中华医学会
第二十五次全国神经病学学术会议
25th NATIONAL CONFERENCE OF NEUROLOGY

主办单位：
中华医学会
中华医学会神经病学分会

承办单位：
重庆市医学会
重庆市医学会神经内科学分会

协办单位：
陆军军医大学陆军特色医学中心（大坪医院）
重庆医科大学附属第二医院

论文汇编

2023年4月13-16日 重庆

目 录

大会报告

PL-01 COVID-19 系统性病变及其机制---------- 卞修武 1
PL-02 神经系统罕见病精准诊疗：机遇与挑战 ---------- 焉传祝 1
PL-03 帕金森病主要病理演变与临床进展相互关系 ---------- 张宝荣 1
PL-04 急性脑血管病血管再通治疗临床研究设计与实施 ---------- 杨清武 2
PL-05 阿尔茨海默病队列建设与应用 ---------- 郁金泰 2
PL-06 医学转型时期的神经病学：挑战和对策 ---------- 王拥军 2
PL-07 acute repetitive seizures: diagnosis and treatment ----------Robert Edward Hogan 3
PL-08 从系统角度探索阿尔茨海默病的发生机制和诊断治疗 ---------- 王延江 4
PL-09 晚发性（散发性）阿尔茨海默病：采用获得性免疫治疗的固有免疫障碍性疾病 ---Colin L. Masters 4
PL-10 神经免疫创新与转化 ---------- 施福东 5

专题报告

S-001 抑郁症状维度预测重复经颅磁刺激对卒中后抑郁的治疗效果 ---------- 邱秀丽 6
S-002 半结扎联合氯化铁凝血酶构建新型重症静脉窦血栓大鼠模型 ---------- 段建钢 6
S-003 免疫检查点抑制剂治疗实体瘤脑膜转移的临床疗效及预后因素分析 ---------- 刘若雪 7
S-004 无症状性脑血管病患者脑白质纤维束完整性在脑白质高信号与认知功能间的中介作用 --------- 陈静 8
S-005 血管周围间隙的类淋巴功能：流入与流出 ---------- 冉旺 8
S-006 各国和地区视神经脊髓炎谱系疾病临床表现，实验室特征以及治疗的现状：最新进展和挑战 祝捷 9
S-007 10 年来解放军总医院老年神经疾病解剖病例结果的感悟 ---------- 朱明伟 9
S-008 笑气相关神经系统疾病：临床、生物标志物、神经影像和神经心理学特点研究 ---------- 姜季委 10
S-009 18F-florbetapir PET/MRI 在 GFAP 抗体相关星形胶质细胞病的
髓鞘恢复程度评估中应用的研究 ---------- 孟环宇 10
S-010 病毒性脑炎与自身免疫性脑炎临床特征对比及 PrPC 在两者鉴别诊断中的应用初探---------- 丁满秋 11
S-011 放射性脑病与神经突起方向离散度与密度成像 ---------- 唐亚梅 12
S-012 采用脑脊液宏基因组二代测序拷贝数变异分析技术诊断脑膜癌病的初步研究 ---------- 任海涛 13
S-013 血管源性头晕治疗策略选择 ---------- 邱峰 13
S-014 自身免疫性神经中间丝蛋白抗体相关疾病：抗体检测和临床特征 ---------- 龙友明 13
S-015 额叶-小脑代谢与多系统萎缩认知损害的相关性分析 ---------- 沈聪 14
S-016 重症自身免疫性脑炎临床特征、个体化免疫治疗及长期预后相关性因素分析------
中国单中心队列研究 ---------- 王宝洁 15
S-017 脑膜病变不同类型影像和病理特点及病例分享 ---------- 姚生 15
S-018 大脑中动脉责任斑块形态学特征和组织成分学特征的高分辨磁共振研究 ---------- 杨大鸿 16
S-019 走入新冠病毒病后综合征的中枢神经系统感染 ---------- 鲁亚茹 16
S-020 特殊脑小血管病的影像辨析 ---------- 戚晓昆 17
S-021 前庭神经炎诊治进展 ---------- 庄建华 18
S-022 脑膜癌病规范化治疗讨论稿 ---------- 赵跃 18

S-023 神经元核内包涵体病各临床亚型的神经影像学特征分析 ---------- 邰宏飞 19
S-024 CADASIL 患者脑类淋巴功能受损---------- 蔡斌 19
S-025 进行性肌阵挛癫痫的新进展 ---------- 金丽日 20
S-026 对神经感染热点问题的思考 ---------- 王佳伟 21
S-027 自身免疫性脑炎诊疗的临床思考 ---------- 张星虎 21
S-028 自身免疫性脑炎诊治及研究进展 ---------- 王佳伟 22
S-029 瘤样脱髓鞘病与脑肿瘤影像鉴别诊断 ---------- 戚晓昆 22
S-030 阿尔茨海默病突变机制 ---------- 贾建平 23
S-031 AD 源性 MCI 临床诊疗的专家共识 ---------- 陈晓春 23
S-032 中国神经免疫疾病药物研发机遇与挑战 ---------- 郝峻巍 24
S-033 抑郁症发病的免疫机制 ---------- 胡学强 24
S-034 NK 细胞及其亚群在在 MG 中的免疫调节作用 ---------- 冯慧宇 25
S-035 重症肌无力多学科诊疗思考 ---------- 刘卫彬 25
S-036 单细胞测序探索重症肌无力免疫相关转录异质性 ---------- 杨欢 26
S-037 β 淀粉蛋白，生物标记与病理 ---------- 高晶 26
S-038 新冠感染对老年认知功能的远期影响 ---------- 王延江 26
S-039 SCREAM 中期结果分析---------- 李治国 27
S-040 Progressive Multiple Sclerosis ---------- 施福东 27
S-041 Remyelination and Repair in Multiple Sclerosis ---------- Kazuo Fujihara 27
S-042 Mesenchymal Stem Cells to treat NMOSD ---------- 管阳太 28
S-043 应重视 AD 早期干预研究---------- 杜怡峰 28
S-044 抗 NMDA 受体脑炎神经心理研究 ---------- 罗本燕 28
S-045 From clinical trials to clinical practice in progressive MS ----------Giancarlo Comi 29
S-046 How to treat NMOSD and MOGAD today ---------- Paul Friedmann 29
S-047 MOGAD: from clinical phenotype to treatment---------- 徐雁 29
S-048 CANDI 精准队列的临床实践：新型抗体 SHR-1707 对阿兹海默病的研究---------- 施炯 29
S-049 认知促进与 AD 的环路调控---------- 汪凯 29
S-050 Tolerability and Safety----------Elinor Ben-Menachem 29
S-051 人工智能在癫痫中的应用 ---------- 王学峰 30
S-052 痴呆的 PET 诊断评价---------- 张杰文 30
S-053 阿尔茨海默病队列建设和精准防控 ---------- 郁金泰 30
S-054 癫痫基础研究新进展 ---------- 陈忠 31
S-055 癫痫基因学研究进展 ---------- 刘晓蓉 31
S-056 肠道菌群与癫痫研究进展 ---------- 洪桢 32
S-057 基于生物标志的认知障碍 AI 评测 ---------- 章军建 32
S-058 痴呆的细胞治疗研究进展 ---------- 魏翠柏 33
S-059 SHE 的诊治进展 ---------- 肖波 33
S-060 癫痫分子影像研究新进展 ---------- 汪昕 33
S-061 儿童失神癫痫脑磁图研究 ---------- 王小姗 33
S-062 抗癫痫药物治疗进展 ---------- 朱遂强 34
S-063 卒中后癫痫的药物修饰治疗 ---------- 王群 34
S-064 癫痫疾病特异性深部电刺激调控：current landscape and growing skyline ---------- 任连坤 35

S-065 重复扩展疾病（RED）:过去、现在和将来 ---------- 唐北沙 36
S-066 帕金森病的遗传学研究 ---------- 商慧芳 37
S-067 癫痫相关性心脏 ---------- 陈阳美 37
S-068 亨廷顿病潜在干预策略探索 ---------- 鲁伯埙 37
S-069 MEG in presurgical focuslocalization:Current evidence ----------Robert Edward Hogan 37
S-070 癫痫症状学与癫痫灶定位 ---------- 王玉平 38
S-071 小儿药物难治性癫痫的手术时机与脑发育 ---------- 张凯 38
S-072 从脑血管病研究回顾看护理热点 ---------- 蔡卫新 38
S-073 脑卒中患者再入院风险评估的研究与实践 ---------- 杨蓉 39
S-074 移动卒中单元应用现状及对我国护士培养的启发 ---------- 张小兰 39
S-075 基于批判性思维的医护联合查房——以脑卒中为例 ---------- 刘光维 40
S-076 吞咽障碍康复护理专家共识解读 ---------- 薄琳 41
S-077 基于创新理念的神经内科专科护理临床实践 ---------- 沈小芳 42
S-078 可穿戴设备在神经科的应用 ---------- 常红 42
S-079 神经疾病气管切开后早期肺康复 ---------- 李慧娟 43
S-080 腓骨肌萎缩症疾病队列的建立以及新致病机制探索 ---------- 陈万金 43
S-081 晚发型甲基丙二酸血症合并高同型半胱氨酸血症 cblC 型疾病---------- 李伟 44
S-082 青少年肌萎缩侧索硬化症的遗传学特征 ---------- 李宏福 45
S-083 神经心理学与神经调控 ---------- 汪凯 45
S-084 额颞叶变性的临床诊疗实践 ---------- 郁金泰 46
S-085 认知障碍疾病的脑电特征 ---------- 沈璐 46
S-086 失眠的认知行为治疗新模式 ---------- 詹淑琴 47
S-087 睡眠剥夺对 Aβ代谢的影响---------- 屈秋民 47
S-088 神经胶质细胞与 VCI---------- 毕晓莹 47
S-089 全面评估卒中后认知障碍/BCoS-C 量表的临床应用---------- 潘小平 48
S-090 综合性医院躯体化症状的识别和干预 ---------- 何金彩 48
S-091 快眼动睡眠行为障碍患者认知损害的影像病理改变 ---------- 张红菊 48
S-092 慢性意识障碍患者的睡眠特征及干预 ---------- 罗本燕 49
S-093 抑郁症外周血中枢源性生物标记物筛选与验证 ---------- 张志珺 49
S-094 重新审视综合医院抑郁焦虑诊断 ---------- 郭毅 50
S-095 卒中后认知障碍实践与探索 ---------- 刘学源 50
S-096 GRN 基因突变痴呆患者的神经心理学及影像学特征---------- 刘彩燕 51
S-097 从一个病例出发，谈焦虑、抑郁与双相的鉴别 ---------- 杨渊 51
S-098 神经精神症状与阿尔茨海默病的研究进展 ---------- 迟松 52
S-099 淡漠综合征的机制、诊断和治疗 ---------- 崔立谦 52
S-100 神经肌肉病临床、电生理与病理的相关性 ---------- 刘明生 52
S-101 免疫介导的小纤维周围神经病 ---------- 卜碧涛 53
S-102 钠通道相关性疼痛 ---------- 洪道俊 53
S-103 肌营养不良症诊治新进展 ---------- 吴士文 53
S-104 PolyG 蛋白相关神经肌肉病 ---------- 邓健文 53
S-105 重症肌无力的发病机制认知进展：从精准分型到精准治疗 ---------- 罗苏珊 54
S-106 基因检测在肌肉病诊断中的合理应用 ---------- 张炜 54

S-107 肌萎缩侧索硬化的电生理研究 ---------- 樊东升 55
S-108 抗结旁蛋白相关周围神经病 ---------- 张哲成 55
S-109 纤颤电位 ---------- 乔凯 55
S-110 脱髓鞘神经病的电生理诊断 ---------- 邹漳钰 55
S-111 状态解离与相关疾病 ---------- 宿长军 56
S-112 昼夜节律与神经变性 ---------- 王涛 57
S-113 阿尔茨海默病的睡眠障碍 ---------- 乐卫东 57
S-114 帕金森病的睡眠预警 ---------- 刘军 57
S-115 慢性顽固性失眠症债务积累机制与清除方法 ---------- 蒋晓江 57
S-116 继发于神经系统疾病的日间思睡 ---------- 王赞 58
S-117 OSA 残留日间思睡的病理机制及治疗进展 ---------- 吴惠涓 58
S-118 片段化睡眠与 AD 相关研究---------- 唐吉友 58
S-119 抑郁症代谢物数据库的构建及应用 ---------- 谢鹏 59
S-120 颈动脉粥样硬化发病机制及治疗策略探讨 ---------- 许予明 59
S-121 偏头痛炎性机制研究进展 ---------- 何俐 59
S-122 基因的量依赖及其与疾病的相关性 ---------- 廖卫平 59
S-123 IgG4 相关的神经系统疾病 ---------- 张拥波 59
S-124 阿尔茨海默病临床试验中国专家共识 ---------- 魏翠柏 60
S-125 周细胞前体细胞在脑缺血后血管新生中的作用及机制 ---------- 杨清武 60
S-126 ICHD-3 中 6.7.2 缘于脑血管造影术的头痛诊断标准的适用性研究 ---------- 刘若卓 60
S-127 缺血性卒中预后相关的炎性标志物 ---------- 秦海强 61
S-128 影像标志物研究：钙化斑块与轻型进展性卒中的旧观念与新内涵 ---------- 唐宇平 62
S-129 血管性认知障碍的生物学标记物研究进展 ---------- 袁俊亮 62
S-130 小胶质细胞与外周免疫细胞互作对缺血性脑损伤的作用 ---------- 曹翔 62
S-131 重症脑炎的手术治疗 ---------- 吴永明 63
S-132 重症自免脑炎的鞘内药物治疗探索 ---------- 关鸿志 63
S-133 重症脑炎的二线免疫治疗 ---------- 邱伟 63
S-134 重症脑炎的治疗 ---------- 宿英英 64
S-135 重症脑炎相关不自主运动的发生机制和识别 ---------- 商慧芳 64
S-136 重症脑炎相关不自主运动的处理 ---------- 李玮 64
S-137 重症脑炎相关阵发性交感神经过度兴奋（PSH） ---------- 张艳 64
S-138 重症脑炎相关不自主运动的诊断和治疗 ---------- 张乐 65
S-139 PD1 抗体相关脑病的诊疗进展---------- 王芙蓉 65
S-140 CAR-T 治疗相关脑病的诊疗进展 ---------- 王冬梅 65
S-141 免疫治疗相关脑病 ---------- 江文 65
S-142 成人 EBV 脑炎---------- 曹杰 65
S-143 EBV 继发脑脊髓炎---------- 张旭 66
S-144 EBV 和 CNS 淋巴瘤---------- 张家堂 66
S-145 EBV 与中枢神经系统疾病---------- 潘速跃 66
S-146 神经介入研究与脑血管病诊疗的进步 ---------- 刘新峰 66
S-147 颅内动脉狭窄的药物涂层支架治疗 ---------- 马宁 67
S-148 心源性卒中取栓术后早期抗凝的安全性和有效性研究 ---------- 张猛 67

S-149 未破裂颅内动脉瘤的评估与治疗策略 ---------- 柯开富 67
S-150 卒中后丘脑痛及康复 ---------- 张通 67
S-151 脑卒中吞咽困难的营养策略 ---------- 张玉梅 67
S-152 脑卒中规范化治疗 ---------- 洪华 67
S-153 干细胞在缺血性脑卒中康复中的研究 ---------- 屈传强 68
S-154 衰老相关认知功能障碍的康复 ---------- 公维军 68
S-155 脑小血管病诊疗及研究进展 ---------- 蔡斌 69
S-156 经颅直流电刺激对上肢运动功能疗效及体感诱发电位的影响 ---------- 宋桂芹 69
S-157 抑郁症状维度预测重复经颅磁刺激对卒中后抑郁的治疗效果 ---------- 邱秀丽 69
S-158 Education is the key for the control of headache disorders ---------- Paolo Martelletti 70
S-159 Vestibular Migraine ---------- 王署君 70
S-160 头痛协作组年度汇报 ---------- 王永刚 70
S-161 偏头痛与脂质代谢 ---------- 肖哲曼 71
S-162 代谢性疾病与偏头痛 ---------- 马琪林 71
S-163 月经性偏头痛与三叉神经节激素平衡的关系 ---------- 董铭 71
S-164 偏头痛 CSD 机制和 CGRP 单抗治疗进展 ---------- 沈航 72
S-165 偏头痛合并睡眠障碍 ---------- 燕兰云 72
S-166 The state of headache research -- past, today and tomorrow ---------- Messoud Ashina 72
S-167 妊娠期头痛的诊治与挑战 ---------- 赵红如 72
S-168 药物过度使用性头痛的药物治疗 ---------- 刘永辉 73
S-169 偏头痛的预防性治疗进展 ---------- 张忠玲 73
S-170 低颅压头痛诊疗 ---------- 李军杰 74
S-171 头痛之丘脑探秘 ---------- 桂韦 74
S-172 偏头痛与脑白质病变 ---------- 陈宁 74
S-173 揭秘“头痛”那些事 ---------- 张清秀 74
S-174 偏头痛与卒中 ---------- 张锐 75
S-175 New and Emerging Migraine Treatments ---------- Nathaniel M Schuster 75
S-176 中国头痛临床研究的现状和未来 ---------- 刘恺鸣 75
S-177 艾地苯醌与偏头痛临床研究体会 ---------- 潘晓华 75
S-178 偏头痛 or 丛集性头痛 ---------- 葛朝莉 76
S-179 丛集性头痛进展 ---------- 李磊 76
S-180 高分辨和 3D 核磁的应用 ---------- 于磊 77
S-181 NIID 发病机制及临床特点 ---------- 王朝霞 77
S-182 中枢神经淋巴瘤影像学检查 ---------- 肖江喜 78
S-183 我国帕金森病分级诊疗中心建设进展 ---------- 张宝荣 78
S-184 中国原发性震颤叠加调查 ---------- 唐北沙 78
S-185 帕金森病睡眠障碍与睡眠获益 ---------- 刘春风 79
S-186 维生素 D 与 PD ---------- 王涛 80
S-187 肌少症与帕金森病 ---------- 田玉玲 80
S-188 重复经颅磁刺激治疗帕金森病的疗效观察 ---------- 卢晓东 81
S-189 路易体痴呆的诊治进展 ---------- 陈生弟 82
S-190 超高场强 MR 技术在帕金森病诊断与鉴别诊断中的应用 ---------- 冯涛 82

S-191 中国中晚期帕金森病治疗循证医学指南解读 ---------- 王丽娟 83
S-192 依托互联网的帕金森病分级诊疗和管理 ---------- 陈彪 84
S-193 肌张力障碍遗传学研究进展 ---------- 商慧芳 84
S-194 肌张力障碍治疗 ---------- 万新华 84
S-195 卒中后不宁腿综合征临床特征及预后 ---------- 吴云成 85
S-196 卒中后运动障碍 ---------- 陈伟 85
S-197 早期帕金森病患者步态特征的定量分析 ---------- 杨新玲 86
S-198 帕金森病 DBS 的不良事件---------- 陈玲 86
S-199 多模态智能人机交互技术在帕金森病辅助诊断与功能评估中的初步探索 ---------- 罗晓光 86
S-200 外周介导的运动障碍性疾病：从感性认识到理性认知 ---------- 吴逸雯 86
S-201 误诊为肿瘤的免疫介导的炎症性病变 ---------- 朴月善 87
S-202 血管炎性周围神经病 ---------- 赵玉英 88
S-203 眼球运动与认知功能 ---------- 鞠奕 88
S-204 己酮可可碱对急性缺血性卒中（AIS）头晕/眩晕症状改善的病例登记研究总结---------- 石进 88
S-205 前庭性偏头痛客观诊断研究与探讨 ---------- 潘永惠 89
S-206 脑小静脉胶原变—从病理到临床 ---------- 朱以诚 89
S-207 遗传性脑小血管病的临床诊断特点和治疗进展 ---------- 陆正齐 89
S-208 急性缺血性脑小血管病研究进展 ---------- 吴波 90
S-209 BACE1 在脑小血管病中的机制研究---------- 程忻 90
S-210 SCVD 皮层下结构与认知 ---------- 倪俊 90
S-211 脑小血管病与血压昼夜节律的关系 ---------- 傅毅 91
S-212 侧支循环与缺血性卒中预后及其干预策略 ---------- 徐运 91
S-213 脑卒中院前急救期的血压管理 ---------- 李刚 91
S-214 急性颈动脉夹层的血管内治疗 ---------- 韩建峰 91
S-215 急性缺血性卒中抗血小板治疗的进展及难点问题 ---------- 王延江 92
S-216 颅内动脉粥样硬化性狭窄血管内治疗的临床研究进展 ---------- 骆翔 92
S-217 环状 RNA-OGDH 作为缺血半暗带生物标记物及潜在干预靶点的研究 ---------- 徐安定 92
S-218 急性脑梗死静脉溶栓后并发症管理策略 ---------- 王丽华 93
S-219 脑梗死炎症表型组学与结局研究 ---------- 李子孝 93
S-220 脑出血血压管理的已知和未知 ---------- 赵性泉 93
S-221 脑出血血肿清除研究进展及创新临床研究设计与实施 ---------- 杨清武 94
S-222 脑出血后血脑屏障通透性增高机制与药物治疗的研究进展 ---------- 殷小平 95
S-223 脑静脉系统血栓形成合并动静脉瘘的治疗选择 ---------- 范玉华 95
S-224 重症脑静脉血栓诊疗的现状与思考 ---------- 朱武生 96
S-225 安宫牛黄丸治疗急性缺血性脑梗死有效性及安全性研究 ---------- 彭斌 96
S-226 数字医疗赋能卒中患者全流程管理 ---------- 杨弋 96
S-227 基于医学与气象环境交叉研究的脑血管病防治策略 ---------- 李新 97
S-228 脑血管痉挛诊治的现状和进展 ---------- 汪银洲 98
S-229 智慧医疗技术在卒中防治中的应用前景 ---------- 武剑 98
S-230 肠道菌群失调与隐匿性卒中的严重程度相关 ---------- 滕军放 99
S-231 非心源性缺血性脑血管病抗凝治疗 ---------- 刘尊敬 100
S-232 脑卒中患者的住院时间 ---------- 孙伟平 100

S-233 带状疱疹病毒性脑血管炎 ---------- 孟强 100
S-234 PFO 相关卒中不同治疗方式的长期疗效及其影响因素 ---------- 马欣 101
S-235 慢性脑低灌注相关认知功能障碍研究进展 ---------- 何俐 101
S-236 认知障碍疾病诊治新进展 ---------- 郁金泰 102
S-237 脑类淋巴系统和血管性认知障碍 ---------- 楼敏 103
S-238 远隔缺血处理对静脉溶栓患者脑血流自动调节功能改善作用的研究 ---------- 郭珍妮 103
S-239 中国失语专家共识 ---------- 张通 103
S-240 脑卒中后神经性膀胱发生机制与康复治疗 ---------- 李雪萍 105
S-241 卒中中心建设经验分享 ---------- 何小明 105
S-242 脑供血动脉斑块逆转的研究进展 ---------- 王亮 106
S-243 脑微出血的研究进展和临床意义 ---------- 胡波 106
S-244 骨髓免疫与脑出血 ---------- 刘强 106
S-245 卒中后远隔部位继发损害与修复机制 ---------- 邢世会 106
S-246 HTRA1 杂合突变相关常染色体显性遗传性脑小血管病---------- 姚明 107
S-247 脑梗死后恶性脑水肿的预测和预防 ---------- 吴思缈 107
S-248 血流灌注评估在卒中后认知障碍诊断和预测中的价值 ---------- 崔梅 108
S-249 脑小血管病深髓静脉改变与脑血流自动调节功能受损的相关性研究 ---------- 靳航 108
S-250 慢性肾病患者的抗凝治疗 ---------- 宋波 109
S-251 新发腔隙与脑白质高信号的空间关系 ---------- 易芳 109
S-252 围术期脑卒中的管理 ---------- 曾丽莉 110
S-253 颈内动脉闭塞治疗策略 ---------- 邱峰 110
S-254 氨甲环酸在脑出血治疗中的风险获益比评价 ---------- 赵奕楠 111
S-255 HRMR-VWI 评估指导颅内动脉慢性闭塞开通---------- 常明则 111
S-256 MoCA 量表在卒中后认知障碍诊断中的应用 ---------- 魏强 112
S-257 急性脑梗死的多血管流域 DWI 高信号---------- 徐蔚海 112
S-258 脑小血管病的多模态影像学研究进展 ---------- 胡文立 113
S-259 脑动脉夹层的影像特征及诊治策略 ---------- 李敬伟 113
S-260 自身免疫性脑炎的影像识别及陷阱 ---------- 王佳伟 114
S-261 CJD 影像表现及影像的鉴别诊断---------- 崔俐 114
S-262 胼胝体病变及影像特征 ---------- 管阳太 114
S-263 CNS 罕见病影像诊断思路 ---------- 初曙光 115
S-264 自身免疫性前庭病 ---------- 李新毅 115
S-265 慢性脑缺血与眩晕 ---------- 黄立安 115
S-266 卒中后前庭症状 ---------- 鞠奕 115
S-267 青年型帕金森综合征 DBS 治疗---------- 吴云成 116
S-268 帕金森综合征中轴症状的神经调控治疗 ---------- 刘军 116
S-269 帕金森病可穿戴设备进展 ---------- 叶钦勇 116
S-270 QEEG Indices Associated with Neuro-inflammatory and Metabolic Risk Factors:Potential Signatures of Dementia in Parkinson’s Disease ---------- 王青 116
S-271 冻结步态的神经调控治疗 ---------- 刘学东 117
S-272 DBS 治疗帕金森病的不良事件 ---------- 陈玲 117
S-273 神经调控之生物电元件应用研究 ---------- 曹学兵 117

S-274 经颅直流电刺激治疗癫痫的探索和思考 ---------- 丁晶 118
S-275 骶神经调控治疗难治性排尿障碍 ---------- 朱红灿 118
S-276 DBS 术后程控与药物调整体会 ---------- 刘艺鸣 118
S-277 结合案例浅谈冻结步态 ---------- 万志荣 118
S-278 耳迷走刺激对癫痫患者工作记忆作用的研究 ---------- 宋毅军 118
S-279 智能医学时代的神经感染性疾病 ---------- 赵钢 119
S-280 硬脑膜和神经系统疾病 ---------- 冯国栋 119
S-281 联合应用抗真菌药物治疗隐球菌脑膜炎的研究 ---------- 彭福华 119
S-282 神经系统奴卡氏菌感染诊断和治疗 ---------- 王振海 120
S-283 自身免疫性脑炎新型抗体研发 ---------- 关鸿志 120
S-284 自身免疫性脑炎的分类与诊断 ---------- 刘磊 120
S-285 自身免疫性脑炎的治疗及预后评估 ---------- 范思远 121
S-286 感染性血管炎的诊断与治疗新进展 ---------- 张星虎 122
S-287 MOGAD 的临床特征与影像表现 ---------- 唐洲平 122
S-288 原发性中枢神经系统淋巴瘤的非侵入性诊断方法 ---------- 杜芳 122
S-289 发热伴脑脊液异常的临床辨析 ---------- 张家堂 122
S-290 急性大血管闭塞卒中血管再通治疗替罗非班的使用-RESCUE-BT 试验解读 ---------- 杨清武 123
S-291 急性大血管闭塞卒中介入取栓“无效再通”的研究及探讨 ---------- 朱武生 123
S-292 压力导丝在 ICAS 病变中的初步使用---------- 王君 124
S-293 急性基底动脉闭塞血管内治疗随机对照研究（ATTENTION）研究历程及结果---------- 胡伟 124
S-294 急性缺血性卒中预后不良影响因素分析及预测模型的建立 ---------- 待定 125
S-295 Newer, new and future treatment in multiple sclerosis----------Hans-Peter Hartung 125
S-296 精准脑出血临床管理与研究进展与思考 ---------- 冀瑞俊 125
S-297 应用颈内静脉支架治疗咳嗽性头痛 ---------- 曹向宇 125
S-298 后他汀时代：血脂管理新靶点 ---------- 许杰 125
S-299 脑小血管病影像诊断标准更新 STRIVE2 解读---------- 王伊龙 126
S-300 帕金森病的 rTMS 干预临床研究 ---------- 汪凯 126
S-301 运动障碍病环路机制研究及调控干预 ---------- 张建国 126
S-302 iPSC 及 3D 类器官在神经肌肉疾病研究中的应用 ---------- 刘付臣 126
S-303 脑出血血肿清除进展及临床研究设计与实施 ---------- 杨清武 126
S-304 血管单元调控与缺血性卒中转归研究 ---------- 待定 126
S-305 最新指南下脑出血治疗的思考 ---------- 谢鹏 126
S-306 运动障碍病手术治疗回顾与现状 ---------- 李勇杰 127
S-307 降糖药在脑出血后的神经保护作用 ---------- 薛孟周 127
S-308 头痛回眸 2022---------- 王永刚 127
S-309 NMOSD：from molecular profiling to therapy---------- 张超 127

论文发言

OR-001 小脑梗死患者认知功能与病灶部位的相关性分析 ---------- 刘琪 128
OR-002 基于微型双光子显微镜的癫痫发作脑内可视化和免疫干预研究 ---------- 张卓然 128
OR-003 机械取栓术后的血栓特征分析：对老龄取栓患者不良预后的组织病理学启示 ---------- 龚骊 129

OR-004 不同时间窗对急性缺血性卒中直接取栓与桥接取栓的预后影响：
来自于 DIRECT-MT 的事后分析 ---------- 邓齐文 130
OR-005 青年急性基底动脉闭塞患者血管内治疗临床预后及相关因素研究 ---------- 胡金蓉 131
OR-006 偏头痛伴畏嗅患者的嗅觉任务态脑功能磁共振成像初步研究 ---------- 苟晨 131
OR-007 循环游离 mtDNA（ccf-mtDNA）的释放与线粒体疾病
cGAS‐STING 通路的激活和免疫机制相关---------- 赵旭彤 132
OR-008 右侧扣带回与帕金森病患者步态和认知功能障碍的相关性研究 ---------- 魏璇 133
OR-009 大脑中动脉所致急性脑梗死患者白质疏松和侧支循环的相关性研究 ---------- 刘艳艳 133
OR-010 MAPT 基因 G389R 突变所致的青年快速进展性额颞叶痴呆 ---------- 郑东明 134
OR-011 抗 NF155 抗体阳性结旁病的临床异质性---------- 陈海 134
OR-012 抑郁患者脑血流自动调节功能的研究 ---------- 刘敏 135
OR-013 远隔缺血处理对脑小血管病患者血压及心率变异性影响的研究 ---------- 郭珍妮 136
OR-014 临床前期和早期阿尔茨海默病患者的脑功能连接密度的特异性改变 ---------- 宋钰 136
OR-015 轻中度女性阿尔茨海默病患者肌少症与睡眠状况及认知功能的关系 ---------- 刘善雯 137
OR-016 帕金森病的血流动力学改变特征及其对静息态功能连接的影响 ---------- 章达 138
OR-017 帕金森病嗅觉相关脑区灰质和白质的功能协方差连通性分析 ---------- 蔡增林 138
OR-018 颅内静脉窦血栓患者静脉循环代偿的临床及影像学评价 ---------- 河恩玲 139
OR-019 同型半胱氨酸对主观认知下降皮层表面形态的影响 ---------- 汪子琪 139
OR-020 营养指数与严重头痛或偏头痛风险的关系 ---------- 彭程 140
OR-021 药物过量性头痛的戒断疗效与结构和功能磁共振的相关性研究 ---------- 李昌玲 141
OR-022 急性脑出血后的抗栓治疗 ---------- 段婉莹 141
OR-023 基于“深度学习”的脑微出血（CMB）自动检测系统---------- 单伟 142
OR-024 以重组人血管内皮抑制素为主的综合治疗在非小细胞肺癌
软脑膜转移中的临床疗效、安全性及预后因素分析 ---------- 林鑫 142
OR-025 自我效能、社会支持及创伤后应激障碍对颅脑外伤术后患者心理弹性的影响 ---------- 李梦思 144
OR-026 缺血性脑卒中脑缺血部位靶向识别肽的初步筛选 ---------- 薛丽霞 144
OR-027 伴或不伴有抑郁症状的脑小血管病患者结构性脑网络改变 ---------- 胡亚会 145
OR-028 季节因素对卒中相关肺炎的影响 ---------- 胡亚会 145
OR-029 脑小血管病步态障碍特点及与磁共振影像特征的关系研究 ---------- 胡亚会 146
OR-030 HIV 相关空泡样脊髓病临床及影像学特点---------- 鲁明 147
OR-031 慢性 NK 细胞淋巴增殖性疾病相关周围神经病 的临床及病理学特征 ---------- 鲁明 148
OR-032 帕金森病外周血免疫生物标记物研究：一项多中心、横断面及纵向研究 ---------- 李媛媛 149
OR-033 视神经鞘超声作为预测急性脑梗死患者预后的新指标 ---------- 葛娇娇 149
OR-034 基于弥散峰度成像的亨廷顿病白质结构变化研究 ---------- 黄越 150
OR-035 P62 的基因与分子改变对阿尔茨海默病病理的影响 ---------- 黄越 151
OR-036 脑白质疏松严重程度与急性大血管闭塞性脑卒中机械取栓治疗预后的相关性研究 ---------- 尹琳 151
OR-037 糖化血红蛋白水平对急性大血管闭塞性脑卒中直接机械取栓患者预后的影响 ---------- 尹琳 152
OR-038 连接蛋白 43 通过调节 PI3K/Akt/HIF-1α 信号通路在
慢性脑低灌注后认知功能障碍的作用机制研究 ---------- 梁宇彬 153
OR-039 超声造影技术在诊断颈动脉蹼中的临床价值 ---------- 李瑞 153
OR-040 脑血管变异 DSA 图谱及临床实例解析---------- 王志强 154
OR-041 剑桥-霍普金斯不宁腿量表诊断中国人群不宁腿综合征的临床研究 ---------- 王佩 155

OR-042 脑小血管病对轻型缺血性卒中或短暂性脑缺血发作患者
双联抗血小板疗效的影响：CHANCE 试验事后分析 ---------- 田雨 155
OR-043 心率变异性与脑小血管病的相关性研究：非传统危险因素的作用 ---------- 田雨 156
OR-044 脑小血管病患者排尿功能紊乱与自主神经功能的相关性研究 ---------- 田雨 157
OR-045 高密度脂蛋白胆固醇与合并糖尿病的急性缺血性脑卒中患者不良预后的关联研究 ---------- 胡国良 157
OR-046 CD36 基因多态性与中国北方汉族人群原发性帕金森病的关系：一项病例对照研究---------- 李承潜 158
OR-047 结构和镜像同伦功能连接改变与轻度认知障碍进展的相关研究 ---------- 陈姗姗 159
OR-048 M-Dixon Quant 定量技术在评估脊髓性肌萎缩症患儿临床严重程度的初步研究 ---------- 陈太雅 159
OR-049 基于 CT 影像的脑小血管负荷与静脉溶栓后出血性转化关系研究---------- 韩钊 160
OR-050 高密度脂蛋白对缺血性脑卒中患者急性期外周血中免疫细胞分布的影响 ---------- 张海岳 160
OR-051 帕金森病双侧丘脑底核脑深部电刺激术后 长期（10 年以上）随访研究---------- 陈金花 161
OR-052 基于 1H-MRS 技术探索发作性和慢性偏头痛中的 GABA/Glx 水平：
以齿状核和导水管周围灰质为例 ---------- 王玮 161
OR-053 循环外泌体 lncRNAs 作为大动脉粥样硬化脑梗死风险和不良预后的预测因子 ---------- 肖琦 162
OR-054 颞叶癫痫患者大脑半球间功能同伦连接及功能连接的静息态功能磁共振研究 ---------- 黄晶晶 163
OR-055 Life's Simple 7 与脑小血管病及其影响标志物之间的关系 ---------- 刘丹丹 163
OR-056 健康坚韧性训练对视神经脊髓炎患者健康坚韧性和知觉压力的影响 ---------- 许雅芳 164
OR-057 缘于颈动脉夹层的头痛特征 ---------- 陈媚娇 165
OR-058 基于计划行为理论的 5A 干预法 对首发中青年缺血性脑卒中患者
服药信念和服药依从性的影响 ---------- 朱燕 166
OR-059 中国西部地区癫痫患者面临的挑战和改善癫痫护理的措施 ---------- 马雪萍 166
OR-060 三种不同血管内治疗方式治疗症状性椎动脉开口重度狭窄的疗效比较 ---------- 王子高 167
OR-061 大血管闭塞或狭窄所至急性脑梗死超 24h 血管内治疗安全性及有效性分析---------- 项正兵 167
OR-062 脑卒中非人工气道患者肺部感染预防策略的最佳证据总结 ---------- 胡恩慧 168
OR-063 以腰骶神经根/丛损害为临床表现的原发性中枢神经系统弥漫性
大 B 细胞淋巴瘤 9 例并文献复习---------- 牛松涛 169
OR-064 血浆神经丝轻链蛋白与快速眼动睡眠行为障碍及帕金森病的临床研究 ---------- 马莉 169
OR-065 虚拟现实技术（VR）治疗对慢性失眠患者的睡眠微结构及神经心理特征影响的研究 -------- 高海静 170
OR-066 帕金森病患者跌倒后活动体验的质性研究 ---------- 易巧利 171
OR-067 肌萎缩侧索硬化症患者睡眠特点研究 ---------- 王虹杨 171
OR-068 iTBS 刺激视觉皮层 V1 区抗抑郁效应研究——
随机、双盲并与经典靶区非劣性对照临床研究 ---------- 孔艳 172
OR-069 药物相关代谢基因多态性与难治性重症肌无力的关联研究 ---------- 张清 173
OR-070 偏头痛患者不同时期脑网络的差异：一项基于独立成分分析的研究 ---------- 雷明 173
OR-071 基于静息态功能磁共振技术研究 1 型发作性睡病神经心理及认知改变的相关机制 ---------- 徐琳 174
OR-072 快速暴露训练可快速改善 PPPD 症状---------- 付长永 174
OR-073 中国农村社区老年人群睡眠时间与认知功能、
阿尔茨海默病生物标志物的关系:一项基于人群的研究 ---------- 唐诗 175
OR-074 中国肌萎缩侧索硬化患者不同时期自主神经功能障碍表现 ---------- 李泽慧 176
OR-075 表现为头痛的海绵窦区炎性病变多模态磁共振特征分析 ---------- 余年 176
OR-076 探究非痴呆人群中主观认知功能下降与阿尔茨海默病病理脑脊液生物标志物的关系 ---------- 谭兰 177
OR-077 血浆神经丝轻链蛋白对快速眼动睡眠行为障碍疾病进展预测价值的临床研究 ---------- 张轩 177

OR-078 耳迷走神经刺激治疗对药物难治性癫痫的干预作用研究 ---------- 杨华俊 178
OR-079 阿尔兹海默病患者体内单细胞水平的免疫特征分析 ---------- 王咏纯 178
OR-080 基于深度学习快速肌肉脂肪化定量计算在肌营养不良疾病的应用 ---------- 衷画画 179
OR-081 双侧延髓内侧梗死的发病机制、临床表现和影像学特征分析 ---------- 沈遥遥 180
OR-082 CPR 后昏迷患者：反应性脑网络分析预测苏醒 ---------- 黄荟瑾 180
OR-083 贝伐单抗治疗放射性脑损伤疗效的影像组学-临床复合预测模型构建与验证 ---------- 唐亚梅 181
OR-084 基于中国衰老与神经退行性疾病研究队列（CANDI）的生物标记物研究 ---------- 高峰 181
OR-085 多靶点 theta 脉冲刺激对卒中后认知障碍的疗效及机制研究 ---------- 许少芳 182
OR-086 脑干上行网络在慢性失眠中的作用研究 ---------- 龚亮 183
OR-087 基于 BCoS 量表评估颈动脉支架成形术对颈动脉狭窄患者认知功能的影响 ---------- 温海霞 183
OR-088 调控钠氢交换体-1 对癫痫模型大鼠海马神经元凋亡的影响及机制研究 ---------- 彭爽 184
OR-089 60 例抗富亮氨酸胶质瘤失活蛋白 1 抗体脑炎患者临床特征分析 ---------- 王胜军 185
OR-090 亚洲急性缺血性卒中患者急性心肌梗死的风险预测:CTRAN 评分 ---------- 冉旺 185
OR-091 替罗非班在大脑中动脉慢闭开通中的应用 ---------- 张曦 186
OR-092 脑梗死急性期的睡眠呼吸障碍 ---------- 徐江涛 186
OR-093 特发性震颤患者的蓝斑退化及小脑灰质体积变化 ---------- 赵国华 187
OR-094 新冠病毒奥密克戎感染者睡眠状态研究 ---------- 拱忠影 187
OR-095 极后区综合征在视神经脊髓炎谱系疾病中的误诊分析 ---------- 武雷 188
OR-096 双能 X 线吸收法分析炎性肌病患者身体成分特点及治疗后变化 ---------- 肖飞 188
OR-097 基于 4D Flow MRI 的偏头痛患者脑血流动力学评估 ---------- 刘颖 189
OR-098 脊髓小脑性共济失调和多系统萎缩患者核磁影像学对比研究 ---------- 张佩兰 189
OR-099 NF186 抗体介导的急性免疫性感觉性多神经根病的临床特点及文献综述 ---------- 王娟 190
OR-100 肝豆状核变性影像学疾病阶段划分的研究 ---------- 周香雪 190
OR-101 肝豆状核变性患者金属螯合剂停药后症状加重的研究 ---------- 周香雪 191
OR-102 缺血性脑卒中患者血压昼夜节律的特点及与动态动脉硬化指数的相关性研究 ---------- 蒋德明 191
OR-103 重症肌无力患者激素单药治疗的复发相关因素分析 ---------- 苏圣尧 192
OR-104 调控线粒体分裂在酒精性认知功能障碍中的作用及机制研究 ---------- 刘丹丹 193
OR-105 肢体无力诊断为副肿瘤综合征并回顾性分析 ---------- 熊晓晓 193
OR-106 小胶质细胞 Hv1 质子通道对脊髓损伤后星形胶质细胞活化表型和
神经功能修复的影响及机制研究 ---------- 黎影 194
OR-107 矫正髂骶关节半脱位对慢性期脑卒中偏瘫患者步行能力及平衡功能的影响：
一项初步研究 ---------- 项文平 195
OR-108 大量基底节区扩大的血管周围间隙与老年脑小血管病患者运动功能的相关性研究 ---------- 杨淑娜 195
OR-109 局部脑血流对 ApoE4 基因与认知障碍的调节作用：基于 CIBL 队列的研究 ---------- 徐俊 196
OR-110 CT 血管造影上的血栓强化征象与支架回收器的首过效应相关 ---------- 邓江山 197
OR-111 急性缺血性卒中患者血管内治疗后无效再通的预测因素：一项荟萃分析 ---------- 邓刚 197
OR-112 电镜下血栓超微结构对取栓难度的影响 ---------- 冉旺 198
OR-113 基于计算机断层扫描灌注影像的人工智能 U-net 模型可预测组织结局 ---------- 冉旺 198
OR-114 慢性酒精摄入导致β淀粉样蛋白代谢及其调控网络异常的机制探索研究 ---------- 王鸿轩 199
OR-115 痴呆精神病样症状的药物治疗：网络荟萃分析 ---------- 郁金泰 200
OR-116 伴急性症状性癫痫发作的自身免疫性脑炎患者的临床特征和预后分析 ---------- 周营营 200
OR-117 伴心肌受累的 Dysferlin 蛋白缺陷 Miyoshi 肌病 1 例 ---------- 赵燕 201

OR-118 颅内静脉和静脉窦血栓形成使用利伐沙班疗效及安全性回顾性分析 ---------- 黄晶晶 201
OR-119 频繁的睡眠相关的复杂运动导致睡眠中断 ---------- 王晓丽 202
OR-120 Menkes 病 9 例诊断及长期随访 ---------- 范文轩 203
OR-121 遗传性弥漫性脑白质病伴神经巨轴索形成病例分享 ---------- 孙辰婧 203
OR-122 全生命历程体重与痴呆风险的关联及代谢与脑结构机制：一项纵向研究 ---------- 郁金泰 204
OR-123 PolyG 疾病的遗传、发病机制及治疗研究进展 ---------- 邓健文 205
OR-124 托珠单抗和利妥昔单抗治疗 AQP4 抗体阳性视神经脊髓炎谱系疾病和
MOG 抗体相关性疾病的有效性和安全性比较 ---------- 张超 205
OR-125 睡眠、身体活动、久坐行为与痴呆风险：
一项 431,924 名英国生物库参与者的前瞻性队列研究 ---------- 郁金泰 206
OR-126 基于 TCD 的主动卧立位试验在脑血管病临床及科研中的应用及前景 ---------- 张馨月 207
OR-127 己酮可可碱对急性缺血性卒中头晕/眩晕症状改善的多中心、对照、开放性病例登记研究 ----- 石进 207
OR-128 嗅神经周围通路的脑脊液清除功能在睡眠障碍后认知下降中的作用 ---------- 冉旺 208
OR-129 己酮可可碱对急性缺血性卒中头晕/眩晕症状改善的
多中心、对照、开放性病例登记研究（眩晕会场） ---------- 石进 209
OR-130 不同类型脑白质高信号对认知的影响：一项横断面及纵向研究 ---------- 冉旺 209
OR-131 基底动脉闭塞再灌注治疗的影像学标志物研究 ---------- 冉旺 210
OR-132 不同部位扩大的血管周围间隙对脑小血管病患者认知功能的影响 ---------- 冉旺 211
OR-133 脑类淋巴功能在不同部位血管周围间隙扩大中的作用 ---------- 冉旺 211
OR-134 颅内血流搏动性与社区脑小血管病发生发展的相关性研究 ---------- 仲伟逸 212
OR-135 单纯抗 Ku 抗体阳性患者临床、骨骼肌病理及自噬相关蛋白表达研究 ---------- 乔凌亚 213
OR-136 GABABR 脑炎患者体液中细胞因子、趋化因子和可溶性免疫检查点
分子表达差异与临床预后的相关研究 ---------- 张善超 213
OR-137 路易体痴呆脑磁共振成像特征的视觉评分分析 ---------- 卢昊 214
OR-138 血浆食欲素 A 与前驱期路易体痴呆患者的临床症状关系的研究 ---------- 甘景环 215
OR-139 糖代谢异常对实验性自身免疫性重症肌无力（EAMG）
大鼠固有免疫和适应性免疫应答的调节机制研究 ---------- 张蓬 215
OR-140 帕金森病和快动眼睡眠障碍中外泌体来源 α-突触核蛋白的差异 ---------- 颜轶群 216
OR-141 铁死亡标记物与血管性认知障碍患者临床特征及白质微结构变化的相关性研究 ---------- 谷正盛 217
OR-142 基于蛋白质组学的脑出血后血肿扩大生物预测标志物探索 ---------- 贾宇超 218
OR-143 52 例 SRP 抗体相关免疫介导坏死性肌病的临床、影像及病理特点并预后分析 ---------- 戴廷军 218
OR-144 长期使用口服免疫抑制剂对 MuSK 重症肌无力预后的影响 ---------- 谭颖 219
OR-145 脑小血管病患者双重任务行走步态参数的研究 ---------- 谢鸿阳 219
OR-146 抗 γ-氨基丁酸 B 型受体脑炎患者的年龄相关性临床特征及预后影响因素：
一项多中心回顾性队列研究 ---------- 郭俊 220
OR-147 面肩肱型肌营养不良症患者的血清神经丝轻链筛查 ---------- 邱凉凉 221
OR-148 视物模糊伴头痛 1 月（临床神经病理病例） ---------- 戴廷军 221
OR-149 癫痫共病精神障碍患者 NRXN1-T102R 突变致病性分析 ---------- 郭心彤 222
OR-150 急性脑梗死溶栓或介入治疗后中性粒细胞与淋巴细胞的比率变化与
早期的脑水肿和临床恶化的相关性研究 ---------- 张蕾 223
OR-151 P2X7/NLRP3 信号通路调控神经炎症和细胞焦亡在
偏头痛相关认知障碍中的作用及分子机制 ---------- 王雅娟 223

OR-152 男，93 岁，主因“认知功能减退 8 年；脑梗死症状 1 年 8 月余” ---------- 朱明伟 224
OR-153 灭活 COVID-19 新型冠状病毒疾病疫苗对癫痫患者癫痫发作频率的影响：
一项多中心前瞻性研究 ---------- 刘学伍 225
OR-154 CXCL13 是富含亮氨酸的抗胶质瘤灭活蛋白 1 脑炎患者的生物标志物 ---------- 刘学伍 225
OR-155 自身免疫性脑炎患者接种 COVID-19 疫苗的安全性研究 ---------- 刘旭 226
OR-156 ANCA 相关性硬脊膜炎合并血 IgG4 水平升高一例病例报道并文献复习 ---------- 章悦 226
OR-157 周围神经过度兴奋综合征 12 例临床、电生理研究 ---------- 李楠 227
OR-158 双下肢疼痛 1 例（CPC） ---------- 李楠 228
OR-159 伴有脑内 Aβ沉积的认知正常老年人群的睡眠特征与阿尔茨海默病血浆标志物关系的研究- 褚鹤龄 229
OR-160 遗传性痉挛性截瘫的临床及遗传异质性研究 ---------- 李楠 229
OR-161 以数字化形式结合血清指标与影像学特征预测脑出血患者血肿扩大和不良预后 ---------- 褚鹤龄 230
OR-162 抗 NMDAR 受体脑炎患者外周血和脑脊液中存在克隆扩增的细胞毒性 T 淋巴细胞（CTLs）李思思 231
OR-163 基于血流动力学信息的高质量脑静脉 CT 成像技术---------- 陈思琪 231
OR-164 脑血流灌注改变及豆纹动脉形态损伤与穿支动脉梗死病因机制的相关性：
基于 PWI 和 VWI 的多模态脑影像研究 ---------- 姜帅 232
OR-165 褪黑素 1 型受体（MT1）调节α-突触核蛋白自噬降解的机制研究 ---------- 姚晓宇 233
OR-166 高 IGE 综合征合并颅内曲霉菌感染 1 例 ---------- 张淑江 233
OR-167 伴发作性中枢神经功能障碍的 X 连锁腓骨肌萎缩症: 临床和遗传学分析 ---------- 曹立 234
OR-168 eIF2B 基因新突变所致白质消融性白质脑病两例---------- 曹立 234
OR-169 丘脑梗死患者黄斑结构和微血管变化的特征：一项基于 SS-OCTA 的研究---------- 叶晨 235
OR-170 一种区分不同病因机制所致单个皮层下梗死的方法 ---------- 杨棠 235
OR-171 以出血性脑白质病为影像学表现的带状疱疹脑炎 ---------- 隋艳玲 236
OR-172 一例颅内病变查因患者的两次脑活检病理改变 ---------- 黄锟 236
OR-173 帕金森病患者 COMT 单基因多态性与抑郁严重程度关系的影像遗传学研究---------- 徐剑霞 237
OR-174 儿童发作性睡病患者嗜睡发作节律的初步研究 ---------- 欧阳慧 238
OR-175 探讨颅内动脉狭窄患者认知功能损害的特点及其机制研究 ---------- 尹姗姗 238
OR-176 中国帕金森病队列中的 GBA 变异：变异谱和临床特征 ---------- 周阳杰 239
OR-177 DMD/BMD 女性携带者基因型、XCI 模式及表型之间的关系 ---------- 贾燕 240
OR-178 一例渐进性视力下降、舞蹈样动作及共济失调儿童患者的诊治始末及文献复习 ---------- 王圆圆 240
OR-179 5 例先天性肌无力综合征患者的临床、病理及基因分析---------- 孙慧 241
OR-180 GNE 肌病临床、病理、分子生物学研究 ---------- 李楠 241
OR-181 厚朴提取物对血管性认知障碍的影响及其机制研究 ---------- 张智 242
OR-182 颅内静脉系统血栓形成患者的高分辨磁共振影像随访研究-影像学再通的影像因素 ---------- 索阅 243
OR-183 硼替唑米治疗难治性抗 NMDAR 脑炎：疗效研究及免疫机制探讨---------- 王婷婷 244
OR-184 炎症因子在胰岛素抵抗和缺血性卒中患者预后之间的中介效应 ---------- 金奥铭 244
OR-185 基于 18F-FDG PET 代谢显像预测颞叶内侧癫痫的病理类型及预后分析---------- 肖玲 245
OR-186 数字画钟测验与经典神经心理测验的相关性:
大型社区前瞻性队列(Framingham Heart Study)---------- 袁晶 246
OR-187 肌萎缩侧索硬化患者循环外泌体中 miRNA 的特征 ---------- 程扬帆 246
OR-188 一种新技术检测由 LINE 转座子介导的肌营养不良症倒位 ---------- 王丽平 247
OR-189 识别视神经脊髓炎谱系疾病中不同的认知表型及其与残疾的相关性 ---------- 孔令瑶 248
OR-190 替罗非班改善急性前循环大血管闭塞性脑梗死直接取栓的功能预后研究 ---------- 张清秀 248

OR-191 颈动脉支架置入术中颈动脉壁面剪切力的应用价值 ---------- 陶晓勇 249
OR-192 探索脑机接口训练对脑卒中感觉障碍患者的运动功能恢复影响 ---------- 付江红 249
OR-193 不同疾病阶段肌萎缩侧索硬化患者脑结构和功能变化特点 ---------- 刘双武 250
OR-194 脑白质高信号相关的默认网络及其子系统损害与认知障碍的相关性研究 ---------- 杨丹 250
OR-195 CADASIL 患者血脑屏障水交换率减低，基于 DP-pCASL 成像的研究---------- 令晨 251
OR-196 线上简易正念减压疗法对中国成年人焦虑的治疗效果：一项随机对照研究 ---------- 李存 251
OR-197 神经突起方向离散度与密度成像与放射性脑病患者认知功能减退的相关性研究 ---------- 唐亚梅 252
OR-198 小胶质细胞清除髓鞘碎片改善缺血性卒中后白质损伤作用及机制探究 ---------- 贾君秋 253
OR-199 脑出血患者 NCCT 征象和早期水肿扩大的相关性研究 ---------- 尤寿江 253
OR-200 miR-431-5p/SMAD4 介导阿尔茨海默病小鼠模型的记忆缺陷---------- 葛键炜 254
OR-201 中枢神经系统 T 细胞增殖症一例报告及病例分析 ---------- 王超慧 254
OR-202 抗合成酶综合征的大腿 MRI 改变特点及其与皮肌炎、免疫介导坏死性肌病的对比研究 ----- 张文浩 255
OR-203 致病性 PSAT1 变异与常染色体隐性遗传 CMT 伴鱼鳞病---------- 卢彦宇 256
OR-204 脑出血患者基线 NT-proBNP 水平和早期血肿扩大及短期预后的相关性 ---------- 尤寿江 256
OR-205 血浆置换与静脉注射免疫球蛋白在 AChR 抗体重症肌无力危象中的疗效比较：
一项前瞻性队列研究 ---------- 还逍 257
OR-206 SMARCA1 基因相关儿童癫痫脑病临床特点及致病机制研究 ---------- 魏巍 257
OR-207 ALS 患者初次诊断时低频 RNS 波幅递减阳性率和影响因素分析 ---------- 章婧虹 258
OR-208 基于多模态 MRI 的大尺度网络早期预警进展为轻度认知障碍的主观认知下降 ---------- 杨丹 258
OR-209 基于双闭环神经反馈的脑卒中康复疗效与机制研究 ---------- 赵连旭 259
OR-210 NBCs 抑制剂 S0859 对小鼠缺血/再灌后血脑屏障破坏的保护作用 ---------- 郭羲 260
OR-211 遗传性转甲状腺素蛋白淀粉样变性多发性神经病的神经电生理分析 ---------- 初旭珺 261
OR-212 中国人群血清维生素水平与阿尔茨海默病风险的关联性研究 ---------- 沈璐 261
OR-213 两个与 HTRA1 杂合突变相关的脑小血管病家系的报告及文献回顾---------- 沈璐 262
OR-214 EEG 对轻度认知障碍和阿尔茨海默病的诊断和进展评估作用 ---------- 沈璐 263
OR-215 唾液中病理性 α -突触核蛋白的聚集接种活性诊断帕金森病和多系统萎缩 ---------- 栾明月 263
OR-216 以进行性多颅神经损害为表现的印戒细胞癌 1 例 ---------- 金磊 264
OR-217 中国缺血性卒中急性期治疗和预后的地区差异 ---------- 李颖 264
OR-218 发作性偏头痛丘脑亚区结构和功能变化及其临床意义 ---------- 杨莹 265
OR-219 骨细胞来源的细胞外囊泡对阿尔茨海默病的作用研究 ---------- 沈璐 265
OR-220 TOR1AIP1 新发突变导致伴神经肌肉接头障碍的核包膜肌病 1 例---------- 周夏俊 266
OR-221 基于脑磁图技术探讨偏头痛患者发作间期情绪刺激下的有效连接网络特征 ---------- 任静 267
OR-222 RNA m6A 在帕金森病发病中的作用及其机制研究 ---------- 张钦欣 267
OR-223 血清 NLRP3 水平与急性脑梗死后恶性脑水肿之间关系的研究 ---------- 王亚楠 268
OR-224 FLAMES 的临床-电-影像学特点---------- 于馨蕊 269
OR-225 以进展性认知功能障碍为表现的原发性中枢神经系统淋巴瘤 1 例报道 ---------- 姜晓宇 269
OR-226 低频重复神经电刺激在肌萎缩侧索硬化“分裂手”现象中的应用价值 ---------- 王雁 270
OR-227 深髓静脉破坏通过增加白质高信号导致认知障碍 ---------- 廖梦诗 271
OR-228 脑小血管病患者深髓静脉破坏的影像学特征及其对认知功能障碍的预测作用 ---------- 廖梦诗 271
OR-229 放射性脑病药物治疗对血脑屏障的修复作用提示疗效和临床预后 ---------- 唐亚梅 272
OR-230 经桡动脉治疗急性大脑中动脉闭塞单中心病例回顾 ---------- 赛俊杰 273

OR-231 单细胞 RNA 测序揭示阿尔茨海默病患者外周血单个核细胞
中细胞毒性 CD4+T 淋巴细胞的扩增 ---------- 唐亚梅 274
OR-232 高分辨斑块特征对症状性颅内动脉狭窄患者卒中复发的预测研究 ---------- 杜鹃 274
OR-233 慢性进展的散发型克雅病 1 例 ---------- 武雷 275
OR-234 非创伤性腰骶神经根/丛病变 12 例临床及神经电生理和神经影像特点分析---------- 冯新红 276
OR-235 MIS 评分预测脑出血患者微创术后预后 ---------- 卢凯 276
OR-236 滤泡调节性 T 细胞在 MOG 抗体相关疾病中的作用及其机制 ---------- 全超 277
OR-237 远隔缺血处理对脑小血管病患者动态脑血流自动调节功能影响的研究 ---------- 王淑文 278
OR-238 20 个 TTR 淀粉样变性病家系的基因型-表型分析及 TTRp.Ala97Ser 稳定性测定---------- 朱习影 279
OR-239 血浆 BACE1 的影响因素及其与血浆 Aβ 的关系—基于认知正常的顺义队列横断面研究 ---- 潘子昂 280
OR-240 三维准连续动脉自旋标记序列动脉内穿行伪影与脑梗死患者早期神经功能恶化的相关性研究 张敏 280
OR-241 脑脊液细胞学病程中动态变化对结核性脑膜炎的诊断价值及预后的影响分析 ---------- 石晓丹 281
OR-242 女性，64 岁。头晕、走路不稳 1 月，记忆力下降半月 ---------- 刘效辉 281
OR-243 肌萎缩侧索硬化患者 VAPB 突变功能验证及临床表型分析 ---------- 陈健民 282
OR-244 颅内 ICAS 急性闭塞溶栓后的处理---------- 蒋智林 283
OR-245 急性期视神经脊髓炎谱系病患者康复训练的有效性和安全性： 一项前瞻性队列研究-------- 李琴英 283
OR-246 DYSF 基因深在内含子剪接突变的鉴定---------- 孙澄玥 284
OR-247 DEPDC5 基因相关的成人局灶性癫痫患者的临床及脑影像特征分析 ---------- 钟绍平 285
OR-248 症状前和症状性亨廷顿病的潜在治疗基因靶点的生物信息学分析 ---------- 丛盛日 285
OR-249 基于功能 MRI 研究主观认知下降患者初级嗅觉皮层的神经活动 ---------- 陆加明 286
OR-250 拓扑知觉网络在颞叶内侧癫痫患者中的应用研究 ---------- 陆璐 286
OR-251 HSV-1 感染小胶质细胞后 GM130 通过调节 TLR3 参与神经免疫反应---------- 刘佳 287
OR-252 Morvan 综合症和其他周围神经过度兴奋综合症 F 波后发放特征 ---------- 胡又方 288
OR-253 H 反射的速率依赖性衰减在糖尿病周围神经病中的药物调控研究 ---------- 周夏俊 288
OR-254 非人类灵长类抑郁模型肠道病毒和细菌种类的变化与前额皮质中
1,2-甘油二酯水平和结构的改变相关 ---------- 谭训敏 289
OR-255 间充质干细胞来源的外泌体 miR-223 调控 AD 神经元细胞凋亡---------- 魏虹 289
OR-256 脊髓亚急性联合变性的 MRI 表现 ---------- 赵飞 290
OR-257 左心室质量指数与 80 岁以上老年脑小血管病患者核磁总负荷相关性的研究 ---------- 李宇 290
OR-258 无造影剂 3.0 T 3D-TOF-MRA 诊断颅内动脉瘤---------- 赵飞 291
OR-259 基于肠道菌群预测卒中后认知障碍的探索性研究 ---------- 邓依霆 291
OR-260 MRA、DSA 在颅内动脉瘤诊断中的应用比较分析---------- 赵飞 292
OR-261 血清 miR-491-5p/miR-206 表达与脑梗死后不良功能结局/自发性出血转化相关：
一项病例对照研究 ---------- 宋心迪 293
OR-262 肌萎缩侧索硬化患者脑代谢特征研究 ---------- 王俊岭 293
OR-263 820nm 经颅近红外光激活皮层兴奋性 ---------- 宋鹏辉 294
OR-264 淀粉样脑血管病相关出血的长期临床预后分析 ---------- 车睿雯 294
OR-265 免疫检查点抑制剂相关重症肌无力：单中心经验及系统回顾 ---------- 史佳宇 295
OR-266 SERPINC1 基因突变诱发的颅内静脉窦血栓形成 9 例 ---------- 马红蕊 295
OR-267 不同降糖策略对 2 型糖尿病患者痴呆患病率的影响：Meta 分析及系统评价---------- 罗彤 296
OR-268 新冠疫苗接种期间癫痫患者的焦虑状况及其影响因素 ---------- 刘婷婷 297
OR-269 AAV9-hIGF-1 对 mdx 小鼠炎症反应的影响及其机制---------- 韩叙 297

OR-270 肥厚性硬脑膜炎的影像和病理研究 ---------- 姚盛君 298
OR-271 吡仑帕奈在中国局灶性癫痫患者人群中作为添加治疗的有效性和安全性：
一项 12 个月的真实世界研究 ---------- 王沁玥 299
OR-272 法布雷病自主神经病变及脑血流自动调节特征研究 ---------- 李凡 299
OR-273 惊厥性癫痫持续状态功能预后列线图预测模型的建立和验证：改良 END-IT---------- 王萱 300
OR-274 自身免疫性脑炎 TSPO-PET 的表现特征初探---------- 郝勇 301
OR-275 脑小血管病患者急性卒中发作与视网膜血流动力学的关系 ---------- 武霄 302
OR-276 颅内动脉点状钙化是不明原因栓塞型卒中的潜在原因 ---------- 李瑞 302
OR-277 基于高分辨率管壁成像核磁的烟雾病前部脑出血的影像学特征 ---------- 徐佳丽 303
OR-278 急性缺血性卒中机械取栓术后患侧大脑中动脉搏动指数与不良预后相关 ---------- 赵文博 304
OR-279 巨噬细胞来源的的迁移小体在脑淀粉样血管病中通过补体依赖的细胞毒效应损害血脑屏障 胡梦颜 304
OR-280 15 例中国脑腱黄瘤病患者的临床与遗传学特点分析 ---------- 张同霞 305
OR-281 基于 LC-MS/MS 技术探讨线粒体功能障碍在慢性偏头痛发作中的作用 ---------- 谢伟 305
OR-282 表现为大脑皮层及深部灰质核团 DWI 高信号的神经元核内包涵体病一例 ---------- 李凡 306
OR-283 双侧顶叶出血性脑梗死一例 ---------- 付永娟 306
OR-284 晚发型糖原贮积症 II 型 GAA 基因新突变致病性研究 ---------- 焦可馨 307
OR-285 26 例自发性低颅压综合征患者临床特点、脑脊液检查及影像学表现 ---------- 张昱雯 308
OR-286 不同病因型急性缺血性卒中患者机械取栓术后的定量 DSA 参数的预后价值---------- 黄抗默 308
OR-287 原发性自身免疫性小脑共济失调患者的临床和免疫学特点研究 ---------- 刘佳 309
OR-288 基线血清 occludin 水平联合临床指标预测急性脑梗死患者出血转化---------- 袁树华 310
OR-289 快速眼动睡眠行为障碍对早期帕金森病患者脑功能网络的影响 ---------- 但小娟 310
OR-290 小鼠颅顶部皮下大肠杆菌注射建立围脑膜感染动物模型 ---------- 刘韬 311
OR-291 经颅直流电刺激对脑卒中患者上肢运动功能和体感诱发电位的影响 ---------- 宋桂芹 312
OR-292 2005 年-2015 年我国缺血性卒中患者他汀和
抗凝药物出院带药依从性的时间趋势和区域差异 ---------- 韩颖 312
OR-293 无创影像技术在核磁阴性难治性癫痫术前评估中的应用 ---------- 王韦 313
OR-294 脊髓小脑性共济失调 12 型家系的临床特征和影像学分析 ---------- 王占军 313
OR-295 前循环串联病变的不同病因对急性缺血性卒中短期预后的影响 ---------- 黄志超 314
OR-296 APOE4 基因型血液单核细胞 Aβ 吞噬功能研究---------- 柳志浩 315
OR-297 达比加群酯治疗颅内静脉窦血栓的远期再通疗效研究 ---------- 潘立群 315
OR-298 帕金森病患者生存分析——一项十年随访研究 ---------- 王崧 316
OR-299 急性高原低氧后执行功能下降的分子机制及远隔缺血适应保护作用的研究 ---------- 王晓银 317
OR-300 瘤样脱髓鞘病诊断标准的转化应用实践 ---------- 戚晓昆 318
OR-301 基于静息态 fMRI 技术探索高频重复经颅磁刺激不同
反应性的帕金森病患者局部脑活动性改变 ---------- 温欣蕊 319
OR-302 抗 CRMPs 抗体临床意义的单中心双向性观察研究 ---------- 王齐琦 319
OR-303 基于卷积神经网络的深度学习技术在中枢神经系统瘤样脱髓鞘病变、瘤样原发性
中枢神经系统血管炎、原发性中枢神经系统淋巴瘤及脑胶质瘤影像学中的辅助诊断价值 --- 苗秀玲 320
OR-304 构建预测急性椎基底动脉闭塞症血管内治疗良好预后的列线图 ---------- 黄志新 321
OR-305 神经导航下重复经颅磁刺激可改善帕金森病抑郁症状及运动症状：
一项随机、双盲、假刺激对照临床研究 ---------- 蒋硕琳 321
OR-306 颅内动脉狭窄患者 ASL 灌注与侧支评估与脑氧监测结果的相关分析 ---------- 耿畅 322

OR-307 脑静脉窦血栓形成患者的抗凝治疗延迟：影响因素及对转归的影响 ---------- 孙瑞 323
OR-308 OSA 脑功能与日间过度思睡的相关性研究 ---------- 程金湘 323
OR-309 AD 的动脉自旋标记成像特征初步探讨 ---------- 毛晨晖 324
OR-310 临床病理讨论-多饮、多尿 2 年半，闭经泌乳 1 年，左手麻 1 月---------- 毛晨晖 324
OR-311 DYNC1H1 基因突变导致以下肢受累为主的脊髓性肌萎缩症 1 例 ---------- 李娴 325
OR-312 55 例 Tolosa-Hunt 综合征的临床和脑脊液特征---------- 杨庆林 326
OR-313 骨骼肌疾病的核磁共振影像计算机辅助诊断研究 ---------- 杨梅 326
OR-314 临床病理荟萃：中年男性，视物成双、肢体无力疼痛 2 年余，记忆力下降 2 天---------- 张巍 327
OR-315 吸烟且血糖控制不佳的缺血性脑血管病患者无法通过双抗治疗获益 ---------- 周宏宇 328
OR-316 Styrylaniline 衍生物可作为α突触核蛋白聚集体的全新配体 ---------- 刘逸奇 328
OR-317 灭活 SARS-CoV-2 疫苗接种和腹泻后发病的吉兰-巴雷综合征：因果关系判断的逻辑分析 - 李海峰 329
OR-318 强直性肌营养不良 1 型的前臂肌肉 MRI 特点 ---------- 李颖 330
OR-319 认知相关的白质微结构及结构网络破坏——社区人群的弥散张量成像分析 ---------- 刘子悦 330
OR-320 急性缺血性卒中血管再通前神经保护治疗研究进展 ---------- 贾米兰 331
OR-321 新型 NLRP3 炎症小体抑制剂通过抑制神经炎症和
氧化应激减轻海人酸癫痫小鼠的癫痫发作和精神共患病 ---------- 张鹏 332
OR-322 SIRPα 调节神经炎症并促进阿尔茨海默病的病理学---------- 郝云凤 333
OR-323 脑动脉支架患者抗血小板治疗的研究进展 ---------- 刘晨曦 334
OR-324 以急性截瘫起病的脊髓室管膜瘤一例 ---------- 郑丹枫 334
OR-325 早期综合机器人辅助步态训练对急性缺血性脑卒中患者运动和平衡的影响： ----------
一项单盲随机对照试验 ---------- 孟桂林 335
OR-326 清晨血压高峰与颅内动脉粥样硬化斑块特征的相关性研究 ---------- 宋晓微 335
OR-327 家族性致死性失眠诊断标准的更新及验证 ---------- 褚敏 336
OR-328 筛查和鉴别行为变异型额颞叶痴呆患者的精神行为症状量表选择 ---------- 崔玥 337
OR-329 基于脑部 FDG-PET-SUVR 的抗体阳性自身免疫性脑炎诊断判别模型 ---------- 白书维 337
OR-330 中枢神经系统移植后淋巴增殖性疾病一例 ---------- 崔博 338
OR-331 慢性起病的脑淀粉样血管病相关炎症的临床表现、影像学特征及治疗策略 ---------- 李嘉琪 338
OR-332 脑白质高信号伴焦虑障碍患者脑血管反应性相关研究 ---------- 黄丽丽 339
OR-333 39 个 X 连锁腓骨肌萎缩症家系的临床特征和遗传变异---------- 高缘 340
OR-334 基于药物球囊的血管成形术对青年症状性大脑中动脉粥样硬化性狭窄治疗的安全性和有效性 张君 340
OR-335 Alpha-synuclein 通过促进 RORC 基因转录诱导帕金森病中的 Th17/Treg 轴失衡---------- 李静怡 341
OR-336 肺腺癌脑膜转移的预测模型研究 ---------- 张弥兰 341
OR-337 伴有 SORL1 突变的遗传性脑出血伴淀粉样变性-荷兰型 1 例报告并家系分析---------- 陈怡 342
OR-338 常染色体显性遗传性脑动脉病伴有皮层下梗死及白质脑病的
脑桥十字面包征与小脑中脚缺血损害的关系分析 ---------- 闫昊天 343
OR-339 单纯疱疹病毒性脑炎继发抗 mGluR5 脑炎一例---------- 林福虹 343
OR-340 急性脑梗死后恶性脑水肿患者炎症指标动态变化研究 ---------- 郭文 344
OR-341 Wnt5a- PPARγ通路调控帕金森病模型昼夜节律相关蛋白及其介导的睡眠障碍---------- 桂雅星 345
OR-342 少突胶质细胞通过外泌体 microRNAs 调控小胶质细胞活化在
多发性硬化进展中的机制研究 ---------- 赵奕楠 345
OR-343 脑淀粉样血管病临床特征及出血型危险因素研究 ---------- 吴娟娟 346
OR-344 肌醇 1,4,5-三磷酸受体 1 抗体相关副肿瘤性视神经网膜病一例---------- 刘磊 346

OR-345 慢性起病的炎性脑淀粉样血管病的临床表现、影像学特征和治疗策略 ---------- 李嘉琪 347
OR-346 慢性低灌注通过影响节旁区复合物介导血管性脱髓鞘的机制研究 ---------- 崔梅 348
OR-347 基于社区队列的脑小血管病中认知损害与步态障碍的关联初探 ---------- 崔梅 349
OR-348 血压对卒中后认知障碍的影响 ---------- 王越 349
OR-349 ox-LDL 损伤内皮细胞释放外泌体介导血管性认知障碍的机制初探---------- 崔梅 350
OR-350 托珠单抗治疗难治性全身型重症肌无力的有效性和安全性：一项单中心、前瞻性队列研究 --- 常婷 351
OR-351 皮层厚度与独立步态域的横断面关联——老年人群队列研究 ---------- 崔梅 351
OR-352 视神经病变长度是 Leber 遗传性视神经病变非萎缩期视功能损伤严重程度的标记物 ---------- 赵娟 352
OR-353 生殖寿命与帕金森病运动进展的前瞻性队列研究 ---------- 商慧芳 352
OR-354 左心室舒张功能与中国社区人群脑小血管病影像学标志物相关 ---------- 杨营营 353
OR-355 卒中后抑郁的脑结构网络机制具有症状特异性 ---------- 潘晨盛 353
OR-356 高流量硬脊膜脑脊液漏致自发性低颅压六例临床分析 ---------- 王震 354
OR-357 新型冠状病毒肺炎下基于医护一体化的急性缺血性脑卒中静脉溶栓管理 ---------- 王励 354
OR-358 缺血性脑卒中合并房颤患者抗凝过程中再发缺血性卒中的风险研究进展 ---------- 黎莹 355
OR-359 15 例转甲状腺素蛋白相关家族性淀粉样多发性周围神经病患者的
临床、遗传学特点及随访研究 ---------- 刘昊然 355
OR-360 血流重建对非急性重症脑梗死患者预后的影响 ---------- 王小雅 356
OR-361 低波幅快活动时脑电图去同步化可预测局灶性癫痫的手术预后 ---------- 胡玲利 357
OR-362 SCF 和 G-CSF 通过对内皮细胞的作用而改善 CADASIL 的症状研究进展 ---------- 蔡斌 357
OR-363 光学相关断层扫描血管成像在脑小血管病中的应用研究进展 ---------- 蔡斌 358
OR-364 肾小球滤过率与 CADASIL 患者脑小血管病影像标志物相关性研究---------- 蔡斌 359
OR-365 发作性睡病的临床表征与脑脊液食欲素和血清肿瘤坏死因子的相关性研究 ---------- 詹淑琴 359
OR-366 干扰素 γ 与脑小血管病情感障碍相关性研究 ---------- 苏琦艳 360
OR-367 遗传性与非遗传性肌萎缩性侧索硬化症患者脑 FDG-PET 脑功能模式初步临床研究---------- 唐永祥 360
OR-368 18F-SynVesT-1 PET 显像在肌萎缩性侧索硬化症的脑突触密度评估临床研究 ---------- 唐永祥 361
OR-369 18 F-SynVesT-1 及 18 F-FDG PET/CT 在慢性原发性耳鸣相关脑区改变的初步研究--------- 钟佳燏 362
OR-370 慢性失眠患者血清维生素 D 水平与睡眠质量、情绪的关系---------- 郝永慈 362
OR-371 机械取栓成功再通患者术后 6 小时内血压水平与临床预后的关系 ---------- 张雪宁 363
OR-372 早期多系统萎缩患者运动和非运动症状纵向演变的前瞻性观察研究 ---------- 商慧芳 363
OR-373 表现为大脑 Willis 环异常的弥漫性软脑膜胶质神经元肿瘤一例---------- 雷晓阳 364
OR-374 基于静息态功能磁共振成像的视神经脊髓炎谱系疾病患者脑功能研究 ---------- 黄楚欣 365
OR-375 初诊帕金森病患者的运动进展标志物：一项静息态功能磁共振研究 ---------- 商慧芳 365
OR-376 个案管理信息系统在急性缺血性脑卒中静脉溶栓患者中的构建及应用 ---------- 侯多朵 366
OR-377 基于近红外线光谱探究前循环颅内动脉狭窄患者的血流动力学特征 ---------- 耿畅 367
OR-378 康复序贯疗法降低了脑梗死患者再灌注治疗后的住院死亡率:
来自一项国家登记研究的结果 ---------- 李胜德 367
OR-379 靶向增压修复多区域脊髓脑脊液漏治疗自发性颅内低压疾病：1066 例患者的治疗经验 ---- 何非方 368
OR-380 可能误诊为脑淀粉样脑血管病相关炎症的硬脑膜动静脉瘘 1 例 ---------- 洪月慧 368
OR-381 睡眠相关头部抽动的临床以及多导睡眠监测特征分析 ---------- 郝红琳 369
OR-382 一例生物素硫胺素反应性基底节病并文献复习 ---------- 严婧文 370
OR-383 Sneddon 综合征不同临床影像特征的机制探讨---------- 姚明 370
OR-384 基于脑小血管病队列的单基因遗传性脑小血管病致病基因低频有害变异的研究 ---------- 万梦瑶 371

OR-385 Beclin1 杂合性缺失所致自噬缺陷在癫痫发生发展中的参与作用及机制研究---------- 田鑫 371
OR-386 基于 7T 磁共振检测黑质小体-1 有助于鉴别诊断帕金森病，
多系统萎缩和进行性核上性麻痹 ---------- 苏东宁 372
OR-387 异氟烷诱导的爆发抑制对 BMI 所致的皮层局部过兴奋的检测能力探讨 ---------- 楚超佳 373
OR-388 采用帕博利珠单抗治疗星状病毒脑炎一例 ---------- 范思远 374
OR-389 基于改良机器学习算法建立脑卒中发病风险预测模型 ---------- 魏雨菲 374
OR-390 进行性核上性麻痹小脑性共济失调型 5 例临床分析 ---------- 徐丹 375
OR-391 自身免疫性小脑性共济失调的病因分类和临床特征：病例系列研究 ---------- 刘曼歌 375
OR-392 免疫检查点抑制剂相关肌炎两例 ---------- 李佳 376
OR-393 血浆外泌体源性 microRNA 作为抗 NMDAR 脑炎新型标志物的研究---------- 谢竹霄 377
OR-394 FAD 临床前期神经心理测评和核磁影像指标随着距离发病年龄的变化趋势---------- 全美娜 377
OR-395 慢性原发性疼痛与抑郁的脑电网络特征和情绪调节功能的比较研究 ---------- 周书 378
OR-396 基于靶向 TDP-43 异常聚集细胞模型的药物筛选研究 ---------- 黄翩 378
OR-397 反复视力下降为首发症状的硬脑膜动静脉瘘一例报道 ---------- 牛星阳 379
OR-398 诺西那生钠治疗 41 例青少年及成人脊髓性肌萎缩症疗效及安全性的观察研究 ---------- 利婧 380
OR-399 探究哺乳动物 Ste20 样激酶 2 介导线粒体自噬在神经病理性疼痛中的作用---------- 曾晴 380
OR-400 脑小血管病并发正常颅压脑积水临床诊治初步分析 ---------- 欧阳馥冰 381
OR-401 呼吸系统早期受累的 LGMDR25 一例及文献复习---------- 成纳川 382
OR-402 轮班工作对认知的影响 ---------- 杨岩 383
OR-403 早发与晚发型发作性睡病的临床研究 ---------- 吴敏 383
OR-404 多通道胃肠电信号记录系统对睡眠障碍的辅助预测价值 ---------- 陈蕾 384
OR-405 中国人群 NMDAR 脑炎一线免疫治疗后短期的影响因素分析---------- 李亚桐 384
OR-406 神经变性病相关睡眠障碍 ---------- 李蕾 385
OR-407 微栓子和托吡酯对偏头痛患者运动皮层特征的影响研究 ---------- 林华 385
OR-408 病毒性脑炎与自身免疫性脑炎临床特征及认知功能的评估与分析 ---------- 李欣 386
OR-409 体位性 OSAS 患者的心率变异性分析 ---------- 徐云霞 386
OR-410 颅内动脉非急性闭塞开通的低灌注事件 ---------- 李永坤 387
OR-411 急性缺血性脑卒中患者溶栓后下肢深静脉血栓形成的发生率和危险因素分析 ---------- 颜秀丽 387
OR-412 经桡神经介入操作技巧及困难预测模型的建立 ---------- 刘锐 387
OR-413 因“铜蓝蛋白水平正常”反复就诊的肝豆状核变性患者一例 ---------- 董毅 387
OR-414 颈动脉支架植入术围手术期管理策略 ---------- 王兆露 388
OR-415 动态突变与周围神经病 ---------- 董海林 388
OR-416 经桡动脉行颈动脉介入治疗 ---------- 杨海华 388
OR-417 苯扎贝特通过诱导蛰伏和低代谢状态改善线粒体脑肌病小鼠的预后 ---------- 纪坤乾 388
OR-418 纤维束自动量化技术分析卒中康复皮质脊髓束结构可塑性机制 ---------- 张豪杰 388
OR-419 条件疼痛调节和热痛诱发电位在 ALS 中的比较研究 ---------- 张朔 389
OR-420 基于健侧半球代偿模式的高频重复经颅磁刺激对
左侧大面积脑梗死后完全性失语患者的效果研究 ---------- 胡雪艳 389
OR-421 Dejerine-Sottas 综合征一例临床及电生理特点报道 ---------- 张云茜 389
OR-422 Postinfectious inflammation in cerebrospinal fluid is
associated with nonconvulsive seizures in subarachnoid hemorrhage patients ---------- 田飞 389
OR-423 急性大脑中动脉 M2 段闭塞致缺血性卒中支架取栓术与直接抽吸取栓术对比分析---------- 刘文华 390

OR-424 基于卡介苗的重组 COVID-19 疫苗探索：训练免疫 Vs 交叉免疫 ---------- 冯国栋 390
OR-425 非急性期颈动脉闭塞再通成功的预测分析 ---------- 叶瑞东 390

壁报交流

PO-0001 血清尿酸水平能否预测脑小血管疾病的进展风险？ ---------- 陈雪梅 391
PO-0002 中青年出血性脑卒中患者运动自我效能、锻炼计划与运动依从性的相关性分析 ---------- 何满兰 391
PO-0003 小脑梗死患者认知功能障碍受损特点 ---------- 刘琪 392
PO-0004 胰岛素泵强化治疗糖尿病在神经内科的应用及管理 ---------- 吴明秀 392
PO-0005 利用动脉自旋标记成像识别 2 例孤立性小脑梗死伴认知障碍患者的交叉性小脑失联络现象 --- 刘琪 393
PO-0006 肥胖悖论与认知：体质指数和腰围对卒中后认知功能障碍的年龄分层分析 ---------- 刘琪 393
PO-0007 原发性帕金森病患者肺功能的研究及分析 ---------- 田梅 394
PO-0008 睡眠期癫痫样电持续状态的棘慢波指数计算方法研究 ---------- 屈凯旋 395
PO-0009 抗血小板药物治疗缺血型烟雾病的疗效性和安全性: 一项多中心回顾性队列研究 ---------- 叶飞 395
PO-0010 CADASIL 伴神经性耳聋一例---------- 王逸聪 396
PO-0011 硝酸盐代谢与缺血性卒中：叙述性综述 ---------- 王逸聪 396
PO-0012 Adie’s Pupil: A Diagnostic Challenge for the Physician---------- 徐隋意 397
PO-0013 妊娠合并可逆性后部脑病综合征二例临床分析 ---------- 孙慧娟 397
PO-0014 hSOD1(G93A)突变通过激活 MPO/HOCl 通路介导神经元
死亡以诱发肌萎缩侧索硬化的机制研究 ---------- 潘经锐 398
PO-0015 Caprini 评分联合 D-二聚体及住院时间预测脑梗死患者下肢深静脉血栓形成的价值分析 ---- 吴泽秀 399
PO-0016 雌二醇缺乏与绝经后妇女 BPPV 发病关系的研究---------- 钱淑霞 399
PO-0017 老年听力下降与认知损害的关联 ---------- 肖朕旭 400
PO-0018 急性基底动脉闭塞血管内治疗无效再通的预测因素分析 ---------- 杨杰 400
PO-0019 环指蛋白 213 在烟雾病伴肺动脉高压中的研究进展---------- 罗宇婷 401
PO-0020 急性基底动脉闭塞机械血栓切除术失败后，哪种补救方法是最佳选择？ ---------- 杨杰 402
PO-0021 大气细颗粒物 PM2.5 通过诱导小胶质细胞 NLRP3
炎症小体激活和细胞焦亡加重脑缺血损伤的机制 ---------- 高丽 402
PO-0022 病理性α-突触核蛋白诱导小胶质细胞“促炎-抗炎”应答失衡的机制研究 ---------- 林淡钰 403
PO-0023 4,4'-二甲氧基查耳酮在帕金森病中的神经保护作用及机制研究---------- 张文龙 404
PO-0024 颈内动脉钙化对急性缺血性脑卒中患者溶栓预后的影响及机器学习模型的构建 ---------- 郭珍妮 404
PO-0025 颈内动脉钙化与急性缺血性脑卒中患者溶栓后出血转化的相关性研究 ---------- 郭珍妮 405
PO-0026 7,8-DHF 缓解α-突触核蛋白 1-103 诱导的线粒体损伤和帕金森样改变---------- 张振涛 406
PO-0027 脊髓电刺激治疗帕金森病的姿势异常:1 年前瞻性试验---------- 陈方政 406
PO-0028 神经颗粒素与阿尔茨海默病的相关性及对轻度认知障碍向痴呆转化的预测价值 ---------- 艾伟平 407
PO-0029 γ-谷氨酰基转移酶水平与急性缺血性卒中或
短暂性脑缺血发作患者卒中复发等不良血管事件的相关性研究 ---------- 李思奇 407
PO-0030 帕金森病伴剂峰异动症患者的小脑齿状核功能连接的改变 ---------- 张衡 408
PO-0031 脑卒中持续活化远端血管内皮细胞的机制及临床意义 ---------- 刘明明 409
PO-0032 CHCHD2 调控 ATP 合成酶活性保护 PD 模型小鼠 DA 神经元损伤---------- 周苗苗 409
PO-0033 以感觉性共济失调为主要表现的慢性炎性脱髓鞘性多发性神经根神经病一例(个案报道) ---- 尹俊雄 410
PO-0034 灰/白质磁共振信号强度比是阿尔茨海默病认知下降的早期征象 ---------- 李彬寅 410

PO-0035 TAT-T407 通过干扰 TRPV1-CDK5 相互作用防止脑缺血后细胞凋亡和认知功能缺损 ---------- 冯潜 411
PO-0036 老年起病肌萎缩侧索硬化自然病史与神经精神特点研究 ---------- 黄森 412
PO-0037 强化抗凝成功治疗伴有阿加曲班抵抗和 SERPINC1 基因突变的颅内静脉血栓---------- 段建钢 412
PO-0038 视觉认知评估测试在中国重庆地区筛查早期认知障碍的效用 ---------- 刘一丹 413
PO-0039 肠道菌群代谢产物苯乙酰谷氨酰胺与无症状颅内动脉粥样硬化性狭窄 ---------- 罗云方 413
PO-0040 急性缺血性卒中静脉溶栓后发生出血转化的危险因素分析及风险预估模型建立 ---------- 张忠玲 414
PO-0041 基于自我效能理论的进食管理在脑卒中吞咽障碍患者的应用效果 ---------- 邓秋霞 415
PO-0042 列线图预测急性缺血性卒中后早期神经功能恶化 ---------- 吴孔源 416
PO-0043 颈动脉易损斑块与中国女性脑卒中高危人群脑出血风险增加相关 ---------- 李洁 416
PO-0044 炎症和内皮功能相关基因多态性与颈动脉易损斑块形成的性别特异性关联:一项候选基因研究 李洁 417
PO-0045 首诊科室对视网膜动脉阻塞患者诊疗和预后的影响 ---------- 刘艳琴 417
PO-0046 TLR3 促进小鼠脑缺血后血管新生的作用及机制研究 ---------- 方婧环 418
PO-0047 急性缺血性卒中患者取栓术后即刻 CT 平扫“金属征”对出血转化的预测价值---------- 徐超 419
PO-0048 CSF1R 小胶质细胞脑病家系 CSF1R 基因新内含子突变位点分析 ---------- 姜季委 419
PO-0049 基于 VR 技术的手机游戏对中风后上肢功能障碍的康复作用---------- 邱樾敏 420
PO-0050 低剂量和标准剂量阿替普酶在影像学指导下治疗
发病时间不明的高龄卒中患者安全性和有效性分析 ---------- 穆夏黎 421
PO-0051 生酮饮食与热量限制饮食经 UBR4 及下游 CamkII 信号减轻缺血性脑损伤---------- 蒋国会 421
PO-0052 UCH-L1 的血清水平与认知和大脑能量代谢的相关性---------- 蒋国会 422
PO-0053 基于生物信息学分析阿尔茨海默病与卵巢癌负相关的候选基因 ---------- 蒋国会 422
PO-0054 脑梗死后远隔部位类淋巴系统受损 ---------- 古锦敏 423
PO-0055 鼻内胰岛素的出版趋势和研究热点：一项 20 年的文献计量学分析 ---------- 蒋国会 424
PO-0056 使用可穿戴系统将脑磁图技术观测脑功能性障碍患者 ---------- 邱樾敏 425
PO-0057 急性缺血性卒中血管内治疗患者功能预后的昼夜时间效应 ---------- 王娴 425
PO-0058 经皮神经电刺激配合动态关节松动对脑卒中后肩-手综合征的疗效观察 ---------- 孙辉 426
PO-0059 TMEM230-A110T 突变体对多巴胺能 神经细胞自噬、增殖及凋亡的影响---------- 杨百元 427
PO-0060 额叶变异型 AD 五例临床特点分析---------- 蒲胤 427
PO-0061 血栓组织病理学与急性缺血性卒中血管内治疗预后的相关性研究 ---------- 王琼 428
PO-0062 不同严重度认知障碍患者视网膜神经纤维层厚度的比较研究 ---------- 马小茜 428
PO-0063 老年脑卒中患者家庭主要照顾者的真实体验及内心需求的质性研究 ---------- 李梦思 429
PO-0064 中国 10241 例缺血性卒中或 TIA 患者的全基因组深度测序数据分析 ---------- 程丝 429
PO-0065 脑小血管病相关的脑结构改变与认知功能的关系 ---------- 蓝琳芳 430
PO-0066 纳米颗粒递送 CircOGDH siRNA 减轻脑梗死模型小鼠缺血半暗带神经元细胞凋亡的作用 -- 刘燕芳 431
PO-0067 SDF-1α/CXCR4 轴对大鼠脑白质病变的影响---------- 孙培 431
PO-0068 PD 和 MSA 中α-突触核蛋白的鉴别 ---------- 郑嘉玲 432
PO-0069 EAE 相关神经病理性疼痛机制的生物信息学分析---------- 王佳宁 433
PO-0070 高血压患者血管周围间隙扩大和腔隙灶相关影响因素及夜间血压下降率的分析 ---------- 傅毅 433
PO-0071 降低神经重症患者肠内营养腹泻发生率 ---------- 王婷婷 434
PO-0072 鱼刺伤后肺炎克雷伯菌脑脓肿一例 ---------- 张璘洁 434
PO-0073 温度变异性增加缺血性脑卒中的发病风险：天津市的一项时间序列研究 ---------- 胡亚会 434
PO-0074 血液形态学或生化参数对急性缺血性卒中患者血小板反应性的影响 ---------- 胡亚会 435
PO-0075 气象因素影响血小板反应性和血小板参数 ---------- 胡亚会 436

PO-0076 脑梗死发病的高敏感节气及主导气象因素 ---------- 胡亚会 436
PO-0077 急性脑梗死合并肾病综合征患者的临床特点及预后分析 ---------- 胡亚会 437
PO-0078 中性粒细胞淋巴细胞比值预测急性缺血性卒中和短暂性脑缺血发作的预后 ---------- 胡亚会 437
PO-0079 高血压合并急性缺血性脑卒中患者血压变异性与气温变化的关系研究 ---------- 胡亚会 438
PO-0080 脑小血管病步态障碍与核磁弥散张量成像的关系研究 ---------- 胡亚会 439
PO-0081 认识新型自身免疫性脑炎：抗 IgLON5 抗体相关脑炎扩大临床特征全国多中心研究 ---------- 陈晟 439
PO-0082 AMPK 相关基因多态性、生活习惯及其交互作用对
阿尔茨海默病患者认知影响的相关性研究 ---------- 李伟 440
PO-0083 急性缺血性脑卒中后 APP-PARPs 通路促进巨噬细胞吞噬功能的机制研究---------- 邓晓晖 441
PO-0084 超声评价视神经鞘内径作为一种无创、动态测量颅内压变化的方法，
可改善急性脑卒中患者的预后 ---------- 葛娇娇 442
PO-0085 急性大血管闭塞性脑卒中：机械取栓 VS 静脉溶栓（单中心回顾性分析） ---------- 尹琳 442
PO-0086 表现为桶人综合征的纤维软骨栓塞性脊髓梗死 1 例报告 ---------- 袁锡球 443
PO-0087 AChR-Ab 阳性重症肌无力急性加重预测模型---------- 陈嘉欣 444
PO-0088 特发性快速眼动睡眠行为障碍中类淋巴功能受损的横断面和纵向研究 ---------- 沈瑞楠 445
PO-0089 一例丙酸血症患者的脑组织尸检病理报告 ---------- 黄越 446
PO-0090 中国人群中 LRRK2 G2385R 相关的帕金森外显率 ---------- 王佩 446
PO-0091 偏头痛患者血清免疫球蛋白 G 糖基化的初步研究 ---------- 许经纬 447
PO-0092 症状扩散出起病部位的时间对球部起病肌萎缩侧索硬化患者生存的预测作用 ---------- 何正卿 447
PO-0093 急性缺血性卒中 PCSK9 水平和基因多态性与预后的关系---------- 王逸聪 448
PO-0094 急性后循环大血管闭塞再通治疗的疗效及影响因素分析 ---------- 曹文锋 449
PO-0095 蛛网膜下腔出血患者急性期再出血的危险因素 ---------- 刘丽君 449
PO-0096 EMPiRE 模型预测癫痫孕妇癫痫发作风险的外部验证 ---------- 杜延茹 450
PO-0097 一种罕见的从对侧椎动脉到同侧小脑后下动脉的脑内侧枝循环通路：V4 段盗血---------- 钟晓玲 451
PO-0098 L-选择素与急性缺血性卒中诊断及远期预后的相关性研究---------- 何仲春 451
PO-0099 动态 CT 血管成像中皮质静脉充盈与急性脑梗死血管内再通治疗术后脑水肿关系的研究---- 尚文锦 452
PO-0100 脑深静脉血栓机械取栓联合局部尿激酶溶栓病例 1 例 ---------- 陈毅刚 452
PO-0101 CD36 rs1761667 AA 基因型在炎性因子表达与帕金森病进展方面的作用：
基于中国北方汉族人群的病例对照研究 ---------- 李承潜 453
PO-0102 一例头痛患者的感觉假平面 ---------- 郝以姝 453
PO-0103 自发性颈总动脉分叉及颈内动脉夹层/夹层动脉瘤相关
缺血性卒中临床特点、影像学表现及分型 ---------- 吴敌 454
PO-0104 我国南方地区 AChR 抗体及 MuSK 抗体双阳性合并胸腺瘤的重症肌无力临床特征分析 -------- 于鹭 454
PO-0105 刺激型单纤维肌电图在重症肌无力分型及转化中的应用价值 ---------- 邹启航 455
PO-0106 高单核细胞与高密度脂蛋白比值水平与缺血性卒中静脉溶栓后出血转化相关 ---------- 韩钊 456
PO-0107 浙南地区 GBS 患者临床特点及预后相关因素分析 ---------- 金如珺 456
PO-0108 血浆支链氨基酸和芳香族氨基酸与肠道菌群及帕金森病严重程度有关 ---------- 张毅 457
PO-0109 MPTP 诱导的慢性帕金森病小鼠模型中益生菌嗜酸乳杆菌 NCFM 及
乳双歧杆菌 HN019 菌株制剂的神经炎症保护作用 ---------- 张毅 457
PO-0110 干酪乳杆菌干预对帕金森病患者的临床症状和肠道微生态的随机双盲安慰剂对照临床研究 --- 张毅 458
PO-0111 帕金森病与短链脂肪酸的肠道-血液屏障受损有关 ---------- 张毅 458
PO-0112 帕金森病自噬相关基因的筛选及分子机制生物信息学分析 ---------- 杨美玲 459

PO-0113 嗜铬粒蛋白 A 水平与前循环大血管闭塞型急性缺血性卒中相关 肖琦 460
PO-0114 循环外泌体环状 RNA 图谱鉴定大动脉粥样硬化性脑卒中诊断的新标志物 肖琦 461
PO-0115 重症肌无力患者接种 COVID-19 疫苗的安全性研究及接种意愿调查 张茜 462
PO-0116 鼻咽癌放疗后头痛的回顾性临床分析 蒙雨玲 463
PO-0117 粪菌移植对实验性自身免疫性脑脊髓炎的治疗及机制研究 危智盛 463
PO-0118 多系统萎缩的表面神经成像模式 王展 464
PO-0119 伴慢性骨骼肌疼痛的早期帕金森病患者脑电特征分析 毛成洁 464
PO-0120 经病理证实的两例大脑淋巴瘤病的患者血液及脑脊液细胞因子改变特点 陈彬 465
PO-0121 SVD 1 号方治疗脑小血管病的动物实验及其作用机制的网络药理学研究 柯佳 465
PO-0122 外周免疫与痴呆发病风险相关 张亚茹 466
PO-0123 ApoB/ApoA-1 比值升高与急性缺血性卒中不良预后的相关性 李治璋 467
PO-0124 卒中中高危风险人群蔬菜水果摄入多因素影响和分析 胡叶文 467
PO-0125 重症肌无力患者接种新冠疫苗安全性的观察性研究 王海燕 468
PO-0126 抑郁症患者单核苷酸多态性与社会心理因素交互作用对抗抑郁疗效的关联分析 栾迪 468
PO-0127 脑卒中患者心理困扰非药物干预的网状 Meta 分析 刘卓 469
PO-0128 阿尔茨海默病伴听觉障碍的神经影像学研究 张伟娇 469
PO-0129 视神经脊髓炎谱系病孕产相关发作的系统评价和荟萃分析 汪亮 470
PO-0130 唾液酸化 IVIG 对脂多糖诱导的小胶质细胞损伤保护作用的体外研究 崔胜男 471
PO-0131 抗水通道蛋白 4 抗体阳性视神经脊髓炎谱系病：复发和残疾的预测 汪亮 472
PO-0132 视网膜神经纤维层厚度作为多发性硬化症进展的预测因子：FREEDOMS II 研究的新发现 汪亮 472
PO-0133 尿激酶静脉溶栓桥接机械血栓切除术成功治疗心源性栓塞性颈内动脉闭塞：1 例报道 李珊珊 473
PO-0134 基于体液单核细胞趋化蛋白 1（MCP1）水平变化理解视神经脊髓炎谱系疾病的病理机制 尹琳琳 473
PO-0135 长期暴露于环境空气污染与认知能力下降及阿尔茨海默病
相关淀粉样改变关联性的流行病学及机制性研究 谭兰 474
PO-0136 非痴呆老年人的睡眠特征和认知功能:CABLE 研究 谭兰 475
PO-0137 多组学整合分析寻找阿尔茨海默病药物新靶点 谭兰 475
PO-0138 糖尿病病程对脑血管病患者卒中结局的影响研究 张艳丽 476
PO-0139 血清炎性细胞黏附分子预测急性缺血性卒中机械取栓后恶性脑水肿和临床预后 李龙宣 477
PO-0140 Apo B 与颅内外动脉粥样硬化斑块和负荷的关联性研究 张艳丽 477
PO-0141 经 V-VST 试验介导的量化饮食在卒中后吞咽障碍患者中应用效果的 meta 分析 胡恩慧 478
PO-0142 免疫抑制剂治疗水通道蛋白 4 抗体阳性视神经脊髓炎谱系疾病患者复发风险分析 尹翩翔 479
PO-0143 中国西部地区结核性脑膜炎患者的直接经济负担（已在 Acta Neurol Scand 发表） 马雪萍 479
PO-0144 阿替普酶在静脉溶栓治疗急性缺血性脑卒中的应用及护理 杨红 480
PO-0145 超时间窗缺血性卒中患者血管内取栓治疗的临床疗效分析 林惠 480
PO-0146 慢性失眠共病 OSAHS 患者自主神经功能与情绪症状的相关性研究 高海静 481
PO-0147 运动想象-动觉治疗对卒中患者手功能康复效果的研究 吴娱倩 482
PO-0148 G6PD 缺乏症与颅内动脉粥样硬化性狭窄 黎建乐 482
PO-0149 局灶性癫痫临床下发作的临床特点及预后意义 何晨敏 483
PO-0150 血压变异性与自发性脑出血血肿远隔部位 DWI 高信号病灶相关 徐旭华 483
PO-0151 肝豆状核变性患者的急性发作性视力障碍：一例报告及文献回顾 郑紫薇 484
PO-0152 慢性颈内动脉闭塞患者血管再通的临床研究 黄晶晶 484
PO-0153 DAGLB 功能缺失导致帕金森病和多巴胺能神经功能障碍 刘振华 485

PO-0154 帕金森病嗅觉识别的神经心理学和脑功能的相关研究 ---------- 邢峰博 485
PO-0155 基于个体化计算机流体动力学评估阿尔茨海默病患者脑血流动力学 ---------- 顾子言 486
PO-0156 维生素 D 在脑卒中患者性别与深静脉血栓形成关系中的作用：一项横断面研究---------- 刘芸韬 487
PO-0157 多种机器学习算法对 6 个月卒中后抑郁的预测性能比较 ---------- 缪锦峰 488
PO-0158 中国南方 Miller-Fisher 综合征患者临床特征分析---------- 余杭 488
PO-0159 颞叶癫痫伴双侧海马硬化的临床特征分析 ---------- 陶琪 489
PO-0160 抗 N-甲基-D-天冬氨酸受体脑炎患者脑结构与功能变化的多模态磁共振研究 ---------- 黄晶晶 490
PO-0161 应用静息态功能磁共振研究右侧颞叶癫痫海马亚区脑皮层功能连接与
网络改变及其对视空间工作记忆的影响 ---------- 黄晶晶 491
PO-0162 基于比率低频振幅探讨 1 型发作性睡病神经心理及认知改变的相关机制 ---------- 徐琳 492
PO-0163 蛋白芯片测定自身免疫性 GFAP 星形细胞病的血清学生物标志物---------- 龙友明 492
PO-0164 微流控中空纤维通过非侵入性电磁感应和神经生长因子控释修复外周神经缺损 ---------- 焦娇 493
PO-0165 自身免疫性胶质纤维酸性蛋白星形细胞病: 确定其诊断、治疗和预后 (GFAP-AID) 登记:
一个双向、多中心登记研究方案 ---------- 龙友明 493
PO-0166 预测缺血性卒中患者无症状冠状动脉疾病的列线图的建立 ---------- 龙友明 494
PO-0167 发作性运动诱发性运动障碍的新致病基因 TMEM151A 鉴定及相关表型特点分析---------- 陈玉兰 495
PO-0168 肌萎缩侧索硬化患者的认知行为障碍与脑白质微结构改变特点 ---------- 唐嘉蕙 495
PO-0169 肌萎缩侧索硬化-额颞叶痴呆-问卷的汉化及应用研究 ---------- 唐嘉蕙 496
PO-0170 1 例以周围神经损害为突出症状的成人散发型神经元核内包涵体病的确诊之路---------- 刘鉴仪 497
PO-0171 一种特异性阻断 GSDMD 激活而在 EAE 和脓毒症中具有强抗炎活性的小分子---------- 张存金 497
PO-0172 原发性不宁腿综合征患者伴发阻塞性睡眠呼吸暂停及危险因素的初步研究 ---------- 朱潇颖 498
PO-0173 合并睡眠期癫痫样电持续状态的新发自限性癫痫的脑活动与认知功能的关系 ---------- 李炎章 498
PO-0174 神经免疫抗体检测：从抗体初筛到抗原鉴定、临床应用的一站式策略 ---------- 龙友明 499
PO-0175 产前给予胍丁胺通过改善神经元损伤减轻丙戊酸钠暴露小鼠的自闭症症状 ---------- 徐琦 499
PO-0176 帕金森病伴发神经精神症状患者的氧化应激机制及其 与神经病理蛋白的相关性研究-------- 李丹凝 500
PO-0177 磁性纳米药物增强磁刺激技术对精神分裂症样小鼠认知行为和突触可塑性影响 ---------- 王紫旭 501
PO-0178 干预 orexin 系统对慢性睡眠剥夺 AD 小鼠学习记忆损害的影响及机制 ---------- 唐诗 501
PO-0179 1 例淋巴结炎相关的可逆性胼胝体压部病变综合征---------- 刘鉴仪 502
PO-0180 急性缺血性脑卒中取栓术后中性粒细胞与淋巴细胞比值及预后的相关性 ---------- 李沈洁 503
PO-0181 不同帕金森病临床亚型的脑网络中心性和连接差异 ---------- 陈真真 503
PO-0182 痫性发作后全面性脑电抑制现象的临床及电生理特点研究 ---------- 陈梅 504
PO-0183 吉兰-巴雷综合征患者习得性无助感的影响因素分析和护理干预 ---------- 梅翠红 504
PO-0184 丘脑腹中间核与丘脑底核后区脑深部电刺激治疗特发性
震颤的前瞻性随机双盲交叉试验研究 ---------- 孙晓宇 505
PO-0185 正中/尺神经远侧感觉潜伏期差值在腕管综合征严重程度的分级诊断价值 ---------- 王清萍 505
PO-0186 表现为视觉障碍的散发型克雅氏病一例并文献复习 ---------- 余年 506
PO-0187 Ommaya 囊植入术对隐球菌性脑膜炎伴顽固性颅高压的疗效分析 ---------- 岑雨樱 507
PO-0188 脑白质高信号与上下肢运动功能障碍的相关性研究 ---------- 李譞婷 507
PO-0189 较高的脑小血管病总负担与轻度认知障碍和全面认知功能受损有关：
一项倾向性评分匹配的病例对照研究 ---------- 李譞婷 508
PO-0190 神经炎症在轻度抑郁症状与阿尔茨海默病淀粉样病理中的关联性研究 ---------- 谭兰 508
PO-0191 探究非痴呆人群中主观认知功能下降的风险因素 ---------- 谭兰 509

PO-0192 认知正常老年人群中肥胖与 Tau 病理的相关性研究 ---------- 谭兰 510
PO-0193 槲皮素通过抑制铁死亡保护 MPP+/MPTP 诱导的帕金森病多巴胺能神经元死亡 ---------- 林志豪 510
PO-0194 Duchenne 型肌营养不良儿童大腿肌肉脂肪含量的 MRS 研究 ---------- 方雪琳 511
PO-0195 基于诱发电位的重症脑出血患者预后的多因素回顾性分析 ---------- 徐梅松 511
PO-0196 卒中后认知障碍与脑血流动力学、血清 IDO 水平的相关性研究 ---------- 叶建新 512
PO-0197 特立氟胺治疗复发缓解型多发性硬化真实世界研究——一项前瞻性队列研究 ---------- 张遥 513
PO-0198 沿血管周围间隙扩散系数分析（ALPS）为类淋巴功能损害与
衰老在帕金森病中的作用提供了联系与证据 ---------- 蔡新 513
PO-0199 散发性肌萎缩侧索硬化炎性指标与疾病进展的相关性 ---------- 王恒恒 514
PO-0200 瞬目反射恢复周期评估帕金森病患者脑干兴奋性及对药物的反应 ---------- 陈琳 515
PO-0201 白内障、白内障手术和痴呆症风险 一项包含 300,823 名参与者的前瞻性队列研究 ---------- 谭兰 515
PO-0202 户外光照时间与痴呆的风险有关：一项 362094 名参与者的前瞻性队列研究 ---------- 谭兰 516
PO-0203 重症肌无力免疫治疗前后髓系来源抑制细胞（MDSC）变化初探 ---------- 奚剑英 517
PO-0204 AG490 抑制 cGAS-STING 激活改善卒中后神经元衰老 ---------- 张薇 517
PO-0205 SPTLC1 和 FUS 突变的青少年肌萎缩侧索硬化症的临床特征不同 ---------- 王佩珊 518
PO-0206 协作干预对胶质瘤照顾者精神困扰的改善研究 ---------- 丁艮晓 519
PO-0207 上海农村地区颈动脉内中膜增厚人群的表观遗传分子标志物研究 ---------- 张懿 519
PO-0208 缺血性脑卒中合并卵圆孔未闭炎症标志物与短期预后的相关性研究 ---------- 胡营营 520
PO-0209 BHB 保护血脑屏障及改善慢性脑低灌注性认知损害的机制研究 ---------- 王志田 520
PO-0210 Col003 通过抑制 HSP47 与胶原的相互作用发挥抗血小板和脑保护作用的研究 ---------- 黄晶晶 521
PO-0211 呼吸系统早期受累的 LGMDR25 一例及文献复习 ---------- 成纳川 521
PO-0212 大动脉粥样硬化型脑梗死合并凸面蛛网膜下腔出血患者的临床和影像学特征分析 ---------- 沈遥遥 522
PO-0213 中国东南部肌萎缩侧索硬化患者队列的 SOD1 基因遗传图谱和基因型表型 ---------- 陈露茜 523
PO-0214 应用随机森林模型预测抗 LGI-1 脑炎的功能预后 ---------- 李恭斐 523
PO-0215 基于网络药理学和分子对接分析 SVD1 号方治疗脑小血管病的作用机制 ---------- 郭淑芬 524
PO-0216 脑白质高信号的临床相关因素分析 ---------- 蒙雨玲 525
PO-0217 海洛因通过 mir-582-5p/mir-590-5p-CERB1/5-NF-κB 导致免疫抑制 ---------- 蒙雨玲 525
PO-0218 遗传性弥漫性白质脑病合并轴索球样变的临床特征分析 ---------- 周丽华 526
PO-0219 小脑 cTBS 改善脊髓小脑共济失调患者的言语运动障碍 ---------- 吴超 526
PO-0220 酒精暴露促进小胶质细胞吞噬突触导致认知功能障碍 ---------- 蓝立欢 527
PO-0221 伴震颤神经元核内包涵体病患者临床、肌电图及震颤特点分析 ---------- 王颖 527
PO-0222 合并胃食管肿瘤的运动神经元病综合征一例 ---------- 田丽 528
PO-0223 探讨嗜酸性粒细胞增多症和嗜酸性肉芽肿性多血管炎相关
脑梗死的不同影像特点及发病机制 ---------- 张君怡 529
PO-0224 COL6A2 基因新生变异致 Bethlem 肌病 1 家系 ---------- 刘功禄 530
PO-0225 回顾性分析五例合并癫痫的假性甲状旁腺功能减退症患者的脑影像学和电临床特征 ---------- 齐自娟 530
PO-0226 血清 IgG4 水平升高的肥厚性硬脑膜炎 20 例患者的临床特征分析 ---------- 叶锦龙 531
PO-0227 CircANRIL 过表达对 HEK293 细胞增殖和凋亡的影响及其机制的研究 ---------- 黄晶晶 531
PO-0228 皮层下缺血性血管性痴呆的脑灌注与脑白质高信号体积的关系 ---------- 陈慧丰 532
PO-0229 中国常染色体隐性遗传小脑性共济失调患者的基因突变谱与表型特征 ---------- 程浩玲 533
PO-0230 颞叶癫痫患者及其同胞共有的功能网络异常 ---------- 王康润 533
PO-0231 rFGF21 延迟给药可改善 2 型糖尿病卒中小鼠脑血管重塑和白质修复 ---------- 韩金蕊 534

PO-0232 一例 DJ-1 新突变导致早发性帕金森病和脑铁沉积病例报告 ---------- 林融融 535
PO-0233 中国人群脊髓小脑性共济失调 1 型的基因型与表型特点研究 ---------- 邵雅茹 535
PO-0234 2 例成年 Cockayne 综合征患者的非典型特征及基因型-表型相关性分析 ---------- 程浩玲 536
PO-0235 CD2AP 基因中的阿尔茨海默病易感位点与轻度认知障碍患者脑脊液 tau 水平升高有关 --- 薛妍妍 536
PO-0236 GUCY1A3 基因功能缺失通过调控内皮细胞功能抑制血管生成的研究---------- 黄晶晶 537
PO-0237 超晚发型视神经脊髓炎谱系疾病临床特点研究 ---------- 齐媛 538
PO-0238 神经炎症反应上调 KNa1.1 通道参与创伤性脑损伤后的癫痫易感性增加和神经元兴奋性增强- 刘如 538
PO-0239 microRNA 在肝豆状核变性中的差异性表达及临床意义研究---------- 肖霞 539
PO-0240 肝豆状核变性脑内感兴趣区域体积变化与临床相关性研究 ---------- 肖霞 540
PO-0241 新型 AAV1/2-A53T-α syn 帕金森病大鼠模型神经变性因子的时间及空间依赖性改变 ---------- 尹婧 540
PO-0242 血清 NfL 在肝豆状核变性中的应用:一个有希望的指标，但与实时治疗反应不平行 ---------- 王柔敏 541
PO-0243 共病与认知障碍之间的关系：血浆生物标记物的中介效应 ---------- 任奕霏 541
PO-0244 地中海贫血患者的脑小血管病改良 MRI 负荷及其危险因素的研究---------- 黄晶晶 542
PO-0245 脑卒中患者不同康复时期生活质量的调查性研究 ---------- 吴历 542
PO-0246 血清白蛋白/纤维蛋白原比值和铁蛋白联合检测在
特发性炎性肌病相关间质性肺病中的临床意义 ---------- 黄梅 543
PO-0247 无卒中样发作弥漫性后部脑白质病变的罕见 MELAS 综合征 1 例 ---------- 白鹏 544
PO-0248 不同人群中 CADASIL 患者临床表型特征及 NOTCH3 突变谱分析 ---------- 倪旺 544
PO-0249 7T 静息态功能磁共振揭示亨廷顿病症状前期个体大脑局部及全脑功能异常 ---------- 谢娟娟 545
PO-0250 病毒性脑炎患者外周免疫细胞比率和临床预后的关系 ---------- 何强 545
PO-0251 轮班工作对认知的影响 ---------- 杨岩 546
PO-0252 小脑经颅磁刺激对阿尔茨海默病患者认知功能改善的临床试验 ---------- 石静萍 546
PO-0253 PERK-eIF2α 通路激活在局灶性大脑皮质梗死后
同侧丘脑神经元凋亡和继发损害中的作用研究 ---------- 谭燕 546
PO-0254 脑小血管病中深部白质高信号与 7TMRI 可见的血管周围间隙在空间上相关---------- 霍亚静 547
PO-0255 多发性硬化患者与实验性自身免疫性脑脊髓炎中 Irisin 的表达和分布 ---------- 张秋侠 548
PO-0256 轻型老年缺血性卒中患者 90 天预后及其与二级预防药物依从性的关系 ---------- 马悦霞 548
PO-0257 艾地苯醌调控脑缺血再灌注损伤的 NLRP3 炎症体通路的机制研究 ---------- 彭佳铃 549
PO-0258 主观记忆抱怨老人蓝斑功能网络改变特征 ---------- 龚亮 550
PO-0259 正强化理论联合康复训练对住院血管性痴呆患者遵医行为、认知功能的影响 ---------- 陆珊 550
PO-0260 载脂蛋白Ｅ模拟肽ＣＮ-１０５在中枢神经系统 损伤中的应用研究进展---------- 林玉凤 551
PO-0261 孤立性蝶窦囊肿误诊为混合性头痛 1 例 ---------- 蔡博宇 551
PO-0262 丁苯酞调节 Akt/ERK 和 HIF-1α/MMPs 信号通路保护
血管性痴呆小鼠突触可塑性和血脑屏障 ---------- 陈慧丰 552
PO-0263 受教育程度与缺血性脑卒中的关联研究 ---------- 高路燕 552
PO-0264 小剂量利妥昔单抗联合治疗伴有认知功能障碍的自身免疫性脑炎的临床疗效研究 ---------- 杜婴 553
PO-0265 侧脑室旁结节异位症患者中的 FLNA 突变影响 F-actin 的排列 ---------- 薛春然 554
PO-0266 新冠肺炎疫情防控期抗疫一线慢性失眠护士线上认知行为
治疗的睡眠质量及情绪变化的研究 ---------- 周凯丽 555
PO-0267 特发性震颤患者的脑微结构变化及其与临床特征的关系:一项弥散峰度成像研究 ---------- 赵国华 555
PO-0268 依洛优单抗在高危动脉粥样硬化性心血管疾病急性缺血性
卒中患者中的真实世界疗效和安全性：中国的一项单中心回顾性研究 ---------- 张婷 556

PO-0269 7 例携带 NF1 变异的中国汉族神经纤维瘤 1 型患者的临床特征和遗传突变谱---------- 赵国华 556
PO-0270 1990-2019 年中国帕金森病疾病负担变化趋势分析 ---------- 赵国华 557
PO-0271 利妥昔单抗删除视神经脊髓炎谱系疾病患者外周 CD20+B
细胞后外周辅助 T 细胞和滤泡辅助 T 细胞的动态变化---------- 张超 557
PO-0272 利妥昔单抗治疗视神经脊髓炎谱系疾病早期合并小剂量激素维持治疗可有效延长首次复发时间张超 558
PO-0273 一例疑似中枢神经系统感染的流行性出血热病例报道 ---------- 李朝阳 558
PO-0274 帕金森病轻度认知障碍患者 Stroop 色词测验表现及脑功能连通性分析---------- 刘首峰 559
PO-0275 基于多中心、自动纤维束量化法研究阿尔茨海默病白质异常的可重复性及诊断的泛化性 ------ 王盼 560
PO-0276 进行性核上性麻痹与行为变异型额颞叶痴呆患者认知-精神行为及
18F-FDG PET 显像特征研究 ---------- 王盼 560
PO-0277 单侧脑桥梗死后继发橄榄核肥大变性和双侧小脑中脚华勒氏变性 ---------- 沈遥遥 561
PO-0278 利用 C 反应蛋白/白蛋白比值早期预测自身免疫性脑炎患者的疾病进展---------- 张璘洁 561
PO-0279 星形胶质细胞在神经系统变性病中的作用 ---------- 沈遥遥 562
PO-0280 Neuroform EZ 联合赛诺球囊治疗症状性颅内动脉粥样硬化重度狭窄的体会---------- 李鸣华 562
PO-0281 基于 ASL 的 1 型发作性睡病患者的脑血流量变化及与神经心理特征的相关研究---------- 王林林 563
PO-0282 伴有肢体近端肌肉疼痛的强直性肌营养不良 1 型 1 例报告---------- 宋鸽 563
PO-0283 基于纳米孔测序方法的脑脊液 DNA 病原体诊断研究 ---------- 林俊豪 564
PO-0284 慢性紧张型头痛的认知加工偏向研究 ---------- 陈静 565
PO-0285 ANO5 新突变所致肢带型肌营养不良一例报道 ---------- 肖飞 565
PO-0286 疲劳与帕金森病症状的相关性研究 ---------- 屈艺 566
PO-0287 外周炎症、炎症轨迹和缺血性卒中患者一年内抑郁症状轨迹的关联：
一项前瞻性多中心纵向队列研究 ---------- 孙文哲 567
PO-0288 基线无错配比的急性前循环闭塞性卒中患者预后影响因素分析 ---------- 刘颖 567
PO-0289 右美托咪定后处理对大鼠局灶性脑缺血-再灌注损伤的保护作用及机制研究 ---------- 曹立梅 568
PO-0290 阿替普酶静脉溶栓早期疗效与脑血管再通及脑组织再灌注关系研究 ---------- 张佩兰 569
PO-0291 观察重组组织型纤溶酶原激活剂（RT-PA）静脉溶栓治疗急性缺血性脑卒中临床预后------- 张佩兰 569
PO-0292 饮食来源的必需营养素水平与肌萎缩侧索硬化的发生风险：
一项两样本孟德尔随机化研究 ---------- 夏恺璘 570
PO-0293 脑血管内皮细胞 GGT5 过表达对 APP/PS1 小鼠 认知行为的影响及其分子机制研究 -------- 张艳丽 570
PO-0294 眼底血管和结构改变与脑白质高信号的相关性研究 ---------- 周西瑞 571
PO-0295 原发性干燥综合征相关周围神经病变的研究 ---------- 郑佳曼 572
PO-0296 抗接触蛋白相关蛋白 2 抗体阳性的周围神经过度兴奋综合征一例 ---------- 侯玉莹 573
PO-0297 无创血液动力学监测自主神经功能参数对急性脑卒中预后的预测价值 ---------- 唐舒锦 573
PO-0298 体外反搏治疗对急性缺血性脑卒中患者自主神经功能的影响 ---------- 唐舒锦 574
PO-0299 miR-20a 通过靶向 Map3k9 影响 EAE 模型和 CNS 炎性脱髓鞘疾病中 Treg 细胞分化 ------- 王亦舒 574
PO-0300 脑卒中患者出院准备度现状及影响因素分析 ---------- 李赛君 575
PO-0301 血氧化三甲胺（TMAO）表达水平及甘油三酯葡萄糖指数与
急性缺血性脑卒中的相关性研究 ---------- 令狐兰 576
PO-0302 高尿酸、同型半胱氨酸血症与急性脑梗死相关性研究 ---------- 张佩兰 577
PO-0303 Aβ 通过抑制胆碱能抗炎通路诱导阿尔茨海默病模型小鼠肠道菌群失调的机制研究 ---------- 汤荟冬 577
PO-0304 多模式磁共振指导下的基底动脉脑梗死的静脉溶栓治疗 1 例 ---------- 张佩兰 578
PO-0305 合并≤3mm 的颅内动脉瘤的急性缺血性卒中患者静脉溶栓治疗的有效性和安全性研究----- 张佩兰 578

PO-0306 3 型固有淋巴细胞与肝豆状核变性的相关性研究 ---------- 许舜鹏 579
PO-0307 Tango1 在急性缺血性卒中中的作用及机制研究 ---------- 李友梅 579
PO-0308 《上海方舱医院医护人员心理状况调查及影响因素分析》 ---------- 易娟 580
PO-0309 脑出血立体定向微创穿刺引流术后患者院内死亡的影响因素分析 ---------- 吴楚粤 581
PO-0310 两性霉素 B 加氟胞嘧啶联合伏立康唑治疗非 HIV 和非移植
相关隐球菌性脑膜炎的回顾性研究 ---------- 刘君宇 581
PO-0311 中老年烟雾病患者单中心回顾性病例研究 ---------- 罗宇婷 582
PO-0312 重度抑郁症患者认知障碍特点及其危险因素：一项病例对照研究 ---------- 尹得菊 582
PO-0313 急性缺血性脑卒中血清蛋白标志物的筛选及鉴定研究 ---------- 丁江博 583
PO-0314 伴有杏仁核增大的颞叶癫痫临床特征及灰质体积分析 ---------- 姜婷 584
PO-0315 双侧大脑半球不对称的腔隙数目与大脑中动脉粥样硬化性闭塞相关 ---------- 吴玲姗 584
PO-0316 利用机器学习分析可穿戴传感器采集的步态特征鉴别早期帕金森病与原发性震颤 ---------- 高超 585
PO-0317 不同病程脊髓炎性脱髓鞘疾病的神经电生理特征分析 ---------- 崔鑫 585
PO-0318 Kalirin 通过调控 Rac1 在小鼠癫痫发生中的作用及机制研究 ---------- 陈玲 586
PO-0319 帕金森病心血管自主神经障碍与认知功能障碍相关性研究 ---------- 屈新辉 587
PO-0320 缺血性卒中后低 LDL-C 水平和颅内出血风险：一项前瞻性队列研究 ---------- 陈子墨 588
PO-0321 用基因型 APOE4/4 的轻度认知障碍患者和其认知正常的孩子的
外周血单核细胞生成两个 iPSCs 细胞系（SIAISi020-A 和 SIAISi019-A） ---------- 邓钰蕾 588
PO-0322 用一名基因型 APOE4/4 的中国汉族男性阿尔茨海默病患者
外周血单核细胞建立诱导多能干细胞系 SIAISi021-A ---------- 邓钰蕾 589
PO-0323 放射性脑损伤死亡风险预测模型的构建与验证 ---------- 唐亚梅 589
PO-0324 自发性高血压脑微出血小鼠的血清非靶向代谢组学研究 ---------- 邹雪伦 590
PO-0325 基于宏基因组学的急性脑出血患者肠道微生态研究 ---------- 李烨 591
PO-0326 发现隐源性卒中 1 例 ---------- 唐亚梅 592
PO-0327 龟分枝杆菌感染致海绵窦综合征 1 例 ---------- 李烨 592
PO-0328 血免疫营养指数 CONUT 与急性脑梗死脑小血管影像标记物白质高负荷的相关性研究 ------ 唐亚梅 593
PO-0329 一种脱髓鞘型吉兰-巴雷综合征兔模型的建立及其特征描述 ---------- 王玉忠 593
PO-0330 mTOR 过度磷酸化参与腺苷 A1 受体介导的慢性缺血性白质损伤 ---------- 唐亚梅 594
PO-0331 心功能受损与 CT 灌注的缺血核心高估有关 ---------- 邓江山 595
PO-0332 急性缺血性卒中再灌注治疗后早期神经功能恶化的临床影响因素研究 ---------- 冉旺 595
PO-0333 动脉自旋标记定量分析主观认知下降患者脑血流灌注特征的临床研究 ---------- 李汶逸 596
PO-0334 急性缺血性脑卒中血管内治疗无效再通的病理生理机制和潜在治疗策略 ---------- 邓刚 596
PO-0335 高原病相关可逆性胼胝体压部综合征 1 例 ---------- 贾紫嫣 597
PO-0336 急性缺血性卒中再灌注治疗后早期神经功能恶化的预测研究 ---------- 冉旺 598
PO-0337 伴心房颤动的急性缺血性卒中住院患者抗凝现状分析 ---------- 冉旺 598
PO-0338 伴心房颤动的急性缺血性卒中住院患者临床特征及结局分析 ---------- 冉旺 599
PO-0339 多层次系统干预改进急性缺血性卒中住院患者医疗服务质量的研究 ---------- 冉旺 600
PO-0340 经济及地理位置差异对我国中老年人群心脑血管疾病患病率的影响 ---------- 张超 600
PO-0341 高血压用药与急性缺血性脑卒中结局的相关性分析 ---------- 容小明 601
PO-0342 卒中后抑郁发病风险的预测模型构建与验证 ---------- 容小明 601
PO-0343 眼咽远端型肌病的第四个致病基因——RILPL1 基因 CGG 重复扩增 ---------- 于佳希 602
PO-0344 托吡酯与盐酸氟桂利嗪预防性治疗前庭性偏头痛的疗效分析 ---------- 闫振文 603

PO-0345 氟哌噻吨美利曲辛联合普瑞巴林治疗紧张性头痛患者的效果 ---------- 闫振文 603
PO-0346 肝型和脑型肝豆状核变性的 MRI 分析 ---------- 闫振文 603
PO-0347 多延迟动脉自旋标记技术在早期阿尔茨海默病中的诊断应用：CIBL 队列---------- 孙梦凡 604
PO-0348 基于 CRISPR/Cas9 的新型人源化 ATXN3 基因敲入小鼠模型构建及表型研究---------- 江泓 605
PO-0349 小脑后下动脉和小脑上动脉吻合枝对急性基底动脉闭塞患者血管内治疗后结局的影响研究 黄嘉诚 605
PO-0350 全基因组关联研究发现 APOE 影响血浆 p-tau181 的表达水平 ---------- 郁金泰 606
PO-0351 功能网络损伤分数可预测卒中后抑郁风险：一项中国卒中人群中的前瞻性验证性研究 ------ 潘晨盛 606
PO-0352 重复性外周磁刺激对健侧颈 7 神经移位术脑卒中患者运动功能恢复的研究 ---------- 许苗苗 607
PO-0353 基于转位蛋白靶点的 PET 小胶质细胞显像在缺血性脑卒中中的应用进展 ---------- 王泽 608
PO-0354 儿童失神癫痫发作期棘慢波和发作间期棘慢波在全脑磁源的差异 ---------- 孙方玲 608
PO-0355 误诊为脑血管病的神经元核内包涵体病一例并文献复习 ---------- 路粉蕾 609
PO-0356 ACVR1 基因突变对 H3K27M 基因型脑干胶质瘤的作用机制研究 ---------- 孙晔 609
PO-0357 感觉性周围神经病、肌肉病变合并脊髓后索变性病例分析 ---------- 石志鸿 610
PO-0358 阿尔茨海默病中抗 p75NTR 胞外端自身抗体水平升高并加重其相关病理---------- 王延江 610
PO-0359 脑小血管病与日间嗜睡之间的关联：一项基于社区的研究 ---------- 赵静 611
PO-0360 儿童良性癫痫伴中央颞区棘波语言相关脑区的神经磁活动：一项脑磁图研究 ---------- 许峰源 612
PO-0361 多系统萎缩患者外周血炎症免疫谱特征及应用研究 ---------- 江泓 612
PO-0362 静脉溶栓患者卒中后持续性头痛的研究 ---------- 张祎 613
PO-0363 血管紧张素受体阻滞剂与更低的轻度认知障碍向痴呆进展风险相关 ---------- 唐亚梅 613
PO-0364 脑白质损伤程度与脑梗合并高血压患者的认知水平相关性 ---------- 唐亚梅 614
PO-0365 NICU 的使用对急性缺血性卒中取栓治疗的疗效和患者住院时长的影响 ---------- 唐亚梅 614
PO-0366 2 例 logopenic 失语病例汇报并文献复习---------- 陈曦 615
PO-0367 糖尿病对双重抗血小板治疗的缺血性卒中患者血小板功能的影响 ---------- 郭银平 615
PO-0368 语义性痴呆 4 例并文献复习 ---------- 陈曦 616
PO-0369 放射后血管损伤的机制研究 ---------- 唐亚梅 616
PO-0370 放射后认知功能损伤的血管机制研究 ---------- 唐亚梅 617
PO-0371 乐瑞卡治疗放射后疼痛的疗效和安全性研究 ---------- 唐亚梅 617
PO-0372 阵发性运动诱发的神经系统症状:光敏感性、共济失调、肌阵挛和震颤 ---------- 王晓丽 618
PO-0373 卒中后抑郁与昼夜节律基因多态性的关联性研究 ---------- 徐炜晔 618
PO-0374 轻度认知损伤和阿尔茨海默病中灰质体积和有向功能连接平衡的破坏 ---------- 熊宇 619
PO-0375 不同应激对小鼠单纯疱疹病毒 I 型潜伏感染再激活的影响---------- 承文超 620
PO-0376 轻度认知障碍和阿尔茨海默病基底神经节功能连接改变 ---------- 熊宇 620
PO-0377 三药联合治疗难治性癫痫的疗效比较：一项探索性研究 ---------- 吴春梅 621
PO-0378 慢性低度炎症与焦虑抑郁状态的相关性研究 ---------- 赵文艳 622
PO-0379 JAK2 V617F 突变导致的真性红细胞增多症伴脑缺血性卒中和假性低血糖发作---------- 戴雨薇 622
PO-0380 长期饮酒预激活周细胞 TLR4 加重缺血性脑损伤中血脑屏障破坏的炎性调控研究 ---------- 龚哲 623
PO-0381 消退素 D2 改善糖尿病脑梗死炎症消退功能的作用研究---------- 王修哲 623
PO-0382 MicroRNA-140-5p 对 OGD/R 海马神经干细胞增殖和分化的作用及机制研究 ---------- 曾丽莉 624
PO-0383 单纯疱疹病毒-I 感染后细胞间粘附特性的变化及甘草甜素的干预---------- 王玉涵 625
PO-0384 B10 细胞的鉴定，发育及其在多发性硬化中的治疗 ---------- 项玮玮 625
PO-0385 多模式 MRI 指导下醒后卒中患者静脉溶栓治疗的有效性和不良预后的预测因子研究 -------- 路秋云 626
PO-0386 以传导束型感觉障碍为主要临床表现的延髓梗死 1 例 ---------- 徐琳琳 626

PO-0387 急性缺血性脑卒中患者机械取栓后临床结局影响因素研究 ---------- 潘晓华 627
PO-0388 行为导向教学模式在心身障碍患者心理护理教学中的实践研究 ---------- 陈荣 628
PO-0389 左房容积指数与心脑动脉粥样硬化负荷的相关性研究 ---------- 赵筱汐 628
PO-0390 癫痫患儿拉莫三嗪首次给药剂量的随机对照研究 ---------- 张仲斌 629
PO-0391 MAO-B 基因多态性与中国帕金森病患者疾病进展相关---------- 崔诗爽 630
PO-0392 重症脑卒中患者早期肠内营养预防误吸管理策略 ---------- 薛云娜 630
PO-0393 预见性护理在神经内科重症监护病房的重要性及患者满意度分析 ---------- 薛云娜 631
PO-0394 病毒性脑膜脑炎合并周围神经损伤的临床及神经电生理特点 ---------- 李晓文 631
PO-0395 机器学习预测大血管闭塞 ---------- 冉旺 632
PO-0396 简易四项量表（4I-SS）可预测急性缺血性卒中大血管闭塞---------- 冉旺 632
PO-0397 少见晚发型庞贝病合并运动神经元受损 1 例并文献回顾 ---------- 徐金娥 633
PO-0398 由 SCN4A 基因突变引起的永久性肌强直合并严重新生儿发作性喉痉挛 1 例---------- 蔡曼斯 634
PO-0399 视网膜厚度作为进行性核上性麻痹患者疾病进展标志物的价值研究 ---------- 陈淑淇 635
PO-0400 利用功能磁共振探索 FCMTE1 型视觉症状的神经机制---------- 陈淑淇 635
PO-0401 发热伴血小板减少综合征相关脑病 1 例报告 ---------- 陈碧红 636
PO-0402 抗 HMGCR 抗体阳性免疫介导坏死性肌病肌电图出现异常自发电位的机制探索 ---------- 乔凌亚 637
PO-0403 银杏内酯联合阿替普酶静脉溶栓治疗急性缺血性卒中改善神经功能：
一项多中心、整群随机试验 ---------- 冉旺 637
PO-0404 眼睑痉挛患者皮层-基底节-丘脑网络的功能障碍与疾病严重度研究 ---------- 罗瑜涵 638
PO-0405 超时间窗静脉溶栓桥接取栓的安全性和有效性研究 ---------- 冉旺 638
PO-0406 血脂水平及他汀药物使用与脑微出血进展的相关性研究 ---------- 冉旺 639
PO-0407 静脉溶栓后出血性梗死的患者早期抗血小板治疗的临床结局 ---------- 冉旺 639
PO-0408 提高中国脑卒中院内急救效率以缩短急性缺血性卒中患者的到院至溶栓时间 ---
一项整群随机对照临床试验 ---------- 冉旺 640
PO-0409 一组用于诊断重度抑郁症的肠道微生物碳水化合物活性酶标志物 ---------- 黄羽 641
PO-0410 CYP2C19 基因快速检测指导 HR-NICE 个体化抗血小板治疗的研究 ---------- 郑叮丹 641
PO-0411 抗 NMDAR 脑炎患者静息态脑功能网络图论分析和格兰杰因果连 接---------- 黄晶晶 642
PO-0412 一项多国真实世界中 DMF 与非特异性免疫抑制剂的疗效对比研究：来自 MSBase 的证据--- 陈燕 642
PO-0413 常规医疗实践中缓释富马酸二甲酯治疗 MS 患者中的长期安全性和有效性 ---------- 陈燕 643
PO-0414 基于脑电图的脑网络分析在帕金森病中的应用 ---------- 季祥 643
PO-0415 基于 LC-MS 技术的难治性癫痫患者血清代谢组学研究 ---------- 贲新宇 644
PO-0416 球囊成形及支架植入术治疗双侧颈动脉狭窄 128 例疗效观察---------- 卢龙 645
PO-0417 在全身型重症肌无力成人患者中评价 FcRn 拮抗剂 Nipocalimab 的 II 期试验 ---------- 张莉莉 646
PO-0418 癫痫患者中抑郁、焦虑、躯体症状障碍的重叠关系及对癫痫患者生活质量的影响 ---------- 沈丝丝 647
PO-0419 肝豆状核变性患者正念水平现状及影响因素的研究 ---------- 王铁梅 647
PO-0420 缺血性脑卒中患者激活治疗性护理方案的构建与应用研究 ---------- 李丽 648
PO-0421 夜班轮值与值班后白天补眠对退休护士认知表现的影响 ---------- 甘景环 648
PO-0422 左旋多巴诱导的异动症与纹状体内多巴胺信号的动态响应密切相关 ---------- 焦阳 649
PO-0423 CX3CL1 在帕金森病患者脑组织中的相关水平研究 ---------- 赵傲楠 649
PO-0424 DMD 基因深在内含子突变患者的临床、影像及遗传学特征---------- 谢志颖 650
PO-0425 Aducanumab Ⅲ期 EMERGE 和 ENGAGE 研究中 ARIA 真实世界管理的考虑因素---------- 徐嘉尉 650

PO-0426 EMERGE 和 ENGAGE 研究淀粉样蛋白 PET 子研究的亚组分析：
一项评估 aducanumab 治疗早期阿尔茨海默病患者的Ⅲ期临床研究 ---------- 徐嘉尉 651
PO-0427 直接胆红素：与脑出血后血肿扩大相关的代谢分子 ---------- 贾宇超 651
PO-0428 帕金森病中快速眼动期睡眠行为障碍的演变模式预测运动、认知症状进展 ---------- 叶冠宇 652
PO-0429 癫痫患者的前庭功能损害与视觉依赖的关系研究 ---------- 胡好 653
PO-0430 癫痫发作时相特点与治疗和转归的关系研究 ---------- 周洋凡 653
PO-0431 血清乙酰胆碱受体抗体检测对重症肌无力诊断的准确性研究和方法间的一致性评估 ---------- 谭颖 654
PO-0432 癫痫患者周围前庭功能及 AEDs 对其影响的研究 ---------- 徐嘉苗 655
PO-0433 临床表现为阶梯样反复进展的急性主动脉源性脑栓塞 1 例 ---------- 付志勇 655
PO-0434 基于机器学习的高导联脑电图的分类 ---------- 何佳秀 656
PO-0435 帕金森病并发帕金森高热综合征和异动高热综合征两例及文献综述 ---------- 朱师国 657
PO-0436 MCP-1 和 CCR2 在 IMNM 中表达情况的研究 ---------- 马雪 657
PO-0437 IMNM 患者血清中炎症因子表达水平研究---------- 马雪 658
PO-0438 抗α-氨基-3-羟基-5-甲基-4-异噁唑丙酸受体脑炎临床表现和预后分析：
来自于 52 例患者的发现 ---------- 马翠红 658
PO-0439 新的 PLEC 复合杂合突变引起单纯性晚发性肌营养不良 ---------- 刘孟洋 659
PO-0440 ALS 的视网膜变化及机制---------- 孙晓慧 659
PO-0441 共刺激分子 OX40 和 OX40L 在重症肌无力患者外周血中的表达及临床意义 ---------- 周笑灵 660
PO-0442 脑小血管病负担预测前驱期阿尔茨海默病神经变性及临床进展 ---------- 谭兰 660
PO-0443 一种潜在的抑郁症高风险分型-拟杆菌主导型 ---------- 李一帆 661
PO-0444 研究重症肌无力患者肠道菌群失调的现状 ---------- 陈盼 662
PO-0445 卒中后睡眠障碍研究热点及前沿分析：基于 CiteSpace 的可视化分析 ---------- 刘丹丹 662
PO-0446 用脑脊液宏基因组学第二代测序诊断以卒中表现起病的神经梅毒一例：病例报告 ---------- 皮振东 663
PO-0447 脑卒中延续护理现状及影响因素的研究进展 ---------- 彭章艳 663
PO-0448 A 型肉毒毒素改善慢性偏头痛患者头痛和抑郁焦虑症状：一项单中心前瞻性研究---------- 蒋仙国 664
PO-0449 血浆置换联合泰爱治疗复发性 NMOSD：一项单中心、单臂、开放研究 ---------- 丁婕 665
PO-0450 小剂量利妥昔单抗治疗视神经脊髓炎谱系疾病的有效性和安全性：
一项开放标签、单臂、多中心双向队列研究 ---------- 郭俊 665
PO-0451 脑卒中偏瘫患者良肢位摆放正确率低的相关因素分析及护理对策 ---------- 邓金蓉 666
PO-0452 报道颅内原发性 Rosai-Dorfman 病合并上失状窦静脉血栓 1 例 ---------- 姚玉鑫 666
PO-0453 成人特发性炎症性肌病 3 例发病诱因及临床病理特点分析 ---------- 姚玉鑫 667
PO-0454 神经超声对鉴别 CIDP 和 POEMS 综合征的价值 ---------- 牛婧雯 667
PO-0455 超声剪切波弹性成像在肌萎缩侧索硬化患者神经肌肉硬度评估中的应用 ---------- 廉羚 668
PO-0456 3 个 dHMN 中国家系携带 HSPB1 基因致病性突变和新颖的突变位点 p. V97L 的功能分析- 沈夕雅 668
PO-0457 脑肿瘤引起的抑郁网络研究 ---------- 李嫣然 669
PO-0458 亨廷顿舞蹈病与帕金森病非运动症状的比较研究 ---------- 黄越 669
PO-0459 基于 MIMIC-IV 数据库的脑出血患者血清白蛋白与肌酐比值与住院死亡率关系的分析 ------- 皮振东 670
PO-0460 缺血性脑血管病病因分型的新进展—高分辨磁共振 ---------- 张蕾 671
PO-0461 慢性酒精暴露后脑组织 circRNAs 表达水平变化的研究 ---------- 容小明 671
PO-0462 应激性高血糖指数预测脑出血后血肿扩大和不良预后 ---------- 褚鹤龄 672
PO-0463 Cx43 通过调节 AQP4 诱导脑缺血后神经干细胞的增殖和迁移 ---------- 褚鹤龄 672
PO-0464 阿司匹林联合氯吡格雷对进展性脑梗死患者血流流变学及颅内血流动力学影响研究 --------- 郭筱菲 673

PO-0465 帕金森病淡漠的血清生化指标特点和诊断预测模型构建 ---------- 李江婷 673
PO-0466 利用静息态功能磁共振成像区分偏头痛患者和紧张型头痛患者 ---------- 王雅娟 674
PO-0467 基于深度学习的笔迹、音频识别在帕金森病诊断与鉴别诊断中的应用 ---------- 李江婷 675
PO-0468 特发性快速眼动睡眠期行为障碍表型转化预测因素的 meta 分析 ---------- 王纯意 675
PO-0469 一例静脉窦栓塞继发脑出血的个案报告 ---------- 李茜瑜 676
PO-0470 血压控制情况与卒中后痴呆风险的相关性:一项基于老年人群的筛查研究 ---------- 吴昊 677
PO-0471 帕金森病自主神经功能障碍特点及相关分析 ---------- 李茜瑜 677
PO-0472 生酮饮食通过激活 Nrf2/HO-1/NFκB 途径改善 APP/PS1 小鼠认知功能 ---------- 江静雯 678
PO-0473 脑卒中住院患者用药知识需求状况调查 ---------- 成诚 678
PO-0474 MMP-9/β-DG 调控 AQP4 极性分布在帕金森病类淋巴系统功能障碍中的作用及机制研究 - 斯晓莉 679
PO-0475 尺神经 CMAP 检测新方法在 ALS 患者中的临床应用价值 ---------- 张逸璇 680
PO-0476 肌肉环指蛋白-1 参与免疫介导的坏死性肌病的肌肉再生 ---------- 杨梦歌 680
PO-0477 RASA1 突变致家族性烟雾病 3 例报告并文献复习---------- 黎洵 681
PO-0478 快速眼动期睡眠行为障碍合并严重嗅觉障碍对帕金森病进展的影响 ---------- 薛乃嘉 681
PO-0479 抗 AChR 抗体和抗 MuSK 抗体双阳性重症肌无力的临床特征与转归 ---------- 鲁亚茹 682
PO-0480 成人眼肌型重症肌无力患者全身型转化影响因素分析及列线图模型的建立 ---------- 毕抓劲 682
PO-0481 路易体痴呆患者的比萨综合征：一项中国多中心研究 ---------- 苏洲 683
PO-0482 1 例中国青少年患者近-远端型肌病相关的 DNAJB6 新的剪切突变---------- 王宁 684
PO-0483 covid-19 大流行和封锁对中国阿尔茨海默病、路易体痴呆和
轻度认知障碍照顾者焦虑、抑郁和护理负担的影响：1 年随访研究---------- 鲍欣然 684
PO-0484 基于静息态功能磁共振的早期未用药帕金森病患者类淋巴系统功能评估 ---------- 王之韵 685
PO-0485 大脑中动脉高密度征与机械取栓术结局的相关性分析 ---------- 康志明 685
PO-0486 线粒体自噬在常压高浓度氧改善慢性脑缺血脑损害中的作用及机制研究 ---------- 丁佳悦 686
PO-0487 辅助运动区低频重复经颅磁刺激治疗进行性核上性麻痹的临床效果评估 ---------- 邢秀颖 687
PO-0488 脑小血管病与静脉溶栓结局关系 ---------- 唐亚梅 687
PO-0489 AQP4 rs162009 对帕金森病静息态磁共振的影响 ---------- 姜梦泽 688
PO-0490 辣椒素对颈动脉粥样硬化的作用及机制初探 ---------- 宋天宇 688
PO-0491 FGD4 基因新变异致腓骨肌萎缩症 4H 型家系分析并文献复习 ---------- 曹立 689
PO-0492 中国 65 岁及以上人群帕金森病患病率的多中心调查 ---------- 宋征宇 690
PO-0493 肾结石与脑卒中关系的队列研究 Meta 分析 ---------- 袁敏 690
PO-0494 吡仑帕奈添加治疗局灶性癫痫的临床疗效和安全性研究 ---------- 刘学伍 691
PO-0495 阿尔茨海默病和路易体痴呆患者镜像和电视体征的临床特征分析 ---------- 陈刚 691
PO-0496 颈动脉支架置入术并发症预测模型的构建与验证 ---------- 卢婷 692
PO-0497 双相情感障碍与中风发病率和死亡率的风险：一项荟萃分析 ---------- 袁敏 693
PO-0498 急性缺血性脑卒中再灌注治疗决策辅助的研究进展 ---------- 廖宗峰 693
PO-0499 多发性硬化正常表现脑灰质基因和免疫细胞浸润特征的生物信息学分析 ---------- 张少如 694
PO-0500 神经内科 ICU 患者家属疾病不确定感与决策冲突的相关性分析---------- 廖宗峰 695
PO-0501 表现为颅内孤立性占位的中枢神经系统局限性 ANCA 相关性血管炎一例病例报道 ---------- 章悦 695
PO-0502 急性前循环大血管闭塞性脑梗死机械取栓术后无效再通的预测模型构建及内部验证 --------- 彭晴霞 696
PO-0503 类吉兰巴雷综合征的周围神经淋巴瘤病 1 例 ---------- 张小羽 696
PO-0504 复发型多发性硬化患者基线脑容量与长期认知水平呈正相关 ---------- 李丹 697
PO-0505 既往他汀药物治疗与脑出血血肿扩大的相关性 ---------- 霍丽坤 698

PO-0506 基于 CTT 和 IRT 的记忆频率-10 量表的汉化及信效度分析---------- 姜叶琳 698
PO-0507 头颈部肿瘤放疗后继发性癫痫的认知功能变化研究 ---------- 容小明 699
PO-0508 头颈部肿瘤放疗后继发性癫痫的临床特点分析 ---------- 容小明 699
PO-0509 抗 NMDA 受体脑炎和病毒脑炎血液和脑脊液免疫细胞表达的特点比较:
一个横断面和纵向研究 ---------- 王旻晋 700
PO-0510 MMP-9 和 CYP2D6 基因多态性影响急性缺血性脑卒中患者阿托伐他汀的疗效---------- 彭晨 701
PO-0511 中青年缺血性脑卒中患者临床特征及预后相关因素研究 ---------- 刘倩 701
PO-0512 NBCs 抑制剂 S0859 对沙土鼠全脑缺血再灌注损伤的保护作用---------- 张倩 702
PO-0513 沉默 DHCR24 通过调控细胞胆固醇水平激活脂筏依赖的 Ras/MEK/ERK
信号通路促进星形细胞 Tau 蛋白 Thr181、Ser199、Ser262 和 Ser396 位点的异常磷酸化 祖恒兵 703
PO-0514 吉兰-巴雷综合征临床特征及血清 NLR、MLR 水平相关性分析 ---------- 陈盼 704
PO-0515 p75NTR 通过调控 HIF-1α/VEGF 通路减轻大鼠皮质梗死后丘脑的继发性损伤 ---------- 彭林辉 705
PO-0516 帕金森病和多系统萎缩患者下尿路症状特点和影响因素 ---------- 杨梦婷 705
PO-0517 帕金森病患者脑深部电刺激术后总输出电能变化及相关因素分析 ---------- 杜危 706
PO-0518 颞叶内侧癫痫和颞叶外侧癫痫脑区代谢谱的差异研究 ---------- 朱昊月 707
PO-0519 p-MLKL 调节小胶质细胞极化在大鼠脑缺血耐受中的作用 ---------- 陆晓妹 707
PO-0520 奥扎莫德治疗对皮层灰质容量的影响：III 期研究及其扩展研究中长达 5 年的随访结果--------- 李丹 708
PO-0521 一例先天性肺动静脉畸形继发急性缺血性脑卒中后动脉机械取栓
联合长时程血管内低温患者救治的护理实践 ---------- 魏京旭 709
PO-0522 基于静息态 MRI 对左旋多巴诱导的异动症患者的局部脑功能度中心度特征的研究 ---------- 张衡 709
PO-0523 穿支动脉供血区皮层下单发小梗死的预后及抗血小板治疗：
第三次中国卒中登记的事后分析 ---------- 许玉园 710
PO-0524 LRRK2 G2385R 突变对线粒体功能的影响及其机制研究---------- 薛坚 710
PO-0525 成人起病肾上腺脑白质营养不良的临床与影像特点分析（附 5 例报道） ---------- 方佳 711
PO-0526 Bezafibrate Rescues Mitochondrial Encephalopathy in Mice
via Induction of Daily Torpor and Hypometabolic State ---------- 纪坤乾 712
PO-0527 硫化氢通过上调 Warburg 效应增强海马突触可塑性改善 PD 大鼠模型抑郁样行为 ---------- 刘芬 713
PO-0528 帕金森伴周围神经及小纤维病变一例 ---------- 曹立 713
PO-0529 18F-SynVesT-1 PET 在伴有癫痫的结节性硬化症患者中的应用：神经影像报告 ---------- 朱昊月 714
PO-0530 帕金森病患者主观睡眠障碍的临床表现及其与多巴胺能药物的关系 ---------- 武冬冬 714
PO-0531 感觉障碍平面低于病变平面的压迫性颈髓病变 3 例 ---------- 吴菁 715
PO-0532 口腔粘膜细胞α-突触核蛋白原位检测及电化学发光定量检测
作为多系统萎缩生物标志物研究 ---------- 郑元初 715
PO-0533 托珠单抗治疗视神经脊髓炎谱系疾病患者长期随访研究 ---------- 齐媛 716
PO-0534 影像学表现为延髓合并高颈段占位性病变的一例硬脑膜动静脉瘘 ---------- 曹凡 716
PO-0535 不同病因下接受血管内治疗的急性基底动脉闭塞患者的预后分析 ---------- 刘慧慧 716
PO-0536 颈部肌张力障碍患者认知损害的临床特征及相关因素研究 ---------- 刘坤成 717
PO-0537 卒中中心建设对急性缺血性脑卒中 rt-PA 静脉溶栓的促进作用：
一项 5 年回顾性分析（2015-2020） ---------- 陈艺聪 718
PO-0538 炎症标志物与伴有大血管闭塞的急性缺血性卒中患者血管内治疗预后的相关性 ---------- 刘慧慧 718
PO-0539 轻度认知障碍中背侧注意力网络特定功能改变的激活似然估计 Meta 分析 ---------- 吴辉敏 719
PO-0540 基于 Xgboost 和小数据集信息融合方法改进的精神分裂症多重分类器研究---------- 朱文静 719

PO-0541 基于梅纳特基底核为种子点的阿尔茨海默病临床前期脑功能网络特征模式研究 ---------- 许雯雯 720
PO-0542 帕金森病前驱期轻微运动症状临床特征分析-1 年半随访研究---------- 张婕 721
PO-0543 外周血淋巴细胞亚群水平与青年缺血性卒中患者远期预后的相关性研究 ---------- 张艳林 721
PO-0544 滋肾平颤颗粒联合普拉克索改善帕金森病抑郁症状的
前瞻性、多中心、随机、双盲、对照临床研究 ---------- 周昊 722
PO-0545 运动辅助疗法改善抑郁症的效果分析 ---------- 夏叶 722
PO-0546 从真实世界看中国多发性硬化患者临床结局与医生治疗策略 ---------- 张遥 723
PO-0547 线粒体 ND1 基因 m.4160T>C 变异致病性研究---------- 任红 724
PO-0548 外部验证脑出血后迟发性癫痫发作预测模型 ---------- 林嘉禾 724
PO-0549 携带两个 NOTCH3 基因突变的 CADASIL 家系报道 ---------- 邱添 725
PO-0550 DNAH14 基因变异与神经发育障碍性疾病相关---------- 李娟 726
PO-0551 无创性神经刺激技术在脑卒中后步态异常治疗中的研究进展 ---------- 姚浙吕 726
PO-0552 脑功能连接可预测抗癫痫药物对颞叶癫痫患者的疗效 ---------- 王康润 727
PO-0553 初诊帕金森病抑郁患者动态脑网络特性研究 ---------- 徐剑霞 727
PO-0554 慢性阑尾炎样病——帕金森病的潜在风险 ---------- 吕心怡 728
PO-0555 BSN 基因突变相关癫痫预后良好 ---------- 叶婷婷 729
PO-0556 新冠肺炎相关神经系统并发症及其可能机制 ---------- 杨志远 729
PO-0557 综合肺康复运动方案对脑卒中急性期患者肺功能、生活质量及运动功能的影响 ---------- 李欣 730
PO-0558 伴有脑微出血的症状性椎动脉颅内段狭窄患者支架成形 1 例 ---------- 符青青 730
PO-0559 老年缺血性脑卒中患者非计划再入院干预策略的研究进展 ---------- 刘洁 731
PO-0560 肌萎缩侧索硬化患者不同节段椎旁肌肌电图特点分析 ---------- 任雨婷 731
PO-0561 脑小血管病伴发淡漠的纤维束示踪空间统计分析研究 ---------- 李金标 732
PO-0562 载脂蛋白 B 对缺血性脑卒中预测价值的研究进展---------- 尹雪静 732
PO-0563 多系统萎缩伴痴呆、认知障碍的患病率及相关因素的 Meta 分析及异质性研究 ---------- 崔雨沙 733
PO-0564 阿尔茨海默病患者行为精神症状的影响因素 F---------- 姜季委 734
PO-0565 基于侧流免疫传感器的超灵敏和高选择性的 SERS 技术用于脑卒中生物标志物的检测------ 宋亚南 734
PO-0566 急性缺血性卒中患者血清低密度脂蛋白胆固醇水平与血小板分布宽度的关系研究 ---------- 朱德生 735
PO-0567 预防性使用抗癫痫药物是否可以降低未手术的老年脑外伤患者外伤后癫痫的
发生率以及抗癫痫药物对认知功能的影响——一项多中心前瞻性病例对照研究 ---------- 黄超 736
PO-0568 BICD2 剪接位点突变与脊髓性肌萎缩症下肢优势 2 型相关：一例中国家系报道---------- 朱德生 736
PO-0569 血浆置换和免疫吸附治疗 AQP4 抗体阳性 NMOSD 的疗效和安全性评估:
一项倾向性评分匹配研究 ---------- 徐芸 737
PO-0570 血清 G-CSF、GAL-3 与中高海拔地区急性前循环缺血性脑卒中的相关性分析---------- 梁明敏 737
PO-0571 家族性发作性疼痛综合征患者腓肠神经的病理改变 ---------- 朱敏 738
PO-0572 以脑病为主的 NOTCH2NLC 相关疾病中的亚临床周围神经病变 ---------- 朱敏 738
PO-0573 脑脊液蛋白评估放射性脑损伤患者的生存质量 ---------- 蒙雨玲 739
PO-0574 脊髓小脑共济失调 3 型伴空泡性肌病样病理改变 ---------- 李静静 739
PO-0575 常染色显性遗传性迟发性 dHMN 家系临床特征及 MPZ 基因功能研究 ---------- 罗晶 740
PO-0576 夜间收缩压波谷时间点作为心血管事件的独立预测因子 ---------- 唐鹤飞 741
PO-0577 阿尔茨海默病痴呆与轻度认知损害患病率分布-Framingham Heart Study---------- 袁晶 741
PO-0578 脑卒中患者风险感知及健康行为调查分析 ---------- 孙燕飞 742
PO-0579 早发型帕金森病患者心脏交感神经显像特点 ---------- 徐丹 742

PO-0580 干燥综合征合并感觉神经病 1 例（CPC） ---------- 李楠 743
PO-0581 中国卒中及 TIA 患者糖尿病患病率、知晓率、治疗率及控制现状：
一项全国性多中心观察性研究 ---------- 米东华 744
PO-0582 抗髓鞘少突胶质细胞糖蛋白免疫球蛋白 G 抗体相关疾病首次发病临床特点回顾性分析 ----- 张纪红 745
PO-0583 西安地区阿尔茨海默病患者生存分析 ---------- 郭晓娟 745
PO-0584 长期高脂饮食诱导的肥胖可通过下调 AQP4 极性损伤类淋巴系统清除功能---------- 彭伟 746
PO-0585 伴有大血管闭塞的急性缺血性卒中血栓组成与病因及临床结局的相关性 ---------- 赵彩霞 747
PO-0586 血肿相对表面积越大预示自发性脑出血患者预后越差（已发表） ---------- 牟平 747
PO-0587 青少年起病的 PSAT1 相关神经病变：一种温和的丝氨酸缺乏症表型---------- 申煜 748
PO-0588 基于中国卒中登记研究 3 的 6 种炎症因子对缺血性脑血管病患者
卒中复发的预测作用研究 ---------- 黎洁洁 748
PO-0589 颞叶内侧癫痫患者的记忆损害特征研究：来自眼球追踪记忆任务和神经心理学评估的证据 --- 肖玲 749
PO-0590 抑郁症伴随炎症及多种细胞因子改变:从临床患者到抑郁食蟹猴及
lps 诱导抑郁小鼠模型的证据---------- 何勇 749
PO-0591 基于 TBA 法探讨已知抗体阴性的非典型 IIDDs 的临床特点 ---------- 江飞 750
PO-0592 41 例 NXP2 抗体相关皮肌炎患者的临床、影像及病理特点并预后分析---------- 隋文琛 751
PO-0593 散发型克雅氏病临床特点分析 ---------- 单煜恒 752
PO-0594 调节性 T 淋巴细胞在慢性脑低灌注白质损伤中对炎性反应、髓鞘损伤与修复的作用---------- 王瑶 752
PO-0595 肠道菌群和脑血管疾病 ---------- 李慧雅 753
PO-0596 帕金森病冻结步态及其亚型的微结构和功能连接改变 ---------- 寇文怡 754
PO-0597 卵圆孔未闭介入封堵术治疗前庭性偏头痛的 疗效观察（已发表） ---------- 牟平 755
PO-0598 三例难治性隐球菌性脑膜炎患者继发细菌感染后的治疗与转归 ---------- 单煜恒 755
PO-0599 糖化血清蛋白与急性缺血性卒中患者进展性梗死独立相关 ---------- 毛小成 756
PO-0600 单发皮层下梗死脑血管特征作为早期神经功能恶化危险因素的研究 ---------- 严玉颖 756
PO-0601 SARM1 敲除对局灶性脑梗死后远隔丘脑损害的影响及其机制研究 ---------- 周坤 757
PO-0602 外周髓系细胞与缺血性卒中 ---------- 李会琴 758
PO-0603 轻度认知障碍患者基底前脑损伤的多模态 MRI 研究 ---------- 陈钱 758
PO-0604 睡眠-觉醒周期中血浆 Aβ 水平的动态变化---------- 赵蓓玉 759
PO-0605 紫菀酮通过 AKT-mTOR-STAT3 通路减轻脑缺血损伤和小胶质细胞介导的神经炎症 --------- 徐露珊 760
PO-0606 CITED2 在缺血性脑卒中的血管新生与神经保护的作用---------- 卢敏仪 760
PO-0607 中枢神经系统表面含铁血黄素沉着症 1 例 ---------- 何蕾 761
PO-0608 头晕伴行走不稳查因 ---------- 何蕾 761
PO-0609 急性缺血性脑卒中血管内治疗患者全身免疫炎症指数与症状性颅内出血的关系 ---------- 杨元 762
PO-0610 机器学习和传统方法建立痴呆发生的预测模型比较 ---------- 霍康 762
PO-0611 IL 4 依赖的 M2 巨噬细胞通过 Shh/TGFβ1 信号介导大鼠缺血性卒中早期纤维瘢痕的形成- 黄家贵 763
PO-0612 正常颅压性脑积水相关性脑小血管病 ---------- 何蕾 764
PO-0613 佛手柑内酯通过靶向 Kv1.3 和羰基还原酶 1 减轻小胶质细胞
介导的神经炎症和缺血性脑损伤 ---------- 高胜寒 764
PO-0614 帕金森病胆碱能系统功能连接改变及与认知功能的相关性研究 ---------- 何郴涛 765
PO-0615 急性大脑中动脉 M2 段闭塞致缺血性卒中 支架取栓术与直接抽吸取栓术对比分析--------- 郭章宝 765
PO-0616 辛伐他汀对高脂血症患者血浆 Aβ 转运的影响：
一项为期 12w 的随机、双盲、安慰剂对照研究 ---------- 魏珊 766

PO-0617 X 连锁肩胛腓骨肌病：2 例 FHL1 基因新突变的中国患者及临床特征总结 ---------- 蔺颖 766
PO-0618 可溶性 PD-L1 调控树突状细胞免疫耐受对 EAE 的治疗作用---------- 糜艳 767
PO-0619 CCL2rs4586 基因多态性对阿尔茨海默脑脊液标志物和认知的影响-纵向研究---------- 迟松 768
PO-0620 急性缺血性卒中患者接受静脉溶栓可能性临床评分量表的开发与验证 ---------- 朱亚芳 769
PO-0621 脑血管支架置入术后发作性意识丧失伴肢体抽搐 1 例 ---------- 史树贵 769
PO-0622 外周来源 properdin 促进小胶质细胞炎症反应加重缺血性脑损伤 ---------- 曹翔 770
PO-0623 一种新型长效胰激肽原酶注射液—QHRD106 对
急性期缺血性脑损伤的保护作用及机制研究 ---------- 徐思异 771
PO-0624 急性大血管闭塞性脑梗死血管内治疗预后不良预测量表的构建 ---------- 张清秀 772
PO-0625 新型冠状病毒疫苗在视神经脊髓炎谱系疾病和
多发性硬化患者中的接种意愿和安全性研究 ---------- 孔令瑶 772
PO-0626 VCP 肌病的临床特征、骨骼肌影像和病理研究---------- 万雅兰 773
PO-0627 病毒性脑炎与自身免疫性脑炎共发生：重叠峰脑炎 ---------- 陈昊 774
PO-0628 帕金森病疼痛特点的静息态功能磁共振研究 ---------- 张金茹 774
PO-0629 单发皮层下梗死脑影像学特征与视网膜微血管及神经结构的相关性研究 ---------- 严玉颖 775
PO-0630 酸敏感离子通道 1a 在颞叶癫痫病理发生中的作用及相关机制的探讨 ---------- 程钰 776
PO-0631 中国缺血性脑卒中流行特征分析 ---------- 覃心如 776
PO-0632 脉压与 4 年认知下降的关系：基于社区人群的纵向队列研究 ---------- 周蓉 777
PO-0633 脑卒中吞咽障碍患者早期康复护理中行为转变理论的应用研究 ---------- 姚丽 777
PO-0634 光学相干断层扫描血管成像评估多发性硬化视网膜血管密度及其与临床疾病特征的关系 --- 要雅君 778
PO-0635 早发与晚发型发作性睡病的临床研究 ---------- 吴敏 778
PO-0636 舞蹈病-棘红细胞增多症海马病理学研究 ---------- 刘佳 779
PO-0637 运用列线图与机器学习构建白日过度嗜睡的预测模型：一项中国大型多中心队列研究 ------ 邓鹏辉 780
PO-0638 青少年肌阵挛性癫痫纹状体-皮质环路的动态功能连接改变 ---------- 杨梦晗 780
PO-0639 特发性肺动静脉瘘致反常栓塞老年患者 1 例 ---------- 赵博 781
PO-0640 LLDT-8 在实验性自身免疫性脑脊髓炎启动阶段抑制巨噬细胞介导的 T 细胞活化 ---------- 李成刚 781
PO-0641 保留全脑功能结构的特发性全面性癫痫不同亚综合征丘脑皮质环路的同化与异化 ---------- 杨梦晗 782
PO-0642 THRIVE 评分预测头颅 MRI 指导的静脉溶栓后脑出血---------- 李敏 782
PO-0643 伴有皮质下梗死和白质脑病的常染色体显性遗传性脑动脉病（CADASIL）1 例分享 --------- 唐亚梅 783
PO-0644 重症肌无力患者外周血中 NK 细胞转录组差异表达基因分析---------- 李世吟 783
PO-0645 耳垂折痕和缺血性卒中患者预后的相关性研究 ---------- 尤寿江 784
PO-0646 ANA 和抗 dsDNA 抗体对重症肌无力患者临床特点和预后的影响分析 ---------- 李世吟 784
PO-0647 基于脂多糖诱导的小鼠抑郁模型的内嗅皮层的神经炎症转录特征研究 ---------- 田宇 785
PO-0648 CD11c+小胶质细胞促进卒中后白质损伤修复---------- 贾君秋 785
PO-0649 TNFR1-整合素 α5β1/αVβ3 轴参与调节脑缺血后的血管新生---------- 黄恒 786
PO-0650 甘油三酯葡萄糖指数与脑卒中风险：一项系统评价和剂量-反应荟萃分析 ---------- 冯潇 787
PO-0651 中国人群 GBA 相关帕金森病的疾病进展：一项前瞻性队列研究 ---------- 任静茹 788
PO-0652 卒中后失语症语言网络内的功能异常及其恢复 ---------- 谢晓慧 788
PO-0653 视神经脊髓炎藏族患者与汉族患者的预后差异 ---------- 罗文钦 789
PO-0654 卒中后失语症患者语言网络功能连通性的变化及进展 ---------- 张梦丹 789
PO-0655 滥用一氧化二氮所致周围神经病的临床特点及腓肠神经活检病理改变 ---------- 王倩 790
PO-0656 继发性低颅压综合征致颅内静脉窦血栓形成和硬膜下血肿 1 例 ---------- 邹克季 791

PO-0657 超高场强磁共振下红核与黑质融合作为进行性核上性麻痹影像学标志物的研究 ---------- 张智瑾 791
PO-0658 血管相关小胶质细胞在低灌注脑白质损伤中的表型机制研究 ---------- 田代实 792
PO-0659 短时运动诱发对 LEMS 的诊断准确性研究---------- 丁青云 792
PO-0660 不同病理类型颞叶内侧癫痫的临床及脑结构差异 ---------- 李维 793
PO-0661 替罗非班对进展性脑梗死患者同型半胱氨酸、血小板功能的影响及预后分析 ---------- 李鑫 793
PO-0662 撤药后复发的癫痫患者的预后及其影响因素 ---------- 张燕芳 794
PO-0663 抗合成酶综合征的骨骼肌病理研究 ---------- 张文浩 794
PO-0664 探寻症状性大脑中动脉狭窄的危险因素：一项多中心高分辨磁共振研究 ---------- 姚维和 795
PO-0665 神经精神症状联合 18F-AV45 PET 显像作为轻度认知障碍进展为痴呆的风险预测研究------ 张晓凡 796
PO-0666 铁死亡的信号通路及其与缺血性脑卒中的相关性 ---------- 董梦琦 796
PO-0667 一例女性假肥大型肌营养不良症临床特点与基因分析 ---------- 陈伟能 797
PO-0668 重症肌无力患者 B 细胞异常表达 IRF1 及其功能研究---------- 金宛霖 797
PO-0669 抗突触蛋白-3α 抗体相关自身免疫性脑炎的临床特征及预后分析---------- 卢佳睿 798
PO-0670 早期帕金森病患者小脑结构和功能改变及与认知障碍的关系 ---------- 何郴涛 798
PO-0671 中枢神经系统蜡样芽孢杆菌感染一例报道 ---------- 卢佳睿 799
PO-0672 一般人群中男性高焦虑症状的相关风险因素及其性别差异：一项基于人群的队列研究 --------- 李存 799
PO-0673 罕见病远程管理的可行性、可靠性和应用价值分析 ---------- 林丽山 800
PO-0674 老年脑小血管病患者淡漠症状的体动分析研究 ---------- 赵弘轶 801
PO-0675 基于血浆蛋白指纹图谱诊断脑淀粉样血管病的研究 ---------- 徐佳洁 801
PO-0676 基于 MSLT 评估不同类型发作性睡病患者日间规律小睡对维持觉醒的作用 ---------- 张保坤 802
PO-0677 缺血性脑卒中偏瘫患者全脑结构和功能网络影像学研究 ---------- 曹雪进 802
PO-0678 以面臂肌张力障碍发作（FBDS）为主要表现的 LGI1 抗体相关脑炎的临床-电-影像学特点 --- 刘玮 803
PO-0679 移植 hPSC 分化的周细胞通过修复血脑屏障改善阿尔兹海默症的机制研究---------- 刘颖 803
PO-0680 衰老过程中脑血管周细胞损伤及其在 AD 病理蛋白清除中的作用---------- 王俊 804
PO-0681 星形胶质细胞外囊泡通过载脂蛋白 E 减轻视神经脊髓炎谱系疾病的损伤---------- 李昕頔 804
PO-0682 一例偏头痛合并静息型卵圆孔未闭的病例分析 ---------- 贾彩霞 805
PO-0683 同型半胱氨酸水平与脑出血关系研究 ---------- 王丹丹 806
PO-0684 基于知信行理论视角下的赋能教育在中青年脑卒中患者的应用研究 ---------- 侯华娟 806
PO-0685 急性脑梗死前循环串联闭塞与孤立性颅内闭塞患者机械取栓的研究 ---------- 林诗涵 807
PO-0686 CD40 和 CD40 配体在抗 N-甲基-D-天冬氨酸受体脑炎中的表达异常---------- 马晓宇 808
PO-0687 抗 LGI1 抗体脑炎相关睡眠障碍的临床及预后研究 ---------- 刘霄 808
PO-0688 帕金森病患者小脑内静止型震颤症状相关的白质纤维改变 ---------- 陈莉芬 809
PO-0689 ATN 诊断框架在中国南方认知障碍人群中的应用---------- 沈璐 809
PO-0690 阿尔茨海默病外周血血浆生物标志物研究 ---------- 沈璐 810
PO-0691 MYPT1SMKO 小鼠作为一种新型 CSVD 动物模型的探索---------- 陈建 811
PO-0692 偏侧帕金森综合征伴偏侧小脑性共济失调一例 ---------- 陈莉芬 811
PO-0693 他克莫司致自发性低颅压综合征 1 例 ---------- 戴媛媛 812
PO-0694 阿尔茨海默病患者视网膜结构与多模态影像学相关性研究 ---------- 沈璐 813
PO-0695 NOTCH2NLC 相关神经元核内包涵病的临床特点 ---------- 沈璐 814
PO-0696 阿尔茨海默病多基因风险、脑白质高信号与性别的相互作用：CI-MDCNC 研究 ---------- 沈璐 814
PO-0697 多个影像视觉分级评估与阿尔兹海默病患者临床特征和 CSF 标志物的关联性研究---------- 沈璐 815
PO-0698 扫频源光学相干断层扫描提示视神经脊髓炎谱系疾病的亚临床脉络膜改变 ---------- 郎焱琳 816

PO-0699 散发性肌萎缩侧索硬化患者结构脑网络特点研究 ---------- 朱文佳 816
PO-0700 阿司匹林和氯吡格雷联合应用对小鼠永久性脑缺血恢复期 RAGE 及
sRAGE 表达的影响---------- 温少红 817
PO-0701 抗 mGluR5 脑炎：3 例病例报道及文献复习 ---------- 陈思娴 817
PO-0702 心源性栓塞型脑梗死介入治疗中再发近端颈动脉栓塞一例 ---------- 冯晓鹏 818
PO-0703 P2X4 受体激活加重脑出血后脑损伤 ---------- 吴思婷 819
PO-0704 药物球囊成型术治疗颅内动脉粥样硬化性病变后管壁特征的动态变化 ---------- 孟瑶 820
PO-0705 基于加权相位延迟指数的阿尔茨海默病静息态脑电图定量分析 ---------- 叶星 820
PO-0706 反复视物成双 1 年 ---------- 陈莉芬 821
PO-0707 大鼠脑小血管病急性期 MRI 动态变化与病理行为学关系及
CEST 分子代谢成像超急性期诊断可能性---------- 梁怡凡 822
PO-0708 PRKN 基因合并 APOB 基因突变一例早发性帕金森病病例报告及文献分析 ---------- 邢诗佳 822
PO-0709 23 个 MPZ 相关周围神经病家系的基因型-表型分析 ---------- 刘蕾 823
PO-0710 小剂量利妥昔单抗个体化治疗新发 AChR 阳性全身性重症肌无力---------- 李川 824
PO-0711 携带 APP 突变的家族性阿尔茨海默病的外周血单个核细胞单细胞测序研究---------- 沈璐 824
PO-0712 不伴 DWI 及 T2WI 高信号的散发性成人型神经元核内包涵体病 1 例报告 ---------- 王红芬 825
PO-0713 脑小血管病对抑郁发病风险的影响：一项基于队列研究的荟萃分析 ---------- 方园园 826
PO-0714 中老年人群中甘油三酯葡萄糖指数与脑卒中发病风险的前瞻性队列研究 ---------- 郭春月 827
PO-0715 散发性阿尔茨海默病中的 GSN 基因移码突变 ---------- 沈璐 827
PO-0716 铁死亡在脱髓鞘疾病中的研究进展 ---------- 秦丹青 828
PO-0717 免疫检查点抑制剂相关神经肌肉损害的病理特征 ---------- 赵亚雯 828
PO-0718 代谢综合征人群中睡眠时长和午睡对脑卒中发生风险的影响 ——
一项基于 CHARLS 的队列研究---------- 方园园 829
PO-0719 人脑组织全新病理蛋白纤维聚集体 TMEM106B 的发现及冷冻电镜结构解析---------- 范云 830
PO-0720 中国人群中 CLCN-1 相关的先天性肌强直 ---------- 何玉婷 830
PO-0721 中-重度颅脑外伤后癫痫患者整体功能预后预测模型的建立与评估 ---------- 余婷婷 831
PO-0722 考来烯胺树脂改善肥胖小鼠缺血性卒中预后的机制研究 ---------- 梁健海 832
PO-0723 磁敏感血管征对亚急性期大血管闭塞性脑卒中病因的预测作用 ---------- 李婕妤 832
PO-0724 以突出周围神经髓鞘损害为特征的成人晚发型糖原累积病 III 型 1 例 ---------- 周夏俊 833
PO-0725 与 MYORG 基因突变相关的原发性家族性脑钙化病例之间的显著临床异质性 ---------- 李舒萌 833
PO-0726 基于眼动追踪技术的颞叶癫痫注意网络损害特征研究 ---------- 温诗蕊 834
PO-0727 阿司匹林和氯吡格雷联合应用对小鼠脑缺血损伤后骨髓及脑内炎症反应的影响 ---------- 董雯 835
PO-0728 基于多模态磁共振对强直阵挛性癫痫的分类研究 ---------- 李欣 835
PO-0729 基于 7T 磁共振检测纹状体铁沉积模式作为诊断肝豆状核变性的影像学标志物研究 ---------- 苏东宁 836
PO-0730 自创的 MyD88 抑制剂 TJ-5 抑制神经毒性炎症缓解阿尔茨海默病的作用研究---------- 李泽阳 837
PO-0731 恙虫病合并中枢神经系统感染四例报道并文献复习 ---------- 王淑敏 838
PO-0732 髓鞘少突胶质细胞糖蛋白抗体相关癫痫发作的电-临床特征 ---------- 张星雨 838
PO-0733 急性缺血性卒中溶栓前低钠血症与溶栓后出血转化及预后相关性研究 ---------- 何玲 839
PO-0734 题目：多次的经颅直流电刺激联合认知训练在老年人中的干预效果研究 ---------- 胡蓉 839
PO-0735 抗体介导的自身免疫性脑炎的脑电图生物标志物 ---------- 孙路 840
PO-0736 基于 7T 磁共振的帕金森病震颤为主型与强直-少动型皮层下核团变性模式差异研究 --------- 张智瑾 841
PO-0737 心房粘液瘤栓塞基底动脉导致惊厥样发作一例 ---------- 许亚宁 841

PO-0738 抗体介导的自身免疫性脑炎的影像学生物标志物 ---------- 于馨蕊 842
PO-0739 青少年男性步态异常伴发作性抽搐 1 年余一基底节区生殖细胞瘤 1 例 ---------- 李小双 843
PO-0740 帕金森病双重任务步态特征和非运动症状负担 ---------- 张美美 844
PO-0741 椎基底动脉扩张延长症所致三叉神经痛 1 例分析及文献回顾 ---------- 张晓旎 844
PO-0742 上矢状窦区多发性硬脑膜动静脉瘘伴可逆性帕金森氏综合征和尿失禁 ---------- 于伟伟 845
PO-0743 酸敏感离子通道 1 阻滞剂 PcTx1 通过抑制无镁细胞外液诱导的
癫痫模型中的铁死亡发挥神经保护作用 ---------- 史晓瑞 845
PO-0744 急诊血管内介入治疗与标准内科治疗对颅内动脉粥样硬化性
闭塞所致轻型卒中患者的临床疗效观察 ---------- 辛伽伦 846
PO-0745 干扰素用于临床诊断病毒性脑炎有效性的 meta 分析 ---------- 袁名扬 846
PO-0746 视频眼震图与视频头脉冲试验对后循环梗死和前庭神经炎的鉴别意义 ---------- 李敏屏 847
PO-0747 血压变异性与新近的皮层下腔梗的相关性 ---------- 廖梦诗 847
PO-0748 血栓弹力图对急性卒中溶栓治疗后出血风险的评估探究 ---------- 唐亚梅 848
PO-0749 Increased Serum EphrinA1 Is Associated With Parenchymal
Hematoma (PH) After Ischemic Stroke ---------- 吴欣懋 848
PO-0750 颞叶癫痫海马组织中 Reelin/GSK-3β/p-Tau 信号通路的激活 ---------- 林娟 849
PO-0751 急性前循环大血管闭塞性卒中机械取栓术后早期恶性脑水肿发生风险的列线图模型构建 --- 何雨轩 849
PO-0752 放射性脑损伤患者家属出院准备度的研究进展 ---------- 张晓旎 850
PO-0753 饮食补充多不饱和脂肪酸通过保护脑血管及类淋巴系统缓解抑郁症伴随的认知障碍 --------- 郝嘉欢 851
PO-0754 结合人工智能的结构影像分析对阿尔茨海默病的早期预测及精准诊断研究进展 ---------- 唐静仪 851
PO-0755 急性脑出血后脾脏变化与出血量、NIHSS 评分及中性粒细胞 淋巴细胞比值的相关性研究- 郑茹瑜 852
PO-0756 胶质细胞球形包涵体 Tau 蛋白病的颅脑影像学表现 ---------- 范雪怡 852
PO-0757 放射性脑干损伤的影像学特征 ---------- 唐亚梅 853
PO-0758 优质护理应用于重症脑出血护理中的效果及护理满意度观察 ---------- 张丽萍 853
PO-0759 特发性全面性癫痫患者脑形态计量学和功能连接性改变的 Meta 分析 ---------- 张濛文 853
PO-0760 低剂量利妥昔单抗治疗视神经脊髓炎谱系疾病患者的长期有效性和安全性：
一项超过 6 年的临床研究---------- 刘睿钦 854
PO-0761 以痉挛性截瘫为首发表现的肌萎缩侧索硬化合并新发致病性 AP5Z1 基因变异一例报道-------- 陈晟 854
PO-0762 VX765 改善放射性脑损伤的疗效评估---------- 唐亚梅 855
PO-0763 40 例未确诊的腓骨肌萎缩症患者的全外显子数据重分析 ---------- 林志强 856
PO-0764 进行性核上性麻痹重叠运动神经元病一例疑难病例讨论 ---------- 陈晟 856
PO-0765 P2X7 介导小胶质细胞旁分泌功能在放射性脑损伤发病机制中的研究 ---------- 唐亚梅 857
PO-0766 缺血性脑白质疏松患者脑结构与功能网络关联研究 ---------- 王赞 858
PO-0767 间充质干细胞来源的外泌体改善射线导致的血脑屏障破坏和认知功能障碍 ---------- 唐亚梅 858
PO-0768 体细胞突变与缺血性卒中复发风险增加相关 ---------- 仇鑫 859
PO-0769 甲状腺转运蛋白相关家族性淀粉样多发性神经病(TTR-FAP)的基因型和临床特点---------- 彭荆紫 860
PO-0770 1 例蛛网膜囊肿并接受神经外科治疗的精神疾病的病例报告 ---------- 宋钰 860
PO-0771 缺血性脑白质疏松脑功能网络中枢脑区连接模式研究 ---------- 王赞 861
PO-0772 CYP2B6 多态性与氯吡格雷治疗轻型卒中或短暂性脑缺血发作患者疗效的关系 ---------- 仇鑫 862
PO-0773 颞叶内侧癫痫共患抑郁患者脑功能连接密度的 fMRI 研究 ---------- 刘美清 862
PO-0774 周细胞节律基因紊乱参与导致 5xFAD 小鼠血脑屏障功能障碍---------- 唐亚梅 863
PO-0775 神经元核内包涵体病的 microRNA 表达谱 ---------- 王晖 863

PO-0776 谍影重重上脑海，囊中探秘未肯休——发热头痛面部麻木 1 例 ---------- 钱海蓉 864
PO-0777 GFAP 抗体阳性患者的临床异质性---------- 武雷 865
PO-0778 饮茶与脑出血关系的 meta 分析研究 ---------- 程鹏飞 865
PO-0779 低血钾和低血钠与缺血性卒中后不良结局的联系 ---------- 张子伊 866
PO-0780 基于术前信息与机器学习的急性基底动脉闭塞患者接受血管
内治疗后死亡概率预测模型的研究 ---------- 刘昶 866
PO-0781 麻风病周围神经损害一例临床、神经电生理和超声改变 ---------- 冯新红 867
PO-0782 经皮腔内血管成形及支架植入术在放射性脑病合并颅内外动脉狭窄患者中的应用研究 ------ 唐亚梅 868
PO-0783 放射后血脑屏障破坏引发迟发性脑坏死病灶的机制研究 ---------- 唐亚梅 868
PO-0784 依折麦布联合阿托伐他汀治疗症状性颅内动脉粥样硬化性狭窄的高分辨 MRI 队列研究 ----- 张国芬 869
PO-0785 5S 健康教育管理模式在脑血管介入患者围术期中的应用---------- 龚文娟 869
PO-0786 抗线粒体抗体 M2 亚型阳性相关特发性炎性肌病的病理特征---------- 王怡康 870
PO-0787 利用 CRISPR/Cas9 慢病毒系统构建稳定敲除 LRRK2 基因的 PC12 ---------- 张涵 870
PO-0788 双侧大脑镰旁皮质和软脑膜损害可能是 MOGAD 和 NMOSD 的一种特殊表现形式---------- 武雷 871
PO-0789 ERK1/2 信号通路调控 PSD-95 对慢性间歇性缺氧大鼠认知功能障碍的作用研究 ---------- 王沛 871
PO-0790 一例首发症状为剧烈头痛的吉兰巴雷综合征-TRF 患者电生理特征分析---------- 罗晶 872
PO-0791 非痴呆老年人焦虑与淀粉样蛋白、Tau 蛋白和神经变性的关系：一项纵向研究 ---------- 郁金泰 873
PO-0792 一例 ATP7B 突变不典型肌萎缩侧索硬化症伴锥体外系受损的中国患者---------- 梁嫣然 873
PO-0793 白介素 6 对视神经脊髓炎谱系疾病中 Th17/Treg 细胞失衡的作用研究---------- 沙晶 874
PO-0794 可逆性胼胝体压部病变不同病因与预后的相关分析 ---------- 索一君 875
PO-0795 脑出血患者围手术期血压变异性与预后相关 ---------- 卢凯 875
PO-0796 探究放射性脑损伤对海马神经元兴奋性突触传递的影响 ---------- 严石 876
PO-0797 MOG 抗体相关脑脊髓炎合并贝赫切特综合征一例 ---------- 沙晶 876
PO-0798 交感皮肤反应联合肛门括约肌肌电图对多系统萎缩与帕金森病的诊断价值 ---------- 王雪梅 877
PO-0799 急性缺血性卒中脑组织微循环障碍及氧含量改变的研究 ---------- 卢宇轩 877
PO-0800 放射后星形胶质细胞分泌 CCL2 介导血脑屏障破坏 ---------- 唐亚梅 878
PO-0801 中国首例脊髓小脑性共济失调 14 型报道 ---------- 徐艳芳 879
PO-0802 遗传性转甲状腺素蛋白淀粉样变性 E61K 基因型的临床和生化特点 ---------- 初旭珺 879
PO-0803 疫情防控下护理流程优化对缺血性脑卒中患者阿替普酶静脉溶栓治疗效果的影响 ---------- 余文娟 880
PO-0804 儿童持续性部分性癫痫的临床及脑电图特征分析 ---------- 洪思琦 880
PO-0805 急性缺血性卒中患者血管内治疗后不同时间点脉压差水平与预后关系的研究 ---------- 徐添 881
PO-0806 通过整合来自大脑和血液的蛋白质组和转录组学数据来识别卒中的因果基因 ---------- 郁金泰 882
PO-0807 偏瘫步道训练在缺血性脑卒中偏瘫患者早期康复中的应用 ---------- 武正玉 882
PO-0808 单独父母参与的团体认知行为疗法治疗儿童青少年焦虑症的疗效和可接受性：
一项随机对照研究的荟萃分析 ---------- 尹邦敏 883
PO-0809 E 蛋白通过调节外侧缰核中神经元兴奋性介导抑郁症发生的神经机制研究---------- 陈冲 884
PO-0810 RELN 基因突变相关全面性癫痫 4 例及文献回顾 ---------- 吴晓灵 885
PO-0811 孤立性 M2 段闭塞性急性缺血性卒中患者的自然病史及再灌注治疗疗效（已发表）---------- 牟平 885
PO-0812 帕金森病冻结步态患者受损的结构脑网络和保留的功能脑网络拓扑属性改变 ---------- 王丽娜 886
PO-0813 偏咸饮食习惯对认知及生物医学指标的影响 ---------- 刘洲 886
PO-0814 颅内椎基底动脉夹层引起急性脑梗死静脉溶栓治疗有效性和安全性分析 ---------- 王诺 887
PO-0815 2 型糖尿病患者大尺度脑网络功能连接与脂质代谢及认知功能的关系研究---------- 张雯 888

PO-0816 帕金森病多巴胺抵抗型冻结步态患者的短潜伏期传入抑制效应下降 ---------- 王丽娜 888
PO-0817 抗 SSA/Ro 抗体在神经脊髓炎谱系障碍中的临床意义 ---------- 陆杰 889
PO-0818 中国大陆 ALS 患者 ATXN2、NOP56、AR 和 C9orf72 的临床和多核苷酸重复扩增的研究 - 王俊岭 889
PO-0819 肠道菌群调节 β-淀粉样蛋白在外周血和肠道清除的研究 ---------- 刘洲 890
PO-0820 CSF1R 基因相关遗传性弥漫性脑白质病变合并球状轴索的临床及病理特征分析---------- 钟绍平 891
PO-0821 HS-mGPS 联合血常规炎症指标与动脉粥样硬化性脑梗死临床预后的相关性研究---------- 陈晓宇 891
PO-0822 使用 18F-SynVesT-1-PET 检测肌萎缩侧索硬化患者突触密度的变化 ---------- 王俊岭 892
PO-0823 长期摄入 Omega-3 多不饱和脂肪酸可通过改善老年小鼠脑内淋巴系统功能而延缓脑衰老 - 刘周靓 893
PO-0824 基于分子影像的自免脑炎临床表型刻画 ---------- 陈向军 893
PO-0825 动脉自旋标记检测的侧支循环可以预测急性缺血性中风的结局 ---------- 刘桑妮 894
PO-0826 以肢体静止性震颤为首发症状的成人型神经元核内包涵体病 1 例 ---------- 王琳琳 895
PO-0827 颅内动脉瘤血管内介入治疗方式与术后脑弥散加权成像所示脑微栓塞：网状 meta 分析 ---- 陈莉芬 896
PO-0828 常染色体显性遗传管聚集肌病的临床、病理与基因特点 ---------- 戴毅 896
PO-0829 BECTS 伴非快速眼动期轻度棘波指数升高默认模式网络改变的脑磁图研究---------- 李亦涵 897
PO-0830 原发性线粒体病患儿营养状态及膳食状况调查 ---------- 郭艺 897
PO-0831 脑卒中患者居家康复影响因素质性研究的 Meta 整合 ---------- 杨可 898
PO-0832 SCN2A 基因突变相关遗传性全面性癫痫的功能研究---------- 杨玉凌 898
PO-0833 NRXN1 基因（2p16.3）微缺失在癫痫、精神障碍及癫痫共病
精神障碍患者中片段位置关联与差异分析：系统综述 ---------- 郭心彤 899
PO-0834 中性粒细胞和淋巴细胞比率是预测青年缺血性脑卒中一年预后较好的指标 ---------- 张艳林 900
PO-0835 SORL1 缺乏影响突触可塑性参与认知障碍的机制研究---------- 贺劲理 900
PO-0836 血清中排斥性导向分子 b 与急性缺血性脑卒中的相关性研究 ---------- 李姝澄 901
PO-0837 神经布氏杆菌病并发蛛网膜下腔出血 1 例报道 ---------- 赵娜 902
PO-0838 ATXN3 基因 CAG 重复序列中间型扩增导致下运动神经元综合征 ---------- 陈向军 902
PO-0839 伴高同型半胱氨酸血症的成人晚发型戊二酸血症 1 型 2 例报道 ---------- 李婕妤 903
PO-0840 颞叶癫痫伴抑郁症患者的高密度脑电图微状态研究 ---------- 孙越乾 903
PO-0841 特发性震颤患者脑结构和功能影像学改变的多模态 meta 分析 ---------- 杨靓 904
PO-0842 雷帕霉素通过改善线粒体动态失衡减轻糖尿病大鼠缺血再灌注损伤 ---------- 周玉佳 905
PO-0843 特发性扩张型心肌病合并缺血性卒中的危险因素及预后 ---------- 王泽祎 905
PO-0844 α-syn 通过 lncRNA CTB31O20.6 调控 KLF16 的表达---------- 叶子莹 906
PO-0845 应用高密度头皮脑电图高频振荡定位癫痫致痫区 ---------- 任国平 907
PO-0846 小剂量托珠单抗联合糖皮质激素治疗极晚发型重症肌无力的初步研究 ---------- 王泽祎 907
PO-0847 NEDD9 基因调控在帕金森病模型中的神经保护作用探索 ---------- 叶子莹 908
PO-0848 LRRK2 G2019S 突变通过 NF-κb 途径促进寡聚化 α-突触核蛋白
诱导的星形胶质细胞炎症反应 ---------- 张金宝 908
PO-0849 肥厚型心肌病合并缺血性卒中的危险因素及预后 ---------- 王泽祎 909
PO-0850 CCL5 通过诱导 Th17 数量和 LFA-1 表达增加促进 Th17 浸润黑质加重帕金森病---------- 赵经纬 909
PO-0851 急性缺血性脑卒中血管再通治疗后早期神经功能恶化的研究进展 ---------- 刘锡荣 910
PO-0852 基于多组学整合分析确定与脑出血预后相关的潜在生物标志物 ---------- 沈逸青 910
PO-0853 抗代谢型谷氨酸受体 5 脑炎的临床特征、预后因素和脑体积变化研究 ---------- 孙越乾 911
PO-0854 NUPR1/LCN2 通过 Nrf2 调控 Wilson 病神经元铁死亡的机制研究 ---------- 杨瑞楠 912
PO-0855 维生素 D 受体在血管性认知障碍小鼠海马 OPCs 铁死亡及脑白质损伤中的作用研究 ---------- 殷歌 912

PO-0856 问题管理模式在神经内科患者护理管理中的应用效果观察 ---------- 陶芝 913
PO-0857 伴睡眠障碍的抗 LGI1 脑炎患者的功能连接异常和情绪障碍的关系 ---------- 张玉笛 914
PO-0858 视神经脊髓炎谱系疾病与妊娠 ---------- 王静 914
PO-0859 蝙蝠葛碱阻断缺血性卒中后外周免疫炎症细胞入脑及其机制 ---------- 蒲志军 915
PO-0860 BRD4 在大鼠脑缺血再灌注损伤后纤维瘢痕形成中的作用研究---------- 李雪梅 915
PO-0861 阿尔茨海默病和代谢综合征共享基因特征及其生物学机制的研究 ---------- 唐亚梅 916
PO-0862 时效性分析护理对急诊溶栓联合机械取栓术治疗缺血性脑卒中的干预分析 ---------- 何欢 917
PO-0863 阿尔兹海默症 CD8+ T 细胞和 CD4+ T 细胞介导的适应性免疫综述---------- 唐亚梅 917
PO-0864 JNK 信号通路介导的星形胶质细胞活化在慢性非特异性
腰痛模型中逆转痛觉过敏和焦虑样行为的作用 ---------- 张冰玉 918
PO-0865 以发作性症状为主要表现的 ANKRD11 基因相关 Dandy-Walker 畸形 1 例及文献回顾------- 钟绍平 918
PO-0866 脑卒中患者血压管理行为改变动机的质性研究 ---------- 张晓旎 919
PO-0867 新发难治性癫痫持续状态急性期临床特征及干预因素对预后影响的初步研究 ---------- 李蹊 919
PO-0868 急性缺血性卒中梗死核心增长率相关危险因素分析 ---------- 朱琳 920
PO-0869 海马和杏仁核可以作为早期诊断阿尔茨海默病的影像标志物 ---------- 余群 921
PO-0870 全身型重症肌无力甲状腺抗体水平与患者疾病严重程度、外周免疫状态的关联研究 ---------- 张清 921
PO-0871 一种基于 MRI 的用于临床早期诊断阿尔茨海默病和额颞叶痴呆的策略 ---------- 余群 922
PO-0872 梗死核心增长率对大血管闭塞性卒中直接取栓或桥接治疗的交互作用分析 ---------- 朱琳 922
PO-0873 中性粒细胞与淋巴细胞的比率与神经功能障碍的关系 ---------- 郑晓丹 923
PO-0874 儿童发热感染相关性癫痫综合征（FIRES）临床转归及相关因素分析 ---------- 丁光瑶 924
PO-0875 有氧运动通过影响肠道菌群增加 N-乙酰血清素水平改善阿尔茨海默病认知行为 ---------- 王卓然 924
PO-0876 从脊髓性肌萎缩症（SMA）和肌萎缩侧索硬化症（ALS）成人患者出发，
探索 KonectomTM 平台评估神经肌肉疾病（NMD）数字化结局的内容效度 ---------- 徐嘉尉 925
PO-0877 经新一代宏基因组测序诊断戴尔根霉菌脑炎致脑干出血 1 例：病例汇报 ---------- 谢树华 926
PO-0878 随机临床试验中脑β-淀粉样蛋白水平降低对认知能力下降的影响：
一项更新的工具性变量荟萃分析 ---------- 徐嘉尉 926
PO-0879 不同亚型头晕患者客观睡眠结构的差异 ---------- 郭惠莹 927
PO-0880 伴右向左分流的偏头痛患者颅脑 MRI 病灶特征分析 ---------- 孙凌瑜 927
PO-0881 基于结构方程模型的急性缺血性脑卒中影响因素研究 ---------- 张策 928
PO-0882 卒中门诊引导的卒中院内救治模式的评价和院内延迟因素的分析 ---------- 李映霞 929
PO-0883 金属离子与神经黑色素的相互作用在帕金森病中的进展 ---------- 伍崎 929
PO-0884 反映小胶质细胞激活的 18F-DPA714 PET 在抗 LGI1 自身免疫性脑炎中的应用 ---------- 陈向军 930
PO-0885 不伴霍奇金淋巴瘤的抗 mGluR5 脑炎---------- 张方圆 931
PO-0886 重症肌无力住院患者的心肌损伤调查 ---------- 陈虹西 931
PO-0887 由微生物二代测序诊断引起 Moyamoya 综合征的罕见中枢神经系统放线菌病 ---------- 张敏 932
PO-0888 癫痫患者血清高迁移率族蛋白 1 与 TOLL 样受体 4 的表达及影响因素分析 ---------- 叶嘉颖 932
PO-0889 大剂量人体白蛋白早期干预对血脑屏障影响的实验研究 ---------- 赵飞 933
PO-0890 高分辨率磁共振颅内微小血管成像 ——关于豆纹动脉数量与高血压之相关性的分析研究----- 赵飞 933
PO-0891 多延迟动脉自旋标记用于急性缺血性卒中半暗带阈值的探索 ---------- 马青峰 934
PO-0892 立卧位血压变异性与急性缺血性卒中的相关性研究 ---------- 谢珺超 935
PO-0893 脑血管造影术后患者下肢静脉血栓形成的危险因素分析 ---------- 谢珺超 935
PO-0894 颅内动脉瘤血流动力学的 CFD 数值模拟研究---------- 赵飞 936

PO-0895 吡仑帕奈作为难治性癫痫添加治疗的有效性及安全性探索 ---------- 吴春梅 936
PO-0896 生理性和病理性颈内静脉狭窄的鉴别 ---------- 王梦琦 937
PO-0897 病毒脑炎后的抗 Ri 脑炎 ---------- 刘月 938
PO-0898 颅内血管狭窄程度与缺血性脑血管疾病的相关性分析 ---------- 赵飞 939
PO-0899 肾功能和脑小血管病变之间的关联 ---------- 赵飞 939
PO-0900 中国虚拟动态表情集的初步建立及抑郁症患者的动态虚拟表情识别特点 ---------- 曲淼 940
PO-0901 基于纤维束自动定量法对遗忘型认知障碍患者脑白质纤维完整性改变的研究 ---------- 李卫萍 941
PO-0902 使用钆喷酸葡胺检测卒中家兔的血脑屏障破坏和出血情况 ---------- 赵飞 941
PO-0903 基于文献计量分析重症肌无力靶向免疫治疗的研究进展 ---------- 苏悦 942
PO-0904 帕金森病异动症与左旋多巴代谢通路基因多态性的相关性分析 ---------- 闫家辉 942
PO-0905 重复经颅磁刺激联合 MOTOmed 智能运动训练对缺血性脑卒中患者下肢功能障碍疗效的观察崔蒙蒙943
PO-0906 替罗非班对血管内治疗后完全再通的急性缺血性卒中患者的有效性和安全性：
一项倾向性评分匹配分析 ---------- 郭文婷 944
PO-0907 特发性臂丛神经炎的预后分析及不同治疗方式对预后的影响 ---------- 牟婧宇 944
PO-0908 扩大时间窗取栓时代恶性大脑中动脉梗死的 Nomogram 预测模型建立及验证 ---------- 郭文婷 945
PO-0909 岛叶受损对急性自发性脑出血患者预后的影响 ---------- 黄宝资 945
PO-0910 DNA 甲基化及去甲基化抑制剂对 LPS 诱导高炎症 MCAO 小鼠模型的影响---------- 王誉博 946
PO-0911 常染色体显性遗传性脑动脉病伴有皮层下梗死及白质脑病的
脑桥十字面包征与桥臂缺血损害的关系分析 ---------- 闫昊天 947
PO-0912 大动脉粥样硬化型缺血性卒中差异 lncRNA-mRNA 网络的构建及免疫浸润相关性分析------ 周家豪 947
PO-0913 卒中后抑郁大鼠情感相关脑区 proBDNF 及其受体 p75NTR 在神经元中表达的研究---------- 杨雪萍 948
PO-0914 40 例神经元核内包涵体病的电生理特征 ---------- 张晓洁 949
PO-0915 磁共振弥散加权成像病灶为倒置心形的双侧核间性眼肌麻痹的桥脑梗死 1 例 ---------- 刘锡荣 949
PO-0916 EB 病毒性脑膜脑炎合并自身免疫性胶质纤维酸性蛋白星形细胞病---------- 张金茹 950
PO-0917 基于口腔粘膜细胞原位检测磷酸化 Tau 蛋白的进行性核上性麻痹生物标志物研究 ---------- 赵佳佳 950
PO-0918 自身免疫性胶质纤维酸性蛋白星形细胞病 1 例 ---------- 席敏 951
PO-0919 HtrA 丝氨酸蛋白酶 1 基因相关的常染色体显性遗传性脑小血管病的外周微小血管病理改变 -- 白莉 952
PO-0920 基于静息态功能磁共振的 1 型发作性睡病度中心性改变及其预测价值 ---------- 吴兰香 952
PO-0921 硫唑嘌呤、吗替麦考酚酯及降低剂量的利妥昔单抗治疗
视神经脊髓炎谱系病(NMOSD)的有效性及安全性比较 ---------- 黄文娟 953
PO-0922 应用 DFNC 方法研究药物难治性颞叶癫痫手术疗效 ---------- 杜阳洒 953
PO-0923 缓解 NADH 超载在 complex I 缺陷的 MELAS 成纤维细胞中的治疗作用 ---------- 刘付童玲 954
PO-0924 A 型肉毒毒素治疗慢性偏头痛合并三叉神经痛一例---------- 刘明煦 955
PO-0925 癫痫不明原因猝死临床-电生理研究 ---------- 安文娜 955
PO-0926 使用弥散张量成像技术探索脑小血管病患者构音障碍的机制 ---------- 施余露 956
PO-0927 护理干预预防脑血管介入术后下肢深静脉血栓形成 ---------- 何欢 956
PO-0928 肌萎缩侧索硬化中外周与中枢免疫系统的交互作用 ---------- 余玮怡 957
PO-0929 绿茶漱口水喷雾在脑卒中Ⅳ度张口呼吸患者中的应用 ---------- 刘玲萍 957
PO-0930 应用 DFNC 方法研究药物难治性颞叶癫痫认知功能 ---------- 杜阳洒 958
PO-0931 CAPN3 基因突变致显性遗传肢带型肌营养不良 1 例分析 ---------- 黄森 959
PO-0932 癫痫患者的 SCN1A 基因突变及其功能研究---------- 马芮 959
PO-0933 非最佳适应证帕金森病患者 STN-DBS 手术治疗病例一例---------- 王永利 960

PO-0934 反复偏头痛样发作引起大鼠肠道菌群改变 ---------- 苗帅 961
PO-0935 基于目标区域测序的 sICAS 罕见变异研究 ---------- 余方 962
PO-0936 去铁酮治疗的线粒体膜蛋白神经变性病 2 例 ---------- 陈思惠 962
PO-0937 GBA 基因突变和 APOE 基因多态性与帕金森病冻结步态的风险研究 ---------- 杨楠楠 963
PO-0938 睡眠周期性肢体运动指数与动脉硬化性脑小血管病影像学特征相关性研究 ---------- 欧阳馥冰 963
PO-0939 苯乙酰谷氨酰胺，一种新型的急性缺血性卒中生物标志物 ---------- 余方 964
PO-0940 应激性高血糖对自发性脑出血患者临床预后的预测作用 ---------- 李思佳 965
PO-0941 粘液瘤相关卒中临床特点、危险因素和生存率的多中心回顾性研究 ---------- 王泽祎 965
PO-0942 SLC12A5 基因突变特发性全面性癫痫 2 例及相关文献回顾---------- 蔡旸 966
PO-0943 糖尿病前期患者周围神经病损的临床和电生理研究 ---------- 翦凡 966
PO-0944 成人脊髓性肌萎缩（SMA）鞘内注射诺西那生钠注射液的围术期护理---------- 石鑫 967
PO-0945 急性缺血性卒中患者脑白质高信号与肠道微生物代谢物苯乙酰谷氨酰胺的相关性 ---------- 余方 968
PO-0946 Sirtuin2-IL1RL1 信号通路介导细胞自噬在帕金森病中的机制研究---------- 韩海燕 968
PO-0947 MOG 抗体阳性与阴性的儿童急性播散性脑脊髓炎的临床及预后对比研究 ---------- 董雪珊 969
PO-0948 家庭成员陪伴缺失对言语不能患者的相关情绪分析与压力评估——以脑卒中患者为例 ------ 张思远 970
PO-0949 NMDAR 与 LGI1 抗体脑炎精神障碍特征的对比研究---------- 贾宇 971
PO-0950 抗-Tr 抗体介导的小脑性共济失调 1 例报道---------- 樊春秋 971
PO-0951 幽门螺杆菌、EB 病毒感染与视神经脊髓炎谱系疾病 T 细胞亚群、炎症因子、复发的分析 - 刘诗英 972
PO-0952 15q11-q13 重复综合征合并难治性癫痫的临床特点分析 ---------- 蔡旸 972
PO-0953 运动单位数量指数（MUNIX）对贝尔麻痹早期面神经功能评估的研究价值---------- 陈孟杰 973
PO-0954 前驱短暂脑缺血发作对行取栓治疗的急性大动脉闭塞脑卒中患者的神经保护作用研究 ------ 徐佳丽 974
PO-0955 重症组和非重症组抗 NMDA 受体脑炎的常规脑电图差异的研究 ---------- 马美刚 975
PO-0956 NF155 抗体阳性中枢周围联合脱髓鞘一例：个案报道及文献复习---------- 全墨缘 975
PO-0957 视频透视吞咽造影检查在原发性帕金森症中重度吞咽困难患者中的应用 ---------- 王彦玲 976
PO-0958 特征向量中心性测量的缺血性脑白质疏松症相关脑网络改变与执行功能有关 ---------- 王梦雪 976
PO-0959 以孤立性舌下神经麻痹为表现的颈动脉夹层 1 例并文献复习 ---------- 康健捷 977
PO-0960 DBS 治疗 PLA2G6 突变早发帕金森病一例报道---------- 孙媛 977
PO-0961 mTOR 自噬调控通路在 Duchenne 肌营养不良症肌纤维损害中的机制探讨---------- 韩叙 978
PO-0962 不同效价目标激励下首发未服药抑郁症的动机行为及计算心理机制 ---------- 季欣蕾 978
PO-0963 不同语言系统下书写认知成分神经基础的任务态功能磁共振研究 ---------- 陈浩博 979
PO-0964 成人 Still 病并神经系统损害 2 例的临床及治疗体会---------- 姚生 980
PO-0965 对脑卒中患者应用个案管理模式效果的系统评价 ---------- 毛萍 980
PO-0966 颞叶癫痫海马和默认网络结构功能改变及相关内表型研究 ---------- 张敏 981
PO-0967 Good`s 综合征合并腺病毒感染致硬脑膜炎 1 例病例报道及文献复习---------- 余健敏 982
PO-0968 41 例晚发型癫痫性痉挛患儿临床及脑电图特点 ---------- 晏俪鸳 982
PO-0969 黑质高回声分布区域与帕金森病临床特点的相关性研究 ---------- 高红铃 983
PO-0970 感知唤醒联合高压氧在 ICU 脑性昏迷患者觉醒意识的应用效果分析---------- 李成 983
PO-0971 小组护理模式在改善阿尔茨海默病照护者睡眠障碍中的应用 ---------- 范静 984
PO-0972 淋巴细胞浸润到人类超急性期缺血性脑卒中闭塞血管远端区域 ---------- 林坤新 984
PO-0973 杜氏肌营养不良患者来源的肌源性干细胞在体外显示“成肌化激惹”特性 ---------- 张惠丽 985
PO-0974 靶向脊髓小脑性共济失调 3 型相关蛋白的短肽筛选 ---------- 陈萱羽 985
PO-0975 可逆性脑血管收缩综合征合并可逆性后部脑病综合征 1 例 ---------- 胡帅 986

PO-0976 利妥昔单抗对 NMOSD 患者 B、T 细胞亚群及其功能的机制研究 ---------- 王俊彦 987
PO-0977 脊髓小脑性共济失调 3 型的小胶质细胞特征 ---------- 林坤新 987
PO-0978 8 个 MORC2 相关腓骨肌萎缩症家系的基因型-表型分析---------- 周淋 988
PO-0979 KRIT1 基因新位点移码突变引起家族性脑海绵状血管瘤：个案报道及文献复习 ---------- 全墨缘 988
PO-0980 长期远隔缺血适应治疗症状性颈内动脉或大脑中动脉闭塞的有效性研究：长期随访结果 --- 赵文博 989
PO-0981 肯尼迪病肌肉活检病理特征 ---------- 蒋海山 989
PO-0982 慢性阻塞性肺疾病患者的脑影像学异常改变:一项系统回顾 ---------- 王梦雪 990
PO-0983 脑卒中危重患者肠内营养并发腹泻的循证护理 ---------- 张晓旋 990
PO-0984 18F-FDG PET/CT 在自身免疫性脑炎中的诊断价值和长期预后评估研究---------- 戴雨薇 991
PO-0985 静脉溶栓后早期神经功能恶化的危险因素分析 ---------- 戴若莲 992
PO-0986 精氨酸代谢在 MDSCs 中对多发性硬化的免疫调节作用 ---------- 李海霞 992
PO-0987 脑小血管病对高血压脑出血血肿周围水肿的影响 ---------- 郭文亮 993
PO-0988 自身免疫性抗体及炎性标记物在自身免疫性脑炎诊治中的研究进展 ---------- 康艳芳 993
PO-0989 抗体阳性 CIDP 的体外 ASC 活化特点 ---------- 李润芸 994
PO-0990 循证护理干预降低 CVC 医用黏胶相关性皮肤损伤和穿刺点感染护理实践 ---------- 朱雨婷 995
PO-0991 ABCD3 评分联合炎性及凝血指标 对短暂性脑缺血发作近期卒中风险的预测价值研究 ------ 李雪梅 995
PO-0992 老年脑小血管病患者仪器化运动测评的临床研究 ---------- 赵弘轶 996
PO-0993 ABCD3 评分联合 hs-CRP 及 FIB 对短 暂性脑缺血发作近期卒中风险的预测价值研究 ------ 冯丹凤 996
PO-0994 椎-基底动脉延长扩张症并发后循环梗死的相关危险因素分析 ---------- 邓建 997
PO-0995 中枢运动传导时间对皮质脊髓束损伤的评价及其临床意义 ---------- 林华 998
PO-0996 非贫血重症肌无力患者的铁代谢队列研究 ---------- 李可 998
PO-0997 可穿戴设备测量急性期脑卒中患者血压的准确性研究 ---------- 李佩佩 999
PO-0998 基于动脉自旋标记的超选择性 4D MRA 在颅内外搭桥术后评估中的研究 ---------- 王茂雪 999
PO-0999 基于术前动脉自旋标记成像对烟雾血管病搭桥术后颅内侧支循环分布范围的预测 ---------- 王茂雪 1000
PO-1000 铂类化疗药引起肺癌患者脑形态学发生改变 ---------- 吕品 1001
PO-1001 静脉溶栓后症状性脑出血的预测模型构建以及相关预测模型验证 ---------- 王莹 1001
PO-1002 小脑后下动脉区域梗死患者大脑后动脉及椎动脉的解剖结构变异 ---------- 周前鹏 1002
PO-1003 LDL 水平异常增加认知功能下降的风险----基于社区人群的队列研究 ---------- 胡宁薇 1002
PO-1004 社区老年脑卒中偏瘫患者中医康复护理需求及影响因素的研究分析 ---------- 李梦思 1003
PO-1005 ApoE4 对类淋巴系统功能的影响---------- 雷静娜 1003
PO-1006 视神经脊髓炎谱系疾病患者外周血 Helios+、LAP+、GARP+Treg 亚群分析---------- 蔡皓冰 1004
PO-1007 心血管风险负荷与阿尔茨海默病脑灌注水平的相关性研究 ---------- 庄丽英 1005
PO-1008 免疫调节性小脑共济失调已成为儿童急性共济失调的主要病因 ---------- 张敏 1005
PO-1009 脑梗死患者颅内动脉延长扩张症与脑小血管病总负荷的相关性研究 ---------- 王爽 1006
PO-1010 BAY 87 -2243 通过抑制 IL-6/STAT3 轴重建实验性自身免疫性
重症肌无力炎症模型 CD4+T 细胞亚群平衡 ---------- 于鹭 1007
PO-1011 阻断 PSD-93-CX3CL1 相互作用促进急性缺血性卒中期间小胶质细胞的表型转化 ---------- 张清秀 1007
PO-1012 重症抗 NMDAR 脑炎患者膜式血浆置换护理流程的优化---------- 龚立超 1008
PO-1013 眼动分析对轻度认知功能障碍筛查的 Meta 分析 ---------- 赵洁 1008
PO-1014 广泛性焦虑症的非靶向代谢组学生物标志物研究 ---------- 张亭亭 1009
PO-1015 血磷水平对青年缺血性卒中患者严重程度及功能预后的影响 ---------- 郭加欢 1009
PO-1016 皮质下缺血性血管性认知功能障碍患者沉浸式认知 训练干预方案的构建---------- 田思颖 1010

PO-1017 多通道胃肠电信号记录系统对睡眠障碍的辅助预测价值 ---------- 季舒铭 1010
PO-1018 利妥昔单抗治疗抗体阴性的免疫介导性坏死性肌病 1 例 ---------- 都爱莲 1011
PO-1019 表现为 CLIPPERS 综合征的 GFAP 星形细胞病一例 ---------- 赵亚雯 1011
PO-1020 应激性高血糖对青年缺血性卒中患者严重程度及功能预后的影响 ---------- 郭加欢 1012
PO-1021 UK 与 rt-PA 静脉溶栓治疗急性脑梗死的疗效及安全性比较研究 ---------- 黄素芬 1012
PO-1022 应激性高血糖与急性缺血性卒中患者血管内治疗术后三个月生存率的相关性研究 ---------- 陈雪芳 1013
PO-1023 “高强度”经颅交流电刺激治疗难治性抑郁症的系列病例研究 ---------- 赵文凤 1014
PO-1024 DIM 通过维持调节性 T 细胞的稳定性和抑制功能来减轻 EAE 的进展 ---------- 杨素娟 1014
PO-1025 POEMS 的遗传学和神经病理学特点：病例报告---------- 杨素娟 1015
PO-1026 一次性应用远隔缺血适应对亚急性/慢性脑动脉狭窄和
脑静脉狭窄患者的潜在抗炎和抗凝作用 ---------- 焦宝莲 1015
PO-1027 非编码 RNAs 在急性缺血性脑卒中中枢与外周中的研究进展 ---------- 李烁 1016
PO-1028 不同年龄段发作性睡病患者中的睡眠中周期性肢体运动的患病率及
对夜间睡眠和日间嗜睡的影响 ---------- 赵显超 1016
PO-1029 不同海拔地区自发性脑出血临床特征比较的回顾性研究 ---------- 王晓银 1017
PO-1030 rt-PA 静脉溶栓与双联抗血小板治疗轻型急性缺血性 脑卒中的疗效对比 ---------- 辛光浩 1017
PO-1031 基于 SAPS II 评分系统的神经内科 ICU 重症患者护理分级方案的构建---------- 肖静静 1018
PO-1032 帕金森病伴心血管自主神经病变的心脏结构与功能研究 ---------- 李晓红 1019
PO-1033 1 例儿童交替性偏瘫个案报道及文献回顾---------- 向凤 1019
PO-1034 一例以可逆性痴呆伴双侧脑白质改变为主要表现的硬脑膜动静脉瘘并文献复习 ---------- 曾阳桥 1020
PO-1035 隐匿性脑膜脑膨出患者反复发作化脓性脑膜炎一例报告 ---------- 邱添 1020
PO-1036 gamma 频段功能网络在难治性颞叶癫痫合并认知功能障碍的变化特点---------- 林楠 1021
PO-1037 表现为传导阻滞的腓骨肌萎缩症家系的临床和神经电生理特点分析 ---------- 赖明君 1022
PO-1038 突触囊泡蛋白水平下降导致阿尔茨海默病的功能和结构连接损伤 ---------- 李彬寅 1022
PO-1039 姜黄素对帕金森病小鼠模型的神经保护作用及肠道菌群的影响 ---------- 朱虹 1023
PO-1040 糖尿病患者不宁腿综合征的患病率：一项观察性研究的汇总分析 ---------- 宁萍萍 1024
PO-1041 缺血性脑卒中患者高血糖管理最佳证据总结 ---------- 廖宗峰 1024
PO-1042 γ-干扰素释放试验对结核性脑膜炎早期诊断价值的荟萃分析 ---------- 文安 1025
PO-1043 iPS 细胞改善缺氧诱导 C2C12 细胞的自噬和萎缩及其机制的研究 ---------- 张誉 1025
PO-1044 成功再灌注后较高的血清 Occludin 水平与早期神经系统恶化密切相关 ---------- 李伟 1026
PO-1045 常压氧治疗对急性缺血性卒中大血管闭塞不同亚型的疗效和安全性评价 ---------- 李伟 1026
PO-1046 MIF、IL-10 与早发性脑出血后认知障碍的相关性---------- 韦丽萍 1027
PO-1047 发作性睡病患者疲劳与血清乳酸/乳酸脱氢酶、夜间睡眠质量以及抑郁评分的相关性研究 -- 徐云霞 1028
PO-1048 预测急性缺血性脑卒中患者接受静脉溶栓治疗可能性的列线图模型 ---------- 张霞 1028
PO-1049 大脑中浅静脉充盈延迟和逆转与大血管闭塞再灌注治疗结局的关系 ---------- 张圣 1029
PO-1050 SHIPS 量表：一种同时分诊卒中和颅内大血管闭塞的新型院前量表---------- 张圣 1029
PO-1051 红细胞分布宽度（RDW）联合炎症标志物对急性缺血性卒中（AIS）
静脉溶栓患者住院结局及卒中后肺炎的预测价值 ---------- 张霞 1030
PO-1052 帕金森病中 DNAJ 家族基因的遗传分析：一项大型病例对照研究 ---------- 张凯琳 1031
PO-1053 RNA 结合蛋白 RCAN1 抑制性适配体 R1SR13——
深具潜力的急性缺血性脑卒中神经保护寡核糖核酸 ---------- 运岩 1031
PO-1054 CSVD 总负荷与近期单发皮层下梗死 3 月预后的相关性研究 ---------- 袁野 1032

PO-1055 伴周围神经病的结核患者临床与电生理特点分析 ---------- 张红丽 1032
PO-1056 评价一种新型大口径吸栓导管在急性缺血性脑卒中血管内
取栓治疗的安全性和有效性的多中心研究 ---------- 陈飞 1033
PO-1057 在急性多节点癫痫网络模型中兴奋性和抑制性活动的错配塑造了发作间期棘波的全脑传播 罗佩娟 1033
PO-1058 小檗碱对帕金森病模型中 NLRP3 炎症小体的作用及机制研究 ---------- 卢林 1034
PO-1059 基于蛋白乙酰化和琥珀酰化修饰的肠道微生物紊乱致抑郁机制研究 ---------- 刘兰香 1034
PO-1060 PLA2G6 相关肌张力障碍-帕金森病（PARK14）的血清代谢组学特征：
一项病例-对照生物标志物研究 ---------- 陈晨 1035
PO-1061 中枢神经系统瘤样脱髓鞘病复发因素相关研究 ---------- 李欣囡 1036
PO-1062 应用弥散加权序列评估伴有膀胱过度活动的多发性硬化患者的脑白质病变 ---------- 杨西西 1036
PO-1063 睡眠模式与 tDCS 治疗脑卒中后慢性意识障碍的疗效相关---------- 俞杰 1037
PO-1064 甲基强的松龙治疗放射性脑损伤疗效的影像组学预测模型构建与验证 ---------- 卓小煌 1037
PO-1065 帕金森病患者血清 lipocalin-2 水平的研究 ---------- 熊密 1038
PO-1066 骨骼肌疾病的病理学计算机辅助诊断研究 ---------- 杨梅 1038
PO-1067 PLIN4 相关伴泛素阳性自噬镶边空泡性肌病的基因型和表型分析 ---------- 杨康 1039
PO-1068 RGMa 促进体内外血管平滑肌细胞去分化为巨噬样表型 ---------- 袁晓帆 1039
PO-1069 NKIRAS2 通过调节小胶质细胞炎性活化发挥对神经元的保护作用---------- 黄思源 1040
PO-1070 GHK 通过 Akt/miR-146a-3p/AQP4 通路改善脑出血星形胶质细胞损伤---------- 张赫娱 1040
PO-1071 基于 LBG 算法提取形状连线试验特征建立认知障碍亚型预测模型的临床研究---------- 张卫 1041
PO-1072 非胸腺瘤重症肌无力早期胸腺切除联合早期免疫抑制治疗疗效观察及预后因素分析 ---------- 李然 1042
PO-1073 缺血性脑卒中复发致 31 天内再入院患者的临床特征研究 ---------- 王凤 1042
PO-1074 病变层面≥3 个层面是前循环皮质下梗死进展性脑梗死的独立预测因子---------- 余求龙 1043
PO-1075 一例格特隐球菌性脑膜炎脑室-腹腔分流术后听力及视力恢复病例报告和文献回顾 ---------- 王安妮 1043
PO-1076 一例 CACNA1A 突变导致氟桂利嗪反应性 2 型发作性共济
失调叠加偏瘫型偏头痛伴脑白质 MRI 异常---------- 郑艺明 1043
PO-1077 阿尔茨海默病谱系人群中岛叶网络调节 APOE 基因型、脑脊液
Tau 蛋白和认知功能的关系及个体化分类---------- 朱尧 1044
PO-1078 大脑皮层对音乐的反应预测意识障碍患者的预后 ---------- 凌怡 1045
PO-1079 他克莫司单药或者联合糖皮质激素治疗极晚发型重症肌无力的疗效和安全性研究：
一项单中心回顾性研究 ---------- 郑艺明 1045
PO-1080 头颅核磁弥散序列壳核后部低信号-黑直线征：多系统萎缩的潜在影像标志物 ---------- 孙云闯 1046
PO-1081 无菌性脑膜炎导致反复头痛的一例 Fabry 病患者 ---------- 李颖 1046
PO-1082 单中心肺腺癌脑膜转移的预后影响因素分析 ---------- 马伟锋 1047
PO-1083 心肌病相关缺血性脑卒中诊治进展 ---------- 李颖 1047
PO-1084 基于气相色谱技术的虚拟电子鼻系统在帕金森病诊断中的应用研究 ---------- 方嘉佳 1048
PO-1085 脾脏的生理性 Aβ 清除作用及其功能障碍对阿尔茨海默病发生的影响---------- 柳志浩 1049
PO-1086 合并焦虑抑郁对良性阵发性位置性眩晕复位治疗短期疗效的影响 ---------- 傅翀 1049
PO-1087 增强单核细胞 Aβ 吞噬功能减轻阿尔茨海默病病理和认知缺陷---------- 柳志浩 1050
PO-1088 两样本孟德尔随机化法分析酒精摄入与癫痫发作的因果关联 ---------- 徐连萍 1050
PO-1089 血清 orexin 与帕金森病的疾病进展及非运动症状的相关性分析---------- 张玲 1051
PO-1090 卒中前服用阿司匹林降低急性缺血性卒中复发及功能预后不良风险 ---------- 周宏宇 1052
PO-1091 自身免疫性脑炎患者血清中 RGMa 的表达及临床特征分析 ---------- 唐诗 1052

PO-1092 院前卒中患者合并颅内近端大动脉急性闭塞的临床预测模型 ---------- 贾米兰 1053
PO-1093 耳鸣、视物重影 4 年余，右侧肢体乏力 3 年余 1 例---------- 蒋海山 1054
PO-1094 散发性颅颈动脉夹层患者携带 FBN1 基因突变的筛查及临床特点评估 ---------- 张书凡 1055
PO-1095 抑制 Cathepsin B 可减轻 NLRP3 炎症小体通路介导的脑梗死后脑水肿 ---------- 王璐 1055
PO-1096 CircRNA 对脑缺血后血管新生的调控---------- 李灵娟 1056
PO-1097 罕见颅内硬膜下血肿合并脊髓硬膜下血肿 1 例并文献复习 ---------- 刘曌 1056
PO-1098 基于人工智能的脑血管病预测模型的设计 ---------- 桑振华 1057
PO-1099 帕金森病患者不同睡眠障碍主诉与脑灰质体积的相关性研究 ---------- 马欣昕 1058
PO-1100 209 例癫痫患者同步脑磁图-脑电图结果分析---------- 杨春清 1058
PO-1101 奥卡西平和拉莫三嗪治疗成人局灶起源癫痫患者的前瞻性队列研究 ---------- 陈运灿 1059
PO-1102 G6PD 缺乏对缺血性脑卒中患者血管的损害及预后的影响 ---------- 欧紫琳 1060
PO-1103 新发现的 SPAST 截断突变通过单倍体不足发病机制引起遗传性痉挛性截瘫---------- 南海天 1060
PO-1104 难治性静脉窦血栓形成 1 例 ---------- 杨晶 1061
PO-1105 MRI 无异常的脊髓梗死一例 ---------- 卫婧雅 1061
PO-1106 局灶性皮质发育不良 II 型所致的睡眠相关癫痫的局灶性丘脑皮质环路异常 ---------- 金搏 1062
PO-1107 基于立体定向脑电图 – 颅内直接电刺激对人类基底节功能构筑的应用研究 ---------- 亓蕾 1062
PO-1108 心理弹性对脑卒中抑郁患者生存质量的影响 ---------- 景颖颖 1063
PO-1109 靶向携 Ag2S 量子点相变型 PLGA 纳米粒的制备及表征 ---------- 罗晓琴 1064
PO-1110 靶向 SMN2 基因内含子区域编辑 SMA I 型小鼠的表型研究 ---------- 陈海珠 1064
PO-1111 脑梗死患者血清 SAA、hs-CRP 与颅内动脉粥样硬化性狭窄程度的相关性 ---------- 徐劲 1065
PO-1112 急性轻型卒中相关前庭症状临床特征及其预后的危险因素分析 ---------- 李佳树 1066
PO-1113 经颅磁刺激靶点—右后颞上钩的头皮定位方法 ---------- 周倩 1067
PO-1114 DYNC1H1 基因突变致脊肌萎缩症的神经轴突兴奋性研究---------- 陈向军 1067
PO-1115 阿尔茨海默病的脑功能特异性与协同性研究 ---------- 高曼曼 1068
PO-1116 遗传性毛细血管扩张症合并肺动静脉畸形致偏头痛及反常栓塞一例 ---------- 谢可欣 1068
PO-1117 家族性淀粉样多发性神经病的基因及临床特点分析—— 一项单中心回顾性研究---------- 徐静文 1069
PO-1118 MOGAD、NMOSD 和 MS 脑室旁病灶的比较研究 ---------- 白书维 1070
PO-1119 后顶叶皮层在绘画任务中的功能：一项激活概率估计分析研究 ---------- 白书维 1070
PO-1120 4 例成人型葡聚糖体病分析---------- 陈毅坤 1071
PO-1121 中国西部人群抗 LGI1/Caspr2 脑炎的临床特点及长期预后---------- 郭昆典 1071
PO-1122 SARS1 杂合突变导致 CMT ---------- 何瑾 1072
PO-1123 一例非典型神经影像学的 X-连锁肾上腺脑白质营养不良报道---------- 杨皓钧 1073
PO-1124 癫痫并心房粘液瘤脑栓塞合并粘液瘤术后迟发颅内多发动脉瘤一例及文献复习 ---------- 刘旸 1074
PO-1125 抗 Plexin D1 抗体在过敏性脊髓炎神经病理性疼痛发生中的机制研究---------- 赵奕楠 1074
PO-1126 以家庭为中心的延续护理模式对脑梗死抑郁患者及照顾者的影响 ---------- 王延江 1075
PO-1127 血液细胞产生的 beta 淀粉样蛋白诱导淀粉样血管病和阿尔茨海默病---------- 王延江 1076
PO-1128 颈动脉支架术后血流动力学损害的临床观察及危险因素分析 ---------- 王延江 1076
PO-1129 幽门螺杆菌感染促进动脉粥样硬化作用及机制研究 ---------- 王延江 1077
PO-1130 区域循环征象可预测急性缺血性卒中机械取栓术后的出血转化 ---------- 俞帅 1077
PO-1131 糖化血红蛋白水平与急性缺血性脑卒中患者机械取栓后短期预后的相关性分析 ---------- 谭晓青 1078
PO-1132 非贫血重症肌无力患者的铁代谢横断面研究 ---------- 李可 1078
PO-1133 一种适于神经科瘫痪患者的改良型上肢垫的设计应用 ---------- 王晓艳 1079

PO-1134 大脑淋巴瘤病的临床、影像与病理学特征 ---------- 崔博 1079
PO-1135 家族性额颞叶痴呆家系无症状 MAPT 基因突变携带者的脑代谢网络拓扑重构 ---------- 刘丽 1080
PO-1136 一例抗 GABAARγ2 抗体相关脑炎报道---------- 张红鸭 1080
PO-1137 一例眼咽远端肌病 2 型患者源性多能干细胞模型（FDHSi001-A）的建立 ---------- 焦可馨 1081
PO-1138 病毒性脑炎合并 DPPX 抗体阳性的自身免疫性脑炎 1 例伴文献复习 ---------- 许慧 1082
PO-1139 一例 IgG4 相关硬脑脊膜炎合并 EB 病毒性脑炎报道---------- 张红鸭 1082
PO-1140 Wnt5a 富集外泌体经 LRP1 介导神经元胆固醇代谢并改善帕金森病模型认知障碍---------- 桂雅星 1083
PO-1141 Wnt5a-LRP1 通路介导调控帕金森病模型神经元脂质代谢和认知障碍 ---------- 桂雅星 1083
PO-1142 激活的 TLR4 通过 mTOR 和 NF-kB 通路诱导实验性
自身免疫性肌炎小鼠中的炎症性肌肉损伤 ---------- 张红鸭 1084
PO-1143 JAK2 抑制剂通过调控 JAK2/STAT3-AKT/mTOR 信号通路改善
EAMG 症状和 Th17/Treg 细胞失衡---------- 鲁亚茹 1084
PO-1144 中国东部地区自身免疫性脑炎临床特点的研究 ---------- 乔珊 1085
PO-1145 中国痴呆现状分析 ---------- 刘宇菲 1085
PO-1146 成人起病、以癫痫持续状态为唯一表现的联合氧化磷酸化缺陷 14 型 1 例 ---------- 张旭 1086
PO-1147 帕金森与 2 型糖尿病共同的发病机制研究 ---------- 安珂 1087
PO-1148 脑电图表现为极度δ刷波形的抗 NMDA 受体脑炎预后相关因素分析---------- 张旭 1087
PO-1149 基于动物模型研究 TREM2 在 AD 发生发展过程中的机制：系统性综述---------- 尹筠思 1088
PO-1150 缓慢进展的 SOD1 P75S 突变 ALS 患者的临床特点分析 ---------- 陈曦 1089
PO-1151 帕金森病脑脊液 sTREM2 的动态变化及其与认知能力下降的关系：PPMI 队列分析--------- 覃奇雄 1089
PO-1152 噪声暴露与中风发病率和死亡率的关联：队列研究的系统评价和剂量反应荟萃分析 ---------- 邹利 1090
PO-1153 TREM2 与补体信号通路协同促进小胶质细胞突触清除作用，
其异常将引起 AD 认知功能损害。---------- 王萌 1090
PO-1154 TREM2 是阿尔茨海默病中的脂质代谢调节剂和潜在的代谢治疗靶点 ---------- 李瑞洋 1091
PO-1155 抗 NF155 抗体相关周围神经病电生理分析---------- 王文卿 1091
PO-1156 OCTA 观察 CADASIL 患者视网膜血流密度的变化 ---------- 郭昱 1092
PO-1157 浅表黄斑毛细血管复杂性改变与视神经脊髓炎患者残疾的相关性研究 ---------- 魏瑞理 1092
PO-1158 基于机器学习构建的血管性认知障碍疾病风险预测模型 ---------- 秦琪 1093
PO-1159 成人乙型脑炎后抗 N-甲基-D-天冬氨酸受体脑炎临床特征分析 ---------- 汪春娟 1094
PO-1160 Wnt5a 富集修饰外泌体经 PPARγ调控帕金森病模型昼夜
节律相关蛋白及其介导的睡眠障碍 ---------- 桂雅星 1094
PO-1161 进行性多灶性白质脑病的临床和影像学分析 ---------- 李大伟 1095
PO-1162 单药治疗的青少年肌阵挛癫痫静息态 fMRI 特征 ---------- 秦琳媛 1095
PO-1163 仅有脱抑制行为异常的抗 D2R 抗体脑炎一例报道和文献回顾---------- 蔡瀚林 1096
PO-1164 早期抗帕金森病治疗对中脑黑质小体铁沉积的影响 ---------- 王梦笛 1096
PO-1165 SLC52A1 基因新生突变导致的核黄素缺乏症---------- 邹漳钰 1097
PO-1166 神经重症患者刺激诱发异常脑电的临床意义 及与 BAEP 的关系 ---------- 王越 1097
PO-1167 对抗阿尔茨海默病(AD)高遗传风险的储备能力及其与
认知和 AD 标志物的关系: 基于 nomogram 预测模型的假设 ---------- 李琳 1098
PO-1168 周围神经过度兴奋综合征（附 2 例报道及文献复习） ---------- 唐荣 1099
PO-1169 临床表型不一致的同胞脊肌萎缩症两家系 ---------- 李欢 1099
PO-1170 帕金森病震颤型患者铁代谢和神经免疫炎症相关性研究 ---------- 连腾宏 1100

PO-1171 5 个先天性肌强直家系的临床特点分析及 CLCN1 基因突变的研究---------- 黄文 1100
PO-1172 阿尔茨海默病不同类型嗅觉障碍与神经病理蛋白及血脑屏障关系的研究 ---------- 连腾宏 1101
PO-1173 基于医院病历资料构建急性脑梗死取栓术后高灌注综合征 Nomogram 预测模型---------- 袁敏 1102
PO-1174 放射免疫沉淀法（RIA）和酶联免疫吸附法（ELISA）在
重症肌无力患者中检测乙酰胆碱受体抗体的比较 ---------- 陈向军 1102
PO-1175 多模态阿尔茨海默病早期诊断模型的探讨 ---------- 高小林 1103
PO-1176 边缘区淋巴瘤相关的抗 MAG 副蛋白多发性神经病伴神经源性震颤一例报道---------- 吴英 1104
PO-1177 重症缺血性脑卒中患者血管内低温治疗期间行早期幽门后喂养的回顾性非随机对照研究 --- 曹闻亚 1104
PO-1178 成人危重症患者目标温度管理期营养支持的研究进展 ---------- 曹闻亚 1105
PO-1179 SCN1A 内含子变异对 Nav1.1 蛋白表达的影响及与癫痫表型的相关性研究---------- 冀晶晶 1105
PO-1180 脂蛋白相关磷脂酶 A2 与认知功能障碍的关系研究 ---------- 姜睿璇 1106
PO-1181 DMPK 基因突变致强直性肌营养不良 I 型两家系临床及遗传特点分析---------- 曹春艳 1106
PO-1182 rTMS 调控伴疼痛症状的抑郁症及其脑功能磁共振成像研究 ---------- 彭婷婷 1107
PO-1183 二甲双胍对 PS19 小鼠脑内 tau 病理传播的影响及其机制研究---------- 赵帅 1108
PO-1184 基于网络药理学和分子对接探索当归补血汤治疗血管性痴呆的起效机制 ---------- 汪容羽 1108
PO-1185 脑卒中后吞咽障碍患者个体化营养管理方案的构建及效果评价 ---------- 刘卓 1109
PO-1186 急性缺血性脑卒中患者静脉溶栓后下肢深静脉血栓发生的危险因素 ---------- 刘卓 1110
PO-1187 脑卒中患者护理依赖评估工具及影响因素的研究现状 ---------- 涂双燕 1110
PO-1188 卒中健康管理师对缺血性脑卒中后危险因素控制和用药依从性的积极影响 ---------- 刘卓 1111
PO-1189 不安腿综合征 1 例 ---------- 赵莹莹 1111
PO-1190 外伤后癫痫发展成为耐药性癫痫的 Nomogram 预测模型的构建---------- 余婷婷 1112
PO-1191 基于机器学习预测重症肌无力患者的短期干预后状态 ---------- 李毅 1113
PO-1192 卒中健康管理师为主导的多学科链式管理在老年卒中后认知障碍患者中的应用 ---------- 张杰 1113
PO-1193 帕金森病患者黑质羟甲基组改变 ---------- 闵诗诗 1114
PO-1194 视觉反馈平衡系统结合减重系统对脑卒中早期康复阶段平衡和行走能力的影响 ---------- 张敏 1114
PO-1195 FUS 基因突变在中国家族性肌萎缩侧索硬化患者人群中的携带率及外显率研究---------- 杨洵哲 1115
PO-1196 胱抑素 C 预测急性缺血性卒中血管内治疗后无效再通---------- 苏牟潇 1115
PO-1197 特发性快眼动睡眠行为障碍患者中疲劳特点的研究 ---------- 臧雅杰 1116
PO-1198 组蛋白去乙酰化酶 3 抑制剂减轻卒中后脑水肿和保护血脑屏障的机制研究 ---------- 陆慧 1116
PO-1199 直立性低血压在帕金森病和多系统萎缩中的区别 ---------- 曾景蓉 1117
PO-1200 颅骨修补及其时机对外伤后癫痫患者预后的影响研究 ---------- 余婷婷 1117
PO-1201 水痘-带状疱疹病毒脑炎/脑膜炎患者预后因素分析：单中心回顾性病例研究 ---------- 严永兴 1118
PO-1202 痴呆精神行为症状管理的临床实践指南：基于 AGREEⅡ的系统综述---------- 马慧萱 1118
PO-1203 儿童癫痫伴中央颞区棘波患者的脑电图棘波特点与预后的相关性研究 ---------- 纪宜辰 1119
PO-1204 注射用阿替普酶与丁基苯酞注射液对急性缺血性卒中的治疗研究 ---------- 任颖洁 1120
PO-1205 AIS 患者 SAP 的危险因素分析及 PPIs 对吞咽困难的 AIS 患者并发 SAP 的影响---------- 任颖洁 1121
PO-1206 帕金森病患者跌倒相关危险因素及预防措施的研究新进展 ---------- 宋晓萌 1122
PO-1207 不同类型脑梗死患者并发下肢深静脉血栓形成的临床特征分析 ---------- 吴泽秀 1122
PO-1208 声嘶力竭 ---------- 文欣玫 1122
PO-1209 V-ATPase v0a1 亚基在中国帕金森病人群多态性及其相关机制研究---------- 林钰婉 1123
PO-1210 LRRK2/MAPT 双基因突变帕金森病患者的诱导多能干细胞系建立---------- 朱紫婷 1123
PO-1211 中医精准康复护理模式在缺血性脑卒中中的应用初探 ---------- 安雪梅 1124

PO-1212 CHCHD2 通过稳定 MICOS 复合体改善帕金森病线粒体功能障碍---------- 陈祥 1124
PO-1213 免疫介导的新发不明原因老年癫痫的危险因素分析及 Nomogram 模型构建---------- 刘霄 1125
PO-1214 成纤维细胞生长因子 23 与脑小血管病的相关性研究 ---------- 彭珊珊 1125
PO-1215 丁苯酞对轻型卒中的临床疗效及卒中复发风险影响的研究 ---------- 彭珊珊 1126
PO-1216 右侧背外侧前额叶低频重复经颅磁刺激治疗帕金森病日间嗜睡的临床研究 ---------- 庄圣 1127
PO-1217 神经重症患者肠内喂养护理专家共识 ---------- 刘芳 1127
PO-1218 成人重症患者经鼻肠管喂养的护理实践总结 ---------- 刘芳 1128
PO-1219 醒后卒中与阻塞性睡眠呼吸暂停的关系研究 ---------- 竺飞燕 1128
PO-1220 多准则决策分析法构建神经重症患者早期拔除导尿管干预策略及护理实践 ---------- 刘芳 1129
PO-1221 1 例应用少量替罗非班迅速导致极重度血小板减少症病例分析---------- 冉晔 1129
PO-1222 CHCHD2 调控 PINK1/Parkin 介导的线粒体自噬保护 MPP+诱导的 DA 神经元损伤---------- 陈祥 1130
PO-1223 应用 A 型肉毒毒素治疗三叉神经痛的长期安全性和有效性研究---------- 徐莹莹 1130
PO-1224 急性缺血性脑卒中患者耳垂折痕征（Frank 征）临床意义初探---------- 徐加平 1131
PO-1225 T 淋巴细胞亚群的变化及其在预测帕金森病风险中的作用---------- 何怡婧 1132
PO-1226 免疫检查点抑制剂相关脊髓炎特点：25 例患者的系统综述 ---------- 王泽祎 1132
PO-1227 合并茎突过长和舌骨过长的双侧颈动脉夹层 1 例病例报告 ---------- 冉晔 1133
PO-1228 疑似非阿尔茨海默病病理生理改变人群结构协变网络的改变 ---------- 李喆宇 1134
PO-1229 头颈部支架置入术后血清 NETs 相关指标动态观察---------- 吴宇伦 1134
PO-1230 抗血小板治疗急性非大动脉粥样硬化性脑梗死患者中脑白质疏松与出血转化的关系 ---------- 孙淼 1135
PO-1231 认识空间导航参考系 ---------- 常琳丽 1136
PO-1232 iTreg 而非 tTreg 细胞能抵抗高盐炎性环境抑制盐诱导的 DC 活化---------- 雒扬 1136
PO-1233 双侧脑梗死的病因分析 ---------- 秦文静 1137
PO-1234 Unverricht-Lundborg 病 2 例---------- 苗圃 1138
PO-1235 抗 N-甲基-D-天门冬氨酸受体脑炎患者血清神经丝轻链与
基于边缘叶系统网络功能连接的相关性研究 ---------- 陈小东 1138
PO-1236 扩大的血管周围间隙与脑小血管病的进展相关 ---------- 舒美钧 1139
PO-1237 外周血单核细胞 CD200R 表达与急性脑梗死的相关性研究 ---------- 刘佳 1139
PO-1238 中性粒细胞胞外诱捕网通过激活血小板及内皮细胞介导急性缺血性脑卒中 t-PA 溶栓抵抗 -- 蔡涵璐 1140
PO-1239 TSC2 基因 c.2742+5G>A 变异在一个结节性硬化家系中导致不同的临床表型和剪接改变----- 范宽 1141
PO-1240 识别重症肌无力异常甲基化差异表达基因相关 ceRNA 网络及其调控机制研究 ---------- 孔晓彤 1141
PO-1241 动脉粥样硬化型脑梗死侧支循环建立的影响因素及其与预后相关性研究 ---------- 郑叮丹 1142
PO-1242 缺血性脑卒中患者合并脑微出血的相关危险因素分析 ---------- 郑叮丹 1143
PO-1243 重复痛觉刺激对轻型缺血性脑卒中患者预后影响的研究 ---------- 郑叮丹 1144
PO-1244 成人变异型 Dandy-Walker 综合征合并原发性脑膜黑色素瘤病一例并文献复习---------- 黄琳 1145
PO-1245 瑞士乳杆菌联合高色氨酸饮食干预对 DBA/1 小鼠 SUDEP 和肠道菌群的影响及机制研究 -- 岳强 1145
PO-1246 Nogo 家族相关基因与中国帕金森病发病的关联研究 ---------- 郭纪锋 1146
PO-1247 中性粒细胞/淋巴细胞比值与颅内外动脉粥样硬化性狭窄的关系研究 ---------- 谢玉 1147
PO-1248 抗 LGI1 脑炎患者预后的影响因素研究 ---------- 崔黎黎 1147
PO-1249 鼠脑神经网络的同步辐射 3D 成像研究---------- 张萌琦 1148
PO-1250 基于同步辐射相衬成像技术的鼠脑微血管网络 3D 数字化解剖结构研究---------- 张萌琦 1149
PO-1251 同步辐射 3D 血管成像精准解析癫痫后海马区微血管网络重塑---------- 张萌琦 1149
PO-1252 人胚胎干细胞自分泌巨噬细胞迁移抑制因子及其受体表达 ---------- 郑晓晗 1150

PO-1253 DANCR 调控 miR-33a-5p/XBP1s 轴促进脑缺血后血管新生---------- 张萌琦 1151
PO-1254 FBP1 表达与内侧颞叶癫痫海马区糖代谢减低及手术预后相关 ---------- 饶婉倩 1151
PO-1255 同期双侧颈动脉支架置入术治疗双侧自发性颈动脉夹层一例报道及文献复习 ---------- 吴积宝 1152
PO-1256 不同垂直位置诱发试验在后半规管嵴帽结石症患者中的临床应用 ---------- 王文婷 1153
PO-1257 PPARGC1A 罕见变异位点与帕金森病关联研究 ---------- 李丽芝 1153
PO-1258 家庭改良 Epley 法与 Semont 法治疗后半规管良性阵发性位置性眩晕的疗效比较 ---------- 甘壮钦 1154
PO-1259 术前和术后放射组学特征结合临床病理特点预测脑胶质瘤患者术后癫痫的发作模式 --------- 盛丹丹 1154
PO-1260 脑出血患者多重耐药菌所致的医院获得性肺炎危险因素及疾病负担的回顾性研究 ---------- 杨皓钧 1155
PO-1261 以癫痫持续状态和心脏骤停为首发症状的 MELAS 综合征 ---------- 杨皓钧 1155
PO-1262 PUMCH 痴呆队列中致病基因突变在 HEK293 细胞系中影响 Aβ 水平的功能验证 ---------- 李洁 1156
PO-1263 一项关于中国上海市痴呆症患者家庭照顾者的照顾者负担及其相关因素的横断面研究 --------- 尹又 1156
PO-1264 中国上海 MCI-A 患者的综合非药物干预初步研究 ---------- 尹又 1157
PO-1265 成人散发型神经元核内包涵体病 1 例报告 ---------- 郑叮丹 1158
PO-1266 脂蛋白相关磷脂酶 A2 在缺血性脑卒中中的作用 ---------- 郑叮丹 1158
PO-1267 基于机器学习预测颅内动脉瘤血管内栓塞术后复发风险 ---------- 赵志鸿 1159
PO-1268 迟发型甲基丙二酸血症 6 例报道并文献复习 ---------- 郑叮丹 1159
PO-1269 Balo 同心圆硬化病例报告一例---------- 郑叮丹 1160
PO-1270 协和痴呆队列患者携带额颞叶变性相关基因的遗传学分析 ---------- 王洁 1160
PO-1271 脑卒中患者睡眠状况的 SRSS 评定分析---------- 卢雪琴 1161
PO-1272 携带致病基因突变与无致病基因突变阿尔茨海默病患者临床特征比较研究 ---------- 李洁 1161
PO-1273 纳米化卡马西平的粒径大小与小鼠血脑屏障穿透性及脑部蓄积情况的相关性研究 ---------- 孟倩 1162
PO-1274 TTTCA 异常重复扩增致良性成人家族性肌阵挛性癫痫---------- 刘超荣 1163
PO-1275 汉化版国王帕金森病疼痛自评量表（KPPQ）在评估中国帕金森病人群疼痛中的运用 ------- 顾晗滢 1163
PO-1276 血细胞比值于急性缺血性卒中静脉溶栓后早期神经功能恶化预测作用研究 ---------- 王智 1164
PO-1277 重症脑卒中患者相关性肺炎的预测因素与对策 ---------- 尤慧芳 1165
PO-1278 河北地区汉族人群 ApoE 基因多态性与心脑血管疾病相关指标分析 ---------- 马晓伟 1165
PO-1279 伴或不伴载体动脉狭窄的急性穿支动脉供血区单发梗死的临床特征分析 ---------- 韩广淞 1166
PO-1280 Stroop 测验在无症状脑梗死认知功能评价中的应用---------- 白秋菊 1166
PO-1281 肌张力障碍 AOPEP 变异筛选和负荷分析 ---------- 商慧芳 1167
PO-1282 ALS 进展模式及其与预后的关系研究---------- 商慧芳 1167
PO-1283 EQ-5D-5L 评估多系统萎缩患者的健康相关生活质量 ---------- 商慧芳 1168
PO-1284 中国肌萎缩侧索硬化患者中 ANXA11 变异的遗传分析和临床特征---------- 商慧芳 1169
PO-1285 一种用于远程监测脑血管疾病危险因素的便携式一体机 ---------- 高励 1169
PO-1286 急性多血管供血区脑梗死的影像学特征及病因分析 ---------- 沙宇惠 1170
PO-1287 基于多学科联合的“医院-社区-家庭”三位一体的脑卒中患者健康管理模式的构建与应用 ---- 刘艳 1170
PO-1288 脑心健康管理师主导的急性缺血性脑卒中患者全病程管理对
功能恢复及预防脑卒中健康行为的影响研究 ---------- 陶陶 1171
PO-1289 中国高海拔地区与低海拔地区青年卒中的病因差异 ---------- 唐明煜 1171
PO-1290 颅内大血管闭塞的非心源性卒中患者的动脉粥样硬化斑块特征的的高分辨磁共振成像研究 --- 王丹 1172
PO-1291 肌张力障碍 MED27 变异筛选和负荷分析---------- 商慧芳 1173
PO-1292 帕金森病血清神经丝蛋白轻链的纵向变化以及在诊断和预后中的价值 ---------- 商慧芳 1173
PO-1293 脑微血管病理改变与脑实质损伤之间的关系研究 ---------- 曹苑 1173

PO-1294 脑微血管管壁结构损伤与阿尔茨海默病相关病理改变之间的关系 ---------- 曹苑 1174
PO-1295 干扰素调节因子 5（IRF5）调节小胶质细胞功能缓解 AD 病理---------- 樊子琦 1175
PO-1296 入院时脑病可预测 SARS-CoV-2 感染患者的不良后果 ---------- 刘诗馨 1176
PO-1297 急性炎性脱髓鞘性多发神经根神经病（AIDP）患者神经电生理时空变化特点 ---------- 付佩彩 1176
PO-1298 临床风险因素和血清学标志物对 GBS 短期预后的影响 ---------- 付佩彩 1177
PO-1299 表现为痉挛性截瘫的肾上腺脑白质营养不良一例 ---------- 申致远 1177
PO-1300 罕见的以扣带回受累为主的不典型神经梅毒：病例报道和系统评价 ---------- 曾文高 1178
PO-1301 基于机器学习技术的偏头痛脑网络研究 ---------- 苟晨 1178
PO-1302 脑电图 Delta（0.5-2Hz）频谱密度夜间变化与帕金森病患者的异动症的发生相关---------- 王一鸣 1179
PO-1303 神经元上 TLR4 在介导脑缺血再灌注损伤中的作用及机制研究 ---------- 刘亮 1180
PO-1304 急性大血管闭塞卒中介入取栓“无效再通”的探讨 ---------- 朱武生 1180
PO-1305 基于功能磁共振成像的血管性轻度认知障碍患者脑功能分析 ---------- 张丽芳 1181
PO-1306 生长分化因子 15 通过抑制线粒体凋亡保护鱼藤酮诱导的 SH-SY5Y 细胞 ---------- 李沛铮 1181
PO-1307 伴意识障碍发作的颞叶癫痫患者时皮层-皮层下代谢模式的改变 ---------- 陈蓓 1182
PO-1308 单中心复发性自身免疫性脑炎临床分析 ---------- 李欢欢 1183
PO-1309 中国人群抗 N-甲基-D-天冬氨酸受体脑炎一线免疫治疗后短期预后的影响因素分析 ---------- 李亚桐 1183
PO-1310 表现为进行性核上性麻痹的神经元核内包涵体病一例 ---------- 田敏 1184
PO-1311 HLA 和他克莫司治疗重症肌无力结局的相关性---------- 吕媛芝 1184
PO-1312 前循环大血管闭塞直接取栓与桥接 取栓影响因素的比较分析---------- 方嘉彬 1185
PO-1313 基于近红外光谱对脑小血管病患者脑氧饱和度水平评估研究 ---------- 卢一岫 1186
PO-1314 小鼠局灶性脑缺血后不同区域血管重建的动态研究 ---------- 赵家慧 1186
PO-1315 脑梗死患者再灌注治疗的住院康复治疗调查研究:一项全国前瞻性注册研究 ---------- 李胜德 1187
PO-1316 颅内出血后重启抗血栓治疗的研究进展 ---------- 李胜德 1188
PO-1317 18F-AV133 PET 辅助评估帕金森病临床运动亚型的相关研究---------- 黄安琪 1188
PO-1318 轻型缺血性卒中患者溶栓后发生早期神经功能恶化与入院时收缩压相关 ---------- 陈明瑞 1189
PO-1319 1 例 MAGEL2 基因杂合变异导致婴儿期 Schaaf-Yang 综合征的临床报道与遗传学分析----- 龚姣娥 1189
PO-1320 tASL 协助多发脑梗死的责任血管及病因诊断 1 例---------- 洪月慧 1190
PO-1321 急性脑梗死患者转运情况对院内静脉溶栓绿色通道延迟的影响 ---------- 魏宸铭 1190
PO-1322 一例结肠癌伴 Trousseau 综合征致多发脑梗死患者个案护理---------- 何少玲 1191
PO-1323 脑缺血再灌注后毛囊间充质干细胞的归巢与分化研究 ---------- 唐浩 1192
PO-1324 非酒精性脂肪肝与脑卒中：一项孟德尔随机化研究 ---------- 吴敏 1192
PO-1325 113 例迟发性运动障碍预后影响因素分析---------- 王喜喜 1193
PO-1326 迟发且快速进展的 Dysferlinopathy 一例 ---------- 刘蕊 1194
PO-1327 老年高血压病患者焦虑、抑郁、创伤后应激障碍与睡眠质量的研究 ---------- 黄远鑫 1194
PO-1328 rTMS 调控难治性耳鸣及其脑功能网络机制 ---------- 杨双凤 1195
PO-1329 倒班工作和肿瘤的研究进展 ---------- 刘宇航 1195
PO-1330 精神疾病与肌萎缩侧索硬化之间无因果关系：一项双向孟德尔随机研究。 ---------- 黄芷琳 1196
PO-1331 功能连接强度在脑白质高信号患者中的变化趋势研究 ---------- 朱文浩 1197
PO-1332 基于 ICF 理论的脑卒中居家老人照护风险评估软件的设计与开发---------- 黄龄漪 1197
PO-1333 脑干与基底节微出血与步态障碍相关 ---------- 毛荷娇 1198
PO-1334 大脑后动脉瘤合并壁内血肿形成致枕叶脑梗死 1 例 ---------- 沈青 1198
PO-1335 重复经颅磁刺激治疗伴中央颞区棘波的儿童良性癫痫：一项开放性研究 ---------- 靳光远 1199

PO-1336 中国额颞叶痴呆患者的遗传特征和表型异质性：来自 PUMCH 痴呆队列的数据---------- 董立羚 1200
PO-1337 周围神经淋巴瘤病一例报道并文献复习 ---------- 王先红 1200
PO-1338 脑-心交互作用的颅内电生理机制研究 ---------- 王小鹏 1201
PO-1339 基于自窥现象研究自我意识（self-consciousness）的脑网络---------- 亓蕾 1201
PO-1340 铜绿假单胞菌感染脑炎一例并文献复习 ---------- 王晓 1202
PO-1341 中国汉族人群 RANK 基因多态性与缺血性脑卒中相关性研究 ---------- 陈璇 1202
PO-1342 基于功能连接组学预测丘脑前核深部电刺激疗效的研究 ---------- 徐翠萍 1203
PO-1343 携带 GRN 基因少见变异的痴呆患者的神经心理学和影像学特征 ---------- 刘彩燕 1204
PO-1344 以颅高压综合征为孤立表现却无骨髓浸润的急性髓系白血病 ---------- 高洁 1204
PO-1345 APOE ε4 对协和痴呆队列的脑脊液及血浆生物标记物的影响 ---------- 尚丽 1205
PO-1346 癫痫患者的发作间期精神病 ---------- 谷依雪 1206
PO-1347 Willis 环结构变异与不同部位脑白质高信号的相关性---------- 周前鹏 1206
PO-1348 Willis 环后部结构及椎动脉的解剖结构变异与脑白质高信号的相关性---------- 周前鹏 1207
PO-1349 慢性失眠障碍患者焦虑抑郁情绪与血清 IL-2、IL-10 水平的相关性研究---------- 郝永慈 1208
PO-1350 人类膝下扣带回-前额叶背外侧皮质的电生理网络特征研究 ---------- 吴迪 1208
PO-1351 丁苯酞治疗对轻度认知障碍患者多模态脑网络的影响 ---------- 宫淑婷 1209
PO-1352 MSWS-12 多发性硬化步行量表汉化信效度检验初探---------- 张遥 1209
PO-1353 肢带型肌营养不良 1F 型两家系的临床、电生理、病理及基因特点 ---------- 戴毅 1210
PO-1354 肌萎缩侧索硬化患者在随访过程中出现病情平台期和好转期的频率研究 ---------- 胡南 1210
PO-1355 脊髓小脑性共济失调 7 型 1 例---------- 黄欣莹 1211
PO-1356 帕金森病合并冲动控制障碍的临床表型及基因多态性研究 ---------- 曾聃婷 1212
PO-1357 GDF15 在脂多糖诱导的炎症和鱼藤酮诱导的帕金森病模型中的功能研究 ---------- 张秀芳 1212
PO-1358 全生命周期个案管理对短暂性脑缺血发作患者健康自我管理行为的影响效果分析 ---------- 李黄艳 1213
PO-1359 单细胞测序对自身免疫性疾病（自身免疫性脑炎）的临床指导意义及价值 ---------- 单伟 1214
PO-1360 一例以多发单神经病起病的麻风病 ---------- 史佳宇 1214
PO-1361 一例“临床肯定”级的伴神经病变和前庭反射消失的小脑性共济失调综合征（CANVAS） --- 张哲 1215
PO-1362 神经元来源外泌体中 miR-124-3p 通过 AngII/AT1R/NLRP3
通路调节缺氧缺血性脑病大鼠小胶质细胞极化的观察研究 ---------- 司玮 1216
PO-1363 特发性正常压力脑积水患者合并其他疾病对于脑脊液放液试验效果的影响 ---------- 刘彩燕 1216
PO-1364 急性缺血性卒中患者脑微出血相关因素的性别异质性研究 ---------- 郭鑫 1217
PO-1365 抗 N-甲基-D-天冬氨酸受体脑炎与肠道微生物及短链脂肪酸相关性研究 ---------- 赵丽 1217
PO-1366 血管周围间隙与脑萎缩的相关性研究 ---------- 周义钧 1218
PO-1367 基于脑电信号对阿尔茨海默病和额颞叶痴呆的分类预测任务研究 ---------- 姜南 1219
PO-1368 中老年人生活方式与认知功能相关性的研究进展 ---------- 易芳 1219
PO-1369 自身免疫脑炎合并癫痫持续状态患者早期预后相关因素分析 ---------- 秦晓筱 1220
PO-1370 焦虑、抑郁对成人癫痫患者生活质量的影响 ---------- 黄远鑫 1220
PO-1371 APC 常见变异与阿尔茨海默病表型的相关性 ---------- 董立羚 1221
PO-1372 神经元 EphA4 受体上调通过 NF-κB 信号促进小胶质细胞 M1
亚型极化加重局灶性脑缺血后的神经元损伤 ---------- 杨锦珊 1221
PO-1373 神经精神狼疮中抗体相关的自身免疫性脑炎 ---------- 陈思娴 1221
PO-1374 结节性硬化症 18 个家系遗传学分析 ---------- 柳青 1222
PO-1375 ICU 获得性肌无力的临床及电生理特点 ---------- 车春晖 1222

PO-1376 中枢神性系统表面铁沉积症的诊治变迁-区分 iSS 和 cSS---------- 杨英麦 1223
PO-1377 抗谷氨酸脱羧酶抗体相关边缘性脑炎和癫痫的临床特征及治疗策略 ---------- 卢强 1224
PO-1378 右侧前额叶背外侧区低频重复经颅磁刺激对帕金森病患者日间嗜睡症状的疗效研究 --------- 张笑影 1225
PO-1379 神经超声及电生理对 CIDP 免疫治疗方案选择的指导价值---------- 牛婧雯 1225
PO-1380 Willis 环变异与颅内动脉延长扩张相关性研究---------- 冯璐 1226
PO-1381 副肿瘤抗体阳性并 SCA 基因阳性 2 例 ---------- 朱涵静 1226
PO-1382 碘海醇致脑血管造影后脑水肿一例并文献复习 ---------- 伍言覃 1227
PO-1383 自身免疫性郎飞结病的临床特点 ---------- 朱纪婷 1228
PO-1384 基于血浆外泌体蛋白组学筛选潜在的缺血性卒中诊断及预后体液标志物 ---------- 袁梦 1228
PO-1385 一例独特的脑梅毒树胶肿影像表现和诊治过程 ---------- 田婧 1229
PO-1386 吞咽说话瓣膜联合呼吸训练在重型颅脑损伤气管切开患者的疗效分析 ---------- 李琛 1230
PO-1387 大脑内静脉不对称与急性大血管闭塞性卒中血管内后出血转化相关 ---------- 林坤新 1230
PO-1388 血管内治疗急性大血管脑梗死伴认知功能障碍的临床效果 ---------- 田作军 1231
PO-1389 一例初始 DSA 阴性的脊髓血管畸形的诊治---------- 谢伟 1231
PO-1390 介入治疗前循环急性脑梗死伴构音障碍的临床效果 ---------- 田作军 1232
PO-1391 以精神症状为首发的脑膜黑色素细胞瘤 1 例 ---------- 陈歆然 1232
PO-1392 脑深部静脉血栓形成血管内治疗 1 例 ---------- 陈歆然 1233
PO-1393 剖宫产后表现为心跳呼吸骤停伴肢体抽搐的严重脂肪栓塞综合征 1 例报告 ---------- 陈艺聪 1233
PO-1394 RYR1 (Ryanodine receptor-1) 基因突变所致的中央核肌病 1 例 ---------- 蔡曼斯 1234
PO-1395 头痛为首发症状的 Reinhold 综合征一例报道 ---------- 肖佩仪 1235
PO-1396 食蟹猴大脑中动脉闭塞后瘫痪侧肢体肌源性因子 FNDC5/irisin 合成减少和
双侧海马 BDNF 表达下调---------- 魏佳婷 1235
PO-1397 治疗或姑息，老年起病的神经元核内包涵体合并
脑血管病相关性正常颅压脑积水 1 例临床观察及随访？ ---------- 何丹 1236
PO-1398 葡萄糖-6-磷酸脱氢酶参与斑马鱼脑血管发育---------- 蔡远贵 1237
PO-1399 早期应用 PCSK9 抑制剂减轻颈内动脉狭窄程度 1 例---------- 禹雷 1237
PO-1400 累及延髓和全脊髓导致神经功能完全丧失的超长型室管膜瘤一例报道 ---------- 欧阳馥冰 1238
PO-1401 AChR-Ab 阳性重症肌无力急性加重期的治疗选择：一项回顾观察研究---------- 陈嘉欣 1238
PO-1402 基于虚拟现实的平衡和步行训练对卒中后患者平衡和步行控制能力的影响 ---------- 何丹 1239

书面交流

PU-0001 重视衣架反射在肌张力障碍研究中的应用
（相关文章《衣架反射与颈部肌张力障碍—正常人的负性感觉诡计》
将在 2022 年 7 月发表于《中华神经科杂志》） ---------- 刘志伟 1240
PU-0002 个性化心理护理对卒中后抑郁的影响及满意度和护理质量分析 ---------- 王冀雅 1240
PU-0003 观察神经内科实习生护理查房中采用翻转课堂教学模式的效果 ---------- 王冀雅 1241
PU-0004 儿童抗γ-氨基丁酸 A 型受体（GABAAR）脑炎一例---------- 张敏 1241
PU-0005 ICAS 支架成形术后支架内再狭窄的危险因素分析---------- 王子高 1241
PU-0006 表现为急性脑病发作的硬化性黏液水肿一例报告并文献复习 ---------- 颜榕 1242
PU-0007 帕金森病呼吸功能障碍相关研究 ---------- 田梅 1243
PU-0008 曼陀罗绘画疗法应用于一例卒中后抑郁患者的个案护理 ---------- 程帼方 1243

PU-0009 S1PR1 调节与低剂量 tPA 溶栓 ---------- 李然 1244
PU-0010 男性和女性 3 个月卒中后抑郁的随机森林模型 ---------- 邱秀丽 1245
PU-0011 RNF213 突变通过抑制 Hippo 信号通路促进烟雾病异常血管新生 ---------- 叶飞 1245
PU-0012 成人遗传性脑白质病诊断思路 ---------- 王逸聪 1246
PU-0013 COL4A1 基因突变导致成人起病的脑白质病一例 ---------- 王逸聪 1247
PU-0014 Migraine with Brainstem Aura Accompanied by Disorders of Consciousness ---------- 徐隋意 1247
PU-0015 Type II Alexander disease with fragile X mental retardation 1 gene mutation---------- 徐隋意 1248
PU-0016 急性非淋巴细胞白血病异体干细胞移植后并发重症肌无力 1 例 ---------- 董利萍 1248
PU-0017 经颅直流电刺激治疗轻度认知障碍与轻中度阿尔茨海默病疗效的系统评价和荟萃分析 ------ 肖淑方 1249
PU-0018 门诊视频脑电图检查时长影响癫痫样放电检出率的研究 ---------- 张跃馨 1249
PU-0019 铁死亡在多发性硬化中的研究进展 ---------- 柳宁 1250
PU-0020 快速制备鼻腔给予 LPS 诱导帕金森病动物模型及评价 ---------- 宋国斌 1250
PU-0021 吗啡通过 NLRX1 介导小胶质细胞的线粒体自噬紊乱以诱发免疫抑制的机制研究 ---------- 潘经锐 1251
PU-0022 流行性乙型脑炎患者脑脊液细胞学及生化特点 ---------- 侯玉婷 1252
PU-0023 成人庞贝病酶替代疗法的规范化护理管理 ---------- 汪超 1252
PU-0024 梅-罗综合征-反复周围性面瘫伴颜面部肿胀 1 例报道 ---------- 谢莉红 1252
PU-0025 误诊为精神疾病的成年后发病的下丘脑错构瘤 1 例 ---------- 韩文杰 1253
PU-0026 神经内科患者住院期间跌倒问题分析及护理对策 ---------- 张莉 1253
PU-0027 缺血性卒中肠道菌群失调的组学特征：对卒中后认知及情感障碍精准治疗的启示 ---------- 龚骊 1253
PU-0028 突发性聋患者外周前庭功能状态及预后评估 ---------- 黄爱萍 1254
PU-0029 实验室和临床资料相结合可预测非外伤性蛛网膜下腔出血的临床结局 ---------- 苑源 1255
PU-0030 基因芯片技术快速检测化脓性脑膜炎脑脊液中病原菌的应用研究 ---------- 侯玉婷 1256
PU-0031 激活 ERK-Drp1 信号通过上调线粒体分裂和 BACE1 活性促进低氧诱导的 Aβ 蓄积 ---------- 苑源 1256
PU-0032 山奈酚通过激活 Nrf2/SLC7A11/GPX4 轴改善氧糖剥夺/复氧诱导的神经元铁死亡 ---------- 苑源 1257
PU-0033 硒蛋白与帕金森病关系的研究进展 ---------- 岑燕梅 1258
PU-0034 中耳炎继发化脓性脑膜炎及颅内静脉血栓形成 1 例报告并文献复习 ---------- 岑燕梅 1259
PU-0035 甲状腺癌致孤立性脊髓病 1 例病例报道及文献复习 ---------- 许子威 1259
PU-0036 长链非编码 RNA SNHG15 在脑卒中后外周免疫抑制中的作用及机制研究---------- 邓齐文 1260
PU-0037 高压氧不同压力及频次治疗重度急性一氧化碳中毒疗效的研究 ---------- 欧阳晓春 1260
PU-0038 猫立克次体颅内感染继发自身免疫性脑炎一例 ---------- 尚丹清 1261
PU-0039 木犀草素对实验性自身免疫性脑脊髓炎大鼠ＳＰＨ／ ＳＰＨＫ１／Ｓ１Ｐ１
通路及神经元凋亡的影响 ---------- 郭鹏 1261
PU-0040 SPAST 基因缺失合并 PRKRA 基因杂合变异的遗传性痉挛性截瘫病例报道一例 ---------- 岑燕梅 1262
PU-0041 雷公藤甲素通过抑制 NogoA/NgR/RhoA/ROCK 信号通路减轻过氧化氢诱导的
SH-SY5Y 细胞损伤---------- 张慧宇 1263
PU-0042 法舒地尔通过抑制小胶质细胞 NLRP3 炎症小体的激活改善
APP/PS1 小鼠认知功能障碍的研究---------- 郭敏芳 1263
PU-0043 急性脑梗死患者血压变异性与脑小血管病负荷之间的相关性研究 ---------- 沈军 1264
PU-0044 初诊帕金森病患者不同亚型间丘脑结构和功能连接差异的研究 ---------- 陈雨冰 1264
PU-0045 先天性颈内动脉缺如：1 例报道及文献回顾---------- 李扬 1265
PU-0046 Galcanezumab 预防性治疗发作性偏头痛的有效性和安全性：
基于安慰剂对照 3 期研究（PERSIST 研究）双盲治疗期的中国人群结果---------- 毛宇 1266

PU-0047 隐球菌性脑膜炎合并感染后炎症反应综合征 1 例并文献复习 ---------- 陈俊 1266
PU-0048 老年急性缺血性卒中合并脑白质病变患者肾功能不全发生及影响因素分析 ---------- 董恺 1267
PU-0049 脑脊液二代测序诊断脑囊虫一例 ---------- 余雯瑾 1267
PU-0050 FUS 蛋白细胞质异常定位与肌萎缩侧索硬化症中骨骼肌的线粒体异常有关---------- 赵旭彤 1268
PU-0051 抗体阴性的复发性抗 N-甲基-D-天冬氨酸受体脑炎一例 ---------- 江佳佳 1268
PU-0052 成人人型支原体脑膜炎一例 ---------- 陈雪 1269
PU-0053 罕见 EGFR 突变的卵巢癌脑膜转移一例 ---------- 陈雪 1270
PU-0054 抗 Hu 抗体及抗 CV2/CRMP5 抗体双阳性副肿瘤综合征 1 例临床表现及治疗转归 ---------- 刘敏 1270
PU-0055 银杏内酯注射液联合阿替普酶治疗血栓栓塞性脑卒中大鼠的安全性和有效性研究 ---------- 郭珍妮 1271
PU-0056 远隔缺血处理通过下调 caspase-1/IL-1β 炎性通路改善静脉溶栓 MCAO 大鼠预后的研究 -- 郭珍妮 1272
PU-0057 血清碱性磷酸酶和球蛋白水平对静脉溶栓患者预后的预测价值 ---------- 郭珍妮 1273
PU-0058 ICAC 在接受静脉溶栓治疗的急性缺血性脑卒中患者中的患病率及其影响因素分析 ---------- 郭珍妮 1274
PU-0059 脑小血管病影像标志物与认知功能研究进展 ---------- 袁野 1274
PU-0060 进行性加重的睡眠障碍及舞蹈样不自主运动 ---------- 刘敏 1275
PU-0061 颅内静脉窦血栓患者静脉循环代偿的临床及影像评价 ---------- 河恩玲 1276
PU-0062 CELSR3 突变与热性惊厥及其相关癫痫有关---------- 李佳 1276
PU-0063 618 例伴高血压的老年急性脑梗死患者肾功能不全发病情况及影响因素分析---------- 董恺 1277
PU-0064 载脂蛋白 E 基因多态性在不同程度 血管性认知障碍患者中的表达及其意义 ---------- 李晋娜 1277
PU-0065 腓浅神经感觉传导新方法建立及其在糖尿病周围神经病中的应用 ---------- 蔡琼 1278
PU-0066 中枢神经系统脱髓鞘患者疾病不确定感、社会隔离、特质焦虑的关系研究 ---------- 李芳芳 1278
PU-0067 帕金森伴发抑郁患者自发脑电信号α节律不对称性研究 ---------- 刘玲凤 1279
PU-0068 伴 EB 病毒感染和脑脊液 AD 样病理改变的 MOG 抗体相关脑炎一例 ---------- 李琳 1279
PU-0069 FNDC5 提高大鼠脑梗死模型中骨髓间充质干细胞存活率的机制研究---------- 魏欢 1280
PU-0070 P300 联合 ASL 评价帕金森病患者认知障碍的初步研究 ---------- 魏欢 1280
PU-0071 轻中度阿尔茨海默病患者肌肉力量与大脑灰质体积的相关性研究 ---------- 刘善雯 1281
PU-0072 轻中度阿尔茨海默病患者肌肉力量与认知功能、内侧颞叶萎缩的相关研究 ---------- 刘善雯 1282
PU-0073 间隙式导尿对脑卒中神经源性膀胱患者尿道功能恢复的影响 ---------- 曾滢 1282
PU-0074 血小板-淋巴细胞比值和中性粒细胞-淋巴细胞比值与成功再通的
急性缺血性卒中取栓术后患者临床结局的关系 ---------- 马瑾 1283
PU-0075 脑血管搭桥治疗动脉粥样硬化性脑血管闭塞现状及 个人体会---------- 孟庆虎 1283
PU-0076 磁共振动脉自旋标记技术在缺血性脑血管病治疗中的应用 ---------- 孟庆虎 1284
PU-0077 视神经脊髓炎患者接受嵌合抗原受体 T 细胞疗法的多学科分阶段护理 ---------- 许艳梅 1285
PU-0078 ATP13A2 基因突变导致 Kufor-Rekab 综合征病例报道及病例回顾性分析---------- 魏小金 1286
PU-0079 基于课题达成型品管圈构建对溶栓术后病人深静脉血栓预防管理体系的应用 ---------- 于敢红 1286
PU-0080 SV2C 基因多态性与中国南方汉族人群散发性帕金森病的相关性分析---------- 林钰婉 1287
PU-0081 FUS 介导缺氧神经元外泌体的摄取和神经保护作用---------- 吴有盛 1287
PU-0082 MicroRNA-196a-3p 通过 ARF4/Notch 信号调节神经干细胞增殖干预脑缺血/再灌注损伤 --- 袁加文 1288
PU-0083 异甘草素联合 UC-MSC 移植通过激活自噬和抑制凋亡改善脑缺血再灌注损伤---------- 袁加文 1288
PU-0084 甲状腺激素水平评估亚急性脊髓联合变性患者的预后意义的临床研究 ---------- 骆嵩 1289
PU-0085 抗 N-甲基-D-天冬氨酸受体脑炎的候选脑脊液生物标志物的识别：高通量蛋白质组学研究 ---- 王洁 1289
PU-0086 帕金森病网络干预的研究进展 ---------- 侯丽媛 1290
PU-0087 肾素-血管紧张素系统：焦虑症与抑郁症潜在的治疗方向 ---------- 龚思竹 1291

PU-0088 经颅多普勒结合直立倾斜试验在直立不耐受的临床应用 ---------- 龚思竹 1292
PU-0089 急性大血管闭塞性卒中患者静脉引流特征与无效再通的相关性研究 ---------- 苏牟潇 1293
PU-0090 电刺激小脑顶核对心肌梗死后大鼠的心脏神经再生、神经递质释放和
恶性心律失常发生影响 ---------- 苏牟潇 1294
PU-0091 银杏内酯和白果内酯通过影响缝隙连接功能在脑缺血再灌注损伤中的作用及其机制 --------- 付曦瑶 1294
PU-0092 卒中后语言功能恢复相关的神经网络可塑性 ---------- 韩越 1295
PU-0093 CHI 联合 CE-TCCS 在诊断脑血管狭窄及侧枝循环中的应用价值---------- 陈小玮 1296
PU-0094 以急性重症脑病起病的成年型鸟氨酸氨甲酰基酶缺乏症：一家系报道暨文献复习 ---------- 吴婕 1297
PU-0095 误诊为脑梗死的神经白塞病一例病例报道 ---------- 江佳佳 1297
PU-0096 肌萎缩侧索硬化合并重症肌无力 1 例分析 ---------- 黄森 1298
PU-0097 以小脑性共济失调为表现的 EB 病毒性脑炎---------- 江佳佳 1299
PU-0098 艾滋病合并新型隐球菌脑膜炎患者的护理 ---------- 曾娟 1300
PU-0099 桥本甲状腺炎致孤立性眼外肌麻痹 1 例 ---------- 段建钢 1300
PU-0100 甲强龙创新性治疗 PROS1 基因突变引起遗传性蛋白 S 缺乏症的重症颅内静脉血栓 --------- 段建钢 1300
PU-0101 硬膜下血肿穿刺结合靶向硬膜外血贴治疗自发性低颅压合并
硬膜下血肿及静脉性脑梗死一例及文献复习 ---------- 段建钢 1301
PU-0102 脑电图在脑缺血中应用的研究进展 ---------- 熊芷仪 1301
PU-0103 依达拉奉减轻脑出血后神经细胞铁死亡 ---------- 曹谖涵 1302
PU-0104 脑出血后神经细胞铁死亡的脂质过氧化损伤和治疗靶点 ---------- 曹谖涵 1302
PU-0105 HINTS 法则在中枢性孤立性眩晕中的运用---------- 黄泳欣 1303
PU-0106 脑梗死的位置性眼震临床特点分析 ---------- 黄泳欣 1303
PU-0107 MiR-140-5p 靶向 Prox1 通过 ERK/ MAPK 通路 调控神经干细胞的增殖和分化 ---------- 丁恺绮 1304
PU-0108 探讨急性缺血性卒中三个月后单核细胞与淋巴细胞的比率（MLR）与抑郁症之间的关系。 丁恺绮 1304
PU-0109 间充质干细胞治疗缺血性脑卒中的研究进展 ---------- 熊芷仪 1305
PU-0110 血清钾与症状性颅内外动脉粥样硬化 ---------- 罗云方 1306
PU-0111 氢气对急性脑梗死患者血清炎症因子和神经功能的影响 ---------- 孙玉莹 1306
PU-0112 一例缺血性视神经病变病例报告 ---------- 王钟秀 1307
PU-0113 经颅直流电刺激联合益生菌对脑卒中后认知功能障碍患者认知功能、肠道菌群的影响 ------ 唐志会 1308
PU-0114 纤维蛋白原是急性缺血性卒中早期改善的预测因素 ---------- 林高平 1308
PU-0115 急性缺血性卒中静脉溶栓治疗后肺炎发生风险下降 69%---------- 林高平 1309
PU-0116 脑白质高信号和肝功能指标关系的临床研究 ---------- 张忠玲 1309
PU-0117 后 SAMMPRIS 时代颅内动脉狭窄介入治疗的手术时机---------- 王韬 1310
PU-0118 以双上睑下垂为首发表现的 NMOSD 1 例并文献复习 ---------- 杜鹃 1310
PU-0119 偏头痛合并头晕患者的病因及危险因素分析 ---------- 李琳 1311
PU-0120 霍奇金淋巴瘤伴隐球菌性嗜酸性粒细胞增多性脑膜炎：病例报道一例 ---------- 王洁 1311
PU-0121 细胞因子在中枢神经系统免疫性疾病中的研究进展 ---------- 王洁 1312
PU-0122 脑卒中高危人群用药依从性及对预后影响的多中心前瞻性研究 ---------- 李洁 1312
PU-0123 偏头痛与乳腺癌风险: 系统综述和荟萃分析 ---------- 彭程 1313
PU-0124 再灌注治疗后大面积脑梗死患者恶性脑水肿发生及影响因素研究 ---------- 李洁 1313
PU-0125 吉兰-巴雷综合征电生理与临床特点分析研究 ---------- 陈月秋 1314
PU-0126 帕金森早期黄斑部位血管密度研究 ---------- 涂敏 1314
PU-0127 中性粒细胞百分比与白蛋白比值在抗 NMDAR 脑炎中临床价值---------- 唐窈 1315

PU-0128 脂氧素 A4 对脑缺血再灌注损伤后小胶质细胞极化的影响及机制研究 ---------- 唐窈 1316
PU-0129 右美托咪定对大鼠蛛网膜下腔出血后早期脑损伤自噬的影响 ---------- 陈湘姣 1317
PU-0130 利伐沙班治疗遗传性抗凝血酶缺乏症导致的颅内静脉窦血栓一例 ---------- 程一帆 1318
PU-0131 2-BFI 通过调节 mTOR 信号通路及抑制炎症反应减轻缺血性脑损伤 ---------- 程一帆 1318
PU-0132 全麻期间低血压持续时间延长与机械取栓术后的不良预后相关 ---------- 徐超 1319
PU-0133 支架成形术治疗颈内动脉夹层致慢性闭塞青年卒中 1 例 ---------- 张　晓 1319
PU-0134 SM2 导管联合长导丝交换技术在右桡动脉穿刺入路的脑血管造影中的有效性和安全性：
一项单中心、前瞻性、随机对照研究 ---------- 李昌玲 1320
PU-0135 一例颈动脉支架术后长时间谵妄的病例报道和文献复习 ---------- 李昌玲 1321
PU-0136 特殊的“癫痫”——一一例易被误诊为癫痫发作的青年卒中病例报道及文献复习 ---------- 李昌玲 1321
PU-0137 以假性前庭神经炎为首发表现的延髓内侧梗死（Spiller 综合征）1 例分享 ---------- 施天明 1321
PU-0138 急性前循环缺血性卒中超时间窗机械取栓治疗疗效观察（已发表） ---------- 张栋 1322
PU-0139 COVID-19 疫苗接种在偏头痛患者应对新冠肺炎再次爆发时的心理状况影响研究 ---------- 马萌萌 1323
PU-0140 鼻咽癌放疗后颈部血管狭窄 1 例分析并文献复习 ---------- 康健捷 1323
PU-0141 骨髓间充质干细胞源外泌体可以抑制脑出血后的神经元细胞铁死亡 ---------- 胡柳婷 1324
PU-0142 脊髓动静脉畸形合并偏侧肢体萎缩一例报告 ---------- 陈椿勇 1324
PU-0143 丘脑梗死致 Cheiro-oral 综合征一例报告并文献复习 ---------- 陈椿勇 1325
PU-0144 高流量湿化氧疗治疗卒中相关性肺炎的效果及对住院时间的影响 ---------- 陈张洁 1325
PU-0145 急性进展性双侧延髓内侧梗死 1 例及文献复习 ---------- 翟勇 1326
PU-0146 复发型急性格林-巴利综合征一例及文献复习 ---------- 杨灿洪 1326
PU-0147 青年人群卒中后抑郁与阿替普酶静脉溶栓相关性的临床研究 ---------- 穆夏黎 1327
PU-0148 近 10 年生酮饮食研究的文献计量学与可视化分析 ---------- 蒋国会 1327
PU-0149 急性缺血性卒中认知功能障碍相关因素分析 ---------- 邹永明 1328
PU-0150 妊娠期头痛诊断和治疗挑战 ---------- 赵红如 1328
PU-0151 生酮饮食调控 AD 小鼠 Uch-L1(C)改善大脑能量代谢和认知功能 ---------- 蒋国会 1329
PU-0152 使用免疫球蛋白治疗剥脱性皮炎后发生急性横贯性脊髓梗死一例报道 ---------- 张利利 1329
PU-0153 高血压对丘脑部位类淋巴系统的影响 ---------- 古锦敏 1330
PU-0154 抗 Ma2 抗体相关脑炎的研究进展 ---------- 唐窈 1330
PU-0155 双侧丘脑底核脑深部电刺激术对帕金森病患者脑多巴胺转运体的影响 ---------- 杨阳 1331
PU-0156 抗 N-甲基-D-天冬氨酸受体脑炎复发危险因素的研究进展 ---------- 王洁 1331
PU-0157 血清神经丝轻链蛋白在产科可逆性后部脑病综合征中的潜在诊断作用 ---------- 方小波 1332
PU-0158 痴呆晚期并发阵发性交感神经兴奋 1 例并相关文献复习 ---------- 刘宇明 1332
PU-0159 腓骨肌萎缩症 2 个家系的临床、电生理和基因学研究 ---------- 杨百元 1333
PU-0160 维生素 C 对癫痫大鼠海马自噬调控的影响 ---------- 李杨 1333
PU-0161 施万细胞在神经病理性疼痛中的研究进展 ---------- 肖佩瑶 1334
PU-0162 神经性肌强直 1 例并文献回顾 ---------- 肖佩瑶 1334
PU-0163 度洛西汀对视神经脊髓炎患者神经根痛的治疗效果及其安全性 ---------- 胡垒 1335
PU-0164 抗癫痫类药物致患者癫痫发作的研究 ---------- 胡垒 1335
PU-0165 早发型和晚发型子痫前期或子痫合并后部可逆性脑病综合征的
临床影像特征和妊娠结局研究 ---------- 方小波 1336
PU-0166 早期认知障碍患者的视网膜血管密度及血流变化：基于 OCTA 的研究 ---------- 马小茜 1336
PU-0167 伴肌病的中性脂肪沉积症 1 例分析 ---------- 林家宁 1337

PU-0168 散发型肌萎缩侧索硬化患者运动神经元基因表达谱的生物信息学分析 ---------- 林家宁 1338
PU-0169 下调 ID2 - AS1 通过调节 miR-199a-5p / IFNAR1 / JAK2 / STAT1 轴减轻
1 - Methy1 - 4 - Phenylpyridinium 对人神经母细胞瘤细胞系
SH-SY5Y 细胞诱导的神经元损伤---------- 徐芙蓉 1339
PU-0170 JAK2 基因 c.1849G>T 突变致反复动、静脉梗死 1 例---------- 姜季委 1339
PU-0171 TBR1 基因突变致全面性发育落后伴自闭症 1 例并文献复习---------- 刘金凤 1340
PU-0172 频发短暂性脑缺血发作 1 例病例报道并文献复习 ---------- 吴晓欣 1341
PU-0173 3 例颅内静脉窦血栓形成---------- 吴晓欣 1341
PU-0174 中重度前循环脑动脉狭窄及侧枝循环建立对认知功能影响 ---------- 张楠 1342
PU-0175 正念干预对轻度认知功能障碍患者的影响：一项荟萃分析 ---------- 李佳敏 1342
PU-0176 溶栓后血压对不同严重程度的急性缺血性卒中患者预后的影响 ---------- 李静 1343
PU-0177 高频重复经颅磁刺激治疗少动-强直型帕金森病患者临床疗效及影响因素分析 ---------- 付亚伟 1344
PU-0178 脑脊液宏基因测序联合 G 试验诊断中枢神经系统念珠菌感染：1 例罕见案例报道---------- 李静 1345
PU-0179 血府逐瘀汤对脑梗死模型小鼠水通道蛋白 4 与聚集蛋白表达的影响 ---------- 吕欢 1345
PU-0180 卒中后运动神经元通路兴奋性改变：不仅仅是上运动神经元损伤 ---------- 李苹萍 1346
PU-0181 帕金森病患者小幻觉临床特征及影响因素研究 ---------- 张煜 1346
PU-0182 帕金森病患者睡眠时长临床特征及影响因素研究 ---------- 张煜 1347
PU-0183 一例癫痫伴全面性发育落后患儿的临床特征及 PAK1 基因变异分析 ---------- 袁梦 1347
PU-0184 有机磷中毒合并胼胝体出血的 1 例报告 ---------- 袁梦 1347
PU-0185 淀粉样周围神经病 1 例报告---------- 李苹萍 1348
PU-0186 星形胶质细胞在癫痫发病机制中的作用研究进展 ---------- 杨飞 1348
PU-0187 后循环颅内动脉病变所致缺血性卒中的临床影像学表现和预后分析 ---------- 张长青 1349
PU-0188 宏基因组二代测序对区域化急性病毒性脑炎脑膜炎症候群病原谱分析应用 ---------- 李鑫 1349
PU-0189 宏基因组二代测序在恶性肿瘤患者伴发颅内感染的临床应用及分析 ---------- 李鑫 1350
PU-0190 从 GFAP 到星形胶质细胞抗体病---------- 朱文莉 1350
PU-0191 近 20 年癫痫表观遗传学的研究结构及趋势可视化分析 ---------- 刘璐 1351
PU-0192 双重滤过血浆置换治疗吉兰-巴雷综合征的疗效分析 ---------- 程晓娟 1351
PU-0193 外源性半胱氨酸蛋白酶抑制剂 Cystatin C 可改善 MPTP 小鼠模型的脑部病变 ---------- 罗玉淇 1352
PU-0194 嗜酸性粒细胞增多症相关性神经系统疾病病例报道及文献复习 ---------- 程晓娟 1352
PU-0195 胸腺瘤合并重症肌无力及 Good 综合征一例病例报道并文献复习 ---------- 程晓娟 1353
PU-0196 雷帕霉素改善高血压大鼠脑白质病变 ---------- 孙培 1354
PU-0197 AD 痴呆患者与 PD 痴呆患者的神经精神方面的差异---------- 孔林林 1354
PU-0198 脑小血管病变总负荷与高血压患者发生主要心脑血管不良事件的相关性研究 ---------- 傅毅 1355
PU-0199 发育性和癫痫性脑病小鼠模型的复杂性 ---------- 袁玉 1356
PU-0200 弥散张量成像定量评价复发缓解型多发性硬化的胼胝体异常:一项系统回顾和荟萃分析 ----- 张璘洁 1356
PU-0201 血糖变异性与急性缺血性卒中机械取栓术后的死亡率相关性研究 ---------- 邓江山 1357
PU-0202 以中枢神经系统损害为首发表现的原发性干燥综合征临床分析 ---------- 项薇 1357
PU-0203 急性缺血性脑卒中患者血压管理的循证护理 ---------- 陈庆林 1358
PU-0204 丁苯酞在炎症与线粒体功能相互作用中的调节及其对帕金森病模型的保护作用 ---------- 阙荣方 1358
PU-0205 脑卒中住院患者季节差异性及相关因素分析 ---------- 胡亚会 1359
PU-0206 同型半胱氨酸与缺血性脑血管病的相关性研究 ---------- 胡亚会 1359
PU-0207 营养不良增加老年急性缺血性脑卒中患者的 住院死亡率和住院时间---------- 胡亚会 1360

PU-0208 分水岭脑梗死患者血小板聚集率特点分析研究 ---------- 胡亚会 1361
PU-0209 卵圆孔未闭右向左分流与隐源性脑卒中的关系 ---------- 胡亚会 1361
PU-0210 季节与气温变化对急性脑梗死患者血糖水平的影响 ---------- 胡亚会 1362
PU-0211 大气污染物暴露与脑卒中发病关系的研究 ---------- 胡亚会 1362
PU-0212 寒潮对初发急性缺血性脑卒中转归的影响 ---------- 胡亚会 1363
PU-0213 绿色通道阿替普酶静脉溶栓治疗急性脑梗塞的护理 ---------- 王丹丹 1363
PU-0214 黄芩苷介导 PI3K/Akt/mTOR 通路上调自噬对 SOD1G93A-NSC34 细胞产生神经保护作用- 张文琦 1364
PU-0215 Nurr1 在慢性脑低灌注中的作用和阿莫地喹的干预研究 ---------- 曾秀丽 1365
PU-0216 抗 GD3 抗体阳性的运动神经元病 2 例报道 ---------- 何若洁 1365
PU-0217 结核性脑膜炎的护理及健康宣教 ---------- 李志梅 1366
PU-0218 迷走神经磁调制对慢性意识障碍患者的疗效 ---------- 王玲玲 1367
PU-0219 颗粒蛋白前体基因突变及其相关性疾病的分析研究 ---------- 黄誉 1368
PU-0220 发病 6-24 小时的急性缺血性卒中血管内治疗的真实世界研究---------- 施莹莹 1368
PU-0221 缺血性卒中患者合并无症状性脑出血：危险因素及对长期预后的影响 ---------- 李伟 1369
PU-0222 血小板参数与他克莫司治疗重症肌无力患者的疗效相关 ---------- 言诚开 1370
PU-0223 9S 管理在提高神经内科病房质量管理中的应用效果及评价分析---------- 王江红 1370
PU-0224 脑干胶质瘤误诊为多发性硬化一例临床分析 ---------- 武瑞锋 1371
PU-0225 预见性护理干预对脑卒中后吞咽障碍患者减少吸入性肺炎的研究 ---------- 樊秀娟 1371
PU-0226 早期康复护理在老年脑梗死吞咽障碍患者中的护理效果分析 ---------- 任丽玲 1371
PU-0227 超声测量视神经鞘与视盘高度作为无创动态评估颅内压的
新技术在静脉窦狭窄的患者中的比较 ---------- 葛娇娇 1372
PU-0228 降糖药物对 2 型糖尿病患者脑卒中的潜在影响 ---------- 张伟靖 1372
PU-0229 血浆置换治疗 AChR-Ab 阳性重症肌无力的疗效相关因素分析 ---------- 陈嘉欣 1373
PU-0230 NF155 抗体阳性吉兰巴雷综合征患者的临床特征---------- 赵宁 1374
PU-0231 中国大陆肯尼迪病患者丧失独立行走能力的时间 ---------- 鲁明 1374
PU-0232 肛门和尿道括约肌肌电图对 MSA-P、PD 和 PSP 的鉴别诊断价值---------- 贾爽爽 1375
PU-0233 帕金森病运动障碍的进展与基因的多态性密切相关 ---------- 黄越 1375
PU-0234 血浆谷胱甘肽过氧化物酶 3 与急性缺血性脑卒中患者诊断及预后的相关性研究 ---------- 胡任重 1376
PU-0235 全科医生偏头痛诊疗状况调查分析 ---------- 张亚清 1377
PU-0236 基层医院急性缺血性脑卒中 4.5 小时溶栓率低原因分析---------- 叶青 1377
PU-0237 影响成人烟雾病所致急性缺血性卒中预后的相关因素分析 ---------- 曹文锋 1377
PU-0238 急性孤立性脑桥梗死早期神经功能恶化的预测因素 ---------- 刘应林 1378
PU-0239 迷走神经刺激对卒中后上肢运动障碍疗效及可行性的 Meta 分析 ---------- 杨正蕾 1379
PU-0240 多种酰基辅酶 A 脱氢酶缺乏症 1 例报道并文献复习---------- 郑正婷 1379
PU-0241 血浆 TDP-43 含量与肌萎缩侧索硬化临床症状的相关性研究 ---------- 陈晓微 1380
PU-0242 以双侧面瘫为主要表现的桥脑双心形梗死 1 例并文献复习 ---------- 张彤彤 1380
PU-0243 sPD-L1 对 EAE 的作用及机制研究 ---------- 李海霞 1381
PU-0244 FT3/FT4 比值与急性脑梗塞患者颅内动脉狭窄的关系： 一项横断面研究---------- 周怡 1382
PU-0245 帕金森病吞咽障碍患者吞咽模式的构建及延续护理实践 ---------- 周翔 1382
PU-0246 头颈部联合血管超声对大脑中动脉病变形态的诊断价值 ---------- 葛娇娇 1383
PU-0247 彩色多普勒超声对颈总动脉疾病的诊断价值 ---------- 葛娇娇 1384
PU-0248 新冠肺炎大流行期间非新冠肺炎患者应加强深静脉血栓的预防 ---------- 葛娇娇 1384

PU-0249 一例以睡行症状为唯一表现的抗髓鞘少突胶质细胞糖蛋白阳性患者 ---------- 胡以达 1385
PU-0250 一例 LRRK2 阳性的帕金森病患者引发的思考 ---------- 丁泓崠 1386
PU-0251 基于体素的病灶行为学图谱分析卒中病灶分布与卒中后疲劳的关联性研究 ---------- 王金晶 1386
PU-0252 早期和前驱期帕金森病患者睡眠障碍与抑郁症状的关系 ---------- 马江南 1387
PU-0253 抗 N-甲基-D-天冬氨酸受体脑炎合并神经梅毒 1 例 ---------- 尹梓曈 1387
PU-0254 中国人群原发性不宁腿综合征新风险基因的相关性研究 ---------- 王佩 1388
PU-0255 PTPRD 单核苷酸多态性与不宁腿综合征相关性的 Meta 分析 ---------- 王佩 1389
PU-0256 褪黑素通过改善内质网应激和溶解难溶解的应激颗粒向长时间的
脑缺血再灌注的脑血管内皮细胞提供双相保护 ---------- 邓晓晖 1389
PU-0257 脑血流灌注描记算法在脑血管造影术中的初步应用研究 ---------- 金巍 1390
PU-0258 高原地区基层医院护士的院内脑卒中快速识别能力及相关因素：横断面研究 ---------- 邓志强 1391
PU-0259 心理护理在降低脑卒中患者抑郁的效果观察 ---------- 张丹 1391
PU-0260 鼻咽癌治疗后重症颅内感染继发肾上腺皮质功能不全一例 ---------- 陈颖 1392
PU-0261 迷走神经电刺激对脑缺血再灌注损伤的保护作用及机制研究 ---------- 汤皓 1392
PU-0262 Cucurbitacin B alleviates cerebral ischemia/reperfusion injury
by inhibiting NLRP3 inflammasome-mediated inflammation and
reducing oxidative stress ---------- 褚秀丽 1393
PU-0263 葫芦素 B 通过抑制 NLRP3 炎症小体介导的炎症反应，
降低氧化应激，减轻脑缺血/再灌注损伤 ---------- 褚秀丽 1394
PU-0264 一个 Notch3 基因新发位点突变的中国 CADASIL 家系报告 ---------- 李媛媛 1394
PU-0265 中国急性缺血性卒中患者糖尿病患病率及其对住院结局的影响 ---------- 胡国良 1395
PU-0266 丁酸钠联合替莫唑胺影响胶质瘤细胞凋亡及焦亡的初步研究 ---------- 周洋 1395
PU-0267 急性缺血性卒中患者血尿酸水平与颈动脉粥样硬化的相关性研究 ---------- 方敬念 1396
PU-0268 大面积脑梗死急性期脑电图与早期神经功能改变及短期预后的关系 ---------- 方敬念 1396
PU-0269 血小板与淋巴细胞比值和缺血性卒中的相关性研究 ---------- 方敬念 1396
PU-0270 不同额叶脑区起源的额叶癫痫的葡萄糖代谢模态分析 ---------- 赵泽仙 1397
PU-0271 凝血纤溶早期标志物与急性脑梗死早期进展的相关性及预测价值 ---------- 方敬念 1398
PU-0272 AGRN 基因 c.773C>T、c.2555A>G 复合杂合突变所致先天性肌无力综合征一家系报道 --- 李承潜 1398
PU-0273 一例以睡眠行为异常起病的抗代谢型谷氨酸受体 5 脑炎 ---------- 勾海燕 1399
PU-0274 非标准剂量 r-tPA 静脉溶栓治疗急性脑梗的安全性、有效性临床研究 ---------- 王枫 1399
PU-0275 在侧支循环良好的缺血性脑卒中患者中入院高血糖与预后不良相关 ---------- 王枫 1400
PU-0276 自动 ASPECT 评分预测急性前循环脑梗死静脉溶栓后症状性颅内出血转化的临床研究-------- 王枫 1400
PU-0277 偏头痛病理生理机制的研究进展 ---------- 张学研 1401
PU-0278 问题导向式干预结合认知护理对帕金森患者自护能力与生活质量影响 ---------- 王田晶 1402
PU-0279 脑腱黄瘤病伴脊髓肿胀一例临床特点及基因学分析 ---------- 曾晴 1402
PU-0280 血清/脑脊液抗胶质纤维酸性蛋白抗体阳性患者临床特征分析 ---------- 刘强 1403
PU-0281 MPV/PC 比值与缺血性卒中伴房颤的相关临床研究 ---------- 方敬念 1404
PU-0282 白质高信号定量与脑小血管病卒中后早期认知损害的联系 ---------- 刘晓露 1404
PU-0283 神经重症患者机械通气撤机结局预测因素研究及预测模型构建 ---------- 邹启航 1405
PU-0284 基于机器学习预测急性脑梗死患者静脉溶栓后出血转化 ---------- 许亚男 1406
PU-0285 非致残性脑卒中静脉溶栓治疗效果的 meta 分析 ---------- 姚恩生 1406
PU-0286 卵圆孔未闭相关脑卒中的临床及影像学研究 ---------- 金如珺 1407

PU-0287 头痛疾病中的脑功能连接研究进展 ---------- 王玮 1407
PU-0288 丁酸钠在鱼藤酮诱导的帕金森病小鼠模型中的保护作用研究 ---------- 张毅 1408
PU-0289 结构磁共振在偏头痛中的研究进展 ---------- 梅延亮 1409
PU-0290 C-NDDI-E 和 C-PHQ-9 自杀模块筛查成人癫痫患者自杀风险的有效性比较 ---------- 龚姣妮 1409
PU-0291 免疫介导的坏死性肌病与肢带型肌营养不良 R2 的临床、影像及病理区别 ---------- 杨梦歌 1410
PU-0292 应用化学遗传学技术原位及远程控制大鼠急性颞叶癫痫发作的网络调控机制研究 ---------- 李东红 1410
PU-0293 基于 CTP 的组织窗对急性缺血性卒中介入取栓治疗的指导作用---------- 刘晓露 1411
PU-0294 个案管理模式+多元化睡眠护理对出血性脑卒中患者的作用分析---------- 邵世蓉 1411
PU-0295 认知行为疗法对颅内肿瘤患者心理状态、睡眠的影响 ---------- 邵世蓉 1412
PU-0296 重症肌无力患者 TRAF6 在外周血 B 细胞中的表达水平---------- 李月 1412
PU-0297 内质网应激介导了利福平对 PC12 细胞的保护作用 ---------- 井秀娜 1413
PU-0298 癫痫共病偏头痛诊疗的研究进展 ---------- 张琛启 1413
PU-0299 血清尿酸水平与 LVO 的发生存在性别相关性 ---------- 肖琦 1414
PU-0300 虾青素通过 Akt/ GSK-3β 通路抑制 Glutamate 诱导的神经损伤 ---------- 温小军 1414
PU-0301 虾青素通过 NF-κB 和 JNK 通路逆转小胶质细胞炎症---------- 温小军 1415
PU-0302 179 例肝豆状核变性患者的临床误诊分析---------- 危智盛 1415
PU-0303 粪菌移植通过 HPA 轴介导神经内分泌调控对 EAE 的治疗作用及机制研究 ---------- 危智盛 1416
PU-0304 急性脑梗死患者血清神经元特异性烯醇化酶联合超敏 C 反应蛋白检验的临床意义---------- 朱健 1416
PU-0305 磁共振指导下的发病 12 小时内的豆纹动脉区域梗死的溶栓治疗 ---------- 张健颖 1417
PU-0306 阿尔茨海默病患者伴发抑郁的特点及其与临床症状关系的分析 ---------- 郭鹏 1417
PU-0307 阿尔茨海默病患者睡眠障碍及其与认知障碍关系的研究 ---------- 郭鹏 1418
PU-0308 阿尔茨海默病患者睡眠特征及其与认知障碍的相关性 ---------- 郭鹏 1418
PU-0309 帕金森病伴发认知障碍患者的临床特点及其与睡眠障碍关系的研究 ---------- 郭鹏 1419
PU-0310 脑小血管病步态障碍与微出血相关性分析 ---------- 易铭 1420
PU-0311 慢性偏头痛大鼠相关生物标记物初步研究 ---------- 陈祺慧 1420
PU-0312 Impaired glymphatic transport kinetics following induced acute ischemic brain edema in a mouse pMCAO model---------- 张健颖 1421
PU-0313 阿尔茨海默病伴听觉障碍的临床特点和神经免疫炎症机制的研究 ---------- 张伟娇 1422
PU-0314 睡眠和清醒状态下 STN-DBS 治疗帕金森病 1 年疗效和安全性的比较研究 ---------- 陈婉如 1423
PU-0315 孕期癫痫患者管理：一项关于浙江省抗癫痫协会理事的调查 ---------- 徐郑嫣然 1423
PU-0316 病因未明下运动神经元综合征的临床分析 ---------- 高华杰 1424
PU-0317 神经干细胞治疗缺血性脑卒中的临床前研究进展 ---------- 张梦泽 1425
PU-0318 一例眼球徘徊范围变化的乒乓凝视的案例报道 ---------- 乔天慈 1426
PU-0319 应激性高血糖对急性前循环缺血性脑梗死患者血管内治疗术后神经功能结局的影响 --------- 张君润 1426
PU-0320 病例报道——一个被鸡笼子划伤的病人 ---------- 王海燕 1427
PU-0321 一例多重耐药鲍曼不动杆菌颅内感染患者的抗感染治疗分析 ---------- 朱露 1427
PU-0322 免疫检查点抑制相关三联症：卡瑞利珠单抗在恶性胸腺瘤、肝及胸膜转移患者中导致重症肌无力，心肌炎和肌炎的病例报告 ---------- 朱露 1428
PU-0323 POEMS 合并抗髓鞘相关糖蛋白抗体相关周围神经病---------- 郑永胜 1429
PU-0324 药物基因组学指导下的个性化抗血小板治疗在急性缺血性卒中和短暂性脑缺血发作中的应用：一项前瞻性随机对照试验 ---------- 张晓光 1429
PU-0325 帕金森病合并体位性低血压及卧位高血压的临床特征分析 ---------- 柳竹 1430

PU-0326 基于高通量测序的不同类型急性缺血性卒中患者口腔菌群研究 ---------- 井珍 1430
PU-0327 Axl 通过 PI3K/Akt/mTOR 信号通路上调实验性自身免疫性脑脊髓炎自噬水平的研究--------- 李晓玲 1431
PU-0328 深度学习和机器学习在视神经脊髓炎谱系病复发预测模型中的应用 ---------- 汪亮 1432
PU-0329 脑小血管病工作记忆的研究 ---------- 董琪 1432
PU-0330 儿童急性缺血性卒中的病因探讨一例 ---------- 张君润 1433
PU-0331 阿尔茨海默病与感染 ---------- 张伟娇 1433
PU-0332 神经科住院患者眼外肌麻痹的临床特征和病因分析 ---------- 吴小三 1434
PU-0333 下颏抗阻力训练专利技术装置在脑卒中后吞咽障碍患者中的应用 ---------- 刘必琴 1434
PU-0334 家族性皮质肌阵挛震颤癫痫命名的管见 ---------- 高媛雪 1435
PU-0335 不同湿化液对 SD 大鼠气道黏膜组织影响的实验研究---------- 胡恩慧 1436
PU-0336 外周免疫与认知、神经影像学和阿尔茨海默病病理的关联 ---------- 谭兰 1436
PU-0337 局灶性症状性癫痫中，局灶性皮质发育不良和睡眠相关性癫痫之间的相关性研究 ---------- 王云玲 1437
PU-0338 重症肌无力与肺炎：病原学和临床管理 ---------- 苏曼其其格 1437
PU-0339 睡眠相关头部抽动的电临床特点 ---------- 胡耿瑶 1438
PU-0340 神经干细胞活体示踪在缺血性卒中上的研究进展 ---------- 张梦泽 1438
PU-0341 急性脑卒中超时间窗静脉溶栓联合早期康复护理对患者的影响分析 ---------- 张恒阳 1439
PU-0342 联合磁刺激选择性激活小鼠视觉皮层 ABCA1/ApoA1
信号通路并调节突触可塑性改善抑郁样行为 ---------- 陆清波 1439
PU-0343 Robo1 参与戊四氮点燃癫痫小鼠模型中的机制研究---------- 黄唯 1440
PU-0344 肥厚性应脑膜炎 20 例临床研究 ---------- 黄晶晶 1441
PU-0345 健康教育路径对脑卒中患者生活质量影响的研究和现状分析 ---------- 杨红 1442
PU-0346 基于跨理论模型的动机性访谈健康教育在癫痫患者中对遵医行为及心理状态的影响 ---------- 杨红 1442
PU-0347 Rho 激酶抑制剂对大鼠脑出血后 Caspase-3、Bcl-2 蛋白表达的影响 ---------- 赵迎春 1442
PU-0348 中枢性嗜睡的药物治疗进展 ---------- 王彤宇 1443
PU-0349 褪黑素—人类急性缺血性脑卒中预后的潜在良好预测因子 ---------- 孙倩 1444
PU-0350 凝血因子Ⅱ、Ⅴ、Ⅶ基因多态性与上海汉族人群脑梗死相关性研究 ---------- 赵迎春 1444
PU-0351 无创颅内压监测在颅内感染中的应用 ---------- 赵迎春 1445
PU-0352 慢性失眠共病 OSAHS 患者睡眠结构与认知功能的相关性研究 ---------- 高海静 1445
PU-0353 连续护理模式在老年慢性病护理管理中的价值 ---------- 胡媛媛 1446
PU-0354 皮肤α-突触核蛋白分布特征与帕金森病亚型预测和分类 ---------- 韩依航 1447
PU-0355 以反复呕吐为特点的Ⅱ型戊二酸血症 1 例 ---------- 程广琴 1448
PU-0356 不同季节发病的急性脑梗死患者静脉溶栓效果观察 ---------- 陈念 1449
PU-0357 浙南闽北地区自身免疫性脑炎功能预后不良和复发的危险因素分析 ---------- 姚宇 1449
PU-0358 牙周炎与阿尔茨海默病的研究进展 ---------- 李晶卉 1450
PU-0359 伴发牙周炎的阿尔茨海默病患者临床特征及机制研究 ---------- 李晶卉 1450
PU-0360 阿尔茨海默病小鼠睡眠障碍的特点及外侧下丘脑的病理变化 ---------- 张文静 1451
PU-0361 阿尔茨海默病患者伴发睡眠觉醒紊乱的临床特点、
认知障碍水平及视频多导睡眠图的变化 ---------- 张文静 1452
PU-0362 阿尔茨海默病伴发日间过度思睡：临床特征、脑脊液食欲素及神经免疫炎症因子的变化 --- 张文静 1452
PU-0363 中性粒细胞-淋巴细胞比值与急性缺血性卒中患者早期神经功能恶化之间的关系研究 ---------- 薛杰 1453
PU-0364 被动吸烟抑制调节性 T 细胞分化加重实验性自身免疫性脑脊髓炎发病 ---------- 柴嘉擎 1453
PU-0365 DWI 阴性的急性缺血性脑卒中患者静脉溶栓的疗效及预后研究 ---------- 万亚楠 1454

PU-0366 建立中国人群的阿尔茨海默病综合诊断模型：重庆老龄化与痴呆症研究（CADS） ---------- 王延江 1454
PU-0367 阿尔茨海默病伴发阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征患者的多导
睡眠监测特点及其与临床症状的关系 ---------- 罗冬梅 1455
PU-0368 治疗或姑息？老年起病的神经元核内包涵体合并脑血管病相关性
正常颅压脑积水 1 例临床观察及随访 ---------- 何丹 1455
PU-0369 神经重症患者 DVT 预防中规范化分级护理的应用分析---------- 侯明霞 1456
PU-0370 基于 PASS 理论构建方步运动方案对卒中后认知功能障碍患者的应用 ---------- 汪梦月 1456
PU-0371 急性期癫痫持续状态时长对癫痫大鼠远期认知功能障碍的影响 ---------- 赵亚楠 1457
PU-0372 基线 CTP 灌注成像特征预测颅内动脉粥样硬化导致的急性大脑中动脉闭塞---------- 王子高 1457
PU-0373 包含间接胆红素的诺莫图预测轻型缺血性卒中发病 3 个月后的抑郁情况 ---------- 王炎炎 1458
PU-0374 Etifoxine 对 MPTP 诱导的多巴胺神经元毒性的影响及机制 ---------- 田淇 1458
PU-0375 P450 酶基因多态性与艾司西酞普兰和盐酸文拉法辛治疗卒中后抑郁疗效的相关性研究----- 王炎炎 1459
PU-0376 阿尔茨海默病和阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征的关系探讨 ---------- 罗冬梅 1460
PU-0377 脑小血管病对不同亚型轻度认知障碍的影响 ---------- 李旭东 1460
PU-0378 血压变异性对急性缺血性脑卒中静脉溶栓治疗后认知障碍的影响 ---------- 秦敬翠 1461
PU-0379 血压变异性与急性大血管闭塞缺血性脑卒中机械取栓后不良预后的相关性分析 ---------- 陆悠 1461
PU-0380 偏侧化对帕金森病的临床和脑葡萄糖代谢的影响 ---------- 杜娟 1462
PU-0381 长期太极拳训练改善帕金森病患者的运动症状及机制探索 ---------- 黄沛 1462
PU-0382 伴有抑郁症状的脑小血管病（SVD）患者血清外泌体 TMT 标记定量蛋白组学分析 ---------- 赵中 1463
PU-0383 载脂蛋白 E ε4 基因与阿尔茨海默病认知功能间关系的研究---------- 何明月 1463
PU-0384 载脂蛋白 E ε4 基因与阿尔茨海默病神经病理蛋白间关系的研究---------- 何明月 1464
PU-0385 一例以腹部束带感为首发症状的梅毒性脊髓炎病例报告 ---------- 肖敏嘉 1465
PU-0386 成人 MOG 抗体病首次发作的临床和影像学特征分析---------- 沈遥遥 1465
PU-0387 成人 ADEM 表型的髓鞘少突胶质细胞糖蛋白抗体病一例 ---------- 沈遥遥 1466
PU-0388 脑小血管病的认知测验及其与影像学特征的相关性分析 ---------- 曹雯炜 1466
PU-0389 外伤性癫痫的临床预测模型建立与验证 ---------- 黄晶晶 1467
PU-0390 抗 mGluR5 抗体脑炎临床特点及和预后---------- 周国钰 1467
PU-0391 体育锻炼对癫痫患者影响的研究进展 ---------- 张琛启 1468
PU-0392 全身型重症肌无力患者病情复发时免疫学指标的变化 ---------- 张清 1468
PU-0393 δ-阿片类受体抑制铁死亡发挥神经保护作用在 MPTP 诱导的帕金森病模型中 ---------- 蔡奔驰 1469
PU-0394 基于机器学习算法预测 3 个月卒中后抑郁结局 ---------- 缪锦峰 1469
PU-0395 机器学习模型在 1 年卒中后抑郁预测中的应用研究 ---------- 缪锦峰 1470
PU-0396 卒中后认知障碍的危险因素及与 FIB、ILF3 相关性研究 ---------- 郭莹 1470
PU-0397 长期阿托伐他汀通过调节自然衰老大鼠的肠道功能改善认知障碍 ---------- 徐天策 1471
PU-0398 谷氨酰胺转移酶 6 基因突变与帕金森病的关系及机制探索 ---------- 陈葵 1472
PU-0399 中脑下部旁正中区域梗死所致小脑认知情感综合征 1 例 ---------- 陈葵 1473
PU-0400 联合 DTI 和 BOLD 磁共振技术探讨 1 型发作性睡病认知改变的神经机制 ---------- 徐琳 1474
PU-0401 同伴互助学习在住院脑卒中患者肢体康复中的分析运用 ---------- 霍云云 1474
PU-0402 脑小血管病相关步态障碍的步态分析与影像学研究方法介绍 ---------- 蒋明珠 1475
PU-0403 基因治疗在 ALS 中的研究进展 ---------- 陈丽 1476
PU-0404 GAD65 抗体相关性小脑性共济失调一例报告及文献复习---------- 刘芳芳 1476
PU-0405 蛋白芯片检测视神经脊髓炎和多发性硬化的血清分子标记物 ---------- 龙友明 1477

PU-0406 老年癫痫患者新型抗癫痫药物的治疗进展 ---------- 齐婧 1477
PU-0407 癫痫治疗模式的转变：抗癫痫发生和疾病修正治疗 ---------- 齐婧 1478
PU-0408 进展性双侧延髓内侧梗死的诊断学特征并文献复习 ---------- 周红 1478
PU-0409 老年人新发癫痫的临床特点及抗癫痫药物治疗结果的危险因素分析 ---------- 齐婧 1479
PU-0410 16p11.2 染色体微缺失引起的发作性运动诱发性运动障碍及表型特点 ---------- 陈玉兰 1479
PU-0411 阿尔茨海默病伴发视觉障碍的机制及视网膜成像的应用前景 ---------- 齐婧 1480
PU-0412 大鼠慢性低灌注脑白质损伤中腺苷 A2A 受体的作用及其机制 ---------- 程畅 1480
PU-0413 维持性血液透析患者并发脑卒中的临床分析 ---------- 张蕾 1481
PU-0414 神经重症监护室患者的的临床特点及预后 ---------- 蒙雨玲 1481
PU-0415 食欲素和阿尔茨海默病的研究进展 ---------- 关惠盈 1482
PU-0416 食欲素与阻塞性睡眠呼吸暂停综合征的研究进展 ---------- 关惠盈 1482
PU-0417 阿尔茨海默病伴发听力障碍的临床特征及其与认识域损害的关系 ---------- 张唯佳 1482
PU-0418 阿尔茨海默病不同临床阶段下与听力、情绪关系的研究 ---------- 张唯佳 1483
PU-0419 正常甲状腺功能病态综合征与非溶栓急性缺血性卒中出血转化的相关分析 ---------- 黄晶晶 1484
PU-0420 多组学揭示平胃散加味方治疗帕金森病的机制 ---------- 李筱媛 1484
PU-0421 抗 NF186 IgG 神经病变的临床特点分析 ---------- 谢冲 1485
PU-0422 SACS 基因新突变（c.5629C>T）致常染色体隐性遗传性痉挛性共济失调一家系报道 ---------- 谢冲 1486
PU-0423 急性脑梗死患者叶酸和同型半胱氨酸异常的敏感性分析 ---------- 李晓静 1486
PU-0424 脑小血管病嗅觉相关脑区灰质和白质的功能连通性分析 ---------- 李晓静 1487
PU-0425 低剂量利妥昔单抗治疗 MuSK-MG 的长期疗效研究 ---------- 周宇帆 1488
PU-0426 脑静脉窦血栓形成合并骨髓增生异常综合征一例 ---------- 张佳 1488
PU-0427 PLA2G6 相关青年帕金森综合征 5 例病例报告并文献复习 ---------- 谢曼青 1489
PU-0428 基于随机森林与人工神经网络的结合的帕金森病新基因特征预测与免疫浸润分析 ---------- 梁霁 1489
PU-0429 原发性中枢神经系统 T 细胞淋巴瘤一例 ---------- 李波 1490
PU-0430 增加震荡手法的改良 Epley 耳石复位法的疗效观察 ---------- 付长永 1491
PU-0431 PPPD 的误诊及过度检查原因分析 ---------- 付长永 1491
PU-0432 不同年龄段 PPPD 触发因素的分析 ---------- 付长永 1491
PU-0433 一例肌张力障碍 28 型的诊治报道 ---------- 蔡华英 1492
PU-0434 在实验性自身免疫性脑脊髓炎期间，IRAK-M 通过抑制 IRAK1
磷酸化抑制小胶质细胞 NLRP3 炎性小体的激活和 GSDMD 介导的细胞焦亡 ---------- 刘祝贺 1493
PU-0435 全民接种新冠疫苗时期医务人员与普通人群的抑郁、焦虑发生率及影响因素分析 ---------- 张小波 1493
PU-0436 新冠肺炎疫苗接种期间中国城市人口的焦虑情绪 ---------- 张小波 1494
PU-0437 听觉障碍与阿尔茨海默病的研究进展 ---------- 李丹凝 1494
PU-0438 阿尔茨海默病患者脑干听觉诱发电位 与临床症状、
脑脊液神经病理蛋白和免疫炎症因子的关系 ---------- 李丹凝 1494
PU-0439 一例反复误诊为脱髓鞘的硬脑膜动静脉瘘临床报道及文献复习 ---------- 谢垒 1495
PU-0440 孤立性皮层静脉血栓 1 例 ---------- 谢垒 1495
PU-0441 依达拉奉治疗脑出血患者中 IL6、WNK2 多态性与预后的关系 ---------- 王赛 1496
PU-0442 TRPV4 基因突变导致腓骨肌萎缩症 2C 型和肩腓型脊髓性肌萎缩的家系报道 ---------- 胡嘉年 1496
PU-0443 急性脑梗死静脉溶栓的相关护理 ---------- 周娜 1497
PU-0444 G-ABCD 联合治疗隐球菌脑膜炎 6 例疗效及安全性分析 ---------- 景慧兰 1498
PU-0445 脑微出血与脑白质高信号及服用阿司匹林相关性分析 ---------- 李譞婷 1498

PU-0446 以极后区综合征为临床表现的自身免疫性胶质纤维酸性蛋白星形细胞病 2 例报告并文献复习 ---------- 方敬念 1499
PU-0447 神经源性丝氨酸蛋白酶抑制剂在自发性脑出血患者中的表达与作用 ---------- 宫萍 1499
PU-0448 关于认知障碍和痴呆的环境因素：一项系统综述及荟萃分析 ---------- 谭兰 1500
PU-0449 神经丝轻链蛋白在儿童中枢神经系统炎性脱髓鞘疾病中的临床应用意义 ---------- 吴汶霖 1500
PU-0450 重复经颅磁刺激通过调节 PI3K/Akt/GLT-1 信号通路改善阿尔茨海默病认知功能障碍 ---------- 曹幻 1501
PU-0451 超声剪切波弹性成像、磁共振 Dixon 技术在杜氏肌营养不良诊断中的应用 ---------- 方雪琳 1502
PU-0452 低钠血症对神经重症患者预后的影响 ---------- 谭锐书 1502
PU-0453 SPG21 基因纯合大片段缺失导致 Mast 综合征 1 例---------- 薛妍妍 1503
PU-0454 原发性弥漫性软脑膜神经胶质瘤病一例并文献复习 ---------- 王允 1503
PU-0455 自身免疫性脑炎鼻出血护理的个案研究 ---------- 张颖 1504
PU-0456 组蛋白赖氨酸甲基化在认知功能障碍中作用的研究进展 ---------- 黄承焰 1504
PU-0457 消失的“脑梗死” ---------- 张军莉 1505
PU-0458 首诊于眼科的慢性阿维菌素中毒 1 例 ---------- 闫丽强 1505
PU-0459 重症疱疹病毒性脊髓炎病例分享 ---------- 马玉宝 1506
PU-0460 挽救性支架植入对取栓困难的脑动脉栓塞的开通效果 ---------- 黄培生 1507
PU-0461 与帕金森病合并 2 型糖尿病患者痴呆相关的血管、炎症和代谢危险因素---------- 王婷 1507
PU-0462 SORD 基因的双等位基因突变导致远端遗传性运动神经病 ---------- 董海林 1508
PU-0463 COX20 基因功能缺失变异导致常染色体隐性感觉神经元病---------- 董海林 1508
PU-0464 眼咽远端肌病相关心肌病（附 1 例报告及文献复习） ---------- 顾馨瑜 1509
PU-0465 眼咽远端肌病 2 型与 3 型临床特点比较分析 ---------- 顾馨瑜 1510
PU-0466 疱疹病毒侵入中介体在 T 细胞的普遍表达是重症肌无力保护因素：一项孟德尔随机化分析 衷画画 1511
PU-0467 重症肌无力的短期预后可解释机器学习测型 ---------- 衷画画 1511
PU-0468 左卡尼汀致进行性肌营养不良患者高血压 1 例 ---------- 张艳 1512
PU-0469 二代测序技术结合多重 PCR 半定量检测成人单纯疱疹病毒 1 型脑炎 1 例 ---------- 张艳 1512
PU-0470 中性粒细胞脱颗粒因子对大面积脑梗死的预测价值 ---------- 张艳 1513
PU-0471 血浆胶质纤维酸性蛋白作为肝豆状核变性神经损害生物学标记物的研究 ---------- 杨婕 1513
PU-0472 CTLA4 基因变异致自身免疫性淋巴细胞综合征Ⅴ型累及神经系统一例 ---------- 杨婕 1514
PU-0473 香港简易认知评估量表对遗忘型轻度认知障碍和阿尔茨海默病的识别能力 ---------- 孙文昊 1514
PU-0474 定量磁共振在慢性炎性脱髓鞘多发神经根神经病中诊断价值的系统综述和荟萃分析 --------- 陈豪丰 1515
PU-0475 成人癫痫患者发作间期伴疲劳的影响因素分析 ---------- 张涵瑜 1515
PU-0476 急性大血管闭塞卒中发病至穿刺 4.5h-6h 内桥接治疗和直接取栓的疗效与安全性对比研究- 刘世民 1516
PU-0477 POLR3B 基因 de novo 变异导致腓骨肌萎缩症 1 例 ---------- 薛妍妍 1517
PU-0478 抗 LGI1 抗体相关脑炎 1 例报告及文献复习 ---------- 王莹 1517
PU-0479 利钠肽与脑出血后不良结局和疾病严重程度的关系：一项系统综述 ---------- 张萍 1518
PU-0480 脑出血破入蛛网膜下腔与发热的相关性研究 ---------- 连立飞 1518
PU-0481 电针对性早熟雌性大鼠激素分泌的影响 ---------- 睢敏达 1519
PU-0482 自身免疫性胶质纤维酸性蛋白星形细胞病的临床特点 ---------- 连立飞 1519
PU-0483 自身免疫性 GFAP 星形细胞病的脑脊液分析---------- 连立飞 1520
PU-0484 自然杀伤细胞及其亚群在重症肌无力中的免疫调节作用 ---------- 段瑞生 1520
PU-0485 N60 联合 MMN 预测昏迷患者苏醒 ---------- 黄荟瑾 1521
PU-0486 鞘内注射两性霉素 B 治疗隐球菌性脑膜炎疗效及安全性的回顾性分析---------- 匡祖颖 1521

PU-0487 SVD 1 号方对血管内皮的保护及网络药理学研究 李梦婷 1522
PU-0488 味觉丧失作为首发症状的中国面部起病的感觉运动神经元的病例报导 陈露茜 1522
PU-0489 诱导常温治疗对重症脑血管病患者预后影响的临床研究 康钦 1523
PU-0490 抗 LGI1 脑炎伴急性脑梗死 1 例 马联胜 1523
PU-0491 以血小板减少性紫癜、脑出血为首发症状的布氏杆菌病 1 例 陈秋艳 1524
PU-0492 不同睡眠障碍类型对帕金森病 患者生活质量的影响 张红 1525
PU-0493 乙型病毒性肝炎并发周围神经病的临床分析 蒙雨玲 1525
PU-0494 止咳露成瘾导致低钾血症的临床回顾性分析 蒙雨玲 1526
PU-0495 肉毒毒素中毒 9 例报道及文献复习 马联胜 1526
PU-0496 神经 ICU 中的自身免疫性脑炎特征分析 王亮 1526
PU-0497 一项比较成人难治性癫痫持续状态使用氯胺酮和咪达唑仑的疗效和安全性研究 王亮 1527
PU-0498 微创血肿抽吸引流术治疗合并烟雾病的脑出血：一项单中心的回顾性对照研究 许峰 1527
PU-0499 BCM/PA 对神经重症患者的早期预后价值：一项病例对照研究 王亮 1528
PU-0500 基于机器学习模型预测脑出血微创术后 30 天死亡风险 许峰 1529
PU-0501 脑小血管病患者血清低白介素-8 水平与焦虑症状风险增加相关 单莉莉 1529
PU-0502 五例误诊为 TBM 的自身免疫性 GFAP 星形胶质细胞病 王亮 1530
PU-0503 RNA N6-甲基腺嘌呤修饰在胶质母细胞瘤上皮间质转化和血管生成拟态中的作用 陶民 1530
PU-0504 颈动脉支架植入术后并发症的相关因素分析 马联胜 1531
PU-0505 经颅磁刺激对偏头痛的疗效：基于随机对照试验的 meta 分析 蓝立欢 1532
PU-0506 阿替普酶对比阿司匹林联合氯吡格雷对急性轻型卒中的疗效 蓝立欢 1532
PU-0507 基于眼震特点对后半规管 BPPV 手法复位的预测价值研究 薛慧 1533
PU-0508 获得性肝脑变性 1 例报道及文献复习 吕春晓 1533
PU-0509 Lance-Adams 综合征 1 例临床及脑电图特点 张云茜 1534
PU-0510 脾切除术治疗肝豆状核变性合并脾亢的术后血常规变化及术后治疗疗效分析 吕春晓 1534
PU-0511 睡眠相关进食障碍附一例报道及文献复习 詹淑琴 1535
PU-0512 成人带状疱疹性脊髓炎 1 例并文献复习 吕春晓 1535
PU-0513 PSM 监测伴打鼾的脆性骨折患者在预防围术期脑卒中的分析 胡晓辉 1536
PU-0514 急性脑梗死静脉溶栓后使用丁苯肽和复方丹参注射液疗效观察 饶伟 1536
PU-0515 乙肝、肝硬化、肝癌伴可逆性后部白质脑病综合征一例 金凤艳 1537
PU-0516 重视多灶性运动神经病轴索损害 朱炬 1538
PU-0517 系统性炎症指标对放射性脑损伤治疗反应的预测作用研究 唐亚梅 1538
PU-0518 阿司匹林联合银杏二萜注射液对急性缺血性卒中患者血小板功能及临床疗效的影响 陈春香 1539
PU-0519 脑类器官模型在发育性癫痫性脑病中应用的研究进展 李娟 1539
PU-0520 基于 DIA 定量蛋白质组学技术筛选高血压性脑出血损伤修复机制的关键蛋白 黄晶晶 1540
PU-0521 NOTCH2NLC 相关周围神经病 2 家系临床及电生理特点 刘功禄 1541
PU-0522 脂质体装载 9-菲酚通过脑靶向和抗水肿能力显著减轻小鼠缺血再灌注后脑梗死和脑水肿体积 刘可炜 1541
PU-0523 新型自身免疫性脑炎，抗 IgLON5 脑炎发病机制基础研究的思考——论抗 IgLON5 抗体致病性 倪优 1542
PU-0524 同型半胱氨酸与卒中后认知障碍的相关性及年龄差异性研究 周胜男 1542
PU-0525 颈部动脉夹层研究进展 张晓婧 1543
PU-0526 癫痫共病睡眠障碍患者脑结构及脑电背景活动非线性特征的研究 黄晶晶 1544

PU-0527 MSC 改善 LPS 致 PD 小鼠的炎症损伤 ---------- 梁凤银 1545
PU-0528 误诊为卒中后癫痫发作的卒中后肢体抖动：1 例报道并文献复习 ---------- 张培培 1545
PU-0529 思维活动相关的反射性癫痫的临床和电生理研究（目前已被中华神经科杂志录用） --------- 杜真真 1546
PU-0530 吉兰-巴雷综合征影响预后的因素以及抗神经节苷脂抗体与临床症状及预后的关系研究 ----- 黄晶晶 1546
PU-0531 甘油三酯-葡萄糖指数与缺血性脑卒中及 TOAST 亚型的关系 ---------- 周锋 1547
PU-0532 老年脑卒中患者健康素养现状及其与营养风险相关性的研究 ---------- 杨蕾 1548
PU-0533 贝伐单抗结合皮质类固醇没有改善临床结果鼻咽癌辐射诱导患者脑坏死 ---------- 李红红 1548
PU-0534 以卒中样发作为首发症状的桥本脑病一例并文献复习 ---------- 竺飞燕 1549
PU-0535 胰岛素瘤所致反复卒中样发作一例 ---------- 李红红 1549
PU-0536 肢带型肌营养不良 2 例报道 ---------- 许静 1549
PU-0537 卒中后早期认知障碍患者默认模式网络和执行控制网络改变的磁共振成像研究 ---------- 刘婷 1550
PU-0538 利福平通过抑制 PI3K/Akt/GSK-3β/CREB 信号通路保护 SH-SY5Y 细胞---------- 井秀娜 1550
PU-0539 缺血性脑卒中伴非瓣膜性房颤和颅内颅外动脉粥样硬化性狭窄患者抗栓方案的观察性研究 黄晶晶 1551
PU-0540 NMDAR 活化通过 caveolin-1-ERK1/2 信号通路增加
脑微血管内皮细胞紧密连接蛋白 ZO-1 的破坏 ---------- 黄晶晶 1552
PU-0541 伴或不伴海马硬化的颞叶癫痫患者脑功能异常的多尺度分析 ---------- 王康润 1552
PU-0542 颞叶癫痫的小脑功能紊乱与代偿 ---------- 王康润 1553
PU-0543 脑脊髓炎服用免疫抑制剂后致多系统淋巴瘤一例报道 ---------- 白鸽 1553
PU-0544 1 例累及广泛神经系统的抗 GQ1b 抗体综合征病例报道 ---------- 白鸽 1553
PU-0545 GFAP 星型细胞病与 NMOSD 血脑屏障通透性的差异及相关因素分析---------- 覃君慧 1554
PU-0546 氢质子磁共振波谱在帕金森病分型和与特发性震颤鉴别的价值 ---------- 卢俏丽 1555
PU-0547 MTHFR 基因复合杂合突变相关高同型半胱氨酸血症致白质脑病一例 ---------- 姚丹 1555
PU-0548 有眼外伤史的一个半综合征一例报告并文献复习 ---------- 曹园 1556
PU-0549 UBAP1 基因的一个新的截短变异导致重症遗传性痉挛性截瘫---------- 韦巧 1557
PU-0550 抗 N-甲基-D-天冬氨酸受体脑炎患者脑脊液的氨基酸谱变化特征 ---------- 李晴 1557
PU-0551 妊娠期实验性自身免疫性脑脊髓炎小鼠体内的免疫调节变化情况 ---------- 张洪连 1558
PU-0552 大脑后动脉和丘脑之间距离对步态表现的影响 ---------- 郭岑 1558
PU-0553 中国磷脂酶 A2 相关神经变性病患者的临床特征及奠基者效应分析---------- 程浩玲 1559
PU-0554 神经重症监护病房患者多重耐药鲍曼不动杆菌感染的预后危险因素分析 ---------- 李元贵 1559
PU-0555 特发性快速眼动睡眠行为障碍的注意/执行功能缺陷与异常的纹状体-皮层网络 ---------- 张红菊 1560
PU-0556 富马酸二甲酯激活 Nrf2 减轻脑缺血再灌注损伤模型大鼠氧化应激及炎症反应 ---------- 查宗怡 1560
PU-0557 18F-FDG PET 脑显像在帕金森病和帕金森叠加综合征诊断中的应用 ---------- 刘丹青 1561
PU-0558 N-乙酰半胱氨酸治疗对苯妥英钠耐药模型的预防和逆转涉及血脑屏障上的 Nrf2/P-gp 通路- 刘钱坤 1562
PU-0559 1 型发作性睡病患者肠道菌群的改变---------- 张红菊 1563
PU-0560 轻型缺血性脑卒中患者急性期认知障碍危险因素分析 ---------- 郭晓鹏 1563
PU-0561 耐药癫痫动物模型的研究进展 ---------- 刘钱坤 1564
PU-0562 血管紧张素转化酶（ACE）基因 I/D 多态性与脑白质疏松症相关性研究---------- 黄晶晶 1564
PU-0563 基于阿尔茨海默病发病机理的疾病修正药物研究进展 ---------- 吕继辉 1565
PU-0564 中国缺血性卒中复发相关危险因素的基线特征和性别差异：
基于 ESSEN 卒中复发风险评分的真实世界横断面研究---------- 张超 1565
PU-0565 膳食补充剂及饮食干预与脑血管病的关系 ---------- 张超 1566
PU-0566 同型半胱氨酸与缺血性卒中患者危险因素及复发风险的研究 ---------- 张超 1567

PU-0567 基于眶额皮质功能连接的慢性失眠症抑郁症患者分类:一项机器学习研究 ---------- 龚亮 1567
PU-0568 一例单核细胞增多李斯特菌脑膜炎合并脑梗死病例报告 ---------- 肖敏嘉 1568
PU-0569 血管内介入法制备食蟹猴恶性大脑中动脉梗死模型的初步研究 ---------- 黄晶晶 1569
PU-0570 DNM1 基因突变相关脑病临床特征分析 ---------- 蓝明平 1569
PU-0571 肝豆状核变性患者的 ATP7B 基因变异筛查及致病性验证---------- 王柔敏 1570
PU-0572 心理护理干预在重症肌无力患者护理中的研究进展 ---------- 吴云飞 1570
PU-0573 睡眠磨牙症对 OSA 患者 QTc 间期和 QT 变异性的影响：一项初步研究---------- 钟志军 1571
PU-0574 CTAR 在脑梗死吞咽障碍康复训练中的效果研究---------- 吴历 1571
PU-0575 合并睡眠障碍及癫痫表现的抗 VGKC 抗体相关脑炎 2 例 ---------- 穆夏黎 1572
PU-0576 神经变性病相关睡眠障碍 ---------- 李蕾 1572
PU-0577 以偏侧舞蹈样运动为临床表现的肥大性下橄榄核变性 1 例并文献回顾 ---------- 穆夏黎 1572
PU-0578 《颈源性头痛临床诊疗：中国疼痛科专家共识》的讨论 ---------- 潘梦雄 1573
PU-0579 中枢神经系统表面铁沉积症的临床及影像特点分析 ---------- 项正兵 1573
PU-0580 1 例表现为痉挛性截瘫的成人型 Krabbe 病患者临床及基因突变分析---------- 何正卿 1574
PU-0581 肌萎缩侧索硬化患者的血尿酸，肌酐， 肌酸激酶研究及其与疾病进展的关系---------- 黄睿雯 1575
PU-0582 经典及非典型趋化因子和 MIF 蛋白家族在缺血性脑卒中中的作用及机制 ---------- 王思家 1576
PU-0583 脑卒中患者早期肠内营养与肠外营养对预后影响的系统评价 ---------- 郭旗 1576
PU-0584 自噬调控与神经退行性疾病的研究进展 ---------- 袁冬香 1577
PU-0585 发作性运动诱发性运动障碍新致病基因的发现及发病机制研究 ---------- 李宏福 1578
PU-0586 中国东南部 ALS 患者基因突变谱分析 ---------- 李宏福 1578
PU-0587 两例携带 NOTCH3 新突变的 CADASIL 病例 ---------- 张翌 1579
PU-0588 C9orf72 六核苷酸重复扩增导致额颞叶痴呆 1 例---------- 薛妍妍 1579
PU-0589 一例神经布鲁氏菌病感染后脊髓自身免疫性 GFAP 星形细胞病的罕见病例 ---------- 何强 1580
PU-0590 以认知障碍为首发症状的不完全型 Wolfram 综合征一例---------- 陈嫄 1580
PU-0591 神经皮肤黑色素沉着症一例 ---------- 张蕾 1581
PU-0592 阿尔茨海默病合并脑白质病变患者的认知-精神行为特点 ---------- 陈嫄 1581
PU-0593 单疱脑炎后继发自身免疫性脑炎叠加综合征一例 ---------- 孙世辉 1582
PU-0594 约束带在重症躁动患者中的应用及护理 ---------- 张小云 1582
PU-0595 建立重症神经疾病患者早期康复程序 ---------- 张小云 1583
PU-0596 睡眠剥夺对小鼠运动功能及骨骼肌影响的机制研究 ---------- 欧阳慧 1585
PU-0597 辅酶 Q10 治疗帕金森病疗效与安全性的 Meta 分析---------- 张才洋 1586
PU-0598 表现为偏身投掷运动症状的丘脑梗死 1 例 ---------- 谭燕 1587
PU-0599 1 例药物引起的夜间睡眠行为障碍---------- 黄雅琴 1587
PU-0600 累及双侧屏状核的自身免疫性癫痫 1 例
（注：该论文已投在第十三次全国神经重症学术会议目前待评审） ---------- 白鹏 1588
PU-0601 抗 LGI1 和抗 GABAb 受体抗体相关的自身免疫性脑炎的 CSF 特征差异 ---------- 王胜军 1588
PU-0602 血清神经丝轻链（NFL）和胶质纤维酸性蛋白（GFAP）
作为视神经脊髓炎谱系疾病生物标志物：meta 分析和系统回顾---------- 王胜军 1589
PU-0603 尝试取栓次数对血管成功再通的急性缺血性卒中患者转归的影响 ---------- 张曦 1589
PU-0604 大脑中动脉慢闭开通急性期支架内血栓形成的处理 ---------- 张曦 1590
PU-0605 大脑中动脉慢闭开通术中血管痉挛的处理 ---------- 张曦 1590
PU-0606 症状性非急性大脑中动脉闭塞血管内治疗的安全性及有效性 ---------- 张曦 1591

PU-0607 新诊断未用药帕金森病的眼动特征分析 ---------- 周梦溪 1592
PU-0608 不宁腿综合征的神经心理特征及其功能连接变化的分析 ---------- 芦艳红 1592
PU-0609 谁是卒中复发的“元凶”？ ---------- 刘璇 1593
PU-0610 饮酒与脑出血 ---------- 彭佳铃 1593
PU-0611 抗 NMDA 受体脑炎合并脑出血 1 例报告 ---------- 曾瀛 1594
PU-0612 脑动脉粥样硬化狭窄与认知功能关系的研究进展 ---------- 乔甜 1595
PU-0613 炎症性肠病与帕金森病患病风险的系统评价 ---------- 朱瑜 1595
PU-0614 96 例中国大陆汉族特发性肌萎缩侧索硬化的临床资料分析及文献复习 ---------- 陈文志 1596
PU-0615 五羟色胺在肌萎缩侧索硬化中的作用及机制研究 ---------- 江师师 1597
PU-0616 识别与探究帕金森病中 HSPA2 致病作用的研究 ---------- 李承 1597
PU-0617 脑小血管病认知功能障碍的早期筛查方法 ---------- 范欣 1598
PU-0618 急性起病的慢性炎性脱髓鞘多神经病变 1 例报告及文献复习 ---------- 王素红 1599
PU-0619 原发性震颤伴发帕金森病的临床特征及[11C]CFT-DAT-PET 脑显像研究---------- 左琦 1600
PU-0620 吞咽功能训练结合循证护理对脑卒中后吞咽障碍患者吞咽功能及生活质量的影响 ---------- 周燕 1601
PU-0621 血管性认知障碍患者血管狭窄程度与脑电图功率谱改变的关系 ---------- 姚扬 1601
PU-0622 丁苯酞下调血清脂蛋白相关磷脂酶 A2 改善急性大动脉
粥样硬化型脑梗死患者预后的临床观察 ---------- 林玉凤 1601
PU-0623 分析叙事护理对神经内科焦虑患者的应用 ---------- 杨青 1602
PU-0624 个性化护理对脑梗死患者发生护理安全隐患的探讨 ---------- 李淼淼 1602
PU-0625 运动神经元病的临床治疗进展 ---------- 杨洋 1603
PU-0626 成人相关 MOG 抗体病患者临床特点分析---------- 田志岩 1603
PU-0627 急性缺血性脑卒中患者早期活动行为影响因素的质性研究 ---------- 张敏 1604
PU-0628 单纤维传导技术对腕管综合征患者尺神经功能早期评价 ---------- 孙弦 1604
PU-0629 轻型非致残性卒中患者卒中后疲劳的风险因素分析 ---------- 赵伟 1605
PU-0630 孤立性球部表型肌萎缩侧索硬化的临床研究 ---------- 王素红 1605
PU-0631 皮层下缺血性血管性痴呆患者白质完整性与认知障碍的相关性研究 ---------- 陈慧丰 1606
PU-0632 18 例不宁腿综合征患者双下肢神经电生理特征及变化分析 ---------- 吴杰 1607
PU-0633 脑微出血对皮层下缺血性血管性痴呆患者的脑灌注和认知功能的 ---------- 陈慧丰 1607
PU-0634 脑干梗死的预后分析 ---------- 张凤娇 1608
PU-0635 基于基因共表达网络分析及鉴定 DHRS4 与肌萎缩性侧索硬化症之间的分子关联性---------- 李数 1608
PU-0636 血清白蛋白、LMR 与 TIA 后发生脑梗死的相关性研究 ---------- 王园 1609
PU-0637 原发性不宁腿综合征合并焦虑抑郁 1 例 ---------- 王宝艳 1610
PU-0638 1 例难治性重症肌无力行床边蛋白 A 免疫吸附的护理 ---------- 梁萍 1610
PU-0639 认知行为疗法对于帕金森病神经精神症状的治疗进展 ---------- 王亚平 1611
PU-0640 柚皮素通过激活 SIRT1/FOXO1 体外信号通路抑制氧化应激及炎性反应减轻脑缺血/再灌注损伤赵芃1611
PU-0641 阿尔茨海默病与糖尿病的研究进展 ---------- 田竹 1612
PU-0642 神经干细胞体内示踪技术的进展和挑战 ---------- 薛春然 1613
PU-0643 基于肾脑理论探讨补肾益脑丸联合多奈哌齐片治疗阿尔茨海默病的有效性和安全性 --------- 谢平安 1613
PU-0644 以局灶性癫痫发作为首发症状的病态窦房结综合征一例 ---------- 姚晓娟 1614
PU-0645 阿帕替尼导致的可逆性后部白质脑病综合征：病例报道及文献复习 ---------- 李杰 1614
PU-0646 抗 NF155 IgG 抗体阳性郎飞结病一例 ---------- 刘鑫鑫 1615
PU-0647 AIDS 合并巨细胞病毒脑室脑炎的一例病例报道及文献复习---------- 张茜 1616

PU-0648 急性脑梗死 RT-PA 溶栓治疗并发脑出血的研究进展 ---------- 陈英杰 1617
PU-0649 阿尔兹海默病相关睡眠障碍研究进展 ---------- 吕梦頔 1617
PU-0650 中国患者中使用 lasmiditan 治疗偏头痛的患者报告结局 ---------- 姚楠 1618
PU-0651 脑小血管病患者认知障碍与红细胞膜 Aβ沉积量的相关性研究---------- 郭丹 1619
PU-0652 主动脉缩窄 1 例 ---------- 叶玲 1619
PU-0653 1 例青年起病的脊髓性肌萎缩症家系的临床及遗传学研究---------- 赵国华 1620
PU-0654 PPP2R2B 基因重复突变致脊髓小脑性共济失调 12 型 1 例 ---------- 赵国华 1620
PU-0655 尿酸与脑血管病 ---------- 黄磊 1621
PU-0656 中国东部人群特发性震颤单核苷酸多态性的关联分析 ---------- 赵国华 1622
PU-0657 携带 SCA2 和 SCA3 基因杂合三核苷酸重复突变的遗传性脊髓小脑性共济失调一家系------ 赵国华 1622
PU-0658 KCNT1 基因突变导致的常染色体显性遗传夜间额叶癫痫一例---------- 赵国华 1623
PU-0659 TUBB4A 基因突变导致非典型的伴基底节区和
小脑萎缩的低髓鞘化脑白质营养不良和肌张力障碍 ---------- 赵国华 1623
PU-0660 一例 FBXO38 突变引起的远端遗传性运动神经病家系 ---------- 赵国华 1623
PU-0661 发作性运动诱发性运动障碍的临床特征及治疗转归 ---------- 付兴琪 1624
PU-0662 一例 NAGLU 基因突变导致黏多糖贮积症ⅢB 型的遗传学分析---------- 赵国华 1625
PU-0663 干燥综合征相关性脑病 1 例 ---------- 黄立刚 1625
PU-0664 放射性脑损伤患者脑血管疾病发生风险预测模型的构建与验证 ---------- 唐亚梅 1626
PU-0665 结核病相关周围神经病量表应用评估分析 ---------- 王义义 1626
PU-0666 不同出血部位及年龄阶段高血压性脑出血的危险因素特点分析 ---------- 赵希宇 1627
PU-0667 女性恙虫病伴结核抗体阳性的临床资料分析 ---------- 乔清 1628
PU-0668 灯盏细辛治疗急性进展性脑梗死患者 1 例 ---------- 孙明烁 1628
PU-0669 血浆置换治疗视神经脊髓炎谱系疾病的综合护理 ---------- 薛佳慧 1629
PU-0670 基于表面肌电的脑卒中患者上肢肌无力分布分析方法研究 ---------- 吕雯雯 1629
PU-0671 高血压患者血压变异性与认知功能的相关性的一项荟萃分析 ---------- 金小杰 1630
PU-0672 多重抗神经节苷脂抗体阳性的非典型 Miller-Fisher 综合征 1 例分析 ---------- 叶圆圆 1631
PU-0673 大负荷串联病变急诊取栓 1 例 ---------- 李晨光 1631
PU-0674 老年抗 NMDAR 自身免疫性脑炎 1 例---------- 李晨光 1632
PU-0675 桥本脑病 1 例 ---------- 李晨光 1632
PU-0676 脑脊液二代测序确诊单纯疱疹病毒 2 型脑膜炎 2 例分析 ---------- 叶圆圆 1633
PU-0677 舒适护理在接触性溶栓治疗颅内静脉窦血栓形成患者中的应用 ---------- 马占英 1633
PU-0678 一例以癫痫为首发症状误诊为病毒性脑炎的神经梅毒的病例报告 ---------- 龙勇 1634
PU-0679 吸烟、饮酒与延髓梗死后猝死风险的相关性分析 ---------- 邹璇 1634
PU-0680 Duchenne 型肌营养不良症患者的核磁共振心脏表型特征：
基于整体、节段性和层次性的晚期 Gd 强化和心功能---------- 方雪琳 1635
PU-0681 免疫检查点抑制剂引发的神经系统并发症 2 例报告 ---------- 张淼 1636
PU-0682 肌萎缩侧索硬化患者脑脊液及血清神经丝 轻链水平与疾病进展关系的研究---------- 卢轶 1637
PU-0683 遗传性弥漫性白质脑病合并轴索球样变 2 例 ---------- 张淼 1637
PU-0684 吡仑帕奈单药治疗儿童癫痫疗效及安全性 ---------- 张玉琴 1638
PU-0685 慢性颈内动脉闭塞患者颈内动脉支架置入与认知障碍相关性研究 ---------- 任海燕 1639
PU-0686 网络药理学确定槲皮素和阿尔茨海默病的交叉基因作为潜在的治疗目标 ---------- 魏彩辉 1639
PU-0687 脑血管储备功能对伴大脑中动脉狭窄的轻度血管性痴呆患者预后的影响 ---------- 崔磊 1640

PU-0688 阿尔茨海默病尿液神经丝蛋白含量的研究 ---------- 王艳 1640
PU-0689 阿尔茨海默病和帕金森病遗传学关联研究 ---------- 孟虹媛 1641
PU-0690 小干扰 RNA 干扰 PC12 细胞内源性 Kir6.2 基因后对
鱼藤酮诱导的细胞损伤及信号通路研究 ---------- 刘小坤 1641
PU-0691 2D 视频技术对帕金森病步态障碍的量化评估---------- 刘首峰 1642
PU-0692 不同姿势策略的帕金森病患者行走过程中前额叶及顶叶皮层激活情况的研究 ---------- 刘首峰 1642
PU-0693 脑积水伴痫性发作 1 例 ---------- 张玉婷 1643
PU-0694 帕金森病患者行走任务中的脑皮层有效连通性研究 ---------- 刘首峰 1643
PU-0695 PD 伴尿失禁、尿潴留患病率的 meta 分析 ---------- 李芳菲 1644
PU-0696 嗅觉障碍与阿尔茨海默病的相关性研究 ---------- 王艳 1644
PU-0697 卒中后认知功能障碍患者早期认知训练的疗效观察 ---------- 叶雪 1645
PU-0698 双任务对帕金森病患者步态自动性的影响研究 ---------- 刘首峰 1645
PU-0699 励-协夫曼运动治疗对原发性帕金森病患者步行功能和生活质量的影响 ---------- 刘首峰 1646
PU-0700 本体感觉分析在典型帕金森病和非典型帕金森综合征姿势稳定性研究中的应用 ---------- 刘首峰 1646
PU-0701 康复介入对缺血性脑卒中患者神经功能及肢体运动功能恢复的疗效 ---------- 刘首峰 1647
PU-0702 周围神经超声下神经横截面积和电生理参数的关系探讨 ---------- 胡臻娴 1647
PU-0703 特发性帕金森病患者与健康老年人迈步起始阶段预期性姿势调整的差异分析 ---------- 刘首峰 1648
PU-0704 一例猝倒型发作性睡病伴垂体瘤患者的病例报告 ---------- 李端阳 1648
PU-0705 养老机构老年人健康评估特征与衰弱的关系 ---------- 刘首峰 1649
PU-0706 NEB 基因突变致杆状体肌病 1 例报道 ---------- 许静 1650
PU-0707 阿加曲班对急性脑梗死颅内深静脉回流及预后影响 ---------- 刘首峰 1650
PU-0708 白藜芦醇苷对脑缺血再灌注损伤小鼠模型血脑屏障及紧密连接蛋白的作用研究 ---------- 刘首峰 1651
PU-0709 血管内治疗患者应用替罗非班桥接双重抗血小板治疗的安全性及有效性研究 ---------- 刘首峰 1651
PU-0710 散发型克雅病患者影像及脑电图特征分析 ---------- 廖蓓 1652
PU-0711 脑电图在成人病毒性脑炎诊治中的作用分析 ---------- 廖蓓 1652
PU-0712 早期康复护理在老年脑中风偏瘫患者中的作用 ---------- 吴兴丹 1653
PU-0713 孤立性球部表型运动神经元病 2 例诊治思考 ---------- 李倩 1653
PU-0714 MOG 抗体病的临床表型分类 ---------- 沈遥遥 1654
PU-0715 持续血糖监测在糖尿病周围神经病变管理中的作用 ---------- 孙大伟 1654
PU-0716 GLP-1 受体激动剂与神经变性病---------- 马春潮 1655
PU-0717 急性缺血性脑卒中患者血清 AA、DHA、12(S)-HETE、TXB2 水平变 化及意义---------- 邢永红 1656
PU-0718 极后区综合征的历史 ---------- 沈遥遥 1656
PU-0719 PNPLA2 基因新发突变致伴肌病的中性脂肪沉积症 1 例临床特点及文献复习 ---------- 卢晓庆 1657
PU-0720 表现有脊髓前角 MRI 改变的脊髓灰质炎后综合征 1 例 ---------- 卢晓庆 1658
PU-0721 肥大性下橄榄核变性 ---------- 刘首峰 1658
PU-0722 基于人工智能技术自动化识别并评估帕金森病患者的步态障碍研究 ---------- 刘首峰 1659
PU-0723 间充质干细胞来源细胞外囊泡减轻小鼠缺血性脑卒中模型中 tPA 引起的血脑屏障破坏 ------ 刘首峰 1659
PU-0724 视神经脊髓炎谱系疾病患者外周血中 CD19+CD24highCD38highBreg
及其细胞因子 IL-10、TGF-β 的水平变化---------- 刘首峰 1660
PU-0725 泛素稳态破坏与肌萎缩侧索硬化相关的最新进展 ---------- 周丽君 1660
PU-0726 C9orf72 突变及其介导的 TDP-43 病理性聚集对 ALS 和 FTLD 疾病进展的影响。---------- 胡禹殊 1661
PU-0727 表现为颅内多发病灶伴出血的带状疱疹病毒性脑炎 1 例 ---------- 姜晓宇 1662

PU-0728 高血压脑梗死患者 BPV 与脑梗死复发的关系 王渝 1662
PU-0729 帕罗西汀与舍曲林治疗脑卒中后抑郁临床疗效的比较研究 田国华 1663
PU-0730 NK 细胞介导的母胎免疫活化对胎儿神经发育的影响 蒋薇 1663
PU-0731 阿尔茨海默病与额颞叶变性的早期鉴别：临床、神经心理学和神经影像学特征 李攀 1664
PU-0732 代谢综合征与急性缺血性脑卒中后认知障碍的分析研究 李攀 1665
PU-0733 阿尔茨海默病患者脑血流量与高血压的关系 王悦 1665
PU-0734 不同类型轻度认知障碍的神经心理表现及精神行为症状的比较分析研究 李攀 1666
PU-0735 肌萎缩侧索硬化氧化应激机制研究进展 王欣欣 1666
PU-0736 运用 SSR 神经电生理技术评价焦虑症、抑 郁症患者神经功能的对照研究 王玉文 1667
PU-0737 PSG 多导睡眠监测对卒中后睡眠障碍药物干预的指导作用研究 马谷锦 1667
PU-0738 双侧小脑半球病变的迟发型甲基丙二酸血症 1 例 段燕丽 1668
PU-0739 抗 HU 抗体阳性脑干脑炎 1 例及文献复习 段燕丽 1668
PU-0740 肌萎缩侧索硬化患者血清及脑脊液 t-tau 及 p-tau 水平研究 拱忠影 1669
PU-0741 儿童 ADEM 临床及实验室检查分析 李东 1670
PU-0742 新型磁共振分子探针 NP-PEG-tLyP-1 的构建及性质检测 陈静 1670
PU-0743 原位胶质瘤模型的构建与鉴定 陈静 1671
PU-0744 白介素-6 与儿童中枢神经系统相关疾病 吴波 1672
PU-0745 新型磁共振分子探针 USPIO-PEG-tLyP-1 在原位胶质瘤中的磁共振成像效果 陈静 1672
PU-0746 新型磁共振分子探针 USPIO-PEG-tLyP-1 在动物体内的生物安全性研究 陈静 1673
PU-0747 新型磁共振分子探针 USPIO-PEG-tLyP-1 应用于胶质瘤分级诊断的实验研究 陈静 1674
PU-0748 阿替普酶静脉溶栓治疗急性酒后脑梗死的疗效及安全性 谷亚伟 1675
PU-0749 急性脑梗死后出血转化合并感染性心内膜炎病例报道及文献复习 杨逸昊 1675
PU-0750 一例免疫功能正常的隐球菌脑膜炎病例报告 邢永红 1675
PU-0751 急性缺血性脑卒中 0.6 mg/kg rt-PA 静脉溶栓后短期高剂量双抗血小板治疗的疗效和安全性 陈静 1676
PU-0752 无症状下丘脑错构瘤 1 例报告 陈静 1677
PU-0753 肌萎缩侧索硬化感觉系统的神经电生理研究 任艳苹 1677
PU-0754 卒中后抑郁患者睡眠障碍的神经递质研究 宋扬 1678
PU-0755 原发性家族性脑钙化一家系临床和遗传学研究 刘小民 1679
PU-0756 茶和咖啡的摄入量与脑癌罹患风险相关性的荟萃分析 宋扬 1679
PU-0757 重症脑卒中患者营养支持治疗的临床体会 白洪蕊 1680
PU-0758 急性缺血性脑卒中颅内大动脉闭塞血管再通研究进展 宋扬 1680
PU-0759 脑电图在缺血性卒中患者中的临床应用 郭承承 1681
PU-0760 反射性癫痫一例病例报道 徐琳 1681
PU-0761 卵圆孔未闭与偏头痛患者脑白质病变的研究进展 曹雯霏 1682
PU-0762 1 型发作性睡病合并无渴感性高钠血症一例 徐琳 1682
PU-0763 妊娠相关神经系统疾病的临床及影像学分析 李熙 1683
PU-0764 GJB1 基因新突变致 X 染色体显性遗传腓骨肌萎缩症致病机制研究 肖飞 1683
PU-0765 肌萎缩侧索硬化患者早期 CMAP/SNAP 分离现象 刘娜 1684
PU-0766 不宁腿综合征风险因素及影像学机制的研究进展 王宝艳 1684
PU-0767 进行性四肢乏力 1 年 肖飞 1685
PU-0768 同心圆硬化 2 例病例报道 贾冬梅 1685
PU-0769 Simpson-Golabi-Behmel 综合征一家系临床和遗传学研究 刘小民 1686

PU-0770 较差的睡眠质量会加重帕金森病的运动和非运动症状 ---------- 屈艺 1687
PU-0771 帕金森病患者冻结步态与认知功能减退的相关性研究 ---------- 屈艺 1687
PU-0772 1 例异戊酸血症患者的长期随访并文献复习对 IVD 基因型和表型的相关性分析 ---------- 刘星苗 1688
PU-0773 一例抗 Caspr2 和 LGI1 抗体双阳性的 Morvan 综合征的病例报道---------- 赵胜男 1688
PU-0774 狒狒巴拉姆希阿米巴脑膜脑炎 1 例并文献回顾 ---------- 梁利梅 1689
PU-0775 重复经颅磁刺激治疗失眠：随机对照试验的 Meta 分析 ---------- 梁利梅 1690
PU-0776 一例肢体无力病例分析 ---------- 金朝 1691
PU-0777 原发性头痛药物治疗中的反安慰剂反应：系统综述和荟萃分析 ---------- 张雨 1691
PU-0778 二十五味珊瑚丸（胶囊）治疗偏头痛及紧张型头痛疗效及安全性的 meta 分析 ---------- 王丹丹 1692
PU-0779 单纯左侧壳核出血伴失语症患者的听觉事件相关电位的分析 ---------- 付光斌 1692
PU-0780 患者基线特征对于 lasmiditan 有效性和安全性的影响：
来自 CENTURION 研究中国患者的分析结果 ---------- 姚楠 1693
PU-0781 单纯型肌张力障碍的神经影像学研究进展 ---------- 张伟 1694
PU-0782 护理干预对腰椎穿刺后头痛发生率的价值 ---------- 李淼淼 1694
PU-0783 颞叶内侧癫痫全基因组 DNA 甲基化模式分析及其机制研究 ---------- 刘超荣 1695
PU-0784 小胶质细胞 CD22 对出血性脑损伤的作用与机制研究 ---------- 任洪磊 1696
PU-0785 肝脂酶基因 rs1800588 位点多态性与脑梗死相关性研究---------- 曹立梅 1696
PU-0786 PLA2G6 相关肌张力障碍-帕金森综合征一例 ---------- 张伟 1697
PU-0787 帕金森伴发抑郁脑电信号 α 节律不对称性研究 ---------- 张美云 1698
PU-0788 表现为急性认知障碍的癫痫发作 3 例临床研究 ---------- 张美云 1698
PU-0789 血管性认知障碍小鼠模型的建立与优化 ---------- 马媛媛 1699
PU-0790 儿童特异性抗神经元抗体阳性副肿瘤性小脑变性 8 例分析 ---------- 廖寅婷 1699
PU-0791 脑小血管病不同影像学表现致认知障碍特点研究进展 ---------- 么瑶 1700
PU-0792 MOG 和 AQP4 抗体阳性患者的临床特征分析---------- 程畅 1701
PU-0793 TUBB3 基因突变导致 1 例发育性癫痫性脑病及文献复习---------- 李青 1702
PU-0794 基于天然免疫应答探索自身免疫性神经炎发病机制的基础与临床研究 ---------- 任凯夕 1702
PU-0795 急性脑血管病进行早期介入康复治疗的分析 ---------- 吴彦雯 1703
PU-0796 A 型肉毒毒素面部预注射预防和改善小鼠抑郁样行为的作用及机制研究---------- 倪琳慧 1704
PU-0797 双重抗血小板药物在急性进展性分水岭区多发性脑梗死病人中的应用 ---------- 张佩兰 1704
PU-0798 静脉溶栓治疗急性缺血性卒中合并锁骨下动脉盗血一例 ---------- 张佩兰 1705
PU-0799 天津市环湖医院静脉溶栓治疗经验总结 ---------- 张佩兰 1706
PU-0800 皮层下缺血性血管性痴呆患者的脑血流量改变模式 ---------- 邢梦娅 1706
PU-0801 不同时间窗 rt-PA 静脉溶栓急性脑梗死合并高血压的疗效评价 ---------- 张佩兰 1707
PU-0802 SF、γ-GT、TBil 与脑梗死神经功能缺损程度及短期预后的 关系 ---------- 胡雪霄 1707
PU-0803 DCAF12 和 HSPA1A 可作为重症肌无力的潜在诊断生物标志物---------- 黄晶晶 1708
PU-0804 亚低温及缺营养／复营养对星形胶质细胞 AQP4 表达的影响---------- 周勇良 1709
PU-0805 金属硫蛋白 2 参与神经病理性疼痛调控的作用和机制研究进展 ---------- 朱辰路 1710
PU-0806 髓鞘少突胶质细胞糖蛋白抗体相关脑膜脑炎一例报道 ---------- 黄刚 1710
PU-0807 一例以“肌肉萎缩为首发表现”的 MGUS 病例报告及文献复习 ---------- 彭静 1711
PU-0808 阻断 SUR1-TRPM4 诱导小胶质细胞释放 TGF α 减少梗死周边区神经元凋亡---------- 彭宇琴 1712
PU-0809 黑附球菌脑膜炎动态脑脊液细胞学观察研究 ---------- 周香雪 1713
PU-0810 尿铜排除不足与肝豆状核变性神经症状加重关系的研究 ---------- 周香雪 1713

PU-0811 PPAR-γ激动剂影响癫痫发作中的小胶质细胞极化和抑制神经元凋亡 ---------- 彭静 1714
PU-0812 SLC2A1 基因变异所致偏瘫性偏头痛 1 例 作者：雷梅芳---------- 雷梅芳 1714
PU-0813 原发性干燥综合征患者伴发中枢神经病变相关风险因子的分析 ---------- 郑佳曼 1714
PU-0814 β-脲基丙酸酶缺乏症临床及分子学研究 ---------- 张玉琴 1715
PU-0815 夜间下肢痛性痉挛的临床电生理研究 ---------- 张歆博 1715
PU-0816 合并自身免疫性肝病的自身免疫性脑炎重症患者 1 例 ---------- 王侃 1716
PU-0817 1 例吉兰-巴雷综合征重症患者的病例报道---------- 王侃 1717
PU-0818 基底节区脑出血患者预后的预测因素：内囊后肢不同程度受累 ---------- 柳娜 1717
PU-0819 SNAQ、GLIM、mNICE 和 ASPEN 量表在识别神经重症患者发生再喂养综合征的效能评估 - 柳娜 1718
PU-0820 脑梗死合并吞咽障碍患者延续性护理的临床应用研究 ---------- 郭泉 1718
PU-0821 偏头痛与蓝斑-去甲肾上腺素系统 ---------- 高静贵 1719
PU-0822 脊髓小脑性共济失调 2 型患者神经丝轻链水平与疾病严重程度的关系 ---------- 杨露 1719
PU-0823 格列本脲通过靶向抑制小胶质细胞内 SUR1-TRPM4 介导的
NLRP3 炎症小体激活，直接抑制神经炎症反应---------- 常远 1720
PU-0824 一名年轻男子四肢持续疼痛和麻木的罕见原因:嗅觉神经
母细胞瘤引起的副肿瘤周围神经病变 ---------- 梁文文 1721
PU-0825 眼前庭诱发肌源性电位在急性脑干梗死中的应用 ---------- 闫国平 1721
PU-0826 AMPKα2 基因 2 个 SNPs 与大动脉粥样硬化型缺血性脑卒中及其危险因素的关系 ---------- 龙已婷 1722
PU-0827 成年起病的球形细胞脑白质营养不良 1 例及文献分析 ---------- 梁文文 1723
PU-0828 一例有关青少年肾病综合征颅内静脉窦血栓形成的报道 ---------- 王梦月 1723
PU-0829 脑出血并发感染性休克关键基因生信分析及临床意义 ---------- 缪锦峰 1724
PU-0830 以僵人综合征和癫痫为表现的抗 GAD65 抗体脑炎误诊为转换障碍 1 例---------- 梁文文 1724
PU-0831 新发癫痫持续状态的研究进展 ---------- 邓斌璐 1725
PU-0832 丹红注射液对糖尿病大鼠周围神经病变的神经保护作用及其机制 ---------- 颜显穰 1725
PU-0833 急性脑梗死患者血尿酸水平与颈动脉粥样硬化的关系 ---------- 张佩兰 1726
PU-0834 急性缺血性卒中静脉溶栓治疗大脑中动脉再通和临床预后关系研究 ---------- 张佩兰 1726
PU-0835 颈内动脉狭窄的急性脑梗死静脉溶栓 3 例报告 ---------- 张佩兰 1727
PU-0836 帕金森病患者睡眠障碍特征与同型半胱氨酸关联研究 ---------- 王皓 1727
PU-0837 发病时间窗不确定的急性缺血性卒中患者静脉溶栓治疗的安全性及有效性研究 ---------- 张佩兰 1728
PU-0838 阿替普酶静脉溶栓过程中症状加重与栓子崩解、微循环障碍的关系研究 ---------- 张佩兰 1728
PU-0839 急性脑梗死患者胆红素水平的临床意义 ---------- 张佩兰 1729
PU-0840 年龄≥80 岁急性缺血性卒中患者阿替普酶静脉溶栓治疗的安全性及有效性研究 ---------- 张佩兰 1729
PU-0841 rt-PA 静脉溶栓治疗脑梗死后出血转化的相关因素分析---------- 潘元美 1730
PU-0842 阿尔茨海默病 Braak 分期相关免疫核心基因的鉴定及其与免疫浸润的相关性分析---------- 汤荟冬 1730
PU-0843 过敏性疾病和阿尔茨海默病的风险的关联:一项双样本孟德尔随机化研究 ---------- 汤荟冬 1731
PU-0844 肠道菌群在肝豆状核变性患者中的相关性研究 ---------- 许舜鹏 1731
PU-0845 肠道菌群及 3 型固有淋巴细胞与肝豆状核变性的相关性研究 ---------- 许舜鹏 1732
PU-0846 多点反馈护理管理模式对预防颅脑患者术后颅内感染的效果分析 ---------- 李梦思 1733
PU-0847 吗啡所致脑损伤的生物标志物探索 ---------- 王鸿轩 1734
PU-0848 Holmes 震颤临床与诊疗特点 ---------- 潘静 1734
PU-0849 卡马西平对氯化锂-匹罗卡品致痫大鼠海马Ⅰ型电压门控性钠通道影响的研究 ---------- 路岩莉 1735
PU-0850 1 例甲强龙冲击治疗难治性癫痫诊治与思考---------- 路岩莉 1735

PU-0851 3 例以癫痫起病的颅内多发海绵状血管瘤临床特征及家系 KRIT1 基因突变分析 ---------- 刘晓军 1736
PU-0852 DNAJB6 相关远端肌病的脊髓延髓肌萎缩症女性携带者 1 例 ---------- 徐玲 1736
PU-0853 非抽吸方式方体定向软通道穿刺联合尿激酶引流小脑出血 ---------- 徐海波 1737
PU-0854 方体定向单通道螺旋式抽吸治疗壳核出血的疗效观察 ---------- 徐海波 1737
PU-0855 前循环大血管闭塞行血管内治疗患者术前术后生化指标对比以及对出血转化的预测价值 --- 吴楚粤 1737
PU-0856 脆弱拟杆菌脑膜炎 1 例（已在中华临床感染病杂志发表） ---------- 魏曼曼 1738
PU-0857 MOGAD 住院患者的临床特征分析 ---------- 宋田 1738
PU-0858 新型脑炎相关抗 CRMP2 自身抗体的发现 ---------- 徐凯彪 1739
PU-0859 他克莫司治疗重症肌无力缓解和复发疗效观察及其影响因素 ---------- 毕抓劲 1739
PU-0860 恶性小脑水肿对急性基底动脉闭塞患者血管内治疗预后的影响及其预测因素研究 ---------- 刘昶 1740
PU-0861 LMNA 基因突变致 Emery-Dreifuss 肌营养不良 2 型：一家系研究 ---------- 庄丽英 1741
PU-0862 神经生长因子治疗帕金森病认知功能障碍的临床研究 ---------- 耿翔 1741
PU-0863 阿尔兹海默病患者外周血自然杀伤细胞的特征性改变 ---------- 齐彩云 1742
PU-0864 可逆性癫痫性猝死的临床及电生理研究 ---------- 王则直 1742
PU-0865 非瓣膜性房颤患者脑卒中相关危险因素研究进展 ---------- 唐巧巧 1743
PU-0866 维生素 D 代谢通路基因与卒中后抑郁的相关性研究 ---------- 孙栋人 1743
PU-0867 氟芬那酸在心脏骤停/心肺复苏后脑损伤中的神经保护作用及其机制研究 ---------- 陈健聪 1744
PU-0868 MAO-B 抑制剂加离子通道阻滞剂与 MAO-B 抑制剂联合
左旋多巴治疗帕金森病的疗效与安全性比较：基于 RCT 的网状 meta 分析 ---------- 闫睿 1745
PU-0869 一例伴反复心跳骤停的自身免疫性 GFAP 星形胶质细胞病人 ---------- 申存周 1746
PU-0870 皮质下卒中后语言功能恢复与继发性皮质萎缩 ---------- 唐蕙嘉 1746
PU-0871 血脂与帕金森病认知及情绪障碍的相关性分析 ---------- 屈新辉 1747
PU-0872 卒中后失语症患者语言功能恢复及其人口学和行为学预测因素 ---------- 唐蕙嘉 1748
PU-0873 莫旺综合征合并重症肌无力 1 例 ---------- 李佳雯 1748
PU-0874 基于可穿戴传感器差异步态特征构建帕金森病和特发性震颤鉴别诊断模型 ---------- 张玮珊 1749
PU-0875 利用基于 ORIP-EBNA1 的 CRISPR/Cpf1 的基因编辑系统建立
DMD-51 外显子缺失的 iPS 细胞模型 ---------- 段楠楠 1750
PU-0876 抗血小板治疗与脑小血管病痴呆结局的关系研究 ---------- 唐亚梅 1751
PU-0877 早期治疗对放射性脑损伤生存结局的影响 ---------- 唐亚梅 1751
PU-0878 营养状况与放射性脑损伤全因死亡风险关系的队列研究 ---------- 唐亚梅 1752
PU-0879 非传统血脂指标与脑梗死预后及认知障碍的相关性 ---------- 唐亚梅 1752
PU-0880 血脂与急性脑梗死患者脑小血管影像标志物严重程度的相关性研究 ---------- 唐亚梅 1753
PU-0881 脊髓小脑性共济失调 3 型患者中枢运动传导时间的特征分析 ---------- 江泓 1753
PU-0882 类固醇激素相关基因 FDX1 泛癌相关分析 ---------- 许梓豪 1754
PU-0883 经颅磁刺激治疗对 SCA3/MJD 患者的有效性和安全性研究 ---------- 江泓 1754
PU-0884 集落刺激因子-1 受体（CSF1R）小胶质细胞脑病的基础研究进展 ---------- 徐俊 1755
PU-0885 预先电刺激小脑顶核对大鼠局灶脑缺血溶栓时间窗内、窗外溶栓预后的影响 ---------- 唐亚梅 1756
PU-0886 不同年龄段的视神经脊髓炎谱系疾病患者临床特点及
免疫抑制剂治疗的疗效及安全性分析 ---------- 唐春女 1757
PU-0887 DNA 羟甲基化修饰参与 FXTAS 致病过程的研究 ---------- 江泓 1758
PU-0888 无创迷走神经刺激治疗偏头痛：随机对照试验的系统综述和元分析 ---------- 宋冬 1759
PU-0889 静息态功能磁共振成像技术在紧张型头痛中的研究进展 ---------- 张鹏 1759

PU-0890 颞叶癫痫意识障碍皮层神经元兴奋性变化研究 ---------- 唐亚梅 1760
PU-0891 间充质干细胞治疗放射性脑损伤的机制探索 ---------- 王鸿轩 1760
PU-0892 小胶质细胞 TLR-NLRP3 激活参与放射性脑损伤的形成 ---------- 王鸿轩 1761
PU-0893 颞叶癫痫意识障碍脑桥胆碱能神经元兴奋性变化研究 ---------- 唐亚梅 1761
PU-0894 Lf-HA-DOX 大分子前药靶向治疗胶质瘤的研究 ---------- 王鸿轩 1762
PU-0895 OAT 基因表观遗传学改变对鸟氨酸代谢的影响---------- 王鸿轩 1762
PU-0896 缬沙坦调控酒精所致血管内皮炎性反应 ---------- 王鸿轩 1763
PU-0897 脊髓小脑性共济失调 3 型患者的进展速度与疾病分期有关 ---------- 江泓 1763
PU-0898 76 例酒精中毒性脑损伤病人临床干预的疗效观察 ---------- 王鸿轩 1764
PU-0899 基于 miRNA 表达谱的胶质瘤预后模型的构建及分子机制研究 ---------- 王鸿轩 1764
PU-0900 酒精通过改变鼠小脑颗粒细胞 circRNA 表达加重神经细胞死亡---------- 王鸿轩 1765
PU-0901 机械取栓术后心源性和隐源性卒中的抗血小板治疗方案 ---------- 邓江山 1766
PU-0902 PEG 化二氧化锰 PLGA 联 MiRNA138 对胶质瘤放疗增敏的实验研究---------- 王鸿轩 1766
PU-0903 急性缺血性卒中脑灌注成像技术研究进展 ---------- 邓江山 1767
PU-0904 生活方式因素与抑郁症风险的横断面研究 ---------- 王鸿轩 1767
PU-0905 酒精成瘾与认知功能的变化以其与抑郁共病的关系 ---------- 王鸿轩 1768
PU-0906 神经系统副肿瘤综合征报道 1 例 ---------- 王亦舒 1768
PU-0907 酒精性认知障碍外周血外泌体环状 RNA 的分析研究 ---------- 王鸿轩 1769
PU-0908 云神经网络预测脑动脉瘤破裂 ---------- 邓江山 1769
PU-0909 ATXN3 基因 CAG 重复序列中断对 SCA3 患者发病年龄的影响---------- 江泓 1770
PU-0910 小胶质细胞 TREM2 激活参与酒精性认知障碍的形成---------- 王鸿轩 1770
PU-0911 调节性 T 细胞亚群在急性缺血性脑卒中患者中的预后价值 ---------- 邓刚 1771
PU-0912 SII 可预测颈内动脉重度狭窄或闭塞所致脑梗死合并贫血患者 120 天死亡率 ---------- 杨毅 1771
PU-0913 基线 CTP 上血栓通透性可识别电镜下致密血栓---------- 冉旺 1772
PU-0914 microRNA-196 下调介导酒精性认知功能障碍的机制研究---------- 王鸿轩 1772
PU-0915 持续性姿势-知觉性头晕与脑电图前额 α 节律的关系 ---------- 孙辰婧 1773
PU-0916 急性脑梗死患者静脉溶栓颅内出血转化的神经影像学特点 ---------- 陈念 1773
PU-0917 乌灵胶囊联合阿司匹林治疗偏头痛的效果和安全性评价 ---------- 闫振文 1774
PU-0918 普瑞巴林联合度洛西汀治疗痛性糖尿病周围神经病变患者的效果 ---------- 闫振文 1774
PU-0919 脑栓通联合丁苯酞治疗脑梗死临床研究 ---------- 闫振文 1775
PU-0920 脑栓通胶囊治疗急性缺血性中风后言语障碍的疗效观察 ---------- 闫振文 1775
PU-0921 抗菌素与癫痫发作研究进展 ---------- 刘长月 1775
PU-0922 放射后周细胞收缩介导神经血管耦合障碍的机制 ---------- 程锦萍 1776
PU-0923 脑型肝豆状核变性患者临床特征及基因突变分析 ---------- 闫振文 1776
PU-0924 PDGFRβ 通过调控 MFSD2A 介导的内皮转胞吞参与放射后血脑屏障破坏的机制研究 ------ 程锦萍 1777
PU-0925 全面性惊厥性癫痫发作后 PGES 的危险因素分析研究 ---------- 赵秀鹤 1777
PU-0926 成年癫痫患者院外自我管理的研究进展 ---------- 李彩 1778
PU-0927 轻型缺血性卒中患者颅外段颈动脉狭窄的患病率及危险因素分析 ---------- 辛晓瑜 1779
PU-0928 脑淀粉样血管病出现卒中样表现静脉溶栓治疗后多发颅内出血病例报告 1 例 ---------- 卜璐璐 1779
PU-0929 SCA 致病基因共突变疾病谱与临床特点分析 ---------- 江泓 1780
PU-0930 MOG 抗体相关性脑脊髓炎病例报告 1 例 ---------- 卜璐璐 1780
PU-0931 5p15.1-5p15.33 重复综合征 1 例并文献复习 ---------- 宁俊杰 1781

PU-0932 非典型良性家族性新生儿癫痫患儿的诊治及文献复习 ---------- 宁俊杰 1782
PU-0933 恶性黑色素瘤 PD-1 抑制剂治疗诱发 MOG-IgG 相关疾病一例 ---------- 刘倩 1782
PU-0934 多发性硬化病理机制与影像学的相关进展 ---------- 陈境 1783
PU-0935 ICIs 相关 AE 中抗肿瘤与脑炎免疫治疗的平衡问题：个案报道及系统综述---------- 高一宁 1784
PU-0936 LRSAM1 基因突变致 CMT2P 型一例 ---------- 杜红 1785
PU-0937 头颈部恶性肿瘤 PD-1 抑制剂治疗诱发 GABAbR 脑炎一例 ---------- 刘倩 1786
PU-0938 利妥昔单抗治疗 IgG 型单克隆丙种球蛋白血症伴周围神经病变一例 ---------- 曾晴 1786
PU-0939 一例表现为步态异常的早发型帕金森病的报道 ---------- 周营营 1787
PU-0940 静脉免疫球蛋白联合激素与单纯激素冲击治疗急性期视神经脊髓炎的疗效对比分析 ---------- 谢颖 1788
PU-0941 成人血清髓鞘少突胶质细胞糖蛋白抗体阳性 8 例临床分析 ---------- 刘倩 1788
PU-0942 舒适护理对神经内科介入手术患者舒适度的影响 ---------- 郑兴玉 1789
PU-0943 急性播散性脑脊髓炎研究进展 ---------- 王泽 1789
PU-0944 误诊为肌阵挛小脑性共济失调的线粒体脑肌病 1 例报告 ---------- 王思懿 1790
PU-0945 脑卒中后睡眠障碍的康复治疗进展研究 ---------- 张玉香 1790
PU-0946 伴发抑郁症与桥本甲状腺炎的视神经脊髓炎疾病一例 ---------- 路粉蕾 1791
PU-0947 抗生素对大鼠肠道菌群和认知行为的影响 ---------- 李艳丽 1792
PU-0948 多发性硬化（MS）血浆内中链脂肪酸产生神经毒性---------- 孙晔 1792
PU-0949 经颅多普勒在急性缺血性卒中患者血管内治疗术后评估中的应用 ---------- 穆珊珊 1793
PU-0950 选择性 5-羟色胺再摄取抑制剂治疗卒中后运动障碍的有效性和耐受性的荟萃分析---------- 张玉清 1793
PU-0951 趋化因子 RANTES 水平升高与脑动脉粥样硬化性狭窄风险增加有关---------- 孔倩倩 1794
PU-0952 丁苯酞依赖 Rho 激酶/组织因子途径减弱内皮 中性粒细胞的聚集来改善脑缺血/再灌注损伤- 杜文 1794
PU-0953 丛集性头痛治疗的研究进展 ---------- 陈志敏 1795
PU-0954 急性脑梗死患者桥接治疗出血转化的相关因素 ---------- 杜文 1795
PU-0955 缺血性脑卒中 N I H S S 评分与卒中 抑郁的相关性分析 ---------- 杜文 1796
PU-0956 他汀类药物对 ICAM-1、ET-1、MMP-9 的影响 及其与阿替普酶溶栓后出血转化的相关性--- 杜文 1796
PU-0957 急性脑梗死自发性出血转化的研究进展 ---------- 王琳 1797
PU-0958 中国南方汉族散发性晚发型阿尔茨海默病与 EPHA1 rs11771145 的关系---------- 支楠 1797
PU-0959 急性吉兰巴雷综合征与慢性炎性脱髓鞘性多发性神经根神经病的血清抗核抗体差异性分析:
一项回顾性病例对照研究 ---------- 涂宇 1798
PU-0960 鼻咽癌放疗后出现放射相关神经损伤患者的临床特征趋势 ---------- 唐亚梅 1798
PU-0961 鼻咽癌放疗后顽固性低血压的泛耐药重症颅内感染 1 例 ---------- 唐亚梅 1799
PU-0962 多系统萎缩患者血清维生素水平分析及应用探究 ---------- 江泓 1799
PU-0963 Treg 细胞抑制小胶质细胞炎性反应促进脊髓损伤后轴突再生的微环境---------- 刘睿 1800
PU-0964 血管内皮生长因子对小鼠放射性脑损伤影响的实验研究 ---------- 唐亚梅 1800
PU-0965 内囊预警综合征一例并文献复习 ---------- 唐亚梅 1801
PU-0966 卒中后抑郁的早期识别及干预 ---------- 唐亚梅 1801
PU-0967 放射性视神经损伤的发病机制与诊治 ---------- 唐亚梅 1802
PU-0968 抗胆碱能药物负担对帕金森病认知功能的影响 ---------- 万月红 1802
PU-0969 1 例爆发性化脓性脑膜炎患儿病原学阴性的病例报告---------- 唐亚梅 1803
PU-0970 口服丁苯酞治疗 SCA3/MJD 患者的随机、双盲、安慰剂对照临床研究 ---------- 江泓 1803
PU-0971 放射性脑损伤鼻咽癌患者认知功能下降的进展特征：3 年前瞻性队列研究---------- 唐亚梅 1804
PU-0972 糖尿病合并肾功能障碍对卒中后认知障碍的影响 ---------- 耿介立 1804

PU-0973 简易营养指数对急性脑梗死患者远期复发的预测作用 ---------- 唐亚梅 1805
PU-0974 中国 SCA3/MJD 患者临床队列的神经电生理研究 ---------- 江泓 1805
PU-0975 颅脑外伤后并发吉兰-巴雷综合征一例 ---------- 姜淑敏 1806
PU-0976 Miller Fisher 和 Guillain-Barré 重叠综合征一例：病例报告 ---------- 迟明 1806
PU-0977 吉兰巴雷综合征所致直立性低血压一例 ---------- 唐亚梅 1807
PU-0978 血清 BDNF 水平降低与帕金森病伴抑郁患者的认知障碍相关性研究---------- 王钰 1808
PU-0979 自身免疫性脑炎患者进 ICU 的风险预测模型：整合基于量表的疾病严重程度评估---------- 吴春梅 1808
PU-0980 三氯化铁对神经元活性及其 tau 蛋白磷酸化和聚集的影响---------- 张志娜 1809
PU-0981 肢带型肌营养不良 2I 一家系报导 ---------- 石志鸿 1809
PU-0982 GABRA1 新生截短突变导致全面性癫痫？ ---------- 刘文辉 1810
PU-0983 帕金森病伴中轴姿势异常的患病率及相关因素的 meta 分析 ---------- 曹双双 1810
PU-0984 全基因组 DNA 甲基化、转录组学（外泌体）和血清细胞因子/趋化因子/
免疫检查点分子联合分析揭示 LGI1 脑炎发生发展相关的分子标记物。 ---------- 张善超 1811
PU-0985 误诊为精神分裂症的肝豆状核变性合并 Wernicke 脑病病例报道 1 例 ---------- 黄丽芳 1812
PU-0986 癫痫并发抑郁患者护理中实施心理护理干预的效果 ---------- 张俊娟 1812
PU-0987 神经纤维瘤病 1 型相关的新移码突变一例 ---------- 孟华星 1813
PU-0988 以快速进展的精神障碍、共济失调及意识障碍为表现的硬脑膜动静脉瘘 1 例报告 ---------- 高枚春 1813
PU-0989 中枢神经系统自身抗体相关帕金森综合征 ---------- 王艳霖 1814
PU-0990 NOTCH2NLC 相关眼咽远端肌病伴局灶节段性肾小球硬化一例 ---------- 季光 1814
PU-0991 皮层下脑梗死康复期髓鞘少突胶质细胞糖蛋白（MOG）特异性反应性
T 细胞活化患者的临床影像学特征---------- 李瑀靖 1815
PU-0992 二甲双胍在阿尔茨海默病治疗中的作用 ---------- 廖旺 1815
PU-0993 Kelch 样蛋白 11 抗体相关神经系统副肿瘤综合征临床诊治进展 ---------- 章殷希 1816
PU-0994 PRKN 基因突变引起青少年型帕金森综合征一例报道并文献复习 ---------- 曾宪珠 1817
PU-0995 丛集性头痛的神经影像学研究进展 ---------- 袁紫瑜 1817
PU-0996 电生理及血浆蛋白预测帕金森病运动亚型进展研究 ---------- 李祯 1818
PU-0997 免疫抑制治疗在髓鞘少突胶质细胞糖蛋白抗体相关疾病中的疗效与安全性分析：
系统综述与荟萃分析 ---------- 章殷希 1818
PU-0998 疱疹病毒感染与阿尔茨海默病：一项孟德尔随机化研究 ---------- 郁金泰 1819
PU-0999 帕金森综合征外周血生物标记物的研究进展 ---------- 李祯 1820
PU-1000 急性自主感觉神经病的临床特点分析及文献复习（附 4 例报告） ---------- 张馨月 1821
PU-1001 免疫血栓在急性缺血脑卒中中的作用 ---------- 韩露 1821
PU-1002 循证护理在脑出血患者压疮护理中的应用效果分析 ---------- 方结节 1822
PU-1003 基于低频超声联合微泡技术的视神经脊髓炎谱系疾病小鼠模型的构建与鉴定 ---------- 项玮玮 1822
PU-1004 表现为癫痫发作的假性甲状旁腺功能减退症 1 例 ---------- 刘祥发 1823
PU-1005 多发性硬化、视神经脊髓炎谱系疾病和髓鞘少突胶质细胞糖
蛋白抗体相关疾病中的癫痫发作和癫痫 ---------- 章殷希 1823
PU-1006 辅助运动区驱动眼睑痉挛患者全脑结构网络改变的研究 ---------- 罗瑜涵 1824
PU-1007 基于静息态功能性磁共振探究偏头痛患者合并右向左分流的脑功能异常 ---------- 沈胤伯 1824
PU-1008 重症肌无力患者阻塞性睡眠呼吸暂停患病率的 Meta 分析 ---------- 陈盼 1825
PU-1009 中枢神经系统表面铁沉积症临床表现及影像学特点分析 ---------- 李燕飞 1825
PU-1010 急性缺血性脑卒中 4.5 小时内桥接与直接取栓研究---------- 潘晓华 1826

PU-1011 RBD 的病因及相关疾病研究 ---------- 翟夏音 1827
PU-1012 声带麻痹的 MUSK 抗体阳性重症肌无力病例报道并文献复习 ---------- 杨梦婷 1827
PU-1013 新加坡华裔老年人群轻度认知障碍患病率及风险因素、保护因素的队列研究 ---------- 刘凌云 1828
PU-1014 重复经颅磁刺激联合盐酸帕罗西汀在卒中后抑郁症 患者中的应用---------- 胡媚 1828
PU-1015 雾化吸入碱性成纤维细胞生长因子对轻度血管性痴呆 患者血清血管内皮生长因子的影响----- 胡媚 1829
PU-1016 抗 AChR 抗体阳性全身型重症肌无力血清 IL-2、IL-4、IL-5 及 IL-12p70 升高 ---------- 还逍 1829
PU-1017 抗接触蛋白相关蛋白-2 免疫相关疾病：病例系列报告---------- 张敏 1830
PU-1018 经颅光电同步刺激治疗抑郁的临床疗效研究 ---------- 张静雯 1830
PU-1019 硫化氢改善ＳＴＺ诱导的糖尿病 大鼠抑郁及焦虑行为---------- 胡媚 1831
PU-1020 急性缺血性脑卒中循环白细胞与纤维蛋白原的临床关联及免疫炎症通路 ---------- 韩露 1831
PU-1021 硬脊膜外动静脉瘘-病例报道 ---------- 翁艾 1832
PU-1022 与眼睑痉挛相关的皮质基底节网络 ---------- 翁艾 1832
PU-1023 Wilson 病驱铜治疗致铜缺乏周围神经病 1 例 ---------- 蔡曼斯 1833
PU-1024 重复进颅磁刺激对脑电功能影响的研究 ---------- 祝本菊 1833
PU-1025 一例介入术中动脉瘤再破裂患者的分期集束化护理管理策略 ---------- 薛云娜 1834
PU-1026 系统性护理干预对重症监护室（ICU）患者肺部感染发生率的影响 ---------- 薛云娜 1834
PU-1027 肌无力综合征及合并亚急性感觉神经病患者临床、电生理及预后分析 ---------- 庞咪 1835
PU-1028 重症脑卒中患者早期肠内营养预防误吸管理策略研究 ---------- 薛云娜 1835
PU-1029 定量分析高频振荡对疑似双颞癫痫患者的定位定侧价值 ---------- 刘春燕 1836
PU-1030 以发作性视物成双为唯一首发症状的重症肌无力 1 例 ---------- 庞咪 1836
PU-1031 一例介入术中动脉瘤再破裂患者的分期集束化护理管理 ---------- 薛云娜 1836
PU-1032 急性前循环脑梗死机械取栓术后出血转化发生率及影响因素分析 ---------- 张莉 1837
PU-1033 3 例齿状核红核苍白球路易体萎缩症临床特征及文献复习---------- 王胜军 1837
PU-1034 血浆 YKL-40 水平与脑出血患者神经功能损害程度的关系---------- 贾延劼 1838
PU-1035 以偏身感觉麻木和眩晕发病的 48 岁女性 ---------- 李堃毅 1838
PU-1036 53 例视神经脊髓炎谱系疾病与 11 例多发性硬化患者脑脊液白细胞计数与乳酸水平差异---- 王胜军 1839
PU-1037 晚发型帕金森病可能是 CCDC88C（p.R464H）突变的新表型---------- 陈淑淇 1840
PU-1038 PD 患者脑电图特征参数与血浆生物标志物之间的相关性 ---------- 刘忆非 1840
PU-1039 Bickerstaff 脑干脑炎一例报告---------- 赵倩倩 1841
PU-1040 报告 1 个先天性肌强直家系的 CLCN1 基因突变分析---------- 陈淑淇 1841
PU-1041 PRKCG 基因新生突变导致脊髓小脑共济失调 14 型 1 例报告---------- 陈淑淇 1842
PU-1042 震颤为主表型的神经元核内包涵体病临床及分子遗传学特点分析 ---------- 陈淑淇 1842
PU-1043 帕金森病患者吞咽障碍 6 年随访 ---------- 陈淑淇 1843
PU-1044 老年帕金森病患者营养状况横断面调查及相关因素分析 ---------- 陈淑淇 1843
PU-1045 一例同时携带 DYSF 基因复合杂合突变和 PMP22 片段重复突变的肌萎缩患者 ---------- 陈淑淇 1844
PU-1046 以睁眼不能为主的进行性核上性麻痹病例报告 ---------- 王鸿轩 1844
PU-1047 自身免疫性脑炎患者甲状腺功能异常与预后的相关性研究 ---------- 乔珊 1845
PU-1048 Syncytin-1 在抗 N-甲基-d-天冬氨酸受体脑炎发病机制中的作用---------- 乔珊 1845
PU-1049 沉默 NLRP3 基因对促炎剂诱导大鼠 BMECs 表达炎症因子的影响研究 ---------- 张静 1846
PU-1050 肺炎支原体感染相关的斜视阵挛-肌阵挛-共济失调综合征 一例报道及文献复习---------- 陈碧红 1846
PU-1051 抗 HMGCR 抗体阳性的坏死性肌病一例报道 ---------- 陈碧红 1847
PU-1052 抗 SRP 抗体并抗 Ro-52 抗体阳性的坏死性肌病 1 例报道---------- 陈碧红 1848

PU-1053 以癫痫样发作为主要表现的假性甲状旁腺功能减退症一例报道 ---------- 陈碧红 1849
PU-1054 吗替麦考酚酯对视神经脊髓炎谱系患者治疗前后外周血和脑脊液
CD19+CD27+标记的记忆性 B 细胞的动态变化和预后评估 ---------- 王蘋 1850
PU-1055 以卒中起病的显微镜下多血管炎（MPA）一例报道 ---------- 王蘋 1850
PU-1056 轴性肌病的研究进展 ---------- 乔凌亚 1851
PU-1057 疫情防控期间利用“云组会”针对一例横纹肌溶解、肾衰病例的临床、科研教学体会 ------ 乔凌亚 1851
PU-1058 免疫介导坏死性肌病临床、股部磁共振及电生理研究 ---------- 乔凌亚 1852
PU-1059 中国 GNE 肌病临床、遗传学及肌肉病理特点 ---------- 吕晓晴 1853
PU-1060 免疫介导坏死性肌病的蛋白组与转录组学比较研究 ---------- 乔凌亚 1853
PU-1061 LGMD2G 斑马鱼模型的构建与分子机制及干预靶点的研究 ---------- 吕晓晴 1854
PU-1062 抗 NMDAR 脑炎患者阵发性交感神经过度兴奋的特征和预后分析 ---------- 陈忠云 1854
PU-1063 抗甲状腺抗体阳性与抗 NMDAR 脑炎患者的不良预后相关 ---------- 陈忠云 1855
PU-1064 FLAIR 中的额下沟高信号与脑膜淋巴管的类淋巴功能障碍相关 ---------- 冉旺 1855
PU-1065 Caveolin-1/Akt/mTOR 通路在 NMDAR 激活介导的体外血脑屏障破坏中的作用研究 --------- 黄晶晶 1856
PU-1066 循环 GFAP 是脑淀粉样血管病相关性脑出血的早期生物学标志物 ---------- 龚哲 1857
PU-1067 自身免疫病相关自身抗体阳性的视神经脊髓炎谱系疾病临床特征分析 ---------- 郑叮丹 1857
PU-1068 80 例缺血性脑卒中介入取栓的血栓病理分析研究 ---------- 郑叮丹 1858
PU-1069 COX-2 在抗 NMDAR 脑炎小鼠癫痫持续状态中的作用 ---------- 黄晶晶 1859
PU-1070 缺血性脑卒中后认知障碍的相关因素分析 ---------- 郑叮丹 1859
PU-1071 巨大锁骨下动脉瘤引起锁骨下动脉盗血综合征 ---------- 郑叮丹 1860
PU-1072 苏金单抗对 MPTP 帕金森病小鼠的神经保护作用 ---------- 韩晓璇 1860
PU-1073 Eagle 综合征所致复发性缺血性卒中 1 例 ---------- 王乾成 1861
PU-1074 富马酸二甲酯作用机制及其治疗多发性硬化的临床应用文献综述 ---------- 陈燕 1861
PU-1075 原发性血小板增多症并发脑梗死静脉溶栓治疗 2 例
（已在《中华脑血管病杂志（电子版）》2022 年第 16 卷第 2 期发表） ---------- 赵广健 1862
PU-1076 神经系统副肿瘤综合征诊断新标准在中国患者中的应用研究 ---------- 章殷希 1863
PU-1077 抗 CD20 单抗治疗至富马酸酯类的降阶梯疗法的回顾性评价 ---------- 陈燕 1863
PU-1078 药物球囊在症状性颅内动脉闭塞延迟再通中的应用 ---------- 赵伟 1864
PU-1079 高龄脑梗塞后遗症患者压力性损伤干预护理 ---------- 姜盛盛 1864
PU-1080 优化急诊绿色通道有效改善急性缺血性卒中 rt-PA 静脉溶栓患者的预后 ---------- 胡冠群 1865
PU-1081 2 例自身免疫病继发隐球菌脑膜脑炎的病例报道并复习 ---------- 敬佩凤 1865
PU-1082 抑郁患者血清 NMDAR 水平检测及其相关研究 ---------- 刘佩佩 1866
PU-1083 阿戈美拉汀的临床应用研究进展 ---------- 刘佩佩 1867
PU-1084 中国南方汉族人群 CYLD 基因与 AD 和 FTD 患者的关联性研究 ---------- 沈璐 1867
PU-1085 痴呆患者及其照顾者二元干预的研究进展 ---------- 张爽 1868
PU-1086 抑制 A2AR 基因甲基化可减轻慢性低灌注大鼠脑白质损伤 ---------- 王玉涵 1868
PU-1087 痴呆患者家庭抗逆力现状及影响因素分析 ---------- 张爽 1869
PU-1088 FBN1 基因突变致马凡综合征合并基底动脉闭塞 1 例报告 ---------- 张鹏飞 1869
PU-1089 UMF1，ASCC3 基因多态性提升三个月卒中后抑郁模型净获益 ---------- 兰燕 1870
PU-1090 粒淋比在中枢神经系统特发性炎性脱髓鞘疾病中的临床意义 ---------- 陈欣 1870
PU-1091 视觉异常与轻度认知障碍和早期阿尔茨海默病的海马体积有关 ---------- 赵傲楠 1871
PU-1092 51 例苏州地区多发性硬化患者的临床特征及预后影响因素分析 ---------- 乔本玉 1871

PU-1093 老年人多汗症与路易体痴呆发生风险之间的关系 ---------- 甘景环 1872
PU-1094 阿尔茨海默病致病基因与帕金森病发病风险的关联研究 ---------- 曾倩 1872
PU-1095 路易体病-认知功能障碍的性别差异：一项基于中国记忆门诊的多中心研究 ---------- 甘景环 1873
PU-1096 TAF1 基因变异与帕金森病的关联研究 ---------- 曾倩 1874
PU-1097 桥本脑病所致癫痫持续状态一例报道 ---------- 唐淇 1874
PU-1098 调节性 T 细胞在 LPC 诱导脱髓鞘模型中调节小胶质细胞焦亡并发挥髓鞘保护作用---------- 王瑶 1875
PU-1099 青年脑卒中患者健康促进生活方式现状及影响因素研究 ---------- 王宗文 1875
PU-1100 帕金森病中 α-突触核蛋白相关的生物标志物和发病机制 ---------- 李璞玉 1876
PU-1101 一例认知障碍患者的病因探寻 ---------- 陈文利 1877
PU-1102 后循环梗死引起的肢体抖动型 TIA 一例分析 ---------- 赵志红 1878
PU-1103 成人脊髓性肌萎缩症患者多学科协作的护理 ---------- 王宗文 1878
PU-1104 热带癫痫现状：一个被忽略的视角 ---------- 刘家琪 1879
PU-1105 一例原发性进行性失语患者多模式影像学调查 ---------- 陈文利 1879
PU-1106 SGCB 基因外显子及深在内含子区域剪接突变的鉴定 ---------- 谢志颖 1880
PU-1107 认知功能障碍患者的 FDG-PET CT 低代谢模式与神经精神症状的关系研究---------- 甘景环 1881
PU-1108 阿尔茨海默病的关键里程碑 ---------- 徐嘉尉 1882
PU-1109 先后被误诊为炎性脱髓鞘和原发性中枢神经系统血管炎的 Susac 综合征一例报道 ---------- 吴刚 1882
PU-1110 影响急性脑梗死静脉溶栓治疗效果的相关因素研究 ---------- 李志军 1883
PU-1111 以低钠血症为首发表现的视神经脊髓炎谱系疾病一例 ---------- 孟华星 1883
PU-1112 脑脊液二代测序确诊一例医源性耐碳青霉烯类阴沟肠杆菌脑室炎 ---------- 龙勇 1884
PU-1113 抗 NMDAR 脑炎的临床特点及长期预后---------- 吴辉婷 1884
PU-1114 急性自主感觉神经病一例 ---------- 孟华星 1885
PU-1115 基于微流控电泳技术的 HDL 亚组分析对颅内大动脉粥样硬化斑块易损性的预测作用-------- 邓哲治 1886
PU-1116 原发性抗磷脂综合征合并烟雾综合征一例并文献复习 ---------- 戴廷军 1886
PU-1117 颈动脉支架置入术中保护伞堵塞的处理 ---------- 吴虹辰 1887
PU-1118 罕见合并 HTT 和 TBP 基因 CAG 重复扩展突变疾病一例---------- 安利 1887
PU-1119 一例罕见圣乔治诺卡氏菌感染所致脊髓脓肿病例报告并文献分析 ---------- 戴廷军 1888
PU-1120 临床案例：抗-LGI1 抗体相关边缘性脑炎 ---------- 王鸿轩 1888
PU-1121 多巴胺反应性肌张力障碍（Dopa-responsive dystonia， DRD）一例分享---------- 孟静 1889
PU-1122 EPCs 来源外泌体促进内皮细胞增殖与修复---------- 高伟伟 1889
PU-1123 从肠道共病——炎症性肠病的角度看癫痫的潜在新治疗靶点 ---------- 江蜜 1890
PU-1124 P/Q 型钙通道参与偏头痛发生的研究进展 ---------- 武守义 1890
PU-1125 肠道菌群与癫痫的研究进展与未来展望 ---------- 郭宇偲 1891
PU-1126 脑小血管病患者运动认知风险综合征的步态研究 ---------- 谢鸿阳 1891
PU-1127 脑小血管病患者运动认知风险综合征的评估 ---------- 谢鸿阳 1892
PU-1128 应用 PET 显像检测帕金森病和帕金森伴认知障碍患者脑内 Tau 蛋白负荷的 Meta 分析 ----- 张俊姣 1893
PU-1129 抗核抗体在吉兰-巴雷综合征中的分布特点及其与疾病严重程度的关系 ---------- 李春荣 1893
PU-1130 颅内静脉窦血栓形成后癫痫发作的相关因素研究 ---------- 姚焰坤 1894
PU-1131 神经元血红蛋白的生理和病理功能：帕金森病中一个被低估的关键蛋白质 ---------- 郑冉 1895
PU-1132 以延迟性意识障碍为表现的弥漫性轴索损伤 1 例 ---------- 李新月 1895
PU-1133 伴不宁肩综合征的帕金森病一例 ---------- 余倩 1896
PU-1134 1 例脑淀粉样血管病相关炎症病例报道及文献复习---------- 朱子龙 1897

PU-1135 轻型急性缺血性脑卒中早期认知损害的特点和危险因素分析 ---------- 马翠红 1897
PU-1136 快速眼动睡眠期行为障碍发病至运动症状出现时间间隔与帕金森病临床特征之相关研究 ------ 李欣 1898
PU-1137 免疫介导坏死性肌病的皮肤损害特点 ---------- 刘孟洋 1898
PU-1138 癫痫与正常的分类：基于脑电微状态和脑电信号特征 ---------- 杨丽 1899
PU-1139 利用 18F-DPA 714 PET 实现卒中患者血栓内炎症可视化评估 ---------- 林倩倩 1899
PU-1140 初始治疗药物及血清尿酸水平对帕金森病症状及生活质量的影响 ---------- 董萌 1900
PU-1141 UA 通过 AMPK-α 途径上调小胶质细胞内线粒体自噬并抑制 LPS 诱导的炎症反应---------- 马倩 1900
PU-1142 携带 VCP 基因突变的中国家族性肌萎缩侧索硬化家系二例---------- 孙一恣 1901
PU-1143 多颅神经、臂丛、腰骶丛广泛受累的神经淋巴瘤病一例 ---------- 彭宗博 1902
PU-1144 PPAR-γ 介导的小胶质细胞免疫代谢重编程在脑白质脱髓鞘损伤中的作用机制研究 --------- 田代实 1902
PU-1145 DYRK1A 的 DYRK 同源（DH）结构域突变导致癫痫和发育迟缓：病例报告 ---------- 张西 1903
PU-1146 经颅黑质超声联合非运动症状评估对帕金森病和特发性震颤的鉴别诊断价值 ---------- 陈学姣 1903
PU-1147 在患有早期婴儿癫痫性脑病的先证者中发现 NEUROD2 的从头错义变异---------- 张西 1904
PU-1148 基于细胞病理亚型的突触核蛋白病理性快动眼睡眠行为障碍小鼠模型的建模探究 ---------- 沈岩 1905
PU-1149 抗 Mi-2 抗体阳性特发性炎性肌病临床及病理分析：附 7 例报道及文献复习---------- 陈娟 1905
PU-1150 抗 GABABR 抗体脑炎的临床表现与预后分析 ---------- 李强 1906
PU-1151 球形细胞脑白质营养不良（Krabbe 病）一例及文献复习---------- 沈欣钰 1906
PU-1152 脑白质高信号与阿尔茨海默病认知功能相关性研究 ---------- 蔡浩 1907
PU-1153 抗 NXP2 抗体阳性特发性炎性肌病临床及病理分析：附 6 例报道及文献复习---------- 陈娟 1907
PU-1154 抗 SOX1、ZIC4、Amphiphysin 多重抗体阳性 Lambert-Eaton 肌无力综合征 1 例---------- 项静燕 1908
PU-1155 侧脑室腹腔分流术后帕金森综合征一例 ---------- 张悦 1908
PU-1156 帕金森病双侧 GPi 脑深部电刺激术短期疗效及预测 ---------- 周海燕 1909
PU-1157 重症肌无力与记忆之间关系的系统评价与 Meta 分析 ---------- 周笑灵 1909
PU-1158 抗接触蛋白相关蛋白-2 抗体相关自身免疫性脑炎 8 例临床分析---------- 张真源 1910
PU-1159 重症肌无力与认知障碍之间的关系:一项符合 PRISMA 的 meta 分析 ---------- 周笑灵 1910
PU-1160 多学科协作抢救急性心脑梗死患者 1 例 ---------- 崔伟 1911
PU-1161 脑脊液宏基因组测序在小儿神经系统疾病的应用 ---------- 张培元 1911
PU-1162 47 例不同类型认知功能障碍患者诊疗现状研究 ---------- 刘海军 1912
PU-1163 中枢神经系统表面铁沉积症误诊为脊髓亚急性联合变性一例并文献复习 ---------- 吴辉婷 1912
PU-1164 抗 NMDA 受体脑炎治疗研究进展 ---------- 刘海军 1913
PU-1165 神经内科住院患者外周静脉输液治疗的健康宣教与成效 ---------- 毛帅 1913
PU-1166 脑-肺轴：大脑和肺之间的功能性双向对话 ---------- 李春仪 1913
PU-1167 急性缺血性卒中后抑郁障碍相关因素分析 ---------- 邹永明 1914
PU-1168 低频重复经颅磁刺激在癫痫中的应用进展综述 ---------- 吴辉婷 1914
PU-1169 复发难治性伯基特淋巴瘤 CART 治疗术后认知障碍 1 例报道---------- 张源 1915
PU-1170 护理路径在脑卒中手术中实施的可行性分析 ---------- 郝明扬 1916
PU-1171 机械排痰联合氧气雾化吸入对脑卒中相关性肺炎护理效果观察 ---------- 贾明慧 1916
PU-1172 护理干预对提高脑梗死患者舒适度及依从性的影响 ---------- 盖彦彦 1916
PU-1173 MOTOmed 联合中频治疗仪对脑梗死患者的应用效果---------- 李爱 1917
PU-1174 表现为快速进行性认知功能障碍的科根综合症 1 例 ---------- 容小明 1917
PU-1175 系统性红斑狼疮合并颅内淋巴瘤 1 例 ---------- 容小明 1918
PU-1176 内囊预警综合征急性期干预措施与预后分析 ---------- 张蕾 1918

PU-1177 叙事护理在肺癌患者病情告知中的应用对患者心理变化的影响 ---------- 王莉 1919
PU-1178 非侵入性脑刺激治疗焦虑症 ---------- 任美旋 1919
PU-1179 边缘叶脑炎样表现的神经梅毒一例 ---------- 廖海兵 1920
PU-1180 银杏蜜环口服溶液治疗脑梗死急性期和恢复期的疗效观察 ---------- 郭筱菲 1920
PU-1181 丁苯酞对缺血性脑卒中患者神经功能缺损程度影响的临床研究 ---------- 郭筱菲 1921
PU-1182 前驱期路易体痴呆患者自主神经症状的频率、严重程度和持续时间 ---------- 刘帅 1921
PU-1183 尼莫地平联合针刺及中药治疗缺血性脑卒中的临床观察 ---------- 郭筱菲 1921
PU-1184 LGI1 抗体脑炎相关癫痫的研究进展 ---------- 张超 1922
PU-1185 自主神经症状预示路易体痴呆 ---------- 刘帅 1922
PU-1186 TNNT1 基因突变致杆状体肌病的临床、肌肉病理和遗传学分析 ---------- 林鹏飞 1923
PU-1187 自身免疫性脑炎相关癫痫的研究进展 ---------- 张超 1923
PU-1188 抗 GM2 IgM 阳性的脑干小脑炎一例 ---------- 秦洁 1924
PU-1189 血管内支架联合双抗治疗双侧椎动脉夹层 1 例并文献复习 ---------- 尹延英 1925
PU-1190 伴畏光症状的头痛疾病：临床特征及可能机制 ---------- 王雅娟 1925
PU-1191 以缺血性卒中为表现的神经梅毒患者的脑小血管病负担与认知功能的相关性研究 ---------- 相蕾 1926
PU-1192 抗癫痫药物与骨代谢异常 ---------- 张超 1926
PU-1193 路易体痴呆的经济负担研究：一项多中心横断面研究 ---------- 郭霞 1927
PU-1194 缺血性卒中患者梅毒血清学阳性与颅内动脉狭窄的相关性研究 ---------- 相蕾 1927
PU-1195 帕金森病相关基因特点 ---------- 李茜瑜 1928
PU-1196 小剂量利妥昔单抗治疗复发缓解型多发性硬化的长期疗效和安全性：
一项单中心、回顾性队列研究 ---------- 赵代弟 1928
PU-1197 一例病例报道-抗 LGI1 抗体介导的自身免疫性脑炎 ---------- 王菲 1929
PU-1198 高同型半胱氨酸血症是路易体痴呆的危险因素:与神经精神症状相关 ---------- 吴昊 1930
PU-1199 抗精神病类药物与癫痫发作的研究进展 ---------- 张超 1930
PU-1200 8 例单增李斯特菌中枢神经系统感染临床回顾性分析 ---------- 张超 1931
PU-1201 轻型脑卒中患者纵向脑白质高信号改变和认知下能力降的研究 ---------- 江静雯 1931
PU-1202 单核细胞增生性李斯特菌的研究进展 ---------- 张超 1932
PU-1203 梅毒与癫痫：系统综述与荟萃分析 ---------- 张超 1932
PU-1204 铁蛋白水平与路易体痴呆的关系 ---------- 吴昊 1933
PU-1205 吉兰巴雷综合征脑脊液蛋白的临床相关分析 ---------- 杨辉 1933
PU-1206 一例病例报道-抗 Zic4 抗体介导相关性脑干小脑炎 ---------- 王菲 1934
PU-1207 伴有平衡障碍的脑小血管病患者临床及影像学特征分析 ---------- 刘首峰 1935
PU-1208 进展性卒中预测因子的探讨 ---------- 刘首峰 1935
PU-1209 利用 2D 动作系统评估早期帕金森病患者步态 ---------- 刘首峰 1936
PU-1210 脑小血管病合并衰弱对自主神经功能影响 ---------- 刘首峰 1936
PU-1211 特发性肥厚性硬脑膜炎 ---------- 刘首峰 1937
PU-1212 自身免疫性脑炎后抗利尿激素不适当分泌综合征病例报道并文献复习 ---------- 姚治平 1937
PU-1213 眼动功能检查对于帕金森病及多系统萎缩早期鉴别诊断的价值 ---------- 刘首峰 1938
PU-1214 卒中与前庭：不同责任病灶与前庭症状、机制、治疗策略、预后的研究 ---------- 刘首峰 1938
PU-1215 天津市社区居民缺血性卒中患病率及危险因素研究 ---------- 张超 1939
PU-1216 老年卒中后癫痫患者的认知障碍及危险因素的研究 ---------- 张超 1939
PU-1217 血红蛋白水平与认知能力之间的 u 型曲线关系 ---------- 杨雅淇 1940

PU-1218 在中国基于居住方式与认知障碍关系的横断面研究 ---------- 杨凡 1940
PU-1219 帕金森病患者睡眠障碍及相关因素的临床分析 ---------- 周雯静 1941
PU-1220 阿尔茨海默病与癫痫的共享基因调控网络分析 ---------- 王晓丹 1942
PU-1221 3 个 FKRP 基因突变致肢带型肌营养不良 2I 型家系的临床表现和基因变异分析 ---------- 林鹏飞 1942
PU-1222 一例病例报道-疑似颅骨骨髓炎并发中枢神经系统感染 ---------- 王菲 1943
PU-1223 血浆胆固醇水平是路易体痴呆风险的潜在营养生物标志物。 ---------- 豆玉超 1944
PU-1224 散发性克雅氏病：一例病案报道并文献分析 ---------- 王菲 1944
PU-1225 继发于 Kleefstra 综合征的抽动秽语综合征一例报道 ---------- 牛梦月 1945
PU-1226 吡仑帕奈致癫痫患者自杀一例报道并文献复习 ---------- 余年 1945
PU-1227 阿尔茨海默病共患癫痫的回顾性临床研究 ---------- 黎洵 1946
PU-1228 癫痫患者接种新冠病毒肺炎疫苗的初步临床研究 ---------- 黄爱珍 1946
PU-1229 TTN 基因延长和截短复合杂合突变致肢带型肌营养不良 2J 型
一家系的临床、肌肉病理和遗传学分析 ---------- 林鹏飞 1947
PU-1230 成年人流感病毒相关脑炎 ---------- 豆玉超 1947
PU-1231 RT-QuIC 技术辅助诊断的散发型克-雅病 1 例报告---------- 黎洵 1948
PU-1232 基于患者参与患者安全理论框架的干预方案对帕金森病患者用药安全的影响 ---------- 刘畅 1948
PU-1233 偏头痛三叉神经血管学说的研究进展 ---------- 王雅娟 1949
PU-1234 回顾性分析神经重症病房医院获得性多重耐药鲍曼不动杆菌肺炎临床因素的研究 ---------- 文晓龙 1949
PU-1235 NEB 基因突变致杆状体肌病的临床、肌肉病理和基因突变特点 ---------- 林鹏飞 1950
PU-1236 儿童 AChR-MG 转变为 MuSK-MG 或双抗体阳性 MG 的特点和机制：
2 例报道并文献复习---------- 鲁亚茹 1950
PU-1237 TTN 基因突变致肢带型肌营养不良 2J 型一例并文献复习 ---------- 林鹏飞 1951
PU-1238 青少年型重症肌无力的临床特征和相关基因变异情况分析 ---------- 鲁亚茹 1951
PU-1239 铁代谢紊乱在淀粉样脑血管病的研究进展 ---------- 叶晓东 1952
PU-1240 青少年肌阵挛癫痫功能影像学研究进展 ---------- 王港旗 1952
PU-1241 重复经颅磁刺激联合镜像疗法对卒中后认知障碍的疗效观察 ---------- 刘楚娟 1953
PU-1242 关于多系统萎缩的临床生存预测因素 ---------- 杜娟娟 1953
PU-1243 阿尔茨海默病患者 APOE 基因型与认知功能下降速度的关系 ---------- 任志宏 1954
PU-1244 急性脑卒中血脑屏障完整性的保护性靶点——Caspase-1---------- 叶晓东 1954
PU-1245 伴蛋白尿及脊髓中央管扩张的腓骨肌萎缩症 INF2 基因突变 ---------- 许静 1954
PU-1246 急性双侧穹窿柱梗死 1 例并文献复习 ---------- 王娜 1955
PU-1247 以快速进展型认知障碍伴有脑白质病为首发症状的神经精神狼疮一例并文献回顾 ---------- 冯玉琨 1955
PU-1248 IGF-1 对 OSAS 大鼠学习记忆的保护作用及机制研究 ---------- 刘海军 1956
PU-1249 LRP4 抗体阳性重症肌无力的临床特征及文献复习 ---------- 鲁亚茹 1957
PU-1250 O-GlcNAc 糖基化对神经系统发育的影响 ---------- 刘海军 1957
PU-1251 肌纤维发育不良 1 例报告 ---------- 解锐 1958
PU-1252 脑膜癌病伴发作性言语不能一例汇报 ---------- 谷芙蓉 1958
PU-1253 自身免疫性脑炎 3 例临床分析 ---------- 高睿 1958
PU-1254 以大脑及间脑综合征为首发症状的视神经脊髓炎谱系疾病 1 例 ---------- 陈婉如 1959
PU-1255 卒中后吞咽障碍诊治进展 ---------- 谷芙蓉 1959
PU-1256 26 例中国 Dysferlinopathy 患者的临床异质性和分子特征 ---------- 王宁 1960
PU-1257 自身免疫性癫痫的研究进展 ---------- 赵月琦 1960

PU-1258 以直立性低血压起病的神经元核内包涵体病一例 ---------- 刘丰 1961
PU-1259 儿童药物难治性癫痫临床特点及预后分析 ---------- 于晓莉 1961
PU-1260 急性缺血性卒中患者核磁 DWI 阴性的探讨 ---------- 杨春梅 1962
PU-1261 误诊为脑梗死的神经白塞综合征一例并文献复习 ---------- 路粉蕾 1962
PU-1262 左乙拉西坦治疗 1 例以不典型肌阵挛发作为主癫痫患儿的思考 ---------- 陈绍培 1963
PU-1263 阿尔兹海默病与外周血同型半胱氨酸水平的病例对照研究 ---------- 吕兆阳 1963
PU-1264 急性脑梗死并发自发性大脑凸面蛛网膜下腔出血 1 例 ---------- 刘晚笛 1964
PU-1265 血清肌酶在常见肌源性疾病中的鉴别诊断价值 ---------- 王宁 1964
PU-1266 1 例人冠状病毒肺炎 ---------- 黄雅琴 1965
PU-1267 血肌酐在假肥大型肌营养不良症中的应用价值 ---------- 王倓 1965
PU-1268 散发性共济失调伴眼球运动失用症 2 型一例 ---------- 王敏 1966
PU-1269 视神经脊髓炎谱系疾病自身抗体与疾病严重程度的相关性研究 ---------- 郭天舒 1966
PU-1270 多发性硬化患者外周血中调节性和滤泡毒性 CD8+T 细胞的变化及临床意义 ---------- 丁家琦 1967
PU-1271 新发难治性癫痫持续状态患者的临床特点及预后分析 ---------- 张宇 1967
PU-1272 特发性正常压力性脑积水的外科治疗效果评价 ---------- 孙冉 1968
PU-1273 缺血再灌注脑损伤 HIF-1α 调控周细胞的功能研究 ---------- 唐亚梅 1968
PU-1274 假肥大型肌营养不良症血肌酐与基因型表型关系的研究 ---------- 王倓 1969
PU-1275 安理申对治疗头颈部放射性治疗后认知障碍的疗效 ---------- 唐亚梅 1969
PU-1276 他汀治疗放射性颈动脉狭窄的疗效 ---------- 唐亚梅 1970
PU-1277 头颈部放疗后颈动脉狭窄的流行病学特点 ---------- 唐亚梅 1970
PU-1278 鼻咽癌二维适形放疗与调强放疗后放射性脑损伤的临床特征比较 ---------- 唐亚梅 1970
PU-1279 急性泛自主神经病一例报道 ---------- 孙唐娜 1971
PU-1280 放射性脑损伤对鼻咽癌放疗后患者认知功能的影响 ---------- 唐亚梅 1972
PU-1281 多发性硬化遗传学研究进展 ---------- 李赫 1972
PU-1282 超声造影评估斑块稳定程度与基础血脂水平的相关性分析 ---------- 左文超 1973
PU-1283 痴呆病的中医诊疗研究进展 ---------- 赵义静 1973
PU-1284 脊髓型布鲁氏病 1 例分析 ---------- 贾昆 1974
PU-1285 近红外光谱在脑卒中患者中评估大脑自动调节功能的研究进展 ---------- 张晶慧 1974
PU-1286 视神经脊髓炎继发脑静脉窦血栓形成 1 例报道 ---------- 刘倩 1975
PU-1287 氘丁苯那嗪治疗有机磷农药中毒导致迟发性运动障碍一例 ---------- 李岚昕 1975
PU-1288 肠道微生物调节固有免疫和癫痫 ---------- 张林海 1976
PU-1289 四川藏区脑血管病 21 例分析——四川省甘孜藏族自治州白玉县卒中数据分析 ---------- 杨雯静 1976
PU-1290 路易体痴呆患者的初始症状特征 ---------- 费敏 1977
PU-1291 中国遗传性痉挛性截瘫 49 型患者 TECPR2 基因突变的新发现：病例报道 ---------- 管雅琳 1977
PU-1292 高流量湿化氧疗对脑卒中患者非人工气道的应用 ---------- 曹彦国 1978
PU-1293 以癫痫并颅内对称性钙化为主要表现的常染色体显性低钙血症 1 例 ---------- 曹立 1979
PU-1294 脊髓小脑性共济失调 11 型：系统性综述 ---------- 龚子崴 1979
PU-1295 青年发病的可逆性胼胝体压部病变综合征 8 例临床分析 ---------- 解锐 1980
PU-1296 NOTCH2NLC 基因甲基化水平与神经元核内包涵体病的关联研究 ---------- 曹立 1980
PU-1297 AARS1 基因突变所致的成人起病的脑白质病伴轴索球样变和色素胶质细胞一例 ---------- 曹立 1981
PU-1298 NDRG1 基因新发突变致腓骨肌萎缩症 4D 型一家系报道 ---------- 曹立 1982
PU-1299 SEDAN 评分在急性脑梗死患者阿替普酶静脉溶栓后出血的应用 ---------- 吴孝苹 1982

PU-1300 颈动脉斑块量化与大动脉硬化性脑梗死相关性探讨 ---------- 吴孝苹 1983
PU-1301 HTRA1 基因突变致 CADASIL2 型一例报告---------- 朱雪敏 1983
PU-1302 脑脊液宏基因组二代测序诊断李斯特菌脑膜脑炎 1 例并文献复习 ---------- 吴孝苹 1984
PU-1303 尤瑞克林联合丁苯酞注射液治疗急性脑梗死的临床疗效研究 ---------- 吴孝苹 1984
PU-1304 叶酸、同型半胱氨酸与脑梗死急性期的关系 ---------- 陆卉 1985
PU-1305 面肩肱肌营养不良一家系临床分析 ---------- 李茜瑜 1985
PU-1306 偏头痛伴发睡眠障碍的临床观察 ---------- 陈小芳 1986
PU-1307 Miyoshi 远端型肌营养不良一家系致病基因分析和鉴别诊断 ---------- 谢伟 1986
PU-1308 自身免疫性小脑性共济失调一例 ---------- 陆卉 1987
PU-1309 伴与不伴体位性低血压的多系统萎缩患者认知功能障碍相关性研究 ---------- 张金洪 1987
PU-1310 IL-22 调节神经炎症的研究进展---------- 任宁 1988
PU-1311 抗富含亮氨酸的神经胶质瘤灭活 1 号脑炎的临床特征和长期疗效：一项多中心研究 --------- 刘学伍 1988
PU-1312 炎症性肠病与脑卒中关系的队列研究 Meta 分析 ---------- 袁敏 1989
PU-1313 通心络胶囊联合瑞舒伐他汀对脑梗死合并糖尿病患者临床疗效的影响分析 ---------- 袁敏 1989
PU-1314 放射学孤立综合征转归危险因素的研究进展 ---------- 贾燕 1990
PU-1315 13 例 ProGRP 升高和寡克隆区带阳性的中国抗 γ -氨基丁酸脑炎患者的临床特征---------- 刘学伍 1990
PU-1316 脑小血管病患者双重任务行走及跌倒风险的临床研究 ---------- 夏翠俏 1991
PU-1317 慢性主观性头晕的最新研究进展 ---------- 袁敏 1991
PU-1318 脑小血管病患者运动-运动双重任务步态特征的临床研究 ---------- 夏翠俏 1992
PU-1319 脑白质高信号患者数字化笔迹分析特征的临床研究 ---------- 夏翠俏 1992
PU-1320 MOG 抗体病合并脊柱侧弯 1 例分析 ---------- 林佳秀 1993
PU-1321 老年人便秘与痴呆和轻度认知障碍关系的横断面研究 ---------- 王飞 1993
PU-1322 TDP-43 免疫组织化学染色在颞叶内侧型癫痫伴海马硬化诊断中的研究 ---------- 王杰瑞 1994
PU-1323 1 例恶化型多发性硬化的病例报告---------- 杨琼月 1994
PU-1324 一例 MTHFR 基因突变的周围神经病患者报道---------- 周长琼 1995
PU-1325 肝豆状核变性患者的光学相干断层扫描血管造影 ---------- 宁伟芹 1995
PU-1326 线粒体脑肌病伴高乳酸血症和卒中样发作 1 例 ---------- 林佳秀 1996
PU-1327 临床诊断的路易体痴呆患者生存和死亡原因分析:一项多中心队列研究 ---------- 左美美 1997
PU-1328 环孢素诱发可逆性后部白质脑病综合征一例并文献复习 ---------- 滕思思 1997
PU-1329 眼睑下垂一家系病例报告（CPC） ---------- 李楠 1998
PU-1330 痴呆患者的癫痫发作及亚临床癫痫发作风险：一项系统评价和 meta 分析 ---------- 谭兰 1999
PU-1331 急性大血管闭塞性脑梗死机械取栓术后早期神经功能恶化的危险因素研究 ---------- 彭晴霞 1999
PU-1332 迷走神经电刺激改善头颈部肿瘤放疗后神经痛患者的疲劳状态 ---------- 唐亚梅 2000
PU-1333 认知功能训练对帕金森病患者有效性的 meta 分析 ---------- 陈颖 2001
PU-1334 经皮耳迷走神经电刺激治疗头颈部肿瘤放疗后神经痛 ---------- 唐亚梅 2001
PU-1335 基于 GSVA 算法和构建 ceRNA 网络揭示缺血性脑卒中相关的新靶标---------- 张晓旎 2002
PU-1336 阑尾杯状细胞癌相关抗 amphiphysin 抗体相关副肿瘤神经综合征---------- 林静芳 2002
PU-1337 炎症评分预测脑出血患者血肿扩大和不良预后 ---------- 褚鹤龄 2003
PU-1338 酸性鞘磷脂酶对急性缺血性卒中的保护作用 ---------- 张晓旎 2004
PU-1339 影像学及病程酷似脱髓鞘病变并以急性眩晕为唯一首发症状的抗 NMDAR 脑炎一例--------- 褚鹤龄 2004
PU-1340 慢性过量酒精暴露后的青春期雄性小鼠海马的蛋白质组分析 ---------- 刘丹丹 2005
PU-1341 缺血性脑卒中的渗透剂治疗:一项系统评价和 meta 分析 ---------- 华星 2006

PU-1342 阿尔茨海默病与肺癌的相关性分析 ---------- 王刚 2006
PU-1343 Cdk5 调控线粒体分裂在酒精性认知功能障碍中的作用及机制研究---------- 刘丹丹 2007
PU-1344 脑电双频指数监测对自发性脑出血术后患者预后的诊断价值 ---------- 霍丽坤 2008
PU-1345 脑梗死合并脑微出血危险因素的研究进展 ---------- 叶嘉禾 2008
PU-1346 基于时机理论的赋能教育在脑卒中患者中的应用 ---------- 李赛君 2008
PU-1347 酒精使用障碍和酒精摄入量对抑郁症发病风险的研究 ---------- 黎坚德 2009
PU-1348 去泛素化酶 USP10 通过增强 DNA 甲基转移酶 DNMT1 的
蛋白稳定性促进胶质瘤恶性进展的机制研究 ---------- 杨超也 2010
PU-1349 血浆外泌体环状 RNA 作为酒精依赖新型标志物的筛查与研究 ---------- 黎坚德 2010
PU-1350 急性脑梗死合并自发性大脑凸面蛛网膜下腔出血 1 例 ---------- 刘晚笛 2011
PU-1351 耐药性癫痫患者基于病理诊断的病因分析：一项回顾性队列研究 ---------- 周奎 2011
PU-1352 帕金森病呼吸功能异常的研究进展 ---------- 沈潇 2012
PU-1353 一例表现为头痛的硬脑膜动静脉瘘病历分析与文献回顾 ---------- 张晓旎 2012
PU-1354 延髓及非连贯颈髓病变 1 例报告 ---------- 杨帆 2013
PU-1355 反应性红细胞增多症伴大脑前动脉夹层动脉瘤致脑梗死一例 ---------- 杨卜凡 2013
PU-1356 阿尔茨海默病与脑血管淀粉样变性 ---------- 方文丽 2014
PU-1357 一例隐源性延髓脓肿的病例报告 ---------- 杨琼月 2014
PU-1358 脑梗死合并脑微出血患者抗血小板治疗预后研究进展 ---------- 叶嘉禾 2015
PU-1359 3 例慢性起病且起病形式多样的自身免疫性胶质
纤维酸性蛋白（GFAP）星形细胞病临床特点分析 ---------- 高雅 2015
PU-1360 基于随机森林算法的脑卒中后认知障碍发病风险预测研究 ---------- 文豪 2016
PU-1361 针刺治疗美沙酮维持治疗者继发睡眠障碍的临床应用研究 ---------- 文豪 2016
PU-1362 谷氨酸脱羧酶（GAD）抗体相关自身免疫性脑炎继发癫痫和僵人综合征 1 例报道---------- 张晨 2017
PU-1363 颞叶癫痫与人类疱疹病毒 6 型的相关性研究 ---------- 王佳琦 2018
PU-1364 伴皮质下梗死和白质脑病的常染色体显性遗传性脑动脉病 ---------- 方文丽 2018
PU-1365 颞叶癫痫大鼠皮层神经元兴奋性探究 ---------- 岳宗伟 2019
PU-1366 γ-氨基丁酸 B 型受体相关副肿瘤性眼阵挛-肌阵挛-共济失调综合征一例报道并文献复习------ 林烨 2019
PU-1367 颞叶癫痫大鼠模型脑桥胆碱能神经元兴奋性探究 ---------- 岳宗伟 2020
PU-1368 一种通过 casp1/casp11-GSDMD 轴缓解 EAE 和脓毒症的新型小分子 D359-0396 ---------- 张存金 2020
PU-1369 癫痫患者驾驶机动车风险调查研究 ---------- 岳宗伟 2021
PU-1370 综述：远程认知功能评估的研究进展 ---------- 丁琦超 2022
PU-1371 IL-17A 在神经退行性疾病中的研究进展---------- 韩晓璇 2022
PU-1372 基于 ImageJ 软件定量胸部 CT 骨骼肌及皮下脂肪评估肌萎缩侧索
硬化症患者临床特征与预后 ---------- 曹育嘉 2023
PU-1373 评估复发型多发性硬化患者的无疾病活动证据：
奥扎莫德 III 期 RADIANCE 研究和开放标签扩展研究的事后分析---------- 李丹 2024
PU-1374 帕金森病异动症与中脑黑质强回声的相关性分析 ---------- 闫家辉 2025
PU-1375 I 型强直性肌营养不良一例---------- 吴旭玲 2025
PU-1376 肺癌咯血应用止血药引起脑梗一例 ---------- 蒙雨玲 2026
PU-1377 CAPN3 基因复合杂合变异所致高肌酸激酶血症 1 例 ---------- 利婧 2026
PU-1378 替罗非班治疗急性缺血性卒中患者给药时间长短与疗效的研究 ---------- 陈琴 2027
PU-1379 采用磁共振弥散张量成像分析高海拔地区 2 型糖尿病对急性缺血性脑卒中的影响 ---------- 高婧 2027

PU-1380 尿动力学对帕金森病和多系统萎缩 P 型的鉴别诊断价值---------- 杨梦婷 2028
PU-1381 IGF-1 与 OSAS 患者认知功能障碍相关作用的研究进展---------- 刘海军 2028
PU-1382 急性缺血性卒中血管内介入治疗患者心动周期间血压变异性与其预后的相关性研究 --------- 司相坤 2029
PU-1383 1 例 GCDH 基因合并 IFIH1 基因突变致脑白质营养不良的临床分析---------- 彭晴霞 2029
PU-1384 帕金森病伴淡漠患者双侧大脑半球间功能同步性受损——
一项基于静息态功能磁共振的研究 ---------- 张衡 2030
PU-1385 成人 EB 病毒感染后小脑炎 1 例报道---------- 冷颖琳 2031
PU-1386 DYSF 基因杂合突变致 Miyoshi 肌病的临床分析---------- 彭晴霞 2031
PU-1387 卵圆孔未闭合并中重度颈内动脉狭窄 3 例---------- 郭彤彤 2032
PU-1388 伴早期症状波动的急性单侧前庭病 1 例---------- 冷颖琳 2032
PU-1389 脑实质合并脑室出血对脑室下区组织损伤的作用研究---------- 姚楠 2033
PU-1390 fMRI 研究丘脑在特发性全面性癫痫的功能分析---------- 孙妍萍 2034
PU-1391 转录负调控因子 Maf1 在创伤性脑损伤中的作用研究---------- 崔璨 2034
PU-1392 中国南方人群自主神经功能障碍对帕金森患者运动严重程度的预测---------- 崔璨 2035
PU-1393 姜黄素调控肠道菌群-代谢物轴改善帕金森病小鼠模型运动功能障碍和神经炎症的机制研究 -- 崔璨 2035
PU-1394 ELOVL7 基因多态性与中国帕金森病临床表型的关系---------- 韩颖颖 2036
PU-1395 血浆 miR-153 和 miR-223 水平作为帕金森病诊断的潜在生物标志物---------- 吴丽 2036
PU-1396 大脑深髓静脉（DMV）评分与认知功能障碍的相关性分析---------- 陈修齐 2037
PU-1397 腰穿放液试验结合康复评定对正常颅压脑积水手术治疗的指导意义---------- 李翔宇 2038
PU-1398 首夜效应的研究进展---------- 陈楚歆 2039
PU-1399 自身免疫性脑炎一例病例报道---------- 丛衡日 2039
PU-1400 转录因子调控的铁死亡—— 导致帕金森病形成的新调控机制---------- 黄鹏 2040
PU-1401 中国新型冠状病毒肺炎患者嗅觉减退的发生情况及临床特征研究---------- 吴丽 2040
PU-1402 血小板减少合并缺血性卒中的并发症及诊疗策略研究---------- 卫萌 2041
PU-1403 海马 Warburg 效应介导硫化氢改善糖尿病相关认知功能障碍：
涉及海马突触可塑性增强---------- 李润琪 2041
PU-1404 EphrinB3 反向信号在颞叶癫痫发病中的机制研究---------- 韩颖颖 2042
PU-1405 EphrinB3 介导神经发育对阿尔茨海默病发病及相关机制---------- 韩颖颖 2043
PU-1406 PCSK9 抑制剂治疗中重度颅内动脉粥样硬化性狭窄患者疗效的临床研究---------- 田代实 2043
PU-1407 HMOX-1 基因多态性与中国南方汉族散发性阿尔茨海默氏病的相关性研究---------- 韩颖颖 2044
PU-1408 LXR 激动剂 TO901317 通过激活 LXR-β-RXR-α-ABCA1 跨膜转运系统，
改善脂筏组成，减少 Aβ 的生成，改善阿尔茨海默病转基因小鼠的认知障碍---------- 杨柳 2044
PU-1409 一例 CNTN1 抗体阳性的自身免疫性郎飞氏结病合并膜性肾病的
临床及电生理特点分析及文献复习---------- 刘莹 2045
PU-1410 伴有轻微运动症状的帕金森病前驱期患者基底节亚区功能连接的差异性---------- 郭志颖 2046
PU-1411 在阿尔茨海默病中 microRNA-339-5P 调控 NNAT 的机制研究---------- 郑亚玲 2046
PU-1412 中国东部人群中 LRRK2 S1647T 基因与帕金森病症状及进展的相关性研究---------- 郑亚玲 2047
PU-1413 中国华东地区帕金森病患者的自主功能异常对运动症状进展的预测---------- 郑亚玲 2048
PU-1414 以癫痫为首发症状的自主神经病变型 CIDP 一例报道---------- 曹立 2048
PU-1415 急诊 CT-CTA-CTP 指导下的大血管闭塞性轻型卒中血管内治疗临床分析---------- 曹立 2049
PU-1416 手结区脑梗死临床特点分析---------- 李维 2049
PU-1417 IBA57 基因突变致多发性线粒体功能障碍综合征 2 例报道---------- 曹立 2050

PU-1418 卡瑞利珠单抗治疗胃腺癌致周围神经病变及横纹肌溶解病变 1 例报道 ---------- 袁军 2051
PU-1419 以局灶起源的癫痫发作为首发的 MTHFR 基因变异致高同型半胱氨酸血症 1 例 ---------- 韦新平 2052
PU-1420 一例有关伴有 MOG-Abs 轻度升高急性脑炎的报道 ---------- 王梦月 2052
PU-1421 ATP1A2 基因突变所致的偏瘫型偏头痛 2 型两例报道 ---------- 曹立 2053
PU-1422 8 例肯尼迪病患者的临床特征及电生理、病理特点并文献回顾---------- 袁军 2054
PU-1423 合并共济失调的遗传性痉挛性截瘫：临床、影像学及遗传学特点 ---------- 曹立 2054
PU-1424 CAPN1 突变导致痉挛性截瘫 76 型三家系报道---------- 曹立 2055
PU-1425 散发性成人杆状体肌病的临床及病理特点研究 ---------- 赵冰 2055
PU-1426 青少年和成人型 Krabbe 病的临床与遗传学特点 ---------- 曹立 2056
PU-1427 视神经脊髓炎谱系疾病 MRI 长期随访的回顾性研究 ---------- 梁霞 2057
PU-1428 遗传性痉挛性截瘫 2 型三家系报道 ---------- 曹立 2057
PU-1429 增强反馈对失眠简明行为治疗的影响研究 ---------- 常翼 2058
PU-1430 帕金森患者多巴胺能药物相关激活脑区影像 meta 分析 ---------- 戎丹燕 2059
PU-1431 以椎体系受累为主要症状的 Leigh 病 1 例报道及文献复习 ---------- 林阳 2060
PU-1432 中国大陆遗传性痉挛性截瘫 4 型的临床、遗传学特点和不完全外显率 ---------- 曹立 2060
PU-1433 TTN 基因缺失突变导致胫骨肌营养不良一家系报道---------- 韩叙 2061
PU-1434 副肿瘤性小脑变性 2 例临床分析 ---------- 郝丽君 2062
PU-1435 高压氧在脑损伤治疗中的应用和研究进展 ---------- 王举会 2062
PU-1436 经颅磁刺激治疗神经系统疾病的疗效与机制 ---------- 罗超群 2062
PU-1437 不同方案非侵入性脑刺激治疗多发性硬化症患者神经精神症状的网状 meta 分析 ---------- 张晓昀 2063
PU-1438 罕见 PROS1 基因突变致遗传性易栓症一家系---------- 刘瑛 2063
PU-1439 冰疗法联合低频电刺激治疗阿尔茨海默病所致吞咽障碍 ---------- 綦三阳 2064
PU-1440 抗接触蛋白 1 合并多重神经节苷脂抗体相关慢性炎性脱髓鞘性多发性神经病一例 ---------- 刘瑛 2065
PU-1441 过表达 IL-4 的脂肪干细胞移植治疗改善 mdx 小鼠神经肌肉接头的异常改变 ---------- 李欢 2065
PU-1442 应用不同的方法评估肌萎缩侧索硬化患者中的平台期及好转期现象 ---------- 胡南 2066
PU-1443 青年脑出血病因及危险因素的研究 ---------- 李贤贤 2067
PU-1444 SOD1 p.F65L 基因突变合并 SMN1 复制异常的下运动神经元综合征一例 ---------- 张晓昀 2067
PU-1445 初诊帕金森病患者不同亚型间丘脑功能连接差异的研究 ---------- 陈雨冰 2068
PU-1446 血清低滴度抗 CASPR2 抗体阳性自身免疫性脑炎 1 例合并文献复习 ---------- 叶蓉蓉 2068
PU-1447 以周围神经损害为首发表现的小细胞肺癌相关的 Lambert-Eaton 肌无力综合征---------- 吴宜凡 2069
PU-1448 极晚发型重症肌无力患者临床特征及预后分析 ---------- 谢乃容 2070
PU-1449 肌萎缩性侧索硬化症患者中 NEK1 基因变异的遗传和临床特征 ---------- 蒋琦锐 2070
PU-1450 青年脑出血后血肿扩大的危险因素及预后的研究 ---------- 李贤贤 2071
PU-1451 基于腹侧苍白球微结构及功能连接在帕金森病异动症的机制和作用的多模态磁共振成像 --- 甘亚文 2071
PU-1452 帕金森构音障碍研究进展 ---------- 叶诗怡 2072
PU-1453 小剂量利妥昔单抗对 MuSK 抗体阳性重症肌无力的临床疗效及安全性研究---------- 孟欣 2073
PU-1454 脑出血后迟发性癫痫发作与微创手术 ---------- 林嘉禾 2073
PU-1455 应用血液神经来源外泌体中 α-突触核蛋白作为帕金森病生物学标记物的 meta 分析 ---------- 罗铃 2074
PU-1456 以失眠、抑郁为首发表现的自身免疫性脑炎 1 例 ---------- 马旭霞 2075
PU-1457 中国民俗睡眠信念与态度量表的编制与信效度研究 ---------- 常翼 2075
PU-1458 子痫合并甲状腺功能减退患者并发后部可逆性脑病综合征 ---------- 尹雪静 2076
PU-1459 以“炎性假瘤”为主要影像表现的多发性硬化临床表现特点 ---------- 刘丽丽 2077

PU-1460 脑小血管病性认知功能障碍的研究进展 ---------- 王蕊 2077
PU-1461 阿替普酶静脉溶栓后发生神经功能恶化的危险因素分析 ---------- 魏丽 2078
PU-1462 帕金森病轻度认知障碍相关的前额血流改变：一项纵向研究 ---------- 周颖 2078
PU-1463 抗髓鞘少突胶质细胞糖蛋白抗体相关的抗体共存综合征：系统性综述 ---------- 赵聪 2079
PU-1464 神经内科脑卒中抑郁患者个性化心理干预护理 ---------- 韩倩 2079
PU-1465 不同形态的孤立性皮质下小梗死与脑白质疏松的相关性研究 ---------- 刘艳艳 2080
PU-1466 帕金森病认知功能障碍的研究进展 ---------- 邱淑娟 2080
PU-1467 疑似颅内大血管病变的神经梅毒 1 例 ---------- 于建楠 2081
PU-1468 基于高密度头皮脑电对发作性动作诱发性运动障碍神经网络的研究 ---------- 曹立 2082
PU-1469 3 例抗 MDA5 抗体相关儿童特发性炎症性肌病临床病理特点研究 ---------- 侯颖 2083
PU-1470 一种脑出血潜在的预后的生物学标志物：LOX-1---------- 段冉冉 2083
PU-1471 α-突触核蛋白的实时震动诱导转化实验对于帕金森病的诊断效力的系统评价和 meta 分析 李思明 2084
PU-1472 遗传性弥漫性脑白质病变合并球状轴索临床特点（附 3 例报告） ---------- 刘洪泱 2084
PU-1473 多系统萎缩 MRI 脑结构测量学与临床相关性研究 ---------- 彭素丹 2085
PU-1474 抗 N-甲基-D-天冬氨酸受体脑炎运动障碍的研究 ---------- 唐瑶 2085
PU-1475 一例急性脑梗死合并肺栓塞治疗感悟 ---------- 狄宝安 2086
PU-1476 失眠严重程度在儿童期不良经历和成年后抑郁症状中的中介效应及其性别差异 ---------- 盛鑫 2086
PU-1477 阿尔茨海默病的白质变化:作为疾病的独立预测因子 ---------- 闫逸冰 2087
PU-1478 帕金森病与帕金森叠加综合征 MRI 中脑结构测量学特点及临床相关性研究 ---------- 彭素丹 2088
PU-1479 发作间期癫痫样放电对伴中央颞棘波良性儿童癫痫脑网络的影响 ---------- 许悦 2088
PU-1480 经颅直流电刺激联合认知训练干预阿尔茨海默病的临床疗效及神经机制 ---------- 肖桂贤 2089
PU-1481 阿加曲班联合奥扎格雷钠治疗急性脑梗死疗效分析 ---------- 狄宝安 2089
PU-1482 高精度经颅直流电刺激对高自闭特质人群面孔加工能力的影响 ---------- 肖桂贤 2090
PU-1483 脑白质高信号患者认知障碍与动态拓扑结构改变关系研究 ---------- 刘缘缘 2090
PU-1484 家族性强直性肌营养不良一例 ---------- 狄宝安 2091
PU-1485 MMP16 基因 rs60298754 位点与中国南方人群中帕金森患者的临床表型相关性研究-------- 葛梦茹 2091
PU-1486 脑曼氏裂头蚴病治疗后的临床结局与抗体水平变化的多中心研究 ---------- 项海杰 2092
PU-1487 NMD3 基因多态性与中国南方人群中帕金森患者症状的关系 ---------- 葛梦茹 2093
PU-1488 SNCA 基因 rs356221 位点对帕金森病认知功能的影响的相关性研究 ---------- 葛梦茹 2093
PU-1489 1 例鼻咽癌放疗后低钠血症患者补充氢化可的松后效果对比---------- 刘星仪 2094
PU-1490 1 例鼻咽癌放疗后放射性脑干损伤患者贝伐珠单抗治疗后效果对比---------- 刘星仪 2094
PU-1491 疲劳症状在中国华东地区人群中对于帕金森病运动障碍严重程度的预测 ---------- 葛梦茹 2094
PU-1492 1 例鼻咽癌放疗后吞咽困难患者激素治疗后效果对比---------- 刘星仪 2095
PU-1493 应用 PET 显像检测进行性核上性麻痹脑内 tau 蛋白负荷的 Meta 分析及示踪剂比较 --------- 金佳宁 2095
PU-1494 中国华东地区帕金森病患者的嗅觉功能异常对运动症状进展的预测 ---------- 冷芷钰 2096
PU-1495 IL1R2 rs34043159 与中国南方汉族人群中散发性阿尔茨海默病的相关性研究---------- 胡敏 2097
PU-1496 Bickerstaff 脑炎合并吉兰巴雷综合征 1 例 ---------- 胡天羽 2097
PU-1497 IL1R2 基因与中国南方帕金森病患者症状的相关性研究---------- 胡敏 2098
PU-1498 残余胆固醇与中国人群新发卒中的相关性研究 ---------- 李亨 2098
PU-1499 中国南方人群中 TOX3 基因与帕金森病患者症状相关性研究---------- 冷芷钰 2099
PU-1500 Maf1 调控神经元树突生长的作用机制研究---------- 胡敏 2100
PU-1501 探究在中国南方人群中认知功能下降与自主神经功能障碍的关系 ---------- 冷芷钰 2100

PU-1502 miR-130a-3p 调控 APP 表达在颈动脉血运重建术后早期脑损伤中作用及机制研究---------- 胡敏 2101
PU-1503 病例报告：一例抗 flotillin 抗体阳性患者的临床和影像学表现，
多发性硬化还是视神经脊髓炎？ ---------- 田代实 2102
PU-1504 中国南方汉族人群中 HMOX-1 rs2071747 与散发性帕金森病的相关性研究 -- 玛依拉·阿不都艾尼 2102
PU-1505 中国南方地区帕金森病患者症状与 ZNF184 基因的相关性研究 ---------- 玛依拉·阿不都艾尼 2103
PU-1506 中国南方地区人群的 GALC 基因与帕金森病患者症状的相关性研究---------- 玛依拉·阿不都艾尼 2103
PU-1507 雷帕霉素对 X-射线诱导的大脑皮层发育不良老年期大鼠认知功能及行为学的影响---------- 黄仕华 2104
PU-1508 视网膜血管直径与脑小血管病相关：一项基于社区的队列研究 ---------- 罗煜凡 2104
PU-1509 视神经脊髓炎谱系疾病与渗透性脱髓鞘综合征共病一例报道 ---------- 刘佩 2105
PU-1510 脑缺血后小胶质细胞单次跨膜受体-配体相互作用的研究 ---------- 刘品一 2105
PU-1511 抗 3-羟基-3-甲基戊二酰-辅酶 A 还原酶抗体介导的坏死性肌病临床及治疗分析---------- 庞咪 2106
PU-1512 自身免疫性脑炎患者 PrPC 与抗体种类和滴度、病情变化及 IgG 相关性研究 ---------- 宋佳 2107
PU-1513 全身麻木、行走不稳 1 例 ---------- 李楠 2107
PU-1514 睡眠质量对中国南方人群中帕金森病患者运动进展的预测作用 ---------- 李红霞 2108
PU-1515 在阿尔茨海默病发病中 lncRNA-PVT1-miR-146a 调控 LRP2 表达机制的研究 ---------- 李红霞 2109
PU-1516 通心络调控 ERK 信号通路在 AD 模型中的神经保护作用及其机制研究---------- 李红霞 2110
PU-1517 CD4+T 淋巴细胞亚群分型及其表面共刺激分子在 NMO 患者外周血的表达水平及临床意义 -- 李慧 2110
PU-1518 自身免疫性脑炎临床特点及病情严重程度影响因素的相关性分析 ---------- 高英 2111
PU-1519 成人特发性眼阵挛肌阵挛共济失调综合征 ---------- 张晓含 2112
PU-1520 生命质量 8 条简明量表（SF-8）在医学生中的信效度评价---------- 钟小钢 2112
PU-1521 不同侧小脑梗死患者认知评估及与大脑结构网络连接的研究 ---------- 王多浩 2112
PU-1522 饮食指导联合吞咽康复训练对脑卒中吞咽障碍康复的影响研究 ---------- 陈雅婷 2113
PU-1523 膦甲酸钠联合常规西药治疗 HCMV 感染相关性进展性卒中的临床研究---------- 顾红菲 2113
PU-1524 MOG 抗体相关疾病与 AQP4 抗体阳性的视神经脊髓炎谱系疾病的临床特点比较研究------- 黄晶晶 2114
PU-1525 VCP 基因突变致 MSP 一家系临床特点分析 ---------- 吴晓旋 2114
PU-1526 中脑梗死继发双侧肥大性下橄榄核变性一例 ---------- 郑涵月 2115
PU-1527 老年帕金森患者预立医疗照护计划准备度及影响因素分析 ---------- 宋晓琳 2116
PU-1528 合并颅神经炎的 MOG 抗体病：病例报道及文献回顾---------- 肖玲 2116
PU-1529 脑小血管病伴淡漠的研究进展 ---------- 曾慧鈃 2117
PU-1530 依折麦布联合血脂康治疗肝功能异常的大动脉粥样硬化型脑梗死疗效及安全性分析 --------- 赵日光 2117
PU-1531 纳洛酮治疗双相情感障碍合并痴呆患者锂中毒后谵妄 1 例报告 ---------- 曾慧鈃 2118
PU-1532 脑静脉窦血栓形成合并硬脑膜动静脉瘘一例 ---------- 郑涵月 2119
PU-1533 卒中后抑郁评估量表的有效性分析 ---------- 牟君 2119
PU-1534 血浆总同型半胱氨酸浓度升高与路易体痴呆相关性的病例对照研究 ---------- 张贵丽 2120
PU-1535 可溶性环氧化物水解酶抑制剂对脑出血后神经细胞铁死亡的影响 ---------- 吴桥 2121
PU-1536 以单侧上睑下垂起病的嗜血细胞综合征 1 例 ---------- 郑乾 2121
PU-1537 一氧化二氮导致的神经毒性：患者的临床特点及对功能状态的影响 ---------- 高慧 2122
PU-1538 青少年肌阵挛癫痫静息态脑网络研究进展 ---------- 刘香贺 2122
PU-1539 罕见抗体介导与抗体阴性自身免疫性脑炎新进展 ---------- 张红鸭 2123
PU-1540 淋巴细胞/单核细胞比值与急性缺血性卒中患者进展性梗死独立相关 ---------- 毛小成 2124
PU-1541 数字画钟测验与脑体积的相关性:大型社区前瞻性队列(Framingham Heart Study)---------- 袁晶 2125
PU-1542 经基因诊断的中国成年脑腱黄瘤病患者临床特征分析 ---------- 赵博 2126

PU-1543 阿替普酶静脉溶栓与急性脑梗死后卒中后抑郁 相关性的研究进展 ---------- 谭庆 2126
PU-1544 MEM151A 表型谱包括伴随婴儿惊厥的阵发性运动诱发运动障碍 ---------- 王环 2127
PU-1545 重症肌无力患者外周血 NK 细胞中 PD-1 的定量研究 ---------- 李世吟 2127
PU-1546 卒中后失语症语言功能的恢复与受教育年限的关系 ---------- 牛星阳 2128
PU-1547 伴多器官损害的淀粉样变性周围神经病一例 ---------- 牛星阳 2129
PU-1548 MOG 抗体相关疾病临床特征分析 ---------- 热依沙·热甫哈提 2129
PU-1549 新的复合杂合突变所致 SPG11 基因相关性遗传性痉挛性截瘫的 1 个家系报道 ---------- 何蕾 2130
PU-1550 SARM1 蛋白与神经系统疾病的研究进展 ---------- 周坤 2130
PU-1551 单胺氧化酶 B 抑制剂阿魏酸乙酯抑制小胶质细胞介导的神经炎症改善缺血性脑损伤 --------- 邹欣欣 2131
PU-1552 前列腺癌突发精神异常 1 例临床分析 ---------- 何蕾 2131
PU-1553 TAK1 介导易卒中肾性慢性高血压大鼠神经元的凋亡及坏死 ---------- 杨静 2132
PU-1554 23 例 DDX3X 神经发育障碍临床及遗传谱 扩展 ---------- 戴雨薇 2133
PU-1555 阿尔茨海默症中 Aβ-PET、tau-PET 和 MRI 与认知功能的关系 ---------- 杨静 2133
PU-1556 视神经脊髓炎谱系疾病患者的的非免疫系统合并症 ---------- 蔡林君 2134
PU-1557 分析康复护理在原发性帕金森病病人护理中的应用 ---------- 张婷 2134
PU-1558 口腔健康在重症肌无力患者预后中的重要意义 ---------- 苏淼 2135
PU-1559 中国农村地区 17 年痴呆患病率、死亡率和生存状况的趋势——基于两个队列的汇总分析 ---- 霍康 2135
PU-1560 中国多发性硬化患者的脑血流变化研究 ---------- 周勤明 2136
PU-1561 机械通气患者雾化吸入支气管扩张剂标准化流程图的制定及应用 ---------- 许梦敏 2137
PU-1562 中枢神经系统淋巴瘤误诊为急性播散性脑脊髓炎 1 例临床分析 ---------- 何蕾 2137
PU-1563 MORC2 p.S87L 突变通过下调 PI3K-AKT 和 MAPK/ERK 信号通路导致 SMA 样表型 ---------- 曾森 2138
PU-1564 胶质纤维酸性蛋白自身抗体的检测策略 ---------- 张黎洁 2138
PU-1565 延长翻身间隔时间对护士主观疲劳度的影响 ---------- 许梦敏 2139
PU-1566 以横纹肌溶解起病的 Emery-Dreifuss 肌营养不良的 1 个家系报道 ---------- 何蕾 2139
PU-1567 亨廷顿舞蹈病的非运动症状概况：与帕金森病的比较研究 ---------- 胡文政 2140
PU-1568 卒中后抑郁小鼠海马与结肠 IL-6、TNF-α 表达及其相关研究 ---------- 徐宇浩 2141
PU-1569 卒中吞咽障碍患者服药管理的研究进展 ---------- 吴云飞 2141
PU-1570 优质护理对卒中后抑郁患者心理状态和睡眠质量的影响 ---------- 余雪芳 2141
PU-1571 肺动静脉瘘致反复脑栓塞一例 ---------- 吴晓旋 2142
PU-1572 突触囊泡蛋白 2A 及其 PET 成像在阿尔茨海默病和癫痫中的研究进展 ---------- 付文珊 2142
PU-1573 鞘内注射新型靶向性锆基金属有机框架用于治疗癌性脑膜炎及其作用机制研究 ---------- 牛会丛 2143
PU-1574 骨髓间充质干细胞来源的外泌体在脑血管病中的研究进展 ---------- 张耀玲 2144
PU-1575 1 例僵人综合征的护理 ---------- 吴汝芳 2144
PU-1576 华氏巨球蛋白血症伴发周围神经病 1 例 ---------- 冯学麟 2145
PU-1577 前庭性偏头痛研究进展 ---------- 赵斐 2145
PU-1578 普罗布考对高脂血症患者血淀粉样蛋白-β 转运的影响：
一项为期 12 周的随机、双盲、安慰剂对照试验 ---------- 党亮君 2146
PU-1579 类似于远端肌病的慢性甲状腺毒性肌病和极端 II 型肌纤维优势 ---------- 蔺颖 2147
PU-1580 肌萎缩侧索硬化症中的线粒体功能障碍与线粒体自噬 ---------- 李昂 2147
PU-1581 靶向 TDP43 的小分子药物筛选 ---------- 文静 2148
PU-1582 人脐血单个核细胞移植对 MCAO 大鼠脑缺血损伤的影响 ---------- 肖盖 2149
PU-1583 复发性自身免疫性脑炎的研究进展 ---------- 张颖池 2149

PU-1584 脑膜淋巴管调控轻度创伤性脑损伤后脑膜血管的修复 ---------- 赵子艾 2150
PU-1585 抗两性蛋白抗体阳性的副肿瘤性僵人综合征伴边缘性脑炎一例 ---------- 于楠 2150
PU-1586 帕金森病患者功能锻炼依从性现状及影响因素分析 ---------- 白佳瑶 2151
PU-1587 抗 SOX1 抗体阳性副肿瘤性小脑变性一例---------- 刘静 2152
PU-1588 基于导航的重复经颅磁刺激对不同储备能力的前驱期阿尔茨海默病患者默认网络的影响 --- 吕婷玉 2152
PU-1589 沉默 DHCR24 诱导细胞胆固醇缺乏促进神经元细胞和胶质细胞 Aβ 生成与释放增多 -------- 祖恒兵 2153
PU-1590 姜黄素-三烟酸酯通过促进 BDNF/TrkB/CREB 信号传导
减轻高脂饮食诱导的高脂血症大鼠海马突触发生功能障碍：
涉及调节 Idol/LDLR 信号传导以消除 Aβ 沉积---------- 王林玉 2154
PU-1591 癫痫共患抑郁患者视、听觉 Oddball 范式诱发的 P300 电生理特点的比较研究---------- 梁佳 2154
PU-1592 脑卒中恢复期吞咽障碍评估方法与预防护理新进展 ---------- 阳阳 2155
PU-1593 n-3 多不饱和脂肪酸作为一种缺血性卒中神经保护剂的分子机制 ---------- 韩莎 2156
PU-1594 白脂素介导海马神经元焦亡在 STZ 诱导的糖尿病大鼠 ---------- 胡稳 2156
PU-1595 帕金森病刻板行为的影像学标志物 ---------- 毛程璐 2157
PU-1596 淡漠与脑小血管病的纹状体萎缩有关 ---------- 李金标 2157
PU-1597 缺血性卒中恢复期患者及其伴侣的肠道及口腔菌群特征性的研究 ---------- 王晖迪 2158
PU-1598 基于磁共振血管成像的西藏高原地区正常汉族人 Willis 环完整性及形态观察（已发表） ------ 牟平 2158
PU-1599 急性后循环大血管闭塞性脑梗死桥接治疗与直接血管内治疗的疗效和安全性对比研究 ------ 张清秀 2159
PU-1600 改良 CPSSS 量表对急性前循环大血管 闭塞性脑梗死的预测价值分析（已发表） ---------- 牟平 2160
PU-1601 环状 RNA 参与了阿尔茨海默病的发病机制 ---------- 薛智伟 2160
PU-1602 缓冲系数对恶性大脑中动脉梗死的预测价值(已发表) ---------- 牟平 2161
PU-1603 无症状脑梗死研究进展 ---------- 袁天童 2161
PU-1604 阿加曲班注射液治疗内囊预警综合征临床分析 ---------- 陶晓勇 2161
PU-1605 高原地区某中学高三学生心理健康状况及其影响因素分析（已发表） ---------- 牟平 2162
PU-1606 新合成的 p-STAT3 抑制剂 CP-07 通过减轻小胶质细胞介导的神经炎症来减轻缺血性脑损伤 - 曹倩 2162
PU-1607 迟发型多种酰基辅酶 A 脱氢酶缺乏症（MADD）1 例报道---------- 张晨 2163
PU-1608 血管性帕金森综合征危险因素的研究 ---------- 陈蕾 2164
PU-1609 2 型糖尿病肾脏微血管病变与脑白质高信号及认知域损害的相关性研究---------- 马楼艳 2164
PU-1610 DNM1L 基因突变与帕金森病发病风险的关联研究 ---------- 刘嘉彬 2165
PU-1611 高龄急性脑梗死患者静脉溶栓的预后影响因素分析 ---------- 徐伟 2165
PU-1612 基于 DCE-MRI 技术探索感染性脑炎患者急性期血脑屏障受损特征的研究---------- 王立新 2166
PU-1613 不同人群对“腰椎穿刺检查诊断阿尔茨海默病”的认识和态度 ---------- 郭晓娟 2166
PU-1614 Trem2 介导的小胶质细胞的功能表型转化对低灌注脑白质损伤的影响及作用机制研究 ------ 田代实 2167
PU-1615 散发性克雅氏病的流行病学和临床特征 ---------- 罗媛媛 2168
PU-1616 脑小血管病与急性缺血性卒中取栓预后的相关性研究 ---------- 黄浩 2168
PU-1617 不完全分隔Ⅰ型内耳畸形致化脓性脑脊髓膜炎 1 例-病例报道 ---------- 曹飘 2169
PU-1618 1 例典型亚急性联合变性的病例报告---------- 唐亚梅 2169
PU-1619 大数据在脑卒中领域的应用研究进展 ---------- 范达英 2170
PU-1620 脑出血后癫痫发作发生率及相关因素系统评价和荟萃分析 ---------- 郭欣 2171
PU-1621 1 例颅内感染伴重症肺炎的病例报告---------- 唐亚梅 2171
PU-1622 1 例以幻视等精神症状为著的双侧丘脑梗死的病例报告---------- 唐亚梅 2172
PU-1623 小胶质细胞对血脑屏障调控作用的研究进展 ---------- 周雪灵 2172

PU-1624 神经内科护理对脑卒中康复护理的临床分析 ---------- 温爽 2173
PU-1625 全脑血管造影术及支架植入术的护理 ---------- 王娟娟 2173
PU-1626 神经危重症患者肠内营养相关性腹泻主要因素分析及护理对策 ---------- 刘茜 2174
PU-1627 运动想象疗法在改善脑卒中合并吞咽障碍患者康复护理中的疗效 ---------- 付文 2174
PU-1628 探究家庭护理干预对降低居家帕金森病患者药物漏服的影响 ---------- 吕娟子 2174
PU-1629 急性脑梗死超早期静脉溶栓治疗的护理体会 ---------- 杨婷 2175
PU-1630 基于 DCE-MRI 技术探索卒中患者急性期血脑屏障受损特征的研究 ---------- 王立新 2175
PU-1631 识别优于组水平靶点的个体化靶点的最短扫描长度 ---------- 孙金梅 2176
PU-1632 帕金森病非运动症状的临床研究 ---------- 任今鹏 2177
PU-1633 基于无监督学习识别增龄相关的脑小血管病影像亚型的识别 ---------- 唐亚梅 2177
PU-1634 基于智随访平台的 ACTED 模式对脑卒中患者症状体验及生活质量的影响---------- 段春梅 2178
PU-1635 2005-2020 年中国脑卒中疾病负担及其变化趋势 ---------- 马青峰 2178
PU-1636 短暂性全面遗忘症伴海马弥散受限患者 1 例 ---------- 张芳 2179
PU-1637 正常人脑磁图中睡眠期枕区一过性正相尖波（POSTS）的特点——
同步脑电图-脑磁图对比研究 ---------- 任洁钏 2180
PU-1638 AA/ADP 抑制率为 0 所致反复 TIA/脑梗死一例 ---------- 唐亚梅 2180
PU-1639 伴 CSF+血 OCB 阳性 MOGAD1 例病例报告 ---------- 唐亚梅 2181
PU-1640 非典型化脓性脑膜炎合并脑脓肿 1 例 ---------- 唐亚梅 2181
PU-1641 小胶质细胞在衰老相关认知障碍发病机制中的作用 ---------- 叶蕾 2181
PU-1642 偏侧肢体抽搐发作的局限型破伤风一例报告及国内外文献复习 ---------- 李哲 2182
PU-1643 视神经脊髓炎累及视交叉后部 1 例病例报告 ---------- 唐亚梅 2183
PU-1644 伴中枢神经系统受累的抗中性粒细胞胞浆抗体 相关性血管炎患者 1 例---------- 余舒扬 2183
PU-1645 电压门控钾离子通道复合物抗体相关神经综合征合并伴胸腺瘤的
重症肌无力 2 例分析并文献复习 ---------- 郑睿 2183
PU-1646 头颅 MRI 指导的静脉溶栓后脑出血的危险因素 ---------- 李敏 2184
PU-1647 卒中后失语症脑网络功能连接变化 ---------- 谢晓慧 2184
PU-1648 M2 型小胶质细胞来源细胞外囊泡促进神经干细胞分化的蛋白质谱研究 ---------- 宋雅颖 2185
PU-1649 老龄小鼠脑缺血后血管新生缺陷与 Fn-α5β1/ αVβ3 上调不足的关联---------- 黄恒 2186
PU-1650 多发性硬化合并银屑病：病例报告及治疗推荐 ---------- 甄瑾 2186
PU-1651 报道一例 IgLON5 介导的自身免疫性脑炎 ---------- 宋雅颖 2187
PU-1652 左旋多巴/卡比多巴/恩他卡朋替换左旋多巴/多巴脱羧酶抑制剂
治疗中国帕金森病患者剂末现象的疗效观察：一项多中心、随机对照、开放性研究 --------- 于翠玉 2187
PU-1653 合并无菌性脑膜炎及其他多系统累及的 Sweet 综合征 1 例并文献复习 ---------- 廖健 2188
PU-1654 多项型急性播散性脑脊髓炎 1 例报道 ---------- 孙霞 2188
PU-1655 认知康复护理应用于认知障碍患者的效果分析 ---------- 刘雪萍 2189
PU-1656 外源转染 MiR-16 的人胶质瘤细胞对替莫唑胺的敏感性变化 ---------- 钟淇至 2189
PU-1657 小胶质细胞参与髓鞘再生机制的研究进展 ---------- 朱立文 2190
PU-1658 双侧延髓内侧梗死 1 例报告 ---------- 文珊 2190
PU-1659 重复经颅磁刺激对卒中患者认知功能影响 ---------- 崔新宇 2191
PU-1660 探讨 C 反应蛋白与肌萎缩侧索硬化发病风险的因果关联：一项孟德尔随机化研究---------- 朱亚辉 2191
PU-1661 PDCA 闭环管理降低脑血管病卧床患者 VTE 发生率---------- 肖丽 2192
PU-1662 重症肌无力与肌无力综合征患者低频重复频率电刺激研究 ---------- 丁青云 2192

PU-1663 3 例胸腺瘤合并自身免疫性脑炎和重症肌无力患者的病例报道 ---------- 苏淼 2193
PU-1664 一例缺血缺氧性脑病合并超难治性癫痫持续状态患者的护理 ---------- 杨南 2193
PU-1665 中性粒细胞相关趋化因子亚家族在视神经脊髓炎患者急性期升高，而在缓解期下降 --------- 刘祝贺 2194
PU-1666 免疫细胞、相关细胞因子及血有机酸在视神经脊髓炎患者中的
高通量测定及其临床意义的探究 ---------- 孟环宇 2194
PU-1667 阿加曲班治疗溶栓失败的急性缺血性脑卒中一例 ---------- 王龚奋飞 2195
PU-1668 脑室出血并大面积脑梗死 1 例病例报道及文献复习 ---------- 罗秋雁 2196
PU-1669 抑郁障碍对阻塞性睡眠呼吸暂停的影响及其与下丘脑炎症的关系 ---------- 董贯忠 2197
PU-1670 慢性脑低灌注对大鼠大脑细胞衰老的影响 ---------- 张玉生 2197
PU-1671 新发难治性癫痫持续状态患者发生不良结局的影响因素及其风险预测列线图模型构建 ------ 罗秋雁 2198
PU-1672 轻型缺血性脑卒中患者代谢组学研究 ---------- 张玉生 2198
PU-1673 静息心率与认知障碍的关系：一项基于西安市农村地区人群的横断面研究 ---------- 刘子钰 2199
PU-1674 肢带型肌营养不良症 2I 型一例临床表型与基因分析并文献复习 ---------- 林金福 2200
PU-1675 轻型缺血性脑卒中诱导的差异代谢物对缺血性脑卒中的保护作用 ---------- 张玉生 2200
PU-1676 新疆地区脑卒中流行现状及危险因素研究现况的相关进展 ---------- 周正明 2201
PU-1677 以护士为主导的早期康复护理在缺血性脑卒中患者中的应用 ---------- 齐茹 2201
PU-1678 一例以眩晕、眼震为主要表现的癫痫持续状态病例报道 ---------- 张丽云 2202
PU-1679 糖代谢异常与血管性认知障碍的研究进展:联系与发病机制 ---------- 刘宇豪 2202
PU-1680 SGCD 基因纯合突变所致肢带型肌营养不良症 2F 型一例临床表型与基因分析 ---------- 林金福 2203
PU-1681 基于 miRNA 的特征来预测阿尔兹海默病的发展 ---------- 占芳芳 2204
PU-1682 脱皮甾酮通过中性粒细胞 JAK-STAT 信号通路介导神经保护的作用与机制研究 ---------- 张玉生 2204
PU-1683 高自闭特质人定向注意功能改变的神经机制 ---------- 黄万岭 2205
PU-1684 血清甲状腺激素水平与阿尔茨海默病的相关性研究 ---------- 许岱昀 2205
PU-1685 闭锁综合征 1 例 ---------- 刘颖 2206
PU-1686 抗 CASPR2 介导脑干脑炎一例报道与文献分析 ---------- 赵璧 2206
PU-1687 Memtrax 在阿尔兹海默症早期筛查中的临床应用价值研究 ---------- 陈伟能 2207
PU-1688 急性大血管闭塞性脑梗死的栓子成分与手术过程及临床结局的探讨 ---------- 倪贵华 2207
PU-1689 脑微出血的认知损害特点研究进展 ---------- 白一帆 2207
PU-1690 急性前循环进展性脑梗死血管内治疗安全性有效性效果评价 ---------- 邹宁 2208
PU-1691 一般人群高焦虑症状的相关风险因素：一项基于人群的队列研究 ---------- 付佩彩 2209
PU-1692 DPP4 在坏死性肌病中的研究 ---------- 李悦 2209
PU-1693 特发性震颤患者血液生物标志物研究进展 ---------- 李卓 2210
PU-1694 本体感觉诱发的反射性癫痫 1 例报告并文献复习 ---------- 郑扬 2210
PU-1695 周细胞在缺血性卒中中的作用：从细胞功能到治疗靶点 ---------- 周胜宇 2211
PU-1696 TREM2 调控小胶质细胞的功能表型转化在视神经脊髓炎谱系疾病中的影响及
作用机制研究 ---------- 田代实 2212
PU-1697 间充质干细胞来源的外泌体中的 miR-223-3p/miR-22-3p 通过抑制
NLRP3 炎症小体活化进而延缓特发性阿尔兹海默症小鼠的认知损害 ---------- 林丽山 2212
PU-1698 Wernicke 脑病 1 例 ---------- 刘颖 2213
PU-1699 血清 MOG 抗体及 AQP-4 抗体双阳性病例 1 例 ---------- 左偲 2213
PU-1700 无听力下降的罕见遗传病-神经纤维瘤病 II 型 1 例 ---------- 孙世辉 2214
PU-1701 视网膜变化可以反映阿尔茨海默病神经影像生物标志物的改变 ---------- 胡哲淇 2214

PU-1702 早期肠内营养支持治疗重症脑梗死合并渗血患者
免疫功能状态及临床预后的影响分析 ---------- 帕力达·克立木 2215
PU-1703 表现为非持续性眩晕的前庭神经炎临床特征分析 ---------- 唐睩 2215
PU-1704 小胶质细胞与中枢神经系统浸润细胞在缺血性脑卒中中相互作用的研究 ---------- 顾昕雅 2216
PU-1705 大脑可塑性——卒中后认知障碍治疗靶点 ---------- 蔡远贵 2216
PU-1706 老年脑小血管病患者同向运动双手协调性障碍的临床研究 ---------- 赵弘轶 2217
PU-1707 老年脑小血管病患者空间导航能力的研究 ---------- 赵弘轶 2217
PU-1708 卒中后远隔继发性损害——卒中后认知功能障碍治疗的新靶点？ ---------- 蔡远贵 2218
PU-1709 广州某三甲医院基于微信公众号平台的病案复印邮寄服务的探讨 ---------- 何敏超 2218
PU-1710 广州某三甲医院共病分布情况及不同共病体系分数对比 ---------- 何敏超 2219
PU-1711 抗 MDA5 抗体合并 AQP4 抗体双阳性的视神经脊髓炎谱系疾病罕见病例一例 ---------- 蔡爽 2219
PU-1712 携带 TARDBP 突变的 SALS 一例报道并文献复习 ---------- 林慧霞 2220
PU-1713 骨骼肌核磁对自噬空泡性肌病的诊断价值及文献复习 ---------- 魏晓晶 2221
PU-1714 健智素 KC-150 对 SCD 认知障碍及睡眠作用及脑网络研究 ---------- 吕艳 2221
PU-1715 认知干预对中重度阿尔茨海默症认知功能效果的网状 meta 分析 ---------- 向春晨 2222
PU-1716 《2021 AHA/ASA 指南：院内脑卒中患者评估和管理的最佳实践》解读 ---------- 刘子薇 2222
PU-1717 岩藻多糖(海立智)对 AD 患者认知功能影像及相关脑网络研究 ---------- 吕艳 2223
PU-1718 慢性进行性眼外肌麻痹 16 例临床、骨骼肌病理 和基因变异特点分析 ---------- 周亚光 2224
PU-1719 基于 MMP-9/β-Dystroglycan 途径研究糖尿病引起 AQP4 下调的机制 ---------- 原野 2224
PU-1720 89 例线粒体脑肌病患者的回顾性队列研究 ---------- 赵艳颖 2225
PU-1721 遗忘性轻度认知障碍模块水平的结构和功能改变 ---------- 刘颖 2226
PU-1722 颞叶良性脑电图变异型脑电-临床研究进展 ---------- 孙太欣 2226
PU-1723 连翘苷改善缺血性卒中后小胶质细胞介导的神经炎症 ---------- 邓世佶 2226
PU-1724 巨细胞病毒感染致双耳突聋 1 例报道 ---------- 包世敏 2227
PU-1725 儿童抗 HMGCR 抗体介导的坏死性肌病的临床及病理特征 ---------- 赵亚雯 2228
PU-1726 神经可塑性障碍在阿尔茨海默病中的研究进展 ---------- 李梦云 2228
PU-1727 自噬与成肌分化的关系探讨研究 ---------- 吴梦丽 2229
PU-1728 尿酸与青年卒中后院内肺炎的相关性研究 ---------- 刘欣敏 2229
PU-1729 SLC20A2 基因突变导致发作性运动诱发性运动障碍和癫痫发作报道一例 ---------- 车向前 2230
PU-1730 中医针灸治疗认知障碍的脑影像机制研究进展 ---------- 游圣琪 2230
PU-1731 1 例 Cockayne 综合征病例报告及文献复习 ---------- 陈淑芬 2230
PU-1732 一例命运多舛青年大面积脑梗死病例 ---------- 李小树 2231
PU-1733 miRNA-31 通过调控 SRSF11 表达参与帕金森病发病的机制研究 ---------- 李蓝婷 2232
PU-1734 SIRT1/PGC-1α介导 MA-5 增强线粒体自噬抗 PD 运动功能障碍 ---------- 刘瑶 2232
PU-1735 阿尔茨海默症非药物治疗的研究进展 ---------- 张永丽 2233
PU-1736 建立 DMD-51 外显子靶向缺失的 iPSC 模型 ---------- 段楠楠 2234
PU-1737 帕金森病脑深部电刺激术后合并颅内脱髓鞘病例一例 ---------- 储建敏 2235
PU-1738 一种预防足下垂装置在脑卒中患者患者康复中的应用 ---------- 张婧 2235
PU-1739 一例与神经发育障碍疾病相关的 TNPO2 基因新发突变：病例报告 ---------- 阙雅婷 2236
PU-1740 血清 NfL 预测抗 NMDAR 脑炎患者 1 年的功能状态的研究 ---------- 马晓宇 2236
PU-1741 抗 GABAB 受体脑炎相关癫痫发作的预后分析 ---------- 刘霄 2237
PU-1742 血清焦皮素 D 与抗 NMDAR 脑炎关系的研究 ---------- 马晓宇 2237

PU-1743 精神分裂症患者双侧半球协同功能研究 ---------- 华强 2238
PU-1744 利用 DTI 探讨帕金森病患者脑脊液胰岛素水平与脑白质微结构变化的相关性 ---------- 陈莉芬 2239
PU-1745 Rimegepant 口崩片 75 mg 用于中国成人偏头痛急性治疗的疗效、安全性和耐受性：
一项 3 期、双盲、随机、安慰剂对照临床试验的结果 ---------- 肖静波 2240
PU-1746 阿尔茨海默症外周血小板相关生物标志物的 meta 分析和系统回顾 ---------- 付佳佳 2241
PU-1747 中国健康老年人群血浆 Aβ42、Aβ40、t-tau 和 p-tau181 医学参考区间---------- 陈京山 2241
PU-1748 经颅重复磁刺激治疗帕金森病的临床研究进展 ---------- 徐冰 2242
PU-1749 常用降压方案对帕金森病进展的影响:一项随访研究 ---------- 董照瀛 2242
PU-1750 急性脑梗死血管内治疗术后颅内出血的危险因素 ---------- 陈莉芬 2243
PU-1751 关于 APOE 基因在阿尔茨海默病脂质谱中的特异性作用的 meta 分析和网状分析 ---------- 付佳佳 2243
PU-1752 锌-α2-糖蛋白影响 F0F1-ATP 合成酶活性参与癫痫神经元能量代谢障碍机制的研究--------- 陈莉芬 2244
PU-1753 ERLIN2 基因相关的常染色显性 SPG18 家系表型及基因分析 ---------- 赵荣娟 2244
PU-1754 帕金森病脑葡萄糖代谢异常机制 ---------- 陈莉芬 2245
PU-1755 B3 型胸腺瘤合并抗 AMPA2 受体抗体脑炎、重症肌无力一例 ---------- 郭荣静 2245
PU-1756 虚拟现实技术在颅脑损伤后认知功能障碍的应用分析 ---------- 蒋秋焕 2246
PU-1757 丁苯酞通过抑制 NLRP3 介导的神经炎症改善应激诱导的小鼠认知功能障碍 ---------- 陈秀 2247
PU-1758 在慢性睡眠剥夺中，肠道菌群紊乱通过激活肠道和大脑 NLRP3 炎症小体介导认知障碍 ------- 赵娜 2247
PU-1759 Megaconial 先天性肌营养不良 2 例报告 ---------- 罗玥 2248
PU-1760 中国南方汉族人群进行性核上性麻痹患者遗传学研究 ---------- 沈璐 2248
PU-1761 护理干预结合间歇性气压治疗仪对脑卒中患者深静脉血栓形成的预防效果 ---------- 钱梦婷 2249
PU-1762 Trim72 慢病毒过表达稳转株的构建及其在 C2C12 细胞的表达---------- 吴梦丽 2249
PU-1763 反射性癫痫的触发因素和机制及其进展 ---------- 孙磊 2250
PU-1764 在脑梗塞护理中实施早期康复护理模式的临床价值及对生活质量的影响观察 ---------- 杨锐 2250
PU-1765 2 型糖尿病伴认知障碍人群海马亚区血流量异常 与临床行为学的相关性研究 ---------- 陈翔 2251
PU-1766 抗 HMGCR 抗体阳性炎症性肌病的临床及病理特点 ---------- 邸丽 2251
PU-1767 正常免疫功能成年人复发性 HHV－6 脑膜脑炎 1 例---------- 龙定菊 2252
PU-1768 MOG-IgG 相关疾病的临床表现及影像特征研究---------- 孙佳丽 2253
PU-1769 迷走神经刺激治疗耐药癫痫疗效预测的研究进展 ---------- 龙定菊 2253
PU-1770 神经型肝豆状核变性患者小剂量药物驱铜治疗的观察性研究 ---------- 罗玥 2254
PU-1771 优质护理在改善脑梗塞患者负性情绪中的作用探究 ---------- 何白鸥 2254
PU-1772 痉挛性截瘫伴智能发育迟缓一例 ---------- 陈莉芬 2255
PU-1773 选择性 S1PR 调节对脑卒中的作用机制及干预策略 ---------- 黄华晨 2255
PU-1774 NLR，CRP，PCT 与缺血性脑卒中患者预后的相关性研究 ---------- 李小龙 2256
PU-1775 环绕脑干边缘的磁共振异常信号 ---------- 陈莉芬 2257
PU-1776 毛柳苷通过抑制神经元自噬在脑缺血中发挥神经保护作用 ---------- 温少红 2257
PU-1777 基因突变在癫痫共病心律失常中的角色 ---------- 于成 2258
PU-1778 利用外显子测序技术实现 SCA36 快速基因诊断 ---------- 陈然 2258
PU-1779 GFAP 合并 LON5 抗体阳性自身免疫相关性脑炎 1 例 ---------- 王博 2259
PU-1780 急性播散性脑脊髓炎伴软脑脊膜强化 2 例病例报道 ---------- 韩睿 2259
PU-1781 蛋氨酸限制饮食对轻度认知功能障碍及阿尔兹海默症的改善作用探索 ---------- 陈旭辉 2260
PU-1782 多模态眼科影像和人工神经网络在阿尔茨海默病中的预测作用 ---------- 陈旭辉 2260
PU-1783 伴单克隆免疫球蛋白的周围神经病的临床特点分析 ---------- 孙翀 2261

PU-1784 程序化护理对脑卒中后抑郁中患者不良情绪及希望水平的影响 ---------- 乐建容 2261
PU-1785 新冠疫情防控下脑血管病多中心临床研究生物样本管理 ---------- 林金嬉 2262
PU-1786 铁死亡相关基因作为抑郁症的诊断标志物及其与免疫细胞浸润的相关性研究 ---------- 陈晶晶 2262
PU-1787 一个诱导自杀相关行为学表型的素质-应激大鼠模型 ---------- 樊力 2263
PU-1788 与甲状腺肿瘤相关抗 Ri 副肿瘤综合症一例及文献复习 ---------- 瑞瑞 2264
PU-1789 正念呼吸训练+医护全程陪同在幽闭恐惧症患者行磁共振中的疗效观察---------- 李瑾 2264
PU-1790 CASPR2 抗体相关脑炎一例及文献复习---------- 瑞瑞 2265
PU-1791 石家庄社区人群简易成套神经心理学量表的常模研究 ---------- 宋亚雪 2265
PU-1792 A 型肉毒毒素联合康复护理改善吞咽功能障碍的应用效果探讨---------- 徐丹 2266
PU-1793 一例 SPAST 基因杂合缺失变异所致遗传性痉挛性截瘫的病例报告 ---------- 祝萍萍 2266
PU-1794 Neuroform EZ 支架治疗症状性基底动脉狭窄/闭塞患者的安全性和有效性---------- 王慧瑜 2267
PU-1795 发作性四肢姿势异常一例 ---------- 陈莉芬 2267
PU-1796 重症病房连续脑电监测中短暂性节律性放电的临床特征 ---------- 秦晓筱 2268
PU-1797 APOE4 调控血脑屏障影响阿尔茨海默病的研究进展---------- 孙睿 2268
PU-1798 茶摄入与阿尔茨海默病之间的因果关系：一项两样本的孟德尔随机化研究 ---------- 沈璐 2269
PU-1799 影响中国南方汉族老年人群认知障碍患病率的多因素分析 ---------- 沈璐 2269
PU-1800 基于适时模式的出院准备服务提升脑卒中患者预后效果研究 ---------- 黄海珊 2270
PU-1801 脑脊液二代测序发现 EBV 高载量助力鼻咽癌诊断一例---------- 刘慧勤 2271
PU-1802 Ku70 蛋白对氧糖剥夺/再灌注后大鼠皮层星形胶质细胞凋亡的影响及机制研究---------- 黄晶晶 2271
PU-1803 高氧血症对成年患者神经系统预后影响的 meta 分析 ---------- 候琳琳 2272
PU-1804 150 例进行性核上性麻痹的临床特征：回顾性研究---------- 沈璐 2272
PU-1805 自身免疫性脑炎相关性癫痫研究进展 ---------- 刘旭 2273
PU-1806 中国西部地区癫痫患者的疾病认知和饮食习惯:一项横断面研究 ---------- 唐华娟 2274
PU-1807 从新亚型视野看帕金森病生活质量决定因素 ---------- 范云 2274
PU-1808 血压变异性与颈动脉支架置入术后持续性低血压的关系 ---------- 万金城 2275
PU-1809 骨髓增生异常综合征脑静脉血栓形成 1 例报告及文献复习 ---------- 蒋天放 2276
PU-1810 以脑缺血合并出血为临床表现的椎基底动脉延长扩张症一例 ---------- 陈江瑛 2276
PU-1811 脑外伤后程度依赖性的癫痫易感性增加 ---------- 孙磊 2277
PU-1812 神经梅毒不同疾病分期的特征性差异分析 ---------- 黄天文 2278
PU-1813 接种流感疫苗后出现抗 NF186+郎飞结抗体相关周围神经病---------- 温诗蕊 2278
PU-1814 皮层下血管性认知障碍的脑电图特征 ---------- 魏佳婷 2279
PU-1815 脑龄在皮层下小血管病中对识别早期认知障碍的潜在价值分析 ---------- 师亚晨 2280
PU-1816 GLP-1 /GIP /Gcg 三受体激动剂对帕金森病 MPTP 模型小鼠的神经保护及验证性研究 ------ 陈江瑛 2280
PU-1817 Aβ 异常沉积与线粒体自噬对 GNE 肌病病理机制的影响 ---------- 张彤彤 2281
PU-1818 一例最初表现为感觉性共济失调的脊髓小脑性共济失调 3 型病例报道 ---------- 曾潇妮 2281
PU-1819 乙状结肠癌引起的边缘性脑炎病例一例 ---------- 储建敏 2282
PU-1820 急性基底动脉闭塞机械取栓一例 ---------- 陈俊 2283
PU-1821 乳癌后的臂丛神经病变 1 例-想不到的病因 ---------- 陈孟杰 2283
PU-1822 抗 LGI1 抗体脑炎的生物标记物研究进展 ---------- 刘霄 2284
PU-1823 以极后区综合征起病的自身免疫性胶质纤维酸性蛋白星形胶质细胞病 1 例 ---------- 王淑敏 2284
PU-1824 沉默信息调节因子 1 通过调节海马自噬介导硫化氢减弱慢性束缚应激诱导的抑郁样行为 ------ 杜旅 2285
PU-1825 神经妥乐平可以通过上调 Igr6 基因促进神经干细胞向神经元分化---------- 曹志毓 2285

PU-1826 酮症性糖尿病纹状体病变伴癫痫发作 1 例 ---------- 王后芬 2286
PU-1827 基于综合生物信息学方法筛选急性单侧前庭病变的关键基因及病理机制 ---------- 程雅静 2286
PU-1828 元胡止痛滴丸联合替扎尼定治疗慢性紧张型头痛疗效观察 ---------- 王照 2287
PU-1829 放射性脑损伤与 DNA 损伤反应 ---------- 刘可嘉 2287
PU-1830 重症肌无力最小临床症状诱导的相关因素研究 ---------- 李毅 2287
PU-1831 散发型克雅氏病临床诊断标志物研究进展 ---------- 李慧敏 2288
PU-1832 混合密度征不增加微创术治疗脑出血的再出血风险 ---------- 梁奇明 2288
PU-1833 CD8+ T 细胞在放射性脑损伤中的作用及其分子机制 ---------- 唐亚梅 2289
PU-1834 脑小血管病步态障碍脑网络分析 ---------- 易铭 2289
PU-1835 女性癫痫患者妊娠不良结局及流产原因分析——一个单中心回顾性研究 ---------- 尹思静 2290
PU-1836 老年脑梗死患者吞咽功能与呼吸肌肌力及吸入性肺炎的发生关系研究 ---------- 彭希 2291
PU-1837 浅析脑卒中患者吞咽功能障碍患者的吞咽训练及其护理效果 ---------- 文娟 2291
PU-1838 秋水仙碱在缺血性脑卒中二级预防中的作用和研究进展 ---------- 叶蓉蓉 2292
PU-1839 抗神经节苷脂抗体分型与吉兰巴雷综合征临床表型及转归的关系分析 ---------- 张诗瑶 2292
PU-1840 Exonization of a deep intronic long interspersed nuclear element in Becker muscular dystrophy ---------- 谢志颖 2293
PU-1841 单核细胞在放射性脑损伤中的作用研究 ---------- 唐亚梅 2293
PU-1842 4-辛基衣康酸在实验性自身免疫性脑脊髓炎中的作用与机制研究---------- 张璘洁 2294
PU-1843 多系统萎缩合并周围神经病的电生理特点及影响因素分析 ---------- 杨丽 2295
PU-1844 寻找一例频繁发作的“癫痫”背后的真相——尖端扭转性室速 ---------- 尹思静 2295
PU-1845 一例双侧丘脑梗死合并糖尿病、高钠血症、下肢深静脉血栓的护理 ---------- 左宇 2296
PU-1846 血浆生物标记物在预测情景记忆表现和识别阿尔茨海默病风险人群中的潜在价值 ---------- 王梦雪 2297
PU-1847 肠道菌群与中枢神经系统退行性疾病关系的研究进展 ---------- 唐亚梅 2297
PU-1848 原发性小头畸形新致病基因 UGDH 的鉴定 ---------- 皮珊于 2298
PU-1849 癫痫及共病睡眠障碍患者的睡眠结构及认知功能分析 ---------- 吕叶帆 2298
PU-1850 四例滥用笑气致神经系统损伤患者的护理 ---------- 周雯 2299
PU-1851 心理护理对中青年脑梗偏瘫患者心理状况及依从性的影响 ---------- 台思铭 2300
PU-1852 吉兰巴雷综合征电生理与临床特点分析研究 ---------- 陈月秋 2300
PU-1853 A 型肉毒毒素治疗帕金森病足部肌张力障碍的疗效评估---------- 倪萍 2301
PU-1854 浅谈院内脑血管病合并糖尿病患者胰岛素注射的健康教育 ---------- 胡瑶 2302
PU-1855 重复经颅磁刺激对阿尔茨海默病患者执行控制网络调控研究 ---------- 吴越 2302
PU-1856 执行控制网络功能连接对重复经颅磁刺激干预阿尔茨海默病疗效预测的研究 ---------- 吴越 2303
PU-1857 毛喉素改善脊髓小脑共济失调小鼠运动精确性的作用与机制 ---------- 周芩稷 2303
PU-1858 以 micro-RNA 为特征的胶质瘤预后预测模型 ---------- 林心柔 2304
PU-1859 “一病一优”优质护理服务模式在神经内科住院病人中的应用效果分析 ---------- 徐洁 2304
PU-1860 多发性硬化认知功能及生活质量研究 ---------- 于广祥 2304
PU-1861 PYROXD1 相关肌病 1 例 ---------- 刘畅 2305
PU-1862 替罗非班联合阿替普酶治疗急性脑梗死的疗效及预后评价 ---------- 张晓旎 2306
PU-1863 线上问题管理加（PM+）干预对新冠疫情下焦虑人群的疗效研究 ---------- 李存 2306
PU-1864 一般人群中抑郁伴失眠症状的相关风险因素：一项基于人群的队列研究 ---------- 李存 2307
PU-1865 坏消息告知及其在神经内科的应用 ---------- 曾慧鈃 2307
PU-1866 2022 年上海新型冠状病毒肺炎非重症患者的神经系统症状调查---------- 沈晶磊 2308

PU-1867 肥厚性硬脑膜炎病因诊断的预测因素分析 ---------- 李小双 2308
PU-1868 外伤致 Ondines Curse 综合征 1 例报告并文献复习---------- 刘琦 2309
PU-1869 孤独症遗传学的知识结构和研究热点变迁:一个文献计量及可视化分析 ---------- 范丽娟 2309
PU-1870 6 例神经型布氏杆菌病的临床特点分析及文献复习---------- 杨奇琼 2310
PU-1871 总在夜间出现的“精神病” ---------- 张军莉 2310
PU-1872 21 例视神经脊髓炎患者综合性护理 ---------- 高雅 2311
PU-1873 新斯的明试验诊断重症肌无力准确性的 meta 分析 ---------- 陈娟 2311
PU-1874 探讨隐球菌性脑膜炎几种检测方法的诊断价值 ---------- 贺莹 2311
PU-1875 脑小动脉硬化研究进展 ---------- 鲁恒检 2312
PU-1876 一例表现为广泛灰质损害的渗透性脱髓鞘综合征病历分析与文献回顾 ---------- 张晓旎 2313
PU-1877 非致残性前循环大动脉狭窄或闭塞患者认知损伤及其机制探究：一项基于 3D pCASL 研究 杜保根 2313
PU-1878 巨噬细胞在干燥综合征合并周围神经病变中的作用机制 ---------- 郑佳曼 2314
PU-1879 KIF1A 基因突变调控兴奋性突触传递参与癫痫发生发展的机制研究 ---------- 田鑫 2314
PU-1880 颞叶癫痫与进行性轻度认知障碍记忆力下降 ---------- 葛俊良 2315
PU-1881 COL4A1 基因 c.1412A>G(p.A471G)突变所致脑小血管疾病：1 例报道---------- 李茂华 2316
PU-1882 急性缺血性脑梗死对新型冠状病毒细胞表面受体血管紧张素转化酶
2（ACE2）表达的影响---------- 张晓旎 2316
PU-1883 前额叶皮层受损介导阿尔茨海默病早期情绪和认知功能障碍的作用和机制探究 ---------- 舒姝 2317
PU-1884 抗体阴性自身免疫性边缘性脑炎一例 ---------- 田彬 2317
PU-1885 异常眼动——肝豆状核变性的新的生物标志物 ---------- 李敏屏 2318
PU-1886 预后营养指数(prognostic nutrition index, PNI)预测重症卒中患者的预后：
一项基于数据库的队列研究 ---------- 张炳俊 2318
PU-1887 AD 合并癫痫：Aβ寡聚物通过调控离子通道促进癫痫发作 ---------- 王颖婷 2319
PU-1888 17 号染色体相关的额颞叶痴呆合并帕金森综合征 1 家系报道---------- 周鸿菲 2319
PU-1889 脂质体的研究综述 ---------- 鲁恒检 2320
PU-1890 脑白质病变的认知损害特点研究进展 ---------- 白一帆 2320
PU-1891 临床表现为单纯失语的成人抗 N-甲基-D 天冬氨酸受体脑炎 1 例 ---------- 郑合情 2321
PU-1892 Wallenberg 综合征 1 例报道 ---------- 李晓慧 2321
PU-1893 多重抗神经元抗体阳性的自身免疫性脑炎临床分析 ---------- 周益毅 2322
PU-1894 右侧前额叶背外侧区低频重复经颅磁刺激对帕金森病临床症状及睡眠结构的影响 ---------- 吴嘉婧 2323
PU-1895 综合康复对帕金森病患者的影响 ---------- 严嫚莉 2323
PU-1896 放射性脑病继发脑脓肿一例 ---------- 唐亚梅 2324
PU-1897 LGI1 突变的家族性颞叶内侧癫痫一例 ---------- 王诚蔗 2324
PU-1898 伴发低钠血症的自身免疫性脑炎临床特征分析 ---------- 张真源 2325
PU-1899 NK 细胞在神经系统疾病中的作用研究综述 ---------- 唐亚梅 2326
PU-1900 分析家庭延续性护理干预对帕金森患者认知功能和自主生活 能力的影响---------- 郭珍珍 2326
PU-1901 m.10197G>A 突变导致的 Leigh 综合征表现为长节段脊髓病 ---------- 魏妍平 2326
PU-1902 线粒体脑肌病伴高乳酸血症及卒中样发作一例 ---------- 陈静炯 2327
PU-1903 成人抗 NMDAR 抗体脑炎合并 MOG 抗体病重叠综合征一例 ---------- 朱琳 2327
PU-1904 伴发低钠血症的自身免疫性脑炎临床特征分析：一项回顾性研究 ---------- 张真源 2328
PU-1905 自身免疫性脑炎(LGI1 脑炎)一例 ---------- 唐亚梅 2329
PU-1906 早期适时康复训练对急性脑卒中偏瘫肢体恢复的 Meta 分析 ---------- 张瑞芳 2329

PU-1907 呼吸训练应用于改善脑卒中卧床患者的肺康复 ---------- 杜佳 2330
PU-1908 视网膜血管结构特征结合皮质视觉系统在 AD 谱系患者中的应用---------- 王莲莲 2330
PU-1909 头颈部肿瘤患者放疗后放射性脑干损伤的临床特征分析 ---------- 唐亚梅 2331
PU-1910 重编程星形胶质细胞对脑缺血后胶质增殖影响的研究 ---------- 刘娜 2331
PU-1911 应激性高血糖指数与急性缺血性卒中 血管内治疗患者预后的关联---------- 刘欣 2332
PU-1912 儿童失神癫痫患者意识损害的脑磁图改变 ---------- 王英藩 2332
PU-1913 高血压脑出血并发偏瘫患者的综合康复护理干预 ---------- 齐茹 2333
PU-1914 围生期颅内静脉窦血栓形成的相关因素及干预措施的研究进展 ---------- 熊芸 2333
PU-1915 原发性自身免疫性小脑性共济失调患者复发因素分析 ---------- 刘曼歌 2334
PU-1916 脑小血管病总负荷与中老年癫痫患者认知功能的相关性 ---------- 陈超 2334
PU-1917 优质护理应用于重症脑出血护理中的效果及护理满意度观察。 ---------- 张丽萍 2335
PU-1918 基于 CiteSpace 的近十年急性缺血性卒中机械取栓领域文献计量可视化分析---------- 王聪 2335
PU-1919 表现类似吉兰-巴雷综合征的脑膜型原发 CNS 淋巴瘤一例 ---------- 杨敏慧 2335
PU-1920 脑小血管病合并特发性正常颅压脑积水一例 ---------- 梁骊 2336
PU-1921 病理性 tau 在阿尔茨海默病突触功能障碍中的作用---------- 伍模鑫 2337
PU-1922 一例自身免疫性小脑共济失调中的“十字征”报告并文献复习 ---------- 刘曼歌 2337
PU-1923 全面性癫痫伴热性惊厥附加症家系一例 ---------- 王诚蔗 2337
PU-1924 肝性脊髓病 1 例报道并文献复习 ---------- 禹雷 2338
PU-1925 核黄素反应性多种酰基辅酶 A 脱氢缺陷的临床、病理、基因学特征和预后分析---------- 刘轶卓 2339
PU-1926 以颅内瘤样病变为特征的血管成像阴性儿童期中枢神经系统原发性血管炎一例 ---------- 唐静仪 2339
PU-1927 抗凝血酶 III 缺陷相关 Trolard 静脉血栓形成伴脑出血 1 例 ---------- 石际俊 2340
PU-1928 古茨曼综合征 2 例报道 ---------- 孙田新 2341
PU-1929 探究髓系来源的抑制细胞（MDSCs）在阿尔兹海默症中的机制研究---------- 唐亚梅 2341
PU-1930 颈部按摩相关椎动脉夹层一例报道 ---------- 陈雨倩 2342
PU-1931 依达拉奉治疗放射性脑损伤的机制研究 ---------- 唐亚梅 2343
PU-1932 药物诱发低钾性麻痹 2 例 ---------- 乔园 2343
PU-1933 短期内多次急性缺血性卒中的 CADASIL 一例报道并文献复习 ---------- 耿雨梅 2344
PU-1934 复杂 PFO 合并脑梗死一例报道---------- 孙田新 2344
PU-1935 多元化教学法在脑卒中偏瘫患者肢体康复教学中的应用 ---------- 何小娥 2345
PU-1936 以全身麻木伴行走不稳为主要临床表现的与自身免疫相关的周围神经病 1 例 ---------- 张依格 2345
PU-1937 癫痫患者肠道菌群的变化 ---------- 崔韬 2346
PU-1938 多发性硬化小脑和/或脑干病变提示预后不良：一项系统评价 ---------- 杨玉媛 2347
PU-1939 卵圆孔未闭合并不稳定斑块的青年人卒中一例分析 ---------- 孙田新 2347
PU-1940 中国成人Ⅱ型瓜氨酸血症 3 例病例系列报告 ---------- 张国芬 2348
PU-1941 肠球菌属是急性缺血性脑卒中高血糖患者消化道出血及不良预后的独立预测因子 ---------- 夏耿红 2348
PU-1942 肾功能亢进在神经危重患者中的流行病学调查及危险因素分析 ---------- 肖琦乐 2349
PU-1943 年龄调控语言层级结构的神经表征：脑磁图研究 ---------- 徐娜 2350
PU-1944 单纯以小脑共济失调症状起病的桥本脑病：一例病例报道 ---------- 江秋红 2350
PU-1945 表现为脑炎的神经 Sweet 病一例 ---------- 袁偲 2351
PU-1946 利妥昔单抗在视神经脊髓炎谱系疾病和多发性硬化缓解期治疗中的安全性研究 ---------- 武雷 2352
PU-1947 貌似肥厚性硬脑膜炎的 B 淋巴母细胞淋巴瘤一例---------- 田彬 2352
PU-1948 葛根素通过抑制 TLR4 信号通路改善 LPS 诱导的认知障碍 ---------- 唐亚梅 2353

PU-1949 散发性肌萎缩侧索硬化患者炎性因子水平的研究 ---------- 孙琼华 2353
PU-1950 定量磁敏感成像序列（QSM）在肝豆状核变性诊断中的价值研究 ---------- 廖健 2354
PU-1951 替普瑞酮影响脑出血大鼠线粒体凋亡的机制研究 ---------- 方芳 2354
PU-1952 散发性包涵体肌炎五例临床与肌肉病理特点分析 ---------- 李诗瑶 2355
PU-1953 基于静息态功能磁共振对帕金森病脑功能活动改变的研究 ---------- 杨文珍 2355
PU-1954 重症自身免疫性胶质纤维酸性蛋白星形细胞病 1 例报道 ---------- 岑娈 2356
PU-1955 2022 年上海新型冠状病毒肺炎患者急性脑血管意外发生情况 ---------- 沈晶磊 2356
PU-1956 1 例进行性核上性麻痹，纯少动伴冻结步态型的病例报告 ---------- 宋钰 2357
PU-1957 纤维蛋白原水平与脑小血管病核磁共振总负荷的相关性研究 ---------- 杨华 2358
PU-1958 颅内压超高且脑脊液蛋白超高但预后良好的吉兰-巴雷综合征一例 ---------- 熊佳俊 2358
PU-1959 误诊为脑炎的隐源性卒中 1 例 ---------- 左偲 2359
PU-1960 中国晚发性肌萎缩侧索硬化患者的特点 ---------- 孙琼华 2360
PU-1961 “脉冲”样肢体抖动型缺血性后循环脑血管病患者的临床及影像特征分析 ---------- 刁胜朋 2360
PU-1962 光学相干断层扫描和弥散张量成像对肌萎缩性侧索硬化症患者前视路的研究 ---------- 杨园 2361
PU-1963 酷似自身免疫性脑炎的神经梅毒：回顾性研究及文献综述 ---------- 张真源 2361
PU-1964 基因治疗杜氏肌营养不良症的进展与局限 ---------- 梁嘉慧 2362
PU-1965 皮层、基底核回避的分水岭大面积脑梗死 1 例报告 ---------- 刁胜朋 2362
PU-1966 脊髓梗死致孤立的后索综合症 ---------- 李维 2363
PU-1967 流质色素标记法在脑梗塞鼻饲患者胃食管返流误吸监测中的应用研究 ---------- 姚治平 2363
PU-1968 Ⅰ型唾液酸沉积症一例 ---------- 禹雷 2364
PU-1969 急性脑梗死患者阿替普酶溶栓后 24 小时内颅内出血风险因素的最佳证据总结 ---------- 沈凡 2364
PU-1970 基于扩散张量成像定量评估脊髓性肌萎缩症严重程度的研究 ---------- 黄杨 2365
PU-1971 血压水平与正常认知人群认知功能下降的相关性研究：
一项西安农村地区为期四年的随访研究 ---------- 王瑾 2365
PU-1972 β-Arrestin2 通过 ASK 1 / BDNF 途径对脑梗死血脑屏障和认知功能的保护作用---------- 刘崴 2366
PU-1973 ALS 患者体内循环线粒体 DNA 片段含量增多 ---------- 蒋海山 2367
PU-1974 重复经颅磁刺激治疗改善海洛因依赖患者认知功能的临床研究 ---------- 王鸿轩 2367
PU-1975 重复经颅磁刺激治疗改善海洛因依赖患者睡眠状况的临床研究 ---------- 王鸿轩 2368
PU-1976 以额叶起病的肾上腺脑白质营养不良 3 例临床、影像及病理特点 ---------- 武雷 2368
PU-1977 血液标志物联合神经影像可以诊断阿尔茨海默病 ---------- 曹志毓 2369
PU-1978 一例合并多种脑血管危险因素的老年 CADASIL 病历分析与文献回顾 ---------- 唐亚梅 2369
PU-1979 LRRK2 新型 R50H/M2397T 突变体 诱导神经元凋亡导致新的中国帕金森病家系 ---------- 卢文美 2370
PU-1980 中性粒细胞与淋巴细胞比值对急性缺血性脑卒中后出血转化的影响 ---------- 曹智鑫 2370
PU-1981 阿尔茨海默病患者的内脏植物神经功能的研究分析 ---------- 胡凡 2371
PU-1982 血清外泌体 SIRT2 升高评估急性缺血性脑卒中患者的诊断及预后 ---------- 卢文美 2371
PU-1983 病例报告：八个半综合征 ---------- 郑智辉 2372
PU-1984 肌电图自发电位在脊髓前动脉综合征和 NMOSD 横贯性脊髓炎中的鉴别诊断价值---------- 武雷 2373
PU-1985 病例报告：吉兰-巴雷综合征致小脑梗死 ---------- 郑智辉 2373
PU-1986 小脑卒中样发作合并双侧基底节区对称性钙化的 MELAS 一例---------- 李维 2374
PU-1987 中性粒细胞对急性缺血性脑卒中后出血转化的影响 ---------- 曹智鑫 2375
PU-1988 皮肤活检在神经退行性疾病中的应用 ---------- 张瑞 2375
PU-1989 Notch3 基因 421C>T 突变致 CADASIL1 例报告及文献复习---------- 袁佳佳 2376

PU-1990 抗 mGluR5 脑炎 1 例病例报道---------- 江佳佳 2376
PU-1991 左锁骨下动脉盗血综合征一例并文献复习 ---------- 张立光 2377
PU-1992 桥本脑病一例 ---------- 袁偲 2378
PU-1993 系统评价关于自发性脑出血后形成磁共振弥散加权成像病灶的不良结局 ---------- 李永玉 2379
PU-1994 应用可穿戴设备对帕金森病患者进行步态分析与认知功能的相关性分析 ---------- 李桂华 2379
PU-1995 糖皮质激素对中国南方吉兰-巴雷综合征患者不同亚型疗效研究 ---------- 马林卓 2380
PU-1996 Xper-CT 在经皮腔内血管成形及支架植入术中的应用研究 ---------- 唐亚梅 2381
PU-1997 NEK1 不同突变类型的临床特点分析---------- 蒋海山 2381
PU-1998 导致深昏迷之自身免疫性 GFAP 星形胶质细胞病一例---------- 蔡艳敏 2382
PU-1999 TAF15 基因突变相关的 ALS 患者的临床特点及 TAF15 的功能验证 ---------- 蒋海山 2382
PU-2000 神经丝蛋白轻链与癫痫相关研究进展 ---------- 王慧瑜 2383
PU-2001 糖皮质激素联合免疫球蛋白与单纯免疫球蛋白在中国南方吉兰-
巴雷综合征患者不同亚型的疗效研究 ---------- 马林卓 2383
PU-2002 Butylphthalide 通过调节铁稳态抑制多巴胺能神经元铁死亡的机制研究---------- 梁嫣然 2384
PU-2003 以听力下降和双下肢无力为主要表现的神经型布氏杆菌病一例报道 ---------- 江佳佳 2385
PU-2004 以肌张力障碍为主要表现的青少年型帕金森病的诊治思考 ---------- 卢钟娇 2386
PU-2005 不同浓度 MPS 时巨噬细胞 UPR 通路在 EAN 大鼠中的动态表达---------- 马林卓 2386
PU-2006 伴发热的 MOG 抗体相关疾病的临床特征及预后分析---------- 刘静临 2387
PU-2007 一例 PSEN1 突变早发性阿尔茨海默病伴痉挛性截瘫的中国患者 ---------- 梁嫣然 2388
PU-2008 肢带型肌营养不良 2A 型一例家系报道并文献复习 ---------- 卢钟娇 2388
PU-2009 IgG4 相关性硬脊膜炎一例报道 ---------- 程坤 2389
PU-2010 脑脊液 IgG 指数和寡克隆带在预测 RRMS 和 NMOSD 方面的比较---------- 陈博 2389
PU-2011 机器学习方法在帕金森病诊断、监测和管理中应用的研究进展 ---------- 梁嫣然 2390
PU-2012 非外伤性斜坡后硬膜外血肿：个案报告 ---------- 熊佳俊 2390
PU-2013 铁死亡分子机制研究进展 ---------- 梁嫣然 2391
PU-2014 局灶起始的癫痫围发作期心率变化 ---------- 孙建奎 2391
PU-2015 LRRK2 相关帕金森病发病机制研究进展---------- 梁嫣然 2391
PU-2016 阿尔茨海默病血液生物标志物的研究进展、问题和展望 ---------- 卜先乐 2392
PU-2017 放射后小胶质细胞分泌谱变化参与脑损伤 ---------- 唐亚梅 2392
PU-2018 血清学代谢标志物在老年癫痫认知预测中的临床应用价值 ---------- 魏虹 2393
PU-2019 “男，47 岁，全身肌肉疼痛 7 天”——临床病理讨论 ---------- 吕晓晴 2393
PU-2020 血清排斥性导向分子 b 与急性缺血性脑卒中的相关性研究 ---------- 张融融 2394
PU-2021 抗髓鞘少突胶质细胞糖蛋白免疫球蛋白抗体阳性脑炎患者临床及影像学特征分析 ---------- 胡萌萌 2394
PU-2022 一例皮肤交感反应提示 Lambert-Eaton 肌无力综合征自主
神经功能障碍的病例报道及相关文献回顾 ---------- 章婧虹 2395
PU-2023 探究放射性脑损伤对海马组织突触长时程增强作用的影响 ---------- 唐亚梅 2395
PU-2024 8 例胶原蛋白 VI 型先天性肌营养不良的临床特点与基因分析 ---------- 洪思琦 2396
PU-2025 特异性抑制 TNF-α 通过逆转血脑屏障破坏改善放射性脑损伤---------- 唐亚梅 2397
PU-2026 1 例合并房颤的脑梗死病例分析---------- 易菲 2397
PU-2027 脑脊液总 Tau 蛋白在多系统萎缩的诊断价值：系统性回顾和 meta 分析---------- 江秋红 2398
PU-2028 中枢神经系统疾病中抗原提呈细胞研究进展 ---------- 唐亚梅 2399
PU-2029 丁苯酞调节慢性脑低灌注小鼠海马星形胶质细胞表型及改善认知功能的初步探究 ---------- 陈施玲 2399

PU-2030 以肢体无力为首发症状的抗 MAG 抗体相关周围神经病 1 例并文献复习 ---------- 张杉杉 2400
PU-2031 1 例青年男性猎人弓综合征致基底动脉急性闭塞血管内再通后的护理及文献学习 ---------- 胡思娇 2400
PU-2032 寒潮诱发卒中基础研究进展 ---------- 仲凯熠 2401
PU-2033 儿童全身型重症肌无力的临床特征与治疗 ---------- 洪思琦 2402
PU-2034 电和活性氧双响应纳米胶束增强拉莫三嗪对戊四唑点燃大鼠疗效的研究 ---------- 李佳佳 2402
PU-2035 以癫痫发作为首发症状的复发性多软骨炎一例报道并文献复习 ---------- 徐营营 2403
PU-2036 寒潮加重高肾血管性易卒中高血压大鼠脑血管内皮细胞内质网应激 ---------- 仲凯熠 2403
PU-2037 一例重症抗 NMDA 脑炎患者责任制整体护理体会 ---------- 余文娟 2404
PU-2038 以下肢轻瘫及感觉障碍起病的 IgLON5 抗体相关脑病 1 例 ---------- 张晨 2404
PU-2039 ABCA7 基因多态性与中国北方汉族人群帕金森病易感性关系研究 ---------- 杨正洁 2405
PU-2040 脑小血管病轻度抑郁与脑内红核铁含量相关性研究 ---------- 李华 2405
PU-2041 HnRNPA2/B1 是一种新的卒中诊断和预后预测的生物标志物 ---------- 成凯丽 2406
PU-2042 慢性低灌注大鼠白质损伤区 A2aR 表达下调 ---------- 唐亚梅 2406
PU-2043 以直立性震颤为首发表现的轻型高苯丙氨酸血症 ---------- 李华 2407
PU-2044 以胸痛、心悸为首发症状脊髓小脑性共济失调 1 型 1 例 ---------- 徐艳芳 2407
PU-2045 多功能双头软管球阀在氧气袋上的应用 ---------- 孙爱国 2408
PU-2046 p.Val142Ile 突变致共济失调的转甲状腺素蛋白淀粉样变性 ---------- 李华 2408
PU-2047 轮班工作与精神及神经疾病的关联：一项基于 208,518 名 UKB 参与者的前瞻性研究 ---------- 杨柳 2409
PU-2048 四种应激诱导模型海马区 AKT 和 MAPK 信号通路揭示抑郁症的发病机制 ---------- 李雪梅 2410
PU-2049 9 例家族性 SOD1 突变致 ALS 患者汇报 ---------- 靳泽卿 2410
PU-2050 脑梗死患者单侧颈内动脉狭窄与血管周围间隙扩大不对称性的相关性研究 ---------- 见秀丽 2411
PU-2051 依达拉奉在慢性社会挫败应激所致小鼠抑郁样行为中的作用及机制 ---------- 党若之 2411
PU-2052 三代测序检测结核分枝杆菌 2 例并文献复习 ---------- 杨杰 2412
PU-2053 饮茶与痴呆发病风险的关系：一项基于英国生物样本库
377,592 名参与者的前瞻性队列研究 ---------- 谭兰 2413
PU-2054 儿童慢性炎性脱髓鞘性多发性神经根神经病的临床病例分析 ---------- 洪思琦 2413
PU-2055 舒肝解郁胶囊和圣约翰草治疗以躯体化症状为主的抑郁症的
有效性及安全性的随机、双盲对照、多中心临床试验 ---------- 向涯洁 2414
PU-2056 头颈部动脉粥样硬化患者肠道菌群与卒中复发风险的相关性研究 ---------- 任悦冉 2415
PU-2057 广泛性焦虑障碍患者疼痛环路的结构功能异常 ---------- 张婷 2416
PU-2058 4-辛基衣康酸抑制 BV2 细胞 NLRP3 炎性小体活化的作用研究 ---------- 张胜男 2416
PU-2059 视觉皮层兴奋性的改变 与精神病理学有关 重度抑郁症的症状 混乱(已发表) ---------- 牟平 2417
PU-2060 放射性脑损伤中周细胞炎性化由小胶质细胞介导 ---------- 唐亚梅 2417
PU-2061 阿替普酶静脉溶栓与急性脑梗死后卒中后抑郁 相关性的研究进展（已发表） ---------- 牟平 2418
PU-2062 忧郁型抑郁症和非忧郁型抑郁症的冷漠与奖赏相关回路中的异常神经活动 ---------- 张婷 2419
PU-2063 1 例局灶性肌纤维发育不良患者的高分辨磁共振管壁成像报道并文献复习 ---------- 王诺 2419
PU-2064 抗 N-甲基-D-天冬氨酸受体脑炎临床因素与面部运动障碍的关系 ---------- 陆杰 2420
PU-2065 移动卒中单元对急性缺血性脑卒中治疗效果的 Meta 分析 ---------- 雷玉铃 2420
PU-2066 阿尔茨海默病小鼠模型 APP/PS1 双转基因小鼠中线粒体 DNA 甲基化的研究 ---------- 徐营营 2421
PU-2067 血浆补体 3 和补体 4 是区分 NMOSD 和 MOGAD 的
有希望的生物标志物，并且与 NMOSD 的血脑屏障破坏有关 ---------- 陆杰 2422
PU-2068 117 例急诊科误诊的假性脑卒中的临床分析 ---------- 罗映 2422

PU-2069 静脉早显与急性脑梗死血管再通治疗后脑出血的关系 ---------- 罗映 2423
PU-2070 基于赖氨酸乙酰化的肠道微生物缺失诱导小鼠海马功能障碍机制研究 ---------- 于盈 2423
PU-2071 GFAP 重叠 AQP4 抗体阳性的视神经脊髓炎谱系疾病 1 例---------- 杨伊 2424
PU-2072 五酯胶囊联合他克莫司对重症肌无力患者成本效果分析 ---------- 侯世芳 2425
PU-2073 同型半胱氨酸合并甘油三酯异常与高血压脑出血的相关性分析研究 ---------- 徐雨迪 2425
PU-2074 神经免疫学检验的开发研究和临床应用规范势在必行 ---------- 陈向军 2426
PU-2075 “善变”的眼外肌麻痹 ---------- 王圆圆 2426
PU-2076 SORD 相关 2 型 CMT，一种潜在可治疗遗传代谢性周围神经病 ---------- 戴毅 2427
PU-2077 呈双峰脑炎表型的单纯疱疹病毒脑炎继发自身免疫性脑炎 1 例 ---------- 杨伊 2428
PU-2078 一项关于注射鼠神经生长因子与肌萎缩侧索硬化症进展率的观察性研究 ---------- 陈向军 2429
PU-2079 性别、不同时刻收缩压与缺血性脑卒中溶栓治疗后的结局 ---------- 刘柏君 2429
PU-2080 白色念珠菌性脑膜炎合并木村病：病例报道一例 ---------- 王洁 2430
PU-2081 血压变异性基于年龄对大血管闭塞急性缺血性卒中取栓后功能预后影响 ---------- 李婧 2430
PU-2082 COVID-19 脑病与其不良预后关系的 Meta 分析---------- 李鸿儒 2431
PU-2083 VPS13A 突变致舞蹈病-棘红细胞增多症临床特点分析 ---------- 杨玉凌 2432
PU-2084 遗传性转甲状腺素蛋白淀粉样变性多发性神经病和
其他常见周围神经病的腓肠神经纤维密度特点分析 ---------- 初旭珺 2432
PU-2085 粪菌移植治疗认知障碍系列个案的有效性及安全性报道 ---------- 刘洲 2433
PU-2086 葡萄糖转运体 3（GLUT3）与神经元葡萄糖代谢：健康和疾病 ---------- 陈莉芬 2433
PU-2087 一例脑梗死合并天疱疮的护理体会 ---------- 胡玉芳 2434
PU-2088 帕金森焦虑程度在汉密尔顿焦虑量表各因子结构性差异分析 ---------- 蒋莹 2434
PU-2089 腓骨肌萎缩症一例 ---------- 董瑞宾 2435
PU-2090 脑啡肽（Enkephalin）在帕金森病合并异动症中的作用 ---------- 潘静 2435
PU-2091 两性霉素 B 脱氧胆酸盐在治疗 HIV 阴性隐球菌性脑膜炎时的用法、用量特点分析 ---------- 杨露 2436
PU-2092 重症肌无力重叠肌萎缩侧索硬化 1 例并文献学习目的 ---------- 林婧 2437
PU-2093 儿童原发性线粒体病相关癫痫的临床/遗传学特征及危险因素分析 ---------- 郭艺 2437
PU-2094 以问题为导向的护理模式在行 DSA 术患者中的应用---------- 桂莎 2438
PU-2095 抗 mGluR5 自身免疫性脑炎 1 例报道---------- 刘梦雪 2438
PU-2096 两性霉素 B 脱氧胆酸盐治疗 HIV 阴性隐球菌性脑膜炎时的肾损伤特点及其高危因素分析 ----- 杨露 2439
PU-2097 以精神行为异常起病的 X-ALD 诊疗过程及家系分析 ---------- 贺劲理 2440
PU-2098 以晶状体脱位为表型的孤立性亚硫酸盐氧化酶缺乏症患者
SUOX 基因突变谱分析及基因型-表型关联性研究 ---------- 陈向军 2440
PU-2099 基于网络药理学与体内外实验验证探讨芦荟松的抗癫痫作用及机制研究 ---------- 李昶 2441
PU-2100 一例遗传性共济失调病例报告 ---------- 谭昌洪 2442
PU-2101 A 型肉毒毒素对偏侧面肌痉挛患者焦虑抑郁的影响---------- 李洁 2442
PU-2102 额叶癫痫伴惊恐发作 1 例报道 ---------- 詹淑琴 2443
PU-2103 3BDO 调控自噬在癫痫中的作用机制研究 ---------- 郭美文 2444
PU-2104 生物标记物在多系统萎缩中诊断效能的系统评价和 meta 分析 ---------- 丛盛日 2444
PU-2105 帕金森病相关抑郁症的患病率和临床特征的 129 个研究的系统评价和 meta 分析---------- 丛盛日 2445
PU-2106 经颅超声在脑型肝豆状核变性诊断中的应用价值 ---------- 陈宇鹏 2446
PU-2107 在联合氧化磷酸化缺陷 8 型(AR)、伴卵巢衰竭的进行----------
性脑白质病(AR)相关基因 AARS2 存在两处杂合变异的病例 1 例---------- 章金冲 2446

PU-2108 眼动跟踪技术对帕金森病患者早期诊断的相关研究 ---------- 刘佳秋 2447
PU-2109 m6A 甲基化影响 NMOSD 的免疫稳态---------- 杨红 2448
PU-2110 血管壁高分辨磁共振协助明确青年大脑中动脉狭窄病因 1 例 ---------- 梁锦莹 2448
PU-2111 脑卒中患者口腔健康现状护理干预的研究进展 ---------- 车雨桐 2449
PU-2112 基底动脉延长扩张症 1 例 ---------- 唐亚梅 2449
PU-2113 表现为记忆障碍的自身免疫性脑炎 1 例 ---------- 唐亚梅 2450
PU-2114 帕金森病与血清同型半胱氨酸的相关性分析 ---------- 陈宇鹏 2450
PU-2115 起病中见肢体无力快速恢复的丘脑梗死 1 例 ---------- 梁锦莹 2451
PU-2116 淋巴细胞亚群与视神经脊髓炎谱系疾病的疾病状态有关 ---------- 杨红 2452
PU-2117 基于高密度脑电图的颞叶癫痫伴焦虑静息态脑电功能连接研究 ---------- 孙越乾 2452
PU-2118 利用患者来源的 iPSC 构建 AOA1 细胞模型及其机制研究 ---------- 陈子睿 2453
PU-2119 伴帕金森病的新型冠状病毒肺炎患者临床特征及治疗结局 ---------- 吴丽 2453
PU-2120 CPC 病例投稿 ---------- 温冰 2454
PU-2121 特发性颈部肌张力障碍患者脑结构和功能异常:一项多模态荟萃分析 ---------- 杨靓 2455
PU-2122 KLF16 蛋白过表达可部分逆转 α -syn 对 SH-SY5Y 细胞周期的影响---------- 叶子莹 2455
PU-2123 三叉神经痛脑灰质结构和功能异常：一项多模态荟萃分析 ---------- 杨靓 2456
PU-2124 机械取栓治疗急性大脑前动脉闭塞临床分析 ---------- 王星智 2456
PU-2125 抗接触蛋白相关蛋白-2 抗体自身免疫性脑炎伴发肾脏损害两例---------- 范志荣 2457
PU-2126 利福平通过下调 NEDD9 治疗鱼藤酮诱导的 SH-SY5Y 细胞的凋亡 ---------- 叶子莹 2458
PU-2127 免疫检查点抑制剂相关的神经系统并发症 ---------- 王泽祎 2458
PU-2128 Sneddon 综合征一例---------- 潘静 2459
PU-2129 老年人围手术期失眠及管理 ---------- 詹淑琴 2459
PU-2130 吞糊试验在脑梗死并发吞咽障碍患者饮食管理中的应用 ---------- 苏小霞 2460
PU-2131 lncRNA CTB31O20.6 增加 α -syn 诱导神经元模型 KLF16 的稳定性---------- 叶子莹 2460
PU-2132 不明原因栓塞性卒中（ESUS）中非狭窄性颅内斑块的年龄依赖的性别差异：一项高分辨率磁共振成像研究 罗娜 ----------2460
PU-2133 表现为发作性肢体麻木无力的 Sturge-Weber 综合征 1 例---------- 张玉笛 2461
PU-2134 基于间接运动和 RGB 机器视觉算法的帕金森病肌强直和姿势稳定的远程评分模型 ---------- 马凌燕 2462
PU-2135 血浆 klotho 部分介导了肾功能与阿尔茨海默病之间的联系---------- 任俊榕 2462
PU-2136 以皮疹为首发表现的抗 MDA5 抗体阳性皮肌炎两例报告 ---------- 王旭东 2463
PU-2137 病原体感染与神经系统自身免疫疾病相关性研究进展 ---------- 王洁 2463
PU-2138 中国南方地区肌萎缩侧索硬化叠加综合征研究分析 ---------- 王俊岭 2464
PU-2139 硫化氢通过上调瘦素信号通路拮抗甲醛诱导的 HT22 细胞衰老---------- 宁敏 2464
PU-2140 肠内营养支持与护理干预在合并糖尿病危重患者护理中的价值体会 ---------- 何欢 2465
PU-2141 颅内大动脉粥样硬化型脑梗死患者出血转化与高分辨核磁、IL-6 的相关性分析 ---------- 张慧 2466
PU-2142 利福平通过增强自噬来抑制鱼藤酮诱导的小胶质细胞炎症 ---------- 叶子莹 2466
PU-2143 卡博替尼治疗颈部淋巴结活检确定的 RET 基因融合突变的晚期非小细胞肺癌合并脑转移 1 例：病例报告 ---------- 白凯旋 2467
PU-2144 依那西普和甲氨蝶呤致多灶性白质脑病 1 例 ---------- 虞铁儿 2467
PU-2145 抗富含亮氨酸胶质瘤失活蛋白 1 抗体脑炎患者认知功能与全脑皮层及海马结构的脑影像研究 ---------- 李成龙 2468
PU-2146 直立倾斜试验倾斜时间的探讨 ---------- 蔡艳敏 2469

PU-2147 中青年脑卒中患者残疾接受度、健康行为与生活质量的影响因素分析 ---------- 毛李烨 2469
PU-2148 基于适时出院准备服务，提高脑卒中偏瘫患者自理能力 ---------- 沈继迎 2470
PU-2149 OCT/OCTA 在多发性硬化和视神经脊髓炎患者中的应用研究 ---------- 吴俊芳 2470
PU-2150 长期抗癫痫药物治疗对难治性癫痫患者海马区代谢的影响 ---------- 魏虹 2471
PU-2151 健康行为在中青年脑卒中患者残疾接受度和生活质量的中介作用 ---------- 毛李烨 2472
PU-2152 脑血管造影术及支架植入术的围手术期护理分析 ---------- 何欢 2472
PU-2153 自身免疫性脑炎合并胸腺瘤预后相关分析 ---------- 张艳林 2472
PU-2154 鞘内联合注射两性霉素 B 和地塞米松治疗隐球菌性脑膜炎的疗效研究---------- 杨建花 2473
PU-2155 男性短发患者带发行 24 小时视频脑电图头皮电极固定方法探讨 ---------- 董美玲 2474
PU-2156 双抗体阳性的重症肌无力患者临床特点 ---------- 陈玉萍 2474
PU-2157 醛糖还原酶在臂丛根性撕脱伤运动神经元死亡中的作用研究 ---------- 唐亚梅 2475
PU-2158 静脉溶栓治疗联合早期康复护理对急性脑梗死患者的作用分析 ---------- 何欢 2475
PU-2159 抗 N-甲基-D-天冬氨酸受体脑炎患者海马亚区功能连接改变的研究 ---------- 郭媛媛 2476
PU-2160 Omega-3 脂肪酸补充与 APOE ε4 之间的环境-基因交互作用为
阿尔茨海默病的精确预防提供新见解 ---------- 李琳 2476
PU-2161 靶向 HMGB1 治疗放射性脑损伤 ---------- 唐亚梅 2477
PU-2162 普瑞巴林抑制放射性脑损伤小鼠大脑皮层小胶质细胞的活化和炎症反应 ---------- 唐亚梅 2478
PU-2163 吗替麦考酚酯治疗慢性炎性脱髓鞘性多发性神经根神经病病例报告 ---------- 李蹊 2478
PU-2164 儿童抗 N-甲基-D-天冬氨酸受体脑炎与髓鞘少突胶质细胞糖
蛋白抗体病重叠综合征临床特征分析 ---------- 李鸿 2479
PU-2165 抗 SOX-1 抗体和 VGCC 抗体相关且伴有 Lambert-Eaton 肌无力综合征的副肿瘤性小脑变性 刘婕 2480
PU-2166 急起腹痛、呼吸困难为主要临床表现的线粒体脑肌病一例报告 ---------- 李秋香 2480
PU-2167 间隙连接蛋白 43 通过调控 MAMs 功能促进阿尔茨海默症的机制研究 ---------- 于伟伟 2481
PU-2168 帕金森病合并循环系统共病的研究进展 ---------- 虞铁儿 2481
PU-2169 卒中后认知障碍患者口腔健康状况分析 ---------- 贺磊 2482
PU-2170 急性大血管闭塞型卒中机械取栓术后无效再通的研究进展 ---------- 黄泽嘉 2482
PU-2171 一例运用 MDT 模式的糖原贮积病 II 型患者的护理 ---------- 贺嘉 2483
PU-2172 脑卒中偏瘫患者早期康复的最佳证据总结 ---------- 朱莉 2483
PU-2173 间隙连接蛋白 43 在慢性脑低灌注情况下促进血管新生机制研究 ---------- 于伟伟 2484
PU-2174 不同免疫抑制剂预防 MOG 抗体相关疾病复发的效果评价---------- 王晓斐 2485
PU-2175 散发性多系统萎缩 COQ2 基因突变 1 例病例报告并文献复习 ---------- 黄泽嘉 2485
PU-2176 溶栓治疗联合依达拉奉右莰醇对急性缺血性脑卒中患者的出血性转化的影响 ---------- 涂鄂文 2486
PU-2177 胸腺瘤切除术后并发神经性肌强直和重症肌无力 1 例报道并文献复习 ---------- 桂梦翠 2486
PU-2178 快速眼动睡眠期发作的过度运动癫痫临床电生理特点 ---------- 陈泽 2487
PU-2179 癫痫合并心因性非痫性发作患者的临床、脑电及心理学特点 ---------- 刘颖洁 2487
PU-2180 GBS-MFS-BBE 重叠综合征---------- 李萍 2488
PU-2181 一例可能的自身免疫性脑炎合并发热感染相关性癫痫综合征 ---------- 黄文瑶 2488
PU-2182 接受诺西那生治疗的迟发型脊髓性肌萎缩症 (SMA) 患者严重不良事件发生率综合分析---- 徐嘉尉 2489
PU-2183 脑血管病门诊不明原因非急性头晕与头痛 患者临床特点和血管性危险因素 对比研究 ------ 宋心迪 2490
PU-2184 基于“玄府理论”探讨石菖蒲配方颗粒通过 AQP4 表达对脑出血大鼠脑水肿的影响--------- 涂鄂文 2490
PU-2185 OFC 作为 rTMS 治疗抑郁症新靶点理论的临床探索 ---------- 胡浩宇 2491
PU-2186 血管内治疗术中不同麻醉方式的选择对后循环大血管闭塞患者预后的影响 ---------- 吴隆飞 2491

PU-2187 超声引导神经水分离治疗肘管综合征 2 例 ---------- 贺涓涓 2492
PU-2188 遗传性痉挛性截瘫 11 型一家系临床特点及基因突变分析---------- 罗瑗涤 2492
PU-2189 急性缺血性卒中血管内治疗后无效再通的预测:一种混合机器学习模型的开发和验证 -------- 聂曦明 2493
PU-2190 一例不伴血氨增高的丙戊酸脑病 ---------- 颜蓉 2493
PU-2191 儿童髓鞘少突胶质细胞糖蛋白抗体相关疾病与抗 N-甲基-D-
天冬氨酸受体脑炎重叠综合征的临床及预后观察 ---------- 阳川 2494
PU-2192 甲状腺功能对吉兰-巴雷综合征严重程度的预测作用 ---------- 孔令鑫 2495
PU-2193 不确定情境下重性抑郁障碍患者的决策偏好：基于计算建模的结果 ---------- 刘沁钰 2495
PU-2194 基于群体 PK 模型指导万古霉素个体化给药的临床研究---------- 肖琦乐 2496
PU-2195 红细胞 CHCHD2 基因水平作为多系统萎缩生物标志物的研究 ---------- 刘亘梁 2496
PU-2196 24 例 x-连锁延髓脊髓肌萎缩症患者的临床和电生理分析---------- 周夏俊 2497
PU-2197 抗 IgLON5 抗体相关脑病一例 ---------- 邱金华 2497
PU-2198 脑微出血与阿尔茨海默病认知功能障碍的相关性分析：一项纵向研究 ---------- 李琳 2498
PU-2199 富血小板血浆注射治疗尺神经损伤 1 例 ---------- 贺涓涓 2499
PU-2200 脑白质高信号与单核细胞/高密度脂蛋白比值的相关性研究 ---------- 邢检 2499
PU-2201 卒中急救地图救治效率的横断面分析 ---------- 苏颖 2500
PU-2202 NMDA、GFAP、抗突触蛋白-3α 抗体阳性脑炎重叠综合征一例报道---------- 江佳佳 2501
PU-2203 成人人类疱疹病毒-7 型脑炎 1 例及文献回顾---------- 徐美慧 2502
PU-2204 LIN28A 基因罕见变异与中国人群帕金森病的相关性---------- 郭纪锋 2502
PU-2205 合并银屑病的抗 CASPR2 抗体相关莫旺综合征一例---------- 于楠 2503
PU-2206 小脑病变与眼动异常 ---------- 徐雪 2503
PU-2207 肝酶高、肌肉病理表现轻度异常的 Dysferlinopathy---------- 李秋香 2504
PU-2208 1 例抗 NMDAR 脑炎继发难治性癫痫患者的护理 ---------- 郭亚辉 2505
PU-2209 难治性癫痫患者血清高迁移率族蛋白 1 的表达及意义 ---------- 叶嘉颖 2506
PU-2210 长期摄入 Omega-3 多不饱和脂肪酸可对抗遗传倾向性
认知下降、β-淀粉样蛋白沉积和 AD 发生风险---------- 李琳 2506
PU-2211 合并血清 NMDAR 抗体阳性的散发性克雅病 1 例---------- 陈向军 2507
PU-2212 难治性癫痫患者血清 TOLL 样受体 4 的表达及意义 ---------- 叶嘉颖 2507
PU-2213 拉考沙胺治疗局灶性癫痫的有效性和安全性 ---------- 邹晓毅 2508
PU-2214 消退素 E1 通过 ChemR23 受体改善糖尿病相关认知功能障碍 ---------- 王修哲 2508
PU-2215 16 例消化系统肿瘤围手术期缺血性卒中临床特点分析 ---------- 叶嘉颖 2509
PU-2216 抗 MOG 抗体阳性皮质脑炎 2 例报告及系统文献回顾 ---------- 徐美慧 2509
PU-2217 多奈哌齐辅助治疗对轻-中度麻痹性痴呆病人的疗效 ---------- 叶嘉颖 2510
PU-2218 适时模式的出院准备服务对于提升脑卒中主要家庭照顾者照顾能力效果评价 ---------- 张柯柯 2510
PU-2219 合并 G6PD 缺乏症的脑梗死患者服用阿司匹林后
血红蛋白水平变化及其对卒中预后的影响 ---------- 陈艺聪 2511
PU-2220 新诊断 GTCS 及 sGTCS 样发作患儿主要照顾者心理支持干预研究 ---------- 杨蕾 2511
PU-2221 发型线粒体脑肌病伴乳酸酸中毒和卒中样发作 三例临床与肌肉病理特点分析---------- 赵炯博 2512
PU-2222 FUNDC1 通过线粒体自噬抑制小鼠脑出血中 NLRP3 介导的炎症 ---------- 杜娟 2512
PU-2223 辐射通过上调 PI3K-AKT-mTOR 通路诱导 VEGF 分泌增加促进血脑屏障损伤 ---------- 张世峰 2513
PU-2224 实验性大脑皮层梗死后远隔部位神经元丢失与线粒体功能障碍的相互关系研究 ---------- 黎建乐 2513
PU-2225 PLA2G6 基因杂合突变致婴儿神经轴索营养不良一例 ---------- 杨惠华 2514

PU-2226 良性成人家族性肌阵挛性癫痫的小脑损伤 ---------- 王歌 2514
PU-2227 急性脑卒中患者取栓围手术期应用 PCSK9 抑制剂的临床多效性分析 ---------- 廉羚 2515
PU-2228 癫痫的影像遗传学进展 ---------- 王歌 2515
PU-2229 偏头痛与痴呆风险的关系:基于队列研究的系统回顾和荟萃分析 ---------- 王龙 2516
PU-2230 脑小血管病影像学标记物在淀粉样脑血管病相关脑出血患者临床预后评估中的作用 --------- 张梦珂 2516
PU-2231 脊髓小脑性共济失调 3 型与神经丝蛋白轻链水平临床相关性分析 ---------- 杨惠华 2517
PU-2232 人文关怀在神经内科病房的应用分析 ---------- 李志梅 2517
PU-2233 大麻素对脊髓背角小胶质细胞 P2Y13 受体功能活动的影响---------- 刘培雯 2518
PU-2234 入院时血压过高对缺血性卒中降压后溶栓治疗的影响 ---------- 张羽乔 2518
PU-2235 容积-粘度吞咽试验在脑梗死留置胃管患者吞咽功能康复中的效果研究 ---------- 苏小霞 2519
PU-2236 SPAST 基因突变所致痉挛性截瘫家系报道并文献复习 ---------- 杨卜凡 2519
PU-2237 迟发型放射性脑病机制分析 ---------- 张世峰 2520
PU-2238 颈部肌张力障碍发病机制的研究进展 ---------- 唐琪雯 2520
PU-2239 中国北方地区成人及儿童流行性乙型脑炎的临床特征及短期结局比较 ---------- 张方圆 2521
PU-2240 以发作性右侧肢体无力、口齿不清为首发症状的 高复发型多发性硬化 1 例---------- 张艳林 2521
PU-2241 血浆 RvD2/LTB4 与糖尿病缺血性脑卒中的关系研究---------- 苗志娟 2522
PU-2242 颅内静脉窦血栓形成（CVST）的 CT、MRI 表现 ---------- 赵飞 2522
PU-2243 细小动脉硬化性脑小血管病的诊疗进展和挑战 ---------- 魏佳婷 2523
PU-2244 大面积脑梗死后恶性脑水肿发生的影响因素及临床预测模型构建 ---------- 徐格曼 2524
PU-2245 以癫痫起病的 IgG4 相关性肥厚性硬脑膜炎合并颅内静脉窦血栓形成 1 例 ---------- 丁奕宸 2524
PU-2246 以精神异常起病的脂质沉积病病例报告 ---------- 李秋香 2525
PU-2247 脑缺血再灌注后血脑屏障的动态对比增强 MRI 变化特点的实验研究 ---------- 赵飞 2526
PU-2248 可逆性脑血管收缩综合征的诊疗进展 ---------- 葛亚楠 2526
PU-2249 肝性脊髓病 1 例 ---------- 彭辛欣 2527
PU-2250 视神经脊髓炎谱系病患者临床特点分析 ---------- 黄文娟 2528
PU-2251 帕金森病日间嗜睡的诊疗进展 ---------- 杨希 2528
PU-2252 胸腺瘤相关抗 AMPAR 脑炎一例 ---------- 张献文 2529
PU-2253 难治性重症肌无力的早期临床特点及其危险因素分析 ---------- 牟子超 2529
PU-2254 头颈静脉回流障碍与脑梗死预后的研究进展 ---------- 尚文锦 2530
PU-2255 一例抗 NMDA 受体脑炎患者并发舌咬伤及牙齿脱落的护理---------- 魏小婷 2531
PU-2256 中文版癫痫病耻辱量表的效度和信度 ---------- 黄凯玲 2531
PU-2257 转铁蛋白靶向的无机纳米药物设计制备及其 可视化治疗脑卒中的研究---------- 赵飞 2532
PU-2258 以不自主运动伴异常发声为表现的棘红细胞增多症一例 ---------- 王永利 2532
PU-2259 综述：GM130 的生物学功能及其在相关疾病中的作用---------- 刘佳 2533
PU-2260 脊髓梗死 3 例并文献复习 ---------- 鹿凯利 2534
PU-2261 综述 面孔表情识别材料及其临床应用的进展---------- 曲淼 2534
PU-2262 脑卒中后抑郁大鼠情感相关脑区神经元表达 BDNF 及其受体 TrkB 的研究---------- 郭旺 2535
PU-2263 黑色素浓集激素对脑卒中后睡眠障碍及记忆功能障碍的作用研究 ---------- 张钱林 2536
PU-2264 生酮饮食治疗 STXBP1 脑病 ---------- 许海泉 2536
PU-2265 “男，50 岁，四肢无力 6 年”——临床病理讨论 ---------- 隋文琛 2537
PU-2266 肩胛上神经肌电图检查对提高臂丛上干神经损伤诊断率的临床价值及意义 ---------- 陈凡 2537
PU-2267 甘草苷对脑卒中后抑郁大鼠海马细胞凋亡及凋亡因子表达的影响 ---------- 闫桂柳 2538

PU-2268 一例经免疫吸附治疗有效的重症巨细胞病毒感染并发自身免疫性 GFAP 星形胶质细胞病--- 王昶仑 2539
PU-2269 一例多发性硬化患者大剂量激素治疗诱发颅内静脉窦血栓形成的病例分析 ---------- 崔文秀 2539
PU-2270 呼吸肌训练对轻型重症肌无力患者发生坠积性肺炎的影响 ---------- 宋莉 2540
PU-2271 表观遗传化与童年创伤的文献计量学和可视化分析 ---------- 曲淼 2540
PU-2272 宁夏农村地区惊厥性癫痫患者死亡风险研究及癫痫猝死影响因素分析 ---------- 刘强 2541
PU-2273 4 例肯尼迪病的临床特点及电生理分析---------- 景燕 2542
PU-2274 急性心源性栓塞性脑卒中患者取栓术后直接抗凝与桥接抗凝的有效性及安全性比较 --------- 高清清 2542
PU-2275 右侧椎动脉夹层压迫延髓腹侧一例报道 ---------- 王晓静 2543
PU-2276 健胃醒脾方对症状性颅内动脉粥样硬化性狭窄患者肠道菌群的影响初探 ---------- 王宁群 2543
PU-2277 普鲁士蓝纳米酶在肌萎缩侧索硬化模型小鼠中的作用及机制研究 ---------- 张晓洁 2544
PU-2278 肉苁蓉松果菊苷对 AD 小鼠神经发生及 SIRT1 表达的影响---------- 王宁群 2544
PU-2279 冷热刺激促进单侧外周前庭功能低下患者前庭康复 ---------- 徐雪 2545
PU-2280 中药热奄包联合神经功能电刺激对脑梗死偏瘫患者神经功能及康复效果的影响 ---------- 唐春梅 2545
PU-2281 罗格列酮通过 Nrf2 介导的抑制自噬机制对 SE 大鼠脑保护作用的研究---------- 曲悠扬 2546
PU-2282 特发性伴中央颞区棘波癫痫谱系疾病的脑异常放电源研究 ---------- 段亦然 2547
PU-2283 rt-PA 静脉溶栓治疗发病 4.5 小时内急性脑梗死近期疗效的回顾性研究 ---------- 丁凤玲 2547
PU-2284 急性大血管闭塞性卒中血栓中性粒细胞胞外捕获网与血管再通的相关性研究 ---------- 冉隆峰 2548
PU-2285 临床病理讨论 ---------- 余炎炎 2548
PU-2286 神经重症患者中关于造口粉用于失禁性皮炎护理中的价值 ---------- 张幸 2549
PU-2287 新冠肺炎流行期青少年气郁质体质与心理健康相关性及影响因素分析 ---------- 曲淼 2549
PU-2288 疑似脑病的神经危重症患者大鼠海马切片染色的临床意义：一项单中心回顾性研究 ---------- 潘越 2550
PU-2289 干燥综合征继发帕金森综合征 1 例并文献学习 ---------- 赵惠卿 2550
PU-2290 基于 3D 脑出血血肿不规则程度与血肿扩大的相关性研究---------- 张伟靖 2551
PU-2291 TTR 蛋白病理染色与临床应用探究---------- 张媛媛 2552
PU-2292 免疫斑点法诊断 AQP4 抗体特异性研究---------- 毕锦 2552
PU-2293 浅谈自身免疫性胶质纤维酸性蛋白星形胶质细胞病 GFAP---------- 肖燕 2553
PU-2294 基于体液检测的癫痫与心因性非痫性发作鉴别诊断 ---------- 陈蕾 2553
PU-2295 运动神经元病呼吸肌麻痹患者家院桥梁护理一例 ---------- 冯洁贞 2554
PU-2296 1 例癫痫持续状态病例---------- 梁丽婷 2554
PU-2297 青幼期食蟹猴抑郁模型“微生物-肠-脑”轴代谢紊乱机制研究 ---------- 滕腾 2555
PU-2298 帕金森病的免疫治疗进展 ---------- 余心童 2556
PU-2299 难治性癫痫静息态脑部内在连接网络研究 ---------- 李楠 2557
PU-2300 不同抗栓药物对阵发性房颤患者治疗有效性和安全性的 meta 分析 ---------- 黄宝资 2557
PU-2301 单纯疱疹病毒性脑炎合并抗 DPPX 抗体脑炎一例报道伴文献复习---------- 陈莺 2558
PU-2302 中国西部人群新发癫痫持续状态临床特点 ---------- 邓斌璐 2558
PU-2303 帕金森病肠道菌群特征与粪菌移植的研究进展 ---------- 苏家宜 2559
PU-2304 癫痫相关神经自身免疫抗体筛查研究进展 ---------- 王泽楷 2559
PU-2305 椎动脉病变与后循环缺血性卒中的相关性及介入治疗临床观察 ---------- 王洋 2560
PU-2306 青少年特发性炎性肌病的临床和影像学研究 ---------- 王怡康 2560
PU-2307 肯尼迪病一例分享 ---------- 沈艺 2561
PU-2308 PDCA 循环管理对重症肌无力患者心理状态及生活质量的影响分析 ---------- 江蓉 2562
PU-2309 抗 GAD65 抗体相关的自身免疫性癫痫两例---------- 彭辛欣 2562

PU-2310 中性粒细胞与淋巴细胞比值与急性脑梗死早期神经恶化和功能预后的相关性研究 ---------- 王阳 2563
PU-2311 持续姿势-感知性头晕的研究进展 ---------- 刘文婧 2564
PU-2312 神经内科护理中康复护理对脑卒中后偏瘫患者的预后观察 ---------- 任克玲 2564
PU-2313 脑卒中吞咽障碍患者早期鼻胃管喂养护理进展 ---------- 陈勤勤 2564
PU-2314 急性直窦血栓形成血管内治疗一例 ---------- 梅月昕 2565
PU-2315 基于肠-脑轴研究肠道微生物紊乱在卒中后抑郁中的代谢机制 ---------- 牟君 2565
PU-2316 基因编辑技术 CRISPR/Cas9 在治疗杜氏肌营养不良症的研究进展---------- 宋祖标 2566
PU-2317 迷走神经刺激在脑卒中康复领域的应用现状与研究进展 ---------- 李莹萱 2566
PU-2318 对两例肌电图表现为肌源性损害的重症肌无力病例的分析 ---------- 吕金华 2567
PU-2319 容积-黏度吞咽测试在脑卒中患者吞咽功能评估中的应用 ---------- 陈勤勤 2568
PU-2320 颅内静脉慢性闭塞合并硬脑膜动静脉瘘血管内治疗一例 ---------- 梅月昕 2568
PU-2321 ICU 获得性肌无力患者的肌电图特点分析 ---------- 张紫涵 2569
PU-2322 脑出血急性期血压管理目标的研究历程与进展 ---------- 马青峰 2569
PU-2323 细胞周期依赖蛋白激酶 5 在神经退行性疾病中的作用 ---------- 梁嘉慧 2569
PU-2324 急性脑梗死闭塞动脉介入取栓术的围手术期护理分析 ---------- 何欢 2570
PU-2325 癫痫病耻感量表的汉化及验证 ---------- 吴远霞 2570
PU-2326 NK/T 细胞淋巴瘤合并抗 NMDAR 脑炎一例 ---------- 刘婷婷 2571
PU-2327 EBP 基因突变致 MEND 综合征一例 ---------- 龚慧蓝 2571
PU-2328 水痘-带状疱疹病毒脑膜（脑）炎的临床特征和脑脊液炎症细胞因子水平分析 ---------- 马采玉 2572
PU-2329 新型冠状病毒及疫苗与癫痫的联系研究进展 ---------- 李娜娟 2572
PU-2330 视神经炎患者外周血 T 淋巴细胞亚群变化及临床意义分析---------- 游慧 2573
PU-2331 结核性脑膜脑炎并结核性脊髓脊膜炎 1 例报告 ---------- 戴秀丽 2573
PU-2332 脑卒中患者康复治疗及出院后护理康复需求调查分析 ---------- 马珍珍 2574
PU-2333 康复护理对脑卒中后偏瘫患者预后的影响 ---------- 何欢 2574
PU-2334 基于颅内电生理技术探究人脑序列差异信息感知认知活动的神经基础 ---------- 周琪琳 2575
PU-2335 糖尿病肌少症的研究进展 ---------- 徐艳红 2575
PU-2336 病毒性脑炎伴精神障碍患者的管理及临床护理 ---------- 何欢 2576
PU-2337 外显子跳跃法治疗杜氏肌营养不良症的研究进展 ---------- 宋祖标 2576
PU-2338 颞叶癫痫患者的记忆缺陷:来自眼球追踪技术的证据 ---------- 王晶 2577
PU-2339 多发性肌炎 1 例病例报告 ---------- 黄泽嘉 2577
PU-2340 中国癫痫患者的精神状态和耻辱感评估：子女或兄弟姐妹的
数量和意识丧失的症状可能是关键的相关因素 ---------- 杨皓钧 2578
PU-2341 集束化护理干预在帕金森病性痴呆患者中的护理效果及对预后的影响分析 ---------- 何欢 2578
PU-2342 血浆 IL-17a 水平与脑出血患者神经功能损害程度的关系 ---------- 杨璇 2579
PU-2343 父母婚姻状况对青少年焦虑症的影响及儿童虐待的中介作用 ---------- 曲淼 2579
PU-2344 表现为运动后横纹肌溶解的 4 例 McArdle 病患者的临床-病理研究---------- 俞萌 2580
PU-2345 脑毛细血管扩张症 1 例报道并文献复习 ---------- 闫康乐 2580
PU-2346 多通道胃肠电信号记录系统在抑郁焦虑障碍中的 辅助诊断价值---------- 陈蕾 2581
PU-2347 上调大鼠海马 CNN3 通过 tau 及相关蛋白影响认知功能 ---------- 陈丽凌 2581
PU-2348 抑郁症患者治疗前后风险决策的行为特征及脑区活动变化 ---------- 张小崔 2582
PU-2349 基于容积-黏度吞咽试验探讨食物性状改变对卒中吞咽障碍患者吸入性肺炎发生率的影响 -- 何佳家 2583
PU-2350 缺血性中风患者和高危人群的口腔微生物组与健康对照组不同 ---------- 孙文博 2583

PU-2351 血清总胆红素水平与症状性颅内外动脉粥样硬化性狭窄的相关性研究 ---------- 余方 2584
PU-2352 帕金森病认知量表的评价 ---------- 曹凌晓 2584
PU-2353 一例重症肌无力患者烦躁的原因分析与护理对策 ---------- 陆田娇 2585
PU-2354 一例不寻常的头痛 ---------- 唐永兰 2585
PU-2355 猪链球菌感染的化脓性脑膜炎一例 ---------- 欧阳馥冰 2586
PU-2356 晚发型 Pompe 病的肌无力特点与人体成分分析 ---------- 俞萌 2586
PU-2357 血浆新型脂肪因子水平与症状性颅内外动脉粥样硬化性狭窄的相关性研究 ---------- 余方 2587
PU-2358 眼部症状首诊的颈动脉狭窄一例报道 ---------- 陈雨倩 2588
PU-2359 不同亚型缺血性脑卒中患者的血浆代谢组学研究 ---------- 余方 2589
PU-2360 晚发型 Pompe 病的骨骼肌蛋白质组学和代谢组学分析 ---------- 俞萌 2589
PU-2361 抗 SRP 抗体免疫性坏死性肌病合并肺间质病变 1 例诊治随访 56 月及文献复习 ---------- 刘诗英 2590
PU-2362 吉兰-巴雷综合征中的凝血异常及其相关危险因素 ---------- 刘晨 2591
PU-2363 阿尔茨海默病的免疫疗法 ---------- 朱志保 2591
PU-2364 改良的 IED 检测方法在头皮脑电监测中的应用---------- 王晓云 2592
PU-2365 免疫炎症或促进家族性额颞叶痴呆的快速进展 ---------- 汪友良 2592
PU-2366 选择性敲除神经元 CNN3 基因小鼠模型的构建及其认知与相关蛋白的变化---------- 余彦萤 2593
PU-2367 1 例 SCN1B 基因杂合突变致癫痫伴热性惊厥的临床分析 ---------- 彭晴霞 2594
PU-2368 抗 CNTN1 抗体合并 SOX-1、Ma2 抗体阳性 CIDP1 例 ---------- 胡帅 2594
PU-2369 代谢相关偏头痛治疗研究进展 ---------- 王呈泽 2595
PU-2370 单纯疱疹病毒性脑炎脑脊液外泌体参与介导继发自身免疫性脑炎 ---------- 桂雅星 2596
PU-2371 一例腿部注射肉毒素致重症肌无力患者的护理 ---------- 汪礼慧 2596
PU-2372 重症肌无力患者 RAPSYN 抗体滴度在疾病进程中的意义 ---------- 崔维珂 2596
PU-2373 细胞免疫荧光法检测 P/Q 型 VGCC 抗体用于诊断 LEMS ---------- 张琳媛 2597
PU-2374 以眼球震颤和共济失调为临床表型的 GJC2 基因新型变异一例分析 ---------- 杨俊峰 2598
PU-2375 卵圆孔未闭致双侧丘脑梗死青年脑卒中：1 例报道并文献复习---------- 董银华 2598
PU-2376 急性缺血性卒中中的无复流现象 ---------- 金飞扬 2599
PU-2377 老年与青中年 BPPV 患者临床症状的比较分析---------- 冷琦 2599
PU-2378 异常增高的间接胆红素水平作为术后肌无力危象的独立风险预测因子 ---------- 孙超 2600
PU-2379 高活性硬脑膜单细胞悬液制备 ---------- 黄温勉 2601
PU-2380 表现为 Holmes 震颤的基底动脉完全性血栓动脉瘤 1 例报告 ---------- 朱睿明 2601
PU-2381 伴自主神经症状的枕神经痛一例并文献复习 ---------- 吴树宏 2602
PU-2382 血清抗体阴性免疫介导的坏死性肌病患者临床和病理特征分析 ---------- 徐莉 2603
PU-2383 月经性偏头痛的最新研究进展 ---------- 熊梦婷 2604
PU-2384 天麻素注射液对神经介入血管内操作后患者血清一氧化氮、内皮素-1 水平的影响---------- 谭莉 2604
PU-2385 自发性脑出血患者卒中后抑郁的影响因素和临床特点分析 ---------- 宋雅君 2605
PU-2386 癫痫内科共病的临床研究进展 ---------- 邓斌璐 2605
PU-2387 量化脑电图在成人非超急性期缺血缺氧性脑病预后评估中的作用——回顾性分析 21 例 ------- 冯黎 2606
PU-2388 手法复位联合开天门复合疗法在良性阵发性位置性眩晕患者中的护理疗效观察 ---------- 周洁 2606
PU-2389 头痛起病的成人变异型 Dandy-Walker 综合征合并原发性脑膜黑色素瘤病一例并文献复习 - 余传勇 2607
PU-2390 OCT 评价国产新型颈动脉支架的贴壁性研究 ---------- 陈飞 2607
PU-2391 脑脊液抗 GFAP 抗体阳性的带状疱疹病毒脑膜脑炎一例---------- 王昶仑 2608
PU-2392 外侧缰核在阿戈美拉汀改善抑郁模型小鼠抑郁样行为中的作用及机制 ---------- 蔡梦潭 2608

PU-2393 脊髓固有肌阵挛患者行长程视频脑电监测过程干预 ---------- 王海燕 2609
PU-2394 脑脊液 AQP4 抗体阳性的 NMOSD 患者临床表现、脑脊液及影像学特征 ---------- 王建椿 2610
PU-2395 应用 Berg 平衡量表预测帕金森病患者跌倒情况 ---------- 杨雅琴 2610
PU-2396 一例合并高同型半胱氨酸血症的晚发型丙酸血症的病例报告 ---------- 孙媛 2610
PU-2397 表现为慢性痛性眼肌麻痹的抗 GQ1b 抗体综合征一例 ---------- 李凡 2611
PU-2398 黄芪甲苷通过缓解神经炎症和氧化应激来减轻二型糖尿病小鼠的认知障碍 ---------- 张雅璇 2611
PU-2399 护理干预对脑梗死偏瘫患者肢体功能锻炼方法掌握率的影响 ---------- 范静 2612
PU-2400 癫痫病史的孕妇心理护理 ---------- 刘菲 2613
PU-2401 急性酒精中毒后迟发性脑病一例 ---------- 董芹芹 2614
PU-2402 中枢神经系统感染单核细胞李斯特菌 11 例的临床特征 ---------- 边婷 2614
PU-2403 轻中度阿尔茨海默病患者睡眠障碍的护理干预 ---------- 范静 2615
PU-2404 血清 IgA 水平在假肥大肌营养不良症患者中降低 ---------- 李欢 2616
PU-2405 以头痛起病的短暂性全面遗忘一例病例报道 ---------- 王丽萍 2616
PU-2406 “隐性卒中，柳暗花明”--1 例青年卒中病例报道 ---------- 王新林 2617
PU-2407 低水平 HDL-C 和 apoA 与自身免疫性脑炎患者的不良预后和复发相关 ---------- 刘菲 2618
PU-2408 无细胞线粒体 DNA：急性脑出血潜在的预后生物标志物 ---------- 王开昕 2618
PU-2409 脑静脉窦血栓形成继发硬脑膜动静脉瘘的临床特征和预后:原发事件还是继发事件? ---------- 黄小钦 2619
PU-2410 早发型和晚发型视神经脊髓炎的临床特点 ---------- 闵婉婉 2619
PU-2411 出血性可逆性脑血管收缩综合征 5 例并文献分析 ---------- 韩晓琛 2620
PU-2412 间充质干细胞来源外泌体在亨廷顿病中的治疗作用及机制研究 ---------- 杨慧明 2620
PU-2413 颅内动脉急诊机械取栓合并内膜剥脱一例报道 ---------- 夏俊阳 2621
PU-2414 青少年肌阵挛癫痫的认知障碍及情感障碍的特点 ---------- 韦丹蕾 2622
PU-2415 脑出血中的线粒体转移 ---------- 邵颖哲 2622
PU-2416 病毒感染引起抗 MOG 抗体脑炎合并 NMDAR 抗体脑炎及
GBS 谱系疾病病例报道 1 例及相关分析 ---------- 马捷 2623
PU-2417 探究家庭护理干预对癫痫患者生活质量的影响 ---------- 司娟 2623
PU-2418 正常颅压脑积水引起认知功能障碍一例病例报道 ---------- 王丽萍 2624
PU-2419 神经科临床医护人员对氧疗安全认知的现状调查 ---------- 梁燕 2625
PU-2420 多发性硬化合并溃疡性结肠炎一例患者的治疗分析 ---------- 李敏 2626
PU-2421 以股神经损害为临床表现的遗传性压力易感性周围神经病 1 例报告 ---------- 张同霞 2626
PU-2422 急性大血管闭塞性缺血性脑卒中血管内治疗的无效再通相关影响因素 ---------- 黄小钦 2627
PU-2423 成人抗 NMDAR 和 MOG 抗体相关脑炎的临床分析 ---------- 袁玉 2627
PU-2424 脑静脉窦血栓形成患者继发硬脑膜动静脉瘘的临床特点及危险因素分析 ---------- 黄小钦 2628
PU-2425 脑淀粉样血管病相关炎症患者 6 例临床特征及预后分析 ---------- 韩晓琛 2629
PU-2426 山西地区抗髓鞘少突胶质细胞糖蛋白（MOG）抗体相关疾病患者临床特征分析 ---------- 刘睿钦 2630
PU-2427 以混合性失语为主要临床表现的优势半球大面积脑梗死 1 例 ---------- 张依格 2630
PU-2428 品管圈在脑卒中偏瘫患者良肢位摆放的效果研究 ---------- 张晓旎 2631
PU-2429 新的 ETFDH 基因突变致多酰基辅酶 A 脱氢酶缺陷 （MADD）一家系分析 ---------- 韩叙 2632
PU-2430 1 例颅内静脉窦血栓形成行接触溶栓并发肺栓塞患者的护理 ---------- 冯涵睿 2632
PU-2431 椎基底动脉扩张延长症合并 PFO 致 TIA 发作 1 例 ---------- 张依格 2633
PU-2432 癫痫的遗传学研究进展 ---------- 李承玉 2634
PU-2433 无创脑水肿动态监护仪在动脉瘤性蛛网膜下腔出血术后脑水肿监测中的应用 ---------- 江芷仪 2634

PU-2434 不伴贫血的维生素 B12 缺乏性舞蹈症 1 例报道 ---------- 吴英 2635
PU-2435 学校教育及性别差异对中国青少年抑郁和焦虑的影响分析 ---------- 曲淼 2635
PU-2436 伴胸腺瘤重症肌无力合并暴发性心肌炎 1 例 ---------- 陈姜 2636
PU-2437 Micro RNA-223-3p 通过调控 DISC1 影响癫痫进程 ---------- 陈露 2636
PU-2438 腹部穴位按摩联合肛门刺激在卒中患者便秘的效果观察 ---------- 张晓旎 2637
PU-2439 表现为脉络丛脓肿的非结核分枝杆菌脑膜脑炎一例 ---------- 李凡 2638
PU-2440 降低脑卒中住院患者的便秘严重程度 ---------- 张晓旎 2639
PU-2441 妊娠相关颅内静脉窦血栓形成患者临床特点和短期预后的相关性分析 ---------- 陈姜 2639
PU-2442 WD 肌张力障碍的临床特征研究---------- 刘爱群 2640
PU-2443 GSK3β 参与 AD 与癫痫共病的研究进展---------- 杨文倩 2640
PU-2444 Calponin-3 通过 CaMKII-NMDAR- PSD5 信号轴影响癫痫易感性---------- 陈露 2641
PU-2445 以头痛为首发症状的老年女性神经-皮肤综合征一例 ---------- 杨卜凡 2642
PU-2446 基于网络药理学和动物实验研究蒲参胶囊治疗血管性痴呆的分子机制 ---------- 刘韵 2642
PU-2447 抗 GQ1b 抗体阳性不典型 Miller-Fisher 综合征 1 例---------- 李辰 2643
PU-2448 Apelin-13 通过 PGC-1α/FNDC5/BDNF 途径减轻慢性不可预测的
轻度应激诱导大鼠的抑郁样行为 ---------- 唐玮婷 2643
PU-2449 晕厥为首发症状的单侧颈内动脉夹层一例报道 ---------- 刘培培 2644
PU-2450 APP/PS1 小鼠自发癫痫的研究进展 ---------- 徐亭晚 2644
PU-2451 疫苗后 Issacs 综合症合并心磷脂抗体阳性 1 例报道 ---------- 杨卜凡 2645
PU-2452 WD 肌张力障碍脑电功率谱熵的研究---------- 刘爱群 2645
PU-2453 帕金森病躯干姿势畸形的诊治体会 ---------- 聂红兵 2646
PU-2454 妊娠合并视神经脊髓炎谱系疾病 7 例及文献复习 ---------- 薛高杰 2646
PU-2455 2 型糖尿病合并直立性低血压卧立位脑血流动力学研究---------- 唐玮婷 2647
PU-2456 伴急性脑卒中样发作的 Vogt-小柳-原田综合征一例---------- 熊冰婕 2648
PU-2457 以左侧 DLPFC 为靶点 HF-rTMS 治疗 WD 肌张力障碍患者的疗效研---------- 刘爱群 2648
PU-2458 吉兰-巴雷综合征患者急性期凝血功能相关指标的表达研究 ---------- 王玉忠 2649
PU-2459 一例大面积脑梗死伴冠心病取栓术后高龄患者的护理体会 ---------- 黄晓嫦 2650
PU-2460 左乙拉西坦口服溶液治疗超早产儿惊厥及文献复习 ---------- 宁俊杰 2650
PU-2461 系统性血管炎合并海绵窦炎伴血栓形成 1 例 ---------- 刘艳梅 2651
PU-2462 糖尿病性合并慢性低灌注所致认知障碍大鼠海马区血脑屏障相关蛋白及
激活小胶质细胞相关蛋白表达的变化 ---------- 周亚军 2651
PU-2463 脑小血管病患者脑室扩张与认知改变相关性探究 ---------- 倪瑞晨 2652
PU-2464 一例难治性不宁腿综合征的诊疗 ---------- 任佳封 2652
PU-2465 MoTomed letto2 肢体康复训练系统对帕金森病患者疲劳的疗效分析 ---------- 林智君 2653
PU-2466 分析针极肌电图与 RNS 对 MG 患者检查结果的临床意义 ---------- 刘宏静 2653
PU-2467 优质护理在急性缺血性脑卒中溶栓或机械取栓治疗中的应用体会 ---------- 章丹凤 2654
PU-2468 微栓子和托吡酯对偏头痛患者运动皮层特征的影响研究 ---------- 林华 2654
PU-2469 成人 Still 病合并中枢神经系统病变一例 ---------- 周建宇 2655
PU-2470 2005 年-2015 年中国缺血性卒中患者 CT/MRI 使用率时间趋势和地域变化：
一项全国性回顾性研究 ---------- 王孟 2655
PU-2471 基于 iTRAQ 技术阿尔茨海默病代谢通路的蛋白研究---------- 何丽婵 2656
PU-2472 伴有嗅觉受损和头颅 MRI 异常信号的 AQP4-IgG 阳性视神经脊髓炎谱系病一例报告 -------- 陈向军 2656

PU-2473 误诊为 GABAbR 抗体脑炎的低级别胶质瘤 1 例 ---------- 陈向军 2657
PU-2474 单纯线粒体肌病患者临床、病理与基因特点分析 ---------- 林岩 2657
PU-2475 抑郁和焦虑障碍躯体化症状的共同神经机制：一项静息态功能磁共振研究 ---------- 张婷 2658
PU-2476 中国北方 6 小时内急性缺血性卒中静脉溶栓后症状性颅内出血的预测因素：
一项多中心回顾性研究 ---------- 薛媛 2659
PU-2477 血清阴性重症肌无力抗体的新型抗体探索 ---------- 刘培培 2659
PU-2478 一例新发 MPZ 基因移码突变所导致的 CMT 患儿的临床表型及遗传学分析 ---------- 朱岩 2660
PU-2479 全身免疫炎证指数对脑出血患者预后的预测价值 ---------- 李惠平 2660
PU-2480 白藜芦醇对脑卒中的保护作用研究进展 ---------- 陈月 2661
PU-2481 重度抑郁症和广泛性焦虑障碍白质微结构和功能的差异 ---------- 张婷 2661
PU-2482 ACE-III 量表与 MoCA 量表诊断帕金森病轻度认知功能障碍准确性的比较性研究 ---------- 荣哲 2662
PU-2483 病毒性脑炎与自身免疫性脑炎临床特征及认知功能的评估与分析 ---------- 李欣 2662
PU-2484 2 型糖尿病与认知功能相关性分析 ---------- 南少婷 2663
PU-2485 急性缺血性脑卒中患者颅内动脉延长与扩张症与 TOAST 分型的相关性研究 ---------- 汪训粉 2664
PU-2486 急性多发性缺血性脑小血管病 10 例临床分析 ---------- 张兴文 2664
PU-2487 浅谈健康教育对于癫痫患者的重要性 ---------- 张豆豆 2665
PU-2488 17 例 GNE 肌病基因突变位点及临床表型分析 ---------- 孙亚南 2666
PU-2489 基于语音信号和机器学习的帕金森病患者语言障碍分析 ---------- 荣哲 2666
PU-2490 不同剂量组织型纤溶酶原激活剂在急性缺血性脑卒中的疗效分析：网络荟萃分析 ---------- 黎炳护 2667
PU-2491 穹窿深部脑刺激治疗 Tau 病理相关认知障碍的机制研究 ---------- 刘治坤 2668
PU-2492 从昼夜节律角度探讨活血荣络方调控生物钟蛋白 Bmal1 发挥促
bEnd.3 细胞 OGD/R 损伤后血管新生的机制研究 ---------- 张宇星 2668
PU-2493 LGMD2A 一例临床、病理及基因分析 ---------- 李秋香 2669
PU-2494 抗癫痫药物在阿尔茨海默病治疗中的研究进展 ---------- 李容昕 2669
PU-2495 NAD+改善慢性脑低灌注相关认知功能障碍机制 ---------- 赵耀 2670
PU-2496 脑静脉相关脑损害可能导致焦虑抑郁 ---------- 兰铎 2671
PU-2497 GsMTx-4 对神经肌肉接头 ACh 受体通道的作用机制研究 ---------- 潘娜 2671
PU-2498 脑心健康管理师为主导的阶段式健康管理对缺血性脑卒中患者生存质量及复发率的影响 --- 佐小丽 2672
PU-2499 一个 CADASIL 家族 NOTCH3 外显子 5 的新杂合突变 ---------- 孔秀云 2672
PU-2500 血清非传统脂质谱及同型半胱氨酸水平与缺血性卒中相关性研究 ---------- 章鑫 2673
PU-2501 中枢神经系统表面铁沉积 1 例报道及文献复习 ---------- 林钲宇 2673
PU-2502 新发皮质下小梗死患者脑血流量与认知功能相关性的研究 ---------- 张敏 2674
PU-2503 综合康复治疗军团菌病致脑干、小脑功能障碍 1 例报告 ---------- 肖承承 2674
PU-2504 认知训练护理门诊护理质量指标的构建研究 ---------- 常红 2675
PU-2505 FBXO7 突变导致的常染色体隐性遗传的帕金森病-锥体综合征 1 例 ---------- 宋旸 2675
PU-2506 急性缺血性脑卒中静脉溶栓护理实践现状的调查分析 ---------- 常红 2676
PU-2507 经口气管插管结合手法刺激气管成功抢救卒中吞咽障碍患者严重误吸窒息 1 例 ---------- 刘露 2676
PU-2508 综合康复治疗系统性红斑狼疮多发周围神经病变 1 例报告 ---------- 肖承承 2677
PU-2509 可穿戴设备在脑卒中危险因素监测及风险预测中的研究进展 ---------- 赵洁 2677
PU-2510 帕金森病患者的头晕流行率、临床特征及相关影响因素分析 ---------- 荣菁芳 2678
PU-2511 颅内脑电高频振荡定义的致痫区切除手术短期预后研究 ---------- 胡士敏 2679
PU-2512 神经系统疾病患者膜式血浆置换发生滤器破膜的影响因素分析 ---------- 龚立超 2679

PU-2513 不同稠度匀浆膳对卒中吞咽障碍患者营养干预的效果研究 ---------- 常红 2679
PU-2514 轻度认知障碍患者记忆力下降真实体验的质性研究 ---------- 田思颖 2680
PU-2515 利妥昔单抗治疗抗体阴性的复发性自体免疫性脑炎 1 例 ---------- 都爱莲 2680
PU-2516 PINK1 基因突变引起早发型帕金森病一例报道并文献复习 ---------- 钱逸维 2681
PU-2517 骨骼肌和小纤维受累的抗接触蛋白相关蛋白 2 抗体阳性莫旺综合征患者临床分析 ---------- 李杨 2682
PU-2518 偏头痛与先天性心脏病共致病的基因组研究 ---------- 陈蕾 2682
PU-2519 肌萎缩侧索硬化感觉神经系统电生理表现研究进展 ---------- 刘宇飞 2683
PU-2520 脑小血管病人群脑室扩张与步态相关性研究 ---------- 倪瑞晨 2684
PU-2521 糖皮质激素治疗对于重症肌无力患者 Blimp1 表达谱及功能的影响---------- 徐立群 2684
PU-2522 新冠疫情对重庆医科大学附属永川医院卒中中心的影响（已发表） ---------- 牟平 2685
PU-2523 抗谷氨酸脱羧酶抗体相关神经免疫综合征临床表型与预后分析 ---------- 柏琳 2686
PU-2524 多系统萎缩不同亚型的眼动特点及分析 ---------- 周红 2686
PU-2525 急性缺血性脑卒中患者静脉溶栓后超早期活动效果的系统评价 ---------- 范凯婷 2687
PU-2526 急性缺血性脑卒中静脉溶栓患者常压高流量吸氧有效性的系统评价 ---------- 范凯婷 2687
PU-2527 主动脉弓分型与心源性脑栓塞大血管闭塞部位关系的研究(已发表) ---------- 牟平 2688
PU-2528 靶向多巴胺神经元“特洛伊木马式”给药系统研发和 DMC 在帕金森病肿的神经保护作用 - 张文龙 2688
PU-2529 骨髓增殖性肿瘤继发的脑静脉血栓队列研究 ---------- 潘立群 2689
PU-2530 脑腱黄瘤病 2 例报告并文献复习 ---------- 刘海军 2690
PU-2531 泛素特异性蛋白酶基因 USP25 在特发性全面性癫痫中的作用 ---------- 范翠霞 2690
PU-2532 RBCK1 基因变异导致葡聚糖体肌病一家系报道---------- 王敏 2691
PU-2533 胰高血糖素样肽-1 受体激动剂（GLP-1RA）对局灶性皮质脑缺血小鼠
认知功能障碍的影响及机制研究 ---------- 陈雪芳 2691
PU-2534 反复脑梗死的类风湿性脑血管炎两例报告 ---------- 陈怡 2692
PU-2535 MOG 抗体介导的脑炎的临床前表现、病程和治疗 ---------- 杨皓钧 2693
PU-2536 脑血管相关长链非编码 RNA 及其治疗中枢神经系统疾病 ---------- 杨皓钧 2693
PU-2537 心率变异性与扩大的血管周围间隙脑部分布的关系 ---------- 周东杨 2694
PU-2538 急性前循环大血管闭塞性卒中机械取栓术后卒中相关性肺炎发生风险的列线图模型构建 ------ 左朦 2694
PU-2539 神经危重症患者急性呼吸窘迫综合征（ARDS）的发病特点、早期危险因素及预后研究 ---- 王睿弘 2695
PU-2540 前列地尔治疗急性脑梗死疗效的临床研究 ---------- 辛光浩 2696
PU-2541 高渗盐水对比甘露醇治疗卒中后颅内压升高患者疗效的系统评价和 meta 分析 ---------- 王睿弘 2697
PU-2542 超重或肥胖对帕金森病患者认知的影响研究进展 ---------- 李锐韬 2697
PU-2543 血压节律变化对帕金森病患者认知功能的影响 ---------- 黄文琳 2698
PU-2544 帕金森病患者 α-突触核蛋白与冠状动脉粥样硬化病相关影响的研究进展 ---------- 谢剑玮 2698
PU-2545 α-突触核蛋白损伤神经血管单元在帕金森病发生发展中的作用及机制 ---------- 段青蕊 2699
PU-2546 遗传性压力易感性周围神经病一例报道 ---------- 张环环 2699
PU-2547 一对一健康宣教对脑梗死吞咽障碍患者摄食的影响 ---------- 苏小霞 2700
PU-2548 多病多药患者管理要点解读及拓展 ---------- 王辉 2700
PU-2549 帕金森病血管机制的研究进展 ---------- 黄睿 2701
PU-2550 1 例素食引发脊髓亚急性联合变性病人的护理---------- 白佳瑶 2701
PU-2551 实时震动诱导蛋白扩增 α-突触核蛋白在帕金森病中的研究进展 ---------- 杨瑞 2702
PU-2552 RBP4 水平与脑小血管病变患者脑血管周围间隙扩大的相关性研究---------- 刘淑琼 2703
PU-2553 构建舒适护理模式在脑血管介入术后患者中的应用研究 ---------- 贾晨 2703

PU-2554 配偶同步赋能教育对改善脑卒中吞咽困难患者生活质量的影响 ---------- 徐冬霞 2704
PU-2555 MPO 调控 Ferrotosis 在 HT22 细胞糖氧剥离模型中的作用 ---------- 刘淑琼 2704
PU-2556 瞳孔变化在帕金森病认知功能中的研究进展 ---------- 祁琦 2705
PU-2557 多学科协作联合绿色通道优化对急性缺血性脑卒中行
阿替普酶静脉溶栓治疗 DNT 时间的影响分析 ---------- 周菊 2705
PU-2558 常见脑卒中模拟病的诊疗研究现状 ---------- 李彦颐 2706
PU-2559 维生素 B12 缺乏对缺血性卒中风险和预后的相关性研究进展 ---------- 周莉 2706
PU-2560 帕金森病抑郁与视网膜血管丛病变的相关性研究 ---------- 祁琦 2706
PU-2561 多学科联合干预在帕金森患者康复护理中的应用价值观察 ---------- 邹艺 2707
PU-2562 改良“励-协夫曼言语治疗”对老年脑卒中患者构音障碍的疗效研究 ---------- 卢瑛 2707
PU-2563 步态变异性用于预测帕金森病患者的跌倒风险：系统性综述 1 篇 ---------- 李珺 2708
PU-2564 优质护理服务模式在神经内科住院患者中的应用效果 ---------- 陈雅婷 2708
PU-2565 外泌体源性 MicroRNA-124 与缺血性脑血管病相关性的研究进展 ---------- 张静 2709
PU-2566 BET 蛋白在炎症和中枢神经系统疾病中的作用 ---------- 郑银娟 2709
PU-2567 定量脑电图在心脏骤停患者中的临床研究进展 ---------- 杨洁 2710
PU-2568 无症状颈动脉狭窄患者颈动脉支架置入术后脑灌注改善区域及程度对认知的影响 ---------- 吴光宇 2710
PU-2569 阻塞性睡眠呼吸暂停与血管周围间隙扩大在血管性帕金森综合征中的研究进展 ---------- 陈柏希 2711
PU-2570 结核感染与周围神经损伤 ---------- 冯锦丽 2711
PU-2571 艾地苯醌对帕金森病模型小鼠的神经保护作用及机制 ---------- 何培坤 2712
PU-2572 共患焦虑抑郁预测新诊断癫痫患者的复发风险 ---------- 仲瑞 2712
PU-2573 FUNDC1 介导的线粒体自噬在无镁外液致海马神经元损伤中的作用 ---------- 连亚军 2713
PU-2574 主观记忆力障碍帕金森病患者的认知功能研究 ---------- 谢春格 2714
PU-2575 肌萎缩侧索硬化患者外周血消散素 D1 表达及意义 ---------- 李希希 2714
PU-2576 炎症因素对于帕金森病认知功能影响的研究进展 ---------- 刘治华 2715
PU-2577 POLG 基因突变与线粒体功能障碍在神经系统疾病关系中的研究进展 ---------- 汤宏茵 2715
PU-2578 帕金森病镜像运动的研究进展 ---------- 田慧虹 2716
PU-2579 分析神经内科危重症患者肠内营养的护理方法及应用效果 ---------- 张小云 2716
PU-2580 迷走神经刺激和三叉神经刺激在癫痫治疗中的应用进展 ---------- 李蓉 2717
PU-2581 帕金森病与类淋巴系统功能相关性的研究进展 ---------- 曹星月 2718
PU-2582 NUS1 基因突变可引起 Lennox-Gastaut 综合征 ---------- 沈楠翔 2718
PU-2583 癫痫与肠道菌群研究现状 ---------- 龚雪 2719
PU-2584 中国汉族人群中与帕金森病相关的 PPP2R5D 基因罕见错义变异 ---------- 宁萍萍 2719
PU-2585 以肌张力增高为主要临床表现的抗 IgLON5 抗体脑炎一例 ---------- 连亚军 2720
PU-2586 帕金森病与肾素血管紧张素系统 ---------- 杨建花 2720
PU-2587 丘脑底核-小脑环路 AMPA 受体调控小脑浦肯野细胞突触
可塑性在帕金森病中的作用机制研究 ---------- 封洁珠 2721
PU-2588 小脑参与帕金森病认知研究进展：功能连接分析与基于体素的形态分析的系统回顾 ---------- 陈禧 2721
PU-2589 帕金森病伴轻度认知障碍患者胆碱能基底前脑的皮质连接性研究 ---------- 张飘 2722
PU-2590 吸氧时长和氧分压对急性缺血性卒中结局的影响 ---------- 李伟 2722
PU-2591 TBX1 通过增强 Smad2/Smad3 表达以调节成肌分化的作用研究 ---------- 张誉 2723
PU-2592 SYNE1 基因新发突变致成人晚发型常染色体隐性遗传小脑共济失调 1 例报道 ---------- 高凡 2723
PU-2593 骨髓间充质干细胞外泌体介导 miR-124-1 对小胶质细胞 M2 型极化调控的影响 ---------- 郝磊 2724

PU-2594 特发性癫痫对认知功能的影响 ---------- 唐攀 2725
PU-2595 成人惊厥性癫痫持续状态病因分析 ---------- 唐攀 2725
PU-2596 急性一氧化碳中毒后迟发性脑病继发癫痫患者临床特征及预后研究 ---------- 唐攀 2726
PU-2597 等速肌力训练对脑卒中患者下肢功能康复效果的 Meta 分析 ---------- 李蕊 2726
PU-2598 术前评估患者行长程视频脑电图时特殊电机安放及皮肤护理 ---------- 张文 2727
PU-2599 伏隔核区水通道蛋白 4 在应激诱导小鼠抑郁样行为中的作用及机制 ---------- 吴涵隽 2727
PU-2600 成人抗多巴胺受体 2 抗体脑炎一例 ---------- 连亚军 2728
PU-2601 误诊为脊髓亚急性联合变性的铜缺乏性脊髓病 1 例报告 ---------- 张杰 2729
PU-2602 精神障碍性疾病增加癫痫风险：一项孟德尔随机化研究 ---------- 李恭斐 2729
PU-2603 113 例抗 NMDAR 脑炎临床特点分析--该内容已发表 ---------- 连亚军 2730
PU-2604 抗 NMDAR 脑炎复发危险因素分析----该内容已发表---------- 连亚军 2731
PU-2605 CBA 阴性而 TBA 阳性自身免疫性 GFAP 星形胶质细胞病 2 例 ---------- 刘举 2731
PU-2606 发作性睡病患者昼夜节律和超日节律的研究 ---------- 徐云霞 2732
PU-2607 体位性 OSAS 患者的心率变异性分析 ---------- 冯晶 2733
PU-2608 基于人工神经网络建立院前分诊阶段的卒中模拟病预测模型 ---------- 张圣 2733
PU-2609 异常糖代谢水平对急性缺血性卒中患者溶栓后早期神经功能恶化的影响 ---------- 汪玲 2734
PU-2610 ctDNA 用于未知原发病灶脑转移瘤患者的诊断及靶向治疗的病例报道---------- 江佳佳 2735
PU-2611 个性化靶点 rTMS 方案对伴快感缺失抑郁症患者决策功能异常的改善:来自电生理的证据--- 黄新宇 2735
PU-2612 Hoffmann 反射的速率依赖性衰减：从运动到感觉评估的五十年历程---------- 周夏俊 2736
PU-2613 重症肌无力生活质量研究文献计量及可视化分析 ---------- 张丽 2737
PU-2614 绿色通道卒中医师特质对急性缺血性脑卒中患者静脉溶栓的影响 ---------- 李通 2737
PU-2615 珍珠通络丸对脑缺血/再灌注损伤保护作用的研究 ---------- 王媛 2738
PU-2616 VSIG4 通过抑制 TLR4 调节的炎症反应减轻脑出血引起的脑损伤---------- 杨曌 2739
PU-2617 孤立性脑桥梗死患者的脑干血管周围间隙扩大与血清同型半胱氨酸水平的相关性 ---------- 傅蕴婷 2739
PU-2618 EIF4G1、LRRK2 及 PINK1 基因非编码区基因多态性与
新疆地区帕金森病的相关性 ---------- 艾山江玉苏甫江 2740
PU-2619 药物过量性头痛住院患者综合护理管理策略效果探讨 ---------- 赵俊霞 2740
PU-2620 多发性硬化和视神经脊髓炎谱系疾病患者社会隔离影响因素的结构方程模型构建 ---------- 廖海芬 2741
PU-2621 3,4-二氨基吡啶对 Lambert-Eaton 肌无力综合征的疗效分析：随机对照试验的荟萃分析 ----- 张娜 2741
PU-2622 重复磁刺激（rTMS）治疗原发性三叉神经痛疗效观察 ---------- 王煜明 2742
PU-2623 血流限制联合低强度抗阻运动在脑梗死合并肌少症老年患者的应用研究 ---------- 陈雪梅 2742
PU-2624 103 例急性缺血性脑卒中患者静脉溶栓护理体会---------- 伍燕 2743
PU-2625 SYNE1 基因新发突变引起成人晚发型常染色体隐性遗传小脑共济失调 1 例报道---------- 高凡 2743
PU-2626 RIPK3 介导 DAXX/AIF 调控小鼠脑出血后程序性坏死通路---------- 柏晴晴 2744
PU-2627 中国癫痫持续状态治疗：不规范的一线苯二氮卓类药物使用 ---------- 彭苇 2744
PU-2628 伴自杀意念抑郁症患者模糊决策能力受损：来自事件相关电位的证据 ---------- 方娅 2745
PU-2629 合并感觉异常的肌萎缩侧索硬化症与 DCTN1 基因突变---------- 罗晶 2745
PU-2630 常染色体显性多囊肾合并颅内动脉瘤 1 例报道 ---------- 许生 2746
PU-2631 不同类型意识障碍患者口腔微生物组差异 ---------- 程起盛 2747
PU-2632 颅脑外伤术后患者医院感染危险因素分析及经济负担评价 ---------- 李梦思 2747
PU-2633 额颞叶变性与自身免疫关联性的研究进展 ---------- 孙嫣 2748
PU-2634 抗 amphiphysin 抗体相关副肿瘤性脑干脑炎伴食管神经内分泌癌一例---------- 王妍颖 2748

PU-2635 脑干出血后双侧肥大性下橄榄核变性病例 1 例 ---------- 徐文灯 2749
PU-2636 脑海绵状血管瘤相关基因 KRIT1 突变导致的颈髓出血 1 例 ---------- 刘梦妤 2749
PU-2637 海马小胶质细胞活化与炎症反应介导慢性应激诱导缺血性脑卒中大鼠抑郁样行为 ---------- 陶希 2750
PU-2638 1 例 CLRN1 突变导致神经系统异常病例报告---------- 张睿 2750
PU-2639 GAD 抗体阳性自身免疫性癫痫一例 ---------- 高乐虹 2751
PU-2640 肌萎缩侧索硬化症患者肺功能检测及生存分析 ---------- 张奇杰 2751
PU-2641 脑动脉支架内再狭窄影响因素研究进展 ---------- 梁宜程 2752
PU-2642 不同剂量甲基强的松龙治疗鼻咽癌放疗后放射性脑损伤患者的疗效和安全性比较 ---------- 卓小煌 2752
PU-2643 MRI 衍生的 AD 相似性萎缩指数预测携带 APOE-ε4 的轻度认知障碍人群的进展---------- 麦濛仁 2753
PU-2644 中国帕金森病患者肌张力障碍相关基因的罕见变异分析 ---------- 王怡歌 2754
PU-2645 脑梗死急性期患者伴发抑郁症状状态调查及基于炎性反应和
肠道菌群改变为特征的脑-肠轴紊乱机理研究 ---------- 司童 2754
PU-2646 视力下降合并自身免疫性疾病的临床特点 ---------- 代飞飞 2755
PU-2647 肌萎缩侧索硬化症与颈胸椎发育畸形 ---------- 王锁彬 2756
PU-2648 242 例自身免疫性脑炎的临床特点
与早期识别----该内容已发表---------- 连亚军 2756
PU-2649 基于知识图谱的运动干预帕金森研究可视化分析 ---------- 杨雪瑞 2757
PU-2650 仅表现为新发单侧肢体持续性阵挛的 MOG 相关性脑炎一例---------- 连亚军 2758
PU-2651 一例钟摆型跷跷板眼震个案报道及机制探讨 ---------- 刘雪菲 2759
PU-2652 12 例斜方肌性头痛的临床分析 ---------- 陈强 2759
PU-2653 SPG5 脱髓鞘的免疫病理研究---------- 宋欢欢 2759
PU-2654 和平空间站伊丽莎白菌相关性脑炎并发鼻咽癌 1 例报告及文献复习 ---------- 卓小煌 2760
PU-2655 未检测到 ETF/ETFDH 基因突变的核黄素反应性晚发型多种酰基辅酶
A 脱氢酶缺陷症一例报道---------- 刘信颐 2761
PU-2656 运用生物信息学技术筛选外周血单个核细胞中多发性 硬化相关的基因---------- 吴冬梅 2761
PU-2657 福建地区强直性肌营养不良症 1 型患者临床特点分析 ---------- 刘信颐 2762
PU-2658 帕金森病患者血清 p-tau181 水平的研究---------- 田章林 2763
PU-2659 甲状旁腺激素相关蛋白的研究进展 ---------- 龙波 2763
PU-2660 PCBP1 过表达可保护帕金森病模型中的多巴胺能神经元---------- 杨晨 2764
PU-2661 第 2 组先天淋巴样细胞抑制脑缺血后的神经炎症 ---------- 郑培 2764
PU-2662 吡仑帕奈不良事件文献分析 ---------- 丁玲 2764
PU-2663 红细胞指标预测克-雅氏病患者的生存时间 ---------- 孔雨 2765
PU-2664 细节护理干预在神经外科重症患者肺部感染中的应用效果分析 ---------- 马红艳 2765
PU-2665 氯高铁血红素对 PC12 细胞的毒性作用 ---------- 张赫娱 2766
PU-2666 抗癫痫药物致噬血淋巴组织细胞增生症病例分析 ---------- 丁玲 2766
PU-2667 术后急性大血管闭塞的脑梗死患者的机械取栓疗效分析 ---------- 王凤 2767
PU-2668 脑小血管病生物标志物的研究进展 ---------- 禹雷 2767
PU-2669 住院期间他汀类药物使用与重症监护病房脑出血患者结局之间的关联：
一项倾向性评分匹配分析 ---------- 袁敏 2768
PU-2670 空腹血糖水平是男性急性缺血性卒中进展性脑梗死的独立预测因子 ---------- 余求龙 2768
PU-2671 抗栓药物和降压药物使用与卒中后认知障碍的相关性研究 ---------- 王海潮 2769
PU-2672 肌少症与神经系统疾病研究进展 ---------- 陈志志 2769

PU-2673 以非惊厥性癫痫持续状态起病的病毒性脑炎一例 ---------- 张菁 2770
PU-2674 膈肌超声对于面肩肱型肌营养不良症呼吸功能评估价值的应用性研究 ---------- 林欣 2771
PU-2675 一例睡眠障碍合并快速进展痴呆的克-雅病 ---------- 史丽娜 2772
PU-2676 早期球部肌和呼吸肌受累能提示 MuSK 抗体阳性的重症肌无力吗？ ---------- 李海峰 2773
PU-2677 新型血栓标志物应用于早期识别大面积脑梗死的临床研究 ---------- 赵晓霞 2773
PU-2678 脑出血患者血小板-淋巴细胞比率与 90 天死亡率之间的 U 型关联：一项回顾性队列研究--- 袁敏 2774
PU-2679 重症肌无力患者接种 SARS-CoV-2 疫苗后的安全性和加重者分析---------- 李海峰 2775
PU-2680 以心律失常及心功能不全首发的抗线粒体抗体阳性肌炎一例报道 ---------- 李颖 2775
PU-2681 趋化因子受体 7 介导 miR-182 调控大鼠脑缺血再灌注损伤的机制研究 ---------- 王琦 2776
PU-2682 体重指数和血清甘油三酯水平与痛性糖尿病周围神经病的相关性分析 ---------- 曹美玲 2777
PU-2683 声音节律的皮层响应协助严重脑损伤患者的意识分类 ---------- 徐传 2778
PU-2684 长沙地区退休老人日常活动对认知功能的影响 ---------- 周颖 2778
PU-2685 抗谷氨酸脱羧酶抗体相关边缘性脑炎继发海马硬化一例 ---------- 马成泽 2779
PU-2686 脑脊液寡克隆区带检查在神经系统疾中的诊断价值 ---------- 任静茹 2780
PU-2687 血浆 RGM-A 水平降低可早期预测缺血性脑卒中卒中相关性肺炎:一项前瞻性临床研究------ 钟家菊 2780
PU-2688 侧枝循环：卒中后认知障碍治疗的新靶点 ---------- 李应莉 2781
PU-2689 个案报告: 1 例罕见误诊为肝豆状核变性的早发性帕金森病伴雅各布综合征 ---------- 孟召友 2781
PU-2690 吸烟对轻度认知障碍患者前岛叶静息态功能连接模式的影响 ---------- 张添怿 2781
PU-2691 脑源性程序性死亡配体-1 介导脑出血后免疫抑制---------- 程诺 2782
PU-2692 P2Y 受体激动剂 ADPβS 对脊髓背角小胶质细胞产生炎症因子的刺激作用研究 ---------- 刘培雯 2782
PU-2693 抗 Hu 抗体相关副肿瘤性周围神经病合并小细胞肺癌一例 ---------- 贺玉婷 2783
PU-2694 表现为额颞叶痴呆的遗传性朊蛋白病的临床特征和诊断挑战 ---------- 陈忠云 2783
PU-2695 中国华东地区癫痫患者驾驶行为及群众认知调查研究 ---------- 方嘉佳 2784
PU-2696 一例急性脑卒中患者溶栓取栓术后的护理 ---------- 陈荣 2785
PU-2697 PI3K/Akt/CD5/Tau 通路参与雌激素促进皮质下轴突损伤后轴突再生的研究 ---------- 杨娜 2785
PU-2698 误诊为静脉窦血栓的硬脑膜动静脉瘘 1 例 ---------- 林倩倩 2786
PU-2699 克-雅氏病中国诊断标准 ---------- 陈忠云 2786
PU-2700 血压变异性与缺血性脑卒中关系的研究进展 ---------- 严克琼 2787
PU-2701 硬脑膜动静脉瘘所致持续性部分性癫痫 1 例 ---------- 仲婷 2788
PU-2702 多系统萎缩新旧诊断标准差异的单中心分析 ---------- 孙云闯 2788
PU-2703 以卒中为首发症状的遗传性弥漫性白质脑病合并轴索球样变 1 例及文献复习 ---------- 王爽 2789
PU-2704 脑脊液二代测序检测 EBV 阳性的初发鼻咽癌 1 例及文献复习---------- 王爽 2789
PU-2705 miR-144-3p 对大鼠血管平滑肌细胞生物学功能和颈动脉血管的影响---------- 林瑗琪 2789
PU-2706 常压氧治疗院前疑似卒中患者的可行性及安全性研究 ---------- 贾米兰 2790
PU-2707 肌营养不良的中枢神经系统损害 ---------- 刘付臣 2791
PU-2708 关于远程视频长程脑电图技术支持可行性分析与讨论 ---------- 赵德豪 2792
PU-2709 自身免疫抗体检测在急性精神症状患者中的应用 ---------- 曾宇 2792
PU-2710 基于血糖建立血管内治疗后卒中患者预后的预测模型 ---------- 刘成芳 2793
PU-2711 喹硫平治疗阿尔兹海默病精神和行为症状及对其照料者精神负担影响的临床研究 ---------- 刘鹏 2793
PU-2712 线粒体基因 ND3 m.10197G>A 突变的临床特征 ---------- 石玉芝 2794
PU-2713 心脏科和神经科协作管理多系统萎缩伴直立性低血压两例报告 ---------- 蒲运玲 2794
PU-2714 miR-144-3p 调控 FBN1 对颅颈动脉夹层的影响及作用机制的研究---------- 冯笑抄 2795

PU-2715 脑梗死后认知和情感障碍的影响因素 ---------- 李春荣 2795
PU-2716 血清抗体阳性和阴性散发性包涵体肌炎的临床病理差异 ---------- 袁婧楚 2796
PU-2717 神经祖细胞代谢异常影响皮层发育 ---------- 赵志远 2797
PU-2718 RGMa 在血管平滑肌细胞成骨表型转化和血管钙化中的作用和机制 ---------- 肖红梅 2797
PU-2719 成人癫痫患者中 VEEG 阳性率及其影响因素研究 ---------- 陈运灿 2798
PU-2720 新疆地区 67 例肉毒中毒患者临床特点、预后及抗毒素不良反应分析 ------- 古丽巴哈热木·亚力洪 2799
PU-2721 脑血管急危重症患者介入治疗术后病情管理转运交接单的编制及应用 ---------- 李梦思 2799
PU-2722 急性脑卒中深静脉血栓预防护理研究进展 ---------- 石杨柳 2800
PU-2723 帕金森病及非典型帕金森综合征患者的光学相干断层扫描研究 ---------- 马欣昕 2800
PU-2724 丁苯酞联合美多芭对帕金森病伴抑郁模型小鼠黑质纹状体 TREM2 及
小胶质细胞炎性标记物表达的影响 ---------- 刘斌 2801
PU-2725 佩里综合征一家系研究并文献复习 ---------- 陈为安 2801
PU-2726 抗 mGluR1 和抗 mGluR5 抗体双阳性的自身免疫性脑炎一例并文献回顾 ---------- 禹雷 2802
PU-2727 以非运动症状起病的青年型帕金森病 1 例并文献复习 ---------- 马倩 2803
PU-2728 急性缺血性卒中 N6-甲基腺苷相关 RNA 甲基化的表观转录组学分析 ---------- 范俊芬 2803
PU-2729 静脉溶栓有效治疗左室致密化不全的心源性卒中一例 ---------- 王鹏 2804
PU-2730 亚甲基四氢叶酸还原酶缺陷症家系一例的临床及基因分析 ---------- 岑宇夏 2804
PU-2731 以周围神经病就诊的 1 例嗜酸性肉芽肿性多血管炎病例报道 ---------- 林菁羽 2805
PU-2732 癫痫患者述情障碍及相关因素的研究 ---------- 韩宇娟 2805
PU-2733 RGMa 对实验性自身免疫性脑脊髓炎模型血脑屏障的作用 ---------- 张磊 2806
PU-2734 RGMa 对体外 BBB 模型紧密连接蛋白的作用及机制研究 ---------- 张磊 2807
PU-2735 报道一例伴有癫痫、震颤、共济失调表现的 NUS1 新生杂合突变男孩及经
TMS 测量后发病机制的讨论 ---------- 刘新珊 2808
PU-2736 12 例脑卒中恢复期患者营养状态筛查及营养评估 ---------- 肖承承 2808
PU-2737 RGMa 在复发缓解型多发性硬化患者外周血中的表达研究 ---------- 张磊 2809
PU-2738 注射肉毒毒素美容中毒一例 ---------- 何琪芳 2810
PU-2739 一例表现为游走性类痉挛样癫痫发作的抗 LGI1 自身免疫性脑炎病例特点分析 ---------- 张雅婷 2810
PU-2740 ACSS2 可调控少突胶质细胞髓鞘化诱导多系统萎缩行为表型 ---------- 黄炜彬 2811
PU-2741 鞘内注射培美曲塞治疗肺腺癌脑膜转移的疗效研究 ---------- 马伟锋 2811
PU-2742 连翘苷升高 LXR-α/ABCA1 干预动脉粥样硬化斑块形成 ---------- 吴刚 2812
PU-2743 TBA 在诊断自身免疫性脑炎中的意义 ---------- 陈向军 2813
PU-2744 重症抗 GABAAR 脑炎的临床及影像学特征 ---------- 陈向军 2813
PU-2745 P-gp 调节 LPS 诱导的星形胶质细胞促炎因子分泌 ---------- 黄河 2814
PU-2746 1 例早发型帕金森病患者 PLA2G6 基因变异的鉴定及分析 ---------- 吕雯奇 2814
PU-2747 DYNCIH1 基因突变小鼠的神经兴奋性研究 ---------- 陈向军 2815
PU-2748 依达拉奉右莰醇治疗后循环穿支动脉粥样硬化病脑梗死一例 ---------- 王百辰 2815
PU-2749 疫苗后颅内多发炎性占位性病变 2 例 ---------- 陈向军 2816
PU-2750 一例鞘内注射神经节苷脂的运动神经元病病例 ---------- 陈向军 2816
PU-2751 常染色体显性遗传的近端肌病一家系 ---------- 王琪 2817
PU-2752 阿尔茨海默病合并抗体未明的自身免疫性脑炎一例 ---------- 徐子茜 2818
PU-2753 一例合并畸胎瘤的视神经脊髓炎病例 ---------- 陈向军 2818
PU-2754 细胞毒性 CD8+T 细胞与视神经脊髓炎谱系疾病残疾进展相关 ---------- 石紫燕 2819

PU-2755 自主呼吸麻醉降低术后认知障碍的发生风险 ---------- 臧乃亮 2819
PU-2756 以快速动眼睡眠行为障碍为首发症状的路易体痴呆一例 ---------- 蔡洪钱 2820
PU-2757 2001-2020 年基因确诊的面肩肱型肌营养不良症 1 型（FSHD1）的患病率和疾病进展：
一项基于中国人群的研究 ---------- 邱凉凉 2820
PU-2758 无症状性脑动脉狭窄的筛查与管理 ---------- 秦新祚 2821
PU-2759 新冠期间笑气滥用者神经病学和心理学特征及其原因分析 ---------- 吴刚 2821
PU-2760 中枢神经系统 EB 病毒感染合并自身免疫性 GFAP 星形胶质细胞病 ---------- 王利卿 2822
PU-2761 高精度经颅直流电刺激在午间小睡的联想记忆促进作用 ---------- 李奥楠 2823
PU-2762 脑淀粉样血管病相关炎症 3 例报道 ---------- 雷晓阳 2823
PU-2763 2 例伴脑出血的常染色体显性遗传性脑动脉病伴皮质下梗死和
白质脑病的基因突变及临床特征 ---------- 王维 2824
PU-2764 中国人群抗 LGI1 脑炎的首发症状与核心症状及相关因素的研究 ---------- 余年 2824
PU-2765 慢性失眠患者的注意网络功能研究 ---------- 李奥楠 2825
PU-2766 GAD65 抗体相关神经系统疾病的临床特征---------- 邱占东 2825
PU-2767 以谷氨酸受体为靶点的神经保护治疗在急性缺血性脑卒中的研究进展 ---------- 黄雪晶 2826
PU-2768 高精度经颅直流电刺激调控决策能力：一项 EEG 研究 ---------- 周雨薇 2826
PU-2769 表面肌电图联合高频超声在痉挛性斜颈责任肌定位诊断中的应用 ---------- 罗珊 2827
PU-2770 非酒精性脂肪肝加重血管性痴呆认知功能障碍的作用与机制研究 ---------- 陈智利 2827
PU-2771 脑脊液细胞学联合二代测序诊断脑囊虫合并蛛网膜下出血一例 ---------- 乔小东 2828
PU-2772 1 例主要表现为睡眠障碍的原发性家族性脑钙化症---------- 曾一恒 2829
PU-2773 SGCE 基因缺失导致的肌阵挛-肌张力障碍一患者 ---------- 曾一恒 2829
PU-2774 ERK 抑制剂可改善端脑敲除 Ppp2cα 诱导的细胞凋亡 ---------- 刘婷婷 2830
PU-2775 免疫球蛋白 IgG N-糖基化在神经免疫疾病中的应用综述---------- 张天羽 2830
PU-2776 结核感染相关性免疫介导的纵向广泛性横贯性脊髓炎 ---------- 魏慧星 2831
PU-2777 一个遗传性脊髓小脑共济失调 34 型家系的临床特点和基因突变分析 ---------- 何若洁 2831
PU-2778 血浆可溶性 CDXX 与阿尔茨海默病患者脑内 Aβ 沉积和 认知减退的关系研究 ---------- 王延江 2832
PU-2779 大麻素受体 2 调节小胶质细胞对神经元的突触修剪影响帕金森病痴呆的进程 ---------- 冯林娟 2832
PU-2780 早期康复护理对脑梗死偏瘫失语患者的康复效果的影响研究 ---------- 王延江 2833
PU-2781 老年帕金森病患者便秘护理中个性化护理干预效果观察 ---------- 王延江 2833
PU-2782 一项基于中国人群的轮椅依赖型面肩肱型肌营养不良症 1 型（FSHD1）分析研究 ---------- 邱凉凉 2834
PU-2783 尤瑞克林联合盐酸替罗非班对超出溶栓时间窗急性缺血性脑卒中的疗效观察 ---------- 王延江 2834
PU-2784 抗隐球菌药物耐药机制的研究进展 ---------- 江在杰 2835
PU-2785 分析情境体验教学模式在临床急重症护理带教中的运用效果与价值 ---------- 王延江 2835
PU-2786 神经内科护士分层次培训在临床护理中的应用及效果评价 ---------- 王延江 2836
PU-2787 动态急救护理在脑卒中重症患者急救中的运用探讨 ---------- 王延江 2836
PU-2788 广泛性焦虑障碍半球间功能协同异常 ---------- 李倩倩 2837
PU-2789 NEOS 评分预测中国抗 NMDAR 脑炎功能预后的前瞻性队列研究---------- 彭玉晶 2837
PU-2790 癫痫患者行视频脑电图监测的护理体会 ---------- 党斌茹 2838
PU-2791 糖皮质激素辅助治疗结核性脑膜炎的作用机制 ---------- 曾可斌 2838
PU-2792 综合护理干预模式应用于帕金森病临床护理中的效果分析 ---------- 王延江 2839
PU-2793 以构音障碍为首发症状尿毒症脑病 1 例 ---------- 尹建红 2839
PU-2794 综合护理对老年帕金森患者生活质量的影响研究 ---------- 王延江 2839

PU-2795 持续护理在预防老年帕金森患者误吸中的效果观察 ---------- 王延江 2840
PU-2796 “互联网+”教学模式在神经内科护士规范化培训中的应用研究---------- 王延江 2840
PU-2797 认知训练对延缓和改善帕金森认知功能障碍的影响 ---------- 王延江 2840
PU-2798 问题导向干预护理模式对帕金森老年患者生活质量的影响研究 ---------- 王延江 2841
PU-2799 探讨优质护理在预防神经内科重症监护室感染中的应用 ---------- 王延江 2841
PU-2800 癫痫诊断技术的研究进展 ---------- 郭昆典 2842
PU-2801 表现为帕金森症状的原发性胼胝体变性 ---------- 鲍安香 2842
PU-2802 探讨分阶段目标教学在神经内科护理实习生带教的实践与效果 ---------- 王延江 2843
PU-2803 外周血 Th17/Treg 细胞亚群在急性缺血性脑卒中患者的水平变化及临床意义 ---------- 王延江 2843
PU-2804 以癫痫发作起病的 MNGIE1 例 ---------- 吴华 2843
PU-2805 3 例青年卒中特殊病因分析---------- 赵珺 2844
PU-2806 颅内动脉重塑与脑小血管病患者影像学标志物的关系 ---------- 周东杨 2845
PU-2807 颅内静脉窦血栓形成的血管内治疗进展 ---------- 曾可斌 2845
PU-2808 IgG4 相关性肥厚性硬脑膜炎一例报告及病例分析 ---------- 李媛 2846
PU-2809 1 例 PANK2 基因突变导致的泛酸激酶相关性神经变性病---------- 林晓虹 2846
PU-2810 1 例反复误诊的 Lambert-Eaton 综合征---------- 洪净梅 2847
PU-2811 APE2 评分≥4 的脑炎患者急性期临床特点分析 ---------- 黄文瑶 2848
PU-2812 孕产期脑静脉窦血栓形成临床特征及预后 ---------- 曾可斌 2848
PU-2813 发作性睡病合并斑秃一例并文献复习 ---------- 侯月 2849
PU-2814 MDA5 阳性 CAMD-RPLD 一例---------- 王允 2849
PU-2815 基因组不稳定性在神经退行性疾病中的研究进展 ---------- 叶子凌 2850
PU-2816 表现为面部受累和双侧基底节病变的糖尿病非酮症性偏侧舞蹈症 2 例 ---------- 蔡乃青 2851
PU-2817 多发性硬化中的认知障碍 ---------- 玛依努尔买买提 2851
PU-2818 1 例人感染猪疱疹病毒 I 型病例报道及文献分析---------- 邢方岚 2852
PU-2819 杏仁核肿大与颞叶癫痫（综述） ---------- 荣蓉 2852
PU-2820 一例 mGluR5 抗体脑炎---------- 陈国艳 2853
PU-2821 双侧颈动脉重度狭窄同期 CAS 术早期经验---------- 马桂贤 2854
PU-2822 以头痛为首发症状的 DPPX 相关自身免疫性脑炎 1 例 ---------- 刘斌 2854
PU-2823 帕金森病携带 NOTCH3 突变病例报道及文献复习 ---------- 刘琳昱 2854
PU-2824 缺血性脑卒中患者静脉血栓形成危险因素分析 ---------- 谭晓青 2855
PU-2825 热性感染相关性癫痫综合征致屏状核损害 1 例报告 ---------- 张冉 2855
PU-2826 标准作业流程在静脉血栓栓塞症预防中的应用效果探析 ---------- 王晓艳 2856
PU-2827 高同型半胱氨酸血症并发周围神经病的临床特点 ---------- 王俊峰 2857
PU-2828 三联降同型半胱氨酸治疗对卒中后认知障碍的影响 ---------- 李秋菊 2857
PU-2829 神经重症单元 2013 年至 2021 年微生物谱与耐药率变迁的分析---------- 陈颖 2858
PU-2830 N200 和 P300 成分在帕金森病中的变化:一项荟萃分析---------- 许慧 2858
PU-2831 一例家族性高胆固醇血症家系的临床表现、实验室检查及基因分析 ---------- 徐峰 2859
PU-2832 一例远端肌病家系的临床表现及基因分析 ---------- 丁远亮 2859
PU-2833 一例 Ullrich 先天性肌营养不良 1 型患者的临床表现、电生理检测及基因分析 ---------- 徐峰 2860
PU-2834 一例强直性肌营养不良患者的临床表现，电生理检测及基因分析 ---------- 丁远亮 2860
PU-2835 激肽释放酶—激肽系统与缺血性脑卒中 ---------- 徐思异 2861
PU-2836 固泉升阳汤治疗多系统萎缩的临床实效性随机对照预试验 ---------- 王子健 2862

PU-2837 合并睡眠障碍的抗 LGI1 抗体自身免疫性脑炎 1 例并文献复习 ---------- 田倩倩 2862
PU-2838 高同型半胱氨酸血症并发周围神经病的神经电生理特点分析 ---------- 王俊峰 2862
PU-2839 骨髓免疫在中枢神经系统疾病中的研究进展 ---------- 林杰 2863
PU-2840 不同年龄段健康成人海马亚区体积差异分析 ---------- 杨晶 2863
PU-2841 帕金森病双稳态知觉的研究进展 ---------- 莫雨婷 2864
PU-2842 一例以运动障碍为突出表现的早发型阿尔茨海默病临床分析 ---------- 闵喆 2865
PU-2843 血栓通联合奥拉西坦注射液对老年脑小血管病患者认知功能的影响 ---------- 田倩倩 2865
PU-2844 分子影像技术在家族性额颞叶变性中的应用 ---------- 王睿晗 2866
PU-2845 一项评估不同血清 AQP4-IgG 状态的视神经脊髓炎谱系病患者临床特征的纵向研究 --------- 陈向军 2866
PU-2846 GAD65 抗体相关小脑性共济失调 1 例及文献回顾---------- 景黎君 2867
PU-2847 脑病理确诊脑淀粉样血管病相关炎症 1 例 ---------- 张亢 2867
PU-2848 中国人群 FSHD1 队列的建立及应用 ---------- 陈龙 2868
PU-2849 急性缺血性脑梗死机械取栓术后血压与不良结局的相关性及预测能力分析 ---------- 熊英琼 2869
PU-2850 帕金森病 DBS 手术对非运动症状影响的研究---------- 江璐璐 2870
PU-2851 脑干首发 MOGAD 的临床特点及其与 NMOSD、MS 的比较 ---------- 徐巧 2870
PU-2852 远程医疗在癫痫管理中的应用研究进展 ---------- 刘俊 2871
PU-2853 表现为周围神经病的 POEMS 综合征一例 ---------- 陈佳颖 2871
PU-2854 抗富亮氨酸胶质瘤失活蛋白 1 型脑炎的临床特征和预后研究 ---------- 乔珊 2872
PU-2855 后部皮质萎缩与语义性痴呆群体间区域性功能连接差异的特征研究 ---------- 陈艺 2873
PU-2856 皮层度中心性可能识别对高频 rTMS 治疗有运动改善 PD 患者---------- 温欣蕊 2873
PU-2857 Trem2 通过外周免疫参与中枢免疫系统对阿尔茨海默病病理的反应 ---------- 杨瀚晨 2874
PU-2858 50 例肢带型肌营养不良症不同亚型临床特点、磁共振影像及基因特征分析 ---------- 林锋 2874
PU-2859 非酮症高血糖相关性癫痫和偏盲 1 例 ---------- 贺忠延 2875
PU-2860 肢带型肌营养不良 2B 型一例 ---------- 王国栋 2875
PU-2861 ALS 患者发生管饲事件的预测模型及其生存研究：华山经验---------- 陈曦 2876
PU-2862 单纯疱疹病毒脑炎合并脑脊液庚型肝炎病毒阳性 1 例 ---------- 陈津津 2876
PU-2863 小胶质细胞、TREM2 对突触可塑性的重要作用：从生理到病理 ---------- 于超计 2877
PU-2864 脑小血管病相关血脑屏障损伤机制的研究进展 ---------- 柯志鸿 2877
PU-2865 神经遗传病生物样本库的建设及体会 ---------- 陈龙 2878
PU-2866 脑脊液二代测序确诊 5 例结核性脑膜炎患者的报道 ---------- 曹美玲 2879
PU-2867 脑白质高信号合并主观认知功能障碍患者的认知、情绪及睡眠特征 ---------- 贺旻 2879
PU-2868 帕金森病 DBS 术后 1 年刺激参数情况的研究 ---------- 江璐璐 2880
PU-2869 以右侧肢体无力为主要临床表现的周围神经病变合并 PFO 1 例 ---------- 张依格 2880
PU-2870 视神经炎视神经谱系障碍患者的度中心性不规则:静息状态功能性磁共振成像研究 ---------- 魏瑞理 2881
PU-2871 原发性帕金森病患者非运动症状的临床特点 ---------- 钟真真 2882
PU-2872 合并慢性骨髓增殖性肿瘤及卵圆孔未闭的脑梗死 1 例 ---------- 迟冬雨 2882
PU-2873 人工心脏瓣膜与卒中预防 ---------- 迟冬雨 2883
PU-2874 急性基底动脉闭塞合并肾功能不全患者血管内治疗的预后分析 ---------- 孔维麟 2884
PU-2875 一例脊髓前动脉梗死的临床与电生理特点 ---------- 刘建辉 2884
PU-2876 中枢变异性 CANDA 的临床特征 ---------- 张梦瑶 2885
PU-2877 补体系统与中枢神经系统疾病 ---------- 周雪灵 2886
PU-2878 合并肺部异位生发中心的全身型重症肌无力 1 例 ---------- 吴萱 2886

PU-2879 肥厚性硬脑膜炎的临床和影像学特征:一项回顾性研究 ---------- 徐昳 2887
PU-2880 SMN1 基因复合杂合突变导致脊髓性肌萎缩症 1 例 ---------- 李桂河 2887
PU-2881 伪狂犬病病毒性脑炎伴眼内炎延迟诊断 1 例报告 ---------- 李玲 2888
PU-2882 一例后循环 TIA 进展为院内卒中病例带来的警示 ---------- 赵心怡 2888
PU-2883 基于小肠细菌过度增殖（SIBO）的肠道菌群失调与帕金森病的相关性研究进展 ---------- 周倩 2889
PU-2884 自身免疫胶质纤维酸性蛋白（GFAP)脑炎病例报道 2 例 ---------- 俞英欣 2890
PU-2885 静脉溶栓、桥接血管内介入联合早期康复治疗高龄急性缺血性脑卒中一例 ---------- 王红 2890
PU-2886 PANK2 基因突变所致的脑组织铁沉积神经变性病家系分析 ---------- 陈如凯 2891
PU-2887 定量脑电图在取栓治疗的急性缺血性脑卒中患者中的应用以及与 CT 灌注的比较 ---------- 张娜 2891
PU-2888 miR-218-5p 通过 I 型干扰素反应调控帕金森病小鼠小胶质细胞炎症---------- 王丹蕾 2892
PU-2889 川芎嗪抗糖尿病大鼠脑缺血再灌注损伤的转录组学研究 ---------- 袁仕林 2892
PU-2890 丘脑底核脑深部电刺激对帕金森患者睡眠及生活质量改善的短期研究 ---------- 任婷 2893
PU-2891 抗中性粒细胞胞质抗体相关性血管炎合脑卒中患者的临床特征 ---------- 景黎君 2894
PU-2892 4 例合并神经系统损害的急性间歇性卟啉病临床特征分析---------- 张斌 2894
PU-2893 一例口服避孕药导致颅内静脉系统血栓形成的病例报道 ---------- 王丽萍 2895
PU-2894 一例 GNE 肌病的临床及遗传特点分析 ---------- 杨康 2895
PU-2895 抗 IgLON5 抗体脑炎睡眠障碍（附一例病例报道） ---------- 李宁 2896
PU-2896 基于红外眼动系统探讨帕金森病多模式视觉探索障碍的发生机制 ---------- 杨旭 2896
PU-2897 MG 早期胸腺切除&术后早期免疫抑制治疗的疗效与预后---------- 景筠 2897
PU-2898 血清 p-Tau181、α-syn 作为酒精依赖生物标志物的潜在价值---------- 景黎君 2898
PU-2899 一例自身免疫性脑炎患者下消化道出血的原因分析 ---------- 李政 2898
PU-2900 皮炎外瓶霉感染性颅内多发占位病变 1 例并文献复习 ---------- 徐逸雯 2899
PU-2901 颅内静脉窦血栓形成的临床特征及预后分析。 ---------- 曾可斌 2899
PU-2902 Aβ-PET 阳性的后部皮质萎缩患者临床特征分析---------- 王睿晗 2900
PU-2903 急性缺血性脑血管病动脉取栓 224 例经验总结---------- 王培福 2900
PU-2904 以进行性肢体麻木刺痛为主要表现的抗 NF186 抗体阳性周围神经病 1 例---------- 郝思佳 2901
PU-2905 一例病毒性脑脊髓炎患者胃管拔除困难的原因分析 ---------- 李政 2901
PU-2906 9 例眼咽型肌营养不良家系的临床、病理及分子学特点---------- 林锋 2902
PU-2907 反复栓塞 1 例下的血栓-心耳视角 ---------- 周家豪 2902
PU-2908 Hcy 联合 LDL-C 与穿支动脉粥样硬化型脑梗死的进展及预后的相关性分析 ---------- 王宁宁 2903
PU-2909 迷走神经电刺激对癫痫患者治疗效果的评价 ---------- 任婷 2904
PU-2910 miR-505 通过 HMGB1 介导的自噬抑制 BoDV-1 复制 ---------- 郭玉洁 2904
PU-2911 探讨低剂量替罗非班联合静脉溶栓治疗穿支动脉粥样硬化病的疗效及文献回顾 ---------- 王宁宁 2905
PU-2912 一例周围神经病合并脓毒症患者硫酸多粘菌素用药护理 ---------- 刘晶 2905
PU-2913 D4Z4 低甲基化与面肩肱型肌营养不良症 1 表型严重程度的联系 ---------- 郑富泽 2905
PU-2914 似烟似雨又似雾青年男性病例一例 ---------- 符浩 2906
PU-2915 一例糖原累积症Ⅱ型使用美而赞的用药护理 ---------- 郑素琳 2907
PU-2916 以反复痉挛疼痛为突出表现的副肿瘤型僵人综合征 1 例 ---------- 林锋 2907
PU-2917 中国贵州多发性硬化患者嗅觉功能减退及血清 25（OH）D 水平可能关联---------- 丹珍卓玛 2908
PU-2918 帕金森病与快速眼动期睡眠行为障碍（RBD）的肠道菌群特征 ---------- 程筱雨 2908
PU-2919 单细胞转录组测序技术在神经系统疾病中的应用 ---------- 李星杰 2909
PU-2920 KCNJ2 基因突所致 Andersen-Tawil 综合征 1 例---------- 郑颖 2910

PU-2921 长节段脊髓型结核性脑膜炎 2 例病例报告 ---------- 林筱婷 2910
PU-2922 对抗阿尔茨海默病(AD)高遗传风险的储备能力评估及其与认知和 AD 标志物的关系 ---------- 李琳 2911
PU-2923 COL6A2 基因突变所致 Bethlem 肌病一病例报道 ---------- 郑富泽 2912
PU-2924 肠道微生物及代谢产物与脑出血的相关性研究 ---------- 陈雷 2912
PU-2925 难治性癫痫决策功能的电生理研究 ---------- 周雨薇 2913
PU-2926 滋肾平颤方联合普拉克索治疗帕金森病伴抑郁患者：一项基于 fMRI 的安慰剂纵向研究 ---- 周改燕 2913
PU-2927 兰博氏赘生物相关头痛的特点分析 ---------- 谢伟 2914
PU-2928 院内急性缺血性卒中的临床特点及病因机制分析 ---------- 吴娟娟 2914
PU-2929 管聚集肌病肌肉活检一例报道 ---------- 吴英 2915
PU-2930 视网膜检查早期诊断阿尔茨海默病的研究进展 ---------- 夏心怡 2915
PU-2931 大鼠脑缺血再灌注损伤后脑皮层与海马区排斥性导向分子 b 的表达变化 ---------- 马越 2916
PU-2932 眼球运动检查有助于 MSA 与 PD 的鉴别诊断---------- 马乾 2916
PU-2933 睡眠呼吸暂停综合征共病眼科疾病 ---------- 黄朝阳 2917
PU-2934 痛性不安腿综合征治疗新进展 ---------- 黄朝阳 2917
PU-2935 肠道菌群代谢物苯乙酰谷氨酰胺对于血管内治疗后急性缺血性卒中患者预后的预测价值 --- 刘翕然 2918
PU-2936 一套利用果蝇模型筛选基于三人组全外显子测序的癫痫候选基因的方法 ---------- 乔景达 2918
PU-2937 不同程度脑白质高信号步态障碍特点及其与认知功能损害的相关性研究 ---------- 贾丹丹 2919
PU-2938 睡眠参数和血浆生物标志物对脑小血管疾病患者认知障碍的评估 ---------- 陈晓晗 2919
PU-2939 SCN4A 基因 p.T704M 突变导致低钾周期性麻痹的新临床表型一家系报告 ---------- 曹春艳 2920
PU-2940 一例表现为周期性麻痹 ATS 综合征家系的临床表现、电生理检测及基因分析 ---------- 曹春艳 2920
PU-2941 表现为孤立性滑车神经麻痹的中脑及丘脑梗死一例 ---------- 赵娟 2921
PU-2942 不一般的同向性偏盲—视放射中部梗死一例 ---------- 赵娟 2921
PU-2943 抗 NMDAR 脑炎患者癫痫表现回顾及文献复习---------- 李静 2922
PU-2944 复发性抗 NMDAR 脑炎表现及文献回顾---------- 李静 2922
PU-2945 吉兰-巴雷综合征的动物模型 ---------- 王玉忠 2923
PU-2946 渐进性、可变性双重任务训练对改善血管性痴呆患者的认知、运动及平衡功能的效果 ------ 汪春霞 2923
PU-2947 依达赛珠单抗拮抗新型口服抗凝药后成功静脉溶栓 1 例并国外病例汇总及数据分析 ---------- 谢聃 2924
PU-2948 双联抗血小板治疗在接受静脉溶栓的小卒中患者中的应用 ---------- 徐肇涵 2925
PU-2949 一例巨大痈术后抗 CASPR2 脑炎---------- 杨珊珊 2926
PU-2950 进行性延髓麻痹诊断延迟情况及相关因素分析 ---------- 杨洵哲 2926
PU-2951 中性粒细胞在多发性硬化中作用机制的研究进展 ---------- 武世萍 2926
PU-2952 心因性非痫性发作患者的人格特征 ---------- 薛青 2927
PU-2953 一例功能性肌张力障碍的诊断和治疗 ---------- 彭茂 2927
PU-2954 抗 NMDAR 抗体阳性的原发性中枢神经系统大 B 细胞淋巴瘤 1 例报告 ---------- 李晓玲 2928
PU-2955 高原地区脑卒中分型和危险因素的临床研究 ---------- 高岱佺 2928
PU-2956 卒中后抑郁的危险因素及转归预测指标 ---------- 王晃 2929
PU-2957 拉萨地区急性脑梗死出血转化的危险因素分析 ---------- 赵玉华 2929
PU-2958 文拉法辛联合劳拉西泮治疗帕金森病合并焦虑抑郁的疗效观察 ---------- 林宝平 2930
PU-2959 超声通过促进小胶质细胞由 M1 型向 M2 型转变以减轻 APP/PS1 小鼠 Aβ 病理 ---------- 鲁新亮 2930
PU-2960 不同声强脉冲超声对 APP/PS1 小鼠 β 淀粉样蛋白的清除作用 ---------- 冷丽 2931
PU-2961 急性带状疱疹患者双侧海马区细胞代谢变化 ---------- 严永兴 2931
PU-2962 定量磁敏感成像与帕金森综合征运动及非运动症状的相关性分析 ---------- 郭炜杭 2932

PU-2963 便秘引起外周补体 C3 异常参与帕金森病冻结步态的发生 ---------- 周涌涛 2933
PU-2964 糖尿病纹状体病 1 例报道 ---------- 雷黔 2933
PU-2965 具有冻结现象帕金森病患者的认知水平和抑郁焦虑状态的研究 ---------- 周涌涛 2934
PU-2966 Comparison of two different threshold values for the measurement of gastric residual volume on enteral nutrition support in the neurocritically ill patients ---------- 刘刚 2934
PU-2967 148 例拉萨地区单神经病临床特征分析 ---------- 赵伟伟 2935
PU-2968 猪链球菌脑膜炎患者行人工耳蜗植入术一例 ---------- 孔雨 2935
PU-2969 Nrf2-SRA 通路通过调节小鼠脑出血后星形胶质细胞极化来清除血肿的作用机制 ---------- 彭沙沙 2936
PU-2970 脑脊液 ---------- 孔雨 2936
PU-2971 LAMA2-肢带型肌营养不良症的两个新发复合杂合突变 ---------- 王多姿 2937
PU-2972 高原地区脑（膜）炎临床特征及预后的分析研究 ---------- 马德浩 2937
PU-2973 慢性失眠患者血清 BDNF 和炎症因子变化与睡眠及认知的相关性研究 ---------- 李学伟 2938
PU-2974 青少年肌阵挛癫痫脑结构改变与认知功能损害及电临床特点的相关性研究 ---------- 张珺 2939
PU-2975 急性缺血性卒中合并抗磷脂抗体的预测因素 ---------- 薛素芳 2939
PU-2976 肌萎缩侧索硬化患者认知行为功能的调查 ---------- 王励 2940
PU-2977 青年期环境应激对中老年小鼠空间学习记忆能力的影响 ---------- 李学伟 2940
PU-2978 血糖水平对急性脑梗死静脉溶栓后出血转化及预后的影响 ---------- 牛静燕 2941
PU-2979 咽部电刺激对急性缺血性脑卒中后吞咽障碍患者的疗效研究 ---------- 牛静燕 2941
PU-2980 小胶质细胞通过 TREM2 受体调控缺血性脑卒中后炎症反应 ---------- 王红霞 2942
PU-2981 丁苯酞治疗脑小血管病认知障碍有效性研究 ---------- 黎莹 2943
PU-2982 达比加群酯与阿司匹林用于不明原因栓塞性卒中安全性与复发情况研究比较 ---------- 黎莹 2944
PU-2983 女性群体隐源性卒中非常见病因研究进展 ---------- 董静 2944
PU-2984 国内静脉血栓栓塞症专科护理小组建设的研究进展 ---------- 高兰 2945
PU-2985 基于“互动达标理论”在帕金森病患者运动障碍康复训练中的应用研究 ---------- 刘凤春 2945
PU-2986 绿光视觉干预与听觉干预对帕金森病冻结步态的影响研究 ---------- 孟茜 2946
PU-2987 失眠患者焦虑、抑郁症状的调查研究 ---------- 冷海霞 2947
PU-2988 小胶质细胞在神经系统疾病中的作用研究进展 ---------- 高娟 2947
PU-2989 认知障碍是颅脑创伤住院患者平衡功能障碍的独立危险因素 ---------- 王岳 2947
PU-2990 依达拉奉激活 mTORC1 信号通路促进视神经脊髓炎谱系疾病髓鞘再生 ---------- 罗文静 2948
PU-2991 Caprini 评分联合 D-二聚体和住院时间预测脑梗死患者下肢深静脉血栓形成的价值分析 ---- 吴泽秀 2949
PU-2992 一个基于深度摄像机的帕金森病患者躯干姿势异常评估新指标 ---------- 洪荣华 2949
PU-2993 病毒性脑炎患者脑脊液细胞因子水平的变化及临床意义 ---------- 何丹 2950
PU-2994 基于深度摄像机的帕金森病患者躯干姿势异常评估系统初步验证 ---------- 洪荣华 2951
PU-2995 门诊重症肌无力患者抗感染类慎用药知晓度调查及现状分析 ---------- 范丽梅 2951
PU-2996 高压氧治疗缺血性脑卒中的作用机制研究进展 ---------- 高娟 2952
PU-2997 改良体位在缺血性脑卒中鼻饲患者风险管理中的应用 ---------- 马发钰 2952
PU-2998 视神经脊髓炎谱系疾病患者的用药护理策略 ---------- 阮石爽 2953
PU-2999 MANF 可通过调节自噬活性清除 α-突触核蛋白 ---------- 张敬星 2953
PU-3000 脑梗死患者静脉输液药物外渗的原因分析及护理对策 ---------- 马发钰 2954
PU-3001 脑缺血患者外周血 iNKT 细胞的变化及临床意义 ---------- 任玥 2954
PU-3002 门诊重症肌无力患者对疾病相关慎用药知晓度及应用情况的调查分析与对策 ---------- 阮石爽 2955
PU-3003 1 例产褥期急性脑梗死静脉溶栓后患者应用小剂量替罗非班的护理 ---------- 郭桂丽 2955

PU-3004 脑干脚桥核胆碱能神经元完整性损伤参与小鼠肌张力障碍发生的基础研究 ---------- 苏俊辉 2956
PU-3005 早期系统化康复护理对急性脑梗死伴抑郁患者的康复效果及 神经功能缺损情况探讨-------- 戢艳丽 2956
PU-3006 探讨个性化护理及光照干预在抑郁症护理中的应用效果 ---------- 安雪梅 2957
PU-3007 MYORG 基因突变所致常染色体隐性遗传原发性家族性脑钙化症一家系研究并文献复习 --- 贾丹丹 2958
PU-3008 发作性非运动诱发运动障碍 1 例并文献复习 ---------- 黄昕祺 2958
PU-3009 mNGS 结合 mPCR 检测成人单纯疱疹病毒-1 型脑炎：个案报道---------- 陈卫碧 2959
PU-3010 缺血性脑小血管病与大动脉粥样硬化相关性分析 ---------- 彭珊珊 2959
PU-3011 急性缺血性脑卒中患者超早期活动的研究进展 ---------- 李佩佩 2960
PU-3012 优化替罗非班联合抗血小板聚集药物用药环节在急性脑卒中患者中的应用 ---------- 高兰 2960
PU-3013 抗γ-氨基丁酸 B 受体脑炎患者预后分析---------- 陈卫碧 2961
PU-3014 Solitaire AB 支架对超时间窗前循环不同部位血管闭塞机械取栓的疗效分析 ---------- 李卫玲 2961
PU-3015 成功诊治羊布鲁氏菌脑膜脑炎 1 例 ---------- 林必玮 2962
PU-3016 利用宏基因组技术诊断诺卡菌性脑脓肿 1 例 ---------- 林必玮 2962
PU-3017 卒中相关睡眠障碍评估工具的研究进展 ---------- 李佩佩 2963
PU-3018 优化首次给药流程在癫痫持续状态患者中的效果评价 ---------- 刘芳 2963
PU-3019 雌激素对慢性脑低灌注大鼠的神经保护作用研究 ---------- 裴莹 2964
PU-3020 肠道微生物与阿尔茨海默病发病机制及诊疗研究探讨 ---------- 裴莹 2964
PU-3021 32 例经颅多普勒超声发泡试验阳性患者的病因分析 ---------- 裴莹 2965
PU-3022 基于脑电的情绪识别与认知评估研究 ---------- 裴莹 2966
PU-3023 1 例高龄老年人颅内巨大脑膜瘤术后出现部分性运动发作文献复习---------- 刘旸 2966
PU-3024 基于计算机软件训练对卒中后痴呆患者激越行为的初步研究 ---------- 杨璇 2967
PU-3025 神经内科危重症患者肠内营养的护理方法及效果评价 ---------- 徐雨婷 2967
PU-3026 计算机认知训练联合团体认知刺激在认知功能训练护理工作室中的应用效果 ---------- 杨璇 2968
PU-3027 VPS13D 基因突变致常染色体隐性脊髓小脑共济失调 4 型（SCAR4）1 例及文献复习 ----- 王宪玲 2968
PU-3028 急性脑梗死患者不良预后或死亡的多因素分析 ---------- 徐加平 2969
PU-3029 虚拟现实技术联合手工作业训练对脑卒中偏瘫患者上肢运动功能的影响 ---------- 徐加平 2969
PU-3030 脑血管病患者全脑血管造影术后肾功能指标的动态变化 ---------- 徐加平 2970
PU-3031 血清神经丝轻链与髓鞘少突胶质细胞糖蛋白抗体相关疾病的相关性研究 ---------- 罗文静 2971
PU-3032 军事集训中不同民族军人的军体训练、情绪睡眠状况的调查分析 ---------- 陆悦 2971
PU-3033 全国名中医治疗多发性硬化用药规律分析 ---------- 丁双凤 2972
PU-3034 中国东部成人癫痫与新冠疫苗 ---------- 汪珊 2972
PU-3035 帕金森病伴肌张力障碍现象筛查量表的研制 ---------- 林傲 2973
PU-3036 与缺血性卒中静脉溶栓后早期神经功能改善相关的血清生物标志物 ---------- 崔钰 2974
PU-3037 水通道蛋白 4 调控胶质淋巴系统在小鼠脑出血后血肿 清除中的作用机制---------- 包霜谨 2974
PU-3038 脑出血后的炎症反应及治疗进展 ---------- 王锦锦 2975
PU-3039 0.65 mg/kg 可能是中国轻度至中度急性脑梗死患者接受阿替普酶静脉溶栓的最佳剂量--------- 崔钰 2976
PU-3040 多发性硬化病因病机之参西古籍探析 ---------- 张颖 2976
PU-3041 模仿纵向广泛性横贯性脊髓炎的 Bing-Neel 综合征---------- 张颖 2977
PU-3042 基于发作前的脑电功能连接预测颞叶内侧面癫痫的发作类型 ---------- 叶弘毅 2977
PU-3043 以顽固性低钠为主要表现的胶质纤维酸性蛋白星形细胞病 1 例 ---------- 王婷 2978
PU-3044 血清细胞因子与帕金森病患者焦虑抑郁、认知及运动的相关性分析 ---------- 张永志 2979
PU-3045 情感障碍起病的肝豆状核变性一例 ---------- 解冰川 2979

PU-3046 脊髓小脑共济失调 6 型家系 1 例 ---------- 邱煜森 2980
PU-3047 FA2H 基因突变导致遗传性痉挛性截瘫 35 型一例 ---------- 邱煜森 2980
PU-3048 帕金森病患者主要照顾者现状、照顾感受对患者生活质量的影响 ---------- 易小江 2981
PU-3049 GAPDH-siRNA 调控外源性 a-Synuclein 蛋白诱导的 SH-SY5Y 细胞凋亡---------- 张萍 2981
PU-3050 6 个未报道 NOTCH3 错义突变的致病性探究 ---------- 蔡斌 2982
PU-3051 以面肌无力为主要特征的变异型吉兰-巴雷综合征 9 例病例分析 ---------- 张雨晴 2983
PU-3052 规律重复的 θ 爆发式磁刺激对阿尔茨海默病患者认知功能的长期效应 ---------- 吴兴启 2983
PU-3053 腔隙性脑梗死伴发脑白质病变对其认知功能影响的研究 ---------- 王文婷 2984
PU-3054 真实世界脑梗死 rtpa 溶栓出血转化危险因素及预后分析---------- 廖永熙 2984
PU-3055 直立性震颤 1 例临床分析 ---------- 秦文静 2985
PU-3056 一例亚硝酸盐中毒迟发性脑病患者的观察与护理 ---------- 陈维慧 2985
PU-3057 颅内多发结核瘤一例 ---------- 张丽丽 2986
PU-3058 急性脑卒中管饲患者肠内营养不耐受的研究进展 ---------- 韩烨 2986
PU-3059 一例延颈交界区硬脊膜动静脉瘘病例报道并文献学习 ---------- 熊海均 2987
PU-3060 类淋巴系统与 CADASIL 的研究进展---------- 蔡斌 2987
PU-3061 脂多糖诱导的年轻 NOTCH3 基因突变小鼠脑微出血研究 ---------- 蔡斌 2988
PU-3062 不明原因栓塞性卒中 1 例并文献复习 ---------- 蔡斌 2989
PU-3063 误诊为脑梗死的单核细胞增生性李斯特菌脑膜炎一例 ---------- 郭小肃 2990
PU-3064 发作性睡病影像学研究进展 ---------- 詹淑琴 2991
PU-3065 γ δ T 细胞在脱髓鞘疾病中的表达及临床意义---------- 黎贞 2991
PU-3066 一例累及软脑膜及周围神经的成人急性髓性白血病病例报导 ---------- 段卉茜 2992
PU-3067 三维空间导航能力评价工具的应用结果分析 ---------- 王会会 2992
PU-3068 ApoE 模拟肽 COG1410 通过特异性结合 TREM2 受体减轻脑缺血
再灌注损伤的血脑屏障破坏和炎症水平。 ---------- 薛云雯 2993
PU-3069 整合生物信息学方法和分子生物学实验探究 HCG18 在重症肌无力发病机制中的作用------- 孔晓彤 2993
PU-3070 长链非编码 RNA OIP5-AS1 竞争性结合 miR-181c-5p 调控 IL-7 表达
在重症肌无力发病中的作用 ---------- 蔡涵璐 2994
PU-3071 弥漫型胶质瘤中多水平分子特征及突变克隆性的机制研究 ---------- 白明 2995
PU-3072 基于网络的药物重定位策略识别潜在的抗中风药物 ---------- 吴淇慧 2996
PU-3073 人间充质干细胞在实验性自身免疫性脑脊髓炎中通过
NLRP3 炎症小体调控小胶质细胞的研究---------- 刘佳 2996
PU-3074 COVID-19、MERS、H1N1 和 SARS 死亡危险因素的 Meta 分析---------- 刘淑珍 2997
PU-3075 房颤相关超急性期前循环大血管闭塞性脑卒中患者不同治疗方法临床疗效研究 ---------- 于妍 2998
PU-3076 误诊为结核性脑膜脑炎的罕见阿米巴出血性脑炎 1 例报道 ---------- 唐淇 2998
PU-3077 抗髓鞘少突胶质细胞糖蛋白抗体并神经节苷脂抗体相关的脑干脑炎 1 例---------- 刘义晗 2999
PU-3078 在患有全面发育迟缓和耐药性癫痫的中国婴儿中发现 SMC1A 基因的新发突变---------- 张西 2999
PU-3079 侧支循环与缺血性脑卒中患者预后士的相关性研究 ---------- 郑叮丹 3000
PU-3080 HLA-B*1502 基因检测指导卡马西平抗癫痫治疗的安全性及成本效果分析---------- 郑叮丹 3001
PU-3081 NEB 基因突变所致的杆状体肌病家系分析 ---------- 石岩 3001
PU-3082 中重度后循环急性脑梗死患者静脉溶栓和桥接治疗的回顾性比较分析 ---------- 郑叮丹 3002
PU-3083 DNMT1 突变导致的小脑共济失调、耳聋和嗜睡症 1 例 ---------- 袁茹莹 3003
PU-3084 4 种血浆 microRNA 在脑卒中患者 mRS 预后评估中的应用研究---------- 郑叮丹 3003

PU-3085 PD-1、Tim-3 及细胞因子在急性登革病毒颅内感染患儿中表达水平的研究 ---------- 郑叮丹 3004
PU-3086 AKR1B10 对神经胶质瘤细胞增殖影响的研究 ---------- 郑叮丹 3005
PU-3087 冠状病毒颅内感染患儿的临床特点及细胞因子表达水平的研究 ---------- 郑叮丹 3005
PU-3088 铁死亡：脑出血后继发性脑损伤中的重要角色 ---------- 曹圆 3006
PU-3089 DDOST 纯合变异与乳糖不耐受、发育迟缓和全内脏反位相关 ---------- 皮珊于 3006
PU-3090 颞叶癫痫的小脑结构功能异常 ---------- 王歌 3007
PU-3091 一例具有 KCNN4-HX 和 PIGA-MCAHS2 的罕见病例报道 ---------- 皮珊于 3007
PU-3092 高色氨酸饮食干预对 DBA/1 小鼠 SUDEP 和肠道菌群的影响及机制研究 ---------- 岳强 3008
PU-3093 表现为多颅神经炎的淋巴瘤一例病例报道 ---------- 李秋香 3008
PU-3094 经脉和记忆机制 ---------- 李志刚 3009
PU-3095 幻肢痛、幻经络与感觉的定位机理 ---------- 李志刚 3009
PU-3096 铁基支架降解产物抑制支架植入后管腔再狭窄的作用研究 ---------- 仇东旭 3010
PU-3097 多元化手功能锻炼在脑梗死手部功能障碍患者中的应用效果研究 ---------- 费才莲 3010
PU-3098 非编码 RNA：神经退行性疾病中的神经炎症调节因子 ---------- 罗朝辉 3011
PU-3099 一例与发育性癫痫性脑病相关的 FBXO28 基因新发突变：病例报告 ---------- 李佳遥 3011
PU-3100 基于高分辨率同步辐射相衬成像和吸收成像比较鼠脑微血管网络：从 2D 到 3D ---------- 张萌琦 3012
PU-3101 自发性凸面蛛网膜下腔出血合并急性脑梗死的发生率、临床及影像学特点分析 ---------- 吴积宝 3012
PU-3102 XBP1s 调控 PI3K/AKT/ERK 及 HIF-1α/VEGF 通路促进脑缺血后血管生成---------- 张萌琦 3013
PU-3103 支架置入术治疗急性脑梗死合并自发性脑凸面蛛网膜下腔出血 1 例 ---------- 吴积宝 3014
PU-3104 EB 病毒感染所致脑膜脑脊髓炎 1 例及文献复习 ---------- 吴积宝 3014
PU-3105 伴有皮质软脑膜强化的视神经脊髓炎谱系疾病一例 ---------- 吴积宝 3015
PU-3106 注射帕金森病患者肠道和迷走神经诱发大鼠脑内 α-syn 聚集和传递---------- 杨兆菲 3015
PU-3107 阿尔茨海默病患者动态血压特征：中国多中心研究 ---------- 王华龙 3016
PU-3108 运动疗法对帕金森病患者血清 BDNF、GDNF、IGF-1 及炎症因子水平影响的研究 ---------- 杨强 3016
PU-3109 敲除 ZFAS1 通过上调 miR-421 激活癫痫中的 PI3K/AKT 通路，抑制海马神经元凋亡和自噬 - 张萍 3017
PU-3110 程序化护理在脑出血护理中的应用效果分析 ---------- 张莉 3018
PU-3111 吞咽功能康复操在脑卒中后吞咽功能障碍患者的应用效果 ---------- 丁春香 3018
PU-3112 依洛尤单抗在冠心病合并颅内血管狭窄患者中的应用研究 ---------- 胡爱丽 3018
PU-3113 伴大脑中动脉高密度征的急性缺血性脑卒中阿替普酶静脉溶栓疗效分析 ---------- 李鑫 3019
PU-3114 伴有皮质下梗死和白质脑病的常染色体隐性遗传性脑动脉病 1 例报告并文献复习 ---------- 吴积宝 3020
PU-3115 非糖尿病中老年人群空腹血糖与无症状颈动脉斑块相关性研究 ---------- 张冠一 3020
PU-3116 蛛网膜下腔出血患者非惊厥性癫痫昏迷与脑脊液感染相关 ---------- 田飞 3021
PU-3117 伴胸腺瘤重症肌无力患者的临床特点及疗效 ---------- 王化冰 3021
PU-3118 犬尿氨酸通路介导衣康酸对β2 微球蛋白诱导大鼠认知功能障碍的拮抗作用---------- 阳科 3022
PU-3119 丰富环境通过调节海马不同类型神经纤维的传入水平来减轻
慢性脑低灌注大鼠海马的 Theta 和 Gamma 振荡的功能障碍---------- 郑佳欣 3023
PU-3120 TSC1 基因敲除的诱导多能干细胞系的建立---------- 单伟 3023
PU-3121 护理健康教育对社区高血压合并脑梗塞的干预效果 ---------- 林萃 3024
PU-3122 低频重复经颅磁刺激联合多巴丝肼治疗帕金森病自主神经功能障碍患者的效果 ---------- 陈毓茜 3024
PU-3123 护理指引体系对神经内科患者自我管理行为的影响分析（已发表） ---------- 陈艳 3025
PU-3124 青年母系遗传性 POLG 基因突变型帕金森病 1 例伴文献复习 ---------- 苑晓阳 3025
PU-3125 华中地区癫痫患儿父母焦虑、抑郁、睡眠质量评估 ---------- 杨皓钧 3026

PU-3126 Nogo 蛋白家族在中枢神经系统退行性疾病中的相关研究 ---------- 郭纪锋 3026
PU-3127 脑卒中后肢体痉挛康复的最佳证据总结 ---------- 周星辰 3027
PU-3128 新型冠状病毒肺炎疫情防控下合并神经系统症状的孕产妇救治的应急保障难点 ---------- 杨皓钧 3027
PU-3129 神经丝轻链在那他珠单抗治疗多发性硬化的预后价值：系统回顾和荟萃分析 ---------- 柳宁 3028
PU-3130 基于 Web of science 的脑卒中相关的肌少症可视化分析 ---------- 周星辰 3028
PU-3131 E200K 突变的遗传性 CJD 患者丘脑型失眠与 PET 相关性研究 ---------- 叶红 3028
PU-3132 基因预测的肠道菌群，肠道代谢物与癫痫及其亚型的风险关联：
一项双向孟德尔随机化研究 ---------- 欧阳宇桢 3029
PU-3133 新冠肺炎隔离病房神经内科患者的心理探讨和护理对策 ---------- 陈艳 3029
PU-3134 结核性脑膜炎合并动脉炎 1 例 ---------- 陈仕恒 3030
PU-3135 外周血淋巴细胞计数与非致残性缺血性脑血管事件患者脑白质高信号
及认知功能障碍的相关性 ---------- 李丙翰 3031
PU-3136 LC-MS/MS 方法用于定量七叶皂苷 A 和 B 并评估它们与静脉炎的关系 ---------- 尹又 3031
PU-3137 青少年上肢远端不对称性肌萎缩 1 例报告并文献复习 ---------- 郑叮丹 3032
PU-3138 以眼睑下垂为首发症状的 Lambert-Eaton 综合征 1 例报告 ---------- 郑叮丹 3033
PU-3139 23 例中老年发作性睡病 1 型患者多导睡眠图监测结果特点分析 ---------- 张新勇 3033
PU-3140 基于脑血管造影影像学特征评估影响急诊脑动脉内取栓术后预后的因素 ---------- 朱存良 3034
PU-3141 右美托咪定对大鼠蛛网膜下腔出血后早期脑损伤的神经保护作用 ---------- 陈湘姣 3034
PU-3142 不典型新型隐球菌性脑膜炎 1 例及文献复习 ---------- 郑叮丹 3035
PU-3143 拉萨市急性缺血性脑卒中静脉溶栓流程优化效果初探 ---------- 次央 3035
PU-3144 脂肪栓塞综合征 1 例 ---------- 次央 3036
PU-3145 脑卒中可预防性危险因素的研究进展 ---------- 汪慧林 3036
PU-3146 高级卒中中心建设下神经内科 rt-PA 静脉溶栓单中心真实世界分析 ---------- 刘志伟 3036
PU-3147 Emery-Dreifuss 肌营养不良 4 型 1 例---------- 郑叮丹 3037
PU-3148 血塞通注射液治疗老年脑梗死的疗效研究 ---------- 郑叮丹 3038
PU-3149 非编码 RNA 与脑卒中的研究进展 ---------- 郑叮丹 3038
PU-3150 误诊为病毒性脑炎的线粒体脑肌病（MELAS 型）1 例报告 ---------- 郑叮丹 3038
PU-3151 Percheron 动脉闭塞致双侧腹内侧丘脑综合征 2 例报告---------- 郑叮丹 3039
PU-3152 脑海绵状血管瘤遗传基因研究进展 ---------- 郑叮丹 3039
PU-3153 中毒性脑病 21 例的临床分析 ---------- 郑叮丹 3040
PU-3154 嗜酸性粒细胞计数、卒中相关性肺炎与急性缺血性卒中机械取栓患者卒中功能预后 --------- 郭志良 3040
PU-3155 黄芪多糖对自身免疫相关性癫痫小鼠小胶质细胞极性及相关炎症因子的影响 ---------- 黄晶晶 3041
PU-3156 基于 α 波的节律明暗刺激防治阿尔茨海默病的临床研究 ---------- 黄靓 3041
PU-3157 脑淀粉样血管病 1 例 ---------- 郑叮丹 3042
PU-3158 以记忆力下降为首发症状的神经梅毒 1 例并文献复习 ---------- 郑叮丹 3042
PU-3159 单纯疱疹病毒性脑炎并发急性双侧视网膜坏死 1 例报告 ---------- 郑叮丹 3043
PU-3160 1,2-二氯乙烷中毒性脑病 6 例临床分析 ---------- 郑叮丹 3043
PU-3161 生物芯片技术在中枢神经系统感染性疾病应用方面的研究进展 ---------- 郑叮丹 3044
PU-3162 肯尼迪病 1 例并文献复习 ---------- 郑叮丹 3044
PU-3163 替罗非班联合强化降血压在急性缺血性卒中机械取栓术后应用的临床分析 ---------- 何勇 3045
PU-3164 丁苯酞在急性缺血性卒中机械取栓术后应用的临床分析 ---------- 何勇 3045
PU-3165 早期气管插管联合镇痛镇静治疗脑梗死的临床分析 ---------- 何勇 3046

PU-3166 阿戈美拉汀联合百乐眠对慢性失眠伴发焦虑抑郁的疗效观察 ---------- 郝永慈 3046
PU-3167 [18]F-SynVesT-1 PET 对左乙拉西坦治疗颞叶癫痫大鼠的疗效评价---------- 向仕君 3047
PU-3168 1 例心肺复苏后患者脑电图短期内动态模式演变报道---------- 晋琅 3047
PU-3169 颅脑损伤后阵发性交感神经过度兴奋非药物治疗的研究进展 ---------- 肖玲 3048
PU-3170 基于机器学习筛选颞叶癫痫甲基化标志物 ---------- 刘超荣 3049
PU-3171 优化溶栓护理流程对急性缺血性脑卒中 DNT 的影响---------- 刘荣 3049
PU-3172 基于跨理论模型和 IIFAR 方案的护理干预对缺血性脑卒中患者的应用效果研究 ---------- 刘婷 3050
PU-3173 中国新冠病毒肺炎对中枢神经系统自身免疫性疾病的管理的影响及微信的作用 ---------- 陈玺倩 3050
PU-3174 烟雾病临床分型认识和进展 ---------- 韩广淞 3051
PU-3175 PCSK9 抑制剂治疗后循环动脉粥样硬化 1 例---------- 韩广淞 3051
PU-3176 高原地区静脉窦血栓的临床特征及危险因素分析 ---------- 周立新 3052
PU-3177 头颅 CT 中 CT 值在预测急性缺血性脑卒中起病时间中的作用研究 ---------- 张晶 3053
PU-3178 中国人 TTR Val30Leu 突变所致家族性淀粉样多发性神经病的研究（已发表 SCI） ---------- 马晓伟 3053
PU-3179 新生小胶质细胞释放脑源性神经营养因子介导神经元再生 ---------- 莫明树 3054
PU-3180 麻痹性痴呆 26 例临床分析 ---------- 唐庆希 3054
PU-3181 外周免疫参与散发性 ALS 患者的认知损害 ---------- 商慧芳 3055
PU-3182 昼夜节律与脑血管病研究进展 ---------- 陈文超 3055
PU-3183 脑卒中偏瘫患者早期康复护理的研究现状 ---------- 廖如榆 3056
PU-3184 自身免疫性脑炎 1 例 ---------- 胡文明 3056
PU-3185 基于远程监测的便携式脑电信号采集仪设计及开发 ---------- 高励 3057
PU-3186 一种高效的 SMN2-FL mRNA 表达的测定方法 ---------- 李锦晶 3057
PU-3187 以专科护士为主导的前庭康复训练在持续性姿势-知觉性头晕患者中的应用 ---------- 刘晓卫 3058
PU-3188 基于 LC-MS/MS 技术的血管性痴呆与阿尔茨海默病的尿蛋白生物标志物分析---------- 陈瑞娟 3058
PU-3189 一例分型不明伴有 CLPB 基因变异的 ESES 病例分享 ---------- 焦俊萍 3059
PU-3190 光遗传工具在神经领域的应用策略进展 ---------- 罗朝辉 3059
PU-3191 乳酸杆菌通过肠脑轴在疾病中的应用及机制 ---------- 罗朝辉 3060
PU-3192 HSPB1 基因突变所致远端型遗传性运动神经病一家系分析---------- 李秀丽 3060
PU-3193 以皮层病变为主要影像特征的脑炎的病因：一项单中心回顾性研究 ---------- 范思远 3061
PU-3194 帕金森病患者姑息治疗的转诊标准：一项系统评价 ---------- 侯丽媛 3061
PU-3195 以肠道菌群为靶点的耐药性癫痫的联合抗癫痫治疗策略 ---------- 翟锦霞 3062
PU-3196 光学相干断层扫描血管造影在神经系统疾病中的研究进展 ---------- 吴俊芳 3062
PU-3197 正念认知疗法对帕金森病患者认知功能和生活质量的影响 ---------- 侯丽媛 3063
PU-3198 癫痫患者情绪处理障碍研究 ---------- 岳宗伟 3063
PU-3199 癫痫患者驾驶风险研究 ---------- 岳宗伟 3064
PU-3200 丹参川芎嗪注射液改善缺血性卒中大鼠 Th17/Treg 平衡减轻神经缺血损伤的研究 ---------- 全宏娟 3064
PU-3201 针刺治疗结合康复训练改善缺血性卒中急性期大鼠神经损伤的作用及
与 TLR4 通路相关的机制研究 ---------- 全宏娟 3065
PU-3202 低剂量替罗非班治疗进展性脑梗死的疗效观察 ---------- 王振 3065
PU-3203 成人癫痫患者病耻感现状与服药依从性的相关性研究 ---------- 刘艳 3066
PU-3204 以反复腹泻为首发表现的家族性淀粉样变性多发性神经病一例 ---------- 吴迪 3066
PU-3205 穴位热痛刺激治疗无先兆偏头痛的近期镇痛疗效观察 ---------- 窦萌萌 3067
PU-3206 缺血性脑卒中差异表达基因筛选、功能富集与相关信号通路生物信息学分析 ---------- 武金燕 3068

PU-3207 胶质瘤中的异常糖基化：相关生物学改变、 生物标志物及靶向治疗 罗朝辉 3069
PU-3208 Eph-B4 对大鼠局灶脑缺血再灌注后 Ang-l、Ang-2 表达的影响 肖慧 3069
PU-3209 静脉溶栓桥接机械取栓的肾病综合征青年卒中一例 余雅纯 3070
PU-3210 3 例前庭神经核梗死报道及文献复习 唐建生 3070
PU-3211 基于游戏的脑电神经反馈训练对认知功能改善作用的研究 马少辰 3071
PU-3212 以局灶性发作及局灶性癫痫持续状态为主要临床表现的抗 Amphyphsin 抗体脑炎 1 例 吕瑞娟 3071
PU-3213 孤立球部表型肌萎缩侧索硬化的临床及预后分析 张哲 3072
PU-3214 唾液 Aβ1-42 有望成为阿尔茨默病（AD）的特异性标志物——一项荟萃分析 樊子琦 3073
PU-3215 神经元核内包涵体病 1 例并文献复习 樊子琦 3073
PU-3216 舍曲林联合正念冥想疗法治疗卒中后抑郁的疗效观察 王特 3074
PU-3217 一例脑梗死后运用抗凝药并发消化道出血的个案护理 廖珍 3074
PU-3218 术前 CTA 对选择符合条件的急性缺血性卒中患者进行血管内治疗是否必要？ 宋康平 3075
PU-3219 拉考沙胺治疗出现卡马西平相关皮疹的视神经脊髓炎相关痛性痉挛一例 范元腾 3075
PU-3220 吸气肌训练在脱机困难的吉兰-巴雷征患者中的应用 陈传娟 3076
PU-3221 中药单体人参皂苷 Rd 在吉兰-巴雷综合征治疗中的作用和机制研究 任凯夕 3076
PU-3222 中医护理技术在脑卒中后吞咽障碍中的应用研究 杜倩 3077
PU-3223 选择性 5-羟色胺再摄取抑制剂治疗脑卒中对功能独立影响的 Meta 分析 胡珏 3077
PU-3224 酷似颈内动脉夹层的开窗畸形 1 例病例报告 王军伟 3077
PU-3225 脑干梗死继发双侧肥大性下橄榄核变性一例 郑意如 3078
PU-3226 以吞咽困难为首发症状的副肿瘤综合征一例报道 郭祈福 3078
PU-3227 多巴胺能药物的使用对早发型和晚发型帕金森病患者睡眠结构的影响 王一鸣 3079
PU-3228 影像学特征与视网膜厚度变化在多系统萎缩诊断中价值的初步研究 王普之 3079
PU-3229 青年期起病的闭锁综合征 2 例病例报告 杨碧晖 3080
PU-3230 “一病一品”在经股动脉穿刺脑血管造影术患者护理中的应用 邓星瑶 3080
PU-3231 探讨人工智能技术在血管性认知功能障碍患者中的应用 张丽芳 3081
PU-3232 淋巴细胞与胆碱酯酶独立预测高血压患者血管性认知损伤 陶希 3081
PU-3233 多系统萎缩异动症的临床特征分析 董崇 3082
PU-3234 肌肉超声用于神经源性呼吸衰竭呼吸机撤离评估 王志强 3083
PU-3235 人类白细胞抗原（HLA-DRB1*3，HLA-DRB1*11）在脑梗死患者中的临床意义分析 童洋萍 3083
PU-3236 NMDA 受体突变的分子功能评估 宋瑞 3084
PU-3237 高龄急性前循环大血管闭塞缺血性脑卒中病人行支架
联合中间导管机械取栓治疗疗效及预后分 冯铁桥 3084
PU-3238 基层医院加强卒中绿色通道建设对提高急性脑 梗死静脉溶栓效果的研究 陈本阳 3085
PU-3239 非高密度脂蛋白胆固醇与无症状性颈动脉狭窄的关系 黄小亚 3085
PU-3240 喹硫平联合颅磁刺激治疗老年痴呆精神行为症状的临床效果 陈本阳 3086
PU-3241 动脉瘤栓塞后继发非缺血性脑增强（NICE）病变一例 于瑾 3086
PU-3242 经颅直流电治疗意识障碍患者疗效的系统综述和荟萃分析 范元腾 3087
PU-3243 表现为反复剑突下疼痛的少见的帕金森病非运动症状 周凡 3087
PU-3244 光学相干断层成像评价糖尿病与非糖尿病患者颈动脉斑块特征和颈动脉支架术后即刻结果 朱武生 3088
PU-3245 虚拟现实技术在腹腔镜术后疼痛管理中的应用 赵校含 3088
PU-3246 中性脂肪沉积症伴肌病的临床和病理特征 卢岩 3089
PU-3247 度洛西汀联合普拉克索治疗帕金森病伴疼痛患者的 临床疗效及安全性研究 张沁 3089

PU-3248 精细化护理模式对急性脑梗死溶栓治疗患者的应用观察 ---------- 干沛 3090
PU-3249 单侧静脉窦狭窄与情绪评估的关系及机制探索 ---------- 申洁超 3090
PU-3250 癫痫不明原因猝死的临床-电生理研究 ---------- 安文娜 3091
PU-3251 较低级别胶质瘤预后、病理分级及潜在治疗靶点基因的筛选研究 ---------- 刘艳 3092
PU-3252 深部内含子突变 DMD iPSCs 模型构建 ---------- 金铭 3092
PU-3253 依达拉奉右莰醇联合替罗非班在治疗急性进展性脑梗死患者的应用分析 ---------- 舒艳 3093
PU-3254 综合医院新发院内卒中起病特征及救治情况分析 ---------- 付瀚辉 3093
PU-3255 肠内营养治疗用于神经重症患者对患者不良反应发生率及治疗有效率的影响 ---------- 何育教 3094
PU-3256 癫痫患者认知功能和睡眠质量相关性研究 ---------- 张鹤群 3094
PU-3257 目标导向护理干预对脑血管造影术中使用右美托咪定所致术后并发症的影响 ---------- 张晶晶 3095
PU-3258 改良压迫止血器联合美皮康对脑血管介入穿刺点局部并发症的效果研究 ---------- 张晶晶 3095
PU-3259 伴严重低磷血症的吉兰-巴雷综合征一例 ---------- 张景晓 3096
PU-3260 反复发作性发热伴意识障碍一病例报告 ---------- 李海涛 3096
PU-3261 PLA2G6 基因突变引起的常染色体隐性遗传早发性帕金森综合征一例 ---------- 李双双 3097
PU-3262 预见性护理对脑炎患者继发癫痫的预防作用 ---------- 陈丹 3097
PU-3263 受言语可懂度调控的两阶段听皮层加工机制 ---------- 徐娜 3098
PU-3264 基于多源多模态融合算法的卒中后脑功能损伤精准评估及分级的人工智能模型 ---------- 高励 3099
PU-3265 反复急性缺血性脑卒中后确诊真性红细胞增多症 1 例报道 ---------- 邢媛 3099
PU-3266 氧化二氮所致的脊髓亚急性联合变性患者血清铜减少和小脑萎缩：个案报告 ---------- 曹杰 3100
PU-3267 自噬在多发性硬化中的研究进展 ---------- 巩盼盼 3100
PU-3268 基于 IKAP 模式的护理干预在帕金森患者用药管理中的应用研究 ---------- 明文文 3101
PU-3269 优化卒中绿色通道流程对院内卒中急性期再灌注治疗与预后的影响：单中心回顾性研究 --- 洪月慧 3102
PU-3270 多学科协作护理模式对脑梗死气管切开术后早期吞咽康复的临床应用研究 ---------- 谢晓燕 3102
PU-3271 探索 OSAHS 患者血液中 HIF-1α 及 PDGF 的表达，及其与血小板活化的相关性 ---------- 吕秀娟 3103
PU-3272 浅析人文关怀护理应用于神经内科患者的应用研究与进展 ---------- 刘楠楠 3104
PU-3273 合并抗磷脂抗体综合征的 RNF213 复合杂合突变致烟雾病 1 例 ---------- 黄欣莹 3104
PU-3274 以反复脑叶出血为表现的感染性心内膜炎一例 ---------- 黄欣莹 3105
PU-3275 椎动脉夹层动脉瘤致青年脑卒中 1 例 ---------- 李三峰 3106
PU-3276 以认知障碍为临床表现的成人型白质消融性白质脑病一例 ---------- 韩阅 3106
PU-3277 以意志缺乏（abulia）为表现的基底节区梗死 ---------- 黄欣莹 3107
PU-3278 自身免疫性自主神经节病：病例报道并文献复习 ---------- 严婧文 3107
PU-3279 神经血管单元未来的挑战 ---------- 郗静 3108
PU-3280 缺血性卒中半暗带保护治疗的研究现状 ---------- 蔺晓瑜 3108
PU-3281 奥卡西平单用及合用其他抗癫痫药物治疗癫痫部分性发作的疗效研究 ---------- 陈毓茜 3108
PU-3282 诊断明确的成人杆状体肌病伴意义未明的单克隆免疫球蛋白病一例 ---------- 刘艳艳 3109
PU-3283 卒中后抑郁状态患者脑结构与功能异常及抗抑郁药物量效关系的探讨 ---------- 高励 3110
PU-3284 单用多奈哌齐与合用尼莫地平治疗血管性痴呆的比较研究 ---------- 陈毓茜 3110
PU-3285 一例慢性中耳炎所致的颈内静脉血栓 ---------- 熊海均 3111
PU-3286 侧卧位与半卧位对脑卒中合并肺炎、呼吸衰竭患者预后的影响 ---------- 黄志华 3111
PU-3287 以外展神经麻痹为唯一临床表现的吉兰巴雷综合征 1 例报道 ---------- 李三峰 3112
PU-3288 一例认知功能障碍与静脉窦血栓、低颅压、蛛网膜出血的关系 ---------- 熊海均 3113
PU-3289 肠道菌群与帕金森病的研究进展 ---------- 铁子慧 3113

PU-3290 iPS 细胞向神经元分化的基因芯片数据生物信息学分析 黄小雄 3113
PU-3291 三球仪呼吸训练器联合常规肺康复在颈 4 脊髓损伤患者肺功能康复中的疗效研究 黄晶晶 3114
PU-3292 重度颈动脉狭窄支架成形术前后视网膜血管密度观察 冯刚华 3114
PU-3293 Calm1 基因敲除与脑梗死相关性研究 李华欣 3115
PU-3294 脑梗死急性期血清胱抑素 C 与 PSCIND、PSD 的相关性研究 蒋璐 3116
PU-3295 提高青年卒中患者遵医行为的护理现状 王芳 3116
PU-3296 儿童眩晕疾病的临床特征分析 欧阳汤鹏 3116
PU-3297 自发性囊状动脉瘤性蛛网膜下腔出血患者意识障碍列线图预测模型的建立 罗龙 3117
PU-3298 护理协调预防计划对降低急性脑梗死患者再发卒中风险的效果评价 王芳 3118
PU-3299 社区人群中认知相关的白质及灰质变化 李文欣 3118
PU-3300 双侧颈内动脉先天缺如一例 刘超群 3119
PU-3301 限能饮食在神经系统疾病中的应用 谭志梅 3119
PU-3302 抗 CASPR2 抗体相关脑炎合并肠淋巴样息肉病一例 朱丽娟 3120
PU-3303 12 例颅外段椎动脉夹层患者治疗分析 唐思治 3120
PU-3304 中性粒淋巴细胞比对 GBS 机械通气预测价值分析 孙淑君 3121
PU-3305 不同频率高频刺激对 LEMS 的诊断准确性研究 吴伊旻 3121
PU-3306 表现为阵发性交感神经过度兴奋综合征的单纯疱疹
病毒性脑炎合并抗 NMDA 受体脑炎 1 例 王君梅 3122
PU-3307 基于叙事的 SOAP 教学模式在孕产康复临床教学中的应用研究 陈欢 3123
PU-3308 不宁腿综合征的神经调控治疗 王黎 3123
PU-3309 被音乐“抛弃”的中年女性---1 例特殊临床表现癫痫患者的诊治 金丽日 3124
PU-3310 敲降 circHECTD1 抑制氧-葡萄糖剥夺和再灌注诱导的内皮-间充质转化 贺国华 3125
PU-3311 一例 GAD 阳性的自身免疫性脑炎患者的病例分析。 王珊 3125
PU-3312 甲氨蝶呤致周围神经病变 1 例临床分析 王红 3126
PU-3313 13 例成人脊髓性肌萎缩症患者诺西那生钠治疗病例汇总分析及短期疗效随访分析 刘阳 3126
PU-3314 新型冠状病毒肺炎应激事件对良性阵发性位置性眩晕的影响 郝永慈 3127
PU-3315 基底动脉栓塞与原位血栓形成血管内治疗效果对照分析 马腾云 3127
PU-3316 神经内科医生对脑小血管病认知水平低：结果基于一项多中心问卷调查 胡晓 3128
PU-3317 视神经脊髓炎谱系疾病叠加吉兰-巴雷综合征 1 例报道并文献复习 李阳春 3129
PU-3318 偏头痛遗传因素研究进展 曾俊晟 3129
PU-3319 慢性意识障碍患者疼痛体验及疼痛强度的无创智慧评估研究 高励 3130
PU-3320 卒中专科护士主导的全流程管理在缺血性卒中患者肢体功能障碍中的作用研究 刘洋 3131
PU-3321 低级别炎症与睡眠障碍相关性研究进展 刘引 3131
PU-3322 以反复呕吐腹胀为突出表现的自身免疫性自主神经节病 1 例 韩彬虹 3132
PU-3323 帕金森病急症的临床表现、诱发因素及治疗策略 李君 3132
PU-3324 探讨急诊取栓过程中动脉内使用替罗非班对血管开通的有效性及并发症的探讨 唐思治 3133
PU-3325 上肢运动功能相关的神经心理学测验在脑脊液放液试验评估中的应用 刘彩燕 3133
PU-3326 感染性颈内动脉假性动脉瘤致急性颈动脉闭塞的血管内治疗 方玲 3134
PU-3327 肌萎缩侧索硬化中的分裂手现象：系统回顾及 Meta 分析 胡南 3135
PU-3328 缺血性脑卒中患者血压管理的研究进展 张芳 3135
PU-3329 神经调控治疗慢性意识障碍（DOC）的疗效及其影响因素 刘长青 3135
PU-3330 10 例糖尿病并发糖尿病足患者神经电生理分析 郜珍珍 3136

PU-3331 采用新一代测序技术发现一例家族性脑病伴神经源性丝氨酸蛋白酶抑制剂包涵体病 --------- 苏惠贞 3136
PU-3332 慢性炎性脱髓鞘性多神经根神经病合并肾病：病例报告及文献回顾 ---------- 胡南 3137
PU-3333 H 型高血压对缺血性脑白质疏松和认知功能的影响 ---------- 刘琳 3138
PU-3334 穴位注射结合中药湿热敷对面瘫的临床疗效研究 ---------- 熊小娇 3138
PU-3335 病毒感染后继发自身免疫性 GFAP 星形胶质细胞病病例 1 例---------- 杨媛媛 3138
PU-3336 降糖药物对糖尿病认知功能障碍的治疗研究进展 ---------- 周思淇 3139
PU-3337 从案例看儿童“良性癫样放电”在临床癫痫诊疗中的挑战与“陷阱” ---------- 金丽日 3139
PU-3338 一例误诊为癫痫的偏头痛病例及其文献回顾 ---------- 孙莹 3140
PU-3339 CRPPA 基因变异导致肢带型肌营养不良症 1 例并文献复习 ---------- 杨媛媛 3140
PU-3340 护理干预对脑卒中吞咽障碍患者康复的影响 ---------- 周海霞 3141
PU-3341 肝移植后患者接受免疫抑制和乐伐替尼治疗期间出现抗 CASPR2 脑炎---------- 王多姿 3141
PU-3342 复发性脑梗死患者 PEAR1 基因表达及 DNA 甲基化与血小板反应多样性相关性研究 -------- 杨家慧 3142
PU-3343 短链脂肪酸在帕金森病中的研究进展 ---------- 韩鹏娜 3142
PU-3344 原发性帕金森病患者睡眠障碍与生活质量的相关性 ---------- 钟真真 3143
PU-3345 抗 NMDAR 抗体、IgLON5 抗体重叠的自身免疫性脑炎 1 例---------- 韩璐 3143
PU-3346 低负荷运动训练配合普拉克索片对帕金森病患者的步态和平衡功能的改善作用 ---------- 罗倩 3144
PU-3347 癫痫与睡眠 ---------- 朱飞 3144
PU-3348 免疫检查点抑制剂导致格林-巴利综合征一例报告并文献分析 ---------- 李君 3145
PU-3349 脑小血管病步态异常的危险因素分析 ---------- 张芸芸 3145
PU-3350 癫痫共患抑郁的脑网络研究 ---------- 周子琪 3146
PU-3351 焦虑抑郁患者睡眠质量的分析 ---------- 卢丽 3146
PU-3352 上肢机器人改善脑卒中患者上肢功能障碍的原理及临床应用 ---------- 闻振业 3147
PU-3353 急性缺血性脑卒中与头痛的相关性研究 ---------- 王嫚 3147
PU-3354 自发下跳性眼震病因学及临床特点分析 ---------- 张赛 3148
PU-3355 急性脑梗死患者脑血栓成分与缺血性卒中病因分型和临床预后关系的探索研究 ---------- 李阳春 3148
PU-3356 一例以震颤为表型的 NIID 病人长期 DBS 手术效果探究 ---------- 张博涵 3149
PU-3357 脑微血管内皮细胞敲除 FPN1 对脑缺血小鼠神经功能的影响及机制研究 ---------- 郭鑫 3149
PU-3358 CADASIL 的磁共振影像标记物：一项系统综述---------- 姜南 3150
PU-3359 一例大动脉炎病例报道 ---------- 易娟 3151
PU-3360 单纯疱疹病毒 2 型脑膜炎合并伴胼胝体压部可逆性病变的轻度脑病一例 ---------- 关鸿志 3151
PU-3361 携带致病基因突变与无致病基因突变阿尔茨海默病患者的 ApoE 基因型比较研究 ---------- 李洁 3152
PU-3362 肌肉病 CPC 病例：渐进性四肢无力 2 年余 ---------- 林锋 3153
PU-3363 自身免疫性脑炎：我们所面临的机遇与挑战 ---------- 王佳伟 3153
PU-3364 特发性快动眼期睡眠行为障碍患者血浆炎症因子水平研究 ---------- 张慧 3154
PU-3365 TBA 阳性自身免疫性精神障碍---------- 朱涵静 3154
PU-3366 以磁共振增强液体衰减反转恢复序列协助癫痫术前评估的 Sturge-Weber 综合征 1 例---------- 柳青 3155
PU-3367 卵圆孔未闭相关卒中生物标志物研究进展 ---------- 周丹 3156
PU-3368 CIDP 和 CMT1A 的迷走神经超声---------- 牛婧雯 3156
PU-3369 神经黑色素与帕金森病 ---------- 闫亚韵 3156
PU-3370 自身免疫性胶质纤维酸性蛋白星形细胞病一例报道 ---------- 张丽婷 3157
PU-3371 一例幼儿起病的脑白质病 ---------- 董立羚 3157
PU-3372 帕金森病 ICD 的相关因素分析---------- 闫亚韵 3158

PU-3373 血清 apelin-13、asprosin 与非糖尿病 AIS 严重程度及预后的相关性研究---------- 夏凤娟 3158
PU-3374 脑脊液 IGA 在脑炎相关性癫痫中的诊断价值---------- 汪东兴 3159
PU-3375 一例 SGCG 基因纯合突变所致肢带型肌营养不良症 5 型的临床特点及肌肉病理特征-------- 刘嘉鹏 3160
PU-3376 神经超声下 CSA 下降提示 ALS-一例病例对照研究 ---------- 樊静 3160
PU-3377 家族性转甲状腺素蛋白淀粉样变性多发性周围神经病 ---------- 朱涵静 3161
PU-3378 抗 LGI1 脑炎患者的脑 18F-FDG-PET 成像特征的系统评价---------- 杨欣睿 3162
PU-3379 炎性轴索性运动神经病 6 例报道 ---------- 张蕾 3163
PU-3380 基于 PEO 模式的家庭作业治疗对脑卒中偏瘫患者功能的影响 ---------- 柏敏 3163
PU-3381 三叉神经痛外科综合治疗的回顾性分析（附 58 例病例） ---------- 刘长青 3164
PU-3382 NO 与肠道菌群对阿尔茨海默病发病的影响研究进展 ---------- 周颖 3164
PU-3383 LGI1 抗体相关的面臂肌张力障碍的研究进展 ---------- 杨欣睿 3165
PU-3384 致死性家族性失眠症一家系病例报道 ---------- 王美萍 3165
PU-3385 歌唱性癫痫发作的研究进展 ---------- 王慧敏 3166
PU-3386 阿司匹林对脑梗死患者血 IL-8、SOD、MDA 的影响及机制研究 ---------- 罗超 3166
PU-3387 Axl 调节小胶质细胞/巨噬细胞 M1/M2 极化并减轻 EAE 的神经炎症反应和髓鞘脱失------- 孙梦娇 3167
PU-3388 进行性核上性麻痹患者冻结步态的临床特征及相关因素分析 ---------- 王新新 3167
PU-3389 中枢听觉处理功能及其脑电在阿尔茨海默病早期患者中的诊断价值 ---------- 李佳蕊 3168
PU-3390 KANSL1 基因新发变异致 Koolen-De Vries 综合征临床表型与基因型特点分析 ---------- 刘蕊 3169
PU-3391 共济失调性眩晕的神经节苷脂干预研究 ---------- 田作军 3169
PU-3392 CCM2 基因新致病变异所致脑海绵状血管瘤患者临床特点及遗传学分析 ---------- 刘嘉鹏 3170
PU-3393 脑电生物反馈技术在慢性失眠障碍患者的疗效观察 ---------- 侯月 3170
PU-3394 1 例 SLC20A2 基因新致病变异所致特发性基底节钙化 1 型病案报道 ---------- 范宽 3171
PU-3395 SWI 在缺血性脑血管病中的应用---------- 阿娜古丽阿不拉尼压孜 3171
PU-3396 干燥综合征继发抗磷脂抗体综合征致缺血性卒中一例报道 ---------- 田婧 3172
PU-3397 缺血性卒中危险因素 ---------- 张媛 3173
PU-3398 EB 病毒感染后胶质纤维酸性蛋白星形胶质细胞病一例---------- 王志伟 3173
PU-3399 胱硫醚β-合成酶缺乏导致高胱氨酸尿症引起自发性脑静脉窦血栓形成：
一例病例报告及系统综述 ---------- 田婧 3173
PU-3400 原发性中枢神经系统弥漫性大 B 细胞淋巴瘤 43 例分析---------- 高岱佺 3174
PU-3401 APOE 对阿尔茨海默病病理生理学的影响 ---------- 尚丽 3174
PU-3402 缺血性卒中的神经保护治疗进展 ---------- 高岱佺 3175
PU-3403 中国内地脑卒中治疗多中心随机对照试验 方法学质量现状报告---------- 何莎 3175
PU-3404 伴有多灶性痫样放电的发作性运动诱发性运动障碍 ---------- 王中原 3176
PU-3405 脊髓纤维软骨栓塞症一例 ---------- 郑伟城 3176
PU-3406 眼睑痉挛患者白质微结构改变模式及可能机制 ---------- 罗瑜涵 3177
PU-3407 以震颤起病的平山病一例并文献复习 ---------- 易铭 3177
PU-3408 Lewis-Sumner 综合征一例并文献复习 ---------- 易铭 3179
PU-3409 以急性认知障碍为首发的原发性干燥综合征 1 例 ---------- 陈歆然 3180
PU-3410 SARM1 敲除对局灶性脑梗死后远隔内囊损害的影响 ---------- 周坤 3181
PU-3411 PLA2G6 相关肌张力障碍-帕金森综合症 2 例报告 ---------- 罗玥 3181
PU-3412 一侧颈内动脉闭塞致双侧大脑多发梗塞一例报道 ---------- 唐蕙嘉 3182
PU-3413 颞部自体脂肪移植术致脑梗死一例报道 ---------- 古锦敏 3182

PU-3414 老年男性，四肢僵硬半年余 —POEMS 综合征 ---------- 李小双 3183
PU-3415 疑似成人起病的多巴反应性肌张力障碍 1 例 ---------- 杨慧明 3183
PU-3416 生物标志物引导下自身免疫性疾病的分层生物治疗 ---------- 马乾 3184
PU-3417 一例表现为脑出血的伴 NOTCH3 基因 R558C 突变的 CADASIL 病例报道 ---------- 胡柳婷 3185
PU-3418 嗜酸性肉芽肿多血管炎一例病例回顾分析 ---------- 黄贝旭 3185
PU-3419 补液扩容改善肢体抖动型短暂性脑缺血发作 1 例报告 ---------- 蓝琳芳 3186
PU-3420 Hub genes and promising small molecule compounds for age-related periventricular lesions: based on a bioinformatics---------- 许向明 3187
PU-3421 床边血液透析对神经重症患者脑血流动力学的影响 ---------- 蓝琳芳 3187
PU-3422 系统性红斑狼疮合并抗磷脂抗体综合征导致脑梗死患者 1 例 ---------- 陈定邦 3188
PU-3423 一例重症化脓性脑膜炎机械通气患者突发腹胀的护理体会 ---------- 杨志琴 3188
PU-3424 血浆置换后凝血指标的短期变化和相关出血风险 ---------- 陈嘉欣 3189
PU-3425 CT 引导下经皮胃造瘘术应用于肌萎缩侧索硬化症的安全性及有效性分析---------- 廉羚 3189
PU-3426 青少年男性进行性肢体麻木伴行走不稳 —2 例 NF155 IgG 4 抗体阳性慢性炎性脱髓鞘性多发性神经根神经病 病例报道并文献复习 ---------- 吴蕾 3190

大会报告

PL-01

COVID-19 系统病理学特征与机制

卞修武
陆军军医大学第一附属医院（西南医院）

PL-02

神经免疫创新与转化

施福东
首都医科大学附属北京天坛医院

PL-03

晚发性（散发性）阿尔茨海默病：采用获得性免疫治疗的固有免疫障碍性疾病

Colin L. Masters
澳大利亚墨尔本大学 Florey 神经科学和精神卫生研究所

The etiology of Alzheimer's disease (AD) is best understood through the deposition of Aβ-amyloid (Aβ). There are two basic forms of AD. The common (>95%) form is sporadic, and is caused by the failure to clear Aβ (mean age at onset 80years). The rare (< 5%) autosomal dominant familial form is caused by the over-production of Aβ42, also on a background of failure to clear (mean age at onset 45 years). In both forms, the kinetics of Aβ accumulation are similar, taking about 30 years to accumulate a total of approximately 7mg of Aβ. Thus we estimate that sporadic AD starts about the age of 50 years and the autosomal dominant form starts about 15 years of age. The first changes are seen in the Default Mode Network, a brain system that is used for high level coordination of the encoding of memories (the engram), which is the essential first step in learning. We now know that deficits of learning are more severe than memory in the early phases of AD. This may be related to the normal function of the APP molecule that gives rise to Aβ.

The advent of validated biomarkers (PET/CSF Aβ and tau) now provides us with unprecedented opportunities for preclinical diagnosis, enabling the development of primary and secondary prevention strategies. Predictive algorithms utilizing age, biomarkers, polygenic and vascular risk scores are now being developed from longitudinal cohort studies to estimate times of onset and rates of cognitive decline. Applications of biomarker screens (blood, CSF, PET) to subjects who are about to cross the lower cutpoint threshold will define a population who may be suitable for primary prevention clinical trials.

Therapeutic targeting the Aβ pathway remains the principal strategy for delaying onset of AD. There are many molecular targets in this pathway, and no single one is likely to prove efficacious on its own. Therefore, a combination of strategies needs to be developed and applied. The recent accelerated approval by the FDA of aducanumab, which targets a conformational N-terminus epitope of native Aβ, has provided a huge impetus for the development of this first-in-class disease-modifying therapy.

PL-04

医学转型时期的神经病学：挑战和对策

王拥军
首都医科大学附属北京天坛医院

PL-05

神经系统罕见病精准诊疗：机遇与挑战

焉传祝
山东大学齐鲁医院

受多重因素制约，我国对罕见病的认识和重视相对比较薄弱，近年来，随着我国经济社会快速发展以及大量先进的生物医学技术的涌现，罕见病的精准诊断和治疗水平得到快速提升，罕见病患者群体也得到了各级政府和公众社会的极大关注。神经罕见病占据罕见病的半壁江山，与其他亚专科相比，神经科医生投入了更多的时间和精力来研究神经疑难罕见病的诊断。分子病理学、蛋白质组学、基因组学、代谢组学、自身抗体分析技术为罕见病的精准诊断提供了强有力的技术手段。近年来很多神经科同道在神经罕见病的临床流行病学、病因学和治疗研究方面都做出了令人瞩目的原创性研究成果。罕见病治疗药的可及治疗显著提高，蓬佩病、脊肌萎缩症、多发性硬化、重症肌无力的新药陆续在国内上市并纳入医保，很多罕见病患者的病情得到了有效控制。

我们在罕见病的临床和研究方面还面临很多挑战，如何选择和合理应用各类组学技术、如何对获得的海量数据信息进行高效分析，如何提高检测技术的敏感性和特异性等方面，我们还需要进行更为深入的探索。比如基因测序可以为遗传性罕见病提供关键性的诊断依据，但我们需要根据临床线索来选择不同的检测策略和方法，如 Sanger 法测序、MLPA 方法、二代短读长测序、三代长读长测序、RNA 测序、转录组结构分析、Bionano Saphyr™ 光学图谱技术（检测 D4Z4 重复单元数目）等。对发现的未报导的可疑致病性变异还需要通过代谢组学、蛋白质组学甚至模式动物进行致病性验证。一个疾病的诊断过程可能是一个复杂的病例研究过程。自身免疫罕见病的诊断目前更多的依赖自身免疫抗体检测，但各种抗体检测方法的特异性和敏感型不同，有时需要联合几种方法才能最后做出判断。此外，区分责任抗体和伴随抗体在临床实践中也是一种挑战。

在罕见病的治疗方面，由于基层医院认识不足，一些可以治疗的罕见病可能会被长期误诊和漏诊。一些罕见病由于错过了最佳治疗时间，治疗效果有限。在神经罕见病临床研究方面，我国庞大的人口和病人资源优势还没有得到充分发挥，有效的合作研究还处在起步阶段。神经罕见病由于其罕见和诊断困难的特点，探索区域中心的诊疗模式可能更为有效。建立神经罕见病诊断治疗和病理机制研究一体化综合平台会更高效解决罕见病从诊断到治疗以及机制研究和药物研发的全过程整合。

PL-06

acute repetitive seizures: diagnosis and treatment

Robert Edward Hogan
Department of Neurology, Washington University

PL-07

帕金森病主要病理演变与临床进展相互关系

张宝荣
浙江大学医学院附属第二医院

帕金森病（Parkinson's disease, PD）被认为主要以黑质多巴胺能神经元变性丢失及 Lewy 小体沉积为主的两种主要病理过程；前驱期主要以嗅觉减退、RBD、便秘、焦虑与抑郁及失眠等非运动症状为主，临床期主要引起运动迟缓、静止性震颤、肌强直等主要运动症状。自从 Braak 提出病理分期以来，越来越多的证据表明，帕金森病的临床与病理进展存在密切的相互关系。本文将结合近年来文献及我们小组的研究结果，对 PD 临床与病理进展的相互关系进行简要阐述。

一、PD 临床自然过程

PD 的临床发展包括：临床前期、前驱期、临床早期 PD、中期 PD、晚期 PD。

二、病理过程

PD 主要的病理改变为脑干 Lewy 小体易感部位的黑质多巴胺神经元变性及神经元丢失。Lewy 小体主要内容物为 α-突触核蛋白，并与神经丝共同组成纤维丝，另外由 90%其它成分组成。但 α-突触核蛋白不仅在 Lewy 小体中沉积，也在多种其他细胞结构中沉积，如少突胶质细胞、神经轴突等。

三、细胞内过程

Lewy 小体的形成：胞内单体突触核蛋白→α-突触核蛋白形成点状物质→点状联合形成松散的组装纤维丝→斑点联合泛素形成苍白小体/神经突→苍白小体/神经突在挤压下成熟。Lewy 小体经历磷酸化增加，向膜周转移形成成熟的 Lewy 小体，平均时间约为 10 年。

四、细胞-细胞间过程

PD 中 Lewy 小体在脑中的分布主要认为有 2 种模式：（通过延髓）脑干为主型、（通过嗅觉）边缘系统为主型。也即脑内 Lewy 小体经典病理传播途径：杏仁核及边缘系统→中脑/间脑→中间皮层→新皮层；肠道起源迷走神经→蓝斑/延髓→脑桥→中脑/间脑→中间皮层→新皮层。

五、临床病理相关性

1.多巴胺神经元丢失：临床典型 PD 患者均存在黑质神经元丢失，但不是所有 PD 患者都存在 Lewy 小体。多巴胺神经元首先受累，随着时间延长，其他类型细胞也逐渐丢失，如 5-羟色胺能神经元等。Lewy 小体与多巴胺神经元丢失程度不相关。

2. α-突触核蛋白传播途径与神经元易感性有关，而与突触链接强度无明显相关。首先是多巴胺神经元，然后是 5-羟色胺能神经元、胆碱能神经元及去甲肾上腺素神经元；不易受累的是 GABA 神经元，谷氨酸神经元介于上述两者之间。

2.嗅觉：嗅觉系统在 PD 临床早期、症状期神经元丢失较少，但在晚期病理改变与年龄相关。在早期神经元丢失以杏仁核为主，α-突触核蛋白沉积则以嗅觉核团为主。

3.自主神经：流涎、吞咽困难、直立性低血压、胃瘫、便秘、体重减轻。

4.交感/副交感神经：脊髓中间外侧柱细胞丢失。椎旁交感神经节、心外膜神经丛、颌下神经节、心脏神经丛、肠神经系统、肾上腺、盆丛、迷走神经背核。

5.睡眠障碍：15-60%的 PD 患者存在 REM 睡眠行为障碍，主要包括抑制系统、兴奋系统。多数 α-突触核蛋白沉积在脑桥被盖核蓝斑神经元，5-羟色胺能神经元大量丢失，而下丘脑泌素并未减少。

6.步态平衡：肌张力调节通过下行抑制激活脑桥脚间核（PPN）与兴奋蓝斑系统完成。PPN 在老年、严重的 PD 患者中丢失严重，PPN 不仅与步态相关，而且也与认知的灵活性也有联系。蓝斑神经元丢失发生在 PPN 胆碱能神经元丢失之前。α-突触核蛋白沉积在蓝斑去甲肾上腺素能神经元。

7.认知与精神症状：精神症状以及视幻觉与杏仁核 Lewy 小体病理严重程度相关，认知障碍与基底前脑胆碱能神经元变性、Aβ 斑块、炎性 AD 病理等相关。而灰质萎缩、海马神经元丢失则与路易体痴呆密切相关。

总结

临床期 PD 有两大特异且常见的细胞改变：脑内特定区域特定神经元的丢失；异常 α-突触核蛋白在更为广泛、易感神经元中的缓慢沉积。这两种细胞改变的进展速率、临床相关性不同。

PL-08

从系统角度探索阿尔茨海默病的发生机制和诊断治疗

王延江
陆军特色医学中心（大坪医院）

PL-09

急性脑血管病血管再通治疗临床研究设计与实施

杨清武
陆军军医大学第二附属医院

2015 年以来多项大型 RCT 试验结果证明急性大血管闭塞性卒中在传统溶栓的基础上进行血管内取栓的桥接治疗能显著改善患者的临床预后，获得了脑梗死急性期救治的最高循证医学 IA 证据的推荐，广泛应用于脑梗死的临床救治。目前急性期血管再通率高达 90%以上，但是患者有效率始终在 50%左右的徘徊，因此如果提高血管再通的疗效是目前缺血性卒中领域亟待解决的关键问题。关于如何尽快实施有效的血流灌注以及如何实施在血管再通基础上的脑保护探索是当前提高血管再通疗效作为有效的策略。针对上述问题，我们团队联合国内 200 余家卒中中心先后开展了一系列临床研究。

1，针对血管再通流程，我们开展了比较桥接与直接取栓的疗效与安全性的 DEVT 研究，结果显示在 4.5h 内针对前循环大血管闭塞患者，直接取栓的疗效不劣于桥接治疗，而且安全性二者间无显著差异。目前包括我国 DIRECT-MT 研究在内的国际 6 个究全部公布了结果，后续也开展了以数据为基础的合并统计分析。目前对 4.5h 内针对前循环大血管闭塞患者直接取栓与桥接治疗的问题存在争论。我们团队在此基础上，开展了以替奈普酶为桥接药物，与直接取栓疗效与安全性比较的 BRIDGE-TNK 研究，目前入组 50 余例，相信该研究的实施，将为缺血性卒中血管再通临床流程提供更为可靠的结论。

2，针对血管再通后血管再闭塞导致无效再通的问题，我们开展了针对 24h 内急性前循环大学闭塞血管内治疗前静脉联用替罗非班的随机、双盲、安慰剂对照的临床研究。结果显示对于整个试验患者血管再通前使用替罗非班不能改善患者的 90 天的临床疗效，但是对于动脉粥样硬化性血管闭塞的患者能显著提高疗效。同时发现替罗非班不增加症状性颅内出血的风险。该结果为临床上实施血管再通患者替罗非班的使用提供了新的依据。后续我们计划再启动关于针对动脉粥样硬化性血管闭塞患者使用替罗非班的疗效与安全性的随机双盲安慰剂对照的临床研究。

3，目前对于超过 4.5h 非大血管闭塞致残性卒中患者临床上无有效的治疗方法。我们团队前期通过回顾性分析发现替罗非班对该类患者具有较好疗效与安全性的基础上，开展了针对 4.5h 非大血管闭塞致残性卒中患者静脉使用替罗非班的随机双盲安慰剂对照的 RESCUE-BT 研究，该研究目前入组完毕，预计 9 月底揭盲。

4，大血管闭塞血管再通治疗后由于缺血再灌注损伤以及血脑屏障的破坏，导致的脑水肿和神经元死亡是患者早期加重及死亡的重要原因，其中卒中后炎症反应是重要因素之一。我们团队在详细总结既往激素使用疗效的基础上，开展了发病 24h 内大血管闭塞患者血管再通治疗时使用甲泼尼龙的随机双盲安慰剂对照的 RCT 研究，目的是探索大剂量短程使用甲强龙能否通过抑制炎症反应而达到减轻脑水肿，从而提高血管再通疗效。目前已入组 800 余例患者。

近年来我们团队围绕急性脑卒中临床面临的关键为题，开展了以临床问题为导向的基础与临床转化研究，通过开展了一系列的基础与临床转化研究，将为急性脑卒中的救治提供更多具有循证医学的证据，综合提高我国脑卒中的防治水平。也为世界卒中的防治的提供中国的数据，贡献中国的力量。

PL-10

阿尔茨海默病队列建设与应用

郁金泰
复旦大学附属华山医院

随着全球老龄化进程的加快和人类寿命的延长，痴呆的发病率呈逐年上涨的趋势。目前全球约有 5500 万痴呆患者，中国约有 1000 万阿尔茨海默病（Alzheimer's disease, AD）患者,AD 的早期精准防控已是保障国计民生的重大需求。AD 发生发展过程漫长，受到来自衰老、遗传、环境等多方面因素的共同影响，而中国幅员辽阔、民族文化多元，与西方国家相比，种族、遗传、危险因素和生活饮食习惯等方面更是存在巨大差异。因此，亟需建立覆盖全国多地域、涵盖城市与农村、符合国际标准、高质量、共享的中国多中心 AD 临床前期队列。

国际上知名的 AD 研究队列包括有荷兰鹿特丹伊拉斯姆斯大学与医学中心建立的荷兰大型前瞻性社会去队列，极大的推动了 AD 血浆生物标志物的筛查与诊断应用；美国国立阿尔茨海默病协调中心建立的大数据平台，建立了资源共享机制，推动了大规模 AD 遗传与诊断研究；芬兰国家健康与福利研究所开展的世界范围首个多重生活方式干预预防认知障碍，在世界范围内推动多元生活方式干预认知障碍预防与应用。我国已建成的 AD 社区队列包括上海老年队列、泰州队列、北京 BABRI 队列、山东阳谷队列、福建福清队列、湖北老年记忆队列和 CFAN 队列等高质量队列，具有成熟的社区队列建设经验和长期良好合作基础，并取得系列成果，为标化同质中国健康衰老与痴呆社区队列（China HEalthy Aging and Dementia Study，China HEAD Study，中国 HEAD 队列）建设奠定了基础。

建立统一标准的全国多中心 AD 队列，建成统一共享的多维数据库和应用分析平台, 针对 AD 早期诊断、风险预测、早期干预等临床诊疗过程中的瓶颈问题，开展 AD 科学研究与应用转化。借助多组学平台、多维度认知评估和多模态神经影像分析技术，基于人群，通过前瞻性的随访观察，探明认知老化的自然演进规律，识别 AD 发生标记物和 AD 早期转化的风险因素，从而量化 AD 早期发生发展风险，并进一步提出 AD 高危人群筛查方案、早期诊断方法、早期防控策略,研发基于适应我国国情的 AD 早期精准防诊治方案，制定适宜社区人群推广应用的 AD 高危人群筛查体系、早期预测模型、早期诊断路径及早期干预手段，进一步响应国家公共卫生、健康中国发展的重大战略需求。

专题报告

S-001
抑郁症状维度预测重复经颅磁刺激对卒中后抑郁的治疗效果

邱秀丽、朱舟、朱遂强
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 为一种新的神经调节技术，重复经颅磁刺激因其无创，副作用小和治疗有效而备受关注。尽管给予足疗程的经颅磁刺激治疗，但是仍有部分卒中后抑郁患者没有实现症状缓解或治愈。因此寻找影响治疗效果的因素尤为重要。
方法 这是一个前瞻性，双盲，随机对照的研究。参与者按照 1：1：1 的比例被随机分入腹中侧前额叶组（VMFC），左背侧前额叶组（DLPFC）或健侧运动区组（M1）。入组评估和数据收集分别在第 0 周，第 2 周，第 4 周及第 8 周进行。抑郁症状维度对治疗效果的预测作用使用线性混合模型进行分析。方差分析和事后检验用于比较每两组间的差异有无统计学意义，以 $p<0.05$ 认为差异有统计学意义。
结果 共有 276 名患者纳入最终分析。横向比较发现 DLPFC 组在第 2 周，第 4 周及第 8 周时 HAMD-17 分数降低较 VMFC 组和 M1 组差异有统计学意义($p<0.05$)。在 DLPFC 组，较高的表观抑郁维度分数(β=-0.44, 95% confidence interval [CI]: -0.85--0.04, p=0.030)可以预测较好的经颅磁刺激治疗效果，较高的认知(β=0.44, 95%CI:0.14-0.73, p=0.004)和植物神经症状(β=0.60, 95%CI:0.25-0.96, p=0.001)维度分数预测较差的症状改善。
结论 高频重复经颅磁刺激左侧 DLPFC 可以改善卒中后抑郁症状，并且较高的表观抑郁维度分数预测较好的治疗效果，较高的认知和植物神经症状维度分数预测较差的症状改善。

S-002
半结扎联合氯化铁凝血酶构建新型重症静脉窦血栓大鼠模型

段建钢[1]、肖立坡[1,2]、胡舒缘[1]、谷亚钦[1]
1. 首都医科大学宣武医院
2. 河北青县人民医院

目的 重症颅内静脉血栓（cerebral venous thrombosis, CVT）有更严重的临床表现和更差的预后，高的死亡率（34.2%）归因于对重症 CVT 的发病机制及病理生理学机尚不清楚。一个合适的 CVT 模型对探索重症 CVT 的发病机制和病理生理学机制是必要的。我们通过半结扎联合氯化铁凝血酶建立一个新型重症 CVT 模型。
方法 总共 138 只雄性 SD 大鼠（280-350g）被随机分成 2 组：半结扎组（75 只）、非半结扎组（63 只）。又纳入 63 只假手术组。我们比较了三组之间的短期、长期神经功能和认知功能障碍、死亡率、血栓负荷、静脉性脑梗死体积、血脑屏障通透性、脑水含量和小胶质细胞的激活。我们用 Student's t 检验、方差分析、重复测量的方差分析、生存分析等对实验数据进行分析。
结果 半结扎组和非半结组的造模成功率分别为 96.67%（58/60）和 84%（42/50），半结扎组有三只鼠在术后一周内出现癫痫大发作。术后 2 天，只有半结扎组出现多个静脉窦发生血栓；非半结扎组只有一个静脉窦出现血栓。与非半结扎组相比，半结扎组短期和长期的神经功能障碍更严重（$P<0.05$），血栓重量、静脉性脑梗死体积和胶质细胞激活更明显（$P<0.05$）；半结扎组的血脑屏障通透性和脑水含量明显高于非半结扎组。此外，与基线相比，术后 21 天，半结扎组的认知功能明显降低（$P<0.05$）。生存分析显示：半结扎组和非半结扎组的累积死亡率没有明显差别。
结论 半结扎联合氯化铁凝血酶能构建一个重症、稳定、多窦受累的 CVT 模型，这个重症 CVT 模型适合 CVT 的短期和长期神经功能、认知功能障碍评估。这个模型有望变成更接近人类重症 CVT 发病机制的动物模型。

S-003

免疫检查点抑制剂治疗实体瘤脑膜转移的临床疗效及预后因素分析

卜晖、刘若雪、何俊瑛
河北医科大学第二医院

目的 评估免疫检查点抑制剂（immune checkpoint inhibitors, ICIs）应用于实体瘤脑膜转移患者的疗效及安全性，并探索可能与预后相关的因素，为实体瘤脑膜转移患者的免疫治疗提供用药参考。
方法 回顾性分析 17 例 2020 年 1 月至 2021 年 7 月河北医科大学第二医院神经内科应用免疫检查点抑制剂治疗的实体瘤脑膜转移患者的临床资料，主要研究终点为总生存期（overall survival, OS）及安全性，次要研究终点为无进展生存期（progression-free survival, PFS）及临床缓解率。采用 SPSS 26.0 软件进行数据分析。PFS、OS 及单因素分析采用 Kaplan Meier 方法和 Log-rank 检验，采用 Cox 比例风险回归模型研究多因素对生存时间的影响。
结果 1.本研究纳入 17 例实体瘤脑膜转移患者，包括 7 例肺癌、6 例乳腺癌、2 例卵巢癌，1 例鼻咽癌和 1 例胃癌。其中男性 6 例（35.3%），女性 11 例（64.7%），男女比例 1:1.83，平均年龄 54.8±13.5 岁，2 例（11.8%）应用度伐利尤单抗，15 例（88.2%）应用卡瑞利珠单抗，使用 ICIs 的中位次数为 2（1,3）次。一线应用 ICIs 患者 2 例（11.8%），二线 8 例（47.1%），三线及以上 7 例（41.2%）。12 例（70.6%）患者联合鞘内化疗和抗血管生成治疗，5 例（29.4%）患者联合靶向、鞘内化疗和抗血管生成治疗。
2.所有患者中位 OS 为 3.5 个月（95%CI：0.1-6.9），中位 PFS 为 3.0 个月（95%CI：2.1-3.9），以患者首次用药第 2 个月时的反应作为疗效评估，明显缓解 2 例（11.8%），部分缓解 4 例（23.5%），疾病稳定 3 例（17.6%），疾病进展 8 例（47.1%），临床有效率 35.3%。截止末次随访 13 例（76.5%）患者死亡，4 例（23.5%）患者存活，3 例（17.6%）患者仍未出现进展。
3.与 OS 和 PFS 相关单因素分析显示：脑脊液蛋白≤0.32g/L（分别为 P=0.003、P=0.002）、无颅外多器官转移（分别为 P=0.033、 P=0.008）、中性粒细胞与淋巴细胞比值（neutrophil-to-lymphocyte ratio, NLR）＜5.15（分别为 P=0.002、P＜0.001）的患者有更好的生存获益。多因素分析显示在 ICIs 治疗的实体瘤脑膜转移患者中，颅外多器官转移、NLR 是 OS 和 PFS 的独立预测因素。
4.13 例患者送检脑脊液及血浆 ctDNA 检测，EGFR、TP53、KRAS 突变状态与 OS、PFS 无关。9 例患者检测了血浆和脑脊液中的肿瘤突变负荷（tumor mutational burden, TMB），脑脊液中的 TMB 数值高于血液中，差异有统计学意义（P=0.008），而脑脊液高 TMB 组与低 TMB 组的 OS、PFS 差异无统计学意义（分别 P=0.219，P=0.085）。
5.总体不良反应发生率为 82.4%（14/17），1-2 级不良反应发生率为 82.4%（14/17），3 级不良反应发生率为 17.6%（3/17），没有观察到 4 级及以上不良反应。
结论 1.ICIs 治疗实体瘤脑膜转移中位 OS 为 3.5 个月，中位 PFS 为 3.0 个月，临床有效率 35.3%。
2. 在 ICIs 治疗的实体瘤脑膜转移患者中，颅外多器官转移、NLR 是 OS 和 PFS 的独立预测因素。基于脑脊液 ctDNA 寻找更适合 ICIs 治疗的人群是可能的，需要进一步探索。
3. 实体瘤脑膜转移患者应用 ICIs 治疗的不良反应大多数≤2 级，高级别不良反应是可控的。

S-004

无症状性脑血管病患者脑白质纤维束完整性在脑白质高信号与认知功能间的中介作用

陈静、葛安岩、周颖、马媛媛、钟绍平、陈财忠、施伟斌、丁晶、汪昕
复旦大学附属中山医院

目的 无症状性脑血管病在老年人中非常常见，脑白质高信号（WMHs）被认为是无症状性脑血管病在影像学上的重要表现，越来越多的证据表明 WMHs 与多个认知领域的损害有关，尤其是在执行功能、信息处理速度、工作记忆、情景记忆。由于 WMHs 通常与老年人的脑萎缩共存，了解 WMHs 与脑结构间的关系有助于阐明 WMHs 影响认知障碍的机制。因此，本研究目的评估无症状脑血管病患者脑白质高信号体积（WMHV）与认知功能的关系，并探讨脑白质纤维束白质完整性或脑萎缩是否具有中介作用。

方法 本文为前瞻性观察性研究，筛选被试入组后完成多模态头颅 MRI 序列扫描（3D-T1WI、T2WI、T2-FLAIR 与 DTI）与认知相关神经心理学评估，其中 MMSE 与 MoCA 评估总体认知状况、TMT B 与逆序 DST 与 Stroop C 评估执行功能、TMT A 与 Stroop B 评估信息处理速度、AVLT N4/N5 评估情景记忆、顺序 DST 评估工作记忆及 CDT 评估视空间能力。采用纤维自动化细分量化方法对全脑纤维束进行追踪、识别量化 20 条定义明确的纤维束，并通过分数各向异性（FA）评估纤维束的完整性；采用基于体素的形态计量学分割脑灰、白质及脑脊液成分，并测量脑灰质体积（GMV）；采用半自动化工具 NeuRoi 对每个被试脑白质病灶进行逐层刻画，并计算其总的体积（WMHV）进行标化处理。采用线性回归模型检验认知功能与 WMHV 之间的关系，并通过中介模型分析 FA 或 GMV 在 WMHV 对认知功能影响中的作用。

结果 本研究从 2018 年 3 月至 2020 年 2 月共筛查 1025 例被试，最终 236 例被试用于统计分析。线性回归检验得出执行功能与右侧额枕内侧束的 FA (b = 0.193; 95%CI，0.126–1.218）及 WMHV(b = -0.188; 95% CI，-0.372–-0.037）呈线性相关；信息处理速度与 WMHV (b = -0.357; 95%CI，-0.643–-0.24)、右侧前丘脑放射的 FA(b = 0.207; 95%CI，0.116 –0.920）及左侧上纵束的 FA(b = 0.177; 95% CI，0.103 – 1.315）具有线性相关性。本研究未发现 GMV 与认知功能存在显著相关性；未发现 WMHV 与情景记忆、工作记忆或视空间能力存在明显相关性。进一步中介分析得出右侧额枕内侧束的 FA 在 WMHV 与执行功能间的关系中具有中介作用（ES =-0.045，95% CI，-0.015–-0.092）；WMHV 与信息处理速度间的关联由右侧前丘脑放射的 FA（ES =-0.099，95% CI，-0.198–-0.038）和左侧上纵束的 FA（ES =-0.038，95% CI，-0.080–-0.003）共同介导。

结论 本研究发现提示了脑白质高信号通过损害特定纤维束的完整性而影响执行功能和信息处理速度的机制，突出了脑白质完整性在特定认知领域的重要性，这可能有助于为无症状性脑血管病患者认知下降的预防与认知障碍的康复策略提供理论依据。

S-005

血管周围间隙的类淋巴功能：流入与流出

张珂萌、周颖、陈钰萍、李嘉萍、靳雨佳、李青青、楼敏
浙江大学医学院附属第二医院

目的 本研究旨在评估人类磁共振可见的血管周围间隙（MRI-visible perivascular spaces, PVS）类淋巴流入与流出功能，并探究其与年龄等血管危险因素的关系

方法 本研究为前瞻性观察性研究，纳入 2018 年 4 月至 2021 年 10 月于我院就诊的存在腰椎穿刺适应症且自愿参与本研究的患者，所有患者在鞘内注射造影剂前后接受多次磁共振扫描，基线时扫描 3D-T1、T2WI 和 T2-FLAIR，鞘注后 4.5 小时、15 小时和 39 小时各扫描一次 3D-T1。将 T2WI 与 3D-T1 影像进行配准，在 T2WI 上绘制基底节和半卵圆中心 PVS 的感兴趣区，在 3D-T1 上记录

各时间点感兴趣区的信号强度，并计算各时间点的信号强度变化百分比（percentage change，PC）。根据信号强度达峰时间将患者分组，在信号强度于鞘注后 39 小时达峰的患者中评估类淋巴流入功能，流入功能定义为信号强度从基线到鞘注后 15 小时的 PC 值；在信号强度于鞘注后 4.5 或 15 小时达峰的患者中评估类淋巴流出功能，流出功能定义为信号强度从基线到鞘注后 39 小时的 PC 值。

结果 最终共纳入 78 名患者，年龄 59.0±1.5 岁，其中男性 40 例。鞘内注射造影剂后，观察到基底节和半卵圆中心 PVS 的信号强度均随时间而变化。多因素结果表明，半卵圆中心 PVS 流出功能与年龄仍显著相关（OR = 1.067，95%CI：[1.004，1.135]），基底节 PVS 流入功能与糖尿病密切相关（OR = 5.726，95%CI：[1.480，22.161]）。

结论 本研究在人类中证实了血管周围间隙内存在类淋巴液体流动，并首次提出血管周围间隙类淋巴流入及流出功能的评估方法，发现其与年龄、糖尿病密切相关。

S-006

各国和地区视神经脊髓炎谱系疾病临床表现，实验室特征以及治疗的现状：最新进展和挑战

祝捷[1,2]、刘彩云[1]、石明超[1]、朱明勤[1]、初凤娜[1]、金涛[1]
1. 吉林大学第一医院
2. 瑞典卡洛琳斯卡医学院

目的 分析和比较全球各国视神经脊髓炎谱系疾病 (NMOSD) 临床表型，影像和实验室特征以及治疗的相似性与差异

方法 综述

结果 NMOSD 的流行病学、临床特征和治疗在全球各地区和国家之间存在明显差异。NMOSD 在我国的发病率居于世界中等水平。根据已发表的基于全球人群的观察和队列研究，在多个地理区域发现了 NMOSD 的不同临床模式，大量具有 NMOSD 样特征的患者不符合当前的诊断标准，需要考虑最近修订的诊断标准的价值。目前，应用于 NMOSD 的所有治疗都取得了很大进展，但这些治疗在 AQP4 抗体阴性和难治性患者中均失败告终。

结论 需要深入研究 AQP4/MOG 抗体阴性的 NMOSD 发病机制，以明确是否在抗体阴性的 NMOSD 是一组尚未发现致病分子且独立于抗体阳性的 NMOSD 的新的疾病? 同时有必要转变理念，试图开发 NMOSD 多种靶点和有效的治疗药物，并在大型临床样本和病例对照研究中进行试验，以确认其在未来对 NMOSD 的治疗效果。

S-007

10 年来解放军总医院老年神经疾病解剖病例结果的感悟

朱明伟、王鲁宁、王园园
中国人民解放军总医院第二医学中心

目的 神经退行性疾病相关蛋白质病理方法常规开展应用，诞生了一些新的老化相关病理概念如原发老化相关 tau 蛋白病（PART），老化相关星形胶质细胞 tau 蛋白病（ARTAG），老化相关边缘优势型 TDP-43 蛋白脑病（LATE）。总结分析 10 年来有限的解剖病例资料，以便较为精准的解读与理解这些病理概念及其临床意义。

方法 2011 年 1 月-2019 年 12 月，完成了老年神经疾病解剖病例 27 例，所有病例均获家属签署尸检同意书及医院伦理委员会审批同意后行脑解剖。所有病例行常规组织病理方法外，15 例进行了老化相关退行性疾病蛋白质套餐式免疫组化染色。

结果 27 例中除 1 例为女性外，其余均为男性病人。年龄范围 62-101 岁。23 例生前有神经科临床诊断，4 例没有神经科疾病诊断；尸检主要神经病理结果：脑出血或脑梗死共 9 例；包括 AD，PD 等神经退行疾病 11 例；脑血管+神经退行疾病 4 例。老化相关的病理：PART4 例；ARTAG，LATE，PART+ARTAG，LATE+ARTAG，AD-like pathologic changes 各 1 例。
结论 高龄老年人脑常常并存多种蛋白质病理改变，主要累及边缘系统神经元。这些病理蛋白质脑内并存是单纯脑老化过程之巧合？还是相互作用促进神经细胞内蛋白质病理性聚集进展成为一种独特的病理表征值得高度关注。

S-008

笑气相关神经系统疾病：临床、生物标志物、神经影像和神经心理学特点研究

姜季委[1,2]、商秀丽[3]、王艳丽[1,2]、任琦玮[1,2]、徐俊[1,2]
1. 首都医科大学附属北京天坛医院神经病学中心
2. 国家神经系统疾病临床医学研究中心
3. 中国医科大学附属第一医院

目的 娱乐性氧化亚氮（N2O，笑气）滥用是年轻人神经功能缺损的一个重要病因，临床上很容易被忽视。目前，我国罕见针对这类人群的特点及预后研究。我们旨在探讨 N2O 相关神经系统疾病的临床严重程度和生物标志物与异常脊髓磁共振成像（MRI）之间的相关性，明确异常脊髓 MRI 和患者抑郁/焦虑的独立影响因素。
方法 连续性回顾性收集 2017 年 2 月至 2020 年 7 月中国医科大学附属第一医院神经内科收治的 N2O 相关神经系统疾病患者的临床资料，分析人口统计学、临床、生物标志物、神经影像学、电生理学和神经心理学的特点。相关分析采用 Spearman 相关或 Pearson 相关分析和线性回归分析。使用单因素和多因素 Logistics 回归分析异常脊髓 MRI 和患者抑郁/焦虑的独立影响因素。
结果 最终纳入分析患者 63 例，其中男性 38 例，女性 25 例，平均年龄为（22.60±4.46 岁）。N2O 相关神经系统疾病患者的主要临床表现是感觉障碍，其次是步态障碍和锥体束损伤。血清维生素 B12 水平与临床严重程度呈显著负相关（r=−0.309，p=。014），即血清维生素 B12 水平越高，患者神经功能缺损越严重。最常见的脊髓异常表现为颈髓内偏后侧可见纵行长 T1、长 T2 信号影，横断面可见颈髓后索倒“V”形高信号，提示亚急性联合变性（图 1）。与首次吸食 N2O 和住院时间间隔大于 6 个月的患者相比，时间间隔不足 6 个月者更易出现异常脊髓 MRI 表现（分别为 39.47%和 72.00%；χ2=6.40，p=0.01）（表 1）。38 例（60.32%）和 40 例（63.49%）患者分别出现焦虑和抑郁症状。临床严重程度评分和血清同型半胱氨酸水平越高，患者焦虑和抑郁的严重程度越高（r=0.442，p<0.01；r=0.346，p<0.01；r=0.477，p<0.01；r=0.324，p<0.01）（图 2）。
结论 血清维生素 B12 水平与临床严重程度的负相关性有助于预测 N2O 相关神经疾病患者的预后。异常的脊髓 MRI 与临床严重程度无关，但取决于首次吸食 N2O 和住院时间间隔。焦虑和抑郁是这类患者常见的共病，其严重程度随着临床损伤程度和/或血清同型半胱氨酸水平的升高而增加。

S-009

18F-florbetapir PET/MRI 在 GFAP 抗体相关星形胶质细胞病的髓鞘恢复程度评估中应用的研究

陈晟、周勤明、张敏、陈晟
上海交通大学医学院附属瑞金医院

目的 胶质纤维酸性蛋白抗体相关星形胶质细胞病（GFAP-A）是 2016 年新报道的一种罕见的中枢

神经系统自身免疫性疾病。既往研究推测 GFAP-A 的病理生理机制与患者的临床转归主要集中于中枢神经系统脱髓鞘的程度，但至今为止，仍缺乏对患者进行无创全脑髓鞘恢复程度的检查手段，因此对以上推测加以验证仍存在困难。我们前期研究表明 PET 示踪剂 ^{18}F-florbetapir 可能与患者中枢神经系统髓鞘结合，通过对这一示踪剂的探测可能反映患者的髓鞘恢复程度。因此，在本研究中，我们通过对患者进行 ^{18}F-florbetapir PET/MRI 检查，以探究这一检查手段在 GFAP-A 患者的髓鞘恢复情况评估中的应用。

方法 本研究通过 Biograph mMR 系统对一位确诊的 GFAP-A 患者进行 ^{18}F-florbetapir PET/MRI 检查，在得到初始检查图像后使用病变分割工具箱作为受累白质（DWM）与正常白质(NAWM)分割的病变预测算法。我们首先通过从总白质中减去 DWM 区域得出 GFAP-A 患者颅内 NAWM 区域。然后选择正常灰质作为参考区域，在体素水平上应用 Logan 图形参考方法分别测量 DWM 区域及 NAWM 区域的 ^{18}F-florbetapir 结合水平，并将其定义为分布体积比（DVR），通过对 DWM 区域及 NAWM 区域以及治疗前后 DWM 区域 DVR 的对比，探索这一检查系统在 GFAP-A 患者髓鞘恢复情况的定量评估中的作用，及其与患者通过扩展残疾状态量表（EDSS）评估的临床残疾水平之间的联系。

结果 本研究所纳入的病例提示，与 NAWM 区域相比， DWM 区域中 PET 示踪剂 ^{18}F-florbetapir 的摄取（DVR）减少（DWM 0.96, NAWM 1.21），而对这例患者进行糖皮质激素和丙种球蛋白冲击等免疫抑制治疗后 3 月，进行 ^{18}F-florbetapir PET/MRI 复查显示，伴随 MR 影像学的好转，前期 DWM 区域 ^{18}F-florbetapir 的摄取（DVR）恢复（0.96 vs 1.27），同时伴有 EDSS 评分的下降（8.5 vs 2.5）。

结论 本研究中，我们发现 GFAP-A 患者 DWM 区域的 DVR 相对于 NAWM 区域存在下降。而经过治疗后，伴随 MR 影像学病灶的好转，前期 DWM 区域的 DVR 上升而 EDSS 评分下降，提示 ^{18}F-florbetapir PET/MRI 可以定量、无创地评估 GFAP-A 患者的髓鞘恢复程度，且使用 DVR 评价的髓鞘恢复程度与患者临床症状严重程度存在一定的关联。这一检查在临床中的应用有助于 GFAP-A 患者的早期诊断和长期预后的改善。

S-010

病毒性脑炎与自身免疫性脑炎临床特征对比及 PrPC 在两者鉴别诊断中的应用初探

崔俐、丁满秋、郎悦、宋佳
吉林大学第一医院

目的 病毒性脑炎（viral encephalitis, VE）是由病毒引起的颅内感染性疾病。自身免疫性脑炎(autoimmune encephalitis, AE) 泛指自身免疫机制介导的脑炎。VE 与 AE 患者的临床表现、脑脊液生化等相似，为临床鉴别诊断工作带来了较大困扰，更影响诊疗方案的制定。本研究旨在从以下三个方面进行 VE 与 AE 的比较与鉴别：1、VE 与 AE 临床特征的对比分析；2、VE 与 AE 脑脊液 PrP^C 检测；3、脑脊液指标在鉴别诊断 VE 与 AE 价值分析。

方法 1、VE 与 AE 临床特征对比分析：研究对象来自 2021 年 1 月至 2022 年 1 月吉林大学第一医院门诊及住院患者。纳入 AE（n=48）、VE（n=30）、结核性脑炎（n=9）、化脓性脑炎（n=12）等共 99 名患者。收集患者的年龄、性别等一般资料，临床表现、影像学检查、电生理检查、脑脊液以及血液的检验指标。利用 SPSS 26.0 软件分析对比两组之间的差异指标。

2、VE 与 AE 患者脑脊液 PrP^C 检测：收集上述患者脑脊液。将脑脊液冻存于-80℃。利用 Elisa 方法统一测定患者脑脊液中 PrPC 含量。利用 SPSS 26.0，GraphPad Prism 8 以及 MedCalc 软件对结果进行分析。

3、脑脊液指标在鉴别诊断 VE 与 AE 价值分析：利用 VE 与 AE 患者脑脊液差异指标-PrP^C、白细胞、蛋白、IgG、压力进行单项以及联合 ROC 分析，评估其在 VE 与 AE 鉴别诊断中的价值。

结果 1、VE 与 AE 临床特征对比分析：VE 组男性患者占总人数 67%，AE 组女性患者占总人数

60%。临床表现方面，VE 组患者的发热、头痛、Kernig 征阳性、中枢性低通气、意识障碍较 AE 组多见（均 P<0.05）。在影像学检查方面，颞叶、岛叶/海马异常多见于 VE 患者（P<0.05）。脑脊液指标方面，VE 组患者脑脊液压力、白细胞、蛋白、IgG 均高于 AE 组患者（P<0.05）。血液检查方面，AE 组患者淋巴细胞计数、嗜酸性粒细胞计数、高密度脂蛋白、钙离子高于 VE 组患者（P<0.05）；VE 组患者中性粒-淋巴细胞比值、C 反应蛋白、总胆红素、直接胆红素高于 AE 组患者（P<0.05）。

2、VE 与 AE 脑脊液 PrP^C 检测：感染性脑炎患者总体以及各亚组（VE、结核性脑炎、化脓性脑炎）脑脊液 PrP^C 含量均明显高于 AE（P<0.05）。但感染性脑炎亚组间脑脊液 PrP^C 含量不具有统计学差异。清醒组与昏迷组脑炎患者脑脊液 PrP^C 含量差异不具有统计学意义，脑脊液 PrP^C 含量与 GCS 评分无明显相关性。随着疾病恢复，多数 VE 患者脑脊液 PrP^C 降低，复查腰穿脑脊液 PrP^C 含量低于首次腰穿（P<0.05）；多数 AE 患者脑脊液 PrP^C 升高，但是首次与复查腰穿脑脊液 PrP^C 含量差异不具有统计学意义。

3、脑脊液指标在鉴别诊断 VE 与 AE 价值分析： PrP^C、蛋白、IgG、白细胞、压力五项指标联合诊断 AUC 值最大，为 0.87（95% CI：0.76-0.95），敏感性 68.00%，特异性 96.87%。

结论 1、VE 与 AE 在一般特征、临床表现、辅助检查等方面存在差异。

2、VE 与 AE 患者脑脊液 PrP^C 存在统计学差异，脑脊液 PrP^C 含量与病原体种类无关。脑脊液 PrP^C 有望成为两者鉴别诊断潜在标志物。

3、脑脊液 PrP^C、压力、白细胞、蛋白、IgG 联合，有助于 VE 与 AE 的鉴别诊断。

S-011

放射性脑病与神经突起方向离散度与密度成像

皮雅璇、李艺、唐亚梅
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 放射治疗是头颈部肿瘤，尤其是鼻咽癌，常见的治疗方式，部分患者在放疗结束 6 个月及以后会出现迟发型放射性脑损伤，在影像学上主要体现为 T1 加权像低信号，T2 加权像高信号，部分患者会出现斑点状、花环样等不规则样强化，神经突起方向离散度与密度成像（NODDI）是一种新兴的显像方法，可应用于脑胶质瘤、癫痫等疾病，它的参数包括神经突密度（ICVF），神经突方向离散度（ODI），脑脊液体积分数（ISOVF），本次研究主要为了探索放射性脑损伤水肿病灶在 NODDI 上的表现。

方法 我们回顾性地收集了 2019-07 至 2019-12 月于中山大学孙逸仙纪念医院神经科就诊的患者，他们都有头颈部肿瘤放疗病史，根据传统影像学诊断为放射性脑病，那些考虑肿瘤颅内转移的患者被排除在外，这些病人都完善了神经突起方向离散度与密度成像扫描。我们回顾性地收集了这部分病人的人口学数据，并获取了这部分患者病灶侧及对侧正常脑白质的 NODDI 相关参数。

结果 45 名放射性脑损伤的患者被纳入此次研究。他们的平均年龄为 52±10 岁，其中 32 名男性，13 名女性，和对侧正常脑白质相比，放疗后出现损伤的脑白质 ICVF（P<0.001）及 ODI（P<0.001）明显降低，ISOVF（P<0.001）明显升高。

结论 NODDI 可以准确识别放射性脑损伤的病灶，帮助我们探索放疗后神经损伤的微结构变化。

S-012

采用脑脊液宏基因组二代测序拷贝数变异分析技术诊断脑膜癌病的初步研究

任海涛、关鸿志
中国医学科学院北京协和医院

目的 探索通过脑脊液宏基因组二代测序技术（metagenome next-generation sequencing，mNGS）联合染色体拷贝数变异 (copy number variation, CNV）分析技术对脑膜癌病的诊断意义。
方法 前瞻性入组脑膜癌病的患者 10 例，脑膜癌病的诊断根据中华医学会神经病学分会感染性疾病与脑脊液细胞学学组《脑膜癌病诊断专家共识》，经脑脊液细胞学确诊。对入组病例进行脑脊液宏基因组二代测序病原微生物与拷贝数变异双组学检测。对照组为 CNS 炎性疾病患者，包括自身免疫性脑炎与病毒性脑炎，共 10 例。
结果 共入组 10 例脑膜癌病患者，包括乳腺癌 3 例，肺腺癌 6 例，1 例先后确诊乳腺癌、肺癌。脑脊液 mNGS 联合 CNV 结果 8 例阳性，检测到非整倍体拷贝数变异，符合恶性肿瘤中枢系统转移即脑膜癌病，阳性比例为（8/10）。
结论 我们的初步研究说明脑脊液 mNGS 联合 CNV 对诊断脑膜癌病具有较高的阳性率，病原微生物与拷贝数变异双组学联合分析的检测策略有助于拓宽脑脊液宏二代测序技术的临床应用范围。

S-013

血管源性头晕治疗策略选择

邱峰
解放军总医院神经内科学部

目的 头晕患病率与发病率较高，不同专科大夫对同一头晕患者的诊断常常不同，差异较大。 正确的鉴别诊断非常重要，影响治疗方法的选择。
方法 从血管源性方向出发，探讨脑血管血供与侧支代偿对头晕的影响，以及治疗策略的选择。
结果 评估侧支循环确立个体化诊断和精准治疗决策 ，判断预后，是缺血性卒中基础及临床研究的重要方向。
结论 血管源性头晕对于侧支循环的评估很重要，血管造影是诊断的金指标，血管超声和影像是重要的辅助诊断方法。

S-014

自身免疫性神经中间丝蛋白抗体相关疾病：抗体检测和临床特征

龙友明、吴丽珠
广州医科大学附属第二医院

目的 神经特异性中间丝蛋白家族的成员较多且在不断增加。从分子生物学角度可分为五类是酸性角蛋白、碱性角蛋白、结蛋白、胶质纤维酸性蛋白、波形蛋白、神经微丝、核板蛋白。而成熟的神经丝蛋白分类包括了 α-internexin（αIN），神经丝轻链（NfL），神经丝中链（NfM），神经丝重链（NfH）和外周蛋白。神经元中间丝(NIF)抗体以前在各种疾病的患者和健康对照中就有报道，通常是通过 Westernblot 或 ELISA 进行检测。TBA 和 CBA 是近期检测 NIF 抗体的精准方法。研究显

示阳性 NfL-IgG 的患者常伴随神经内分泌肿瘤，表现为共济失调或脑病。对脑脊液阳性 NIF 抗体进行分析显示脑病、小脑共济失调或脊髓神经根病是主要表型。
建立 NIF 抗体的检测方法，分析 NIF 抗体阳性患者的临床特征。
方法 基于组织检测法对 5522 份血清和 5731 份脑脊液样本进行评估。TBA 阳性标本采用基于细胞法检测神经丝蛋白抗体的分类。回顾性分析和评估患者临床特征。
结果 TBA 证实 128 份标本（1.14%)呈 NIF 抗体阳性模式。其中血清阳性 44 例（44/5522，0.8%), 脑脊液阳性 84 例（84/5731,1.5%)。根据荧光模式特点，阳性血清中，1 型荧光模式为 13 例(29.5%,13/44)，2 型荧光模式为 28 例(63.6%,28/44)，3 例不能进行分类(6.8%)。阳性脑脊液中，1 型荧光模式为 20 例(23.8%, 20/84)，2 型荧光模式为 54 例(64.3%,54/84)，10 例(11.9%,10/84)不能进行分类。对 11 例阳性血清的临床资料分析显示，4 例表现为周围神经疾病（36.4%），4 例脑膜脑炎/脑炎（36.4%），2 例脑脊髓神经根炎（18.2%），1 例共济失调（9.1%）。31 例脑脊液抗体阳性患者中，12 例脑膜脑炎/脑炎（38.7%），6 例脑膜脑脊髓炎/脊髓神经根炎（19.4%），5 例共济失调（16.1%），4 例周围神经病变（12.9%），4 例其他临床表型（12.9%）。通过 CBA 检测 αIN，NfL，NfM，NfH 和外周蛋白抗体，显示了不同类型抗体分布上的明显异质性。一例 αIN-IgG 阳性的甲状腺癌患者的组织进行免疫组化分析，显示肿瘤组织表达了 αIN。一例外周蛋白-IgG 阳性的周围神经病变的患者进行神经活检，病理学显示有髓纤维损害为主，束间分布不均匀，个别血管炎症细胞零星浸润。P-蛋白表达下降。
结论 神经中间丝蛋白抗体相关的免疫疾病在疑似神经免疫疾病的患者中检测率较低，临床表型异质性，类型包括脑膜/脑病、脑脊髓神经根炎、共济失调、周围神经疾病。需要临床医生进一步认识。

S-015
额叶-小脑代谢与多系统萎缩认知损害的相关性分析

沈聪、刘丰韬、王坚
复旦大学附属华山医院

目的 本研究的目的是利用 18 氟脱氧葡萄糖(18F-fluorodeoxyglucose, 18F-FDG)正电子发射断层扫描(Positron Emission Tomography, PET)探索多系统萎缩 (Multiple system atrophy, MSA) 患者各个特定认知域认知损伤相关的脑代谢特征。
方法 2012 年 2 月至 2019 年 5 月间，共 84 例 MSA 患者（包括 27 例 MSA-帕金森病型（MSA-P）和 57 例 MSA-小脑共济失调型（MSA-C））被纳入本研究进行临床资料采集，神经心理学测试及 18F-FDG PET 显像。神经心理学测试包括对执行功能，注意力，记忆，视空间功能，语言五个认知域的评估，并且我们采用计算后的 Z-score 来统一某个认知域中不同测试的结果，表征特定认知域的损伤严重程度。18F-FDG PET 显像方面，MSA 患者脑 18F-FDG 的摄取和各个认知域的 Z-score 相关性通过统计参数图软件(statistical parametric mapping，SPM)进行分析，而 MSA-P 型和 MSA-C 型患者在认知相关脑区的代谢值差异通过 post-hoc 进行分析。
结果 MSA 患者的注意力，执行功能和语言这三个特定认知域的 Z-score 值和额上回、额下回以及小脑的区域代谢值呈现显著的正相关 ($p<0.001$)，而和脑岛及梭状回的区域代谢值呈现负相关 ($p<0.001$)。此外，MSA-P 型和 MSA-C 型患者之间认知表现及额叶代谢均无显著差异，只观察到在 MSA-C 型患者中小脑具有更低的区域代谢值。
结论 额叶及小脑的代谢改变可能参与 MSA 患者认知功能损伤的发病机制。然而，MSA 两亚型间认知功能损伤程度差异及相应的脑代谢改变的差异仍需进一步探索。

S-016

重症自身免疫性脑炎临床特征、个体化免疫治疗及长期预后相关性因素分析------中国单中心队列研究

郭守刚、王宝洁、汪春娟
山东省立医院

目的 本研究旨在明确重症自身免疫性脑炎（autoimmune encephalitis, AE）的临床特征，个体化免疫治疗的疗效和长期预后及相关性因素分析,为解决重症 AE 患者治疗困境提供理论支持。
方法 收集 2014 年 1 月 1 日至 2020 年 12 月 31 日在山东省立医院神经内科住院的 60 例抗细胞表面抗原抗体介导的重症自身免疫性脑炎患者的临床特征、实验室、影像学检查结果以及个体化免疫治疗。并通过单因素及多因素 logistic 回归分析评估外周血免疫细胞与重症 AE 治疗反应和预后之间的相关性。
结果 1. 60 例重症 AE 患者发病中位年龄为 35 岁。23.3%的患者合并肿瘤。36/60 (60%) 患者对一线免疫治疗有反应（△mRS≥1）。虽然大部分（60%）重症 AE 患者一线治疗有反应，但总体患者一线免疫治疗后仍病情较重（中位 mRS：4），LGI1-AE 一线免疫治疗改善最明显。
2. 19/26 (73.1%) 接受低剂量利妥昔单抗治疗的患者临床症状改善显著；另外 7 名患者仍难治并接受硼替佐米作为添加治疗。24/60 (40%)患者接受长时程免疫治疗（吗替唛考酚酯）。
3. 出院时，重症 AE 患者中位 mRS：3 (range 2–6)（P＜0.05）。经过 40 月（1-84 月）随访，48/60 (80%) 患者 mRS ≤2；末次随访 mRS：1 (0–6) (p < 0.01)；10 人死亡。 17 名患者出现复发。高水平 CD19+ B 细胞计数（OR，1.197；95% CI [1.043–1.496]；p = 0.041）和较低的中性粒细胞与淋巴细胞比率（NLR；OR，0.686；95% CI [0.472–0.884]；p = 0.015）可分别作为预测一线治疗失败和良好预后的免疫学指标。肿瘤与预后差、复发率、死亡率高显著相关；规律筛查肿瘤至关重要。
结论 重症 AE 患者在经过有效、积极的免疫治疗后可以明显改善临床预后。低剂量利妥昔单抗可能是重症 AE 的最佳选择。CD19+ B 细胞计数和 NLR 具有预测免疫治疗反应和临床预后的价值。

S-017

脑膜病变不同类型影像和病理特点及病例分享

姚生、刘建国、戚晓昆
中国人民解放军总医院第六医学中心

目的 报道脑膜病变不同类型的影像及病理改变特点。
方法 依据脑膜病变的病因分类，通过实战病例（病例分享）总结不同类型脑膜病变的临床、影像及病理改变特点。
结果 脑膜病变的病因分类：遗传学和获得性；②获得性：良性占位性（脑膜瘤、RDD、ECD）、恶性占位性（脑膜胶质瘤病、脑膜淋巴瘤病、脑膜癌病、脑膜黑色素瘤）、感染、免疫等；③遗传性：NIID、POLG 相关性脑膜病变；④通过对不同病因所致脑膜病变的病例分享解析其特点。
结论 脑膜病变为多病因所致，不同病因导致的脑膜病变具有各自的临床、影像和病理特点。

S-018

大脑中动脉责任斑块形态学特征和组织成分学特征的高分辨磁共振研究

杨大鸿[1]、陈红兵[2]、李竹浩[3]、姚维和[1]、黄抗默[1]、杜鹃[1]、刘新峰[1]
1. 中国人民解放军东部战区总医院神经内科
2. 中山大学附属第一医院神经科
3. 中山大学附属第一医院影像科

目的 高分辨磁共振成像（high-resolution magnetic resonance imaging, hrMRI）已被证实可以表征颅内动脉斑块形态结构和组织成分，与病理组织学具有良好的一致性。本研究旨在探究相比于斑块形态结构学特征，组织成分学特征在区分症状性与无症状性大脑中动脉（middle cerebral artery, MCA）狭窄中的额外价值。

方法 回顾东部战区总医院和中山大学附属第一医院神经内科前瞻性收集的高分辨磁共振管壁成像数据库，纳入 2014 年 1 月 1 日至 2019 年 12 月 31 日间经影像学检查提示 MCA 狭窄≥30%，并进一步行 hrMRI 提示存在偏心性粥样硬化斑块的患者。收集患者人口学特征、危险因素、实验室检查等资料。使用定制化软化在 T2WI 序列管壁图像中半自动标记 MCA 斑块所有累及层面的血管和管腔，人工识别并手动标记斑块内各组织成分，包括脂质组织、纤维组织、斑块内出血，并在 CE-T1WI 序列中半自动标记增强强化的斑块组织。使用定制设计的图像分析工具，分别获得每一个二维层面的管腔面积（lumen area, LA），血管面积（vessel area, VA）、各个组织成分的面积。三维重建后输出管壁最大厚度（max wall thickness, WTmax）、血管总体积（vessel volume, VV）、管壁总体积（wall volume, WV）、各个组织成分的体积及相应组织占管壁总体积的百分比。手动计算管腔狭窄率、重塑指数（remodeling index, RI）、斑块负荷（plaque burden, PB）、偏心指数（Eccentricity index, EI）、强化指数（enhancement ratio, ER）。

结果 本研究纳入了 283 例患者，其中症状性患者 216 例（男性 151 例 [69.9%]，平均年龄 51.2±11.8 岁）。将单因素 Logistic 回归分析中 P＜0.1 的特征变量分别纳入形态学特征和组织成分特征的多因素回归模型中。在分别校正基线特征后，结果显示，形态学特征中的斑块表面不连续（P＝0.019）、最狭窄处正性重塑（P＝0.005）、管壁总体积（P＝0.001）是责任斑块的高危因素；在组织成分中，脂质体积（P＜0.001）和强化体积（P＜0.001）与责任斑块显著相关。基于形态学特征以及联合组织成分学特征，分别构建症状性 MCA 狭窄的形态学特征模型和复合模型，ROC 曲线分析提示，复合模型（AUC=0,848，敏感性 70%， 特异性 87.3%）的区分能力明显优于形态学特征模型（AUC=0.718，敏感性 66.67%，特异性 71.64%）。

结论 ICAS 患者的责任斑块与非责任斑块在形态学特征和组织成分特征方面有所差异，hrMRI 有助于对责任斑块的易损性进行精准评估和风险分层。与形态学特征相比，组织成分学特征对区分责任斑块与非责任斑块有着更高的价值。

S-019

走入新冠病毒病后综合征的中枢神经系统感染

刘卫彬
中山大学附属第一医院

目的 在 COVID-19 急性期会出现严重急性呼吸综合征的同时，也有意识模糊、中风和神经肌肉疾病许多神经系统并发症。并且在感染后，注意力不集中、头痛、感觉障碍、抑郁甚至精神病等疾病可能会持续数月，即使是初期症状轻微的年轻患者也会出现急性 COVID-19 和神经精神症状，称之为新冠病毒病后综合征（Long Covid）。尚不确定初次感染数年后是否会出现不可预见的神经后果。但在今后的数年内 Long Covid 将走入神经科中枢神经感染疾病之列。

方法 病理生理机制：有证据表明免疫功能障碍是核心病理机制，由于非特异性神经炎症和抗神经自身免疫失调时期发生的。SARS-CoV-2 不仅会引起呼吸道症状，还会影响多个器官系统，包括肾脏、胃肠道、心脏和大脑和周围神经。许多人在死前有系统性或代谢紊乱，可能以非特异性方式影响病理学。尸检研究显示，巨噬细胞、血管周围区域的 CD8+ T 淋巴细胞浸润，以及整个大脑中广泛的小胶质细胞活化。对脑组织的单细胞分析也证实了 CD8+ T 淋巴细胞浸润和小胶质细胞活化，而没有证据表明在脑实质细胞中检测到 SARS-CoV-2 RNA。

结果 中枢神经感染的临床表现：由于早期 SARS-CoV-2 感染首先出现嗅觉障碍，推测可能通过鼻腔和嗅觉途径迁移或通过血脑屏障运输进入中枢神经系统（central nervous system, CNS），对有神经精神症状的患者的脑脊液（cerebrospinal fluid, CSF）进行分析，几乎都无法通过逆转录聚合酶链反应检测病毒 RNA。相反，来自 CSF 和脑组织的多数证据表明，中枢神经系统内的免疫激活和炎症是急性 COVID-19 神经系统疾病的主要驱动力。

不同的发病时间表明，这些疾病有不同的病理生理机制。脑血管并发症可能与脑血管炎有关，大部分与呼吸系统症状同时发生，甚至早于呼吸系统症状的出现，可发现血管炎症标志物、血栓和梗死增加，说明内皮炎症和凝血病与此有关。事实上，系统性血管功能障碍可以表征严重急性 COVID-19，并有可能促进器官系统衰竭和全身炎症表现。即使在没有明显中风的情况下，包括脑内血栓性微血管病（显微镜下见血块）在内的全身性血管功能障碍也可能导致神经系统症状。此外，脑组织检查显示了与 COVID-19 的神经系统表现有关的微血管损伤，与内皮激活和其他器官中观察到的广泛血管损伤一致。

而中枢炎症和周围神经疾病平均在 2 周后出现，这表明它们可能是由周围感染或感染后引起。这些综合征通常包括主要的神经和精神症状，如记忆困难、注意力不集中、日常生活能力差、频繁头痛、皮肤感觉变化、自主神经功能障碍、顽固性疲劳，以及更严重的妄想和偏执。

结论 目前为止并没有特效的靶向药物。有一些报道 Escitalopram 可缓解 COVID-19 后临床精神病学中的各种精神障碍，被认为与抗病毒药物联合使用是安全的，具有酸性鞘磷脂酶/神经酰胺系统的抗菌和抗病毒作用。probenecid 可以抑制 SARS - x ~ 2 体内和体外的复制。Leflunomide 的抗炎作用和抗 HIV 病毒作用，也展示了它的有效前途。

S-020

特殊脑小血管病的影像辨析

戚晓昆
中国人民解放军总医院第六医学中心

目的 脑小血管病 (cerebral small vessel disease, CSVD) 是指各种病因影响脑内小动脉、微动脉、毛细血管、微静脉和小静脉所导致的一系列临床、影像和病理学改变的临床症候群。有的为单纯脑组织受累，有的可伴内脏器官损伤。目前的国内外使用的 CSVD 影像标志有以下六项：新近皮质下小梗死、血管周围间隙、腔隙、脑微出血、血管源性白质高信号、及脑萎缩。但实际上影像的分类对于特殊脑小血管病有时并不适用。因此，总结一些特殊 CSVD 病例供临床医师在临床实践中参考，掌握不同病因 CSVD 的影像改变特点，了解其病理损伤过程，以便采取相应治疗措施，减少勿诊勿治。

方法 现有的 CVSD 分成小动脉硬化性 CVSD（年龄相关和血管危险因素相关性 CSVD）、散发性和遗传性脑淀粉样血管病（cerebralamyloid angiopathy, CAA）、炎症及免疫介导的小血管病（Wegener 肉芽肿病、Sneddon 综合征等）、静脉胶原病、及其他小血管病（如放射相关脑病）等六类。重点介绍在遗传性小血管病病例，如 CADASIL（伴有皮层下梗死的白质脑病的常染色病显性遗传性脑动脉病）、CARASIL（伴有皮层下梗死的白质脑病的常染色病隐性遗传性脑动脉病）、CARASAL（伴卒中和白质脑病的组织蛋白酶 A 相关性动脉病）、RVCL-S（伴白质脑病及系统性表现的视网膜血管病）、LCC（伴有钙化和囊变的脑白质病）;此外，淀粉样
脑血管病及脑淀粉样血管病相关炎症（CAA-RI）；炎症及免疫小血管病中注意 Wegener 肉芽肿、

变应性肉芽肿性血管炎（CSS）、Sneddon 综合征、SUSAC、神经白塞病等的鉴别；其他如特鲁索综合征、放射性相关脑病等。
结果 从例举的特殊脑小血管病病例来看有其临床特点，诸多病例影像与常规脑小血管病影像标志物的评价方法相距甚远。如，RVCL-S 影像可以呈肿瘤占位样改变，常伴有视网膜病变和肾损伤，LCC 影像伴有病灶周边钙化和囊变的特点，免疫或炎症相关的脑小血管病各有其特点，如 SUSAC 临床有急性多发性脑病、视网膜动脉分支闭塞、感音性耳聋三联征，影像上胼胝体可有轮辐或雪球样病灶、内囊见多发“珍珠串”病灶、 脑内(及膜)也可点状强化等特点。放射性脑病可有 SMART 综合征（病变也较大）等。总之，这些特殊的少见虽然是脑小血管受累，但其临床常常表现认知改变、精神心理症候、行动渐进性障碍、发作性症候等。基因检查及家系验证相当重要，病理活检是诊断金标准。但对于一些“肿瘤样占位改变的脑小血管病”千万不要行脑组织切除术，以免加重脑损伤。
结论 应该重视特殊脑小血管病的诊断与鉴别，尽管累及“小血管“，但可引起”大麻烦”；此外，“小血管病可以是大病变”，脑小血管病病理基础是小血管受累，但病变在影像上可以是大病灶，甚至呈占位或肿瘤样病变，鉴别诊断要仔细，治疗顺谨慎，尤其是外科干预时。CVSD 是“温水煮青蛙”，“润物细无声”，其所致的小血管病累及全脑、甚至全身小血管， “次生”损害仍在继续，应当“早发现、早干预、早治疗”。

S-021

前庭神经炎诊治进展

庄建华
海军军医大学第二附属医院（上海长征医院）

目的 了解进展
方法 分析文献
结果 前庭神经炎是常见的周围眩晕疾病，属于急性前庭综合征，近几年延迟增强磁共振发现受累前庭神经强化，提示病因更多为炎症而非血管，全基因组学和病毒检查进一步证实潜在病因为单纯疱疹病毒-1 激活。得益于检查设备的发展成熟，特别是视频头脉冲试验和肌源性诱发电位检查，现可以精确受累的前庭终末感受器。前庭神经炎病变部位在周围神经干，但患者恢复过程涉及中枢代偿，功能磁共振清楚显示中枢多个部位信号改变。前庭神经炎的预后与外周前庭功能恢复相关性不大，情绪、视觉依赖和自主觉醒与前庭神经炎后慢性化相关。
结论 前庭神经炎病因学、诊断、治疗和预后均有进展

S-022

脑膜癌病规范化治疗讨论稿

何俊瑛
河北医科大学第二医院

目的 《脑膜癌病诊断专家共识，2021 版》的出版规范了脑膜癌病的诊断流程，提高了中国脑膜癌病诊断水平。但是脑膜癌病的治疗是当前遇到的难以攻克的难题，治疗方法选择有限，平均生存时间为 2 至 6 个月。传统鞘内或全身化疗的生存效益有限，而且存在与治疗相关的毒性风险。随着分子诊断技术的不断发展，基于分子分型的靶向治疗、免疫治疗等精准治疗手段使肿瘤患者生存期及生活质量得到显著提高，肿瘤个体化治疗落实到临床实践。如何做到延续生命，带瘤生存是本共识的初衷。为了进一步规范脑膜癌病患者的治疗，中华医学会神经病学分会感染与脑脊液细胞学组组织专家委员会，撰写中国脑膜癌病治疗专家共识，旨在推动脑膜癌病的治疗规范化。
方法 查阅关于肿瘤及脑膜癌病治疗的相关文献，分为一般治疗，化疗，靶向治疗，抗血管生成药

物治疗，免疫治疗，手术治疗，中药治疗等。
结果 人是一个对抗外环境对人类侵犯的小自身免疫的整体。一般对症治疗和心理治疗与专业治疗是一个整体，否则，我们的治疗方案将无法进行。脑膜癌病的治疗原则：减轻症状、改善生活质量、延长生存期、长期带瘤生存。
结论 随着分子诊断技术的不断发展，基于分子分型的靶向治疗、免疫治疗等精准治疗手段使肿瘤患者生存期及生活质量得到显著提高，肿瘤个体化治疗落实到临床实践。使患者做到带瘤生存。

S-023
神经元核内包涵体病各临床亚型的神经影像学特征分析

邰宏飞、王安、刘少成、张在强
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 神经元核内包涵体病（neuronal intranuclear inclusion disease，NIID）具有高度临床异质性，各临床亚型的头颅影像学表现是否具有特征性尚不明确。本研究旨在分析 NIID 各亚型的头颅影像学特征。
方法 自 2017 年 6 月至 2022 年 3 月纳入 202 例依据临床表现、皮肤活检病理及 NOTCH2NLC 基因检测结果诊断为 NIID 的患者。所有患者完善头颅磁共振常规平扫 T1WI、T2WI、液体衰减反转恢复序列（FLAIR）、扩散加权成像（DWI）扫描。依据 DWI 皮髓质交界区高信号的分布将其分为额叶为主型和弥漫型（额颞顶枕叶均受累）；脑白质病变依据累及的范围分为 5 级；脑萎缩的依据其程度分为 4 级。比较不同亚型之间各种影像学特征的差异。
结果 本研究共纳入男性 69 例，女性 133 例，平均发病年龄 56.8 岁。96%患者皮髓质交界区 DWI 序列可见异常高信号，其中额叶为主型占 42.3%（n=82），弥漫型占 57.7%（n=112）。53.5%（n=108）患者可见小脑蚓旁区 T2/FLAIR 异常高信号；25.2%（n=51）患者可见小脑中脚 T2/FLAIR 异常高信号；87.1%（n=176）患者可见胼胝体受累。依据脑萎缩程度：0.8%患者无明显脑萎缩，10.2%呈轻度萎缩，47.7%为中度萎缩，41.4%为重度萎缩；脑萎缩程度与 MMSE 评分呈正相关（ANOVA，p=0.011）。依据脑白质病变的范围和程度：0.8%患者未见明确脑白质病变，0.8%仅有点状脑白质 T2 高信号，17.2%患者呈片状脑白质 T2 高信号，28.9%脑白质病变大片融合，33.2%呈弥漫性脑白质病变并累及皮层下。认知障碍型、运动障碍型、发作性神经事件为主型、神经肌肉病型及自主神经功能障碍型患者的脑萎缩程度（卡方检验，p=0.429）和脑白质病变程度（卡方检验，p=0.561）未见统计学差异。
结论 NIID 患者可表现为不同程度的脑萎缩和脑白质病变，脑萎缩程度与认知功能损害呈正相关。各临床亚型之间的脑萎缩和脑白质病变程度未见显著差异。

S-024
CADASIL 患者脑类淋巴功能受损

谢玮杰、杨韬、吴奕佳、蔡斌
福建医科大学附属第一医院

目的 常染色体显性遗传性脑动脉病伴皮质下梗死和白质脑病（Cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy,CADASIL），是由 NOTCH3 基因突变引起的最常见的遗传性脑小血管病。脑类淋巴系统是近期研究发现的大脑中主要介导脑脊液和组织间液进行液体交换，参与脑内代谢废物清除等功能的动态系统。有研究表明基于磁共振磁敏感加权成像和弥散张量成像，计算髓静脉周围间隙弥散系数（DTI-analysis along the perivascular space,ALPS）可以代表患者的脑类淋巴功能。本研究以 ALPS 指数变化探究 CADASIL 患者的脑

类淋巴功能变化情况。
方法 利用 DTI 序列原始数据经过 DTI-Studio 软件处理获得 X 轴、Y 轴和 Z 轴的弥散（Dx、Dy 和 Dz）图和彩色各向异性分数（Colour FA）图。在 SWI 图上将侧脑室平面、髓静脉垂直侧脑室走行的区域选为 ROI 位置。在 Colour FA 图上，在 SWI 选定的 ROI 区域内，在投射纤维（Colour FA 图中蓝色区域）和关联纤维（Colour FA 图中绿色区域）内各画一个直径 5mm 的圆为 ROI，分别测定投射纤维和关联纤维 ROI 区域内 Dx、Dy 和 Dz 值，并计算出髓静脉周围间隙弥散系数（ALPS 指数），代表脑类淋巴功能，其中 ALPS 指数的计算公式为：ALPS 指数=(Dx 投射纤维+Dx 关联纤维)/(Dy 投射纤维+Dz 关联纤维）。CADASIL 患者组纳入标准：（1）将 NOTCH3 基因检测到累及半胱氨酸改变的突变（2）颅脑磁共振有腔隙性梗死、腔隙灶、扩大的血管周围间隙、微出血、脑白质病变其中两项及以上（3）年龄＞30 岁，对照组纳入标准：（1）年龄＞30 岁对照组排除标准：（1）颅脑磁共振有腔隙性梗死、腔隙灶、微出血、脑白质病变其中两项及以上（2）占位性病变导致中线移位。共入组 CADASIL 患者 22 例和对照人群 20 例。由两名对临床资料不知情的专业人员，对入组人群的影像进行 ALPS 指数的计算，最后通过比较 CADASIL 患者组和对照组 ALPS 指数，观察 CADASIL 患者脑类淋巴功能变化情况，且分析脑类淋巴功能和年龄的相关性。
结果 共纳入 22 名 NOTCH3 基因确诊的 CADASIL 患者和 20 名无 CSVD 的对照人群，其中 CADASIL 患者组男性 11 名（50%），平均年龄 56.41±7.06 岁，ALPS 指数 1.177289±0.121367；对照组男性 10 名（50%），平均年龄 52.30±10.04 岁，ALPS 指数 1.283097±0.140543。ALPS 指数的观察者间和观察者内三个月的组内相关系数分别为 0.857 和 0.900。
所有入组人群的年龄与 ALPS 指数 Person 相关系数为-0.469（P=0.002＜0.05），其中对照组年龄与 ALPS 指数 Person 相关系数为-0.500（P=0.025＜0.05），而 CADASIL 患者的年龄与 ALPS 指数 Person 相关系数为-0.309（P=0.161＞0.05）
结论 CADASIL 患者组和对照组相比，发现两组在年龄和性别组成上，无统计学差异；CADASIL 患者的 ALPS 指数低于对照组（P=0.012＜0.05），表明 CADASIL 患者脑类淋巴功能障碍。另一方面发现在对照人群中脑类淋巴功能与年龄呈负相关，而 CADASIL 患者的年龄和 ALPS 指数相关性无统计学差异。

S-025

进行性肌阵挛癫痫的新进展

金丽日、吴立文
中国医学科学院北京协和医院

目的 进行性肌阵挛癫痫（progressive myoclonus epilepsy, PME）是一种特殊、少见的遗传性癫痫综合征，是一组共性和个性特征共存的疾患。从宏观上讲，PME 的临床表型很相似，通常表现为三主征：进行性神经功能退化（以痴呆和/或共济失调为主）；肌阵挛发作；癫痫发作（主要为强直-阵挛发作和/或肌阵挛发作）。从微观上讲，PME 中的具体类型（疾病实体）在病因学、遗传基础、发病机制等方面又表现明显个性化特征。近些年对 PME 的认识不断深入，本文介绍有关 PME 的最新进展。
方法 通过系统文献复习，本文聚焦近些年来 PME 的分类变化，重点关注被划入到 PME 中的新的疾病实体，对这些新的实体，从病因学（尤其遗传学）、发病机制、临床及电生理特征、治疗策略及预后等方面进行总结，供临床医生学习与交流。
结果 在经典的 PME 谱系中，五大癫痫性疾病实体，即翁-隆氏病（Unverricht-Lundborg Disease）、肌阵挛癫痫伴蓬松红边纤维（Myoclonus Epilepsy with Ragged Red Fibers）、Lafora 病（Lafora's Disease）、神经元蜡样脂褐质病(Neuronal Ceroid Lipofuscinosis）及唾液酸沉积症（Sialidoses）已被大家所熟知。在对 PME 认识发展的特殊历史时期所出现的某些疾患，例如，Ramsay Hunt syndrome，已被摒弃并退出了 PME 谱系。而在另一方面，更值得关注的是，近年来随着基因诊断检测技术的发展，有越来越多的疾病实体(entity)被纳入到 PME 谱系中，目前

至少包括如下 8 种：Action myoclonus–renal failure syndrome (AMRF)、Familial encephalopathy with neuroserpin inclusions bodies (FENIB)、GOSR2-associated PME、KCTD7-related PME、Autosomal recessive PME due to impaired ceramide synthesis 、Spinal muscular atrophy associated with PME (SMA-PME)、Myoclonus epilepsy and ataxia due to potassium channel mutation(MEAK)以及 Autosomal dominant cortical tremor, myoclonus and epilepsy (ADCME)。
结论 随着越来越多的疾病实体被纳入到 PME 谱系中，临床医生应提高这些新成员的认识，以更好地指导临床实践。

S-026

对神经感染热点问题的思考

王佳伟
首都医科大学附属北京同仁医院

目的 中枢神经系统感染性疾病具有高发病率，致残率，早期诊断和治疗至关重要，特别是新发感染性疾病的发病原因、机制、早期诊断、治疗面临很大挑战。炎性因子、循环 DNA、外泌体、肠道微生物菌群等日益受到关注。NGS 及三代测序技术对早期诊断提供了有利支持，但仍然有很多新的问题不断挑战。
方法 回顾性数据及部分前瞻性性研究方法。
结果 建立体系化评估和风险预测模型。
结论 建立科学的系统化诊治体系、进 行分层评估、精准化诊治是关键。

S-027

自身免疫性脑炎诊疗的临床思考

张星虎
首都医科大学附属北京天坛医院

自身免疫性脑炎（autoinmmune encephalitis，AE）泛指一大类由于免疫系统针对中枢神经系统抗原产生反应而导致的脑部疾病，以急性或亚急性发作的癫痫、认知障碍及精神症状为主要临床特点。神经病理学上以淋巴细胞为主的炎症细胞浸润脑实质，并在血管周围形成套袖样结构为主要表现，虽类似病毒性脑炎改变，却不能在组织中检出病毒抗原、核酸及包涵体。广义的 AE 分为神经元表面抗体介导的 AE 及神经元胞浆/胞核抗体介导的 AE（副肿瘤性 AE）（经典 AE），狭义的 AE 主要是指针对神经元表面抗原的自身抗体所致的脑炎。神经元表面抗体介导的 AE 特点是自身抗体针对神经元表面，通过体液免疫机制引起相对可逆的神经功能障碍，免疫治疗效果较好。神经元胞浆/胞核抗体介导的 AE（副肿瘤性 AE）特点是自身抗体针对神经元细胞内抗原/胞核抗原，主要介导细胞免疫反应，常引起不可逆的神经元损害。自首次报道抗 NMDAR 脑炎以来，越来越多的不同抗体的 AE 被发现，其中 NMDAR 脑炎占 80%。有关 AE 的发病机制尚不十分清楚，目前有两种学说：1.外周肿瘤的抗原表位与神经元成分的抗原表位具有相似性，机体针对肿瘤产生的抗体与神经元发生交叉免疫反应（分子模拟学说），导致神经元损伤；2.CNS 感染后神经元抗原表位发生改变，诱发机体产生针对神经元的抗体。AE 的临床表现包括：1.弥漫性脑损害：精神行为异常、言语障碍、运动障碍、癫痫发作、认知障碍、意识障碍、记忆功能减退、不自主运动、自主神经功能障碍等，如 NMDAR 脑炎；2.边缘叶损害：精神行为异常、近记忆力减退、癫痫发作等，如 LGI-1 脑炎；3.其他表现：如 Morvan 综合征、PERM、睡眠障碍、CNS 局灶性受累（脑干、小脑）、周围神经及神经肌肉接头等。近年来，AE 的临床研究发展迅速，新的相关抗体不断发现、检测方法的特异性及敏感性提高、内涵不断扩展、诊断标准不断完善、国内外诊疗指南不断更新、治疗新

药物不断应用如利妥昔单抗、妥珠单抗等。然而 AE 的诊断及治疗仍然面临诸多挑战，许多 AE 被误诊为其他疾病，特别是病毒性脑炎与 AE 容易混淆；某些患者临床特征疑似 AE，但抗体检测阴性； AE 与其他 CNS 免疫性疾病重叠；病毒性脑炎后自身免疫脑炎（双峰脑炎）；对于 AE 的个体化治疗仍再探索之中。

综上所述，AE 存在很大的异质性，诊断难度大（特别是抗体阴性者），治疗上各种亚型、不同个体对免疫治疗的差异较大，应以诊疗指南为基础，强调个体化治疗。AE 的诊断首先是以临床特征为基础，结合血或 CSF AE 抗体检测结果综合判断，应选择敏感而特异的自身抗体检测方法，严格质量控制，并科学分析检测结果的临床意义，确定自身抗体是否为致病抗体（“责任”抗体），并甄别多种抗体阳性时何种抗体在发病机制中起主要作用。对于抗体阴性的 AE，应强调临床随访，定期检测已知的自免脑炎抗体谱，若有条件应探索新的抗原靶位。AE 许多伴有全身肿瘤，应定期随访监测肿瘤的相关指标，特别是长期应用免疫抑制剂会增加肿瘤发生的风险。

S-028

自身免疫性脑炎诊治及研究进展

王佳伟
首都医科大学附属北京同仁医院

脑炎（encephalitis）指脑实质发生炎症导致神经系统功能缺失的一类疾病，年发病率大约为 5~8/10 万人。分直接感染性（direct infectious）、感染后性（post infectious）及非感染性（noninfectious）三类。感染后性及非感染性脑炎中，自身免疫性脑炎（autoimmune encephalitis, AE）占全部拟诊脑炎 20%左右。自身免疫性脑炎任何年龄均可发病，无明显性别差异，急性或亚急性起病，可有复发。如不及时诊治，轻则致残，重则危及生命，给家庭和社会带来沉重压力及负担。但同时也是一类可治性很强的疾病，半数以上明确诊断该病人在经过及时免疫治疗后恢复良好。自身免疫性脑炎诱发因素：前驱病毒感染、神经系统外肿瘤诱发、基因易感性、免疫检查点抑制剂的应用等。进一步发现及挖掘新型自身免疫性脑炎抗体，确定其致病性。通过建立稳定可靠的主动免疫/被动免疫动物模型，探究已知抗体的致病机制。结合基因组学、转录组学、蛋白质组学及代谢组学，了解自身免疫性脑炎发病的整个过程，为精准诊治找寻依据及靶点。结合基因组学、转录组学、蛋白质组学及代谢组学等方法，为精准诊治找寻依据及靶点。自身免疫性脑炎诱发因素：前驱病毒感染、神经系统外肿瘤诱发、基因易感性、免疫检查点抑制剂的应用等。进一步发现及挖掘新型自身免疫性脑炎抗体，确定其致病性。通过建立稳定可靠的主动免疫/被动免疫动物模型，探究已知抗体的致病机制。整合基因组学、转录组学、蛋白质组学及代谢组学数据制定决策。尽管自身免疫性脑炎挑战很多，通过不断改进新的技术和方法，建立自身免疫性脑炎的管理体系，不断提高精准诊断水平。

S-029

瘤样脱髓鞘病与脑肿瘤影像鉴别诊断

戚晓昆
中国人民解放军总医院第六医学中心

目的 瘤样脱髓鞘病(tumefactive demyelinating lesions, TDLs)是 CNS 一种特殊类型的炎性脱髓鞘病，影像表现与脑肿瘤病变有类似，因此，容易双向误诊误治。为此，从临床影像上加以鉴别尤为重要。2017 年《中华医学杂志[英文版] 》与《中国神经免疫与神经病学杂志》先后发表 TDLs 诊断标准，特别提到与脑肿瘤相关的鉴别，下面进一步细化 TDLs 与脑肿瘤的影像鉴别要点，便于神经内外科、影像科医师更好地理解和掌握。

方法 除了依据诊断标准之处，衍生出 TDLs 与脑星形细胞胶质瘤、原发中枢神经系统淋巴瘤快速鉴别诊断的 7 条影像经验。并据此进行应用。
结果 TDLs 与肿瘤鉴别的七个要点是：⑴病灶 CT 的对比：① 头颅 CT 平扫：原发中枢神经系统淋巴瘤（primary central nervous system lymphomas，PCNSL）及星形胶质细胞瘤病变常可见高密度改变，有的可呈略高或等密度，少数也可低密度；但 TDLs 病变从无高密度，基本为低密度改变。② 头颅 CT 增强扫描：TDLs 病变基本不强化，而 PCNSL 常显著强化（以致密或均匀类圆形强化多见，多在病变的中心区域）；星形胶质细胞瘤 2-3 级以上可轻微强化或显著强化。⑵ 病变 T1、T2WI 信号的对比：TDLs 病变在 T1、T2 像边界比较清楚，而星形胶质瘤细胞（尤其早期）病变边界不清，特别是 T1 信号改变有时更为模糊；大脑胶质瘤病在 T1、T2 像病变边界相当模糊，表现为“雾霾样”[foggy-like]，且无肿瘤团块可见。⑶ 脑干病变的比较：TDLs 病变小，但症状显著；胶质瘤病变大而症状轻，基底动脉包绕征是胶质瘤的表现。⑷ MRI 病灶强化比较：PCNSL 多表现均匀类圆形强化或致密强化；TDLs 处于临床不同时期强化特点不一，急性期以结节样或片状强化为主，亚急性期以开(“C 型”或断“C 型”)/闭环强化为主，慢性期以浅淡斑片样或半环/环样强化更为多见，特别是是垂直于侧脑室的“梳齿征”、双层强化、不完整的环形强化（“C 型”或断“C 型”），强化条带相对粗细均匀一致，在 TDLs 较为常见，且特异性相对较高；多发结节及完整环状强化（尤其 CT 显示高密度时）常见于星形胶质细胞瘤(尤其是胶质母细胞瘤)，且胶质瘤环状强化条带可不均一。⑸ 头颅 MRI 的动脉自旋标记(arterial spin labeling，ASL)或灌注加权成像(perfusion-weighted imaging, PWI)表现比较：血供丰富的星形胶质细胞瘤可呈高灌注；TDLs 无高灌注表现；PCNSL 大部分为等或稍高灌注。⑹ 头颅磁敏感加权成像（susceptibility weighted imaging, SWI）表现比较：TDLs 一般 SWI 上无出血表现；星形胶质细胞瘤 3~4 级常可见 SWI 出血信号；PCNSL 较少的会有出血，尤其是血管内淋巴瘤。⑺ 弥散加权成像（diffusion weighted imaging, DWI）的比较：一般 TDLs 在急性期和亚急性期显示高信号，提示弥散受限，但随着病程到慢性期后逐渐呈低信号改变；但星形胶质细胞瘤早期无 DWI 高信号，随着时间推移，可逐渐呈高信号，而且由于水肿越来越明显时，高信号更加显著；PCNSL 可呈 DWI 稍高或中等高信号。
结论 TDLs 是 CNS 一组炎性脱髓鞘病综合征，约 1/4 转归为确切的脱髓鞘病，如 MS、MOG、Balo、NMOSD 等，少数 TDLs 可复发。影像上 TDLs 可与胶质瘤或 PCNSL 肿瘤相鉴别，掌握好鉴别点对神经内外科医师、影像科医师有较大帮助。

S-030

阿尔茨海默病突变机制

贾建平
首都医科大学宣武医院

S-031

AD 源性 MCI 临床诊疗的专家共识

陈晓春
福建医科大学附属协和医院

S-032

中国神经免疫疾病药物研发机遇与挑战

郝峻巍
首都医科大学宣武医院

S-033

抑郁症发病的免疫机制

胡学强
中山大学附属第三医院

抑郁症（MDD）是一种多因素疾病，与应激相关的病理生理成分密切相关。每个成分在 MDD 表型中都有自己的作用。分子适应、信号通路、细胞、脑区以及涉及的神经回路的异质性，在应激和 MDD 相关的病理生理变化中是不可或缺的。因此，MDD 的诊断和治疗必须基于涉及的众多系统，如血清素能、去甲肾上腺素能、γ 氨基丁酸、谷氨酸和内源性大麻素系统、神经营养因子、HPA 轴、免疫系统以及包括性别差异在内的细胞应激机制。有充分的证据表明免疫机制在 MDD 的发病机制中起重要作用，具有主要免疫靶点的药物可以改善抑郁症状。

证据表明，免疫失调和 MDD 是相关或相互关联的，MDD 与血液和脑脊液(CSF)中促炎细胞因子和急性期蛋白水平升高、适应性免疫反应降低、特异性免疫细胞类型相对丰度差异、自身免疫倾向、小胶质细胞激活增加和其他免疫变化有关。免疫失调会导致易感个体抑郁，外周或中枢免疫靶点改变中枢神经系统(CNS)的功能组织，从而远端引起情绪、认知和行为的抑郁变化。强有力的临床前证据也表明，外周和中枢免疫机制可对神经元功能产生不利影响，并在动物中引起快感缺乏、社会隔离和其他类似抑郁的行为。

纵向研究验证了炎症先于抑郁的假设。有支持的证据表明炎症先于抑郁或抑郁症状，时间跨度很大。在一项英国出生队列研究中，9 岁时血液中高浓度的 IL-6 预示着 18 岁时患抑郁症的风险升高。在荷兰抑郁和焦虑研究(NESDA)中，在基线抑郁的女性中，根据 2 年和 6 年的随访评估，较高的 IL-6 水平预测 MDD 的慢性病程。引起免疫激活的干预可以在短至中时间内增加抑郁症状的发生率。例如，在使用促炎细胞因子干扰素 α (IFNα)治疗的肝炎患者中，约有三分之一在 48 周后重新评估时出现了严重的抑郁症状。在许多 IFNα 治疗后出现抑郁发作的患者中，SSRI 抗抑郁药的使用改善了这些抑郁症状。伤寒疫苗的实验给药增加了血液中 IL-6 的水平，并在 24 - 48 小时内引起短暂的抑郁或焦虑症状。

免疫相关基因与抑郁症有因果关系的遗传学证据开始出现。在过去的几年里，全基因组关联研究(GWAS)和元分析样本量达到数十万，报告了等位基因变异和 MDD 之间在统计上的强大关联。从 MDD GWAS 基因列表中对 44 个单核苷酸多态性(SNPs)的通路分析表明，19 个通路富集，包括细胞因子和免疫反应通路。许多通过 GWAS 与 MDD 显著相关的遗传变异位于基因组的非编码区域，并在胎儿和成人脑组织以及外周淋巴细胞的表观遗传学活性调控位点富集，这表明 MDD 的遗传风险可能通过适应性免疫系统和 CNS 表型表达。在一项候选基因孟德尔随机分析中，IL-6 受体启动子区域的一个功能性 SNP 预测人群队列中 IL-6、CRP 和抑郁症状严重程度。在另一项 IL-6 受体启动子区域(rs1800795)独特功能多态性的候选基因研究中，低 IL-6 基因型与 IFNα 治疗期间较少的抑郁症状相关。表观遗传学对于验证抑郁症和其他压力相关疾病的免疫靶点很重要，在人类的表观遗传学研究与抑郁症患者的基因表达研究结果相吻合。遗传数据与其他证据汇聚在一起，表明在抑郁症的病理生理学中存在特定的免疫相关基因网络。

临床试验中抗炎治疗产生抗抑郁作用的能力最初在包括抑郁症状评分在内的免疫障碍患者研究的二次分析中得到证实。这些研究主要集中在非甾体抗炎药和细胞因子抑制剂上，并被纳入多项荟萃分析。针对细胞因子或细胞因子受体的抗体治疗 MDD 已在临床上进行了研究，取得了初步的成果。

大量研究表明免疫机制在 MDD 患者抑郁症状的病理生理中发挥着一定作用，并为神经精神病学新疗法和个性化医学方法的开发提供线索和思路。

S-034

NK 细胞及其亚群在在 MG 中的免疫调节作用

段瑞生
山东第一医科大学第一附属医院

S-035

重症肌无力多学科诊疗思考

刘卫彬
中山大学附属第一医院

目的 探讨重症肌无力合并多系统损害的特点和治疗。方法：通过对常合并的疾病的特点和发病机制进行分析，找出两个病同时发生时的主要矛盾和次要矛盾。结果：在不同的系统疾病中先解决了主要矛盾，次要矛盾迎刃而解。结论：每个疾病都有一定的规律，找出两种病的规律，是解决多系统损害的根本点。

重症肌无力(Myasthenia Gravis, MG)是乙酰胆碱受体抗体 (Acetylcholine Receptor Antibody, AchR-Ab)、抗骨骼肌特异性酪氨酸激酶抗体(Muscle Specific Tyrosine Kinase Antibody, MuSK-Ab)、抗低密度脂蛋白受体相关蛋白 4 抗体(Low-Density Lipoprotein Receptor-Related Protein, LRP4-Ab)11 介导，补体参与的累及神经-肌肉接头的自身免疫性疾病 。全身的骨骼肌均可受累，临床重者表现为吞咽困难全身无力不能自理，伴发呼吸肌无力出现呼吸困难是致命的危险。治疗不当导致病情迁延难愈，因病致贫或返贫。MG 属于神经科最难治的疾病之一。还不仅仅于此，重症肌无力由于自身的免疫紊乱和递质传递的特性，还可能合并多个系统的疾病，使治疗更加复杂。经常合并的疾病如下：

内分泌——甲状腺疾病 糖尿病；皮肤科——白癜风 银屑病 剥脱性皮炎；风湿免疫科——干燥综合征 红斑狼疮 类风湿性关节炎；胸外科——胸腺瘤、胸腺增生 胸腺囊肿；儿科——新生儿重症肌无力；妇产科—— 妊娠；血液科——骨髓抑制 免疫性血小板减少；呼吸科——肌无力危象并急性肺部感染 慢性支气管扩张、吸入性肺炎 并发肺癌；耳鼻喉科——中耳炎 鼻窦炎 声带麻痹 听力障碍；眼科——老年：白内障 青光眼；儿童：剥夺性弱视；神经科——合并帕金森病 面肌痉挛

MG 治疗中的几个矛盾：（1）肉毒杆菌毒素与胆碱酯酶抑制剂；（2）美多芭与胆碱酯酶抑制剂.（3）可能加重肌无力的抗焦虑药；（4）可能加重肌无力的喹诺酮类抗生素

我们对以上的疾病与重症肌无力的关系进行逐一分析，希望能对临床医生在工作中遇到的诊断与治疗困难有所裨益。

S-036

单细胞测序探索重症肌无力免疫相关转录异质性

杨欢
中南大学湘雅医院

本研究将 MG 患者和正常对照者外周血单个核细胞制备单细胞文库并进行单细胞转录组测序，用 SingleR 细胞类型注释。进一步进行了细胞亚群拟时序分析、GSVA 富集分析、Cellchat 细胞互作分析。

我们首次提出并描绘了一个全面的 MG 患者外周血单个核细胞的转录图谱，发现外周血单个核细胞存在广泛的转录异常。我们的研究发现 MG 患者外周血存在 B 细胞异常活化、CD4 T 细胞异常扩增和分化、单核细胞存在炎性通路的激活等。

进一步，我们的研究发现了 MG 患者中存在异常的 B 细胞亚群（CD180 阴性 B 细胞），并且其表达与 MG 疾病的病情严重程度及抗 AchR 抗体有关。

S-037

β 淀粉蛋白，生物标记与病理

高晶
中国医学科学院北京协和医院

S-038

新冠感染对老年认知功能的远期影响

王延江
中国人民解放军陆军特色医学中心

目的 旨在调查老年 COVID-19 幸存者认知变化的 1 年轨迹。

方法 本研究招募了 3233 名 60 岁及以上的 COVID-19 幸存者，他们于 2020 年 2 月 10 日至 4 月 10 日从武汉 3 家 COVID-19 指定医院出院。他们未感染的配偶（N = 466）被招募为对照人群。排除标准为患有感染前认知障碍者；伴随神经系统疾病或痴呆家族史者；以及患有严重心脏、肝脏或肾脏疾病或肿瘤者。在出院后 6 月和 12 月时进行随访检测认知功能。使用老年人认知能力下降信息问卷（IQCODE）和认知状态-40（TICS-40）电话访谈评估第一和第二个 6 个月随访期间的认知变化。根据两个时期观察到的认知变化，将认知轨迹分为 4 类：稳定型认知功能、早发性认知损害、晚发性认知损害和进行性认知损害。使用 Logistic 回归模型来确定与认知下降的风险因素。

结果 在筛查的 3233 名 COVID-19 幸存者和 1317 名未感染配偶中，1438 名接受 COVID-19 治疗的受试者（691 名男性[48.05%]和 747 名女性[51.95%];中位[IQR]年龄，69 [66-74]岁）和 438 名未感染对照者（222 名男性[50.68%]和 216 名女性[49.32%];中位[IQR]年龄，67 [66-74]岁）完成了 12 个月的随访。出院 12 个月后 COVID-19 幸存者的认知障碍发生率为 12.45%。重症病例 12 个月时 TICS-40 分低于非重症病例和对照组（中位数[IQR]：重症，22.50 [16.00-28.00];非重度，30.00 [26.00-33.00];对照组，31.00 [26.00-33.00]）。重症 COVID-19 与早发性认知损害（比值比[OR]，4.87;95%CI，3.30-7.20）、晚发性认知损害（OR，7.58;95%CI，3.58-16.03）和进行性认知损害（OR，19.00;95%CI，9.14-39.51）的风险较高有关，而非重度 COVID-19 与早发性认知损害的风险较高（OR，1.71;95%CI，1.30-2.27）相关。

结论 在本队列中， COVID-19 增加 1 年后认知损害的发生风险。

S-039

SCREAM 中期结果分析

李治国
天津医科大学总医院

目的 重症肌无力（MG）自身抗体常见检测方法包括放射免疫法（RIPA）、酶联免疫吸附（ELISA）和间接免疫荧光法（CBA）。目前，这些方法的特异性和敏感性尚缺乏平行的大队列双盲方法学比较研究。本研究旨在通过大队列比较 RIPA、ELISA 和 CBA 检测 MG 患者 AchR 和 MuSK 抗体的特异性、敏感性和临床相关性的差异（SCREAM 研究）。
方法 通过全国多中心纳入 3000 例疑似 MG 患者，通过双盲 RIPA、ELISA 和 CBA 检测各样本 AchR 和 MuSK 抗体，最后与样本的疾病定性结果进行比对，确定 RIPA、ELISA 和 CBA 检测 AchR 和 MuSK 抗体的特异性、敏感性和临床相关性特征。
主要 初步对 1280 例样本进行了 AchR 和 MuSK 抗体检测，其中确诊为 MG 患者 1140，非 MG 患者 140 例。在 1140 例 MG 患者内，CBA、ELISA 和 RIPA 检测 AchR 抗体阳性率分别为 86.1%、80%和 78.7%。在 531 例眼肌型重症肌无力（OMG）患者中，CBA、RIPA 和 ELISA 检测 AchR IgG 阳性率分别为 81.3%、70.1%或 68.3%的。而在 609 例全身型重症肌无力（GMG）患者中，该比率为 90.1%、88.1%或 87.6%。CBA、RIPA 和 ELISA 检测 1140 例 MG 患者的 MuSK 抗体总阳性率分别为 5.5%、5%或 4.7%。140 例非 MG 患者中，3 种方法的特异性均大于 95%。
结论 对于 AchR 和 MuSK 抗体，CBA 比 RIPA 和 ELISA 具有更高的敏感性， RIPA 或 ELISA 抗体阴性的样本有必要进行 CBA 检测。

S-040

Progressive Multiple Sclerosis

施福东
北京天坛医院/天津总医院

In this presentation, mechanisms for MS progression, including immune dependent and independent elements, will be updated. Completed and ongoing clinical trials in progressive MS will be discussed. Emerging new therapies specifically acting on microglia, astrocyte, mitochondrial and oxidative damage, at preclinical stage of development will be analyzed. In the end, current investigations, employing cutting edge technologies and systemic approaches, aiming to probe the driving force of MS progression will be discussed. In the end, the lecture advocates efforts to establish MS progression modeling that incorporates footprints of clinic, MRI, immune status at molecular levels, for individualized strategy combat MS progression.

S-041

Remyelination and Repair in Multiple Sclerosis

Ari J Green
UCSF School of Medicine

S-042

Mesenchymal Stem Cells to treat NMOSD

管阳太
上海交通大学医学院附属仁济医院

视神经脊髓炎谱系疾病（NMOSD）是一种高致残、难治愈的主要侵及视神经、脊髓和脑部的神经免疫疾病。传统的免疫抑制剂和类固醇激素治疗存在效果差、副作用多的困境；人脐带间充质干细胞（hUC-MSC）能够通过调节免疫、抑制炎症、促进神经再生修复等机制治疗神经系统疾病。本中心分阶段开展临床研究，以明确 hUC-MSC 治疗 NMOSD 的临床安全性和有效性。目前第一阶段共入组 31 例 NMOSD 患者，低剂量、中剂量给药组患者已完成输注及随访。初步结果显示干细胞输注后受试者年复发率显著降低，其中低剂量组年复发率由 0.81 降至 0.33，中剂量组 0.85 至 0.34，同时 MRI 提示病灶改善。干细胞治疗 NMOSD 具有巨大的前景，我们的研究结果有望为其提供可靠的循证依据。

S-043

应重视 AD 早期干预研究

杜怡峰
山东第一医科大学附属省立医院

S-044

抗 NMDA 受体脑炎神经心理研究

罗本燕
浙江大学医学院附属第一医院

急性期后抗 NMDA 受体脑炎患者经常会遗留认知功能损伤，包括情景记忆和执行功能。本课题目的在于探查急性期后抗 NMDA 受体脑炎患者情景记忆和执行功能损伤机制。本课题纳入 21 例急性期后抗 NMDA 受体脑炎患者以及 22 例健康对照组。所有被试均进行一系列神经心理评估和多模态 fMRI 数据采集。研究结果主要如下: (1) 成年重度抗 NMDA 受体脑炎患者经过早期免疫治疗后，认知功能恢复过程中，表现为三个阶段的特征; (2) 早期仅应用一线免疫治疗可能并不足以改善患者认知功能，在此基础上联合应用静脉二线免疫治疗，对于改善患者海马的功能连接以及长期的认知功能，尤其是言语情景记忆可能有益; (3) 急性期后抗 NMDA 受体脑炎情景记忆编码加工障碍可能与异常的脑激活模式有关;(4) 急性期后抗 NMDA 受体脑炎患者执行功能各个成分均有明显损伤, 可能与静态和动态执行控制网络损伤有关; (5) 急性期后抗 NMDA 受体脑炎视空间工作记忆障碍可能与额顶网路正激活增强以及默认网络负激活增强有关。本课题研究结果不仅为该病情景记忆与执行功能损伤的病理生理机制提供依据，也有助于加深对大脑 NMDA 受体功能失调的理解。

S-045

From clinical trials to clinical practice in progressive MS

Giancarlo Comi
Department of Neurology, Scientific Institute San Raffaele, Milan, Italy

S-046

How to treat NMOSD and MOGAD today

Paul Friedmann
Canada

S-047

MOGAD: from clinical phenotype to treatment

徐雁
中国医学科学院北京协和医院

S-048

CANDI 精准队列的临床实践：新型抗体 SHR-1707 对阿兹海默病的研究

施炯
首都医科大学附属北京天坛医院

S-049

认知促进与 AD 的环路调控

汪凯
安徽医科大学第一附属医院

S-050

Tolerability and Safety

Elinor Ben-Menachem
瑞典哥德堡大学萨尔格伦斯卡学院

S-051

人工智能在癫痫中的应用

王学峰
重庆医科大学附属第一医院

癫痫的诊治遇到了前所未有的困惑，在过去数十年中开发上市的 20 余种新抗癫痫药被发现并没有改善患者的治疗，数士年中形成的癫痫药物治疗的基本原则也受到了极大的挑战，抗癫痫药物也被国际抗癫痫联盟改成了抗癫痫发作的药物，提示癫痫患者的诊治需要新的技术及新思想，而近几年发展起来的人工智能技术就受到了广泛的观注。

人工智能技术是指用于研究、开发，模似、延伸及扩展人类智能的理论、方法、技术及应用系统，是一门新的技术学科。人工智能是对人的意识、思维信息过程的模似，它不是人的智能，但它能向人一样思考，也可能超过人的智能。

人工智能技术为癫痫的诊治开辟了一个新的纪元，目前被广泛用于癫痫发作的预测预报、药物的选择，寻找癫痫发作的起源，指导癫痫患者的手术。

同时，人工智能技术也广泛用于新抗癫痫药物的寻找，开发及合成：建立新型的癫痫模型：可穿戴设备也是人工智能技术另一个应用广泛的领域。

S-052

痴呆的 PET 诊断评价

张杰文
河南省人民医院

目前认为阿尔茨海默病（Alzheimer’s disease，AD）是由 Aβ 淀粉样斑块和神经原纤维缠结定义的，临床表现可以从正常认知到不同类型、不同程度痴呆的连续性实体。典型 AD 的核心症状为缓慢进展性情景记忆障碍，病理上对应神经纤维缠结在颞叶内侧面的早期分布，最终演变为以遗忘为主的多认知域痴呆。但也不少 AD 患者，尤其是年轻患者，以视觉、语言、执行/行为异常或运动障碍为首发和主要症状，早期呈现出非典型 AD 表型。其次，对于非 AD 变性病痴呆，如原发性进行性失语（PPA）、皮质基底综合征(CBS)、路易体痴呆等，均有部分存在 AD 病理改变。即使在临床诊断为 FTD 的患者中，也有 7-20% 具有 AD 病理改变。当前在脑脊液和 PET 生物标记物的检测逐渐普及的背景下，及时精准诊断神经变性病痴呆为临床治疗的前提。近年来，用于评估大脑淀粉样蛋白沉积的淀粉样蛋白-PET（Amyloid-PET）和用于评估葡萄糖代谢的 18F-氟脱氧葡萄糖（18F-FDG）PET 在痴呆诊断中提供了重要信息。18F-FDG-PET 检测到的大脑代谢减低是神经退行性变的标志，可比 MRI 更早地显示病变位置和严重程度。不同的神经退行性疾病在 FDG-PET 上各具相对特异的低代谢模式，因此能够辅助鉴别痴呆病因。而淀粉样蛋白-PET 能进一步提供神经病理学信息，对于不典型 AD 的确诊、FTD 与 AD 的鉴别价值很大。

S-053

阿尔茨海默病队列建设和精准防控

郁金泰
复旦大学附属华山医院

阿尔茨海默病（Alzheimer’s disease，AD）是一种中枢神经系统退行性疾病，是最常见的痴呆类型，以进行性记忆减退为核心症状，可伴随语言、执行、视空间功能下降和行为异常等。随着

全球老龄化的进程和人类寿命的延长，AD 的发病率逐年上涨，目前我国约有 AD 患者 1000 万，预计到 2050 年将超过 4000 万，已上升成为我国第五位死亡原因，给家庭和社会带来了沉重的经济和照料负担。AD 起病隐匿，逐渐进展，发病机制不明，往往临床诊断时大量脑细胞已经发生不可逆的变性坏死和丢失，错过了最好的干预时期。通过阿尔茨海默病临床队列建设，建立其相关的纵向临床数据库和生物样本库，对阿尔茨海默病的精准诊断和治疗研究有重要的意义。阿尔茨海默病的精准诊疗旨在为患者提供个体化及精准化的诊疗，提前精准化诊断和干预病程进展。具体包括：对阿尔茨海默患者进行精准的临床分型、早期发现相关特异性病理改变、利用合适的模型预测发病概率、利用 ATN 生物学标记物进行早期精准诊断、尽早个体化及综合干预发病危险因素、针对阿尔茨海默不同发病阶段进行针对性治疗。阿尔茨海默病的精准诊疗将成为未来发展的重点。随着数字化医疗的出现，远程医疗系统采集真实世界、多时空、多模态化的生物医学大数据信息并进行挖掘已成为可能。智能可移动设备的远程监测手段可以捕捉步态、声音、表情等数字化特征，通过智能算法，建立 AD 疾病风险的早期预警模型，可以进一步满足 AD 的早期筛查、健康监护、家庭保健、长期监测与管理等需要。

S-054

癫痫基础研究新进展

陈忠
浙江中医药大学

癫痫是一种神经环路水平的异常疾病，以脑内异常同步化放电引起的反复发作为特征。其中颞叶癫痫是最为常见癫痫类型，极易耐药，目前临床治疗及预后不佳。因此，研究颞叶癫痫的发病精准机制及治疗新策略药物新靶点尤为迫切。近年来，我们课题组利用光遗传学、病毒示踪、电生理结合药理学等手段，聚焦于颞叶癫痫发病中的关键神经环路及脑区的兴奋-抑制平衡机制。我们系统性揭示了颞叶癫痫形成不同阶段中以海马下托为核心的神经环路基础；明确了 Caspase-1 神经炎症通路的激活是神经环路异常兴奋的重要内因，并基于炎症分子设计并筛选获得具有抗耐药性癫痫潜能的 CZL 系列先导化合物；并在国际上首创脑靶向颞叶区的癫痫电场响应性智能药物释放系统，大大提高现有抗癫痫药物的疗效。这些发现对于未来颞叶癫痫的精准治疗具有重要意义。

S-055

癫痫基因学研究进展

刘晓蓉
广州医科大学附属第二医院

突触囊泡相关基因是癫痫致病基因中的重要组成部分。在突触囊泡的转运、聚集、锚定、融合、内吞过程中，多个基因与癫痫的发生有关。目前已经发现的癫痫致病基因有十余个，其表型多样，包括癫痫性脑病的致病基因 *STXBP1*、*DNM1*、*TBC1D24*、*CACNA1E*、*CACNA1A*， 以及以轻型、预后良好的癫痫为主的 *PRRT2*、*CACNA1H* 等基因，而不同基因突变的致病机理以及基因型-表型的关系各不相同，为此我们对具有代表性的突触囊泡相关基因的表型和发病机理进行总结。在我们的研究中，发现了 *BSN*、*UCN13B* 等多个新的与突触囊泡循环相关的癫痫致病基因，将对新的致病基因的临床表型进行介绍。突触囊泡相关蛋白也是抗癫痫药物研发的重要靶点。已经上市的左乙拉西坦、布瓦西坦均与突触囊泡循环中的 SV2A 蛋白的结合有关，但还有多个突触囊泡循环过程中的相应环节可以作为未来药物开发的靶点，值得关注。

S-056

肠道菌群与癫痫研究进展

洪桢
四川大学华西医院

癫痫是神经系统第二大常见疾病，我国约有 900 万以上的癫痫患者，占全球疾病经济负担的 0.5%，但大部分癫痫患者发病的确切原因仍不清楚。多项研究表明肠道菌群通过“脑-肠-轴”调节大脑功能和行为，并参与多种神经系统疾病的发病机制。近年来的研究表明癫痫患者肠道菌群的结构发生明显变化。因此，本文就目前肠道菌群在癫痫领域内的研究现状作一综述。首先总结目前难治性癫痫患者肠道菌群改变的相关临床研究；总结肠道菌群参与调节癫痫发作易感性的相关研究；再进一步讨论生酮饮食、益生菌治疗和抗癫痫药物是否通过影响肠道菌群从而产生抗癫痫的作用。最后探索肠道菌群通过“脑-肠-轴”参与癫痫发作的潜在机制。为难治性癫痫的治疗提供新的治疗靶点。

S-057

基于生物标志的认知障碍 AI 评测

章军建
武汉大学中南医院

目前对痴呆的诊断仍然主要依赖于临床与神经心理评估，结合影像及神经生物标志的检测。神经心理评测受多种主客观因素的影响，难于做到早期、定量诊断。 基于生物标志的评测是痴呆与认知障碍疾病实现临床客观、精准预测与诊断的发展趋势。尽管对痴呆的相关的生物标志物已经有了广泛的研究，但在临床实践中，仍然缺乏可靠的实验室检测和客观的技术工具，将生物标志物与痴呆临床表型进行精准、定量的关联，实现对痴呆进行早期、准确的预测与诊断。

痴呆的认知功能障碍是多种危险因素与多重病理损害的结果，最理想的诊断和预测方法是在对痴呆所有相关的生物标志的进行检测的基础上，通过建立相应的诊断模型，实现基于多维生物标志物的定量分析评估，对痴呆早期识别与诊断，并且能够广泛的应用于临床。
人工智能技术为实现痴呆早期识别与精准诊断提供了有效的解决方案。

由于 AD 认知病理损伤存在一定的异质性，单一的生物标志物不足以描述每个患者的特征。使用 AI 技术，实现量化病理损伤模式和计算能力的整合，或许能够解决复杂数据的处理问题。目前，基于人工智能的数据分析方法已经被研究用于诊断 AD，不仅基于影像学和生物液体标志物，还基于其他模式（例如，眼睛的视网膜+虹膜的读数）、脑电图（EEG）等。
在 AD 中使用 AI 技术可以提高基于生物标志物的测评准确性，并能够解决每个受试者的异质性这一重要的问题。

本学科团队近年来通过建立 VCI 临床队列，将 VCI 血管性脑损伤病理的多模态 MRI 和 Aβ 分子病理的 PET 影像标志融合，同时纳入影响认知功能的主要因素，采用人工智能（AI）算法，研发主要基于 VCI 影像标志的 VCI 认知功能多元定量评测系统，构建 VCI 认知评测模型，其敏感性和特异性可能优于现有的 VCI 诊断标准，为 VCI 早期识别和科学研究提供更精准和便利的诊断工具。

S-058

痴呆的细胞治疗研究进展

魏翠柏
首都医科大学宣武医院

S-059

SHE 的诊治进展

肖波
中南大学湘雅医院

睡眠相关过度运动性癫痫（SHE）是一组具有不同病因的临床综合征，其定义为一种以“过度运动”为主要特征，常伴随不对称性强直或张力障碍性姿势的局灶性癫痫，主要发生在睡眠中，是最常见的睡眠相关性癫痫。SHE 临床表现多样，难以与非癫痫事件（如睡眠障碍）相鉴别，早期诊断和治疗困难，严重影响患者的生活质量和社会行为。SHE 出现耐药性的风险高，出现癫痫猝死（SUDEP）的风险高，不同的病因和发病机制会影响患者的预后，其多样性也使总体的预后不理想。本报告对 SHE 的流行病学、病因、电临床特点、诊断标准、治疗及预后等方面的研究现状进行系统阐述，以更深入的角度介绍睡眠与癫痫发作在生物节律和解剖网络的潜在病理生理机制，以提高癫痫专科医生对本组综合征诊断的准确性，并进一步探索更有针对性的治疗方案。

S-060

癫痫分子影像研究新进展

汪昕
复旦大学附属中山医院

S-061

儿童失神癫痫脑磁图研究

王小姗
南京脑科医院（南京医科大学附属脑科医院）

脑磁图(*magnetoencephalography, MEG*)是一种无创性探测大脑电磁生理信号的脑功能检测技术，它能探测到来源于大脑的极微弱磁场，与功能磁共振和脑电图相比具有极高的时间分辨率(1 毫秒以下)和空间分辨率(2-3mm)。随着脑磁图技术的发展以及相关数据、图像处理软件的开发，脑磁图精确的磁源定位特点使其在临床上的应用越来越广，如对癫痫、肿瘤的术前评估以及神经科学中脑高级功能的研究，并逐渐应用于胎儿神经系统监测、精神疾病、脑血管疾病及痴呆等的研究。脑磁图是临床癫痫病学中一项有重要价值的无创性检查手段。

失神癫痫是主要以愣神为主的发作，发作过程中无明显肢体抽搐，因此特别适合发作期及发作间期脑磁图的研究。我们项目组前期研究结果表明：

1. 失神发作放电起源研究：左侧额叶及后皮质(楔前叶/后扣带回和内侧枕叶)在失神放电起始中起着重要作用；内侧前额叶和后皮质(楔前叶/后扣带回和内侧枕叶)的放电可以通过皮质-皮质通路或者皮质-丘脑-皮质通路相互扩散；失神患儿的默认网络功能在失神发作时严重受损。

2. 发作期多频段磁信号研究：失神癫痫患儿的默认网络连接受损，200 Hz 以上频段的磁源空间定位在发作间期及发作期的一致性较高，且磁源能量与癫痫临床意义的关系更为密切。
3. 失神癫痫发作间期神经网络研究：失神癫痫患儿的神经网络模式在发作间期表现出频率依赖性改变，额叶皮层和楔前叶/后扣带回在网络中的异常表现提示其可能在失神癫痫的病理生理机制中起重要作用；发作间期神经网络偏离了最优化的拓扑结构，趋于随机化，表明失神癫痫发作间期神经网络存在明显受损迹象。
4. 失神发作起始的神经网络方向研究：失神癫痫发作起始阶段能够观察到明显的从皮层指向丘脑的功能连接，提示在发作启动阶段皮层具有驱动丘脑并促进癫痫发生的潜在作用。
5. 失神发作起始神经网络同步化研究：癫痫网络在发作起始阶段存在一个广泛放电的重要时间点，发作期的棘波活动在癫痫网络同步泛化中起重要作用。
6. 失神发作终止的神经磁信号研究：失神癫痫发作终止阶段，额叶的磁源信号出现显著衰减，提示额叶的功能改变参与了发作终止的过程；30-80Hz 磁源强度与失神癫痫病程呈显著正相关，1-4Hz 磁源强度与失神发作持续时间呈负相关。
7. 失神发作终止的神经网络方向研究：失神癫痫发作终止阶段，占主导的网络连接主要由皮层指向丘脑，提示皮层参与了驱动失神发作终止的过程。
8. 伴意识受损的失神发作网络研究：伴意识受损与不伴意识受损的失神发作在磁源及神经网络模式上存在频段依赖性差异，楔前叶(PC)的低频激活可能与不伴意识受损失神发作时意识的维持有关，提示伴随临床症状(意识水平改变)的失神发作存在特征性的神经功能影像学基础。
9. 发作期磁源信号对预判药物治疗效果的脑磁图研究：首诊未服药的儿童失神癫痫患儿出现显著增强的背侧内侧额叶皮质磁源定位时，其对拉莫三嗪(目前国内治疗儿童失神癫痫首选药物)治疗效果欠佳。提示首诊失神癫痫患儿早期磁源定位在评估患儿药物治疗效果、选择用药方案上具有一定指导作用。

S-062

抗癫痫药物治疗进展

朱遂强
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目前，抗癫痫治疗理念已从根据发作类型选药逐渐转变为个体化选药。无论在单药治疗还是在联合治疗方面，新研究证据的不断发表向我们证实了以往治疗策略的有效性或提供了全新治疗选择。此外，新型抗癫痫药物具有半衰期长、相互作用少、作用机制新颖、耐受性好的优势，它们的加入为个体化治疗提供了丰富的选择，也在难治性癫痫的治疗方面展现了广阔前景。

S-063

卒中后癫痫的药物修饰治疗

王群
首都医科大学附属北京天坛医院

卒中是老年人癫痫发作和癫痫的最常见病因。卒中后的癫痫发作可导致代谢应激增加和细胞死亡，进而增加梗死面积、死亡率和不良功能结局。在治疗卒中后癫痫时，大部分患者对低剂量的抗癫痫药物治疗反应良好，然而，仍有许多患者发展为药物难治性癫痫或面临其他功能减退。因此，以卒中后神经损伤途径作为靶点并开发有效的药物来预防或逆转癫痫发生和进展是临床和临床前研究的重要目标。

1. 癫痫的疾病修饰治疗

疾病修饰治疗是指药物可以降低自发性癫痫发作的频率及严重程度，或者随着时间的推移，在服药或停药期间减少甚至终止癫痫发作，或对获得性癫痫的行为或认知合并症产生有利的影响。若抗癫痫发作药物能够以某种方式保护神经组织，那么疾病修饰的潜力将继续受到关注。

2. 卒中后癫痫的发病机制

卒中诱导的急性神经元损伤（缺氧、代谢功能障碍、全脑灌注不足、谷氨酸兴奋性毒性、离子通道功能障碍和血脑屏障破坏）触发神经炎症级联，释放多种炎症介质来修复脑损伤，可进一步损伤神经元和星形胶质细胞，从而导致突触传递障碍、神经元过度兴奋、神经元丢失、胶质细胞增生和异常神经发生。

3. 抗癫痫发作药物的疾病修饰作用

已经上市使用的抗癫痫发作药物，无论是新一代还是老一代，在不同的动物模型中均显示出了疾病修饰作用，包括左乙拉西坦、拉莫三嗪、托吡酯、吡仑帕奈、布瓦西坦、拉考沙胺和醋酸艾司利卡西平等。此外，美金刚不仅可以减少癫痫发作，而且显著改善了局灶性癫痫患者的认知功能。

4. 抗癫痫发生药物的疾病修饰作用

抗癫痫发生治疗是指药物能够显著降低脑损伤后癫痫的发生率。在获得性癫痫动物模型中，左乙拉西坦、托吡酯、加巴喷丁、普瑞巴林、布瓦西坦和醋酸艾司利卡西平等已被证明具有抗癫痫发生或疾病修饰作用。此外，其他药物及化合物如非甾体类抗炎药、线粒体抗氧化剂、植物多酚化合物均有希望靶向癫痫的发病机制实现抗癫痫发生及疾病修饰作用。

对于卒中后癫痫，目前的研究为开发疾病修饰药物提供了大量证据，抗炎和抗氧化可以预防卒中后癫痫的发生和发展及导致的神经损伤。未来，抗癫痫药物的研发很大程度上取决于对于癫痫发病机制的研究。抗癫痫药物研发应重点向新的靶向驱动的方法转换，以发现真正可以治疗及预防癫痫的疾病修饰药物。

卒中是老年人癫痫发作和癫痫的最常见病因。卒中诱导的急性神经元损伤触发神经炎症级联，可进一步损伤神经元和星形胶质细胞，从而导致突触传递障碍、神经元丢失、胶质细胞增生和异常神经发生。大部分卒中后癫痫患者对低剂量的抗癫痫药物反应良好，然而，仍有许多患者发展为药物难治性癫痫或面临其他功能减退。因此，以卒中后神经损伤途径作为靶点并开发有效的药物来预防或逆转癫痫发生和进展是临床和临床前研究的重要目标。对于卒中后癫痫，部分抗癫痫发作药物不仅能够预防癫痫发作，而且具备疾病修饰作用。此外，抗炎和抗氧化治疗有希望预防卒中后癫痫的发生和发展及导致的神经损伤。未来，抗癫痫药物的研发很大程度上取决于对于癫痫发病机制的研究，研发应重点向新的靶向驱动的方法转换，以发现真正可以治疗及预防癫痫的药物。

S-064

癫痫疾病特异性深部电刺激调控：current landscape and growing skyline

任连坤
首都医科大学宣武医院

脑深部电刺激(DBS)神经调控治疗已成为药物难治性癫痫新的治疗选择，但目前疗效差异大。现在主流观点认为，DBS 主要通过网络机制发挥治疗作用。考虑癫痫为一种涉及皮层—皮层下的网络异常性疾病，我们提出在脑功能网络框架下，将癫痫症状学进行概念化；并在此基础上，进行 DBS 网络特异性的靶点选择，基于不同脑网络的特点，制定网络特异性和细胞群体特异性的 DBS 调控策略，最终实现个体化的 DBS 治疗策略。

疾病特异性 DBS 治疗癫痫的理论基础

- 癫痫网络概念的更新
  局灶性癫痫的六区理论到癫痫网络的概念更新

- 基于功能网络框架下的癫痫症状学解读
  基于目前的脑功能网络，将癫痫的首发症状学定位于特定的脑功能网络

DBS 治疗癫痫新策略

- 致痫灶网络特异性的 DBS 靶点选择
  利用功能连接组学分析，确定致痫灶网络特异性的 DBS 治疗靶点
- 症状特异性网络的 DBS 靶点选择
  对于难以定位致痫灶的患者，根据典型的症状学特征及症状学特异性网络，确定症状特异性网络的 DBS 治疗靶点
- 网络特异性和细胞群体特异性 DBS 调控策略
- 针对植入的特异性靶点所在网络的特点及细胞群体特性，优化网络特异性和细胞群体特异性 DBS 治疗参数

愿景：癫痫个体化的 DBS 治疗策略

- DBS 术前个体化疗效预测
  针对难治性癫痫患者的致痫灶或症状学网络的特点，利用群组和个体的功能连接组学，预测 DBS 的手术疗效
- 个体化连接组学的 DBS 治疗策略
  考虑个体的差异性的存在，在个体化水平，首先通过全面的术前评估，基于个体连接组学进行致痫灶或症状学网络的绘制，确定个体特异性的 DBS 治疗靶点；结合个体特异性靶点及癫痫网络的特点及电生理特性分析，实现个体化 DBS 调控参数的选择。

S-065

重复扩展疾病（RED）:过去、现在和将来

唐北沙
中南大学湘雅医院

人类基因组中存在大量重复序列 DNA，串联重复（tandem repeats, TRs）是重复序列 DNA 的一种，其次数在个体间呈高度异质性。串联重复可发生扩展突变（repeat expansion mutation）导致重复扩展疾病（repeat expansion disorders，REDs）。1991 年，有学者首次证明“脆性 X 综合征（FXS）”、“脊髓延髓肌萎缩（SBMA）/肯尼迪病”分别由 FMR1 基因中 CGG 重复扩展突变及 AR 基因 CAG 重复扩展突变所致，第一次将重复扩展突变与疾病建立联系。在 REDs 研究早期的二十余年中，学者们陆续发现了 30 余种 REDs，以三核苷酸 REDs（如 polyQ 病等）最为多见。受限于方法学，REDs 的研究经历了“静默期”，随着高通量测序技术（NGS）尤其是长读长测序技术（LRS）的出现，REDs 的研究再次加速，近 5 年相继证实了 SCA37（ATTTC 重复扩展突变）、FCMTE（TTTCA 重复扩展突变）、CANVAS（AAGGG 重复扩展突变）、NIID/OPDM/OPML（GGC 重复扩展突变）等 10 余种疾病与重复扩展突变的相关性。迄今为止，已有 50 余种 REDs 被认识和发现。REDs 主要影响神经系统，具有独特的临床及遗传学特点，病理改变多为神经退行性变，无有效治疗手段。尽管对 REDs 的认识不断加深，但串联重复在人类基因组数量庞大，可能仍有许多 REDs 未被认识，而有关重复扩展突变的发病机制、基因型与表型关系、与复杂疾病的相关性等问题仍需进一步探究。相信随着技术与研究的深入，未来可能会有更多 REDs 被认识，并最终迎来病因治疗时代。

S-066

帕金森病的遗传学研究

商慧芳
四川大学华西医院

S-067

癫痫相关性心脏

陈阳美
重庆医科大学附属第二医院

癫痫相关性心脏是由于慢性癫痫反复发作诱发儿茶酚胺反复激增和低氧血症导致电和机械功能障碍，以及某些抗癫痫药物（ASM）的不良反应（如高脂血症、低血压或心律失常）而损伤心脏和冠状动脉血管系统。心动过速是最常见的表现。癫痫发作期间心率的变化平均对应于发作间心率增加 30 次每分或超过 50%。它们主要发生在发作前阶段或发作开始后 30 秒内，大多数发作在前 60 秒内达到最大心率 。癫痫发作伴心动过缓或发作性停搏的病例少得多。心律失常包括房室传导阻滞、心房颤动、室上性心动过速、房性或室性早搏、心室颤动和 QT 间期缩短或延长。其他有心肌缺血、心率变异性的异常等。

癫痫相关性心脏发生机制包括儿茶酚胺分泌增加、反复的低氧血症、自主神经功能障碍以及抗癫痫药物的影响如比如钠通道阻滞剂，包括卡马西平房室传导阻滞的风险、快速给予苯妥英钠的窦性停搏和低血压或拉考沙胺房室传导阻滞或房颤。此外，诱导细胞色素 P450 系统的 ASM 可使脂质、C 反应蛋白和同型半胱氨酸升高，并引起高脂血症和加速动脉粥样硬化。

癫痫相关心脏疾病的治疗及预防：对于慢性癫痫患者，需积极预防并早期发现和诊断心脏改变、调整癫痫治疗、尽早治疗心脏合并症。避免使用对心脏传导、复极和血脂有不良影响的药物，以避免心律失常或心脏传导障碍的出现或恶化。监测 EKG 和 HRV 是易于记录和测量的生物标记物，用于监测和可能用于癫痫早期治疗。

S-068

亨廷顿病潜在干预策略探索

鲁伯埙
复旦大学生命科学院

S-069

MEG in presurgical focuslocalization:Current evidence

Rampp Stefan
Department of Neurology, Washington University in St. Louis

S-070

癫痫症状学与癫痫灶定位

王玉平
首都医科大学宣武医院

S-071

小儿药物难治性癫痫的手术时机与脑发育

张凯
首都医科大学附属北京天坛医院

S-072

从脑血管病研究回顾看护理热点

蔡卫新
首都医科大学附属北京天坛医院

回眸 2016-2020，共同梳理过去五年在卒中领域影响深远的基础和临床研究，把握卒中发展的新方向。
2016 杀戮逆袭：全球脑血管疾病危害加大，解决脑血管病疾病负担不是单纯的医学问题，而是社会问题
2016 凶手变身：不同地区脑血管病危险因素迥异，可控危险因素贡献超过了 90%的卒中疾病负担；控制行为和代谢危险因素至少可以降低全球 3/4 的卒中疾病负担
2016 一箭双雕：控制血管危险因素和预防痴呆，心血管代谢疾病与认知能力下降相关，并有叠加作用; 预防和推迟心血管疾病和糖尿病的发生，能够推迟认知下降及痴呆
2019 通过预防卒中来预防痴呆:柏林宣言，强化血压控制显著降低了轻度认知障碍的风险，也降低了轻度认知障碍或可能的痴呆的综合发生率
2016 甜蜜证据：控制糖代谢异常有明确的卒中二级预防效果，
2019 脑血管病的血糖管理:需要严格吗？启示：1.提示对于急性卒中患者，应该采取更为宽松的血糖管理策略。2. 对于缺血性卒中后高血糖患者的最佳降糖措施及其目标值，还需进一步的研究讨论。
2019 卒中二级预防的降脂治疗:达标的王道，结果：伴有动脉粥样硬化的缺血性卒中和 TIA 患者，将 LDL-C 降低到 1.8 mmol/L 以下与降低到 2.3~2.8 mmol/L 相比，心血管事件发生率更低。
循证改善质量：2017 低流量氧疗与不吸氧的效果无差异，2017 床头抬高不能改变卒中患者预后，2018 基于循证的多重干预模式可提高脑血管病医疗质量
护理相关热点
（1）将老年护理和脑血管病护理相结合，探讨老年脑血管病患者的护理特点，如明确老年脑血管病患者依从性、营养、心理等方面的特殊性，开展老年脑血管病共病、安宁疗护等的研究。
（2）脑血管病患者及主要照顾者的负担现状、需求探究、心理干预、远程干预等的研究，减少脑血管病患者家庭主要照顾者的经济、心理和社会负担。
（3）强化三级预防理念：积极开展脑血管病发病风险预测、非药物防治方法、脑血管病高危人群筛选、并发症监测和预防等研究。
（4）控制可改变的行为和代谢危险因素，如脑血管病患者的自我管理、行为转变的影响因素研究、干预研究。研究发现脑血管病一级预防的意识并没有深入人心，尤其是农村社区的一级预防，脑血管病危险因素知识的普及亟须加强。

（5）临床护理操作需要循证证据的支持，应逐步将经验护理与循证护理相结合，探讨该项护理工作的必要性，此类研究可减少护理工作内容，减少耗时，改善护理质量。如以下研究：
卒中并发症的循证证据总结；循证证据的应用；循证指南的制定等。

总结：持续开展脑卒中高危人群筛查和干预项目、心血管病高危人群早期筛查与综合干预项目，探索推广心脑血管疾病健康管理适宜技术和服务模式。推动 AED 的布局配置和推广使用。推动公立医院高质量发展，以健全现代医院管理制度为目标，强化体系创新、技术创新、模式创新、管理创新，为更好提供优质高效医疗卫生服务、防范化解重大疫情和突发公共卫生风险、建设健康中国提供有力支撑。

S-073

脑卒中患者再入院风险评估的研究与实践

杨蓉
四川大学华西医院

在本次大会进行学术分享的题目为《缺血性脑卒中患者再入院风险评估与管理》，将从缺血性脑卒中疾病特征、国内外脑卒中再入院率的研究现况及其引发的相关危害等方面展开讲解，重点围绕患者、医院、照顾者、社会等缺血性脑卒中再入院主要危险因素，风险预警模型、风险评估量表等再入院风险评估工具的研究，以及实施出院前评估并建立数据库、出院后延续性管理等有效可行方案以减少再入院发生等深入进行探讨交流。

S-074

移动卒中单元应用现状及对我国护士培养的启发

张小兰
中国人民解放军总医院第一医学中心

目前，脑卒中是导致我国人群致死、致残的首位疾病。但在救治水平方面，我们与发达国家还有较大差距。在脑卒中救治中，“时间就是大脑”理念已成为神经科医生的共识。因此，如何缩短救治时间，也已成为临床研究的热点

在这个背景下，移动卒中单元（MSU）应运而生，它是携带专业卒中救治团队、便携式 CT 扫描仪，实验室检验设备，常规急救设备及远程医疗影像传输功能的移动救护车，可在最短的时间内决策患者是否需要进行静脉溶栓，并给与相应治疗。03 年，首先是由德国人提出了应用 MSU 救治超急性期脑卒中患者的理念，以减少患者来院就诊和医院内转运所浪费的时间。10 年世界上第一辆 MSU 在德国研制成功并在柏林开始应用。美国的情况是：14 年研制了第一辆 MSU。截至 2017 年，已经有 9 个城市成功的应用 MSU 来救治患者。那么我国呢，17 年 8 月由河南省人民医院引进第一辆 MUS，17 年 12 月自主研发的国产 MSU 开始投入使用，其特点是 CT 体积更小，同时加强了全车的减震功能，可在应用时得到更为清晰的影像。之后我国陆续有 5 个城市引进了 MSU 救治脑卒中患者。

MSU 的临床意义有哪些呢？通过德国的两项研究我们可以看出：它的应用，可以明显缩短溶栓时间。去年墨尔本研究团队更是发现，由于在患者转运期间就进行治疗方案的决策，MUS 的应用显著缩短取栓时间，平均为 17 分钟。

如此新型的、高大上的设备，予护理学而言意义又在哪里呢？护士是 MSU 的重要成员！虽然由于各个国家法律、法规不同，MSU 的人员配置也不尽相同，但护士始终是所有类型 MSU 中的重要一员。中国移动卒中单元技术规范专家共识 2019 中特别指出，MSU 的常规配置必须包括：护士！在国外，由于脑血管病专科医生的人力资源较为紧张，很多国家采用的方式是由一名有脑血管病救

治经验的开业护士为主导，在医生远程指导下，在 MSU 内对患者进行救治。在美国，开业护士的权限更为直接，经过严格的考试、认证后，开业护士可以独立进行神经定位查体、CT 及 CTA 的读片，并在医生电话授权下进行静脉溶栓治疗。在我国香港，也有卒中专科护士作为溶栓救治团队的领导者和协调者，承担专科评估、下达医嘱、病情跟踪等工作，能够有效地提高静脉溶栓率、缩短 DNT、更加快速安全使用 rt-PA。美国 54 家康复机构的一项前瞻性观察研究也显示，卒中专科护士数量每增加 1%，患者住院时间会缩短约 6%。由此可见，卒中专科护士在 MSU 及卒中患者救治中的重要作用。在国内，为适应卒中中心建设的快速发展，我们也已开始卒中专科护士的专业培训和考核，但因处于初期，与卒中中心建设发展相比稍显滞后。

另外，为了推广及规范应用 MSU 系统，16 年国际上还成立了由护士主导的院前中风治疗组织(PRESTO)。这个国际联盟会不定期的邀请患者团体和医务人员共同讨论救治方式，确保“患者的声音”可以被医务人员了解。

综上所述，移动卒中单元应用于临床后，它将医院和医生带至脑卒中患者身边的模式，极大的缩短脑卒中救治的延误时间，为患者带来新的希望。但由于 MSU 还属于新生事物，在操作流程、人员配置、疗效评定上还有诸多问题需要研究探讨。我国在 MSU 方面虽然开展较晚，但是推广快，特别是目前已经拥有了成熟的国产化的 MSU 设备，为此项技术更好的在我国开展打下了良好的基础。那么，护理管理者应当以卒中中心的建设与发展为契机，参照国外成熟的经验，培养我国高质量、高能力、同质化的卒中专科护士

S-075

基于批判性思维的医护联合查房——以脑卒中为例

刘光维
重庆医科大学附属第一医院

近年来，我们在工作中看到中青年脑卒中的病人越来越多，了解到中青年脑卒中病人在病前有健康意识薄弱、脑卒中高危因素认识不足等问题，其出院后病人的健康素养水平和遵医行为也是影响其复发的重要因素，因此我们对中青年重症脑卒中患者开展健康素养水平及其影响因素的分析研究，结果显示中青年脑卒中病人在病前健康素养有待提高，给出建议是应根据中青年重症脑卒中患者的特点做好其健康教育和健康促进工作。鉴于此，我们开展了中青年脑卒中患者健康素养的评估，对于筛查出来的部分健康素养较差的病人，住院过程中健康教育效果不佳、对疾病危险因素管理不力的病人等，我们改革原来的查房模式，开展有目的性和针对性的基于批判性思维的健康素养医护联合查房。进行个性化医护联合查房设计，我们希望健康教育去掉“被教育”的感觉，而实现“润物细无声”“如盐入水”的健康教育效果。医生护士邀请患者和家属参与到查房过程中来，针对病人的病情分析，治疗和护理方案的制定，疾病的危险因素的管理及注意事项等，开展面对面查房，提高了病房健康教育和遵医行为的成效，进一步推动医疗护理向高质量发展。

展示：开展基于批判性思维的医护联合查房的必要性

以下是我们开展“中青年重症脑卒中患者健康素养水平及影响因素分析”研究的摘要，作为今天联合查房的背景给大家分享一下（简短的 PPT 展示研究成果）。

目的 分析中青年重症脑卒中患者健康素养及其影响因素，为完善患者治疗和康复措施，制定针对性健康教育方案提供参考依据。

方法 选取 2020 年 11 月-2022 年 5 月在重庆医科大学附属第一医院神经内科重症监护室治疗的中青年重症脑卒中患者为研究对象，共 266 名。采用《脑卒中病人健康素养量表》对其进行健康素养的调查。采用多重线性回归对健康素养的影响因素进行分析。

结果 中青年重症脑卒中患者健康素养总分为（73.44±6.73）分，三个维度得分由高到低依次为：基本技能、健康生活方式与行为、基本知识和理念。单因素分析显示不同性别、婚姻状况、居住地、文化程度、家庭月收入、获取健康知识途径、自评医患沟通情况的中青年重症脑卒中患者健康素养

得分比较差异有统计学意义（$P<0.05$=。多重线性回归分析结果显示，性别、文化程度、家庭月收入、自评医患沟通情况是中青年重症脑卒中患者健康素养的影响因素（$P<0.05$=。

结论 中青年重症脑卒中患者健康素养有待提高，男性、文化程度较低、家庭月收入较低及自评医患沟通不好或一般的中青年重症脑卒中患者的健康素养水平更需要关注和干预，应根据中青年重症脑卒中患者的特点做好其健康教育和健康促进工作。

在医护联合查房的特定情境中，运用基于批判性思维的查房方式，通过分析、推理、假设、总结疾病特点、陈述诊断依据和理由，以问题为导向进行分析、讨论和推理，最终产生医生、护士、病人三方清晰而又明确的治疗护理方案、健康教育处方清单，在护理的健康教育和脑卒中二级三级预防中取得较好的成效。

案例呈现和现场查房展示：

开展“基于批判性思维的医护联合查房——以一例 58 岁大面积脑梗死病人的医护联合查房为例”的展示。

医生：王亮、护士长：刘光维、病人：胡鸾娇、护士 1：李君卓、护士 2：阳佳家

紧紧围绕该病例展开基于批判性思维的医护患联合查房：通过问诊、病史汇报、体格检查、病史补充（医生、护士）、临床表现的分析和推理、说明、方案的调整、护理问题的提出、分析讨论、必要时循证、校准的方式进行。医护联合查房的优势体现在：（1）医生的理论知识和疾病前沿信息强，通过问诊、体格检查、病情分析，使护士对病人的病情有了更深入的理解，病人和家属对自身的病情有更深的认识。（2）护士及时补充医生不在时，护士观察到的病情，护士对疗效的观察反馈，病人的遵医行为、护士在实施健康教育过程中遇的问题等提出来，让医生更加全面的了解病人的情况；尤其是病人在健康素养方面存在问题，以困惑的形式提出来与医生进行讨论，并通过与病人和家属的深度交流，医护联合查房提出解决方案，并征得病人和家属的意见，取得认同，形成健康教育执行处方。（3）病人和病人家属参加查房，真正落实病人和病人家属要参与到治疗和护理中来的患者安全核心制度。医生护士以询问和交流的方式，求证健康素养和遵医行为不佳方面存在的一些细节问题，并给病人或家属留发言时间，提出他们的困惑并一起讨论解决方案，医生给予现场解答，由护士负责执行。通过医护患联合查房实施健康教育内容，使病人和家属对治疗护理方案有更准确的理解，更能促进病人主动接受并配合医疗和护理健康管理，提高自我健康促进意识，强化遵医行为。在查房中把我们医院的“患者安全”和“五心护理”文化融入，更加和谐了医患关系。

联合查房的体会分享

这样的医护患联合查房实现了医护联动，护患互动，践行重医附一院“患者和患者家属参与治疗和护理过程”的患者安全制度，实现“五心”优质护理的目标，结果护士的优质护理服务能力提升了，患者和家属的就医体验感增强了，医生更放心啦。现我们把这种个性化的医护联合查房形成长效机制，并在神经系统疾病病人的查房中推广应用。

S-076

吞咽障碍康复护理专家共识解读

薄琳
中国医学科学院北京协和医院

吞咽障碍是指由于下颌、双唇、舌、软腭、食管等器官结构和(或)功能受损，不能安全有效地将食物由口腔运送到胃内的过程。吞咽障碍是临床上多学科常见的症状，已被世界卫生组织列入国际疾病分类第 10 版（ICD-10）及国际功能、残疾和健康分类（ICF）。引起吞咽障碍的常见疾病有中枢神经系统疾病，如脑卒中、颅神经病变、神经肌肉接头疾病、口咽部器质性疾病、食管器质性病变等。

吞咽障碍表现为流涎、呛咳、进食费力、食物反流等，可导致误吸、吸入性肺炎、营养不良、心理与社交障碍等并发症，严重影响患者的生命质量，增加病死率。同时延长患者住院时间、加重照顾负担，增加治疗成本，给社会及家庭带来沉重负担，是卫生领域亟待解决的重要问题。吞咽障

碍易被忽视，早期全面、规范、科学的管理尤为重要。当前，吞咽障碍管理存在如下问题：①症状识别率低。吞咽障碍易被忽视，往往是患者出现并发症后，才开始进行干预；②干预前评估欠全面。吞咽障碍发生原因及程度直接影响干预策略的制定，应针对患者身体整体状况、吞咽功能、进食安全性及有效性、环境等方面进行综合评估，以便实施针对性干预策略；③干预策略较单一。吞咽障碍患者干预策略多集中在康复训练及摄食管理等单一方面。④干预人员局限于老年科医生、老年科护士及康复科医生。⑤缺乏动态评价。效果评价可为调整干预方案提供依据，而临床工作中多注重方案的实施，忽视效果评价及干预方案的调整。专家共识指出，应采取多学科专业人员共同参与并密切合作的干预方式对吞咽障碍患者实施干预。

2017 年，为规范我国各地区康复机构、医院、社区卫生组织等对吞咽障碍康复护理实践，提高临床护理人员对吞咽障碍的康复护理专业能力，中国康复医学会康复护理专业委员会组织康复护理专家制定《吞咽障碍康复护理专家共识》，旨在推广吞咽障碍康复评定、护理和治疗理念，规范吞咽障碍康复护理技术，同时为临床护理人员提供关于吞咽障碍康复护理实践的新观念。“共识”从起草、修改、完善到发布历时 4 年，包括概述、基础知识、康复治疗、康复护理策略、康复护理技术 5 个方面。

康复治疗。分为间接训练（基础训练）和使用食物同时并用体位、食物型态等补偿手段的直接训练（摄食训练）。包括：基础训练（感觉运动训练技术、气道保护手法、电刺激、磁刺激等）、摄食训练（体位、食物型态、每次摄食一口量）、管饲饮食、经皮内镜下胃造瘘术，配合针灸、高压氧、吞咽障碍康复体操、 心理康复等。

康复护理策略。包括康复护理评定、康复护理策略、并发症预防与处理、健康指导及随访。康复护理评定（一般情况评定、专科评定、心理及社会功能评定 ）、康复护理策略（口腔护理、呼吸功能训练、饮食护理）、并发症预防与处理（食物/分泌物反流、误吸评定及处理）。

常用康复护理技术。包括管饲护理技术、经口进食管理技术、导管球囊扩张技术。管饲护理技术（留置营养管管饲、胃造瘘、间歇性管饲）、经口进食管理技术（餐具选择、食物的性状与调配、进食体位选择、进食姿势选择、进食一口量及进食速度、进食观察）。

共识基于循证及康复护理专家们的经验总结，规范吞咽障碍临床护理实践，提升护理专业能力，提高救治效果及临床护理质量，满足吞咽功能障碍患者护理需求。

S-077

基于创新理念的神经内科专科护理临床实践

沈小芳
南京大学医学院附属鼓楼医院

神经内科疾病复杂，病情变化迅速、隐匿，稍有不慎易导致并发症，甚至致残、致死。精准的专科护理能及时发现病情变化，杜绝并发症，改善患者结局。本课基于创新理念，实践了系列的专科护理，取得了较好的临床效果，主要内容为非人工气道管理、改良中长静脉置管、顽固性便秘及漏尿的解决、压疮预防与治疗、意识水平评估、早期康复及临床护理思维能力的培养等。

S-078

可穿戴设备在神经科的应用

常红
首都医科大学宣武医院

神经系统疾病是造成残疾的主要原因，也是全球第二大死亡原因。2016 年，中国的神经系统疾病所造成的疾病负担相对于 1990 年增长了约 19%， 但并非所有的负担都是不可避免，如 88%

的卒中负担可以通过预防危险因素进行规避，可穿戴医疗设备的出现为预防疾病风险提供了新选择。它作为一种可以直接穿戴在身上的便携式电子设备，可以实时收集、记录、分析、调控、干预甚至治疗疾病或维护健康状态，有望实现患者的自我监测及高危人员的有效管理。

20 世纪 60 年代，可穿戴设备由美国麻省理工大学最早提出，逐渐在医疗 、体育 、工程、教育等领域彰显出较高的应用价值。相对于体积大、费用高、操作复杂的传统医疗设备，可穿戴医疗设备具有体积小、价格低廉、便携、操作简单的特点，在医疗领域进行健康监护、意外报警、家庭康复、疾病的早期发现等方面均具有普适性的使用价值。相对于传统设备，医疗可穿戴设备可以连续监测人们的健康数据，实时监测疾病情况，对糖尿病、冠心病、高血压等慢性疾病的预防与潜在疾病的预警提供了便利条件。同时，医疗可穿戴设备的用户打破了空间的限制，随时随地的进行健康数据的采集，将疾病健康管理的场所从医院扩展到日常生活中。此外，可穿戴医疗设备的用户由疾病人群扩展至疾病高危人群，有助于建立主动健康为目标的全面、全人群的健康管理方案。值得一提的是，可穿戴设备通过将收集的信息数据将上传至云端存储，一方面利用数据分析为用户提供个性化的健康选择，提升了医疗健康服务的质量，另一方面有助于促进健康医疗大数据库的建立与发展，推动疾病的信息化、数字化管理。

神经系统是人体最精细，结构和功能最复杂的系统，具有起病急、症状复杂的特点，起病后常伴有特征性的功能障碍，随着传感器技术的发展，可穿戴设备在也发展出针对神经系统疾病的特色化功能。对于脑卒中的患者，可以通过手表及可穿戴多普勒探测器监测脑卒中危险因素，建立风向预警模型，预防脑卒中的发生。对于运动障碍的患者，可以利用腕式加速度传感器、惯性和肌动图传感器量化肢体功能，协助卒中后肢体障碍及共济失调的诊断。对于嗅觉障碍的患者，利用眼镜式的设备定向刺激到大脑的嗅觉-神经区域，让内嗅皮层更活跃，帮助 AD 及 PD 患者的治疗；对于肢体障碍的患者，利用手套或踝式穿戴机器人改善上肢、下肢等肢体运动功能，协助运动功能康复。

可穿戴设备是未来疾病数字化、智能化、精细化管理的有效手段，实现了预防性（Preventive）、预测性（Predictive）、个体化（Personalized）、参与性（Participatory）的多维度整合，有望成为未来缓解医疗压力、实现疾病全周期管理的有效解决方案，建立起早期诊断、预防、治疗、随访全周期全方位的的疾病数据化与智能化管理体系。

S-079

神经疾病气管切开后早期肺康复

李慧娟
中山大学附属第三医院

S-080

腓骨肌萎缩症疾病队列的建立以及新致病机制探索

陈万金
福建医科大学附属第一医院

目的 建立中国福建地区腓骨肌萎缩症疾病队列，分析本队列患者基线资料、临床表现、基因分布情况，探索未明确致病基因腓骨肌萎缩症家系的潜在致病基因。

方法 纳入就诊于福建医科大学附属第一医院门诊或病房临床诊断符合腓骨肌萎缩症患者以及相关家系成员。由 2 位经验丰富的神经内科医生进行神经系统检查，包括临床表现记录、体格检查、肌电图和运动功能评估。本研究经福建医科大学第一附属医院伦理委员会批准所有纳入患者以及相关家系成员均签署知情同意书，并在 Clinical trials 上注册 CMT 患者登记研究（NCT04010188）。基因检测流程如下，首先根据肌电图正中神经运动传导速度（MMNV），MMNCV<25m/s 检测 17p11.2 拷贝数重复，25m/s<MMNCV<45m/s 检测 *GJB1* 基因突变情况，MMNCV>25m/s 检测

MFN2 和 *SORD* 基因突变情况，上述基因检测阴性的样本进行全外显子测序，通过标准化流程分析得到 BAM、VCF 以及注释后文件用于后续分析。 CMT 相关已报道基因可通过 VCF 文件用 exomiser 软件进行基因型-表型分析，所得到的致病位点通过 ACMG 指南进行致病性评估。对于未找到突变的病例进行全面的家系调查，通过连锁分析、家系共分离分析、结构变异分析以及细胞学实验等进一步探索疾病新的致病基因。

结果 本研究自 1998 年 6 月至 2022 年 1 月共纳入 259 例家系共 348 个患者，平均起病年龄 19.67±15.95 岁（2-65 岁），男：女=212:136，65.54%患者以双下肢无力或萎缩起病，27.73%患者同时以双侧上下肢无力或萎缩起病，6.72%患者以双上肢无力或萎缩起病。41.92%患者为脱髓鞘型，31.99%患者为轴索型，26.09 患者为轴索型。根据家族史和基因型检测发现 57.45%患者为显性遗传，10.98%患者为隐性遗传，4.45%患者为新生突变，29.67%患者为散发（家族史不详）。常见 CMT 致病基因分布如下：43.79%患者为 17p11.2 区域杂合重复，24.34%患者为 *GJB1* 基因突变，9.13%患者为 *MFN2* 基因突变，3.04%患者为 *MPZ* 基因突变，2.61%患者为 *TTR* 基因突变，2.17%患者为 *SORD* 基因突变。约 22.17%患者未明确致病突变，针对这些患者我们进行了数据重复重分析。通过完善家系资料以及连锁分析，在一个常染色体显性遗传中间型 CMT 家系中定位到 1 号染色体 1p13.3 区间高度连锁。通过家系共分离分析发现 *SerRS* 基因（NM_006513）c.1187 C>T 杂合变异在该家系中共分离。进一步与北大三院神经内科以及河南省人民医院神经内科 CMT 队列共享后发现，2 个显性遗传中间型 CMT 家系携带 *SerRS* 基因（NM_006513）c.716 A>T 杂合变异，并且与本中心家系连锁同一个区间。进一步功能学实验发现 *SerRS* 基因 c.1187C>T 和 c.716A>T 变异位点影响 *SerRS* 蛋白氨酰化活性和 *SerRS* 蛋白二聚化异常，并影响细胞新生总蛋白合成，激活 eIF2α 磷酸化增加。

结论 我们建立了福建地区 CMT 患者疾病队列，并通过不同地区队列中家系共享以及功能学实验明确 CMT 新的致病基因 *SerRS*。

S-081
晚发型甲基丙二酸血症合并高同型半胱氨酸血症 cblC 型疾病

李伟
首都医科大学附属北京天坛医院

甲基丙二酸血症合并高同型半胱氨酸血症是维生素 B12 代谢缺陷疾病，其中甲基丙二酸血症伴高同型半胱氨酸血症钴胺素 C 型（即钴胺素 C（cblC）缺陷病）最为常见，它是先天性细胞内钴胺素代谢疾病，致病基因为 *MMACHC*，为常染色体隐性遗传，主要的生物学标志物是血及尿中甲基丙二酸（methylmalonic acid，MMA）和总同型半胱氨酸（total homocysteine，tHcy）的异常增高。根据年龄可以将其划分为早发和晚发型，其中发病年龄小于 1 岁为早发型，在晚发型中又按年龄 15 岁为界，分为小于等于 15 岁类型和大于 15 岁类型。本次分享的内容是大于 15 岁发病的青少年及成人晚发型甲基丙二酸血症合并高同型半胱氨酸血症。通过典型病例介绍和文献总结，从临床、表型及基因型概况讲述青少年及成人晚发型甲基丙二酸血症合并高同型半胱氨酸血症，尤其是临床特点（痉挛性截瘫步态，周围神经病，脑萎缩，精神心理疾病和血栓事件）有别于早发型钴胺素 C（cblC）缺陷病，并且是临床最容易误诊情况。通过对青少年及成人晚发型甲基丙二酸血症合并高同型半胱氨酸血症介绍，从而提高临床对此类可治性遗传疾病的认识及诊断，通过早诊断早治疗使病人从中获益。

S-082

青少年肌萎缩侧索硬化症的遗传学特征

李宏福
浙江大学医学院附属第二医院

目的 肌萎缩侧索硬化症（Amyotrophic lateral sclerosis，ALS）是一种同时累及上、下运动神经元的致死性神经变性病。大部分 ALS 为散发患者，约 10%为家族性 ALS。目前 ALS 发病机制不清，研究显示基因突变在 ALS 发病机制中起重要作用，尤其是在青少年起病的 ALS（JALS）患者。
方法 我们共纳入本中心 34 例 JALS 患者，对先证者进行全外显子组测序，并通过 Sanger 测序和家系共分离进行验证。此外，我们系统总结了 JALS 患者的基因突变特征。
结果 我们在 15 例 JALS 中发现了基因突变，包括 8 个 *FUS* 突变, 2 个 SOD1 突变, 1 个 *TARDBP* 突变，1 个 *NEFH* 突变，1 个 *SETX* 突变，1 个 *DCTN1* 突变，1 个 *SPTLC1* 突变。发病年龄最早的患者 7 岁，携带 *SPTLC1* 突变，下肢起病，进展缓慢，病程 14 年。通过文献总结，FUS 突变在 JALS 中最常见，且大部分为 de novo 突变，患者一般进展较快，病程多小于 2 年。在儿童起病的 ALS 患者中，*SPTLC1* 突变较为常见。*C9ORF72* 突变在 JALS 中尚未见报道。JALS 患者病程差异较大，与基因突变类型密切相关。
结论 我们总结了 JALS 患者的基因突变特征，建议对 JALS 患者进行常规基因检测，对预后评估至关重要，且有利于早期诊断。

S-083

神经心理学与神经调控

汪凯
安徽医科大学第一附属医院

神经心理学是研究高级认知功能或心理活动的神经机制的一门学科，是从神经科学角度研究心理学问题，研究脑结构与心理活动或认知功能的关系。立足于脑功能基础研究到脑疾病的临床应用研究，关注神经病学、精神病学、神经心理等学科的交叉学科，主要研究痴呆、失语症、脑血管病、脑外伤、癫痫、运动障碍以及情感精神疾病的行为和心理改变。

神经心理学的研究方法包括传统的行为学到脑电、磁共振成像、脑磁图等脑功能方法联合应用，有望揭示脑高级认知功能加工的神经基础，特别是高场强 MRI 和脑磁图等新技术的应用，大大地推动了神经心理学、行为神经病学与脑科学的转化医学研究，给神经心理学认识大脑、服务临床、支持脑科学发展提供了新的机遇。

中国脑计划即将起航，神经心理学从认识大脑进入重塑大脑的阶段。电休克、重复经颅磁刺激、经颅电刺激等多种无创神经调控技术的应用，为我们重塑大脑提供了有效工具。以经颅磁刺激为代表的新型、精准、无创神经调控技术，可以靶向干预神经网络及脑区，改善脑功能，为探讨疾病的神经机制和治疗手段打开了新的窗口。

神经心理学研究充分利用上述技术方法，立足临床，面向脑科学前沿，通过对认知症状和脑疾病研究，解析认知的神经机制，为神经精神疾病的诊断与鉴别、疗效评估和发展认知康复方法提供依据。

S-084

额颞叶变性的临床诊疗实践

郁金泰
复旦大学附属华山医院

额颞叶变性(frontotemporal lobar degeneration，FTLD)是一组以选择性的额叶和/或颞叶进行性萎缩变性为主要特点的神经退行性疾病，在临床、病理和遗传学上呈异质性，主要包括 bvFTD,svPPA,nfvPPA,FTD-MND,PSP,CBD,ALS 等。65 岁以下的神经变性痴呆中，FTLD 是仅次于 AD 的第二位原因。额颞叶痴呆(frontotemporal dementia，FTD)是一组以进行性精神行为异常、执行功能障碍和语言损伤为主要特征的痴呆症候群，其病理特征为选择性的额叶和/或颞叶进行性萎缩，主要包括 bvFTD、svPPA 和 nfvPPA。2011 年发表了对 bvFTD 以及 PPA 的修订版的共识标准，纳入了在影像学、病理学和遗传学方面的重要进展，旨在改善早期诊断的准确性。然而，FTLD 的早期和准确诊断并不简单，因为与特定的临床综合征相关的病理的异质性以及同一病理表现下临床综合征也存在异质性。即使是由于单基因突变所致的一个家族成员之间也存在表型的异质性。额颞叶变性选择性地累及特定的神经解剖网络，均是从一特定的区域开始，通过一种类似朊蛋白样的方式累及其他的神经网络，形成每一种疾病特定阶段的特异性的临床特征。临床诊断的过程旨在明确每一种亚型综合征，然后再推断可能的蛋白病理类型以及可能的基因突变。FTD 研究中涉及到的症状性治疗，总体来说，选择性 5-HT 再摄取抑制剂（SSRI）可能对于强迫和异嗜症状治疗有轻微疗效，多巴胺能药物治疗对行为症状无效。近期的一些研究不支持美金刚治疗，胆碱酯酶抑制剂治疗或可能加重行为症状。当伴有帕金森综合征表现时，可考虑使用左旋多巴，尤其是对于疑似 tau 蛋白病理改变或者 MAPT 基因突变患者。FTLD 患者的非药物治疗与药物治疗同等重要。家庭教育和舒缓、规律的睡眠作息表、社会工作者介入、运动和语言治疗等均可改善患者及家属的生活质量。

S-085

认知障碍疾病的脑电特征

沈璐
中南大学湘雅医院

脑电图（electroencephalograph, EEG）可敏感地反应脑功能状态，近年来越来越多地用于判断认知障碍患者的脑功能障碍程度及预后评估。不同类型的痴呆患者具有不同的 EEG 特征，定量 EEG 分析的准确度更高，结合常用生物标志物如神经心理评估、CSF 核心标志物（Aβ42、p-tau）、核磁共振等可以更好地区分轻度认知障碍（MCI）与痴呆，以及不同类型痴呆的鉴别诊断，利用 AI 甚至可达到预测疾病进展的效能。我们的研究发现 EEG 特征对 MCI、AD 和健康对照的分类准确度可达到 70%以上；枕区绝对＆相对 θ PSD、顶枕区 Hjorth 活动性变化为 AD 脑电特征性变化，可有效鉴别其他类型痴呆；EEG+CSF+APOE 可以较好预测 AD 病程和认知功能下降程度。此外，认知障碍疾病中常伴发癫痫和睡眠障碍，AD 伴发癫痫的发生率比非痴呆者高出 6 倍以上，AD 伴发癫痫常提示预后不佳，同样，睡眠障碍也可增加痴呆的患病风险，利用 EEG 可将早期可能伴随认知障碍出现的癫痫及睡眠障碍进行识别，并有效干预，可延缓 AD 疾病的进展。本次报告将对认知障碍疾病的 EEG 特征、诊断效能、早期干预等进行全面总结，为 EEG 能否作为认知障碍疾病的生物标志物提供理论和研究依据。

S-086

失眠的认知行为治疗新模式

詹淑琴
首都医科大学宣武医院

是常见的睡眠障碍，成人失眠的发病率在 38.8%，约 20%的失眠呈慢性化病程，长期失眠诱发多种心身疾病，导致心脑血管病和痴呆、肿瘤的发病风险明显增高，镇静催眠药物治疗失眠的安全性和成瘾性都危害患者的健康，慢性失眠可以通过非药物治疗得到有效治疗，失眠的认知行为治疗（CBTi）是一种通过矫正患者对睡眠的错误认知和不良行为帮助患者建立良好的睡眠模式，通过自我学习和控制睡眠的方法，能让患者终身受益的非药物治疗。CBTi 被国内外失眠指南作为 A 级推荐的一线治疗手段，CBTi 方法治疗包括标准的 6-8 周治疗，失眠的短程疗法 (Brief Therapies for Insomnia ，BTIs)、睡眠卫生、刺激控制疗法（Stimulus Control）、睡眠限制（Sleep Restriction Therapy）、放松疗法（Relaxation Therapy）等，远程数字 eCBTi 治疗是在经典 CBTI 的理论基础上，把 CBTi 的治疗方法置入网络和数字化平台上，即克服传统 CBTI 治疗时间空间局限的弊端，给患者提供更符合现代人生活观念和节奏的新的失眠认知行为治疗模式，通过这种模式医生可以根据患者需求灵活设置，将线下线上结合操作，尤其在新冠流行的当今，eCBTi 大大提高患者治疗的依从性和长期疗效。

S-087

睡眠剥夺对 Aβ 代谢的影响

屈秋民
西安交通大学第一附属医院

睡眠障碍是阿尔茨海默病（AD）的重要危险因素，可增加脑内Aβ沉积，而睡眠可以促进脑内Aβ等代谢产物清除，但是睡眠周期与脑内Aβ清除的关系还不清楚。由于血浆Aβ水平与脑内Aβ沉积密切相关，我们通过脑电图监测确定睡眠周期，每3小时采集一次肘静脉血，测定血浆Aβ水平，结果发现睡眠后血浆$A\beta_{40}$水平降低，且NREM睡眠时长与血浆$A\beta_{40}$水平负相关，即NREM睡眠时间越长，血浆$A\beta_{40}$水平越低。血浆$A\beta_{40}$水平与外周转运蛋白sLRP1水平密切相关，提示NREM睡眠有利于外周$A\beta_{40}$清除。对健康成人24小时睡眠剥夺研究发现，睡眠剥夺后血浆$A\beta_{40}$水平显著升高，而血浆Aβ转运蛋白sLRP1、sRAGE水平显著降低，血浆$A\beta_{40}$水平与sLRP1水平和sRAGE水平正相关，提示睡眠剥夺可能影响外周$A\beta_{40}$转运，引起血浆$A\beta_{40}$升高。以上结果表明，良好睡眠有助于外周Aβ清除，降低AD风险。

S-088

神经胶质细胞与 VCI

毕晓莹
海军军医大学第一附属医院（上海长海医院）

血管性认知障碍（Vascular cognitive impairment, VCI）是一类与脑血管病及其危险因素相关的认知障碍，以执行功能障碍为主要表现，以皮质下白质损伤为主要影像学改变，病理主要是脑白质髓鞘损伤及炎症浸润。神经胶质细胞包括少突胶质细胞及其前体细胞、星形胶质细胞、小胶质细胞，神经胶质细胞在 VCI 的脑白质损伤过程中起到了重要的作用。其中少突胶质细胞损伤及前体细胞分化成熟障碍导致的髓鞘修复失败是 VCI 脑白质损伤的重要原因。而少突胶质细胞成熟和髓鞘化是受

到不同状态和缺血不同时间点的小胶质细胞及星形胶质细胞调节的。因此，对促进少突胶质细胞及其前体细胞成熟的干预，以及对小胶质细胞及星形胶质细胞促炎和抑炎状态的调节，可能对 VCI 的防治具有一定的意义。

S-089

全面评估卒中后认知障碍/BcoS-C 量表的临床应用

潘小平
广州市第一人民医院

S-090

综合性医院躯体化症状的识别和干预

何金彩
温州医科大学附属第一医院

本讲座分为三方面内容：首先介绍躯体化症状的概述，介绍了躯体化、躯体化症状、躯体症状障碍以及抑郁障碍和焦虑障碍的概念，特点和相互关系，综合性医院的流行病学调查研究结果。其次详述了躯体化症状的识别技巧、评估量表以及诊断依据和鉴别。最后，介绍躯体化症状的干预：包括建立良好医患关系的重要性和沟通技巧、药物选择和各种非药物干预方法的应用。

S-091

快眼动睡眠行为障碍患者认知损害的影像病理改变

张红菊
河南省人民医院

快速眼球运动睡眠行为障碍（RBD）是指患者在 REM 睡眠期出现梦境演艺的失张力障碍。动物研究发现脑干蓝斑下核损害可出现异常的失张力障碍，尸检显示 RBD 患者蓝斑下核出现路易小体。RBD 可分为孤立性 RBD（iRBD）和继发性 RBD，约 90% 的 iRBD 患者起病 10 年后转化为 α 突触核蛋白病，约有 50% 帕金森患者合并 RBD，因此 iRBD 也被称为 PD 的临床前期或非运动症状。

约 50% iRBD 患者存在轻度认知功能损害，色彩辨别能力和嗅觉损害预示 5 年后可出现帕金森痴呆。帕金森病临床异质性强，临床分为快速进展型和缓慢进展型，并且发现进展缓慢型常以单纯运动损害为主，而快速进展型通常非运动症状更加明显。因此 iRBD 可能是快速进展型 PD 的早期表现。

影像研究发现：iRBD 患者的额叶、顶叶、枕叶的脑血流下降；其额叶内侧、背外侧面、顶、颞、枕叶皮层变薄，且与注意执行、词语学习和视空间能力相关；皮层下的豆状核、苍白球及丘脑体积缩小，与学习记忆、视空间和色彩辨别能力的损害相关。iRBD 患者枕叶糖代谢下降，且转化为路易体痴呆的 iRBD 患者糖代谢下降区扩展至顶叶。iRBD 患者黑质与顶枕叶存在异常功能连接，纹状体内部功能连接下降。基于上述结果，本研究组对 iRBD 患者进行了多种静息态影像分析，发现 iRBD 患者尾状核局部一致性下降，与额、颞、枕、丘脑、前扣带回连接下降，认知缺陷与异常的纹状体-皮层区连接相关。图论分析发现 iRBD 脑网络全局效率和局部效率降低，特征路径长度增加；枕叶节点效率降低，额、顶、颞和扣带回节点最短路径降低；枕叶节点功能连接降低；TMT-A 评分与右侧枕中回结节效率相关。与不伴 RBD 的早期 PD（nRBD-PD）比较发现，iRBD 节点效率

降低，节点最短路径增加，节点效率降低的脑区被涵盖在 nRBD-PD 相应区域；两组节点最短路径的改变在脑区和脑方向上存在差异；注意缺陷均与枕叶局部拓扑特性相关，这些改变助于解释 PD 伴或不伴 RBD 的临床异质性。

iRBD 患者脑损害涉及多个认知区，为 iRBD 的认知损害提供了证据。也为 iRBD 未来转化为快速进展伴认知损害的 PD 亚型提供了影像学证据。

S-092

慢性意识障碍患者的睡眠特征及干预

罗本燕
浙江大学医学院附属第一医院

背景 睡眠调节大脑功能，影响疾病的恢复。不同类型的慢性意识障碍(DoC)患者的睡眠模式通常都是异常的。基于睡眠结构的慢性 DoC 亚分类对疾病的评估和治疗具有重要意义。本研究采用多导睡眠图(PSG)对脑卒中后慢性 DoC 患者进行夜间睡眠监测，探索睡眠结构与患者预后的关系。
方法 我们采用临床量表评分和脑电图分析，评价经颅直流电刺激(tDCS)和褪黑素对患者的治疗效果。采用临床量表评分、脑电功率和功能连通性评估脑功能。
结果 结果表明，更长的非快速眼动(NREM)睡眠 N2 期和更短的慢波睡眠（SWS）期提示患者有更好的预后。此外，与没有睡眠周期的患者相比，有睡眠周期的植物状态（VS）患者接受 tDCS 治疗后，患者的 NREM 睡眠 N2 期较治疗前延长，脑电功率谱密度和功能连接性也较治疗前升高。此外，NREM 睡眠 N2 期的变化与 β 波段各指标均呈显著正相关。在接受褪黑素治疗的 DoC 患者中，VS 患者的意识改善较为显著， SWS 期睡眠时长也较治疗前缩短。
结论 本研究揭示了睡眠结构对慢性 DoC 的预后和治疗的重要性，并为卒中后有睡眠周期的慢性 DoC 患者行 tDCS 治疗的疗效提供了新的证据。

S-093

抑郁症外周血中枢源性生物标记物筛选与验证

张志珺
东南大学附属中大医院

抑郁症是最常见的重性精神障碍，它的高患病率、高致残率、高复发率和高自杀率以及极低治愈率，给患者家庭和社会带来了巨大负担。抑郁症全生命周期均可发病，其人类疾病总负担已高居第二位，随着新冠疫情的肆虐，加快加重其疾病总负担，预计 9 年后高居首位。抑郁症面临着严峻的挑战：诊断仍然依赖临床表象，缺乏客观标记，病因不明、病机不清，无法实现早期预警、精准诊疗。本汇报主要围绕抑郁症分子遗传学、表观遗传学、神经环路、中枢外周双向调控机制、药物研发和神经调控干预等研究新进展展开汇报，并与同道讨论其存在的困境和挑战，进一步聚焦临床难题并凝练科学问题，推动抑郁症科研成果转化和临床诊疗进步。

S-094

重新审视综合医院抑郁焦虑诊断

郭毅
深圳市人民医院

流行病学调查显示，抑郁症的发病率成倍数增长，抑郁症的如此迅速的增长令人担忧，迫切需要更多的资源和公众的关注。但同时综合医院的误诊率达到惊人的 90%以上，为什么抑郁症在 20 世纪 90 年代末突然成为一种流行病，而且持续增高？我们重新审视综合医院抑郁症的诊断标准，不难发现，重度抑郁症的诊断标准被设定为“最低的推理顺序”，仅需要 2 周的时间，可能很多的共病如焦虑，神经官能症，躯体症状障碍，甚至精神分裂症都被纳入抑郁症的诊断，诊断标准的变迁使抑郁症成为新的“全面”诊断， DSM-III 诊断标准的影响，临床医生只能将抑郁症作为临床标签。临床应用上 一组其他的诊断也被提出来填补这一空白，包括慢性疲劳综合征、纤维肌痛、身体倦怠、身体窘迫障碍(BDD)，躯体化形式障碍和躯体症状障碍(SSD)等十余种。过于牵强的各种临床诊断，给医患留下重大隐患，人为增加抑郁症研究的异质性。阻碍了“神经官能症”发病机制的探讨。

S-095

卒中后认知障碍实践与探索

刘学源
上海市第十人民医院

认知障碍是常见的临床综合征，主要包括记忆力、注意力、定向力、视空间、执行功能、言语功能等。其主要病因包括：Alzheimer 病、血管性痴呆、卒中后认知功能障碍、DLB、PDD 等。卒中后认知障碍 (Post-stroke cognitive impairment, PSCI)是指在卒中这一临床事件以后 6 个月内出现达到认知障碍诊断标准的一系列综合征，强调了卒中与认知障碍之间潜在的因果关系以及两者之间临床管理的相关性，包括了多发性梗死、关键部位梗死、皮质下缺血性梗死和脑出血等卒中事件引起的认知障碍，同时也包括脑退行性病变如 AD 在卒中后 6 个月内进展引起认知障碍。新版中国《卒中后认知障碍管理专家共识》2021 年 7 月正式发表，更完善的诊断筛查流程、预防手段更严谨的治疗方案。其发病机制对于脑的高级认知活动而言，大脑结构病变或异常都可能导致认知障碍，其中以功能区损害如额叶区、顶叶区、海马区等表现尤为突出，海马区神经元受损

一项急性缺血性卒中队列的病例对照研究，共纳入 104 例患者符合匹配条件的患者，其中 PSD 组（卒中后记忆或 ADL 功能障碍）CHIPS 显著高于对照组（2.2±2.9 vs. 0.9±1.4；P=0.01），提示 PSD 与胆碱通路受损相关。

年龄和教育水平是 PSCI 的相关的危险因素。除此之外，卒中类型、病变部位、病灶特点及卒中次数等亦是 PSCI 的相关因素。在这些卒中后认知功能障碍危险因素中，不可干预因素包括年龄、性别与种族、遗传因素、教育水平；可干预因素包括高血压，2 型糖尿病，心肌梗死，充血性心力衰竭，心房颤动，卒中病史，肥胖，代谢综合征，生活方式如吸烟、饮酒、饮食结构、体力活动等。

我们的研究表明，小卒中 2 周内认知障碍发生率 60.2%，6 个月时认知障碍的发生率为 53.5%。小卒中后认知障碍的发生率在 40%-60%，差异主要来源于入组人群、国家、诊断标准、评估工具、时机的不同；脑出血 6 个月后认知障碍的发生率为 56.1%，出血部位在左侧优势半球、脑叶皮层出血、受教育程度低是脑出血后认知恢复不佳的危险因素执行功能、注意力、语言功能、定向力对认知改善贡献明显，提示血管因素对脑出血后认知转归可能发挥主要作用，红细胞指数可显著提高脑出血后认知障碍的预测能力。铁代谢异常似乎与认知障碍相关，铁离子过载可导致小胶质细胞淀粉样蛋白代谢通路异常。

突触传递过程是认知功能表达的重要环节，突触囊泡膜蛋白（synaptophysin）作为突触的特异性标记，已被多项研究证实参与神经递质释放、突触小泡形成以及再利用的过程，与学习、记忆紧密相关。并且在糖尿病认知障碍动物模型中证实，synaptophysin 的表达在认知障碍早期明显下降。那具体有哪些因素可以调控 synaptophysin 的表达呢。在本团队的早期研究中已证实高糖条件下 E3 泛素连接酶 siah-1 在蛋白水平降解 synaptophysin 可能是 DCI 的潜在因素之一；姜黄素(curcumin)是一种分子量相对较小的酚类化合物，提取于姜科黄属植物的根茎。是疏肝药物郁金、姜黄、莪术的主要活性成分，姜黄素具有抗肿瘤、抗氧化、抗炎、降血脂、降血糖的功效[1]，同时姜黄素含有阿魏酸钠的活性成分，而后者在临床上具有改善脑微循环、清除氧自由基、抗凋亡等作用，并且毒副作用小，具有巨大的临床应用潜力，在世界各地的研究中得到了广泛的关注。
PSCI 的发病率高，严重影响卒中患者的预后和生活质量，是当前国际卒中研究和干预的热点；《卒中后认知障碍管理专家共识》旨在针对卒中患者人群的认知障碍提供规范诊疗和管理的参考和依据从而改善患者预后；早期筛查 PSCI 的血管性危险因素并进行干预意义重大；PSCI 的药物治疗原则：病因及改善症状。

S-096

GRN 基因突变痴呆患者的神经心理学及影像学特征

刘彩燕
中国医学科学院北京协和医院

GRN 基因突变被认为是额颞叶痴呆仅次于 MAPT 基因突变的最常见的致病基因之一。然而携带 GRN 基因突变患者的临床表型也可以表现为阿尔茨海默病、帕金森病、肌萎缩侧索硬化等，并且基因型相关性在不同的队列和种族中存在差异。在中国人中，GRN 的基因型及其临床意义尚未完全阐明，对比总结西方国家已报道和我国的携带 GRN 基因突变的痴呆患者的神经心理学和影像学特征，将有利于深入理解痴呆患者的临床表型-基因型之间的关系。我国学者对于 GRN 基因突变的研究多在额颞叶变性痴呆患者中进行，目前认为占到 FTD 的 1.2%-2.6%，较国外的 5-25%偏低。这其中的原因其一可能是由于基因突变的差异，另外一个原因可能是由于对临床表型的认识不足。所以不局限于临床诊断的额颞叶痴呆患者，将检测人群设定为痴呆患者很有必要。我们北京协和医院 1351 例痴呆患者进行了基因二代测序。发现 11 名携带 GRN 少见变异的痴呆患者。神经心理学特征除了精神行为人格改变，认知功能下降以失语、失用、失算、失写出现比例较高。相对应的结构磁共振成像结果，显示除了额叶和颞叶不对称萎缩的特征，63.7%（7/11）的患者同时伴有顶叶受累。虽然临床表型主要表现为额颞叶痴呆，但其中 3 例老年患者合并脑血管病（1 例脑出血，1 例心源性脑栓塞、房颤，1 例小脑梗死）。GRN 基因少见变异的携带者中，晚发痴呆患者 ApoE e4 阳性的比例较早发痴呆患者有升高。回顾以往国外的研究，和我们总结的特点类似。尽管 GRN 基因突变的痴呆患者临床表型异质性较强，但是神经心理学特征及影像学常显示其顶叶有受累的特点，同时其中的晚发痴呆患者往往合并脑血管病。总之 GRN 基因突变痴呆患者的诊断需要临床结合影像、基因以及生物学标记物才能更加准确。

S-097

从一个病例出发，谈焦虑、抑郁与双相的鉴别

杨渊
华中科技大学同济医学院附属同济医院

1、焦虑、抑郁的症状学特征
2、案例：患者，女，21 岁，大三学生。主诉：情绪低落、易怒、焦虑半年。

3、诊断：抑郁状态？焦虑抑郁状态？双相障碍？
4、双相障碍的特征。双相障碍伴混合特征的临床表现
5、双相障碍抑郁发作伴混合特征诊断标准
6、双相障碍症状谱复杂，常误诊为抑郁障碍
7、双相障碍误诊为抑郁症的常见原因
8、可以采用一系列方式，提高双相障碍的诊断准确率

S-098

神经精神症状与阿尔茨海默病的研究进展

迟松
青岛大学附属医院

神经精神症状贯穿阿尔茨海默病(Alzheimer's Disease, AD)的全病程。 AD 生物标志物与非痴呆和痴呆老年人的抑郁、焦虑和淡漠密切相关。共存 AD 和路易体病理的患者幻觉发病率明显高于单纯 AD 病理或路易体病理的患者。前扣带回皮质损害与 AD 多个神经精神症状有关。脑白质高信号显著增加轻度认知功能障碍和 AD 患者的神经精神症状。

多个神经精神症状均可加重正常老年人痴呆的风险，是轻度认知功能障碍发展为严重 AD 和死亡的重要预测因素，其中焦虑是 Aβ+患者认知加重的重要调节因素。

对 AD 患者神经精神症状的干预有助于延缓 AD 的进程，其中 5-HT 能抗抑郁药物能够改善患者整体的神经精神症状和认知功能。

S-099

淡漠综合征的机制、诊断和治疗

崔立谦
中山大学附属第一医院

淡漠是神经精神疾病中常见的综合征，且与认知功能损害密切相关，可降低患者生活质量及加重照顾者负担。然而淡漠未被充分认识，本报告就淡漠的概念、发生率、发病机制、诊断、鉴别诊断及治疗等进行介绍，以期促进临床医生重视淡漠的诊疗和研究。

S-100

神经肌肉病临床、电生理与病理的相关性

刘明生
中国医学科学院北京协和医院

临床病史和查体是诊断神经肌肉疾病的基础，肌电图和神经传导测定可以看做是神经系统查体的延伸，对于神经肌肉病的进一步定位定性诊断均有重要的辅助价值，肌肉和腓肠神经病理在多种神经肌肉病的诊断中也具有重要作用，在多种情况下可作为病因诊断的依据。然而。病史和临床体征的采集，不仅会受到临床医生经验的影响，不同疾病，也可有相似的临床表现，在特定的临床背景下，电生理和病理检查也具有其各自的优势与不足。本专题就相关内容进行总结和介绍，以期望提高临床医生对于电生理和病理检测的客观认识。

S-101

免疫介导的小纤维周围神经病

卜碧涛
华中科技大学同济医学院附属同济医院

S-102

钠通道相关性疼痛

洪道俊
南昌大学第一附属医院

电压门控钠通道是 DRG 神经动作电位的重要组成部分，参与疼痛相关动作电位的钠通道包括 Nav1.3，Nav1.6，Nav1.7，Nav1.8，Nav1.9，该讲座将就这几个钠通道的结构和相关疾病展开钠通道相关疼痛的最新进展。

S-103

肌营养不良症诊治新进展

吴士文
中国人民解放军总医院第三医学中心

近年来，随着基因治疗技术的快速发展，肌营养不良症的治疗也有了很大进展。治疗模式上，多学科的疾病综合管理依然是最重要的手段，除既往重视的心血管系统、呼吸系统及康复管理之外，近年来在营养与体重控制、消化系统及中枢神经系统管理上也有新的进展。在病因学药物治疗方面，主要进展在以下几类药物：1）从 mRNA 层面的治疗，主要有反义寡核苷酸（ASO）外显子跳跃治疗，无义突变的通读治疗，在 DMD 上已经有 5 个药物获得 FDA 批准条件性上市。动物实验方面，ASO 药物显示在多种肌营养不良症治疗中获得成功。2）从 DNA 层面上的基因编辑治疗，目前还没有药物获批上市，但是已经有药物进入临床前期，有较好的效果。3）基于病毒载体的基因替代治疗。目前已经有 3 种微小 DMD 基因药物进入临床试验，虽然一波三折，但从试验的结果来看，有较好的效果，并已有药物向 FDA 递交了上市申请，值得期待。4）细胞治疗，目前已有 2 个心肌球细胞治疗 DMD 的临床试验结果发表，显示出较好的效果。总之，既往肌营养不良症一直被认为是没有特别治疗的疾病，目前也迎来了治疗的曙光。

S-104

PolyG 蛋白相关神经肌肉病

邓健文
北京大学第一医院

目的 蛋白包涵体相关神经肌肉病是一类以细胞内出现蛋白异常聚集形成包涵体为主要病理特征的神经肌肉病，其中相当一部分与遗传有关，包括包涵体肌病（IBM）、肌萎缩侧索硬化/“渐冻症”

（ALS）、polyA 疾病、强直性肌营养不良等等。近年来，新发现的一组以 polyG 蛋白包涵体为主要病理特点的神经肌肉病，该类疾病在临床、病理及发病机制上高度相似。本研究旨在总结分析 polyG 蛋白相关神经肌肉病的临床病理特点、致病基因及发病机制研究进展、基因治疗前景。
方法 结合本课题组的研究结果总结分析 polyG 蛋白相关神经肌肉病的研究进展。
结果 CGG 三核苷酸重复扩增所导致的 polyG 疾病包括 FXTAS、NIID、OPDM1 型、OPML 等。这一组疾病在临床表现上具有高度异质性，可表现为运动障碍、认知功能下降、自主神经功能障碍、肌无力等。其病理特点主要为泛素或 p62 阳性的核内蛋白聚集，电镜下呈细丝样核内包涵体结构。近年来，本团队与国内多个神经肌肉病中心合作，综合运用 Nanopore 三代测序、家系连锁分析、RP-PCR、AL-PCR 及骨骼肌标本的转录组学分析等方法，我们相继发现并确定 GIPC1、NOTCH2NLC、RILPL1 基因 5’非翻译区的 CGG 重复扩增与 OPDM2 型、3 型、4 型相关。致病机制研究方面，通过 ONT PromethION 分析 GGC 重复序列甲基化，发现这一类基因的 CGG 重复扩增不引起高甲基化修饰介导的基因沉默；患者组织标本、细胞和动物模型研究揭示高 GC 毒性 RNA 和 CGG 重复扩增序列翻译产生的多聚甘氨酸（polyGlycine，polyG）毒性多肽介导的神经/肌肉细胞退化是该组疾病主要的致病机制。靶向 CGG 重复扩增相关的基因治疗，包括反义寡核苷酸（ASO）、小分子化合物、CRISPR-Cas9 等，在细胞和动物模型取得了良好的进展。
结论 polyG 蛋白相关神经肌肉病是一组遗传机制上高度相似的疾病，均为 5’非翻译区的 CGG 重复扩增，具有类似的临床、病理及分子机制，针对 CGG 重复序列的基因治疗具有良好的前景。

S-105
重症肌无力的发病机制认知进展：从精准分型到精准治疗

罗苏珊
复旦大学附属华山医院

本专题将从胸腺、淋巴细胞亚群、细胞因子以及神经肌接头病理等重症肌无力的关键免疫病理环节入手，复习近年来在发病机制领域的研究进展，对精准治疗的靶点开发及临床研究提出展望。

S-106
基因检测在肌肉病诊断中的合理应用

张炜
山西医科大学第一医院

伴随基因检测的普及，由于遗传性肌病均为罕见病，部分诊治医生出现“唯基因论”，在遗传性肌病的诊断中造成更多的误诊误治，给社会和家庭造成巨大经济负担。认识基因检测的不足，重视临床特征对疾病的提示作用，选择正确临床路径，进而选择正确的基因检测方法，让基因检测在遗传性肌病诊断中发挥正确的作用。遗传性肌病为罕见病，临床医生应提高对遗传性肌病的识别能力，在临床特征指导下选择性的进行生化、酶学、肌肉病理检查，进一步指导选择合适的基因检测方法。在遗传性肌肉病诊治中合理应用基因检测尤为重要，它不仅可以帮助明确诊断，还能指导家庭优生优育，同时也为后续的治疗带来希望。

S-107

肌萎缩侧索硬化的电生理研究

樊东升
北京大学第三医院

S-108

抗结旁蛋白相关周围神经病

张哲成
天津市第三中心医院

越来越多的研究证据表明，同型抗 CNTN1 抗体、NF155 抗体、Caspr1 抗体 IgG4 亚型结旁神经病与传统概念 CIDP 相比，无论从抗体亚型、发病机制、病生理特点、临床症状，还是对 IVIG 免疫治疗反应均存在明显的不同。2021 年 EFNS/PNS CIDP 指南已将其从中剥离出来，认为是一组独立的疾病实体，定义为自身免疫性郎飞氏（旁）结病。

S-109

纤颤电位

乔凯
复旦大学附属华山医院

纤颤电位是一种骨骼肌自发动作电位，通常为二相或三相短时限（1-5ms）电位，波幅多为 100-1000uv，一般在失神经改变 1-4 周出现，代表了单个肌纤维在失去了神经支配后的自主活动。纤颤电位多为节律性或半节律性发放。纤颤电位的出现时间与损害部位和支配肌肉之间的距离有关（长度依赖）。正相锐波（正锐波）是失神经支配时肌肉出现的另一种自发电位，以正向起始后跟随一个时间稍长的负向缓波为特征，其病理意义与纤颤电位相似。一些肌肉疾病和神经肌接头病也可出现这两种自发电活动。研究表明纤颤电位由膜电位的振荡和钠和钾通透性性改变引起的膜去极化引起。纤颤电位的大小与失去神经支配的持续时间有关，也与肌纤维的大小相关。神经病变时其支配的肌肉没有纤颤、正锐波的可能原因为：失神经支配的早期还没有出现纤颤、正锐波；原发性的周围神经髓鞘损害而没有继发的轴索变性；温度降低会使纤颤电位和正锐波减少甚至消失；肌肉严重萎缩纤维化以至于几乎没有具有活性的肌纤维；失神经后再支配完全。此外，缺血和肌肉微环境的电解质改变也会影响纤颤电位的出现。

S-110

脱髓鞘神经病的电生理诊断

邹漳钰
福建医科大学附属协和医院

神经传导测定可以确定周围神经病变是由于神经轴索损伤（轴索性神经病）还是髓鞘损伤（脱髓鞘性神经病）所致。由于导致脱髓鞘性神经病的疾病数量非常有限，因此，电生理诊断在临床上

很重要，有助于缩小鉴别诊断范围。虽然遗传性和获得性脱髓鞘性神经病的特定电生理表现有所不同，但传导速度减慢（<70%正常值）和远端运动潜伏期延长（>150%正常值）是两者的特征。

弥漫性和均一性神经传导速度减慢高度提示遗传性脱髓鞘性神经病。相反，不同程度的传导速度减慢、传导阻滞或异常的波形离散提示获得性脱髓鞘。急性轴索损伤或神经横断在远端轴突发生沃勒变性之前进行电诊断可以出现“假性传导阻滞”，几天或几周后重复神经传导测定可以鉴别。

腓骨肌萎缩症（CMT）是指一组遗传性多发性感觉运动神经病，按电生理检查结果（脱髓鞘或轴索损害）以及临床和遗传特征分类。提示遗传性神经病的体征包括高弓足、锤状趾，和家族史。由 PMP22 基因片断重复引起的 CMT1A 占遗传性脱髓鞘性神经病的 70%。遗传性压力易感性神经病 (HNPP)引起中等传导速度的多发性神经病，以及常见神经嵌压部位的脱髓鞘性多发性单神经病。HNPP 是由 PMP22 基因片断缺失引起的。对于遗传性脱髓鞘性神经病患者，基因检测可以明确诊断。除 HNPP 外，脱髓鞘性多发性单神经病常见神经嵌压部位应考虑遗传性转甲状腺素蛋白淀粉样变性(ATTRv)。 ATTRv 除了多发性嵌压性神经病外，还经常引起多发性轴索性神经病，并且还与心脏和肾脏疾病有关。

吉兰-巴雷综合征 (GBS) 是一组临床异质性的急性炎症性神经病。最常见的亚型是急性炎症性脱髓鞘性多发性神经病 (AIDP)，这是一种快速进展的脱髓鞘性多发性神经病，可导致肢体无力和麻木。轴索性 GBS 具有相似的临床特征，但神经传导测定无脱髓鞘表现。GBS 发病前通常前驱感染史。脑脊液蛋白细胞分离支持 GBS 的诊断，但在病程早期可能不存在。有些疾病可以出现类似 GBS 的临床表现，包括 HIV 相关的炎症性脱髓鞘性多发性神经根神经病、免疫检查点抑制剂相关的多发性神经病，以及罕见的非典型淋巴瘤病性神经病。AIDP 是单相病程，通过数周至数月恢复。静脉注射免疫球蛋白 (IVIG) 或血浆置换治疗可改善康复。症状出现 8 周以上后疾病复发或临床恶化应提示考虑慢性炎症性脱髓鞘性多发性神经病 (CIDP)。

许多疾病会导致慢性进行性脱髓鞘性神经病。CIDP 通常会导致缓慢进展、相对对称的无力和麻木。无力通常比感觉丧失更突出，并且累及肢体近端和远端肌肉。CIDP 的初始治疗包括皮质类固醇、免疫抑制剂、IVIG 或血浆置换术。如果为难治性 CIDP，可以考虑使用利妥昔单抗。对于难治性患者应行郎飞节旁抗体检测，如果存在，应考虑利妥昔单抗治疗。多灶性获得性脱髓鞘感觉运动神经病 (MADSAM) 是 CIDP 的一种变异型，表现为不对称的无力和麻木，与抗 GM1 抗体相关的多灶性运动神经病 (MMN) 表现为纯运动症状，多从上肢起病。副蛋白血症神经病和淋巴瘤也会导致慢性脱髓鞘性神经病，通常对传统的 CIDP 治疗无效。

S-111

状态解离与相关疾病

宿长军
空军军医大学唐都医院

指在一段时间内可观察的一组可识别的和稳定的行为、神经生理学和自主神经一致、协调的表现集群。影响变量包括肌肉张力、脑电图、闭眼状态、静止/活动等，以及短暂的瞬变现象，如眼球运动，短暂肌肉收缩等。按照睡眠分期的状态分类：包括清醒、NREM 睡眠和 REM 睡眠。正常状态下各期的行为、神经生理和自主功能应该保持一致/协调。目前的 ICSD-3 的现有异态睡眠分类无法满足临床现象：如重叠综合征、NREM 或 REM 期出现其他睡眠的 EEG 特征，但有些患者无法区分觉醒还是睡眠，或无法区分睡眠阶段，如激越型失眠，不同临床现象对应的睡眠障碍和疾病远远超出我们的认知。本讲座就目前状态分离及相关疾病进行介绍，提高临床医生对状态解离相关疾病的诊治水平。

S-112

昼夜节律与神经变性

王涛
华中科技大学同济医学院附属协和医院

帕金森病（PD）的病理标志是多巴胺能神经元的选择性和进行性减少以及神经细胞中路易小体的形成，而路易小体的主要成分之一是 a-synuclein（突触核蛋白）。Alpha-synuclein 的病理性聚集和传播已成为 PD 病理机制中的核心问题，但其聚集和传播的确切机制仍有待阐明。而阿尔茨海默病（AD）的病理标志则是 β-淀粉样蛋白（Aβ）在大脑中聚合堆积形成 β-淀粉样斑块以及高度磷酸化的 tau 蛋白（p-tau）组成的神经元纤维缠节（NFT）。这些异常蛋白聚集的形成以及蔓延机制仍未彻底阐明。昼夜节律异常是 PD 和 AD 患者的常见问题，作为神经变性所致的结果已得到广泛证实。近年来的研究提示，昼夜节律异常也可能在 a-synuclein、Aβ 和 p-tau 的异常传播过程中发挥了重要影响。睡眠剥夺后，人类外周血和脑脊液中的 tau 蛋白增加。人类的类淋巴系统也受生物节律的调控，对有害的中枢代谢产物的排泄有重要影响。实验研究发现，睡眠剥夺可以促进和加速 p-tau、Aβ 和 a-synuclein 的聚集与传播，可能在 PD 和 AD 的病理机制中发挥重要影响。

S-113

阿尔茨海默病的睡眠障碍

乐卫东
四川省医学科学院·四川省人民医院

不安退综合症又称不宁腿综合症，是神经科、精神科、妇产科、肾脏科以及骨科等多学科经常遇到的诊断和治疗难题。大多数病人无客观的异常体症。近几年来神经遗传学研究发现几个可能的疾病相关基因和生化指标，明确了可能的发病通路。另外，多导睡眠脑电检测发现了 REM 和 nREM 期相位异常，与周期性肢体运动综合症有密切关联，与 Parkinson 病有一定的关联。神经影像检查可发现脑代谢异常区域，提示特异性脑功能异常。在治疗上，除了多巴胺激动剂和补铁治疗外，非药物性治疗如电疗和磁疗对缓解临床症状很有帮助。

S-114

帕金森病的睡眠预警

刘军
上海交通大学医学院附属瑞金医院

S-115

慢性顽固性失眠症债务积累机制与清除方法

蒋晓江
重庆西区医院

由于长期处于高度紧张的工作状态、夜班、倒班及睡眠节律紊乱的人群日益增加，导致该人群存在睡眠不足（慢性睡眠剥夺），睡眠不足或慢性剥夺均可导致睡眠债务（sleep debt）的积累，长期的睡眠债务积累与许多躯体疾病的共病现象越来越受到睡眠研究工作者的高度关注。目前已知的高血压、糖尿病、心脏病，甚至肿瘤等疾病的发生、发展及预后均与睡眠债务的积累密切相关。

近年来的研究表明长期处于高度紧张工作状态的人群，更易产生来自于皮层、躯体和认知三个不同层面的过度唤醒（hyperarousal）状态，这种过度唤醒状态可导致睡眠结构紊乱，包括入睡潜伏期延长、深睡眠和快速眼动期睡眠比例减少、觉醒时间增加、总睡眠时间减少和睡眠效率下降等，从而产生脑电波频率增快的皮层过度觉醒；失眠、心慌、多汗等植物神经功能紊乱症状的躯体过度觉醒和思维迟缓、记忆力下降、焦虑等认知过度觉醒。过度觉醒的形成机制较为复杂，现有的研究表明，中枢神经系统的去甲肾上腺素通路是调节觉醒的关键通路，工作压力过大导致的慢性睡眠剥夺或慢性失眠症与去甲肾上腺素的促觉醒作用密切相关。有人推论，通过抑制去甲肾上腺素通路的兴奋性来纠正过度唤醒带来的睡眠债务积累可能成为一种新的治疗途径。

以往的研究应用表明，短期的 2 小时睡眠诱导可达到 6 小时的自然睡眠纠正睡眠债务的同等效果。由于右美托咪定是一种高选择性的 a2 受体激动剂，我们认为通过应用右美托咪定行睡眠诱导抑制中枢神经系统去甲肾上腺素的释放，降低交感神经的兴奋性，从机制上调节中枢过度觉醒状态；另外丙泊酚的麻醉睡眠诱导机制也可以使处于这种过度觉醒状态人群及时快速消除睡眠债务，满足正常睡眠生理的需求，减少睡眠债务积累给研究对象带来的心理、生理上的损害，确保这些长期睡眠不足（或睡眠剥夺）人群恢复正常生活及工作状态。

当前，国内外针对睡眠不足或慢性失眠症所产生的睡眠债务的积累，除了采用常规镇静、催眠药物外，尚需要配合部分物理及行为干预等整合心身治疗系统，才能保证这些睡眠不足或睡眠剥夺人群的睡眠债务不会再次积累。

S-116

继发于神经系统疾病的日间思睡

王赞
吉林大学第一医院

S-117

OSA 残留日间思睡的病理机制及治疗进展

吴惠涓
海军军医大学第二附属医院（上海长征医院）

S-118

片段化睡眠与 AD 相关研究

唐吉友
山东省千佛山医院

阿尔茨海默病（AD）是临床最常见的进行性进展的神经变性病，也是导致老年人失能和死亡的主要原因之一，目前尚无有效阻止疾病发生或延缓疾病进展的有效措施，AD 已成为严重危害老年人健康和影响社会与经济可持续发展的重大脑疾病。睡眠障碍既是阿尔茨海默病的常见临床症状，又是加速疾病进展和认知功能障碍的危险因素，二者存在交互作用。睡眠障碍尤其是片段化睡眠作为阿尔茨海默病的可控危险因素，早期准确诊断并干预睡眠障碍对延缓阿尔茨海默病进展具有重要作用，接下来从睡眠医学的角度探索阿尔茨海默病治疗的新靶点。

S-119

抑郁症代谢物数据库的构建及应用

谢鹏
重庆医科大学附属第一医院

抑郁症是一种常见的脑疾病。既往研究发现抑郁症患者和动物模型存在广泛的代谢物改变。然而很少有系统性工作来收集和整合这些具有重要生物学意义的大数据。在此背景下，本团队构建全球首个抑郁症代谢物数据库 MENDA，涵盖人类、大鼠、小鼠和非人类灵长类动物模型的 5675 个相关代谢物信息。随后，基于合并均值和计票法等方法，我们系统分析了抑郁症患者及动物模型的代谢物改变情况。该系列研究工作为抑郁症代谢特征提供了全景视图。

S-120

颈动脉粥样硬化发病机制及治疗策略探讨

许予明
郑州大学第一附属医院

颈动脉粥样硬化是全身动脉粥样硬化在颈动脉的表现，全球 30-79 岁人群中颈动脉内中膜增厚的患病率约为 27.65%，颈动脉斑块的患病人数约为 8.16 亿人，有着沉重的社会负担。颈动脉粥样硬化发病理论众多，主要包括脂质浸润学说、炎症免疫学说、平滑肌分化学说、损伤反应与剪切应力学说学说、氧化应激学说、血栓和血小板学说、精氨酸学说及遗传学说等。临床有关动脉粥样硬化的治疗现在尚有争议，我们进一步对内外科不同诊治策略进行了总结。

S-121

偏头痛炎性机制研究进展

何俐
四川大学华西医院

S-122

基因的量依赖及其与疾病的相关性

廖卫平
广州医科大学神经科学研究所

S-123

IgG4 相关的神经系统疾病

张拥波
首都医科大学附属北京友谊医院

IgG4 相关疾病（ IgG4-related disease，IgG4-RD），是一种较罕见的免疫介导的慢性进行性炎症伴纤维化的疾病，可累及多个脏器。常可累及胰腺、胆管、泪腺腮腺、眶周、中枢神经系统、

甲状腺、肺肾、腹膜后及动脉周围组织、皮肤及淋巴结等，患者的临床症状依受累脏器的不同而异。神经系统最常见病变为肥厚性硬脑膜炎、眼眶受累和垂体病变。随着影像学及病理学技术的普及，IgG4-RD 的神经系统疾病越来越受到重视，除上述三个常见病变外，本文还详细介绍了 IgG4-RD 的周围神经病变、IgG4-RD 的颅内疾病、IgG4-RD 的脊髓炎、IgG4-相关的肌炎以及 IgG4-RD 颈动脉周围炎。尤其对神经系统受累，同时累及多个脏器时，需要注意考虑有无 IgG4-RD 的神经系统疾病可能。IgG4-RD 的组织病理学仍然是诊断金标准。糖皮质激素仍然是治疗的主要药物，但复发和不完全康复常见。利妥昔单抗是治疗严重、难治性或糖皮质激素依赖性 IgG4-RD 的一种有前途的治疗方法。

S-124

阿尔茨海默病临床试验中国专家共识

魏翠柏
首都医科大学宣武医院

S-125

周细胞前体细胞在脑缺血后血管新生中的作用及机制

杨清武
陆军军医大学第二附属医院

2015 年以来多项大型 RCT 试验结果证明急性大血管闭塞性卒中在传统溶栓的基础上进行血管内取栓等桥接治疗能显著改善患者的临床预后，因此获得了脑梗死急性期救治的最高循证医学 IA 证据的推荐广泛应用于脑梗死的临床救治。目前急性期血管再通率高达 90%以上，但是患者有效率始终在 50%左右的徘徊，还有很多患者脑梗死加重、出血转化导致死亡。就其原因，脑梗死血管再通后的缺血再灌注损伤是主要原因，血肿屏障破坏是最为关键的因素。既往研究大多集中在 BBB 的内皮细胞功能改变，但遗憾是针对内皮细胞的救治策略未获得成功。近年来，作为 BBB 重要组成部分的周细胞在 BBB 的功能维系中发挥重要作用，我们前期研究发现脑缺血数分钟后周细胞数量大量缺失，几乎与神经元死亡同步，而且 BBB 中周细胞的数量与脑梗死的神经功能缺损的改善程度明显相关，因此探索脑梗死后周细胞数量降低的机理以及及时补充周细胞将是减轻脑缺血再灌注损伤的新途径。本研究我们采用单细胞测序技术对脑微血管细胞进行测序，发现了一类全新的周细胞前体细胞，进一步研究发现它具有明显干细胞特性，能分化为周细胞。在此基础上，我们进一步研究发现前体细胞上表达的 versican 在其中发挥重要作用。最后我们提高细胞 versican 的表达，能显著补充脑梗死后周细胞的缺失，明显改善小鼠脑梗死的神经功能缺损。因此，前体细胞可能在周细胞的来源研究以及脑梗死缺血再灌注损伤防治的重要靶标，具有显著的临床转化前景。

S-126

ICHD-3 中 6.7.2 缘于脑血管造影术的头痛诊断标准的适用性研究

刘若卓
中国人民解放军总医院第一医学中心

目的 探讨脑血管造影术头痛的发生率、头痛特点、危险因素及可能的机制；同时探讨国际头痛分类第三版中 6.7.2 缘于脑血管造影术的头痛诊断标准适用性。

方法 分别前瞻性纳入 2020 年 5 月-2021 年 1 月接受脑血管造影术的患者、2020 年 5 月-2021 年 1 月接受冠状动脉介入手术患者、2020 年 10 月-2021 年 1 月接受四肢动脉介入手术治疗的患者。根据国际头痛分类第三版（international classification of headache disorders-3rd edition，ICHD-3）诊断标准设计了问卷，内容包括患者的基本资料、既往头痛病史、新发头痛特点和介入手术资料。分别于脑血管造影术后、冠脉介入术后以及四肢动脉介入手术后即刻，介入后 24 小时、72 小时、1 周、2 周对患者进行问卷随访。如在各个随访时间点有患者汇报头痛发作，则记录头痛开始时间、持续时间，头痛的部位、性质、强度、伴随症状、缓解因素、采取的治疗措施及效果。

结果 共纳入391例患者，其中脑血管造影组纳入183例，共107例完成了14天的随访，冠脉介入组纳入130例，共101例完成了14天的随访，四肢血管介入组纳入78例患者，共71例完成了14天的随访。脑血管造影组、冠脉介入组与四肢血管介入组头痛发生率分别为22.4%、23.8%和16.9%，三组头痛发生率无统计学意义（p=0.535）。脑血管造影组和冠脉介入组分别观察到两种类型头痛，即术中头痛与术后头痛，四肢血管介入组只观察到术后头痛。脑血管造影组和冠脉介入组术中头痛发生率分别为7.5%和6.9%，头痛发生时间分别为手术开始后（36.25±20.13）分钟和（15.40±13.63）分钟，头痛持续时间中位数分别为3分钟和30分钟，VAS中位数均为4分，两组在头痛发生率（p=0.067）、头痛发生时间（p=0.068）、持续时间（p=0.054）、VAS评分（p=0.613）上均无统计学意义。脑血管造影组、冠脉介入组和四肢血管介入组术后24小时内头痛发生率分别为6.5%、6.9%和8.5%，头痛开始时间中位数分别为手术结束后4.5小时、4小时和7.75小时，头痛持续时间中位数分别为420分钟、720分钟和750分钟，VAS评分分别为（3.38±1.51）分、（4.43±1.51）分和（4.83±1.60）分，三组在术后24小时内头痛发生率（p=0.884）、头痛开始时间（p=0.097）、头痛持续时间（p=0.328）及VAS评分（p=0.206）上无统计学意义。术后1-14天内三组头痛发生率分别为12.1%、14.9%和11.3%，头痛开始时间中位数分别为7天、8天和5天，头痛持续时间中位数分别为30分钟、60分钟和60分钟，VAS中位数分别为3分、3分和4分，三组在术后1-14天内头痛发生率（p=0.754）、头痛开始时间（p=0.816）、头痛持续时间（p=0.129）、VAS评分（p=0.771）上无统计学意义。脑血管造影术组、冠脉介入组和四肢血管介入组发生的头痛多为轻-中度搏动性，可伴有恶心、畏光畏声和视觉先兆，无呕吐。既往头痛病史是影响三组头痛发生的危险因素（脑血管造影组$\boldsymbol{p<0.001}$,冠脉介入组$\boldsymbol{p=0.007}$,四肢血管介入组$\boldsymbol{p=0.024}$）。此外，女性（$\boldsymbol{p<0.001}$）为脑血管造影术头痛的危险因素。研究中脑血管造影术头痛发生率为22.4%，头痛持续时间多＜24小时，87.5%的头痛发生于术后1周内。

结论 ICHD-3 中 6.7.2 缘于脑血管造影的头痛诊断标准适用性存在问题，容易造成漏诊，建议根据文献及进一步研究进行修订。脑血管造影组、冠脉介入组和四肢血管介入组头痛发生率及头痛特点相似，三组头痛多为轻-中度搏动性，可伴有畏光畏声、视觉先兆，可伴有恶心，无呕吐，既往头痛病史为三组头痛发作的危险因素，女性为脑血管造影术头痛的危险因素；三组头痛可能有相同的发生机制。

S-127

缺血性卒中预后相关的炎性标志物

秦海强
首都医科大学附属北京天坛医院

S-128
影像标志物研究：钙化斑块与轻型进展性卒中的旧观念与新内涵

唐宇平
复旦大学附属华山医院

钙化斑块主要指动脉性钙化斑块，其形成有三种机制，是动脉粥样硬化演变的最终病理形态，动脉钙化斑块可以预测心脑血管病的发病风险。动脉钙化可以用影像学来评估，比如 CTA 上的 CT 值是一种较简便的评估方式。进展性卒中可分为大血管和小血管受累的进展性卒中，有多种危险因素。小血管型进展性卒中大多是穿支病变，多出现运动症状加重。最新观点认为穿支病变有大血管病变基础，是由不稳定斑块导致。我们的研究聚焦钙化与穿支病变进展的关系，探究颈动脉钙化与进展性卒中的关系，验证不稳定斑块对卒中进展的影响。

Abstract Calcified plaque mainly refers to arterial calcification, whose formation has three mechanisms, which is the final pathological form of atherosclerosis evolution. Arterial calcification can predict the risk of cardiovascular and cerebrovascular disease. Arterial calcification can be assessed by imaging, forexample, CT values on CTA are an easier way to evaluate theseverity of calcification. Progressive stroke can be divided into progressive stroke with large or small vascular lesions, with multiple risk factors. Small vascular progressive strokes are mostly branch artery disease, with more aggravation of motor symptoms. The latest view is that branch artery disease has large arterial atherosclerotic lesions caused by unstable plaque. Our study focused on the relationship between calcification and the progression of branch artery disease, explored the relationship between carotid artery calcification and progressive stroke, and verified the effect of unstable plaque on stroke progression.

S-129
血管性认知障碍的生物学标记物研究进展

袁俊亮
北京大学第六医院

脑小血管病是导致中老年认知功能损害和痴呆、情感障碍、尿便障碍、步态异常、生活能力下降和高致残性的主要原因之一，越来越得到重视。脑小血管病的发病机制涉及到缺氧/低灌注、内皮功能障碍、血脑屏障破坏、氧化应激、炎症反应、静脉异常和遗传因素等学说。近年来分子生物学标志物的快速进展对于揭示脑小血管病的发病机制起到关键作用。重视生物学标志物在脑小血管病发病机制中的作用，加强此方面研究，可能为脑小血管病早期诊断、治疗提供思路，也可能是当前缺血性脑卒中预治策略中的主要靶目标。

S-130
小胶质细胞与外周免疫细胞互作对缺血性脑损伤的作用

曹翔
南京大学医学院附属鼓楼医院

脑卒中是全球主要的死亡原因之一，多数患者梗死区存在过度的炎症反应，会损害临近的健康脑组织。参与缺血性脑损伤病理过程中的免疫细胞较多，但是脑中固有的免疫细胞主要为小胶质细胞，缺血数分钟后，病灶区的小胶质细胞即活化，产生大量的促炎介质，1-3 天达高峰，可持续数

周。小胶质细胞激活后，会趋化多种免疫细胞进入脑内病灶区，主要包括中性粒细胞，巨噬细胞，T 细胞和 B 细胞等，小胶质细胞与这些外周免疫细胞之间的 Crosstalk，与疾病的预后密切相关。

我们课题组前期研究了 CD4+、CD8+以及双阴性（CD3+CD4-CD8-）T 细胞与小胶质细胞的互作对缺血性脑损伤的影响，发现 CD4+T 细胞可以通过经典的 NF-kB 信号通路诱导小胶质细胞向 M1 型极化，同时 Th17/Treg 细胞的平衡在 FasL 突变后偏向 Treg 细胞。CD8+T 细胞通过其细胞毒作用，杀伤神经细胞，而 FasL 的失活则减少了 CD8+T 细胞造成的缺血性脑损伤和神经元的丢失。而 CD3+CD4-CD8-双阴性 T 细胞可通过 FasL/PTPN2/TNF-α 信号通路诱导“促炎型”小胶质细胞的极化，加重缺血性脑损伤。

本次汇报还将重点介绍我们课题组近期的两项研究工作：第一项研究发现在缺血性脑卒中后，小胶质细胞中 lncRNA-U90926 显著增加，其通过与 MDH2 竞争性结合，从而抑制 MDH2 介导的趋化因子 CXCL2 的降解，最终促进中性粒细胞浸润、导致预后变差。第二项研究发现来源于外周髓系细胞（中性粒细胞和巨噬细胞）中的 properdin 通过 Mincle/Syk/ CEBPβ 信号加重小胶质细胞的炎症反应，继而促进神经元凋亡，并加重脑损伤。

以上研究成果为小胶质细胞与外周免疫细胞的相互作用对缺血性脑损伤的影响提供了理论依据，同时也为临床治疗缺血性卒中找到潜在的治疗靶标，提供新思路。

S-131

重症脑炎的手术治疗

吴永明
南方医科大学南方医院

部分自身免疫性脑炎容易合并肿瘤，出现副肿瘤性自身免疫性脑炎，易并发的肿瘤包括卵巢畸胎瘤、小细胞肺、纵隔肿瘤等。不同类型的自身免疫性脑炎常见合并肿瘤的风险和类型也不同，如大多数 AE 亚型，如 LGI1、CASPR2、GlyR、DPPX 和 IgLON5，潜在恶性肿瘤的风险较低。而谷氨酸受体（NMDAR、AMPAR）和 GABA 受体的风险较高。具有细胞内抗原（例如 Hu，CV2）的经典肿瘤神经抗体通常与潜在癌症相关。根据国内外自身免疫性脑炎诊疗的专家共识，合并肿瘤的自身免疫性脑炎都应对肿瘤进行相应的治疗。手术切除肿瘤是肿瘤治疗的首选方法。

S-132

重症自免脑炎的鞘内药物治疗探索

关鸿志
中国医学科学院北京协和医院

S-133

重症脑炎的二线免疫治疗

邱伟
中山大学附属第三医院

自身免疫性脑炎（Autoimmune encephalitis，AE）是指自身免疫系统针对神经细胞抗原成分产生的特异性免疫反应所致的脑炎，主要包括针对突触或神经元细胞膜表面抗原的抗体或针对细胞内抗原的抗体。AE 发病率约为 0.8/10 万人年，患病率约为 13.7/10 万，发病比例约占脑炎病例的

10%~20%，好发于青少年或青壮年，伴或不伴肿瘤，对治疗反应个体差异大。一旦发病，对患者家庭及社会带来沉重负担。

重症自身免疫脑炎是一种难治性自身免疫性脑炎，病情重，发病急，目前治疗以免疫调节为主，辅以对症支持、重症监护、康复锻炼和物理治疗等。免疫治疗方面，除了激素、丙球、血浆置换等一线治疗外，二线免疫调节治疗越来越受重视。特别是对于重症难治性脑炎，可尽快启动二线免疫治疗联合治疗。二线免疫治疗包括利妥昔单抗、环磷酰胺、硫唑嘌呤、麦考酚酯和环孢霉素、硼替佐米及托法替尼等。

S-134

重症脑炎的治疗

宿英英
首都医科大学宣武医院

S-135

重症脑炎相关不自主运动的发生机制和识别

商慧芳
四川大学华西医院

S-136

重症脑炎相关不自主运动的处理

李玮
中国人民解放军陆军特色医学中心

不自主运动是重症脑炎的常见临床症状，但临床上存在鉴别复杂，治疗困难的现状。主要就重症脑炎的不自主运动临床特点，诊断及鉴别诊断以及治疗措施等方面进行探讨。

S-137

重症脑炎相关阵发性交感神经过度兴奋（PSH）

张艳
首都医科大学宣武医院

阵发性交感神经过度兴奋（PSH）为突发的交感神经兴奋性增加为特征的临床综合征，主要发生在中重度脑损伤的患者，表现为心动过速、血压升高、呼吸急促、发热、大汗以及姿势或肌张力障碍，以上症状多同时出现，反复发生，一般可持续数周或者数月不等。刺激（如疼痛刺激、吸痰、翻身叩背、变动体位等）可诱发，但随着病程延长，发作频率减少而发作持续时间延长，且自主神经症状及运动症状可不同时出现，单独出现一般难以识别，增加了诊断难度。

曾被称为：植物神经风暴、下丘脑风暴、自主神经功能异常、有肌张力障碍的自主神经功能紊乱。2007 年 Alejandro Rabinstein 最早提出“阵发性交感神经过度兴奋综合征”这个名称；2014 年统一命名，确立了诊断标准（PSH-AM）。

S-138

重症脑炎相关不自主运动的诊断和治疗

张乐
中南大学湘雅医院

S-139

PD1 抗体相关脑病的诊疗进展

王芙蓉
华中科技大学同济医学院附属同济医院

1. 介绍免疫检查点、免疫检查点抑制剂、免疫相关不良事件的概念
2. 常见免疫检查点抑制剂的分类、PD1 抗体的作用简介
3. 免疫检查点抑制剂相关神经系统不良反应的分类
4. 免疫检查点抑制剂相关脑病的分类，并具体介绍 PD1 抗体相关脑炎、无菌性脑膜炎、脱髓鞘疾病等不良反应的发病机制、临床及影像学表现等；
5. PD-1 抗体相关脑病的诊疗流程
6. PD-1 抗体相关脑病的预后

S-140

CAR-T 治疗相关脑病的诊疗进展

王冬梅
南方医科大学南方医院

S-141

免疫治疗相关脑病

江文
空军军医大学西京医院

S-142

成人 EBV 脑炎

曹杰
吉林大学白求恩医学部第一临床医学院

EB 病毒特点，EBV 感染中枢神经系统的机制，成人 EBV 脑炎的临床特点，EBV 脑炎的治疗。

S-143

EBV 继发脑脊髓炎

张旭
温州医科大学附属第一医院

EB 病毒（Epstein-Barr virus,EBV）是 DNA 病毒，属疱疹病毒类病毒，人一经感染无法彻底清除，终身携带。EBV 长期存在于人 B 淋巴细胞，一旦机体免疫力改变则引起免疫相关疾病。在 EBV 感染患者中约 0.5%-7.5%患者有神经系统受累，其临床表现与临床转归多种多样，主要包括：直接引起脑、脊髓和脑脊髓膜损伤，也可 EBV 感染继发后免疫介导的脱髓鞘疾病，如急性播散性脑脊髓膜炎，吉兰-巴雷综合征和横贯性脊髓炎等。本题就 EBV 感染后引起脑脊髓膜炎的临床表现、诊断及治疗等相关问题作阐述。同时对晚近热议的 EBV 与多发性硬化的关系一探讨。

S-144

EBV 和 CNS 淋巴瘤

张家堂
中国人民解放军总医院第一医学中心

EBV 是主要侵及人类和其他灵长类动物的 DNA 病毒，是人类疱疹病毒之一。原发感染在儿童时期，成人携带率 90-95%。EBV 正常潜伏在人类 B 淋巴细胞，与 CD8 和细胞毒性 T 淋巴细胞（CTL）此消彼长，达到平衡。如果 EBV 短期内大量激活，或者长时间处于激活状态，则诱发淋巴细胞反应性疾病，从而造成 CNS 的淋巴细胞血管炎、CLIPPERS、淋巴瘤样肉芽肿，甚至淋巴瘤。通过血液和脑脊液的 mNGS 检测和 EBV 四项的检测，可以早期发现这种趋势，从而做出正确的临床决策。

S-145

EBV 与中枢神经系统疾病

潘速跃
南方医科大学南方医院

S-146

神经介入研究与脑血管病诊疗的进步

刘新峰
中国人民解放军东部战区总医院

S-147

颅内动脉狭窄的药物涂层支架治疗

马宁
首都医科大学附属北京天坛医院

S-148

心源性卒中取栓术后早期抗凝的安全性和有效性研究

张猛
陆军特色医学中心重庆大坪医院

S-149

未破裂颅内动脉瘤的评估与治疗策略

柯开富
南通大学附属医院

S-150

卒中后丘脑痛及康复

张通
中国康复研究中心北京博爱医院

S-151

脑卒中吞咽困难的营养策略

张玉梅
首都医科大学附属北京天坛医院

S-152

脑卒中规范化治疗

洪华
中山大学附属第一医院

S-153

干细胞在缺血性脑卒中康复中的研究

屈传强
山东第一医科大学附属省立医院

间充质干细胞概述：间充质干细胞（Mesenchymal stromal cells,MSCs):是一种多能干细胞，它具有干细胞的所有共性，即自我更新和多向分化能力。使用间充质干细胞（MSCs）进行细胞治疗是目前再生医学中发展最快的分支之一。从各种来源获得 MSC 的简单性及其低免疫原性和免疫调节能力意味着它们可以移植到自体和同种异体系统中。MSCs 的抗凋亡、旁分泌和多向分化能力推动了它们目前在转化研究和临床试验中对治疗最常见疾病的评估。骨髓是获得 MSCs 的第一个来源，其应用最为广泛，但骨髓 MSCs 含量极微，相较而言，胎儿附属物来源的 MSCs 更易获取，具有更为广泛的研究前景。此外与从成人组织中分离的细胞相比，胎儿来源的 MSC 的特点是增殖速度更快，并且在体外传代次数更多。MSC 可以分化为外胚层、中胚层、内胚层细胞，向外胚层分化也是为 MSC 治疗缺血性脑卒中提供了理论依据。MSC 分泌广泛的旁分泌因子，支持受损组织的再生过程。

MSC 的修复机制：1 免疫调节 2 抗凋亡 3 血管生成 4 促进干细胞和前体细胞的生长和分化 5 抗瘢痕作用 6 趋化作用

MSC 在缺血性脑卒中康复中的实验研究

由于其神经保护和神经源性潜力以及免疫调节功能，MSCs 已被广泛研究作为亚急性、急性或慢性中风的各种动物模型的治疗方法。MSCs 可以通过静脉内 (IV) 和动脉内 (IA) 途径或脑内 (IC) 注射给药。

移植 BMSCs 可以减少 MCAO 大鼠脑梗死体积，改善其神经功能缺损。MSCs 移植在局灶性缺血模型中具有抗神经元凋亡的作用。炎症级联反应是脑缺血再灌注损伤的重要机制。BMSCs 通过抑制炎症、氧化应激和凋亡表现出显著的脑缺血再灌注损伤保护作用。

MSC 在缺血性脑卒中康复中的临床研究

临床前研究表明，移植到 CNS 疾病动物模型中的 MSC 或其衍生物显示出免疫调节和抗炎功能。尽管在动物模型中取得了令人振奋的结果，但临床转化 MSC 治疗神经系统疾病的进展相对缓慢。在特定的临床试验中，对神经疾病患者施用 MSCs 显示出令人满意的效果。然而，进一步的研究来提高 MSC 移植治疗 CNS 疾病的效果是必要的。

MSC 在缺血性脑卒中康复中的临床研究—局限性

纳入的大多数研究因为只报告随机方法，存在较高偏倚风险；纳入的自体骨髓间充质干细胞样本量较少，无法进行更深入的亚组分析；纳入研究的神经功能缺损、运动功能及日常生活活动功能评分时间不一，无法对远期随访疗效进一步分析，不良反应还需要进一步观察；纳入文献死亡率研究的数量太少，仍需要通过大样本、多中心随机对照试验进行验证。

S-154

衰老相关认知功能障碍的康复

公维军
首都医科大学附属北京康复医院

根据国际头痛疾病分类（ICHD）的诊断标准，偏头痛和丛集性头痛(CH)之间的差异是明显的，除了头痛发作的持续时间和疼痛特征外，伴随头痛的症状是这两种原发性头痛疾病鉴别诊断的关键特征。但在临床上，仍然可见不典型的病人，同时具备偏头痛和丛集性头痛的特征，给临床诊断带来挑战。

偏头痛和丛集性头痛的临床联系：1.偏头痛的颅自主神经症状（CAS）2.丛集性头痛的偏头痛特征（MLF）3.偏头痛共病丛集性头痛

特殊概念：周期性偏头痛？偏头痛-丛集性头痛综合征？丛集性偏头痛？

偏头痛和丛集性头痛的机制联系：1.三叉神经血管系统 2 脑干机制 3.三叉神经自主反射 4.下丘脑机制 5.皮层机制

偏头痛和丛集性头痛的治疗联系：1.急性期治疗 2.预防性治疗

S-155

脑小血管病诊疗及研究进展

蔡斌
福建医科大学附属第一医院

首先介绍脑小血管病概念及危害，然后根据影像评估初步诊断，结合临床评估明确诊断，进一步探寻其病因，简单介绍治疗方法，并介绍国内外及本课题组的研究进展

S-156

经颅直流电刺激对上肢运动功能疗效及体感诱发电位的影响

宋桂芹
北京电力医院

S-157

抑郁症状维度预测重复经颅磁刺激对卒中后抑郁的治疗效果

邱秀丽
华中科技大学同济医学院附属同济医院

背景 作为一种新的神经调节技术，重复经颅磁刺激因其无创，副作用小和治疗有效而备受关注。尽管给予足疗程的经颅磁刺激治疗，但是仍有部分卒中后抑郁患者没有实现症状缓解或治愈。因此寻找影响治疗效果的因素尤为重要。

方法 这是一个前瞻性，双盲，随机对照的研究。参与者按照 1：1：1 的比例被随机分入腹中侧前额叶组（VMFC），左背侧前额叶组（DLPFC）或健侧运动区组（M1）。入组评估和数据收集分别在第 0 周，第 2 周，第 4 周及第 8 周进行。抑郁症状维度对治疗效果的预测作用使用线性混合模型进行分析。方差分析和事后检验用于比较每两组间的差异有无统计学意义，以 $p<0.05$ 认为差异有统计学意义。

结果 共有 276 名患者纳入最终分析。横向比较发现 DLPFC 组在第 2 周，第 4 周及第 8 周时 HAMD-17 分数降低较 VMFC 组和 M1 组差异有统计学意义($p<0.05$)。在 DLPFC 组，较高的表观抑郁维度分数(β=-0.44, 95% confidence interval [CI]: -0.85--0.04, p=0.030)可以预测较好的经颅磁刺激治疗效果，较高的认知(β=0.44, 95%CI:0.14-0.73, p=0.004)和植物神经症状(β=0.60, 95%CI:0.25-0.96, p=0.001)维度分数预测较差的症状改善。

结论 高频重复经颅磁刺激左侧 DLPFC 可以改善卒中后抑郁症状，并且较高的表观抑郁维度分数预测较好的治疗效果，较高的认知和植物神经症状维度分数预测较差的症状改善。

S-158

Education is the key for the control of headache disorders

Paolo Martelletti
"Department of Clinical and Molecular Medicine, Sapienza University, Regional Referral Headache Centre, Sant'Andrea Hospital,Rome, Italy"

S-159

Vestibular Migraine

王署君
台北荣民总医院

S-160

头痛协作组年度汇报

王永刚
首都医科大学附属北京天坛医院

2021 年 4 月 10 日中华医学会神经病学分会头痛协助组正式成立。在中华医学会的领导下，经过广大委员的共同努力，神经病学分会头痛协作组开展各项活动，推进头痛专业领域的发展与建设，现将过去一年的工作情况总结如下：[1] 头痛协作组成立至今积极开展头痛领域指南与共识撰写会议，已完成中国原发性头痛诊断与治疗指南——偏头痛、中国原发性头痛诊断与治疗指南——紧张型头痛、中国原发性头痛诊断与治疗指南——丛集性头痛的指南撰写。[2] 头痛协作组目前已经开展了多项大型多中心临床研究队列：① RCT 研究“艾地苯醌在成人偏头痛预防的安全性和有效性”临床随机对照试验（RCT），该临床试验正式启动，来自头痛协作组成员等全国 20 家医院参与该临床研究，受试者正陆续入组。② 登记研究“中国头痛登记研究（CHAIRS）”已通过北京天坛医院伦理委员会审核，在中华医学会的领导下，头痛协作组将积极发动全体委员参与该临床研究。“CHAIRS”项目的主要内容包括原发性头痛及药物过度使用性头痛的诊疗、头痛与卒中相关流行病学及诊断治疗现状、脑影像与脑功能学研究、头痛相关组学及认知等内容。[3] 头痛协作组学术会议举办情况：近一年来，头痛协作组举办了中华医学会神经病学分会头痛协作组成立会议、2021 年第二届天坛头痛峰会（中华医学会神经病学分会头痛协作组年会）、并从 2022 年 4 月起，举办全国线上医生教育活动：湖北场（2022 年 4 月 19 日）、湖南场（2022 年 5 月 29 日）、浙江场（2022 年 6 月 19 日）、四川场（2022 年 7 月 24 日）、河南场（2022 年 7 月 29 日）等。[4] 同时，头痛协作组在去年制订了中国头痛门诊建设规范，并预计在未来的一年制订更多的相关诊疗规范和质控方案。[5] 头痛协作组自成立来骨干成员已发表多篇具有国际影响力的高质量学术论文，并在中国卒中杂志组稿了“缘于头颈部血管性疾病”的头痛的专题论文。在过去一年，协作组在国内外的学术影响力得到了较大的提升。在中华医学会神经病学分会各位专家的指导下，中国头痛领域各位专家同仁的共同努力下，希望我们不忘初心，携手并进，共创中国头痛事业的美好蓝图！

S-161

偏头痛与脂质代谢

肖哲曼
武汉大学人民医院

脂质代谢是人体重要的代谢方式，脂类包括脂肪和类脂，脂肪的主要成分是甘油三酯（甘油、脂肪酸），类脂包括磷脂、糖脂、胆固醇等。不饱和脂肪酸与头痛和疼痛的关系越来受到研究者重视，TRPA1、TRPV1、白三烯 B4 受体、前列腺素受体均为氧化脂质受体。生酮饮食和改良的阿特金斯饮食可起到神经保护、改善线粒体功能、补偿 5-羟色胺能功能障碍，降低降钙素基因相关肽（CGRP）水平，抑制神经炎症等作用。肥胖和头痛（包括偏头痛）可能通过炎症和下丘脑功能相互作用。低 ω-6 高 ω-3 可改善炎症反应、血小板功能和血管张力调节。

S-162

代谢性疾病与偏头痛

马琪林
厦门大学附属第一医院

偏头痛是一种常见的神经系统疾病，其确切的发病机制尚不清楚。近年来代谢性疾病与偏头痛的关联被广泛讨论。包括糖尿病、血脂异常、肥胖和高尿酸血症等代谢性疾病与偏头痛之间的联系有：1、偏头痛和代谢性疾病均是发生心脑血管疾病的风险因素；2、社会经济、环境、遗传和/或心理因素均与偏头痛和代谢性疾病的发病显著相关；3、在偏头痛和代谢性疾病的病理生理学中存在部分相同的神经肽、促炎介质等生物分子发挥要作用。本报告进一步梳理偏头痛与代谢性疾病关联的相关研究，结合我们的初步研究结果，探讨代谢性疾病对偏头痛可能存在的影响，包括脂质组和尿酸等代谢性指标在偏头痛患者与健康人群中存在差异表达、糖尿病与偏头痛可能存在的双向保护作用。

S-163

月经性偏头痛与三叉神经节激素平衡的关系

董铭
吉林大学第一医院

偏头痛是全球第二大致残原因，在 15-49 岁的女性中排名第一，女性偏头痛的发病率是男性的三倍。生殖激素显然是影响女性偏头痛易感性的关键因素。血浆雌激素水平下降可引发无先兆偏头痛发作，而雌激素水平升高似乎具有保护作用。本 PPT 论述了中枢神经系统偏头痛相关区域和外周三叉神经血管通路中性激素及其受体的已知情况，讨论了雌激素通过其多种受体亚型的作用以及催产素的参与，而催产素已被证明可以预防偏头痛发作。
鉴于目前抗降钙素基因相关肽（CGRP）治疗的成功，本 PPT 还讲述了这些激素与 CGRP 系统的可能相互作用，以期为改善女性激素相关偏头痛的管理和治疗提供基础信息。

S-164

偏头痛 CSD 机制和 CGRP 单抗治疗进展

沈航
中国医学科学院北京协和医院

S-165

偏头痛合并睡眠障碍

燕兰云
江苏省人民医院（南京医科大学第一附属医院）

偏头痛和睡眠障碍的现状
偏头痛和睡眠障碍的共患病
两者的病理生理机制
如何诊断偏头痛合并睡眠障碍
如何治疗偏头痛共患睡眠睡眠障碍

S-166

The state of headache research -- past, today and tomorrow

Messoud Ashina
"Danish Headache Center, Rigshospitalet Glostrup, University of Copenhagen"

S-167

妊娠期头痛的诊治与挑战

赵红如
苏州大学附属第一医院

背景 妊娠期头痛临床较常见，诊断具有挑战性。通常可分为以下两种情况，患者有已知的原发性头痛，在妊娠期复发，因此主要的挑战是找到适当的治疗方法；患者有不寻常的头痛（不同于已知的原发性头痛或妊娠前无头痛妇女的首发症状），主要挑战是通过选择适当的调查来排除继发性头痛。继发性头痛妊娠期占比超过三分之一，高于一般人群。
目的 妊娠期头痛病因复杂，部分头痛可能会危及生命，为尽早明确病因，帮助患者摆脱头痛困扰，降低致残率，建议及时选择合适的辅助检查及相对安全的治疗方法，为临床诊断和治疗妊娠期头痛提供参考。
方法 当出现一个或多个继发性头痛预警信号时，需要选择性进行实验室、电生理、腰穿或影像检查。脑 CT 扫描是一种辐射检查，胎儿组织对其尤其敏感，脑 MRI 检查在妊娠期是安全的，在实际应用中，如果需要进行脑成像就选择 MRI 检查。
结果：妊娠期继发性头痛需考虑血管性疾病和非血管病因。血管性疾病最常见，尤其是孕后期。常见有高血压性疾病（如高血压、子痫和先兆子痫、HELLP 综合征）、可逆性脑血管收缩综合征、脑静脉窦血栓、卒中、蛛网膜下腔出血、动脉夹层等。非血管性病因包括感染性疾病、垂体卒中、

特发性颅内压增高。妊娠期原发性头痛包括偏头痛、紧张型头痛和丛集性头痛。大多数情况下偏头痛在妊娠期头痛有改善，新发偏头痛也见于妊娠期，常伴有先兆。
妊娠期头痛的治疗主要是对症治疗和病因治疗，药物的选择需要考虑安全性，对母胎的副作用，有无致畸性。
结论 头痛是妊娠期的常见症状，其中原发性头痛占大多数。有三分之一的患者头痛属于继发性头痛，可能造成致残甚至危及生命。详细的临床评估是关键。治疗首选非药物治疗，必要时给予有证据支持的相对安全的药物治疗。

S-168

药物过度使用性头痛的药物治疗

刘永辉
广西中医药大学第一附属医院

1. 药物过度使用性头痛定义
2. 药物过度使用性头痛的危险因素
3. 药物过度使用性头痛的发病机制
4. 药物过度使用性头痛的药物治疗

S-169

偏头痛的预防性治疗进展

张忠玲
哈尔滨医科大学附属第一医院

一、偏头痛流行病学与疾病负担
偏头痛在全球范围内的年患病率约为 15%，欧洲国家患病率最高，达 35%；美国为 12% ~ 13%；我国相对较低，为 9.3%，但是由于人口基数大，故绝对病例数庞大。
偏头痛患病率与性别和年龄相关，高峰发病年龄为 35~39 岁；在 30 到 50 岁之间，女性偏头痛的患病率(30%)是男性的 3~4 倍。
二、偏头痛的发病机制
重点介绍三叉神经血管学说：
- 皮质扩散性抑制 (CSD)，激活三叉神经血管系统，导致三叉神经末梢释放 CGRP 等血管活性物质。
- 脑膜血管周围传入神经释放 CGRP，通过与相应受体（CGRP-R）结合发挥舒张血管作用。
- 三叉神经节（TG）传入神经释放 CGRP，通过作用于相应受体，三叉神经节神经元敏化并活化胶质细胞。
- CGRP 诱导肥大细胞脱颗粒和神经源性炎症，促使血管舒张

三叉神经血管学说是目前较为综合全面的假说
三、偏头痛的治疗
预防性治疗目的：对患者进行预防性治疗的目的是降低发作频率、减轻发作程度、减少失能、增加急性发作期治疗的疗效
预防性治疗适应证（中国指南）+（美国指南）
偏头痛预防性治疗药物：
1. 非特异性药物

2. 特异性药物 中国 美国 欧洲指南推荐情况

偏头痛预防：非药物治疗

偏头痛治疗新药物

1. CGRP 或 CGRP-R 单抗性药物
2. 吉泮类药物
3. 地坦类药物

S-170

低颅压头痛诊疗

李军杰
首都医科大学宣武医院

S-171

头痛之丘脑探秘

桂韦
中国科学技术大学附属第一医院（安徽省立医院）

一、丘脑解剖
二、丘脑与疼痛
三、丘脑与头痛

S-172

偏头痛与脑白质病变

陈宁
四川大学华西医院

偏头痛是神经系统最常见的致残性原发性头痛。近年来采用神经影像学在偏头痛的相关研究逐渐深入，发现偏头痛与脑白质高信号、以及多发腔梗、微出血等可能存在一定的相关性。本题目围绕偏头痛与脑白质病变，从影像学发现和疾病机制及预后影响等方面进行阐述。为进一步研究和诊治提供讨论思路。

S-173

揭秘“头痛”那些事

张清秀
南京大学医学院附属鼓楼医院

头痛作为神经内科的常见病、多发病，门诊以原发性头痛为主，如偏头痛、紧张型头痛、丛集性头痛等，而以头痛为主诉住院的患者多为继发性头痛，早期识别头痛的病因对患者下一步的治疗至关重要。讲者从临床案例出发，通过临床表现、体格检查和实验室、器械检查，逐步揭开继发性“头痛”的具体病因；通过头痛的性质、部位和持续时间等“警示症状”早期明确导致头痛的危险因素或病因。

S-174

偏头痛与卒中

张锐
郑州大学第一附属医院

神经系统疾病负担排名中,卒中排名第一，偏头痛排名第二位。卒中是导致生命损失年数增加的主要原因，偏头痛是导致中青年残疾生存年数增加的主要病因。
卒中和偏头痛之间存在着密切的关联。本讲题对偏头痛与卒中之间共同的病理生理机制、偏头痛患者的卒中风险、卒中后头痛的发病率及不同卒中亚型头痛的发生情况进行了阐述。并讨论了 PFO 相关卒中及 PFO 先关偏头痛的研究现状及处理措施。总结了同时出现偏头痛及卒中的相关疾病，以及卒中合并偏头痛的主要治疗措施。

S-175

New and Emerging Migraine Treatments

Nathaniel M Schuster
"Department of Anesthesiology, Center for Pain Medicine, University California San Diego"

S-176

中国头痛临床研究的现状和未来

刘恺鸣
浙江大学医学院附属第二医院

中国头痛临床研究的数量已呈现增长态势，然而，我国头痛研究的质量仍亟待提高。近年来，我国开展的头痛研究，仍以国外研究的分中心合作模式为主。中国独立自主设计、牵头的高质量头痛临床研究屈指可数。同时，还存在研究发起的临床导向性不突出、研究设计不规范等一些问题，我国头痛临床研究产出成果的证据级别偏低，不能充分满足我国头痛临床诊疗实践的需求。推动中国头痛临床研究指南或专家共识的出台，将有助于规范和引导我国头痛临床研究的发展，促进中国头痛临床研究质量的提高。

S-177

艾地苯醌与偏头痛临床研究体会

潘晓华
中国人民解放军总医院第一医学中心

我国偏头痛的患病率为 9.3%。偏头痛也是负担最重的中枢神经系统疾病之一，约影响全球超过 10%的人口。《艾地苯醌与偏头痛临床研究》拟使用艾地苯醌治疗偏头痛，为艾地苯醌更大范围的用于偏头痛的预防和治疗提供临床证据，为解决偏头痛的治疗困局带来希望。本课件主要从研究整体情况介绍、本中心研究进度、研究总结、参研体会四个方面来分享包头市第八医院参研的收获与体会。通过参加研究，我们加深了与国内多家医疗机构的合作关系及学术交流。使得我院能更快速的掌握前沿医学动态，为我院提高自身理论及专业技术能力提供了良好的机遇。

S-178

偏头痛 or 丛集性头痛

葛朝莉
深圳市第二人民医院

根据国际头痛疾病分类（ICHD）的诊断标准，偏头痛和丛集性头痛(CH)之间的差异是明显的，除了头痛发作的持续时间和疼痛特征外，伴随头痛的症状是这两种原发性头痛疾病鉴别诊断的关键特征。但在临床上，仍然可见不典型的病人，同时具备偏头痛和丛集性头痛的特征，给临床诊断带来挑战。

偏头痛和丛集性头痛的临床联系：1.偏头痛的颅自主神经症状（CAS）2.丛集性头痛的偏头痛特征（MLF）3.偏头痛共病丛集性头痛

特殊概念：周期性偏头痛？偏头痛-丛集性头痛综合征？丛集性偏头痛？

偏头痛和丛集性头痛的机制联系：1.三叉神经血管系统 2 脑干机制 3.三叉神经自主反射 4.下丘脑机制 5.皮层机制

偏头痛和丛集性头痛的治疗联系：1.急性期治疗 2.预防性治疗

S-179

丛集性头痛进展

李磊
哈尔滨医科大学附属第二医院

丛集性头痛(CH)是最常见的三叉神经自主神经性头痛 (TAC)，以严重的单侧头痛为特征，发作持续 15 分钟至 3 小时。发作频率 1 次/隔日至每日 8 次。伴典型的同侧自主神经症状：如发红、同侧眼肿胀或流泪、同侧流涕，出汗。

丛集性头痛(CH)是一种严重的原发性头痛，发病率为 1/1000，以男性居多。85%的 CH 患者是发作性的，无发作缓解期超过 3 个月；剩下的 15%患为慢性 CH。

病理生理上参与 CH 的周围结构包括三叉神经(TN)、三叉血管系统(TVS)和副交感神经纤维。三叉神经中含有大量的 CGRP、CGRP 受体以及 5- HT1B/D/F 型血清素受体。TVS 属于支配颅血管的神经血管结构，三叉神经的激活可引起脑血管扩张。副交感神经纤维起源于上涎核，通过蝶腭神经节换元支配腺体和平滑肌。CGRP 和其他神经肽(如 P 物质)诱导神经源性炎症和脑膜血管扩张，导致疼痛感知。三叉神经的激活还会触发生理上的三叉神经自主反射，从而导致副交感神经系统的激活，随后出现同侧面部自主神经症状。在中枢神经系统(CNS)中，疼痛调节网络、各种脑干核和垂体被认为与该疾病有关，其中下丘脑是关键的脑内结构。

降钙素基因相关肽(CGRP)是一种强大的血管扩张剂，起源于三叉神经神经元，在 CH 的病理生理中起着重要作用。CGRP 和 CGRP 受体最近被认为是偏头痛的治疗靶点，在 CH 发作期间，随着 CGRP 的释放，三叉自主反射被激活，在 CH 活动性阶段，同侧颈静脉血液中 CGRP 水平升高，可能导致强烈的疼痛感知和相关的血管扩张。CGRP 抗体治疗 CH 的首个临床试验到目前为止显示对偶发性 CH 有中度疗效，但未能缓解慢性 CH 患者的症状。

CH 治疗包括急性期终止发作治疗；缓解期预防复发治疗。

S-180

高分辨和 3D 核磁的应用

于磊
北京大学第一医院

一．介绍黑血技术发展

黑血技术是一种可以显示血管壁的 MR 技术，以前 2d 扫描时间长，扫描范围有限，限制其在神经系统应用。3d 技术克服了缺点，加快了扫描速度，实现全方面成像，扩大了成像范围，空间分辨率提高，0.4-0.6mm，消除部分容积效应误差。一系列新的 3D 技术不断出现，如 3D ＣＵＢＥ（ＧＥ 公司）、ＳＰＡＣＥ（Ｓｉｅｍｅｎｓ公司）和ＶＩＳＴＡ（飞利浦）不断应用，还有 MPRAGE 、SNAP 等。

二．具体临床应用

脑血管病病因判断：粥样硬化斑块；动脉炎；夹层；

1. 动脉粥样硬化：
   管壁显示（重构 ），管腔狭窄评价，斑块形态、分布以及稳定程度
   斑块强化的意义
   定量分析及临床应用
2. 中枢神经系统血管炎
   病理改变、影像表现、病例分析
3. 动脉夹层
   影像表现、病例 1 分析、病例 2 分析及颈动脉蹼

4 .烟雾病

病理改变、烟雾病表现、鉴别诊断

S-181

NIID 发病机制及临床特点

王朝霞
北京大学第一医院

神经元核内包涵体病（neuronal intranuclear inclusion disease, NIID）是一种神经系统遗传变性病，以中枢、周围神经，以及其他多器官组织出现嗜酸性核内包涵体为主要病理特征，2019 年国内外学者确定了 NOTCH2NLC 基因的 CGG 重复扩展为该病的致病突变。近年来，因为对该病影像特征性改变（DWI 的“绸带征”）的认识增加、皮肤活体组织检查和致病基因检测的应用，被报道的 NIID 病例迅速增加，也大大扩展了对改变表型的认识。除了发作性/进展性脑病、周围神经病和自主神经病为主要表现的经典型 NIID 外，在少数阿尔茨海默病、帕金森综合征、多系统萎缩、特发性震颤等神经系统变性病患者中也检测到此基因变异。此外，在个别眼咽远端型肌病患者中也发现存在此基因突变。因此 NIID 疾病名称变更为 NOTCH2NLC-相关重复扩展性疾病（NOTCH2NLC-related repeat expansion disorder, NRRED）更为合适。研究提示，NOTCH2NLC 基因 CGG 重复的致病性存在一定范围。当重复次数在致病性的范围内，CGG 重复扩增可能通过 RNA 毒性或者 PolyG 多肽毒性产生致病作用。

S-182

中枢神经淋巴瘤影像学检查

肖江喜
北京大学第一医院

原发中枢神经系统淋巴瘤（primary central nervous system lymphoma，PCNSL）是原发于结外的非霍奇金淋巴瘤，局限于脑、脑膜、脊髓和眼球，无其它部位或组织受累证据。PCNSL 是一种罕见的中枢神经系统肿瘤，约占颅内肿瘤的 2%-6%，占非霍奇金淋巴瘤的 1%-2%。其病理类型 90%以上为弥漫大 B 细胞淋巴瘤，侵袭性高，易复发或转移，预后差。立体定向活检或手术切除标本是取得病理诊断的首选方法。颅脑 MRI 增强检查是早期诊断 PCNSL 的主要检查方法。在 MRI 图像上，PCNSL 多表现为颅内单发或多发结节或肿块。T1WI 常为等-低信号。T2WI 常为等-高信号，相对于灰质为低信号。多数病变增强扫描呈中度-明显强化, 可表现为均匀一致的“团块状”、“裂隙征”、“蝶翼状”、“卫星灶”、“握拳状”及“缺口征”等多种典型强化方式，环形强化可见于免疫功能受损患者，少数病例可无明显强化。DWI 多为高信号，高 b 值（b≥4000）时其 ADC 常比胶质母细胞瘤低。MRS 的特异性表现为 Cho 峰升高，Cr 峰降低，NAA 峰缺失，并出现高耸的 Lip 峰，可与其他肿瘤进行鉴别。PWI 多表现为低灌注，多数 PCNSL 病例的 rCBF、rCBV、MTT 比高级别胶质瘤低。少数 PCNSL 影像表现不典型，可表现为沿小静脉呈线样强化，或不均匀强化，应与 CLIPPERS、GFAP 星形细胞病、HIV 抗逆转录病毒药物耐药的可逆性小血管炎和脑炎进行鉴别。

S-183

我国帕金森病分级诊疗中心建设进展

刘军
浙江大学医学院附属第二医院

S-184

中国原发性震颤叠加调查

唐北沙
中南大学湘雅医院

国际运动障碍协会最新的震颤分类共识（2018）提出，部分 ET 患者可伴有可疑肌张力障碍性姿势、轻度记忆障碍、串联步态障碍等神经系统软体征（soft neurological signs），称之为 ET 叠加（ET plus）。我们首次在全国多中心开展中国原发性震颤叠加表型调查研究（National Survey of Essential Tremor Plus in China, NSETP-China），以明确中国 ET 患者中 ET 叠加的发生率及 ET 叠加的临床表型特征。

本研究连续收集于 2021 年 5 年至 2022 年 5 月在我国 13 个省份、18 家临床医疗机构神经内科就诊 ET 患者的人口学资料及临床评定量表等数据。所有入组患者均符合《中国原发性震颤诊断和治疗指南》（2020 年版）中 ET 和 ET plus 的诊断标准。应用 TETRAS 量表（The Tremor Research Group Essential Tremor Rating Assessment Scale）评估震颤及日常生活能力、简易精神状态评价量表（MMSE）及蒙特利尔认知评估量表（MoCA）评估认知功能、统一肌张力障碍评定量表（UDRS）评估肌张力障碍、共济失调等级量表（SARA）评估共济运动、非运动症状评定量表（NMSS）评估非运动症状。相关数据获得经过调查员培训与质控。

本研究共纳入 1160 例 ET 患者，男性 587 例（50.6%），女性 573 例（49.4%）。其中，纯 ET 患者 546 例（47.1%），ET plus 患者 614 例（52.9%）。ET plus 的起病年龄更大、病程更长，震颤程度及非运动症状更严。ET 患者的起病年龄呈“双峰”分布（起病高峰在 20 岁和 60 岁左右）；纯 ET 患者呈“双峰”分布（起病高峰在 20 岁和 45 岁左右）；而 ET plus 患者呈“单峰”分布（起病高

峰在 60 岁左右）。ET plus 患者常伴发的神经系统软体征包括轻度认知功能障碍（48.2%）、静止性震颤（35.5%）、可疑的肌张力障碍性姿势（31.5%）、串联步态障碍（26.4%）、可疑的肌强直（8.4%）。性别、年龄、受教育年限、头部震颤、下肢震颤及 NMSS 量表中注意力/记忆力部分评分是 ET plus 的独立危险因素。

NSETP-China 首次在中国多中心 ET 队列中明确 ET plus 发生率。ET 具有明显的临床异质性。ET plus 可能是独立于纯 ET 的一种 ET“亚型”或是随病程进展由纯 ET 转化所致，ET 的临床转归有赖于长期随访（NSETP-China, 2.0）

S-185

帕金森病睡眠障碍与睡眠获益

刘春风
苏州大学附属第二医院

帕金森病(Parkinson's disease，PD)是以行动迟缓、静止性震颤、肌强直为核心症状的运动障碍病，除了上述运动症状外，PD 患者还存在多种非运动症状，如睡眠障碍（失眠、白天过度嗜睡、不宁腿综合症、快速眼动睡眠期行为障碍）、嗅觉减退、精神障碍（焦虑、抑郁）、认知障碍、自主神经功能障碍（便秘、排尿障碍、体位性低血压）等。其中睡眠障碍对患者生活质量影响很大。但临床上同时还存在另一种情形。

1980 年 Marsden 提出，一些患者表示早晨起床后在未服用任何药物时，感觉“处于药物的作用下，相当活跃且无故障”，甚至感觉“这是我最好的时光，好像我没有疾病或病情要轻得多”，一些 PD 患者甚至由于睡眠获益可以延迟或跳过早上的药物治疗。2013 年，Gilst 等提出了睡眠获益的统一定义：PD 患者在经过一段时间的睡眠后，服用帕金森病药物之前，感到帕金森病运动症状（行动迟缓、震颤及肌强直）短暂改善的现象。这种现象可以出现在夜间睡眠或者白天小睡后，其改善程度可以达到或者超过“开”期状态。

睡眠获益现象在 PD 患者中普遍存在，发生率为 33%-55%[。]，平均持续时间约为 80 分钟，已接近帕金森病治疗药物的作用时间。睡眠获益的重大意义在于，该现象提示了一种不需要通过药物作用而使 PD 患者运动症状改善的可能。我们在 115 例 PD 患者，其中男性 59 例，女性 56 例，平均年龄为 63.98±9.38 岁，病程平均为 4.87±4.47 年。81 例患者完成了整夜的多导睡眠监测。根据是否存在睡眠获益将全部患者分为伴有睡眠获益的 PD 患者（PD+SB）及不伴睡眠获益的 PD 患者（PD-SB）。又根据睡眠获益的评估方式将其分为主观组（subjective-Sleep Benefit,s-SB）与客观组（objective-Sleep Benefit,o-SB）。s-PD+SB 48 例（41.7%），o-PD+SB 47 例（40.9%）。结果显示主客观获益并非完全匹配。睡眠获益现象在帕金森病患者中十分常见，普遍存在于疾病的各个阶段。睡眠获益现象客观存在，但主观获益体验与客观症状改善并非完全一致。主观睡眠获益与 PD 运动症状严重程度相关。客观睡眠获益与 PD 运动症状及慢波睡眠比例密切相关。

S-186

维生素 D 与 PD

王涛
华中科技大学同济医学院附属协和医院

近年来，研究显示维生素 D 在调节细胞增殖、分化以及免疫等方面发挥了作用，日渐增多的证据支持维生素 D 在帕金森病（PD）中发挥了重要作用。

芬兰的一项随访 27 年的前瞻性研究显示低维生素 D 水平和 PD 发病风险增高有关。临床遗传学研究提示维生素 D 受体（VDR）基因多态性（FokI、ApaI、BsmI 和 TaqI 位点）与 PD 发病风险有关。有学者发现，PD 患者血清/血浆 25-羟基维生素 D 水平较健康对照者明显降低，而且 PD 患者血清维生素 D 水平与 UPDRS 第三部分评分以及 UPDRS 总分呈现负相关，随着症状的加重（H＆Y 分期增高），血清维生素 D 的水平逐渐降低，H＆Y 4-5 期 PD 患者血清中的维生素 D 水平明显低于 H＆Y 1-1.5 期患者。一项 PD 患者维生素 D 治疗作用的随机双盲对照试验显示，补充维生素 D（1200 IU/d）可以显著改善其疾病进展。

基础研究显示，维生素 D 可以上调胶质细胞源性神经营养因子（GDNF）的表达、促进多巴胺能神经元的发育/分化/成熟、增强多巴胺的神经传递。维生素 D 还具有抗氧化、减轻炎症反应和调节自噬等作用。

S-187

肌少症与帕金森病

田玉玲
山西医科大学第一医院

第一部分：帕金森病

帕金森病是一种以运动和非运动症状为临床特征，突触核蛋白在中枢，自主神经和外周神经系统异常聚集增多的系统性疾病。

根据 Braak 的分期系统，路易体（LB）首先在迷走神经的嗅球和背运动核内形成（阶段 1）。 在第 2 阶段和第 3 阶段，LB 病理学扩展到另外的脑干核团（例如蓝斑和黑质），然后扩展到杏仁核。在第 5 到第 6 阶段，病理扩展到大脑皮层。 临床症状出现在第 4 到第 6 阶段，此时病理涉及黑质的重要区域和相关的大脑区域。

除了黑质脑干核团以外，突触核蛋白病理改变还波及交感和副交感神经节、腹腔、心脏、盆腔和其他许多器官，具有独特定位和慢性发展的分布规律，尤其在临床前驱期。

PD 前驱期标志物更新

第二部分：肌少症

肌少症的新定义：肌少症的概念最早产生于 1989 年,由 Irwin Rosenberg 提出。肌少症是一种与增龄相关的肌肉量减少、肌肉力量下降和/或躯体功能减退的老年综合征。肌少症是与一种增龄相关的疾病,会引起机体功能障碍,肌细胞减少症常见于患有慢性疾病的老年人，包括帕金森病，这是老年人生活质量、残疾和死亡率的重要决定因素。

世界范围内，年龄≥60 岁的老年人总体患病率约为 10%，亚洲国家肌肉衰减症患病率为 5.5%～25.7%。目前全球约有 5000 万人罹患肌少症,预计至 2050 年肌少症患者数将高达 5 亿。

肌少症在老年人中常见,其患病率随增龄而增加,男性患病率略高于女性,中国西部地区高于东部地区;生活方式和环境是影响肌少症患病率的主要因素。

肌少症发病机制：运动减少；神经-肌肉功能减弱；增龄相关激素变化；促炎性反应细胞因子；肌细胞凋亡；遗传因素；营养因素。

国内外研究表明肌少症的危险因素包括：不可调控因素：年龄、女性、家族史；可调控因素：手术史、卧床史、低 BMI、不健康的生活方式 （吸烟、饮酒）、血清炎症细胞因子[白细胞介素-6（IL-6）、 肿瘤坏死因子-α（TNF-α）]升高、低骨骼肌质量指数(ASMI)、限制性饮食、摄入不足、多重用药、少动/制动/卧床，以及糖尿病、慢性阻塞性肺疾病、肾功能不全、呼吸衰竭、神经退行性病变和老年综合征(如抑郁、帕金森、痴呆等)。

亚洲肌少症工作组（AWGS）的诊断标准（2019）:（1） 四肢骨骼肌量指数（ASMI） 测量：采用 BIA 法测量，其中男性 ASMI ＜ 7. 0kg ／ m2，女性＜ 5. 7 kg ／ m2 即被定义为骨骼肌量减少。（2）握力测量：采用握力测试仪测量，要求研究对象在站姿时尽全力握住握力计握柄，左右手分别测量 3 次，取最大值。 男性＜28 kg，女性＜18 kg 为握力降低。（3）躯体活动能力：采用 6 m 步速测定法进行评估，步速≤1. 0 m ／ s 为躯体功能下降。当研究对象存在骨骼肌量减少且伴有握力或躯体功能降低即被诊断为肌少症。

肌少症预防及治疗：老年人尽早改变吸烟、喝酒、久坐不动的不良生活方式,并积极治疗与肌少症相关的基础疾病,以预防肌少症的发生。

第三部分：肌少症常见共病研究现状

肌少症是一种复杂的、多因素的老年疾病，常见于几种慢性疾病(脑卒中、认知障碍、心力衰竭、2 型糖尿病、肝硬化、肾功能不全、风湿免疫系统疾病、骨质疏松、抑郁等)。它源于肌肉质量和数量的异常减少，并与一些负面结果相关，如跌倒、残疾、生活质量差、住院、住院和死亡

第四部分：肌少症合并帕金森病研究现状

帕金森病合并肌少症患病率：研究中帕金森患者的年龄范围为 51.1 至 80.7 岁。肌少症的估计患病率为 6-55.5%。随机效应合并患病率为 29%。当只考虑低偏倚风险的研究时，合并患病率下降到 17%，异质性仍然很高。

帕金森病合并肌少症相关因素分析：肌少症与 PD 病程、运动症状受损程度、Hoehn- Yahr 分期、左旋多巴等效剂量、生活质量下降、跌倒频率增加、非运动症状负担增加、住院治疗、高水平护理显著相关。有研究显示 UPDRS-Ⅲ评分与肌少症有显著相关性。有肌少症的 PD 患者具有更高的 UPDRS-III 评分、更低的无脂肪质量指数（FFMI）、更低的 ASMMI 和更低的 GS。合并严重肌少症的 PD 患者其病情更重，高 Hoehn-Yahr 分 期 的 PD 患者肌少症患病率更高。

帕金森病与肌少症的相关性机制：1.肌细胞减少症和帕金森病可能有共同的神经炎症途径；2.脑结构和网络的变化被认为在患有肌减少症的 PD 患者的病理生理学中起着关键作用；3.除了影响中枢神经系统外，运动神经元数量的减少，即轻度运动神经元变性，可能是帕金森病神经源性肌减少症的另一种机制；4 帕金森病患者的激素变化可能会影响肌细胞减少；5 一些帕金森病的临床特征可能会影响帕金森病患者的身体组成和身体表现。

结语 我科目前正在与相关科室进行合作，通过完善化验、人体成分分析、步态分析、能量代谢分析、PD 相关量表评估等检查进行帕金森病患者合并肌少症的患病率及相关因素的研究，望能为我国帕金森患者的肌少症的评估、预防和治疗贡献相关的数据，在未来进而能有助于改善 PD 患者的预后。

S-188

重复经颅磁刺激治疗帕金森病的疗效观察

卢晓东
杭州师范大学附属医院

S-189

路易体痴呆的诊治进展

陈生弟
上海交通大学医学院附属瑞金医院

路易体痴呆（DLB）是一种临床和病理表现重叠于 PD、AD，以波动性认知障碍、反复发作的以幻视为突出表现的精神症状和帕金森综合征三主征为临床特点，以路易小体为病理特征的常见神经变性疾病。皮质及皮质下大量的路易小体形成，路易小体内的主要成分是神经元胞浆内球形的嗜伊红性包涵体，这些为 DLB 的特征性病理改变。多巴胺能神经元的丢失，新皮质乙酰胆碱转移酶活性的下降，导致多巴胺能-胆碱能递质失衡，出现锥体外系运动障碍及认知障碍等症状。神经影像 DAT-SPECT 显示纹状体多巴胺转运体摄取减少，FDG-PET 显示枕叶代谢下降。2017 年发布国际 DLB 联盟制定的第四版诊断标准，包括必要特征、核心临床特征、支持性临床特征、提示性生物标志物、支持性生物标志物、不支持特征，以及症状发生顺序。治疗主要采取药物治疗和非药物支持，其中药物治疗主要包括抗帕金森症运动症状，可以采用左旋多巴等抗帕金森药物；非典型抗精神病药物，一般选用奎硫平、氯氮平等；抗痴呆主要采用胆碱酯酶抑制剂，以及美金刚；非药物支持包括有氧功能锻炼、营养管理和患者和照料者教育。

S-190

超高场强 MR 技术在帕金森病诊断与鉴别诊断中的应用

冯涛
首都医科大学附属北京天坛医院

超高场强磁共振（ultra-high field Magnetic Resonance Imaging, UHF-MRI）是场强≥7 特斯拉（tesla, T）的磁共振技术[1]，具有高分辨率、高信噪比的特点，有望实现脑内细微病变的可视化。自 2001 年 7T 磁共振首次用于扫描人脑结构开始，此后的 20 年中超高场强磁共振技术在神经病学方面的应用得到迅速发展。

一、超高场强磁共振在帕金森病诊断中的应用

（一）黑质结构改变

1.黑质小体-1 信号消失

2012 年 Kwon 等学者在 7T T2*加权像中发现健康受试者中脑的中间层面，靠近黑质尾侧层的背外侧区存在一个向内凹陷的口袋状 T2*高信号区，而 PD 患者该区域内为低信号。随后多项 7T MRI 关于黑质的研究均发现了类似特征，且对这一特点有着不同的描述，如黑质背外侧卵圆形高信号，或由背侧到腹侧排列为低信号-高信号-低信号的 3 层结构。7T 神经黑色素成像在相同位置也表现为高信号。目前结合病理学的研究经过比较定位、大小、形态以及染色特征证实，健康人群黑质背外侧高信号即是黑质小体-1。在 5 个黑质小体中，黑质小体-1 体积最大，也是帕金森病患者黑质中多巴胺神经元缺失最严重和最早的区域。多项 7T 基于磁化率对比成像的研究表明 PD 患者黑质小体-1 区域高信号消失，由低信号取代。目前认为出现该特点的原因可能是由于多巴胺能神经元内神经黑色素含量减少、游离铁增加或顺磁性的 NM-铁络合物水平下降。93%的健康人群可在磁敏感 7T 磁共振中识别黑质小体-1，且不受年龄增加的影响，因此 7T 磁共振黑质小体-1 高信号消失的特点可以较准确地对 PD 和健康人群进行个体化区分。

2.黑质外边界结构改变

Cho 等发现 PD 患者 T2*加权像黑质和大脑脚的边界呈锯齿状改变，而健康对照组中呈光滑拱形。对波动程度进行量化测算，PD 患者的波动值显著大于对照组，且与年龄和 UPDRS 评分有相关性。在 3D-T2*加权像中同样发现 PD 患者黑质和大脑脚之间锯齿状起伏的交界面，该特点在症状严重侧对侧的黑质更为明显。

3.黑质体积改变

目前超高场强磁共振研究对 PD 黑质体积改变的研究结果存在争议。

（二）脑内其他核团结构改变

有研究对 29 名轻-中度 PD 患者进行 7T-T2 加权扫描，结果显示 PD 患者 STN 体积与对照组相比下降 11.2%，同时弥散加权像中 STN 的部分各向异性显著小于对照组，提示 STN 内部结构改变。使用 7T- T1 加权像对 MPTP 诱导的狨猴 PD 模型的蓝斑核进行分析，发现蓝斑核以及下丘脑外侧区体积减小，且与酪氨酸羟化酶染色结果一致。7TMRI 研究并未发现红核体积、R2*值和 QSM 值的改变。

（三）脑皮层结构改变

Oh 等学者[27]使用 7T-T1 加权像显示 PD 患者存在广泛的皮层萎缩，以前额叶皮质萎缩为著，提示 PD 患者额叶-纹状体网络多巴胺能神经元损失，同时该研究还还发现海马和小脑皮层萎缩。

（四）白质纤维结构改变

超高场强磁共振下的 DTI 成像有更强的扩散梯度脉冲和更高的空间分辨率。MPTP 诱导的狨猴 PD 模型双侧黑质-纹状体通路轴向和径向扩散率均显著升高，可能是由于轴索和髓鞘丢失导致的细胞外间隙扩大。

二、超高场强磁共振在帕金森病鉴别诊断中的应用

（一）超高场强磁共振鉴别 PD 与 MSA

尽管黑质小体-1 高信号对区分 PD 和健康人群具有较好的准确性，但其在鉴别 PD 和 MSA 之中作用并不明显。在一项研究中，除 1 名 MSA-C 型患者保存了完整的黑质背外侧高信号外，所有 PD 和 MSA 患者黑质小体-1 高信号均消失。

（二）超高场强磁共振鉴别 PD 与 PSP

7T 磁共振显示 PSP 患者中的黑质信号降低非常突出，特别是黑质背侧部低信号区甚至接近与红核区域相接。组织学研究显示，PSP 在这些区域的神经元丢失重于 PD 患者。研究提示 PD 与红核之间结构变化、黑质体积和动眼神经铁沉积均有望成为鉴别 PD 和 PSP 的影像学生物标志物。

（三）超高场强磁共振鉴别 PD 与 CBD

目前仅 1 项 7T 磁共振研究纳入了 CBD 患者，其中 75%的 CBD 患者仍然保留了黑质小体-1 高信号区。根据既往 SPECT 队列研究推测，黑质受累可能在 CBD 晚期才会出现。

三、超高场强磁共振的不足之处与未来展望

超高场强磁共振目前仍有一些不足之处。超高场强磁共振易出现头动和伪影，在扫描 PD 有震颤表现的患者时受到了较大限制。超高场强磁共振存在更多的扫描禁忌，因为目前大多数金属植入物不能兼容超高场强或尚未完成安全性测试。尽管如此，超高场强磁共振仍是研究 PD 以及其他神经系统疾病的重要技术，在 PD 诊断和鉴别诊断中具有重要价值。目前亟需大规模、多中心纵向队列研究以发现 PD 早期诊断和鉴别诊断的潜在生物学标记物。

S-191

中国中晚期帕金森病治疗循证医学指南解读

王丽娟
吉林大学第一医院

颅内压（intracranial hypertension，ICP）增高是临床常见的病理综合征，常导致病情恶化、预后不良甚至死亡。早期快速诊断 ICP 增高尤为重要。ICP 检测技术可分为有创性和无创性两大类。有创性 ICP 监测技术有多种禁忌症、并且可导致出血或感染等多种并发症。此项技术价格昂贵，对仪器设备和医疗环境要求较高，至今在临床未能得到广泛推广。故临床急需无创、简捷评估 ICP 的检测技术。

我们的研究发现超声检测视神经鞘直径可能是一种无创动态评估颅内压变化的有效方法。当 ICP 增高时，颅内充盈的脑脊液使得视神经鞘内间隙扩张。近些年来也有国外有研究证实了此项技

术是诊断 ICP 增高的敏感指标。在临床工作中此项无创、床旁、快捷的检查手段得到广泛的推广，也将会为需要评估 ICP 的患者带来极大的帮助，减轻了患者痛苦，减少了经济负担，同时带来了重大的临床意义。

S-192

依托互联网的帕金森病分级诊疗和管理

陈彪
首都医科大学宣武医院

人口老龄化的趋势使帕金森病的负担日益增加，到 2030 年全球帕金森病患者的数量将增加一倍以上。我国目前约有 360 多万的帕金森病患者，其中至少一半以上没有被诊断和治疗，主要原因来自老百姓对疾病缺乏认识和对基层医生的不信任以及缺乏对疾病了解的专科大夫。同时，传统的以病为中心的医疗模式将越来越难以满足患者的需求和实现对患病高危人群的诊断和干预。解决这些问题需要发展以人为中心的全疾病周期管理和探索新的分级诊疗模式。在十三五期间，我们试图探索利用互联网医疗实现对帕金森患者的全程管理模式。开发开放数字化医疗平台；研发多层面、多角度的疾病辅助诊断体系；建立打通患者、区域性帕金森病专科大夫和帕金森病中心专家团队三个环节，将传统的线下诊疗与远程互联网平台诊疗相结合。通过互联网医疗建立分级诊疗和多学科管理团队，结合临床信息大数据库平台和穿戴设备等数字医疗手段实现对患者的连续管理和实时监测患者日常生活场景中的症状、躯体功能及治疗反应，达到改善患者生活质量的目的。

S-193

肌张力障碍遗传学研究进展

商慧芳
四川大学华西医院

S-194

肌张力障碍治疗

万新华
中国医学科学院北京协和医院

肌张力障碍是一组具有高度临床异质性的疾病，临床表现、严重程度各不相同，但几乎见于所有年龄组，严重影响患者生活质量。对其病理生理学发病机制的研究有助于更好地指导临床诊疗。目前对于大多数肌张力障碍，尚无有效的病因治疗方法，主要采用对症治疗。临床治疗目标是减少不自主运动、纠正异常姿势、减轻疼痛、改善功能和提高生活质量。

1、支持和物理康复治疗：首先要进行心理疏导，充分与患者及家属沟通，理解疾病的性质，建立对疗效的合理预期。避免过度焦虑、紧张、情绪波动，提高自我控制能力。佩戴墨镜、眼镜支架或颈托，使用矫形器械等可以强化缓解技巧，有助于减轻症状，改善功能。有经验的治疗师采用制动、感觉训练、生物反馈等康复手段，对于手部肌张力障碍有一定疗效。

2、 病因治疗：对于确切病因导致的获得性肌张力障碍，可以采用病因治疗。如药物诱发的病例可及时停药并应用拮抗剂治疗，由抗精神病药物引起的急性肌张力障碍主要使用抗胆碱能药物。与 Wilson 病相关的肌张力障碍综合征可用 D-青霉胺或硫酸锌促进铜盐排泄及阻止肠道吸收。 迟发性运动障碍可应用金刚烷胺、氘丁苯那嗪、缬苯那嗪治疗

3、对症的药物治疗：

口服药物抗癫痫药如卡马西平、苯妥英钠主要用于治疗发作性运动诱发性运动障碍。左旋多巴和多巴胺受体激动剂可以用于多巴反应性肌张力障碍的替代治疗，疗效显著，儿童起病的全身型和节段型肌张力障碍患者治疗应首选多巴胺能药物进行诊断性治疗。抗胆碱能药物如苯海索可用于全身型和节段型肌张力障碍，对儿童和青少年更为适合。苯二氮䓬类药物、多巴胺受体拮抗剂、肌松剂虽然有一定临床用药经验，但尚缺乏对照研究证据。

4、肉毒毒素注射治疗：肉毒毒素是颈部肌张力障碍和眼睑痉挛的一线治疗。对于内收型喉部肌张力障碍、口下颌肌张力障碍、书写痉挛等局灶型肌张力障碍也被证实有效。此外，肉毒毒素还广泛应用于颅段肌张力障碍（Meige 综合征）和颅颈肌张力障碍等节段型肌张力障碍的治疗，长期观察报道治疗安全有效。

5、经颅磁刺激治疗：重复经颅磁刺激方法可以用于各种类型肌张力障碍的辅助治疗。rTMS 选择性地调控大脑皮层某些区域的功能，有助于成人神经系统功能重建，具有无痛、无创、操作简单、安全的特点。疗效取决于刺激靶点及刺激参数，包括频率、强度、每序列脉冲数、序列数、序列间隔时间、线圈的形状及方向等。

6、手术治疗：脑深部电刺激（DBS）可用于口服药治疗效果欠佳的遗传性或特发性单纯型全身型肌张力障碍，可用于口服药或肉毒毒素治疗效果欠佳的遗传性或特发性单纯型节段型肌张力障碍和颈部肌张力障碍。诊断明确的 DYT1 全身型或节段型肌张力障碍患者 DBS 手术获益明显，可以优先考虑。DBS 还可用于治疗中重度药物性迟发性肌张力障碍。对于复合型和复杂型肌张力障碍，由于临床病例较少，尚属于临床探索阶段。多巴反应性肌张力障碍、发作性运动障碍等不适合手术治疗，手术前应注意排除。选择性痉挛肌肉切除术和周围神经切断术、射频毁损术等由于疗效不确切或不良反应发生率高，目前已经较少应用。

S-195

卒中后不宁腿综合征临床特征及预后

吴云成
上海市第一人民医院

S-196

卒中后运动障碍

陈伟
上海交通大学医学院附属第九人民医院

作为一种常见的继发性运动障碍，卒中后运动障碍（post-stroke movement disorders, PSMDs）既可发生于卒中的急性期，也可延迟起病；可表现为运动增多或运动减少。舞蹈症和肌张力障碍是最为常见的类型，其他类型还包括震颤、肌阵挛、血管性帕金森综合征、不宁腿综合征等。PSMDs 的发病机制尚不明确，可能与运动环路的功能异常有关。随着神经影像学技术的发展，多模态 MRI 研究将有助于更好地理解 PSMDs 的发病机制。PSMDs 的诊断需要结合临床表现和相关影像学检查。在治疗脑血管病的基础上，PSMDs 的治疗主要是对症处理，包括药物治疗及 DBS 手术治疗。目前国内尚缺乏有关 PSMDs 的流行病学资料，国际上尚无统一的诊断标准及管理共识，期待高质量的大样本、多中心注册登记研究来提供更多的证据以指导临床实践。

S-197

早期帕金森病患者步态特征的定量分析

杨新玲
新疆医科大学第二附属医院

1、帕金森病患者步态障碍对疾病进展及患者生活质量的影响。
2、帕金森病患者出现步态障碍的主要机制。
3、帕金森病步态障碍的临床表现、分型及评估方法。
4、帕金森病步态障碍的治疗现状。
5、我中心关于早期帕金森病患者步态特征的定量分析结果汇报。
6、帕金森病步态障碍诊疗的进展与展望。

S-198

帕金森病 DBS 的不良事件

陈玲
中山大学附属第一医院

脑深部电刺激(DBS)是治疗中、晚期帕金森病(PD)的有效方法，可改善帕金森病患者的运动症状、运动并发症及部分非运动症状；术后会出现一些不良事件，包括三方面：1.手术相关的并发症；2.器械相关的并发症；3.刺激或病情相关的并发症。其中，1.手术相关的并发症与神经外科的操作有关，包括出血、感染等；2.器械相关的并发症与手术医生的操作或产品质量有关，如连接线断裂、电极故障等；3.刺激或病情相关的并发症与病情进展及参数刺激有关：如异动症、冻结步态、情绪障碍等，由神经内科通过程控及药物常规处理。

S-199

多巴胺受体激动剂的药理学特征与临床应用

罗晓光
深圳市人民医院

多巴胺受体激动剂在帕金森治疗中应用广泛，是治疗帕金森病的众多药物中，疗效紧随左旋多巴药物之后的一大类药物，其应用可以弥补左旋多巴类疗效不足，在临床对于运动症状及非运动症状的改善中均有重要作用。同时多巴胺受体激动剂种类繁多，中国至少有 4 种药物上市使用，面对类别繁多的多巴胺激动剂，如何结合药物本身的特性和不同个体病人情况进行选择应用，本课从多巴胺受体激动剂的药理学特征予以理论上剖析和临床实践应用的讨论。

S-200

外周介导的运动障碍性疾病：从感性认识到理性认知

吴逸雯
上海交通大学医学院附属瑞金医院

外周介导的运动障碍性疾病：PIMD (Peripherally Induced Movement Disorder)

一、定义：非中枢神经系统损伤所致的运动障碍性疾病，症状表现可以多样；
二、临床特征：
- ✓ 女性：64%，起病年龄：38（30-53）
- ✓ 合并复杂性局部统统综合症: 36%；合并 PMD: 转换性障碍（18%）
- ✓ 外伤原因：软组织损伤（43%）、骨折 （10%）、外科手术（10%）
- ✓ 发病距外伤时间：21 天（2-183 天）

三、总结
- ✓ 非 CNS 损伤可导致运动障碍性疾病（以多动性为主）
- ✓ PIMDs 可分为多种亚型（瘢痕舞蹈综合征是其中特异型）
- ✓ 不同亚型 PIMDs 可能有不同的发病机制
- ✓ rTMS 与特殊电生理手段有助于鉴别 PIMDs 和 FMD
- ✓ 肉毒毒素注射治疗对部分患者有效

S-201

误诊为肿瘤的免疫介导的炎症性病变

朴月善
首都医科大学宣武医院

虽然随着神经影像学技术的发展，中枢神经系统疾病的定性、定位诊断都得到了极大地提升，但是仍有部分疑难罕见病例不能作出精确诊断。在临床病理诊断中除了肿瘤性病变，还将面对各种各样的非肿瘤性病变，我们曾总结了 62 例颅内多发病变的临床病理学特点，结果提示肿瘤性病变和非肿瘤性病变分别占 50%，后者主要包括中枢神经系统感染、免疫介导的炎性脱髓鞘疾病、血管炎、线粒体脑病、静脉窦血栓形成、Rosai-Dorfman 病及放射性脑病等。由于与肿瘤和非肿瘤性病变的治疗方式大相径庭，尤其是免疫介导的炎症性病变需要引起高度重视。现结合我们的临床诊断实践进行简述。

首先，原发性中枢神经系统血管炎（PACNS）是一种罕见的累及中枢神经系统血管的非感染性疾病。多见于中青年，无明显性别差异，特征性病程为慢性波动性，临床表现多样。影像学上主要表现为皮质和皮质下白质的病变。PACNS 诊断非常困难，确立诊断需要依据临床表现及其他辅助检查的结果，脑活检是该病的重要诊断手段。常规剂量类固醇治疗效果不佳。病理组织学上，PACNS 主要分为肉芽肿型血管炎、淋巴细胞型血管炎、坏死型血管炎三种类型。

另外，Aβ 相关血管炎是 Aβ 沉积相关免疫反应引起的中枢神经系统血管炎，是 60 岁以上的进行性痴呆和神经系统功能紊乱的患者的一种罕见但可治疗的病因。大部分对类固醇药物治疗敏感，甚至是复发患者。

在我们的临床诊断实践中，经常遇到被当作“肿瘤”切除的免疫介导的炎性脱髓鞘疾病，主要包括脱髓鞘假瘤和同心圆性硬化（Balo 病）。组织形态学上的特点为髓鞘脱失，轴索则相对保留，广泛、多量的吞噬细胞浸润，血管周围以及脑实质内 T 淋巴细胞浸润，病灶周边星形细胞的反应性增生。Balo 病在神经影像学上，亦具有与组织学类似的特征性表现，即高或低信号与等信号交替出现，病理医师如能掌握和注意结合这一关键的影像学特点，将极大地提高诊断的正确率和自信心。因此，对于神经系统疾病的临床病理诊断，我们始终提倡和践行临床、影像与病理学的紧密联系，这是提高诊断水平行之有效的方法。

S-202

血管炎性周围神经病

赵玉英
山东大学齐鲁医院

血管炎性周围神经病的典型临床表现是急性或亚急性起病的痛性多发单神经病，少数表现为多发运动感觉神经病。血管炎的鉴别诊断包括感染和淋巴瘤。神经电生理主要表现为轴索损伤为主，可伴有因华勒氏变性而继发的脱髓鞘改变。神经外膜的坏死性血管炎是其典型的组织病理学改变，主要见于原发性系统性血管炎，或继发于其他疾病(如结缔组织病、感染、恶性肿瘤、糖尿病)，也可以有局灶性血管炎。血管炎性周围神经病的诊断依赖于组织病理学活检，目前临床上通常采取腓肠神经联合皮肤活检的方法，为了提高诊断率，建议同时采取冰冻切片、石蜡包埋、戊二醛及锇酸固定方式处理标本。其治疗包括皮质类固醇、环磷酰胺、静脉注射丙种球蛋白以及 CD20 清除剂。因其可治性，所以早期病理诊断至关重要。

S-203

眼球运动与认知功能

鞠奕
首都医科大学附属北京天坛医院

眼球运动作为了解人类认知过程的一扇窗户，可以帮助我们了解人类的心智和情感。本次专题报告回顾了通过眼球运动研究人类认知和精神行为的历史，介绍与认知相关的眼动解剖通路及功能，及高级眼球运动与认知功能的关系，系统梳理高级眼动检查在认知与精神行为应用研究，介绍高级眼动检测方法在认知精神行为方面的应用现状。

S-204

己酮可可碱对急性缺血性卒中（AIS）头晕/眩晕症状改善的病例登记研究总结

石进
中国人民解放军空军特色医学中心

慢性肾衰患者的卒中负担显著高于普通人群，卒中后的死亡率，致残率明显是普通人群的 2 倍以上，其预期生存寿命明显缩短，而且 eGFR 越低/蛋白尿越高其负担越重，其中出血性卒中的死亡率更为常见。慢性肾衰 5 期的患者约有 1/3 合并房颤，1 年随访后 23%死亡，35%患者发生了栓塞性事件，目前能用于终末期肾病患者抗凝的药物有限，RCT 研究较少，包括华法林与阿哌沙班对终末期肾衰患者的使用都有一定的争议，需要更多的临床研究去研究这类人群如何去抗凝，预防卒中的发生。

S-205

前庭性偏头痛客观诊断研究与探讨

潘永惠
哈尔滨医科大学附属第一医院

目的 探索前庭性偏头痛可靠的客观诊断方法，寻找生物学及影像学标记物，对 VM 进行准确诊断，从而达到精准治疗、预防复发及判断预后的目的。
方法 从血清学、影像学、神经电生理及基因学检测四个方面探索 VM 的客观诊断指标。从血清学方面，在临床 VM 患者中对 CGRP、Mg^{2+}与 VM 的关系进行验证，探索二者作为 VM 血清学指标的可能性；从影像学方面，利用结构和静息态功能磁共振分析 VM 患者不同脑区的灰质体积和功能特点；从神经电生理方面，着重分析 BAEP 各个波形在 VM 中的变化，明确 VM 在脑干听觉传导通路上的损害部位及特异性表现；从基因学方面，分析 VM 患者和健康对照相比 circRNA 的表达差异。
结果 在血清学方面发现 VM 患者 CGRP 值较健康对照组增高，且与发作持续时间正相关，发作持续时间≥24 小时的 VM 患者的 CGRP 值更高，当 CGRP≥69.85ng/L 时更具有诊断意义，VM 患者 Mg2+表达较健康对照组显著降低，且低于正常水平（0.76 ± 0.08mmol/L < 0.89 ± 0.06mmol/L）；影像学方面发现 VM 患者存在明显的双侧小脑半球、右侧丘脑、左侧颞叶、右侧顶叶、扣带回/左侧边缘叶、左侧旁中央小叶等与前庭多感觉处理、认知功能相关脑区的灰质体积差异以及功能结构改变；神经电生理方面发现 VM 患者 BAEP 中的 I、III 和 V 波峰值潜伏期较健康对照组明显延长；基因学方面发现 VM 组与正常对照组间存在表达差异较大的 circRNA，其中 hsa_circRNA_101996 在 VM 中显著低表达，而 hsa_circRNA_003201 在 VM 患者中显著高表达。
结论 本项目中 VM 患者血清学特异指标、影像学特异表现、神经电生理特点以及 circRNA 的差异表达对 VM 诊断具有较高的参考价值，能够为 VM 的精准治疗提供新的思路。

S-206

脑小静脉胶原变—从病理到临床

朱以诚
中国医学科学院北京协和医院

脑微小静脉的主要病理改变被称为静脉胶原病，最早由 Moody 等人发现，并描述为静脉壁非炎性胶原增厚，主要累及侧脑室旁小静脉及微静脉。应用核磁共振检查中的 SWI 序列，可以显示上述脑小静脉。近年来的社区人群研究发现，脑小静脉数量减少或结构迂曲与脑萎缩、脑白质病和阿尔兹海默病相关。病理研究在进一步对脑小血管中的动脉和静脉进行区别分析后，也发现，脑小静脉病变与脑白质疏松显著相关。同时在病理诊断的阿尔兹海默病患者中更为显著。上述发现提示，对脑小静脉病的研究可能为进一步认识脑小血管病具有重要意义。

S-207

遗传性脑小血管病的临床诊断特点和治疗进展

陆正齐
中山大学附属第三医院

S-208

急性缺血性脑小血管病研究进展

吴波
四川大学华西医院

S-209

BACE1 在脑小血管病中的机制研究

程忻
复旦大学附属华山医院

BACE1 是一种天冬氨酸蛋白酶，主要在脑组织的神经元中表达，是切割 APP 产生 Aβ 的关键限速酶。神经元中 BACE1 表达上调造成 Aβ 异常堆积，是导致 AD 的重要病理机制。2015 年我们报道了在 CAA 患者的软脑膜血管中发现 BACE1 表达异常上调，同时存在血管内皮紧密连接蛋白 Occludin 的表达下降；近期，我们在 CAA 患者外周血中也可观察到 BACE1 活性明显增加，可预测痴呆的转化率。此外，我们研究发现高血压相关脑小血管病（CSVD）患者的内皮细胞中同样发现了 BACE1 的上调和 Occludin 的下降，且两者存在线性关系。Aβ 相关的脑淀粉样血管病和高血压相关的非淀粉样脑小血管病是临床上常见的两类 CSVD，两者早期病理变化的共同特点是内皮细胞功能障碍和血脑屏障渗漏，而 Occludin 蛋白主要表达在小血管内皮细胞，与血管内皮细胞功能和血脑屏障渗透性相关。

我们通过体外研究证实 Occludin 是 BACE1 的切割底物。在人脑微血管内皮细胞系和人脐静脉内皮细胞系中，上调的 BACE1 过度切割 Occludin，导致与 Occludin 相互作用的其它蛋白包括 ZO-1, JAM-A, Claudin-1 水平均显著降低。其机制为 BACE1 切割 Occludin，紧密连接蛋白复合体解离，ZO-1 蛋白进入胞质被蛋白酶水解，而膜上的 JAM-A，Claudin-1 以及 Occludin 的酶切产物则通过 Caveolin-1 介导的内吞作用进入自噬溶酶体途径降解。同时，BACE1 过表达会诱导 eNOs 相关的血管内皮功能障碍，包括两种机制：其一，BACE1 上调促进 Caveolin-1 寡聚化，导致 Caveolin-1 与 eNOs 的结合程度增加，抑制 eNOs 活性； 其二，BACE1 过表达切割 APP 使得循环 Aβ 增加，升高的 Aβ40 和 Aβ42 导致活化型 eNOs 水平降低。

在血管内皮细胞高表达人源 BACE1 的基因鼠中，存在内皮紧密连接蛋白丢失，内皮细胞功能障碍，BBB 结构改变和通透性增加，脑血流灌注降低，以及继发性的神经元功能障碍，认知和运动能力下降，与 CSVD 患者的临床表现相似。低剂量的 BACE1 抑制剂治疗可以减少病理性 Occludin 切割，改善该转基因小鼠的内皮功能障碍和行为缺陷。内皮 BACE1 作为 CSVD 发病机制中的重要一环，是 CSVD 的潜在靶标。

S-210

SCVD 皮层下结构与认知

倪俊
中国医学科学院北京协和医院

S-211

脑小血管病与血压昼夜节律的关系

傅毅
上海交通大学医学院附属瑞金医院

1. 我国卒中防治形势严峻，患病率呈上升趋势，死亡率也居于较高水平；
2. 卒中高危人群的危险因素中，高血压病居于首位。同时高血压也是导致脑小血管病的最常见病因；
3. 目前 MRI 成像是临床发现和鉴别脑小血管病的重要手段；CSVD 影像学标志物作为脑卒中发生风险增加的独立预测因子，与卒中复发显著相关，并影响卒中患者早期神经功能的恢复，提示临床医师应早期干预、早期预防脑卒中的发生；
4. 目前，越来越多的证据表明，脑卒中急性期 BPV 与患者的远期功能恢复、出血转化及死亡密切相关，是独立于血压平均值之外的危险因素
5. 我们的研究表明：
   ① 异常的血压昼夜节律是评估脑血管损害的参数，也可能是无症状脑梗死的一个危险因素；
   ② 在高血压患者中，平均收缩压水平和血压异常模式与腔隙灶和血管周围间隙增大相关；
   ③ 异常的 BPV 模式（特别是反杓型）与 CSVD 的较高负担相关；
   ④ 血压节律异常是一个可控的危险因素，应密切随访血压节律异常的高血压患者，并在制定降压用药方案时考虑血压节律的调节，这对预防认知行为障碍具有一定的临床意义

S-212

侧支循环与缺血性卒中预后及其干预策略

徐运
南京大学医学院附属鼓楼医院

S-213

脑卒中院前急救期的血压管理

李刚
上海市东方医院（同济大学附属东方医院）

脑卒中院前急救期的血压管理，聚焦脑卒中院前急救血压管理这一新兴临床研究方向，面向急性缺血性卒中和出血性卒中两个重点病种，对既往领域内相关临床研究（如 FAST-MAG，RIGHT-2 等）进行解读，针对中国卒中院前急救的特点和对目前正在进行的临床研究（如 INTERACT4 等）进行介绍。

S-214

急性颈动脉夹层的血管内治疗

韩建峰
西安交通大学第一附属医院

S-215

急性缺血性卒中抗血小板治疗的进展及难点问题

周华东
中国人民解放军陆军特色医学中心

多个临床试验研究了阿替普酶对急性缺血性卒中患者的溶栓作用，阿替普酶是急性缺血性卒中的标准治疗。但阿替普蛋白酶的溶栓治疗的同时激活激活了凝血系统，仍存在血管再通障碍的问题，并不能彻底解决卒中的致残率高的问题。脑缺血本身也可以激活血小板的活性，导致微血管血栓形成，所以需要进一步的抗血小板治疗。积极探讨替罗非班作为急性缺血性卒中溶栓后的辅助治疗是目前卒中急性期治疗中的重要进展。

一些研究探讨了阿替普酶和替罗非班联合使用治疗急性缺血性卒中的安全性和有效性。证据表明，阿替普酶加替罗非班治疗卒中的可行性。一些研究探讨了阿替普酶后即刻使用替罗非班的效果，也探讨了延迟使用替罗非班的效果，也探讨了降低剂量使用替罗非班的效果，但缺乏大样本有说服力的临床试验。特别是对替罗非班的安全性尚需要进一步研究。美国和中国的指南，对替罗非班作为辅助治疗的联合溶栓的使用推荐级别也较低，为了进一步提高卒中急性期的治疗效果，替罗非班是一个较有潜力的治疗药物。此外，在不能动脉取栓和不能静脉溶栓的患者，替罗非班的使用也是一个需要探讨的问题。

急性缺血性卒中阿替普酶溶栓后的抗血小板治疗还包括阿司匹林和氯吡格雷，也需要与替罗非班进行比较，低分子肝素的抗凝治疗与他们的作用关系也是需要探讨的问题。对于替罗非班的作用与其他溶栓、抗凝药物作用关系也需要大量动物实验来证明并探讨作用机制。为了降低急性缺血性卒中的致残率和死亡率，提高疗效，缺血性卒中急性期的抗血小板治疗，仍然是摆在我们面前的一个难点问题。

S-216

颅内动脉粥样硬化性狭窄血管内治疗的临床研究进展

骆翔
华中科技大学同济医学院附属同济医院

S-217

环状 RNA-OGDH 作为缺血半暗带生物标记物及潜在干预靶点的研究

徐安定
暨南大学附属第一医院（广州华侨医院）

抢救梗死核心区周边的缺血半暗带、防止其变成坏死组织是急性缺血性卒中治疗的关键点。精准识别可抢救的半暗带、针对缺血半暗带的发生及发展机制采取“冻停”半暗带意义重大。目前基于时间窗、临床-影像或多模式影像不匹配区作为半暗带评估而筛选病人进行早期再通虽然获得循证医学支持，但至少有 50%的患者实施再通后临床预后不好，强烈提示目前识别缺血半暗带的方法存在局限性，尚不够精准。

本课题组经过 8 年的探索研究，通过系列实验研究，筛选出一个缺血缺氧相关的神经元特异性的环状 RNA----CircOGDH。进一步研究显示 CircOGDH 可作为缺血半暗带潜在的特异性标记物：在脑缺血区域增高，而且在梗死周边区增高更加显著；主要表达于缺血后的神经元；神经元特异性 CircOGDH 在缺血后通过外泌体途径释放到外周血，且其高表达水平和小动物核磁共振显示的动物

缺血半暗带大小正相关，与半暗带存在的时间具有一致性；通过敲低或增强 CircOGDH 表达证实其参与缺血性损害的病理生理过程，提示干扰 CircOGDH 还是潜在的冻停半暗带干预靶点。初步的临床对照队列研究证实了动物实验的主要结果：CircOGDH 在缺血后通过外泌体途径释放到外周血，与半暗带存在的时间具有一致性，且其高表达水平和核磁共振显示的缺血半暗带大小（PWI/DWI 不匹配区）正相关；而在非脑血管病对照组，以及脑出血患者中，未见到血 CircOGDH 的增高。上述研究结果已经证实发表于 *Circulation Research* (2022;130:907–924)。本团队另外一个关于 circ-FoxO3 和脑梗死后血脑屏障损伤及出血转化的研究也刚发表于 Molecular Therapy(Vol. 30 No 3 March 2022)，研究发现 circ-FoxO3 可能是早期识别血脑屏障破坏及出血风险的分子标记物，亦有可能是新的保护血脑屏障的干预靶点。

S-218

急性脑梗死静脉溶栓后并发症管理策略

王丽华
哈尔滨医科大学附属第二医院

S-219

脑梗死炎症表型组学与结局研究

李子孝
国家神经系统疾病医疗质量控制中心

S-220

脑出血血压管理的已知和未知

赵性泉
首都医科大学附属北京天坛医院

脑出血致残率和致死率高居各种脑血管病首位，脑出血患者 30 天病死率达 40%，6 个月后仅有 12-39% 患者能够生活自理。在欧美国家 ICH 约占各型卒中的 10-17%，而在亚洲人群 ICH 发病率远远高于西方欧美国家，在中国 ICH 比例高达 18-47%。基于脑出血的沉重疾病负担，针对改善患者预后的探索一直持续，但遗憾的是，目前仍未获得类似缺血性脑血管病的重大突破。脑出血患者发病时血压升高很常见，约占 2/3 至 3/4 的病例，包括一部分既往没有高血压病史的患者。观察性研究结果表明脑出血后的急性高血压反应与血肿扩大、血肿周围水肿加重、神经功能恶化、残疾以及死亡风险增加显著相关，早期控制血压可能降低死亡率或残疾率，提高生活质量。急性脑出血抗高血压研究（ATACH I、II）和急性脑出血积极降压治疗研究（INTERACT I、II）两个研究为脑出血患者早期降压提供了重要依据。ATACH I 和 INTERACT I 研究均证实了脑出血急性期强化降压的安全性，并且强化降压有助于减少急性脑出血患者血肿扩大。INTERACT II 研究后期分析表明强化降压治疗使获得 90 天功能预后较好的比例增加；事后分析显示脑出血强化降压最佳血压目标值为 130-139mmHg。但是，之后的 ATACH II 研究结果发现严格控制血压并不能减少患者 90 天时的死亡率或严重残疾率，且强化降压组患者肾功能损伤比例有增加的趋势，次要终点发现严格控制血压有减少血肿扩大的趋势，但未达到统计学差异。五项脑出血降压研究纳入 4350 例患者的 meta 分析显示，强化降压治疗降低了 24h 相对血肿增长。ATACH II 的降压幅度远远大于 INTERACT II，在 ATACH II 研究中发现更强的降幅、更快的降压速度可能是导致 ATACH II 失败的原因。INTERACT II 和 ATACH II 试验数据汇总分析 SBP 达到 120mmHg 增加神经功能恶化的风险。综

上，2022 年最新 AHA/ASA 美国脑出血指南建议：对于 SBP 介于 150 至 220mmHg 之间的轻-中度自发性脑出血患者，紧急将 SBP 降至 140mmHg，并维持在 130-150mmHg 范围内是安全的，对于改善功能结局可能是合理的。对于体积较大或严重的自发性脑出血患者或需要手术减压的患者，强化降压的安全性和有效性尚不明确。对于 SBP>150mmHg 的轻-中度自发性脑出血患者，SBP 紧急降低至<130mmHg 可能是有害的。血压变异性（blood pressure variability, BPV）表示一定时间内血压波动程度，包括短时血压变异性和长时血压变异，其与血管调节功能密切相关。动脉硬度导致动脉血管功能减弱，接受强化降压治疗的患者中，血管调节功能减弱者更可能出现脑缺血病变而抵消降压获益。近年研究表明，反应血压稳定性的评估指标 BPV 与心脑血管事件的发生风险及预后密切相关。血管功能受损导致血压波动幅度大容易造成靶器官损害。超急性期及急性期 BPV 增加与 ICH 患者死亡或残疾发生率增加有关。INTERACT II 后续研究也提示血压变异性对预后的影响独立于平均收缩压，收缩压变异性越大，预后越差。收缩压的变异性似可以预测急性脑出血患者的不良预后，早期能够平稳与持续地控制好血压，特别是规避收缩压的波动可以增强其临床获益。脑出血的急性期降压治疗虽然取得了显著进展，但是仍然存在很多不足和局限，最佳降压策略仍然是未知的。基于既往研究结果，目前脑出血降压仍存在以下问题有待进一步研究：1）脑出血急性期降压一方面降压可以减少血肿扩大、减轻脑水肿、预防靶器官损害等，另一方面降压可能导致低灌注、影响血压自动调节功能导致脑缺血，脑出血后的缺血性损害是否与降压相关仍需进一步证实，其相关机制仍需继续探索；2）目前证据提示早期积极平稳降压可以使得一部分脑出血急性期患者从降压中获益，但是目前获益人群的特点仍不明确；3）脑出血急性期降压的时机仍需进一步研究。

S-221
脑出血血肿清除研究进展及创新临床研究设计与实施

杨清武
陆军军医大学第二附属医院

我国脑出血尤其是高血压脑出血发病率高于欧美，但与缺血性卒中急性期救治相比，脑出血无有效的治疗方法，同时也缺乏有效的预防措施。脑出血后血液进入脑组织后引起的机械压迫以及继发性损伤是主要的致病机制，与脑梗死血管再通的救治原理一样，脑出血就其发病机制上分析，急性期的血肿清除理应获得相应的患者临床功能的改善，遗憾的是近年来除了我国王文志教授牵头的微创血肿清除的 RCT 取得了阳性结果外，世界上开展的几乎所有的血肿清除救治脑出血的临床试验全部失败。分析可能存在一下因素：1，血肿清除的手术方式不统一，但就目前已经开展的临床试验发现微创血肿清除可能是有效术式，相比较其他方式患者获益的可能性大；2，没有严格限定脑出血的部位，大多把慕上、幕下，基底节、脑叶等部位出血患者都纳入研究对象，我们从已有临床研究结果分析，认为应该分部位来作为入选病例的条件，尤其是关注基底节这一高发致残高的部位的血肿清除；3，手术的时间不统一，也就是缺乏脑出血微创清除的时间窗，这是脑出血微创清除术目前面临的关键问题，结合现有临床试验的结果，我们认为脑出血后 4-24h 应该是适合的时间窗，具体应基于基础与临床转化的结果进一步探索，在后续临床试验的设计中可考虑分时间段进行入组；4，微创血肿清除的救治靶点不明，目前临床基于出血血肿体积来作为救治的靶点，虽然有其可行性，但不同部位，不同患者肯定有显著差异。就正如脑缺血由传统的时间窗过度到现在的组织窗一样，我们提出将基底节皮质脊髓束损伤作为血肿清除的救治靶点，研发新的脑出血后皮质脊髓纤维束受损的特征与规律，并基于此借助人工智能的方法，开始类似脑梗死的 ASPECT 软件评估血肿清除的疗效以及时间窗，这一策略可望为脑出血的救治带来革命性的进展。本文基于目前对于脑出血微创血肿清除的认知，在既有临床研究结果的基础上，创新性设计了 SPARKER 研究，就搞 RCT 研究的方案及目前进展做详细介绍。期待创新的临床研究设计与实施将为脑出血血肿清除提供可靠的循证医学证据。

S-222

脑出血后血脑屏障通透性增高机制与药物治疗的研究进展

殷小平
九江学院附属医院

S-223

脑静脉系统血栓形成合并动静脉瘘的治疗选择

范玉华
中山大学附属第一医院

脑静脉及静脉窦血栓形成 （CVST） 是指由各种病因引起的颅内静脉或静脉窦血栓形成，使血液回流受阻或脑脊液循环障碍，导致颅内高压和局灶脑损害为特征的一类脑血管病。硬脑膜动静脉瘘（DAVF）是指发生于硬脑膜及其附属物大脑镰和小脑幕上的异常动静脉交通，常继发于静脉窦阻塞，多数为后天获得性疾病。两者均为罕见的脑血管病，CVST 的发病率为每年 1.3/10 万，DAVF 的检出率远低于 CVST 的发病率，仅为每年 0.29/10 万。

CVST 和 DAVF 的临床表现都不具特异性，头痛是两者最常见的症状, CVST 中约 90%的患者会出现头痛。 头痛也是 DAVF 患者所有症状中最常见的。临床上 CVST 与 DAVF 常常合并出现，但其因果关系目前仍不明确。一种观点认为 CVST 是导致 DAVF 的原因静脉血栓形成导致静脉压升高，致使静脉系统微循环分流系统开放和增生，最后出现异常的动静脉吻合形成瘘管；由于静脉窦高压、脑组织缺 血缺氧，进而刺激血管生成因子大量产生，最后形成 DAVF。另一种观点则持相反意见，认为 DAVF 导致 CVST，并且发现大多数血栓形成位于瘘口下游或周围，表明 CVST 有可能继发于 DAVF。此外，DAVF 的形成一般为慢性过程，在其发生发展过程中容易形成涡流、血流速度变慢等血流动力学变化，从而在 DAVF 附近继发血栓形成。因此静脉血栓的形成仅是发生于 DAVF 发生发展的某一阶段。总之，就现有的依据来看 IVST 和 DAVF 是相对独立而又互为因果的 两 个疾病，两者确切的因果关系需要更深入研究。

治疗上 CVST 和 DAVF 也存在矛盾之处。CVST 治疗的国内外指南均推荐急性期予低分子肝素或普通肝素抗凝为以线治疗，2 周后改为口服抗凝药治疗 3 个 月，对病因不明的血液高凝状态患者需要口服抗凝药 6-12 个 月，对于复发性患者则终生使用抗凝药。但是，DAVF 有 1.8%的病例会继发出血，尤其是存在逆行皮质静脉引流的患者，因此 DAVF 一般不主张抗凝治疗。为避免增加患者出血高风险，推荐血管内栓塞为首选的一线治疗。充分评估 CVST 与 DAVF 的相互影响，因果关系，才能选择恰当和安全的治疗方案。理想的治疗方法应是开通闭塞静脉窦并永久、彻底闭合瘘口。无论哪种治疗方案，若能改善患者的脑内静脉引流，减轻颅内高压，患者的临床症状都将得到改善。目前对于 DAVF 的治疗以瘘口栓塞术为主,然而对于某些非外伤症状较轻或症状能自行缓解的患者并不建议立即手术,因存在瘘口自行闭塞的可能。CVST 继发 DAVF 时治疗上建议抗凝治疗,而对于瘘口是否需栓塞则据病情而定,若考虑 DAVF 引起相应临床症状或 DAVF 诱发 CVST 形成时建议行瘘口闭塞,而若考虑 DAVF 是由 CVST 继发而来且 DAVF 未引起相应临床症状及有自行闭塞的可能,可暂不闭塞,但需随诊观察瘘口情况。

S-224

重症脑静脉血栓诊疗的现状与思考

朱武生
中国人民解放军东部战区总医院

脑静脉血栓（CVT）约占脑血管病的 1%，容易误诊及漏诊。CVT 患者如果得不到及时的诊断和治疗，会演变为重症 CVT。

1、重症 CVT 指预后可能不良的 CVT，具备至少以下一项危险因素：昏迷、精神状态异常、颅内出血、脑深部静脉血栓。

2、抗凝是 CVT 的首选治疗，但 20%CVT 患者抗凝治疗后仍出现神经功能恶化。血管内治疗（EVT）适用于抗凝治疗后病情仍持续加重、合并颅内出血、意识障碍或存在抗凝治疗禁忌的 CVT 患者。去骨瓣减压手术是治疗重症 CVT 的有效办法之一。

3、EVT 方法包括：血栓抽吸、支架取栓、静脉窦内接触介入溶栓、球囊扩张成型术、静脉窦内支架植入术等，可以根据患者病情采取多种方法联合应用。EVT 治疗时机很重要，临床上对于病情进展快的重症 CVT 患者，药物治疗无效，需要尽早进行 EVT。

4、目前大多数报道的 EVT 治疗 CVT 研究数据来自于小型回顾性单中心研究。2020 年发表在 *JAMA Neurol* 杂志的 TO-ACT 试验，是验证 EVT 在重症 CVT 患者有效性和安全性的多中心随机临床研究，结果表明 EVT 不能改善 CVT 患者的功能结局。分析原因可能与样本量小有关（共 67 例），未来的研究可能会扩大样本量来证明 EVT 在这类患者群体的有效性。

5、现有的介入器材在 CVT 介入治疗存在一定的局限性：如抽吸导管管径较小，残余血栓较多；常规抽吸导管难以达更小更远端的静脉血管。研究显示使用大口径抽吸导管，有助于提升静脉再通效果。动物实验结果显示，光学相关断层成像（OCT）技术能够精准指导 CVT 的评估及 EVT 治疗。

6、对于重症 CVT，哪些患者能从 EVT 治疗获益？影像学能否作为 EVT 治疗的筛选工具？如何提高重症 CVT 患者的预后？ mRS 作为 CVT 患者治疗成功的标准是否合适？有些病人遗留头痛、认知功能障碍，而 mRS 基本正常。

7、未来可能会开发适合颅内静脉解剖的介入治疗器械；进一步探索重症 CVT 患者 EVT 的时机、介入治疗方法的选择；以及开展 EVT 治疗 CVT 的大样本随机对照研究。

S-225

安宫牛黄丸治疗急性缺血性脑梗死有效性及安全性研究

彭斌
中国医学科学院北京协和医院

S-226

数字医疗赋能卒中患者全流程管理

杨弋
吉林大学第一医院

背景随着科技的进步和国家政策的支持，数字医疗的价值不断释放。国务院今年印发的《“十四五”国民健康规划》中，再次提出要积极推动互联网+慢病管理，在此背景下，数字技术赋能卒中患者管理势在必行。

举措成立吉林省卒中数字医疗科技转化联盟，依托吉林省卒中数字医疗科技转化平台，创新服务模式，助力从 “以疾病为中心”到“以患者为中心”的医疗理念转变和医疗场景数字化转型。

成果搭建卒中综合管理平台，分别赋能患者、医生和医院。
赋能患者-全面改善生活质量，降低卒中发病、复发，减少残疾
赋能医生-持续获得和管理自己的患者，改进卒中管理模式
赋能卒中中心-提升竞争力和影响力，减少患者流失

S-227

基于医学与气象环境交叉研究的脑血管病防治策略

李新
天津医科大学第二医院

脑卒中是全球第二大死亡原因、第三大死亡及伤残原因，2020 年 WHO 统计数据显示脑卒中现已成为我国致死和伤残的第一大病因。在众多危险因素中低温对脑卒中的影响在全球位居第 12 位，在东亚位居第 9 位。随着全球气候的改变，气象因素已成为脑卒中不容忽视的潜在危险因素。

我国脑卒中呈“北高南低”的发病态势，气象因素在脑卒中发病的季节规律及地域差异上起到关键作用。我们团队分析来自“中国卒中中心”的数据，对全国 31 省市 142 家脑卒中防治基地医院共 208,514 例脑卒中患者进行了横断面的研究显示，全国脑卒中患者总体上男性多于女性，北方地区高于南方地区，老年人高于中青年人，同时住院脑卒中患者入院时血压呈现“北高南低”特点，且春季平均血压水平高于夏季，可能与季节交替气温变化致血压变异性相关。对天津医科大学第二医院单中心数据研究分析显示随着月温差跨度的增大，缺血性脑卒中的发病例数逐渐增多，特别是寒冷季节气温日较差的影响更为显著。寒露为脑梗死入院的高发节气，气温日较差增大，脑梗死入院风险增加。本团队成员在非洲地区的研究显示高温和高湿条件下脑卒中月门诊量增加，与温带与热带不同的气候条件下脑卒中和高血压发病规律不同，也从另一个侧面印证了气象因素在脑卒中发病中发挥了重要的作用。

寒潮、热浪等极端天气对脑卒中发病的影响更不容忽视。我们团队开展的寒潮、热浪对脑卒中影响的研究发现热浪可引起血压升高、凝血指标降低,而寒潮与血压水平和炎症指标升高、凝血指标降低有关，是脑卒中合并肺炎的危险因素。空气污染也对脑卒中发病存在影响，我们团队研究发现短期暴露于高水平的 PM_{10} 与小于 70 岁的缺血性脑卒中患者发病有关，发病前一天的 PM_{10} 水平和发病前三天的 PM_{10} 平均水平与发病增加显著相关。

高血压是缺血性脑卒中的首要危险因素，气象因素引起的血压波动可能是脑血管疾病的潜在危险因素，同时对天津市 70 余万份不同级别医院门诊高血压患者处方动态调查研究显示，高血压患者的处方量随季节、气温变化而波动，以温差变化较大的 3 月和 11 月份为高峰，老年患者尤为显著，间接说明了老年人易随季节、气温变化而出现血压波动。进一步分析了气温对高龄老年高血压患者血压的影响发现 24 小时平均收缩压、收缩压变异性、脉压指数以冬季为最高，春秋次之，夏季最低；24 小时平均收缩压与气温间存在负相关，即气温越低，24 小时平均收缩压越高。

我们应重视气象因素对脑血管疾病的影响，开展医学、气象、环境交叉研究，进一步完善脑卒中健康气象预警服务系统，提高服务的精细化水平和智能化程度，是推进“健康中国”建设，保障人民健康的重要举措。

S-228

脑血管痉挛诊治的现状和进展

汪银洲
福建省立医院/福建省医学科学研究院

随着现代诊断、外科和药物治疗手段的提高，动脉瘤性蛛网膜下腔出血的预后有着很大程度的提高。然而一些早期和迟发性并发症如早期脑损伤，急性或慢性脑积水，动脉瘤再破裂，脑血管痉挛/迟发性脑缺血，外科手术相关并发症，感染等仍然威胁着患者的预后。其中脑血管痉挛仍然是蛛网膜下腔出血最主要的致死和致残原因。

发生机制和影响因素：机制不明，可能与血管自动调节功能障碍，侧枝循环，血流的变异，代谢因素，遗传因素等有关。高血压病史,吸烟史,改良Fisher分级高,入院时Hunt-Hess分级高是独立的危险因素

诊断和临床评估方法：1）神经系统症状和体征；2）TCD或TCCD；3）CTP；4）CTA/MRA/DSA。临床检查结合TCD依然是诊断蛛网膜下腔出血后脑血管痉挛常用和较为可靠的方法。如何运用一些非侵入性的检查手段减少假阳性和假阴性，TCD有他一定的优势，可以通过动态监测（24小时超过50cm/秒）；对比（两侧对比，颅内外血管对比）等手段提高诊断的准确性。CPA结合CTP对特殊的病人或高度提示脑血管痉挛的患者是较为可靠的检查手段。DSA是行血管内治疗前最后评估手段。

治疗方法：1）针对高危病人加强预防，强调加强神经系统症状体征及TCD动态监测脑血流的变化。2）内科药物的治疗，包括尼莫地平、诱发性高血压等。3）对于治疗反应不好或难治性血管痉挛及时给予血管内治疗。

S-229

智慧医疗技术在卒中防治中的应用前景

武剑
北京清华长庚医院

科学技术的发展是解决诊疗矛盾的有力工具。随着信息化、智能化时代的到来，人工智能也逐渐在各个行业渗透。信息化、网络化极大地缩小了地区间差异，学科间的壁垒已被打破，多学科交叉融合的创新模式也层出不穷。与之相适应，人工智能也给脑卒中的诊疗带来新的变革。目前人工智能在脑卒中领域的应用主要集中于辅助诊断和风险预测方面。

计算机视觉领域的快速发展，推动了机器学习在脑卒中影像领域的应用。其主要基于不同的模式识别算法，利用大数据进行监督学习或非监督学习，应用在图像的识别、分割、定量，疾病诊断及风险预测等方面，核心是实现急性脑卒中的快速精准诊断。目前人工智能在急性脑卒中应用领域最成功的典范就是识别大血管闭塞[11]。过去，脑卒中医师根据经验用临床上一些简单的指标判别大血管闭塞，如凝视，失语，忽视，美国国立卫生院神经功能缺损评分≥6 分等[12,13]，但这些指标不具有特异性，且敏感度也较低。笔者前期通过比较不同临床指标和影像学指标识别大血管闭塞的准确性研究结果也表明，临床指标不能可靠地识别前循环大血管闭塞[14]。而急性脑卒中一站式多模影像不仅可以识别大血管闭塞还可以提示缺血半暗带，如 Alberta 卒中项目早期 CT 评分，灌注图像上的 Tmax＞6 s 体积等，但是由于后处理复杂且受评估者经验的影响存在一定差异。而利用深度学习可以很好的解决这个问题，如利用前期标注好的已知结果对数据集进行训练，确定输入端和输出端，通过大量数据的模拟，寻找大血管闭塞特征，构建内在联系等，从而实现准确预测。目前已有基于多种算法建立的软件及开发的相应产品，如 iSchemaView 在 Rapid-CTA 平台基础上开发的自动识别大血管闭塞的诊断工具[15]，其在 Rapid 软件获得的多模式影像的基础上可以快速识别大血管闭塞，也可识别缺血核心体积[16]，且具有较高的诊断准确率。同类的还有 Viz.ai 开发的一

款识别大动脉闭塞的软件 Viz.LVO[17]，其利用卷积神经网络构建学习模型，识别大血管狭窄或闭塞脑卒中患者，并在检测到大血管病变时启动脑卒中预警，通知脑卒中小组。这些平台的开发不仅可以极大地提高影像评估效率，帮助脑卒中医师团队决策，补充临床经验的不足，还有助于高危人群的筛选，及早启动转诊机制，提高区域间合作效率，助力远程脑卒中。目前上述平台已在美国西南地区的肯塔基州和田纳西州等多家脑卒中中心开始应用。与此同时，为了解决我国脑卒中诊疗资源分布不平衡，地区间诊疗水平参差不齐的问题，我国国家神经系统疾病诊疗中心、神经疾病人工智能研究中心在今年的中国脑卒中学会天坛国际脑血管病会议上发布了用于脑血管病辅助决策系统的 BioMind“天泽”脑血管病辅助决策系统，该系统不仅结合了既往明确诊断脑卒中的庞大数据库，且联合脑卒中相关诊疗指南，可对诊断后的脑卒中类型根据循证医学证据予相应推荐，从而实现将高质量的医疗资源下沉，推动分级诊疗，助力边远地区脑卒中诊疗，这可以在一定程度上弥补我国医疗资源分布不均，基层专科医师匮乏的不足。除此之外，CVaid 也是远程脑卒中诊疗领域的一款人工智能平台，该平台可提供脑卒中发病前的预防，急性期救治及恢复期康复全周期的服务，并可以结合一些可穿戴设备通过语音感知和运动监测等手段协助评估脑卒中恢复情况。

人工智能在脑卒中诊疗领域的应用不仅限于此，还可以用于血管的分割、定量、分类等[18]。如用于脑卒中人群风险预测和高危因素识别，可以根据平扫 CT 影像识别早期缺血征象，通过灌注图像预测出血转换风险等[19,20]。机器学习还可以结合自然语言处理应用于脑卒中 TOAST 亚型分类[21]。除此之外，人工智能在脑卒中后的康复阶段也有应用，如机器人和脑机接口用于脑卒中后手功能康复等[22]，结合大数据进行基于药物基因组学的个体化治疗及新药研发等。

人工智能的加入无疑将会极大推动脑卒中诊疗体系进步，提高脑卒中诊疗效率，扩大受益人群。同时，人工智能在脑卒中领域的应用也带来了脑卒中管理模式和治疗理念的更新。目前对脑卒中的治疗越来越追求精准化、精益化，治疗的核心价值不再是疾病本身，不再只追求降低病死率，而更注重个体脑健康及社会功能的恢复。然而，就目前的现状而言，在接受和享用这一系列研究成果的时候，也应该客观认识到它的不足。首先，就深度学习来讲，无论是监督学习还是非监督学习，都需要高质量的数据，且监督学习还需要人工标注作为金标准。就具体问题而言，人工智能在识别大血管闭塞方面还有一些不足，如扫描时体位不正会导致图像识别错误，患者运动时的伪影、血管迂曲等。且目前基于一些算法开发的程序具有较低的特异性，当然目前还有其他一些关于大血管闭塞诊断的研究及项目在进行，短期来看这些目前还不能实现对于临床医师的绝对替代，而是辅助诊断。从宏观数据管理角度来看，我国虽然有庞大的脑卒中患者及数据，但各地脑卒中诊疗水平仍参差不齐，病历系统的信息化建设还不完备，医疗数据分散，且由于医疗信息的特殊保密性，医疗机构间的数据

S-230

肠道菌群失调与隐匿性卒中的严重程度相关

滕军放
郑州大学第一附属医院

隐源性卒中病因不清，其发病率占到缺血性卒中的 40%。以往的临床研究 50%的缺血性卒中有胃肠道症状，认为与菌群失调相关，且与系统性炎症反应也有关系。但缺少临床证据支撑。

本研究从临床着手，通过不同的方法从患者肠道黏膜炎性改变、上皮通透性增高、血浆炎性标志物增高、菌群失调找到了临床证据。证实了隐匿性卒中患者其肠道菌群紊乱，并且与卒中的严重程度成正相关。提出了维持肠道菌群的稳态可能是治疗隐匿性卒中新的靶点。

S-231

非心源性缺血性脑血管病抗凝治疗

刘尊敬
中日友好医院

S-232

脑卒中患者的住院时间

孙伟平
北京大学第一医院

目的 脑出血是严重威胁我国人民健康的疾病之一。由于目前脑出血尚缺乏肯定有效的治疗手段，患者在住院期间主要接受对症支持治疗。但脑出血后患者需要住院的时间长短尚无一致的规范。本研究旨在探索不同住院时间对于脑出血患者临床预后的影响。
方法 数据来源于 ChinaQUEST（Quality Evaluation of Stroke Care and Treatment）卒中登记数据库。这是一项在全国 37 个城市 62 家医院进行的多中心、前瞻性、医院登记研究。脑出血患者住院时间按照出院日期减去发病日期再加 1 天计算。将患者按照住院时间分为早期出院组（住院时间 1–7 天）、常规出院组（住院时间 8–21 天）和延迟出院组（住院时间 22 天及以上）。主要终点指标为发病 3 个月时死亡或严重残疾（modified Rankin scale 评分 ≥3）的比例。
结果 ChinaQUEST 卒中登记数据库共纳入 1572 例脑出血患者，剔除了住院期间死亡或发生并发症患者、住院时间缺失患者以及严重意识障碍患者（入院时 Glasgow Coma Scale, GCS 评分 3-8 分），共有 917 例患者进入我们的分析。
这些患者中位住院时间为 20 天（Interquatile Range 14-27 天）。早期出院 69 例（7.5%），常规出院组 464 例（50.6%），延迟出院组 384 例（41.9%）。基线资料分析显示，与住院时间相关的因素包括：患者经济收入水平，基线时 GCS 评分和发病前独立生活能力。单因素分析显示，早期出院组（odds ratio [OR]: 2.77, 95% confidence interval [CI]: 1.65–4.66, P<0.001）和延迟出院组(OR: 1.68, 95% CI: 1.26–2.24, P<0.001）发生 3 个月时死亡或严重残疾的风险均显著高于常规出院组。矫正混杂因素后，早期出院组（OR: 2.86, 95% CI: 1.60–5.12, P<0.001）和延迟出院组(OR: 1.65, 95% CI: 1.20–2.27, P=0.002）发生终点事件的风险仍显著高于常规出院组。
结论 发生急性脑出血后，与住院时间 8–21 天的患者相比，过早的出院（发病后 7 天内出院）常常伴随着 3 个月时预后不良风险的增加。过长的住院时间（发病 3 周以后出院）也不能改善患者的预后。本研究作为一项观察性研究，有待于进一步的干预性研究验证。

S-233

带状疱疹病毒性脑血管炎

孟强
云南省第一人民医院

水痘-带状疱疹病毒属于疱疹病毒科 α 亚科。人类是唯一宿主。水痘-带状疱疹病毒（VZV）通常引起两种不同的临床疾病：水痘和带状疱疹。水痘是一种普遍存在且传染性极强的感染，通常是一种儿童期的良性疾病，其特征是发疹性水疱性皮疹。随着潜伏性 VZV 的再激活（在 60 岁以后最常见），带状疱疹表现为皮肤节段水疱性皮疹，通常伴有剧烈疼痛。

由于 VZV 嗜神经特性，也可引起中枢神经系统感染，称之为带状疱疹病毒（VZV）性脑炎。水痘带状疱疹病毒血管病变是由于 VZV 感染动脉血管所致。VZV 脑炎实际上是一种可影响大、小

动脉血管的血管病变，有时两者兼而有之。VZV 大动脉疾病（也称为肉芽肿性动脉炎）主要见于免疫功能正常的老年人中，其特点是由三叉神经分布带状疱疹数周至数月后出现的急性局灶性神经功能缺损。大血管病变通常局限于前循环的 1-3 条大动脉（主要是 ICA、ACA 和 MCA）。VZV 感染较小的脑血管会产生头痛、发热、精神状态改变综合征。VZV 脑血管炎的临床表现有：头痛，意识改变，精神异常；由 TIA、脑梗死导致的失语、偏瘫、感觉障碍、共济失调等；少见的脑出血、血管夹层或由动脉瘤导致的 SAH 等。

头颅 MRI 表现为皮质与深部，或皮-髓质交界区信号异常。可见脑梗死，脑出血，部分脑实质病灶有强化。累及大血管可有血管强化表现。2/3 的 VZV 脑血管病变患者脑脊液可见白细胞轻度增多，但常少于 100 个细胞，且主要是单核细胞。可见红细胞。蛋白浓度通常升高，而葡萄糖浓度正常。通常存在寡克隆区带。

诊断指标：1：与缺血性或出血性卒中相符的神经系统症状；2：神经影像显示脑梗死或脑出血；3：皮疹（特别是分布在眼眶周围的）；4：血管造影检查显示血管病变；5：证实脑脊液中 VZV-PCR 阳性，鞘内合成特异性 VZV-IgM 或 IgG，脑组织或脑血管活检显示存在 VZV 抗原。

鉴别诊断：原发性中枢神经系统血管炎，结节病，神经梅毒，中枢神经系统结核，中枢神经系统真菌感染等。积极给予阿昔洛韦治疗。激素，一般不超过 1 周。

S-234
PFO 相关卒中不同治疗方式的长期疗效及其影响因素

马欣
首都医科大学宣武医院

隐源性缺血性脑血管病（cryptogenic ischemic cerebral vascular disease，CICVD）的主要潜在病因之一是卵圆孔未闭（patent foramen ovale，PFO），至今对 PFO 相关 CICVD 的诊治方面仍存在争议。前期国际上开展了一系列关于抗血小板聚集治疗、抗凝治疗及经皮 PFO 封堵术预防 CICVD 复发的疗效研究，从总体结果看，于 2017 年以前发表的研究结果未发现药物与手术治疗存在疗效差异；而近年发表的几项国际研究结果显示出 PFO 封堵术具有一定疗效。关于两种治疗方法对我国 PFO 相关卒中患者的长期疗效还需进一步探讨。我们通过对于首都医科大学宣武医院神经内科住院的 117 例 CICVD 患者平均随访 1229（45，3508）天后发现，采用药物治疗和 PFO 封堵术的患者脑缺血事件累计复发率无明显差异（P=0.544），高凝相关因素异常增加了其复发风险（HR=2.181，95%CI 1.08～4.406，P=0.03），另外，PFO 封堵术后复发者均存在残余分流。提示对于 PFO 相关卒中的治疗策略选择仍需重视药物治疗，特别是对伴有高凝相关因素异常者；同时应重视 PFO 封堵术后残余分流问题对疗效的影响。

S-235
慢性脑低灌注相关认知功能障碍研究进展

何俐
四川大学华西医院

随着全球人口老龄化加剧，痴呆发病、患病不断加速增长，预计 2050 年达 1.5 亿，是亟待解决的重大健康问题和严峻的社会问题。目前认为慢性脑低灌注（chronic cerebral hypoperfusion, CCH）在认知障碍和痴呆进展中起重要作用。它是血管性认知障碍的关键原因之一，其病程早期影像学和病理最为显著的表现即为脑白质病变。同时，研究发现 CCH 也可能是最常见痴呆类型 AD 或其他慢性认知障碍疾病的重要原因，而脑白质损伤也与其认知功能减退密切相关。因此明确慢性低灌注脑白质损伤机制具有重要意义。针对此，本团队研究发现离子通道蛋白钠氢交换体

（Sodium/Hydrogen Exchanger 1，NHE1）激活参与胶质细胞活化，在 CCH 后脑白质损伤和认知功能减退过程中起关键作用。本讲题就慢性脑低灌注、脑白质损伤和认知功能障碍的关系进展以及本研究团队工作进行阐述和总结，希望在未来研究中能继续明确慢性脑低灌注导致认知功能障碍的具体机制，为痴呆疾病的防治提供新的靶点或思路。

S-236

认知障碍疾病诊治新进展

郁金泰
复旦大学附属华山医院

本文将结合领域最新进展及个人对认知障碍疾病诊治的临床经验，从以下几个临床常见的认知障碍疾病种类：主观认知下降、功能性认知障碍、轻度认知障碍、阿尔茨海默病、血管性痴呆、路易体痴呆/帕金森痴呆、额颞叶痴呆、快速进展性痴呆、正常压力性脑积水、其它可治性痴呆，分享临床上认知障碍常见疾病的最新诊治进展。主观认知下降（Subjective cognitive decline，SCD）是指个体主观上认为自己较之前正常状态有记忆或认知功能下降，而客观的神经心理测验在正常范围之内。SCD 是介于正常认知老化与轻度认知障碍（MCI）之间的阶段，引起 SCD 的原因众多，如阿尔茨海默病临床前期、抑郁、焦虑等精神性疾病、人格和睡眠障碍等。功能性认知障碍（functional cognitive disorder，FCD）是指患者主诉有持续存在的认知下降，但该认知下降和其正常的日常生活能力及社会功能不匹配，并且不能用其他疾病（如神经退行性疾病、精神疾病、代谢性疾病、中毒、感染、药物滥用等）解释。轻度认知障碍（mild cognitive impairment，MCI）是一种以轻度认知损害但日常生活无明显影响为特征的异质性临床综合征，是正常衰老与轻度痴呆之间的过度阶段。阿尔茨海默病（AD）是最常见的痴呆病因。痴呆的 ABC 三大症状包括：认知功能（Cognition）、社会及日常生活能力（Activity of Daily Living）、精神行为症状（Behavior）三个方面，三者相互作用。血管性痴呆（Vascular dementia，VaD）是继阿尔茨海默病（Alzheimer's disease，AD）之后最常见的痴呆原因之一，约占所有痴呆的 17-30%。2018 年由全球 27 个国家的专家共同参与制定的血管损伤认知障碍分类研究共识（VICCCS）对血管性认知障碍 (Vascular cognitive impairment，VCI) 的分类和诊断做了更清晰的描述，将 VCI 根据严重程度分为轻度 VCI 和重度 VCI（血管性痴呆，VaD）。重度 VCI 根据基础病理的不同进行亚分类：皮质下缺血性血管性痴呆、卒中后痴呆、多发性梗塞性痴呆和混合性痴呆。路易体痴呆（Dementia with Lewy bodies，DLB）和帕金森病痴呆（Parkinson's disease dementia，PDD），二者均是以路易小体为病理特征的痴呆（Lewy body dementia，LBD）。LBD 患者表现出广泛的认知、精神、睡眠、运动和自主神经症状。因患者临床表现各异，并且症状可能随时间而变化，在临床治疗过程中可能出现解决一种症状，但另一种症状恶化的情况，使得疾病管理变得困难。额颞叶痴呆（FTD）是一组以额颞叶萎缩为主要病理表现的临床综合征，主要包括三种疾病，即行为变异型额颞叶痴呆（bvFTD）以及原发性进行性失语（PPA）的两种类型：非流利性/语法错乱性（nfvPPA）和语义性（svPPA）。快速进展性痴呆（RPD):症状出现 2 年之内快速进展到痴呆或死亡。快速进展痴呆中约有 20%属于可治性痴呆。国外研究显示 4-8%痴呆属于可治性痴呆，我国有 1000 万痴呆患者，因此，在我国可治性痴呆群体预计有 40-80 万，群体庞大。因此对于痴呆患者，不可以忽视痴呆的病因，尤其是可治性痴呆的病因。

S-237

脑类淋巴系统和血管性认知障碍

楼敏
浙江大学医学院附属第二医院

S-238

远隔缺血处理对静脉溶栓患者脑血流自动调节功能改善作用的研究

郭珍妮
吉林大学第一医院

静脉溶栓是急性缺血性脑卒中患者急性期指南推荐级别最高的药物治疗方法，但仅约半数患者能达到良好预后，因此，探索一种新的可以改善静脉溶栓患者预后的治疗方法是必要的。远隔缺血处理（remote ischemic conditioning, RIC）是指在一个器官或组织中应用短暂、可逆的缺血/再灌注处理，使远隔器官或组织可以抵抗之后更为严重的缺血/再灌注损伤的方法。目前多项研究指出 RIC 具有神经保护作用，那么 RIC 能否作为静脉溶栓患者改善预后的辅助治疗方法仍需进一步研究证实。脑血流自动调节功能（Cerebral autoregulation, CA）是指当动脉血压或脑灌注压在一定范围内波动时，脑小血管通过收缩和舒张来维持脑血流量稳定的能力，其可使脑组织免受过灌注及低灌注带来的损伤。我们前期研究指出，在脑血管病患者中，CA 受损，并且其还可以作为预测静脉溶栓患者预后的重要指标，所以改善静脉溶栓患者的 CA 对改善患者的预后有重要意义。我们前期研究发现 RIC 可以改善健康成年人的 CA，给予单次 RIC 即可改善受试者 CA 至 24 小时；而连续给予 7 天 RIC，则可使 CA 改善至少持续 28 天。但 RIC 对于静脉溶栓患者 CA 的影响目前尚不可知，我们团队就 RIC 对静脉溶栓患者 CA 功能的影响展开了一项单中心随机对照研究，在急性缺血性脑卒中患者接受静脉溶栓后的 24 小时内给予 2 次 RIC 治疗，并监测患者发病后 1-2 天及 7-10 天的 CA，发现患者在静脉溶栓后 24 小时内给予 2 次的 RIC 治疗可显著改善 CA，且该改善作用可持续至少 7-10 天，这些结果为静脉溶栓患者的治疗提供了一个新的方向，同时也为 RIC 治疗应用于临床增添了新的证据支持。

S-239

中国失语专家共识

张通
中国康复研究中心北京博爱医院

卒中后失语(post-stroke aphasia, PSA)指脑卒中导致优势大脑半球语言功能区受损而引起的获得性语言障碍，出现自发讲话、听理解、复述、命名、阅读和书写六个部分语言功能不同程度受损。国外卒中管理指南指出 PSA 干预应在早期进行。然而目前国内对 PSA 临床管理经验相对不足。为促进临床医师和康复治疗师更加规范、系统、全面评定 PSA，并对其进行个体化康复治疗，中华医学会神经 病学分会神经康复学组、中国康复医学会脑血管病专业委员会组织国内相关领域的专家参考国内外相关研究和指南，全面复习 PSA 的相关文献，并结合国内临床实际情况，编写了中国 PSA 临床管理专家共识，并于今年 1 月正式发表。

PSA 临床管理专家共识共包括三个部分：1、PSA 的规范化临床管理。2、共识制定方法。3、共识推荐意见。具体如下：

一、PSA 的规范化临床管理

PSA 可在卒中病情平稳后进行康复训练。建议神 经康复医师与言语治疗师、物理治疗师、作业治疗师 等专业人员沟通后确定合适的 PSA 康复介入时机。临床管理流程为：卒中发病 24 h 内由神经科或神 经外科医师进行 PSA 筛查；病情平稳后由言语治疗师 对 PSA 患者进行系统的康复评定。神经康复医师根据 患者具体情况设定 PSA 康复目标；与言语治疗师一起 确 定 言 语 和 语 言 疗 法 (speech and language therapy, SLT)的强度和疗程；在 SLT 基础上确定强制诱导训练(constraint-induced aphasia therapy, CIAT)、音乐疗法、 计 算 机 辅 助 的 语 言 治 疗 、 经 颅 磁 刺 激 (transcranial magnetic stimulation, TMS)、经颅直流电刺激(transcra‐ nial direct current stimulation, tDCS)等一个或多个联合 的康复方案。在 PSA 康复过程中每个月评定 2 次，按 计划执行并记录，最后做好疗效记录和治疗总结。

二、共识制定方法：略

三、共识推荐意见

基于相关科学证据，根据汇总的专家共识，本共识针对 PSA 治疗提出康复评定、药物干预和康复干预等共 16 项临床管理共识建议。具体如下：

PSA 康复评定

共识意见 1 推荐所有脑卒中患者在发病 24h 内接受 PSA 筛查，可采用美国国立卫生研究院卒中量表中第 9 项“最佳语言”条目。推荐强度：强推荐；证据质量：非常低(专家意见)。

共识意见 2 推荐所有 PSA 患者病情稳定后进行系统的 PSA 评定，并在首次系统评定后每半月接受 1 次系统的 PSA 评估。推荐强度：强推荐，证据质量：非常低(专家意见)。

共识意见 3 推荐所有 PSA 患者采用卒中和失语症生活质量量表 (Stroke and Aphasia Quality of Life Scale-39, SAQOL-39)评估其活动和参与。推荐强度：强推荐，证据质量：非常低(专家意见)

共识意见 4 推荐在系统评估后预测 PSA 患者预后，为制定康复干预方案提供参考。推荐强度：强推荐，证据质量：低(专家意见)。

药物干预

共识意见 5 推荐急性缺血性脑卒中在适应证范围内进行静脉溶栓或血管内治疗。推荐强度：强推荐，证据质量：中。

共识意见 6 推荐多奈哌齐、吡拉西坦、加兰他敏、盐酸美金刚等药物治疗辅助传统的语言疗法。推荐强度：强推荐，证据质量：非常低(专家意见)。

康复干预

共识意见 7 推荐避开脑卒中超早期，待急性期病情稳定后进行 PSA 康复训练。推荐强度：强推荐，证据质量：中。

共识意见 8 推荐 PSA 康复治疗累积强度达到 50h，可个体化选择集中训练和分散式训练。推荐强度：强推荐，证据质量：非常低(专家意见)。

共识意见 9 推荐综合考虑 PSA 类型、严重程度以及是否并发其他功能障碍等因素，个体化选择康复模式和方法。推荐强度：强推荐， 证据质量：非常低(专家意见)。

共识意见 10 推荐由专业言语治疗师根据患者的具体情况实施 一对一的 SLT 为主的 PSA 康复治疗。推荐强度：强推荐，证据质量：高。

共识意见 11 推荐 PSA 患者在 SLT 基础上进行 CIAT 康复治疗。推荐强度：强推荐，证据质量：中。

共识意见 12 推荐在 SLT 基础上增加音乐疗法。推荐强度：强推荐，证据质量：非常低(专家意见)。

共识意见 13 推荐在 SLT 基础上增加计算机辅助的语言治疗。 推荐强度：强推荐，证据质量：非常低(专家意见)。

共识意见 14 推荐在无禁忌证的前提下，给予亚急性期和慢性期非流利性 PSA 患者 SLT 联合低频重复 TMS 治疗。推荐强度：强推荐，证据质量：非常低(专家意见)。

共识意见 15 不建议常规使用 tDCS 治疗 PSA。推荐强度：推荐，证据质量：非常低(专家意见)。

康复管理

共识意见 16 推荐在 PSA 的康复管理中对个人因素和环境因素 进行干预。推荐强度：强推荐，证据质量：非常低(专家意见)。

本共识提出的 16 条临床推荐意见，指导中国 PSA 患者的综合性临床管理。针对处于不同康复阶段的 PSA 患者，评估其言语功能障碍的主要方面，分析其康复需求、康复环境以及在康复环境下的康复资源等特点，建立不同的康复解决方案，提高康复质量和康复预后。

S-240

脑卒中后神经性膀胱发生机制与康复治疗

李雪萍
南京市第一医院

卒中是脑血管疾病的一种主要形式，是一种常见的脑疾病，主要影响老年人,不仅偏瘫，下尿路功能障碍（lower urinary tract dysfunction，LUTD）也显著影响中风后患者的生活质量。中风患者的下尿路功能障碍 LUTD 发病率从 14%到 53%不等，主要是膀胱过度活动症（overactive bladder，OAB），额叶皮质受累时发病率更高。这可能反映了前额叶皮质、扣带回皮质和其他调节（主要抑制）排尿反射的区域的损伤。最近的神经影像学研究表明，卒中后 LUTD 与额叶皮质之间存在关系，另外，影响基底节、下丘脑和小脑的小梗死主要导致 OAB，影响脑干的梗死导致 OAB 或尿潴留。卒中后尿失禁（urinary incontinence ，UI)），可分为两种类型：神经源性 UI 和功能性 UI（不动和失去主动/认知），这两种类型的 UI 可能同时出现，但管理方式有很大不同。神经源性 UI/OAB 的康复治疗包括不容易穿透 BBB 的抗胆碱能药物结合物理治疗；功能性尿失禁的管理包括行为治疗（定时/提示排尿，辅以物理辅助；膀胱/盆底训练）和治疗步态的药物，以及有助于控制的认知康复，这些康复治疗将最大限度地提高脑卒中患者的生活质量。

S-241

卒中中心建设经验分享

何小明
襄阳市中心医院

本文主要介绍地方医院在卒中中心建设过程中的一些经验。一是医院高度重视，全院统一部署、统筹安排。医院成立卒中中心管理委员会，院长任卒中中心主任，相关职能、临床及医技科室主任担任委员。二是建立完善的制度和流程。并加强培训和多科室协作。建立卒中中心绿色通道，和市急救中心一起打通院前和院内急救通道。实行先诊疗后付费就诊模式，开辟便捷的就诊流程。规范评估、溶栓标准和介入等全流程管理方案，并建立奖惩机制。三是加强硬件等基础设施建设，医院内部建设连廊将医技和各病区各科室连接起来，方便患者转运，建设神经科专科 DSA 中心，改造神经内科 ICU。四是加强信息化建设，更新 PACS 系统和病历系统以及卒中流程管理系统。五是学习借鉴外院经验，加强学术交流合作，不断改进医院卒中中心建设工作，并指导兄弟医院开展卒中中心建设。六是倡导“患者生命至上”的理念和文化，加强患者教育和卒中预防及康复。

S-242

脑供血动脉斑块逆转的研究进展

王亮
复旦大学附属华山医院

缺血性卒中伴发动脉粥样硬化的比例非常高，其中有近 1/3 的缺血性卒中是由于脑供血动脉的斑块脱落或动脉狭窄直接引起的。在冠状动脉狭窄病变中，遵循健康生活方式，经过严格的危险因素调控，尤其是重度强化降脂治疗，能够在影像和病理上获得明确的逆转和稳定斑块的证据，也能达到减少卒中、心肌梗死发生和心血管死亡等。而在脑供血动脉，如颈动脉系统和椎基动脉系统中，关于斑块逆转和斑块稳定的研究相对较少，多数是大型临床试验的亚组分析和个例报道。目前动脉斑块性质和动脉狭窄的临床影像研究中，应用 B 超，CTA，MRA 和高分辨 MRI，DSA，PET 等，对斑块性质判断更为准确，对干预措施疗效的评估也就更准确。既往，单纯他汀应用来长期维持低水平的 LDL-C，是有困难的，最近他汀联合依折麦布，他汀联合 PCSK 抑制剂等，能较容易将 LDL-C 维持在 1.4 以下（甚至 1.0 以下），也就能看到更多斑块稳定甚至逆转的病例和临床研究，也能带来更好的临床预后。其它如抗炎治疗、免疫调节治疗，也为斑块逆转提供新的治疗思路。

S-243

脑微出血的研究进展和临床意义

胡波
华中科技大学同济医学院附属协和医院

脑微出血微出血发生率达 10.2%~15.3%，与多种疾病密切相关，且与年龄呈正比。本次讲课将从脑微出血的临床研究意义及研究进展，脑微出血与 BBB 破坏，脑小血管壁 BBB 破坏基础研究三个方面展开，全方位分享脑微出血的国内外研究现状及意义，探讨脑微出血的治疗前景。

S-244

骨髓免疫与脑出血

刘强
天津医科大学总医院

S-245

卒中后远隔部位继发损害与修复机制

邢世会
中山大学附属第一医院

S-246

HTRA1 杂合突变相关常染色体显性遗传性脑小血管病

姚明
中国医学科学院北京协和医院

HTRA1 基因位于染色体 10q26，编码丝氨酸蛋白酶；后者通过抑制 TGF-β 信号转导系统，从而在血管生成与重塑、血管内皮细胞和平滑肌细胞分化中发挥多方面的作用。早期认为仅 HTRA1 基因的纯合或复合杂合突变致病，导致常染色体隐性遗传性脑动脉病伴皮质下梗死及白质脑病（CARASIL）。自 2015 年首例 HTRA1 杂合突变相关脑小血管病（CSVD）报道以来，越来越多的证据表明，HTRA1 杂合突变也可导致遗传性脑小血管病，呈常染色体显性遗传模式。与经典 CARASIL 相比，HTRA1 杂合突变相关遗传性 CSVD 的临床特点和发病机制成为近年来关注的热点。通过系统回顾 44 例 HTRA1 杂合突变相关遗传性 CSVD 患者和迄今报道的遗传学确诊的 22 例经典的 CARASIL 家系先证者的临床资料，总结分析 HTRA1 相关常染色体显性遗传性 CSVD 的遗传和临床特点，初步阐释 HTRA1 杂合突变致病的可能遗传基础。研究显示，与经典的 CARASIL 相比，HTRA1 相关常染色体显性遗传性 CSVD 患者发病年龄更晚，确诊时中重度认知障碍者少，合并神经系统外症状者少，但合并常见血管病危险因素的比例更高。CARASIL 和 HTRA1 杂合突变相关常染色体显性遗传性 CSVD 的基因突变热点区域不同。在 HTRA1 杂合突变相关常染色体显性遗传性 CSVD 中，HTRA1 突变位点主要集中在 LD 环、L3 结构域以及 Ring Stacking 位点。这些特殊部位的突变可影响 HTRA1 三聚体空间构象或影响 HTRA1 三聚体激活，从而通过显性负效应或单倍体剂量不足而致病。综上，HTRA1 杂合突变可导致显性遗传 CSVD，为 CARASIL 的弱表型，对于原因不明的 CSVD 或已知血管病危险因素不足以解释临床全貌，尤其是 NOTCH3 阴性的显性遗传背景者，不要忽略 HTRA1 基因的筛查。HTRA1 杂合突变相关常染色体显性遗传性 CSVD 的基因突变热点区域与经典的 CARASIL 不同，致病机制尚不完全清楚，未来研究应重点关注 HTRA1 基因特定功能区域变异的相关致病机制。

S-247

脑梗死后恶性脑水肿的预测和预防

吴思缪
四川大学华西医院

背景 恶性脑水肿是脑梗死急性期死亡的首位病因，目前尚缺乏可普及推广的有效治疗措施，其一旦发生预后极差，保守治疗下病死率可高达 80%。早期精准预测恶性脑水肿高危个体，进行及时干预，可预防其发生、改善患者预后。

方法 通过系统评价和 Meta 分析筛选出恶性脑水肿早期预测的关键因素。纳入成都卒中登记库 2010-2017 年间发病 24h 内入院的 NIHSS ≥8 分的前循环脑梗死患者，建立前瞻性队列，根据筛选出的关键因素建立改良 EDEMA 模型，验证其对恶性脑水肿的预测效能。纳入 2961 例发病 6 小时内的急性脑梗死患者，分析颅内大动脉高密度征（hyperdense artery sign, HAS）与恶性脑水肿的相关性，揭示静脉溶栓对恶性脑水肿的作用。

结果 通过文献检索共纳入 38 个研究 3278 例患者，通过筛选 24 个临床因素、6 个种类的影像标志物和 13 个血生化标志物，发现年龄偏轻 MD -4.42 (95% CI -6.63 to -2.22) 、NIHSS 评分高（median ≥ 17 vs. <15）及 CT 低密度影>1/2 大脑中动脉供血区（OR 5.33, 2.93 to 9.68）与恶性脑水肿风险增高正相关，而成功血管再通（OR 0.32, 0.13 to 0.79）降低恶性脑水肿风险。纳入 498 例患者，其中 93 例（18%）发生恶性脑水肿，改良 EDEMA 模型对恶性脑水肿的预测效能 AUC=0.80（0.76 to 0.84）。2961 例发病 6 小时内的脑梗死患者中，716 例（24%）患者基线平扫 CT 显示 HAS，107 例（3.6%）发病 7 天内发生恶性脑水肿；基线 CT 显示 HAS 的患者发生恶

性脑水肿风险增高（OR 2.21, 1.42 to 3.44）。静脉溶栓组较非溶栓组患者恶性脑水肿风险增高（OR 1.69, 1.11 to 2.57）；亚组分析显示，基线 CT 显示 HAS 的患者，静脉溶栓组复查 CT 的 HAS 出现率降低（OR 0.67, 0.50 to 0.91），而 HAS 消失与恶性脑水肿发生风险负相关（OR 0.25, 0.14 to 0.47）。

结论 年龄偏轻、NIHSS 评分高、CT 低密度影>1/2 大脑中动脉供血区是恶性脑水肿早期预测的关键因素。改良 EDEMA 模型对恶性脑水肿具有较好的预测效能。基线 CT 存在 HAS 的患者恶性脑水肿发生风险增高；尽管总体而言，静脉溶栓增加恶性脑水肿发生风险，但对于基线存在 HAS 的患者，静脉溶栓可能通过 HAS 消失（栓子溶解）来降低恶性脑水肿发生风险。

S-248

血流灌注评估在卒中后认知障碍诊断和预测中的价值

崔梅
复旦大学附属华山医院

卒中后认知障碍（post-stroke cognitive impairment，PSCI）特指卒中后发生的认知功能下降，是血管性认知障碍的一个重要亚型，严重影响患者生活质量及生存时间。PSCI 目前的诊断强调了卒中与认知障碍之间潜在的因果关系系，包括了多发性梗死、关键部位梗死、皮质下缺血性梗死和脑出血等卒中事件引起的认知障碍，同时也包括了脑退行性病变如 AD 在卒中后 6 个月内进展引起认知障碍。目前对 PSCI 的诊断主要依赖临床表现、神经心理评估和神经影像学检查。在神经影像学检查方面，目前研究的重点仍然是梗死病灶部位，范围以及分布对 PSCI 发生的影响，采用的影像检查手段仍然是传统影像序列，一些新型影像学检测方法目前尚未在临床常规应用，其标准化模式尚需进一步研究明确。

动脉自旋标记（Arterial spin labeling）是一种基于核磁血流标记的非侵入式的动脉血流量测量的成像技术。可用于观察卒中后急性和慢性灌注的改变。我们既往的单中心数据研究提示：相比其他卒中亚型，大动脉硬化型卒中发生 PSCI 的风险更高，其次在合并颈动脉或大脑中动脉狭窄的患者中，侧枝循环也是影响 PSCI 发生的重要因素。研究提示：诊断和预测 6 个月的早发 PSCI 主要由卒中病灶特征、血流灌注和侧枝情况决定。

基于国家十四五重点研发计划建立的中国血管性认知障碍协作联盟（Vascular，Imaging and Cognition Association of China, VICA）将开展包括血流灌注评估在内的基于影像表型的多组学研究，为 PSCI 的早期诊断和精准治疗提供依据。

S-249

脑小血管病深髓静脉改变与脑血流自动调节功能受损的相关性研究

靳航 邓健文
吉林大学第一医院

目的 脑小血管病（CSVD）是指各种病因影响脑内小动脉及其远端分支、微动脉、毛细血管、微静脉和小静脉所导致的一系列临床、影像、病理综合征。CSVD在老年人群中非常常见，并能够导致认知下降、痴呆、抑郁、步态异常以及二便功能障碍，是严重危害我国人民健康的常见疾病。尽管发病率高，但其潜在发病机制仍不清楚。深髓静脉（DVM）是脑实质深部引流静脉的主要组成部分，位于脑室周围白质，其功能是将静脉血从白质引流向侧脑室室管膜下静脉。近年来不断有研究证明，深髓静脉（DMV）改变与CSVD的发生和发展密切相关，但先前的研究结果不完全一致。而且，上述关联的机制尚不清楚，推测动态脑血流自动调节功能（dCA）损伤可能参与其中。动态

脑血流自动调节功能（dCA）是大脑在存在血压变化时维持充分脑灌注的内在能力。dCA损伤已经被发现与许多临床疾病相关，如缺血性卒中、阿尔茨海默病等。在我们之前的研究中，我们发现dCA受损与CSVD影像的严重程度相关。因此，在此项前瞻性观察研究中，我们旨在探讨：（1）DMV改变与CSVD总负荷之间的关系；（2）DMV改变与dCA功能之间的相关性；以及（3）dCA对DMV改变和CSVD负荷之间关联的影响。

方法 我们在 2021 10 月至 2022 年 3 月期间共招募了 293 名确诊为 CSVD 的患者。经过严格的筛选，95 名患者进行了最后的数据分析。通过在磁共振成像序列上视觉计算 DMV 评分和 CSVD 影像总负荷。传递函数分析法用于分析 dCA 函数。广义线性回归用于评估 DMV 改变与 CSVD 总负荷、DMV 改变与 dCA 功能之间的关系。交互作用模型用于评估 dCA 受损对 DMV 改变和 CSVD 总负荷之间关联的影响。

结果 广义线性模型显示 DMV 改变与 CSVD 总负荷之间存在显著正相关（P=0.039），DMV 改变和 dCA 功能之间存在显著负相关（P=0.018）。交互作用模型表明，dCA 损伤在 DMV 改变和 CSVD 总负荷之间相互关系中起到显著的正交互作用（P=0.02），即 dCA 受损增强了 DMV 改变和 CSVD 总负担之间的关联。

结论 DMV 改变与 CSVD 和 dCA 功能独立相关。dCA 功能受损进一步对 DMV 变化与 CSVD 总负荷之间的关联具有显著的正交互作用。

S-250

慢性肾病患者的抗凝治疗

宋波
郑州大学第一附属医院

慢性肾衰患者的卒中负担显著高于普通人群，卒中后的死亡率，致残率明显是普通人群的 2 倍以上，其预期生存寿命明显缩短，而且 eGFR 越低/蛋白尿越高其负担越重，其中出血性卒中的死亡率更为常见。慢性肾衰 5 期的患者约有 1/3 合并房颤，1 年随访后 23%死亡，35%患者发生了栓塞性事件，目前能用于终末期肾病患者抗凝的药物有限，RCT 研究较少，包括华法林与阿哌沙班对终末期肾衰患者的使用都有一定的争议，需要更多的临床研究去研究这类人群如何去抗凝，预防卒中的发生。

S-251

新发腔隙与脑白质高信号的空间关系

易芳
中南大学湘雅医院

1. 背景：
(1) 腔隙和新发腔隙定义，临床相关性
(2) 潜在机制，目前研究
2. 研究目的
3. 研究方法：
(1) 研究人群
(2) 新发腔隙的检测
(3) 腔隙与脑白质高信号空间关系的视觉评估
4. 研究结果
(1) 基线数据

(2) 腔隙与脑白质高信号的空间关系
(3) 新发腔隙不同分布的风险因素
(4) 基线 MRI 测量，脑白质高信号进展与新发腔隙的相关性
5. 结论及局限性

S-252

围术期脑卒中的管理

曾丽莉
上海交通大学医学院附属瑞金医院

围手术期脑卒中的发生与患者术后预后不良以及死亡密切相关。如何做好术前评估，筛选高危患者，选择合适手术时机，并做好术前、术中和术后个体化管理，是降低围术期脑卒中发生的关键。近期国内外数个相关指南以及共识的出台，对临床医师在围手术期脑卒中的管理提供一些指导及帮助。

S-253

颈内动脉闭塞治疗策略

邱峰
中国人民解放军总医院第六医学中心

颈内动脉闭塞（internal carotid artery occlusion，ICAO）是导致缺血性卒中的重要因素之一，按照发病的急缓可将其分为急性颈内动脉闭塞（acute internal carotid artery occlusion，AICAO）和慢性颈内动脉闭塞（chronic internal carotid artery occlusion，CICAO）。无症状的 CICAO 卒中复发率低，有 TIA 或者轻型卒中者的年复发风险为 5%～6%，如果存在血流动力学障碍，发生卒中的风险可能更高，尽管给予积极药物治疗，年卒中仍高达 12.5%。ICAO 后的侧支代偿情况，是影响患者疾病进展和预后的关键因素。侧支代偿决定了缺血半暗带、梗死体积大小，决定了脑缺血的时程、严重程度，决定了脑动脉闭塞性病变是否发生卒中。确立个体化诊断和精准治疗决策、判断预后，是缺血性卒中基础及临床研究的重要方向。脑动脉侧支代偿分为三级：一级侧支代偿，通过 Willis 环的侧支血流代偿，代偿能力大，可即刻血流重建；二级侧支代偿，通过动脉吻合的侧支血流代偿，血流重建需一定时间；三级血流代偿，通过新生血管的血流代偿，缺血后一段时间才能形成。ICAO 侧支代偿途径总结成口诀为：侧支循环路八条，前后交通最重要，代偿不足眼来供，软膜脉膜补充到。关于 CICAO 的治疗，无症状的 CICAO 无需特殊治疗，但应规范制动脉粥样硬化危险因素。有症状的 CICAO 应积极进行抗血小板聚集、降脂治疗，同时控制动脉粥样硬化危险因素，无禁忌证情况下建议于发病 3 个月内进行双抗，之后长期单抗血小板聚集治疗；颅内-颅外搭桥手术联合药物治疗较单纯药物治疗，并没有降低术后 2 年同侧缺血性卒中的复发风险；CEA 更适用于颈内动脉起始近端的闭塞。

S-254

氨甲环酸在脑出血治疗中的风险获益比评价

赵奕楠
中国医科大学附属第一医院

目的 氨甲环酸是一种抗纤溶药物，广泛用于治疗或预防月经过多和围手术期的过度失血。氨甲环酸在降低脑出血治疗中死亡率和致残率及并发症的发生方面仍有争议。本系统文献综述和 meta 分析的目的是评价氨甲环酸在治疗脑出血患者方面的疗效和安全性，旨在为提高脑出血患者治疗方案提供更多的可靠的循证医学证据。

方法 系统检索英文文献至 2021 年 8 月 31 日，由两名审稿人独立提取数据并评估偏倚风险。我们提取了疗效和安全性结果并进行了荟萃分析。采用统计学方法检查异质性和发表偏倚。

结果 共纳入 14 项随机对照试验，共 4703 名参与者。氨甲环酸较对照组没有改善第 90 天的死亡率(优势比(OR) 0.99;95%置信区间(CI) 0.84-1.18;P = 0.95)或第 180 天(OR=1.01;95%可信区间 0.51 - -2.01;P = 0.98)或不同随访时间的总死亡终点(OR=0.82;95%可信区间(0.62 - -1.08); P = 0.15)，对 2000 年期间或之后发表的研究进行敏感性分析(OR= 0.92;95%可信区间(0.77 - -1.09);P = 0.33)。血肿扩张的发生率较低(OR = 0.54;95%可信区间(0.37 - -0.80);P = 0.002)，与基线相比体积变化较小(平均差异(MD)= - 1.98;95% CI(- 3.00 至- 0.97);P = 0.0001)，但功能不良的预后无变化(OR= 0.95;95%可信区间 0.79 - -1.14;P = 0.55)。脑积水的风险 (OR = 1.21;95%可信区间(0.90 - -1.62);P= 0.21)、缺血性卒中(OR= 1.43;95%可信区间(0.87 - -2.34);P = 0.16)、深静脉血栓形成(OR= 1.25;95%可信区间(0.75 - -2.08);P = 0.40)，肺栓塞(OR= 0.97;95%可信区间(0.59 - -1.58);P= 0.89)，但氨甲环酸组合并缺血事件的风险增加(OR = 1.47;95%可信区间 (1.07 - -2.01);P = 0.02)。

结论 氨甲环酸治疗可减少脑出血再出血和血肿扩张，不增加单一缺血不良事件，但可增加合并缺血事件的风险;然而，死亡率改善的缺乏和功能预后差限制了临床应用的价值。这些发现表明，最相关的问题是氨甲环酸治疗脑出血的风险获益比。

S-255

HRMR-VWI 评估指导颅内动脉慢性闭塞开通

常明则
西安市第三医院

颅内动脉粥样硬化性狭窄或闭塞是中国人群缺血性卒中的主要原因之一，约10 %的缺血性卒中是由颅内动脉粥样硬化性严重狭窄或闭塞所致，其卒中年复发风险为3.6%～22.0%，在存在血流动力学障碍的患者，年卒中风险更高。症状性慢性颅内动脉闭塞的患者年卒中风险可达23.4%。颅内动脉慢性闭塞介入治疗的前提是精准评价。

目前颅内动脉非急性期闭塞基本内涵：①症状性：经积极内科治疗仍然有症状波动或症状恶化；②血管闭塞的病因学：动脉粥样硬化性；③血流动力学：经血管影像学检查无前向血流信号；④闭塞时间：颅内大动脉闭塞时间超过24 h。目前CTA、MRA、DSA、TCCD等传统的血管成像技术仅能评估颅内动脉的管腔状态，不能显示动脉粥样硬化斑块形态及血管管壁的情况。颅内高分辨率磁共振血管壁成像(high-resolution magnetic resonance vessel wall imaging，HRMR-VWI)具有无创性的特点，能够检测出血管壁以及动脉粥样硬化斑块的情况，并对患者病情进行有效地评估。因此使用HRMR-VWI分析和评估颅内动脉闭塞开通了解闭塞性质、管腔状态及血管路径具有重要意义。

HRMR-VWI 通过同时抑制管腔内的血液信号和周围的脑脊液信号来显示管壁情况，最常用几种方法如下：自旋回波、空间预饱和法、双反转恢复预脉冲(double inversion recovery preparation，DIR)、运动敏感驱动平衡预脉冲(motion-sensitized driven-equilibrium，MSDE)、变延迟进动定制

激发(delay alternating with nutation for tailored excitation，DANTE)。颅内动脉重塑是动脉粥样硬化疾病的重要机制，正性重构是指斑块造成的管壁向外扩张，代偿性地缓解了管腔狭窄；负性重构是指管腔向内缩窄，加重了管腔狭窄。有研究表明大脑中动脉的重构模式与血管狭窄处的血流动力学相关，正性重构与狭窄处的斑块面积、局部血管壁剪切应力和跨狭窄处剪切应力比值的增大相关。利用 HRMR-VWI 研究各种危险因素对斑块特征影响的权重，将有助于准确地对患者进行精准分层，对闭塞部位形态、闭塞长度、闭塞血管壁状况及闭塞病因的诊断有一定指导意义，指导颅内动脉闭塞开通治疗策略。

通过对单中心颅内动脉非急性期闭塞开通典型病例，探讨 HRMR-VWI 在介入治疗中的价值。

S-256

MoCA 量表在卒中后认知障碍诊断中的应用

魏强
安徽医科大学第一附属医院

蒙特利尔认知评估（MoCA）量表简介且测查耗时短，并对认知障碍诊断具有高敏感性和高特异性，目前已广泛应用于卒中后认知障碍的筛查与评估。但 MoCA 量表的汉化、划界分仍存在争议，并且缺乏中国人群常模。本团队基于以上问题，对 MoCA 量表 8.1 英文版进行本土化修订，并应用于卒中后认知障碍的诊断，初步建立了中国人群 MoCA 量表 8.1 中文版常模。

S-257

急性脑梗死的多血管流域 DWI 高信号

徐蔚海
中国医学科学院北京协和医院

目的 研究急性多血管流域梗死中，主要梗死灶以外的沉默 DWI 高信号（sDWI+）病灶的病因学及临床意义。

方法 本研究为多中心前瞻性研究，纳入 72 小时内新发急性脑梗死患者，分析 sDWI+病灶与栓塞、颅内非狭窄性斑块以及脑小血管病之间的联系。结局变量为 90 天内不良功能结果（改良 Rankin 评分>2）及卒中复发。

结果 在纳入的 756 例患者中，34 例（4.5%）患者共检出 41 个 sDWI+病灶。这些 sDWI+病灶通常更小（< 20 mm, 100%），多为单发（85.3%）且较少累及皮层区域（11.8%）。与多发症状性 DWI 高信号病灶相比，sDWI+病灶更小（>20mm 比例，0% vs. 91.7%，*P*<0.001），更少存在上游栓塞来源（23.5% vs. 75.0%，*P*=0.004），以及更少累及皮层区域（11.8% vs. 100%，*P*<0.001）。比较有无 sDWI+病灶患者的病因，栓塞来源（29.4% vs. 28.8%; *P*=0.94）及颅内非狭窄性斑块（35.3% vs. 41.4%; *P*=0.48）没有显著差异。Logisitic 回归发现白质高信号（OR=3.026，95%置信区间 1.249-7.332）、中-重度基底节扩大血管周围间隙（OR=2.458，95%置信区间 1.060–5.699）及腔隙（OR=2.387，95%置信区间=1.021–5.584）是预测 sDWI+出现的独立危险因素，而他汀治疗（OR=0.297，95%置信区间 0.112–0.783）则是独立的保护因素。沉默 DWI 高信号病灶与 90 天内不良功能结果（*P*=0.38）及卒中复发（*P*=0.15）均无显著相关。

结论 在急性多血管流域梗死患者中，sDWI+病灶并不罕见，并且其机制更有可能为同时合并的脑小血管病。根据本研究的结果，我们暂不推荐对于存在 sDWI+病灶的患者给予额外的激进治疗。

S-258

脑小血管病的多模态影像学研究进展

胡文立
首都医科大学附属北京朝阳医院

脑小血管病(cerebral small vessel disease，CSVD)是指各种病因影响脑内小动脉及其远端分支、微动脉、毛细血管、微静脉和小静脉所导致的一系列临床、影像、病理综合征。根据 2013 年国际血管改变神经影像标准报告小组建议，其主要影像学特征包括近期皮质下小梗死(RSSI)、推测为血管源性的腔隙、推测为血管源性的脑白质高信号(WMH)、血管周围间隙(PVS)、脑微出血(CMB)和脑萎缩。CSVD 的诊断和评估主要依靠神经影像学，多模态影像学技术的发展为疾病的研究提高了更丰富的信息。头颅结构磁共振成像（MRI）是诊断 CSVD 的首选影像学方法；磁敏感加权成像（SWI）与定量磁敏感图相结合可以很好地对 CMB 进行分析；弥散张量成像（DTI）可以分析白质微结构的情况以及传导束的连接；动态对比增强 MRI 技术多用于评价 CSVD 患者血脑屏障的破坏程度；7T-MRI 能够更精确地描述皮质的小梗死以及观察 CSVD 的其他微小病变。PET 检查能定量评估脑代谢的改变，可用于鉴别血管性和退行性认知障碍。除此以外，功能 MRI、磁共振波谱分析(MRS)、弥散峰度成像（DKI）、扩散频谱成像（DSI）也都逐渐应用于 CSVD 影像特点和临床表现的关联性的研究当中。基于以上多模态影像学技术，许多相应的后处理方法应运而生，从局部和整体的角度，利用低频振幅、局部一致性、功能连接、结构网络、功能网络、小世界属性等参数，从更多维度对 CSVD 对脑结构和功能的影响进行更深入的探索。

S-259

脑动脉夹层的影像特征及诊治策略

李敬伟
南京大学医学院附属鼓楼医院

脑动脉夹层是指各种先天性或外伤性原因导致颅颈部动脉血管壁损伤分离，血液通过内膜流入血管壁内形成血肿；当血肿位于内膜中膜之间，导致动脉管腔形态改变、血管狭窄、闭塞；当血肿位于中膜-外膜之间，造成夹层动脉瘤样扩张，易导致蛛网膜下腔出血等。

既往认为脑动脉夹层发病率低，但目前由于各种检测手段的提高及应用，近年来发现有较显著提高，尤其在青年脑卒中人群中比例则高达 8%～25%。

临床表现：脑动脉夹层临床表现差异性大，临床上主要有缺血性、出血性、占位性等；其中导致的缺血性卒中为主要表现，而缺血性卒中不仅由动脉管腔狭窄、闭塞引起，更由于血肿不稳定导致的栓塞引起。但是脑动脉夹层临床表现差异性大，如典型动脉夹层三联征（面或颈痛、同侧眼交感神经麻痹和对侧局灶性脑缺血症状）极其少见，甚至部分病人仅表现为头晕、颈痛等。发病隐性诱因及多样化临床表现能够提供诊断线索，但仅根据临床表现根本无法确诊为脑动脉夹层。

传统上 DSA 一直作为动脉夹层等金标准。DSA 为管腔血管成像，主要特征有：（1）直接征像：双腔征、双向血流、和晚期动脉显影造影剂夹层滞留等，可直接诊断；但<10%。（2）.间接征象：鼠尾征、线样征、线珠征等；上述征象仍需结合临床表现、MRI、CTA 等确诊。DSA 最大的优点是显影快，能够全程动态观察管腔显影状况。但是不能横断面成像，不能显示管壁、血肿、内膜等状况，这在一定程度上造成了假阴性，有报道 DSA 的假阴性高达 17%。CTA 夹层的影像学不同表现取决于以下：（1）直接征像：双腔征及内膜瓣，血肿位于内膜及内膜下层；CTA 原始横断面成像可见：真腔多呈类圆形，假腔呈新月形；但检出率<10%。（2）珠线征、锥状闭塞征及动脉瘤样扩张：血肿位于中膜与外膜间，主要表现为动脉壁膨出，形成瘤样扩张，并导致血管内腔变窄，出现珠线征、锥状闭塞征。应用曲面成像技术可看见狭窄的长度等有报道 CTA 对椎动脉夹层诊断的敏感性和特异性分别为 100%和 98%。但 CTA 成像为依据 X 透过率成像,对于血肿机化变小

变薄的夹层，可能误诊为内膜增厚或扁平斑块；而对于不典型部位的动脉粥样硬化斑块则可能误诊为动脉夹层；对一些表现为短的局限性夹层或多发性短的局限性夹层则易误诊。同时 CTA 成像易受周围骨性组织等影响。

血管壁血肿是动脉夹层的重要判断依据，普通 MRI、MRA、CEMRA 能够观察到血肿等，其几乎取代了 DSA 作为诊断脑动脉夹层的地位。MRI 和 MRA 目前是欧洲神经病学会推荐的动脉夹层首选影像学检查。但是对于椎动脉及颅内动脉等较细的血管、血肿较小的夹层准确率较低。近年来 HRMRI 的研究发展和应用，能够清楚显现血肿、内膜瓣、管壁、管腔的形态学特点，显著提高了脑动脉夹层的发现的准确性和特异性。高分辨率磁共振成像检查主要包括：黑血 T1WI 加权成像，亮血 TOF-MRA,质子成像，脂肪抑制成像，非对比血管成像与斑块内出血同时成像等。HRMRI 对软组织独特的成像特点，决定了对动脉硬化粥样斑块（斑块内出血）、血管内附壁血栓，对血肿较小的夹层的高鉴别率。

治疗及预后：愈后多样：有部分患者即使未正规治疗也可完全自愈，有反复发生动脉到动脉栓塞，有水岭梗死，有延髓梗死、大面积梗死或蛛网膜下腔出血等严重危及生命。治疗措施多样，包括：抗血栓形成（抗血小板和抗凝），溶栓治疗，血管内介入治疗等。

S-260

自身免疫性脑炎的影像识别及陷阱

王佳伟
首都医科大学附属北京同仁医院

自身免疫性脑炎（autoimmune encephalitis, AE）占全部拟诊脑炎 20%左右。急性或亚急性起病，可有复发。给家庭和社会带来沉重压力及负担。但同时也是一类可治性很强的疾病，半数以上明确诊断该病人在经过及时免疫治疗后恢复良好。由于自身免疫性脑炎影像诊断至关重要，需要跟许多疾病鉴别。因此正确识别不同类型脑炎影像特点对临床医生具有重要意义。

S-261

CJD 影像表现及影像的鉴别诊断

崔俐
吉林大学第一医院

S-262

胼胝体病变及影像特征

管阳太
上海交通大学医学院附属仁济医院

胼胝体位于大脑半球纵裂的底部，是连接左右两侧大脑半球的横行神经维束。胼胝体病变在儿童及成人并不少见，病变的病因实为广泛，因此诊断及鉴别难度大。胼胝体病变可分为先天性和遗传性和获得性胼胝体病变。常见的获得性疾病包括血管性、脱髓鞘、肿瘤性、代谢性等。此外，可逆性胼胝体压部病变是一类累及胼胝体压部特殊的临床影像综合征，应当重视其病因的识别。总之，准确判别 MRI 上胼胝体的病变空间分布、信号异常和特殊征象，对于分辨病灶性质、鉴别诊断具有重要的价值。

S-263

CNS 罕见病影像诊断思路

初曙光
上海市东方医院（同济大学附属东方医院）

S-264

自身免疫性前庭病

李新毅
山西白求恩医院

引起前庭疾病（眩晕、头晕、平衡障碍）的原因很多，免疫炎症机制是其中之一，但常常被忽视；自身免疫性疾病可侵犯、波及内耳前庭周围及中枢神经系统而出现前庭损害症状，这些症状可能在疾病的后期或伴随出现，也可以早期出现，甚至单独出现；许多自身免疫性疾病引起前庭损害的诊断目前主要依靠临床特征，尚缺乏特异性生物标志物，给诊断带来一定困难；自身免疫性疾病导致的前庭损害往往容易复发，及时诊断、早期治疗对疾病预后很重要，常用的治疗药物包括皮质醇激素、免疫抑制剂及新型生物制剂等。

S-265

慢性脑缺血与眩晕

黄立安
暨南大学附属第一医院（广州华侨医院）

慢性脑缺血是指脑整体水平血液供应减少状态（脑血流量 25-45ml/100g.min），是临床常见的病例生理状态，其在多种脑血管相关疾病的发生发展中发挥重要的作用。我们通过永久性双侧颈总动脉闭塞术构建慢性脑缺血大鼠（chronic cerebral hypoperfusion, CCH）模型，运用影像磁共振 3D ASL、3D TOF 及 DTI 序列检测大鼠脑血流及管径、白质变化，结合分子生物学实验，发现 CCH 大鼠脑血流下降，白质纤维束减少，并伴随着长期认知功能下降。

慢性脑缺血的临床表现较为隐匿，早期常表现为头晕症状，认知功能下降则难以被发现或易被忽视。但头晕作为一类复杂的临床症状，可为多种系统疾患的首发或主要临床症状。因此需要结合认知功能评估及相关影像资料，早期识别，早期干预。

S-266

卒中后前庭症状

鞠奕
首都医科大学附属北京天坛医院

S-267

青年型帕金森综合征 DBS 治疗

吴云成
上海市第一人民医院

S-268

帕金森综合征中轴症状的神经调控治疗

刘军
上海交通大学医学院附属瑞金医院

S-269

帕金森病可穿戴设备进展

叶钦勇
福建医科大学附属协和医院

S-270

QEEG Indices Associated with Neuro-inflammatory and Metabolic Risk Factors:Potential Signatures of Dementia in Parkinson's Disease How abt this one ?

王青
南方医科大学珠江医院

Hailing Liu MD [1, 2 †], Bin Deng MD [1†], Hang Zhou MD [1†], Zhihuan Wu MD [3†], Yonghua Chen MD [1], Guomei Weng MD 3, Shuzhen Zhu MD, Ph.D [1], Jiangping Xu MD, PhD [4], Haitao Wang MD, Ph.D [4], Zhidong Zhou MD, PhD [5], Eng-King Tan MRCP, FRCP [5*], Qing Wang MD, Ph.D [1 *]
[1] Department of Neurology, Zhujiang Hospital of Southern Medical University, Guangzhou, Guangdong 510282, P.R. China
[2] Department of Neurology, Maoming People's Hospital, Maoming, Guangdong, China
[3] Department of Neurology, 1st People Hospital of Zhaoqing, Zhaoqing, China.
[4] School of Pharmaceutical Sciences, Southern Medical University, Guangzhou 510515, China
[5] Department of Neurology, National Neuroscience Institute, Singapore General Hospital, Singapore; Duke-NUS Medical School, Singapore.

Background Quantitative electroencephalography (QEEG) is a reliable and non-invasive diagnostic tool to quantify cortical synaptic injury or loss in the clinical assessment of neurodegenerative diseases, and may be able to differentiate various types of dementia. We investigated if QEEG indices can differentiate Parkinson's Disease (PD) with nondementia (PD-ND) from PD with dementia (PDD), and to determine if QEEG indices correlate with inflammation and lipid metabolism markers in PD.

Methods This clinical study collected data between July 1, 2018 and July 1, 2021 in Zhujiang Hospital of Southern Medical University in China and data was analysed. A total of 125 individuals comprising of 31 PDD, 47 patients with PD-ND and 47 healthy controls were included. We calculated the absolute spectral power (ASP) of frequency bands and the slow-to-fast frequency ratios of specific brain regions. Plasma levels of hypersensitive C-reactive protein (Hs-

CRP), superoxide dismutase (SOD), and high-density lipoprotein cholesterol (HDL-C) were measured and correlations with QEEG indices were examined.
Findings A significantly higher ASP of delta frequency especially in the frontal region was observed in patients with PDD compared to PD-ND (P=0.004) and controls (P=0.000). Decreased HDL-C (OR=0.186, p=0.030), and increased Hs-CRP (OR =2.856, p=0.015) were associated with PDD. Frontal-delta ASP was negatively correlated with plasma HDL-C (r=-0.353, P=0.000) and SOD (r=-0.322, P=0.001), and positively correlated with Hs-CRP (r=0.342, P=0.000).
Interpretation We highlight novel correlations between QEEG indices and inflammation and lipid metabolism markers in PD-ND and PDD. QEEG indices, HDL-C and Hs-CRP are potentially useful for the evaluation of PDD. Our current findings suggest that peripheral inflammation might contribute to the pathogenesis of cognitive impairment and EEG slowing in PDD. The mechanism underlying frontal-delta ASP and its correlation with neuro-inflammatory and metabolic markers in PDD should be further investigated.

S-271

冻结步态的神经调控治疗

刘学东
空军军医大学西京医院

冻结步态机制复杂：阈值模型、干扰模型、认知模型、解耦模型
冻结步态的临床分型：运动型、认知型、边缘系统型
步态冻结步态的治疗策略
药物、康复、非侵袭性（重复经颅磁刺激（ rTMS) 、经颅直流电刺 激（tDCS)、迷走神经刺激）侵袭性（DBS、脊髓电刺激）、DBS 对于 FOG 的疗效涉及参数、靶点、刺激方式等多个方面，仍需更多证据验证

S-272

DBS 治疗帕金森病的不良事件

陈玲
中山大学附属第一医院

S-273

神经调控之生物电元件应用研究

曹学兵
华中科技大学同济医学院附属协和医院

内容主要聚焦：各类生物材料研究并应用在神经调控的现状

S-274

经颅直流电刺激治疗癫痫的探索和思考

丁晶
复旦大学附属中山医院

S-275

骶神经调控治疗难治性排尿障碍

朱红灿
郑州大学第一附属医院

骶神经调节术（sacral neuromodulation, SNM）是利用介入技术将低频电脉冲连续施加于特定骶神经（骶三神经），以此剥夺神经细胞本身的电生理特性，人为激活兴奋或抑制神经通路，调节异常的骶神经反射弧，进而影响并调节膀胱、尿道/肛门括约肌、盆底等骶神经支配靶器官的功能，从而达到治疗效果一种神经调节技术。难治性排尿异常主要包括难治性膀胱过度活动症，特发性尿潴留，间质性膀胱炎/膀胱疼痛综合征，逼尿肌过度活动合并收缩乏力，神经源性膀胱。骶神经调节术是治疗难治性排尿异常有效治疗方法，改善储尿期和排尿期参数，防止上尿路损害风险

S-276

DBS 术后程控与药物调整体会

刘艺鸣
山东大学齐鲁医院

S-277

结合案例浅谈冻结步态

万志荣
航天中心医院

S-278

耳迷走刺激对癫痫患者工作记忆作用的研究

宋毅军
天津医科大学总医院

耐药性颞叶癫痫（rTLE）常伴有严重的工作记忆障碍。迷走神经刺激（vagus nerve stimulation，VNS）已成为 rTLE 有效治疗手段。可显著降低其发作频率。VNS 对 rTLE 患者工作记忆影响尚不清楚。

研究方法：

⑴从行为学角度，我们对 taVNS 刺激前、后颞叶癫痫患者进行组内、组间比较工作记忆 DMS 任务的反应时间和正确率，以探讨 taVNS 对工作记忆任务表现的影响；

⑵应用脑电能量密度时频分析和空间分布分析方法，研究 TLE 患者在工作记忆编码期、维持期和检索期的神经振荡模式特征，以及组内、组间比较 taVNS 刺激前后 TLE 患者 WM 编码、维持、提取期神经振荡模式的改变，以探讨 taVNS 对工作记忆神经振荡的影响;

⑶基于定向传递函数方法，应用多变量 Granger 因果分析构建脑电因果网络，并组内、组间比较 taVNS 刺激前后 TLE 患者 WM 编码、维持、提取期脑网络模式的改变，以探讨 taVNS 对工作记忆脑网络的影响。

研究结果：

⑴与 s-taVNS 相比，t-taVNS 刺激 20 周后 TLE 患者工作记忆行为学有所改善，表现为反应时间缩短（P=0.016）。

（2）θ 频段为 t-taVNS 刺激前后 WM 任务期间神经振荡特征频段（p<0.05）,且在 WM 任务期间 theta 频段能量密度主要集中在额区和枕区，其中额区以 Fz 通道为著（p<0.05）; t-taVNS 刺激前、后受试者进行 WM 任务整体阶段神经振荡额区 θ 频段能量密度无明显差异（p>0.05）。

⑶与刺激前相比，WM 维持期 t-taVNS 刺激 20 周后 Fz、Cz、Pz 通道 θ 频段因果连接 DTF 流出值降低（p<0.05）。

研究结论：

taVNS 刺激通过作用于脑网络明显改善 rTLE 的工作记忆。

S-279

智能医学时代的神经感染性疾病

赵钢
西北大学医学院

S-280

硬脑膜和神经系统疾病

冯国栋
复旦大学附属中山医院

S-281

联合应用抗真菌药物治疗隐球菌脑膜炎的研究

彭福华
中山大学附属第三医院

隐球菌脑膜炎的抗真菌药物治疗都推荐联合应用。目前使用最多的治疗方案是二性霉素 B 与 5 -氟胞嘧啶联合；不能耐受二性霉素 B 或首发病人效果欠佳，可以应用氟康唑与 5 -氟胞嘧啶联合治疗，仅作为二线治疗方案；缺乏 5 -氟胞嘧啶的医院，可以二性霉素 B 与氟康唑联合治疗；重症隐球菌脑膜炎的病人，考虑二性霉素 B 、氟康唑与 5 -氟胞嘧啶三联抗真菌治疗。以下情况也可以考虑三联抗真菌治疗：二性霉素 B 没有达到或者达不到治疗剂量；隐球菌培养，二性霉素 B 或/和 5 -氟胞嘧啶耐药；隐球菌脑膜脑炎时；持续性感染。研究表明，二性霉素 B 与 5 -氟胞嘧啶，联合氟康唑或伏立康唑或 ABCD 或舍曲林的三联抗真菌治疗，与二性霉素 B 与 5 -氟胞嘧啶二联治疗比较，可以更快清除脑脊液的隐球菌，缩短住院时间。

S-282

神经系统奴卡氏菌感染诊断和治疗

王振海
宁夏医科大学总医院

奴卡菌病是由奴卡菌引起的急、慢性、化脓性疾病。奴卡菌属于放线菌。可发生于任何年龄。但以中年以后为多见。男性约为女性的 2 倍。肺奴卡菌病约 75%的病例侵犯肺部，呈急性或亚急性起病。约 1/3 病例有中枢神经系统受侵犯，多由肺部病灶迁徙而来，少数亦可为原发性。侵犯脑膜引起脑膜炎，侵犯脑实质形成多发性脓肿，亦可以相互融合成大的脓肿。出现脑膜刺激症状或脑占位性病变，可有头痛、头晕、恶心、呕吐、不规则发热、乏力、抽搐、麻木、偏瘫、颈项强直、视力障碍、神志不清、视盘水肿、淤血、外周血白细胞增高等表现。奴卡氏菌感染导致中枢神经系统脑脓肿在临床比较少见，但有很高的死亡率。本讲座报告我院 1 例鼻祖奴卡氏菌脑脓肿患者治疗过程，并结合文献回顾分析，总结奴卡氏菌脑脓肿诊断和治疗经验。

S-283

自身免疫性脑炎新型抗体研发

关鸿志
中国医学科学院北京协和医院

S-284

自身免疫性脑炎的分类与诊断

刘磊
首都医科大学附属北京同仁医院

脑炎（encephalitis）是指脑实质发生炎症导致神经系统功能缺失的一类疾病，年发病率大约为 5~8/10 万人。按基本病因，脑炎主要分为直接感染性（direct infectious）、感染后性（post infectious）及非感染性（noninfectious）三大类。感染后性及非感染性脑炎中的自身免疫性脑炎（autoimmune encephalitis, AE）占全部临床拟诊脑炎患者的 20%左右。美国加州脑炎计划中 30 岁以下患者中，近半数为抗 N-甲基-D-天冬氨酸受体(抗 NMDAR)脑炎。

AE 泛指一类由于免疫系统与脑实质相互作用而导致的急性或亚急性炎性疾病，其临床上符合脑炎的主要表现，病理上则显示以淋巴细胞为主的炎性细胞浸润脑实质，并在血管周围形成“套袖样”结构，可伴有小胶质细胞激活以及浆细胞脑膜浸润，而组织中出血坏死、病毒抗原、核酸及包涵体少见。相当一部分 AE 起病、诊断依据以及对治疗反应与患者体内抗神经元抗体密切相关。

AE 抗体根据其针对抗原部位不同，分为抗细胞表面抗原抗体(antibodies against cell surface antigens, CSAab)、抗突触抗原抗体(antibodies against synaptic antigens, SYAab)和抗神经元内抗原抗体(antibodies against intraneuronal antigens, INAab) ，后者既往多划归肿瘤神经抗体(onconeural antibodies) 。

按照发病机制，AE 可分为细胞免疫介导型及体液免疫介导型。细胞免疫介导型 AE 中抗体多为 INAab 或 SYAab，多提示合并某种肿瘤而其本身并不致病。SYAab 往往通过影响神经递质释放产生症状。INAab 由于无法接触细胞内抗原，主要是通过细胞毒性 T 细胞释放穿孔素和颗粒酶杀伤靶细胞而发挥致病效应，而抗体本身可能仅是一种附带效应。体液免疫介导型 AE 中抗体多为 CSAab，其针对的靶抗原是参与神经元信号传导和突触延展性的细胞表面蛋白。动物实验发现，通过基因改造或者药物拮抗剂改变同一蛋白功能所产生综合征和 AE 临床综合征非常相似。

AE 任何年龄均可发病，无明显性别差异，急性或亚急性起病，可有复发。
部分患者有前驱症状，如抗 NMDAR 脑炎常有发热、头痛等症状，或发生于单纯疱疹病毒性脑炎之后。AE 临床表现多样，多数患者出现近记忆力减退、精神行为异常、意识水平下降、癫痫和局灶性神经功能缺损。亦可有不自主运动；睡眠障碍如失眠、异常睡眠活动和行为、睡眠呼吸暂停和过度睡眠；自主神经功能障碍如血压异常、心动过速和通气不足；胃肠症状如腹泻、胃瘫和便秘；周围神经兴奋性增高等。

AE 诊断条件包括临床表现、辅助检查、确诊实验与排除其他病因 4 个方面。A.临床表现：急性或者亚急性起病（<3 个月），具备以下 1 个或者多个神经与精神症状或者临床综合征。a.边缘系统症状：近事记忆减退、癫痫发作、精神行为异常，3 个症状中的 1 个或者多个。b.脑炎综合征：弥漫性或者多灶性脑损害的临床表现。c.基底节和（或）间脑/下丘脑受累的临床表现。d.精神障碍，且精神心理专科认为不符合非器质疾病。B.辅助检查：具有以下 1 个或者多个的辅助检查发现，或者合并相关肿瘤。a.脑脊液异常：脑脊液白细胞增多（>5×10^6/L），或者脑脊液细胞学呈淋巴细胞性炎症，或者特异性寡克隆区带阳性。b. 神经影像学或者电生理异常：磁共振成像（magnetic resonance imaging，MRI）边缘系统 T2 或者液体衰减反转恢复序列（fluidattenuated inversion recovery，FLAIR）异常信号，单侧或者双侧，或者其他区域的 T2 或者 FLAIR 异常信号（除外非特异性白质改变和卒中）；或者正电子发射体层摄影（positron emission tomography，PET）边缘系统高代谢改变，或者多发的皮质和（或）基底节的高代谢。脑电图异常，表现为局灶性癫痫或者癫痫样放电（位于颞叶或者颞叶以外），或者弥漫或者多灶分布的慢波节律。而成年抗 NMADR 脑炎患者出现异常 δ 刷状波（extreme delta brush）常对应住院时间延长及不良预后（图 2）。c.与 AE 相关的特定类型
的肿瘤，例如：边缘性脑炎合并小细胞肺癌，抗 NMDAR 脑炎合并卵巢畸胎瘤。C.确诊实验：抗神经细胞抗体阳性。其中，抗神经元表面抗原抗体和部分抗神经突触胞内抗原抗体（如 GAD 抗体）检测主要采用间接免疫荧光法（indirect immunofluorescence assay，IIF）。根据抗原底物分为基于细胞底物的实验（cell based assay，CBA）与基于组织底物的实验（tissue based assay，TBA）两种。CBA 采用表达神经元细胞表面抗原的转染细胞，TBA 采用动物的脑组织切片为抗原底物。CBA 具有较高的特异度和敏感度。应尽量对患者的配对的脑脊液与血清标本进行检测，脑脊液与血清的起始稀释滴度分别为 1∶1 与 1∶10。抗神经细胞胞内抗原抗体（多数为副肿瘤抗体）和部分抗神经突触胞内抗原抗体［如两性蛋白（amphiphysin）抗体］检测主要采用免疫印迹方法。但其带来的假阳性或假阴性问题不容忽视。因此必要时需结合临床并通过 TBA 或 CBA 予以验证。D. 合理排除其他病因。
AE 诊断标准：包括可能的 AE 与确诊的 AE：（1）可能的 AE：符合 A、B 与 D 3 个诊断条件。（2）确诊的 AE：符合 A、B、C 与 D 4 个诊断条件。
AE 的鉴别诊断：（1）感染性疾病；（2）代谢性与中毒性脑病；（3）桥本脑病；（4）中枢神经系统肿瘤；（5）遗传性疾病；（6）神经系统变性病。

S-285

自身免疫性脑炎的治疗及预后评估

范思远
中国医学科学院北京协和医院

近年来，自身免疫性脑炎领域发表了一系列重要的研究成果。2021 年，中华医学会神经病学分会神经感染与脑脊液细胞学学组启动了《中国自身免疫性脑炎诊治专家共识》的更新工作。专家组对自免脑炎的治疗方案进行了充分的讨论，并达成新的共识。

S-286

感染性血管炎的诊断与治疗新进展

张星虎
首都医科大学附属北京天坛医院

S-287

MOGAD 的临床特征与影像表现

唐洲平
华中科技大学同济医学院附属同济医院

髓鞘少突胶质细胞糖蛋白-IgG 相关疾病（MOGAD）是一种神经系统（NS）脱髓鞘疾病，是一种新发现的独特疾病，并伴有多种疾病或症状；MOGAD 曾被认为是视神经脊髓炎谱系障碍(NMOSD) 的一个子集。MOG-IgG 的检测通过基于细胞的检测方法得到了很大的改善。视神经炎(ON)、脊髓炎或急性播散性脑脊髓炎 (ADEM) 脑炎是 MOGAD 的典型症状。与 NMOSD 相比，MOGAD 通常对免疫治疗反应良好，功能预后良好。大约 44% - 83%的患者在 8 个月内出现复发性发作，主要累及视神经，持续存在的 MOG-IgG 和严重的临床表现可能提示病程为多相性。目前，缺乏关于 MOGAD 治疗和预后的临床随机对照试验。今天讲课的内容主要为 MOGAD 相关的临床症状及影像学表现，同时，简单阐述 MOGAD 目前的诊断标准及治疗方式。

S-288

原发性中枢神经系统淋巴瘤的非侵入性诊断方法

杜芳
空军军医大学西京医院

S-289

发热伴脑脊液异常的临床辨析

张家堂
中国人民解放军总医院第一医学中心

发热伴脑脊液异常，是临床常见的神经病学症候组合。正如临床内科学，发热不一定就是感染，FUO 是临床内科学最复杂的临床症候之一；发热伴脑脊液异常，是更加复杂的临床神经病学症候组合。它可以是感染，而感染本身病原学种类繁多；它还可以是结缔组织疾病的 CNS 受累，或者血液疾病和肿瘤侵及 CNS，甚至是 CNS 本身的免疫脱鞘，还可以是代谢和化学反应性脑膜炎。临床如何辨析，十分复杂且必要。

S-290

急性大血管闭塞卒中血管再通治疗替罗非班的使用 -RESCUE-BT 试验解读

杨清武
陆军军医大学第二附属医院

研究背景 替罗非班是一种高选择性的非肽类血小板糖蛋白 IIb/IIIa 受体拮抗剂，能可逆地抑制血小板聚集。目前仍不确定血管内血栓切除术前静脉注射替罗非班能否有效改善大血管闭塞性缺血性卒中患者的功能结局。
研究目的 评估大血管闭塞继发急性缺血性卒中患者血管内血栓切除术前静脉注射替罗非班的疗效和不良事件。
研究设计 这是一项由研究者发起的随机、双盲、安慰剂对照试验，在中国 55 家医院招募了 948 名发病 24 小时内的近端颅内大血管闭塞患者。入组时间为 2018 年 10 月 10 日至 2021 年 10 月 31 日，随访终止时间为 2022 年 1 月 15 日。
干预措施 参与者在血管内血栓切除术前接受静脉注射替罗非班（n = 463）或安慰剂（n = 485）治疗。
研究主要终点事件 主要结局是 90 天的残疾严重程度，以改良的 Rankin 量表（mRS）评分总体分布来衡量，mRS 是等级资料，分数从 0（无症状）到 6（死亡）。主要安全结局是 48 小时内症状性颅内出血发生率。
主要分析结果 一共 948 名随机化入组患者（平均年龄 67 岁；391 名女性 [41.2%]）全程参加本研究。两组主要终点事件 90 天 mRS 评分都是 3（IQR 1-4）。替罗非班组与安慰剂组相比，校正后 OR 值为 1.08（95%CI，0.86-1.36）。替罗非班组的症状性颅内出血发生率为 9.7%，而安慰剂组为 6.4%（差异为 3.3%[95%CI，-0.2%至 6.8%]），两组比较无统计学差异。
研究结论 在接受血管内血栓切除术的大血管闭塞性急性缺血性卒中患者中，在血管内治疗前静脉注射替罗非班 90 天残疾严重程度与安慰剂相比没有显著差异。本研究结果不支持在急性缺血性卒中的血管内血栓切除术前使用静脉注射替罗非班。

S-291

急性大血管闭塞卒中介入取栓“无效再通”的研究及探讨

朱武生
中国人民解放军东部战区总医院

介入取栓是急性大血管闭塞卒中的有效治疗方法。近年来随着介入器械的改进及介入技术的进步，急性大动脉闭塞卒中的血管开通率可达 90%以上。但是研究显示，约有 50%大血管闭塞卒中患者在取栓成功再通后（TICI≥2 级），仍发生预后不良（90 天 mRS≥3），称为“再通再通”（futile recanalization）。无效再通是缺血性卒中急诊介入治疗中常见和重要的临床问题，需要重视及探讨。

1. 脑微循环障碍是导致无效再通的病理生理机制之一。大血管闭塞再通后仍持续存在微血栓，参与脑微循环障碍。2022 年发表在 JAMA 杂志的 CHOICE 研究结果显示，急性大血管闭塞性卒中取栓成功再通后辅以动脉内阿替普酶溶栓治疗，可提高患者的良好预后（90 天 mRS 0-1 分）。提示针对微血栓的治疗，有助于减少无效再通的发生。
2. 无复流（No-Reflow）与冠脉介入治疗的研究较多，与脑血管介入的研究较少。2022 年发表在 Neurology 杂志的研究结果显示，尽管急性大血管闭塞取栓后血管再通成功，但 24 小时患者头颅 MRP 或 CTP 梗塞病灶内可见的持续性的 rCBV 或 rCBF 低灌注（相比对侧减少>15%）区域，为无复流参与脑卒中取栓无效再通的理论提供临床依据。针对无复流病理生理机制的研究，可能成为取栓无效再通的治疗新靶点。

3. 多项研究结果显示，高龄、较高的 NIHSS 评分、高血压病、较高的入院血糖水平、再通时间延长等是急性大血管闭塞卒中取栓无效再通的影响因素。
4. 影像学检查脑白质病变、脑萎缩与无效再通有关，这些患者脑组织处于慢性缺血缺氧状态，其血流调节和代偿能力弱于健康人群。此外，脑水肿、水肿体积的增加以及水肿相关指标水摄取率（NWU）的升高与不良预后相关，也是无效再通的影响因素。
5. 急性大血管闭塞患者进行取栓治疗，尽可能减少取栓次数，提高再通分级。取栓次数越少，预后良好可能性越大。较高的再通分级也与良好的功能预后相关，虽然通常将 TICI 2b 级以上作为成功再通的标准，但是也有研究发现，TICI 2b 级与 TICI 3 级的患者存在较为显著的预后差异，因此应尽可能达到 3 级再通。以上这些指标都是“无效再通”的影响因素，且与手术医师的经验技术相关。
6. 尽管取栓治疗存在“无效再通”问题，但相比药物治疗，取栓治疗仍大大改善了患者的预后。2015 年发表在新英格兰医学杂志的 5 项大型 RCT 以及后续的众多研究已经证实了取栓治疗的安全性和有效性，因此不能因噎废食，对于符合介入取栓的患者，仍尽可能予以取栓治疗。

未来会针对无效再通的病理生理机制，开展基础及临床研究，进一步改善急性大血管闭塞卒中患者介入取栓的预后。

S-292

压力导丝在 ICAS 病变中的初步使用

王君
中国人民解放军总医院第一医学中心

S-293

急性基底动脉闭塞血管内治疗随机对照研究（ATTENTION）研究历程及结果

胡伟
中国科学技术大学附属第一医院

背景 先前的随机试验一致表明，近端前循环卒中患者的血管内治疗（EVT）明显优于单独的最佳药物治疗（BMM）。然而，关于 EVT 在基底动脉闭塞（BAO）中的益处的数据仍存在争议。
方法 我们在中国 36 个中心进行了一项由研究者发起的多中心前瞻性随机对照临床试验。患者在 BAO 估计时间后 12 小时内，以 2:1 的比例接受 EVT 和 BMM 或单独 BMM。主要结果是 90 天时的良好结果，定义为 0-3 的改良 Rankin 评分（从 0[无症状]到 6[死亡]）。随机分组后 24-72 小时的症状性颅内出血和 90 天的死亡率是安全性结果。
结果 该分析包括 340 名患者，其中 226 名分配给 EVT 组，114 名分配给 BMM 组。EVT 组 30.5%和 BMM 组 34.2%接受静脉溶栓。EVT 组 226 例患者中有 104 例（46%）和 BMM 组 114 例患者中的 26 例（23%）出现了良好结果（风险比为 2.1，95%置信区间[CI]，1.5-3.0；风险差为 24.2%，95%置信度为 15.0-33.5%）。次要疗效和影像学结果与主要结果的方向相同。EVT 组有 12 名患者（5.8%）出现症状性颅内出血，BMM 组无患者。EVT 组 90 天的死亡率为 36.7%，BMM 组为 55.3%（风险比，0.7；95%CI，0.5 至 0.8）。
结论 在患有 BAO 的中国患者中，与单独使用 BMM 相比，在发病后 12 小时内 EVT 联合 BMM 显著改善了功能预后和 90 天的存活率

S-294

急性缺血性卒中预后不良影响因素分析及预测模型的建立

陈玉辉
北京医院神经内科

目的 急性缺血性卒中（AIS）血管再通预后不良严重影响患者的预后，增加致残率和致死率。本研究分析 AIS 血管再通治疗预后不良的危险因素，并采用列线图建立预测预后不良的模型。
方法 共前瞻性入组 351 例接受血管再通治疗的 AIS 患者，根据血管再通治疗后 3 个月的预后分为两组，预后不良组（mRS≥3 分）和预后良好组（mRS 评分<3 分）。采取单因素分析和 logistics 多因素分析影响预后不良的因素，基于多因素 logistics 分析，采用列线图构建预测预后不良的模型。其中将 70%的样本量作为训练集，将 30%的样本量作为验证集，计算模型的预测效能。
结果 基线神经功能缺损评分（NIHSS 评分，比值比 OR=1.19，P < 0.0001），血管再通治疗前收缩期血压（OR = 1.26, P = 0.001），D 二聚体水平（OR=3.35，P =0.002），大动脉闭塞（OR=4.58，P=0.017）是 AIS 血管再通治疗预后不良的因素。采用列线图构建预测模型，模型的工作下曲线面积（AUC）在训练集和验证集分别为 0.875（95%可信区间 CI：0.832~0.917）和 0.820（95% CI：0.738~0.902）。模型的 C 指数为 0.875。
结论 基线 NIHSS 评分、血管再通治疗前血压、D 二聚体水平、大动脉闭塞是 AIS 血管再通预后不良的主要影响因素。基于上述影响因素建立的预测模型可很好的预测 AIS 血管再通治疗的预后。

S-295

Newer, new and future treatment in multiple sclerosis

Hans-Peter Hartung
Heinrich-Heine-Universitat Dusseldorf

S-296

精准脑出血临床管理与研究进展与思考

冀瑞俊
首都医科大学附属北京天坛医院

S-297

应用颈内静脉支架治疗咳嗽性头痛

曹向宇
中国人民解放军总医院第一医学中心

S-298

后他汀时代：血脂管理新靶点

许杰
首都医科大学附属北京天坛医院

S-299

脑小血管病影像诊断标准更新 STRIVE2 解读

王伊龙
首都医科大学附属北京天坛医院

S-300

帕金森病的 rTMS 干预临床研究

汪凯
安徽医科大学第一附属医院

S-301

运动障碍病环路机制研究及调控干预

张建国
首都医科大学附属北京天坛医院

S-302

iPSC 及 3D 类器官在神经肌肉疾病研究中的应用

刘付臣
山东大学齐鲁医院

S-303

脑出血血肿清除进展及临床研究设计与实施

杨清武
陆军军医大学第二附属医院

S-304

血管单元调控与缺血性卒中转归研究

徐运
南京大学医学院附属鼓楼医院

S-305

最新指南下脑出血治疗的思考

谢鹏
重庆医科大学附属第一医院

S-306

运动障碍病手术治疗回顾与现状

李勇杰
香港大学深圳医院

S-307

降糖药在脑出血后的神经保护作用

薛孟周
河南大学第一附属医院

S-308

头痛回眸 2022

王永刚
首都医科大学附属北京天坛医院

S-309

NMOSD：from molecular profiling to therapy

张超
天津医科大学总医院

论文发言

OR-001
小脑梗死患者认知功能与病灶部位的相关性分析

刘琪、刘畅、陈宇、张玉梅
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 小脑认知情感综合征（cerebellar cognitive affective syndrome，CCAS）指小脑病变患者出现的以执行功能、视空间功能、语言功能损害及人格改变为主的一系列认知行为障碍综合征。既往学者认为小脑存在感觉运动-认知的功能分区，即小脑前叶主要调控运动功能而后叶负责认知调节。本研究以局灶性小脑梗死为对象，旨在探讨小脑病变患者认知功能与病灶面积、侧别、部位的相关性。

方法 收集于北京天坛医院神经内科住院并通过影像学检查确诊为局灶性小脑梗死的患者。按年龄及教育程度匹配招募健康志愿者。对病例组及对照组应用 Addenbrooke 认知功能检查量表-第 3 版（Addenbrooke's Cognitive Examination version III，ACE-III）及小脑认知情感综合征量表（Cerebellar cognitive affective syndrome scale，CCAS-s）进行整体认知功能评价，应用全套认知功能量表评估受试者的各认知领域的功能。比较病例组各认知域的功能障碍发生率。应用 3Dslicer 软件对病例组进行小脑梗死部位的勾画，并评估其病灶体积，病灶侧别及病灶累及的小脑小叶。采用 Spearman 分析评价病例组认知量表评分与病灶体积的相关性，通过组间分析比较不同病灶侧别小脑梗死患者的认知评分有无显著差异，并按照小叶分区对患者病灶进行划分以评估各小叶受损患者认知领域的得分。

结果 本研究共纳入 45 例局灶性小脑梗死患者及 30 例健康志愿者。病例组中右侧小脑梗死患者 22 人，左侧小脑梗死患者 20 人。左侧病灶组和右侧病灶组的 ACE-III 得分分别为 89.0±5.3 及 86.7±6.8，均较对照组显著降低（$p<0.05$）；左侧例组中有 9（45.0%）人存在认知功能障碍，右侧 11（52.4%）人。左侧病灶组和右侧病灶组的 CCAS-s 得分分别为 91.8±9.2 及 86.3±12.7，较对照组显著降低（$p<0.05$）；CCAS-s 失败项目分别为 1.0（1.0）及 3.0（4.0），右侧显著高于左侧（$p<0.05$）。此外，比较各认知领域功能水平发现，右侧病灶组患者的执行功能显著低于对照组（$p<0.05$）和左侧病灶组（$p<0.01$），注意力低于对照组（$p<0.05$）。对完成科研核磁的 32 名患者进行病灶勾画及体积测量发现，小脑病灶体积与 ACE-III 总分相关（$r=-0.37$，$p=0.04$），与 CCAS-s 总分不相关（$p=0.68$）。分析各受损的小脑小叶的认知领域得分发现小脑后叶，尤其是小脑小叶 VI，VIII 及 IX 受损对认知功能的影响较大。

结论 本研究发现小脑梗死体积与认知功能存在低度相关；较左侧梗死，右侧小脑梗死患者的认知功能差，执行功能显著降低；小脑后叶（以小叶 VI，VIII 及 IX 为著）受损对认知功能的影响较大。

OR-002
基于微型双光子显微镜的癫痫发作脑内可视化和免疫干预研究

张卓然[1,2]、李艳[1,2]、史凯斌[2]、金薇娜[2]、刘强[1]、程和平[3]、施福东[1,2]
1. 天津医科大学总医院
2. 首都医科大学北京天坛医院
3. 北京-清华生命科学中心分子医学研究所

目的 癫痫或癫痫样发作作为最常见的神经系统疾病之一，影响着全球 1% 的人口。现有报道证实神经炎症广泛参与癫痫或类癫痫的发生。神经炎症是中枢神经系统针对脑损伤的反应，是神经系统疾病的共同病理特征。由神经元异常活动而引起的神经系统炎症被称为神经源性神经炎症，在周围组织受到有害刺激或神经网络过度兴奋时被诱发。该过程主要由活化的小胶质细胞和星形胶质细胞等脑固有免疫细胞参与，并进一步趋化外周免疫细胞启动脑内免疫级联反应。小胶质细胞作为脑损伤的第一反应者，感知受损神经元释放的危险信号，参与炎性脑损伤，但小胶质细胞对癫痫发作的

作用仍未阐明。因此，本研究旨在以癫痫发作神经元异常放电为切入点，结合微型双光子显微镜、空间转录组、靶向免疫干预等手段，探索癫痫发作时神经损伤的动态时空特征，并进一步探索靶向小胶质细胞的免疫干预策略。

方法 在微型化双光子成像平台上同步观测记录癫痫发作小鼠的癫痫发作行为变化，及与之相对应神经网络活动及神经电生理改变。使用行为学记录设备观测经红藻氨酸诱导的癫痫行为随时间变化，测量小鼠发作等级；使用双光子成像记录小鼠实时神经网络活动异常，测量与不同癫痫行为相对应的小鼠皮层神经元激活状态、同步性及电负荷；使用小动物脑电图、肌电描记记录检测小鼠神经电活动。建立基于微型双光子显微镜的多模态神经网络成像方案。利用免疫荧光染色及流式细胞术检测红藻氨酸诱导的癫痫发作小鼠的脑内神经免疫浸润；通过体外共培养实验明确小胶质细胞对癫痫损伤神经元的潜在保护作用；通过 PLX3397 特异性删除小胶质细胞经微型双光子显微镜观察小鼠癫痫行为改变及神经网络活动差异；根据免疫荧光染色所显示小胶质细胞典型活化区域进行空间转录组测序，探究活化小胶质细胞来源的潜在调控基因和干预靶点。采用分泌型磷蛋白 1（SPP1）小干扰 RNA 定向注射的方式敲除小鼠脑内特定区域 SPP1 基因表达，并通过小鼠行为学、免疫荧光染色及 FJC 染色等方式检测 SPP1 对癫痫发作及癫痫脑内免疫浸润情况的影响。最后，利用 FDA 批准的马拉韦罗治疗性干预癫痫发作小鼠，评价该药物应用于癫痫发作治疗的潜力。

结果 微型化双光子成像平台可清晰准确观察癫痫发作小鼠的行为学改变及同步神经网络活动异常。在红藻氨酸注射后 100-500s 可观察到典型扩散去极化波，但此时小鼠无临床可识别的癫痫发作行为。高级别癫痫发作展现了更高的神经元激活程度及同步化水平。癫痫发作脑内小胶质细胞显著激活且主要激活位置位于皮层、海马区及丘脑。利用 PLX3397 选择性删除小胶质细胞会导致癫痫发作更加剧烈，提示了小胶质细胞对损伤神经元的保护作用。空间转录组测序提示活化小胶质细胞来源的 SPP1 在皮层、海马区及丘脑内表达显著升高。敲除 SPP1 后小鼠癫痫发作更加剧烈，神经元损伤更加严重，相应的小胶质细胞数量及激活状态受到抑制。在癫痫发作小鼠脑内双侧海马区均展现了显著升高的免疫活化水平，包括胶质细胞激活、神经元凋亡。空间转录组提示海马区相比于其他组织结构中 Ccl5 的表达差异性最显著。应用 Ccl5/Ccr5 拮抗剂马拉韦罗治疗性干预癫痫发作后，小鼠癫痫发作被抑制，脑内炎症状态减轻，神经元损伤减少，证明了马拉韦罗作为治疗癫痫发作的潜力。

结论 我们的研究证实了微型双光子显微镜对癫痫及类癫痫研究甚至是神经科学研究的重大价值，绘制了红藻氨酸诱导的癫痫发作小鼠基因表达图谱，明确了 SPP1 对红藻氨酸诱导的癫痫发作小鼠的潜在保护作用，并证实了马拉韦罗作为治疗癫痫发作的应用潜力。

OR-003

机械取栓术后的血栓特征分析：对老龄取栓患者不良预后的组织病理学启示

龚骊、赵延欣、刘学源
上海市第十人民医院

目的 首先确认老龄取栓患者的年龄界限，分析老龄取栓患者不良预后的危险因素并建立列线图风险预测模型；进一步对老龄取栓患者的血栓特征进行分析，为机械取栓后脑损伤机制提供组织学依据。

方法 1）纳入 2015 年 11 月至 2019 年 12 月在同济大学附属第十人民接受机械取栓的急性脑梗死患者 322 例，随访 90 天时 mRS 评分；

2）根据接受者操作特征曲线（ROC）显示，≥72 岁时，年龄和不良预后概率表现出最佳的敏感性和特异性；

3）根据年龄≥72 岁作为老年分界值，采用单因素和多因素分析比较老龄取栓患者的临床特点，通过亚组分析比较 TOAST 分型、卒中部位、血管再通率与老龄取栓患者不良预后的相关性，并建立基于二元 logistic 回归分析的列线图预测模型；

4）对 147 例血栓进行苏木精-伊红染色（HE 染色），分析老龄取栓患者的血栓组织学特征。
结果 1）302 例入组患者的平均年龄 69 岁，女性 43.4%，平均 NIHSS 评分 14.4 分，后循环脑梗死占 18.2%，87.7%患者血管成功再通（TICI≥2b）,出血转化发生率 31%。
2）90 天时，39.1%的取栓患者获得良好预后（mRS0–2），死亡率为 24.4%。根据年龄≥72 岁与不良结局相关 ROC 曲线显示出最佳敏感性和特异性，以 72 岁作为临界值将年龄≥72 岁患者定义为老年取栓患者，年龄＜72 岁患者定义为非老年取栓患者。老年组平均年龄为 79 岁，非老年组平均年龄为 61 岁。
3）单因素分析显示，老年组与非老年组在性别、房颤发生率、NIHSS 评分、功能预后、死亡率等方面存在统计学差异。亚组分析显示，前循环卒中、心源性卒中、血管成功再通的亚组中，老龄是机械取栓预后不良的独立危险因素。
4）以预后为因变量行二元 logistic 回归分析表明：年龄≥72 岁、TICI 评分＜2b、较高 NIHSS 评分、24 小时颅内出血转化、较高中性粒细胞/淋巴细胞比值（NLR≥6.45）与不良预后独立相关，以此生成的列线图预测模型 ROC 曲线下面积为 0.803。
5、血栓组织学分析表明，老年组血栓纤维蛋白比例较非老年组显著增高，亚组分析显示主要与前循环、大动脉粥样硬化相关。
结论 1）年龄≥72 岁后取栓获益出现降低，老龄是影响前循环卒中、心源性卒中、血管成功再通后不良结局的独立危险因素，提示提示对老龄患者进行取栓应把握更严格指征。
2）以老龄（≥72 岁）、颅内出血转化、TICI 评分＜2b、NIHSS 评分高、中性粒细胞/淋巴细胞比值高为变量建立的列线图模型，对临床预后有较高的预测价值，
3）老龄取栓患者血栓特征为纤维蛋白原比率显著增高，并且与前循环卒中、血管再通率相关，提示炎症/氧化应激反应可能在老龄卒中后脑损伤机制中发挥更突出的作用。

OR-004
不同时间窗对急性缺血性卒中直接取栓与桥接取栓的预后影响：来自于 DIRECT-MT 的事后分析

邓齐文[1]、张磊[2]、施洪超[1]、刘建民[2]
1. 南京市第一医院
2. 海军军医大学第一附属医院（上海长海医院）

目的 不同时间窗影响血管内治疗前静脉溶栓治疗的效应仍不清楚，本研究旨在探讨在 DIRECT-MT 亚组分析中不同溶栓时间窗（卒中发病至随机 0-3 小时和 3-4.5 小时）对直接取栓和桥接取栓的临床预后影响。
方法 DIRECT-MT 是一项前瞻性、多中心、随机对照与开放标签的临床试验。受试者来自于全国 41 个中心，纳入了年龄 18 岁及以上的前循环大血管闭塞患者，均符合静脉溶栓与取栓的标准。主要终点事件为 90 天 mRS 评分。logistic 回归分析用于探讨不同溶栓时间窗（卒中发病至随机 0-3 小时和 3-4.5 小时）对直接取栓和桥接取栓的临床预后的效用。
结果 本研究共纳入 656 例患者，其中 282 (43.0%)例是发病 3-4.5 小时纳入的：125 例直接取栓和 157 例桥接取栓，374 (57.0%)例是发病 0-3 小时纳入的：202 例直接取栓和 172 例桥接取栓。在直接取栓中，发病 0-3 小时（acOR=1.06 [95% CI 0.73-1.52]）与 3-4.5 小时（acOR=1.19 [95% CI 0.78-1.82]）对 90 天 mRS 评分并无影响，交互 P 值为 0.516。与发病 0-3 小时相比，直接取栓在发病 3-4.5 小时可以增加 90 天 mRS（0-3）评分比例（62.90% vs. 48.72%）,但在发病 0-3 小时并无此结果（65.84% vs. 63.95%，交互 P=0.023）。对于其他次要及安全终点事件在两组中并无差异。
结论 本研究潜在支持发病 3-4.5 小时前循环大血管闭塞卒中患者直接取栓效果更佳。

OR-005
青年急性基底动脉闭塞患者血管内治疗临床预后及相关因素研究

胡金蓉[1]、刘星[1]、刘帅[1]、桑红菲[1]、罗伟东[1]、黄嘉诚[1]、资文杰[1]、李凤利[1]、田尧宇[2]、杨德[3]
1. 中国人民解放军陆军军医大学第二附属医院
2. 黔西南州人民医院
3. 重庆大学附属涪陵医院

目的 探讨年轻急性基底动脉闭塞患者接受血管内治疗(EVT)的临床预后及相关影响因素分析
方法 纳入 BASILAR 前瞻性登记研究中发病 24 小时内接受血管内治疗的急性基底动脉闭塞患者 646 例，根据年龄分为青年组（18-55 岁）152 例和非青年组（>55 岁）494 例。采用改良的 Rankin 量表评分（mRS）评估两组患者 90 天临床预后。
结果 急性基底动脉闭塞患者中青年人群占比 23.5%。与非青年组相比，青年组的血脂异常比例较高(42.1% vs . 30.4%， p=0.007)及侧支循环较好 (60.5% vs . 46.5%， p=0.002)。 青年人群急性基底动脉闭塞病因包括大动脉粥样硬化(67.1%)、心脏栓塞(15.1%)和动脉夹层(5.3%)。 青年组 90 天临床预后较非青年组好（mRS，校正 OR，1.732; 95% CI, 1.208–2.484; mRS 0–3:校正 OR, 1.597; 95% CI, 1.006–2.536; 死亡: 校正 OR, 0.597; 95% CI, 0.384–0.928）。入院 NIHSS 评分、后循环急性卒中预后早期 CT 评分（pc-ASPECTS）及性别是年轻组患者 90 天临床结局的独立预测因素。
结论 青年性急性基底动脉闭塞患者接受 EVT 治疗的临床疗效优于非青年患者。入院 NIHSS 评分、pc-ASPECTS 和性别是青年性卒中患者的临床预后独立预测因子。

OR-006
偏头痛伴畏嗅患者的嗅觉任务态脑功能磁共振成像初步研究

苟晨、彭婷婷、杨双凤、何微微、王晓明
川北医学院附属医院

目的 观察偏头痛伴畏嗅患者在嗅觉刺激下的脑功能磁共振成像（functional magnetic resonance imaging, fMRI）变化，分析其嗅觉相关脑网络特征，初步探讨偏头痛畏嗅的神经影像机制，以期为偏头痛的早期诊断、治疗及预后提供参考和依据。
方法 收集 2021 年 1 月到 2022 年 1 月在川北医学院附属医院神经内科门诊确诊的 39 例偏头痛患者，其中 27 例不伴畏嗅的偏头痛（migraine without osmophobia，MwoO）患者为 MwoO 组，12 例伴有畏嗅的偏头痛（migraine with osmophobia，MwO）患者为 MwO 组，同期招募 20 位健康成年人为对照组。收集所有受试者的人口学和临床特征资料。采用视觉模拟量表（VAS）评估所有受试者的嗅觉功能。所有受试者在嗅觉任务刺激下行同步 fMRI 扫描，使用 SPM12、Matlab2019b 进行磁共振图像数据处理， MwoO 组、MwO 组与对照组均采用单样本 t 检验对脑区激活情况进行组内统计分析。MwoO 组、MwO 组与对照组三组间脑区激活差异采用单因素方差分析进行比较，再进行多重分析比较每两组间的差异。
结果 1.VAS 评分 MwoO 组、MwO 组和对照组 VAS 评分分别为（6.18±1.30）分、（5.16±1.11）分、（8.59±1.14）分。MwoO 组、MwO 组和对照组每两组之间 VAS 评分比较差异均有统计学意义（P＜0.05）。
2. 任务态 fMRI 结果（1）对照组正激活脑区：左侧小脑、左侧颞下回、颞上回、左侧梭状回、右侧额中回、右侧中央前回、中央后回、脑岛、右侧中央沟盖、缘上回、右侧豆状壳核、楔叶、枕上回、中扣带回、补充运动区、中央旁小叶、顶上回（P＜0.05）。
（2）MwoO 组正激活脑区：右侧小脑 8 区、右侧梭状回、右侧颞下回、右侧中央前回、右侧中央后回。负激活脑区：右侧小脑 9 区、颞中回、左侧颞极颞上回、左侧额下回眶部、额上回眶内部、

右侧背外侧额上回、右侧额中回、左侧额中回眶部、右侧颞上回、右侧缘上回、右侧角回、前扣带和旁扣带脑回、额上回内侧、右侧内侧和旁扣带脑回（P＜0.05）。
（3）MwO 组正激活脑区：小脑、岛盖部额下回、岛叶、中央前回、右侧颞极颞上回、三角部额下回、额中回、海马、中央沟盖、豆状壳核、右侧海马旁回、左侧中央后回、杏仁核、补充运动区、额上回内侧、右侧内侧和旁扣带脑回、右侧颞上回、缘上回、左侧前扣带和旁扣带脑回、左侧顶下缘角回。负激活脑区：右侧梭状回、右侧舌回、右侧角回、右侧枕叶、右侧背外侧额上回、左侧顶下缘角回、顶上回（P＜0.05）。
（4）MwoO 组与对照组相比，MwoO 组激活强度弱于对照组的脑区包括：左侧小脑 9 区、右侧岛叶、右侧额中回眶部、左侧额下回眶部、右侧背外侧额上回、右侧颞上回、右侧枕上回、内侧和旁扣带脑回、右侧顶上回（P＜0.05）。
（5）MwO 组与对照组相比，MwO 组激活强度弱于对照组的脑区包括：右侧枕上回、右侧顶上回；MwO 组激活强度强于对照组的脑区包括：额中回、右侧补充运动区（P＜0.05）。
（6）MwO 组与 MwoO 组与相比，MwO 组激活强度弱于 MwoO 组的脑区包括：右侧顶上回；MwO 组激活强度强于 MwoO 组的脑区包括：左侧小脑 9 区、右侧岛叶、左侧眶部额下回、右侧颞上回、额中回、右侧岛盖部额下回、右侧内侧和旁扣带脑回、右侧补充运动区（P＜0.05）。
结论 1. 偏头痛患者在发作间歇期存在嗅觉功能减弱，伴畏嗅患者嗅觉功能显著降低，嗅觉相关脑网络发生改变。
2. 偏头痛伴畏嗅患者可能存在特征性嗅觉相关脑网络，小脑、颞上回和额中回可能参与了畏嗅的发生机制。

OR-007

循环游离 mtDNA（ccf-mtDNA）的释放与线粒体疾病 cGAS‐STING 通路的激活和免疫机制相关

赵旭彤、俞萌、赵亚雯、郑艺明、孟令超、杜康、谢志颖、吕鹤、张巍、刘靖、王青青、袁云、王朝霞、邓健文
北京大学第一医院

目的 越来越多的证据提示在线粒体病（mitochondrial disease, MD）中存在免疫激活或炎症反应，但线粒体病基因突变诱导免疫异常的机制仍不清楚。我们前期研究发现 MD 患者的骨骼肌中存在线粒体自噬不足，因此推测病变线粒体累积可能导致线粒体 DNA 释放，从而引发免疫异常改变。 我们在此旨在阐释 cGAS-STING 通路在 MD 免疫异常机制中的作用。
方法 我们纳入了 104 例 MD 患者。用 RT-qPCR 的方法检测 MD 患者血清中循环游离 mtDNA (circulating cell-free mtDNA，ccf-mtDNA)的水平，利用蛋白芯片检测 ccf-mtDNA 水平升高的 MD 患者血清中的炎症相关细胞因子水平；对行肌肉活检的 MD 患者进行肌肉病理改变分析；使用免疫荧光检测 MD 患者骨骼肌组织中线粒体外游离 dsDNA(double-stranded DNA)是否增多以及是否与 cGAS 共定位；采用 Western blot 检测肌肉组织中 cGAS、STING、TBK1、IRF3 和磷酸化 IRF3 (phosphorylated IRF3， p-IRF3) 的表达水平；利用 RT-qPCR 技术检测 cGAS 下游 IFN(interferon)调节基因表达水平。
结果 我们的研究发现，与对照组相比， MD 患者的 ccf-mtDNA 绝对值水平显著升高(249032 拷贝数/μl vs 42024 拷贝数/μl, p=0.0003)。血清蛋白芯片检测结果显示有 6 种炎症细胞因子在 MD 患者中均明显升 高(fold change > 1.2, p< 0.05)。与健康对照组相比，MELAS 和 CPEO 患者 B 淋巴细胞趋化因子(BLC)和活性巨噬细胞炎症蛋白 1β (MAP-1β)的平均表达水平均显 著升高(p<0.05)。此外，干扰素 γ (MIG)、TNFα、TNF 受体 I (TNF RI)、和 TNF 受体 II (TNF - RII)在 MELAS 患者中显著升高(p<0.05)。38 例 MD 患者肌肉活检显示均存在破碎红纤维(Ragged red fibers，RRFs)，且所有 RRFs 均显示胞浆 MHC-I 表达上调。免疫荧光结果显示，与对照相比，MD 患者骨骼肌肌纤维内胞浆中游离的 dsDNA 明显增多，且不与线粒体共定位，而与 cGAS 存在共定位。蛋白分析

显示 MD 患者肌肉组织 cGAS、IRF3、TBK1 蛋白水平明显升高(p<0.05)。RT- qPCR 结果显示肌肉组织中 IFN 下游基因 USP18 及 DDX58 的 mRNA 表达量上调 (p<0.05)。
结论 线粒体病中存在 ccf-mtDNA 水平和肌纤维胞浆游离 dsDNA 的升高， 触发 cGAS-STING 通路激活，导致血清和肌肉组织中炎症蛋白上调。本研究首次揭示线粒体病存在固有免疫通路激活及其相关机制。

OR-008
右侧扣带回与帕金森病患者步态和认知功能障碍的相关性研究

魏璇、王争、颜颖、王振常
首都医科大学附属北京友谊医院

目的 本研究旨在通过高角度分辨率扩散成像(HARDI)评估帕金森病(PD)患者扣带回纤维束的变化，并探讨平均各向异性(FA)值与心理行为学指标及步态指标的相关性。
方法 24 例 PD 患者和 29 例健康志愿者(HC)纳入本研究。对于每个参与者，在 3.0TMRI 扫描仪上用采集 HARDI 序列及 MPRAGE 高分辨 3D 结构像。利用 Mrtrix3 软件进行扩散加权数据预处理，利用方向分布函数追踪 PD 患者的主要神经纤维束，并进行了自动化纤维定量分析。采用 20 英尺长的计算机化 Zeno 步道步态评估毯进行客观的步态评估，量化步速、步幅、步幅时间和步频，以自我选择步速(SSP)和快步速(FP)进行评估。定量记录 PD 患者服用左旋多巴类药物开期（ON）和关期（OFF）状态下的步态和临床指标。比较 PD 组与 HC 组的临床指标特点、步态特点及白质纤维束特点，分析 FA 值与心理行为学指标及步态指标的相关性。
结果 右侧扣带回的 34-58 段纤维束的 FA 值与简易精神状态检查(MMSE)、Berg 平衡量表(BBS)-OFF 期、BBS-ON 期的得分呈正相关；与 MDS-UPDRS-III-ON 期得分呈负相关。在步态指标的分析中，在 ON 和 OFF 两期，FA 值与步频和节奏域的速度、步频和步幅时间均显著相关(P＜0.05)。
结论 使用 HARDI 数据可以获得详细而准确的右侧后扣带回节段性纤维，可以为 PD 的治疗提供了重要而具体的神经影像学信息与临床心理行为学评估方法。HARDI 结合神经认知和步态评估可能是诊断帕金森病步态和认知障碍的有价值的神经影像学及生物学标志物。

OR-009
大脑中动脉所致急性脑梗死患者白质疏松和侧支循环的相关性研究

刘艳艳
南京脑科医院(南京医科大学附属脑科医院)

目的 探讨大脑中动脉（middle cerebral artery，MCA）脑梗死患者侧支循环与脑白质疏松（leukoaraiosis , LA）的相关性。
方法 连续收集 2014 年 1 月至 2020 年 1 月收住我院神经内科（发病 4.5h 内）接受 rt-PA 静脉溶栓治疗的 MCA 脑梗死患者 105 例，根据磁共振 MRA 评估前边缘区角，结合 FLAIR 像，采用 Fazekas 量表将其分为无 LA 组、轻度 LA 组和中重度 LA 组，比较 3 组间的基线资料、前边缘区角及临床转归，分析不同程度 LA 与前边缘区角之间的关系。
结果 105 例 MCA 脑梗死患者中，无 LA 有 31 例（29.5%），轻度 LA 有 46 例（43.8%），中重度 LA 有 28 例（26.7%）。三组比较发现，LA 程度越重，年龄越大（t = 3.653，P = 0.029），3 个月内卒中复发率也越高（x2 = 6.168，P = 0.046）；在前边缘区角及早期症状改善方面，合并轻度 LA 患者所占比例最高，差异有统计学意义（x2 = 10.979，P = 0.027；x2 = 9.257，P = 0.010）。通过 Spearman 相关分析发现，无 LA 和轻度 LA 与前边缘区角呈正相关（r = 0.185; P = 0.020），

轻度 LA 和重度 LA 与前边缘区角呈负相关（r = -0.274，P = 0.002）。进一步行多因素有序 Logistic 回归分析，校正年龄、前边缘区角、早期症状改善及再发梗死混杂因素的影响，提示前边缘区角（OR = 0.497；P = 0.011；95%CI 0.291 ~ 0.849）和早期症状改善（OR = 2.696；P = 0.016；95%CI 1.204 ~ 6.040）是 LA 程度的独立相关因素。

结论 在 MCA 急性脑梗死患者中，前边缘区角是 LA 程度的独立危险因素。其中，轻度 LA 提示侧支循环良好，其前边缘角越大，侧支循环越好，LA 程度越轻，早期症状改善越明显。

OR-010

MAPT 基因 G389R 突变所致的青年快速进展性额颞叶痴呆

韩冬、马英、伦剑非、郑东明
中国医科大学附属盛京医院

目的 微管相关蛋白 Tau(MAPT)是最早发现的与 FTD 相关的致病基因，也是 FTD 相关的最常见的致病基因。迄今为止已经报道了 60 多个 MAPT 位点的突变可导致 FTD。在此，我们报告一例 MAPT 中 G389R 突变引发的快速进展的青年额颞叶痴呆病例，并进行了 G389R 突变所致 FTD 病例的文献检索，来总结阐述该突变所致 FTD 的独特的临床特点。

方法 我们收集了一位 20 岁的具有 MAPT 突变 G389R 的男性 bvFTD 患者的临床数据，包括其一般信息、病史、实验室和神经影像学检查（MRI 和 FDG-PET）、基因检测结果。同时，以“额颞叶痴呆”或“额颞叶变性”和“G389R”在 PubMed 上进行文献检索。根据既往和本病例，总结了 MAPT 的 G389R 突变所致 FTD 的临床特征。

结果 该患的首发症状为抑郁，进行了多种方案的抗抑郁治疗，病情没有得到改善。在接下来的几个月里，患者表现出了明显的性格、行为改变和学习困难，导致从大学退学。患者变得淡漠、没有礼貌，很少与人交流，有执着的捡拾地上的碎纸片、米粒等行为，擅长的电子游戏也无法完成。在某家医院怀疑自免脑而给与激素冲击、静脉丙球等免疫治疗，无效。其 MRI 显示双侧额颞叶轻度萎缩，18F-FDGPET 显示双侧对称的额颞叶代谢低下。基因检测显示其存在 MAPT 基因密码子 389 的 c.1165G＞A 突变，导致甘氨酸被精氨酸取代（G389R）。文献检索共发现 9 例 MAPTG389R 突变病例，其中 bvFTD7 例，语义性痴呆 1 例，进行性非流利性失语 1 例。这些患者平均发病年龄（包括本例患者）为 27.4±12.0 岁，最年轻的患者仅为 16 岁。9 名患者中有 7 人已经死亡，死亡患者的平均病程仅为 5.9 年，说明该突变患者病情进展非常快。大多数病例并没有 FTD 家族史。

结论 由 MAPT 的 G389R 突变引起的 FTD 发病年龄极早，病情进展迅速。尽管临床少见，但在青年快速进展性痴呆的病例诊断中，不应忘记这种特殊类型的神经退行性疾病。

OR-011

抗 NF155 抗体阳性结旁病的临床异质性

陈海、卢岩、邸丽、朱文佳、文欣玫、徐敏、王锁彬、王敏、笪宇威
首都医科大学宣武医院

目的 总结抗神经束蛋白(Neurofascin，NF)155-IgG4 抗体阳性的结旁病患者的临床、病理特点和对治疗的反应。

方法 回顾性分析 2017 至 2020 年在首都医科大学宣武医院就诊的 5 例患者，经细胞免疫荧光法(CBA)明确诊断为抗 NF155-IgG4 抗体阳性结旁病的临床表现、实验室、电生理、病理和影像学检查结果，并随访治疗效。

结果 5 例抗 NFl55-IgG4 抗体阳性的结旁病患者起病年龄 10～61 岁，均为男性。慢性起病 2 例，急性起病 1 例，亚急性起病 2 例，感觉运动神经病为主要症状，远端重于近端，下肢重于上肢，5 例有手部震颤，1 例有头部震颤，4 例有感觉性共济失调，1 例有颅内病变，4 例有神经根增粗，脑脊液蛋白在 106～445mg·dL-。肌电图显示髓鞘和轴索损害，尤其是 F 波潜伏期明显延长。腓肠神经活检发现朗飞氏结增宽、横带消失，髓袢和轴索之间的空隙增大。4 例静脉注射丙种球蛋白无效，激素治疗 1 例早期有效，2 例用利妥昔单抗治疗有效，1 例未治疗，病情稳定。
结论 抗 NFl55-IgG4 抗体阳性的结旁病起病患者临床表现到治疗异质性较大，早期应做抗体检查、早期治疗。

OR-012

抑郁患者脑血流自动调节功能的研究

邓方、刘敏
吉林大学第一医院

目的 本研究旨在探讨抑郁患者脑血流自动调节（Cerebral autoregulation，CA）功能。探究抑郁各临床表征与 CA 之间的关系，深入理解抑郁症的病理生理机制，探寻新的辅助检查手段，指导临床评估与治疗。
方法 本研究共纳入 65 名抑郁患者及 43 名健康人，收集一般临床资料如性别、年龄、体重指数、教育水平、学习 工作情况、劳动类型、婚姻状况、居住地，采用 HAMD-17、SAS、PHQ-15 量表评估受试者抑郁、焦虑、躯体症状的严重程度。经 TCD 及无创手指血压联合监测动态脑血流自动调节（dCA）功能，连续记录 10 分钟，用传递函数法分析脑血流速度（CBFv）和血压数据，导出 dCA 参数如相位差（PD）、增益、脑血流恢复速率（RoRc）等。dCA 监测结束后进行卧立位脑血流调节监测，平卧于检查床 2～3 分钟，嘱受试者由卧位变为立位，监测 2 分钟，再次嘱受试者由立位变为卧位，监测 2～3 分钟，持续记录三个阶段左侧大脑中动脉 CBFv。测量卧位、立位收缩期峰值血流速度（Vs）及舒张末期血流速度（Vd）各 2 次，取平均值，分别计算卧立位 Vs 及 Vd 差值。对所得的数据进行统计学分析，评估抑郁患者 CA 功能。
结果 抑郁组与对照组一般临床资料无统计学差异。抑郁组 HAMD-17 分值、SAS 分值、PHQ-15 分值显著高于对照组。抑郁组左侧 PD 及右侧 PD 比对照组显著降低，但左右两侧 PD 比较无统计学差异。抑郁组双侧增益有增大趋势，双侧 RoRc 有下降趋势，但无统计学差异。抑郁组卧立位 Vs 及 Vd 差值显著大于对照组。与对照组相比，轻度抑郁组双侧 PD 无统计学差异；与对照组及轻度抑郁组相比，中度抑郁组双侧 PD 明显降低、重度抑郁组左侧 PD 降低。单纯抑郁组、抑郁伴轻度焦虑组、抑郁伴中重度焦虑组三组间 PD、增益、RoRc 均无统计学差异。dCA 各参数在轻度、中度、重度躯体症状组间均无统计学差异。此外，焦虑症状、躯体症状对卧立位 Vd 差值有影响。躯体症状越重，卧立位 Vd 差值越小。经相关性分析、单因素及多因素分析，发现 PHQ-15 分值与 HAMD-17 分值呈正相关，年龄、HAMD-17 分值是抑郁患者左侧 PD 的独立影响因素。
结论 抑郁患者 CA 功能受损。亚组分析得出，轻度抑郁患者 dCA 未受损，中度及重度抑郁患者 dCA 明显受损。焦虑症状对抑郁患者 dCA 无影响。但焦虑症状、躯体症状对卧立位 Vd 差值有影响。此外，年龄、HAMD 评分是抑郁患者左侧 PD 的独立影响因素。抑郁患者脑血流自动调节功能障碍可能参与抑郁症病理生理过程，改善 CA 可能缓解抑郁患者临床症状，改善预后。

OR-013
远隔缺血处理对脑小血管病患者血压及心率变异性影响的研究

郭珍妮、马雨岑、靳航、孙欣、杨弋
吉林大学第一医院

目的 前期研究发现，远隔缺血处理（Remote ischemic conditioning，RIC）具有潜在的改善缺血性脑卒中预后的作用，但机制尚不明确。血压变异性（Blood pressure variability，BPV）和心率变异性（Heart rate variability，HRV）作为人体基本生理特性，是衡量自主神经活动的重要指标，且与脑小血管病变所致的急性腔隙性梗死、脑白质高信号密切相关。已有研究指出，RIC 能改善健康成年人的 BPV 和 HRV。本研究旨在探讨远隔缺血处理对脑小血管病患者血压和心率变异性的影响及机制。

方法 前瞻性连续纳入 2021-2022 年于吉林大学第一医院神经内科住院的 100 例脑小血管病患者，收集基线临床资料并按照患者意愿进行分组，试验组在标准内科治疗的基础上给予住院期间每日 2 次 RIC（200mmHg），对照组在标准内科治疗的基础上给予住院期间每日 2 次 RIC（60mmHg）对照处理，两组患者于 RIC 前和住院期间最后 1 次 RIC 后各进行 1 次无创指尖血压监测，并于发病 90 天完成对患者预后的随访。主要结局为 RIC 前后两组患者 BPV 和 HRV 的变化情况，采用 SD、VIM、ARV、SV 评估 BPV，采用时域指标 SDNN、SDANN、RMSSD、SDNNindex、HTI、TINN，频域指标总功率、VLF、LF、HF、校正的 LF、校正的 HF、LF/HF 以及非线性指标 SD1、SD2、SD1/SD2、DFA α1、DFA α2 评估 HRV。次要结局为两组患者出院 NIHSS 评分和 90 天良好预后（mRS＜2 分）的差异。

结果 共计 80 例受试者完成本研究，其中试验组 33 例（男性 27 例，占比 81.8%），对照组 47 例（男性 38 例，占比 80.9%）。两组患者的性别、年龄、发病-基线时间、既往危险因素、入院 NIHSS 评分、接受 RIC/对照治疗的时间均无明显的统计学差异（P＞0.05）。纳入年龄、分组、既往危险因素、入院 NIHSS 评分构建多因素线性回归模型，发现 RIC 与 HRV 时域指标 SDNN 呈正相关（B=5.701，P=0.032）；RIC 与 HRV 频域指标总功率呈正相关（B=555.211，P=0.017）；RIC 与 HRV 非线性指标 SD2 呈正相关（B=6.902，P=0.038），其中 SDNN 和总功率是 HRV 总体的估计情况，SD2 反映了心脏交感神经和副交感神经的活性。未发现 RIC 对其他 HRV 指标、BPV、出院 NIHSS 评分以及 90 天预后良好有显著影响（P＞0.05）。

结论 对于脑小血管病患者来说，RIC 能改善 HRV，但对极短程的 BPV 无显著影响；RIC 可能通过影响自主神经活性进而对 HRV 起到改善作用；因此住院期间给予脑小血管病患者 RIC 辅助治疗可能通过改善 HRV 使患者获益。

OR-014
临床前期和早期阿尔茨海默病患者的脑功能连接密度的特异性改变

宋钰、林兴建
南京脑科医院

目的 主观认知功能下降(subjective cognitive decline, SCD)和遗忘型轻度认知障碍(amnestic mild cognitive impairment, aMCI)均有较高的风险向阿尔茨海默病(Alzheimer's disease, AD)转化。现有的研究更注重于探究 SCD 和 aMCI 患者中功能连接(functional connectivity, FC)的变化，但是从未证实功能连接密度(functional connectivity density, FCD)的特异性改变。因此，本研究旨在探讨 SCD 和 aMCI 患者中 FCD 的具体变化，并进一步评估这些异常是否可以用于区分临床前期和早期 AD。

方法 本研究共纳入 57 名 SCD 患者、59 名 aMCI 患者和 78 名健康对照组。预处理之后，计算每位被试各体素的全局 FCD、短程 FCD 和长程 FCD。通过统计分析，确定 FCD 具有显著改变的脑区。然后，将呈现异常 FCD 的脑区作为感兴趣区域进一步分析 FC 的特异性改变。此外，我们还评估了神经影像学改变与认知功能之间的相关性，并绘制接受者操作特征分析，以评估 FCD 和 FC 改变对 SCD 和 aMCI 的诊断效果。

结果 FCD 分析显示，与健康对照相比，SCD 患者左侧海马旁回的全局 FCD 及左侧海马的长程 FCD 显著增加。然而，与 SCD 患者相比，aMCI 患者左侧海马旁回的全局 FCD 和长程 FCD 显著下降。后续的 FC 分析进一步显示，SCD 和 aMCI 患者左侧海马旁回和枕叶之间呈现显著异常。此外，SCD 患者在左侧海马和左侧小脑前叶及左侧颞下回之间的 FC 显著增加。相关性分析显示，在 SCD 和 aMCI 组中，FCD 和 FC 的变化与认知功能显著相关。ROC 曲线显示，结合 FCD 和 FC 的异常情况，可以有效地区分临床前期和早期 AD。

结论 据我们所知，本研究首次探讨了 SCD 和 aMCI 患者的 FCD 和 FC 的特异性改变。这些特异性的功能改变可以作为临床前期和早期 AD 的潜在的影像学生物标志并为诊断 SCD、aMCI 及预测 SCD 向 aMCI 进展提供了一个新的洞察点。

OR-015

轻中度女性阿尔茨海默病患者肌少症与睡眠状况及认知功能的关系

刘善雯[1]、庄圣[1]、李萌[2]、朱江涛[2]、刘春风[1]、胡华[1]
1. 苏州大学附属第二医院神经内科
2. 苏州大学附属第二医院影像科

目的 探讨轻中度女性阿尔茨海默病（AD）患者肌少症与睡眠状况、认知功能之间的关系。

方法 对神经内科记忆障碍门诊确诊 112 例轻中度女性 AD 患者，依据亚洲老年肌少症工作组提出的女性肌少症诊断标准分为伴肌少症 AD 组 34 例、不伴肌少症 AD 组 78 例。收集一般资料、肌少症相关指标测定及睡眠状况、认知功能及相关评估量表测试。肌少症相关指标中肌肉质量为四肢骨骼肌量指数（ASMI），肌肉力量包括握力与 5 次起坐试验，躯体功能为 6m 步速。匹兹堡睡眠质量指数（PSQI）评估睡眠状况。简易精神状态量表（MMSE）、蒙特利尔认知评估量表（MoCA）评估认知功能。

结果 与不伴肌少症 AD 组相比，伴肌少症 AD 组 ASMI、握力、步速明显较低（均 P＜0.01），5 次坐立试验时间明显较长（P＜0.01）。与不伴肌少症 AD 组相比，伴肌少症 AD 组睡眠障碍发生率较高，其中主观睡眠质量、睡眠效率较差，入睡时间较长，睡眠持续时间较短，日间功能较紊乱（均 P＜0.05）。在认知评估中，伴肌少症 AD 组认知功能障碍较重，其中 MMSE 总分及其因子（注意力与计算力、复述、执行、画图）、MoCA 总分及其因子（视空间与执行、注意、语言）分值均较低（均 P＜0.05）。二元 Logistic 回归分析显示，入睡时间＞45min（OR=7.935，95%CI：2.565~24.546）、入睡时间＞30~45min（OR=6.104，95%CI：1.899~19.625）、睡眠持续时间＜6h（OR=3.436，95%CI：1.181~9.994）、睡眠持续时间＞8h（OR=3.524，95%CI：1.229~10.105）、睡眠障碍（OR=2.500，95%CI：1.085~5.760）、MMSE 总分（OR=0.851，95%CI：0.730~0.992）、MoCA 总分（OR=0.792，95%CI：0.657~0.955）与轻中度女性 AD 患者肌少症风险的增加有关。

结论 伴肌少症的轻中度女性 AD 患者存在更为严重的睡眠障碍和认知功能减退。较长的入睡时间、过短/过长的睡眠持续时间、较差的认知功能是轻中度女性 AD 患者发生肌少症的危险因素。

OR-016

帕金森病的血流动力学改变特征及其对静息态功能连接的影响

章达、胡晓、刘卫国
南京脑科医院

目的 神经炎症是神经退行性疾病的共同特征，长期的神经炎症病程会导致神经元活动和血管反应脱耦联，进而影响血流动力学函数（HRF），在帕金森病里，越来越多的研究已经表明神经炎症是帕金森病的重要病理生理特征。本研究的目地是探讨帕金森病是否会发生血流动力学改变并研究 HRF 改变背后的基因机制，同时观察 HRF 的改变对传统静息态功能连接的估计造成的影响。

方法 63 例帕金森患者组与 50 例年龄、性别匹配的健康对照组纳入实验研究。1.采集所有被试的静息态磁共振数据，通过去卷积的方法得到基于体素水平的 HRF 进行组间差异分析存在显著差异的脑区。2.将差异脑区作为种子点对原始静息态功能磁共振数据和去卷积静息态功能磁共振数据进行基于种子点（壳核）的功能分析。将组别(PD,HC)和处理条件(deconvolved, non-deconvolved)视为因素设计成 2x2 混合因素模型来探讨 HRF 的改变对功能连接估计造成的影响。3.将 HRF 的差异投射至艾伦脑基因表达图谱研究 HRF 改变背后的基因机制。

结果 结果显示，与健康对照组相比，帕金森患者组在左侧额中回，双侧辅助运动区、双侧腹侧额上回、双侧缘上回、双侧壳核，双侧颞中回、双侧楔前叶等 HRF 存在显著差异（GRF corrected，voxel P<0.005,cluster P<0.05）。基于壳核的功能连接显示 non-deconvolved 数据相比于 deconvolved 数据存在着更多的假阳性功能连接估计。组别与条件的交互效应存在显著的交互效应（（GRF corrected，voxel P<0.005,cluster P<0.05），主要存在于左侧腹侧额上回、右侧枕上回、左侧楔前叶，左侧内侧眶回。DRD2 表达减少与 HRF 改变存在显著相关性(FDR corrected,P<0.001,t=-7.06)。

结论 综上所述，帕金森病在疾病发生的过程中血流动力学会发生变化，这种变化会对静息态功能成像数据功能连接的估计产生影响，假阳性的结果对我们的影响可能更巨大。HRF 的改变可能跟 DRD2 表达减少相关，这可能对于临床多巴胺受体激动剂治疗帕金森提供一个新的研究角度。鉴于 HRF 对静息态功能磁共振数据进行功能连接评估带来的影响，我们建议需对数据进行去卷积处理。

OR-017

帕金森病嗅觉相关脑区灰质和白质的功能协方差连通性分析

蔡增林、王一轻、刘平国
苏州科技城医院

目的 在运动症状出现之前，帕金森病病理涉及前嗅核和嗅球功能障碍，引起嗅觉障碍，通常导致 PD 早期嗅觉减退。 越来越多的证据表明，白质中的血氧水平依赖信号会因嗅觉障碍及相关刺激而改变，脑白质通路的信号变化表现出一定的特异性，可以反映 帕金森病患者早期嗅觉功能障碍的变化。

方法 本研究使用了来自 OpenfMRI 数据库的公开可用数据集。登录号为 ds000245（https://www.openfmri.org/dataset/ds000245/）。纳入 15 例认知功能正常但伴有嗅觉减退的 PD 患者（PDH 组）和 15 例轻度（或无）嗅觉减退（PDM 组）的数据，我们应用功能协方差连接(FCC) 方法来研究帕金森病嗅觉相关大脑区域中灰质和白质的功能协方差连接。

结果 我们的研究结果表明，帕金森症患者的灰质背外侧前额叶、前内嗅皮层和额眶皮层与白质中的后辐射冠和上辐射冠有异常连接，表明帕金森病患者在该区域存在潜在的脑损伤。 右侧背外侧前额叶皮层与白质的功能协方差连接强度、左上放射冠与灰质功能的协方差连接强度具有潜在的诊断价值。

结论 这些结果表明，嗅觉相关脑区灰质和白质功能协方差连通性的改变可以反映帕金森病早期嗅觉功能的变化，表明它可能是早期诊断的潜在神经影像学标志物。当然，目前的横断面研究无法显示因果关系，我们需要设计进一步的临床试验来探索有效的连接性，以揭示未来 PD 的神经生理机制。

OR-018
颅内静脉窦血栓患者静脉循环代偿的临床及影像学评价

河恩玲、邓方
吉林大学第一医院

目的 人们目前对 CVST 的静脉循环代偿的研究较少，而对于颅外静脉循环的研究则更少。本研究旨在定量评估 CVST 患者颅外静脉循环代偿，探究颅外静脉循环代偿与临床的相关性，进一步探究颅外静脉循环代偿与临床相关因素对预后的影响。
方法 根据严格的纳入和排除标准收集 2019 年 1 月至 2021 年 6 月吉林大学附属第一医院神经内科收治的确诊为 CVST 的患者 65 例。收集所有患者的 MRV，运用 3D Slicer 提取显影的颅外静脉，以得出其体积。并详细记录年龄、性别、病程、危险因素、临床症状、CVST 部位、是否存在脑实质损伤（脑出血/脑梗死）、腰穿压力、治疗。在患者出院 6～18 个月内电话随访患者，并运用改良 Rankin 评分（modified Rankin Scale，mRS）对患者的预后进行评分。利用 SPSS22.0 对数据进行统计分析。
结果 在本研究中，所有 CVST 患者均存在颅外静脉循环代偿，本研究发现的颅外静脉循环主要分为四个部分，即面部静脉、颞浅静脉、耳后静脉和枕静脉。颅外静脉循环代偿血管平均体积为 7.27±3.29cm3。并且其体积在不同年龄、是否有感染性因素与不同颅内压组间具有统计学差异（P＜0.05）。左侧横窦、乙状窦血栓伴或不伴颈内静脉血栓与患者右侧颅外静脉循环有统计学意义（P＜0.05），右侧横窦、乙状窦血栓伴或不伴颈内静脉血栓与左侧颅外静脉循环间存在统计学意义（P＜0.05）。高颅压症状，神经功能缺损症状、意识障碍、运动功能障碍、语言障碍、癫痫症状、横窦血栓、颅内压≥400 cmH2O、颅外静脉循环代偿体积等因素在预后良好与预后不良间具有统计学差异（P＜0.05）。经多因素 logistics 回归后，意识丧失、运动功能障碍、颅外静脉循环代偿体积以及颅内压≥400 cmH2O 是 CVST 患者预后不良的独立危险因素。
结论 颅外静脉循环代偿在 CVST 患者中普遍存在。良好的颅外静脉循环代偿有利于患者的预后，颅外静脉循环代偿差是预后不良的独立危险因素。并且颅外静脉循环受年龄、感染性因素以及颅内压的影响。

OR-019
同型半胱氨酸对主观认知下降皮层表面形态的影响

汪子琪[1,2]、简薇[1,2]、蔡清艳[1,2]、段明君[1,2]、李超[1,2]、董立[1]
1. 电子科技大学成都脑科学研究院临床医院
2. 成都市第四人民医院

目的 探索主观认知下降（SCD）人群中血浆同型半胱氨酸（HCY）对皮层表面形态的影响及 HCY 相关皮层改变与认知、阿尔茨海默病（AD）血液病理标志物的相关性。
方法 纳入 500 nm 光治疗队列中 23 名 SCD 患者（男性 5 人，女性 18 人，年龄 48～70 岁，平均年龄 58.26 ± 7.28）的基线期数据，他们在基线期完成了 3.0T 磁共振成像（MRI） 扫描，并测试血浆 HCY 水平以及 AD 血液病理标志物（Aβ42，Aβ40，Aβ42/Aβ40，t-tau，p-tau181 和 Nfl）。采用简明精神状态量表（MMSE）、蒙特利尔认知评估量表-基础版（MoCA-B）评估总体认知功能，听觉词语学习测验华山版（AVLT-H）评估记忆，波士顿命名测试（BNT）、动物流畅性测验

（AFT）评估语言，形状连线测试（STT）评估执行功能。使用基于全脑感兴趣区域 (ROI) 的方法和基于 SPM12 的 CAT12 工具箱计算 Gyrification 和皮质厚度，使用 SPM 的单样本 t 检验，采用年龄和性别作为协变量。进一步计算具有显着组效应的 ROIs 与认知表现和血液病理标志物的相关性。

结果 血浆 HCY 平均浓度 5.92 ± 4.43μmo/L，经 Holm-Bonferroni 进行多重比较校正（$p < 0.05$）后，HCY 与左颞极和右颞下沟的皮层皱褶之间存在显著的负相关（相应值分别为 P-value=0.0120，T-value=-3.4992，Z-value=-3.0357；P-value=0.0123，T-value=-2.7672，Z-value=-2.5043）。皮质厚度方面，HCY 与右侧颞下沟的皮质厚度之间存在显着的正相关（P-value=0.0327，T-value=2.3031，Z-value=2.1352）。此外，BNT 评分与左颞极皮层皱褶之间存在显着负相关（$r = -0.4464$, $p = 0.0425$），但任何血液生物标志物与皮层皱褶、皮质厚度或 HCY 之间均未发现显著相关性。

结论 正常浓度范围的血浆 HCY 水平改变 SCD 的局部皮层表面形态，但不会改变 AD 血液病理生物标志物，而颞叶皮层局部低皱褶可能对语言产生积极作用。

OR-020

营养指数与严重头痛或偏头痛风险的关系

彭程、陈宁
四川大学华西医院

目的 偏头痛是一种发病率高、导致残疾和严重社会负担的神经系统疾病。既往的研究表明，增加摄入多种营养素和特殊饮食方式可能会改善偏头痛状况，但营养状况与偏头痛之间的关系的相关研究是有限的。本文的目的为研究营养状态（ PNI 值）与严重头痛或偏头痛之间的关系

方法 我们纳入了 1838/8953(偏头痛患者/总纳入人群)的信息，来源于美国国家健康和营养调查 (NHANES) 1999-2004 年。我们使用加权多元逻辑回归分析来研究 PNI 与严重头痛或偏头痛之间的关系。单因素方差分析或卡方检验也被用于研究伴或不伴严重头痛或偏头痛亚组的营养成分摄入之间的关系。

结果 在调整混杂变量后，我们发现严重营养不理想(PNI < = 45)或轻度营养不良(PNI > 45，< = 50)患者与严重头痛或偏头痛患病率(OR 1.06,95% CI 1.00-1.12，$p = 0.004$; OR 1.07,95% CI 1.03-1.12，$p = 0.004$)相关, 此外，我们发现那些患有严重头痛或偏头痛的人消耗酒精、膳食纤维、胆固醇、叶酸总量、维生素 a (RAE)、核黄素、维生素 B6、维生素 B12、维生素 c、维生素 k、硒、钾、镁、铜的量相对较少；摄入咖啡因、可可碱相对较多。将 PNI 值作为一个连续变量来探讨 PNI 与严重头痛或偏头痛之间的关系。我们观察到 PNI 值与偏头痛患病率之间没有显著的负相关性(OR 0.991,95% 置信区间(CI)0.988-0.993，$p < 0.001$) ，修正混杂因子后的校正 OR 值为 0.996，95% CI 的置信区间为 0.993-0.999; 为了进一步验证相关性，我们采用对数并再次进行分析，进一步证实了否定 PNI 值与偏头痛的关系(OR = 0.67,95% CI = 0.6-0.76) ，修正后的 OR 值为 0.86，相当于 95% CI 为 0.76-0.98。

结论 PNI 值与偏头痛发病率呈负相关，可能作为偏头痛发病风险的预测指标，为偏头痛的预防和治疗提供进一步的营养指导及预测。

OR-021
药物过量性头痛的戒断疗效与结构和功能磁共振的相关性研究

李昌玲、张阳、马萌萌、何俐
四川大学华西医院

目的 磁共振研究发现药物过量性头痛（MOH）患者大脑相关结构及功能的变化在其病理生理机制中发挥关键作用，而不同研究中 MOH 患者戒断治疗前（基线）的灰质体积、白质微结构完整性和静息态网络功能连接的改变存在差异，且其与戒断治疗效果的相关性尚不清楚。因此，本研究旨在探索 MOH 患者戒断治疗前大脑灰质体积、白质微结构完整性以及静息态网络功能连接的改变，并分析这些改变与戒断治疗效果的相关性。
方法 我们纳入 2019 年 6 月至 2021 年 6 月于四川大学华西医院就诊的 MOH 患者。采集戒断治疗开始前（基线）的 MOH 患者和健康对照的磁共振数据。根据戒断治疗第 6 个月时已戒断、未再过量服用其他急性药物且每月头痛天数较基线减少≥50%定义为疗效良好，否则为疗效欠佳。采用基于体素的形态学分析、基于纤维束示踪的空间统计分析和结合图谱以及独立成分分析的方法，分别对比三组受试者基线的灰质体积、各向异性分数（FA）、平均弥散率（MD）以及 5 个静息态网络内和网络间功能连接的差异。通过皮尔逊相关分析方法分析 MOH 患者结构和功能的改变与临床数据的相关性，并采用单因素和多因素 logistic 回归分析来探索戒断治疗效果的独立预测因素。
结果 在结构性磁共振的研究中，我们共纳入 35 例疗效良好的 MOH 患者、31 例疗效欠佳的 MOH 患者和 25 例健康对照，发现三组受试者间基线的大脑灰质体积和白质微结构均没有显著差异。基线左侧后放射冠的 FA 值与急性药物过量使用年限呈负相关，右侧上纵束的 MD 值与头痛程度及头痛影响测评量表评分呈正相关。单因素 logistic 回归分析表明基线的右侧内囊后肢的 FA 值、左放射冠上叶和左上纵束的 MD 值与 MOH 患者戒断治疗 6 个月时的效果相关。在功能性磁共振研究中，剔除头动较大的 10 例 MOH 患者的图像后，我们发现两组 MOH 患者在基线的突显网络（SN）的右侧额中回功能连接强度均显著弱于健康对照组，三组受试者间基线的 5 个静息态网络两两间的功能连接强度差异均无统计学意义。MOH 患者基线的 SN 和额顶网络（FPN）等的功能连接与头痛病程及焦虑抑郁量表评分等相关。多因素 logistic 回归分析表明基线的双侧 FPN 间功能连接强度是 MOH 患者戒断治疗效果（6 个月时）的独立预测因素（OR 0.00，95% CI 0.00-0.26，P=0.012）。
结论 MOH 患者基线时存在 SN 内部功能连接强度的变化，SN 内部功能连接异常可能参与 MOH 的潜在病理生理机制。此外，MOH 患者基线的双侧 FPN 间功能连接强度是戒断治疗 6 个月的效果的一个独立预测因素。

OR-022
急性脑出血后的抗栓治疗

段婉莹、刘丽萍
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 抗栓治疗（Antithrombotic therapy，ATT）是预防卒中伴房颤（atrial fibrillation，AF）患者复发的常见有效方法，但同时也可能使其脑出血（intracerebral hemorrhage，ICH）的风险增加。对于急性自发性 ICH 患者，既往 ATT 是否影响预后目前尚存争议，且何时、何类 ICH 患者重启抗凝治疗时间是稳定期治疗的难点。因此，本研究旨在探讨急性自发性 ICH 伴 AF 患者既往 ATT 与其临床特征和住院期间结局之间的关系，同时分析脑出血后抗栓治疗的重启时机。
方法 本研究纳入的急性自发性 ICH 伴 AF 患者来自中国卒中中心联盟（China Stroke Center Alliance，CSCA）队列研究（2015 年 8 月至 2019 年 6 月）。既往 ATT 定义为 ICH 发病前 6 个月内的任意抗栓治疗，且发病前 14 天内连续服药。根据抗栓药物不同将患者分为 4 组：口服抗凝组（oral coagulants，OAs）、抗血小板组（antiplatelet therapy，APT），同时 OAs+APT 组及既往

无 ATT 组。使用多因素逻辑回归分析对既往 ATT 患者住院期间死亡等预后指标进行总体和亚组分析。

结果 2177 例急性 ICH 伴 AF 患者中，215 (9.9%)人 ICH 前接受 OAs, 283 (13.0%)人既往口服 APT, 88 (4.0%)人同时使用 OAs 和 APT，其余 1591 (73.1%)例患者发病前无 ATT。结果显示，1921 (88.2%)例患者的缺血性卒中复发风险较高(Pre-stroke CHA2DS2-VASC score ≥2)，但他们中 1387 (87.2%)人未接受任何抗栓治疗。单因素分析结果显示， 同时使用 OAs 和 APT 的患者住院期间死亡率及风险更高(OR 1.95, 95% CI 1.18-3.21, P=0.0006)；但对潜在混杂因素进行校正后，与既往无 ATT 相比其住院期间死亡风险无明显差异，进一步亚组分析也得出了相似的结果。

结论 对于急性自发性 ICH 伴有 AF 的患者，既往的抗栓治疗（包括抗凝、抗血小板及抗凝+抗血小板治疗）可能不会导致住院期间的死亡风险增加。此外，我国规范化抗栓治疗（特别是卒中复发高危风险伴 AF 患者）仍有待加强。

OR-023

基于“深度学习”的脑微出血（CMB）自动检测系统

单伟、王群、王拥军
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 利用深度学习，开发一个用于 CMB 自动检测的深度学习系统，并从可靠性方面对其进行了分析，以用于临床辅助诊断，实现对 CMB 的快速、有效识别及量化。

方法 研究所使用的模型训练集及验证集均来自首都医科大学附属北京天坛医院，回顾性招募了 2018 年 9 月-2019 年 9 月共计 1615 名病人的 MRI-SWI 数据，所有入组病人均明确诊断具有 CMB 病灶，其中女性 500 人，男性 1115 人，将所有病人随机分配到训练集及验证集中，训练集 1285 人，验证集 330 人。根据临床使用的 SWI 扫描协议，不同场强、不同扫描仪及不同扫描分辨率的病人 MRI-SWI 图像纳入。在该研究中，我们使用 U-net 网络来获得微出血的自动识别模型。

结果 我们生成的微出血自动检测系统模型在像素水平的 DSC、精确度和召回率分别达到 0.72、0.718 和 0.765。在病变水平的分析中，精确度和召回率分别达到 0.751 和 0.852。对小尺寸微出血病灶和大尺寸微出血病灶检测的敏感性分别为 84.4%和 93.51%，特异性分别为 78.07%和 83.72%。此外，在病变水平分析中，我们的模型 AUC 值为 0.861，ROC 曲线如图 3（B）所示，FP、FN、TN 和 TP 分别为 10、2、84 和 93，FPR 和 FNR 分别为 0.106 和 0.021。

结论 我们利用深度学习，开发了一个用于 CMB 自动检测的深度学习系统，并从可靠性方面对其进行了分析，以用于临床辅助诊断，实现对 CMB 的快速、有效识别及量化，其在脑内微出血自动识别的深度学习系统具有良好的识别病变的能力，其识别结果是较准确的，且敏感性高。同时，五位具有丰富工作经验的临床放射科医生来对 DLS 的性能进行评估，该 DLS 可以被用于临床，且被神经放射科医生所信任。

OR-024

以重组人血管内皮抑制素为主的综合治疗在非小细胞肺癌软脑膜转移中的临床疗效、安全性及预后因素分析

卜晖、林鑫、何俊瑛
河北医科大第二医院

目的 评估以重组人血管内皮抑制素为主的综合治疗在非小细胞肺癌软脑膜转移中的临床疗效、安全性，并进行预后因素分析。

方法 收集就诊于河北医科大学第二医院接受以重组人血管内皮抑制素为主的综合治疗的非小细胞肺癌软脑膜转移患者的临床资料，评估重组人血管内皮抑制素为主的综合治疗的临床疗效及安全性，并进行预后因素分析。

结果 1.一般资料

本研究分析了 30 例诊断非小细胞肺癌软脑膜转移后使用以重组人血管内皮抑制素为主的综合治疗的患者。男性 17 例，女性 13 例，中位年龄为 60.5（53.5，64.3）岁。

2.患者原发肿瘤相关情况

30 例患者均经组织病理活检确诊非小细胞肺癌，其中肺腺癌 28 例（93.3%）。22 例患者（73.3%）在诊断非小细胞肺癌后使用了靶向治疗。

3.诊断非小细胞肺癌软脑膜转移时患者的临床特点

30 例患者从诊断肺癌到诊断脑膜转移的中位时间为 15.5（8.5，36.3）个月。通过脑脊液细胞学诊断为 LM 的患者 29 例，通过病史、核磁成像的表现及临床症状诊断为 LM 患者 1 例。

4 使用重组人血管内皮抑制素治疗时的患者基本情况

30 例患者常见的主要临床表现有头痛、头晕、恶心呕吐。在 30 例患者中，以 EGFR 19 号外显子缺失突变、EGFR 21 号外显子 p.L858R 突变和 TP53 突变居多。合并脑实质转移的患者 16 例（53.3%）；合并颅外其他部位的转移的患者 15 例（50%）；脑实质转移同时合并颅外其他部位转移的患者 8 例（26.7%）。所有患者均使用了重组人血管内皮抑制素和鞘内注射甲氨蝶呤，其中 24 例患者联合 EGFR-TKI，2 例患者联合 ALK-TKI，4 例单用重组人血管内皮抑制素。

5.疗效观察

30 例患者治疗前的脑脊液压力中位数为 180(127，285)mmH2O，治疗后脑脊液压力中位数为 110(90，160)mmH2O，差异存在统计学意义。治疗前的脑脊液中葡萄糖中位数为 2.63(1.72，3.02)mmol/L，治疗后脑脊液中葡萄糖中位数为 3.05(2.25，3.43)mmol/L，差异存在统计学意义。治疗前的脑脊液中蛋白中位数为 0.38(0.22，1.00)g/L，治疗后脑脊液中蛋白中位数为 0.29(0.15，0.45)g/L，差异存在统计学意义。30 例患者用药后三周经临床应答评估标准评估，达到临床缓解的患者 26 例，临床缓解率为 86.7%。以重组人血管内皮抑制素为主的综合治疗的中位 LM OS 为 11 个月；中位 OS 为 38 个月。

6.安全性

重组人血管内皮抑制素注射液使用过程中 4 名患者观察到药物不良反应，胸闷、胸痛（n=2），恶心、腹部不适(n=1)，肝损伤（n=1），以上均属 1 级不良反应，安全性良好。

7.生存预后分析

本研究中，在进行单因素生存预后分析时，颅神经受累与较短的 LM OS 有关。联合靶向治疗与较长的 LM OS 有关。

在多因素生存预后分析中，颅神经受累与较差的生存预后相关，联合靶向治疗与较好的生存预后相关。

结论 以重组人血管内皮抑制素为主的综合治疗在治疗非小细胞肺癌软脑膜转移患者中有良好的临床缓解率，并可降低患者的脑脊液压力，降低脑脊液蛋白，升高脑脊液葡萄糖含量，但对总生存期并无显著影响，可能由于病例数较少，有待进一步扩大病例数观察。通过对患者生存预后分析显示出现颅神经受累症状与联合靶向治疗是独立预后因素。重组人血管内皮抑制素的安全性良好，不良反应少，是非小细胞肺癌软脑膜转移患者的合适选择。

OR-025

自我效能、社会支持及创伤后应激障碍对颅脑外伤术后患者心理弹性的影响

李梦思
山西医科大学第二医院

目的 探讨颅脑外伤术后患者自我效能、社会支持及创伤后应激障碍对心理弹性的，并分析影响患者低心理弹性的危险因素。
方法 采用便利抽样法,选取 2019 年 9 月-2021 年 9 月在神经外科入院的 160 例颅脑外伤术后患者作为研究对象，采用心理弹性量表（ CD - RISC -10)、一般自我效能量表(GSES)、社会支持评定量表（PSSS)、创伤后应激障碍量表 - 平民版（PCL - C）对符合纳入标准的患者进行问卷调查。根据 CD- RISC -10 量表得分按二分位数将患者分为高心理弹性组和低心理弹性组，通过多因素 logistic 回归分析确定颅脑外伤术后心理弹性的影响因素。利用受试者工作曲线（ROC）计算相关因子的曲线下面积、临界值灵敏性和特异性。
结果 高心理弹性组的 CD - RISC -10 得分为（32.90 土 2.19）分，低弹性组的 CD - RISC -10 得分为（26.05±2.49）分。在 GSES，PSSS 和 PCL - C 评分方面比较，两组的患者之间存在着显著差异（均为 p <0.05)。多因素 logistic 回归分析提示高 PCL - C 评分是低心理弹性的危险因素，而高 GSES 评分、高 PSSS 评分是保护因素。受试者工作曲线（ROC）分析显示， GSES，PSSS 和 PCL - C 评分评估低弹性的 ROC 曲线下面积分别为 0.822、0.855、0.889，临界值分别为 32，60 和 38。
结论 自我效能、社会支持是颅脑外伤术后患者心理弹性的保护性因素，而创伤后应激障碍是危险因素。三个变量对于低心理弹性的预测具有较高的价值。

OR-026

缺血性脑卒中脑缺血部位靶向识别肽的初步筛选

薛丽霞、陈静炯、耿直、赵玉武
上海市第六人民医院

目的 探寻可识别脑缺血部位的靶向功能肽，提高治疗药物的血脑屏障穿透性，增加药物的脑内递释，有望为缺血性脑卒中(AIS)的治疗提供新的前景。本课题通过质谱检测、生物信息学分析等技术，从 AIS 患者血清中初步筛选出能够靶向识别脑缺血部位的特异性多肽。
方法 采集 AIS 患者及正常对照者的血清样本，质谱鉴定及生信分析蛋白质组和多肽组在两组之间的差异，根据蛋白与脑缺血的相关性，筛选出 AIS 病例组血清中特异于正常对照组表达谱的多肽。建立大鼠 MCAO 模型，免疫荧光鉴定其编码的蛋白是否在缺血脑组织中特异性表达。
结果 通过质谱检测，对 AIS 患者和正常对照者的血清样本进行蛋白质组及多肽组比较分析，共筛选出 8 条目的多肽，涉及 8 个基因；经生信分析，选取与脑缺血关系较为密切的 2 个基因，在大鼠缺血脑组织样本中对其编码的蛋白进行免疫荧光验证，证实其是脑缺血特异性蛋白，具有潜在靶向脑缺血部位的功效。
结论 本研究利用质谱鉴定和生物学分析技术，从临床患者血清样本中初步筛选出能够特异性识别脑缺血部位的潜在靶向肽，并在动物脑缺血模型中验证其所编码的蛋白，能够在缺血脑组织中特异性表达，有望用于缺血性脑卒中的影像学早期诊断和靶向治疗。

OR-027
伴或不伴有抑郁症状的脑小血管病患者结构性脑网络改变

谷雨萌、冯文军、徐娜、夏晓爽、田晓琳、李新
天津医科大学第二医院

目的 探讨脑小血管病脑小血管病（CSVD）患者与对照组（CON）抑郁状态发生率是否存在差异，以及抑郁状态与老年人脑血管病患者白质纤维损伤和脑结构网络的关系。
方法 从神经内科连续招募老年受试者 115 例，其中有抑郁状态的 CSVD 患者（CSVD+D）36 例，无抑郁状态的 CSVD 患者（CSVD-D）34 例，CONs 45 例。进行了详细的神经心理学评估和多模态磁共振成像（MRI）。基于区域的空间统计（TBSS）分析和结构网络分析，比较组间差异，采用 logistic 回归确定 TBSS 指标和结构性脑网络测量对 CSVD 患者抑郁状态的预测价值。
结果 在全脑 TBSS 分析和脑网络测量中发现了组间差异。在调整年龄、性别、教育程度和血管危险因素（VRF）后，TBSS 指标与结构网络指标与抑郁症之间存在显着相关性，包括：分数各向异性（FA）（r=-0.291，p<0.05），平均扩散率 (MD) (r= 0.297, P < 0.05), 局部效率 (ELocal) (r = -0.278, p < 0.01) 和网络强度 (r = - 0.403, p < 0.001)。同时，ELocal 是 CSVD 患者伴发抑郁状态的独立预测因子。
结论 DTI 参数中 FA、MD 值和结构网络指标的变化可以在一定程度上预测 CSVD 的抑郁状态，为血管性抑郁发病机制中神经回路异常的假说提供更直接的结构依据。此外，我们认为皮层下神经回路的异常白质改变会影响大脑连接的微观结构功能，这可能是 CSVD 患者伴有抑郁症状的一种机制。

OR-028
季节因素对卒中相关肺炎的影响

齐雪梅、李新
天津医科大学第二医院

目的 卒中相关肺炎（stroke-associated pneumonia，SAP）是卒中患者常见的并发症，SAP 发病率高且致残率和病死率较高，故 SAP 早期诊断和治疗至关重要。既往许多研究提示季节因素与卒中的发病、严重程度和预后有关。在寒冷的冬季脑血管病的发病率和死亡率明显增加。既往有研究对 SAP 的危险因素进行了探索，冬季流感和其他呼吸道感染的高发，但气象因素与 SAP 发病的关系仍不明确。本研究主要分析季节因素与急性卒中患者 SAP 发病的关系。
方法 2014 年 1 月至 2020 年 7 月期间，于天津医科大学第二医院神经内科住院且符合纳入标准的急性缺血性卒中患者 2032 例，收集患者的基本信息、临床资料、入院 NIHSS 评分、是否合并构音障碍、吞咽困难、意识障碍、病灶是否累及岛叶等。比较分析不同季节发病的急性缺血性卒中患者的基本资料。多因素 logistic 回归分析季节对卒中相关肺炎的影响。
结果 288 名（14.2%）急性缺血性卒中患者入院后诊断为 SAP。冬季发病的急性缺血性卒中患者中有 87 人（19.6%，P=0.001）合并 SAP，比例明显高于其他季节发病的患者。此外结果还显示患者合并高血压、高脂血症、入院是否合并构音障碍、意识障碍的比例和入院 NIHSS 评分、A2DS2 评分和白球比水平在不同季节间分布有差异（P＜0.05）。而患者的年龄、性别、是否合并糖尿病、房颤、既往卒中病史、是否吸烟、饮酒、是否累及岛叶以及患者入院 hs-CRP 水平在不同季节间无统计学差异（P＞0.05）。根据应用 logistic 回归模型中向后似然比法进行自变量筛选后，在校正年龄、高血压、糖尿病、高脂血症、房颤、卒中病史、是否吸烟、入院是否合并吞咽困难、意识障碍、病灶是否累及岛叶和入院 NIHSS 评分后，季节因素对 SAP 有影响，P=0.03。其中以夏季为参考冬季是 SAP 的危险因素，OR=1.68（95% CI：1.14-2.50），P=0.01。

结论 季节因素与急性缺血性卒中患者 SAP 发病有关，在临床中应重视气象因素对 SAP 发病发展的影响。季节变化对 SAP 的影响可能是由气象因素的季节差异而导致的。气象因素可能通过影响机体的免疫状态或呼吸道局部免疫功能而影响 SAP。

OR-029
脑小血管病步态障碍特点及与磁共振影像特征的关系研究

赵萍、谷雨萌、冯文军、夏晓爽、李新
天津医科大学第二医院

目的 脑小血管病 (cerebral small vessel disease，CSVD）是常见的脑血管病类型，回顾性分析 CSVD 患者的临床资料，对其日常生活能力、步态和平衡功能等方面进行评分，探究其步态障碍与一般因素、危险因素之间的相关性。行头核磁共振（MRI）检查，探讨 CSVD 患者的结构影像学特征及 CSVD 总负荷量与步态障碍关系。

方法 收集我院神经内科 2018 年 1 月至 2021 年 12 月符合 CSVD 诊断的患者共 392 例进行回顾性分析。根据 Tinetti 量表评分结果将受试者分为 3 组，分别为步态正常组（GN 组）176 例，步态轻度异常组（GA-M 组）150 例，步态严重异常组（GA-S 组）66 例。对比三组患者基本信息、危险因素、MoCA 量表、Tinetti 步态及平衡量表、Barthel 指数及 UPDRSIII 评分，探讨与步态障碍的相关性。患者均行 3.0T 头 MRI 检查，影像学评估包括 CSVD 的影像学特征：近期发生的皮质下小梗死（RSSI）、腔隙灶（lacunes）、白质高信号（WMH）、微出血（CMB）、扩大的血管周围间隙（EPVS）。将 lacunes、WMH、CMB、EPVS 作为单项评分，计算 CSVD 总负荷量。研究影像学特征、CSVD 总负荷量与 Tinetti 总分的关系。

结果 （1）GN 组、GA-M 组、GA-S 组性别、年龄、教育年限比较差异无统计学意义（P＞0.05），体力活动、排尿障碍三组间比较，差异有统计学意义(P <0.05)。三组高血压、糖尿病、缺血性卒中史比较有统计学意义（P <0.05）。（2）三组 Barthel 量表评分、UPDRS 量表（III）、Tinetti 步态及平衡量表评分、MoCA 量表评分比较均有统计学差异（P＜0.001）；（3）校正年龄、性别、教育年限后，步态障碍与较少体力活动相关（P＜0.001），与既往高血压、糖尿病及缺血性卒中史、排尿障碍呈正相关（P＜0.01），（4）以 GN 组为参照，在控制年龄、性别、教育年限、吸烟、饮酒史、MoCA 评分、排尿障碍及体力活动的情况下，经多项 Logistic 回归分析，高血压、糖尿病是步态障碍的独立危险因素（P＜0.05）。（5）三组 DWMH、PWMH、总体 WMH Fazekas 评分、lacunes、CMB、CSVD 总负荷量比较均有统计学差异（P＜0.001）。（6）校正年龄、性别、教育年限后，Tinetti 总分与 PWMH 、DWMH、总 WMH、lacunes、CMB 及 CSVD 总负荷量呈负相关（P＜0.001）；（7）以 GN 组为参照，在控制年龄、性别、教育年限、高血压、糖尿病、MoCA 评分时，经多项 Logistic 回归分析，lacunes 和 CSVD 总负荷量是步态障碍的独立危险因素（P＜0.05）；并且 PWMH、DWMH 是重度步态障碍的独立危险因素（P＜0.05）。

结论 （1） CSVD 患者步态障碍与较少的体力活动、既往高血压、糖尿病、缺血性卒中史有关，并伴随日常生活能力下降、总体运动功能及平衡功能下降。（2）高血压、糖尿病是 CSVD 患者步态障碍的独立危险因素。（3） WMH、Lacunes 是重度步态障碍的独立危险因素。（4）CSVD 总负荷量是步态障碍的独立危险因素。

OR-030

HIV 相关空泡样脊髓病临床及影像学特点

鲁明、朱翠婷、郭洪亮、秦伟、胡文立
首都医科大学附属北京朝阳医院

目的 亚急性联合变性（SCD）通常是由维生素 B12 缺乏引起，临床以后索、锥体束以及周围神经损害为主。其它可引起类似于 SCD 的疾病包括铜缺乏性脊髓病、一氧化二氮中毒性脊髓病等。那么，还有哪些疾病临床可表现为典型的 SCD 呢？诊断 SCD 时还需要与哪些疾病鉴别的？本研究的目的即扩展 SCD 的鉴别诊断疾病谱。特别是要考虑到 HIV 相关空泡样脊髓病（HIVM）的可能

方法 我们报道了一例年轻男性患者，临床表现为经典的 SCD，包括亚急性起病，定位诊断于脊髓后索、侧索及周围神经，伴有贫血等特点。我们详细收集了他的临床资料、实验室检查结果及影像学资料。最终确诊为 HIVM。

结果 患者男性、34 岁，主因“消瘦 3 个月，行走不稳 1 个月”于 2021 年 10 月 11 日入院。患者 3 个月前无诱因逐渐消瘦，体重从 60Kg 下降至 50Kg，并出现皮肤粗糙、脱发。1 个月前，患者自觉行走不稳，走路踩棉感，夜间更重。患者站立时不敢闭眼，曾因在洗澡时闭眼而摔倒。同时出现双下肢麻木，远端为主。病情逐渐加重，发展至行走困难。既往：体健。个人史：患者饮食以碳水化合物和蔬菜为主，动物蛋白摄入较少。否认毒物接触史及药物滥用史，否认吸食“笑气”（一氧化二氮）。否认冶游史。查体：贫血貌，皮肤营养状态差；神清语利，精神正常，定向力完整，计算力正常；颈软，Kernig 征(-)；颅神经检查正常；四肢肌张力正常，双上肢肌力Ⅴ级，双下肢肌力Ⅳ级，双侧指鼻、跟-膝-胫试验不稳、闭眼更明显；行走步基略宽，Roberg 征(+)；双下肢末梢型针刺觉过敏，双侧膝关节以下关节位置觉、运动觉、震动觉消失；双上肢腱反射对称(++)，双下肢腱反射对称(+++)，双侧 Babinski 征(+)，Chaddock 征(+)。实验室检查：血常规：白细胞 2.16*109/L↓，红细胞 2.44*1012/L↓，血红蛋白 66g/L↓，平均红细胞体积 88.1fl；血沉 55mm/h↑，D-二聚体 1.72mg/L↑；血清叶酸 8.38ng/ml，维生素 B12 1304pg/ml↑，同型半胱氨酸 9umol/L，血清铜蓝蛋白 38.9 mg/dl；淋巴细胞亚群：CD4 阳性 T 细胞绝对值 27 个/ul、相对值 3.6%；CD19 阳性 B 淋巴细胞绝对值 15 个/ul、相对值 1.9%；梅毒螺旋体抗体凝集试验(+)，梅毒螺旋体抗体检测(+)。HIV 抗体(+)。腰穿压力 95 mmH2O，脑脊液无色透明，白细胞数 1 个/ul，蛋白 31mg/dl，氯化物 118.4 mmol/L，糖 2.02 mmol/L，墨汁染色(-)。头部 MRI：“未见明显异常”；胸椎 MRI：“胸段脊髓萎缩，脊髓后索和侧索异常信号，脊髓变性？”（图-1）。MoCA 量表评分：30 分。入院后即予维生素 B1 100mg、甲钴胺 500ug 肌肉注射，每日一次，共 10 天，症状无改善。

结论 HIV 相关空泡样脊髓病（HIVM），在 HIV 神经系统并发症中比较常见，但以其为首发表现的并不多见。作者报道了一例亚急性进展的脊髓后索及侧索损害的年轻男性患者，其临床表现与亚急性联合变性高度类似。但实验室检测无维生素 B12 缺乏、铜缺乏的证据。最终确诊为 HIV 相关空泡样脊髓病。此前，该病尚未见于国内文献报道。作者认为，对于临床表现为亚急性或慢性进展的脊髓后索、侧索损害的患者，除了要除外 SCD、一氧化二氮中毒以及铜缺乏性脊髓病，也要考虑到 HIVM 的可能，避免漏诊误诊。尽管 HIVM 的临床和影像学表现与 SCD 十分相似，但通过特异性的病原学检测，诊断并不困难。

OR-031

慢性 NK 细胞淋巴增殖性疾病相关周围神经病的临床及病理学特征

鲁明、郭佳翔、郭洪亮、胡文立
首都医科大学附属北京朝阳医院

目的 慢性 NK 细胞淋巴增殖性疾病（CLPD-NK），又称慢性 NK 淋巴细胞增多症（CNKL），是一种惰性的以外周血成熟 NK 细胞增多为特征的疾病。CLPD-NK 发病率约为 0.2~0.72/千万，大多数无明显症状，预后良好，少数患者可出现血细胞减少、自身免疫性疾病、皮肤损害、血管炎及周围神经病变。本研究拟探讨慢性 NK 细胞淋巴增殖性疾病（CLPD-NK）相关周围神经病的临床特征、诊断和治疗。

方法 作者报道一例 CLPD-NK 相关周围神经病患者，详细收集她的临床资料、实验室检查结果、病理学结果，结合文献总结 CLPD-NK 相关周围神经病的临床、实验室检验、神经活检、治疗及转归等情况。

结果 患者女性、62 岁，主因“四肢无力麻木 15d”于 2022 年 3 月 17 日入院。患者入院 15d 前无明显诱因出现双足、双手麻木，后双下肢麻木由远端向近端发展，12d 前感整个双下肢麻木，疼痛，为进一步诊治收入院。查体：神清语利，高级皮层功能正常；颅神经检查正常；四肢肌张力不高，双上肢肌力 V 级，双下肢肌力 V-级，双侧指鼻试验稳准、双侧跟膝胫试验欠稳准，步态不稳；双下肢末梢型针刺觉减退；深感觉正常，Romberg 征阴性；四肢肌腱反射未引出，病理征阴性；颈软、脑膜刺激征阴性。实验室检查：白细胞 24.66Í109/L，淋巴细胞绝对值 17.34Í109/L、占比 70.3%；外周血涂片：白细胞数量多，淋巴细胞比值高，部分胞核可见扭曲凹陷，约 80%以上细胞胞浆中可见紫红色颗粒（图 1）；T 细胞分化抗原及淋巴细胞亚群计数：CD3+细胞（T 细胞）绝对值 1666（正常值 955~2860）、占比 9.50%（正常值 50~84%），CD3+CD4+细胞 882（正常值 550~1440）、占比 5.03%（正常值 27~51%），CD3+CD8+细胞 742（正常值 320~1250）、占比 4.23%（正常值 15~44%），CD3+CD4+与 CD3+CD8+比值 1.19（正常值 1.4~2.0），CD16+CD56+细胞（NK 细胞）11126（正常值 150~1100）、占比 91.71%（正常值 7~40%），CD19+细胞（B 细胞）47（正常值 90~560）、占比 0.36%（正常值 5~18%）（图 2）。神经电生理示周围神经损伤，脑脊液常规生化未见异常。腓肠神经活检神经束内见淋巴细胞浸润，CD56（+），TIA-1（+）（图 3）。予患者泼尼松联合环磷酰胺治疗后，症状减轻，白细胞计数下降。结合此病例，作者总结文献报道过的 CLPD-NK 相关周围神经病共 10 例，男女各 5 例，中位发病年龄 62 岁（16~70 岁），外周血白细胞数计数 5.5~24.66Í109/L，淋巴细胞计数 1.54~32Í109/L；所有患者腓肠神经活检均见 NK 细胞浸润。治疗以免疫抑制为主，多数患者预后良好（表 1）。

结论 CLPD-NK 在 2008 年世界卫生组织（WHO）淋巴肿瘤分类中被确认为非常罕见的实体疾病。目前国际共报道 10 例该病患者，此前，国内尚未见报道。目前 CLPD-NK 没有标准的治疗方案，免疫抑制治疗是治疗的基础。一线治疗主要是口服免疫抑制药物，如甲氨喋呤每周 10mg/m2 或环磷酰胺每天 50-100mg，半数以上患者可完全缓解。作者认为，对于病因不清的周围神经病患者，若外周血淋巴细胞数明显升高，应考虑到此病可能，建议行周围神经活检，以避免漏诊。

OR-032

帕金森病外周血免疫生物标记物研究：一项多中心、横断面及纵向研究

李媛媛[1]、杨艳[2]、谢安木[3]、卢红[4]、陈蕾[5]、刘军[1]
1. 上海交通大学医学院附属瑞金医院
2. 济宁医学院附属医院
3. 青岛大学附属医院
4. 郑州大学第一附属医院
5. 天津环湖医院

目的 炎症在帕金森病（PD）的发病机制中起着至关重要的作用，然而，由于既往研究结果不一致且缺乏关于其可重复性的信息，它们在诊断及预测 PD 进展等方面的价值仍然有限，因此需要进行全面的纵向和横断面研究。本研究综合探讨了多种外周免疫生物标志物与 PD 的发展和进展之间的相关性.

方法 本研究为一项多中心的横断面及纵向研究。首先，我们在训练集中检测了 76 名 PD 患者和 76 名健康对照 (HC) 的 5 种经典细胞因子和 5 种趋化因子的水平，其次从 4 个其他多中心中招募了 80 名 PD 和 80 名 HC 参与者的队列进行了验证。此外，我们针对发现的生物标志物对早期 PD 患者进行了前瞻性的随访。最后，我们探索性的在特发性 REM 睡眠行为障碍 (iRBD) 患者中进行了进一步验证。

结果 在训练组中我们发现 PD 患者的 CXCL12、CX3CL1 和 IL-8 水平显着高于 HC 组（$p<0.05$），这三种因子组合的 ROC 曲线下面积(AUC)为 0.89 ($p<0.001$)。此外，在训练和验证队列中，四种生物标志物（CXCL12、CX3CL1、IL-8 和 CCL15）与 PD 的发病风险显著相关。此外，在前瞻性随访队列中，我们对早期 PD 患者进行了平均 43 个月的随访，发现 CX3CL1 水平与 PD 的进展相关。 此外，iRBD 患者的 CX3CL1 和 IL-8 水平同样高于 HC 组。

结论 在我们的研究中，我们发现了 4 种外周免疫生物标志物与 PD 发生和进展之间的相关性，可为 PD 的早期诊断及干预提供依据。

OR-033

视神经鞘超声作为预测急性脑梗死患者预后的新指标

王丽娟、王翠翠
吉林大学第一医院神经科学中心神经内科

目的 颅高压与急性缺血性卒中（acute ischemic stroke，AIS）的不良预后相关。有研究已证实颅内压与超声测量的视神经鞘直径（optic nerve sheath diameter，ONSD）和经颅多普勒（transcranial Doppler，TCD）参数相关。本研究旨在探索 ONSD 和 TCD 参数是否有助于无创评估 AIS 患者的预后。

方法 我们对入住吉林大学第一医院神经内科重症监护室的 AIS 患者进行了前瞻性研究。入院时在患者床旁获取 ONSD 和 TCD 参数，包括双侧大脑中动脉的收缩期流速、舒张期流速、平均流速和搏动指数。在 3 个月和 6 个月的随访中，根据格拉斯哥结局量表标准对患者进行分组，分为预后良好组和预后不良组。使用两独立样本 t 检验比较预后不良组和预后良好组的 ONSD。使用单因素和多因素 logistic 分析以及接受者操作特征曲线来评估各变量与预后之间的相关性。

结果 共纳入 82 名患者。3 个月随访患者时，预后不良者 61 例（74.39%）。预后不良组的 ONSD 明显大于预后良好组（5.41±0.38 VS 4.90±0.30，$P<0.001$）。多因素 logistic 回归分析结果显示，ONSD 和 GCS 评分是预后的独立影响因素。ROC 曲线和约登指数得出 ONSD 预测不良预后的最佳临界值为 5.18mm，诊断的灵敏度为 82.0%，特异度为 85.7%，曲线下面积

（area under the curve，AUC）为 0.872（P<0.001，95% CI 0.786-0.957)。 6 个月随访患者时，有 54 例（65.85%）患者预后不良。预后不良组的 ONSD 明显大于预后良好组（5.45±0.38 VS 4.95±0.32，P<0.001）。多因素 logistic 回归分析显示，ONSD 和 GCS 为独立影响因素。预测不良预后的最佳临界值为 5.21mm，灵敏度为 87.0%，特异度为 82.1%，AUC 为 0.862（P<0.001，95% CI 0.772-0.951）。在 3 个月及 6 个月的随访中，TCD 参数对预测不良预后均无统计学意义。
结论 超声测量 ONSD 可能成为评估 AIS 患者预后的新指标。

OR-034

基于弥散峰度成像的亨廷顿病白质结构变化研究

尹金辉、黄越
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 亨廷顿舞蹈病(HD)是一种常染色体显性遗传性神经退行性疾病。 在临床上，根据运动症状的存在，将 HD 分为症状前期和症状期。在 HD 症状前期过渡到和症状期阶段，识别生物标志物对评估疾病进展、药物治疗的启动和遗传咨询目的是很重要的。多模态磁共振，包括扩散磁共振成像（DTI）、高分辨率结构磁共振成像、功能磁共振成像等，为观察 HD 患者的疾病演变以及 HD 患者不同阶段的脑结构和脑功能变化提供了一种无创的观察工具。DTI 可以测量水分子在大脑不同方向的扩散，可以在疾病的早期识别神经元功能障碍，而不是明显的脑容量损失。 扩散峰度成像(Diffusion kurtosis imaging, DKI)在准确反映微观结构变化方面一直被认为优于 DTI。本研究旨在探讨 DTI 和 DKI 在反映不同阶段 HD 白质结构变化的敏感性和特异性的差异。
方法 从 2020 年 5 月 28 日至 2021 年 11 月 25 日，我们招募了 25 例突变 HTT (mHTT)基因携带者，其中 10 例处于症状前期。我们还招募了 15 名年龄和性别匹配的健康对照组(HC)。 对每个参与者进行了系统的检查，包括 UHDRS 检查、认知和精神-心理检查。
神经影像学：所有受试者均采集了 DKI 和 DTI 影像。每个受试者的原始图像都登记到约翰霍普金斯白质图谱(JHU-ICBM)中，该图谱将白质划分为 48 个脑区，每个脑区提取 DKI 最常用的成像指数 MK 和 DTI 最常用的成像指数 FA。
统计 采用 SPSS 26.0 单因素协方差分析比较不同组间影像学特征差异及 DKI 参数与 DTI 参数异同，采用 SPSS 26.0 - ROC 分析评估不同脑区 FA、MK 值差异，区分 mHTT 组与 HC 组，以及症状前期与症状期 HD 的脑白质差异。
结果 通过对获得的影像资料进行质量控制，最终纳入 14 例 HC、9 例症状前期和 13 例症状期的影像资料进行分析。mHTT 组与 HC 组在年龄、性别、受教育年限等基本人口统计信息上无统计学差异。 结果显示，分别由 FA 和 MK 值确定的三组之间，48 个脑区中有 21 个和 42 个存在显着差异。ROC 分析表明，mHTT 组可根据右侧扣带回区域的 FA 值（AUC=0.903）和胼胝体压部区域的 MK 值（AUC=0.945）与对照组进行区分。 此外，根据胼胝体区域的 FA 值（AUC=0.940）和左前放射冠区域的 MK 值（AUC=0.983），可以将症状前期组与症状组区分。
结论 本研究证明，症状前期和症状期 HD 患者都存在脑白质结构的改变。DKI 成像显示更广泛的大脑区域具有显着的白质变化，表明 DKI 技术更敏感。 与 DTI 相比，DKI 成像在疾病和疾病分化早期具有更高的 AUC，表明 DKI 作为 HD 成像生物标志物具有更高的敏感性和特异性。最后，这项研究绘制了大脑受影响的大脑区域，其中胼胝体、扣带回和放射冠白质参与最多。 本研究进一步加深了我们对 HD 发病机制的认识。

OR-035

P62 的基因与分子改变对阿尔茨海默病病理的影响

董威、黄越
首都医科大学附属北京天坛医院
国家神经系统疾病临床医学研究中心 神经病学中心

目的 Sequestosome 1 (SQSTM1)/p62 是一种多功能支架蛋白，在自噬的细胞过程中起主要作用，其上调已在包括阿尔茨海默病 (AD) 在内的多种神经退行性疾病中得到证实。但是其遗传效应与 AD 病理性改变的关系尚不清楚。
方法 我们使用 AD 神经影像学倡议 (ADNI) 数据库分析了 SQSTM1 rs4935 与 AD 风险和 AD 生物标志物水平的遗传关联。我们进一步分析了来自 AD 和对照组的基于尸检的人脑组织 p62 免疫反应性与 AD 病理进行了相关性分析。
结果 我们发现 SQSTM1 rs4935 与 AD 风险无关，但其 T 等位基因与 AD 患者脑脊液 (CSF) 中 β-淀粉样蛋白 (1-42) (Aβ42) 水平降低显着相关 (β = -9.336，p = 0.022）。此外，AD 患者的脑组织中，p62 免疫反应性增加，与 Aβ 沉积呈反比关系，一小部分老年斑里出现 p62 阳性的神经突。
结论 我们的研究结果表明，SQSTM1/p62 可能通过与脑脊液中的 Aβ42 水平和 AD 患者脑中的 Aβ 沉积相关，在 AD 的进展中发挥重要作用。

OR-036

脑白质疏松严重程度与急性大血管闭塞性脑卒中机械取栓治疗预后的相关性研究

尹琳[1]、席永[1]、马春野[1]、孙大鹏[1,2]
1. 大连医科大学附属第二医院神经内科
2. 首都医科大学附属北京天坛医院神经介入中心

目的 脑白质疏松（LA）在广大人群中普遍存在，特别在老年人群中检出率更高。在颅内外大血管闭塞导致急性缺血性脑卒中（acute ischemic stroke，AIS)的患者中，LA 与进行机械取栓(MT)治疗后的临床预后相关性仍然存在较多的争议。本研究旨在探究急性大血管闭塞性脑卒中（AIS-LVO）患者中 LA 的严重程度是否与 MT 治疗预后相关。
方法 连续收集 2016 年 4 月至 2021 年 10 月期间在我院卒中中心接受静脉溶栓（IVT）桥接 MT 或单纯接受 MT 治疗的 AIS-LVO 患者 75 名。通过颅脑磁共振（MRI）的 T2WI 或 T2 液体衰减翻转恢复(T2-FLAIR)序列观察 LA 的体积，根据 Fazekas 评分量表，将 LA 的严重程度分为无至轻度组（0-2 分）和中至重度组（3-6 分），比较两组之间的基线资料及手术成功再灌注率、无效再通发生率、出血转化发生率、术后 72h 症状性颅内出血（sICH)发生率、90 天预后不良发生率及 90 天死亡率；根据 90 天改良 Rankin 量表（mRS）进行评分，将 90 天预后结果分为预后良好组（0-2 分）及预后不良组（3-6 分），根据单因素分析及多元 Logistic 回归分析明确 LA 是否与 MT 术后 90 天预后相关。
结果 1.单因素分析结果显示，与无至轻度 LA 组相比，中至重度 LA 组的年龄更大（73.77±8.25 vs 63.00±10.50 岁），女性比例更高（58.1% vs 22.7%），心房颤动比例更高（61.3% vs 36.4%），高脂血症比例更低（9.7% vs 29.5%），术后出血转化发生率更高（38.7% vs 13.6%），术后 72h 症状性颅内出血发生率更高（19.4% vs 2%），无效再通率更高（78.6% vs 39.0%），术后 90d 预后不良的发生率更高（80.6% vs 40.9%），两组间存在显著性差异（P <0.05）。
2.单因素分析结果显示，与预后良好组相比，预后不良组的年龄更大[69.0（63.0,77.0）vs 63.5（53.0,75.5）岁]，基线 NIHSS 评分更高（17.8±6.8 vs 12.3±4.9 分），空腹血糖水平更高[6.78（5.71,10.43） vs 5.88（5.29,6.95）mmol/L]，中性粒细胞与淋巴细胞比值更高[4.48(1.92,8.11)

vs 2.42(1.43,3.06)]，糖尿病比例更高（37.2% vs 12.5%），中至重度 LA 的比例更高（58.1% vs 18.8%），两组间存在显著性差异（P <0.05）。
3.多因素 Logistic 回归分析结果显示中至重度 LA(OR=6.796，95%CI:1.564-29.530，P=0.011)与基线 NIHSS 评分（OR=1.156，95%CI:1.015-1.317，P=0.029）均是 MT 术后 90d 预后不良的独立危险因素。
结论 1.年龄增长、女性、心房颤动是 LA 的危险性因素，高脂血症是 LA 的保护性因素；
2.中至重度 LA 发生无效再通、出血转化、sICH 及 90 天预后不良的概率更高；
3.中至重度 LA、年龄、糖尿病、基线 NIHSS 评分、血糖、NLR 均是 AIS-LVO 患者 MT 治疗 90 天预后不良的危险因素，其中中至重度 LA 与基线 NIHSS 评分是 AIS-LVO 患者 MT 治疗 90 天预后不良的独立危险因素。

OR-037

糖化血红蛋白水平对急性大血管闭塞性脑卒中直接机械取栓患者预后的影响（摘要）

尹琳[1]、高瑞晗[1]、马春野[1]、孙大鹏[1,2]
1. 大连医科大学附属第二医院神经内科
2. 首都医科大学附属北京天坛医院神经介入中心

目的 对于接受直接机械取栓的急性脑梗死患者，糖化血红蛋白水平可能会对临床预后产生影响。了解糖化血红蛋白水平如何影响血管内机械取栓治疗的临床预后，有助于帮助直接机械取栓治疗患者更好的血糖管理。
方法 回顾性分析 2016 年 04 月至 2021 年 12 月期间于我院卒中中心就诊，采用单纯支架取栓(MT）治疗的急性大血管闭塞性脑卒中（AIS-LVO）患者 82 例。1.根据单纯支架取栓术后 90d 随访的改良 Rankin 量表（mRS）评分量表进行神经功能状况评分，将患者分为预后良好组（mRS 评分≤2 分）及预后不良组（mRS 评分＞2 分）。收集患者的一般基线资料和临床资料，采用单因素及多因素 Logistic 回归等统计学方法，筛查出影响 MT 患者预后不良的危险因素 。2.根据糖化血红蛋白水平进行分组，分为糖化血红蛋白正常组（HbA1C ＜ 6.5% ）和糖化血红蛋白升高组（HbA1C≥6.5%）。比较两组患者一般基线资料和临床资料、血管再通及预后情况，分析不同糖化血红蛋白水平的 AIS-LVO 患者机械取栓术后的预后情况，P＜0.05 为差异有统计学意义。
结果 1. 预后良好组与预后不良组比较
（1）单因素分析：预后不良组较预后良好组吸烟史比例更低 、饮酒史比例更低 、患糖尿病比例更高 、空腹血糖更高、糖化血红蛋白更高、ASPECT 评分更低、发病到血管再通时间更长，差异均具有统计学意义。
（2）多因素 Logistic 回归分析结果显示，糖化血红蛋白水平(OR=1.548, 95%CI:1.072-2.237, P=0.020)具有统计学意义。
（3）预后不良组出院 NIHSS 评分更高[19.5（10.8-36.8）vs 5 .0（2.0-9.0），P<0.001]、症状性颅内出血发生率更高（31.0% vs 2.5%，P=0.001）、90d 死亡人数比例更高（33.3% vs 0，P<0.001），差异具有统计学意义。
2.糖化血红蛋白升高组与糖化血红蛋白正常组比较
（1）单因素分析：糖化血红蛋白升高组较糖化血红蛋白正常组患糖尿病比例更高（96.9% vs 4.0%，P<0.001）、空腹血糖更高[10.63（8.20-14.01）vs 6.14（5.49-7.13），P<0.001]、行血管成形术比例更高（37.5% vs 18.0%，，P=0.048），差异均具有统计学意义。糖化血红蛋白升高组较糖化血红蛋白正常组症状性颅内出血发生率更高（28.1% vs 10.0%，P=0.033），差异具有统计学意义。糖化血红蛋白正常组较糖化血红蛋白升高组预后良好比例更高（64.0% vs 25.0%，P=0.001）、预后极好比例更高（34.0% vs 3.1%，P=0.001），差异具有统计学意义。

（2）在校正混杂因素的多变量分析中，发现高 HbA1c 水平与良好预后呈负相关（OR=0.279 95%CI：0.081-0.958 , P=0.043）。

结论 1.高糖化血红蛋白和低 ASPECT 评分是预测急性大血管闭塞性脑卒中患者机械取栓治疗预后不良的独立危险因素。2.高糖化血红蛋白水平的急性大血管闭塞性脑卒中患者接受单纯机械取栓治疗后症状性颅内出血风险更高，90d 的功能独立性更差。然而在多因素回归分析中未发现高糖化血红蛋白是机械取栓术后症状性颅内出血的独立预测指标。3. 糖化血红蛋白水平是 90d 预后良好的重要预测指标，高糖化血红蛋白与 90d 预后良好呈负相关。

OR-038

连接蛋白 43 通过调节 PI3K/Akt/HIF-1α 信号通路在慢性脑低灌注后认知功能障碍的作用机制研究

梁宇彬[1]、苏捷华[1]、刘礼斌[1]、涂宇[1]、黄敏[2]、卓文燕[1]
1. 暨南大学附属珠海医院
2. 中山大学附属第七医院（深圳）

目的 慢性脑灌注不足是血管性认知障碍和痴呆（vascular cognitive impairment and dementia, VCID）的主要血管因素，可加剧小血管病变。在中枢神经系统中，连接蛋白 43 （connexin 43, Cx43）主要在星形胶质细胞中表达，并调节星形胶质细胞网络的稳态。然而 Cx4 在 VCID 中的作用尚不清楚。

方法 为了确定 Cx43 对 VCID 脑血流动力学和认知功能的影响，使用双侧颈总动脉闭塞（BCCAO） 模拟大鼠的 VCID，观察第 1 周至第 4 周中 VCID 模型大鼠海马组织中 Cx43 表达情况；模型第 4 周后每天静脉注射 Gap19（Cx43 模拟肽），持续 2 周（对照组、VCID 组 4W、VCID 组 4W+vehicle、VCID 组 4W+Gap19 组，n=12）。通过莫里斯水迷宫（MWM）、ASL 磁共振成像、免疫荧光染色分别用于评估认知功能、脑血流量（CBF）、血管生成和 Aβ1-42 含量。利用免疫印迹法评估海马组织蛋白中 PI3K/Akt/HIF-1α 相关通路表达及血管生成调节因子（VEGFA、ANG-1、ANG-2、FGF-1 和 FGF-2）。

结果 Cx43 在 VCID 模型海马组织中表达量明显下降，包括白质损伤和不可逆的神经元凋亡。在 MWM 测试中，我们进一步表明 Gap19 处理后 VCID 大鼠的逃逸潜伏期显着降低。同时，Gap19 可减少 VICD 大鼠模型海马组织中 Aβ1-42 水平。Gap19 可通过增强椎动脉扩张显着恢复了 VCID 大鼠的 CBF。此外，Gap19 处理增加了海马中微血管内皮细胞和神经元细胞的数量，并减少了星形胶质细胞异常增生和神经元凋亡的数量。而 Cx43 可促使 VCID 大鼠海马组织中缺氧诱导因子-1α（HIF-1α）的表达，然后激活 PKA 信号通路来调节血管内皮生长因子诱导的血管生成。Gap19 也许可调控 PI3K/Akt/HIF-1α 相关通路增加血管生成调节因子表达。

结论 Cx43 可介导慢性脑低灌注的血管修复来调控脑血流恢复，改善血管认知障碍和痴呆的特征性病理学，Cx43 可能有助于开发由慢性脑灌注不足引起的血管性认知障碍和痴呆的潜在靶点。

OR-039

超声造影技术在诊断颈动脉蹼中的临床价值

李瑞
中国科学技术大学附属第一医院（安徽省立医院）

目的 本研究的目的是探讨超声造影技术(CEUS)和常规超声在诊断颈动脉蹼(CaW)中谁更有优势，进一步比较不同类型 CaW 患者的临床特点。

方法 2019 年 10 月至 2021 年 12 月，本医院收治了 17 名 CaW 患者， 患者最初诊断是通过全脑血管造影技术（DSA），所有患者均进行常规超声及 CEUS，对不同年龄的 CaW 患者的基线数据进行分析和比较 探讨两者的差异，然后比较常规超声与 CEUS 的准确性。
结果 共 17 例 CaW 患者参与本研究，其中 4 例为女性 (23.5%)，男性 13 例(76.5%)，平均年龄 59.41(±10.86)岁。 左侧 CaW 9 例(52.9%)，右侧 CaW8 例(47.1%)。急性缺血性脑卒中 14 例(82.4%)。 5 例出现血栓 17 例(29.4%)。 在不同年龄分组中，血栓形成有统计学差异 [<60 岁 ≥60 岁组，P = 0.005]。 7 例(41.2%)接受治疗，9 例(52.9%)行颈动脉支架植入术，1 例(5.9%)行颈动脉内膜切除术(CEA)。 所有患者随访期间均无卒中复发。CEUS 对 CaW 和血栓的诊断率高于常规超声，有显著的统计学意义，CEUS 与常规超声对血栓的诊断存在差异 ($\chi2 = 4.286$, $p = 0.038$)。
结论 CEUS 对 CaW 合并血栓可能有较高的诊断准确性，具有较高的临床应用前景。

OR-040

脑血管变异 DSA 图谱及临床实例解析

王志强[1]、范进[2]
1. 成都京东方医院
2. 中国人民解放军西部战区总医院

目的 在生物学进化、遗传或机体调控异常等因素的作用下，脑血管的起源、数量、形态、走行发生一定的变化，可能表现出与正常解剖结构存在较大的差异，进而不同程度的影响其功能。了解脑血管的变异对于将其与病理学区分开来、理解与血管变异直接相关的某些病理改变的病因学，以及描述具有某些变异的患者侧支循环的变化至关重要。检测特定变异可能会发现其他非血管或血管异常（尤其是动脉瘤），对血管内治疗或神经外科治疗的计划的制定具有重要意义。理想的神经介入医师应熟知正常血管解剖及常见变异，了解部分少见变异。在术中及时判断异常血管引流及其意义，有助于选择适当的手术路径、器材及方式，降低手术并发症。同时结合病患情况个体化分析，综合评估后以便制定相应的治疗策略。脑血管变异的研究最早见于 1935 年，主要是基于解剖描述的大血管的变异，随着 MRA 和 CTA 的出现国内外学者对脑血管正常解剖和变异的认识有了进一步的认识，但是目前为止还没有基于 DSA 诊断的脑血管变异图谱。随着神经介入技术的不断发展，脑血管变异的检出率越来越高，对脑血管变异相关病理生理的认识越来越深刻，脑血管变异对制定血管内治疗方案的影响越来越大，所以本图谱是以 DSA 诊断为基础，介绍脑血管的解剖与变异及血供范围，目的在于帮助从事神经介入者对脑血管解剖及变异的理解与认识，提高诊断准确率，减少手术相关并发症。
方法 成立了脑血管变异 DSA 图谱收集委员会，下设数据收集及质控小组、病例分析小组、图片标准化编辑小组等专业组织，并定期召开推进会议。通过由点到面、重点专项收集的工作程序，回顾性收集近年来国内外报道、国内多中心在临床工作中总结的解剖变异，并结合临床工作中脑血管变异对发病机制、手术操作等带来困惑的病例，编纂而成。图谱根据脑血管变异种类分为血管起源变异、血管数量变异、血管形态变异及血管路径变异等四类，根据脑血管变异部位分为主动脉弓变异、颈动脉及其分支变异、椎基底动脉系统解剖变异、永存前后循环吻合变异及 Willis 环变异等 5 个部位变异，并由此确定章节。
结果 最终由全国 75 个中心 111 位专家参与，共收集 1230 例病例，通过分析总结出 145 种变异，其中主动脉弓变异 49 种，颈动脉变异 15 种，永存前后循环吻合 6 种，椎基底动脉系统变异 36 种，Willis 环解剖变异 39 种；其中不乏极为罕见病例。还收集到 45 个典型的脑血管解剖变异相关手术病例，最终纳入 30 例（类）典型脑血管解剖变异相关手术案例。
结论 在神经介入发展迅速的时代，尤其是大血管闭塞性脑卒中的血管内治疗时代。进一步认识脑血管解剖与变异，对解剖形态和病理学的鉴别、准确分析血流动力学效应、血管与非血管疾病的鉴别、尤其是对介入手术计划的制定具有重要的意义。当然，由于部分脑血管变异极为罕见，全球报道不足 10 例，同时部分变异需要特殊造影投射角度才能发现，所以目前仍然有部分脑血管解剖变异未收集到，在下一步工作中将进一步收集，希望得到国内外学者的共同参与。

OR-041

剑桥-霍普金斯不宁腿量表诊断中国人群不宁腿综合征的临床研究

马建芳
上海交通大学医学院附属瑞金医院

目的 在中国人群中对自填型剑桥-霍普金斯不宁腿量表（Cambridge-Hopkins questionnaire for restless legs syndrome,CH-RLSq）诊断不宁腿综合征（restless legs syndrome/Willis-Ekbom disease, RLS/WED）的灵敏度和特异度进行验证。
方法 共 26 例 RLS/WED 患者和 21 例对照（18 例其他疾病患者和 3 名正常人）入组，其中其他疾病指类似 RLS/WED 表现的疾病（包括 4 例神经根病变，3 例糖尿病周围神经病变，4 例痛性痉挛，1 例静脉曲张，另 6 例患者的诊断暂不确定），所有对象均进行 CH-RLSq 量表检测，进行临床诊断与问卷诊断的一致性研究，并同时详细记录所有 RLS/WED 患者的家族史、合并症和药物疗效，同时检测血清铁蛋白水平。RLS/WED 患者的临床诊断依据 2014 年国际 RLS/WED 协会制定的诊断标准进行。对照组包括临床表现为感觉障碍的一些其他疾病患和 3 名正常体检者。
结果 RLS/WED 组与对照组间比较， 其人口学一般资料差异无统计学意义。
RLS/WED 的临床诊断和 CH-RLSq 量表的诊断具有较好的一致性 （Kappa=0.745, McNemar test:P=0.216）。CH-RLSq 量表诊断 RLS/WED 的灵敏度为 80.8%（21/26），特异度为 95.2%（20/21）。RLS/WED 患者中女性患者较多见，且患者的家族史阳性率较高、合并症较多。
结论 CH-RLSq 量表在我国人群的 RLS/WED 诊断中具有较高的灵敏度和特异度，可用来作为筛查 RLS/WED 的问卷。

OR-042

脑小血管病对轻型缺血性卒中或短暂性脑缺血发作患者双联抗血小板疗效的影响：CHANCE 试验事后分析

田雨、严鸿伊、潘岳松、王拥军、王伊龙
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 轻型缺血性卒中（Minor ischaemic stroke，MS）和短暂性脑缺血发作（transient ischaemic attack，TIA）是两种常见的非致残性脑血管事件。然而，一部分患者短期内仍然有复发或残疾的风险。氯吡格雷联合阿司匹林可以有效降低卒中的复发风险，改善患者预后。
脑小血管病（cerebral small vessel disease）是一组以脑白质病变（white matter hyperintensity，WMH）、微出血（microbleeds，CMBs）、血管周围间隙扩大（enlarged perivascular spaces，EPVS）、腔隙、脑萎缩为主要影像特征的脑小血管病，常见于老年、卒中人群。CSVD 可以引起急性的腔隙性梗死，也可以增加卒中患者的复发风险。
目前，尚不清楚 CSVD 负担及各个影像标志物对双联抗血小板疗效的影响。因此，本研究计划利用氯吡格雷用于急性非致残性脑血管事件高危人群的疗效（Clopidogrel in High-risk Patients with Acute Non-disabling Cerebrovascular Events，CHANCE）研究影像亚组探索 CSVD 负担及其不同亚型对 MS/TIA 患者复发或预后的影响。
方法 本研究最终纳入 CHANCE 研究影像亚组 886 例影像数据齐全的轻型卒中或 TIA 患者。脑小血管病负担采用 4 分法，出现以下情况可记为 1 分：①存在 WMH 负担（ 深部 WMH Fazekas 评分 2-3 分或脑室旁 WMH Fazekas 评分 3 分），②存在腔隙，③存在微出血，④存在 EPVS 负担（＞20 个）。根据患者是否存在脑小血管（0 分或 1-4 分），分为无 CSVD 组和 CSVD 组。采用 Cox 回归分析双联抗血小板治疗对轻型缺血性卒中或 TIA 患者 1 年卒中复发风险的影响。采用 Logistic

回归分析双联抗血小板治疗对轻型缺血性卒中或 TIA 患者 1 年残疾的影响。此外，本研究进一步探索缺血性 CSVD 和出血性 CSVD 对轻型缺血性卒中或 TIA 患者双联抗血小板疗效的影响。

结果 本研究最终纳入 886 例受试者，其中无 CSVD 者 194 例，合并 CSVD 者 692 例。在无 CSVD 组，未发现阿司匹林联合氯吡格雷可以降低轻型卒中或 TIA 患者的卒中复发（包括缺血性卒中、出血性卒中、联合血管事件）和残疾的风险（P>0.05）。在 CSVD 组，未发现阿司匹林联合氯吡格雷可以降低轻型卒中或 TIA 患者的卒中复发（包括缺血性卒中、出血性卒中、联合血管事件）和残疾的风险（P>0.05）。在不同亚型的 CSVD 患者中，未发现双联抗血小板疗效的差异（P>0.05）。

结论 CHANCE 研究事后分析显示，对于轻型卒中或 TIA 患者，CSVD 负担及不同亚型与双联抗血小板疗效无关。

OR-043

心率变异性与脑小血管病的相关性研究：非传统危险因素的作用

田雨、王梦星、潘岳松、王拥军、王伊龙
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 脑小血管病（cerebral small vessel disease）是一组以脑白质高信号（white matter hyperintensity，WMH）、微出血（microbleeds，CMBs）、血管周围间隙扩大（enlarged perivascular spaces，EPVS）、腔隙、脑萎缩为主要影像特征的综合征。目前，关于 CSVD 的发病机制尚不完全清楚。普遍认为老化、高血压、糖尿病等传统危险因素可以增加 CSVD 的发生，加速 CSVD 的进展。自主神经系统（automatic nervous system，ANS）参与了全身心脑血管反应，ANS 功能紊乱作为非传统危险因素已被证实与急性缺血性卒后复发和预后密切相关。然而，目前自主神经功能在 CSVD 发生和进展中的作用尚不十分清楚。因此，本研究利用中国国家卒中登记研究 III 队列（CNSR-III），探索心率变异性参数与 CSVD 影像符合和不同影像标志物的相关性。

方法 本研究共计纳入 4676 名轻型缺血性卒中（minor stroke，MS）或短暂性脑缺血发作（transient ischaemic attack，TIA）的患者。HRV 参数来自患者住院期间的 24 小时心电 Holter，获得正常 NN 间期标准差(standard deviation NN,SDNN)和相邻 NN 间期差值均方的平方(square mean squared difference adjacent NN intervals,RMSSD)。分别根据患者的 SDNN 或 RMSSD 的四分位数间距，分为 4 组。CSVD 各个影像特征依据 2013 年 STRIVE 标准进行评估，CSVD 疾病负担分别采用 Wardlaw 评分和 Rothwell 评分。采用 Logistic 回归模型分析 HRV 参数与 CSVD 有无、严重程度及各个影像标志物的相关性。

结果 多因素 Logisitic 回归模型结果显示，更低的 RMSSD 与 CSVD 存在（Rothwell 评分，Q4：OR 0.80，95%CI 0.67-0.96， P 0.02）、CSVD 严重程度（Rothwell 评分，Q4：OR 0. 70，95%CI 0.53-0.92， P 0.009；Wardlaw 评分，Q4：OR 0. 75，95%CI 0.60-0.93， P 0.008）有关。更低的 SDNN 指数与 CSVD 有无、严重程度均无关（P>0.05）

多因素 Logistic 回归模型结果显示，更低的 RMSSD 与 WMH 总负担（Q4：OR 0.79，95%CI 0.65-0.95， P 0.01）、深部 WMH 负担（Q4：OR 0.75，95%CI 0.62-0.91， P 0.003）、腔隙（Q4：OR 0.75，95%CI 0.63-0.89， P 0.001）有关，与脑室旁 WMH 负担、CMBs、EPVS 无关。更低的 SDNN 与深部 WMH 负担（Q4：OR 0.75，95%CI 0.62-0.91， P 0.003）、腔隙（Q4：OR 0.80，95%CI 0.66-0.96， P 0.02）有关，与 WMH 总负担、脑室旁 WMH 负担、腔隙、CMBs、EPVS 无关。

结论 本研究发现，心率变异性参数与 CSVD 疾病负担和影像特征相关，尤其是深部 WMH，提示自主神经功能紊乱可能是 CSVD 的危险因素之一。

OR-044
脑小血管病患者排尿功能紊乱与自主神经功能的相关性研究

田雨、管玲、王伊龙
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 脑小血管病（Cerebral small vessel disease, CSVD）是一种主要涉及脑内的小动脉、小静脉及毛细血管的老龄相关的脑血管疾病，影像学上主要表现为脑白质病变(white matter hyperintensities，WMH)、腔隙、血管周围间隙扩大（enlarged perivascular space，ePVS）、微出血（cerebral microbleeds，CMBs）和脑萎缩。包括尿频、尿急、尿失禁、夜尿增多在内的尿路刺激症状是中老年人乃至 CSVD 人群的常见症状。既往研究表明，CSVD 患者在疾病早期就可能出现排尿功能紊乱的症状，先于认知功能下降和步态障碍的发生。
尽管部分研究已经关注引起 CSVD 患者排尿障碍的具体机制，但是这些研究多局限于脑结构及脑功能的改变。自主神经功能广泛分布于泌尿道的平滑肌，参与人体的排尿反射，目前尚未有证据表明自主神经功能紊乱是否参与 CSVD 患者排尿障碍的发生。
因此，本研究探索 CSVD 患者膀胱过度活动症（overactive bladder，OAB）的发生与自主神经功能的相关性。
方法 采用横断面研究的方法，连续性纳入符合入排标准的 CSVD 患者。使用膀胱过度活动活动症评分问卷表（the overactive bladder symptom score，OABSS）评估患者的排尿功能，使用心率变异性分析（Heart rate variability, HRV）评估患者的自主神经功能。根据患者是否符合 OAB 诊断标准，将患者分为两组，分析两组患者间 CSVD 影像特征和 HRV 参数的差异。进一步使用 Spearman 相关分析评估 CSVD 患者排尿障碍与自主神经功能紊乱的相关性。
结果 最终 71 例 CSVD 患者纳入分析，其中 17（23.9%）例符合临床 OAB 的诊断标准。较非 OAB 患者相比，临床诊断 OAB 的 CSVD 患者年龄更长[(66.5±10.1) vs (57.6±10.8)，P<0.05]、男性更少[8(47.1%) vs 43(79.6%)，P<0.05] 且 WMH 更严重[25(49.0%) vs 13(76.5%)，P<0.05]。重度 WMM 与 OABSS 严重程度相关（r=0.24，P<0.05）。组间比较未发现存在 OAB 的 CSVD 患者与非 OAB 的 CSVD 患者间 HRV 参数存在统计学差异。Spearman 相关分析结果显示，每 5 分钟正常 R-R 间期标准差的平均值（SDNN INDEX）、全部正常相邻 R-R 间期差值的均方根（RMSSD）、相邻两个正常窦性 R-R 间期之差＞50ms 的个数占总窦性心搏个数的百分比（pNN50）、长时程极低频（VLF）均与 OABSS 总分相关（P<0.05）。此外，pNN50 与夜间排尿次数相关（P<0.01），VLF 与尿急和急迫性尿失禁相关（P<0.05）。
结论 脑小血管病患者排尿功能障碍与自主神经功能紊乱可能有关，提示未来可以通过改善自主神经功能的方式来缓解患者的排尿困扰。

OR-045
高密度脂蛋白胆固醇与合并糖尿病的急性缺血性脑卒中患者不良预后的关联研究

胡国良[1,2]、潘岳松[2]、王梦星[2]、王拥军[1,2]、王伊龙[1,2]
1. 首都医科大学附属北京天坛医院
2. 国家神经系统疾病临床医学研究中心

目的 降低的高密度脂蛋白胆固醇（high-density lipoprotein cholesterol，HDL-C）是已知的心脑血管疾病的重要危险因素。既往实验研究发现，在合并糖尿病的情况下，HDL-C 的水平和功能可能会降低。在目前的观察性研究中，关于 HDL-C 与合并糖尿病患者的长期不良预后之间的关系研究较少且存在争议。本研究旨在合并糖尿病的急性缺血性脑卒中患者中评估 HDL-C 和患者长期不良预后之间的关系。

方法 本研究基于“第三次中国国家脑卒中登记研究”项目。该项目自 2015 年起，在中国 26 个省、自治区及直辖市的 201 家医院中入选急性缺血性脑卒中或短暂性脑缺血发作的住院患者，系统地收集患者的临床相关信息。本研究的纳入标准包括：急性缺血性脑卒中患者、合并糖尿病且检测 HDL-C 的患者。降低的 HDL-C 被定义为血清 HDL-C<1.0 mmol/L（40 mg/dL）。本研究的结局包括一年内患者脑卒中复发和主要不良心血管病事件。主要不良心血管病事件包括心血管病死亡、非致死性脑卒中和非致死性心肌梗死。本研究采用多因素 Cox 回归模型来评估 HDL-C 与患者一年内脑卒中复发和主要不良心血管病事件的关系。

结果 本研究纳入 3,824 例符合入选标准的合并糖尿病的急性缺血性脑卒中患者，平均年龄为 62.74（10.54）岁。与处于 HDL-C 正常水平（≥1 mmol/L（40 mg/dL））的患者相比，降低的 HDL-C（<1 mmol/L（40 mg/dL））患者的第六个月和第一年脑卒中复发和主要心血管病不良事件的发生率均较高。在调整了年龄、性别、体重指数、吸烟、饮酒、高血压、血脂异常史、脑卒中病史、房颤病史、冠心病病史、既往服用抗血小板药、既往服用降脂药、低密度脂蛋白胆固醇、甘油三酯、美国国立卫生研究院脑卒中量表评分、TOAST 分型、出院抗血小板药治疗、出院抗凝治疗以及出院他汀治疗后，与处于 HDL-C 正常水平的患者相比，降低的 HDL-C 患者的第六个月脑卒中复发、主要心血管病不良事件和第一年脑卒中复发、主要心血管病不良事件的风险比（95% CI）分别是 1.40（1.07-1.82）、1.45（1.12-1.88）、1.47（1.16-1.87）和 1.47（1.17-1.86）。

结论 在合并糖尿病的急性缺血性脑卒中患者中，降低的 HDL-C 与患者一年内脑卒中复发和主要不良心血管病事件的风险增加均密切相关。本研究为进一步认识降低的 HDL-C 的危害提供了重要依据。

OR-046

CD36 基因多态性与中国北方汉族人群原发性帕金森病的关系：一项病例对照研究

李承潜、谢安木
青岛大学附属医院

目的 近年来研究发现，神经炎症可能与帕金森病（PD）的发病机制密切相关，持续的神经炎症会导致黑质多巴胺能神经元进行性的不可逆减少。CD36 是 B 类清道夫受体家族的成员，能够介导小胶质细胞摄取异常聚集的 α-突触核蛋白，激活 NLRP3 炎症小体，上调 IL-1β 等炎症因子的表达，导致持续性的神经炎症。一项全基因组关联研究的荟萃分析提示 *CD36* 基因与帕金森病发病风险显著相关。然而到目前为止，还没有关于 *CD36* 基因多态性与原发性帕金森病遗传易感性的研究。本研究旨在探讨中国北方汉族人群中 *CD36* rs1761667、rs1049673 和 rs1527479 基因多态性与原发性帕金森病遗传易感性的关系。

方法 我们在青岛大学附属医院神经内科门诊和健康查体中心招募了 864 例无血缘关系的汉族受试者，包括 403 例帕金森病患者和 461 例健康对照，进行病例对照研究。采集所有受试者外周静脉血，提取 DNA，用聚合酶链反应-限制性片段长度多态性（PCR-RFLP）技术对 *CD36* 基因的 SNPs（rs1761667、rs1049673、rs1527479）进行基因分型。用卡方检验分析帕金森病患者和健康对照组间基因频率和基因型频率的差异。Logistic 回归分析用于计算比值比（OR）和 95%可信区间（CI）。

结果 我们分别在 rs1761667 的加性模型（AA vs GG，OR=1.629，95%CI：1.045-2.539，*P*=0.031）和隐性模型（AA vs GG+GA，OR=1.517，95%CI：1.004−2.291，*P*=0.048）中观察到统计学差异。亚组分析显示，rs1761667 的 A 等位基因在晚发性帕金森病和男性帕金森病患者中的频率较高（*P*=0.048，*P*=0.033）。rs1761667 AA 基因型在晚发性帕金森病和男性帕金森病患者中的频率明显高于健康对照组（*P*=0.033, *P*=0.025）。然而，我们没有发现 rs1049673、rs1527479 的基因多态性与原发性帕金森病存在显著关联。此外，我们还检测到 8 种单倍型，其中 ACC、

ACG、GCC、ATG 和 GCG 单倍型（rs1761667- rs1527479- rs1049673）与帕金森病的易感性相关。

结论 *CD36* rs1761667 的基因多态性可能与中国北方汉族人群帕金森病的易感性相关。rs1761667 的 AA 基因型和 A 等位基因可能是原发性帕金森病的独立危险因素。*CD36* 基因多态性有望成为原发性帕金森病遗传易感性的生物标志物。

OR-047
结构和镜像同伦功能连接改变与轻度认知障碍进展的相关研究

陈姗姗、林兴建
南京脑科医院

目的 神经影像学研究表明，阿尔茨海默病 (AD) 存在同伦功能连接的改变。但是，在进展型轻度认知障碍 (pMCI) 和稳定型轻度认知障碍 (sMCI) 中，同伦连接性和胼胝体体积的改变以及两者之间的关系知之甚少。本研究旨在探讨 pMCI 和 sMCI 同伦功能连接和胼胝体体积的变化以及两者之间的相关性。

方法 本研究纳入 38 名 sMCI、26 名 pMCI 和 50 名健康对照组 (HC) 。结构和功能磁共振用于探索体素镜像同伦功能连接 (VMHC) 和胼胝体体积变化。 Pearson 相关性用于探索大脑半球间连通性与认知功能以及淀粉样蛋白-β (Aβ) 沉积之间的关系。我们使用结构方程模型 (SEM)研究胼胝体体积、大脑半球间功能连接和认知功能之间的直接和间接关系。此外，受试者特征曲线 (ROC) 用于评估改变的同伦连接指标对 pMCI 和 sMCI 患者鉴别的准确性。

结果 与 HC 相比，sMCI 显示海马旁回、岛叶、顶上回（SPG）、颞上回和小脑的 VMHC 升高；pMCI 显示额上回和 SPG 的 VMHC 增加，而中央前回和 SPG 的 VMHC 降低。与 sMCI 相比，pMCI 显示岛叶和丘脑的 VMHC 降低。我们还发现，与 HC 和 sMCI 相比，pMCI 具有显着的胼胝体萎缩。SEM 结果显示，同伦功能连接减少与认知障碍和胼胝体萎缩直接相关，胼胝体萎缩通过同伦连接对认知障碍存在间接影响。ROC 表明单项和多项功能连接指标均能以较高的准确率区分 sMCI 和 pMCI。

结论 VMHC 的降低与认知障碍有关，胼胝体萎缩在一定程度上介导了 VMHC 与认知障碍的关系。多个同伦连通性指标的组合对于预测 AD 转化具有较高的准确性。

OR-048
M-Dixon Quant 定量技术在评估脊髓性肌萎缩症患儿临床严重程度的初步研究

陈太雅
深圳市儿童医院

目的 定量分析脊髓性肌萎缩症（Spinal muscular atrophy，SMA）患儿大腿肌肉脂肪浸润程度，探讨肌肉脂肪分数（Fat fraction, FF)值与临床运动功能的相关性。

方法 对 20 例 SMA 患儿进行 Hammersmith 运动功能量表（Hammersmith Functional Motor Scale Expanded，HFMSE）评分及大腿肌肉 M-Dixon Quant 成像，计算大腿 13 块肌肉的 FF 值。并采用 Spearman 秩相关分析评估不同肌肉 FF 值和临床功能相关性。

结果 臀大肌拥有最高的 FF 值，缝匠肌次之，长收肌拥有最低的 FF 值。肌肉平均 FF 值与 HFMSE 评分均呈负相关（r=0.699 ，p＜0.05）。除长收肌（p＞0.05）外，其余肌肉与 HFMSE 评分均呈负相关（p＜0.05），其中以臀大肌相关性最高（r=0.789），半腱肌相关性最弱（r=0.512）。彩色编码的 FF 图提供了对肌肉脂肪含量及其异质性分布的有效视觉评估。

结论 M-Dixon Quant 脂肪定量技术可客观定量评估 SMA 患儿疾病的严重程度，臀大肌 FF 值测量可能是反映临床运动功能的理想指标。

OR-049
基于 CT 影像的脑小血管负荷与静脉溶栓后出血性转化关系研究

韩钊、徐彤、夏凌帆、吴余聪、傅方望、曹云刚、韩钊
温州医科大学附属第二医院

目的 静脉溶栓（IVT）是治疗急性缺血性卒中（AIS）的首选方法。然而，出血性转化（HT）的发生是一种常见且危险的并发症。在临床工作中，电子计算机断层扫描（CT）通常用于在 IVT 治疗前对患者进行评估。本文将观察 AIS 患者入院时 CT 上发现的脑小血管病（CSVD）标志物负荷是否与 IVT 治疗后的 HT 有关。
方法 收集 2014 年 7 月至 2021 年 6 月在温州医科大学第二附属医院接受重组组织纤溶酶原激活剂（rt PA）治疗的 AIS 患者的临床资料。根据 IVT 后是否有 HT 或症状性颅内出血（sICH），将患者分为两组。采用单因素分析和多因素 logistic 回归分析探讨 CT 上 CSVD 标志物负荷与 IVT 后 HT 或 sICH 的关系。
结果 在纳入的 318 例患者中，54 例（17.0%）在随访 7 天内出现 HT，其中 14 例（4.3%）出现 sICH。在单因素分析中，HT 组有严重的白质高信号（WMH）、严重萎缩和 CSVD 总负荷（均 P<0.05），而与非 sICH 组相比，sICH 组在严重 WMH、严重脑萎缩、腔隙水平和 CSVD 总负荷方面没有显著变化（均 P>0.05）。多变量 logistic 回归分析显示，重度脑萎缩（OR=3.146，95%可信区间 1.430-6.921，P=0.004）和重度 WMH（OR=2.415，95%可信区间 1.058-5.508，P=0.036）与 HT 独立相关，而重度腔隙性水平与 HT 无显著相关性。总 CSVD 负荷的患者比正常患者有更高的 HT 风险（总 CSVD 评分）≥1，OR=2.871,95%可信区间 1.386-5.947，P=0.005）。sICH 和非 sICH 患者在严重 WMH、严重脑萎缩、腔隙性水平和 CSVD 总负荷方面无显著性差异（均 P>0.05）。
结论 患有严重 WMH、严重脑萎缩和入院时 CT 总 CSVD 负荷的 AIS 患者 IVT 后发生 HT 的风险增加，而严重腔隙的程度与 HT 无显著关系。此外，在 IVT 治疗后，它们没有明显引起 sICH。

OR-050
高密度脂蛋白对缺血性脑卒中患者急性期外周血中免疫细胞分布的影响

张海岳、关经纬、王族、武霄、宋海庆、孟然
首都医科大学宣武医院

目的 本文将研究分析高密度脂蛋白（HDL）对于缺血性脑卒中患者急性期免疫反应的影响。
方法 本研究连续纳入了 42 例就诊于首都医科大学宣武医院的急性缺血性脑卒中患者。所有患者从发病到就诊时间均≤7 天，在入院后接受治疗前均采集血标本，检测外周血中 HDL 的表达水平，并应用流式细胞仪检测外周血中免疫细胞的百分比。
结果 本研究根据 HDL 表达水平分为 HDL＜1.0mmol/L 组和 HDL≥1.0mmol/L 组。结果显示：HDL＜1.0mmol/L 组患者外周血中 CD3+ T、CD3+CD4+ T 淋巴细胞百分比明显高于 HDL≥1.0mmol/L 组，但是 CD3+CD8+ T 淋巴细胞的百分比在 HDL＜1.0mmol/L 组患者中明显减低。两组患者外周血中单核细胞的百分比无明显统计学差异。
结论 在脑卒中患者急性期，较高水平的高密度脂蛋白常伴有低水平的 CD3+ T 淋巴细胞的募集，并主要通过减少 CD3+CD4+ T 淋巴细胞的募集。

OR-051

帕金森病双侧丘脑底核脑深部电刺激术后长期（10 年以上）随访研究

陈金花[1]、陈玲[1]、江璐璐[1]、储建敏[1]、王永利[2]、陈蔚欣[1]
1. 中山大学附属第一医院
2. 中山大学附属第七医院

目的 探究 PD 患者 STN-DBS 术后 10 至 13 年运动和非运动症状改善情况及最后的临床转归。
方法 选取 2008-2010 年期间，31 位在本中山大学附属第一医院行 STN-DBS 脑深部电刺激术的原发性术后的帕金森病 PD 患者，探究术后 10 年以上患者运动改善情况及最后的临床转归，分析 STN-DBS 术后长期作用疗效及术后失访、死亡原因。
结果 15 名男性和 16 名女性接受了 DBS 植入，平均 PD 病程 9.97 年。有 12 人完成了术后 1 年、3 年、10 年以上随访评估，与术前 OFF 状态相比，术后 1 年、3 年、10 年以上运动症状分别改善 53.28%、46.66%、22.95%。但中轴症状改善只持续到术后 3 年，术后 10 年以上每日左旋多巴等效剂量(Levo-dopa equivalent daily dosage,LEDD)从 698.4±209.8mg 减少到 483.3±176.2mg。患者的生活质量在 1 年和 3 年分别提高了 52.86% 和 17.16%，但在之后有恶化。焦虑、抑郁情绪在术后 1 年、3 年有改善，10 年以上恢复至术前。认知在术后 1 年、3 年无改善，术后 10 年以上较术前有恶化。有 10 人失访，其中因病情加重无法回访有 5 人、久居外省 1 人、居住地更换 2 人、无家属陪同 1 人、未更换电池 1 人。有 9 人死亡，其中肺部感染 4 人、心力衰竭 2 人、肠癌 1 人、脑血管意外 1 人、术后行 3.0T 磁共振 1 人。
结论 STN-DBS 仍然是中、晚期 PD 的有效疗法，对运动症状的改善及减少抗 PD 药物剂量可持续 13 年，术后短期对情绪有改善。术后 10 年以上患者认知有显著恶化。术后患者主要死因为肺炎。无法回访的患者主要因为平衡、步态障碍导致的残疾，其次居住远不能独自回院随访。

OR-052

基于 1H-MRS 技术探索发作性和慢性偏头痛中的 GABA/Glx 水平：以齿状核和导水管周围灰质为例

王玮[1]、张学研[3]、白晓燕[2]、张英魁[2]、袁紫瑜[1]、唐鹤飞[1]、张亚清[1]、于学英[1]、满雪[1]、梅延亮[1]、张鹏[1]、隋滨滨[2]、王永刚[1]
1. 首都医科大学附属北京天坛医院头痛科；首都医科大学附属北京天坛医院神经病学中心，北京 100070
2. 首都医科大学附属北京天坛医院国家神经系统疾病临床研究中心天坛神经影像中心，北京 100070
3. 郑州大学第一附属医院神经内科，郑州 450052

目的 偏头痛慢性化的发病机制尚不清楚。功能和结构磁共振成像研究表明，慢性偏头痛患者存在异常的脑功能、结构和代谢的改变。氢磁共振波谱（1H-MRS）成像技术为无创性地检测人脑 γ-氨基丁酸（gamma-aminobutyric acid, GABA）和谷氨酸/谷氨酰胺复合物（glutamate/glutamine, Glx）成为可能。既往的研究表明，偏头痛的发生、发展可能与皮层异常的兴奋性密切相关。但关于偏头痛中枢核团的神经代谢研究较少。小脑和导水管周围灰质(periaqueductal gray, PAG)在偏头痛的痛觉传导和镇痛的神经环路中具有重要的作用。本研究测定了发作性和慢性偏头痛患者及健康受试者的小脑齿状核(dentate nucleus, DN)和 PAG 中的 GABA 和 Glx 水平，以期探讨偏头痛慢性化的中枢发病机制。
方法 本研究基于 MEGA-PRESS 序列和 3-T MRI(Signa Premier; GE Healthcare, Chicago, IL, USA)，共获得了发作性偏头痛患者(n=25)，慢性偏头痛患者(n=24)，以及年龄和性别匹配的健康

受试者(n=16)的 DN 和 PAG 代谢物浓度。慢性偏头痛患者进一步分为合并药物过度使用性头痛(n=12)和不合并药物过度使用性头痛(n=12)两组。所有受试者均在首都医科大学附属北京天坛医院进行磁共振扫描。

结果 本研究发现慢性偏头痛患者 DN 中 GABA/Water 和 GABA/Cr 水平显著低于健康对照组，PAG 中 Glx/Water 水平显著高于健康对照组。在所有偏头痛患者中，PAG 中 GABA 水平与睡眠评分（PSQI 评分）呈显著正相关。此外，DN 中 Glx/Cr 水平与偏头痛致残性（MIDAS 评分）呈显著负相关，GABA/Water 和 Glx/Water 与 PSQI 评分呈显著负相关。

结论 DN 中较低的 GABA 水平以及 PAG 中较高的 Glx 水平，可能是偏头痛慢性化的病理机制之一。PAG 和 DN 中的 GABA/Glx 代谢紊乱可能是偏头痛患者睡眠障碍的病理机制之一。

OR-053

循环外泌体 lncRNAs 作为大动脉粥样硬化脑梗死风险和不良预后的预测因子

潘旭东、张帅、肖琦、朱晓岩、马爱军
青岛大学附属医院

目的 快速可靠的诊断和预后的生物标志物是缺血性卒中早期治疗策略的关键参考因素。由于外泌体 lncRNAs 在外周血中的高度稳定，因而成为一种很有前途的生物标志物。本研究的目的是探讨外泌体 lncRNAs 对 LAA 型脑梗死的诊断和预后价值。

方法 通过 RNA 测序，我们鉴定了 6 名 LAA 型脑梗死患者和 6 名健康对照（control）间的差异表达的外泌体 lncRNAs，然后通过 qRT-PCR 技术分别对验证组（control：LAA=40：40）和复制组（control：LAA：SAO：AS=100：155：155：100）中差异表达外泌体 lncRNAs 的表达水平进行了验证。更进一步的，我们通过回归分析和 ROC 分析探讨外泌体 lncRNAs 与卒中风险及功能预后之间的关系。

结果 1. 外泌体鉴定：透射电镜结果显示血浆中提取的外泌体呈双凹椭圆形；NTA 结果显示外泌体的大小范围为 30-150 nm；WB 结果显示，外泌体阳性标记 CD9、CD63、TSG 101 均存在于提取到的外泌体中，相反，外泌体阴性标记 GRP94 在分离的外泌体中缺失。

2. 外泌体 lncRNAs 差异表达谱的筛选：RNA 测序结果显示，与对照组相比，LAA 脑卒中患者的血浆外泌体中存在 319 个差异表达的 lncRNAs。GO 和 KEGG 通路分析表明，差异表达 lncRNAs 的靶基因参与动脉粥样硬化相关通路。

3.外泌体 lncRNAs 在 LAA 脑梗死中的特异性诊断价值：在验证组中，通过 qRT-PCR 技术，我们对 exo-lnc_000048、exo-lnc_001350、exo-lnc_016442、exo-lnc_002015、exo-lnc_013144 进行验证，结果显示在小样本验证中差异表达基因的表达趋势与 RNA 测序结果一致；ROC 分析结果显示，在小样本验证中，exo-lnc_000048、exo-lnc_001350、exo-lnc_0016442、lnc_002015、lnc_013144 的 AUC 分别为 0.845、0.863、0.858、0.757、0.702。进一步在对照、AS、SAO、LAA 人群中进行大样本验证，结果发现 exo-lnc_000048、exo-lnc_001350 和 exo-lnc_016442 可以作为 LAA 卒中特异性的诊断指标，曲线下面积分别为 0.829、0.920 和 0.858。

4. 外泌体 lncRNAs 在 LAA 型脑梗死中的预后价值：随后的 Logistic 回归分析显示 exo-lnc_001350 和 exo-lnc_016442 可以独立预测 1 个月的预后(odds ratio [OR]: 1.420 和 1.350)。此外，外泌体 lncRNAs 提高了 NIHSS 对 1 个月预后的区分度(含外泌体 lncRNAs 的 AUC =0.936，不含外泌体 lncRNAs 的 AUC =0.628，净重分类指数（NRI）=0.2222, P<0.001)。

5．外泌体 lncRNAs 的诊断效能优于血浆 lncRNAs：结果显示 LAA 组与对照组血浆 lnc_016442 表达有显著性差异(P<0.0001)。进一步结果显示，在识别 LAA 型脑卒中患者时，外泌体 lncRNAs 的 AUC 值明显优于血浆 lncRNAs (lnc_000048: 0.825 vs. 0.591, lnc_001350: 0.920 vs. 0.584, lnc_016442: 0.858 vs. 0.706)。

结论 外泌体 lncRNAs 在 LAA 型脑梗死中具有潜在的诊断和预后价值，其稳定性和诊断性能均优于血浆 lncRNAs，且外泌体 lncRNAs 可以显著提高传统 NIHSS 对 LAA 脑梗死预后的区分度。

OR-054

颞叶癫痫患者大脑半球间功能同伦连接及功能连接的静息态功能磁共振研究

史珂、郑金瓯
广西医科大学第一附属医院

目的 本研究旨在通过静息态功能磁共振成像（Resting-state functional magnetic resonance imaging, rs-fMRI）明确颞叶癫痫（Temporal lobe epilepsy, TLE）患者双侧大脑半球之间的功能同伦连接及全脑功能连接（Functional connectivity, FC）的改变，并进一步探讨脑功能网络的改变对认知功能的影响。基于 rs-fMRI 和机器学习探索 TLE 患者的功能影像学诊断分类特点。
方法 纳入来自广西医科大学第一附属医院神经内科癫痫门诊的 TLE 患者及性别、年龄和教育水平相匹配的健康对照者。收集两组所有受试者的 MRI 图像并对所有受试者进行认知功能相关测试。对 rs-fMRI 图像数据进行体素-镜像同伦连接（Voxel-mirrored homotopic connectivity, VMHC）探究两侧大脑半球间功能同伦连接的改变，并将 VMHC 异常脑区作为种子点进行 FC 计算分析。将 VMHC 异常脑区与认知功能相关测试结果进行相关性分析探究脑功能网络的改变与认知功能的相关性。基于 VMHC 分析结果，使用多变量模式分析（Multivariate pattern analysis, MVPA）构建机器学习模型进行分类预测，并获得疾病分类中全脑各脑区的分类贡献权重。
结果 本研究共招募了 36 名 TLE 患者和 37 名健康对照者。与对照组相比，TLE 患者双侧颞下回（Inferior temporal gyrus, ITG）的 VMHC 值降低，双侧舌回的 VMHC 值增加。FC 分析结果表明 TLE 患者的右侧舌回和左侧颞上回/左侧岛叶之间的 FC 增强。相较于健康对照组，TLE 患者的蒙特利尔认知评估量表得分较低，而汉密尔顿焦虑量表（Hamilton Anxiety Scale, HAMA）和汉密尔顿抑郁量表得分较高。其中 HAMA 得分与双侧 ITG 改变的 VMHC 值呈正相关。在注意功能相关测试中，TLE 组的位相性警觉反应时间和固有警觉反应时间较健康对照组均明显延长。通过 MVPA 构建的预测分类模型显示疾病分类的准确性、灵敏度和特异度分别为 68.49%、66.67%和 70.27%，并证实颞叶、小脑和顶叶在疾病分类中贡献较大。
结论 研究表明 TLE 患者存在两侧大脑半球间功能同伦连接异常的脑区，且这些脑区与大脑其余脑区的 FC 亦发生了改变。异常的功能同伦连接与 TLE 患者的认知功能损害相关。MVPA 分析可证实异常改变的 VMHC 可能起到潜在的影像学特征标记物的作用。

OR-055

Life's Simple 7 与脑小血管病及其影响标志物之间的关系

刘丹丹[1]、蔡学礼[2]、潘岳松[1]、王伊龙[1]
1. 首都医科大学附属北京天坛医院
2. 浙江大学医学院丽水医院

目的 脑小血管病（CSVD）是指影响脑内小动脉、微动脉、小静脉、微静脉和毛细血管的一组病因各异的病理过程，会导致老年人认知、精神和身体疾病。它的病因和危险因素尚不确定。虽然有研究发现某些营养素、运动类型和其他心血管危险因素与脑小血管病有关，但是生活方式水平的整体提高与脑小血管病之间的关系尚不清楚。为了提高心血管健康水平，美国心脏协会提出了 Life's Simple 7（LS7）用于测量心血管健康水平。LS7 由 4 个行为学指标（吸烟、BMI、运动、饮食）

和 3 个医学指标构成。因此，本研究的目的是探索 LS7 与脑小血管病及其影像标志物（腔隙、白质高信号、微出血、血管周围间隙）的风险之间的关系。

方法 本研究基于丽水市血管健康社区人群队列研究（PRECISE）。研究人员收集了人口学特征、病史、用药情况、行为学指标、医学指标、肾脏功能和 CSVD 的影像资料等相关数据。LS7 由 4 个行为学指标（吸烟、BMI、运动、饮食）和 3 个医学指标（血压、血糖、总胆固醇）构成。根据 AHA 的标准对每个指标赋值为 0、1、2 分并求出 LS7 总得分、医学指标得分、行为学指标得分。每个得分分为不理想、中间、理想三个组。根据 CSVD 总分和修正后 CSVD 总分的两种评分标准对 CSVD 及其影像标志物进行评估。采用均值和标准差、中位数和四分位间距及百分位数进行描述。采用 Kruskal-Wallis 检验和 c2 检验进行组间比较。通过二分类 logistic 回归和有序 logistic 回归进行多因素关联性分析。检验水准为 α=0.05（双侧）。

结果 本研究在排除缺失后，共纳入 3061 名研究对象，平均年龄为 61.2±6.7，其中 1424（46.5%）的研究对象为男性，43.0%患有高血压，21.6%患有糖尿病，20.1%患有高血脂。与 LS7 总分不理想组相比，理想组 CSVD 总分的 OR 值为 0.73（95% CI: 0.58 to 0.90），修正后 CSVD 总分为 0.78（95% CI: 0.64 to 0.95）。关于 CSVD 总分，中间组和理想组的 OR 值分别为 0.82（95% CI: 0.68 to 0.99）和 0.65 （95% CI: 0.53 to 0.80）。关于修正后的 CSVD 总分，我们得到了相似的结果。除此之外，在 CSVD 总分的评分标准中，LS7 总得分越高，白质高信号（OR=0.59, 95%CI=0.45 to 0.77）和腔隙（OR=0.42, 95%CI=0.27 to 0.67）的风险越低。在修正后 CSVD 总分的评分标准中，我们得到了相似的结论。且在两种评分标准中，医学指标得分越高，白质高信号和腔隙的风险越低。较高水平的行为学指标得分与较低的腔隙风险有关。

结论 较高水平的 LS7 得分代表了较健康的生活方式，其与较低水平的脑小血管病负担有关，优化 LS7 包含的危险因素或许可以减缓 CSVD 的进展。

OR-056

健康坚韧性训练对视神经脊髓炎患者健康坚韧性和知觉压力的影响

许雅芳、全超、曹艳佩、蒋红、马越、赵琰、卢家红、赵重波
复旦大学附属华山医院

目的 视神经脊髓炎(Neuromyelitis Optica, NMO)是一类慢性中枢神经系统炎性脱髓鞘疾病。该病病程长，致残率高，可引起不同程度的神经功能缺损，已有较多的文献报道了视神经脊髓炎的患者普遍存在心理健康问题。个体知觉压力的增加可以引起中枢神经系统炎性脱髓鞘的改变，不利于视神经脊髓炎的预防和康复，被认为是一类心理健康问题。健康坚韧性是个体在遇到健康问题时自我调整的一种心理特征，健康坚韧性可以增加个体应对疾病的自信和应对能力，帮助个体降低压力源的影响，改善结局。目前有国外文献报道，健康坚韧性在慢性疾病与个体知觉压力之间发挥着中介效应的作用，本研究的目的是检验健康坚韧性是否在中国视神经脊髓炎患者残障与知觉压力之间发挥中介效应的作用，并对视神经脊髓炎患者开展健康坚韧性训练，观察视神经脊髓炎患者健康坚韧性和知觉压力的变化。

方法 采用方便抽样的方法选取复旦大学附属华山医院视神经脊髓炎专病门诊及入住神经内科病房的视神经脊髓炎患者采用知觉压力量表(PSS)、健康坚韧性量表(HRHS)对患者的知觉压力、健康坚韧性进行调查，采用逐步检验回归系数的方法检验健康坚韧性在视神经脊髓炎患者残障情况与知觉压力之间的中介效应。将 70 名视神经脊髓炎患者随机分为实验组和对照组，给予对照组患者常规随访和患者教育，实验组的患者在接受常规随访和患者教育的同时，给予为期 7 周的，根据健康坚韧性的三个维度（控制、承诺和挑战）设计的健康坚韧性训练，对干预前后及实验组和对照组各量表评分采用独立样本 t 检验的方法对干预效果进行评价。

结果 本研究共对 167 名视神经脊髓炎患者的残障情况、健康坚韧性和知觉压力进行调查。视神经脊髓炎患者的健康坚韧性、残障和知觉压力存在相关性，扩展残障状态评分（EDSS）和健康坚韧

性评分(HRHS)呈中度负相关（r=-0.495，P<0.01），扩展残障状态评分(EDSS)与知觉压力评分呈正相关（r=0.696，P<0.001），健康坚韧性评分与知觉压力评分呈中度负相关（r=-0.489，P<0.01）。健康坚韧性在视神经脊髓炎患者的残障情况与知觉压力之间起到了部分中介效应的作用，中介效应占总效应的 18.3%，对患者实施健康坚韧性后发现，试验组的患者（n=35）在接受了为期 7 周的健康坚韧性训练后，与对照组（n=35）相比，健康坚韧性评分有了显著的提高（t=5.525，P<0.001）,知觉压力评分显著降低（t=-4.868，P<0.001）。

结论 本研究发现，视神经脊髓炎患者的健康坚韧性、残障情况、知觉压力之间存在相关性，残障越严重，患者的健康坚韧性越差，知觉压力越高。健康坚韧性在视神经脊髓炎患者残障与知觉压力之间起到部分中介效应的作用。对患者实施健康坚韧性训练可以有效提高视神经脊髓炎患者的健康坚韧性，降低患者的知觉压力。目前有较多文献报道了各种针对知觉压力进行训练和干预方法，以减少生理和心理的压力源对个体产生的影响，本研究提示，除了实施针对知觉压力的干预方法以外，还可以对视神经脊髓炎患者的健康坚韧性进行干预，帮助患者降低由于疾病残障所导致的知觉压力，减少患者负性情绪的产生，提高生活质量。

OR-057

缘于颈动脉夹层的头痛特征

陈媚娇[1]、金海娣[2]、刘恺鸣[3]
1. 浙江省中医院（浙江中医药大学附属第一医院）
2. 皖南医学院
3. 浙江大学医学院附属第二医院

目的 探讨缘于颈动脉夹层的头痛特征，以期正确识别有头痛症状的颈动脉夹层患者，及时进行相关干预，减少继发于颈动脉夹层的危险并发症，以及防止进行具有潜在危险性的治疗措施和动作。

方法 回顾性收集 2016 年 9 月-2021 年 9 月浙江大学医学院附属第二医院和浙江中医药大学附属第一 医院连续收治的颈部动脉夹层患者的临床资料，重点分析其中缘于颈动脉夹层的头痛患者的临床资 料，分析这类患者的头痛特点（部位、性质、强度、持续时间、合并症状等）。

结果 最终纳入 78 例颈部动脉夹层患者，其中 9 例为缘于颈动脉夹层的头痛患者。9 例患者中男性 6 例、女性 3 例，年龄 16～70 岁，中位年龄 52 岁。9 例患者夹层均位于颈内动脉，头痛主要位于夹层同侧的 眼部及额颞部；未发现累及椎-基底动脉的颈部动脉夹层患者。所有缘于颈动脉夹层的头痛患者中，5 例患者头痛性质为钝痛和胀痛，3 例患者头痛性质为搏动性或跳痛，1 例患者头痛性质为针刺样。1 例 患者为轻度头痛，6 例患者为中度头痛，2 例患者为重度头痛。6 例患者头痛为持续性，3 例患者头痛为 阵发性。2 例存在既往慢性头痛病史。5 例患者合并脑缺血事件（急性缺血性卒中或 TIA），5 例患者合 并霍纳（Horner）综合征。5 例患者存在血管危险因素或颈部血管损伤因素。

结论 缘于颈部动脉夹层的头痛更常见于颈内动脉夹层，患者多伴有血管危险因素或颈部血管损伤史。缘于颈动脉夹层的头痛部位主要位于夹层同侧的眼部及额颞部且常伴有霍纳综合征，头痛多为中重度，性质、持续时间无特异性。

OR-058

基于计划行为理论的 5A 干预法 对首发中青年缺血性脑卒中患者服药信念和服药依从性的影响

朱燕、吉莉、贺磊、刘萍、顾志娥、杭景
江苏省苏北人民医院

目的 探讨基于计划行为理论的 5A 干预法对首发中青年缺血性脑卒中患者服药信念和服药依从性的影响。
方法 随机抽取 2020 年 1 月至 2020 年 12 月入住我院神经内科的 80 例首发中青年缺血性脑卒中患者，随机分为观察组 40 例和对照组 40 例。对照组实施常规治疗和护理，观察组在常规治疗护理的基础上实施基于计划行为理论的 5A 干预法。分别于出院后 1 周、1 个月、3 个月、6 个月、12 个月对两组患者服药信念、服药依从性进行评价。
结果 两组患者出院后 1 周服药信念、服药依从性无统计学意义（P＞0.05）。出院 1 个月、3 个月、6 个月、12 个月服药信念、服药依从性均高于对照组（P＜0.05）。
结论 基于计划行为理论实施 5A 干预法能有效提高首发中青年缺血性脑卒中患者的服药信念和服药依从性。

OR-059

中国西部地区癫痫患者面临的挑战和改善癫痫护理的措施

马雪萍、李银萍、杨蓉、周东、李劲梅
四川大学华西医院神经内科

目的 本定性研究的目的是探讨中国西部地区癫痫患者面临的挑战，以及可能改善癫痫护理质量的潜在关键护理措施。
方法 在文献回顾的基础上，基于证据制定访谈提纲，采用开放式半结构化访谈法，对中国西部某三级医院癫痫中心患者及护理人员进行面对面访谈。采用目的抽样法，最终共选取了 18 名癫痫患者及照顾者、11 名神经内科护士进行访谈。对访谈资料进行逐字转录，采用内容分析进行数据分析、编码、分类、主题和亚主题提取。
结果 确定了三个主题，即癫痫的影响、癫痫管理障碍和改善癫痫护理的措施。心理压力、药物副作用和癫痫相关意外伤害是癫痫对患者的主要负面影响。对癫痫认识有限、治疗依从性差以及患者和医务人员之间缺乏有效沟通是治疗癫痫的主要障碍。加强健康教育、评估癫痫发作的频率和类型、筛查心理障碍和心理干预以及保持延续护理是改善癫痫护理质量的关键措施。
结论 本研究提出了西部地区癫痫患者面临的挑战和提高癫痫护理质量的潜在关键措施。患者知识有限和用药依从性差是治疗癫痫的主要障碍，护士提供更多的健康教育和延续护理可能改善这些不足。评估癫痫发作，筛查心理障碍并提供适当的心理治疗将有助于改善癫痫护理。

OR-060

三种不同血管内治疗方式治疗症状性椎动脉开口重度狭窄的疗效比较

王子高、凌倚峰、茅翼亭、赵鸿琛、曹文杰
复旦大学附属华山医院

目的 比较药物洗脱支架、金属裸支架与单纯药物球囊成形治疗症状性椎动脉开口重度狭窄的有效性及安全性。
方法 回顾性分析于 2018 年 12 月-2021 年 12 月在复旦大学附属华山医院神经内科接受血管内治疗的 46 例药物治疗无效的症状性椎动脉开口重度狭窄患者的临床资料，比较药物洗脱支架、金属裸支架与单纯药物球囊成形在症状性椎动脉开口重度狭窄患者介入治疗中的技术成功率、围手术期并发症率、卒中复发率、残余狭窄进展率以及支架再狭窄。
结果 共纳入症状性椎动脉开口重度狭窄患者 46 例，29 例患者接受药物洗脱支架植入（DES 组），12 例患者接受金属裸支架植入（BMS 组），5 例患者接受单纯药球球囊扩张成形（DCB 组）。三组患者年龄、性别、高血压史、糖尿病史、脂代谢紊乱史、术前狭窄率等基线状态均无显著差异。DES、BMS 与 DCB 三组患者手术成功率分别为 100%、100%和 60%（P = 0.008）; 残余狭窄率分别为 10.8%、20.2%和 51.2%, (P < 0.001)。仅 DES 组中有 1 例患者出现围手术期卒中并发症（P = 1.00）。平均随访期为 14.1 月，三组患者靶血管支配区缺血性卒中复发率分别为 6.9%、16.7%和 0 (P = 0.73); 残余狭窄进展率分别为 10.1%、34.9%和-8.0%（P < 0.001）；再狭窄率分别为 6.9%、50.0%和 20.0% (P = 0.007)。
结论 药物洗脱支架可显著症状性椎动脉开口重度狭窄患者血管内治疗的远期再狭窄率。药物涂层球囊虽然技术成功率偏低，但残余狭窄进展率最缓慢。

OR-061

大血管闭塞或狭窄所至急性脑梗死超 24h 血管内治疗安全性及有效性分析

项正兵、曹文锋、刘世民
江西省人民医院

目的 目前指南推荐大血管闭塞或狭窄所至急性脑梗死血管内治疗时间窗最长为 24h。然而对于起病超过 24h 的患者，血管内治疗的有效性及安全性未见相关研究。本文研究超 24h 行血管内治疗的安全性及有效性。
方法 本文回顾分析了 2019 年 1 月至 2022 年 2 月江西省人民医院神经内科超 24h 大血管闭塞或狭窄所至急性缺血性卒中并行血管内治疗的患者。回顾性采集患者的性别、年龄、既往史、术前美国国立卫生研究院卒中量表(NIHSS)评分、责任血管、TOAST 分型、发病到腹股沟穿刺时间、症状加重至穿刺时间、穿刺到血管再通时间、手术方式、术后采用改良脑梗死溶栓分级(modified thrombolysis in cerebral infarction，mTICI) 评估血管再通情况（mTICI≥2b 为血管成功再通）、ICH、症状性颅内出血（symptomatic intracranial hemorrhage，sICH）和 90dmRS 评分及 90d 内全因死亡。sICH 定义为术后 7 d 内影像学有颅内出血且 NIHSS 评分升高≥4 分、90d 内全因死亡。所有研究数据采用 SPSS 22.0 统计学软件进行分析，正态计量资料采用均数±标准差(x±s) 表示，计数资料用率(%) 表示，采用 fisher 切确概率法（Fisher exact test）， 以 P＜0. 05 为差异具有统计学意义。
结果 共纳入 33 例患者，其中 27 例男性，6 例女性，平均年龄 62.9±9.9 岁，良好预后组 21 例及预后不良组 12 例。17 例患者为外院转入，13 例为住院期间加重，3 例为患者起病初拒绝手术。手

术成功率为 97%（32/33），术后 3 月良好预后率为 63.6%（21/33），ICH 21.2%（7/33），sICH 为 3%（1/33），3 月后死亡率为 18.2%（6/33），其中 1 例为术后 2 月余死于肺部感染。2 组患者在性别、年龄、既往史（高血压病、糖尿病、房颤、高脂血症、吸烟史）上差异无统计学意义（P>0.05）；两组在麻醉选择、手术方式选择差异无统计学意义（P>0.05）；良好预后组术前 NIHSS 评分及 CT-ASPECT 评分或 DWI-ASPECT 评分明显低于预后不良组（P<0.05）；起病至穿刺时间良好预后组明显长于不良预后组（P<0.05），穿刺至再通时间良好预后组明显短于不良预后组（P<0.05），加重至穿刺时间 2 组差异无统计学意义（P>0.05）。33 例患者病因：ICAS 66.7%（22/33）、动脉夹层 21.2%(7/33)、栓塞 12.1%（4/33），其中 2 组患者在 ICAS、栓塞病因上差异无统计学意义，夹层所至梗死患者均在良好预后组（P>0.05）；责任血管上前循环（ICA+MCA）狭窄或闭塞两组差异无统计学意义，后循环狭窄或闭塞不良预后组明显多于良好预后组（P<0.05），死亡 6 例患者均为后循环梗死。

结论 大血管闭塞或狭窄所至急性脑梗死超 24h 血管内治疗经影像学筛选后是安全及有效的。术前 NIHSS 评分越低、穿刺至再通时间越短、动脉夹层所至梗死、CT-ASPECT 评分或 DWI-ASPECT 评分越高效果越好，后循环所至梗死患者效果差。

OR-062
脑卒中非人工气道患者肺部感染预防策略的最佳证据总结

胡恩慧、沈小芳、李平平、徐妍妍
南京大学医学院附属鼓楼医院

目的 系统检索并总结国内外关于脑卒中非人工气道患者肺部感染预防的相关证据，为脑卒中非人工气道患者肺部感染预防提供循证依据。

方法 建立循证小组，采用 PIPOST 模式分析循证问题，根据“6S”证据模型，自上而下进行文献检索。系统检索 UpToDate、BMJ Best Practice、JBI 循证卫生保健中心、Cochrane Library、PubMed、Embase、医脉通、中国生物医学文献数据库、知网、万方数据库和相关网站。文献纳入标准：研究对象为脑卒中非人工气道患者；含肺部感染预防的明确推荐意见或干预措施；研究类型包括临床决策、指南、专家共识、证据总结、系统评价、随机对照和类实验研究。排除标准：重复发表；无法获取全文；会议报告、计划书、文献摘要；翻译版本、已有更新版本。由 2 名受过循证护理培训的研究者独立评价文献质量，后交叉核对，如遇分歧由第 3 人仲裁。指南采用 AGREE Ⅱ进行评价，其他类型文献采用 JBI 循证卫生保健中心相对应的评价标准进行评价。3 名研究者共同对纳入证据进行整合，当不同来源证据冲突时，遵循高质量、最新发表、权威文献优先原则。2 名研究者采用 JBI 证据预分级系统及推荐级别系统（2014 版）独立对纳入证据进行等级划分，并由专家小组讨论确定证据推荐级别。

结果 最终纳入 25 篇文献，其中临床决策 1 篇，指南 7 篇，专家共识 5 篇，系统评价 9 篇，随机对照试验 3 篇。经专家小组讨论，共总结出 33 条脑卒中非人工气道患者肺部感染预防的相关证据，包括风险评估、经口摄食管理、管饲喂养管理、呼吸道管理和口腔护理 5 个方面。

结论 本研究总结了脑卒中非人工气道患者肺部感染预防的最佳证据，为脑卒中非人工气道患者肺部感染预防提供循证依据。建议临床具体应用时综合考虑实际情况，分析科室具体情境、患者的意愿及应用时会遇到的促进因素、阻碍因素，拟定相关对策，制定可行性高的实施方案，以促进证据应用，保证实施质量，以有效减少脑卒中非人工气道患者肺部感染的发生。

OR-063

以腰骶神经根/丛损害为临床表现的原发性中枢神经系统弥漫性大 B 细胞淋巴瘤 9 例并文献复习

牛松涛、张在强
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 对以腰骶神经根/丛损害为主要临床表现的 9 例原发性中枢神经系统弥漫性大 B 细胞淋巴瘤患者进行临床特点、实验室、磁共振增强影像学联合 PET-CT、脑脊液流式细胞学检查和/或椎管内手术探查病理学结果的分析与总结。

方法 收集 9 例患者病史（现病史、既往史），完善神经科查体，实验室检查，脊髓增强 MRI、PET-CT 等影像学检查，复习文献，进行脑脊液流式细胞学分析和/或病变活检病理学检查，完成对患者的最终临床确诊。

结果 9 例患者中，女性 5 例，男性 4 例，平均年龄 47.5 岁，最大年龄 65 岁，均表现为隐匿起病，慢病程，进行性加重，起病至确诊平均时间 7.2 个月，最长病程 12.5 个月，均以腰骶神经根、神经丛损害伴或不伴圆锥综合征为核心临床表现，其中 8 例（88.9%）患者以神经根性疼痛为首发症状，具有渐进性、不对称性特点，符合神经纤维分布的肌无力、肌萎缩、感觉障碍，神经病理性疼痛可见于所有患者（100%）；经入院后腰 MRI+冠状位 T1 脂肪抑制增强检查，所有患者（100%）均可见脊髓膜、神经根及神经纤维强化信号（沿马尾走行的强化信号）；经后续 PET-CT 检查，4 例（44.5%）明确提示恶性肿瘤性病变，其中 1 例为颅内+脊髓多中心病变（1/4，25%），另 3 例为椎管内单中心病变（3/4，75%）；9 例（100%）患者均行 2 次以上脑脊液流式细胞学检查，其中 3 例（33.3%）结果提示弥漫性大 B 细胞淋巴瘤，另 6 例（66.7%）阴性患者最终经椎管内探查手术取活检后经免疫组化病理学结果证实。

结论 ①原发性中枢神经系统弥漫性大 B 细胞淋巴瘤是低位椎管内肿瘤性病变的常见类型之一，以慢性进行性腰骶神经根/神经丛病伴或不伴圆锥马尾综合征为核心临床表现；②脊髓 MRI+冠状位 T1 脂肪抑制+增强检查有助于早期发现病变，并协助判定病变性质与累及部位；③PET-CT 检查有助于淋巴瘤的诊断，但阳性率较低；④多次（2 次或以上）脑脊液流式细胞学检查有助于早期确诊淋巴瘤，减少手术创伤，并提高诊断阳性率；⑤病变组织活检取材后的病理学检查仍是诊断原发性中枢神经系统弥漫性大 B 细胞淋巴瘤，特别是常规检查手段阴性患者的确诊金标准。

OR-064

血浆神经丝轻链蛋白与快速眼动睡眠行为障碍及帕金森病的临床研究

马莉、张轩、梁丹琪、黄雅琴、薛蓉
天津医科大学总医院

目的 评估特发性快速眼动睡眠行为障碍 (Idiopathic Rapid-eye-movement sleep behavior disorder，iRBD)和伴前驱 RBD 症状的典型帕金森病（Parkinson’s Disease with premorbid history of RBD，PD-RBD）患者的临床特征，对比分析 iRBD、PD-RBD 及正常对照组的血浆神经丝轻链蛋白（Neurofilament Light Chain Protein，NfL）水平，评价血浆 NfL 最佳截点值在鉴别 iRBD、PD-RBD 和正常对照组的价值；分析基线 NfL 水平与 iRBD 和 PD-RBD 患者认知和运动功能的相关性，评价血浆 NfL 水平在疾病病情严重程度评估中的临床应用价值。

方法 收集 2018 年 10 月到 2022 年 1 月就诊于天津医科大学总医院神经内科经 v-PSG 诊断的 iRBD 患者 31 例和伴有前驱 RBD 症状的典型 PD 患者（即 PD-RBD 组）30 例，同时招募年龄、性别与病例组相匹配的对照组（HC 组）18 例。详细评价记录 iRBD 及 PD-RBD 患者的疾病信息并

进行全面的认知、运动和自主神经功能评估。在认知功能评估方面，应用画钟测试、Rey-O 复杂图形测验中的临摹部分评估视空间功能，应用听觉词语学习测验、ROCF 中延迟回忆部分评估学习记忆功能，应用 Stroop 色觉测验、数字符号转换测试、连线测试评估注意力/执行能力；运动功能评估采用国际运动障碍协会统一帕金森病评定量表第 III 部分、交替拍打试验、3m 起身试验方法；自主神经功能评估采用自主神经症状量表，使用单分子阵列分析法（Simoa）检测血浆 NfL 水平。通过横断面对比分析 iRBD 与 PD-RBD 患者认知、运动及自主神经功能的差异，以及 iRBD、PD-RBD 与正常对照组的基线 NfL 水平差异，通过 ROC 曲线分析确立有助于鉴别三组受试者的最佳截点值，采用多元回归分析分析基线 NfL 水平与 PD-RBD 患者认知与运动功能表现的相关性。

结果 1、与 iRBD 组相比，PD-RBD 组总体认知、视空间功能、学习记忆、注意力/执行能力运动障碍、抑郁量表及自主神经功能症状评分增高（P<0.05）。

2、与正常对照组相比，iRBD 组与 PD-RBD 组血浆 NfL 水平增高，差异具有统计学意义（P=0.015）。ROC 曲线分析显示血浆 NfL 截点值为 24.67pg/ml 时有助于区分 iRBD 和对照组（P=0.020），敏感性为 38.7%，特异性为 94.4%；血浆 NfL 截点值为 18.96pg/ml 时有助于区分 PD-RBD 和对照组（P=0.005），敏感性为 56.7%，特异性为 83.3%。

3、PD-RBD 患者血浆 NfL 水平与认知功能评分存在显著负相关，与运动功能评分存在正相关（P<0.05）。

结论 1、与 iRBD 患者相比，PD-RBD 患者有更严重的认知、运动及自主神经功能障碍。

2、iRBD 和 PD-RBD 患者血浆 NfL 水平升高提示其存在一定程度的神经轴突损伤，血浆 NfL 有助于鉴别 iRBD/PD-RBD 患者与健康对照。

3、血浆 NfL 是反映 PD-RBD 患者认知与运动障碍严重程度的有效生物标记物。

OR-065

虚拟现实技术（VR）治疗对慢性失眠患者的睡眠微结构及神经心理特征影响的研究

万亚会
天津医科大学总医院空港医院

目的 探讨 VR 治疗对慢性失眠患者睡眠微结构与神经心理特征的影响。

方法 收集 2021 年 10 月至 2022 年 3 月就诊于天津医科大学总医院神经内科睡眠门诊的慢性失眠患者 50 例，随机分为 VR 联合药物治疗组(VR 组，n=25)和单纯药物治疗组（单纯药物组，n=25）。使用 Epworth 嗜睡量表(ESS)、匹茨堡睡眠质量指数量表(PSQI)、失眠严重程度量表（ISI）评估主观睡眠状况，应用简易精神状态检查(MMSE)、听觉词语学习测试(AVLT)、数字记忆广度(DST，分为顺背 DSF 和倒背 DSB)、Stroop 色词测试 A、B、C、数字符号转换测试（SDMT）评估总体及单项认知功能的变化，采用便携式睡眠监测仪（portable sleep monitor，PSM）评估睡眠微结构。分别比较治疗 6 周后两组之间及 VR 组自身前后的睡眠微结构和神经心理特征的差异性

结果（1）治疗 6 周后，与单纯药物组相比，VR 组的 PSQI、ISI、HAMD、HAMA 得分减少（P＜0.05）；SDMT 用时、TMT-A，TMT-B 用时减少（p＜0.05）；MMSE、DST、Benton 线、StroopA/B/C 得分无明显差异（P＞0.05）；VR 组的高频耦合睡眠比例（稳定睡眠，HF）增多，低频耦合睡眠比例（不稳定睡眠，LF）、LF/HF 减少，相邻 RR 间期之差＞50ms 个数占比增加（P＜0.05）。（2）6 周后，与治疗前比较，VR 组治疗后的 PSQI、ISI、HAMD、HAMA 得分减少（P＜0.05）； MMSE 得分增加，AVLT 即刻记忆总分增多，短延时回忆词语数、长延时回忆词语数、再认词语数增加，DSF 和 DSB 正确次数增多、Benton 线得分增加，Stroop 色词测试 A、B、C 用时及 SDMT 用时减少（P<0.05）；高频耦合睡眠比例（稳定睡眠，HF）增多，相邻 RR 间期之差＞50ms 个数占比增加（P＜0.05），低频耦合睡眠比例（不稳定睡眠，LF）、LF/HF 减少（P＜0.05）

结论 VR 治疗可有效改善慢性失眠患者的睡眠质量和睡眠微结构，减轻抑郁焦虑情绪，改善患者认知功能，尤其是记忆力和注意力。

OR-066

帕金森病患者跌倒后活动体验的质性研究

易巧利、李玲、廖宗峰、黄海珊、毛李烨、沈凡
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 探索帕金森病患者跌倒后的活动体验。
方法 采用目的抽样法，选取 2021 年 8 月-2022 年 3 月武汉市某三甲医院神经内科 13 名帕金森病患者进行半结构式访谈。采用 Colaizzi7 步分析法分析资料。
结果 帕金森病患者跌倒后的活动体验可归纳为 4 个主题：对活动的感知（活动的重要性、渴望参与活动、接受自我活动局限性）；对跌倒的感知（跌倒原因多样化、跌倒后果认知不一、跌倒风险持续存在）；跌倒后参与活动的心理体验（决策的不确定感、恐惧跌倒、忽视跌倒）；预防跌倒的活动策略（小心谨慎的态度、改变活动类型、减少活动量、寻求家庭支持、改善居家环境、使用辅助性器具、适应疾病的“开关现象”）。
结论 预防帕金森病患者跌倒，护理人员应当协助患者正确认知跌倒风险，提供专业知识帮助患者活动决策，强化防跌倒健康教育，充分调动患者的家庭社会支持。

OR-067

肌萎缩侧索硬化症患者睡眠特点研究

王虹杨、卢祖能
武汉大学人民医院

目的 肌萎缩侧索硬化（ALS）是一种神经系统退行性疾病，非运动症状是 ALS 的重要组成部分，睡眠障碍是其中重要部分。运动神经元变性和肌肉无力可导致肌肉痉挛、疼痛、睡眠呼吸障碍从而导致睡眠问题。此外，疾病本身病理改变可能会导致失眠。对于睡眠障碍，早期通气支持可有效延长患者的生存时间，提高与健康相关的生活质量。
目前，睡眠障碍多采用多导睡眠图（PSG）进行监测，操作复杂，检查费高，而采取特定筛查问卷，不仅可用于远程随访监测患者，且减轻患者及其家庭经济负担。
本研究旨在通过睡眠问卷和 PSG 评估 ALS 患者睡眠状况，并分析睡眠呼吸指标与改良 ALS 功能量表（ALSFRS-R）评分的相关性，为监测 ALS 患者的疾病进展提供更多信息。
方法 连续入组 2018 年 9 月~ 2021 年 9 月期间就诊于武汉大学人民医院的 ALS 患者，进行前瞻性横断面研究。对于符合 Awaji-shima 标准的 ALS 患者，收集并记录资料，包括性别、年龄、BMI、就诊时间、发病时间、首发起病部位、ALSFRS-R，并通过病程和 ALSFRS-R 评分计算疾病进展速率（ΔFS）。主要的睡眠问卷量表包括匹兹堡睡眠质量量表（PSQI）、爱泼沃斯嗜睡量表（ESS）。PSQI 由睡眠质量、入睡时间、睡眠时间、睡眠效率、睡眠障碍、睡眠药物使用和日间功能障碍 7 个部分构成，PSQI 得分＞7 表示睡眠质量差。ESS 测量白日嗜睡，ESS 得分＞9 表示白天过度嗜睡。对部分患者进行多导睡眠图（PSG）检查，获取睡眠呼吸监测指标，主要包括总记录时间（TRT）、总睡眠时间（TST）、睡眠效率（TST 与 TRT 比率[%]）、睡眠潜伏期、觉醒次数、呼吸暂停低通气指数（AHI）。对 ESS 及 PSQI 问卷结果进行分析，获取 ALS 患者睡眠特点。按照不同起病部位将患者分为延髓、上肢及下肢组，比较不同亚组 ESS 和 PSQI 得分差异。分析 PSQI 和 ESS 评分与各项指标间相关性。对于完成 PSG 检测的 ALS 患者，分析 PSG 指标与其余指标间的相关性。

结果 （1）一般资料：共纳入 ALS 患者 100 例；平均年龄（岁）53.67 ± 9.00，51~ 60 岁年龄段占比最高。
（2）PSQI：100 例 ALS 患者 PSQI 得分为 1~21（IQR 6）。患者自我报告的平均睡眠时间 6.71 h，平均睡眠潜伏期 29.69 min；自我报告睡眠质量不好或非常差占 33%，白天精力缺乏（每周≥3 次）占 11%。夜间易醒、使用厕所、咳嗽/鼾声大和肢体疼痛/麻木不适，扰乱患者睡眠（每周≥3 次）的占比分别为 35%、22%、18%和 15%。
（3）ESS：患者得分为 0~24（IQR 5）。不同起病部位患者 ESS 评分无差异。
（4）PSG：14 例 ALS 患者，10 例显示睡眠呼吸暂停。
（5）相关性分析：①PSQI 评分与 ALSFRS-R 总体评分及其分项中的延髓功能域、精细功能域、粗大动作域和呼吸功能域评分呈负相关，与 ΔFS 呈正相关。②ESS 评分与年龄、性别、病程、PSQI、ALSFRS-R 和 ΔFS 无相关性。③睡眠效率与日间功能障碍评分呈负相关；AHI 与 ESS 和睡眠障碍评分呈正相关。PSG 指标与 ALSFRS-R 和 ΔFS 无相关性。
结论 ALS 患者夜间睡眠障碍常见，尤其是夜尿症和睡眠碎片化，睡眠效率低是影响 ALS 患者睡眠质量的主要因素；大部分 ALS 患者存在夜间睡眠呼吸暂停、低通气。鉴于 ESS 和 PSQI 与 AHI 存在明确的相关性，提示简便易行的睡眠问卷可能可作为 PSG 的一种替代指标，用于筛查和评估 ALS 患者的睡眠呼吸状况。

OR-068

iTBS 刺激视觉皮层 V1 区抗抑郁效应研究——随机、双盲并与经典靶区非劣性对照临床研究

孔艳[1,2]、周佳薇[3]、赵明格[4]、张宇华[5]、袁勇贵[5]、徐治[5]、谭靓靓[5]、封海霞[4]、赵杨[3]、张志珺[1,6]
1. 东南大学附属中大医院神经内科，南京，210009
2. 山东第一医科大学第二附属医院心理科，泰安，271000
3. 南京医科大学公共卫生学院生物统计学系，南京，211166
4. 东南大学附属中大医院护理部，南京，210009
5. 东南大学附属中大医院心理精神科，南京，210009
6. 东南大学神经精神医学研究所，南京，210009；

目的 以 FDA 批准的左侧背外侧前额叶（DLPFC）间歇性 θ 节律刺激（iTBS）为对照，观察 iTBS 刺激视觉皮层（VC）治疗抑郁症的有效性和安全性。
方法 这是一项随机、双盲、非劣效性试验。入组年龄为 18-55 岁，汉密尔顿抑郁量表（HAMD-17）评分≥18 分的抑郁症患者，研究对象按照随机区组法被随机（1:1）分成经典 DLPFC 组和 VC 组，在神经导航仪引导下采用标准参数分别精准刺激左侧 DLPFC 和左侧 VC，每天治疗 2 次，连续 14 天。在基线期、第 1、3、5、7、10、14 天治疗后各评估 1 次量表。主要结局指标为 2 周治疗结束时 HAMD-17 的分值变化，非劣效界值为 2.5 分。次要结局指标为：（1）其余评估点 HAMD-17、每个时点蒙哥马利抑郁评定量表（MADRS）分值变化、治疗前后简明精神状态量表（MMSE）、蒙特利尔认知评估量表（MoCA）分值变化; （2）治疗结束时有效率和治愈率；（3）自杀风险和不良反应。
结果 1. 周治疗结束时，两组患者 HAMD-17 分值均显著下降，组间调整后差异为 1.144（95% CI -1·24–3·53, p = 0·002），提示 VC 组非劣效于 DLPFC 组；2. 除了第 3 天、第 5 天 HAMD-17 评分，第 3 天 MADRS 评分和治愈率外，其余次要结局指标均提示 VC 组的非劣效性；3. 治疗后两组患者的自杀风险均显著下降；4. 出现最多的不良反应为头痛（发生率分别为 50%、59%，p=0.41）,其次为头晕（分别为 21%、19%，p=0.817）和面部不适（分别为 21%、22%，p=0.952），少见不良反应有困倦、眼鼻不适、下颌、牙齿不适、闪光和视物模糊（p 值均＞0.05）。
结论 iTBS 刺激 VC（V1 区）抗抑郁效应非劣效于 DLPFC，尤其减低自杀风险和改善认知功能为著，且并未增加不良反应，V1 区有望成为抗抑郁治疗新靶点。

OR-069
药物相关代谢基因多态性与难治性重症肌无力的关联研究

张清、杨梦歌、马雪、毕抓劲、林婧、桂梦翠、卜碧涛
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 约 10%至 20%的重症肌无力患者（myasthenia gravis, MG）对各类常规治疗无效，发展为难治性重症肌无力。本研究旨在探讨药物相关代谢基因多态性与难治性重症肌无力的关系。
方法 回顾性纳入了 131 例 MG 患者（难治组 33 例；非难治组 98 例）并随访至少 1 年评估患者的治疗效果。用改良的多重连接酶检测反应(improved multiplex ligation detectionreaction， iMLDR)技术检测 13 个与免疫制剂代谢相关的单核苷酸多态性（single nucleotide polymorphisms，SNPs）位点，包括 NR3C1 rs17209237、rs9324921；FKBP5 rs1360780、rs4713904、rs9296158；HSP90AA1 rs10873531、rs2298877、rs7160651；MDR1 rs1045642、rs1128503、rs2032582；CYP3A4 rs2242480；和 CYP3A5 rs776746。多因素 Logistic 回归分析, 校正年龄、性别、MGFA 分型、QMG 评分、治疗药物和胸腺切除史后，在不同遗传模式下分析各位点基因型与 MG 患者临床转归的相关性。采用广义多因子降维 (generalized multifactor dimensionality reduction，GMDR)法分析 SNPs 位点间的相互作用。
结果 在 HSP90AA1 rs7160651 位点，与 CT 基因型（OR=0.26，P=0.041）和 CT + TT 基因型（显性模型，OR=0.24，P=0.022）相比，CC 基因型与难治性 MG 的风险增加相关。对于 CYP3A5 rs776746 位点，与 AG 基因型（OR=0.11，P=0.017）、GG 基因型（OR=0.18，P=0.033）和 AG + GG 基因型（显性模型，OR=0.16，P=0.020）相比，AA 基因型是难治性 MG 的独立预测因子。单倍体分析显示 HSP90AA1 基因（rs10873531，rs2298877，rs7160651）的 CAT 单倍型与难治性 MG 相关（OR=0.33，P=0.044）。GMDR 分析中未观察到有统计学意义的基因-基因相互作用。
结论 HSP90AA1 rs7160651 和 CYP3A5 rs776746 是与难治性 MG 相关的 SNPs 位点。不经 CYP3A5 和 HSP90AA1 蛋白代谢的药物可能分别适用于 rs776746 AA 基因型和 rs7160651 CC 基因型的 MG 患者。

OR-070
偏头痛患者不同时期脑网络的差异：一项基于独立成分分析的研究

雷明[1]、章军建[2]、卢威[1]、李清[1]
1. 武汉长江航运医院
2. 武汉大学中南医院

目的 通过独立成分分析的方法探讨偏头痛患者不同时期脑网络的变化及意义
方法 纳入 19 例发作期偏头痛患者及 22 例发作间期偏头痛患者，均行静息态功能磁共振，所有受试者均采用蒙特利尔认知评估量表(MoCA)、简易精神状态检查(MMSE)、汉密尔顿焦虑量表(HAMA)、汉密尔顿抑郁量表(HAMD)进行评估。采用的独立成分分析方法，使用 Yeo 作为模板，Gift 处理，提取 26 个显著差异的独立成分，两组患者行矩阵分析，探索不同时期偏头痛患者的成分差异。
结果 偏头痛患者发作期和发作间期患者的年龄、性别、受教育程度、汉密尔顿焦虑、抑郁评分、MMSE 得分、发作频率、发作持续时间、病程比较均无统计学意义(P＞0.05)，MoCA 得分发作期组较发作间期组低，差异有统计学意义(P＜0.05)。两组患者中根据选择的 26 个成分行矩阵分析，发现背侧注意网络-默认网络、背侧注意网络-感觉运动网络、额顶网络-背侧注意网络、额顶网络-感觉运动网络、边缘系统-背侧注意网络、边缘系统-腹内侧网络、边缘系统-感觉运动网络、默认网

络-默认网络、感觉运动网络-背侧注意网络有显著差异(P<0.05)；在额顶网络、感觉运动网络、背侧注意网络、边缘网络、默认网络这些成分中更显著(P＜0.01)。
结论 偏头痛发作期和发作间期脑网络存在显著差异，主要体现在额顶网络、感觉运动网络、背侧注意网络、边缘网络、默认网络这些成分之间。

OR-071

基于静息态功能磁共振技术研究 1 型发作性睡病神经心理及认知改变的相关机制

徐琳[1]、艾竹[1]、刘璇[2]、薛蓉[1]
1. 天津医科大学总医院
2. 天津医科大学总医院空港医院

目的 本研究应用静息态血氧水平依赖（BOLD）的功能磁共振技术探究 1 型发作性睡病患者神经心理及认知改变的相关机制。
方法 选取 34 例 1 型发作性睡病患者（NT1）和年龄、性别匹配的 34 例健康对照者作为研究对象，进行神经心理量表评分，包括：汉密尔顿焦虑量表（HAMA）、汉密尔顿抑郁量表（HAMD-17）、连线测试 A 和 B（TMTA、TMTB）、数字广度试验（DST）；对所有被试进行静息态功能磁共振扫描，应用局部一致性（ReHo）方法比较两组局部脑功能活动差异；行独立成分分析（ICA），比较两组间脑网络的功能连接变化情况；采用偏相关方法分析差异脑区 ReHo 值和 FC 值与神经心理量表评分的相关性。
结果 1、与对照组相比，NT1 组 HAMA、HAMD 得分升高（t= -7.096，P<0.05；t= -3.755，P<0.05），DST 得分降低（t= 3.524，P<0.05；t= 2.746，P<0.05），TMT 得分升高（t= -2.162，P<0.05）。2、NT1 组左侧小脑后叶、前额叶前部皮层、左侧额中回、左侧背外侧额上回、左侧楔前叶、左侧角回等脑区 ReHo 值低于对照组，左侧梭状回、右侧距状裂周围皮层等脑区 ReHo 值高于对照组（P<0.05）。3、内侧视觉网络（mVN）内左侧枕中回功能连接减弱，左额顶网络（LFPN）内功能连接减弱的脑区包括角回、背外侧额上回，右额顶网络（RFPN）内功能连接减弱的脑区为顶下小叶（P<0.05）。3、前额叶前部皮层 ReHo 值与 TMT 得分呈负相关（r=-0.424, P=0.012）、DST 得分呈正相关（r=0.413, P=0.015）；左侧背外侧额上回 ReHo 值与 TMT 得分呈负相关（r=-0.450, P=0.01）；右额顶网络内顶下小叶 FC 值与 TMT 得分呈负相关（r=-0.345, P=0.05）。
结论 NT1 存在额顶皮层、小脑后叶等脑区功能异常，这些有助于理解患者认知、情感受损的神经机制。

OR-072

快速暴露训练可快速改善 PPPD 症状

付长永[1]、闫福岭[2]
1. 同济大学附属同济医院
2. 东南大学附属中大医院

目的 通过对持续性姿势-感知性头晕患者进行快速暴露训练疗法，比较与常规前庭康复训练之间的疗效差异。
方法 纳入眩晕专病门诊和住院确诊诊断为 PPPD 的患者，进行一般信息登记和广泛性焦虑筛查量表（GAD7）、抑郁筛查量表（PHQ9）、眩晕障碍量表（DHI）量表评估后进入病友群随访，随机分为常规组和快速组。最终，常规组 25 人、快速组 46 例；对常规组患者采用基础药物和

Cawthorne-Cooksey 康复训练，快速组采用基础药物和快速暴露康复前庭训练疗法。通过微信群随访，比较两组患者在康复治疗 4 周和 8 周时的疗效变化和差异，评估指标为 GAD7、PHQ9、DHI。

结果 在治疗前，两组患者在年龄、性别、GAD7、PHQ9、DHI、基础用药等方面比较，差异无统计学意义(P＞0.05)。

常规组，治疗 4 周的 GAD7、PHQ9 分值与治疗前比较无显著差异，而 DHI 具有显著差异(P＜0.05)；治疗 8 周的 GAD7、PHQ9、DHI 分值与治疗前比较存在显著差异(P＜0.05)。

快速组，治疗 4 周和 8 周的 GAD7、PHQ9、DHI 的分值与治疗前均存在显著差异，具有统计学意义(P＜0.05)。

在治疗 4 周两组之间 GAD7、PHQ9 分值比较无显著差异，无统计学意义(P＞0.05)；但两组 DHI 量表对比存在显著差异，具有统计学意义(P＜0.05)；在治疗 8 周两组之间 GAD7、PHQ9、DHI 分值比较存在显著差异，具有统计学意义(P＜0.05)。

结论 对 PPPD 患者进行 Cawthorne-Cooksey 为主的康复训练，未能在短期内对焦虑、抑郁水平产生明显疗效，但减轻了眩晕障碍程度；通过更长时间的综合干预可使患者焦虑、抑郁水平和眩晕障碍程度明显下降。采用快速暴露的前庭功能训练，不仅使患者在短期内眩晕程度较常规治疗明显下降，同时改善了焦虑抑郁程度。总之，快速暴露训练较常规训练，可显著降低焦虑、抑郁水平和眩晕障碍程度。

OR-073

中国农村社区老年人群睡眠时间与认知功能、阿尔茨海默病生物标志物的关系:一项基于人群的研究

唐诗、刘蕊、王永祥、杜怡峰
山东省立医院

目的 睡眠障碍是阿尔茨海默病(AD)的危险因素，但它与 AD 生物标志物的关系很少被探索。 我们试图调查居住在中国农村的老年人的自我报告和心肺耦合(CPC)评估的睡眠特征、认知功能和生物标志物之间的关系。

方法 这项以社区人群为基础的横断面研究纳入 2009 名参加 MIND-China 研究的无痴呆个体(年龄≥60 岁，54.8%的女性); 其中有 835 人的血浆 Aβ42、Aβ40、总 tau 和神经纤维轻链(NfL)数据使用单分子阵列(SIMOA)技术进行测量。我们通过面对面访谈、临床检查和神经心理测试来收集数据。采用匹兹堡睡眠质量指数(PSQI)、Epworth 嗜睡量表(ESS)、柏林问卷和基于心电信号的 CPC 分析来评估睡眠障碍。我们使用神经心理学测试来评估记忆、语言、注意力和执行功能。数据分析采用逻辑回归和一般线性回归模型。

结果 在 2009 名参与者中，客观评估总睡眠时间(TST) >8 小时/晚受试者与 5-8 小时/晚相比，记忆、语言、注意力和执行功能各认知域表现更差。白天嗜睡(EDS)也与各认知域表现更差相关。在血浆生物标志物亚样本中，客观测量的 TST >8 小时/晚受试者血浆 Aβ42/Aβ40 比例更低，血浆 Aβ40, total-tau 浓度更高显著相关。

结论 在社区老年人群中，长时间睡眠与多个认知域的较差表现有关，其中 AD 病理和神经退行性变可能是参与睡眠障碍与认知障碍的相关机制。

OR-074
中国肌萎缩侧索硬化患者不同时期自主神经功能障碍表现

李泽慧、樊静静、刘茂、龚振翔、唐嘉蕙、杨园、巴黎、高榕、彭思锐、丁凤菲、张旻
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 研究我国不同时期的 ALS 患者自主神经功能的改变。
方法 研究共纳入 22 例 ALS 患者与 21 例对照，所有受试者进行复合自主症状评分、动态心态图（主要关注心率变异性中的以下指标：最大和最小心率、平均心率、SDNN、SDANN、SDNN Index、RMSSD、pNN50）、动态血压和瞳孔光反射的检查。根据国王分期将 ALS 患者分为早期（国王分期 1-2 期，共 12 例）和晚期（国王分期 3-4 期，共 10 例，无 5 期患者），比较两组患者与对照组之间自主神经功能的差异。
结果 ALS 患者与对照组之间的复合自主症状评分和动态血压无显著性差异。晚期 ALS 患者的 SDNN Index（41.00（38.00，48.00）ms）较早期患者（51.00（45.25，67.75）ms，P=0.033）和对照（52.00（46.50，63.00）ms，P=0.029）显著减低，最小心率（55.00（50.75，60.00）bpm）和平均心率（84.50（75.75，88.00）bpm）较对照（最小心率：49.00（45.00，51.00）bpm，P=0.015；平均心率：70.00（66.00，75.00）bpm，P=0.003）显著增高；瞳孔光反射的检查中，晚期 ALS 患者的初始瞳孔直径（4.90（4.19，5.24）mm）较对照（3.85（3.53，4.55）mm，P=0.017）增大，收缩潜伏期在早期（858.25（789.00，922.13）ms，P<0.001）和晚期 ALS（933.75（804.63，976.50）ms，P<0.001）中均较对照（237.50（209.25，287.00）ms）显著延长。
结论 ALS 患者无显著自主神经功能障碍的临床症状，但存在亚临床表现，早期出现瞳孔相关的副交感神经功能障碍，晚期心脏整体自主神经功能减低，但心脏和瞳孔的交感神经功能增高。

OR-075
表现为头痛的海绵窦区炎性病变多模态磁共振特征分析

余年、苗爱亮、王迎新、郁媛文、葛剑青、狄晴、石静萍
南京脑科医院（南京医科大学附属脑科医院）

目的 探讨临床表现为“头痛”的海绵窦区炎性病变的多模态磁共振特征。
方法 对我院 2019.10-2022.6 期间因主诉“头痛”住院且最终病因学分析为“海绵窦区炎症”的患者进行分析，其中分为感染性炎症和非感染性炎症，后者包括眶内炎性假瘤（特发性眼眶炎综合征）、Tolosa-Hunt 综合征、韦格那氏肉芽肿、结节病、IgG4 相关疾病等，收集其临床表现、实验室检查、影像学、病理结果等资料，回顾性归纳总结此类患者海绵窦炎性病变多模态磁共振表现。
结果 共入组 14 名患者（49.93±10.94 岁），男性 8 例（48.36±12.18 岁），女性 6 例（52±9.71 岁），13 例表现为偏侧剧烈头痛（其中左侧 10 例），1 例表现为全脑痛，以胀痛为主；4 例患者入院时伴有发热（均伴有 CS 相邻结构炎症，如鼻窦炎、乳突炎、中耳炎等），3 例患者因“海绵窦区肿瘤不排除”于外科会诊后手术治疗，术后病理均显示非特异性炎性肉芽肿；多模式 MR 显示：单侧海绵窦不对称性肿大，形态欠规则，外缘较光滑平直或膨隆，内缘无明显界限，可沿视神经向眶尖蔓延，病灶侧颞部硬脑膜不均一性增厚，T1 加权相呈低信号，T2 加权相多数呈高信号或等信号（真菌感染和假瘤可显示为低信号），均一或不均一强化，周围可见脂样水肿带，ASL 为高灌注，MRS 无特异性，部分见有坏死峰。
结论 头痛是海绵窦区炎性病变患者的突出临床表现，可伴有或不伴有眼肌麻痹和眼球水肿充血等，单侧较多，多模式 MR 对其病变性质有鉴别价值，可避免不必要的手术带来的医源性损害。

OR-076

探究非痴呆人群中主观认知功能下降与阿尔茨海默病病理脑脊液生物标志物的关系

温琛[1]、郁金泰[2]、谭兰[1]
1. 青岛大学附属青岛市市立医院
2. 复旦大学附属华山医院

目的 越来越多的证据表明主观认知功能下降（SCD）可能是阿尔茨海默病（AD）潜在的首发症状，对 AD 的早期干预具有重要意义。以主观认知功能下降为主诉寻求医疗帮助和建议的人数迅速增加，目前关于 SCD 与 AD 病理脑脊液（cerebrospinal fluid，CSF）生物标志物之间的关系尚不明确。本文旨在探究 SCD 和 AD 病理 CSF 生物标志物之间的关系。

方法 我们纳入无客观认知功能损害的非痴呆参与者，主要采用线性回归的方法，分析了 SCD 和 AD 病理 CSF 生物标志物的关系。同时我们进行了交互分析，探究了不同年龄、性别、受教育年限和 APOE ε4 基因型对结果的影响。

结果 我们主要分析了 Aβ42、T-tau、P-tau、T-tau /Aβ42、T-tau /Aβ42 这几个指标，在校正协变量后，SCD 状态和 SCD 严重程度与 CSF Aβ42 （SCD 状态: β=-0.0003, p=0.0263; SCD 严重程度:β=-0.0004, p=0.0046）， CSF T-tau /Aβ42 比值（SCD 状态:β=0.1080, p=0.0064; SCD 严重程度:β=0.1129, p=0.0009）和 CSF P-tau /Aβ42 比值（SCD 状态: β=0.0167, p =0.0103; SCD 严重程度:β=0.0193, p =0.0006） 显著相关，与 T-tau 和 P-tau 无关。而且相关性不受年龄、性别、受教育年限和 APOE ε4 基因型的影响

结论 本研究在中国北方汉族人群中揭示了非痴呆人群 SCD 和 AD 病理 CSF 生物标志物之间的关系，发现 SCD 与 CSF Aβ 有关，与 T-tau 和 P-tau 无关，为进一步明确 SCD 的发病机制和病理变化提供了理论依据，同时为早期干预 AD 提供了新的线索。

OR-077

血浆神经丝轻链蛋白对快速眼动睡眠行为障碍疾病进展预测价值的临床研究

张轩、马莉、梁丹琪、黄雅琴、薛蓉
天津医科大学总医院

目的 评估 iRBD 基线血浆神经丝轻链蛋白（NfL）水平预测疾病进展的价值，为早期识别 iRBD 高风险转化者寻找新的生物标记物。

方法 收集 2018 年 5 月到 2021 年 1 月就诊于天津医科大学总医院神经内科经视频多导睡眠监测诊断的 iRBD 患者 31 例，记录所有受试者的社会人口学信息，采用简易精神状态检查量表（MMSE）评价患者的总体认知水平，采用国际运动障碍协会统一帕金森病评定量表（UPDRS）第 III 部分评价患者的运动功能，采用帕金森病自主神经症状量表（SCOPA-AUT）及卧立位血压测量评估自主神经功能。在基线测评时收集所有受试者随机静脉血，使用单分子阵列分析法（Simoa）检测血浆 NfL 水平。对所有 iRBD 患者进行持续随访评估，并使用 MMSE 及 UPDRS III 分别评价认知和运动功能变化，使用卧立位血压评价自主神经功能变化。当患者存在认知功能下降的症状及 MMSE 评分下降至少 2 分时认定为认知障碍进展，当患者存在运动减慢的症状且 UPDRS III 评分增加至少 2 分时为运动障碍进展，当患者存在体位性头晕的症状且符合直立性低血压的标准时定义为自主神经功能障碍进展，当患者存在上述至少一种功能障碍进展时定义为疾病进展。分别建立单因素及多因素 Cox 多因素回归分析基线 NfL 与 iRBD 认知、运动和自主神经功能障碍进展的相关性。

结果 2021 年 12 月随访截止时，31 名 iRBD 患者中有 26 例 iRBD 患者完成随访评估，平均随访时间为（2.2±0.9）年，其中 14 例（53.8%）的患者出现了疾病进展，12 例（46.2%）患者出现认知功能进展，8 例（30.8%）的患者出现运动功能进展，6 例（23.1%）患者出现自主神经功能进展。多因素 Cox 回归分析显示基线较高的血浆 NfL 与较高的认知、运动及自主神经功能障碍进展风险比相关。
结论 基线血浆 NfL 水平升高有助于预测 iRBD 认知、运动及自主神经功能障碍进展，是早期识别 iRBD 高风险转化者的潜在有价值的生物标记物。

OR-078
耳迷走神经刺激治疗对药物难治性癫痫的干预作用研究

杨华俊[1,2,3,4]、史伟雄[1,2,4]、樊京京[1,2,4]、连亚军[5]、宋毅军[6]、王小姗[7]、王群[1,2,4]
1. 首都医科大学附属北京天坛医院
2. 国家神经系统疾病临床研究中心
3. 人脑保护高精尖创新中心
4. 北京脑重大疾病研究院
5. 郑州大学第一附属医院
6. 天津医科大学总医院
7. 南京脑科医院

目的 评价耳迷走神经刺激用于药物难治性癫痫治疗干预的有效性和安全性。
方法 本研究共纳入四家中心共 100 例药物难治性癫痫患者作为试验组及 50 例药物难治性癫痫患者作为对照组（假开机组），参加周期为 28 周的临床试验，其中前 8 周为基线期，后 20 周为治疗期。基线期受试者继续应用药物治疗，治疗期在继续基线期药物治疗基础上，应用耳迷走神经刺激治疗，每日 3 次，每次 30 分钟。分别在治疗第 4、12、20 周进行患者随访，在治疗期第 20 周完成时进行主要疗效评价（治疗有效率、癫痫发作频率）、神经心理认知评价（QOLIE-31、HAMA、HAMD、MINI、MoCA 量表）以及安全性评价（不良事件发生率、严重不良事件发生率、设备相关不良反应发生率、设备相关严重不良反应发生率）。
结果 研究结果显示在治疗期第 20 周完成时，主要疗效评价方面：试验组患者癫痫治疗有效率显著高于对照组患者，试验组癫痫发作频率的减少较对照组显著；试验组患者在生活质量评分，认知功能评分、焦虑抑郁评分、神经功能检查、常规化验检查指标等方面与对照组无显著差异；安全性评价方面：试验组不良事件及不良反应发生率与对照组无显著差异。
结论 本研究提示耳迷走神经刺激对于癫痫患者具有治疗作用，能够显著减少患者癫痫发作频率；同时耳迷走神经刺激治疗是相对安全的，并不显著增加相关不良事件的发生率。耳迷走神经刺激治疗可能是一种潜在的对癫痫患者有效且安全的新型干预措施。

OR-079
阿尔兹海默病患者体内单细胞水平的免疫特征分析

王咏纯、孙莉
吉林大学第一医院

目的 阿尔兹海默病（Alzheimer's, AD）与神经性炎症密切相关，但在阿尔兹海默病病程中，我们对 AD 患者的免疫状态知之甚少，对其体内的免疫应答也没有全面的了解。近年来有多项研究表明 AD 患者体内的免疫成分的改变可能是 AD 潜在的病理机制。在本研究中，我们通过整合分析多个公共数据库中的单细胞数据集，在单细胞层面分析阿尔兹海默病患者外周和中枢的免疫细胞变化特征，揭示 AD 潜在的神经免疫炎症致病机制。

方法 从 Gene Expression Omnibus（GEO）数据库中选择 GSE181279 和 GSE134578 两个基于单细胞测序技术得到的数据集。其中 GSE181279 数据集检测的是 AD 患者外周血中单个核细胞（Peripheral blood mononuclear cell, PBMC），GSE134578 数据集检测的是 AD 患者外周血中 CD8+T 细胞和脑脊液（Cerebrospinal fluid, CSF）中 CD45+的免疫细胞。我们利用 Seurat 等软件包对这两个数据集进行质控，然后进行线性降维聚类分群、marker 基因亚群鉴定、外周血免疫细胞亚群分析、外周血 T 细胞分群鉴定、以及 CSF 中 CD8+T 细胞分群。通过上述分析来描述 AD 患者体内免疫细胞尤其是 T 细胞状态的改变，探究外周血和中枢系统免疫成分的变化在 AD 病理进程中的潜在作用。

结果 AD 患者外周血中存在 T 细胞克隆显著扩增的现象，且以 CD8+TEMRA、CD4+TEMRA 细胞以及 CD8+ TEM 细胞扩增为主。AD 患者体内 T 细胞主要为具有效应功能的 T 细胞，而在正常对照组（normal control, NC）体内主要是静息状态的 T 细胞，如 CD8+TCM、CD4+TCM、CD4+Naïve 细胞。Monocle 分析显示 CD4+TEMRA 细胞是由 CD4+Naïve 细胞和 CD4+TCM 细胞发育而来，而 CD4+TEM 细胞处于这个过程的中间状态。CD8+TEMRA 细胞同样由 CD8+Naïve 细胞和 CD8+TCM 细胞发育而来。在 AD 患者 CSF 中，单细胞 TCR 测序分析结果显示扩增的 T 细胞主要是 CD8+TEMRA 细胞。且与 NC 相比，AD 患者的 CD8+ TEMRA 细胞与 CD8+TEM、CD4+TEM、CD4+TCM 细胞的通讯数量及通讯强度下调。

结论 1.在 AD 患者外周血中以具有效应功能的 T 细胞如 CD8+TEMRA 细胞、CD4+TEMRA 细胞以及 CD8+TEM 细胞扩增为主。

2. CD8+TEMRA 和 CD4+TEMRA 细胞聚类分群时两类细胞位置相邻，提示这两个细胞亚群可能具有相似的生物学功能。3.CD4+TERMA 细胞由 CD4+Naïve 细胞和 CD4+TCM 细胞发育而来，是一类终末分化的效应细胞。同样地，CD8+TEMRA 细胞也由 CD8+Naïve 细胞和 CD8+TCM 细胞发育而来。4.在 AD 患者 CSF 中，T 细胞显著克隆扩增，以 CD8+TEMRA 细胞为主，且 CD8+TEMRA 细胞与 CD8+TEM 细胞、CD4+TCM 细胞及 CD4+TEM 细胞之间的通讯数量及通讯强度降低。

OR-080
基于深度学习快速肌肉脂肪化定量计算在肌营养不良疾病的应用

衷画画[1]、李劲[2]、岳冬曰[2]、高名士[1]、奚剑英[1]、朱雯华[1]、董继宏[3]、陈燕[4]、罗利俊[5]、于雪凡[6]、谈颂[7]、赵重波[1]、柯青[8]、梁宗辉[2]、罗苏珊[1]

1. 复旦大学附属华山医院
2. 上海市静安区中心医院（复旦大学附属华山医院静安分院）
3. 复旦大学附属中山医院
4. 上海市同济医院
5. 武汉市第一医院
6. 吉林大学第一医院
7. 四川省人民医院
8. 浙江大学医学院附属第一医院

目的 近年来基因治疗的进步使得肌营养不良的临床终点评估愈加重要，后者在肌营养不良的临床试验还是自然史都具有重要意义。本研究旨在针对肌营养不良病人的大腿磁共振，利用深度学习和定量磁共振技术，开发一种高效、公开、易于使用的脂肪化快速定量工具包。

方法 本回顾性研究收集了来自 63 名肌营养不良患者及 17 名健康对照的 IDEAL 序列大腿磁共振。其中 33 例肌营养不良患者（不含肢带型肌营养不良 R2）与 17 例对照的磁共振作为训练数据，采用自动构建的深度学习网络模型 nnU-Net 进行模型训练。结果模型经测试验证后在 30 例肢带型肌营养不良 R2 磁共振中使用，验证模型的普适性同时进行对肢带型肌营养不良 R2 的肌肉萎缩程度自然史研究。

结果 我们的模型在不同的肌营养不良类型中展现了与人类（影像科医生）相媲美的分割能力，将大腿的十一对肌肉一一分割，在验证集中获得了平均 0.84（0.03）的 Dice 相关系数。在针对肢带型肌营养不良 R2 的应用中，半腱肌的脂肪化与患者年龄出现了高度相关(r = 0.62, 校正 p = 1.34e-

02)，股内侧肌则与患者的病程有高度相关(r = 0.66, 校正 p = 1.03e-02)。此外我们还发现了肢带型肌营养不良 R2 的 2 种萎缩进展阶段：15-40 岁为快速进展期，40 岁后则为缓慢进展期。
结论 该研究是针对肌营养不良开发的首个肌肉脂肪化定量分割模型，具有精确性及外展性，将为将来的临床试验及自然史研究增大效率。

OR-081
双侧延髓内侧梗死的发病机制、临床表现和影像学特征分析

沈遥遥
江西省人民医院

目的 探讨双侧延髓内侧梗死（bilateral medial medullary infarction, BMMI）的发病机制、临床表现、影像学特征及预后。
方法 回顾性分析于 2015 年 1 月至 2020 年 6 月期间在江西省人民医院和九江学院附属医院收治的 10 例 BMMI 患者的临床资料和影像学检查。
结果 本研究共纳入 10 例 BMMI 患者，其中男性 9 例，女性 1 例，平均 63.9 岁。最常见的首发症状是肢体无力（90%），其中偏瘫 5 例、四肢瘫 3 例，截瘫 1 例。其他临床表现包括构音障碍 5 例、饮水呛咳和吞咽困难 4 例、深感觉障碍 4 例、伸舌受限 3 例、眼球震颤 2 例、呼吸困难 2 例、意识障碍 1 例和双侧中枢性面瘫 1 例。所有纳入患者均显示病灶位于延髓上部，梗死形态包括三种，分别是心形（50%）、Y 形（30%）、和扇形（20%）。椎基底动脉血管成像显示 50%患者存在一侧椎动脉重度狭窄或闭塞。随访 3 个月，60%患者预后差，其中 1 例患者因呼吸衰竭出现死亡。
结论 BMMI 是一种十分少见的卒中类型。大动脉粥样硬化和穿支血管病变是 BMMI 的最常见卒中机制。BMMI 梗死常位于延髓上部，可出现 3 种梗死形态，分别是“扇形”、“心形”和“Y 形”。BMMI 患者预后通常较差。

OR-082
CPR 后昏迷患者：反应性脑网络分析预测苏醒

黄荟瑾、宿英英
首都医科大学宣武医院

目的 全球每年约有 50-110 人/10 万人发生心脏骤停，继而发生心肺复苏后缺血缺氧性脑病，并且约 40-66%的患者无法恢复意识。通过比较 CPR 患者昏迷后苏醒组与未苏醒组反应性的脑网络特征差异，旨在找到与苏醒相关的脑网络参数及关键脑区，并为进一步促醒干预提供依据。
方法 前瞻性队列研究。使用 Nicolet 64 导 EEG 设备，对 2019 年至 2020 年收集的 16 例心肺复苏后昏迷患者急性期（＜1 个月）进行 EEG 信号采集，采用 MATLAB 数据处理软件，对疼痛刺激后的反应性进行定量（功率谱和熵）及脑网络（相干性和相位同步）分析。根据患者 3 个月后是否出现执行命令的能力或可重复的、持续的有目的行为，分为苏醒组与未苏醒组。比较两组在上述参数的差异。
结果 与未苏醒组比对，（1）功率谱：苏醒组在疼痛刺激后会出现更高的 γ、β 和 α 频带的相对功率谱，并以额顶叶增加为主，双侧颞枕叶 δ 和 θ 频带相对功率谱减低。（2）熵：苏醒组经过疼痛刺激后会诱发出更高的熵值，以额顶叶为主，颞枕叶熵值更低。（3）连接性：经过疼痛刺激，苏醒组能够激发出更强的 γ 和 β 频带的全脑连接性，部分脑区（额枕叶、顶枕叶）出现更弱的 θ 和 δ 频带连接性。
结论 CPR 后昏迷患者给予疼痛刺激后，若能够激发出更高的快频带能量、更高的熵值，以及更强的全脑连接性，并且患者额顶叶功能保留较好，那么患者苏醒的可能性越大。

OR-083

贝伐单抗治疗放射性脑损伤疗效的影像组学-临床复合预测模型构建与验证

蔡锦华、唐亚梅
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 贝伐单抗在以往众多研究中被证实能有效改善放射性脑损伤，在放射性脑损伤治疗中应用越来越广泛。然而部分病人未能从贝伐单抗治疗中获益甚至产生副作用或病情加重。因此在治疗前对贝伐单抗疗效进行预判，避免治疗无效的病人遭受不必要的副作用风险尤为重要。作为一门热门的方法学，影像组学被普遍应用于协助疾病诊断、预后评估和治疗反应的预测。本研究旨在联合影像组学和临床因素，构建并验证影像组学-临床复合预测模型，预测贝伐单抗治疗放射性脑损伤疗效。
方法 本研究共入组中山大学孙逸仙纪念医院 118 名鼻咽癌放疗后发生放射性脑损伤并接受 4 个疗程贝伐单抗治疗（每 2 周一次，5mg/kg 静脉滴注）的病人，共有 152 个脑损伤病灶。将病人按入组时间分为训练组 77 名（101 个病灶）、内部验证组 41 名（51 个病灶）；另外，还入组了天津医科大学肿瘤医院 31 名肺癌脑转移放疗后发生放射性脑损伤并接受 4 个疗程贝伐单抗治疗的病人（42 个病灶）作为外部验证组。每个脑损伤病灶治疗前的 MRI 图像可提取出 1301 个影像特征。在训练组里，用 LASSO (least absolute shrinkage and selection operator)回归分析筛选出跟贝伐单抗疗效相关的影像特征组成影像组学分类器，再利用多变量逻辑回归分析挑选贝伐单抗疗效的预测因子，构建一个结合影像组学分类器和临床预测因子的影像组学-临床复合预测模型。最后通过独立的内部验证、外部验证，对模型的区分度、校准度等预测性能进行评估，并通过决策曲线分析评估预测模型的临床应用性。
结果 基于 LASSO 回归筛选出的 18 个影像特征建立的影像组学分类器，在训练组、内部验证组和外部验证组中都表现出了良好的区分度，受试者工作特征曲线下面积 (area under the receiver operator characteristic curve, AUC) 分别为 0.873（95%置信区间[confidence interval, CI] 0.804–0.943）、0.869 (95% CI 0.755–0.982)和 0.814 (95% CI 0.676–0.951)。在训练组中，由影像组学分类器、放疗与放射性脑损伤的时间间隔、放射性脑损伤与贝伐单抗治疗的时间间隔三者结合起来构建的复合预测模型，显示良好的校准度和区分度，AUC 为 0.916（95% CI 0.857–0.976）。模型良好的校准度和区分度在内部验证组和外部验证组中进一步得到证实，AUC 分别为 0.912 (95% CI 0.808–1.000)和 0.827 (95% CI 0.691–0.962)。决策曲线分析证实该模型具有很好的临床应用性。
结论 本研究构建并验证了一个贝伐单抗治疗放射性脑损伤疗效的影像组学-临床复合预测模型，该模型已开发成一个在线预测网站，可作为一种对贝伐单抗疗效进行个性化预测的无创性工具，有助于辅助临床决策和实现精准治疗。

OR-084

基于中国衰老与神经退行性疾病研究队列（CANDI）的生物标记物研究

高峰、吕心怡、戴林斌、王琼、程昭昭、吴燕、柴贤良、余峰、汤其强、施炯、申勇
中国科学技术大学附属第一医院

目的 为了研究基于生物标记物的阿尔茨海默病（Alzheimer’s disease，AD）诊断体系“A/T/N”在中国人群中的适用性以及发现新的价廉、高效且低创的诊断方式，我们利用中国衰老与神经退行性疾病研究队列（CANDI）开展了 AD 核心标记物的研究。
方法 研究选取了 CANDI 队列入组人群共 411 人，其中认知正常的人 96 人，轻度认知障碍病人（MCI）94 人，早发性 AD 病人（EOAD）107 人，晚发性 AD 病人（LOAD）66 人，非 AD 痴呆

病人（non-ADD）48 人。脑脊液和血浆中 AD 核心标记物均使用单分子免疫平台 Simoa 检测。124 人完成淀粉样蛋白正电子显像（18F-AV-45 PET）。分析了 240 人的 AD 敏感脑区皮层厚度、海马与杏仁核体积。

结果 在 AD 病人中，女性的比例显著比男性多，其中早发性约为 63.6%，晚发性约为 74.2%。APOE-ε4 携带比例在 AD 组最高，但是在 EOAD 与 LOAD 两组之间无差别。脑脊液中磷酸化 tau 蛋白（p-tau181）在 MCI 和 AD 病人显著升高、Aβ42/Aβ40 比值显著下降。总 tau 蛋白水平在 MCI、AD 以及 non-ADD 病人都显著升高。血浆中 p-tau181 在 MCI 和 AD 病人显著升高，Aβ42/Aβ40 比值在 AD 病人显著的降低。无论是 p-tau181 还是 Aβ42/Aβ40 比值在 EOAD 和 LOAD 病人之间都无显著的差别。血浆中 p-tau181 和脑脊液 p-tau181 有着类似的区分 p-tau181 阴阳的病人能力，但是血浆中 Aβ42/Aβ40 比值在区分 Aβ 阴阳病人的能力要显著低于脑脊液中的 Aβ42/Aβ40 比值。同时血浆中只有 p-tau181 和脑脊液中 p-tau181 有着类似反映脑萎缩过程。同时血浆中 p-tau181 相对于 Aβ42/Aβ40 等指标，有着最好的预测脑内淀粉蛋白沉积（以脑脊液中 Aβ42/Aβ40 比值或 AV-45 PET 界定）以及 AD 与 non-ADD 病人的能力。同时，机器学习发现结合 APOE-ε4、扣带回峡部与皮颞中回萎缩能显著的提升血浆 p-tau181 预测脑内淀粉样蛋白沉积能力。

结论 研究结果提示基于 “A/T/N”框架 AD 生物标记物在中国汉族人群有着和西方人群一致的反映 AD 病理与区分 AD 与其他痴呆的能力。同时我们通过筛选出价廉、高效且低创的诊断方式，为实现大规模推广 AD 的早期筛查、精准临床药物试验纳入人群筛选提供了一种简便的诊疗模式。

OR-085
多靶点 theta 脉冲刺激对卒中后认知障碍的疗效及机制研究

许少芳、金爱萍
上海市第十人民医院

目的 Theta 脉冲刺激(theta burst stimulation, TBS)是经颅重复磁刺激(repetitive transcranial magnetic stimulation, rTMS)新的刺激模式，通过脉冲串作用于靶区，其作用于卒中后认知障碍(post-stroke cognitive impairment, PSCI)的最佳刺激模式目前尚未明确。本研究欲探究不同模式的 TBS 会对 PSCI 患者产生怎样的作用，及会对相应的神经振荡强度产生怎样的影响。

方法 研究对象来源于上海十院脑卒中随访门诊和神经康复门诊。42 名 PSCI 患者参加本研究，被随机分配至伪刺激组 10 名、rTMS 组 11 名、单靶点 TBS 组 10 名和多靶点 TBS 组 11 名。所有被试在干预前均通过神经心理量表评定认知、情绪、日常活动等功能，均通过脑电评估左背外侧前额叶神经振荡强度。所有被试均进行常规认知康复训练，此外 rTMS 组在左背外侧前额叶进行高频重复磁刺激，单靶点 TBS 组在左背外侧前额叶进行间歇性 TBS，多靶点 TBS 组在左侧和右侧背外侧前额叶、左侧和右侧顶叶体感觉联合皮层，Broca 区和 Wernicke 区进行间歇性 TBS。所有被试均治疗 4 周，5 次/周。干预后，通过 MoCA 和 MMSE 量表复评所有被试的认知功能，并通过脑电复评神经振荡强度。

结果 干预前，四组被试在认知功能、情绪状态、日常活动功能、神经振荡强度等方面均无显著差异。干预后，rTMS 组、单靶点 TBS 组和多靶点 TBS 组在 MoCA 和 MMSE 总分差值上（干预后得分减去干预前得分）均高于伪刺激组，多靶点 TBS 组在 MoCA 和 MMSE 总分差值上均高于 rTMS 组和单靶点 TBS 组。干预后，多靶点 TBS 组、rTMS 组和单靶点 TBS 组左背外侧前额叶的 θ 功率均较干预前明显提高（多靶点 TBS 组：干预前 0.489 uV2/Hz，干预后 1.019 uV2/Hz；rTMS 组：干预前 0.482 uV2/Hz，干预后 0.921 uV2/Hz；单靶点 TBS 组：干预前 0.501 uV2/Hz，干预后 0.842 uV2/Hz），且多靶点 TBS 组左背外侧前额叶 θ 功率改善率明显高于 rTMS 组和单靶点 TBS 组。

结论 本研究结果提示 rTMS 和 TBS 可能通过增强左背外侧前额叶皮层兴奋性来改善 PSCI 患者认知功能，且 rTMS 和 TBS 均可用于改善 PSCI 患者认知功能，并且多靶点 TBS 效果更佳。未来，我们将继续探究多靶点 TBS 对 PSCI 患者各认知域的作用及其对患者日常生活能力的影响情况。

OR-086

脑干上行网络在慢性失眠中的作用研究

龚亮[1]、周文俊[3]、席春华[2]、徐荣华[1]、张蓓[1]
1. 成都市第二人民医院
2. 合肥市第一人民医院/安徽医科大学第三附属学院
3. 西南石油大学

目的 脑干网状上行激活系统（ascending arousal system）在个体的意识中起着至关重要的作用。近年来，先进的功能磁共振成像技术(fMRI)使在人体研究上行激活网络（ascending arousal network，AAN）研究成为可能。然而，AAN 在人类失眠患者中的神经病理学中的作用尚不清楚。本研究旨在探讨慢性失眠症(CID)患者 AAN 的改变及其与皮层网络的联系。
方法 本研究招募 60 例 CID 患者和 60 例睡眠良好的对照组(GSCs)，均进行静息态功能磁共振扫描。采用基于功能连接（FC）分析方法构建 AAN 与 8 个皮层静息态网络，探讨 2 组受试者 AAN 脑网络变化。采用多变量模式分析(MVPA)对 CID 患者与 GSCs 进行分类识别，并进一步预测 CID 患者的临床症状。最后，MVPA 机器学习结果在一个外部数据集中进一步的验证（30 例 CID 及 30 例 GSC）。
结果 与 GSCs 相比，CID 患者 AAN 网络内 FC 增加，以及 AAN 与默认网络、小脑网络、感觉运动网络和背侧注意网络之间 FC 增加。机器学习结果表明，AAN 及皮层网络 FC 模式特征可以用于区分 CID 患者和 GSCs，在第一个队列中准确率为 88%，在验证队列中准确率为 77%。此外，MVPA 预测模型可以分别预测两个独立队列患者的失眠和焦虑症状。
结论 本研究表明，AAN 网络过激活可能参与了慢性失眠的发病。基于 fmri 的标记和机器学习技术的 AAN 网络特征可能有助于失眠诊断和治疗靶点的开发。

OR-087

基于 BCoS 量表评估颈动脉支架成形术对颈动脉狭窄患者认知功能的影响

温海霞、陈浩博、陈浩扬、罗家兴、邓伟华、潘小平
华南理工大学附属第二医院，广州市第一人民医院

目的 颈动脉粥样硬化性狭窄是中老年人轻度认知功能障碍或痴呆的独立危险因素。目前普遍认为颈动脉狭窄引起认知功能障碍的主要机制包括慢性脑低灌注、微栓子和腔隙性脑梗死。然而，血运重建的干预对患者认知功能的影响尚无定论。本研究拟通过颈动脉支架成形术（Carotid Artery Stent, CAS）改善颈动脉狭窄患者的大脑低灌注，利用伯明翰认知评估量表（Birmingham Cognitive Screen, BCoS）等神经心理学量表评估 CAS 对颈动脉狭窄患者认知功能的影响。
方法 通过前瞻性队列研究，纳入 2018 年 6 月至 2019 年 1 月广州市第一人民医院神经内科确诊中重度颈动脉狭窄的患者，无症状患者狭窄≥70%，有症状狭窄≥50%。根据有无接受 CAS 分为 CAS 组和非 CAS 组。（1）记录两组患者基线及临床资料。（2）CAS 组患者治疗前及治疗后 7d 内完善影像学检查，通过头部 CT 灌注成像（Computed Tomography Perfusion, CTP）记录患者基线及术后脑血流灌注变化。非 CAS 组则在住院 7d 内完善头部 CTP 评估基线脑灌注。所有入组患者均在 90d 后复查头部 CTP。（3）治疗前通过简易精神状态检查量表（Mini-Mental State Examination, MMSE）、蒙特利尔认知评估量表（Montreal Cognitive Assessment, MoCA）、BCoS 量表进行神经心理学评估。CAS 组患者在术后 7d、30d、90d，非 CAS 组则在 90d 分别进行上述量表测定。
结果 1）两组患者在性别、年龄、受教育年限、症状狭窄程度、治疗前脑低灌注等基线资料无显著性差异（p>0.05）。2）非 CAS 组 90d 随访时 MoCA 得分及 BCoS 的任务再认分数较前下降

（p=0.045; p=0.018）。3）术后 30d 内，CAS 组 MMSE 及 MoCA 总分无明显差异（p>0.05），而 BCoS 听觉注意分数较术前提高（p=0.046）。在术后 90d，CAS 组 MMSE、MoCA 得分较前提高（p=0.037; p=0.001），包括 MMSE 语言能力评估及 MoCA 延迟回忆评估（p=0.038; p=0.013）。此外，BCoS 听觉注意总分、伯明翰规则转换分数、句子朗读分数、瞬时回想分数、延迟回想与延迟再认分数亦较前提高（p<0.05）。4）根据头部 CTP 基线水平，CAS 组进一步分为低灌注组与无低灌注组。低灌注组患者术后脑灌注明显改善，90d 时 MMSE 及 MoCA 得分提高，BcoS 的听觉注意总分、伯明翰规则转换分数、句子朗读分数、瞬时回想分数、延迟回想与延迟再认分数均较术前提高（p<0.05）。相反，无低灌注组 MMSE、MoCA、BCoS 术后得分较前无显著性差异（p>0.05）。

结论 与 MMSE、MoCA 相比，BCoS 涉及认知域广且敏感度高，能更早、更好地评价颈动脉支架成形术（CAS）对颈动脉狭窄患者认知的恢复。颈动脉支架成形术能改善患者的脑血流灌注，继而改善患者远期的记忆力、语言能力、注意力。

OR-088

调控钠氢交换体-1 对癫痫模型大鼠海马神经元凋亡的影响及机制研究

彭爽、冯占辉
贵州医科大学附属医院

目的 探讨氯化锂-匹罗卡品癫痫模型大鼠海马钠氢交换体-1（NHE-1）表达特点和神经元凋亡改变；下调 NHE-1 对大鼠海马神经元凋亡及癫痫发作的影响。

方法 1.选取健康成年雄性 SD 大鼠 30 只，随机分为两组，对照组（n＝15），氯化锂-匹罗卡品癫痫模型组（n＝12），制作模型过程中死亡 3 只。持续 24 小时视频监测记录大鼠癫痫发作情况；采用免疫组织化学、免疫荧光、RT-PCR、免疫印迹等方法检测大鼠海马组织 NHE-1、calpain1 表达，通过 TUNEL 染色等方法检测神经元凋亡情况。2.选取健康成年雄性 SD 大鼠 60 只，随机分为对照组（n＝15），癫痫模型组（n＝12）、慢病毒空载体模型组（n＝13）、慢病毒模型组（n＝12），造模中共死亡 8 只。癫痫模型（EP）组海马立体注射生理盐水，慢病毒模型（LV-NHE-1+EP）组采用海马立体注射干扰 NHE-1 基因慢病毒，慢病毒空载体模型（LV-empty+EP）组海马立体注射慢病毒空载体，记录大鼠点燃情况，持续 24 小时视频监测大鼠癫痫发作情况，对照组为正常大鼠；采用免疫组织化学、RT-PCR、免疫印迹等方法检测各组大鼠海马 NHE-1、calpain1 表达，TUNEL 染色评估海马神经元凋亡。

结果 1. HE 染色提示模型组癫痫大鼠海马区神经元变性、坏死、丢失及胶质细胞增生。免疫组化结果显示：模型组与对照组对比，模型组 NHE-1 和 calpain1 分别在海马组织神经元细胞膜和胞浆内过表达，光密度值高于对照组（P＜0.05）；免疫荧光结果显示：与对照组对比，模型组海马区 NHE-1 和 calpain1 的免疫荧光强度较高，其光密度值高于对照组（P＜0.01）。RT-PCR 结果显示：模型组大鼠海马组织与对照组相比，NHE-1mRNA 和 calpain1mRNA 表达显著增高（P＜0.01）。免疫印迹结果显示：与对照组相比，模型组大鼠海马组织 NHE-1 和 calpain1 蛋白表达显著增高（P＜0.01）；TUNEL 染色结果显示模型组较对照组海马神经元凋亡显著（P＜0.01）。2.慢病毒转染大鼠海马后建立癫痫大鼠模型，LV-NHE-1+EP 较 EP 组和 LV-empty+EP 组相比，其点燃成功时间延长，且点燃成功后 1h 内癫痫发作级别降低，慢性自发期癫痫发作及发作持续时间减少。免疫组化结果显示：与 EP 组和 LV-empty+EP 组相比，LV-NHE-1+EP 组 NHE-1 在海马组织神经元细胞膜上表达下降，LV-NHE-1+EP 组 calpain1 在海马组织神经元细胞浆上表达下降。RT-PCR 结果显示：与 EP 组和 LV-empty+EP 组对比，LV-NHE-1+EP 组海马区 NHE-1 mRNA 和 calpain1 mRNA 表达下降（P＜0.05)；免疫印迹结果显示: 与 EP 组和 LV-empty+EP 组对比，LV-NHE-1+EP 组海马区 NHE-1 蛋白和 calpain1 蛋白表达下降（P＜0.01)。TUNEL 染色结果显示：与 EP 组和 LV-empty+EP 组对比，LV-NHE-1+EP 组海马区神经元凋亡减轻（P＜0.01)。

结论 癫痫模型大鼠海马组织表达上调的 NHE-1 可能参与了神经元凋亡的发生和发展， NHE-1/calpain 信号通路可能是导致神经元凋亡的重要机制。

OR-089
60 例抗富亮氨酸胶质瘤失活蛋白 1 抗体脑炎患者临床特征分析

王胜军、李金忆、孙安祺
山东大学齐鲁医院

目的 总结抗富亮氨酸胶质瘤失活蛋白（LGI1）抗体脑炎患者临床特点并分析伴有面肩臂肌张力障碍发作（FBDS）患者与不伴有面肩臂肌张力障碍患者之间的差异。
方法 回顾性分析 60 例抗 LGI1 抗体脑炎患者的临床表现相关辅助检查等资料,比较分析伴有 FBDS 患者与不伴有 FBDS 患者之间临床特点差异。
结果 患者的平均起病年龄为 57.03±12.35 岁，以近记忆力减退、精神行为异常及癫痫发作及 FBDS 为主要临床表现，9 例患者脑脊液细胞数增多，24 例患者脑脊液总蛋白升高；16 例（26.7%）患者常规颅脑 MRI 出现异常信号，主要累及颞叶内侧，54 例患者行脑电图检测，29 例患者表现为慢波，7 例患者表现为癫痫样放电。FBDS 组患者与非 FBDS 组患者相比在血清钠、脑脊液、认知量表评估、脑电图及颅脑 MRI 特征均无统计学差异。患者 mRS 评分在入院时（2.17±1.67）与治疗后随访时（0.38±0.62）存在统计学差异（p<0.001）。
结论 抗 LGI1 抗体脑炎主要临床表现为边缘叶脑炎症候及 FBDS，伴有和不伴有 FBDS 的患者临床特点无差异，经免疫治疗后大部分患者临床预后良好。

OR-090
亚洲急性缺血性卒中患者急性心肌梗死的风险预测:CTRAN 评分

陈罗薇、严慎强、贺耀德、钟晚思、龚筱弦、楼敏
浙江大学医学院附属第二医院

目的 急性缺血性卒中（AIS）与急性心肌梗死（AMI）具有许多共同危险因素，在 AIS 的急性期的应激状态下，AIS 患者比健康人群更易发生 AMI，这将导致住院死亡率的急剧上升。我们旨在利用大样本队列数据，建立并验证一个预测 AIS 患者院内 AMI 发病风险的评分模型。
方法 在我们的前瞻性收集的数据库（NCT 04487340）中，我们连续纳入 2016 年 1 月至 2020 年 12 月起病 7 天内入院的 AIS 患者。在源于 70 个医疗中心的衍生队列中，我们选取入院即刻可获取的病史、病情信息作为备选的因子，通过单因素比较和多元 logistic 回归整合并确定院内 AMI 发作的独立预测因子，并建立了预测院内 AMI 的风险评分。随后，在源于 22 个中心的验证队列中，我们评估了这一风险评分的预测能力。
结果 研究总共纳入 96,367 名 AIS 患者，其中 392 例（0.41%）在住院期间发生 AMI。最终的预测模型被命名为 CTRAN 评分，共纳入了 5 个预测因素，包括冠心病史、恶性肿瘤史、肾功能不全史、年龄和基线美国国立卫生研究院卒中量表（NIHSS）评分。使用受试者工作特征（ROC）曲线在衍生队列和验证队列中评估 CTRAN 评分，其曲线下面积（AUC）分别为 0.777 （95%置信区间[CI]，0.746-0.808）和 0.758（95%CI，0 .718-0.798）。
结论 CTRAN 评分可能成为帮助临床医生鉴别高院内 AMI 发病风险的 AIS 患者的良好工具。

OR-091

替罗非班在大脑中动脉慢闭开通中的应用

张曦、李敬伟
南京大学医学院附属鼓楼医院

目的 症状性非急性大脑中动脉闭塞血管内治疗仍处于起步阶段，围手术期治疗方案尚无定论。既往研究已经证实，静脉使用替罗非班可以提高动脉取栓的急性缺血性脑卒中患者良好预后。本研究旨在探讨血管内治疗后静脉低剂量泵入替罗非班对症状性非急性大脑中动脉闭塞患者围手术期及90天预后的影响。
方法 我们对48名接受血管内治疗的症状性非急性大脑中动脉闭塞卒中患者进行了回顾性研究。患者根据术后是否静脉使用替罗非班分为：术后未接受静脉替罗非班治疗（对照组，n=25）； 术后0.2-0.3mg/h 替罗非班连续静脉泵入 48 小时（替罗非班组，n=23）。比较两组治疗动脉的早期再闭塞情况、围手术期症状性出血情况和患者 90 天的预后情况。我们定义患者 90 天 mRS 评分下降≥1 分或 90 天 NIHSS 评分下降≥3 为预后良好。
结果 95.8%（46/48）患者血管成功再通，2 例患者出现症状性出血，对照组 1 例（4%），替罗非班组 1 例（4.3%）。所有患者血管内再通后均接受口服抗血小板药物治疗。再灌注成功率、症状性出血率两组间无显着差异。2 名患者(4.2%) 在围手术期出现再闭塞，并且均在对照组。替罗非班组未发生早期再闭塞，但两组早期再闭塞率无显着差异（p=0.490）。 术后即刻 CT 及后续动态复查 CT 显示造影剂渗出 3 例（6.3%），无症状出血 6 例（12.5%），均为对照组，7 天后出血被吸收，无遗留症状。两组患者 90 天 mRS 评分和 NIHSS 评分无显著差异。然而，替罗非班组的 mRS 评分改善率（患者 90 天 mRS 评分下降≥1 分）显著高于对照组（73.9% vs 24.0%，P=0.001），替罗非班组的 NIHSS 评分改善率（患者 90 天 NIHSS 评分下降≥3）显著高于对照组（43.5% vs 16.0%，P=0.037）。早期再闭塞率、症状性出血率（4.3% vs 4%，P=0.734）两组无明显差异。并且没有患者在术后静脉使用替罗非班后出现无症状性颅内出血。
结论 对于症状性非急性大脑中动脉闭塞的患者，血管内治疗后低剂量静脉泵入替罗非班（0.2-0.3mg/h，持续 48 小时）是相对安全的，并且可以改善患者 90 天预后情况。

OR-092

脑梗死急性期的睡眠呼吸障碍

徐江涛、李雪蓉、梁晓慧、童华鹏、尹欣欣、郑靖学
厦门弘爱医院

目的 了解脑梗死急性期睡眠呼吸障碍检出率和临床特点。
方法 对 81 例脑梗死急性期住院治疗的连续病例进行多导睡眠图监测，并结合文献总结脑梗死急性期睡眠呼吸障碍的临床特点。PSG 检查在患者起病后 7 天内完成，并收集患者的人口学特征、临床症状特征、脑血管病危险因素、影像学资料和临床转归资料，分析睡眠呼吸障碍的检出率、各型睡眠呼吸障碍的比例以及脑梗死急性期合并睡眠呼吸障碍的影响因素。
结果 脑梗死急性期睡眠呼吸障碍的检出率为 89%，其中中重度为 69.2%；最低血氧饱和度：54%；以低通气为主（38.3%），其次是阻塞性（35.8%）、中枢性（11.1）、混合型（3.7%）。
结论 脑梗死急性期睡眠呼吸障碍的检出率很高，OSA 是卒中的独立危险因素；SDB（OSA/CSA）可能是中风的结果，卒中患者 OSA 的存在与较差的功能预后、早期死亡和复发性卒中有关，致残率高，康复需求高，住院时间长；CSA 在房颤患者中比 OSA 少见得多，但房颤的存在与 CSA 独立相关；脑卒中合并 OSA 患者的 CPAP 治疗可能改善功能预后。临床医生应重视脑梗死急性期睡眠呼吸障碍的检测，及时发现并处理。

OR-093

特发性震颤患者的蓝斑退化及小脑灰质体积变化

赵国华[2]、吕大尧[1]、周诚[2]、浦佳丽[2]、张宝荣[2]、严雅萍[2]
1. 浙江大学医学院附属第四医院
2. 浙江大学医学院附属第二医院

目的 特发性震颤（ET）的病理生理学尚不完全清楚，研究表明病理变化主要发生在小脑和蓝斑（LC）。
方法 纳入 53 例 ET 患者，其中头部震颤（h-ET）30 例，无头部震颤（a-ET）23 例，年龄和教育匹配的健康对照（HCs）71 例。所有参与者都接受了神经黑色素敏感磁共振成像 (NM-MRI) 和 3-T MR 系统上的 T1 扫描及特发性震颤量表（TETRAS）执行功能评估。接下来，我们评估了 LC 的对比噪声比(CNRLC) 和小脑灰质体积，并进行 CNRLC 和 TETRAS 评分与小脑灰质 (GM) 体积之间的相关性分析。
结果 CNRLC 在 ET 组和 HC 组之间存在显着差异。 ET 组的 CNRLC 低于 HC 组（$p = 0.034$）。亚组分析显示，a-ET 中的 CNRLC 显著低于 HC（$p=0.023$）。与 HCs 相比，h-ETs 显示蚓部小叶 IV-V 和小叶 VI 明显萎缩（GRF 校正，$p<0.05$）。在 h-ETs 中发现 CNRLC 与蚓部小叶 IV-V 之间存在显着的负相关（$r = -0.651$，$p<0.001$）。 CNRLC 和 TETRAS 评分之间没有显着相关性。
结论 LC 和小脑可能都参与了特发性震颤的病理生理过程。使用 NM-MRI 进行 LC 评估可能是我们进一步探索 ET 病理生理学的有效工具。

OR-094

新冠病毒奥密克戎感染者睡眠状态研究

拱忠影、常瑜、姚扬、林玉凤、王思家、杨晓霞、马春潮、王奎杰、汪志云
天津市第一中心医院

目的 新冠疫情仍在全世界范围蔓延，目前主要致病毒株为奥密克戎变异株，中国大陆首例非输入性新冠病毒奥密克戎变异株始于中国天津。该毒株感染者的临床表现包括轻度症状，神经精神症状的较为少见。失眠是新冠病毒感染者常见症状之一，尤其在长期 COVID 患者中，其可持续数个月甚至数年。失眠在奥密克戎变异株感染者中的发生状况尚不清楚，其对患者的健康状的影响尚不清楚，需要进一步的研究明确。本研究的目的是通过问卷调查确定患者在恢复期失眠的患病率，阐明奥秘克戎变异株感染对幸存者健康水平的影响，以及明确疫苗接种和抗体水平对患者失眠的影响。
方法 本研究共纳入 179 例成人和 66 例青少年 奥密克戎变异株感染者，从病历中记录患者人口统计学和临床数据。采用包括 AIS、ISI 和 PSQI 在内的问卷评估新型冠状病毒奥密克戎感染者的睡眠状态，采用 GAD-7 和 PHQ-9 评估患者焦虑和抑郁水平。认知状况调查采用 MMSE 和 MoCA 量表。此外，问卷 MFI-20 和 EQ-5D 分别用于评估疲劳和健康水平。160 例普通人群作为对照。失眠定义为 AIS >6，疑似失眠定义为 AIS >3。使用 GraphPad Prism V9 对失眠的发生率和相关因素进行统计分析。
结果 成年人感染奥密克戎 ASI＞3 分者占 17.87% ，ASI＞6 分者 31.84% 不。失眠症在青少年组中很少见，66 例患者中仅见 1 例。轻度型患者的 AIS、 ISI 和 PSQI 评分均低于普通型患者。AIS 评分与 MMSE 及 MoCA 分值 呈负相关，尤其在定向、记忆和回忆方面，与疲劳和健康相关生活质量呈负相关。此外，奥密克戎感染者 ISI 评分与 IgG 水平呈正相关，而与 MMSE/MoCA 无显著相关性。此外，失眠并没有增加复阳事件的发生率。

结论 成年患者在感染奥密克戎变异株后失眠的发生率较高，其与焦虑和抑郁有关，并影响感染者的认知状况、且与疲劳和与健康相关的生活质量相关。此外，未见疫苗接种和抗体水平对失眠和认知功能的保护作用。

OR-095
极后区综合征在视神经脊髓炎谱系疾病中的误诊分析

武雷、张世敏、孙慧、黄德晖
解放军总医院第一医学中心神经内科医学部

目的 提高对视神经脊髓炎谱系疾病（NMOSD）及其以顽固性恶心呕吐、呃逆为主要表现的极后区综合征（APS）的认识，减少漏误诊。
方法 采集连续就诊于作者单位神经内科病房 NMOSD 患者的临床资料，对人口流行病学特点、血清 AQP4-Ab 阳性率、APS 分别作为首发和非首发症状的发生率、就诊医院等级及科室、误诊情况、APS 伴随症状等进行分析。
结果 共纳入病例 207 例，其中女性 186 例，男性 21 例。平均发病年龄 38.6 岁（38.6±14.7），其中女性为 38.9 岁（38.9±14.5），男性为 36.0 岁（36.0±17.2）。血清 AQP4-Ab 阳性 171 例（82.6%），其中女性 160 例（86.0%），男性 11 例（52.3%），平均病程 45 个月（45.0±52.9）。74 例（35.7%）的 NMOSD 患者病程中出现 APS 表现。52 例（25.1%）NMOSD 患者以 APS 为首发临床表现，APS 症状持续时间 3-90 天（27.3±20.5）。首诊科室：消化科/脾胃科 67.3%，综合内科 17.3%，神经内科 13.46%，妇产科 1.9%；APS 的误诊率 90.0%（47/52）。其中被误诊为消化系统疾病 42 例，占 89.4%，其他系统疾病 3 例，占 6.4%；7 例患者因在发病后短时间内出现其他神经系统症状首诊于神经内科，但仍有 2 例误诊脑梗死，占 4.2%。APS 症状持续期间仅表现为 APS 症状的病例 10 例，占 19.2%，伴随其他症状的病例共 42 例，占 80.8%，其中伴随感觉异常最常见，包括麻木占 54.8%（23/42），疼痛和瘙痒分别占 42.9%（18/42）和 21.4%（9/42）。APS 作为非首发症状时 22 例，症状持续时间 7-37 天（17.2±8.9）；APS 发作时就诊科室消化科 22.7%；综合内科 18.1%；神经内科 40.9%，眼科 13.6%，儿科 4.5%。误诊率 50.0%（11/22）；其中误诊为消化系统疾病 8 例，占 72.7%；神经系统疾病 2 例，占 18.2%；心因性呕吐呃逆 1 例，占 9.1%。误诊时长 6-120 天（中位数为 30 天）。
结论 APS 是 NMOSD 的常见症状，误诊率高；APS 期间常出现其他伴随症状；提高对该病及该综合征的认识，详细的病史和查体，对于减少和避免误诊至关重要。

OR-096
双能 X 线吸收法分析炎性肌病患者身体成分特点及治疗后变化

肖飞、杨诗怡、郑伟、张旭
重庆医科大学附属第一医院

目的 使用双能 X 线吸收法（DXA）探索新诊断的炎性肌病患者身体成分的特点及治疗后变化，为炎性肌病探索一种新的诊断及预后评估的方法。
方法 连续入组 50 例新诊断、未治疗的炎性肌病患者，按照 1:1 的比例招募年龄、性别匹配的健康对照，对研究对象进行全身 DXA 扫描，得到局部及全身的脂肪量（fat mass, FM）及瘦组织量（lean tissue mass, LTM），使用该原始数据计算脂肪量及瘦组织量相关衍生指标。在入组及随访时，对炎性肌病患者进行临床评估和相关辅助检查的检测，包括评估及记录徒手肌力检查（manual muscle test, MMT）、肌炎损伤指数（myositis damage index, MDI）、肌炎治疗意向评分（myositis intention-to-treat activities index，MITAX）三项评分，测量用力肺活量百分比

（%FVC）及握力，测量肌酸激酶（CK）水平和进行肌炎特异性抗体检测。应用统计分析进行以下探索：1）DXA 指标与临床相关指标的相关性分析；2）炎性肌病患者与对照组的身体成分对比；3）炎性肌病亚组间身体成分对比；4）DXA 指标区分炎性肌病患者及健康对照的受试者工作特征曲线（ROC）分析；5）炎性肌病患者治疗前后的身体成分对比。

结果 相关分析显示，数个 DXA 瘦组织量相关指标与 MMT、MDI、%FVC、握力相关。相比于对照组，炎性肌病患者存在上肢及四肢区域的瘦组织量减少。其中，男性患者的上肢及下肢的瘦组织量均有减少；女性患者仅有上肢的瘦组织量减少。抗信号识别颗粒抗体（抗 SRP）阳性患者较抗 SRP 阴性患者瘦组织量低。在 ROC 分析中，多个瘦组织量相关指标的曲线下面积（area under the curve, AUC）均＞0.7。治疗后，炎性肌病患者的上肢及四肢区域的瘦组织量较治疗前增加。

结论 本研究首次使用双能 X 线吸收法分析首次诊断、尚未治疗的炎性肌病患者的身体成分特征及其治疗后改变。研究结果提示，四肢的瘦组织可以反映炎性肌病患者的损伤程度和机体功能。DXA 能够精确地测量出不同部位的瘦组织量，反映炎性肌病患者肌肉受损的范围及严重程度，可作为新诊断的炎性肌病患者的一种临床评估及疾病监测的新方法。

OR-097
基于 4D Flow MRI 的偏头痛患者脑血流动力学评估

刘颖[1]、孙爱琦[2]、王鹤[2]、丁晶[1]、汪昕[1]
1. 复旦大学附属中山医院
2. 复旦大学类脑智能科学与技术研究院

目的 偏头痛是一种以多因素病理生理学为特征的慢性发作性疾病，其中脑血管舒缩性异常被认为参与偏头痛的发生发展过程。脑血流动力学可能会受到异常脑血管紧张性的影响。然而，目前仍缺乏统一的针对偏头痛的脑血流动力学评估标准。因此，我们旨在通过 4D Flow MRI 来分析偏头痛患者的脑血流动力学特征。

方法 纳入 13 例处于发作间期的偏头痛患者（27.7±4.6 岁，11 例女性）和 15 例健康志愿者（28.9±4.1 岁, 11 例女性）。收集偏头痛患者头痛的部位、程度、频率、病程等临床特征。为所有受试者进行 4D Flow MRI 扫描，并由两位独立的评估者测量所有受试者双侧大脑中动脉（MCA）、大脑后动脉（PCA）的血流动力学参数，包括最大速度（Vmax）、平均速度（Vmean）、搏动指数（PI）、平均血流量（Flowavg）、平均壁面剪切力（WSSavg）。比较偏头痛患者和健康志愿者的血流动力学差异，探索血流动力学参数与偏头痛特征之间的相关性。

结果 偏头痛患者左侧 MCA 的 Vmax、Vmean、WSSavg，左侧 PCA 的 Vmean 均较健康志愿者显著升高。除此之外，偏头痛患者头痛侧 MCA、PCA 的 Vmax、Vmean、WSSavg 均显著高于健康志愿者双侧 MCA、PCA 的相应指标。偏头痛患者与健康志愿者双侧 MCA、PCA 的 PI、Flowavg 均未见明显差异。血流动力学参数与偏头痛特征无显著相关性。

结论 本研究通过 4D Flow MRI，发现偏头痛患者与健康志愿者的脑血流动力学存在显著差异，其中 WSS 可能会作为一种新的偏头痛血流动力学影像标志物。尚需进一步研究予以证实。

OR-098
脊髓小脑性共济失调和多系统萎缩患者核磁影像学对比研究

张佩兰
天津市环湖医院

目的 进行遗传性脊髓小脑性共济失调（SCA）患者和多系统萎缩（MSA-C 型）患者的 MR 影像学对比研究。

方法 对遗传性脊髓小脑性共济失调(SCA)的 30 例患者与 30 例多系统萎缩（OPCA）的患者进行临床评估, 对 SCA 患者构建家系遗传图及进行基因筛查, 并对 MSA-C 患者进行多系统萎缩评估量表 UMSARS 临床分型,对 SCA 和 OPCA 患者进行头颅 MR 影像学对比研究。
结果 头颅核磁影像学对比研究结果 SCA 患者以小脑蚓部及半球的萎缩为主，萎缩犹以小脑蚓部为重，脑干的萎缩不明显，桥脑腹侧向前隆起的弧度存在。而 OPCA 的患者头颅核磁检查发现患者桥脑、下橄榄及小脑萎缩，小脑萎缩以小脑半球为重，特别是脑干变细，桥脑腹侧面萎缩变平。
结论 SCA 和多系统萎缩(MSA-C 型)患者在临床表现和核磁影像学表现非常相近，尤其是 SCA 患者同具有遗传家族史的 MSA-C 型患者的鉴别非常困难。临床诊断易造成误诊。头颅核磁影像学检查对于遗传性脊髓小脑性共济失调的 SCA 患者和多系统萎缩（MSA-C 型）的患者早期诊断和鉴别诊断非常重要。为临床尽早做出诊断及治疗提供有力依据。

OR-099

NF186 抗体介导的急性免疫性感觉性多神经根病的临床特点及文献综述

王娟、畅雪丽、庞效敏、王桂莲、郭军红、张炜
山西医科大学第一医院

目的 阐述首例抗神经束蛋白 186（neurofascin 186，NF186）抗体介导的急性免疫性感觉性多神经根病（acute immune sensory polyradiculopathy，AISP）的临床特征。
方法 总结国内一例 NF186 抗体阳性 AISP 患者的临床特征和诊疗经过，并对既往报道的免疫性感觉性多神经根病（immune sensory polyradiculopathy，ISP）病例进行系统回顾。
结果 患者 62 岁男性，急性起病，临床表现为严重的感觉性共济失调，腰穿脑脊液蛋白升高，体感诱发电位（somatosensory evoked potentials，SEP）脊髓电位和皮层电位未记录到反应，而感觉及运动神经传导检查正常，血清中抗 NF186 抗体阳性（1：32），给予糖皮质激素治疗后患者的临床症状、SEP 好转。文献中报道的资料完整的 ISP 22 例，平均发病年龄为 54.4±18.5 岁，男女比例 1.75：1，9.5%（2/21）为急性，95.5%（21/22）患者表现为不伴肢体无力的感觉性共济失调，体感诱发电位的脊髓及皮层电位潜伏期延长甚至未记录到反应，而感觉及运动神经传导检查正常。3 例患者行神经根活检，病理表现为脱髓鞘。100% 的患者对 IVIg 或糖皮质激素反应良好。未见 NF186 抗体介导 ISP 的报道。
结论 临床表现为 ISP 的患者需要常规筛查郎飞氏结结旁抗体，NF186 抗体介导的 AISP 对糖皮质激素反应良好。

OR-100

肝豆状核变性影像学疾病阶段划分的研究

周香雪、廖健、肖霞
中山大学附属第一医院东院

目的 研究通过影像学方法对肝豆状核变性（Wilson disease，WD）进行疾病阶段的划分。并评价不同疾病阶段患者的临床特点。
方法 选取脑型 WD 患者 40 例，肝型 20 例，正常对照 20 例。对所有患者进行神经系统改良 Young 量表评分，铜代谢，肝功能检查。所有入选者进行头部磁敏感成像（sensitive weighted imaging，SWI）、弥散张量成像（Diffusion tensor imaging，DTI）、波谱成像(magnetic resonance spectroscopy MRS) 检查。选取苍白球、尾状核头、壳核、丘脑、小脑、中脑、桥脑 7 个感兴趣区。进行部分各向异性值（Fractional anisotropy，FA），相位值（corrected phase，

CP），N-乙酰基门冬氨酸/肌酸（N-acetylaspartate/Creatine, NAA/Cr）测定。根据 DTI、SWI、MRS 成像结果，将 WD 患者分为金属沉积期(CP 值下降，FA 值、NAA/Cr 无异常)、纤维损伤期(FA 值下降，NAA 峰值无异常)、神经元坏死期(NAA/Cr 下降)。对各阶段患者神经症状、肝功能、铜代谢结果进行统计学分析。

结果 纤维损伤期 SWI 成像苍白球(P=0.037)、黑质(P=0.019)的 CP 值低于金属沉积期和神经元坏死期。神经元坏死期壳核(P=0.013) FA 值低于金属沉积期和纤维损伤期，改良 Young 量表得分(P=0.037)高于纤维损伤期，WD 患者尿铜含量低于金属沉积期(P=0.012)和纤维损伤期(P=0.017)。

结论 可通过影像学方法，对 WD 患者疾病阶段进行划分。随着 WD 患者脑部疾病阶段进展，神经症状逐渐加重。在神经元坏死期，WD 患者铜沉积减少。

OR-101

肝豆状核变性患者金属螯合剂停药后症状加重的研究

周香雪、廖健、肖霞
中山大学附属第一医院东院

目的 研究肝豆状核变性（WD）金属螯合剂停药后肝脏症状和神经症状加重的情况，分析症状加重的原因，并观察预后。

方法 选取停用金属螯合剂的 WD 患者 40 例（脑型 30 例，肝型 10 例），病程及年龄匹配的规律进行金属螯合剂的 WD 患者 40 例（脑型 30 例，肝型 10 例），正常对照 10 例。所有患者进行改良 Young 量表神经症状评分、Child 肝功能分级、金属代谢、疾病分型。进行磁敏感呈像（SWI）、弥散张量呈像(DTI)、磁共振波谱成像（MRS）、弥散成像（DWI）检查。根据影像学结果进行 WD 患者临床阶段分期（金属沉积期、纤维损伤期，神经元坏死期）。所有患者接受金属螯合剂治疗 6 个月。复查临床指标。

结果 停药组改良 Young 量表评分低于正常治疗组（P=0.032）。停药组患者停药后改良 Young 量表评分高于停药前（P=0.011）。停药组停药后肝功能 ChildB 级患者多于停药前和正常治疗组（P=0.040, 0.017）。停药组停药后处于神经元坏死期的比例（25%）明显高于停药前（10%）（P=0.025）。停药组 18 例患者停药后 DWI 成像上出现壳核、尾状核、丘脑、苍白球高信号。停药组恢复金属螯合剂治疗后， 62.9%神经症状加重。

结论 WD 患者金属螯合剂停药后出现神经症状和肝损伤加重，脑部金属沉积量增高，出现新的神经损伤。经过治疗后，加重的神经症状难以逆转。

OR-102

缺血性脑卒中患者血压昼夜节律的特点及与动态动脉硬化指数的相关性研究

蒋德明[1]、马欣[1,2,3]
1. 首都医科大学宣武医院神经内科
2. 国家老年疾病临床医学研究中心
3. 首都医科大学心脑联合病变临床与研究中心

目的 夜间血压下降程度，即 Dipping,常用于反映血压昼夜节律，其异常改变是心脑血管疾病发生及预后的独立危险因素之一，其与反映动脉硬化程度的动态动脉硬化指数关系尚存在争议。本研究主要目的是探索缺血性脑卒中患者血压昼夜节律特点及与动态动脉硬化指数的关系。

方法 选取首都医科大学宣武医院神经内科 2019 年 09 月 01 日至 2022 年 2 月 22 日确诊为缺血性脑卒中的住院患者作为研究对象。采集患者的人口学信息、心脑血管危险因素信息。使用 24 小时

动态血压监测获取患者平均血压水平、血压变异性、血压昼夜节律（夜间血压下降率及节律模式），并根据 24 小时血压计算动态动脉硬化指数。根据夜间收缩压下降率进行分组，＜10%为 Non-dipping 组，≥10%为 Dipping 组。统计软件使用 R 语言及相关包，使用多因素 logistics 回归、多重线性回归、相关分析及中介效应分析探索血压昼夜节律与动态动脉硬化指数的关系。

结果 最终纳入 197 名缺血性脑卒中患者，其中 Non-dipping 患者占 84.3%。血压昼夜节律模式比例在不同病因（大动脉粥样硬化型和非大动脉粥样硬化型）和不同受累的循环（前、后循环）之间差异不具有统计学意义。多因素 logistics 回归分析发现，动态动脉硬化指数升高与缺血性脑卒中患者出现 Non-dipping 节律的风险增加相关（校正后 OR=1.42[1.04，1.92], P=0.025）。相关分析发现，动态动脉硬化指数与夜间收缩压下降率呈负相关（R=-0.27，P＜0.001）。多重线性回归分析发现，同时校正性别、年龄、日间收缩压等因素后，动态动脉硬化指数的升高是夜间收缩压下降率降低的独立危险因素（校正后 β 值=-1.5[-2.2，-0.83]，P＜0.001）；而在校正夜间收缩压后，无统计学意义。中介效应分析发现，动态动脉硬化指数对夜间收缩压下降率的作用中，60.5%是由夜间收缩压升高介导的（95%CI：25.8%-154%，P＜0.001）。

结论 大部分缺血性脑卒中患者，存在血压昼夜节律紊乱，这与其病因和受累的循环无关，而与动脉硬化有关，其中，动脉硬化可能主要通过升高夜间血压而引起血压昼夜节律紊乱。

OR-103
重症肌无力患者激素单药治疗的复发相关因素分析

苏圣尧、张姝、王静思、卢岩、邸丽、王敏、陈海、笪宇威
首都医科大学宣武医院

目的 回顾单用激素治疗的重症肌无力(myasthenia gravis, MG)患者达到最小临床状态(minimal manifestation status, MMS)后复发情况及复发的相关因素分析。

方法 回顾自 2017 年 4 月至 2020 年 7 月宣武医院就诊后定期随访的 MG 患者。入组的 125 例未接受其他免疫抑制剂，使用口服强的松单药治疗达到 MMS 或更好状态的患者。收集患者临床特征、激素用量及随访结果。根据患者达到 MMS 后激素是否停药，分为激素减药组(N=74)及激素停药组(N=51)，分别分析复发相关因素。复发定义为患者达到 MMS 后再次出现 MG 症状。组间比较使用卡方检验或秩和检验。使用 Cox 多因素风险回归模型分析复发相关因素。ROC 曲线用于将相关的连续变量转化为分类变量。P＜0.05 有统计学意义。

结果 入组患者中，37 例(29.6%)患者出现复发。达到 MMS 后中位复发时间为 18.0 个月 (范围 2.0–53.0)。两亚组中，未发现复发与起病年龄、性别、起病时症状、MGFA 分型、是否接受胸腺切除术、最重时 ADL 评分、开始用药时年龄、开始治疗前病程、初始激素剂量、达到 MMS 前激素累积剂量等因素存在相关性。在激素减药组中，复发与激素减药时间相关(HR = 0.81, 95%CI 0.74–0.89, P < 0.001)。当激素减药时间不足 11.5 个月时，复发风险升高 27.8 倍(95%CI 5.88–131.57, P < 0.001)。激素停药组中，复发与起病时存在球部肌肉无力相关(HR 3.59, 95%CI 1.19–10.81, P = 0.023)。

结论 MG 患者接受激素单药治疗时，减药时间至少 1 年能够降低复发风险。起病时存在球部无力的患者应避免停用激素或换用其他免疫抑制剂。

OR-104
调控线粒体分裂在酒精性认知功能障碍中的作用及机制研究

刘丹丹[1]、黎坚德[1]、容小明[1]、黎捷[2]、彭英[1]、沈庆煜[1]
1. 中山大学孙逸仙纪念医院
2. 广州医科大学附属第四医院（广州市增城区人民医院）

目的 1.明确慢性过量饮酒后海马组织线粒体动力学的改变；
2.探讨抑制线粒体分裂能否改善酒精性认知功能障碍。
方法 1.雄性 C57/BL 小鼠（6-8W，20-22g），酒精量 4g/kg/d（25%，i.g.），灌胃，连续 28 天，构建酒精脑损伤模型。每日灌胃前 1h 注射线粒体分裂抑制剂 mdivi-1（10mg/kg，i.p.）；Morri’s 水迷宫和新事物识别明确有无认知功能障碍，尼氏染色明确海马神经元的损伤情况；
2.Western blotting 检测线海马线粒体融合蛋白和分裂蛋白及突触蛋白的表达。
3.透射电镜观察海马 CA1 区神经元线粒体形态和神经突触的变化；
4.高尔基染色观察海马神经元顶突触树突棘的变化。
结果 （1）和 Sham 组相比，过量饮酒组小鼠海马组织线粒体分裂蛋白 Fis1、Mid49、Mff 和 p-Drp1（Ser616）均明显升高，线粒体融合蛋白 Mfn1 和 Opa1 的表达下降，而线粒体分裂蛋白 Drp1 及 Mid51 和线粒体融合 Mfn2 的表达并无明显改变；
（2）和 Sham 组相比，过量饮酒组海马 CA1 区神经元和神经毡中的线粒体长度均明显缩短；
（3）使用 mdivi-1 后，抑制酒精上调的 p-Drp1（Ser616），减少酒精组变性的尼氏体，延长酒精组海马 CA1 区神经元和神经毡中的线粒体长度；
（4）使用 mdivi-1 后，增加酒精组的神经突触数量及顶突触树突棘数量；
（5）使用 mdivi-1 后，改善酒精组小鼠的认知功能（MWM 结果提示：和 EtOH 组相比，EtOH+mdivi-1 组小鼠潜伏期缩短，穿越平台次数增多；NOR 结果提示，EtOH+mdivi-1 组小鼠新事物识别指数明显上升）。
结论 1.慢性过量饮酒可打破海马组织中线粒体分裂及融合间的平衡，以过度的线粒体分裂为主；
2.慢性过量饮酒后诱导发生海马相关的认知功能障碍；
3.抑制线粒体分裂，可改善过量饮酒引起的海马神经突触和认知功能损伤。

OR-105
肢体无力诊断为副肿瘤综合征并回顾性分析

熊晓晓、张强
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 神经系统副肿瘤综合征（CNS）在恶性肿瘤中发生率较低，可涉及神经系统的任何部位，有范围广、临床表现多样、 容易误诊等特点。本文回顾性分析 1 例表现为肢体无力最终诊断为副肿瘤综合征的患者的诊疗过程，本文旨在提高临床对副肿瘤综合征的重视，争取早期诊断，抓住治疗时机，防止漏诊误诊。
方法 本文描述了 1 例因肢体无力、行走不稳而就诊的患者的详细诊疗过程。通过生化检验、影像学检查寻找患者病因。一名 63 岁男性，因“肢体无力、行走不稳半年，加重半月”就诊。体格检查示双侧跟膝胫试验（+），宽基底步态，行走不稳，Romberg 征（-），其余无明显异常。入院后完善生化全套、输血前四项、铜蓝蛋白(CP)、叶酸、VitB12、甲状腺功能全套均未见明显异常。运动神经元肌电图未见明显异常。头颅 CT 示左侧放射冠及双侧基底节斑片状低密度影，梗塞可能。头部 MRI 示：双侧基底节区、放射冠多发异常信号，考虑软化灶可能。SWI 示脑桥偏左侧及双侧基底节区片状混杂信号。MRA 未见血管狭窄。以上结果不能解释患者症状，故进一步排查颅内炎性病变及副肿瘤综合征。

结果 完善腰椎穿刺检查，脑脊液常规生化、病原学检查、OB 未见异常。外送副肿瘤抗体 14 项（血和脑脊液抗 Hu,Yo,Ri,CV2,Ma2,Amphiphysin,Ma1,SOX1,Tr,Zic4,GAD65,Recoverin,Titin 抗体），后回示：血清抗 Recoverin 抗体 IgG+。同时进一步查肺癌肿瘤标志物(CEA.NSE.CYFRA21-1.SCC.ProGRP)：细胞角蛋白片段 19 4.33 ug/L↑，胸部 CT 示左肺上叶不规则部分实性强化片状影，多为肿瘤性病变。行经皮肺穿刺，后病理回报：肺非小细胞癌，考虑为腺癌。病人接受手术治疗，术后病理示浸润性腺癌 IIA 期。免疫组化：CK（+），CK7（+），TTF-1（+），NapsinA（+），CK5/6（-），P40（-），血管 CD34（+），神经组织 S-100（+），特殊染色 PAS 无特殊网染纤维组织增生。术后化疗 6 次，现随访患者行走不稳已基本恢复正常。

结论 副肿瘤综合征临床表现多样，若临床实践中患者出现不能解释的神经系统症状及体征，应高度警惕副肿瘤综合征，尽早确诊具有重要的临床意义。

OR-106

小胶质细胞 Hv1 质子通道对脊髓损伤后星形胶质细胞活化表型和神经功能修复的影响及机制研究

黎影、渠文生、骆翔
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 随着老龄化进展，脊髓损伤 (spinal cord injury, SCI) 已经从青少年多发转变为全年龄人群面临的问题。SCI 对患者个人及家庭带来灾难性打击和沉重的经济负担，开发更优的治疗手段以改善疾病预后显得至关重要。脊髓损伤分为两个阶段，原发性机械损伤和继发性损伤，继发性损伤包括一系列的胶质细胞反应、缺血和炎症，进一步导致神经元死亡。小胶质细胞在脊髓损伤后立即激活，介导神经炎症，产生多种细胞因子激活星形胶质细胞；而星形胶质细胞在脊髓损伤的亚急性期形成胶质瘢痕，限制病变扩散的同时也阻碍了轴突再生。电压门控质子通道（Voltage gated proton channel，Hv1）在中枢神经系统特异性表达在小胶质细胞上。近年来国内外有研究表明，经典炎症介质激活的小胶质细胞通过分泌 IL-1α、TNF 和 C1q 细胞因子，将星形胶质细胞诱导为神经毒性 A1 表型，与之相对的是神经保护性 A2 表型。本文旨在探究调控小胶质细胞 Hv1 质子通道表达是否能影响脊髓损伤后星形胶质细胞 A1、A2 表型的时空分布和功能变化，改善脊髓损伤灶微环境，促进神经功能修复。

方法 Hv1 基因敲除（Hv1-/-）小鼠与野生型小鼠同时建立 SCI 模型，采用免疫荧光、western blot 及 RT-PCR 技术比较分析各组脊髓损伤后损伤灶周边小胶质细胞活化情况、细胞因子表达水平、ROS 产生情况及 A1、A2 表型星形胶质细胞标记物的空间及时间分布。另外使用 BDA 标记皮质脊髓束观察轴突回缩或再生情况。通过 BMS 评分、LFB 染色和 Rotarod、Open Field Test 及 The inclined plane 等行为学检测神经功能修复情况。进一步采用原代星形胶质细胞行 IL-1α+TNF+C1q 因子干预处理模拟诱导脊髓损伤后 A1 星形胶质细胞，同时检测加或不加 ROS 抑制剂乙酰半胱氨酸（N-acetylcysteine, NAC）后星形胶质细胞表型、功能的变化。

结果 SCI 后 3d，损伤灶及周边小胶质细胞激活，IL-1α、TNF 和 C1q 细胞因子表达上调； Hv1-/-促进脊髓损伤后星形胶质细胞 A1 表型分布比例下调、A2 表型分布比例上调。 敲除 Hv1 后，突触相关基因 GPC4、GPC6、THBS1、THBS2 上调，吞噬相关基因 Mergf10、Gas6、Merkt、Axl 同样上调，表明敲除 Hv1 有利于星形胶质细胞的吞噬功能；EAAT2、Cx43 表达水平上调，说明敲除 Hv1 后，星形胶质细胞清除谷氨酸功能上调。通过 BDA 标记皮质脊髓束发现，Hv1-/-减少了皮质脊髓束的回缩。LFB 及行为学检测发现，Hv1-/-组的神经功能得到改善。

结论 选择性敲除小胶质细胞特异性电压门控质子通道 Hv1 促进脊髓损伤后星形胶质细胞 A1 表型分布比例下调、A2 表型分布比例上调及神经保护功能，改善了神经功能修复情况。

OR-107

矫正髂骶关节半脱位对慢性期脑卒中偏瘫患者步行能力及平衡功能的影响：一项初步研究

项文平、薛慧、王宝军
包头市中心医院

目的 躯干的核心稳定和良好姿势对脑卒中后偏瘫患者站立平衡及步行能力有重要影响。骨盆既可以向双下肢传递体重，又是双下肢的活动基础；而髂骶关节（SIJ）作为骨盆的重要关节结构，与躯干的稳定性及步行姿势有直接关系，髂骶关节半脱位后会导致平衡不稳及行走姿势异常。目前尚无矫正髂骶关节半脱位对于脑卒中偏瘫患者核心稳定性及步行能力是否有改善的相关研究。 初步探讨矫正髂骶关节（SIJ）半脱位对慢性期脑卒中偏瘫患者步行能力及平衡功能的影响。

方法 选择 2021 年 5 月-2021 年 12 月在包头市中心医院神经康复中心住院且符合入组标准的慢性期脑卒中偏瘫患者 13 例。对确定存在髂骶关节半脱位的 13 例患者进行手法矫正治疗，在治疗前后进行 Berg 平衡量表、Timed Up and Go test、Holden 步行能力、10 米步行计时测试及骨盆正位 X 光片检查并进行比较。

结果 对选取的存在髂骶关节半脱位的 13 例慢性期脑卒中偏瘫患者，按冈斯德分析系统，进行骨盆正位 X 光片画线测量，其中髂骨 ASIn 偏位 8 例，髂骨 ASEx 偏位 2 例，髂骨 PIIn 偏位 1 例，髂骨 PIEx 偏位型 1 例，髂骨 In 偏位 1 例。在治疗过程中有 2 例脱落，1 例因转科、1 例因自动出院中止治疗。对完成整个治疗周期的 11 例患者直接给予手法矫正治疗，在治疗 3 周前后分别进行评分并进行统计学分析，治疗后各项评分均有改善（P<0.05），差异有统计学意义。

结论 对于存在髂骶关节半脱位的慢性期脑卒中偏瘫患者，给予髂骶关节半脱位矫正治疗后有助于患者步行能力及平衡功能的改善。

OR-108

大量基底节区扩大的血管周围间隙与老年脑小血管病患者运动功能的相关性研究

杨淑娜、李譞婷、胡文立
首都医科大学附属北京朝阳医院

目的 运动功能障碍是造成老年人受到意外伤害的首要病因，是老年人致残、卧床、致死的重要原因。基底节区扩大的血管周围间隙(enlarged perivascular spaces in basal ganglia, BG-EPVS)被认为是脑小血管病变的影像学表现之一，但是，BG-EPVS 所导致的临床症状尚不清楚。本研究旨在探究大量 BG-EPVS 与老年脑小血管病患者运动功能之间的关系。

方法 以 2020 年 12 月 1 日至 2022 年 1 月 31 日我院神经内科收治的老年脑小血管病患者为研究对象，以基底节区 EPVS 数量最多的层面为评估层面，单侧 EPVS≥20 个的患者为 BG-EPVS 组，单侧 EPVS＜20 个的患者为对照组。采用 IDEEA（MiniSun，USA）定量记录受试者的步态参数，采用 Tinetti 测试量表、TUG 测试和 SPPB 量表评估受试者整体运动功能和平衡能力。比较 BG-EPVS 组和对照组的一般步态参数和运动功能。Spearman 相关分析和多元线性回归分析大量 BG-EPVS 与运动功能的关系。

结果 BG-EPVS 组纳入 99 例患者，对照组纳入 193 例患者。与对照组相比，BG-EPVS 组的步行速度变小、步行频率变慢、跨步长变短、TUG 测试用时更长、Tinetti 步态和平衡测试得分更低、SPPB 量表得分更低（P＜0.01）。Spearman 相关分析显示大量 BG-EPVS 与步行速度、步行频率、跨步长、Tinetti 步态和平衡测试得分、SPPB 量表得分呈负相关 (ρrange=-0.539~-0.233, P＜0.001)，与 TUG 测试用时呈正相关(ρ=0.397, P＜0.001). 多元线型回归分析显示，校正了脑白质高

信号、微出血、腔隙等混杂因素后，大量 BG-EPVS 是步行速度变慢、跨步长变短、平衡差和总体运动功能差的独立危险因素 (βrange=-0.313~-0.206, P＜0.01).
结论 大量 BG-EPVS 与老年脑小血管病患者步态异常、平衡差和整体运动功能下降有关。

OR-109

局部脑血流对 ApoE4 基因与认知障碍的调节作用：基于 CIBL 队列的研究

王艳丽[1]、孙梦凡[1]、王小洪[2]、姜季委[1]、王琳琳[1]、徐俊[1]
1. 首都医科大学附属北京天坛医院 2. 扬州大学

目的 中国最新流行病学调查显示，60 岁以上人群中轻度认知功能障碍的发病率为 15.5%，给国家和社会造成沉重的负担。载脂蛋白 E（Apolipoprotein E, APOE）的 ε4 等位基因和脑灌注是与衰老相关的认知功能减退相关的重要危险因素，但 ε4 等位基因与认知功能之间的因果关系尚不明确。本研究的主要目的是确定与认知功能有关脑区的脑血流量（cerebral blood flow, CBF）在调节 APOE 与认知能力关系中的作用。
方法 受试者来自首都医科大学附属北京天坛医院的阿尔茨海默病生物标志物与生活方式研究（The Chinese Imaging, Biomarkers and Lifestyle (CIBL) Study of Alzhermer's Disease），CIBL 研究自 2020 年 9 月开始启动，所有受试者都进行了神经影像检查、采血、神经心理学评估。本研究共纳入 369 名受试者（平均年龄为 68.8 岁；62.9%为女性；29.3%为 APOE ε4 携带者），通过蒙特利尔认知评估量表（Montreal Cognitive Assessment, MoCA）评估整体认知功能，借助伪连续动脉自旋标记成像（3D pseudocontinuous arterial spin labeling, pCASL）评估认知相关脑区脑血流灌注，包括杏仁核、海马、海马旁回、颞中回、后扣带回、楔前叶和丘脑。采用多元线性回归探讨 APOE 基因型和 CBF 与认知功能的关联性，采用 Bootstrapping 中介效应检验探讨 APOE 与认知功能的因果关系。
结果 组间差异分析结果显示，APOE ε4 携带者颞中回（P=0.004）、海马（P=0.036）、后扣带回（P=0.009）和楔前叶（P=0.011）的平均 CBF 明显低于非携带者。线性回归结果显示，APOE 基因型与 MoCA 呈明显负相关（P<0.0001）,与杏仁核（P=0.04）、海马（P=0.03）、颞中回（P=0.02）、后扣带回（P=0.02）和楔前叶（P=0.04）的 CBF 有关，但与海马旁回（P=0.126）和丘脑（P=0.593）无关；以上感兴趣脑区的 CBF 与 MoCA 呈正相关（β=0.193~0.454，P 值均＜0.001）。其中，最重要的相关区域是颞中回（β = 0.454，P < 0.0001），其次是后扣带回（β= 0.447，P < 0.0001）和楔前叶（β = 0.438，P < 0.0001）。中介分析结果表明颞中回（βIE= -0.74，95%CIIE= -0.56 ~ -0.93）、后扣带回（βIE= -0.65，95%CIIE=-0.48 ~ -0.84）和楔前叶（βIE= -0.63，95%CIIE=-0.47 ~ -0.79）显示出强烈的中介效应，分别占 APOE 基因型对认知总效应的 24.41%、21.51%和 20.88%。此外，海马 CBF 间接效应（indirect effects，IE）比例为 11.51%、杏仁核 7.92%。
结论 颞中回、后扣带回、楔前叶、海马和杏仁核区域的 CBF 不仅是认知障碍的独立风险因素，也介导了 APOE 基因型对认知功能之间的潜在关联。APOE ε4 等位基因可能会导致血管结构和功能的失调，脑灌注减少，进而导致认知障碍。

OR-110

CT 血管造影上的血栓强化征象与支架回收器的首过效应相关

赵飞、赵玉武
上海市第六人民医院

目的 血栓增强征（TES）被认为与卒中来源和血栓成分有关。我们研究了这种影像学征象以及其他血栓特征是否可以用来预测机械取栓术的成功首过效应（FPE）。
方法 纳入 246 例前循环大血管闭塞（LVO）急性缺血性卒中（AIS）患者，他们接受了支架回收器取栓和血栓收集。根据首次通过后的血流恢复情况，将患者分为 FPE（mTICI 2c/3）/非 FPE（mTICI 0-2b）和 mFPE（mTICI 2b-3）/非 mFPE（mTICI 0-2a）组。比较 TES 存在、血栓密度、血栓长度、血栓负荷评分和血栓成分。通过单变量和多变量分析，研究 FPE 与成像生物标志物以及临床和介入参数之间的相关性。
结果 85 例（34.6%）患者获得 FPE。在 FPE 组（64.7%对非 FPE 组的 80.7%，P=0.008）和 mFPE 组（69.1%对非 mFPE 组的 81.0%，P=0.039），TES 的出现率显著降低。组织病理学检查显示，TES（+）血栓含有较高的纤维蛋白/血小板比例（50.9%比 TES 中的 46.9(−) 血栓，P=0.029）和红细胞减少（TES 为 43.3%，TES 为 47.3%(−) 血栓，P=0.030）。FPE 患者的血栓特征，即血栓长度较短（P=0.032）、红细胞比例较高（P=0.026）和纤维蛋白/血小板较少（P=0.014），得到证实。在多变量分析中，TES 是 FPE 失败的唯一独立预测因子（OR 0.51，95%CI:0.28-0.94；P=0.031）。
结论 在使用支架回收器治疗的患者中，TES 与首次通过血管造影失败独立相关。

OR-111

急性缺血性卒中患者血管内治疗后无效再通的预测因素：一项荟萃分析

邓刚、肖君、尚珂、秦川、田代实
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 血管内治疗(EVT)已被证明可以有效改善因前循环大血管闭塞（LVO）而引起的急性缺血性卒中(AIS)患者的预后。然而，近一半接受 EVT 治疗的患者容易出现无效再通(FR)：即尽管血管成功再通，但仍存在长期的功能依赖。预测接受 EVT 治疗后的无效再通可能有助于提高 EVT 效率。迄今为止，一些预测因素已经在小样本量和回顾性研究中确定：年龄较大，初始 NIHSS 评分较高，从发病到治疗的延迟较长等等。然而，一些研究鉴别出的因素存在争议。因此，因此，本研究旨在对 EVT 术后无效再通的预测因素进行系统回顾和荟萃分析。
方法 我们系统地检索了 PubMed 和 Embase 电子数据库，时间截止到 2021 年 4 月 30 日。研究的纳入标准包括：（1）队列或病例对照研究，对 EVT 治疗的前循环 LVO-AIS 患者进行研究；（2）参与者年龄≥18 岁；（3）无效再通定义为 3 个月（或 90 天）的改良 Rankin 评分>2，脑梗死溶栓(TICI)分级为 2b-3 级或改良 TICI(mTICI)评分，心肌梗死溶栓(TIMI)分级为 2-3 级；（4）结果包括无效和有效再通之间的人口统计学、临床、实验室、影像学或手术相关因素的比较。将每个研究的平均差异(MD)或优势比(OR)和 95%置信区间(CI)合并，根据异质性，采用固定或随机效应模型进行荟萃分析。合并后的数据以森林样地表示。使用 Review Manager 和 Stata 软件进行分析。
结果 本荟萃分析共纳入 12 项研究，包括 2138 例患者。荟萃分析显示，年龄、女性、NIHSS 评分、ASPECTS 评分、高血压、糖尿病、心房纤颤、入院收缩压、血糖、颈内动脉闭塞、治疗前静脉溶栓、起病至穿刺时间、穿刺至再通时间、和治疗后症状脑出血与无效再通显著相关。7 个因素(年龄、NIHSS 评分、ASPECTS 评分、颈内动脉闭塞、侧支状态和起病到再通时间)的结果均存在高异质性风险(I2>50%)。根据研究设计(前瞻性或回顾性研究、随机对照研究视为前瞻性研究)或再通量表

(TICI2b-3、mTICI2b-3 或 TICI3)对年龄、NIHSS 评分、ASPECTS 评分和起病到再通时间进行亚组分析，但未发现异质性的来源。敏感性分析显示，除房颤和起病到穿刺时间外，所有因素的合并估计的统计学意义没有变化。总的来说，共有 6 个预测因素(年龄、性别、NIHSS、高血压、糖尿病和房颤)在 10 项以上研究中进行分析。虽然关于这 6 个因素的漏斗图并不对称，但 Begg 和 Egger 检验发现发表偏倚的风险很低。

结论 本研究确定了女性、共患病、入院收缩压和血糖、闭塞部位、非桥接治疗和术后并发症为无效再通的预测因素，同时证实了既往报道的一些其他人口学和临床因素（年龄、NIHSS 和 ASPECTS 评分、起病至穿刺时间、穿刺至再通时间等）。未来还需要进一步的大规模前瞻性研究，包括更多的指标，如先进的影像学参数和血浆生物标志物。

OR-112

电镜下血栓超微结构对取栓难度的影响

贺耀德、许锦锦、楼敏
浙江大学医学院附属第二医院

目的 血管内治疗（Endovascular treatment，EVT）的发展为缺血性脑卒中血栓的研究提供了宝贵的生物样本。扫描电子显微镜（Scanning Electron Microscopy，SEM）相对光学显微镜在血栓结构研究的应用中是一种比较新的技术，除了获取血栓成分的定量信息外，SEM 的一大优势是能够直观地看到血栓整体与超微结构，以及血栓中各个成分的形态。既往研究显示，血栓的结构与成分会影响再灌注治疗的疗效，但尚缺少研究定量探索血栓超微结构与取栓难度之间的关系。因此，本研究尝试用扫描电子显微镜对急性缺血性卒中患者的血栓结构进行观察，定量分析血栓的孔隙率，并探究血栓超微结构对取栓难度的影响。

方法 回顾性分析 2018 年 10 月至 2020 年 12 月在本中心行 EVT 的急性缺血性闹卒中患者，高分辨率扫描电镜下观察血栓并采集图像，定量分析血栓中的红细胞、纤维蛋白成分以及孔隙率，孔隙率≤0.02 的血栓定义为致密血栓。通过计算取栓时长≥60 分钟、取栓次数≥3 次的比例评估取栓难度。应用 logistic 回归模型分析血栓结构与血栓通透性和取栓难易度的关系。

结果 纳入分析 49 例患者，其中 31（63.3%）例为致密血栓。二元逻辑回归分析发现，致密血栓与取栓时长≥60 分钟独立负相关（OR=0.152; 95% CI: 0.031-0.734; p =0.019），致密血栓与取栓次数≥3 次独立负相关（OR=0.194; 95% CI: 0.046-0.822; p =0.026）。

结论 在大血管闭塞的急性缺血性脑卒中患者中，致密血栓更不易被取出。

OR-113

基于计算机断层扫描灌注影像的人工智能 U-net 模型可预测组织结局

贺耀德、罗钟毓、楼敏
浙江大学医学院附属第二医院

目的 CTP 是临床实践中广泛使用的检测脑灌注的影像评估手段，具有成像速度快、费用低等优势。目前，临床试验和实践中通常使用 CTP 重建的灌注参数，通过固定阈值进而评估半暗带和梗死核心。CTP 重建的灌注参数中，rCBF<30%的脑组织为核心梗死，Tmax>6s 的组织是低灌注区域，两者之间的不匹配区域即为半暗带。尽管该方法简单易行，但可能忽略卒中患者之间的异质性，导致评估误差，甚至影响临床决策。卷积神经网络（convolutional neural network，CNN）是深度学习的一种计算机算法，能够自动提取并处理图像特征。CNN 不需要人为定义阈值，而是从训练集

的数据中学习规律，从而智能识别新样本并进行预测。而 CNN 中的 U-net 网络，具有高计算效率、灵敏度和准确性。因此，本研究基于 CTP 影像，建立 U-net 模型预测组织结局。
方法 本研究回顾性收集了 2013 年 10 月至 2020 年 9 月于浙江大学医学院附属第二医院就诊并接受血管内治疗患者的临床资料和影像数据。患者根据治疗后的再灌注情况分为：再灌注和未再灌。再灌注患者的梗死病灶对应治疗前的核心梗死，而未再灌患者的梗死病灶反映治疗前的低灌注区。重建患者的 CTP 影像，可得到 CBF、CBV、MTT 和 Tmax。分别用再灌注患者和未再灌患者的 CBF，CBV，MTT，Tmax 训练 U-net 模型，从而建立再灌注模型（用于评估核心梗死）和未再灌模型（用于评估低灌注组织）。模型的预测效能通过受试者工作特征曲线的 AUC、平均戴斯相似性系数 （dice similarity coefficient，DSC）、灵敏度和特异度予以评价，并和传统的阈值方法进行对比。
结果 共 110 例患者纳入分析，其中 70 例（63.6%）患者实现了再灌注，40 例（36.4%）患者未再灌。再灌注患者中，U-net 模型评估核心梗死的 AUC 为 0.92，敏感度为 0.63，特异度为 0.98，DSC 为 0.61。而固定阈值方法（rCBF<30%）评估核心梗死的灵敏度为 0.55，特异度为 0.97，DSC 为 0.52。未再灌患者中，U-net 模型评估低灌注组织的 AUC 为 0.93，灵敏度为 0.66，特异度为 0.98，DSC 为 0.67。而固定阈值法（Tmax >6s）评估低灌注区的灵敏度为 0.52，特异度为 0.98，DSC 为 0.51。
结论 和固定阈值方法相比，基于 CTP 的 U-net 模型在评估低灌注区和核心梗死组织方面，具有显著优势。

OR-114

慢性酒精摄入导致 β 淀粉样蛋白代谢及其调控网络异常的机制探索研究

王鸿轩、蓝立欢、彭英
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 长期饮酒是危害极大的一种不良生活习惯，可逐渐形成酒精依赖，不仅导致全身多种疾病，还可导致认知功能受损。酒精性认知功能障碍是中青年认知功能下降的重要原因之一，但其中的发病机制和治疗靶点仍不明确。本研究通过临床前研究探索酒精性认知功能障碍的机制，了解 β 淀粉样蛋白异常是否参与其中。
方法 招募酒精依赖患者，纳入符合 DSM-4 酒精依赖诊断标准的患者，并招募性别、年龄匹配的健康志愿者。分别采集饮酒史、既往病史等病史资料，对受试者进行蒙特利尔认知量表（MoCA）、数字符号替换试验（DSST）、连线试验 A（TMT-A）、数字广度记忆测试-顺序（DSMT-F）、数字广度记忆测试-倒序（DSMT-R）和空间广度记忆测试（SSMT）等认知功能评估，采集外周血进行血清 β 淀粉样蛋白 Aβ1-40、Aβ1-42 的测定，并检测外周血外泌体 microRNA 谱，结合生物信息学分析其中的表观遗传调控网络及机制。
结果 共纳入酒精依赖患者 643 例，健康对照 171 例。其中 35 例酒精依赖患者及 34 例健康对照完成血清 Aβ1-40、Aβ1-42 的测定，随机选取其中 30 例进行外泌体 microRNA 谱检测分析。酒精依赖患者的认知功能评分低于健康对照，酒精依赖患者的血清 Aβ1-40 水平明显高于健康对照，Aβ1-42 水平明显低于健康对照（均 $p < 0.05$），提示 Aβ 代谢障碍参与认知功能障碍的发生；同时，酒精依赖患者多个血清外泌体 microRNA 表达异常，分别靶向调控 Aβ 代谢相关的前体蛋白、关键酶等基因的表达，如 APP、BACE1、γ 分泌酶等，提示酒精依赖患者体内存在 Aβ 代谢障碍，与 Aβ 形成及代谢的一系列表观遗传学调控分子异常表达有关，可能参与 Aβ 的脑内沉积，导致认知功能损害。
结论 酒精依赖患者体内存在 Aβ 代谢异常参与酒精性认知功能障碍的形成，其中的机制与表观遗传学调控分子异常表达有关。

OR-115

痴呆精神病样症状的药物治疗：网络荟萃分析

黄钰媛、郁金泰
复旦大学附属华山医院

目的 妄想、幻觉等精神病症状在痴呆患者中很常见，给患者和看护者带来沉重负担。迄今为止，在没有对现有的药物治疗方案进行直接或间接比较总结的情况下，患者发生精神症状时使用何种药物仍然存在争议。因此，我们通过成对和网络荟萃分析进行了系统评价，以检查不同药物治疗对痴呆患者的疗效和耐受性结果。

方法 主要结局是痴呆患者精神病症状的总体变化。次要结局是因不良事件停药（耐受性）、全因停药（可接受性）、妄想症状的变化以及幻觉症状的变化。使用随机效应模型进行荟萃分析，以获得主要和次要结果的估计值，我们将这些估计值表示为优势比（odds ratios，ORs）或具有 95% CrI 的标准化平均差(standardised mean differences, SMDs)。使用累积排名 (surface under the cumulative ranking，SUCRA) 概率对所有药物与安慰剂的比较效果进行了排名。

结果 本研究最终纳入来自 15 种常用药物的 34 项随机双盲临床试验。结果显示美金刚（标准化平均差 [SMD] -0.20，95% 可信区间 [CrI] -0.34 ~ -0.07）和阿立哌唑（SMD -0.17，95% CrI -0.32 ~ -0.02）显示出比安慰剂更大的益处，并且有相对较好的耐受性。在网络荟萃分析中，多奈哌齐与安慰剂相比具有更好的疗效（SMD，-0.30；95% CrI，-0.50 ~ -0.12）。利培酮比安慰剂更有效（SMD -0.16，95% CrI -0.28 至 -0.05），但耐受性差（优势比 [OR] 1.50，95% CrI 1.06 至 2.26）。

结论 本研究提示非典型抗精神病药物、促智药均有可能作为针对痴呆症精神病症状的有效治疗选择。尽管缺乏高质量的证据，但我们的结果提示美金刚和阿立哌唑对痴呆症精神病症状治疗具有较好的疗效和耐受性。

OR-116

伴急性症状性癫痫发作的自身免疫性脑炎患者的临床特征和预后分析

周营营、吴春梅、黄珊珊、朱遂强
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 本研究旨在描述伴急性症状性癫痫发作的自身免疫性脑炎患者的临床特征，并分析可能影响其预后的因素。

方法 我们回顾性收集了从 2012 年 12 月到 2021 年 9 月期间于华中科技大学同济医院神经内科诊治的 198 名被诊断为确诊的自身免疫性脑炎患者和 146 名被诊断为自身抗体阴性但可能为自身免疫性脑炎的患者的临床资料，包括人口统计学资料、抗体类型、抗体滴度、伴随症状、脑脊液检查、脑磁共振成像和脑电图。并且分别在发病时、发病后 6 月、发病后 12 月 和 24 个月评估其改良 Rankin 量表评分、自身免疫性脑炎临床评估量表 (CASE) 和癫痫发作相关信息。

结果 抗 GABABR 脑炎更常见于以癫痫发作起病，而抗 CASPR2、抗 AMPAR 和抗 DPPX 脑炎通常以其他症状起病。 不管是确诊的自身免疫性脑炎还是自身抗体阴性但可能为自身免疫性脑炎，以癫痫为首发症状的患者年龄均较小，且较少伴有认知障碍和精神行为异常。自身免疫性脑炎患者远期预后良好，80.9%的确诊的自身免疫性脑炎和 71%的自身抗体阴性但可能为自身免疫性脑炎在发病 12 个月后可获得明显的神经系功能改善（MRS≤2）。此外，是否以癫痫发作起病对自身免疫性脑炎患者的短期和长期预后评估均没有影响。

结论 抗 GABABR 脑炎更常见于以癫痫发作起病，以癫痫为首发症状的患者年龄均较小，且较少伴有认知障碍和精神行为异常。自身免疫性脑炎患者远期预后良好，是否以癫痫发作起病对预后没有显著影响。

OR-117

伴心肌受累的 Dysferlin 蛋白缺陷 Miyoshi 肌病 1 例

赵燕、卢正娟、徐运
南京大学医学院附属鼓楼医院

目的 报告一例合并心肌受累的 dysferlin 蛋白缺陷 Miyoshi 肌病临床、骨骼肌病理及分子生物学特点。
方法 1. 临床资料分析及家系调查。2. 活检骨骼肌病理组织化学、免疫组织化学分析，并对肌肉组织进一步行 dysferlin 蛋白 western blot 分析。3.基因分析：采用神经肌肉病目标区序列捕获及二代测序技术，生物信息学分析变异基因位点及致病基因，二代测序结果采用 Sanger 法对患者及相关家系进行验证。
结果 1.临床表现：患者男性，27 岁，无阳性家族史，进行性加重的四肢无力 3 年，以腓肠肌无力起病，表现为掂足不能，腓肠肌萎缩，后逐渐累积大腿近端肌，双上肢轻度受累；血肌酸激酶水平波动于 8000-12525U/L；肌电图呈肌源性损害；双下肢骨骼肌 MRI：大腿后群肌，小腿腓肠肌及胫骨前肌受累；ECG 提示窦性心律不齐，I 度房室传导阻滞；心脏彩超示：左心房及左心室内径高值，室壁厚度正常，EF57%。2.骨骼肌病理分析：肌纤维变性、坏死和再生活跃，结缔组织中度增生，可见肌内膜、肌束膜和小血管周围炎性细胞浸润；MHC-1 散在或弥漫表达于细胞膜；IHC 染色显示炎细胞以 CD8 +细胞为主,CD4+细胞少量表达；抗-dysferlin 单克隆抗体免疫组织化学染色，肌纤维膜上 dysferlin 蛋白完全缺失。3.western blot 分析 dysferlin 蛋白表达完全缺失。4. 基因分析及家系分析：发现 DYSF 基因 2 个杂合突变：来自父源的错义突变（c.265C>T）及来自母源的剪切突变（c.1523-2A>G），其一子一女各携带一个突变。其中 c.1523-2A>G 为未见文献报道的新发突变。
结论 Miyoshi 肌病临床表现主要为缓慢进展的四肢无力，以腓肠肌起病，EMG 为肌源性改变，激酶显著升高，双下肢骨骼肌磁共振有助于临床亚型判断，骨骼肌病理改变可见炎性细胞浸润，MHC-1、CD4、CD8、及 dysferlin 免疫组化联合 western blot 有助于诊断，DYSF 致病基因筛查，从分子生物学角度确诊 MM。本例患者心肌轻度受累可能与 MM 有关，心肌受累值得临床重视，应进行早期诊断及干预，是否进一步发展为扩张型心肌病，有待于随访观察及研究。

OR-118

颅内静脉和静脉窦血栓形成使用利伐沙班疗效及安全性回顾性分析

蒋怡颖、周国俅、莫东灿、陈李洁、伍小菊、罗曼
广西医科大学第一附属医院

目的 利伐沙班是一种新型直接口服抗凝剂（direct oral anticoagulants, DOACs），在临床上常规用于颅内静脉和静脉窦血栓形成（cerebral venous and sinus thrombosis，CVST）的急性和长期治疗，目前尚无足够的证据支持其使用。因此，在本研究中，我们的目的是比较利伐沙班和华法林的疗效和安全性，并比较这两种药物治疗后的 CVST 恢复时间的差异。
方法 本研究回顾性纳入于 2015 年 1 月至 2020 年 12 月在广西医科大学第一附属医院住院期间确诊为 CVST 并在急性期使用肝素及口服抗凝药（oral anticoagulant, OAC）利伐沙班/华法林的患者。

主要结局事件为复发性血栓形成（动脉/静脉）和大出血事件的复合结局。次要疗效结局为疾病恢复时间（disease-recovery-time, DRT），表示自入院到达恢复终点（改良 Rankin 量表[modified Ranking Scale, mRS]评分[0-1]）的时间，观察时间范围定义在 30 和 90 天内（含第 30 及第 90 天），此外还包括住院时间（length of hospital stay, LHS），OAC 启动时间，大脑静脉和静脉窦再通情况。次要安全结局包括轻微出血事件、CVST 后出现的不良反应、静脉血栓相关事件死亡事件和全因死亡事件。采用 Cox 回归分析及绘制 Kaplan-Meier 曲线评估两组 DRT 差异及影响因素。
结果 使用利伐沙班（38 例）和华法林（45 例）的患者被纳入最终分析。两组间的主要结局无显著差异（5.3% vs. 11.1%，P = 0.576）。次要疗效结局中，利伐沙班组的中位 30 天 DRT 为 17.0 天（95%可信区间[confidence interval, CI], 14.6-19.4），而华法林组为 26.0 天（95% CI, 16.8-35.2），差异有统计学意义（风险比[hazard ratio, HR], 1.806；95% CI, 1.051-3.103；log-rank P = 0.026）。两组间在 LHS 上的差异有统计学意义（P = 0.041）。多因素分析显示，除接受两种不同药物治疗外，合并脑水肿、脑出血以及入院 mRS 评分和 OAC 启动时间亦为 30 天 DRT 的显著影响因素（P=0.018；P = 0.027；P = 0.017；P = 0.025；P = 0.003）。90 天 DRT（HR, 1.523；95% CI, 0.935-2.483；log-rank P = 0.082）以及在次要安全结局中未观察到显著差异。在亚组分析中，合并脑水肿、脑出血及轻中度残障组（入院 mRS 评分≤3）病人使用利伐沙班较华法林恢复更快，差异有统计学意义（log-rank P <0.05）。两种治疗方法在未合并脑水肿、脑出血病人中未发现显著差异（log-rank P >0.05）。使用 20mg qd 与 15mg bid 两种不同剂量的利伐沙班病人 30 天及 90 天 DRT 均未见明显差异（log-rank P>0.05）。
结论 利伐沙班患者在入院后 1 个月内恢复时间短于华法林患者，且合并脑水肿、脑出血以及入院 mRS 评分和 OAC 启动时间是早期影响 CVST 患者恢复时间的独立危险因素，未合并脑水肿、脑出血病人两种药物治疗早期恢复时间未见明显差异，提示利伐沙班是一种便捷、有效率的 CVST 治疗方法。

OR-119

频繁的睡眠相关的复杂运动导致睡眠中断

王晓丽、潘远航、袁娜、刘永红
空军军医大学西京医院

目的 描述一组由于睡眠相关的复杂运动导致夜间睡眠中断的患者。睡眠阶段的临床表现、持续时间和分布在此进行了描述。
方法 我们从 2021 年 1 月至 2022 年 1 月前瞻性地对患有不同类型的睡眠相关复杂大运动的患者进行视频多导睡眠图(VPSG)。筛选 PLM 指数> 15 的患者，根据国际睡眠障碍分类排除经典的睡眠周期性肢体运动(PLMS)、快速眼动睡眠行为障碍(RBD)、OSA、发作性睡病和神经退行性疾病。然后，根据国际不宁腿综合征研究小组立场声明:睡眠期间大肌肉群运动评分，记录并分析临床表现、睡眠阶段分布以及运动类型和持续时间。
结果 10 例患者(男/女:7/3)平均年龄为 27.7 岁(范围:13-47 岁)。VPSG 检测到频繁异常的大运动行为，这些行为与觉醒和觉醒增加有关，并在夜间持续存在。最短和最长的运动持续时间分别出现在肌阵挛性抽搐和持续约 0.5s 和 40s 的复杂运动行为中。至于阶段分布，N1 和 N2 进行了大部分的 LMs，然后是 REM 睡眠，而 N3 进行了很少的运动。
结论 VPSG 在识别与睡眠相关的复杂大动作方面证明是有效的，这些大动作通常伴随着睡眠阶段的变化、觉醒和觉醒。通过使用该技术，与睡眠相关的大运动的多态性质将被更好地分类并与其他睡眠障碍区分开来。

OR-120

Menkes 病 9 例诊断及长期随访

范文轩
天津市儿童医院

目的 探讨 Menkes 病（Menkes disease，MD）患儿的临床及实验室诊断及随访。
方法 收集 2003 年 10 月到 2021 年 03 月就诊于天津市儿童医院的 9 例 Menkes 病患儿资料，根据其临床特征，应用血清铜蓝蛋白、头颅磁共振成像（ＭＲＩ）及磁共振血管成像（MRA）、ATP7A 基因变异检测多层面分析。
结果 本研究共纳入 9 名临床诊断为 MD 的患儿，均来自不同家系且皆为男性，其中有 5 例经基因检测明确诊断为 MD。9 例患儿首次就诊年龄为 2-13 月龄，平均年龄为 5.35±3.81 月龄，中位年龄为 3 月龄。临床表现中，最常见首诊症状为抽搐（7 例），其中 2 例同时伴有精神弱。另 2 例以发育落后为首诊症状。7 例出现不同程度的精神运动发育落后，其中 2 例存在发育倒退现象。其他临床表现还包括：毛发异常（9 例），四肢肌张力减低（8 例），皮肤白皙（6 例），头面部畸形（3 例），骨骼异常（6 例），左侧腹股沟斜疝（2 例），房间隔缺损、先天性肥厚性幽门狭窄、双侧肾盂扩张、双侧隐睾、隐匿阴茎各 1 例。辅助检查方面，9 例患儿完善了血清铜蓝蛋白水平检测，结果为 0.03-0.10g/L，均明显低于正常值（正常参考值：0.15-0.30g/L）。9 例患儿完善了头 MRI 检查，表现为脑萎缩、脑白质病变、硬膜下积液、基底节异常信号等，其中脑萎缩 6 例，脑白质病变 8 例，硬膜下积液 1 例，基底节异常信号 3 例，5 例患儿完善了 MRA 检查，均显示脑血管不同程度的发育异常，表现为颅内动脉走行迂曲、不规则等。遗传学检测方面，5 例患儿进行基因检测，共发现 ATP7A 基因上 5 个不同的变异，分别为 Ex.9-11del、c.901delG（p.Ala301fs）、c.2781+1G>A（p.?）、c.2383C>T（p.Arg795*）和 c.2627-501C>T（p.?）。
9 例患儿均未能接受铜替代治疗，住院期间主要治疗手段为抗癫痫、营养神经等对症支持治疗。随访至 2022 年 5 月，其中 8 例死亡，死亡年龄为 1 岁 3 月至 3 岁 5 月，1 例存活。
结论 1、MD 患儿最常见的首诊症状为抽搐，多伴有精神运动发育落后或倒退，体格检查可发现皮肤和毛发异常、四肢肌张力减低，个别患儿可合并头面部、消化系统等其他系统畸形。2、实验室和影像学等辅助检查有助于 MD 的临床诊断，如血清铜蓝蛋白减低、头 MRI 提示脑发育不良，头 MRA 提示颅内动脉发育不良，走形迂曲等。3、MD 明确诊断依赖于基因检测发现 ATP7A 基因致病性变异。4、MD 是一种致死性神经退行性病变，目前尚无根治的方法，且预后极差，早期诊断及干预有助于改善预后。

OR-121

遗传性弥漫性脑白质病伴神经巨轴索形成病例分享

孙辰婧、王超慧、刘建国、戚晓昆、段枫、姚生
中国人民解放军总医院第六医学中心

目的 遗传性弥漫性脑白质病伴神经巨轴索形成（HDLS）是一种罕见的常染色体显性遗传性脑白质营养不良，集落刺激因子 1 受体基因（CSF1R）是目前唯一被确定的致病基因。 CSF1R 突变影响酪氨酸激酶结构域可能是 HDLS 的病理基础。因其罕见，容易误诊。本文旨在提高对该病的认识，减少临床误诊和漏诊的发生。
方法 27 岁男性，主因“间断头痛 12 年，视物模糊伴眼痛 1 年半，加重伴性格改变 3 月”于 2021 年 5 月 27 日入院。患者 2009 年因“慢性鼻窦炎”后间断出现头痛，每次发作数秒钟，发作 3-4 次/年，至当地医院查头颅 CT 可见多发慢性缺血灶，当时未予以重视。2018 年再次因头痛查头颅核磁可见侧脑室旁脑白质病变，给予营养神经治疗，头痛症状未明显好转。2019 年秋季出现视物模糊、视物成双，眼科相关检查未见明显异常。逐渐出现双眼疼，视物成双症状逐渐消退。2020 年 5 月

份查头颅核磁示双侧侧脑室旁、半卵圆中心白质病变，考虑为多发性硬化，MOG,MBP,AQP4 等相关抗体均为阴性，给予丙球冲击治疗（25g/日）及特立氟胺（14mg 1/日）。症状未明显缓解，仍有头痛、眼疼。2020 年 9 月份当地复查头颅核磁发现病灶未减少，停服特立氟胺。2020 年 9 月 20 日就诊于北京某医院，考虑为遗传性脑小血管病，notch 基因显示为非致病性基因。2020 年 12 月份至 2021 年 2 月份症状较平稳，表现为眼疼及头痛发作的次数较前少。2020 年 12 月份出现一次大小便失禁。2021 年 2 月份起，家属发现患者情绪不稳定，易哭易怒，活动变慢。偶有大小便失禁。自发病以来，患者精神情况差，睡眠差，目前偶有大小便失禁，饮食正常。

结果 血常规、生化、肿瘤标记物、免疫相关抗体等均为阴性。头颅 MRI：双侧半卵圆中心、侧脑室旁、基底节区可见多发斑片状稍长 T1 稍长 T2 信号，flair 呈高信号，DWI 半卵圆中心、脑室旁白质可见多发斑点状高信号，SWI 未见异常信号。无纸脑电图：神清欠合作。波形不整齐，波幅低至中，波率调节差。MOCA 16 分 MMSE 19 分。眼底视盘边清色淡红，C/D0.4 左右，网膜平。OCT：黄斑未见明显异常，视盘右鼻侧神经纤维层变薄明显。视野：右鼻侧，左下方视野缺损。视力：双眼矫正视力均为 0.12。全外显子二代测序及 37 个线粒体 mtDNA 的二代测序：未见可以解释患者表型的致病性或疑似致病性变异。不排除致病可能的变异（TREX1 基因，CSF1R 基因）。线粒体基因测序未见明显异常。脑活检病理提示：髓鞘脱失、神经元轴索破坏伴球样变、神经胶质增生以及富脂质的巨噬细胞。

结论 患者青年男性，影像学表现为脑白质病变，曾诊断为 MS，进行丙球及免疫抑制剂治疗，无效；曾考虑是否为 CADASIL，但 Norch 基因无突变，其影像学变化与 HDLS 影像学表现极其相似，但患者基因检测未见明确 CSF1R 基因有意义突变，患者拒绝活检病理检测，一度使诊断陷入僵局。因患者同时存在视力下降，眼底可见缺血性改变，视野缺损，基因提示 TREX1 基因突变，但并非为有意义突变，曾怀疑是否为 RVCL-S，反复复查患者头颅 CT 未见钙化表现。因患者症状逐渐加重，方同意进行活检，才发现其轴索球样变的 HDLS 特征性的病理学表现。至此诊断明确。

OR-122

全生命历程体重与痴呆风险的关联及代谢与脑结构机制：一项纵向研究

郁金泰、郁金泰
复旦大学附属华山医院

目的 中老年肥胖被认为是痴呆的风险因素，但是，之前并没有大规模的队列研究系统地探讨全生命历程体重（包括出生体重、童年体型、成年身体质量指数（Body mass index, BMI）、体脂率等）和痴呆发生风险的关系。此外，肥胖会影响机体代谢过程，且被认为是一种伴随着免疫细胞浸润的炎症状态，同时与白质高信号、颞叶萎缩等脑结构改变相关，而这三者是否是肥胖与痴呆风险的关联的潜在机制尚不明确。

方法 基于英国生物样本数据库（UK Biobank）的纵向随访数据，运用多因素 Cox 比例风险模型、限制性立方样条等探讨了全生命历程体重相关指标（出生体重、童年体型、成年 BMI、体脂率、四肢脂肪分布等）与全因痴呆发病风险的线性与非线性关系。随后，基于参与者的血液代谢组学、血液免疫细胞计数及脑影像数据，运用线性回归模型、Cox 比例风险模型和中介分析，确定介导体重相关指标与痴呆关联的血液代谢物、免疫细胞和脑结构改变。

结果 322 336 名参与者平均年龄为 62.24 (5.41)岁，女性占 53.9%，在平均 8.74 年的随访期间，有 5038 位参与者被诊断为痴呆。研究结果显示，相比于正常出生体重，极低出生体重（<1.0kg）的痴呆发生风险增加 1.18 倍（HR[95%CI]=2.18 [1.26-3.77], P=0.005）；相比于平均童年体型，更胖的童年体型的痴呆风险增加 18%（1.18 [1.07-1.30], P=0.001）；而成年 BMI 与痴呆风险呈 U 型关系（P <0.001），风险最低值为男性 29.2kg/m2，女性 28.5kg/m2；中介分析结果显示成年肥胖介导了 17.4%的童年肥胖对痴呆发病的风险 (P<0.001)。机制分析结果显示，BMI 与 3-羟基丁酸、丙酮、柠檬酸和多不饱和脂肪酸的血浆浓度呈 U 型相关，而这四种代谢物亦与痴呆风险相关，后续

中介分析证实这四种代谢物介导了 BMI 与痴呆发病风险的关联。其次，BMI 还与血浆中中性粒细胞、淋巴细胞、单核细胞和白细胞这四种免疫细胞的血浆浓度或计数呈 U 型相关，而这四种免疫细胞同样影响痴呆风险。最后，BMI 与皮质厚度与灰质体积亦呈显著的 U 型关系，诸多肥胖指标皆与双侧大脑颞中叶、前额叶、海马和杏仁核等痴呆相关脑区有着紧密的联系。

结论 本研究基于大样本前瞻性队列研究发现，儿童期和成年期肥胖均与痴呆风险显著相关，故而预防痴呆的干预措施应在生命早期开始。与此同时，这种风险可能由机体代谢、外周免疫和大脑结构异常介导，未来的研究应进一步利用实验研究探索肥胖与痴呆风险的关联的生物学机制。

OR-123

PolyG 疾病的遗传、发病机制及治疗研究进展

邓健文[1]、刘付童玲[1]、郑宜蕾[2]、于佳希[1]、袁云[1]、王朝霞[1]、洪道俊[2]
1. 北京大学第一医院
2. 南昌大学附属第一医院

目的 三核苷酸 CGG 重复扩增被发现与多种神经系统遗传病相关，包括脆性 X-相关震颤/共济失调综合征（FXTAS）、神经元核内包涵体病（NIID）、眼咽远端肌病（OPDM）、伴脑白质病变眼咽型肌病（OPML）等。这一类疾病的基因突变类型、临床表现、病理特征具有高度相似性，可能具有类似的发病机制，属于一类新的疾病实体——polyG 疾病。本综述旨在总结分析 polyG 疾病的研究进展。

方法 总结分析 polyG 疾病的临床、病理特点，综述该组疾病的遗传学、发病机制和治疗策略的研究进展。

结果 CGG 三核苷酸重复扩增所导致的 polyG 疾病包括 FXTAS、NIID、OPDM、OPML 等。这一组疾病在临床表现上具有高度异质性，可表现为运动障碍、认知功能下降、自主神经功能障碍、肌无力等。病理特点主要为泛素或 p62 阳性的核内蛋白聚集，电镜下呈细丝样核内包涵体结构。近年来，多个 CGG 重复扩增相关基因被发现和鉴定，均为 5'非翻译区的 CGG 重复扩增，包括 NOTCH2NLC 基因相关的 NIID，LRP12、GIPC1、NOTCH2NLC、RILPL1 基因相关的 OPDM1 型-4 型，以及 NUTM2B-AS1 基因相关的 OPML。致病机制研究方面，以 FMR1 基因相关 FXTAS 和 NOTCH2NLC 基因相关 NIID 为例，细胞和动物模型研究揭示高 GC 毒性 RNA 和 CGG 重复扩增序列翻译产生的多聚甘氨酸（polyGlycine，polyG）毒性多肽介导的神经/肌肉细胞退化是该组疾病主要的致病机制。基于 FMR1 基因 CGG 重复扩增的基因治疗策略，包括反义寡核苷酸（ASO）、小分子化合物、CRISPR-Cas9 等，在细胞和动物模型取得了良好的进展。

结论 本综述分别从临床表现、病理特点、致病基因、发病机制及基因治疗前景等方面对 polyG 疾病的研究进展进行了总结，提高对这一类疾病的认识，为临床诊断和基础研究提供参考依据。

OR-124

托珠单抗和利妥昔单抗治疗 AQP4 抗体阳性视神经脊髓炎谱系疾病和 MOG 抗体相关性疾病的有效性和安全性比较

张超[1]、徐晓娜[1]、张敏之[1]、黄振宁[1]、施福东[1,2]、张超[1]
1. 天津医科大学总医院
2. 首都医科大学附属北京天坛医院

目的 通过回顾性研究比较托珠单抗（TCZ）和利妥昔单抗（RTX）治疗视神经脊髓炎谱系疾病（NMOSD）和 MOG 抗体相关性疾病（MOGAD）的有效性和安全性。

方法 通过电子病例系统和电话回访回顾性分析 203 名患者，包括 128 名 AQP4 抗体阳性患者、20 名 MOG 抗体阳性患者和 55 名 AQP4 抗体和 MOG 抗体双阴性的患者的年复发率（ARR）、临床扩展致残量表评分（EDSS）、MRI 和相关副作用。

结果 AQP4-ab (+) NMOSD 患者有 49（38.3%）名患者输注 TCZ，54（42.2%）名输注 RTX，25（19.5%）名口服泼尼松； MOGAD 患者有 1（5%）名输注 TCZ，11（55%）名输注 RTX，8（40%）名口服泼尼松；55 名血清双阴性 NMOSD 患者中有 15（27.3%）名输注 TCZ，27（49.1%）名输注 RTX，13（23.6%）名口服泼尼松。TCZ、RTX 可显著降低患者复发率，TCZ 和 RTX 对比泼尼松可显著降低患者复发率，TCZ 对比 RTX 在降低患者复发率中无统计学差异，TCZ、RTX 和泼尼松分别在 AQP4-ab (+) NMOSD、MOGAD 和血清双阴 NMOSD 三类患者之间降低 ARR 没有差异性；应用 TCZ 和 RTX 患者第一次复发的时间明显比应用泼尼松患者长，应用 TCZ 患者第一次复发时间比 RTX 患者长但不显著；TCZ、RTX 和泼尼松皆可显著降低患者 EDSS 评分，但 TCZ、RTX 和泼尼松三者相比在减低患者 EDSS 中的比较中没有差异，TCZ、RTX 和泼尼松减轻分别在 AQP4+NMOSD、MOGAD 和血清双阴 NMOSD 三类患者之间减低 EDSS 评分没有差异性。在这项回顾性研究中， TCZ 患者出现 6 次上呼吸道感染或者肺炎，2 次泌尿系感染，1 次消化道感染；92 名输注 RTX 患者共出现 117 次上呼吸道感染或肺炎，10 次泌尿系感染，14 次生殖系统感染，1 次脑脓肿。23 名输注 TCZ 患者出现肝酶异常，7 名输注 RTX 患者出现肝酶异常。

结论 TCZ 和 RTX 显著降低 NMOSD 和 MOGAD 患者 ARR 和 EDSS，可作为缓解期患者的预防用药。TCZ 相比 RTX 在减低患者 ARR 和 EDSS 中没有显著差异。输注 TCZ 的感染风险少于 RTX 但是肝酶异常高于 RTX。TCZ 和 RTX 分别在 AQP4+NMOSD、MOGAD 和血清双阴 NMOSD 患者之间没有差异。

OR-125

睡眠、身体活动、久坐行为与痴呆风险：一项 431,924 名英国生物库参与者的前瞻性队列研究

黄舒怡[1]、李玉珠[2]、张亚茹[1]、程炜[2]、郁金泰[1]
1. 复旦大学附属华山医院
2. 复旦大学类脑智能科学与技术研究院

目的 目前的研究已经发现睡眠、身体活动和久坐行为与痴呆风险有关，但研究结果并不一致，并且三类行为在痴呆中的联合作用仍不清楚。本文旨在研究这三种可调控行为因素与痴呆症风险的独立和联合关系。

方法 研究共纳入了英国生物银行的 431924 名无痴呆症的参与者（中位随访 9.0 年）。多重 Cox 回归被用来估计调整后的危险比（HRs）和 95%的置信区间（CIs）。用限制性立方样条法拟合的模型来分析行为与痴呆的线性或非线性关联模式。

结果 睡眠时间、休闲时间体力活动（LTPA）和久坐分别以不同的非线性模式与痴呆风险相关。睡眠时间与痴呆的关系呈 U 型，最低点为 7 小时/天。LTPA 与痴呆症呈递减的曲线关系，久坐行为与痴呆呈 J 型曲线关系。与相应的低水平组相比，高水平的 LTPA 痴呆风险降低 17%（HR[95%CI]：0.83[0.76-0.91]），高久坐行为组的痴呆风险提高 22%（1.22[1.10-1.35]）。即使在睡眠时长过长或过短的分组或在长时间久坐的分组中，高水平的 LTPA 人群仍显示出更低的痴呆风险。与参考组（较长/的睡眠+低水平 LTPA+高水平久坐行为）相比，7 小时/天的睡眠、中度至高度 LTPA 和低至中度久坐行为的组合显示出最低的痴呆风险（0.66[0.56-0.78]）。此外，种行为都与大脑结构相关，其非线性相关模式类似于与痴呆症的关联，这表明这些行为可能通过影响大脑结构来影响痴呆症风险。

结论 我们的发现强调了单独和同时改变这三种日常行为来降低痴呆风险的可能性。

OR-126

基于 TCD 的主动卧立位试验在脑血管病临床及科研中的应用及前景

韩珂、张馨月
中山大学附属第七医院（深圳）

目的 经颅多普勒超声(Transcranial Doppler,TCD)是一种无创的可以实时监测脑血流速度的技术，临床上联合逐搏血压（beat-to-beat BP）、实时心率测量技术，来观察不同情况下血压、心率、脑血管的收缩舒张反应和脑血流的动态变化，是研究脑血流调节功能的工具之一。主动卧立位试验是在 TCD 的基础上，通过受试者主动的体位改变而观察受试者脑血流动态变化的试验，因操作简单、价格便宜、耗时短，近年来在国内应用较多，为神经系统疾病特别是脑血管病的临床和科研工作提供了精准诊疗的依据之一。

方法 本文通过在 pubmed、中国知网、万方等数据库检索“TCD、Supine-to-standing transcranial Doppler test、neurology、cerebral autoregulation（CA）、脑血管病、神经科、临床应用、参数、波形”等关键词，选取相关文献共 50 篇进行系统回顾。分别在病理生理学机制、不同检查方法及其各自意义、监测参数及解读、在脑血管病临床及科研中的应用价值及前景、与直立倾斜试验的比较五个方面来阐述

结果 主动卧立位试验最早始于心内科，近年来其逐渐创新性地拓展应用于神经科的临床及科研工作中，通过观察体位变化时脑血流速度、搏动指数、血流速度趋势的波形、平均 CBFV 平台曲线、基于逐搏血压的心率和每搏血压等参数的变化，为神经科疾病如脑血管病的临床和科研工作提供了帮助。在临床中助力于晕厥的分型及病因诊断，慢性自主神经功能衰竭所致神经源性直立性低血压的诊断，预测颅内外大动脉严重狭窄或闭塞者发生卒中和 TIA 的风险，低灌注综合征所致脑卒中的病因诊断，脑血管病的病情评估，血管内治疗的术后评估。科研中可用于协助脑血流自动调节和脑血管反应性的研究，从而判断脑血管意外后脑血管损伤的严重程度，预测卒中发生风险和预后，评估自主神经功能障碍所致血管异常等。

结论 主动卧立位试验是在 TCD 的基础上，嘱被检者主动改变体位而动态观察脑血流及其相关参数的试验，综上所述，基于 TCD 的主动卧立位试验在脑血管病临床及科研中具有创新性的应用价值及广泛的应用前景。

OR-127

己酮可可碱对急性缺血性卒中头晕/眩晕症状改善的多中心、对照、开放性病例登记研究

石进[1]、张微微[2]
1. 中国人民解放军空军特色医学中心
2. 解放军总医院第八医学中心

目的 头晕/眩晕是急性缺血性脑卒中患者常见的症状，但目前一般是对症处理，专门针对的方法不多。己酮可可碱是一种非选择性磷酸二酯酶抑制剂，可以改善急性缺血性脑卒中的脑循环，本研究计划开展一项多中心、对照、开放、配对病例登记研究，探讨己酮可可碱对急性缺血性卒中头晕/眩晕症状改善的改善作用。

方法 急性缺血性卒中伴头晕/眩晕的患者，并且年龄在 40-85 岁，性别不限；符合急性缺血性卒中的诊断，有头颅 CT 或 MRI 检查证实，同时伴有头晕/眩晕；发病 24h 至 7 天以内；NIHSS 评分≤5 分。排除：良性阵发性位置性眩晕等其他周围性眩晕；颅内出血、颅内异常血管网症、脑肿瘤、瘤卒中；消化道出血或溃疡，或鼻饲不能口服药物以及有明确出血倾向患者，长期服用抗凝药物

（如华法林）；低血压症候群，收缩压≤110mmHg 且舒张压≤60mmHg 等。所有患者分为对照组或观察组，对照组按脑血管病常规处理，观察组予己酮可可碱缓释片 400mg bid，连续服药 4 周，或服用至头晕/眩晕症状消失后 3 天。观察：DARS、VAS、NIHSS、mRS 评分，不良事件、脑血管事件。主要疗效指标为第 4 周 DARS 评分为 0-3 分的比例。

结果 本研究共有 10 个省份、19 个城市、38 家中心参加，入组 1202 例急性缺血性卒中伴有头晕/眩晕症状患者，脱落 113 例（脱落率 9.4%），最终 1089 例（对照组=532 例，观察组=557 例）纳入分析。两组患者的年龄、性别、既往史 (高血压、糖尿病、高血脂、冠心病、房颤、吸烟、饮酒)，实验室检查指标，病情严重程度等差异无统计学意义(均 P＞0.05)。治疗 4 周后，观察组 DARS 评分为 0-3 分的比例高于对照组，且有显著差异(63.5% VS 81.1%, P＜0.001)。第 1 周时，对照组 DARS 评分为 0-3 分的比例高于对照组，有改善趋势，但无统计学差异(P=0.101)；第 1 周时，两组 VAS 评分为 0-1 分的比例分别为：对照组 35.5% VS 观察组 48.3%, P＜0.001。两组总不良事件的发生率分别为：对照组 8.6% VS 观察组 11.0%, P=0.201，无统计学差异，试验药物己酮可可碱缓释片常见的不良反应，两组患者经过对症治疗或未经治疗后，4.45±3.04 天内可缓解或消失。

结论 口服己酮可可碱能提高 AIS 患者头晕/眩晕症状的治愈率，减轻头晕/眩晕的严重程度，且安全性良好。

OR-128

嗅神经周围通路的脑脊液清除功能在睡眠障碍后认知下降中的作用

周颖、冉旺、罗钟毓、王嘉楠、房濛濛、魏凯、孙建忠、楼敏
浙江大学医学院附属第二医院

目的 动物实验表明，脑脊液清除功能与年龄和睡眠有关，可能是老年人认知功能下降的部分原因。然而，由于评估脑脊液清除功能的方法有限，在人类中的证据缺乏。本研究通过鞘内注射对比剂的磁共振成像来评估假定的脑膜淋巴管和神经周围通路的脑脊液清除功能，并进一步分析其与年龄、睡眠和认知功能的关系。

方法 本研究为前瞻性观察性研究，纳入 2018 年 4 月至 2021 年 10 月于我院就诊的存在腰椎穿刺适应症且自愿参与本研究的患者，所有患者在鞘内注射造影剂前以及之后的 4.5 小时、15 小时和 39 小时四个时间点进行 3D-T1 和 T2-FLAIR 成像，以显示假定的脑膜淋巴管通路，嗅神经周围通路和视神经周围通路。我们将清除功能定义为这些通路中关键部位从基线到鞘内注射 39 小时的信号强度变化百分比。

结果 最终共纳入 85 名患者，鞘内注射造影剂后，观察到假定的脑膜淋巴管和神经周围通路的信号强度均随时间而变化。假定脑膜淋巴管和神经周围通路的清除功能随着年龄增加而降低(p<0.05)。嗅觉神经周围通路的清除功能与睡眠质量、认知功能呈正相关(p<0.05)。此外，通过嗅神经周围通路的脑脊液清除功能介导了睡眠质量与认知功能的关系(β 变化百分比[bootstrap95%CI]:35%[-0.220，-0.003])。

结论 本研究提出了一种鞘内注射对比剂的磁共振成像方法，来评估神经周围通路的脑脊液清除功能。睡眠障碍患者的认知功能下降可能与嗅觉周围神经通路的脑脊液清除功能受损有关。

OR-129

己酮可可碱对急性缺血性卒中头晕/眩晕症状改善的多中心、对照、开放性病例登记研究（眩晕会场）

石进[1]、张微微[2]
1. 中国人民解放军空军特色医学中心
2. 中国人民解放军总医院第八医学中心

目的 头晕/眩晕是急性缺血性脑卒中患者常见的症状，但目前一般是对症处理，专门针对的方法不多。己酮可可碱是一种非选择性磷酸二酯酶抑制剂，可以改善急性缺血性脑卒中的脑循环，本研究计划开展一项多中心、对照、开放、配对病例登记研究，探讨己酮可可碱对急性缺血性卒中头晕/眩晕症状改善的改善作用。

方法 急性缺血性卒中伴头晕/眩晕的患者，并且年龄在 40-85 岁，性别不限；符合急性缺血性卒中的诊断，有头颅 CT 或 MRI 检查证实，同时伴有头晕/眩晕；发病 24h 至 7 天以内；NIHSS 评分≤5 分。排除：良性阵发性位置性眩晕等其他周围性眩晕；颅内出血、颅内异常血管网症、脑肿瘤、瘤卒中；消化道出血或溃疡，或鼻饲不能口服药物以及有明确出血倾向患者，长期服用抗凝药物（如华法林）；低血压症候群，收缩压≤110mmHg 且舒张压≤60mmHg 等。所有患者分为对照组或观察组，对照组按脑血管病常规处理，观察组予己酮可可碱缓释片 400mg bid，连续服药 4 周，或服用至头晕/眩晕症状消失后 3 天。观察：DARS、VAS、NIHSS、mRS 评分，不良事件、脑血管事件。主要疗效指标为第 4 周 DARS 评分为 0-3 分的比例。

结果 本研究共有 10 个省份、19 个城市、38 家中心参加，入组 1202 例急性缺血性卒中伴有头晕/眩晕症状患者，脱落 113 例（脱落率 9.4%），最终 1089 例（对照组=532 例，观察组=557 例）纳入分析。两组患者的年龄、性别、既往史 (高血压、糖尿病、高血脂、冠心病、房颤、吸烟、饮酒)，实验室检查指标，病情严重程度等差异无统计学意义(均 P＞0.05)。治疗 4 周后，观察组 DARS 评分为 0-3 分的比例高于对照组，且有显著差异(63.5% VS 81.1%, P＜0.001)。第 1 周时，对照组 DARS 评分为 0-3 分的比例高于对照组，有改善趋势，但无统计学差异(P=0.101)；第 1 周时，两组 VAS 评分为 0-1 分的比例分别为：对照组 35.5% VS 观察组 48.3%, P＜0.001。两组总不良事件的发生率分别为：对照组 8.6% VS 观察组 11.0%, P=0.201，无统计学差异，试验药物己酮可可碱缓释片常见的不良反应，两组患者经过对症治疗或未经治疗后，4.45±3.04 天内可缓解或消失。

结论 口服己酮可可碱能提高 AIS 患者头晕/眩晕症状的治愈率，减轻头晕/眩晕的严重程度，且安全性良好。

OR-130

不同类型脑白质高信号对认知的影响：一项横断面及纵向研究

王俊俊、周颖、贺耀德、李青青、张文华、罗钟毓、薛锐、楼敏
浙江大学医学院附属第二医院

目的 脑白质高信号（White matter hyperintensities, WMH）是老年人中常见的影像表现，大量研究认为 WMH 与认知密切相关。然而，不同部位 WMH 对认知的影响，结果仍有争议。因此，本研究拟明确与认知损害相关的特定 WMH 分布类型，并进一步探索其相关危险因素。

方法 我们回顾性地分析了接受磁共振 T2 FLAIR 检查及 MMSE 量表评估的患者。WMH 根据 T2 FLAIR 被分成如下四种类型：1）皮层下多发点状型（Multiple subcortical spots），2）环基底节型（Peri-basal ganglia），3) 皮层下前角型（Anterior subcortical patches）和 4）皮层下后角型（Posterior subcortical patches）。我们首先采用横断面研究对不同类型 WMH 与全因痴呆的关系

进行了相关分析，然后采用纵向地分析了不同 WMH 类型与认知下降的关系。最后通过多因素 Logistic 回归分析进一步明确与认知损害相关 WMH 类型的危险因素。
结果 研究共纳入了 442 例 WMH 患者，平均年龄为 71.6±11.3 岁，平均 MMSE 评分为 24.1±5.4 分。其中 281 例 (63.6%), 66 例(14.9%), 163 例(36.9%)及 197 例(44.6%)患者分别表现为皮层下多发点状型，环基底节型，皮层下前角型，皮层下后角型。与其他类型 WMH 相比，皮层下前角型 WMH 与全因痴呆密切相关(OR=2.002; 95% CI 1.098–3.649; p = 0.024)，同时纵向分析发现该 WMH 类型与后期认知功能下降也显著相关(OR=3.029; 95% CI 1.270–7.223; p = 0.012)。四种不同类型的 WMH 涉及不同的认知域，其中皮层下前角型 WMH 与定向力、注意力和计算力、延迟回忆、语言功能的相关性最高，且对认知的影响范围最广(p < 0.0125，Bonferroni 多重比较校正)。另外，高龄 (OR=1.054; 95% CI 1.027–1.082; p < 0.001), 高血压(OR=1.956; 95% CI 1.145–3.341; p = 0.014), 中心粒细胞百分比升高(OR=1.046; 95% CI 1.014–1.080; p = 0.005) 及低血红蛋白(OR=0.983; 95% CI 0.967–1.000; p = 0.044)是皮层下前角型 WMH 的危险因素。
结论 采用视觉评估的不同类型 WMH 可能对认知损害有不同的影响。今后还需要在不同人群中验证这种简单易行的 WMH 分型与认知的关系。

OR-131

基底动脉闭塞再灌注治疗的影像学标志物研究

严慎强[1]、周颖[1]、赵玉绮[1]、王凤[2]、陶安阳[3]、周琳[4]、潘梦雄[5]、钟根龙[6]、胡灵芝[7]、江选飞[8]、茅新蕾[9]、唐欢[10]、王建伟[11]、钱淑霞[12]、孙景萍[13]
1. 浙江大学医学院附属第二医院 2. 浙江省台州医院 3. 台州市第一人民医院
4. 浙江省舟山医院 5. 湖州市第一人民医院 6. 丽水市人民医院
7. 永康市第一人民医院 8. 浙江省湖州市中心医院 9. 温州市中心医院
10. 绍兴市人民医院 11. 浙江大学医学院附属金华医院 12. 嘉兴学院附属第二医院
13. 浙江大学丽水医院

目的 目前对于基底动脉闭塞（basilar artery occlusion，BAO）患者的最佳再灌注治疗策略仍不明确，本研究拟通过更多影像学信息，比较 BAO 患者血管内治疗（EVT）和静脉溶栓（IVT）的有效性。
方法 在多中心数据库中回顾性分析发病 24 小时内经影像学证实的 BAO 患者的临床和影像学资料，并将其分为基底动脉尖综合征（TOBS）及其它闭塞类型。“目标不匹配（target mismatch）”定义为核心梗死体积<70ml，低灌注体积与核心梗死体积之比≥1.8。主要结局指标为 3 月良好预后，定义为改良 Rankin 评分 0-3 分。在统计分析中使用了倾向性评分校正与逆概率加权法（IPTW）。
结果 共纳入 474 例患者，女性为 171 例（36.1%），平均年龄为 68 岁。其中，93 例（19.6%）接受 IVT 桥接 EVT，91 例（19.2%）仅接受 IVT 治疗，95 例（20.0%）仅接受 EVT 治疗，195 例（41.1%）接受了常规抗栓治疗。IPTW 分析显示，在 TOBS 患者中 EVT 并不优于 IVT（OR=1.08，95%CI：0.88-1.31），在其他闭塞类型的患者中也是类似的结果（OR=1.13，95%CI：0.94-1.36）。然而，在其他闭塞类型的患者中，如果同时存在“目标不匹配”，则 EVT 与良好预后独立相关（OR=1.46，95%CI：1.17-1.81）。
结论 “目标不匹配”与闭塞类型可能是从 BAO 患者中筛选出 EVT 获益人群的影像学标志物。

OR-132
不同部位扩大的血管周围间隙对脑小血管病患者认知功能的影响

张珂萌、周颖、陈钰萍、李嘉萍、靳雨佳、李青青、楼敏
浙江大学医学院附属第二医院

目的 探究不同部位扩大的血管周围间隙（enlarged perivascular spaces，ePVS）对脑小血管病患者认知功能的影响。
方法 本研究分为横断面研究和纵向研究两部分，纳入 2013 年 9 月至 2021 年 12 月于我院就诊或筛查发现的脑小血管病患者，前瞻性地收集其临床资料、基线认知量表结果和影像数据（包括 3D-T1、T2WI、T2FLAIR、SWI 和 DTI），并于基线后 1.5 年对其进行认知功能随访评估。通过 T2WI 对基底节和半卵圆中心 ePVS 分别进行分级评估。基线认知功能采用蒙特利尔认知评估量表（MoCA）进行面对面评估，总分 30 分；随访认知功能采用电话版蒙特利尔认知评估量表（Tele-MoCA）进行电话评估，总分 22 分。
结果 横断面研究共纳入 647 例患者，平均年龄 60.5±7.6 岁，其中女性 273 例（42.2%），受教育年限为 8.6±3.6 年，MoCA 总分为 21.1±4.9 分，基底节和半卵圆中心 ePVS 评级四分位数分别为 1（1-2）和 2（2-3）。矫正年龄、受教育年限、吸烟史、饮酒史后，半卵圆中心 ePVS 评级与延迟回忆得分仍存在显著负相关（$\beta = -0.090$，$p = 0.020$）。矫正矫正年龄、受教育年限、ALPS 指数后，基底节 ePVS 评级与定向得分的相关性仍显著（$\beta = -0.078$，$p = 0.049$）。
纵向研究共纳入 143 例认知功能随访评估完整的患者，平均年龄 59.2±7.2 岁，其中女性 51 例（35.7%），受教育年限为 8.7±3.3 年，基线 MoCA 总分为 21.8±3.9 分，随访间隔为 14.1±3.8 月，随访 Tele-MoCA 总分为 15.9±3.3 分，基线基底节和半卵圆中心 ePVS 评级四分位数分别为 1（1-2）和 2（2-3）。矫正年龄、受教育年限、随访间隔、基线 MoCA 总分后，基线半卵圆中心 ePVS 评级与随访延迟回忆得分仍存在显著负相关（$\beta = -0.172$，$p = 0.033$），而基底节 PVS 评级与随访 Tele-MoCA 总分及各分项均未见显著相关（所有 $p > 0.05$）。
结论 不同部位 ePVS 对认知功能的影响各异，半卵圆中心 ePVS 的严重程度和延迟回忆受损有关，而基底节 ePVS 的严重程度可能和定向功能障碍有关。

OR-133
脑类淋巴功能在不同部位血管周围间隙扩大中的作用

张珂萌、周颖、陈钰萍、李嘉萍、靳雨佳、李青青、楼敏
浙江大学医学院附属第二医院

目的 探究脑小血管病患者脑类淋巴功能在不同部位血管周围间隙扩大（enlarged perivascular spaces，ePVS）中的作用及其与深髓静脉功能的关系。
方法 纳入 2013 年 9 月至 2021 年 12 月于我院就诊或筛查发现的脑小血管病患者，前瞻性地收集其临床资料和影像数据（包括 3D-T1、T2WI、T2FLAIR、SWI 和 DTI）。采用基于 SWI 相位图的视觉评分方法评估深髓静脉功能，通过 T2WI 对基底节和半卵圆中心 ePVS 分别进行分级评估。采用静脉周围间隙弥散指数（ALPS 指数）评估脑类淋巴功能，对 SWI 和 DTI 的影像数据进行后处理，计算得到 ALPS 指数。ALPS 指数越低，脑类淋巴清除功能越差。中介作用通过 SPSS Process 插件进行分析，采用 Bootstrapping 方法计算。
结果 最终共纳入 858 例患者，平均年龄 61.1±8.7 岁，其中女性 367 例（42.8%）。基底节和半卵圆中心 ePVS 评级四分位数分别为 1（1-2）和 2（2-3）；深髓静脉评分为 6.5±3.5 分，四分位数为 6（3-9）分；ALPS 指数为 1.52±0.25。单因素分析表明，ALPS 指数与深髓静脉评分呈显著负相关（$r = -0.332$，$p < 0.001$）。矫正混杂因素后发现，深髓静脉评分高是 ALPS 指数低的独立危险因素（$p < 0.001$）。中介效应分析提示，ALPS 指数在深髓静脉评分与基底节 ePVS 评级的关系

中起到显著中介作用（p < 0.001），但在深髓静脉评分与半卵圆中心 ePVS 评级的关系中未见显著中介效应（p > 0.05）。

结论 深髓静脉功能不全可致脑类淋巴功障碍，进而可能促进基底节血管周围间隙扩大。

OR-134
颅内血流搏动性与社区脑小血管病发生发展的相关性研究

仲伟逸、夏忆玮、应云清、丁玎、程忻、董强
复旦大学附属华山医院

目的 脑小血管病（cerebral small vessel disease，CSVD）是导致老年人卒中及认知障碍的重要原因之一，而其发生发展机制尚不明确且缺乏早期预警或干预手段。颅内血流搏动性被认为是反映血管弹性功能及远端血管阻力的重要特性，可能与脑白质高信号（white matter hyperintensity，WMH）发生发展相关，但结论仍存争议，且与其他 CSVD 影像标志物的相关性研究、尤其纵向队列证据尚欠缺。本研究基于前瞻性社区队列，旨在探究基线颅内血流搏动性与社区 CSVD 负荷发生发展的相关性。

方法 本研究基于上海老年研究队列，收集符合纳入排除标准的社区老年人，均在 2009-2011 年接受临床资料收集、头颅 MRI 扫描、全套认知域评估、经颅多普勒超声血流评估包括大脑中动脉近端（proximal segment of MCA，pMCA）、中间段（middle segment of MCA，mMCA）及椎基底动脉，计算相应血流搏动指数（pulsatility index，PI）；在 5 年定期认知随访后，于 2016-2017 年进行头颅 MRI 及认知随访。我们分别对基线和随访影像，进行脑室旁及深部 WMH 体积定量，基底节及半卵圆中心扩大的血管周围间隙（enlarged perivascular space，ePVS）半定量评分，对腔隙及脑微出血进行计数；以随访和基线体积差值定义脑室旁及深部 WMH 进展，以 ePVS 评分升高定义 ePVS 负荷进展，以随访期间新发腔隙或脑微出血定义腔隙或脑微出血进展。对各认知域量表评分进行 z 值转换，基线和随访 z 值差值量化认知功能改变，根据 DSM-IV 诊断标准定义痴呆。

结果 本研究共纳入 188 例无痴呆及卒中病史的社区老年人，男性占比 49.5%，中位年龄 70 岁；其中 100 人完成头颅 MRI 随访，中位随访时间 7.0 年；其中 155 人至少接受一次认知随访，中位随访时间 6.7 年，其中新发痴呆 10 人（10.05/1000 人年）。在基线多因素回归分析中，我们发现椎动脉 PI 与脑室旁 WMH 体积存在独立正相关性（β=0.558，p=0.024），而与深部 WMH 未发现显著相关性（β=0.276，p=0.202）；基底动脉 PI 越高，患有高度 ePVS 负荷风险越大（β=3.116，p=0.016），尤其是基底节区高度 ePVS 负荷（β=3.608，p=0.012）。同时我们还发现椎动脉血流搏动指数越高，视空间功能表现越差（β=-1.209，p=0.013），其中脑室旁 WMH 可能具有部分中介作用（p=0.040）。进一步纵向分析则发现对预测脑室旁 WMH 进展，基线椎动脉血流 PI 与高血压、基线腔隙或白质病变负荷存在显著交互作用（p<0.01）；而基线 mMCA-PI 指数越高反而基底节 ePVS 进展风险越小（β=-7.500，p=0.018）；同时，我们也发现基线基底动脉 PI 越高，MMSE 年下降越快（β=-0.558，p=0.013）、新发痴呆风险越高（β=3.747，p=0.030），但进一步校正年龄、性别后无统计学相关性。

结论 相较于前循环，后循环血流搏动性与 WMH、ePVS 及认知功能更为相关。在具有危险因素的人群中，椎动脉血流搏动增强可加重脑室旁 WMH 进展；而相对健康的人群中，mMCA 血流搏动增强可代偿性降低基底节 ePVS 进展风险，这仍需大样本队列加以证实。

OR-135

单纯抗 Ku 抗体阳性患者临床、骨骼肌病理及自噬相关蛋白表达研究

乔凌亚[2]、石强[1]、陈娟[1]、蔺颖[3]、刘孟洋[3]、徐小林[2]、蒲传强[1]
1. 解放军总医院第一医学中心神经内科医学部
2. 天津市环湖医院神经内科
3. 解放军医学院

目的 探讨单纯抗 Ku 抗体阳性患者的临床特点和骨骼肌病理改变。
方法 收集 2017 年 1 月至 2022 年 5 月收治的完成骨骼肌活检的 6 例单纯抗 Ku 抗体阳性患者的临床资料，并对其临床特点和骨骼肌病理特点进行归纳总结，同时应用 Western Blot 方法对表现为空泡性肌病的骨骼肌组织进行自噬相关蛋白的鉴定。
结果 6 名患者年龄为 18-65 岁，病程为 3 个月至 3 年不等，2 例患者骨骼肌病理表现为神经性肌萎缩，4 例患者表现为空泡性肌病并伴有大量肌细胞坏死和再生，同时存在不同程度炎性细胞的浸润，其中 2 例存在镶边空泡。p62、LC3b 免疫组化染色显示 2 例镶边空泡性肌病呈现胞质内粗颗粒样局灶性点状沉积，另 2 例空泡性肌病呈现胞质内细颗粒样散在沉积，LAMP2 免疫组化提示在 4 例空泡性肌病患者胞质内的空泡膜上均有明显表达。WB 结果显示与正常对照组相比 4 例空泡性肌病 p62、parkin、LC3b、LAMP2 等自噬相关蛋白表达水平均有所升高，与 sIBM 组结果类似，但仅在存在镶边空泡的 2 例患者 LAMP2 蛋白的 WB 检测中呈现两条条带，与 sIBM 的表现一致。
结论 单纯抗 Ku 抗体阳性患者骨骼肌病理表现为神经源性肌萎缩或者空泡性肌病，自噬功能受限在肌肉损害过程中起到了重要作用。

OR-136

GABABR 脑炎患者体液中细胞因子、趋化因子和可溶性免疫检查点分子表达差异与临床预后的相关研究

乔珊[1]、解云芳[2]、李海云[2]、张冉冉[2]、王爱华[1]、刘学武[2]、张善超[1]
1. 山东省千佛山医院
2. 山东大学齐鲁医院

目的 GABABR 脑炎是一种较少见的自身免疫性边缘性脑炎，常伴随小细胞肺癌，胸腺癌等肿瘤发生。我们这项研究初步探讨 GABABR 脑炎患者体液（血清+脑脊液）中细胞炎性因子/细胞趋化因子和可溶性免疫检查点分子表达差异，研究差异表达因子与预后、临床表型以及免疫治疗反应的相关性，初步探讨检测病情变化转归的生物标记分子。
方法 本实验回顾性研究 14 名 GABABR 脑炎患者和 7 名健康对照，留取发病初期的血清和脑脊液样本。病例回顾获取临床表现，实验室检查，脑脊液分析和头颅 MRI 等影像学资料。其中 6 名患者随访至少 6 个月，并至我院随访留取血清和脑脊液样本。使用 Raybiotech 公司的细胞因子/细胞趋化因子芯片（40 种因子）和免疫检查点分子芯片（10 种分子）检测血清和脑脊液中各类因子表达，探讨差异因子水平变化与临床预后，脑脊液检测指标，GABAB 抗体滴度变化以及头颅 MRI 变化的相关性。
结果 研究结果显示 8 种细胞因子/细胞趋化在脑炎患者中血清和脑脊液高表达，14 种因子相比正常对照表达降低。可溶性免疫检查点分子 ICOS 和 ICOSL 在脑炎患者血清和脑脊液中高表达，而 CD86 呈现低表达水平。患者随访半年 mRS 评分>2 比率与血清 PDGFB，IL17A 和免疫检查点 ICOSL 高表达有关。寡克隆带阳性表达患者与血清和脑脊液中 IL16A，CCL15 和 ICOS 表达水平呈正相关。患者血清中 IL-1 F2 和 TCA3 浓度变化与患者肿瘤发生率相关。

结论 GABAB 脑炎患者预后不佳，血清/脑脊液中高表达 PDGFB，IL17A，IL4 和 ICOS 与患者临床预后不佳相关，需进一步研究该 4 种分子在 GABABR 脑炎中发病机制中的作用。

OR-137

路易体痴呆脑磁共振成像特征的视觉评分分析

卢昊、纪勇
天津市环湖医院

目的 通过比较路易体痴呆（Dementia with Lewy Bodies, DLB）患者与正常老年人之间、DLB 患者与阿尔茨海默病（Alzheimer’s Disease, AD）患者之间以及不同严重程度的 DLB 患者之间的认知功能及磁共振成像（magnetic resonance imaging，MRI）特征视觉评分的差异，探讨 MRI 特征视觉评分和神经心理学评估在 DLB 诊断、DLB 与 AD 鉴别诊断以及 DLB 分级诊断中的应用价值，进而为 DLB 患者的快速诊断及鉴别诊断提供工具。

方法 本研究前瞻性收集了自 2018 年 1 月至 2020 年 9 月于天津市环湖医院认知障碍门诊就诊的 102 例 DLB 患者，并按除诊断之外的相同的入组标准纳入了 102 名年龄、性别以及受教育程度与患者匹配的正常老年人作为正常对照组（Normal Control, NC）。再按相同入组标准纳入了具有正电子断层显像（Positron Emission Tomography, PET）检查结果的 AD 患者 29 例。全部研究对象均进行了 MRI 检查和神经心理学评估。神经心理学评估主要包括简易精神状态检查（Mini-Mental State Examination, MMSE）、蒙特利尔认知评估测试（Montreal Cognitive Assessment, MoCA）和日常生活能力（Activities of Daily Living, ADL）评定量表。根据临床痴呆评定量表（Clinical Dementia Rating, CDR）评分将入组的 DLB 患者分为轻度（CDR=0.5 或 1）、中度（CDR=2）和重度（CDR=3）三组。基于 MRI 特征的视觉评定量表包括：内侧颞叶萎缩（Medial Temporal lobe Atrophy, MTA）、全脑皮质萎缩-额叶（Global Cortical Atrophy-Frontal subscale, GCA-F）、后部皮质萎缩（Posterior Cortical Atrophy, PCA）、脑白质损害（Fazekas）、埃文斯指数（Evans’ Index, EI）和脑微出血（Cerebral Microbleeds, CMBs）。我们分别比较了上述指标在 DLB 组和 NC 组之间、不同严重程度的 DLB 组之间的统计学差异。此外，我们还比较了具有 PET 检查结果的 27 例 DLB 患者与具有 PET 检查结果的 29 例 AD 患者之间神经心理学和 MRI 特征视觉评分之间的统计学差异。

结果 DLB 患者的所有 MRI 视觉评定量表的评分均显著高于正常老年人（P<0.001）。在不同严重程度的 DLB 患者之间比较，MTA 评分存在显著性差异（P<0.01），而 GCA-F、PCA、Fazekas、EI 和 CMBs 量表评分未见显著性差异（P>0.05）。在神经心理学方面，DLB 患者的 MMSE 评分、MoCA 评分、ADL 评分均与正常老年人之间存在显著差异（P<0.001）。不同严重程度的 DLB 患者的 MMSE 评分、MoCA 评分、ADL 评分之间具有显著差异（P<0.001）。DLB 患者的 MMSE 和 MTA 视觉评分显著低于 AD 患者（P<0.05），而 DLB 患者与 AD 患者之间在 MoCA、ADL 和 CDR 神经心理评分以及 GCA-F、PCA、Fazekas、EI、CMBs 视觉评分上不存在统计学差异（P>0.05）。多因素 Logistics 回归分析发现 MTA 是区分 DLB 和 AD 的敏感影像学指标。

结论 MTA 联合神经心理学量表评分可以诊断 DLB 及区分 DLB 严重程度；MTA 是鉴别诊断 DLB 与 AD 的重要影像学特征。

OR-138
血浆食欲素 A 与前驱期路易体痴呆患者的临床症状关系的研究

甘景环[1]、刘帅[2]、陈志超[1]、纪勇[1,2]
1. 首都医科大学附属北京天坛医院
2. 天津市环湖医院

目的 评估路易体-轻度认知障碍(mild cognitive impairment with Lewy bodies, MCI-LB) 和路易体痴呆(dementia with Lewy bodies, DLB) 患者血浆食欲素 A 水平，探索血浆食欲素 A 与其临床症状之间的关系。
方法 选择从 2020 年 12 月至 2021 年 12 月，在北京天坛医院认知障碍门诊就诊的 41 例 MCI-LB、53 例 DLB 患者，以及同期从就诊患者的亲属中招募 48 例健康对照组进行研究。记录所有受试者的人口学资料、既往病史、个人史等信息；进行系统的神经科查体和神经心理评估（认知与精神行为），并记录临床核心症状；收集实验室检查和神经影像学资料，采用 ELISA 方法测定血浆食欲素 A 水平，应用相关和回归分析评价血浆食欲素 A 与各项临床症状之间的相关性。
结果 研究发现，MCI-LB 患者(1.18±0.33 ng/mL, p = 0.014) 和 DLB 患者(1.20±0.44 ng/mL, p = 0.011) 的血浆食欲素 A 水平显著高于健康对照组的受试者(1.02±0.32 ng/mL)，且与性别和年龄相关。在 MCI-LB 和 DLB 患者中，具有波动性认知功能障碍(1.01±0.23 vs. 1.31±0.50,p = 0.007) 或表现帕金森症状 (0.98±0.19 vs. 1.25±0.47,p = 0.030) 的患者血浆食欲素 A 水平显著低于不伴有波动性认知功能障碍或帕金森症状的患者。血浆食欲素 A 水平与 NPI-激越行为、UPDRS-III 评分呈显著负相关，与 NPI-脱抑制评分呈显著正相关。
结论 我们首次在 MCI-LB 和 DLB 患者中观察到血浆食欲素 A 水平升高。此外，与健康对照组相比，伴有波动性认知障碍或帕金森症状的 MCI-LB 和 DLB 患者，他们血浆食欲素 A 水平较低。血浆食欲素 A 水平与 MCI-LB 和 DLB 患者的核心特征、运动和神经精神症状相关。

OR-139
糖代谢异常对实验性自身免疫性重症肌无力（EAMG）大鼠固有免疫和适应性免疫应答的调节机制研究

张蓬[1,2]、段瑞生[1,2]
1. 山东第一医科大学第一附属医院（山东省千佛山医院）
2. 山东省神经免疫研究所

目的 探索糖代谢异常通过调节固有免疫与适应性免疫应答加重实验性自身免疫性重症肌无力（EAMG）大鼠临床症状的机制研究
方法 给予正常 Lewis 大鼠腹腔注射 STZ 构建糖尿病（DM）模型，3 天后与正常 Lewis 大鼠同时构建 EAMG 模型，观察症状并评分。疾病高峰期处死大鼠，ELISA 法检测血清中 anti-R97-116 的抗体水平，流式细胞术检测脾脏和淋巴结细胞中 Th 细胞亚群的比例，体液免疫各细胞组分的比例，包括 Tfh 细胞及其亚群、生发中心 B 细胞、抗体分泌细胞等。流式细胞术检测 B 细胞表面分子，固有免疫中 NK 和 NKT 细胞比例和功能分子水平。随后体外实验进一步探究糖代谢异常影响体液免疫的机制。
结果 1. 与 EAMG 大鼠相比，合并 DM 的 EAMG 大鼠（DM+EAMG）表现出更严重的临床症状，脾脏萎缩明显，血清中抗 R97-116 抗体水平增加，淋巴结中 Tfh 比例升高。以上结果提示 DM 通过升高 EAMG 大鼠体内 Tfh 比例促进体液免疫应答，增加抗体的产生，从而加重 EAMG 大鼠临床症状。2. 与 EAMG 大鼠相比，EAMG 合并 DM 大鼠总 Tfh 细胞比例升高，Tfh1/Tfh17 细胞比例升高；B 细胞比例升高，抗原提呈作用增强。3. Th1/Th2 细胞比例升高，Treg 细胞比例降低。4. NKT 细胞比例升高，NK 细胞表面 CXCR5 表达上调。5. Tfh 细胞内晚期糖基化终末产物（AGEs）

的水平增加，而高糖不能促进 Tfh 的分化；AGEs 可诱导单个核细胞（MNCs）中 T 细胞向 Tfh 细胞方向分化，同时 AGEs 的抑制剂 FPS-ZM-1 可逆转 AGEs 引起的 Tfh 升高。提示 AGEs 可通过调节 Tfh 细胞分化影响体液免疫应答。6.为了进一步探究 AGEs 促进 Tfh 细胞分化的机制，构建 T 细胞培养体系，并分别给予 AGEs 与 PBS，结果发现两组 Tfh 细胞比例无统计学差异。提示 AGEs 不能直接刺激 T 细胞分化；随后我们将 T 细胞分别与 B 细胞、DC、NK 细胞共培养，分别给予 AGEs 与 PBS，结果显示 AGEs 在 B 细胞存在的条件下促进 Tfh 细胞分化。提示 B 细胞在 AGEs 促进 Tfh 分化的过程中发挥了重要作用。7. 随后我们检测了 AGEs 或 PBS 处理后 B 细胞表面活化分子的表达水平。结果显示与对照组相比，AGEs 可显著上调 B 细胞 CD40 分子的表达。以上证据提示 AGEs 通过上调 B 细胞 CD40 分子表达，促进 B 细胞活化，这可能是其诱导 Tfh 细胞分化的关键机制。

结论 糖代谢异常调节 EAMG 大鼠固有免疫中的 NK 和 NKT 细胞活化与促进适应性免疫应答中 Th 辅助细胞向促炎方向分化。同时，体内和体外实验相结合证实在体液免疫反应中糖代谢异常通过生成 AGEs 促进 B 细胞活化和 Tfh1/17 细胞分化增强体液免疫反应加重 EAMG 大鼠临床症状。以上结果揭示了 EAMG 大鼠中糖代谢与免疫的具体联系机制，提示临床控制 MG 患者的血糖水平可能有额外的获益。

OR-140
帕金森病和快动眼睡眠障碍中外泌体来源 α-突触核蛋白的差异

浦佳丽、郑冉、方奕、顾露燕、郭涛、斯晓莉、周诚、陈瑛、刘艺、管晓军、徐晓俊、严雅萍、殷鑫浈、张敏鸣、陶志华、张宝荣
浙江大学医学院附属第二医院

目的 帕金森病起病隐匿，早在运动症状出现以前就已经发生，这使得疾病的早期诊断十分困难。近年来，快动眼睡眠障碍作为一种突触核蛋白病的概念逐渐被大家接受，快动眼睡眠障碍也被认为是帕金森病的前驱期疾病，这为我们早期诊断帕金森病提供了突破口。然而，目前快动眼睡眠障碍的诊断有赖于多导睡眠监测，还没有找到可靠的生物学诊断标志物。

方法 我们招募了 78 名帕金森病患者，153 名经量表评估的快动眼睡眠障碍患者，和与之匹配的健康对照 63 名。分别提取每一位被试的血浆外泌体和血浆中枢来源外泌体，使用化学免疫发光法检测其中 α-突触核蛋白的含量，同时使用全自动微流控高灵敏 ELISA 检测 ASC 蛋白含量。

结果 血浆总外泌体中的 α-突触核蛋白在帕金森病组中显著升高（$p<0.0001$），而血浆中枢来源外泌体中的 α-突触核蛋白在帕金森病和快动眼睡眠障碍组中均显著升高($p<0.0001$)。与此同时，尽管 ASC 蛋白表达量在三组中没有显著差异，但 ASC 蛋白含量与 α-突触核蛋白含量在三组中均呈显著正相关。

结论 帕金森病患者血浆总外泌体和中枢来源外泌体中的 α 突触核蛋白均有显著升高，而血浆中枢来源外泌体仅在快动眼睡眠障碍组显著升高。同时，α 突触核蛋白的含量与 ASC 呈明显正相关，可能在疾病发生中具有协同作用。

OR-141

铁死亡标记物与血管性认知障碍患者临床特征及白质微结构变化的相关性研究

谷正盛[1]、陈晶晶[1]、林建忠[2]、杜冰滢[1]、毕晓莹[1]
1. 海军军医大学第一附属医院（上海长海医院）
2. 厦门大学附属中山医院

目的 通过研究铁死亡相关标记物与血管性认知障碍（vascular cognitive impairment,VCI）患者临床特征以及磁共振影像学白质微结构变化的相关性，探讨铁死亡与 VCI 的临床联系及与脑白质损伤的关系，为 VCI 的发病机制提供临床线索，并通过寻找 VCI 的血清学和影像学标记物，为临床早期诊断和预防 VCI 提供新的思路。

方法 连续纳入 2019 年 8 月至 2021 年 12 月就诊于长海医院神经内科病房或门诊的有脑血管病危险因素和(或)小卒中(NIHSS≤3)患者 293 例, 根据 MoCA 评分结果分为认知障碍组(VCI 组，n=208 例)和认知功能正常组(VNCI 组，n=85 例)，再根据入组标准纳入我科 2018-2019 年社区认知筛查中的健康者 32 例作为健康对照组。比较三组人群间临床资料及血清学标记物之间的差异，分析铁死亡血清学标记物(铁离子、ACSL4、GPX4、GSH 及 system Xc-)与 MoCA 评分、炎症因子、氧化应激标记物及髓鞘损伤标记物的相关性。使用基于纤维示踪的空间统计方法和定量磁敏感图评估 VCI 患者白质微结构变化和白质铁沉积情况，分析铁沉积与白质微结构变化及认知评估结果的相关性。

结果 1. 血清学 与 VNCI 组相比,，VCI 组患者的血清中铁死亡血清学标记物水平、炎症因子、氧化应激标志物及髓鞘损伤标志物的水平均显著升高(P<0.0167)。相关分析显示，VCI 患者血清中的 GPX4 与炎症因子之间在较强的正相关性，ACSL4 与氧化应激和髓鞘损伤标志物之间有一定的正相关性，GSH 与氧化应激标志物之间有一定的正相关性，未见血清 system Xc-、铁离子与这些指标之间的显著相关性。此外，VCI 患者血清 system Xc-与 MoCA 评分之间存在正相关性。

2.神经影像学 1）与 VNCI 组相比，VCI 组 FA 值降低且差异有统计学意义的纤维有：胼胝体辐射线额部、左侧下枕额束、左上纵束、右上纵束及右侧皮质脊髓束(P<0.001，团簇值>10)，两组 MD、AD 及 RD 值未见明显差异。2）与 VNCI 组相比，VCI 组 MMS 升高且差异有统计学意义的纤维有：胼胝体辐射线枕部、双侧上纵束、右侧下纵束、右测下枕额束(P<0.001，团簇值>10)，未见明显 MMS 降低区域。3）相关分析显示，在 VCI 与 VNCI 组内，左侧上纵束 MMS 与 FA 值呈负相关，右侧上纵束 MMS 与 FA 值亦呈负相关，MoCA 评分与左侧上纵束 MMS 呈负相关、与 FA 值呈正相关，MoCA 评分与右侧上纵束 MMS 呈负相关、与 FA 值呈正相关，双侧上纵束 MMS 和 FA 值与认知域水平广泛相关。

结论 1. VCI 患者血清铁死亡标记物 ACSL4、GPX4、GSH 及 system Xc-等，炎症因子、氧化应激标记物及髓鞘损伤标记物的水平均较 VNCI 组显著升高，且血清铁死亡相关指标中的 ACSL4、GPX4 和 GSH 水平与炎症因子、氧化应激标记物及髓鞘损伤标记物水平存在不同程度的相关性，血清 system Xc-水平与 MoCA 评分呈正相关，提示铁死亡在 VCI 的发病机制中起到了重要的作用。2. VCI 患者白质微结构广泛受累，且部分区域白质铁沉积增加，在双侧上纵束部位，白质铁沉积增加与髓鞘结构完整性的变化有显著相关，提示铁沉积与白质损伤的关系，为 VCI 白质损伤过程中铁死亡的作用提供了影像学依据。

OR-142
基于蛋白质组学的脑出血后血肿扩大生物预测标志物探索

贾宇超、黄珊珊、朱遂强
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 血肿扩大是脑出血不良预后强有力的预测因子，其发生机制尚不完全明确，有效的治疗方法相对局限。血浆蛋白质组学是可靠有力的生物标志物的筛选方法。本研究的目的是基于串联质谱标签（Tandem Mass Tags，TMT）的体外标记定量蛋白质组学技术来探索新的血肿扩大生物标志物，通过对其生物功能、作用机制、关联途径等的探究，为深入理解血肿扩大的发生机制提供依据和新方向。
方法 前瞻性收集 2020 年 12 月至 2021 年 11 月在我院神经内科就诊有发病 6 小时内头颅 CT 的急性脑出血病人的临床资料，对符合要求的病人收集入院后的血标本分离留取血浆，所有病人在首次 CT 后的 24～48 小时内复查头颅 CT。选取发病 24 小时内血标本进行分析，选用 5 例血肿扩大和 5 例性别、年龄相匹配的非血肿扩大病人的血标本，采用 10 标 TMT 蛋白质组学鉴定两组之间的差异表达蛋白质，使用 GO 数据库和 KEGG 数据库对差异表达蛋白进行生物信息学分析，参考血肿扩大的机制，结合文献查阅，筛选生物标志物候选蛋白。在符合要求的整体人群中对筛选出的生物标志物进行验证，并探究其与血肿扩大的体积间的相关性，并计算 ROC 曲线下面积探究其对血肿扩大的预测能力。
结果 在蛋白质组学筛选阶段，共有差异表达蛋白 297 个，其中表达上调的 140 个，下调的 157 个。参考差异表达倍数、与血肿扩大相关的通路和富集程度较高的通路，结合文献查阅，将补体 C3、多配体蛋白聚糖-4（Syndecan-4，SYND4）、过氧化物还原酶-2（Peroxiredoxin-2，Prx2）和血小板碱性蛋白（Platelet Basic Protein，PBP）作为候选生物标志物蛋白并进行验证。四种蛋白均在血肿扩大组中升高且差异有统计学意义，相关性分析显示四种蛋白的水平与血肿扩大绝对体积呈正相关，ROC 曲线分析显示四种蛋白对血肿扩大有良好的预测能力。在多因素分析中，调整性别、年龄、首次 CT 距发病的时间，四种蛋白均与血肿扩大有关。
结论 补体 C3、SYND4、Prx2 和 PBP 是可行的血肿扩大生物预测标志物。与免疫和细胞粘附相关的病理过程和分子通路可能参与血肿扩大的发生。PI3K-Akt 信号通路和神经退行性疾病相关通路可能与血肿扩大有关。有望指导开发新的治疗靶点。

OR-143
52 例 SRP 抗体相关免疫介导坏死性肌病的临床、影像及病理特点并预后分析

戴廷军、宋洛卿、张国勇、侯颖、焉传祝
山东大学齐鲁医院

目的 SRP 抗体阳性免疫介导坏死性肌病（IMNM）为临床较为常见的一种炎性肌病，本研究拟系统总结本中心 SRP 抗体阳性 IMNM 的临床特征、肌肉影像学表现、 肌肉病理以及治疗和预后转归等疾病特点。
方法 本研究纳入 2005 年 4 月至 2021 年 5 月就诊于山东大学齐鲁医院、符合 2004 年欧洲神经肌肉病研究中心(European Neuromuscular Center，ENMC)提出的 IMNM 诊断标准并经肌炎抗体(免疫斑点法、免疫印迹法或酶联免疫吸附测法)检测证实 SRP 抗体阳性 IMNM 患者。回顾性收集其临床表现、肌肉影像学表现、肌肉病理以及治疗和预后转归等信息，并进行总结分析。
结果 共纳入 52 例 SRP 抗体阳性 IMNM 患者，其中女性患者 33 例，男 性 19 例。发病年龄最大 72 岁，最小 11 岁，平均 48.0±12.3 岁。CK 值最高 15754 U/L，最低 1400 U/L，中位值 5365 U/L。52 例患者(100.0%)病程中均表现出四肢近端肌无力症状， 其中 42 例(80.8%)合并颈屈肌无

力，30 例(57.7%)有吞咽困难。15 例患者行大腿肌肉磁共振成像，结果显示 9 例(60.0%)臀大肌出现中度脂肪化，8 例(53.3%) 半膜肌、半腱肌及股二头肌长头出现中度脂肪化，7 例(46.7%)大收肌出现中度脂肪化。12 例(80.0%)大收肌出现重度水肿，11 例(73.3%)半膜肌出现重度水肿，9 例(60.0%)股二头肌长头出现重度水肿，大腿肌肉水肿评分总分与 CK 水平之间显著相关(r=0.713，P=0.003)，但与病程无明显相关。肌肉病理均显示不同程度、散在分布的肌纤维坏死和再生(100.0%)，69.2%患者肌肉病理上可见非坏死肌纤维膜 MHC-I 抗体的阳性表达，44.2% 可见 MAC 阳性表达。除 5 例失访外，中位随访时间为 43 月。80.9%患者使用激素联合免疫抑制剂和/或免疫球蛋白等药物治疗，仅 9 例(19.1%)单纯使用激素治疗。21 例患者(44.7%)病程中出现复发。35 例患者(74.5%)总体预后良好，共有 6 例患者(12.8%)死亡。

结论 SRP 抗体阳性 IMNM 好发于中老年人，相比于男性患者，女性患者更多见，以四肢近端对称性肌无力伴 CK 明显升高为主要临床特征；肌肉 MRI 显示臀大肌、大收肌、大腿后群肌最常受累，受累肌肉均出现不同程度的水肿及脂肪化改变，且水肿程度重于脂肪化程度，大腿肌肉水肿评分总分与 CK 水平之间呈显著正相关；肌肉病理表现为显著的肌纤维坏死和再生，伴无或轻度炎细胞浸润，MAC 较多沉积于非坏死肌纤维膜，可伴有 MHC-I 局灶弱阳性表达。SRP 抗体阳性 IMNM 易复发，激素联合免疫抑制剂治疗和/或免疫球蛋白对 SRP 抗体阳性 IMNM 有较高的治疗良好率。

OR-144

长期使用口服免疫抑制剂对 MuSK 重症肌无力预后的影响

谭颖、史佳宇、黄杨钰、李可、严婧文、朱立、管宇宙
中国医学科学院北京协和医院

目的 MuSK 重症肌无力（MuSK-MG）与传统的 MG 相比，存在复发率偏高、容易出现危象的特点，如何选择合适的口服药方案是治疗的挑战。本研究意在探究长期应用口服免疫抑制剂是否能减低 MuSK-MG 的复发率。

方法 这是一项前瞻性队列观察研究，基于北京协和医院 MG 慢病管理数据库，纳入了 2018 年 1 月-2021 年 11 月就诊的 MuSK-MG 患者。根据治疗选择将患者分为单用糖皮质激素(IS-组)和激素联合口服免疫抑制剂组（IS+组）并随访。主要终点是随访期间出现复发，应用 Log-Rank 方法比较两组保持病情稳定的比例，应用 Cox 模型计算复发的危险比（HR）。

结果 队列纳入 59 例患者，53 例完成了随访，IS+组 14 例，IS-组 39 例。24 例经历了至少一次复发。IS+组的复发比例是 2/14（14.3%），IS-组复发比例为 22/39（56.4%）。在随访结束时，两组病情保持稳定的比例存在明显差异。（Log-rank $\chi 2=4.94$，p=0.02）。所有潜在影响因子中，只有 IS 与复发存在显著相关。IS+组复发的 HR 为 0.21（95%CI 0.05-0.58），在校正了年龄、性别、复发史、最高 MGFA 评分和激素积累时间后，HR 为 0.23（95%CI 0.05-0.93）。

结论 这项研究表明，MuSK-MG 长期应用口服免疫抑制剂可以减少复发几率。

OR-145

脑小血管病患者双重任务行走步态参数的研究

谢鸿阳、赵弘轶、夏翠俏、丁玉、张微微、黄勇华
中国人民解放军总医院第七医学中心

目的 分析老年脑小血管病(CSVD)患者单任务行走(STW)和双重任务行走(DTW)步态参数变化,探讨影 像学标志物与步态参数的相关性。

方法 选择解放军总医院第七医学中心神经内科 2020 年 9 月 1 日~2021 年 6 月 1 日连续就诊的 42 例 CSVD 患者,依据 CSVD 总评分分为高负荷组 16 例、中负荷组 16 例和低负荷组 10 例。行 头颅

MRI 检查,记录腔隙性脑梗死(LI)和脑微出血(CMB),根据 Fazekas 量表评分评估脑白质高信号(WMH)。 行 STW 和运动-认知的 DTW,记录步速、步频、步长及跨步时间,计算双重任务效应(DTC)。

结果 3 组 DTW 时 步速、步长、步频和跨步时间比较,差异有统计学意义(P<0.05,P<0.01)。与 STW 比较,DTW 时步速、步频、步 长明显降低,跨步时间明显延长(P<0.01)。STW 时,CSVD 总评分与步速(r=-0.316,P=0.041)、步长(r= -0.309,P=0.046)相 关。DTW 时,CSVD 总 评 分 与 步 速(r= -0.629,P =0.000)、步 频 (r= -0.474,P = 0.001)、步长(r=-0.393,P=0.010)、跨步时间(r=0.482,P=0.001)相关。DTC 时,CSVD 总评分、WMH、LI 与步速、步频及跨步时间相关(P<0.05,P<0.01)。

结论 DTW 较 STW 可更敏感、更全面发现 CSVD 患者步态 参数的变化;CSVD 总评分较单独使用某一项影像学标志物可更好预测患者步态的变化,且相关性更强。

OR-146

抗 γ-氨基丁酸 B 型受体脑炎患者的年龄相关性临床特征及预后影响因素：一项多中心回顾性队列研究

郭俊[1]、孙唐娜[1]、李宏增[1]、张格娟[2]、郭佳[3]、黄月[4]、江文[5]、屈秋民[6]、玛尼努尔·买买提[7]、刘建国[8]、李尊波[9]、卜宁[10]、闫亚平[11]、张晓燕[12]、孙辰婧[8]、赵聪[13]、贾晓涛[14]、毛保义[15]、田辉[16]、刘燕[17]、陈峥[18]、凡子莲[19]、郭晓燕[20]、卢佳睿[1]、赵代弟[1]、任凯夕[1]

1. 空军军医大学唐都医院神经内科 2. 西安市第三医院神经内科
3. 兰州大学第二附属医院神经内科 4. 河南省人民医院神经内科
5. 空军军医大学西京医院神经内科 6. 西安交通大学第一附属医院神经内科
7. 新疆维吾尔自治区人民医院神经内科 8. 中国人民解放军总医院第六医学中心神经内科
9. 西安高新医院神经内科 10. 西安交通大学第二附属医院神经内科
11. 陕西师范大学生命科学学院 12. 联勤保障部队第 940 医院神经内科
13. 空军特色医学中心神经内科 14. 西安市中心医院神经内科
15. 山西省运城市中心医院神经内科 16. 西安市北方医院神经内科
17. 渭南市中心医院神经内科 18. 汉中市中心医院神经内科
19. 四川广元市第一人民医院神经内科 20. 西南医科大学附属医院神经内科

目的 探讨抗 γ-氨基丁酸 B 型受体（γ-aminobutyric acid B type receptor, GABABR）脑炎患者的年龄相关性临床特征以及预后的影响因素。

方法 回顾性收集国内 19 家中心神经内科自 2015 年 2 月至 2022 年 4 月收治的 60 例抗 GABABR 脑炎患者的临床资料，根据发病年龄将患者分为早发型（＜50 岁）和晚发型（≥50 岁）。按照改良 Rankin 量表（modified Rankin scale, mRS）评定临床预后并进行分组（预后良好，mRS≤2 分，预后不良，mRS＞2 分）。比较早发型和晚发型患者的临床特征，比较预后良好和预后不良患者的临床资料，采用 logistic 回归分析探讨预后良好的预测因素。

结果 60 例抗 GABABR 脑炎患者中有 38 例（63.3%）属于晚发型。在晚发型患者中男性更多见（男/女比例为 3.2:1），而早发型患者以女性更多见（男/女比例为 0.7:1），两组比较具有统计学差异（P＜0.05）。晚发型患者在发病时的 mRS 评分往往高于早发型患者，但未见统计学差异。与早发型患者相比，晚发性患者伴发肿瘤的比率显著更高（P＜0.05）。在随访时间超过 6 个月的 56 例患者中，预后不良者 12 例，预后良好者 44 例。与预后不良组比较，预后良好组患者的发病年龄、发病时 mRS 评分、重症监护室入住率以及伴发肿瘤的比率均明显更低，两组间差异有统计学意义（P＜0.05）。单因素 logistic 回归分析显示：发病年龄（OR 0.829, 95%CI 0.737−0.932, P=0.002）、发病时 mRS 评分（OR 0.571, 95%CI 0.327−0.999, P=0.05）、入住重症监护室（OR 0.210, 95%CI 0.054−0.820, P=0.025）和伴发肿瘤（OR 0.063, 95%CI 0.014−0.293, P＜0.001）与抗 GABABR 脑炎患者的临床预后呈负相关。多因素 logistic 回归分析显示：发病年龄（OR 0.682, 95%CI 0.514−0.905, P=0.008）和伴发肿瘤（OR 0.006, 95%CI 0.000−0.262, P=0.008）与临床预后呈负相关。

结论 抗 GABABR 脑炎患者在临床特征、影像和脑电异常以及免疫治疗等方面未表现出明显的年龄相关性差异，但晚发型患者中男性和伴发肿瘤者更多见。低发病年龄和未伴发肿瘤是抗 GABABR 脑炎患者临床预后良好的独立预测因素。

OR-147

面肩肱型肌营养不良症患者的血清神经丝轻链筛查

邱凉凉、郑颖、陈龙、郑富泽、付莹、王柠、王志强
福建医科大学附属第一医院

目的 面肩肱型肌营养不良症（FSHD）是一种单基因遗传性原发性肌病，由 4q 染色体内 D4Z4 大卫星重复序列缩短导致 DUX4 逆转录毒性基因在成熟骨骼肌细胞中重新表达引发的级联肌肉病理损害。血浆神经丝轻链（NfL）是评估神经轴突损伤的生物标志物。由于 NfL 在肌肉中不表达，原发性肌病患者 NfL 升高提示有神经系统损伤。为了验证这一假设，我们对 FSHD 队列中的部分患者进行 NfL 筛查。
方法 基于前期我们团队建立的 FSHD 登记队列（NCT04369209）——基因确诊的 1000 余例 FSHD 患者，我们留取 2021 年 1 月至 2021 年 8 月期间收集的 38 例被试者的血浆，其中 27 例基因确诊为 FSHD，8 例基因确诊为非 FSHD（内部对照组），排除 3 例（诊断未明确）。对 35 例被试者的血浆按照 NfL 试剂盒步骤进行标准操作及应用 Simoa 检测 NfL 浓度。
结果 27 例 FSHD 患者的年龄中位数为 32.5 岁（范围 7-59 岁）；血浆 NfL 值 Mean 为 12.34 pg/mL，Std.E 为 3.35。其中，存在 4 个显著异常值，分别为：59 岁，26.5kb（D4Z4 长度），17.32 pg/mL（NfL 值）；48 岁，26.5kb，21.18 pg/mL；47 岁，29kb，19.45 pg/mL；37 岁，17kb，96.74 pg/mL（最后一例为极端异常值）。需对该 4 例患者深入挖掘其异常值原因；下述分析剔除该 4 个异常值。8 例内部对照的的年龄中位数为 25.5 岁。23 例 FSHD 患者的 NfL 中位数比 8 例内部对照高（8.06 vs 4.71，$p<0.001$），尽管该些 FSHD 患者均未表现出中枢神经系统症状，但提示我们需要进一步结合影像学和神经心理学观察患者的中枢神经系统功能是否发生轻微改变、神经元是否发生损伤。进一步相关性分析发现，23 例 FSHD 患者的 NfL 值与 D4Z4 长度之间未存在相关性（$p>0.05$）；但与年龄存在正相关（$\rho=0.45$，$p=0.03$），表明 NfL 可能会随着年龄的增长而升高。
结论 FSHD 患者的 NfL 水平较对照轻度增高，但未发现中神经系统症状，需要进一步扩大样本量，并结合影像学和神经心理学进行纵向研究，进一步观察 FSHD 是否存在神经元损伤。

OR-148

视物模糊伴头痛 1 月（临床神经病理病例）

戴廷军、赵玉英、焉传祝
山东大学齐鲁医院

目的 患者 1 个月前（2022 年 1 月 10 号前后）无明显诱因出现双眼视物模糊，视物距离超过 1 米即视物不清（只看到物体轮廓），无视物重影，偶有头痛，右侧头顶部胀痛为著，无恶心、呕吐，无听力下降，无发热，无肢体活动不灵及言语不利，于 25 天前（2022-01-18）就诊当地县医院诊断为“脑梗死”，并住院治疗 7 天，患者症状无好转。15 天前（2022-01-28）就诊于济宁医学院附属医院，给予颅脑+颈椎 MRI 平扫+强化检查示：“脑内及脑池、C2-T2 水平脊髓内多发弥漫性异常信号，视神经增粗，幕上轻度脑积水，考虑肿瘤样病变，淋巴瘤或肉芽肿类疾病可能，炎性疾病待排；2022-02-04 PET-CT 全身显像示：“1. 颅内多发代谢增高灶，双侧视神经增粗，代谢增高；脊髓弥漫性代谢增高，考虑感染性病变可能性大，建议结合临床除外结核；2. 口咽双侧壁增厚，代谢增高，

考虑炎性病变”。 住院期间患者视物不清无好转，并自觉头痛加重，为进一步诊治于 2022-02-12 收入院。

方法 入院体格检查：T 36.5℃，P 61 次/分，R 15 次/分，BP 156/108mmHg，体重 100kg。中年男性，发育正常，营养均衡，自主体位，查体合作，心肺查体未见明显异常。神经系统查体：神志清，精神可，言语流利，记忆力、定向力、判断力粗测正常，计算力粗测减退。颅神经：双瞳孔等大等圆，直径 4mm，对光反射灵敏，双侧眼球各方向活动无受限，双眼视力粗测下降，视物模糊；双侧鼻唇勾对称，伸舌居中。四肢肌力、肌张力正常，四肢腱反射对称等叩（++），双侧指鼻试验、跟膝胫试验稳准。双侧巴氏征（-），双侧 chaddock 征（-）。感觉系统（-），脑膜刺激征（-）。

结果 2022-01-28（外院）颅脑+颈椎 MRI 平扫+强化：脑内及脑池、C2-T2 水平脊髓内多发弥漫性异常信号，视神经增粗，幕上轻度脑积水，考虑肿瘤样病变，淋巴瘤或肉芽肿类疾病可能，炎性疾病待排。2022-01-29（外院）当地腰穿脑脊液压力 374mmH2O，常规无色透明，白细胞 3*10^6/L，Glu 0.71mmol/L(即刻血糖 4.60 mmol/L)，Pr 2.47g/L，IgG 162mg/L，IgA 14mg/L，IgM1.33mg/L; 细菌、真菌及抗酸杆菌涂片（-）；液基图片：可见少许淋巴细胞及间皮样细胞，未见异型细胞。2022-02-05（外院）当地右下肢皮肤活检：表皮角化过度及角化不全，棘细胞层不规则增厚，上皮脚轻度下延，乳头层局灶小血管增生，充血及血管周围炎细胞浸润。

2022-02-06（外院）复查腰穿，脑脊液压力 448 mmH2O，常规：白细胞 5*10^6/L，Glu 1.03 mmol/L（即刻血糖 8.40 mmol/L），Cl- 118 mmol/L，Pr 3.50 g/L，LDH 48 U/L，ADA 0.4 U/L；CSF 结核杆菌 DNA 定量低于 5*10^2 拷贝/ml；外送脑脊液病原体宏基因组测序（-）

2022-02-14（我院）复查腰穿脑脊液压力 330 mmH2O，Glu 0.8 mmol/L（即刻血糖 5.2 mmol/L），Cl- 117 mmol/L，Pr 2.86 g/L，IgG 141 mg/L，IgA 16 mg/L，IgM 正常，Lac 0.83 mmol/L。19 种病原体核酸（-），流式细胞学（-）

结论 2022-02-20 转入神经外科，行立体定位脑活检术。

右颞叶组织活检病理：（略）

OR-149

癫痫共病精神障碍患者 NRXN1-T102R 突变致病性分析

郭心彤[1]、袁偲[1]、王诚蔗[1,2]、龙定菊[1,2]、李蹊[1,2]、尹思静[1,2]、彭辛欣[1,2]、黄文瑶[1]、倪冠中[1]、周列民[1,2]、陈子怡[1]

1. 中山大学附属第一医院
2. 中山大学附属第七医院

目的 癫痫常与多种精神疾病共患如精神分裂症、孤独症、情感障碍等，其中癫痫患者的精神病合并患病率为 5.6%，是普通人群的 6 倍。精神分裂症和癫痫在内的一系列神经发育障碍之间可能存在病因重叠，可能为同一机制导致的不同临床表型。NRXN1 基因位于染色体 2p16.3，编码突触前膜粘附分子 Neurexin1，在突触形成及特化中发挥着重要功能，在突触前依靠胞内信号转导通路参与囊泡释放的调控，在突触间隙依靠胞外结构域与其配体（如 neuroligins）的相互作用诱导突触后支架蛋白、神经递质受体聚集。课题组前期通过全外显子测序，在 48 例癫痫共病精神障碍患者中发现 6 例（12.5%） NRXN1 基因突变，其中 4 例为错义突变（2 例错义具有相同突变位点即 NRXN1-p.T102R），2 例插入突变。现欲对 NRXN1-p.T102R 突变在癫痫共病精神障碍中是否存在致病性作用及其机制进行进一步研究及探讨。

方法 1. 检索 OMIM 及 ClinVar 数据库，确认该突变是否为已报道或经验证的致病性突变；2.使用生物信息学工具 MutationTaster 及 NetGene2 对其突变位点保守性、剪接位点改变与否及突变对其 RNA、蛋白质的影响进行分析；3. 设计体外细胞实验：构建 pcDNA3.1-NRXN1-WT-eGFP/pcDNA3.1-NRXN1-T102R-eGFP 哺乳动物表达载体，将其通过 Lipofectamine 3000 转染进 HT22（小鼠海马神经元细胞系）中，通过 qRT-PCR、Western blot 检测突变 neurexin1 蛋白，相关突触释放调控通路蛋白 CASK、Mint1、Munc18-1 以及谷氨酸囊泡转运体 vGluT1、γ-氨基丁酸囊泡转运体 vGAT 以及谷氨酸脱羧酶 GAD67 mRNA 和蛋白表达情况。

结果 1.OMIM 及 ClinVar 数据库未检索到相应突变，在 ExAC 和 1000G 数据库中均未发现相应变体，均提示该突变为新报道点突变；2.生物信息学结果显示该突变位点在进化上高度保守，且突变后可能产生新的剪接位点，导致出现新的剪接异构体，并可能影响到下游翻译后蛋白结构及功能；3. qRT-PCR 结果显示突变后 GAD67mRNA 表达量增加，CASK、Mint1、Munc18-1、vGluT1 未见明显改变，Westernblot 结果显示突变后 neurexin1 蛋白表达量较野生型明显下降，CASK、Mint1、Mun18-1 未见明显差异。

结论 NRXN1-T102R 突变为新报道点突变，且可能存在潜在致病性，其致病性可能为突变导致新的剪接位点以及后续导致其突变后蛋白表达量下降和部分突触分子表达改变所致，但对该突变在癫痫共病精神障碍中的致病性作用及机制仍需通过进一步的体外及体内功能学、分子生物学、行为学实验进行探索与验证。

OR-150

急性脑梗死溶栓或介入治疗后中性粒细胞与淋巴细胞的比率变化与早期的脑水肿和临床恶化的相关性研究

杨淑、张蕾、符浩、刘惠、王全玉、朱会敏、杨莹、丁里
云南省第一人民医院

目的 通过研究表明急性脑梗死溶栓或介入治疗后患者的外周炎症是否会导致脑水肿增加，与临床症状恢复差或者恶化相关性。

方法 于 2020 年至 2022 年在云南省第一人民医院神经内科进行。纳入标准为成人、前循环急性缺血性卒中和接受溶栓或介入治疗。 确定中性粒细胞与淋巴细胞、血小板与淋巴细胞的比率以及全身炎症反应综合征标准。 在事件发生后 24 小时进行的计算机断层扫描评估脑水肿的存在和等级。临床结果包括 90 天时的早期神经功能恶化和功能依赖。 通过序数和逻辑回归模型获得调整后的优势比和 95% CI。 在训练队列中使用接受者操作特征分析定义了最佳截止值，并在独立数据集中进行了验证。

结果 共纳入 200 名患者。 中性粒细胞与淋巴细胞在 24 小时时随着脑水肿程度的升高而增加（调整后的优势比，1.35 [1.10-1.69]，P<0.01）并且与早期神经功能恶化相关（调整后的优势比，1.33 [1.06-1.68]，P <0.05) 和 90 天时功能状态不佳（调整后的优势比，1.81 [1.24–2.41]，P<0.01）。血小板-淋巴细胞与结果无关。 由于白细胞计数改变，全身炎症反应综合征与脑水肿相关。 中性粒细胞-淋巴细胞是最好的预测指标，曲线下面积约为 0.68。 中性粒细胞对淋巴细胞 ≥6.9 的准确性、敏感性和特异性约为 62%。

结论 急性脑梗死溶栓及介入治疗后早期全身炎症的增加与脑水肿的严重程度有关。 容易获得的炎症标志物可为有严重神经并发症风险的患者发出预警警报，并影响长期功能结果。脑水肿量化应作为急性脑梗死免疫调节概念验证试验的终点。

OR-151

P2X7/NLRP3 信号通路调控神经炎症和细胞焦亡在偏头痛相关认知障碍中的作用及分子机制

王雅娟、肖哲曼
武汉大学人民医院

目的 偏头痛是全球仅次于脑卒中的第二大致残性疾病。其中认知功能下降是继疼痛症状之后导致偏头痛相关残疾的第二大原因。P2X7 受体是一种对 ATP 敏感的配体门控离子通道，参与慢性偏头

痛中枢敏化形成。P2X7 受体通过激活 NLRP3 炎症小体介导细胞焦亡和神经炎症，是阿尔茨海默病、血管性痴呆、糖尿病痴呆等多种疾病导致认知障碍的分子机制。但是目前尚无研究探讨 P2X7/NLRP3 信号通路在偏头痛相关认知障碍中的作用。本研究的 1.探讨偏头痛发作导致认知功能下降的分子机制；2.明确 P2X7/NLRP3 信号通路对偏头痛相关认知障碍的影响。

方法 1.通过炎性汤刺激 7-8 周龄 C57 雄性小鼠上矢状窦硬脑膜诱导偏头痛发作，建立偏头痛小鼠模型。将小鼠随机分为两组，即假手术组和偏头痛组，进行下述实验：（1）使用 Vonfery 纤维丝测量两组小鼠眶周机械痛阈变化，并观察两组小鼠疼痛行为学，即小鼠抓挠头部（包括头皮及眶周区域）的次数，评估造模是否成功；（2）使用 Morris 水迷宫和新物体识别实验评估小鼠的空间记忆和识别记忆能力；（3）使用免疫印迹法（Western blot, WB）检测认知相关脑区（皮层和海马）P2X7/NLRP3 信号通路相关生化指标的表达水平，包括 P2X7 受体（P2X7）、NLRP3 炎症小体激活（NLRP3、Caspase-1）、细胞焦亡（GSDMD）和细胞凋亡（Caspase-3）；（4）使用免疫荧光双标法明确上述指标的细胞定位，包括小胶质细胞（Iba-1）、星形胶质细胞（GFAP）和神经元（NeuN）；（5）使用 ELISA 法检测两组小鼠皮层和海马炎症因子（IL-18 和 IL-1β）的含量；（6）组织形态学检测认知障碍相关的神经病理改变，包括皮层和海马胶质细胞增生（GFAP 染色和 Iba-1 染色）、神经元损伤（尼氏染色和 MAP2 染色），以及白质受损（快蓝染色和 MBP 染色）。

2.通过腹腔注射 P2X7 受体拮抗剂亮蓝-G（Brilliant Blue G, BBG）靶向抑制 P2X7 受体，以等体积溶剂（Vehicle, VEH）作为对照。将小鼠随机分为四组：假手术+VEH 组、假手术+BBG 组、偏头痛+VEH 组、偏头痛+BBG 组，探讨 P2X7 受体对偏头痛发作导致的认知行为及认知相关病理改变的影响。

结果 1.认知行为学检测结果显示，反复炎性汤刺激硬脑膜诱导偏头痛反复发作后，偏头痛小鼠空间记忆保持能力和新物体识别能力受损，两组小鼠的空间记忆学习能力无明显差别。

2.WB 结果显示，偏头痛小鼠皮层的 P2X7 受体表达上调、NLRP3 炎症小体激活、出现以焦亡为主的细胞死亡，无明显的细胞凋亡。

3.ELISA 结果显示，偏头痛小鼠皮层的炎症因子（IL-18 和 IL-1β）释放增多。

4.免疫荧光双标结果显示，NLRP3 炎症小体激活和细胞焦亡主要发生在神经元和小胶质细胞。

5.组织形态学检测结果显示，小鼠皮层和海马发生胶质细胞增生（小胶质细胞和星形胶质细胞增生）、神经元受损，无明显的白质受损。

6.给予 P2X7 受体拮抗剂后，抑制了小鼠皮层的 NLRP3 炎症小体激活及下游的神经炎症和细胞焦亡；减轻了皮层和海马的胶质细胞增生和神经元损伤；改善了小鼠的空间记忆保持能力和新物体识别能力。

结论 偏头痛发作激活 P2X7/NLRP3 信号通路，导致认知相关脑区（皮层和海马）发生神经炎症、细胞焦亡、胶质细胞增生、神经元损伤，进而出现认知功能下降。靶向抑制 P2X7 受体功能可改善偏头痛发作诱导的认知障碍，提示 P2X7 受体是防治偏头痛相关认知障碍的潜在治疗靶点。

OR-152
男，93 岁，主因“认知功能减退 8 年；脑梗死症状 1 年 8 月余”

朱明伟
中国人民解放军总医院第二医学中心

目的 认识高龄老年人认知功能障碍以及脑血管事件相关脑组织病理改变多样性

方法 报告一例 93 岁高龄认知功能障碍伴脑血管病症状发作病例的临床、神经影像以及脑解剖病理所见

结果 患者 86 岁时出现记忆力减退，言语表达及理解尚可。检查四肢肌力正常。右侧肢体肌张力增高。启动及床上翻身稍慢。行走步态正常，四肢感觉功能正常。双下肢下肢病理征阴性。MMSE25/30 分，画钟表 1/4 分。初诊 1、老年性健忘；2、帕金森综合征？。88 岁时常出现头脑糊涂，但日常生活尚可自理。检查发现：记忆力减退，定向力正常，言语表达欠流畅，言语理解尚

可。头颅 MRI 显示轻度皮层脑沟、脑裂增宽，脑白质少许缺血灶，MRA 显示左侧颈内动脉血流信号缺失，SWI 右额叶大脑镰，右颞、枕叶表面含铁色素蛋白沉积。90 岁时认知障碍进展加重，MMSE18/30 分。诊断：轻度认知功能障碍（MCI），老年痴呆早期？。
91 岁时突发四肢瘫软，不能独自站立。MRI 显示右小脑半球 DWI 点状高信号，MRA 显示右侧颈内动脉狭窄，左侧颈内动脉血流信号消失。诊断后循环系统缺血，住院治疗。93 岁（生前 26 天）突发四肢抽搐，伴双眼向右侧凝视，大小便失禁，头颅 CT 见左顶叶内侧面叶性出血，破入蛛网膜下腔。经内科药物抢救治疗，维持 26 天，最终因多脏器衰竭死亡。病理 AD+脑动脉硬化，多发脑梗死+CAA，脑叶出血
结论 高龄老年人脑内可并存多种脑病理改变

OR-153

灭活 COVID-19 新型冠状病毒疾病疫苗对癫痫患者癫痫发作频率的影响：一项多中心前瞻性研究

刘学伍、方熙勤
山东大学齐鲁医院

目的 灭活 COVID-19 新型冠状病毒疾病大流行继续肆虐；然而，一些灭活 COVID-19 新型冠状病毒疾病疫苗将“未控制的癫痫”列为接种疫苗的禁忌症。因此，这限制了癫痫（PWE）患者接种 2019 冠状病毒疾病疫苗。此外，没有证据表明灭活 COVID-19 新型冠状病毒疾病疫苗接种会加重 PWE 的病情。本研究旨在确定灭活 COVID-19 新型冠状病毒疾病疫苗接种对 PWE 的影响。
方法 从 25 个癫痫中心前瞻性招募 PWE。我们记录了三个时间段（第一次接种前一个月和第一次和第二次接种后一个月）的发作频率。采用广义线性混合效应模型（GLMM）进行分析，提出并解释了 95%可信区间的校正发病率比（AIRR）。
结果 总体而言，859 例 PWE 纳入分析；与基线相比，两次疫苗接种后癫痫发作频率降低。年龄是唯一与时间相互作用的变量。成人癫痫发作频率在第一次给药后下降了 81%（AIRR 95%可信区间：0.11–0.34），在第二次给药后下降了 84%（AIRR 95%可信区间：0.09–0.31）。在青少年中，分别为 21%（AIRR 95%可信区间：0.45–1.40）和 49%（AIRR 95%可信区间：0.26–1.00）。217 例（25.3%）患者出现非癫痫性但不严重的不良反应。
结论 灭活 COVID-19 新型冠状病毒疾病疫苗不会增加 PWE 的发作频率。PWE 疫苗接种的局限性应集中在控制状态以外的其他方面。接种疫苗后，青少年 PWE 应引起更多关注，因为与成人 PWE 相比，疫苗的安全性较低。最后，应禁止 PWE 在疫苗接种期间减少抗癫痫药物剂量。

OR-154

CXCL13 是富含亮氨酸的抗胶质瘤灭活蛋白 1 脑炎患者的生物标志物

刘学伍、吴怀宽
山东大学齐鲁医院

目的 虽然抗体介导的免疫反应被认为是致病的，并与抗亮氨酸胶质瘤灭活蛋白 1(anti-LGI1)脑炎的神经损伤有关，但以往的研究表明，细胞因子和趋化因子可能通过作为 B 细胞增强剂在发病过程中发挥作用。在这项研究中，我们检测了抗 LGI1 脑炎患者脑脊液(CSF)和血清中细胞因子和趋化因子的变化，以确定潜在的生物标志物。

方法 16 例确诊为抗 LGI1 脑炎的患者和 9 例诊断为非炎症性神经疾病的患者纳入研究。检测血清和脑脊液中 IL-6、IL-10、IL-17、CXCL12、CXCL13、BAFF 和 HMGB1 等细胞因子和趋化因子。
结果 抗 LGI1 脑炎患者血清和脑脊液中 CXCL13 水平分别为(36.32±34.71)pg/mL 和(2.23±2.41)pg/mL，明显高于正常对照组(分别为 10.84±5.02 和 0.34±0.21)pg/mL。两组患者血清或脑脊液中 IL-6、IL-10、IL-17、CXCL12、BAFF、HMGB1 水平差异无统计学意义。
结论 CXCL13 是抗 LGI1 脑炎活动性炎症的潜在生物标志物。细胞因子和趋化因子的独特反应可能与该病的发病机制密切相关。

OR-155
自身免疫性脑炎患者接种 COVID-19 疫苗的安全性研究

刘旭[1]、郭昆典[1]、周东[1]、罗蓉[2]、刘洁[3]、洪桢[1]
1. 四川大学华西医院
2. 四川大学华西第二医院（四川大学华西妇产儿童医院）
3. 四川省医学科学院·四川省人民医院

目的 调查 COVID-19 疫苗在自身免疫性脑炎(pwAE)人群中的安全性
方法 在 2022 年 3 月 1 日至 4 月 30 日期间进行了一项关于 COVID-19 疫苗在自身免疫性脑炎(pwAE)人群中的安全性的横断面研究。我们从先前 ONE-WC (中国西部地区自身免疫性脑炎结局)注册研究数据库中邀请自身免疫性脑炎患者（pwAE）前往华西医院的神经系统门诊，采用针对本研究设计的问卷进行面对面调查。该问卷对包括人口学和疾病相关的问题以及与 COVID-19 疫苗相关的问题进行调查。ONE-WC 研究于 2011 年 10 月开始，通过四川省自身免疫性脑炎研究网络，连续招募了华西医院神经内科及四川省其他 3 个大型综合性神经系统中心的自身免疫性脑炎患者，并前瞻性收集了患者疾病相关资料。
结果 在 516 例 pwAE 中，有 240 例 (162 例抗-NDMAR, 46 例抗-LGI1/Caspr2, 23 例抗-GABABR, 9 例其他类型自身免疫性脑炎)完成了问卷调查。 共有 121 名 pwAE (占 50.4%，121/240)接种了新冠肺炎疫苗。 接种疫苗的 pwAE 中位年龄为 35 岁(范围 15-69 岁)，其中 57.8%为女性。几乎所有接受免疫的患者(98.3%)都接种了灭活疫苗。119 例未接种的 pwAE 中，犹豫接种的主要原因为担心新冠疫苗导致脑炎复发(45.4%)和医生建议延迟接种(21.0%)。我们发现第一剂或第二剂新冠疫苗后不良事件发生率较低，为 11.5% 和 10.2%， 未有严重不良事件报告。 4 例抗-NDMAR 脑炎患者(3.3%)报告接种疫苗后 AE 复发，1 例在 30 天内复发，3 例在 90 天以上复发。 抗-GABABR 或抗-LGI1/Caspr2 脑炎和其他类型 AE 患者接种疫苗后无复发报告。
结论 这项调查表明，COVID-19 灭活疫苗在 pwAE 的总体安全性良好。

OR-156
ANCA 相关性硬脊膜炎合并血 IgG4 水平升高 一例病例报道并文献复习

章悦
复旦大学附属华山医院

目的 旨在提高读者对硬脊膜占位的诊断和鉴别诊断的认识。
方法 患者，男，63 岁，因“反复发作性发热、胸背痛、双下肢无力 1 年”入院，患者 1 年前首次发病表现为剧烈胸痛、下肢无力及尿潴留，脊髓 MRI 表现为颈胸段硬脊膜增厚压迫脊髓，辅助检查发现患者血 p-ANCA 显著升高至 841U/ml，血 IgG4 水平也升高至 266mg/dL，予大剂量激素冲击后症状缓解，脊髓 MRI 可见硬脊膜占位较前缩小。但患者在激素减量过程中出现多次反复，每次

发作均予激素冲击后缓解。此次入院患者双下肢肌力降至 0 级，脊髓 MRI 可见硬脊膜明显增厚压迫脊髓，激素冲击治疗无效，故予硬脊膜占位切除及椎管减压术，术前诊断和鉴别诊断包括：淋巴瘤、IgG4 相关性硬脊膜炎、ANCA 相关硬脊膜炎、Rosai-Dorfman 病等。

结果 病理提示硬脊膜占位内广泛炎症细胞浸润，血管炎表现显著，伴少量坏死，未发现肉芽肿形成、肿瘤细胞或 IgG4 阳性的浆细胞，故诊断考虑 ANCA 相关硬脊膜炎。患者接受激素和利妥昔单抗联合治疗，半年后随访患者下肢肌力恢复至 3 级。文献回顾发现 ANCA 相关性硬脊膜炎是较常见的导致硬脊膜增厚的病因，而 ANCA 相关硬脊膜炎合并血 IgG4 升高或者病理明确的 IgG4 相关性硬脊膜炎也有少数报道，且多数需要激素联合免疫抑制剂，如利妥昔单抗治疗。

结论 ANCA 相关性硬脊膜炎是硬脊膜常见原因之一，合并血 IgG4 升高或 IgG4 相关性硬脊膜炎有少数报道，激素单药治疗效果可能欠佳，通常需要联合免疫抑制剂治疗，如保守治疗无效，应及时手术干预。

OR-157

周围神经过度兴奋综合征 12 例临床、电生理研究

邴琪、赵哲、沈宏锐、李楠、胡静
河北医科大学第三医院

目的 周围神经过度兴奋综合征是一组临床以肌肉抽搐、痉挛、僵硬为特点的综合征，神经电生理存在自发运动电位异常放电，包括 Isaacs 综合征、Movan 综合征和痉挛-束颤综合征。本研究分析总结 11 例周围神经过度兴奋综合征的临床、电生理特征及治疗转归，提高临床对周围神经过度兴奋综合征的诊疗和鉴别诊断水平。

方法 回顾性分析 11 例周围神经过度兴奋综合征患者的临床、电生理检查和治疗随诊资料。

结果 1）Isaacs 综合征 7 例：男性 2 例，女性 5 例，发病年龄 10-45 岁；Movan 综合征 5 例：男性 4 例，女性 1 例，发病年龄 48-65 岁。2）临床表现：Isaacs 综合征：7 例均有不同程度肢体肌肉不自主抽搐或抖动，1 例伴多汗，1 例伴肌肉疼痛，3 例伴甲状腺功能异常，1 例伴乳腺癌；Movan 综合征：双下肢无力 4 例、肌肉颤搐 3 例、疼痛 3 例、大汗 2 例、睡眠障碍 4 例、精神症状（幻觉）1 例。3）电生理：Isaacs 综合征：6 例可见肌颤搐电位，1 例可见束颤电位，1 例出现低窄 MUP，1 例可见 M 波后发放；Movan 综合征：3 例可见肌颤搐电位，2 例可见 M 波后发放，1 例正常。4）VGKC 抗体：Isaacs 综合征：1 例 CASPR2 抗体及 LGI1 抗体（+），1 例 CASPR2 抗体（+）；Movan 综合征：5 例 CASPR2 抗体（+）。5）治疗及转归：Isaacs 综合征：7 例均给予卡马西平及加巴喷丁治疗，1 例给予糖皮质激素冲击联合静脉丙种球蛋白治疗，临床症状均基本消失；Movan 综合征：3 例给予糖皮质激素冲击联合静脉丙种球蛋白治疗，其中 1 例病情进展迅速，出现肺部感染、上消化道出血死亡，余 2 例治疗后症状完全消失，复查抗 CASPR2 抗体转阴。2 例仅给予糖皮质激素冲击治疗，症状明显好转。

结论 周围神经过度兴奋综合征表现不同程度肌肉抽搐、抖动，Isaacs 综合征女性多见，临床表现较轻，VGKC 抗体阳性率低；Morvan 综合征男性多见，多伴肌肉疼痛、自主神经和中枢神经系统受累，VGKC 抗体阳性率高。 2）周围神经过度兴奋综合征电生理特征性表现为：肌颤搐/束颤电位、M 波后发放；无/轻度周围神经损害；3）轻症患者应用钠通道阻滞剂效果好，重症患者应用糖皮质激素冲击联合静脉丙种球蛋白治疗反应良好

OR-158

双下肢疼痛 1 例（CPC）

邴琪、胡静、沈宏锐、赵哲、李楠
河北医科大学第三医院

目的 双下肢疼痛进展加重 1 个月。

方法 【现病史】患者 1 个月前无明显诱因出现双下肢疼痛，为持续性疼痛，行走活动时加重，伴皮肤触痛及左足底麻木感，无明显肢体无力，无腰部不适。下肢疼痛进展加重，皮肤触痛逐渐消失。半月前出现食欲差，偶有恶心、呕吐，无腹痛、腹泻、便秘，就诊于当地医院查头 MRI：散在腔隙性脑梗塞灶，腰椎 MRI：未见明显异常，给予药物治疗（具体不详）后恶心呕吐减轻，食欲较前稍改善。近日感下肢疼痛加重，夜间因疼痛睡眠差，行走约 50 米即不能行走，为求进一步诊治入院。患者自发病以来精神可、睡眠差，食欲下降，体重下降约 5kg，大小便正常。

【既往史】体健。

【个人史、家族史】无特殊。

【体格检查】心肺腹未见异常。神经系统：双上肢 5 级，双下肢因疼痛活动受限，粗测肌力 5-级；双大小腿肌肉压痛明显，四肢肌容好，肌张力正常；未查及明确感觉障碍；四肢腱反射对称存在，双 Hoffman 及双 Babinski 征（-）。

结果 【辅助检查】血常规：RBC：3.47×1012/L，Hb：92.5g/L；MCV：80.31fl，MCH：26.7pg，PLT：466.4 109/L；尿常规：潜血+ ；便常规：正常；ESR：105mm/H；

生化全项：ALB:：29.84g/L，CRP：30.89mg/L, HCY：17.6umol/L, BUN：10.76mmol/L, Cr：142.57 mmol/l。

肿瘤标志物：铁蛋白：379.56ng/ml；骨髓瘤检测：免疫球蛋白 λ 轻链：8.03g/L；

RF：41.8IU/ml；ENA 多肽：ANA：1:100000；

ANCA：MPO>400RU/ml，pANCA（+）；血免疫固定电泳阴性；

血凝分析、甲功五项、术前八项、CCP 抗体均未见异常；

肌电图：左下肢神经源性损害（L5-S1 神经丛水平）；上下肢 SSR 未见异常；

双肺 CT：双下肺间质纤维化；

肝胆胰脾肾彩超：胆囊壁粗糙，双肺散在微小结节，钙化灶；

心电图：正常；

下肢肌肉 MRI：大小腿散在小片状炎性改变。

【左胫前肌活检病理】肌纤维大小不一，偶见坏死肌纤维，包浆中、血管周围及筋膜内可见炎性细胞浸润，未见束周萎缩，NADH、SDH 和 COX 染色酶活性正常，AMP 及 ACID 染色正常，肌纤维糖原及脂肪成分未见异常。ATPase 染色可见两型肌纤维分布，可见 I 型肌纤维群化及优势。

病理诊断：小血管炎，筋膜炎。

【左腓肠神经活检病理】神经外膜小血管增生，血管弹力板紊乱。有髓神经纤维密度重度减低，散在髓球。髓鞘增厚、变薄均存在，未见典型洋葱球样结构及吞噬细胞。可见簇状再生神经纤维。神经束内小血管增生，管壁增厚，管腔闭塞。

病理诊断：血管炎性周围神经病，轴索损害为著合并髓鞘损害

结论 【诊断】1.显微镜下多血管炎 血管炎性周围神经病 筋膜炎 2.肾功能不全 3.贫血 4.低蛋白血症 5.双肺间质性病变 6.双肺结节

OR-159

伴有脑内 Aβ 沉积的认知正常老年人群的睡眠特征与阿尔茨海默病血浆标志物关系的研究

褚鹤龄[1]、黄筑忆[2]、郭起浩[1]
1. 上海市第六人民医院
2. 上海交通大学医学院附属仁济医院(东院)

目的 在阿尔茨海默病（AD）的临床前期识别可调节的危险因素并及时干预意义重大。有研究表明，睡眠障碍与认知功能下降及 β 淀粉样蛋白（Aβ）沉积关系密切，可以作为干预的靶点。本研究拟在认知正常且已有 Aβ 沉积（Aβ-PET 阳性）的老年人群中，重点观察各种睡眠特征与 AD 血浆标志物关系，目前尚无相关报道。

方法 我们选取 50 岁以上的老年人群，通过不同教育年限校正的简易智力状态检查量表（MMSE）判别认知正常，并用一系列神经心理评估排除痴呆和轻度认知障碍患者。每例受试者均接受 ^{18}F-florbetapir PET 扫描以确定是否有脑内 Aβ 沉积。我们用 Simoa 方法检测 AD 血浆标志物，包括 Aβ42、Aβ40、Aβ42/40、t-Tau、p-Tau-181 及神经丝轻链（NfL）的水平，并用匹茨堡睡眠质量指数（PSQI）评估各种睡眠特征。Spearman 相关性分析和多重线性回归分析被用于研究各种睡眠特征与上述 AD 血浆标志物的关系。

结果 共有 335 例受试者纳入本研究，其中男性 126 例，平均年龄 64.4±7.8 岁。114 例为 Aβ-PET 阳性。多因素 logistic 回归分析显示，在总人群中，睡眠时长>8 小时和睡眠障碍与 Aβ 沉积相关。多重线性回归分析包括两个模型：模型 1（Model 1）校正年龄、性别、教育、体质指数（BMI）、APOE ε4 携带和蒙特利尔认知评估（MoCA）量表评分。模型 2（Model 2）在模型 1 的基础上进一步校正吸烟、饮酒、高血压、糖尿病、高脂血症和冠心病史。在 Aβ-PET 阳性者中，睡着时间为 22:00-23:00 与较高水平的 Aβ42 及 Aβ42/40 独立相关。其他与高 Aβ42/40 相关的因素包括睡眠效率值、睡眠效率≥75%、无或很少有日间功能障碍及 PSQI 总分≤10。睡眠潜伏期>30 分钟与 p-Tau-181 升高独立相关。在 Aβ-PET 阴性者中，无或很少有睡眠障碍与较低水平 p-Tau-181 独立相关。上述相关性在两个模型中均可得出。

结论 本研究的结果提示，在认知正常的老年人群中，睡眠时长≤8 小时以及尽量少的睡眠障碍可以减少 Aβ 在脑内沉积。在伴随 Aβ 沉积的人群中，睡着时间为 22:00-23:00、高睡眠效率（至少≥75%）、尽量少的日间功能障碍、睡眠潜伏期≤30 分钟以及总体睡眠质量良好有助于改善 AD 的病理。

OR-160

遗传性痉挛性截瘫的临床及遗传异质性研究

陈建楠、赵哲、沈宏锐、邴琪、李楠、郭璇、胡静
河北医科大学第三医院

目的 探讨可造成遗传性痉挛性截瘫表型的多种疾病，以及不同疾病在临床、实验室、神经电生理及影像学方面的不同，帮助鉴别诊断，提高诊断阳性率。

方法 对临床初诊为遗传性痉挛性截瘫的患者，使用 HSP 靶向测序和/或运动障碍基因测序或脑白质营养不良酶学检测，获得 28 例阳性患者，并对其临床、实验室、神经电生理和影像学资料进行总结，分析不同疾病临床表型特点。

结果 28 例患者中明确 5 种疾病，包括 15 例遗传性痉挛性截瘫，5 例同型半胱氨酸再甲基化障碍，5 例脑白质营养不良，2 例遗传性共济失调以及 1 例腓骨肌萎缩症。双下肢痉挛性截瘫为所有患者的特征性表现。遗传性痉挛性截瘫患者平均病程 13.9 年，合并小脑体征（3/15）、认知下降（1/15）、构音障碍（3/15）、周围神经病（3/15）和颅脑 MRI 异常（5/15）；3/15 例患者合并

上肢受累；神经传导测定以轴索损害为主；颅脑 MRI 可见“山猫耳”征、胼胝体变薄、非特异性脑白质病变及小脑萎缩等。在非遗传性痉挛性截瘫患者中，部分患者合并小脑体征、认知下降、构音障碍、周围神经病及颅脑 MRI 异常。其中，同型半胱氨酸再甲基化障碍患者，平均病程 2.6 年，2/5 例合并上肢受累，所有患者血同型半胱氨酸均高于 53.1 umol/l，神经传导测定以脱髓鞘为主，颅脑 MRI 可见侧脑室周围高信号以及可逆性异常信号。脑白质营养不良患者平均病程 2 年，4/5 例合并上肢受累。其中 Krabbe 病患者血 β-半乳糖脑苷脂酶 2.6 nmol/17h/mgPr，显著下降；颅脑 MRI 可见侧脑室周围、胼胝体及皮质脊髓束走行区异常信号。遗传性共济失调患者，平均病程 18.5 年，均表现为典型的小脑及锥体束受累体征，且上肢均受累。其中常染色体隐性小脑共济失调 8 型患者肌电图表现为广泛神经源性损害，提示脊髓前角受累。颅脑 MRI 均有小脑萎缩，常染色体隐性痉挛性共济失调患者有脑桥特征性异常信号。腓骨肌萎缩症患者合并腓肠肌萎缩，肌电图提示广泛神经源性损害，神经传导正常。共发现 12 个新突变。

结论 遗传性痉挛性截瘫与多种遗传性神经系统疾病具有临床重叠性，包括同型半胱氨酸再甲基化障碍、脑白质营养不良、遗传性共济失调及腓骨肌萎缩症。以上疾病在临床、实验室、神经电生理以及影像学方面的不同点可帮助鉴别诊断，扩大基因检测范围可提高阳性诊断率。

OR-161

以数字化形式结合血清指标与影像学特征预测脑出血患者血肿扩大和不良预后

黄筑忆[1]、褚鹤龄[2]
1. 上海交通大学医学院附属仁济医院
2. 上海市第六人民医院

目的 脑出血（ICH）在脑血管病中占第二位，致死率和致残率较高。血肿扩大是 ICH 患者早期神经功能恶化和死亡的决定性因素之一，对 ICH 预后产生很大影响。单一因素预测血肿扩大存在一定局限性，我们前期研究发现，血清乳酸脱氢酶（LDH）和血肿中最小 CT 密度值（MCTAV）均可预测血肿扩大，且两者均数值形式。本课题主要研究两者以数值化形式结合，即差值（LDH-MCTAV）是否可以预测血肿扩大和不良预后。

方法 本研究包括两个队列，入选的自发性 ICH 患者基线头颅 CT 均于 ICH 发病 6 h 内完成，并在 48 h 内复查头颅 CT，血清 LDH 测定均于 ICH 发病 6 h 内完成。血肿扩大标准为血肿体积增大绝对值>6 ml 或比例>33%。推衍队列纳入单临床中心原发性 ICH 患者，进行回顾性分析，确定 LDH-MCTAV 预测血肿扩大的最佳临界值。验证队列纳入三个临床中心原发性 ICH 患者，进行前瞻性研究，使用单因素和多因素 logistic 回归分析验证最小 CT 密度值是否与 ICH 后血肿扩大和 90 天不良预后（改良 Rankin 评分>3 分）相关。

结果 推衍队列包括 174 例 ICH 患者。通过受试者工作特征（ROC）曲线分析显示，LDH-MCTAV 对血肿扩大有着良好的诊断，LDH-MCTAV≥182 为预测血肿扩大的最优临界点。验证队列纳入 373 例 ICH 患者，其中血肿扩大 105 例（28.2%），不良预后 165 例（44.2%）。135 例患者血清 LDH≥182（36.2%）。多因素 logistic 回归分析显示，LDH-MCTAV 及 LDH-MCTAV≥182 均为血肿扩大（OR：1.019, P=0.001；OR: 4.549, P=0.009）和不良预后（OR: 1.015, P=0.012；OR: 4.829, P=0.005）的独立预测因素。LDH-MCTAV≥182 预测血肿扩大的敏感性、特异性、阳性预测值、阴性预测值和准确性分别为 86.7%, 83.6%, 67.4%, 94.1%和 84.5%，预测不良预后的上述值分别为 56.4%, 79.8%, 68.9%, 69.7%, 69.4%。总体预测效能优于单个指标。

结论 LDH-MCTAV 可独立预测 ICH 后早期血肿扩大和 90 天不良预后。本研究将两个指标通过数值形式结合起来，弥补了单一指标的局限性，提高了诊断效能。且简便易操作，适于临床应用。

OR-162

抗 NMDAR 受体脑炎患者外周血和脑脊液中存在克隆扩增的细胞毒性 T 淋巴细胞（CTLs）

李思思、周东、李劲梅
四川大学华西医院

目的 抗 n -甲基- d -天冬氨酸受体(NMDAR)脑炎是一种与突出的神经精神表现相关的免疫介导性疾病。 以往的研究主要集中在抗 NMDAR 抗体和分泌抗体的 B 细胞的作用，这为目前的免疫治疗提供了生物学基础。但近年来有研究表明 T 细胞可能也参与抗 NMDAR 脑炎的发病机制，但具体参与该疾病的细胞亚群及如何发挥功能作用尚不清楚。因此，该文章旨在研究 T 细胞亚群在抗 NMDAR 脑炎的改变及功能作用。

方法 我们首先通过单细胞 RNA 测序和流式细胞术检测抗 NMDAR 脑炎患者和对照组患者的脑脊液和外周血中的免疫细胞亚群改变，以及各细胞亚群的差异基因、信号通路的表达。然后，我们通过单细胞 T 细胞受体(TCR)和 B 细胞受体(BCR)测序发现了克隆细胞亚群。最后，用流式分析验证分析各细胞亚群与临床的特征的相关性分析。

结果 首先我们确定了抗 NMDAR 脑炎的外周和中枢 T 细胞亚群和功能变化。 我们发现了抗 NMDAR 脑炎的免疫标志，具有活跃表型的 $CD8^+$细胞毒性 T 淋巴细胞(CTLs)，包括外周血单个核细胞(PBMCs)中 $CD8^+$T 效应记忆 $CD45RA^+$(TEMRA)细胞数量的增加。 我们在 PBMC 中发现了一个有趣的 T 细胞子集—$TCRV\delta1^+\gamma\delta$T（Vδ1T）在重症组中该细胞比例明显增加，并表现出细胞毒性特征。 $CD8^+$T 细胞差异表达分析显示，抗 NMDAR 脑炎患者细胞毒性效应基因表达增加，包括自然杀伤细胞颗粒蛋白 7 (NKG7)、Granulysin (GNLY)、颗粒酶 A、B 和 H (GZMA、GZMB 和 GZMH)。KEGG 通路分析显示，这些 DEGs 通路主要富集于 T 细胞活化和细胞毒性方向，包括沙门氏菌感染、人免疫缺陷病毒 1 感染、人 T 细胞白血病病毒 1 感染、人巨细胞病毒感染、自然杀伤细胞介导的细胞毒性、T 细胞受体信号通路等。此外，单细胞 RNA 测序结果显示，CD8+ T_{EMRA} 和 Vδ1T 细胞的 TCR 信号通路增强。通过对更多样本进行流式分析验证，我们发现 $CD8^+$ T_{EMRA} 细胞、$V\delta1T_{EMRA}$ 与疾病严重程度呈正相关，而 Naive $CD8^+$ T 及 Naive Vδ1T 与疾病严重程度呈负相关，但与患者的病程及是否使用免疫治疗与细胞亚群比例无明显相关性。

结论 综上所述，我们的研究揭示了 T 细胞介导的抗 NMDAR 脑炎患者的免疫反应，并在血液和脑脊液中发现了克隆、激活的 CTLs，提示 CTLs 可能参与了这种疾病的发病机制，这可能为进一步探究抗 NMDAR 脑炎的细胞机制提供了宝贵资源，并为疾病的治疗提供了新的治疗靶点。

OR-163

基于血流时间特征的高质量脑 CT 静脉成像技术

陈思琪[1]、苏婷[2]、李印生[2]、葛永帅[2,3]、米东华[1]
1. 首都医科大学附属北京天坛医院神经病学中心
2. 中国科学院深圳先进技术研究院医学人工智能研究中心
3. 中国科学院深圳先进技术研究院 Paul C. Lauterbur 生物医学成像中心

目的 改进现有临床脑 CT 静脉图像质量，提出一种基于血流时间特征的高质量脑 CT 静脉成像技术，满足临床便捷评估脑卒中后患者脑静脉引流状态的需求。

方法 回顾性收集 2021 年 5—7 月就诊于北京天坛医院的 12 例脑卒中患者的多模式 CT 影像并进行处理（其中 10 例脑出血患者，2 例缺血性卒中患者，缺血性卒中患者每例有 2 套影像资料）。首先，以患者头骨为标志物，配准各时间点 CT 图像，减少由患者头部运动导致的图像伪影；其次，根据脑血管与其它脑组织的时间响应不同，分割脑血管像素点；然后，根据脑动静脉时间响应计算造影剂到达该像素点的时间，以此为特征区分动静脉，从而获得脑静脉图；最后，进行滤波等处理，

提升图像质量。为评价本文提出技术产生脑静脉图像价值，定义评价体系（以下分数均以分值高为优）：图像整体视觉质量（1-5）；静脉可视化分数，分为硬脑膜窦（0-16）、皮质静脉（0-11）和深静脉（0-9）三部分，在每个区域选取主要的引流静脉作为评分对象，针对目标静脉的可视化程度评分。将本技术产生的与临床现有技术产生的脑静脉图匿名化、混合后随机排序，由两位资深临床影像医师背靠背盲法评价脑静脉图的整体质量及静脉可视化程度，对比评分结果，评价本文提出技术的图像质量及稳定性。

结果 经本技术共产生 14 组脑静脉图像，将其与临床现有图像对比分析。图 1（见附件）展示了一例患者经本文技术与临床现有脑静脉图的对比，本文提出技术能够展示完整的静脉侧支，图像质量整体优于临床现有静脉图像。图 2（见附件）展示了两位医师对经本文技术（M1）与临床现有技术（M2）产生的脑静脉图的各部分评分对比。经本文技术与临床现有技术产生的脑静脉图的总分中位数及其四分位数[25%, 75%]分别是 34.25 [33.50, 37.00] 和 20.50 [18.00, 29.00]，其中图像整体视觉效果部分评分分别是 3.50 [3.50, 4.00] 和 2.50 [2.00, 3.00]；硬脑膜窦部分评分分别是 14.00 [14.00, 15.50] 和 7.50 [7.00, 10.50]；皮质静脉部分评分分别是 9.00 [9.00, 10.00] 和 3.25 [2.00, 8.00]；深静脉部分评分分别是 8.00 [7.50, 8.00] 和 6.75 [6.00, 7.00]。经本文技术产生的脑静脉图，各部分评价均高于临床现有技术，特别在硬脑膜窦和皮质静脉可视化部分优势较明显，拥有更高的图像质量及稳定性。综上，本文提出的基于血流时间特征的脑 CT 静脉成像技术优于临床现有的脑 CT 静脉成像技术。

结论 与临床现有技术相比，本文提出技术能更完整地展示患者静脉侧支，图像质量、稳定性及标准化程度更高。该技术帮助临床医师分析脑卒中后静脉引流状态，为制定临床最佳治疗策略提供依据。此外，该技术为探索脑卒中等神经系统疾病与静脉引流状态的相关性提供了技术支持。

OR-164

脑血流灌注改变及豆纹动脉形态损伤与穿支动脉梗死病因机制的相关性：基于 PWI 和 VWI 的多模态脑影像研究

姜帅、崔靖宇、严玉颖、杨棠、吴波
四川大学华西医院

目的 脑血流灌注改变是否与豆纹动脉供血区穿支动脉梗死的病因机制存在相关性目前并不明确。本研究旨在联合核磁血管壁成像（VWI）及脑灌注成像（PWI）技术，明确脑血流灌注改变是否与豆纹动脉损伤相关，以及其与穿支动脉梗死不同病因机制的相关性。

方法 前瞻性纳入 110 例经 MRA 证实无相关大脑中动（MCA）狭窄的豆纹动脉供血区穿支动脉梗死患者，并在 7 天内完善 VWI 与 PWI 检查。根据 VWI 影像上 MCA 斑块位置与豆纹动脉穿支口的位置毗邻关系，将豆纹动脉供血区穿支动脉梗死患者分为穿支动脉粥样硬化性疾病组（BAD, n = 78; 70.9%）组和脑小血管病（CSVD, n = 32; 29.1%）组。在 VWI 和 PWI 影像上定量评估脑灌注及豆纹动脉形态参数。

结果 根据 PWI 灌注图，20%（n=22）的穿支动脉梗死患者存在低灌注，80%（n=88）的患者灌注正常。相比于正常灌注组，低灌注组患者豆纹动脉平均长度更短（23.48 ± 4.81 mm vs 25.47 ± 3.74 mm, P = 0.037）。在矫正了高血压、豆纹动脉分支数量及梗死体积等混杂因素后，BAD 组较之 CSVD 组患者相对 CBF（0.95 [IQR 0.81–1.12] vs 1.04 [IQR 0.92–1.22]; P = 0.036）及相对 CBV（0.95 [IQR 0.84–1.15] vs 1.14 [IQR 0.97–1.27]; P = 0.020）明显下降。

结论 脑血流灌注下降与豆纹动脉形态损伤及穿支动脉粥样硬化疾病的发生密切相关。PWI 联合 VWI 对明确穿支动脉梗死的病理生理机制具有重要意义，有助于指导临床对穿支动脉梗死进行病因机制的精准诊断及个体化治疗。

OR-165
褪黑素 1 型受体（MT1）调节 α-突触核蛋白自噬降解的机制研究

姚晓宇[1,2]、姜书敏[2]、王晓博[2]、吕钱坤[1,2]、庞梦竹[2]、王芬[2]、刘春风[1,2]
1. 苏州大学附属第二医院神经内科
2. 苏州大学神经科学研究所

目的 研究褪黑素 1 型受体（Melatonin receptor 1, MT1）对 α-突触核蛋白（α-synuclein, α-syn）异常聚集的影响和自噬性降解的机制，从而阐明 MT1 蛋白在帕金森病（Parkinson's disease, PD）发病中的作用，并寻找可能的治疗靶点。
方法 以新生鼠原代皮层神经元、HEK-293T 细胞、HEK-293T 过表达 α-syn-GFP（α-syn-GFP HEK-293T）稳转细胞株为实验对象。（1）培养野生型（Wild Type, WT）和敲除 MT1 编码基因 Mtnr1a（Mtnr1a Knock Out, Mtnr1a KO）新生鼠的原代皮层神经元，给予 α-syn 预制原纤维（Preformed fibrils, PFF）10 天，免疫荧光检测 WT 和 Mtnr1a KO 原代神经元中 α-syn 第 129 位丝氨酸磷酸化（pS129-α-syn）的分布和表达。（2）构建 MT1 质粒并转染 HEK-293T 细胞，通过 western blotting 检测自噬相关蛋白 P62 和 LC3 的表达。（3）筛选 MT1 胞内端的自噬微管相关蛋白轻链 3（LC3）结合结构域（LC3-interacting region, LIR），构建末端携带生物素标记的 MT1-LIR 序列以及 LIR 序列突变的短肽，通过 ELISA 方法检测 LC3 与 LIR 位点的结合能力。（4）构建 MT1-LIR 位点突变质粒，通过免疫共沉淀方法检测 MT1 以及 MT1-LIR 位点突变后与 LC3 之间的蛋白相互作用，同时利用免疫荧光观察 MT1 与 LC3 在细胞中的共定位。（5）α-syn-GFP HEK-293T 稳转细胞株中转染 MT1 质粒，利用免疫共沉淀检测 MT1 与 α-syn 的蛋白相互作用，免疫荧光观察 MT1、LC3 和 α-syn 三者的共定位，western blotting 检测 P62、LC3 以及 α-syn 蛋白含量。（6）HEK-293T 细胞中共表达 MT1 和 α-syn，western blotting 检测 P62、LC3 以及 α-syn 蛋白含量。
结果 原代皮层神经元经 PFF 处理 10 天后，免疫荧光结果显示 pS129-α-syn 蛋白点状分布在神经元突触中，与 WT 相比，Mtnr1a KO 神经元中形成的 pS129-α-syn 数量增加，提示 MT1 缺失可能促进 α-syn 聚集。MT1 过表达后 western blotting 显示细胞内 P62 含量降低、LC3-II 含量升高。通过序列比对筛选出 MT1 蛋白氨基酸序列中存在 4 个 LIR 位点，ELISA 结果显示 LIR4（Y306RRI309）短肽与 LC3 的结合能力最强（1 μM 结合达到饱和），LIR3 短肽次之（4 μM 结合达到饱和），包含 LIR1&2 序列的短肽与 LC3 结合能力较弱，LIR3 或 LIR4 位点突变后，与 LC3 结合下降，提示 LIR 位点与 LC3 存在直接结合。免疫共沉淀结果表明 MT1 与 LC3 存在蛋白间相互作用，LIR3 位点或 LIR4 位点突变导致 MT1 与 LC3 结合减少；免疫荧光显示 MT1 与 LC3 存在细胞内共定位。免疫共沉淀结果表明 MT1 与 α-syn 存在蛋白间相互作用；同时免疫荧光显示 MT1、LC3 以及 α-syn 三者在细胞内存在共定位。MT1 的过表达能够诱导自噬流的激活促进 α-syn 降解。
结论 MT1 的缺失促使神经元中 PFF 诱导的 pS129-α-syn 表达增加，从而加剧 α-syn 的聚集，而过表达 MT1 则可以通过其 LIR 序列结合 LC3 并诱导自噬流的激活，促进 α-syn 的降解。

OR-166
高 IGE 综合征合并颅内曲霉菌感染 1 例

李劲梅[1,2]、李劲梅[2]
1. 西南医科大学附属医院
2. 四川大学华西医院

目的 提高对高 IGE 综合征患者合并颅内曲霉菌感染的认识
方法 一例高 IGE 综合征患者的头颅 MRI 表现为神经母细胞瘤，最终通过病理组织学明确诊断。
结果 通过病理组织学患者诊断为颅内曲霉菌感染。

结论 当原发性免疫缺陷的患者（高 IGE 综合征）患者颅内影像学表现为肿瘤时应该将机会性感染作为考虑诊断之一。

OR-167

伴发作性中枢神经功能障碍的 X 连锁腓骨肌萎缩症: 临床和遗传学分析

詹飞霞、栾兴华、曹立
上海交通大学附属第六人民医院

目的 对携带 GJB1 基因突变的 X 连锁腓骨肌萎缩（CMTX）患者的临床资料、神经电生理和病理表现进行分析和总结，以扩展 CMTX 的临床表型和遗传变异谱。
方法 收集携带 GJB1 突变的 CMTX 患者的临床及遗传相关病史资料，采用 CMT 神经病变评分量表对患者进行临床评估，并完善神经电生理、头颅磁共振影像和神经活检等检查，对携带 GJB1 突变患者的临床、电生理、神经病理学和遗传学特征进行分析和总结。
结果 本研究共收集了 26 例 CMTX1 患者，来自 13 个不同的家系。患者中男女比例为 14:12，平均发病年龄 20.9±12.2 岁，平均病程 13.2±14.3 岁。步态异常或行走困难、下肢无力和弓形足是常见的初始症状。与女性患者相比，男性发病年龄更早（男性 vs 女性 =15.4±9.6 vs 32.0±8.8 年，p=0.002），病程更长（男性 vs 女性=16.8±16.1 vs 5.5±3.8 年，p=0.034），且神经电生理表现更为严重。除周围神经病变外，其中 6 例患者出现发作性中枢神经系统受累的症状、体征和/或影像学表现（可逆性脑白质病变）。神经活检显示大直径有髓纤维的丢失，轴突再生簇数量显著增加，伴异常薄髓鞘，并可见个别髓鞘异常折叠或增厚。遗传检测共发现 13 个 GJB1 突变，其中 5 个为新发变异{c.9G>A (p.W3X), c.59T>C (p.I20T), c.207C>A (p.F69L), c.403_404insT (p.Y135Lfs*12), c.428_430delTGT (p.L143del)}，所有新发突变均未收录于多种数据库，多种软件预测为致病，经 ACMG 评估为“可能致病”或“致病”。
结论 GJB1 基因突变所致的 X 连锁腓骨肌萎缩症是 CMT 第二大常见类型。CMTX 以周围神经病变为特征，伴或不伴有发作性中枢神经功能障碍。本研究结果扩展了 CMTX1 的临床表型和遗传突变谱。尽管 CMTX1 表现出高度的临床异质性和多变的中枢神经系统受累症状，体征和/或头颅影像学改变，但详细的神经系统查体和神经电生理检查可为疾病的正确诊断提供关键线索。

OR-168

eIF2B 基因新突变所致白质消融性白质脑病两例

刘桃桃、刘桃桃、曹立
上海市第六人民医院

目的 通过收集 2 例不同发病年龄白质消融性白质脑病(vanishing white matter,VWM)患者的临床、影像、基因检测资料，总结该病的临床表型、发病特征及遗传学特点。
方法 选取 2018 年至 2021 年上海市第六人民医院收治的 2 例白质消融性白质脑病患者为研究对象。每位患者详细询问记录病史，并搜集临床资料。研究经所有患者及其家属的知情同意，采集患者及其家系成员肘静脉血 3ml/人，以枸橼酸钠抗凝，使用 QIAGEN Kit 提取 DNA 并进行质检，按照 SureSelectXT 试剂盒和 Illumina 的标准流程，对样本进行全外显子测序，并用一代测序对患者及其家系成员进行共分离验证。
结果 2 例白质消融性脑白质病，病例 1 在 1 岁 9 个月时，因上呼吸道感染后出现平地走路不稳症状，表现为步基宽，易摔跤，此后反复感染后运动能力倒退，病情进展迅速，发病 6 个月时癫痫发作，此后不能独立行走，吞咽困难。发病后 3 个月外院头颅磁共振检查见双侧侧脑室周围白质内见

稍长 T1、长 T2 信号灶，呈片状，FLAIR 及 DWI 序列呈高信号。6 个月时复查头颅 MRI 病灶明显扩大，在 FLAIR 序列上可见侧脑室前角病灶呈接近脑脊液的低信号的液化征象。基因检测发现该患者 eIF2B4 基因存在 c.594C>G（p.Ile98Met）和 c.1177T>A（Tyr393Asn）的复合杂合突变，分别来自于其父母，2 个位点均是未报道的错义突变。ACMG 评估为致病（Pathogenic）变异(PS4+PM1+PM2+PP2+PP3)。病例 2 在 38 岁出现缓慢进展性双下肢无力及记忆力减退。发病 3 年后头颅磁共振表现以白质萎缩，脑室扩大扩大为主，未见明显白质液化征象。基因检测发现 eIF2B3 基因存在 c.130G>A（p.Glu44Lys）和 c.934C>G(p.Arg312Gly)的复合杂合突变，这是中国报道的第 2 例成人型 VWM，c.934C>G(p.Arg312Gly)的突变为首次报道。通过 SIFT、polyphen2、Mutationtaster 软件预测 c.934C>G 为有害突变，ACMG 评估为致病（Pathogenic）变异(PS4+PM1+PM2+PM5+ PP3)。患者女儿，携带了 c.934C>G 的突变，无症状。

结论 VWM 是一种临床高度异质性脑白质病，典型临床表现为感染、轻微头部创伤和急性惊吓等诱发的进行性运动功能倒退。发病年龄是 VWM 严重程度的临床预测因子，起病越早，病情进展越迅速。报道了两种不同类型的白质消融性白质脑病的临床特点，增加了对该疾病的认识，并报道了 3 种新的 eIF2B 基因的突变位点，进一步拓宽了 eIF2B 突变的临床谱，为进一步研究 VWM 的发病机制提供了基础。

OR-169

丘脑梗死患者黄斑结构和微血管变化的特征：一项基于 SS-OCTA 的研究

叶晨、William Robert Kwapong、吴波
四川大学华西医院

目的 视网膜和大脑具有相似的神经元和微血管特征。 我们的目的是研究与对照组相比，丘脑梗塞患者的视网膜厚度和微血管系统有何改变。

方法 扫频光学相干断层扫描 (SS-OCT) 用于成像黄斑厚度（视网膜神经纤维层，RNFL；神经节细胞内丛状层，GCIP），而 扫频光学相干断层扫描血管成像（SS-OCTA）用于成像微血管系统（浅表血管丛，SVP；中间毛细血管丛，ICP；深层毛细血管丛，DCP）。 内置软件用于测量黄斑厚度 (μm) 和微血管密度 (%)。 基于结构磁共振图像定量评估梗死病变体积。

结果 共纳入 35 名单侧丘脑梗死患者和 31 名年龄性别匹配的对照。 与对照组相比，丘脑梗死患者的 RNFL ($p < 0.01$) 和 GCIP ($p = 0.02$) 厚度明显更薄，SVP ($p = 0.001$) 和 ICP ($p = 0.022$) 密度更低。 在这组患者中，同侧眼睛的 SVP ($p = 0.033$)、RNFL ($p = 0.01$) 和 GCIP ($p = 0.043$) 显着降低。 根据病程分为三组（<1 个月、1-6 个月和>6 个月），这些组之间没有发现显着差异。 在调整混杂因素后，SVP、ICP、DCP、RNFL 和 GCIP 与患者的病灶体积显着相关。

结论 丘脑梗死患者表现出显著的黄斑结构和微血管变化。梗死灶病变大小与这些改变显着相关。这些发现将有助于进一步研究中风患者视网膜成像的临床应，尤其在视觉通路受损的患者中有必要进行深入的研究。

OR-170

一种区分不同病因机制所致单个皮层下梗死的方法

杨棠、姜帅、严玉颖、袁野、吴波
四川大学华西医院

目的 豆纹动脉供血区梗死在影像学上通常表现为单个皮层下梗死（SSI），但 SSI 也有不同的病因机制。本研究的目的是探讨豆纹动脉形态学特征与梗死灶的位置或大小的相关性。此外，我们还探

究了梗死灶的位置或大小是否能预测大脑中动脉斑块以及区分不同病因机制的 SSI。
方法 我们前瞻性纳入了大脑中动脉穿支供血区域的急性 SSI 患者。所有患者均完成了三维时间飞跃磁共振血管成像和全脑血管壁成像序列的扫描。我们详细评估了纳入患者的豆纹动脉形态学特征、大脑中动脉斑块以及梗死灶的特征。
结果 本研究共纳入 105 例患者，平均年龄 55.81±10.06 岁，其中 82 例为男性。豆纹动脉的平均长度和平均距离与轴位最大梗死面积（P=0.048, P=0.028）和轴位最大梗死直径（P=0.016, P=0.010）均呈负相关，与最低梗死层面指数（LILI）呈正相关（P=0.020, P=0.003）。豆纹动脉分支数与梗死层数（P=0.04）和 LILI （P=0.043）均存在相关性。此外，当 LILI =1 或 2，且梗死层数≥3 时，SSI 患者更可能有大脑中动脉斑块（P=0.045）。
结论 LILI =1 或 2 且梗死层数≥3 的 SSI 患者更可能有大脑中动脉斑块。本研究为临床医生使用一种简单可行的方法来区分 SSI 的不同病因机制提供了新的见解。

OR-171
以出血性脑白质病为影像学表现的带状疱疹脑炎

隋艳玲
山东省立医院

目的 带状疱疹病毒性脑炎少见，发病率为 2-4/1,000,000/年。不同于单纯疱疹病毒脑炎，文献中罕有带状疱疹病毒感染引起急性出血性脑白质病的报道。一例老年女性患者因意识障碍就诊，颅脑影像学呈现多发性颅内病灶，部分为出血病灶。经脑脊液二代测序，最终诊断为带状疱疹病毒感染引起的急性出血性白质脑炎。我们应用这个病例阐述带状疱疹病毒感染的脑白质出血机制、神经影像学及病理学表现。
方法 患者 77 岁，既往因间质性肺炎应用糖皮质激素治疗数月，半月前腰背部带状疱疹（图 1)，否认肿瘤病史。因意识障碍就诊。颅脑 CT 示高密度及低密度灶（图 2）；颅脑 MRI 示颅内多发病灶：长或短 T1、长 T2 混杂信号灶、DWI 及 ADC 示部分病灶弥散受限，T2-FLAIR 呈高信号（图 3），部分为出血性病灶，增强扫描部分病灶呈不均匀强化。患者于外院诊断为脑转移瘤。脑脊液病原体宏基因组检测发现脑脊液中的水痘带状疱疹病毒 DNA，最终诊断为带状疱疹病毒性脑炎。经抗病毒、激素、免疫球蛋白治疗，颅内病灶明显减小，后患者完全治愈。经过检索文献，对带状疱疹病毒性脑炎的影像学表现进行 meta 分析。
结果 结合病例检索文献，meta 分析结果显示引起脑出血的带状疱疹脑炎极为罕见，系带状疱疹病毒感染并发的血管炎引起的脑白质出血。带状疱疹病毒感染后并发的血管炎，是一种中、小动脉的巨细胞坏死性肉芽肿性动脉炎（图 4），影像学上可表现为受累脑部血管支配范围的损害征象。
结论 急性出血性脑白质病是带状疱疹病毒感染的极为罕见的影像学表现。

OR-172
一例颅内病变查因患者的两次脑活检病理改变

黄锟、周瑾瑕、毕方方
中南大学湘雅医院

目的 通过回顾一例颅内病变差异患者的两次脑活检病理改变，为临床诊断颅内病变查因的患者提供诊断思路。
方法 总结该例患者的病史，辅助检查，两次脑活检的资料以及随访观察。
结果 主诉：反复头晕，行走不稳，言语含糊 5 年
基本情况：42 岁已婚女性。

病史简介：患者 2016 年 10 月出现头晕，行走不稳，言语含糊，伴听力下降，记忆力下降。2016 年 12 月至中南大学湘雅医院神经内科查头部 MRI+DWI 示：1.颅内多发异常信号灶：腔隙性脑梗塞可能。2.右侧脑室增宽，考虑发育异常。发泡实验：强阳性。按脑梗死治疗并行卵圆孔封堵术后患者自觉恢复正常。2017 年 10 月患者感觉症状复发。2018 年 1 月在中南大学湘雅医院复查头颅 MRI+DWI+MRA 示：1.双侧小脑半球（四脑室周围），脑干，双侧基底节区多发病变较前缩小，桥脑后方病变基本同前，双侧额顶叶病变较前增多增大。2018 年 1 月行脑活检考虑 CLIPPERS 可能性大（详见病理结果）。 予以激素冲击治疗和 IVIG 后改口服激素。2019 年 5 月中南大学湘雅医院，MRI 平扫加增强+DWI+SWI：1.脑内多发病变较前缩小减少，2.左额叶中央前回 DWI 高信号灶同前，3.双侧小脑半球齿状核信号改变：矿物质沉积？使用利妥昔单抗治疗，病情稳定后出院。2019 年 11 月至北京协和医院就诊，考虑诊断多发性硬化，治疗予以泼尼松+甲氨蝶呤。近半年患者不能独立行走，需他人搀扶或拄拐杖行走。2022 年 1 月 MRI 示：原脑内多发点状强化灶，双侧小脑半球齿状核信号灶显示欠清。2022 年 1 月脑二次活检，中南大学湘雅医院结果示疑淋巴瘤；首都医科大学宣武医院结果示不排外淋巴组织增生性病变（详见病理结果）。

病理

2018 年 1 月行第一次脑活检（左侧额顶叶）:中南大学湘雅医院 脑组织水肿，血管周围，部分脑实质内淋巴细胞浸润，神经元有变性，可见噬神经现象，区域胶质细胞增生，棉衣组化提示血管周围以 B 细胞为主，脑实质内以 T 细胞为主。免疫组化：Ki67(1%+), PAX5(+), CD20(+), Bcl2(+), Bcl6(-), CD10(-), CD3(+), CD4(+), CD8(+), CD56(-), TIA1(-), EBER 原位杂交(-), MUM1(-)，考虑 CLIPPERS 可能性大。

2022 年 1 月脑二次活检(右侧小脑):中南大学湘雅医院 脑组织内见神经元萎缩消失，淋巴细胞浸润，血管周以 T 淋巴细胞为主，脑实质内散在个别 B 淋巴细胞。免疫组化 CD21(-),CD10(-),CD20(个别+),CD3(+),CD30(-),PAX5(个别+), Bcl6(+), MUM1(-), Ki67(3%+), CD5(+), ALK(-), Bcl2(-),c-myc(-), EBER 原位杂交(-)。结论：疑淋巴瘤，需免疫组化进一步明确。 首都医科大学宣武医院 （右侧小脑穿刺活检）小脑组织可见飘带样核团，局部组织疏松，散在及灶状以 T 淋巴细胞为主的淋巴细胞浸润，淋巴套袖形成，散在活化的小胶质细胞及少许吞噬细胞，伴角质细胞反应性增生，不排外淋巴组织增生性病变，建议结合免疫组化及特殊染色结果。免疫组化及特殊染色 CD3(部分+), CD5(部分+), CD20(散在+), CD79a(部分+) CD10(散在+), MUM1(散在+), PAX5(个别+), Bcl2(部分+), EBV(-), NF(+), GFAP(+), Olig2(+), Ki67(30%+), LFB+HE(+)。

结论 本病例对颅内病变诊断具有提示作用。

OR-173

帕金森病患者 COMT 单基因多态性与抑郁严重程度关系的影像遗传学研究

徐剑霞、刘卫国
南京医科大学附属脑科医院

目的 抑郁是帕金森病（PD）患者最常见的非运动症状之一，在 PD 人群中存在高度异质性。多巴胺通路基因多态性通过编码相关蛋白调控多巴胺递质在中枢的信号传导，目前认为可能与帕金森病抑郁的遗传易感性相关。儿茶酚胺氧位甲基转移酶（COMT）基因参与调节多巴胺降解酶的合成，目前被广泛研究，但因单基因作用微效，其在帕金森病抑郁发病机制的作用仍不清楚。本研究旨在基于影像遗传学技术探究 COMT 单基因多态性与帕金森病抑郁严重程度的内在关系。

方法 本研究共纳入初诊未服药帕金森病患者 93 例，以及年龄、性别、教育程度匹配的健康志愿者（HC）46 例，并对所有受试者进行静息态功能磁共振扫描，抑郁严重程度评估，以及 COMT（rs4680）多态性位点测序。根据基因分型结果，PD 组和 HC 组共分为 4 个亚组，分别是携带风险基因的 PD 组（PD-A+）、不携带风险基因 PD 组（PD-A-）、携带风险基因的 HC 组（HC-A+）、不携带风险基因的 HC 组（HC-A-），并采用 2×2（疾病×基因型）ANOVA 探讨 PD、

COMT 基因多态性对脑区低频振幅（ALFF）的主效应和交互效应。采用 Pearson 相关性分析探究交互效应脑功能变化与抑郁严重程度的关系。最后，采用中介效应分析探究脑功能低频振幅变化在 COMT 单基因多态性和抑郁症状之间潜在作用。

结果 （1）与 HC 组相比，PD 组在左侧小脑上部的 ALFF 值显著下降。（2）COMT 基因多态性的主效应位于左侧枕中回。（3）PD 与 COMT 交互作用位于左内侧额上回。Pearson 相关性分析结果显示，疾病与基因型的交互效应与 PD 抑郁呈负相关（r = -0.296 , P = 0.004）。（4）中介效应分析显示，左内侧额上回的低频振幅变化对 PD 患者 COMT 基因多态性与 PD 抑郁症状之间的关系存在显著遮掩效应。

结论 COMT 单基因多态性可通过对左内侧额上回低频振幅的效应，间接影响 PD 患者抑郁症状严重程度，遗传影像学研究可以为揭示帕金森病抑郁的遗传机制提供新思路。

OR-174

儿童发作性睡病患者嗜睡发作节律的初步研究

欧阳慧、韩芳、李永杰、李华军、霍阳、魏光如、徐燕、孙澄玥、王严、宋晓东、
王栋、刘梅歌、钟书君、韩雅婷、张俊
北京大学人民医院

目的 日间过度嗜睡（EDS）被众多研究者认为是儿童发作性睡病患者最严重的致残症状。然而，目前缺乏研究来探讨儿童发作性睡病患者嗜睡发作的节律特点。因此，本研究旨在研究儿童发作性睡病患者嗜睡发作的节律特点。

方法 在北京大学人民医院睡眠门诊随机收集 53 例儿童发作性睡病患者（男 38 例，女 15 例，平均年龄 13.66±2.72 岁）。通过访谈结合相关问卷调查（儿童抑郁量表和儿童生活质量量表等）的方式进行数据采集。

结果 1、在儿童发作性睡病患者中，一天中不同时间段的嗜睡发作频率有显著性差异（$p<0.05$）；其中，上午的嗜睡发作频率较其他时间段显著升高（$p<0.001$）。2、儿童发作性睡病患者上午和下午的嗜睡发作次数与课堂学习障碍程度和对嗜睡担忧程度显著相关，斯皮尔曼相关系数在 0.349 到 0.432 之间（$p<0.05$）；上午嗜睡为主组、下午睡为主组、夜间嗜睡为主组的儿童生活质量量表（PedsQL）总分和儿童抑郁量表（CDI）总分差异显著（$p=0.048$，$p=0.043$）。3、儿童发作性睡病患者的嗜睡严重程度评分在一天中有两个峰值，一个峰值出现在 17:00，而另一个峰值出现在 11:00 左右，这和儿童褪黑素分泌的节律特点一致。

结论 本研究的结果表明，在儿童发作性睡病患者的治疗策略上应根据他们嗜睡发作的节律特点进行调整。另外，调节褪黑素的分泌可能是未来缓解儿童发作性睡病患者嗜睡发作的一种有希望的治疗方法。

OR-175

探讨颅内动脉狭窄患者认知功能损害的特点及其机制研究

尹姗姗、魏强、汪凯
安徽医科大学第一附属医院

目的 颅内动脉狭窄或闭塞是导致卒中最重要的独立危险因素，与认知功能障碍的发生密切相关，脑血流动力学改变是发生认知障碍的主要原因之一，CT 灌注成像（CTP）能定量分析脑组织血流灌注情况，量化脑组织血流动力学变化。以往研究极少对 CTP 指标与认知功能关系进行深入探讨，本研究旨在通过 CTP 技术探究颅内动脉狭窄或闭塞患者在灌注异常下认知损害的特点及其潜在机制。

方法 根据纳入和排除标准，招募了颅内动脉狭窄或闭塞组 75 例及匹配的正常对照组 34 例，颅内动脉狭窄或闭塞组根据脑组织储存血液功能达到最大值的时间（Tm，10s<Tm<6s 定义为半暗带；Tm>10s 定义为核心梗死区）指标分为灌注相对正常组（6s<Tm<4s）51 例及灌注明显异常组(Tm>6s)24 例。所有被试均进行基本信息采集、神经心理学量表评估和静息态功能磁共振扫描。利用 RAPID 软件自动处理分析脑灌注图像，进行血液动力学分析并得出具体直观的量化分析结果，并计算出 Tm>6s 区域内的平均 CBV 与正常脑区（Tm<=4s）平均 CBV 比值（CBV Index）。利用中文版蒙特利尔认知评估量表（MOCA）、简易智能精神状态检查量表（MMSE）、中文词汇学习测验（AVLT）、数字连线实验（TMT A&B）等评价认知功能情况。使用 SPSS 26.0 软件比较血流动力学指标与认知功能的关系。

结果 1. 灌注相对正常组、灌注明显异常组的一般临床资料与对照组间在年龄、性别、教育等方面无显著差异（*P*>0.05）。

2. 颅内动脉狭窄或闭塞组的 MOCA 总分及各认知域得分均低于对照组，在记忆、注意、执行、语言等认知域显著表现。

3. 相较于对照组，灌注相对正常组与灌注明显异常组，三组差异有统计学意义（*P*<0.05），但组间分析结果中，相较于对照组，灌注相对正常组或灌注明显异常组中差异在记忆、注意、执行、语言等认知域显著表现。而灌注相对正常组与灌注明显异常组之间无显著差异（*P*>0.1）。

4. CBV Index 与 MOCA 亚项之和（sum，命名+注意+抽象）呈负相关（r=-0.478,*P*=0.045）

结论 颅内动脉狭窄影响患者认知功能，在记忆、注意、执行功能、语言等认知域表现更为明显；脑血流动力学改变是颅内动脉狭窄或闭塞患者认知损伤的机制之一；CBV Index 可能成为颅内动脉狭窄灌注明显异常患者部分认知域（命名、注意、抽象）功能障碍的预测指标。

OR-176

中国帕金森病队列中的 GBA 变异：变异谱和临床特征

刘振华、刘振华、徐倩、郭纪锋、唐北沙
中南大学湘雅医院

目的 携带 *GBA* 变异是罹患帕金森病的一个重要风险因素。许多在大规模帕金森病人群中评估 *GBA* 相关帕金森病风险的研究都是在欧洲人群中进行的，而在大规模中国人群中进行 *GBA* 基因编码区变异的病例对照分析的研究还较少。本研究旨在通过对中国大规模帕金森病患者和健康对照进行二代测序，描绘出中国帕金森病人群 *GBA* 变异谱，同时探究携带 *GBA* 变异帕金森病患者的临床特征。

方法 对来自中国的 4,034 名帕金森病患者及 2,931 名健康对照进行二代测序，分析出所携带的 *GBA* 变异并通过 Sanger 测序验证。根据 *GBA* 变异对戈谢病的表型影响，将 *GBA* 变异分为五类。使用统一帕金森病评定量表等多种量表评估患者的临床特征。使用回归分析，卡方检验，Fisher 精确检验分析不同组别之间的 *GBA* 变异以及临床特征。

结果 在 301 名（7.46%）帕金森病患者中共发现了 92 种 *GBA* 变异，而仅在 53 名（1.81%）对照中发现了 22 种 *GBA* 变异（P<0.001，OR=4.38）。本研究新发现了 42 种 *GBA* 变异。在帕金森病患者中，139 名（3.45%）携带了 severe 变异，37 名（0.92%）携带了 LoF 变异，13 名 (0.32%) 携带了 mild 变异, 3 名 (0.07%)携带了 risk 变异, 109 名 (2.7%) 携带了意义不明变异。单核苷酸变异分析发现 p.L483P、p.G241R、p.S310G 均能够增加帕金森病的发病风险（P<0.005）。对携带 *GBA* 变异的帕金森病患者进行临床特征分析发现，与未携带 *GBA* 变异的帕金森病患者相比，携带 *GBA* 变异的帕金森病患者发病年龄较早，并且表现出更严重的帕金森病相关的临床症状。

结论 在大样本中国帕金森病人群和正常人群中全面分析 *GBA* 变异，得到了 *GBA* 的变异谱。发现 severe、mild、LoF 变异均能增加帕金森病发病风险。单核苷酸变异发现 p.L483P、p.G241R、p.S310G 变异能够增加帕金森病的发病风险。另外我们还得到了携带 *GBA* 变异帕金森病患者的临床表型谱。

OR-177

DMD/BMD 女性携带者基因型、XCI 模式及表型之间的关系

贾燕、彭云、朱敏、周美鸿、洪道俊
南昌大学第一附属医院神经内科

目的 本文旨在分析显性女性 DMD/BMD 携带者的发病机制及研究女性 DMD/BMD 携带者基因型、XCI 模式及表型之间的关系。
方法 通过回顾性分析收集了 3 例女性 DMD/BMD 携带者的临床资料，包括发病年龄、主要症状与体征、家族史以及相关辅助检查。获取 3 例患者的外周血，通过多重连接探针扩增技术（multiplex ligation-dependent probe amplification ,MLPA）对所有患者的 DNA 序列进行定性与半定量分析，并通过甲基化限制性内切酶（HpaII）、PCR 及毛细管泳进行 X 染色体失活分析。
结果 3 例患者发病年龄 2-4 岁（平均年龄为 3 岁），均无家族史，均伴有肌酸激酶（CK）不同程度升高。另外，3 例患者均表现为 DMD 基因杂合突变，患者 1 基因型为框外重复突变，XCI 模式为中度失活偏移（失活比例 85%），该患者主要症状为小腿肌无力；患者 2 基因型为框内缺失突变，XCI 模式为中度失活偏移（失活比例 89%），该患者主要症状为一过性肌痛，无明显肌无力症状；患者 3 基因型为框外缺失突变，XCI 模式为随机失活（失活比例 54%），该患者主要症状为腓肠肌轻度肥大，但无明显肌无力症状。
结论 DMD/BMD 女性携带者表型是基因型与 X 染色体失活模式共同作用的结果。X 染色体失活检测对于 DMD/BMD 女性携带者来说至关重要，尤其是框移突变的携带者，其 X 染色体失活模式的分析更加重要。

OR-178

一例渐进性视力下降、舞蹈样动作及共济失调儿童患者的诊治始末及文献复习

王圆圆、胡萌萌、马磊、刘丽娟
空军军医大学西京医院

目的 回顾 1 例以亚急性视力下降、舞蹈样动作及小脑性共济失调的儿童患者诊疗全过程，建立临床此类病患规范的诊疗思维导图，总结高 IgM 综合征非常罕见的临床表型。
方法 男性患儿，15 岁，主要表现为视力下降 3 月、不自主动作、头晕、行走不稳、言语含糊 9 天。2021 年 6 月下旬患儿无明显诱因出现右眼视力下降，无眼胀、眼痛、眼球转动痛，无色觉异常，以“视神经萎缩”治疗上症无明显变化。2 月后逐渐出现左上肢不自主扭动，且伴有头晕，非旋转，自诉为不敢动头及快速变换体位，症状进展至行走不稳，似醉酒步态，同期言语不清、语速变慢。阳性体征：构音障碍（锥体外系、小脑），右眼视力下降伴视野缺损（视神经萎缩），双眼水平变相性眼震、平滑追踪异常、VOR 抑制失败（前庭小脑）；头面颈肩可见不自主运动：晃头、皱眉、挤眼、撅嘴、口角抽动、耸肩（皮层-新纹状体、皮层-脑桥-小脑）；宽基步态、肌张力减低及共济试验异常（脊髓小脑及大脑小脑）。入院后对患者进行头颈部 MRI、前庭功能检查、诱发电位、脑电图、脑脊液二代测序及中枢神经脱髓鞘相关抗体、乳酸、铜蓝蛋白及全外显子检测并分析结果。
结果 视力左 1.0，右 0.4，眼底自发荧光检查阴性；ERG 五项：暗适应反应波幅显著降低，最大混合反应波型呈“负波形”，明适应两项反应视锥反应波幅中度降，RAPA（R+），双侧视盘苍白，右眼视网膜豹纹状，VEP 异常（右＞左，P100 峰时延迟及振幅明显下降）；EEG 左侧枕顶后颞尖慢波及棘慢波；头颅+颈椎+胸椎 MRI 未见明显异常；脑脊液压力正常，白细胞计数 16/mm3，淋巴细胞 81%，单核细胞 15.5%，提示炎症反应，蛋白不高，脑脊液 AQP4、MOG 抗体、OB 结果均阴性，病原微生物宏基因组检测提示哺乳动物星状病毒 9 型高置信度；IgM413mg/dl 偏高；基因检测 CD40L 基因 c.373del(p.H125MfsX3)杂合突变，来源母亲，导致 X-免疫缺陷伴 IgM 增高。

结论 HIGM 是一种罕见的免疫缺陷，其特征是血清 IgM 水平正常或升高，IgG、IgA 和 IgE 显著降低，导致对细菌感染的严重易感性和对机会性感染的易感性。具有 x 连锁 HIGM 的患者也倾向于中性粒细胞减少，以及胃肠道和中枢神经系统感染的高发生率，通常导致严重的肝病和/或神经退行性变。该患者脑脊液中发现高置信度的哺乳动物星状病毒，后者与儿童急性非细菌感染肠炎相关性 2-8%，感染后的免疫反应累及锥体外系及小脑各区，且排除弓形虫或链球菌感染诱发的运动障碍性疾病。Bishu 等人在一组 31 例患者中报道了 5 例患者表现出神经系统症状，包括共济失调，尽管感染性病因是最合理的解释，但在有神经系统症状的 4 名患者中没有发现病原体。患者视力渐进性下降不排外为 CD40L 缺陷导致的 CNS 退行性改变，据报道，CD40LG 缺陷患者的中枢神经系统感染或进行性神经退行性变发生率为 12.16%，有迟发性运动障碍及仅大脑皮层明显萎缩的影像学特点，脑电图可出现广泛慢波，无癫痫发作报道。虽然 CD40LG 缺失不会直接导致神经退行性变，但 CD40 在小鼠和人类神经元上有表达和功能。CD40 缺陷小鼠表现出神经元功能障碍、异常神经元形态和相关的大脑异常。这些发现表明，基于感染的假设并不是唯一的可能性；神经元功能的改变也可以解释由 CD40LG 缺陷导致的神经退行性变。
患者高 IgM 综合征诊断明确，此次亚急性起病伴症状演变考虑为星状病毒感染介导的免疫反应，以往并无该病原体致病的相关报道，同时患者的视神经病变不除外高 IgM 综合征导致的神经退行性改变。造血干细胞移植(HSCT)是治疗的唯一方法。

OR-179

5 例先天性肌无力综合征患者的临床、病理及基因分析

孙慧、魏晓晶、邱如晴、于雪凡
吉林大学第一医院

目的 报道我院 2014-2021 年收治的 5 例先天性肌无力综合征患者的临床、肌肉活检病理和基因特点。
方法 对 5 名患者进行详细的遗传咨询、病史询问、体格检查及电生理检查，同时行肌肉病理检查以及外周血基因突变检测。
结果 5 例患者中 CHRNE 亚型 1 例，GFPT1 亚型 2 例，DOK7 亚型 2 例，均以波动性近端肢体无力为主要症状，外界诱因可加重病情。慢离子通道综合征，即 CHRNE 亚型 c.835G>T 的肌肉病理可见嗜伊红物质沉积、边缘空泡和酶缺损等肌病样表现；GFPT1 亚型病理可见管聚集，可伴有边缘空泡形成；2 例 DOK7 亚型患者为同胞亲兄弟，均携带 c.414C>T 同义突变，其兄因呼吸衰竭死亡，肌肉活检为晚期肌病样损害表现。
结论 我们报道 5 例先天性综合征患者的临床、病理及基因分析，扩大了先天性肌无力综合征的临床表型谱，提出 CHRNE 基因的肌肉活检可出现肌病样表现，同时强调了同义突变在基因诊断中的价值，探讨了先天性肌无力综合征的个体化治疗。

OR-180

GNE 肌病临床、病理、分子生物学研究

郭璇、胡静
河北医科大学第三医院

目的 GNE 肌病又称伴边缘空泡远端肌病（Nonaka 肌病）、遗传性包涵体肌病，是由尿苷二磷酸-N-乙酰葡糖 2-表位酶 N-乙酰甘露糖激酶（GNE）突变导致常染色体隐性遗传骨骼肌疾病。临床表现为青年早期起病，首先累及双侧胫骨前肌，出现双足下垂，至疾病晚期股四头肌仍相对保留。发病 10-20 年后，失去独立活动能力。血肌酸激酶正常至轻度升高，一般低正常值上限的 10 倍。骨

骼肌活检病理表现为大量边缘空泡形成，电镜下可见到管丝状包涵体。本研究报告 22 例 GNE 患者，回顾性分析临床及骨骼肌病理特点，丰富 GNE 肌病临床表型及遗传表型，总结其临床、病理及分子生物学特点。

方法 本研究从河北医科大学第三医院神经肌病科住院患者（2005.1-2021.05）筛选：1）散发或呈常染色体隐性遗传；2）青年早期或成人期起病；3）首发症状为肢体肌无力；4）血肌酸激酶水平轻度升高；5）肌电图主要表现为肌源性损害，部分患者合并神经源性损害；6）骨骼肌活检病理可见边缘空泡，未见炎性细胞浸润；7）GNE 检测为纯合突变或复合杂合突变。

结果 1）21 例 GNE 肌病患者于 16-40 岁之间以远端肌无力起病（19 例胫骨前肌无力起病，2 例手部无力起病，1 例近端肌无力起病），7 例男性，15 例女性，其中 4 例患者与妊娠相关；肌酸激酶正常至轻度升高；肌电图以肌源性损害为主要表现，2 例出现神经源性损害，1 例肌电图未见显著异常；1 例女性患者伴特发性血小板减少；2）骨骼肌活检主要的病理像边缘空泡形成，不伴炎性细胞浸润，可见变现、坏死肌纤维；3）22 例患者中，共明确 21 种不同的突变位点，包括 19 种错义突变和 2 种无义突变，18 例为 GNE 复合杂合突变，4 例为 GNE 纯合突变；p.D207V 在 11 个患者中检出。

结论 1）GNE 患者典型临床表现以胫骨前肌无力起病，少数患者以双手或单手无力甚至是肢带型肌无力起病，而股四头肌均相对保留可作为其独特的鉴别要点；妊娠可加速病情进展；偶见 GNE 突变导致 GNE 肌病伴特发性血小板减少性紫癜；2）骨骼肌活检见大量边缘空泡，不伴炎性细胞浸润；3）p.D207V 为本组患者最常见突变位点。

OR-181

厚朴提取物对血管性认知障碍的影响及其机制研究

张智、李成刚、徐运
南京大学医学院附属鼓楼医院

目的 血管性认知障碍是血管病理学改变导致的认知功能下降的疾病，常出现髓鞘损伤以及髓鞘再生障碍导致的脑白质损伤等病理变化。目前认为成熟的少突胶质细胞无法再生，需要少突胶质前体细胞增生、分化成熟得以补充。厚朴提取物厚朴酚与和厚朴酚可以通过血脑屏障，同时具有神经保护作用和抗炎等功能，但是两者对血管性认知障碍的作用目前未知。探究厚朴酚与和厚朴酚干预 OPC 的分化过程，可能成为治疗血管性认知障碍的可行办法。

方法 体内采用双侧颈动脉狭窄（bilateral carotid artery stenosis，BCAS)模拟低灌注导致 VCI 的动物模型，分成 Sham+溶剂对照、BCAS+溶剂对照和 BCAS+药物三组；手术后 2 月，通过条件性恐惧、Y 迷宫、新物体识别、旷场等行为学检测药物对 BCAS 模型后的认知功能影响；采用髓鞘蛋白荧光染色、黑金染色、蛋白免疫印迹的方法观察药物对白质、髓鞘的保护作用；通过腹腔注射 EdU 标记新生的细胞，检测药物是否会增加 BCAS 后少突胶质前体细胞（OPC）增殖分化形成的新生少突胶质细胞（OL）；采用激光散斑、免疫荧光染色、蛋白免疫印迹方法检测药物对脑血流以及小胶质细胞星形胶质细胞激活的影响；通过 CCK8 试剂、qPCR、蛋白免疫印迹、免疫荧光染色探究体外药物对 OPC 的毒性、分化影响及其机制。

结果 我们首先发现 5-50μM 的厚朴酚（magnolol）与和厚朴酚（honokiol）对体外的 OPC 基本没有毒性，只有浓度达到 100μM 才会降低 OPC 的活性。之后发现 magnolol 和 honokiol 可以促进体外 OPC 向 OL 分化，表现为髓鞘蛋白（MBP、PLP1、MAG）的显著增加，其中 honokiol 促进分化的作用更加明显，因此我们采用 honokiol 进行后续实验。实验证明 honokiol 在不影响小鼠运动功能以及情感的同时，可以显著改善 BCAS 2 月小鼠的线索恐惧记忆（条件性恐惧）、工作记忆（Y 迷宫、新物体识别），可以改善 BCAS 的髓鞘蛋白荧光染色（MBP）、黑金染色、蛋白免疫印迹（PLP1，MBP，MAG 等）实验显示的髓鞘损伤；然而 honokiol 不影响 BCAS 小鼠的脑血流以及小胶质细胞激活，可以减少星形胶质细胞的激活；实验证明给予 honokiol 可以显著增加 BCAS 后 EdU 染色标记的新生 OL（与 CC1 抗体共染）的数目，因此该药物可能是通过促进 OPC 分化为

成熟少突胶质细胞，减轻星形胶质细胞激活来改善慢性缺血导致的认知功能损伤。
结论 和厚朴酚（honokiol）可以通过促进 OPC 分化为成熟少突胶质细胞和减少星形胶质细胞激活，减轻 BCAS 后的脑白质损伤，改善慢性缺血性认知功能障碍。

OR-182

颅内静脉系统血栓形成患者的高分辨磁共振影像随访研究-影像学再通的影像因素

索阅、许玉园、龚烯平、莫大鹏、荆京、董可辉、孟霞、李子孝、王拥军
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 我们希望通过采用前瞻性纳入，回顾性分析的方法，分析单中心连续入组的颅内静脉系统血栓形成患者的高分辨磁共振影像特点与临床因素，与高分辨磁共振随访观察到的影像学再通的影响因素。
方法 我们通过前瞻性纳入 2020 年 5 月至 2022 年 5 月于天坛血管神经病学二病区单中心住院的颅内静脉系统血栓形成的临床轻型的患者，回顾性分析其中在确诊 1 个月内完成了高分辨磁共振（Siemens MAGNETOM Prisma 3T MR）并且在后续进行了影像随访的患者的临床与影像特征。磁共振成像包括：弥散加权成像（Diffusion weighted imaging, DWI）序列、脑静脉磁共振成像（Magnetic Resonance Venography, MRV）序列、T1 SPACE 选择激励延迟交替(Delay Alternating with Nutation for Tailored Excitation, DANTE)序列等。静脉系统血栓部位分为：静脉窦（上矢状窦、侧窦、直窦）、深静脉系统、皮层静脉、颈内静脉。其中侧窦包含左侧横窦、左侧乙状窦、右侧横窦、右侧乙状窦。深静脉系统包含下矢状窦、丘纹静脉、尾状核静脉、大脑大静脉、基底静脉、大脑内静脉。皮层静脉包含大脑上静脉、大脑中浅静脉、大脑下静脉。对患者的磁共振影像进行中心化判读，得到血栓部位、血栓负荷、侧枝形成情况和再通情况等信息。应用 Logistic 回归分析，寻找影响静脉系统血栓形成的影像学再通的相关因素。
结果 本研究共纳入 33 名患者，平均年龄 40.2 岁（最大 72 岁，最小 15 岁），男性患者 22 名（66.7%），汉族患者 30 名（90.9%）。32 名患者（97%）有头痛症状，14 名患者（42.4%）有视物模糊症状，23 名患者（69.7%）有局灶性神经功能缺损症状，5 名患者（15.2%）发生了症状性癫痫。32 名患者（97%）在住院期间接受了抗凝治疗，14 名患者（42.4%）在住院期间抗凝治疗基础上接受了接触溶栓治疗。影像学再通的单因素分析包括：年龄、性别、民族、临床症状、颅内压、危险因素（口服避孕药、雌激素/孕激素治疗、孕期、围产期、近期感染、肿瘤病史等）、血栓部位、血栓负荷、随访影像与基线影像相比的 Qureshi 再通分级、易栓症筛查、免疫疾病、血栓性疾病。经过单因素分析，筛选了纳入多因素 Logistic 回归分析的变量，包括：年龄、血栓部位（是否在上矢状窦内存在血栓）、是否有局灶性神经功能缺损症状，是否在住院期间进行了介入-接触溶栓治疗。发现抗凝治疗基础上的介入-接触溶栓治疗是与影像学再通显著相关的。在多因素 Logistic 回归分析中加入校正影响接触溶栓治疗决策的相关因素后，抗凝治疗基础上的介入-接触溶栓治疗是与影像学再通的相关性仍然显著。
结论 在抗凝治疗基础上的介入-接触溶栓治疗与静脉窦血栓影像学再通相关，有必要纳入更大样本量患者，对患者进行更长时间影像学随访，并且进一步分析影像学再通与功能预后的相关性，评价高分辨磁共振在静脉系统血栓形成的病情评估、治疗方法潜在获益人群识别中的作用。

OR-183
硼替唑米治疗难治性抗 NMDAR 脑炎：疗效研究及免疫机制探讨

郭守刚[1]、王婷婷[2]
1. 山东第一医科大学附属山东省立医院
2. 山东第一医科大学附属济南市中心医院

目的 旨在评估硼替唑米治疗难治性抗 NMDAR 脑炎的有效性、安全性，探究其治疗治疗靶点。
方法 难治性抗 NMDAR 脑炎患者定义为一线治疗联合利妥昔单抗治疗结束 1 个月时主要症状无明显改善或 mRS≥4 分者。研究纳入了 5 名难治性抗 NMDAR 脑炎患者，所有难治性患者均在利妥昔单抗治疗结束 1 个月后接受了硼替唑米治疗。并纳入 5 位对一线治疗联合利妥昔单抗治疗反应良好的患者作为对照组（利妥昔单抗治疗后 1 个月时主要症状显著好转且 mRS≤3 分）。本研究采用改良的 Rankin（mRS）评分衡量疾病严重程度及转归。
研究记录了患者在硼替唑米应用前后及随访期间的病情转归、药物不良反应及复发情况，追踪了硼替唑米应用前后外周血 B 细胞（表面标记为 CD19+）、外周 ASC（抗体分泌细胞，表面标记为 CD19+/-CD27+CD38hi）、外周血抗 NMDAR 抗体滴度的变化，并将难治性患者的预后情况同对照组患者相对比。
结果 所有难治性患者在结束硼替唑米 1 个月时 mRS 均较硼替唑米治疗前降低，且在最后一次随访时达到“良好预后”临床结局（mRS≤2 分）。但难治性患者恢复至“良好预后”所需的时间较对照组长（p=0.0159）。随访期间未观察到两组患者的复发事件。仅 1 例患者在应用硼替唑米期间发生了轻微的腹泻，无其他治疗相关不良事件发生。经硼替唑米治疗，难治性抗 NMDAR 脑炎患者外周血 ASC 显著减少，抗体滴度明显下降。
结论 硼替唑米能有效治疗难治性抗 NMDAR 脑炎，且安全性良好。其机制与耗竭中枢神经系统外的 ASC 有关。

OR-184
炎症因子在胰岛素抵抗和缺血性卒中患者预后之间的中介效应

金奥铭[1,2]、孟霞[1,2]、李昊[1,2]、王拥军[1,2]、潘岳松[1,2]
1. 国家神经系统疾病临床医学研究中心
2. 首都医科大学附属北京天坛医院神内科

目的 胰岛素抵抗(IR)是缺血性卒中的一个独立危险因素。同时，近年来发现炎症因子和卒中不良预后风险增加关联。非糖尿病患者的胰岛素抵抗和缺血性卒中的预后关联，以及炎症因子是否在其中起中介效应未有研究报告。本研究目的是在我国非糖尿病缺血性卒中及其不同亚型的患者中探讨 IR 与卒中预后之间的关联，并评价炎症因子的中介效应。
方法 本研究纳入中国国家卒中登记 III(CNSR-III)研究中无糖尿病史且急性缺血性卒中发生 7 日内的患者。采用 Org 10172 急性卒中治疗试验(TOAST)标准对缺血性卒中的病因亚型进行分类。胰岛素抵抗定义为稳态模型评估 IR (HOMA-IR)指数位于最高四分位(Q4)。研究结局包括 12 个月时卒中复发、复合血管事件、全因死亡和不良功能结局(改良 Rankin 量表评分 3 至 6 分)。采用多因素 Cox 回归或 logistic 回归评估胰岛素抵抗与结局之间的关联。采用中介效应模型分析胰岛素抵抗与超敏 C 反应蛋白 (hs-CRP)、Lp-PLA2-A 水平，以及卒中预后的关联。
结果 本研究纳入 3808 例患者，平均年龄 62.6 岁，男性占 68.3%，HOMA-IR 中位数为 1.79(四分位间距，1.05-2.97)。校正混杂后，与无胰岛素抵抗的患者相比，胰岛素抵抗与卒中复发、缺血性卒中复发及复合血管事件风险增高显著关联。缺血性卒中不同亚型里，大动脉粥样硬化亚型的患者胰岛素抵抗和上述结局显著关联，其他亚型与结局无显著关联。中介效应分析发现 hs-CRP 部分介导了胰岛素抵抗和缺血性卒中预后的关联。针对卒中复发和复合心血管事件的中介百分比分别是

7.0%和 9.4%。未发现 Lp-PLA2-A 在胰岛素抵抗和缺血性卒中预后中起中介作用。
结论 非糖尿病缺血性卒中患者胰岛素抵抗与不良预后风险增加相关，特别是在大动脉粥样硬化亚型患者中。hs-CRP 在这一关联中起部分作用。

OR-185

基于 18F-FDG PET 代谢显像预测颞叶内侧癫痫的病理类型及预后分析

肖玲、唐永祥、胡硕、肖波、冯莉
中南大学湘雅医院

目的 90%成人药物难治性颞叶癫痫通过手术能够获得比较好的疗效，其手术预后可能受到多因素影响，包括：致痫灶的范围，手术切除的范围，癫痫的病理类型等。不同的病理类型的癫痫患者其术后无发作率不同。目前关于优化癫痫手术方案多聚焦于致痫灶的精确定位和电生理的优化，对关注影响在 MTLE 长期预后的病理类型的预测研究却很少。本研究目的是基于 18F-FDG PET 代谢模式分析颞叶内侧癫痫的病理类型，从而预测其手术预后。
方法 纳入本院 2016 年-2020 年收治的行前颞叶切除术的耐药 MTLE 患者共 104 例，收集患者的所有临床资料，包括症状学，电生理特征，影像学数据及病理组织学等。比较不同病理类型 MTLE 患者的临床资料，不对称指数（AI）和标准摄取值比（SUVR）。并使用 SPM 12 软件包对不同病理类型 MTLE 的代谢异常脑区进行范围及程度进行对比，并随访颞叶癫痫患者的手术预后与显像结果进行评估。
结果 104 例耐药性 MTLE 患者中胶质增生 44 例，海马硬化 43 例，FCD4 例，海马硬化合并 FCD13 例，平均随访时间为 2.8 年(1 年至 5.5 年)。不同病理类型的 MTLE 患者的预后良好（IA 级）比例不同（胶质增生 54.5%，海马硬化 62.8%，海马硬化合并 FCD69.2%，FCD100%）。MTLE 颞叶内侧的 SUVR，AI 与预后相关。不同病理类型 MTLE 颞内的 SUVR 存在组间差异（p=0.024），两两比较中 Gliosis vs HS（p=0.02）。不同病理类型的 MTLE 均会累及颞外区域，且代谢减低的脑区相似，但 Gliosis 组累及颞外的范围更广泛，而 HS,FCD 等组累及颞外的体积更局限。
结论 不同病理类型的 MTLE 颞内 SUVR 存在差异，且与预后相关。不同病理类型的 MTLE 颞外代谢减低的脑区相似，但累及颞外的体积不同，预后越差的病理类型累及颞外的体积更广泛。因此，18F-FDG PET 模式有助于识别不同病理类型的 MTLE，从而预测其手术预后。

OR-186

数字画钟测验与经典神经心理测验的相关性:大型社区前瞻性队列(Framingham Heart Study)

袁晶[1]、David J Libon[3]、Cody Karjadi[4]、Alvin F A Ang[2,4,5]、Sherral Devine[2,4]、Sanford H Auerbach[4,6]、Rhoda Au[2,4,5,6,7]、Honghuang Lin[4,8]
1. 中国医学科学院北京协和医院
2. Department of Anatomy and Neurobiology, School of Medicine, Boston University, Boston, MA, United States
3. Department of Geriatrics and Gerontology and the Department of Psychology, New Jersey Institute for Successful Aging, School of Osteopathic Medicine, Rowan University, Stratford, NJ, United States
4. Framingham Heart Study, School of Medicine, Boston University, Boston, MA, United States
5. Slone Epidemiology Center, School of Medicine, Boston University, Boston, MA, United States
6. Department of Neurology, School of Medicine, Boston University, Boston, MA, United States
7. Department of Epidemiology, School of Public Health, Boston University, Boston, MA, United States
8. Computational Biomedicine, School of Medicine, Boston University, Boston, MA, United States

目的 画钟测验（CDT）已经广泛应用于临床认知评估。近年研发的数字画钟测验（dCDT）能够捕捉时钟绘制完整过程。与 CDT 相比，可以从 dCDT 中获得大量特征，但是这些特征与经典认知测验表现的相关性尚未在大型社区人群中进行验证。本文探讨 dCDT 特征与多领域认知表现之间的关系。
方法 前瞻性大型社区队列研究 Framingham Heart Study 的非痴呆受试者纳入本文分析。研究对象同时接受了 dCDT 与经典神经心理测验的标准方案。共有 105 个 dCDT 特征参数，通过调整年龄和性别的线性回归模型，评估了它们与 18 项经典神经心理测验的相关性。我们还评估了 dCDT 特征的综合评分与每一项神经心理测验的相关性，与轻度认知功能障碍（MCI）的相关性。
结果 共纳入 2062 位研究对象(平均年龄 62 岁± 13 岁，女性占比 51.6%)，其中有 36 个人被诊断为 MCI。每一项神经心理测验平均与 50 个 dCDT 特征相关。dCDT 特征的综合评分与神经心理测验有显著的相关性。dCDT 特征的综合评分与 MCI 有显著相关性。
结论 在大型社区人群中，dCDT 可以作为评估认知功能的工具。

OR-187

肌萎缩侧索硬化患者循环外泌体中 miRNA 的特征

程扬帆、顾孝静、杨天米、魏倩倩、曹蓓、商慧芳、陈永平
四川大学华西医院

目的 肌萎缩侧索硬化（Amyotrophic lateral sclerosis, ALS）是一种由上、下运动神经元同时受累所致的骨骼肌无力、萎缩、延髓麻痹和锥体束受累的进行性致死性神经系统变性疾病。目前该病无有效治疗手段，该病的发病机制尚不十分清楚，有 5-10%的患者为家族性 ALS，90-95%的患者为散发性 ALS；其中，SOD1 和 C9orf72 基因突变分别在亚洲和高加索基因突变型 ALS 患者中最为常见。外泌体是一种由活细胞分泌、直径约 100nm 的脂质双层转运小体，可直接参与细胞间物质交流和信号转导等过程，近年来在 ALS 发病机制中的作用也越来越受到关注。外泌体中含有丰富的小 RNA（miRNA）分子，miRNA 是一段高度保守的、内源性非编码的、长约 19-25 nt 的小分子单链 RNA，参与调控人类约 1/3 基因转录过程。既往研究表明 miRNA 在多种神经退行性疾病如帕金森病、阿尔兹海默症和 ALS 等疾病中都发挥着重要作用。我们猜测从基因突变型 ALS 患者循环外泌体中发现差异表达的 miRNA 可能不仅参与基因突变型 ALS 患者的发病机制，还可能参与散发型 ALS (SALS)的发病机制。本研究旨在筛选并验证基因突变型及 SALS 患者和健康对照(HC)相比循环外泌体中差异表达的 miRNAs，并构建基于 miRNA 的诊断模型以鉴别 ALS 患者和 HC。
方法 该研究纳入了在四川大学华西医院神经内科诊断为 ALS 的患者 71 例和性别年龄匹配的 HCs 64 例。在初筛阶段，选取 3 例 SOD1-ALS、3 例 C9orf72-ALS 患者和 3 例 HCs 提取血浆外泌体

中的 miRNA 进行 miRNA 芯片检测从而筛选出差异表达的候选 miRNAs。在验证组包括 8 例 SOD1-ALS、8 例 C9orf72-ALS 和 65 例 SALS 患者和 61 例 HCs 中进行实时定量 PCR 验证。此外我们还使用 5 种在 SALS 患者中差异表达的 miRNAs 构建基于机器学习的支持向量机 (SVM) 模型以帮助临床诊断 ALS。

结果 在初筛阶段，miRNA 芯片检测结果显示，与 HCs 相比 SOD1 突变的 ALS 患者中有 64 个差异表达的 miRNAs，C9orf72 突变的 ALS 患者中 128 个差异表达的 miRNAs。在验证阶段，通过 qPCR 检测 14 个候选 miRNAs 发现，hsa-miR-34a-3p 在 SOD1 突变型 ALS 患者中特异性下调，而 hsa-miR-1306-3p 在 SOD1 和 C9orf72 突变型 ALS 中均表达下调。此外，与 HCs 相比，SALS 患者的 hsa-miR-199a-3p 和 hsa-miR-30b-5p 表达上调，尤其是在男性组，而 hsa-miR-501-3p、hsa-miR-103a-2-5p 和 hsa-miR-181d-5p 表达潜在上调。使用上述差异表达的 miRNAs 构建基于机器学习的 SVM 模型，以辅助诊断 ALS 和 HCs，AUC 为 0.80。

结论 我们的研究确定了与 HCs 相比，SALS、SOD1/C9orf72 基因突变型 ALS 患者循环外泌体中差异表达的 miRNAs，提示差异表达的 miRNAs 参与散发型及基因突变型 ALS 的发病过程。机器学习算法构建的 SVM 模型在预测 ALS 诊断方面具有较高的准确性，为分子检测在 ALS 诊断中的临床应用奠定了基础。

OR-188
一种新技术检测由 LINE 转座子介导的肌营养不良症倒位

王丽平、陆冠凤、何玉婷、江凯燕、朱敏、李小兵、洪道俊
南昌大学第一附属医院

目的 肌营养不良症是一种 X 染色体连锁的隐性遗传病，最常见的致病突变是外显子缺失和重复。虽然鉴定导致肌营养不良的基因改变是一项相对简单的任务，但有相当数量的患者肌营养不良症的遗传诊断具有挑战性，这主要是由于罕见的深层内含子变异、基因内倒位、基因外染色体内倒位和其他的复杂结构变异所导致。目前，涉及跨肌营养不良基因（*DMD*）的 X 染色体内大片段倒位的病例和机制的研究尚较少报道。

方法 在这项研究中，我们报告了两例肌营养不良症患者的遗传特征，两名患者经 MLPA 技术测序、全外显子 panel 测序技术阴性后我们采用了一种定制的 *DMD* 全长基因测序即 *DMD* 基因全长捕获+22 个基因二代测序技术明确了深度内含子变异及复杂重排事件。并回顾文献分析了 15 例 *DMD* 基因倒位相关的肌营养不良蛋白的患者的突变特征。

结果 我们在两例患者中发现了特殊的结构变异。病例 1 大规模的反转（~7.05Mb）是可能由 LINE-1 和 LINE-2 逆转录转座子介导的反转/删除重排。病例 2 大规模的反转（~8.22Mb)涉及 DMD 的内含子 62 与 *PTCHD1-AS* 基因的 3 号内含子，可能与由 LINE-2 元件和 hAT-Charlie DNA 转座子元件介导的缺失/反转/插入重排有关。回顾文献 12 例明确突变区域的倒位患者，有 9 例患者的反转断裂热点位于缺失和重复的热点区域及侧翼序列，9 例反转病例断点位于内含子中。此外，*DMD* 基因倒位的大小与肌营养不良的严重程度不成正比，反转区域涉及外显子 1-51 及侧翼序列很大程度上可能发生 DMD 类型，预后不良；倒位区域为外显子 52-79 及侧翼序列更多可能为 BMD。

结论 我们的研究表明，*DMD* 全长基因组测序可以作为遗传未解决的肌营养不良症的临床诊断及鉴别诊断的工具。此外我们发现 *DMD* 基因倒位的大小与肌营养不良的严重程度不成正比，*DMD* 倒位的区域可能作为预测疾病预后的生物标志物，也为新的治疗位点方法提供思路和前景。最后内含子中的某些转座子元件可能参与倒位的复杂重排,我们的研究发现了第一份深度内含子中的 LINE 家系介导的跨 *DMD* 基因 X 染色体内大规模复杂重排导致肌营养不良症，并且与以往存在较大缺失或重复不同，我们的案例仅涉及断裂区个别的缺失或重复；同时补充了 LINE 2 、hAT-Charlie 转座子在复杂倒位中可能发挥的作用，扩大了肌营养不良症的遗传谱。

OR-189

识别视神经脊髓炎谱系疾病中不同的认知表型及其与残疾的相关性

孔令瑶、郎焱琳、陈虹西、石紫燕、王晓斐、周红雨
四川大学华西医院

目的 在视神经脊髓炎谱系疾病患者中，认知障碍的存在、频率和特征仍存在争议。目前还缺乏对视神经脊髓炎谱系疾病患者认知表型的精确分类和特征识别。本研究的目的是：(1)根据认知表现的潜在特征来识别同质性视神经脊髓炎谱系疾病患者个体，即识别不同的认知表型；(2)比较各认知表型的人口学和临床特征；(3)识别严重认知功能障碍的危险因素。

方法 对 76 例视神经脊髓炎谱系疾病患者和 22 例健康受试者进行神经心理量表评估。使用认知测试 z 分数进行潜在剖面分析，从而识别出不同的认知表型。采用方差分析来比较各表型组的临床特征。采用单因素和多因素分析探讨严重认知功能损害的危险因素，并绘制相应的列线图预测模型。

结果 我们的结果显示，在 67.6%的视神经脊髓炎谱系疾病患者中都存在认知损害。潜在剖面分析结果提示，在视神经脊髓炎谱系疾病中可能存在 4 种不同的有意义的认知表型：认知功能保留型；轻度注意力受损型、轻度多认知域受损型和重度多认知域受损型。我们发现认知功能较差的视神经脊髓炎谱系疾病患者年龄较大($p<0.001$)、文化程度较低($p<0.001$)、临床起病较晚($p=0.01$)、EDSS 评分较差($p=0.001$)、下肢运动功能较差(25 英尺行走测试，$p=0.029$,12 项多发性硬化步行量表，$p < 0.001$)。九孔柱测试时间延长(OR: 1.115 [1.000, 1.243]， $p=0.05$)和 12 项多发性硬化步行量表评分增加 (OR: 1.069 [1.003, 1.139]， $p=0.04$)是严重认知功能障碍的独立危险因素。最后，我们基于整个队列和上述临床因素构建了列线图，可以作为临床医生评估严重认知功能损害风险的有用工具。

结论 在视神经脊髓炎谱系疾病中，我们引入了一种全新的认知功能的分型模式，并发现了上肢和下肢运动功能恶化的程度可以预测认知损害的严重程度。

OR-190

替罗非班改善急性前循环大血管闭塞性脑梗死直接取栓的功能预后研究

关翘楚[2]、李敬伟[1,2,3,4,5,6]、恽文伟[7]、李晓波[8]、徐运[1,2,3,4,5,6]、倪环宇[9]、谢子逸[2]、 吕卫萍[2]、张璐[2]、周俊山[10]、张清秀[2,3,4,5,6]

1. 南京大学医学院附属鼓楼医院
2. 南京鼓楼医院神经内科，南京大学医学院和药物生物技术国家重点实验室
3. 南京大学脑科研究所
4. 南京大学医学院，江苏省分子医学重点实验室
5. 江苏省脑卒中诊疗中心
6. 南京神经内科门诊医疗中心
7. 南京医科大学，常州市第二人民医院神经内科
8. 扬州大学临床医学院，苏北人民医院神经内科
9. 南京大学医学院，鼓楼医院药学部
10. 南京医科大学，南京第一医院神经内科

目的 虽然替罗非班和血管内血栓切除术（EVT）均已广泛应用于急性缺血性脑卒中（AIS）患者的治疗，但两者联合应用的效果仍存在争议。 在本研究中，我们评估了替罗非班联合直接取栓治疗前循环大血管闭塞性脑梗死患者的有效性和安全性。

方法 本研究采用回顾性、多中心临床研究，应用急性前循环大血管闭塞性脑梗死动脉取栓数据库，纳入 2020 年 1 月至 2021 年 12 月来自江苏省四家医院发病 4.5 小时内的 204 例前循环大血管闭塞

性脑梗死直接取栓患者。主要疗效终点事件采用 90d 改良 Rankin 量表（mRS）评估，而 mRS 0-2 分为预后良好；次要终点事件采用症状性脑出血（sICH）和死亡率评估。
结果 4.5h 内入院接受直接血管内治疗患者中，替罗非班组和非替罗非班组分别有 102 例。研究结果显示，替罗非班组 90 d-mRS 预后良好率显著高于非替罗非班组（53.9%对 35.2%，P=0.007）。次要终点事件方面，替罗非班组的 sICH 和 90 天死亡率较低（替罗非班组 sICH 率为 15.7%，非替罗非班组为 16.7%，P=0.849；90 天死亡率替罗非班组为 16.6%，非替罗非班组为 24.51%，P=0.166），有一定趋势，但没有统计学意义。为进一步明确替罗非班在不同人群中的作用，我们进一步应用亚组分析的方法发现，以下人群从替罗非班治疗中获益更多：年龄大于 72 岁、男性、入院 NIHSS 评分高于 14、从发病到再灌注的时间超过 327 分钟以及有糖尿病病史的患者。
结论 直接取栓后给予替罗非班可改善前循环大血管闭塞性脑梗死患者的功能结果，并降低 90 天死亡率。本研究表明，替罗非班联合直接取栓可能是治疗大血管闭塞性脑梗死患者的一种有效的治疗方法。

OR-191
颈动脉支架置入术中颈动脉壁面剪切力的应用价值

陶晓勇、邱峰
解放军总医院第八医学中心

目的 探讨颈动脉壁面剪切力在颈动脉支架置入术中的应用价值。
方法 选择 2021 年 3 月至 2021 年 12 月在解放军总医院第八医学中心行 CAS 治疗的颈动脉狭窄患者 25 例，分别在术前、术后 1 周内、术后 3 月行颈动脉超声并应用血流向量成像法检测颈动脉壁面剪切力，观察手术前后壁面剪切力变化情况。
结果 颈动脉狭窄并伴发缺血症状患者近、远端颈动脉壁面剪切力 3.10±1.55dynes·cm-2、9.07±3.32dynes·cm-2，不伴发缺血症状的患者其狭窄近、远端壁面剪切力 4.34±2.27dynes·cm-2、7.83±3.64dynes·cm-2，两者间存在统计学差异。术前狭窄近端颈动脉壁面剪切力 3.86±1.77dynes·cm-2，远端颈动脉壁面剪切力 8.72±3.61dynes·cm-2。术后 1 周内复查狭窄近、远端颈动脉壁剪切力 5.39±2.05dynes·cm-2、6.13±2.53dynes·cm-2，术后 3 月复查狭窄近、远端颈动脉壁面剪切力 5.25±2.47dynes·cm-2、6.52±2.78dynes·cm-2。支架置入术后 WSS 增高，差异有统计学意义，术后一周内 WSS 与三月后 WSS 无明显变化，差异无统计学意义。
结论 颈动脉壁面剪切力的改变与颈动脉狭窄关系密切，可以为 CAS 治疗提供重要的血流动力学信息，在术前评估、疗效评价及远期随访中存在重要应用价值。

OR-192
探索脑机接口训练对脑卒中感觉障碍患者的运动功能恢复影响

付江红、贾杰
复旦大学附属华山医院

目的 卒中是我国成人致残的首位病因，每年 190 余万人因脑卒中死亡，幸存的患者存留不同程度功能障碍，以手功能障碍最为突出。脑机接口对脑卒中运动功能恢复有着一定的疗效，本研究关注于感觉功能损害对卒中患者脑机接口训练后运动功能恢复的影响。
方法 招募卒中受试者，分为试验组与对照组。试验组接受每周 5 天，每天 1 次，每次 30 分钟，共 4 周的基于脑电的脑机接口训练，反馈形式为外骨骼驱动患手进行抓握张开训练；对照组则进行每周 5 次，每天 1 次，每次 30 分钟，共 4 周的脑机接口运动任务相关的任务导向性训练。
结果 研究纳入 10 名存在感觉功能障碍的卒中患者。试验组、对照组的 FMA-UE 评分均较前进步，

且具有统计学差异（p＜0.05），此外，试验组患者在 ARAT、MAS 评分方面也较前进步（p＜0.05），余指标无统计学差异。两组进行比较，试验组的 FMA-UE、FMA-UE-HAND、MAS 进步情况均优于对照组，差异具有统计学意义（P＜0.05）。

结论 对于感觉功能受损的患者，进行脑机接口干预可促进其运动功能恢复。脑机接口在神经康复领域具有较好的应用前景，无论在严重运动功能损伤，肌张力障碍患者均具有一定应用价值。

（各位老师好：这篇文章目前处于投稿状态。）

OR-193

不同疾病阶段肌萎缩侧索硬化患者脑结构和功能变化特点

刘双武、赵冰、张冬、李伟、赵玉英、焉传祝
山东大学齐鲁医院

目的 探索不同临床阶段肌萎缩侧索硬化（ALS）患者脑结构和静息态功能网络变化特点，识别 ALS 患者早期脑结构和功能变化。

方法 采用国王临床分期系统（King's clinical staging system）对于本中心就诊的 101 名 ALS 患者进行分期，从而将患者分为早期（King's stage 1）、中期（King's stage 2）和晚期（King's stage 3）。并招募 94 名与患者年龄匹配的健康对照者（HC）。采集患者和 HC 的 3D T1 结构像磁共振和静息态功能磁共振(rsfMRI)数据。采用最新的 freesurfer 软件 7.1.1 版本，对受试者的 3D T1 结构像进行分割分割，计算所有受试者皮层厚度，以及皮层下核团体积，并采用最新的脑干自动分割方法对受试者的脑干亚区体积进行计算，从而判断 ALS 患者于 HCs 之间脑结构的差异。此外，还以独立元件分析技术，分析 ALS 患者和 HCs 全脑静息态功能网络(RSN)，并比较 ALS 亚组和 HC 功能连接之间的差异。

结果 与 HC 相比，早期的 ALS 患者存在显著的运动皮层和延髓猥琐。与 HC 相比，中期的 ALS 患者出现前额叶皮层、海马和脑桥萎缩。在晚期的 ALS 患者中，与 HCs 相比，大多数皮层下核团体积显著萎缩，并出现功能异常。

结论 本研究提供了 ALS 患者全面的脑结构和功能变化情况。在不同的疾病阶段，ALS 患者有着不同的脑改变模式，并且，运动皮层厚度和延髓体积对 ALS 患者的早期诊断有着重要的作用。

OR-194

脑白质高信号相关的默认网络及其子系统损害与认知障碍的相关性研究

杨丹、徐运
南京大学医学院附属鼓楼医院

目的 默认网络(default mode network, DMN)的功能改变与脑白质高强度(white matter hyperintensity, WMH)相关的认知障碍(cognitive impairment, CI)密切相关，新进研究表明，DMN 可以进一步分为 3 个功能不同的子系统。本研究从静态和动态功能连接（Functional connectivity，FC）的角度探讨 WMH 相关的 DMN 及其子系统功能改变及与 CI 的关系。

方法 连续入组 103 例 WMH 伴轻度认知障碍 (WMH-MCI, n=103)和 WMH 认知正常(WMH-NC，n=103)的患者及健康对照（HC）102 例，采用静息态功能磁共振成像数据构建 DMN 及其 3 个子系统的静态和动态 FC，通过 K-means 聚类分析评估不同的动态 FC 状态，并计算每个状态的时间特征，比较三组间 DMN 及其 3 个子系统的静态/动态 FC 和不同状态的时间特征，计算受损的网络测量与认知功能的相关性，并评估其是否能用于区分 WMH 伴或不伴 CI 的患者。

结果 与 WMH-NC 组相比，WMH-MCI 组内侧颞叶(medial temporal lobe，MTL)子系统、核心子系

统内、背侧内侧前额叶皮层(dmPFC)与核心子系统间的静态 FC 降低，而动态 FC 的变异性升高；动态 FC 在子系统和网络水平均可聚集为两个重复的状态，WMH-MCI 患者在稀疏连接状态(state2)的平均通过时间和重现率更高且状态间总转移数更低。此外，受损的静态 FC、动态 FC 变异性和时间特征主要与 WMH 相关的信息处理速度有关，且将所有这些改变的网络测量与年龄和教育年限相结合，在区分 WMH-MCI 和 WMH-NC 时，准确率为 71.93%，敏感性为 76%，特异性为 68.75%。

结论 WMH-MCI 中 DMN 子系统内及子系统间的 FC（静态和动态）存在明显的改变，且这些改变与 WMH-MCI 受试者的 IPS 有关，且能有效区分 WMH 伴或不伴 MCI，为研究 WMH 导致认知障碍的潜在机制及早期诊断提供理论基础。

OR-195

CADASIL 患者血脑屏障水交换率减低，基于 DP-pCASL 成像的研究

令晨[1]、张金源[2]、白莉[1]、李智信[2]、孙云闯[1]、李凡[1]、张巍[1]、王朝霞[1]、王炯炯[3]、张紫豪[2]、袁云[1]
1. 北京大学第一医院
2. 中科院生物物理研究所
3. 南加州大学医学院神经成像与信息学研究所

目的 旨在使用无创的磁共振成像（MRI）技术评估 CADASIL 患者中是否存在血脑屏障（BBB）水交换率的异常，并分析 BBB 水交换率与患者 MRI 病变及临床特征之间的关系。

方法 使用扩散制备的伪连续动脉自旋标记（DP-pCASL）序列对 36 名 CADASIL 患者和 35 名年龄、性别匹配的健康对照者进行了扫描，该技术可检测 BBB 的水交换率（kw）。我们同时还对患者的脑血流（CBF）及动脉通过时间（ATT）进行了测量。之后，我们比较了患者和健康对照 BBB 水交换率、CBF 及 ATT 的差异。此外，我们还统计了患者的 MRI 病灶负荷，对患者进行了改良 Rankin 量表（mRS）、日常生活活动量表（ADL）和神经心理学量表的评分。最后，我们对患者 BBB 水交换率、CBF、ATT 与患者 MRI 病变及临床特征的相关性进行了进一步分析。

结果 与健康对照组相比，CADASIL 患者所有感兴趣区域（ROI）的 kw 均显著降低，ATT 均显著延长，包括白质高信号区（WM_WMH）、正常白质区（WM_NAWM）、皮层灰质区（GM）和深部灰质区（DGM）。而与健康对照组相比，CADASIL 患者的 CBF 仅在白质高信号区（WM_WMH）显著减低。矫正年龄后，kw 与患者的 MRI 病灶负荷呈显著负相关，ATT 与患者的 MRI 病灶负荷呈显著正相关。然而，在矫正年龄和 SVD 评分后，kw 与患者的 mRS 评分或 ADL 评分均无相关关系。在矫正年龄、受教育水平和 SVD 评分后，kw 与患者的神经心理学量表评分也均无相关关系。

结论 这项研究发现，CADASIL 患者的 BBB 水交换率降低，表明 CADASIL 中存在 BBB 的功能障碍，并且患者 BBB 水交换率的降低程度与其 MRI 病灶负荷的增加相关。我们的研究表明，BBB 的功能障碍可能是 CADASIL 发生发展的重要环节。

OR-196

线上简易正念减压疗法对中国成年人焦虑的治疗效果：一项随机对照研究

李存、张函、胡彩虹、夏叶、赵倩、杨渊
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 COVID-19 的流行加剧了人群的焦虑，显著增加了家庭和社会负担。本研究旨在探索一种在线简易改良的正念减压（mMBSR）干预对成人焦虑的疗效。

方法 本研究为一项随机对照干预试验，认知行为疗法（CBT）被作为阳性对照。本研究网上招募纳入 150 名具有焦虑症状的受试者，随机分入等待治疗组（50）、（mMBSR）组（50）或 CBT 组（50）。干预措施的实施分为六次，每周两次，为期三周。分别在治疗前、3 周治疗结束后和治疗后 6 个月应用广泛性焦虑障碍量表（GAD-7）、患者健康问卷抑郁量表（PHQ-9）、躯体症状严重程度量表（PHQ-15）、知觉压力量表（PSS-14）、失眠严重指数量表（ISI）、斯奈思-汉密尔顿量表（SHAPS）量表评估患者的焦虑、抑郁、躯体症状、压力、失眠、愉悦体验。数据分析采用 SPSS 19.0 进行，采用 χ2 检验、Fisher 精确检验、Mann-Whitney U 检验等用于一般资料的分析，不同治疗组间各维度评分的疗效比较采用协方差分析，采用重复测量方差分析比较不同治疗组的远期疗效，以 p<0.05 认为差异具有统计学意义。

结果 mMBSR 组、CBT 组和等待治疗组分别有 47、38、32 例完成了干预后的心理评估。本研究发现，与等待治疗组相比，mMBSR 组干预后 GAD-7（9.74±0.65 vs 4.37±0.54，p<0.001）、PHQ-9（11.70±0.82 vs 6.08±0.68, p<0.001）、PHQ-15（10.62±0.70 vs 6.22±0.59，p<0.001）、ISI（9. 90±0.74 vs 6.24±0.61, p<0.001）、PSS-14（26. 56 ± 1.08 vs 33.00 ± 0.89, p<0.001）和 SHAPS（27.45 ± 0.92 vs 32.12 ± 0.76, p＜0.001）得分明显改善，且与 CBT 组相比差异无统计学意义（p>0.05）。在 6 个月随访时，与治疗前比较，mMBSR 组 GAD-7（p<0.001）、PHQ-9（p<0.001）、PHQ-15（p<0.001）、ISI（p<0.001）、PSS-14（p < 0.001）和 SHAPS（p<0.001）得分仍有显著改善，mMBSR 组和阳性对照 CBT 组间差异无统计学意义（p>0.05）。另外，mMBSR 组和 CBT 组 6 月时各量表得分与 3 周干预后得分相比差异无统计学意义（p>0.05）。

结论 本研究表明线上简易 MBSR 疗效与 CBT 相当，可显著改善受试者的焦虑抑郁情绪、躯体症状、压力、失眠和快感缺失，治疗效果可以至少持续 6 个月。这种低资源消耗的干预措施可能更容易满足大规模心理治疗的社会需求。

OR-197

神经突起方向离散度与密度成像与放射性脑病患者认知功能减退的相关性研究

邓镇宏、皮雅璇、李艺、唐亚梅
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 放射性脑损伤是头颈部肿瘤局部或全脑放疗后较为严重的并发症，据报道，鼻咽癌放疗后的患者放射性脑损伤的四年累计发生率为 1.9%到 5.0%，部分患者会出现头痛、认知功能减退及性格改变，既往研究表明，全脑放疗可导致脑白质病变，并被证实与神经认知功能减退相关，神经突起方向离散度与密度成像（NODDI）是一种可以用来评估神经突微结构复杂程度的新兴影像方法，它让我们以一种无创的方式了解神经纤维的形态，本次研究主要为了从影像学的角度探索放射性脑损伤患者脑白质损伤与认知功能减退的相关性。

方法 我们回顾性地收集了 38 例因放射性脑损伤于中山大学孙逸仙纪念医院神经科就诊的患者，完善了神经突起方向离散度与密度成像扫描并完成了蒙特利尔认知功能量表的患者被纳入此次研究。我们回顾性地收集了这部分病人的人口学数据，包括年龄、性别、既往病史、文化水平及 MoCA 评分，并获取了这部分患者放射性脑损伤病灶的 NODDI 相关参数。

结果 38 名平均年龄为 51±10 岁的患者被纳入此次研究，其中，27 名为男性，11 名为女性，在既往病史中，甲状腺功能减退（23.7%）、血脂异常（10.5%）及既往脑血管病史（7.9%）较为常见，认知功能减退患者的神经突密度（ICVF）显著低于认知功能正常的患者（P=0.037），ICVF 水平低于 0.18 的与认知功能减退相关(P=0.002)。

结论 NODDI 可以帮助我们探索认知功能与大脑微结构的相关性。

OR-198

小胶质细胞清除髓鞘碎片改善缺血性卒中后白质损伤作用及机制探究

贾君秋、徐运、张梅娟
南京大学医学院附属鼓楼医院

目的 缺血性卒中后的脑白质损伤会导致神经功能受损、认知障碍和抑郁，与卒中的预后密切相关。小胶质细胞作为大脑的固有免疫细胞，具有调控突触可塑性和促进髓鞘再生的作用。然而小胶质细胞吞噬在缺血性卒中后的作用及其详细机制尚不清楚。本研究旨在探索小胶质细胞清除髓鞘碎片的机制及其在卒中相关的白质损伤修复中的作用，为临床治疗白质损伤提供理论依据。

方法 采用流式细胞技术分选卒中急性期和恢复期的小胶质细胞进行转录组芯片测序，发现一种卒中后特有的具有吞噬功能和促进髓鞘再生功能分子 Axl 的动态变化。采用免疫荧光染色验证 Axl 与卒中的时相关系及小胶质细胞吞噬髓鞘的作用。体内采用 Axl 小胶质细胞条件性敲除小鼠，体外采用选择性 Axl 抑制剂，通过行为学、免疫荧光、qPCR、免疫印迹等实验验证 Axl 在小胶质细胞中吞噬髓鞘的作用并探索其机制。

结果 测序结果显示卒中后小胶质细胞 Axl 的表达明显改变。Axl 在小鼠 MCAO 7-14d 的表达显著上调，并且分布在皮层梗死周边区以及内囊。活化的 Axl+小胶质细胞在内囊区包裹髓鞘，其变化趋势与髓鞘的损伤与修复趋势一致。体内外使用选择性 Axl 抑制剂发现小胶质细胞吞噬髓鞘碎片减少。Axl 条件性敲除小鼠在 MCAO 后运动功能、感觉功能以及空间学习和记忆功能均恢复较慢，免疫荧光显示其在 MCAO 后 30 天仍遗留有严重的白质损伤。另外，使用 Axl 特异性激动剂 Gas6 治疗 MCAO 后小鼠，发现其生存率以及运动感觉功能均有较大改善，磁共振显示其白质损伤较轻，电镜显示其髓鞘完整性更好。

结论 Axl 介导了卒中后小胶质细胞吞噬髓鞘碎片从而改善白质损伤。这提示 Axl 可能是治疗白质损伤改善卒中预后的潜在靶点。

OR-199

脑出血患者 NCCT 征象和早期水肿扩大的相关性研究

尤寿江[1]、吴欢[1]、潘昕佳[2]、徐加平[1]、周亦[2]、翟万庆[2]、曹勇军[1]
1. 苏州大学附属第二医院
2. 太仓市第一人民医院

目的 既往研究表明脑出血患者基线 NCCT 征象和早期血肿扩大及不良预后相关，这些征象包括漩涡征、黑洞征、混合征、岛征、卫星征、不规则征、密度不均质征，而这些征象是否影响脑出血后早期水肿扩大仍不清楚，因此我们的研究探讨在脑出血患者中基线 NCCT 征象和早期水肿扩大的相关性。

方法 连续纳入太仓市第一人民医院 2014 年 1 月至 2019 年 2 月期间住院治疗的发病 6 小时内的脑出血患者。采集患者的人口统计学变量、临床特征、基线 NCCT 以及 24 小时内复查的 NCCT 的相关影像学资料。NCCT 征象包括漩涡征、黑洞征、混合征、岛征、卫星征、不规则征、密度不均质征。早期水肿扩大定义为 24 小时内复查 CT 水肿体积与基线水肿体积相比增加超过 6ml，如患者 24 小时内多次复查 CT，以最后一次 CT 为准。

结果 1) 纳入 400 例脑出血患者，其中 55 例(13.8%)患者发生早期水肿扩大, 基线 NCCT 中合并漩涡征 141 例（35.3%），合并黑洞征 62 例（15.5%），合并混合征 37 例（9.3%），合并岛征 36 例（9%），合并卫星征 73 例（18.3%），合并不规则征 107 例（26.8%），合并密度不均质征 121 例（30.3%）; 2) 单因素 Logistic 回归分析显示除混合征以外，漩涡征、黑洞征、岛征、卫星征、不规则征、密度不均质征均与早期水肿扩大相关（$P<0.05$）；在调整变量发病到入院时间和

基线水肿体积后，多因素 Logistic 回归模型显示黑洞征(OR 2.25; 95% CI 1.11-4.53)、岛征(OR 2.67; 95% CI 1.18-6.03)、卫星征(OR 2.34; 95% CI 1.21-4.53)、不规则征(OR 2.38; 95% CI 1.23-4.59)能独立预测早期水肿扩大; 3) ROC 曲线分析提示不规则征预测早期水肿扩大能力最大(AUC=0.64)，漩涡征敏感性最高，卫星征特异性最高。

结论 在急性脑出血患者中，约 14%的患者在发病 24 小时内发生水肿扩大。基线 NCCT 上黑洞征、岛征、卫星征、不规则征能独立预测早期水肿扩大，其中不规则征预测能力最大。

OR-200

miR-431-5p/SMAD4 介导阿尔茨海默病小鼠模型的记忆缺陷

葛键炜、朱晓蕾、徐运
南京大学医学院附属鼓楼医院

目的 在中枢神经系统中，某些 miR 表达量丰富，且在神经元的生长、分化以及和突触可塑性中发挥重要作用，已有研究发现有部分 miR 与多种神经系统疾病有着密切关系。越来越多的研究表明一些 miR 对阿尔兹海默病认知损伤具有显著影响，能够影响疾病的进展。我们发现在 APP/PS1 小鼠及其同窝野生型小鼠中，miR-431-5p 表达量显著下降，为此我们研究 miR-431-5p 对 APP/PS1 小鼠认知功能的影响及其机制。

方法 将 AAV-miR-431 注射入 9 月龄 APP/PS1 小鼠海马。一个月后，对小鼠进行矿场实验、新物体测试、Morris 水迷宫以及条件恐惧实验测评小鼠记忆能力。运用电生理记录小鼠长时程增强(LTP)以评估突触功能，ELISA 检测 Aβ40、Aβ42 含量。运用电镜、免疫荧光、western blot 技术、高尔基染色检测突触数量及突触后蛋白密度、突触棘密度。Western blot 检测突触相关蛋白及 Aβ 生成相关蛋白表达量。运用生物信息学预测下游靶点并验证。对临床病人进行 MoCA 及 MMSE 量表评估结合病史、影像、脑脊液 Aβ 检测，收集临床病人血清样本，检测 NC 组、aMCI 组及 AD 组患者 miR-431-5p 表达量。

结果 1、行为学检测显示，过表达 miR-431 后 APP/PS1 小鼠学习和记忆能力、恐惧记忆得到了明显了改善。2、电生理检测显示，miR-431 组小鼠 LTP 及 fEPSP 较 APP 组小鼠得到了显著改善。3、ELISA 检测及免疫荧光显示 miR-431 组 Aβ 含量明显少于 APP 组。4、电镜结果显示 miR-431 组较 APP 组突触数量及突触后蛋白密度显著提升。5、高尔基染色显示 miR-431 组树突棘及蘑菇状树突棘明显增加。6、Western blot 显示 miR-431 组 NR2A、NR2B、GluA1、PSD95、ADAM10 明显增加，BACE1、APP 显著降低。7、过表达 miR-431-5p 后，SMAD4 表达量显著下降，荧光素酶活性显著下降，对 SMAD4 3'UTR 区进行突变后，荧光素酶活性回调。8、RT-PCR 显示，AD 组及 aMCI 患者血清 miR-431-5p 表达量均显著高于 NC 组。

结论 本研究揭示了 miR-431-5p 及 SMAD4 在 AD 发病机制中的作用以及过表达 miR-431-5p 或者抑制 SMAD4 可能是一种治疗阿尔兹海默症的潜在策略。

OR-201

中枢神经系统 T 细胞增殖症一例报告及病例分析

王超慧[1]、孙辰婧[1]、刘建国[1]、王晴晴[1]、王鲁宁[2]
1. 解放军总医院第六医学中心
2. 解放军总医院第二医学中心

目的 中枢神经系统淋巴细胞增殖症是脑白质病变中的一大类疾病，其中 B 细胞增殖者多见，而以 T 细胞为主的增殖少见，常见于免疫缺陷和器官移植的病例，而在免疫功能正常人群中国内外罕有报道。本文通过回顾性分析一例免疫功能正常人群中枢神经系统 T 细胞增殖症的临床表现、影像特点和病理特征，并对此病现有国内外相关报道进行总结，以期提高广大临床工作者对该病的认识。

方法 中枢神经系统淋巴细胞增殖症是脑白质病变中的一大类疾病，其中 B 细胞增殖者多见，而以 T 细胞为主的增殖少见，常见于免疫缺陷和器官移植的病例，而在免疫功能正常人群中国内外罕有报道。本文通过回顾性分析一例免疫功能正常人群中枢神经系统 T 细胞增殖症的临床表现、影像特点和病理特征，并对此病现有国内外相关报道进行总结，以期提高广大临床工作者对该病的认识。
结果 患者男性，65 岁，因“性格改变 11 月余，四肢无力伴视力下降 9 月余”于 2019 年 12 月 19 日入我院。患者于 2019 年 1 月无明显诱因突然出现性格改变，2019 年 3 月出现四肢乏力，2019 年 5 月突发双眼视力下降，就诊当地医院查双眼视力 0.1，行头颅核磁检查提示：双侧额顶颞枕叶皮层、皮层下散在弥漫性斑片状长 T1、长 T2、DWI 高信号影，增强扫描病灶可见部分病灶小结节状强化。当地医院给予抗病毒治疗无效。2019 年 6 月患者认知障碍加重，就诊上级医院完善腰穿脑脊液检查：白细胞（138/HP）、蛋白（72mg/dl）稍高，予激素冲击治疗后视力有所改善（双眼视力 0.5）。2019 年 7 月份及 10 月份复查头颅核磁明显改善，大部分病灶均消退，未见强化。期间患者症状好转，甚至外出游玩。2019 年 11 月中旬再次出现视力、认知下降，并出现左侧肢体无力，2019 年 12 月出现右侧面瘫、精神行为异常。期间多次腰穿检查均提示细胞数增多，脑脊液蛋白轻度增高。入院查体：嗜睡，高级皮层功能减退。右侧眼肌外展位，双眼上视均困难，下视可，双眼不同轴，未见眼震，双眼左视困难，右侧周围性面瘫。右侧肢体肌力 4+级，左侧肢体肌力 2-3 级，左侧肢体腱反射（+++），右侧肢体腱反射（++）双侧病理征（+）。2019 年 12 月 31 日我院完善脑立体定向活检术，术后病理：HE 染色脑片可见细胞密度较大，以淋巴细胞为主，淋巴细胞核的异型性不明显，有围绕血管生长趋势。免疫组化：CD3、CD4 染色均强阳性，多为围绕血管周围生长(无异型性)，可见散在 CD20 阳性细胞。EBER（-）。最终诊断：中枢神经系统 T 细胞增殖症。
结论 该患者急性起病，影像学病变特点易于病毒感染相混淆，核磁也未见到淋巴瘤典型的结节状、团块状强化，激素治疗短期内有效，但症状反复，最终神经病理协助明确诊断。

OR-202

抗合成酶综合征的大腿 MRI 改变特点及其与皮肌炎、免疫介导坏死性肌病的对比研究

张文浩、郑艺明、王怡康、熊晖、阙呈立、张晓慧、朱颖、赵亚雯、俞萌、孟令超、吕鹤、张巍、高枫、郝洪军、刘冉、肖江喜、袁云、王朝霞
北京大学第一医院

目的 探究抗合成酶综合征（ASS）的大腿磁共振成像（MRI）改变模式，并将其与国内其他常见的特发性炎性肌病进行对比，以分析 ASS 的骨骼肌影像改变特点。
方法 纳入 2010 年 1 月至 2021 年 4 月于北京大学第一医院就诊的 51 例 ASS 患者，对其大腿 MRI 进行水肿和脂肪化的定性与半定量评估，并与同期就诊的 56 例皮肌炎（DM）、61 例免疫介导坏死性肌病（IMNM）患者比较，总结 ASS 患者大腿 MRI 的特征性改变模式。
结果 51 例 ASS 患者中，男性 18 例，女性 33 例，中位起病年龄 52.3（34.2-58.9）岁，来诊时中位病程 6.8（2.5-44.6）月，30 例（58.3%）行大腿 MRI 扫描前未接受包括糖皮质激素等在内的免疫抑制治疗。ASS 患者的大腿 MRI 改变以肌筋膜水肿（90.2%）最为多见，且含肌腱成分较多的小肌肉（如阔筋膜张肌、半腱肌、闭孔内肌）及其肌筋膜水肿信号尤其突出；而 62.7%的 ASS 患者出现肌肉水肿，主要呈肌周（75.0%）、斑片状（93.8%）及网格状（93.8%）分布；另 60.8%的 ASS 患者出现皮下组织水肿，68.6%出现肌肉脂肪化。不同肌炎患者对比发现，ASS 与 DM 患者大腿 MRI 改变模式更接近，而阔筋膜张肌筋膜的显著水肿（80.4%）、收肌相对保留（40.6%）与双侧不对称性水肿（39.4%）为 ASS 患者区别于 DM 及 IMNM 患者的特征性改变。
结论 本研究发现 ASS 的骨骼肌影像改变以肌筋膜和小肌肉的水肿为主要特点，且相比于 IMNM，其骨骼肌影像改变模式上更接近于 DM。这为 ASS 的影像学诊断提供了参考依据。

OR-203

致病性 PSAT1 变异与常染色体隐性遗传 CMT 伴鱼鳞病

卢彦宇[1]、谢志颖[1]、邢海英[1]、刘畅[1]、黄点点[1]、孙澄玥[2]、俞萌[1]、孟令超[1]、吕鹤[1]、张巍[1]、王朝霞[1]、袁云[1]
1. 北京大学第一医院
2. 北京大学人民医院

目的 致病性 PSAT1 变异导致丝氨酸缺乏，通常造成严重的表型，包括神经系统参与。然而，我们首次发现两个携带致病性 PSAT1 变异的患者仅表现为单纯的多发性周围神经病和鱼鳞病。
方法 研究纳入来自非近亲家庭中的两个表现为多发性周围神经病和鱼鳞病的患者。全外显子测序用来确定可能的致病性变异。此外，我们也详细评估临床、电生理、影像学、生化和病理改变。
结果 两个患者均表现为远端为主的肌肉无力和萎缩，向近端进展，并逐渐累及感觉神经，伴严重鱼鳞病。患者 1 存在 PSAT1 纯合 c.43G>C 变异，患者 2 存在 c.112A>C 和 c.43G>C 复合杂合变异，两个 PSAT1 变异均参照指南评价为致病或可能致病。神经传导提示两个患者的正中神经传导速度为正常或轻度下降，而患者 1 的复合动作电位重度下降。脑 MRI 未发现异常。患者 1 神经超声提示正中神经明显增粗。值得注意的是，两个患者血浆和脑脊液丝氨酸水平均正常。腓肠神经活检光镜提示有髓神经纤维密度重度下降，电镜提示神经丝和线粒体轴突聚集。
结论 我们的研究证实致病性 PSAT1 变异可以造成轻症表型，主要表现为常染色体隐性遗传的轴索性 CMT。

OR-204

脑出血患者基线 NT-proBNP 水平和早期血肿扩大及短期预后的相关性

尤寿江[1]、潘昕佳[2]、吴欢[1]、徐加平[1]、周亦[2]、翟万庆[2]、胡伟东[1]、曹勇军[1]
1. 苏州大学附属第二医院
2. 太仓市第一人民医院

目的 既往研究表明 NT-proBNP 和缺血性卒中患者不良预后相关，且有研究认为 NT-proBNP 可能是炎症标志物，目前基线 NT-proBNP 水平是否和脑出血患者短期预期、住院期间肺部感染及血肿扩大相关仍不清楚，因此我们的研究探讨在脑出血患者中基线 NT-proBNP 水平和早期血肿扩大、住院期间肺部感染和不良预后的相关性。
方法 连续纳入太仓市第一人民医院 2014 年 1 月至 2019 年 2 月期间住院治疗的发病 6 小时内的脑出血患者。采集患者的人口统计学变量、临床特征、基线 NCCT 以及 24 小时内复查的 NCCT 的相关影像学资料，记录急诊 NT-proBNP 水平；根据患者基线 NT-proBNP 水平将患者分为三组(T1: <61; T2: 61-199; T3: ≥199 pg/mL)；采用单因素及多因素 Logistic 回归分析探讨基线 NT-proBNP 水平和患者早期血肿扩大、肺部感染及出院时不良预后的相关性(改良 Rankin 评分[mRS]评分 5-6 分)。
结果 1) 纳入 353 例脑出血患者，其中 81 例(22.9%)患者发生早期血肿扩大, 172 例(48.7%)患者在住院期间发生肺部感染，64 例 (18.1%)患者出院时预后不良；2) 多因素 Logistic 回归分析显示与基线 NT-proBNP 最低分位组(T1)相比，NT-proBNP 最高分位组(T3)不增加早期血肿扩大风险(P-trend =0.249)；3)多因素 Logistic 回归分析显示基线 NT-proBNP 最高分位组(T3)及增高组(T2)住院期间发生肺部感染风险是最低分位组(T1)的 2.13 倍(OR 2.13; 95% CI 1.11-4.08)和 2.18 倍(OR 2.18; 95% CI 1.19-4.00)；4)多因素 Logistic 回归分析提示与基线 NT-proBNP 最低分位组(T1)相比，NT-proBNP 最高分位组(T3)显著增加患者出院时不良预后风险(OR 3.55; 95% CI 1.23-10.26)。
结论 在急性脑出血患者中，基线高水平的 NT-proBNP 和患者住院期间肺部感染及出院时不良预后显著相关，基线 NT-proBNP 可能是脑出血患者短期预后的有效预测因子。

OR-205

血浆置换与静脉注射免疫球蛋白在 AChR 抗体重症肌无力危象中的疗效比较：一项前瞻性队列研究

还逍[1]、王苑[1]、焦可馨[1]、江其龙[2]、时建铨[1]、吕志国[3]、奚剑英[1]、宋捷[1]、闫翀[1]、林洁[1]、朱雯华[1]、朱鑫方[1]、周支瑞[1]、夏荣[1]、罗苏珊[1]、赵重波[1]
1. 复旦大学附属华山医院 2. 广州中医药大学第一附属医院 3. 长春中医药大学附属医院

目的 肌无力危象（MC）通常会危及生命，是重症肌无力最严重的状态。治疗危象患者的快速免疫疗法主要包括血浆置换（PE）和静脉注射免疫球蛋白（IVIG）。本研究旨在前瞻性地评估 PE 与 IVIG 在 AChR-MC 队列中改善肌肉无力和降低抗体滴度的临床疗效和安全性。

方法 这是一项观察性前瞻性队列研究。纳入了在危象期（机械通气三天内）接受 PE（隔天一次，共五次）或 IVIG（0.4 g/kg/天，连续五天）抢救治疗的重症肌无力危象患者。主要结果为 MGFA-QMG 从基线（危象）到脱呼吸机 1 周内（平均每日改变值）、1 个月和 2 个月的绝对改变值。次要结果包括 MG-MMT、MG-ADL、MG-QoL‑15 的改变值、治疗后状态 (PIS)、住院总时间、ICU 时间、机械通气（MV）天数等。在住院期间记录不良反应以评估临床安全性，包括过敏反应、恶心、呕吐、发热、SIRS 和感染性休克。在 PE 和 IVIG 治疗前后检测血红蛋白、血清白蛋白和电解质等。

结果 入排之后最终招募了 40 名重症肌无力危象患者。PE 组 12 人，IVIG 组 28 人。临床有效性方面，院内脱呼吸机 1 周内，PE 组 QMG 的每日平均改变值为 1.56±1.17，IVIG 组为 0.63±0.50，PE 组改善更为显著（$p = 0.003$）。MMT（2.73±2.18 vs 1.31±1.56，$p = 0.020$）和 ADL（1.10±0.59 vs 0.66±0.42，$p = 0.011$）在 PE 组亦改变更为显著。应答者被定义为在脱呼吸机时 QMG 降低至少 3.5 分的患者，在 PE 组中为应答率为 100% (12/12)，而在 IVIG 组中为 78.57% (22/28)，$p = 0.209$。此外，与 IVIG 治疗组相比，PE 组的 ICU 住院时间更短（8.92±8.55 vs 19.46±15.94，$p = 0.018$）。院外随访时，呼吸机脱机 1 个月和 2 个月时 QMG、MMT、ADL 和 QoL‑15 评分的改变值，在两治疗组间未及显著差异。此外，我们监测了治疗前后的 AChR 抗体水平和其他生化指标的改变。与治疗前相比，IVIG 患者的抗 AChR 抗体滴度显著下降（9.74±4.41 nmol/L (前) vs 7.90±3.35 nmol/L (后)，$p < 0.001$）。PE 组治疗后抗 AChR 抗体下降，但不显著（8.49±4.41 nmol/L (前) vs 5.07±3.48 nmol/L (后)，$p = 0.089$）。两组患者在治疗后血红蛋白水平均显著降低。PE 组：122.25±13.75 g/L（前）vs 101.33±17.91 g/L（后），$p < 0.001$，IVIG 组：122.65±20.21 g/L（前）vs 113.27±17.76 g/L（后），$p =0.007$。血清白蛋白水平和电解质未及显著变化。安全性方面，两种治疗在 MC 患者中是安全的，耐受性良好。PE 组的临床不良反应为柠檬酸盐反应（7）、过敏（3）、高血压（2）、低血压（1）和血管迷走神经反应（1）。IVIG 组的治疗相关不良事件包括过敏反应（5）、寒颤（8）和呕吐（3）。

结论 本 AChR‑MC 前瞻性队列研究表明 PE 作为一种快速免疫调节疗法，似乎与改善 MC 的早期症状与结局有关，特别是在缩短 ICU 时间方面。但在危象脱呼吸机后 1 月，PE 的整体优势并不突出。此外，PE 和 IVIG 都能降低抗 AChR 抗体滴度，IVIG 更为显著。本研究中，PE 和 IVIG 在 MC 住院期间均表现出良好的安全性。这些发现将为未来制定抗 AChR 抗体阳性的 MC 的治疗方案以改善长期临床结果提供参考。

OR-206

SMARCA1 基因相关儿童癫痫脑病临床特点及致病机制研究

魏巍、刘晓蓉
广州医科大学附属第二医院

目的 基因 SMARCA1（OMIM*300012），也称为 SNF2L，位于 X 染色体上，编码一种属于

SWI/SNF 家族的蛋白质。SMARCA1 是一种参与转录的 ATP 酶。癫痫性脑病被定义为癫痫样异常，被认为是导致大脑功能进行性紊乱的原因。该疾病的特点是早发性癫痫伴慢性癫痫发作，伴随认知和运动障碍，以及整体发育迟缓。本研究旨在探讨 SMARCA1 突变与癫痫性脑病之间的联系及致病机制。

方法 在 2013 年 1 月至 2022 年 5 月，我们招募了数百名原因不明的癫痫性脑病患者。收集的临床数据包括症状学、疾病演变、家族史和治疗数据。所有类型的癫痫性脑病均根据国际抗癫痫联盟的建议进行诊断和分类。从先证者、父母和其他一级亲属处采集血样进行全外显子测序分析。通过结合患者临床表现及变异基因分析来确定可能的癫痫致病基因。并进行癫痫的生信分析及临床有效性框架内的评价。

结果 有多个家庭的多个个体被筛选出纳入到我们的研究。通过对这些患者的临床表型研究，以及 SMARCA1 的基因保守性分析，一代测序分析，临床有效性框架评估再结合以往已报道的 SMARCA1 的变异表型报道，以及分析既往文献对 SMARCA1 细胞功能机制研究可以得到 SMARCA1 与癫痫脑病存在相关性。

结论 总之，通过我们的研究临床研究结合既往针对 SMARCA1 的文献报道，表明 SMARCA1 是癫痫性脑病的潜在致病基因。

OR-207
ALS 患者初次诊断时低频 RNS 波幅递减阳性率和影响因素分析

章婧虹、朱亚辉、杨飞、李懋、黄旭升
解放军总医院第一医学中心

目的 探讨肌萎缩侧索硬化（ALS）患者初次诊断时低频 RNS 阳性率和主要影响因素，旨在深化认识早期 ALS 的 RNS 特点，为优化检测操作和诊断提供参考。

方法 收集解放军总医院第一医学中心神经内科 2016 年 6 月至 2021 年 9 月诊治的 618 例 ALS 散发病例。分析低频 RNS 阳性率，构建多维效应统计模型，探讨 RNS 波幅递减的主要影响因素及作用强度。

结果 3Hz RNS 总阳性率为 52.4%，其中，临床确诊级别的总阳性率（55.7%）显著高于其它类型诊断级别（42.3%）。副神经和 3Hz RNS 是最佳刺激神经和频率，阳性检出率为 46.1%，且覆盖了 1Hz 的阳性病例。诊断延迟时间、起病部位、ALSFRS-R 评分、MUP 时限和时限延长等指标与副神经 3Hz RNS 波幅递减幅度具有显著相关性。副神经 3Hz RNS 波幅递减与诊断延迟时间、起病部位和 MUP 时限延长可构建三维统计模型。在副神经 3Hz RNS 和胸锁乳突肌针极 EMG 组合中，3 个自变量指标的模型参数分别为-0.034、2.823 和-0.177；在副神经 3Hz RNS 和斜方肌针极 EMG 组合中，3 个自变量指标的模型参数则分别为-0.146、3.088 和-0.234。不同起病部位对 RNS 波幅递减的敏感性是上肢起病>下肢起病>球部起病。

结论 副神经 3Hz RNS 是最佳刺激神经和频率。诊断延迟时间、起病部位和 MUP 时限延长是副神经 3Hz RNS 波幅递减的独立影响因素，作用强度是起病部位>MUP 时限延长>诊断延迟时间。

OR-208
基于多模态 MRI 的大尺度网络早期预警进展为轻度认知障碍的主观认知下降

杨丹、徐运
南京大学医学院附属鼓楼医院

目的 脑网络拓扑属性受衰老过程中神经退行性变的影响，可作为预测主观认知下降(subjective

cognitive decline, SCD)进展为轻度认知障碍(mild cognitive impairment, MCI)的影像学标记物；本研究旨在探索脑网络拓扑属性与 SCD 患者进展为 MCI 的关系，并进一步明确相关的拓扑属性是否能早期预警和识别转化为 MCI 的 SCD 患者。

方法 2016 年到 2021 年从南京鼓楼医院神经内科记忆门诊连续纳入 218 名 SCD 患者，基线期进行标准临床评估、认知测试和多模态磁共振扫描，每半年随访一次患者，其中 110 名患者完成随访并在随访期间进行临床评估和认知测试。利用图论分析计算基于静息态功能磁共振的功能连接和基于弥散张量成像的白质结构连接的网络拓扑属性，SCD 进展为 MCI 为本研究的主要结局变量，脑网拓扑属性（包全局效率、局部效率、聚类系数、特征路径长度等）为自变量，比较 SCD 进展组与 SCD 未进展组的脑网络拓扑属性，控制年龄、性别、受教育年限、脑白质高信号体积和基线期认知评分后，采用二元 logistics 回归评估网络属性与 SCD 进展为 MCI 的关系。最后使用 ROI 曲线分析大脑拓扑属性的改变是否可以早期预警 SCD 转化为 MCI。

结果 共有 110 例 SCD 患者完成随访，平均年龄（标准差）为 64.04(7.96)岁，其中 58 例女性(52.81%)，平均随访 1.8 年后，有 31 例从 SCD 进展为 MCI(28.18%)，发病率为每年 56.36 / 1000 人。控制年龄、性别、教育年限、随访时间、脑白质高信号体积和基线期的认知评分后，与 SCD 未进展组相比，SCD 进展组的功能网络全局（P=0.008）效率和局部效率(P=003)显著下降，DTI 白质网络聚类系数（P=0.008）、局部效率（P=0.011）反常性增加且全局效率显著下降（P<0.001）；二元 logistics 回归分析发现改变的功能网络全局效率、局部效率与 DTI 白质网络的聚类系数、局部效率均与 SCD 进展为 MCI 显著相关（P<0.05）。ROI 曲线分析表明受损网络属性能有效识别转化为 MCI 的 SCD 患者， 其准确率为 81.2%，灵敏度为 85.3%，特异度为 79.3%。

结论 MCI 是 AD 的临床早期阶段，SCD 是早于 MCI 的超早期临床阶段，本研究发现进展为 MCI 的 SCD 患者多模态脑网络属性显著受损，且与 SCD 进展为 MCI 显著相关，并能有效识别转化为 MCI 的 SCD 的患者，为 AD 的早期诊断和预防提供新思路。

OR-209

基于双闭环神经反馈的脑卒中康复疗效与机制研究

赵连旭[1]、肖雪珍[2]、薛耀[2]、张明[2]、黄淦[3]
1. 南方医科大学深圳医院
2. 深圳未来脑律科技有限公司 3. 深圳大学医学院生物医学工程学院

目的 多个研究指出，脑电图(EEG)和功能近红外光谱信号(fNIRS)双模态融合相比单模态 EEG 数据，对于运动想象的脑数据解码更准确。研究这种信号融合带来的优势是否有利于反馈训练的康复效果，对于临床更好利用现有脑科学技术手段有指导性意义。因此，本研究把 EEG-fNIRS 双模态神经反馈训练是否优于传统的 EEG 单模态训练作为关键科学问题。

方法 研究一：验证双闭环反馈训练效果。本研究将设 EEG-fNIRS 双闭环神经反馈训练、EEG 单闭环神经反馈训练两组，对比分析训练前后运动功能相关的量表分数以及特异性 EEG 和 fNIRS 脑信号的特征变化。

研究二：验证早期阶段训练效果。本研究将对比卒中恢复期早期（3 个月以内）和恢复晚期（3 个月以后）的患者，参与 EEG-fNIRS 闭环神经反馈训练或者单模态 EEG 闭环神经反馈训练训练前后，运动功能相关的量表分数以及特异性 EEG 和 fNIRS 脑信号的特征变化。

研究三：探究闭环反馈训练脑机制。此部分研究内容依据双模态脑数据的分析和处理。利用研究一和二提供的两种训练方式及两个训练阶段的双模态脑数据，建立多维度数据的分析流程，分析数据结果所对应的脑机制。

结果 科学意义：闭环神经调控技术是国内外脑科学的前沿领域。本项目旨在建立一套双闭环卒中后脑康复反馈系统，在神经康复科学、脑认知科学以及人工智能等最前沿研究成果的基础上开展原创性、多学科交叉研究工作，双闭环反馈系统可以实现卒中患者在运动想象任务中大脑活动的实时调控，辅助大脑重塑运动功能。

结论 预期贡献：脑卒中导致的运动功能障碍给个体的生活、工作以及心理健康带来巨大的障碍，

也给家庭和社会带来沉重的经济负担。医疗康复建设体系相对滞后，专业的康复医师资源短缺，导致对发展先进的神经康复医学理论和技术方法的需求日益迫切。基于脑科学、神经康复科学以及机器学习算法的研究基础，本研究将建立实时脑电和脑血氧信号解码与神经反馈技术结合的双闭环反馈康复系统，作为一种效果显著且相对低成本的自动化康复训练方式，可以在很大程度上减轻康复医师的工作，弥补专业人才短缺的问题，为构建老龄化全方位医疗保健体系，实现国家十四五国民健康规划的目标做出积极贡献。

OR-210

NBCs 抑制剂 S0859 对小鼠缺血/再灌后血脑屏障破坏的保护作用

郭羲[1,2,3]、贾梦[1,2,3]、王群[1,2,3]、王拥军[1,2,3]、吴建平[1,2,3]
1. 首都医科大学附属北京天坛医院
2. 首都医科大学人脑保护高精尖创新中心
3. 国家神经系统疾病临床医学研究中心

目的 脑血管疾病已成为中国居民死亡的第一原因，其中以缺血性脑卒中最常见，临床上部分患者经治 疗后血流再通，但可能引发脑缺血再灌注损伤。血脑屏障功能障碍是脑缺血损伤的一个特征，血脑屏 障破坏和其导致的血管性脑水肿是造成缺血性脑卒中不良预后的主要原因。小胶质细胞与缺血再灌注 中晚期血脑屏障的破坏密切相关，小胶质细胞活化导致的炎症会进一步加剧血脑屏障破坏，而其活化 主要依赖胞内 Ca2+相关信号通路。中枢神经系统中 NBCs(Sodium bicarbonate cotransporters：NBCe1、 NBCe2、NBCn1、 NBCn2) 是调节和维持细胞内外 PH 平衡的主要机制，在代偿缺血导致的代谢性酸 中毒的同时将 Na+引入细胞内，持续性细胞内 Na+升高可以反转钠钙交换器运转模式，导致 Ca2+内流 以及胞内 Ca2+超载，从而活化小胶质细胞。然而，是否可以通过应用 NBCs 特异性抑制剂调节小胶质 细胞中 NBCs 的功能而抑制小胶质细胞活化，减轻大脑 I/R 后炎症反应从而缓解血脑屏障的损伤还有 待进一步阐明。

方法 在此研究中，在体部分我们构建了小鼠 tMCAO 模型来探究 I/R 对血脑屏障的影响，离体部分我 们利用内皮细胞 b.End3 细胞系构建了体外血脑屏障模型，通过小胶质细胞 BV2 细胞系与内皮细胞 b.End3 细胞系共培养研究小胶质细胞在 OGD/R 引起的血脑屏障破坏中的作用，并研究了 NBCs 的特 异性抑制剂 S0859 是否可以缓解 I/R 引起的血脑屏障损伤。

结果 在体部分：激光散斑结果显示，tMCAO 术后大脑血流降低至正常血流量的 20%左右，再灌一小 时后梗死侧血流恢复至正常水平的 85%以上，证明 tMCAO 模型建立成功；TTC 结果显示，S0859 可 以有效减小再灌 24 小时脑梗死面积，患侧大脑纹状体和皮层梗死面积均显著缩小；Evans Blue 结果 显示，再灌 6 小时可在患侧大脑纹状体和皮层观察到明显的 Evans Blue 的渗透，S00859 给药后其渗 漏明显减少；免疫荧光结果显示，再灌 6 小时和 24 小时梗死侧皮层和海马齿状回区域 Iba1 荧光强度 增高，S0859 给药后 Iba1 荧光强度有所下降，提示再后小胶质细胞激活，S0859 干预可以抑制小胶质 细胞的激活。离体部分：PCR 结果显示，LPS 刺激 24 小时后，TNFα、IL-1 等炎症因子 mRMA 水平 增高，S0859 给药后其 mRNA 水平降低；流式分析结果显示，LPS 刺激后，ROS 高表达的 BV2 细胞 数增多，给药后 ROS 高表达细胞的数量有所减少；ROS 荧光强度定量分析结果显示，LPS 刺激后 BV2 细胞的 ROS 荧光强度有明显的增强，给药后 BV2 细胞的 ROS 荧光强度明显降低。

结论 NBCs 参与缺血再灌注损伤后小胶质细活，诱导大脑炎症的发生，加剧紧密连接蛋白的降解，恶 化血脑屏障的破坏，进一步扩大脑实质的损害。NBCs 的抑制剂 S0859 可以显著的抑制缺血再灌注损 伤后大脑炎症的发生，抑制小胶质细胞的激活，减少紧密连接蛋白的降解，缓解血脑屏障的高渗透性， 从而改善神经功能，提示 NBCs 抑制剂 S0859 可能成为保护大脑缺血再灌注损伤的潜在药物

OR-211

遗传性转甲状腺素蛋白淀粉样变性多发性神经病的神经电生理分析

初旭珺、杜康、俞萌、贾志荣、梁为、石昕、王朝霞、袁云、孟令超
北京大学第一医院

目的 探索遗传性转甲状腺素蛋白淀粉样变性多发性神经病（Hereditary Amyloidogenic Transthyretin Polyneuropathy, ATTRv-PN）患者的神经电生理特点。
方法 本研究连续纳入 2007 年 11 月至 2021 年 12 月至北京大学第一医院神经内科就诊的 70 例 ATTRv-PN 患者。对患者双侧正中神经、尺神经、腓肠神经进行感觉神经传导检查，记录感觉神经传导速度(sensory conduction velocity，SCV)和感觉神经动作电位(sensory nerve action potential，SNAP)。检测患者双侧正中神经、尺神经、胫神经、腓总神经，记录运动神经传导远端潜伏期（distal motor latency，DML）、运动神经传导速度(motor conduction velocity，MCV)和复合肌肉动作电位(compound muscle action potential，CMAP)，记录尺神经和/或胫神经的 F 波潜伏期。
结果 70 例 ATTRv-PN 患者完善电生理检查，58 例(82.9%)患者电生理大部分所检查的运动和感觉神经出现对称性 CMAP 和 SNAP 波幅下降或未引出。10 例(14.3%) 患者电生理上出现包括轴索和脱髓鞘损害特征的混合性神经损害，脱髓鞘特征均符合 CIDP 诊断标准。2 例患者存在孤立性腕管综合征。运动神经传导方面，胫神经和腓总神经 CMAP 波幅下降明显，平均 CMAP 波幅分别为 2.2mV 和 1.5mV。正中神经和尺神经的波幅下降不显著，平均 CMAP 波幅分别为 4.9mV 和 5.7mV。各运动神经传导速度、远端潜伏期下降或延长不明显。感觉神经传导方面，大多数患者所检神经 SNAP 波幅未引出，提示 ATTRv-PN 患者感觉受累更早且损害更重。本研究各有 30 例早发型和 40 例晚发型患者，晚发型患者正中神经运动传导、尺神经运动传导平均 CMAP 及正中神经感觉传导、腓肠神经感觉传导平均 SNAP 波幅均较早发型更低 ($p<0.05$)。各有 38 例 Coutinho I 期和 32 例 Coutinho II 和 III 期患者，Coutinho 分期更高(II/III 期)的患者感觉及运动神经的 SNAP 和 CMAP 波幅下降更明显，且 II 或 III 期患者所检运动神经传导速度下降更明显，除腓总神经外，与 Coutinho I 期患者存在统计学差异 ($p<0.05$)。
结论 在本队列中，82.9%的患者电生理检查提示存在感觉运动轴索性神经病，但也有部分患者表现出伴有脱髓鞘的混合性神经病，这增加了 ATTRv-PN 与一些获得性脱髓鞘神经病鉴别诊断的难度。本研究提示 Coutinho 分期更高的患者神经传导速度下降更明显，解释了随着疾病进展，ATTRv-PN 患者脱髓鞘特征会更加突出。本组脱髓鞘 ATTRv-PN 患者相较于非脱髓鞘患者，肢体疼痛比例较高(70%)，可作为与 CIDP 患者的重要鉴别点之一。

OR-212

中国人群血清维生素水平与阿尔茨海默病风险的关联性研究

刘希希[1]、刘樱子[1]、江亚凌[1]、万枚丹[1]、肖学文[1]、焦彬[1,2]、廖鑫鑫[2,3]、沈璐[1,2]
1. 中南大学湘雅医院神经内科
2. 国家老年疾病临床医学研究中心（湘雅）
3. 中南大学湘雅医院老年神经内科

目的 既往研究表明，维生素缺乏与阿尔茨海默病（Alzheimer’s disease，AD）的风险有关。然而，目前关于维生素和 AD 相关性研究存在很大差异。本研究旨在探讨中国人群血清维生素水平与中国人群 AD 风险的相关性。
方法 本研究共纳入 368 例 AD 患者和 574 例健康对照。所有受试者在禁食 8-12 小时后，采集 10mL 外周静脉血，利用电化学方法（LK3000V，兰标，天津，中国）检测血清维生素 A、B1、B2、B9、B12、C、D 和 E。收集受试者基本临床资料。统计分析使用 SPSS 26.0 和 Prism 8.3 软

件。采用两样本独立 t 检验分析血清维生素水平、病程、年龄和 MMSE 评分等，使用卡方检验来比较两组之间的性别和合并症发生率。使用二元逻辑回归模型评估了每种血清维生素与 AD 的相关性，并以比值比（odds ratio, OR）和 95%可信区间（confidence interval, CI）表示维生素与 AD 风险的相关性。用 Pearson 相关分析法分析了 AD 患者的发病年龄、病程、MMSE 评分、ADL 评分、NPI 评分和维生素水平之间的相关性。

结果 1、与对照组相比，AD 患者血清维生素 B2、B9、B12、D、E 水平显著降低 2、血清维生素 B2、B9、B12、D 和 E 水平较低与 AD 风险相关。在调整了年龄和性别后，维生素 B2、B9 和 B12 的水平较低仍与 AD 的风险有关 3、维生素 E 浓度与日常生活活动性量表得分呈负相关，而血清维生素与发病年龄、病程、简易精神状态检查和神经精神病学问卷得分无显著相关性。

结论 1、血清维生素 B2、B9、B12、D 和 E 水平较低可能与 AD 发病风险有关。

2、血清维生素 E 水平降低可能与 AD 患者日常活动能力受损有关。

OR-213

两个与 HTRA1 杂合突变相关的脑小血管病家系的报告及文献回顾

周慧[1]、焦彬[1,2]、欧阳紫淯[1]、吴齐辉[3]、沈璐[1,2]、方亮娟[1]

1. 中南大学湘雅医院神经内科

2. 国家老年疾病临床医学研究中心（湘雅）

3. 同济大学医学院附属上海第四人民医院

目的 探讨 HTRA1 杂合子突变与常染色体显性遗传性脑小血管病（CSVD）的相关性及其基因型-表型总结。

方法 对 2020 年中南大学湘雅医院神经内科收治的两个中国汉族携带 HTRA 1 基因杂合突变的家系临床资料进行回顾性分析，并对其家系进行调查，总结其临床、影像特点，采用 panel 测序及 Sanger 测序验证，绘制家系图，进行蛋白 3D 模型构建、突变功能预测、致病性分析，回顾了 PUBMED 于 2021 年 9 月发表的所有与 HTRA1 相关的常染色体显性 CSVD 的临床病例报告和文章，并回顾了迄今报道的具有遗传诊断的 CARASIL 患者。通过与 CARASIL 的比较，总结分析了 HTRA1 相关常染色体显性遗传 CSVD 的遗传和临床特点。

结果 1、我们报告了 HTRA1 中一个新的杂合突变位点，c.920T>c p.L307P，其主要临床和神经影像学表型为中风和步态障碍。先前报道的致病变异 HTRA1 c.589C>T p.R197X 的 CSVD 患者可能与阿尔茨海默病（AD）共病。文献综述表明，与 CARASIL 相比，HTRA1 相关的常染色体显性遗传性 CSVD 发病年龄较晚，临床症状较轻，神经系统以外症状较少，进展较慢，可能是 CARASIL 的轻症表型。此外，HTRA1 杂合子突变与较高比例的血管危险因素（P<0.001）和男性相关（P=0.022）。

结论 这些发现拓宽了已知的 HTRA1 突变谱和可能的临床表型。考虑到 HTRA1 相关表型的半显性特征，我们建议所有 HTRA1 突变家族成员进行基因筛查和临床随访（如果携带突变）。

OR-214
EEG 对轻度认知障碍和阿尔茨海默病的诊断和进展评估作用

焦彬[1,2]、李日辉[3,4]、周慧[1]、刘慧[1]、董彦斌[4]、沈璐[1,2]
1. 中南大学湘雅医院神经内科
2. 国家老年疾病临床医学研究中心（湘雅）
3. 斯坦福大学医学院精神病学和行为科学系
4. 脑陆科学技术研究所

目的 神经生物标志物在促进轻度认知障碍（mild cognitive impairment，MCI）和阿尔茨海默病（Alzheimer’s disease，AD）的诊断和进展监测中发挥着重要作用。尽管不同的脑电生物标志物已被广泛研究，但不同研究间存在很大的差异性，尤其是在诊断和预测 MCI 和 AD 的进展方面。本研究旨在研究静息态脑电图（electroencephalograph, EEG）对 MCI 和 AD 的诊断和进展评估。
方法 研究共纳入 890 个参与者，包括 189 例 MCI、330 例 AD、57 例血管性认知障碍、47 例额颞叶痴呆、21 例路易体痴呆和 246 例正常对照（health control, HC）。采用 6 种算法提取脑电特征，对 HC、MCI 和 AD 进行了三级分类，并根据与其他痴呆的区别以及脑脊液生物标记物与认知损害之间的关联，选择了最佳的脑电生物标记物，使用机器学习来评估 EEG 在疾病进展中的价值。
结果 本研究确定了 178 个维度的 EEG 特征作为 HC、MCI 和 AD 分类的关键特征，并且确定的 EEG 生物标记物在三向分类中达到 70%以上的准确率。关键的 EEG 生物标记物，包括绝对 θPSD、枕区相对 θPSD、顶枕区 Hjorth 活动性，在所有六组不同类型中显示出统计学差异。此外，O2 通道的绝对 θ 功率与 Aβ42 呈负相关（r=-0.358，p<0.001），与 p-tau 呈正相关（r=0.442，p<0.001），而 O1 通道的相对 θ 功率与 Aβ42 呈正相关（r=0.373，p<0.001），与 p-tau 呈负相关（r=-0.447，p<0.001）。在认知评估方面，发现 O1、O2 和 P4 通道的 Hjorth 流动性与 MMSE 和 MoCA 评分呈正相关（r=0.416-0.464，均 p<0.001）。此外，最佳 EEG 特征在预测发病年龄和病程方面优于 CSF+APOE 生物标记物，而 EEG+CSF+APOE 生物标记物组合在所有预测目标上的表现最好。
结论 我们的研究表明，EEG 是 MCI 和 AD 诊断和疾病进展评估的有用筛查工具，可作为 AD 临床试验中药理学/治疗效果评估的主要或中间结果指标。

OR-215
唾液中病理性 α-突触核蛋白的聚集接种活性诊断帕金森病和多系统萎缩

栾明月[1]、孙云闯[1]、陈静[1]、蒋岩岩[1]、李凡[1]、魏路华[1]、孙葳[1]、王朝霞[1]、朱笠[2]、邓健文[1]
1. 北京大学第一医院
2. 中国科学院生物物理研究所脑与认知科学国家重点实验室分子神经生物学

目的 帕金森病（Parkinson’s disease, PD）是世界第二大退行性疾病，目前尚无有效的治疗方法。其病理特点是黑质多巴胺能神经元的丢失及路易小体的形成。帕金森病的确诊主要依靠临床评估，误诊率较高，患者不能得到及时的治疗。因此，亟需探究一种诊断帕金森病的生物标志物，能够在早期进行鉴别。实时震动诱导转化试验已经成功利用脑组织、脑脊液、皮肤等生物标志物，检测其中病理性 α-突触核蛋白（α-synuclein, α-syn）的聚集接种活性，实现帕金森病的诊断和鉴别。然而，这些生物标志物都是有创的。探索一种能够利用实时震动诱导转化试验检测的无创又高效的生物标志物具有重大意义。
方法 通过临床诊断，收集 75 例帕金森病患者（病程 3.9±3.0 年），18 例多系统萎缩（multiple system atrophy, MSA）患者（病程 2.1±1.3 年)，36 例非神经退行性病变对照者的唾液。通过实时

震动诱导转化试验（real-time quaking-induced conversion, RT-QuIC），检测唾液中病理性 α-syn 的聚集接种活性，通过透射电镜观察 RT-QuIC 试验产物的结构。
结果 唾液 α-syn-RT-QuIC 方法诊断 PD 的敏感性为 76.0%（95%置信区间，66.1-85.9），特异性为 94.4%（95%置信区间，86.6-100.0）。在 MSA 患者中，RT-QuIC 检测的敏感性达到 61.1%（95%置信区间，36.2-86.1）。PD 和 MSA 患者唾液 RT-QuIC 产物的 α-syn 原纤维直径和硫黄素 T 荧光强度无显著差异。值得注意的是，PD 患者的 RT-QuIC 检测滞后期明显短于 MSA 患者，这可能在临床上适用于 PD 和 MSA 的鉴别诊断。
结论 本研究首次提出唾液 α-syn 接种活性可作为 PD 和 MSA 临床诊断的一种新的生物标志物。

OR-216
以进行性多颅神经损害为表现的印戒细胞癌 1 例

金磊、苏璐、陈琨、陈宏、赵重波、吴冬燕
复旦大学附属华山医院

目的 印戒细胞癌临床表现多种多样，以中枢神经系统症状起病的十分少见，其中，以“多颅神经炎及颅高压症为主要表现起病的印戒细胞癌更是少有报道。我们报道了 1 例以进行性多颅神经损害为表现的印戒细胞癌。
方法 我们报道了 1 名中年男性，以“多颅神经损害”起病，病程中颅高压表现明显，查体可及多颅神经损害和小脑性共济失调，脑脊液高蛋白、低氯、细胞数仅略有增高，反复完善头颅 MR 平扫+增强未及明显病灶，全身 FDG-PET / CT 依旧未见颅内肿瘤依据，仅可及双侧腰骶部神经根稍增粗伴轻度代谢增高。鉴于两次腰穿送检脑脊液脱落细胞均可及“印戒细胞”，进一步完善脊膜病理活检，最终明确诊断为印戒细胞癌、但胃肠镜探查及组织样本活检均未有异常发现原发病灶。
结果 脑脊液脱落细胞及脊膜的病理及免疫组化证实印戒细胞癌。
结论 强调明显颅高压合并多颅神经损害症状，脑脊液高蛋白低氯，但头颅 MR 阴性患者，需要考虑“肿瘤相关性疾病”，应将印戒细胞癌纳入鉴别诊断。

OR-217
中国缺血性卒中急性期治疗和预后的地区差异

李颖、李婕妤、张壮壮、卢宇轩、刘冉、金海强、王朝霞、孙伟平、黄一宁
北京大学第一医院

目的 关于中国急性缺血性卒中治疗和预后的地区差异报道较少。我们描述急性缺血性卒中目前的治疗状况，并探讨治疗和预后的地理差异。
方法 数据来自中国急性缺血性卒中治疗结果登记处（CASTOR），这是一项多中心前瞻性研究，研究对象为 2015 年至 2017 年确诊为 AIS 并住院的患者。比较中国不同地理区域对急性缺血性卒中的治疗，包括重组组织纤溶酶原激活剂（rt PA）、尿激酶、抗血小板、他汀类药物和抗凝剂，以及卒中后 3 个月和 12 个月的功能结果，并使用多元回归分析调整患者和医院的基线特征。
结果 在 9973 例住院患者中（48.2%，东部；25.6%，东北部；20.3%，中部；5.9%，西部），接受推荐治疗的患者因地区而异，包括 rt-PA（2.2%~6.9%）、尿激酶（0.4%~1.2%）、抗血小板（91.1%~96.1%）、房颤抗凝剂（36.4%~54.1%）、他汀类药物（64.2%~78.1%）。卒中后 3 个月 20.7%和 12 个月 15.8%的患者预后不良。多元回归分析显示，以中部地区为参考，东北地区患者接受 rt-PA、尿激酶和尤瑞克林的可能性更大，而接受抗凝剂治疗房颤的可能性较小；东部和西部地区的患者更有可能接受抗血小板治疗；来自东部的患者接受他汀类药物治疗的几率更大。

结论 急性缺血性卒中的治疗和预后存在明显的地区差异，这对急性缺血性卒中的管理和根据每个地区的情况进行有针对性的干预设计提供了重要的启示，以进一步提高急性缺血性卒中推荐治疗的接受率。

OR-218
发作性偏头痛丘脑亚区结构和功能变化及其临床意义

杨莹、桂韦
安徽省立医院（中国科学技术大学附属第一医院）

目的 丘脑在偏头痛中发挥重要作用，它负责将有害信息上传至大脑皮层，涉及偏头痛相关的痛觉超敏和畏光等症状。但是，丘脑不同亚区发挥的作用是否相同，目前仍然不清楚。因此，本研究拟分析发作性偏头痛患者 16 个丘脑亚区结构和功能变化及其与临床量表之间的关系。
方法 27 名发作性偏头痛患者和 30 名匹配良好（性别、年龄及教育年限）的正常被试纳入本实验中。她们进行了多模态磁共振检查（高分辨 T1、静息态功能磁共振和 DTI)以及临床量表的评估（HIT-6, VAS, HAMA, BDI-II, MoCA, and BFI）。基于丘脑亚区的静息态功能连接（rs-FC），灰质体积（GMV）,以及 DTI 指标（FA、AD、RD 和 MD）进行组间比较。此外，我们将组间比较有差异的脑区与临床数据进行相关分析。
结果 我们发现发作性偏头痛患者 L-rostral temporal thalamus（L-rTth）和左侧楔叶的 rsFC 减低；L-posterior parietal thalamus(L-PPtha)和左侧前扣带回的 rsFC 减低；L-occipital thalamus(L-Otha)和左侧额叶上内侧面的 rsFC 减低；R-occipital thalamus(R-Otha)和左侧额叶上内侧面、R-Otha 和左侧后扣带皮层的 rsFC 减低；L-caudal temporal thalamus(L-cTtha)和左侧额上外侧面、L-cTtha 和右侧前扣带皮层、L-cTtha 和左侧楔前叶的 rsFC 减低（$P < 0.05$, cluster-level FWE corrected）。此外，我们也发现部分丘脑亚区 GMV 降低，DTI 指标组间比较未发现差异。相关分析发现降低的丘脑亚区 rsFC 与一些临床量表呈显著相关。
结论 发作性偏头痛患者不同丘脑亚区结构和功能连接模式有着细微差别，这些改变的丘脑皮质连接模式可能导致多感觉整合异常、疼痛注意缺陷、认知评估和疼痛调节。

OR-219
骨细胞来源的细胞外囊泡对阿尔茨海默病的作用研究

江亚凌[1]、沈璐、王振兴[2]、刘希希[1]、万枚丹[1]、刘祎伟[2]、焦彬[1,3]、廖鑫鑫[3,4]、谢辉[2]、沈璐[1,3]
1. 中南大学湘雅医院神经内科
2. 中南大学湘雅医院运动系统损伤修复研究中心
3. 国家老年疾病临床医学研究中心（湘雅）
4. 中南大学湘雅医院老年神内

目的 探索骨细胞来源的细胞外囊泡（OCY-EVs）在大脑与骨骼之间的信息传递作用，以及 OCY-EVs 对 AD 的作用。
方法 收集 88 例 AD 患者和 104 例健康对照，分析认知功能与骨密度的相关性；提取 AD 患者和正常对照的血浆 EVs，通过蛋白印迹法分析 OCY-EVs 的含量。使用荧光成像方法检测 OCY-EVs 是否能到转基因模型小鼠（Dmp1Cre; Cd63fl/-小鼠）脑中；使用荧光成像方法检测 OCY-EVs 是否可以通过骨髓腔和尾静脉到达 APP/PS1 转基因小鼠脑中。从年轻或年老的原代骨细胞培养上清中提取 OCY-EVs（OCY2M-EVs 或 OCY16M-EVs）并干预两种 AD 细胞模型（SH-SY5Y-APPswe 和 HT22-APPswe），检测 Aβ42、Aβ40 的水平和细胞凋亡水平。给 4 月龄和 6 月龄 APP/PS1 小鼠尾静脉注射 OCY2M-EVs 或 OCY16M-EVs，通过行为学评估小鼠的认知功能；通过 ELISA 检测小

鼠脑组织 Aβ42、Aβ40 的水平；通过免疫荧光方法检测小鼠脑中神经病理表型。构建选择性抑制骨来源 EVs 分泌的小鼠模型后通过双侧海马注射 Aβ 构建 AD 小鼠模型，通过行为学评估其认知功能的改变。通过蛋白质组学分析 OCY2M-EVs 或 OCY16M-EVs，再进行 GO 和 KEGG 功能分析。

结果 1、AD 患者中骨量丢失（T-Score ≤ −1.0）与认知功能（MMSE 评分）成正相关（相关系数 r = 0.165，P = 0.012）。相对于认知正常对照人群，AD 患者血浆中含更多的 OCY-EVs（P < 0.01）。2、在 Dmp1Cre; Cd63fl/-小鼠和骨髓腔注射 OCY-EVs 的 APP/PS1 转基因小鼠中，小鼠脑中均有 OCY-EVs。3、从 2 月龄 C57BL/6 小鼠提取的 OCY2M-EVs 可改善 AD 细胞模型的 AD 病理改变。在 SH-SY5Y-APPswe 细胞系中，Aβ42 浓度和 Aβ42/Aβ40 较对照组显著下降（P < 0.05），以及凋亡细胞较对照组明显降低（P < 0.001）；从 16 月龄的 C57BL/6 小鼠中提取的 OCY16M-EVs 则不能（P > 0.05）。4、OCY2M-EVs 可明显改善 4 月龄 APP/PS1 转基因小鼠的认知障碍及 AD 病理改变：行为学（水迷宫、Y 迷宫和新物体识别实验）结果改善；Aβ 斑块数量较对照组显著下降（P < 0.05）；皮质和海马区域突触蛋白较对照组显著增多（均为 P < 0.01）；皮质和海马区域神经元较对照组显著增加（P < 0.01 和 P < 0.001）； OCY16M-EVs 则不能（P > 0.05）。此外，OCY2M-EVs 对 6 月龄 APP/PS1 转基因小鼠的认知障碍及 AD 病理的改善作用与 4 月龄组相似。5、抑制 EVs 从骨中分泌可加重 Aβ40 诱导的年轻 AD 模型小鼠的认知功能障碍。6、蛋白质组学结果显示，与 OCY16M-EVs 相比，OCY2M-EVs 富集了 AD 通路中的多种保护因子，如 ADAM10、NCSTN 和 PSEN2、NEP 和多种线粒体能量代谢相关蛋白。且 KEGG 通路分析显示富集蛋白的前 5 个通路分别是阿尔茨海默病、帕金森病、神经退行性病变的途径——多种疾病、朊病毒病和亨廷顿病。

结论 1、 AD 患者的骨密度水平低于认知正常对照人群。

2、 年轻的 OCY-EVs 可进入脑中，改善 AD 小鼠的认知功能损害和 Aβ 病理；而抑制骨来源的 EVs 分泌会加重 AD 小鼠的认知功能障碍。

3、 年轻的 OCY-EVs 中高度富集了 Aβ 降解和线粒体能量代谢相关的功能因子，可能协同避免了 AD 致病机制中的 Aβ 沉积和神经元损伤。

OR-220
TOR1AIP1 新发突变导致伴神经肌肉接头障碍的核包膜肌病 1 例

周夏俊[1]、李建萍[1]、罗苏珊[2]、奚剑英[2]、朱雯华[2]、赵重波[2]、卢家红[2]、管阳太[1]
1. 上海交通大学医学院附属仁济医院
2. 复旦大学附属华山医院

目的 TOR1AIP1 突变导致多系统受累的核包膜肌病，肌肉受累时表现为先天性肌营养不良（CMD），也有称为肢带型肌营养不良（LGMD）2Y 型，本研究报道 1 例伴有明确重复电刺激（RNS）衰减阳性的 TOR1AIP1 型的患者，提示此位点的突变和神经肌肉接头障碍相关。

方法 收集此例以四肢无力起病的男性患者的临床、电生理、实验室检查、肌肉病理以及基因检测资料。

结果 患者为 49 岁男性，因“四肢无力 30 余年”就诊，患者 15-16 岁时发现双手力量较他人差，体育成绩差，尚可持物、行走、上楼，近 30 年症状缓慢加重，现仅能行走 100 米觉气促，能上 8 楼需休息 10 次左右，说话时有需要停顿感觉，当地医院诊断“肌营养不良”，嘱外院就诊除外“重症肌无力”，其哥哥有双手无力，尚可行走，父母已故具体不详，曾发现 CK 升高，EMG+NCV 示肌源性损害肌电改变，以及远近段肢体肌受累为主的低频 RNS 衰减。左肱二头肌活检见肌细胞明显大小不等，可见肥大、新生纤维，提示肌营养不良样改变。基因提示 TOR1AIP1 基因 c.81delG（p.E27fs）纯合突变。

结论 TOR1AIP1 基因 c.81delG 突变未曾报道，该基因影响 LAP 蛋白表达，在既往研究中发现其它已知 TOR1AIP1 位点缺失突变导致 LAP1B 截断，从而使得 AchRγ 亚基表达增加、NMJ 形态异常，可能是 NMJ 障碍的致病机制，此例患者的突变位点与之前报道均不同，也表现为肌病和 NMJ

功能障碍，其也可能影响 LAP1B，而不影响 LAP1C 的表达，但具体导致 NMJ 功能障碍的机制值得进一步的探讨和研究。

OR-221

基于脑磁图技术探讨偏头痛患者发作间期情绪刺激下的有效连接网络特征

任静、石静萍
南京脑科医院

目的 本研究利用脑磁图技术探讨偏头痛患者发作间期对中性、正性和负性情绪刺激下的神经网络在不同频段下与健康对照组相比有无异常，进一步探讨偏头痛的情绪处理机制。
方法 纳入 24 例发作间期的无先兆偏头痛患者及 24 名年龄及性别相匹配的健康对照，且均为右利手，对所有受试者进行脑磁图扫描，受试者安静地平躺在南京脑科医院磁屏蔽室的 MEG 仪内（采样率为 6000Hz），对所有受试者进行脑磁图扫描，本研究使用人类面部表情图像作为情绪刺激。这些刺激图像由 180 幅灰度图像组成，分为负面、正面和中性三类，取自 NimStim 面部表情集和蒙特利尔面部表情集。此外，将 18 张灰色十字作为靶刺激随机插入，以确保每个受试者聚焦每一张面部图片。这些图像通过 BrainX 软件显示在屏幕中。图像随机呈现 500ms，刺激间隔为 2000-2500ms。所有图像都设置在黑色背景的中央进行随机播放。所有受试者均需进行磁共振检查，采集结构像，采集前将 3 个维生素 E 胶囊置于受试者双侧耳前和鼻根部，位置与 MEG 数据采集时线圈位置相同，以作为 MEG 磁源性数据和 MRI 解剖数据的融合点。利用图形理论和协方差分析，分别分析比较两组受试者在不同情绪刺激下从低频（1-4Hz）到高频（30-90Hz）的网络连接模式及神经网络参数（有效连接强度、路径长度、聚类系数和度）有无差异。利用 Fisher 确切检验比较偏头痛患者与对照组的有效连接网络模式在各频段有无差异，利用独立样本 t 检验比较偏头痛患者与健康对照组的有效连接网络参数在各频段有无差别，利用 Spearman 相关系数分析偏头痛患者的神经网络参数在各频段患者临床表现以及神经心理量表的相关性。
结果 在 gamma 频段的负性情绪刺激下，相较于对照组，偏头痛患者从前额叶到颞叶皮层的有效连接显著增强。图论分析结果表明，偏头痛患者在正性及负性情绪刺激下，在 delta 频段内有效连接的度均显著增加。临床相关分析表明，偏头痛患者的病史、发作频率、持续时间、神经心理量表评分在一定频率范围内与神经网络参数呈负相关。
结论 结果表明，偏头痛患者在发作间期在不同情绪刺激下表现出异常的有效连接网络。前额叶-颞叶通路可能与偏头痛对负性情绪调节的改变有关。这些发现表明，大脑对情绪刺激的异常处理可能是偏头痛的特征性改变。由于本研究的结果具有频段特异性，因此需要进行更多的独立复制研究来证实这些结果，并阐明偏头痛与情绪之间相关联的神经回路。

OR-222

RNA m6A 在帕金森病发病中的作用及其机制研究

张钦欣[1]、何宏湖[1]、廖嘉家[1]、雷江[1]、王进[1]、沈岳飞[1]、徐评仪[2]、肖友生[1]
1. 广西医科大学第一附属医院
2. 广州医科大学附属第一医院

目的 RNA m6A 修饰在 RNA 翻译进程中发挥关键作用，其在大脑中丰富度明显高于其他器官组织。近来，研究发现 m6A 在神经系统发育、损伤修复及神经元分化等方面发挥重要的作用，并与神经退行性疾病发生进展密切相关。而 m6A 及其相关调节因子在 PD 患者中的变化趋势尚不清楚。因此，本研究初步探讨 m6A 及其相关调节因子在 PD 中的作用及相关机制。

方法 本研究分两部分：①研究对象数据采集：收集原发性 PD 患者（n=86）和健康对照者（n=86）的年龄、性别、药物使用史等临床基础资料。对 PD 患者进行 H&Y 分期、UPDRS-Ⅲ、NMSS 以及 MMSE 等相关临床量表评分。ELISA 方法检测血浆中 α-突触核蛋白（α-syn），RNA 中 m6A 修饰水平；RT-qPCR 检测 m6A 甲基转移酶(METTL3、METTL14、WTAP)、去甲基化转移酶（FTO、ALKBH5）及阅读蛋白（YDHTF1、YDHTF2、YDHTF3）的转录水平，分析评估 m6A 及其关键酶和阅读蛋白与 PD 之间的关系。②细胞实验部分：利用慢病毒过表达和 siRNA 干扰技术，通过 RT-qPCR 和 Western blot 实验验证 METTL14 和 YTHDF2 对 α-syn 表达的调控作用；使用点突变技术，通过 Merip-qPCR 和免疫共聚焦实验证实 METTL14 与 α-syn CDS 区内的具体调节位点。

结果 1、与健康对照组相比，PD 组血浆中 α-syn 水平显著升高（46.79±12.04 vs 24.90±12.02, p<0.01），m6A 修饰水平明显下降（0.062±0.0032 vs 0.092±0.055, p<0.01）；2、PD 与健康对照组两组间 WTAP、FTO、ALKBH5 及 YDHTF1、YDHTF3 转录水平均无统计学差异，而 PD 组 METTL3、METTL14 及 YDHTF2 转录水平明显低于健康对照组（均 p<0.01）；3、相关分析显示：血浆 m6A 水平、METTL3、METTL14 以及 YDHTF2 转录水平与 α-syn 水平均呈负相关；4、根据 ROC 曲线分析，血浆中 α-syn、m6A、METTL3、METTL14、YDHTF2 水平在一定程度上可区分 PD 与健康对照组，而 METTL14 的敏感性及特异性最高（84.9%，86.1%），ROC 曲线下面积为 0.915；经 logistics 回归分析预测 METTL14 与 α-syn 联合概率后绘制 ROC 曲线结果显示，AUC=0.962,敏感性及特异性较单一 α-syn 或 METTL14 时显著增高。5、与对照组相比，siMETTL14 组 α-syn 的表达水平明显增加，而过表达 METTL14 组中显著减少。6、与对照组相比，siMETTL14 组 α-syn mRNA 上 m6A 修饰水平明显下降，而过表达 METTL14 组中显著升高。7、在稳定表达 METTL14 的神经细胞中分别转染 α-syn 的野生型和 2 个 m6A 位点突变质粒（mut1 和 mut2），结果显示，与转染野生型 α-syn 质粒相比，转染过表达 α-syn 质粒（mut1，突变第 232 位碱基）后，α-syn 表达水平并没有明显改变，而转染过表达 α-syn 质粒（mut2，突变第 615 位碱基）后，α-syn 表达水平明显增加。8、干扰 YTHDF2 表达能够促进 α-syn 表达，并一定程度上抑制 METTL14 对 α-syn 表达的降解作用。

结论 （1）PD 患者 m6A 和 METTL14 水平明显下降，且与 α-syn 水平呈负相关，可作为 PD 早期诊断和进展的新型标志物。（2）METTL14 通过调节 α-syn mRNA 上的 m6A 修饰，并依赖于 YTHDF2 抑制 α-syn 的表达，有望成为 PD 新的潜在治疗靶点。

OR-223
血清 NLRP3 水平与急性脑梗死后恶性脑水肿之间关系的研究

王亚楠、刘鸣、吴思缈
四川大学华西医院

目的 探索血清炎症标志物（NLRP3、HIF-1α、Cathepsin B、Caspase-1 及 MMP9）与急性脑梗死后恶性脑水肿之间的相关性。

方法 前瞻性、连续性纳入 2019 年 1 月-2019 年 9 月入住四川大学华西医院神经内科的急性脑梗死患者。纳入标准如下：发病 24 小时之内；头颅 CT/MRI 证实的前循环梗死。排除标准如下：入院 24 小时内没有完成首次头颅 CT 检查；入院 7 天内无法复查头颅 CT/MRI；无法获取血液学标本。采用酶联免疫吸附试验检测血清中的 NLRP3、HIF-1α、Cathepsin B、Caspase-1 及 MMP9。主要结局指标为恶性脑水肿，定义如下：神经功能恶化（意识水平加重或 NIHSS 评分较入院增加 4 分及以上，伴或不伴瞳孔不等大）伴有中线移位或基底池压闭；次要结局指标包括（1）院内或出院 7 天内死亡；（2）3 月死亡；（3）3 月预后不良（mRS 评分≥3 分）；（4）脑实质血肿（采用欧洲急性脑卒中合作研究 II 标准）。采用多因素 Logistic 回归分析上述血清炎症标志物与恶性脑水肿之间的关系。

结果 共纳入患者 200 例（平均年龄 69.3±14.3 岁；男性：109 例），其中 26 例患者发生恶性脑水肿（从发病到发生恶性脑水肿的中位时间为 32.5 小时）。与非恶性脑水肿组的患者相对比，恶性

脑水肿组的患者血清 NLRP3 水平更高（中位采血时间为 3 小时；1.85ng/ml vs. 1.11ng/ml，P=0.026）。血清 NLRP3 水平与 NIHSS 评分呈正相关（Spearman 相关系数为 0.18，P=0.01）。在校正年龄和 NIHSS 评分之后，血清 NLRP3 与恶性脑水肿之间的关系被弱化（OR 1.47，95%CI 0.88~2.46，P=0.138）。血清 HIF-1α、Cathepsin B、Caspase-1 及 MMP9 水平在两组之间无明显差异；暂未发现上述标志物与次要结局指标之间的关系。

结论 高水平的血清 NLRP3 可能与急性脑梗死后恶性脑水肿的发生风险增高相关，但是这种关系可能受到卒中严重程度的影响，需要大样本的临床研究来证实。

OR-224

FLAMES 的临床-电-影像学特点

于馨蕊、孙路、张建杰、吕云惠、胡雅聘、杨林、宋凡、孙博、王莹
大连医科大学附属第一医院

目的 探讨髓鞘少突胶质细胞糖蛋白抗体（MOG-Ab）相关的特殊综合征 FLAMES（Cortical FLAIR-hyperintense Lesions in Anti-MOG Encephalitis with Seizures）的临床-电-影像学特点。

方法 对大连医科大学附属第一医院收治的 4 例确诊为 FLAMES 的患者的临床数据包括临床表现、脑电图、影像学、治疗及预后等进行分析总结，结合文献复习进行讨论。

结果 4 例均为急性起病，以癫痫发作为首发表现，均出现头痛，3 例存在认知功能下降，2 例出现精神症状，1 例伴有睡眠障碍，2 例伴有发热。1 例患者既往视神经炎病史。癫痫发作包括 3 种类型，其中 4 例均出现全面强直阵挛发作（GTCS），1 例出现不伴意识障碍的局灶性发作（FAS），1 例出现局灶性继发全面强直阵挛发作（FBTCS）；1 例出现癫痫持续状态（SE）。4 例均行 3.0 T 头颅 MRI 检查，均可见一侧（3 例）或双侧（1 例）大脑皮层肿胀，T2 FLAIR 高信号，DWI 信号正常（2 例）或增高（2 例），受累部位以额叶为主。2 例同时行 MRS 和 ASL 序列扫描，结果显示病灶区 NAA 峰下降，Cho 峰增高；脑血流灌注均减低。3 例行增强扫描，1 例显示病变皮层及脑膜明显强化，2 例正常。4 例均行 24 小时视频脑电图（24h vEEG）检查，背景活动均异常，表现为一侧半球弥漫性（2 例）或局灶性慢波（2 例），发作间期 3 例出现一侧局灶性尖波或尖慢波发放，1 例出现一侧半球尖波周期性放电。4 例中 2 例重叠神经元表面抗体，其中 1 例为抗 NMDAR 抗体，1 例为抗 IgLON5 抗体。4 例中 2 例接受激素冲击联合免疫球蛋白静点，2 例仅接受激素冲击治疗，经治疗 4 例均明显好转，癫痫发作控制，其他症状缓解。

结论 FLAMES 是 MOG-Ab 相关的新的临床-电-影像学综合征，免疫治疗有效，预后较好，复发率和转变为慢性癫痫的风险，有待进一步研究明确。

OR-225

以进展性认知功能障碍为表现的原发性中枢神经系统淋巴瘤 1 例报道

姜晓宇、苗晶、滕永亮
吉林大学第一医院

目的 原发性中枢神经系统淋巴瘤是十分少见的高度侵袭性的非霍奇金淋巴瘤，约占脑肿瘤的 4%，90%病理类型是弥漫性大 B 淋巴细胞瘤，仅累及脑，脑膜，脊髓及眼，而无其他全身系统受累表现。根据受累部位不同，临床表现各异,常见表现为头痛、恶心呕吐等颅内压增高的症状，少数表现为癫痫、局灶性神经功能缺损、认知功能障碍等，由于其临床表现及影像学无特异性，诊断困难，尽管对放化疗敏感，但生存率很差。早期的诊断及治疗，对于疾病的预后有很重要的影响。

方法 免疫功能正常男性，58 岁，因进展性认知功能障碍 40 余天就诊，主要表现为出门找不到家，但反复回忆可找到回家路，无法配合他人共同完成工作，病情逐渐进展出现无法正常工作、全身无力、不愿与他人交流，后病情加重出现睡眠增多，夜间行为异常（起身活动并胡言乱语），既往吸烟饮酒史，无其他疾病史。查体示神志清楚，言语流利，近期记忆力、定向力、计算力减退，余神经系统查体无阳性体征。头核磁平扫+增强示双侧额顶颞枕叶、基底节区、放射冠、半卵圆中心及脑室旁多发异常信号伴斑片状强化，腰穿示脑脊液压力 100mmH_2O，脑脊液常规生化及自身免疫相关抗体、副肿瘤抗体、痴呆相关抗体、二代测序等未见异常。脑组织定向活检结果提示非霍奇金恶性淋巴瘤，WHO 分类：弥漫性大 B 细胞淋巴瘤，PET-CT 示双侧脑内多发高代谢灶，考虑淋巴瘤浸润，余全身未见淋巴瘤浸润表现，从而明确诊断为原发性中枢神经系统淋巴瘤，给予甲氨蝶呤和利妥昔单抗系统治疗。

结果 原发性中枢神经系统淋巴瘤可以表现为认知功能障碍，但临床少见，本例患者以进展性认知功能障碍为主要表现，无其他症状。影像学提示病灶多发散在，脑活检最终证实病灶为弥漫性大 B 淋巴细胞瘤，从而明确临床诊断。

结论 原发性中枢神经系统淋巴瘤临床表现各异，无典型影像学表现，临床诊断困难，对于以进展性认知功能障碍为主要表现的患者，若其影像学病灶散在多发，增强提示强化，需警惕原发性中枢系统淋巴瘤的可能。尽快完善相关检查，在不支持其他疾病的情况下，应完善脑活检明确疾病诊断，早期给予治疗。

OR-226

低频重复神经电刺激在肌萎缩侧索硬化“分裂手”现象中的应用价值

王恒恒、潘华
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 肌萎缩侧索硬化是罕见病中的常见病，以选择性累及皮质锥体细胞、锥体束、脑干运动神经元和脊髓前角细胞为主要特征。针对 ALS 的起病部位，“dying back”假说认为 ALS 发病起源于运动神经末梢及神经肌肉接头处，并逆向诱导运动神经元的变性死亡。重复神经电刺激（repetitive nerve stimulation，RNS）是评价神经肌肉接头功能的主要神经电生理手段，已有多项研究表明 ALS 中可见 RNS 低频递减。“分裂手”现象是 ALS 较为特异的临床表现，针对“分裂手”出现的病理机制，目前的解释包括皮层运动神经元功能障碍，下运动神经元功能障碍，运动终板功能障碍等。本研究根据“黄金海岸”诊断标准纳入 ALS 患者作为研究对象，根据是否存在分裂手现象将 ALS 患者分为“分裂手”组和“非分裂手”组，分别比较两组的尺神经和正中神经的低频 RNS 递减百分数，为进一步解释“分裂手”现象的发病机制和促进低频 RNS 在 ALS“分裂手”早期预测中的应用提供一定的线索。

方法 回顾性分析了 2021 年 5 月至 2022 年 1 月在首都医科大学附属北京天坛医院就诊的 87 名临床确诊和临床拟诊的 ALS 患者，选取其中同时记录了正中神经和尺神经低频 RNS 递减值的 56 名患者作为研究对象。根据“分裂手”计算公式，将 56 名 ALS 患者分为“分裂手”组（24 名）和“非分裂手”组（32 名），分别比较两组在正中神经低频 RNS 波幅递减百分数、尺神经低频 RNS 波幅递减百分数、正中神经低频 RNS 面积递减百分数、尺神经低频 RNS 面积递减百分数、低频 RNS 波幅递减差值（正中神经-尺神经）、低频 RNS 面积递减差值（正中神经-尺神经）、低频 RNS 波幅递减比值（尺神经/正中神经）、低频 RNS 面积递减比值（尺神经/正中神经）是否存在差异。同时，利用机器学习（R 语言中的决策树模型），找到早期预测 ALS 患者是否出现“分裂手”现象的“cut-off”值，为低频 RNS 在 ALS 患者“分裂手”现象早期预测中的应用价值提供指导意义。

结果 在 56 名 ALS 患者中，“分裂手”组与“非分裂手”组相比，“分裂手”组的正中神经 RNS 波幅递减百分数大于“非分裂手”组（9.3% vs 5%），且差异具有统计学意义（$p<0.05$）。相似地，“分裂手”组的正中神经 RNS 面积递减百分数大于“非分裂手”组（16% vs 10%），且差异具有统计学意义

（p<0.05）。比较两组尺神经的低频 RNS 递减值，发现“分裂手”组的 RNS 面积递减百分数大于“非分裂手”组，但两者不具有统计学差异（p>0.05）。而相对意外的是，比较两组的低频 RNS 递减相对值，无论是差值（正中神经-尺神经），还是比值（尺神经/正中神经），两组均不具有统计学差异。此外，利用机器学习（决策树模型）对 ALS 患者是否存在“分裂手”现象进行预测，发现当正中神经 RNS 波幅递减百分数>6.7%或正中神经 RNS 面积递减百分数>11%时，该患者很大程度可被认为具有“分裂手”现象，且预测的准确率接近 60%。

结论 存在“分裂手”现象的 ALS 患者，其正中神经的低频 RNS 递减百分数大于“非分裂手”组，且差异具有统计学意义。而两组的尺神经低频 RNS 递减百分数并无显著差异，提示不同部位的神经肌肉接头受累可能参与了 ALS 的“分裂手”现象。而令人意外的是，同一 ALS 患者正中神经与尺神经的低频 RNS 递减相对值，两组间并无显著差异，提示更多因素参与了 ALS 的“分裂手”现象。此外，机器学习提示，或可利用正中神经低频 RNS 递减值对 ALS 患者是否出现“分裂手”现象进行早期预测，从而有利于 ALS 患者的早期干预。

OR-227

深髓静脉破坏通过增加白质高信号导致认知障碍

廖梦诗、范玉华
中山大学附属第一医院

目的 研究深髓静脉（DMV）破坏是否与脑小血管病（CSVD）和认知功能障碍有关。

方法 我们纳入了 108 名 CSVD 患者，评估了整体认知功能和不同领域的认知功能。采用敏感性加权成像（SWI）视觉评分等级（0~3 级）评估 DMV 的破坏情况。Accubrain 系统定量评估 CSVD 的磁共振成像（MRI）标记物，包括白质高信号（WMH）、腔隙性梗死（LI）、脑微出血（CMB）和脑萎缩。

结果 DMV 评分与整体认知损害和认知损害的不同领域有关，包括记忆、注意力和执行功能（均 p＜0.05）。调整年龄和性别后，DMV 评分的增加与 cWMH 量的增加、LI 的数量和 BPF 的减少有关。调整年龄和性别后，cWMH 体积的增加、LI 数量的增加和 BPF 的减少与整体认知障碍有关。调整年龄和性别后，DMV 评分对整体认知损害的影响由 cWMH 体积介导。

结论 因此，我们在 CSVD 患者中发现 DMV 破坏-cWMH 体积增加-整体认知损害联系。cWMH 体积的中介作用表明，DMV 破坏可能通过 cWMH 体积的增加导致整体认知损害，而 cWMH 体积的增加并不是 DMV 破坏和整体认知损害之间的唯一中介。

OR-228

脑小血管病患者深髓静脉破坏的影像学特征及其对认知功能障碍的预测作用

廖梦诗、范玉华
中山大学附属第一医院

目的 目前尚缺乏 CSVD 患者 DMV 破坏的系统性研究，本研究旨在探讨 CSVD 病患者 DMV 破坏的影像学特征及其对认知功能障碍的预测作用。

方法 2018 年 12 月至 2020 年 7 月期间连续入组中山一院神经科符合入组标准的住院 CSVD 患者。所有患者均行 MRI 系列检查，定量提取 CSVD 影像学特征，包括 WMH、CMB、LI 等，采用 0～3 级半定量视觉量表评估 DMV 破坏的严重程度。所有患者均接受整体认知量表评估。将 CSVD 患者依据 DMV 评分平均值分为两组，采用 t 检验及卡方检验对 CSVD 患者基线资料和影像学特征进行单因素分析；同时采用线性回归及 logistic 回归检验进一步分析 DMV 评分与 CSVD 影像学特征的

相关性。依据 DMV 评分四分位数进行分组，采用 Spearman's 等级相关性分析 DMV 评分与 CSVD 患者 MMSE、MOCA、ADAS-cog 总分的关系。ADAS-cog 总分预测因子的筛查采用单因素线性回归，参照 P≥0.1 的标准剔除无关变量后采用多因素线性回归分析。DMV 评分与 ADAS-cog 不同认知域的相关性分析采用 Spearman's 等级相关法分析。

结果 1.本研究共纳入 66 例 CSVD 患者，多因素线性分析结果显示：年龄与纤维蛋白原是 DMV 破坏的独立危险因素（P＜0.05）。

2.不同程度 DMV 破坏的 CSVD 影像学特征：与低评分 DMV 组相比，高评分 DMV 组患者 cWMH 体积更大、脑实质分数更小和灰质体积更小、ADAS-cog 评分更高、数字广度测验分数更低（P 均＜0.05）。线性回归及 Logistic 回归分析显示：单因素分析结果显示，DMV 评分增高与脑白质高信号体积增多及微出血发生率呈正相关（P 均＜0.05），与脑实质分数呈显著负相关（P=0.00）。多因素分析结果显示：在调整年龄、高血压病和糖尿病血管危险因素后，DMV 评分与脑白质高信号、微出血和脑实质分数仍有相关性（P 均＜0.05）。进一步调整血同型半胱氨酸水平和血纤维蛋白原水平后，DMV 评分与脑白质高信号（P=0.02）及微出血（P=0.04）仍有相关性，而 DMV 评分与脑实质分数不再存在相关性（P=0.16）。

3.不同程度 DMV 破坏的 CSVD 患者认知功能：Spearman's 等级相关分析显示： CSVD 患者 DMV 评分和 cWMH 体积的四分位数水平增高，MMSE 与 MOCA 总分降低，ADS-cog 评分增高，但未达到统计学意义（P≥0.05）。有微出血对比无微出血患者，ADAS-cog 总分增高（P=0.048），MMSE 及 MOCA 总分增高但均无统计学意义，提示轻度总体认知功能下降。线性回归分析显示：单因素分析示 DMV 评分增高与 CSVD 患者 ADAS-cog 总分增高显著相关（B=1.15，95%CI：0.22～2.09，P=0.017）；多因素分析示 DMV 评分不是 CSVD 患者 ADAS-cog 总分增高的独立预测因子（P=0.186）。Spearman's 等级相关分析显示：DMV 评分与 CSVD 患者的记忆功能和执行功能呈现显著的负相关（P＜0.05）。

结论 1DMV 破坏的危险因素与 CSVD 影像学特征相一致的是年龄，纤维蛋白原参与其中机制需进一步研究明确。

2.研究发现 DMV 破坏与 CSVD 影像学特征的出现及严重程度有相关，尤其与 WMH 和 CMB 之间独立相关；提示 DMV 破坏可以作为经典 CSVD 影像学特征的补充，可以为 CSVD 更早期诊断和预后判断提供更多信息。

3.MV 破坏与 CSVD 患者认知功能障碍相关，其中与记忆功能、注意执行功能相关性更为明确。

OR-229
放射性脑病药物治疗对血脑屏障的修复作用提示疗效和临床预后

薛瑞琪、蔡锦华、潘东、邓镇宏、唐亚梅
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 研究放射性脑病病灶及水肿的血脑屏障渗漏程度，比较贝伐珠单抗和糖皮质激素治疗前后，病灶血脑屏障渗漏的修复程度，探究放射性脑病病灶血脑屏障渗透性和治疗后临床症状改善及远期复发的关联。

方法 回顾性纳入我院神经科 65 名患者。41 名患者为鼻咽癌放疗后首诊放射性脑病，纳入放脑组。其中 28 人接受贝伐珠单抗治疗；另外 13 人接受糖皮质激素治疗。同期纳入 12 名年龄、性别匹配的鼻咽癌放疗后未出现放射性脑病病灶的患者，作为放疗无病灶组；12 名年龄、性别匹配的无放疗史个体，作为无放疗对照组。勾画双侧颞叶白质作为感兴趣区域，其中放射性脑病强化坏死灶对照 T1-对比增强序列，周围白质高信号水肿灶对照 T2- FLAIR 序列。比较放脑组、放疗无病灶组、无放疗对照组基线 DCE-MRI 参数水平，与基线 DCE-MRI 参数与病灶体积缩小、神经量表评分改善进行关联分析，同时比较贝伐治疗组和激素治疗组的治疗有效率和复发率。

结果 从无放疗对照组到放疗无病灶组再到放脑组强化坏死灶，3 组 DCE-MRI 参数逐渐升高，Ktrans 值最为显著，（P＜0.001）。贝伐珠单抗可以显著降低放脑强化坏死灶的 Ktrans 和 ve 水平

(P＜0.001)，而糖皮质激素治疗前后未见显著变化。贝伐组治疗有效率(30/34 [88.2%])显著高于激素治疗组(10/22 [45.4%]，P＜0.001)。贝伐治疗组基线 DCE-MRI 参数与放射性脑病病灶体积缩小、认知功能评分改善和生存质量改善呈正相关。在对贝伐和激素治疗组治疗有效患者随访 6 个月后，贝伐复发率达到（10/30 [33.3%]），激素复发率达到（2/9 [22.2%]。贝伐治疗有效患者的治疗后强化坏死灶 Ktrans 可预测复发，ROC 分析 AUC 达到 0.745（95%CI 0.546-0.943）。

结论 放射性脑病中心坏死灶具有最显著的血脑屏障渗漏。标准疗程贝伐珠单抗能显著降低放脑坏死灶的血脑屏障渗漏。贝伐珠单抗治疗后的血脑屏障渗漏程度能预测远期复发的风险。

OR-230

经桡动脉治疗急性大脑中动脉闭塞单中心病例回顾

赛俊杰、王浩、崔言森、曹庆阳、朱其义、韩红星
临沂市人民医院

目的 总结我中心经桡动脉治疗急性大脑中动脉闭塞的病例，探讨该技术的可行性。

方法 回顾性分析我中心 2022.01.01——2022.05.30 连续收治的大脑中动脉急性闭塞经桡动脉治疗的 8 例患者，总结他们的临床资料，分析患者治疗效果。8 例患者平均年龄为 62.2 岁，所有患者均因超时间窗未行静脉溶栓治疗。其中合并高血压病 6 例，糖尿病 3 例。颅内动脉粥样硬化性卒中患者 6 例，心源性卒中 2 例。患者详细资料见表 1。

对于急性大脑中动脉闭塞性卒中，我们通常采用经股动脉入路行机械取栓，目前仅在以下情况考虑经桡动脉途径：（1）术前影像或既往病史已知股动脉路径存在病变，或股动脉穿刺点病变无法穿刺。（2）术前影像提示血管病变为单纯狭窄，或预估血栓负荷量较小。

所有患者均选择右侧桡动脉入路，且术前均未行桡动脉彩超评估血管。选定患者后，用指腹触摸患者桡动脉及尺动脉，若均能扪及搏动，我们即决定采用桡动脉入路。我们同时也会对股动脉穿刺部位进行消毒（上述情况 2 的患者），以备桡动脉入路无法到位时转换经股动脉入路。所有患者均采用丙泊酚及右美托嘧啶行静脉基础麻醉。

消毒铺单后，利多卡因局部浸润麻醉，穿刺点通常选择桡骨茎突近端 1cm 处。穿刺成功后置入 6F 桡鞘，鞘内给予 70IU/Kg 肝素和 200ug 硝酸甘油。Simmons 导管行全脑血管造影后，超选择病变侧颈总动脉，利用 0.035inch 260cm 泥鳅导丝超选至颈外动脉分支，通常选择舌动脉可以有效加强支撑，然后交换 6F 导引导管至颈总动脉末端。多数患者都可以成功到位，III 型弓患者因主动脉弓无法提供有效支撑导致左颈到位困难时，可在导引导管内衬 125 多功能导管，先将多功能导管送入颈总动脉增加支撑后，再缓慢推进导引导管。导引导管到位后，在泥鳅导丝指引下送入颈内动脉 C1 段远端通常比较顺利。导引导管到位后，采用的机械取栓或球囊扩张的治疗步骤同经股动脉入路基本无差异。

因为桡动脉直径的限制，需要选择适配 6F 导引导管的抽吸导管，我们中心选用的是 0.055Tracline 中间导管（禾木，中国），球囊扩张时可以提供有效支撑，抽拉结合时可起到抽吸作用。不足之处在于，血栓较大时可能无法提供有效抽吸。

结果 8 例患者靶血管均实现良好再通，mTICI≥2b 比例 100%。术中均未出现血管破裂出血。入院时 NIHSS 评分（8.5±3.5）分，出院时 NIHSS 评分（4.5±4.8）分，差异有统计学意义（P<0.05）。

结论 经桡动脉治疗大脑中动脉闭塞急性脑梗死是可行的。谨慎的选择适合的患者，未来将有更多患者从中获益。

OR-231
单细胞 RNA 测序揭示阿尔茨海默病患者外周血单个核细胞中细胞毒性 CD4+T 淋巴细胞的扩增

陈炯学、唐亚梅
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 阿尔茨海默病（AD）是一种影响广泛的神经退行性疾病，其特征是进行性认知障碍，目前尚无有效的治疗方法。科学家过去认为淀粉样 β 斑块和神经纤维缠结是 AD 的主要神经病理学特征。在过去十年中，外周 T 细胞被认为是阿尔茨海默病的关键调节因子。然而，外周 T 细胞，特别是不同的 T 细胞亚型，在 AD 中的作用仍知之甚少。
方法 我们分析了 AD 患者外周血单个核细胞的单细胞转录组数据，来揭示外周血 T 细胞亚群的异质性。同时我们采用了一种新的 CIBERSORTx 算法和流式细胞分析（FASC）来验证 CD4 细胞毒性 T 细胞（CD4-CTLs）扩增这一关键发现。此外，我们应用 SCENIC 算法发现关键转录因子以及 CellChat 揭示 AD 特异的信号通路。
结果 在此，我们分析了先前发表的 AD 患者单细胞 RNA 测序（ScRNA-Seq）数据，以探讨 T 细胞亚群的异质性。值得注意的是，我们发现 AD 患者外周血单个核细胞中的 CD4 细胞毒性 T 细胞（CD4-CTLs）显著扩增。我们使用 AD 患者体 RNA 序列的新 CIBERSORTx 算法和 5xFAD 小鼠的流式细胞分选（FACS）进一步证实了这种改变。为了明确 CD4-CTLs 在 AD 进展中的作用，CD4 CTL 的转录组交替和功能富集分析表明，AD 中的 CD4-CTLs 主要参与活化的 Th1 途径和颗粒膜的分泌。此外，通过 SCENIC 网络分析，我们确定了两个转录因子 TBX21 和 MYBL1，以及它们共同的靶点 PTM，这些 PTM 在 AD 患者中特异性地富含 CD4-CTLs，可能会影响 AD 中 CD4-CTLs 的分化。最后，通过比较各组间的细胞间通信模式后，我们揭示了两条 AD 特异性通信信号通路，包括 CD40 通路和 PAR 通路。
结论 本研究揭示了 AD 患者 PBMC 中 CD4-CTLs 的扩增，这可能为理解 AD 患者 CD4-CTLs 的潜在机制提供更深入的见解。

OR-232
高分辨斑块特征对症状性颅内动脉狭窄患者卒中复发的预测研究

杜鹃、杨大鸿、姚维和、黄抗默、刘嘉、朱武生、刘新峰
中国人民解放军东部战区总医院

目的 探究在标准药物治疗下，应用高分辨磁共振成像（high-resolution magnetic resonance imaging, hrMRI）评估斑块特征，对症状性颅内动脉狭窄（symptomatic intracranial atherosclerosis, sICAS）患者卒中复发风险的补充预测价值。
方法 2015 年 1 月 - 2019 年 1 月间，回顾性纳入东部战区总医院高分辨影像数据库中与颅内动脉粥样硬化性狭窄闭塞（狭窄程度≥50%）相关的缺血性卒中或短暂性脑缺血发作患者 80 例。收集患者人口学信息，测量斑块强化指数和斑块坡度（定义为斑块高度与长度的比值）等相关影像学指标。中位随访时间 30 个月评估患者责任血管同侧区域卒中复发和死亡情况。将患者分为卒中复发组和无卒中复发组，使用 Cox 回归和时间依赖 ROC 曲线分析与卒中复发相关的生物标志物。
结果 随访期间，共 14 例患者出现卒中复发（17.5%，14/80）。单因素分析显示，与无卒中复发患者相比，卒中复发组多为男性患者（p=0.012），年龄较小（p=0.024），且随访期间药物依从性较差（p=0.016）。同时，斑块强化指数（p＜0.001）和斑块坡度（p=0.015）与卒中复发明显相关。校正混杂因素后，多因素 Cox 回归分析显示，斑块强化指数（HR = 13.13, 95%CI 3.58-48.20, p<0.001）和斑块坡度（HR = 110.27, 95%CI 4.75- 2560.91, p=0.003）是同侧卒中复发的独立预测因素。Kaplan-Meier 生存曲线分析显示，强化指数≥2.31（p<0.001）和斑块坡度≥0.45 的

患者卒中复发率较高（p=0.005）。基于临床风险因素（年龄、糖尿病病史、药物依从性）以及联合 hrMRI 影像学生物标志物，分别构建同侧卒中风险临床基线预测模型和复合模型。时间依赖 ROC 曲线分析提示，复合模型（AUC=0.94）对 3 年卒中风险预测能力明显优于临床基线预测模型（AUC=0.79，△AUC=0.15，p=0.008)。

结论 颅内斑块强化指数和斑块坡度与责任血管同侧卒中复发风险有密切关系，是有效预测 ICAS 患者卒中复发的 hrMRI 生物标志物。

OR-233

慢性进展的散发型克雅病 1 例

赵家华、武雷、黄德晖
中国人民解放军总医院第一医学中心

目的 增加对慢性进展散发性克雅病的认识。

方法 对 1 例缓慢进展、病史已达 24 个月的散发型克雅病病例进行报道。

结果 患者女性，54 岁，2020 年 6 月初无明显诱因出现间断性言语障碍，表现为有时不能说出熟悉事物的名称，但心里对想表达的事物很清楚，可换另一种方式表达，如“袋鼠说成澳大利亚动物，长颈鹿说成脖子很长的动物、熊猫说成 panda”等，情绪激动或紧张时症状加重，无视物改变，无行走不稳。2020 年 12 月 17 日就诊当地医院，神经系统查体：命名能力差，听理解、阅读、复述正常，近记忆力下降，MMSE 28 分，MoCA 23 分，肌力肌张力正常，共济运动正常。颅脑 MRI 示：两侧大脑半球皮质异常信号。脑电图正常。CSF 压力、常规、生化正常。血及 CSF 副瘤综合征相关抗体、脱髓鞘抗体、自身免疫性脑炎抗体结果均为阴性。血尿毒物检测未见明显异常。CSF 二代测序结果阴性。线粒体脑病基因、血 PRNP 基因、CSF14-3-3 蛋白结果均阴性。诊断考虑“皮质多发性病变：克雅病？自身免疫性脑炎？线粒体脑病？”，予“B 族维生素、辅酶 Q10、丁苯酞软胶囊”口服后症状无改善。患者症状仍缓慢加重，2021 年 6 月 8 日就诊我院。查体：命名能力差，理解、阅读、复述正常，近记忆力减退，MMSE 28 分，肌力肌张力正常，共济运动正常。脑电图：双枕区可见不对称，左侧波幅明显低于右侧，且波幅差大于 50%。颅脑 MRI：双侧大脑皮质局部异常信号，CJD 可能，其他变性疾病及代谢性疾病待除外。CSF 复查：压力、常规、生化无异常，血及 CSF 自身免疫性脑炎抗体及脱髓鞘抗体均为阴性。未予以治疗，继续观察。2021 年 11 月 19 日因症状仍呈缓慢加重再次就诊我科。查体：命名性失语，近记忆力减退，计算力下降，MMSE 26 分，MoCA 18 分，肌力肌张力正常，共济运动正常。复查颅脑 MRI 示：双侧大脑皮质局部异常信号，CJD 可能，其他变性疾病及代谢性疾病待除外，较 2021 年 6 月 16 日片病变范围略增大，右侧颞枕交界区及顶叶灌注减低，未见乳酸峰。EEG 见多量周期性三相波。CSF 复查，压力、常规、生化仍无异常，CSFmNGS 及自身免疫性脑炎抗体阴性。2021 年 12 月 20 日行脑活检病理回报：送检组织镜下主要为皮质结构，神经元变性、减少，胶质细胞增生，背景神经毡呈显著的海绵状空泡改变，组织内未见炎症反应。结合病史、临床表现、实验室检查、影像学检查、脑电图检查及病理结果，诊断：sCJD，未予治疗，2022 年 1 月 10 日出院，嘱定期随访复查。2022 年 6 月 14 日患者因症状进行性加重再次就诊于我科门诊。神经系统查体：命名性失语，理解力下降，对答不切题，逻辑力及执行力下降， MMSE 7 分，MoCA 不能配合完成，肌力肌张力正常，共济运动正常。复查颅脑 MRI 可见病灶较前明显扩大。

结论 少数散发型克雅病可表现为慢性进展型，需长程随访复查，活检可以帮助明确诊断。

OR-234

非创伤性腰骶神经根/丛病变 12 例临床及神经电生理和神经影像特点分析

冯新红[1]、李秀丽[1]、陈孟杰[1]、刘宏静[1]、陈静[1]、陈凡[1]、武剑[1]、张华斌[2]、郑卓肇[3]
1. 清华大学附属北京清华长庚医院 神经内科 2. 清华大学附属北京清华长庚医院 超声科
3. 清华大学附属北京清华长庚医院 放射科

目的 探讨腰骶神经根/神经丛病变的病因、临床表现和神经电生理学、神经影像特点
方法 回顾性分析北京清华长庚医院 2019 年 1 月至 2022 年 6 月份门诊或病房收治的 12 例腰骶神经丛病患者的临床资料和神经电生理学及神经影像学检查结果。
结果 12 例患者主要表现为单侧或非对称性双侧下肢局灶性疼痛，随疾病进展出现肌无力、肌萎缩，部分患者病仅初表现为足下垂，严重者不能独立行走。男性 6 例，女性 6 例，年龄 18-82 岁，病程 3 个月至 3 年不等。所有患者均行神经电生理检查和神经影像检查。9 例患者神经电生理检查提示下肢感觉神经波幅、运动神经动作电位波幅不同程度地降低或消失，伴神经传导速度减慢；F 波、H 反射未引出波形或潜伏期延长。针极肌电图显示下肢胸段和腰骶段多个肌节进行性失神经和慢性失神经改变，部分患者脊旁肌受累。有 8 例患者完善腰穿脑脊液化验、部分行二代测序经相关检查最终明确病诊断，11 例患者中 1 例为布氏杆菌病感染，2 例为结核感染，2 例为带状疱疹病毒感染后，上述病例经积极的抗布病、抗结核、抗病毒治疗，临床症状明显缓解，影像及神经电生理明显改善。1 例经脊髓活检病理证实为粘液乳头状室管膜瘤，手术切除后预后可。 1 例腰骶神经根病患者为 2 型糖尿病性，积极控制血糖，对症治疗，症状改善。1 例右侧腰丛合并部分骶丛病变患者有盆腔手术史，核磁发现右侧髂肌内见等高混杂 T1 短 T2 信号肿块，梭形，大小约 64mm×38mm×121mm，考虑为血肿。1 例骶丛病变患者青年男性，3 个月前右侧腰部、臀部胀痛，查腰椎 MRI 提示右侧髂腰肌、梨状肌旁 T2WI 高信号影，考虑“髂窝脓肿”，行脓肿切开引流术。1 例腰从病变为急性胰腺炎合并腹膜后脓肿，积极抗感染后症状缓慢恢复。1 例腰骶丛病为直肠癌局部转移预后差，1 例右侧腰骶神经根病经骨穿最终病理证实为小 B 细胞淋巴瘤。
结论 腰骶神经根/神经丛神经病病因复杂，临床表现多样，诊断具有挑战性，完整规范的神经电生理检查、影像学评估和血液学检查对明确病变范围、程度及鉴别诊断具有十分重要的作用。腰骶神经根多双侧累及，可非对称性，腰骶神经丛性病变多为单侧性。病因方面除了糖尿病性，局部肿瘤、血肿、脓肿占位性病变压迫是常见的病因，感染性疾病仍然是要关注的病因，粘液乳头状室管膜瘤是相当罕见的病因。肌电图可明确定位，既往病史和神经影像学检查对定性诊断很有帮助。

OR-235

MIS 评分预测脑出血患者微创术后预后

卢凯、朱遂强
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 自发性脑出血是一种严重的脑血管疾病，具有高死亡率和高致残率。微创手术可以降低脑出血患者一月内死亡率，有可能改善脑出血患者的远期预后，已广泛应用于脑出血的治疗。然而，尽管目前微创血肿清除术应用相对成熟，但预测临床预后的模型尚未明确，开发一个高性能的适于术前预测脑出血患者微创（minimally invasive surgery，MIS）术后预后的预测模型势在必行。本研究的目的是构建脑出血 MIS 术后远期预后不良的预测模型并内部验证评估其性能。
方法 回顾性分析 2012 年 1 月至 2016 年 6 月我院神经内科行脑出血微创手术患者的临床资料。采用多因素回归分析筛选影响患者预后的独立危险因素，基于筛选出的独立危险因素构建 MIS 评分。采用受试者工作特征曲线（receiver operating characteristic curve，ROC）计算曲线下面积（area under curve，AUC），评估模型的辨别能力。采用 Hosmer-Lemeshow 拟合优度检验评估模型的

校准度，P>0.05 表示模型具有良好的校准度。采用临床决策曲线（decision curve analysis，DCA）评价模型的临床实用性。

结果 本研究共纳入 326 例患者，134 例（41.1%）患者远期预后不良。基于年龄、入院 NIHSS 评分、血肿体积、血糖和血肿部位这 5 个危险因素构建预测脑出血 MIS 术后远期预后不良 MIS 评分并进行内部验证。MIS 评分的 AUC 为 0.772（95%CI 0.722-0.816），Hosmer-Lemeshow 拟合优度检验结果分别为 P=0.207，具有良好的辨别力和校准度；DCA 提示这个模型具有良好的临床实用性。

结论 本研究构建了预测脑出血患者 MIS 术后远期预后不良的 MIS 评分，能相对准确地预测脑出血患者 MIS 术后结局，为个体化管理患者提供依据，同时提供更好的咨询服务。

OR-236
滤泡调节性 T 细胞在 MOG 抗体相关疾病中的作用及其机制

全超[1]、常雪纯[1]、张包静子[1]、汪军[2]
1. 复旦大学附属华山医院
2. 复旦大学

目的 探讨在髓鞘少突胶质细胞糖蛋白抗体相关疾病（Myelin Oligodendrocyte Glycoprotein Antibody Associated Diseases，MOGAD）患者体内滤泡调节性 T 细胞（Follicular regulatory T cell，Tfr cell）与滤泡辅助性 T 细胞（Follicular helper T cell，Tfh cell）的特征及其对 B 细胞分化的诱导作用；阐明滤泡调节性 T 细胞在实验性自身免疫性脑脊髓炎动物模型的免疫调节作用。

方法 使用流式细胞术分析来自 MOGAD 患者 (n=25) 和健康对照 (n=20) 外周血单核细胞中 Tfr 与 Tfh 细胞的百分率，分析其特征性表面标志分子的表达。流式分选 Tfh ，Tfr 及 B 细胞并在不同培养条件下共培养，观察对 B 细胞分化的影响。在小鼠体内构建实验性自身免疫性脑脊髓炎（Experimental autoimmune encephalomyelitis，EAE）动物模型，观察 Tfr 细胞对疾病发展以及对 B 细胞亚群数量的影响。

结果 与健康对照者相比，MOGAD 患者外周血中活化状态的 PD-1hi Tfh 细胞百分率显著升高（p=0.009），而活化态 Tfr 细胞百分率显著降低（p<0.001)。MOGAD 患者急性期外周血中 Tfh 细胞的百分率显著高于缓解期（p=0.013）。MOGAD 患者外周血中 Tfh/Tfr 细胞比值同扩展残疾状态量表（Expanded Disability Status Scale，EDSS）评分成显著正相关（r=0.4737, p=0.0168）。CXCR5+CD4+CD25- Tfh 细胞较 CXCR5-CD4+ non-Tfh 细胞更显著地促进 B 细胞向 CD19+CD27+CD38+ 浆母细胞的分化（p=0.005），而 Tfr 细胞（p=0.04）或 IL-1 受体拮抗剂（p=0.007）可抑制 Tfh 细胞对 B 细胞的分化的促进作用。在 MOG35-55 诱导的 EAE 小鼠体内，过继转移来自健康小鼠的 Tfr 细胞可显著减轻 EAE 小鼠的临床严重程度与脊髓炎症浸润程度。过继转移 Tfr 细胞的 EAE 小鼠在疾病高峰期次级淋巴组织中的 Th1、Th2、Th17、Tfh 细胞的数量显著降低（p 均<0.001），而调节性 B 细胞的数量显著升高（p=0.019）。

结论 MOGAD 患者外周血中 Tfr 细胞与 Tfh 细胞处于免疫失衡的状态，促进患者体内 B 细胞的分化，而 Tfr 细胞可通过 IL-1/IL1R 轴抑制 Tfh 细胞对 B 细胞辅助分作用。Tfr 细胞及 IL-1 受体拮抗剂可作为 MOGAD 潜在的治疗靶点。

OR-237

远隔缺血处理对脑小血管病患者动态脑血流自动调节功能影响的研究

王淑文、郭珍妮、马雨岑、曲瑒、杨弋、靳航
吉林大学第一医院

目的 脑小血管病（Cerebral small vessel disease，CSVD）疾病负担较重，但目前其有效的治疗策略相对较少。动态脑血流自动调节（Dynamic cerebral autoregulation, dCA）是机体避免脑组织出现低灌注或过度灌注的一种内在自我保护机制，当其受损时，脑血流量会被动地跟随动脉血压的变化而变化，增加脑组织低灌注或高灌注的风险，导致脑组织的进一步损伤。研究表明，缺血性脑卒中患者的 dCA 功能受损且与临床预后相关，CSVD 患者的 dCA 功能受损，表现为急性腔隙性脑梗死的 CSVD 患者 dCA 受损呈全脑性和持续性。故对 dCA 功能进行干预可能是治疗 CSVD 患者的有效方式。远隔缺血处理（Remote ischemic conditioning，RIC）是指对某器官进行一次或多次短暂的缺血/再灌注刺激，以提高远隔靶器官对缺血事件的耐受能力。前期研究表明 RIC 在缺血性脑卒中治疗中是安全有效的，RIC 可改善健康受试者的 dCA 功能，但目前尚不清楚 RIC 能否改善 CSVD 患者的 dCA 功能，本研究旨在探讨 RIC 对 CSVD 患者的 dCA 功能的影响，以期为 CSVD 患者找到有效治疗方法。

方法 本研究于 2021 年 3 月至 2022 年 1 月纳入于吉林大学第一医院神经内科住院的影像学上表现为新发腔隙性脑梗死的 CSVD 患者，按照患者意愿将研究对象分成试验组和对照组。在住院期间，试验组在标准内科治疗基础上予以每日 2 次 RIC；对照组在标准内科治疗基础上予以每日 2 次对照处理，RIC 采用 5 分钟加压缺血/5 分钟放松，共 4 个循环的方式进行，试验组加压压力 200mmHg，对照组加压压力 60mmHg。两组患者均于处理前、出院前最后 1 次处理结束后各进行 1 次 dCA 监测，采用传递函数分析法得出 dCA 参数：增益、相位和相干函数。于发病后 90±7 天随访患者，评估改良 Rankin 量表（Modified Rankin Scale，mRS）评分，0-1 分为良好预后。采用多因素线性回归模型及二元 Logistic 回归分析模型评价 RIC 对 CSVD 患者 dCA 功能及预后的影响。

结果 本研究最终纳入影像学上表现为急性腔隙性脑梗死的 CSVD 患者 61 例，其中试验组 29 例，平均年龄 55.80±6.35 岁，男性 25 例（86.2%），对照组 32 例，平均年龄 57.32±10.83 岁，男性 25 例（78.1%），两组间除糖尿病、吸烟、饮酒史有统计学差异外，其余基线临床资料（年龄、性别、基线 NIHSS 评分、梗死部位、发病至启动 RIC 的间隔时间、RIC 治疗时间、既往病史：高血压病史、冠心病病史、血脂异常病史、高同型半胱氨酸血症病史、高尿酸血症/痛风病史、脑梗死病史、脑出血病史、实验室检查：空腹血糖、糖化血红蛋白、低密度脂蛋白、甘油三酯、总胆固醇等）无统计学差异（P＞0.05）。表现为单侧急性腔隙性脑梗死的 CSVD 患者梗死侧和梗死对侧的基线 dCA 参数无显著差异（P≥0.05）。RIC 对试验组、对照组大脑中动脉的脑血流速度及搏动指数无显著性影响（P＞0.05）。RIC 治疗与极低频梗死对侧相位（β=22.735，P=0.049）、低频梗死侧相位（β=21.996，P＜0.001）、低频梗死对侧相位（β=26.860，P＜0.001）呈正相关，表明 RIC 能够改善 dCA 功能。RIC 治疗与 3 个月 mRS 评分无显著相关性（P＞0.05）。

结论 RIC 可以改善 CSVD 患者的 dCA 功能，可能未来会成为治疗 CSVD 的有效干预方法。表现为单侧急性腔隙性脑梗死的 CSVD 患者的梗死侧与梗死对侧 dCA 功能无显著差异。RIC 对 CSVD 患者的脑血流速度及搏动指数无显著影响。

OR-238

20 个 TTR 淀粉样变性病家系的基因型-表型分析及 TTRp.Ala97Ser 稳定性测定

朱习影、刘蕾、王清萍、张如旭
中南大学湘雅三医院

目的 转甲状腺素蛋白淀粉样变性病是由 *TTR*（Transthyretin）基因突变引起的一种罕见的多系统 TTR 淀粉样沉积的常染色体显性遗传病。本文旨在分析本中心 20 个 TTR 淀粉样变性病家系的基因型-表型特点；并测定热点突变 p.Ala97Ser（TTR^{A97S}）的血清 TTR 四聚体浓度、动力学和热力学稳定性及 TTR 四聚体稳定剂对其解聚的抑制作用。

方法 （1）纳入 2015-2022 年期间转诊至中南大学湘雅三医院神经内科通过 *TTR* 基因 Sanger 测序或全外显子组测序明确诊断的 20 个 TTR 淀粉样变性病家系，收集详细的临床资料；分析基因型-表型特点；（2）采集 3 例 TTR^{A97S} 突变患者、2 例无症状携带者及 2 例健康对照的外周血，分别测定血清 TTR 四聚体浓度；人工合成野生 TTR（TTR^{WT}）、杂合及纯合 TTR^{A97S}，分别测定其动力学和热力学稳定性及小分子 TTR 四聚体稳定剂（二氟尼柳、氯苯唑酸、AG10）对 TTR^{A97S} 解聚的抑制作用。

结果 （1）①20 个 TTR 淀粉样变性病家系中以多发性周围神经病（ATTR-PN）合并心肌病为表型的家系 19 个，以纯软脑膜淀粉样变为表型的家系 1 个。②23 例患者的平均发病年龄为 47.8±11.4 岁，自起病至目前的平均时长为 6.0±3.5 年，已去世患者平均病程为 6.4±2.3 年，平均诊断时间为 4.1±3.6 年。③21 例患者神经电生理均表现为轴索受累为主的周围神经病。④3 例患者神经活检刚果红染色阳性，2 例为阴性。⑤20 例患者的超声心动图均有室间隔或左室后壁增厚（≥12mm），5 例患者可见“颗粒样”强回声光点，2 例患者的左室射血分数＜50%。⑥2 例患者头部 MRI 可见广泛软脑膜异常强化。（2）共发现 TTR^{D18N}、TTR^{D18G}、TTR^{S23N}、TTR^{K35T}、TTR^{K35N}、TTR^{G47E}、TTR^{S52P}、TTR^{E54Q}、TTR^{E54K}、TTR^{E61G}、TTR^{G83R}、TTR^{A97S}12 个错义突变，其中 TTR^{D18N}、TTR^{S23N}、TTR^{E61G} 为首次在中国大陆人群中被报道； 8 个家系携带 TTR^{A97S} 突变，占总家系的 40.0%，为本组热点突变。目前所报道的 TTR^{A97S} 突变患者均为中国南方人或华裔。（3）TTR^{A97S} 突变患者出现感觉运动神经和心脏受累的混合症状；TTR^{D18N} 和 TTR^{S23N} 突变患者心脏受累症状突出；TTR^{K35T} 和 TTR^{G83R} 突变患者常伴玻璃体混浊； TTR^{D18G} 突变患者表现为软脑膜受累。（4）①TTR^{A97S} 突变携带者血清 TTR 四聚体浓度低于健康对照。②热力学稳定性比较，杂合 TTR^{A97S}（C_m=3.4M）与 TTR^{WT}（C_m=3.4M）一致，纯合 TTR^{A97S}（C_m=3.2M）则低于 TTR^{WT}（C_m=3.4M）。③动力学稳定性比较，杂合 TTR^{A97S}（$t_{1/2}$=22.2h）低于 TTR^{WT}（$t_{1/2}$=42h），纯合 TTR^{A97S}（$t_{1/2}$=152.9h）则显著高于 TTR^{WT}（$t_{1/2}$=42h）。④在浓度≥7.2μM 时，三种 TTR 四聚体稳定剂（氯苯唑酸、二氟尼柳、AG10）均可抑制 50%以上的 TTR^{A97S} 淀粉样纤维形成。

结论 （1）TTR^{A97S} 为中国南方和东南亚地区的热点突变，表现为最常见的 ATTR-PN 合并心肌病表型；TTR^{K35T} 和 TTR^{G83R} 突变患者常伴玻璃体混浊；TTR^{D18G} 突变患者表现为软脑膜受累。（2）TTR^{A97S} 突变携带者的血清 TTR 四聚体稳定性低于健康对照，杂合 TTR^{A97S} 解聚速率快于纯合 TTR^{A97S} 和 TTR^{WT}；二氟尼柳、氯苯唑酸和 AG10 对 TTR^{A97S} 解聚均有较好抑制作用。

OR-239

血浆 BACE1 的影响因素及其与血浆 Aβ 的关系—基于认知正常的顺义队列横断面研究

潘子昂[1]、高峰[2]、张丁丁[1]、周立新[1]、姚明[1]、倪俊[1]、申勇[2]、朱以诚[1]
1. 中医医学科学院北京协和医院 2. 中国科学技术大学

目的 β-分泌酶 1（BACE1）因其在阿尔茨海默病（AD）患者中浓度、活性显著升高并与脑内淀粉样蛋白 β（Aβ）沉积相关而被视为 AD 的候选生物标志物。BACE1 还参与破坏血脑屏障，从而连接血管病和神经系统变性病。关于国内认知健康人群血浆样本的 BACE1 表达情况鲜有报道。本研究旨在描述社区队列的血浆 BACE1 浓度和活性，探究其影响因素及其与血浆 Aβ 的关系。
方法 本横断面研究纳入顺义队列的 887 人，通过回归分析研究人口学信息、常见 AD 和血管病危险因素、炎症因子与血浆 BACE1 浓度和活性的关系，并分析 BACE1 与血浆 Aβ42、Aβ40 浓度的关系。
结果 顺义队列 BACE1 浓度 4.46(2.89-6.93) ng/ml，活性 344.19(249.7-437.41) RFU/min。为满足正态分布，部分数据进行了自然对数转换。校正年龄、性别、ApoE4 等位基因后，年龄增长[每 10 年，β（SE）=0.05（0.02），p=0.021]、收缩压升高[每 10mmHg，β（SE）=0.03（0.01），p=0.015]与 lnBACE1 活性呈正相关。lnhsCRP[β（SE）=0.07（0.02），p=0.001]和 lnTNF-α[β（SE）=0.24（0.08），p=0.002]与 lnBACE1 活性呈正相关。lnBACE1 浓度与 Aβ42[β（SE）=-0.86（0.28），p=0.003]、Aβ40[β（SE）=-15.6（2.13），p＜0.001]浓度呈负相关；与 lnAβ42/40 呈正相关[β（SE）=0.10（0.02），p＜0.001]。lnBACE1 活性与 Aβ 浓度相关性不显著。
结论 BACE1 活性而非浓度随年龄增高而增高。在认知正常的社区人群中，控制收缩压、筛查并干预全身炎症状态有助于减低 BACE1 活性。血浆 Aβ42、Aβ40 浓度减低和 Aβ42/40 升高可能反映神经系统变性病和血管病导致认知减退的早期状态。

OR-240

三维准连续动脉自旋标记序列动脉内穿行伪影与脑梗死患者早期神经功能恶化的相关性研究

张敏
常州市第二人民医院

目的 探讨三维准连续动脉自旋标记(3D-pCASL)序列动脉内穿行伪影（ATA）与脑梗死患者早期神经功能恶化(END)的关系。
方法 收集 2020 年 5 月~2021 年 5 月南京医科大学附属常州市第二人民医院及江苏大学附属武进医院神经内科住院治疗的大脑中动脉闭塞型脑梗死患者 52 例，根据是否发生 END 分为 END 组 16 例，非 END 组 36 例。所有患者发病 2d 内完善头颅 MRI 常规及 3D-pCASL 序列检查，ATA 征定义为 3D-pCASL 原始图像上低灌注区上游血管的高信号征，表现为条状或点状高信号。END 定义为美国国立卫生研究院卒中量表(NIHSS)评分在脑梗死发病 3d 内增加 2 分。分析脑梗死患者 3D-pCASL 序列上 ATA 征与发生 END 的关系。
结果 52 例大脑中动脉闭塞的脑梗死患者中，发生 END 16 例(30.8%)。END 组发病时 NIHSS 评分明显高于非 END 组[(11.2±3.5)分 vs (7.6±3.2)分, *P*=0.001]，ATA 征比例明显低于非 END 组(18.8%vs75.0%,*P*=0.001)。多因素 logistic 回归分析发现，ATA 征是大脑中动脉闭塞型脑梗死患者发生 END 的独立保护因素(*OR*=0.064, 95%*CI*:0.012～0.344, *P*=0.001)，发病时 NIHSS 评分是发生 END 的独立危险因素(*OR*=1.404, 95%CI:1.090～1.807, *P*=0.008)。
结论 3D-pCASL 序列的 ATA 征与大脑中动脉闭塞的脑梗死患者早期预后密切相关，可能与病灶内

侧支循环建立有关。

OR-241

脑脊液细胞学病程中动态变化对结核性脑膜炎的诊断价值及预后的影响分析

石晓丹、贺莹、赵帝、赵鹿凯、杜芳
空军军医大学西京医院

目的 探讨脑脊液细胞学在结核性脑膜炎（TBM）病程中的动态变化特点、诊断价值及其对预后的影响。

方法 选择 2002 年 1 月至 2021 年 12 月本科收治的 188 例 TBM 患者作为观察组,选择同期收治的 40 例病毒性脑膜炎及化脓性脑膜炎患者作为对照组,均收集脑脊液标本,行常规、生化、脑脊液细胞学检查,改良抗酸染色及二代测序检测,总结脑脊液细胞学对 TBM 的诊断价值及出院时预后的影响。

结果 （1）观察组腰穿压力、白细胞数、淋巴细胞数、蛋白定量均高于对照组各亚组,其葡萄糖、氯化物水平低于对照组各亚组（P <0. 05）;（2）观察组脑脊液细胞学检查以混合细胞反应为主,占 89. 78%,其次为淋巴细胞反应,占 10.22%;病毒性脑膜炎以淋巴细胞反应为主,占 89. 14%;化脓性脑膜炎以多形粒细胞反应为主,占 78. 00%;（3）结核性脑膜炎病程≤2 周患者白细胞计数中嗜中性粒细胞所占比例最高,较病程 3～4 周、病程> 4 周患者的差异有统计学意义（P <0. 05）;病程 3～4 周 TBM 患者和上述细胞学指标均降低,淋巴细胞比例升高,病程> 4 周患者白细胞计数、单核细胞、嗜中性粒细胞均低于病程 3～4 周患者（P <0. 05）。（4）2 周内脑脊液细胞学混合细胞反应诊断结核性脑膜炎的准确率为 81. 28%;（5）<2 周脑脊液细胞学由中性粒细胞为主转变为淋巴细胞占比为主的患者出院 GOS 评分>4 分（P<0.05）。

结论 TBM 病程前 2 周白细胞数、嗜中性粒细胞比例较高,维持时间为 2 周; 2 周后除淋巴细胞外上述细胞水平降低、淋巴细胞比例继续升高; 4 周后逐渐下降;脑脊液细胞学混合型反应对 TBM 诊断准确率较高,可作为 TBM 早期诊断的选择。2 周内出现淋巴细胞为主的细胞学表现的患者预后较好。

OR-242

女性，64 岁。头晕、走路不稳 1 月，记忆力下降半月

刘效辉、孙钦建、李继锋、杜怡峰
山东省立医院

目的 类固激素反应性慢性淋巴细胞性炎症伴脑桥血管周围强化症（chronic lymphocytic inflammation with pontine perivascular enhancement responsive to steroids，CLIPPERS），是一种激素治疗有效、以脑干受累为主、具有特征性影像改变的中枢神经系统炎症性病变，其核心特点是脑桥于 MRI 上呈 “胡椒粉” 样斑点状强化病灶。我们通过病理和影像报道一例具有 CLIPPERS 表现的中枢神经系统淋巴瘤样肉芽肿。

方法 搜集和随访病例的临床表现、实验室检查、影像学和病理资料。

结果 患者女性，64 岁。因“头晕、走路不稳 1 月，记忆力下降半月”于 2021.10.7 入院。

现病史：1 月前患者头晕，走路发飘，无天旋地转，不伴发热头痛恶心呕吐。自感乏力，不想活动，每天仅限制在室内活动。半月前不爱讲话，记忆力下降，睡眠增加，走路不稳加重。不再做饭。患者无抽搐，无吞咽困难。症状进行性加重。入院前仅能说出平时较熟悉家属的名字。在当地医院腰穿脑脊液生化、常规和培养无异常，予以试验性抗病毒治疗一周，症状未见好转。自发病以来，体重无明显变化。既往史个人史无特殊。。

入院查体：生命体征正常。意识清楚，言语清晰。能回答姓名，时间地点定向力下降。不能准确说

出前餐食物。双侧瞳孔等大等圆，对光反射灵敏。眼球活动自如，无眼球震颤及眼球凝视。双侧额纹及双侧鼻唇沟对称，咽反射存在，伸舌居中。四肢肌张力正常，四肢肌力均 5 级。双手指鼻试验稳准，双侧跟膝胫试验检查稳准。深浅感觉无明显异常。双上肢腱反射（＋＋＋），双下肢腱反射（＋），双侧 Babinski 征（＋）。颈软，Kernig 征（一）。心肺未闻及异常。腹软。双下肢无浮肿。MMSE19， MoCA15。

辅助检查：血常规、肝功（含 LDH）、肾功、生化、血糖正常。血沉正常。尿常规大便常规正常。大便潜血阴性。凝血正常。D-二聚体 0.76ug/ml。糖化血红蛋白 6.0%。乙型肝炎表面抗体阳性。丙肝、梅毒、HIV 抗体均阴性。叶酸、Vit B12 均正常。血沉、抗 O、RF、CRP、抗核抗体谱、抗磷脂抗体、ANCA、狼疮凝集物均阴性。免疫球蛋白：IgE 171 IU/ L（0-100），余正常。肿瘤标志物均正常。

2021.9.27 血 AQP4、MOG、MBP、GFAP 抗体 IgG （一）。血和脑脊液 NMDAR-Ab、CASPR2-Ab、AMPA1-R-Ab、AMPA2-R-Ab、LGI1-Ab、GABA-R-Ab 均（一）。

2021.9.27 当地医院腰穿腰穿压力正常，单核细胞计数 9×106/L，蛋白阴性。IgG 指数 0.58（正常值≤0.7），脑脊液寡克隆区带阴性。

2021.10.19 我院腰穿压力 120 毫米水柱，单核细胞计数 11×106/L，糖 4.71mmol/L，氯 122 mmol/ L，蛋白 0.36 mmol/ L。HSV-1 和 HSV-2 的 DNA 定量均正常。脑脊液细胞学见散在淋巴细胞和单核细胞。

眼底照相：玻璃体混浊，视网膜大量点状出血灶。淋巴瘤？急性白血病？

超声：双侧颈动脉内中膜增厚，脂肪肝、肝囊肿、左肾囊肿，升主动脉增宽。胸部 CT 未见明显异常。PET-CT:小脑蚓部局灶性高 FDG 代谢；升结肠肠壁局灶性增厚，高 FDG 代谢，建议镜检。颅脑 MR 显示脑干及双侧颞叶稍长 T2 信号，伴有强化。患者左侧颞叶内侧病变活检病理提示为淋巴瘤样肉芽肿

结论 CLIPPERS 的病理可能存在异质性，其与淋巴瘤样肉芽肿及淋巴瘤的关系值得进一步研究。

OR-243
肌萎缩侧索硬化患者 VAPB 突变功能验证及临床表型分析

陈健民[1,2]、陈晟[1,2]、陆瑛倩[1,2]、刘昌云[1,2]、邹漳钰[1,2]
1. 福建医科大学附属协和医院
2. 福建医科大学临床神经病学研究所

目的 囊泡相关膜蛋白相关蛋白 B(VAPB)是 ALS 的一个致病基因。VAPB 突变在葡萄牙/巴西的家族性 ALS 患者中占比很大，可达 43.6%。然而在其他人种 ALS 患者中 VAPB 的突变报道较少。本研究旨在通过对一个大样本的中国 ALS 患者进行 VAPB 基因筛查，并进行功能验证和临床表型分析。

方法 提取 275 例散发性 ALS 患者和 15 个家族性 ALS 家系的全基因组 DNA，对 VAPB 基因全部外显子进行测序，继而采用 Sanger 测序进行突变位点验证，并根据 ACMG 标准进行致病性分析，之后在蛋白水平对变异进行功能验证。

结果 在 275 例散发性 ALS 中发现 3 个 VAPB 的错义变异：c.38A>C(p.Gln13Pro)、c.511G>A(p.Glu171Lys)、c.659T>G(p.Leu220Arg)。通过 SIFT、Polyphen2 和 VarCards 等软件对三个突变位点进行致病性分析，认为这三个突变位点均可能影响正常蛋白质的功能。进一步行的功能验证通过免疫荧光发现 p.Q13P 和 p.E171K 可在 HEK293 细胞中形成小的不溶性胞质内含物，并导致细胞毒性增加。携带 VAPB 基因 p.Q13P 的患者为 65 岁男性，以言语含糊、声音嘶哑为首发症状，症状进行性加重，一年后出现了吞咽困难，饮水呛咳。查体可见舌肌萎缩，可见束颤，四肢肌力 5 级，腱反射亢进，左侧掌颏反射，右侧巴氏征阳性，肌电图呈广泛神经源性损害，头颅 MRI 可见双侧锥体束异常信号，诊断 ALS。起病 19 个月后出现四肢无力，后因痰堵窒息于起病 21 个月后去世。携带 VAPB 基因 p.E171K 的患者为 55 岁的男性，以“右上肢无力”为首发症状，起病 6 个月后查体右上肢远端肌肉萎缩明显，右上肢远端肌力 3 级，右上肢近端肌力 4 级，四肢腱反射

++。肌电图示广泛神经源性损害，四个节段均受累，活动性失神经和慢性失神经并存。此后出现四肢无力并累及延髓，起病 26 个月后无法自行进食，行走需扶行。携带 VAPB 基因 p.L220R 的患者为 58 岁女性，首发症状为左上肢无力，持物不稳，逐渐加重发展至左臂。起病 7 个月后出现右上肢无力，进行性加重。起病 14 月后出现双下肢无力，查体四肢肌肉萎缩，以双手明显，双上肢腱反射+，双下肢腱反射亢进。肌电图示广泛神经源性损害。起病 20 个月后出现言语含糊，饮水呛咳，起病 32 个月后因呼吸衰竭去世。

结论 本研究中在 275 例 SALS 中发现 3 例新发的 VAPB 基因外显子错义突变的病例。3 例患者均表型为经典 ALS，三位患者的病情进展均较为迅速，其中携带 p.Q13P 和 p.L220R 的突变的患者的生存期都较短，分别为 21 个月和 32 个月。功能验证发现 VAPB 基因 p.Q13P 和、p.E171K 突变形成聚集体及定位异常，聚集体抑制了未折叠蛋白反应并导致内质网应激的增强，进一步引起运动神经元的凋亡有关。

OR-244

颅内 ICAS 急性闭塞溶栓后的处理

蒋智林
东北国际医院

目的 颅内 ICAS 病变静脉溶栓治疗症状无好转，是采取药物保守治疗还是介入治疗还没有充分的循证医学证据，我们回顾性研究了近一年的临床病例，探索在不同的病因和发病机制，采取更适合的治疗措施，使病人相对安全且获益最大化

方法 从 2021 年 5 月 1 日-2022 年 4 月 30 日，急性缺血性卒中静脉溶栓治疗存在颅内 ICAS 病变≥70%，且溶栓后症状和体征没有好转的病例 42 例，分为两组，远端血流好的穿支病变为主的分为药物治疗组，给予替罗非班持续静脉泵入治疗；远端血流差的主干血管病变为主的为血管内介入组，给予球囊扩张及或支架成形术。其中 31 例为药物治疗组，11 例为血管内介入组。

结果 药物治疗组 18 例好转，3 例无变化，1 例死亡。血管介入组 8 例好转，2 例无变化，1 例死亡。两组的 NIHSS 评分无明显相关。

结论 颅内 ICAS 病变溶栓后病情无好转，采取的后续治疗措施与病情的严重程度相关，且与血管狭窄远端的血流情况及发病机制相关。狭窄远端血流好以穿支病变为主的选择药物保守治疗，狭窄远端血流差以主干血管病变为主的选择血管内介入治疗，病人治疗相对安全且更获益。

OR-245

急性期视神经脊髓炎谱系病患者康复训练的有效性和安全性：一项前瞻性队列研究

李琴英[1]、王蓓[1]、程冰苑[1]、刘迟[1]、李楠[1]、戴桂丰[1]、肖晗[2]、周磊[3]、张包静子[3]、汪亮[3]、赵重波[3]、卢家红[3]、全超[3]、李放[3]
1. 上海市静安区中心医院（复旦大学附属华山医院静安分院）
2. 安徽医科大学第二附属医院
3. 复旦大学附属华山医院

目的 康复训练可缓解 NMOSD 患者疾病的严重程度。NMOSD 患者在急性期康复训练的报道很少，大部分为病例报道。本研究旨在探讨康复训练对急性期视神经脊髓炎谱系病（NMOSD）患者的有效性和安全性。

方法 这是一项前瞻性队列研究，36 例康复训练组（Rehabilitation exercise group，RG）和 37 例对照组（Control group, CG），临床和评估资料完整、急性发作累及脊髓、EDSS≥4.5 的急性期

NMOSD 患者被纳入。住院期间，RG 组在接受药物冲击治疗的基础上，同时给予康复训练。采用扩展残疾状况量表(Extended Disability Status Scale，EDSS)评价神经系统功能，美国脊髓损伤委员会残损分级（American Spinal Injury Association Impairment Scale, AIS）评定脊髓损伤严重程度，运动总分（Total motor score, TMS）评价运动功能，轻触觉（Light touch score, LTS）和针刺觉（Pin prick score，PPS）评价感觉功能，Berg 平衡量表（Berg balance scale, BBS）评定平衡功能, Barthel 指数(Barthel Index, BI)评价日常生活活动能力。分别比较两组患者治疗前后上述评价指标的差异，同时比较上述指标差异值的组间差异。

结果 住院期间，两组 EDSS 评分均显著下降（P<0.05）。治疗后，RG 组 EDSS 的下降比 CG 更显著（P<0.05）。EDSS 4.5-6.0（MCID，1.0）亚组中，90%（9/10）的 RG 患者和 27.78%（5/18）的 CG 患者治疗前后的差异值达到最小临床意义变化值（Minimal clinically important difference, MCID）,具有统计学差异（P<0.05）。 EDSS 6.5-10.0 （MCID，0.5）亚组中，CG 和 RG 组间达到 MCID 变化的患者比例具有统计学差异（P<0.05）。治疗后，两组患者 BBS，TMS 和 BI 评分具有明显改善（P<0.001）。RG 的 BBS，TMS 和 BI 评分的改善范围比 CG 更为显著（P<0.05）。RG 的 AIS 等级改善显著高于 CG。治疗后，两组的 LTS 和 PPS 均无显著变化。RG 组 36 例患者中有 2 名患者在康复训练诉轻度不良事件。

结论 早期康复训练可改善急性期 NMOSD 患者的神经系统功能、平衡功能及日常生活活动能力，不良反应小，具有安全性和有效性。

OR-246

DYSF 基因深在内含子剪接突变的鉴定

孙澄玥、丛璐、徐燕、张俊
北京大学人民医院

目的 Dysferlinopathy 是由 *Dysferlin*（*DYSF*）基因突变导致的常染色体隐性遗传性骨骼肌疾病，其疾病表型包括高肌酸激酶血症、胫骨前群远端肌病、Miyoshi 肌营养不良 1 型以及肢带型肌营养不良 2B 型。*DYSF* 基因的致病性变异主要位于外显子和/或邻近侧翼内含子区域，因此，针对外显子区域的常规基因检测方法可以鉴定出大多数 *DYSF* 基因的致病性变异。由于 *DYSF* 基因的深在内含子区域中存在致病性剪接突变，常规基因检测方法无法鉴定出该类突变，造成部分 Dysferlinopathy 患者的基因诊断未明。本研究旨在鉴定 *DYSF* 基因的深在内含子剪接突变。

方法 一例临床表型和骨骼肌病理改变高度疑诊为 Dysferlinopathy 的患者被纳入本研究。针对 *DYSF* 基因的 MLPA 分析未发现该患者存在 DYSF 基因的拷贝数变异。靶向神经肌肉病的二代测序发现该患者存在一个 *DYSF* 基因的杂合移码突变（c.407dup，p.Thr137Tyrfs*11），该突变遗传自患者母亲。为了鉴定出该患者可能存在的 *DYSF* 基因的深在内含子剪接突变，我们构建了肌肉组织的 *DYSF* 基因 mRNA 分析。

结果 通过肌肉组织的 *DYSF* 基因 mRNA 分析，我们鉴定出该患者存在一个 *DYSF* 基因的深在内含子剪接突变（c.1397+649C>T），该突变从未被报道过。*DYSF* 基因 15 号内含子的 c.1397+649C>T 突变通过形成一个新的供体剪接位点，导致 *DYSF* 基因 15 号内含子的 66-bp 序列外显子化（假外显子激活），最终导致 Dysferlin 蛋白 C2C 结构域内发生 23 个氨基酸的缺失-插入，导致 Dysferlin 蛋白部分失功能。家系验证表明 c.1397+649C>T 突变遗传自患者父亲。因此，该例携带 *DYSF* 基因致病性复合杂合突变的患者被确诊为 Dysferlinopathy。

结论 该研究表明骨骼肌活检及肌肉组织 mRNA 分析在单基因遗传性肌肉病中的重要诊断价值。

OR-247

DEPDC5 基因相关的成人局灶性癫痫患者的临床及脑影像特征分析

钟绍平、蔡旸、吴晓灵、杨玉凌、丁晶、汪昕
复旦大学附属中山医院

目的 总结由 DEPDC5 基因突变所致的成人局灶性癫痫患者的临床和脑影像特征。
方法 收集 2019-2021 年间就诊于复旦大学附属中山医院、排除明确获得性病因、且完成全外显子基因检测的成人局灶性癫痫患者。对其中检出 DEPDC5 基因致病性变异的患者进行病史询问、体格检查、神经心理评估、影像学检查及家族史调查、基因型-表型共分离分析，并总结其临床及脑影像特征。
结果 本研究共纳入 51 例成人局灶性癫痫患者（含脑电提示多灶起源的 13 例），检出 4 例 DEPDC5 基因变异。其中 3 例经 ACMG 指南评估为致病，2 例为 c.856C>T (p.R286*)或 c.3169C>T (p.Q1057*)无义突变，1 例为 38 号外显子缺失变异，均为杂合，同时未检出其他与癫痫相关的基因致病变异，考虑为 DEPDC5 基因相关癫痫患者。男性 2 例，女性 1 例，起病年龄 4/13/26 岁，病程 33/13/5 年，主要表现有全面性强直阵挛发作、伴知觉障碍的双上肢不自主运动发作等，其中 2 例常于睡眠中发生。3 例患者脑电检查均表现为双侧额区和（或）颞区尖波、慢波同步或非同步发放，双侧波幅不对称，2 例明确为多灶起源且具有癫痫家族史，经丙戊酸钠、托吡酯、奥卡西平等多种抗癫痫药物治疗仍未完全控制发作。3 例患者经神经心理评估，均未发现明显认知功能下降。3 例患者经 MRI 检查均未发现明显结构异常。2 例行 PET-MR 检查，分别发现双侧颞顶叶局部多发糖代谢减低以及左侧颞极代谢较对侧减低。
结论 既往文献报道 DEPDC5 基因突变可导致多种局灶性癫痫综合征，以儿童患者多见。本研究发现 DEPDC5 基因致病变异在成人局灶性癫痫，特别是具有多灶起源和癫痫家族史等特点的患者中也较为常见，临床上需引起重视。与其他 mTOR 通路的癫痫基因相比，DEPDC5 基因相关癫痫往往缺乏明显的脑结构异常，但功能影像可能发现潜在的病灶。

OR-248

症状前和症状性亨廷顿病的潜在治疗基因靶点的生物信息学分析

丛盛日、丛树艳
中国医科大学附属盛京医院

目的 亨廷顿病(Huntington’s disease，HD)是一种以精神症状、严重的运动和认知缺陷为特征的神经退行性疾病。在症状前 HD(pre-HD)患者中已经可以观察到某些病理变化。然而，其潜在的分子发病机制仍然不确定，到目前为止还没有有效的治疗方法。因此，我们使用生物信息学分析的方法分析了生物信息学分析基因表达综合（Gene Expression Omnibus，GEO）数据库中的 HD 相关差异表达基因，分析在有症状的 HD 患者、pre-HD 个体和健康对照三组之间进行。我们希望能够更深入地了解 pre-HD 和 HD 的发病机制，并阐明找到该疾病的潜在治疗靶点。
方法 通 GEO 数据库 GSE175 基因芯片筛 pre-H 和有症状 HD 差异表达基因（differentially expressed genes，DEGs）。蛋白质-蛋白质相互作用（protein–protein interaction，PPI）网络用于选择中心基因（hub gene）。随后，应用 DEG 的基因本体论（Gene Ontology，GO）KEGG 数据库（Kyoto Encyclopedia of Genes and Genomes）分析。下载数据集 GSE24250，并使用 Graphpad Prism5.0 软件通过 Kaplan-Meier 方法验证我们的 hub 基因。最后，预测了参与 pre-HD 和有症状的 HD 的交叉枢纽基因（intersected hub genes）的靶点 miRNA。
结果 在 pre-HD 和 HD 组中分别鉴定出 37 和 985 个 DEG。hub 基因 SIRT1（sirtuin 1）、SUZ12（suppressor of zeste 12）和 PSMC6（proteasome 26S subunit,ATPase 6）可能与 pre-HD 有关，

而 hub 基因 FIS1（fission mitochondrial 1）、SIRT1、CCNH（cyclin H）、SUZ12 和其他 10 个基因可能与症状性 HD 相关。交叉的中枢基因 SIRT1 和 SUZ12 及其预测的靶 miRNA，特别是 miR-22-3p 和 miR-19b，可能与 pre-HD 显着相关。

结论 PSMC6、SIRT1 和 SUZ12 基因及其相关的泛素介导的蛋白水解、转录失调和组蛋白代谢过程与 pre-HD 显着相关。FIS1、CCNH 及其相关的线粒体破坏和转录失调过程与症状性 HD 相关，这可能有助于阐明 HD 的潜在治疗靶点。

OR-249
基于功能 MRI 研究主观认知下降患者初级嗅觉皮层的神经活动

陆加明、张鑫、张冰
Drum Tower Hospital, Medical School of Nanjing University, Nanjing

目的 用嗅觉刺激任务态功能磁共振（task-fMRI）探讨主观认知能力下降（SCD）患者与正常老年人的嗅觉脑区激活差异，探寻早期识别和评估 SCD 向阿尔茨海默病（AD）转化的客观影像标志物。

方法 2017 年 3 月至 2018 年 12 月从社区招募 20 例 SCD 患者（SCD 组）及 20 名匹配的正常老年人（NC 组）。所有受试者均进行全套认知心理学量表测试、嗅觉行为学测试及嗅觉 task-fMRI。分析两组被试之间的嗅觉行为学、认知心理学量表及 task-fMRI 脑激活之间的差异。

结果 与正常被试比较，SCD 患者的嗅觉行为学（嗅觉识别能力）显著下降（t=-3.042, P<0.01）。在 SCD 自评量表（t=6.973, P < 0.01）、费城词语学习的即刻（t=-4.623, P < 0.01）和延迟（t=-2.746, P<0.01）测试中也出现显著下降。嗅觉任务态 fMRI 中，SCD 患者双侧初级嗅觉皮层（POC）的激活显著下降，包括双侧内嗅皮层、梨状皮层、杏仁核、嗅前核以及海马头部。以 POC 为种子点，静息态功能连接显示 SCD 患者嗅觉系统与默认网络的功能连接显著减弱（AlphaSim 校正，体素水平，P<0.01，z 簇水平，P<0.05）。偏相关分析发现，左侧 POC 的嗅觉激活与嗅觉阈值和蒙特利尔认知评估量表（MoCA）存在显著正相关（r=0.329，P=0.041；r=317，P=0.046）。以左侧 POC 为种子点，与右侧眶部额下回的 FC 值和连线测试 B 评分之间呈显著负相关（r=-0.317，P=0.047）。以右侧 POC 为种子点，与左侧顶下缘角回的 FC 值和即刻费城词语学习评分之间呈正相关（r=0.315，P=0.048）。

结论 在常规认知心理学量表均表现为正常的 SCD 人群中，嗅觉功能已出现损伤，内嗅皮层等初级嗅觉皮层的神经活动改变可能是早期客观评价 SCD 神经环路损伤的生物标志物。

OR-250
拓扑知觉网络在颞叶内侧癫痫患者中的应用研究

陆璐[1]、赵晨阳[1]、刘文钰[1]、王波[2]、吴欣桐[1]、陈霖[1,2]、周东[1]
1. 四川大学华西医院
2. 中国科学院生物物理研究所

目的 拓扑学是描述性状改变下保持不变的大范围整体性质的科学， 拓扑知觉网络是人完成拓扑特征认别任务时激活的脑功能网络。相较目前广泛应用，应用静息态功能磁共振得到的默认网络，拓扑知觉网络利用任务态得到，具有明确的刺激变量（各级几何不变性质），有效改善了默认网络所固有的不确定性、不可知性和易变性。既往数据显示，拓扑知觉网络具有与默认网络相似，在任务下受抑制的特征，有可能成为脑网络研究的新工具。本研究拟利用拓扑知觉网络研究方法，探索颞叶内侧癫痫患者的脑网络特征。

方法 本研究拟纳入临床诊断明确的颞叶内侧癫痫患者及年龄性别匹配的正常对照，及心因性非痫性发作患者。纳入标准还包括：无其他神经或精神疾病，筛查未见严重认知功能障碍，采集前测试能够完成视觉认知任务；无意识丧失的脑外伤及其他心血管、肝、肾、肺等脏器性疾病、以及糖尿

病、甲亢等代谢性疾病；无酒精及药物滥用史；无磁共振扫描禁忌，经影像科医生判断无器质性脑结构异常；排除标准包括：智力缺陷不能胜任任务者 2.发作症状包含幻听、视觉错误或语言障碍，.怀孕、药物或酒精滥用患者视觉和双手手指运动功能存在器质性障碍者，拒绝参与试验者。纳入被试在机外培训完成拓扑知觉行为学任务后进入磁体，采集结构、静息态及任务态影像数据。数据将利用组分析比较 ROI 区域的激活及 BOLD 信号的时间-任务响应曲线。

结果 目前研究共计纳入 41 例颞叶内侧癫痫患者，19 例正常大学生对照。各组间行为学及人口学数据未见明显差异。在健康人群中，拓扑知觉网络表现出后扣带皮层、下顶叶、内侧前额叶皮质、前外侧颞叶和内侧颞叶的明显下降，与默认网络表现类似。时间-任务响应曲线中与静息态相比，拓扑识别任务期间未表现出明显下降与差异。与正常对照相比，颞叶内侧癫痫患者中的拓扑知觉网络存在明显差异，仅在下顶叶和内侧颞叶见下降。时间-任务响应曲线中与静息态相比，拓扑识别任务期间出现明显下降。

结论 目前的数据提示在健康对照拓扑知觉网络和 DMN 之间的一致性。在颞叶内侧癫痫患者中，拓扑知觉网络受损。为了确认拓扑知觉网络在颞叶内侧癫痫中的敏感性和特异性，仍需进一步纳入阳性对照，如心因性非痫性发作等纳入未来的研究。

OR-251

HSV-1 感染小胶质细胞后 GM130 通过调节 TLR3 参与神经免疫反应

刘佳、卢伟、陈玺倩
中南大学湘雅二医院

目的 单纯疱疹病毒性脑炎的发病机制尚未完全阐明。先天免疫反应在机体早期抗病毒感染过程中发挥关键的作用。高尔基体作为重要的细胞信号转导平台，能够促进促进多种先天免疫途径。本研究旨在探索 HSV-1 感染中枢神经系统固有免疫细胞小胶质细胞后，高尔基体基质蛋白 GM130、高尔基体结构与 HSV-1 识别受体 TLR3 介导的先天免疫反应之间的关系。

方法 1. HSV-1 感染 BV2 小胶质细胞建立 HSV-1 感染的体外模型，在 HSV-1 感染 6h、12h、24h 时通过免疫印迹 (IB) 检测 GM130、TLR3 的蛋白水平，酶联免疫吸附实验 (ELISA) 检测炎症因子 IFN-β、TNF-α、IL-6 的分泌，免疫荧光染色 (IF) 和透射电镜 (TEM) 观察高尔基体的结构改变；

2. 在 HSV-1 感染模型中研究 GM130 对 TLR3 的影响。敲降 GM130 或过表达 GM130 后通过 IB 检测 TLR3 的表达水平，IF 和 TEM 观察高尔基体形态，ELISA 法检测上述炎症因子的分泌水平；

3. 在敲降 GM130 后添加 TLR3 激动剂 (Poly(I:C)) 处理，在过表达 GM130 后添加 TLR3 抑制剂 (TLR3i) 处理，观察 GM130 对炎症因子的影响是否由 TLR3 介导。

结果 1. 与未感染组相比，HSV-1 感染组中 GM130 和 TLR3 的蛋白水平降低，高尔基体碎裂，炎症因子 IFN-β、TNF-α、IL-6 的分泌增加；

2. 在未感染的 BV2 细胞中，敲降 GM130 后高尔基体碎裂，同时 TLR3 表达显著降低；HSV-1 感染 12h 后敲降 GM130 加重了高尔基体的破坏，引起 TLR3 的表达进一步降低，同时病毒滴度也明显上升；而过表达 GM130 可以减轻 HSV-1 诱导的高尔基体碎裂，部分恢复 TLR3 的表达，同时病毒滴度显著降低；

3. 敲降 GM130 的 BV2 细胞感染 HSV-1 12h 后添加 TLR3 激动剂处理，部分恢复 TLR3 的表达和炎症因子的分泌;过表达 GM130 的 BV2 细胞感染 HSV-1 12h 后添加 TLR3 抑制剂处理，可以抑制 TLR3 的表达和炎症因子的分泌。

结论 1. 在单纯疱疹病毒性脑炎的小胶质细胞模型中，发生了高尔基体应激反应，高尔基体基质蛋白 GM130 表达水平降低；

2. GM130 通过调控 TLR3 的表达影响炎症因子 IFN-β、TNF-α、IL-6 的分泌和病毒的复制。

OR-252
Morvan 综合症和其他周围神经过度兴奋综合症 F 波后发放特征

胡又方、丁青云、吴伊旻、吴双、管宇宙、崔丽英
中国医学科学院北京协和医院

目的 比较 Morvan 综合征与其他类型原发性周围神经过度兴奋综合征（Isaacs 及痉挛-束颤综合征）胫神经 F 波检测时后发放的类型及形态特征，分析不同的后发放特征与疾病类型的关系。
方法 收集北京协和医院神经科 2014 年 12 月至今收治的拟诊为原发性周围神经过度兴奋综合征的患者，为所有入组患者进行临床评估、电生理检查、血清抗体、脑脊液检测及其他影像学检查。根据临床表现并综合所有辅助检查结果，临床分型为 Morvan 综合征组与其他型对照组。对比两组患者胫神经 F 波检测时记录到的 M 波及 F 波后发放的类型和持续时间
结果 共有 25 例原发性 PNHS 被纳入研究，其中 Morvan 综合征 8 例，其他类型对照组 17 例。男性 15 人，女性 10 人，平均年龄 44±16.2 岁。Morvan 组 8 人均表现为 M 波后发放-F 波消失，M 波后发放持续时间 59.3±16.5ms。对照组共 17 人，6 人表现为 F 波后反应发放，发放时间 120.3±64.8ms；3 人表现为 M 波后发放-F 波消失，6 人表现为 M 波后发放-F 波正常，M 波后发放持续时间 34.5±14.7ms；2 人未见后发放。将两组 M 波后发放持续时间进行两样本均数 t 检验 P<0.05，Morvan 综合征组 M 波后发放持续时间显著长于对照组。
结论 Morvan 综合征多表现为双下肢胫神经 M 波后反应发放，而其他类型 PNHS 多表现为 F 波后反应发放，或 M 波后反应发放但发放时间明显短于 Morvan 综合征。

OR-253
H 反射的速率依赖性衰减在糖尿病周围神经病中的药物调控研究

周夏俊[1]、周夏俊、Nigel A. Calcutt[2]、管阳太[1]
1. 上海交通大学医学院附属仁济医院
2. University of California San Diego

目的 既往研究发现 H 反射的速率依赖性衰减（RDD）反映了痛性糖尿病（DM）周围神经病的脊髓抑制功能障碍，但进一步的药物调控效应尚不明确，本研究拟在动物模型中验证并观察药物对 RDD 的调控效应，从而提示 RDD 的临床应用价值。
方法 通过链脲佐菌素（STZ）诱导 T1DM 大鼠共 30 只，以及对照组 10 只，测定其基线、4 周、8 周的运动神经传导速度（NCV）和 RDD；其中 DM 组选择 10 只进行经寰枕膜鞘内置管术（I.C.）和加巴喷丁（Gabapentin）、布美他尼（Bumetanide，Bum）、TCB-2 给药，观察短时内 RDD 和 50%前爪回缩阈值（PWT）变化。
结果 大鼠 Control 组和 DM 组 RDD 结果有显著差异（4w 和 8w 组间 p<0.05），在 8w 分别为 39.5±18.7%和 26.6±13.1%；DM 组加巴喷丁给药后 RDD 在 5min、10min、15min 以及 60min 有显著差异，布美他尼给药后 5min 和 15min 有显著差异，TCB-2 给药后 5min 有显著差异；加巴喷丁给药后左足 50%PWT 在 20min 和 60min 有显著差异，右足 40min、60min 和 120min 有显著差异（以上 p<0.05）。
结论 本研究提示了通过突触前 γ-氨基丁酸-钾氯共转运体 2（GABA-KCC2）抑制系统机制起效的镇痛药物在改善表型的同时逆转 RDD，而其效应模式依据药物而各不相同。因此与一般评估阴性症状的电生理指标（如感觉电位）不同，RDD 可以作为阳性症状（疼痛）的电生理指标，从而在痛性糖尿病周围神经病治疗的评估中具有潜在价值。

OR-254

非人类灵长类抑郁模型肠道病毒和细菌种类的变化与前额皮质中 1,2-甘油二酯水平和结构的改变相关

谭训敏、谢鹏
重庆医科大学附属第一医院

目的 重度抑郁症 (MDD) 是一种使人衰弱的精神疾病，但其潜在的分子机制仍不清楚。我们先前建立的食蟹猴自然发生的抑郁样 (DL) 行为模型以微生物-肠-脑 (MGB) 轴紊乱为特征，可用于研究受干扰的肠道生态系统如何影响 MDD 的分子病理学。
方法 肠道宏基因组学被用来描述肠道病毒和细菌种类以及相关代谢物如何在抑郁样猴子模型中发生变化。此外，我们利用基于液相色谱-质谱 (LC-MS)检测食蟹猴模型前额叶皮层 (PFC)、杏仁核 (AMY)、海马体 (HIP) 和血浆中脂质水平的变化。
结果 我们确定了一组 33 种肠道病毒和 14 种细菌，它们可以区分抑郁症和对照猕猴。此外，通过对从这些动物中获取的中央和外周样本进行脂质组学分析，我们发现 DL 猕猴的特征是 1,2-二酰基甘油酯 (DG) 的相对丰度、碳链长度和不饱和度前额叶皮层 (PFC)，以特定于大脑区域的方式。此外，脂质反应分析确定了 PFC 中比杏仁核或海马中更活跃和不活跃的脂质通路，DG 是这些脂质通路中的关键节点。值得注意的是，共现网络分析表明，DG 水平可能与 PFC 中负面情绪行为的发生有关。
结论 PFC 中 DG 水平和结构的改变是 DL 猕猴的标志，从而为理解肠道微生物组在抑郁症中的作用提供了一个新框架。

OR-255

间充质干细胞来源的外泌体 miR-223 调控 AD 神经元细胞凋亡

魏虹、闫福岭
东南大学附属中大医院

目的 在阿尔茨海默病的发展过程中，缺氧限制了神经元的生存和功能。外泌体依赖的细胞间通讯是一种参与组织修复和再生的新兴信号机制；然而，间充质干细胞(MSC)来源的外泌体在 AD 中调节神经元细胞凋亡的作用和潜在机制尚未确定。
方法 建立 AD 细胞模型，对提取的 MSC 和外泌体进行表征。建立 MSC 和 AD 细胞模型共培养体系，通过 qRT-PCR 分析 miR-223 表达水平；Western Blot 检测 PTEN、p-AKT 凋亡相关蛋白表达；流式、划痕实验、ELISA 分别评估 AD 细胞模型的凋亡率、迁移能力和炎症水平。另外，建立 AD 患者血清外泌体与细胞建立接触式共培养体系，评估其作用。
结果 在本研究中，我们发现 AD 细胞模型的建立伴随着 HIF-1α 高表达、细胞凋亡的增加、细胞迁移受损、以及 miR-223 的降低。MSC 与 AD 细胞共培养模型以时间依赖的方式内化 MSC 来源的外泌体，导致细胞凋亡减少、细胞迁移增加和 miR-223 增加，这些影响可通过缺氧抑制剂 KC7F2 逆转。MSC 来源的外泌体 miR-223 在体外通过靶向 PTEN 抑制神经元凋亡，从而激活 PI3K/Akt 通路。此外，从 AD 患者血清中分离的外泌体可促进细胞凋亡。
结论 本研究表明，间充质干细胞来源的外泌体 miR-223 通过 PTEN-PI3K/Akt 通路保护神经元细胞免于凋亡，为 AD 的治疗提供一种潜在的方法。

OR-256

脊髓亚急性联合变性的 MRI 表现

赵飞、邓江山、尚凯、李跃华、赵玉武
上海市第六人民医院

目的 脊髓亚急性联合变性(subacute combined degeneration of the spinal cord, SCD)是体内维生素 B12 缺乏所引起的神经系统变性疾病,好发于脊髓后索、侧索及周围神经,严重者视神经、小脑、脑干和大脑白质亦可受累.SCD 临床较少见,诊断较困难,而 MRI 表现具有一定的特征性。本文回顾性分析 6 例 SCD 患者的影像学、临床及实验室检查等资料,探讨其临床特点和 MRI 表现。
方法 维生素 B12 缺乏及临床诊断为 SDC 患者 6 例.行 MRI 检查,扫描序列包括矢状面 SE T1WI、FSE T2WI、T2-FLAIR 及横轴面 T2WI,其中 4 例行 Gd-DTPA 增强扫描。
结果 MR 图像上所有病例均显示颈髓或胸髓侧索或后索对称性病变,T1WI 上显示为等或稍低信号,T2WI 上为高信号,T2-FLAIR 上为高信号,病灶范围显示清晰, Gd-DTPA 增强扫描病灶无明显强化。
结论 SCD 确诊依赖于临床表现及血清维生素 B12 测定。MRI 有助于 SCD 诊断,特别是对血清维生素 B12 水平正常的病例更有意义。

OR-257

左心室质量指数与 80 岁以上老年脑小血管病患者核磁总负荷相关性的研究

李宇、刘宇翔、马佳宁、陈晓虹
辽宁省金秋医院

目的 心脏和大脑具有相似的血管解剖结构，近年来，有学者提出“心-脑轴”的概念，认为心脑轴血流动力学的平衡是保持大脑结构和功能完整的关键因素，心血管危险因素可以导致脑血管系统重构，与老年人的脑血管损伤密切相关。脑小血管病（Cerebral small vessel disease，CSVD）核磁总负荷与卒中后抑郁、卒中后日常生活能力下降、卒中后残疾等不良预后有关。但目前关于高龄老年人 CSVD 的相关研究较少，且多集中于单一影像学表型分析，而且心血管危险因素与高龄 CSVD 核磁总负荷的关系尚不清楚。本研究以年龄大于 80 岁、经头颅 MRI 确诊的 CSVD 患者为研究对象，主要探讨 CSVD 患者核磁总负荷评估与左心室质量指数的相关性，旨在为高龄 CSVD 患者的早期识别及预防提供临床依据。
方法 选择 2019 年 1 月-2021 年 6 月在辽宁省金秋医院神经内科和老年医学科住院、经 3.0T 头颅磁共振(magnetic resonance imaging, MRI)检查确诊的 80 岁以上 CSVD 的患者作为研究对象，根据 CSVD 核磁总负荷评分进行分组，分为 CSVD 低负荷组（1-2 分）和高负荷组（3-4 分），比较两组患者的临床资料，包括患者的一般信息、生化指标、头 MRI 相关改变和超声心动图所见情况。采用单变量分析及多因素 Logistic 回归分析影响 CSVD 核磁总负荷评分的独立危险因素，通过趋势检验（Mantel-Haenszel 卡方检验）和 Spearman 相关性检验分析 CSVD 核磁总负荷评估与左心室质量指数（left ventricular mass index，LVMI）的相关性。
结果 在 3036 例患者中，282 例被诊断为 CSVD，最终纳入 142 例 CSVD 患者为研究对象。CSVD 核磁总负荷评分中，1 分 24 例(16.90%)、 2 分 50 例(35.21%)、 3 分 53 例(37.32%)、4 分 15 例(10.56%)。根据总负荷评分严重程度分为 CSVD 低负荷组（1-2 分）74 例、CSVD 高负荷组（3-4 分）68 例。单变量分析显示，高血压、收缩压、左心房收缩末期内径、左心室舒张末期内径、室间隔厚度、左心室后壁厚度、左心室心肌质量、LVMI 及左心室射血分数在两组间比较，其差异有统计学意义（P<0.05）；Spearman 相关分析提示，CSVD 总负荷评分与 LVMI 呈正相关（r = 0.285，P=0.001）。多因素 Logistic 回归分析显示，LVMI[优势比（odds ratio,OR）1.048，95%

可信区间（confidence interval,CI）1.002-1.095；P=0.041]是高龄 CSVD 患者核磁总负荷评分的独立危险因素。Mantel-Haenszel 卡方检验显示，不同水平 LVMI 四分位数等级与 CSVD 核磁总负荷增高之间存在线性关系（x2=11.993，P=0.001）。

结论 LVMI 是高龄 CSVD 患者核磁总负荷的独立危险因素；LVMI 增高可加重 CSVD 患者核磁总负荷的严重程度。

OR-258

无造影剂 3.0 T 3D-TOF-MRA 诊断颅内动脉瘤

邓江山、赵飞、陈元畅、李明华、李跃华、赵玉武
上海市第六人民医院

目的 大样本、前瞻性地调查研究 3.0T 3D-TOF-MRA 诊断颅内动脉瘤的准确性。

方法 411 例可疑诊颅内动脉瘤或其他脑血管疾病的患者在行 DSA 检查前接受 3D-TOF-MRA 检查。2D-DSA 和 VR-DSA 视为金标准。42 例患者被排除。从患者、动脉瘤、血管和动脉瘤大小四方面评估 VR 3D-TOF-MRA 对颅内动脉瘤的诊断的准确性、敏感性、特异性、阳性预测值（PPV）和阴性预测值（NPV）。

结果 在最终入选的 369 例患者中，VR-DSA 在 246 例患者中检测到 307 枚颅内动脉瘤，123 例患者无动脉瘤。从患者方面评估，VR 3D-TOF-MRA 对颅内动脉瘤的诊断准确性、敏感性、特异性、PPV 和 NPV 依次为 97.6%、99.2%、94.4%、97.2%和 98.3%；从动脉瘤方面评估，VR 3D-TOF-MRA 的诊断准确性、敏感性、特异性、PPV 和 NPV 依次为 98.3%、99.3%、96.9%、97.8%和 99.1%；从血管方面评估，VR 3D-TOF-MRA 的诊断准确性、敏感性、特异性、PPV 和 NPV 依次为 98.8%、99.2%、98.5%、97.5%和 99.6%。基于动脉瘤大小的评估结果也类似。

结论 VR 3D- TOF MRA 能准确诊断颅内动脉瘤。高 PPV 和高 NPV 表示 3D- TOF MRA 可以作为一种无创、无辐射和无需造影剂的检查方法来替代 DSA 诊断和筛查颅内动脉瘤。

OR-259

基于肠道菌群预测卒中后认知障碍的探索性研究

邓依霆、张铭思、杨梦佳、程三平、林晓菲、吴齐恒、尹恕
南方医科大学南方医院

目的 探索缺血性卒中后认知障碍患者（Post-storke Cognitive Impairment,PSCI)肠道菌群结构改变，以期寻找基于肠道菌群的可干预性风险因子，并分析其对 PSCI 发生的预测价值。

方法 连续纳入 99 例发生缺血性脑卒中后 7 天内于南方医科大学南方医院神经内科住院并完成出院 3 个月门诊面对面随访的患者，收集患者发病 7 天内及 3 个月时的大便标本，并于 3 个月时完成 MMSE、MoCA 量表评估。以校正后 MoCA＜22 分定义为 PSCI，用 16S rRNA 测序的方法检查患者肠道菌群，并比较 PSCI 组和 nPSCI 组急性期及 3 个月肠道细菌组间差异，基于差异菌构建 PSCI 预测模型。

结果 PSCI 组共纳入 40 人，相比于 nPSCI 组，PSCI 组患者女性占比更多，受教育程度更低，年龄更大。在急性期，Lachnospiraceae、Dorea、 Bilophlia 等菌类在 nPSCI 患者粪便中富集，而 Lentisphaerae、 Cloacibaccillus、 Anaerofilum 等菌类在 PSCI 患者粪便中富集，基于差异菌构建的预测模型可较好的预测 3 月时 PSCI 发生（AUC = 0.826）。在随访期，Enterobacteriaceae（及其门、纲、目）、Bifidobacterium（及其门、纲、目、科）、Collinsella（及其门、纲、目、科）、Veillonellaceae 等菌类丰度在 PSCI 患者粪便中富集。调整混杂因素后，基线 Dorea，及随访期 Bifidobacterium（及其门、纲、目、科）、Collinsella、 Veillonellaceae、

Enterobacteriaceae（及其门、纲、目）及其变化值与 PSCI 独立相关。
结论 本研究发现特定肠道菌群可能是轻度 AIS 后认知障碍的潜在风险因子，且急性期差异菌对 PSCI 的发生具有一定的预测价值。

OR-260
MRA、DSA 在颅内动脉瘤诊断中的应用比较分析

邓江山、赵飞、李菁、王珏、李跃华、赵玉武
上海市第六人民医院

目的 颅内动脉瘤是引起蛛网膜下腔出血的最常见原因，蛛网膜下腔出血有 50％～70%为动脉瘤破裂所引起，每年发生破裂而致蛛网膜下腔出血的危险是 1%~2%，病死率高达 50%。其高致死率及高致残率一直是临床关注并亟须解决的问题，早期诊断并及时治疗，对患者的愈后有积极的临床意义。在动脉瘤的诊断中，DSA 一直作为金标准，而 MRA 以其安全、无创、无需造影剂等优势也在动脉瘤的诊断中得以广泛应用。本研究整理本院 25 例颅内动脉瘤患者的资料，分析其 MRA 及 DSA 表现，对二者临床价值及优缺点进行对比分析。
方法 1.一般资料 25 例我院神经内科及介入影像科收治的具有颅内动脉瘤相关症状患者，前瞻性行 3．0T TOF MRA 和 DSA 检查评价。其中男 11 例，女 14 例，年龄 24～78 岁，平均 51 岁。临床症状包括蛛网膜下腔出血 15 例，视力减退 4 例，动眼神经麻痹 6 例。
2.方法
2.1 MRA 采用 SIEMEMS 3.0T 超导型磁共振扫描仪，行三维时间飞跃法磁共振血管造影（3D-TOF 法-MRA），TOF．MRA 序列采用 8 通道头线圈，SENSE 序列，具体参数如下：TR／TE／flip angle／number of acquisition：(19／3．4／<20°／1)，FOV 250 mm，像素容积约为 0．24 mm×0．24 mm x 0．6 mm，横断位采集 180 层，重建像素容积约为 0．244 mm，重建矩阵 1024x1024，平均扫描时间约 8．5 rain。采集结束后，原始数据图像传输至工作站，进行全脑血管的三维最大密度投影图像(3D-MIP)、多平面重建(MPR)及容积重建（VR）重建，再由三名 5 年以上神经影像及脑 MRA 诊断经验医师完成诊断。
2.2 DSA 检查在大型血管造影机上进行. 采用 Seldinger 技术穿刺右侧股动脉，分别置人两侧颈内动脉及椎动脉进行标准正侧位减影，必要时加做斜位。利用高压注射器注入对比剂 6～8ml，颈内动脉及椎动脉注射速率分别为 3～4 ml／s 和 4～5 ml／s。
结果 MRA 诊断动脉瘤 21 例，2 例可疑有小动脉瘤：DSA 诊断动脉瘤 23 例，1 例未见确切动脉瘤表现。
结论 DSA 长期被视为诊断颅内动脉瘤的金标准，其具有很多优势：(1)分辨率高，直径很小的脑血管也可以显示。(2)可以动态观察血液流动和血管狭窄程度。但是 DSA 也有假阴性．主要原因有出血后动脉痉挛使动脉瘤不显影，或动脉瘤瘤腔有血栓形成。
MRA 是利用磁共振成像技术中流动血液的流动与周围静态组织的对比显示血管。MRA 具有以下优势：(1)操作安全、简便；(2)无血管造影并发症；(3)无辐射不良作用。(4)可以显示脑实质的情况．对于颅内的大型动脉瘤，可了解动脉瘤和脑组织的关系。(5)对于部分血栓化动脉瘤可以了解真正的动脉瘤壁结构。(6)适用于手术后或终生随访检查。但是其也有一定缺陷：（1）运动相关伪影可能使动脉瘤显示不清。（2）对小型颅内动脉瘤及动脉末端动脉瘤漏诊率高。（3）幽闭恐惧症患者及带有心脏起搏器等金属材质患者不能接受该项检查。（4）不能反映血流动力学情况。

OR-261

血清 miR-491-5p/miR-206 表达与脑梗死后不良功能结局/自发性出血转化相关：一项病例对照研究

宋心迪[1]、王亚楠[1]、郑璐凯[2]、刘峻峰[1]、刘鸣[1]
1. 四川大学华西医院 2. Ludwig Maximilian University Hospital of Munich (KUM)

目的 血清 miR-491-5p, miR-206, miR-21-5p 及 miR-3123 与脑梗死后功能结局及自发性出血转化的相关性尚不清楚。本文旨在探究这四个 microRNA 指标的表达水平与脑梗死后不良功能结局及自发性出血转化的关系。
方法 本研究连续纳入了急性脑梗死患者并检测其血清 miR-21-5p, miR-206, miR-3123 及 miR-491-5p 水平。MicroRNA 表达量用经对数转换的实时荧光定量 PCR 技术(qRT-PCR)倍增次数表示。不良功能结局定义为改良 Rankins 评分量表评分（modified Rankin Scale, mRS）≥3 分。自发性出血转化定义为未进行再灌注治疗的脑梗死患者入院后复查脑影像时发现颅内出血，但入院时脑影像未见出血。本研究使用多元 Logistic 回归、广义加性模型、分段回归模型分析 miRNA 表达量与结局的独立、非线性相关性。
结果 本研究纳入了 215 名急性脑梗死患者。MiR-491-5p 表达量在发生 1 年不良功能结局的患者中更低（中位表达量 0.60 vs 1.43, P= 0.021）。MiR-206 表达量在发生出血转化的患者中更高（中位表达量 7.55vs 0.99, P= 0.040）。MiR-491-5p 表达量更低与 1 年不良功能预后独立相关 (比值比（odds ratio，OR）0.75， 95% 可信区间（Confidence interval，CI）0.61-0.93, P=0.008)，miR-206 表达量更高与自发性出血转化独立相关（OR 1.64, 95%CI 1.17–2.30, P= 0.004），这两种相关性均为非线性关系，表达量拐点分别为 2.180（miR-491-5p 表达量与 1 年不良功能结局）和 2.037（miR-206 表达量与自发性出血转化）。
结论 MiR-491-5p 低表达与急性脑梗死后 1 年不良功能结局独立相关，miR-206 高表达与自发性出血转化独立相关。这两个 microRNA 指标可作为潜在的帮助改善急性脑梗死预后的生物标志物。

OR-262

肌萎缩侧索硬化患者脑代谢特征研究

刘攀、唐永祥、沈璐、唐北沙、胡硕、王俊岭
中南大学湘雅医院

目的 研究中国大陆地区肌萎缩侧索硬化症（ALS）患者的脑代谢变化特点并探究遗传因素对 ALS 患者脑部代谢的影响。
方法 本研究纳入 115 名 ALS 患者以及 128 名性别、年龄匹配的健康对照。所有 ALS 患者和健康对照均接受了 18F-FDG-PET 检查。此外，所有 ALS 患者均进行了全基因外显子组测序检测，并根据基因检测结果分为基因变异组和非突变组。使用 SPM12 软件中的两样本 t 检验模型进行各组间比较。两样本 t 检验阳性阈值设置为 p＜0.001（经过 p<0.05 FWE 矫正），如两组间比较无明显差异，则阳性阈值设置为 p＜0.005（经过 p<0.05 FWE 矫正）。
结果 与健康对照相比，ALS 组患者的双侧颞叶、中央前回、基底神经节、中脑和小脑区域代谢减低，左侧前扣带回、枕叶和双侧额叶代谢增高。与健康对照相比，有基因变异的 ALS 患者双侧副皮质区、海马旁回、枕叶和小脑和右侧颞部代谢减低，右侧额叶和左侧副皮质区代谢增高。非基因变异的 ALS 患者左侧颞叶、中央前回和双侧副皮质区代谢减低，左扣带回、枕叶和双侧额下回代谢增高。与非基因变异 ALS 患者相比，基因变异 ALS 患者的右侧楔前叶、中央后回和枕中回代谢减低。
结论 与之前的研究相比，本研究首次发现 ALS 患者相对于健康对照出现中脑和小脑代谢减低的情况。此外，与非基因变异 ALS 患者相比，基因变异的 ALS 患者表现出脑代谢的特异性特征，表明

遗传因素可能是影响 ALS 脑代谢的潜在原因。

OR-263

820nm 经颅近红外光激活皮层兴奋性

宋鹏辉、林华、李思燃、王玉平
首都医科大学宣武医院

目的 经颅近红外刺激可以用于周围神经康复，但目前针对其是否可以透过颅骨从而作用到大脑皮层的研究较少。本研究我们评估 820 nm 的经颅近红外光是否可透过颅骨调节皮层兴奋性。
方法 纳入健康受试者 12 人，随机先后给予经颅近红外光真刺激或假刺激，刺激靶点为左侧运动区，真假刺激间隔一周，刺激时间为 4 分钟，刺激强度为 310mW/cm^2。观察指标为运动诱发电位变化率，在刺激前以 120%运动静息阈值的刺激强度采集基线期运动诱发电位，在刺激结束后即刻、5 分钟、10 分钟、15 分钟、20 分钟、25 分钟、30 分钟分别以 120%运动静息阈值的刺激强度采集运动诱发电位，通过计算刺激前后运动诱发电位变化率来评估运动皮层兴奋性变化。
结果 通过刺激前后运动诱发电位变化率对比，我们发现，在刺激后 10 分钟开始，真刺激组运动诱发电位变化率明显高于假刺激组，差异有统计学意义，持续至 30 分钟后逐渐恢复至基线水平。
结论 本研究为 820nm 经颅近红外光可以透过颅骨激活皮层兴奋性提供了直接证据，且该激活效应具有持续性，为未来经颅近红外光在神经精疾病中的应用提供基础。

OR-264

淀粉样脑血管病相关出血的长期临床预后分析

车睿雯
首都医科大学附属北京世纪坛医院

目的 淀粉样脑血管病是一种脑小血管病，它是老年人群自发性脑叶出血的主要原因之一。目前临床对于淀粉样脑血管的研究较少，尤其是缺乏亚洲人群淀粉样脑血管病相关出血的临床预后分析。同时既往研究对于不良预后的危险因素分析中，多纳入患者的人口学数据、既往病史、症状、体征等，而忽略淀粉样脑血管病作为一种脑小血管病疾病，其脑出血前脑小血管病的严重程度对于临床预后的影响。因此在本研究中我们对淀粉样脑血管病相关出血患者的长期临床预后进行分析。并对患者脑小血管病标志物（脑萎缩、脑白质病、腔隙性脑梗死）进行评估，确定影响患者长期不良预后的高危因素。
方法 我们首先回顾性的收集了 2014 年-2020 年就诊于首都医科大学宣武医院或北京市丰台区右安门医院的淀粉样脑血管病相关出血患者的病例。收集人口学数据、既往病史、临床表现、影像学资料，并进行长期随访。使用 mRS 评分评估患者远期（发病后 1 年）和长期预后（随访时）的临床功能预后。mRS 0-3 分为临床良好功能预后，mRS 4-6 分为不良功能预后。使用 Kaplan-Meier 生存分析了解患者的生存率。并使用多因素 logistic 回归了解影响患者远期不良预后的独立危险因素。
结果 在本研究中，我们回顾性的收集了淀粉样脑血管病相关出血 141 例（图 1）。在远期随访中（发病 1 年），76 名（53.9%）患者达到了良好预后，28 名（19.9%）患者死亡。本研究的长期随访时间为 19（12-26.5）个月。其中 71 名（50.4%）的患者达到了良好预后，33 名（23.4%）患者死亡（远期和长期随访时 mRS 分布图详见图 2）。Kaplan-Merier 曲线显示 ICH 后 3 个月生存率为 86.5%，1 年生存率为 80.1%，2 年生存率为 78.5%（详见图 3）。同时，入院时 GCS 评分（OR, 0.109; 95% CI, 0.021-0.556; P=0.008）、ICH 复发（OR, 2923.687; 95% CI, 6.282-1360730.14; P=0.011）、严重的脑白质病变（OR, 31.007; 95% CI, 1.041-923.573; P=0.047）和脑萎缩程度（OR, 4220.303; 95% CI, 9.135-1949674.84; P=0.008）是影响患者远期不良预后的独

立危险因素（详见表 1）。
结论 对于淀粉样脑血管病相关出血的患者的长期随访情况，大约 50%的患者可以达到良好功能预后。入院 GCS、ICH 复发、严重的脑白质病变和脑萎缩是影响患者长期不良预后的独立危险因素。

OR-265
免疫检查点抑制剂相关重症肌无力：单中心经验及系统回顾

史佳宇、谭颖、黄杨钰、严婧雯、李可、管宇宙
中国医学科学院北京协和医院

目的 总结免疫检查点抑制剂相关重症肌无力（irMG）患者的临床特点，比较 irMG 患者与特发性 MG 患者临床表现、合并症、治疗及预后差异，探讨可能与 irMG 患者临床结局相关的预测因素。
方法 回顾性总结了北京协和医院 2019 年 9 月至 2021 年 10 月期间诊断为 irMG 的患者，并系统性回顾了 2021 年 10 月之前已发表的 irMG 病例报告或病例系列，二者共同参与组成 irMG 患者队列。不良结局定义为机械通气，气管切开或死亡。我们将本中心 2019 年 9 月至 2021 年 10 月确诊的特发性 MG 患者作为对照组。通过收集 irMG 和特发性 MG 患者的临床特征、合并症、治疗及预后数据，进行进一步统计分析以明确二者之间在临床表现、治疗反应及预后之间的差异。针对 irMG 患者队列，通过单因素及多因素二元 Logistic 回归分析评估可能与患者预后相关的因素。
结果 63 例 irMG 患者和 380 例特发性 MG 患者被纳入最终研究。对于 irMG 患者，6 名来自我们的机构，其余 57 名来自目前已报告病例。irMG 组患者的平均年龄为 70.16 岁。43 人为男性。从首次注射 ICI 到症状出现的平均时间为 5.5 周。11 名 irMG 患者既往有特发性 MG 病史。irMG 患者的 MGFA 分级及 QMGS 评分均高于特发性 MG 患者。在并发症方面，irMG 患者中有更多患者合并肌炎（31 例,63.3%）或心肌炎（21 例,33.3%）。对于 irMG 及特发性 MG 患者，最常选择的治疗药物是皮质类固醇激素。21 例 irMG 患者（35%）达到不良的疾病结局。单变量和多变量二元 logistic 回归证明，irMG 患者心肌炎、首次就诊时高 MGFA 分级或高 QMGS 评分与疾病结局呈负相关。
结论 irMG 是一种危及生命的免疫检查点抑制剂相关不良事件。与特发性 MG 相比，irMG 具有独特的临床表现及临床结局。对于疑诊 irMG 患者，建议早期评估 MGFA 分级、QMGS 评分，并完善肌炎/心肌炎评估。

OR-266
SERPINC1 基因突变诱发的颅内静脉窦血栓形成 9 例

马红蕊、吉训明、段建钢
首都医科大学宣武医院

目的 SERPINC1 突变引起的遗传性抗凝血酶缺乏是一种罕见的常染色体显性遗传性疾病，可使抗凝血酶在数量和功能上活性降低，从而影响低分子肝素的抗凝作用。本研究旨在分析 SERPINC1 基因突变诱发的颅内静脉窦血栓形成患者的疾病特点。
方法 报告 9 例由 SERPINC1 基因突变诱发的颅内静脉窦血栓形成患者的人口学数据、临床表征、影像学表现、SERPINC1 基因突变及家系特征、治疗方案、随访结局。
结果 本研究的 9 例患者中，平均发病年龄 33 岁。发病至初诊时长 3-54 天；病程 7-38 天。所有患者均主诉渐进性头痛，7 例患者伴恶心或喷射性呕吐；3 例患者有继发性癫痫；2 例患者有卒中样表现；1 例患者有眼胀；1 例患者有胸痛伴咯血，1 例患者有发热。7 例患者有与颅内静脉窦血栓形成危险因素相关的既往史，在 5 例女性患者中，有 3 例患者有妊娠相关既往史和用药史，其中 1 例有妊娠 26 周死胎引产术继发双下肢深静脉血栓病史 7 年；第 2 例患者有妊娠期深静脉血栓形成和

流产病史 2 年；第 3 例患者有口服避孕药史 1 年。2 例患者有单纯下肢深静脉血栓病史；2 例患者有外伤史，其中 1 例患者有骨折术后肺栓塞病史 3 年；1 例患者有右侧颞叶创伤性脑挫裂伤、蛛网膜下腔出血、硬膜下血肿病史 6 个月；1 例患者有高热惊厥病史 19 年。2 例患者有并发症，其中 1 例并发肺动脉栓塞，另一例并发甲状腺机能亢进、Graves 病、桥本氏甲状腺炎。在临床表征方面，所有患者入院脑脊液化验均提示脑脊液白细胞升高。其中 4 例患者表现为颅内压增高，大于 330mmH2O 患者 2 例。3 例患者入院时白细胞计数升高，6 例患者中性粒细胞百分比升高，8 例患者超敏 C 反应蛋白升高。从基因突变角度分析，9 例患者中，8 例为杂合子突变（其中 4 例为复合杂合突变），1 例为复合杂合突变+纯合突变。诱发颅内静脉窦血栓形成的致病突变位点主要分布于 SERPINC1 基因的 1 号外显子周围内含子（c.41+141G>A）点突变（4 例，44.4%），3 例患者存在 7 号外显子突变，分别为 c.1262_1263delTG (V421Dfs*43)缺失突变，c.G1 274A:p.R425H 错义突变和 c.1358T>C(p.Ile453Thr)错义变异；2 例患者存在 5 号外显子突变，分别为 c.T938C:p.M313T 错义突变和 c.C8 77T:p.R293W 错义突变；1 例患者存在 1 号外显子（c.40 delA:p.R14Gfs*17）移码突变；另发现 2 例未报道过的新突变位点：1 号外显子周围内含子 c.41+6delA 无义突变和 4 号外显子 c.637C>T(p.Gln213*)无义突变，这两种突变可能导致氨基酸的编码提前终止。在治疗方面，所有患者在急性期均采用低分子肝素抗凝治疗，有 3 例接受桥接华法林抗凝；其余六人桥接新型口服抗凝药治疗。有 4 例接受糖皮质激素抗炎治疗，2 例患者在急性期行静脉取栓治疗，但效果均不佳。随访结果表明，在长期口服抗凝药物的前提下，8 例患者未复发，1 例患者颅内静脉窦血栓复发伴发静脉性脑梗死及出血。

结论 伴有深静脉血栓形成病史、妊娠异常病史、创伤手术史的颅内静脉窦血栓形成患者应及时进行 SERPINC1 基因筛查。SERPINC1 基因突变诱发颅内静脉窦血栓形成的机制可能与抗凝血酶活性减低导致的炎症反应增强相关。1 号外显子周围内含子（c.41+141G>A）点突变最为常见，提示相关分子生物学机制需要进一步明确，也提示 SERPINC1 基因检测引物应涵盖包括内含子区更全面的基因序列。本研究发现的新发突变位点为 SERPINC1 基因的突变机制提供了新的证据。

OR-267

不同降糖策略对 2 型糖尿病患者痴呆患病率的影响：Meta 分析及系统评价

罗彤、王俊、王延江
中国人民解放军陆军特色医学中心

目的 2 型糖尿病与痴呆的关系密切。控制糖尿病是痴呆防治的重要策略之一。当前降糖药物可根据能量代谢或存储分为两类：胰岛素类，包括胰岛素、胰岛素促泌剂和胰岛素增敏剂，促进能量存储；另一类是能量管控类药物，包括 α-糖苷酶抑制剂、双胍类、SGLT-2 抑制剂、GLP-1 受体激动剂、DPP-4 抑制剂，促进能量代谢或减少能力摄入。在糖尿病能量过剩情况下，哪种降糖策略具有更优的痴呆防治效果尚不清楚。这篇综述旨在探讨两种降糖策略对糖尿病患者痴呆风险的影响。

方法 从 PUBMED 数据库搜索各类降糖药对 2 型糖尿病患者痴呆患病影响的队列研究。由两位研究者独立地评价试验质量和提取资料。对纳入的相关研究进行方法学质量评价，使用 stata 软件进行 Meta 分析。

结果 共纳入 16 篇队列研究，涉及 674520 例病人，平均随访时间 6.1 年。此次 Meta 分析涉及胰岛素类药物包括胰岛素、磺酰脲类及噻唑烷二酮类药物，涉及的能量管控类药物包括二甲双胍和 DPP-4 抑制剂，其余药物因数据缺乏未予分析。在不考虑背景用药中是否交叉使用另一种降糖策略降糖药的情况下，使用能量管控类药物与不使用该类药物的患者相比痴呆患病风险降低（RR=0.71，95%CI，0.59-0.86，P＜0.001）；使用胰岛素类药物与不使用该类药物的患者相比痴呆患病风险增加（RR=1.35，95%CI，1.15-1.58，P＜0.001）。仅纳入未交叉使用另一种降糖策略药物的文章，胰岛素类药物治疗组痴呆患病风险仍高于能量管控组（RR=1.73，95%CI，1.49-2.00，P＜0.001）。

结论 现有证据表明，能量管控类药物可降低 2 型糖尿病患者的痴呆患病风险，胰岛素类药物可增加 2 型糖尿病的痴呆患病风险，提示能量管控类药物对 2 型糖尿病患者的痴呆防治作用优于胰岛素类药物。但目前缺乏两种降糖策略直接比较的证据，结论仍需进一步证实。新型能量管控药物 GLP-1 受体激动剂和 SGLT-2 抑制剂对痴呆的防治作用仍待探讨。

OR-268

新冠疫苗接种期间癫痫患者的焦虑状况及其影响因素

刘婷婷[1,2]、林旭[3]、陆璐[4]、王琪[1]、邓斌路[1]、杨洁[1]、刘洁[1]
1. 四川省医学科学院·四川省人民医院
2. 电子科技大学
3. 三六三医院
4. 四川大学华西医院

目的 比较中国西南地区接种新型冠状病毒疫苗期间癫痫患者和对照组的焦虑状况，以及确定癫痫患者焦虑的潜在影响因素。
方法 于 2021 年 5 月 1 日至 2022 年 7 月 31 日期间在四川省人民医院、华西医院癫痫中心、363 医院门诊确诊的 18 岁以上的 127 例癫痫患者进行了研究。作为对照，同一时期还招募了 100 例健康来访者（与患者无关）。使用自制人口学量表了解被试基本信息、焦虑自评量表（SAS）对被试焦虑情况进行评分。
结果 本研究结果显示 22.8%癫痫患者和 8.0%一般对照组存在焦虑，癫痫患者与对照组相比，更容易出现焦虑(P=0.003)。年龄小 (p = 0.016) 、发作频率较高 (p=0.002)、接种过新冠疫苗 (p=0.020) 、担心新型冠状病毒疫苗副作用(P=0.016)、首次确诊年龄小(p = 0.039)等因素与焦虑显著相关。癫痫发作频率较高(OR=4.942，95% CI：1.560-15.654，P=0.007) ，担心新型冠状病毒疫苗副作用(OR=0.037，95% CI：0.004-0.359，P=0.004)，以及接种新冠疫苗(OR=0.091，95%CI：0.027-0.311，P=0.000)是癫痫患者焦虑的危险因素。
结论 在新型冠状病毒疫苗接种期间，癫痫患者焦虑的症状较普遍，政府及医疗机构应该做好科学普及工作，加强癫痫患者对新型冠状病毒疫苗以及癫痫的科学认识。

OR-269

AAV9-hIGF-1 对 mdx 小鼠炎症反应的影响及其机制

韩叙、宋学琴、季光、孙舒妍、陈雪晓
河北医科大学第二医院

目的 杜氏肌营养不良(Duchenne muscular dystrophy，DMD)是一种致死性 X 连锁隐性遗传性肌病，其特征是与持续性炎症相关的进行性肌肉萎缩。由于目前针对 DMD 的治疗的疗效有限且副作用明显，而一些有前景的治疗方法受到免疫反应限制，因此用以减轻肌肉微环境中的炎症反应的治疗可能是防止 DMD 肌肉退行性变的一种重要且有效的治疗方法，并且可以作为其他新兴治疗方法的辅助治疗。本次我们旨在发现人胰岛素样生长因子 1(HumanInsulin-likegrowthfactor1，hIGF-1)在 DMD 肌肉组织的炎症反应中发挥的重要作用，从而为 DMD 的免疫治疗提供新的可能的治疗方法。
方法 选取 6 周龄的 mdx 小鼠，随机分为实验组（AAV9-hIGF-1 组）和实验对照组（AAV9-GFP 组），正常对照组为选取同等周龄的 C57/10 野生型小鼠，每组 5 只小鼠。给予实验组 mdx 小鼠尾静脉注射 AAV9-hIGF-1 病毒 200μl（1×1012vg/ml），实验对照组 mdx 小鼠尾静脉注射 AAV9-GFP 病毒 200μl（1×1012vg/ml），各组小鼠接受病毒尾静脉注射后同等条件下观察 6 周后取材。小鼠麻醉后分别剪取骨骼肌和心肌，进行包埋冰冻处理。荧光显微镜下观察肌肉组织中 AAV9 在

mdx 小鼠的转染情况后，观察 hIGF-1 蛋白的表达。HE 染色、ACP 染色观察炎症反应的变化。检测炎症相关蛋白 CD68，PP65 的表达。
结果 mdx 小鼠不同组织中 GFP 均有所表达，其中胫骨前肌 GFP 表达最多，肱三头肌表达次之，余组织仅可见较少量表达。AAV9-hIGF-1 组 mdx 小鼠胫骨前肌 hIGF-1 的表达效率较高，但仍有部分肌纤维未见表达。HE 染色和 ACP 染色观察到 AAV9-GFP 组可见散在分布的吞噬现象，数个融合成片的炎细胞浸润，AAV-9hIGF-1 组炎细胞浸润较分散，可见少量小灶状炎细胞浸润。CD68 是巨噬细胞可靠的标记物，通过免疫荧光染色观察到 AAV9-hIGF-1 组 CD68+细胞较 AAV-GFP 组减少。对胫前肌炎症区域所占百分比进行统计学分析，AAV-hIGF-1 组为(1.78±0.47%)，低于 AAV-GFP 组（3.4±1.22%），高于正常组（0%），差异均有统计学意义（p<0.05）。应用 Western-bloth 观察到 AAV9-hIGF-1 减少了 PP65 的表达，AAV-hIGF-1 组为(0.45±0.07%），低于 AAV-GFP 组（0.76±0.13%），高于正常组（0.38±0.06%），差异有统计学意义。
结论 本研究证实了 hIGF-1 可以减少 mdx 小鼠的炎症反应和巨噬细胞浸润，并进一步证明了 hIGF-1 可以下调 NF-κB 信号通路的表达，从而具有抗炎作用。

OR-270

肥厚性硬脑膜炎的影像和病理研究

姚盛君、刘效辉、隋艳玲、薛媛、李继峰、李振、孙钦建
山东省立医院

目的 肥厚性硬脑膜炎（hypertrophic pachymeningitis）是一种罕见的原因不明的慢性炎症性疾病，通常累及颅底、大脑镰和小脑幕的硬脑膜。主要临床表现为慢性头痛，可合并颅神经麻痹、脑积水、癫痫发作和静脉窦血栓形成。本文回顾性分析了 2 例肥厚性硬脑膜炎患者的临床资料，现报道如下。
方法 收集山东第一医科大学附属省立医院的 2 例肥厚性硬脑膜炎病例的临床表现、实验室检查、影像学、病理和随访资料。
结果 病例一，53 岁男性，因“左侧肢体无力伴癫痫发作 11 个月”入院，既往脑膜瘤切除术后 4 月余。神经系统查体发现左侧肢体肌力 4 级，其余体格检查无显著差异。实验室检查无明显异常。血清学 IgG4 640mg/L（正常值 30-2010）。磁共振提示右侧额部大脑凸面硬脑膜及大脑镰旁硬脑膜增厚伴结节灶。术前诊断考虑为“脑膜瘤”。病理活检显示送检组织慢性炎伴大量成熟浆细胞、淋巴细胞浸润、微脓肿形成，临近脑组织血管周淋巴细胞袖套明显，IgG4 阳性细胞大于 10/HPF，但 IgG4/浆细胞＜40%，不能确定为 IgG4 相关疾病或手术后反应性改变。免疫组化：PR（-），EMA 灶（+），Ki-67（+）（2%），GFAP（-），CD68（-）IgG4（+），CD128（+）。外送北京宣武医院，病理示局灶性肥厚性硬脑膜炎，IgG4 相关性疾病可能性大。患者给予甲基泼尼松龙冲击并继以口服泼尼松治疗，左侧肢体肌力恢复正常，未再癫痫发作。出院 3 个月后复查 MR 病变明显好转。病例二，71 岁男性，因“头痛、头晕 9 月”入院。患者存在左眼失明，嗅觉减退，听力减退，记忆力减退和小便失禁。入院时，生命体征正常，查体发现双侧瞳孔不等大，左侧瞳孔 5mm，右侧瞳孔 3mm，左侧瞳孔直接、间接对光反射尚存在，右侧瞳孔直接、间接对光反射灵敏，存在颈项强直及肌张力增强，其余体格检查无显著差异。实验室检查:抗髓过氧化物酶抗体（MPO）159.6CU(正常值 0-20，化学发光法)，血清学 IgG4 922mg/L（正常值 30-1350）,抗中性粒细胞胞浆抗体-核周型（pANCA）1:10 阳性，抗中性粒细胞胞浆抗体-胞浆型（cANCA）阴性。患者入院期间行腰椎穿刺压力为 220mmH2O，脑脊液分析结果显示：白细胞计数为 2×106/L，蛋白定量 1056mg/L，葡萄糖含量 3.76mmol/L，氯含量 119mmol/L，墨汁染色和抗酸染色无异常。磁共振显示脑膜弥漫性增厚，上矢状窦、双侧横窦、乙状窦局部管腔纤细。硬脑膜活检病理显示纤维组织增生，间质内散在淋巴细胞及浆细胞浸润灶，其内可见少量中性粒细胞及组织细胞。免疫组化显示 IgG4 阳性浆细胞（＜10/HPF），占浆细胞比例＜40%。免疫组化：IgG（-），LCA（+），CD138（+），CD38（+），CD68（+），CD3（+），CD20（+），EMA（-），PR（-）,Vimentin（+），SSTR2（-），CK（AE1/AE3）（-），S100（-）。通过血清学检测及硬脑膜

活检，患者最终确诊为 MPO-ANCA 相关肥厚性硬脑膜炎。该患者静脉应用甲基泼尼松龙冲击治疗后，头痛和多发性颅神经受损的症状均得到明显改善，出院后继续口服泼尼松治疗。3 个月后复查 MR 显示硬脑膜及硬脊膜的弥漫性增厚接近正常，静脉窦血栓消失。

结论 肥厚性硬脑膜炎的临床表现缺少特异性。影像学特征性的表现为弥漫性或局部肥厚的硬脑膜，后者易误诊为脑膜瘤。我们的两个病例经过活检病理分别诊断为 IgG4 相关性疾病和 ANCA 相关性血管炎，这说明肥厚性硬脑膜炎是一组病理异质性的疾病，其确诊仍依赖于病理活检。

OR-271

吡仑帕奈在中国局灶性癫痫患者人群中作为添加治疗的有效性和安全性：一项 12 个月的真实世界研究

王沁玥、徐晔、陈运灿、吴洵昳、葛炎、徐岚、朱国行
复旦大学附属华山医院

目的 吡仑帕奈作为局灶性癫痫（FOS）的药物添加治疗的有效和可耐受性已被证实，但在中国患者中的研究较少，本研究旨在研究真实世界中吡仑帕奈应用于中国 FOS 患者的有效性及安全性。

方法 本研究是一项为期 1 年的真实世界单中心前瞻性观察性研究，在华山医院纳入诊断为局灶性癫痫（伴或不伴局灶性进展为双侧强直-阵挛）的年龄大于等于 4 岁的儿童及成年患者。在 3 个月、6 个月和 12 个月以上三个随访点，通过分析药物 50%反应率、无发作率和癫痫发作频率的减少来评估患者对吡仑帕奈添加治疗的反应，通过分析患者的药物相关不良反应来评估吡仑帕奈治疗的安全性。

结果 本项研究纳入了 108 例局灶性癫痫患者（平均年龄 26.6 岁，男性 56.5%），其中 76 例完成 1 年随访（保留率 70.4%）。与基线相比，第 3、6 和 12 个月随访点观察患者的癫痫发作频率显著降低（对于 FAS, FIAS, FBTCS 等各种局灶性癫痫发作类型均 $p<0.001$）。在吡仑帕奈添加治疗 12 个月后，患者的有效率为 65.8%，无发作率为 39.5%。在第 12 个月的随访点，药物有效组（n=51）相比药物无效组（n=26），局灶性进展为双侧强直-阵挛（FBTCS）这一发作类型的比率更高（p=0.024），其中睡眠相关癫痫（SRE）的比例高于其他非 SRE 的 FBTCS 患者类型（p=0.045）；同时，在药物有效组中，患者使用其他抗癫痫药物的数量更少（p=0.009）。研究对象平均服用吡仑帕奈的剂量为 4.3mg/天；且该剂量在同时服用酶诱导抗癫痫药物的患者中更高。在一年的随访中，37%的患者报告了药物相关不良反应(AEs)，大多数不良反应是轻微或中度的，其中最常见的不良反应为嗜睡和头晕；发生不良反应的患者服用 PER 的剂量高于未发生患者(p = 0.026)；研究结果未发现精神类不良反应与服用左乙拉西坦的相关性（p=0.775）。

结论 通过对于中国患者为期一年的真实世界研究，吡仑帕奈作为治疗局灶性癫痫发作的添加疗法是有效、安全耐受的。

OR-272

法布雷病自主神经病变及脑血流自动调节特征研究

李凡、苗源峰、孙云闯、赵亚雯、吕鹤、王朝霞、袁云、张巍
北京大学第一医院

目的 法布雷病（Fabry disease, FD）是 X 连锁遗传的溶酶体贮积病，本研究旨在总结 FD 的自主神经病变及相关脑血流调节特征，并探讨其临床意义和影响因素。

方法 募集 FD 患者，使用 COMPASS31 评分评估自主神经症状；对患者头磁共振（进行评分，包括年龄相关脑白质病变评分、Fazekas 评分、扩大的血管周围间隙评分、微出血解剖评分、腔隙性脑梗死评分、脑小血管病总负荷评分及全皮层萎缩评分。使用直立倾斜试验评估直立不耐受并在检

查过程中不同时间点下（1 分钟，3 分钟，5 分钟，10 分钟，15 分钟及 20 分钟）测定大脑中动脉血流速度；使用 Valsalva 率评估心脏迷走神经功能；使用血管运动反应（VMR）、呼吸抑制指数（BHI）评估脑血管储备功能。根据患者基因突变类型及临床表型将患者分为截短突变/非截短突变以及有无神经痛、心血管受累、肾脏受累及中枢神经系统受累等不同亚组。纳入 35 例无 FD 及其他自主神经病变人群作为对照。主要研究内容包括：分析 COMPASS 31 评分、Valsalva 率、VMR、BHI 与年龄、病程及 MSSI 的相关性，并比较在不同亚组间 COMPASS 31 评分、直立倾斜试验阳性率、MCA 血流速度、Valsalva 率、VMR、BHI 的差异；分析头 MRI 评分与 COMPASS 31、血流速度基线及 VMR 的相关性。

结果 22 例患者完成了 COMPASS 31 量表，平均 17.31±16.98 分，直立不耐受和胃肠动力障碍所占比重较高。COMPASS 31 总分及各项得分与年龄、病程及 MSSI 均无显著相关性，女性的 COMPASS 31 直立不耐受得分较男性更高（P=0.024）。COMPASS 31 评分与 EPVS 评分（P=0.018）及 GCA 评分（P=0.049）呈正相关。完成直立倾斜试验者共 50 例，其中直立性心动过速 12 例，直立性低血压 5 例，血管迷走性晕厥及直立性高血压各 1 例，直立倾斜试验阳性患者的平均年龄更低（P=0.027），病程更短（P=0.007），阳性率在各亚组中未见明显差异。在倾斜试验 MCA 流速方面， FD 患者与对照组之间（P=0.023）、女性与男性患者之间（P=0.049）血流速度随时间变化存在统计学差异。FD 患者的基线血流速度高于对照组（P=0.022），女性患者和男性患者基线血流速度无显著差异（P=0.529）。女性患者中存在中枢受累的比例为 56.25%，男性患者中存在中枢受累的比例为 35.29%，该比例无统计学差异（P=0.161）。MCA 基线血流速度与头 MRI 评分无显著相关性。Valsalva 率与病程呈显著负相关（P=0.020）。FD 患者 VMR 较对照组更低（P=0.023），男性患者 VMR 较女性更低（P=0.003），有心血管受累患者的 VMR 较无心血管患者受累组更低（P=0.047）。VMR 与头 MRI 评分无显著相关性。

结论 FD 女性患者的直立不耐受症状较男性更重，直立倾斜试验阳性患者较阴性患者年龄更小，病程更短。直立性心动过速和直立性低血压是 FD 患者直立不耐受的常见血流动力学类型。倾斜试验中 FD 患者组血流速度基线高于对照组。女性患者中枢受累趋势更高；患者较对照组脑血流储备下降，男性患者及有心血管受累患者储备下降。FD 患者自主神经严重程度与血管周围间隙扩大及脑萎缩存在相关性。但患者脑血流速度增加、血管储备功能下降与脑小血管病特征之间并未发现显著相关性。

OR-273

惊厥性癫痫持续状态功能预后列线图预测模型的建立和验证：改良 END-IT

王萱、王圆圆、高琼、张瑶瑶、宋长庚、卫婧雅、康晓刚、杨方、江文
空军军医大学西京医院

目的 惊厥性癫痫持续状态的功能预后判断一直是临床工作中的重大挑战。END-IT（脑炎-非惊厥性癫痫持续状态-地西泮抵抗-神经影像-气管插管）评分是预测惊厥性癫痫持续状态功能预后的有效工具。随着对惊厥性癫痫持续状态的进一步了解，基于 END-IT 评分的不足，我们认为目前有必要对 END-IT 评分系统进行修正。

方法 纳入于 2008-2020 年就诊于空军军医大学西京医院神经内科的惊厥性癫痫持续状态患者，按 2:1 的比例随机分为模型建立队列和模型验证队列。采用 Logistics 回归分析确定预测因子并构建列线图。通过计算一致性指数来评价预测模型的区分度；通过绘制校准图评价模型的校准度。

结果 本研究的模型建立队列患者共 131 例，模型验证队列患者共 66 例。多因素回归分析显示，年龄、惊厥性癫痫持续状态的病因、非惊厥性癫痫持续状态、机械通气、发病时白蛋白水平异常是惊厥性癫痫持续状态不良功能预后的独立危险因素，根据以上因子绘制列线图。模型建立队列和验证队列的列线图的一致性指数分别为 0.853 (95% CI, 0.787 ~ 0.920)和 0.806 (95% CI, 0.683 ~

0.923)。校准图显示，惊厥性癫痫持续状态患者出院 3 个月后实际不良预后与预测的不良结局之间具有足够的一致性。

结论 本研究构建并验证了一种个体化的用于预测惊厥性癫痫持续状态患者不良功能预后风险的列线图预测模型，是对 END-IT 评分系统的重要修正。

OR-274

自身免疫性脑炎 TSPO-PET 的表现特征初探

郝勇[1]、白书维[2]、张晨鹏[1]、艾希文[1]、邵泓达[1]、辛玫[1]、管阳太[1]

1. 上海交通大学医学院附属仁济医院
2. 新疆医科大学第一附属医院

目的 初步探讨自身免疫性脑炎 TSPO-PET 的表现特征。

方法 顺序纳入伴神经细胞抗体阳性的自身免疫性脑炎患者 8 例，并行头部 TSPO-PET、FDG-PET、MRI 检查，对比三种影像表现的特点，初步总结自身免疫性脑炎 TSPO-PET 的表现特征。

结果 自 2021 年 12 月至 2022 年 6 月间在上海交通大学医学院附属仁济医院神经内科住院诊治的自身免疫性脑炎 8 例，男女各 4 例，平均年龄 46（27～74）岁，急性症状出现至 PET 扫描平均时间为 46（9～106）天。其相关抗神经细胞抗体的靶抗原分别为：Amphiphysin、mGluR5+SOX1、SOX1、Caspr2、Ma2、GABAb、Ri+SOX1、neurexin 3α。仅有 4 例患者（mGluR5+SOX1、Caspr2、neurexin 3α、Ma2）的头部 MRI 分别在额叶皮层下白质、双侧海马、两侧大脑灰白质多个部位出现异常信号，以及左侧额叶中下后回 Broca 区局部皮层萎缩，而 8 例患者较常出现以额叶、颞叶为主的 TSPO 摄取增高的异常表现，且 TSPO 高摄取脑区跟 FDG 高/低摄取变化的脑区并不完全一致。

虽然 1 例 mGluR5 和 SOX1 双阳患者的左侧额叶皮层下白质 MR 异常信号，但该病灶的 FDG 和 TSPO 摄取无明显异常，但双侧额叶、左上外侧颞叶深部、双侧丘脑、左侧海马 TSPO 摄取明显升高，而 FDG 整体摄取无异常。1 例 Caspr2 抗体脑炎患者先后左、右侧海马颞叶内侧出现 MRI 异常信号，左侧内侧颞叶轻度 FDG 摄取增高，右侧内侧颞叶呈现低代谢，左侧高于右侧，提示左侧炎症程度更明显；而双侧颞叶内侧 TSPO 明显高摄取，左侧更明显，再次印证了左侧颞叶内侧炎症更加严重。1 例 Neurexin 3α 抗体脑炎患者头部核磁共振提示两侧大脑灰白质，尤其左侧额、颞叶皮层，双侧胼胝体，侧脑室前后角、侧脑室旁，半卵圆中心多发异常信号；双侧丘脑、左侧基底节区、胼胝体亚部、脑干多发 FDG 高摄取；左侧基底节区、左侧颞叶、胼胝体亚部、脑干及皮层多发 TSPO 高摄取。1 例 Ma2 抗体相关脑炎头部 MRI 提示左侧额叶中下后回 Broca 区局部皮层萎缩；而左侧额叶中下后回 FDG 高摄取；左侧额上回及颞上回深部脑皮质 TSPO 摄取较对侧轻度增高，提示左侧额中下回皮层萎缩可能与局部的炎症免疫反应有关。

另外，4 例头部 MRI 基本正常自免脑患者 FDG 和 TSPO 显像特征如下：1 例 Amphiphysin 抗体脑炎患者的头部 FDG 表现为双侧顶叶、枕叶广泛皮层代谢减低；而 TSPO 则表现为双侧额中回（右侧额中回后部为著）、右上外侧颞叶、双侧丘脑、左侧海马摄取升高。1 例 Sox1 抗体相关脑炎患者的左侧下顶叶局部 FDG 代谢减低、TSPO 摄取局灶性增高、FMZ 摄取略减低；右内侧额叶、顶枕颞枕叶局部 FDG 代谢减低、FMZ 摄取轻度减低，TSPO 摄取未见异常。1 例 GABAb 抗体相关脑炎表现为左侧尾状核头 FDG 高摄取，双侧海马、小脑 TSPO 摄取异常增高。1 例 Ri+Sox1 抗体相关脑炎表现为 FDG 和 TSPO 左侧颞叶上回深部靠近岛叶和双侧背侧丘脑也有 FDG 和 TSPO 较为一致的摄取升高。

结论 PET 能很好的弥补 MRI 的低敏感性，FDG 代谢减低往往反映功能减弱，升高可能提示存在炎症，而 TSPO 则能较好反映脑部炎症状态和小胶质细胞活化，TSPO 对炎症反应的敏感性和特异性似乎高于 FDG。由于 MRI、FDG 和 TSPO 所反映的病理特征不同，自免脑患者在三种影像所显示的病灶分布存在较大差异，还有待于不断积累临床纵向数据，充分发挥分子影像和多模 MR 的优势，以增进对自免脑患者脑部炎症与功能改变的认识。

OR-275
脑小血管病患者急性卒中发作与视网膜血流动力学的关系

武霄、宋海庆
首都医科大学宣武医院

目的 通过激光散斑血流图探讨脑小血管病（CSVD）患者卒中发生与视网膜血流变化之间的关系。
方法 连续收集于首都医科大学宣武医院住院诊断小动脉闭塞型急性脑梗死患者及门诊依据 STRIVE 标准诊断非急性发作脑小血管病（CSVD）患者。所有患者均完成头颅磁共振成像和视网膜激光散斑血流图检查。自动分析程序将视乳头区域激光散斑血流图转化为 FAI（血流加速指数）、ATI（加速时间指数）、BOT（搏出时间）、BOS（搏出分数）、RR（上升速率）、FR（下降速率）、RI（阻力系数）等血流变化参数，招募年龄相近的健康人检测视网膜激光散斑血流图，比较患者及健康人的视网膜血流变化参数。
结果 共纳入患者 24 例（44 只眼），其中小动脉闭塞型急性脑梗死患者 13 例（24 只眼），非急性发作 CSVD 11 例（20 只眼），健康人 11 例（22 只眼）。3 组年龄性别可比。方差分析提示 3 组 FAI（0.02 ± 0.01，1.08 ± 0.47，1.02 ± 0.53），ATI（45.74 ± 4.39，33.27 ± 5.80，35.19 ± 6.35），BOT（37.88 ± 2.53，40.99 ± 5.58，42.41 ± 5.91），RR（10.76 ± 0.49，12.59 ± 0.76，12.30 ± 0.86）， FR（14.61 ± 0.66，13.40 ± 1.68，14.06 ± 1.75）均有统计学意义 (P<0.05)。多重比较提示小动脉闭塞型急性脑梗死组与非急性发作 CSVD 组及健康人组在 FAI，ATI，RR 差异明显(P<0.001)，非急性发作 CSVD 组与健康人组均无统计学差异。
结论 卒中发生的 CSVD 患者可以观察到视网膜血管血流动力学变化，包括血流加速的速度变慢，血流加速时间变长，血流量处于高峰的时间减少，每次搏动的血流流入量减少，流出量增多。非急性发作的 CSVD 患者未发现相关血流动力学变化。若将视网膜血流动力学变化代表颅内血流动力学变化，推测高血压导致 CSVD 患者血管壁增厚，管腔狭窄，通过代偿，其血流动力学并无明显变化，但增加了易损性。经历了颅内小动脉痉挛，CSVD 患者颅内小血管更容易达到某个阈值，从而出现闭塞。但此假设建立在眼底血流动力学变化在卒中发生之前，故仍需纵向观察证实。

OR-276
颅内动脉点状钙化是不明原因栓塞型卒中的潜在原因

李瑞、刘墨麒、黎佳璐、矫雪乔、郭秀海
首都医科大学宣武医院

目的 动脉粥样硬化斑块是不明原因型栓塞性卒中（embolic stroke of undetermined source，ESUS）的栓塞来源。点状钙化（spotty calcification，SC）作为动脉粥样硬化斑块易损性的特征之一，已经被证实是缺血性心脑血管事件的独立预测因子，然而点状钙化在 ESUS 患者中的临床意义尚不明晰。本研究的主要目的是使用计算机断层扫描血管造影（computed tomography angiography，CTA）来研究点状钙化与 ESUS 之间的关系。
方法 前瞻性入组前循环 ESUS 和腔隙性脑梗死（lacunar stroke，LS）的患者，ESUS 定义为经 CT 或 MRI 检测的非腔隙性脑梗死患者，同时排除梗死动脉供血区≥50%血管狭窄、有心源性栓塞高危风险及其他原因所致脑梗死的患者；LS 定义为经 DWI 检测的梗死直径≤2.0 cm 的患者。所有入组患者均行 CTA 检查，主要评估了颅内动脉、颅外颈动脉和主动脉弓等部位的钙化体积、斑块内出血（intra-plaque hemorrhage，IPH）体积、富含脂质的坏死核心（lipid-rich necrotic core，LRNC）体积和点状钙化等斑块特征。SPSS 比较 ESUS 组和 LS 组、卒中同侧和对侧的斑块特点，使用 logistic 回归分析各血管床斑块特点与 ESUS 的关系。
结果 共有 77 例患者纳入分析，其中 ESUS 组 30 例，LS 组 47 例。ESUS 组颅内动脉 SC 明显多于 LS 组患者（1.9±0.9 vs. 0.9±1.1，P=0.002），此外，在 ESUS 患者中，卒中同侧的颅内动脉

SC 高于卒中对侧（1.4±1.0 vs. 0.5±0.6，P＜0.001）。而在 LS 患者中，卒中同侧与对侧的颅内动脉 SC 未显示出统计学差异（0.5±0.7 vs. 0.4±0.7，P＜0.741）。其他斑块特点如钙化体积、IPH 体积和 LRNC 体积均未在 ESUS 和 LS 之间、卒中同侧和对侧之间显示出统计学差异（P 值均＞0.05）。在多因素 logistic 回归分析中，我们调整了在单变量分析中 P＜0.10 的变量后，颅内动脉 SC 仍然是 ESUS 的独立预测因素，OR 值为 7.439（95%CI，2.209-25.046，P=0.001）。

结论 颅内动脉的点状钙化是 ESUS 的潜在栓塞源。使用 CTA 对点状钙化进行评估有助于 ESUS 病因的识别，这对于 ESUS 患者选择最佳二级预防方案至关重要。

OR-277
基于高分辨率管壁成像核磁的烟雾病前部脑出血的影像学特征

徐佳丽[1]、李思颉[2]、吉训明[1]
1. 首都医科大学宣武医院神经内科
2. 首都医科大学宣武医院急诊科

目的 脑出血是烟雾病最严重的症状之一，烟雾病后部脑出血的机制可能与来源于脑血管后循环的穿支动脉代偿性延长扩张、血流负荷增大相关，而前部脑出血的可能机制目前仍不清楚。来源于前循环的穿支动脉（豆纹动脉）为前部脑出血最相关的责任血管，本研究旨在应用高分辨率管壁成像核磁检测合并前部脑出血的成人烟雾病患者的豆纹动脉及大动脉管壁特点，进一步提示前部脑出血的潜在机制。

方法 连续纳入 2018 年 1 月至 2020 年 1 月的符合入组要求的成人烟雾病患者。应用高分辨管壁成像核磁检测豆纹动脉的形态学特点（包括豆纹动脉数量、总长度、平均长度、纤细或扩张等），颈内动脉末端的管壁结构（包括管腔面积、血管面积、管壁面积、管壁增强）以及穿支动脉侧脑室旁吻合（豆纹动脉型、丘脑型及脉络膜型）。分别比较无症状组、缺血组、前部脑出血组三组患者的影像学特点，并用多因素 logistic 回归模型寻找烟雾病前部脑出血的影像标志物。

结果 本研究共纳入 78 例烟雾病患者，包括 21 例前部脑出血患者、31 例缺血性患者和 26 例无症状患者。与缺血组（138.04±46.01 mm）或无症状组（170.50±39.18 mm）相比，前部脑出血组 LSA 总长度的平均值（90.79±37.00 mm）显著降低（p<0.001）。出血组的豆纹动脉总数目也显著少于缺血组或者无症状组[4(IQR, 3–5) versus 6(IQR, 4–8) versus 6.5(IQR, 6–8), p<0.001]。出血组颈内动脉末端管腔面积为 4.33±2.02 mm2，明显大于缺血组（2.29±1.17 mm2）或无症状组（3.00±1.34 mm2）（p<0.001）。虽然无显著的统计学差异（p>0.05）,出血组患者豆纹动脉纤细的比例为 57.1%，高于缺血组（41.9%）或无症状组（30.8%）。三组患者各种类型的侧脑室旁吻合比例均无显著差异。多因素 logistic 回归分析显示，豆纹动脉的总长度（OR 0.689，95%CI，0.565–0.840；p<0.001）和颈内动脉末端的管腔面积（OR 2.085，95%，1.214–3.582；p=0.008）与烟雾病患者前部脑出血显著相关。豆纹动脉减少联合相对保留的颈内动脉末端管腔面积是 MMD 患者前部脑出血的潜在预测因子（AUC 0.901；95%CI，0.812–0.990）。

结论 稀疏的豆纹动脉及较大面积的颈内动脉终末端管腔与烟雾病患者前部脑出血显著相关，有望成为烟雾病前部脑出血的预测指标，以早期筛选脑出血风险人群。

OR-278

急性缺血性卒中机械取栓术后患侧大脑中动脉搏动指数与不良预后相关

赵文博[2]、刘然[3]、喻琬童[2]、吴隆飞[2]、吴川杰[2]、李传辉[2]、李思颉[1]、陈健[1]、宋海庆[2]、华扬[3]、马青峰[2]、吉训明[1]
1. 首都医科大学宣武医院
2. 首都医科大学宣武医院神经内科
3. 首都医科大学宣武医院血管超声科

目的 既往研究表明，经颅多普勒超声评估的搏动指数与脑微循环阻力密切相关。本研究将评估急性缺血性卒中机械取栓治疗后患侧大脑中动脉搏动指数（MCA-PI）与神经功能预后的关系。
方法 本研究基于一项前瞻性队列研究，纳入 2013 年 1 月至 2020 年 12 月因大脑中动脉闭塞而接受机械取栓治疗，且术后获得完全血管再通（mTICI 为 3 级）的患者。所有入组的患者在机械取栓治疗后 24 小时内均应用经颅多普勒超声评估患侧 MCA-PI。本研究主要研究结局为患侧 MCA-PI 与 3 个月神经功能预后之间的相关性，并定义改良的 Rankin 评分（mRS）≥5 分为极差预后。
结果 本研究共纳入 177 例因大脑中动脉闭塞所致的急性缺血性卒中患者，所有患者取栓治疗后均获得完全血管再通（mTICI=3）。术后 MCA-PI 与 3 个月 mRS 评分正相关（r=0.288, p<0.001）。处于最高四分位的 MCA-PI 与较高比例的极差预后密切相关（矫正 OR, 13.33; 95% CI, 2.65-67.17; 矫正 p=0.002）。MCA-PI 对极差预后具有较好的预测价值（曲线下面积, 0.755; 95% CI, 0.655-0.854; p<0.001），其对极差预后的最佳预测值为 1.04（敏感性为 65.6%，特异性为 78.3%）。
结论 在大脑中闭塞所致的急性缺血性卒中患者中，机械取栓术后 24 小时内患侧 MCA-PI 可作为神经功能预后的预测指标，且较高的 MCA-PI 与机械取栓术后的极差预后密切相关。

OR-279

巨噬细胞来源的的迁移小体在脑淀粉样血管病中通过补体依赖的细胞毒效应损害血脑屏障

胡梦颜、陆正齐、蔡蔚
中山大学附属第三医院

目的 脑淀粉样血管病（cerebral amyloid angiopathy，CAA）是造成老年人脑出血的一个重要原因。在 CAA 的病理过程中，β 淀粉样蛋白发挥着关键作用，其在脑血管中的积累最终会损害患者血脑屏障（blood brain barrier, BBB）的完整性。与之相对的是，巨噬细胞谱系来源的免疫细胞可以清除血管中的 β 淀粉样蛋白并产生多种缓解疾病进展的物质，从而维护机体稳态。而迁移小体是巨噬细胞来源、分泌生物活性物质的关键载体。同样，我们特别观察到 CAA 患者的皮肤活检样本中的血管周围巨噬细胞也产生了迁移小体。因此，我们提出假设，β 淀粉样蛋白诱导巨噬细胞产生的迁移小体在 CAA 病理生理中承担重要角色。
方法 通过分离人和小鼠巨噬细胞，我们分析了各种刺激条件下的迁移小体产生，采用蛋白质组学分析迁移小体的蛋白质变化，并用免疫电子显微镜进行了验证。通过培育 Tg-SwDI/B 小鼠从而评估迁移小体靶向治疗 CAA 的治疗效果。
结果 巨噬细胞中迁移小体产生与 CAA 影像学评分存在显著的相关性。β 淀粉样蛋白 1-40（Amyloid β Protein Fragment 1-40，Aβ40）是巨噬细胞衍生的迁移小体的基础诱导分子，其可以直接参与 BBB 的损伤。同时包装有 CD5L 和载有 β 淀粉样蛋白的迁移小体泊留在血管壁上，削弱了 BBB 对补体激活的抵御能力。最终，BBB 在 CAA 发育过程中遭受补体依赖性细胞毒性的损害进一步放大。在患者和动物模型中膜攻击复合体(membrane attack complex，MAC)的增加，即补体依赖的细胞毒效应的激活，对 CAA 具有诊断和鉴别诊断价值。相对应的，采用补体抑制治疗可

有效减低 CAA 中迁移小体介导的 BBB 损伤。
结论 巨噬细胞在 Aβ40 刺激下产生过量的迁移小体是 CAA 的关键致病因素。巨噬细胞衍生的迁移小体与 BBB 的附着增加了局部 CD5L 浓度，这进一步加剧了补体依赖性损伤。本研究表明补体激活可以作为新的 CAA 生物标志物靶点，针对性的采取补体抑制治疗具有良好的应用前景，值得进一步研究与推广。

OR-280

15 例中国脑腱黄瘤病患者的临床与遗传学特点分析

张同霞、赵玉英
山东大学齐鲁医院

目的 分析中国脑腱黄瘤病患者的临床特征、神经影像学表现及基因检测结果。
方法 收集山东大学齐鲁医院神经内科 2018 年 8 月至 2022 年 5 月收治的 15 例脑腱黄瘤病患者的临床资料，对其临床、影像及遗传学资料进行回顾性分析。
结果 15 例患者中男性 11 例，女性 4 例，以双下肢无力或行走不稳起病者 7 例，以认知功能减退起病者 6 例，癫痫起病者 2 例，伴跟腱黄瘤者 7 例、白内障 8 例、慢性腹泻 5 例。12 例患者伴有 MRI 齿状核异常信号（T2WI/FLAIR 齿状核高信号伴或不伴低信号），11 例同时显示侧脑室周围非特异性脑白质异常信号，5 例合并明显锥体束走行区异常信号，另外 3 例患者颅脑及脊髓 MRI 未见明显异常信号，临床主要表现为痉挛性截瘫。10 例行神经电生理检查，8 例发现周围神经病变，以感觉运动脱髓鞘为主，符合长度依赖性且运动神经易感性增加。严重者脱髓鞘和轴索变性同时存在。1 例发现右下肢 SEP 异常，1 例电生理检查正常。15 例患者中除 1 例患者为 CYP27A1 基因纯合突变，1 例患者发现 9 号外显子杂合缺失突变以外，其余患者均为 CYP27A1 基因复合杂合点突变。c.1263+1G>A、c.1420C>T、c.1004C>T、c.379C>T 为潜在热点突变，分别出现于 6 例、6 例、3 例、3 例患者中。
结论 脑腱黄瘤病为常染色体隐性遗传病，临床上男性多见，认知减退、痉挛性截瘫、共济失调是常见的神经系统症状，常伴黄瘤、白内障、腹泻和高弓足等非神经系统症状，对该病的诊断有重要提示意义。对于同时或逐渐出现认知减退、痉挛性截瘫、共济失调等症状患者，应注意排查肌腱黄瘤、白内障、慢性腹泻等神经系统外合并症，MRI T2WI/FLAIR 齿状核高信号伴或不伴低信号具有诊断价值。CYP27A1 基因突变以复合杂合突变为主，c.1263+1 G>A、c.1420 C>T、c.1004 C>T、c.379C>T 为中国人群潜在热点突变。

OR-281

基于 LC-MS/MS 技术探讨线粒体功能障碍在慢性偏头痛发作中的作用

谢伟、李芮冰、王佳楠、苗帅、李晨浩、李博志、于生元
中国人民解放军总医院第一医学中心

目的 从动物水平、分子水平探讨线粒体功能障碍在慢性偏头痛发作机制中的作用。
方法 通过多次间断腹腔注射硝酸甘油（nitroglycerin, NTG）的方法建立慢性偏头痛小鼠模型，利用 von-Frey 纤维丝评价小鼠眶周和后爪机械痛阈，基于液相色谱串联质谱（LC-MS/MS）技术筛选偏头痛上行传导重要脑区的差异蛋白，分析各脑区差异蛋白的功能及关键信号通路，并进行相关功能验证。
结果 随着给药天数的增加，NTG 组小鼠相对于对照，后爪和眶周痛阈显著下降。偏头痛上行传导关键脑区 LC-MS/MS 结果分析显示，两组丘脑区域差异蛋白数最多，共检出差异蛋白 529 个（其

中上调蛋白 268 个，下调蛋白 261 个），以此绘制火山图和热图，均能显示出两者区分度良好。通过 GO 分析发现两组差异蛋白主要定位在线粒体内膜，并与线粒体物质代谢、能量供应相关，KEGG 通路注释显示钙信号通路和氧化磷酸化通路为两组差异蛋白显著富集的主要代谢通路。蛋白与蛋白之间相互作用分析提示差异蛋白功能集中在线粒体、钙信号和剪接体信号通路。qPCR 结果提示偏头痛小鼠丘脑区域线粒质量控制失衡，线粒体分裂、融合、自噬及未折叠蛋白反应异常（$P < 0.05$）。线粒体呼吸链复合体 1 活性测定和 ATP 含量测定结果均显示 NTG 组丘脑明显低于对照组（$P < 0.05$）。以上结果证实，慢性偏头痛小鼠丘脑区域的线粒体代谢功能障碍，这与前期基于偏头痛患者血浆的转录组学和代谢组学结果一致。而其他 4 个关键脑区（三叉神经节、三叉神经颈复合体、中脑导水管周围灰质和下丘脑）的差异蛋白质不仅鉴定数较少且功能富集分析并未发现与线粒体功能相关的蛋白和信号通路。

结论 丘脑线粒体功能障碍在慢性偏头痛发作中起到重要作用。

OR-282

表现为大脑皮层及深部灰质核团 DWI 高信号的神经元核内包涵体病一例

李凡、郭雪君、孙云闯、朱颖、邓健文、黄一宁、王朝霞
北京大学第一医院

目的 报道一例表现为大脑皮层及深部灰质核团 DWI 高信号的神经元核内包涵体病（NIID）的罕见影像学表现。

方法 回顾性总结一名 NIID 患者从 2012 年至 2022 年 10 年间临床与头颅 MRI 影像学资料的变化。

结果 患者男性，64 岁，主因“突发左侧肢体不自主运动”于 2021 年 11 月入院。患者在过去的 9 年里，每年有一到两次发作性发热伴随精神错乱，自第一次发作以来，患者出现进行性认知障碍。2012 年和 2018 年，曾因脑炎样发作两次住院。其父生前有类似脑炎样发作的病史，但没有明确诊断。入院神经系统检查显示瞳孔缩小、肌腱反射消失和左侧偏身舞蹈样不自主运动。血液生化、乳酸、自身抗体等常规实验室检测结果均在正常范围内。腰穿脑脊液常规正常，生化蛋白水平略高。脑电图显示双侧大脑半球广泛性慢波。2012 年的脑磁共振成像（MRI）显示右侧枕顶叶至颞叶岛叶弥漫性皮质损伤，扩散加权成像（DWI）和表观扩散系数（ADC）序列均显示高信号。增强 MRI 显示沿皮质表面呈线性增强（图 1A）。2018 年的脑部 MRI 显示左侧枕顶叶至颞叶岛叶存在类似的皮质病变（图 1B）。本次入院在出现偏侧舞蹈病五天后进行的脑部 MRI 在 DWI 序列上显示右侧苍白球呈高信号，但在 ADC 序列上呈等信号（图 2）。肌肉活检和线粒体基因组测序均未提示线粒体疾病。皮肤活检显示汗腺导管上皮细胞中的嗜酸性内含物对抗 p62 呈阳性。此外，荧光扩增子长度分析 PCR 检测到 NOTCH2NLC 基因 5′-UTR 中有 108 个 GGC 重复序列的扩增，证实了神经元核内包涵体病（NIID）的诊断。随访 4 个月后，脑 MRI 显示右侧基底节病变在 DWI 序列上呈等信号。

结论 NIID 典型的影像学表现为白质受累及皮髓交界区 DWI 高信号外，还可以表现为灰质受累，包括 MELAS 样沿脑回分布的 DWI 高信号，也可以表现为深部灰质核团如苍白球 DWI 高信号。

OR-283

双侧顶叶出血性脑梗死一例

付永娟、朴月善、卢德宏
首都医科大学宣武医院

目的 分析一例双侧顶叶脑出血性梗死患者的临床、影像及病理学特点。

方法 回顾性分析一例双侧顶叶脑出血性梗死患者的临床、影像及病理学特点。
结果 患者 7.5 个月前出现发作性抽搐，表现为意识不清伴肢体强直阵挛，时伴尿失禁，间断发作。近 2 个月有阵发性言语不利及肢体活动障碍的症状，可自行缓解。入院查体：患者神清语利，粗测近记忆力减退，远记忆力正常，计算力减退，定向力正常。左侧上眼睑下垂，余颅神经正常。四肢肌力、肌张力正常，腱反射阳性。双侧掌颌反射阳性，双侧霍夫曼征、Rossolimo 征阴性，双侧病理征阳性。浅感觉、震动觉正常。关节运动觉、图形觉差。双侧指鼻试验稳准，轮替动作正常。双侧跟膝胫试验稳准。脑膜刺激征阴性。闭目难立征阴性。一字步不能完成。步态正常。
发病 7 个月后，行左顶叶病变切除术。术后 11 天，患者出现左侧肢体活动障碍，伴言语障碍，理解障碍。查头颅核磁发现右侧顶叶出现新发病灶。
结论 总结本例的临床、影像及病理学所见，分析其发病机制为颅内动静脉瘘导致静脉回流受阻，静脉压力增高，导致其引流区域的出血性脑梗死。

OR-284

晚发型糖原贮积症 II 型 GAA 基因新突变致病性研究

焦可馨[1]、岳冬曰[3]、高名士[2]、罗苏珊[1]、奚剑英[1]、卢家红[1]、赵重波[1]、朱雯华[1]
1. 复旦大学附属华山医院神经内科
2. 复旦大学华山医院病理科
3. 上海市静安区中心医院（复旦大学附属华山医院静安分院）

目的 糖原贮积病 II 型又称庞贝病，晚发型庞贝病的临床表现不典型，个体差异较大。本文报道一例 GAA 基因的新突变及其临床表型特点，并对突变致病性进行了生物信息学和分子生物学验证。
方法 收集复旦大学附属华山医院于 2020 年 5 月诊治的一例晚发型糖原贮积症 II 型患者的临床、实验室检查及肌肉病理资料，并对患者及其父母采取全外显子测序。应用 Mutation Taster、SIFT、PolyPhen-2 进行致病性预测。将 c.568C>G(p.R190G)点突变引入野生型 GAA cDNA 表达结构 pSHAG2 中，转染 HEK293T 细胞，72 小时后收集细胞, 检测培养基和细胞匀浆中的 α-葡萄糖苷酶活性，并通过 SDS-PAGE 和免疫印迹探究新突变对 α-葡萄糖苷酶合成的影响。
结果 患者，51 岁男性，因“双侧下肢乏力酸痛 2 年余”就诊，免疫治疗无效，步态异常 20 年，父母为近亲，家系中两代多人步态异常，遗传方式待定，肌酸激酶 281U/L, 病理可见少量自噬空泡。中轴肌无力是诊断此患者的重要提示性体征，根据 GAA 酶活性测定和基因检测最终确诊为晚发型糖原贮积症 II 型。全外显子测序显示患者携带 c.568C>G(p.R190G)和 c.1082C>T（p.P361L）复合杂合突变，其中 c.568C>G(p.R190G)为未报道突变，c.1082C>T（p.P361L）为已报道致病突变。经过 Mutation Taster、SIFT、PolyPhen-2 预测，该突变为致病突变。ACMG 评分为致病（证据 PS3, PS4, PM2, PM5, PP1，PP3），保守性分析 GAA 基因第 568 位氨基酸在不同物种间高度保守。免疫印迹结果表明，与野生型相比，转染 c.568C>G(p.R190G)突变型质粒的 HEK293T 细胞 GAA 表达水平明显降低。
结论 本研究通过报道晚发型糖原贮积症 II 型 GAA 基因的新突变 c.568C>G(p.R190G)，扩展了其突变和临床表型谱，通过生物信息学和分子生物学方法证明其为致病突变，影响 α-葡萄糖苷酶的活性和水平。

OR-285

26 例自发性低颅压综合征患者临床特点、脑脊液检查及影像学表现

张昱雯、徐慰幸子、李世超、林江、丁晶、汪昕
复旦大学附属中山医院

目的 探讨自发性低颅压综合征（SIH）患者的临床特点、影像学表现、脑脊液检查及治疗预后。

方法 回顾性收集自 2020.6 至 2022.5 于复旦大学附属中山医院神经内科住院治疗的 26 例自发性低颅压综合征患者的临床资料，总结分析患者的临床特点、头颅 MRI 特征、磁共振脊髓水成像表现、CT 椎管造影（CTM）特点、腰穿结果、治疗及随访资料。

结果 26 例患者中男性 13 例，女性 13 例；年龄范围为 29-68 岁，平均年龄 41.73±9.46 岁。病程最短 3 天，病程最长者长达 8 年。25 例患者表现为典型直立性头痛，即直立位出现头痛或头痛加重，平卧位头痛缓解或消失；1 例患者头痛表现为全头部胀痛，弯腰、咳嗽后加剧，休息后缓解。2 例患者出现反应迟钝，有硬膜下出血；2 例患者出现复视，分别为动眼神经及外展神经麻痹。26 例患者均行头颅增强 MRI 检查，24 例患者表现为硬脑膜弥漫强化、垂体充血增大、颅内静脉结构充盈及脑组织下垂等典型低颅压综合征表现，2 例患者表现为硬膜下血肿。23 例患者行磁共振脊髓水成像，20 例患者可见脑脊液外漏。24 例患者行 CT 椎管造影（CTM）检查，23 例患者 CTM 见明显硬膜破损，椎管外造影剂积聚，9 例患者可见椎骨骨刺。25 例患者行腰穿检查，14 例患者的脑脊液压力≤60mmH2O，占 56%，其中有 2 例患者脑脊液压力为 0。11 例患者的脑脊液压力>60mmH2O，占 44%，脑脊液压力最高者为 185mmH2O。20 例患者行脑脊液化验，16 例患者脑脊液蛋白>0.45g/l，达 80%，其中脑脊液蛋白最高者达 3.3g/l。2 例患者经保守治疗后症状好转，这 2 例患者的脑脊液压力分别为 185 和 130mmH2O，是所有患者中压力最高的前两位。其余 24 例患者保守治疗无效，行硬膜外注射治疗，术后患者症状均好转，术后一月复查头颅 MRI，可见硬脑膜强化消失，垂体形态较前缩小。复查磁共振水成像，可见硬膜外积液消失。

结论 SIH 的诊断应结合临床症状、腰穿脑脊液压力结果和影像学表现，脑脊液压力正常的患者并不能排除低颅压综合征。头颅 MRI 联合磁共振脊髓水成像是诊断自发性低颅压综合征的无创检查方法，CT 脊髓造影能够明确是否存在脊髓脑脊液漏，并能准确定位漏点部位，指导治疗。

OR-286

不同病因型急性缺血性卒中患者机械取栓术后的定量 DSA 参数的预后价值

黄抗默、姚维和、杜鹃、刘锐、朱武生、刘新峰
中国人民解放军东部战区总医院

目的 急性缺血性大血管闭塞型脑卒中血管内治疗的有效性已被广泛证实，术后改良脑梗死溶栓评分（mTICI）与患者长期神经功能预后密切相关，但患者血流动力学的细微差别与功能预后的联系目前尚不清楚。本研究旨在探究急性缺血性卒中患者机械取栓术后 DSA 定量分析所得参数对患者神经功能预后的预测价值，并进一步比较不同 TOAST 分型的卒中患者中的 mTICI 分级和 DSA 定量参数预后预测价值的差异。

方法 对多中心前瞻性 Captor 试验（中国临床试验登记数据库，注册号：ChiCTR1900025256）进行事后分析。纳入接受取栓治疗且成功再通的前循环大血管闭塞患者，排除 DSA 图像质量不佳难以完成定量分析的患者。利用 DSA 后处理软件 Altas 软件（东软医疗集团，沈阳，中国）定量分析再通后 DSA 造影序列，将像素点灰度值随时间的动态变化进行编码，形成时间密度曲线图。在

每根靶血管选定 ICA C2 起点，MCA M1 段中点 2 个感兴趣区（ROI），依次为 ROI1 和 ROI2。获得每个 ROI 内对比剂的达峰时间（TTP）。相对达峰时间定义为 TTPROI2 与 TTPROI1 差值。ROI 选取避免血管重叠区，ROI 直径为血管内径。成功再通定义为术后 mTICI 分级≥2b；良好功能预后定义为术后 3 个月改良 Rankin 量表评分 0-2 分。多因素 Logistic 回归分析利用向前逐步法纳入单因素分析有差异变量（P＜0.1）及其他混杂因素。

结果 在共计 245 例患者中，最终 161 例患者符合标准纳入分析（中位年龄 69 岁，男性 57.1%），其中大动脉粥样硬化性卒中 36 例（22.4%），心源性卒中 76 例（47.2%），其他原因卒中 49 例（30.4%）。71 例（44.1%）患者神经功能预后良好。与预后不良患者相比，预后良好患者更为年轻，有着更少糖尿病病史、脑卒中病史、房颤病史，更低的基线 NIHSS 评分，更多接受静脉溶栓治疗，更少术后颅内出血，更低的基线血糖浓度和白细胞水平（P 均＞0.050）。术后血流分析发现，预后良好患者比预后不良患者具有更高的术后 mTICI 3 级的比例（76.1%比 45.6%，P<0.001）和更低的 rTTP2-1（0.33 s 比 0.47 s，P=0.007）。根据 mTICI 分级和 rTTP2-1 分别建立多因素回归模型，显示 mTICI 3 级（校正 OR=5.966，95%CI：2.494 -14.273，P<0.001）与 rTTP2-1（校正 OR=0.243，95%CI：0.060 -0.991，P=0.048）都和患者良好功能预后显著相关，模型 ROC 曲线下面积无显著差异（0.865 比 0.837，P=0.170）。亚组分析显示，rTTP2-1 与大动脉粥样硬化性卒中患者预后显著相关（OR=0.001，95%CI：0.000-0.245，P=0.014），而 mTICI 分级与心源性卒中患者（OR=3.912，95%CI：1.402-10.911，P=0.009）和其他原因性卒中患者（OR=7.350，95%CI：1.920-28.135，P=0.004）预后相关。

结论 在机械取栓成功再通的急性前循环缺血性卒中患者中，预后良好的患者术后 mTICI 3 级的比例更高，并且 rTTP2-1 更小。术后 mTICI 分级和 rTTP2-1 对患者术后 3 个月良好神经功能预后都具有显著的预测价值。在不同病因的卒中患者中，rTTP2-1 与大动脉粥样硬化性卒中患者预后显著相关，而 mTICI 分级与心源性卒中患者和其他原因性卒中患者预后相关。

OR-287
原发性自身免疫性小脑共济失调患者的临床和免疫学特点研究

刘佳、邱占东、李大伟、董会卿、刘峥
首都医科大学宣武医院

目的 寻找一组确定或可疑的原发性自身免疫性小脑共济失调的患者，研究其临床和免疫学特点。

方法 收集 2016 年 8 月至 2022 年 6 月在首都医科大学宣武医院就诊的 19 例确定或可疑的原发性自身免疫性小脑共济失调患者的基本信息、常规化验结果、免疫指标、影像学表现、治疗方案及随访结果，总结宣武医院原发性自身免疫性小脑共济失调队列的临床及免疫学特点。

结果 19 例患者的发病年龄为 20-71 岁，其中 12 例为女性。急性或亚急性起病 13 例，隐匿起病 6 例；波动进展 2 例，阶梯样加重 2 例，复发缓解 2 例，持续进展 13 例；病程 2 周-2 年（`x=7.3 月）。主要临床表现包括：行走不稳 19 例，头晕 10 例，言语不清 11 例，饮水呛咳 4 例，躯干或肢体震颤 7 例，眼球震颤 7 例。脑脊液白细胞数 1-67（`x=11）（10^6/L）；寡克隆区带Ⅱ型条带 16 例，Ⅲ或Ⅳ型条带 3 例；24h 脑脊液 IgG 鞘内合成率升高 7 例；其他自身免疫相关抗体阳性 7 例（抗 β2-糖蛋白 1 抗体阳性 3 例，抗核抗体核均质型 1 例，抗 Ku 抗体阳性 1 例，甲状腺球蛋白抗体阳性 2 例，抗甲状腺过氧化物酶抗体阳性 1 例，抗心磷脂抗体阳性 1 例）。头颅核磁有病灶 1 例（右侧小脑半球），蚓部或半球萎缩 2 例。18 例患者接受激素冲击治疗，其中 17 例症状部分或完全缓解；2 例患者接受静注丙种球蛋白治疗，其中 1 例症状部分缓解，另外一例症状无缓解，后接受激素冲击治疗，症状部分缓解；6 例患者长期口服免疫抑制剂（吗替麦考酚酯 5 例，硫唑嘌呤 1 例）。3 例复发：复发病例 1，男性，第一次发作接受激素治疗（具体不详）后完全缓解，复发时未服药，复发前 3 周有上呼吸道感染史，复发后给予甲强龙冲击，后改为强的松口服序贯减量至减停，未再发作；复发病例 2 第一次发作给予甲强龙冲击后改为醋酸泼尼松口服，序贯减量 1 月后出现复发，给予静注人免疫球蛋白后症状部分缓解；复发病例 3 第一次发作给予甲强龙冲击后改为

醋酸泼尼松口服，序贯减量，加用吗替麦考酚酯 6 个月后复发，再次给予甲强龙冲击，症状部分缓解。复发病例两次发作间隔时间分别为 1 年、1 月、1 年。
结论 原发性自身免疫性小脑共济失调以行走不稳、头晕、言语不清等为主要表现，免疫治疗有效，感染可能增加复发风险。

OR-288

基线血清 occludin 水平联合临床指标预测急性脑梗死患者出血转化

袁树华[1]、戚智锋[1]、吉训明[2]
1. 首都医科大学宣武医院
2. 首都医科大学

目的 再通治疗（包括静脉溶栓和血管内治疗）被公认为是急性缺血性脑卒中患者的标准治疗方案。然而，再通治疗后出血转化（Hemorrhagic transformation, HT）在一定程度上限制了再通技术的应用。血脑屏障（Blood brain barrier, BBB）对维持中枢神经系统正常功能发挥了重要作用。而 BBB 受损是 HT 发生的根本原因。Occludin 蛋白是 BBB 紧密连接 结构中关键成份，对维持 BBB 结构的完整性起重要作用。我们前期动物研究证 明缺血能诱导脑组织 occludin 蛋白降解，以片段的形式进入血液循环，外周 血 occludin 蛋白水平与 BBB 损伤程度显著正相关。前期小样本临床研究结果表 明血清 occludin 蛋白单一指标对梗死后 HT 的预测能力有限，仍需要进一步提 高预测能力。临床指标能反应疾病进程，联合生物标记物血清 occludin 水平预 测 HT 的效果有待进一步研究。因此，本次研是探索血脑屏障损伤生物标记物血清 occludin 水平联合临床指标是否可以提升预测急性脑梗死患者出血转化的预测效果。
方法 前瞻性收集 2021 年 2 月至 2021 年 12 月急性脑梗死再通治疗患者临床资料和入院时血标本；采用酶联免疫吸附法（enzyme linked immunosorbent assay，ELISA）检测血清 Occludin 蛋白水平；采用秩和检验、独立样本 t 检验及卡方检验比较 HT 组与 Non-HT 组基线特征。对纳入患者临床资料和血清 occludin 水平进行单因素分析，然后采用多因素 logistic 回归筛选与 HT 相关风险因素。采用 delong 检验比较临床指标模型、血清 occludin 水平及临床指标模型联合血清 occludin 水平 ROC 曲线下面积 AUC 差异。
结果 前瞻性分析 324 例患者临床资料和血清 Occludin 水平：与 Non-HT 组相比，HT 组基线血清 Occludin 水平明显升高（P<0.001）。多因素 logistic 回归分析结果显示，血清 occludin 水平（P<0.001）、D-二聚体异常（P=0.021）及不同开通治疗方式（P=0.043）是 HT 的独立风险因素。ROC 曲线分析结果显示，基线血清 Occludin 水平联合临床指标诊断模型优于临床指标模型（AUC 0.841 vs 0.762，P<0.001），而临床指标模型与血清 Occludin 水平相比无统计学差异。
结论 急性脑梗死患者基线血清 Occludin 水平联合临床指标可提高对出血转化的预测能力。

OR-289

快速眼动睡眠行为障碍对早期帕金森病患者脑功能网络的影响

但小娟、王瑀薇、孙俊艳、严超赣、吴涛、陈彪
首都医科大学宣武医院

目的 快速眼动睡眠行为障碍（rapid eye movement sleep behavior disorder, RBD）被认为与 α-突触核蛋白病，尤其是帕金森病（Parkinson’s disease, PD）相关。与 PD 不伴 RBD（PD-RBD-）患者相比，PD 伴 RBD（PD-RBD+）患者通常表现出更严重的临床症状包括更严重的运动进展和

认知下降等, 但其神经病理生理机制仍不明确。虽然有神经影像研究发现 PD-RBD+患者存在局部功能失调，但关于 PD-RBD+全脑功能网络的拓扑整合模式仍知之甚少。
方法 采集 82 例 PD（31 例伴 RBD，51 例不伴 RBD）患者和 79 例正常老年对照者的静息态功能核磁（rsfMRI）数据。采用 Dosenbach160 模板，结合基于网络的统计分析和大尺度网络分析方法分析全脑功能网络，比较 PD 患者伴与不伴 RBD 和正常老年对照的脑网络模式差异，并采用不同的节点模板及多种严格的头动控制策略验证结果。

结果 与正常老年对照相比，PD 患者脑网络功能连接广泛下降（见图 1），其中 PD 伴 RBD 患者以感觉运动网络内连接、感觉运动网络与视觉网络、以及感觉运动网络与默认网络之间连接下降为主，而 PD 不伴 RBD 患者以额顶网络与腹侧注意力网络之间连接下降为主（见图 2）。大尺度网络分析也验证上述结果，进一步显示 PD 伴 RBD 患者网络内及网络间连接明显下降，而 PD 不伴 RBD 患者以额顶网络连接下降为主（图 3）。相关分析显示在 PD 患者中，伴 RBD 患者的网络间多条功能连接与认知评分呈正相关。
结论 PD 伴 RBD 患者及不伴 RBD 患者与正常对照相比存在明显的网络模式差异，此网络模式差异提示其可能为 PD 伴及不伴 RBD 患者临床表现差异的病理生理基础，为临床上进一步的精准分型诊疗提供依据。

OR-290
小鼠颅顶部皮下大肠杆菌注射建立围脑膜感染动物模型

刘韬、冯国栋
复旦大学附属中山医院

目的 围脑膜感染是一类临床中被常被忽视的发生在硬脑膜的中枢神经系统感染性疾病，其起病隐匿但可引起严重临床后果。由于目前尚无围脑膜感染动物模型的文献报道，本研究选取围脑膜感染常见病原大肠杆菌作为工具菌株，通过颅顶部头皮下注射大肠杆菌，旨在建立围脑膜感染动物模型的同时观察硬脑膜对其产生的炎症反应，以探究硬脑膜对头面部感染侵入中枢神经系统过程中起到的作用。
方法 小鼠颅顶部皮下注射大肠杆菌建立皮下脓肿
灌注取材
硬脑膜 HE 染色
脑组织 HE 染色
脑组织免疫荧光
结果 小鼠大肠杆菌颅顶部皮下注射后成功建立起以皮下出血、化脓性改变为特征的皮下脓肿
可见硬脑膜固有细胞以成排梭形细胞为主，在梭形细胞的背景中偶可见散在或簇状分布的小圆形细胞。硬脑膜窦在大部分长度在镜下表现为均一的嗜酸性结构。硬脑膜实质内可见动静脉和毛细血管，前者可互相伴行亦可独立走行。部分视野内可见沟通颅骨与硬脑膜的导静脉或板障静脉。
血管外病变为分布于硬脑膜血管旁的的灶性细胞聚集现象，注射生理盐水组的病变数目显著少于注射大肠杆菌组。而在各大肠杆菌浓度组之间数目并无明显差异。细胞灶并未展现出明显的区域或血管类型亲嗜性。主要由分叶核细胞、多角形细胞和小圆形细胞三类组成。分叶核细胞核多为 2-4 叶，强嗜碱性，位于细胞偏正中位，胞质轻度嗜酸性，有时被狭长弯曲的分叶核环绕，呈现出细胞中心浅染的现象；多角形细胞体积大于分叶核细胞，呈多边形，与邻近类似细胞边缘可较好对合，核较大而嗜碱性弱，呈椭圆或肾形，胞质呈嗜酸性；圆形细胞核大而呈强嗜碱性，胞质成分较少。
脑组织经典海马层面 HE 染色可见所有组别动物的脑组织均无显著结构性破坏(图 6)，不同脑区之间区隔分明，未见神经元坏死的形态学改变，蛛网膜下腔、软脑膜、脑实质、脑室内和脉络丛结构清晰，其中均未见炎性细胞浸润或组织水肿。
脑组织免疫荧光选取 GFAP 和 IBA-1 分别标记星形胶质细胞和小胶质细胞，可见生理盐水组 GFAP 阳性细胞主要分布于小鼠丘脑外侧缘，呈线样。而在注射大肠杆菌的小鼠中，GFAP 阳性信

号在大脑皮层外侧缘、海马区、丘脑与皮层的移行区域等处显著增强，且呈双侧对称分布，这一增强在 109 cfu/ml 组中最强而后随浓度下降而递减，至 105 cfu/ml 组中已接近于生理盐水组。生理盐水组的 IBA-1 阳性细胞则主要分布于下丘脑腹侧缘和大脑皮层外侧缘，整体信号强度较低。注射大肠杆菌的 IBA-1 阳性细胞同样较生理盐水组有所增加，但分布范围无明显变化，仍以腹侧下丘脑和大脑皮层外侧缘为主，但可见两处的阳性信号均较盐水组更深入组织内部。

结论 本实验通过颅顶部注射大肠杆菌，模拟临床上围脑膜感染的起病机制，并在硬脑膜上稳定地引起了以血管内外病变为主要表现的炎症反应，成功建立了围脑膜感染的动物模型，证实了硬脑膜可在颅骨无明显破坏的情况下产生对颅周感染性刺激的炎症反应。

OR-291

经颅直流电刺激对脑卒中患者上肢运动功能和体感诱发电位的影响

韩雪、李欣、宋桂芹
国家电网公司北京电力医院

目的 探讨经颅直流电刺激(tDCS)对亚急性期脑卒中患者上肢运动功能和体感诱发电位的影响。

方法 选取脑卒中后上肢运动功能障碍患者 96 例，按随机数字表法，依就诊顺序分为治疗组 47 例(tDCS+上肢常规康复训练)、对照组 49 例(上肢常规康复训练)，分别于治疗前、治疗一个月后应用 Fugl—Meyer 运动功能评定量表上肢部分(FMA—UE)、Wolf 运动功能测试量表（WMFT）、改良 Barthel 指数(MBI)及上肢正中神经诱发电位 N20(潜伏期、波幅)对两组患者进行评估。

结果 治疗一个月后，两组患者的 FMA—UE、WMFT、MBI 评分组内比较、组间比较均有显著改善(均 P<0.01)；治疗组 N20 波幅组内、组间比较有显著改善，潜伏期组内、组间比较无统计学差异。

结论 经颅直流电刺激可改善亚急性期脑卒中患者的上肢运动功能及诱发电位 N20 的波幅。

OR-292

2005 年-2015 年我国缺血性卒中患者他汀和抗凝药物出院带药依从性的时间趋势和区域差异

韩颖、王孟、王春娟、王拥军、李子孝
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 卒中是全世界致死和致残的主要原因之一，具有很高的复发风险。二级预防作为缺血性脑卒中预防和治疗的重要手段，可将卒中复发的风险降低多达 80%。他汀类药物和抗凝类药物都是临床指南推荐的二级预防药物，但其在临床实践中的使用率还不足，抗凝类药物也因其导致出血的副作用而备受争议。本研究的目的是研究十年来缺血性卒中患者出院带药中他汀类和抗凝类药物应用的趋势和区域差异。

方法 回顾性分析 2005 年至 2015 年由 China-PROGRESS 研究招募的 26323 名缺血性脑卒中患者的临床资料，收集患者出院带药时他汀类药物和抗凝类药物的使用情况，并比较在东、中、西部地区，二、三级医院和城乡之间的差异。

结果 本文共纳入 26323 名患者,平均年龄为 67.2±11.6 岁,41%为女性（10799/26323）。2005 到 2015 年以来，他汀类药物的在出院带药中的使用率均急剧增加，在不同区域、二三级医院和城乡之间没有显著差异，但是在中部地区（0.12-0.76）、三级医院（0.13-0.78）和农村地区（0.13-0.68）增长更明显。抗凝类药物在出院带药中的使用率在近年来略有升高，但是在不同地区

（0.06-0.15）、医院等级（0.02-0.21）和城乡（0.02-0.08）的整体使用率仍较低，在二级医院使用率在 2005 年（0.02 vs 0.20）和 2015 年（0.08 vs 0.21）明显小于三级医院。

结论 近年来在缺血性卒中患者的出院带药中，他汀类药物的使用率迅速增高，但抗凝类药物的使用没有明显进展，且使用率仍呈低水平。提高二级预防药物的使用率将有助于进一步减轻脑卒中复发风险，这需要更多关于临床实践中药物使用率的影响因素的研究。

OR-293

无创影像技术在核磁阴性难治性癫痫术前评估中的应用

王韦、王韦、张夏婷、林一聪、王玉平
首都医科大学宣武医院

目的 对于药物难治性癫痫，手术完全切除致痫灶是行之有效的方法之一。准确的定位致痫灶的位置和范围对于癫痫手术的成功与否至关重要。然而，既往研究显示大约 1/3 的药物难治性癫痫患者在结构像 MRI 上没有确切病灶。虽然目前癫痫手术治疗的预后不断提高，但 MRI 阴性难治性癫痫患者手术治疗的效果仍显著低于 MRI 有明确病灶的患者。虽然目前侵入性检查已有广泛的应用，结构像 MRI 和头皮脑电图（EEG）依然是难治性癫痫术前评估的基础，也是各级癫痫中心均可实现的最为经济有效的非侵入性检查。因此，本研究基于结构像 MRI 图像后处理技术和头皮 EEG，分析二者在 MRI 阴性难治性癫痫患者术前评估中的应用情况及有效性，进而指导未来的临床工作。

方法 本研究连续纳入我院癫痫中心 2013 年 1 月至 2019 年 3 月期间 MRI 阴性癫痫接受手术治疗的患者，纳入标准如下：1）接受癫痫切除性手术治疗；2）具有术前 1.5T 或 3T MRI MRPAGE 序列；3）术前头 MRI 报告为阴性；4）具有术前头皮脑电图；5）随访时间大于 12 月。排除标准如下：1）术前头 MRI 质量差，无法进行图像后处理分析；2）术前头 MRI 提示可疑病灶；3）临床资料不全；4）随访时间小于 12 月。图像后处理技术采用形态学分析程序（MAP）对患者 MRI T1 MPRAGE 序列进行分析。术后随访采用 Engel 分级。

结果 86 例 MRI 阴性难治性癫痫患者纳入本研究。其中，男性 49 人（57.0%），女性 37 人（43.0%），平均年龄 21.3 岁（SD 9.79，1-49 岁）。MAP 阳性 60 例（69.8%），MAP 阴性 26 例（30.2%）。35 例（40.7%）患者脑电图无法定位或定侧，51 例（59.3%）患者脑电图有定位或定侧信息。10 人（11.6%）失访。45 人（59.2%，45/76）达到术后 1 年癫痫无发作，31 人（40.8%，31/76）术后 1 年未达到癫痫无发作。手术切除部位与头皮 EEG 定侧或定位是否一致与术后 1 年癫痫无发作无明显相关性（P 分别为 0.476 及 0.755）。MAP 阳性病灶完全切除与手术预后呈正相关（P = 0.018）。二者相结合定位的阳性病灶完全切除与手术预后呈正相关（P = 0.013）。

结论 对于 MRI 阴性的难治性癫痫，头皮脑电图定位的作用十分有限，结合 MRI 图像后处理技术，可显著提高定位的准确性。需注意的是，对于 MRI 阴性难治性癫痫的术前评估，仍需结合解剖-电-临床等信息综合分析。

OR-294

脊髓小脑性共济失调 12 型家系的临床特征和影像学分析

王占军、姚廷彦、徐凡茜
首都医科大学宣武医院

目的 总结脊髓小脑共济失调 12 型（SCA12）的临床及影像学特点，并探讨症状前携带者及早期患者的分子影像学改变。

方法 本研究招募了来自三个中国汉族 SCA12 家系的共 10 名患者和 2 名无症状携带者，进行了全面的临床和影像学评估，包括常规核磁共振序列、弥散峰度成像（DKI）、18F-葡萄糖代谢-PET-CT 以及 18F-VMAT2-PET-CT。72 名来自北京社区的健康受试者被招募为定量 FDG 研究的对照组。我们比较了患者与症状前携带者、不同病程患者之间的临床和影像学数据。
结果 SCA12 患者在临床上以显著的动作性震颤、发展较慢的小脑性共济失调和多巴反应较差的帕金森样症状为核心症状。头颅核磁共振显示广泛但具有一定选择性的大脑萎缩，以额顶叶最为明显，而小脑萎缩在疾病中后期才较明显。DKI 发现小脑脚中的纤维传导束受损。在患者和无症状携带者中，FDG-PET 显示多个脑区存在先于体积萎缩的 FDG 摄取下降，以额顶叶皮层出现最早和程度最重。症状前携带者以及不同病程患者的壳核 VMAT2 摄取均正常。
结论 我们首次发现大脑皮层的葡萄糖代下降，而非小脑，是 SCA12 的早期并贯彻全病程的突出变化。壳核多巴胺能神经元的功能完整性在疾病全程中均保留。

OR-295
前循环串联病变的不同病因对急性缺血性卒中短期预后的影响

黄志超、尤寿江、郭志良、肖国栋、曹勇军、刘春风
苏州大学附属第二医院

目的 通常引起串联病变最主要的病因是大动脉粥样硬化，此外，颈动脉夹层也是引起串联病变的一个常见病因。颈动脉夹层和大动脉粥样硬化引起的串联病变，机械取栓后的临床预后存在争议。本研究评估颈动脉夹层和大动脉粥样硬化导致的串联病变患者功能预后、手术技术结果和安全性，以期在病因方面，为前循环串联病变患者提供最佳的诊疗方案。
方法 回顾性收集 2017.4 至 2021.10 于苏州大学附属第二医院高级卒中中心就诊的前循环串联病变患者。患者经过数字减影血管造影（digital subtraction angiography，DSA）检查，将串联病变患者根据发病原因分为两组，即大动脉粥样硬化组（59 例）和颈动脉夹层组（15 例）。
回顾性采集患者入院时基线特征及临床相关资料，采用改良 Rankin 评分(mRS)评估患者 3 个月的功能预后，mRS 评分≤2 分则为预后良好。安全性评估包括出血转化、死亡率。
结果 本研究纳入 74 例急性前循环串联病变患者，其中动脉粥样硬化组 59 例，颈动脉夹层组 15 例，动脉粥样硬化发生率明显高于颈动脉夹层，这也反映了不同病因在前循环串联病变中的真实差异。颈动脉夹层组患者年龄更轻，合并高血压病史的比例更低，基线收缩压更低，糖化血红蛋白水平更低，尽管无统计学差异，但夹层组空腹血糖水平有更低的趋势。余两组基线特征相似。
两组患者在血管成功再通比例、桥接治疗以及手术器械选择方面相似，在入院至股动脉穿刺时间（DPT）上差异有统计学意义，动脉粥样硬化组 DPT 时间明显短于夹层组。两组患者在 PRT、ORT 差异无统计学意义。
在临床预后及手术安全性方面，两组患者差异无统计学意义。动脉粥样硬化组与夹层组出血转化（32.2% vs 13.3，P=0.26）、sICH（8.5% vs 6.7%，P＞0.999）、良好功能预后（52.5% vs 80%，P=0.054）及死亡率（27.1% vs 6.7%，P=0.181）均未见显著差异，但夹层组较动脉粥样硬化组患者，有 3 个月获得良好功能预后的趋势（P=0.054）。
结论 我们的研究结果表明，尽管颈动脉夹层组 DPT 较长，但 ORT 与动脉粥样硬化组无明显差异，两组成功再通比例、良好功能预后、出血转化、SICH、死亡率均没有统计学差异。此外，夹层组较动脉粥样硬化组患者，有 3 个月获得良好功能预后的趋势。

OR-296

APOE4 基因型血液单核细胞 Aβ 吞噬功能研究

柳志浩、喻中原、贺晨阳、李惠允、沈盈盈、卜先乐、王延江
陆军军医大学特色医学中心（大坪医院）神经内科

目的 APOE4 是散发型阿尔茨海默病（AD）最强的遗传风险因素。过去研究表明 APOE4 导致的脑内固有免疫功能障碍在 Aβ 沉积和 AD 发生中起重要作用。GWAS 研究发现单核细胞吞噬功能相关基因突变显著增加 AD 风险，我们前期发现 AD 患者血液单核细胞 Aβ 吞噬功能减弱参与 AD 发生发展，但机制不清。本研究拟分析 APOE4 基因型与单核细胞 Aβ 吞噬功能的相关性，从 APOE 基因角度探索 AD 患者血液单核细胞 Aβ 吞噬功能障碍的可能机制。
方法 利用 Ficoll 密度梯度离心方法分选认知正常人群中 APOE4 基因携带者（N=30）和非携带者（N=32）的血液单核细胞，以及 APOE4/4 转基因小鼠（N=3）和 APOE3/3 转基因小鼠（N=3）血液单核细胞。单核细胞与 Aβ-FITC 共培养后，利用流式细胞技术检测 Aβ 吞噬功能。
结果 APOE4 携带者总单核细胞（CD14dim&CD14+）、经典型（CD14+CD16-）、中间型（CD14+ CD16+）和非经典型（CD14dim CD16+）单核细胞的 Aβ 吞噬能力较非 APOE4 携带者显著降低（P＝0.0117,0.0083,0.0457,0.0230）。采用单因素分析，发现单核细胞的三种亚型 Aβ 吞噬功能存在显示差异，吞噬能力：中间型（CD14+CD16+）＞非经典(CD14dimCD16+)＞经典型（CD14+CD16-）（P＜0.0001）。在小鼠中同样发现，APOE4/4 小鼠单核细胞（CD115+CD11B+）吞噬功能较 ApoE3/3 显著下降（P=0.0234）。
结论 携带 APOE4 基因的认知正常人群和小鼠的单核细胞 Aβ 吞噬功能低于 APOE4 基因未携带对照组。APOE4 基因可能是导致单核细胞 Aβ 吞噬功能障碍的重要原因，APOE4 基因型单核细胞 Aβ 吞噬功能障碍可能导致脑内 Aβ 过度沉积，参与 AD 发生发展，未来需进一步明确。

OR-297

达比加群酯治疗颅内静脉窦血栓的远期再通疗效研究

潘立群、王梦琦、周达、孟然
首都医科大学宣武医院

目的 利用磁共振黑血血栓成像技术（MRBTI）和磁共振静脉成像（MRV）评估达比加群酯促进颅内静脉窦血栓（CVT）的远期再通疗效，为达比加群酯在 CVT 中的临床应用提供依据。
方法 序贯纳入 2016 年 6 月至 2021 年 6 月于首都医科大学宣武医院首次诊断为 CVT 的患者，急性期均予以低分子量肝素皮下注射，其后桥接口服抗凝药，并根据口服抗凝药分为达比加群组（110mg 或 150mg，每日两次）和华法林组（根据 INR 2.0-3.0 调整剂量）。利用 MRBTI 动态评估两组患者基线（用药前）和随访时的静脉窦狭窄程度，选取每个受累静脉窦血栓负荷最重的管腔横截面，比较前后两个时间点的受累静脉窦血栓负荷，将血栓引起的管腔狭窄的改变情况分为四个等级：第 0 级：狭窄加重（即窦内血栓增加，管腔较前变小）；第 1 级：狭窄无改善或仅轻度改善（窦内血栓减少<30％）；第 2 级：狭窄中度改善（窦内血栓减少 30％-60％）；第 3 级：狭窄显著改善（窦内血栓减少 60％-100％）。随访时受累静脉窦血栓减少≥30%（即狭窄改善程度达到 2、3 级）定义为狭窄改善。利用基于 MRV 的改良 Qureshi 再通分级评估患者基线和随访时的静脉窦前向血流恢复情况，所有受累静脉窦均完全或部分恢复前向血流（改良 Qureshi 再通分级达到 2、3 级）则认为 CVT 达到再通。主要疗效指标为基于 MRBTI 的狭窄改善程度。次要指标包括基于 MRV 的静脉窦再通率、静脉栓塞复发率、mRS 评分。主要安全指标为大出血发生率。
结果 本研究共纳入 85 名 CVT 患者，包括达比加群组 37 人，华法林组 48 人。患者的平均年龄为 35.7±12.5 岁，女性占比 60.0%，两组的基线资料（包括人口统计学资料、临床症状、mRS 评分、危险因素、影像学表现）无统计学差异。两组受累的颅内静脉窦合计 232 个节段（左横窦 41 个、

右横窦 40 个、左乙状窦 37 个、右乙状窦 37 个、上矢状窦 47 个、直窦 17 个、窦汇 12 个、下矢状窦 1 个），其中达比加群组 105 个，华法林组 127 个。在基线 MRV 影像中，44.7%（38/85）患者在桥接口服抗凝药之前静脉窦已有再通，其中达比加群组中达到再通的患者占比 43.2%（16/37），华法林组为 45.8%（22/48），两组基线再通分级无统计学差异（p=0.5）。经 8.5±5.4 个月的随访后，MRBTI 影像上达比加群组达到狭窄改善的静脉窦占比 62.9%（66/105），华法林组达到狭窄改善的静脉窦占比 66.9%（85/127）（OR=0.9, 95%CI=0.6-1.4）。随访 MRV 影像上，两组的静脉窦再通率无显著性差异（达比加群组 vs. 华法林组，81.1% vs. 83.3%，p=0.3）。与基线 MRV 的再通分级相比，达比加群组中有 62.2%（23/37）的患者可见再通分级的增加（提示再通情况较前改善），华法林组为 64.6%（31/48），两组 MRV 分级的改变无统计学差异（p=0.9）。华法林组有 1 例复发皮层静脉血栓，达比加群组无复发事件发生。两组随访 mRS 评分未发现显著性差异[0.0(0.0, 1.0) vs. 0.0(0.0, 1.0), p=0.7）]。两组在随访期间均未出现大出血事件。

结论 达比加群能有效改善静脉窦血栓引起的管腔狭窄，促进 CVT 的远期再通，其疗效与华法林相似，且未增加出血风险。

OR-298

帕金森病患者生存分析——一项十年随访研究

王崧、李涛、周婷婷、蒲兰兰、王海洋、殷肖雪、郝心晴、任璐、梁战华
大连医科大学附属第一医院

目的 本研究的主要目的是确定前瞻性收集的基线特征中哪些因素可以影响帕金森病（Parkinson's disease, PD）患者的生存率，并首次计算了中国大陆北方地区 PD 患者的 SMR 以探讨 PD 是否影响生存，同时调查本队列中 PD 患者的死亡原因。

方法 对 2009 年 10 月至 2012 年 10 月期间从大连医科大学附属第一医院运动障碍病门诊连续募集的 218 名 PD 患者进行随访，直至 2021 年 5 月 31 日或死亡。预先规定的预后变量为基线时前瞻性收集的人口统计学、临床特征、生活方式因素和药物剂量。利用 Cox 比例风险模型确定随访期间生存率的独立预测因子，Kaplan–Meier 分析用于描述总体生存曲线并比较预测因子各层之间的生存率。本研究中的 PD 患者来源于以秦岭-淮河线划分的中国大陆北方地区，以全国一般人群为标准计算其 SMR 及相应的 95%置信区间（confidence intervals, CIs）。

结果 1. 在纳入最终分析的 218 名 PD 患者中，平均发病年龄为 56.89 ± 9.12 岁（范围 30.00–79.00 岁），入组时的平均病程为 4.01 ± 3.61 年（范围 0.32–24.31 年）。其中，女性为 116 人（53.20%），男性为 102 人（46.80%）。截至 2021 年 5 月 31 日，平均随访时间为 9.58 ± 2.27 年（中位数 10.31 年，范围 0.47–11.65 年）。有 90 名（41.30%）患者在十年随访期间选择了 DBS 手术治疗。

2. 单变量 Cox 回归分析中显示大于中位数值的体育锻炼与更好的生存率有关（HR 0.41, 95% CI 0.22–0.74），而疲劳与死亡风险增加相联系（HR 2.54, 95% CI 1.37–4.70）。其他与更高死亡风险相关的因素包括发病年龄偏高，起病时运动体征对称，H&Y 分级为 3 级或更高，PIGD 运动亚型，吞咽困难，基线的严重认知障碍和睡眠质量欠佳。

3. 多变量 Cox 回归分析证实发病时的年龄较大（HR 1.10, 95% CI 1.06–1.15），基线的 H&Y 分级为 3 级或更高（HR 9.36, 95% CI 2.82–31.03）和严重认知障碍（HR 6.18, 95% CI 2.75–13.88）是生存时间缩短的独立预测因素。

4. 总体 SMR 为 1.32（95% CI 0.98–1.74）；针对随访期间选择 DBS 手术的患者单独计算了 SMR，为 1.13（95% CI 0.60–1.93）。

5. 在十年随访期间共有 50（22.90%）例患者死亡（男 24 例，女 26 例）。最常见的是因呼吸系统疾病死亡的 29 例（58.00%），其中肺部感染为 24 例（48.00%）。其次是因心脏疾病死亡的 7 例（14.00%）。其他原因包括脑卒中的 4 例（8.00%），消化系统疾病的 5 例（10.00%），泌尿系

统疾病的 1 例（2.00%），自杀 2 例（4.00%），热射病 1 例（2.00%），不明原因 1 例（2.00%）。

结论 1. 发病年龄偏高，基线时的 H&Y 分级较高和严重认知障碍可以独立预测 PD 患者更高的死亡风险。

2. 达到一定量的体育锻炼可能有望改善 PD 患者的生存。

3. 疲劳是可能导致 PD 患者生存恶化的潜在因素。

4. 在此中国大陆北方地区的 PD 队列中得出 SMR 为 1.32，患者的十年生存率与全国一般人群无显著差异。

5. 本研究中 PD 患者最常见的死亡原因为呼吸系统疾病。

OR-299

急性高原低氧后执行功能下降的分子机制及远隔缺血适应保护作用的研究

王晓银、吉训明
首都医科大学宣武医院

目的 本研究的目的是探索急性高原低氧后执行功能下降的分子机制，以及 RIC 预防急性高原低氧后执行功能下降的有效性和其中的分子调控机制。

方法 1. 构建急性高原低氧动物模型，通过行为学实验评估小鼠执行功能的改变。通过免疫荧光染色评估急性高原低氧后执行功能相关脑区（前额叶和海马）神经元的改变。通过脑组织转录组测序和生物信息学技术筛选目的基因和信号通路。并通过体内、体外实验明确血管生成素 2（Angiopoietin-2，Angpt2）在急性低压低氧后促进小胶质细胞活化、中性粒细胞浸润、神经元损伤和执行功能下降中的始动作用。最后，通过临床研究明确 Angpt2 在急进高原执行功能损伤中的作用，及其作为潜在的生物学标志物辅助预测急进高原执行功能下降，和诊断急性高原反应的临床价值。

2. 构建 RIC 模型，对急性低压低氧暴露小鼠进行 RIC 预处理，通过酶联免疫吸附测定（Enzyme linked immunosorbent assay，ELISA）分析 RIC 对急性高原低氧后 Angpt2、炎症因子和趋化因子的影响，通过免疫荧光染色分析 RIC 对 Angpt2 下游调控分子酪氨酸激酶受体 2（Receptor tyrosine kinase 2，Tie-2）和整合素 α5β1（Integrin α5β1，Itgα5β1）的影响，通过流式细胞计数评估 RIC 对小胶质细胞活化和中性粒细胞浸润的影响，通过免疫荧光染色分析 RIC 对小胶质细胞和神经元的保护作用，最后通过行为学明确 RIC 预防急性高原低氧后执行功能的有效性。

结果 1. 行为学实验发现急性高原低氧暴露明显损伤小鼠的执行功能。免疫荧光染色发现急性高原低氧后小鼠前额叶和海马神经元数量减少、排列紊乱。脑组织转录组测序及进一步的生物学验证发现急性高原低氧通过促进血管内皮细胞产生和释放 Angpt2 激活小胶质细胞、促进白细胞浸润，进而损伤神经元，引起执行功能下降。临床研究也发现急性高原低氧后执行功能下降患者的外周血 Angpt2 明显增加，且 Angpt2 可作为潜在的生物学标志物辅助临床预测和诊断。

2. RIC 可以预防急性低压低氧后内皮细胞产生 Angpt2，通过抑制 Tie-2 失活和小胶质细胞 Itgα5β1 表达减少小胶质细胞的活化、炎症因子和趋化因子的产生及中性粒细胞浸润，从而保护前额叶和海马神经元，减轻执行功能下降。

结论 本研究明确 Angpt2 是急性高原低氧后执行功能下降的始动因子，可作为潜在的生物学标志物及治疗靶点。RIC 能够有效减轻急性高原低氧后小鼠执行功能下降，其机制可能与 RIC 抑制急性高原低氧后 Angpt2 的产生、小胶质细胞活化和中性粒细胞浸润，减轻神经元损伤有关。因此，RIC 可以作为一种潜在的、简单易行的预防急性高原低氧后执行功能下降的物理治疗措施应用于临床。

OR-300

瘤样脱髓鞘病诊断标准的转化应用实践

戚晓昆
中国人民解放军总医院第六医学中心

目的 瘤样脱髓鞘病(tumefactive demyelinating lesions, TDLs)是 CNS 一种特殊类型的炎性脱髓鞘病。2017 年《中华医学杂志[英文版] 》与《中国神经免疫与神经病学杂志》先后发表 TDLs 诊断标准。为了更好地理解和掌握此标准，在临床实践中进行应用，进一步对标准进行验证与评估。
方法 除了依据 2017"瘤样脱髓鞘病"诊断标准之外，衍生出 TDLs 与脑星形细胞胶质瘤、原发中枢神经系统淋巴瘤快速鉴别诊断的 7 条影像经验。并据此进行应用。

结果 TDLs 与肿瘤鉴别的七个要点是：⑴病灶 CT 的对比：① 头颅 CT 平扫：原发中枢神经系统淋巴瘤（primary central nervous system lymphomas，PCNSL）及星形胶质细胞瘤病变常可见高密度改变，有的可呈略高或等密度，少数也可低密度；但 TDLs 病变从无高密度，基本为低密度改变。② 头颅 CT 增强扫描：TDLs 病变基本不强化，而 PCNSL 常显著强化（以致密或均匀类圆形强化多见，多在病变的中心区域）；星形胶质细胞瘤 2-3 级以上可轻微强化或显著强化。⑵ 病变 T1、T2WI 信号的对比：TDLs 病变在 T1、T2 像边界比较清楚，而星形胶质瘤细胞（尤其早期）病变边界不清，特别是 T1 信号改变有时更为模糊；大脑胶质瘤病在 T1、T2 像病变边界相当模糊，表现为"雾霾样"[foggy-like]，且无肿瘤团块可见。⑶ 脑干病变的比较：TDLs 病变小，但症状显著；胶质瘤病变大而症状轻，基底动脉包绕征是胶质瘤的表现。⑷ MRI 病灶强化比较：PCNSL 多表现均匀类圆形强化或致密强化；TDLs 处于临床不同时期强化特点不一，急性期以结节样或片状强化为主，亚急性期以开("C 型"或断"C 型")/闭环强化为主，慢性期以浅淡斑片样或半环/环样强化更为多见，特别是是垂直于侧脑室的"梳齿征"、双层强化、不完整的环形强化（"C 型"或断"C 型"），强化条带相对粗细均匀一致，在 TDLs 较为常见，且特异性相对较高；多发结节及完整环状强化（尤其 CT 显示高密度时）常见于星形胶质细胞瘤(尤其是胶质母细胞瘤)，且胶质瘤环状强化条带可不均一。⑸ 头颅 MRI 的动脉自旋标记(arterial spin labeling，ASL)或灌注加权成像(perfusion-weighted imaging, PWI)表现比较：血供丰富的星形胶质细胞瘤可呈高灌注；TDLs 无高灌注表现；PCNSL 大部分为等或稍高灌注。⑹ 头颅磁敏感加权成像（susceptibility weighted imaging, SWI）表现比较：TDLs 一般 SWI 上无出血表现；星形胶质细胞瘤 3~4 级常可见 SWI 出血信号；PCNSL 较少的会有出血，尤其是血管内淋巴瘤。⑺ 弥散加权成像（diffusion weighted imaging, DWI）的比较：一般 TDLs 在急性期和亚急性期显示高信号，提示弥散受限，但随着病程到慢性期后逐渐呈低信号改变；但星形胶质细胞瘤早期无 DWI 高信号，随着时间推移，可逐渐呈高信号，而且由于水肿越来越明显时，高信号更加显著；PCNSL 可呈 DWI 稍高或中等高信号。
结论 TDLs 是 CNS 一组炎性脱髓鞘病综合征，约 1/4 转归为确切的脱髓鞘病，如 MS、MOG、Balo、NMOSD 等，少数 TDLs 可复发。影像上 TDLs 可与胶质瘤或 PCNSL 肿瘤相鉴别，掌握好鉴别点对神经内外科医师、影像科医师有较大帮助。

OR-301

基于静息态 fMRI 技术探索高频重复经颅磁刺激不同反应性的帕金森病患者局部脑活动性改变

温欣蕊[1]、迟淑梅[2]、于洋[3]、王冠军[2]、章晓英[2]、薛闯[2]、王郑[2]、格桑梅朵[2]、金曼[2]、罗本燕[1]
1. 浙江大学医学院附属第一医院
2. 浙江大学医学院附属精神卫生中心/杭州市第七人民医院
3. 浙江大学医学院附属邵逸夫医院

目的 目前研究发现，高频和低频重复经颅磁刺激（rTMS）刺激辅助运动区均可以改善帕金森病（PD）患者的运动症状，但具有个体差异。本研究主要探索不同反应性的 PD 患者接受高频经颅磁刺激后局部脑自发活动的改变。

方法 我们纳入 24 例 PD 患者于辅助运动区使用 10Hz （verum）rTMS 治疗，同时纳入 5 名 PD 患者于相同部位接受假刺激（sham）治疗。在 rTMS 治疗前后分变进行静息状态功能磁共振成像（rs-fMRI）并计算分数低频振幅（fALFF）的改变，同时采用统一帕金森病评定量表第三部分（UPDRS-III）和其子量表进行运动症状的评估。我们根据疗效将患者分为响应组（UPDRS-III≥30%）和无响应组（UPDRS-III<30%）进行亚组分析，比较各组内治疗前后局部脑活动性的改变。同时分析 UPDRS-III 及其子量表评分的下降值与 fALFF 变化值之间的关系。

结果 总共纳入 29 名 PD 患者，其中 24 名患者接受真刺激，5 名患者接受假刺激。真刺激组患者治疗后的 UPDRS-III 评分显著下降，而假刺激组的患者治疗后 UPDRS-III 评分呈下降趋势。随后，真刺激组患者被分为响应组有 13 人，无响应组有 11 人。两组患者运动症状均有显著改善，其中响应组的运动迟缓症状较无响应组显著改善（P<0.001）。在响应组中，小脑半球 CrusII 区和双侧丘脑的 fALFF 信号在 rTMS 治疗后显著增加，而无响应的患者的左侧中央后回、右侧中央前回和右侧背外侧额上回的 fALFF 信号在治疗后显著降低。此外，运动症状的改善程度与左侧小脑半球 CrusII 区、右侧小脑半球小叶 VI 的 fALFF 值的增加呈正相关，运动迟缓的改善程度与左侧小脑半球 CrusII 区、左侧小脑半球小叶 VIIIB 和右中央后回（PoCG）的 fALFF 值的增加呈正相关。

结论 我们发现对高频 rTMS 有响应的 PD 患者，运动迟缓的症状改善较为显著，小脑和丘脑神经元活动的增强可作为有响应的功能影像特征，并且提示小脑参与 rTMS 相关的运动改善机制。

OR-302

抗 CRMPs 抗体临床意义的单中心双向性观察研究

王齐琦、胡亚芳、刘光辉、肖芬亮、潘越
南方医科大学南方医院

目的 前期研究中在一例以共济失调、精神障碍为主要临床症状的先证者中发现 1 个新的自身免疫性脑炎（autoimmune encephalitis，AE）相关抗体，即抗塌陷反应调节蛋白 2（collapsin response mediator protein 2，CRMP2）抗体，CRMP2 蛋白是 CRMPs 家族一种，CRMPs 家族由 5 种同源胞浆蛋白构成，为了解抗 CRMPs 抗体在神经系统相关疾病中的特异性及相关性，开展了本研究。

方法 2017 年 1 月至 2022 年 1 月于南方医院就诊且存在近事记忆下降、 精神症状、 癫痫发作、意识障碍等症状， 临床怀疑脑炎的患者，进行血清和/或脑脊液抗 CRMPs 抗体检测，使用 CBA(cell based assay)法和 TBA(tissue based assay)法进行检测，登记阳性患者的一般情况、 临床表现、 辅助检查、 免疫治疗、 随访与预后等信息， 并进行分析。

结果 目前检测患者 300 例，其中 156 例血清标本，144 例脑脊液标本，发现 2 例疑似抗 CRMP2 抗体阳性患者。病例 1，男性，68 岁，主要症状：头晕、站立不稳、言语不清 3 月，饮水呛咳半月。头 MRI 提示多发腔隙性脑梗死。脑脊液常规、生化未见异常；脑脊液病原体示：肺炎克雷伯菌阳

性(+);人疱疹病毒 6 型 HHV-6 阳性(+)。TBA 法：血清（+）。经丙种球蛋白治疗后，症状未见好转。病例 2，女性，39 岁，主要症状：反复头晕呕吐 6 月余，加重伴行走不稳 1 月余。阳性体征:右侧水平凝视麻痹，右侧周围性面瘫，双侧咽反射减弱，伸舌向左偏斜，共济失调步态，闭目难立征阳性。头颅 MRI+C ：脑干背侧肿物，考虑弥漫中线胶质瘤与低级别胶质瘤待鉴别。脑脊液常规生化正常。未行相关治疗。

结论 目前发现的 2 例抗 CRMP2 抗体阳性患者，其中 1 例表现为共济失调症状，另 1 例患者伴有肿瘤。

OR-303

基于卷积神经网络的深度学习技术在中枢神经系统瘤样脱髓鞘病变、瘤样原发性中枢神经系统血管炎、原发性中枢神经系统淋巴瘤及脑胶质瘤影像学中的辅助诊断价值

苗秀玲[1,2]、邵天宇[3]、孙辰婧[4]、韩婧[1,2]、李欣囡[2]、李宇欣[2]、温俊海[3]、刘建国[1,4]
1. 华南理工大学
2. 中国人民解放军总医院第六医学中心
3. 北京理工大学生命学院
4. 解放军总医院

目的 通过建立基于卷积神经网络（CNN）的深度学习模型结合临床医生经验帮助医生快速获取影像学特异性病灶特点，纠正诊断偏倚，指导下一步诊疗计划，提高颅内占位病变的早期诊断效率与正确率。

方法 收集 2010 年 1 月至 2021 年 1 月期间于解放军总医院第六医学中心诊断明确的中枢神经系统（CNS）瘤样脱髓鞘病变（TDLs）、瘤样原发性中枢神经系统血管炎（TPACNS）、原发性中枢神经系统淋巴瘤（PCNSL）及脑胶质瘤患者共 480 例，其中 TDLs（n=116）、TPACNS（n=64）、PCNSL（n=150）及脑胶质瘤（n=150）。分析四类疾病的临床、影像学及病理学资料，利用深度学习中的 CNN 算法，对四类疾病 T1 增强影像中的病灶形态进行学习，建立一个基于深度学习的鉴别诊断模型。通过准确度、敏感度、特异度和曲线下面积(AUC)来评估计深度学习模型对四类疾病的鉴别诊断价值。并在各病种中随机抽取适量病例（5 例 TDLs、5 例 TPACNS、5 例 PCNSL 和 5 例胶质瘤，共 20 例），将其 T1 增强影像以线上问卷的形式发放给 20 家三级甲等医院高级职称以上的神经内科、神经外科医生初步诊断，统计临床医生对上述四类疾病的诊断正确率，并将其与 CNN 模型的诊断准确度进行比较。

结果 共收集 102 份有效问卷，调查结果显示，神经内、外科医生仅根据患者的影像学资料对这四类疾病进行诊断时，正确率分别为 44%和 43%，且临床医生在初步判断颅内占位病变时更倾向于诊断肿瘤。通过 CNN 算法，建立了一个基于深度学习的鉴别诊断模型，且该模型在 CE-T1WI 序列上对疾病的诊断正确率为 87%，TDLs、PCNSL、胶质瘤和 TPACNS 的 AUC 分别为 0.92、0.92、0.88 和 0.89。由此可见，在单一信息的识别中，计算机模型的诊断正确率显著高于医生。

结论 基于 CNN 的深度学习技术可更准确识别 TDLs、TPACNS、PCNSL 和胶质瘤的特异性影像特点，其诊断准确率显著高于神经内外科医生的初步判断。这种 AI 技术可以帮助缺乏临床经验的医生减少诊断偏倚，准确完成进一步的筛查，减少不必要的活检或开颅手术，提高诊断效率和正确率，有望成为临床中一种有效的辅助诊断工具。

OR-304
构建预测急性椎基底动脉闭塞症血管内治疗良好预后的列线图

黄志新
广东省第二人民医院

目的 尽管缺乏证据表明血管内治疗（EVT）在急性椎-基底动脉闭塞症（VBAO）患者中优于标准药物治疗，但 EVT 在现实世界中被广泛应用于 VBAO，目前缺乏对其预后的评估。因此，本研究探索接受 EVT 治疗的急性 VBAO 患者的预后因素，并根据这些因素建立便于临床使用的列线图。
方法 本研究基于急性后循环缺血性卒中登记数据库进行，该数据库含中国 18 个城市的 21 个卒中中心，它回顾性地纳入了 2015 年 12 月至 2018 年 12 月期间出现急性、有症状、放射学证实的 VBAO 并接受 EVT 治疗的 18 岁或以上患者。为了进行外部验证，还收集了同一时期另外 3 个基于医院的前瞻性登记处的集合数据。有利的临床结果[FCO]，定义为 3 个月或 1 年时改良的 Rankin 评分≤3。
结果 LASSO 回归分析表明，神经功能障碍（美国国立卫生研究院卒中量表和格拉斯哥昏迷评分）、侧支循环（ASITN/SIR 等级）、pc-ASPECT 和再通畅状态是 FCO 的独立预测因素。此外，我们根据这些预测因素建立了具有良好预测性能的动态在线列线图。这些模型在内部队列和外部队列中都得到了验证。
结论 本研究构建的动态列线图，可以精确和快速地评估接受 EVT 治疗的 VBAO 患者的预后，协助临床医生做出决策。

OR-305
神经导航下重复经颅磁刺激可改善帕金森病抑郁症状及运动症状：一项随机、双盲、假刺激对照临床研究

蒋硕琳[1,2]、王丽娟[1,2]
1. 广东省人民医院
2. 华南理工大学医学院

目的 评估磁共振神经导航下重复经颅磁刺激（repetitive transcranial magnetic stimulation, rTMS）治疗帕金森病伴抑郁（Parkinson’s disease with depression, DPD）患者的有效性和安全性。
方法 本研究是一项随机、双盲、假刺激对照研究，60 名 DPD 患者被随机分配至真刺激组（n=30）或假刺激组（n=30），在高分辨率结构磁共振导航下接受 rTMS 治疗，靶点为左侧背外侧前额叶皮层（dorsolateral prefrontal cortex, DLPFC），刺激频率为 10Hz，强度为 100%静息运动阈值，每组刺激 2s，间隔 18s，每天 60 组，共 1200 个脉冲刺激，疗程 10 天，治疗过程记录患者不良反应。在基线、治疗结束、治疗结束后 2 周及 4 周分别对患者进行随访评估，主要终点指标是治疗结束后 4 周的汉密尔顿抑郁量表（Hamilton Rating Scale for Depression, HAMD）；次要终点指标包括治疗后的有效率、缓解率、贝克抑郁量表（Beck Depression Inventory, BDI）、汉密尔顿焦虑量表（Hamilton Rating Scale for Anxiety, HAMA）、贝克焦虑自评量表（Beck Anxiety Inventory, BAI）、简易精神状态评价量表（Mini-mental State Examination, MMSE）、蒙特利尔认知评估量表（Montreal Cognitive Assessment, MoCA）、运动障碍协会-统一帕金森病评定量表第三部分（Part III of MDS- Unified Parkinson’s Disease Rating Scale, MDS-UPDRS-III）等。
结果 治疗中仅 2 名真刺激组患者出现了治疗靶点处轻微短暂的头痛。两组在治疗后 HAMD 均有改善（p<0.001），且真刺激组改善效果比假刺激组更明显（p=0.002）。与同期假刺激组相比，真刺激组 HAMD 在治疗结束后、治疗结束后 2 周和 4 周下降程度更明显，差异分别为 4.17 分（p=0.001）、3.48 分（p=0.013）及 4.83 分（p<0.001），其效应持续了 4 周。真刺激组在三个随访时间的有效率分别为 31.03%、31.03%和 34.48%，缓解率分别为 31.03%、 58.62%和

51.72%。另外真刺激组 MDS-UPDRS-III 在治疗结束及治疗结束后 4 周时分别比假刺激组也下降更明显，差异分别为 5.38 分（p=0.002）及 5.35 分（p=0.025）。

结论 本研究发现神经导航下高频 rTMS 刺激左侧 DLPFC 可迅速改善 DPD 患者的抑郁症状和运动症状，效果可持续至少 4 周，展现了良好的后效应，同时患者耐受良好，具有较高的安全性。

OR-306

颅内动脉狭窄患者 ASL 灌注与侧支评估与脑氧监测结果的相关分析

耿畅、姜南、周立新、倪俊、彭斌
中国医学科学院北京协和医院

目的 近红外线光谱技术(Near-infrared spectroscopy, NIRS)是一项利用近红外线信号变化针对氧合及去氧血红蛋白进行连续、无创监测的新兴技术，可用于监测患者静息和任务状态下的脑氧合改变情况。动脉自旋标记（Arterial spin labeling, ASL）可进行颅脑灌注成像及侧支循环评估。本研究首次基于 ASL 对颅内动脉狭窄患者进行灌注评估及侧支循环评分，并分析与基于 NIRS 技术监测的脑氧饱和度的相关关系。

方法 本研究纳入 2021 年 6 月至 2022 年 4 月于北京协和医院神经内科住院的颅内动脉狭窄患者。所有患者均于北京协和医院放射科完善 MRA 及 ASL 评估，并由 2 名经验丰富的神经影像大夫进行侧支循环评分。所有患者均接受静息状态、卧立位变化连续脑氧监测，并分析 ASL 灌注结果与侧支循环评分与脑氧监测结果的相关关系。

结果 本研究共纳入 21 例颅内动脉狭窄患者，其中女性 14 例（66.7%），中位年龄 40 岁（IQR，33-50 岁），17 例（81.0%）患者存在单侧血管狭窄，12 例（57.1%）为重度狭窄-闭塞。基于动脉自旋标记成像（ASL）进行侧支循环评分，狭窄侧评分为 25（IQR，16-28）分，健侧评分为 27（IQR，26-28）分。经 Mann-Whitney U 检验二者之间存在统计学显著差异（P=0.017）。血管狭窄（或狭窄较重）侧的卧位基线平均脑氧为 67.16±9.17%, 健侧（或狭窄较轻）侧卧位基线平均脑氧为 65.80±8.40%（P=0.08），狭窄侧脑氧低于健侧的患者具有更高的侧支循环评分，但不排除与该组患者均为烟雾综合征患者有关。根据脑灌注结果将患者分为 CBF 正常、CBF 减低及 CBF 升高三组，CBF 减低组患者的体位试验脑氧变化率高于 CBF 正常组；CBF 升高组患者的基线、立位与恢复卧位的脑氧结果均低于 CBF 正常组与 CBF 减低组，同时脑氧变化率高于 CBF 正常组及减低组。经及多元线性回归模型检验，未发现侧支循环评分对静息脑氧与卧立位脑氧变化率的显著相关性。相关分析

结论 基于 ASL 评估的 CBF 下降或与血管调节功能受损有关，而 CBF 升高或意味着脑小血管已处于代偿性扩张状态，亦代表血管调节功能异常。本研究目前暂未发现侧支循环评分对静息脑氧与卧立位脑氧变化率的显著相关性。

OR-307

脑静脉窦血栓形成患者的抗凝治疗延迟：影响因素及对转归的影响

孙瑞、殷歌、丁琦超、吴汶、王诺、梁萌、刘筱蓓、毕晓莹
海军军医大学第一附属医院（上海长海医院）

目的 脑静脉窦血栓形成(cerebral venous sinus thrombosis, CVST) 由于其早期临床表现的非特异性而经常出现治疗的延误。本研究旨在分析 CVST 患者抗凝治疗延迟的影响因素及对临床转归的影响。

方法 回顾性纳入 2010 年 1 月至 2021 年 8 月期间海军军医大学第一附属医院收治海军的 CVST 患者，按首发症状到启动抗凝治疗时间间隔的中位数分为早期抗凝组和晚期抗凝组，比较两组患者的人口统计学、临床资料以及出院后 90 天临床转归情况。采用多因素 logistic 回归分析确定 CVST 患者抗凝治疗延迟以及转归不良（定义为出院后 90 天改良 Rankin 量表评分＞2 分）的独立影响因素。

结果 共纳入 131 例患者，年龄 (40.07±15.11)岁，男性 68 例 (51.91%)。其中早期抗凝组 65 例 (49.62%)，晚期抗凝组 66 例 (50.38%)。早期抗凝组中癫痫发作和影像学表现出脑实质损伤的患者比例、入院 D-二聚体水平显著高于晚期抗凝组，视力障碍/视乳头水肿的患者比例显著低于晚期抗凝组 (P＜0.05)。多因素 logistic 回归分析显示，视力障碍/视乳头水肿{优势比 (odds ratio, OR) 0.119, 95% 置信区间 (confidence interval, CI) 0.030 ~ 0.473, P = 0.002}、脑实质损伤 (OR 1.341; 95%CI 1.042-1.727; P = 0.023)是抗凝治疗延迟的独立影响因素，抗凝治疗延迟 (OR 6.102；95%CI 1.185-30.504; P = 0.030)和入院时 D-二聚体水平升高 (OR 1.299；95%CI 1.141-1.480; P ＜ 0.001)是转归不良的独立危险因素。

结论 表现为视力障碍/视乳头水肿或出现早期症状而头颅影像无明显脑实质损伤是 CVST 患者抗凝治疗延迟的独立危险因素，抗凝治疗延迟是 CVST 患者转归不良的独立危险因素。

OR-308

OSA 脑功能与日间过度思睡的相关性研究

程金湘[1]、谢康宁[2]、任佳封[1]、杨思琪[2]、宿长军[1]
1. 中国人民解放军空军军医大学第二附属医院
2. 中国人民解放军空军军医大学军事医学工程学系

目的 日间过度思睡（excessive daytime sleepiness，EDS）是阻塞性睡眠呼吸暂停（obstructive sleep apnea，OSA）常见的临床表现，容易导致意外风险发生。目前导致 EDS 的机制尚不明确，因此本研究探讨 OSA 皮层功能对 EDS 的影响。

方法 多导睡眠检查确诊的 OSA 患者，根据艾泼沃斯嗜睡量表（Epworth Sleepiness Scale，ESS）是否＞10 分为 EDS 组和非 EDS 组，选取准备入睡的 10 分钟包含 F3、F4、C3、C4、O1 和 O2 导联的脑电图，利用 Matlab-EEG 软件进行功率谱、多尺度熵进行复杂度分析、相干和虚部相干进行功能连接分析。

结果 最终纳入 8 例伴有 EDS 的 OSA 患者，6 例伴有 EDS 的 OSA 患者进行分析。伴有 EDS 的 OSA 患者存在左侧前额叶和顶叶多尺度熵下降，反应了伴有 EDS 的 OSA 患者存在左侧前额叶皮层兴奋性下降。相干分析功能连接在不同 EDS 程度的 OSA 患者中不具有差异。伴有 EDS 的 OSA 患者 theta 频段上虚部相干值降低的脑功能连接区包括 F3-C3、F3-O2、F4-O2、C3-O2，反应了额顶和额枕功能连接的降低与 EDS 相关。

结论 左侧前额叶功能的异常及额顶和额枕功能的异常可能是导致 OSA 患者出现 EDS 的机制。改善前额叶功能，促进额顶和额枕功能连接恢复有可能促进 OSA 患者 EDS 的改善以及认知功能的提高。

OR-309

AD 的动脉自旋标记成像特征初步探讨

毛晨晖[1]、毛晨晖、侯波[2]、尚丽[1]、黄欣莹[1]、褚姗姗[1]、金蔚[1]、李洁[1]、王洁[1]、彭斌[1]、冯逢[2]、高晶[1]
1. 中国医学科学院北京协和医院
2. 中国医学科学院北京协和医院放射科

目的 磁共振影像学是阿尔茨海默病（AD）临床诊断和研究的基本手段之一，结构磁共振显示的脑萎缩是 ATN 研究框架的重要指标。一般认为功能影像早于结构影像改变出现，能够更利于早期的 AD 诊断和识别。动脉自旋标记（ASL）是无创的功能灌注成像，反应局部脑区域血流灌注的情况，进而反映神经元功能状态，是简便易行的早期影像诊断指标。
方法 选取北京协和医院痴呆临床队列数据库中的病例，其中 AD66 例，FTD26 例，MCI21 例，认知正常对照 21 例，采集详细的临床流行病学资料、病史、认知评估，采集 ASL 磁共振图像。ASL 图像经过降噪、信号差异计算、CBF 定量测定、脑分区模板拟合等过程计算感兴趣区的 CBF 值。
结果 AD 组年龄 65.8±10.2 岁，男：女 21：45，教育年限 9.7±4.6，MMSE15.8±7.5，MoCA13.9±7.2，ADL37.4±11.9，CDR1.6±0.7；FTD 组年龄 61.6±9.1 岁，男：女 15：11，教育年限 9.9±3.9，MMSE15.8±7.3，MoCA12.5±6.0，ADL37.8±13.1，CDR1.4±0.7；MCI 组年龄 66.5±7.5 岁，男：女 11：10，教育年限 12±3.4，MMSE27.7±1.7，MoCA23.5±2.1，ADL23.5±2.4，CDR0.5；CU 组年龄 64.2±6.5，男：女 6：15，教育年限 13.4±4.0，MMSE28.9±0.8，MoCA28±1.5，ADL20.6±1.2，CDR0。AD 和 FTD 组在年龄、教育程度和认知功能各项均无显著性差异。AD 与 CU 组相比 CBF 显著减低的区域包括额上回、额中回、顶上小叶、顶下小叶、缘上回、楔前叶、角回、颞上中下回、枕上中下回、中后扣带回等。AD 和 MCI 组相比 CBF 显著降低的区域包括双侧角回、双侧枕中回、右侧颞极、右枕中回、左后扣带回等。FTD 和 AD 相比 CBF 显著降低的区域包括双侧额上回、直回、嗅皮质、左额中回、左颞极、前扣带回、海马、海马旁回、左杏仁核及尾状核等。
结论 AD 具有特征性的 ASL 成像模式，与 FTD、MCI 等具有差异。ASL 功能成像可用于 AD 的早期诊断。

OR-310

临床病理讨论-多饮、多尿 2 年半，闭经泌乳 1 年，左手麻 1 月

毛晨晖[1]、褚姗姗[1]、周良锐[2]、金蔚[1]、高晶[1]
1. 中国医学科学院北京协和医院神经科
2. 中国医学科学院北京协和医院病理科

目的 结合临床病例和病理讨论疾病特征。
方法 详细描述一例疑难病例的临床、影像和病理学特征。
结果 女，40 岁
主诉：多饮、多尿 2 年半，闭经泌乳 1 年，左手麻 1 月
现病史：
患者于 2 年半前出现口渴、多饮症状，24 小时饮水量约 10 升，同时发现月经量减少，月经周期及行经期正常，至 1 年余前起停经。 1 年前患者右乳出现白色溢液，似乳汁状，量不大，每日几滴，无乳房疼痛，约 3 个月右乳溢液好转；曾出现一次头部不适，呕吐少许胃内容物，非喷射性，吐后

头部不适症状缓解。1 个月前出现左手指尖麻木，并自觉有记忆力下降、表述能力下降，但家人未发现异常，日常生活不受影响。就诊于外院，查血 FSH 1.98IU/ml，LH 1.14IU/ml，PRL 83.42ng/ml，E2 19.25pg/ml，P 0.67pg/ml，T 10.02pg/ml。血 AFP 1.97ng/ml，CEA 1.24 ng/ml，CA125 13.58u/ml，CA-199 20.36u/ml，CA153 5.34u/ml。子宫附件彩超未见异常；头 MRI，双侧大脑可见大片状长 T1 长 T2 信号灶，增强后可见右侧视辐射区、左侧基底节区、额叶、颞叶可见多发结节状强化灶，脑中线结构右偏，垂体大小形态正常，未见异常强化灶。胸片未见异常；PET-CT：脑多发 FDG 高摄取结节病变，考虑恶性肿瘤，转移瘤可能性大。左侧附件区结节状 PDG 摄取轻度增高灶，考虑卵巢生理性可能性大。为进一步诊治就诊我院神经科，患者病来精神尚可，无复视，无头痛头晕，无肢体活动不灵，无肢寒畏冷，无口腔溃疡及外阴白斑，食欲好，近一年体重增加 3 公斤，睡眠好，尿量多，大便正常。
既往史：高血压病史 3 年，最高 150/110mmHg，每日口服雅施达 1 片，血压控制在 130/90mmHg，传染病史：否认肝炎、结核、SARS、禽流感史及密切接触史。
个人史：无疫区长期居留史，无烟酒不良嗜好，否认毒物射线接触史。
月经婚育史：11 岁初潮，月经周期 30 天，行经期 3~4 天，月经量减少 2 年，闭经 1 年。适龄结婚，育 1 女，爱人及孩子体健，2 年前行人流术。
家族史：父亲患直肠癌，8 年前去世，母亲患糖尿病。兄弟姐妹体健。
入院查体：BP120/90mmHg，神清语利。右肘外侧可见 4*8cm2 皮疹，比身体其他部位肤色略深，略高出皮肤表面、无渗出，表面有少许脱屑。双瞳孔等大正圆，直经 3.0mm,光反射灵敏，双眼动充分，无眼震。双眼视力粗测正常。面纹对称，伸舌不偏。四肢肌力 5 级，右侧肢体肌张力轻度增高，双侧肱二头肌反射、桡骨膜反射，肱三头肌反射，膝腱反射、跟腱反射存在，腹壁反射存在、双侧 Hoffmann 征（-），双侧 Oppenheim 征（-）、双侧 Gordon 征（-），双侧 Chaddock 征（-），双侧 Babinski 征（-）。指鼻稳准，轮替动作右手欠灵活。双跟膝胫试验完成稳准。双肢体感觉对称。颈软，克氏征(一)。
为明确诊断行立体定向脑活检。
结论 临床病理讨论

OR-311
DYNC1H1 基因突变导致以下肢受累为主的脊髓性肌萎缩症 1 例

王朝东
首都医科大学宣武医院

目的 研究不明原因脊髓性肌萎缩症患者 1 例。
方法 通过询问病史、体格检查及完善（包括但不限于肌电图及头部影像学检查等）相关辅助检查，针对患者进行全面性临床评估。使用 EDTA 抗凝抽血管分别采集患者及其女儿的外周静脉血样本，提取基因组 DNA，利用序列捕获技术，将全基因组外显子区域 DNA 捕捉并富集，然后进行高通量测序，最后通过生物信息学统计进行基因组学分析。
结果 我们发现在患者的 DYNC1H1 基因上有一个可能致病的错义突变：8 号外显子（共 78 个）c.1792C>T 导致的错义突变，使第 598 位的精氨酸变为半胱氨酸。由于 DYNC1H1 基因突变引起的表型与本患者的核心表型高度匹配，且预测可能有害。因此，我们也进行了一代测序验证，结果证实了突变的真实存在。
结论 本病例为男性，58 岁，主要表现为出生后双下肢无力、肌萎缩，无法行走，一直爬行，无智力障碍，至 8 岁才能站立行走，但行走费力，无法跑动和跳跃，成年时可缓慢行走，但行走姿势异常，目前不能蹲起，走路缓慢，姿势异常，日常生活可自理。该患者自幼起病，且病史较长，更进一步加大了临床诊断的困难，曾多次就诊未能明确诊断。患者的核心表型与下肢受累为主的脊髓性肌萎缩症的表型高度匹配，最终通过二代基因测序并经一代验证检查明确诊断。

OR-312

55 例 Tolosa-Hunt 综合征的临床和脑脊液特征

杨庆林、王佳伟
首都医科大学附属北京同仁医院

目的 关于 Tolosa-Hunt 综合征患者脑脊液(CSF)特征的研究却很少。 本研究旨在分析 Tolosa-Hunt 综合征患者的脑脊液特征

方法 纳入 55 例符合第 3 版《头痛疾病国际分类》Tolosa-Hunt 综合征诊断标准的患者。 我们回顾性分析了这些患者的脑脊液参数、影像学表现和临床特征。

结果 13 例(13/44,29.5%)患者脑脊液中检测到寡克隆条带。 性别比例是平衡的。 Tolosa-Hunt 综合征的平均发病年龄为 46.9±10.23 岁(范围 22-72 岁)。 多发颅神经麻痹 8 例(8/ 13,61.5%)。 7 例(7/ 13,53.8%)患者 mri 发现病灶局限于海绵窦。 寡克隆区带在发病后不到 30 天的患者中检测到的频率更高(p = 0.026); 蛋白质水平(p = 0.360)和 IgG 合成率(p = 0.614)差异不显著。

结论 Tolosa-Hunt 综合征患者脑脊液中检测到寡克隆带并不少见。 对有寡克隆条带的患者进行随访，以确定他们是否最终发展为一种其他方面更特异的炎症诊断

OR-313

骨骼肌疾病的核磁共振影像计算机辅助诊断研究

郑艺明、郑艺明、谢志颖、朱颖、王朝霞、袁云
北京大学第一医院

目的 骨骼肌疾病作为一类疾病谱分布广泛的罕见病，是造成人体残疾的主要原因之一，目前全球约有 17.1 亿人患有各种骨骼肌疾病。高水平专家的缺失使得延误诊断成为骨骼肌疾病中的普遍现象。近年来，在多种疾病中开展的基于深度学习的辅助诊断研究，由于缺乏可解释性，难以进行临床应用。本研究基于骨骼肌的影像学特点，引入可解释性的临床先验知识，探索基于深度学习的骨骼肌疾病影像学辅助诊断的临床应用价值。

方法 收集 432 例多种肌病（148 例抗肌萎缩蛋白病，284 例其他肌病）患者的 MRI 影像，测试深度学习模型在分类中的性能，并与肌肉病专业的主治医师进行对比。此外，作者对模型诊断的依据进行可视化，并在此基础上通过分割有效肌肉区域提出注意力约束下的分类模型，把输入图像中的肌肉区域定义为有效注意力区域，设定损失函数约束模型诊断时所依据的区域集中于有效肌肉区域内。

结果 深层卷积神经网络模型和临床医生的诊断敏感性分别为 89%和 79%，特异性分别为 92%和 95%，差异具有统计学意义（P<0.05），具有注意力约束分类模型的敏感性和特异性分别为 81%和 89%，与深层卷积神经模型之间的差异均无统计学意义（P>0.05）。

结论 基于深层卷积神经网络的深度学习模型可用于抗肌萎缩蛋白病 MRI 影像的临床诊断评估，是一项值得推广普及的诊断方法。

OR-314

临床病理荟萃：中年男性，视物成双、肢体无力疼痛 2 年余，记忆力下降 2 天

张巍、孟令超、王朝霞、袁云
北京大学第一医院

目的 患者 2 年 8 个月前出现视物成双，右眼球活动障碍。2 年 5 个月前出现右足尖抬起费力，右足痛麻木，症状继续加重。1 年 7 个月前神经电生理检查示“右腓总神经 CMAP 未测出，双胫神经近端 CMAP 波幅下降，右腓肠神经 SNAP 未测出，左腓肠神经 SNAP 波幅下降，胫神经 H 反射未引出”。脑脊液蛋白 0.9g/L↑，考虑“免疫相关周围神经病”。1 年 4 个月前下肢无力进展到双足及双小腿， IVIG 治疗症状无缓解。复查肌电图示双下肢周围神经病变较前加重。腰骶神经丛 MRI 示右侧 S1 神经根及神经干增粗。腓肠神经活检提示“血管炎性周围神经病可能”。予甲强龙冲击疼痛明显改善，泼尼松开始减量疼痛无力加重至不能独立行走。 2 天前出现近记忆下降，日间睡眠增多，偶有对答不切题。伴头晕、后枕部胀痛。同时伴尿频尿急，偶有小便失禁。为求进一步诊治入我院。
方法 查体：双下肢、双上肢、腹部及后腰部可见较多点状色素沉积。神志清楚，反应略迟钝，表情淡漠。定向力、理解力、计算力正常，近期记忆力减退。颅神经：未见明显异常。双小腿外侧痛、触觉减退，左侧踝关节以远痛觉过敏，右侧足背痛觉过敏，右侧踝上 10cm 以远小腿后部及足底痛、触觉减退。双侧膝关节以远音叉振动觉减退，右侧明显，双侧足趾关节运动觉及位置觉减退，右侧明显。左手屈指、伸指、对指 IV+级，右手肌力 V 级。左侧伸膝 V-级、屈膝 II 级，左足背屈 II+级、跖屈 II 级；右侧伸膝 III 级、屈膝 II 级，右足背屈、跖屈 I 级。四肢肌张力对称适中。双小腿及双足肌肉萎缩，右侧明显。指鼻试验左侧欠稳准，右侧稳准；跟膝胫试验双侧不能完成。双侧轮替试验快速灵活。未见肌束震颤。双手姿势性及运动性震颤，左侧明显。双腹壁反射未引出。双侧肱二头肌、肱三头肌腱反射、桡骨膜、尺骨膜反射对称引出，双侧膝腱反射、跟腱反射未引出。噘嘴反射（+）；左侧掌颏反射（+）。双侧 Hoffmann 征和 Rossolimo 征均（-）；双侧 Babinski 征、Chaddock 征均（-）。双侧 Lasegue 征（+）。双下肢远端皮温低，四肢皮肤干燥，肢端无苍白、发绀，皮肤划痕试验正常。
结果 辅助检查： HGB 113g/L↓，血沉：26mm/h↑。LDH 435 IU/L↑。ANA 阳性 1:100 颗粒型。脑脊液压力 130mmH2O，有核细胞数 0。脑脊液蛋白 0.86g/L↑。血和脑脊液的副肿瘤、自免脑炎、GFAP、AQP4、MOG、神经节苷脂、郎飞结病相关抗体均阴性。血和脑脊液的 OCB 阳性，为 IV 型。CSF 流式细胞学：送检的脑脊液中白细胞无明显增多，淋巴细胞亚群以 T 淋巴细胞为主，CD19+和 CD20+细胞比例增多。
MRI 颅脑平扫（2021-07-08）：双侧额叶、右侧颞叶、双侧放射冠、基底节区、胼胝体、扣带回、透明隔多发长 T1 长 T2 异常信号，DWI 稍高信号。双侧额顶叶缺血灶。MRS：Cho 峰升高，NAA 峰减低及 Lac 峰增高。MRI 颅脑增强（2021-07-20）：双侧额叶、右侧岛颞叶、双侧放射冠、基底节区、胼胝体、扣带回、透明隔多发异常信号，部分伴点片状及线状强化。
全身 PET-CT（2021-7-23）：双侧额叶、颞叶多发皮层、右侧岛叶、双侧基底节区及丘脑多发葡萄糖代谢增高灶，未见明确异常密度改变，考虑脑炎性病变可能大；右侧小脑葡萄糖代谢增高，未见异常密度改变，交叉失联络、炎性病变累及不除外。双下肢小腿软组织葡萄糖代谢轻度增高，未见异常密度改变。
肌电图：双胫前肌、左腓肠肌、双股二头肌呈神经源性损害。神经传导提示多发性周围神经病，轴索损害为主，下肢重
结论 脑活检病理：•原发性中枢神经系统淋巴瘤（弥漫大 B 细胞淋巴瘤）

OR-315

吸烟且血糖控制不佳的缺血性脑血管病患者无法通过双抗治疗获益

周宏宇、潘岳松、陈玮琪、孟霞、王拥军
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 既往研究发现，对急性缺血性卒中或短暂性脑缺血发作（transient ischemic attack，TIA）患者采用阿司匹林联合氯吡格雷抗血小板治疗，吸烟者比非吸烟者 90 天预后更好，可能与吸烟增加细胞色素 P450 1A2 活性有关。糖尿病患者氯吡格雷药物反应性受损。本研究旨在分析吸烟对不同血糖控制情况的急性缺血性卒中或 TIA 患者双联抗血小板治疗疗效的影响。
方法 本研究入选患者来自氯吡格雷用于急性非致残性脑血管事件高危人群（Clopidogrel in High-Risk Patients With Acute Nondisabling Cerebrovascular Events，CHANCE）临床研究。主要研究结局是 90 天新发卒中。次要研究结局是 90 天新发联合血管事件（缺血性卒中、出血性卒中、心肌梗死和血管源性死亡）。安全结局是 90 天新发出血事件。利用多元 Cox 回归模型校正潜在协变量，分析不同 GA 水平下吸烟状态与抗血小板治疗之间的交互作用。
结果 本研究共纳入 3044 例有 GA 检测数据的患者。根据入院时 GA 水平（GA≤15% 或 ＞15.5%）及吸烟状态分组，其中 GA 正常且吸烟组 586 人，GA 正常且不吸烟组 550 人，GA 升高且吸烟组 719 人，GA 升高且不吸烟者 1189 人。吸烟者发病年龄更早，男性比例更高。在 GA 升高组中，吸烟者合并缺血性卒中、TIA、心肌梗死和高胆固醇血症病史的比例更高，到院时病情更严重。在 GA 正常组中，吸烟者合并充血性心力衰竭病史的比例更低。3 个月随访时，患者新发卒中 299 例（9.8%），新发联合血管事件 301 例（9.8%），新发出血事件 59 例（1.9%）。在 GA 升高组，双抗治疗不能显著降低吸烟或非吸烟者新发卒中风险（吸烟，校正 HR 0.68, 95%CI 0.42-1.10；非吸烟，校正 HR 0.82, 95%CI 0.58-1.17）。在 GA 正常组，双抗治疗降低吸烟者新发卒中风险 69%（校正 HR 0.31, 95%CI 0.17-0.59），降低非吸烟者新发卒中风险 48%（校正 HR 0.52, 95%CI 0.30-0.93）。但吸烟与抗血小板治疗无交互作用。在 GA 正常或升高组，双抗治疗均不增加吸烟或非吸烟者出血风险。
结论 吸烟且血糖控制不佳的急性缺血性卒中或 TIA 患者无法通过双联抗血小板治疗获益。

OR-316

Styrylaniline 衍生物可作为 α 突触核蛋白聚集体的全新配体

刘逸奇[1]、边江[2]、郁文博[1]、叶德泳[2]、楚勇[2]、王坚[1]
1. 复旦大学附属华山医院
2. 复旦大学药学院

目的 帕金森病是最常见的神经退行性疾病之一，目前尚无有效的疾病修饰治疗方法，其早期诊断对于疾病的早期识别和干预以及疾病修饰药物的研发具有重要意义。然而，目前尚无能较为敏感和特异性识别帕金森病早期患者的有效方法。鉴于 α 突触核蛋白（α-syn）在患者脑内的朊蛋白样传播与帕金森病的进展高度相关，且在疾病早期就已出现，因此开发与 α-syn 高度特异结合的化合物，进而研发靶向 α-syn 的 PET/CT 扫描有可能成为帕金森病早期诊断的有力工具。
方法 我们通过表面等离子共振技术（surface plasmon resonance）在已有化合物库中筛选对 α-syn 预制纤维（α-syn PFF）具有较高亲和力的化合物，并通过软件对化合物与 α-syn PFF 的结合位点进行模拟和预测，据此结果对化合物进行进一步改造。我们在 SH-SY5Y 细胞中加入 α-syn PFF 作为帕金森病细胞模型，向细胞中加入化合物，利用其自发荧光检测该系列化合物在细胞中与 α-syn 聚集体的结合能力；通过在小鼠右侧纹状体注射 α-syn PFF 制备帕金森病动物模型，检测化

合物在小鼠脑片中与 α-syn 聚集体结合的能力。我们在向大鼠尾静脉注射化合物后收集其血浆和脑组织并进行串联质谱分析，以检测化合物通过血脑屏障的能力。

结果 我们在化合物库中鉴定出苯甲酰胺类分子 1 具有一定结合 α-syn PFF 的能力（Kd=2.17μM），且其分子特点符合成药的特性。利用软件模拟和预测的结果，我们对分子的基团进行了改造，发现改造后制备的 Styrylaniline 衍生物对于 α-syn PFF 具有更高的亲和力（Kd<0.1μM），并且其与 α-syn PFF 间增强的氢键和阳离子-π 键是其高亲和力的关键。其中，代表性化合物 7-14 和 7-16 不仅在细胞外实验中与 α-syn PFF 具有最高的亲和力（Kd=0.10±0.01 和 0.01±0.01μM），且在已内吞 α-syn PFF 的细胞中也能与 α-syn PFF 较为敏感和特异地结合，且 7-16 的结合特异性更高。在向纹状体注射 α-syn PFF 后 7 天获取的小鼠脑片中，化合物 7-16 可较为敏感和特异地与外源性 α-syn PFF 结合，而化合物 7-14 仅有少量与 α-syn PFF 结合，并与脑组织有较多非特异性结合。在注射 α-syn PFF 后 3 个月获取的小鼠脑片中，化合物 7-16 同样可以在多个脑区较为敏感和特异地与内源性磷酸化 α-syn 聚集体结合，而化合物 7-14 仅有少量与磷酸化 α-syn 聚集体结合，并存在较高的非特异性结合信号。通过串联质谱检测，我们发现化合物 7-14 和 7-16 均具有很好的血脑屏障穿透能力，并且化合物 7-16 在血浆和脑组织中的浓度更高。

结论 Styrylaniline 衍生物在体外与 α-syn 聚集体具有较高的亲和力，在帕金森病细胞和动物模型内能较为敏感和特异地与 α-syn 聚集体结合，并具有良好的血脑屏障穿透能力，有可能成为后续用于研发靶向 α-syn 聚集体的 PET/CT 示踪剂的先导化合物。

OR-317

灭活 SARS-CoV-2 疫苗接种和腹泻后发病的吉兰-巴雷综合征：因果关系判断的逻辑分析

李海峰[1]、郝洪军[2]
1. 首都医科大学宣武医院
2. 北京大学第一医院

目的 流行病学研究发现 SARS-CoV-2 感染和 SARS-CoV-2 疫苗接种后吉兰-巴雷综合征（GBS）发病率均有增高，但在个体水平判断与 SARS-CoV-2 疫苗接种有关需要判断证据及内在逻辑。以 1 例在 SARS-CoV-2 疫苗接种继而腹泻后发生的 GBS 病例进行分析。

方法 描述临床表现、辅助检查及转归，讨论因果关系的逻辑。

结果 患者接种灭活疫苗后无任何不良反应，3 天后腹泻，持续 9 天伴低热，疫苗接种后 16 天出现快速加重的四肢无力，无力 8 天后无法行走住院。否认 3 个月内接触过流感样症状者，且发病时及出院前两次 PCR 均阴性。入院时查体轻微闭目无力，四肢肌力 3 及，腱反射丧失，感觉无异常。未分离出沙门菌和志贺菌 16 天，神经节苷脂 GM1（IgM 和 IgG）和 GT1a 抗体（IgG）阳性，脑脊液蛋白-细胞分离，肌电图示多根神经中段传导阻滞，少数神经传递速度轻微减慢，但无明显远端潜伏期延长和 F 波异常。IVIG 治疗后患者 10 天左右恢复行走能力。发病后 22 天时送检未分离到空肠弯曲菌，血清流感、SARS-CoV-2、EBV、CMV、肺炎支原体和肺炎衣原体等 GBS 相关感染因子的 IgM 抗体均阴性。发病后 36 天时查血清 IgG 和 IgM 空肠弯曲菌抗体均阳性，复查神经节苷脂抗体 IgM GM1 抗体转为阴性。本患者为以可逆性传导阻滞为主要表现的 AMAN 型，发病在疫苗后和感染后的时间窗内，空肠弯曲菌抗体与神经节苷脂抗体及传导阻滞的关系密切，但无 SARS-CoV-2 及其他 GBS 常见感染因子的近期感染证据，当发现机制明确的其他原因所致时，接种疫苗与 GBS 的因果关系级别为明确不相关。

结论 GBS 与疫苗接种的因果关系判断除了前后关系和发病在时间窗内，需要结合临床表现和辅助检查，完善排查近期感染的证据，从机制解读找到 GBS 临床表型、疾病标志物（如神经节苷脂抗体）与感染或疫苗的内在关系证据链，才能在个体明确因果关系。

OR-318

强直性肌营养不良 1 型的前臂肌肉 MRI 特点

李颖[1]、郑艺明[2]、张巍[2]、王朝霞[2]、朱颖[2]、袁云[2]
1. 首都医科大学附属北京安贞医院
2. 北京大学第一医院

目的 强直性肌营养不良 1 型（myotonic dystrophy type1，DM1）是一种以肌肉强直和肌肉萎缩无力为主要临床表现的遗传性多系统疾病，其中手部无力和肌肉强直为该病的主要特征，本文分析 DM1 的前臂肌肉 MRI 改变规律以及和临床表现的关系。
方法 收集基因检查确诊的 23 例 DM1 患者的临床表现、电生理和病理资料，进行前臂肌肉 MRI 检查，分析 T1WI 序列上前臂肌肉脂肪化和短反转时间恢复序列水肿规律，对前臂各肌肉的脂肪化及水肿程度进行评分，并计算与年龄、病程、上肢远端无力之间的关系。
结果 患者的平均发病年龄为 34.3±12.2（17-60）岁，平均病程 6.8±5.9 年，主要表现为双手远端的发僵及无力，伴随脱发和多睡。平均屈腕肌力为 4.0±0.8 分，伸腕肌力为 3.7±0.7 分， 屈指肌力为 3.8±0.8，伸指肌力为 4.0±0.8 分，握力 4.0±0.8 分。肌肉 MRI 显示指深屈肌平均脂肪化评分为 3.4±1.2 分、拇长屈肌 3.2±1.2 分、拇短伸肌 1.9±1.4 分、拇长展肌 1.8±1.5 分、拇长伸肌 1.8±1.3 分、指浅屈肌 1.7±1.4 分、旋后肌 1.7±1.1 分。其他肌肉脂肪化小于 1 分，其中旋前圆肌为 0.7±0.8。9 例出现指深屈肌萎缩，6 例出现拇长屈肌萎缩，3 例出现旋后肌萎缩，11 例出现旋前圆肌肥大。肌肉平均水肿评分指深屈肌为 1.4±1.1 分、拇长屈肌为 1.0±1.2 分，指浅屈肌为 0.7±1.0 分，其他肌肉水肿评分小于 0.5 分，而肱桡肌、旋前圆肌未见水肿。骨骼肌 MRI 平均脂肪化评分与年龄、病程的相关性没有统计学意义；与平均肌力评分（P<0.0001）相关性具有统计学意义。指深屈肌和拇长屈肌平均脂肪化评分分别与握力存在相关性（P<0.0001 和 P<0.0002），与年龄、病程无相关性。
结论 证实 DM1 患者前臂肌肉 MRI 检查可以评估肌无力严重程度，但没有证实可用于评估疾病发展。

OR-319

认知相关的白质微结构及结构网络破坏——社区人群的弥散张量成像分析

刘子悦[1]、翟菲菲[1]、韩菲[1]、李明利[2]、周立新[3]、倪俊[3]、姚明[3]、张抒扬[1]、崔丽英[3]、金征宇[2]、朱以诚[3]
1. 中国医学科学院，北京协和医学院，北京协和医院心内科
2. 中国医学科学院，北京协和医学院，北京协和医院放射科
3. 中国医学科学院，北京协和医学院，北京协和医院神经科

目的 执行功能、记忆力等认知域的功能损害是生理性衰老进程的常见表现，其机制被推测为白质与灰质之间的细微解剖连接离断所致，即“离断”假说。传统核磁显示的白质高信号在显示白质纤维束的精细解剖结构上有很大局限性，而弥散张量成像（DTI）和纤维追踪技术是活体检测脑白质微结构及网络连接的强大工具。因此，本研究旨在在大样本正常衰老人群中，利用 DTI 及相关技术探究与不同认知域相关的白质微结构和网络连接的损害模式。
方法 基于顺义队列非痴呆人群基线资料进行横断面研究。采用电子化设备对受试者的多认知域进行评估，包括（1）综合量表：中文版简易精神状态检查（cMMSE）、蒙特利尔认知评估（MoCA）；（2）执行功能：轨迹测试 (TMT)-A/B、数字广度；（3）记忆力：实物记忆 (FOM) 和 12 词费城语言学习测试 (PVLT) 等。同时采集了受试者基线的 DTI 数据并进行如下处理：（1）使用 PANDA 软件计算 DTI 参数包括分数各向异性（FA）、平均弥散度（MD）以代表白质微结构完整性；（2）使用连续跟踪算法对 DTI 图像进行全脑白质的确定性纤维追踪以构建结构性脑网络，并使用基于 matlab 软件的 GraphVar2.03a 工具箱计算结构网络参数，包括全脑和局部网络密度、

强度、效率等。进行以下三部分分析：（1）全脑水平上，使用 SAS9.4 软件进行多元线性回归分析各认知域损害与平均 DTI 参数及结构网络参数的相关性；（2）体素水平上，使用基于纤维束的空间统计（TBSS）工具实现对各认知域损害与 DTI 参数之间相关性部位的分析。（3）局部网络水平上：使用 GraphVar2.03a 工具箱提取与特定认知域损害相关的子网络，并验证其局部网络强度与认知参数的相关性。

结果 最终纳入 943 名受试者，平均 (SD) 年龄为 55.8 (9.1) 岁，平均 (SD) 教育水平为 6.7 (3.2) 年。全脑水平分析结果显示，在上述全部认知评估中，较差的表现与全脑平均 FA 值降低、MD 值升高、以及全脑网络平均密度、强度、效率降低均显著相关（FDR 校正后 P≤0.05），提示广泛的白质微结构损害及全脑结构网络破坏。调整年龄、性别、受教育年、脑实质体积、白质高信号体积、腔隙、微出血、海马体积、ApoE ε4 基因型后相关性仍显著。基于体素的分析结果显示，较差的执行功能及记忆力与多部位白质骨架 FA 减低相关（TFCE 校正后 P≤0.05，调整年龄、性别、受教育年），其中以前额部白质骨架更著。局部网络水平分析显示，较差的词汇记忆与分布在中线和右侧颞叶的四个子网络的连接强度减低显著相关（Benjamini–Hochberg 校正后 P≤0.05），提示该部位网络离断与记忆障碍的密切关系。

结论 认知下降与全脑广泛的白质微结构损害和网络连接破坏相关。其中执行功能障碍与前额部白质微结构破坏的关系更密切，而词汇记忆障碍与中线和右颞叶网络离断的关系更密切。因此我们推测，全脑及局部的白质微结构完整性和网络连通性破坏均是生理性衰老进程认知障碍的解剖学基础。

OR-320
急性缺血性卒中血管再通前神经保护治疗研究进展

贾米兰、赵文博、金飞扬、张梦珂、吉训明
首都医科大学宣武医院

目的 卒中是我国成人首位致死致残性疾病。尽快开通闭塞血管是急性缺血性卒中（acute ischemic stroke，AIS）救治的关键，然而国内外研究发现，接受机械取栓治疗的患者中 3 个月无残疾比例仅约 50%而致死致残率可高达 70%。有研究表明，血管再通治疗基础上进行神经保护治疗有望进一步改善 AIS 患者临床预后，但实施方案尚无定论。

方法 由于梗死核心大小与神经功能缺损严重程度及预后密切相关，并且半暗带内细胞存活时间与残余血流水平及缺血持续时间密切相关。因此应尽早在血管再通前进行神经保护治疗以最大限度发挥保护作用。理想的措施需要满足一些要求：1）通过非血运或不单纯依赖于血运发挥作用；2）起效时间短；3）简便易操作；4）需对 AIS 及其他疾病（包括出血性卒中、癫痫、低血糖发作等）均具有良好的安全性；5）不影响后续血管再通治疗等。

结果 目前，已有多项研究探索血管再通治疗前实施神经保护措施的安全性及有效性。其中部分研究甚至早在院前转运阶段即开始神经保护干预。镁剂可降低兴奋性毒性，促进血管舒张，增加局部脑血流量。研究发现发病 3h 内启动硫酸镁治疗可能有利于改善 AIS 临床预后。另一研究（1700 例）中 74.3%的患者在发病 1h 内接受了硫酸镁治疗，两组在病死率、严重不良事件、90 天神经功能预后上未见统计学差异。远隔缺血适应（RIC）是一种安全无创的物理治疗措施。一项研究纳入 443 例发病 4.5h 内拟行静脉溶栓的 AIS 患者，在院前进行 RIC 治疗，结果表明 RIC 组缺血脑组织最终发生梗死的风险显著低于标准治疗组。目前仍有 2 项研究正在进行中，以观察院前 RIC 治疗对疑似卒中患者 90d 神经功能预后的影响（NCT03481777，NCT03375762）。常压吸氧治疗可以改善脑组织氧合和代谢，减少神经细胞死亡。Chan 等人纳入 366 例受试者，回顾性分析了院前和院内急诊疑似卒中患者吸氧治疗情况，结果表明吸氧在 AIS 急诊救治中的应用非常普遍，84%经院前转运的疑似卒中患者接受了吸氧治疗，并且相比于低流量吸氧组（2~4L/min）与不吸氧组，在救护车上应用高流量（10～15 L/min）吸氧治疗对于疑似卒中患者亦具有较高安全性。另一项研究回顾性分析了 1352 例通过急救医疗服务系统转运的疑似卒中患者院前吸氧情况并发现吸氧并未增加患者呼吸系统并发症。NA-1 是一种 PSD-95 抑制剂，可降低谷氨酸兴奋性毒性并且降低梗死体积。近

期一项临床试验纳入 1105 例发病 12h 内大血管闭塞并接受血管内机械取栓治疗的 AIS 患者，在取栓治疗开始前即进行 NA-1 治疗，在直接取栓的 AIS 患者中 NA-1 治疗组达到良好神经功能预后的患者比例更高。目前，一项正在进行的研究（NCT02315443）将纳入发病 3 小时内的疑似卒中患者以探索院前启动 NA-1 干预的有效性。经皮硝酸甘油（GTN）贴片 2h 内可降低院前疑似卒中患者收缩压，并且不会对治疗相关死亡率和严重不良事件发生率造成影响。但一项大型研究中发病 4 h 内 FAST 评分为 2-3 分且收缩压≥120 mmHg 的疑似卒中患者，在院前急救车上开始并在入院前 3 天每日分别接受 GTN 贴片治疗和不含试验药物的贴片治疗，最终两组患者的 90 天 mRS 评分差异无统计学意义。目前一项研究正在进行中（ISRCTN99503308）以评价院前 GTN 治疗疑似 AIS 或脑出血患者的有效性。

结论 综上所述，在血管再通基础上进行神经保护治疗有望进一步改善血管再通患者预后，并且应当在卒中发生后应尽早启动以最大限度发挥其效果，而院前阶段是目前能够启动神经保护治疗的黄金时间段，未来仍需要进一步研究以明确其可行性、安全性及有效性。

OR-321

新型 NLRP3 炎症小体抑制剂通过抑制神经炎症和氧化应激减轻海人酸癫痫小鼠的癫痫发作和精神共患病

张鹏、梁闵雪、陈阳美
重庆医科大学附属第二医院

目的 NLRP3 炎症小体激活所介导的神经炎症反应可促进癫痫形成和癫痫共患病。此外，NLRP3 炎症小体激活导致 Nrf2 降解，进而加重癫痫海马氧化应激损伤。大量有研究发现，抑制 NLRP3 炎症小体激活是治疗癫痫及其精神共患病的有效措施。通过对格列本脲进行结构优化，开发了一种新型 NLRP3 炎症小体抑制剂 JC124，其可透过血脑屏障，抑制 NLRP3 炎症小体的激活，减少促炎细胞因子的产生。本研究拟探讨 JC124 是否能通过抑制 NLRP3 炎症小体激活和促进 Nrf2/HO-1 表达，进而改善海人酸（KA）诱导癫痫小鼠的癫痫发作、抑郁样行为和认知功能障碍，以及减少海马神经元损伤和胶质细胞增生。

方法 在 8-10 周的雄性 C57BL/6 小鼠海马 CA1 区注射 200 nL (1.0 nM) KA 诱导癫痫持续状态，假手术组小鼠注射等量 0.9%生理盐水。造模后将小鼠随机分为 4 组：sham+溶剂组、sham+JC124 组、KA+溶剂组和 KA+JC124 组（n=20 只/组）。JC124 治疗组予以 JC124 （10ml/kg）腹腔注射，每日 1 次，连续 28 天，溶剂组小鼠给予等剂量溶剂。治疗结束后，利用在体多通道电生理仪监测小鼠海马局部场电位。利用蔗糖偏好和强迫游泳实验检测小鼠抑郁样行为，利用 Morris 水迷宫（MWM）检测认知功能，利用旷场实验检测运动能力，利用高架十字迷宫检测小鼠焦虑行为。采用免疫印迹、免疫组化和免疫荧光检测 NLRP3/caspase1/GSDMD 通路的表达，采用免疫组化和酶联免疫吸附试验检测 IL1β 和 IL18 的表达，利用免疫荧光检测 Nrf2/HO-1 通路的表达，利用分光光度法检测 SOD 和 MDA 的含量。利用尼氏体染色评估海马神经元损伤，利用免疫荧光检测海马小胶质细胞和星形胶质细胞的增生情况。

结果 与假手术组相比，KA 诱导的癫痫小鼠出现自发性癫痫发作（SRS）和海马痫性放电，其对 1%蔗糖溶液的偏好减少（P＜0.05）；在 MWM 中，KA 癫痫小鼠表现出寻台潜伏期增加（P＜0.05），穿越原平台的次数减少（P＜0.05）。在 KA 注射测海马，NLRP3、pro-caspase-1、cleave-caspase-1、全长和 N 端 GSDMD、IL1β 和 IL18 表达增加（P＜0.05），NLRP3、cleave-caspase-1 和 GSDMD 与神经元标志物 NEUN、小胶质细胞标志物 IBA1 和星形胶质细胞标志物 GFAP 的荧光共定位增加（P＜0.05）。此外，KA 侧海马 SOD 的含量减少（P＜0.05），MDA 的含量增加（P＜0.05）。形态学染色发现 KA 癫痫小鼠海马 CA1、CA3 和 DG 区尼氏体数量减少，并伴有胶质细胞增生。JC124 治疗后，KA 癫痫小鼠首次癫痫发作潜伏期延长（P＜0.05）、每日平均 SRS 次数减少（P＜0.05）、海马痫性放电次数和持续时间减少（P＜0.05）。JC124 治疗使 NLRP3/caspase-1/GSDMD/IL1β/IL18 蛋白表达减少（P＜0.05），NLRP3、cleave-caspase-1 和

GSDMD 与 NEUN、IBA1 和 GFAP 的荧光共定位减少（P＜0.05）。此外，JC124 可促进 Nrf2 入核和 HO-1 表达（P＜0.05），增加 SOD 含量（P＜0.05），减少 MDA 形成（P＜0.05），抑制海马尼氏体丢失（P＜0.05），并减少胶质细胞增生（P＜0.05）。

结论 JC124 通过抑制 NLRP3 炎症小体激活，以及促进 Nrf2/HO-1 所介导的抗氧化通路活化，减轻 KA 诱导癫痫小鼠的癫痫发作、抑郁样行为、认知障碍和神经损伤。JC124 有望开发成为治疗癫痫和癫痫精神共患病的有效药物。

OR-322

SIRPα 调节神经炎症并促进阿尔茨海默病的病理学

郝云凤、杜婴、张巍、李川
中国人民解放军空军军医大学第二附属医院

目的 β 淀粉样蛋白(Aβ)诱导的小胶质细胞神经炎症与进展性退行性疾病的发病机制有关，而阿尔茨海默病(AD)中激活的小胶质细胞神经炎症过程的确切信号机制尚未阐明。近年来，大量研究表明 CD47-SIRPα 轴参与小胶质细胞的激活以及与其他中枢神经系统细胞之间的相互作用。本研究深入探讨 SIRPα 在 AD 转基因小鼠认知功能障碍、脑内 Aβ 产生及沉积、炎症反应等病理损害的关键作用及其分子机制，为进一步研究 AD 的病理机制以及治疗提供新靶点。

方法 （1）以雄性 APPswe/PS1dE9 转基因 AD 小鼠及与其相匹配的非转基因野生型 C57BL/6 小鼠 WT 为研究对象，采用免疫荧光染色方法检测星形胶质细胞和小胶质细胞以及神经元细胞中 SIRPα 的表达情况；腹腔注射 SIRPα 抑制剂（TTI-622）治疗 8 周后进行行为学评定，采用免疫组化染色和荧光染色方法检测脑内 Aβ 产生及沉积情况；采用 ELISA 方法检测脑组织中可溶性和不可溶性 Aβ1-40、Aβ1-42 的含量变化情况；采用 Westem blot 方法检测 BACE1、ADAM10 和 PS1 等关键酶的表达变化情况。（2）以野生型(WT)小鼠、SIRPα-/-小鼠、AD 小鼠、SIRPα-/-AD 小鼠为研究对象进一步验证 SIRPα 敲除后是否影响小鼠的学习和记忆障碍、小胶质细胞对 Aβ 的吞噬作用、NF-κB 和 MAPK 信号传导的激活以及炎症因子水平的变化情况。

结果 （1）APPswe/PS1dE9 转基因 AD 小鼠大脑皮质和海马中 SIRPα 的表达水平较 WT 小鼠显着增加，AD 小鼠活化小胶质细胞中 SIRPα 水平是升高的，而星形胶质细胞和神经元中 SIRPα 水平并没有明显变化；（2）SIRPα 抑制剂（TTI-622）可显著降低 AD 小鼠脑内 SIRPα 的含量和 Aβ 斑块沉积，显著改善 AD 小鼠的空间学习和记忆功能；（3）SIRPα 抑制剂（TTI-622）可显著降低 AD 小鼠大脑皮层和海马组织中 BACE1 以及 SAPPβ 的含量，降低 AD 小鼠大脑皮质和海马中可溶性及不可溶性 Aβ1-40、Aβ1-42 的水平，而对 ADAM10 和 PS1 的表达没有显著影响；（4）SIRPα 敲除可恢复 AD 小鼠的认知功能、减少 Aβ 沉积以及增加小胶质细胞对 Aβ 的吞噬作用；（5）SIRPα 敲除可以显著降低细胞因子（IL-1β、TNFα 和 IL- 6)并通过降低 p-IKBα、p-JNK 和 p-ERK1/ 2 水平抑制 NF-κB 和 MAPK 信号通路。

结论 我们的研究表明 SIRPα 在 AD 的病理生理过程中发挥重要作用，敲除 SIRPα 可恢复 AD 小鼠的认知功能、减少 Aβ 沉积、抑制炎症反应和 NF-κB、MAPK 信号通路，因此 SIRPα 抑制剂有望成为治疗 AD 的新型药物。

OR-323

脑动脉支架患者抗血小板治疗的研究进展

刘晨曦[2]、王近平[2]、李光勤[1]
1. 重庆医科大学附属第一医院神经内科
2. 重庆大学附属中心医院神经内科

目的 因为目前国内外在脑动脉支架植入术前后抗血小板药物的具体使用上，没有一个统一的规范。故对于近年来脑动脉支架患者的抗血小板治疗方面进行一个归纳总结
方法 本文收集了近十年关于脑动脉支架抗血小板治疗的相关研究成果，在此做出了一个汇总。
结果 目前国内外的指南和相关研究主张以阿司匹林联合氯吡格雷为基础的双联抗血小板治疗方案；但是因为患者脑动脉狭窄部位的不同、缺血性脑卒中进展情况的不同、新型支架和抗血小板药物的应用、部分患者存在有阿司匹林或氯吡格雷抵抗等原因，使得脑动脉支架置入不同阶段内抗血小板药物的组合、药物剂量、具体的用药时间等方面并不一致。
结论 目前普遍主张以阿司匹林联合氯吡格雷为基础的双联抗血小板治疗方案，但是因为各种因素影响，使得脑动脉支架置入患者在抗血小板药物方案上并不一致。现有的指南和研究结果可以为临床和科研的一些参考，未来我们还需要进行更多的多中心、大样本、可信度更高的高质量临床研究来探索更优的抗血小板治疗策略。

OR-324

以急性截瘫起病的脊髓室管膜瘤一例

郑丹枫[1,2]、张高祺[1]、马妍[1]、张英爽[1]、李岩[3]、孙阿萍[1]、钟延丰[1,2]
1. 北京大学第三医院
2. 北京大学医学部
3. 北京市海淀医院

目的 主诉：双下肢进行性麻木无力 1 周
方法 本文为病例荟萃投稿，请详见附件
现病史：女，66 岁，主因“双下肢进行性麻木无力 1 周”入院。
患者 1 周前夜间无明显诱因出现右侧下腹部及胁腹部疼痛，疼痛 8/10 分，次日患者出现双侧足底麻木，数小时后进展至足踝部，自觉走路时有麻木感、发热感及异物感，但自主步行、蹲起等基本不受限，不伴胸腹束带感、二便障碍、呼吸困难，不伴上肢麻木无力等表现。后麻木症状逐渐向上进展，当日夜间进展至双侧小腿。5 天前出现双侧大腿出现麻木及束缚感，伴双下肢无力，行走需搀扶、但可自主步行，就诊于我院门诊，完善颅脑 MR 示“轻度脑白质脱髓鞘”、腰椎 MR 平扫可见髓内 L1 水平类圆形异常信号，考虑脊髓病变待查，1 天前完善腰椎增强 MR 提示 T11 及 L1 水平异常信号伴斑片样强化，神经外科会诊考虑占位证据不足，期间患者觉麻木感进展至双侧腹股沟区，伴间断下肢僵硬感，可站立但无法自主步行，排尿费力、淋漓感，有便意但排便稍困难，伴双侧胁腹部不适，考虑“脊髓病变”，为求进一步诊治收入病房。
结果 本文为病例荟萃投稿，请详见附件
结论 本文为病例荟萃投稿，请详见附件
病理诊断：脊髓室管膜瘤，NOS，WHO2 级。

OR-325

早期综合机器人辅助步态训练对急性缺血性脑卒中患者运动和平衡的影响：一项单盲随机对照试验

孟桂林、金爱萍、赵延欣、刘学源
上海市第十人民医院

目的 步态障碍是脑卒中后最常见的问题之一。机器人辅助步态训练 (RAGT) 可能会改善运动功能、平衡和日常生活活动。该研究比较 RAGT （Walkbot 机器人系统）与训练强度匹配的密集下肢康复治疗 (ELLT) 计划以及常规康复治疗 (CRT) 治疗急性缺血性脑卒中患者的临床效果。
方法 本研究经同济大学附属第十人民医院伦理委员会批准（编号：SHSY-IEC-4.1/19-199/01）并在中国临床试验注册中心进行注册（https://www .chictr.org.cn/，No. ChiCTR1900026225)。共有 192 名急性缺血性卒中患者被随机分配（1:1:1）接受 RAGT、ELLT 或 CRT 训练。所有三组每天接受 45 分钟的训练，每周 3 天，连续 4 周。 4 周治疗前后，根据 6 分钟步行测试（6 MWT）、功能性步行量表（FAC）、定时起跑（TUG）测试、双任务步行（DTW）测试、Tinetti 测试、Barthel 指数 (BI)、脑卒中特异性生活质量 (SS-QOL) 量表和步态分析参数对患者进行评估。
结果 干预 4 周后，三组受试者 MWT、FAC、TUG、DTW、Tinetti 试验、BI、SS-QOL、步态结果均有明显改善。与 ELLT 和 CRT 组相比，RAGT 组在 6 MWT（199.11±60.72 vs 182.47±59.72 vs 173.69±40.58，P=0.035）、FAC（4.10±0.91 vs 3.69±0.88 vs 3.58±0.8, P=0.044), DTW (10.29±2.38 vs 12.92±2.64 vs 13.89±2.62, P=0.031), SS-QOL (184.46±20.53 vs 165.39±20.49 vs 150.72±20.59, P=0.012), 速度 (0.66± 0.22 vs 0.55±0.23 vs 0.51±0.20，P=0.008），周期持续时间（1.38±0.40 vs 1.50±0.38 vs 1.61±0.30，P=0.040）和摆动相位对称比（SPSR，1.10±0.33 vs 1.21±0.22）与 1.48±0.25，P = 0.021）方面表现更好。然而，TUG、Tinetti 测试、BI 和 RMT 结果相似。
结论 在脑卒中急性期阶段，早期整合 RAGT 在步态康复方面的表现优于 CRT 和 ELLT。

OR-326

清晨血压高峰与颅内动脉粥样硬化斑块特征的相关性研究

宋晓微[1]、姜宇涵[2]、武剑 Wu[1,2]
1. 北京清华长庚医院
2. 清华大学临床医学院

目的 清晨血压高峰作为心脑血管事件的危险因素既往被广泛研究，然而其与心脑血管事件相关性的机制尚不明确。动脉粥样硬化作为心脑血管病最常见的病因，清晨血压高峰与其相关性尚无定论。本研究目的为调查颅内动脉粥样硬化卒中人群清晨血压高峰与高分辨磁共振血管壁成像所示的颅内动脉粥样硬化斑块负荷及易损性的相关性。
方法 回顾性分析一个高级卒中中心连续收治的颅内动脉粥样硬化卒中患者，所有患者均在住院期间完善 24 小时动态血压监测及高分辨磁共振血管壁成像；获取其人口学特征及合并动脉粥样硬化危险因素情况，颅内动脉 willis 环近端血管壁斑块特征包括狭窄程度（＜30%，30-49%，50-69%，≥70%），最大管壁厚度，是否存在斑块内出血，斑块个数等从高分辨磁共振血管壁获得。本研究中清晨血压高峰采用觉醒前晨峰定义，即为觉醒后 4 小时与觉醒前 4 小时血压平均差值。根据 24h 动态血压计算清晨血压高峰数值，并进行三分类分组，将差值最高组定义为清晨血压高峰组（N=88 例），中间组（92 例）及低值组（87 例）为非清晨血压高峰组，比较三组的基线特征、血压指标及动脉粥样硬化斑块情况。回归分析中，将中间组和低值组作为参考，线性回归及 logistic 回归用来表示清晨血压高峰与颅内动脉斑块负荷及易损性的相关性。

结果 （1）共纳入符合条件的 267 例颅内动脉粥样硬化卒中患者，平均年龄为 65.4±12.0 岁，60.3% (161 例) 男性，合并既往高血压病史 79.0%（211 例）。（2）将觉醒后与觉醒前平均血压差值作为连续变量与最大管壁厚度进行线性回归，结果提示校正人口学特征、危险因素及 24h 平均收缩压后，清晨血压高峰每升高 10mmHg，β=-0.04，95%（-0.09，0.02），p=0.168；清晨血压高峰作为分类变量（最高三分位与中间和低值组对比）与颅内斑块内出血及严重狭窄（≥70%）分别进行多因素回归，矫正混杂因素后，OR 及 95%CI 分别为 0.527（0.295，0.944），p=0.031 和 0.485（0.217，1.086），p=0.079.

结论 清晨血压高峰与颅内动脉粥样硬化斑块负荷及易损性存在一定相关性，较高的清晨血压高峰与较低的颅内斑块易损性相关。

OR-327

家族性致死性失眠诊断标准的更新及验证

褚敏[1]、谢可欣[1]、张婧[1]、陈忠云[1]、石琦[2]、詹淑琴[1]、南海天[1]、张家堂[3]、关鸿志[4]、崔莉[5]、郭燕军[6]、王佳伟[6]、董小平[2]、武力勇[1,7]1. 首都医科大学宣武医院
2. 传染病预防控制国家重点实验室（中国疾病预防控制中心）
3. 中国人民解放军总医院 4. 北京协和医院
5. 吉林大学白求恩第一医院 6. 首都医科大学附属北京同仁医院
7. 国家老年疾病研究中心

目的 近年来，随着越来越多的致死性家族性失眠症（FFI）病例被报道，人们对该类罕见病的认识有所提高。本研究旨在提出具有最佳敏感性、特异性和似然比的 FFI 新诊断标准。

方法 我们成立了一个诊断标准更新国际专家组，包括来自中国、意大利、法国、德国、美国、阿根廷、加拿大以及日本等国的朊蛋白病领域神经科学、流行病学、神经影像、睡眠、神经病理和神经生理学专家。共计 128 例基因确诊的 FFI 病例和 281 例非 FFI 朊蛋白病对照被纳入 FFI 诊断标准验证过程。基于改良德尔菲法及以下步骤提出新的 FFI 诊断标准：1) 2018 年 FFI 标准的验证；2）根据统计分析和专家共识选择纳入新的诊断条目和排除条目；3) 新 FFI 诊断标准的验证。

结果 2018 年 FFI 诊断标准中，可能 FFI 诊断的敏感性为 90.6%，特异性为 83.3%，阳性似然比（PLR）为 5.43，阴性似然比（NLR）为 0.11；很可能的 FFI 标准的敏感性为 83.6%，特异性为 92.9%，PLR 为 11.77，NLR 为 0.18。新的 FFI 诊断标准的更新内容主要包括以下四个方面：1) 基于可靠的数据分析结果，选择 FFI 特异而 CJD 和 GSS 中出现频率较少的临床特征纳入诊断条目，并对其进行更加明确而严谨的定义；2) 定义 FFI 的一般病程为快速进展性，病程一般小于 2 年；3) 把 EEG 三相波和 MRI 高信号特征作为排除标准来帮助鉴别排除部分 CJD 病例；4) 将家族史定义明确限制为与器质性失眠症状相关；5)根据临床特征、支持特征、确诊特征和排除特征的灵活组合建立了一个清晰的诊断层级：possible（可能的），probable（很可能的）和 definite（确定的）FFI，以便于更好的应用于实际临床实践中。更新的诊断标准再次验证，可能的 FFI 的的敏感性为 92.2%，特异性为 96.1%，PLR 为 23.64，NLR 为 0.08，而很可能 FFI 标准的敏感性为 90.6%，特异性为 98.2%，PLR 为 50.33，NLR 为 0.095。

结论 我们提出了更新的 FFI 临床诊断标准，该标准可以辅助临床用于早期 FFI 的识别，并可以更加特异的辅助与其他朊蛋白疾病鉴别，进而有助于可疑的 FFI 患者的进一步转诊至专业机构和进一步的基因检测。

OR-328
筛查和鉴别行为变异型额颞叶痴呆患者的精神行为症状量表选择

崔玥、刘丽、褚敏、谢可欣、王英韬、武力勇
首都医科大学宣武医院

目的 计算中文版轻度行为障碍量表（Mild behavioral impairment checklist, MBI-C）筛查及鉴别 bvFTD 患者的最佳分界值、灵敏度和特异度，并与传统的简明神经精神问卷（Neuropsychiatric inventory questionnaire, NPI-Q）和额叶行为量表(The Frontal Behavioral Inventory, FBI）相对比，找出一种最适于筛查及鉴别诊断我国 bvFTD 患者的工具。

方法 经原作者同意后将 MBI-C 翻译为中文版，从宣武医院神经内科门诊及社区纳入 bvFTD 患者 34 例，AD 患者 51 例，性别及年龄与其相匹配的社区认知正常中老年人 45 例。所有受试者均接受包括 MBI-C、NPI-Q、FBI、简易精神状态量表、蒙特利尔认知评估量表、日常生活活动量表和临床痴呆分级量表等在内的完整神经心理学量表评估。

结果 bvFTD 组、AD 组和健康对照组三组间年龄和性别均无统计学差异（H=1.470, p=0.479; c2=4.906, p=0.086）,且 bvFTD 组和 AD 组两组间起病年龄、病程、各认知能力、日常生活能力及痴呆严重程度评估量表得分也均无统计学差异。bvFTD 组的 MBI-C 总分、MBI-C 域 1 及域 4 分数、NPI-QFTD 亚量表、FBI 总分及 FBI 阴性症状总分均显著高于 AD 组及健康对照组（H=70.101, p＜0.001; H=66.264, p＜0.001; H=28.576, p＜0.001; H=29.156, p＜0.001; H=76.410, p＜0.001; H=34.845, p＜0.001）。MBI-C 总分与 FBI、NPI-Q 及日常生活能力量表总分呈正相关 (r=0.857, p＜0.001; r=0.740, p＜0.001；r=0.641, p＜0.001)，与简易智能量表及蒙特利尔认知筛查量表总分呈负相关(r=-0.546, p＜0.001; r=-0.571, p＜0.001)。MBI-C、FBI 和 NPI-Q 分数在区分痴呆患者（bvFTD 患者和 AD 患者）和健康对照者、bvFTD 患者和健康对照者时均具有较高的诊断价值，其中 MBI-C 识别的特异度最高，FBI 识别的灵敏度最高。单独应用 MBI-C、FBI 或 NPI-Q 分数区分 bvFTD 患者和 AD 患者的能力均不理想。判别分析得出 MBI-C 域一分数、听觉词语学习测验-即刻记忆分数、波士顿命名测验分数及 MBI-C 域二分数对判别 bvFTD 患者和 AD 患者具有显著意义（p<0.001），识别 bvFTD 患者的灵敏度达 81.48%，特异度达 86.67%。

结论 MBI-C、FBI 和 NPI-Q 均能从认知正常人群中有效识别出 bvFTD 患者，相比之下，FBI 更适用于社区筛查而 MBI-C 更适用于临床诊断。联合应用 MBI-C、听觉词语学习测验及波士顿命名测验能有效区分 bvFTD 患者和 AD 患者。

OR-329
基于脑部 FDG-PET-SUVR 的抗体阳性自身免疫性脑炎诊断判别模型

白书维[1,2]、张晨鹏[1]、姚小英[1]、黄于[1]、俞昊君[1]、王泽[1]、王侃[1]、项玮玮[1]、郝勇[1]、管阳太[1]
1. 上海交通大学医学院附属仁济医院
2. 新疆医科大学第二附属医院

目的 基于氟脱氧葡萄糖-正电子发射断层扫描（FDG-PET）图像计算标准摄取值比（SUVR），探索抗体阳性自身免疫性脑炎（AE）患者脑部异常代谢模式特征；与健康对照比较建立判别模型，提高 FDG-PET 诊断 AE 的阳性检出率，为辅助临床诊断提供参考。

方法 回顾性纳入 34 例抗体阳性的 AE 患者及 40 例健康对照，收集其 FDG-PET。分别采用基于体素和基于感兴趣区的方法对比 AE 和健康人群的异常代谢差异。前者在 spm12 中采用一般线性模型计算；后者基于 TDlobe 模板提取 8 个脑区和全脑平均的 SUV 值，以全脑平均 SUV 计算得到 8 个脑区的 SUVRwb，并以 8 个脑区两两相除获得 56 个 SUVRroi。利用 t 检验比较 AE 患者和健康

人群各脑区的 SUVRwb 和 SUVRroi 的组间差异。将 AE 患者和健康人群按 4:1 随机分为训练集和测试集。遍历所有 SUVR 的组合纳入模型，利用 Logistic 回归模型建立二分类的判别模型。

结果 FDG-PET 较传统 MRI 在提示 AE 患者脑部代谢异常方面具有更高的阳性检出率（70.59% vs. 44.11%）。基于体素的分析提示 AE 患者的脑干、小脑、基底节区、海马通常代谢增高，而枕叶的代谢降低（FDR<0.05）。8 个 SUVRwb 中，枕叶、皮层下、颞叶和脑干较健康组具有吸纳朱差异（p<0.05）。而在 56 个 SUVRroi 中，15 个存在显著的组间差异（p<0.05），此外，出现癫痫的患者较无癫痫发作患者的边缘叶/皮层下区比值（L/S-R）更高（p<0.05）。将性别、年龄、和四个 SUVRroi（顶/枕比[P/O-R]、脑干/额比[B/F-R]、颞/小脑比[T/C-R]、小脑/额比[C/F-R]）纳入 logistic 回归模型，建立得到最优的判别模型，其在训练集和测试集中的 AUC 分别为 0.86 和 0.93，较所有单一 SUVR 和 SUVRwb 具有更佳的表现。

结论 我们的分析结果显示枕叶、皮层下、颞叶和脑干等区域是 AE 患者常见的易受累区，通过优化了 SUVR 的计算，我们基于 SUVRroi 建立了一种判别模型，这一模型基于 FDG-PET 的代谢模式特征预测患者本判断为 AE 的概率，为 AE 的诊断提供了更多的辅助证据。

OR-330

中枢神经系统移植后淋巴增殖性疾病一例

崔博、樊春秋、朴月善、李存江
首都医科大学宣武医院

目的 中枢神经系统移植后淋巴增殖性疾病（central nervous system-post transplatation lymphoproliferative disorder, CNS-PTLD）是罕见的淋巴增殖性疾病，我们报道一例以增加对该病的认识。

方法 回顾性分析首都医科大学宣武医院诊断的 1 例 肾移植后 CNS-PTLD 病例的临床资料，分析相关临床、实验室、影响及病理学检查结果。

结果 患者为 59 岁女性，主因“进行性右侧肢体力弱 3 个月，头晕 1 个月”就诊。既往肾病病史 30 年，尿毒症病史 24 年，肾移植术后 24 年，术后长期服用他克莫司、吗替麦考酚酯、醋酸泼尼松及雷公藤多苷。影像学表现为左侧基底节、丘脑及中脑占位性病变，累及右侧中脑、视束。CT 呈低密度病灶，MRI 呈 T1 加权相低信号，T2 加权相高信号，Flair 相呈高信号，DWI 呈点状高信号，加强后呈环形强化病灶。腰椎穿刺脑脊液检查提示白细胞计数 16×10^6/L，蛋白 96.3mg/dl,，病原学二代测序发现 Epstein-Barr 病毒（Epstein-Barr virus, EBV）。后行立体定向脑活检，病理学检查发现肿瘤细胞浸润性生长，异型性显著，期间可见大片坏死灶，免疫组化显示肿瘤细胞呈 CD20（+），期间少量反应性 CD3（+）T 细胞，Ki-67 指数＞70%，EBV 原位杂交（+）。诊断为“PTLD 弥漫大 B 细胞淋巴瘤“。

结论 CNS-PTLD 是罕见的实体器官移植后并发症，脑活检病理检查对于诊断具有重要意义，且 PTLD 具有与原发性中枢系统淋巴瘤不同的病理学特征，因而影像学亦有不同的表现。

OR-331

慢性起病的脑淀粉样血管病相关炎症的临床表现、影像学特征及治疗策略

李嘉琪、骆海洋、王运超、高远、许予明
郑州大学第一附属医院

目的 脑淀粉样血管病相关炎症 (CAA-ri) 是一种相对罕见的脑淀粉样血管病的一种亚型，其特征是对脑血管 β 淀粉样蛋白沉积物的自身免疫反应。既往报道的 CAA-ri 主要为急性和亚急性起病，有

关中国人群的报道常常是少数的病例报道。本研究旨在描述中国人群以慢性起病为特征的脑淀粉样血管病相关炎症(CAA-ri)的主要临床表现、影像学特征和治疗策略。

方法 我们系统回顾了 2016 年 1 月 1 日至 2022 年 7 月 1 日在郑州大学第一附属医院就诊的脑淀粉样血管病相关炎症患者的临床资料。回顾性分析患者的诊疗资料，主要包含以下信息：性别，年龄，首发症状，主要临床表现，血清学相关指标、脑脊液常规生化等相关指标和影像学等辅助检查，治疗方案及预后情况等。

结果 本研究共纳入 37 例 CAA-ri 患者，包括 21 名男性和 16 名女性，中位年龄为 64 岁；其中 22 名患者 (59.5%) 为慢性起病，为最常见的发病形式。认知障碍（n = 15）、头痛（n = 6）、行为改变（n = 4）、局灶性神经系统症状（n = 4）是 CAA-ri 慢性患者最常见的临床表现。所有慢性起病患者的 FLAIR MRI 序列均显示双侧大脑半球不对称、融合或斑片状高信号；SWI 表现为两侧大脑半球弥漫性低信号影，提示皮质-皮质下微出血。22 名慢性起病的 CAA-ri 患者中有 10 例患者接受糖皮质激素冲击治疗（其中 1 例联合免疫球蛋白）。其中 8 名患者临床症状显著缓解后出院，1 名患者出院时症状未见明显变化，1 名患者症状较入院时加重。3 名患者激素治疗后复查 MRI，2 名患者 FLAIR 异常信号部分消失，1 名患者 FLAIR 异常信号稍增加，7 名患者未复查 MRI。

结论 慢性起病可能是中国人群中 CAA-ri 最常见的起病方式。认知障碍、行为改变、局灶性神经功能障碍和头痛是慢性起病 CAA-ri 的主要临床表现形式。糖皮质激素治疗可以改善慢性起病的 CAA-ri 患者的临床症状和影像学异常。

OR-332
脑白质高信号伴焦虑障碍患者脑血管反应性相关研究

黄丽丽、徐运
南京大学医学院附属鼓楼医院

目的 脑白质高信号（white matter hyperintensity，WMH）是脑小血管病最常见的影像标志物，常常起源于血管内皮功能障碍和脑血管反应性（cerebrovascular reactivity, CVR）的损伤。焦虑障碍是 WMH 常见的临床表现之一，焦虑本身也会引起 CVR 的变化，而 CVR 受损则会进一步导致更显著的焦虑。但焦虑障碍及 WMH 对 CVR 的交互作用尚未可知。本研究拟探讨正常对照及 WMH 患者不同焦虑状态下 CVR 的差异及其与焦虑障碍程度的关系。

方法 纳入 WMH（Fazekas ≥2）患者 239 人及正常对照组（NC）327 人。所有患者接受全套的磁共振检查，包括 BOLD 序列。对所有患者进行神经认知检查，包括蒙特利尔认知评估（MoCA）及汉密尔顿抑郁量表（HAMD）和汉密尔顿焦虑量表(HAMA) 。根据 HAMA 量表情况将患者分为无焦虑障碍（NA），可疑焦虑障碍（SA）和焦虑障碍，将 NC 和 WMH 患者均根据 HAMA 评分分为 3 组。CVR 图谱来源于 BOLD 序列的预处理，利用 SPM 中的 full factorial option 探究 WMH 和焦虑对 CVR 的交互效应及各自的主效应。最后以 logistic 回归分析明确差异脑区的 CVR 是否是 WMH 患者焦虑障碍的独立预测因子，并构建相关的诊断 ROC 曲线。

结果 右侧额上回的 CVR 值在 WMH 和焦虑中存在交互效应，NC 组中焦虑患者右侧额上回的 CVR 值显著高于非焦虑患者，而 WMH 组中焦虑患者右侧额上回的 CVR 值显著低于可疑焦虑患者及非焦虑患者。在 WMH 伴可疑焦虑和焦虑患者中，右侧额上回的 CVR 值与 HAMA 呈显著负相关。右侧额上回的 CVR 是 WMH 患者焦虑的独立预测因子，区分焦虑和可疑焦虑的 ROC 曲线下面积 AUC=0.776，而区分焦虑和非焦虑的 AUC=0.746。此外，左侧额中回、双侧额内侧回、双侧丘脑、脑岛及左侧楔叶的 CVR 值主要受 WMH 的影响，表现为侧额中回、左侧楔叶、双侧额内侧回的 CVR 值在 WMH 患者中显著降低，而双侧丘脑、脑岛的 CVR 值在 WMH 患者中显著升高。

结论 正常老年人焦虑时右侧额上回的 CVR 值显著升高，而 WMH 患者随着焦虑程度的增加，右侧额上回的脑血管反应性显著降低，CVR 是 WMH 患者焦虑的独立预测因子。

OR-333

39 个 X 连锁腓骨肌萎缩症家系的临床特征和遗传变异

高缘、洪雨朵、陈毅坤、许国荣、陈万金、何瑾
福建医科大学附属第一医院

目的 腓骨肌萎缩症（Charcot-Marie-Tooth disease， CMT）是一组具有多表型和高度遗传异质性的遗传性神经病。由编码缝隙连接蛋白的 GJB1(gap junction protein，GJB1)突变引起 CMTX 是该病的第二大常见类型，患者多以进行性的肌肉萎缩和无力、反射和感觉异常为主，偶有中枢神经系统受累。本次研究中我们报告并总结了 39 个 X 连锁腓骨肌萎缩症家系的相关临床特征及基因型-表型相关性。

方法 首先，我们对临床诊断为腓骨肌萎缩症的患者进行调查，再通过 Sanger 测序或靶向下一代测序（NGS）或全外显子组测序（WES）进一步筛选出由 GJB1 基因突变引起异常表型的家系，最后对以上家庭成员进行 CMTNS 量表评估并总结其临床表现、电生理学研究和基因检测结果。

结果 在 39 个诊断为 CMTX 的家系中，有 38 名受影响的男性和 17 名有轻微症状的女性，平均年龄为 38±16.5 岁。本次研究中，大多数患者起病年龄较晚，症状开始于双下肢，男性比女性表型更严重，多表现为渐进性四肢远端无力和萎缩，伴有感觉障碍，高足弓。其中，我们还发现部分病人拥有非典型型的中枢系统受累表现。2 名患者的颅脑磁共振显示脑白质病变，3 名患者有一过性的语言障碍等。根据肌电图结果显示 82%的患者属于中间型，10%的患者属于脱髓鞘型，8%的患者属于轴索型，平均正中神经传导速度为 35.1±10.7m/s,平均波幅为 7.2±7.7mV，其中，3 名患者检测不到包括 SCV 和 SNAP 在内的感觉神经传导。通过基因检测，我们在 39 个家系中鉴定出了 13 种不同的突变，其中 3 种是新发的，分别为 p.L10L、p.P58A、p.M150R。

结论 我们的发现扩展了 CMT 患者中 GJB1 基因的突变谱。同时，根据本研究中收集的信息，我们探索了 X 连锁腓骨肌萎缩症中的基因型-表型相关性。

OR-334

基于药物球囊的血管成形术对青年症状性大脑中动脉粥样硬化性狭窄治疗的安全性和有效性

张君、张玉燕、韩巨
山东第一医科大学第一附属医院（山东省千佛山医院）

目的 血管内介入治疗对症状性颅内动脉粥样硬化性狭窄的年轻患者的临床意义尚不明确。我们旨在探索一种新的血管内治疗策略-基于药物涂层球囊（DCB）的血管成形术，并初步分析这一介入治疗手段在重度症状性颅内动脉粥样硬化性狭窄的青年患者中的安全性和有效性。

方法 我们回顾性分析了 2018 年 1 月至 2020 年 10 月接受基于药物涂层球囊的血管成形术治疗的青年患者的数据，共纳入了 7 例年龄在 21-32 岁的重度症状性动脉粥样硬化性大脑中动脉狭窄患者。采集并分析了临床表现、围手术期并发症以及临床和影像学结局等资料。

结果 所有 7 例患者的 DCB 均在病变处成功扩张，5 例患者实现了良好的顺行灌注。另 2 例患者因 DCB 扩张后残余狭窄 > 50%，顺行灌注不稳定，进行了补救性支架植入治疗。所有患者均未出现围手术期并发症。在平均 15.4±6.9 个月的临床随访期，没有复发性缺血症状发生。在 3-6 个月影像随访期间，复查颅脑血管影像均无再狭窄发生。所有患者在血管成形术前和随访时完成高分辨磁共振检查。术前狭窄部位均存在局灶性偏心性管壁增厚；但在随访时，病变部位斑块均已消失。

结论 基于药物涂层球囊的血管成形术对于患有重度症状性动脉粥样硬化性 大脑中动脉狭窄的青年患者可能是安全有效的。

OR-335

Alpha-synuclein 通过促进 RORC 基因转录诱导帕金森病中的 Th17/Treg 轴失衡

李静怡、薛峥
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 帕金森病 (PD) 的特征是多巴胺能神经元 (DA) 的丧失和由 α-突触核蛋白 (α-Syn) 组成的路易体沉积物的积累，这些沉积物作为抗原表位驱动 PD 中的细胞毒性 T 细胞反应。 据报道，增加的 T 辅助 17 (Th17) 细胞和功能失调的调节性 T 细胞 (Tregs) 与 PD 中 DA 的丧失有关。 然而，Th17/Treg 失衡的机制仍然未知。因此，本研究拟探究 PD 发生时，外周 CD4T 细胞亚群比例的改变以及其发生机制。

方法 我们检测了 PD 患者外周血，MPTP 处理小鼠和 A53T（α-Syn 过表达）小鼠 黑质致密部 (SNpc) 和脾脏中 Th17 细胞的百分比、Tregs 的百分比和 α-Syn 水平，并分析了 PD 患者外周血中 Th17、Treg 细胞比例和 PD 患者运动症状严重程度的相关性。 我们评估了 α-Syn 对 Tregs 稳定性和功能以及 Th17 细胞分化的影响，并评估了类视黄醇相关孤核受体 (RORγt) 上调在 α-Syn 影响 CD4T 细胞中的作用。

结果 我们发现 α-Syn 水平和运动症状的严重程度与 PD 患者的 Th17 细胞增加和 Tregs 减少呈正相关。 此外，α-Syn 刺激导致 Treg 中 Forkhead box 蛋白 P3 (FOXP3) 表达下降，同时 IL-17A 表达增加。 当在 Th17 极化条件下培养幼稚 CD4+ T 细胞时，在 α-Syn 刺激下检测到 Th17 分化增加。从机制上讲，α-Syn 在 Treg 和 Th17 细胞中促进 RORC 的转录，导致 Th17 分化增加和 Treg 功能破坏。 同时，在 MPTP 处理的小鼠中，RORγt 抑制剂（GSK805）抑制了 Th17 细胞的增加、Tregs 的减少和 DA 的凋亡。

结论 我们的数据表明，α-Syn 促进循环 CD4+ T 细胞（包括 Treg 和 Th17 细胞）中 RORC 的转录，从而削弱 Treg 的稳定性并促进 PD 中 Th17 细胞的分化。 RORγt 的抑制减弱了 DA 的凋亡，减轻了 PD 中 Th17 细胞的增加和 Tregs 的减少。

OR-336

肺腺癌脑膜转移的预测模型研究

张弥兰[1]、Jiayi Tong[3]、马伟锋[1]、Chongliang Luo[2]、刘慧勤[1]、蒋玓姝[1]、秦灵芝[1]、王晓娟[1]、袁丽品[1]、张杰文[1]、彭福华[4]、Hui Chen[3]、李玮[1]、江滢[4]
1. 河南省人民医院
2. Department of Biostatistics, Epidemiology and Informatics, University of Pennsylvania, Philadelphia, PA 19104, USA
3. Division of Public Health Sciences, Washington University School of Medicine in St. Louis, St Louis, MO 63110, USA
4. 中山大学附属第三医院 神经内科

目的 采用随机森林的方法探讨肺腺癌脑膜转移预后相关指标，更新分级预后评估模型(molGPA)，并评估新模型的预测效能。

方法 收集 2010 年 4 月至 2021 年 3 月肺腺癌脑膜转移患者的数据，排除临床资料不全及失访的患者，将纳入的 162 例患者随机分为训练集(80%，n=130)和验证集(20%，n=32)，采用 Cox 比例风险回归分析，选择有统计学意义的预后相关因素，选用随机生存森林方法对 Cox 模型的结果进行验证，构建 2021 molGPA 预测模型，进一步对 molGPA 模型的 3 个分组进行生存分析，最后将 2021 molGPA 模型的与既往研究预测模型的一致性 C 指数进行对比，验证其预测效能。

结果 在训练集中，Cox 回归和随机森林模型均筛选出了四个有统计学意义的变量，包括 KPS 评分、LANO 神经系统评估得分、TKIs 不同分代和原发肿瘤是否有效控制。利用上述四个预后相关因素，

新建了一种靶向治疗相关 2021 molGPA 模型，对所有患者进行模型赋值，分为低危组（molGPA≥1.5 分）、中危组（molGPA 0.5~1 分）、高危组（molGPA 0 分）三组，三组患者的中位生存期差异有统计学意义。该预测模型在训练集及验证集一致性 C 指数优于既往研究的 lung-molGPA 模型（2017）和 LM molGPA（2019）模型。

结论 2021molGPA 模型是对以往研究的 molGPA 模型实质性更新，并具有更好的预测性能。

OR-337

伴有 SORL1 突变的遗传性脑出血伴淀粉样变性-荷兰型 1 例报告并家系分析

陈怡[1]、蒲胤[1]、雷晓阳[1]、宋普姣[2]、贺电[1]
1. 贵州医科大学附属医院神经内科
2. 贵州医科大学附属医院 PET 中心

目的 APP 基因 E693Q 突变导致的遗传性脑出血伴淀粉样变性-荷兰型(Hereditary cerebral hemorrhage with amyloidosis-Dutch type, HCHWA-D)是一种由淀粉样蛋白在软脑膜动脉和皮质小动脉异常沉积的常染色体显性遗传病，这种家族性疾病的临床特征是反复出血性中风及继发于中风的认知障碍。既往动物实验、尸检及大样本的家系研究证实单纯的 E693Q 突变不会导致 AD，而本 HCHWA-D 家系中两名成员经脑脊液及 PET/CT 证实参与了 AD 的病理改变，基因检测还发现了 SORL1 基因突变，一种 AD 的风险基因/潜在致病基因，研究发现 SORL1 罕见突变的患者中并不存在致病性的 APP、PSEN1 及 PSEN2，HCHWA-D 背景下的 SORL1 突变所致家族性 AD 未见报道，现将我院收治的一例伴有 SORL1 突变的遗传性脑出血伴淀粉样变-荷兰型并家系分析报告如下。

方法 女性先证者，44 岁，4 年前开始出现记忆力减退，表现为做事需做笔记否则就忘记、忘记关门窗，偶找词困难。神经心理测评：MMSE：26 分，MOCA：22 分，画钟测试：2 分(初中文化)。实验室基本抽血无明显异常，影像学提示颅内多发微出血及白质高信号，脑脊液生物标志物与 AD 一致，18F-AV45 PET/CT 显示大脑皮层 Aβ 沉积。先证者母亲,63 岁，反复脑出血后出现记忆力减退，头颅影像学结果与先证者相似，不配合行神经心理测评。先证者二弟，39 岁，自诉计算力下降，神经心理测评：MMSE：29 分，MOCA：27 分(初中文化)，脑脊液生物标志物与 AD 一致，PET/CT 结果与先证者相似。大舅、二舅、三舅分别于 50 岁、50 岁、49 岁时发生“脑梗死”；三姨 55 岁死于脑出血。先证者基因检测发现 APP 基因 p.E693Q 突变，该突变在其母亲、二弟及小女儿得到验证。另外先证者还检测出 SORL1 基因 p.T1276M 突变，在其父亲及二弟得到验证。

结果 在这项研究中，脑血管疾病家族史使我们完善了基因检测，发现了一个能够导致 HCHWA-D 的 APP 基因 E693Q 突变，既往研究表明该突变不会导致 AD，而先证者经脑脊液及 PET/CT 证实存在 AD 病理改变，需要寻找先证者早发 AD 的原因，基因检测额外发现一个新的 SORL1 罕见错义突变(MAF<0.01)，在芬兰的一项包含 115 名早发 AD 患者的 SORL1 基因突变的队列研究中，认为 SORL1 的罕见突变与早发性 AD 有关，起初我们认为携带该突变基因也许可以解释先证者的 AD 病理变化，但单纯携带 SORL1 基因突变的先证者父亲(68 岁)认知功能正常，有理由认为 SORL1 突变可能在 APP 突变存在的情况下参与了 AD 的病理过程，为了佐证该观点，我们对同样携带双基因突变的二弟进行了 18F-AV45 PET/CT 检查和脑脊液生物标志物检测，结果与先证者相似。我们推测同时携带这种两种变异的家系成员可能患有 AD 型早发性痴呆。

结论 SORL1 基因突变可能在 APP E693Q 突变背景下将其对早发性家族性 AD 的致病价值凸显出来。

OR-338

常染色体显性遗传性脑动脉病伴有皮层下梗死及白质脑病的脑桥十字面包征与小脑中脚缺血损害的关系分析

闫昊天、彭清、孙云闯、令晨 、郭昱、白莉、王朝霞、张薇、袁云
北京大学第一医院

目的 常染色体显性遗传性脑动脉病伴有皮层下梗死及白质脑病（Cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy，CADASIL）是一种由 NOTCH3 基因突变引起的遗传性脑小血管病。头颅核磁共振成像（magnetic resonance imaging，MRI）的十字面包征（Hot Cross Bun sign，HCBs）被认为是多系统萎缩的特征性改变，也偶见于其他中枢神经系统疾病，我们探索 CADASIL 的 HCBs 表现规律以及和小脑中脚（middle cerebellar peduncle，MCP）缺血损害的关系。
方法 收集 106 例基因检查证实的 CADASIL 患者的临床资料，所有患者进行了头部 MRI 检查，包括 T1、T2、DWI 和 FLAIR 相，对脑桥进行 T1 平均值、轴向 T2、3D T2 FLAIR。所有图片均由 2 位以上临床医师审查。对 26 例 CADASIL 患者进行了弥散张量成像（Diffusion Tensor Image, DTI）纤维追踪，其中包括 1 例 HCBs、6 例双侧 MCP 损害、3 例单侧 MCP 损害、3 例不伴 MCP 损害的脑桥腔梗及 13 例不伴脑桥或 MCP 异常信号的 CADASIL 患者。
结果 在 106 例患者的 MRI 均显示大脑白质高信号、脑深部腔隙性脑梗死以及分散出现的微出血，其中 38 例存在脑桥或 MCP 腔隙性脑梗死，15 例存在单侧（6 例）或双侧（9 例）MCP 腔梗或白质高信号，其中出现缺血损害的 9 例患者中 2 例存在脑桥的 HCBs。DTI 结果表明 HCBs 患者的 MCP 纤维数量低于不伴脑桥异常信号的 CADASIL 患者。出现脑桥的 HCBs 患者的发病年龄均在 32±1 岁，进行 MRI 检查时的病程为 10±1 年,主要临床表现为头晕、认知障碍及肢体运动障碍（2 例）和偏头痛（1 例）。
结论 本研究首次证实病程较长的脑小血管病可以出现血管性 HCBs，进一步证实双侧小脑中脚缺血损害和其形成有关。

OR-339

单纯疱疹病毒性脑炎继发抗 mGluR5 脑炎一例

林福虹[1]、李国丽[1]、张冉[1]、朱浩然[1]、周建宇[1]、宋志伟[1]、任海涛[2]、关鸿志[2]、赵伟丽[1]
1. 赤峰学院附属医院
2. 中国医学科学院北京协和医院

目的 总结一例单纯疱疹病毒脑炎继发抗 mGluR5 脑炎一例，以探讨 mGLUR5 自身免疫性脑炎的临床特点与机制。
方法 收集我院 1 例单纯疱疹病毒脑炎继发抗 mGluR5 脑炎患者的临床表现、实验室检查、影像学检查资料，分析该病的临床特点。
结果 患者 52 岁男性，因“发热、抽搐、意识障碍 3 天”入院。患者于 2021 年 12 月 9 日无明显诱因出现周身乏力，腹泻，发热，Tmax39.4℃，恶心呕吐多次后出现发作性意识丧失伴抽搐发作 2 次，并逐渐出现意识模糊，胡言乱语，答非所问，完善腰穿压力 170mmH2O，脑脊液 WBC 155 * 106 个/L↑（L 95%，N 5%），GLU 4.6mmol/L（同步 GLU10.5mmol/L），CL- 115mmol/L，Pr 2519 mg/L↑，病原微生物高通量基因检测回报：HSV-I 型 序列数 15197，人类疱疹病毒四型 序列数 10，血和脑脊液自身免疫性脑炎及副肿瘤相关抗体（-），头颅 MRI 示左颞叶、海马、海马旁回、枕叶、岛叶可见片状长 T1、稍长 T2 信号，Flair 序列呈高信号，脑组织肿胀，脑沟变浅。VEEG 示左额

颞可见较多同步中高波幅 1.5-2.5CPS 慢波。给予阿昔洛韦注射液 0.75g（10mg/kg）q8h ivgtt *3w 抗病毒、左乙拉西坦 0.5g bid po 抗癫痫、奥氮平 10mg qd po、氯硝西泮片 2mg qn po 改善精神症状，以及抗炎、保肝、利尿、补充维生素等对症支持治疗，其智能下降较前明显好转，可认识家人，简单问题可正确回答，无躁动不安，无发热。于 2022 年 2 月 12 日患者再次出现不认识家人，不穿衣服外出，频繁癫痫发作，言语错乱，简单问题不能正确对答，不能遵嘱执行简单动作，神经系统查体：意识模糊状态，答非所问，高级智能全面下降，双瞳孔等大正圆，D=3.0mm，光反应灵敏，面纹对称，颈软，克氏征阴性，布氏征阴性。四肢均有自主活动，肌力查体不合作，双上肢腱反射对称引出，双下肢腱反射未引出，双侧病理反射未引出。余查体不合作。复查腰穿压力 220mmH2O；脑脊液：WBC 19×106 个/L↑（L 95%，N 5%）， GLU 4.64mmol/L（同步 GLU10.8mmol/L），CL- 120mmol/L，Pr 2692mg/L↑。脑脊液 X-pert 阴性，布氏杆菌凝集试验阴性（血+CSF）、TORCH（CSF）：单纯疱疹病毒 IgG 抗体阳性 3.47；TORCH（血）：弓形体 IgG 抗体 阳性 1.52；风疹病毒 IgG 抗体 阳性 2.73，巨细胞病毒 IgG 抗体阳性 4.0；单纯疱疹病毒 1 型 IgG 抗体阳性 4.72；复查 VEEG 右侧后颞及后枕可见连续发放中等波幅尖波，双导呈针峰相对。标本外送北京协和医院应用常规 CBA 法检测 CSF 和血自身免疫性脑炎相关抗体及副肿瘤相关抗体（-），OB（+）， SOB（+），因患者高度怀疑病毒感染继发自身免疫性脑炎，再次应用组织法发现 mGluR5 抗体阳性。查阅国内外相关文献，单纯疱疹病毒性脑炎继发抗 mGluR5 脑炎未见报道，因此我们发现了全球第一例单纯疱疹病毒脑炎继发抗 mGluR5 脑炎患者。经给予激素冲击治疗后序贯口服强的松片并逐渐减量，并加用吗替麦考酚酯分散片 0.5g bid po 调节免疫，患者精神症状较前明显好转，癫痫发作较前明显减少。2022 年 3 月 16 复查 VEEG 示大致正常脑电图。目前随访患者生活基本能够自理。

结论 临床工作中，对于病毒性脑炎治疗好转后症状再次加重的患者，需考虑双峰脑炎的可能，不但需要考虑继发一些常见的自身免疫性脑炎，还需要考虑临床上非常罕见的自身免疫性脑炎，比如抗 mGluR5 自身免疫性脑炎。

OR-340

急性脑梗死后恶性脑水肿患者炎症指标动态变化研究

郭文[1]、刘鸣[2]
1. 四川大学华西医学老年科
2. 四川大学华西医院神经内科

目的 了解急性脑梗死后恶性脑水肿患者外周血中炎症指标在不同时间点的动态变化，为恶性脑水肿的早期预测和防治提供依据。

方法 连续性收集 2017 年 1 月 1 日－2018 年 12 月 31 日入住四川大学华西医 院神经内科的发病 24 h 内的急性脑梗死患者。收集患者基本临床资料，在入院时和入院 1、3、7 d 时动态收集炎 症细胞（白细胞总数、中性粒细胞绝对值、淋巴细胞绝对值、中性粒细胞与淋巴细胞比值）和急性期反应物（血糖、 纤维蛋白原、白蛋白、纤维蛋白原与白蛋白比值）等资料。采用广义估计方程比较组间差异。

结果 共纳入 798 例急性脑梗死患者，其中恶性脑水肿 93 例（11.65%）。在所有检测时点，恶性脑水肿组的白细胞总数、中性粒细 胞绝对值和中性粒细胞与淋巴细胞比值均高于非恶性脑水肿组（Wald $\chi2$ =63.737，P<0.001；Wald $\chi2$ =91.848， P<0.001；Wald $\chi2$ =75.197，P<0.001）；在入院 1、3 d 时，恶性脑水肿组淋巴细胞绝对值低于非恶性脑水肿组（Wald $\chi2$ =18.580，P<0.001）。恶性脑水肿组的血糖水平在入院 1、3、7 d 时均高于非恶性脑水肿组（Wald $\chi2$ =16.722， P<0.001），白蛋白组别效应无统计学意义（Wald $\chi2$ =3.643，P=0.056），纤维蛋白原在入院 3 d 时组间差异有统计学 意义（Wald $\chi2$ =8.923，P=0.003），纤维蛋白原与白蛋白比值在入院 3、7 d 时差异有统计学意义（Wald $\chi2$ =6.739， P=0.009）。对恶性脑水肿组进行多时点的动态分析发现，这些炎症标志物多在入院 3 d 时达到其最值。

结论 相较于非恶性脑水肿组，恶性脑水肿患者各类炎症细胞相关指标（除淋巴细胞）及急性期反应物相关指标明显升 高，淋巴细胞绝对值明显下降。入院 3 d 可能为各项炎症指标变化最显著的时点。

OR-341

Wnt5a- PPARγ 通路调控帕金森病模型昼夜节律相关蛋白及其介导的睡眠障碍

桂雅星、李宗珊、许晓敏
上海交通大学医学院附属第一人民医院 神经内科 200080

目的 昼夜节律性睡眠障碍是帕金森病常见的非运动症状。本研究以多巴胺能神经元分化过程中分离的修饰外泌体为工具，探索帕金森病模型昼夜节律相关蛋白变化及其介导的睡眠障碍作用和机制。
方法 6-羟基多巴（6-OHDA）PD 模型组、对照组、纹状体注射 BMSC 静息-EXO 组（常规分离外泌体）和纹状体注射 BMSC 诱导-EXO（多巴胺能神经元分化过程中分离的富集 Wnt5a 外泌体）组共 4 组小鼠。
结果 与 PD 组相比，BMSC 静息-EXO 组和 BMSC 诱导-EXO 组纹状体中多巴胺和 5-羟色胺（5-HT）水平升高； BMSC 静息-EXO 组和 BMSC 诱导-EXO 组的总睡眠时间、慢波睡眠时间和快波睡眠时间显著延长，夜间觉醒时间缩短。PD 小鼠模型中视交叉上核 (SCN) 昼夜节律相关蛋白 CLOCK、BMAL1 和 PER3 的 mRNA 和蛋白质水平均较对照组下调；BMSC 静息-EXO 组和 BMSC 诱导的 EXO 组特别是 BMSC 诱导-EXO 组明显改善这一变化趋势，且受 PPARγ 活性影响，伴随线粒体膜电位失衡和神经元损伤修复。
结论 Wnt5a 参与调控视交叉上核昼夜节律相关基因表达由此改善 PD 模型睡眠障碍，潜在机制可能与 PPARγ 活性和线粒体膜电位失衡修复有关。

OR-342

少突胶质细胞通过外泌体 microRNAs 调控小胶质细胞活化在多发性硬化进展中的机制研究

赵奕楠
中国医科大学附属第一医院

目的 继发进展型多发性硬化（SPMS）的发病机制之一为慢性活动性病灶中活性化小胶质细胞的持续存在，然而病灶内小胶质细胞激活的触发机制仍无定论。microRNAs-谷氨酸受体-小胶质细胞轴的存在使通过外泌体传递 microRNAs 在干预多发性硬化疾病进展中的中枢免疫炎症反应成为可能，但具体机制尚不明确。
方法 构建少突胶质细胞 Cx47 基因沉默等小鼠模型，从动物整体水平，利用免疫组化观察疾病急性期及慢性期中枢组织脱髓鞘病变、中枢胶质细胞活化及神经元损害的情况，评估疾病的起病时间、复发次数、临床评分的情况。完成少突胶质细胞上条件性连接蛋白 47（Cx47）敲除小鼠体内的少突胶质细胞外泌体的提取，通过对其中 miRNAs 进行定量分析并以热图的形式进行呈现。通过分析在不同基因型 EAE 小鼠发病的不同时间点各 miRNAs 在外泌体中的表达量变化趋势，查证 RNA-Protein 互作预测数据库 （http://www.rna-society.org/raid）并结合相关研究文献报道进行 miRNAs 预测与筛选，最终筛选出 miRNA-223 为潜在结合基因。利用 KEGG 等生信分析软件预测可能的致病相关通路。

结果 本课题组通过自主研发的少突胶质细胞上条件性连接蛋白 47（Cx47）敲除小鼠，证实了 Cx47 是介导 EAE 模型小胶质细胞活化抑制的关键分子。本研究以 microRNAs-谷氨酸受体-小胶质细胞轴与多发性硬化疾病进展的中枢免疫炎症的关系为切入点，发现条件敲除小鼠体内少突胶质细胞上 Cx47 基因 ，可导致 EAE 模型中小胶质细胞呈现促炎特征。在 EAE 急性期，Cx47 敲除组少突胶质细胞来源外泌体中， miRNA-223 表达也显著下调，生信分析提示可能的机制与激活谷氨酸通路密切相关。

结论 少突胶质细胞 Cx47 可通过外泌体中 miRNA-223 抑制小胶质细胞膜上谷氨酸受体转录，从而抑制小胶质细胞活化，最终改善 EAE 模型慢性活动病灶内的持续的脱髓鞘和神经轴索损伤及神经功能恢复。

OR-343

脑淀粉样血管病临床特征及出血型危险因素研究

吴娟娟、倪俊
中国医学科学院北京协和医院

目的 关于脑淀粉样血管病（cerebral amyloid angiopathy，CAA）出血型与非出血型的差异，目前国内外认识有限，但二者的临床经过及对患者预后的影响存在明显区别。本研究基于全国多中心前瞻性脑小血管病队列筛选 CAA 患者，进一步描述 CAA 患者不同临床表型的特征，旨在探究 CAA 患者中发生症状性脑出血（intracerebral hemorrhage，ICH）的危险因素，提高对 CAA 患者脑出血的风险认识，指导临床必要时抗栓治疗策略的选择。

方法 本研究基于一项全国多中心前瞻性队列研究进行回顾性分析。选取 2017 年 3 月-2022 年 5 月连续入组于全国多中心“脑小血管病队列研究”的符合 CAA 或 CAA 相关炎症波士顿诊断标准的患者，收集患者可获得的人口学资料、载脂蛋白 E（apolipoprotein E，APOE）基因型、包含梯度回波序列成像的头颅磁共振等临床影像和实验室检查资料，排除其他病因后将有非外伤性症状性 ICH 既往史和/或现病史的患者归为出血型，其他为非出血型，比较出血型及非出血型患者的临床、影像学的差异，寻找与 CAA-ICH 相关的危险因素。

结果 共纳入 219 名 CAA 患者，平均年龄为 67.12±9.93 岁，男性占 62.6%，出血型 CAA 患者占 26.0%。单因素分析提示携带 APOE ε2 等位基因、携带 APOEε4 等位基因、脑叶微出血数量、Fazekas 分级、步态障碍、情绪改变、球麻痹、起病特点、高血压病史、血压控制情况、抗板治疗及入组时改良 Rankin 量表评分在 CAA 出血型及非出血型组间存在潜在差异（P＜0.1）。Logistic 回归分析得出携带 APOE ε2 等位基因、脑叶微出血数量在出血型及非出血型组间存在差异（P＜0.05）。

结论 进行 CAA 患者出血或非出血的临床分型是有意义且有必要的。在部分病人出现合并疾病而需要抗栓治疗时识别高出血风险的病人而减轻抗栓力度尤为重要。本研究提示携带 APOE ε2 等位基因、微出血数量较少的 CAA 患者出现脑叶出血事件更常见，对此类患者应谨慎选择抗栓治疗。

OR-344

肌醇 1,4,5-三磷酸受体 1 抗体相关副肿瘤性视神经网膜病一例

刘磊
首都医科大学附属北京同仁医院

目的 副肿瘤性视神经病是由于肿瘤远隔效应引起亚急性、无痛性双侧视力下降，早期可有视盘水肿，随后出现视盘苍白及视神经萎缩，通常与小细胞肺癌有关，常见抗体为 CV2。癌症相关视网膜病是针对肿瘤抗原的自身抗体如 Recoverin 等和视网膜蛋白发生了交叉反应，而引起的视杆细胞、

视锥细胞功能异常，表现为光敏感、色觉异常、暗点、夜盲、暗适应延长等。临床同时表现为副肿瘤性视神经病及视网膜病的情况并不多见。

方法 病例报告及文献回顾。

结果 患者男性 63 岁，主因“双眼先后视物模糊两年”入院。两年前，晨起后出现右眼鼻侧视野遮挡伴眼前闪光，视野遮挡逐渐加重，约 3 天达峰。7 个月前在此出现左眼视物模糊，以鼻侧为著，约 2 天后达峰至 1 米指数，无其他伴随症状。5 个月前就诊眼科门诊，诊断“视盘水肿”，局部注射甲泼尼龙及复方樟柳碱治疗，症状无明显变化。3 日前就诊神经科门诊，查体“双眼前 60cm 数指，双瞳孔等大，光反应欠灵敏，余神经系统检查大致正常”。为进一步诊治收入院。既往高血压病史 10 余年。左肾癌术后 7 个月，病理为肾透明细胞性肾细胞癌。右肺癌术后 4 个月，病理为肺腺癌。长期大量吸烟饮酒史。入院查体：神情、语利，高级皮层功能正常，双瞳孔等大等圆，直径 3mm，右侧对光反射迟钝，右侧 RAPD（+），右眼视力 50 厘米数指，左眼 1 米数指，余颅神经检查大致正常。四肢腱反射减退，右侧 Pussep 征阳性（+）。视神经 MRI 示双侧视神经萎缩，右侧为著，右侧眼眶内壁骨折。视觉诱发电位示 P-VEP：右侧各波 P100 潜伏期均中度延长，波幅减低；左侧未见肯定波形。F-VEP：双侧各波 P100 潜伏期均重度延长，右著；波幅未见异常。ERG：双眼最大反应、锥反应振幅轻度降低。眼底照相：左眼眼底稍欠清晰、双眼豹纹状眼底、视盘稍色淡，RNFL 薄变。Humphrey 视野示左眼弥漫性视野缺损，VFI=27%；右眼无法看清固视点。血清神经系统副肿瘤综合征抗体（含 CV2 及 Recoverin）阴性。血清 AQP4-IgG 及 MOG-IgG 阴性。红细胞沉降率 ESR 31mm/h（0~15）。抗 ENA 组套：抗 Jo1 抗体（++），抗 M2 型线粒体抗体强阳性（+++）。狼疮抗凝物：LA1/LA2 1.38（0.8~1.2）。IL-6 测定 11.82 pg/ml（正常<5.40）。IgG3 1.21g/L（0.11~0.85）。营养神经治疗后，患者视力无改善，自动出院接受中医治疗。后续对其血清行基于组织底物实验，发现结合小脑浦肯野细胞胞浆、树突及轴突呈“美杜莎头”样特异性染色模式。通过商品化试剂盒证实为抗肌醇 1,4,5-三磷酸受体 1（ITPR1）抗体阳性。ITPR1 抗体相关临床表现包括小脑性共济失调、周围神经病、脑炎伴癫痫以及脊髓病。与其相关的肿瘤包括乳腺癌、肺腺癌、多发性骨髓瘤、肾透明细胞癌、子宫内膜癌等。约 40%ITPR1 抗体阳性患者合并肿瘤。ITPR1 蛋白主要存在于滑面内质网膜上，参与组成同型四聚体钙离子通道蛋白复合物，介导钙离子从内质网释放到胞浆中，激活各类依赖钙离子的蛋白。ITPR1 基因在神经系统中尤其在小脑浦肯野细胞中高表达。ITPR1 基因突变可能导致蛋白质不能形成稳定的钙通道，削弱了细胞调节钙离子浓度的能力。目前已知 ITPR1 在视网膜光感受器及双极细胞胞浆表达，上述定位是特异性抗体提示视网膜及视神经病变基础。

结论 患者前驱肿瘤病史明确，临床表现及辅助检查提示早期视神经及视网膜均受累，血清中检出 ITPR1 抗体，副肿瘤性视神经网膜病诊断成立。本例拓展了 ITPR1 抗体相关临床表现。

OR-345

慢性起病的炎性脑淀粉样血管病的临床表现、影像学特征和治疗策略

李嘉琪、骆海洋、王运超、高远、许予明
郑州大学第一附属医院

目的 炎性脑淀粉样血管病 (CAA-ri) 是一种相对罕见的脑淀粉样血管病的一种亚型，其特征是对脑血管 β 淀粉样蛋白沉积物的自身免疫反应。既往报道的 CAA-ri 主要为急性和亚急性起病，有关中国人群的报道常常是少数的病例报道。本研究旨在描述中国人群以慢性起病为特征的炎性脑淀粉样血管病(CAA-ri)的主要临床表现、影像学特征和治疗策略。

方法 我们系统回顾了 2016 年 1 月 1 日至 2022 年 7 月 1 日在郑州大学第一附属医院就诊的炎性脑淀粉样血管病患者的临床资料。回顾性分析患者的诊疗资料，主要包含以下信息：性别，年龄，首发症状，主要临床表现，血清学相关指标、脑脊液常规生化等相关指标和影像学等辅助检查，治疗方案及预后情况等。

结果 本研究共纳入 37 例 CAA-ri 患者，包括 21 名男性和 16 名女性，中位年龄为 64 岁；其中 22 名患者 (59.5%) 为慢性起病，为最常见的发病形式。认知障碍（n = 15）、头痛（n = 6）、行为改变（n = 4）、局灶性神经系统功能障碍（n = 4）是 CAA-ri 慢性患者最常见的临床表现形式。所有慢性起病患者的 FLAIR MRI 序列均显示双侧大脑半球不对称、融合或斑片状高信号；SWI 表现为两侧大脑半球弥漫性低信号影。慢性起病患者中 14 例行腰椎穿刺，其中有 6 例(42.9%)提示细胞增多,10 例(71.4%)表现为蛋白升高。3 例患者完善了阿尔茨海默病生物标志物分析，结果显示 Aβ42 降低，总 Tau 蛋白升高。22 名慢性起病的 CAA-ri 患者中有 10 例患者接受糖皮质激素冲击治疗（其中 1 例联合免疫球蛋白）。其中 8 名患者临床症状显著缓解后出院，1 名患者出院时症状未见明显变化，1 名患者症状较入院时加重。3 名患者激素治疗后复查 MRI，2 名患者 FLAIR 异常信号部分消失，1 名患者 FLAIR 异常信号稍增加，7 名患者未复查 MRI。

结论 慢性起病可能是中国人群中 CAA-ri 最常见的起病方式。认知障碍、行为改变、局灶性神经功能障碍和头痛是慢性起病 CAA-ri 的主要临床表现形式。糖皮质激素治疗可以改善慢性起病的 CAA-ri 患者的临床症状和影像学异常。

OR-346
慢性低灌注通过影响节旁区复合物介导血管性脱髓鞘的机制研究

崔梅、冯一苇、国敏、尤彤瑶、董强
复旦大学附属华山医院

目的 脑小血管病和严重大血管病变导致的慢性脑低灌注是导致血管性脱髓鞘的重要原因。和免疫性脱髓鞘不同，既往病理研究表明在血管性脱髓鞘病理中，不仅存在髓鞘脱失，还存在严重的轴突损伤。那么在慢性低灌注的病理过程中，轴突损伤和血管性脱髓鞘两个病理改变哪个发生在前？如果轴突损伤是早期病理改变的话，其又是通过何种机制介导了血管性脱髓鞘的病理过程？

方法 在双侧颈内动脉慢性狭窄 BCAS 模型中，我们在造模后的不同时间点通过透视电镜观察了轴突和髓鞘结构改变的情况，尤其关注了轴突内线粒体结构和分布，以及郎飞氏节旁髓鞘稳定复合物的袢结构。其次通过 AAV 病毒立体定向注射的方法，敲低线粒体锚定蛋白 SNPH 的表达，以改变轴突内线粒体运动状态，继而使用首先使用透射电镜透视电镜再次观察髓鞘结构和节旁符合物结构；在体外制备慢性低糖低氧的小脑脑片，模拟体内低灌注情况，在造模后不同时间点，活细胞工作站检测线粒体运动情况，同时测定了线粒体膜电位、钙负荷以及氧化应激情况。CK 活性试剂盒测定了 CK 活性，免疫沉淀测定 protein 4.1B 的磷酸化情况，荧光共聚焦和 FRAT 技术测定了 protein4.1B 和 Caspr 蛋白的相互作用。

结果 在慢性低灌注模型中，我们观察到在出现典型的脱髓鞘病理之前，轴突内已经出现了病理改变，包括线粒体形态和功能障碍，线粒体在轴突内聚集。在进一步的定量研究中发现，线粒体并非均匀的分布在轴突内，而是选择性的聚集在郎飞氏节旁区域。通过 AAV 病毒注射的方法，敲减轴突内线粒体锚定蛋白 SNPH 以改变线粒体在轴突内堆积后，血管性脱髓鞘病理改变明显减轻。在体外机制研究中，我们发现伴随这轴突内的线粒体堆积，轴突内微环境发生了明显改变，表现为轴突内钙离子超载和 ROS 代谢产物的堆积。同时局部受钙离子浓度控制的磷酸化酶 CK 活性明显增强。CK 可以介导郎飞节旁髓鞘稳定复合物成分蛋白 protein4.1B 磷酸化，而磷酸化后的 protein4.1B 与 Caspr 相互作用减弱。由于髓鞘稳定复合物是将髓鞘固定在轴突上的稳定结构，其成分蛋白 protein4.1B 和 Caspr 的解离导致了进一步的髓鞘脱失和崩解。

结论 在慢性低灌注状态下，轴突损伤早于髓鞘脱失，髓鞘脱失可能是轴突损伤的后续病理结果，其机制为，在组织低糖低氧状态下，轴突内线粒体功能和动力学发生障碍，线粒体堆积在郎飞氏节旁区域，局部钙钙超载，ROS 产物增多，从而激活了钙调蛋白 CK，CK 进一步导致了髓鞘稳定复合物成分蛋白 Protein 4.1B 磷酸化，致使 protein4.1B 和 Caspr 发生解离。节旁区髓鞘稳定复合物受损，髓鞘进一步脱失并崩解。

OR-347
基于社区队列的脑小血管病中认知损害与步态障碍的关联初探

崔梅、李沛夕、王颖喆、卢鹤扬、董强
复旦大学附属华山医院

目的 步态异常及认知障碍均与脑小血管病密切相关，但鲜有研究关注脑小血管病人群中步态表现与认知功能内在相互作用。本研究基于泰州核磁队列基线脑小血管病人群，分析认知功能状态与步态损害的关联，并探索不同认知领域改变与步态领域表现的关联。
方法 在泰州核磁队列基线人群中，360 人在头颅核磁共振中至少具有腔隙、脑白质高信号、脑微出血及血管周围间隙等四种主要脑小血管病影像学标志物的一种，而纳入到本研究。全部受试者均完成简明精神状态量表（Mini-Mental state examination, MMSE）及包括记忆、执行、语言、视空间在内的多领域认知功能评估。利用 Logistic 回归分析认知正常，轻度认知损害（mild cognitive impairment, MCI）及痴呆三组受试者发生以步行速度或起立-行走测试损害为代表的整体步行功能损害风险。通过线性回归分析各认知领域表现与步速、步幅、步态周期时长、支撑相百分比、支撑相百分比对称性及步态周期时长变异系数等各步态领域代表性步态参数的相关性。
结果 在入组的 360 名受试者中，229 人（63.6%）诊断为认知功能正常，105 人（29.2%）诊断为 MCI，26 人（7.2%）诊断为痴呆。调整年龄、性别、身高、受教育年限及常见危险因素后，与认知正常组相比，MCI 组及痴呆组发生整体步行功能损害的风险均显著增高。在调整其他认知领域后，执行功能与步速（β=0.212, P<0.001）、步幅（β=0.192, P<0.001）呈显著正相关，与步态周期时长呈显著负相关（β=-0.167, P=0.010）。语言能力与步幅呈显著正相关（β=0.120, P=0.027）。视空间能力与支撑相百分比呈显著负相关（β=-0.214, P=0.004）。记忆能力与各步态参数均未见显著相关性。
结论 在具有脑小血管病影像学改变的老年人群中，认知损害与步态异常之间存在着密切联系。各认知领域与特定步态领域代表参数之间存在一定的对应模式，提示脑小血管病相关的认知及步态损害具有相似的结构及功能基础。

OR-348
血压对卒中后认知障碍的影响

王越、李世平、潘岳松、王梦星、廖晓凌、施炯、王拥军
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 急性缺血性卒中后的认知功能对预后和生活质量至关重要。高血压是中风的危险因素，并与中风后认知障碍（post stroke cognitive impairment，PSCI）相关。然而，急性缺血性卒中后的最佳血压参数尚不清楚。
方法 这是 2015 年 8 月至 2018 年 3 月期间进行的中国患者急性缺血性中风或短暂性脑缺血发作后认知和睡眠障碍（ICONS）研究的子研究。认知评估在两周（2w）、三个月（3m）和十二个月（12m）由蒙特利尔认知评估（MoCA）。共有 682 名符合纳入标准的参与者入组。主要结果是卒中后 3 个月和 12 个月后的认知变化。
结果 在 682 名参与者中，平均年龄为 59.35±10.40 岁，72.29%为男性。3m 时收缩压高（SBP ≥140mmHg）的 PSCI 患者不仅在 3m 时有更差的认知能力，如 3m 时的 MoCA 评分所证明的，而且在 12m 时预测评分更差。当参与者分为认知稳定/改善（MoCA 评分 ≥0，2w vs. 12m）和认知受损（MoCA 评分 ≤-2，2w vs. 12m）时，SBP 高的人更容易出现认知受损（OR 2.17，95%CI 1.12-4.21，P <0.05)，认知稳定/改善的可能性较小（OR 0.66，95%CI 0.44-0.99，P <0.05）。
结论 SBP 超过 140mmHg 与缺血性卒中后认知能力较差有关。SBP 低于 140mmHg 的患者在卒中后 3 个月和 1 年的认知结果更好。

OR-349

ox-LDL 损伤内皮细胞释放外泌体介导血管性认知障碍的机制初探

崔梅、孙健、袁依雯、国敏、董强
复旦大学附属华山医院

目的 血管损伤与神经变性是导致认知下降两大重要原因。与神经变性不同，血管损伤可以通过早期控制血管危险因素来干预，从而降低认知下降的发病率。既往内皮细胞常被看做血管功能障碍中的被动反应细胞。而近年来的研究显示，损伤内皮细胞会通过释放多种细胞毒性或炎性介质主动参与痴呆的发病过程。高脂血症作为血管危险因素之一，可以通过 ox-LDL 损伤内皮，而受损后的内皮细胞可以主动分泌外泌体向其他细胞传递信息，造成下游细胞功能改变。损伤后内皮外泌体是否也会对神经元造成影响？目前尚未见报道。基于上述研究背景，探索了在 ox-LDL 干预后内皮细胞分泌的外泌体对神经元的影响，以及这种影响与认知功能之间的关系。

方法 在体外实验部分，首先使用透射电镜、纳米流式及蛋白免疫印迹技术对超速离心法提纯的小鼠原代脑微血管内皮细胞外泌体予以验证并选定 ox-LDL 干预内皮细胞最适浓度。随后将提纯的正常或 ox-LDL 干预后内皮外泌体加到小鼠大脑原代神经元的培养上清中，借助活细胞成像技术观察神经元对内皮外泌体的内吞过程；使用细胞免疫荧光、全细胞膜片钳、活细胞成像、TUNEL 及 LDH 的方法检测无外泌体组、正常内皮外泌体组及 ox-LDL 干预后内皮外泌体组神经元在形态结构、突触功能、轴突线粒体运动状态、线粒体源性超氧化物含量、胞内钙含量及神经元存活状态方面的变化。最后，使用酶联免疫吸附测定检测不同组间培养上清、细胞、外泌体中 Aβ42 含量。在体内实验部分，用提纯浓缩后的正常或 ox-LDL 干预后内皮外泌体对小鼠进行侧脑室注射，通过免疫荧光观察外泌体随时间变化在海马区域的分布，继而选定后续实验观察时间点。借助爬杆实验、转棒实验、新物体识别及 Morris 水迷宫实验，在行为学水平评价小鼠运动和学习记忆能力的变化；通过尼氏染色、TUNEL 检测在组织学层面评估海马神经元的损伤；最后使用免疫荧光及免疫组织化学技术评估不同组间 Aβ 蛋白沉积情况。

结果 ox-LDL 干预可以促进内皮细胞分泌外泌体，且内皮外泌体可以被神经元内吞，并可在轴突内做双向运动。ox-LDL 干预后内皮外泌体可使神经元呈串珠样改变，轴突磷酸化水平降低，提示神经元轴突出现结构及磷酸化程度的变化。从突触功能角度，实验组神经元微小兴奋性突触后电流发放频率减少，微小抑制性突触后电流发放频率增加，提示神经元兴奋-抑制平衡被打破，总体可兴奋性下降。从轴突线粒体运动及功能角度，实验组神经元细胞及轴突内线粒体源性超氧化物含量增高，神经元轴突内钙含量增高，静止状态的线粒体比例增高。从细胞活性角度，ox-LDL 干预后内皮外泌体对神经元有显著的细胞毒性作用，可引起神经元凋亡，且存在外泌体剂量依赖效应。而在培养上清、细胞及外泌体匀浆中我们并未发现实验组 Aβ42 含量有明显增加，提示内皮外泌体介导的神经元损伤可能和神经元内 Aβ 代谢无关。进一步，我们将 PKH67 荧光标记的内皮外泌体经侧脑室注射入 C57 小鼠脑内，注射 7 天后荧光标记的外泌体可以成功进入海马神经元不同分区的胞体和轴突。并且 ox-LDL 干预内皮外泌体侧脑室注射后小鼠的学习记忆能力有明显下降；在组织病理层面，ox-LDL 干预后内皮外泌体可使小鼠海马神经元呈空泡样变性，尼氏小体减少，神经元凋亡增加。同样，我们并未发现实验组脑片中有 Aβ 斑块沉积，提示前述结果与小鼠脑内 Aβ 沉积无关。

结论 ox-LDL 干预后内皮外泌体可介导神经元轴突损伤及细胞凋亡，这种损伤作用会导致小鼠海马结构损伤及学习记忆能力下降，而这种现象是通过 Aβ 途径外的其他分子机制介导的。我们的研究提出了一种由外泌体介导的血管-神经元相互作用途径，为临床上观察到的高血脂引起认知功能下降提供理论依据。

OR-350

托珠单抗治疗难治性全身型重症肌无力的有效性和安全性：一项单中心、前瞻性队列研究

常婷、阮哲、唐永兰、高婷、李春红、李柱一、郝思佳、黄小茜、郭荣静、孙超、李欢欢、刘煜
空军军医大学第二附属医院

目的 本研究拟观察托珠单抗治疗难治性全身型 MG 患者的有效性和安全性，旨在为难治性全身型 MG 提供新的治疗选择，改善预后。

方法 本研究为单中心、前瞻性队列研究，纳入了 2021.2.10 至 2021 年 09.30 期间在空军军医大学唐都医院接受托珠单抗或口服免疫抑制剂治疗的难治性全身型 MG 患者。治疗组接受托珠单抗注射液（8mg/Kg），每隔 4 周治疗一次，共三次。对照组接受常规免疫治疗。主要结局：MG-ADL 评分在治疗后第 4 周，8 周以及 12 周时较基线的变化。次要结局指标包括在上述时间点的 QMG 评分、MGC 评分、QOL15 评分、醋酸泼尼松剂量较基线的变化情况，以及达到改善状态（ADL 改善≥2 分）的患者比例。同时评估安全性和耐受性。

结果 共纳入 36 名符合纳排标准的难治性全身型 MG 患者，最终有 33 例患者被纳入分析。其中有 20 例接受了托珠单抗治疗（7 名女性，平均年龄 53.8 岁，平均发病年龄 49.8 岁）；13 例接受口服免疫治疗（5 名女性，平均年龄 44.7 岁，平均发病年龄 41.8 岁）。两组患者基线情况相似，基线前一个月的平均类固醇激素日剂量分别为 24.5 (13.7)mg 和 26.9 (13.0)mg。在主要结局指标上观察到了临床和统计学均显著的改善。交互作用分析中观察到用药时间点和用药分组之间的交互作用（P<0.001）。与对照组相比，治疗组 MG-ADL 评分在第 4 周（调整后均值差 -3.0，95% CI -5.1 to -0.8，P=0.009）；第 8 周（调整后均值差 -4.0，95% CI -6.0 to -2.0，P<0.001）；第 12 周（调整后均值差 -4.5，95% CI -6.5 to -2.5，P<0.001）均呈现出明显下降。次要结局指标中，在 QMG 评分和 MGC 评分中同样观察到了交互效应。与对照组相比，治疗组类固醇剂量在第 8 周（调整后均值差 -12.0，95% CI -20.1 to -4.0，P=0.003）和第 12 周（调整后均值差 -13.3，95% CI -20.4 to -6.1，P<0.001）下降更为明显。治疗组达到 MGFA-PIS 中改善状态的患者比例在第 4 周（80% vs 7.7%），第 8 周（90% vs 7.7）和第 12 周（95% vs 30.8%）较对照组更高。托珠单抗组表现出良好安全性和耐受性。

结论 托珠单抗在 12 周内对难治性全身型 MG 患者产生了快速、有意义和持续的临床改善，表现出明显的类固醇保留效应，并且观察到良好的安全性和耐受性。

OR-351

皮层厚度与独立步态域的横断面关联——老年人群队列研究

王颖喆、卢鹤扬、李沛夕、崔梅
复旦大学附属华山医院

目的 虽然步态障碍的患病率随着人口老龄化而增加，但我们对其潜在的神经基础的了解仍然十分有限。与特定步态区域相关的精确大脑区域还没有很好地界定。在本研究中，我们旨在研究皮质厚度与不同步态域之间的关系，并探讨脑小血管疾病是否可以解释这种相关性。

方法 共有 707 名社区居民参与者（平均年龄：60.2±3.0 岁，女性 57.4％）接受了脑 MRI 和步态评估。我们利用可穿戴设备获取定量的步态参数，然后通过因子分析将其归纳为三个独立的步态域。使用 FreeSurfer 和 Surfstat 对皮层厚度进行分析和可视化。

结果 从 12 个步态参数中总结出三个独立的步态域(步速、节奏和变异性)。在步态领域中，较差的步速与多个区域的皮层厚度较薄有关，这些区域包括与运动功能(例如，初级运动皮层、前运动皮层和辅助运动区)、感觉功能(例如，中央后回和中央旁小叶)、视觉空间注意(例如，外侧枕叶皮层

和舌侧回)、识别和认知(例如梭状回和内嗅皮层)。在校正了脑血管危险因素和脑小血管疾病后，这种相关性仅略有减弱。未发现皮质厚度与节律或变异性之间有统计学意义的关联。

结论 以上发现表明，较差的步速与较薄的皮层厚度独立相关，这些皮层分布在运动、感觉、认知功能和视觉空间注意等重要区域。本研究强调了皮层厚度在步态控制中的重要性，为步态神经机制的研究增加了价值。

OR-352

视神经病变长度是 Leber 遗传性视神经病变非萎缩期视功能损伤严重程度的标记物

赵娟、常青林、朱宏宇、王佳伟
首都医科大学附属北京同仁医院

目的 定量评估 Leber 遗传性视神经病变（LHON）非萎缩期视神经 T2 STIR 病变长度与视功能损伤的关系。

方法 纳入 2014 年-2022 年于首都医科大学附属北京同仁医院就诊、经基因检测证实的 45 例 LHON 患者，病程≤12 月的受累眼共 81 只。运用 3T MRI 冠状位 T2 STIR 序列量化受累眼视神经病变长度，病变长度为病变层面数与层厚的乘积。影像阅读由一名神经科医师和一名放射科医师在对临床资料的设盲下共同完成。运用组内相关指数（ICC）计算观察者内和观察者间的一致性。运用多元线性回归模型分析 T2 STIR 病变长度与最佳矫正视力（BCVA）、视野指数平均缺损（MD）和模式标准差（PSD）、加权视野指数（VFI）的关系。

结果 男性 40 例，女性 5 例。发病年龄 38.5 (IQR 16-35)岁。观察者间和观察者内的 ICC 分别为 0.980、0.989。T2 STIR 病变长度中位数为 17.25mm，视功能相关参数的中位数分别为：BCVA 为 1.25LogMAR (IQR 0.7-1.7)， MD 为 -17.685 (IQR -15.44~-6.54), PSD 为 6.445 (IQR 6.87~11.36, VFI 为 75% (IQR 48.25%~79%)。多元线性回归模型分析显示，在校正了年龄、性别、症状出现至进行 MRI 检查的时间间隔（TIOVP）和突变位点后，T2 STIR 病变长度与 BCVA 具有显著相关性(r=0.368, P=0.001)，R2 为 0.152，与 MD (r=-0.204, P=0.114)、PSD (r=-0.027, P=0.834)、VFI (r=-0.059, P=0.648)均无显著相关。

结论 LHON 亚急性期/动态演变期（即非萎缩期）的 T2 STIR 病变长度与 BCVA 呈正相关，提示 T2 STIR 病变长度是视功能损伤的一个标记物。

OR-353

生殖寿命与帕金森病运动进展的前瞻性队列研究

欧汝威、魏倩倩、侯炎冰、张灵语、刘坤成、林隽羽、杨天米、杨静、蒋政、宋伟、曹蓓、商慧芳
四川大学华西医院

目的 雌激素不仅在降低帕金森病(PD)的风险中起关键作用，而且影响其严重程度。我们的目的是在一项大型前瞻性队列研究中探讨内源性雌激素暴露对帕金森病运动进展的影响。

方法 用 Fine 和 Gray 模型对 491 例女性和 609 例男性 PD 患者进行竞争风险分析。我们认为运动进展加快的机会(根据统一帕金森病分级量表[UPDRS] III 测量，随访期间增加≥16 分)和死亡的机会是竞争风险。在 PD 发病后经历绝经的亚组也进行了研究(n=48)。此外，我们还进行了线性混合效应(LME)模型，在没有预先假设的情况下，测量生殖寿命对运动进展率的影响。

结果 在多变量竞争风险分析中，女性与更快的运动进展无显著相关(亚分布风险比[SHR] 0.888, 95% CI 0.652-1.209, P=0.450);而较短的生殖寿命与较快的运动进展有关(SHR 0.964, 95%CI 0.936-

0.994, P=0.019)。敏感性分析显示，在 PD 发病后绝经的患者中，较短的生殖寿命也与较快的运动进展显著相关(SHR 0.156, 95%CI 0.045-0.542, P=0.003)。

结论 我们的研究表明，较短的生殖寿命有助于女性 PD 运动进展更快，这对了解内源性雌激素暴露在女性 PD 中的作用具有重要意义，有利于临床试验中选择合适的患者。

OR-354
左心室舒张功能与中国社区人群脑小血管病影像学标志物相关

杨营营[1]、蔡学礼[2]、潘岳松[1]、王伊龙[1]
1. 首都医科大学附属北京天坛医院
2. 丽水市中心医院

目的 脑小血管病 (cerebral small vessel disease, CSVD) 是全球老年人发病率和死亡率的重大负担，发病机制尚不明确。慢性低灌注可能是潜在的病理机制之一。心脏超声能准确反映心脏的结构及功能变化。我们旨在探讨采用心脏超声评价的心功能与中国社区人群 CSVD 影像学标志物的相关性。

方法 PRECISE 研究是一项基于居住在中国东南部丽水市的社区中老年人的前瞻性队列研究。所有受试者都进行了 3.0T 头核磁和心脏超声评估。我们采用 STRIVE 标准分别评估了腔隙、脑白质高信号 (white matter hyperintensity, WMH)、扩大的血管周围间隙(enlarged perivascular spaces ,EPVS)、脑微出血 (cerebral microbleed, CMB) 和 CSVD 总负荷。采用经胸心脏超声反映心脏的收缩功能(左心室射血分数，LVEF)和舒张功能(二尖瓣环运动速度 e'、二尖瓣舒张早期流速 E、E/A(二尖瓣舒张晚期流速)、E/e')。同时采用多变量逻辑回归分析探讨心脏超声指标和 CSVD 标志物之间的关联。

结果 在 3067 例受试者中，我们排除了有心脏疾病史以及头 MRI 或心脏超声信息不全的受试者，共纳入 2814 例受试者。按照 CSVD 总负荷 0 分和 1-4 分可将受试者分为无(1980 人)CSVD 组和有 CSVD 组(834 人)。单因素分析发现 E/A、E/e'、 e' 、 E 在两组患者中具有显著性差异，而 EF 在两组中无显著差异。多因素分析发现 E/A 与腔隙、WMH、EPVS、CSVD 总负荷均显著相关，E 与腔隙、EPVS 和 CSVD 总负荷显著相关，e'仅与腔隙显著相关，E/e'和 EF 与 CSVD 无统计学意义。

结论 采用经胸心超测量的心脏舒张功能指标分别与部分或全部 CSVD 缺血性影像学标志物的严重程度呈显著相关，提示心脏的舒张功能在 CSVD 的发生发展中扮演更重要的作用，而不是收缩功能。

OR-355
卒中后抑郁的脑结构网络机制具有症状特异性

潘晨盛、朱舟、朱遂强
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 卒中后抑郁（PSD）是卒中后常见并发症，严重影响病人的康复。越来越多的证据表明不同抑郁症状有着不同的发病机制和危险因素。既往 PSD 神经机制的研究简单地将 PSD 视为一个整体的综合征，使用二分类诊断或量表总分作为结局，未考虑到 PSD 的神经基础可能存在症状特异性。本研究拟在单个症状水平进行基于图谱的结构失连接组（disconnectome）分析，针对病灶所致结构失连接（structural disconnection，SDC）与 PSD 之间关联的潜在症状特异性进行探索性分析。

方法 于武汉 3 家三甲医院纳入首次急性缺血性卒中病人 697 例，收集基线（卒中发病 7 天内）临床-社会人口学和影像学资料，并于卒中后 3 月（90±7 天）随访评估抑郁状态，诊断为 PSD 或非 PSD，并统计 12 种抑郁症状和 2 种焦虑症状的发生率。将卒中病灶数据与开源结构连接组图谱相结合得到病灶所致的 SDC 范围，进行基于体素的失连接-症状映射（voxel-based disconnection-

symptom mapping，VDSM）以识别与卒中后 3 月 PSD 相关的 SDC 模式。再用 VDSM 分别分析与 13 个抑郁症状相关的 SDC 模式，并相互比较。
结果 卒中后 3 月发生率最高的抑郁症状是精神性焦虑（60.4%），其次是抑郁情绪（55.3%），发生率最低的为自杀（9.2%）。VDSM 分析发现双侧前额皮质下、双侧颞叶白质、双侧后顶叶皮质下、胼胝体压部等区域的 SDC 与卒中后 3 月 PSD 有关。卒中后 3 月时抑郁情绪、工作活动兴趣减退、迟滞、精神性焦虑、全身性躯体症状等 5 个症状的发生与病灶所致的 SDC 有关，不同抑郁症状的相关 SDC 模式存在明显的差异，而负罪感、自杀、入睡困难、睡眠不深、早醒、激越、躯体性焦虑、胃肠道躯体症状、体重减轻等 9 个抑郁症状与 SDC 无明显关联。
结论 本研究初步表明 SDC 与 PSD 之间的关联具有症状特异性，即不同抑郁症状可能具有不同的结构网络基础。本研究的结果提示，在病灶（或网络）与症状的关联分析过程中简单地使用 PSD 二分类诊断或量表总分是不合理的，这在一定程度上可以解释既往此类研究结果的不一致性，而在单个症状水平进行 PSD 神经基础（或其他生物学机制）的研究可能有助于增加研究结果的可靠性和可重复性。

OR-356
高流量硬脊膜脑脊液漏致自发性低颅压六例临床分析

王震、叶红、李军杰、武力勇
首都医科大学宣武医院

目的 分析 6 例高流量硬脊膜脑脊液漏致自发性低颅压患者的临床特点。
方法 回顾性总结 2022 年 3 月至 2022 年 5 月我院诊治的 6 例高流量硬脊膜脑脊液漏致自发性低颅压患者的临床资料，对其临床表现、辅助检查、治疗及转归进行分析。
结果 6 例均表现为体位性头痛，头颅 MRI 均可见硬脑膜强化和脑下坠表现，水成像发现长节段硬脊膜外积液，经动态造影证实为高流量脑脊液漏，活动性漏口均位于上胸段，经保守治疗后 2 例患者头痛缓解，4 例患者仍有残余头痛症状，经 1-2 次靶向 EBP 治疗最终头痛缓解。
结论 高流量硬脊膜脑脊液漏所致自发性低颅压的临床表现为典型的体位性头痛，头颅 MRI 可见特征性的硬脑膜强化和脑下坠，水成像可见长节段硬脊膜外积液，动态造影检查发现活动性漏口均位于上胸段，保守治疗效果差，靶向 EBP 治疗效果良好。

OR-357
新型冠状病毒肺炎下基于医护一体化的急性缺血性脑卒中静脉溶栓管理

王励、李莉
福建医科大学附属第一医院

目的 加强新型冠状病毒肺炎下溶栓流程中医护间紧密合作，缩短患者到院至用药的时间 (Door-to-Needle Time，DNT)，改善患者预后。
方法 组建医护一体化的溶栓团队，改善静脉溶栓院内救治流程，比较流程优化前后患者 DNT、院内时间窗内患者溶栓率及患者预后。
结果 流程优化后就诊至开始溶栓时间（DNT）短于优化前(P<0.01）；患者出院时生活自理能力提高于优化前（P<0.01）；患者住院时间缩短（P<0.05）；患者住院总费用低于优化前（P<0.01）。
结论 医护一体溶栓团队优化溶栓流程效果显著，DNT 用时缩短，院内时间窗内患者溶栓率明显提高，改善了患者预后，降低患者住院总费用。

OR-358

缺血性脑卒中合并房颤患者抗凝过程中再发缺血性卒中的风险研究进展

黎莹、王丽华、张荟雪
哈尔滨医科大学附属第二医院

目的 近年来随着人们生活水平的提高，临床中缺血性脑卒中的发病率也在增加，很多缺血性脑卒中合并房颤患者在抗凝治疗过程中存在很高的风险复发缺血性脑卒中，目前有很多对卒中合并房颤患者的卒中再发病因及相关机制的研究，对今后该类患者的治疗及远期预后具有重要意义。

方法 相关研究进展：郑胜邦和姚保东 [1]研究房颤对于卒中复发具有统计学意义（P<0.00001）。房颤是缺血性脑卒中的危险因素之一，房颤患者复发脑卒中的风险较高，综合结果提示房颤与卒中复发有显著相关性。

张静[2]选择了 489 例缺血性脑卒中合并房颤患者服用抗凝药物, 脑卒中合并房颤患者一年内复发脑卒中率为 10.4%，相较于未复发患者，复发脑卒中的患者年龄高、CHA2DS2-VASc 评分高、改良 Rankin 评分高基础疾病多。研究表明应积极开展脑卒中合并房颤患者抗凝治疗进行脑卒中二级预防。G. Ntaios[3]等选择 2604 例脑卒中合并房颤患者，通过分析卒中复发率，结果表明脑卒中合并房颤患者远期预后与房颤类型相关；阵发性房相较于持续性和永久性房颤患者的卒中复发率和死亡率较低。脑卒中合并房颤 30 天的复发率很低(3.5%)，范围从阵发性房颤患者复发率（1.8%）到永久性房颤患者复发率（5.1%）。研究结果发现一种适用大多数房颤患者治疗方案：推迟口服抗凝药物治疗至卒中后 30 天，该方案可能对脑卒中合并永久性房颤患者适用。

Houwei Du[4]等选择 1419 例发作缺血性卒中或短暂性脑缺后进行抗凝治疗的房颤患者，研究脑小血管疾病是否与缺血性卒中风险相关。结果表明服抗凝药物对没有脑小血管疾病的患者中更有效。该研究对于脑卒中合并房颤患者抗凝治疗有提出了一项新观点。

Yan-fei Zhang 等[5]通过生物信息学分析鉴定出 524 个 GEGs 和 10 个 HUB 基因，并识别合并脑梗塞的房颤患者与单纯房颤患者的差异基因，尤其是 MAPK1 和 UBE2D2 基因，这些基因通过影响多条信号通路参与房颤合并脑梗塞的发生，这一类基因可作为早期诊治的靶点，本研究为探讨房颤合并卒中的发病机制和诊疗提供了新的证据和思路。

结果 房颤患者选择的抗凝药物对疾病的预后也具有很大的相关性，很多研究都表明口服新型抗凝药物（如达比加群和利伐沙班）对于降低房颤患者后期复发和发生脑血管事件的发生有意义。

结论 脑卒中合并房颤患者再发缺血性脑卒中的风险高，脑卒中合并房颤患者抗凝治疗仍需要关注，脑卒中发作后启动抗凝治疗时间、合并房颤的类型、脑卒中伴发的基础疾病以及患者对抗凝药物使用的依从性等，都是今后研究的重点

OR-359

15 例转甲状腺素蛋白相关家族性淀粉样多发性周围神经病患者的临床、遗传学特点及随访研究

刘昊然、笪宇威
首都医科大学宣武医院

目的 总结我院收治的 15 例转甲状腺素蛋白相关家族性淀粉样多发性周围神经病（TTR-FAP）患者的临床和遗传学特点，提高临床医生对本病的认识。

方法 收集 2014 年 9 月至 2022 年 2 月于首都医科大学宣武医院神经内科确诊的无亲缘关系的 15 例 TTR-FAP 患者，对其临床表现、神经电生理检查、心脏功能、活检病理及基因突变特点进行分析总结。

结果 15 例 TTR-FAP 患者，男性 14 例，女性 1 例，平均起病年龄 52.1（26-71）岁，起病至确诊的平均病程为 4.0（1.3-20）年，9 例为晚发型患者（60.0%），7 例有阳性家族史（46.7%）。首发症状中，双下肢远端感觉障碍 8 例（53.3%），上肢、四肢或单个肢体感觉运动障碍 4 例（26.7%），胃肠自主神经功能障碍 2 例（13.3%），中枢神经系统症状 1 例（6.7%）。随疾病进展，感觉性或感觉运动性周围神经病（93.3%）和自主神经功能障碍（73.3%）是最常见的临床表现。多数患者就诊时无心脏受累明显症状，但 10/14（71.4%）的患者心电图异常，6/8（75.0%）存在左心室肥厚。神经传导测定显示四肢感觉、运动纤维以轴索损害为著，伴不同程度脱髓鞘病变。腓肠神经活检可见有髓神经纤维轴突的中至重度丢失，8/14（51.7%）的患者刚果红染色阳性。在发现的 9 种 TTR 基因突变类型中，V50M 最为常见（33.3%）。5 例患者使用氯苯唑酸治疗后疾病无明显进展，2 例未接受 TTR-FAP 药物治疗的患者分别于发病后 8、12 年死于恶液质。

结论 TTR-FAP 多见于男性，以感觉运动轴索性周围神经病、自主神经功能障碍和心肌淀粉样变为主要临床表现，V50M 是本组患者最常见的致病突变，氯苯唑酸治疗有效。

OR-360

血流重建对非急性重症脑梗死患者预后的影响

王小雅[1]、李也[1]、路子微[1]、坚雅婷[1]、韩楠楠[2]、赵莉莉[1]、党美娟[1]、吴宇伦[1]、李涛[1]、冯雨萱[1]、杨洋[1]、黄玮[1]、张磊[1]、王虎清[1]、张茹[1]、常明则[2]、张桂莲[1]

1. 西安交通大学第二附属医院 2. 西安市第三医院

目的 分析重度致残性脑梗死患者非急性期血管内治疗与药物治疗的有效性及安全性，以期为临床筛选非急性期血管内治疗患者提供更多证据。

方法 连续性收集从 2018 年 1 月至 2021 年 8 月之间，在西安交通大学第二附属医院（卒中中心 1）及西安市第三医院（卒中中心 2）两个卒中中心因脑梗死就诊，住院期间经脑血管造影证实脑大动脉闭塞的脑梗死患者。根据是否符合血管内治疗组的纳入标准，将研究对象分为两组：血管内治疗组和药物治疗组。根据是否出现症状性颅内出血（Symptomatic intracranial hemorrhage，sICH）将血管内治疗组患者分为两组：sICH 组和 no-sICH 组。通过单因素分析血管内治疗组与药物治疗组间临床参数、临床结局之间的关联，筛选出单因素分析中 P＜0.05 的参数，将这些参数纳入多因素 Logistic 回归模型中，分析这些参数与预后相关的危险因素。通过单因素分析 sICH 组和 no-sICH 组间临床参数的差异，探寻与 sICH 相关的危险因素。应用 Cochran-Mantel-Haenszel 检验控制术前 mRS 分层因素的影响，验证血管内治疗对于非急性期脑大动脉闭塞性重度致残性脑梗死患者的功能预后是否为保护因素。

结果 在收集的 325 例头颈部大动脉闭塞性低灌注脑梗死患者中，最终符合纳入标准的患者共 63 例，其中血管内治疗组 31 例，药物治疗组 32 例。3 月时血管内治疗组患者的神经功能独立（mRS≤2）的比例再通组明显高于药物治疗组（61.3% vs. 21.9%，OR 0.103；95%CI 0.020-0.517，P=0.006）。血管内治疗组围手术期新发脑梗死 2 例（6.5%），均为轻症患者；症状性颅内出血 4 例（12.9%）；3 个月内死亡 2 例（6.5%）。药物治疗组观察期间新发脑梗死 1 例（3.1%），无 sICH 的发生，3 个月内死亡 2 例（6.3%）。两组之间新发脑梗死、sICH 及 3 个月死亡未发现统计学差异（P=0.978；P=0.053；P=1.000）。多因素分析提示，术前高 mRS 评分与不良预后显著相关（OR 6. 810，95%CI 1.462-31.719，P=0.015）；血管内治疗与不良预后显著负相关（OR 0.103；95%CI 0.020-0.517，P=0.006）。使用 Cochran-Mantel-Haenszel 检验对术前 mRS 评分=3 及术前 mRS 评分≥4 的患者进行分层分析，比值比齐性检验结果提示层间的 OR 值具有同质性（P=0.550），因此在控制了术前 mRS 评分分层因素的影响后，血管内治疗对于脑大动脉闭塞性重度致残性脑梗死患者的功能预后仍是保护因素（合并 OR=8.871；95% CI=2.179-36.119；P=0.002)。

结论 对证实闭塞 90 天内的重度致残性脑梗死患者（mRS 3-5），如果存在较小的核心梗死和较好的侧支循环，行非急性期血管内治疗手术获益显著，未明显增加围手术期并发症及随访期死亡风险。

OR-361

低波幅快活动时脑电图去同步化可预测局灶性癫痫的手术预后

胡玲利[1]、熊凯[2]、叶玲琪[1]、杨育育[1]、陈聪[1]、汪珊[1]、丁瑶[1]、王钟瑾[1]、明文杰[1]、郑喆[1]、蒋鸿杰[1]、李宏[3]、朱君明[1]、徐层林[4]、汪仪[4]、丁美萍[1]、陈忠[4]、巫英才[2]、王爽[1]

1. 浙江大学医学院附属第二医院 神经内科 癫痫中心
2. 浙江大学计算机科学与技术学院
3. 浙江大学医学院附属第二医院放射科
4. 浙江中医药大学中医药科学院

目的 低波幅快活动（Low-voltage fast activity, LVFA）是局灶性癫痫中典型的发作期脑电图起始模式。常出现在发作起始区和早期传播区，研究表明包含 LVFA 的癫痫发作模式的患者预后更好，但仅视觉分析不能揭示 LVFA 的内在属性，我们拟通过功能连接的方法观察 LVFA 前中后三个时期的变化特点及其与手术预后的关系。

方法 在 53 名接受立体脑电图监测并进行切除手术的局灶癫痫患者中，我们评估了发作起始区、早期传播区和无关区在 LVFA 前中后三个时期的功能连接（非线性相关：h2）和功率谱的变化特点，为了评估 EEG 去同步化程度，进一步计算了 h2 去同步指数和功率谱去同步指数。最后使用受试者操作特性曲线来评价去同步程度在预测手术预后中的表现。

结果 根据功能连接分析结果，与 LVFA 前后时期相比，LVFA 期间发作起始区内部以及各区域之间出现了脑电图去同步现象。与术后有癫痫发作的患者相比，术后无癫痫发作的患者在更多的频带出现脑电图去同步现象。h2 去同步指数能够很好地区分术后有发作和无发作的患者。而 LVFA 期间的功率谱变化或发作起始区切除比例对判断手术结果的帮助较小。

结论 功能连接分析提示 LVFA 包含发作期重要的动态信息，为深入了解局灶性癫痫的发作机制提供了新的思路。通过分析在区域内和区域间的脑电图去同步化，可以帮助识别术后良好的患者，并可能有助于识别致痫区。

OR-362

SCF 和 G-CSF 通过对内皮细胞的作用而改善 CADASIL 的症状研究进展

蔡斌
福建医科大学附属第一医院

目的 脑部常染色体显性动脉病伴皮层下梗塞和白质脑病（CADASIL）主要引起小动脉和脑毛细血管周细胞的 VSMCs 变性，但同时有证据证明在疾病过程中内皮细胞（ECs）也会出现不同程度的损伤。目前对 CADASIL 的发病机制知之甚少，且没有发现可减缓疾病进展的治疗方法。干细胞因子（SCF）和粒细胞集落刺激因子（G-CSF）在减轻脑损伤、通过 BBB 并促进神经元生长方面有着重要作用，希望探究这两种物质如何通过对内皮细胞起作用并和 CADASIL 的发生发展机制及症状相联系。

方法 对于将 SCF+G-CSF 对内皮细胞起作用并和 CADASIL 的发生发展机制及症状联系起来，使用的小鼠为 TgNotch3R90C 小鼠模型(CADASIL 小鼠)。为阐述该观点，在 Pubmed 分别对 SCF、G-CSF、内皮细胞的正常功能进行检索学习，并进而对相关研究的文献进行检索。通过前期对相关基础知识的学习，将相关文献内容进行学习总结，尝试联系各结论，从而纵向完成对观点的支持。

结果 给予 CADASIL 小鼠 SCF+G-CSF 后认知功能得到改善、小动脉中的血管平滑肌细胞（vSMCs）变性程度减轻、脑毛细血管内皮细胞的缺失受到抑制。为将这种关系与内皮细胞的功能联系起来，跟踪骨髓来源的细胞并通过共聚焦成像发现大多数骨髓来源的血细胞闭塞（血栓形成）发生在脑毛细血管高。在经 SCF+G-CSF 治疗后发现脑毛细血管形成的血栓和周围外渗的 IgG 显

著减少。这可能表明，ECs 损伤与脑毛细血管中的血栓形成和血脑屏障渗漏有关，SCF+G-CSF 正可以通过限制这些以达到减缓 CADASIL 病理进展的作用。在确认 CADASIL 小鼠体感和运动皮层第 2/3 层和海马 CA1 的树突、轴突和突触减少后，发现这些区域神经结构的损伤和对应的脑血管减少有着正相关关系，这可能和同时减少的 VEGF/VEGF-A 有关。给予 SCF+G-CSF 治疗后其空间学记忆受损与脑血管系统、神经元结构和突触减少等症状均得到一定改善，VEGF/VEGF-A 水平同时提升。而在给予血管生成抑制剂 Avastin 后 SCF+G-CSF 对于神经和血管方面的各类正面作用均被完全消除，这可能提示该物质参与 CADASIL 疾病进展的过程。

结论 在初步证实 SCF 和 G-CSF 可限制 CADASIL 疾病的进展后，进一步研究证明 SCF 和 G-CSF 在 CADASIL 发病过程中与 ECs 生成有关的 VEGF/VEGF-A 相联系，最终达到限制病理进程的作用。

OR-363
光学相关断层扫描血管成像在脑小血管病中的应用研究进展

蔡斌
福建医科大学附属第一医院

目的 脑小血管病(CSVD)是指由于各种病因影响脑内小动脉、微动脉、毛细血管、微静脉和小静脉所导致的一系列临床、影像、病理综合征。近期皮质下小梗死、假定血管源性的腔隙、假定血管源性的白质高信号、血管周围间隙、脑微出血和脑萎缩是公认的脑小血管病影像学标志物。视网膜血管与 CSVD 有着相似的胚胎学起源、解剖学特征和生理特性，视网膜血管的病变可以反映脑小血管病的病变。光学相关断层扫描血管成像(OCTA)具有无创、高分辨率、检查快捷、三维成像等优势，它提供了有关浅层和深层视网膜以及脉络膜血管的结构和潜在的功能信息，已被用于神经退行性病变,如阿尔茨海默病、帕金森病、多发性硬化症和常染色体显性遗传性脑动脉病伴皮质下梗塞(CADASIL)的相关变化的研究。

视网膜血管被认为是观察脑血管和全身血管状况的窗口。OCTA 等成像技术的发展为寻找与神经退行性疾病相关的视网膜改变提供了新的动力。本文就 OCTA 在 CSVD 中的应用研究进展进行综述，探讨其临床意义、技术进展，并加深神经内科医师对该技术的理解并指导临床应用。

方法 使用关键词光学相关断层扫描血管成像和脑小血管病在进行文献检索，复习大量国内外文献，将相关文献的资料、观点进行归纳整理、分析。

结果 1.Nelis 等首次在 CADASIL 的患者中应用 OCTA 评估视网膜血管密度，发现与健康对照组相比，CADASIL 患者视网膜深层的黄斑区血管密度显著降低。可能反映了 Notch3 突变导致的视网膜毛细血管周细胞功能障碍。反映在未来，OCTA 检测到的视网膜毛细血管密度的降低可能成为 CADASIL 和其他小血管疾病的一个额外的疾病标志物。2.Ashimatey，D’Orazio 等在通过 OCTA 研究视网膜血管骨架密度与临床痴呆评定总分、蒙特利尔认知评估(MoCA)总分以及单独的 MoCA 测试元素之间的关系，发现了在血管性认知障碍和痴呆症(VCID)高危人群中视网膜毛细血管血流灌注降低与轻度认知损害之间存在关联、视网膜毛细血管血流灌注与认知评估和异常脑血管血流灌注(脑血管反应性和大脑中动脉穿通支血流灌注)之间存在显著的、正的和横断面的关联。这些发现支持视网膜血管变化是脑血管结构和功能的指标，并可能有助于评估 VCID 高危人群的中枢神经系统变化。3.Wensheng Qu 等在 64 例白质高信号(WMH)的患者应用 OCTA，对视网膜浅表毛细血管丛和深毛细血管丛进行成像，获得微血管密度参数(血管灌流密度、血管长度密度和中心凹无血管区面积)和形态参数(血管直径指数、分形维数和血管弯曲度)。软件算法测量了视盘周围神经纤维层的厚度。发现视网膜微血管密度、形态参数和视盘周围视网膜神经纤维层厚度的异常与中、重度 WMH，尤其是深部 WMH 的发生率相关，提示动脉硬化和低灌注是深部白质高信号发生的原因。

结论 通过 OCTA 技术对视网膜血管成像，量化视网膜血管参数，提示视网膜血管密度降低、形态及厚度改变与 CSVD 患者临床表现如认知功能损害和影像学如 WMH 等相关，有望成为新的疾病标志物。

OR-364

肾小球滤过率与 CADASIL 患者脑小血管病影像标志物相关性研究

胡芳炜、黄惠清、谢玮杰、吴奕佳、蔡斌
福建医科大学附属第一医院

目的 伴皮质下梗死和白质脑病的常染色体显性遗传性脑动脉病（Cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy, CADASIL）是以血管平滑肌细胞结构和功能受损为特征的最常见的遗传性脑小血管病。先前的研究提示肾小球滤过率降低与脑白质高信号、腔隙、扩大血管周围间隙和脑微出血关系密切。目前尚未见到肾小球滤过率与 CADASIL 患者脑小血管病影像标志物严重程度关系的报道。CADASIL 是研究脑小血管病经典的疾病模型，为探索肾小球滤过率与 CADASIL 患者脑小血管病影像标志物严重程度的关系，分析 CADASIL 患者肾小球滤过率与脑白质高信号、腔隙、脑微出血、扩大血管周围间隙严重程度的相关性，探讨肾小球滤过率提示 CADASIL 患者颅内病变严重程度的可能性，以期丰富对 CADASIL 生物标志物的认识。

方法 收集 2014-2021 年就诊我院神经内科，经 NOTCH3 基因检测确诊为 CADASIL 患者的人口学信息、脑血管病危险因素、血生化检查、脑小血管病影像标志物等信息，符合入组条件的共 74 人。依据 CADASIL 患者脑小血管病影像标志物严重程度进行分组，比较各组间人口学信息、脑血管病危险因素、血生化指标。

结果 1.肾小球滤过率与 CADASIL 患者深部脑白质高信号的分级呈负相关（rs=-0.246，P=0.035）。
2.中重度腔隙 CADASIL 患者肾小球滤过率比无和轻度腔隙患者肾小球滤过率低（95.38 VS 107.59，P=0.003），逻辑回归分析提示肾小球滤过率与 CADASIL 患者中重度腔隙负相关。
3.有基底节腔隙 CADASIL 患者肾小球滤过率比无基底节腔隙患者肾小球滤过率低（95.92 VS 105.10，P=0.013），逻辑回归分析提示肾小球滤过率与 CADASIL 患者基底节腔隙负相关。
4.中重度基底节扩大的血管周围间隙 CADASIL 患者糖尿病患病率高于轻度基底节扩大的血管周围间隙患者（P=0.033）。逻辑回归分析提示糖尿病为 CADASIL 患者中重度基底节扩大的血管周围间隙的独立危险因素（OR=7.15, 95%可信区间:1.422-35.928，P=0.017）。肾小球滤过率与基底节扩大的血管周围间隙的分级呈负相关（rs=-0.277，P=0.017）。

结论 1.CADASIL 患者深部脑白质高信号与肾小球滤过率呈负相关。
2.CADASIL 患者基底节扩大的血管周围间隙与肾小球滤过率呈负相关。
3.CADASIL 患者腔隙与肾小球滤过率呈负相关。
4.糖尿病可能是 CADASIL 患者中重度基底节扩大的血管周围间隙的独立危险因素。

OR-365

发作性睡病的临床表征与脑脊液食欲素和血清肿瘤坏死因子的相关性研究

张益萌、程岳阳、王远青、李宁、詹淑琴
首都医科大学宣武医院

目的 通过对发作性睡病患者的脑脊液食欲素和血清肿瘤坏死因子(TNF-α)水平进行测定，分析脑脊液食欲素和血清肿瘤坏死因子与临床症状的相关性。

方法 (1)收集 I 型发作性睡病组(NT1 组, n=55)、其他中枢性睡眠增多组(OCH 组，n=8)、对照组患者(n=12)；(2)对患者进行 PSG 及 MSLT 检查；(3)完善腰椎穿刺和，检测脑脊液食欲素和血清 TNF-α，并对脑脊液食欲素和血清 TNF-α 水平与临床症状之间进行分析。

结果 ①NT1 组 N1%高于另外两组，NT1 组 N3%短于对照组，NT1 组中 REM 睡眠潜伏期显著短于对照组。NT1 组睡眠中觉醒次数高于对照组。NT1 组中 MSLT 睡眠潜伏期短于另外两组,差异均有统计学意义。②NT1 组中食欲素水平低于另外两组，而血清 TNF-α 水平在各组之间缺乏显著差异。I 型发作性睡病的患者中，脑脊液食欲素水平与 N1%、夜间睡眠觉醒时间、夜间睡眠觉醒次数、MSLT 中 SOREMP 现象次数成负相关，与 N3%(、REM 睡眠潜伏期和 MSLT 中睡眠潜伏期成正相关。③应用多元线性回归的方法探讨嗜睡病程及血清 TNF-α 水平对发作性睡病儿童智力的影响，最终构建的回归模型 (F=12.831, P=0.011) 。

结论 脑脊液食欲素可能参与介导发作性睡病患者的睡眠瘫痪及睡眠幻觉症状，血清炎症因子可能参与介导发作性睡病的智力损害。

OR-366

干扰素 γ 与脑小血管病情感障碍相关性研究

胡崇宇、苏琦艳
湖南省人民医院

目的 探讨干扰素 γ 与隐匿起病的脑小血管病（CSVD）患者情感障碍之间的关系并建立早期预测模型。

方法 首先选取 2020 年 6 月-2022 年 6 月就诊于湖南省人民医院的符合脑小血管病（CSVD）诊断标准的病例 60 例，并依据患者的汉密尔顿抑郁量表（HAMD）的分析结果，将同期（CSVD）的病例分为抑郁组及非抑郁组，同时可选取同期 40 例具有脑血管危险因素及卒中样症状（头晕、头痛等），但头颅 MRI 阴性的患者作为对照组。收集所有已经入组病例患者的临床资料、影像资料、血清学、HAMD 评分量表的分析结果，将患者血清干扰素 γ 及其他相关指标进行多因素回归分析，进一步探讨血清干扰素 γ 与 CSVD 患者抑郁之间的相互关系。

结果 （1）单因素分析发现人体血清干扰素 γ、血清同型半胱氨酸水平、睡眠时长、C-反应蛋白在各组之间具有显著差异（P＜0.05）；（2）血清干扰素 γ 的水平与 CSVD 患者的认知功能缺损密切相关；（P＜0.01）；(3)本研究发现患者血清干扰素 γ 水平与 CSVD 抑郁患者的 HAMD 总分呈正相关。

结论 患者血清干扰素 γ 与 CSVD 情感障碍（抑郁）密切相关，其极大可能成为导致 CSVD 患者早期抑郁的潜在血清生物学标志物及独立危险因素，从而成为 CSVD 伴抑郁患者的诊断提供实验室依据，该实验不足之处在于样本量少，属于由果及因的研究，将来需要多中心、大样本以及队列研究进一步探讨。

OR-367

遗传性与非遗传性肌萎缩性侧索硬化症患者脑 FDG-PET 脑功能模式初步临床研究

唐永祥、廖广、杨金辉、李建、陈登明、胡硕
中南大学湘雅医院

目的 肌萎缩性侧索硬化症（ALS）是一种致命性的神经退行性疾病，其特点是大脑和脊髓上下运动神经元的进行性功能障碍。既往研究报道，C9orf72 基因六核苷酸 GGGGCC 重复扩增是家族遗传性 ALS 最常见的遗传原因。并有 FDG-PET 相关研究聚焦于 C9orf72 和/或 TBK1 致病基因突变 ALS 患者脑糖代谢模式。研究表明，家族遗传性 ALS 患者表现出更快的疾病进展和其他共病，然而，ALS 全基因组致病基因突变的代谢模式目前尚未得到系统研究。本研究目标是基于大样本 ALS 患者群体，阐明中国大陆遗传性和非遗传性 ALS 患者之间的脑代谢模式差异。

方法 纳入 103 例 ALS 患者和 100 例健康对照脑 FDG-PET 显像数据，所有 ALS 患者均接受了详细的神经系统和标准电生理检查。65 名 ALS 患者接受了基因测试，C9orf72 和 ATXN2 基因重复扩增采用标准重复引物 PCR 检测，另外 49 种 ALS 致病基因采用全外显子组测序（whole-exome sequencing, WES）进行筛选。首先，利用 SPM12 双样本 t 检验模型对所有 ALS 患者与健康对照组进行组间比较，以受试者年龄和性别作为协变量，统计阈值分别设置为 p<0.001（未校正）和 p<0.05（FWE 校正）。然后，对遗传性 ALS 患者和非遗传性 ALS 患者进行组间比较，利用 SPM12 双样本 t 检验模型，以年龄、性别、病程和 ALS 修订功能评定量表评分（ALSFRS-R）作为协变量，统计阈值设置为 p < 0.001（未校正），以上簇像素值≥100 被认为具有统计学差异区域。
结果 与健康对照组相比，ALS 患者在额叶、颞叶、中央前回、基底节区、中脑和小脑中表现出明显的低代谢，扣带回、额叶和枕叶中表现出高代谢，该结果与既往研究基本一致。在完成基因检测的 ALS 患者中，15 名患者携带致病基因突变（遗传性），50 名 ALS 患者未携带致病基因突变（非遗传性）。与非遗传性 ALS 相比，遗传性 ALS 患者具有更低的 ALSFRS-R 评分，并可见左侧海马旁回的相对低代谢。
结论 该大样本 FDG-PET 脑显像研究为 ALS 患者与健康对照组相比进一步证实了其具备的特定脑代谢模式提供了有力的证据，表明 FDG-PET 是一个潜在的非常有价值的 ALS 诊断生物标志物。此外，与非遗传性 ALS 患者相比，遗传性 ALS 患者的左海马旁回的代谢相对低代谢，可能与遗传性差异代谢及认知状态相关。

OR-368

18F-SynVesT-1 PET 显像在肌萎缩性侧索硬化症的脑突触密度评估临床研究

唐永祥、肖玲、饶婉倩、陈蓓、廖广、杨金辉、李建、陈登明、胡硕
中南大学湘雅医院

目的 肌萎缩性侧索硬化症（ALS）是一种致命的神经退行性疾病，其特征是运动系统的进行性退变。研究表明，运动与运动以外相关神经元突触丢失是肌萎缩性侧索硬化症的主要相关特征和特征性的病理学改变，活体内检测脑突触密度变化可加快 ALS 诊断和鉴别诊断的发展。因此，本研究目的旨在评估 18F-SynVesT-1 PET 作为 ALS 可能的病理学标志物鉴别诊断价值，并研究 ALS 不同亚型是否存在突触密度变化特征性模式。
方法 研究纳入了 21 名 ALS 患者和 25 名性别和年龄匹配的健康对照，所有 ALS 患者均接受了详细的神经系统和标准电生理检查。根据爱丁堡认知和行为评分（Edinburgh Cognitive and Behavioural ALS Screen, ECAS）评估的认知状态、起病部位和进展情况将患者分为几亚组。通过 18F-SynVesT-1 PET 显像评估患者脑突触密度，利用 SPM 进行患者亚组之间以及与健康对照进行比较。此外，进一步计算了 ALS 患者感兴趣区域的 SUVmax 值，以及感兴趣区域与半卵圆中心（白质）之间的 SUV 比值（SUVr）。最后，探索性分析了感兴趣区域 Broadmann 4 区 SUVr 与 ALS 修订功能评定量表评分（ALSFRS-R）之间相关性，Broadmann 9、10、11、20、21、22、47 区发的 SUVr 与 ECAS 评分之间相关性，Broadmann 34、35、36 区的 SUVr 与 ECAS 记忆功能评分之间的相关性。
结果 （1）与健康对照相比，ALS 患者组可见右颞叶、双侧额叶和海马-岛叶区域突触密度减低。（2）与健康对照相比，延髓起病 ALS 患者可见双侧颞叶和左枕叶和岛叶的突触密度减低，然而，肢体起病 ALS 患者未见明显突触密度变化；与肢体起病 ALS 患者相比，延髓起病 ALS 患者可见双侧扣带回的显像剂摄取相对减低，而双侧颞叶和左侧枕叶的显像剂摄取相对增高。（3）与健康对照相比，认知功能受损 ALS 患者可见双侧颞叶、海马-岛叶和左额叶突触密度减低，但在认知功能正常的 ALS 中没有发现明显突触密度异常区域；与认知功能正常 ALS 相比，认知功能受损 ALS 未见明显显像剂摄取异常区域。（4）与健康对照相比，进展缓慢型患者可见右岛叶和颞叶突触密度显著降低，而进展快速型未见明显突触密度异常；同样与快速型患者相比，进展缓慢患者未见明

显显像剂摄取异常区域。（5）在 ALS 患者中，以上 11 个主要 Broadmann 区域 SUVr 与 ALSFRS-R/ECAS 评分之间无显著相关性（p 均>0.05）。

结论 本研究首次利用 18F-SynVesT-1 PET 显像评估 ALS 脑突触密度变化情况，该显像方法可在活体内直接评估患者脑突触密度。因此，18F-SynVesT-1 PET 显像变化模式可作为 ALS 诊断的潜在生物标志物，并可进一步用于评估 ALS 患者的认知功能受损情况及起病部位。目前证据不支持 18F-SynVesT-1 PET 显像常规用于 ALS 患者进展情况的评估。

OR-369

18 F-SynVesT-1 及 18 F-FDG PET/CT 在慢性原发性耳鸣相关脑区改变的初步研究

钟佳燏、胡硕
中南大学湘雅医院

目的 已有文献通过 18F-FDG PET/CT 显像证实慢性原发性耳鸣患者神经元兴奋性增加假说，但突触密度的异常尚未被突触囊泡蛋白 2A (synaptic vesicle protein 2A, SV2A)直接检测。 在这项研究中，我们使用新型示踪剂 18 F-SynVesT-1 评估了慢性原发性耳鸣患者的 SV2A 异常，并将其与 18F-FDG 进行了比较，分析 18 F-SynVesT-1 及 18 F-FDG PET/CT 显像在耳鸣相关脑区的改变。

方法 收集 2020 年 9 月 1 日至 2022 年 3 月 1 日诊断为慢性原发性耳鸣的患者 18 例，并招募 20 例年龄性别匹配的健康志愿者，行 18 F-SynVesT-1 及 18 F-FDG PET/CT 显像，并完善头部 MRI 检查。对 PET 图像进行视觉评估，计算感兴趣区域之间 18 F-SynVesT-1 及 18 F-FDG 的标准化摄取值(SUV)和比值(SUVr)；分析病变与对侧半球之间的不对称指数(AI)，以进行主体间比较。同时使用 SPM 软件对 PET 图像进行空间标准化，以半卵圆中心为参考区计算标准化后图像的 SUVR。基于 ROI 及 Voxel 分析有意义脑区，计算每个被试在各脑区中的 SUVR 的平均值，并通过双样本 T 检验证各个脑区的 SUVR 平均值在各组间是否有显著性差异 (P<0.05) 。

结果 与对照组相比，15 例（83.3%）耳鸣患者 18 F-SynVesT-1 及 18 F-FDG 的代谢增加。SPM 软件分析 18 F-SynVesT-1 PET 图像表明患者 8 个单侧脑区代谢增加：边缘叶，钩回，扣带回，颞叶，颞上回、颞中回、海马旁回、杏仁核；此外，与 18F-FDG 组比较，其代谢增加范围更广。

结论 本研究通过 18 F-SynVesT-1 及 18 F-FDG PET/CT 显像观察到慢性原发性耳鸣患在多个脑区均较正常志愿者代谢明显增加，为耳鸣的发生机制神经元兴奋性假说提供了理论依据，为该病的诊治提供新思路。

OR-370

慢性失眠患者血清维生素 D 水平与睡眠质量、情绪的关系

张赛
河北医科大学第一医院

目的 慢性失眠患者血清维生素 D 水平与睡眠质量、情绪的关系

方法 纳入 2018 年 11 月～2020 年 11 月就诊于我院的慢性失眠患者 150 例，同期健康体检者 150 例为对照组。收集入组人群的一般资料，并检测血清 25(OH)D 水平。慢性失眠患者进行汉密尔顿抑郁量表 24 项(Hamilton Depression Scale 24 item，HAMD24)、汉密尔顿焦虑量表 14 项(Hamilton Anxiety Scale 14 item，HAMA14)、匹斯堡睡眠质量指数量表(Pittsburgh Sleep Quality Index，PSQI)评估。比较失眠组与健康对照组血清 25(OH)D 水平，慢性失眠患者根据 25(OH)D 水平、失眠严重程度分别进行分组比较，采用 Spearman 相关性分析对各量表分值进行分析探讨。

结果 慢性失眠患者血清 25(OH)D 水平明显低于健康对照组[16.25(13,21.10)vs 24.37(21.34,29.76)ng/ml]，且血清 25(OH)D 水平不足的发生率高于健康对照组(68.67%vs16.00%，均 P<0.05)。血清维生素 D 水平不足的患者失眠病程长于维生素 D 水平正常组，且 HAMD24、HAMA14、PSQI 量表评分高于维生素 D 水平正常组(均 P<0.05）。中重度失眠患者年龄、HAMD24、HAMA14 评分高于轻度失眠患者（均 P<0.05）。相关性分析结果显示，慢性失眠患者血清 25(OH)D 水平与失眠病程（r=-0.175，P=0.032）、HAMD24 评分（r=-0.249，P=0.002）、HAMA14 评分（r=-0.268，P=0.001）、PSQI 评分（r=-0.254，P=0.002）呈负相关。
结论 慢性失眠患者血清 25(OH)D 水平低于健康人群；血清 25(OH)D 水平越低，慢性失眠患者失眠病程越长，睡眠质量越差，焦虑抑郁情绪越重；血清 25(OH)D 缺乏与慢性失眠患者的睡眠质量差、焦虑抑郁情绪的发病风险密切相关。

OR-371
机械取栓成功再通患者术后 6 小时内血压水平与临床预后的关系

张雪宁、崔婷、吴波
四川大学华西医院

目的 近年来，机械取栓术后的血压管理方式受到热烈的讨论，目前已有较多研究讨论了术后 1-3 天内血压情况与预后的关系。但在实际工作中，我们发现患者常在术后 4-6 小时内有较大的血压波动，而在 6-8 小时后血压水平逐渐趋于稳定。这一现象在较多文章中均有所体现，但仅有少量文章关注了这一时段。本研究旨在探究成功再通后 6 小时内血压情况与预后的关系。
方法 本研究纳入了 2016 年 3 月-2019 年 12 月因前循环急性缺血性梗死（包括颈内动脉、大脑前动脉及大脑中动脉）于华西医院行机械取栓术，并获得成功再通的患者。回顾性探究了入院血压、术后首次血压（定义为术后首次有记录的血压值）、术后 0-6h、7-12h、13-18h 及 19-24h 内平均血压水平、血压最高值、血压降低程度及速率、血压管理质量等与不良预后（定义为 3 个月 mRS 评分 3-6 分）的关系。
结果 本研究共纳入 163 名患者，其平均年龄 69 岁，女性 74（45%）人， 平均入院 NIHSS 15±5 分，发病至穿刺平均时长 4.6 小时，颈内动脉梗死共 49（30.1%）人。结果显示，不良预后与术后前 6 小时内较高的血压水平（平均血压及血压最高值）以及较差的血压管理质量显著相关。术后首次血压平均测量时间为术后 37 分钟，其水平在不良预后患者中显著高于良好预后患者（141mmHg vs 122mmHg， p=0.006）。根据约登指数计算得术后首次血压 136mmHg 为预测预后情况的最佳截断值，不良预后与术后首次血压大于 136mmHg 显著相关（校正 p=0.009，OR 0.395；95%CI 0.20-0.79）。
结论 对于急性前循环缺血性梗死行机械取栓术并获得成功再通的患者，术后 6 小时内血压情况与预后显著相关，术后超早期（30-40 分钟内）血压管理值得关注。

OR-372
早期多系统萎缩患者运动和非运动症状纵向演变的前瞻性观察研究

张灵语、侯炎冰、曹蓓、魏倩倩、欧汝威、刘坤成、林隽羽、杨天米、肖一、陈永平、宋伟、赵璧、商慧芳
四川大学华西医院

目的 既往研究表明多系统萎缩（multiple system atrophy, MSA）患者运动症状进展较快，但对 MSA 患者非运动症状进展规律的研究较少。在中国早期 MSA 患者中，运动和非运动症状的进展以及统一多系统萎缩评定量表（Unified Multiple System Atrophy Rating Scale, UMSARS）中每个条

目对症状变化的敏感性尚不清楚。因此，我们旨在通过为期 2 年的纵向随访，探究早期 MSA 患者运动和非运动症状的纵向演变规律，以及在 2 年的随访中 UMSARS 中每个条目对症状变化的敏感性。

方法 我们连续纳入在四川大学华西医院神经内科就诊的基线病程＜3 年的 MSA 患者。每年对患者进行规律随访，随访截止日期为 2022 年 4 月。随访结束时，纳入诊断符合很可能的 MSA 及资料齐全的患者。在基线，1 年及 2 年随访时，MSA 患者的运动症状和非运动症状分别采用 UMSARS 及非运动症状评估量表来评估。采用广义估计方程模型来研究 MSA 患者运动和非运动症状的纵向变化。通过使用年平均变化除以变化的标准差计算标准化效应，评估 UMSARS 中各个条目对症状变化的敏感性。

结果 我们在基线时纳入了 246 例 MSA 患者，其中 246 例完成了 1 年随访，97 例完成了 2 年随访。在 1 年和 2 年随访时，UMSARS 总分的均值分别增加了 11.90 和 22.54 分。UMSARS 第一部分中与运动症状相关的条目对症状变化更敏感，而与植物神经功能障碍相关的条目对症状变化的敏感性较低。UMSARS 第二部分中第 4 条（静止性震颤）、第 5 条（动作性震颤）和第 3 条（眼球运动功能障碍）对症状变化不太敏感。在 2 年的随访中，MSA 患者非运动症状的发生率和严重程度均显著增加。

结论 我们观察到早期 MSA 患者的运动和非运动症状均有显著进展。此外，本研究的结果为支持 UMSARS 的修订提供了有用的信息。

OR-373
表现为大脑 Willis 环异常的弥漫性软脑膜胶质神经元肿瘤一例

雷晓阳、刘瑛、贺电
贵州医科大学大学附属医院

目的 报告一例误诊为结核性脑膜炎、最终经脑活检病理学证实的弥漫性软脑膜胶质神经元肿瘤案例的诊治经过，提高临床医生对弥漫性软脑膜胶质神经元肿瘤的认识；并通过分析影像学图像，探索此类肿瘤浸润的方式。

方法 收集患者基本资料、临床病史、实验室检查数据、影像学图像、病理检查结果及治疗经过，结合文献分析并总结弥漫性软脑膜胶质神经元肿瘤的特征。

结果 患者，女，14 岁，因“头痛伴间断精神异常 4 月，全身疼痛 10 天”入院。患者在外院曾先后被诊断为“躯体化障碍、病毒性脑炎、原发性中枢神经系统血管炎”，经抗病毒和激素治疗，症状无改善。既往体健，否认结核病史。入院查体：生命体征平稳，生长发育正常，意识模糊，言语含混，反应迟钝，双眼球各向活动无受限，双侧瞳孔等圆等大，对光反射灵敏，双眼闭合不全，双耳听力下降，伸舌偏右，咽反射存在，颈亢，四肢肌力 5 级，肌张力适中，双上肢腱反射（+），双下肢腱反射未引出，双下肢病理征阴性，Kernig 征（+），Brudzinski 征（+）。

入院后行腰椎穿刺术，颅内压大于 330mmH2O，脑脊液常规正常，脑脊液生化：蛋白 1628.00mg/L，葡萄糖 0.934mmol/L，氯化物 113.23mmol/L，白细胞介素 171pg/ml；一周后复查脑脊液常规：有核细胞数 17x106/L，生化：蛋白 2499.00mg/L，葡萄糖 1.42mmol/L，氯化物 117.50mmol/L，白细胞介素 115pg/ml，抗酸染色和墨汁染色均阴性；脑脊液隐球菌荚膜抗原阴性；脑脊液高通量测序未检出致病微生物。头颅 MRI 平扫显示蝶窦两侧后方各见一稍长 T1 稍长 T2 结节样病灶，轻度梗阻性脑积水；增强扫描显示结节样病灶明显强化，双侧小脑、脑干、大脑半球弥漫性脑膜增厚伴强化；颈髓、胸髓 MRI 增强扫描显示脊膜弥漫性强化。头颅 MRA 和头颅 CTA 均显示双侧 Willis 环及其近端分支主干明显变细，CTP 显示右侧颞叶、额叶局部区域低灌注。

入院后给予脱水控制颅内压、抗结核（异烟肼 600mg/d，利福平 600mg/d, 吡嗪酰胺 1500mg/d 和乙胺丁醇 750mg/d) 、地塞米松 15mg/d 静脉输注等治疗，患者病情持续恶化，面瘫加重，意识障碍进展至昏迷，出现尿便失禁。复查头颅 CT 显示梗阻性脑积水加重，患者先后接受侧脑室外引流术及开颅脑活检术。术中见软脑膜增厚变硬呈毛玻璃样改变，皮层表面明显渗出物。H&E 染色显

示肿瘤细胞弥漫浸润软网膜，肿瘤细胞呈圆形、卵圆形或短梭形，部分胞浆空亮，部分胞浆粉染，瘤细胞异型性明显。免疫组化染色显示：Vim (+)，EMA (-)，PR auto (-)，GFAP (-)，Olig-2 (+)，IDH1(-)， NeuN(-)，Syn (+, 局灶性)，NSE (-)，NF(-)，S100(+) 和 Ki-67 (+, 约 4%)。荧光原位杂交技术（FISH）显示肿瘤细胞染色体 1p 和 19q 均完整，KIAA1549-BRAF 融合基因阳性（约 34%）。患者最终确诊为弥漫性软脑膜胶质神经元肿瘤（diffuse leptomeningeal glioneuronal tumor，DLGNT）。患者父母拒绝进一步治疗，出院 2 月后于家中死亡。

结论 普遍认为软脑膜浸润是弥漫性软脑膜胶质神经元肿瘤细胞播散的特征性方式。有证据表明此类肿瘤可通过 Virchow-Robin（V-R）血管周围间浸润进入脑实质。本案例研究首次观察到弥漫性软脑膜胶质神经元肿瘤患者大脑 Willis 环变细的现象，推测很可能由于肿瘤细胞在 V-R 血管周围间隙中浸润所致。

OR-374

基于静息态功能磁共振成像的视神经脊髓炎谱系疾病患者脑功能研究

黄楚欣、刘军、卢伟
中南大学湘雅二医院

目的 视神经脊髓炎谱系疾病(NMOSD)是一种中枢神经系统炎性脱髓鞘疾病，本研究旨在探讨 NMOSD 患者在静息状态下脑功能活动的变化及其与病程、EDSS 评分和认知功能之间的关系。

方法 我们招募了 42 名 NMOSD 患者和 42 名年龄、性别和受教育程度匹配的健康对照者。所有受试者都接受了认知功能评估和 3.0T 磁共振扫描。我们对静息态功能 MRI 数据进行基于全脑体素的分析，通过低频振幅(ALFF)、局部一致性(ReHo)和度中心性(DC)的方法提取异常变化的脑区，并将其与病程、EDSS 评分、认知功能评分进行相关性分析。

结果 与健康对照组相比，在不同的分析中，NMOSD 患者表现出多个脑区的改变，其中多个区域在不同分析方法中同时出现改变，包括左侧海马区、右侧颞中回及双侧额上回。相关性分析显示右侧缘上回的功能改变与 EDSS 评分相关（$p<0.05$）；左侧颞下回、左侧海马区的功能改变与认知功能评分相关（$p<0.05$）。然而，大脑区域的功能改变与疾病持续时间之间没有发现显著的相关性。

结论 本研究揭示了 NMOSD 患者静息态脑功能改变及其与 EDSS 和认知功能评分的关系，为研究 NMOSD 患者的病理生理机制和神经功能改变提供了新的思路，并为个体化治疗提供了理论依据。

OR-375

初诊帕金森病患者的运动进展标志物：一项静息态功能磁共振研究

侯炎冰、张灵语、欧汝威、魏倩倩、顾孝静、刘坤成、林隽羽、杨天米、肖一、龚启勇、商慧芳
四川大学华西医院

目的 针对帕金森病（Parkinson’s disease, PD）的临床进展进行早期预测和及时干预，具有十分重要的临床意义。本研究旨在应用基线 PD 患者的大脑静息态功能特征指标——低频波动的部分振幅（Fractional amplitude of low frequency fluctuations, fALFF）来预测初诊 PD 患者的运动进展。

方法 对 48 例初诊未服药 PD 患者和 27 例年龄、性别匹配的健康对照进行静息态功能磁共振成像（Resting-state functional MRI，rs-fMRI）数据采集。根据统一帕金森病评定量表第三部分（UPDRS-III）运动评分的不同年增长率，定义两个 PD 亚组。采用 LASSO（Least absolute

shrinkage and selection operator）回归算法进行基线 PD 患者与健康对照的判别分析，以及 PD 患者运动进展的预测分析。
结果 本研究初步构建了两个由不同大脑分区 fALFF 值组成的模型：（1）识别 PD 患者与健康对照的分类模型（AUC=0.897），模型显示壳核和中央前回具有最显著的影像学特征；（2）预测 PD 患者运动症状进展程度的预测模型（AUC=0.916），模型显示枕上回和尾状核具有最显著的影像学特征。此外，双侧尾状核区域的局部功能活动与 PD 患者运动症状的年增长率密切相关（左侧尾状核：r=-0.344，p=0.019；右侧尾状核：r=-0.345，p=0.019）。
结论 尾状核可能是预测初诊 PD 患者运动进展的核心区域，希望本研究结果在未来能够促进 PD 临床进展预防策略的发展。

OR-376

个案管理信息系统在急性缺血性脑卒中静脉溶栓患者中的构建及应用

侯多朵
北京清华长庚医院

目的 依托医院信息管理平台，构建急性缺血性脑卒中个案管理信息系统，为打造高效的个案管理模式，提供参考依据。
方法 1.组建急性缺血性脑卒中个案管理信息系统开发团队
组建急性缺血性脑卒中个案管理信息系统开发团队，明确团队工作目标，制定工作制度及流程，确定团队成员工作职责。团队主要成员包括：1 名护理部护理信息化资讯股主席、1 名科护士长、1 名护士长、1 名神经内科医师、1 名脑卒中个案管理师、1 名信息管理部软件开发科科长，1 名信息管理部软件开发技术人员。
2.确定急性缺血性脑卒中个案管理信息系统架构及模块功能
根据急性缺血性脑卒中患者疾病特点及脑卒中个案管理工作内容及流程，由护理部管理人员、神经内科医师及脑卒中个案管理师共同讨论，确定急性缺血性脑卒中个案管理信息需求，搭建急性缺血性脑卒中个案管理信息系统架构，确定各模块内容及功能。
3.制定急性缺血性脑卒中个案管理信息系统开发方案
软件开发技术人员，对急性缺血性脑卒中个案管理信息系统的架构及各模块功能进行评估，确认医院信息系统（HIS）、实验室信息管理系统（LIS）、医学影像存档与通讯系统（PACS）以及门诊和住院信息间的导入、查看等信息交互的可行性，同时从信息技术开发层面分析创建相应模块功能的可能性，最终制定急性缺血性脑卒中个案管理信息系统的开发方案。
4.急性缺血性脑卒中个案管理信息系统的开发、测试及应用
软件开发技术人员按照既定急性缺血性脑卒中个案管理信息系统开发方案，进行开发和测试，测试完成后，由脑卒中个案管理师将信息系统应用于急性缺血脑卒中静脉溶栓患者的管理中。
结果 依据急性期、恢复期和后遗症期，成功构建了包含收案、管案以及结案在内的全流程急性缺血性脑卒中个案管理信息系统；2020 年 1 月-2022 年 6 月，共收案 208 例，结案 15 例，随访 1515 人次，登记完整率为 100%（208/208），追踪完整率为 100%（208/208），留治率为：96.02%（193/201），失联率为：3.37%（7/208），1 年死亡率：4.63%（5/108），转院率为：3.98%（8/201），1 年复发率：5.56%（6/108），满意度为 98.15%。
结论 急性缺血性脑卒中个案管理信息系统的构建和开发，实现了对患者的全流程管理，提高了个案管理师的工作效率，同时为管理者对个案管理师工作成效的监督与考核，提供了便利的工具。

OR-377

基于近红外线光谱探究前循环颅内动脉狭窄患者的血流动力学特征

耿畅、姜南、周立新、彭斌
中国医学科学院北京协和医院

目的 近红外线光谱技术(Near-infrared spectroscopy, NIRS)是一项利用近红外线信号变化针对氧合及去氧血红蛋白进行连续、无创监测的新兴技术，可用于监测患者静息和任务状态下的脑氧合改变情况。本研究基于 NIRS 技术评估颅内动脉狭窄患者在静息状态及卧立位变化期间的脑血流动力学特征。

方法 本研究纳入 2021 年 6 月至 2022 年 4 月于北京协和医院神经内科住院的颅内动脉狭窄患者。所有患者均经 MRA/CTA/DSA 确诊存在颅内前循环系统大动脉狭窄或闭塞。所有患者均接受静息状态、卧立位变化连续脑氧监测。本研究所使用的近红外线脑氧监测仪为 INVOS 双波长双通道设备，传感器设置在双侧前额眉上对称区域，所监测的指标为区域皮质氧饱和度（rScO2）。基于脑氧监测结果，进行脑氧动态波形描述性分析、静息与卧立位变化率（ΔrScO2）及影响因素分析

结果 本研究共纳入 21 例颅内动脉狭窄患者，其中女性 14 例（66.7%），中位年龄 40 岁（IQR，33-50 岁），17 例（81.0%）患者存在单侧血管狭窄，12 例（57.1%）为重度狭窄-闭塞。波形分析方面，血管狭窄（或狭窄较重）侧的每分钟平均波动次数显著少于健（或狭窄较轻）侧（1.52±0.45 次/分 vs 1.82±0.45 次/分，P = 0.026），双侧波动频率均处于 0.03Hz 波段。所有患者完成卧立位试验时，均出现了不同程度的 rScO2 下降，当再次恢复到卧位时，所有患者再次平卧后的脑氧峰值均超过了基线 rScO2。血管狭窄（或狭窄较重）侧的卧位基线平均脑氧为 67.16±9.17%, 健侧（或狭窄较轻）侧为 65.80±8.40%（P=0.08），比较狭窄侧脑氧高于或低于健侧的两组患者在基本信息与血管评估各指标方面均不存在显著差异。卧立位试验方面，狭窄（或狭窄较重）侧相较于对侧具有更高的 ΔrScO2（中位数：5.3 vs 3.9，P=0.157），进一步在 15 例中重度血管狭窄患者中发现血管狭窄（或狭窄较重）侧的 ΔrScO2 显著高于健（或狭窄较轻）侧（P=0.047）。体位变化过程中，所有患者的站立即刻与站立平均 SBP 显著高于基线 SBP（P=0.002 & P =0.024），所有患者的站立即刻与站立平均心率显著高于基线心率（P 均＜0.001）。经相关分析及多元线性回归模型检验，年龄与基线 rScO2 呈显著负相关关系，Hb、基线 SBP 与基线 rScO2 呈显著正相关关系。卧立位脑氧变化率方面，年龄与 ΔrScO2 呈显著负相关关系，血管狭窄程度与 ΔrScO2 呈显著正相关关系。

结论 NIRS 可用于评估颅内动脉狭窄患者的血流动力学特征。血管狭窄侧静息脑氧波动次数明显小于健侧，同时经体位诱导试验后狭窄侧血管的脑氧饱和度变化幅度大于健侧，可提示狭窄血管调节功能受损。年龄、Hb、基线 SBP 显著影响患者的静息 rScO2，未发现血管狭窄程度、CBF、侧支循环评分对静息 rScO2 的显著影响。年龄、血管狭窄程度是影响 ΔrScO2 的独立危险因素。

OR-378

康复序贯疗法降低了脑梗死患者再灌注治疗后的住院死亡率:来自一项国家登记研究的结果

李胜德[1]、方世元[1]、卢一岫[1]、王陇德[2]、彭斌[1]
1. 中国医学科学院北京协和医院
2. 国家卫生健康委员会脑卒中防治工程委员会

目的 探讨康复序贯疗法是否能有效降低再灌注治疗后脑梗死患者的住院死亡率。

方法 这是一项前瞻性的注册研究，包括 2018 年 10 月 1 日至 2020 年 7 月 31 日在中国卒中登记研究中接受静脉溶栓或血管内治疗(EVT)的脑梗死患者。将患者分为住院康复治疗(IRT+)组和非住院康复治疗(IRT−)组。主要转归为全因住院死亡率。我们使用 Cox 比例风险模型来计算死亡率的风险比(hr)。
结果 溶栓组的 189519 例患者中，35.7%为女性，中位年龄(四分位间距，IQR)为 66(57-74)岁，起针时间为 165(119-220)分钟，随访时间为 9(5-12)天。EVT 组 45211 例患者中 35.9%为女性，中位年龄(四分位间距，IQR)为 66(56-74)岁，起诊至穿刺时间 297(205-420)分钟，随访时间 11(6-16)天。仅溶栓组中位(IQR)初始美国国立卫生研究院卒中量表(NIHSS)评分为 6 分(3-11 分)，105244 例(55.5%)接受 IRT 治疗的患者的全因住院死亡率显著降低(0.6% vs 2.3%;校正 HR 0.18[95%置信区间(CI) 0.16-0.20]))。EVT 组中位初始 NIHSS 评分(IQR)为 15(10-20)，31098 例(68.8%)接受 IRT 治疗的患者的全因住院死亡率也显著降低(2.0% vs 12.1%;校正 HR 0.13[95% CI 0.12-0.15])。在仅溶栓组或 EVT 组的敏感性和亚组分析中，IRT 仍与住院死亡率的降低显著相关。
结论 在接受静脉溶栓或 EVT 治疗的缺血性患者中，康复序贯疗法与低全因住院死亡率相关。这些发现为在接受再灌注治疗的脑梗死患者中推广住院康复治疗提供了直接临床证据。

OR-379
靶向增压修复多区域脊髓脑脊液漏治疗自发性颅内低压疾病：1066 例患者的治疗经验

何非方
浙江大学医学院附属邵逸夫医院

目的 报告靶向增压多点修复多区域脊髓脑脊液漏治疗自发性颅内低压疾病的经验,探讨多区域脊髓脑脊液漏修复手术的适应症和治疗脊髓脑脊液漏源性自发性颅内低压疾病的价值。
方法 1066 例全脊柱影像学检查明确的多区域脊髓脑脊液漏所致自发性颅内低压患者，结合术中硬膜外腔全腔造影, 在 C 形臂 X 射线引导下实施脊髓脑脊液漏口硬膜外入路自体血修复及增压治疗。分析手术适应症、术中处理及临床效果。
结果 96%的患者术中硬膜外腔全腔造影显影成功，18%的患者术中出现不同程度的神经根刺激症状、24%的患者出现一过性头痛，47%患者出现一过性背痛和腰痛、28%的患者出现肢体疼痛及麻木等。37%的患者在术中因术中造影结果及患者反应改变手术方式，80%的患者完成单次手术，18%的患者完成 2 次修复，2%的患者完成 3 次修复。
结论 个体化靶向增压修复手术能有效治疗多区域脊髓脑脊液漏所致自发性颅内低压疾病，加快患者康复，减少并发症及后遗症的发生。

OR-380
可能误诊为脑淀粉样脑血管病相关炎症的硬脑膜动静脉瘘 1 例

洪月慧、李佳、侯波、张晓波、姚明、倪俊
中国医学科学院北京协和医院

目的 硬脑膜动静脉瘘是脑膜动脉与硬脑膜静脉窦或皮层静脉的病理吻合，该病罕见，约占颅内血管畸形的 10-15%，其病理生理机制为：静脉压力升高，脑膜动脉经已存在的动静脉通路或新生血管吻合，与静脉窦或皮层静脉形成瘘口，静脉出口阻塞、高压，形成皮层反向血流、脑水肿，继而发生缺血、出血等。好发于中老年，急性或亚急性起病，无症状或出现出血、缺血性脑梗死等，影像可见颅内出血、脑水肿、血管扩张迂曲、静脉窦血栓等，早期诊断、治疗可改善患者预后。本文介绍可能被误诊为脑淀粉样脑血管病相关炎症的硬脑膜动静脉瘘 1 例，以提高临床认识。

方法 患者女性 77 岁，因“头晕、耳鸣 1 月余，突发言语障碍 20 余日，加重 3 日”入院。伴反应慢、行为异常、一过性发热，无幻觉、发作性肢体抽搐等，近 1 年余逐渐出现行走缓慢、不稳。既往高血压、高脂血症、高尿酸血症、甲状腺癌术后。入院查体：神清，自发语言流利、可书写，听理解下降，语言难以被理解，复述、命名、阅读不能，听力、伸舌无法配合，余颅神经大致正常；四肢肌张力不高，无震颤，肌力 V，腱反射对称，病理征（-）；感觉查体欠配合；右侧指鼻欠稳准。颈无抵抗；辅助下行走，动作慢，伴随动作存在。头颈部未闻及血管杂音。（1）结构影像：头 CT（2 次）未见颅内出血。头 MRI（此次病后 3 次）：与病前老片对比，双侧额顶叶皮层下、半卵圆中心、侧脑室旁点片状白质高信号，较前增多，新见左顶枕叶小片状白质高信号，DWI 高、ADC 不低，逐渐扩大，病灶不对称，伴肿胀，病灶内大量 SWI 低信号；左侧颞叶、双侧枕叶多发皮层及皮层下微出血灶，深部未见微出血灶；新见左侧颞叶点状 T1 低信号；新见左侧丘脑结节状 T2/FLAIR 稍高信号灶，DWI 高、ADC 等或稍低。（2）血管影像：头 MRA：左颈外静脉显影增多、杂乱，TOF MRA 示左侧横窦早显。

结果 结合患者病例、影像及动态变化特点，首先考虑硬脑膜动静脉畸形，需鉴别脑淀粉样脑血管病相关炎症、可逆性白质脑病综合征、颅内肿瘤。完善 4D MRA 示左侧颈内静脉显影早于动脉，左侧无名静脉近心端显影差，左侧横窦于动脉期显影。可符合左侧侧窦区硬脑膜动静脉瘘，拟完善 DSA。患者突发烦躁、行为异常、血压升高，查体新见双 Babinski、Chaddock（+）。急查头 CT：新见左侧颞顶枕叶出血。经神经外科会诊及与家属充分告知保守、手术治疗利弊，选择积极控制血压等保守治疗，患者临床症状稳定，完善 DSA：左侧侧窦区硬脑膜动静脉瘘形成，左侧颈内静脉近心端、左侧横窦近段早显，左侧颞部脑皮层静脉逆向血流；左侧乙状窦及颈内静脉上段、左侧无名静脉未见明确显影；左侧横窦远端至窦汇处不规则狭窄及充盈缺损。患者家属要求转外院进一步治疗，随访患者，外院行左侧侧窦区硬脑膜动静脉瘘封堵术，术后患者言语障碍明显好转 。

结论 硬脑膜动静脉瘘罕见，临床、影像异质性较强，可表现为不对称白质高信号、脑水肿、微出血或皮层蛛网膜下腔出血等，可能被误诊为脑淀粉样血管病相关炎症等。应重视临床及影像特征，尽早 4D MRA 或 CTA、DSA 有助于早期诊断、治疗。

OR-381
睡眠相关头部抽动的临床以及多导睡眠监测特征分析

郝红琳、黄颜
中国医学科学院北京协和医院

目的 睡眠相关头部抽动（SRHJ）又叫颈肌阵挛，自 2010 年首次描述以来，对其认识尚不充分，是否是一种生理性睡眠现象也存在争议。ICSD-3 并未将其列入睡眠相关运动障碍或正常变异分类中，本研究分析 SRHJ 的临床和多导睡眠监测特征，及其与其他睡眠障碍的相关性。

方法 回顾性分析我院神经内科睡眠实验室完成全夜视频多导睡眠监测的患者，导联设置为常规 EEG、EMG、SO2、口鼻气流、胸腹呼吸，分析其临床特征、多导睡眠监测特征以及合并其他睡眠疾病。

结果 入组患者 39 例，以 PSG 脑电导联垂直“条带状”运动伪影，同步视频可见颈部抽动，作为一次颈部抽动，大于 5 次/夜的颈部抽动诊断为 SRHJ。SRHJ 患者 8 例，非 SRHJ 组 31 例，SRHJ 组共监测到颈部抽动 350 次，REM 期出现占比 76.5%，平均 SRHJ 指数为 28.6/h REM 期（范围 26.5-134/h），1.6/h NREM 期(范围 0.5-3.2/h)，微唤醒或觉醒占比 18.8%，SRHJ 出现率在 RBD 患者中 25%，OSAS 中 9%，发作性睡病中 11%。

结论 SRHJ 可以导致睡眠觉醒，SRHJ 发生于 REM 期为主，与同样发生于 REM 期的 RBD 关系密切，因此可能不是睡眠生理现象。文献中 SRHJ 诊断标准中的 SRHJ 指数或次数也并不一致。目前对 SRHJ 的了解并不多，对其诊断标准的确立、SRHJ 指数及与其他睡眠障碍的相关性和潜在机制的探索需要进一步的研究。

OR-382

一例生物素硫胺素反应性基底节病并文献复习

严婧文、谭颖、管宇宙、魏妍平、徐雁、倪俊、关鸿志、朱以诚
中国医学科学院北京协和医院

目的 生物素-硫胺素反应性基底节病（Biotin-thiamine responsive basal ganglia disease, BTBGD）最早报道于沙特儿童，也可见于其他种族，又被称为“可治的 Leigh 综合征”。早期应用大剂量生物素及维生素 B1 可明显改善预后。本文报道 1 例 SLC19A3 基因复合杂合突变病例并复习相关文献。
方法 1 名青少年男性，3 岁、6 岁时有发作性行走不稳、斜视史。14 岁时再次出现行走不稳、复视，癫痫大发作。查体左眼上斜肌麻痹，头 MRI 见双额叶皮层多发不对称性，尾状核、壳核、丘脑、大脑脚、小脑上蚓部多发对称性长 T1 长 T2 信号，DWI 高信号，增强见双基底节区病灶小片状异常强化，MRS 显示基底节区 NAA 峰略降低。脑电图发作间期前部导联为著较多散在低-中波幅 θ 节律及活动。脑脊液未见异常，血重金属筛查及发作期血尿有机酸氨基酸阴性。全外显子+线粒体基因检测提示 SLC19A3 基因复合杂合突变，家系验证为父母来源。予大剂量生物素及维生素 B1 治疗后临床症状及颅内病变均改善。
结果 复习相关文献，生物素-硫胺素反应性基底节病突变基因 SLC19A3 负责编码硫胺素转运体 THTR2。THTR2 功能障碍导致细胞内硫胺素缺乏，造成细胞能量代谢障碍。补充生物素及硫胺素可改善症状及影像。
结论 早期识别 BTBGD 非常重要。对于具有 MRI 特征的不明原因脑病患者需要考虑该诊断，并尽早补充大剂量生物素、硫胺素治疗，以争取病情改善的最大机会。

OR-383

Sneddon 综合征不同临床影像特征的机制探讨

姚明、朱以诚、倪俊
中国医学科学院北京协和医院

目的 Sneddon 综合征是一种罕见的非炎症性血栓性小血管病，主要累及大脑和皮肤中小动脉，以皮肤网状青斑伴卒中为突出临床表现。病因尚不完全清楚，部分与遗传因素 ADA2 基因突变有关；50%-80% 合并抗磷脂抗体阳性，继发于抗磷脂抗体综合征（APS）。我们前期研究发现以大脑半球皮层分水岭受累为主的微出血和皮层含铁血黄素沉积以及相应部位突出的脑萎缩是 Sneddon 综合征的特征性影像表现。上述部位出血性病变继发的脑萎缩是 Sneddon 综合征患者早期出现认知障碍的机制。本研究旨在明确 ADA2 基因突变和 APS 相关 Sneddon 综合征在临床影像特征上是否存在差异，并探讨上述差异的可能机制。
方法 收集北京协和医院神经科诊治的 4 例 Sneddon 综合征患者，男女比例 3：1，年龄 17-54 岁（平均 31.25 岁）。所有患者均进行头 MRI+T2*和 MRA 检查，1 例进行 DSA 检查；所有患者进行全外显子基因测序分析，其中 3 例患者进行血 ADA2 酶活性检测。回顾性分析患者的神经系统临床表现、影像特点。
结果 1、 4 例患者中，抗磷脂抗体阳性 2 例，其血 ADA2 酶活性均正常；ADA2 基因复合杂合突变 2 例，其中 1 例进行 ADA2 酶活性检测，该患者 ADA2 酶活性明显降低。
2、 临床表现：皮肤网状青斑和卒中事件见于所有患者。抗磷脂抗体阳性者认知功能下降明显（MMSE 分别为 22 和 20 分，MOCA 分别为 14 和 10 分），ADA2 复合突变者认知障碍相对较轻（MMSE 分别为 27 和 28 分，MOCA 分别为 24 和 25 分）。
3、影像特点：1）脑梗死：所有患者均可见陈旧梗死灶，3 例患者可见症状性/无症状性急性脑梗死。2）脑出血：1 例患者病程中出现基底节小灶出血。3）微出血（CMB）和皮层含铁血黄素沉积（SS）见于 2 例抗磷脂抗体阳性的患者，以皮层 CMB 最常见；SS 主要位于大脑前-中动脉皮层分

水岭、大脑中-后动脉皮层分水岭区。上述改变未见于携带 ADA2 突变患者。3）脑萎缩与白质高信号：所有患者可见不同程度的脑萎缩，抗磷脂抗体阳性者脑萎缩更为突出，其中以 SS 临近部位皮层和皮层下萎缩最突出，并伴有突出的继发性白质高信号。4）4 例患者头 MRA 未见明显异常，2 例患者进行 DSA，其中 1 例可见大脑中动脉远端分支节段性狭窄/闭塞。

结论 APS 继发的 Sneddon 综合征和 ADA2 基因突变相关 Sneddon 综合征在临床影像上具有显著差异，提示二者病理生理过程存在差异。继发于 APS 的 Sneddon 综合征患者更容易早期出现认知功能障碍。大脑半球皮层分水岭受累为主的微出血和皮层含铁血黄素沉积以及相应部位突出的脑萎缩是 APS 相关 Sneddon 综合征的特征性影像表现；上述部位出血性病变所继发的脑萎缩是这部分患者早期出现认知障碍的机制。

OR-384

基于脑小血管病队列的单基因遗传性脑小血管病致病基因低频有害变异的研究

万梦瑶、刘静怡、朱以诚、周立新、倪俊、彭斌、姚明
中国医学科学院北京协和医院

目的 探讨脑小血管病队列中明确已知的单基因遗传性脑小血管病 （CSVD）致病基因的低频有害变异频率，并初步探讨其与临床症状的相关性。

方法 纳入 2017 年 3 月至 2022 年 1 月就诊于北京协和医院神经科住院部及门诊的 CSVD 患者，收集人口学和临床信息，并留取 DNA 标本送全外显子组测序。首先对单基因 CSVD 相关致病基因低频变异的分布、人群特征进行描述性分析，并比较单基因 CSVD 相关致病基因低频变异携带者与非携带者的临床特征差异。

结果 本研究共纳入 292 例 CSVD 患者，51.03%的患者携带任一单基因 CSVD 相关基因低频有害变异。 携带 *NOTCH3* 基因的低频变异者最常见，达 70 例（23.97%）；其次为携带 *HTRA1* 基因、*COL4A1* 和 / 或 *COL4A2* 基因低频变异，均为 22 例（7.53%）。对一级亲属无卒中家族史的散发性 CSVD（n=176）亚组进一步分析发现，47.16%的患者携带任一单基因 CSVD 相关基因低频变异。单基因 CSVD 相关基因低频变异携带者起病较非携带者早 [（58.76±13.71）岁 *vs.* （63.46±13.21）岁，*P*=0.003] 临床表现与非携带者无显著差异。

结论 中国 CSVDs 队列中单基因遗传性 CSVDs 致病基因的低频有害变异携带率高，以 *NOTCH3* 基因低频有害变异最常见，其次为 *HTRA1*、*COL4A1* / *COL4A2*。 对于原因未明的 CSVDs 患者，即使缺乏明确家族史，也不可忽视遗传因素的筛查。

OR-385

Beclin1 杂合性缺失所致自噬缺陷在癫痫发生发展中的参与作用及机制研究

田鑫、王学峰
重庆医科大学附属第一医院

目的 通过构建 *beclin1* 杂合性缺失小鼠，探究 *beclin1* 对癫痫易感性的影响及其可能的分子机制。

方法 （1）通过 Western-blotting 检测癫痫与非癫痫组织中的 Beclin1 及自噬蛋白 LC3、p62 的表达；检测基础状态及药物干预后 *beclin1*$^{+/-}$小鼠及野生小鼠体外培养的神经元中自噬流 LC3-II/LC3-I，并通过尼氏染色及 MTT 试剂盒测定细胞活性。（2）将小鼠分组注射海人酸及戊四氮建立两种癫痫小鼠模型，观察并监测各组癫痫行为学及场电位情况。（3）通过全细胞膜片钳技术记录并分析各

组小鼠神经元的突触电位变化。（4）通过高尔基染色观察各组小鼠皮层神经元树突棘生长情况，并通过体外细胞培养进一步探究药物干预是否能够挽救 *beclin1* 不完全敲除所致的树突棘发育异常。**结果** （1）与对照组相比，癫痫患者的皮层脑组织及癫痫模型小鼠皮层及海马中 Beclin1 表达升高，自噬流 L3-II/LC3-I 减少，自噬底物 p62 表达升高。（2）与野生型小鼠相比，*beclin1*$^{+/-}$小鼠神经元活性降低，神经元中自噬流 L3-II/LC3-I 减少且可被自噬诱导剂雷帕霉部分挽救。（3）行为学结果表明，与对照组相比，*beclin1*$^{+/-}$组小鼠出现癫痫发作的潜伏期延长，发作频率减少且平均发作等级降低；海马内局部场电位结果显示 *beclin1*$^{+/-}$组癫痫样放电频率减少，发作间隔时间缩短。（4）与对照组相比，*beclin1*$^{+/-}$组小鼠神经元 mEPSCs 频率与幅值均下降，而 mIPSCs 无明显改变；诱发电位结果显示，*beclin1*$^{+/-}$组 NMDAR 介导的 EPSCs 幅值下降而 AMPAR 介导的 EPSCs 无改变，两组间的 PPRs 也无差异。（5）高尔基染色及免疫荧光染色结果均显示，*beclin1*$^{+/-}$组神经元树突棘密度减少，伴随兴奋性突触蛋白 PSD95 及 vGluT1 分布减少。
结论 我们首次发现 Beclin1 在癫痫患者脑组织中表达升高，提示 *Beclin1* 参与癫痫发生发展，进一步发现 *beclin1* 杂合性缺失小鼠存在自噬缺陷以及树突棘发育受限，这可能是通过调节神经元兴奋性突触传递从而影响癫痫易感性的原因。

OR-386

基于 7T 磁共振检测黑质小体-1 有助于鉴别诊断帕金森病，多系统萎缩和进行性核上性麻痹

苏东宁、张喆、刘盼、张智瑾、甘亚文、王雪梅、王展、刘欣瑶、牛丽娟、毕京凤、吴涛、荆京、冯涛
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 超高场（UHF）磁共振成像（MRI）可以显示帕金森病（PD）中黑质小体-1 的变化，可以用于区分健康受试者和帕金森病患者。然而，目前尚不清楚 7T-MRI 是否能为帕金森综合征提供诊断依据，尤其是在中国人群中。为了解决这个问题，我们在 7T-MRI 上研究了 PD、帕金森型多系统萎缩（MSA-P）、小脑型多系统萎缩（MSA-C）和进行性核上性麻痹（PSP）患者的黑质小体-1 的改变，以及皮质下核团的解剖变化和铁沉积。
方法 研究招募了 24 名 PD 患者、8 名 MSA-P 患者、16 名 MSA-C 患者、9 名 PSP 患者和 22 名年龄匹配的健康被试。此研究得到了伦理标准委员会的批准，并获得了所有参与者的书面知情同意。所有受试者均接受了 7T MR（MAGNETOM Terra，Siemens Healthcare，Erlangen，Germany）扫描，具有三维（3D）T1 图像和 3D T2*图像。使用 3D Slicer 手动追踪感兴趣区域（ROI），包括 SN、红核（RN）、丘脑底核（STN）和壳核，并进行三维重建。由于受试者的大脑大小不同，我们将单个 ROI 体积与总颅内体积（TIV）进行归一化。两名经验丰富的神经内科医生对黑质高信号结构（黑质小体-1）的存在与否进行了独立评估。在 Matlab 中，使用多回波图像的线性最小二乘回归方法计算 R2*图。
结果 两名神经科医生手动追踪的 ROI（SN、RN、STN 和壳核）的 dice 值分别为 0.87、0.86、0.78 和 0.89。PD、MSA-P、MSA-C 和 PSP 组患者年龄和病程均无显著差异。MSA-C 组的黑质小体可视率 93.8%显著高于 PD 组 20%、MSA-P 组 12.5%和 PSP 组 11.1%（p 均小于 0.05），而与 HC 组 100%无显著差异。此外，PSP 中的 RN 体积明显小于 MSA-C（左侧：p=0.019，右侧：p=0.014）。MSA-P 组的壳核体积明显小于 PD 组（左侧：p=0.002，右侧：p=0.030）。MSA-P 中 SN（p=0.018）、RN（p=0.024）和壳核（p=0.036）的 R2*值显著高于 PD。
结论 据我们所知，这是首个在 7T MRI 中使用 3D T2*扫描来研究帕金森综合征的黑质小体-1 变化和铁沉积的研究。尽管在之前国际的小样本研究中，5 名 MSA-C 患者中只有 1 名显示完整的黑质小体-1，但我们发现在我们的中国队列中，93.8%的 MSA-C 患者中都可以看到黑质小体-1 高信号结构。这可能是因为我们所应用的薄层 3D 扫描（0.5 mm 层厚）与先前研究中使用的 2D 扫描（1.2 mm 层厚）相比，检测黑色小体-1 的灵敏度更高。此外，壳核和 RN 的体积以及壳核、SN 和

RN 中的 R2*值可能为 PD、MSA-P、MSA-C 和 PSP 的鉴别诊断提供了新的神经影像学生物标记物。未来需要更大的队列研究验证其诊断效力。

OR-387

异氟烷诱导的爆发抑制对 BMI 所致的皮层局部过兴奋的检测能力探讨

楚超佳、林卫红
吉林大学第一医院

目的 癫痫是最常见的脑部疾病之一，继发性癫痫在成人癫痫中占据较高比例。癫痫通常被认为是一种神经网络中兴奋-抑制失衡导致过度兴奋的疾病。但在癫痫发生早期，兴奋-抑制失衡的程度较轻，容易被大脑本身的神经活动掩盖。因此，找到一种不受背景“噪音”影响，能够在癫痫发生早期检测兴奋-抑制失衡的生物标志物至关重要。

钙信号可以反应皮层神经电活动，相较局部场电位（local field potential，LFP）对神经电活动的记录而言，广视野钙成像具有更高的空间分辨率和空间覆盖范围。本研究希望通过广视野钙成像的方法，检测在大鼠皮层局部过兴奋时，爆发的起源、波形及频率改变，以此分析异氟烷诱导的爆发抑制（burst suppression，BS）对皮层局部过兴奋的检测作用。

方法 将体重 250～350g 的 SD 雄性健康大鼠分为 4 组，用对流增强给药技术(convection-enhanced delivery，CED)将钙染料俄勒冈绿 488 BAPTA-1 AM（Oregon Green 488 BAPTA-1 AM，OGB-1）注射至大脑皮层，对大鼠的皮层进行大范围的连续染色，随后在双侧半球前后囟之间各去除部分颅骨形成 2 个约 5×8mm2 的窗口，暴露硬脑膜。用 1.2~2.0%浓度的异氟烷麻醉诱导大鼠出现 BS 状态，用电荷耦合探测器(charged coupled detector，CCD)高速照相机记录视野内钙荧光信号及固有光信号，并用电生理采集系统记录 LFP。随后在 4 个组的大鼠皮层局部分别注射 1.0mM，0.5mM，0.25mM，0.125mM 的 BMI 0.5μL，构建皮层局部过兴奋模型。之后再次采集 LFP、钙荧光信号和固有光信号。用定制的 Matlab 程序进行数据分析。选取 BMI 注射点处的钙信号作为种子（即参考点），计算该点的钙信号与其余点的钙信号的相关系数（0~1），相关系数越高证明该点钙信号与种子信号越同步，将相关系数高于 0.9 的区域定义为同步区域。比较各组在注射 BMI 前后 BS 爆发的起源点分布、波形特点及出现的频率，探讨 BS 对局灶性过兴奋的检测能力。

结果 1、异氟烷诱导的 BS 状态下爆发的起源位点主要随机分布于视野周边。在皮层局部注射 BMI 后，起源点分布出现改变，起源点与注射位点的距离较注射前明显缩短，即起源点更倾向于分布在 BMI 注射位点附近。随着不同组别的 BMI 浓度降低，爆发起源点集中于注射位点附近的趋势降低。在 0.125mM 浓度下，爆发起源点的空间分布不再受 BMI 的影响。

2、注射 BMI 前，整个视野内皮层各个位置爆发的钙信号波形相似。但是注射 BMI 后注射位点及周围的爆发波形发生明显改变，与远隔位置的波形有显著差异。比较各组注射 BMI 前后的钙信号同步区域，发现注射 BMI 后的同步区域较注射 BMI 前明显缩小。但是随着 BMI 降低，同步区域与注射 BMI 前相比差异减小，即越低浓度 BMI 对注射位点钙信号波形影响越小，跟周围区域的钙信号越同步。

3、爆发之间的时间间隔也受到 BMI 注射的影响，在 1.0mM BMI，0.5mM BMI 组，注射 BMI 后两次爆发间隔明显缩短，即爆发频率增快；在 0.25mM BMI 组，注射 BMI 前后爆发间隔无明显差异；在 0.125Mm BMI 组，注射 BMI 后爆发间隔稍有延长。

结论 1、在异氟烷诱导的 BS 状态下，爆发更容易在注射 BMI 造成的局部过兴奋区附近起源；

2、在局部过兴奋区爆发的钙信号波形与其他位置不同步；

3、随着 BMI 浓度降低，对皮层局部造成的过兴奋作用减弱，上述改变越不明显；

4、异氟烷诱导的 BS 可以作为检测皮层局部过兴奋区的标志物。

OR-388

采用帕博利珠单抗治疗星状病毒脑炎一例

范思远、林楠、柏琳、任海涛、刘曼歌、朱以诚、关鸿志
中国医学科学院北京协和医院

目的 探讨一例星状病毒脑炎的临床特点、治疗与预后，以期引起临床重视。
方法 总结一例星状病毒脑炎患者的临床表现、诊断经过、治疗方案与预后情况，分析该疾病特点。
结果 患者为青少年男性。4 月余前出现双眼视物模糊；2 个月前出现头颈部及四肢大幅度不自主运动，伴构音不清；上述症状逐渐加重，进展至不能独坐、独站，不能言语。既往史：患者自幼反复出现腹泻及“感冒”症状；1 年半前因“迁延性腹泻”于当地医院就诊，查 IgG 0.42g/L，IgM 4.40g/L，IgA <0.0667g/L，B 淋巴细胞计数 628/μL；全外显子测序提示 *CD40LG* 杂合突变（母源性），诊断高 IgM 综合征，此后间断补充人免疫球蛋白。此外，1 岁时曾患骨髓炎，行左手中指切除术。患者反复就诊，完善相关检查：抗核抗体谱提示抗 Ro52 可疑阳性，ANCA 阴性。头磁共振提示双侧枕叶白质对称性 FLAIR 信号略高病灶，脑沟裂较宽。完善腰穿：白细胞计数 30×106/L，蛋白 0.29g/L，葡萄糖 2.8mmol/L；血清和脑脊液炎性脱髓鞘、自身免疫性脑炎及神经肿瘤相关抗体均阴性；脑脊液宏基因组二代测序提示人类哺乳动物星状病毒 9（序列数为 11）。遂诊断星状病毒脑炎。并于氘丁苯那嗪、氟哌啶醇、硫必利、氯硝西泮等对症治疗的基础上，予帕博利珠单抗（PD-1 抑制剂）治疗，同时规律补充人免疫球蛋白。目前随访 9 个月，患者症状逐渐好转，可独坐、独站，并于搀扶下行走，可说短句。
结论 存在免疫缺陷基础的患者出现中枢神经系统受累表现，需警惕中枢神经系统机会性感染，包括慢性病毒感染。PD-1 抑制剂用于星状病毒脑炎治疗尚未见报道，本病例提示 PD-1 抑制剂可能对星状病毒脑炎这类中枢神经系统慢性机会性病毒感染有效，值得进一步观察与研究。

OR-389

基于改良机器学习算法建立脑卒中发病风险预测模型

魏雨菲[1]、聂曦明[1]、刘欣然[2]、王龙[2]、刘丽萍[1]
1. 首都医科大学附属北京天坛医院
2. 北京科技大学

目的 脑卒中仍是全球公共卫生的重要问题之一，具有高死亡率和致残率。全球疾病负担数据库 2016 (The Global Burden of Disease 2016 Study，GBD2016)是基于全球疾病发生情况从预防医学、临床医学等多角度诠释全球高发疾病发生发展情况构建的大型临床流行病学数据库。本研究基于其中的卒中风险数据库，旨在采用多种机器学习方法建立基于脑血管病危险因素的脑卒中发病风险预测模型，为制定个性化的卒中防控措施提供依据。
方法 本研究为回顾性多中心研究设计，原始数据来源于 GBD2016 数据库中卒中风险数据库。由于原始数据存在典型的数据不完整性和不平衡性，传统方法及简单机器学习方法建立的预测模型准确性差，因此本研究在传统机器学习模型构建基础上，首先进行数据预处理，剔除了数据中的异常值，并进一步应用 LR（Logistic Regression，逻辑回归算法）算法估计离散型变量的缺失值，应用 SVR（Support Vector Regression, 支持向量回归）算法估计连续型变量的缺失值。在数据的类不平衡问题上，使用 SMOTE（Synthetic Minority Oversampling Technique，合成少数类过采样技术）方法对少数类别进行了重新采样，使得样本的类别重新达到了平衡。本研究共采用了 7 种机器学习算法，分别为 LR、GNB（Gaussian Naive Bayes，朴素贝叶斯分类）、SVC（Support Vector Classifier，支持向量机分类）、Linear SVC（Linear Support Vector Classifier，支持向量机线性分类）、DecT （决策树）、RF（Random Forest，随机森林）以及 MLP (Multilayer Perceptron，感知机算法)。基于预处理数据，应用上述算法进行特征选取、分类，完成预测模型

建立，比较 7 种不同模型预测性能差异。并进一步通过参数调优等方法，对所得预测模型的准确性进行提高，以建立最优卒中风险预测模型。

结果 本研究最终纳入 35859 名全球随访人群，其中 781 人(2.2%）发生了卒中事件。通过特征选取、不平衡数据处理、模型调优后最终完成了 7 种机器学习模型算法的模型构建。不同模型的受试者工作特征曲线下面积(AUC)分别为 0.80 (LR)、0.79 (MLP)、0.79 (GNB)、0.78 (SVC)、0.78 (Linear SVC)、0.95 (DecT)及 0.97 (RF)。在所有模型中基于 RF 算法建立卒中预测模型的特异性和准确性最高，预测能力最佳。在评估了多种机器学习算法后，最终选择 RF 算法对数据进行训练。通过训练集得到的模型经测试集检验得到了良好的分类效果，预测结果与真实值误差极小，验证了模型的可靠性。

结论 在 7 种机器学习算法中，基于 RF 算法建立的预测模型在预测卒中发病的准确性和特异性最高，预测能力最佳。未来可尝试基于该算法建立进一步更富临床解释性的脑卒中发病风险预测模型。

OR-390

进行性核上性麻痹小脑性共济失调型 5 例临床分析

徐丹、王含
中国医学科学院北京协和医院

目的 进行性核上性麻痹（Progressive Supranuclear Palsy，PSP）是一种以核上性眼肌麻痹、反复跌倒为特征性表现的帕金森叠加综合征。小脑性共济失调既往被判定为 PSP 的排除标准，但近年均有病理证实和临床诊断的以小脑性共济失调为主的 PSP（Progressive Supranuclear Gaze Palsy with Predominant Cerebellar Ataxia， PSP-C）报道。本研究主要目的为总结分析 5 例 PSP-C 临床及影像学表现。

方法 总结北京协和医院 5 例临床诊断进行性核上性麻痹小脑性共济失调型患者，收集其相关临床资料及影像学资料。

结果 5 例患者发病年龄为 47.5～68 岁，其中 3 人于 40~50 岁间起病。至就诊时平均病程为 2.6 年。所有患者均以行走不稳起病并在 3 年内出现反复多次跌倒，其中跌倒距发病时间为 0.5~3 年、平均 1.3 年。3 例患者呈现垂直性眼球活动障碍。5 例患者均存在 Romberg 征阳性，4 例患者存在肢体共济失调（指鼻试验或跟膝胫试验阳性），病例 2 无肢体共济失调但存在其他小脑体征（反击征阳性）。帕金森专项核磁结果显示所有患者均存在中脑萎缩，中脑和脑桥长轴的垂直线比值<0.52（0.35~0.5）、4 例患者（除病例 1 外）核磁共振帕金森病指数（MRPI）＞13.55（13.7~17.83）。4 例患者完成$^{[18F]}$PM-PBB3 tau PET（病例 1、2、4、5），结果均显示中脑摄取增高，病例 2 亦可见双侧小脑和轻度前额叶摄取增高。

结论 PSP-C 可能是一种更为罕见的 PSP 亚型，核磁及 Tau-PET CT 有助于生前诊断，进一步证实有待于病理学研究，提示现有的诊断标准还需根据研究进展不断修正。

OR-391

自身免疫性小脑性共济失调的病因分类和临床特征：病例系列研究

刘曼歌、任海涛、朱以诚、范思远、柏琳、崔丽英、关鸿志
中国医学科学院北京协和医院

目的 自身免疫性小脑性共济失调（ACA）是散发性小脑综合征的一个重要病因，但既往研究多数为个案报道或小规模病例系列。本研究报告了一组较大规模的 ACA 病例系列，并描述其病因构成和临床特征。

方法 回顾北京协和医院神经科 2013 年至 2021 年收治的所有 ACA 患者，分析其临床特征、脑脊液及免疫指标、治疗方案，定期随访完成功能评分。研究纳入的 ACA 亚型包括副肿瘤性小脑变性（PCD）、原发性自身免疫性小脑共济失调（PACA，采用调整的 PACA 标准诊断）、抗谷氨酸脱羧酶（GAD）抗体相关 ACA、眼阵挛肌阵挛综合征（OMS）、Miller-Fisher 综合征（MFS）和自身免疫性脑炎相关的 ACA。

结果 共纳入 127 名患者，其中 40.9%为男性，中位发病年龄为 47.0 岁。步态共济失调是最常见的临床特征，其次为肢体共济失调、头晕和构音障碍/吞咽困难。小脑外表现包括锥体束征（28.3%）和周围神经/神经根病（15.0%）。ACA 亚型组成包括：PCD（30.7%）、PACA（37.8%）、自身免疫性脑炎相关的 ACA（12.6%）、抗 GAD 抗体相关 ACA（8.7%）、MFS（7.1%）和 OMS（3.1%）。神经抗体阳性率为 67.7%。55.7%的患者头颅磁共振成像未见异常，18.3%的患者显示小脑或小脑外结构的萎缩，26.1%的患者有异常信号（多数位于小脑外）。虽然大多数患者接受了免疫治疗，但在末次随访中，仅有 47.3%的患者达到良好功能结局（定义为改良 Rankin 评分≤2 分）。13 例患者死亡，24 例复发。与 PACA 相比，PCD 患者年龄较大，预后较差，两组患者在临床、脑脊液及影像学等特征上没有显著差异。

结论 本研究阐明了 ACA 临床特征的异质性，神经元抗体检测在 ACA 诊断及病因分类中有重要作用。PCD 和 PACA 是 ACA 的主要亚型，前者预后较差。

OR-392

免疫检查点抑制剂相关肌炎两例

李佳、钱敏、陈琳
中国医学科学院北京协和医院

目的 总结免疫检查点抑制剂相关肌炎的临床表现、骨骼肌病理特点、治疗效果和预后。

方法 对 2022 年在我院行骨骼肌活检的 2 例免疫检查点抑制剂相关肌炎患者的临床、骨骼肌组织病理学特点、治疗效果和预后进行总结分析。

结果 例 1，72 岁男性，因食管腺癌行 1 程帕博利珠单抗治疗，17 天后出现四肢近端无力，伴双眼睑下垂；CK 9464U/L，CK-MB 235.4ug/L，cTnI 2.490ug/L；抗 AchR、抗 Titin、抗 RyR 抗体阳性；肌肉活检病理：肌纤维明显大小不等，散在个别肌纤维变性，个别肌纤维坏死、吞噬伴周围炎性细胞，以 2 个区域分布为主；个别再生肌纤维；肌内膜、个别肌纤维内粗大 ACP 阳性颗粒；肌内膜、坏变肌纤维内少量 CD4+、CD68+、个别 CD20+细胞，未见 CD8+细胞；激素冲击、IVIG 及溴吡斯的明治疗后症状好转、CK 正常。例 2，76 岁女性，因甲状腺癌复发并多发转移行 2 程卡瑞利珠单抗治疗，1 个月后出现左上肢抬举困难、视物重影，CK 1575U/L，CK-MB 77.5ug/L，cTnI 1.840ug/L；肌肉活检病理：萎缩肌纤维散在分布，可见数处小灶性分布的肌纤维变性，伴少数炎性细胞；肌纤维红染或肌纤维内可见粗大 ACP 阳性颗粒，肌内膜散在 ACP 阳性颗粒；肌内膜、肌纤维周边散在少数 CD4+、CD20+、CD68+细胞；肌内膜极个别 CD8+细胞；肌纤维膜 MHC-1 表达增加，肌内膜和束膜个别血管 C5b-9 阳性着色。激素治疗后症状好转、CK 正常。

结论 免疫检查点抑制剂相关肌炎主要表现为近端肢体无力，CK 显著升高，可合并重症肌无力、心肌炎。尽早激素治疗可明显改善症状和预后。骨骼肌病理改变特点为灶性分布的肌纤维变性、坏死、吞噬伴炎细胞浸润，免疫组化染色提示可能有免疫介导机制参与。

OR-393

血浆外泌体源性 microRNA 作为抗 NMDAR 脑炎新型标志物的研究

谢竹霄、张婧、刘磊、乔志新、郭燕军、王佳伟
首都医科大学附属北京同仁医院

目的 应用宏基因组高通量测序技术及基因差异表达分析，探究血浆外泌体源性 microRNA 作为抗 N-甲基-D-天冬氨酸受体（N-methyl-D-aspartate receptor，NMDAR）脑炎新型生物标志物的潜能。
方法 收集了抗 NMDAR 脑炎患者（10 例，AE 组）、水通道蛋白 4（aquaporin-4, AQP-4）抗体阳性的视神经脊髓炎谱系疾病（neuromyelitis optica spectrum disorders, NMOSD）患者（3 例，NMO 组）以及健康人群（8 例，HC 组）的外周静脉血，在血浆中分离提取外泌体，并获得外泌体源性 microRNA，通过高通量测序的方法，并进行基因差异表达分析及功能分析，筛选差异表达显著的 microRNA 以及相应靶基因富集明显的功能通路。
结果 抗 NMDAR 脑炎组与健康对照组相比，差异表达显著且具有较高诊断效能的外泌体 microRNA 有 5 种：hsa-miR-599、hsa-miR-1469、hsa-miR-16-2-3p、hsa-miR-18b-5p 和 hsa-miR-18a-5p，其中表达上调的 3 种，表达下调的 2 种；NMOSD 组与健康对照组相比，差异表达显著且具有较高诊断效能的外泌体 microRNA 共 7 种，分别为：hsa-miR-16-2-3p、hsa-miR-1469、hsa-miR-628-3p、hsa-miR-484、hsa-miR-122-3p、hsa-miR-1301-3p 和 hsa-miR-374a-5p，其中表达上调的 6 种，表达下调的 1 种；抗 NMDAR 脑炎组与 NMOSD 组相比，差异表达显著且具有较高诊断效能的外泌体 microRNA 有 6 种：hsa-miR-629-5p、hsa-miR-3065-5p、hsa-miR-150-5p、hsa-miR-193b-5p、hsa-miR-4732-5p 和 hsa-miR-375-3p，其中表达上调的 5 种，表达下调的 1 种。抗 NMDAR 脑炎组样本差异表达显著的 microRNA 相关靶基因包括：ACVR1、BMP2、GDF6、GREM1、NTN4、HAND1、SOX2、PITX2、SEMA5A、ROBO3、RHOD、ARHGDIG、UNG 及 EPHB4 等。抗 NMDAR 脑炎组差异基因富集最明显的通路为：TGF-β 信号通路、轴突向导、调节干细胞多能性的信号通路、谷氨酸能突触及小细胞肺癌等。
结论 本研究构建了抗 NMDAR 脑炎与 NMOSD 及健康人群的差异表达外泌体 microRNA 谱，并寻找到差异表达显著的代表性 microRNA；差异表达的外泌体源性 microRNA 相应的靶基因在炎症、免疫、神经系统发育及肿瘤等相关通路的富集表明了外泌体源性 microRNA 在抗 NMDAR 脑炎的早期诊断及肿瘤筛查中具有重要的研究价值和应用前景，并且为抗 NMDAR 脑炎的临床救治难点提供了新的诊疗思路。

OR-394

FAD 临床前期神经心理测评和核磁影像指标随着距离发病年龄的变化趋势

全美娜、李芳玉、王琪、曹淑曼、王诗媛、王伟、李亭亭、邱琼琼、许辉、许硕、王启庚、贾建平
首都医科大学宣武医院神经疾病高创中心

目的 在家族性阿尔茨海默病（FAD）临床前期就已存在多维度指标的改变，如病理、神经心理、影像等，本研究探讨已知致病基因突变与非突变组相比，在 FAD 症状出现前神经心理和核磁影像指标随着距离发病年龄变化的趋势，为 AD 的早期识别和无症状期诊断提供科学依据，有望将来在散发性 AD 人群中进行推广验证。
方法 125 例 FAD 家系中无症状突变携带者 34 例，和非携带者 91 例，经过一系列神经心理量表测评，包括简明精神状态量表（MMSE），蒙特利尔认知测评量表（MoCA），听觉词语学习测试（AVLT）等；采集 T1 结构像核磁影像。对影像进行处理获得代表性脑区体积：纹状体亚区、海马、

背侧中额叶皮层（rMFG）、后扣带回（PCC）。进行神经心理评分和影像指标随着家系平均发病年龄（EYO）的变化趋势建模，控制性别、年龄和 apoe4 携带情况，进行组间比较。
结果 组间比较结果显示：双侧尾状核和 rMFG 体积随 EYO 的变化有组间差异，突变携带组较非携带组体积增加（FDR 校正后的 P's < 0.05）；PCC 体积随 EYO 的变化有下降趋势（0.05 < P's <0.1）；壳核和海马体积随 EYO 的变化没有组间差异（P's > 0.1）；AVLT 中即可回忆 3 和即刻总、延迟回忆的分数随 EYO 的变化有下降趋势（0.05 < P's <0.1）。进一步进行组别和 EYO 的交互作用分析，发现线索回忆的分数存在差异趋势（0.05 < P's <0.1）。
结论 在 FAD 临床前期就存在神经心理测评和影像指标的改变，且随着距离发病年龄而有不同的变化。认知功能域中情景记忆和长时记忆以及 PCC 体积随着距离发病年龄的缩短而有所下降，额叶和尾状核体积出现代偿性升高。

OR-395

慢性原发性疼痛与抑郁的脑电网络特征和情绪调节功能的比较研究

周书[1]、陆熹[1]、谢允龙[2]、杨帮华[2]、毕晓莹[1]
1. 海军军医大学第一附属医院（上海长海医院）
2. 上海大学机电工程与自动化学院

目的 2019 年国际疾病分类(ICD-11)提出了"慢性原发性疼痛"(chronic primary pain, CPP)的新概念，定义为持续时间超过 3 个月且无法由其他疾病解释的疼痛，以功能障碍和情绪困扰为主要特征。 CPP 不仅患病率高，而且由于诊断的不确定性和管理的不足，因而成为一个非常值得关注的医学问题。 虽然 CPP 与抑郁症有密切的关系，但对其潜在的神经特征仍不清楚。
方法 本研究纳入 25 例 CPP 患者，10 例抑郁症患者，16 例年龄和教育程度匹配的健康对照。 收集静息状态下的脑电图和 face-word Stroop 任务。 分析比较静息态的谱功率和功能连接，以及 Stroop 任务诱导的 P300 和 N450 成分。
结果 CPP 组与抑郁组各频段功率谱无差异，但两组患者前额区 β、γ 频率均较健康对照组显著增高。 功能连接结果显示，CPP 患者额区与扣带回的 θ、α、β 带连接增强，颞区、海马区、角回、枕区连接减弱。 在 face-word Stroop 任务中，与健康对照组相比，CPP 和抑郁症患者的 Stroop 效应相仿较弱，两组之间 P300 和 N450 没有差异。
结论 CPP 患者情绪冲突应对能力受损，与抑郁症患者相似，而涉及额区、疼痛感知相关区域和边缘系统的连接改变，提示 CPP 患者存在与疼痛和情绪相关的特定静息态网络模式。

OR-396

基于靶向 TDP-43 异常聚集细胞模型的药物筛选研究

黄翩、林家宁、黄森、陈伟能、姚晓黎
中山大学附属第一医院

目的 反式激活应答 DNA 结合蛋白 43（TAR DNA-binding protein 43，TDP-43）是一种由 TARDBP 基因编码的高度保守的 RNA/DNA 结合蛋白。在肌萎缩侧索硬化和额颞叶痴呆等神经退行性疾病患者中，神经元内 TDP-43 蛋白的异常聚集并形成包涵体是重要的病理特点。因此，基于细胞模型建立靶向 TDP-43 蛋白的高通量筛选体系，寻找能够下调 TDP-43 异常聚集的新型小分子，具有良好的运用前景。
方法 利用前期构建的 Hela TDP-43 WT-GGSG-mCherry 细胞系，通过活细胞成像系统建立靶向异常聚集 TDP-43 蛋白的药物筛选模型。进一步从包含 990 种药物的 L4150 生物活性化合物库中，

初步筛选出能降低 TDP-43 蛋白表达的化合物；利用细胞模型对初筛药物进行不同暴露时间下的量效关系评价及细胞毒性评价，选择具有剂量依赖效果且细胞毒性不明显的药物作进一步验证，明确待选药物能否降解胞浆内异位聚集的 TDP-43 蛋白，最后利用 CCK-8 试验检测药物的细胞毒性。

结果 基于 Hela TDP-43 WT-GGSG-mCherry 稳转细胞模型建立了靶向异常聚集 TDP-43 蛋白的高通量药物筛选体系，应用 L4150 生物活性化合物库进行 990 种化合物的初步筛选，获得待选化合物 C082-0697（CAS：804543-36-0）和 E135-1109（CAS：902879-43-0），它们的生物活性测定靶点分别为糖蛋白激素 α 链和硫氧还蛋白谷胱甘肽还原酶。Western Blot 初步验证 C082-0697 下调细胞质内 TDP-43 表达，不影响细胞核内的 TDP-43 表达，该药物的 50％细胞毒性浓度为 24.04μmmol/L。

结论 本研究运用 Hela TDP-43 WT-GGSG-mCherry 稳转细胞系成功构建了基于图像的靶向异常聚集 TDP-43 蛋白的高通量药物筛选体系，进一步在包含 990 种分子的生物活性化合物库中筛出两种尚未报道过类似效应的药物 C082-0697 和 E135-1109，其中 C082-0697 仅作用于细胞质中异位表达的 TDP-43，而对细胞核内的 TDP-43 无明显影响，提示了该化合物可能是一个良好的具有成药前景的靶向异常聚集 TDP-43 的药物。该化合物的理想药物剂量及药物治疗效果需要在 TDP-43 蛋白聚集的动物模型中进一步研究。

OR-397
反复视力下降为首发症状的硬脑膜动静脉瘘一例报道

牛星阳、范舒涵、肖佩仪、徐维、邢世会
中山大学附属第一医院

目的 硬脑膜动静脉瘘（dural arteriovenous fistula，DAVF）是指发生于硬脑膜动脉与硬脑膜静脉、脑静脉窦及皮质静脉间的异常动静脉吻合。占颅内血管畸形的 10-15%。DAVF 患者常见症状有搏动样耳鸣、头痛、进行性颅高压、痫性发作、出血、局灶神经症状及精神障碍等。不同部位及不同分型亦有不同的临床表现。本文报道一例以反复视力下降为首发症状的 DAVF 患者的病史资料、临床表现、影像资料、治疗过程及治疗效果，有助于临床人员对此病更深入的了解。

方法 对患者病史资料进行回顾，采用第八版神经内科教科书神经科体格检查方法，由本院一名经验丰富的神经内科医生进行系统的神经科体格检查。采用 SIEMENS 公司生产的 TrioTim3.0T 磁共振仪器进行磁共振扫描，应用 syngo MR B17 操作系统完成 MRI 数据的收集和处理。采用 pubmed、知网等数据库网站收集国内外有关 DAVF 的病例报道及相关资料，整理回顾 DAVF 的临床和影像学表现，归纳其病例特点、诊治方法及预后的相关特点。

结果 病例特点：患者某，男性，54 岁，因“突发头痛、头晕三天，发作性抽搐伴意识不清 1 次”来我院就诊。既往高血压病史。本病例以反复视力下降为首发症状。2017 年 9 月进行性双眼视力下降于外院诊断为“视神经炎”，激素冲击后症状缓解，未行腰穿。2017 年 12 月症状再次出现，激素冲击未见好转。本次因突发头痛、头晕，痫性发作一次至我院就诊。入院时神清，右眼仅有光感，左眼视力 0.4，双眼视乳头苍白伴水肿。蛋白 C:16.00%，腰穿压力 460mmH2O，AQP4 抗体阴性。头痛进行性加重，伴有烦躁不安，不知如何如厕，予降颅压治疗可缓解。头颈 CTA 提示动静脉畸形可能。病情进行性加重，浅昏迷状态，伴发热，三次痫性发作。全脑血管造影提示静脉窦血栓及动静脉瘘，遂予介入治疗。术后神志逐渐转清，复查磁共振提示静脉窦血栓复发可能，遂再次行介入治疗。后继续予脱水、抗凝、抗感染等治疗。出院时神清，可自行行走，无抽搐，头痛减轻，双眼仅光感。

结论 以反复视力下降为首发症状的 DAVF 少见，易误诊为视神经炎。早期激素治疗症状缓解，也应进一步行腰穿及影像学检查，明确诊断，而不应满足于症状缓解，以免因漏诊或误诊而延误病情。

OR-398

诺西那生钠治疗 41 例青少年及成人脊髓性肌萎缩症疗效及安全性的观察研究

利婧[1]、李欢[2]、王倞[2]、罗素英[3]、黄婵燕[4]、肖颖[4]、张成[2]、张为西[2]、姚晓黎[2]
1. 中山大学附属第一医院
2. 中山大学附属第一医院 神经科
3. 中山大学附属第一医院 康复科
4. 中山大学附属第一医院 麻醉科

目的 观察评估诺西那生钠治疗青少年及成人 SMA 患者后的安全性、耐受性和治疗效果。
方法 收集了 2021 年 8 月至 2022 年 6 月在中山大学附属第一医院神经科接受诺西那生钠治疗的 SMA 患者的数据，应用 HFMSE 量表、RULM 量表及 6WMT 评估基线及治疗 2 月后 SMA 患者运动功能改变，同时记录治疗相关的不良反应。
结果 共纳入 41 例基因诊断明确的 SMA 患者，男性患者 27 例，女性患者 14 例，患者治疗开始时平均年龄 22.07 岁(SD =8.82，范围 8-47 岁)，SMA2 型患者 9 例，SMA3a 型患者 13 例，SMA3b 型患者 19 例。接受诺西那生钠治疗 2 月后， SMA2 型患者 HFMSE 评分平均提高 2.56 分（P=0.036），SMA3a 型患者 HFMSE 评分平均提高 2.92 分（P=0.007），差值与基线水平相比具有统计学差异。SMA3b 型患者治疗 2 月后 HFMSE 评分较基线提高 0.74 分（P=0.206），与基线水平相比无明显统计学差异，但其中可步行者 6 分钟步行距离较基线水平提高 32.44 米（P=0.000）。患者上肢功能改变与基线水平相比无明显统计学差异。患者主要不良反应为头痛（10.97%）、背痛（14.02%）、呕吐（4.87%），程度为轻度，均可耐受。
结论 对于青少年及成人 SMA 患者，接受诺西那生钠治疗后短期内可改善及稳定运动功能及上肢功能，安全性可，不良反应可耐受。

OR-399

探究哺乳动物 Ste20 样激酶 2 介导线粒体自噬在神经病理性疼痛中的作用

曾晴[1]、黄贝旭[1]、肖佩瑶[2]、廖松洁[2]
1. 中山大学附属第一医院
2. 中山大学附属第一医院神经内科

目的 神经病理性疼痛（Neuropathic Pain，NP）在人群中的发病例达到 3-7%，给社会造成重大经济负担。其中，外周神经损伤通常是持续性疼痛的起因，可以直接导致 NP。前期研究已证实，大鼠坐骨神经局部敲低哺乳动物 Ste20 样激酶 1（Mammalian ste20-like kinase 1，Mst1）可激活施万细胞线粒体自噬并缓解 NP。本研究通过建立大鼠坐骨神经慢性损伤压迫模型（Chronic constriction injury，CCI），并在局部干预 Mst2，探究其在 NP 中的作用及机制。
方法 1. 体外实验中，建立大鼠 CCI 模型，并于术侧坐骨神经局部注射 Mst2-siRNA，术后 1、4、7、10、14、21 天检测大鼠机械痛阈值、热痛阈值及坐骨神经功能评分，取材术后 4、7 天的大鼠坐骨神经、背根神经节及脊髓进行 western blot 检测 Mst2 及线粒体自噬指标表达情况，透射电镜观察髓鞘、自噬小体和自噬溶酶体；2. 体外实验中，培养大鼠施万细胞系（RSC96 细胞）及人源神经母细胞瘤细胞系（shSY5Y 细胞），在饥饿处理基础上分别进行 Mst2 的敲低，检测线粒体膜电位（JC-1）、活性氧水平、细胞存活及凋亡水平，免疫荧光定位线粒体及溶酶体，提取蛋白并分离线粒体进行 western blot 检测 Mst2 及线粒体自噬指标表达情况。
结果 CCI 术后，Mst2 敲低组大鼠机械痛阈值及坐骨神经功能评分较对照组明显改善，免疫荧光染色坐骨神经髓鞘蛋白 S100 可见髓鞘肿胀破坏程度较对照组轻。动物组织 western blot 结果显示，

CCI 术后 4 天及 7 天大鼠自噬指标 LC3、p62 及溶酶体标记物 Lamp1 水平均升高，提示组织自噬被激活。Mst2 坐骨神经局部敲低后 4 天，术侧坐骨神经及脊髓背角 LC3 较对照组进一步升高，而敲低后 7 天 LC3 与 p62 较对照组降低，提示 Mst2 干预主要在早期激活自噬。RSC96 细胞及 shSY5Y 细胞进行饥饿处理后，自噬指标 LC3、p62 及线粒体自噬指标 PINK、Parkin 均上升，提示线粒体自噬激活；敲低 Mst2 后，LC3 进一步激活，且线粒体受体标记物 BNIP3 升高，分离线粒体蛋白可见线粒体 LC3 水平较对照组明显升高，提示 Mst2 敲低可激活线粒体自噬，且活性氧水平较对照组下降，提示 Mst2 通过激活线粒体自噬减少损伤线粒体的堆积，对线粒体起保护作用。

结论 Mst2 参与介导神经病理性疼痛，敲低 Mst2 可以减轻神经损伤所致神经病理性疼痛，其保护机制可能为保护坐骨神经及脊髓背角通过激活自噬促进损伤线粒体降解。在施万细胞及神经元内，Mst2 可通过激活 BNIP3 促进 LC3 从胞浆向线粒体转运来促进线粒体自噬以介导神经病理性疼痛体自噬流，加速线粒体的清除。结合前期 Mst1 研究，该类 Hippo 家族分子的局部干预可能在神经病理性疼痛的治疗中发挥作用。

OR-400

脑小血管病并发正常颅压脑积水临床诊治初步分析

欧阳馥冰[1]、蓝琳芳[2]、倪瑞晨[2]、许向明[2]、廖梦诗[2]、范玉华[2]
1. 中山大学附属第一医院
2. 中山大学附属第一医院神经科

目的 脑血管病相关性正常颅压脑积水是由各类脑血管疾病所继发的脑积水，典型临床表现也为步态不稳、认知障碍和尿失禁三主征，侧脑室腹腔分流术可使部分病人的临床症状得以改善。目前临床上对脑小血管病并发脑积水的临床诊治经验较为缺乏，本文主要分析脑小血管病相关正常颅压脑积水的临床特征，以供临床参考。

方法 本研究为回顾性临床观察研究，纳入于 2018 年 9 月至 2022 年 4 月在中山大学附属第一医院神经科住院治疗并确诊的脑小血管病患者，收集其相关临床资料、脑脊液检查结果、颅脑 MRI 检查结果和治疗经过。进一步分析并统计脑小血管病患者颅脑 MRI 影像中正常颅压脑积水的影像学特征出现的比例，包括 EVAN's 指数>0.3、蛛网膜下腔不成比例扩大的脑积水（DESH 征）、胼胝体角<90°，分析脑小血管病并发脑积水患者的临床特点及诊治情况。

结果 本研究总共纳入 183 例本单位确诊的脑小血管病患者，其中 EVAN's 指数>0.3 患者 24 例（13.11%），DESH 征患者 8 例（4.37%），胼胝体角<90°患者 8 例（4.37%），综合影像分析诊断为脑积水的患者 9 例（4.92%）。在这 9 例脑小血管病合并脑积水患者中，出现认知功能下降 5 例（55.56%），行走迟缓/步态不稳 6 例（66.67%），尿失禁 2 例（22.22%），无一例同时出现三主征；临床诊治过程中，完善腰椎穿刺术仅 4 例（44.44%），颅内压 90-160cmH2O 不等，临床诊断为正常颅压脑积水仅 4 例（44.44%），行腰穿放液试验 3 例（33.33%），行脑室腹腔分流手术 1 例（1.11%）。

结论 脑小血管病并发正常颅压脑积水并不少见，临床上可能常被原发病所掩盖，导致诊断率低。诊断需综合结合临床表现、颅脑影像学及腰穿脑脊液结果。及时识别有助于早期干预及改善预后。

OR-401

呼吸系统早期受累的 LGMDR25 一例及文献复习

成纳川[1]、高名士[1]、焦可馨[1]、岳冬曰[2]、卢家红[1]、赵重波[1]、朱雯华[1]
1. 复旦大学附属华山医院
2. 上海市静安区中心医院（复旦大学附属华山医院静安分院）

目的 肢带型肌营养不良 R25 型（LGMDR25）是一种罕见的神经肌肉遗传病，因 BVES 基因功能丧失性突变致病，特征性表现为进行性下肢近端无力及房室传导阻滞，然而目前尚无呼吸系统受累的相关报道。本文旨在通过该病例拓展 LGMDR25 的临床表型谱，并为患者呼吸系统管理提供理论依据。

方法 通过病史询问、体格检查、实验室检查、心电图、心超、肺功能、肌肉 MRI，结合肌肉活检、基因学检测及家系调查，完善患者临床资料并明确患者诊断。后续以免疫荧光、Western Blot 验证突变蛋白的肌肉特异性表达情况。通过文献复习回顾，总结 LGMDR25 病例之间的异同。

结果 患者为 34 岁男性，父母为表亲。患者自幼跑步落后于同龄人，无法仰卧起坐。 31 岁时出现爬楼梯困难和大腿肌肉肌痛，伴有反复心悸、胸闷。 33 岁时，患者因出现阵发性黑矇伴劳力性呼吸困难及肌痛进行性加重来我院就诊。

查体发现患者下肢近端肌肌力下降（左/右）：屈髋 4+/4，伸髋 4/3，大腿内收/外展 4+/4，余肌力正常。患者脚尖行走困难，可见双侧小腿萎缩，无肌肉假肥大、翼状肩胛、脊柱侧凸或关节挛缩。一年后随访时患者出现轻度脊柱侧弯。

实验室检查显示血清 CK 升高（4579~＞8000 U/L），血清 LDH 升高（321~1289 U/L）。肌炎抗体提示 PM/Scl-100 抗体（++），肌电图提示肌源性损害。

下肢 MRI 成像可见双侧大收肌、股二头肌长头明显脂肪化及萎缩，而肌水肿主要累及双侧股外侧肌、股中间肌、股内侧肌和右侧半腱肌；腓肠肌和比目鱼肌中度脂肪化，同时双侧腓肠肌、比目鱼肌和趾长屈肌存在水肿。

心电图和动态心电图显示窦性心动过速（最大心率 138bpm），心超显示室间隔基底段增厚，LVEF 为 59%。肺功能显示 FVC 为 2.73L（预测值 59.20%），FEV1 为 2.37L（预测值 61.20%），FEV1/FVC 为预测值的 104.60%，提示中度限制性通气功能缺陷。同时，最大吸气和呼气压力约为预测值的 10%，提示呼吸肌无力。患者肺部 CT 无异常。

左侧肱二头肌活检可见散在坏死新生纤维伴吞噬现象。二代测序示 BVES (c.262C>T, p.R88*) 纯合突变，父母均为该突变携带者。免疫荧光示肌膜 BVES 显著减少并经 Western Blot 验证。

文献回顾目前报道的 11 名 LGMDR25 患者，均存在亚临床水平及以上的骨骼肌及心脏传导异常，这与 BVES 在心脏和骨骼肌中的高表达一致。我们的患者主诉胸闷、黑矇，心脏相关检查却仅发现轻度窦性心动过速，肺功能显示患者存在中度限制性通气障碍和呼吸肌无力，提示呼吸肌无力在 LGMDR25 中被忽略。

LGMDR25 患者骨骼肌和心脏传导系统受累严重程度差异较大。已报道病例 CK 均中度升高，但仅一半出现肌无力。结合其影像学我们提出 LGMDR25 肌肉选择性受累模式，其中大腿受累模式高度一致：股二头肌长头和大收肌首先受累，其次股内侧肌、股外侧肌、股中间肌和半腱肌，随后股二头肌、半膜肌、缝匠肌和股薄肌的短头，而即使晚期股直肌也相对保留。

所有病例都有一度或二度房室传导阻滞但存在表型差异。6 名患者在最早 10 多岁、最晚 60 多岁时出现晕厥发作，需要植入起搏器，肌无力迟发或轻微。而携带与本报告相同 BVES 突变的患者表现出类似的轻度窦性心动过速，及明显骨骼肌受累。心脏传导系统或骨骼肌的受累是否存在基因型表型相关性仍需进一步探索。

结论 我们的报告扩展了 LGMDR25 的临床表型谱并指出了监测 LGMDR25 患者呼吸功能的重要性，描绘了患者下肢肌肉随病程进展的特征性受累模式，并提出 LGMDR25 的不同靶器官受累模式存在基因型-表型相关性。

OR-402

轮班工作对认知的影响

杨岩、黄伟伟、唐吉友
山东省千佛山医院

目的 为了明确轮班工作所造成的睡眠剥夺会对认知各方面产生影响，我们现尽可能寻求一种可以实施的措施避免或减轻夜班所造成的影响。
方法 本研究纳入 30 名健康成年人完成为期为 2 天的研究，第一天晚上进行睡眠剥夺分为早期睡眠剥夺组（18：00—2：00）、晚期睡眠剥夺组（2：00—7：00），睡眠剥夺要求夜间睡眠小于 4 小时，选择次日立刻进行补休，分为上午补休组（9：00—12：00）、下午补休组（12：00—18：00）。实验研究期间要求受试者佩戴睡眠监测设备，连续 3 天早上完成认知行为测试。
结果 夜间睡眠剥夺对认知功能有显著影响，补休前后认知功能有恢复。
结论 夜班睡眠剥夺会导致认知功能的下降引起职业风险的增加，尽可能减少夜班工作对身体健康及职业各方面的表现意义重大。

OR-403

早发与晚发型发作性睡病的临床研究

吴敏、周俊英
四川大学

目的 根据发作性睡病起病年龄的双峰分布特点，可分成早发型和晚发型发作性睡病两种类型。既往对早发型和晚发型发作性睡病的研究有限，且研究结果较不一致。本研究旨在分析早发型与晚发型发作性睡病患者的临床表现及睡眠特征差异，探讨早发型和晚发型发作性睡病主客观日间过度嗜睡（Excessive daytime sleepiness，EDS）的影响因素。
方法 共纳入 73 名发作性睡病患者，其中男性占比 68.5 %，平均入组年龄为 18 岁。根据起病年龄 ≤ 15 岁或 > 15 岁，将患者分为早发组和晚发组。所有患者均进行临床访谈、问卷评估，并完善整夜多导睡眠监测和日间多次睡眠潜伏时间试验。比较两组患者的人口学、临床和睡眠特征，并分别进行线性回归分析早发组、晚发组发作性睡病患者主客观 EDS 的影响因素。
结果 早发型发作性睡病患者 48 例，其中男性占比 70.8 %，平均起病年龄 12 岁；晚发型发作性睡病患者 25 例，其中男性占比 64.0 %，平均起病年龄 31 岁。与早发组患者相比，晚发组患者 Epworth 嗜睡量表（Epworth sleepiness scale，ESS）（21.0 ± 3.0 vs. 15.9 ± 4.5，P = 0.000）、Ullanlinna 发作性睡病量表（Ullanlinna narcolepsy scale，UNS）（27.6 ± 7.4 vs. 20.9 ± 8.0，P = 0.001）评分均更高。此外，晚发组患者猝倒发作频率更高，伴有睡眠瘫痪和快眼动睡眠期行为异常（Rapid eye movement (REM) sleep behavior disorder，RBD）的比例有更高的趋势。两组患者的客观 EDS 相关变量，如平均睡眠潜伏期（Mean sleep latency，mSL）、平均 REM 睡眠潜伏期以及睡眠起始快眼动睡眠期次数均无显著差异。校正混杂因素（性别、BMI、病程、诊断年龄、焦虑及抑郁症状）后，猝倒发作频率（β = 0.412，95% CI: 0.157 ~ 0.667，P = 0.002）、睡眠瘫痪频率（β = 1.135，95% CI: 0.457 ~ 1.814，P = 0.002）是早发型发作性睡病患者主观 EDS（ESS）的影响因素。同时，猝倒发作频率（β = -0.029，95% CI: -0.049 ~ -0.009，P = 0.005）、RBD 症状（β = -0.007，95% CI: -0.013 ~ -0.001，P = 0.024）是早发型发作性睡病患者客观 EDS（mSL）的影响因素。但在晚发型发作性睡病患者中，以上因素与主客观 EDS 并无显著相关。
结论 早发型与晚发型发作性睡病患者的临床表现有显著不同，晚发型患者发作性睡病主观症状更重，REM 睡眠相关症状主要与早发型发作性睡病的主、客观嗜睡相关。研究结果表明，早发型和晚发型可能是发作性睡病的两种不同临床表型，将来研究应进一步探讨这两种不同表型的潜在机制。

OR-404
多通道胃肠电信号记录系统对睡眠障碍的辅助预测价值

季舒铭、李百川、朱晨星、彭安娇、杨娜、陈蕾
四川大学华西医院

目的 胃电图检查（EGG）已被广泛应用于无创诊断胃运动异常等相关体征表现，本研究探索采用胃电图检查预测人群发生睡眠障碍的风险，并探讨胃肠运动与睡眠障碍之间的联系。
方法 基于西南地区中老年自然人群队列（年龄＞40 岁），研究纳入 914 名同时接受胃电图检查与睡眠障碍量表问卷调查的人群。收集研究对象的行为习惯因素，血糖血脂以及胃电图参数等临床指标。研究人群按 3：7 的比例拆分为训练集与验证集，采用 10 折交叉验证的 Lasso 回归模型筛选最佳的胃电图评价指标。在训练集与验证集中分别纳入筛选出的最优指标，建立多元 Logistic 回归模型，绘制 Nomogram 评分表，并采用校准曲线与决策曲线分析（DCA）对 Logistic 回归模型结果进行评价。研究均采用 R 软件进行分析，双侧检验水准为 0.05，P 小于 0.05 被认为具有统计学意义。
结果 研究发现餐前胃部正常慢波百分比和导联时间差，餐后胃部的主频和电节律紊乱，肠部的主频和偶联百分比均对睡眠障碍有显著相关性。模型的预测能力良好，训练集 AUC 面积达 0.69（95%CI：0.64-0.74），验证集 AUC 面积达 0.64（95%CI：0.57-0.72）。DCA 分析结果显示训练集风险概率在 20%-40%之间具有更好的准确性，训练集为 25%-60%之间。
结论 采用胃电图监测指标预测人群的睡眠障碍发生风险可成为一项有效的辅助诊断方式。

OR-405
中国人群 NMDAR 脑炎一线免疫治疗后短期的影响因素分析

李亚桐、王佳伟
首都医科大学附属北京同仁医院

目的 抗 N-甲基-D-天冬氨酸受体（抗 NMDAR）脑炎是自身免疫性脑炎中最常见的类型，识别抗 NMDAR 脑炎患者一线免疫治疗后短期预后不良的预测因素对个体化治疗策略至关重要。我们旨在确定预测抗 NMDAR 脑炎患者短期预后的因素
方法 2014 年 06 月 10 日至 2017 年 12 月 31 日期间在中国的 5 家临床中心前瞻性入组接受一线免疫治疗的抗 NMDAR 脑炎患者。于一线免疫治疗后 4 周内进行 mRS 评分，若接受二线免疫治疗，则在二线免疫治疗开始前评估。根据 mRS 评分分为预后良好组（mRS≤2 分）和预后不良组（mRS＞3 分）组。记录人口学特征、临床表现、辅助检查结果。采用单因素及多因素 logistic 回归分析确定一线免疫治疗后短期预后不良的预测因素
结果 共纳入 110 例抗 NMDAR 脑炎患者，其中预后良好组 63 例（57.27%），预后不良组 47 例（42.73%）。单因素 logistic 回归分析显示，精神行为异常或认知障碍 (p=0.101)、意识障碍 (p＜0.001)、自主神经功能障碍或中枢性通气不足 (p＜0.001)、CSF 细胞增多 (p = 0.002)、MRI 异常 (p=0.159)、EEG 异常 (p＜0.001) 可能与短期预后不良相关。多因素 logistic 回归分析显示，精神行为异常或认知障碍 (OR 7.14，95%CI 1.32-38.82，p=0.023)、意识障碍 (OR 24.85，95%CI 3.71-166.56，p=0.001)、自主神经功能障碍或中枢性通气不足 (OR 5.59, 95%CI 1.23-25.54，p=0.026)、CSF 细胞增多症 (OR 4.20，95%CI 1.46-12.12，p=0.008)、异常 EEG（OR 5.35，95%CI 1.07-26.71，p=0.041）是一线免疫治疗后短期预后不良的独立预测因素。
结论 抗 NMDAR 脑炎患者出现精神行为异常或认知障碍、意识障碍、自主神经功能障碍或中枢性通气不足、CSF 细胞增多症、异常 EEG 提示一线免疫治疗后短期预后不良。早期识别上述因素有助于采取更为个体化的免疫治疗方案。

OR-406

神经变性病相关睡眠障碍

李蕾、谢兆宏
山东大学第二附属医院

目的 回顾神经变性病相关睡眠障碍的发生机制、临床表现及管理
方法 检索国内外相关文献，回顾神经变性病相关睡眠障碍的发生机制、临床表现及管理，做文献综述
结果 神经变性病相关睡眠障碍的发病机制
不同神经变性病相关睡眠障碍的特点
神经变性病相关睡眠障碍的管理
结论 神经变性病相关睡眠障碍包括：失眠、睡眠呼吸障碍、嗜睡、异态睡眠(如快速动眼睡眠行为障碍)、昼夜节律紊乱、睡眠相关运动障碍(如不宁腿综合征)等。
睡眠障碍可在神经系统疾病发生之前或之后出现，影响神经变性病的患病、发展进程、患者日间功能、生命质量及死亡率，应早期识别并管理睡眠障碍。
神经变性病相关睡眠障碍的治疗包括：非药物治疗和药物治疗，需要根据具体情况选择。

OR-407

微栓子和托吡酯对偏头痛患者运动皮层特征的影响研究

林华、李思燃、宋鹏辉
首都医科大学宣武医院

目的 观察偏头痛患者合并卵圆孔未闭与不合并卵圆孔未闭运动皮层兴奋性的差异，微栓子对运动诱发电位（motor evoked potential，MEP）参数及头痛严重程度的影响，探讨偏头痛患者预防性口服 GABA 活性药物托吡酯前后 MEP 参数及头痛严重程度的差异。
方法 选取 2020 年 7 月至 2022 年 3 月首都医科大学宣武医院偏头痛患者发泡实验阳性 19 例作为阳性组，发泡实验阴性 23 例作为阴性对照组。采用经颅磁刺激双上肢 MEP、皮层静息期（cortical silent period，CSP）作为观察指标，比较两组静息运动阈值（resting motor threshold，RMT）、CSP 及头痛严重程度的差异；共 17 名偏头痛患者服用托吡酯（不区分发泡试验结果），分析其服药前后静息运动阈值、CSP 及头痛严重程度的差异。
结果 发泡实验阳性、阴性组视觉模拟评分 (visual analogue scale,VAS)、RMT 及 CSP 差异均无统计学意义（$p>0.05$）。服药前后的右侧 RMT、CSP 存在明显差异（$p<0.05$），服药前后 VAS 评分存在明显差异（$p<0.05$）。
结论 合并卵圆孔未闭的偏头痛患者与未合并卵圆孔未闭的偏头痛患者相比，微栓子对运动皮层兴奋性及头痛严重程度无明显影响；预防性口服托吡酯可降低皮层兴奋性，恢复皮层抑制功能，显著降低偏头痛患者头痛严重程度起到治疗作用。

OR-408

病毒性脑炎与自身免疫性脑炎临床特征及认知功能的评估与分析

范学文、李欣
宁夏医科大学总医院

目的 探讨病毒性脑炎和自身免疫性脑炎患者的临床特征及认知功能。
方法 收集 2019 年 12 月-2021 年 10 月宁夏医科大学总医院神经内科确诊为的 VE（病毒性脑炎）及 AE（自身免疫性脑炎）患者的临床资料（性别、年龄、既往史、起病方式、临床症状、血液及脑脊液化验、颅脑磁共振、脑电图等），总结 VE 及 AE 的异同，根据患者发病时脑电图结果将其分为正常组、轻度异常组、中度异常组、重度异常组，对各组患者使用 TICS-m（认知功能电话问卷修订版）在随访 1 月、随访 6 月时进行认知功能的测评，对其评分结果进行统计学分析。
结果 1.VE 与 AE 患者在年龄、性别、既往史（糖尿病、高血压、高脂血症、高同型半胱氨酸学症）方面无统计学差异（p>0.05）。VE 患者多急性起病，多有受凉史、上感史、发热等前驱症状，病程中更易出现头痛症状，AE 患者多亚急性起病，仅少部分患者出现前驱症状，上述差别均有统计学意义（p<0.05）。2.VE 与 AE 患者病程中血钾、血钠水平、脑脊液压力、脑脊液葡萄糖及氯化物含量无统计学差异（p>0.05）。与 AE 相比，VE 患者病程中脑脊液白细胞、淋巴细胞、蛋白含量均显著升高，其差别具有统计学意义（p<0.05）。AE 患者更易出现颅脑 MRI 异常，异常部位多为颞叶、丘脑及基底节区，其差别具有统计学意义（p<0.05）。VE 与 AE 患者脑电图分级及脑电图异常波特点无统计学差异（p>0.05）。3.多因素 Logistic 回归分析结果显示：VE 与 AE 患者的临床特征中前驱症状、起病方式、脑脊液淋巴细胞含量、颅脑 MRI 颞叶异常信号的差异有统计学意义（p<0.05）。4.采用 TICS-m 量表进行测评，随访 1 月、6 月时，AE 患者 TICS-m 总分及子项目中记忆力部分均显著低于 VE 患者（p<0.05），而 AE 患者在随访 1 月及 6 月 TICS-m 总分有明显提高（p<0.05）。5.通过脑电图结果对 VE 与 AE 患者分组后，VE 患者在随访 1 月、随访 6 月时记忆力部分在不同脑电图分级中存在明显差异（p<0.05）。而 AE 患者在随访 1 月时 TICS-m 评分总分、记忆力部分在不同脑电图分级中均有明显差异（p<0.05），随访 6 月时各组总分、语言和注意力、记忆力部分的差异具有统计学意义（p<0.05）。
结论 1. VE 患者多急性起病，有前驱症状，病程中更易出现头痛，且脑脊液细胞含量增高更明显。AE 患者更易出现颅脑 MRI 异常，异常部位多为颞叶、丘脑及基底节区。2.与 VE 相比，AE 对记忆力、语言和注意力部分的认知功能损害更显著，但半年内患者认知功能恢复更明显。3.VE 与 AE 患者脑电图分级越高，认知功能下降越明显。

OR-409

体位性 OSAS 患者的心率变异性分析

冯晶、徐云霞、陈坤、吴惠涓
海军军医大学第二附属医院（上海长征医院）

目的 本研究旨在观察体位性 OSAS（POSAS）患者的心率变异性，探讨 POSAS 患者的临床特点与 HRV 变异的发病机理，客观评价心脏自主神经功能，研究体位与 HRV 的相关性，为 POSAS 患者治疗提供更多的依据。
方法 研究对象为 170 例 POSAS 患者 (男性 123 例，女性 47 例)，平均年龄 49．4±13．4 岁；对照组为 233 例年龄、性别、体重指数(BMI)匹配的 NPOSAS 患者 (男性 178 例，女性 55 例)，平均年龄 46.4±11.8 岁。体位性 OSAS 的诊断标准按照总呼吸暂停低通气指数(AHI)>5，且仰卧位 AHI 是非仰卧位 AHI 的 2 倍即 2 倍以上。我们选取了 HRV 分析部分的时域统计法、频域统计法、庞加莱散点图、去趋势波动分析等具有代表性的方法，为全面、客观地评价自主神经系统活动情况和判

别 OSAS 提供重要的参考指标。比较了年龄与性别均匹配的 170 例 POSAS 患者和 233 例 NPOSAS 患者，分析其心率变异性参数。研究两组间心率变异性的差异。两组间比较采用独立样本 t 检验，pearson 相关分析。

结果 1．与对照组相比，POSAS 患者的时域参数中除了 SDANN 无统计学差异之外，其他各项 SDNN、SDNNI、RMSSD、．PNN50 均存在统计学意义 (分别为 p<0.05 和 p<0.01)。2．在频域分析中，POSAS 组与 NPOSAS 组相比，极低频功率百分比 (VLF%) 和低频功率百分比 (LF%) 均升高，而高频功率 (HF)、低频功率与高频功率的比值 (LF/HF) 均降低，以上四项指标在两组之间均存在显著差异(均为 p<0．01)。3．POSAS 在不同体位和睡前、醒后 15 分钟的 HRV 比较中，时域指标 SDNN、SDNNI 和频域指标 VLF、LF 和 LF/HF 之间均存在显著差异 (p<0．05 或 p<0．01)。4．POSAS 患者的仰卧位 AHI 与 VLF、LF 和 LF/HF 均呈正相关，且与 LF/HF 之间的相关关系最强。5. NPOSAS 患者 AHI 且与心脏彩超主动脉窦部内径、舒张早期 (E 峰) / 舒张晚期 (A 峰)的充盈峰的比值 (E/A) 则有统计学意义 (均为 P<0．01)。

结论 OSAS 患者的自主神经功能降低、心血管靶向损害严重，甚至可能引起猝死等不良的预后结局。相对于 NPOSAS 患者，POSAS 患者 AHI 程度较轻，心脏易损性较小，考虑体位因素可能在其中起到了关键的作用。本结果有助于将 HRV 分析作为判断心脏病变程度和预后的手段应用于临床工作中，从而减少心源性猝死的风险。

OR-410

颅内动脉非急性闭塞开通的低灌注事件

李永坤
厦门大学附属第一医院

OR-411

急性缺血性脑卒中患者溶栓后下肢深静脉血栓形成的发生率和危险因素分析

颜秀丽
吉林大学第一医院

OR-412

经桡神经介入操作技巧及困难预测模型的建立

刘锐
中国人民解放军东部战区总医院

OR-413

因“铜蓝蛋白水平正常”反复就诊的肝豆状核变性患者一例

董毅
浙江大学医学院附属第二医院

OR-414

颈动脉支架植入术围手术期管理策略

王兆露
江苏省人民医院（南京医科大学第一附属医院）

OR-415

动态突变与周围神经病

董海林
浙江大学医学院附属第二医院

OR-416

经桡动脉行颈动脉介入治疗

杨海华
北京市大兴区人民医院

OR-417

苯扎贝特通过诱导蛰伏和低代谢状态改善线粒体脑肌病小鼠的预后

纪坤乾
山东大学齐鲁医院

OR-418

纤维束自动量化技术分析卒中康复皮质脊髓束结构可塑性机制

张豪杰
中国康复研究中心，首都医科大学

目的 运动功能障碍是卒中致残的最常见症状，皮质脊髓束为最重要的运动通路，我们的目的是探索皮质脊髓束在卒中康复过程中的结构可塑性机制。
方法 前瞻性纵向观察性研究设计，分别在康复开始前（T1）、康复 1 个月（T2）、康复 2 个月（T3）、出院后 1 年（T4）对首次发病的皮质下缺血性卒中患者行弥散张量成像扫描及临床评估，纳入年龄、性别相匹配的健康人作为对照组（Healthy Control, HC）。采用纤维束自动量化技术对病灶同侧皮质脊髓束（Ipsilesional Corticospinal Tract, IL-CST）及病灶对侧皮质脊髓束（Contralesional Corticospinal Tract, CL-CST）分段并提取各向异性分数（Fractional Anisotropy, FA）、轴向扩散系数（Axial Diffusion, AD）、平均扩散系数（Mean Diffusivity, MD）及横向扩散系数（Radial Diffusivity, RD）值。重复测量方差分析观察皮质脊髓束的动态变化过程，不同组间比较采用 t 检验，Pearson 相关分析皮质脊髓束的偏侧化指数与运动功能之间的关系。

结果 共 25 例患者及 32 例健康人纳入了本研究，人口学基本特征无差异。IL-CST 的全部节段 FA 值及大部分节段 AD 值较 HC 组降低，大部分节段的 RD 值较 HC 组升高。CL-CST 部分节段的 AD、MD 值较 HC 组升高。重复测量方差分析结果显示 IL-CST 的 FA、AD 及 MD 值均存在时间效应统计学差异，并且这 3 个参数值存在一个共同变化特点，在 T1 时间点，IL-CST 的中上段（核心病灶周围）参数值在最低水平；在 T2、T3 时间点，IL-CST 的中下段较 T1 时间点降低，而中上段部分逐渐升高；在 T4 时间点，几乎整条 IL-CST 的参数值较前升高。CL-CST 组的重复测量方差分析结果无统计学差异。在 T2 时间点，各参数值的偏侧化指数最高，CL-CST 占优势。T1 时间点的 FA、AD 偏侧化指数与基线水平运动功能呈负相关性（$r = -0.667$, $p < 0.001$; $r = -0.576$, $p = 0.003$），与治疗后的运动功能变化率呈正相关性（$r = 0.657$, $p < 0.001$; $r = 0.543$, $p= 0.005$）。
结论 IL-CST 的全部节段受损程度不完全一致，病灶处的皮质脊髓束在发病早期受损可能更明显；IL-CST 的结构性变化与运动功能的改善呈非同步变化，IL-CST 呈先加重后改善的过程。CL-CST 也存在结构可塑性变化，在发病后的第 2 个月，皮质脊髓束的偏侧化程度最高；基线水平 FA、AD 值的偏侧化指数对运动功能的恢复有一定的预测价值。

OR-419

条件疼痛调节和热痛诱发电位在 ALS 中的比较研究

张朔
北京大学第三医院

OR-420

基于健侧半球代偿模式的高频重复经颅磁刺激对左侧大面积脑梗死后完全性失语患者的效果研究

胡雪艳
中国康复研究中心北京博爱医院

OR-421

Dejerine-Sottas 综合征一例临床及电生理特点报道

张云茜
云南大学附属医院

OR-422

Postinfectious inflammation in cerebrospinal fluid is associated with nonconvulsive seizures in subarachnoid hemorrhage patients

田飞
首都医科大学宣武医院

OR-423

急性大脑中动脉 M2 段闭塞致缺血性卒中支架取栓术与直接抽吸取栓术对比分析

刘文华
武汉市第一人民医院

OR-424

基于卡介苗的重组 COVID-19 疫苗探索：训练免疫 Vs 交叉免疫

冯国栋
复旦大学附属中山医院

OR-425

非急性期颈动脉闭塞再通成功的预测分析

叶瑞东
中国人民解放军东部战区总医院

壁报交流

PO-0001

血清尿酸水平能否预测脑小血管疾病的进展风险？

陈雪梅
南京医科大学附属江宁医院

目的 尿酸（UA）可能在脑小血管病（SVD）的发病过程中起着至关重要的作用，但很少有后续研究关注 UA 在 SVD 进展中的作用。本研究旨在确定血清 UA 水平是否与 SVD 进展风险相关
方法 这是一个前瞻性、纵向和单中心的临床研究，我们筛选了 2015 年 10 月 30 日至 2021 年 1 月 28 日之间在南京医科大学江宁医院（年龄大于 45 岁）的体检患者共 1768 人，其中 261 例患者在随访期间有两次磁共振检查，并纳入了最终研究。收集患者的一般人口统计学、临床和实验室检查（包括 UA）的数据，根据头颅磁共振结果计算 SVD 总分。根据随访期间 SVD 总分是否增加，将患者分为两组：SVD 进展组（至少增加 1 分）和无 SVD 进展组（增加 0 分）。Cox 回归和 Kaplan–Meier 生存分析用于组间单变量分析，以确定 SVD 进展的风险因素。
结果 最终，261 名符合条件的患者被纳入最终分析。在 261 名符合条件的患者中，73 名被纳入 SVD 进展组，188 名被纳入无 SVD 进展组。Pearson 相关分析发现，UA 水平和 HUA 比率与 SVD 进展风险呈统计学显著相关（分别为 r=0.197 和 r=0.213，P<0.01）。Cox 回归和 Kaplan–Meier 生存分析表明，在校正协变量后，高尿酸血症（HUA）是 SVD 进展发生率的独立危险因素。HUA 患者 SVD 进展的风险高于无 HUA 患者（HR（95%CI），1.77（1.03–3.05），P<0.05）
结论 高血清 UA 水平与 SVD 进展的风险独立相关，因此除了常规的高血压和年龄等传统风险因素对 SVD 的影响，控制患者的 UA 水平对 SVD 进展也是密切相关的。

PO-0002

中青年出血性脑卒中患者运动自我效能、锻炼计划与运动依从性的相关性分析

何满兰、陈璐、袁萍
南京大学医学院附属鼓楼医院

目的 调查并分析中青年出血性脑卒中患者康复运动自我效能、锻炼计划与运动依从性现况，并探讨其相关性。
方法 采用便利抽样法，依据国家统计局按照地理位置划分标准，通过多中心研究方法，于 2021 年 7 月至 2022 年 1 月抽取我国首都医科大学附属北京天坛医院、四川大学华西医院、南京大学医学院附属鼓楼医院、苏州大学附属第一医院四家医院的 412 例中青年出血性脑卒中患者为研究对象，采用一般资料调查量表、脑卒中功能锻炼依从性量表、运动自我效能量表、锻炼计划量表进行横断面调查。
结果 中青年脑卒中患者运动依从性总分为（43.52±9.60）分，依从性中和高水平患者占 35.0%和 57.5%，性别、文化程度、入院方式、职业、肌力、饮酒、合并高血压、合并糖尿病、照顾者身体状况、支持利用度、康复指导、ADL 依赖程度是患者运动依从性的影响因素。运动自我效能总分（52.21±27.71）分，锻炼计划总分（29.45±10.18）分，运动自我效能、锻炼计划与运动依从性呈正相关（P＜0.05）。
结论 中青年脑卒中患者运动依从性、运动自我效能、锻炼计划水平受多重因素影响。患者运动自我效能、锻炼计划与运动依从性密切相关。临床医护人员应着重帮助受者制定切实可行的计划和提高患者的自我效能，从而增加其康复的信心。

PO-0003

小脑梗死患者认知功能障碍受损特点

刘琪、刘畅、陈宇、张玉梅
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 长期以来，学者认为小脑仅对机体的运动功能起到调控的作用。上世纪末，研究发现小脑病变患者可存在认知及情绪功能障碍，有学者将上述现象归纳并定义为小脑认知情感综合征（cerebellar cognitive affective syndrome，CCAS）。本研究以局灶性小脑梗死为对象，旨在探讨小脑病变患者是否存在认知功能障碍及其各认知领域的受损特点。
方法 收集北京天坛医院神经内科住院的局灶性小脑梗死患者。招募年龄及教育程度匹配的健康志愿者。对病例组及对照组应用 Addenbrooke 认知功能检查量表-第 3 版（Addenbrooke's Cognitive Examination version III，ACE-III）及小脑认知情感综合征量表（Cerebellar cognitive affective syndrome scale，CCAS-s）进行整体认知功能评价。同时应用全套认知功能量表评估受试者的认知功能。结局指标为整体认知功能得分及认知领域 z 分数。比较两组的各认知量表评分及病例组各认知域的功能障碍发生率。此外，对受试者应用手指敲击试验，Lafayette 钥匙形钉板测试评估运动功能，应用共济失调评定量表及 Brunel 平衡量表评价病例组共济及平衡功能，并采用 Spearman 相关系数评价病例组认知量表评分与运动功能缺损症状的相关性。
结果 本研究共纳入 45 例局灶性小脑梗死患者及 30 例健康志愿者。病例组及对照组的年龄，性别及受教育程度无显著差异。病例组与对照组 ACE-III 得分分别为 87.9±6.2 及 93.6±2.9（p<0.001）。病例组中有 22（48.9%）人存在认知功能障碍。病例组与对照组 CCAS-s 得分为 89.3±12.0 及 98.1±6.5（p<0.001）。病例组中分别有 12 人（26.7%），6 人（13.3%）及 18 人（40.0%）被诊断为可能、很可能及临床确诊的 CCAS；对照组中的人数分别为：12（40.0%），5（16.7%）及 1（3.3%）人。进一步对各认知领域量表进行 z 评分标准化后发现，病例组在注意力（Z 注意力=-0.9±1.4，p<0.001）及执行功能（Z 执行=-0.8±1.0，p<0.001）领域显著受损。病例组中，注意力障碍的发生人数为 19 人（43.2%），工作记忆受损 24 人（53.3%），语言功能障碍 6 人（13.3%），视空间功能障碍 11 人（25.6%），情景记忆受损 7 人（16.7%），执行功能障碍 22 人（56.4%）。病例组中 1 个，2 个，3 个及以上认知领域受损人数分别为 14 人（35.9%），10 人（25.6%），11 人（38.5%）。此外，Spearman 分析发现小脑梗死患者认知与运动功能的严重程度存在一定相关。
结论 本研究发现局灶性小脑梗死患者存在认知障碍及 CCAS，该人群各认知领域受损广泛而轻微，以注意力及执行功能受损为主。此外，小脑梗死患者的认知功能与运动功能缺损存在一定相关性。

PO-0004

胰岛素泵强化治疗糖尿病在神经内科的应用及管理

吴明秀
广东三九脑科医院

目的 探讨应用胰岛素泵强化治疗脑梗塞合并糖尿病的治疗效果及加强胰岛素泵的安全管理，减少不良反应及并发症的发生.
方法 20 例应用甘舒霖笔芯装于福尼亚胰岛素泵中进行胰岛素强化治疗的患者进行回顾性分析。
结果 用胰岛素泵前空腹血糖 为l0． 4—27． 8 mmol / L，5 d～ 7 d 后 血糖控制理想 (空腹血糖 6 .1 mmol / L) 1 5 例 ，血糖控制较好，空腹血糖 6 ． 1 mmol / L～7 ． 2 mmol / L) 5 例。患者血糖下降快速而平稳，未出现低血糖。
结论 胰岛素泵在脑梗塞合并糖尿病强化治疗方面具有安全、可靠、方便及灵活的优势，正确、熟练掌握胰岛素泵的应用可减轻患者的病痛，缩短疗程 ，胰岛素泵是脑梗塞合并糖尿病强化治疗的

最佳手段。

PO-0005

利用动脉自旋标记成像识别 2 例孤立性小脑梗死伴认知障碍患者的交叉性小脑失联络现象

刘琪、刘畅、陈宇、张玉梅
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 既往研究已发现孤立性小脑梗死患者可存在认知功能障碍。交叉性小脑失联络（Crossed Cerebellar Diaschisis，CCD）现象指幕上皮质梗死导致对侧小脑的血流量减少，后续学者发现小脑病变患者也可存在对侧幕上脑区的代谢低下和低灌注，且幕上脑区的改变与其认知功能的减退相关。本研究通过动脉自旋标记（Arterial spin labeling，ASL）磁共振成像报告了两例孤立性小脑梗死患者中罕见的 CCD 现象及其对认知功能障碍的贡献。
方法 本研究纳入了两例孤立性左侧小脑梗死的患者。分别在基线及三个月随访时对患者进行 Addenbrooke 认知功能检查量表-第 3 版，小脑认知情感综合征量表及全套认知功能量表以评估其认知功能。利用 ASL 成像评价脑血流，质子密度图像定量测量小脑病灶区域及对侧幕上的脑血流。评估指标为幕上脑血流的不对称指数（Asymmetry index，AI）,计算方法为：AI =（同侧脑血流量-对侧脑血流量）/同侧脑血流量。
结果 病例一基线水平存在认知障碍，以执行功能减退为著。基线 ASL 成像示梗死核心区及对侧额叶灌注异常，其血流量分别为 21.7 ml/100（g•min）和 43.9 ml/100（g•min），AI 为 17.9%。病例二基线认知功能及幕上脑血流灌注未见异常。然而该患者随访三个月的认知功能较基线存在明显减退，且随访三个月的 ASL 成像示对侧额颞叶的血流量由基线时的 41.2 ml/100（g•min）降低至 36.0 ml/100（g•min），AI 指数由基线时的 0%升至 14.3%。
结论 本研究发现两例孤立性小脑梗死患者中存在认知功能受损及对侧大脑半球的低灌注，且两者存在时间相关，提示大脑-小脑失联落或许可以部分解释小脑病变患者的认知功能障碍。

PO-0006

肥胖悖论与认知：体质指数和腰围对卒中后认知功能障碍的年龄分层分析

刘琪、廖晓凌、潘岳松、向祥龙、张玉梅
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 肥胖常被认为是痴呆的危险因素。然而近年来学者发现肥胖仅在中年人群中加剧了认知功能的减退，而对老年人群的认知功能无显著影响，这一有趣的现象被称为“肥胖悖论”。本研究探讨了卒中后认知功能障碍（post stroke cognitive impairment，PSCI）是否同样存在肥胖悖论现象，旨在强调肥胖管理在不同年龄段 PSCI 预防中的重要性。
方法 本研究纳入了中国国家卒中登记研究-3 队列中的 1735 名首次缺血性脑卒中或短暂性脑缺血发作（Transient Ischemic Attack，TIA）的中老年患者（年龄≥40 岁）。体质指数（Body Mass Index，BMI）和腰围（waist circumference，WC）分别用于诊断整体肥胖和向心性肥胖。应用蒙特利尔认知量表（Montreal Cognitive Assessment，MoCA）评估整体认知功能，PSCI 定义为 MoCA 评分<25。结局指标为卒中或 TIA 患者发病后 3 个月的 PSCI 的发生率。采用多变量回归分析评价肥
胖相关指标与 PSCI 的相关性，并通过分层分析探讨年龄对肥胖与 PSCI 关系的影响。

结果 在本研究入组的 1107 例中年患者中，188 例（17.0%）依据 BMI 诊断为整体肥胖，760 例（68.7%）依据 WC 诊断为向心性肥胖。在 628 例老年患者中，77 例（12.3%）诊断为整体肥胖，388 例（61.8%）诊断为向心性肥胖。对整体人群进行多变量 logistic 回归分析发现，整体肥胖和向心性肥胖对于 3 个月的 PSCI 发生率的校正后的比值比（Odds ratio，OR）及 95%置信区间（Confidence interval，CI）分别为 1.45（1.06-1.98）和 1.54（1.24-1.91）。进一步进行年龄分层分析发现，对于整体肥胖对 PSCI 的作用，中年人群中矫正后的 OR 值为 1.84（CI：1.24-2.72），老年人群为 0.89（CI：0.52-1.54）。对于向心性肥胖对 PSCI 的作用，中年人群中的 OR 值为 1.57（CI：1.18-2.09），老年人群为 1.52（CI：1.08-2.15）。
结论 本研究发现以 BMI 定义的整体肥胖仅在中年患者组中与 PSCI 的发病呈显著相关，在老年患者组中无相关性。然而无论任何年龄组，以 WC 定义的向心性肥胖与 PSCI 发生均显著相关。本研究证实了肥胖悖论与 PSCI 的关系，但仅 BMI 对 PSCI 的发生存在年龄差异。

PO-0007

原发性帕金森病患者肺功能的研究及分析

田梅、王梁、刘亚玲
河北医科大学第二医院

目的 帕金森病（Parkinson’s disease，PD）是常见的神经系统变性病，患者除典型运动症状外，还存在呼吸功能异常，影响其日常生活质量，甚至导致死亡。肺功能检查简便、快捷，临床应用广泛。本研究旨在通过分析我院原发性 PD 患者的临床资料与肺功能检查结果，探讨 PD 患者肺功能异常的发生率、类型，及其与临床分期、运动亚型、日常生活质量等的相关性，以期为原发性 PD 患者肺功能异常提供更深的认识，从而为疾病病情监测、康复指导及全程管理提供依据。
方法 依据中国 PD 诊断标准(2016 版)纳入 2021 年 6 月至 2021 年 12 月在河北医科大学第二医院神经内科就诊的原发性 PD 患者 60 例，同时选取 28 例正常对照作为研究对象，进行基本资料、疾病相关信息采集，以及世界运动障碍病学会新版帕金森病综合评价量表（MDS-UPDRS）、帕金森患者的生活质量问卷（PDQ-39）、日常生活能力（ADL）评定量表评估，并以此对 PD 患者进行临床 H-Y 分期及运动亚型分型。依照美国胸科学会（ATS）和欧洲呼吸学会（ERS）在欧洲呼吸杂志上联合发布的肺功能测定指南及中华医学会呼吸病学分会肺功能专业组肺功能检查指南对所纳入的研究对象进行肺功能检查，测定相关参数，包括肺容量指标、肺通气功能指标、肺弥散功能指标。
结果 1. 与正常对照组相比，PD 患者 ERV、VC、FRC、FEV1、FVC、MVV 降低，RV/TLC 升高（P＜0.05）；小气道功能障碍及阻塞性通气功能障碍的发生率存在差异（P＜0.05）；2.与正常对照组相比，中期 PD 患者 ERV、VC、PEF、FEF25、FEV1、FVC、MVV、DLCO 降低，RV/TLC 升高（P＜0.05），早期并无差异；PD 患者 ERV、IC、VC、TLC、RV/TLC、PEF、FEF25、FEF50、MMEF、FEV1、FVC、MVV、DLCO 与其 UPDRSIII-评分呈负相关（P＜0.05），VC、RV/TLC、PEF、FEF25、FVC、DLCO 与其 H-Y 分期呈负相关（P＜0.05）；3. TD 亚型与 PIGD 亚型 PD 患者相比，肺功能损害无差异；PD 患者 ERV、IC、VC、TLC、RV/TLC、PEF、FEF25、FEF50、FEF75、MMEF、FEV1、FVC、MVV、DLCO 与运动迟缓得分呈负相关（P＜0.05），IC、VC、TLC、RV/TLC、PEF、FEF25、FEF50、FEV1、FVC、MVV 与强直得分呈负相关（P＜0.05），IC、VC、TLC、FVC、DLCO 与震颤得分呈负相关（P＜0.05）；4. PD 患者 VC、PEF、FEF25、FEV1、FVC、MVV、DLCO 与 其 ADL 评分呈正相关（P＜0.05），RV/TLC 呈负相关（P＜0.05）。
结论 PD 患者与正常对照组相比，存在肺功能异常，且在疾病进展期出现，且随着病情加重而恶化，与其不同的运动症状、日常生活质量之间具有相关性。肺功能检查可作为监测病情的工具，填补现有 PD 管理模式的空缺，值得关注。

PO-0008

睡眠期癫痫样电持续状态的棘慢波指数计算方法研究

屈凯旋[1]、林一聪[2]、张进[2]、窦长新[4]、赵绚[3]、王黎[2]、王玉平[2]
1. 河南中医药大学第五临床医学院（郑州人民医院）
2. 首都医科大学宣武医院神经内科
3. 首都医科大学宣武医院儿科
4. 邹城市人民医院

目的 关于睡眠期癫痫样电持续状态的放电（ESES）相关研究的 SWI 计算方法多种多样，目前尚无国际统一计算标准，本研究拟将目前应用较多的四种 SWI 计数方法与完整睡眠期的 SWI 进行比较；棘慢波指数（SWI）是诊断儿童睡眠中癫痫性电持续状态（ESES）的主要诊断依据，故我们的目的是评价其准确性与传统文献报道的方法对比，找到更为高效精确统一的 SWI 计数方法。
方法 通过回顾分析诊断为 ESES（脑电图 SWI≥50%）的 15 例癫痫患者，采用 Wilcox 配对检验方法将第一个睡眠周期（SWI1）及第一个睡眠周期 II 期睡眠的前 5 分钟（SWI5min）、前 10 分钟（SWI10min）、前 15 分钟（SWI15min）和整夜睡眠期的 SWI 进行比较。因每例患者 SWI 不同，故计算每例患者各类计算方法的标化 SWI。定义整夜睡眠期 SWI 为 100%，第一个睡眠周期标化 SWI=SWI1/SWI×100%，睡眠周期前 5 分钟、前 10 分钟、前 15 分钟的标化 SWI 分别为 SWI5min/SWI×100%、SWI10min/SWI×100%和 SWI15min/SWI×100%。所有统计分析均采用 R 软件（4.1.2 版本）。
结果 通过统计数据分析，我们将定义 p<0.0125 为统计学显著性差异，四种方法的 SWI 与整夜睡眠期 SWI 均存在显著性差异（P 值分别为 0.0007442、0.0006189、0.000159 和 0.003435，α=0.0125）。在 15 例患者中 14 例（93.3%）在整夜睡眠期中存在 SWI 随睡眠加深而减少的变化趋势。标化 SWI 后，SWI1/SWI、SWI5min/SWI、SWI10min/SWI 和 SWI15min/SWI 的中位数分别为 138.9%、136.7%，134.9%和 134.1%。
结论 通过我们的计数研究发现四种方法 SWI 均不能很好地替代整夜睡眠期 SWI，但是在兼顾临床应用可行性和准确性的前提下，推荐使用第一个睡眠周期 SWI 计算方法。但是随睡眠周期加深 SWI 呈现递减趋势，使用第一个睡眠周期或其中的时间片段计算 SWI 很可能高估放电指数。

PO-0009

抗血小板药物治疗缺血型烟雾病的疗效性和安全性: 一项多中心回顾性队列研究

叶飞、盛文利
中山大学附属第一医院

目的 由于抗血小板药物在缺血性烟雾病（moyamoya disease，MMD）中的应用存在争议，本研究旨在探讨与保守治疗和外科搭桥手术比较，抗血小板治疗在缺血型 MMD 患者中的有效性和安全性。
方法 我们在 8 个教学医院回顾性地纳入了在 2013 年 1 月至 2018 年 12 月住院期间确诊为缺血型 MMD 的患者。从首次出院到 2019 年 12 月随访终点，主要通过临床访视和/或电话采访。主要结果是进一步出现脑梗死，次要结果是患者的功能状态评分，并通过 LASSO-Cox 回归模型确定未来中风的危险因素。本研究通过倾向评分匹配来收集具有相似基线特征的患者队列。
结果 在 217 名符合条件的缺血型 MMD 患者中，经过 1:1:1 的倾向评分匹配后，有 159 名患者被纳入分析。在平均 33 个月的随访中，12 名患者（7.5%）发生了进一步的脑缺血事件（手术：抗血小板：保守=1:3:8；p=0.030），26 名患者（16.4%）出现了不良的功能状态（手术：抗血小板：保守=7:12:7；p=0.317），3 名患者（1.8%）死于脑出血（手术：抗血小板：保守=1:2:0；

p=0.361）。生存曲线显示与保守治疗相比，手术血运重建术后进一步脑缺血发作的风险最低，而抗血小板治疗在预防复发风险方面具有统计学意义（χ2=8.987；p=0.011）。在功能状态和出血事件方面没有发现显著差异。LASSO-Cox 回归模型显示，MMD 家族史（HR=6.93；95%CI:1.28-37.52；p=0.025）、既往中风或短暂性脑缺血发作史（HR=4.35；95%CI:1.09-17.33；p=0.037）和治疗（HR=0.05；95%CI:0.01-0.32；p=0.001）与复发中风风险显著相关。
结论 抗血小板药物在预防缺血型 MMD 成年患者未来出现缺血性卒中方面有效且安全，可以作为有手术禁忌症的患者或血管重建前的患者的一种替代疗法。

PO-0010

CADASIL 伴神经性耳聋一例

王逸聪、米东华、李娜、陈玮琪、曲辉、廖晓凌、王伊龙
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 伴皮质下梗死和白质脑病的常染色体显性遗传性脑动脉病(CADASIL)是一种成年发病的遗传性脑小血管，临床表现为偏头痛、反复发作性脑梗死、认知损害且伴有精神症状，呈进行性加重，最终导致严重的残疾和痴呆。目前国内外的报道只有个别病例以突发耳聋起病或伴有神经性耳聋，现报道一例头痛起病的 CADASIL 病例出现神经性耳聋。
方法 通过对一例临床表现为间断头痛十余年、影像学表现脑小血管病表现的患者进行全面多学科会诊、临床评估及基因检测，为未来临床诊疗提供依据。
结果 本例患者以头痛为临床表现，伴有耳鸣，影像学符合伴皮质下梗死和白质脑病的常染色体显性遗传性脑动脉病(CADASIL)，影像学如图所示，最终基因检测提示为 NOTCH3 突变导致的遗传性脑小血管病。
结论 本例患者符合伴皮质下梗死和白质脑病的常染色体显性遗传性脑动脉病(CADASIL)临床表现，表现为反复间断的头痛伴耳鸣，影像学提示脑小血管病表现呈进行性加重，多学科会诊提示本例 CADASIL 病例出现神经性耳聋，目前鲜有报道，可能与 CADASIL 机制中小血管缺血有关。

PO-0011

硝酸盐代谢与缺血性卒中：叙述性综述

陈玮琪、王逸聪、王伊龙
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 硝酸盐经外源摄入后，在体内可以转化为亚硝酸盐，最终通过多种途径形成细胞生物学上经典的信号分子一氧化氮（nitric oxide，NO）。近年来硝酸盐-亚硝酸盐-NO 被发现参与、介导体内诸多生理和病理生理反应，同时其在不同来源、不同含量、不同作用对象和通路途径中可发挥保护、损伤等不同作用。而缺血性卒中具有高发病率、高复发率、高致残率等特点，目前已知硝酸盐代谢，尤其是 NO 在脑血管病发生发展通路上参与多种调节和调控。通过阐述硝酸盐-亚硝酸盐-NO 在脑血管病中的复杂调控进，讨论硝酸盐代谢与脑血管病发病机制、并发症、预后等相关内容，为未来临床诊疗提供依据。
方法 通过检索缺血性卒中与硝酸盐-亚硝酸盐-NO 的相关文献进行综述。
结果 硝酸盐-亚硝酸盐-NO 是可逆的动态转化状态，这条通路是对传统一氧化氮合酶 NOS 生理生化途径的补充。与脑血管血流调节、抗炎、抑制血小板聚集抑制和血栓炎症等脑血管病的发病机制密切相关。补充硝酸盐可能是缺血性卒中可能的治疗选择。
结论 脑缺血缺氧时 eNOS 通路下调，其产生的 NO 不能正常发挥内皮保护等作用，补充硝酸盐及研

究硝酸盐转运的 sialin 蛋白可能从危险因素控制等方面改善未来预防、治疗脑卒中。未来给予外源性硝酸盐/亚硝酸盐或 NO 其他前体治疗安全，可能是一个临床治疗选择，但是亟需大量基础和临床研究补充证据。

PO-0012
Adie's Pupil: A Diagnostic Challenge for the Physician

徐隋意、李常新
山西医科大学第一医院

Adie's pupil, also called tonic pupil, is mainly seen in young women. Most patients have unilateral eye involvement. The pupil of the affected side is significantly larger than that on the healthy side. The direct and indirect light reflection from the pupil on the affected side disappears. The pupil on the affected side is sensitive to low concentrations of pilocarpine. The pathogeneses of Adie's pupil are complex, some of which are insidious and lack corresponding specific diseases.

Here, the clinical manifestations, pathogenesis, relationship between Adie's pupil and diseases, and differential diagnosis of Adie's pupil are reviewed.

Adie's pupil is mainly associated with infectious diseases, most commonly syphilis, followed by immune diseases and paraneoplastic syndromes. The ophthalmological symptoms and pupil abnormalities can disappear after active treatment of the primary disease. Pilocarpine can be used to treat ophthalmologic symptoms, such as blurred vision, for which patients might visit an ophthalmologist or neurologist. It is essential for clinicians to improve their understanding of the disease to avoid misdiagnosis.

Differential diagnosis between Adie's pupil, oculomotor nerve palsy, anticholinergic drug overdose, Argyll-Robertson pupil, and congenital mydriasis need to be identified by the physician.

PO-0013
妊娠合并可逆性后部脑病综合征二例临床分析

孙慧娟
大连金州区第一人民医院

目的 可逆性后部脑病综合征是一种临床影像学综合征(posterior reversible encephalopathy syndrome, PRES) 且多数病程可逆、预后良好的一组临床影像综合征，于 1996 年由 Hinchey 等 [1] 首次提出。本报道中 2 例患者均无妊娠高血压疾病及产前子痫史，为产后 1-7 天出现抽搐，头痛，血压高，经积极治疗后，症状均短期完全缓解，复诊无发作。

方法 PRES 是一组多因素导致的临床影像综合征 ,如高血压脑病、自身免疫性疾病、妊娠、器官移植、肾脏疾病 等。在产科多见于妊娠期高血压疾病患者［2－4］。孕产妇是 PRES 的高危人群。本文报道的 2 例产妇 PRES 患者发病于产后 ,产前无高血压、子痫史，第一例剖腹产，第二例顺产，顺产有乳腺炎诱因，出现 PRES 的临床及影像表现；PRES 主要临床表现为头痛、抽搐、视觉障碍、 意识障碍等。 头痛 (83%)、抽搐 (75%) 是孕产妇组 PRES 最常见的临床表现，本文 2 例孕产妇合并 PRES 患者临床表现与文献报道的 PRES 典型临床表现一致 [5-7]。PRES 的病理生理学尚不清楚，关于 PRES 的发病机制 主要有 3 种学说: 脑灌注压突破学说、血管痉挛学说和血管 内皮细胞受损学说。同时大脑后部血管相对于大脑前部血管缺少丰富交感神经支配，对血管收缩物质敏感性丧失，导致大脑后部对血压急剧增高的损害更加敏感。有研究显示，妊娠期母体循环中血管源性生长因子及细胞因子水平增高，而先兆子痫患者血脑屏障通透性增高，从而使循环通透性因子进入 脑内导致子痫患者血管源性脑水肿的发生 [8-10]。2 例产妇 PRES 患者血压均有增高 ,急性血压

增高所致的高灌注超过了正常脑血流的自我调节能力，导致毛细血管通透性和漏出增加，产生血管源性水肿。影像学表现是其有力证据，核磁共振弥散成像呈现等信号或低信号，表观弥散系数增高，即提示血管源性水肿。急性血压增高是多种病因导致 PRES 的共同触发因素。典型的临床及影像表现对于 PRES 诊断应属不难，对于孕产妇患者，颅内静脉窦血栓形成亦为其常见的神经系统并发症，二者可有相似的临床表现，同属危急重症，而通过及时正确的处理均可获得良好的预后，因此需要警惕并加以鉴别。

结果 2 例患者所有孕产 妇 PRES 患者均行 CTV 检查除外了颅内静脉窦血栓形成。同时在相应治疗后病程及影像的转归也进一步证实了 PRES 的诊断。 PRES 治疗措施包括积极降压、脱水降颅压、减轻脑水肿、控制癫痫及其他对症支持治疗，控制血压是治疗的核心。2 例产妇 PRES 患者通过上述积极治疗，病情得到迅速控制，无神经系统症状体征遗留。2 例患者复查影像显示病灶消失。

结论 因此，妊娠期或产后出现头痛、癫痫发作的患者应早行颅脑 MRI 及血管检查，除了静脉血栓形成，还要注意 PRES,以利于早诊断、早治疗，延误诊断及治疗则可能造成不可逆性脑损害，甚至危及生命。

PO-0014
hSOD1(G93A)突变通过激活 MPO/HOCl 通路介导神经元死亡以诱发肌萎缩侧索硬化的机制研究

潘经锐[1]、彭佳铃[2]、彭英[2]
1. 中山大学孙逸仙纪念医院深汕中心医院
2. 中山大学孙逸仙纪念医院

目的 肌萎缩侧索硬化（Amyotrophic lateral sclerosis，ALS）是以运动神经元不断变性、死亡为特征的一种难治性疾病，目前已证实，hSOD1 基因突变是 ALS 最常见的一种基因突变方式，而线粒体功能障碍所致的活性氧族（reactive oxygen species, ROS）蓄积和氧化应激反应则是导致 ALS 运动神经元变性的重要机制。次氯酸（Hypochlorous acid，HOCl）是 ROS 家族中的重要成员，由髓过氧化物（myeloperoxidase，MPO）催化过氧化氢和氯离子反应产生，具有强氧化性。既往由于缺乏有效的检测手段，HOCl 及其上游的催化酶 MPO 是否参与 ALS 的发生、发展过程目前尚未得知。

方法 本研究通过瞬时转染和稳定转染的方式构建了表达正常人 SOD1（Cu/Zn-superoxide dismutase）基因（$hSOD1^{WT}$）和人 G93A 突变 SOD1 基因（$hSOD1^{G93A}$）的 NSC-34 细胞株，使用一种新型的 HKOCl-3 荧光探针来检测 HOCl 表达，以 q-PCR 和 Western blot 等方法检测 MPO 的表达、活化情况，来探讨 $hSOD1^{G93A}$ 突变背景下 MPO/HOCl 通路的活化情况以及 MPO/HOCl 对神经元死亡方式的调控作用，包括凋亡、铁死亡和自噬。同时，在 $hSOD1^{G93A}$ 转基因小鼠上验证细胞实验的结果。

结果 在 $hSOD1^{G93A}$ NSC-34 细胞模型上，我们观察到 MPO/HOCl 通路被激活。MPO/HOCl 的活化进一步促进 NSC-34 细胞的凋亡和铁死亡(ferroptosis)，包括增加 Bax/Bcl-2 的比值和 caspase-3 的表达，或者抑制 GPX4（Glutathione peroxidase 4）和 NQO1（NAD(P)H:Quinone Oxidoreductase 1）的表达，从而导致细胞不可逆的脂质过氧化。而过表达 FSP1（Ferroptosis suppressor protein 1），一个独立于谷胱甘肽以外的铁死亡通路抑制因子，可明显抑制细胞的铁死亡。动物实验中，我们证明了 MPO/HOCl 通路分别在雄性和雌性 $SOD1^{G93A}$ 转基因小鼠的运动皮质、脑干和脊髓的运动神经元中被激活。而抑制 MPO 活性可以提高 $hSOD1^{G93A}$ 转基因小鼠的运动能力。

结论 $hSOD1^{G93A}$ 突变会促进运动神经元中 MPO/HOCl 通路的活化，从而介导运动神经元细胞的凋亡和铁死亡，参与 ALS 的发病过程。

PO-0015

Caprini 评分联合 D-二聚体及住院时间预测脑梗死患者 hao 下肢深静脉血栓形成的价值分析

吴泽秀
西南医科大学附属医院

目的 探讨 Caprini 评分联合 D-二聚体及住院时间预测急性脑梗死患者下肢深静脉血栓形成(Lower Extremity Deep Venous Thrombosis,LEDVT)中的临床价值。
方法 采用巢式对照病例研究的方法，研究队列为 2018 年 10 月至 2020 年 9 月在神经内科住院治疗的首次急性期脑梗死患者，符合纳入和排除标准并发 LEDVT 的 49 例脑梗死患者为病例组；脑梗死 TOAST 分型、性别相同，年龄±9 岁进行 1:2 配比队列中未发生 LEDVT 的其他研究对象，其余纳入与排除标准与病例组相同的同期住院治疗的脑梗死患者 98 例为对照组。收集并比较两组患者临床资料，应用 ROC 曲线分析法比较入院时 Caprini 评分和 D‑二聚体值、住院时间及三者联合对急性脑梗死患者发生 LEDVT 的预测价值。
结果 病例组 Caprini 评分和 D‑二聚体值均高于对照组（P<0.05），住院时间低于对照组（P<0.05）；Caprini 评分、D‑二聚体和住院时间的最佳临界值分别为 4 分、2.31mg/L 和 8 天，ROC 曲线下面积（AUC）分别为 0.682、0.655 和 0.817，敏感性分别为 61.2%、53.1%和 75.5%，特异性分别为 79.6%、78.6%和 82.7%； Caprini 评分联合 D‑二聚体和 Caprini 评分联合 D‑二聚体及住院时间预测脑梗死发生 LEDVT 的 AUC 分别为 0.736 和 0.867，敏感性分别为 73.3%和 79.8%，特异性分别为 74.5%和 87.8%；Caprini 评分联合 D‑二聚体及住院时间与 Caprini 评分、D‑二聚体、住院时间三者单独使用 AUC 比较，差异均有显著性统计学意义（P<0.05）；与 Caprini 评分联合 D‑二聚体 AUC 比较，差异有显著性统计学意义（P<0.05）。
结论 Caprini 评分联合 D‑二聚体及住院时间用于预测急性脑梗死并发 LEDVT 风险具有一定的临床价值，是一种经济、安全的早期筛查手段。

PO-0016

雌二醇缺乏与绝经后妇女 BPPV 发病关系的研究

钱淑霞、张晓玲
嘉兴市第二医院

目的 据报道，绝经后女性良性阵发性体位性眩晕(BPPV)发生率较高，本文拟探讨了雌二醇(E2)缺乏与 BPPV 发生的关系。
方法 选取绝经后 BPPV 患者和无 BPPV 患者，随访 1 年。治疗前测定血清 otolin-1 和 E2 水平，用双能 x 线骨密度仪扫描测量骨密度(BMD)。采用 ROC 分析检测 BPPV 发生的可能性，采用 Pearson 分析分析 E2、otolin-1 和 BMD 之间的相关性。
结果 86 名患有 BPPV 的绝经后妇女和 80 名年龄、人口和临床特征匹配的正常绝经后妇女入选。 绝经后 BPPV 患者 E2 水平降低，otolin-1 水平升高，骨密度降低;E2 水平升高的患者 BMD 水平升高、otolin-1 水平降低。 ROC 分析显示，E2、otolin-1、BMD 在 BPPV 发生的鉴别中敏感性较低，特异性中等。 E2 与 otolin-1、BMD 的相关性较低。 值得注意的是，随访 1 年后 BPPV 复发患者 E2 水平较低。
结论 E2 缺乏与 BPPV 的发生相关，可能是绝经后妇女潜在的危险生物标志物。

PO-0017

老年听力下降与认知损害的关联

肖朕旭、梁小妞、吴婉清、马小茜、赵倩华、丁玎
复旦大学附属华山医院

目的 研究老年人听力水平与总体认知和各分认知域功能的关联。
方法 2020-2021 年间从“上海老年研究”队列的社区人群和华山医院记忆障碍门诊招募≥50 岁的受试者进行听力测试和认知功能评估。采用问卷的方式收集受试者的人口统计学资料和病史信息。在独立的隔音室，用纯音听力仪测量受试者左右耳 1000Hz，2000Hz，4000Hz 和 500Hz 的纯音听力阈值，求得四个阈值的平均值为左右耳纯音听阈均值（PTA）。取听力较好耳的 PTA 作为听力测试结果。根据世界卫生组织的指南，定义听力较好耳 PTA≤25 dB 为正常听力，25<PTA≤40 dB 为听力轻度下降，PTA>40 dB 为听力中重度下降。采用华山版成套神经心理测验评估受试者的认知功能。MMSE 评估总体认知功能，听觉词语学习测验评估记忆，扣指测验评估执行功能，搭火柴测验评估视觉空间功能和记忆，一般物品分类测验评估语言和执行功能，连线测验 A 和 B 分别评估注意和执行功能，Rey-O 复杂图形测验评估视觉空间功能和记忆，色词测验评估执行功能，Boston 命名测验评估语言，数字符号转换测验评估注意，流畅性测验评估语言，画钟测验评估视觉空间功能。神经心理测试的粗分经标准转化为各认知领域 z 分。神经内科记忆障碍亚专科医生结合病史、查体、头颅影像、神经心理评估结果等确立 MCI 和痴呆的诊断。MCI 诊断基于 Petersen 标准，痴呆诊断基于 DSM-Ⅳ标准。单因素和多因素（校正年龄、性别、教育年和 APOEε4 等位基因）线性回归模型用于分析 PTA 和各认知域评分、单一认知测试评分之间的关系。
结果 在 207 位受试者中，认知正常 71 人（34.3%），MCI 93 人（44.9%），痴呆 43 人（20.8%）。纯音听力测试结果表明，正常听力 36 人 (17.4%)，听力轻度下降 107 人 (51.7%)，听力中重度下降 64 人 (30.9%)。随着认知障碍的加重，教育年逐渐减少（P=0.013），APOEε4 阳性的比例逐渐增加（P<0.001），MMSE 评分逐渐减低（P<0.001）。单因素线性回归分析显示，PTA 越大，听力受损越严重，总体认知功能（β=-0.014, P=0.016）、执行功能（β=-0.032, P<0.001）、视空间功能（β=-0.028, P<0.001）、语言（β=-0.031, P<0.001）和注意（β=-0.020, P=0.003）得分越低。在校正年龄、性别、教育年和 APOEε4 后发现，PTA 和总体认知功能（β=-0.017, P=0.010）、执行功能（β=-0.018, P=0.014）和语言（β=-0.017, P=0.039）呈显著负相关，与搭火柴测验的模仿和旋转分（β=-0.011, P=0.019）、Rey-O 复杂图形的临摹分（β=-0.059, P=0.012）以及物品分类测验的命名分（β=-0.031, P=0.014）呈显著负相关。
结论 老年人听力下降和总体认知功能、执行和语言的分认知领域损害显著相关。

PO-0018

急性基底动脉闭塞血管内治疗无效再通的预测因素分析

杨杰、黄嘉诚、宋加兴、资文杰
中国人民解放军陆军军医大学第二附属医院

目的 探讨接受血管内治疗术后造影提示成功再通的急性基底动脉闭塞患者获得无效再通的相关影响因素，为急性基底动脉闭塞的精准化治疗提供方案。
方法 纳入 BASILAR 研究中接受血管内治疗后造影提示成功再通([eTICI]≥2b)的急性基底动脉闭塞患者共 522 例。其中有效再通组（90 天 mRS0-3）194 例，无效再通组（90 天 mRS4-6）328 例。采用多因素 logistic 回归分析 2 组患者的相关影响因素。
结果 多因素 logistic 回归分析提示：2 组患者在术前的中性淋巴比率（P=0.01），入院时 NIHSS 评分(P<0.001)，入院时 pc-ASPECTS 评分(P<0.001)，入院时 PC-CS 评分(P=0.02)，手术时间(P=0.02)，再灌注等级(P<0.001)以及糖尿病病史(P<0.001)均有统计学差异。

结论 在接受血管内治疗术后造影提示成功再通的急性基底动脉闭塞患者中，降低患者术前中性淋巴比率，缩短手术时间和提高患者的再灌注等级可以减少无效再通的发生率。

PO-0019
环指蛋白 213 在烟雾病伴肺动脉高压中的研究进展

罗宇婷、曹智鑫、孙逊沙
中山大学附属第一医院

目的 肺动脉是烟雾病常累及的颅外血管，常表现为烟雾病伴肺动脉高压。环指蛋白 213（Ring finger 213，RNF213）对于血管各项功能的正常发挥具有重要作用，其相关的基因突变是烟雾病的形成和发展重要原因。然而，RNF213 基因与烟雾病伴肺动脉高压之间的关系尚未可知。因此，本文总结与烟雾病伴肺动脉高压相关的文献，着重讨论 RNF213 基因在烟雾病伴肺动脉高压相关的流行病学及病理学中的作用。

方法 根据检索策略，对 Pubmed、Web of Science、Embase 等数据库进行检索，获得烟雾病伴肺动脉高压的文献，检索时间从建库至 2021 年 11 月 1 日。研究人员根据排除标准进行筛选，整理烟雾伴肺动脉高压疾病信息，总结涉及该疾病的流行病学特点，结合既往发表文献进而推测该疾病可能相关的疾病机制。

结果 本文收集了自 1990 年首次报道以来，关于烟雾病伴肺动脉高压相关的病例报道共 15 篇，排除 2 篇描述烟雾病综合征伴肺动脉高压，遗传背景尚不明确；1 篇描述颅内烟雾病样改变合并症状性全身血管受累者，临床表现复杂且诊断尚不明确。其他 12 篇文献共纳入了 17 例烟雾病伴肺动脉高压患者的情况总结如下。在这些病例中烟雾病确诊时间最小的为 1 岁，最大的为 39 岁，主要诊断的人群为儿童和青壮年。患者男女比例为 12：5，与一直以来烟雾病主要多见于女性的流行病学现象并不一致。在所收集得到的明确诊断年龄的 14 个病例中，57.14%（8/14）的患者烟雾病较肺动脉高压先诊断出，28.57%（4/14）的患者这两种疾病同时诊断。8 名患者表现为烟雾病伴外周肺动脉狭窄，4 名患者伴有特发性肺动脉高压。7 名患者早逝，死亡的平均年龄为 15.71 岁。有 2 名患者父母均携带杂合 RNF213 p.R4810K，剩下的患者家族遗传背景未知。烟雾病伴肺动脉高压患者中共有 9 例进行了基因检测，其中高达 77.8%（7/9）的患者携带纯合的 RNF213 p.R4810K 基因变异，一例患者携带杂合 RNF213 p.T4114I，余下 1 例患者携带 ELN 基因突变。

在纯合 RNF213 p.R4810K 突变的烟雾病伴外周肺动脉狭窄的患者中，患者内膜和中膜增厚的表型与外周肺动脉狭窄的病理特点相类似，但同时具有外周肺动脉狭窄所不具有的病理特点。在携带有 RNF213 p.R4810K 杂合突变的特发性(或遗传性)肺动脉高压病例中，患者全身脉管系统发生改变。

结论 RNF213 相关基因突变可能参与了烟雾病伴肺动脉高压的发生、发展过程。对于 RNF213 基因突变尤其是 RNF213 p.R4810K 的检测可用于烟雾病和肺动脉高压患者病因诊断中。RNF213 能作用全身的脉管系统，但导致 RNF213 相关性全身血管病的机制仍需进一步探索。

PO-0020

急性基底动脉闭塞机械血栓切除术失败后，哪种补救方法是最佳选择？

杨杰[1]、吴德平[1]、李志民[2]、罗杰锋[3]、孔德燕[3]
1. 中国人民解放军陆军军医大学第二附属医院
2. 川北医学院附属医院
3. 广西医科大学附属第二医院

目的 评价机械取栓术失败后急性基底动脉闭塞患者补救治疗的有效性和安全性，探讨补救措施的最佳选择。
方法 纳入 BASILAR 研究中接受血管内治疗的急性基底动脉闭塞患者共 585 例。其中未行补救治疗成功再通组 255 例，行补救治疗后成功再通组 218 例和失败再通组 122 例。比较患者 90 天和一年的临床预后，采用多因素 logistic 回归分析评估补救治疗成功再通患者的补救措施与良好预后(mRS 0-3)之间的关系。
结果 未行补救治疗成功再通组有 111 例(43.5%)患者在 90 天内取得了良好预后结果，行补救治疗后成功再通组有 65 例(29.8%)患者，失败再通组有 9 例(8.0%)患者。与失败再通组相比，在 90 天和 1 年再通组行或不行补救治疗均有良好预后结果。此外，在接受补救治疗的患者中，Wingspan 支架、Apollo 支架和球囊血管成形术在 90 天和 1 年的预后优于 Solitaire 支架。
结论 无论是否采取补救治疗，再通治疗对急性 BAO 患者都有良好的疗效。球囊血管成形术、Wingspan 支架植入术或 Apollo 支架植入术可能是有效和安全的选择，但 Solitaire 支架不推荐作为机械血栓切除术失败后急性基底动脉闭塞的抢救植入支架。

PO-0021

大气细颗粒物 PM2.5 通过诱导小胶质细胞 NLRP3 炎症小体激活和细胞焦亡加重脑缺血损伤的机制

高丽、秦洁行、王飞、谢冲、支楠、董青、管阳太
上海交通大学医学院附属仁济医院

目的 众多流行病学资料显示，大气细颗粒物 PM2.5 暴露显著增加脑卒中的发病风险，加重脑缺血损伤，然而作用机制不详。我们拟建立环境因素与遗传因素共同致病的脑卒中研究新模式，从整体和细胞水平研究 PM2.5 对脑缺血后 NLRP3 炎症小体激活及细胞焦亡的影响，探索小胶质细胞“NLRP3 炎症小体-细胞焦亡”平台在 PM2.5 加重脑缺血损伤中的作用。
方法 采用 16 周龄有卒中倾向的自发高血压大鼠（SHRSPs），构建稳定的 PM2.5 染毒体系，建立大鼠 MCAO 模型，对照组吸入新鲜过滤的空气，其余 3 组分别实施 0.1mg/m3、1mg/m3 及 10mg/m3 三种不同浓度的 PM2.5 动态吸入染毒处理，观察不同浓度 PM2.5 暴露对大鼠脑梗死体积及神经功能评分的影响。在此基础上，侧脑室给予 Caspase-1 抑制剂，观察 PM2.5 暴露对 SHRSPs 脑缺血后脑梗死体积、神经功能评分、NLRP3 及 Caspase-1 表达的影响。同时，体外建立 BV-2 及 HMC-3 小胶质细胞系的 OGD 模型，给予不同浓度的 PM2.5 染毒处理，通过 CCK8 观察小胶质细胞增殖，Western blot 检测 NLRP3 炎症小体组分及 GSDMD、GSDMD-N 的表达，ELISA 检测 IL-1β 和 IL-18 的生成，Caspase-1 试剂盒检测 Caspase-1 的活性，共聚焦显微镜检测 GSDMD 和 SYTOX 的共表达，通过慢病毒转染干扰 NLRP3 表达进一步观察 PM2.5 的上述作用。此外，采用 DCFH-DA 试剂盒检测 PM2.5 暴露后小胶质细胞 ROS 的生成，在 PM2.5 暴露前给予 ROS 的抑制剂 NAC，观察抑制 ROS 后 PM2.5 对小胶质细胞 NLRP3 炎症小体激活及细胞焦亡的影响和机制。

结果 体内研究显示，PM2.5 暴露可呈浓度依赖性增加 SHRSPs 脑梗死体积，加重神经功能缺损，并上调 NLRP3 及 Caspase-1 的表达。给予 Caspase-1 抑制剂，可减轻 PM2.5 暴露后大鼠脑梗死体积，改善神经功能评分，抑制脑缺血后 NLRP3 炎症小体的激活。体外研究显示，PM2.5 可呈浓度依赖性抑制小胶质细胞的增殖，抑制 NLRP3、ASC、pro-caspase-1、Caspase-1、GSDMD 和 GSDMD-N 的表达，下调 IL-1β 和 IL-18 等炎症因子的生成，同时促进 OGD 处理后小胶质细胞 GSDMD 和 SYTOX 的共表达，而干扰 NLRP3 表达可部分逆转 PM2.5 的上述作用。此外，PM2.5 可进一步上调 OGD 处理后小胶质细胞 ROS 的生成，给予 ROS 的抑制剂 NAC 可在一定程度上抑制 PM2.5 处理后 ROS 的生成、NLRP3 炎症小体的激活及细胞焦亡。
结论 PM2.5 通过促进脑缺血后小胶质细胞 ROS 的生成，诱导 NLRP3 炎症小体激活和细胞焦亡，加重脑缺血损伤。该发现有助于揭示 PM2.5 加重脑卒中损伤的病理生理机制，对开发针对 PM2.5 的特异性干预策略有一定的指导作用。

PO-0022

病理性 α-突触核蛋白诱导小胶质细胞“促炎-抗炎”应答失衡的机制研究

林淡钰、黄凯勋、陶恩祥
中山大学附属第八医院

目的 α-突触核蛋白（α-syn）在神经元内的异常聚集和小胶质细胞内的异常免疫应答被证实是帕金森病（PD）发病的重要环节。本人前期研究发现 α-突触核蛋白的异常聚集和释放，可导致小胶质细胞内过度免疫应答，对多巴胺能神经元造成毒性损害，受损的多巴胺能神经元会产生更多病理性 α-突触核蛋白，介导神经炎症加剧。本研究拟探索病理性 α-突触核蛋白促进人源小胶质细胞活化的具体分子机制，挖掘病理性 α-突触核蛋白介导小胶质细胞 M2 分化的关键环节。
方法 用不同浓度（5-25μmol/L）的人重组 α-突触核蛋白寡聚体混合液刺激人源小胶质细胞 HM 细胞 24 小时，用同一浓度的 α-突触核蛋白寡聚体混合液处理 HM 细胞 1-24 小时，分别用 WB 法检测 HM 细胞内 IL-6 通路、JAK-STAT3 通路、NF-κB 通路关键分子表达水平，分别用 qPCR 法检测 HM 细胞内源性 IL-1beta、IL-6 分子表达水平，分别用流式细胞法计数 M1 抗体标记 HM 细胞、M2 抗体标记 HM 细胞的细胞数比值。构建 HM 细胞与拟多巴胺能神经元分化的 SY-SH5Y 细胞共培养模型，设置空白 HM 细胞组、α-syn 处理 HM 细胞组、空白共培养组、α-syn 处理共培养组，分别检测 HM 细胞中以上指标。
结果 当使用 10μmol/L 的人重组 α-突触核蛋白寡聚体混合液刺激人源小胶质细胞 HM 细胞 24 小时后，HM 细胞内 gp130、P- JAK、P- STAT3、NF-κB 表达明显增高，内源性 IL-1beta、IL-6 分子表达增高，低浓度病理性 α-突触核蛋白处理后 HM 细胞表达 CD86 比例明显增多，高浓度病理性 α-突触核蛋白处理后 HM 细胞表达 CD64 比例明显增多。当与拟多巴胺能神经元分化的 SY-SH5Y 细胞共培养时，HM 细胞内 gp130、P- JAK、P- STAT3、NF-κB、内源性 IL-1beta、IL-6 分子表达较单纯 HM 细胞组增高。
结论 病理性 α-突触核蛋白可通过激活 IL-6 通路、JAK-STAT3 通路、NF-κB 通路活化小胶质细胞；α-突触核蛋白的神经毒性程度可调控小胶质细胞 M1-M2 转化，对“抗炎-促炎”平衡调控有重要作用；在外源性病理性 α-突触核蛋白为促进炎症的始动因素，而神经元坏死后释放的大量内源性病理性 α-突触核蛋白导致小胶质细胞炎症反应加剧，向 M2 细胞状态转化。

PO-0023
4,4'-二甲氧基查耳酮在帕金森病中的神经保护作用及机制研究

张文龙、龚俊伟
广州医科大学附属第一医院

目的 帕金森病（Parkinson's disease，PD）是第二大常见的神经退行性疾病，PD 的主要病理表现为黑质致密部（Substantia Nigra pars compacta，Npc）多巴胺能（Dopaminergic，DA）神经元的早期选择性丢失和 α-突触核蛋白（α-synuclein）的异常聚集。目前已知黄酮类化合物在抗炎、抗肿瘤以及治疗神经退行性疾病方面具有重要作用。其中文献报道来源于天然植物明日叶的黄酮类化合物 4,4';-二甲氧基查尔酮（4,4′-dimethoxychalcon，DMC）可以通过促进自噬延缓酵母、小鼠等个体的寿命，但在 PD 中是否具有神经保护作用以及其保护作用机制目前尚不清楚。研究黄酮类化合物 DMC 在 PD 中的神经保护作用，并探讨其药理学机制。
方法 通过 1-甲基-4-苯基-1,2,3,6-四氢吡啶（1-Methyl-4-Phenyl-1,2,3,6-Tetrahydropyridine，MPTP）制备 PD 小鼠模型，并同时进行腹腔灌胃给予低剂量和高剂量 DMC，通过旷场、抓力、爬杆、转轴行为学测试及免疫组化和蛋白质印迹（Western Blotting，WB）证实 DMC 是否改善 PD 小鼠运动障碍及减缓 DA 神经元死亡。使用代谢组学、计算机分子对接、小分子药物和蛋白亲和力实验寻找并检测 DMC 作用的靶点，并通过 RNA 测序分析相关水平表达。进一步，在体内外水平构建 PD 细胞模型，给予 FMN 处理，检测 DMC 下游底物 FMN 发挥抗氧化应激的作用及信号通路，并验证其对 PD 动物模型的保护作用。接着，通过慢病毒敲低 RFK 并给予 DMC 处理后，通过实时荧光定量 QPCR（Quantitative Real-time，QPCR）、免疫组织化学法、蛋白质免疫印迹法验证 RFK 是否是 DMC 发挥抗氧化应激作用的关键靶点。此外，构建腺相关病毒人源 α 突触核蛋白（Adeno-Associated Virus -human α-synuclein，AAV-hα-Syn）PD 小鼠模型，经 DMC 处理后，检测 DMC 通过抗氧化应激对 α-Syn 模型小鼠的作用。
结果 低剂量和高剂量 DMC 可以改善慢性 MPTP 诱导的 PD 模型中的运动障碍和 DA 神经元死亡。代谢组学结果表明，DMC 可以上调 MPTP 模型黑质 FMN 的含量，结合 RNA-seq 结果，初步推测 DMC 可以通过磷酸化 PKCθ 调节 PD 模型中的核黄素代谢，具体表现为通过促进 RFK 表达增加 FMN 的水平进而发挥神经保护作用。体内外实验给予 FMN 处理后结果表明，FMN 可以改善 MPP+造成的氧化应激损伤及 DA 神经元变性，FMN 可以改善 MPTP 模型小鼠的运动行为障碍和 DA 神经元死亡。RFK 敲低抑制了 DMC 在 PD 模型的保护作用，证实 RFK 是 DMC 介导 FMN 产生并发挥保护作用的关键靶点。此外，DMC 也改善了 AAV-hα-Syn PD 模型中的氧化应激损伤。
结论 DMC 通过调节 RFK/FMN 通路改善 PD 模型小鼠的氧化还原失衡，改善 PD 模型小鼠的运动行为障碍和多巴胺神经元损伤。

PO-0024
颈内动脉钙化对急性缺血性脑卒中患者溶栓预后的影响及机器学习模型的构建

郭珍妮、徐瑞、靳航、孙欣、杨弋
吉林大学第一医院

目的 颈内动脉钙化（internal carotid artery calcification，ICAC）可导致血管管壁僵硬和脑血流动力学不稳，进而可影响接受静脉溶栓治疗（intravenous thrombolysis，IVT）的急性缺血性脑卒中（acute ischemic stroke，AIS）患者的预后。既往对这一问题的研究比较有限且均采用定性测量的方法。在这部分研究中我们将采用定量测量的方法对 ICAC 与 AIS 患者溶栓预后的相关性进行探讨；此外，我们将采用机器学习算法对溶栓预后进行早期预测，并通过分析 ICAC 在机器学习模型中的重要性，进一步验证 ICAC 对 AIS 预后的预测价值。

方法 本研究回顾性地分析了自 2015 年 7 月至 2021 年 1 月就诊于我院神经内科并接受阿替普酶 IVT 治疗的前循环 AIS 患者。收集患者人口学信息、基线临床资料和急诊及入院后检验指标。所有患者均完善基线颅脑非增强 CT。使用 3Dslicer 对 ICAC 相关指标进行评估，包括：是否存在 ICAC、钙化体积、钙化积分。预后不良定义为发病后 3 个月 mRS 评分≥3 分。首先，我们对 ICAC 各指标与溶栓患者预后的相关性进行敏感性分析。然后采用 3 种预测效能较好的机器学习算法（库）进行-模型构建，分别为逻辑回归、随机森林和极限梯度提升，并通过 ROC 曲线下面积（area under the curve，AUC）和混淆矩阵对模型进行评价和比较。最后我们使用沙普利附加解释法（Shapley Additive Explanations, SHAP）对模型进行解释并对各变量在模型中的重要性进行排名。

结果 本研究最终纳入 600 例患者，年龄中位数为 63 岁（54-71 岁），其中 214（35.7%）例患者预后不良。钙化体积中位数为 70.10 mm3（5.38 mm3-274.66 mm3），钙化积分中位数为 159.77（6.35-671.31）。

单因素分析发现，与预后良好的患者相比，预后不良的患者 ICAC 的患病率更高（p＜0.001）、钙化体积更大（p=0.005）并且钙化积分也更高（p=0.008）；在敏感性分析中，存在 ICAC 是-卒中患者溶栓后 3 个月预后不良的独立预测因子（OR=1.866, 95% CI: 1.073-3.244, p=0.027），而钙化体积或钙化积分与预后不良并不独立相关。

在模型选择方面，随机森林模型表现最好，具体参数如下：逻辑回归、随机森林和极限梯度提升模型 ROC 曲线下面积（area under the curve，AUC）分别为 0.745、0.784 和 0.767，准确率分别为 0.733、0.750 以及 0.725。

基于 SHAP 算法对特征重要性进行分析发现排名前五位的变量分别为基线 NIHSS 评分（47.2%）、白细胞计数（14.4%）、年龄（9.5%）、血红蛋白（8.5%）和 ICAC（8.2%）。同时，我们通过 SHAP 算法发现，存在 ICAC 对患者预后不良的预测起到正向推动作用。

结论 在接受 IVT 治疗的前循环 AIS 患者中，存在 ICAC 与患者预后不良独立相关并且对卒中患者预后具有一定预测价值。随机森林模型能够较好地对前循环卒中患者溶栓后的功能预后做出早期预测。

PO-0025

颈内动脉钙化与急性缺血性脑卒中患者溶栓后出血转化的相关性研究

郭珍妮、徐瑞、靳航、孙欣、杨弋
吉林大学第一医院

目的 颈内动脉钙化(intracranial carotid artery calcification，ICAC)是对脑血流动力学稳定性具有干扰作用“病理性”改变。既往研究发现 ICAC 与脑微出血密切相关，而后者是导致急性缺血性脑卒中（acute ischemic stroke，AIS）患者溶栓后出血转化的重要危险因素。与微出血评估相比，ICAC 是颅脑非增强 CT 中常见的影像学改变，更适用于静脉溶栓（intravenous thrombolysis，IVT）前的患者评估。本研究旨在对接受 IVT 治疗的 AIS 患者的 ICAC 体积进行定量评估，并探讨其与患者溶栓后出血转化的相关性。

方法 本研究回顾性地分析了我们前瞻性收集的自 2015 年 7 月至 2021 年 1 月就诊于我院神经内科并接受阿替普酶 IVT 治疗的 AIS 患者。所有患者均完善基线和发病后 24h 颅脑非增强 CT。使用 3Dslicer 对颈内动脉钙化体积进行分析。溶栓后出血转化的判定参照 ECASS II 分类标准。首先采用多因素 Logistic 回归分析对 ICAC 体积与溶栓后出血转化的相关性进行敏感性分析。然后根据最大 Youden 指数值将 ICAC 体积进行二分类，并再次进行多因素 Logistic 回归分析。定义 p 值＜0.05 具有统计学差异。

结果 本研究最终纳入 785 例患者，年龄中位数为 63 岁（55 -71 岁），男性患者 567 例（72.2%），其中 66 例（8.4%）患者发生任一类型的出血转化。经逐步校正年龄、既往史（房颤史、高血压）、基线临床资料和检验（基线 NIHSS 评分、发病到给药时间、急诊血糖和国际标准化比值），结果

表明 ICAC 体积是溶栓后出血转化的独立危险因素（比值比：1.0001，95%置信区间：1.000-1.002，p＜0.05）。最大 Youden 指数值为 110.11mm3，据此将 ICAC 体积分为低 ICAC 组（ICAC 体积≤110 mm3）和高 ICAC 组（ICAC 体积＞110 mm3），经多因素 Logistic 回归分析发现，与低 ICAC 组相比，高 ICAC 组与溶栓后出血转化的发生密切相关（比值比：2.150，95%置信区间：1.186-3.900，p＜0.05）。

结论 较高的颈内动脉钙化体积与 AIS 患者接受 IVT 治疗后发生溶栓后出血转化密切相关。

PO-0026

7,8-DHF 缓解 α-突触核蛋白 1-103 诱导的线粒体损伤和帕金森样改变

田野、潘丽娜、袁心、熊敏、张兆辉、孟兰霞、张振涛
武汉大学人民医院

目的 以 N103 小鼠模型作为研究工具，探究帕金森病的发病机制及潜在治疗方法。

方法 我们在体外培养的 HEK293T 细胞中转入 GST 质粒以表达 GST-全长 α-突触核蛋白和 GST-α-突触核蛋白 1-103 片段，随后通过线粒体-蛋白质共沉淀检测 α-突触核蛋白能否与线粒体发生相互作用。在 SH-SY5Y 细胞中过表达 α-突触核蛋白及其 1-103 片段，观察线粒体形态和融合功能是否受到影响。为评估线粒体膜电位，我们用 AAV 感染原代培养的大鼠皮层神经元以过表达 GFP-全长 α-突触核蛋白和 GFP-α-突触核蛋白 1-103 片段，并在培养基中加入了具有神经保护作用的 7,8-DHF，MitoTracker 染色的荧光强度可用于评估线粒体内外膜电位差保留程度。为了在体内观察 α-突触核蛋白 1-103 片段对线粒体的影响以及评估 7,8-DHF 的潜在治疗价值，我们将 N103 小鼠随机分为两组，一组从 4 月龄开始口服给予 7,8-DHF（N103+7,8-DHF 小鼠），另一组作为转基因对照组（N103 小鼠）。同龄野生型小鼠作为非转基因对照组。饲养至 9 月龄，进行动物行为学测试（悬尾实验、旷场实验、爬杆实验）。随后取材，对获得的组织进行蛋白质免疫印迹、免疫组织化学、免疫荧光等分析，以探究：（1）α-突触核蛋白 1-103 片段对线粒体功能的影响；（2）TrkB 受体激动剂——7,8-DHF 能否改善 α-突触核蛋白 1-103 片段诱导的帕金森样病理损伤和运动功能异常。

结果 与全长 α-突触核蛋白相比，α-突触核蛋白 1-103 片段与线粒体结合更紧密。该片段可显著诱导线粒体功能异常，包括：膜电位丢失、形态学异常（线粒体碎片化）、融合功能受阻等。而在给予 7,8-DHF 后，TrkB-Akt/Erk 通路激活，可在一定程度上改善线粒体生化异常、融合功能障碍、黑质纹状体通路退变、α-突触核蛋白 p-S129 沉积以及小鼠行为学损伤。

结论 α-突触核蛋白 1-103 片段可与线粒体发生相互作用，诱导线粒体功能障碍，最终导致帕金森样病理改变。TrkB 受体激动剂 7,8-DHF 可部分缓解这些 α-突触核蛋白 1-103 片段诱导的病理变化、小鼠运动功能障碍和部分非运动症状。

PO-0027

脊髓电刺激治疗帕金森病的姿势异常:1 年前瞻性试验

周立彻、陈方政、潘宜新、王林斌、徐露、黄鹏、王丽君、罗宁迪、李璞玉、李殿友、刘军
上海交通大学医学院附属瑞金医院

目的 研究脊髓电刺激是否有可能使伴有姿势异常的帕金森病患者受益。

方法 对 6 名伴有姿势障碍的帕金森病患者进行胸段 8-12 脊髓电刺激干预，并随访 1 年。在脊髓电刺激手术前后分别进行评估。另外，分别对 3 名患者进行了 SCS 开启状态和关闭状态的评估测试，以证实脊髓电刺激的疗效。

结果 接受脊髓电刺激干预之后，患者的脊椎侧弯度、胸腰椎前屈度和运动功能均有改善。当关闭 SCS 时，改善效果减弱。
结论 低段胸椎脊髓电刺激可能可以有效改善帕金森病患者的姿势异常，但这一结论仍需进一步研究证实。

PO-0028

神经颗粒素与阿尔茨海默病的相关性及对轻度认知障碍向痴呆转化的预测价值

艾伟平、向春晨、张玉梅
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 探索脑脊液神经颗粒素（Neurogranin，Ng）与阿尔茨海默病（Alzheimer's disease，AD）的相关性及脑脊液 Ng 对轻度认知障碍（Mild cognitive impairment，MCI）向痴呆转化的预测价值，寻找 AD 病理生理过程中的早期生物标志物。
方法 我们将来自阿尔茨海默病神经影像学倡议计划(Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative，ADNI)数据库的 394 名受试者根据 ADNI 提供的临床特征及神经心理测评结果，分为正常组（n=107）、MCI 组(n=245)和 AD 组(n=42)，采用非参数检验比较脑脊液 Ng 水平的组间差异，采用 Pearson 相关分析对脑脊液 Ng 水平与简易精神状态检查量表（Mini-Mental State Examination，MMSE）评分、临床痴呆评定量表（Clinical Dementia Rating scale ,CDR）评分的相关性进行了研究。为了探讨脑脊液 Ng 与 MCI 患者进展为痴呆间是否存在相关性，我们将完成 6 个月随访的 MCI 受试者（n=234）按照最后一次随访是否进展为痴呆，分为进展组（n=87）和稳定组（n=147），进而比较 2 组受试者脑脊液 Ng 水平，并采用 ROC 曲线分析探索脑脊液 Ng 预测 MCI 向痴呆转化的价值。
结果 MCI 组和 AD 组的脑脊液 Ng 水平均显著高于正常组，差异具有统计学意义（P<0.001，P=0.001），AD 组的脑脊液 Ng 水平虽然高于 MCI 组，但差异无统计学意义（P=0.743）。Pearson 相关分析结果显示，脑脊液 Ng 水平与 MMSE 评分呈负相关（r=-0.209，P<0.001），与 CDR 评分呈正相关（r=0.208，P<0.001）。对于 MCI 组的进一步分组分析结果显示，进展组受试者的脑脊液 Ng 水平显著高于稳定组，差异具有统计学意义（P<0.05）；ROC 曲线分析结果显示，脑脊液 Ng 预测 MCI 进展为痴呆的 AUC 为 0.584（95% 置信区间（Confidence Interval,CI）:0.504-0.665,P=0.042）,敏感性为 22.5%，特异性为 94.4%。
结论 本研究结果表明脑脊液 Ng 可用于 AD 的早期诊断及 AD 认知障碍严重程度的辅助诊断，并且能够预测 MCI 向痴呆的转化。

PO-0029

γ-谷氨酰基转移酶水平与急性缺血性卒中或短暂性脑缺血发作患者卒中复发等不良血管事件的相关性研究

李思奇、张玉梅
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 γ-谷氨酰基转移酶(Gamma-glutamyl transferase, GGT)被认为是反映体内氧化应激的一种生物标志物。有研究显示 GGT 在健康群体中与心血管疾病发生相关，在卒中群体中与心血管死亡事件相关。然而，GGT 对卒中患者复发及其它复合血管事件（非致命性卒中、心梗及心血管死亡）的影响尚不清楚。因此本研究旨在 1 年随访期间探讨血清生物标志物 GGT 水平与卒中复发等

不良事件的相关性。

方法 研究选取中国国家脑卒中登记 CNSR-3 队列的 12504 名短暂性脑缺血发作及轻中度急性缺血性卒中患者，并将这些受试者的血清 GGT 水平按照四分位法分为四组。本研究采用多因素 Cox 回归模型观察 GGT 与随访 3 个月及 1 年时卒中复发等不良血管事件的相关性，并评估将 GGT 纳入常规模型后对卒中不良预后的预测能力。此外，我们进一步行敏感性分析，以验证研究结果的稳健性。

结果 在这 12504 名符合条件的受试者中，随访 3 个月时有 787 名患者卒中复发, 815 名发生复合血管事件。相较于 GGT 最低水平组，GGT 水平最高的患者发生卒中复发、不良复合血管事件的风险分别增加了 32%（HR=1.32，95%CI=1.07-1.63)和 34%（HR=1.34，95%CI=1.09-1.65）。随访 1 年后则有 1235 名患者卒中复发, 1307 名患者发生复合血管事件。在校正混杂因素后，最高 GGT 水平组发生卒中复发（HR=1.34，95%CI=1.13-1.60）及不良复合血管事件（HR=1.34，95%CI=1.13-1.59）的风险均增加。进一步在常规模型中加入变量 GGT 以评估新模型对于卒中不良预后的预测作用，发现优化后的模型预测能力有所改善（3 个月复发及复合血管事件: NRI 14%；1 年复发及复合血管事件: NRI 11%，），且结果具有统计学意义。此外我们在排除非心血管死亡的人群后做竞争风险模型，以及排除患肝脏疾病的人群后行敏感性分析，提示这种正向相关的趋势依然存在。研究进一步按照年龄、性别、饮酒情况和 TOAST 分型进行亚组分析，发现这种关系并不会随着患者的临床特征而发生改变，其总体效应保持一致。

结论 这项大型前瞻性、多中心队列研究表明，在急性脑卒中患者中，基线血清 GGT 水平与卒中复发等不良血管事件发生的风险呈正相关。这提示对于高 GGT 水平的脑卒中患者，应尽早采取更有效的医疗和生活方式干预。GGT 在脑卒中人群中的病理生理机制仍需进一步研究。

PO-0030
帕金森病伴剂峰异动症患者的小脑齿状核功能连接的改变

张衡、王丽娜、袁永胜、张克忠
江苏省人民医院（南京医科大学第一附属医院）

目的 左旋多巴诱导的异动症（Levodopa-induced dyskinesia，LID）是长期接受多巴胺能替代疗法的帕金森病（Parkinson’s disease，PD）患者中常见的运动并发症。剂峰异动常在中枢多巴胺浓度达到峰值时出现，是 LID 中最常见的一型，然而其病理生理机制仍未明确。近年来，越来越多的研究表明小脑在 LID 的发病中可能扮演重要角色。考虑到齿状核是小脑的主要输出核团，绝大部分异常的小脑信号均经此处传递至大脑的其他区域，故我们旨在探讨 PD 伴剂峰异动患者齿状核功能连接模式是否发生异常改变及其在剂峰异动发病机制中的可能作用。

方法 收集 2017 年 3 月至 2019 年 11 月就诊于南京医科大学第一附属医院的 23 名 PD 伴剂峰异动患者，27 名 PD 不伴剂峰异动患者及 36 名健康对照组的静息态功能影像（rs-fMRI）及 T1 加权的数据。我们分别定义左侧及右侧的齿状核为感兴趣区，随后进行基于体素的种子点功能连接（Functional connectivity，FC）分析及基于体素的形态学测量（Voxel-based morphometry，VBM）分析。最后，我们研究了改变的齿状核 FC 模式与临床量表评分之间的相关性并且进行受试者工作特征（ROC）曲线分析，以评估齿状核 FC 分析作为一个识别 PD 伴剂峰异动的影像标志物的潜力。

结果 与不伴剂峰异动的 PD 患者相比，伴剂峰异动的 PD 患者左侧齿状核与右侧壳核之间的 FC 显著增强。与对照组相比，伴剂峰异动的 PD 患者主要表现为左侧齿状核与双侧壳核、左侧中央旁小叶、右侧中央后回和右侧辅助运动区之间的 FC 增加。此外，与对照组相比，不伴剂峰异动的 PD 患者在左测齿状核和右侧中央旁小叶和左侧中央前回之间的 FC 增加。同时，在两个 PD 亚组中均观察到齿状核（左/右）和同侧小脑小叶 VIII 之间的 FC 增加。然而，我们没有发现灰质体积的相应变化。此外，相关分析表明左齿状核-右侧壳核的 z-FC 值与剂峰异动的严重程度呈正相关（r = 0.729,p = 0.001）。值得注意的是，ROC 曲线分析显示，左齿状核-右侧壳核的 z-FC 值可能是识

别运动障碍 PD 患者的潜在神经成像生物标志物（AUC = 0.831,[CI]=0.719–0.943,p < 0.001）。
结论 总之，我们的研究强调了过度增强的小脑-纹状体回路在 PD 伴剂峰异动的病理生理机制中的功能贡献。

PO-0031
脑卒中持续活化远端血管内皮细胞的机制及临床意义

刘明明、刘强、王丹妮
天津医科大学总医院

目的 一方面揭示缺血性脑卒中激活血管内皮细胞的分子机制；另一方面明确药物靶向干预 VCAM1 对卒中复发的防治作用，揭示内皮细胞 Notch1 信号通路对卒中再发的影响，为防治脑卒中病人心脑血管事件再发提供新的理论依据。
方法 为明确脑卒中后血管内皮细胞状态变化情况，野生型小鼠(wild type，WT)大脑中动脉栓塞（MCAO）建立缺血性脑卒模型。MCAO 后 0、3 天，小鼠血管内皮细胞，分别进行单细胞测序分析内皮细胞基因差异表达情况；进一步利用流式细胞术明确 MCAO 后 0、3、7、14、28 天，小鼠血管内皮细胞炎性分子 VCAM1 表达情况；以及 MCAO 后 0、7 天，小鼠血管内皮细胞衰老相关蛋白 p53、p16 及 β-gal 的表达情况。为明确脑卒中激活远端血管内皮细胞的作用机制，利用流式细胞术明确 MCAO 后 0、3、28 天，检测小鼠血管内皮细胞 Notch1 表达情况；进一步分别收集健康人和急性缺血性脑卒中（AIS）病人外周血，分别检测血浆中 Notch1 配体的含量。为明确药物靶向干预 VCAM1 对卒中复发的影响，Apoe-/-小鼠给予高胆固醇(HCD)饮食喂养 4 周，之后将小鼠分为 4 组：Apoe-/-+vehicle、Apoe-/-+Natalizumab、Apoe-/-+MCAO+vehicle、Apoe-/-+MCAO+Natalizumab，HCD 饮食继续喂养 6 周，进行动脉粥样硬化斑块相关分析。
结果 利用单细胞测序我们发现 3 群血管内皮细胞，与 Sham 组相比，MCAO 后 VCAM1 和 Vwf 高表达的第 1 簇细胞比例明显增多。MCAO 0，1，3，7，14，28 天，VCAM1+内皮细胞持续性增多，MCAO 明显加速血管内皮细胞衰老。分别对稳态和 MCAO 应激状态下的 1-3 簇血管内皮细胞进行了更高分辨率的分析，1-3 簇血管内皮细胞共有 9 种转录状态。MCAO 后 EC1，EC3，EC6 细胞比例显著增加，主要负责细胞黏附、衰老、细胞迁移、ERK 级联反应及 ATP 代谢过程。MCAO 后无论簇、转录状态，血管内皮细胞均参与调控细胞迁移、细胞凋亡、炎症反应及血管生成等途径。这些信号通路均与细胞表面受体 Notch1 相关，Notch1 在稳态及 MCAO 后的血管内皮细胞均有表达，然而，MCAO 后血管内皮细胞 Notch1 表达量增加。MCAO 持续性上调血管内皮细胞中 Notch1 的表达。MCAO 后小鼠血浆中 Notch1 配体 DDL1 和 Jagged1 明显增多。此外，我们发现脑卒中病人血浆中 DDL1 和 Jagged1 含量明显升高。与对照小鼠相比，MCAO 后，给予 Natalizumab 显著减少血管内膜层脂质沉积、心脏流出道处斑块面积和斑块处巨噬细胞的数量。Natalizumab 明显增加斑块中胶原纤维的量，并改善小鼠 MCAO 后斑块中胶原纤维的含量。
结论 脑卒中通过增加血浆中 DLL1 和 Jagged1 激活远端血管内皮细胞，加速内皮细胞衰老，促进动脉粥样硬化发展从而加速脑卒中再发。

PO-0032
CHCHD2 调控 ATP 合成酶活性保护 PD 模型小鼠 DA 神经元损伤

周苗苗、陈祥、林钰婉、吴卓华、徐评议
广州医科大学附属第一医院

目的 帕金森病（Parkinson’s disease, PD）是世界第二大中枢神经系统退行性疾病，其发病机制复

杂，与线粒体能量代谢密切相关。然而，PD 的病因尚不清楚。线粒体功能相关基因 CHCHD2 是近年发现的 PD 致病新基因。国内外研究学者提出了 CHCHD2 Thr61Ile（T61I）突变和家族性 PD 罹患风险相关。但 CHCHD2 在 PD 中的作用机制以及 CHCHD2 T61I 突变致病机理论尚需进一步明确。

方法 采用脑立体定向注射技术将过表达野生型 CHCHD2 和 CHCHD2 T61I 突变体的腺相关病毒感染 C57/BL6 小鼠双侧黑质致密部，并在此基础上，构建 1-甲基-4-苯基-1,2,3,6-四氢吡啶（1-Methyl-4-phenyl-1,2,3,6-tetrahydropyridine, MPTP）慢性 PD 模型。通过小鼠行为学测试、免疫组化、免疫印迹和 ATP 合成酶活性检测等技术观察 CHCHD2 及 CHCHD2 T61I 在 PD 模型小鼠中的作用。

结果 小鼠行为学测试提示 CHCHD2 T61I 加剧 MPTP 诱导的 PD 模型小鼠运动损伤，CHCHD2 可改善 PD 模型小鼠的部分运动障碍。免疫组化和 western blot 结果表明 CHCHD2 T61I 较对照组小鼠黑质 TH 水平明显降低，野生型 CHCHD2 过表达可明显改善 MPTP 诱导的小鼠黑质 TH 丢失；CHCHD2 过表达可保护 MPTP 诱导的 ATP 合成酶活性降低，维持线粒体功能稳定，发挥 DA 神经元保护作用。

结论 CHCHD2 通过改善 MPTP 诱导的 ATP 合成酶降低，发挥线粒体保护作用，减轻小鼠行为学障碍。CHCHD2 T61I 未能改善 MPTP 诱导的 ATP 合成酶活性降低，加重小鼠运动损伤和 DA 神经元变性；CHCHD2 T61I 的保护作用缺失可能是其参与 PD 致病的病理机制。

PO-0033

以感觉性共济失调为主要表现的慢性炎性脱髓鞘性多发性神经根神经病一例(个案报道)

尹俊雄[1]、林洁[2]
1. 南京脑科医院(南京医科大学附属脑科医院)
2. 复旦大学附属华山医院

慢性炎性脱髓鞘性多发性神经根神经病临床多表现为对称性四肢近远端麻木无力，可缓解复发或逐渐进展加重，脑脊液可见蛋白-细胞分离现象，电生理检查可见周围神经传导速度下降，波形离散或传导阻滞等脱髓鞘为主要表现。然而，以感觉性共济失调为主要表现的慢性炎性脱髓鞘性多发性神经根神经病非常罕见。本文报道 1 例以感觉性共济失调，伴有四肢远端轻度无力的慢性炎性脱髓鞘性多发性神经根神经病患者。

PO-0034

灰/白质磁共振信号强度比是阿尔茨海默病认知下降的早期征象

李彬寅、徐骁盟
上海交通大学医学院附属瑞金医院

目的 阿尔茨海默病（AD）灰质/白质在 MR T1 加权成像中表现为灰质 T1 加权信号升高，白质 T1 加权信号降低，灰质/白质信号强度比（GWR）升高。目前 GWR 如何参与 AD 发病的过程以及与 AD 关键病理标志物 β 淀粉样蛋白的关联尚不清晰。本研究分别考察了 GWR 在 AD 疾病连续谱（continuum）中的变化及其空间分布特性，尝试回答 GWR 变化是否受到 β 淀粉样蛋白沉积影响，并分析了 GWR 与认知变化的相关性。

方法 横断面数据：纳入认知障碍和对照组人群。根据神经心理量表和 AV45-PET（β 淀粉样蛋白 PET）结果，分为四组（表 1）：对照组（CN，Aβ-，54 人），轻度认知障碍（MCI-Aβ(-)组，20 人），轻度认知障碍（MCI-Aβ(+)组，39 人）和 AD（Aβ+，60 人）。除 AV45-PET 外，入组者完

成 3.0T 磁共振 T1 加权像扫描。所得 MR 图像经 Freesurfer 软件标准化预处理后，获得灰白质交界至最外侧灰质轮廓 20%处的 T1 加权信号强度，以及灰白质交界向内侧 0.5mm 处的白质信号强度。1、组间比较：采用广义线性模型（GLM）校正年龄和性别后，逐体素（vertex-wise）比较 4 组间 GWR 的差异，获取差异值的空间分布；2、β 淀粉样蛋白的校正：将 AV45-PET 的 SUVR 作为协变量，再次计算 GWR 组间差异的分布，比较校正 β 淀粉样蛋白前后的组间差异。3、认知相关性：校正年龄性别后，通过 GLM 计算 GWR 与各认知域得分的相关性。

纵向数据：从公共 AD 数据库 ADNI 选取 52 名认知正常者，其中 26 名经过随访后进展为 MCI，最终发展为 AD（CN-MCI-AD 组）。另 26 名认知正常在相同随访时间内认知正常（CN-CN-CN 组）。比较 CN-MCI-AD 组和 CN-CN-CN 组基线和末次随访的 GWR 差异及差异分布。以上统计采用置换检验进行多重比较校正。

结果 横断面数据结果：AD 组在 MMSE，MoCA 和 ACER 量表得分上低于 MCI-Aβ(+)组和 MCI-Aβ(-)组，MCI-Aβ(+)和 MCI-Aβ(-)组的上述得分无显著差异，但均显著低于对照组。校正年龄和性别后，MCI-Aβ(-)组左侧颞叶中回 GWR 高于对照组，MCI-Aβ(+)组则在双侧颞叶中回和内侧颞叶均有 GWR 增高。AD 组 GWR 增高范围更为广泛，分布于双侧颞叶、前额叶上部和扣带回。逐顶点校正 Aβ 的 SUVR 值后，MCI-Aβ(+)组 GWR 与对照组的差异更为显著。合并 AD，MCI-Aβ(+)和对照组后，计算 GWR 与认知恶化相关性。结果发现，GWR 与 MoCA、ACER 记忆得分、ACER 语言得分和 ACER 视空间得分均在外侧颞叶呈显著负相关。其中，后扣带回及内侧额叶 GWR 与整体认知得分（MoCA）、记忆得分呈负相关。

纵向数据结果：CN-CN-CN 组在随访过程中，总随访时间 109.53±4.10 月，整体认知得分（MMSE 和 ADAS-13 总分）保持稳定，全脑各区域 GWR 未发生下降。CN-MCI-AD 组总随访时间 86.77±33.82 月，MMSE，ADAS-13，听觉语词记忆均进行性下降。重复测量分析提示，从 CN 进展为 MCI 时，双侧颞叶上回和内嗅皮层的 GWR 升高；进展至 AD 阶段时，更大范围双侧颞叶，内嗅皮层、梭状回和双侧海马旁回的 GWR 升高。

结论 GWR 仅采用 MR T1 加权成像即可获得，反映了灰白质交界的清晰程度，是临床易得的量化指标。GWR 从 MCI 至 AD 阶段进行性升高，升高的范围从颞叶、梭状回、内侧颞叶逐渐向扣带回及前额叶发展。GWR 改变与认知衰退相关，不受到 Aβ 沉积的直接影响，故而提示，GWR 可以作为 AD 研究框架的重要独立补充指标。

PO-0035

TAT-T407 通过干扰 TRPV1-CDK5 相互作用防止脑缺血后细胞凋亡和认知功能缺损

冯潜
徐州医科大学附属医院

目的 脑缺血再灌注(I/R)损伤以进行性运动和认知功能障碍为特征，长期以来被认为是由神经元凋亡驱动的。然而，缺血性脑卒中中神经元凋亡的确切机制尚不清楚。

方法 本研究通过生物信息学分析，首次发现 TRPV1 可能是脑 I/R 损伤中促进神经元凋亡的新分子靶点。体内验证采用短暂性大脑中动脉闭塞法(tMCAO)建立小鼠 I/R 模型。在这里，我们发现预注射辣椒碱(CPZ;一种 TRPV1 拮抗剂)进入小鼠的大脑，然后受到 tMCAO 明显抑制神经元凋亡通路的活性。CDK5 是一种被广泛接受的神经元特异性激酶，它控制着 TRPV1 离子通道的内化和功能。我们还发现 TRPV1 和 CDK5 之间的相互作用在脑 I/R 损伤中增强。因此，我们从 TRPV1 序列中合成了一个短干扰肽 TAT-T407，该干扰肽包含 CDK5 的一个保守磷酸化位点(Thr407)。通过分子对接模拟 CDK5 与多肽的相互作用机制。

结果 因此，肽通过静电和范德华力相互作用与 CDK5 中的裂解位点相互作用。共免疫沉淀实验再次证实，TAT-T407 肽特异性破坏了 TRPV1 与 CDK5 的相互作用，从而减弱了 TRPV1 膜靶向功能。应用 TAT-T407 肽不仅能显著减少脑梗死体积，同时神经功能得到平行增强，还能改善脑 I/R

损伤后缺血区域的神经元凋亡。
结论 这些结果表明，通过给药 TAT-T407 多肽，TRPV1/CDK5 相互作用的解离可以保护神经元凋亡和认知功能受损，这可能为缺血性脑卒中的临床治疗提供一种新的治疗方法。

PO-0036
老年起病肌萎缩侧索硬化自然病史与神经精神特点研究

黄森、陈伟能、林家宁、林丽山、何若洁、郑民缨、姚晓黎
中山大学附属第一医院

目的 肌萎缩侧索硬化是一种致死性神经退行性疾病。作为一种年龄相关疾病，ALS 发病率随年龄增加而增加，其中老年患者常表现出独特的临床特点。本研究通过分析 193 例 60 岁以上起病的 ALS 患者的病例资料，探讨老年起病 ALS 患者的自然病史和神经精神特点。
方法 纳入 2017 年 1 月至 2020 年 12 月中山大学附属第一医院神经科门诊收治的确诊或可能 ALS 患者，收集患者的临床资料和基因检测结果，并分析确诊时的 ALS 功能评分量表、汉密尔顿焦虑（HAMA）与抑郁（HAMD）量表，匹斯堡睡眠量表（PQSI），简易智力状态检查量表（MMSE）及额颞叶痴呆量表（ALS-FTD-Q）。定义起病年龄大于 60 岁为老年起病，同时设置 60 至 70 岁和大于 70 岁两组进行亚组分析，使用初诊时 ALS 功能评分下降量与诊断延误的比值评估患者疾病早期进展程度，并以 0.47 为界判别进展快慢。
结果 共纳入 639 例 ALS 患者，其中老年起病患者 193 例，占比约 30.2%，相较起病于 60 岁之前，老年起病患者多以延髓发病，常表现为严重的焦虑、抑郁和睡眠障碍，初诊时功能评分较低且进展更快，行为和认知功能损伤更加明显。其中，四肢起病多见于男性患者，延髓起病患者表现为更短的诊断延迟，更多的农药接触史和更差的认知功能，而女性患者则具有更为严重的精神症状以及较差的睡眠质量。针对初诊进展速度的单因素 Logistic 回归中，大于 70 岁发病，较高的 HAMA、HAMD 和 PSQI 评分可引起疾病较快的进展，而在多因素回归模型中，老年起病和严重的焦虑状态可作为 ALS 快速进展的独立风险因素。老年起病患者中 SPG11、SETX 和 NEFH 是最常见的突变类型。
结论 我们的研究证实了中国人群中大于 60 岁起病 ALS 患者独特的临床特点和进展趋势，老年起病患者往往伴有焦虑抑郁、睡眠障碍以及认知行为功能障碍，初诊进展较快且预后较差，其内在机制有待于进一步研究。

PO-0037
强化抗凝成功治疗伴有阿加曲班抵抗和 SERPINC1 基因突变的颅内静脉血栓

段建钢、马红蕊、谷亚钦、吉训明
首都医科大学宣武医院

目的 SERPINC1 突变引起的遗传性抗凝血酶缺乏是一种罕见的常染色体显性遗传性疾病，可使抗凝血酶在数量和功能上活性降低，从而影响低分子肝素的抗凝作用，阿加曲班是凝血酶的直接抑制剂，可抑制凝血酶催化或诱导的反应，是此类患者的有效治疗选择。阿加曲班的疗效通常与剂量成正比，然而，如果患者存在阿加曲班耐药，即大剂量阿加曲班不能将 APTT 延长至目标范围，该采取怎样的治疗措施？
方法 报告一例 19 岁男性患者（体重 85Kg），主因突发头痛、恶心、呕吐及眼睛肿胀 3 天入院。既往 1 年前有下肢静脉血栓史，口服达比加群 6 月后停药。入院时颅脑影像学提示上矢状窦、左侧横窦、乙状窦血栓，诊断""颅内静脉窦血栓形成"，对其进行积极治疗并随访。

结果 患者入院抗凝血酶活性为 50.00% (参考范围 80-120%)，存在 SERPINC1[1 号外显子, c.40delA: (p. R14Gfs*17)]突变。入院第 6 天，因抗凝血酶水平仍较低，给予阿加曲班静脉抗凝。入院第 6 天至第 10 天，阿加曲班静脉泵速由 2.4mg/h 逐渐增加至 9mg /h，但未能达到 APTT 初始基线水平的 1.5 ~ 3 倍的目标范围，我们选择了强化联合抗凝（阿加曲班联合低分子肝素），APTT 逐渐达到目标水平，患者症状稍缓解，入院第 13 天接受了血管内治疗，取出大量新鲜血栓，术后患者头痛加重，复查影像学静脉窦血栓复发，继续上述强化抗凝治疗，症状逐渐缓解，1 周后停阿加曲班和低分子肝素，改成利伐沙班 15mg 口服 2 次/日，他的症状又复发，遂再次加用低分子肝素和利伐沙班联合华法林强化抗凝，症状逐渐消失，5 天后 INR 达到 2-3 之间，停用低分子肝素和利伐沙班，只口服华法林，出院后监测凝血达标，发病后 3 个月随访提示颅内静脉窦血栓已被大量吸收。

结论 由 SERPINC1 突变所致抗凝血酶缺乏的颅内静脉窦血栓形成患者的抗凝治疗是一个棘手的问题。阿加曲班在此类患者中的耐药性值得关注。在密切监测凝血指标的情况下，联合增强抗凝可能是此类患者急性期和亚急性期的最优策略，日后需要更多的前瞻性研究进行验证。

PO-0038
视觉认知评估测试在中国重庆地区筛查早期认知障碍的效用

刘一丹、李小凤
重庆医科大学

目的 认知障碍的早期诊断和干预可改善患者预后。目前，广泛应用的筛查量表受语言和文化差异影响大，有必要开发一种语言中立、基于视觉的认知评估工具。本研究的目的在于评估一种新型量表——视觉认知评估测试（Visual Cognitive Assessment Test, VCAT）在中国重庆地区人群当中筛查早期认知障碍的效用。

方法 试验共纳入 107 名受试者，包括 51 名健康对照（healthy controls, HC），35 名轻度认知障碍（mild cognitive impairment, MCI）患者和 21 名轻度痴呆患者。每个受试者均完成了一系列神经心理学测试。我们通过分析 VCAT 的特定领域和多个标准认知评估量表之间的联系来评估结构效度。采用 Cronbach's alpha 评估量表可靠性。通过曲线下面积（the area under the curve, AUC）、敏感度和特异度评估量表的诊断性能。

结果 VCAT 及其子领域表现出了良好的结构效度和内部一致性（α=0.683）。完成 VCAT 的平均时间为 699.02±186.14 秒。VCAT 在区分轻度痴呆和非痴呆群体方面优于 MoCA，接近 MMSE（AUC 0.950 vs 0.896 和 0.976），在区分认知障碍（cognitive impairment, CI）和 HC 方面与 MoCA 和 MMSE 相当（AUC：0.959 vs 0.920 和 0.926）。量表得分不受教育水平的影响，在我们的队列中，VCAT 的最佳分数范围是：痴呆 0-16 分，MCI 17-20 分，HC 21-30 分。

结论 VCAT 是一个可在中国重庆地区有效筛查出早期认知障碍患者的可靠测试。

PO-0039
肠道菌群代谢产物苯乙酰谷氨酰胺与无症状颅内动脉粥样硬化性狭窄

罗云方、赵婷婷、余方、封献敬、李蹊、韦珉坪、冯洁、夏健
中南大学湘雅医院

目的 无症状颅内动脉粥样硬化性狭窄（aICAS）被认为是缺血性中风发生的重要危险因素；苯乙酰谷氨酰胺作为新近热点的一种肠道菌群代谢产物，已被证实参与卒中等重要心脑血管事件的发生过程。我们的研究目的旨在探讨苯乙酰谷氨酰胺与 aICAS 发生之间的关系。

方法 依据纳排标准连续纳入受试对象，根据其影像学检查结果和临床表现将受试者归纳到无症状 ICAS 组（病例组）以及健康对照组（对照组）两组。空腹状态下收集受试者的血清标本， 采用 AB SCIEX Triple TOF 6500 系统检测其血清 PAGln 水平。单因素方差分析用于比较两组血清 PAGln 水平的差异，在调整相关危险因素后，使用二元 logistics 回归分析评估血清 PAGln 对 aICAS 发生的相关风险。最后，我们利用 ROC 应试曲线来评估 PAGln 对 aICAS 患者的预测价值。
结果 本研究共纳入 117 名受试者，包括无症状 ICAS 患者 35 名以及健康对照 82 名。与对照组相比，aICAS 患者的血清 PAGln 水平显著升高（P=0.009）。在调整性别、吸烟、饮酒、高血压、糖尿病、脂代谢紊乱及其他相关危险因素后，二元 logistics 回归分析显示高血清 PAGln(P=0.013, OR: 6.982, 95% CI (1.225-39.798))及 FT3(P=0.002，OR:1.997，95%CI（0.371-10.763))水平是 aICAS 发生的独立危险因素。ROC 曲线提示 PAGln 对 aICAS 的预测具有合理的准确性(P=0.009，AUC=0.653，Youdn 指数=0.401）。
结论 aICAS 组患者血清 PAGln 水平高于健康对照组，高血清 PAGln 水平的干预可能为 aICAS 的早期预防和治疗提供了新的策略。

PO-0040

急性缺血性卒中静脉溶栓后发生出血转化的危险因素分析及风险预估模型建立

张忠玲、贾仲仪、于鸿益
哈尔滨医科大学附属第一医院

目的 出血转化作为静脉溶栓治疗急性缺血性卒中的常见并发症，严重影响患者预后甚至造成死亡，同时干扰临床医师治疗决策的选择。目前国内尚无制定统一标准的出血转化预测模型，也很少关注在相同血糖水平下，患或不患糖尿病的脑梗死患者人群中出血转化发生情况。本研究的目的是通过分析、筛选阿替普酶溶栓后出血转化的危险因素，建立风险预估模型，并重点分析血糖水平与出血转化的关系。
方法 选取 2018 年 1 月至 2021 年 12 月于哈尔滨医科大学附属第一医院神经内科住院接受阿替普酶治疗的 426 例急性缺血性卒中患者作为研究对象。依据 CT/MRI 是否有出血影像表现，分为两组（出血组与非出血组）。收集两组患者的相关信息资料，包括一般资料采集、临床资料采集、实验室血清学资料采集、影像资料采集，运用 SPSS 26.0 for MAC 纳入上述单变量、多变量行出血转化相关性分析。应用 R 软件纳入独立危险因素建立列线图风险评分预测表，并运用 ROC 曲线及校正曲线评估该风险模型。
结果 本研究共收集入组患者病例 426 例，非 HT 组 362 例，HT 组 64 例，其中 sICH 33 例，非 sICH 31 例，出血转化在总入组人群中占比 15.02%；单变量分析：年龄、脑梗死病史、冠心病史、房颤病史、溶栓前/后 NIHSS 评分、DNT、入院时随机血糖、心源性栓塞、溶栓前意识水平、存在眼球同向偏视、脑白质疏松、大面积脑梗死、载脂蛋白 B、球蛋白、脂蛋白 a、AST/ALT、DDP、TNI、FBG、TC、LDL 在 HT 组与非 HT 组之间差异具有统计意义。逻辑回归分析：心源性栓塞、脑白质疏松、溶栓前 NIHSS 评分、空腹血糖在 HT 组与非 HT 组之间差异具有统计意义。血糖与 HT 相关分析：糖尿病患者人群溶栓前随机血糖及空腹血糖升高在 HT 组与非 HT 组之间差异无统计意义；非糖尿病患者人群空腹血糖≥7.0 mmol/L 时 HT 组与非 HT 组之间差异具有统计意义。糖尿病与 HT 相关分析：在空腹血糖处于 7.0~11.1mmol/L 时，患有糖尿病在 HT 组与非 HT 组之间差异具有统计意义。检验预测模型 ROC 曲线下面积 0.862（95%CL=0.812-0.912），代表该列线图对 HT 发生区分度及预测能力均良好。
结论 溶栓后出血转化受多种因素影响，心源性脑栓塞、脑白质疏松、溶栓前 NIHSS 评分、空腹血糖是 HT 的独立危险因素；糖尿病患者入院时高血糖状态没有改变 HT 的风险；非糖尿病患者空腹高血糖状态可能增加 HT 的风险；空腹血糖介于 7.0~11.1mmol/L 时，糖尿病患者 HT 的风险更低；本列线图评分预测模型对溶栓后 HT 具有较高的识别能力，具有一定的临床应用价值。

PO-0041

基于自我效能理论的进食管理在脑卒中吞咽障碍患者的应用效果

邓秋霞、颜秀丽
吉林大学第一医院

目的 探讨基于自我效能理论的进食管理对脑卒中吞咽障碍患者的影响。

方法 2021 年 6 月~2021 年 12 月某三级甲等医院神经内科收治的 98 例脑卒中吞咽功能障碍患者。其中男性 68 例，女性 30 例。按照随机字母表在患者入院时随机分配致两个不同的病区，A 病区为对照组，B 病区为观察组。纳入标准：（1）符合 2014 年中华医学会神经病学分会脑血管病学组对脑卒中的诊断标准；并经头颅 CT 或 MRI 检查证实为脑卒中患者（2）入院时首次洼田饮水试验评估为Ⅱ级和Ⅲ级的患者；（3）患者神清，生命体征平稳，有良好的配合能力；（4）患者或其家属签署试验知情同意书。排除标准：（1）精神症状、听理解障碍以及严重的认知障碍的患者；（2）不自愿参加实验的患者；（3）非经口进食或者洼田饮水实验Ⅲ级以上的患者。（4）严重心功能、肾功能不全的患者。

对照组患者给予脑卒中常规治疗及护理，并给予如下进食管理方案：（1）入院后首次进食前通过洼田饮水试验进行吞咽功能评定，并每周进行复评。（2）进食指导：食物性状改变、进食姿势及体位，标准一口量等。（3）吞咽障碍治疗：采用德国 vocastim 电刺激仪，由本科室专业康复治疗师给予低频脉冲电刺激治疗，2 次/日，20min/次，治疗前指导患者正确配合治疗。（4）吞咽康复训练指导：①冷刺激训练每天 3 次，每次 5min；②口唇闭锁训练每天 3 次，每次 5min；③张口运动每天 2 次，每次 2min;④舌运动：每日 2 次，每次 3min (不能进行主动运动者可使用纱布或舌肌训练器，牵拉舌头向各方向进行被动运动);⑤空吞咽训练，每次 2min,每天 2 次；⑥控制气流法训练: 依患者喜好，选择如吹蜡烛、吹肥皂泡、吹口哨、吹气球、吹乒乓球等训练，每次 3min,每日 2 次。

观察组在对照组基础上采取基于自我效能理论的进食管理。自我效能理论是美国著名心理学家班杜拉在 1977 年首次提出的社会认知理论，他认为人们成功地实施和完成某个行为目标或应付某种困难情境能力的信念，可以为解释、修正和预测患者行为提供系统的方向。自我效能感可以定义为“个体在执行某一行为操作之前对自己能够在什么水平上完成该行为所具有的信念、判断或主体自我感受”，已被应用于卒中患者偏瘫的康复，脑卒中患者认知障碍训练，糖尿病患者血糖管理等健康促进领域的研究，且效果显著。本研究将自我效能理应用于吞咽障碍患者的进食管理，通过直接经验、激励帮助患者建立自我效能期望，通过替代经验帮助患者建立结果期望，并通过监控、强化和社会支持使患者自身行为控制能力得到提升，从而达到良好的吞咽康复效果。

对两组患者在干预 10～14 天后的自我效能水平、治疗依从性，吞咽障碍改善情况、以及住院期间营养摄入达标率及误吸发生率进行评价。

结果 在干预 10～14 天后，观察组 49 例患者自我效能水平得分为（37.24±1.942），明显优于对照组的（30.67±2.005），差异有统计学意义（P=0.000）；观察组治疗依从性（83.8%）明显优于对照组（63.3%），差异有统计学意义（P=0.000）；观察组吞咽障碍改善情况明显优于对照组，差异有统计学意义（P=0.005）；观察组住院期间营养摄入达标率（93.9%）明显由于对照组（71.4%），差异有统计学意义（P=0.003）；观察组误吸发生率（8.2%）明显低于对照组（28.6%），差异有统计学意义（P=0.009）。

结论 实施基于自我效能理论的进食管理管理可明显改善患者的自我效能水平及治疗依从性，改善患者的吞咽功能障碍水平，并提高患者的营养摄入达标情况及降低误吸的发生率。

PO-0042
列线图预测急性缺血性卒中后早期神经功能恶化

吴孔源[1]、袁正洲[1]、陈文伙[2]、易婷玉[2]、陈锡文[1]、马萌萌[1]、郭建[1]、周沐科[1]、陈宁[1]、何俐[1]
1. 四川大学华西医院
2. 福建省漳州市医院

目的 早期神经损害(END)是急性脑卒中后常见的并发症，尽管经过积极的内科药物治疗甚至静脉溶栓治疗，仍有 26%-43%的缺血性脑卒中患者发生 END，且 END 与急性卒中后不良预后直接相关。既往已有静脉溶栓术后 END 的预测模型，但机械取栓术后 END 的发生情况及预测因素尚不明确。本研究的目的是构建和验证一个列线图，以术前预测急性缺血性脑卒中前循环大血管闭塞患者机械血栓清除术后早期神经功能恶化的风险。
方法 我们收集了中国西部 4 所医院收治的急性缺血性脑卒中患者，进行了一项真实的、多中心的、回顾性的病例对照研究研究。END 的定义是在卒中发病后 72 小时内，与入院时相比增加≥2 分。采用单因素逻辑回归分析初步筛选变量，p<0.1 的变量纳入多变量逻辑回归分析，p<0.05 的变量确定为 END 的独立预测因子并用于构建列线图。使用 C 指数及校准曲线评估模型准确度，并构建决策曲线以评估模型临床适用性。
结果 自 2015 年 1 月至 2020 年 8 月，我们的研究共纳入 1007 例患者，按 60%及 40%比例分为建模组和验证组，其中建模组共 605 人，269 人发生了 END；验证组 402 人，100 人发生了 END。多因素逻辑回归分析发现年龄、入院收缩压、NIHSS 评分、高脂血症病史、TOAST 分型、栓塞部位、取栓次数及是否成功再通为取栓术后发生 END 的独立危险因素。列线图最终纳入年龄（OR 1.41，95%CI 1.1-1.81）、入院收缩压（OR 1.24，95% CI 1.07-1.45）、NIHSS 评分（OR 1.03，95% CI 1.01-1.06）、高脂血症病史（OR 0.6，95% CI 0.4-092）、TOAST 分型(OR 0.58,95% CI 0.43-0.76)、栓塞部位(OR 0.82,95% CI 0.69-0.98)6 个术前可获得的独立预测因素。建模组及验证组 C 指数分别为 0.709 及 0.681，校准曲线表明列线图对数据有较好的拟合，决策曲线表明列线图具有良好的临床适用性，尤其在预测概率在 0.1 至 0.8 之间时，该列线图有较大的获益。
结论 本研究发现年龄、入院收缩压、NIHSS 评分、高脂血症病史、TOAST 分型、栓塞部位为急性缺血性卒中机械取栓术后的独立危险因素，并根据上述预测因子构建了列线图以用于术前预测 END 风险。该列线图有较好的准确度及临床适用性，有助于在临床上识别高危患者，为临床决策提供依据。

PO-0043
颈动脉易损斑块与中国女性脑卒中高危人群脑出血风险增加相关

李洁、张萍、陈洪、王延芬、周菊、黄楷森、易兴阳、王淳
四川省德阳市人民医院

目的 评估脑卒中高危人群颈动脉斑块与随访期脑出血风险的相关性。
方法 采用统一的脑卒中高危人群筛查量表对四川省 8 个社区 16892 名年龄≥40 岁的居民进行面对面筛查，建立脑卒中高危人群数据库，对纳入的 2644 名脑卒中高危人群进行随访。主要结局指标是 5 年随访期内新发脑出血事件。多因素 logistic 回归分析探讨颈动脉斑块与新发脑出血之间的关系，并且通过分层分析和交互检验，以确定可能改变颈动脉斑块与新发脑出血相关性的变量。
结果 共 904 例 (34.2%) 研究对象检出颈动脉斑块，其中稳定斑块 479 例(18.1%)，易损斑块 425 例(16.1%)。在 5 年的随访期内共 22 例(0.83%) 研究对象新发脑出血。多因素分析发现，颈动脉易损斑块形成与新发脑出血风险增加相关(校正 RR 3.72, 95% CI 1.32 - 10.46, p=0.013)。分层分析和交互检验结果表明，易损斑块形成与新发脑出血事件之间的相关性受到性别影响(p for interaction<0.05)。在女性队列中，伴有易损斑块者的脑出血风险显著高于不伴有易损斑块者(未校

正 RR 9.8; 95%CI: 3.1-31.3, p<0.001; 校正 RR 26.3, 95%CI: 5.5-124.5, p<0.001)，而在男性患者中并未发现该作用 (p>0.05)。

结论 颈动脉易损斑块形成是脑卒中高危人群新发脑出血的独立危险因素，尤其对于中国女性脑卒中高危人群。

PO-0044

炎症和内皮功能相关基因多态性与颈动脉易损斑块形成的性别特异性关联:一项候选基因研究

李洁[1]、张萍[1]、陈洪[1]、王淳[1]、罗华[2]、喻明[3]、易兴阳[1]
1. 四川省德阳市人民医院
2. 西南医科大学附属医院
3. 遂宁市中心医院

目的 男性个体往往比女性有更高的颈动脉易损斑块形成风险。本研究的目的是探讨炎症和内皮功能相关基因与颈动脉易损斑块形成之间是否存在性别特异性关联。

方法 对中国西南地区 8 个社区居民进行横断面调查，建立脑卒中高危人群数据库。通过颈动脉超声评估脑卒中高危人群颈动脉斑块有无和斑块类型，同时对炎症和内皮功能相关的 10 个基因 18 个单核苷酸多态性(single nucleotide polymorphisms, SNPs)位点进行检测。评估候选 SNP 基因型分布的性别差异以及与颈动脉易损斑块形成的相关性，通过单因素及多因素分析明确颈动脉易损斑块形成的危险因素。通过交互检验识别可能影响性别与易损斑块形成相关性的 SNP。对于与性别有交互作用证据的 SNP (p for interaction<0.05)，我们按照性别进行了分层分析，以明确该位点多态性与颈动脉易损斑块形成之间的性别特异性关联。

结果 2644 名脑卒中高危人群中共 1202 名(45.5%)男性和 1442 名(54.5%)女性，其中 425 名(16.1%)检测到易损斑块。18 个候选 SNPs 中，TNFSF4 rs11811788、TNFSF4 rs1234313、IL6R rs4845625、VCAM1 rs2392221、ITGA2 rs1991013 5 个 SNPs 的基因型频率在性别间分布有统计学意义(所有 p<0.05)。单因素和多因素分析表明，男性个体颈动脉易损斑块的患病率显著高于女性(20.0% vs. 12.8%，校正 OR 1.72，95% CI 1.12-2.66, p=0.014)，而候选 SNP 多态性均与易损斑块形成无关(所有 p>0.05)。交互检验发现，性别与易损斑块之间的关联受 IL6R rs4845625 基因型的影响(p for interaction=0.031)。分层分析显示 IL6R rs4845625 多态性与男性高危人群颈动脉易损斑块形成相关(显性模型 TT vs CT+CC: 校正 OR 1.52, 95%CI 1.12-2.07, p=0.007; 共显性模型 TT vs. CC: 校正 OR 1.50, 95%CI 1.00-2.25, p=0.048)，但在女性中不存在相关性(所有遗传模型 p>0.05)。

结论 与炎症和内皮功能相关的 5 个 SNP 基因型分布存在性别差异。然而，在中国汉族脑卒中高危人群中，只有 IL6R rs4845625 多态性与颈动脉易损斑块形成风险具有性别依赖性作用。

PO-0045

首诊科室对视网膜动脉阻塞患者诊疗和预后的影响

刘艳琴、董书菊、何俐
四川大学华西医院

目的 视网膜动脉阻塞（RAO）同时为神经科和眼科的急症，虽然其发生率仅 1-2/100000 人年，但视力预后差且伴随多种心血管危险因素，未来卒中发生风险明显升高。然而，视网膜动脉阻塞患者在不同首诊科室的诊疗差异和预后尚不清楚。因此，本研究旨在探究不同首诊科室的视网膜动脉阻塞患者诊疗和预后的差异。

方法 回顾性分析 2011 年 1 月至 2020 年 12 月就诊于四川大学华西医院，住院诊断为 RAO 的连续病例。收集并比较就诊于神经科和眼科的 RAO 患者的基线人口学特征，相关检查和治疗方案的差异。主要结局指标为视力恢复率，定义为出院视敏度较入院视敏度改善，次要结局指标为检查后新发现心血管危险因素比例，视网膜动脉阻塞同时伴随卒中发生比例和随访期间新发心血管事件比例。

结果 共 74 名患者纳入研究，平均年龄为 54 岁，67.6%为男性。42 名（56.8%）患者就诊于神经科，32 名（43.2%）就诊于眼科。相关检查方面，神经科进行危险因素检查的比例更高（P＜0.001）。治疗方面，仅 2 例患者溶栓治疗，19 名(25.7%)采用了保守治疗，其中神经科进行抗血小板治疗和二级预防的比例更高(p＜0.001)。预后方面，神经科患者的视力恢复率高于眼科，但尚未达到统计学差异(27.8 vs. 12.5%, p= 0.120)。单因素 logistic 回归分析发现年龄、既往卒中史、栓塞病因和抗血小板药物与视力恢复率显著相关。经相关检查后，神经科 73.8%的 RAO 患者发现颈动脉斑块，其中 45.2%为颈动脉狭窄超过 50%，神经科 12（28.6%）名患者同时伴发临床卒中，16 (38.1%)名患者影像学发现无症状梗死灶。眼科未发现上述危险因素或同时伴发卒中。经过 3.77±1.40 年的随访，共 7 名患者新发心血管事件，但神经科和眼科新发心血管事件的比例无差异。

结论 RAO 在神经科和眼科的诊疗方案存在显著异质性。两科室对 RAO 行静脉溶栓治疗的比例都很低，视力预后差，但考虑到就诊延迟，同时伴发卒中比例高，危险因素检查后发现心血管危险因素比例高，应推荐 RAO 患者紧急就诊卒中中心。

PO-0046
TLR3 促进小鼠脑缺血后血管新生的作用及机制研究

方婧环、马萌萌、董书菊、张阳、何俐
四川大学华西医院

目的 在缺血性脑卒中发生后，血管新生的出现，对脑缺血后脑组织的修复起关键作用。有研究证明 Toll 样受体 3 型（TLR3）在缺血性卒中预后较好的患者血清中明显增加，且 TLR3 升高后，可以减轻小鼠脑缺血后的脑梗死面。有研究发现 TLR3 可以促进缺血肌肉中的血管新生。说明 TLR3 可能与血管新生过程相关。但其具体调控血管生成的机制尚不明确。为进一步明确 TLR3 在脑缺血后的血管新生过程中的调控作用，我们研究了 TLR3 基因敲除（TLR3-/-）小鼠及其相应的野生型小鼠（TLR3+/+）脑缺血周围皮质区的血管新生情况。

方法 采用野生型（TLR3+/+基因型）小鼠和 TLR3 基因敲除（TLR3-/-基因型）小鼠，分别行永久性的大脑中动脉梗死模型（MCAo）。在术后不同时间点（1，7，14，28 天）分别进行功能学评分；并使用 FITC 测定相应时间点的不同基因型小鼠的脑组织血管分布情况，并计算血管密度；检测 MCAo 术后 TSP-1 和 TSP-2 在不同基因型小鼠的表达。采用 WT 组小鼠和 KO 组小鼠的脑血管内皮细胞行原代培养，观察不同基因型小鼠的毛细血管形成并计算相应长度。采用划痕和 transwell 实验测量不同基因型小鼠血管内皮细胞的迁移能力。所有收集数据均通过相应图像学软件进行处理，处理后结果采用方差分析或 t 检验进行统计，P<0.05 具有统计学意义。

结果 我们的结果显示，与 TLR3+/+小鼠相比，TLR3-/-小鼠在脑缺血后的功能恢复明显降低，脑梗死面积明显增大，血管密度显著降低（n=10，p<0.05），而 TLR3 的增加，则可明显减轻脑梗死面积。与 TLR3+/+小鼠的脑微血管内皮细胞相比，TLR3-/-小鼠的脑微血管内皮细胞的毛细血管管样结构形成明显减少，而增加 TLR3 表达后，小鼠的脑微血管内皮细胞的管样结构明显增加（n=3，p<0.01）。此外，Western blot 数据显示，与 TLR3+/+小鼠相比，TLR3-/-小鼠的血管新生抑制因子，包括血小板反应蛋白（TSP）-1 和 TSP-2 表达水平均显著升高（n=3，p<0.05）。

结论 TLR3 的缺乏可以上调缺血性脑卒中后 TSP-1 和 TSP-2 的表达，从而抑制脑缺血后脑组织的血管新生过程，进而导致较差的功能预后。TLR3 可以作为调控脑缺血后血管新生过程的靶点，对于改善缺血性脑卒中后的功能预后及康复，具有重要研究价值和临床意义。

PO-0047

急性缺血性卒中患者取栓术后即刻 CT 平扫“金属征”对出血转化的预测价值

徐超、林高平、史宗杰、耿昱
浙江省人民医院

目的 评估急性缺血性卒中患者取栓术后即刻 CT 平扫上“金属征”（metallic hyperdensity sign，MHS）对术后脑实质血肿（parenchymal hemorrhage, PH）出血转化的预测价值。
方法 评估急性缺血性卒中患者取栓术后即刻 CT 平扫上“金属征”（metallic hyperdensity sign，MHS）对术后脑实质血肿（parenchymal hemorrhage, PH）出血转化的预测价值。
方法 回顾性分析 2018 年 1 月-2020 年 7 月在浙江省人民医院接受机械取栓治疗的前循环大血管闭塞（颈内动脉、大脑中动脉 M1 和 M2 段）的急性缺血性卒中患者的基线临床和术后影像学资料。所有患者在手术结束后立即复查头颅 CT 平扫，根据患者术后 24 小时 CT 平扫或 72 小时内磁共振影像来评估术后是否存在出血转化。如果在基底节区有直径≥1cm 的高密度影，且其最大 CT 值>90HU，则定义为“金属征”阳性
结果 该研究总纳入 144 例患者，术后即刻 CT 平扫上出现高密度征的患者有 107 例（74.3%），符合“金属征”阳性患者共 39 例（27.1%）。最终 36 例（25.0%）患者术后发生 PH 型出血转化。“金属征”阳性组较“金属征”阴性组 PH 型出血转化比例更高（79.4% vs 4.7%, P <001）。预测敏感度 86.1%，特异度 71.4%，阳性预测值 79.5%，阴性预测值 95.4%。
结论 该研究总纳入 144 例患者，术后即刻 CT 平扫上出现高密度征的患者有 107 例（74.3%），符合“金属征”阳性患者共 39 例（27.1%）。最终 36 例（25.0%）患者术后发生 PH 型出血转化。“金属征”阳性组较“金属征”阴性组 PH 型出血转化比例更高（79.4% vs 4.7%, P <001）。预测敏感度 86.1%，特异度 71.4%，阳性预测值 79.5%，阴性预测值 95.4%。

PO-0048

CSF1R 小胶质细胞脑病家系 CSF1R 基因新内含子突变位点分析

姜季委[1,2]、刘亚欧[2,3]、李汶逸[1,2]、王艳丽[1,2]、徐俊[1,2]
1. 首都医科大学附属北京天坛医院，神经病学中心，认知障碍性疾病科
2. 国家神经系统疾病临床研究中心
3. 首都医科大学附属北京天坛医院，放射科

目的 CSF1R 小胶质细胞脑病极其罕见，且多为外显子突变。本研究描述两个无血缘关系的 CSF1R 小胶质细胞脑病家系 CSF1R 基因 2 个新内含子剪切突变位点，进一步探讨该病发病机制与影像改变的关系。
方法 收集两个无血缘关系的 CSF1R 小胶质细胞脑病家系的人口统计学数据、详细病史和临床表现；对部分家系成员进行详细的神经心理学评估、神经影像和基因检测。先证者进行全外显子测序（WES）后，进一步通过 Sanger 测序、家系分离分析和表型再评估以明确诊断。
结果 两个家系均呈现常染色体显性遗传模式。第一个家系的 27 名成员（四代）中有 5 名成员（先证者及其姐姐、父亲、叔叔和祖母）出现了认知功能障碍（图 1）。颅脑磁共振成像（MRI）提示双侧对称性、弥漫性深部白质病变，额顶叶皮质萎缩，胼胝体变薄（图 2）。先证者哥哥无任何临床症状，脑 MRI 仅可见极小的胼胝体上圆形高信号，但准连续动脉自旋标记（pCASL）显示双侧深部脑白质和胼胝体脑血流灌注显著减少（图 3）。先证者的 WES 发现 CSF1R 基因第 20 内含子（c.2319+1C>A）新的剪切杂合突变（图 4）。第二个家系的 16 名成员（四代）中有 2 名成员

（先证者及其祖母）有临床认知下降或精神症状（图 5）。先证者表现为明显的认知障碍和淡漠；脑 MRI 显示对称性、弥漫性深白质改变和胼胝体变薄（图 6）。先证者的母亲无任何认知功能下降主诉，但神经心理学评估提示轻度认知障碍，颅脑 MRI 示双侧深白质和胼胝体有异常信号。先证者进行了遗传性白质营养不良相关的 55 个基因二代测序证实 CSF1R 基因第 13 内含子（c.1858+5G>A）新的剪切杂合突变（图 7）。

结论 我们发现了 CSF1R 小胶质细胞脑病的两个新的 CSF1R 基因内含子剪切突变位点，扩展了 CSF1R 小胶质细胞脑病的遗传疾病谱，并强调了 pCASL 在该疾病早期检测中的价值。

PO-0049
基于 VR 技术的手机游戏对中风后上肢功能障碍的康复作用

邱樾敏、黄海威
中山大学附属第一医院

目的 中风是成人神经功能障碍最常见的原因之一。中风后损伤的恢复通常是不完全的，大约 50% 的患者生活需要依赖他人帮助。特别是上肢功能障碍使中风后遗症患者更加依赖他人协助。恢复上肢失去的功能可能比恢复下肢的正常行走功能更难实现。虚拟现实 (VR) 技术最近被引入康复领域，VR 允许用户与模拟环境进行交互，并接收与性能相关的持续、即时反馈。因此 VR 有可能在中风患者中神经康复训练中实现，如强化、重复和以任务为导向的训练。然而，这些设备中带有传感器的控制台不够小巧轻便，无法携带。然而，为了提高非沉浸式 VR 作为中风后上肢治疗方法的普及率，并为中风幸存者创造一个无处不在的康复环境，需要便携式且廉价的工具。许多患者抱怨上肢功能恢复的常规职业治疗，并乏味且单调。因此，对于促进患者参与康复训练而言，需要一种更有趣的治疗工具。本文描述了基于手机游戏的 VR 程序的开发及其在中风和上肢功能障碍患者中的应用。

方法 我们使用编程语言安装工作室和开发环境，通过智能手机的内置传感器收集患者运动的 x、y 和 z 轴位置数据，

将图像处理后的数据通过短距离无线连接发送到平板电脑，将 x、y、z 坐标作为图像显示在屏幕上。设计所有游戏应用程序，以提高上肢运动的力量、耐力、运动范围、控制、速度和准确性。评估上肢恢复阶段（1 = 松弛，无自主运动；7 = 正常功能）。根据上肢功能障碍的严重程度，通过改变速度、特定姿势的维持时间和运动范围来单独调整游戏应用程序的难度级别。进行了一项准随机、双盲、对照试验，以评估该计划的可行性和有效性。(1) 被诊断为缺血性卒中的参与者；(2) 具有执行一步命令的能力；(3)有身体稳定性能参加积极康复训练；(4)有上肢功能障碍者，纳入。如果患者（1）有谵妄、精神错乱或其他严重的意识问题，（2）患有不受控制的医疗状况，（3）由于严重的认知障碍而无法遵守命令，（4）有视觉障碍，则被排除在外。 (5) 坐姿平衡不佳。参与者是在大学医院招募的。一、为了让参与者对小组分配完全视而不见，请按入场时间将他们分配到控制组或实验组，因为参与者需要共享 OT 房间。二、确保干预组的患者使用智能手机和平板电脑接受 30 分钟的常规 OT 和 30 分钟的基于手机游戏的 VR 上肢康复计划。三、确保对照组患者每天单独接受常规 OT 1 小时。注：两组的康复计划包括 10 次治疗，每周 5 天，持续 2 周。四、尽管每个游戏应用程序在开始时都提供了简短的说明，但在第一次治疗期间教育干预组中的患者如何使用该程序。确保患者在研究期间自行使用该程序 30 分钟。五、在开始、治疗结束和一个月的随访时评估结果测量。六、让一位经验丰富的职业治疗师的单盲评估员在所有测试期间执行所有临床评估。注：主要结果测量是上肢的 Fugl-Meyer 评估 (FMA-UE)，它测量患者偏瘫臂的运动功能（0 = 最低分；66 = 最高分）

结果 共招募了 24 名患者，并分配到对照组或实验组。与传统疗法相比，基于手机游戏的 VR 上肢康复计划治疗后 FMA-UE、B 期和手动肌肉测试有更大的改善。效果一直持续到随访 1 个月。这意味着该游戏并不逊于由职业治疗师一对一提供的传统疗法。

结论 由于运动恢复不完全，中风患者通常具有与运动障碍相关的残疾。这种残疾、去诊所的长途

旅行时间或社会经济困难可能会阻碍患者获得适当的康复治疗。该移动程序旨在与智能手机和平板电脑一起使用，因为普通人群越来越多地使用智能手机和平板电脑。

PO-0050
低剂量和标准剂量阿替普酶在影像学指导下治疗发病 时间不明的高龄卒中患者安全性和有效性分析

穆夏黎
阜阳市人民医院

目的 比较低剂量和标准剂量阿替普酶（rt-PA）在影像学指导下治疗发病时间不明的高龄卒中患者安全性及有效性。
方法 选取 2017 年 1 月至 2021 年 1 月就诊于阜阳市人民医院在影像学指导下接受 rt-PA 静脉溶栓治疗的发病时间不明的高龄缺血性脑卒中患者 135 例为研究对象，按照 rt-PA 不同治疗剂量分为两组：低剂量组：0.6 mg/kg（最大剂量 60 mg）、标准剂量组：0.9 mg/kg （最大剂量 90 mg）。主要有效性结局评价指标为溶栓后 90 d 的改良 Rankin 量表（mRS）评分，90 d 患者生活自理定义为 mRS 0～2 分，良好预后定义为 mRS 0～1 分；主要安全性结局评价指标为溶栓后 24～36 h 的症状性颅内出血（symptomatic intracranial hemorrhage，sICH）及溶栓后 7 d、90 d 患者死亡情况。
结果 两组各项基线临床资料无显著差异。低剂量组和标准剂量组溶栓治疗后各时间点美国国立卫生研究院卒中量表（NIHSS）评分较治疗前均显著降低，两组 NIHSS 评分在溶栓后、24h、7d 无显著差异。两组不良事件及临床转归发生率比较：低剂量组牙龈出血、症状性颅内出血（SITS-MOST 标准、NINDS 标准）发生率显著低于标准剂量组，溶栓后两组皮肤粘膜出血、7d、90d 的死亡率、90 天生活自理（mRS 0～2 分），良好预后（mRS 0～1 分）概率均无显著差异。
结论 低剂量阿替普酶在影像学指导下治疗发病时间不明的高龄卒中患者和标准剂量有效性一致，同时安全性更高。

PO-0051
生酮饮食与热量限制饮食经 UBR4 及下游 CamkII 信号减轻缺血性脑损伤

陈明越、丁小秘、覃亚亚、王莉、蒋国会
川北医学院附属医院神经内科；川北医学院神经疾病研究所

目的 缺血性脑卒中是中枢神经系统最常见的、致命的和致残的疾病。尽管在初级预防和治疗方面取得了相当大的进展，但中风发病率的增加已经在中国造成了严重的公共卫生问题。生酮饮食（KD）和限制热量饮食（CR）的研究已经成为一个研究热点，应用范围较广，并逐渐渗透到日常饮食中。虽然有很多关于 KD 和 CR 的神经保护作用机制的研究，但研究的干预时间较短。因此，长期生酮饮食和热量限制饮食干预是否对正常老年 C57 小鼠的抗缺血缺氧损伤有影响，其机制仍值得进一步研究。
方法 6 个月大的年轻小鼠被随机分为 KD 组、CR 组和对照组。每天在固定的时间段给予固定的食物，对照组获得与 KD 组相同的热量，而 CR 组获得对照组 75%的热量。小鼠用指定的饮食喂养 15 个月。每隔 3 个月对小鼠的体重、血糖和血酮进行监测。随后建立了内皮素-1 脑缺血模型。用 FJB 染色来评估三组小鼠的神经元变性坏死情况。生物信息学方法被用来探索 KD 和 CR 的作用机制。利用 Western Blot 检测 UBR4 和 CamkII/TAK1/JNK 水平。免疫荧光法检测了缺血病灶中 p-

CamkIIα 的表达。随后敲除 UBR4 后，通过 Western blot 和免疫组化分别检测 CamkII/TAK1/JNK 的水平和神经元的存活情况。

结果 与对照组相比，KD 组和 CR 组的血糖水平和体重明显降低，血酮水平明显升高。在脑缺血 48 小时后，KD 组和 CR 组变性坏死的神经元明显少于对照组。生物信息学方法确定了上调基因-UBR4，同时也发现 UBR4 与 CamkIIα 存在明显的负相关关系，最终确定 CamkII/TAK1/JNK 信号通路是 UBR4 的下游通路之一。Western Blot 结果显示，KD 组和 CR 组的 UBR4 表达增加，p-CamkIIα、p-TAK1 和 p-JNK 水平下降。免疫荧光的结果显示，与对照组相比，KD 组和 CR 组梗死灶周围的 p-CamkIIα 含量下降。当 UBR4 被敲除后，发现 sh-NC KD 组和 CR 组的神经元存活率最高，其次是 sh-UBR4 KD 组和 CR 组，然后是 sh-NC CON 组，存活率最低的是 sh-UBR4 CON 组。Western Blot 的结果正好相反。综上，KD 和 CR 是老年小鼠缺血性脑卒中的有效干预措施。

结论 我们的研究发现，长期的生酮和热量限制饮食干预，可通过上调 UBR4 抑制 CamkII/TAK1/JNK 分子信号通路，保护正常老年小鼠神经元免受缺血损伤。该研究阐明了 KD 和 CR 对缺血性中风起保护作用的机制，从饮食干预的角度出发，提供了新的正常生活饮食模式，为预防和治疗脑梗塞提供了新思路。

PO-0052

UCH-L1 的血清水平与认知和大脑能量代谢的相关性

张敏、陈明越、王胜林、丁小秘、杨锐、黎佳、蒋国会
川北医学院附属医院神经内科；川北医学院神经疾病研究所

目的 近年来众多研究者们将血清泛素 c 末端水解酶(UCH-L1)作为大脑创伤后的检测指标，将其与认知损害等联系起来。而阿尔茨海默病的特征是认知损害和能量代谢障碍。本研究的目的是检测健康人群中的血清 UCH-L1 是否与认知程度、大脑能量代谢相关。

方法 这项前瞻性队列研究招募了一家三级甲等医院的成年门诊患者，他们在核医学科完成了 18FFDG-PET/CT 检查，进行了简易精神状态量表（MMSE）与蒙特利尔认知评估量表（MoCA）筛查。所有门诊患者都采集血样用以检测血清 UCH-L1 浓度，采集了 PET/CT 检查中大脑海马区能量代谢的标准摄取平均值(SUVmean)。

结果 共纳入 37 例样本，包括 14 例认知障碍患者(MMSE 评分＜27 分)，23 例对照组(MMSE 评分为 27-30 分)。认知障碍与对照组的海马区 SUVmean 值有明显差异（(P<0.05），所有参与者的海马区 SUVmean 与 MMSE 总分这两者有明显的相关性（r=0.439, 95% CI: [0.139,0.668], P=0.007,n=37）。血清 UCH-L1 与 MMSE 各项分值的相关性均具有统计学意义。基于人口统计学变量的组间显著差异，我们将年龄（X1）、受教育年限（X2)和海马区平均 SUV 值（X3）这三者对 MMSE 认知评分进行了多因素线性回归分析，得到的回归方程为：Y=25.709-0.072X1+0.422X2+0.232X3。

结论 大脑认知能力与其能量代谢密切相关，与血清 UCH-L1 浓度也相关，因此血清 UCH-L1 未来可能成为广泛筛查痴呆的血液标记物，期待更加精准和低成本的血清 UCH-L1 浓度检测方法的推出。虽然本次研究没有取得血清 UCH-L1 浓度与糖代谢相关的统计学意义，但不代表它和总体的能量代谢无关，未来还需要更加细致的研究。

PO-0053

基于生物信息学分析阿尔茨海默病与卵巢癌负相关的候选基因

王胜林、张明、丁小秘、陈明越、张敏、蒋国会
川北医学院附属医院神经内科；川北医学院神经疾病研究所

目的 阿尔茨海默病（Alzheimer’s disease，AD）和癌症都是以细胞异常行为为特征的年龄相

关性疾病，二者之间存在共同或反向表达的分子靶标。流行病学资料显示，AD 与多种癌症之间存在负相关关系。我们利用生物信息学方法探讨 AD 与卵巢癌负相关的候选基因，有望发现 AD 和卵巢癌的新机制、诊断标志物和治疗靶标。

方法 从基因表达综合数据库（GEO）下载基因芯片数据 GSE97760 和 GSE66957，利用 limma 包进行差异基因（DEGs）筛选，将 AD 下调/上调 DEGs 与卵巢癌上调/下调 DEGs 分别做韦恩图取交集，两个交集合并得到在 AD 和卵巢癌中存在负向表达的 DEGs。再利用 GO/KEGG 富集分析、蛋白质互作网络分析、关键模块/hub 基因计算、生存分析和 ROC 曲线对候选基因进行筛选。

结果 负相关 DEGs 共 334 个，GO/KEGG 分析提示主要参与细胞生长、凋亡、细胞粘附、代谢等生物学行为；MCC 算法计算出排名前 10 的 hub 基因（AKT1, SRC, MX1, IFI35, IFIT3, IFI27, OASL, BST2, APOE, VWF）；生存分析提示，8 个基因显著影响卵巢癌的生存（$p<0.05$）；ROC 曲线提示所有 hub 基因均具有良好的预测价值（$p<0.05$）。

结论 AD 与卵巢癌中存在大量负相关 DEGs，10 个 hub 基因（AKT1, SRC, MX1, IFI35, IFIT3, IFI27, OASL, BST2, APOE, VWF）可能是 AD 与卵巢癌负相关的关键候选基因，有望成为新机制、诊断标志物及治疗靶点。

PO-0054

脑梗死后远隔部位类淋巴系统受损

古锦敏、唐蕙嘉、陈雨倩、邢世会
中山大学附属第一医院

目的 大脑皮质梗死可引起梗死灶远隔部位脑组织发生继发损害。脑类淋巴系统是脑内依赖血管周的星形胶质细胞足突 AQP4 的间质溶质清除结构，促进 Aβ 等神经毒性物质清除。研究证实，脑梗死后梗死灶周围类淋巴系统受损，然而梗死灶远隔部位的类淋巴系统是否发生改变尚不清楚。本研究旨在通过观察脑梗死后远隔部位 AQP4 的表达情况和脑脊液示踪剂（OVA-555）在脑内的运输情况探讨脑梗死后远隔部位类淋巴系统的结构和功能变化情况。

方法 基于易卒中型肾性高血压 SD 大鼠建立右侧大脑中动脉阻塞（MCAO）模型，并设立假手术组，每组各 20 只。各组分别取 6 只大鼠的冰冻脑冠状切片用于免疫组化，分别于低倍（20×）和高倍（40×）下拍摄，观察丘脑 GFAP 的表达情况及 AQP4 的极化情况。AQP4 极化率定义为低阈值区与高阈值区之比，低阈值区代表 AQP4 所有免疫荧光反应性区域，高阈值区代表 AQP4 免疫荧光仅局限在血管周围星形胶质细胞足突的区域。各组分别取 3 只大鼠将 OVA-555 注入患侧丘脑实质，2h 后取材；各组分别取 3 只大鼠将 OVA-555 注入小脑延髓池，30min 后取材；每只大鼠取 8 张丘脑不同层面切片，于低倍（4×）下拍摄，利用 image J 计算各层面的患侧丘脑平均灰度值与对侧丘脑平均灰度值比值的平均值观察类淋巴的流出和流入功能。各组分别取 4 只大鼠的丘脑组织，4 只大鼠的丘脑血管-胶质细胞终足组织用于免疫印迹，以观察丘脑 AQP4 的表达和极化情况。正态分布数据用平均数±标准差表示，非正态分布数据则采用中位数（四分位数区间）表示。采用 GraphPad Prism 软件进行统计学分析，$P<0.05$ 时认为有统计学意义。

结果 1.脑梗死后远隔部位 AQP4 表达明显上调

梗死灶侧丘脑组织免疫印迹结果显示：MCAO 术后 7 天，梗死侧丘脑组织 AQP4 表达水平较假手术组明显增加，$P<0.05$。

2.脑梗死后远隔部位 AQP4 极化率降低

免疫荧光结果显示：MCAO 术后 7 天，梗死侧丘脑 AQP4 荧光面积较假手术组明显增大，且 AQP4 表达未局限于脑血管周的星形胶质细胞足突，而是远离脑血管，弥散分布于星形胶质细胞胞体，表现为 AQP4 去极化，并伴有星形胶质细胞胞体增生肥大。AQP4 极化率为：23.67%±2.07%；假手术组的同侧丘脑 AQP4 大多数表达在血管周星形胶质细胞足突，星形胶质细胞胞体较小，且极少表达 AQP4，AQP4 极化率为：64.00%±6.57%；$P<0.0001$。梗死灶同侧丘脑血管-胶质细胞终足组织免疫印迹结果显示：MCAO 组的梗死侧丘脑血管-胶质细胞终足组 AQP4 表达水平较假手术

组明显下降，P＜0.05。
3.脑梗死后远隔部位类淋巴系统功能受损
经丘脑实质注射 OVA555 后，荧光结果显示：MCAO 组各层面梗死侧丘脑平均灰度值与对侧丘脑平均灰度值的比值平均值为 563.2%±75.5%，假手术组的各层面同侧丘脑平均灰度值与对侧丘脑平均灰度值的比值平均值为 300.6%±59.60%，P＜0.01，提示脑梗死后远隔部位类淋巴系统流出功能受损；经小脑延髓池注射 OVA555 后，荧光结果显示：MCAO 组各层面梗死侧丘脑平均灰度值与对侧丘脑平均灰度值的比值平均值为 84.02%±2.50%，假手术组的各层面同侧丘脑平均灰度值与对侧丘脑平均灰度值的比值平均值为 99.74%±0.34%，P＜0.001，提示脑梗死后远隔部位类淋巴系统流入功能受损。
结论 本研究证实脑梗死后远隔部位 AQP4 表达上调，然而 AQP4 极化率显著下降。此外，脑梗死后远隔部位类淋巴系统的流入和流出功能均受损。综上，脑梗死后远隔部位的类淋巴系统结构和功能均受损。

PO-0055

鼻内胰岛素的出版趋势和研究热点：一项 20 年的文献计量学分析

王胜林、张敏、丁小秘、赵丽、赵劲、蒋国会
川北医学院附属医院神经内科；川北医学院神经疾病研究所

目的 鼻内胰岛素可能是过去 100 年中神经科学领域最重要的发现之一。1922 年，鼻内胰岛素被报道用于帮助降低血糖，但鼻内胰岛素的降糖效果并不明显。有趣的是，不断积累的研究表明，它可以有效改善多种疾病的认知，包括糖尿病、阿尔茨海默病（AD）、帕金森病、多系统萎缩和癫痫。因此，我们旨在利用文献计量学方法分析 2001 年至 2021 年间与鼻内胰岛素有关的出版趋势和研究热点，以促进鼻内胰岛素领域的全球研究进展。
方法 我们检索了 Web of Science 核心合集（WOS）中与鼻内胰岛素有关的文献。时间跨度为 2001 年 1 月 1 日至 2021 年 12 月 31 日。用 HistCite 和 Excel 工具提取和分析基本信息，如出版物数量、本领域引用次数、作者、国家和机构等。使用 VOSviewer 1.6.16 构建关键词及国家/机构/作者共现网络。在 R 语言环境下利用 Bibliometrics R 包进行关键词的动态演变分析和绘制文献-作者-关键词三领域图。
结果 共有 652 篇关于鼻内胰岛素的文献纳入研究，包括 219 篇综述和 433 篇论著。20 年间鼻内胰岛素相关文献的发表量不断增加，并在 2019 年达到高峰。54 个国家和 855 个机构参与形成紧密的合作网络。来自美国的论文数量（267 篇）和本领域引用次数（2,709 次）最多。Univ Tubingen 发表的论文数量最多（34 篇），Univ Washington 的本领域引用次数最多（1256 次）。共有 2,809 名研究人员参与发表，其中，Hallschmid M 和 Craft S 分别是发文最多（31 篇）和本领域引用最多（1421 次）的作者。而 Craft S 于 2012 年发表的文章《Intranasal Insulin Therapy for Alzheimer Disease and Amnestic Mild Cognitive Impairment A Pilot Clinical Trial》是被本领域引用次数最多（267 次）的文章。《Journal Of Alzheimers Disease》杂志发表了最多的论文（32 篇）和获得了最多的本领域引用（547 次）。关键词共现网络中包含 33 个关键词并产生了 456 次共现关系，“阿尔茨海默病”是使用频率最高的词。
结论 在过去的 20 年中，鼻内胰岛素的出版物不断增加。大量的国家、机构和作者进入鼻内胰岛素领域，并形成了密切的合作网络。鼻内胰岛素过去、现在和将来都是神经科学的一个活跃领域，特别是与阿尔茨海默病相关的研究。在鼻内胰岛素领域，未来仍需要更多高质量的临床试验和更深入的机制研究。

PO-0056
使用可穿戴系统将脑磁图技术观测脑功能性障碍患者

邱樾敏、黄海威
中山大学附属第一医院

目的 在精神病学中寻找生物标志物和病理生理机制是当前研究的主要目标。这种方法成功的一个重要先决条件是无创成像技术，它可以深入了解大规模网络的变化，并与临床前工作建立关系。解剖和功能磁共振成像 (MRI/fMRI) 已被广泛用于此目的，因为它们能够以出色的空间分辨率测量解剖和功能网络的布局。脑磁图 (MEG) 是一种非常适合此目标的成像技术。尽管已经在 1980 年代首次引入，但我们认为 MEG 现在正处于一个全面应用这种方法以发现脑功能性障碍中的生物标志物和病理生理机制的阶段。
方法 与脑电图 (EEG) 类似，MEG 信号主要由基于锥体细胞突触后电位的电流产生。然而，两种技术之间存在重要区别，这是由于测量大脑电场中信号波动的不同方式造成的。因为磁信号的强度会随着距离的增加而迅速衰减，因此要测量更深的源，例如海马体、丘脑和杏仁核，对 MEG 具有潜在的挑战。与 EEG 相比，MEG 的一个主要优势是磁场几乎不受不同组织的影响，并且不易受伪影影响，从而导致信噪比增加，特别是对于 60 Hz 以上的伽马波段振荡。最近，MEG 已被应用于主要的精神疾病，如精神分裂症、自闭症谱系障碍和痴呆症，从而对认知和临床症状的病理生理学产生了新的见解。
结果 在精神分裂症中，强烈支持异常节律活动可能代表与电路功能障碍一致的核心病理生理机制，该机制涉及该疾病中 γ-氨基丁酸能中间神经元和/或 n-甲基-d-天冬氨酸受体的紊乱。脑磁图研究通过证明振荡缺陷涉及高达 100 赫兹的频率，提供了对精神分裂症中伽马波段振荡作用的见解，而之前的脑电图研究主要集中在 40-Hz 范围内的振荡活动。此外，最近的工作通过在认知任务期间重建全脑网络，将 MEG 的应用扩展到精神分裂症的功能连接异常。
结论 我们相信 MEG 具有为转化精神病学研究提供强大工具的巨大潜力。由于越来越多的证据表明精神分裂症、自闭症谱系障碍和痴呆症等疾病的组织和协调过程受到破坏，我们认为 MEG 可能有助于发现主要精神病学中的生物标志物和病理生理机制综合征。

PO-0057
急性缺血性卒中血管内治疗患者功能预后的昼夜时间效应

王娴[1,2]、赵文博[1]、任长虹[1]、王晓银[1]、吉训明[1,2,3]
1. 首都医科大学宣武医院
2. 首都医科大学脑重大疾病研究院
3. 首都医科大学

背景及目的 急性缺血性卒中的发病率、严重程度和功能预后等具有明显的昼夜时间变化特征，如清晨卒中发病率高，夜间卒中进展更快等。对于急性缺血性卒中血管内治疗患者而言，功能预后的昼夜时间效应常被认为是工作效率、手术时间点等外源性因素所致，而内源性因素如卒中本身的昼夜节律对急性缺血性卒中血管内治疗患者功能预后的影响尚不清楚。本研究旨在明确卒中发病时间点是否影响急性缺血性卒中血管内治疗患者功能预后。
方法 本研究为前瞻性队列研究，从 2013 年 1 月至 2018 年 12 月期间连续性纳入我院发病时间明确的急性缺血性卒中血管内治疗患者。记录所有患者的人口学信息、既往史、影像学特征和临床特征等。根据急性缺血性卒中的发病时间点，以 6 小时为一个时间段，将患者分为 4 个组，分别为 00:00 – 06:00 组，06:00 – 12:00 组，12:00 – 18:00 组，18:00 – 24:00 组。主要的研究结局是 3 月时的功能预后良好（mRS 评分为 0 – 2 分），次要研究结局是症状性颅内出血、早期血管再通和 3 月时的死亡率。为排除混杂因素的影响，使用多元回归分析对卒中发病时间点和功能预后的关系

进行校正。

结果 本研究共纳入 438 名急性缺血性卒中血管内治疗患者，功能预后良好的患者比例在 00:00–06:00 组，06:00–12:00 组，12:00–18:00 组，18:00–24:00 组分别为 58.6%，43.7%，36.6%, 和 30.5% (adjusted OR 0.61, 95% CI 0.40-0.93; p = 0.020)。和 18:00–24:00 组相比较，00:00–06:00 组 (adjusted OR 4.01, 95% CI 1.02-15.80, p = 0.047) 和 06:00–12:00 组 (adjusted OR 3.24, 95% CI 1.09-9.64, p = 0.034) 患者的功能预后更好。然而，卒中发病时间点对急性缺血性卒中血管内治疗患者 3 月时的死亡率(adjusted p = 0.829)、症状性颅内出血(adjusted p = 0.296)以及早期血管再通(adjusted p = 0.074)无明显的影响。

结论 急性缺血性卒中血管内治疗患者的功能预后受到卒中发病时间点的影响，在 00:00–06:00 或 06:00–12:00 发病的患者功能预后更好。然而，卒中发病时间点对症状性颅内出血、早期血管再通或 3 月时的死亡率等无明显影响。

PO-0058

经皮神经电刺激配合动态关节松动对脑卒中后肩-手综合征的疗效观察

孙辉、杨朴、鲁娟娟、陈国强、常永乾、陈欢
南阳市第一人民医院

目的 肩-手综合征又称交感神经营养不良、复杂性区域性疼痛综合征，是脑卒中后偏瘫患者常见的并发症之一，偏瘫侧上肢肩部疼痛、手指关节肿胀，进而出现活动受限、肌肉萎缩等，严重者影响到患者的上肢功能恢复和日常生活活动及社会参与能力，是临床康复问题的难点和重点之一，目前肩-手综合征 I 期、II 期尚可有不同程度改善，III 期往往预后较差，临床倡导以预防为主。因此，采取有效治疗手段改善或逆转肩-手综合征的进展，对患者神经功能恢复和生活质量提高具有积极意义。本文讨论经皮神经电刺激（TENS）配合动态关节松动技术（Mulligan）对脑卒中后偏瘫合并肩-手综合征患者的上肢功能恢复和生活质量的影响。

方法 选取在我院卒中中心和康复医学科收治脑卒中后偏瘫合并肩-手综合征的患者 40 例，分为对照组和观察组，各 20 例。两组均运用常规康复手段以运动疗法、作业疗法等进行治疗；对照组运用经皮神经电刺激进行治疗，20min/次,1 次/d；观察组在运用经皮神经电刺激治疗的同时配合动态关节松动技术 Mulligan 肩、腕、手指关节手法治疗 20min/次,1 次/d；3 周为 1 个治疗周期。采用视觉模拟评分法（VAS）疼痛评分和简式 Fugl-Meyer 上肢功能评分及功能独立性评测量表（FIM）进行疗效评价。

结果 治疗前两组评定情况比较差异无统计学意义（P＞0.05）。治疗 3 周后，运用视觉模拟评分法（VAS）疼痛评分和简式 Fugl-Meyer 上肢功能评分及功能独立性评测量表（FIM）进行治疗前后的疼痛和功能及自理能力改善情况比较，观察组和对照组都有改善，观察组改善明显优于对照组，差异均具有统计学意义（P＜0.05）。

结论 对比观察显示在脑卒中后偏瘫肩-手综合征的患者康复治疗中，在以运动疗法、作业疗法等为主常规康复治疗手段的基础上，将经皮神经电刺激（TENS）配合动态关节松动技术（Mulligan）进行治疗，能缓解疼痛不适症状，促进上肢和手功能障碍的恢复，改善日常生活活动能力，提高生活质量。

PO-0059

TMEM230-A110T 突变体对多巴胺能神经细胞自噬、增殖及凋亡的影响

杨百元
成都市第七人民医院

目的 探讨跨膜蛋白 230(TMEM230)的突变体 TMEM230-A110T 对多巴胺能(DA)神经细胞增殖、凋亡和自噬的影响。
方法 采用全反式维甲酸(RA)/脑源性神经营养因子(BDNF)序贯分化法构建 DA 能神经 细胞模型,并随机分为 WT 组(野生型对照组)、MUT 组(转染 TMEM230-A110T 突变体载体)、SP600125 组(给予 JNK 通路抑制剂 SP600125 处理)、SB203580 组(给予 p38 MAPK 通路抑制剂 SP600125 处理)、si-Beclin-1 组 (转染 si-Becline-1)和 SP600125+pcDNA-Beclin-1 组(给予 SP600125 干预+转染 pcDNA-Beclin-1) 组 (n=3) 。 采用 Westernblotting 检测各组细胞 TMEM230 、JNK/p38MAPK/Beclin-1 途径、凋亡和自噬相关蛋白的表达。 采用 CCK-8 和 AnnexinV-FITC/PI 试剂盒分别检测细胞模型的增殖和凋亡。采用透射电镜观察细胞模型中的 自噬小体。GFP-LC3 试剂盒监测细胞模型中的 LC3 斑点。
结果 成功构建 DA 能神经细胞模型。转染 TMEM230-A110T 突变体显著降低 DA 能神经细胞增殖,并增加其凋亡和自噬水平(P<0.05)。TMEM230- A110T 突变体能够激活 JNK/p38 MAPK 通路并上调 Beclin-1 的表达 (P <0.05)。阻断 JNK/p38 MAPK/ Beclin-1 途径显著增加 DA 能神经细胞增殖,并下调凋亡和自噬水平,而过表达 Beclin-1 能够逆转这个过程(P< 0.05)。
结论 TMEM230-A110T 突变体可通过激活 JNK/p38MAPK/Beclin-1 途径促进 DA 能神经细胞自噬,从而抑制其增殖并诱导其凋亡。

PO-0060

额叶变异型 AD 五例临床特点分析

蒲胤
贵州医科大学附属医院

目的 以额叶症状如精神行为障碍为最早和最主要表现的 AD，称为额叶变异型 AD（fvAD）。由 Johnson 等最先报道，是一种很少见的不典型类型 AD，其临床表现与额颞叶痴呆非常相似，临床鉴别困难。近年来，由于淀粉样蛋白正电子发射计算机断层成像 PET 技术的发展，使得额叶变异型 AD 在诊断方面取得很大的进步。现回顾性总结就诊于贵州医科大学附属医院的 5 例额叶变异型 AD 患者的临床特点
方法 详细询问 5 例患者的病史，细致全面地查体，由专业神经心理学测评师对每例患者进行神经心理学测评，收集所有患者实验室检查、影像学、治疗及随访资料，并对上述资料进行综合分析。5 例患者中男 1 例，女 4 例，平均发病年龄 65（54~74）岁，均为慢性隐匿性起病。(详见摘要附件)
结果 根据 2018 年中国痴呆与认知障碍诊治指南，fvAD 诊断需同时满足以下两项:(1)临床表现上早期出现精神淡漠或行为脱抑制等进行性行为改变或执行功能障碍。 (2) AD 病理学改变的证据(具有以下任一项) :①CSF Aβ1-42 水平下降伴 T-tau 或 P-tau 水平升高;②Aβ PET 示踪剂滞留增加; ③存在 AD 常染色体显性遗传突变(PSENl、PSEN2 或 APP 基因) 。 5 例患者病程中均有性格改变，表现为欣快、易激惹，急躁等脱抑制表现，生活能力下降。CSF 检测示 Aβ1-42 明显降低，Aβ1-42 / Aβ1-40 降低，磷酸化 Tau 蛋白(181)或总 Tau 蛋白升高。5 例患者均符合我国 2018 版 fvAD 的诊断标准，最终诊断为额叶变异型 AD。

结论 额叶变异型 AD 与行为变异型额颞叶痴呆很容易混淆，但额叶变异型 AD 仍然符合 AD 的病理改变，可行 CSF Aβ、Tau 检测，Aβ PET 以及基因检测等区分两者

PO-0061
血栓组织病理学与急性缺血性卒中血管内治疗预后的相关性研究

王琼、梁燕玲
广州医科大学附属第三医院

目的 分析围手术期和 90 天良好预后组和不良预后组血栓类型和临床资料的差异性，探讨不良预后的危险因素。
方法 连续入选自 2020 年 04 月至 2021 年 12 月于广州医科大学附属第三医院接受血管内治疗的 AIS 患者，将血栓进行 HE 染色，计算红细胞、纤维蛋白/血小板和白细胞的占比，回顾性收集资料。根据围手术期情况（症状加重、术后 mTICI＜2b 级）、90 天 mRS 分为良好预后组和不良预后组。
结果 1. 围手术期：不良预后组和良好预后组相比，白色血栓、红色血栓有统计学差异（p=0.002、p=0.017），混合血栓无统计学差异（p=0.132）。穿刺到再通的时间、术前血压在两组有统计学差异（p＜0.05）。多因素分析白色血栓、穿刺到复通时间过长是不良预后的独立危险因素。
2. 术后 90 天：不良预后组和良好预后组相比，红色血栓、白色血栓、混合血栓无统计学差异（p＞0.05）。年龄、高血压、术前 NIHSS、术前血压、NLR 有统计学差异（p＜0.05）。多因素分析术后 24 小时高 NIHSS 评分是不良预后的独立危险因素。
结论 1. 白色血栓和穿刺到复通时间过长是围手术期不良预后的独立危险因素。
2. 术后 24 小时高 NIHSS 评分是 90 天不良预后的独立危险因素。

PO-0062
不同严重度认知障碍患者视网膜神经纤维层厚度的比较研究

马小茜[1,2,3]、魏爽[1]、肖朕旭[1,2,3]、吴婉清[1,2,3]、丁玎[1,2,3,4]、肖以钦[1]、赵倩华[1,2,3,4]
1. 复旦大学附属华山医院
2. 复旦大学附属华山医院神经病学研究所
3. 国家老年疾病临床医学研究中心
4. 复旦大学脑科学前沿中心

目的 既往研究提示阿尔茨海默病（Alzheimer's disease, AD）患者存在视网膜神经纤维层变薄，但针对轻度认知损害（Mild cognitive impairment, MCI）和主观认知下降（Subjective cognitive decline, SCD）患者的研究较少，结果不一。本研究利用光学相干断层扫描技术（Optical coherence tomography，OCT），探索视网膜厚度变薄是否存在于早期认知障碍阶段。
方法 本研究纳入 AD 121 例，MCI 93 例，SCD 24 例，来自上海记忆研究；认知正常对照组（Cognitively normal control，NC）136 例，来自上海老年研究。对所有受试者进行了系统的神经系统及眼科病史采集、神经心理学测验及眼科检查。以 OCT 采集受试者双眼的视盘周围神经纤维层（Peripapillary retinal nerve fiber layer，p-RNFL）厚度、神经节细胞复合体（Ganglion cell complex，GCC）厚度；黄斑中心凹（直径 1 毫米）、旁中心凹（直径 3 毫米）和中心凹周围（直径 5 毫米）的内、外及全层厚度。比较 SCD、MCI、AD 组与 NC 组视网膜厚度的差异。
结果 与 NC 相比，AD、MCI 及 SCD 组平均 p-RNFL 及平均 GCC 厚度均显著下降（均 p＜0.05），AD、MCI 及 SCD 三组间差异无统计学意义（p＞0.05）。黄斑中心凹周围全层厚度在 AD 及 MCI 组明显变薄（均 p＜0.05），MCI 组的黄斑内层旁中心凹厚度及中心凹周围厚度均较 NC 组显著更

薄（均 p＜0.05）。应用广义线性模型校正性别、年龄、教育年限、糖尿病及高血压病史后，AD、MCI 及 SCD 组平均及上、下半部 RNFL 与 NC 组的差异仍显著（均 p＜0.05）。
结论 AD、MCI 及 SCD 患者视网膜厚度较认知正常者变薄，p-RNFL 在 SCD 患者中即出现下降，可能是 AD 潜在的早期生物标志物，无创且高效的 OCT 技术或对 AD 的早期筛查与诊断有一定价值。

PO-0063

老年脑卒中患者家庭主要照顾者的真实体验及内心需求的质性研究

李梦思
山西医科大学第二医院

目的 通过收集老年脑卒中患者家庭主要照顾者的生活经历和真实体验，了解老年脑卒中患者家庭主要照顾者在日常生活和照护患者中的身心感受，探讨老年脑卒中患者家庭主要照顾者在照护生活中遇到的困难以及潜在的内心需求，制定个性化的护理措施，为满足其内心需求提供理论依据。
方法 本研究基于质性研究中的扎根理论方法,采取目的抽样法,将 2018 年 12 月至 2020 年 12 月于山西省太原市某三甲医院收治的老年脑卒中患者的家庭主要照顾者按照纳入排除标准进行筛选，最终纳入研究的有 30 名患者家庭主要照顾者。通过深入访谈,采用 Colaizzi 分析法对资料进行储存、整理、分析老年脑卒中患者家庭主要照顾者的真实体验与内心需求。
结果（1）通过分析得出老年脑卒中患者家庭主要照顾者的真实体验为安全感感知、应激性压力增加、社会支持系统、医疗服务环境。家庭主要照顾者缺乏医疗护理的相关培训，环境改变以及角色不适应致使应激性压力增加，社会支持、家庭支持、医护支持不够，家庭医疗护理水平欠缺，缺乏个性化护理策略。
（2）通过分析得出老年脑卒中患者家庭主要照顾者的内心体验主要是态度体验、行为体验、认知体验。家庭主要照顾者在护理老年脑卒中患者的过程中表现出各种跌宕起伏的情绪：成就感、麻木感、厌烦感；老年脑卒中患者家庭主要照顾者在照护中缺乏思考，没有医学照护培训，缺乏护理策略；老年脑卒中患者家庭主要照顾者对自己的角色认知仍存在偏差，面对患者时可产生角色同化，对自身身心健康造成影响。
结论 老年脑卒中患者家庭主要照顾者面对很大的挑战，应注重主要照顾者的家庭支持、情绪变化、生活质量，制定有效的干预策略，加强相关知识的宣教，鼓励社会支持力度，以满足家庭主要照顾者的照护需求。

PO-0064

中国 10241 例缺血性卒中或 TIA 患者的全基因组深度测序数据分析

程丝[1]、许喆[1]、边圣哲[2]、陈希[3]、石延枫[1]、李嫣然[1]、段云云[1]、刘阳[1]、李昊[1]、刘斯洋[2]、王拥军[1]
1. 首都医科大学附属北京天坛医院
2. 中山大学公共卫生学院(深圳)
3. 北京华大生命科学研究院

目的 脑血管病患者的大规模基因组研究对于推动精准医学的预防和治疗至关重要。与既往的基于 DNA 芯片分型数据的研究相比，全基因组测序（WGS）能够为疾病研究提供包括罕见变异在内的更全面的遗传数据。因此，我们对中国国家卒中登记研究-III（CNSR- III）中的 10241 例缺血性卒中或短暂性脑缺血发作（TIA）患者进行全基因深度测序，并进行全基因组数据分析。

方法 每位患者的平均测序深度达到 40x。通过 GATK 最佳实践的生物信息学分析流程进行数据质控和变异检出，通过分析等位基因频率并与其他生物基因库进行比较，探索基因组特征。采用主成分分析（PCA）和 ADMIXTURE 软件，对人群遗传结构进行评价。通过主成分分析特征值全基因组关联分析，识别与适应性进化相关的基因座。研究进一步进行了关联分析和孟德尔遗传病风险负担分析。

结果 本研究共发现 135589210 个双等位基因变异，包括 125769898 个单核苷酸变异（SNV）和 9819312 个插入缺失变异（INDEL）。大多数变异（96.18%）的等位基因频率≤5%，本研究在中国卒中人群中发现了 57125553 个以前未被报导过的新变异。本研究纳入低频变异进行分析，获得了更精细的群体遗传结构。主成分分析发现，第一和第二主成分分别与纬度（r=0.74）和经度（r=0.42）相关。18 个变异的等位基因频率与代表纬度的第一主成分相关，表明它们可能与不同纬度的适应性相关，这 18 个变异中包括改变叶酸和同型半胱氨酸水平的 MTHFR-C677T 变异。常见和罕见变异关联研究揭示了 10 个新基因座和 6 个功能变异与卒中相关性状有关。NOTCH3 基因变异致病性分析发现，该基因的功能丧失变异和改变半胱氨酸编码的变异携带者，神经影像表型变化较大。

结论 我们的研究建立了在缺血性卒中疾病领域中最大规模的深度全基因组资源。本研究为探索缺血性卒中的新基因和潜在治疗靶点提供了机会。

PO-0065
脑小血管病相关的脑结构改变与认知功能的关系

蓝琳芳、欧阳馥冰、廖梦诗、王猛、范玉华
中山大学附属第一医院

目的 脑小血管病（cerebral small vessel disease，CSVD）的核心临床表现为认知功能障碍，但 CSVD 的影像负荷与认知功能下降程度并不一致，存在其他因素介导认知功能损伤，本研究探索 CSVD 患者脑结构改变及其与认知功能损害的关系

方法 前瞻性纳入 73 例存在中-重度脑小血管病的患者，所有患者均行 3.0T 磁共振影像检查，采用图像分割及自动体积测量软件计算大脑脑叶及基底节核团体积、颅腔内体积和全脑体积，采用认知功能评分量表评估患者的认知功能情况：简易智力状态检查量表（MMSE）、蒙特利尔认知评估量表修订版评分（MoCA-revised）和阿尔茨海默病评价量表-认知分表(ADAS-cog)评分。进而分析 CSVD 患者脑叶及基底节核团体积的变化，及其与认知功能评分的关系。

结果 本研究共纳入 73 例病例，平均年龄 67±10 岁，与轻中度白质高信号（White matter hyperintensities,WMH）比较，重度 WMH 在以下脑区出现体积缩小：左额叶、右额叶、右顶叶、左枕叶、右枕叶、左颞叶、右颞叶、左岛叶、右岛叶、左扣带回、右扣带回、左丘脑、右丘脑、右苍白球、右壳核。腔隙性梗死及微出血的严重程度与脑体积改变无显著关系。与轻中度 WMH 比较，重度 WMH 患者 MMSE、MoCA 评分更低，ADAS-cog 评分更高，但差异无统计学意义，而双侧额叶和左侧顶叶体积与认知功能评分独立相关。

结论 脑小血管病变患者出现广泛脑叶及皮层下灰质核团的萎缩，在各种 CSVD 影像学标记物中，脑白质病变与脑结构改变关系最为显著，脑白质病变相关的认知功能损害可能由额叶及顶叶萎缩所介导。

PO-0066

纳米颗粒递送 CircOGDH siRNA 减轻脑梗死模型小鼠缺血半暗带神经元细胞凋亡的作用

刘燕芳、逯丹、徐安定
暨南大学附属第一医院（广州华侨医院）

目的 缺血性卒中（acute Ischemic stroke, AIS）作为神经系统重大疾病，纳米颗粒（nanoparticles, NPs）是一类直径 1-1000 nm 大小不等的固体胶体粒，可负载各种药物、蛋白质、疫苗、siRNA 等递送至相关部位发挥了重要的治疗功能。环状 RNA 是一类环形，稳定的非编码 RNA 分子，前期，我们筛选鉴定得到具有缺血半暗带生物标记作用的环状 RNA CircOGDH，我们将进一步探索基于 PLGA-PAMAM 负载 CircOGDH siRNA 纳米颗粒在 MCAO 小鼠体内的递送效果及潜在神经保护作用。
方法 首先我们合成了 PLGA-PAMAM 及 PLGA-PAMAM@ CircOGDH siRNA 纳米颗粒，通过粒径电位仪、透射电镜、琼脂糖电泳检测了纳米颗粒的成功合成，通过免疫荧光、溶酶体逃逸实验发现纳米颗粒能被体外原代神经元摄取，接着，我们建立了线栓法 MCAO 小鼠的再灌模型，尾静脉注射 PLGA-PAMAM@ CircOGDH siRNA 纳米颗粒三天，我们通过组织免疫荧光、小动物活体成像检测了纳米粒子的体内分布，并通过 RT-qPCR 检测了尾静脉注射纳米颗粒后 MCAO 小鼠缺血半暗带 CircOGDH 的表达水平，同时通过小鼠网格实验、圆筒实验、除胶实验检测小鼠神经功能缺损状况，并进一步通过尼氏染色、TUNEL 染色检测 MCAO 小鼠缺血半暗带神经元细胞凋亡水平。通过血常规、肝肾功能、HE 染色检测纳米颗粒对 MCAO 小鼠各器官系统的作用。
结果 我们研究发现 PLGA-PAMAM@ CircOGDH siRNA 纳米颗粒的粒径与 PLGA-PAMAM 纳米颗粒相比并没有大的改变，粒径为 163.3 nm，电位显著降低，为 11.6 mV（$p<0.05$），形态发生改变，说明了 PLGA-PAMAM@CircOGDH siRNA 纳米颗粒的成功合成。用 cy3 标记 CircOGDH siRNA，发现 PLGA-PAMAM@ cy3-CircOGDH siRNA 可以以溶酶体内吞的方式被体内、体外原代神经元成功摄取，同时 cy5.5 标记 PLGA-PAMAM 纳米颗粒，尾静脉注射后通过小动物活体成像观察发现随着时间的延长富集于脑部、肝肾部纳米颗粒明显增多。PLGA-PAMAM@ CircOGDH siRNA 纳米颗粒能显著敲低 MCAO 小鼠缺血半暗带 CircOGDH 表达水平（$p<0.05$），同时减轻了 MCAO 小鼠缺血半暗带神经元凋亡水平（$p<0.05$）以及 MCAO 小鼠运动、感觉功能损伤（$p<0.05$），且无明显毒副作用。
结论 PLGA-PAMAM 负载 CircOGDH siRNA 纳米递送颗粒能显著富集于在 MCAO 小鼠缺血半暗带区并具有一定的神经保护作用。

PO-0067

SDF-1α/CXCR4 轴对大鼠脑白质病变的影响

孙培、范玉华
中山大学附属第一医院

目的 本研究观察易卒中型肾血管性高血压（ stroke-prone renovascular hypertensive rats，RHRSP） 大鼠术后，SDF-1α 及其受体 CXCR4 在损伤局部的表达情况，并通过应用外源性 SDF-1α 或 CXCR4 受体拮抗剂 AMD3100 观察 SDF-1 与 CXCR4 之间的相互作用对脑白质损伤的影响。
方法 构建 RHRSP 模型 20 周后，应用外源性 SDF-1α 或 CXCR4 受体拮抗剂 AMD31 00 干预，检测干预后血浆 SDF-1α 浓度，组织中 SDF-1α 和 CXCR4 基因、蛋白的表达以及相关炎症因子表达水平，组织病理学检测脑白质病变严重程度，并应用免疫荧光检测干预后血管内膜上 CXCR4、小胶质细胞的表达情况。
结果 1．SD 大鼠双肾双夹术后维持高血压 20 周，与假手术组相比，脑组织 SDF-1α 及 CXCR4 水

平增加，炎症因子表达增加，脑白质病变程度较重；
2. 当应用外源性 SDF-1α 时，与溶剂组相比，脑组织中 SDF-1α 和 CXCR4 的基因和蛋白表达增加，炎症因子表达增加，脑白质病变程度更重；
3．当应用 CXCR4 受体拮抗剂 AMD3100 干预时，与溶剂组相比，SDF-1α 水平不受影响，CXCR4 表达降低，炎症因子表达减少，脑白质病变程度相对较轻；
4．免疫荧光发现，RHRSP 有 CXCR4 受体及小胶质细胞的表达，应用外源性 SDF-1α 会增强其表达；应用了 AMD3100 拮抗后，CXCR4 受体及小胶质细胞的表达减少。
结论 在高血压导致的脑白质损伤中时，脑组织中 SDF-1α 表达增加，吸引 CXCR4+细胞进入损伤部位参与炎症反应；应用 CXCR4 受体拮抗剂时，炎症损伤作用受到了抑制。SDF-1α 与 CXCR4 之间的相互作用与炎症损伤有关，当抑制其相互作用时，可能抑制炎性反应，从而可能减少脑白质损伤程度。

PO-0068

PD 和 MSA 中 α-突触核蛋白的鉴别

郑嘉玲、王青
南方医科大学珠江医院

目的 突触核蛋白病是一组以脑细胞内 α-突触核蛋白异常积聚为特征的神经退行性疾病，包括帕金森病（PD)，多系统萎缩(MSA)和路易体痴呆(DLB)。在 PD 和 DLB 中，α-突触核蛋白主要形成称为 Lewy 小体和神经突起的神经元包涵体，在 MSA 中，α-突触核蛋白聚集体主要以胶质细胞质包涵体的形式存在于少突胶质细胞中.研究表明，具有不同结构和表型特征的纤维 α-突触核蛋白多晶型导致了不同 α-突触核蛋白菌株，这可能一定程度上导致了突触核蛋白病的异质性。
方法 构建 PD 和 MSA 模型小鼠，对小鼠进行加速 RotaRod 测试、爬杆试验等行为学检测，通过对脑切片进行免疫荧光、免疫组化等方法，检测 α-synuclein 表达的位置及表达水平，对脑组织进行 PCR、WB、ELISA 等方法检测相关蛋白的表达水平。
结果 滚轴测试和爬杆实验显示，与对照组相比，MSA 模型小鼠和 PD 模型小鼠发生明显行为学改变，且 MSA 小鼠滚轴上时间明显少于 PD 小鼠。免疫组化显示，与对照组相比, MSA 小鼠和 PD 小鼠纹状体中 α-synuclein 表达明显增加($P < 0.05$)，酪氨酸羟化酶（TH）阳性细胞数与对照组相比无明显差异。免疫荧光显示，MSA 小鼠中 α-synuclein 及磷酸化 ser129-α-synuclein 与少突胶质细胞标志物 oligo2 或 MBP 共染，提示胶质细胞包涵体的构建成功。其中，可见磷酸化 ser129-α-synuclein 及聚集体 α-synuclein 与 oligo2 共染，提示 MSA 模型小鼠中的 α-突触核蛋白异常积聚，同时，MSA 小鼠脑内纹状体区小胶质细胞活化且以促炎的 M1 表型为主，GFAP 表达增加提示星形胶质细胞活化。此外，WB 显示，与对照组相比，MSA 小鼠与 PD 小鼠纹状体的总 α-synuclein 及磷酸化 ser129-α-synuclein 明显增加。
结论 MSA 和 PD 小鼠模型在行为学和 α-synuclein 表达上均有明显差异，同时小胶质细胞和星形胶质细胞的活化状态也有不同，提示这两种小鼠模型可以用于 PD 和 MSA 致病机制不同的进一步研究。

PO-0069

EAE 相关神经病理性疼痛机制的生物信息学分析

王佳宁
中山大学附属第五医院

目的 基于生物信息学技术，筛选实验性自身免疫性脑脊髓炎（EAE）相关神经病理性疼痛的枢纽基因，并探讨其在分子过程中可能的途径。
方法 从 GEO 数据库中获取数据集 GSE60847 芯片数据，该研究建立的小鼠 EAE 模型可表现出典型的神经病理性疼痛症状。采用 R 4.0.4 软件 limma 包筛选 EAE 组与对照组间差异表达的基因，用 ggpubr 和 pheatmap 包绘制火山图及热图。以“神经病理性疼痛”（Neuralgia）为关键词搜索 CTD 数据库，获得神经病理性疼痛的背景网络，将差异基因映射于背景网络，得到参与 EAE 相关神经病理性疼痛发病的候选基因。借助 clusterProfiler 包对候选基因进行 GO 功能富集分析和 KEGG 信号通路分析，绘制柱状图及气泡图。利用 STRING 数据库和 Gephi 软件构建候选基因的蛋白-蛋白互作网络（PPI），筛选中心节点作为枢纽基因，并进行数据可视化。
结果 通过分析 GSE60847 芯片数据获得了 486 个差异表达基因，包含 465 个上调基因和 21 个下调基因。CTD 数据库中与神经病理性疼痛相关的基因共 36665 个，其中满足 Inference Score 大于 10 的小鼠同源基因 323 个，通过交叉映射得到参与 EAE 相关神经病理性疼痛发病的候选基因 27 个。GO 分析和 KEGG 通路分析表明，候选基因主要参与对细菌来源分子的反应、对脂多糖的反应、炎症反应等生物过程，作用于细胞因子受体结合、受体配体结合、细胞因子活性等分子功能，定位于脂筏、细胞外基质等细胞组分，主要富集于甲型流感、结核、TNF 信号通路、NOD 样受体信号通路等。PPI 分析鉴定出 EAE 相关神经病理性疼痛的枢纽基因包括 Ccl2、Il1b、Timp1、Tgfb1、Fn1 等。
结论 本研究提出了 EAE 相关神经病理性疼痛潜在的分子机制，为进一步验证研究提供参考。

PO-0070

高血压患者血管周围间隙扩大和腔隙灶相关影响因素及夜间血压下降率的分析

傅毅[1]、高扬[2]
1. 上海交通大学医学院附属瑞金医院
2. 浙江省嘉兴市第一医院

目的 探讨高血压患者中血管周围间隙扩大（enlarged perivascular spaces，EPVS）和腔隙灶（lacunes）的相关影响因素及与夜间血压下降率（nocturnal blood pressure drop rate）的关系，为防治脑小血管病提供依据。
方法 回顾性纳入 1070 例无既往卒中病史的原发性高血压患者，完成 MRI 扫描和动态血压记录，根据 MRI 图像有无 EPVS 和腔隙灶，分为正常对照组、EPVS 组、腔隙灶组，比较两组间基线资料差异。EPVS 组、腔隙灶组分别与正常对照组进行单因素和多因素 logistic 回归。
结果 EPVS 组、腔隙灶组与正常对照组之间在年龄、性别、吸烟、糖尿病史、抗血小板药、降脂药物、胆固醇、高密度脂蛋白、低密度脂蛋白、高血压病程、夜间血压下降率、甘油三酯、尿素氮、肌酐、颈动脉斑块等因素存在明显差异。平均收缩压、年龄是 EPVS 的独立危险因素，而夜间血压下降率、抗血小板药、他汀类药物是 EPVS 的独立保护因素；平均收缩压、年龄、吸烟、糖尿病是腔隙灶的独立危险因素，而夜间血压下降率、抗血小板药、他汀类药物是腔隙灶的独立保护因素。
结论 在高血压患者中，平均收缩压和夜间血压下降率与 EPVS 和腔隙灶有关，高血压患者除了需要关注控制平均收缩压水平等因素外，还应采取不同的给药时间，或称为时辰疗法（Chronotherapy），纠正异常的夜间血压下降率。

PO-0071

降低神经重症患者肠内营养腹泻发生率

王婷婷
河南省人民医院

目的 通过实施护理专案改善活动，降低神经重症患者肠内营养腹泻发生率。
方法 成立护理专案小组，根据科室实际情况，设计调查表、查检表，对神经重症 2020 年 7 月-9 月使用肠内营养治疗的患者肠内营养腹泻发生率现状进行调查分析，并结合鱼骨图、柏拉图对影响神经重症患者肠内营养腹泻发生率原因进行要因解析，制定相应的整改措施并组织实施，比较活动前后神经重症患者肠内营养腹泻发生率，进行效果评价。
结果 护理专案实施后，神经重症患者肠内营养腹泻发生率明显降低，由改善前 42.69%降低至 17.97%。
结论 针对神经重症患者肠内营养腹泻发生率高的现状，通过采取护理专案活动，能够有效降低神经重症患者肠内营养腹泻发生率，对于提高护理质量有积极作用。

PO-0072

鱼刺伤后肺炎克雷伯菌脑脓肿一例

张璘洁、李晓文、姜淑敏、黄雅琴、赵滨
天津医科大学总医院

目的 肺炎克雷伯菌（Klebsiella pneumoniae, Kp）脑脓肿是一种罕见的中枢神经系统感染性疾病。
方法 我们报告一名 72 岁男性患者，无糖尿病病史，以头晕、复视、寒颤和高热入院。入院前 3 天，他的左手中指被鱼刺刺伤，自行使用烧过的针进行了“放血”治疗，后出现了肿胀和疼痛的症状。头 MRI 发现多发脑脓肿。采用宏基因组学二代测序（metagenomics next-Generation Sequencing, mNGS）发现外周血中存在 Kp。mNGS 在其左手化脓处发现高毒力 Kp（hypervirulent Kp, hvKp）。尽管脑脊液 mNGS 为阴性，仍考虑该患者为 Kp 引起的脑脓肿。
结果 患者经美罗培南治疗后病情迅速好转。
结论 单纯 Kp 脑脓肿在免疫正常患者的 Kp 感染中并不常见。头 MRI 在鉴别 Kp 菌血症患者脑脓肿方面很重要。mNGS 作为传统细菌培养的补充，对病原菌的早期检测和评估至关重要。

PO-0073

温度变异性增加缺血性脑卒中的发病风险：天津市的一项时间序列研究

陈壮壮、刘沛霖、夏晓爽、王林、李新
天津医科大学第二医院

目的 气候变化被认为是 21 世纪人类健康的最大威胁，在过去的几十年里，越来越多的流行病学研究证实了脑卒中的死亡率和发病率与环境温度之间的关联。评估温度变化造成的健康风险对于确定保护公共卫生的政策行动是很重要的。然而，关于每日温度变化对缺血性脑卒中发病的影响的证据是很少且有限的。我们旨在探究天津市温度变异性与缺血性脑卒中发病之间的短期关联，并旨在识别出脑卒中易感人群，为防护措施的制定提供支撑。
方法 我们对 2011-2020 年于天津医科大学第二医院住院的缺血性脑卒中患者进行了时间序列分析。并收集了每日气象资料，气象资料来源于天津市气象局。温度变异性是根据暴露天数内的每日最低

温度和最高温度的标准偏差(SD)计算出来的。采用控制工作日、公共假日、日平均温度和相对湿度的修正泊松回归模型，检验了温度变异性和缺血性脑卒中发病的关联。该种计算方法可以解释盘中和日间的温度变化，以及温度变化的延迟效应。

结果 2011-2020 年于天津医科大学第二医院住院的急性脑梗死患共 9324 例，其中，男性占比 60.03%，年龄＞65 岁占比 65.64%，既往史中最常见的为高血压，占比 78.70%。在调整了工作日、公共假日（二进制变量）、日平均温度及相对湿度后，我们发现温度变异性与缺血性脑卒中的发病呈正相关。在暴露的第 0-1 天、0-2 天、0-6 天、0-7 天，温度变异性每增加 1℃缺血性脑卒中的发病风险分别增加 2.3%（95%CI：0.6%-4.1%，p=0.009），2.1%（95%CI：0.2%-4.1%，p=0.032），2.4%（95%CI：0.1%-4.7%，p=0.043），2.7%（95%CI：0.3%-5.1%，p=0.043）。在分层分析中，男性、年龄≤65 岁、既往有高血压、糖尿病、冠心病、房颤病人更易受温度变异性的影响；未观察到温度变异性对既往有高脂血症、高同型半胱氨酸血症的病人产生影响。此外，我们也观察到春秋季的温度变异性和脑卒中的关联更明显，夏冬季无显著性。最后，冷季（11-3 月）和热季（5-9 月）对缺血性脑卒中发病的影响模式也是不同的。

结论 我们的研究结果表明，短期的温度变化暴露（short-term temperature variability exposure）可能会增加缺血性脑卒中的风险，这可能为气候变化对健康的影响提供新的见解。

PO-0074

血液形态学或生化参数对急性缺血性卒中患者血小板反应性的影响

郝瑞潇、李新
天津医科大学第二医院

目的 血小板聚集、活化是血栓形成的重要过程，高血小板反应性（HTPR）可导致缺血性脑卒中进展和复发风险增加。血小板本身参数和其他能够与血小板相互作用的血细胞可影响血小板反应性，而血小板外部环境的生化改变，如与血栓形成风险相关的促动脉粥样硬化和抗动脉粥样硬化分子浓度的波动，是否影响急性缺血性脑卒中患者的血小板活化尚不明确。本研究目的是评估血细胞形态学参数和生化参数对 ADP 诱导后血小板聚集的影响。

方法 收集 2012 年 1 月-2021 年 3 月于天津医科大学第二医院神经内科住院的符合纳入标准的急性缺血性脑卒中患者的基本人口学特征以及一般临床资料。采用流式细胞术检测患者 ADP 诱导的血小板聚集率（ADP-PAg）；通过 spearman 分析临床血液形态性参数及代谢性参数与血小板反应性的相关性，然后采用二元 logistics 模型分析血小板反应性的预测因子，并进行性别、年龄亚组分析。

结果 检测血小板聚集率的患者共 505 人，平均年龄为（67.00 ± 11.96）岁，其中男性 317 人（73.2%），男性患者具有较低血小板计数、PCT 和 ADP-PAg 水平，较高的血红蛋白、尿酸和 Hcy 水平（P ＜ 0.05）。平均血小板体积（MPV）（Rs = -0.182; P ＜ 0.01）和血小板分布宽度（PDW）（Rs = 0.104, P ＜ 0.05）与 ADP-PAg 相关。淋巴细胞（Rs = -0.165; P = 0.001）和单核细胞（Rs = -0.331; P ＜ 0.001）与 ADP-PAg 呈负相关，即淋巴细胞和单核细胞值越高，ADP-PAg 越低。白蛋白（Rs = -0.195; P ＜ 0.001）和尿酸（Rs = -0.121; P = 0.012）与 ADP-PAg 均呈负相关，即蛋白和尿酸值越高，ADP-PAg 越低。血脂水平上，可见 HDL 与 ADP-PAg 呈正相关（Rs = 0.112; P = 0.021），即 HDL 越高 ADP-PAg 越高，而 TC、TG、LDL 与 ADP-PAg 无明显相关性（P ＞ 0.05）。为了检测血小板反应性的预测因子，采用二元 logistic 回归模型分析发现，平均血小板体积是基线血小板反应性的重要预测因子（调整后 OR 值 = 1.605, 95% CI：1.233 - 2.088, P ＜ 0.001），并且在男性和年龄 ＜ 75 岁人群中存在显著差异（P ＜ 0.05）。在亚组分析中，尿酸对男性和年龄 ＜ 75 岁患者的高血小板反应性具有一定保护作用（P ＜ 0.05）。

结论 MPV 是缺血性脑卒中患者血小板反应性的重要预测因子，尤其是对男性和年龄 ＜ 75 岁患者；而尿酸对于男性和年龄 ＜ 75 岁缺血性脑卒中患者血小板反应性具有一定保护性。

PO-0075

气象因素影响血小板反应性和血小板参数

郝瑞潇、李新
天津医科大学第二医院

目的 卒中发病存在季节性差异，且在冬季发病率高，氯吡格雷是缺血性脑卒中二级预防的主要药物之一，而氯吡格雷高血小板反应性（HTPR）与缺血性血管事件发生风险相关。氯吡格雷 HTPR 受遗传、临床、环境等多种因素影响，而目前气象因素是否影响血小板反应性目前尚不清楚。本研究旨在探索气象因素与基线血小板反应性和氯吡格雷治疗后血小板反应性之间的关系。
方法 从天津医科大学第二医院电子病历系统对纳入患者进行临床资料采集，收集患者姓名、性别、年龄、住院号、居住地址、出入院时间、主诉、既往史（高血压病、糖尿病、冠心病、心衰、房颤、高脂血症、既往卒中或 TIA 史）、个人史（现在吸烟或现在饮酒）、是否肺感染、TOAST 分型、是否溶栓。寒潮发生在 11 月份至次年 3 月份期间，并被定义为预计未来 24 小时内最低气温下降 7℃以上，或 48 小时内下降 8℃以上，但最低气温均≤4℃；在寒潮期以及之后连续 14 天入院的患者被定义为寒潮组，除上述时间段入院的患者定义为非寒潮组。
结果 日平均气温与基线血小板反应性的呈负相关（β = -0.16, 95% CI：-0.27 - -0.05，P = 0.004），而与氯吡格雷治疗前后血小板反应性无关（P ＞ 0.05）。我们进一步探索了寒潮对血小板反应性的影响，发现寒潮与较高的基线血小板反应性呈正相关（β = 14.34，95% CI：6.94 - 21.74，P ＜ 0.001），且与氯吡格雷治疗后血小板反应性呈正相关（β = 8.47，95% CI：2.72 - 14.22，P = 0.004）。我们还探索气象因素对基线血小板参数的影响，发现月平均气温与血小板计数呈负相关（β = -0.464，95% CI：-0.853 - -0.075，P = 0.019），月平均气温越低血小板计数越高，并且这种效应对男性（β = -0.875，95% CI：-1.336 - -0.414，P ＜ 0.001）和年龄 ＜ 75 岁患者（β = -0.568，95% CI：-1.057 - -0.079，P = 0.023）更为显著；并且日平均气温对血小板计数的影响存在滞后效应（P ＜ 0.05）。
结论 日平均气温与基线血小板反应性呈负相关；寒潮与较高的基线血小板反应性和氯吡格雷治疗后血小板反应性呈正相关。月平均气温与血小板计数呈负相关，在男性和年龄 ＜ 75 岁患者中更显著；日平均气温对血小板计数的影响存在滞后效应。

PO-0076

脑梗死发病的高敏感节气及主导气象因素

刘沛霖[1]、谢平安[2]、陈壮壮[1]、王林[1]、李新[1]
1. 天津医科大学第二医院
2. 天津中医院大学第一附属医院

目的 脑卒中现已成为危害我国国民健康的最主要的慢性非传染性疾病，我国居民脑卒中终生发病风险为 39.9%。随着全球变暖，气象因素对人类健康的影响日益引起重视，但目前的研究多侧重于气象因素观测值对脑卒中的影响，而气象因素的变化对脑卒中影响的研究较少。“二十四节气”是世界性人类非物质文化遗产，可体现气候背景特征和阶段性气象因素变化。本研究目的是分析脑梗死发病的高敏感节气及主导气象因素，探讨气温变化对脑梗死发病的影响。
方法 回顾性收集 2019.1.1-2020.12.31 天津中医院大学第一附属医院以脑梗死为第一诊断的住院病例共 15,401 例，同时收集天津市市区 2019 年 1 月-2020 年 12 月的气象因素和空气污染数据，包括日平均气温、日较差（每日最高气温与最低气温之差）、24h 变温（当日平均气温与前一日平均气温之差）、日平均气压、日平均相对湿度和空气质量指数（AQI，根据 PM2.5、PM10、SO2、NO2、O3 和 CO 的每日水平计算得出）。气象资料来自于天津市气象局。根据农历规定的日期划分研究时段二十四节气，并依据入院时间，将患者按二十四节气进行分组，分析各节气气温变化特

征及脑梗死日入院人数分布情况，同时，分析气温日较差和 24h 变温对脑梗死入院的影响，以探讨气温变化在脑梗死发病中的作用。

结果 1.各节气间日入院人数差异有统计学意义（P＜0.001），寒露入院人数最多，日入院人数为 26（20,38），大寒入院人数最少，日入院人数为 9.50（6.00,14.75）。2.二十四节气的日平均气温符合季节变化的一般规律，夏高冬低。24h 变温各节气间差异无统计学意义，而气温日较差各节气间差异有统计学意义（P＜0.001）。二十四节气的气温日较差呈双高峰，以惊蛰-芒种、秋分-霜降为日较差较大阶段。脑梗死入院高发节气位于日较差较大时期，而非日平均气温最高和最低节气时段。3.脑梗死日入院人数与日平均气温、日平均气压、24h 变温无显著相关性（P＞0.05），而与气温日较差存在关联，调整星期效应、节假日效应后，日较差最高四分位与最低四分位相比 RR（95%CI）为：1.154（1.046,1.273）；男性患者中，调整星期效应、节假日效应、日平均气压、日相对湿度、AQI 后，日较差第三四分位、最高四分位与最低四分位相比 RR（95%CI）分别为：1.148(1.011,1.304)、1.135(1.005,1.282)，但在女性患者中，日入院人数与日较差无关联性（P＞0.05）。

结论 二十四节气的脑梗死日入院人数与气温日较差分布趋势类似，寒露为脑梗死入院的高发节气，处于气温日较差较大阶段；气温日较差对脑梗死入院的影响存在暴露-反应关系，日较差增大，脑梗死入院风险增加，尤其是男性。

PO-0077

急性脑梗死合并肾病综合征患者的临床特点及预后分析

田文洁
天津医科大学第二医院

目的 通过探索急性脑梗死合并肾病综合征的临床特点及预后差异，分析可能的发病机制及预后影响因素。

方法 收集急性脑梗死合并肾病综合征患者 30 例为病例组，按照与病例组的基线资料相同的构成比选取同期住院的未合并肾病综合征的急性脑梗死病人 35 例作为对照组。收集所有患者的临床资料并评估患者入院第 1 天及第 14 天的 NIHSS 评分、mRS 评分。

结果 1. 两组一般基线资料、入院 NIHSS 评分比较无统计学差异(P＞0.05)。2. 肾病综合征组的患者的血清胆固醇、甘油三酯、低密度脂蛋白水平显著增高(P＜0.05)。3. 两组患者发病 14 天时神经功能缺损程度比较，差异无统计学意义(P＞0.05)。4.采用依洛尤单抗治疗可显著减低肾病综合征组患者的血脂水平。

结论 合并肾病综合征的急性脑梗死患者存在严重的脂代谢异常及高凝状态，短期预后无显著差异，应用依洛尤单抗可显著降低肾病综合征组患者的血脂水平。

PO-0078

中性粒细胞淋巴细胞比值预测急性缺血性卒中和短暂性脑缺血发作的预后

魏婵娟、李新
天津医科大学第二医院

目的 探讨早期外周血中性粒细胞与淋巴细胞比值（ neutrophil to lymphocyte ratio, NLR）对急性缺血性卒中 (Acute ischemic stroke, AIS) 远期复发和短暂性脑缺血发作 (transient ischemic attack, TIA) 后发生早期卒中风险的预测价值。

方法 回顾性纳入首发急性缺血性卒中和短暂性脑缺血发作患者，记录全部患者的性别、年龄、既

往史、血管危险因素、发作症状、症状持续时间及入院 24 小时内的血常规结果等资料，计算 NLR。根据脑梗死患者 2 年随访结果分为复发组和无复发组，根据 TIA 患者发病后 90 天内是否发生脑梗死，分为 TIA-CI 组和 TIA 组。利用多变量 Cox 回归分析确定卒中复发的独立危险因素，采用多变量 logistic 回归分析确定 TIA 后发生脑梗死的独立危险因素，并采用受试者工作特征（ receiver operator characteristic, ROC）曲线评价基线 NLR 水平对缺血性卒中复发风险和对 TIA 后发生脑梗死的风险预测价值。

结果 随访期间，395 例急性缺血性卒中患者有 76 例复发（19.2％），131 例 TIA 患者 90d 内有 23 例进展为 CI (17.5%)。单变量分析结果显示，脑梗死复发组与无复发组在年龄、吸烟、高脂血症、心房颤动、基线美国国立卫生研究院卒中量表评分、总胆固醇、低密度脂蛋白胆固醇、空腹血糖、高同型半胱氨酸、NLR 和停用他汀类药物等方面存在显著统计学差异（P < 0.05）。TIA-CI 组和 TIA 组在年龄大于 60 岁、高血压、症状持续时间、糖尿病、颅内动脉狭窄、基线 NLR 水平、ABCD2 评分及停用抗血小板药等方面比较，差异有统计学意义(P<0.05)。多变量 Cox 风险回归分析显示，基线 NLR 水平是缺血性卒中复发的独立危险因素（风险比 1.182， 95％可信区间[CI]1.025 ~ 1.363；P = 0.021）。多变量 logistics 回归分析显示，颅内动脉狭窄、基线 NLR 水平和 ABCD2 评分是 TIA 后发生脑梗死的独立危险因素(优势比分别 0.220，2.398 和 3.369，95%可信区间分别为 0.049~0.981，1.357~4.239 和 1.291~8.793)。ROC 曲线分析显示，当基线 NLR 截断值为 3.61 时，ROC 曲线下面积为 0.756（95％CI, 0.692 ~ 0.821），预测缺血性卒中患者复发的敏感性为 73.7％，特异性为 73.0％；当 NLR 截断值为 2.84 时，ROC 曲线下的面积为 0.803 (95%CI, 0.716~0.889)，预测 TIA 进展为 CI 的敏感性为 80.8%，特异性为 69.5%。

结论 基线 NLR 升高对急性缺血性卒中复发及 TIA 后发生脑梗死的风险均有一定的预测价值。

PO-0079

高血压合并急性缺血性脑卒中患者血压变异性与气温变化的关系研究

闫宇、王晓雯、谷雨萌、王林、李新
天津医科大学第二医院

目的 探讨高血压合并急性缺血性脑卒中患者血压变异性（BPV）与气温变化的关系。

方法 收集原发性高血压（高血压组）98 例及高血压合并急性缺血性脑卒中患者（合并脑卒中组）112 例为研究对象。收集患者年龄、性别和既往病史（糖尿病、冠心病），入院 3 天内进行动态血压测量，记录 24 h 平均收缩压（24hSBP）、24 h 平均舒张压（24hDBP）、24 h 收缩压变异系数（24hSBPCV）、24 h 舒张压变异系数（24hDBPCV）。记录患者入院当天的日平均气温，分析高血压合并急性缺血性脑卒中者 BPV 与入院日气温的关系。

结果 合并脑卒中组 24hSBP、24hDBP、24hSBPCV、24hDBPCV 均高于高血压组（P＜0.05）。＜60 岁、60~＜70 岁、≥70 岁患者 24hSBP、24hSBPCV、24hDBPCV 逐次升高，24hDBP 逐次降低（P＜0.05）；男性 24hDBP 高于女性（P＜0.05）；糖尿病患者 24hSBPCV、24hDBPCV 高于非糖尿病患者（P＜0.05）；冠心病患者 24hSBPCV、24hDBPCV 高于非冠心病患者（P＜0.05）；入院日气温于-13.85~＜4.12 ℃时患者除 24hSBP 外，24hDBP、24hSBPCV、24hDBPCV 均高于其余入院日气温患者（P＜0.05）。多元线性回归显示，高龄、低入院日平均气温为高血压合并急性缺血性脑卒中患者 24hSBP 升高的影响因素（P＜0.05）；高龄为 24hDBP 降低的影响因素（P＜0.05）；高龄、糖尿病史、冠心病史、低入院日平均气温均为 24hSBPCV、24hDBPCV 升高的影响因素（P＜0.05）。

结论 入院日气温较低、高龄、合并冠心病或糖尿病时高血压合并缺血性脑卒中患者 BPV 升高。

PO-0080
脑小血管病步态障碍与核磁弥散张量成像的关系研究

赵萍、谷雨萌、冯文军、杜艳芬、李新
天津医科大学第二医院

目的 脑小血管病 (cerebral small vessel disease，CSVD）是常见的脑血管病类型，回顾性分析 CSVD 患者的步态和平衡功能评分，行头核磁共振（MRI）检查，探讨 CSVD 患者 MRI 的弥散张量成像（DTI）序列分析与步态障碍关系。
方法 收集我院神经内科 2018 年 1 月至 2021 年 12 月符合 CSVD 诊断的患者 161 例行 MRI 的 DTI 检查，根据 Tinetti 量表将 161 例受试者分为 2 组，Tinetti 量表评分≥24 分为步态正常组（DTI gait normality，DTI-GN）组共 74 例，Tinetti 量表评分＜24 分考虑步态异常（DTI gait abnormality，DTI-GA）组共 87 例，进行以下研究：（1）DTI 参数分析：使用 FMRIB 软件库提取脑组织进行预处理后，经 TBSS 分析确定两组间 FA、MD、AD 和 RD 图像的差异，使用 JHU 白质跟踪技术记录两组图集，进行两组间比较。通过连续跟踪（FACT）算法进行纤维分配以生成全脑白质纤维重建。（2）利用 DTI 技术可以通过基于图论的结构连接性来研究大脑网络的效率，脑结构的“小世界”属性等微结构变化和 CSVD 患者步态障碍的关系。
结果 （1）DTI-GA 组、DTI-GN 组年龄、性别、教育年限比较无统计学差异（P＞0.05），两组 MoCA、Barthel 指数、UPDRSIII、Tinetti 总分、3 米行走时间、TUG 比较均有统计学差异（P＜0.05）； （2）DTI-GA 组、DTI-GN 组 DTI 参数比较：我们采用 FA 来表示 DTI 测量，因为 FA, MD, AD 与 RD 的测量基于同一个原理,并且 FA 是 DTI 测量最常用的指标。FA 值和 Barthel 评分、Tinetti 总分呈正相关（分别为 r = 0.188，r =0.218，P＜0.01) ；FA 值和 UPDRSIII 评分、3 米步行时间呈负相关（分别为 r= - 0.212， r =- 0.266，P＜0.01）；但 FA 值和 TUG 时间无相关性（ P＞0.05)。用 TBSS 分析 DTI-GN 组与 DTI-GA 组的 DTI 参数，评价体素完整性的差异。DTI-GA 组在双侧丘脑前放射、双侧锥体束、双侧扣带回、双侧胼胝体辐射枕部、双侧额枕下束、双侧上纵束、双侧下纵束、双侧钩束等部位的 FA 值较低(FWE 矫正，$p < 0.05$)，即 DTI-GA 组的上述白质纤维束完整性程度比 DTI-GN 组差。同时，DTI-GA 组和 DTI-GN 组的 MD、AD、RD 值也呈现同样的差异。（3）比较 DTI-GA 组、DTI-GN 组结构网络指标的差异：DTI-GA 组、DTI-GN 组在所有阈值（$\gamma > 1$，$\lambda \approx 1$，$\sigma > 1$）上显示出良好的“小世界”属性。通过结构网络分析，DTI-GA 组和 DTI-GN 组相比有明显效率受损的节点，主要位于枕上回、舌回和顶上回 （Bonferroni 校正，P＜0.05）。
结论 （1）CSVD 白质病变的进展可能在步态衰退中起重要作用。（2）CSVD 导致脑网络信息传输障碍，使步态相关的脑区连接传导速度下降。（3）CSVD 的步态障碍有视觉和感觉传导效率降低的参与。

PO-0081
认识新型自身免疫性脑炎：抗 IgLON5 抗体相关脑炎 扩大临床特征全国多中心研究

陈晟
上海交通大学医学院附属瑞金医院

目的 自身免疫性脑炎（AE）泛指一大类免疫系统针对中枢神经系统抗原产生反应而导致的炎症性脑病，而抗 IgLON5 抗体相关脑炎，是最近新发现的一种罕见的中枢神经系统 AE，由抗 IgLON5 抗体介导，是以严重睡眠障碍、认知障碍为突出表现的慢性自身免疫性脑病。目前针对该病，文献中报道的大多是散发性病例，国内对这个疾病的认识和研究较少。这表明需要进行更多的研究，来确定抗 IgLON5 抗体相关脑炎的临床特征谱。

方法 上海交通大学附属瑞金医院联合国内多家医院开展了一项针对抗 IgLON5 抗体相关脑炎的多中心的临床回顾性研究，这也是国内第一个此病的多中心研究。研究者们报道了中国抗 IgLON5 抗体相关脑炎患者的一些特点，总结与归纳了中国患者的临床特征，影像学表现、治疗与预后，旨在提高对于该罕见病的认识。开展了一项回顾性研究。从 2017 年 12 月至 2021 年 6 月，在全国范围内纳入了共计 13 例血清和/或脑脊液中抗 IgLON5 抗体阳性的患者。收集了患者的临床特征信息、治疗效果与随访效果并加以分析评估。

结果 患者的中位发病年龄为 59.5 岁，其中 41.6%为女性患者，主要临床表现为睡眠障碍和认知障碍。除了既往报道的临床表现外，我们还发现了不宁腿样症状、焦虑、癫痫、腹肌痉挛等之前很少报道或从未报道过的临床特征；我们发现，感染可能是该病一个重要的诱发因素。此外，我们也发现了患者扩大的影像学特征谱：例如，双侧脑白质、脑干和双侧海马更显著和广泛的病变。在我们的研究中，发现有两例患者除了存在抗 IgLON5 抗体的同时，还伴有其他的自身免疫性的共存抗体；而抗 IgLON5 抗体的亚型对于治疗效果可能有一定的影响。

结论 抗 IgLON5 抗体相关脑炎是一种抗体介导的自身免疫性脑病，临床异质性强；绝大部分患者呈现神经变性疾病的特点，一部分患者可以呈现亚急性脑炎的特点。我们认为，该病是连接神经免疫病与神经变性病的桥梁。我们的研究发现了该病更为广阔的临床特征，为疾病的确诊与治疗提供了一定的依据。

注（PPT 内容中有患者视频资料和详细的影像信息，可用于交流）

PO-0082

AMPK 相关基因多态性、生活习惯及其交互作用对阿尔茨海默病患者认知影响的相关性研究

李伟[1]、方子妍[2]、赖蓉[1]、盛文利[1]
1. 中山大学附属第一医院
2. 广州医科大学附属脑科医院

目的 本研究探讨 290 例中国南方汉族 AD 患者的生活习惯（如饮茶、运动）、AMPK 相关基因多态性及其交互作用对认知功能的影响。

方法 认知功能主要采用 MMSE 及 ADAS-cog 评估，而生活习惯的信息收集根据指南标准，并且搜集血标本进行基因分型。

结果 对于 MMSE，运动×PRKAB2 rs1054442 AA（vs. AC vs. CC）(P=0.040, B=-1.068, 95%CI=-1.714 ~ -0.458)是保护性因素。 对于记忆功能，PRKAG2 rs2538042 GG+GT（vs. TT）(P=0.002, B=5.020, 95%CI=1.835~8.206)是 WdRcg 的保护性因素。对于语言功能，饮茶和运动均为其保护性因素。如，运动(P=0.006, B=0.666, 95%CI=0.195 ~ 1.137)对 Com 有保护性而饮茶(P=0.023, B=0.694, 95%CI=0.099 ~ 1.289) 却对 ComSpk 有保护性。此外，运动×PRKAB2 rs1054442 AA（vs. AC+CC）(P=0.004, B=0.325, 95%CI=0.107 ~ 0.544)是 Nof 的保护性因素，而饮茶×PRKAB2 rs2883434 AA+AC（vs. CC）(P=0.006, B=0.611, 95%CI=0.176 ~ 1.047)及饮茶×PRKAB2 rs6690158 CC（vs. CT vs. TT）(P=0.020, B=0.379, 95%CI=0.062 ~ 0.696)分别是 Rlang 及 WFD 的保护性因素。对于实践能力，PRKAB2 rs1054442 AA（vs. AC vs. CC）(P=0.029, B=0.477, 95%CI=0.051 ~ 0.904)是 CPrax 保护性因素，以及 PRKAA2 rs7519509 CC（vs. CT vs. TT）(P=0.020, B=0.666, 95%CI=0.106 ~ 1.227)（vs. CT+TT）(P=0.012, B=0.879, 95%CI=0.196 ~ 1.563) 是 CPrax 和 IPrax 保护性因素。对注意力能力， PRKAA2 rs2796516 CC+TT（vs. CT） (P=0.028, B=-0.663, 95%CI=-1.255 ~ -0.072)和 rs1342382 TT+AA（vs. TA (P=0.034, B=-0.667, 95%CI=-1.282 ~ -0.052)是 Attn 危险因素。

结论 生活习惯（饮茶及运动）、AMPK 相关基因（PRKAA2, PRKAB2, PRKAG2）对 AD 患者的认知功能影响具有相关性，生活习惯（饮茶及运动）与 PRKAB2 基因多态性存在交互作用，可能互相影响 AD 患者的认知功能。

PO-0083

急性缺血性脑卒中后 APP-PARPs 通路促进巨噬细胞吞噬功能的机制研究

邓晓晖、康新梅、陆正齐、蔡蔚
中山大学附属第三医院

目的 急性缺血性脑卒中(Acute ischemic stroke, AIS)后死亡组织的清除是神经修复的前提，而巨噬细胞是 AIS 病灶中死亡组织的主要清除者，但巨噬细胞维持持续吞噬效能的具体机制仍有待探究。本次研究旨在通过探索发生 AIS 后参与促进巨噬细胞吞噬清除功能的分子机制，寻找加强巨噬细胞清除 AIS 病灶中的死亡组织及加快神经修复的治疗靶点，力求改善 AIS 患者的预后。

方法 ①临床试验：通过流式细胞术检测健康对照组与 AIS 发病 7d 内患者外周血中 CD4+单核细胞的 APP 及 AICD 水平并统计分析 APP 分子及其信号通路激活水平与病情和各项预后指标的相关性；②动物实验：采用 tMCAO 术对 C57BL/6J、APP-CKO 及 APP-WT 小鼠(8~12 周龄雄鼠)建立 AIS 小鼠模型；在相应时间点通过神经功能缺陷评分及神经行为学检测评估各组鼠神经功能；通过免疫荧光染色、流式细胞术等，比较吞噬髓鞘前后 APP-CKO 及 APP-WT 巨噬细胞吞噬清除能力、亚型分化、细胞衰老速度等改变；取小鼠脑组织/外周血/骨髓/脾脏标本用流式细胞术、免疫荧光、炎症因子蛋白芯片检测、WB、RNA 测序等方法检测神经元丢失、巨噬细胞中 APP 及 AICD 水平、巨噬细胞内吞噬小体数量及吞噬内容物堆积情况等；以低剂量紫外线诱导细胞轻度 DNA 损伤，通过免疫荧光染色及流式细胞术检测 DNA 损伤标志物 γ-H2AX 水平等；③细胞分子实验：通过双荧光素酶实验、荧光原位 RNA 杂交技术检测 PARPs 分子转录情况等。

结果 ①AIS 后巨噬细胞中 APP 分子表达上调。在 AIS 患者和 AIS 小鼠急性期内，其大脑病灶中巨噬细胞的 *APP* 基因和活化切割 APP 的 γ 分泌酶亚基基因 *Psen1*、*Psenen*、*Ncstn* 等基因活跃转录，且与细胞分群无显著相关，同时外周血单核细胞 APP 表达量显著上调。

②APP 分子表达与巨噬细胞的吞噬行为有关，与其功能分型无关，APP 信号通路的激活促进巨噬细胞吞噬功能。

③AIS 病灶中巨噬细胞 APP 通路的激活可延缓巨噬细胞的衰老，参与维持其形式吞噬功能过程中的细胞活力。与空载组相比，APP-KD 巨噬细胞 *Foxm1*、*Cdk1*、*IL-6*、*IL1β* 等衰老相关基因转录水平上调，衰老相关 β 半乳糖苷酶(SAβGal)的表达上调及 Caspase-3 分子激活，提示 APP-KD 巨噬细胞在吞噬髓鞘碎片后细胞衰老加速，程序性细胞死亡通路被激活。

④巨噬细胞中 APP 信号通路的激活促进 DNA 修复蛋白 PARPs 分子家族的表达。在 APP-KD 的巨噬细胞中，DNA 修复蛋白 PARPs 分子家族 *Parp9*、*Parp14* 及其辅助因子 *Parpbp* 等的转录水平下调，而过表达 APP 基因(APP-OE)的巨噬细胞吞噬髓鞘碎片后，其 Parp9 和 Parp14 的 mRNA 表达量及翻译水平显著上调。我们通过髓鞘吞噬实验发现，APP-KD 巨噬细胞的吞噬能力下降，而 APP-OE 巨噬细胞的吞噬能力增强。这些结果提示，巨噬细胞 APP 通路的激活可促进 DNA 修复蛋白 PARPs 分子家族的表达，以维持巨噬细胞在持续吞噬过程中的活力，促进巨噬细胞的吞噬清除功能。

结论 AIS 病灶内巨噬细胞 APP 的激活，可上调 DNA 修复蛋白 PARPs 分子家族的表达，从而促进巨噬细胞内的 DNA 修复，抑制吞噬后的巨噬细胞衰老，维持细胞活力及维持巨噬细胞的吞噬效能，进而达到加速 AIS 病灶死亡组织的清除并促进 AIS 病灶的神经修复的效果。

PO-0084

超声评价视神经鞘内径作为一种无创、动态测量颅内压变化的方法，可改善急性脑卒中患者的预后

李聪、王丽娟
吉林大学第一医院神经科学中心神经内科

目的 急性缺血性中风可导致脑水肿伴颅内压(ICP, Intracranial Pressure)升高，出现继发性脑损伤。及时发现 ICP 的变化对患者的治疗和预后具有重要意义。有创性颅内压监测在此类患者中的作用仍存在争议。超声测量视神经鞘直径(ONSD, Optic Nerve Sheath Diameter)被认为是一种无创、床边、可重复且简单的评估 ICP 的工具。在以往的研究中，ONSD 的变化与 ICP 的变化具有高度的一致性。本文旨在研究急性缺血性脑卒中患者能否在超声下监测颅内压以指导治疗，是否具有临床价值。
方法 选取神经重症监护病房的中风患者。排除标准:(1)＜18 岁(2)存在眼病(3)不能配合检查(4)头部外伤（5）短暂性脑缺血发作（6）计划血管内介入治疗。收集所有患者的基线信息: (1)人口学/生理学数据(2)卒中危险因素 (3)记录发病时间、格拉斯哥昏迷评分法（GCS, Glasgow Coma Scale）及 NIHSS 评分结果。根据 CT/MRI 检查结果，患者分为前循环梗死组和后循环梗死组。每组内部根据患者及家属的意愿，再将患者分为 A 组和 B 组。所有的患者在住院期间每日均进行了 ONSD 检查，在既往研究中，ONSD＞5mm 提示存在 ICP 增高。将 A 组患者 ONSD 的评估情况告知临床医生，帮助其即刻改变或确定治疗方案。B 组患者接受常规规范的临床治疗。随访 3 个月后，采用格拉斯哥预后评分(GOS, Glasgow Outcome score)和改良 Rankin 评分(MRS, Modified Rankin Scale)对患者进行评估。
结果 本研究共纳入例 120 例受试者。在前循环梗死组及后循环梗死组组内，A 组与 B 组患者在入院时基线情况无统计学差异。除此之外，通过单因素及多因素分析只有 ONSD 与预后 GOS 评分及 MRS 评分相关。入院后，通过对患者的病情监测可以发现，随着病情的进展，ONSD 与患者颅内压变化趋势相似，呈现逐渐增高后开始减低的趋势。但与 B 组患者相比，A 组患者经过及时的治疗方法的改变（如甘露醇用量、液体排出治疗、去骨瓣减压术等），患者 ONSD 增高的数值并没有 B 组高，A、B 两组之间存在差异性；A 组患者通过及时的减压治疗，患者住院天数普遍稍低于 B 组患者。随访 3 个月后，发现无论前循环梗死组还是后循环梗死组组内的患者， A 组 GOS 评分高于 B 组(P＜0.05)， B 组 MRS 评分高于 A 组(P<0.05)。无论是前循环梗死组还是后循环梗死组的组内，B 组患者入院时 ONSD 的测量与 GCS 评分成反比（P＜0.05），与 NIHSS 评分成正比（P＜0.05）；与随访 GOS 评分成正比及 MRS 评分成反比（P＜0.05）。
结论 无创超声 ONSD 在对卒中患者的入院情况及预后的评估上具有一定的价值，可能改善患者颅内压升高程度，并且对急性脑卒中患者的治疗有一定的帮助，有助于改善患者的预后。

PO-0085

急性大血管闭塞性脑卒中：机械取栓 VS 静脉溶栓（单中心回顾性分析）

尹琳[1]、孔令名[1]、马春野[1]、孙大鹏[1,2]
1. 大连医科大学附属第二医院神经内科
2. 首都医科大学附属北京天坛医院神经介入中心

背景与目的 2015 年陆续发表的 5 项大型随机对照临床研究，一致证实了机械取栓术（Mechanical Thrombectomy，MT）对急性大血管闭塞性脑卒中（Acute Ischemic Stroke with Large Vessel Occlusion，AIS-LVO）的有效性和安全性。但 5 大研究均来自美国或欧洲等发达国家，没有一项来自中国及其他亚洲国家，考虑人种、基因和饮食等的不同，欧美人种和亚洲人种脑卒中发病机制

和特点尚有差异。目前，国内对于同一地域发生 AIS，尤其是合并 LVO 的人群，进行单独 IVT 疗效观察研究的很少，大部分是笼统的，或缺乏相关影像学证据，或没有对预后进行随访，尤其将单独 IVT 与 MT 直接比较的相关文献更少。对于国人发生 AIS-LVO 的 MT 治疗，还有诸多细节问题和关键技术尚需进一步探讨。因此，本研究通过收集我院近 5 年来接受单独 IVT 和 MT 治疗的 AIS-LVO 患者的相关数据，比较两种治疗方案的有效性和安全性，以及探讨影响 MT 预后的相关因素，以期为临床决策及预期疗效提供参考。

方法 回顾性分析 2016 年 4 月至 2021 年 7 月期间在大连医科大学附属第二医院卒中中心收治的接受静脉溶栓（IVT）和（或）MT 治疗的 197 例 AIS-LVO 患者。收集入组患者的基线资料、临床资料及 90 天预后等数据。通过单因素分析和多因素回归分析比较单独 IVT 和 MT 的疗效和风险，以及筛查影响 MT 预后的相关因素。

结果 1.本研究纳入符合入组标准患者共 197 例，分为单独 IVT 组 62 例和 MT 组 135 例。单因素分析显示，相比单独 IVT 组，MT 组的入院收缩压更低（158±27 vs 147±23，P=0.003），基线 NIHSS 评分更高[12 vs 15，P=0.003]，且两组闭塞血管存在差异（P=0.004），MT 组大脑中动脉和基底动脉闭塞的占比更高；MT 组获得 90d 预后良好比例更高[53 vs 13，P=0.012]，而在症状性颅内出血(sICH)、90d 内死亡等因素上并无统计学差异。

2.在 135 例行 MT 的患者中，预后良好组 53 例，预后不良组 82 例。多因素分析显示：年龄(OR=1.078, 95%CI: 1.025-1.133, P=0.003)、中性粒细胞与淋巴细胞的比值（NLR）(OR=1.164, 95%CI: 1.013-1.338, P=0.032)、发病到再通时间(OR=1.004, 95%CI: 1.000-1.007, P=0.049)、sICH(OR=15.585, 95%CI: 1.397-173.865, P=0.026)、ASPECTS/pc-ASPECTS 评分(OR=0.524, 95%CI: 0.017-0.582, P=0.024)和再通良好(OR=0.099, 95%CI: 1.718-59.046, P=0.010)是患者预后的独立影响因素。本组患者中，使用球囊扩张、支架置入等补救措施，以及静点替罗非班及丁苯酞药物对 MT 预后均无显著性影响。

结论 1.对于 AIS-LVO 患者而言，MT 治疗比单独 IVT 获得 90d 预后良好比例更高，且两种治疗方式在发生 sICH 和 90d 内死亡的概率上无明显差异。

2.较高的年龄和 NLR、较长的发病到再通时间及术后发生 sICH 是接受 MT 治疗的患者出现预后不良的独立预测因素，而较高的 ASPECTS/ pc-ASPECTS 评分和再通良好是预后良好的独立预测因素。

PO-0086

表现为桶人综合征的纤维软骨栓塞性脊髓梗死 1 例报告

袁锡球[1]、陈仰昆[1]、冯辉庭[2]、刘军民[2]
1. 东莞市人民医院
2. 仁化县人民医院

目的 临床资料：患者，男，70 岁。因“工作中突发颈肩痛伴双上肢无力 6 小时”于 2021 年 11 月 27 日入院。患者 6 小时前长时间进行晾晒农产品过程中突发出现颈肩部剧痛，并迅速出现双上肢无力，近端为主，表现为双上肢不能上抬，远端可握拳，但力量变弱，无头晕、头痛、视物模糊、重影、言语困难，无双下肢麻木、乏力等情况。查体：BP：124/63mmHg，HR：76 次/分，R：20 次/分。神清语利，对答切题，皮层功能正常，颅神经（-），颈无抵抗，双上肢近端肌力 2 级，远端肌力 4+级，双下肢肌力 5-级，双侧肩背部痛觉过敏，双上肢腱反射消失，双下肢腱反射正常，双侧病理征阴性。

方法 诊疗经过：入院后予抗血小板、他汀调脂、改善微循环及地塞米松静脉注射等治疗。28 日查房，患者双上肢无力显著好转，诉已恢复至接近病前水平，伴颈肩痛减轻。29 日上午，患者病情再次加重，表现为四肢无力，并出现呼吸费力及血氧、血压、意识水平下降，呼吸机辅助通气后血氧上升，患者意识恢复，生命体征转平稳。查体：双上肢肌力 1 级，双下肢肌力 3 级，双下肢病理征阳性。颈椎 MR 提示脊髓异常信号，待排脊髓炎。继续予抗血小板、他汀调脂、改善微循环治疗，同时给予泼尼松冲击治疗及相关支持治疗，后期予康复锻炼。现患者仍有轻度肩背痛，查体：双上

肢近端肌力 2 级，远端肌力 5 级，双下肢肌力 5 级。
结果 辅助检查：腰穿：WBC：20*106/L，葡萄糖、氯离子、蛋白均正常。2021-12-4 颈椎 MRI+增强：颈 3-7 脊髓水平异常信号，考虑脊髓炎可能，不除外合并脱髓鞘病变可能。颈 3/4，颈 4/5，颈 5/6，颈 6/7 椎间盘向后膨出，相应硬膜囊受压。颈 3/4，颈 4/5，颈 5/6，颈 6/7 层面双侧神经根受压。2021-12-8 脑脊液：抗 APQ4 抗体、抗 MOG 抗体、抗 MBP 抗体、抗 GFAP 抗体阴性。自身免疫性系列、肿瘤标志物、空腹血糖、糖化血红蛋白等相关检查结果未见异常。
结论 临床诊断：纤维软骨栓塞性脊髓梗死。
讨论 纤维软骨栓塞性脊髓梗死是一种少见的急性缺血性脊髓病变。研究发现其病因可能是椎间盘压力突然增高的情况下，椎间盘间隙或椎体的纤维软骨样物质从静脉系统逆行至动脉系统形成栓子，导致脊髓动脉栓塞。引起脊髓前动脉梗塞纤维软骨栓塞的临床特点包括：1.病人常先出现剧烈疼痛，然后经历一个完全无症状期，再出现进展性脊髓病变；2.发病早期颈椎 MRI 检查可能为阴性，随后出现脊髓梗塞表现，同时伴有椎间盘病变。本例患者诊断纤维软栓塞性脊髓梗死的诊断依据有：1.卒中样起病；2.先出现颈肩痛剧痛，后出现双上肢无力，病程中有一个完全无症状期，再出现进展性脊髓病变；3.颈椎 MRI 示多发椎间盘病变；4.发病前长时间从事晾晒农产品，反复晾晒动作可诱发椎间盘压力增高；5.颈椎 MRI 提示脊髓呈现典型的“铅笔”征和“猫眼”征；6.脑脊液中枢神经性脱髓鞘疾病抗体结果阴性。纤维软骨栓塞性脊髓梗死临床少见、症状缺乏特异性，神经科医学需熟悉该病的发病特点，提高诊断率。

PO-0087
AChR-Ab 阳性重症肌无力急性加重预测模型

陈嘉欣[1,2]、李世吟[1,2]、邹启航[1,2]、冯慧宇[1,2]
1. 中山大学附属第一医院
2. 广东省重大神经疾病诊治研究重点实验室

目的 重症肌无力危象累及呼吸肌，威胁生命，导致住院死亡率增加。“危象前状态”应引起神经科医生的重视，早期干预有利于阻止病情向危象发展。但由于引起疾病急性加重的病因学仍不清楚，目前病情进展或加重预测困难。既往有研究寻找病情相关和预测恶化加重的生物标志物，但不同研究的结论差异甚大，甚至相互矛盾，单个指标预测效能低。其中，主要致病抗体 AChR-Ab 浓度与疾病严重度及活动度的相关性更是备受争议。因此，寻找预测病情加重的相关指标，制定简便、可靠的预测模型，可有效识别危象前状态和预防肌无力加重，尤其是危象的发生。
方法 筛选 2020 年 2 月至 2022 年 2 月我院神经科门/急诊收治的 AChR-Ab 阳性全身型重症肌无力患者，按分组标准进行亚组分析，比较急性加重组和症状稳定组患者的临床特征，使用 ELISA 法检测 AChR-Ab 浓度，免疫荧光法检测补体、细胞因子浓度，利用流式细胞术检测淋巴细胞各亚群比例，寻找可预测 AChR-Ab 阳性全身型重症肌无力急性加重的临床特征和生物标志物。
结果 在症状急性加重组中，AChR-Ab 浓度的中位数为 33.73 nmol/L（22.56, 41.37） nmol/L，显著高于症状稳定组的 19.36 nmol/L (9.53, 36.19) nmol/L（P=0.008）。且 AChR-Ab 浓度与严重程度量表重症肌无力综合评分（R=0.320，P=0.003）及定量评分（R=0.320，P=0.002）呈正相关。单个 AChR-Ab 浓度预测急性加重，其 ROC 曲线 AUC=0.684，95% CI（0.570, 0.798）。单因素 logistic 回归分析显示，咽喉肌受累（P＜0.001）、合并胸腺瘤（P=0.001）、AChR-Ab 浓度（P=0.001）、IgG 浓度（P=0.004）、IL-6 浓度（P=0.020）、CD4+/CD8+ T 细胞比值（P=0.002）和 CD19+B 细胞比例（P=0.038）与重症肌无力急性加重相关。多因素 logistic 回归分析发现，咽喉肌受累[P=0.004，OR=5.380，95% CI （1.717，16.861）]、AChR-Ab 浓度[P=0.026，OR=4.165，95% CI （1.186，14.623）]、IL-6 浓度[P=0.028，OR=2.318，95% CI（1.094，4.911）]、CD4+/CD8+T 细胞比值[P=0.036，OR=3.262，95% CI （1.082，9.833）]和 CD19+ B 细胞比例[P=0.094，OR=2.145，95% CI （0.879，5.235）]是重症肌无力急性加重的独立危险因素，一次构建重症肌无力急性加重临床预测模型。预测模型的 ROC 曲线 AUC=0.868，

95% CI=（0.792，0.945），十重交叉验证 AUC=0.824，Hosmer and Lemeshow 检验的 Chi2=7.35, P=0.6916，获得列线图预测评分。

结论 AChR-Ab 浓度与重症肌无力严重程度的综合评分和定量评分呈正相关，但单个指标预测效能偏低，结合咽喉肌受累、IL-6 浓度、CD4+/CD8+ T 细胞比值以及 CD19+ B 细胞比例，综合用来评估病情和预测急性加重，准确率较高。

PO-0088

特发性快速眼动睡眠行为障碍中类淋巴功能受损的横断面和纵向研究

沈瑞楠[1]、尹豆[1]、王筱金[2]、张明[3]、魏红江[3]、罗宁迪[1]、张淼[1]、李彪[1]、李彬寅[1]、李广璐[4]、陈之春[5]、朱雪[1]、王炳顺[2]、周立彻[1]、刘军[1]

1. 上海交通大学医学院附属瑞金医院
2. 上海交通大学医学院
3. 上海交通大学
4. 安徽中医药大学第一附属医院(安徽省中医院)
5. 中南大学湘雅二医院

目的 类淋巴系统（Glymphatic system）功能障碍参与了包括帕金森病在内的多种神经退行性疾病的发病机制。少有研究应用基于扩散张量成像的血管周间隙分析(DTI-ALPS)对 α-突触核蛋白病的前驱期——特发性快速眼动睡眠行为障碍(iRBD)进行类淋巴系统功能的评估。因此本研究旨在应用 DTI-ALPS 探索 iRBD 患者中类淋巴系统的功能变化，并进一步观察其与多巴胺退行性变的关系。

方法 本研究纳入 33 名 iRBD 患者和 30 名健康对照受试者，每一位受试者均完成 DTI 序列扫描，其中 21 名 iRBD 患者和 17 名健康对照受试者完成了至少 2 年随访，并获得纵向随访的 DTI 序列扫描。对 DTI 序列进行分析后得出 ALPS 指数（图 1）。此外，18 名 IRBD 患者同时完成了多巴胺转运蛋白(DAT)正电子发射断层扫描(PET)/核磁共振（MRI），并计算得出纹状体多巴胺转运体结合率（SBRs）。ALPS 指数的横断面组间比较应用曼-惠特尼检验，纵向组间比较应用混合线性模型。斯皮尔曼相关系数用以评估 ALPS 指数与 DAT-SBRs 的相关性。

结果 iRBD 患者和健康对照受试者的人口统计学和临床特征如表 1 所示。横截面比较中，iRBD 组的平均 ALPS 指数显着低于 HC 组（表 1）。根据纵向分析结果，时间效应会导致 HC 和 iRBD 患者的 ALPS 指数下降，表明所有个体的类淋巴功能都随着时间而发生不同程度的降低。其他成像技术或动物实验相关研究也得出了类似的结论。组间×时间交互作用发现相较于健康对照受试者，iRBD 患者的 ALPS 指数随着时间的推移而发生更大程度的降低（图 2A），这表明 iRBD 患者可能出现病理性类淋巴功能障碍。

此外，本研究应用 DATPET/MRI（一种已确立的用以监测 iRBD 疾病进展和识别具有高表型转化风险个体的影像学生物标志物）来验证 ALPS 指数是否可以成为 iRBD 患者神经退行性变的潜在成像生物标志物。斯皮尔曼相关分析表明，壳核和尾状核中的 DAT-SBRs 与 iRBD 组的 ALPS 指数呈显着正相关（图 2B-C），表明 ALPS 指数作为识别 iRBD 疾病进展的生物标志物的潜力，同时也提示类淋巴系统功能障碍与多巴胺系统退行性变的潜在关联。

结论 本研究首次表明，与健康对照受试者相比，iRBD 患者的 ALPS 指数在横断面和纵向随访上均出现显著下降。此外，ALPS 指数与 DAT-SBRs 存在显著正相关。我们的研究结果表明，ALPS 指数可用于监测 iRBD 患者的淋巴功能障碍的严重程度，是神经退行性变的有效成像标志物，并有可能用作相关临床试验的结局指标之一。

PO-0089

一例丙酸血症患者的脑组织尸检病理报告

曹凌晓、黄越
首都医科大学附属北京天坛医院 国家神经系统疾病临床医学研究中心 神经病学中心

目的 丙酸血症（PA）是一种常染色体隐性遗传代谢疾病，由丙酰辅酶 A 羧化酶（PCC）基因突变引起，影响人体多个脏器。这里，我们报告一名基于脑组织尸检的 PA 患者神经病理学发现。
方法 患者是一名男婴，从产后 4 天开始出现嗜睡和喂养不良。 3 个月大时，他逐渐昏迷并死于肝移植术后并发症。实验室检查证实了诊断，基因分析显示丙酰辅酶 A 羧化酶亚基 β（PCCB）c.838dupC（rs769968548）和 c.1127G>T（rs142982097）复合杂合突变。在他死后 23 小时进行了仅脑尸检。采用国家神经系统疾病临床医学研究中心脑库建设的标准化流程，进行了脑组织的采集、处理和系统性取样。HE 染色用来观察神经元丢失和组织化学改变；用胶质纤维酸性蛋白(GFAP)免疫组化（GFAP，兔单克隆，EPR1034Y，Abcam ab68428，美国，1:600）来观察星形胶质细胞的改变；用髓鞘碱性蛋白 (MBP) 免疫组化（MBP，兔单克隆，EPR21188，Abcam ab218011，美国，1:8000）来观察髓鞘的改变，用微管蛋白聚合促进蛋白 (TPPP)免疫组化（TPPP，兔单克隆，EPR3316，Abcam ab92305，美国，1:800）来观察少突胶质细胞的改变；用跨膜蛋白 119 (TMEM119)免疫组化 (TMEM119, 兔多克隆, Abcam ab185333, USA, 1:1500) 来观察小胶质细胞的改变。
结果 神经病理学检查显示明显的星形胶质细胞增多，少突胶质细胞丢失，神经元丢失，脑干、运动皮层、基底神经节和丘脑存在显著的脱髓鞘改变。各脑区均存在不同程度的海绵样增生、空泡化、阿尔茨海默病 II 型星形胶质细胞和活化的小胶质细胞。
结论 迄今为止，国际上尚无具有明确遗传基因诊断的 PA 脑部尸检报告。该病例显示，PCC 基因复合杂合突变可导致典型的 PA 脑组织病理改变。

PO-0090

中国人群中 LRRK2 G2385R 相关的帕金森外显率

王佩、马建芳
上海交通大学医学院附属瑞金医院

目的 帕金森病（Parkinson’s disease, PD）中富亮氨酸重复激酶 2（Leucine-Rich Repeat Kinase 2, LRRK2）突变的外显率估计值差异很大。G2385R 是亚洲人群中最常见的 LRRK2 突变之一，其外显率目前尚不清楚。在本研究中，我们旨在估计中国人群 G2385R 突变携带者的帕金森外显率。
方法 本研究的所有参与者均来自上海瑞金医院神经内科建立的社区流调队列（五里桥和马陆社区队列）。这两个队列于 2009-2011 年建立，共招募 8399 人，并收集了 6386 份 DNA 样本。队列人群纳入标准为 50 岁以上且自愿参与。基因测序于 2020-2021 年进行，我们通过 Sanger 测序对留有 DNA 样本的个体进行 LRRK2 G2385R 突变位点检测。非携带者通过 1:1 倾向评分匹配法（性别、年龄、文化程度）进行筛选。所有的携带者和匹配的非携带者在 2020-2021 年接受了简短的问卷调查（包括性别、当前年龄、PD 诊断和发病年龄）以及面对面帕金森诊断评估。通过 Kaplan-Meier 方法估计 PD 的年龄特异性累积发病率（外显率）。
结果 在两个队列人群中共筛选出 G2385R 携带者 436 名（6.82%）。我们研究发现，在 G2385R 携带者中，PD 的外显率在 70 岁时为 1.64%，80 岁时为 10.26%，90 岁时为 18.49%，95 岁时达到 25.90%。G2385R 携带者的 PD 外显率高于非携带者（p=0.0071）。在非携带者中，只有 0%、3.72%和 9.66%的人在 70 岁、80 岁和 90 岁时发展为帕金森病。在携带者和非携带者中，男性和女性、城市和农村之间的外显率比较没有差异。
结论 在我们的研究中，中国人群中 G2385R 携带者的终身外显率为 25.9%，非携带者终生外显率

为 9.66%。同时我们发现 G2385R 的外显率主要与年龄相关。未来，需要进一步研究影响 G2385R 外显率的遗传和环境因素。

PO-0091

偏头痛患者血清免疫球蛋白 G 糖基化的初步研究

许经纬[1,2]、王媛[3,4]、韩雅婷[1]、刘宁峰[3]、刘振明[3]、郭淮莲[1,5]、邹霞娟[4]、张俊[1]
1. 北大人民医院神经内科
2. 中国人民解放军总医院第四医学中心神经内科
3. 北京大学药学院, 天然药物与仿生药物国家重点实验室
4. 北京大学医药卫生分析中心
5. 北大医学部 神经科学重点实验室

目的 偏头痛是一种常见的神经系统疾病，但其发病机制尚不清楚。研究表明，偏头痛与免疫球蛋白 G (IgG) 有关。我们拟从 IgG 糖基化的角度分析偏头痛的免疫特性，为探索其发病机制提供理论帮助。
方法 应用聚甲基丙烯酸甘油酯@壳聚糖（PGMA@CS）纳米材料结合基质辅助激光解吸/电离时间，飞行质谱（MALDI-TOF-MS）分析发作性偏头痛患者与健康对照者血清 IgG 糖基化和糖肽水平的差异。我们使用 Python 3.8.3 中的 PyTorch 1.6.0 构建了一个带有前馈神经网络的二元分类模型，以对发作性偏头痛和健康对照组进行分类。
结果 20 名偏头痛患者和 20 名健康对照者入组，采集血样和临床资料。在受试者的血清中检测到 49 种 IgG N-糖肽。偏头痛患者的血清 N-糖肽 IgG1 G0-NF (p = 0.012) 水平升高。有头痛家族史的偏头痛患者血清 N-糖肽 IgG3/4 G2FS (p = 0.041) 水平降低。发现有先兆偏头痛患者血清 IgG1 G1（ p = 0.004）和 IgG2 G0（p = 0.045）水平升高，而 IgG2 G0N（ p= 0.043) 有先兆偏头痛的患者明显低于无先兆偏头痛患者。此外，使用线性前馈神经网络（FFNN）通过检测到的 IgG N-糖肽构建二元分类模型。由 7 个 IgG N-糖肽构建的二元分类模型的曲线下面积（AUC）值为 0.857，表明预测性能良好。在构建模型的这些 IgG N-糖肽中，IgG1 G0-NF 与 MALDI-TOF-MS 检测到的偏头痛患者和健康对照之间的差异 IgG N-糖肽重叠。
结论 我们的研究结果表明，血清 N-糖肽 IgG1 G0-NF 水平可能是诊断偏头痛的重要生物标志物之一。据我们所知，这是首次通过 MALDI-TOF-MS 方法研究偏头痛患者 IgG N-糖基化的变化。

PO-0092

症状扩散出起病部位的时间对球部起病肌萎缩侧索硬化患者生存的预测作用

何正卿[1]、孙博[2]、冯枫[3]、白炯明[4]、王浩然[4]、王红芬[1]、杨飞[1]、崔芳[5]、黄旭升[1]
1. 中国人民解放军总医院第一医学中心
2. 中国人民解放军总医院第二医学中心
3. 中国人民解放军火箭军特色医学中心
4. 南开大学
5. 中国人民解放军海南医院

目的 肌萎缩侧索硬化(amyotrophic lateral sclerosis, ALS)是一种以上下神经元同时受累的神经系统变性疾病。患者往往单侧肢体起病，随着疾病的进展，症状逐渐扩散至其他部位。这种扩散也是 ALS 的特点之一，症状扩散的方式及时间受到越来越多的关注。本研究旨在探究球部起病 ALS 患者症状扩散的方式及症状扩散出起病部位的时间对生存时间的影响。
方法 本研究纳入 2015 年 1 月至 2018 年 12 月就诊于解放军总医院第一医学中心神经内科的球部

起病的 ALS 患者。诊断参照 Awaji 诊断标准。回顾性收集患者的临床资料，包括：性别、起病年龄、诊断延迟、第二受累部位(the second involved region, SIR)、症状扩散出起病部位的时间(time of symptoms beyond the bulbar region, TBBR)、用力肺活量(forced vital capacity, FVC)、改良的 ALS 功能评分(revised amyotrophic lateral sclerosis functional rating scale, ALSFRS-R)、电生理、生存时间等。诊断延迟定义为：起病至诊断时间。SIR 定义为：患者自诉无力出现的肢体(颈段、腰骶段)或呼吸费力(胸段)，或在就诊过程中查体发现肌肉无力、萎缩的部位。TBBR 定义为：起病至出现 SIR 时间，或起病至就诊时间(未发现 SIR 时)。终点事件为死亡或气管切开呼吸机辅助呼吸。末次随访时间为 2020 年 10 月 31 日。FVC 和电生理检查均于我院完成。

结果 一共纳入 96 例球部起病的 ALS 患者，中位起病年龄为 56 岁，中位诊断延迟为 8.5 个月、中位 TBBR 为 7 个月，中位 ALSFRS-R 为 40，终点事件 57 (59.4%)例。诊断级别：临床确诊 60(62.5%)例、临床拟诊 26(27.1%)例、临床可能 10(10.4%)例。对 SIR 的统计：56(58.3%)例为颈段、6(6.3%)例为腰骶段、3 (3.1%)例为颈段和腰骶段、5 (5.2%)例为胸段、26(27.1%)例症状尚局限于球部。Kaplan‑Meier 生存分析示 TBBR 大于等于 7 个月的患者生存时间显著长于 TBBR 小于 7 个月的患者。多因素 Cox 生存分析显示 TBBR 为生存的独立预测因素。

结论 球部起病的 ALS 患者最常见 SIR 为颈段，TBBR 是一个独立生存预测因素。

PO-0093
急性缺血性卒中 PCSK9 水平和基因多态性与预后的关系

王逸聪、陈玮琪、孟霞、潘岳松、王梦星、李昊、王拥军、王伊龙
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 枯草杆菌转化酶 9（PCSK9）由 PCSK9 基因在肝细胞内质网合成，维持脂质稳态。PCSK9 多态性和高 PCSK9 水平与高水平的低密度脂蛋白胆固醇（LDL-C）相关，从而增加冠状动脉疾病的风险。然而，很少有研究探讨 PCSK9 多态性、PCSK9 水平与缺血性卒中预后的关系。

方法 在第三次中国国家卒中登记(The Third China National Stroke Registry, CNSR-III)符合本研究入组的 9782 名急性缺血性卒中人群中，收集基线数据及血相关指标例如总胆固醇、高密度脂蛋白胆固醇、低密度脂蛋白胆固醇等，通过酶联免疫吸附法测定血浆 PCSK9 蛋白水平。采集 12 个月随访的临床结局信息并将缺血性卒中结局基于 TOAST 分型，通过 logistic 回归分析评估 PCSK9 与卒中结局之间的相关性。对 PCSK9 基因中的 11 个 SNP （rs505151、rs562556、rs2149041、rs2479394、rs2479415、rs2479409、rs7552841、rs10888897、rs11206510、rs11583680 和 rs11591147）进行了检测。通过 Cox 风险模型和 logistic 回归分析，研究每个 SNP 与卒中结局的相关性。通过 Cox 比例风险模型评估 PCSK9 多基因评分与卒中结局之间的相关性。在 SNPs 相关研究中，引入 Bonferroni 校正。

结果 12 个月时卒中复发风险随着 PCSK9 水平的升高而降低。PCSK9 水平与 12 个月时的不良功能结果或死亡之间无显著相关性。PCSK9 水平与 TOAST 分类系统中“其他病因”卒中 12 个月后的卒中复发相关。对于其他类型的 TOAST 患者，PCSK9 水平与卒中复发、死亡或 12 个月后的不良功能结果之间没有显著相关性。PCSK9 基因多态性与急性缺血性卒中的预后之间无显著关联。

结论 基于中国卒中人群的研究表明，PCSK9 水平、基因多态性和卒中预后相关性很弱。

PO-0094
急性后循环大血管闭塞再通治疗的疗效及影响因素分析

曹文锋、张文波
江西省人民医院

目的 探讨血管内治疗（Endovascular Treatment，EVT）对后循环大血管闭塞（Large Vessel Occlusion，LVO）导致急性缺血性卒中（Acute Ischemic Storke，AIS）患者的疗效，以及可能影响临床预后的相关因素。
方法 收集本中心 35 例接受了 EVT 的急性后循环 LVO 患者临床资料。以 90d mRS 0-2 分（3 个月预后良好）和术后 DSA 提示 mTICI≥2b（闭塞血管成功再通）情况评估本中心的治疗效果。将 35 例研究病例分为 90d mRS 0-2 分（3 个月预后良好）和 90d mRS 3-6 分（3 个月预后不良），进行单因素和多因素 logistics 分析并作 ROC 曲线，明确在 EVT 后影响预后的相关因素及可能的独立预测因素。根据患者 EVT 术后再通情况，分为 mTICI 0-2a 级（再通失败），mTICI 2b-3 级（成功再通），再将 mTICI 2b-3 级（成功再通）分为 mTICI 2b 级、mTICI 3 级（完全再通）；通过再通分组分析不同 EVT 术式、不同闭塞部位及不同发病至再通时间（Onset to Reperfusion Time，ORT）下的再通差异。亚组将 35 例病例分为大动脉粥样硬化（Large Artery Atherosclerosis，LAA）型和心源性栓塞（Cardioembolism，CE）型，比较两者的差异和预后情况。
结果 1.本研究一共纳入 35 例患者，90d mRS 0-2 分（3 个月预后良好）15 例（42.85%），90d mRS 3-6 分（预后不良）20 例（57.14%）。mTICI 0-2a 级（再通失败）2 例（5.7%），mTICI 3 级（完全再通）19 例（54.3%），mTICI 2b-3 级（成功再通）33 例（94.3%）。
2.90d mRS 0-2 分与 90d mRS 3-6 分组间比较中，术前 NIHSS 评分（P=0.013）、出院时 NIHSS 评分（P=0.000）、EVT 术式（P=0.033）及穿刺至再通时间（Puncture to Reperfusion Time，PRT）（P=0.030）上差异有统计学意义（P<0.05）。
3.在多因素 logtistcs 回归和 ROC 曲线下，较高的术前 NIHSS 评分与预后不良成正相关，是预后不良的独立预测因素（OR = 1.114，95％CI 1.007-1.231，P=0.036）。ROC 曲线显示术前 NIHSS 评分为 23 分时特异度与敏感度取最大值，AUC 曲线下面积 0.748，特异性 80%，敏感性 70%，95%CI（0.584-0.913），P 值=0.013。
4.通过秩和检验的成组对比，动脉溶栓（Intra-Arterial Thrombolysis，IAT）与抽吸取栓的差异有统计学意义，支架取栓与抽吸取栓的差异有统计学意义（H=18.471，P<0.001）。
5.与 CE 型患者相比，LAA 型的年龄小（P=0.037），吸烟者多（P=0.01），房颤史少（P=0.00），总胆固醇（Total cholesterol，TC）更高（P=0.019）。LAA 型与 CE 型患者 3 个月预后无差异（P=0.712）。
结论 急性后循环 LVO 所致的缺血性卒中患者，采取血管内机械再通治疗是有效的。较高的术前 NIHSS 评分、出院时 NIHSS 评分，较长的 PRT 与预后不良可能相关。术前较高的 NIHSS 评分是预后不良的独立预测因素。不同的 EVT 术式会影响再通治疗的效果，抽吸取栓的完全再通更高，相比于支架取栓和 IAT，抽吸的完全再通更好。在血管内再通治疗后，LAA 型与 CE 型患者 3 个月预后无明显差异。

PO-0095
蛛网膜下腔出血患者急性期再出血的危险因素

刘丽君、赵性泉
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 蛛网膜下腔出血 (Subarachnoid Hemorrhage, SAH)患者急性期再出血增加患者死亡风险，提前识别再出血风险较高的患者，对临床具有重要意义。SAH 发病后急性期内就会出现凝血和纤维

溶解系统活化，本研究通过检测发病 24 小时内外周血中血小板、凝血系统、抗凝系统及纤溶系统的指标，以期了解其与再出血的相关性，指导临床预测 SAH 患者的再出血风险。

方法 本研究共纳入在 2018 年 11 月至 2019 年 6 月期间就诊首都医科大学附属北京天坛医院急诊神经内科的 95 例发病 24h 内的自发性 SAH 患者。收集患者人口学信息、个人史及既往史。收集影像学、实验室检查指标、是否进行颅内动脉瘤手术及术式等资料。其中实验室检查指标主要包括：1.血小板：血小板计数、血小板分布宽度和平均血小板体积；2.血管内皮功能：血管性血友病因子抗原和血管性血友病因子活性；3.凝血系统：凝血酶原时间、活化部分凝血活酶时间、凝血酶时间、纤维蛋白原及凝血因子 FⅡ、FⅦ、FX、FIX; 4.抗凝系统：抗凝血酶Ⅲ、蛋白 S 及蛋白 C ；5.纤溶系统指标：纤维蛋白原降解产物及 D-二聚体。对纳入的患者进行发病 3 个月的随访，记录患者改良 Rankin 量表评分（modified Rankin Scale, mRS），定义 mRS≥2 为预后不良。分析是否合并再出血的两组 SAH 患者上述指标的差异。

结果 在 SAH 患者中，再发蛛网膜下腔出血组别占 8.4% (8 例)，无再发蛛网膜下腔出血组别占 91.6%(87 例)。再发蛛网膜下腔出血的患者具有高 Hunt-Hess 分级(62.5% vs 19.5%)且预后不良的比例更高(75.0% vs 20.7%)，同时，具有较高的血小板计数(273.50*109/L vs 221.00 *109/L)和纤维蛋白原(3.28g/L vs 2.88g/L)。

结论 SAH 患者发病 24 小时内的外周血中血小板计数及纤维蛋白原升高与患者再发蛛网膜下腔出血相关，高 Hunt-Hess 分级的患者更容易出现再出血，再出血的患者明显预后不良。

PO-0096

EMPiRE 模型预测癫痫孕妇癫痫发作风险的外部验证

杜延茹、徐琦、龚娇妮、夏念格、朱振国、王新施、郑荣远、徐惠琴
温州医科大学附属第一医院

目的 EMPiRE 模型是唯一可用来预测服用抗癫痫药物的孕妇在妊娠期癫痫发作风险的工具；然而，其预测性能需要验证。本研究旨在评价该模型对中国癫痫孕妇妊娠期癫痫发作的预测能力及其临床应用潜力。

方法 EMPiRE 模型的数据来自 EMPiRE 研究，这是一项前瞻性多中心队列研究，招募接受抗癫痫药物的单药治疗(拉莫三嗪、卡马西平、苯妥英或左乙拉西坦)或多药治疗(拉莫三嗪与卡马西平、苯妥英或左乙拉西坦联合治疗)的女性患者。以 EMPiRE 模型适用人群为基础，对 2010 年 1 月 1 日至 2020 年 12 月 31 日温州市癫痫随访登记数据库中登记的 280 例患者进行评估。最后，158 例符合条件的患者被纳入验证队列。我们收集了患者的基线特征、EMPiRE 模型的 8 个预测因子和结局事件的数据。结局事件是在怀孕至产后 6 周的任何时候发生癫痫发作，包括强直阵挛或非强直阵挛发作。我们用 EMPiRE 模型的方程来计算癫痫发作的风险概率。采用 C 统计量(值范围 0-1，> 0.5 表示有区分度)、GiViTI 校准试验和决策曲线分析对 EMPiRE 模型的预测能力进行量化。

结果 158 名符合条件的患者中，96 名患者（60.8%，96/158）在妊娠至产后 6 周期间的任何时间发生一次或多次癫痫发作。EMPiRE 模型具有较好的区分度，C-统计量为 0.76（95%置信区间 0.70-0.84）。GiViTI 校准带显示，预测概率范围为 16% ~ 96%是模型的预测概率可能低于实际概率。决策曲线分析结果表明，当预测概率阈值为 15% ~ 18%和 54% ~ 96%时，获得的净比例效益最高。

结论 EMPiRE 模型可以很好地区分妊娠期和产后 6 周内有癫痫发作和无发作的癫痫孕妇，但癫痫发作的风险概率可能被低估。该模型对于特定药物治疗方案的局限性可能会限制其在临床实践中的应用。

PO-0097

一种罕见的从对侧椎动脉到同侧小脑后下动脉的脑内侧枝循环通路：V4 段盗血

边洋[1]、刘洋[3]、王佳楠[2]、张雄伟[2]、梁春明[3]、贾爽爽[1]、钟晓玲[1]、李春燕[3]、邱峰[1]
1. 中国人民解放军总医院
2. 中国人民解放军火箭军总医院
3. 齐齐哈尔医科大学

目的 为验证椎动脉闭塞性疾病(vertebral artery occlusive disease，VAOD)患者颅内 V4 段周围可能存在另一条潜在的侧支循环通路。
方法 我们回顾性分析了 66 例 VAOD 患者的医学资料，对这些病例的血流动力学及临床资料进行分析。
结果 有 11 例 VAOD 病变位于小脑后下动脉（posterior inferior cerebellar artery，PICA）出口点附近且在 DSA 上存在特征性血流动力学改变的患者，其中 8 例存在后循环灌注不足。此外，有 7 例患者 V4 节段血流速度增加，对侧 V4 节段血流谱向上。
结论 在 VAOD 患者中，可以发生从对侧椎动脉到同侧 PICA 的颅内侧枝循环通路，我们将这种现象命名为 V4 段盗血。

PO-0098

L-选择素与急性缺血性卒中诊断及远期预后的相关性研究

何仲春[1]、杨杰[2]
1. 成都医学院第一附属医院
2. 四川省医学科学院·四川省人民医院神经内科

目的 脑卒中居于中国成人死亡和残疾病因前列，急性缺血性脑卒中（Acute ischemic stroke，AIS）是最常见的卒中类型，给个人、家庭及社会造成沉重的负担。目前缺乏预测 AIS 诊断及远期预后的有效分子标志物。L-选择素是选择素家族的一种细胞粘附分子，它可促进炎症反应、免疫应答、动脉粥样硬化形成等多种生理、病理过程，是反映血管内皮细胞功能障碍的分子标志物。研究发现 L-选择素与高血压、糖尿病、动脉粥样硬化有关，L-选择素与脑梗死诊断、病情的研究较少且结论不一，未见 L-选择素与 AIS 远期预后的研究报道。本研究旨在探索血浆 L-选择素与 AIS 诊断、病情及远期预后的相关性。
方法 选取 2020 年 11 月至 2021 年 9 月间入住成都医学院第一附属医院神经内科的 AIS 患者和非 AIS 患者。前瞻性登记所有研究对象的临床资料（包括人口学资料、既往病史、血生化指标、脑梗死体积、出血转化、NIHSS 评分、3 个月预后良好（mRS≤2）及 3 个月死亡）。采用酶联免疫吸附试验方法测定血浆 L-选择素浓度。使用 SPSS 26.0 进行统计分析，首先分析 AIS 组与非 AIS 对照组 L-选择素的差异；再依次进行单因素和多因素分析，分析 L-选择素水平与脑梗死体积、出血转化、NIHSS 评分、3 个月预后良好及 3 个月死亡等指标是否相关。
结果 共纳入 63 例 AIS 患者，59 例非 AIS 对照患者。统计分析结果显示，AIS 组血浆 L-选择素水平低于非 AIS 对照组，多因素 Logistic 回归分析显示血浆 L-选择素水平与 AIS 发病负相关（OR=0.99，95%CI 0.99-0.99）。多因素 logistic 回归分析显示 L-选择素水平与 AIS 住院期间出血转化正相关（OR=1.01，95%CI 1.00-1.03）。但血浆 L-选择素水平与脑梗死体积、NIHSS 评分、3 个月预后良好及 3 个月死亡均无相关性。
结论 L-选择素水平与 AIS 发病存在相关性，L-选择素水平越低，AIS 发病风险越高。L-选择素水平与 AIS 出血转化可能有关，但 L-选择素水平与 AIS 脑梗死体积、短期神经功能缺损、3 个月预后良好及 3 个月死亡无相关性，L-选择素水平尚不能用于 AIS 的严重程度及预后评估。

PO-0099

动态 CT 血管成像中皮质静脉充盈与急性脑梗死血管内再通治疗术后脑水肿关系的研究

尚文锦、仲凯熠、洪华
中山大学附属第一医院

目的 CT 血管成像（CTA）患侧皮层静脉充盈缺失可以加重大脑中动脉梗死患者的脑水肿，但其在血管内再通治疗术后患者中意义尚不清楚。动态 CTA 以时间分辨的方式研究皮层静脉充盈，不仅可以更直观地显示皮层静脉充盈缺失，还可以显示皮层静脉充盈及消退延迟。我们的目的是通过动态 CTA，研究皮质静脉充盈情况与急性脑梗死血管内再通治疗术后脑水肿的关系。
方法 回顾性收集 2017 年 11 月至 2022 年 3 月在我院神经科接受血管内再灌注治疗的急性脑梗死患者。纳入标准：1)大脑中动脉和/或颅内颈内动脉闭塞或接近闭塞；2)从症状开始到穿刺时间窗<24 小时；3)成功再通（改良脑缺血溶栓治疗≥2b）；4)术前进行动态 CTA 检查。患侧皮层静脉充盈延迟定义为患侧最初皮层静脉显影较健侧迟；充盈缺失定义为最佳皮层静脉显影时，患侧皮层静脉显影差，患侧皮层静脉数目较健侧减少≥50%或 Labbé 静脉未显影；消退延迟定义为静脉晚期，健侧皮层静脉已消退，患侧皮层静脉仍有显影。脑水肿定位为任何引起中线移位的局部脑肿胀；如脑水肿引起小脑幕切迹疝，并伴有其临床表现，包括患侧瞳孔散大、意识水平下降和同侧/对侧偏瘫，则为恶性脑水肿。
结果 共纳入 35 例患者，平均年龄 68±13 岁，入院 NIHSS 为 13±6 分，13 例（37.1%）患者术后出现脑水肿，2 例（5.7%）出现恶性脑水肿。皮层静脉充盈及消退延迟均与再通术后脑水肿（充盈延迟：无 vs 有=28.6% vs 39.3%，P=0.689；消退延迟：无 vs 有=40.0% vs 36.7%，P=1.000）及恶性脑水肿（充盈延迟：无 vs 有=14.3% vs 3.6%，P=0.365；消退延迟：无 vs 有=20.0% vs 33.3%，P=0.369）无关。皮层静脉充盈缺失的患者术后出现脑水肿（无 vs 有=20.0% vs 60.0%，P=0.032）和恶性脑水肿（无 vs 有=0.0% vs 13.3%，P=0.176）的比例明显更高。在多因素 Logistic 回归分析中，皮层静脉充盈缺失依然是再通术后脑水肿的独立危险因素（OR，8.133；95%CI，1.426-46.386；P=0.018）。
结论 对于血管内治疗术后成功再通的急性前循环闭塞性卒中患者，动态 CTA 中的皮层静脉充盈缺失是术后脑水肿的独立危险因素，发生恶性脑水肿的风险也更高。皮层静脉充盈及消退延迟与再通术后脑水肿和恶性脑水肿无关。

PO-0100

脑深静脉血栓机械取栓联合局部尿激酶溶栓病例 1 例

陈毅刚、郑续、张锦华
浙江大学医学院附属邵逸夫医院

目的 脑深静脉血栓形成（Deep cerebral vein，DCV）是一种少见的脑血管疾病，通常预后不良。虽然血管内治疗（endovascular treatment，EVT）对于静脉窦血栓形成已取得了不少良好的证据，但目前仍缺乏关于 EVT 治疗 DCV 血栓形成的报道。
方法 我们在此报道第一例成功使用机械取栓并联合局部尿激酶置管溶栓治疗 DCV 血栓形成的病例。
结果 一名 54 岁的中国女性因“头痛 15 天，加重伴意识障碍 3 天”入院。在当地医院急诊转至我院后考虑存在丘脑纹状静脉、大脑内静脉（internal cerebral vein ，ICV）和 Galen 静脉（vein of Galen，VOG）血栓形成，予急诊 EVT 治疗（图 1）。治疗第二天患者意识恢复，后续抗凝 6 个月，复查头颅 CTV 显示 DCV 均显影，180 天 mRS 0。
结论 机械取栓联合局部置管溶栓治疗 DCV 血栓形成中在技术上是可行和有效的。成功的关键在于 DCV 流出道恢复（Galen 静脉闭塞再通）。

PO-0101

CD36 rs1761667 AA 基因型在炎性因子表达与帕金森病进展方面的作用：基于中国北方汉族人群的病例对照研究

李承潜、谢安木
青岛大学附属医院

目的 帕金森病（PD）是一种以中脑黑质致密部多巴胺能神经元减少及路易小体（Lewy body）形成为病理特征的高发病率神经系统退行性疾病。α-突触核蛋白（α-synuclein）是 PD 相关路易小体的主要成分，α-突触核蛋白异常聚集会导致多巴胺能神经元凋亡。有研究指出，CD36 参与小胶质细胞摄取 α-突触核蛋白，启动和激活 NLRP3 炎症体，最终导致黑质致密部多巴胺神经元的丧失和运动障碍的出现。本研究旨在探讨 *CD36* rs1761667 基因多态性对炎症因子表达及 PD 进展的影响。
方法 选择 138 例 PD 患者和 132 例健康对照作为研究对象。采用聚合酶链反应-限制性片段长度多态性（PCR-RFLP）技术检测 *CD36* rs1761667 基因分型。采用酶联免疫吸附试验（ELISA）检测血浆中 CD36 和炎症因子 IL-6、IL-1β、TNF-α 的表达。用卡方检验分析 PD 患者和健康对照组间基因频率和基因型频率的差异。用独立样本 t 检验分析 CD36 和炎症因子在 PD 患者和健康对照组之间表达的差异。多因素 Logistic 回归分析用于分析 PD 发病的危险因素。
结果 PD 组 rs1761667 AA 基因型频率显著高于对照组（AA vs GG，OR=2.422，95%CI：1.014-5.785，*P*=0.046），提示 AA 基因型可能是 PD 的危险因素。PD 组 A 等位基因频率高于对照组，但差异没有统计学意义（A vs G，OR=1.399，95%CI：0.987-1.982，*P*=0.059）。PD 组血浆 CD36 水平显著低于对照组，血浆 IL-6、IL-1β、TNF-α 水平均显著高于对照组。PD 组中 GA 和 AA 基因型携带者的血浆 CD36 水平显著低于对照组，GG 基因型携带者血浆 CD36 水平与对照组相比没有明显差异，GG、GA 和 AA 基因型携带者血浆 IL-6、IL-1β、TNF-α 水平均显著高于对照组。在 PD 组中，GA、AA 基因型与 GG 基因型相比，血浆 CD36 水平显著降低，同时 AA 基因型携带者的血浆 CD36 水平相比 GA 基因型携带者显著降低。相反，AA 基因型携带者的血浆 IL-6 水平与 GA、GG 基因型携带者相比显著升高。多因素 Logistic 回归分析显示，IL-6、IL-1β、TNF-α 水平与中国北方汉族人群 PD 易感性相关。
结论 *CD36* rs1761667 AA 基因型可能增加 PD 的易感性，促进炎症因子 IL-6、IL-1β、TNF-α 在 PD 中的表达，这可能会加速 PD 的进展。

PO-0102

一例头痛患者的感觉假平面

郝以姝[2]、刘恺鸣[1]
1. 浙江大学医学院附属第二医院
2. 杭州市中医院

目的 探讨一例以偏侧头痛和对侧感觉假平面为主要表现的延髓外侧梗死患者的临床和影像学特点。
方法 报道浙江大学医学院附属第二医院神经内科 2019 年诊断的 1 例表现为头痛、感觉假平面的延髓外侧梗死患者，对其临床和影像学资料进行回顾性分析。
结果 患者为 44 岁男性，既往吸烟、饮酒 20 年，以突发的左侧前额及眼眶的剧烈疼痛起病，之后出现行走时向左偏斜、非旋转性头晕、右侧下部躯干和与右下肢的感觉减退，当地医院查头颅 MRI 未见明显异常，考虑“颈椎病”，对症处理后症状无缓解。发病 2 天后转诊到我院，神经系统查体提示：颅神经阴性，左侧跟膝胫试验欠稳准，闭目难立征阳性（左侧倾倒），右侧 T10 以下浅感觉减退；复查头颅 MRI 可见：左侧延髓梗死（颈延交界处）。予以抗血小板及调脂稳斑等治疗后症状好转。
结论 该患者梗死部位为左侧延髓外侧，存在头痛、头晕、共济失调及感觉假平面，根据临床症状，

推测其受累结构包括：左侧三叉神经脊束核尾核、左侧脊髓小脑后束、左侧 T10 以下脊髓丘脑束。该病例提醒我们，对于头痛患者，需要全面详细神经系统查体及完善影像检查，排除继发性头痛，避免漏诊及误诊；另外，对于存在感觉平面的患者，除外脊髓病变，要考虑有无延髓病变。

PO-0103

自发性颈总动脉分叉及颈内动脉夹层/夹层动脉瘤相关缺血性卒中临床特点、影像学表现及分型

吴敌、李子孝、董可辉、潘岳松、王拥军
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 对于青年卒中患者的病因，医生常感困惑，颈动脉夹层（Cervical artery dissection，CAD）是中青年卒中的主要原因之一，本文中颈动脉包括自发性颈总动脉（sCCA）分叉及颈内动脉（ICDA），以与此动脉夹层相关缺血性卒中为研究目标，包括临床特点、动脉夹层发生血管节段、影像特点、治疗及分型等，提出诊断建议，指导临床诊治。

方法 单中心、回顾性收集病房入院患者，连续入选，时间期限为 2014 年 12 月 1 日-2021 年 9 月 30 日，临床病例，年龄为 18 岁以上，根据其住院病历出院记录中记载的临床诊断分为：临床确诊、临床诊断可能性大，临床诊断可能/不除外三组，本文只对前两者进行研究分析。符合入选条件患者： 总计 28 例，其中临床确诊 20 例，可能性大 8 例，对这些患者进行研究讨论。

结果 在临床确诊患者 20 例中，男 18(90.0%)，平均年龄（ mean±SD）： 41.8±10.7 岁；危险行为的患者比例【No.（%）】：颈部按摩为 1(5.0%) ；轻微外伤为 1(5.0%)；颈部异常活动为 3(15.0%)；发病前头痛为 4(21.1%)，后枕部疼痛 2(11.1%)，颈部疼痛 1(5.3%)；头/枕部/颈部疼痛到发病时间(天) mean±SD 为 5.3±2.4。临床确诊患者中，脑梗死【No.（%）】：17(89.5%)，TIA2(10.0%)。对于确诊患者颈动脉夹层发生血管节段【No.（%）】，CCA 分叉处：右侧 1(5.0%)，左侧 1(5.0%)；C1 球部：右侧 3(15.0%)，左侧 2(10.0%)；C1 升段：右侧 4(20.0%)，左侧 10(50.0%)；C2：右侧 3(15.0%)，左侧 4(21.1%)；C3：右侧 5(25.0%)，左侧 2(10.5%)；C4：右侧 3(15.0%)，左侧 1(5.3%)；C5：右侧 1(5.0%)，左侧 0。对于确诊病例单侧 18(90.0%)，双侧 2(10.0%)；单独的颅内段：0；单独的颅外段 20(100.0%)。确诊患者治疗方面【No.（%）】，静脉溶栓治疗：7(35.0%)；出院时抗血小板：18(90.0%)，其中单抗：6(30.0%)，双抗 ：12(60.0%)；口服抗凝药物：1(5.0%)；血管内治疗：5(25.0%)。神经外科手术治疗 1(5.0%)。颈内动脉夹层分为基本型、节段性狭窄型、闭塞型，假性/真性动脉瘤型，混合型。

结论 卒中患者偏年轻，危险因素无或少，如果病前曾有颈部按摩、轻微外伤、颈部异常活动等行为，病前出现头痛、枕部疼痛/颈部疼痛等症状，提示动脉夹层可能，进一步进行相关头颈部 CTA/DSA/HR-MRI/颈部血管超声等检查，寻找支持动脉夹层诊断的证据；颈动脉夹层相关缺血性卒中常见节段是 C1 升段、C2、C3 段， C1 球部、C4 段次之；治疗方面包括静脉溶栓、抗血小板聚集及神经介入治疗等。有此分型便于临床及科研学术交流、判断预后、指导治疗等。

PO-0104

我国南方地区 AChR 抗体及 MuSK 抗体双阳性合并胸腺瘤的重症肌无力临床特征分析

于鹭、杨文昊、鲁亚茹、刘卫彬
中山大学附属第一医院

目的 分析我国南方地区 AChR 抗体及 MuSK 抗体双阳性且合并胸腺瘤的 MG 患者的临床特征，及

其与 AChR 抗体单阳性合并胸腺瘤的 MG 患者的异同点。
方法 回顾性分析 2015 年 1 月至 2020 年 5 月在中山大学附属第一医院住院的合并胸腺瘤的 MG 患者 131 例，其中 7 例双抗体阳性，76 例 AChR 抗体单阳性，收集上述患者临床资料，归纳其临床特征，统计分析其与 AChR 抗体单阳性患者的临床差异。
结果 7 例 AChR 抗体及 MuSK 抗体双阳性且合并胸腺瘤的 MG 患者中，女性 5 例（71.4%）；男性 2 例（28.6%），平均发病年龄（41.0±14.57）岁，病程为（10，34）月。AChR 抗体单阳性合并胸腺瘤的 MG 患者 76 例，女性 39 例（51.3%）；男性 37 例（48.7%），平均发病年龄为（32.81±18.65）岁，病程为（31，94）月，两组性别分布具有统计学差异（p＜0.05）。双抗体阳性组与 AChR 抗体单阳性组以眼外肌麻痹起病的比例分别是 57.1%（4/7）和 84.2%（64/76），差异无统计学意义（p＞0.05）。双抗体阳性组 MGFA 分型为Ⅰ型、Ⅱa、Ⅲb 型各 1 例（14.3%），Ⅱb、Ⅴ型各 2 例（28.6%），其中Ⅱb 及以上分型高于 AChR 抗体单阳性组，差异具有统计学意义（p＜0.05）。双抗体阳性、AChR 抗体单阳性两组肌无力危象的发生率分别为 57.1%（4/7）、14.5%（11/76），两组比较有统计学差异（p＜0.05）。双抗体阳性的 MG 患者有 6 例行胸腺切除术，1 例保守治疗，胸腺病理以 A 型为主 4 例（66.7%），AB 型 2 例（33.3%）。AChR 抗体单阳性组有 35 例行胸腺切除术，胸腺病理以 B2 型为主 23 例（65.7%），AB 型、B1 型各 4 例（11.4%），B3 型 3 例（8.6%），A 型 1 例（2.9%）。双抗体阳性组接受胸腺切除术后症状减轻（QMG 评分下降＞3 分）的比例低于 AChR 抗体单阳性组，分别为 33.3%（2/6）、77.1%（27/35），差异具有统计学意义（p＜0.05）；而双抗体阳性组接受胸腺切除术后症状无变化的比例高于 AChR 抗体单阳性组，分别为 50%（3/6）、14.3%（5/35），症状加重的比例亦高于 AChR 抗体单阳性组，分别为 16.7%（1/6）、8.6%（3/35），差异均无统计学意义（p＞0.05）。
结论 我国南方地区 AChR 抗体及 MuSK 抗体双阳性且合并胸腺瘤的 MG 患者以女性多见，易先累及眼外肌，MGFA 分型以Ⅱb 及以上分型居多，肌无力危象发生率较高，胸腺病理以 A 型为主，接受胸腺切除术可能使双抗体阳性患者获益，但比例低于 AChR 抗体单阳性患者。

PO-0105
刺激型单纤维肌电图在重症肌无力分型及转化中的应用价值

邹启航、冯慧宇、陈嘉欣、吴超、蔡琼、廖松洁
中山大学附属第一医院

目的 评价刺激型单纤维肌电图（single fiber electromyography,SFEMG）作为诊断试验的真实性、可靠性及收益，并绘制 ROC 曲线，探究 SFEMG 作为诊断试验较好的临界值。
方法 收集中山大学附属第一医院 2018 年 12 月至 2021 年 10 月神经电生理室进行刺激型单纤维肌电图检查且检查部位为眼轮匝肌的受试者预计共 240 例，由重症肌无力抗体检测、影像学、新斯的明试验及长期随访等明确诊断为重症肌无力的受试者构成病例组，明确诊断为其他疾病的受试者构成对照组。利用 SPSS 软件进行统计分析,利用 R 语言进行预测模型构建。
结果 （1）本中心刺激型 SFEMG 诊断 MG 的灵敏度为 89.58%，特异度为 64%，Youden 指数为 53.58%；（2）使用 SFEMG 诊断的 AUC 是 0.885,95%CI 为（0.822,0.947），提示该方法对诊断重症肌无力有中等诊断价值；（3）刺激型 SFEMG 诊断 MG 的最优截断值为 29.45us；（4）眼肌型患者 Jitter 值中位数为 42.6（28.6,49.2）us，全身型患者 Jitter 值中位数为 73.3（41.3,98.1）us，两者总体 Jitter 值分布存在统计学差异（z=3.69，p<0.001）。
结论 刺激型 SFEMG 对于诊断 MG 具有中等诊断价值，其灵敏度较高，特异度稍低，本研究确定的刺激型 SFEMG 诊断 MG 的 Jitter 值最优截断值为 29.45us，与目前临床应用的 SFEMG 国外人群眼轮匝肌刺激型单纤维肌电图的 Jitter 值界值接近，其中全身型 MG 较眼肌型 MG 的 Jitter 值更高，提示 Jitter 值与疾病严重程度相关。眼肌型向全身型转化风险仍在随访中。

PO-0106

高单核细胞与高密度脂蛋白比值水平与缺血性卒中静脉溶栓后出血转化相关

夏凌帆、徐彤、吴余聪、傅方望、曹云刚、韩钊
温州医科大学附属第二医院

目的 出血性转化（HT）是接受静脉溶栓治疗的急性缺血性卒中患者常见且严重的并发症。我们研究了单核细胞与高密度脂蛋白比值（MHR）是否与 HT 有关。
方法 本研究包括连续接受溶栓治疗的急性缺血性卒中患者。治疗后 24-36 小时，通过计算机断层扫描图像诊断为 HT。采用 Logistic 回归分析 MHR 和 HT 之间的关系。
结果 平均 MHR 为 0.44。在 340 名登记患者中，51 名（15.0%）出现 HT。发生 HT 的患者的 MHR 水平高于未发生 HT 的患者（0.53 vs 0.42，P=0.001）。多变量逻辑回归分析显示，在校正潜在混杂因素后，MHR 是 HT 的独立危险因素（OR 4.45，95%可信区间 1.06-18.64，P=0.041）。与第一个四分位数（<0.31）相比，第四个四分位数（>0.53）的 HT 风险显著增加（或 3.46，95%可信区间 1.13-10.57，P=0.030）。
结论 在接受静脉溶栓治疗的急性缺血性卒中患者中，高 MHR 值与 HT 风险增加独立相关。

PO-0107

浙南地区 GBS 患者临床特点及预后相关因素分析

邵蓓、陈启涛、裘佳友、金如珺、王奕凯、孙依玲、王瑜嫣
温州医科大学附属第一医院

目的 分析浙江南部地区的 GBS 的临床特点并探讨影响经典 GBS 患者短期预后的相关因素。
方法 收集并纳入温州医科大学附属第一医院住院治疗的 131 例 GBS 病例的临床资料、电生理数据以及血检验指标，分析其病例的特点。按照出院时患者的 GBS 残疾评分 Hughes 分为短期预后良好组 60 例及短期预后不良组 71 例，应用 SPSS23.0 软件进行统计分析，探讨影响经典 GBS 患者短期预后的相关因素。
结果 131 例病例中，男性 89 例（67.94%）。发病季节以春夏季为主。76 例（58.02%）有明确的前驱事件，包括上呼吸道感染史，腹泻史，新型冠状病毒疫苗接种史等。以肢体无力（39.69%），肢体无力伴麻木（35.11%）为首发症状。运动障碍中四肢同时受累占 65.65%。入院后 93 例（70.99%）出现感觉障碍，63 例（48.09%）出现颅神经损害症状，以面神经、舌咽迷走神经为主。入院时 92 例（70.23%）出现腱反射消失。病情达高峰时，99 例（75.57%）出现腱反射消失。75 例（57.25%）出现自主神经受累，以心律失常为主。60 例（45.8%）住院期间出现并发症，以肺部感染、肝功能异常、下肢血栓形成多见，16 例（12.21%）需机械通气。入院时血清白蛋白中位数为 38.4（34.9,41.0）g/L。腰椎穿刺术，95 例（72.52%）存在脑脊液蛋白细胞分离现象。电生理检查，47 例（35.88%）表现为髓鞘损害，44 例（33.59%）轴索损害，22 例（16.79%）两者均受累。66.41%的病例以静脉输注免疫球蛋白为主要治疗方案。Logistic 回归分析结果提示入院后高峰期 Huges 评分、入院时血清白蛋白水平可能与经典 GBS 患者短期预后相关。
结论 本研究的 GBS 病例以男性为主，发病季节以春夏季为主，大多有明确的前驱事件，主要表现为四肢肌力减弱、感觉减退、腱反射消失，伴颅神经受累、自主神经损害。大部分患者脑脊液存在蛋白细胞分离现象。电生理检查以髓鞘损害型为主。高 Hughes 评分与低血清白蛋白可能与经典 GBS 短期预后相关。

PO-0108

血浆支链氨基酸和芳香族氨基酸与肠道菌群及帕金森病严重程度有关

张毅[1]、何晓勤[1]、钱逸维[1]、徐绍卿[1]、莫丞钧[1]、严正[2]、杨晓东[1]、肖勤[1]
1. 上海交通大学医学院附属瑞金医院
2. 中国科学院上海营养与健康研究所

目的 既往研究表明帕金森病（Parkinson's disease，PD）患者血浆氨基酸存在代谢紊乱。然而，血浆支链氨基酸（branched-chain amino acids，BCAAs）和芳香族氨基酸（aromatic amino acids，AAAs）的变化尚无一致的结果，而且相关影响因素也缺乏研究。本研究目的是探索 PD 患者血浆 BCAAs 和 AAAs 的变化，并明确其与 PD 临床特征和肠道菌群的相关性。
方法 收集 106 例 PD 患者和 114 例健康对照，通过高效液相色谱-荧光检测法(high-performance liquid chromatography with fluorescence detection，HPLC-FLD)检测血浆 BCAAs 和 AAAs 浓度。基于 16S rRNA 基因测序，分析 106 个 PD 患者肠道菌群的多样性和物种组成，同时对肠道菌群功能进行预测。基于实时定量 PCR，检测 PD 患者粪便中 BCAAs 合成相关基因的表达量。通过液相色谱串联质谱（liquid chromatography–tandem mass spectrometry，LC-MS），检测 PD 患者粪便 BCAAs 的含量。PD 患者与健康对照血浆 BCAAs 和 AAAs 浓度变化由协方差分析进行探索，并校正相关混杂因素。早期 PD 患者与中晚期 PD 患者血浆 BCAAs 和 AAAs 浓度，粪便 BCAAs 合成相关基因表达量，和粪便 BCAAs 含量的变化由协方差分析进行探索，并校正相关混杂因素。血浆 BCAAs 和 AAAs 与 PD 临床特征和肠道菌群相关性由 Spearman 相关进行分析。
结果 PD 患者与健康对照相比，血浆 BCAAs 及 AAAs 中的酪氨酸浓度降低。血浆 BCAAs 及 AAAs 与肠道菌群和 PD 临床资料相关，尤其与 H-Y 分期呈显著负相关。进一步分析发现，中晚期 PD 患者与早期 PD 患者相比，血浆中 BCAAs 及 AAAs 浓度进一步降低，而且肠道菌群结构发生改变，校正混杂因素后，发现 11 种菌属的丰度发生显著改变。通过肠道菌群功能预测发现，中晚期 PD 患者中，BCAAs 合成相关代谢通路的基因数目较早期 PD 患者显著降低。此外，中晚期 PD 患者与早期 PD 患者相比，粪便中 BCAAs 合成相关基因 ilvB，ilvC，ilvD 和 ilvN 表达量降低，而且粪便 BCAAs 含量降低
结论 PD 患者血浆 BCAAs 和 AAAs 的紊乱可能与肠道菌群有关，并随着 PD 疾病严重程度加重而加剧。肠道菌群对氨基酸代谢的影响可能是潜在的机制。

PO-0109

MPTP 诱导的慢性帕金森病小鼠模型中益生菌嗜酸乳杆菌 NCFM 及乳双歧杆菌 HN019 菌株制剂的神经炎症保护作用

莫丞钧、张毅、杨晓东、徐绍卿、何晓勤、艾鹏辉、来忆秋、钱逸维、肖勤
上海交通大学医学院附属瑞金医院

目的 近来研究表明，肠道炎症及神经炎症与帕金森病（PD）发生发展有密切关系。而越来越多证据表明肠道菌群能够干预肠道炎症，并在 PD 中的病理发展和症状改善中都有着重要作用。本研究拟探讨益生菌嗜酸乳杆菌 NCFM 及乳双歧杆菌 HN019 菌株制剂对 PD 小鼠模型中肠道及脑黑质炎症的影响。
方法 在测试前，给 4 周龄 C57BL/6N 雄性小鼠口服施用益生菌菌株嗜酸乳杆菌 NCFM 和乳双歧杆菌 HN019（109CFU/天）或生理盐水 4 周。每周两次注射 1-甲基-4-苯基-1,2,3,6-四氢吡啶（MPTP）（25mg/kg）或生理盐水，持续 5 周，构建慢性 PD 小鼠模型。在 MPTP 注射的 5 周期间，小鼠每日灌胃益生菌或等量生理盐水。在 MPTP 注射期间，动态持续评估非运动和运动症状。

收集小鼠实验终点后的组织，分析肠道 α-突触核蛋白，炎症因子和肠道通透性相关蛋白变化，并分析脑黑质区酪氨酸羟化酶高表达（TH+）的神经元损失，α-突触核蛋白变化，炎症因子改变和小胶质细胞表型等。此外，收集小鼠实验终点时粪便样品提取 DNA 进行靶向 V3-V4 区域的 16S rRNA 测序。

结果 嗜酸乳杆菌 NCFM 及乳双歧杆菌 HN019 菌株制剂的补充可以调节 MPTP 诱导的慢性 PD 模型小鼠的肠道菌群的变化，譬如与慢性炎症状态相关的 Prevotella 菌有减少。此外，补充该菌株制剂也显着缓解了 PD 小鼠包括胃肠道症状在内的非运动症状和运动症状，同时降低了肠道 α-突触核蛋白、炎症因子及肠道通透性水平，并减少了脑黑质区 α-突触核蛋白和炎症因子水平、TH+神经元丢失，以及极化促炎小胶质细胞水平。

结论 补充嗜酸乳杆菌 NCFM 及乳双歧杆菌 HN019 菌株制剂可调节 PD 小鼠模型中肠道微生物群构成，减轻肠道炎症及通透性，减少脑黑质区的多巴胺神经元丢失及炎症，在 PD 的发病机制中显示出潜在的神经保护作用。

PO-0110

干酪乳杆菌干预对帕金森病患者的临床症状和肠道微生态的随机双盲安慰剂对照临床研究

杨晓东、何晓勤、徐绍卿、肖勤
上海交通大学医学院附属瑞金医院

目的 越来越多研究表明肠道微生物与帕金森病密切相关。益生菌干预可能是帕金森病的一种潜在治疗方法。目前仍然缺乏益生菌干预对帕金森病患者运动和非运动症状及肠道微生态的全面分析和研究。

方法 我们入组了有便秘的帕金森病患者（n = 128），随机接受益生菌 Lacticaseibacillus paracaseistrain Shirota （LcS）或安慰剂，持续 12 周。详细评估患者基线和研究终点时临床症状包括（MDS-UPDRS 评分，NMSS，HAMA，HAMD，PDQ-39，MMSE，MoCA，PDSS，用药情况）及便秘情况（PACQoL，BSFS，泻药使用情况等）。同时收集基线和研究终点的粪便和血液标本。使用 16S rRNA 测序检测粪便微生物情况，UPLC-MS/MS 检测粪便及血液代谢组情况。评估益生菌干预前后临床症状及肠道微生态变化。

该试验已在中国临床试验注册中心注册（ChiCTR1800016795）。

结果 我们发现，益生菌干预明显缓解了帕金森病患者的便秘相关症状和非运动性症状。益生菌干预前后肠道微生物从门到属的不同分类群的相对丰度存在显著差异，特别是与基线和安慰剂组相比，乳酸杆菌属的丰度明显增加。与安慰剂组相比，益生菌组粪便 L-酪氨酸浓度明显下降，而血浆中 L-酪氨酸的浓度明显增加。此外，我们发现益生菌组中粪便和血浆中 L-酪氨酸的浓度变化存在负相关。

结论 我们的研究表明，补充益生菌（LcS）可能对帕金森病患者的便秘和其他非运动症状是安全和有效的。其机制可能是通过调节肠道微生物及相关代谢物。

PO-0111

帕金森病与短链脂肪酸的肠道-血液屏障受损有关

杨晓东、艾鹏辉、何晓勤、莫丞钧、张毅、徐绍卿、来忆秋、钱逸维、肖勤
上海交通大学医学院附属瑞金医院

目的 既往研究表明帕金森病（Parkinson’s disease，PD）患者粪便短链脂肪酸(short-chain fatty acids，SCFAs)降低，而血浆 SCFAs 却增加，有观点认为可能与 PD 患者肠道屏障受损相关，然

而 PD 患者粪便及血浆 SCFAs 的同步变化及与肠道屏障功能相关性尚未明确。此外，肠道功能异常如便秘影响肠道微生物组成及其功能，因此肠道微生物的代谢物研究中需要考虑肠道功能的影响。本研究的目的检测 PD 患者粪便和血浆中 SCFAs 的同步变化，同时将便秘为干扰因素，进一步明确与 PD 特异相关的 SCFAs 代谢变化。

方法 收集 33 例健康对照(HC)和 95 例 PD 患者的临床资料及粪便血浆标本，通过液相色谱质谱法（liquid chromatography mass spectrometry, LC-MS）和气相色谱质谱法（gas chromatography mass spectrometry,GC-MS）分别测定粪便和血浆 SCFAs 浓度。PD 患者进一步分为无便秘组(PD-NC, n = 35)和便秘组(PD- C, n = 60)。通过计算血浆-粪便中短链脂肪酸浓度比值和酶联免疫吸附实验（enzyme-linked immunosorbent assay，ELISA）检测粪便中 α-1-抗胰蛋白酶浓度来反映肠道-血液屏障（gut-blood barrier，GBB）的通透性。PD 患者与 HC 粪便血浆 SCFAs 浓度变化进一步通过协方差分析比较，并校正相关混杂因素。粪便血浆 SCFAs 浓度与 PD 临床特征相关性通过 Spearman 相关进行分析。

结果 PD 患者与 HC 相比，校正混杂因素后粪便中乙酸、丙酸、丁酸浓度降低，血浆中乙酸、丙酸浓度升高。PD-C 患者粪便中乙酸、异丁酸和异戊酸含量低于 PD-NC 患者，血浆中乙酸和丙酸含量高于 PD-NC 患者。PD 患者 GBB 通透性增加，便秘进一步加重了 GBB 的通透性。GBB 的通透性与血浆乙酸、丙酸呈正相关。通过联合粪便和血浆 SCFAs 指标可以鉴别 PD 和 HC。除丙酸外，粪便 SCFAs 与 PD 严重程度呈负相关，血浆乙酸、丙酸和戊酸与 PD 严重程度呈正相关.此外，粪便丙酸被发现与 PD 特异相关，与疾病严重程度以及便秘等临床特征无关。

结论 PD 患者的粪便和血浆 SCFAs 的改变与 GBB 受损有关，并可能因便秘而进一步加重。

PO-0112
帕金森病自噬相关基因的筛选及分子机制生物信息学分析

杨美玲、王进
广西医科大学第一附属医院

目的 帕金森病 (Parkinson’s disease, PD) 是一种年龄相关的、缓慢进行性进展的椎体外系疾病。其主要病理改变为多巴胺能神经元进行性丢失、残留神经元胞浆内路易小体合成。病理性沉积的 α-突触核蛋白 (α-synuclein, α-syn) 是形成路易小体的重要成分之一。越来越多的证据表明，自噬与这些蛋白质的异常聚集有着一定的联系。目前，自噬在 PD 中参与的相关机制尚不清楚。因此我们拟通过生物信息学方法来挖掘 PD 中差异表达自噬相关基因并探讨其相关分子机制，旨在为 PD 的诊断及治疗提供新思路。

方法 本研究从 Gene Expression Omnibus (GEO) 数据库中筛选并下载 PD 相关基因表达谱数据集 GSE22491，经过数据标准化后以|log2 fold change (FC) |＞0.5 且 P＜0.05 作为筛选标准得到差异表达基因。取差异表达基因和自噬相关基因的交集得到差异表达自噬相关基因，对得到的基因集进行基因本体论 (Gene Ontology, GO) 及京都基因与基因组百科全书 (Kyoto Encyclopedia of Genes and Genomes, KEGG) 富集分析。将得到的基因数据上传到 STRING 数据库进行蛋白质-蛋白质相互作用 (Protein-Protein Interaction, PPI) 网络的构建并使用 Cytoscape 软件对网络进行可视化，使用 MCODE 插件筛选出关键模块，利用 Cytohubba 插件筛选出前 10 个基因作为核心基因并进行功能富集分析。使用 CIBERSORT 算法进行免疫细胞浸润分析并得到相关免疫细胞亚群浸润水平与核心基因的相关性。通过 ROC 曲线计算核心基因在 PD 中的诊断价值并构建 lncRNA-miRNA-gene 网络探讨帕金森病可能的发病机制

结果 本研究共得到 2158 个差异表达基因，将其和自噬相关基因取交集后得到 43 个差异表达自噬相关基因，其中包含 13 个上调基因和 30 个下调基因。GO 富集分析结果表明基因集主要参与凋亡过程的调节、自噬的调节、MAPK 级联途径正调控、细胞内信号传递等方面。KEGG 信号通路结果提示基因集主要涉及癌症通路、自噬-动物通路、多种疾病的神经退行性变通路、JAK-STAT 信号通路、p53 信号通路、坏死性细胞凋亡等途径。通过 Cytohubba 插件从 PPI 网络中筛选出排序前

10 的基因作为枢纽基因，它们分别为 BCL2L1、VEGFA、IL4、ERBB2、FAS、BAX、TP63、SNCA、CTTN、ROCK1。功能富集结果提示它们主要涉及癌症通路、配体缺失的信号传导通路、凋亡信号通路的调节、神经元凋亡进程的负调节、自噬的调节、代谢过程、免疫系统进程等途径。免疫细胞和关键基因相关性分析结果提示不同的免疫细胞浸润度和部分关键基因具有一定的相关性。ROC 曲线结果表明，BCL2L1、IL4、ERBB2、FAS、BAX、SNCA、ROCK1 对 PD 均具有良好的诊断性能。同时本研究还通过在线预测网站预测得到了 lncRNA-miRNA-gene 网络。

结论 本研究共筛选出 BCL2L1、VEGFA、IL4、ERBB2、FAS、BAX、TP63、SNCA、CTTN、ROCK1 这 10 个关键自噬相关基因。这些基因在通路富集上主要参与了自噬、凋亡等途径，在生物进程中还涉及了免疫系统进程。部分关键基因与 PD 的免疫浸润度有关，这提示自噬相关基因有可能通过影响免疫系统来参与 PD 的发展。此外，BCL2L1、IL4、ERBB2、FAS、BAX、SNCA、ROCK1 在 PD 中均具有良好的诊断价值。

PO-0113
嗜铬粒蛋白 A 水平与前循环大血管闭塞型急性缺血性卒中相关

潘旭东、魏锦、马爱军
青岛大学附属医院

目的 急性缺血性卒中（acute ischemic stroke，AIS）始终是研究的热点，大血管闭塞（large vessel occlusion，LVO）型 AIS 约占所有 AIS 患者的四分之一，其中前循环 LVO 相较与后循环 LVO 神经功能缺损程度更重，预后更差，因而得到更为广泛的关注。嗜铬粒蛋白 A（chromogranin A，CgA）是颗粒蛋白家族的一员，最初在嗜铬细胞的囊泡中被发现，主要存在于嗜铬细胞以及节后交感神经轴突细胞的儿茶酚胺存储囊泡中，与儿茶酚胺一起储存、释放，广泛存在于人体内多种组织中，有研究发现循环中的 CgA 可以在心血管系统、免疫系统和肿瘤中发挥调节炎症、血管生成、调节代谢、参与内生免疫和组织修复等多种功能。但血浆 CgA 水平与脑血管疾病的相关研究很少，本研究旨在探讨血浆中嗜铬粒蛋白 A 水平与 AIS 的关系，尤其是与前循环 LVO 型 AIS 之间的关系。

方法 本研究纳入 205 名前循环 LVO 型 AIS 患者和 205 名年龄与性别匹配的非闭塞 AIS 患者，以及 177 名匹配的健康人。收集所有受试者的资料以及空腹外周血，用 ELISA 法测量血浆 CgA 的水平。NIHSS 用于评估 AIS 患者的神经功能缺损严重程度，mRS 用于评估发病后 3 个月的预后情况。采用 ROC 曲线评估血浆 CgA 水平分别用来预测 AIS 以及前循环 LVO 的价值，Logistic 分析评估血浆 CgA 水平与 AIS 以及前循环 LVO 的关系，双侧 P<0.05 表示差异具有统计学意义。

结果 AIS 患者的 CgA 水平明显低于健康人群（p<0.001），ROC 分析从一般人群中预测 AIS 患者的血浆 CgA 水平截断值是 17.87 ng/mL，此时的曲线下面积（AUC）为 0.752（95% CI: 0.710–0.794，p<0.001）。Logistic 分析提示在调整常规血管危险因素以及单因素分析组间有差异的指标之后，CgA≤17.87 ng/mL 仍然是 AIS 的危险因素（OR=7.669, 95% CI: 4.663–12.612, p<0.001）。前循环 LVO 的 AIS 患者 CgA 水平明显低于非闭塞 AIS（p<0.001）。CgA 水平用来从 AIS 患者中预测 LVO 的分界值为 15.49 ng/mL，此时的曲线下面积（AUC）是 0.744 （95% CI: 0.698–0.791, p<0.001）。Logistic 分析提示在调整常规血管危险因素以及组间有差异的指标之后，CgA≤15.49 ng/mL 仍然是前循环 LVO 的危险因素（OR=6.519, 95% CI: 3.790–11.214, p<0.001）。

Logistic 分析发现，在调整常规血管危险因素之后，较低的 CgA 是轻中度卒中和良好预后的独立保护因素（p=0.009，p=0.005），但是当调整的危险因素加上闭塞之后，这种保护作用消失（p=0.768，p=0.335）。

结论 CgA 水平在 AIS 患者中较健康人群明显降低，尤其是在前循环 LVO 的患者中更低，较低的 CgA 水平是前循环 LVO 的潜在标志物。此外，我们推测 CgA 通过影响血管闭塞与否，与 3 个月时 AIS 患者的预后相关。

PO-0114

循环外泌体环状 RNA 图谱鉴定大动脉粥样硬化性脑卒中诊断的新标志物

潘旭东、肖琦、张帅、朱晓岩、马爱军
青岛大学附属医院

目的 缺血性脑卒中是严重危害国人健康的主要疾病之一，其中大动脉粥样硬化性卒中（LAA）是其中最重要的亚型，与颈动脉粥样硬化（AS）密切相关，斑块破裂和血栓形成是卒中发生与疾病进展的重要原因。环状 RNA（circRNA）是新发现的一类非编码 RNA，新近研究表明，circRNA 在外泌体中富集且稳定。因此，本研究拟通过外泌体 circRNA 测序及验证，寻找与 LAA 及斑块稳定性密切相关的诊断标志物，为其诊断及预防提供新策略。

方法 本研究结合 LAA 患者循环外泌体 circRNA 测序与差异表达 circRNAs 功能富集初步筛选；进一步纳入 SAO 组通过 RT-qPCR 进行小样本验证；并通过大样本量进行二阶段验证，以确定潜在的预测模型变量。基于构建 Logistics 回归模型构建 LAA 和动脉粥样硬化组（AS）诊断模型；通过曲线下面积（AUC）对预测能力进行评估；并比较外泌体及血浆 circRNAs 诊断效能，以寻找潜在的 LAA 及斑块破裂可能的生物标志物。

结果 （1）预测变量筛选阶段：首先，本研究通过 LAA 及健康对照组（NC）循环外泌体 circRNA 测序，纳入 NC、LAA 及 SAO 组依次进行小样本验证及第二阶段大样本验证，其中外泌体 circ_0043837、circ_0001801、circ_0005627 在 3 组之间均有差异。

（2）基于 Logistics 回归构建 LAA 诊断模型：我们纳入上述循环外泌体 circRNAs 和 5 个临床指标（吸烟、饮酒、高血压、糖尿病和 LDL）进行二元 Logistic 回归分析。依次通过单因素和多因素分析后，提示 circ_0043837 和 circ_0001801 是独立影响因素。纳入上述因素通过 Logistic 回归构建诊断模型，使用 ROC 对回归模型进行检验，其中 circ_0043837 和 circ_0001801 复合模型 AUC=0.825，其诊断效能优于单独 circRNA。进一步，我们通过 NIHSS 评分评估与疾病严重程度相关性，其中 circ_0043837 与 circ_0001801 与卒中严重程度呈负相关。

（3）评估外泌体 circRNA 诊断效能优于血浆：先前的研究发现，血浆 circRNAs 可作为缺血性卒中诊断标志物。新近研究表明，外泌体可以保护 circRNAs 不被生物酶降解。因此，我们进行了上述 circRNAs 的血浆差异表达分析，并与外泌体诊断效能进行评估，发现外泌体 circRNA 诊断效能优于血浆，且联合诊断效能优于单一指标。

（4）基于 Logistics 回归构建 AS 斑块破裂诊断模型：既往研究发现，LAA 与不稳定斑块破裂密切相关。我们进一步纳入 AS 组与 LAA 组进行比较，研究可能预测不稳定斑块 DE circRNAs。其中，外泌体 novel_circ_0010155、circ_0043837、circ_0001801 在 NC、AS 及 LAA 有组件差异。如前所述，我们纳入 5 个临床指标，通过单因素及多因素分析，确定 circ_0043837、circ_0001801 为独立危险因素。进一步构建 AS 斑块破裂的诊断模型，并通过列线图构建风险预测模型用于临床应用，显示斑块破裂的风险。

结论 本研究通过循环外泌体 circRNAs 全面分析筛选候选基因，构建 LAA 及斑块破裂的诊断模型，且发现外泌体 circRNAs 诊断效能优于血浆。为后续无创性的血浆外泌体 circRNA 在 LAA 卒中的诊断及疾病管理中的应用提供科学依据。

PO-0115

重症肌无力患者接种 COVID-19 疫苗的安全性研究及接种意愿调查

张茜、杨春生
天津医科大学总医院

目的 通过对 MG 患者临床资料的收集，统计 MG 患者 COVID-19 疫苗接种情况，调查 MG 患者疫苗接种意愿，评估 MG 患者接种 COVID-19 疫苗的安全性。

方法 通过问卷调查及随访，收集 214 例 MG 患者的病历资料。对患者的发病年龄、首发症状、疫苗接种情况等资料进行统计分析。以 COVID-19 疫苗接种情况进行分组，比较组间差异；以 COVID-19 疫苗接种意愿分组，比较各组差异。使用 SPSS 软件进行分析，以 P<0.05 表示具有统计学意义。

结果 1.本研究共纳入 214 名 MG 患者，患者年龄中位数为 62 岁（52.0，69.0），发病年龄中位数 59 岁（48.5，66.0），61-70 年龄段发病人数最多，占 31.8%。AChR 抗体阳性率 77.1%，眼外肌无力为最常见首发症状。

2.214 名患者中共发现胸腺瘤 53 例，胸腺增生 4 例，AChR 抗体阳性组胸腺异常的发生率高于抗体阴性组（27.9% vs 4.0%），差异具有统计学意义（P=0.010）。共有 26 例患者曾发生过肌无力危象，胸腺异常危象发生率高于胸腺正常组（22.8% vs 8.3%），差异有统计学意义（P=0.004）。

3.214 例患者中，有 43 例患者是在接种疫苗之后确诊为重症肌无力，其余 171 人中，COVID-19 疫苗接种率 28.6%，全程疫苗接种率 5.3%，有 8 名患者接种后出现轻度不良反应。122 名未接种患者中，41 人拒绝接种，81 人延迟接种，经调查，86.9%的患者认为目前 MG 症状不够稳定，18.9%目前应用激素或免疫抑制剂治疗，5.7%正在接受胸腺瘤治疗，此外，高龄、合并其他疾病及担心疫苗安全性等均为接种疫苗的影响因素。已接种患者中免疫抑制剂的应用率显著低于未接种组（24.5% vs 56.6%），差异具有统计学意义（P<0.001）。同时，向疫苗接种点或社区相关工作人员咨询接种事项的患者接种率显著低于未咨询患者（19.1% vs 65.7%），差异有统计学意义（P<0.001），这可能与部分医护人员或疫苗保健人员缺乏对于重症肌无力等自身免疫性疾病的了解有关。

4.49 名已接种患者中，共有 13 名患者在接种 COVID-19 疫苗 4 周内出现病情恶化，除去 1 名依从性差（自行停药）的患者及 2 名接种疫苗前病情处于 MGFA Ⅲ型的患者外，其余 10 名患者症状均在调整药物后短期内缓解，未发现有接种后呼吸肌受累加重的患者。经检验，已接种与未接种组间 MG 临床评分的差异不存在统计学意义（P>0.05），初步说明接种 COVID-19 灭活疫苗对于 MGFA Ⅰ至Ⅱ型的患者是相对安全的。

结论 1.MG 患者发病年龄中位数为 59 岁，61-70 年龄段发病人数最多。

2. AChR 抗体阳性患者发生胸腺异常的概率升高（4.0% vs 27.9%），胸腺异常患者发生肌无力危象的概率升高（8.3% vs 22.8%）。

3. MG 患者 COVID-19 疫苗接种率为 28.6%，全程接种率 26.3%，加强针接种率 5.3%，远低于我国目前接种率，咨询疫苗接种点或社区相关工作人员患者接种率较未咨询患者显著降低（19.1% vs 65.7%）。

4. 胸腺瘤放/化疗、服用免疫抑制剂、高龄、合并基础疾病等均可影响 MG 患者的疫苗接种意愿，其中应用免疫抑制剂患者较未应用患者接种率显著下降（14.8% vs 41.1%）；此外，病情控制不佳的患者接种意愿相对降低。

5. 接种 COVID-19 疫苗后不良反应发生率为 16.3%，无严重不良事件发生。

6. 已接种组接种后 MG 临床评分较未接种组未见显著差异，初步表明 COVID-19 灭活疫苗对于病情稳定的 MG 患者是相对安全的。

PO-0116

鼻咽癌放疗后头痛的回顾性临床分析

蒙雨玲、李艺、王佳、黄薇、唐亚梅
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 分析鼻咽癌放疗后头痛患者的临床特点及头痛对生存质量的影响，为临床头痛的防治提供依据。
方法 对 2018~2020 年中山大学孙逸仙纪念医院神经内科住院及门诊就诊的鼻咽癌放射治疗后头痛患者发生率、严重程度、病因分布、转归及生存质量进行回顾性临床分析。
结果 放疗后头痛的发生率为 58.6%，轻、中、重患者分别占 68.5%、20.0、11.5%。最常见的头痛病因依次为放射性脑病(48.5%），中耳炎（16.2%），放射性骨髓炎（15.3%），中枢神经系统感染（14.5%）。随访的 162 例患者，好转 95 例（58.6%），无改善 46 例（28.4%），加重 21 例（13.0%）。头痛严重程度与记忆力损伤程度呈明显正相关。中度头痛患者的心理领域得分较轻度头痛患者明显降低（p=0.0018）。
结论 鼻咽癌放疗后头痛发生率高、病因复杂，对患者记忆力、心理影响大。

PO-0117

粪菌移植对实验性自身免疫性脑脊髓炎的治疗及机制研究

许丹虹、张文彬、危智盛
广东药科大学附属第一医院

目的 观察粪菌移植（FMT）对实验性自身免疫性脑脊髓炎（EAE）的神经功能损害程度、血清 IL-17 水平及肠道菌群结构的影响，探讨 FMT 对 EAE 的治疗效果及其作用机制。
方法 实验分为 FMT 治疗组、EAE 模型对照组，正常对照组。FMT 治疗组于发病达高峰后予健康小鼠制备的粪菌滤液 0.2ml/次灌胃，连续灌胃 5 天；EAE 模型对照组、正常对照组予安慰剂灌胃处理。评估小鼠体重及神经功能评分变化。FMT 治疗结束并观察 1 周后收集各组小鼠的粪便样本，行微生物组 16S rDNA 测序；ELISA 检测血清 IL-17。
结果 1.FMT 治疗组经干预后小鼠体重逐渐增加，神经功能评分逐渐减低。2. Anosim 和 MRPP 分析结果显示，FMT 治疗组与正常对照组小鼠肠道菌群结构存在显著差异；LefSe 分析显示，肠道细菌门疣微菌门（Verrucomicrobia）、艾克曼氏菌属（Akkermansia）、嗜黏蛋白-艾克曼氏菌种（Akkermansia muciniphila）在 FMT 治疗组中含量显著增加；而杆菌科（Bacteroidaceae）、产酸拟杆菌（Bacteroides acidifaciens）在 EAE 模型对照组中丰度相对增加；绒毛杆菌属（Bacteroidales Muribaculaceae）在正常对照组小鼠中分布较多。Verrucomicrobiota 及 Verrucomicrobiota 门的 A.muciniphila 在各分类上的丰度与神经功能评分呈较强正相关；Muribaculaceae 属的丰度与神经功能评分呈较弱负相关。A.muciniphila 与 12 种代谢通路呈正相关。3、FMT 治疗组血清 IL-17 表达水平较 EAE 模型对照组明显下降。
结论 FMT 可通过改变肠道菌群结构，增加有益菌群丰度，调节肠道代谢产物，重建肠道内稳态，减少促炎细胞因子 IL-17 表达水平，从而改善 EAE 小鼠神经缺损症状。

PO-0118

多系统萎缩的表面神经成像模式

莫嘉杰、张建国、冯涛、张凯、王展
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 多系统萎缩表现为帕金森综合征、小脑共济失调和锥体束征，早期容易误诊为帕金森病，给治疗带来了很大的困扰。本研究通过建立新的神经影像学模式，提高诊断的准确度。
方法 我们回顾性的分析了 MSA 患者（包括帕金森型[MSA-P]型和小脑型[MSA-C]）、帕金森病（PD）和正常对照组的 3T MRI 以及敏感性加权成像（SWI）。我们量化了特定的神经影像学特征，以确定临床实践中诊断的最佳阈值。此外，我们绘制了皮质下形态改变、Jacobian 变形和径向距离图，以探索 MSA 的神经影像学模式并验证其诊断效果。
结果 与正常对照组相比，MSA-P 患者的标准化壳核体积显著减少（P<0.001），MSA-C 患者的标准化脑桥体积显著减少（P<0.001），而各组的标准化 SWI 期无显著差异，但 MSA-P 患者的标准化脑桥体积呈下降趋势（P=0.236）。基于阈值的临床预测模型的 Youden 指数在 MSA 中达到 0.871-0.928。MSA 位于外侧壳核的神经影像学模式和神经影像学模式预测模型的分类准确率为 83.9%-100.0%。
结论 定量神经影像学特征以及基于表面形态异常可以作为 MSA 的诊断标志，支持其临床诊断。

PO-0119

伴慢性骨骼肌疼痛的早期帕金森病患者脑电特征分析

毛成洁、刘铭、骆亚军、刘曼华、胡静哲、袁媛、刘春风
苏州大学附属第二医院

目的 疼痛是帕金森病（Parkinson’s disease, PD）常见非运动症状之一，且可出现在 PD 前驱期，严重影响了帕金森病（Parkinson’s disease, PD）患者的生活质量，但目前 PD 相关疼痛的具体发生机制不明，临床表现复杂，评估手段有限，治疗率低，治疗方法不足。本研究通过采用静息态脑电图（Electroencephalogram, EEG）和情绪任务事件相关电位（Event-Related Potential, ERP）分析技术，研究伴慢性骨骼肌疼痛的早期 PD 患者的脑电频谱、功能连接和情绪任务 ERP 的特征及其影响因素，以期发现潜在的早期 PD 患者骨骼肌疼痛相关脑电标志物，为阐明早期 PD 相关骨骼肌疼痛的可能机制提供依据。
方法 本研究纳入了 2020 年 5 月至 2021 年 10 月期间就诊于苏州大学附属第二医院的 91 例早期 PD 患者，剔除因明显头动、脑电伪迹过多的 11 例患者，最终纳入 80 例患者。按照国王帕金森病疼痛问卷（King’s Parkinson’s disease Pain Questionnaire, KPPQ）是否有且仅有第 1 项（关节周围的疼痛）将患者分为疼痛组和无痛组。采集两组患者的病史资料，并详细评估患者的运动症状和疼痛、情绪、认知、睡眠等非运动症状，记录以下两种实验条件下的 EEG 数据：（1）采集 5 分钟静息态 EEG;（2）采集情绪任务态 EEG，即情绪任务 ERP。通过 MATLAB 软件处理采集的 EEG 数据，比较两组间脑电频谱特征、功能连接、情绪任务 ERP 的差异及其与 PD 临床特征的相关性。
结果 1.与无痛组相比，疼痛组起病年龄更早、病程更长、每日左旋多巴等效剂量更高，统一帕金森病评定量表第三部分（Unified Parkinson’s Disease Rating Scale Part III, UPDRS III）得分、非运动症状问卷得分、汉密尔顿抑郁评定量表（Hamilton Rating Scale for Depression, HRSD）得分更高（均 P＜0.05）。
2. 静息态 EEG 分析显示，疼痛组在中央区、顶区和颞区的 β 频段平均振幅显著高于无痛组（均 P＜0.05）。Logistic 回归分析显示，在校正混杂变量后，女性、高 HRSD 得分和高 β 频段平均振幅与早期 PD 患者骨骼肌疼痛相关。疼痛组 C4-T6 电极对的 θ 频段 wPLI 值较低（P＜0.05）。

3.情绪任务 ERP 分析显示，疼痛组早期 ERP 成分 P2 振幅增加，且对负性图片引发的中央顶区 700-100ms 间晚期正电位（Late Positive Potential, LPP）差异波振幅明显降低（均 P＜0.05）。Spearman 相关分析显示，负性图片引发的中央顶区晚期 700-100ms 间 LPP 差异波振幅与疼痛视觉模拟（Visual Analogue Scale, VAS）得分（r=-0.393, P=0.010）和 HRSD 得分（r=-0.366, P=0.017）成负相关。

结论 与不伴疼痛的 PD 患者相比，伴慢性骨骼肌疼痛的早期 PD 患者静息态 EEG β 频段平均振幅较高，θ 频段功能连接减弱，对负性图片引发的 LPP 活动减弱，且 LPP 活动减弱的程度与疼痛的严重程度和抑郁评分成正相关。

PO-0120

经病理证实的两例大脑淋巴瘤病的患者血液及脑脊液细胞因子改变特点

陈彬、牛松涛、石玉芝、王新高、董格红、刘焕光、张在强
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 我们报道 2 例大脑淋巴瘤病患者临床、病理和血液和脑脊液细胞因子改变特点。

方法 回顾我科经脑活检确诊的 2 例淋巴瘤脑病患者，发病年龄为分别为 53 岁和 69 岁，主要表现为进行性认知功能障碍和脑白质病变，完善相关检查尤其是脑脊液检查和脑组织活检并行相关染色。

结果 2 例患者血及脑脊液白介素 8、2R、10 浓度不同程度升高，脑组织活检提示中枢神经系统弥漫性大 B 细胞淋巴瘤。

结论 进行性认知障碍是淋巴瘤脑病主要的临床表现，可伴有脑血流量的减低，脑脊液细胞因子明显异常，白介素 10 是诊断淋巴瘤的重要的生物学指标，

PO-0121

SVD 1 号方治疗脑小血管病的动物实验及其作用机制的网络药理学研究

柯佳、韩燕
上海中医药大学附属岳阳中西医结合医院神经内科

目的 脑小血管病（CSVD）发病率高，目前西医无特异性治疗药物。SVD 1 号方具有清热解毒的作用，临床用于治疗 CSVD。本研究将通过动物实验验证 SVD 1 号方对 CSVD 治的疗作用，并结合质谱分析、网络药理学和分子对接实验探讨其治疗 CSVD 的物质基础和可能机制。

方法 使用双侧颈总动脉缩窄（BCAS）小鼠模型作为 CSVD 的动物模型。C57BL/J 系小鼠随机分为假手术组、BCAS 组和治疗组。利用 0.18 mm 内径微弹簧圈建造 BCAS 小鼠模型。假手术组动物予以灌胃针插入刺激，BCAS 组予以纯水灌胃，治疗组予以 SVD 1 号方水溶液灌胃（5 g/kg）。给药 4 周后使用新物体识别和八臂迷宫评价小鼠认知功能、尼氏染色和 Fast Blue 染色分别评估小鼠海马区神经元及脑白质损伤、11.7T-MRI DTI 分析小鼠脑胼胝体部位的各向异性分数和纤维数。UPLC–Q-TOF/MS 测定 SVD 1 号方化学成分，选取口服生物利用度（OB）≥30%，类药性（DL）≥0.18 的活性化合物，同时通过文献进行补充。使用 TCMSP、PharmMapper 等数据库收集活性化合物作用靶点。使用 OMIM、DisGeNet 等数据库收集 CSVD 相关靶点。收集活性化合物和 CSVD 的重合靶点，进行 KEGG 和 GO 富集分析。随后进行蛋白质-蛋白质相互作用（PPI）分析，提取核心靶点，选取排名前五活性化合物与核心靶点进行分子对接分析。

结果 新物体识别实验中，BCAS 组小鼠分辨指数较假手术组显著降低，治疗组小鼠的分辨指数较

BCAS 组小鼠显著上升。八臂迷宫实验中，BCAS 小鼠重访次数显著高于假手术组，而治疗组小鼠的重访次数较 BCAS 组小鼠显著降低。尼氏染色显示，三组小鼠海马神经元数量无明显差异。Fast Blue 染色显示，BCAS 组小鼠中央胼胝体、内囊、视束、前连合部位存在明显空泡和稀疏，而治疗组小鼠白质损伤显著减轻。DTI 序列发现，BCAS 组小鼠胼胝体部位各向异性分数和纤维数较假手术组显著下降，治疗组小鼠的各向异性分数和纤维数较 BCAS 组显著上升。质谱分析确定了 SVD 1 号方中 29 个主要化合物，经过筛选，确定了 9 种活性化合物，为槲皮素、山奈酚、异鼠李素、毛蕊异黄酮苷、连翘苷、牛蒡子苷、刺芒柄花素、白藜芦醇以及虎杖苷。共收集 9 种活性化合物的 450 个靶点及 CSVD 相关靶点 1471 个，二者重合靶点 151 个。KEGG 富集分析获得 190 条通路，主要为糖尿病并发症中的 AGE-RAGE 信号通路、脂质和动脉粥样硬化、NF-kappa B 信号等通路。GO 富集分析显示这 151 个治疗靶点涉及细胞迁移的正向调控、细胞粘附的调控等生物过程；酪氨酸激酶结合蛋白、细胞因子受体结合、蛋白质同源二聚活性等细胞功能；膜筏、囊腔、粘着斑等细胞组分。PPI 分析获得 11 个核心靶点，按度值从大到小依次为：ICAM1、AKT1、VEGFA、TNF、VCAM1、JUN、IL1B、ACTB、EGFR、MAPK3、SRC。分子对接显示，ICAM1、VEGFA、VCAM1、IL1B 与槲皮素、虎杖苷、山奈酚、异鼠李素和白藜芦醇的结合能均＜-10 kj/mol。虎杖苷和白藜芦醇与 IL1B 的结合能最低，分别为-22.9064 kj /mol 和-22.8228 kj /mol。

结论 SVD 1 号方可以改善 BCAS 小鼠白质纤维损伤，进而缓解认知功能下降。SVD 1 号方可通过多途径、多靶点治疗 CSVD，槲皮素、虎杖苷、山奈酚、异鼠李素和白藜芦醇是其发挥治疗的作用的关键成分，ICAM1、VEGFA、VCAM1、IL1B 是其关键作用靶点，表明 SVD 1 号方治疗 CSVD 可能与调节脑白质部位炎症有关。

PO-0122

外周免疫与痴呆发病风险相关

张亚茹、郁金泰
复旦大学附属华山医院

目的 近年来，痴呆的免疫致病机制逐渐引起人们的重视，有研究者指出免疫在痴呆发病中的作用甚至与病理性蛋白同样重要。现有研究多围绕中枢免疫尤其是小胶质细胞开展，然而鲜有研究关注外周免疫在痴呆发病中的作用。

方法 本研究基于一项基线没有痴呆的 361653 名参与者纵向随访数据开展，运用多因素 Cox 比例风险模型探讨多种外周免疫标志物与新发痴呆的纵向关联（分析结果以每 SD 增量风险比及 95%置信区间 [HR, 95%CI] 表示）。在中位随访时长 8.99 年的随访过程中，4239 名参与者出现了新发痴呆。

结果 结果显示，外周固有免疫标记物的增加显著增高痴呆的发病风险，包括中性粒细胞[1.14, 1.09-1.19]，中性粒细胞与淋巴细胞比值（NLR）[1.16, 1.11-1.20]，系统免疫炎症指数（SII）[1.11, 1.07-1.16]；而外周适应性免疫标记物的增加显著降低痴呆的发病风险，包括淋巴细胞[0.93, 0.90-0.97]，淋巴细胞与单核细胞比值（LMR）[0.94, 0.90-0.98]。进一步分析提示，外周免疫对痴呆发病风险的影响程度与年龄和性别相关。外周免疫的作用在 65 岁以上人群中最显著，65 岁前以固有免疫的风险作用为主，65 岁后适应性免疫的保护作用逐渐增强。在外周免疫的影响下，女性更易患阿尔茨海默病（AD），而男性更易患血管性痴呆（VD）。

结论 该研究发现了外周固有免疫和适应性免疫在痴呆发病中的不同作用，为痴呆的病因、发病机制及干预研究提供了新的方向。Nature Reviews Neurology 杂志将该项成果作为研究亮点进行报道，指出需要进一步研究探讨外周免疫与痴呆关联背后的病理生理机制。

PO-0123
ApoB/ApoA-1 比值升高与急性缺血性卒中不良预后的相关性

李治璋、岳蕴华
上海市杨浦区中心医院

目的 载脂蛋白（Apo）是已知的致动脉粥样硬化因子，在急性缺血性卒中（AIS）发病相关许多机制中起重要作用。然而，目前尚不清楚 ApoB/ApoA-1 比值是否与 AIS 患者的预后相关。本研究旨在明确这两者的相关性。
方法 我们在上海市杨浦区中心院（同济大学医学院杨浦医院）神经内科进行了一项前瞻性队列研究。纳入 2019 年 1 月至 2021 年 1 月住院急性缺血性脑卒中患者 1566 例，其中符合纳入标准的患者 1247 例。收集患者的临床资料。并急性 3 个月的随访，通过门诊或电话随访改良 Rankin 量表(mRS) 评分。颅内出血转化根据 ECASS II 研究的定义标准，不良预后定义为 mRS ≥3。采用 SPSS 21.0 统计软件和 R 软件（3.6.2 版）进行统计分析。通过 Pearson 相关分析 TC、TG、HDL、LDL、LDL/HDL 比值、ApoA-1、ApoB 和 ApoB/ApoA-1 比值、年龄和 NIHSS 之间的相关性。采用多因素 logistic 回归分析 TC、TG、HDL、LDL、LDL/HDL 比值、ApoA-1、ApoB、ApoB/ApoA-1 比值与不良结局和颅内出血转化的关系。限制性立方样条分析用于探索 ApoB/ApoA-1 比率与不良预后或颅内出血转化之间的线性相关性。
结果 共有 1,247 名符合标准的患者入组。 ApoA-1（adjOR 0.529, 95CI 0.327-0.855），ApoB（adjOR 3.015, 95CI 1.746-5.207），ApoB/ApoA-1 比值（adjOR 3.986, 95CI 2.220-7.155）与急性缺血性卒中预后不良独立相关。在亚组分析中，ApoB/ApoA-1 比值的相关性在男性、小动脉闭塞型卒中、小于 80 岁、无糖尿病史、无他汀类药物使用史的患者中更为显着。限制性立方样条分析提示不良预后与 ApoB/ApoA-1 比率存在线性关系。
结论 较高的 ApoB 水平、较低的 ApoA-1 水平、较高的 ApoB/ApoA-1 比值与急性缺血性卒中不良预后独立相关。载脂蛋白 ApoB/ApoA-1 与 AIS 患者颅内出血转化无关。

PO-0124
卒中中高危风险人群蔬菜水果摄入多因素影响和分析

胡叶文
浙江大学医学院附属第一医院

目的 调查卒中中高危风险人群蔬菜水果摄入情况的影响因素，探索以脑心健康管理师为主导的健康管理在卒中中高危风险人群蔬菜水果摄入方面的影响效果。
方法 对国内 16 省 35 家卒中筛查基地和/或高级卒中中心医院，采用方便抽样的方法，在 2020 年 5 月 18 日-22 日期间，把自愿参加调查的 927 名卒中中高危风险患者作为研究对象，通过填写卒中防控知识及生活方式调查表（此调查表参考国家慢性病综合防控居民健康知识及生活方式问卷调查内容而编制），收集调查对象的一般人口社会学信息(性别、年龄、学历教育、婚姻状况等)，既往慢性病史、生活方式(吸烟、饮酒、运动、蔬菜、水果摄入情况等)、是否接受过健康管理及时间、卒中防控相关知识和自报健康状况等相关资料并分析。
结果 有效问卷为 907 份，卒中中高危风险患者的蔬菜摄入情况受性别、学历教育、健康管理时间和卒中防控知识水平的影响（P＜0.05）。在保持模型中其它自变量不变情况下，健康管理时间≥12 月相对于没有接受健康管理者，蔬菜摄入充足的 OR 值为 2.83(95%CI=1.83～4.04)；卒中防控知识每升高 1 分，蔬菜摄入充足的概率增加 1.03 倍（95%CI=1.02～1.04）。卒中中高危风险患者的水果摄入情况受性别、年龄、学历教育、自报健康状况、健康管理时间和卒中防控知识水平影响（P＜0.05）。在保持模型中其它自变量不变情况下，男性相对于女性、健康管理时间≥9 个月相对于未接受健康管理者，水果摄入充足的 OR 值分别为 0.72(95%CI=0.54 ～ 0.95) 、

2.46(95%CI=1.24～4.87)、1.77(95%CI=1.17～2.68)；卒中防控知识每升高 1 分，水果摄入充足的概率增加 1.02 倍(95%CI=1.01～1.04)。

结论 卒中中高危风险患者蔬菜水果摄入情况受多种因素的影响，尤其是健康管理时间≥9 个月和卒中防控知识水平是其最重要的影响因素，提示脑心健康管理师对卒中中高危风险人群开展健康管理和进行持续随访的重要性。

PO-0125

重症肌无力患者接种新冠疫苗安全性的观察性研究

王海燕、邱力、刘卫彬
中山大学附属第一医院

目的 人们担心冠状病毒病 (COVID-19) 疫苗可能引发或加重自身免疫性疾病，本研究的目的是了解 COVID-19 疫苗接种对重症肌无力 (MG) 患者症状严重程度的影响

方法 我们通过随访收集接种 COVID-19 疫苗 MG 患者的人口统计学、临床特征、药物和疫苗接种信息。主要的观察结果是接种 COVID-19 疫苗后 30 天内 MG 症状是否加重。

结果 共纳入 106 例接种 COVID-19 的 MG 患者，男性 38 人（35.8%），年龄中位数（SD）41 岁；全身型 MG 53 人（50.0%），AChR-Ab 阳性 74 人（69.8%），伴有胸腺瘤患者 21 人（19.8%）；接种疫苗前 MG 病情稳定 102 人（96.2%），接种疫苗后 MG 肌无力症状加重 10 人（9.4%），其中 2 例（1.9%）出现明显加重，需要住院治疗；出现其他疫苗不良反应者 12 人（11.3%）。

结论 我们的研究结果表明，COVID-19 灭活疫苗在美国重症肌无力基金会分型（MGFA）I 型和 II 型患者中可能是安全的，支持在 COVID-19 大流行期间促进 MG 患者接种疫苗的建议。全身型 MG 患者接种后可能更容易出现肌无力加重，需要充分评估，病情不稳定的患者暂时不建议接种疫苗。

PO-0126

抑郁症患者单核苷酸多态性与社会心理因素交互作用对抗抑郁疗效的关联分析

栾迪、张志珺
东南大学附属中大医院

目的 遗传、环境及二者的交互作用影响抑郁症（MDD）患者抗抑郁疗效。社会心理因素尤其应激是 MDD 患者的重要环境因素。为探讨单核苷酸多态性（SNPs）与社会心理因素之间的交互作用对 MDD 患者抗抑郁疗效的影响，本研究开展了候选基因-环境交互分析（cG×E）。

方法 本研究纳入 999 名非精神病性 MDD 患者，单独抗抑郁剂或抗抑郁剂联合重复经颅磁刺激治疗 8 周。基于 MDD 发病机制假说及其通路和抗抑郁剂药代和药效学相关通路共选择 1,309 个候选基因。采用汉密尔顿抑郁量表（HAMD-17）、Beck 自杀意念量表中文版（BSI-CV）和多伦多述情障碍量表（TAS-20）评估抑郁相关症状。采用儿童期虐待问卷（CTQ-SF）、家庭环境量表中文版（FES-CV）、社会支持评定量表（SSRS）和生活事件量表（LES）评估社会心理因素。关联分析发现的基因错义突变进行了初步功能验证。统计分析采用 R 3.5.3 和 Plink 1.90 软件。

结果 严格质控后，共计 984 例 MDD 患者、10,762 个 SNPs 以及没有异质性且与抑郁症状相关的社会心理因素纳入统计分析。结果发现，rs200494044（TSC2 基因的错义突变）、rs117583613（PFKFB4 基因的 5'-UTR 突变和 UCN2 基因的 3'-UTR 突变）和 rs45437897（MMP9 基因的同义突变）分别与 CTQ-SF 中的躯体忽视、FES-CV 中的知识性分量表以及 LES 中的社交和其他问题相互作用，影响第 8 周 HAMD-17 的减分率。rs200494044（Ala678Thr）对应的氨基酸变异位于 TSC2 基因的 Tuberin 结构域，并影响该结构域的三维结构。同野生型的 G 等位基因相比，

rs200494044 的 A 等位基因通过增加 mTOR 信号通路下游磷酸化 S6K 的含量促进 HEK293T 细胞的增殖。

结论 rs200494044（Ala678Thr）是 TSC2 基因的功能性突变，并与 CTQ-SF 中的躯体忽视相互作用影响 MDD 患者抗抑郁治疗 8 周后 HAMD-17 的减分率，携带 TSC2 基因 rs200494044 的 A 等位基因并"躯体忽视"越严重抗抑郁疗效越差。

PO-0127

脑卒中患者心理困扰非药物干预的网状 Meta 分析

刘卓、高怡、孙烨、颜秀丽
吉林大学第一医院

目的 约三分之一的脑卒中患者可能遭受心理困扰，尤其是抑郁和焦虑症状，这可能会影响患者的康复。然而，目前对于哪种非药物干预最为有效尚未达成共识。本研究的目的是对现有的脑卒中后心理困扰非药物干预方案的相对疗效进行比较和排序。

方法 基于随机效应模型进行贝叶斯网状 Meta 分析。计算机检索 Cochrane library，CINAHL，Embase，PubMed，PsycINFO 数据库，美国临床试验注册中心和世界卫生组织临床试验注册平台中关于脑卒中后心理困扰非药物干预的随机对照试验，检索时间均为建库至 2022 年 4 月 16 日。由 2 名研究人员独立进行文献筛查和数据提取，使用 Cochrane 偏倚风险评估工具评价文献质量。使用 Stata v17.0 和 R v4.2.0 软件进行数据分析。

结果 共纳入 48 项随机对照试验，包括 3492 名患者和 16 种非药物干预措施。与常规护理相比，引导想象训练在缓解卒中后抑郁方面效果最佳[SMD = -1.90, 95% CI = (-3.21, -0.59), P < 0.05]，其次为耳穴疗法、针灸联合音乐疗法、高压氧疗法、针灸、神经调控、行为治疗和支持性心理治疗。行为治疗缓解卒中后焦虑唯一有效的方法[SMD = -0.84, 95% CI = (-1.66, -0.02), P < 0.05]。然而，心理治疗对卒中后情绪困扰无显著影响。

结论 研究结果表明，几种非药物干预措施可以有效缓解卒中后心理困扰。该结果可以为医疗保健专业人员提供循证实践，并将这些干预措施纳入日常护理。

PO-0128

阿尔茨海默病伴听觉障碍的神经影像学研究

张伟娇[1]、李丹凝[1]、连腾宏[2]、郭鹏[2]、李晶卉[1]、关惠盈[1]、何明月[1]、张文静[1]、张唯佳[1]、罗冬梅[1]、王晓民[3]、张巍[2]
1. 首都医科大学附属北京天坛医院神经病学中心
2. 首都医科大学附属北京天坛医院神经病学中心认知障碍性疾病科
3. 首都医科大学生理学系

目的 研究阿尔茨海默病（Alzheimer's disease，AD）伴发听觉障碍（hearing loss，HL）的神经影像学特点。

方法 1、连续纳入 AD 患者，采用听力计（Astera，Conera TM）进行纯音测听（pure tone audiometry, PTA）。2021 年世界卫生组织（World Health Organization, WHO）将任一耳 PTA 阈值≥20 dB 定义为 HL。根据此标准分为 AD 伴发 HL 组（AD-HL）和 AD 不伴 HL 组（AD-nHL）。

2、收集 AD 患者的人口学资料，采用一系列专业量表评估患者的认知功能和日常生活能力。

3、采用核磁共振 T1 加权三维磁化强度预备梯度回波序列行轴位扫描，分析 AD-HL 组和 AD-nHL 组感兴趣区（region of interest，ROI）的体积。

4、比较 AD-HL 组和 AD-nHL 组 ROI 绝对体积和相对体积的差异，采用偏相关分析对 AD 患者 PTA 阈值与上述结构进行相关性分析。

结果 本部分收集了 76 例 AD 患者神经影像，结果显示：
1、AD-HL 组颞上回、脑干（白质）相对体积明显低于 AD-nHL 组（P＜0.05）。
2、AD 患者 PTA 阈值与脑干（白质）的相对体积呈正相关（P＜0.05）。
3、（1）颞上回的相对体积与简易智力状态检查 （Mini-Mental State Examination, MMSE）、蒙特利尔认知评估 （Montreal Cognitive Assessment, MoCA）、听觉词语学习测试（Auditory Verbal Learning Test, AVLT）N1-3、N4、N5、N1-5、N6、N7、复杂图形测试（Complex Figure Test，CFT）-复制、动物流畅性测试 （Animal Fluency Test, AFT）、语言流畅性测试（Verbal Fluency Test, VFT）-家庭用品、VFT-交替、波士顿命名测验（Boston Naming Test, BNT）、连线测验（Trail Making Test） -B、Stroop 颜色测试（Stroop Color-Word Test, SCWT）-A、SCWT-B、SCWT-C、符号数字转换测试（Symbol Digit Modalities Test, SDMT）评分呈正相关，与日常生活能力评价量表（activities of daily living scale，ADL）评分呈负相关（P＜0.05）。
（2）颞横回的相对体积与 MMSE、MoCA、AVLT N1-3、N1-5、CFT-延迟回忆、CFT-复制、VFT-H、VFT-交替、TMT-A、SCWT-B、SCWT-C 评分呈正相关（P＜0.05）。
（3）内侧前额叶皮层的相对体积与 TMT-B 评分呈正相关（P＜0.05）。
脑干（灰质）的相对体积与 MoCA、AVLT N7、SCWT-C 评分呈正相关（P＜0.05）。
（4）脑干（白质）的相对体积与 MMSE、MoCA、AVLT N5、CFT-复制、AFT、VFT-H、VFT-交替、SDMT 评分呈正相关（P＜0.05）。
（5）小脑皮质的相对体积与 AVLT N1-3、N7 评分呈正相关（P＜0.05）。
（6）小脑髓质的相对体积与 AVLT N7、VFT-H、VFT-交替评分呈正相关（P＜0.05）。
结论 与 AD-nHL 组相比，AD-HL 组的颞上回和脑干（白质）萎缩明显。随着 HL 的加重，AD 患者脑干（白质）的萎缩程度加深。HL 可以引起所有认知域的功能减退。本研究结果表明早期评估 HL 对延缓 AD 进展的重要性。

PO-0129
视神经脊髓炎谱系病孕产相关发作的系统评价和荟萃分析

汪亮[1]、苏曼其其格[1]、周支瑞[1]、周磊[1]、张包静子[1]、谭红梅[1]、黄文娟[1]、常雪纯[1]、吕传真[1]、余建[2]、王敏[2]、卢家红[1]、赵重波[1]、张天嵩[1]、全超[1]
1. 复旦大学附属华山医院
2. 上海市五官科医院

目的 视神经脊髓炎谱系障碍(NMOSD) 的产后期复发风险可能会增加，仍然缺乏有关孕产相关发作因素的信息。本研究的目的是调查 NMOSD 患者孕产各个阶段的总体年复发率 (ARR) 和扩展残疾状态量表(EDSS)评分，鉴别孕产相关发作的预测因素、总结孕产结局和并发症。
方法 通过 OvidSP 搜索平台在 MEDLINE、PubMed in-process 中和非 MEDLINE、EMBASE、Web of Science 和 Cochrane 数据库中确定纳入的研究。主要结局指标是孕产各阶段的 ARR 和 EDSS 评分差异，妊娠相关发作预测因子的相对比率 (RR)、孕产结局和并发症被定义为次要结局指标。
结果 共纳入 15 项研究，包括 443 名 NMOSD 患者和 639 次有关孕产。孕产期间的免疫抑制治疗[RR: 0.43 (0.32–0.57)] (P < 0.001) 和怀孕年龄较大[RR: 0.67 (0.47–0.95)] (P = 0.023) 可以显着降低孕产相关发作。与怀孕前[0.57 (0.27-0.88)]相比，产后 0-3 月的 ARR 增加[2.03 (1.62-2.44)]具有高度统计学意义 (P<0.001)，产后 3-6 月的 ARR[0.85 (0.57-1.12)]增加也具有统计学意义 (P=0.026)。与怀孕前相比，怀孕期间和产后的 EDSS 评分均显著增加 (P<0.001)。另外观察到各种孕产结局和并发症，包括较高的自然流产率。
结论 产后 6 月内是孕产相关发作的高风险期，孕产期接受免疫抑制治疗和怀孕年龄较大可能是预防孕产相关发作的保护因素。

PO-0130

唾液酸化 IVIG 对脂多糖诱导的小胶质细胞损伤保护作用的体外研究

崔胜男、贺电
贵州医科大学附属医院

目的 观察静注人免疫球蛋白(Intravenous immunoglobulin，IVIG)及唾液酸化静注人免疫球蛋白（S-IVIG）对脂多糖（lipopolysaccharide，LPS）诱导小鼠小胶质细胞系 BV-2 氧化应激与炎症的影响，验证 IVIG 的抗炎、抗氧化应激活性是否与其唾液酸化程度有关。
方法 CCK-8 法观察不同浓度 IVIG 及 S-IVIG 分别单独作用于 BV-2 小胶质细胞时对其活性的影响；应用 1.0μg/mL LPS 作用于 BV-2 小胶质细胞 24h 建立中枢神经系统氧化应激与炎症反应模型，不同浓度 IVIG 及 S-IVIG 作用于 LPS 诱导的 BV-2 细胞，结果提示 IVIG 及 S-IVIG 可以以剂量依赖性的方式抑制 LPS 诱导的 BV-2 细胞活性氧自由基（Reactive oxygen species ,ROS）的产生，在此基础上筛选出对 BV-2 细胞活性无影响的最佳 IVIG 及 S-IVIG 作用浓度，根据实验结果选择 1 mg/mL IVIG 与 0.5mg/mL S-IVIG 预处理 BV-2 细胞 4h 进行后续实验。将实验细胞分为四组：LPS 组、IVIG+LPS 组、S-IVIG+LPS 组、空白对照组，应用 ROS 检测实验、NO 检测实验及酶联免疫吸附（Enzyme-linked immunosorbent assay ,ELISA）实验检测 IVIG 及 S-IVIG 抑制 LPS 诱导的氧化应激及炎性因子分泌的能力，比较其抑制能力与唾液酸化程度的关系。其中每次试验不同分组均设置三个复孔，每组 6 个生物学重复。
结果 1. 不同浓度的 IVIG 组、S-IVIG 组 BV-2 小胶质细胞活性与正常对照组比较差异均无统计学意义（P>0.05）。
2. LPS 可以诱导 BV-2 细胞产生 ROS，IVIG 及 S-IVIG 可以以剂量依赖性的方式抑制 LPS 诱导的 BV-2 细胞 ROS 的产生，在此基础上筛选出最佳 IVIG 及 S-IVIG 浓度。后续实验选取 1 mg/mL IVIG 与 0.5mg/mL S-IVIG 预处理 BV-2 细胞 4h 进行实验。1 mg/mL IVIG 与 0.5mg/mL S-IVIG 预处理均具有良好的抑制 LPS 诱导的小胶质细胞 ROS 的能力（P≤0.05），并可以显著降低 BV-2 上清 NO 浓度（P≤0.05），且 0.5mg/mL 培养终浓度的 S-IVIG 效果更为显著。
3. LPS 可以诱导小胶质细胞系 BV-2 细胞上清培养液中肿瘤坏死因子- α（TNF- α），白介素-1β（IL-1β）及白介素-6（IL-6）的释放，1 mg/mL IVIG 与 0.5mg/mL S-IVIG 预处理均具有良好的抑制 TNF- α，IL-1β 及 IL-6 分泌的能力（P≤0.05）；0.5mg/mL S-IVIG 相比于 1 mg/mL 未富集唾液酸的 IVIG，显示更加出色的抑制炎症因子分泌的能力。
结论 不同浓度的 IVIG 及 S-IVIG 分别单独作用于 BV-2 小胶质细胞时对其活力无明显影响，IVIG 及 S-IVIG 分别预处理均可抑制 LPS 诱导的小胶质细胞损伤模型氧化应激及炎症因子释放水平，且 S-IVIG 较 IVIG 预处理效果更佳。这一研究结果表明 IVIG 可能是通过其唾液酸化水平进而发挥良好的神经保护作用，这一结果支持 IVIG 治疗 AD 临床试验失败的原因可能是由于其唾液酸化程度不足所致，为进一步进行临床试验提供了一定的理论基础，有助于为治疗阿尔茨海默病治疗提供新的方向。

PO-0131

抗水通道蛋白 4 抗体阳性视神经脊髓炎谱系病：复发和残疾的预测

汪亮[1]、杜磊[2]、李琴英[3]、李放[1]、王蓓[3]、招远祺[4]、孟强[5]、李文玉[6]、潘巨元[7]、夏君慧[7]、吴世陶[8]、杨洁[9]、李恒[10]、马建华[2]、张包静子[1]、黄文娟[1]、常雪纯[1]、谭红梅[1]、余建[1]、周磊[1]、吕传真[1]、王敏[1]、董强[1]、卢家红[1]、赵重波[1]、全超[1]

1. 复旦大学附属华山医院 2. 新疆医科大学第一附属医院
3. 上海市静安区中心医院（复旦大学附属华山医院静安分院）
4. 广州中医药大学第二附属医院 5. 云南省第一人民医院
6. 浙江大学医学院附属邵逸夫医院（浙江省邵逸夫医院）
7. 温州医科大学附属第一医院 8. 郑州大学附属第五医院
9. 武汉市中西医结合医院（武汉市第一医院）
10. 山东第一医科大学附属中心医院

目的 识别抗水通道蛋白 4（AQP4）抗体阳性视神经脊髓炎谱系病（NMOSD）患者疾病复发的危险因素对于个体化治疗策略至关重要。我们旨在鉴定 AQP4 抗体阳性 NMOSD 患者复发的危险因素，设计复发预测模型，并在多中心队列中进行验证。

方法 2015 年 1 月至 2020 年 12 月从华山医院收治的 820 例 NMOSD 患者中，纳入 358 名 AQP4 抗体阳性 NMOSD 患者的 1135 次治疗段。使用单因素和多因素分析探索在随访期间复发、视盲或残疾的危险因素，设计复发预测模型预测近 1 年和 2 年无复发率，并在多中心队列 92 名患者的 213 次治疗段中进行验证。

结果 血清 AQP4 抗体滴度较低（<1:100）、基线扩展致残量表（EDSS）评分较高（≥2.5）和首发时使用激素冲击可预测较低的年化复发率。首发年龄较大（>48 岁）、首发症状为视神经炎、基线 EDSS 评分较高（≥2.5）显著增加视盲的风险，而首发时使用激素冲击和维持治疗降低视盲的风险。首发症状为脊髓炎显著增加残疾（EDSS≥6.0）、严重残疾或死亡（EDSS≥8.0）的风险，而维持治疗则降低该风险。Anderson-Gill 模型显示，女性、血清 AQP4 抗体滴度较高（≥1:100）、相同治疗下有发作史、最近 EDSS 评分较低（<2.5）、未使用维持治疗或口服激素时间小于 6 个月是预测复发的危险因素。纳入上述因素的列线图显示了良好的区分度和校准度。原始队列和验证队列的一致性指数分别为 0.66 和 0.65。

结论 本研究总结了视神经脊髓炎谱系障碍患者复发、视盲或残疾的危险因素，及早识别患者存在不良预后风险对于做出治疗决定至关重要。

PO-0132

视网膜神经纤维层厚度作为多发性硬化症进展的预测因子：FREEDOMS II 研究的新发现

汪亮[1]、张包静子[1]、余建[2]、黄文娟[1]、常雪纯[1]、谭红梅[1]、周磊[1]、吕传真[1]、肖以钦[1]、董强[1]、卢家红[1]、赵重波[1]、王敏[2]、全超[1]

1. 复旦大学附属华山医院
2. 上海市五官科医院

目的 评估用光学相干断层扫描测量的视网膜神经纤维层厚度在预测复发缓解型多发性硬化症疾病进展中的潜力。

方法 在这项为期 24 个月、III 期、安慰剂对照、双盲研究的事后进行分析，其中复发缓解型多发性硬化症患者被随机分配（1:1:1）接受每日一次口服芬戈莫德 0.5 mg、1.25 mg 或安慰剂。 关键结果是基线视网膜神经纤维层厚度与基线临床特征之间的相关性，以及基线视网膜神经纤维层厚度与临床/影像结果之间的关联。 还评估了使用芬戈莫德与安慰剂的视网膜神经纤维层厚度 从基线到第

24 个月的变化以及视网膜神经纤维层变薄的时间。
结果 在纳入的 885 名患者中，54.4% (481/885) 没有视神经炎病史。 在基线时，较低的视网膜神经纤维层厚度与较高的扩展残疾状态量表 (EDSS) 评分、较低的基线脑容量和、较差的视力和自诊断以来的多发性硬化持续时间较长相关。 在第 12 个月，低（<82 μm，p=0.017）或中等（82 – 96 μm，p=0.025）基线视网膜神经纤维层厚度的患者与高基线视网膜神经纤维层厚度（≥ 96 μm）相比，脑容量损失更大； 基线视网膜神经纤维层厚度低的患者也经历了更大的深部灰质体积损失（p=0.041）。 在第 24 个月，基线基线视网膜神经纤维层厚度较低的患者有更多的新的或新扩大的 T2 病灶（p=0.011），并且没有基线视网膜神经纤维层变薄的可能性较低（p<0.001）。 在整个研究人群中，在第 24 个月，芬戈莫德 0.5mg 与安慰剂相比，下象限基线视网膜神经纤维层厚度萎缩得到缓解。（p=0.047）。
结论 视网膜神经纤维层厚度可能是复发缓解型多发性硬化症疾病进展的预测因子。

PO-0133

尿激酶静脉溶栓桥接机械血栓切除术成功治疗心源性栓塞性颈内动脉闭塞：1 例报道

李珊珊、周蓓群、陆旭东、张晓玲
嘉兴市第二医院

本文报道了 1 例有心房颤动病史的急性缺血性卒中患者，尿激酶静脉溶栓后神经功能缺损情况未缓解(NHISS 评分 12 分），CT 提示大动脉闭塞，遂进行机械血栓切除术治疗，抽吸出许多大小不等的暗红色栓子，手术过程顺利，术后神经功能缺损明显好转(NIHSS 评分 4 分），出院时 mRS 评分 2 分。因此，对于发病时间超过 4.5 小时内的急性缺血性卒中患者，使用尿激酶静脉溶栓桥接动脉机械血栓切除术具有一定的可行性。不过，目前尚缺少足够的证据证明这种治疗方案的有效性和安全性，需要大规模临床试验加以验证。

PO-0134

基于体液单核细胞趋化蛋白 1（MCP1）水平变化理解视神经脊髓炎谱系疾病的病理机制

尹琳琳、王玉鹏、边江萍、张星虎
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 视神经脊髓炎谱系疾病（NMOSD）是一种由致病性抗体 NMO-IgG 介导的严重的自身免疫性星型胶质细胞。2014 年，美国加利福尼亚大学报道一例 NMO 患者死后尸检病理染色结果发现，病灶内浸润大量由单核细胞分化而来的巨噬细胞，然而，其亚型来源及机制未明。2016 年中南大学湘雅医学院杨欢教授团队研究发现，经典型 CD14++CD16-CCR2+单核细胞在 NMO 急性期外周血中显著下降，而 CD14+CD16++CCR2-非经典型单核细胞显著升高。本研究从趋化 CCR2+经典型单核细胞的单核细胞趋化蛋白（MCP-1，亦称 CCL2）入手，阐释了 NMO-IgG 攻击星型胶质细胞后的机制。
方法 我们采用数字微流控全自动检测技术检测受试对象体液样本中 CCL2 的含量，并结合人口学资料、实验室检查等信息分析 NMOSD 患者外周血或脑脊液中 CCL2 随病程、中枢神经系统损伤的变化规律，明确脑脊液中 CCL2 水平与 NMOSD 患者病程、残疾扩展量表评分、血脑屏障完整性、脑脊液中白细胞数等是否相关。另外，建立体外星型胶质细胞损伤模型，通过 siRNA 细胞转染技术干扰/沉默 CCL2 表达，应用实时荧光聚合酶链式反应技术、蛋白免疫印迹技术、高内涵分

析技术、流式胞内多因子检测技术、免疫细胞化学技术研究 CCL2 表达与否对致病性抗体 NMO-IgG 所致星型胶质细胞损伤作用是否有影响以及介导这种作用的相关信号机制。
结果 NMOSD 患者脑脊液中 CCL2 水平 (641.2±68.9 pg/ml，N=60) 显著高于 OND 组患者 (355.0±113.9 pg/ml，N=8，***p＜0.001)，并且 CCL2 水平与 NMOSD 患者血脑屏障损伤程度（Qalb）、脑脊液中白细胞数、血清抗 AQP4 抗体滴度呈显著正相关关系；而血清中 CCL2 含量在 NMOSD 患者、OND 患者及健康志愿者各组之间未见显著差异。星型胶质细胞体外损伤模型结果表明，NMO-IgG 刺激星型胶质细胞可显著释放 CCL2，沉默 CCL2 mRNA 表达能够有效降低 NMO-IgG 对星型胶质细胞的损伤程度，具体表现为细胞表面 AQP4 蛋白内吞减少、细胞上清中 CXCL1、IL-12p70、IL-17A、IL-18 和 IL-6 等炎性细胞因子释放减少、细胞的炎性状态得到改善、细胞存活率升高等。CCL2 的释放由 MAPK p38 及 NF-κB 信号通路介导。
结论 NMOSD 患者脑脊液中 CCL2 水平升高主要来源于中枢神经系统星型胶质细胞，CCL2 在 NMO-IgG 致星型胶质细胞损伤过程中发挥重要作用。MAPK p38 及 NF-κB 信号通路的活化参与 CCL2 的释放。

PO-0135
长期暴露于环境空气污染与认知能力下降及阿尔茨海默病相关淀粉样改变关联性的流行病学及机制性研究

马雅惠[1]、陈华帅[2]、刘聪[3]、陈仁杰[3]、郁金泰[4]、谭兰[1]
1. 青岛大学附属青岛市市立医院
2. 湘潭大学商学院
3. 复旦大学公共卫生学院
4. 复旦大学附属华山医院

目的 在我国人口老龄化及高污染背景下，调查空气污染对认知障碍的影响及生物学机制尤为重要。《柳叶刀》委员会 2020 年建议研究人员调查多种空气污染物对不同人群和不同阶段认知能力减退的影响。考虑到空气污染估计值、样本量、随访时间、认知结果评估和残余混杂的异质性，且受限于脑脊液（CSF）或正电子发射断层扫描（PET）的稀缺，空气污染对阿尔茨海默病（AD）病理蛋白代谢的影响并未得到最佳诠释。
方法 本研究基于“中国纵向健康长寿调查”（CLHLS）全国前瞻性队列及“中国阿尔茨海默病生物标志和生活方式”（CABLE）神经生物学队列的多层次分析，系统评估空气污染物对认知恶化风险的长期效应及对 AD 核心 CSF 蛋白早期代谢的影响。研究应用教育年限校正的简易智能精神状态检查量表评估认知障碍，采用 Cox 比例风险或线性模型估计招募期前 2 年细颗粒物（$PM_{2.5}$）、臭氧（O_3）及二氧化氮（NO_2）年均暴露量的风险效应。
结果 该研究第一层次分析纳入 CLHLS 队列 2008 年（平均年龄 87.36±11.35 岁）、2011 年（85.99±11.22 岁）、2014 年（85.62±10.47 岁）及 2018 年（85.60±11.59 岁）在 22 个代表性省级行政区的市（县）随机抽取的 31573 名参与者。基线期（2008 年）纳入 5878 名无认知障碍随访人群，平均年龄为 80.88 ± 10.12 岁，女性占比 60.62%，平均随访时间 5.95±2.87 年，共 2131 名进展为认知障碍。此外，第二层次横断面分析纳入 CABLE 队列 2017 年至 2020 年间 1131 名连续接受 AD 核心病理的 CSF 生物学标志物测量（β-淀粉样蛋白[Aβ]42、Aβ40、磷酸化 tau[P-tau]和 tau 蛋白）的认知功能正常人群，平均年龄为 62.47±10.34 岁，其中女性 465 名。第一层次随访研究显示，$PM_{2.5}$ 暴露量每增加 20μg/m3, 认知障碍发生风险增加 10%（HR=1.100，95%CI: 1.026-1.180)。多变量校正模型亦提示该风险独立于常见遗传因素 APOEε4 基因的影响。此外， 对于 PM2.5 高暴露个体，其反映总体认知功能的量表评分变化率显著加快（β= -0.039, p = 0.006）。CLHLS 四个时间点横向分析亦得出类似统计关联。O_3 和 NO_2 对认知障碍发生具有一定影响，但未达到统计学显著性。第二层次中介分析显示，反映脑内早期高淀粉样负担的 CSF 异常蛋白水平（如 Aβ42/Aβ40、 P-tau/Aβ42 和 tau/Aβ42）部分中介 $PM_{2.5}$ 对认知表现的不良影响（中介比例在

16.95%到 21.64%之间）。然而，PM2.5 与 CSF tau 相关蛋白无显著关联。排除社会经济学因素（婚姻状态、职业、收入及教育年限）、血管风险因素（吸烟、饮酒、体育活动、体重指数、卒中史、心血管病史、高血压病史及糖尿病病史）及 NO_2 和 O_3 同期暴露影响的敏感性分析结果也证实了 $PM_{2.5}$ 的显著效应。

结论 本研究基于我国代表性中老年人群，发现 $PM_{2.5}$ 长期暴露可致认知功能减退，并在国内首次提出 $PM_{2.5}$ 通过影响 CSF 淀粉样蛋白早期代谢损害认知功能的分子证据，为建立空气污染引起认知功能障碍的因果关联提供关键的生物学合理性依据，研究结果在痴呆防控领域具有重要的政策决策意义。

PO-0136

非痴呆老年人的睡眠特征和认知功能:CABLE 研究

付琰[1]、王作腾[1]、郁金泰[2]、谭兰[1]
1. 青岛大学附属青岛市市立医院
2. 复旦大学附属华山医院

目的 睡眠特征和认知之间的联系是复杂的。阿尔茨海默病(AD)的病理已被证明与睡眠特征有关。我们的目的是研究睡眠特征和认知功能之间的关系，并研究 AD 病理在调节睡眠时间与认知之间的联系中所起的作用。

方法 中国阿尔茨海默病生物标志物和生活方式研究(CABLE)共 974 名参与者进行了脑脊液(CSF)淀粉样蛋白(Aβ)、磷酸化 tau(P-tau)、总 tau 蛋白(T-tau)、认知功能和睡眠特征的测量。采用线性回归分析探讨睡眠特征与认知之间的关系。采用非线性回归分析探讨睡眠习惯与认知之间的关系。采用因果中介分析方法探讨 AD 病理对认知的中介作用。

结果 匹兹堡睡眠质量指数总分与蒙特利尔认知评估总分(MoCA)呈显著负相关(p=0.0176)。潜伏期长(p=0.0054)和睡眠效率低(p=0.0273)与认知障碍有关。习惯的午睡行为（>30 分钟）与较低的 MoCA 评分相关(p=0.0045)。睡眠习惯(就寝时间和夜间睡眠持续时间)和认知，AD 脑脊液标志物之间存在 U 型关联。因果中介分析表明，P-tau/Aβ42 介导了睡眠时间与认知之间的联系。

结论 这些发现表明，睡眠特征与认知功能有关。睡眠习惯(持续时间、就寝时间)与认知能力呈 U 型相关。AD 核心病理可能部分介导了睡眠时间对认知损害的影响。

PO-0137

多组学整合分析寻找阿尔茨海默病药物新靶点

欧亚男[1]、郁金泰[2]、谭兰[1]
1. 青岛市市立医院东部院区
2. 复旦大学附属华山医院

目的 大规模全基因组关联研究（GWAS）的广泛应用极大地促进了阿尔茨海默病（AD）相关遗传变异的发现，然而这些风险位点是如何影响 AD 的发生仍不明确。我们试图通过人类大脑和血清中蛋白质组学、转录组学并结合 GWAS 分析，鉴定 AD 疾病发生中的新基因和新蛋白。

方法 我们主要采用五个步骤系统地将蛋白质生物标记物与 AD 联系起来。首先，我们利用来自脑组织的脑蛋白质组学数据和两个大规模 AD 的 GWAS 进行全蛋白组关联分析（PWAS），旨在识别候选蛋白生物标志物。接下来，我们通过整合孟德尔随机化分析（MR）和贝叶斯共定位分析，检测基因和 AD 是否受到了一个共享的因果变量的影响。第三，通过利用基因表达数据，我们探讨在蛋白水平发现的 GWAS 信号是否在转录水平同样发挥一定的作用。第四，通过细胞特异性分析，检测靶向基因表达水平最高的细胞类型。最后，我们在血清蛋白质组学中进行以上分析步骤，以评估两个组织之间的一致性。

结果 我们运用 PWAS 分析，发现了脑组织中 14 个基因的蛋白丰度与 AD 相关的候选基因，包括 ACE，EPHX2， ICA1L，MADD，PAFAH1B2，PLEKHA1，PVR，SNX1，STX4，TOM1L2，CTSH，DOC2A，RTFDC1，SNX32。进而通过孟德尔随机化分析和贝叶斯共定位分析发现，ACE，ICA1L，SLC20A2，MAP1S，TOM1L2，EPHX， CTSH，RTFDC1，SNX32 这 9 个基因调节大脑中的蛋白丰度，且与 AD 有明显的因果关系。我们进一步检测这些基因的蛋白质水平与转录水平是否有相统一的关系，我们发现，ACE 这个基因的蛋白质水平和转录水平有一定的相对应关系，换言之，这个基因不仅在转录水平上与 AD 有明显的因果关系，而且在其蛋白水平上也与 AD 有明显的因果关系。细胞特异性分析结果还表明，CTSH，EPHX2 和 TOM1L2 在星形胶质细胞中富集，ICA1L 和 RTFDC1 在谷氨酸神经元中富集，ACE 在内皮细胞中富集，SNX32 在谷氨酸神经元中富集表达。在血清组织中，我们发现 ACE 的蛋白丰度与 AD 显著相关，并在转录组水平上显示显著性。在血液转录水平上，SNX32 基因也被发现与 AD 相关。

结论 本研究中，通过对 AD 大脑和血清组织中蛋白质丰度分析和 AD PWAS 分析，确定了影响 AD 风险的 14 种基因（或蛋白），其中 7 个基因（或蛋白）与 AD 发病有明显的因果关系，ACE 基因在脑组织和血清中均与 AD 之间存在因果性，可以考虑作为未来研究 AD 治疗的靶点之一。

PO-0138

糖尿病病程对脑血管病患者卒中结局的影响研究

张艳丽[1,2]、孟霞[1,2]、王梦星[1,2]、潘岳松[1,2]、王拥军[1,2,3,4,5]
1. 首都医科大学附属北京天坛医院
2. 国家神经系统疾病临床医学研究中心
3. 首都医科大学人脑保护高精尖创新中心
4. 中国医学科学院脑血管病人工智能研究创新单元
5. 中国科学院脑科学与智能技术卓越创新中心

目的 大量的研究表明糖尿病是卒中独立且强大的预测因子。最近的研究发现，长期糖尿病病程患者主要不良心血管事件的风险较高，并与颅内动脉粥样硬化狭窄的进展相关，然而糖尿病病程与卒中结局的关系尚不清楚。本研究旨在探讨缺血性卒中或 TIA 患者中糖尿病病程与卒中结局的关系，探索糖尿病病程对 1 年卒中复发的影响。

方法 本研究基于全国多中心前瞻性中国国家卒中登记研究Ⅲ（The Third China National Stroke Registry, CNSR-Ⅲ）,连续纳入 2015 年 8 月-2018 年 3 月年龄大于 18 岁的急性缺血性卒中或 TIA 患者，入院后 24 小时内通过面对面访谈的方式收集患者的人口学信息、血管危险因素、既往用药史、入院时 NIHSS 评分以及住院期间用药等相关临床资料，采用电话访谈方式对患者发病 1 年时的病情进行随访。卒中结局包括卒中复发、不良功能结局和全因死亡。卒中复发定义为随访期间再次发生缺血性卒中或出血性卒中；不良功能结局定义为 mRS>2 分；全因死亡定义为随访期间各种原因导致的死亡。既往诊断的糖尿病定义为招募时自我报告的既往医学诊断或使用任何抗糖尿病药物，住院期间确诊的糖尿病归为新发糖尿病。糖尿病病程定义为先前确诊糖尿病与缺血性事件出现之间的年数。依据既往是否存在糖尿病史及糖尿病患病年限将患者分为 4 组：无糖尿病组、糖尿病病程<4 年组、糖尿病病程 4-<8 年组和糖尿病病程≥8 年组。采用 SAS 9.4 软件进行统计学分析。符合正态分布的连续性变量用`X±S 表示，组间比较采用 t 检验；不符合正态分布用 M(P25~P75)表示，组间比较采用秩和检验。计量资料以率（%）表示，组间比较采用 c2 检验或 Fisher 确切概率法。以不同糖尿病病程为自变量，不同类型的卒中结局为因变量，采用多因素分析糖尿病病程是否为卒中结局的危险因素。当因变量为卒中复发、全因死亡时，采用多因素 Cox 回归分析；当因变量为不良功能结局时，采用多因素 Logistic 回归分析。根据单因素分析结果，我们建立三个回归模型：模型 1 调整年龄和性别，模型 2 调整人口学特征、病史、入院时卒中严重程度和亚型、出院时用药信息，模型 3 在调整模型 2 变量的基础上，采用逆概率加权法分析控制糖化血红蛋白（HbA1c）时糖尿病病程对卒中复发、不良功能结局和全因死亡的影响。

结果 排除Ⅰ型糖尿病以及糖尿病和糖尿病病程不清楚的患者，最终纳入 14674 例患者，平均年龄

62.2±11.3 岁，其中男性 10057 例（68.5%）；无糖尿病组 10086 例（68.7%），糖尿病病程<4 年组 2240 例（15.3%），糖尿病病程 4-<8 年组 797 例（5.4%），以及糖尿病病程≥8 年组 1551 例（10.6%）。在 1 年随访时，1419 例（9.7%）出现卒中复发，1912 例（13.0%）出现不良功能结局，478 例（3.3%）出现全因死亡。多因素分析结果显示，糖尿病持续时间≥8 年是随访 1 年卒中复发(HR 1.31,95%CI 1.05~1.64,P=0.02)和不良功能结局(OR 1.37,95%CI,1.18~1.59,P=0.001)的危险因素。对 HbA1c 进行逆概率加权的调整模型中，糖尿病病程≥8 年是 1 年卒中复发 (HR 1.25,95%CI 1.00~1.55,P=0.052)和全因死亡(HR 1.66,95%CI 1.09~2.52,P=0.02) 的危险因素。

结论 本研究发现，即使控制 HbA1c 和其他混杂因素，长期糖尿病病程是缺血性卒中或 TIA 患者 1 年卒中复发的危险因素。这提示长期糖尿病病程有重要的临床意义，需进一步探索如何控制和降低长期糖尿病患者的卒中复发风险。

PO-0139

血清炎性细胞黏附分子预测急性缺血性卒中机械取栓后恶性脑水肿和临床预后

李龙宣[1]、胡荣郭[2]、张独轶[2]、胡震[3]
1. 上海交通大学医学院附属瑞金医院
2. 上海市浦东新区公利医院（第二军医大学附属公利医院）
3. 上海交通大学医学院附属瑞金医院卢湾分院

目的 早期预测取栓后致死性恶性脑水肿（malignant cerebral edema, MCE）临床意义重大。尽管炎性细胞黏附分子（cell adhesion molecules, CAMs）以及抗炎因子- Kruppel 样转录因子（Kruppel-like transcription factor, KLF）4 在急性缺血性卒中（acute ischemic stroke, AIS）后被诱导上调，但是取栓后，这些分子与 AIS 患者 MCE 的发生以及临床预后的关系如何罕见报道。

方法 我们回顾性研究了本卒中中心所有前循环大血管闭塞接受取栓治疗的 AIS 患者的临床资料。在取栓 12h 后采集血样检测血清 CAMs 以及 KLF4 的水平。在取栓后 5 天内行头颅 CT 扫描评估 MCE。

结果 在 91 位入组病例中，18（19.8%）的患者发生 MCE。发生 MCE 患者与无 MCE 患者相比，血清 E 选择素（E-selectin）和细胞间黏附分子-1 显著增加（均 P<0.05）。特别是，在分别校正高血压、入院 NIHSS、ASPECT 评分、入院时血糖、侧支循环、以及发病至再通时间后，升高的血清 E-selectin 水平，但不是血管细胞黏附分子（vascular cell adhesion molecule 1, VCAM-1），ICAM-1 和 KLF4，与 MCE 的发生显著相关（均 P<0.05）。而且，在校正混杂因素后，血清 E-selectin 和 ICAM-1 与取栓后 AIS 患者 3 个月时的临床预后独立相关（均 P<0.05）。

结论 我们的研究结果提示，在三种 CAMs 中，血清 E-selectin 水平是预测 AIS 患者取栓后 MCE 发生和临床预后的最佳指标。

PO-0140

Apo B 与颅内外动脉粥样硬化斑块和负荷的关联性研究

张艳丽[1,2]、梅乐荣[3]、王梦星[1,2]、潘岳松[1,2]、王拥军[1,2,4,5,6]
1. 首都医科大学附属北京天坛医院 2. 国家神经系统疾病临床医学研究中心
3. 浙江大学医学院丽水医院脑血管研究室 4. 首都医科大学人脑保护高精尖创新中心
5. 中国医学科学院脑血管病人工智能研究创新单元 6. 中国科学院脑科学与智能技术卓越创新中心

目的 血脂异常是脑动脉粥样硬化性疾病的重要危险因素。低密度脂蛋白胆固醇（low-density lipoprotein cholesterol, LDL-C）和非高密度脂蛋白胆固醇（non-high-density lipoprotein cholesterol, Non-HDL-C）作为动脉粥样硬化发展公认的危险因素，是脑动脉粥样硬化性疾病的首

要干预靶点。然而最近的研究发现，载脂蛋白 B （apolipoprotein B, Apo B）作为大多数脂蛋白的主要结构蛋白，对动脉粥样硬化性疾病的预测价值优于 LDL-C 和 Non-HDL-C。本研究旨在探索 Apo B 与 LDL-C 或 Non-HDL-C 与颅内外动脉粥样硬化斑块及负荷之间的关联性，以寻求更敏感的血脂参数指导临床治疗。

方法 本研究数据来源于前瞻性、观察性队列登记研究——认知障碍与血管事件的多血管评估研究（PolyvasculaR Evaluation for Cognitive Impairment and vaScular Events, PRECISE）, 2017 年 5 月-2019 年 9 月连续纳入来自丽水市 6 个自然村和 4 个社区年龄在 50-75 岁的居民。收集参与者的人口学信息、既往用药史等临床资料，血脂水平等实验室资料，以及脑动脉粥样硬化斑块和狭窄等脑部影像资料。以残差法定义 Apo B 与 LDL-C 和 Non-HDL-C 之间的不一致水平；以临床界值法（LDL-C: 3.4 mmol/L, Non-HDL-C: 4.1 mmol/L）作为敏感性分析，LDL-C 或 Non-HDL-C 的临界值与 Apo B 处于相同百分位时分别计算对应 Apo B 临界值。使用磁共振成像(MRI)评估颅内/颅外动脉粥样硬化斑块和负荷，并使用多因素 Logistic 回归分析 Apo B 与 LDL-C 和 Non-HDL-C 与颅内外动脉粥样硬化斑块及负荷之间的关联性。

结果 本研究共纳入 2943 名参与者，平均年龄 61.6±6.6 岁，女性 1572 名（53.4%）。Logistic 回归分析结果显示，对于 Apo B 与 LDL-C 组，不一致高的 Apo B 分别与颅内动脉粥样硬化斑块（OR 1.28,95%CI 1.01~1.61）、颅内动脉粥样硬化负荷（cOR 1.31,95%CI 1.04~1.64）、颅外动脉粥样硬化斑块（OR 1.37,95%CI 1.14~1.66）、颅外动脉粥样硬化负荷（cOR 1.32,95%CI 1.10~1.58）发生风险成正相关；对于 Apo B 与 Non-HDL-C 组，不一致低的 Apo B 与颅内动脉粥样硬化斑块（OR 0.78,95%CI 0.60~1.02）、颅内动脉粥样硬化负荷（cOR 0.79,95%CI 0.62~1.02）、颅外动脉粥样硬化斑块（OR 0.81,95%CI 0.67~0.98）、颅外动脉粥样硬化负荷（cOR 0.81,95%CI 0.67~0.98）发生风险成负相关。在敏感性分析中，无论 LDL-C 或 Non-HDL-C，不一致高的 Apo B 与颅内外动脉粥样硬化斑块及负荷发生风险成正相关。

结论 Apo B 与颅内外动脉粥样硬化斑块及负荷之间的存在关联性。高水平的 Apo B 是除 LDL-C 或 Non-HDL-C 外脑血管动脉粥样硬化性疾病的危险因素。

PO-0141

经 V-VST 试验介导的量化饮食在卒中后吞咽障碍患者中应用效果的 meta 分析

胡恩慧、李平平、沈小芳
南京大学医学院附属鼓楼医院

目的 通过 meta 分析方法，从循证护理角度评价容积-黏度吞咽试验介导的量化饮食在卒中后吞咽障碍患者中的应用效果，为卒中后吞咽障碍患者的饮食护理提供循证依据。

方法 计算机检索中国知网、万方、维普、中国生物医学数据库、Pubmed、Web of science 、Cochrane Library、EMbase、CINAHL 中有关容积-黏度吞咽试验介导的量化饮食在卒中后吞咽障碍患者中应用效果的文献，检索时限为建库至 2022 年 5 月。文献纳入标准：①研究类型：随机对照研究和类实验；②研究对象：经临床确诊为脑卒中，且经床边评估或仪器检查诊断为吞咽障碍的患者；③干预措施：干预组措施中包括经容积-黏度吞咽试验，并根据试验结果实施量化饮食管理；对照组采用传统洼田饮水试验评估后进行常规护理；④结局指标：至少包含误吸发生率或吸入性肺炎发生率。排除标准：①会议论文、重复发表；②信息不全、无法获取全文；③前后数据不一、方法有误、未行基线比较等低质量文章。采用 Endnote 去重后，通过阅读题目、摘要进行文献初筛，通读全文后复筛。2 名研究者独立对文献进行质量评价，后交叉核对，如遇分歧，由第 3 人仲裁。对纳入的文献进行资料的提取和整理，主要提取研究的作者、发表年份、样本量、干预措施、结局指标等。采用 RevMan 5.3 对符合纳入标准文献进行 Meta 分析，对无法纳入 Meta 分析的文献，进行描述性分析。采用 GRADE 工具对结局指标进行质量分级。

结果 初步检索文献 924 篇，去重后得 569 篇，阅读标题和摘要初筛后得 63 篇，通读全文后最终纳

入文献 11 篇。对纳入文献行 Meta 分析，结果显示：经容积-黏度吞咽试验介导的量化饮食可减少卒中后吞咽障碍患者的误吸发生率[RR=0.31，95%CI（0.19，0.50），P＜0.000 01]，降低吸入性肺炎发生率[RR=0.37，95%CI（0.27，0.49），P＜0.000 01]，减少患者胃管留置比例[RR=0.51，95%CI（0.38，0.70），P＜0.000 01]，缩短胃管留置时间[MD=-3.67,95%CI(-4.74,-2.59),P＜0.00001]，改善吞咽功能[RR=0.54，95%CI（0.39，0.75），P=0.000 3]。

结论 对卒中后吞咽障碍患者实施 V-VST 试验介导的量化饮食不仅可以减少误吸、吸入性肺炎的发生，还可降低患者的胃管留置比例，促进患者吞咽功能的恢复，具有临床推广价值。但本次纳入的文献质量较低，今后还需更多高质量、多中心、大样本的临床试验去证实。

PO-0142

免疫抑制剂治疗水通道蛋白 4 抗体阳性视神经脊髓炎谱系疾病患者复发风险分析

尹翮翔、张遥、王文君、徐雁、彭斌、崔丽英
中国医学科学院北京协和医院

目的 探讨免疫抑制剂治疗水通道蛋白 4 抗体（AQP4-IgG）阳性视神经脊髓炎谱系疾病（NMOSD）复发危险因素。

方法 收集 2011 年 1 月至 2021 年 6 月北京协和医院 NMOSD 患者数据库中使用免疫抑制剂治疗 5 年及以上的 AQP4-IgG 阳性患者资料，分析治疗期间有复发患者和无复发患者的临床特点和复发因素差异。

结果 共纳入 AQP4-IgG 阳性 NMOSD 患者 112 例，其中女性 105 例（93.8%）；发病年龄（34.9±11.3）岁；发病年龄≥50 岁（晚发型）患者 13 例（11.6%）；病程为 8.1（6.6，11.4）年。64 例（57.1%）患者出现复发，与无复发组相比，复发组中晚发型患者比例较低[4/64（6.3%）和 9/48（18.8%），X^2=4.18，*P*=0.041]。复发组治疗前年复发率[1.07（0.36，2.25）和 0.34（0，1.11），*Z*=2.92，*P*=0.003]、复发患者比例较无复发组均显著升高[54/64（84.4%）和 33/48（68.8%），X^2=3.86，*P*=0.049]。Cox 多因素分析表明晚发型患者相较于早发型患者复发风险下降（*HR*=0.263，95%*CI* 0.095~0.730，*P*=0.010），治疗前年复发率高者治疗期间的复发风险显著升高（*HR*=1.548，95%*CI* 1.255~1.909，*P*=0.000）。

结论 发病年龄≤50 岁或开始治疗前复发频繁的 AQP4-IgG 阳性 NMOSD 患者接受传统免疫抑制剂治疗后的复发风险较高，可能需要启动高效治疗。

PO-0143

中国西部地区结核性脑膜炎患者的直接经济负担（已在 Acta Neurol Scand 发表）

马雪萍、李劲梅、周东、杨蓉
四川大学华西医院

目的 首次在中国探讨结核性脑膜炎（TBM）的直接经济负担及构成，并探索中国西部地区 TBM 患者直接经济费用的影响因素。

方法 研究对象为 2015 年 12 月至 2018 年 12 月在华西医院首次诊断为结核性脑膜炎的患者。回顾性收集了有关患者的人口统计学和临床特征资料、资源利用、经济成本和长期预后的相关数据，患者出院后随访 15 -53 个月。对患者进行了一项疾病成本研究，并使用广义线性模型分析了患者经济成本的影响因素。

结果 总共纳入了 154 例 TBM 患者(男 95 例，女 59 例，年龄 14-82 岁)。人均直接费用（包括直接医疗费用、直接非医疗费用）总额平均为 9,484 美元(1822-67285 美元)，平均直接医疗成本（包括住院费、门诊费、院外药费）为 8,901 美元(1189-67049 美元)，其中平均住院费用和出院后药费分别为 6837 美元(845-52921 美元)和 1967 美元（0-60423 美元)。平均直接非医疗成本（包括路费、住宿费和餐费）为 583 美元(33-3817 美元)，占总直接成本的 6.2%。平均住院时间为 25.0 天(6-152 天)。117 例(76.0%)患者预后良好(mRS=0-2)。农村和城市患者在各方面费用（除路费）、平均住院时间和预后方面无显著差异。直接经济成本的影响因素有确诊的 TBM、发热、昏迷、癫痫、多药耐药、脑积水和较差的长期预后。
结论 虽然中国偏远和农村地区的医疗资源可及性显著提高，但 TBM 的成本给患者带来了巨大的经济负担。

PO-0144
阿替普酶在静脉溶栓治疗急性缺血性脑卒中的应用及护理

杨红
绵阳市中心医院

目的 探讨阿替普酶（ｒｔ －ＰＡ）静脉溶栓治疗急性缺血性脑卒中患者的应用与护理.
方法 对 44 例急性缺血性脑卒中患者发病后 3 小时内进行阿替普酶（ｒｔ －ＰＡ）静脉溶栓治疗、溶栓前、溶栓中密切配合并严密观察病情变化、溶栓后加强护理，防止并发症的发生。
结果 44 例急性缺血性脑卒中患者经静脉溶栓治疗后均取得满意的效果，其中 42 例患者痊愈。
结论 严格掌握溶栓的适应症，尽量缩短发病至溶栓的时间，抓住溶栓的黄金时间积极进行静脉溶栓治疗，护士在溶栓前后做好护理配合，严密观察病情，对急性缺血性脑卒中患者的急救及促进康复，减少致残率，提高生活质量具有极其重要的意义。

PO-0145
超时间窗缺血性卒中患者血管内取栓治疗的临床疗效分析

林惠、龚蕉椒、何曦、李思蓓、张恒阳、王蕾、徐广会、张海涛、何柳
成都市第三人民医院

目的 探讨血管内取栓治疗超时间窗急性前循环大血管闭塞卒中患者的临床效果。
方法 回顾性连续纳入 2020 年 1 月至 2022 年 1 月成都市第三人民医院神经内科经血管内取栓治疗的急性前循环大血管闭塞卒中患者 82 例,术前经 CT 血管成像或 MR 血管成像证实存在颈内动脉或大脑中动脉闭塞。根据症状开始至股动脉穿刺时间,将 82 例患者分为时间窗内(≤6h)组(62 例)和超时间窗(>6h)组(20、例)。收集并对比分析两组患者年龄、性别、脑血管病危险因素、急诊血糖、美国国立卫生研究院卒中量表(NIHSS)评分、卒中病因分型、Alberta 卒中项目早期 CT(ASPECT)评分、美国介入治疗神经放射学协会/介入放射学协会(ASITN/SIR)分级闭塞部位、静脉溶栓比例、影像学资料、手术时间节点、取栓次数、补救治疗、血管再通情况的差异,并评估两组患者的并发症及临床预后。改良脑梗死溶栓(mTICI)分级 2b 或 3 级为成功再通,90d 改良 Rankin 量表(mRS)评分 0~2 分为预后良好,6 分为死亡。
结果 结果(1)两组 年龄、性别、高血压病、心房颤动、高脂血症、糖尿病、脑梗死病史、吸烟史、基线 NIHSS 评分、ASPECT 评分、血糖水平、闭塞部位、ASITN/SIR 0~1 级的差异均无统计学意义(均 P>0.05),时间窗内组患者静脉溶栓比例高于超时间窗组,组间差异有统计学意义[38.5%(60/156)比 11.5%(3/26) X2=7.137,P=0. 008]。(2)两组患者病因分型、股动脉穿刺至再通时间、取栓次数、mTICI2b~3 级、补救治疗的差异均无统计学意义(均 P>0.05);时间窗内组患者症状开始至

影像学检查时间[146(110,229)min 比 307(234,349)min,Z= -5. 182]、症状开始至股动脉穿刺时间[240(190 ,298) min 比 395(379 ,533) min,Z= - 8.015]、症状开始至再通时间[329(281 ,388) min 比 492(442 ,567) min,Z= -6. 648]均短于超时间窗组,组.间差异均有统计学意义(均 P<0.01)。(3)两组患者术后 24 h 症状性颅内出血和非症状性颅内出血发生率的差异均无统计学意义(均 P>0.05);术后 3 个月随访,两组预后良好比例及病死率差异.均无统计学意义(均 P>0.05)。

结论 结论对超时间窗急性前循环大血管闭塞卒中患者行血管内取栓治疗可获得与时间窗内患者相似的预后良好率,且未增加症状性颅内出血发生率及 90d 病死率。

PO-0146

慢性失眠共病 OSAHS 患者自主神经功能与情绪症状的相关性研究

万亚会
天津医科大学总医院空港医院

目的 应用便捷式睡眠监测设备（portable sleep monitor，PSM）-100A 技术：1、分析慢性失眠共病不同程度 OSAHS 患者的自主神经功能、情绪症状的变化；2、分析慢性失眠共病 OSAHS 患者情绪症状与自主神经功能的相关性。

方法 选取 2019 年 6 月至 2021 年 1 月就诊于天津医科大学总医院和空港医院神经内科睡眠门诊符合 ICSD-3 中慢性失眠诊断标准的患者共 80 例，同期招募年龄、性别、受教育程度等与病例组相匹配睡眠良好的健康志愿者共 20 例作为对照组（HC 组）。对入组人员进行基本信息采集，完善睡眠量表、情绪量表等神经心理量表评估。采用 PSM-100A 评估入组人员夜间自主神经功能并根据睡眠呼吸暂停指数 AHI≥5 筛选慢性失眠患者中共病 OSAHS 的发病率，将 80 例慢性失眠患者分为慢性失眠共病 OSAHS 组（co-occurring insomnia/obstructive sleep apnea，CIO 组）共 39 例，单纯慢性失眠组（insomnia，INS 组）共 41 例，比较 CIO 组、INS 组、HC 组三组间自主神经功能、情绪症状间的差异性，分析 CIO 组情绪症状与自主神经功能的相关性，再根据 AHI≥15 将 CIO 组分为慢性失眠共病轻度 OSAHS 组共 26 例、慢性失眠共病中重度 OSAHS 组共 13 例，分析两组间自主神经功能、情绪症状间的差异性。

结果 1、 CIO 组、INS 组、HC 组低频功率占比依次下降，高频功率占比、相邻 RR 间期之差＞50ms 个数占比、短时变异性 SD1、长时变异性 SD2 依次升高，CIO 组间共病中重度 OSAHS 比轻度 OSAHS 表现为高频功率占比减少，低频功率占比和平均心率增加（p＜0.05）。

2、 CIO 组、INS 组、HC 组焦虑抑郁量表评分依次下降，CIO 组间共病中重度 OSAHS 比轻度 OSAHS 焦虑抑郁量表评分升高（p＜0.05）。

3、 CIO 组焦虑量表得分与自主神经功能 LF、LF/HF 呈正相关，与 HF 呈负相关；CIO 组抑郁量表得分与自主神经功能 LF、LF/HF 呈正相关，与 HF 呈负相关。

结论 1、 随着 OSAHS 程度的加重，慢性失眠患者自主神经功能出现更严重的失衡。

2、 随着 OSAHS 程度的加重，慢性失眠患者焦虑抑郁程度增加，慢性失眠共病 OSAHS 患者焦虑抑郁程度与自主神经功能失衡具有相关性。

PO-0147

运动想象-动觉治疗对卒中患者手功能康复效果的研究

吴娱倩[1]、张玉梅[1]、范小伟[2,3]、王安心[4]、逄文斌[1]
1. 首都医科大学附属北京天坛医院
2. 首都医科大学附属北京天坛医院神经病学中心
3. 首都医科大学附属北京天坛医院神经精神医学与临床心理科
4. 国家神经系统疾病临床医学研究中心

目的 研究基于动觉运动想象疗法对卒中患者偏瘫侧手功能的影响，为卒中患者提供更有效的手功能训练方法。
方法 按照纳入和排除标准筛选 2021 年 1 月至 2022 年 1 月在首都医科大学附属北京天坛医院康复科住院及门诊的一个月内新发的卒中患者，将患者随机分为实验组（运动想象-动觉治疗组）和对照组（常规康复组）。在治疗前、一个月后进行 Wolf 上肢运动量表（Wolf motor function test，WMFT）、Fugl-Meyer 运动量表上肢部分（Fugl-Meyer assessment-upper extremity, FMA-UE）、手臂动作调查测试表（Action Research Arm Test, ARAT）、日常生活能力量表（activities of daily living, ADL）、蒙特利尔认知评估量表(Montreal Cognitive Assessment, MoCA)、混乱运动想象评定（Chaotic Motor Imagery Assessment Battery, CMIA）、运动觉及视觉想象问卷评定（Kinesthetic and Visual Imagery Questionnaire, KVIQ)、汉密尔顿抑郁量表（Hamilton Depression Scale, HAMD）评定。实验数据采用 SPSS26.0 统计软件对实验结果进行统计学分析，比较患者治疗前后组间数据差异。$P < 0.05$ 为统计学差异。
结果 共入组 67 例患者(脱落 4 例患者，剩余 63 例)中对照组 32 例，实验组 31 例。对照组和实验组基线数据无统计学差异，在治疗一个月后，实验组的 ADL 日常生活能力、Wolf 上肢运动量表、Fugl-Meyer 运动量表上肢部分、ARAT 手臂动作调查测试表的评分均高与对照组，且具有统计学差异（$P < 0.05$），但 Wolf 上肢运动量表中的评定时间无统计学差异。
结论 运动想象-动觉疗法较常规康复相比，可明显改善卒中患者偏瘫侧手功能及日常生活功能的恢复，但对于动作完成的时间组间无明显差异。

PO-0148

G6PD 缺乏症与颅内动脉粥样硬化性狭窄

黎建乐[1]、陈艺聪[1]、欧紫琳[1]、张玉生[2]、梁志坚[3]、邓伟胜[4]、曾进胜[1]
1. 中山大学附属第一医院
2. 暨南大学附属第一医院
3. 广西医科大学第一附属医院
4. 梅州市人民医院

目的 探讨脑梗死患者中葡萄糖-6-磷酸脱氢酶（G6PD）缺乏症对颅内动脉粥样硬化性狭窄（ICAS）风险的影响。
方法 连续纳入华南地区四家中心神经科脑梗死住院患者，根据患者有无 G6PD 缺乏分成酶缺乏组及酶正常组，并比较两组患者对两组患者脑卒中的常规危险因素及颅内动脉粥样硬化性狭窄比例进行比较分析。
结果 共纳入脑梗死患者 1593 人，其中合并 G6PD 缺乏症患者 182 人（11.4）。所有患者中，502 人（31.5%）、766 人（48.1%）及 326 人（20.5%）分别通过 MRA、CTA 及 DSA 完成颅内动脉评估。所有患者中，共 830 人（52.1%）合并 ICAS。G6PD 缺乏者中合并 ICAS 比例高于 G6PD 正常者(63.7% vs 50.6%, OR 1.75, 95% CI 1.26-2.42, $p < 0.001$)。经多因素 logistics 回归分析，提示高血压、糖尿病、高龄及 G6PD 缺乏是脑梗死患者合并 ICAS 的独立预测因素。在合并 ICAS 的患者中，G6PD 缺乏较 G6PD 正常者更容易合并多节段（狭窄数≥3）颅内动脉狭窄（20.8% vs

11.1%, OR = 1.87, 95% CI = 1.25-2.81, p = 0.002）。在男性、年龄≥70 岁或高血压患者中，G6PD 缺乏症单独增加 ICAS 风险。
结论 脑梗死合并 G6PD 缺乏者有更高的 ICAS 负荷，尤其是男性、高龄或高血压患者。

PO-0149
局灶性癫痫临床下发作的临床特点及预后意义

何晨敏、汪珊、王爽
浙江大学医学院附属第二医院

目的 临床下发作（subclinical seizures, SCS）在局灶性癫痫患者中并不罕见，而且其临床意义亦不清楚。本文旨在基于头皮视频脑电图（scalp video-electroencephalogram,VEEG）及颅内脑电图(intracranial electroencephalogram, IEEG)分析局灶性癫痫手术患者中 SCS 的发生率及临床意义。
方法 我们在 2013 年 1 月至 2020 年 12 月期间连续纳入了 286 例有头皮视频脑电图记录的局灶性癫痫手术患者，其中 80 例合并有颅内脑电图记录，术后随访至少 1 年。收集所有患者的一般临床资料及预后情况，探究 SCS 相关的特征因素及分析影响预后的危险因素。
结果 在 286 例患者中，28 例（9.79%）在 VEEG 中记录到 SCS；在 80 例合并有颅内脑电记录的患者中，40 例（50%）在 IEEG 中记录到 SCS。头皮视频脑电记录到 SCS 与较早的患病年龄呈正相关（P = 0.004）；颅内脑电记录到 SCS 多见于颞叶癫痫患者(P = 0.015)。在 286 例患者中，208 例患者（72.73%）术后无癫痫发作，VEEG 是否记录到 SCS 与预后无关；COX 回归分析显示长病程(P = 0.003, OR 1.003, 95% CI 1.001-1.005)，局灶扩展至双侧强直-阵挛发作史（P = 0.027, OR 1.665, 95% CI 1.060-2.613），术后显示非特异病理（P = 0.018, OR 2.184, 95% CI 1.145-4.163）以及病灶未完全切除(P = 0.004, OR 2.705, 95% CI 1.372-5.332)是术后复发的独立危险因素。在 80 例有颅内脑电记录的患者中，56 例患者（70%） 术后无癫痫发作；COX 回归分析显示颅内脑电记录到 SCS 与预后相关（P = 0.028,OR 0.371, 95% CI 0.153-0.898）。
结论 颅内脑电图监测到 SCS 的比率高于头皮视频脑电图。头皮视频脑电图记录到 SCS 与较早的患病年龄呈正相关；颅内脑电图记录到 SCS 多见于颞叶癫痫患者，且是手术预后良好的一个重要标志。

PO-0150
血压变异性与自发性脑出血血肿远隔部位 DWI 高信号病灶相关

徐旭华[1]、彭霜霜[2]、童璐莎[2]、高峰[2]
1. 浙江大学医学院附属第四医院
2. 浙江大学医学院附属第二医院

目的 探究自发性脑出血（intracerebral hemorrhage, ICH）血肿远隔部位在磁共振弥散加权成像（diffusion-weighted imaging, DWI）上显示的高信号病灶与血压变异的关联。
方法 连续收集 2016 年 11 月-2017 年 10 月期间急性自发性脑出血患者。应用磁共振 DWI 序列确定是否存在血肿远隔部位 DWI 高信号病灶（remote DWI lesions，R-DWILs）。收集入院 24 小时血压，血压变异性相关参数包括标准差(standard deviation, SD)、变异系数（coefficient of variation, CV）及连续变异度(successive variation, SV)，其他血压相关参数包括血压的入院值（admission，ad）、最大值(maximum, max)、最小值(minimum, min)、入院值与最小值的差值(Δ)、均值(mean)，应用多变量 logistic 回归分析评估各血压变异性参数对 R-DWILs 的影响。
结果 共纳入 515 例急性自发性脑出血患者，100 例 (19.4%) 自发性脑出血患者存在 R-DWILs。单因素分析表明 1）R-DWILs 患者年龄更大，发病至 MRI 的间隔时间更长，高血糖、白质高信号、

高血压史及缺血性脑血管病史更常见 2）R-DWILs 患者收缩压（systolic blood pressure，SBP）SD、CV 及 SV 高于 R-DWILs 阴性组，其他有统计学差异的血压相关参数包括 ad SBP，mean SBP, max SBP 和 min SBP, 但 ΔSBP 无统计学差异 3）将各血压相关参数进行 5 分位数分类后发现，R-DWILs 所占比例随着 SD SBP、CV SBP, SV SBP, max SBP, mean SBP 和 ΔSBP 5 分位数显著增加。多变量 Logistic 分析表明即使校正了 mean SBP 的影响，SD SBP、CV SBP、SV SBP 仍与 R-DWILs 显著相关，SD SBP、CV SBP、SV SBP 五分位数的最高分类 R-DWILs 的风险是最低分类的 2-5 倍，而 mean SBP, admission SBP, min SBP 和 ΔSBP 未达到显著性差异，max SBP 在 model1 中达到了显著性差异，但校正 mean SBP 影响后，显著性差异消失。
结论 R-DWILs 与脑出血急性期血压变异性相关，急性期平稳降压可能可以减少 R-DWILs 的发生从而改善脑出血预后。

PO-0151
肝豆状核变性患者的急性发作性视力障碍：一例报告及文献回顾

郑紫薇、徐梦晖、孙传宾、董毅、吴志英
浙江大学医学院附属第二医院

目的 本文报道 1 例肝豆状核变性患者（Wilson’s disease，WD）的急性发作性视力障碍出现，并对以往报道病例进行总结分析，以使临床医师更加了解 WD 的复杂临床表现，提高诊断效率。
方法 患者的临床数据，包括颅骨图像、实验室检查和眼科检查结果，来自于浙江大学医学院附属第二医院。文献回顾是从 PubMed 数据库中搜索已发表的关于肝豆状核变性患者表现为视力障碍的病例。
结果 我们报道了一名 22 岁 WD 男性患者，伴随有手部震颤、性格改变和急性起病的双眼视力模糊等症状。 WD 被认为是其神经精神表现和视力障碍的原因。在低铜饮食和规律的铜螯合治疗后，相关症状较之前有所改善。Pubmed 中关于 WD 视神经病变病例 6 例（包括此病例）。这些患者通常有一段长时间表现的神经和/或肝脏症状，但未经治疗。报告病例表现出的急性视力改变发作，均经铜螯合治疗后眼部表现有所改善。
结论 过量的铜积累可能是 WD 患者出现罕见视力障碍的原因。虽然患者急性发作性视力障碍的机制仍不确定，但通过神经精神和肝脏症状、角膜 K-F 环、血清铜蓝蛋白降低以及通过排除其他原因，可加大 WD 致急性视力障碍发作的可能性。临床医生需要认识到这种罕见的表现并给予适当的治疗，以避免误诊和不必要的过度治疗。

PO-0152
慢性颈内动脉闭塞患者血管再通的临床研究

陈秀恩、秦超
广西医科大学第一附属医院

目的 探究慢性颈内动脉闭塞（chronic internal carotid artery occlusion，CICAO）患者血管再通治疗的安全性和有效性。
方法 连续纳入了 2021 年 7 月至 2022 年 1 月于广西医科大学第一附属医院神经内科住院治疗的 41 例症状性单侧 CICAO 患者。所有患者入院均接受内科常规治疗（包括积极控制危险因素、双联抗血小板聚集、强化他汀治疗等）。当取得患者及家属知情同意后再行血管再通治疗，记录手术的成功率、相关并发症和死亡相关事件的发生，以进一步评估血管内治疗术的安全性。对血管成功再通患者，3 天内复查 CTP 检查评估血流动力学的改变。本研究将 CICAO 患者分为血管成功再通治疗组和常规保守治疗组，随访两组治疗前和治疗后 90 天的整体认知功能和神经功能变化，评估血管

再通对 CICAO 的有效性。

结果 （1）41 例患者中有 21 例患者拒绝行血管再通治疗，20 例患者进行了血管再通治疗。在 20 例患者中，男性 16 例（80.0%），平均年龄 61.2±9.0 岁，年龄范围 45-80 岁。12 例患者取得再通成功，手术成功率 60%。（2）手术相关并发症发生 3 例，包括颈动脉窦反应 1 例和海绵窦瘘 2 例，并发症发生率为 15%，无远端血管栓塞、高灌注、血管破裂以及动脉夹层等事件发生，无任何卒中以及死亡相关事件的发生。（3）在 12 例成功再通患者中，一共有 10 例患者术前术后均完成了 CTP 检查。术前 CTP 检查提示闭塞侧的大脑中动脉和大脑前动脉供血区域相比于对侧发生了灌注延迟，术后复查提示两侧灌注相当。闭塞侧术后大脑中动脉和大脑前动脉供血区域的灌注相比于术前获得明显改善，血管成功再通可有效地改善 CICAO 患者闭塞侧的血流动力学。（4）本研究分为血管成功再通治疗患者 12 例，常规保守治疗患者 21 例，两组患者的基线资料比较无统计学差异，随访 90 天后，血管成功再通治疗组相比于常规保守治疗组更能明显改善 CICAO 患者的整体认知功能和神经功能，差异具有统计学意义。

结论 CICAO 血管再通治疗是可行的，并发症少，可有效地改善闭塞侧血流动力学，同时改善患者近期的整体认知功能及神经功能，但是远期疗效有待进一步观察。

PO-0153

DAGLB 功能缺失导致帕金森病和多巴胺能神经功能障碍

刘振华[1]、杨楠楠[1]、董婕[2]、郭纪锋[1]、蔡怀彬[2]、唐北沙[1]
1. 中南大学湘雅医院
2. 美国国立卫生研究院

目的 帕金森病（PD）的病因和发病机制仍不明确，主要认为与遗传、环境和老化有关。目前已发现 20 余个 PD 致病基因，但仍有部分家族性 PD 患者未发现已知 PD 致病基因的突变，提示仍存在新的帕金森病致病基因。

方法 利用纯合子定位和新一代测序技术在家族性 PD 中筛选候选基因，随后利用光纤记录活体成像和小鼠行为学分析等技术，在细胞水平、小鼠模型中探讨帕金森病新致病基因突变的致病机制。

结果 该研究利用纯合子定位和新一代测序技术，对一组常染色体隐性遗传 PD 家系进行了遗传学分析，最终筛查出候选基因-DAGLB 基因，并在早发型 PD 中验证，这些致病突变可导致 DAGLB 蛋白稳定性下降、功能障碍。

发现了 DAGLB 基因在人脑和小鼠中脑黑质多巴胺能神经元（DAN）中特异性高表达；利用光纤记录活体成像对自由活动的野生型小鼠和 DAN Daglb 敲低小鼠的 DAN 中内源性大麻素信号进行实时记录，发现 Daglb 是 DAN 中主要的内源性大麻素合成酶。结合光纤记录活体成像和小鼠行为学分析，发现 Daglb 合成的内源性大麻素与小鼠转棒运动学习密切相关，DAN Daglb 敲低小鼠则表现出明显的转棒运动学习障碍；敲低 DAN Daglb 可通过减少内源性大麻素合成，从而介导 DAN 兴奋性下降和多巴胺递质释放减少。最后，利用内源性大麻素降解酶抑制剂 JZL184，恢复 DAN Daglb 敲低小鼠的内源性大麻素水平，可以挽救 DAN Daglb 敲低小鼠转棒运动学习障碍的表型。

结论 发现鉴定了帕金森病新致病基因-DAGLB 基因，还阐明了内源性大麻素在 PD 和中脑黑质神经元中的重要作用。

PO-0154

帕金森病嗅觉识别的神经心理学和脑功能的相关研究

邢峰博、孙金梅、汪凯、胡盼盼
安徽医科大学第一附属医院

目的 应用功能磁共振联合适用于中国人群的嗅觉识别测验（Chinese Smell Identification Test，

CSIT）探讨帕金森病（Parkinson’s Disease，PD）嗅觉识别功能的神经心理学以及脑功能的联系。
方法 纳入安徽医科大学第一附属医院神经内科门诊收治的 PD 患者 235 例，选取与 PD 组性别，年龄，学历均匹配的健康人群作为正常对照组（Normal Control，NC）。所有被试均进行了 CSIT 的测查，包括自评（CSIT-self）和客观评估（CSIT-OI）。此外对 PD 患者进行一系列的临床及神经心理学评估，包括统一帕金森病评定量表第三部分（Unified Parkinson’s Disease Rating Scale III，UPDRS-III）、H&Y 分期（Hoehn-Yahr grade，H&Y）、左旋多巴等效剂量（Levodopa equivalents，LDE）、汉密尔顿焦虑量表（Hamilton Anxiety Scale，HAMA）、汉密尔顿抑郁量表（Hamilton Depression Rating Scale，HAMD）、简易智力状态检查量表（Mini Mental State Examination，MMSE）、蒙特利尔认知评估量表认知（Montreal Cognitive Assessment，MoCA）。其中 42 例 PD 患者以及 41 例 NCs 完成了静息态功能磁共振的扫描。
结果 PD 组 CSIT-OI、CSIT-self 得分低于 NC 组，差异有统计学意义 ($t = -16.335$, $p < 0.001$; $t = -5.523$, $p < 0.001$)。在 ROC 分析中，CSIT-OI、CSIT-self 及 CSIT-OI + CSIT-self 得分均可以区分 PD 组与 NC 组 ($p < 0.01$)。其中 CSIT-OI & self 效率最高，CSIT-OI & self 的 cut-off 值为 25.3，区分 PD 和 NC 的敏感性为 75%，特异性为 87%。我们纳入 8 个变量(包括病程、H&Y、UPDRSIII、LDE、MMSE、MoCA、HAMA、HAMD)进行主成分分析，3 个主成分（疾病严重程度因子、认知因子、情绪因子）解释了大约 75.19%的总变异。相关分析显示 CSIT-OI 评分只与认知因子（包括 MMSE、MoCA）呈显著正相关($r = 0.165$, $p = 0.016$)。对 42 例 PD 患者和 41 例性别、年龄以及学历匹配的 NCs 进行静息态功能连接(Rest state functional connectivity, RSFC)分析，结果显示 PD 患者右侧前内嗅皮层与左侧中央旁小叶、右侧杏仁核与左侧中央旁小叶之间的 RSFC 相对于 NC 显著降低。相关分析显示 PD 患者 CSIT-OI 评分与右侧前内嗅皮层和左侧中央旁小叶之间的 RSFC 以及右侧杏仁核与左侧中央旁小叶之间的 RSFC 均呈正相关($r = 0.859$, $p < 0.001$; $r = 0.333$, $p = 0.031$)。
结论 我们的研究表明 PD 患者存在嗅觉识别障碍，CSIT 在中国人群中可以有效区分 PD 和 NC。此外，我们还发现 CSIT-OI 与 PD 患者的认知功能相关。RSFC 分析显示 PD 患者右侧前内嗅皮层与左侧中央旁小叶、右侧杏仁核与左侧中央旁小叶之间的 RSFC 显著降低，且异常降低的 RSFC 与 CSIT-OI 得分相关。我们推测 PD 患者的嗅觉识别障碍可能是由于运动皮层与初级嗅觉皮层间的功能连接异常所致。

PO-0155
基于个体化计算机流体动力学评估阿尔茨海默病患者脑血流动力学

顾子言[1]、谢健[2]、程载恒[3]、顾丽华[2]、吴伯凯[3]、张高嘉[2]、陈荣亮[3]、刘畅[3]、刘嘉[3]、张志珺[2]
1. 东南大学医学院临床医学 436193 班
2. 东南大学附属中大医院神经内科
3. 中国科学院深圳先进技术研究院先进计算与数字工程研究所

目的 脑血流动力学紊乱参与阿尔茨海默病（Alzheimer’s disease, AD）发生发展，至今尚无统一的个体化脑血流动力学测定方法用于临床。本研究旨在基于患者临床影像学资料构建个体化计算机流体动力学（computational fluid dynamics, CFD）模型定量评估患者脑血流动力学及其对 AD 诊断效能。
方法 本研究纳入 AD 患者（n=30）及认知正常对照组（CNC，n=34），受试者均完成头颅磁共振血管成像（magnetic resonance angiography, MRA）和颈/椎动脉超声；基于 MRA 重建受试者颅内外几何动脉树，并结合颈/椎动脉超声血流动力学参数及同步动脉血压构建个体化 CFD 模型；对比分析 AD 和 CNC 组脑血流动力学参数差异及其诊断 AD 的准确性。
结果 与 CNC 组相比，患者组年龄、BMI、尿酸、白蛋白、脑血流量（cerebral blood flow, CBF）、脑血管阻力（cerebrovascular resistance, CVR）的差异均有统计学意义（均 P <0.05）。

Spearman 相关分析显示，患者组颅内动脉血管体积与 CBF（r_p=0.512；*P* <0.001）和颅内血管出口数目（r_p=0.662；*P* <0.001）呈显著正相关，CVR 与 CBF 呈显著负相关（r_p=-0.831；*P* <0.001）。二元 Logistic 回归分析显示，影响 AD 患病的危险因素包括年龄（*OR*=1.083，95%*CI*：1.014~1.157，*P*=0.017）和 CBF（*OR*=0.803，95%*CI*：0.652~0.989，*P*=0.039）。ROC 曲线分析显示，CVR、CBF 的 AUC 分别为 0.687 和 0.709。

结论 本研究发现 AD 组 CVR 升高并伴 CBF 降低，脑血管具有完善而强大的自动调节功能，因此 CVR 出现异常提示可能在 AD 早期；本研究构建的个体化 CFD 模型特异性较强、分辨率较高，可无创、无放射性定量测定受试者脑血流动力学变化，因此尽早监测 CBF 及 CVR 变化对 AD 早期识别意义重大。

PO-0156

维生素 D 在脑卒中患者性别与深静脉血栓形成关系中的作用：一项横断面研究

刘芸韬
温州医科大学附属第一医院

目的 卒中患者下肢深静脉血栓 (DVT) 在不进行高危预防的情况下，发生率接近 80%。研究 DVT 在此类高危人群中的风险因素及机制，并且依据风险特征进行针对性的预防干预，有重要的临床意义。越来越多的证据表明，女性 DVT 的风险高于男性，但其机制尚不清楚。而证据表明维生素 D 在卒中患者深静脉血栓形成中起重要作用，性别又可能影响血清维生素 D 的水平。本研究的科学假设是维生素 D 在卒中患者 DVT 的性别差异中发挥中介作用。

方法 筛选本中心 444 例性别年龄匹配的急性脑卒中患者，分为 DVT 组 (n = 222) 和非 DVT 组 (n = 222)。 入院后测定血清维生素 D 水平，分为三组，包括缺乏 (<50 nmol/L)、不足 (52.5-72.5 nmol/L) 和充足 (>75 nmol/L)。 在控制混杂因素的基础上，采用分层回归分析方法分析维生素 D 在性别与 DVT 的起到可能的中介效应。

结果 女性 DVT 比例高于男性 (60.7% vs. 42.5%，p < 0.001)，而血清维生素 D 水平低于男性 (53.44±16.45 vs. 69.43±23.14, p < 0.001)。DVT 组血清维生素 D 水平低于非 DVT 组 (59.44±19.61 vs 66.24±23.86, p < 0.001)。DVT 组维生素 D 充足组的比例低于非 DVT 组 (21.2% vs. 32.9%， p < 0.05)。分层回归分析显示，女性相对于男性发生 DVT 的风险分别为 2.083 倍 (p < 0.001，未矫正模型)和 1.413 倍 (p = 0.155，矫正模型加入维生素 D 协变量)，该结果提示了维生素 D 的可能中介效应。此外，维生素 D 充足对 DVT 具有独立的保护作用 (未矫正模型 OR=0.504, p = 0.004; 矫正模型 OR=0.686, p = 0.011)。

结论 本研究首次探讨了在老年卒中人群中性别，血清维生素 D 和下肢血栓之间的关系。 我们有三点重要发现：1.女性卒中患者有更低的维生素 D 水平和更高的 DVT 发生率。2.更高的维生素 D 水平对于 DVT 有更好的保护作用。3.维生素 D 可能在性别和下肢血栓中发挥中介效应。老年女性维生素 D 缺乏的部分原因可能是:来源减少（男女摄入差异、紫外线暴露时间短），分布差异（女性脂肪量较高），活性形式转换减弱（绝经后雌激素缺乏）。综上，我们推测老年女性卒中后的发生 DVT 的潜在机制可能是由于维生素 D 不足/缺乏导致的抗炎和抗栓能力下降。本研究提出了卒中后下肢血栓特异性发生于老年女性的可能的营养机制。补充维生素 D 可能成为预防老年女性卒中后下肢血栓的有效方法。我们的研究可为卒中后 DVT 下肢血栓发生的精准预防提供新思路。

PO-0157
多种机器学习算法对 6 个月卒中后抑郁的预测性能比较

利国、缪锦峰、朱舟、朱遂强
华中科技大学同济医学院同济医院

目的 卒中后抑郁（Post-stroke Depression, PSD）是卒中后最常见的后遗症之一，不仅影响卒中患者的躯体功能和社会功能，还可能增加残疾和死亡风险。目前仍缺乏基于大样本队列研究数据构建的 PSD 预测模型。本研究基于全国多中心 PSD 队列研究数据，运用和比对多种机器学习算法，拟构建 6 个月 PSD 预测模型用于临床实践。
方法 宣武医院联合 8 家医院，于 2018 年 10 月至 2020 年 12 月期间，连续纳入 2000 名缺血性卒中患者并完成 6 个月的随访，构成训练集。在训练集中，随机抽取 50%的样本作为内部测试集。武汉同济医院联合 5 家医院，同期连续纳入 713 名缺血性卒中患者并完成 6 个月的随访，作为外部验证集。本研究拟采用 XGBoost 等 5 种机器学习模型，纳入糖尿病史，BDNF, 低密度脂蛋白和心理复原力等 13 项指标，构建 6 个月 PSD 预测模型。采用接受者操作特征曲线下面积（AUC）、灵敏度、特异度、一致率等指标评估其预测性能
结果 训练集中，XGBoost 和 kNN 模型的 AUC、灵敏度和特异度分别是 0.832，0.706，0.790 和 0.886，0.809，0.797。在内部测试集中，XGBoost 和 kNN 模型的 AUC、灵敏度和特异度分别是 0.827，0.786，0.690 和 0.885，0.791，0.823。训练集和内部测试集中，XGBoost 和 kNN 模型预测性能均优于其它 3 种机器学习模型。在外部验证集中，XGBoost 和 kNN 模型的一致率、灵敏度和特异度分别是 0.710，0.710，0.710 和 0.649，0.651，0.648，XGBoost 模型优于 kNN 模型。
结论 基于 XGBoost 算法所构建的 6 个月 PSD 预测模型的预测性能良好、稳定。其作为一种简单有效的临床工具，可应用于 6 个月 PSD 筛查。

PO-0158
中国南方 Miller-Fisher 综合征患者临床特征分析

余杭、卢祖能
武汉大学人民医院

目的 米勒-费舍尔综合征（MFS）是吉兰-巴雷综合征（GBS）的亚型之一，以眼肌麻痹、共济失调、腱反射消失三联征为主要临床特征。MFS 患者的症状较轻，不危及生命，且发病率较低，相关文献多为病案报道。本研究旨在分析中国南方 MFS 及其亚型变异患者的临床特点，以期更进一步加深对 MFS 的认识。
方法 （1）资料提取：收集并整理 2013 年 1 月 1 日 ~ 2016 年 9 月 30 日中国淮河以南 12 省 / 自治区 / 直辖市共 31 家三甲医院出院诊断为 MFS 的患者病历资料，进行回顾性分析；主要包括年龄、性别、发病季节、前驱事件、临床症状和体征、NCS 和脑脊液结果、治疗方式、病程。
（2）诊断分型：按照 Wakerley 诊断标准进行分型——经典型 MFS（三联征）、急性眼肌麻痹型（无共济失调）、急性共济失调型（无眼肌麻痹）、急性瞳孔扩大型（无眼外肌麻痹和共济失调）、Bickerstaff 脑干脑炎（三联征伴意识水平下降）。
（3）城乡分组：根据病案首页患者信息，分为乡村组和城市组。
（4）眼肌麻痹分组：根据患者眼肌麻痹类型，分为完全性（MFS-co）和不完全性（MFS-io）。
结果 （1）一般资料：
①人口学：共纳入 MFS 患者 72 例，男 50 例、女 22 例，发病年龄（岁）47.42 ± 15.65。
②分型：72 例 MFS 患者中，经典型（三联征）50 例、急性眼肌麻痹 17 例、急性共济失调 5 例；无急性瞳孔扩大和 Bickerstaff 脑干脑炎型 MFS。

③季节分布：春、夏、秋、冬季发病的患者分别为 30、18、3、21 例；冬春季发病占 80.9%，高于夏秋季（χ2 = 12.500，P = 0.000）。

④前驱事件：有明确前驱事件者 42 例（58.3%），其中 90.5%为上呼吸道感染、9.5%为腹泻。

⑤临床体征：眼外肌麻痹 67 例（93.1%），其中外展、内收、上视、下视受限分别为 56、37、27、27 例；双侧对称性眼外肌麻痹 43 例（64.2%）、单侧眼外肌麻痹 17 例（25.4%）；眼内肌麻痹 15 例（20.8%）、共济失调 55 例（76.4%）；合并球麻痹者占 25.0%、感觉异常 38.9%。

⑥NCS：显示不同类型异常者占 36.1%）。

⑦脑脊液：65 例患者完成脑脊液检查者，其中 48 例（73.8%）显示蛋白-细胞分离现象。

（2）城乡差异：

①人口学：乡村组和城市组患者各 36 例，平均发病年龄分别为 46.89、47.94 岁。

②前驱事件：前驱事件有无和类型，乡村组和城市组无统计学差异

③NCS：显示不同类型 NCS 异常者的比例，城市组（47.2%）高于乡村组（25.0%）MFS 患者（χ2 = 3.853，P = 0.042）。

④脑脊液：显示蛋白-细胞分离现象者，乡村组与城市组无差异。

（3）眼肌麻痹：

①人口学：有眼肌麻痹的 67 例 MFS 患者中，MFS-co 组 15 例、MFS-io 组 52 例，平均发病年龄（岁）分别为 64.53、43.19（t = 7.578，P = 0.000）。

②前驱事件：前驱事件有无和类型，MFS-co 和 MFS-io 组无差异。

③NCS：显示不同类型 NCS 异常者，MFS-co 和 MFS-io 组无差异。

④脑脊液：显示蛋白-细胞分离现象者，MFS-co 和 MFS-io 组无差异。

结论 （1）MFS 患者男性多见，中年人群为主，冬春季节高发。一半以上的患者有明确前驱事件，表现为三联征的经典型 MFS 占大多数，70%以上的患者显示脑脊液蛋白-细胞分离现象。

（2）MFS 患者表现为不全性眼肌麻痹更常见，且发病年龄较完全性眼肌麻痹患者更年轻，更易伴感觉异常；双侧对称性眼外肌麻痹最常见，外直肌最常受累。由此，关注眼肌麻痹的分布，有助于减少 MFS 的漏诊和误诊。

PO-0159

颞叶癫痫伴双侧海马硬化的临床特征分析

陶琪[1,2]、邱晶晶[1,3]、王爽[1]

1. 浙江大学医学院附属第二医院
2. 绍兴市人民医院
3. 湖州中心医院

目的 颞叶癫痫伴海马硬化症(Temporal lobe epilepsy with hippocampal sclerosis, TLE-HS)是一种特征性疾病,已被广泛研究，但其中颞叶癫痫伴双侧海马硬化（Temporal lobe epilepsy with bilateral hippocampal sclerosis，TLE-BHS）患者似乎是一个被忽略的群体，既往文献资料较少，而且双侧海马硬化（BHS）和单侧海马硬化（Unilateral hippocampal sclerosis，UHS）的异同点也未有深入研究。本文初步探讨了颞叶癫痫伴双侧海马硬化患者的临床资料及脑电图、影像学等特点，并与颞叶癫痫伴单侧海马硬化患者比较了异同。

方法 连续性纳入了 2013 年 1 月至 2022 年 1 月间在浙江大学附属第二医院癫痫中心/神经内科就诊的癫痫患者，选取其中头颅磁共振成像严格符合明显双侧海马硬化特点的患者共 48 例，即海马 T2 和 FLAIR 序列存在双侧体积缩小、结构紊乱和高信号改变；选取颞叶癫痫伴单侧海马硬化患者 101 例为对照组。分析其临床特征、头皮脑电图、神经心理测试结果及其治疗反应等。

结果 我们发现与 UHS 组相比，BHS 组的发病年龄更晚[20.5（14，31.5）岁与 15（9，25）岁；Z=-3.013,P<0.01],病程更短[7.5（4，12.75）年与 15（7，22）年；Z=-3.932,P<0.01]，围产期脑损伤比例更高（6.25%与 0%；χ2=6.442,P<0.05）,既往中枢神经系统感染率更高（41.67%与 14.85%；χ2=13.018,P<0.01），既往热性惊厥史比例更低（18.75%与 47.52%；χ2=11.405,P<0.01），发作频率更高[3（1，9.25）次/月与 1.67（0.64，3.33）次/月；Z=-2.315,P<0.05]，癫痫发作无先兆比例更高（45.83%与 25.74%；χ2=6.014,P<0.05），自主神经先兆比例更低（25%与 46.53%；χ2=6.309,P<0.05），既往用抗癫痫药物种类更多[3.5（3，5）种与 3（2，4）种；Z=-3.351,P<0.01],现用抗癫痫药物种类更多[2（2，3）种与 2（1，2）种；Z=-3.797,P<0.01]，记忆功能障碍更严重（记忆商数：70.72±12.39 与 89.11±18.98；P<0.01）。
结论 与 UHS 组患者相比，BHS 组患者（1）更晚发病，更短的病程；（2）更高比例的围产期脑损伤、既往更高的中枢神经系统感染率、更低的热性惊厥发生率；（3）每月癫痫发作的频率更高；（4）癫痫发作无先兆比例更高、自主神经先兆比例更低；（5）曾暴露于更多种 AEDs；（6）平均同时服用 3 种 AEDs；（7）记忆功能障碍更严重。

PO-0160

抗 N-甲基-D-天冬氨酸受体脑炎患者脑结构与功能变化的多模态磁共振研究

龙启佳、郑金瓯
广西医科大学第一附属医院

目的 抗 N-甲基-D-天冬氨酸受体(NMDAR)脑炎是最常见的由抗 NMDAR 抗体介导的中枢神经系统自身免疫性脑病，常表现为精神和行为异常及认知障碍等，严重时可导致死亡。对其脑结构和功能损害机制及与之相关的认知功能障碍之间的关系仍不清楚。近年来，多模态磁共振成像技术迅速发展，为探究抗 NMDAR 脑炎患者的脑结构及脑功能变化导致认知障碍的机制提供有效的研究方法和工具。因此，本研究旨在应用多模态磁共振成像技术，结合多种影像学数据分析方法：（1）探究抗 NMDAR 脑炎患者脑灰质结构变化模式及不同病程阶段（病程小于或等于 2 年及病程大于 2 年）的抗 NMDAR 脑炎患者灰质结构改变是否不同；（2）探究抗 NMDAR 脑炎患者脑功能度中心性（DC）变化模式及脑功能损伤的核心脑区与全脑功能连接（FC）存在异常的脑区。（3）探究抗 NMDAR 脑炎脑结构及功能变化与认知功能及焦虑抑郁症状间的相关关系。
方法 纳入 40 例恢复期的抗 NMDAR 脑炎患者和 40 名性别、年龄及受教育程度相配的健康对照组（HC），对两组被试者进行注意网络测试（ANT）、神经心理学量表评估、3D-T1 加权成像以及静息态功能磁共振扫描。对所有被试者的 3D-T1 加权成像以及静息态功能磁共振数据进行预处理后，基于体素的形态学分析法（VBM）、度中心性（DC）和功能连接（FC）探究抗 NMDAR 脑炎患者脑结构和功能的变化模式，提取患者组 VBM、DC 及 FC 值存在差异的脑区体素值，与行为学/神经心理学评分及临床特征进行 Pearson 相关分析，探讨抗 NMDAR 脑炎患者脑灰质结构及功能改变的神经病理学机制及影响因素。
结果 与 HC 组相比，抗 NMDAR 脑炎患者执行控制效率更差， MoCA-B 评分减低，HAMA 和 HAMD-24 评分升高(均为 p<0.05)。VBM 分析显示抗 NMDAR 脑炎患者存在部分脑区的脑灰质体积减小，脑灰质萎缩的部位有双侧丘脑、左内侧前额叶、左侧颞上回及左侧直回(p<0.05,FEW 校正)。通过对处于不同病程阶段的患者进行亚组分析，结果发现长病程组患者比短病程组患者在左侧楔前叶与右侧小脑后叶萎缩更加显著（P<0.001 未校正 团块体素>100）。相关分析显示，左颞上回的灰质体积与 MoCA-B 评分呈正相关，右侧丘脑、左内侧前额叶灰质体积与执行控制效率呈负相关，左侧楔前叶及右侧小脑后叶与患者病程呈负相关。基于度中心性（DC）分析法的研究结果显示，相比于 HC 组，抗 NMDAR 脑炎患者在左侧罗兰迪克岛盖区 DC 值升高，双侧楔前叶 DC 值减低(体素水平 P<0.01，团簇水平 P<0.05 GRF 校正)；在功能连接（FC）分析中，设定双侧楔前叶为感兴趣区，分别计算两个感兴趣区与全脑剩余体素间的 FC 值，结果显示左侧楔前叶与左侧小脑前

叶及左侧梭状回的 FC 值减低，而右侧楔前叶与左侧楔叶的 FC 值升高 (体素水平 P<0.01，团簇水平 P<0.05, GRF 校正)。相关分析显示，右侧楔前叶 DC 值与 HAMD-24 评分呈负相关，其余行为学/神经心理学量表评分或临床特征与患者脑功能改变无明显相关。

结论 1.抗 NMDAR 脑炎患者恢复期存在明显的认知功能障碍和焦虑、抑郁症状；2.抗 NMDAR 脑炎患者脑灰质萎缩的部位集中于丘脑和额颞叶区域，这些异常参与了认知和情感障碍的过程，同时随着病程延长，小脑和楔前叶萎缩的趋势更明显。3.抗 NMDAR 脑炎患者存在脑功能网络核心节点的功能紊乱，并会引起其他脑区的脑功能出现异常。这些结果有助于解释抗 NMDAR 脑炎复杂多变的临床症状与影像学表现的矛盾，值得进行进一步的纵向观察研究，以阐明抗 NMDAR 脑炎认知功能障碍的神经影像学机制。

PO-0161

应用静息态功能磁共振研究右侧颞叶癫痫海马亚区脑皮层功能连接与网络改变及其对视空间工作记忆的影响

吕宗夏、郑金瓯
广西医科大学第一附属医院

目的 海马是内侧颞叶的关键结构，其不同部位和亚区存在特定的解剖和功能专属，海马头部（前海马）与情绪有关，海马体尾部（后海马）与空间加工、记忆及导航有关。已知右侧颞叶癫痫（rTLE）存在视空间工作记忆（VSWM）障碍，且与右额顶网络功能连接（FC）紊乱相关。海马体尾部对空间记忆加工同样起重要作用，然而 rTLE 患者前后海马之间、不同海马亚区之间的脑功能和网络连接改变对 VSWM 障碍的影响尚不清楚。本研究拟对 rTLE 静息态下右侧后海马体部亚区与全脑的皮层功能连接，以及前后海马与大尺度脑网络的功能连接模式进行探索，旨在明确海马不同部位、亚区的功能和网络连接异常与 VSWM 关系，为阐明 rTLE 海马亚结构相关 VSWM 障碍的脑功能与网络机制提供依据。

方法 纳入 2019-2021 年门诊收录的 44 例 rTLE 确诊患者和 40 例健康对照者。所有被试行 VSWM_Nback 测试，采集静息态 fMRI 及 3DT1 图像。运用 FreeSurfer 对右海马进行自动化分割，比较后海马亚区（Sub、CA1、CA3、CA4/DG、HPtail）及内嗅皮层的皮层功能连接（SBFC）在 rTLE 组与 HC 组间的差异；同时，以前后海马为感兴趣区，选取与 WM 密切相关的脑网络皮层分区及皮层下丘脑亚区，构建 WM 相关的脑功能网络，比较网络内部和网络之间 FC 差异。最后，提取 rTLE 患者基于海马亚区的异常 SBFC 及关键的 WM 相关脑网络异常 FC，并与 VSWM 表现行相关分析。

结果 1. rTLE 患者 VSWM_Nback 成绩显著低于 HC，表现为错报率（FAR）增高，正确平均反应时（ACCmeanRT）延长，2back 命中率（HR2back）下降。2.rTLE 患者右海马体部 rCA3 区与双侧背外侧前额叶（DLPFC）、右顶下小叶（rIPC）、右外侧颞叶皮层(rLTC)、右后视觉皮层（rPVC）的 SBFC 显著下降，这些脑区大部分与默认网络核心子系统（DMN-core）重叠；右内嗅皮层（rEC）与右前扣带回（rACC）的 SBFC 上升；相关分析显示，rTLE 患者 rCA3-rIPC、rCA3-rLTC 的 SBFC 下降与 VSWM 表现较差有关；3.网络节点 FC 分析显示，rTLE 组较 HC 组显著上升的 FC 连接主要位于视觉网络（VN）与背侧注意网络（DAN）、突显/腹侧注意网络（SVN）、控制网络 A（CONa）、控制网络 C（CONc）、默认网络内侧颞子系统（DMN-mtl）之间，DMN 与 DAN、SVN、CONa、CONc 之间，以及海马与 DAN、SVN 之间；rTLE 较 HC 组显著下降的 FC 连接主要位于 SVN 内部、默认网络背内侧前额子系统（DMN-dmpfc）内部、CONa 内部、CONb-R 内部，以及双侧海马与 DMN-core、DMN-mtl 之间；rTLE 患者右侧前、后海马与 DMN-core 的高阶网络功能连接（HFC）降低，以及左侧后海马（pHPl）与 SVN 的 HFC 升高与 ACCmeanRT2back 延长相关；CONa_DMN-core 的 HFC 升高与 FAR2back 增多相关。

结论 1.右海马体部 rCA3 与 rIPC 的 SBFC 减低是 rTLE 患者 VSWM 损害关键的异常功能连接模式，可能涉及 DMN-mtl 与 DMN-core 之间的功能连接紊乱；2.rTLE 患者 pHPr 与 DMN-core 子系

统的网络连接降低是 VSWM 损害的核心异常网络连接，可能影响到 WM 加工过程中海马与 DMN 的共同沉默；3.CONa 与 DMN-core 之间、pHPl 与 SVN 之间的网络高连接是 rTLE 患者 VSWM 能力下降的重要异常网络连接，可能与网络解离困难影响到 WM 过程的中央执行与情景缓冲的发挥有关。

PO-0162

基于比率低频振幅探讨 1 型发作性睡病神经心理及认知改变的相关机制

徐琳[1]、艾竹[1]、刘璇[2]、薛蓉[1]
1. 天津医科大学总医院
2. 天津医科大学总医院空港医院

目的 本研究应用静息态功能磁共振（rs-fMRI）技术探究 1 型发作性睡病患者神经心理及认知改变的相关机制。
方法 选取 34 例 1 型发作性睡病患者（NT1）和年龄、性别匹配的 34 例健康对照者作为研究对象，进行神经心理量表评分，包括：汉密尔顿焦虑量表（HAMA）、汉密尔顿抑郁量表（HAMD-17）、连线测试 A 和 B（TMTA、TMTB）、数字广度试验（DST）；对所有被试进行静息态功能磁共振扫描，应用比率低频振幅（fALFF）方法比较两组局部脑功能活动差异；采用偏相关方法分析差异脑区 fALFF 值与神经心理量表评分的相关性。最后绘制差异脑区 fALFF 值的 ROC 曲线。
结果 1、与对照组相比，NT1 组 HAMA、HAMD 得分升高（t= -7.096，P<0.001；t= -3.755，P<0.001），DST 得分降低（t= 3.524，P<0.05；t= 2.746，P<0.01），TMT 得分升高（t= -2.162，P<0.05）。2、NT1 组双侧小脑后叶、右侧海马、左侧颞下回、左侧额中回 fALFF 值显著低于对照组，左侧枕中回、右侧枕下回、双侧舌回等脑区 fALFF 值显著高于对照组（P<0.05）。3、左侧颞下回 fALFF 值与 TMT 得分呈负相关（r=-0.391, P<0.05）；右侧枕下回 fALFF 值与 HAMD 得分呈负相关（r=-0.440, P<0.05）。4、ROC 分析提示上述差异脑区 fALFF 值有助于将 NT1 和健康人区分。
结论 NT1 存在额颞叶、海马、小脑后叶及视觉皮层等脑区功能异常，这些有助于理解患者认知、情感受损的神经机制，右侧海马 fALFF 值可能成为 NT1 的影像学标记物。

PO-0163

蛋白芯片测定自身免疫性 GFAP 星形细胞病的血清学生物标志物

龙友明[1]、符聪聪[1]、李惠璐[1]、黄璐[1]、杨新光[2]
1. 广州医科大学附属第二医院
2. 中山大学孙逸仙纪念医院

目的 自身免疫性胶质纤维酸性蛋白星形细胞病（GFAP-A）是一种新定义的自身免疫性脑炎，是一种 GFAP 抗体介导的脑膜脑脊髓炎。GFAP-A 的发病机制尚不清楚。本研究旨在探讨 GFAP-A 患者、视神经脊髓炎（NMOSD）患者和健康对照 (HCs) 中血清学细胞因子的表达水平。同时分析 GFAP-A 患者血清细胞因子水平与临床严重程度以及与脑脊液中 GFAP 抗体滴度之间的相关性。
方法 利用双抗体夹心法蛋白质芯片技术定量检测 14 名 GFAP-A 患者、28 名 NMOSD 患者和 28 名 HCs 血清中 200 种蛋白质的表达水平。在 GFAP-A 患者中确定血清蛋白表达与临床特征之间的相关性。
结果 与 HCs 相比，GFAP-A 患者共有 147 种血清学蛋白差异表达，其中 33 种蛋白在 NMOSD 患

者中未观察到。GFAP-A 患者中重组人内分泌腺血管内皮生长因子（EG-VEGF）的血清表达水平与 GFAP 抗体滴度呈负相关（r = -0.824, p = 0.0005），而巨噬细胞炎性蛋白 3（MIP-3 α）的表达水平与 GFAP-A 患者的临床严重程度呈正相关（r = 0.75, p = 0.0031）。

结论 这些结果表明 GFAP 星形细胞病与 NMOSD 星形细胞病具有各自不同的血清学表达谱，同时两者也有一些与 TNF 信号传导相关的共同病理学特征。血清 MIP 3 α 可能是评估临床严重程度的生物标志物和治疗自身免疫性 GFAP 星形细胞病的潜在靶点。

PO-0164

微流控中空纤维通过非侵入性电磁感应和神经生长因子控释修复外周神经缺损

焦娇[1,2,3]、孔岩[1,2,3]、张志珺[1,2,3]
1. 东南大学医学院
2. 东南大学附属中大医院神经内科
3. 东南大学神经精神医学研究所

目的 周围神经损伤（Peripheral nerve injury，PNI）可导致运动、感觉和自主神经功能部分或全部失调并常伴发抑郁焦虑睡眠障碍。由于自体神经移植供体神经组织的局限性，神经生长导管（Nerve guide conduits, NGCs）引导神经元轴突和髓鞘跨越神经间隙再生成为研究热点。现有 NGCs 局限于 30mm 以下神经缺损应用，其中仍有约 10-26%的患者治疗后无法恢复神经功能。近年来，生物电子学的发展使得导电水凝胶材料作为支持细胞生长和分化、恢复功能导电的组织支架，在神经工程领域潜力巨大。磁刺激（MS）是一种非侵入性神经调控技术，可根据法拉第电磁感应定律在导体上产生电动势，磁刺激联合导电水凝胶 NGCs 或可成为治疗 PNI 的新策略。

方法 本研究在海藻酸钠/钙离子、聚丙烯酰胺和聚吡咯三元网络结构的基础上，制备了具有良好刚度和弹性的尺寸可调微流控中空纤维（Hollow fiber, HF）。通过有限元分析和数字示波器测量探究导电 HF 经 MS 产生电动势的大小和变化规律。HF 联合脉冲磁场（Magnetic field, MF）的生物学效应通过细胞划痕、存活、神经生长因子（Nerve Growth Factor, NGF）分泌水平检测实验进行离体水平验证。在大鼠神经缺损模型中对控释外源性 NGF-7s 的 HF 联合 MF 疗效进行形态学和功能验证。

结果 导电 HF 被证明可在 MF 中通过电磁感应产生电动势。该创新方法可通过促进雪旺细胞的生长和迁移，非侵入性地促进髓鞘形成。同时，电动势驱动雪旺细胞分泌内源性 NGF。将脉冲磁场（MF）与 NGF-7S 联合应用后发现，5mm 坐骨神经缺损大鼠的神经再生和功能恢复显著提高。

结论 本研究证明了电磁感应在神经修复中科学可行，并提出了结合生物电和神经生长因子协同修复周围神经损伤的方法。

PO-0165

自身免疫性胶质纤维酸性蛋白星形细胞病: 确定其诊断、治疗和预后 (GFAP-AID) 登记: 一个双向、多中心登记研究方案

龙友明、杨洁、江丽红、姚海燕、黄莉
广州医科大学附属第二医院

目的 目前，对于自身免疫性胶质纤维酸性蛋白星形细胞病 (autoimmune glial fibrillary acidic protein astrocytopath, GFAP-A) ，目前尚无统一的诊断标准或治疗共识。我们将开展一项登记研究，目的是根据临床特征、神经影像学、神经电生理检查、实验室检查、特异性抗体试验、免疫治疗和预后，制定 GFAP-A 的诊断和治疗建议。

方法 这项全国性、多中心、观察性、双向注册登记，参与单位包括国内的 27 家三级医院。这项研究于 2020 年 1 月启动，并预计于 2022 年 12 月结束。 对于前瞻性研究部分，在 2020 年 11 月和 2021 年 12 月之间，从广州医科大学附属第二医院及其他 26 所三级医院连续住院的的患者中前瞻性选择患者入组。对于回顾性研究部分，我们招募从 2020 年 1 月至 2020 年 10 月的住院患者，所有入选患者也必须符合纳入标准。

结果 患者入组后，收集其人口统计学、病史、临床表现、实验室检查、影像学特征、病理检查及治疗方案的数据。结局事件包括改良 Rankin 量表 (mRS) 和扩展残疾状态量表 (EDSS)，再入院与复发性脑膜脑脊髓炎、全因死亡率和 GFAP-A 并发症导致的死亡率，以上结局事件的随访分别在出院后 6 个月和 12 个月进行。单变量和多变量回归模型将用于计算确定预后的独立预测因素。分层分析将用于检验关键的结果是否在亚组中仍然保持一致。

本登记注册号: chiCTR2000041291。

结论 本研究是迄今为止关于中国 GFAP-A 患者的最大的队列研究，该研究囊括了 GFAPA 患者的危险因素、病程、辅助检查、免疫治疗反应和长期预后。利用这些数据，将有助于建立一个相对合理的 GFAP-A 的诊断和治疗流程。

PO-0166
预测缺血性卒中患者无症状冠状动脉疾病的列线图的建立

龙友明[1]、杨洁[1]、杨新光[2]、温俊[3]、黄嘉怡[4]、江丽红[1]、廖莎[1]、连淳[1]、姚海燕[1]、黄莉[1]
1. 广州医科大学附属第二医院
2. 中山大学孙逸仙纪念医院
3. 江门市中心医院
4. 东莞市东城医院

目的 冠状动脉狭窄(Coronary artery stenosis, CAS)常与缺血性卒中并存，导致卒中后主要血管事件的发生率显著增加。缺血性卒中的患者存在冠状动脉疾病(coronary artery disease, CAD)的高风险。本研究旨在建立一种诊断缺血性脑卒中患者中存在≥50%无症状 CAS 的列线图，用于筛选高危患者。

方法 这是一项单中心的横断面研究。纳入 2011 年 1 月至 2013 年 4 月期间在广州医学院第二附属大学脑卒中单元收治的患者，符合以下标准：18 岁及以上；非心源性缺血性卒中；症状出现后 14 天内入院；既往无冠心病病史。排除条件：有非动脉粥样硬化性动脉狭窄，包括：动脉夹层和血管炎、接受血管重建术或鼻咽癌放疗的患者；未接受头颈数字减影血管造影(digital subtract angiography, DSA)和冠状动脉多排计算机断层血管造影(multi-detector computed tomography angiography, MDCTA)。采用 MDCTA 评估冠状动脉粥样硬化，≥50%冠脉狭窄即为 CAS。该研究得到了医院伦理委员会(第 2021-hs-27 号)批准。

采用最佳子集回归和前向逐步回归方法构建两个模型，并建立列线图。列线图的评估是通过对内部队列的鉴别和校准进行。决策曲线分析(decision curve analysis, DCA)用于评估列线图辅助决策是否会改善患者的预后。

结果 最终纳入 275 例非心源性缺血性卒中患者，共 88 例 (32.0%) 有 CAS 表现。由年龄、性别、入院时国立卫生院卒中评分(NIHSS)、高血压病史、空腹血糖值、高密度脂蛋白胆固醇值、低密度脂蛋白胆固醇值、≥50%头颈动脉狭窄组成的模型最优。该模型的 C 指数为 0.716 (95% CI, 0.654-0.778)，表明预测能力相对较好。校准图显示列线图具有良好的预测准确性。DCA 显示，当阈值概率在 2.1%和 78.0%之间，使用列线图预测 CAD 进行“治疗”能够提供更大的净收益，这表明了列线图的临床有用性。

结论 约三分之一的非心栓塞性缺血性中风患者有≥50%的无症状冠脉狭窄。由年龄、性别、入院时 NIHSS 评分、高血压病史、快速血糖水平、高密度脂蛋白胆固醇水平、低密度脂蛋白胆固醇水平、≥是否存在 50%头颈动脉狭窄组成的预测模型可预测≥50%无症状冠状动脉疾病。还需要进一步的研究来验证该列线图在其他人群中的有效性。

PO-0167
发作性运动诱发性运动障碍的新致病基因 TMEM151A 鉴定及相关表型特点分析

陈玉兰、陈佃福、李宏福、吴志英
浙江大学医学院附属第二医院

目的 发作性运动诱发性运动障碍（paroxysmal kinesigenic dyskinesia, PKD）是一种神经系统遗传病，其主要特点为静止状态下突然运动诱发的肢体不自主动作（舞蹈症、肌张力障碍等）。家族性 PKD 呈常染色体显性遗传，亦存在散发患者。*PRRT2* 基因突变是引起 PKD 的主要原因，但有近三分之二的患者未检出 *PRRT2* 突变，提示存在新的致病基因。本研究旨在探究 PKD 的潜在致病基因及其相关的表型特征。
方法 对未检出 *PRRT2* 变异的 5 个常染色体显性遗传的 PKD 家系和 31 例散发性患者行全外显子组测序，结合生物信息学分析，Sanger 测序验证和家系共分离分析确定候选基因。评估候选基因在 1000 名健康对照个体和人群数据库中的变异情况。构建候选基因的野生型及突变型的真核表达质粒，转染 HEK293T 细胞评估变异的致病性。确认候选基因为致病基因后，进一步在新的 PKD 患者中行新致病基因筛查，并收集整理入组患者的临床资料进行表型分析。
结果 通过全外显子组测序结合 Sanger 验证，在 3 个 PKD 家系和 8 例散发性患者中检出 11 个 *TMEM151A* 变异，包括 6 个截短变异（p.E3X、p.C125X、p.L210Afs*136、p.E247X、p.L300Pfs*118、p.P426Afs*19），4 个错义变异（p.L47P、p.L253P、p.F288S、p.S297T）和 1 个框内缺失变异（p.48_51delLTLL）。在 3 个 PKD 家系中，对应的 *TMEM151A* 变异与 PKD 表型共分离成功。上述 11 个变异在 1000 名健康对照个体中未检出，且在公共人群数据库中频率极低（< 0.0001）或为 0。与 gnomAD 人群数据库相比，低频有害的 *TMEM151A* 变异在 PKD 患者中的比例更高（1.04% vs 30.56%，$p = 8.05 \times 10^{-14}$）。功能实验提示与野生型相比，错义变异和框内缺失变异的蛋白表达水平显著降低。进一步利用 Sanger 测序对新招募的 23 例 PKD 先证者和本中心剩余的 108 例未检出 *PRRT2* 变异的先证者行 *TMEM151A* 基因筛查，新发现 1 例家族性和 5 例散发性患者携带 *TMEM151A* 变异，包括 2 个已发现的变异（p.L47P 和 p.E247X）和 5 个新变异（p.H157Y、p.T216K、p.P276L、p.G424R 和 p.Q461P）。其中，变异 p.T216K 的来源为新生突变。除先证者外，共检出 13 名家系成员携带 *TMEM151A* 变异，其中 6 人否认 PKD 表现，提示变异存在外显不全的现象。临床表型比较发现与携带 *PRRT2* 变异的先证者相比，携带 *TMEM151A* 变异的先证者发作持续时间更短，发作形式以肌张力障碍更多见，对卡马西平或奥卡西平的疗效反应稍差，通常不伴有良性婴儿癫痫病史。与既不携带 *PRRT2* 也不携带 *TMEM151A* 变异的先证者相比，携带 *TMEM151A* 变异的先证者起病年龄更早，家族性患者的比例更高，发作累及双侧肢体的比例更高。
结论 *TMEM151A* 基因是 PKD 的新致病基因，具有外显不全和新生突变现象。携带 *PRRT2* 变异和携带 *TMEM151A* 变异的患者的表型特点存在差异。

PO-0168
肌萎缩侧索硬化患者的认知行为障碍与脑白质微结构改变特点

唐嘉蕙、赵亚莉、杨园、龚振翔、李泽慧、张菁、张旻
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 本研究利用扩散张量成像（Diffusion Tensor Imaging，DTI）探索肌萎缩侧索硬化（Amyotrophic Lateral Sclerosis，ALS）合并认知行为障碍患者白质微结构损害的特点。
方法 研究共纳入 36 名 ALS 患者和 18 名健康对照组。采用汉化版爱丁堡认知行为筛查量表对 ALS 患者进行认知行为评估，根据修订后的 Strong 标准将 ALS 患者分为认知功能正常 ALS 和 ALS 伴

认知和/或行为障碍两组。利用 DTI 测量 ALS 患者和健康对照组全脑 50 个部位的各向异性分数、平均扩散率、轴向扩散率和径向扩散率。比较不同 ALS 患者组和对照组间 DTI 参数的差异，并使用偏相关分析探索 ALS 患者不同认知域和 DTI 参数间的关系。

结果 全脑 DTI 发现 ALS 患者双侧大脑广泛区域的白质纤维束受到损害，以左侧大脑区域为主。除运动区白质（放射冠、外囊、大脑脚、小脑上脚、小脑下脚）受累外，运动外区包括额颞叶（钩束）、额顶叶（上纵束）、额枕叶（下额枕束）及内侧丘系的白质纤维束也有破坏。与健康对照组相比，认知功能正常 ALS 组的左小脑下脚和左下额枕束的白质纤维束受损，而 ALS 伴认知和/或行为障碍组除左小脑下脚和左下额枕束外，还出现了左小脑上脚受累。在 ALS 特异性的认知亚领域中，语言及言语流畅性的受累程度分别与右上纵束及右小脑下脚白质微结构的损害相关，而执行功能的受累与胼胝体膝部、尾部、右大脑脚、右前、左后放射冠及左海马白质微结构损伤相关。在 ALS 非特异性的认知亚领域中，记忆功能下降与左海马白质的完整性破坏有关。

结论 ALS 患者同时存在运动区和运动外区域的白质微结构损害。ALS 患者的认知行为障碍可能与小脑-丘脑-皮层网络受损有关。

PO-0169

肌萎缩侧索硬化-额颞叶痴呆-问卷的汉化及应用研究

唐嘉蕙、杨园、龚振翔、李泽慧、黄丽芳、张旻
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 肌萎缩侧索硬化（Amyotrophic Lateral Sclerosis，ALS）是一种慢性进行性的神经系统变性病，虽然 ALS 最初被认为只累及运动系统，但随着研究的深入，人们认识到认知行为障碍也是 ALS 的特征之一。目前 ALS 患者认知障碍的诊断主要依赖于评分，而中国缺乏 ALS 专用的行为定量评估量表。肌萎缩侧索硬化-额颞叶痴呆-问卷（Amyotrophic Lateral Sclerosis-Frontotemporal Dementia-Questionnaire，ALS-FTD-Q）是专门为 ALS 患者设计的行为定量评估量表，将其进行汉化并进行信效度检验，为国内 ALS 患者行为异常的研究提供可靠工具，并探索我国 ALS 患者行为异常的特点及与其他临床症状之间的关系。

方法 本研究总共纳入 ALS 患者 115 名，ALS-FTD 患者 15 名，健康对照组 51 名。采用直译-回译法将英文版 ALS-FTD-Q 翻译成中文并校正，使用汉化版 ALS-FTD-Q 对所有参与者进行评估，对量表进行信度、效度检验。根据国王分期将 ALS 患者分为 4 期，比较不同分期行为症状的变化。使用 Pearson 或 Spearman 相关性分析探索 ALS 患者行为症状与认知、焦虑、呼吸、睡眠和照料者负担的关系。

结果 汉化版 ALS-FTD-Q 的内部一致性良好（Cronbach α = 0.868）。ALS-FTD-Q 与额叶行为量表呈高度相关（r = 0.777，P < 0.001），表现出良好的校标效度。ALS-FTD-Q 可有效区分 ALS 患者、ALS-FTD 患者和健康对照者（P < 0.001）。30%的 ALS 患者合并行为障碍，分期越晚的 ALS 患者行为障碍症状越严重。焦躁不安和易怒是 ALS 患者的常见行为异常症状，而所有重度行为障碍 ALS 患者均出现退缩行为。ALS 患者的行为症状与运动功能（r = -0.244，P = 0.005）、认知功能（r = -0.236，P = 0.008）、焦虑（r = 0.252，P = 0.005）、抑郁（r = 0.328，P < 0.001）及呼吸功能（r = -0.264，P = 0.019）呈弱相关，与照料者负担呈高度正相关（r = 0.648，P < 0.001），与睡眠无明显相关性（r = 0.056，P = 0.540）。

结论 汉化版 ALS-FTD-Q 是一个有效的 ALS 患者行为症状评估工具，行为障碍在中国 ALS 患者中并不少见，分期越晚行为障碍症状越重，其特有的损害模式为下一步临床和基础研究提供了参考。

PO-0170

1 例以周围神经损害为突出症状的成人散发型神经元核内包涵体病的确诊之路

刘鉴仪
常德市第一人民医院

目的 探讨成年散发型神经元核内包涵体病（Neuronal intranuclear inclusion disease, NIID）患者的临床表现、实验室检查及病理特点。
方法 神经元核内包涵体病是一种慢性进展性神经退行性病变，其主要特征是活检可见中枢神经系统、外周神经系统以及内脏器官内含有嗜酸性透明包涵体。通过回顾我院 1 例散发型 NIID 的确诊过程，加强临床对 NIID 临床症状、实验室结果及影像表现的识别，从而减少 NIID 的误诊及漏诊。
结果 患者为 72 岁男性，因“反复头晕、行走不稳 4 年余，再发 3 天”入院，患者 2018 年因“突起头晕、呕吐，伴行走不稳 1 天”入住我院我科，完善相关检查，磁共振提示多发脑白质病变，肌电图提示多发周围神经及神经根损害之电生理变现，故考虑“miller-fisher 综合征”可能性大，予以丙种球蛋白治疗后症状明显好转出院；2021 年再次因“突起头晕、行走不稳 2 天”入住我院我科，完善相关检查，磁共振仍有广泛白质病变，肌电图示双下肢周围神经损害之电生理表现，遂考虑周围神经病（原因未明）、血管性痴呆可能，予以抗板、营养神经等对症治疗后患者自觉好转办理出院；现患者于 2022 年再次出现“突起头晕、行走不稳 3 天”入住我院我科，行磁共振示双侧大脑半球皮层下异常信号影，不除外 NIID 可能，肌电图示:多发周围神经损害之电生理表现，故行左小腿皮肤组织活检术，并予以小剂量激素对症治疗后患者症状好转出院，出院后活检结果回报示：部分汗腺上皮细胞核及成纤维细胞核内见嗜伊红核内包涵体结构，符合神经元核内包涵体病；最终历经 4 年余，该患者才依靠活检技术找到了确切的疾病名。
结论 我国散发型成人神经元核内包涵体病患者的发病年龄及主要症状具有高度异质性，容易误诊及漏诊，需积极行皮肤活检，必要时进一步行基因检测有助于该病的诊断。

PO-0171

一种特异性阻断 GSDMD 激活而在 EAE 和脓毒症中具有强抗炎活性的小分子

张存金、曹润菁、李子昊、吴楚钰、纪森林、李娅慧、曹翔、董小红、姜梅玲、庞涛、王晨辉、李敬伟、徐运
南京大学医学院附属鼓楼医院

目的 焦亡是炎性细胞死亡的一种重要形式，其参与许多疾病的发生发展，包括 EAE 和脓毒血症。因此，鉴定能够特异性抑制细胞焦亡的小分子药成为治疗这类疾病强有力的策略。
方法 我们基于已经发表的 GSDMD 3D 结构，在计算机上与现有库内小分子化合物进行模拟对接及筛选。并通过体内实验在 EAE 模型和脓毒血症模型上验证 C202-2729 作用效果。在体外实验通过 MST 和 liposome 验证 C202-2729 特异性与 GSDMD 的 N 端结合，并在小鼠巨噬细胞系上通过 LPS 和 ATP 诱导焦亡发生对其作用机制的进一步探索。
结果 我们预测结果提示小分子化合物 C202-2729 与 GSDMD 呈现出很强的结合能力。通过在动物模型上对 C202-2729 效果的验证，我们发现 C202-2729 能够显著减轻 EAE 疾病的严重程度，并且与多发性硬化症的一线临床药物特立氟氨具有相当的效果。同时在浓度血症模型上，我们发现 C202-2729 能够明显抑制和减缓小鼠死亡进程。对机制探索，我们的结果提示，C202-2729 显著抑制巨噬细胞和 T 细胞相关的免疫炎症。并且进一步验证发现，其未影响 GSDMD 的剪切，也未影响其上游炎性小体的激活。主要通过特异性与 GSDMD-NT 结合抑制其聚合从而阻止其上膜打孔而发挥作用。此外，我们发现其对细胞焦亡过程的抑制，而同时减少了成熟的 IL-1β 释放，从而减

轻炎症反应。
结论 我们的研究结果提供了一种具有特应性抑制焦亡过程中 GSDMD-NT 聚合，并具有转化应用潜力的新型小分子药物。

PO-0172
原发性不宁腿综合征患者伴发阻塞性睡眠呼吸暂停及危险因素的初步研究

朱潇颖、冯娅、王钰、刁晓君、李璇、王茜茜、吴婷婷、吴云成
上海市第一人民医院

目的 不宁腿综合征（restless legs syndrome，RLS）如合并阻塞性睡眠呼吸暂停（obstructive sleep apnea，OSA），尤其当 OSA 症状不明显时，其治疗具有一定挑战。苯二氮卓类药物，尤其氯硝西泮，虽然不是治疗 RLS 的一线药物，但在实际临床中被广泛作为 RLS 一线药物治疗疗效不佳的添加治疗。而苯二氮卓类药物能增加呼吸道抑制，加重 OSA 患者的症状。本研究拟探索原发性 RLS 患者 OSA 的发病危险因素，以期在临床实践中予以重视。
方法 本研究纳入 2021.8-2022.1 本中心住院行多导睡眠监测的原发性 RLS 患者。同时完成相关问卷和量表评估，结合必要的辅助检查排除其他继发性 RLS 和 RLS 类似症。根据呼吸暂停低通气指数（apnea-hypopnea index，AHI）判断 OSA 严重程度。
结果 本研究共入组 17 例原发性 RLS 患者，剔除 1 例总睡眠时间过少、1 例入院后意外服用较大剂量安眠药物者，最后 15 例原发性 RLS 患者（男性 5 例，女性 10 例）纳入分析。其中 10 例为初诊未用药者，5 例服用多巴胺受体激动剂和/或 α2δ 钙通道配体类药物。15 例 RLS 患者中，5 例（33.3%）合并 OSA（2 例男性，3 例女性），均为轻度 OSA，平均 AHI 8.92±3.73 次/h。相比不伴 OSA 者，伴有 OSA 的 RLS 患者 NREM 睡眠比例有增多趋势（93.9%±3.8% VS 85.3%±9.4%）、而 REM 睡眠比例有减少趋势（6.0%±3.8% VS 15.0%±9.4%）（P=0.075），两组在睡眠效率、入睡潜伏期、1 期睡眠比例、2 期睡眠比例、3 期睡眠比例、PLMS 指数、睡眠微觉醒指数方面无显著差异（P>0.05）。与不伴有 OSA 的 RLS 患者相比，伴有 OSA 的 RLS 患者年龄略大（63.2±1.9 VS 45.3±16.9, P=0.05）、RLS 发病年龄更大（53.6±13.4 VS 33.2±12.4，P=0.023）、BMI 更高（26.6±1.7 VS 22.1±3.0kg/m2, P=0.007），而在性别、RLS 病程、RLS 家族史、RLS 严重程度（IRLSRS）、外周铁代谢指标（包括铁蛋白、转铁蛋白、铁、总铁结合力、血清铁饱和度）、吸烟、饮酒等方面无显著差异（P>0.05）。
结论 本组原发性 RLS 患者中，三分之一合并 OSA，均为轻度。合并 OSA 的 RLS 患者 NREM 睡眠比例有进一步增多、而 REM 睡眠比例有进一步减少趋势。年龄、RLS 发病年龄和 BMI 可能同 RLS 伴发 OSA 相关。但本研究样本量较少，需进一步扩大样本量证实结论。

PO-0173
合并睡眠期癫痫样电持续状态的新发自限性癫痫的脑活动与认知功能的关系

李炎章、王小姗
南京脑科医院

目的 本研究旨在研究自限性癫痫伴中央颞区棘波（CECTS）合并睡眠期癫痫样电持续状态（ESES）的认知功能和大脑活动之间的关系。
方法 本研究共招募了 14 名合并有 ESES 的 CECTS 患儿、21 名 CECTS 患儿和 20 名健康对照儿

童。认知功能采用韦氏儿童智力量表第四版（中文版）（WISC-IV）进行评估。使用累积源成像（ASI）技术计算各频段的脑磁图来评估磁源活动。
结果 研究显示 CECTS 合并 ESES 的儿童的认知功能得分最低，其次是 CECTS 患者，得分最高的是健康对照组。三组之间的磁源活动定位有明显差异：在 α（8-12 赫兹）频段，合并 ESES 的 CECTS 儿童显示内侧额叶皮层（MFC）区域失活；在 β（12-30 赫兹）频段，合并 ESES 的 CECTS 儿童显示后扣带皮层（PCC）段失活；而在 γ（30-80 赫兹）频段，健康组儿童显示 PCC 区域激活。
结论 该研究显示，与 CECTS 儿童和健康儿童相比，合并 ESES 的 CECTS 儿童的认知功能明显下降，三组之间的磁源活动也有明显差异。研究结果表明，PCC 和 MFC 区域的磁源活动失活是导致 CECTS 患者认知功能下降的主要原因，并具有一定的频率依赖性。

PO-0174
神经免疫抗体检测：从抗体初筛到抗原鉴定、临床应用的一站式策略

龙友明
广州医科大学附属第二医院

目的 寻找新型特异性诊断与致病性的生物标志物一直是临床研究神经免疫疾病的热点与焦点。建立快速筛查、鉴定和诊治处理流程，解决快速诊断和早期、有效的治疗问题。
方法 基于组织检测法、基于细胞检测法、免疫印迹、免疫共沉淀、质谱。
结果 1）改进基于组织法（TBA）检测技术和流程：采用大鼠小脑和猴小脑混检基质，利用酪胺放大信号系统提高检测的灵敏度和特异度。
2）临床研究和数据分析：建立 TBA 检测后诊治的快速流程，评估临床相关指标，解决快速诊断和早期、有效的治疗问题。
3）通过 TBA 结果进行比对分析，选定荧光表型同质化并且临床表型类似的标本，通过洗脱液区分为可溶性和不可溶性免疫复合物，采用不同策略分析靶标抗原范围。转染细胞法初步鉴定靶标抗原，最后通过中和、吸附去除和沉默基因方法确认新型 AE 抗体的靶抗原。
4）评估新型抗体的临床应用价值。通过基于细胞的检测法检测新鉴定的抗体，评估它的灵敏度和特异度，从精准医疗的角度评估新抗体在临床诊断和治疗中的意义。
结论 一站式发现并鉴定新型神经免疫疾病抗体的靶抗原，评估抗体的临床应用价值，有助于临床精准诊疗。

PO-0175
产前给予胍丁胺通过改善神经元损伤减轻丙戊酸钠暴露小鼠的自闭症症状

徐琦、李雪莹、林嘉禾、徐惠琴
温州医科大学附属第一医院

背景 癫痫是一种常见的慢性神经系统疾病，抗癫痫药物控制癫痫发作是主要的治疗方法。丙戊酸(VPA)是临床上广泛使用的抗癫痫药物之一，但其可能会引起胎儿神经认知发育障碍的不良反应。产前 VPA 暴露导致的自闭症谱系障碍引起了研究者的广泛关注。有研究表明，出生后给予胍丁胺可以挽救自闭症 VPA 动物模型中观察到的社交障碍、多动和重复行为，胍丁胺具有神经保护作用。本研究旨在探讨产前给予胍丁胺能否减轻自闭症 VPA 小鼠模型的自闭症症状及其潜在的机制。

方法 使用丙戊酸钠建立 VPA 小鼠自闭症谱系障碍模型。将 8 周的性成熟小鼠(雄性:雌性=2:1)合笼过夜，第二天检查到阴道栓的雌鼠记为胚胎第 1 天(E1)，将妊娠小鼠随机分为 3 组：对照组、VPA 组和胍丁胺干预组。胍丁胺干预组小鼠妊娠期以胍丁胺 50mg/kg 灌胃，VPA 组和对照组分别以等量生理盐水灌胃。在胚胎 12.5 天，VPA 组和胍丁胺干预组孕鼠以丙戊酸钠 600mg /Kg 腹腔注射，对照组的孕鼠注射等量的生理盐水。选择雄性后代进行行为学实验，通过埋珠实验、矿场实验评价焦虑和过度活动行为，通过三箱实验计算社交指数和社交偏好指数。采用 HE 染色及 Nissl 染色评价海马神经元损伤程度，采用 NeuN 免疫组化检测神经元成熟度。

结果 埋珠实验显示 VPA 组相较于对照组埋珠数量明显增加；胍丁胺干预组与 VPA 组比，埋珠数量显著减少。在矿场实验中，与对照组相比，VPA 组的小鼠运动距离明显增加；与 VPA 组相比，胍丁胺干预组的小鼠移动距离缩短。以上实验表明，孕期 VPA 暴露小鼠的焦虑和多动行为增加，产前给予胍丁胺可以改善这些行为。在三箱社交实验中，与对照组相比，VPA 组小鼠社交指数和社交偏好指数明显降低；与 VPA 组相比，胍丁胺干预组的社交指数和社交偏好指数明显增加。这说明产前给予胍丁胺改善孕期 VPA 暴露小鼠的社交性。HE 染色、Nissl 染色显示，与对照组相比，VPA 组小鼠的海马 CA1 和 CA2 区神经元损伤严重，神经元细胞数量减少；胍丁胺干预组小鼠的海马相应区域神经元损伤有改善。NeuN 免疫组化结果显示，胍丁胺能显著拯救 NeuN 阳性神经元，提高 NeuN 在 CA1 和 CA2 中的定量表达。

结论 产前给予胍丁胺通过改善神经元损伤减轻 VPA 暴露自闭症小鼠的自闭症症状，其社交、焦虑和多动行为改善。

PO-0176

帕金森病伴发神经精神症状患者的氧化应激机制及其与神经病理蛋白的相关性研究

李丹凝、张巍
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 帕金森病（PD）是老年期第二常见的神经变性疾病。神经精神症状（NPSs）严重影响 PD 患者的生活质量和预后。本研究聚焦 PD 患者 NPSs 的氧化应激机制及其与神经病理蛋白的相关性。

方法 连续纳入 129 例就诊于北京天坛医院的 PD 患者，采用神经精神问卷（NPI）进行评估，根据有无 NPSs 分为 PD 伴发 NPSs（PD-NPSs）组（75 例）和 PD 不伴发 NPSs（PD-nNPSs）组（54 例）；检测患者脑脊液中氧化应激产生的大量自由基，包括过氧化氢（H2O2）、一氧化氮（NO）和羟自由基（·OH）的水平；同时检测神经免疫炎症因子，包括白介素 1β（IL-1β）、白介素 6（IL-6）及肿瘤坏死因子 α（TNF-α）的水平；进一步检测神经病理蛋白，包括 α 突触核蛋白（α-Synuclein）、β 样淀粉蛋白 1-42（Aβ1-42）、P-tau 和总 tau（T-tau）的水平；在 PD-NPSs 组和 PD-nNPSs 组比较上述指标之间的差异，并分析其与 NPI 评分之间的相关性。

结果 PD-NPSs 组脑脊液 NO 及 H2O2 水平显著高于 PD-nNPSs 组（P=0.012、0.001）；PD-NPSs 组脑脊液 T-tau 水平明显高于 PD-nNPsS 组（P=0.014）；PD-NPSs 患者脑脊液中 NO 和 H2O2 水平均与 T-tau 水平呈显著的正相关（r=0.251, P=0.004; r = 0.183, P = 0.039）。

结论 PD 患者 NPSs 与脑脊液 NO、H2O2 和 T-tau 水平升高显著相关, 提示 PD-NPSs 的发生可能与氧化应激因子 NO 和 H2O2 水平升高及抗氧化物质（tSOD）活性降低、从而导致神经变性有关。

PO-0177

磁性纳米药物增强磁刺激技术对精神分裂症样小鼠认知行为和突触可塑性影响

王紫旭[1,2]、朱亭亭[1,2]、李玲[3,4]、焦娇[3,4]、张志珺[3,4]、张向荣[1,2]
1. 南京医科大学附属脑科医院老年精神科
2. 南京医科大学
3. 东南大学附属中大医院神经内科
4. 东南大学医学院

目的 精神分裂症（SCH）患病率接近 1%，多于青春期晚期至成年早期发病。SCH 是突触障碍疾病，rTMS 可改善 SCH 患者认知障碍，机制可能与调节突触去极化改善突触可塑性有关。
采用磁性纳米药物增强磁刺激技术干预 SCH 样行为模式小鼠，分析干预后行为变化以及与突触结构与功能的关系。
方法 C57BL/6 小鼠腹腔注射 0.2mg/kg NMDAR 拮抗剂 MK-801 共 14 天，最后一次药物注射结束 24 小时后评估小鼠自发活动、新物体识别和社交倾向。在前边缘（PrL）皮层脑区脑立体定位注射磁性纳米药物（纳米氧化铁），并磁刺激干预 10 天；同时一组阳性对照小鼠接受氯氮平腹腔药物注射 5mg/kg。干预结束后再评估行为学。处死动物后采用 Golgi-Cox 染色观察 PrL 区树突棘变化，Western blot 测定 PrL 脑区突触相关蛋白 PSD-95、NMDAR1、NMDAR2A 和 NMDAR2B 蛋白表达水平。
结果 与对照组小鼠相比，MK-801 注射后小鼠自发活动、新物体识别和社交倾向试验评估的认知和社交行为异常，有统计学差异（均 P<0.01），提示 MK-801 可诱导 SCH 模式小鼠；同时，与对照组相比，SCH 模式小鼠树突棘密度显著减少（P<0.001），包括具有记忆功能的蘑菇状树突棘密度显著减少（P<0.05）。接受磁刺激干预或氯氮平注射后 SCH 模式小鼠行为学异常明显改善，与对照组相比无统计学差异（P>0.05）；树突棘密度、蘑菇状树突棘密度恢复至对照组水平，与对照组相比无统计学差异（P>0.05）。蛋白水平测定显示，与对照组小鼠相比，SCH 模式小鼠 PrL 皮层 NMDAR1 和 NMDAR2A 表达明显升高（均 P<0.05），接受磁刺激干预或氯氮平注射后可以降低 SCH 模式小鼠 PrL 皮层 NMDAR1 和 NMDAR2A 的表达（均 P<0.05）。此外，在这四组间 PSD-95 和 NMDAR2B 的表达无显著差异（均 P>0.05）。
结论 磁性纳米药物增强磁刺激能改善精神分裂症样小鼠认知和社交行为，逆转前边缘皮层树突棘密度下降，可能通过改变突触相关蛋白表达发挥治疗效应。

PO-0178

干预 orexin 系统对慢性睡眠剥夺 AD 小鼠学习记忆损害的影响及机制

李亚冉、唐诗
山东省立医院

目的 睡眠障碍是阿尔茨海默病的常见临床症状之一，且在阿尔茨海默病典型症状开始前的 10 年甚至更早以前就出现了。睡眠被认为与认知功能密切相关，睡眠的质与量对维持良好的认知功能至关重要。而认知功能的进行性损害是阿尔茨海默病的主要临床表现。另外，睡眠剥夺会增加下丘脑 orexin 系统的活性。因此，我们提出，通过干预 orexin 系统，早期干预睡眠障碍，是否能减轻睡眠剥夺对阿尔茨海默病小鼠的学习记忆损害，并探讨其可能存在的机制。
方法 本实验选取 3 月龄 APP/PS1 小鼠，分为三组：对照组（CON）、睡眠剥夺组（SD）、睡眠剥夺与 orexin 双受体拮抗剂组（ALM）。给予 SD 组、ALM 组每天 20 小时的睡眠剥夺，给予 ALM 组腹腔注射双受体拮抗剂 almorexant 处理，给药剂量为 30 mg/kg/day，同时给予 CON 组和

SD 组腹腔注射溶剂，持续六周。造模结束后，检测各组小鼠学习记忆功能、脑组织 Aβ 的沉积、Aβ 产生和降解有关的蛋白酶以及水通道蛋白 4（AQP4）的极性等指标，以探寻本实验中干预 orexin 系统影响 AD 小鼠认知功能和 Aβ 的沉积的机制。

结果 行为学实验结果显示，在 Y 迷宫中，与 CON 组相比，SD 组小鼠进入新臂的时间比、次数比降低，自发交替百分比下降；而 ALM 组小鼠以上参数与 SD 组相比均有所增加，差异有统计学意义。在 Morris 水迷宫中，与 CON 组相比，SD 组小鼠逃避潜伏期延长，平台穿越次数与目标象限时间比下降；而 ALM 组小鼠逃避潜伏期较 SD 组缩短，平台穿越次数与目标象限时间比较 SD 组升高，差异有统计学差异。免疫组化结果显示，与 CON 组相比，SD 组小鼠 Aβ 的沉积增加；ALM 组与 SD 组相比 Aβ 沉积有所下降，差异有统计学意义。Western blot 结果显示，慢性睡眠剥夺与 almorexant 治疗后，各组小鼠参与 Aβ 生成和降解的蛋白酶未见明显差异。免疫荧光结果显示，与 CON 组相比，SD 组小鼠 AQP4 表达量增加，极性下降；ALM 组小鼠 AQP4 表达量较 SD 组下降，AQP4 极性有所增加，差异有统计学意义。

结论 慢性睡眠剥夺可以加重 AD 小鼠的学习记忆损害，加重大脑 Aβ 的沉积，而应用 orexin 双受体拮抗剂可以减轻这些损伤。此外，本实验中在慢性睡眠剥夺与 almorexant 治疗后，各组间参与 Aβ 合成和降解的蛋白酶无明显差异，但睡眠剥夺造成了 AQP4 极性的损伤，应用 almorexant 减轻了 AQP4 的极性损伤，提示早期应用 orexin 双受体拮抗剂能够减轻睡眠障碍对 AD 小鼠的学习记忆损害，其机制与改变了 AQP4 极性有关。

PO-0179

1 例淋巴结炎相关的可逆性胼胝体压部病变综合征

刘鉴仪
常德市第一人民医院

目的 探讨可逆性胼胝体压部病变综合征（Reversible splenial lesion syndrome）患者的发病机制、临床表现、影像特征及治疗方案。

方法 通过回顾我院 1 例可逆性胼胝体压部病变综合征的诊治过程，进一步总结 RESLES 的发病机制、临床表现、影像学特征、治疗及预后，从而加深对该疾病的认识。

结果 患者为 18 岁青年女性，因“发热、头痛 4 天余”入住我院我科，患者诉发病前有可疑受凉病史，随后出现咽痛、咳嗽、稍有咳痰，症状逐渐加重，随后出现全脑胀痛及发热，最高体温为 40℃，遂以急诊收入我科，入院查体可见咽红，扁桃体充血肿大，左侧耳垂下方可扪及肿大肿块，触痛明显，颈软，无明显阳性神经系统体征；入院后完善相关检验检查提示 C 反应蛋白及血沉轻度增高，脑脊液常规、生化、三大染色及培养未见明显异常，2 小时视频脑电图示：中度异常脑电图（α 节律慢化，广泛性 θ 慢波活动），外送中枢神经系统脱髓鞘抗体、自身免疫性脑炎抗体检测均阴性，头部磁共振平扫+增强+DWI：胼胝体压部异常信号影，RESLES 可能性大。遂予以抗病毒联合阿莫西林克拉维酸钾抗感染治疗，患者完全好转后出院，1 月后再次复查磁共振，异常信号影基本消失。

结论 细菌感染相关的 RESLES 临床症状多与前驱感染有关，神经系统症状可较轻微，头部影像为孤立的胼胝体压部可逆性病变，单纯抗病毒联合抗感染治疗也可取得不错的治疗效果。

PO-0180

急性缺血性脑卒中取栓术后中性粒细胞与淋巴细胞比值及预后的相关性

李沈洁、刘建仁
上海九院

目的 中性粒细胞与淋巴细胞的比值（Neutrophil to lymphocyte ratio，NLR）是一种预测不良心血管事件的新型炎症标志物。然而，关于急性缺血性卒中 (acute ischemic stroke, AIS) 机械取栓术后出血性转化(Hemorrhagic Transformation, HT)和神经系统结局的数据目前仍然缺乏。因此，我们调查了急性缺血性卒中患者取栓前后的 NLR 是否与 HT 和神经系统结局相关。
方法 我们对接受血栓切除术的前循环 AIS 患者进行了回顾性分析。血栓切除术后 24 小时内通过 CT 评估 HT 的发生。收集临床资料和实验室检查指标。NLR 指标包括在入院时的 NLR1 和血栓切除后立即获得的 NLR2。主要结局是脑卒中介入后颅内出血以及卒中后三个月的不良功能状态（改良 Rankin 量表评分为 3-6）。
结果 共纳入 258 名 NIHSS 的 AIS 患者（NHISS 中位数 14）。血栓切除术后发生 HT 且中风后 3 个月出现不良神经系统结局的患者（P<0.001）的 NLR2 高于未发生 HT 或预后良好的患者，即使在校正相关因素后也是如此 [HT 的优势比 (Odds Ratio，OR) 1.331，95% 置信区间 (Confidence Interval，CI) 1.152–1.537, P<0.001, 不利结局的 OR 为 1.849, 95% CI 为 1.574–2.170, P<0.001]。NLR2 作为是否发生 HT 的辅助诊断和不良结局指标的最佳截断值分别为 8.44 和 8.84。
结论 血栓切除术后即刻指标 NLR 是 AIS 患者 HT 和神经系统结局的易于获得的生物标志物。

PO-0181

不同帕金森病临床亚型的脑网络中心性和连接差异

陈真真、何郴涛、张飘、张玉虎
广东省人民医院

目的 帕金森病（Parkinson’s disease, PD）患者在临床表现、疾病进展方面差异显著，表明存在临床亚型。静息态功能性磁共振成像（RS-fMRI）可以客观地检测脑功能网络改变，有助于理解 PD 的神经退行性过程。本研究利用 RS-fMRI 研究不同 PD 亚型的脑网络中心性和连接的变化。
方法 从 2018 年 8 月至 2021 年 4 月，连续招募 92 名在广东省人民医院神经内科就诊的原发性 PD 患者。同时招募了 38 名年龄和性别匹配的健康对照（healthy controls, HC）。根据 PD 患者广泛的运动症状、非运动症状等评分，通过聚类分析将患者分为不同的临床亚型。采用度中心性（degree centrality, DC）和基于种子点的功能连接（functional connectivity, FC）分析方法表征不同 PD 亚型的脑网络中心性和连通性变化，并评估这些变化与临床症状之间的相关性。
结果 通过聚类分析，首先识别了两种主要的 PD 亚型：轻度 PD 亚型和中度 PD 亚型。轻度 PD（63 人）患者的运动和非运动症状较轻，中度 PD（29 人）患者年龄较大且病程较长，运动、非运动和认知症状更严重。轻度 PD 亚型进一步分为两种亚型：36 例轻度运动为主型 PD 患者和 27 例轻度弥漫型 PD 患者，后者发病年龄较晚，表现出更多的非运动症状。与 HC 相比，PD 各亚型在脑网络中心性和连接性中表现出不同的紊乱模式。具体表现为：中度 PD 型在左侧额眶下回和左侧枕上回中 DC 和 FC 损害比轻度 PD 型更严重；轻度弥漫型 PD 在右侧直回、右侧前扣带回和右中央后回的 DC 和 FC 的损害比轻度运动型 PD 更严重。此外，异常的 DC 值与 PD 患者的非运动症状和认知功能障碍相关。
结论 本研究提示不同 PD 亚型的脑网络中心性和连通性变化存在差异。RS-fMRI 有望提供不同 PD 临床亚型功能连接变化的客观评估，并可能作为疾病进展的潜在生物标志物。

PO-0182
痫性发作后全面性脑电抑制现象的临床及电生理特点研究

陈梅[1]、刘仕勇[2]、张青春[2]、史梦婷[1]、于云莉[1]
1. 贵州医科大学附属医院神经内科
2. 陆军军医大学新桥医院神经外科

目的 探讨伴痫性发作后全面性脑电抑制(postictal generalized electroencephalography suppression,PGES)现象的癫痫发作类型的临床-电生理特点及 PGES 相关危险因素。
方法 1.纳入 2015 年 01 月至 2021 年 01 月于新桥医院神经外科癫痫中心、贵州医科大学附属医院神经内科癫痫中心进行长程视频脑电图（Video Electroence
-phalography,V-EEG)监测期间有全面强直阵挛发作（generalized tonic-clonic seizure，GTCS）的患者，根据 V-EEG 监测结果将患者分为伴有 PGES 现象组为病例组，无 PGES 现象组作为对照组。进一步根据脑电及发作情况将癫痫患者分为 3 类：①同时具有局灶性发作和局灶性继发 GTCS 两种发作类型，②只有局灶性继发 GTCS 一种发作类型，③只有 GTCS 一种发作类型。收集所有患者基线资料、临床病历及 V-EEG 等资料。探讨两组间临床特点及电生理指标差异。
2.对产生 PGES 现象的可疑影响因素进行初步筛查，剔除组间比较无统计学差异的指标，保留有统计学差异的指标，进行二元 Logistic 回归分析，探究产生 PGES 现象的独立危险因素。
结果 1.纳入监测期间有 GTCS 发作的患者共 266 例，其中伴 PGES 患者 159 例，无 PGES 患者 107 例。两组患者的性别组成、病程、发病年龄、过去 1 年发作频率、曾用药种类、利手、既往史、家族史、发作时觉醒状况、发作后体位、心率发作前后变化均无显著差异（P＞0.05）。两组患者的年龄、影像学结果、服药依从性及规律性、记忆力有无下降、临床发作类型、脑电发作分类、强直期持续时间、阵挛期持续时间、发作总持续时间存在显著差异，有统计学意义（P＜0.05）。
2.将以上组间比较有统计差异的指标进行二元 Logistic 回归分析，结果提示：年龄、影像学结果、服药依从性及规律性、强直期持续时间、脑电发作分类为发生 PGES 现象的独立危险因素（P＜0.05）。
结论 患者年龄、影像学结果、服药依从性及规律性、强直期持续时间、脑电发作分类为发生 PGES 现象的独立危险因素。

PO-0183
吉兰-巴雷综合征患者习得性无助感的影响因素分析和护理干预

梅翠红
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 通过对吉兰-巴雷综合征患者调查研究习得性无助感的影响因素，进行护理干预，是患者过渡或回归家庭和社会。
方法 2020 年 1 月至 2021 年 12 月收集 60 例患者，通过调查问卷方式采用武晓艳等编制的习得性无助感量表测试。结果
结果 患者习得性无助感的影响因素与患者就医环境，文化程度与家庭支持系统等关系密切。
结论 医务人员需要针对患者习得性无助感的需求为导向，改善患者习得性无助感的程度，帮助患者以正确的态度对待疾病，提高治疗疾病康复训练的依从性，从而提高患者的心理健康和生活质量指标。

PO-0184

丘脑腹中间核与丘脑底核后区脑深部电刺激治疗特发性震颤的前瞻性随机双盲交叉试验研究

孙晓宇、沈瑞楠、张陈诚、李殿友、吴逸雯
上海交通大学医学院附属瑞金医院

目的 特发性震颤(ET) 是成人最常见的运动障碍性疾病之一。丘脑腹中间核 (VIM)的脑深部电刺激(DBS)治疗有助于改善 ET 患者的震颤的严重程度和生活质量。然而，双侧 VIM-DBS 刺激的副作用发生率较高，同时患者的长期受益减弱。最近的研究表明，丘脑底核后区 (PSA)的 DBS 治疗在改善震颤方面同样有效，甚至更有效，同时副作用较轻微。我们进行了一项前瞻性的随机、双盲、交叉的临床研究，以评估 PSA-DBS 治疗对 ET 患者的疗效，并与 VIM-DBS 治疗在刺激效果、效率和副作用方面进行比较。

方法 我们这项前瞻性的随机、双盲、交叉的临床研究在 2019 年 9 月至 2020 年 11 月期间招募了 9 位患者。我们的患者由 9 名药物难治性特发性震颤的患者组成（6 名女性，3 名男性；年龄的平均值 ± 标准差：56±14 岁）。我们的研究设计方案为对患者在术前进行评估后，进行电极的植入，并将刺激触点放置在 VIM、连合线（ICL）和 PSA 上。植入电极 3 个月后患者以随机化的方式进入 VIM-和 PSA-DBS 的双盲交叉阶段。在 11 个月的随访后，进入自由程序阶段，直到研究在 13 个月的随访时终止。我们的主要测量结果是：与术前相比，PSA-DBS 刺激四个月后的震颤改善程度，以震颤评定量表 (TRS) 总分来衡量。

结果 与术前相比，PSA-DBS 对 TRS 的总分改善了 66%（p<0.001）。与术前相比，VIM-DBS 对 TRS 的总分改善了 48% (p<0.001)。PSA-DBS 比 VIM-DBS 在 TRS 总分的改善有更好的趋势，但没有统计学意义 (p=0.328)。与 VIM-DBS 相比，我们观察到 PSA-DBS 在改善 TRS 头部震颤亚评分上更显著（p=0.020）。PSA-DBS 比 VIM-DBS 有更好的生活质量改善（震颤特异性生活质量评分 QUEST：p=0.046）。在构音障碍方面，与 VIM-DBS 相比，PSA-DBS 在发音困难严重程度指数(DSI)评分 (p=0.043)、口腔轮替运动速率 (p=0.007) 和发声障碍指数（VDI）评分 (p=0.005）上均表现出更显著的积极影响。PSA-DBS 在步行速度方面比 VIM-DBS 也表现出更显著的积极影响（p=0.027）。关于刺激所需的总能量，PSA-DBS 所需的 TEED（输送的总电能）显着低于 VIM-DBS（p = 0.038, 66.79 ± 21.96 vs. 127.93 ± 82.46 μJ）。大多数患者（7/9) 在 13 个月的随访结束后选择继续使用 PSA-DBS。

结论 这项研究的数据表明，在改善患者整体震颤严重程度方面，PSA-DBS 至少与 VIM-DBS 同等有效，并且在头部震颤的控制、刺激效率、疾病特异性生活质量方面的改善优于 VIM-DBS。同时 PSA-DBS 引起的副作用更少，包括步态与共济失调和构音障碍。这些结果将为 ET 的 DBS 治疗选择最佳靶点提供有效的证据支持。

PO-0185

正中/尺神经远侧感觉潜伏期差值在腕管综合征严重程度的分级诊断价值

王清萍、卢祖能
武汉大学人民医院

目的 诊断腕管综合征（CTS）的各种电生理检测方法其灵敏度和特异性不一。目前尚无统一的早期诊断与评估疗效的电生理指标。另外，如果对 CTS 电生理严重程度进行分级，则需要进行多项检测，包括多条神经的运动和感觉传导检测以及针电极肌电图检测。如此，不仅给患者带来更多痛苦，并且增加医疗费用。本研究旨在探讨一种神经检测数量少、简便易行、对患者创伤更小的电生

理方法，以期早期诊断并且能够进行严重程度分级，从而指导治疗。
方法 （1）研究对象：2019 年 7 月至 2021 年 1 月期间就诊于武汉大学人民医院神经内科，临床表现疑似、且常规电生理检测证实为 CTS 的患者为病例组，同期因其他疾病就诊、电生理检测正常、与病例组年龄相匹配者为对照组。
（2）严重程度分级：将病例组按照 CTS 电生理严重程度分为轻度、中度和重度，比较正中神经远侧感觉潜伏期（M-DSL）、正中/尺神经差值（MUD）与其他电生理参数对 CTS 诊断的敏感性，并分析其与 CTS 严重程度之间的相关性。
（3）主要分析指标：正中神经的远侧运动潜伏期（DML）和运动传导速度（MCV）；从环指记录的 M-DSL、尺神经远侧感觉潜伏期（U-DSL）以及 MUD；刺激电极-记录电极之间的距离。
（4）函数方程式计算：首先列出对照组 DML、DSL 与距离的回归方程——潜伏期= a + b×D（a 常量，b 回归系数），然后将病例组的距离值代入回归方程，计算校正后正中神经 DML（cM-DML）、校正后正中神经 DSL（cM-DSL）、校正后尺神经 DSL（cU-DSL）、校正后正中/尺神经 DSL 差值（cMUD）。
结果 （1）一般资料：共 122 例患者、179 只腕纳入研究。女性患者占绝大多数，双手发病占绝大多数；发病高峰年龄在 50~55 岁。
（2）NCS 结果：CTS 患者正中神经 DML 和 DSL 延长，MUD 的值增加。对照组运动和感觉潜伏期与刺激-记录间的距离均存在函数关系。
（3）DSL 诊断的有效性：M-DSL 的 AUC 为 0.989，诊断 CTS 的最佳截止值为 2.40 ms，灵敏度 92.2%，特异性 99.4%。MUD 的 AUC 为 1.000，诊断 CTS 的最佳截止值为 0.33 ms，敏感性和特异性均为 100%。
（4）DSL 与严重程度相关性：与对照组比较，轻、中、重度 CTS 患者的 M-DSL 均明显延长，MUD 的值均明显增大；与轻度 CTS 患者比较，中度 CTS 患者的 M-DSL 延长更明显，MUD 的值更大。CTS 严重程度越重，M-DSL 延长更甚，MUD 的值更大。M-DSL（r = 0.865，P = 0.000）以及 MUD（r = 0.877，P = 0.000）均与 CTS 严重程度之间呈正相关。
结论 正中神经 DSL 诊断 CTS 的敏感性高，正中/尺神经 DSL 差值的敏感性更高、更可靠，且可反映严重程度。本研究的结果提示，通过对较少数目神经的传导检测，就可达到 CTS 早期诊断的目的，从而减轻患者痛苦，尤其是对疼痛较敏感而不能耐受电刺激者，同时可减少医疗支出。

PO-0186
表现为视觉障碍的散发型克雅氏病一例并文献复习

余年、王凌玲、余传勇、葛剑青、王迎新、狄晴、石静萍
南京脑科医院（南京医科大学附属脑科医院）

目的 探讨表现为视觉障碍的散发型克雅氏病（Creutzfeldt-Jakob disease，CJD）的临床特点。
材料与方法 对一例男性，73 岁患者，表现为突发视觉障碍，一周之内患者病情迅速进展，出现视物恐惧感、陌生感，合并肌阵挛样发作，头颅 MRI 弥散序列上出现皮层高信号，脑电图未见有典型三相波，最终诊断为散发型克雅氏病患者进行回顾分析，并查阅相关文献，对其临床特点进行归纳和分析。
结果 视觉障碍是新近为国内外同行所认识的散发型 CJD 临床亚型之一，主要表现为：视物变形、皮质盲、视幻觉，上述临床症状另患者十分百思不得其解恐惧不安，总体病程进展十分迅速，可以数天-数周内出现或者不出现其他 CJD 临床表现，如认知功能下降、肌阵挛、小脑性共济失调、精神障碍、睡眠障碍、锥体系或锥体外系症状、无动性缄默、皮质基底节综合征等，上述临床症状可以作为散发型 CJD 主要临床表现，成为独立的临床亚型。T-Tau、P/T-Tau 是除 1433 蛋白之外新型散发型 CJD 标志物。
结论 CJD 是变色龙样疾病，临床表现多种多样，视觉障碍型是新近被临床确立的 CJD 亚型之一，对于临床上突然起病其他疾病无法解释的的视物变形、皮质盲、视幻觉、错觉、视觉空间恐惧等，

应考虑到 CJD 可能，注意观察和评估认知、情绪、睡眠、肌阵挛、锥体系/锥体外系症状，进行脑电图、复查头颅 MR 以及相关标志物等检查。

PO-0187

Ommaya 囊植入术对隐球菌性脑膜炎伴顽固性颅高压的疗效分析

岑雨樱[1]、郭月其[2]、张家堂[1]
1. 中国人民解放军总医院第一医学中心
2. 中国人民解放军总医院第四医学中心

目的 探讨 Ommaya 囊植入术治疗新型隐球菌性脑膜炎伴顽固性颅高压的临床疗效。
方法 回顾性分析解放军总医院第一及第四医学中心 2010 年 1 月至 2022 年 2 月收治的新型隐球菌性脑膜炎合并顽固性颅高压患者的基础临床资料及治疗过程，脑脊液化验及相关生化指标，并发症的发生及疾病的预后转归情况。按是否行 Ommaya 囊植入术分为植囊组与对照组，所有入组患者均予以积极的内科治疗，包括规范抗真菌治疗及脱水降颅压等对症支持。使用 SPSS 23.0 统计软件包进行处理，连续型变量且符合正态分布的数据使用独立样本 T 检验，不符合正态分布的数据使用非参数检验，二分类变量使用卡方检验。检验水准 α＝0.05。
结果 共计入组隐球菌性脑膜炎伴顽固性颅高压患者 38 例，其中 Ommaya 囊植入术组 12 例，对照组 26 例。植囊组患者的抗真菌治疗诱导期时长为（82.67±29.79）天，短于对照组（115.23±36.30）天。诱导期结束时，植囊组患者的腰穿压力（165.83±47.04）mm 液柱，低于对照组（235.38±68.71）mm 液柱。在降低脑脊液白细胞数及蛋白方面，植入 Ommaya 囊的疗效优于对照组。对照组患者的血肌酐及尿素指标在诱导期结束时上升较植囊组明显。所有入组患者均完成随访，植囊组 12 例中有 10 例患者治愈，2 例死亡，治愈患者中均无遗留明显后遗症。对照组 26 例中有 20 例患者治愈，6 例患者死亡，治愈患者中有 8 例遗留后遗症。此外，所有入组患者最常出现的并发症是肝肾功能损伤，电解质紊乱和贫血。
结论 对于新型隐球菌脑膜炎伴顽固性颅高压的患者而言，Ommaya 囊的及时植入可在治疗过程中有效保护肾脏功能，缩短抗真菌治疗中诱导期的时长，提高疾病的治愈率，降低死亡率，改善患者的预后，值得临床进一步推广。

PO-0188

脑白质高信号与上下肢运动功能障碍的相关性研究

侯雨桐、杨淑娜、李悦、李譞婷、胡文立
北京朝阳医院

目的 脑白质高信号(white matter hyperintensities,WMH)作为脑小血管病(cerebral small vessel disease,cSVD)的影像学特征之一,已经被证明与步态障碍相关,而针对其对上肢运动功能影响的研究较少。本研究旨在探究 WMH 与上肢及下肢运动功能障碍的相关性。
方法 本研究连续入组首都医科大学附属北京朝阳医院神经内科查体的受试者,收集其临床资料并对其进行头部磁共振成像(magnetic resonance imaging,MRI)检查。根据 Fazekas 评分将受试者分为 WMH 低负担组(0～2 分)和 WMH 中-高负担组(3～6 分)。通过 4 米步行、起立行走(Timed Up and Go,TUG)测试、简易体能测试量表(Short Physical Performance Battery,SPPB)以及 Tinetti 平衡与步态量表评估下肢功能;用 10 次双手轮替、10 次手指捏合以及 10 次双手握拳时间评估上肢功能。采用单因素以及多因素线性回归探究 WMH 和上下肢运动功能之间的相关性。
结果 入选的 256 名受试者平均年龄为(61.6±10.1)岁.其中 WMH 低负担组 172 人(67.2%),中-高负担

组 84 人(32.8%)。多因素线性回归分析在校正年龄、性别、身高、血管危险因素以及其他 cSVD 分型后,WMH 中-高负担组受试者的步宽增宽(β=1.174,P=0.021)和步频增加(β=0.533,P=0.022),与步长和步速无关(β=-1.550,P=0.228;β=0.062,P=0.429)。WMH 中-高负担组的受试者 Tinetti 得分以及 SPPB 试验得分明显低于低负担组(β=-1.127,P=0.000;β=-0.844,P=0.000),TUG 试验用时也明显增加(β=1.518,P=0.000).10 次双手轮替、捏合以及手运动用时 WMH 中-高负担组也明显增加(β=0.635,P=0.021;β=0.962,P=0.000;β=0.518,P=0.020)。

结论 严重 WMH 会造成上肢以及下肢运动功能的障碍,导致运动功能下降。对于探究 WMH 导致运动功能障碍的机制有一定价值。

PO-0189

较高的脑小血管病总负担与轻度认知障碍和全面认知功能受损有关：一项倾向性评分匹配的病例对照研究

李譞婷、胡文立
首都医科大学附属北京朝阳医院

目的 神经影像学与认知特征相结合可能为早期识别轻度认知障碍（MCI）提供更多的信息。本研究旨在建立脑小血管疾病 (CSVD) 总负担与 MCI 之间的临床相关性，并应用倾向性评分匹配 (PSM) 方法进一步探索 CSVD 相关认知障碍的特征。

方法 本研究为一项病例对照研究。所有受试者都接受了标准的临床评估、神经心理学测试（包括整体认知功能、记忆力、执行功能、速度和运动控制力）和脑磁共振成像（MRI）。在 PSM 方法中采用 1:2 无替换的最近邻匹配方法，卡钳值为 0.15。

结果 本研究共纳入 84 名 MCI 患者和 186 名认知正常的对照受试者。PSM 后，74 名 MCI 患者和 129 名对照成功匹配。与对照组相比，MCI 组的 CSVD 负担更重。二元逻辑回归分析结果显示在校正所有混杂因素后，CSVD 与 MCI 相关。多元线性回归分析的结果表明，在校正所有混杂因素后，较高的 CSVD 总负担与整体认知和三个重要认知域（记忆力、执行功能、速度和运动控制力）的功能障碍有关。

结论 CSVD 是 MCI 的独立危险因素。此外，较高的 CSVD 总负担与中国中老年人的认知障碍的全面损伤有关。

PO-0190

神经炎症在轻度抑郁症状与阿尔茨海默病淀粉样病理中的关联性研究

王智博[1]、郁金泰[2]、谭兰[1]
1. 青岛大学附属青岛市市立医院
2. 复旦大学附属华山医院

目的 既往研究表明，抑郁症状和患阿尔茨海默病中(AD)的风险有关。其中，小胶质细胞激活代表的神经炎症不管是在抑郁症还是在 AD 的病因或者病理中都扮演着重要角色，而与小胶质细胞激活密切相关的脑脊液可溶性 TREM2(sTREM2)蛋白已被证明在 AD 中随着 AD 病理的变化而变化，但它与轻度抑郁症状(MDS)的关系，一种出现抑郁症状但还未达到抑郁诊断标准的临床表现，以及它在 MDS 和 AD 病理中的关系尚不清楚。本文旨在探讨它们三者之间的关系。

方法 我们从中国人阿尔茨海默病生物标志物和生活方式(CABLE)研究中纳入了 796 名认知正常的参与者。首先，我们评估了 MDS 和正常人中脑脊液 sTREM2 水平的差异。其次，我们用多元线性回归分析检测 MDS 和 sTREM2、AD 病理(脑脊液中淀粉样蛋白 Aβ 和 tau 蛋白相关标识物)以及认

知之间的关系，校正了年龄、性别、教育年限以及载脂蛋白 ε4(APOE4)携带者状态。最后，我们用因果中介分析来探究 sTREM2 在 MDS 和 AD 病理中的作用。此外，我们在按性别、年龄和 APOE4 携带者状态分层的亚组中也进行了上述同样的统计分析。

结果 在全部受试者中，线性回归模型结果提示 MDS 可能与较低的 sTREM2 水平(p<0.0001)、较低的淀粉样蛋白标记物(Aβ；p<0.0001)以及较差的认知表现(MMSE，p=0.0014)相关。基于中介模型分析提示，sTREM2 部分介导了 MDS 对脑脊液淀粉样蛋白标志物的影响，其中介导比例从 2.91%到 32.58%(p<0.0001)。此外我们还发现，sTREM2 和淀粉样蛋白共同介导了 MDS 对认知的影响。值得注意的是，在亚组分析中表明，sTREM2 在上述统计模型中的的结果在 APOE4 未携带者组中最为显著。

结论 早期的抑郁症状与 AD 淀粉样病理密切相关，而小胶质细胞的激活代表着神经炎症在这两者关系中起着重要作用。这三者之间的关系尤其在 APOE4 风险基因未携带的人群中更为明显。

PO-0191

探究非痴呆人群中主观认知功能下降的风险因素

温琛[1]、郁金泰[2]、谭兰[1]
1. 青岛大学附属青岛市市立医院
2. 复旦大学附属华山医院

目的 越来越多的证据表明主观认知功能下降(subjective cognitive decline, SCD)可能是阿尔茨海默病(Alzheimer's disease, AD)潜在的首发症状。以主观认知功能下降为主诉寻求医疗帮助和建议的人数迅速增加，这提示 SCD 需要更精确的诊疗策略。本研究旨在研究非痴呆人群中 SCD 的危险因素。

方法 我们纳入无客观认知功能损害的非痴呆参与者，对 SCD 的评估使用了 SCD 状态和严重程度两个指标，采用 logistic 和线性回归方法探究了 41 个因素与 SCD 的关系。使用 Cochran-Armitage 趋势检验进一步证实随着个体累加的危险因素数量的变化，个体主观认知功能是否会受到影响。同时我们进行了亚组分析，探究了不同年龄、不同性别以及具有 SCD plus 特征的人群中 SCD 的风险因素。

结果 SCD 患者在纳入人群中占有较高的比例，在研究 SCD 风险因素的分析中，我们分析了 41 个因素，有 8 个被确定为 SCD 的危险因素，包括与 SCD 状态和严重程度均相关的 4 个稳定风险因素（高龄、甲状腺疾病、轻微焦虑症状[Minimal anxiety symptoms, MAS]和日间功能障碍; 比值比[OR]介于 1.74 到 2.29 之间），以及与 SCD 状况或严重程度其中一项相关的 4 个的提示性风险因素（女性、贫血、缺乏体育锻炼和独居; OR 介于 1.30 到 2.29 之间）。同时我们发现，随着风险因素数量在个体身上的累加，SCD 的患病率逐渐增加（p <0.001）。亚组分析结果显示在不同年龄和不同性别中，SCD 的危险因素不同。独居、甲状腺疾病和日间功能障碍更可能增加女性 SCD 的风险，而缺乏体育锻炼和 MAS 增加男性 SCD 的风险。高龄不管对男性还是女性来说都是 SCD 的危险因素。对于≥65 岁的人来说，独居、缺乏体育锻炼和轻微焦虑是 SCD 的风险因素，对于<65 岁的人来说，甲状腺疾病会增加 SCD 的风险。具有 SCD plus 特征的人群被认为更可能是临床前 AD， 8 个 SCD 危险因素中有 5 个在这一人群中得到了进一步证实。

结论 本研究揭示了 SCD 的危险因素，为制定 SCD 的早期预防策略提供了新的线索。

PO-0192

认知正常老年人群中肥胖与 Tau 病理的相关性研究

张小雪[1]、郁金泰[2]、谭兰[1]
1. 青岛大学附属青岛市市立医院
2. 复旦大学附属华山医院

目的 有研究表明，中年肥胖增加阿尔茨海默病(AD)的风险，而老年肥胖与 AD 风险是负相关的。但是，在两个生命阶段肥胖与 AD 病理蛋白代谢变化的关系还不清楚。所以要进一步探讨肥胖类型及肥胖指标与脑脊液(CSF)中 AD 生物标志物的关系

方法 我们从中国阿尔茨海默病生物标志物和生活方式(CABLE)研究中招募了 1051 名认知正常的个体(61.94±10.29 岁，59.66%为男性)，通过脑脊液检测 β 淀粉样蛋白 42 (Aβ42)、总 tau 蛋白(T-tau)和磷酸化 tau 蛋白(P-tau)。我们利用体重指数、腰围、腰高比和代谢危险因素来确定人类肥胖类型。采用多元线性模型和相互作用分析来评估肥胖对 AD 生物标志物的影响

结果 代谢不健康肥胖和健康肥胖均可降低 tau 病理负担($p < 0.05$)。与正常对照相比，超重、一般性肥胖和中央性肥胖患者脑脊液中 tau 相关蛋白水平较低($p < 0.05$)。特别是，对于老年个体，较高的肥胖指数与较低的 tau 病理负荷相关，如 CSF T-tau 和 T-tau/ Aβ42 ($p < 0.05$)。在中年人群中，并没有观察到类似的显著关联

结论 总的来说，老年的一般性肥胖和中央性肥胖似乎与 tau 病理学负荷的减少有关，这进一步巩固了肥胖对 AD 的特定生命过程的有利影响。

PO-0193

槲皮素通过抑制铁死亡保护 MPP+/MPTP 诱导的帕金森病多巴胺能神经元死亡

林志豪、刘艺、薛乃嘉、郑冉、颜铁群、王中轩、李瑶琳、应昌洲、宋哲、田均、浦佳丽、张宝荣
浙江大学医学院附属第二医院

目的 铁死亡是一种新型的细胞调控死亡，依赖于脂质过氧化物的积累和铁的过度沉积。这一过程参与了帕金森病(PD)患者黑质致密区(SNc)多巴胺能神经元的死亡。槲皮素(QCT)是一种天然黄酮类化合物，具有多种药理活性。然而，QCT 是否能通过抑制铁死亡来保护多巴胺能神经元的死亡还未确定。

方法 在本研究中，我们使用特异性铁死亡诱导剂(Erastin 和 RSL-3)诱导的细胞模型和 MPP+以及 MPTP 诱导的 PD 小鼠模型，研究了 QCT 在体外和体内潜在的抗铁死亡作用。我们采用细胞计数试剂盒-8 (CCK-8)法测定细胞活力。透射电镜(TEM)观察线粒体形态变化，荧光探针检测线粒体膜电位、线粒体质量和线粒体活性氧（ROS）。通过检测脂质 ROS、丙二醛（MDA）、谷胱甘肽（GSH）、超氧化物歧化酶（SOD）水平检测脂质过氧化水平。通过转轴实验和矿藏实验检测 QCT 对 MPTP 诱发的行为障碍的影响。

结果 在体外和体内，QCT 通过激活核因子红系 2 相关因子 2 (Nrf2)蛋白显著抑制铁死亡。此外，在 MPTP 诱导的 PD 模型中，QCT 可改善运动行为障碍，并防止多巴胺能神经元的丢失。在体外实验中，QCT 能够提高 GPX4 和 SLC7A11 蛋白的表达水平，从而抑制 MPP+诱发的铁死亡。此外，Nrf2 基因的敲除削弱了 QCT 对 MPP+/Erastin 的保护作用。总之，铁死亡参与了 MPP+/MPTP 诱导的 PD, QCT 通过激活 Nrf2 蛋白抑制铁死亡。

结论 QCT 是一种潜在的通过抑制铁死亡来保护多巴胺能神经元的丢失的药物。

PO-0194
Duchenne 型肌营养不良儿童大腿肌肉脂肪含量的 MRS 研究

方雪琳、陈嘉坤、李志勇
深圳市儿童医院

目的 探讨 HISTO-MRS 技术定量分析 Duchenne 型肌营养不良症（Duchenne muscular dystrophy,DMD）患儿大腿肌肉脂肪含量的可行性及准确性，论证其诊断价值。
方法 纳入 84 例 DMD 患儿和 36 例年龄相匹配的健康男童，先行大腿 T1WI 和 ME-Dixon 序列扫描，于右侧大收肌和股外侧肌行 HISTO-MRS 检查，自动得出 HISTO-FF 值。在 ME-Dixon 的 FF 图上手动勾画肌肉轮廓得到 ME-Dixon-FF 值。在轴位 T1WI 图像上对大腿肌肉进行脂肪浸润程度半定量分级。采用 Bland-Altman 方法评估右侧大收肌两次 HISTO-FF 值的一致性，独立样本 t 检验比较 DMD 组和对照组 HISTO-FF 值的差异；最后分别评估 DMD 组 HISTO-FF 值与 T1WI 脂肪浸润分级、ME-Dixon-FF 值的相关性。
结果 大收肌 HISTO-FF 值 95.2%数据点在 95%一致性界限内，组内相关系数（ICC）为 0.973。84 例 DMD 患儿和 36 例正常男童大收肌平均 HISTO-FF 值分别为 29.7%±22.0%（2.5%-74.8%）、2.9%±1.9%（1.1%-9.3%），股外侧肌平均 HISTO-FF 值分别为 23.%±20.0%（2.3%-65.1%）、2.4%±2.0%（1.1%-8.9%），DMD 组均显著高于对照组（P<0.001）。
HISTO-FF 与 T1WI 脂肪浸润分级的四分位图显示大收肌、股外侧肌的 HISTO-FF 与 T1WI 脂肪浸润分级高度正相关（大收肌 r=0.793，P<0.001；股外侧肌 r=0.881，P<0.001）。
84 例 DMD 患儿中 11 例 ME-Dixon FF 图出现化学位移伪影被剔除，最终 73 例患儿 ME-Dixon 结果纳入相关分析。73 例 DMD 患儿大收肌、股外侧肌的 HISTO-FF 均与 ME-Dixon-FF 呈高度正相关（大收肌 r=0.983，P <0.0001；股外侧肌 r=0.967，P<0.0001）。
结论 HISTO-MRS 技术可快速准确测定 DMD 患儿大腿肌肉脂肪含量，对诊断疾病和评估脂肪浸润严重程度具有重要临床意义。

PO-0195
基于诱发电位的重症脑出血患者预后的多因素回顾性分析

徐梅松[1]、李晨[1]、姚连焕[1]、王梅[1]、陶华英[2]
1. 天津市第五中心医院
2. 天津医科大学总医院

目的 探讨诱发电位指标对重症脑出血患者预后的评估价值。
方法 选取 2020 年 8 月至 2021 年 8 月入住天津市第五中心医院神经重症监护病房的重症脑出血患者，于发病 4-7 天行体感诱发电位（SEP）和脑干听觉诱发电位（BAEP）检查，同时收集患者的一般资料，随访 3 个月，按格拉斯哥预后量表（GOS）评分分组，1-2 分为预后不良组，3-5 分为预后良好组。分析各指标与患者预后之间的关系，进一步采用多因素二元 logistic 回归分析影响患者预后的因素，使用受试者工作特征曲线（ROC）下面积（AUC）评估各预测因子单独及联合使用的预测价值。
结果 共有 50 例患者纳入研究，预后良好 31 例，预后不良 19 例。单因素分析示：格拉斯哥昏迷量表（GCS）评分（t=6.897，P＜0.001）、N20 健侧波幅（t=6.251，P＜0.001）、N20 患侧波幅（t=3.854，P＜0.001）、N20 健侧-患侧波幅（t=4.771，P＜0.001）、N20 健侧潜伏期（t=2.150，P=0.037）、N20 患侧潜伏期（t=2.865，P=0.006）、Ⅴ波健侧潜伏期（t=2.111，P=0.04）、Ⅴ波患侧潜伏期（t=2.600，P=0.012）与患者预后相关。多因素二元 logistic 回归分析示，仅 N20 健侧波幅（OR=0.227，95%CI：0.064-0.800）和 GCS 评分（OR=0.063，95%CI：0.005-0.815）是患者预后良好的独立预测因子。N20 健侧波幅和 GCS 评分单独与联合预测患者预后良好的 AUC

分别为 0.926（95%CI：0.855-0.997）、0.911（95%CI：0.834-0.998）、0.972（95%CI：0.932-1.000）。

结论 N20 健侧波幅和 GCS 评分是预测重症脑出血患者预后良好的指标，两者联合预测预后良好更加可靠。

PO-0196
卒中后认知障碍与脑血流动力学、血清 IDO 水平的相关性研究

叶建新、黄艳雪、许海珍、穆军山
中国人民解放军联勤保障部队第 900 医院

目的 通过经颅多普勒彩超（Transcranial Doppler ultrasound，TCCD）屏气试验评估脑血流动力学，探讨脑血流动力学与卒中后认知障碍（PSCI）的相关性，探索 PSCI 患者血清 IDO 水平的参考范围，并进一步探索 PSCI 患者脑血流动力学与血清 IDO 水平之间的相关性，为临床上 PSCI 患者的早期诊断及干预提供依据。

方法 2020 年 7 月至 2021 年 6 月于联勤保障部队第九〇〇医院神经内科明确诊断的急性缺血性脑卒中（发病 7 天内）的患者 50 例作为病例组，并选取同期入院的 50 例健康体检者作为对照组。收集入组人群的临床资料及血清标本，采用 ELISA 检测入组人群的血清 IDO 水平。同时完成 TCCD 检查的人群，其中 PSCI 组 14 例， PSNCI 组 20 例，CG 组 41 例。测定入组人群双侧大脑中动脉平均血流速度（The mean velocity，Vm) 、阻力指数（resistance index，RI) 、脉动指数（pulsation index，PI)，计算屏气指数（breath holding index，BHI）作为脑血流动力学的评价指标，采用二元 Logistic 回归分析 PI、RI、BHI 与卒中后认知障碍的相关性，并进一步分析血流动力学参数与血清 IDO 水平的相关性。最后使用受试者工作曲线分析 PI、RI、 BHI 对 PSCI 的诊断效能，进一步评估 IDO 水平联合 BHI 对 PSCI 的诊断效能，提高 PSCI 早期诊断的准确性。

结果 1、与 CG 组相比，PSCI 组的血清 IDO、D-二聚体、BNP 水平显著高于 CG 组，PSCI 组的 NIHSS、MRS、抑郁、ADL、 CDR 等评分显著高于 CG 组，MMSE、MOCA、视空间/执行功能、命名、注意力、语言、抽象、延迟回忆及定向力评分显著低于 CG 组。两组间在 PI、RI、BHI 的差异均无统计学意义，在文化程度、病灶部位的差异具有统计学意义。 2、与 CG 组相比，PSNCI 组的 NIHSS、MRS、抑郁、ADL 等评分显著高于 CG 组，MMSE、MOCA 评分显著低于 CG 组。两组间在 PI、RI、BHI 的差异均无统计学意义，在病灶部位的差异具有统计学意义。 3、BHI 对应的 AUC 为 0.579，表明 BHI 对 PSCI 有较低的诊断效能，当 BHI＞0.573 时，诊断的灵敏度为 75%，特异度为 50%。 4、血清 IDO 水平对应的 AUC 为 0.954，表明 IDO 水平对 PSCI 非常高的诊断效能，当 IDO＞2.77 ng/ml 时，诊断的灵敏度为 90%，特异度为 92.9%。进一步针 对 BHI 联合 IDO 水平构造 ROC 曲线，对应的 AUC 为 0.954。

结论 血清 IDO 水平与急性缺血性卒中后认知障碍的相关性，证实了 IDO 参与卒中后认知障碍的发生发展过程，较高的 IDO 水平与较差的认知功能相关。 通过 ROC 曲线分析，得出 IDO 预测 PSCI 的最佳预测参考范围为大于 0.277ng/ml。因此推测急性缺血性卒中后早期进行 IDO 水平的检测有助于 PSCI 的早期识别与诊治。BHI 对于 PSCI 有诊断价值，当 BHI＞0.573 时，诊断的灵敏度为 75%，特异度为 50%。TCCD 具有无创、有效、直观、实时、可重复等优点，临床应用价值高，对 PSCI 的诊断和治疗都具有重要指导作用。

PO-0197

特立氟胺治疗复发缓解型多发性硬化真实世界研究——一项前瞻性队列研究

张遥[1]、尹翩翔[1]、张丁丁[3]、徐雁[1]、彭斌[1]、崔丽英[1,2]
1. 中国医学科学院北京协和医院神经内科
2. 中国医学科学院神经科学中心
3. 中国医学科学院北京协和医院医学研究中心

目的 在复发缓解型多发性硬化（RRMS）队列中探究特立氟胺治疗的疗效、安全性、保留率及疗效相关危险因素。
方法 本前瞻性观察性队列研究续贯入组 217 例特立氟胺治疗的 RRMS 患者，其中 192 例持续用特立氟胺治疗至少 3 个月以上的患者纳入疗效及其相关危险因素分析。应用多因素 Cox 回归分析确认影响无疾病活动（NEDA 3）达标的危险因素。
结果 入组时 82%的患者为特立氟胺初治，18%的患者曾接受干扰素 β1b 治疗。但曾接受干扰素 β1b 治疗的患者在特立氟胺开始前至少 1 年以上已停药。特立氟胺治疗后，12 个月时患者 NEDA 3 达标率为 79%，患者年复发率显著降低（0.79±0.80 vs 0.16±0.70; P<0.001），扩展的残疾状态评分（EDSS）保持稳定（1.40±1.67 vs 1.56±1.88; P>0.05）. 男性（hazard ratio [HR], 1.856; 95% confidence interval [CI], 1.118–3.082, P<0.05）、基线 EDSS 评分≥4 (HR, 2.682; 95% CI, 1.375–5.231, P<0.01)与特立氟胺治疗前频繁复发（HR, 3.056; 95% CI, 1.737–5.377, P<0.01）（治疗前频繁复发定义为治疗前 1 年至少发作 2 次及以上，或治疗前 2 年至少发作 3 次及以上定义为治疗前频繁发作）是影响 NEDA 3 达标的独立危险因素。最常见的副作用（AEs）是头发稀疏，ALT 升高与白细胞减少，后两者是前 3 个月特立氟胺治疗中断最常见的原因。特立氟胺治疗开始后第 6、12、24 个月的保留率分别为 86.9%, 72.4%和 52.8%.
结论 本研究结果证实了在真实世界中特立氟胺治疗初治的 RRMS 患者的有效性与安全性。治疗前残疾较轻，复发频率较低的女性患者更倾向于从特立氟胺的治疗中获益。

PO-0198

沿血管周围间隙扩散系数分析（ALPS）为类淋巴功能损害与衰老在帕金森病中的作用提供了联系与证据

蔡新[3]、陈真真[1]、何郴涛[1]、张飘[1]、聂坤[1]、邱轶慧[1]、王丽敏[1]、王丽娟[1]、张玉虎[1,2]
1. 广东省人民医院神经内科
2. 南方医科大学第二临床医学院
3. 深圳市萨米医疗中心

目的 通过弥散张量成像（Diffusion Tensor Image, DTI）上沿血管周围间隙扩散系数的分析（Analysis ALong the Perivascular Space，ALPS）评估帕金森病（Parkinson’s disease, PD）患者以及不同年龄组别 PD 患者的类淋巴功能及其相关影响因素。
方法 回顾性分析 93 名 PD 患者及 42 名性别、年龄均相匹配的健康对照（Health Controls, HCs）的磁共振检查数据（包括 DTI、T1 序列、T2 序列和 FLAIR 序列）及临床资料。使用 DTI Studio 软件处理并计算水分子沿血管周围间隙、投射纤维区以及联络纤维区的扩散率，ALPS 指数=沿血管周围间隙的扩散率/（投射纤维扩散率+联络纤维扩散率），越大的 ALPS 指数代表越佳的类淋巴清除功能；并对脑白质高信号和扩大的血管周围间隙进行评分。分析 ALPS 指数在 PD 患者与 HC 之间、年轻 PD（<65 岁）与年老 PD（≥65 岁）之间的差异，以及其与年龄、性别、PD 发病年龄、脑白质高信号、扩大的血管周围间隙、脑血管病相关危险因素、运动功能（MDS-UPDRS III、

H&Y 分期）、认知功能（MDS-MCI 诊断标准、MMSE 评分）、睡眠状态（PDSS-2 评分）、情绪状态（HAMA 评分、HAMD 评分）等之间的相关性。
结果 PD 患者的 ALPS 指数显著低于 HCs（p<0.001），且在校正年龄、性别、脑血管病相关危险因素后，仍有统计学差异。更大的年龄、更大的 PD 发病年龄、既往有糖尿病病史及睡眠状态不佳（PDSS-2 评分更高） 分别是 PD 患者 ALPS 降低的独立危险因素（线性回归分析，p<0.05），未发现 PD 患者 ALPS 指数与脑白质高信号、扩大的血管周围间隙、其他脑血管病危险因素、认知功能、运动功能及情绪状态等的显著相关性。对不同年龄 PD 亚组进一步分析发现，ALPS 指数降低与年老 PD 患者的运动功能损害（更高的 MDS-UPDRS III 评分）独立相关（线性回归分析，β=-21.17，p<0.05），而在年轻 PD 患者中未发现 ALPS 指数与其疾病严重程度的显著相关性。
结论 本研究表明，DTI-ALPS 作为一种无创、临床中便于实施的方法，可用于评估 PD 患者的类淋巴功能。类淋巴功能损害可能参与了 PD 的病理生理过程，尤其在老年患者中，类淋巴功能损害可能会导致 PD 运动功能的恶化。在 PD 患者中，尤其老年 PD 患者、伴有有睡眠问题或糖尿病病史的 PD 患者中，类淋巴功能应得到更多的重视以及进一步研究。

PO-0199
散发性肌萎缩侧索硬化炎性指标与疾病进展的相关性

王恒恒
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 免疫机制参与肌萎缩侧索硬化（amyotrophic lateral sclerosis，ALS）的发病过程，分析散发性肌萎缩侧索硬化炎症指标与疾病进展的相关性。
方法 纳入 2019.1-2022.5 诊断为确诊和很可能的 ALS 住院患者 103 例。根据首诊时疾病进展速度（ΔFS）分 3 组，ΔFS<0.5 为慢进展组，0.5≤ΔFS<1 为中进展组，ΔFS≥1 为快进展组。收集患者临床及实验室资料，进行回顾性分析。
结果 ALS 患者平均年龄 56.6±10.5 岁，男性 60（58.3%）例，上肢起病 35（34%）例，下肢起病 43（41.7%）例，球部起病 25（24.3%），ALS 功能量表（ALS functional rating scale，ALSFRS）评分均值 31.4±5.0。3 组间的诊断延迟时间（24.2±17.4、13.1±6.3、7.5±3.2）月、ALSFRS 评分（33.7±3.7、31.4±4.0、29.2±6.3）、补体 C3（0.9±0.1、0.98±0.1、1.2±0.1）g/L、补体 C4（0.16±0、0.20±0.01、0.22±0.02）g/L 有统计学差异（P<0.05）。3 组间的男性比例（62.5%、50%、64.5%）、发病年龄（56.3±8.8、54.7±11.0、57.1±11.0）岁、BMI（24.2±2.7、23.9±3.2、22.8±3.1）kg/m2、首发部位（上肢、下肢及球部比例）、肌酸激酶（248.3±197.8、209.0±223.2、264.5±256.2）U/L、血沉（11.0±7.5、9.6±8.4、12.3±14.7）mm/60min、C-反应蛋白（1.3±0.7、2.1±3.9、2.4±3.1）mg/L、血清中性粒细胞/淋巴细胞百分比（2.0±0.7、2.0±0.8、2.1±1.3）、血清中性粒细胞/单核细胞百分比（10.3±2.6、10.7±2.9、9.6±2.7）、免疫球蛋白 IgG（11.5±3.3、11.2±2.3、11.8±3.5）g/L、免疫球蛋白 IgM（0.9±0.4、1.0±0.6、0.8±0.4）g/L、免疫球蛋白 IgE（82.9±180.1、112.2±201.3、123.7±194.7）IU/ml、免疫球蛋白 IgA（2.2±0.8、42.2±164.1、2.1±0.7）g/L、肿瘤坏死因子 α（8.7±2.8、6.9±0.8、7.5±1.4）pg/ml、白细胞介素 6（3.7±0.9、2.7±1.0、4.1±2.5）pg/ml、白细胞介素 8（19.3±11.1、13.1±3.8、24.0±23.4）pg/ml、白细胞介素受体 2（408.9±139.2、358.3±83.5、450.2±194.3）U/ml 无统计学差异（P>0.05）。
结论 补体可能参与 ALS 的炎症反应，加速疾病进展。

PO-0200
瞬目反射恢复周期评估帕金森病患者脑干兴奋性及对药物的反应

陈琳、陈娜、张磊、王颖、杨硕、翦凡、潘华
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 瞬目反射恢复周期（Blink reflex recovery cycle，BRRC）可用于评估脑干中间神经元的兴奋性。在帕金森病患者中，第二个刺激所引出的 R2 波与第一次刺激所引出的 R2 波比值升高，被认为是脑干中间神经元去抑制的表现。我们评估典型的帕金森病患者在用药前后 BRRC 的反应。
方法 研究纳入 27 名确诊的帕金森病患者（男性 12 名），病程 5-12 年，平均年龄 60.1±9.3 岁。受试者在为期两天的研究中分别给与美多芭及安坦，在用药前及用药后 1 小时进行 BRRC 检测，及 UPDRS、FTM 震颤评估。以一定的时间间隔给予患者成对的刺激，引出两次的瞬目反射，以第二个刺激所引出的 R2 波与第一次刺激所引出的 R2 波面积比值为纵坐标，以不同刺激间隔为横坐标，即为 BRRC。研究采用刺激间隔为 100ms、200ms、400ms 及 800ms，以阈刺激三倍的刺激量刺激框上孔，记录眼轮匝肌的收缩。每进行一次成对刺激后间隔 20-30s 以消除适应性。分析用药前后 BRRC 的变化及与症状改善。
结果 受试者两侧 BRRC 存在差异，临床症状严重侧 BRRC 曲线左移。受试者 UPDRS 及 FTM 震颤评估均较用药前改善，其中震颤症状改善率高于强直症状，美多芭改善率高于安坦。用药后，BRRC 曲线右移，美多芭组于 100ms 及 200ms 刺激间隔处，R2 比值及 R2 的不对称指数（每个刺激间隔处双侧 R2 比值的差异）与用药前存在统计学差异，安坦组与用药前无统计学差异。
结论 帕金森病患者双侧 BRRC 的不对称性，提示症状相关的脑干兴奋性的不对称。美多芭组症状改善率及对 BRRC 改变均较安坦组显著，可能与其对多巴胺及乙酰胆碱在帕金森病及脑干兴奋性中的作用有关。

PO-0201
白内障、白内障手术和痴呆症风险 一项包含 300,823 名参与者的前瞻性队列研究

马灵志[1]、郁金泰[2]、谭兰[1]
1. 青岛市市立医院
2. 复旦大学附属华山医院

目的 痴呆是导致残疾和死亡的主要因素之一。认知衰退是衰老的正常现象，大量证据已证明这与潜在可改变的风险因素有关。然而，已确定的可改变危险因素仅占痴呆病例的 40%。确定其他可预防的风险因素以预防或延缓痴呆已成为一项紧迫的公共卫生优先事项。视力障碍和保护视力的干预措施可能会影响痴呆风险。白内障是导致失明的主要原因，到 2010 年，全球受影响的患者人数将增至 2000 万。一些基于人群的研究表明，白内障与认知能力下降之间存在关联，但由于研究设计和样本量不同，结果不一致。考虑到白内障手术率和术后疗效的增加，如果手术逆转白内障引起的痴呆风险增加，白内障可能是痴呆最可改变的危险因素之一。我们旨在探讨白内障及其手术与痴呆风险的关系。我们假设未进行白内障手术的白内障患者比健康对照组患痴呆的风险更高，但白内障手术可能会抵消这种风险。 如果白内障及其手术与痴呆风险相关，则感觉障碍与痴呆之间的关系将得到进一步支持。 本研究的进一步目的是确定与白内障相关的大脑区域，这可以帮助我们了解机制通路。 更重要的是，通过视力障碍干预恢复视力来预防痴呆可能会显着影响个人和全球公共卫生。
方法 前瞻性数据来自英国生物银行的 300,823 人。我们使用多变量 Cox 比例风险回归模型来估计关联的风险比 (HR) 和 95% 置信区间 (CI)，并以健康对照作为参考。使用相同的方法来探索手术对白内障患者痴呆结局的影响。我们还调查了这种关联是否在痴呆亚型之间存在差异，尤其是 AD 和

VD。我们最初使用单因素方差分析来分析调整年龄、性别、教育、APOE ε4 状态、颅内总体积和结构性脑成像的成像扫描部位的两组之间的平均差异。对于那些具有显着 P 值的大脑区域，我们进一步进行了多重比较，以找到健康对照（N = 22586）和白内障患者（N = 771）之间的详细成对比较结果。我们还分别分析了手术组和非手术组，尽管白内障引起的大脑结构变化可能是不可逆的。
结果 研究人群包括 300,823 名参与者。经过平均 8.43 年的随访，记录了 3,226 例痴呆病例。非手术白内障组 ACD 风险增加 21.4%（HR：1.214，95% CI=1.012-1.456，P=0.037），AD 风险增加 47.9%（HR：1.479 , 95% CI=1.105-1.981, P=0.009) 。然而，白内障手术组和健康对照组之间的痴呆风险没有差异。多变量 Cox 比例风险模型显示，与非手术白内障组相比，白内障手术组 ACD 风险降低 36.8% （HR：0.632，95% CI=0.421-0.947，P=0.026），AD 风险降低过 50%（HR：0.399，95% CI=0.196-0.812，P=0.011）。白内障与主观愉悦相关区域（左内侧眶额叶，P=0.021）、生命相关皮层区域（左楔叶，P=0.029；左楔叶，P=0.022；右楔叶，P = 0.022）和痴呆相关皮层下灰质体积（左侧海马，P=0.074；右侧海马，P=0.011；左侧侧脑室，P=0.055；右侧侧脑室，P=0.039）有关 。手术组和非手术组之间的脑结构没有观察到差异，这表明白内障引起的脑结构变化是不可逆的。
结论 我们的研究支持白内障手术逆转痴呆风险的假设，为痴呆的预防和治疗提供了新的见解。 在痴呆症预防策略中，白内障应被视为痴呆症的重要可改变危险因素。

PO-0202

户外光照时间与痴呆的风险有关：一项 362094 名参与者的前瞻性队列研究

马灵志[1]、郁金泰[2]、谭兰[1]
1. 青岛市市立医院
2. 复旦大学附属华山医院

目的 关于自由生活的日间阳光照射与痴呆症之间关联的数据很少。阳光对维生素 D 状态、睡眠节律和人体生理的其他领域有重要影响，其中许多与痴呆密切相关。然而，很少有成年人群的流行病学研究将这些结果与白天的阳光照射联系起来。在这里，我们对英国人群中日间光照与痴呆相关结果之间的纵向相关性进行了大规模队列研究。目的是评估户外光照时间是否与痴呆风险相关，并调查最佳持续时间是否随临床参数而变化。
方法 数据来自 362094 名 UK biobank 的前瞻性队列。进行问卷调查以调查参与者在典型的夏季和冬季在户外度过了多少小时。执行限制三次样条 (RCS) 以探索阳光照射与痴呆风险之间的潜在非线性关系。我们使用多变量 Cox 比例风险回归模型来估计阳光照射与痴呆结果之间关联的风险比 (HR)，并以变化点作为参考。进行系列敏感性分析以测试我们研究结果的稳健性。为了评估户外光照时间与痴呆风险之间的关联在不同亚群之间是否存在差异，我们检查了基线年龄（<60 岁和 ≥60 岁）、痴呆发病年龄（早发：<65 岁和晚发：≥65 岁），性别（男性和女性）。考虑到光线不足会导致睡眠障碍，我们根据睡眠时间（每晚<7 小时、7 小时和>7 小时）进行亚组分析。
结果 共有 362094 名参与者贡献了 3121329 人年的风险被纳入主要分析。在这些参与者中，4149 人（1.15%）在中位随访 9.01 年（IQR 7.0-10.6）期间首次诊断出痴呆。更具体地说，我们更喜欢用 J 形来描述这种非线性关系，在三个变化点（平均 1.5 小时/天，夏季 2 小时/天，冬季 1 小时/天）的风险最低。由于对于阳光照射，在低照射下观察到风险显着增加，但在较高照射下风险升高相对缓慢。与参考组（平均，1.5 小时/天；夏季，2 小时/天；冬季，1 小时/天）相比，低日照时间组和高日照时间组均与较高的痴呆风险相关（平均：低，HR= 1.287/0.5 小时，95%CI：1.094-1.515 对比高，HR=1.070/0.5 小时，95%CI：1.031-1.110）；夏季：低，HR=1.193/1 小时，95%CI：1.069-1.331 对比高，HR=1.026/1 小时，95%CI：1.000-1.052；冬季：低，HR=1.184/1 小时，95%CI：1.039-1.349 对比高，HR=1.106/1 小时，95%CI：1.066-1.148）。结果在 60 岁以上的参与者、女性以及每晚睡眠时间正好 7 小时的参与者中更为明显。

结论 综上所述，户外阳光照射时间与痴呆风险之间存在 J 型相关性，在三个变化点风险最低（夏季 2 小时/天，冬季 1 小时/天，平均 1.5 小时/天）。 本研究表明，阳光照射时间与痴呆症的风险相关。 阳光照射的详细指导可以有效预防痴呆。

PO-0203
重症肌无力免疫治疗前后髓系来源抑制细胞（MDSC）变化初探

王俨[1]、闫翀[2]、苏彩霞[4]、王莹[3]、罗苏珊[2]、陆珺[2]、赵重波[2]、赵干[4]、奚剑英[2]
1. 复旦大学附属华山医院中心实验室
2. 复旦大学附属华山医院神经内科
3. 复旦大学附属华山医院药剂科
4. 复旦大学基础医学院医学分子病毒学重点实验室

目的 髓来源抑制细胞（myeloid-derived suppressor cells，MDSCs）是一群具有免疫调节功能的细胞亚群。近年来对 MDSC 的研究集中于肿瘤，但其在重症肌无力（Myasthenia Gravis，MG）发病中的作用不明。本研究通过比较 MG 免疫治疗前后 MDSC 的数量及功能变化，探讨其在 MG 中的可能致病机制。
方法 本研究共纳入 30 例正常对照，30 例未经治疗的 AChR 抗体阳性全身型 MG。分别通过流式检测 HLA-DR-/lowCD11b+CD33+MDSC（包括 CD14+CD15- mMDSC 和 CD14-CD15+gMDSC）占 PBMC 比例（n=30），CD24highCD38high 及 CD1d+CD5+ Breg 占 CD19+B 细胞比例（n=17）和 CD25+CD127lowTreg、INFγ+Th1 和 IL-17+Th17 占 CD4+T 细胞比例（n=13）。qPCR 比较 MG 患者治疗前后 PBMC 中 MDSC 相关分子的表达变化。流式胞内染色检测 T 细胞中 INFγ（正常对照 n=5，病人 n=6）及 MDSC 中 Arginase-1（Arg-1）的平均荧光强度（mean fluorescence intensities，MFI），比较其表达情况（n=6）。相关性分析明确 MDSCs 细胞比例与 Th1，Th17 及 Treg 细胞比例的相关性。
结果 MG 患者与正常对照组 MDSCs 占 PBMC 比例未见明显差异（1.5±1.1% vs 1.4±0.5%，p=0.061），但 MG 组 gMDSC 比例明显升高（0.73±0.88% vs 0.38±0.26%，p=0.040)。经免疫治疗后，MG 患者的 MDSCs 占 PBMC 的比例（1.5±1.1% vs 3.6±3.1%， p=0.0009），包括 mMDSC 和 gMDSC，显著升高，并与 Th1（r =-0.67，p=0.012）和 Th17（r=-0.69，p = 0.009）细胞比例呈负相关，但与 Treg 无相关性（p > 0.05）。免疫治疗前，MG 患者中 MDSCs 对 T 细胞 INFγ 分泌的抑制能力下降；经免疫治疗后该功能可有一定程度改善。免疫治疗后，NK 细胞，单核细胞、B 细胞及 T 细胞中 Arg-1 的 MFI 未见明显变化，而 MDSCs 中 Arg-1 的 MFI 显著上升（p = 0.031）。
结论 本研究表明 MG 免疫治疗前后 MDSC 存在数量及功能改变，其可能参与 MG 的疾病缓解过程。MDSCs 在 MG 发病中的作用有赖于进一步的体外和体内功能学研究。

PO-0204
AG490 抑制 cGAS-STING 激活改善卒中后神经元衰老

张薇、阎涛
天津医科大学总医院

目的 神经炎症和 DNA 氧化损伤被认为在卒中的进展中起关键作用，但它们的相互作用尚不清楚。JAK2-STAT3 通路对包括 DNA 氧化损伤和神经炎症在内的多个过程至关重要，DNA 氧化损伤和神经炎症在卒中后的激活启动细胞衰老的过程，进一步加重脑卒中后神经功能障碍。如何通过干预卒中后细胞衰老以减轻脑卒中患者的脑损伤而改善预后，未来会为与年龄相关的病变提供新的治疗策略并延长健康寿命。本研究应用 AG490 来观察其对卒中后的神经炎症和细胞衰老的作用，旨在探

讨其对卒中后神经元衰老的改善作用及机制。
方法 选择 C57BL/6J 成年雄性小鼠建立法诱导局灶性大脑皮层缺血性脑卒中模型，随机分为 Control 组、Stroke 组、DMSO 组 和 AG490 组。AG490 组和 DMSO 组在造模后 1 小时通过腹腔注射分别给予 200 微升的 AG490 和 DMSO。通过对卒中后小鼠的第 1、3、7、14、21、28 天的 mNSS 评分、转棒实验来评价神经功能。通过卒中后 3 天脑组织苏木精-伊红染色来评价脑梗塞体积。通过免疫荧光染色 citH4 和 ly6g 共染评估卒中后血栓-炎症指标的变化，通过 PCR 测定 IL-1β、TNFα、IL-6、ICAM-1 的变化评估小鼠脑组织中炎性因子的表达水平，通过流式细胞术测量了脑组织中小胶质细胞促炎、抑炎表型的比例，以及中性粒细胞的浸润情况。通过免疫荧光检测 NeuN/8-OHdG 评估氧化 DNA 损伤。通过 PCR 检测 P21、P16、P53 表达的变化评价细胞衰老，通过检测 cGAS、STING 的表达情况评估神经炎症和 DNA 损伤通路激活情况。
结果 1.与 DMSO 组和脑卒中组相比，AG490 组小鼠神经功能损伤显著改善；小鼠脑梗塞体积显著减小。2.造模 3 天后，AG490 组小鼠脑组织炎症相关因子 IL-1β、TNFα、IL-6、ICAM-1、CD86 的表达显著减少；小鼠脑组织神经元氧化 DNA 损伤指标 8-OHdG 减少，小鼠脑组织流式细胞术显示 AG490 治疗后小鼠脑组织 CD86 阳性小胶质细胞比例下降，CD206 阳性小胶质细胞比例增加，中性粒细胞浸润减少。3.造模 30 天后的 PCR 定量和免疫荧光结果显示，与 DMSO 组和脑卒中组相比，AG490 组小鼠卒中后的神经元衰老表型减少，表现为神经元中 P16、P21 表达减少；4.与 DMSO 组和脑卒中组相比，卒中 3 天后 AG490 治疗小鼠 cGAS-STING 通路激活减少。
结论 缺血性卒中会导致小鼠神经功能损伤和神经元衰老；缺血性卒中导致神经炎症的增加和 DNA 损伤；缺血性卒中通过激活 JAK2-STAT3 进而促进 cGAS-STING 通路激活促进卒中后神经元衰老。靶向抑制 JAK2-STAT3 作脑卒中后为一种潜在的抗衰老疗法，值得更深入的探索。

PO-0205

SPTLC1 和 FUS 突变的青少年肌萎缩侧索硬化症的临床特征不同

王佩珊、韦巧、李宏福、吴志英
浙江大学医学院附属第二医院

目的 青少年肌萎缩侧索硬化症（JALS）是一种罕见的 ALS，定义为 25 岁之前的发病年龄（AAO）。FUS 突变是 JALS 最常见的原因。SPTLC1 最近被确定为日航的致病基因，在亚洲人群中很少有报道。对于携带 FUS 突变和 SPTLC1 突变的 JALS 患者的临床特征差异知之甚少。本研究旨在筛查 JALS 患者的突变，并比较具有 FUS 和 SPTLC1 突变的 JALS 患者的临床特征。
方法 本研究包括 16 名 JALS 患者，其中包含 2015 年 7 月至 2018 年 8 月期间从浙江大学医学院第二附属医院新招募的 3 名患者。通过全外显子组测序筛选突变。此外，通过文献回顾，提取并比较了携带 FUS 突变和 SPTLC1 突变的 JALS 患者的起病年龄（AAO）、发病部位和病程等临床特征。
结果 在一例散发 JALS 患者中发现一个新的 SPTLC1 突变（c.G58A，p.A20T）。在 16 例 JALS 患者中，43.8%（7/16）的患者携带 FUS 突变，5 例患者分别携带 SPTLC1、SETX、NEFH、DCTN1 和 TARDBP 突变。与携带 FUS 突变的患者相比，携带 SPTLC1 突变的患者的起病年龄更早（7.9±4.8 m vs.18.1±3.9 m，$p<0.001$），进展更为温和（512[416.7-607.7]m vs.33.4[21.6-45.1]m，$p<0.001$），无延髓起病。
结论 本研究扩展了 JALS 的遗传和表型谱，有助于更好地理解 JALS 的基因型-表型相关性。

PO-0206
协作干预对胶质瘤照顾者精神困扰的改善研究

丁艮晓、梅洁、孟晓静、步星耀、迁荣军、许健、冯英璞
河南省人民医院

目的 探讨在协助干预下对胶质瘤照顾者精神困扰的改善情况。
方法 选取我院神经外科在 2020 年 10 月至 2021 年 9 月期间收治的 82 例胶质瘤术后患者及其 82 名主要照顾者作为此次研究对象，按照随机数字表法将其分为对照组和实验组。其中对照组采用术后传统干预和宣教方式，实验组则在对照组的基础上对患者及照顾者行协作干预干预，两组干预干预时间均为一个月。比较两组照顾者的 MMPI、HAMA 以及 HAMD 评分情况。
结果 干预后实验组的 MMPI 评分总体低于对照组，且没有出现异常评分，而对照组中抑郁量表（61.73±3.22）分、精神病态量表（60.97±1.88）分、妄想量表（61.87±3.59）分、精神衰弱量表（63.47±2.66）分、轻躁狂量表（62.08±2.88）分以及社会内向量表（62.46±3.16）分均为异常分数，P<0.05。干预后，实验组的主要照顾者评估为严重焦虑（8 例）、明显焦虑（6 例）、存在焦虑（7 例）明显低于对照组，且不焦虑（6 例）明显多于对照组，P<0.05。干预后，实验组主要照顾者评估结果为严重抑郁症（4 例）、肯定存在抑郁症（8 例）、可能出现抑郁症（9 例）明显少于对照组，且评估为没有抑郁症（20 例）明显比实验组较多，P<0.05。
结论 协作干预对胶质瘤照顾者改善精神困扰具有显著影响，对照顾者可能出现心理压力情况做出了有效地预防。

PO-0207
上海农村地区颈动脉内中膜增厚人群的表观遗传分子标志物研究

张懿、郭吉平、王艳
上海市脑血管病防治研究所

目的 通过甲基化芯片筛选颈动脉内中膜增厚相关基因的异常甲基化位点，探讨颈动脉增厚人群的遗传基础，预期筛选新型表观遗传标志物。
方法 选取 2016 年 5 月-7 月于上海市奉贤区青村镇体检者 28 例，所有研究对象均进行问卷调查和体检且完成颈总动脉内中膜厚度（common carotid artery intima-media thickness，CCA-IMT）超声检测，根据 CCA-IMT 厚度分为颈动脉内中膜增厚组和对照组，同时收集研究对象一般资料，进行体格检查及生化指标检测，收集静脉血冻存备用。利用 Illumina Infinium Methylation EPIC BeadChip （850K 芯片）对 8 例颈动脉增厚患者和 8 例健康对照的外周血全基因组甲基化水平进行检测，利用数据库 GO 分析（Gene Ontology Analysis，GO）、京都基因与基因组百科全书通路分析（Kyoto Encyclopedia of Genes and Genomes，KEGG）进行生物信息学分析，筛选 DNA 甲基化水平显著变化的基因 CpG 位点，并对目的区域进行焦磷酸测序验证，以期筛选出颈动脉内中膜增厚相关的 DNA 甲基化分子标志物。
结果 通过芯片数据筛选及 GO/KEGG pathway 功能富集分析，差异甲基化位点共 19073 个，具有甲基化差异的基因共 311 个（|Δβ| >0.2，P<0.05），涉及生物过程的 674 个功能条目，分子功能的 111 个功能条目，细胞组分的 131 个功能条目。经焦磷酸测序验证，与颈动脉内中膜相关的候选基因溶酶体氨基酸载体蛋白（*human member 9 of the solute carrier family，SLC38A9*）、前蛋白转化酶枯草溶菌素 2（*proprotein convertase subtilisin/kexin type 2，PCSK2*）启动子区的 CpG 岛在颈动脉内中膜增厚患者较健康对照组甲基化程度显著降低（P<0.05）。
结论 上海农村地区颈动脉内中膜增厚人群与健康人群相比外周血全基因组呈现显著低甲基化，*SLC38A9* 启动子区的 cg00279662 以及 *PCSK2* 启动子区的 cg11048863 可能是影响颈动脉内中膜厚度的 DNA 甲基化分子标志物。

PO-0208

缺血性脑卒中合并卵圆孔未闭炎症标志物与短期预后的相关性研究

胡营营、徐志鹏、赵文艳
武汉大学中南医院

目的 探讨缺血性脑卒中合并卵圆孔未闭患者新型炎症标志物（中性粒细胞与淋巴细胞比 NLR、纤维蛋白原与白蛋白比 FAR）与短期预后的相关性。
方法 选取 2016 年 7 月-2022 年 3 月本院收治的缺血性脑卒中合并卵圆孔未闭患者 91 例（固有型组 51 例、潜在型组 40 例）及同期缺血性脑卒中不伴卵圆孔未闭患者 97 例（对照组）。比较 3 组一般资料、生化指标、NIHSS 评分、炎症标志物的差异，分析 NLR、FAR 与 NIHSS 评分的相关性。
结果 缺血性脑卒中合并卵圆孔未闭固有型组和潜在型组入院、出院 NIHSS 评分均高于对照组，且固有型组评分高于潜在型组（$p<0.05$）；缺血性脑卒中合并卵圆孔未闭固有型组和潜在型组 NLR、FAR 高于对照组，且固有型组高于潜在型组（$p<0.05$）；缺血性脑卒中合并卵圆孔未闭固有型组 NLR、FAR 与出院 NIHSS 评分呈显著正相关（$r1=0.58$ 、$r2=0.30$ $p<0.05$ ）。
结论 缺血性脑卒中合并卵圆孔未闭患者神经功能损伤严重程度与分流类型有关，其机制可能与炎症指标 NLR、FAR 升高密切相关。

PO-0209

BHB 保护血脑屏障及改善慢性脑低灌注性认知损害的机制研究

王志田、章军建
武汉大学中南医院

目的 血管性认知功能障碍 (VCI) 是继阿尔兹海默症 (AD) 后在老年人群中第二常见的痴呆原因。研究发现慢性神经炎症和血脑屏障（BBB）损伤在 CCH 的发展过程中相互影响并导致认知障碍。慢性脑低灌注 (CCH) 是 VCI 早期的病理生理基础。β-羟基丁酸 (BHB) 是酮体重要组成之一，是内源性能量代谢的中间产物，可以减轻卒中和神经退行性疾病中的神经炎症反应。本研究旨在探讨 BHB 能否改善 CCH 导致的认知障碍及其潜在机制。
方法 采用永久性双侧颈总动脉闭塞 (2VO) 建立 CCH 模型。2VO 大鼠从术前 2 周开始连续 8 周每天腹腔注射 BHB (1.5mmol/kg/d) 。使用激光多普勒测速仪测量海马血流量，通过 Morris 水迷宫 (MWM) 来评估大鼠的认知功能，并收集大鼠脑组织分别进行分子、生化和病理检测。
结果 我们发现 BHB 干预 8 周可以有效恢复海马血流量，改善 CCH 大鼠空间学习和记忆能力。BHB 可以保护血脑屏障，具体表现为减轻 BBB 超微结构破坏和渗漏、恢复紧密连接相关蛋白表达和降低 MMP-9 表达水平。此外，BHB 干预之后，小胶质细胞激活减少，少突胶质细胞运动活跃，促炎因子 NF-κB、TNF-α、IL-1β 表达水平降低，这些也表明 BHB 在减轻神经炎症方面具有有益作用。
结论 BHB 可以改善由 CCH 导致的认知功能障碍，其中减轻神经炎症反应和保护 BBB 可能是 BHB 的潜在保护机制。BHB 在未来可能是预防和治疗 CCH 相关疾病的一个有希望的药物。

PO-0210

Col003 通过抑制 HSP47 与胶原的相互作用发挥抗血小板和脑保护作用的研究

吴双、梁程伟、谢晓云、黄海萍、傅金凤、王辞兰、李劲频、刘竞丽
广西医科大学第一附属医院

目的 缺血性脑卒中是全球主要的致残性和致死性疾病，抗血小板治疗是缺血性脑卒中的重要治疗手段之一，然而即使是规范用药仍存在增加出血发生率和卒中复发的风险。因此，需要寻找新型抗血小板药物以解决临床难题。既往研究表明热休克蛋白 47(HSP47)在人及小鼠血小板表面均有表达，并能加强血小板与胶原蛋白的相互作用。近年来，有学者通过对 52560 种化学和天然化合物进行筛选，发现 Col003 能竞争性地结合到 HSP47 上的胶原结合位点，有效抑制 HS47 与胶原的相互作用，但其抗血小板作用的有效性、安全性及其对缺血性脑损伤的影响尚不清楚。
方法 采用生物素标记法纯化大鼠对照组和 MCAO 模型的血小板膜蛋白，验证 HSP47 是否在大鼠血小板表面表达。采用大鼠 FeCl3 诱导颈总动脉血栓模型，观察不同浓度 Col003 对动脉血栓形成的影响。采用 LDH 检测法和 CCK8 法检测 Col003 对大鼠血小板和 L02 细胞的毒性。通过测定鼠尾出血时间和凝血参数来评估不同浓度 Col003 的出血风险。通过血小板功能试验研究 Col003 对血小板功能的影响。通过 Western blot 检测信号通路相关蛋白来研究 Col003 对胶原诱导的血小板信号通路的影响。最后采用大鼠大脑中动脉栓塞模型，探讨 Col003 对脑缺血再灌注结局的影响。
结果 我们首次证实了正常和 MCAO 模型大鼠的外周血血小板膜上都存在 HSP47 的表达，其抑制剂 Col003 能延长三氯化铁诱导的大鼠颈总动脉血栓闭塞时间。Col003 对大鼠血小板和人肝细胞毒性低，且不改变大鼠鼠尾出血时间和凝血参数。而且 Col003 能抑制胶原诱导的血小板聚集、粘附、钙离子动员、P-选择素的表达和 ROS 的生成，且能降低胶原受体 GPVI 下游信号通路中 Syk、PLCγ2、PKC、Akt、GSK3β、ERK1/2 和 p38 的磷酸化水平。MCAO 模型结果表明，Col003 能减少脑缺血再灌注后的脑梗死面积，减少脑组织中细胞凋亡百分比，对缺血性脑卒中所致的脑损伤具有保护作用。
结论 HSP47 抑制剂 Col003 细胞毒性低，能抑制胶原诱导的血小板活化和体内血栓形成，且不影响凝血参数和出血时间。其机制是通过抑制 Syk - PLCγ2 - PKC/MAPK 和 PI3K - Akt - GSK3β 在 GPVI 信号级联下游的激活来实现的。同时，Col003 能减轻 MCAO 模型大鼠脑缺血再灌注损伤。目前关于 HSP47 及其抑制剂对血小板活化影响的研究较少，本研究可能为缺血性脑卒中的治疗提供一种新的抗血小板药物和策略。

PO-0211

呼吸系统早期受累的 LGMDR25 一例及文献复习

成纳川[1]、高名士[1]、焦可馨[1]、岳冬曰[2]、卢家红[1]、赵重波[1]、朱雯华[1]
1. 复旦大学附属华山医院
2. 上海市静安区中心医院（复旦大学附属华山医院静安分院）

目的 肢带型肌营养不良 R25 型（LGMDR25）是一种罕见的神经肌肉遗传病，因 BVES 基因功能丧失性突变致病，特征性表现为进行性下肢近端无力及房室传导阻滞，然而目前尚无呼吸系统受累的相关报道。本文旨在通过该病例拓展 LGMDR25 的临床表型谱，并为患者呼吸系统管理提供理论依据。
方法 通过病史询问、体格检查、实验室检查、心电图、心超、肺功能、肌肉 MRI，结合肌肉活检、基因学检测及家系调查，完善患者临床资料并明确患者诊断。后续以免疫荧光、Western Blot 验证突变蛋白的肌肉特异性表达情况。通过文献复习回顾，总结 LGMDR25 病例之间的异同。

结果 患者为 34 岁男性，父母为表亲。患者自幼跑步落后于同龄人，无法仰卧起坐。 31 岁时出现爬楼梯困难和大腿肌肉肌痛，伴有反复心悸、胸闷。 33 岁时，患者因出现阵发性黑矇伴劳力性呼吸困难及肌痛进行性加重来我院就诊。
查体发现患者下肢近端肌肌力下降（左/右）：屈髋 4+/4，伸髋 4/3，大腿内收/外展 4+/4，余肌力正常。患者脚尖行走困难，可见双侧小腿萎缩，无肌肉假肥大、翼状肩胛、脊柱侧凸或关节挛缩。一年后随访时患者出现轻度脊柱侧弯。
实验室检查显示血清 CK 升高（4579~＞8000 U/L），血清 LDH 升高（321~1289 U/L）。肌炎抗体提示 PM/Scl-100 抗体（++），肌电图提示肌源性损害。
下肢 MRI 成像可见双侧大收肌、股二头肌长头明显脂肪化及萎缩，而肌水肿主要累及双侧股外侧肌、股中间肌、股内侧肌和右侧半腱肌；腓肠肌和比目鱼肌中度脂肪化，同时双侧腓肠肌、比目鱼肌和趾长屈肌存在水肿。
心电图和动态心电图显示窦性心动过速（最大心率 138bpm），心超显示室间隔基底段增厚，LVEF 为 59%。肺功能显示 FVC 为 2.73L（预测值 59.20%），FEV1 为 2.37L（预测值 61.20%），FEV1/FVC 为预测值的 104.60%，提示中度限制性通气功能缺陷。同时，最大吸气和呼气压力约为预测值的 10%，提示呼吸肌无力。患者肺部 CT 无异常。
左侧肱二头肌活检可见散在坏死新生纤维伴吞噬现象。二代测序示 BVES (c.262C>T, p.R88*) 纯合突变，父母均为该突变携带者。免疫荧光示肌膜 BVES 显著减少并经 Western Blot 验证。
文献回顾目前报道的 11 名 LGMDR25 患者，均存在亚临床水平及以上的骨骼肌及心脏传导异常，这与 BVES 在心脏和骨骼肌中的高表达一致。我们的患者主诉胸闷、黑矇，心脏相关检查却仅发现轻度窦性心动过速，肺功能显示患者存在中度限制性通气障碍和呼吸肌无力，提示呼吸肌无力在 LGMDR25 中被忽略。
LGMDR25 患者骨骼肌和心脏传导系统受累严重程度差异较大。已报道病例 CK 均中度升高，但仅一半出现肌无力。结合其影像学我们提出 LGMDR25 肌肉选择性受累模式，其中大腿受累模式高度一致：股二头肌长头和大收肌首先受累，其次股内侧肌、股外侧肌、股中间肌和半腱肌，随后股二头肌、半膜肌、缝匠肌和股薄肌的短头，而即使晚期股直肌也相对保留。
所有病例都有一度或二度房室传导阻滞但存在表型差异。6 名患者在最早 10 多岁、最晚 60 多岁时出现晕厥发作，需要植入起搏器，肌无力迟发或轻微。而携带与本报告相同 BVES 突变的患者表现出类似的轻度窦性心动过速，及明显骨骼肌受累。心脏传导系统或骨骼肌的受累是否存在基因型表型相关性仍需进一步探索。
结论 我们的报告扩展了 LGMDR25 的临床表型谱并指出了监测 LGMDR25 患者呼吸功能的重要性，描绘了患者下肢肌肉随病程进展的特征性受累模式，并提出 LGMDR25 的不同靶器官受累模式存在基因型-表型相关性。

PO-0212

大动脉粥样硬化型脑梗死合并凸面蛛网膜下腔出血患者的临床和影像学特征分析

沈遥遥
江西省人民医院

目的 关于大动脉粥样硬化型脑梗死合并凸面蛛网膜下腔出血以往文献报道少见。本研究目的在于总结大动脉粥样硬化型脑梗死合并凸面蛛网膜下腔出血患者的临床和影像学特征。
方法 我们开展了一项从 2016 年 1 月至 2020 年 6 月的单中心回顾性研究。只有符合大动脉粥样硬化型脑梗死和凸面蛛网膜下腔出血的患者才能纳入该研究。其临床和影像学资料由有经验的神经科医生进行总结。
结果 本研究共纳入 12 例患者（男性 8 例，女性 4 例），年龄范围为 45-75 岁。所有患者均有脑血管病危险因素，高血压是最常见的（50%）。所有患者均表现为瘫痪(91.7%)，其他临床表现为包

括构音障碍(41.7%)、偏身感觉障碍(33.3%)、面瘫(33.3%)、失语(16.7%)和认知障碍(8.3%)。内分水岭梗死和皮层分水岭梗死分别见于 12 例和 3 例患者。凸面蛛网膜下腔出血可见于不同的皮层脑沟，包括额叶（41.7%）、额顶叶（25%）和额叶（25%）。梗死病灶位于凸面蛛网膜下腔出血同侧。所有患者可见大动脉重度狭窄或闭塞，除颈内动脉颅外段还包括大脑中动脉 M1 段。

结论 大动脉粥样硬化型脑梗死病灶常位于凸面蛛网膜下腔出血同侧，严重血管病变见于大脑中动脉 M1 段和颈内动脉颅外段。分水岭脑梗死可能是其独特的梗死类型。

PO-0213

中国东南部肌萎缩侧索硬化患者队列的 SOD1 基因遗传图谱和基因型表型

陈露茜、吴志英
浙江大学医学院附属第二医院

目的 总结本中心所有携带 SOD1 基因突变的 ALS 患者的病程史。

方法 运用全外显子组测序（Whole Exome Sequencing, WES）对本中心 2017 年至 2021 年的 129 名 ALS 患者进行致病基因的筛查，对筛到的 SOD1 基因变异进行一 代验证以及致病性判定，并做了功能实验探究新变异的致病性。此外，我们还纳入 了自 2007 年至 2017 年我们团队已报道的 SOD1 基因突变患者，总结了本中心所 有 SOD1 突变特征及其与表型关系分析。

结果 本中心共纳入了 129 名 ALS 患者，其中 114 名 SALS 患者，15 名为 FALS 患 者。12 名先证者携带了 SOD1 基因突变，其中 10 名为 FALS，2 名为 SALS。本研 究共发现了 8 个不同的 SOD1 变异，包括了 6 个已报道的致病突变（p.G38R、 p.V48A、p.N87S、p.C112Y、p.I114T 和 p.L145S）和 2 个新变异（p.G17H 和 p.E134*）。 我们发现这 2 个新变异（p.G17H 和 p.E134*）为致病突变，同时发挥着功能获得 和功能缺失的作用。另外，本次研究纳入了团队之前已报道的 SOD1 基因突变，共 计 21 个突变。我们发现 p.V48A、p.H47R、p.C112Y 和 p.G148D 是四个最常见的 突变。本中心 FALS 患者中，SOD1 基因突变频率占 58.9%。携带 SOD1 突变的患 者平均起病年龄为 46±11.4 岁。SOD1 突变在 1 号外显子的平均起病年龄显著低于 2 号外显子（34.6±12.4 岁 vs 51.4±8.2 岁，p = 0.038）。FALS 患者平均诊断延迟时 间显著低于 SALS 患者（9.5±4.8 月 vs 20.3±9.3 月，p = 0.0026）。ALS 男性患者平 均存活时间比女性患者长（40 个月 vs 16 个月）。

结论 我们的研究进一步扩大了 SOD1 基因突变谱系，描述了突变的频率分布，并总 结了本中心所有携带 SOD1 突变患者的病程史。我们发现男性 ALS 患者的生存时 间更久，FALS 患者会更早得到确诊。

PO-0214

应用随机森林模型预测抗 LGI-1 脑炎的功能预后

李恭斐、王群
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 建立一个针对抗 LGI-1 脑炎患者的预后预测模型，同时利用随机森林算法探究预后不良的影响因素。

方法 对 79 名在 2015 年 1 月至 2020 年 7 月期间确诊 为抗 LGI1 脑炎的患者进行了回顾性研究。临床信息来自医疗记录，并在与患者或其亲属的访谈中跟踪功能预后的结果。使用改良的 Rankin 量表 (mRS) 评估神经功能结果，其 cutoff 值为 2。使用随机森林算法建立预后预测模型，随后将其与 logistic 回归分析、朴素贝叶斯和支持向量机(SVM) 基于曲线下面积 (AUC) 和准确度进

行比较。

结果 最终分析共纳入 79 例患者。中位随访 24 个月（范围为 8-60 个月）后，20 名患者 (25%) 的功能结果不佳。成功构建了一个由 16 个变量组成的随机森林模型，用于预测抗 LGI1 脑炎的不良功能结果，准确度为 83%，F1 评分为 60%。此外，与 logistic 回归分析、朴素贝叶斯和支持向量机三种模型（AUC，0.90 vs 0.80 vs 0.70 vs 0.64）相比，随机森林算法对抗 LGI1 脑炎患者的不良功能预后表现出更精确的预测性能。

结论 随机森林模型可以预测抗 LGI1 脑炎患者的不良预后。该模型比 logistic 回归、朴素贝叶斯和 SVM 算法更准确和可靠。

PO-0215

基于网络药理学和分子对接分析 SVD1 号方治疗脑小血管病的作用机制

郭淑芬、韩燕
上海中医药大学附属岳阳中西医结合医院

目的 运用网络药理学和分子对接方法研究 SVD1 号方治疗脑小血管病（Cerebral small vessel disease，CSVD）的潜在机制。

方法 利用高效液相色谱-质谱法对 SVD1 号方煎剂的水提物成分进行鉴定分析，通过检索 TCMSP、SwissTargetPrediction、PharmMapper、DrugBank、CCGS database 等数据库依次获得每个成分的靶点信息，包括 CID、口服生物利用度（oral bioactivity,OB）以及类药性（drug likeness,DL）等。以 “Cerebral small vessel disease”为关键词在 OMIM database、DisGeNet database、Genecards 以及 GenClip 网站中筛取 CSVD 相关靶点，利用 uniProt 网站统一标准化基因名称。通过构建韦恩图，确定了 SVD1 号方与 CSVD 的交集靶点。使用 STRING 数据库筛选出置信度最高（分值>0.7）的靶点并通过 Cytoscape 3.8.0 软件进行蛋白质相互作用（protein-protein interaction, PPI）分析，筛选核心靶点,对交集靶点进行 KEGG 通路富集分析和 GO 功能注释分析。最后利用 AutoDock 软件实现核心靶点与相应活性成分的分子对接验证，并用 Pymol 软件绘制分子对接可视图。

结果 质谱鉴定分析结果获得 SVD1 号方 27 个活性成分，各数据库检索到 SVD1 号方相关靶点 623 个，CSVD 治疗相关靶点 1471 个，与将二者靶点取交集后可得共同靶点 199 个；KEGG 通路富集分析结果显示，SVD1 号方治疗 CSVD 主要涉及糖尿病并发症中的 AGE-RAGE 信号通路、磷脂酰肌醇-3-激酶（phosphoinositide 3-kinase， PI3K）-蛋白激酶 B（protein kinase B，Akt）等信号通路；经 PPI 网络经可视化分析，最终筛选出 AKT 丝氨酸/苏氨酸激酶 1（AKT1）、IL-6、血管内皮生长因子 A（VEGFA）、TP53 和 TNF 在内的 5 个关键（hub）靶蛋白，将其与反向筛选的 28 个活性成分进行分子对接，所有核心靶点与其相应活性成分均具有较高的结合活性，其中，与各个靶点结合分值较高的活性成分为熊果素、大黄酸和槲皮素。

结论 网络药理学理论分析表明，SVD1 号方利用其多成分、多靶点、多通路的特点治疗 CSVD，分子对接结果验证了 SVD1 号方中的槲皮素等活性成分可能通过作用于 AKT1、IL6 等靶点，AGE-RAGE 信号通路调控炎症反应发挥治疗 CSVD 的作用，这为下一步 SVD1 号方治疗 CSVD 的药效物质基础和作用机制研究提供了方向。

PO-0216

脑白质高信号的临床相关因素分析

李艺、唐亚梅
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 脑白质高信号（white matter hyperintensity，WMH）又称脑白质病变（Leukoaraiosis，LA），最早由神经病学专家 Hachinski 于 1986 年提出，是指在头颅磁共振扫描 T2 加权像或 T2 FLAIR 上表现为双侧侧脑室周围或皮质下白质多发的分布不均的点状、斑片状或融合性的高信号病灶。近年来，脑白质高信号与肥胖、糖尿病、高血压、痴呆等脑血管病危险因素之间的关系，受到广泛关注。在本研究中，我们将分析脑白质高信号的临床相关因素，以进一步探讨脑白质高信号的形成机制、临床危险因素和临床预后。
方法 收集 2010 年 1 月至 2018 年 6 月在广州市中山大学孙逸仙纪念医院进行头颅 MRI 检查的住院患者，筛查具有较完善临床信息的病例，自动提取头颅 MRI 关于脑白质高信号的数据（Lesion TOADS），选取临床因素变量 26 个，进行统计学分析。
结果 本研究共收集 1783 个病例并完成统计学分析。结果显示糖尿病、酗酒、骨科开放手术史与脑白质高信号的发生相关，结果具有统计学差异。其中糖尿病的相关性最高。
结论 脑白质高信号可能是脑小血管病变的影像学表现之一。糖尿病患者，尤其是血糖控制不佳的糖尿病患者，出现脑白质高信号和脑小血管病变的风险均可能明显升高。该类患者更容易出现认知功能下降，步态障碍，大小便障碍等临床症状，应针对危险因素积极干预。

PO-0217

海洛因通过 mir-582-5p/mir-590-5p-CERB1/5-NF-κB 导致免疫抑制

李艺、龙晓宏、彭英
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 系统分析吗啡对 miRNA 表达谱的调控作用，进一步探讨 miRNA 在吗啡所致免疫抑制中的分子机制。
方法 外周血单个核细胞（PBMC）从 33 名海洛因成瘾者和 20 名同一年龄段（22 岁-55 岁）的健康捐献者中获得。PBMC 从 10ml 海洛因滥用者和健康的捐赠者的血液中获得，采用密度梯度离心法进行分离。样品 RNA 提取后，进行 miRNA 基因芯片分析，荧光定量 PCR 反应，阳离子脂质体法进行瞬时转染，CBA 检测细胞因子的含量，质粒构建及双荧光素酶实验检测目标靶基因，Western blot 蛋白表达定量，SPSS 13.0 统计软件进行数据分析。P 值< 0.05 被认为差异具有统计学意义。
结果 在海洛因滥用者与健康对照者中确定了 15 个差异表达的 microRNA。利用 qPCR 的方法在这 33 名海洛因滥用者和 20 名健康对照组中验证这 15 个 microRNA，发现 mir-582-5p 和 mir-590-5p 在海洛因滥用者与健康对照组相比均明显下调，且有显著的统计学意义。CBA 检测血浆细胞因子发现，TNF-α 和 mir-582-5p/mir-590-5p 存在正相关关系，IL-10 和 mir-582-5p/mir-590-5p 存在负相关关系。体外实验中原代人单核细胞培养并使用吗啡预刺激，结果显示，与正常对照组相比，吗啡刺激组的 miR-582-5p 和 miR-590-5p 表达水平显著降低，并呈明显的时间和剂量依赖性。吗啡刺激人类单核细胞显著减少了上清 TNF-α 水平,并增加了上清 IL-10 的水平。此外，与对照组相比，吗啡刺激显著降低了单核细胞的 phospho-NF-κB-p65 和 NF-κB-p65 的蛋白水平，并以时间和浓度依赖的方式。靶基因检测进一步明确 miR-582-5p/miR-590-5p 通过靶基因 CREB1/CREB5 来促进 NF-κB 的活性，诱导单核细胞免疫抑制。
结论 在海洛因成瘾者的 PBMC 中，mir-582-5p 和 mir-590-5p 的表达水平与健康对照组相比明显减

少。体外实验进一步表明，在纯化的原代人类单核细胞中，mir-582-5p 和 mir-590-5p 通过调控 CREB1/CREB5-NF-κB 信号通路，在吗啡诱导免疫抑制的过程中十分重要。

PO-0218
遗传性弥漫性白质脑病合并轴索球样变的临床特征分析

周丽华
广东三九脑科医院

目的 研究遗传性弥漫性白质脑病合并轴索球样变（HDLS）的临床特点。
方法 回顾广东三九脑科医院经基因确诊的 2 例 HDLS 患者的临床诊治过程，同时汇总 2012 年后公开报道的 CSF1R 基因突变所致的 48 例 HDLS 患者的临床资料，研究其人口、临床、神经影像学和靶基因突变等的特点。
结果 （1）共 50 例患者纳入本研究，男 20 例，女 30 例，平均发病年龄（40.72±11.27）岁，其中 40 例（80.0%）患者曾被误诊。（2）本组患者最常见的首发症状（74.0%）及主要症状体征（80.0%）均为认知下降。与青年组相比，进行性认知障碍和帕金森样症状在中老年组中更为常见(P<0.05)，但青年组肌力下降现象反而较中老年组更明显 (P<0.05)。（3）所有患者头颅 MRI 均发现白质病变、DWI 持续高信号（28/28），84.0%存在脑萎缩及脑室扩大，60.0%（30/50）存在胼胝体萎缩，66.7%（10/15）存在 CT 点状钙化。白质病变最常分布于侧脑室周围（84.0%）、额顶枕叶（62.0%）、胼胝体（60.0%）等区域，但青年组患者的半卵圆中心更易受累(P<0.05)。（4）17.0%（8/47）的突变位点为 c.2381T>C/p.I794T，10.6%（5/47）为 c.2345G>A/p.R782H，高达 42.0%（21/47）为首次报道的新突变位点。
结论 HDLS 临床表现多样且缺乏特异性，进行性认知障碍是本组患者最常见的首发症状和主要症状体征，但症状谱群和脑白质损害的 MR 影像学改变存在一定的年龄相关性差异，MR 随访和靶基因检测有助于减少该病的误诊和漏诊。

PO-0219
小脑 cTBS 改善脊髓小脑共济失调患者的言语运动障碍

吴超、常意晨、林清、刘汉军
中山大学附属第一医院

目的 既往研究发现，经颅刺激能够改善脊髓小脑共济失调（Spinocerebellar ataxia，SCA）患者运动功能的障碍，然而对其言语运动的障碍是否具有类似作用目前尚不清楚。本研究旨在运用基于导航的经颅刺激联合事件相关电位技术（event related potential，ERP）和听觉反馈基频扰动技术（frequency altered feedback，FAF），探讨经颅磁刺激能否有效改善 SCA 患者异常的听觉-言语运动整合模式。
方法 本研究纳入了 20 名 SCA 患者，采用连续 θ 爆发性刺激（continuous theta burst stimulation，cTBS）模式刺激右侧小脑的 VII 叶，并设立假刺激进行对照，刺激强度为 80%AMT，刺激完成后即刻进行 FAF 任务。患者被要求共发声 100 次，每次发声持续约 2-3 秒，两次发声间隔 5-6 秒休息时间。每次发声中对被试施加+200cents 和-200cents 的 2 个基频扰动，两种扰动的施加和真假刺激的开展均进行随机化处理。
结果 行为学结果表明：cTBS 刺激右侧小脑 VII 叶后，SCA 患者面对 FAF 时产生的声学补偿响应幅度显著降低，潜伏期明显缩短；脑电分析结果表明：与假刺激条件相比，cTBS 刺激右侧小脑 VII 叶导致 N1 波幅显著降低，P1 和 P2 波幅则显著增加， N1、P1 及 P2 的潜伏期未发生明显变化；行为学-脑电的相关分析表明： P1 和 P2 波幅与声学补偿响应幅度显著负相关，P1 和 P2 波幅越大

声学补偿响应幅度则越小。

结论 本研究发现右侧小脑 cTBS 干预能够显著地改善 SCA 患者异常的听觉-言语运动整合模式，同时伴有脑电反应 P1、N1 和 P2 波幅的改变，并且 P1、P2 波幅与声学响应幅度显著相关，表明 SCA 患者听觉-运动整合功能的改善得益于脑网络的变化。总的来说，本章的研究首次为基于导航的 cTBS 应用于 SCA 患者言语障碍的治疗提供证据。

PO-0220

酒精暴露促进小胶质细胞吞噬突触导致认知功能障碍

蓝立欢、王鸿轩、彭英
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 长期饮酒可导致脑萎缩、功能障碍，且与突触损伤相关，但酒精导致突触损伤的确切机制仍不清楚。近年来，发现小胶质细胞介导的突触修剪作用参与多种生理、病理条件下的突触损伤，从而导致神经功能异常。但关于小胶质细胞介导的突触修剪作用与酒精性突触损伤及认知功能障碍之间的关系，目前仍知之甚少。

方法 该研究通过收集、分析长期饮酒人群的临床资料，并从细胞实验及动物实验层次来进一步研究酒精性认知障碍的发病机制。

结果 长期饮酒人群出现多认知领域功能障碍，包括注意、执行、视空间及记忆功能。在慢性酒精暴露动物模型中发现认知功能障碍并非是神经元数量减少导致的、酒精暴露早期即出现突触可塑性损伤。酒精暴露导致小胶质细胞激活，促进小胶质细胞过度吞噬突触。通过米诺环素抑制小胶质细胞吞噬功能可减少其过度吞噬突触、改善突触蛋白丢失及树突棘数量减少，改善酒精性记忆障碍。酒精暴露促进 TREM2 表达，通过慢病毒抑制小胶质细胞 TREM2 表达，可减少其过度吞噬突触蛋白，改善酒精暴露导致的突触蛋白丢失、树突棘数量减少、兴奋性神经毒性损伤及记忆障碍。

结论 本研究发现了小胶质细胞介导的突触修剪作用是导致酒精性突触损伤及认知功能障碍的关键机制，为酒精性认知障碍的诊疗提供了新的策略。

PO-0221

17 例神经元核内包涵体病患者临床、肌电图及震颤特点分析

王颖[1,2]、潘华[1,2]、翦凡[1,2]、陈娜[1,2]、张磊[1,2]、陈琳[1,2]、杨硕[1,2]、王恒恒[1,2]
1. 首都医科大学附属北京天坛医院神经病学中心
2. 国家神经系统疾病临床医学研究中心

目的 神经元核内包涵体病（neuronal intranuclear inclusion disease，NIID）是一种罕见的神经退行性疾病，以中枢和周围神经系统的嗜酸性透明包涵体为特征。该疾病的临床症状多样，可伴有锥体外系症状、体征，目前尚无关于其震颤特点的报道。临床上，我们发现伴震颤的神经元核内包涵体病患者，对其临床、肌电图及震颤特点进行研究分析。

方法 回顾性纳入 2018 年 5 月至 2022 年 1 月北京天坛医院神经病学中心诊断为神经元核内包涵体病或神经元核内包涵体病可能性大的患者 17 例，至少伴有一个肢体和或头部震颤。收集入组对象的临床资料、肌电图及震颤分析结果，分析其临床、肌电图及震颤特点。

结果 （1）临床特点：女性 13 例，男性 4 例,发病年龄 59～75 岁(64.9±4.3 岁)，病程 1 年～44 年不等。临床表现：记忆力、计算力下降 13 例，自主神经功能障碍 13 例，发作性头晕、头痛 8 例，行走不稳 3 例，发作性意识的 3 例，发作性双眼黑矇 2 例。查体：计算力、记忆力下降 13 例，共济运动欠佳 7 例，四肢腱反射减弱或消失 9 例。四肢手套、外套样感觉减退 3 例。双侧上、下肢均有震颤的 5 例，头部震颤伴肢体震颤 4 例，单侧上肢震颤 3 例，单纯双上肢震颤 3 例、单纯双下肢震颤 2 例。（2）肌电图特点：3 例上下肢周围神经受损，1 例双下肢周围神经受损，3 例上下肢 F

波潜伏期均延长，4 例双下肢胫神经 F 波潜伏期延长。（3）震颤分析特点:（a）震颤部位、状态:上肢姿势性震颤 13 例，持物状态震颤 12 例，意向性震颤 10 例，静止性震颤 9 例；下肢姿势性震颤 8 例，静止性震颤 3 例；头部静止性、姿势性震颤各 4 例。（b）震颤优势频率：上肢静止状态 3.1～6.8Hz,姿势性 3.8～5.9Hz,意向性 4.1～7.1Hz,持物 1000 状态 4.2～9.1Hz；下肢静止状态 3.7-4.5Hz，下肢姿势状态 3.8～5.9Hz,；头部静止 3.1～4.4Hz，姿势 3.1～4.3Hz。（c）震颤节律形式：同步性震颤节律形式为主，偶有交替性节律。

结论 伴震颤的神经元核内包涵体病患者以散发型、女性多见，常伴有高级皮层功能障碍自主神经功能障碍。此类患者常常伴有周围神经受损或周围神经早期受损的肌电图表现，震颤具有部位、形式多样，优势频率较低，肢体震颤以姿势性震颤多见，震颤节律形式以同步为著特点。

PO-0222

合并胃食管肿瘤的运动神经元病综合征一例

田丽、侯玉莹、刘娜、朱炬、张哲成
天津市第三中心医院

目的 报告 1 例合并胃食管肿瘤的运动神经元病综合征患者临床资料及治疗转归，并复习相关文献报道，为该类疾病的诊治提供临床参考

方法 一、一般资料

患者女性，64 岁，文员退休。主因“言语不清 4 月余，左上肢、双下肢无力 1 月余”于 2021 年 8 月就诊于天津市第三中心医院，收入住院治疗。患者入院前 4 月余出现言语不清，表现为吐字不清，能正确理解他人语言及表达自己意思，无找词困难，无吞咽困难及饮水呛咳，有间断情绪控制差，易哭泣。入院前 3 月出现咽部不适，咽部堵闷感伴有疼痛，就诊于外院，诊断为“咽喉炎症”，予抗炎等对症治疗后咽部疼痛缓解。入院前 2 月出现言语含糊加重，伸舌无力，偶有饮食呛咳，吞咽尚可，间断出现左眼睑及面部肉跳感，入院前 1 月自觉左手精细动作无力，左上肢持重物力弱，双下肢无力，行走较前缓慢。患者自发病以来体重减轻约 2kg。

二、检查

神经科体检：神清，构音不清，MMSE 30 分，MoCA 29 分，颅神经查体：双瞳左:右=3mm:3mm，光反应(+)，眼位居中，眼动各向到位，无复视及眼震，双侧额纹及鼻唇沟对称，双侧鼓腮力弱，闭目有力，咀嚼力可，示齿对称，伸舌居中，可见舌肌纤颤，双侧舌肌不饱满，软腭上提力弱，悬雍垂居中，咽反射存在，颈软，屈颈力弱，转颈耸肩有力。

未见四肢、躯干部分肌肉萎缩，左上肢近端肌力 5-级，远端分指 5-级，握力 5 级，左下肢及右肢肌力 5 级，肌张力正常，左肢肱二头肌反射、肱三头肌反射、桡骨膜反射、膝腱反射+++，余腱反射正常，左侧胸大肌反射+，左侧 Hoffmann sign+，双侧掌颌反射+，双侧足跖反射中性，四肢共济检查稳准，浅痛觉、音叉振动觉对称正常。

辅助检查：脑脊液检查：压力 150mmH2O，脑脊液常规、生化正常。胸 CT：1.右肺中叶局限性不张 2.双侧胸膜增厚 3.腹膜后多发淋巴结 4.肝右叶囊肿。喉镜：咽喉粘膜稍充血，咽后壁淋巴滤泡增生，双侧扁桃体未见明显肿大，梨状窝空虚，会厌、杓会厌襞形态、运动大致正常，双侧声带粘膜光滑，活动闭合正常，声门畅。头 MRI 未见明显异常。电生理检查：左侧正中神经运动传导波幅减低，感觉传导速度减低；右侧正中神经感觉传导速度及波幅减低，运动传导正常；左侧尺神经、胫后神经、腓总神经感觉运动传导未见异常。刺激左侧正中神经、尺神经，F 波出现率减低。右侧舌肌、双侧拇短展肌、伸指总肌、右侧小指展肌肌电图提示神经源性损害。左侧胸锁乳突肌、小指展肌、右侧脊旁肌（T10）、左侧胫前肌、股四头肌、腓肠肌肌电图大致正常。

PET/CT 检查：食管腹段管壁-胃贲门部胃壁不规则增厚，代谢异常增高，考虑为恶性病变。腹部多发大小不等淋巴结，代谢异常增高，考虑为转移。胃镜：食管粘膜轻肿胀，距门齿约 36cm 左侧壁 1/2 周外突浸润肿物，向下延伸，骑跨贲门浸润至相邻胃底及胃体，纵轴约 4-5cm，贲门不全阻塞。贲门咬检：部分腺体高级别上皮内瘤变，局灶可疑癌变。胃食管肿瘤外科诊断：食管胃连接处恶性肿瘤，中分化腺癌，腹腔淋巴结继发恶性肿瘤。

结果 三、诊断与鉴别诊断
结合病史、查体及辅助检查，考虑该病例为合并胃食管恶性肿瘤的运动神经元病综合征。
四、治疗及随访
给予氟尿嘧啶、奥沙利铂、多西他赛化疗。患者出院后 3 月随访言语不清、肢体无力、吞咽无明显改变。
结论 目前研究认为恶性肿瘤和 MND 的发生有不同的机制。有研究结果认为，细胞凋亡过程会增加神经退行性变疾病风险，以及降低恶性肿瘤风险[9]。然而，环境风险因素和遗传易感性因素可能在 MND 和恶性肿瘤的发展中发挥作用。进行更多、更充分的 MND 患者肿瘤相关筛查将有助于我们更好地理解二者可能的、共同的病理生理机制。

PO-0223
探讨嗜酸性粒细胞增多症和嗜酸性肉芽肿性多血管炎相关脑梗死的不同影像特点及发病机制

张君怡、韩菲、姚明、朱以诚、倪俊
中国医学科学院北京协和医院

目的 嗜酸性粒细胞增多症是一组嗜酸性粒细胞持续增高引起多器官受累的疾病；嗜酸性肉芽肿性多血管炎（EGPA）是一种以慢性鼻-鼻窦炎、哮喘和明显的外周血嗜酸性粒细胞增多为特征的多系统疾病，为中、小动脉受累的血管炎。上述两种疾病的共同特点是外周血嗜酸性粒细胞明显升高，均可累及中枢神经系统及周围神经系统，而中枢神经系统受累相对少见，其中相对常见的类型是脑梗死。本研究旨在探讨嗜酸性粒细胞增多症和 EGPA 相关脑梗死的不同影像学特点以及可能存在的发病机制。
方法 回顾性分析北京协和医院 2000-2022 年确诊的嗜酸性粒细胞增多症和 EGPA 相关的脑梗死患者 11 例，分析其临床及影像学特点，探讨这两类疾病导致的脑梗死可能存在的不同发病机制。
结果 11 例患者中，嗜酸性粒细胞增多症 5 例，EGPA 6 例。5 例嗜酸性粒细胞增多症患者中，MRI 方面 3 例表现为双侧分水岭型脑梗死，2 例为单侧分水岭型脑梗死；MRA 方面 3 例未见血管异常，1 例可见新发分支血管闭塞，1 例可见梗死灶相应供血动脉末端闭塞；超声心动图 5 例均未见异常。6 例 EGPA 患者中，1 例为脑梗死合并短暂性脑缺血发作；MRI 方面 3 例表现为双侧多发皮层或皮层下、深穿支部位梗死，1 例为单侧深穿支部位梗死，1 例为出血性梗死伴皮层层状坏死，1 例为双侧分水岭型脑梗死；MRA 方面 3 例未见血管异常，3 例可见单支或多发血管狭窄或闭塞；超声心动图 5 例未见异常，1 例存在心肌受累。
结论 嗜酸性粒细胞增多症和 EGPA 相关脑梗死在影像上具有明显差异，提示二者脑梗死的机制可能不同。嗜酸性粒细胞增多症相关脑梗死影像学均表现为分水岭型脑梗死，脑血管多未见狭窄，符合栓塞的特点，推测高嗜酸性粒细胞数量可以导致血液粘度升高，嗜酸性粒细胞释放的多种物质可能导致血液高凝状态，远端动脉栓塞颗粒聚集引起不典型的血流动力学改变，造成栓子清除率下降导致分水岭型脑梗死；超声心动图均未见异常，提示心源性栓塞可能不是脑梗死的主要机制。EGPA 相关脑梗死影像学更多表现为多发皮层或皮层下、穿支部位梗死，为中、小动脉受累的血管炎的特点。基于上述不同的发病机制，我们在治疗目标上侧重点可能不同。对于嗜酸性粒细胞增多症导致的脑梗死，可能更注重迅速降低嗜酸性粒细胞数量；对于 EGPA 导致的脑梗死，可能更关注如何控制炎症反应。

PO-0224

COL6A2 基因新生变异致 Bethlem 肌病 1 家系

刘功禄、李金文、陈佃福、吴志英
浙江大学医学院附属第二医院

目的 Bethlem 肌病是一种非常罕见的先天性肌营养不良，由细胞外基质中 VI 型胶原蛋白相关基因突变导致，多呈常染色体显性遗传。本文报道一 COL6A2 基因新生变导致 Bethlem 肌病一家系的临床、影像、肌肉病理及遗传学特点，提高临床医师对这一罕见病的认识。
方法 收集先证者临床、实验室检查、肌肉 MRI、肌电图、肌肉病理等资料及家系患病成员（先证者儿子）临床资料，提取外周血 DNA 行二代全外显子测序分析。
结果 先证者，34 岁女性，自婴儿期开始运动能力差，跑跳不如正常同龄人，自记事起即有近端手指关节活动度大，可过度背屈。12 岁行踝关节挛缩松解术。20 岁后逐渐出现蹲下站起困难，上下楼困难，膝关节屈曲受限，双上肢上抬重物费力。后背皮肤可见大量毛囊角化样皮疹。血清学肌酸激酶不高，肌电图提示肌源性损害，头颅 MRI 未见异常，大腿 MRI 显示大腿肌群广泛萎缩、脂肪化，股直肌呈“中心影”征（中心部分脂肪浸润明显，外周相对保留），股外侧肌呈“三明治“征（外周脂肪浸润明显，中心相对保留）。肌肉活检病理呈肌营养不良改变。先证者儿子，4 岁，1 岁 4 月会走路，跳跃能力差，床上坐起困难，蹲下站起困难，手指关节可过度背屈。智力正常。全外基因检测结果发现先证者及其患病的儿子均存在 COL6A2 基因 c.901-6_903 del 缺失突变。先证者父母均无此突变，提示先证者为新生变异。根据 ACMG 指南判定为致病。
结论 该家系 Bethlem 肌病为 COL6A2 基因 c.901-6_903 del 缺失突变导致，先证者为新生突变，该突变既往未见文献报道，进一步拓展了 Bethlem 肌病突变谱。临床上对远端关节过度松弛、大关节挛缩、肢带型肌无力，同时大腿 MRI 有典型股直肌“中心影”征，股外侧肌“三明治”征的患者，需考虑 Bethlem 肌病，通过全外显子基因测序手段可提高诊断率。

PO-0225

回顾性分析五例合并癫痫的假性甲状旁腺功能减退症患者的脑影像学和电临床特征

齐自娟、黎振声、高曲文、董李、林健、彭凯润、项薇、邓兵梅
中国人民解放军南部战区总医院

目的 假性甲状旁腺功能减退症(PHP)是一组以低钙血症、高磷血症和血清甲状旁腺激素浓度升高为典型特征的罕见病。PHP 的全球患病率和疾病负担仍未知。PHP 临床表现多样，其中癫痫发作是最为常见的神经系统症状。PHP 患者易发颅内钙化。本研究旨在表征合并癫痫 PHP 患者的脑影像和脑电图特征，探讨 PHP 颅内钙化是否为癫痫发作的病理基础。
方法 回顾性分析了 2016 年至 2020 年间入住我院神经内科的五例合并癫痫 PHP 患者的临床表型、血液生化检验、影像学和脑电图数据；对所有先证者调查病史和家族史调查、出生和发育史和癫痫发作经历及发作时的症状和表现，并进行一般体格检查和神经系统检查；采用 X 射线(X-ray)评估四肢骨骼钙化；采用电子计算机断层扫描(CT)和磁共振成像(MRI)技术评估颅内钙化情况；采用脑电图记录脑电波的异常放电和诊断癫痫发作；基于国际抗癫痫联盟癫痫分类指南(2017 年版)进行癫痫的诊断。
结果 五例患者均无高热惊厥、脑炎和颅脑外伤的相关病史，无癫痫家族史，无药物滥用史。血液生化检查数据提示所有患者均表现有低钙血症、高磷血症和血清甲状旁腺激素浓度升高；体格检查发现两例患者（1 号和 5 号）身材矮小，提示 Albright’s 遗传性骨营养不良；X 射线检查发现四例患者（1～3 号和 5 号）的手足骨骼具有结节性阴影，提示骨骼钙化；所有患者在诊断 PHP 后均坚持服用骨化三醇和/或维生素 D 补充剂。五例 PHP 患者都经历过至少一次癫痫发作，主要表现为局

灶性发作，多为继发性强直阵挛发作，癫痫发病年龄为 1 岁至 33 岁间；其中四例患者(2～5 号)在院外诊断癫痫后服用过抗癫痫药物，并成功控制了癫痫发作；我院脑电图记录显示，五例患者均发生了异常慢波和癫痫样放电，主要集中在颞叶和额叶；2～4 号患者的颅内钙化区域和脑电图异常区域显示出部分重合，而 1 号和 5 号患者的颅内钙化区域和脑电图异常区域没有重合。

结论 PHP 中癫痫发作类型多为双侧强直-阵挛发作；抗癫痫药物对 PHP 患者癫痫有效；PHP 颅内钙化并不是合并癫痫发作的可靠病因。

PO-0226

血清 IgG4 水平升高的肥厚性硬脑膜炎 20 例患者的临床特征分析

叶锦龙[1]、张伟劲[2]、刘宝珠[1]、李波[1]、潘梦秋[1]、王展航[1]
1. 广东三九脑科医院
2. 广州医科大学附属第二医院

目的 探索以血清 IgG4 水平升高的肥厚性硬脑膜炎患者的临床特征。

方法 收集 2018 年 1 月至 2021 年 1 月在广东三九脑科医院住院治疗的 20 例血清 IgG4 水平升高的肥厚性硬脑膜炎患者并回顾性分析其临床资料。

结果 20 例患者中，女性患者占 9 例，男性患者占 11 例，其起病年龄(50.8±16.5)岁。患者的主要临床表现为头痛(18／20)、视力下降(7／20)、视物重影(5／20)、耳鸣(5／20)、发热(4／20)、癫痫(4／20)、眼睑下垂(3／20)、肢体无力(2／20)等。所有患者的头颅 MR 增强提示硬脑膜强化且血清中 IgG4 水平升高。

结论 以血清中 IgG4 升高的肥厚性硬脑膜炎在 MRI 的表现主要以累及硬脑膜为主，可有颅骨破坏及大脑皮层浸润性损害。在临床怀疑为肥厚性硬脑膜炎的患者，建议完善血清 IgG4 检测，必要时可进一步病理学活检以明确诊断。

PO-0227

CircANRIL 过表达对 HEK293 细胞增殖和凋亡的影响及其机制的研究

覃秋燕[1]、曹小丽[2]
1. 广西医科大学第一附属医院
2. 广西医科大学第一附属医院

目的 ANRIL 的线性和环形转录体功能似乎不同，需要进一步证实和研究。目前 circANRIL 过表达细胞系模型及其在缺血性脑卒中中的作用与机制少有报道。本研究拟通过构建 circANRIL 过表达的 HEK 293 细胞系模型,预测 circANRIL 过表达引起的基因差异表达及其作用的靶通路和/或关键基因,为探究 circANRIL 在动脉粥样硬化及缺血性脑卒中中的作用机制提供体外细胞模型及潜在作用靶点。

方法 通过数据库找到目的基因 hsa_circ_0008574，将其构建为重组质粒并包装成慢病毒载体，测序鉴定后转染至 HEK293 细胞，分为空白细胞组、空载体组、circANRIL 过表达组，通过观察荧光表达情况，RT-qPCR 检测细胞中 circANRIL 和 lncANRIL 的表达来鉴定构建情况，并在构建成功的细胞系中通过 Cell Counting Kit-8 细胞计数试剂（CCK8）、流式细胞术检测细胞增殖和凋亡情况。进一步对 circANRIL 过表达细胞系进行转录组测序，提取数据进行生信分析，筛选出差异基因,通过功能富集及通路分析差异表达基因及通路富集的功能特性,同时构建蛋白质相互作用网络，结合多个数据库及软件综合分析,预测结果,构建 circANRIL-miRNA-mRNA 的 ceRNA 网络，并经 qPCR 验证靶基因的表达。

结果 成功构建 circANRIL 过表达的 HEK 293 细胞,与对照组相比,过表达组细胞中 circANRIL 的相对表达量 >200 倍，差异有统计学意义（P＜0.01）。细胞系中细胞增殖受抑制，细胞凋亡明显增加。CircANRIL-OE 细胞株(过表达 hsa_circ_0008574)与对照组比较，有 1745 个差异表达基因。GO-BP 富集分析表明上调的 693 个差异表达基因主要与 RNA 生物合成和加工、转录调控和信号转导有关；KEGG 通路分析表明,上调的差异基因主要富集于 MAPK 信号通路。在 ceRNA 网络和生物功能分析中确定了 5 个相关的靶基因。经 RT-qPCR 检测靶基因的 mRNA 及 ANRIL 的表达水平，发现 COL5A2 和 WDR3 在 circANRIL-OE 细胞株中的表达趋势符合生信预测结果。

结论 本研究成功建立 circANRIL 过表达的 HKE293 细胞系模型，发现 circANRIL 过表达可明显促进细胞凋亡；差异基因分析提示 circANRIL 的功能可能与 RNA 加工合成代谢异常、MAPK 信号通路激活相关，其中 COL5A2、WDR3 表达异常可能与 circANRIL 的功能有关。

PO-0228
皮层下缺血性血管性痴呆的脑灌注与脑白质高信号体积的关系

薛欣然、张楠
天津医科大学总医院

目的 通过动脉自旋标记（arterial spin labeling，ASL）研究皮层下缺血性血管性痴呆（subcortical ischemic vascular dementia，SIVD）患者的脑灌注改变特点，探究全脑和局部脑血流量（cerebral blood flow，CBF）与白质高信号（white matte hyperintensity，WMH）体积之间的关系。

方法 收集 2017 年 10 月至 2021 年 10 月在天津医科大学总医院神经内科认知障碍门诊就诊的 70 例 SIVD 患者，同时选取年龄和教育程度相匹配的健康人群 42 例作为健康对照（healthy control，HC）。所有受试者均接受多模态磁共振成像。使用 SPM12 的病变分割工具包计算 WMH 体积。采用独立样本 t 检验比较 SIVD 组和 HC 组的局部脑灌注差异。获得 SPM 分析中有意义的集簇的峰值体素，将中心半径为 4mm 的球形体积作为感兴趣体积（volume of interest，VOI），量化该感兴趣体积的脑血流量。比较 SIVD 组与 HC 组之间全脑 CBF 和局部 CBF 相对值的差异。采用多因素线性回归模型分析全脑 CBF 和局部 CBF 相对值与 WMH 体积之间的相关性。

结果 1、两组小血管病影像标志视觉评分的比较

SIVD 组的 WMH、血管源性腔隙、RSSI、CMB、PVS 和脑萎缩的视觉评分显著高于 HC 组（P<0.05）。

2、两组 WMH 体积的比较

SIVD 组（21.20±12.71ml）的 WMH 体积（t= 9.549，P<0.001）显著高于 HC 组（2.08±3.23ml）。

3、SIVD 患者的脑灌注特点

未校正全脑 CBF 的情况下，SIVD 组（25.57±4.96 ml/100g/min）全脑 CBF 较 HC 组（33.684±5.09 ml/100g/min）显著减低（P<0.001）。

经协方差分析校正全脑 CBF 后，SIVD 组较 HC 组脑灌注相对减低区域包括双侧顶下小叶、左侧小脑后叶、右侧小脑前叶、左侧额上回、右侧额中回和左侧后扣带回；SIVD 组较 HC 组脑灌注相对增加的区域包括双侧豆状核、右侧岛叶和左侧前扣带回。

对代表性脑区 VOI 的分析显示，SIVD 组在双侧顶下小叶、左侧小脑后叶、右侧小脑前叶、左侧额上回、右侧额中回和左侧后扣带回的 CBF 相对值显著减低（P<0.001），SIVD 组在双侧豆状核的 CBF 相对值显著增高（P<0.05）。

4、全脑 CBF 和局部 CBF 相对值与 WMH 体积之间的关系

未校正混杂因素的情况下，SIVD 患者全脑 CBF、双侧顶下小叶和左侧后扣带回 CBF 相对值与 WMH 体积之间呈显著的负相关关系（P<0.001）；双侧豆状核 CBF 相对值和右侧岛叶 CBF 相对值与 WMH 体积呈显著的正相关关系（P<0.05）。HC 的全脑 CBF 和局部 CBF 相对值与 WMH 体积之间未发现显著的相关关系。

将性别、年龄、血管病危险因素和其他小血管病影像标志分别纳入多元线性回归分析后，SIVD 患者全脑 CBF、左侧顶下小叶、左侧后扣带回和双侧豆状核的 CBF 相对值与 WMH 仍具有显著相关性。

结论 SIVD 患者较 HC 的全脑 CBF 减低。校正全脑 CBF 后，SIVD 患者脑灌注相对减低区域主要包括双侧顶下小叶、双侧额叶、左侧扣带回和双侧小脑；灌注相对增加的区域包括双侧豆状核、右侧岛叶和左侧前扣带回等脑区。SIVD 患者全脑 CBF、双侧顶下小叶和左侧后扣带回的 CBF 相对值与 WMH 体积呈显著负相关；双侧豆状核和右侧岛叶 CBF 相对值与 WMH 体积呈显著正相关。

PO-0229

中国常染色体隐性遗传小脑性共济失调患者的基因突变谱与表型特征

程浩玲、邵雅茹、董毅、吴志英
浙江大学医学院附属第二医院

目的 尽管近年来发现了许多致病基因，但仍有约 50%的常染色体隐性遗传小脑性共济失调（ARCA）患者未明确基因诊断。目前对中国 ARCA 患者进行大样本的遗传筛查和临床特征分析报道较少。因此，本研究对临床拟诊 ARCA 的患者先进行致病基因的筛查，以达到精准诊断目的，对明确诊断的患者进行基因型和表型特点分析并进行总结，从而帮助临床医生更好地认识这类疾病。

方法 对 54 名未明确基因诊断的中国常染色体隐性遗传或无家族史的共济失调先证者，进行全外显子测序及基于 ExomeDepth 算法的 CNV 分析来筛查 ARCA 致病基因，对所有突变均进行一代验证及家系验证，对可疑 CNV 变异采用 CNVseq 法验证。

结果 通过全外显子测序联合 CNV 分析的方法，在 54 个拟诊 ARCA 的家系中，共有 25 例先证者明确了 ARCA 的致病基因，阳性诊断率为 46.3%。共鉴定出 10 个 ARCA 基因的 38 种突变，其中 29 种为新突变。最常见的 4 个致病基因依次为 SACS、SYNE1、ADCK3 和 SETX，占阳性病例的 76.0%（19/25）。值得注意的是，我们发现了中国首个 SACS 新生大片段缺失突变，以及世界首个 ADCK3 基因单亲二倍体形式突变。另外，我们对携带 SACS、SYNE1、ADCK3 致病基因突变的患者进行了表型特点总结。

结论 我们拓展了 ARCA 的突变谱和表型特征，证明了 WES 结合 CNV 分析在 ARCA 精准诊断中的有效性和可靠性，并强调了全面分析基因检测数据对避免误诊漏诊的重要性。

PO-0230

颞叶癫痫患者及其同胞共有的功能网络异常

王康润、谢芳芳、刘超荣、王歌、张敏、何甲林子、谭烺姿、陈风华、肖波、宋延民、龙莉莉
中南大学湘雅医院

目的 散发性颞叶癫痫是成人最常见的局灶性癫痫综合征，是一种复杂的多基因疾病。颞叶癫痫发作和语言衰退的遗传背景存在争议。为了帮助散发性颞叶癫痫的遗传学研究，这项观察性研究旨在探索散发性颞叶癫痫患者及其健康同胞（亲兄弟姐妹）共有的功能网络异常，并评估其作为功能内表型的可能性。

方法 30 名散发性颞叶癫痫伴海马硬化患者、28 名散发性颞叶癫痫不伴海马硬化的患者、13 名未受影响的患者同胞和 30 名性别、年龄和教育水平相当的健康对照参与了这项横断面研究。以一项汉字语言流畅性任务为基础，运用图论方法研究了基于任务的全脑功能网络拓扑结构。我们还研究了通过组独立成分分析确定的网络之间的有效功能连通性

结果 我们发现患者及其兄弟姐妹的脑功能网络全局效率显著提高，聚集系数降低，小世界性降低

（p<0.05，FDR 校正），表明整个大脑网络更加规则，对癫痫传播的抵抗力较低。同胞组的拓扑结构破坏比患者轻。患者及其未受影响的同胞从腹侧注意网络到边缘系统的有效网络连接受损（p<0.001，FDR 校正）。拓扑异常在患者及其同胞之间具有高度的组内相关性。基于拓扑和有效的网络连通性异常，受试者操作特征曲线分析可准确区分兄弟姐妹与健康对照组（曲线下面积，0.813；95%置信区间，0.672～0.954）。此外，功能异常与发病年龄、病程或抗癫痫药物的数量无关。

结论 功能性全脑网络的拓扑紊乱和从腹侧注意网络到边缘系统的有效功能性网络连接可能是一种新的功能性内表型。其可遗传，并可能与颞叶癫痫发作易感性和语言能力下降相关。

PO-0231

rFGF21 延迟给药可改善 2 型糖尿病卒中小鼠脑血管重塑和白质修复

韩金蕊[1,2]、蒋英华[2]、李亚丹[2]、乌音嘎[3]、刘宁[2]、Samuel X. Shi[2]、林丽[4]、苑景[4]、王树生[3]、宁明明[4]、Aaron S. Dumont[2]、Xiaoying Wang[2]

1. 天津医科大学总医院
2. Tulane University School of Medicine
3. Tulane University
4. Massachusetts General Hospital and Harvard Medical School

目的 2 型糖尿病是加重缺血性脑损伤和损害卒中后恢复的主要共病疾病。我们之前的研究表明，重组人成纤维细胞生长因子 rFGF21 可能是一种有效的靶向 2 型糖尿病卒中病理生理学多方面的治疗方法。本研究旨在评估 rFGF21 对 2 型糖尿病卒中后脑血管重构的潜在影响。

方法 本实验选取杂合子非糖尿病 db/+和纯合子糖尿病 db/db 小鼠，进行永久性大脑中动脉远端闭塞模型构建。在卒中诱导后第 7 天开始每日给予 rFGF21（1.5 mg/kg）皮下注射，每日两次，此后维持 2 周直至实验结束。我们对包括血管生成、少突胶质生成、白质完整性和神经发生等与卒中后恢复相关的多种标志物进行评估。具体来说，我们在卒中诱导后的 21 天内监测小鼠血糖和体重变化，并完成小鼠神经行为学评估，通过 MAP-2 免疫染色定量卒中后 21 天脑组织损失。通过 RT-PCR 技术测量卒中后 14 天小鼠脑微血管中营养因子的表达水平，主要包括：VEGF 和相关下游信号通路因子 Ang1、Ang2 和 Tie2 的基因表达；神经血管重构相关的 eNOS、BDNF 和 IGF-1 的基因表达；血管再生相关 miR-126-3p、miR-126-5p 和 SPRED1 的基因表达。通过免疫荧光染色技术分析卒中后 21 天脑血管生成（CD31+/Brdu+）和功能性脑血管密度（CD31+/Lectin+），以及功能性血管密度与神经行为学的相关性。同时，我们检测了卒中后 21 天小鼠脑内少突胶质增生（NG2+/Brdu+）（PDGFRα+/Brdu+）和脑白质完整性（MBP+/SMI32+）。通过免疫荧光染色技术，我们进一步分别评估了卒中后 21 天小鼠脑内皮层、齿状回及脑室下区的神经发生率（DCX+/Brdu+）。

结果 实验结果显示，给予 rFGF21 延迟给药 2 周后，2 型糖尿病卒中小鼠高血糖得到有效纠正，神经行为表现显著改善。同时我们发现与 db/+小鼠相比，db/db 小鼠的脑组织损失明显增加，而延迟给予 rFGF21 并未改变病灶梗死体积。进一步研究表明，在卒中后 14 天，2 型糖尿病卒中小鼠脑血管促血管生成营养因子的基因水平显著降低，而 rFGF21 延迟给药治疗显著增加了包括 VEGF、Ang1、Ang2 和 Tie2 在内的促血管生成营养因子的表达，增加了包括 eNOS、BDNF 和 IGF-1 在内的神经血管重构相关因子的表达，同时并未改善包括 miR-126-3p、miR-126-5p 和 SPRED1 在内的血管再生相关的基因表达。接下来的研究结果提示，与对照组相比，rFGF21 延迟给药可增加 2 型糖尿病卒中小鼠的新生血管内皮细胞数量和功能性脑血管密度，行为学评分显示小鼠功能性脑血管密度与行为学改善成正相关；rFGF21 延迟给药可增加皮层和内嗅皮层区少突胶质细胞生成，增加髓鞘相关蛋白 MBP 的表达，改善脑白质修复；rFGF21 延迟给药可促进小鼠脑内皮层、齿状回及脑室下区的神经发生。

结论 2 型糖尿病条件下卒中后血管重构受损，主要反映在脑微血管中营养因子的表达减少和血管生

成的损害。受损的脑血管重构伴随着少突发生和神经发生的减少。然而，延迟给予 rFGF21 可使卒中后高血糖正常化，并改善了神经系统预后，进一步研究提示，这种改善部分是通过上调脑微血管中促血管生成营养因子的表达并促进脑血管重构。而脑血管重构的改善有助于增加 2 型糖尿病卒中后的少突神经胶质形成、白质完整性修复和促进神经发生。因此，延迟给予 rFGF21 可改善 2 型糖尿病卒中小鼠的神经系统预后，其潜在机制至少部分来源于代谢修饰和促进脑血管重构。此外，rFGF21 改善的脑血管重构可能间接促进了 2 型糖尿病卒中中少突神经胶质发生和神经发生的增强。

PO-0232
一例 DJ-1 新突变导致早发性帕金森病和脑铁沉积病例报告

林融融、陶青青、吴志英
浙江大学医学院附属第二医院

目的 *DJ-1* 突变是常染色体隐性遗传早发性帕金森病 (AR-EOPD) 的罕见病因，在中国人群中的报道相对较少。本研究调查了中国人群中的 *DJ-1* 突变并描述相关的临床特征。
方法 早发性帕金森病先证者进行全外显子测序，对其家庭成员进行 Sanger 测序验证家系是否共分离。通过皮肤活检培养先证者和对照原代成纤维细胞。实时荧光定量 PCR 用于检测 mRNA 表达，Western 印迹和免疫荧光用于检测蛋白质表达。通过 Cell Counting Kit-8 试剂盒检测细胞增殖和毒性，通过 ATP 含量试剂盒检测线粒体功能。
结果 在一位 22 岁患有帕金森病的先证者中发现了 *DJ-1* 基因新的纯合突变（c.390delA，p.D131Tfs*3），并且在其近亲家系中验证了共分离。他的头颅 MRI 显示基底节双侧苍白球和小脑齿状核中存在脑铁沉积。成纤维细胞实验证实了新突变导致 *DJ-1* mRNA 表达下降和蛋白缺乏，从而影响线粒体功能、抑制细胞增殖和抗氧化应激能力。
结论 我们报告了首例与 *DJ-1* 突变相关的具有脑铁沉积的 AR-EOPD 患者。*DJ-1* 新突变可能导致铁代谢失常和氧化应激之间的恶性循环。除了典型的 EOPD 症状外，*DJ-1* 不同突变介导的 PD 在临床特征上表现出一些异质性。这些非典型特征为 DJ-1 蛋白的功能和神经退行性疾病的发病机制提供了新的见解。

PO-0233
中国人群脊髓小脑性共济失调 1 型的基因型与表型特点研究

邵雅茹、董毅、杜依楚、马胤、吴志英
浙江大学医学院附属第二医院

目的 对中国人群脊髓小脑性共济失调 1 型（SCA1）个体的基因型与表型特点进行详细描述，进一步分析基因型对表型的影响，并与国外文献进行横向比较。
方法 本研究纳入了来自 79 个家系的 110 例 SCA1 个体及 123 例正常对照，通过 Sanger 测序、*Sfa*NI 酶切、TA 克隆明确 *ATXN1* 基因致病序列及正常序列的 CAG 重复次数和 CAT 插入情况，通过量表评估、头颅 MRI、肌电图、脑电图等手段评估 SCA1 个体的临床特点，并进一步进行关联分析。
结果 本队列中，5.5%（6/110）的 SCA1 患者在致病序列中存在 CAT 插入。与无插入的患者相比，他们的总 CAG 重复次数更大，但发病年龄（AAO）反而更晚。SCA1 患者的平均 AAO 为 38.1 ± 10.1 岁。在回归分析中，总 CAG 重复次数仅能解释 37.4%的 AAO 变异，而最长连续 CAG 重复次数能解释 65.4%的 AAO 变异，较前者提升了 28.0%。最长连续 CAG 重复次数及病程长度与患者的共济失调量表评分及脑干相对体积之间存在显著相关。在本研究中，致病序列的 CAT 插入以单个插入为主（5/6，83.3%），而此前国外报道的均为 2 个 CAT 插入。

结论 除 CAG 重复次数外，CAT 插入与否是影响 SCA1 疾病表型的重要因素。小脑性共济失调-锥体束征-周围神经病是中国人群 SCA1 的典型临床表现，脑干及小脑萎缩是 SCA1 的典型影像特征。SCA1 个体的基因型与表型特点存在地域差异。

PO-0234

2 例成年 Cockayne 综合征患者的非典型特征及基因型-表型相关性分析

程浩玲[1]、陈佃福[2]、吴志英[2]、王柠[1]
1. 福建医科大学附属第一医院
2. 浙江大学医学院附属第二医院

目的 Cockayne 综合征(CS)是一种罕见的、致死性的常染色体隐性遗传病，65%的患者是由于 ERCC6 基因突变所致。然而，大多数 CS 患者临床表型严重，且基因型-表型相关性尚不清楚。本研究旨在报道 2 例轻度表型 CS 患者，并探讨基因型与表型的关系。
方法 我们对来自中国一个近亲结婚家系的两个成年患病姐弟进行了详细的临床检查，并对该家系进行了全外显子组测序(WES)，用 minigene 方法验证剪切位点的致病性。最终，我们回顾了所有先前报道的携带 ERCC6 剪接突变的病例，并分析总结了 ERCC6 突变所致 Cockayne 综合征的基因型-表型关系。
结果 通过家系全外分析，我们发现该姐弟均携带一个新的 ERCC6 纯合突变 c.543+4A>T，经 minigene 实验证明该突变会影响剪切功能，故该家系明确诊断为 Cockayne 综合征。与大多数 Cockayne 综合征患者相比，该姐弟二人的症状相对较轻，且进展缓慢，但出现了未曾报道过的精神症状。基因型-表型关联性分析表明，与非剪接突变相比，携带 ERCC6 剪接突变的患者更倾向于表现出温和的 Cockayne 综合征表型（III 型）。
结论 我们提示当出现鸟脸征、瘦小外貌、皮肤色素异常沉着、脑萎缩的患者要考虑 Cockayne 综合征可能，ERCC6/ERCC8 基因检测可帮助确诊。本研究的发现扩展了 CS 的基因突变谱和表型谱，对该病的基因型-表型相关性分析有助于遗传咨询。

PO-0235

CD2AP 基因中的阿尔茨海默病易感位点与轻度认知障碍患者脑脊液 tau 水平升高有关

薛妍妍、吴志英、陶青青
浙江大学医学院附属第二医院

目的 CD2AP 基因 rs9296559 位点是阿尔茨海默病 (Alzheimer’s disease，AD) 的易感位点之一。近期研究表明，CD2AP 通过调节神经元内吞转运影响 β-淀粉样蛋白 (Aβ) 的产生。此外，CD2AP 的果蝇同源基因 cindr 敲除增强 tau 诱导的神经变性，这意味着 CD2AP 可能也参与了 tau 病理学。然而，rs9296559 在调节 AD 中 Aβ 和 tau 代谢中的作用仍不清楚。
方法 本文中，我们纳入 ADNI（Alzheimer’s disease Neuroimaging Initiative）队列中 543 名受试者（包括 101 例认知正常，278 例轻度认知障碍，164 例 AD），使用线性回归模型探究 rs9296559 与 脑脊液中 Aβ42、p-tau 和 t-tau 的关联。将上述结果在另一个独立队列中重复验证，该独立队列由从浙大二院招募的 198 名中国受试者组成。
结果 在 ADNI 队列中，rs9296559 CC + TC 基因型显着增加了轻度认知障碍患者的脑脊液 t-tau 和 p-tau 水平，但没有改变认知正常组和 AD 中的脑脊液 tau 水平。在独立队列中，上述结果得到验证。此外，在两个队列里，不同疾病状态下的脑脊液 Aβ42 水平与 rs9296559 没有关联。

结论 我们的研究结果表明，rs9296559 与轻度认知障碍中较高的脑脊液 t-tau 和 p-tau 水平相关，支持 CD2AP 通过改变 AD 连续疾病谱早期阶段的 tau 相关神经变性来改变 AD 风险。据我们所知，这是第一项评估 CD2AP 基因型与 AD 脑脊液生物标志物之间关联的研究。

PO-0236

GUCY1A3 基因功能缺失通过调控内皮细胞功能抑制血管生成的研究

莫东灿、刘柳余、李肖玲、蒋怡颖、周国俅、陈李洁、伍小菊、罗曼
广西医科大学第一附属医院

目的 脑卒中是世界人口的第二大死亡原因, 并成为中国第一大人口死亡原因, 缺血性脑卒中是最重要的脑卒中亚型, 又称脑梗死。缺血缺氧刺激可以诱发血管生成, 以血管生成为靶点的研究, 对脑血管疾病的防治具有重大意义。内皮细胞（endothelial cell, EC）是血管生成过程的关键角色, 当内皮细胞受到刺激时, 可介导自身及周围血管壁细胞的增殖、迁移功能的改变, 影响血管生成。GUCY1A3 基因编码可溶性鸟苷酸环化酶（soluble guanosate cyclase, sGC）α1 亚基, 参与构成的 α1/β1 异二聚体是内皮细胞中 sGC 的主要活性形式。既往临床研究表明, GUCY1A3 基因参与了脑梗死的发展, 但作用机制未明。本研究旨在利用 Gucy1a3 基因敲除小鼠观察视网膜血管的萌发过程, 研究 Gucy1a3 基因敲除对血管生成能力的影响；并在体外实验构建 Gucy1a3 基因敲降脑微血管内皮细胞株, 检测内皮细胞增殖、迁移、成管等血管生成功能的改变。

方法 1. 利用 Gucy1a3 基因敲除小鼠观察视网膜血管的萌发, 应用视网膜剥离、铺片技术, 植物凝集素（isolectin B4, IsoB4）染色检测视网膜血管的情况, 免疫荧光染色检测血管内皮生长因子 A（vascular endothelial growth factor A, Vegfa）表达, 判断血管生成能力的改变。2. 利用 siRNA 干扰技术, 沉默小鼠大脑微血管内皮细胞株中 Gucy1a3 基因的表达, 利用 Western Blotting 检测目的蛋白 sGC 含量, 验证敲减效率。通过 EdU 标记的细胞增殖实验评估增殖功能、Transwell 小室实验及细胞划痕实验评估迁移功能、小管形成实验评估内皮细胞体外形成血管的能力的改变、流式细胞术评估缺氧下内皮细胞的凋亡情况、免疫荧光染色检测缺氧诱导因子（hypoxia inducible factor1α, HIF-1α）的核转位。

结果 1. 体内实验提示，出生 6 天的 Gucy1a3 敲除乳鼠视网膜血管较野生型生长相对滞后, 血管面积较小, 血管蔓延距离较短。IsoB4、Vegfa 免疫荧光双标法显示：Vegfa 主要表达于发育中的视网膜血管前沿区域, Gucy1a3 基因敲除乳鼠 Vegfa 表达量及 Vegfa 覆盖率（Vegfa/IsoB4 比例）均明显低于野生型乳鼠, 提示 Gucy1a3 基因敲除乳鼠血管生成能力不足。2. 体外实验部分, 靶向 Gucy1a3-siRNA 转染小鼠 BMECs, 结果表明 siRNA 成功抑制了 Gucy1a3 编码蛋白 sGCα1 的表达。EdU 细胞增殖实验和流式细胞术显示, 敲降 Gucy1a3 基因抑制 BMECs 的增殖能力；Transwell 穿越小室实验和细胞划痕实验显示敲降 Gucy1a3 基因抑制 BMECs 迁移能力；流式细胞术结果提示, 敲降 Gucy1a3 基因促进缺氧刺激下的 BMECs 细胞凋亡；免疫荧光染色显示对照组 HIF-1α 在细胞核内外均匀分布, 而 Gucy1a3-siRNA 组 HIF-1α 在细胞核内表达明显减少。

结论 Gucy1a3 基因敲除可导致小鼠血管生成的能力不足, 视网膜血管面积减小。Gucy1a3 基因敲降可抑制小鼠血管内皮细胞的增殖、迁移、成管能力, 促进缺氧诱导下的凋亡, 并抑制缺氧诱导因子 HIF-1α 的核转位。总之, GUCY1A3 基因可以通过调控内皮细胞的功能改变, 影响血管生成, 该基因有作为脑血管疾病靶向血管生成研究新靶点的潜力。

PO-0237

超晚发型视神经脊髓炎谱系疾病临床特点研究

齐媛、张秋侠、常生辉、杨丽
天津医科大学总医院

目的 比较早发型（EO-NMOSD）、晚发型（LO-NMOSD）及超晚发型（VLO-NMOSD）视神经脊髓炎谱系疾病（NMOSD）患者的临床特点，分析 VLO-NMOSD 的疾病特点及其异质性。
方法 回顾性分析 2018 年 9 月至 2020 年 1 月在天津医科大学总医院住院的 72 例急性期 NMOSD 患者病历资料，收集并整理所有患者的一般资料、临床表现资料、实验室检查资料、头和脊髓 MRI 资料。按首次发病年龄不同将患者分为三组：EO-NMOSD 组（首次发病年龄<50 岁）、LO-NMOSD 组（50 岁≤首次发病年龄<70 岁）、VLO-NMOSD 组（首次发病年龄≥70 岁），比较并归纳三组患者临床特征的差异，分析 VLO-NMOSD 的疾病特点及其异质性。
结果 1. NMOSD 不同年龄组之间病程有显著差异（p = 0.007），其中 VLO-NMOSD 组较 EO-NMOSD 组病程更短（p = 0.003），与 LO-NMOSD 组之间无显著差异（p = 0.051），EO-NMOSD 组与 LO-NMOSD 组之间无显著差异（p = 0.081）。2. NMOSD 不同年龄组之间病情最重时 EDSS 评分有显著差异（p = 0.004），其中 VLO-NMOSD 组与 LO-NMOSD 组 EDSS 评分显著高于 EO-NMOSD 组（p = 0.022，p = 0.035），而 VLO-NMOSD 组与 LO-NMOSD 组之间无显著差异（p = 0.569）。 3. NMOSD 不同年龄组之间血清 AQP4-Ab 阳性率有显著差异（p = 0.029），其中 VLO-NMOSD 组比例最高（100%），而 EO-NMOSD 组最低（63.4%）。
结论 VLO-NMOSD 患者病程较短、发病时病情更重，AQP4-Ab 阳性率高。

PO-0238

神经炎症反应上调 KNa1.1 通道参与创伤性脑损伤后的癫痫易感性增加和神经元兴奋性增强

刘如[1,2,3]、孙磊[1,2,3]、杜乐[4]、杨华俊[2,5]、郭羲[1,2,3]、张倩[1,2,3]、贾梦[1,2,3]、余婷婷[1,2,3]、吴建平[1,2,3,4]、王群[1,2,6]
1. 首都医科大学附属北京天坛医院
2. 首都医科大学人脑保护高精尖中心
3. 首都医科大学国家神经系统疾病临床研究中心
4. 武汉理工大学化学化工与生命科学学院
5. 首都医科大学附属北京友谊医院
6. 北京脑重大疾病研究院

目的 创伤后癫痫（PTE）是创伤性脑损伤（TBI）的常见并发症。研究发现，钠激活钾通道($K_{Na}1.1$)的功能增强突变与多种遗传性癫痫综合征的致痫机制相关。然而，$K_{Na}1.1$ 通道是否参与 TBI 后的继发性癫痫发生尚未可知。
方法 我们建立不同损伤程度的可控性皮层撞击（CCI）TBI 小鼠模型，通过评估小鼠的死亡率、神经功能损伤、损伤体积缺损及癫痫发作和易感性等参数来筛选出最稳定、适宜的 TBI 损伤模型。将宏观场电位与微观的膜片钳技术相结合，旨在探索 TBI 后的自发性癫痫发作活动、癫痫发作易感性、及不同尺度的神经网络和神经元兴奋性的变化。同时，我们检测了 TBI 后不同时间点 $K_{Na}1.1$ 通道的表达和分布。为了进一步明确 $K_{Na}1.1$ 通道在 TBI 后致痫机制中的作用，我们使用 CRISPR/Cas9 基因编辑技术，构建 $K_{Na}1.1$ 敲除小鼠即 *kcnt1*$^{-/-}$小鼠，并将其在 TBI 后癫痫发作活动与野生型小鼠进行比较。最后，我们在体外试验中探讨了 TBI 后神经炎症反应与 $K_{Na}1.1$ 通道之间的潜在调控关系。
结果 我们发现在中度损伤 TBI 模型中，宏观场电位和微观膜片钳证实了损伤灶周围神经网络及神经元均呈现整体兴奋性水平增加。同时，我们在 TBI 小鼠及 PTE 患者的损伤灶周围均观察到

$K_{Na}1.1$ 通道在神经元上表达增加。K*cnt1*$^{-/-}$与野生型 TBI 小鼠模型中，与野生型小鼠的 TBI 模型相比，*kcnt1*$^{-/-}$小鼠在 TBI 后对亚惊厥剂量的化学惊厥药-戊四唑（PTZ）表现出发作潜伏期增加，严重程度下降，表明 TBI 后 *kcnt1*$^{-/-}$小鼠癫痫发作易感性降低。此外，通过模拟在体水平观察到的 TBI 后的神经炎症反应，我们在体外研究中发现通过炎症因子（肿瘤坏死因子，TNF-α）激活的 p38MAPK 途径参与 TBI 后 $K_{Na}1.1$ 通道的上调。

结论 该研究结果首次证实了 TBI 小鼠模型上 $K_{Na}1.1$ 通道的上调驱动了 TBI 后癫痫发作易感性的增强及神经元兴奋性增加，为解析 TBI 后致痫机制及 PTE 的发生发展提供了新思路和新靶点。

PO-0239
microRNA 在肝豆状核变性中的差异性表达及临床意义研究

肖霞、周香雪
中山大学附属第一医院

目的 研究肝豆状核变性（Wilson disease, WD）患者血液中 miRNA 的差异性表达，分析其调控的目标靶基因的 GO 功能富集分析及 KEGG 信号通路，分析不同类型肝豆状核变性患者之间差异性 miRNA 所调控靶基因的功能，为后续研究肝豆状核变性疾病提供新的方向和治疗靶点。

方法 选取 WD 患者 14 例（肝型 4 例和神经型 10 例）。选取年龄、性别匹配的健康对照人群 10 例。收集研究对象的全血标本，进行基因测序并筛选出有差异性的 miRNA。筛选脑型和正常对照中表达量前 5 的 miRNA。选取神经型、肝型和正常对照之间交集 miRNA，并分别绘制热图和火山图观察 miRNA 整体的差异变化。使用 miRanda、RNAhybrid、DIANA、TargetScan 软件预测靶基因 GO 富集结果和 KEGG 通路。利用 STRING 数据库和 Cytoscape 软件构建差异性 miRNA 靶基因的蛋白互作网络。利用 Metascape 数据库和基因集富集分析（Gene Set Enrichment Analysis，GSEA）技术获得靶基因在组织中的表达和细胞类型，并利用 DisGeNET 数据库获得基因和疾病之间的关系。通过结合文献和差异表达的 microRNA 的表达量数据，最终选择扩大样本量（神经型 WD 患者 20 例，正常对照 7 例）验证神经型 WD 患者和正常对照血液中 miR-6802 的表达量。将差异性 miRNA 的表达定量结果与 WD 患者的临床症状进行相关性分析，分析可能 miRNA 与 WD 患者临床症状相关性。

结果 miRNA 的差异性表达：共筛选出 miRNA 成熟体 1353 个，其中已知的 miRNA 共 1254 个，新发现的 miRNA 共 99 个。神经型和正常对照发现表达存在差异的 miRNA 57 个，其中 35 例上调，22 例下调。肝型和正常对照发现表达存在差异的 miRNA 40 个，其中 17 个上调，23 个下调。神经型和肝型发现表达存在差异的 miRNA 25 个，其中 12 个上调，13 个下调。神经型、肝型和正常对照之间找到交集差异表达的 miRNA 14 个，其中 7 个上调，7 个下调。在神经型和正常对照差异性表达量明显的 miRNA 分别为 hsa-miR-486-5p、hsa-miR-486-3p、hsa-let-7d-3p、hsa-miR-103a-3p、hsa-miR-103b。

实时荧光定量 PCR 验证血液中 miR-6802 的表达：基因 miR-6802 在 27 个全血样本中定量分析表达丰度均为高，但神经型 WD 患者表达量显著高于正常对照（$P<0.001$）。

与临床症状相关性分析：miR-6802 与神经型 WD 患者临床症状相关性分析：miR-6802 的表达量与改良 YOUNG 总分无相关性（$P>0.05$）。神经型 WD 患者表达量与共济失调总分呈负相关（$r=-0.585, P=0.022$）。

结论 神经型和肝型 WD 患者与正常对照之间均存在 miRNA 差异性表达。差异性表达的 miRNA 靶基因主要作用于 PI3K-Akt 信号通路、mTOR 信号通路和 MAPK 信号通路，可能参与多巴胺能神经元和星形胶质细胞功能调控。miR-6802 在 WD 患者中表达明显高于正常对照。并且其表达量可能与神经型 WD 患者的共济失调总分相关。

PO-0240
肝豆状核变性脑内感兴趣区域体积变化与临床相关性研究

肖霞、周香雪
中山大学附属第一医院

目的 采集全脑 T1 序列勾画特定区域，评估肝豆状核变性患者与正常对照脑内特定区域体积变化，并评估该变化与临床症状的相关性。
方法 招募 45 名经临床和基因确诊的 WD 患者和与之相匹配的 21 名健康对照者，利用 3.0T MR 收集患者的 T1 加权序列，并使用 Freesurfer 软件从全脑中自动提取大脑特定结构，主要包括双侧尾状核、壳核、苍白球、丘脑、海马、杏仁核、脑干、胼胝体、伏隔核。根据颅内容积 、性别和年龄调整的协方差多变量分析来探索 WD 和正常对照组之间体积差异并计算萎缩率，将差异核团体积与临床量表做相关性分析，随后根据 WD 患者临床症状分为 4 型，比较 4 型患者感兴趣核团体积之间的差异，并使用 ROC 曲线分析最佳诊断值。
结果 WD 患者双侧尾状核、壳核、苍白球、丘脑，胼胝体、脑干、海马、杏仁核、伏隔核区域均检测到整体体积缩小（P＜0.05），其中双侧尾状核、壳核、苍白球、伏隔核萎缩最显著，但胼胝体中后部体积差异无统计学意义（P＞0.05）。24h 尿铜值与双侧壳核体积呈负相关，血清铜蓝蛋白值与左侧苍白球、双侧杏仁核、双侧伏隔核、胼胝体前部体积呈负相关。Hamilton 抑郁量表得分与胼胝体前部、双侧丘脑体积呈负相关；MMSE 评分与双侧壳核、右侧尾状核、伏隔核体积呈负相关；与改良 YOUNG 表相关性研究中发现，左侧尾状核体积与改良 young 总分呈负相关，共济得分与左侧苍白球体积呈负相关，步态得分与左侧尾状核体积呈负相关。1 型和 2 型患者在右侧苍白球区域体积有显著差异。1 和 3 型患者在脑干区域，双侧海马、左侧杏仁核区域有显著差异。2 型和 3 型患者在双侧丘脑、双侧海马、脑干、左侧杏仁核有显著差异。3 型和 4 型患者在右侧海马区域有显著差异；
结论 WD 可改变脑内特定区域的体积，体积的改变可能导致患者不同的临床症状；

PO-0241
新型 AAV1/2-A53T-αsyn 帕金森病大鼠模型神经变性因子的时间及空间依赖性改变

尹婧[1]、张雷[1]、Jens Volkmann[2]
1. 中山大学附属第五医院
2. 德国维尔茨堡大学

目的 观察新型 AAV1/2-A53T-αsyn 帕金森大鼠模型中黑质纹状体多巴胺通路神经变性的病程特征，探索此模型中是否存在神经变性因子 Nrf2 ,Tau 及 HDAC1 的时间及空间依赖性改变。
方法 1.使用立体定向注射法将 AAV1/2-A53T-αsyn 和 AAV1/2-A53T-EV 分别注射到实验组及对照组大鼠一侧脑黑质以制作帕金森病大鼠及对照组大鼠模型；
2. 造模前及造模后 2 周、4 周及 6 周后行圆柱体测试及抓球测试检测大鼠造模对侧肢体运动功能的变化；
3. 将部分大鼠大脑处理成水平 10°冰冻切片，采用光密度分析法测定大鼠脑黑质纹状体通路中轴突及终末纹状体中多巴胺细胞分泌的络氨酸羟化酶含量，以观测黑质纹状体通路的神经变性程度。采用无偏性体视学法计数大鼠脑冠状位浮片中大鼠黑质神经元数目。并将大鼠运动损伤指标与黑质中多巴胺胞体及多巴胺轴突中络氨酸羟化酶分别进行关联分析；
4.免疫荧光染色及荧光定量分析法分析 Nrf2、HDAC1 及 Tau 在大鼠黑质纹状体通路中不同部位的表达变化。
结果 1.水平 10°大鼠脑切片是观测大鼠黑质纹状体多巴胺能通路的理想选择；

2.圆柱体测试中造模后 4 周(P < 0.001)及 6 周(P < 0.001)，抓球测试中造模后 4 周(P < 0.05）及 6 周(P < 0.05），帕金森病大鼠造模对侧肢体运动功能较对照组明显下降。与此结果相一致的，黑质中多巴胺细胞数目在造模后 4 周(P < 0.05）及 6 周(P < 0.001)较对照组亦显著减少。造模后 6 周(P < 0.05），纹状体中络氨酸羟化酶含量较对照组明显降低，且上述变化均呈时间依赖性。但只有纹状体中络氨酸羟化酶含量变化与大鼠运动损伤指标在造模后 6 周时呈明显关联(P < 0.05）；
3.造模后 6 周 Nrf2 在多巴胺细胞胞体（P < 0.05）及轴突（P < 0.05）中表达较对照组明显降低。HDAC1 在多巴胺细胞胞体中表达较对照组大鼠明显降低（P < 0.05），轴突中表达较对照组明显升高（P < 0.05）。多巴胺细胞胞体中 Tau 的表达呈下降趋势，轴突中表达呈升高趋势，但各时间点 Tau 的表达较对照组均无统计学意义（P > 0.05）。
结论 Nrf2、HDAC1、Tau 可能通过核浆转运参与帕金森病神经变性过程，为寻求帕金森病新的治疗靶点提供理论依据。

PO-0242

血清 NfL 在肝豆状核变性中的应用:一个有希望的指标，但与实时治疗反应不平行

王柔敏、徐婉清、郑紫薇、董毅、吴志英
浙江大学医学院附属第二医院

目的 肝豆状核变性是一种(Wilson’s disease, WD)由 ATP7B 基因突变引起的常染色体隐性遗传病，该基因变异可导致体内排铜障碍，致使铜沉积在机体各部位导致组织损伤，引起肝脑肾损害等复杂表现。近年来，血清神经纤维轻链蛋白(Serum neurofilament light chai, sNfL)被认为与许多神经退行性疾病密切相关。目前，WD 缺乏一个有效的检验指标来反映神经损害和治疗后的效果评估。我们的目的是来探索 sNfL 是否可以作为 WD 疾病评估和治疗监测的候选指标。
方法 我们检测了 186 位症前 WD 患者和有临床表现的 WD 患者的 sNfL 水平，并与对照组进行比较、分析了不同临床症状患者之间的差异，并探讨了临床量表和 sNfL 水平之间的相关性。最后，对 34 例患者治疗前后进行了重复测量，以检验该指标的。
结果 有神经系统受累的 WD 患者的 sNfL 水平明显高于肝脏患者和正常对照组。sNfL 水平与神经 WD 的疾病严重程度相关，K-F 环阳性的患者高于无 K-F 环的患者；影像学异常的患者高于影像学阴性的患者，且萎缩的患者该指标更高。WD 患者的 UWDRS 评分与 sNfL、半定量 MRI 影像评分与 sNfL 均呈正相关。但在治疗随访分析中，我们通过 UWDRS 评分和半定量 MRI 影像评分评估后，发现治疗前后患者的 sNfL 的变化趋势与临床反应不一致。
结论 通过统计发现 sNfL 水平可作为神经系统受累严重程度的理想指标，但不太适合评估治疗后病情的变化的患者。

PO-0243

共病与认知障碍之间的关系：血浆生物标记物的中介效应

任奕霏、丛琳、刘蕊、董艺、侯婷婷、韩晓蕾、王永祥、王丽丹、杜怡峰
山东省立医院

目的 探究中国农村老年人群中共病与轻度认知障碍和痴呆之间的关系，并进一步探讨血浆阿尔茨海默病（Alzheimer’s Disease, AD）相关的生物标记物是否能起到中介效应。
方法 本研究是一项单中心横断面研究，于 2018 年 3-9 月在山东省阳谷县闫楼镇共纳入 5476 名 60 岁及以上的受试者。通过面对面访视、神经心理量表、临床医师查体及实验室检查共确定 23 种慢性病。如受试者同时患有两种及以上的慢性病，则认为其患有共病。采用的主要数据分析方法包括

逻辑回归和中介模型。

结果 中国老年人群中共病的总患病率为 59.91%（95%置信区间：58.62-61.21%）。共病与全因痴呆（OR=1.52,95%CI:1.15-2.01）、血管性痴呆（Vascular dementia,VaD）(OR=3.0[1.70-5.30])、非遗忘型轻度认知障碍（Non-amnestic mild cognitive impairment, naMCI）（OR=1.24[1.13-1.36]）显著相关。慢性病的数量与全因痴呆（1.23 [1.13-1.34]）、AD（1.13 [1.01-1.26]）,VaD（1.48 [1.30-1.69]）,naMCI（1.24 [1.13-1.36]）显著相关。血浆 Aβ40、NFL 可以部分介导共病与 AD 之间的关系（中介比例：8.83-13.99%）。

结论 中国农村老年人群中一半以上都患有 2 种及以上慢性病。共病与全因痴呆、AD、VaD、naMCI 显著相关。血浆 Aβ40、NFL 可以部分介导共病与 AD 之间的关系。

PO-0244

地中海贫血患者的脑小血管病改良 MRI 负荷及其危险因素的研究

杨坤玲、孙兰凤、刘秀颖、黄琪、龙莲清、欧思婕、韦兴、吴原
广西医科大学第一附属医院

目的 本研究拟探索地中海贫血（thalassemia，简称地贫）人群中脑小血管病（cerebral small vessel disease，CSVD）的磁共振成像（magnetic resonance imaging, MRI）负荷情况及危险因素，探讨这一人群的 CSVD 特点并为其防治提供依据。

方法 回顾性分析 2012 年 1 月至 2021 年 11 月于我院住院的地贫患者的临床资料及头颅 MRI，并选取同期住院的、性别和年龄相匹配的非地贫患者为对照组。纳入腔隙、血管周围间隙(perivascular space, PVS)、脑白质高信号(white matter hyperintensities, WMH) 、新发的皮质下小梗死（recent small subcortical infarct, RSSI) 和脑萎缩这五个影像学标志物来构建 CSVD 的改良 MRI 负荷评分。采用 t 检验、卡方检验或 Mann-Whitney U 检验比较基本资料的组间差异，采用 Mann-Whitney U 检验比较两组间的改良 MRI 负荷情况，采用 logistic 回归分析探索 CSVD 改良 MRI 负荷的危险因素。

结果 1.本研究共纳入地贫组患者及对照组患者各 110 例，两组在性别及年龄方面的差异无统计学意义。在传统脑血管病危险因素方面，两组间在舒张压和高脂血症的比较上差异有统计学意义：对照组舒张压水平稍高，高脂血症占比更高；两组间在 RBC、Hb、MCV、MCH、HCT、ESR、D-二聚体异常升高占比的差异有统计学意义：地贫组患者有更高的 RBC，更低的 Hb、MCV、MCV、HCT、ESR，而 D-二聚体异常升高者占比较少。2.地贫组的 CSVD 改良 MRI 负荷评分更高：地贫组中 PVS 赋分为 1 分（即中重度 PVS）者有 57 例（51.8%），而对照组有 39 例(35.5%)；地贫组有 CSVD 改变的有 71 例（64.5%），而对照组有 48 例（43.6%）。3.在地贫组中，增龄是发生 CSVD、重度 WMH、中重度脑萎缩的独立危险因素；增龄、α 型地贫是发生中重度 PVS 的独立危险因素；增龄、糖尿病是发生腔隙的独立危险因素。

结论 地贫患者的 CSVD 改良 MRI 负荷比非地贫患者重，尤其是 PVS，增龄是其发生 CSVD 改变的重要危险因素。

PO-0245

脑卒中患者不同康复时期生活质量的调查性研究

吴历、张莉
川北医学院附属医院

目的 本研究旨在评估脑卒中患者在院康复和出院后 6 个月康复生活质量变化。

方法 收集 2018～2020 年期间入住某三级甲等医院神经内科的脑卒中康复患者 120 例，所有患者均采用汉化版 36 项健康调查简表（SF-36）来评估其生活质量。分别计算脑卒中患者入院时、出院时、出院后 6 个月 SF-36 量表得分，比较入院时～出院时和出院时～出院 6 个月后脑卒中患者生活质量的变化。

结果 脑卒中患者在院康复期间，SF-36 量表的生理机能、躯体疼痛、一般健康状况、社会功能、精神健康条目评分均高于入院时，差异具有统计学意义（P＜0.05）。患者出院 6 个后，生理职能、躯体疼痛、一般健康状况条目评分较出院时高，差异具有统计学意义（P＜0.05）。然而在 SF-36 量表中其他的五个条目，评分均较出院时低，差异无统计学意义（P＞0.05），本研究也从被调查者中得到了原因反馈。

结论 脑卒中在院康复患者的生活质量显著高于出院后 6 个月，这说明患者出院后需要有足够的社区服务和家庭支持。

PO-0246

血清白蛋白/纤维蛋白原比值和铁蛋白联合检测在特发性炎性肌病相关间质性肺病中的临床意义

黄梅、田淑芬
贵州医科大学附属医院

目的 通过研究特发性炎性肌病（Idiopathic inflammatory myopathy，IIM）以及特发性炎性肌病合并间质性肺病（Idiopathic inflammatory myopathy-interstitial lung disease，IIM-ILD）患者血清白蛋白/纤维蛋白原比值(Albumin/Fibrinogen ratio，AFR)、血清铁蛋白(Serum ferrittin，SF)及血清肌炎抗体谱的表达情况。分析两组中 AFR、SF 水平的差异和肌炎抗体谱的表达特点；探讨 AFR、SF 变化与 IIM 合并 ILD 是否相关；探讨 IIM-ILD 相关肌炎抗体阳性中 AFR、SF 变化特点。

方法 研究对象为 2019 年 9 月至 2021 年 12 月期间在贵州医科大学附属医院门诊或住院的首次就诊的 65 例 IIM 患者。根据患者有无合并 ILD，分为单纯 IIM 组，IIM-ILD 组；入组的病例均记录一般情况、实验室检查及辅助检查结果。肌炎特异性抗体的检测采用蛋白印迹法，其数据来自于广州欧蒙未一医学检验。收集同期在我院体检中心体检的 65 例正常健康人群作为对照组。采用 SPSS26.0 软件对数据进行处理与分析，计算健康对照组中 AFR 值基线水平。比较单纯 IIM 组、IIM-ILD 组 AFR、SF 及实验室相关指标水平的差异；利用 Spearman 相关系数分析 IIM-ILD 组中 AFR、SF 与实验室相关指标，分析 AFR、SF、白细胞介素 6（Interleukin-6，IL-6）、血沉（Erythrocyte sedimentation rate，ESR）、癌胚抗原（Carcinoembryonic antigen，CEA）与 IIM-ILD 关系；应用二分类 Logistic 回归评估上述指标是否为 IIM-ILD 的危险因素的预测因子；受试者工作曲线（Receiver operating characteristic curve，ROC）判定 AFR、SF 及 AFR 联合 SF 检测对 IIM 患者发生 ILD 的预测价值。

结果 1. AFR 比较：.IIM-ILD 组＜单纯 IIM 组＜健康对照组（p<0.05）；SF 比较：IIM-ILD 组＞单纯 IIM 组（p<0.001）。

2. IM-ILD 组 AFR 和 SF 与病程、实验室指标相关分析：AFR 水平与病程呈正相关，与 CRP 呈负相关；SF 水平与病程呈负相关，与 CAE 呈正相关；血清 AFR、SF 水平之间呈负相关：AFR 水平越低，SF 水平可能越高。

3. AFR 水平与 IIM 发生 ILD 呈负相关；SF、CEA、IL-6、ESR 水平与其呈正相关；其中 AFR、SF 与 IIM-ILD 的相关性最强；

4.运用二分类 Logistic 回归模型进行多因素分析 IIM 发生 ILD 预测价值：AFR 水平降低、SF 水平升高、CEA 水平升高是 IIM 患者发生 ILD 的危险因素。

5. AFR、SF 诊断效能：单独 AFR 预测 IIM-ILD 的 AUC=0.837，灵敏度为 67.70%，特异度为 91.20%，最佳截断值 11.30；单独 SF 预测 IIM-ILD 的 AUC=0.826，灵敏度为 85.30%，特异度为 74.20%，最佳截断值 275.90； SF 与 AFR 联合预测 IIM-ILD 的曲线下面积（AUC）为 0.871，灵

敏度、特异度分别为 88.20%、77.40%。
结论 血清 AFR、SF 水平变化可作为预测 IIM 是否易合并 ILD 的生化指标，AFR 和 SF 联合检测预测效能更高。AFR 水平越低、SF 水平越高时 IIM 患者发生 ILD 风险性越高。

PO-0247
无卒中样发作弥漫性后部脑白质病变的罕见 MELAS 综合征 1 例

白鹏[1]、袁军[1]、朱润秀[1]、冯银玲[1]、陈金[1]、陈向东[1]、程馨[1]、李春阳[2]、常虹[1]
1. 内蒙古自治区人民医院
2. 内蒙古医科大学附属医院

目的 探讨累及脑白质病变的 MELAS 综合征的临床表现以及诊疗思路。
方法 报告 1 例罕见无卒中样发作的弥漫性后部脑白质病变 MELAS 综合征患者的临床表现、实验室检查及诊疗方法，并对相关文献进行回顾分析。
结果 患者主要的临床表现为癫痫发作，头颅核磁示双侧顶叶局部对称性斑片状长 T1 长 T2 信号，边缘呈 FLAIR 高信号，双侧枕叶、脑室旁白质、放射冠及半卵圆中心长 T1 长 T2 信号， FLAIR 高信号，局部大脑皮质萎缩。脑脊液细胞学和脑脊液生化正常，相关自身免疫性抗体、副肿瘤抗体均为阴性，血尿有机酸代谢结果阴性，使用 B 族维生素、维生素 C、维生素 E、辅酶 Q10、艾地苯醌及左乙拉西坦治疗。
结论 缺乏卒中样表现的弥散性后部脑白质病变 MELAS 综合征罕见，不明病因的白质脑病，要想到线粒体病可能，早期识别以及有效的对症治疗可能改善预后。

PO-0248
不同人群中 CADASIL 患者临床表型特征及 NOTCH3 突变谱分析

倪旺、张翌、张梁、谢娟娟、李宏福、吴志英
浙江大学医学院附属第二医院

目的 伴皮质下梗死和白质脑病的常染色体显性遗传性脑动脉病（Cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy , CADASIL）是一种较为常见的遗传性脑小血管疾病，其致病基因是 NOTCH3，而 CADASIL 患者的临床变异性和遗传异质性有待明确。本文旨在进一步阐明 NOTCH3 遗传图谱及 CADASIL 患者临床表型特征。
方法 汇总并分析以往研究中 CADASIL 患者的遗传和临床数据，纳入了 1998 年至 2021 年间报道家系数量大于 9 个且提供了详细遗传数据或临床数据研究论文。排除携带非半胱氨酸保留突变的患者后，最终使用了 855 个亚洲家系(中国 433 个；日本 226 个；韩国 196 个)和 546 个高加索人群家系，共 1401 个 CADASIL 家系进行遗传图谱绘制。对 901 例亚洲患者(476 例中国患者，217 例日本患者，208 例韩国患者)和 720 例高加索患者，共 1621 例患者的临床资料进行了分析和比较。
结果 绘制得到了亚洲人(中国人、日本人和韩国人)和高加索人的遗传谱。在亚洲人中，p.R544C 和 p.R607C 是最常见的突变，在高加索人中，p.R1006C 和 p.R141C 是最常见的突变。在临床特征上，亚洲人更容易出现缺血性卒中症状($p<0.0001$)和认知障碍($p<0.0001$)，而白种人出现偏头痛($p<0.0001$)和精神障碍($p<0.0001$)的频率更高。颞极受累多见于白种人($p<0.0001$)。
结论 本文汇总并分析了过往文献中 CADASIL 患者的遗传和临床资料，这些发现有助于更好地理解 CADASIL 的临床变异性和遗传异质性。

PO-0249

7T 静息态功能磁共振揭示亨廷顿病症状前期个体大脑局部及全脑功能异常

谢娟娟、李小艳、董毅、陈聪、渠博艺、王爽、徐晗、王菁、赖欣怡、吴志英
浙江大学医学院附属第二医院

目的 亨廷顿病（Huntington's disease，HD）是一种由 *HTT* 基因的三核苷酸重复序列 CAG 异常扩增所致的常染色体显性遗传神经变性病。CAG 年龄产物（CAG-Age Product，CAP）是一个被广泛应用于评估 HD 病程进展的定量病理标志物，能够反映 CAG 异常扩增所产生的毒性蛋白积累给患者带来的疾病负担。目前的许多药物临床试验旨在减少毒性蛋白的积累，对于携带 CAG 异常扩增的某一个体而言，CAG 是恒定的，CAP 仅与年龄增长相关，因此 CAP 并不适用于评估这些治疗手段的疗效。在 HD 的症状前期，大脑功能的改变很可能先于结构改变，而这种功能改变也能反映个体神经退行性变的程度。因此，发现一种能够反映大脑病理改变的功能影像生物标志物将有利于今后靶向药物的疗效评估。局部一致性（Regional Homogeneity，ReHo）和功能连接（functional connectivity，FC）是常用的功能磁共振指标，结合我们的前期研究及其他研究结果表明这些功能影像指标与 HD 的病程进展有关，且不同国家和地区的 HD 患者基因背景和临床表现是不同的，因此有必要探索能够反映中国 HD 症状前期个体病程进展的功能影像生物标志物。
方法 我们招募了 33 名症状前期 HD 个体（presymptomatic HD individuals，preHD）、有症状的 HD 患者（symptomatic HD patients，sHD）以及相应的对照，对他们进行全面的临床评估以及 7T MRI 扫描。通过 DPABI、SPM12、ANTs、BRANT、GraphPad Prism 等软件进行统计分析。
结果 我们的研究表明 preHD 的局部右侧大脑中央前回和中央后回的 ReHo 值随病程的进展逐渐下降，进一步分析表明，这种相关性是由于突变蛋白的随时间不断积累所致，而非自然衰老的缘故，sHD 群体并没有表现出类似的变化趋势，这可能是由于在 sHD 群体中 ReHo 已经到达了低限，由于地板效应而不再呈现出与病程进展的相关性。在 preHD 中这些 ReHo 值逐渐下降的脑区与优势侧大脑半球的颞中回、枕中回和枕上回的 FC 显著增强，这种代偿可能与 preHD 能够维持正常的生理功能有关。全脑的功能连接分析表明，preHD 和 sHD 的功能连接强度均显著高于对照，而且这种增强的范围在 sHD 中更大。sHD 群体中增强的全脑 sHD 不足以代偿毒性蛋白所致的功能缺失，所以 sHD 开始表现出一系列临床症状。
结论 我们认为 preHD 局部的脑功能下降以及全脑范围内的功能连接增强可能成为潜在的反映 HD 大脑病理进展的功能影像生物标志物，且有助于对 HD 发病机制的理解。

PO-0250

病毒性脑炎患者外周免疫细胞比率和临床预后的关系

何强、付美晶、龙莉莉、胡凯
中南大学湘雅医院神经内科

目的 探讨外周血中性粒细胞/淋巴细胞比(NLR)和单核细胞/淋巴细胞比(MLR)作为病毒性脑炎患者预后指标的价值。
方法 我们回顾分析了 2018 年 1 月至 2021 年 1 月入院的 81 例病毒性脑炎患者。我们检测了每个患者的 NLR 和 MLR。采用了 mRS 评分评定病毒性脑炎患者出院后 12 个月的临床预后情况。进行单因素和多因素 Logistic 回归分析。
结果 多因素 Logistic 回归分析发现，NLR 值越高，病毒性脑炎患者临床预后越差（OR 1.42，95% CI 1.105-1.827，p=0.006）。MLR 值越高，病毒性脑炎患者临床预后越差（OR 50..423，95%CI 2.708-939.001，p=0.009）。

结论 首次入院检测 NLR/MLR 可为病毒性脑炎患者提供重要的预后信息。这项研究证明了 NLR/MLR 作为预后标志物在临床评估病毒性脑炎患者中的潜在应用。

PO-0251

轮班工作对认知的影响

杨岩、黄伟伟、唐吉友
山东省千佛山医院

目的 为了明确轮班工作所造成的睡眠剥夺会对认知各方面产生影响，我们现尽可能寻求一种可以实施的措施避免或减轻夜班所造成的影响。
方法 本研究纳入 30 名健康成年人完成为期为 2 天的研究，第一天晚上进行睡眠剥夺分为早期睡眠剥夺组（18：00—2：00）、晚期睡眠剥夺组（2：00—7：00），睡眠剥夺要求夜间睡眠小于 4 小时，选择次日立刻进行补休，分为上午补休组（9：00—12：00）、下午补休组（12：00—18：00）。实验研究期间要求受试者佩戴睡眠监测设备，连续 3 天早上完成认知行为测试。
结果 夜间睡眠剥夺对认知功能有显著影响，补休前后认知功能有恢复。
结论 夜班睡眠剥夺会导致认知功能的下降引起职业风险的增加，尽可能减少夜班工作对身体健康及职业各方面的表现意义重大。

PO-0252

小脑经颅磁刺激对阿尔茨海默病患者认知功能改善的临床试验

石静萍、姚群、汤凡宇、田敏捷
南京医科大学附属脑科医院

目的 已有证据表明，小脑参与认知加工。然而，小脑重复经颅磁刺激（rTMS）促进认知改善的具体机制尚不清楚。
方法 在目前的随机、双盲、对照试验中，将 27 例阿尔茨海默病(AD)患者随机分为两组：rTMS 真刺激组和 rTMS 假刺激组。分别进行为期 4 周的双侧小脑 rTMS 刺激, 我们研究了小脑 rTMS 促进 AD 患者认知功能改善的疗效和对特定小脑-大脑功能连接改变的影响。
结果 在真刺激组，小脑 rTMS 可显著改善 AD 患者多领域认知功能，且与小脑节点与背前外侧额叶皮质（DLPFC）、内侧额叶皮质和扣带回皮质之间的功能连接增加相关。相比之下，假刺激组对临床认知功能改善和小脑-大脑连接变化无显著性影响。
结论 我们的研究结果表明针对 AD 患者的认知障碍，双侧小脑 5 Hz rTMS 是一种很有希望的、无创的治疗方法。这种认知改善伴随着小脑-大脑功能连接的调整，与 AD 患者病理性的脑失联接模型一致。

PO-0253

PERK-eIF2α 通路激活在局灶性大脑皮质梗死后同侧丘脑神经元凋亡和继发损害中的作用研究

谭燕、周坤、张国芬、张健
中山大学附属第一医院

目的 局灶性大脑皮质梗死后可引起同侧丘脑内质网应激 PERK-eIF2α 激活，本文主要探讨 PERK-

eIF2α 通路是否参与局灶性大脑皮层梗死后同侧丘脑的继发性损害和神经元凋亡。
方法 首先，用假手术模型和 MCAO 模型对照，观察大脑皮质梗死后同侧丘脑是否有内质网应激 PERK-eIF2α 通路的激活和同侧丘脑细胞凋亡。然后，分别使用 shRNA 下调 eIF2α 的表达抑制 PERK-eIF2α 通路或使用 p-eIF2α 的去磷酸化抑制剂 salubrinal 激活 PERK-eIF2α 通路，探讨 PERK-eIF2α 对丘脑的继发性损害和细胞凋亡的作用。免疫荧光检测各组患侧丘脑 Neun、GFAP、Iba1 阳性细胞的数量，用尼氏染色观察丘脑神经元的形态及数目，用 TUNEL 染色检测各组患侧梗死灶区和患侧丘脑细胞凋亡。使用免疫印迹方法检测各组 PERK-eIF2α 通路蛋白 eIF2α、ATF4、CHOP 及凋亡相关蛋白（caspase 3，cleaved caspase3，PARP，cleaved PARP，AIF，cleaved AIF，MIF）的表达情况。
结果 在大鼠 MCAO 术后第 3 天，患侧丘脑神经元数目无明显改变，但 ATF4、eIF2α 的磷酸化程度相比于假手术组均显著升高。在 MCAO 术后第 7 天，患侧丘脑神经元数目开始减少，ATF4、eIF2α 的磷酸化程度相比于假手术组进一步升高、细胞凋亡相关蛋白（如活化的 caspase 3、PARP、AIF、MIF）的表达均上升。丘脑立体定位注射 shRNA 后，在 MCAO 术后第 7 天，与 Cont-shRNA 组相比，eIF2α-shRNA 组患侧丘脑的 eIF2α 是磷酸化水平降低，其下游分子 ATF4、CHOP 蛋白的表达均下降，证明 eIF2α-shRNA 成功抑制了 PERK-eIF2α 通路。与此同时，eIF2α-shRNA 组患侧丘脑的神经元数目显著增加，小胶质细胞、星形胶质细胞与凋亡细胞数目显著减少。此外，本研究还发现，当 PERK-eIF2α 通路被抑制后，患侧丘脑细胞凋亡相关蛋白（如活化的 caspase 3、PARP、AIF、MIF）的表达均降低。而使用 eIF2α 去磷酸化抑制剂 salubrinal 增加 eIF2α 的磷酸化程度以激活 PERK-eIF2α 通路后，患侧丘脑神经元数目显著减少，神经胶质细胞显著增生，细胞凋亡数目显著增加。
结论 PERK-eIF2α 通路激活参与脑梗死后同侧丘脑的继发变性和神经元凋亡。

PO-0254

脑小血管病中深部白质高信号与 7TMRI 可见的血管周围间隙在空间上相关

霍亚静、韩燕
上海中医药大学附属岳阳中西医结合医院

目的 在 7T 磁共振上观察深部脑白质高信号（deep white matter hyperintensity, dWMH），WMH 周围外观正常的白质（normal-appearing white matter, NAWM）与 MRI 可见的血管周围间隙（perivascular space, PVS）的空间拓扑学关系。
方法 我们从门诊可住院部招募了 32 名 dWMH 不融合的患者和 16 名没有 WMH 的受试者。对所有患者的基底节区和半卵圆区 PVS 负荷采用 5 级法进行评分。然后，我们对每个 dWMH 周围半径为 1cm 及对侧半球的对称部位的 PVS 的扩张程度和数量进行评级。在这个研究中，我们将 NAWM 定义为每个 dWMH 周围 1cm 半径内的区域。此外，我们评估了 dWMH 和 PVS 之间的空间关系。
结果 与没有 dWMH 的受试者相比，dWMHs 数目>5 的患者的半卵圆区 PVS 评分增加（$p<0.01$）。我们发现 dWMH 周围 NAWM 内 PVS 的扩张程度和数量高于对侧半球的参考位点（$p<0.001$，$p<0.001$）。此外，79.59%的 dWMH 在空间上与 PVS 相连。
结论 dWMH，WMH 周围的 NAWM 和 MRI 可见的 PVS 之间存在空间关联。未来对 dWMH 和 NAWM 的研究不应该忽视 MRI 可见的 PVS。

PO-0255

多发性硬化患者与实验性自身免疫性脑脊髓炎中 Irisin 的表达和分布

张秋侠、张胜男、张璘洁、杨丽
天津医科大学总医院

目的 多发性硬化(multiple sclerosis, MS)是一种主要累及中枢神经系统白质的自身免疫性疾病，髓鞘脱失和轴索损伤是其主要的病理特征。2012 年发现的一种新的蛋白—Irisin，是由 III 型纤连蛋白域包含蛋白 5(fibronectin type III domain-containing protein 5, FNDC5)水解形成的糖基化蛋白。Irisin 在人体中主要表达在肌肉组织和白色脂肪组织，参与运动、糖脂代谢等功能的调节，然而，Irisin 在中枢神经系统炎性脱髓鞘疾病中的表达水平及分布情况未有报道。本文旨在探索 Irisin 在 MS 和实验性自身免疫性脑脊髓炎(experimental autoimmune encephalomyelitis, EAE)中的表达和分布，为探究 Irisin 对 MS/EAE 的作用提供实验和理论依据。
方法 1、入组并采集 MS 患者和对照者的外周血及脑脊液标本，收集其临床、实验室及影像学资料，采用酶联免疫吸附试验(enzyme-linked immunosorbent assay, ELISA)检测外周血及脑脊液中 Irisin 水平。2、构建 EAE 模型，分别在发病初期、高峰期和慢性期采集外周血、脊髓、脑、脾脏和肌肉组织，以正常 C57BL/6 小鼠为对照(Control)。进行如下检测：(1)ELISA 检测外周血中 Irisin 水平。(2)荧光实时定量聚合酶链反应(quantitative real-time polymerase chain reaction, qPCR)检测小鼠各个时期脊髓、脑、脾脏和肌肉组织中 Irisin 水平。(3)免疫荧光检测 Control 及 EAE 小鼠高峰期脊髓组织切片中 Irisin 与神经元、星形胶质细胞及小胶质细胞的共定位情况，并检测 EAE 小鼠各个时期 Irisin 阳性细胞的变化。
结果 1、MS 患者外周血 Irisin 的水平高于健康对照者。MS 患者与非炎症性神经系统疾病患者的脑脊液 Irisin 水平无明显统计学差异。2、(1)EAE 小鼠在发病初期、高峰期和慢性期的外周血 Irisin 水平均高于 Control 小鼠。(2)Control 小鼠和 EAE 小鼠的脊髓、脑、脾脏和肌肉组织中均可检测到 FNDC5/Irisin mRNA 的表达。与 Control 小鼠相比，在发病初期、高峰期和慢性期 EAE 小鼠脊髓和脑组织中的 FNDC5/Irisin mRNA 水平均降低；发病初期 EAE 小鼠脾脏组织中 FNDC5/Irisin mRNA 水平均降低；Control 小鼠和 EAE 小鼠肌肉组织中 FNDC5/Irisin mRNA 的差别无明显统计学意义。(3)在 Control 小鼠和 EAE 小鼠脊髓组织中，Irisin 与神经元共定位，不与小胶质细胞和星型胶质细胞共定位。与 Control 小鼠相比，在发病初期、高峰期和慢性期 EAE 小鼠脊髓组织神经元中 Irisin 表达减少。
结论 MS 患者和 EAE 小鼠血清中 Irisin 水平升高，EAE 小鼠脊髓和大脑中 FNDC5/Irisin 水平降低。在小鼠脊髓组织中 Irisin 可以与神经元共定位。以上结果提示 Irisin 可能参与了 MS/EAE 的病理过程。

PO-0256

轻型老年缺血性卒中患者 90 天预后及其与二级预防药物依从性的关系

马悦霞
河北医科大学第二医院

目的 轻型卒中的临床表现轻微，卒中复发风险亦低于完全性、致残性卒中，但预后不良，短期随访仍有较高的卒中复发风险、致残率和死亡风险。高龄老年卒中患者的危险因素多，病情易加重，导致预后更差，研究结果证实超过 50％的高龄卒中患者预后不良。而循证医学证据证明，持续使用抗血小板药物、降脂药物等二级预防用药，提高治疗依从性是改善患者预后的关键因素。本研究

旨在探讨老年轻型缺血性卒中 90 天预后情况及二级预防药物依从性对预后的影响。
方法 连续纳入 2019 年 1 月-2020 年 5 月石家庄某三甲医院神经内科的老年轻型缺血性卒中患者 360 例，按照《中国急性缺血性脑卒中诊治指南 2018》规范给予抗血栓、降血脂、清除氧自由基等治疗，发病 90 天后由专业医师或健康管理师随访其二级预防药物依从性、卒中复发情况及 mRS 评分。mRS 评分≥3 分为预后不良。采用卡方检验比较早期神经功能恶化、90 天内卒中复发、二级预防药物依从性对老年轻型缺血性卒中 90 天预后的影响。
结果 发病 90 天时成功随访老年轻型缺血性卒中患者 341 例，男性 205 例（60.10%），女性 136 例（39.90%）；年龄 65-91 岁，平均 70（67-75）岁；失访 19 例，其中电话错误或更换 3 例，拒绝随访 16 例，随访率 94.70%。预后良好患者 250 例，占 73.30%，预后不良者 91 例，占 26.70%；预后不良的患者中 90 天内死亡 7 例，5 例死于脑梗死复发，2 例不明原因死亡。预后良好率为 73.30%，90 天内卒中复发率为 13.20%。老年轻型缺血性卒中早期神经功能恶化占 8.2%，早期神经功能恶化组预后不良率为 92.90%，显著高于无早期神经功能恶化组的 20.98%（x2=68.270，P＜0.001）。复发组预后不良率为 62.20%，显著高于无复发组的 21.30%（x2=33.461，P＜0.001）。早期神经功能恶化及卒中复发会提高不良预后发生率。轻型卒中患者 90 天内抗血栓及降血脂药物依从性良好者所占比例分别为 52.10%和 65.00%，抗血栓药依从性差的患者预后不良发生率（23.80%）与依从性好者（26.40%）差异无统计学意义（x2=0.320，P=0.572），降血脂药依从性差的患者预后不良发生率（38.50%）显著高于依从性好者（18.00%），差异有统计学意义（x2=16.952，P＜0.001）。
结论 本研究显示老年轻型缺血性卒中 90 天预后较好、复发率较低。90 天不良预后发生与早期神经功能恶化、90 天内复发及降脂药物用药依从性有关；而与抗血栓药物依从性无明显相关。由于本研究随访率偏低，随访时间较短，单中心样本来源可能存在选择偏倚，老年轻型卒中 90 天预后与抗血栓等二级预防药物的依从性研究需进一步延长随访时间、多中心、大样本的研究来证实。

PO-0257

艾地苯醌调控脑缺血再灌注损伤的 NLRP3 炎症体通路的机制研究

彭佳玲、彭英
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 脑缺血再灌注典型的损伤机制是线粒体损伤，艾地苯醌是常见的线粒体保护剂，然而其在脑缺血再灌注脑损伤中神经保护机制尚未明确。研究表明，NLRP3 炎症体通路在脑缺血再灌注损伤中起重要调控作用，其具体调控机制以及艾地苯醌是否可通过该机制起神经保护作用是本文的研究重点。
方法 本文采用了 I/R 大鼠模型以及 BV2、PC12 细胞、原代小胶质细胞进行实验。
结果 小胶质细胞 NLRP3 炎症体通路在 OGD/R 24 小时明显激活，且其活化通过小胶质-神经元联系介导神经元 NLRP3 炎症体通路的激活以及神经元凋亡。OGD/R 后线粒体损伤，可导致 NLRP3 炎症体活化，同时 mt-DNA 转位并且 mt-ROS 蓄积，导致胞质内氧化 mt-DNA 堆积，促进 NLRP3 炎症体通路的级联放大。艾地苯醌作为线粒体保护剂，有效地抑制 NLRP3 炎症体通路的激活，从而减少神经元的损伤，缓解脑缺血再灌注后脑损伤。
结论 本研究证实了艾地苯醌可通过抑制 NLRP3 炎症体通路激活从而减轻脑缺血再灌注脑损伤，可能为艾地苯醌治疗脑卒中提供研究支持。

PO-0258

主观记忆抱怨老人蓝斑功能网络改变特征

龚亮、张蓓、王健、徐荣华
成都市第二人民医院

目的 蓝斑(LC)去甲肾上腺素系统对认知过程至关重要，且蓝斑通常是阿尔茨海默病病理改变最早的核团。先前的研究发现，LC 与老年的认知能力有关。本研究旨在探讨具有主观记忆抱怨(SMC)的老年人内在 LC 功能连通性(LC- FC)改变特征。
方法 从 ADNI 数据库中选择 199 名参与者，包括 95 名 SMC 老年人和 104 名认知正常个体(CN)。选择双侧 LC 作为种子点构建 LC 功能连接网络。认知功能采用 ADNI 复合的执行功能(ADNI- EF)和记忆(ADNI- MOM)评分，分别在基线和 24 个月后进行评估。数据分析采用体素双样本 t 检验和偏相关分析，利用置换检验和无阈值聚类增强(TFCE)进行多重比较校正。
结果 两组在人口学信息和认知功能方面无显著差异。在左侧 LC-FC 网络中，与 CN 组相比，SMC 组左侧突显网络(前岛叶和额盖皮层)、海马和右侧默认模式网络(DMN，颞下回)的 LC-FC 增加，而左侧颞下回的 LC-FC 减少。两组右侧 LC-FC 网络无明显差异。SMC 组左侧 LC 与右侧颞下回(DMN)间的 FC 改变与 ADNI-EF 功能表现显著相关，且与年龄、性别和 APOE 基因型的影响无关($r = -0.404$, $p = 0.002$)， 左侧 LC 与右侧 ITG 间的 FC 也与 SMC 组 24 个月后执行功能表现相关。
结论 本研究揭示了老年 SMC 患者固有 LC 功能连接异常。此外，LC 与默认网络之间的 FC 与 SMC 的执行功能有关。本研究提示了 LC 去甲肾上腺素系统可能参与了老年 SMC 认知加工中的补偿机制。

PO-0259

正强化理论联合康复训练对住院血管性痴呆患者遵医行为、认知功能的影响

陆珊
上海交通大学医学院附属仁济医院

目的 探讨正强化理论联合康复训练对住院血管性痴呆患者遵医行为、认知功能的影响。
方法 选取我院 2019 年 6 月-2021 年 6 月期间住院治疗的血管性痴呆患者 131 例，通过随机数字表法将患者分为试验组和对照组，试验组患者 66 例，对照组患者 65 例。对照组进行康复训练，试验组采用正强化理论联合康复训练。比较两组干预前及干预 3 个月后遵医行为、认知功能及生存质量。
结果 试验组干预期间用药依从性量表评分及康复训练完成率均高于对照组（$P<0.05$）；干预后，两组简易认知功能评价量表中定向力、即刻记忆、语言理解、注意力和计算力维度及量表总评分较干预前高，且试验组定向力、即刻记忆、注意力和计算力维度及量表总评分较对照组上升（$P<0.05$）；干预后，两组世界卫生组织生存质量测定量表中心理健康、社会关系、生理健康及周围环境 4 个维度及量表总评分均较干预前高，且试验组 4 个维度及量表总评分均高于对照组（$P<0.05$）。
结论 正强化理论联合康复训练可改善血管性痴呆患者的遵医行为及认知功能，提高其生存质量。

PO-0260

载脂蛋白Ｅ模拟肽ＣＮ-１０５在中枢神经系统损伤中的应用研究进展

林玉凤、汪志云、拱忠影
天津市第一中心医院

目的 汇总载脂蛋白Ｅ模拟肽ＣＮ-1０５在中枢神经系统损伤中的应用研究进
方法 中枢神经系统损伤以脑血管病及创伤性脑损伤最多见，严重危害人类健康。载脂蛋白Ｅ是机体调节脂质代谢及胆固醇平衡的重要脂蛋白，其模拟肽ＣＮ-１０５兼具分子量小、血脑屏障通透性高的特点，可在阿尔茨海默病、缺血性脑血管病、原发性脑出血及创伤性脑损伤等中枢神经系统损伤中发挥积极作用，本文汇总 CN-105 治疗中枢神经系统损伤的相关文献，探讨其保护机制。
结果 CN-105 可改善阿尔茨海默症、缺血性脑血管病、创伤性脑损伤小鼠的预后，对脑出血也有治疗作用。
结论 ＣＮ-１０５应用于人体的安全性及有效性已经得到初步验证，在未来有望成为中枢神经系统损伤临床治疗中的新选择

PO-0261

孤立性蝶窦囊肿误诊为混合性头痛 1 例

蔡博宇、戴鹏飞、徐瑾、刘海斌、兰丹梅、刘环海、廖建春
海军军医大学第二附属医院（上海长征医院）

目的 孤立性蝶窦囊肿属于孤立性蝶窦病变 (ISSD)，临床相对少见。由于蝶窦解剖位置深在，患者往往缺乏典型症状和体征，临床上极易误诊。现报告 1 例孤立性蝶窦囊肿误诊为混合性头痛病例并复习相关文献。
方法 患者女，43 岁，因“头痛伴呕吐 2 月，右耳听力丧失 1 周”入院。2 月前患者无明显诱因出现发作性右侧颞枕叶部位头痛，每次持续约 2 小时，头痛剧烈时伴恶心呕吐，2-3 次/日。当地医院脑脊液检查示：IgG 38.5mg/L；IgA 6.41 mg/L；IgM 3.35 mg/L，考虑不排除“病毒性脑炎”。1 周前突发右耳听力丧失，平躺时伴耳鸣。初步诊断为“混合性头痛（神经性、紧张性）”。
结果 入院后进一步完善脑脊液、视力、听力、CT、MRI、胃肠镜等检查。MRI 示右侧鞍旁病变吗，考虑炎性可能；蝶窦炎症；右侧中耳乳突炎症。CT 示右侧蝶窦囊肿。充分收敛黏膜后行鼻内镜检查示蝶窦口下方有黄脓性液体。进一步转至耳鼻咽喉科，行鼻内镜下右侧蝶窦开放术，清除囊肿新生物并建立通畅引流，术后患者症状缓解。
结论 孤立性蝶窦囊肿常见临床表现是双侧颞部、额部、枕部等头痛，且与蝶窦病变性质无相关性，同时可伴有眼痛、视力下降、眼球突出、听力下降、鼻塞、涕血等症状。临床上易误诊为血管神经性头痛、紧张性头痛、脑炎、偏头痛、三叉神经痛、视神经炎、眶尖综合征等疾病。对于首发症状为头痛的患者，应在 CT 或 MRI 检查中注意排除 ISSD，神经内科、神经外科、耳鼻咽喉科医生应提高对该疾病临床特征的认知。

PO-0262

丁苯酞调节 Akt/ERK 和 HIF-1α/MMPs 信号通路保护血管性痴呆小鼠突触可塑性和血脑屏障

车萍、张楠
天津医科大学总医院

目的 探讨丁苯酞保护血管性痴呆（Vascular dementia,VaD）小鼠认知功能的潜在分子机制
方法 将 60 只雄性 C57/BL6 小鼠，约 10 周龄，随机分入假手术组（SHAM）、模型组（BCAS）、模型+溶媒组（BCAS+vehicle）和模型+药物组（BCAS+NBP），每组 15 只。采用双侧颈总动脉狭窄的手术方式建立 VaD 模型。BCAS+NBP 组和 BCAS+vehicle 组分别给予 NBP（80mg/kg/d）和等量的植物油灌胃，共 28 天。应用行为学实验评估小鼠的认知功能；应用在体电生理实验，评估小鼠突触可塑性；应用动脉自旋标记技术及激光散斑成像技术测定小鼠脑血流量，弥散张量成像技术评估小鼠海马、内囊、胼胝体等部位白质纤维束的完整性；应用 Western blot 实验评估突触可塑性相关信号通路 Akt/ERK 相关蛋白 PI3K、Akt、p-Akt、p-ERK、GluN2B 和 PSD-95 的表达量；应用伊文思蓝染色实验评估各组小鼠血脑屏障渗漏。
结果 ①行为学实验显示：各组小鼠在旷场实验中情绪和自发运动表现无明显差异。在新异物体识别试验测试阶段，与 SHAM 组相比，BCAS 组鉴别指数下降（P＜0.01）；与 BCAS+vehicle 组相比，BCAS+NBP 组鉴别指数增加（P＜0.05）。②在体电生理实验显示：与 SHAM 组相比，BCAS 组给予高频刺激，fEPSP 斜率较基线期无明显增加；与 BCAS+vehicle 组相比，BCAS+NBP 组给予高频刺激后，fEPSP 斜率较基线期增加。③Akt/ERK 通路相关蛋白表达：与 SHAM 组相比，BCAS 组小鼠海马脑区 PI3K、p-Akt/Akt、p-ERK、GluN2B 和 PSD-95 表达量降低（P＜0.01）；与 BCAS+vehicle 组相比，BCAS+NBP 组小鼠海马脑区 PI3K、p-Akt/Akt、p-ERK、GluN2B 和 PSD-95 表达量增加（P＜0.01）。④脑血流结果显示：与 SHAM 组相比，BCAS 组小鼠脑血流量降低（P＜0.01）；与 BCAS+vehicle 组相比，BCAS+NBP 组脑血流量增加（P＜0.05）。⑤弥散张量成像显示：与 SHAM 组相比，BCAS 组内囊、胼胝体脑区 FA 值降低（P＜0.01），而海马、内囊、胼胝体脑区 MD 值增加（P＜0.001）；与 BCAS+vehicle 组相比，BCAS+NBP 组内囊、胼胝体脑区 FA 值增加（P＜0.05），而海马、内囊、胼胝体脑区 MD 值降低（P＜0.001）；伊文思蓝实验显示：与 SHAM 组相比，BCAS 组小鼠脑组织中伊文思蓝浓度增加（P＜0.001）；与 BCAS+vehicle 组相比，BCAS+NBP 组小鼠脑组织中伊文思蓝浓度降低（P＜0.05）。
结论 丁苯酞通过调节 Akt/ERK 和 HIF-1α/MMPs 信号通路，保护突触可塑性和血脑屏障，从而改善 VaD 模型小鼠的认知功能。

PO-0263

受教育程度与缺血性脑卒中的关联研究

高路燕
天津市第四中心医院

目的 近年来，多项独立的观察性研究评估了受教育程度与缺血性脑卒中的关系，但研究结论不一致。由于传统观察性研究存在混杂因素、研究之间异质性及反向因果关联等因素的影响，一直难以确定二者真正的因果关系。本研究是利用大规模的全基因组关联研究（GWAS）数据集，通过孟德尔随机化分析，避免观察性研究在方法上存在的局限性，从遗传学角度评估受教育程度与缺血性脑卒中的因果关联。

方法 研究对象来自于欧洲裔受教育程度的 GWAS 数据集（n=405,072）及缺血性脑卒中的 GWAS 数据集（n=29,633）。受教育程度 GWAS 数据来源于社会科学遗传协会合作组（SSGAC, n=293,723）以及英国生物库（UK Biobank,n=111,349）。缺血性脑卒中 GWAS 数据来自 METASTROKE 联盟（n=29,633），分别来自 12 个卒中队列研究荟萃分析，共纳入了 10,307 例缺血性脑卒中患者和 19,326 例正常对照者。

研究方法主要分三个部分。第一步：从受教育程度 GWAS 数据集中确定出具有全基因组水平显著性的遗传变异（满足 P < 5.00E-08），以此单核苷酸多态性（SNP）位点作为工具变量，研究受教育程度与缺血性脑卒中的因果关联。

第二步：对受教育程度相关 SNP 进行多效性分析，避免混杂因素、异质性对研究结果的影响。多效性分析采用了四种方法：（1）将受教育程度相关的 SNP 与潜在混杂因素联系起来的显著阈值予 Bonferroni 校正，剔除与高血压、高脂血症、冠心病、糖尿病、体重指数（BMI）、吸烟以及酒精依赖等已知混杂因素有关的 SNP，以确保所选择的遗传变异不会通过独立于教育水平的其它生物途径对缺血性脑卒中产生影响；

（2）使用 Cochran'Q 检验（连同 I2 指数）来评估遗传变异中的潜在异质性；

（3）通过 MR-Egger intercept 检验，评估是否存在基因多效性带来的偏倚；

（4）孟德尔随机化多向性残差和离群值（MR-presso）识别水平的多向性离群。

第三步：将排除混杂因素及异质性影响后剩余的受教育程度相关的独立遗传变异作为工具变量，通过逆方差加权分析(IVW)、加权中位数估计（WME）和 MR-Egger 回归三种孟德尔随机化方法，分析受教育程度与缺血性脑卒中的因果关联，并对研究结果进行统计功效分析。所有分析均使用 R 软件（3.2.4 版）和"孟德尔随机化"R 软件包。

结果 三种孟德尔随机化分析中，IVW 方法表明，每增加 3.6 年的受教育年限，与降低缺血性脑卒中风险显著相关（OR=0.54，95%CI:0.41-0.71，p=1.16E-05）。WME（OR=0.49，95%CI:0.33-0.73，P=1.00E-03）和 MR-Egger 回归估计值（OR=0.18，95%CI:0.06-0.60，P=5.00E-03）与 IVW 估计值在方向和量级上一致。

统计功效分析结果显示，通过 111 个独立的受教育程度基因变异作为工具变量，确立与缺血性脑卒中因果关联的统计功效值是 100%，提示受教育程度与缺血性脑卒中存在显著关联、统计可靠。

结论 受教育程度与缺血性脑卒中存在显著关联，从遗传角度阐明了接受高等教育可以降低缺血性脑卒中的发生风险。本研究结果可能提高社会对于教育资源不平等与缺血性脑卒中风险之间联系的认知，并从社会因素出发，关注脑血管病发生风险，推动公共卫生健康。

PO-0264

小剂量利妥昔单抗联合治疗伴有认知功能障碍的自身免疫性脑炎的临床疗效研究

杜婴、赵超、柳珺桐、李川、严琪、李琳、姚丹、郝云凤、司华兴、张巍
空军军医大学唐都医院

目的 具有神经元细胞表面抗体(NSAbs)的自身免疫性脑炎(AE)主要表现为分泌 B 细胞的抗体介导的发病机制，利妥昔单抗引起的 B 细胞耗竭往往限于二线治疗。然而，利妥昔单抗联合一线治疗 NSAbs 相关 AE 的最佳方案和剂量至今仍未明确。本研究回顾性研究探讨 100mg 低剂量利妥昔单抗联合常规一线治疗伴有认知功能障碍 NSAbs 相关 AE 的疗效和安全性。

方法 回顾性分析我院 2015 年 4 月至 2021 年 4 月 59 例住院伴有认知功能障碍的 nsabs 相关 AE 患者，并随访 1 年以上，对照组为常规一线治疗组(41 例)，低剂量利妥昔单抗联合一线治疗组(18 例)，其中，小剂量利妥昔单抗给药方式为每周诱导 100mg, 3 次，每 6 个月再灌注 100mg。观察指标包括两组间自身免疫脑炎临床评估量表(CASE)评分的变化(主要终点)、改良 Rankin 量表(mRS)评分、简易精神状态检查(MMSE)评分、患者和照顾者神经精神量表(NPI)评分在每次访视时(基线、出院、6 个月、12 个月和末次随访)的变化(次要终点)，以及口服泼尼松剂量、随访期间复发和不良

反应的变化。

结果 与传统一线治疗组相比，联合低剂量利妥昔单抗组末次随访时的 CASE 评分明显降低，且从基线到每次随访时的 CASE 评分变化明显改善，甚至持续到研究结束后 1 年。而 mRS、MMSE、患者和照顾者 NPI 评分的变化，作为次要终点，在基线和每次随访至 1 年后均显著加速改善，并且在连续随访期间口服泼尼松剂量和复发也大大减少。同时，每组的纵向分析也显示，在至少 1 年的时间里，一系列量表较基线持续显著改善，特别是在利妥昔单抗组中甚至超过 1 年。进一步分析，利妥昔单抗亚组单用一线与重复一线治疗(≥2 次)的临床结果无差异，而与延迟联合利妥昔单抗(>3 个月)相比，早开始联合(≤3 个月)即使 1 年后，也可能在 CASE 和 MMSE 评估方面取得更好的改善。在我们的患者中没有报道与利妥昔单抗相关的严重不良事件。

结论 采用小剂量利妥昔单抗(100mg/次)联合普通一线治疗可显著加快 AE 患者 1 年内的短期恢复，同时 1 年后仍可长期改善，口服泼尼松剂量及临床复发明显减少。此外，低剂量利妥昔单抗方案启动时间较早(≤3 个月)，长期改善较好。我们完善的治疗方案具有方便、实用、安全可靠的特点，可能为伴有认知障碍 AE 的治疗提供有益的参考。

PO-0265
侧脑室旁结节异位症患者中的 FLNA 突变影响 F-actin 的排列

薛春然[1]、王亦舒[2]、郝勇[2]、管阳太[2]
1. 上海交通大学医学院
2. 上海交通大学医学院附属仁济医院

目的 侧脑室旁结节异位症（PVNH）是神经元迁移障碍引起的发育畸形，由于异位神经元的异常放电，可导致部分患者癫痫发作。部分 PVNH 与 FLNA 基因突变有关，但其导致 PVNH 的机制仍尚不明确。本研究在一名患有 PVNH 的癫痫患者中发现 FLNA 突变且该突变位点为首次报道。通过生物信息学手段验证该基因的致病性，同时利用该患者的外周血单个核细胞（PBMC）诱导产生诱导多能干细胞（iPSC），作为疾病模型探索疾病发生机制。

方法 通过二代测序对 PVNH 患者进行基因检测并通过生物信息学讨论该突变基因的致病性。利用患者 PBMC 通过四个重编程因子：OCT3/4，KLF，c- Myc 和 Sox2 诱导生成 iPSC，通过 WB 和 qPCR 分析杂合患者 iPSC 中正常及突变蛋白的转录、翻译水平，并通过免疫荧光分析 F- actin 的排列分布情况。

结果 基因测序提示该癫痫合并 PVNH 患者存在 FLNA 基因突变：NM_001456.3: c.1466delG, p.G489Afs*9，该突变位点为首次发现，而其父母均无 FLNA 突变。通过 Mutation Taster 预测该突变具有致病性。通过对正常蛋白及突变蛋白四级结构分析，该突变较大程度上影响了蛋白结构，很有可能引起蛋白功能丧失。蛋白相互作用分析提示 FLNA 与多种细胞运动相关蛋白存在相互作用。利用患者 PBMC 成功诱导 iPSC 并作为疾病模型。WB 提示患者正常蛋白表达缺失，qPCR 提示患者正常和突变基因 mRNA 转录均缺失，进一步免疫荧光提示 F-actin 结构和排列相对正常者更加紊乱并缺乏连贯性。

结论 该癫痫合并 PVNH 患者中 FLNA 突变可能引起蛋白功能丧失及表达缺失，并导致 F-actin 排列紊乱及中断，这可能是 FLNA 相关 PVNH 致病机制。

PO-0266

新冠肺炎疫情防控期抗疫一线慢性失眠护士线上认知行为治疗的睡眠质量及情绪变化的研究

周凯丽[1]、薛蓉[1,2]
1. 天津医科大学总医院空港医院
2. 天津医科大学总医院

目的 对新冠肺炎疫情防控期抗疫一线慢性失眠护士进行睡眠质量及焦虑抑郁情绪量表评估，探讨线上认知行为治疗(eCBT-I)对患者睡眠质量及焦虑抑郁情绪变化的影响。
方法 收集 2020 年 2 月至 2021 年 4 月新冠肺炎疫情防控期天津医科大学总医院空港医院在岗的伴有慢性失眠的抗疫一线护士 118 例，采用完全随机化分组方法（抽签法）分成线上认知行为治疗（eCBT-I）组（n=60）和对照组（n=58），eCBT-I 组予以 6 周标准的 eCBT-I，分别于治疗前、后应用匹兹堡睡眠质量指数量表(PSQI)及失眠严重指数量表（ISI）评估受试者睡眠质量；广泛性焦虑量表评估受试者焦虑严重程度和病人健康问卷抑郁量表(PHQ-9)评估受试者抑郁情绪。比较两组受试者治疗前后睡眠质量及焦虑抑郁情绪的变化。
结果 eCBT-I 组受试者治疗后 PSQI 及 ISI 得分较治疗前明显减低（p＜0.05）；与对照组相比，eCBT-I 组受试者治疗后 PSQI 及 ISI 得分减低（p＜0.05）。
eCBT-I 组受试者治疗后广泛焦虑量表及 PHQ-9 量表得分较治疗前均减低（p＜0.05）；与对照组相比，eCBT-I 组受试者治疗后广泛焦虑量表及 PHQ-9 量表得分降低（p＜0.05）。
结论 eCBT-I 可以改善新冠疫情防控期抗疫一线慢性失眠护士的睡眠质量，缓解焦虑抑郁情绪。

PO-0267

特发性震颤患者的脑微结构变化及其与临床特征的关系:一项弥散峰度成像研究

赵国华[1]、鲁津毓[1]、周诚[2]、浦佳丽[2]、张宝荣[2]、严雅萍[2]
1. 浙江大学医学院附属第四医院
2. 浙江大学医学院附属第二医院

目的 探讨特发性震颤(ET)患者脑灰质(GM)和白质(WM)的微观结构退化及其与震颤和认知表现的关系。
方法 我们纳入了 63 例 ET 患者和 63 例匹配良好的健康对照(HC)，行 3D-T1 加权和弥散峰度成像(DKI)。使用 DKI 的高阶扩散参数(平均峰度、轴向峰度和径向峰度)检测微结构退化。采用基于 GM 的空间统计和基于纤维束追踪的空间统计分析方法进行体素分析，以评估两组之间扩散参数的差异。同时评估了两组之间的脑体积差异。最后，我们评估 ET 组脑微结构退化与临床评分之间的关系。
结果 我们发现 ET 组在颞叶、顶叶、枕叶和小脑的 MK 值及在小脑脚等纤维束的 RK 值显著降低。同时发现 GM 和 WM 的这些微观结构变化与震颤和认知评分相关，但 ET 和 HC 之间的体积无显著差异。
结论 研究结果表明，ET 存在 GM 和 WM 的多处改变。这些结果支持 ET 的神经退行性假说，有助于更好地理解 ET 震颤和认知障碍的机制。

PO-0268

依洛优单抗在高危动脉粥样硬化性心血管疾病急性缺血性卒中患者中的真实世界疗效和安全性：中国的一项单中心回顾性研究

张婷、岳伟
天津市环湖医院

目的 中国许多急性缺血性脑卒中（AIS）患者的 LDL-C 治疗目标未达到。我们调查了依洛优单抗在高风险的动脉粥样硬化性心血管疾病 (ASCVD)急性期缺血性卒中 (IS) 患者中的实际有效性和安全性。
方法 这是一项在中国天津市环湖医院神经内科进行的真实世界、单中心、回顾性研究。患者被分为两组，分别为依洛优单抗治疗组（每两周 140 mg）或标准治疗（SOC）组。主要有效性结果被认为是 LDL-C 从基线到 4 周的百分比变化以及 LDL-C < 1.4 mmol/l 和 ≥50% 的降低率。比较两组在 4 周和 12 个月内的不良事件 (AE) 发生率。
结果 研究期间共招募了 562 名具有极高风险 ASCVD 的 AIS 患者（依洛优单抗组，N=236；SOC 组，N=326）。在 4 周的随访中，依洛优单抗 组的 LDL-C 水平显着降低了 59.96%（四分位距，45.38-69.10）和 SOC 组的 24.2%（四分位距，14.52-36.39）（p = 0.000 ）。 依洛优单抗 组 LDL-C < 1.4mmol/L 和 ≥50% 降低的比例为 44.9%，而 SOC 治疗组仅为 3.1% (p = 0.000)。在 4 周的随访中，任何不良事件 (AE) 的发生率在两组之间没有显着差异 (p = 0.643)。在 12 个月的随访期间，依洛优单抗 与严重不良事件无关（OR=1.21[95%CI，0.64-2.30]；p=0.551）。
结论 这项真实世界的研究表明，在中国患有 AIS 的高危 ASCVD 患者中，在他汀类药物的背景下使用依洛优单抗可显着降低 LDL-C 水平，并且具有良好的耐受性。

PO-0269

7 例携带 NF1 变异的中国汉族神经纤维瘤 1 型患者的临床特征和遗传突变谱

赵国华、程红荣
浙江大学医学院附属第四医院

目的 1 型神经纤维瘤病 (NF1) 是一种常染色体显性遗传病，会出现中枢或周围神经系统肿瘤，包括脑、脊髓和周围神经。由于突变类型和位置的异质性，迄今为止已报道了 3000 多个致病变异。为进一步拓宽中国汉族人群 1 型神经纤维瘤病患者的遗传突变谱。
方法 我们将全外显子测序、多重连接依赖式探针扩增法和重复引物聚合酶链反应相结合以鉴定致病或潜在致病变异。
结果 本研究鉴定了 7 个 NF1 基因变异，包括 4 个已知的致病变异（NF1：外显子 1 缺失、外显子 1-58 缺失、c.4922G>A p.W1641*和 c.484C>T p.Q162*）和三种新的突变（NF1：c.2291-1A>C、c.5401C>T p.Q1801*和 c.5197T>C p.S1733P）。根据美国医学遗传学和基因组学学会的判定标准，两种新变异（c.2291-1A>C 和 c.5401C>T p.Q1801*）被判定为致病变异，而 c.5197T>C p .S1733P 被判定为性质不明变异。综上，致病突变的比例为 87.5%（6/7），其中剪接变异为 14.3%（1/7），截短变异为 42.8%（3/7）。
结论 我们的研究拓宽了携带 NF1 基因变异的 1 型神经纤维瘤病患者的致病变异谱。

PO-0270
1990-2019 年中国帕金森病疾病负担变化趋势分析

赵国华、郑芝琳
浙江大学医学院附属第四医院

目的 中国是帕金森病患病人数最多的国家，患病人数预计占全球患者人数的一半以上。采用全球疾病负担 GBD2016 数据，关于全球帕金森病疾病负担相关的研究已经有发表。但是，专门针对中国帕金森病疾病负担及其变化情况的分析研究仍很少。
方法 本研究采用全球疾病负担研究 2019 数据对中国 1990—2019 年帕金森病的疾病负担及其变化情况进行描述和分析，具体指标包括发病率、死亡率、伤残寿命损失年（years lived with disability）和伤残调整寿命年（disability-adjusted life years， DALYs）。估计年度百分比变化率（estimated annual percentage change, EAPC）用来评估数值变化的年度趋势。
结果 自 1990 年以来，中国帕金森病的疾病负担持续增加。帕金森病的年龄标化发病率(ASIR)增加，EAPC 为 0.46(95%CI：0.29~0.63)，年龄标化死亡率(ASDR)和年龄标化 DALY 率均下降，EAPC 分别为-0.62(95%CI：-0.73~0.52)和-0.42(95%CI：-0.55~-0.28)。男性的年龄标化率始终高于女性，但女性的 ASDR 和年龄标化 DALY 率的下降趋势更为明显。我国帕金森病 YLDs/DALYs 比值持续上升并达到全球最高水平，甚至达到中高社会人口学指数(SDI)和高 SDI 水平。
结论 尽管帕金森病患者的 ASDR 和年龄标化 DALY 率均呈下降趋势，但帕金森病的疾病负担仍需关注，因为在此期间帕金森病患者的总人数仍在增加。一般来说，男性患者的疾病负担比女性更重。未来需要制定针对帕金森病的卫生健康体系。

PO-0271
利妥昔单抗删除视神经脊髓炎谱系疾病患者外周 CD20+B 细胞后外周辅助 T 细胞和滤泡辅助 T 细胞的动态变化

黄振宁[1]、刘晔[1]、张晨[1]、张天祥[1]、李慧凝[1]、冯彬[1]、李艳艳[1]、施福东[1,2]、张超[1]
1. 天津医科大学总医院
2. 首都医科大学附属北京天坛医院

目的 用于删除 $CD20^+$B 细胞的利妥昔单抗（RTX）治疗视神经脊髓炎谱系疾病（NMOSD） 可有效改善患者残疾进展并降低年复发率（ARR），这种高效免疫抑制治疗方式得到了广泛应用，但仍有 10%-15%患者应用美罗华治疗后出现复发，其中 68.2%首次复发发生在开启美罗华治疗的前 6 个月内。目前已发表的文献只有对长期删除 B 细胞后外周血滤泡辅助 T 细胞（Tfh）变化的研究，但是多数利妥昔单抗疗法的视神经脊髓炎患者复发多发生在开启治疗早期，而且外周辅助 T 细胞（Tph）是最近新定义了一类辅助 T 细胞尚未在视神经脊髓炎谱系疾病患者中进行研究，因此我们连续观测了首次开启利妥昔单抗治疗的 NMOSD 患者外周血 Tfh 和 Tph 在 6 个月内的动态变化及与抗体分泌细胞的相关性并在第 12 个月时进行一次回访。
方法 我们在天津医科大学总医院神经内科招募了 15 例首次接受利妥昔单抗疗法的 NMOSD 患者。利用流式细胞术观测从基线到首次输注利妥昔单抗后 6 个月内外周血内 T 细胞及 B 细胞亚型比例变化及各亚型与抗体分泌细胞的相关性，使用 ELISA 和 SIMOA 方法对外周血相关细胞因子进行检测，在第 12 个月时进行一次回访；并对比了 21 名急性期患者和 15 名健康人。
结果 总 Tph 和总 Tfh 及其促炎亚群在首次 RTX 治疗的 NMOSD 患者中随时间逐渐增加，首次用药后第 1 个月显著下降，1-6 月内逐渐升高至较高水平，第 12 个月时回复至与健康人无差异的较低水平， Tph 及其亚群在外周血 $CD4^+$T 细胞中的绝对比例和变化幅度远高于 Tfh 及其亚群，因此 Tph 在复发过程中的作用或许更为显著。而抑炎亚型 Tph2/Tfh2、Treg 无显著变化；长寿命的 $CD19^-$ 抗体分泌细胞（$CD19^-$ASCs） 同样随时间推移逐渐增加，在第 12 个月时下降至与健康人

群无显著差异的较低水平；$CD19^-$ASCs 与总 Tph/Tfh 及部分亚型具有不同程度的相关性，其中与 Tph17.1 和 Tfh17.1 相关系数大于 0.6 呈高度相关，其对促进 B 细胞向抗体分泌细胞方向分化的能力可能更为显著。

结论 逐步升高的促炎性促抗体分泌性 T 细胞和逐步回升的抗体分泌细胞之间的相互促进作用或许是导致早期复发的可能原因，我们为早期复发原因的探索指出了一条值得思考的路线。对于 T 细胞亚群的动态变化原因我们考虑初期逐步升高是由于大量 $CD20^+$B 细胞破裂使得大量促 T 细胞相关因子释放入血导致过度刺激 T 细胞分化，而长期 B 细胞被压制导致代谢损失的促 T 细胞相关因子长期得不到补充导致辅助 T 细胞及其亚群的下降，可进一步实验验证。

PO-0272

利妥昔单抗治疗视神经脊髓炎谱系疾病早期合并小剂量激素维持治疗可有效延长首次复发时间

黄振宁[1]、刘晔[1]、张晨[1]、张天祥[1]、李慧凝[1]、冯彬[1]、李艳艳[1]、施福东[1,2]、张超[1]
1. 天津医科大学总医院
2. 首都医科大学附属北京天坛医院

目的 视神经脊髓炎谱系疾病（NMOSD）是一种中枢神经系统自身免疫病，女性多发，易反复发生视神经炎或脊髓炎，具有很高的致残率。用于删除 $CD20^+$B 细胞的利妥昔单抗（RTX）治疗 NMOSD 可有效改善患者残疾进展并降低年复发率（ARR），但仍有 10%-15%患者应用美罗华治疗后出现复发，其中 68.2%首次复发发生在开启美罗华治疗的前 6 个月内，依据我们的临床经验发现用药早期复发患者多是单药治疗患者，而早期合用小剂量激素患者无复发或复发时间较迟。因此我们提出利妥昔单抗早期联合小剂量激素疗法能有效降低复发率的设想设计了本实验。

方法 我们回顾了既往在天津医科大学总医院接受美罗华治疗的所有 112 名 NMOSD 患者，并将其中存在复发的 22 名患者按照是否合用小剂量激素分为两组，其中长期激素维持治疗 10 人；未长期合并激素患者 12 人（首次 RTX 治疗后 6 个月内停用激素）。进行了两组之间的首次复发时间的比较分析。

结果 112 名接受了利妥昔单抗治疗的 NMOSD 患者中治疗期间存在复发的有 22 例，首次复发在 6 个月内的有 11 例（50%）。合并激素组首次复发时间为 13.60±7.87 月显著久于停用激素患者的首次复发时间 6.25±3.59 月（p=0.0041），值得注意的是在第 6 个月时停用激素治疗组的生存率降至 25%而小剂量激素维持治疗组无复发率维持在 75%并维持至第 12 个月。

结论 在利妥昔单抗治疗期间，复发多发生在治疗早期，可以看到合并激素组平均首次复发时间显著久于未合并激素治疗组，证明了利妥昔单抗治疗视神经脊髓炎谱系疾病早期合并小剂量激素维持治疗可有效延长首次复发时间。这也与我们长期的临床经验相一致。

PO-0273

一例疑似中枢神经系统感染的流行性出血热病例报道

李朝阳、邓兵梅
中国人民解放军南部战区总医院

目的 流行性出血热是由汉坦病毒引起的以啮齿类动物为主要传染源的自然疫源性疾病，重症病例往往表现有中枢神经系统症状，该患者发病初期表现为发热、意识障碍伴神经功能缺损症状，疑似中枢神经系统感染，入院后 NGS 提示汉坦病毒感染，后经外周血 IgM 抗体证实，抗病毒治疗后患者症状很快得以恢复出院。本文旨在提醒临床医生尤其是急诊、神经内科医师，在接诊疑似中枢神经系统感染的病人时需要考虑到该病。

方法 1.腰穿查脑脊液常规生化、细胞学、脑脊液抗酸染色、墨汁染色、细菌涂片、细菌培养；2.外周血查血常规、电解质、血培养、PCT、CRP、肝肾功、流感病毒、疱疹病毒、登革热病毒、凝血、生化、肥达氏反应、微生物二代基因测序（DNA/RNA）、汉坦病毒抗体。3.尿常规检查。4.颅脑 CT/MR、脑电图、肺部 CT、肝胆脾胰/泌尿系/心脏超声等检查；

结果 患者因“头痛 2 天，发热、四肢乏力伴排尿障碍 1 天”入院，查体：体温 40 度，嗜睡，关节疼痛明显，肌肉无压痛，双上肢近端肌力 2 级，远端肌力 3 级，双下肢肌力 4 级。上肢腱反射减弱，下肢腱反射正常，病理征阴性，脑膜刺激征阴性。入院后外周血白细胞偏低，PCT、CRP、胆红素、肌酐轻度升高，尿红细胞、蛋白升高，不配合颅脑 MR 检查，余 CT、超声、脑电图、腰穿等检查及脑脊液、血液检验正常，经验性使用“美平 1g q8h”抗感染治疗，入院第 3 天血液 NGS 回报首尔汉坦病毒感染，特异性序列数 21，加用“利巴韦林 500mg q12h”抗病毒治疗，第 6 天体温正常，完善颅脑 MR 平扫+增强检查未见明显异常，第 8 天四肢乏力伴排尿障碍症状明显改善，停病重，迁出监护室，停美平，入院第 14 天疾控中心汇报汉坦病毒 IgM 抗体阳性，确诊流行性出血热，第 15 天体力基本恢复正常出院，出院后一周随访无任何不适。

结论 该患者流行性出血热无典型“三红、三痛”等特点，无典型“发热期、低血压休克期、少尿期、多尿期和恢复期”分期，得益于微生物二代基因测序技术的临床应用，使患者入院第三天即得以有效治疗并短时间内好转出院，预后较好，为今后的临床工作积累了宝贵经验。

PO-0274

帕金森病轻度认知障碍患者 Stroop 色词测验表现及脑功能连通性分析

王金、巫嘉陵
天津市环湖医院

目的 研究帕金森病轻度认知障碍患者 Stroop 色词测验表现及脑功能连通性特点。

方法 40 例帕金森病患者（排除痴呆）按照主观认知功能下降及客观 MoCA 评分情况分为帕金森病正常认知组（PD-NC, n=21）和帕金森病轻度认知障碍组（PD-MCI, n=19），并纳入 33 例年龄匹配的健康对照。Stroop 色词测验包括色词一致和色词不一致两种难度。以受试者总计阅读数、正确阅读数及正确率衡量认知表现，以基于功能近红外的集聚系数、全局效率及区域强度衡量双侧前额叶脑功能连通性。

结果 PD-NC、PD-MCI、健康对照 3 组均表现为色词不一致难度下总计阅读数、正确阅读数及正确率显著低于色词一致难度（$p < 0.05$）。色词不一致测验下，PD-MCI 组正确率显著低于健康对照组和 PD-NC 组（$p < 0.05$）；同时，PD-MCI 组全局效率及双额区域强度显著高于健康对照组（$p < 0.05$），右额区域强度显著高于 PD-NC 组（$p < 0.05$）。PD-MCI 组色词不一致测验下全局效率、双额区域强度与其 MoCA 评分呈负相关。

结论 PD-MCI 患者 Stroop 色词不一致测验下右侧前额叶功能连通强度的变化为 PD-MCI 的早期识别及预后研究提供了新的思路。

PO-0275

基于多中心、自动纤维束量化法研究阿尔茨海默病白质异常的可重复性及诊断的泛化性

王盼、周玉颖
天津市环湖医院

目的 阿尔茨海默病 (AD) 是一种与认知、行为和功能障碍相关的神经退行性疾病。脑白质（WM）损伤在 AD 病理生理中发挥重要作用。然而，由于以往研究数据集较小， WM 特征是否可以成为 AD 的生物标志物尚不清楚。

方法 自动纤维定量分析（AFQ）是一种最新弥散张量成像（DTI）纤维束成像技术，它可以全面分析沿白质纤维束长度局部特征信息。本研究基于目前世界上最大的 DTI 生物样本库 (7 个独立中心，N = 865 例) ，采用更敏感的 AFQ 技术，旨在探讨 AD 患者白质纤维束的异常组织特征，及其在疾病诊断中的可重复性和泛化性。首先，我们采用荟萃分析方法找出 AD 患者和正常对照组 (NC) 之间白质沿纤维束分布的异常区域及特性。随后，利用基于 AFQ 找到这些参数作为特征，采用独立站点交叉验证策略，训练集成学习模型以实现 AD 与 NC 的分类诊断。

结果 Meta 分析显示 AD 和 NC 组之间的白质差异广泛存在，特别是在扣带回和胼胝体钳中。差异位点的扩散特性与认知能力显著相关（R = 0.12- 0.31，P<0.005）。对于 AD 和 NC 分类诊断，分别使用（去站点异质性）和集成学习方法，各中心平均诊断准确度率达到 81.3%（AUC=0.88，灵敏度 (SEN)=83.4%，特异性 (SPE)=78.5%）。分类器将个体分类为 AD 的可能性（决策函数）与认知能力有很强的相关性（r=-0.39，P=2.50*10-20）。

结论 总之，本研究首次在严格统一的流程下，使用最大的 DTI 生物库，系统地评估了 AD 中 WM 纤维束异常模式的有效性和稳定性。交叉验证结果表明，WM 纤维束特征是 AD 有效的生物标志物，具有较高的诊断效能。我们的分类实验也为研究人员提供了一个具有较高参考价值的基准。

PO-0276

进行性核上性麻痹与行为变异型额颞叶痴呆患者认知-精神行为及 18F-FDG PET 显像特征研究

王盼、周玉颖
天津市环湖医院

目的 研究进行性核上性麻痹（PSP）患者认知功能、精神行为症状以及不同脑区葡萄糖代谢特点，并与行为变异型额颞叶痴呆（bvFTD）患者进行比较。

方法 纳入经 36 个月以上随访最终确诊为 PSP（PSP 组，20 例）和 bvFTD 患者（bvFTD 组，65 例），通过简易智能状态检查量表（MMSE）和蒙特利尔认知评价量表（MoCA）、日常生活活动能力量表（ADL）以及神经精神量表（NPI），分别对认知功能、日常生活活动能力和神经精神行为症状进行评价。bvFTD 组（18 例）和 PSP 组（17 例）中疑似病例进一步行 18 氟脱氧葡萄糖-正电子发射计算机断层扫描术（18F-FDG-PET）以明确诊断，同时比较两组不同脑区葡萄糖代谢存在的差异。

结果 PSP 组患者 MMSE 评分（P=0.046）和 MoCA 评分（P=0.009）均高于 bvFTD 组；MoCA 量表各分项评分，PSP 组患者命名（P=0.038）、语言（P=0.006）、抽象（P=0.011）、延迟回忆（P=0.001）和定向评分（P=0.004）均高于 bvFTD 组，视空间与执行功能、注意评分组间差异无统计学意义。两组患者 ADL 评分和 NPI 评分差异均无统计学意义。NPI 量表各分项比较，PSP 组 16 例（88.89%）、bvFTD 组 63 例（96.92%）存在一项或多项神经精神行为症状，PSP 组激越/攻击（P=0.015）、易激惹/情绪不稳（P=0.036）发生率低于 bvFTD 组，而抑郁/心境恶劣

（P=0.024）、情感淡漠/漠不关心（P=0.047）高于 bvFTD 组。18F-FDG PET 显像两组均表现为额叶、岛叶、尾状核代谢减低，PSP 组同时伴有丘脑、中脑低代谢。
结论 早期 PSP 患者即存在明显的认知障碍及精神行为异常，结合 18F-FDG PET 显像，有助于与 bvFTD 的早期鉴别诊断。

PO-0277
单侧脑桥梗死后继发橄榄核肥大变性和双侧小脑中脚华勒氏变性

沈遥遥
江西省人民医院

目的 华勒氏变性可见于不同的神经纤维传导系统，常见于皮质脊髓束，也可见于齿状核-红核-橄榄核通路、皮质脑桥小脑纤维系统。然而，单侧脑桥梗死后继发橄榄核肥大变性和双侧小脑中脚华勒氏变性十分罕见。
方法 患者男，71 岁，因突发头晕、视物模糊和右侧肢体无力入院。第 2 天患者神经功能缺损进展加重。颅脑 MRI 示左侧脑桥急性梗死。予溶栓、抗血小板聚集和神经康复训练，患者言语和肢体运动功能部分恢复。3 个月后，随访 MRI 示左侧延髓和双侧小脑中脚 T2WI/FLAIR 高信号。
结果 影像学表现可诊断橄榄核肥大变性和双侧小脑中脚华勒氏变性。
结论 华勒氏变性临床较少关注，了解齿状核-红核-橄榄核通路、皮质脑桥小脑纤维系统的解剖知识十分重要。

PO-0278
利用 C 反应蛋白/白蛋白比值早期预测自身免疫性脑炎患者的疾病进展

张璘洁、张秋侠、李佳、徐肖伊、杨丽
天津医科大学总医院

目的 探讨 C 反应蛋白/白蛋白比值(C-reactive protein/albumin ratio, CAR)在自身免疫性脑炎(autoimmune encephalitis, AE)患者中的意义。
方法 回顾性纳入 43 例 AE 患者，检测血清 C 反应蛋白(CRP)、白蛋白(ALB)。研究 CAR 和临床特征之间的关系。
结果 本研究共纳入 43 例 AE 患者和 10 例非炎症性神经系统疾病(non-inflammatory neurological diseases, NIND)患者。AE 患者的平均年龄为 40.65 岁，女性 12(27.91%)人，男性 31(72.09%)人，平均住院时间 20.09 天。其中，6(13.04%)例患者需要有创机械通气，37(86.05%)不需要进行机械通气，两组 CAR 均值分别为 0.03 和 0.01，差别具有统计学意义($p = 0.03$)。本研究中 NMDAR 脑炎患者 19(44.19%)例，其他抗体相关脑炎患者 24(55.81%)例，两组间 CAR 均值分别为 0.02 和 0.01，差别不具有统计学意义 $p = 0.13$，但是，两组的 CAR 均显著高于 NIND 患者($p = 0.008$, $p = 0.04$)。
结论 CAR 可作为 AE 严重程度的预后指标，对于早期预测 AE 进展具有一定的临床意义

PO-0279

星形胶质细胞在神经系统变性病中的作用

沈遥遥
江西省人民医院

目的 星形胶质细胞(astrocyte, AS)有助于维持中枢神经系统（central nervous system, CNS）生存和正常功能，同时也参与许多神经系统变性病的起病和发展。AS 参与神经系统变性病的病理生理机制可能是其正常功能缺失和获得性毒性共同作用的结果。AS 内聚集是不同神经系统变性病的共同表现，它扰乱 AS 正常功能进而引起神经元损伤。本文主要论述 AS 在神经系统变性病中的作用，包括亨廷顿病、帕金森氏病、阿尔茨海默病及肌萎缩侧索硬化。
方法 本文主要论述 AS 在神经系统变性病中的作用，包括亨廷顿病、帕金森氏病、阿尔茨海默病及肌萎缩侧索硬化。
结果 星形胶质细胞在维持 CNS 生存和正常功能方面发挥重要作用。在生长发育和疾病过程中，AS 在突触形成、维持和清除方面起到不可或缺的作用。来源于 AS 的血管活性物质释放(如前列环素)通过增加脑血流量以供应神经元能量需求。而且，在神经元活动时 AS 供给神经元重要的代谢产物(如乳酸)。星形胶质细胞的其他功能包括水、离子平衡，谷氨酸清除，以及损伤后组织修复。由于 AS 在 CNS 发挥重要作用，其在神经系统变性病所起的作用亦必不可少，然而，是否 AS 在这些疾病中的作用是由于正常功能的缺失还是获得的毒性作用，亦或是这两种作用共同所致，目前仍在积极研究。
结论 这里，我们总结了星形胶质细胞在神经系统变性疾病中的作用，包括亨廷顿病、帕金森氏病、阿尔茨海默病及肌萎缩侧索硬化。

PO-0280

Neuroform EZ 联合赛诺球囊治疗症状性颅内动脉粥样硬化重度狭窄的体会

李鸣华、赵理乐
天津市西青医院

目的 评价揭示 Neuroform EZ 支架联合赛诺球囊 Neuro RX 治疗症状性颅内动脉粥样硬化重度狭窄的安全性以及有效性。
方法 回顾分析本中心自 2017 年至 2020 年 22 例颅内症状性动脉粥样硬化重度狭窄患者，进行赛诺 Neuro RX 球囊联合 Neuroform EZ 支架介入治疗的临床资料。对病变特点、耗材尺寸、技术成功率、围手术期并发症、术后支架内再狭窄 CTA 随访结果进行统计分析。
结果 所有患者均成功地实施了球囊扩张以及支架置入治疗，前循环 14 例，后循环 8 例，平均狭窄率 77%± 7.4%，支架植入后，残余狭窄 20.2 ± 8.7%。一例患者术后 72 小时出现穿支梗死。1 例因停用药物发生支架内血栓形成，1 例短暂性脑缺血发作，14 例患者进行了 CTA 复查，平均随访时间 9.43 ± 6.8 (6-15)月，平均支架内狭窄率 19.2 ± 6.7%。
结论 目前该研究揭示赛诺 Neuro RX 球囊联合 Neuroform EZ 支架治疗症状性颅内动脉粥样硬化重度狭窄是安全有效的方式，具有较低的围手术期并发症率以及良好的中长期结果。

PO-0281

基于 ASL 的 1 型发作性睡病患者的脑血流量变化及与神经心理特征的相关研究

王林林[2]、薛蓉[1]
1. 天津医科大学总医院
2. 天津市第一中心医院

目的 应用核磁动脉自旋标记技术（Arterial spin labeling ，ASL）分析 1 型发作性睡病患者的脑血流变化及与神经心理特征的相关性，寻求该病新的影像学特征，探索 1 型发作性睡病发生情绪障碍、认知功能障碍潜在的神经影像学机制。

方法 收集 2018 年 6 月至 2020 年 6 月于天津医科大学总医院和空港医院就诊的符合 ICSD-3 中最新诊断标准的 20 名 1 型发作性睡病，同时招募 20 名年龄和性别匹配的健康志愿者。采集受试者的基本信息如：性别、年龄、身高、体重、受教育年限、驾驶情况、睡眠障碍家族史等。测评患者病情严重程度（NSS），评估患者的猝倒、嗜睡、幻觉、睡眠瘫痪等临床症状；所有受试者评估：嗜睡程度：嗜睡量表（ESS）；情绪状况：汉密尔顿焦虑量表（HAMA）和汉密尔顿抑郁量表（HAMA）；认知功能：连线测试 A 和 B 评估注意-执行功能，霍普金斯词语学习测试（HVLT）评估记忆力，数字广度（DST）评估注意力。对所有受试者行 ASL 序列扫描，预处理后，在 SPM12 中进行组间双样本 T 检验，结果使用 P<0.001 为统计结果，把坐标配到 MNI 标准空间，将做后的结果使用 Xjview 呈现。将体素大于 100 的脑区使用 REST 软件提取该区域的相对血流值，获得 1 型发作性睡病组与正常组的差异脑区值，将这些差异区的血流值与神经心理功能量表做相关性分析。

结果 资料数据和方法

1 人口学及其他相关临床数据分析：

应用 SPSS（Statistical Product and Service Solutions）26.0 软件对计量资料进行正态性检验，服从正态分布时，两独立样本采用均值±标准差表示，使用独立样本 t 检验；不服从正态分布时则采用中位数（四分位数间距）表示，使用非参数检验；采用 Pearson 相关性分析。P<0.05 表示有统计学意义。

2 ASL 数据分析

在 SPM12 中进行组间样本间的 T 检验，结果使用 p < 0.001(未校正)为统计结果，把坐标配到 MNI 标准空间，将做后的结果使用 Xjview 呈现。将体素大于 100 的体素使用 REST 软件提取该区域的相对 CBF 值，将这些差异区的值与临床指标做相关。

结论 1.1 型发作性睡病患者的右侧颞上回、右侧岛叶、左侧颞中回、右侧额上回、左侧眶额回、左侧额中回血流灌注异常，可能是患者新的影像学证据，有助于进一步探讨 1 型发作性睡病患者的发病机制。

2.1 型发作性睡病患者左侧眶额回、右侧岛叶的血流灌注异常与注意力下降的严重程度相关，提示左侧眶额回、右侧岛叶血流量异常可能参与了 1 型发作性睡病患者注意力下降的发生。

PO-0282

伴有肢体近端肌肉疼痛的强直性肌营养不良 1 型 1 例报告

宋鸽、崔磊、朱炬、张哲成
天津市第三中心医院

目的 通过探讨伴有肢体近端肌肉疼痛的强直性肌营养不良 1 型(myotonic dystrophy type 1,DM1)的多种临床表现，并结合基因检测和辅助检查，以加深对该疾病的认知，避免漏诊及误诊。

方法 1 例伴有肢体近端肌肉疼痛的强直性肌营养不良患者，分析其临床特点、基因检测及其他辅助检查结果。

结果 患者主因“四肢无力 10 年，加重伴双上肢近端疼痛半年余”入院。既往白内障病史 2 年，产后脱发 17 年，妊娠期高血糖，查体：秃顶，斧型脸，天鹅颈，构音欠清，偶有饮水呛咳。双侧颈部、耸肩力弱，四肢肌力力弱，以远端为著，双上肢近端自发性疼痛，双手遇冷实验（+），双侧大鱼际肌叩击后有肌球生成，肌张力偏低，面肩及上肢肌容积萎缩，血化验：肝功能异常，肌酸激酶、肌酸激酶同工酶正常，头部 MRI 平扫：双侧基底节区、双侧半卵圆中心区、双侧额区、双侧颞区多发异常信号影，考虑缺血灶或脱髓鞘病变。肌电图提示肌源性损害，安静可见肌强直放电。最终经基因检测确诊为 DM1 型。

结论 成人型 DM1 型是 DM 最常见的类型，可出现多种肌肉受损的临床表现，如:肌强直、肌无力、肌萎缩等，该患者出现双上肢近端肌痛，此症状多存在于 DM2 型患者，提示我们肢体近端肌痛不能作为早期排除 DM1 型的诊断依据。

PO-0283
基于纳米孔测序方法的脑脊液 DNA 病原体诊断研究

林俊豪、刘学武
南方医科大学南方医院

目的 中枢神经系统感染是常见的神经重症疾病，尽早明确病原体能改善患者预后。基于二代测序技术的检测方法提高了脑脊液病原体的诊断效能，但存在着读长短，特异性不高，需批量检测，耗时>48h 且易受高宿主背景干扰等不足。第三代测序技术纳米孔测序具有读长长，检测灵活，可单样本上样，检测数据可实时分析等优点。因此，我们建立基于纳米孔测序的脑脊液病原体检测方法，同时探索高效去宿主方法，进一步提高脑脊液病原体的检测效能。

方法 ①建立基于纳米孔测序的脑脊液病原体检测流程。②构建含 3kb 随机序列的质粒作为阳性对照。③比较 5 万宿主细胞和 10^5 阳性对照混合样品中快速 PCR 与 MDA（多重置换扩增）建库方法的检出能力。③明确 5 万宿主细胞背景下候选建库方法对 10^3-10^7 拷贝数的阳性对照检测是否存在线性关系。④在 5 万宿主细胞与 50 万 cfu 大肠杆菌组成的冻融模拟样本中探索 3μm 过滤器，DNA 酶消化，叠氮溴化丙锭（PMA）以及 DNA 磁珠的去宿主效能。⑤探索机械破碎对革兰阴性菌大肠杆菌，革兰阳性菌金黄色葡萄球菌以及结核杆菌提取效率的影响。⑥开展基于 ONT 和齐碳科技两纳米孔测序平台的大规模脑脊液病原体检测。

结果 ①我们建立了纳米孔测序的脑脊液病原体检测流程，完成了数据分析软件编写和本地病原体数据库建立。②快速 PCR 的建库方法与 MDA 建库方法检出能力一致，但快速 PCR 较 MDA 建库方法耗时短，步骤简洁，因此选择快速 PCR 作为建库方法。③每毫升 5 万宿主细胞背景下快速 PCR 方法对 10^3-10^7 拷贝数阳性对照检出序列数呈现良好线性关系（R^2=0.9439）。④数字 PCR 结果显示：3μm 过滤后大肠杆菌与宿主基因组拷贝数比值提高 162.4 倍，DNA 酶处理提高 148.4 倍，PMA 处理提高 67.2 倍，DNA 磁珠吸附提高 20.2 倍。测序结果显示：未经处理的样品人源性序列占比 94%，3μm 过滤器去宿主后为 1.834%，DNA 酶处理后为 7.316%,PMA 处理后为 33.236%，DNA 磁珠吸附后为 32.389%。⑤与机械破碎前相比，破碎后金黄色葡萄球菌、结核杆菌的提取效率分别提高 10.9 倍和 2.67 倍，但大肠杆菌的提取效率无明显提高。⑥使用 ONT 纳米孔测序平台分别在真菌性脑炎和细菌性脑炎患者脑脊液中成功检出相应的病原体序列。

结论 快速 PCR 建库方法更适合脑脊液病原体检测；其检出序列数与阳性对照拷贝数之间存在良好线性关系；上述去宿主处理能有效降低宿主背景，其中 3μm 过滤器效果最为显著；破碎方法可提高病原微生物的提取效率。

PO-0284

慢性紧张型头痛的认知加工偏向研究

钟士江
武警特色医学中心

目的 紧张型头痛（tension-type headache,TTH）是头痛中最常见的类型，据统计其终身发病率高达 79%。慢性紧张型头痛（CTTH）是其中的一个亚型，在人群中的发病率为 3%。CTTH 已经成为一种高度致残性疾病，严重影响患者的生活质量，加重心理、社会及经济负担。军人是一个特殊的职业，有研究发现军人 TTH 的发病率高于普通人群，这与军人工作节奏紧、训练任务重等特点相关。

认知加工偏向在慢性疼痛的发生、发展和保持过程中的作用是近年的研究热点。认知加工偏向主要包括注意偏向、解释偏向和记忆偏向。现有研究结果显示疼痛会导致个体出现对疼痛相关刺激的认知偏向。认知加工偏向具有适应不良的特征，对认知加工偏向进行研究在疼痛管理中具有重要的意义。

基于当前研究，本研究探讨 CTTH 军人患者对疼痛刺激的注意偏向、记忆偏向和解释偏向，并对各个偏向的特点进行探讨，为军人群体 CTTH 研究领域提供更为丰富的证据支持。

方法 1.采用点探测任务范式探讨 CTTH 军人（n=29）和健康对照组(n=29)对疼痛感觉词、疼痛情感词和中性词的注意偏向以及这种注意偏向的特点及成分。

3 采用自由回忆任务探讨 CTTH 军人(n=30)和健康对照组(n=30)对疼痛词汇、中性词汇记忆偏向的特点。

3.采用模糊情境范式探讨面对模糊的疼痛相关情境、疼痛无关情境时 CTTH 军人(n=30)和健康对照组(n=30)解释偏向的特点。

结果 1.在点探测任务中 CTTH 患者组对两类疼痛相关词均表现出注意早期的注意警觉，且 CTTH 组对疼痛感觉词出现注意偏向。没有发现 CTTH 患者组对疼痛相关词语出现注意脱离困难和注意脱离易化。

2.在自由回忆任务中，CTTH 患者组表现出对疼痛感觉词的记忆偏向，表现为对疼痛感觉词的回忆量更高；在疼痛情感词方面，CTTH 患者组没有表现出记忆偏向。

3.在模糊情境范式下，CTTH 患者组对疼痛相关和疼痛无关模糊情境做出威胁性解释的比例均大于对照组。

结论 上述研究的结果表明，CTTH 军人患者对疼痛感觉词、疼痛情感词均表现出注意早期的注意警觉，且 CTTH 组对疼痛感觉词出现注意增强；CTTH 军人患者对疼痛相关词语疼痛感觉词汇的记忆能力要强于中性词汇和疼痛情感词汇，这说明 CTTH 患者更倾向于记忆与疼痛感觉相一致的信息；CTTH 军人患者存在解释偏向，且这种解释偏向不仅局限于疼痛相关刺激中，在疼痛无关情境中同样存在。这说明 CTTH 患者在长期疼痛的影响下出现有对模糊情境做出威胁性解释的倾向。本研究表明，CTTH 患者在信息加工的选择、记忆和思维阶段均存在负性认知偏向，启示着未来可以通过改善负性认知偏向来对军人 CTTH 等慢性疼痛进行干预。

PO-0285

ANO5 新突变所致肢带型肌营养不良一例报道

肖飞、郭霞
重庆医科大学附属第一医院

目的 报道一例转氨酶升高 20+年，伴肢体乏力 3 年的中年男患，根据其临床、电生理、病理和基因检测结果，明确诊断为遗传肢带型肌营养不良；全外显子组测序结果在致病基因 ANO5 中发现了一种新的突变位点 c.2189(exon 19)G>A，目前尚无文献报道此突变位点，并根据美国医学遗传学

和基因组学学院（ACMG）的标准，这些突变可能是致病性的，拓宽了 LGMD 肌病的遗传谱。
方法 51 岁中年男患者，因“转氨酶升高 20+年，伴肢体无力 3 年”就诊于我院，20+年前因体检发现转氨酶升高，反复就诊于消化内科，未发现引起转氨酶升高原因，予以保肝治疗；3 年前无明显诱因出现四肢无力，上楼梯及右上肢抬起费力，行走跛行，外院完善肌酶检查提示：肌酸激酶＞6011U/L。既往无特殊病史，无家族史。查体：高级认知功能可，脑神经检查未见明显异常。双侧肱二头肌、三角肌、股四头肌萎缩，肌力：屈颈及转颈肌 5-级，右上肢屈肘 2 级，右上肢外展、伸肘 3+级，双手屈腕、伸腕、并指肌 4+级，左上肢屈肘 4 级，上肢外展、伸肘 3+级，双手屈腕、伸腕、并指肌 4 级，髂腰肌及大腿前群肌 4-级，大腿后群肌 5-级，双足背屈、跖屈 4+级。四肢肌张力可，浅感觉、深感觉无异常，双上肢肱二头肌反射（-），余腱反射（+），双侧病理征阴性，脑膜刺激征阴性。
结果 心电图、心肌酶谱、心脏彩超、甲功、肌炎抗体等均未见异常，肌酸激酶（CK）6011U/L，肌电图：肱二、三头肌及左侧股四头肌、腓肠肌肌源性损害；神经传导未见异常。肌肉病理 HE 染色肌纤维大小不等，可见部分肌纤维内存在镶边空泡，较多核内移，少量角化纤维，部分坏死纤维，可见肌纤维分裂，结缔组织轻-中度增生。全外显子检测提示 ANO5 基因突变 c.2189(exon 19)G>A。
结论 该患者起病方式特殊，易漏诊；结合临床、病理、全外显子测序支持肢带型肌营养不良诊断，并发现致病基因 ANO5 新的突变位点，扩大了疾病的基因型谱。

PO-0286

疲劳与帕金森病症状的相关性研究

屈艺、陈宇鹏、李江婷、薛峥
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 帕金森病是第二常见的神经退行性疾病，主要包括运动症状和非运动症状。 疲劳被认为是 PD 患者中常见且研究较少的非运动性症状之一，它可能发生在 PD 的各个阶段，甚至在运动前期，其患病率往往随着疾病的进展而增加。我们的目的是评估疲劳的频率和严重程度，探讨疲劳的临床特征和相关因素，了解疲劳对帕金森病患者运动和非运动症状的影响。
方法 本研究共纳入 128 例 PD 患者并进行分析， 采用疲劳严重程度量表(FSS)评定疲劳症状，评分为> 4 分的被视为存在疲劳。 所有患者均采用多项量表评估运动和非运动症状。 对疲劳组和非疲劳组的 PD 特征进行比较。
结果 疲劳患者 60 例，占所有 PD 患者的 46.9%。 疲劳与 UPDRS 评分(UPDRS-Ⅱ:$p < 0.001$; UPDRS-Ⅲ:$p = 0.008$, UPDRS-Ⅳ:$p = 0.003$)和 Hoehn-Yahr 分级($p = 0.002$)明显相关。 另一方面，疲劳与 UPDRS-Ⅰ($p < 0.001$)、生活质量($p < 0.001$)、抑郁($p < 0.001$)、焦虑($p < 0.001$)、淡漠($p < 0.001$)、睡眠障碍($p < 0.001$)和自主神经功能障碍($p = 0.027$)相关。多元逻辑回归分析显示，UPDRS 评分、焦虑和睡眠障碍是 PD 患者疲劳的独立危险因素(UPDRS-Ⅱ:OR=1.086, 95%CI=1.035 - 1.140; 抑郁= 1.101,95%CI=1.046-1.159; 睡眠:OR= 0.953, 95%CI=0.932-0.974)。
结论 伴疲劳的 PD 患者有更严重的运动症状和运动并发症，同时也有更多更严重的非运动症状。 焦虑和睡眠障碍与疲劳显著相关，因此影响生活质量。

PO-0287

外周炎症、炎症轨迹和缺血性卒中患者一年内抑郁症状轨迹的关联：一项前瞻性多中心纵向队列研究

孙文哲、杨渊、朱舟、朱遂强
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 抑郁症状与缺血性卒中存在一些共同的病理生理变化。卒中后抑郁症状（Post Stroke Depressive Symptoms, PSDS）作为一种波动性疾病，其症状可能出现缓解、迟发、复发和持续等多种情况。但既往的研究使用基线生物标志物对缺血性患者卒中后某一时间点的抑郁症状进行预测，这并不严谨。为了弥补这一缺陷以及进一步探索外周炎症与急性缺血性卒中（Acute ischemic stroke, AIS）后抑郁症状的关联，本研究将 1)探索 AIS 患者 1 年内抑郁进程的异质性；2) 使用基线炎症标志物对 AIS 患者发病一年内的抑郁症状轨迹进行预测；3) 使用重复测量数据分析进一步分析外周炎症轨迹与 AIS 患者抑郁症状轨迹的关联。

方法 研究对象主要为 2018 年 5 月至 2020 年 3 月于武汉同济医院、武汉市第一医院和武汉市中心医院三家中心前瞻性入组并随访一年的缺血性卒中患者。记录了基线（发病 7 天内），亚急性期（8-90 天），慢性期（90~360 天）三个时间点非感染状态下的炎症标志物水平。抑郁症状的测量时间点包括基线（7 天内），发病 3 个月、6 个月和一年共四个时间点。选取至少完成了两个时间点的抽血和两个时间点抑郁症状评估的病人，共 427 人。使用潜类别增长分析 (Latent Class Growth Analysis, LCGA) 探索患者炎症标志物及抑郁症状变化的趋势及其异质性。使用无序多分类 Logistic 回归分析炎症标志物及炎症标志物轨迹与不同抑郁轨迹的关联。

结果 LCGA 发现 AIS 患者发病一年的抑郁症状主要分为低抑郁症状(n=237, 55.5%)、早发缓解型(n=120, 28.1%)、迟发型(n=44, 10.3%)和早发持续性型(n=26, 6.1%)。多元 Logistic 回归发现相较于低抑郁症状组，基线纤维蛋白原与持续型 PSDS 有关(OR=2.135, 95%CI 1.343~3.395)；基线白细胞计数(White Blood Counts, WBC)和中性粒细胞计数(Neutrophil Counts, NC)和早发缓解型(WBC, OR=1.207, 95%CI, 1.059~1.375; NC, OR=1.242, 95%CI, 1.047~1.437)和早发持续型 PSDS(WBC, OR=1.306 95%CI, 1.045~1.632; NC, OR=1.324, 95%CI, 1.042~1.683)均有关联。而系统性炎症指数和早发缓解型 PSDS (OR=2.822, 95%CI,1.078~7.391)有关。

对炎症指标轨迹和抑郁轨迹分析发现，相较于低症状组，高 WBC 轨迹增加了患者出现早发缓解型(OR=1.772 95%CI, 1.025~3.063)、迟发型(OR=2.568 95%CI, 1.241~5.313)和早发持续型(OR=9.013, 95%CI, 3.305~24.576)的风险；NC 的高-中下降轨迹增加了早发缓解型 PSDS (OR=2.231, 95%CI, 1.074~4.634)的风险，中-高上升轨迹增加了迟发型(OR=3.082, 95%CI, 1.304~7.286)和早发持续型 PSDS (OR=15.565, 95%CI, 5.113~47.384)的风险。

结论 研究发现 AIS 患者 1 年内抑郁症状轨迹存在异质性。炎症水平可能影响了 PSDS 的进程，使用重复测量数据分析提示持续增高的非感染炎症水平可能是 AIS 患者慢性期抑郁症状产生的原因，但基线测量预测作为一种低成本的手段仍具有其临床意义。

PO-0288

基线无错配比的急性前循环闭塞性卒中患者预后影响因素分析

刘颖、丁晶、张宇浩、刘旭、汪昕
复旦大学附属中山医院

目的 分析基线无错配比（即灌注成像仅有 Tmax>6s 的低灌注区域，无 rCBF<30%的梗死核心区域）的前循环闭塞性卒中患者的临床及影像特征，研究影响该类患者预后的相关因素。

方法 连续纳入 2021 年 9 月至 2022 年 2 月就诊我院，发病时间（距最后正常时间）6-24h 以内，弓上动脉 CTA 提示颈内动脉或大脑中动脉 M1 段或 M2 段闭塞，且颅脑 CTP（经 F STROKE 后处

理）提示存在低灌注区域但无梗死核心的急性缺血性卒中患者。分析患者的人口学特征、临床基线信息、血管闭塞部位、低灌注体积大小、侧支循环（低灌注强度比：HIR=Tmax>10s/Tmax>6s）、治疗方案、治疗后有无颅内出血和 90 天 mRS 评分。预后良好定义为 90 天 mRS 0-2 分，预后不良定义为 90 天 mRS 3-6 分。探索影响患者预后的相关因素。

结果 共纳入 24 例患者，平均年龄 74(65-88)岁，男性 14 例(58%)。平均基线 NIHSS 评分 10.5 (8-15.8)分，平均发病到影像学检查时间为 2.5 (1.6-7.8) h，平均低灌注体积 150.1 (94.9-234.1) ml，HIR 0.15 (0.06-0.39)，闭塞部位为 ICA、M1、M2 的比例分别为 7 (29%)，13 (54%)，4 (17%)。合并高血压 19 例(79%)，房颤 14 例(58%)，糖尿病 4 例(17%)，接受溶栓和（或）取栓治疗 8 例(33%)，治疗后颅内出血 0 例。预后良好组 11 例(46%)，预后不良组 13 例(54%)，预后良好组的低灌注体积显著低于预后不良组（106.9（89.5-146.1）ml vs 211.5(145.2-284.1)ml, p=0.009），两组间其他临床、影像、治疗方面特征无显著差异。将 HIR、血管闭塞部位、低灌注体积及是否溶栓和（或）取栓治疗纳入多因素 Logistic 回归分析模型，结果表明低灌注体积是影响 90 天预后的独立危险因素（OR=1.05, 95%CI[1.0-1.1], p=0.039）。

结论 临床上存在一部分患者在前循环大血管急性闭塞后未出现灌注成像上的梗死核心，推测可能由于其自发再灌注速度较快或梗死进展速度较慢所致，病理机制可能与细胞水平上单个神经元的选择性死亡有关，即发生在保存完整的胶质细胞和细胞外基质结构中。本研究表明该类患者均存在较好的侧支循环，但较大的低灌注体积是 90 天预后不良的独立预测因素，无论是否采取溶栓和（或）取栓治疗方案。本研究样本量较小，尚需大型队列研究进一步证实。

PO-0289

右美托咪定后处理对大鼠局灶性脑缺血-再灌注损伤的保护作用及机制研究

曹立梅
上海市第八人民医院

目的 研究右美托咪定后处理对大鼠局灶性脑缺血-再灌注损伤的保护作用及机制。

方法 将健康的 60 只 Sprague-Dawley（SD）大鼠随机分为 4 组各 15 只，分别为假手术组（S 组）、脑缺血再灌注组（Mod 组）、右美托咪定预处理组（Dex1 组）和右美托咪定后处理组（Dex2 组）。完成缺血再灌注 24h 后，比较各组大鼠间神经功能（bederson）评分，并应用 TTC 染色法测定脑梗死梗死灶体积、计算梗死灶百分比；同时检测各组大鼠神经元特异性烯醇化酶（NSE）、超氧化物歧化酶（SOD）、丙二醛（MDA）水平，分别应用 RT-PCR 法及 Western blot 法检测各组大鼠环磷酸腺苷应答元件结合蛋白（CREB）、bcl-2、脑源性神经生长因子（BNDF）mRNA 及蛋白表达量。

结果 Mod 组、Dex1 组、Dex2 组三组 NDS 评分较 S 组均显著较高；且 Mod 组与 Dex1 组大鼠 bederson 评分对比无差异，但 Mod 组及 Dex1 组大鼠 bederson 评分均显著高于 Dex2 组；同时，经 TTC 染色[A1]；Dex1 组、Mod 组大鼠梗死灶体积、梗死灶与全脑体积百分比显著高于 Dex2 组；Dex2 组大鼠 NSE、MDA 水平显著较 Dex1 组低，SOD 水平显著较 Dex1 组高； 经 RT-PCR 及 Westernblot 检测可见 Dex2 组、Dex1 组、Mod 组大鼠 CREM、bcl-2、BNDF mRNA 及蛋白表达量较 S 组均下降，且组间变化趋势为 Dex2 组 > Dex1 组 > Mod 组，上述对比差异均有统计学意义（P < 0.05）。

结论 右美托咪定对大鼠缺血再灌注损伤有一定的保护作用，而右美托咪定后处理能增强大鼠局灶性脑缺血再灌注抗氧化酶活性，抑制氧化应激反应，并能通过对环磷酸腺苷应答元件结合蛋白（CREB）的调控改善 bcl-2、BDNF 表达[A2]，脑保护作用更显著。

PO-0290

阿替普酶静脉溶栓早期疗效与脑血管再通及脑组织再灌注关系研究

张佩兰、陈岩、张辰昊
天津市环湖医院

目的 阿替普酶静脉溶栓早期疗效与脑血管再通及脑组织再灌注关系研究。
方法 回顾分析接受阿替普酶溶栓治疗的急性脑梗死患者 86 例。根据患者溶栓后 24 小时多模核磁（包括 DWI、PWI、MRA 及 FLAIR）影像扫描，溶栓后早期有效定义为 24h NIHSS 评分下降＞3 分或神经功能缺损症状完全消失，并据此将患者分为溶栓后早期有效和无效组。3 个月预后良好定义为 mRS＜2 分。用单因素和多因素回归比较两组各临床数据的差异。
结果 24 小时，血管再通与组织再灌注明显相关。再通和再灌注是临床疗效的可靠指标。
结论 再灌注提示临床疗效，独立于再通；而再通所产生的临床作用是通过再灌注实现的。

PO-0291

观察重组组织型纤溶酶原激活剂（RT-PA）静脉溶栓治疗急性缺血性脑卒中临床预后

张佩兰、陈岩、张辰昊
天津市环湖医院

目的 探讨美国国立卫生研究院卒中量表（NIHss）评分结合多模式 MRI 检查指导的重组组织型纤溶酶原激活剂（RT-PA）静脉溶栓治疗急性缺血性脑卒中临床预后的作用。
方法 选择 40 例符合美国国立神经疾病与卒中研究院试验溶栓标准、CT 检查阴性的新发急性缺血性脑卒中患者进行多模式 MRI 检查，随机选择符合纳入与排除标准者 20 例进行重组组织型纤溶酶原激活剂（0.90mg／kg）静脉溶栓治疗，其余 20 例进行抗血小板及改善循环治疗，比较治疗前与治疗后 24h、21d 和 90d 美国国立卫生研究所卒中量表评分（NIHss），治疗前、治疗后 21d 和 90d 的 Barthel 指数评分，以及治疗后 90d 改良 Rankin 评分以观察功能恢复情况。并对该 40 例急性缺血性脑卒中患者进行治疗前与治疗后 24h 头颅多模式 MRI 检查以观察血管再通情况。
结果 溶栓组纳入的 20 例患者治疗前美国国立卫生研究所卒中评分平均为（10．20±3．27）分，溶栓治疗后 24h、21d 和 90d 分别降至（5．46±3．53）、（3．84±3．49）和（0.65±0.87）分，各时限之间差异有统计学意义（P〈0.01 或 P=0．010）。溶栓治疗前 Barthel 指数评分为（18．67±5．38）分，治疗后 21d 和 90d 分别升至（59．16±32．49）分和（89．45±12．09）分，各时限比较差异亦有统计学意义（均 P〈0．01）。溶栓治疗后 90d，20 例中改良 Rankin 评分 0—1 分者 1 例（70％），2—3 分者 6 例（30％）。溶栓组纳入的 20 例患者 24h 后血管再通率 90%，未溶栓组纳入的 20 例患者治疗 24h 后血管再通率 20%，两组间有显著性差异（P〈0．05）。
结论 重组组织型纤溶酶原激活剂静脉溶栓治疗急性缺血性脑卒中，明显改善患者预后，缩短脑血管闭塞的时间，可促进患者脑血管血流重建及神经功能恢复。美国国立卫生研究院卒中量表（NIHss）结合头颅 MRA 检查对重组组织型纤溶酶原激活剂（RT-PA）静脉溶栓患者的预后判断具有重要意义。

PO-0292

饮食来源的必需营养素水平与肌萎缩侧索硬化的发生风险：一项两样本孟德尔随机化研究

夏恺璘[1,2,3]、王亚君[1,2,3]、张林净[1,2,3]、唐璐[1,2,3]、张淦[1,2,3]、黄宁浩[4]、黄涛[4]、樊东升[1,2,3]
1. 北京大学第三医院神经内科
2. 北京市神经退行性疾病生物标志物与转化研究重点实验室
3. 北京大学国家卫生健康委员会/教育部神经科学重点实验室
4. 北京大学公共卫生学院

目的 渐冻症是一种预后恶劣且缺乏特效药物的神经退行性疾病，其背后病因可能牵涉着复杂的基因和环境交互作用。多年来，科研工作者们对疾病风险或保护因素的探索从未停歇，现已有研究报道饮食调节对渐冻症的有益作用。必需营养素包括必需氨基酸、必需脂肪酸、部分矿物质和维生素，因其良好的代谢稳态维持和抗氧化能力而逐渐成为多种疾病的热点关注对象。例如在阿尔茨海默症中，动物和临床实验认为增加 omega-3 脂肪酸、B 族维生素和维生素 E 的摄入对认知功能具有保护作用。渐冻症中也广泛存在着代谢稳态失衡和氧化应激加剧的现象，提示必需营养素可能参与了渐冻症的发生机制，而补充必需营养素或可为渐冻症预防方式之一。然而，鉴定发病前摄入各营养素水平或血浆必需营养素含量与渐冻症关联的临床探索尚不充分；且考虑到渐冻症的罕见性，短期内建立基于人群的前瞻性队列进行相关研究也困难重重。我们的目的是采用孟德尔随机化(MR)分析，研究必需营养素(必需氨基酸、必需脂肪酸、必需矿物质和必需维生素)与肌萎缩性侧索硬化症风险之间的潜在因果关系。

方法 本团队采用新兴的孟德尔随机化分析框架，获取最新公开发表的、样本量最大的全基因组关联研究汇总数据后，从遗传学角度学习必需营养素水平对渐冻症发生风险的作用。该方法的效能可比肩随机对照研究，并克服传统观察性研究面临的混杂因素干扰、选择偏移等问题，是直接揭示暴露因素和疾病间因果关系的理想途径。

我们从欧洲大规模的全基因组关联研究(GWASs)中分别获得了肌萎缩侧索硬化(包含 27205 名 ALS 患者和 110881 名对照)和必需营养素浓度的汇总数据。采用逆方差加权法(IVW)，敏感性分析采用加权中值法、简单中值法、MR-Egger 法和 MR-PRESSO 法分析因果关系。异质性采用 MR-Egger 截距和 Cochran's Q 检验判断。

结果 我们对五种氨基酸、七种脂肪酸、七种矿物质和五种维生素进行分析后，发现了遗传预测亚油酸(LA)与 ALS 风险之间的因果关系(OR: 1.066; 95%置信区间: 1.011-1.125; p = 0.019)。维生素 D (OR: 0.899; 95%置信区间: 0.819-0.987; p = 0.025)和维生素 E (OR: 0.461; 95%置信区间: 0.340-0.626; P =6.25×10-7) 与 ALS 风险呈负相关。敏感性分析显示了类似的趋势。没有观察到必需氨基酸和矿物质对 ALS 的因果关系。

结论 我们的研究概述了膳食来源的循环营养素对 ALS 患病风险的影响，并证明了维持高水平维生素 D 和维生素 E 可能具有预防 ALS 的作用，而高水平亚油酸是 ALS 的潜在风险因素之一。

PO-0293

脑血管内皮细胞 GGT5 过表达对 APP/PS1 小鼠认知行为的影响及其分子机制研究

张艳丽[1,2]、李甜[3]、张志娜[1]、王卓然[1]、杨铭萱[1]、苏强[1]、郭军红[1]
1. 山西医科大学第一医院
2. 太原钢铁集团有限公司总医院 3. 山西医科大学生理学教研室

目的 阿尔茨海默病（Alzheimer's disease, AD）是一种神经退行性病，给家庭和社会带来沉重负担，但目前仍无有效治疗措施。脑血管内皮细胞在脑内淀粉样 β 蛋白（amyloid-β protein, Aβ）向外周

转运清除中发挥重要作用。前期我们发现 Aβ 诱导脑血管内皮细胞 γ-谷氨酰转移酶 5（Gamma-glutamyltransferase 5，GGT5）表达降低。然而脑血管内皮细胞 GGT5 在 AD 发生发展中的作用尚未见研究报道。本研究旨在观察脑血管内皮细胞 GGT5 对 APP/PS1 小鼠认知行为和脑病理特征的影响及可能的机制。

方法 1.利用转录组测序探究体外 Aβ 诱导人脑微血管内皮细胞的差异基因，筛选关键基因并利用 qPCR 及免疫印迹技术对其进行离体及在体验证；2.选用 9 月龄 APP/PS1 小鼠及其同窝对照野生型小鼠，构建携带脑血管内皮细胞特异性启动子的腺相关病毒作为载体，将携带过表达 GGT5 的质粒转染进小鼠脑血管内皮细胞，通过尾静脉注射构建稳定的脑血管内皮细胞 GGT5 过表达的小鼠，随机分为 4 组：野生型对照组（WT+Vector）；野生型 GGT5 过表达组（WT+GGT5）；APP/PS1 对照组（APP/PS1+Vector）；APP/PS1 GGT5 过表达组（APP/PS1+GGT5）。一个月后进行自发交替 Y 迷宫及 Morris 水迷宫实验；3.采用免疫印迹及免疫荧光等技术观察 GGT5 过表达对 APP/PS1 转基因小鼠脑内 AD 病理特征的影响；4.构建稳定 GGT5 过表达质粒转染体外 AD 细胞模型结合免疫印迹等技术进行机制研究。

结果 1.Aβ 干预可导致 GGT5 在培养的人和小鼠脑血管内皮细胞中表达显著下调且 GGT5 在 APP/PS1 小鼠的脑组织血管内皮细胞中表达下调。

2.GGT5 过表达提高了 APP/PS1 小鼠的工作记忆及长期空间学习记忆能力。

自发交替 Y 迷宫实验中，APP/PS1+Vector 组小鼠与 WT+Vector 组小鼠相比，自发交替正确率明显降低。而 APP/PS1 +GGT5 组小鼠的自发交替正确率明显高于 APP/PS1+Vector 组小鼠。

Morris 水迷宫实验中，在前 5 天的定位航行实验中，与 WT+Vector 组小鼠相比，APP/PS1+Vector 组小鼠的第 3 天至第 5 天的逃避潜伏期明显延长，而 APP/PS1+GGT5 组小鼠的逃避潜伏期较 APP/PS1+Vector 组小鼠明显缩短。在第 6 天的空间探索实验中，与 WT+Vector 组小鼠相比，APP/PS1+Vector 组小鼠在目标象限的停留时间百分比和穿台次数明显减少，而 APP/PS1+GGT5 组小鼠在目标象限的停留时间百分比明显增多，穿台次数相较 APP/PS1+Vector 组小鼠增多。

3.脑血管内皮细胞 GGT5 过表达可能增强 Aβ 的吞噬和转运。

GGT5 过表达质粒转染小鼠脑血管内皮细胞 bEnd.3 后可以促进胞内 Aβ 及 CD68 水平升高。进一步行 transwell 实验发现，GGT5 过表达质粒转染后 Aβ 跨 bEnd.3 细胞单层转运明显增加。

结论 1.GGT5 可能参与脑血管内皮细胞对 Aβ 的转运和清除；2.脑血管内皮细胞过表达 GGT5 可能抑制 APP/PS1 转基因小鼠脑内 Aβ 的聚集，改善 APP/PS1 转基因小鼠的学习记忆和认知行为；3.脑血管内皮细胞 GGT5 表达的改变可能成为有价值的治疗靶点和生物标记物。

PO-0294

眼底血管和结构改变与脑白质高信号的相关性研究

周西瑞、骆翔、潘邓记、喻志源、渠文生、黄浩
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 运用光学相干断层扫描及血管成像技术评估血管源性脑白质高信号患者视网膜乳头周围神经纤维层厚度和黄斑区视网膜微血管改变及其与 WMH 患者影像指标和认知水平的相关性。

方法 收集 2020 年 6 月到 2021 年 10 月华中科技大学同济医学院附属同济医院神经内科住院的 64 名 WMH 患者，均完成头部磁共振扫描和眼底光学相干断层扫描。在 3T 头颅核磁共振上，根据 Fazekas 评分将 WMH 分为轻度和中重度两组；再分别将侧脑室旁白质高信号（Periventricular WMH，PWMH）或脑深部白质高信号（Deep WMH，DWMH）分为轻度和中重度两亚组。利用光学相干断层扫描技术测量 PRNFL。利用光学相干断层扫描血管成像技术对黄斑区视网膜微血管成像，分为浅层毛细血管丛（superficial capillary plexus，SCP）和深层毛细血管丛（deep capillary plexus，DCP），采用 Image J 软件计算出视网膜微血管密度参数（血管灌注密度、血管长度密度、中央凹无血管区面积）及视网膜形态学参数（血管直径指数、分形维数、血管弯曲度）。使用 SPSS 统计学软件分析各指标间相关性。

结果 1. 视网膜结构和微血管指标：
（1）与轻度 WMH 比较，中重度 WMH 患者视网膜 SCP 微血管密度指标（微血管灌注密度，P=0.006；微血管长度密度，P=0.017）明显下降；DCP 微血管密度指标（微血管灌注密度，P=0.009；微血管长度密度，P=0.006）和微血管形态指标（微血管分型维度， P=0.009）明显下降；平均 PRNFL（P=0.044）和颞上区 PRNFL（P=0.034）明显变薄。
（2）与轻度 PWMH 比较，中重度 PWMH 患者视网膜 DCP 微血管密度指标（微血管长度密度，P=0.041）明显下降。
（3）与轻度 DWMH 比较，中重度 DWMH 患者视网膜 SCP 微血管密度指标（微血管灌注密度，P＜0.001；微血管长度密度，P=0.002）和微血管形态指标（微血管分型维度，P=0.003）明显下降，中央凹无血管区面积（P=0.007）明显扩大；DCP 微血管密度指标（微血管灌注密度，P=0.002；微血管长度密度，P＜0.001）和微血管形态指标（微血管分型维度， P=0.001）明显下降，中央凹无血管区面积（P=0.014）明显扩大；平均 PRNFL（P=0.030）和颞上区 PRNFL（P=0.012）明显变薄。
2. 二元 Logistic 回归分析表明：
（1）随着视网膜 SCP 和 DCP 的微血管密度（微血管灌注密度，微血管长度密度）减低、SCP 和 DCP 微血管形态学指标（分形维度）减低和平均 PRNFL 变薄，中重度 WMH 发生风险增高。
（2）随着视网膜 SCP 和 DCP 微血管密度指标改变（微血管灌注密度减低，微血管长度密度减低，中央凹无血管区面积扩大）、微血管形态学指标改变（分形维度减低）以及平均 PRNFL 和颞上区 PRNFL 变薄，中重度 DWMH 发生风险增加。
结论 1. 与轻度 DWMH 患者相比，中重度 DWMH 患者视网膜微血管灌注密度，血管长度密度，中央凹无血管区面积和血管分形维度明显改变,提示微血管密度和形态改变参与 DWMH 的病理机制。
2. 与轻度 WMH 患者相比，中重度 WMH 患者视网膜神经纤维层厚度明显下降，提示神经纤维轴突损害是 WMH 的发病机制。

PO-0295

原发性干燥综合征相关周围神经病变的研究

郑佳曼、张佳玉、徐礼英、袁超
南方医科大学南方医院

目的 原发性干燥综合征(pSS)是一个涉及多系统的自体免疫性疾病，其特点是唾液腺和泪腺功能减退。而神经系统疾病是 pSS 最常见的腺外表现之一，但是目前缺少对原发性干燥综合征相关周围神经病变（pSS-PNS）的共识，也没有统一的诊断标准，对于 pSS-PNS 的发病机制尚未明确，仍需我们做进一步研究。通过回顾性分析 pSS-PNS 的临床表现、实验室检验特点，探索可能的相关危险因素。
方法 将 268 例 pSS 患者分为原发性干燥综合征合并周围神经病变（pSS-PNS）和原发性干燥综合征不合并周围神经病变（pSS-nPNS），通过统计学分析比较两组间的一般情况；然后我们按照 1:4 的比例从 248 例中选取在性别、年龄和病程均与 pSS-PNS 组匹配的 88 例患者作为对照组，比较两组间的临床表现、疾病活动评分（ESSDAI）、实验室检查等临床资料，分析发生周围神经损害可能的危险因素。
结果 1、临床表现与实验室检查：两组间比较发现四肢麻木、四肢乏力等、PLT 计数、RNP-C、α-FIgG、SSB-C 有统计学意义（P＜0.05）；
2、两组间的疾病活动系数评分（ESSDAI）存在明显差异（11.14±2.70 vs 5.39±2.06，p=0.000）,pSS-PNS 组 ESSDAI 较对照组明显升高。
3、Logistic 多因素回归分析发现：pSS-PNS 的预测因子分别是 α-FIgG（OR 2.515；95%CI:1.634~3.871； p=0.024）、PLT（OR 1.012；95%CI:1.004~1.021；p=0.009）、RNP-C（OR 1.018；95%CI:1.005~1.032 ； p=0.006），四者联合应用的总危险度的分析显示，AUC (95%

CI)为 0.878(0.802-0.955)(p < 0.0001)，提示对 pSS-PNS 的发生具有很好的预测性。
结论 神经系统受累可以是 pSS 首发症状，甚至可以是唯一的临床表现；α-FIgG、PLT、RNP-C 是 pSS-PNS 的独立危险因素，三者越高，发生周围神经病变可能性越大。

PO-0296
抗接触蛋白相关蛋白 2 抗体阳性的周围神经过度兴奋综合征一例

侯玉莹、田丽、朱炬、刘娜、张哲成
天津市第三中心医院

目的 周围神经过度兴奋综合征（peripheral nerve hyperexcitability syndrome，PNHS）是一组罕见的以持续自发的肌肉抽搐、僵硬及痉挛为主要临床特征的神经系统综合征。目前国内对于抗 Caspr 2 抗体及抗 AChR 抗体双阳性的 PNHS 报道较少，文中结合相关文献复习，以提高临床医师对该疾病的认识和诊治能力。
方法 报道抗 Caspr 2 抗体及抗 AChR 抗体双阳性的 PNHS1 例，34 岁男性患者，主因“双下肢肌肉颤动 1 月余，双上肢肌肉颤动 2 周”于 2021 年 7 月 15 日就诊于天津市第三中心医院神经内科，对该患者进行了血清及脑脊液自身免疫性脑炎相关抗体、脑脊液及血清副肿瘤相关抗体、血清重症肌无力抗体、头 MRI、胸部强化 CT 及神经电生理检查。
结果 该患者以持续性的肌肉颤动为首发症状，随后出现运动后的肌肉痉挛、失眠、多汗等 PNHS 的表现，神经电生理检查示 F 波后放电、束颤及肌颤搐电位，血清抗接触蛋白相关蛋白 2（contactin-associated protein2，Caspr 2）抗体 IgG 及抗乙酰胆碱受体（acetylcholine receptor，AChR）抗体阳性，影像学所示胸腺占位。
结论 本例抗 Caspr 2 抗体及抗 AChR 抗体双阳性患者具典型 PNHS 的神经电生理表现，对免疫治疗有较好反应，提示对这样的患者应早期进行胸腺瘤的筛查，并及时开展免疫治疗，可增加这部分患者的获益。

PO-0297
无创血液动力学监测自主神经功能参数对急性脑卒中预后的预测价值

唐舒锦[1]、范玉华[1]、熊丽[2]
1. 中山大学附属第一医院
2. 香港威尔斯亲王医院

目的 自主神经功能障碍是急性脑卒中常见但较隐匿的并发症，可直接影响临床预后，增加死亡率。目前，血压变异性和心率变异性作为自主神经功能评估参数，已被广泛运用于各项研究中。本研究通过对急性缺血性卒中患者进行无创的连续血压心率监测，测量每搏血压变异性（BPV）、心率变异性（HRV）及压力反射敏感性（BRS），评估这些参数是否可为缺血性卒中提供预后信息。
方法 入组发病 7 天内的缺血性脑卒中患者，连续监测 5 分钟无创血压心率，通过时频分析其逐搏变异性：极低频（VLF; <0.04 Hz）;低频（LF; 0.04-0.15 Hz）;高频（HF; 0.15-0.40 Hz）；总功率谱密度（TP; <0.40Hz）并计算 LF/HF 比值。同时通过压力反射敏感性的序列测定压力反射斜率和压力反射效应指数（BEI）。卒中发病后 3 个月后，使用改良 Rankin 评分（mRS）评估临床预后（mRS≤2 定义为结局良好），并比较上述参数与预后的相关性。
结果 共入组 142 名患者（平均年龄 63.9±10.2 岁;男性 89.3%），其中预后良好 112 例，预后不良 30 例。两组患者的人口学参数、常见血管病危险因素及用药均无显著差异。入院时的 NIHSS 评分，收缩压变异性的高频成分，BPV 的 LF/HF 比值，以及 BRS 在两组间存在显著差异（P <0.05）。

进一步 Logistic 回归分析显示，在校正 NIHSS 评分的影响后，收缩压变异性的 LF/HF 比值下降（OR 0.49, 95%CI 0.25-0.97; P=0.041）和低 BEI（OR 0.96, 95%CI 0.92-0.99; P=0.017）仍是卒中预后不良的独立危险因素。

结论 收缩压变异性 LF/HF 下降反映的交感-迷走神经失衡和低 BEI 提示的压力反射敏感性降低，均与急性缺血性卒中预后不良相关。通过对急性卒中患者进行短时无创血液动力学监测，可以获得重要的预后信息。

PO-0298

体外反搏治疗对急性缺血性脑卒中患者自主神经功能的影响

唐舒锦[1]、范玉华[1]、熊丽[2]
1. 中山大学附属第一医院
2. 香港威尔斯亲王医院

目的 自主神经功能障碍是急性脑卒中常见但隐匿的并发症，与脑血流自动调节有一定关联，改善自主神经功能可能是卒中治疗干预的重要靶点。体外反搏（ECP）是一项无创性的提高脑血流灌注的循环辅助技术，可能有益于缺血性卒中患者。本研究主要目的是评估急性缺血性卒中后自主神经功能变化，及 ECP 治疗对自主神经功能参数的影响。

方法 入组发病 7 天内的缺血性脑卒中患者，并随机分为两组：常规药物治疗组以及药物加体外反搏组（1 小时/次，每周 5 次，连续 7 周），分别在起病及治疗 7 周后进行连续无创血压心率监测，通过时频分析其逐搏变异性：极低频（VLF; <0.04 Hz）;低频（LF; 0.04-0.15 Hz）;高频（HF; 0.15-0.40 Hz）；总功率谱密度（TP; <0.40Hz）并计算 LF/HF 比值。同时通过压力反射敏感性的序列测定压力反射斜率和压力反射效应指数（BEI）。比较两组治疗前后以上自主神经功能参数的变化。

结果 共入组 40 名患者，药物治疗及 ECP 组各 20 例。两组患者的人口学参数、常见血管病危险因素，治疗初始的血压心率及用药均无显著差异。患者治疗后的血压及多项血压变异性参数均较初始时有明显下降（P<0.05），其中血压变化幅度在两组并无显著差异，但 ECP 组的收缩压变异性总功率谱密度下降幅度较药物组更明显（P<0.05）。此外，药物组的 LF/HF 比值在治疗后有显著升高，提示交感兴奋性相对增高，而 ECP 组未见明显变化。两组患者的心率变异性参数变化无显著差异。

结论 相对于单纯药物治疗，体外反搏治疗在降压幅度相同的状况下能更明显地降低血压变异性，并且可能通过抑制交感兴奋，改善卒中后的自主神经功能失衡。

PO-0299

miR-20a 通过靶向 Map3k9 影响 EAE 模型和 CNS 炎性脱髓鞘疾病中 Treg 细胞分化

王亦舒、谢冲、宋雅颖、项玮玮、彭静、丁婕、管阳太
上海交通大学医学院附属仁济医院

目的 中枢神经系统（central nervous system, CNS）炎性脱髓鞘疾病（inflammatory demyelinating diseases, IDDs）是一类发生于中枢神经系统并有高致残率的自身免疫性疾病，其病因及具体发病机制目前仍未充分揭示。研究发现 miR-17-92 簇的部分成员在 CNS IDDs 患者中出现表达异常，但其具体作用有待进一步探索。本研究旨在探究 miR-17-92 簇的成员 miR-20a 在 CNS IDDs 中的作用，同时揭示其具体作用机制，进而探索将 miR-20a 作为潜在的治疗靶点以降低疾病严重程度的可行性。

方法 通过构建小鼠实验性自身免疫性脑脊髓炎（experimental autoimmune encephalomyelitis，EAE）模型来模拟 CNS IDDs 的发病过程，检测 miR-20a 在疾病模型中的表达，并利用患者的血样本进行验证；通过磁珠分选 EAE 小鼠脾脏及淋巴结中的 $CD4^+$ T 细胞进行体外刺激及诱导分化，利用细胞转染的方法干扰 miR-20a 的表达，并利用流式细胞术分析细胞特征性标志物，探究 miR-20a 在 EAE 小鼠 $CD4^+$ T 细胞活化和分化中的作用；通过在线数据库对 miR-20a 的靶基因进行预测，并进行功能富集分析，挑选相关靶基因；通过 qRT-PCR、Western Blot 检测潜在靶基因 Map3k9 表达量与 miR-20a 表达量的相关性；通过荧光素酶报告基因试验明确 Map3k9 是否为 miR-20a 的下游靶点，并对靶基因进行功能验证；通过对 EAE 小鼠进行尾静脉注射 miR-20a antagomir 探讨 miR-20a 作为 EAE 治疗靶点的潜在可能性。
结果 miR-20a 在 EAE 小鼠的脾细胞和淋巴结细胞、$CD4^+$ T 细胞、脊髓组织中的表达较对照组小鼠明显升高。体外实验发现在 EAE 小鼠 $CD4^+$ T 细胞中抑制 miR-20a 的表达对抗原特异性 $CD4^+$ T 细胞的活化无显著影响，但可促进其分化为 Treg 细胞。通过在线数据库预测 Map3k9 为 miR-20a 潜在的靶基因，并发现 EAE 小鼠体内 Map3k9 和 miR-20a 的表达量呈线性负相关关系。$CD4^+$ T 细胞中抑制 miR-20a 的表达可引起 Map3k9 表达量上升，荧光素酶报告基因试验证实 Map3k9 的 3’ 非编码区和 miR-20a 可发生特异性结合。此外，在 EAE 小鼠的 $CD4^+$ T 细胞中同时抑制 miR-20a 和 Map3k9 的表达可在一定程度上抵消单独抑制 miR-20a 引起的 Treg 分化增强。体内研究发现，在 EAE 小鼠中抑制 miR-20a 可减轻 EAE 发病的严重程度，降低脊髓的炎症反应和髓鞘脱失程度，并提升外周免疫器官中 Treg 细胞的比例。
结论 miR-20a 通过下调靶基因 Map3k9 的表达，抑制 EAE 小鼠中抗原特异性 CD4+ T 细胞向 Treg 细胞分化，但不影响 CD4+ T 细胞的活化；在动物体内抑制 miR-20a 可减轻 EAE 小鼠发病的严重程度，减轻脊髓中的炎症反应和脱髓鞘损伤，提示 miR-20a 可作为潜在的治疗靶点，在疾病的治疗中发挥作用。

PO-0300

脑卒中患者出院准备度现状及影响因素分析

李赛君、廖宗峰
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 出院准备度是对患者离开医疗机构后进一步康复能力的评价，是患者对是否准备好出院的一种感知，也是对患者出院后过渡期安全的一种预测。研究表明，出院准备度得分越高的患者，应对出院后健康挑战的能力越强，再入院风险越低。近年来，出院准备度在我国医疗卫生体制深化改革过程中备受关注，但目前，我国大部分医疗机构对出院准备度评估较少或是局限性的经验尝试，其服务成效有待进一步改善。脑卒中作为中国成年人首要的致死致残疾病，具有高复发率。本研究旨在调查脑卒中患者的出院准备度并探讨其影响因素，为制定有针对性的干预措施提供参考，以保障患者出院后的安全。
方法 采用便利抽样方法，选取武汉市某三甲医院神经内科 2019 年 3 月—2019 年 11 月期间出院的脑卒中 191 例患者为研究对象。纳入标准：符合全国第四次脑血管疾病学术会议修订的诊断标准，经 MRI 或 CT 确诊为脑卒中者；年龄≥18 岁；入选病人均知情同意本次研究，签署知情同意书。排除标准：合并心、肝、肾重要器官障碍疾病者；沟通障碍者。研究工具：一般资料调查表：包含性别、年龄、文化程度、职业、居住地、家庭人均月收入、婚姻状况、医保类型、住院时长、出院时自理能力、出院后是否需要继续服药、有无合并其他慢性病、认为出院准备度的重要性、脑卒中类型；出院准备度量表：12 个条目，含 3 个维度，分别是个人状态、适应能力和预期性支持；出院指导质量量表：24 个条目，含 3 个维度，分别是需要内容、获得内容、指导技巧及效果。资料收集方法：调查人员对符合纳入标准的患者在其出院前 4 小时内进行问卷调查，发放问卷前，向研究对象说明本研究的目的，取得同意后采用不记名形式填写问卷，问卷现场发放并收回，发放问卷 200 份，收回有效问卷 191 份。数据整理后，采用 SPSS20.0 进行统计学分析。

结果 出院准备度总分为 93.84±20.03，其中个人状态维度得分为 22.83±5.36，适应能力维度得分为 39.69±10.53，预知性支持维度得分为 31.32±7.78。单因素方差分析和相关性分析显示年龄（F=5.389，P=0.005）、文化程度（F=3.303，P=0.012）、职业（F=4.056，P=0.001）、居住地（F=1.101，P=0.035）、家庭人均月收入（F=4.759，P=0.003）、婚姻状况（F=5.315，P=0.002）、出院时自理能力（F=11.955，P=0.000）、出院指导质量（r=0.575，P＜0.01）是脑卒中患出院准备度的影响因素，以出院准备度总分为因变量，以单因素方差分析显示有统计学意义的变量为自变量进行多元线性回归分析，显示出院指导质量、文化程度、婚姻状况和出院时对自理能力是脑卒中患者出院准备度的主要影响因素。

结论 脑卒中患者感知的出院准备度较好，但从提高患者出院后的生活质量和降低再入院角度分析，医护人员应当结合患者脑卒中患者的实际情况给予针对性出院宣教，提高出院指导质量，保障患者出院后的安全。

PO-0301

血氧化三甲胺（TMAO）表达水平及甘油三酯葡萄糖指数与急性缺血性脑卒中的相关性研究

令狐兰、游明瑶
贵州医科大学附属医院

目的 氧化三甲胺（trimethylamine-N-oxide，TMAO）是一种新近发现的肠道微生物区系依赖性代谢产物，可导致多种疾病，如糖尿病、动脉粥样硬化和心脑血管疾病。甘油三酯葡萄糖乘积指数（triglyceride Glucose Index,TyG）=ln[甘油三酯（mg/dL）×空腹血糖（mg/dL）/2]，是一个潜在的胰岛素抵抗（IR）标志物，是心脑血管疾病的重要影响因素。但目前关于血 TMAO 水平与缺血性脑卒中患者 TyG 指数的研究较少。故本研究探讨患者血氧化三甲胺（TMAO）表达水平及甘油三酯葡萄糖指数、血氧化三甲胺与急性缺血性脑卒中的相关性。

方法 纳入 2020 年 11 月至 2021 年 12 月首次发生急性缺血性脑卒中于贵州医科大学附属医院神经内科住院，并最终诊断 TOAST 分型为大动脉粥样硬化型的患者为病例组，同时纳入同期住院的非卒中患者为对照组。按照纳入标准及排除标准进行严格筛选，合格病例收集患者相关临床基线资料、完善相关检验检查，在入院 24 小时内采集所有入选者的血液样本。以空腹血糖及空腹血脂计算 TyG 指数，并根据 TyG 指数，采用三分位数将病例组患者依次分为低 TyG（L-TyG）组（TyG＜8.70，n=54），中 TyG（M-TyG）组（8.70≤TyG＜9.25，n=55），高 TyG（H-TyG）组（TyG≥9.25，n=54）。采用酶联免疫吸附测定（enzyme linked immunosorbent assay，ELISA）对病例组及对照组进行血氧化三甲胺水平的分析。采用 Spearman 秩相关分析或 Pearson 相关分析了解指标间相关性，采用多元线性回归分析 TMAO 的影响因素。采用 logistic 回归分析探讨发生缺血性脑卒中的影响因素；绘制受试者工作特征（ROC）曲线评估 TMAO、TyG 指数及两者联合检测对 CI 得诊断价值。以 P＜0.05 为差异有统计学意义。

结果 1.病例组患者的 TMAO 水平较高，且与对照组血 TMAO 水平之间存在统计学差异（p＜0.05）；2.相关性分析显示，TYG 指数、TG 与血 TMAO 有明显相关性（p＜0.05），且呈正相关；3.性别（B=-4.871, P＜0.05），糖尿病（B=5.466，P＜0.05），TyG 指数（B=10.816, P＜0.05），对 TMAO 的影响具有统计学意义（P<0.001），TyG 指数越大，TMAO 越大，TyG 指数是缺血性脑卒中患者血 TMAO 水平的影响因素；4.以是否发生缺血性脑卒中为因变量行 logistic 回归分析显示，高血压、吸烟、HDL、FBG、HCY、TyG 指数、TMAO 是发生缺血性脑卒中的危险因素（P＜0.05）；5.ROC 曲线分析显示，TMAO 预测发生缺血性脑卒中 ROC 曲线下面积为 0.879[95%CI（0.838，0.919）]，p＜0.001，最佳截断值为 45.67ppm，敏感度为 70.6%，特异度为 91.5%。TyG 指数最佳截断值为 8.93，p＜0.001。TMAO 与 TyG 指数联合预测最佳截断值为 40.96，p＜0.001。TMAO 单指标及联合 TyG 指数与缺血性脑卒中的发生有一定的临床价值。

结论 TMAO 与 TYG 指数呈明显正相关；TyG 指数影响缺血性脑卒中患者血 TMAO 水平；TyG 指

数、较高水平血 TMAO 是发生缺血性脑卒中的危险因素；TMAO、TMAO 联合 TyG 指数为缺血性脑卒中患者的早期诊断提供新的临床依据和思路。

PO-0302
高尿酸、同型半胱氨酸血症与急性脑梗死相关性研究

张辰昊、张佩兰、陈岩
天津市环湖医院

目的 本文通过探讨高尿酸血症、高同型半胱氨酸血症的分布规律和流行病学特征，为预防脑梗死寻求新的途径。
方法 对所有受试者均在发病 24 小时之内抽取肘部静脉血，进行血尿酸及血同型半胱氨酸检查。同时进行脑梗死病例基线神经功能评分(依据中国脑卒中临床神经功能缺损评分标准分为轻型 0～15 分（82 例）、中型 16～30 分（45）、重型 31～45 分（42 例）。
结果 急性脑梗死组与正常对照组两组之间进行比较，以高于正常范围为阳性，前者血尿酸、血同型半胱氨酸的阳性率明显高于后者，其差异具有显著性(P<0.01)；男性及女性急性脑梗死患者高尿酸血症的阳性率均高于对照组，其差异具有显著性(P<0.01)，有统计学意义，但女性 OR 值明显高于男性。男性及女性脑梗死患者高同型半胱氨酸血症的阳性率均高于对照组，其差异具有显著性(P<0.01)，有统计学意义，但女性 OR 值明显低于男性。急性脑梗死组与正常对照组之间比较，前者血尿酸、血同型半胱氨酸总体平均值水平明显增高，差异具有显著性(P<0.01)；血尿酸、同型半胱氨酸在轻型与中型比较有显著性差异(P<0.05)，重型与轻型及中型比较有显著性差异(P<0.05)。急性脑梗死患者轻、中、重型之间的血尿酸、血同型半胱氨酸总体水平值增高，呈正相关(P=0.001)。尿酸正常组病死率低于高尿酸血症组，差异具有统计学意义(P<0.05)。血尿酸、血同型半胱氨酸水平与脑梗死患者病情及预后有平行关系，即病情重、预后差者，血尿酸、血同型半胱氨酸水平升高者所占比例高。
结论 本研究提示血尿酸和同型半胱氨酸均是急性脑梗死的独立危险因素，其导致血粘度增加，促进血栓的形成。并且随着血尿酸和同型半胱氨酸水平增高与急性脑梗死的发生和严重程度有密切关系，可作为病情程度判断的参考指标，同时应减少引发高尿酸血症及高同型半胱氨酸血症的诱发因素。

PO-0303
Aβ 通过抑制胆碱能抗炎通路诱导阿尔茨海默病模型小鼠肠道菌群失调的机制研究

钱晓杭、汤荟冬
上海交通大学医学院附属瑞金医院神经内科

目的 阿尔茨海默病(AD)是最常见的神经退行性疾病，其发病机制尚不清楚。 AD 患者肠道菌群存在菌群失调。更重要的是，不仅 AD 患者存在肠道菌群失调，轻度认知障碍(MCI)患者也存在相似的肠道菌群丰度变化。然而，AD 中肠道菌群失调的机制尚不清楚。
方法 本研究通过侧脑室注射 Aβ1-42 建立 AD 模型小鼠，采用 morris 水迷宫法检测小鼠认知水平。此外，我们采用 16S rDNA 高通量分析检测各组在基线、侧脑室术后 2 周和 4 周的肠道菌群丰度。免疫荧光和免疫印迹技术用于检测各组小鼠肠道解剖结构、结肠与脑组织中胆碱能抗炎通路以及淀粉样蛋白生成通路中各关键蛋白的表达水平。荧光定量 PCR 技术用于检测各组小鼠结肠组织中炎症因子表达水平。
结果 水迷宫检测结果提示 Aβ1-42 侧脑室注射成功诱导小鼠认知功能损害和海马区神经元损伤。同

时，在 Aβ1-42 侧脑室注射后 4 周引起肠道菌群 α 和 β 多样性的改变，伴随着 Alloprevotella, Ruminiclostridium,和 Streptococcus 丰度的降低以及 Akkermansia, Rikenella,和 Adlercreutia 丰度的增加；而在基线和术后 2 周无差异。此外，Aβ1-42 侧脑室注射后可诱导小鼠结肠粘膜屏障通透性增加、促炎因子（TNF-α 和 IL-1β）表达水平升高和抑炎因子表达水平降低（IL-10），胆碱能抗炎通路水平减低。Aβ1-42 侧脑室注射可加速结肠与脑组织中淀粉样蛋白生成通路。
结论 中枢神经系统中 Aβ1-42 可诱导肠道菌群失调，损害肠粘膜屏障，加速淀粉样通路，这或许与抑制胆碱能抗炎通路有密切关联。

PO-0304
多模式磁共振指导下的基底动脉脑梗死的静脉溶栓治疗 1 例

李霞、张佩兰、陈岩、张辰昊
天津市环湖医院

目的 突发头晕、呕吐、言语不清和双下肢无力 3 小时
方法 神清，构音障碍，双侧瞳孔正大瞪圆，光反应阳性，眼球活动自如，无眼震和复视，右侧鼻唇沟浅，伸舌右偏，双上肢肌力Ⅴ级，双下肢肌力Ⅱ级，肌张力正常，右侧面部和肢体浅痛觉减退，双侧 Babinski 征阳性
结果 患者溶栓前 NIHSS 评分 10 分。入院后查血常规、凝血功能、肝肾功能、血脂正常。头 MRI 示脑桥、双侧小脑和左侧枕叶多发小片状 DWI 高信号，考虑急性脑梗死
结论 多模式磁共振指导下的静脉溶栓治疗使更多的基底动脉脑梗死患者从溶栓中受益，而且安全有效。

PO-0305
合并≤3mm 的颅内动脉瘤的急性缺血性卒中患者静脉溶栓治疗的有效性和安全性研究

温盈业、张佩兰、陈岩、张辰昊、李霞、董重、张芳芳、李雨晴
天津市环湖医院

目的 探讨合并≤3mm 颅内动脉瘤的急性缺血性卒中患者应用 rt-PA 静脉溶栓治疗的有效性和安全性。
方法 天津市环湖医院神经内科 2020 年 6 月至 2021 年 9 月住院患者，分成两组进行分析，1.应用 rt-PA 静脉溶栓组：包括合并≤3mm 的颅内动脉瘤的急性缺血性卒中 30 例及非动脉瘤患者 30 例；2.合并≤3mm 的颅内动脉瘤的急性缺血性卒中组：包括非静脉溶栓 30 例及静脉溶栓患者 30 例分别进行回顾分析。分析两组患者颅内出血（ICH）的发生率，死亡率及良好预后发生率。
结果 1.静脉溶栓组，合并动脉瘤的患者与未合并动脉瘤患者相比较，症状性颅内出血发生率和死亡率没有统计学差异；两组患者 3 个月时预后良好发生率（24[80.0%]vs27[90%]; p=0.278）无明显差异。2. 合并≤3mm 的颅内动脉瘤的急性缺血性卒中组：静脉溶栓组与未静脉溶栓组的患者相比，静脉溶栓组患者获得良好预后（24[80.0%] vs16[53.3%]; p=0.028）具有统计学差异。症状性颅内出血发生率和死亡率两组患者没有统计学差异。
结论 合并≤3mm 的颅内动脉瘤的急性缺血性卒中患者接受静脉溶栓治疗是有效和安全的。

PO-0306

3 型固有淋巴细胞与肝豆状核变性的相关性研究

许舜鹏、洪铭范、周志华、刘爱群、黄叶青
广东药科大学附属第一医院

目的 肝豆状核变性（Wilson disease，WD）是一种由 ATP7B 基因突变引起的铜离子代谢障碍性疾病，主要累及肝脏及中枢神经系统。3 型固有淋巴细胞（group 3 innate lymphoid cell，ILC3）是一种主要存在于肠道粘膜组织并受肠道菌群调控的新型免疫细胞。有研究发现 ILC3 与实验性自身免疫性脑脊髓炎、多发性硬化、缺血性脑卒中等多种中枢神经系统疾病有关，同时 WD 可因过量的铜与各脏器的细胞亚结构、胺基等结合，以及药物的影响引起免疫功能紊乱。目前 ILC3 与 WD 的相关性尚不清楚。为此，本研究拟研究 ILC3 与 WD 症状表现及严重程度的相关性，初步探讨肠道菌群影响 WD 的潜在机制。
方法 1、收集 2020 年 12 月至 2021 年 12 月在广东药科大学附属第一医院神经内科住院的 WD 患者及与之年龄和性别相匹配的健康人群的外周血标本，进行流式细胞检测。
2. 收集 WD 患者的住院号、年龄、性别、血常规、血清铜、尿铜、铜蓝蛋白、血脂、肝功能、肝纤四项、肝炎特殊酶、血氨、肾功能、凝血功能、肝脾 B 超等临床资料。由两名高年资主治及以上医师协助评定量表，采集 WD 患者的以下量表评分：统一肝豆状核变性等级评定量表（Unified Wilson's disease rating scale，UWDRS）、Child-pugh 评分、标准吞咽功能评定量表(standardized swallowing assessment, SSA)、8 项药物治疗依从性量表等。
3. 分析 WD 患者外周血 ILC3 比例与 WD 疾病严重程度及临床表现的相关性。
结果 1、粪便标本共纳入患者 92 例，对照组 53 例。进行流式细胞检查的血标本共纳入 WD 组 59 例及对照组 45 例。两组间性别、年龄的差异无统计学意义（P＞0.05）。
2、WD 患者外周血 ILC3 比例显著高于健康对照（P＜0.05），但 ILCs、ILC1、ILC2 比例均与健康对照组无显著差异（P＞0.05）。
3、WD 患者外周血 ILC3 比例与国际标准化比率(international normalized ratio,INR)、血浆凝血酶原时间测定(prothrombin time ,PT）、血氨、UWDRS（PART II）评分呈正相关，与红细胞、血小板、血红蛋白、甘油三酯、总胆固醇、尿酸、血清纤维连接蛋白、凝血酶原活动度呈负相关（P＜0.05）；余实验室指标与外周血 ILC3 比例无显著相关性（P＞0.05）。
结论 WD 患者外周血 ILC3 比例显著升高，并且与疾病严重程度相关，其中外周血 ILC3 比例与 INR、PT、血氨、UWDRS（PART II）呈正相关，与红细胞、血小板、血红蛋白、甘油三酯、总胆固醇、尿酸、血清纤维连接蛋白、凝血酶原活动度呈负相关。

PO-0307

Tango1 在急性缺血性卒中中的作用及机制研究

李友梅[1]、张起超[2]、洪峰[3]
1. 同济大学附属杨浦医院
2. Sino-Danish College, University of Chinese Academy of Sciences
3. Nuo-beta Pharmaceutical Technology (Shanghai) Co. Ltd.

目的 探讨 Tango1 在急性脑缺血缺氧损伤中的作用及其作用机制
方法 1、观察缺血缺氧后 Tango1 的变化：以原代培养的神经元及 C57BL/6 小鼠为研究对象，通过 OGD（糖氧剥夺）及 MCAO（大脑中动脉阻塞）模型，采用 Western Blot 及免疫荧光检测缺血缺氧后 Tango 在神经元及小鼠大脑皮层中的变化；
2、探讨 Tango1 过表达或下调对神经元和不同动物模型（果蝇或小鼠）缺血缺氧耐受力的影响：构建 Tango1 过表达及缺失突变基因型果蝇，对各基因型果蝇进行缺氧实验，观察 3h 后 5 天果蝇的死亡率及爬管运动恢复情况；观察 Tango1 缺失突变基因型果蝇 Caspase-3 活化情况；通过

OGD 及 MCAO 模型，观察了敲减 Tango1 缺氧后神经元活力及大脑皮层损伤情况。
3、探究 Tango1 在脑缺血缺氧损伤中的作用机制： 1)观察缺氧后 Tango1 在小胶质细胞及星形胶质细胞中的变化；观察敲减 Tango1 后 OGD 过程中小胶质细胞活力及分泌 TNF-α、IL-6 等炎症因子和星形胶质细胞合成 BDNF 的变化； 2)CO-IP 后质谱分析了解与 Tango1 相互作用的蛋白及进行验证。
结果 1、Western Blot 检测结果表明 OGD 后 Tango1 在神经元中增多；小鼠 MCAO 后免疫荧光及免疫组化均观察到缺血侧小鼠皮层 Tango1 增多。
2、上调 Tango1 后，果蝇缺氧后 5 天死亡率显著上升；下调 Tango1 后，缺氧果蝇的死亡率明显下降，爬管运动恢复能力增强；果蝇大脑组织免疫组化结果表明，Tango1 缺失突变体缺氧后 Caspase-3 活化减少；在神经元 OGD 模型中观察到下调 Tango1 后，神经元细胞活力增强；在小鼠 MCAO 模型中尼氏染色表明下调 Tango1 后，缺血侧小鼠皮层神经元损伤减轻。
3、 Western Blot 及免疫荧光结果表明 Tango1 在缺氧后的小胶质细胞及星形胶质细胞中增多；下调 Tango1，OGD 后小胶质细胞活力增强，但小胶质细胞上清液及细胞裂解液中 TNF-α 及 IL-6 均下降；星形胶质细胞活力在 OGD3h 无明显变化，但合成 BDNF 增多；
4、CO-IP 后质谱分析鉴定结果提示，与 Tango1 可能有相互作用的蛋白有：S100-A8 蛋白、NDKA 蛋白、热休克蛋白 75 等；利用 CO-IP-WB 技术，证实了 Tango1 与 NDKA 存在相互作用。
结论 Tango1 在神经元缺血缺氧后增多，在缺血缺氧中对神经元发挥了损伤作用。其作用机制可能与小胶质细胞活化合成及分泌 TNF-α、IL-6 增多、星形胶质细胞合成 BDNF 减少有关；Tango1 与 S100A8 蛋白、热休克蛋白 75、NDKA 等可能有相互作用，与 NDKA 蛋白相互作用得到证实。

PO-0308
《上海方舱医院医护人员心理状况调查及影响因素分析》

易娟、骆文静、吴非
中部战区总医院

目的 调查奥密克戎新型冠状病毒肺炎期间上海市某方舱医院一线医护人员心理健康状况及影响因素分析，为有效心理干预提供理论依据。
方法 对方舱工作的一线医护人员发放线上调查问卷。问卷包括人口基本信息、GAD-7、PHQ-9、PSS-10、CD-RISC-10、PSQI，以 SPSS 28.0 统计软件分析。
结果 254 名医护人员的的 GAD-7 平均得分为(3.03±4.06)分，其中正常 192 例(75.6%)，轻度 42 例(16.5%)，中度 13 例(5.12%)，重度 7 例(2.76%)；254 名医护人员 PHQ-9 平均得分为(3.93±3.84)分，其正常 168 人(66.1%)，轻度 65 人(25.6%)，中度 16 人 (6.3%)，重度 5 人(1.97%)。女性医护人员的焦虑得分和抑郁得分均高于男性医护人员；没有一线抗疫经历的医护人员焦虑得分和抑郁得分高于有过一线抗疫经历的医护人员；生育二孩的医护人员的焦虑得分高于未育及生育一孩的医护人员。
采用 Pearson 相关性分析发现方舱医护人员的压力感知、睡眠质量、焦虑、抑郁两两之间存在显著的正相关（$P<0.01$）。而压力感知、睡眠质量、焦虑、抑郁与心理弹性呈显著负相关（$P<0.01$）。
采取逐步多元回归方法分析影响方舱医护人员心理健康的相关因素，对于焦虑，压力感知、睡眠质量及对疫情的担心程度进入方程，$R^2=0.449$，调整 $R^2=0.443$；对于抑郁，压力感知、心理弹性水平、睡眠质量及对疫情的担心程度进入方程，$R^2=0.548$，调整 $R^2=0.541$。
结论 本研究结果表明，方舱医院一线医护人员发生焦虑和抑郁情绪的比例在 24.4%～33.9%，女性、没有抗疫经验的医护人员更容易产生焦虑、抑郁情绪；一线医护人员的心理健康状况与压力感受、睡眠质量、对疫情的担心程度、心理弹性等因素有关；在我们今后的工作中需要密切关注疫情防控一线医护人员的心理健康状况，及时有效的缓解他们的心理压力，改善睡眠质量，提高心理弹性，减少心理应激障碍的发生。

PO-0309
脑出血立体定向微创穿刺引流术后患者院内死亡的影响因素分析

吴楚粤、王敬、郭靖、何蕾
重庆大学附属三峡医院

目的 脑卒中一直是世界死因疾病排行榜前列之一，而出血性卒中具有更高死亡率和更高致残率。脑出血发病 30 天的病死率高达 13%-51%。脑出血的治疗需要尽快清除血肿，而脑出血微创穿刺引流术在这方面是首选。本研究拟探讨脑出血立体定向微创穿刺引流术后患者院内死亡的影响因素。
方法 回顾分析 2020 年 1 月至 2021 年 10 月于重庆大学附属三峡医院神经内科行立体定向微创穿刺引流术的脑出血患者临床资料，比较出院时未死亡患者于院内死亡患者临床资料的差异性，随后进行单因素分析，再将单因素分析中差异具有统计学意义的危险因素进行 logistic 回归分析。
结果 共纳入 234 例患者，院内死亡 30 例（12.8%）。单因素分析显示，院内死亡与气管插管（P = 0.000, OR = 1.542）、呼吸机的使用（P = 0.000, OR = 6.822）、微创至发病时间小于 6 小时（P = 0.040, OR = 3.363）、既往存在心脏疾病（P = 0.022, OR = 7.740）、术后电解质紊乱（P = 0.018, OR = 4.028）、呼吸衰竭（P = 0.000, OR = 5.551）、脓毒血症（P = 0.011, OR = 4.182）、低蛋白血症（P = 0.006, OR = 3.525）、消化道出血（P = 0.010, OR = 9.750）相关。多因素 logistic 回归显示，年龄（P = 0.035， OR = 1.123， CI (1.008,1.251)）和低蛋白血症是院内死亡的独立危险因素（P = 0.026， OR = 4.623， CI (1.436,14.886)）。
结论 年龄是院内死亡的独立危险因素，尤其是 60 岁以上患者死亡率明显高于 60 岁以下患者。低蛋白血症也是一大危险因素，提醒我们临床应加强监测和对此类病人加强干预以预防死亡。

PO-0310
两性霉素 B 加氟胞嘧啶联合伏立康唑治疗非 HIV 和非移植相关隐球菌性脑膜炎的回顾性研究

刘君宇、刘佳、苏晓红、杨露、王翼洁、王安妮、徐晓峰、李敏、江滢、彭福华
中山大学附属第三医院

目的 探索的新的诱导期抗真菌治疗方案，以更好的治疗非 HIV 和非器官移植相关隐球菌性脑膜炎
方法 收集中山大学附属第三医院 2011 年 1 月至 2020 年 12 月收治的 148 例患者的临床资料。这些患者在诱导期根据抗真菌治疗方法进行分组（第一组 AMB+5-FC+VOR，第二组 AMB+5-FC+FLU，第三组 AMB+5-FC）。注：VOR：伏立康唑。
结果 第一组患者首次住院时间（中位数：25 天，四分位间距：20-34.5）明显短于第二组（中位数：43 天，四分位间距：29-62）（p<0.001）和第三组（中位数：50.5 天，四分位间距：43-77.5）（p<0.001）。随访 2 周后，第一组（26/49）达到脑脊液清除的患者（p=0.004）多于 II 组（18/71）和 III 组（7/28）。在多变量分析中，第二组（OR:3.35，95%置信区间 1.43-7.82，p=0.005）和第三组（OR:3.8，95%置信区间 1.23-11.81，p=0.021）在随访 2 周后脑脊液清除失败的风险均高于第一组。随访 10 周后，第一组患者低钾血症发生率显著低于第二组（p=0.003）和第三组（p=0.004），胃肠道不适发生率显著低于第二组（p=0.004）
结论 AMB+5-FC+VOR 的治疗方案在早期能更快清除脑脊液中的隐球菌，显著缩短住院时间，减少低钾血症和胃肠道不适的发生。

PO-0311

中老年烟雾病患者单中心回顾性病例研究

罗宇婷、孙逊沙、曹智鑫
中山大学附属第一医院

目的 烟雾病的好发于青少年或中年患者，在中老年患者中少见。因此，研究者往往会忽略对中老年烟雾病患者的研究。本文收集并随访了中山大学附属第一医院的就诊的中老年烟雾病患者情况，对中老年烟雾病患者预后及流行病学情况进行简单描述，旨在加深对老年烟雾病的认识，为临床管理提供参考资料。

方法 对 2010 年 1 月 1 日—2022 年 2 月 28 日到中山大学附属第一医院诊治烟雾病患者进行回顾性队列研究。从医疗系统中收集患者基本信息和治疗策略，通过电话、短信或门诊随访的方式获取患者预后信息。连续变量报告为中位数±标准差或四分为间距（interquartile range, IQR)，分类变量报告 n（%）。将收集所得数据以年龄为分类标准，分为＞45 岁和＜45 岁。用秩和检验（Wilcoxon test）、卡方检验（Chi-square test）或 Fisher 精确检验（Fisher's exact test）计算患者的数据分布的基线特点。p＜0.05 被认为具有统计学意义，所有 p 值均为双尾。

结果 共收集到了 182 例烟雾病患者信息，其中有 82 名患者年龄≥45 岁，100 名患者的年龄＜45 岁，随访时间分别为 28.55 (15.8, 71.65)月和 49.59 (22.42, 94.97)月。≥45 的烟雾病患者性别、糖尿病、高血脂、卒中是、饮酒史、前后循环受累、合并颅内动脉瘤、左右大脑半球铃木评分、半球受累情况初始症状和 mRS 评分等基线分布和＜45 岁患者没有统计学差异。但≥45 岁的患者有较高的高血压发生率为 34.1%（p＜0.001）。在治疗选择上，≥45 岁的患者选择非手术治疗的比率更高为 59.7%（p＜0.05）。在预后表现上，两组患者卒中事件发生率无统计学差异，但≥45 岁的患者功能不良的（mRS＞3）比例更大为 15.9%（p＜0.05）。但值得注意的是，＜45 岁患者因卒中事件死亡的比例反而更大为 8.2%（p＜0.05）。

结论 中老年烟雾病患者有更高的高血压伴发率，在治疗的选择上更倾向于非手术治疗，功能恢复不良的可能性更大。但值得注意的是，＜45 的烟雾病患者随访期间因为卒中事件死亡的比例反而更大。

PO-0312

重度抑郁症患者认知障碍特点及其危险因素：一项病例对照研究

尹得菊[1,2]、王梅生[1]、刘丽君[3]、周书喆[4]、刘琦[4]、田红军[5]、魏静[6]、张克让[7]、王刚[8]、陈巧灵[9]、朱刚[10]、王学义[11]、司天梅[4]、于欣[4]、吕小珍[4]、张楠[1]
1. 天津医科大学总医院 2. 泰州市人民医院 3. 复旦大学附属中山医院厦门医院 4. 北京大学第六医院
5. 天津市安定医院 6. 中国医学科学院北京协和医院 7. 山西医科大学第一医院
8. 北京安定医院 9. 大连市第七人民医院(大连市心理医院)
10. 中国医科大学附属第一医院 11. 河北医科大学第一医院

目的 认知障碍是引起重度抑郁患者功能损害的常见症状。然而，青中年抑郁症患者认知障碍的特点及危险因素尚不清楚。本研究旨在评估青中年抑郁症患者认知障碍特点及发现认知障碍相关危险因素。

方法 本研究从 9 个中心纳入了 18-55 岁的急性发作期的抑郁症患者（Major Depressive Disorder, MDD）和健康对照者（Healthy Controls, HCs）。MDD 患者的诊断依据《精神障碍诊断和统计手册》第四版和简明国际神经精神访谈；且 17 项汉密尔顿抑郁量表评分≥14。收集受试者的一般信息及 MDD 患者的临床信息。应用神经心理学测评进行认知功能评估，包括注意力/警觉性、学习、记忆、处理速度和执行功能等领域。测评分值依据常模调整性别、年龄及教育程度后转化为 T 值，并比较 MDD 患者和 HCs 之间各领域及整体认知功能的差异。 MDD 患者的认知损害（cognitive impairment，CI）被定义为：在至少 2 个领域的评分低于 HCs 的 1.5 个标准差。比较认知损害组

的 MDD 患者和认知保留组的 MDD 患者在人口学信息及临床特征的差异。采用逻辑回归分析确定 MDD 患者认知损害的危险因素。

结果 与 HCs（n=302）相比，MDD 患者（n=631）在所有认知领域均表现出明显的下降（P<0.001）。其中，168 名 MDD 患者（26.6%）存在 CI。男性（OR：1.712；95% CI：1.165-2.514；P<0.01）与 MDD 患者的认知障碍呈正相关；首次发病年龄（OR：0.974；95% CI：0.957-0.991；P<0.05）和共病焦虑障碍（OR：0.514；95% CI：0.332-0.797；P<0.01）与 MDD 患者的认知障碍呈负相关。

结论 青中年急性发作期的 MDD 患者存在广泛而显著的认知损害，累及注意力/警觉性、学习、记忆、处理速度和执行功能等领域。男性和首次发病年龄较小是 MDD 患者认知障碍的独立危险因素，而共病焦虑可能是其保护因素。

PO-0313
急性缺血性脑卒中血清蛋白标志物的筛选及鉴定研究

丁江博、郭爱红、王丙聚
延安大学咸阳医院

目的 急性缺血性脑卒中（Acute Ischemic Stroke，AIS）具有高致死率、高致残率的特点，寻找早期诊断 AIS 的生物标志物具有重要的临床指导意义。本研究旨在利用基质辅助激光解吸电离飞行时间质谱（MALDI-TOF-MS）的蛋白质组学技术，分析比较 AIS 组与健康对照组血清蛋白质谱的差异，建立 AIS 诊断预测模型，筛选和鉴定出 AIS 特异性蛋白标志物。

方法 1.选取 2020 年 9 月至 2021 年 9 月期间在延安大学咸阳医院住院治疗的 AIS 患者共 71 例，同时期内的健康志愿者（Healthy Controls，HC）共 65 例，按照 3 : 1 的比例随机分为训练组（AIS 患者 53 例，健康对照 48 例）和验证组（AIS 患者 18 例，健康对照 17 例），训练组用于建立 AIS 诊断模型，验证组用来评估该模型的诊断效能。分别留取血清标本。

2.运用弱阳离子交换磁珠（MB-WCX）法分离纯化 AIS 组和 HC 组的血清总蛋白。

3.运用 MALDI-TOF-MS 进行检测，分析 AIS 组与 HC 组的差异表达峰并建立 AIS 的诊断预测模型。

4.运用液相色谱-串联质谱联用技术（LC-MS/MS）鉴定 AIS 组和 HC 组的血清差异表达多肽，利用 Sequest 和 Proteome Discoverer 软件在 Uniprot-human 数据库中检索，获得多肽序列的鉴定结果并分析。

结果 1.MALDI-TOF-MS 检测发现 AIS 组与 HC 组的血清蛋白质谱存在显著差异，共发现 48 个差异峰（P＜0.05），其中 14 个峰上调，34 个峰下调。

2.利用遗传算法建立 AIS 的诊断预测模型，此模型包含 5 个质谱峰（m/z：5068.92、m/z：3244.61、m/z：4286.63、m/z：4057.88、m/z：823.51），诊断 AIS 的敏感性及特异性分别为 91.66%和 100%。进一步独立样本盲样验证该模型对 AIS 诊断的敏感性及特异性分别 88.89%和 77.78%，约登指数为 66.67。

3.在 AIS 血清中上调最明显（>1.5 倍）的 4 个峰经 LC-MS/MS 鉴定，分别为白蛋白（ALB、m/z：1468.34）；微管蛋白 β2C（TUBB2C、m/z：1816.13）；补体蛋白 3（C3、m/z：1868.56）；β-微管蛋白（TUBB、m/z：1619.99）。

结论 1.包含 5 个质谱峰的 AIS 诊断预测模型具有较高的敏感性及特异性。ALB、TUBB2C、C3、TUBB 在 AIS 与 HC 组的血清标本中存在明显的动态变化，有望成为用于 AIS 早期诊断的血清蛋白标志物。

PO-0314
伴有杏仁核增大的颞叶癫痫临床特征及灰质体积分析

姜婷、王江平、金祺、孙怀宇、孟红梅
吉林大学第一医院

目的 探究伴有杏仁核增大(AE)的颞叶癫痫（TLE）患者的临床特征，采用基于体素的形态学测量（VBM）方法分析其灰质体积变化，为 TLE 患者的临床诊治提供更多的证据和指导。
方法 研究纳入 2020 年 1 月至 2021 年 12 月于吉林大学第一医院癫痫中心就诊并诊断为伴有 AE 的 TLE 患者 24 例，随访时间至少为 6 个月，充分收集患者的基本人口学特征，临床特征，用药情况，影像学及长程脑电等数据，对照组为核磁阴性且不伴有 AE 的 TLE 患者 30 例和性别、年龄匹配的健康对照（HC）组 40 例，所有入组人员均进行 3.0T 磁共振扫描和 3D-T1 扫描，利用 VBM 方法分析脑组织差异，对比并总结伴有 AE 的 TLE 患者临床特征及灰质体积。
结果 (1) 与不伴有 AE 的核磁阴性 TLE 患者相比，伴有 AE 的 TLE 患者共患病中焦虑和抑郁的发病率更高（P=0.019，P=0.033），两组患者既往史、癫痫发作、药物控制、脑电等临床特征不具有统计学差异（P>0.05）。
(2) VBM 分析结果显示，与不伴有 AE 的核磁阴性 TLE 患者相比，伴有 AE 的 TLE 患者左侧杏仁核、同侧海马、同侧海马旁回、右侧颞下回灰质体积增加；与 HC 相比，伴有 AE 的 TLE 患者左侧眶部额下回、左侧三角部额下回、右侧中央前回灰质体积减少（P<0.005，最小阈值聚类>30）。
结论 与不伴有 AE 的核磁阴性 TLE 患者相比，伴有 AE 的 TLE 患者共患病中焦虑和抑郁的发病率更高，其余临床特征未见明显差异，伴有 AE 的 TLE 患者 AE 侧杏仁核、海马、海马旁回和对侧颞下回灰质体积增加，左侧额下回和右侧中央前回部分灰质体积减少，可能与伴有 AE 的 TLE 患者言语、认知、运动相关。

PO-0315
双侧大脑半球不对称的腔隙数目与大脑中动脉粥样硬化性闭塞相关

吴玲姗、黄浩、骆翔、渠文生、徐沙贝
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 背景与 大脑中动脉粥样硬化闭塞与脑小血管病的关系尚不清楚。我们提出并验证这一假说：与健侧大脑半球相比，大脑中动脉粥样硬化性闭塞侧的脑小血管病更为严重。
方法 我们回顾性地收集了 2016 年 1 月至 2021 年 7 月于华中科技大学同济医学院附属同济医院就诊的无症状性或轻度缺血性卒中的单侧大脑中动脉粥样硬化性闭塞患者。详细地评估了脑小血管病的影像标志物：腔隙、脑白质高信号、扩大的血管周围间隙和脑萎缩，并评估了脑小血管病负担。我们比较了大脑中动脉闭塞侧与对侧半球脑小血管病影像标志物的差异；利用 logistics 回归分析评估人口学特征对双侧半球脑小血管病成像差异的影响。
结果 本研究总计纳入 97 例表现为无症状或轻度缺血性卒中的单侧大脑中动脉粥样硬化性闭塞患者(中位年龄 57 岁)。研究发现，与对侧大脑半球相比，患侧半球总的腔隙数目 (中位数，四分位数间距, 0,1 vs. 0,0; p<0.001)以及基底节区的腔隙数目均更多(中位数，四分位数间距, 0,1 vs. 0,0; p<0.001)，但双侧半球半卵圆中心的腔隙数目并无差异(中位数，四分位数间距, 0,0 vs 0,0; p= 0.068)。双侧大脑半球的脑白质高信号、扩大的血管周围间隙与脑小血管病负担评分并无差异。Logistics 回归分析表明：双侧大脑半球腔隙数目的差异与既往糖尿病史相关(OR=3.62, p=0.010)。
结论 表现为无症状性或轻度缺血性卒中的单侧大脑中动脉粥样硬化性闭塞患者，双侧大脑半球的脑小血管病并不对称。与对侧大脑半球相比，大脑中动脉闭塞侧脑小血管病更为严重，腔隙数目更多。

PO-0316

利用机器学习分析可穿戴传感器采集的步态特征鉴别早期帕金森病与原发性震颤

高超[1]、林施暖[2]、李红霞[1]、黄沛[1]、凌云[2]、陈仲略[2]、任康[2]、陈生弟[1]
1. 上海交通大学医学院附属瑞金医院
2. 深圳市臻络科技有限公司

目的 鉴别早期帕金森病（PD）和原发性震颤（ET）具有挑战性，因为它们具有一些重叠的临床特征。 然而，早期 PD 有步态障碍，而 ET 一般没有，因此提示可以利用步态特征对两者进行鉴别。但是早期 PD 的步态特征并不明显，利用肉眼难以察觉，这就需要利用可穿戴传感器等技术对患者的步态特征进行采集分析。因此，本研究利用可穿戴传感器采集早期 PD 和 ET 患者的步态特征，并利用机器学习算法分析采集的步态特征，明确该方法能否用来鉴别早期 PD 和 ET。
方法 本研究纳入 84 名早期 PD (H-Y=1-1.5) 和 80 名年龄性别匹配的 ET ，受试者需完成 Time Up and Go (TUG) 测试，利用可穿戴传感器采集受试者在完成 TUG 测试期间的步态参数。我们将采集的数据随机分为训练数据和测试数据。在训练数据中，我们将 TUG 测试分为起立、直行、转弯和坐下四个部分，以构建加权平均集成分类模型（Weighted Average Ensemble Classification Models）。利用逻辑回归（Logistic Regression）获得起立、直行、转弯和坐下四个部分的权重。然后，比较几种集成模型的留一法交叉验证（LOOCV）性能。最后，利用测试数据对获得的具有最佳 LOOCV 性能的模型进行独立验证。
结果 可穿戴设备采集的 214 个步态特征中，66 个步态特征在早期 PD 和 ET 中具有显著差异。在这 66 个特征中，33 个特征在鉴别早期 PD 和 ET 时获得 ROC 曲线下面积（AUC）≥0.6。在利用逻辑回归训练获得起立、直行、转弯和坐下四个部分的权重后发现，直行的权重最高。比较几种集成模型的留一法交叉验证（LOOCV）性能后发现，支持向量机模型（SVM）和特征组 III 的组合模型优于其他模型，准确性为 84%，Kappa=0.68，敏感度=85.9%，特异度=82.1%，AUC=0.912。最后，利用测试数据对获得的具有最佳 LOOCV 性能的模型进行了独立验证，结果显示该模型鉴别早期 PD 和 ET 的准确性为 75.8%， Kappa=0.492, 敏感度=80%, 特异度=69.2%, AUC=0.823。
结论 通过比较早期 PD 和 ET 在完成 TUG 测试期间的步态特征，发现一些特征在两者间有显著统计学差异。利用机器学习方法对这些差异特征建模有助于将早期 PD（H-Y=1-1.5）从 ET 中鉴别出来。

PO-0317

不同病程脊髓炎性脱髓鞘疾病的神经电生理特征分析

崔鑫、胡晓辉
西安交通大学附属西安红会医院神经内科

目的 探讨不同病程脊髓炎性脱髓鞘疾病患者的神经电生理特点。
方法 收集 2021 年 1 月至 2022 年 3 月于西安市红会医院神经内科住院治疗的脊髓炎性脱髓鞘疾病患者共 24 例。纳入患者的病史从 5 天至 15 年，依据病程长短共分为 3 组，分别为急性期（＜1 月）8 例、亚急性期（1 月-6 月）6 例、慢性期（＞6 月）10 例。所有患者均行全脊髓磁共振检查提示有≥2 个脊髓截段的损伤。神经电生理检查包括感觉传导速度（SNCV）、运动神经传导速度（MNCV）、针电极肌电图（EMG）、体感诱发电位（SEP）。观察并分析所有入组患者的 SNCV、MNCV、EMG、SEP 特点。
结果 24 例脊髓炎性脱髓鞘患者中，神经电生理表现异常者明显高于正常者，其中体感诱发电位的异常明显多于神经传导速度。神经电生理表现有异常者 21 例（88%）。其中 SNCV 异常者 8 例（33%）；MNCV 异常者 7 例（29%）；EMG 异常者 10 例（42%）；SEP 异常者 21 例（88%）。

体感诱发电位异常在不同病程组无明显差异。神经传导速度与肌电图异常在慢性病程中明显多于急性期和亚急性期。急性期组 SNCV 异常者 1 例（12.5%）；MNCV 异常者 1 例（12.5%）；EMG 异常者 1 例（12.5%）；SEP 异常者 6 例（75%）。亚急性期组 SNCV 异常者 0 例（0%）；MNCV 异常者 0 例（0%）；EMG 异常者 0 例（0%）；SEP 异常者 5 例（83.3%）。慢性期组 SNCV 异常者 7 例（70%）；MNCV 异常者 6 例（60%）；EMG 异常者 9 例（90%）；SEP 异常者 10 例（100%）。

结论 脊髓炎性脱髓鞘疾病可有神经电生理异常表现，其中以体感诱发电位异常最为多见,脊髓炎性脱髓鞘疾病出现神经传导速度及肌电图异常可能与病程时间长有关，具体机制仍需研究。

PO-0318

Kalirin 通过调控 Rac1 在小鼠癫痫发生中的作用及机制研究

陈玲、黄浩
遵义医科大学附属医院

目的 探讨神经特异性的鸟嘌呤核苷酸交换因子（Guanine nucleotide Exchange Factor, GEF）Kalirin 及其下游 Rho GTPase 在小鼠癫痫发生中的作用及可能存在的机制。

方法 采取戊四氮(Pentetrazol, PTZ)腹腔注射，在 C57BL/6 小鼠小鼠诱发慢性癫痫点燃模型。采用 Western blot 技术检测小鼠颞叶皮层和海马组织鸟嘌呤核苷酸交换因子 Kalirin 蛋白质与对照组的表达差异。以期确定 Kalirin 在癫痫脑组织中是否存在表达异常。随后构建 LV-Kalirin-shRNA 序列。LV-Kalirin-shRNA 预处理小鼠一周后，构建癫痫模型。采用癫痫行为评分标准，详细记录每只小鼠腹腔注射 PTZ 后急性发作潜伏期的时间。检测 LV-Kalirin-shRNA 对小鼠行为学影响；采用 Western blot 技术检测 Kalirin、Rac1 和 Cdc42 的蛋白质的表达情况；采用 HE 染色观察观察小鼠海马区病理形态学变化；采用高尔基染色检测颞叶皮层和海马 CA1 区神经元树突棘形态和密度；采用 Rac1 活性试剂盒检测各组 Rac1 激酶活性。

结果 Kalirin、Rac1 及 Cdc42 蛋白在癫痫模型小鼠海马组织中的表达明显升高。在正常小鼠双侧海马 CA1 立体定向注射 LV-Kalirin-shRNA 后，行为学结果显示，在给小鼠腹腔注射 PTZ 后的第 13~25 天，PTZ+LV-Kalirin-shRNA 组小鼠的癫痫发作评分明显降低，且小鼠癫痫发作的潜伏期时间明显延长。WB 结果显示 PTZ+LV-Kalirin-shRNA 组的小鼠海马中 Kalirin 及 Rac1 蛋白表达降低，而 Cdc42 蛋白在小鼠海马组织中的表达无差异。HE 染色结果提示沉默内源性 Kalirin 蛋白表达后，其坏死的神经元较其他癫痫小鼠坏死的神经元少，沉默 Kalirin 蛋白表达在小鼠癫痫发作中具有神经保护作用。高尔基染色结果显示，PTZ+LV-Kalirin-shRNA 组的小鼠在沉默内源性 Kalirin 蛋白表达后，其海马 CA1 区辐射层顶树突的树突棘的密度明显降低。透射电镜结果显示，在 PTZ+LV-Kalirin-shRNA 组中小鼠海马 CA1 区突触前膜内的球型囊泡的数量明显比正常组多，而在我们沉默 Kalirin 蛋白表达后，其突触前膜内的突触囊泡数量明显减少，这就说明沉默 Kalirin 蛋白表达，小鼠的突触囊泡中携带的兴奋性神经递质是明显减少的，其神经元兴奋性也是明显降低的。

结论 Kalirin 可能通过调控 Rac1 的表达及活性，影响小鼠海马 CA1 区树突棘密度及突触囊泡的数量，参与癫痫的发生。

PO-0319

帕金森病心血管自主神经障碍与认知功能障碍相关性研究

屈新辉[1]、吴昊[2]、韩小建[1]、张骥[1]
1. 江西省人民医院
2. 南昌大学研究生院

目的 研究帕金森病(Parkinson's disease，PD)心血管自主神经功能障碍的临床特点，并探讨其与帕金森病认知障碍的相关性。

方法 收集 2020 年 1 月至 2021 年 12 月在江西省人民医院神经内科住院治疗并诊断为 PD 的患者 123 人作为研究对象，将 123 例 PD 患者分三组，无认知损害的 PD 患者纳入 PD-NCI(Parkinson's Disease-Non-cognitive impairment)组，符合 PD 轻度认知障碍诊断的纳入 PD-MCI(Parkinson's Disease-Mild Cognitive Impairment)组，符合 PD 痴呆诊断的患者纳入 PDD(Parkinson's Disease-Dementia)组。收集患者一般临床资料，行 24h 动态血压和 24h 动态心电图监测，并采用 Hoehn-Yahr 分期评估 PD 病情严重程度、统一帕金森病评定量表 III 评估其运动症状，蒙特利尔认知评估量表和简易智能精神状态检查量表评估认知功能。分析比较三组间的一般资料、全天血压指标、血压变异性、心率变异性的指标，进一步探讨 PD 认知障碍的影响因素及心血管自主神经功能障碍与认知障碍的相关性。

结果 纳入研究的 123 例 PD 患者中，符合 PD-MCI、PD-NCI、PDD 诊断的患者分别有 57 例（46.3%）、37 例（30.1%）、29 例（23.6%）。

1、血压变异性指标分析

三组比较 24hSBP、dSBP、nSBP、24hSBPSD 具有显著差异（P＜0.05），组间两两比较发现，PDD 组的 24hSBP、dSBP、nSBP、24hSBPSD 较 PD-NCI 组明显升高（P＜0.05），PD-MCI 组的 24hSBP、24hSBPSD 较 PD-NCI 组明显升高（P＜0.05）；PDD 组的 24hSBP、nSBP、24hSBPSD 较 PD-MCI 组明显升高（P＜0.05）。24hSBPSD 与年龄、H-Y 分期、病程呈正相关（P＜0.05），与 MOCA、MMSE 呈负相关（P＜0.05）；24hDBPSD 与年龄、H-Y 分期、UPDRSⅢ均无明显相关（P＞0.05）；BPV 均与病程呈正相关（P＜0.05）。

2、心率变异性指标分析

三组比较 SDNN、SDANN 具有显著差异（P＜0.05），rMSSD、PNN50（%）三组均无显著差异（P＞0.05）。组间两两比较，PD-NCI 组和 PD-MCI 组的 SDNN、SDANN 均无显著差异；PD-NCI 组与 PDD 组的 SDNN、SDANN 具有显著差异（P＜0.05）；PD-MCI 组与 PDD 组的 SDNN、SDANN 具有显著差异（P＜0.05）；PDD 组的 SDNN、SDANN 较 PD-NCI 组与 PD-MCI 组均显著下降 (P＜0.05)。SDNN 与年龄、UPDRSⅢ呈负相关（P＜0.05），SDNN 和 SDANN 均与年龄呈负相关（P＜0.05），rMSSD 与 H-Y 分期呈负相关（P＜0.05），HRV 与 MOCA、MMSE 未见明显相关性（P＞0.05）。

3、危险因素分析

H-Y 分期（OR，3.839；95%CI，1.528-9.646；P=0.004）、24hSBPSD（OR，1.429；95%CI，1.157-1.764；P=0.001）是 PD 认知障碍组患者的独立的相关因素。高 H-Y 分期、24hSBPSD 增大是 PD 认知障碍的独立危险因素。

结论 1、24h 收缩压变异性增大和心率变异性指标下降是 PD 患者认知功能损害的相关影响因素。

2、高 H-Y 分期、24hSBPSD 增大是 PD 认知障碍的独立危险因素。

PO-0320

缺血性卒中后低 LDL-C 水平和颅内出血风险：一项前瞻性队列研究

许杰、陈子墨、王拥军
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 众多研究已经证实，低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)<1.8 mmol/L 可对缺血性卒中(IS)患者产生获益。然而，由于低 LDL-C(<1.8mmol/L)或(<1.4mmol/L)引起的出血性风险也应予以关注。在本研究中，我们旨在证明低 LDL-C 是否会增加 IS 后颅内出血的风险。
方法 本研究纳入来自中国卒中中心联盟的 IS 患者。按 LDL-C 水平将共 793572 例 IS 患者分为 6 组 (<1.40mmol/L 、 1.40-1.79mmol/L 、 1.80-2.59mmol/L[参 照 组] 、 2.60-2.99mmol/L 、 3.00-4.89mmol/L、≥4.90mmol/L)。研究结局定义为住院期间新发生的颅内出血。采用 Logistic 回归模型检验不同 LDL-C 水平与颅内出血风险之间的相关性。
结果 与 LDL-C=1.80-2.59mmol/L 相比，LDL-C<1.40mmol/L 和 LDL-C=1.40-1.79mmol/L 时颅内出血风险显著升高(OR]1.20，95%CI=1.12-1.28；OR=1.21,95%CI=1.14-1.29)。未发现年龄(＜65 岁 VS ≥65 岁)、性别和 BMI（＜25 kg/m2 VS ≥25 kg/m2）与 LDL-C 水平对于颅内出血风险产生显著交互作用。敏感性分析表明，轻度卒中（NIHSS<4）或未进行静脉溶栓治疗的 IS 患者，低 LDL-C 水平仍与颅内出血风险增加有关。
结论 在 IS 患者中，低 LDL-C(<1.4mmol/L 或<1.8mmol/L)与颅内出血风险增加相关。本研究提示，积极降低 IS 患者 LDL-C 水平的同时，临床医生也应关注与低 LDL-C 水平相关的出血性风险。

PO-0321

用基因型 APOE4/4 的轻度认知障碍患者和其认知正常的孩子的外周血单核细胞生成两个 iPSCs 细胞系（SIAISi020-A 和 SIAISi019-A）

邓钰蕾[1,2]、丁燕飞[1,2]、陈海涓[1,2]、赵简[3]、王瑛[3]
1. 上海交通大学医学院附属瑞金医院
2. 上海交通大学医学院附属瑞金医院卢湾分院神经内科
3. 上海高等免疫化学研究所再生医学与神经修复实验室、上海科技大学生命科学与技术学院

目的 来自同一家族的两个成员的 hiPSC 可用于构建疾病谱系，并且可能是进一步阐明 MCI 机制和提供治疗策略的有效工具。此外 APOE4 等位基因被认为是散发性 AD 最强的遗传危险因素，我们的模型可能为研究 AD 和 MCI 的病理机制和药物筛选研究提供一个很好的平台。
方法 外周血离心获得 PBMCs，通过非整合附加型载体（OCT3/4、SOX2、C-MYC、KLF4 转录因子）进行电穿孔。在转导后第 27 天和第 35 天之间挑选菌落并扩增。用免疫荧光染色与流式细胞分选技术验证 iPSCs 的多能性与体外分化潜能。
结果 短串联重复分析证实了 PBMC 与 iPSCs 具有相同的遗传特性。Giemsa 条带分析显示 SIAISi019-A 和 SIAISi020- A 核型正常 (46, XX)，并且没有任何遗传畸变，并且生成的 hiPSCs 依然具有 APOE4/4 等位基因。
在基质胶上培养时，未分化的 SIAISi019-A 和 SIAISi020-A 具有典型的形态特征，具有紧密排列的圆形菌落，具有明显的边界。外源转基因如 KOS、KLF4、C-MYC 和 SeV 在多次传代后呈阴性表达。
使用多能性标记物（NANOG、SOX2、SSEA4、TRA1-60、TRA1-81 和 OCT3/4），通过流式细胞术和免疫化学染色，证实了 SIAISi019-A 和 SIAISi020-A 细胞系的多能性。体外自发分化检测到

内胚层 (AFP, SOX17)、中胚层 (Brachyury, SMA) 和外胚层 (βIII-TUBULIN, Nestin)标志物表达，证明了 SIAISi019-A 和 SIAISi020-A iPSCs 的三胚层分化潜能。

结论 成功建立了来自同一家系的 hiPSCs (SIAISi019-A 和 SIAISi020- A)，其具有无转基因 iPSCs 多能性，并且具有体外分化潜能，新生成的 hiPSCs 可用于构建疾病家庭谱系，在发病机制研究，临床疾病治疗等方面具有潜在价值。

PO-0322

用一名基因型 APOE4/4 的中国汉族男性阿尔茨海默病患者外周血单核细胞建立诱导多能干细胞系 SIAISi021-A

邓钰蕾[1,2]、丁燕飞[1,2]、陈海涓[1,2]、赵简[3]、王瑛[3]
1. 上海交通大学医学院附属瑞金医院
2. 上海交通大学医学院附属瑞金医院卢湾分院神经内科
3. 上海高等免疫化学研究所再生医学与神经修复实验室、上海科技大学生命科学与技术学院

目的 APOE 的基因型与阿尔茨海默病的易感性密切相关。我们的模型可以为病理机制研究提供新方向，并为开发针对特定表型的阿尔茨海默病治疗的药物提供独特的方式

方法 外周血离心获得外周血单核细胞（PBMCs），通过非整合附加型载体（OCT3/4、SOX2、C-MYC、KLF4 转录因子）进行电穿孔。在转导后第 27 天和第 35 天之间挑选菌落并扩增。用免疫荧光染色与流式细胞分选技术验证诱导多能干细胞（iPSCs）的多能性与体外分化潜能。

结果 细胞系的 STR 结果与样品的 PBMCs STR 谱匹配。Giemsa 条带分析显示该 iPSCs 核型正常 (46, XY)，无遗传畸变，并且生成的 hiPSCs 依然具有 APOE4/4 等位基因。

SIAISi021-A iPSCs 在无饲养层条件下稳定后进行了表征。培养的 SIAISi021-A 生长为紧凑的多细胞集落，具有明显的边界，呈现典型的多能干细胞形态。SIAISi021-A 的多能性通过免疫荧光和流式细胞术检测多能标志物（NANOG、OCT3/4、SOX2、SSEA4、TRA1-60 和 TRA1-81）的表达来确认。外胚层 (βIII-TUBULIN, Nestin)、中胚层 (SMA, Brachyury) 和内胚层 (AFP, SOX17) 标志物的表达，证实了 SIAISi021-A iPSCs 体外三胚层诱导分化潜能。

结论 诱导多能干细胞在用于疾病建模和药物筛选的再生医学中发挥着至关重要的作用。我们成功地从 PBMCs 中生成了一个 iPSCs 细胞系，该系来自于一名 71 岁的男性，在基因型 APOE 4/4 背景下患有阿尔兹海默症，iPSCs 可能是疾病建模和药物筛选的有用工具，以阐明 AD 的发病机制，并为生物学研究提供策略。在新开发的 hiPSC 系 SIAISi021-A 中，所有多能标记物均表达良好。此外，细胞显示出正常的核型，并通过体外三系分化证明了其分化潜力。

PO-0323

放射性脑损伤死亡风险预测模型的构建与验证

潘东、容小明、朱影影、唐亚梅
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 放射性脑损伤患者的生存预后尚未得到充分研究，也缺乏临床可用的预测工具用于患者的风险分层。本研究旨在探究影响放射性脑损伤患者总体生存的危险因素，构建并验证死亡风险预测模型，评价模型指导治疗决策的临床获益。

方法 在中山大学孙逸仙纪念医院连续筛选接受头颈部肿瘤放射治疗后在 2005 年 1 月至 2020 年 1 月确诊放射性脑损伤的患者。主要结局指标为全因死亡率。将符合条件的患者以 7:3 比例随机分配组成训练集和内部验证集，并额外纳入香港癌症登记研究与广州医科大学附属肿瘤医院的放射性脑

损伤患者组成外部验证集。在训练集中，采用最小绝对收缩和选择算子（LASSO）回归与 Cox 回归模型筛选影响主要结局的危险因素并构建预测模型。在内部与外部验证集中评估模型的性能。
结果 在中山大学孙逸仙纪念医院连续筛选接受头颈部肿瘤放射治疗后在 2005 年 1 月至 2020 年 1 月确诊放射性脑损伤的患者。主要结局指标为全因死亡率。将符合条件的患者以 7:3 比例随机分配组成训练集和内部验证集，并额外纳入香港癌症登记研究与广州医科大学附属肿瘤医院的放射性脑损伤患者组成外部验证集。在训练集中，采用最小绝对收缩和选择算子（LASSO）回归与 Cox 回归模型筛选影响主要结局的危险因素并构建预测模型。在内部与外部验证集中评估模型的性能。
结论 在中山大学孙逸仙纪念医院连续筛选接受头颈部肿瘤放射治疗后在 2005 年 1 月至 2020 年 1 月确诊放射性脑损伤的患者。主要结局指标为全因死亡率。将符合条件的患者以 7:3 比例随机分配组成训练集和内部验证集，并额外纳入香港癌症登记研究与广州医科大学附属肿瘤医院的放射性脑损伤患者组成外部验证集。在训练集中，采用最小绝对收缩和选择算子（LASSO）回归与 Cox 回归模型筛选影响主要结局的危险因素并构建预测模型。在内部与外部验证集中评估模型的性能。

PO-0324
自发性高血压脑微出血小鼠的血清非靶向代谢组学研究

邹雪伦、张乐
中南大学湘雅医院

目的 本研究旨在通过液相色谱-质谱联用技术（liquid chromatography-mass spectrometry，LC-MS）分析 HCMB 小鼠的血清非靶向代谢组学特征，旨在探索 HCMB 发生的早期生物标志物，并分析其潜在的病理生理学机制，为 HICH 预防奠定基础。
方法 本研究采用随机数字表将 60 只 8 月龄 C57 雄性小鼠随机分为三组，使用药物血管紧张素 II、左旋硝基精氨酸甲酯及生理盐水分别诱导 HCMB 组及高血压（hypertension，HTN）组（n=10）及健康对照（Control，CON）组（n=10），并结合 3.0T 磁共振成像、苏木素伊红及二氨基联苯胺染色判断小鼠模型构建状况。经眼眶采血，收集三组血清，每组 6 份标本进行非靶向 LC-MS 代谢组学分析。使用正交偏最小二乘判别分析（orthogonal least partial square discriminant analysis，OPLS-DA）区分组间差异，OPLS-DA 置换检验验证代谢物表达量与样品类别之间模型稳定性。根据 OPLS-DA 模型得到的权重值（VIP>1）和 t 检验的 p 值（P<0.05）结合非参数秩和检验，筛选 HCMB 与 HTN 和 CON 的差异代谢物，差异倍数（fold change，FC）用于判断代谢物表达情况。然后利用 SPSS 26.0 绘制受试者工作特征曲线（receiver operating characteristic curve）ROC 曲线来进一步筛选曲线下面积（area under curve，AUC）>0.85，P<0.05 的具有疾病鉴别能力的差异代谢物,最后 KEGG 数据库进行差异代谢产物的富集通路、功能注释等多元统计分析。
结果 (1) 与 HTN 及 CON 组相比，HCMB 组小鼠血压上升水平及体重下降水平均显著改变（P<0.05），3.0T 磁共振成像和苏木素伊红染色及二氨基联苯胺染色均可见微出血迹象，确定 HTN 及 HCMB 模型成功建立。
(2) OPLS-DA 置换检验显示 HCMB 组与 HTN 组中三组之间的 R2Y 及 Q2 均大于 0.5，且接近 1，提示代谢物表达量与样品类别之间的模型拟合度高及代谢物对疾病的预测能力良好。
(3) 与 HTN 及 CON 组相比，HCMB 中共发现 93 个差异代谢物 P<0.05，VIP>1,其中 32 个代谢物 FC>1（上调），62 个代谢物 FC<1（下调）。经 ROC 曲线验证发现 8 个显著上调差异代谢物 3-甲酰-6-羟基吲哚、异丙氨酸、瓜氨酸、2-甲基噻唑烷、甘氨酸-缬氨酸四肽、5，7-巨豆二烯-9-醇葡萄糖、磷酸鞘氨醇、γ-谷氨酰苯胺及 6 个显著下调差异代谢物如辛酰基葡萄苷酸、（+/-）-己基肉碱、溶血磷脂酰胆碱（18:3（6Z,9Z,12Z））、S-甲基已烷硫代脂、N-单级甲基利扎曲普坦、3-羟基十六烷基肉碱的 AUC > 0. 85，P 值均 < 0.01，可作为 HCMB 的潜在生物标志物。经过多元统计分析，HCMB 组的精氨酸（P<0.05）和嘌呤（P<0.05）代谢通路具有统计学差异。结合精氨酸与嘌呤代谢，发现差异代谢物 L-鸟氨酸、瓜氨酸和次黄嘌呤、鸟嘌呤、腺嘌呤等是分别影响精氨酸代谢、嘌呤代谢通路的差异代谢物，其中，瓜氨酸的 AUC>0.85，P<0.01,提示其可能是 HCMB 最重要的潜在生物标志物。

结论 93 个潜在的生物标志物提示 HCMB 发生，其中瓜氨酸是最重要潜在生物标志物。

PO-0325
基于宏基因组学的急性脑出血患者肠道微生态研究

李烨、张乐
中南大学湘雅医院

目的 本研究利用宏基因组学高通量测序技术，探讨急性期 ICH 患者肠道微生态表达谱特点及特征性功能改变，筛选与 ICH 相关的关键物种及功能，有望为 ICH 的防治提供全新思路及理论指导。
方法 将湖南省内 2020 年 9 月至 2021 年 1 月期间起病的 7 名急性期 ICH 患者作为 ICH 组，同时将 10 名年龄、性别匹配的正常健康人作为健康对照 HC 组。收集所有研究对象的粪便样本，提取粪便标本基因组 DNA，并基于 Illumina NovaSeq 测序平台进行宏基因组高通量测序，对测序结果进行生物信息学分析，运用 Diamond 软件对物种分类学及京都基因和基因组百科全书 （ kyoto encyclopedia of genes and genomes，KEGG）数据库进行注释，使用主坐标分析（principal co-ordinates analysis，PCoA）及 Wilcoxon 秩和检验对注释的物种进行比较及差异分析，对注释的代谢功能在 KEGG Module 及 KEGG level3 水平行 PCoA 可视化分析 ，并进 一步通过线性判别分析（ linear discriminant analysis，LDA）效应大小（LDA effect size，LEfSe）分析寻找关键的微生物菌种及所涉及的功能代谢通路。
结果 1.多样性分析 ： α 多样性 ： ICH 组与 HC 组的 Chao1 指数、sobs 指数、ACE 指数组间比较差异无统计学意义 （ P ＞ 0.05 ） ，而 Shannon 指数 、Simpson 指数 ICH 组较 HC 组相比显著降低（P＜0.05）。β 多样性：PCoA 分析显示 ICH 组较 HC 组肠道菌群结构发生明显改变，差异具有统计学意义（P=0.002）。
2.关键物种筛选 ：与 HC 组相比较 ，我们发现 ICH 组的 Akkermansia muciniphila （艾克曼氏菌 ） 、Escherichia coli（大肠杆菌）等细菌显著富集 ，而 Faecalibacterium prausnitzii （普拉梭菌 ）、 Eubacterium rectale （直肠真杆菌 ）、Anaerobutyricum hallii（厌氧丁酸菌）等细菌丰度减少。
3.关键功能筛选：对肠道微生物在功能组成进行 PCoA 分析，发现两组在 KEGG Module 及 KEGG level3 水平均具有显著差异（P=0.001；P=0.001）。LEfSe 分析发现两组间有 38 个差异 Module，在 ICH 组上调的有硫酸角蛋白降解（M00079）、ADP-L-甘油-D-甘露糖-庚糖生物合成（M00064）、硫酸软骨素降解（M00077）等，下调的有莽草酸途径，磷酸烯醇丙酮酸酯+赤藓糖-4P =>分支酸盐（M00022）、精氨酸生物合成 ，谷氨酸 = ＞乙酰瓜氨酸 = ＞精氨酸（ M00845 ）、精氨酸生物合成、鸟氨酸=＞精氨酸（M00844）等 Module（LDA＞2.0，P＜0.05）；发现 34 条差异 Pathway，在 ICH 组上调的有糖胺聚糖的降解（、糖鞘脂生物合成等通路，在 ICH 组下调的有次生代谢物的生物合成、氨基酸的生物合成等代谢通路（ LDA＞2.0，P＜0.05）。
结论 1.急性期 ICH 患者与正常健康人肠道微生物结构上存在差异：ICH 患者富集黏蛋白分解菌、条件致病菌，而缺乏产丁酸盐菌。
2.急性期 ICH 患者与正常健康人肠道微生物功能上存在差异：ICH 患者糖胺聚糖降解、脂多糖核心区合成等代谢功能增强，而与莽草酸途径、精氨酸生物合成有关等代谢功能减弱，可能影响 ICH 的发展过程。

PO-0326

发现隐源性卒中 1 例

刘晓欢、王鸿轩、沈庆煜、唐亚梅
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 通过报导 1 例隐源性卒中患者，分析探讨隐源性卒中的临床特点、诊治要点等，从而总结归纳隐源性卒中的处理流程。
方法 对我院神经内科住院期间诊断为隐源性卒中的 1 例病人进行临床探索，患者为 30 岁女性，因“右侧肢体乏力伴言语不清 10 余天”入院，既往有高血压、动脉导管未闭封堵术后病史，入院后完善头颅磁共振检查提示右侧额叶片状急性脑梗塞，后行全脑血管造影术、心脏彩超、经食道心脏彩超等检查未见明显异常。经全科脑血管疑难病例讨论诊断为隐源性脑卒中。
结果 该患者既往有动脉导管未闭封堵术后病史，而临床上对卵圆孔未闭封堵术引起的脑卒中研究较多，对于很可能的卵圆孔未闭（PFO）相关卒中诊断需符合以下两项：（1）皮层/小脑梗死或皮层下直径≥1.5cm 梗死；（2）PFO 和横跨样血栓。类比 PFO 相关卒中，通过对该患者进行反常性栓塞风险评分（RoPE），发现该患者 RoPE 评分达 8 分，高水平的 RoPE 评分及 PFO 与不明原因栓塞性卒中（ESUS）存在一定相关关系，从而考虑该患者可能为不明原因栓塞性卒中。
结论 对于隐源性卒中的处理流程，首先应完善头颈血管无创性检查、心脏结构及节律检查等标准评估排除目前常见的可溯“源”诊断后，再进行高级评估，如全脑血管造影、长程动态心电图、血液特殊检测、相关手术史等，充分排查隐源性卒中所隐之“源”。

PO-0327

龟分枝杆菌感染致海绵窦综合征 1 例

李烨、张乐、龙莉莉
中南大学湘雅医院

目的 龟分枝杆菌是一种非结核分枝杆菌(NTM)，主要引起免疫功能低下人群的皮肤和软组织感染。NTM 致中枢神经系统感染罕见，但死亡率高。在此，我们报告一例罕见病例：龟分枝杆菌感染继发性免疫受损患者引起的海绵窦综合征(CSS)，并致邻近颈内动脉(ICA)的多发局限性狭窄和感染性动脉瘤形成。
方法 患者 43 岁女性，因头痛发热 6 天就诊于当地医院。腰穿提示白细胞 54×109/L（多形核细胞略占优势），总蛋白为 663mg/dL，糖及氯化物正常，三大染色、脑脊液培养、NGS 均(-)。颅脑磁共振平扫增强+MRA 正常，自身免疫和肿瘤相关的多项检测结果均无明显异常。予以抗病毒和经验性抗生素治疗后症状有所缓解，但仍反复发热，考虑颅内感染继发免疫反应可能，当地予以加用地塞米松(40mg/d)，在使用的第 6 天，患者出现了左眼外展受限、左侧三叉神经 V1、V2 区浅感觉减退、左侧霍纳征（+）。当地考虑 CSS 的临床诊断成立，但病因不明。使用抗感染+激素治疗后，患者未再出现发热，但 CSS 的临床症状无缓解，有加重趋势。
结果 患者为求进一步诊治，转我院治疗，完善腰穿示白细胞 70×109/L（淋巴细胞占 58%），蛋白 390.0mg/dl，葡萄糖 2.78mmol/L（同步血糖 10.71mmol/L），脑脊液改良抗酸染色阳性，但结核抗体、T-SPOT、PPD 皮试、微生物培养均（-），且肺部 CT 不提示结核分枝杆菌感染。NGS 结果回报龟分支杆菌，后行 PCR 和 Sanger 测序得到了验证。颅脑 MRI 示左侧海绵窦增宽伴明显强化，且 MRA 示左侧颈内动脉破裂孔段动脉瘤形成、左侧颈内动脉多发狭窄（后经 DSA 证实，CSS 症状出现前当地 MRA 正常），结合病史考虑为继发性感染性动脉炎和感染性动脉瘤，调整抗感染方案为利奈唑胺、头孢西丁和多西环素。患者症状逐渐好转，3 周后颅脑磁共振示左侧海绵窦强化灶明显缩小，腰穿示感染好转，且复测 NGS 示龟分枝杆菌的拷贝数明显减少。2 个月后颅脑 MRI 未见强化，脑脊液(-)，6 个月后患者无相关 CSS 临床表现。

结论 海绵窦包含重要的神经血管结构，不同的病因，如感染、免疫、血管和肿瘤等，可产生相对特异的 CSS。糖皮质激素的经验性治疗可能暂时改善全身症状和局灶神经系统体征，但通常会影响颅内感染的诊断并加重感染的进展。

PO-0328

血免疫营养指数 CONUT 与急性脑梗死脑小血管影像标记物白质高负荷的相关性研究

韩小妍[1]、蔡锦华[1]、李又佳[2]、沈庆煜[1]、唐亚梅[1]
1. 中山大学孙逸仙纪念医院
2. 肇庆市第一人民医院

目的 外周免疫营养状态和脑小血管病(CSVD)关系仍不明确，旨在急性脑梗死人群中探讨外周血免疫营养指数营养控制状态评分（CONUT）和 CSVD 影像标志物脑白质高信号的相关性。
方法 选取肇庆市第一人民医院因急性脑梗死入院的患者进行回顾性研究。使用 Fazeka 量表评估患者头颅 MRI 上 CSVD 标志物白质高信号(WMH)的严重程度，并根据解剖部位分为脑室周围白质高信号（PVWMH）及脑深部白质高信号（DeepWMH）。白质高负荷定义为 PVWMH=3 级或 DeepWMH≥2 级。应用二元 Logistic 回归探讨 CONUT 指数与白质高负荷的关联性。进一步探讨 CONUT 评分与年龄、肾功能、脑卒中 TOAST 分型的交互作用与脑白质高负荷的关联性。
结果 研究共纳入 1053 名患者，中位年龄为 66 (58, 73)岁，70.1%的患者为男性。9.51%（n=143）的患者磁共振上合并白质高负。在校正潜在混杂因素（年龄、性别、脑梗死病史，糖尿病史、脑出血病史、高血压病史、MRs 评分、血压、血红细胞、TOAST 分型，血肌酐、血纤维蛋白、血同型半胱氨酸）后， CONUT (每增加 1 分)与白质高负荷呈正相关（OR 1.206，95%CI 1.090-1.331, P<0.001); 当 CONUT 以有序分类变量纳入模型中，CONUT（中重度免疫营养不良）相对正常患者的白质高负荷风险增加（OR 1.945，95%CI (1.247-2.967), P=0.003)，P for trend＜0.05。交互作用分析提示，在 CONUT 与肾功能存在交互作用（P for interaction<0.05）。
结论 外周血免疫营养水平与急性脑梗死患者的脑白质病变高负荷相关联，可这提示机体免疫营养不良可能参与脑小血管变病变的发生发展。

PO-0329

一种脱髓鞘型吉兰-巴雷综合征兔模型的建立及其特征描述

徐杰[1]、高峰[1]、单方振[1]、Nobuhiro Yuki[2]、王玉忠[1]
1. 济宁医学院附属医院
2. 筑波医院神经内科，茨城筑波县，日本

目的 吉兰-巴雷综合征（Guillain-Barré syndrome, GBS）是一种自身免疫介导的周围神经病。根据其病理学特征的不同，GBS 可分为急性炎症性脱髓鞘性多发性神经病（acute inflammatory demyelinating polyneuropathy, AIDP）和急性运动轴索型神经病（acute motor axonal neuropathy, AMAN）两大类。神经节苷脂作为 AMAN 中自身抗原已经获得公认；然而 AIDP 中的自身抗原一直尚不明确。半乳糖脑苷脂（Galactocerebroside, GalC）是中枢神经和周围神经髓鞘的主要成分。临床研究表明，部分 AIDP 患者合并有前驱的肺炎支原体感染，而肺炎支原体上存在 GalC 结构样分子。尽管利用抗 GalC 抗体被动免疫或者以 GalC 混以弗氏佐剂主动免疫易感动物可以周围神经脱髓鞘，利用 GalC 诱导的 AIDP 模型的病理学和形态学特征尚不明确。本研究通过 GalC 免疫日本大耳白兔建立 AIDP 模型并观察其临床、电生理、病理性和形态学方面的特征，旨在探讨 AIDP 中髓鞘脱失的具体机制。

方法 选用 60 只日本大耳白兔，以 GalC 混以血蓝蛋白和完全弗氏佐剂制备抗原乳剂，每隔 3 周向日本大耳白兔背部多点皮下注射抗原乳剂（含 1mg GalC），直到出现四肢无力或达到最大免疫次数（10 次）。第三次致敏后每日进行称重和临床评分，采集耳缘静脉血检测抗 GalC 抗体；以戊巴比妥钠麻醉后进行电生理检测；在发病后第 21 天，2%多聚甲醛经心脏灌注固定后分离前、后脊神经根，分别以甲苯胺蓝染色、电镜观察神经根的超微结构变化、巨噬细胞浸润，免疫荧光检测神经根中兔 IgG、C3c 的沉积、钠通道和 Caspr 的表达以及巨噬细胞浸润。

结果 GalC 诱导的 AIDP 模型表现为急性发病的四肢瘫痪，临床表现为单相病程。该模型血清中存在抗 GalC 抗体阳性。电生理检测坐骨神经见 M 波波幅下降、波形离散、F 波最小潜伏期延长。脊神经前、后根经甲苯胺蓝染色均可见显著的脱髓鞘；电镜下可见神经纤维首先最外层发生髓鞘囊泡化、髓鞘脱失，继而巨噬细胞移行至脱髓鞘的神经纤维对髓鞘碎片进行吞噬清除，部分纤维髓鞘完全脱失而遗留裸露的、完整的轴索。与正常兔子相比，免疫荧光染色显示脊神经根存在显著的 IgG 结合；髓鞘的破坏分别与补体 C3c 沉积存在共定位；与电镜的结果一致，部分破坏的髓鞘被巨噬细胞吞噬。与正常兔子比较，AIDP 模型脊神经中的钠通道显著破坏（p＜0.0001）而 Caspr 的表达无差异。

结论 （1）利用 GalC 免疫日本大耳白兔可成功建立 AIDP 模型，然而模型诱导成功率低；（2）抗 GalC IgG 抗体激活补体导致髓鞘的囊泡化和郎飞氏结处钠通道的破坏，巨噬细胞作为清道夫可对 AIDP 中破坏的髓鞘进行吞噬清除。

PO-0330
mTOR 过度磷酸化参与腺苷 A1 受体介导的慢性缺血性白质损伤

左旭政、徐永腾、李晨光、何柏萱、杨新光
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 慢性缺血性白质损伤，可引起神经功能缺失，认知功能损害，给家庭和社会带来沉重负担。腺苷 A1 受体（A1ARs）与雷帕霉素靶蛋白(mTOR)均与中枢神经系统髓鞘形成有关，而其作用关系尚不清楚。本实验探索 A1ARs 和 mTOR 在慢性缺血性白质损伤中的作用。

方法 采用 C57BL/6 小鼠右侧颈总动脉结扎（rUCCAO）方法建立慢性缺血性白质损伤模型，应用 A1ARs 激动剂干预；动物随机分入假手术组、rUCCAO-CCPA 组、rUCCAO-安慰剂组，术后 2、4、6 周取右侧胼胝体组织，应用 Western-Blot 检测雷帕霉素靶蛋白（mTOR）、磷酸化雷帕霉素靶蛋白（p-mTOR）和髓鞘碱性蛋白（MBP）表达。

结果 1 A1ARs 激活后 mTOR 活化程度增加

与假手术组比较，rUCCAO-对照组小鼠 P-mTOR 在 2 周、4 周和 6 周表达均显著减少(P<0.01)；与 rUCCAO-CCPA 组比较，rUCCAO-对照组 P-mTOR 在 2 周、4 周和 6 周表达均显著减少(P<0.01)。

2 A1ARs 激活介导神经传导相关蛋白 MBP 表达上调

与 rUCCAO-CCPA 组比较，结果显示，rUCCAO-对照组 MBP 在 2 周、4 周和 6 周表达均显著减少（P<0.01）。

结论 激活 A1ARs 能促进 mTOR 磷酸化，上调髓鞘碱性蛋白 MBP 的表达，发挥相应的神经保护作用。提示 A1ARs 可能通过 mTOR 通路实现对慢性缺血性白质炎性损伤的调控，或可作为治疗慢性缺血性脑白质损伤的重要靶点。

PO-0331

心功能受损与 CT 灌注的缺血核心高估有关

王枫、朱悦琦、赵玉武
上海市第六人民医院

目的 不同的研究表明，心脏结构异常的患者在 CT 灌注（CTP）上的造影剂团到达和传递脑血管时有相当大的延迟。我们假设左室射血分数（LVEF）受损导致缺血核心高估。
方法 对 2019 年 1 月至 2021 11 月期间，在缺血症状出现后 16 小时内出现前循环大血管闭塞的患者进行回顾性分析，这些患者接受了首次 CTP 评估并成功再灌注。为了确定心功能，所有患者在卒中后 2 周内均接受了经胸超声心动图检查，其中 LVEF 被分为正常或不正常(≥50%）或减少（<50%）。与对侧大脑半球相比，入院时梗死核心被认为是脑血流相对减少<30%的组织。在 24 至 48 小时非对比 CT 上测量最终梗死体积。当 CTP 衍生核心大于最终梗死时，考虑缺血核心高估。使用 logistic 回归分析和多变量受试者工作特征曲线分析评估缺血核心高估的预测。
结果 133 名患者被纳入分析。CTP 衍生核心和最终梗死体积的中位数分别为 16 mL（四分位范围，8-33）和 24 mL（四分位范围，16-43）。34 名患者（25.6%）表现为缺血核心高估（中位数高估，8 mL，四分位范围 5-13）。多变量 logistic 回归分析显示，LVEF 降低（优势比，7.48；95%可信区间，2.10-26.6，P=0.006）和成像时间提前（每提前 30 分钟，优势比，1.13；95%可信区间，1.02-1.24，P=0.012）与核心高估独立相关。包括所有重要参数的多变量预测模型的诊断能力最高，曲线下面积为 0.81（敏感性 82.4%，特异性 71.7%）。
结论 左心室功能受损导致 CTP 缺血核心高估率升高，尤其是在窗口时间较早的患者。CTP 反映的是血流动力学状态，而不是组织的命运；心功能和开始成像时间是在 CTP 上评估 core 时需要考虑的重要因素。

PO-0332

急性缺血性卒中再灌注治疗后早期神经功能恶化的临床影响因素研究

傅晶晶、周颖、楼敏
浙江大学医学院附属第二医院

目的 早期神经功能恶化（END）是影响急性缺血性卒中患者预后的重要指标之一，发生率约为 10%–40%。END 不仅影响急性缺血性卒中患者预后，而且还打击临床医生积极再灌注治疗的信心。因其发生原因及影响因素暂未完全明确，致使临床干预成为了极大的难题。因此，通过对 END 相关危险因素的探索，从而对高危患者提前进行筛选及防范尤为重要。本研究基于多中心数据探究急性缺血性卒中再灌注治疗后早期神经功能恶化（END）的临床影响因素。
方法 回顾性分析 71 家卒中中心在 2017 年 3 月至 2021 年 10 月期间前瞻性收集的急性缺血性卒中再灌注治疗患者资料。纳入 4.5 小时内接受 rt-PA 静脉溶栓治疗（含桥接动脉机械取栓）的患者，收集人口学特征、既往病史及卒中危险因素（包括高血压、糖尿病、心房颤动、冠状动脉粥样硬化性心脏病、缺血性脑卒中史、吸烟史等）、发病到溶栓时间(ONT)、入院时 NIHSS 评分、再灌注治疗后 24 小时 NIHSS 评分、基线收缩压、基线舒张压、急诊血化验结果等。早期神经功能恶化（END）定义为再灌注治疗后 24 小时 NIHSS 评分较入院时 NIHSS 评分增加≥4 分。
结果 共有 7556 例患者纳入研究，平均年龄 69.3±12.4 岁，女性 2922（38.7%）例，入院时 NIHSS 评分中位数 6（3-12），24 小时 NIHSS 评分中位数 4（1-9）。与急性缺血性卒中再灌注治疗后 END 的发生独立相关的因素包括：高血压病史[OR 1.349，95%CI 1.097-1.659，p =0.005]、心房颤动病史[OR 1.472，95%CI 1.171-1.851，p =0.001]、糖尿病史[OR 1.591，95%CI 1.279-1.979，p＜0.001]、入院时 NIHSS 评分[OR 1.023，95%CI 1.012-1.034，p＜0.001]、发病到溶栓

时间（ONT）[OR 1.002，95%CI 1.000-1.003，p =0.035]、基线收缩压[OR 1.005，95%CI 1.001-1.009，p =0.024]、中性粒细胞百分比[OR 1.013，95%CI 1.004-1.021，p =0.002]。
结论 急性缺血性卒中的常见危险因素和再灌注治疗后 24 小时 END 相关，且中性粒细胞比例高预示 END 风险，发病到溶栓时间长和治疗前神经功能缺失程度严重者更易发生 END。

PO-0333

动脉自旋标记定量分析主观认知下降患者脑血流灌注特征的临床研究

李汶逸、姜季委、邹昕颖、张源、孙梦凡、贾紫嫣、李伟、徐俊
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 采用动脉自旋标记分析主观认知下降（subjective cognitive decline, SCD）患者的脑血流灌注特点及其他潜在的危险因素，以提高对 SCD 的临床认识。
方法 该项前瞻性研究连续招募了 2021 年 2 月至 2022 年 3 月期间阿尔茨海默病（Alzheimer's Disease, AD）生物标志物与生活方式研究(CIBL)队列的患者。符合 SCD 诊断标准的患者被归为 SCD 组，而那些没有记忆下降等相关主诉或并不为此感到担忧的患者被归为健康对照组(Healthy Control, HC)。比较两组的临床特征以及伪连续动脉自旋标记(pCASL)定量分析特定脑区的脑血流(Cerebral blood flow, CBF)情况，并进行多因素分析以确定 SCD 相关的独立因素。
结果 SCD 组痴呆家族史发生率高于 HC 组($\chi2$=5.686,P =0.029)。与 HC 组相比，SCD 组在左侧海马(t=-2.33, P =0.023)、左侧海马旁回(t=-3.04, P =0.004)、左侧楔前叶(t=-2.23, P =0.029)、左侧颞中回(t=-2.35, P =0.022)、右侧海马旁回(t=-2.43, P =0.018)、右侧楔前叶(t=-2.31, P =0.024)的 CBF 显著升高。多因素 logistic 回归分析显示痴呆家族史(OR=4.284 (1.096 ~ 16.747)， p=0.036)和左侧海马旁回(OR=1.361(1.006-1.840), p=0.045)与 SCD 独立相关。
结论 本研究表明，痴呆家族史和左侧海马旁回脑血流灌注增加是 SCD 患者的独立危险因素，这有助于 SCD 的早期识别以便在 AD 的最佳干预期进行干预。

PO-0334

急性缺血性脑卒中血管内治疗无效再通的病理生理机制和潜在治疗策略

邓刚、秦川、田代实
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 血管内治疗是急性前循环大血管闭塞缺血性卒中的一线治疗方案。然而，越来越多的研究表明，即使及时开通闭塞血管，仍有接近一半的患者后期功能恢复不佳，这一现象被称为"无效再通"。组织无复流、早期动脉再闭塞，以及出血转化等因素被认为是无效再通的重要病理生理机制。针对这些机制的靶向治疗策略已经在基础研究中进行尝试，但向临床的转化仍有待探索。本文针对无效再通，尤其是无复流现象的病理生理机制、临床与影像评估、以及靶向治疗策略做一综述，以加深对这一现象的全面认识，为改善血管内治疗的疗效提供新的转化研究思路和潜在干预靶点。
方法 我们系统地检索了 PubMed 和 Web of Science 电子数据库，时间截止到 2022 年 3 月 30 日。检索关键词包括："缺血性卒中"、"大血管闭塞"、"血管内治疗"、"取栓"、"无效再通"、"无复流"、"再闭塞"、"出血转化"等。纳入综述、临床研究、动物研究、荟萃分析、病例报告、专家意见、评论和社论等文章类型。阅读标题和摘要进行筛选，对重点文献进行全文阅读。分别对无效再通的机制和治疗策略进行汇总。

结果 无效再通的核心病理环节可能是无复流机制，尽管闭塞的血管得到完全再通，但由于微循环灌注受损，仍没有恢复组织再灌注。脑内的无复流现象最初由 Ames 等人在上世纪 70 年代所描述，研究发现在兔子进行了 5 分钟的全脑缺血后，即使近端血流恢复，部分脑组织仍没有得到再灌注。其后，这一现象也在大脑中动脉阻塞（MCAO）的动物模型中被重复观察到。缺血脑区的毛细血管功能受损，表现为内皮细胞、星形胶质细胞终足和周细胞肿胀，血管内血小板和纤维蛋白以及白细胞堵塞，这些变化共同压迫毛细血管，导致微循环阻塞的持续存在，是造成无复流现象的病理生理原因。目前，还没有公认有效的针对中风后无复流的特定治疗方法。部分研究者认为，通过抑制或清除白细胞、纤维蛋白或血小板来减少微血管堵塞，可以恢复微循环，减少无复流，改善卒中预后。动物实验证明中性粒细胞抗体（Ly6G 抗体）可以缓解无复流。通过粘附分子抗体抑制白细胞粘附，如针对 P-选择素、E-选择素和细胞间黏附分子-1（ICAM-1）的抗体，也可防止脑缺血小鼠 rt-PA 溶栓治疗后的无复流。由于周细胞在微循环系统中的多种功能，开发靶向周细胞的药物是预防和治疗无复流现象的一种很有前途的新策略。另有研究表明，抗血小板聚集药西洛他唑可通过维持 MCAO 小鼠模型的微血管完整性，降低 rt-PA 诱导的无复流和出血转化；凝血酶抑制剂阿加曲班可以通过防止无复流来提高 rt-PA 诱导的再通率。吡格列酮作为过氧化物酶体增殖物激活受体(PPARγ)的激活剂，可减少大鼠 MCAO 后微血管无复流现象。目前，关于早期再闭塞的详细机制了解有限，需要更多的临床前研究来评估与再闭塞相关的可能的分子通路和治疗靶点。一些研究评估了预防出血转化的分子靶点，包括抑制基质金属蛋白酶、减少氧自由基和调节血脑屏障通透性等等。在脑缺血动物模型中，依达拉奉、尿酸、NXY-059 等自由基清除剂可以保护血脑屏障，降低 rt-PA 诱导的出血转化。然而，自由基清除剂在临床试验中并没有显示出有益的效果。通过米诺环素等药物抑制基质金属蛋白酶，可降低缺血性脑卒中动物模型的血脑屏障通透性和 rt-PA 相关出血转化率。

结论 缺血性卒中血管内治疗后无效再通的发生率较高，具体机制还有待阐明，可能包括无复流、早期再闭塞、出血转化等。针对这些病理生理机制的治疗策略已经在临床前研究中探索，但向临床的转化尚需时日。由于血管再通不等于组织再灌注，而再灌注是更好的结局预测因素，我们需要更加重视研究靶向组织再灌注、缓解无复流的治疗策略。

PO-0335

高原病相关可逆性胼胝体压部综合征 1 例

贾紫嫣、徐俊
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 探讨急性高原病相关的可逆性胼胝体压部病变综合征的临床症状及磁共振成像(MRI)表现。

方法 分析 1 例急性高原病相关可逆性胼胝体压部病变综合征病例的临床资料，探讨患者的临床特点、实验室检验及检查结果、诊断及治疗过程、疾病转归、神经影像学表现。

结果 患者暴露在高原环境中时出现了头痛头晕、恶心呕吐、意识不清等症状，随后伴有症状性癫痫症状。治疗前,头颅 MRI 表现为胼胝体压部异常信号改变,呈孤立性、椭圆形，边界清晰，信号均匀，扩散加权成像(DWI)呈显著高信号、表观弥散系数(ADC)序列呈显著低信号。经对症治疗后复查 MRI 异常信号消失。

结论 当患者有高原环境暴露史、相关症状及影像表现时应考虑诊断，头 MRI 可见病灶是可逆的。

PO-0336
急性缺血性卒中再灌注治疗后早期神经功能恶化的预测研究

傅晶晶、周颖、王嘉楠、楼敏
浙江大学医学院附属第二医院

目的 基于急性缺血性卒中再灌注治疗后 END 的影响因子构建预测模型并进行模型预测能力检验。
方法 回顾性分析 2017 年 9 月至 2021 年 6 月 36 家卒中中心前瞻性收集的急性缺血性卒中再灌注治疗患者资料。纳入起病 4.5 小时内接受 rt-PA 静脉溶栓治疗（含桥接动脉机械取栓），且完成基线血管影像评估和尿酸检测的患者，收集并登记患者的人口学特征、既往病史及卒中危险因素（包括高血压、糖尿病、心房颤动、冠状动脉粥样硬化性心脏病、缺血性脑卒中史、吸烟史等）、发病到溶栓时间(ONT)、入院时 NIHSS 评分、再灌注治疗后 24 小时 NIHSS 评分、基线收缩压、基线舒张压、急诊血化验结果等。早期神经功能恶化（END）定义为再灌注治疗后 24 小时 NIHSS 评分较入院时 NIHSS 评分增加≥4 分。将 36 家卒中中心符合纳排标准的患者作为衍生队列。而 2017 年 1 月至 2022 年 2 月浙江大学医学院附属第二医院前瞻性收集的符合纳排标准的急性缺血性卒中再灌注治疗患者作为验证队列。在衍生队列中确定与 END 相关的项目。通过二元 logistic 回归分析计算各项目的优势比，采用受试者工作特征曲线（ROC）比较与 END 相关性最高项目的不同组合的曲线下面积（AUC)。根据既往文献和计算所得的优势比给每个项目进行赋分，最终开发出 END 预测模型(Hand-Lua 模型)，并在验证队列中验证 Hand-Lua 模型的预测能力。
结果 衍生队列共纳入 2117 例患者，年龄 68.3 ± 12.5 岁，女性 783（37.0%），入院 NIHSS 评分中位数 5（3-11），24 小时 NIHSS 评分中位数 3（1-8.5）。衍生队列中二元 logistic 回归分析提示有高血压病史[OR 1.977，95%CI 1.257-3.112， p =0.003]、心房颤动病史[OR 2.360，95%CI 1.529-3.643，p＜0.001]、糖尿病史[OR 2.944，95%CI 1.803-4.809，p＜0.001]、大血管闭塞[OR 3.558，95%CI 2.324-5.448，p＜0.001]、中性粒细胞百分比高[OR 1.026，95%CI 1.009-1.044，p =0.004]是再灌注治疗后发生 END 的独立危险因素。而高尿酸[OR 0.998， 95%CI 0.996-1.000，p =0.031]是再灌注治疗后发生 END 的独立保护因素。根据既往文献和计算所得的优势比给以下 7 个项目：高血压病（H，1 分）、心房颤动（A，1 分）、中性粒细胞百分比大于 80%（N，2 分）、糖尿病（D，1 分）、大血管闭塞（L，2 分）、尿酸小于 330umol/L（UA，1 分）进行赋分，构建总分 8 分的再灌注治疗后 END 预测模型（Hand-Lua 模型）。Hand-Lua 模型的曲线下面积（AUC）为 0.766，约登指数最大时取得的最佳阈值为 Hand-Lua 模型评分≥3，其敏感度、特异度、阳性预测值、阴性预测值分别为 0.735、0.676、0.114、0.978。
验证队列共纳入 973 例患者，平均年龄 69.4±13 岁，女性 358（36.8%）例，入院时 NIHSS 评分中位数 11（4-17），24 小时 NIHSS 评分中位数 7（2-15）。在验证队列中 Hand-Lua 模型的 ROC 曲线下面积（AUC）为 0.757，95%CI 0.712-0.802，Hand-Lua 模型评分≥3，其敏感度、特异度、阳性预测值、阴性预测值分别为 0.829、0.473、0.225、0.937。
结论 Hand-Lua 模型是一款对 END 有较高预测价值并简单易行的评分模型，对于预测评分高的卒中患者应重视发生 END 的风险。

PO-0337
伴心房颤动的急性缺血性卒中住院患者抗凝现状分析

龚筱弦[1]、陈红芳[2]、王嘉楠[1]、钟晚思[1]、楼敏[1]
1. 浙江大学医学院附属第二医院
2. 浙江大学金华医院

目的 基于多中心大样本数据了解急性缺血性卒中合并心房颤动患者抗凝治疗的现状。
方法 纳入 2016 年 1 月至 2020 年 12 月期间入组基于计算机扫描的脑卒中医疗质量改进研究数据

库（CASE II）的急性缺血性卒中合并心房颤动的住院患者，排除住院期间死亡、出院时口服抗凝治疗信息缺失、病历记录存在抗血栓治疗禁忌症的患者。根据患者出院时是否启动口服抗凝药物分为抗凝治疗组和非抗凝治疗组，采用 Logistic 回归分析出院时启动口服抗凝药物的独立相关因素。并在既往诊断心房颤动的脑卒中高危患者（CHA2DS2-VASc 评分≥2）中，采用 Logistic 回归分析分析既往接受口服抗凝药物的独立相关因素。

结果 共纳入分析 16653 例患者，平均年龄 77±9 岁，男性 8793 例（52.8%），基线美国国立卫生研究院卒中量表评分中位数为 5（2-12）。在排除院内死亡、出院使用抗凝药物信息缺失、病历记录存在抗血栓治疗禁忌症的患者后，14838 例患者纳入出院时口服抗凝治疗分析，有 6335 例（42.7%）患者在出院时启动口服抗凝治疗。多因素分析提示，合并出血性卒中史（OR 0.643，P<0.001）、消化道出血史（OR 0.603，P=0.007）、住院期间发生颅内出血（OR 0.373，P<0.001）、消化道出血（OR 0.418，P<0.001）、肺炎（OR 0.642，P<0.001）、肾功能不全（OR 0.850，P=0.020）与出院时较低的口服抗凝治疗比例相关。7989 例既往诊断心房颤动的脑卒中高危患者中，仅 1610 例（20.2%）患者在本次卒中发作前接受了口服抗凝治疗，其中 1045 例（64.9%）患者接受华法林治疗，其住院首次检测的国际标准化比值平均值为 1.5。合并缺血性卒中/短暂性脑缺血发作史（OR 2.288，P<0.001）、外周动脉疾病（OR 1.433，P=0.004）与既往使用口服抗凝药独立相关。

结论 急性缺血性卒中合并心房颤动的患者出院时启动口服抗凝治疗的比例不足 50%，而既往诊断心房颤动的脑卒中高危患者中仅有 20.2%在本次卒中发作前接受了口服抗凝治疗。

PO-0338
伴心房颤动的急性缺血性卒中住院患者临床特征及结局分析

龚筱弦、王嘉楠、钟晚思、楼敏
浙江大学医学院附属第二医院

目的 基于多中心大样本数据了解伴心房颤动的急性缺血性卒中住院患者的临床特征及结局。

方法 纳入 2016 年 1 月至 2020 年 12 月期间入组基于计算机扫描的脑卒中医疗质量改进研究数据库（CASE II）的急性缺血性卒中的住院患者，收集患者的人口学信息、合并心房颤动等疾病、药物使用等临床资料。患者结局包括在院死亡率和出院时改良 Rankin（mRS）评分。比较伴或不伴心房颤动的缺血性卒中患者临床特点和结局。

结果 共纳入 119405 例患者，102752 例（86.1%）不伴心房颤动和 16653 例（13.9%）伴心房颤动。伴心房颤动的患者较不伴心房颤动患者的年龄高（77±9 VS 68±12，P<0.001），男性比例低（52.8% VS 60.7%，P<0.001），基线美国国立卫生研究院卒中量表评分高（5 VS 2，P<0.001）。与不伴心房颤动的患者比，伴心房颤动的患者下述常见合并疾病比例高：既往缺血性卒中/短暂性脑缺血发作史（27.9% VS 21.5%，P<0.001）、冠心病（21.5% VS 5.8%，P<0.001）、心力衰竭（3.7% VS 0.4%，P<0.001）、肺炎（28.8% VS 10.4%，P<0.001）、深静脉血栓（3.6% VS 1.5%，P<0.001）、肺栓塞（0.4% VS 0.2%，P<0.001）。医疗资源利用方面，伴心房颤动的患者较不伴心房颤动的患者平均住院时间长（11 VS 8，P<0.001），总体住院费用高（11504 VS 9287，P<0.001）。伴心房颤动患者出院时 mRS 评分较不伴房颤的患者高（2 VS 1，P<0.001），院内死亡率接近 6 倍（1.2% VS 0.2%，P<0.001）。

结论 伴心房颤动的急性缺血性卒中住院患者多为高龄且合并疾病多，临床结局差。

PO-0339

多层次系统干预改进急性缺血性卒中住院患者医疗服务质量的研究

龚筱弦、陈逸、钟晚思、楼敏
浙江大学医学院附属第二医院

目的 医疗质量改进工程可改善医生对脑卒中的临床实践，从而改善患者临床结局。本研究旨在探讨基于信息化脑卒中质控系统的多层次系统干预改进临床医生急性缺血性卒中医疗服务质量的有效性。

方法 研究采用了前瞻性、间断时间序列分析的类实验设计，纳入基于计算机扫描的脑卒中医疗质量改进研究数据库（CASE II）中 58 家医院连续入组的急性缺血性卒中患者。医疗质量改进使用多层次系统干预（MSI），干预措施包括标准化的病历书写模板、继续教育、持续的自动化医疗质量监测和反馈系统、基于视频会议的团队协作。整个研究周期分为干预前期（2018 年 8 月 1 日至 2019 年 1 月 31 日）、干预早期（2019 年 2 月 1 日至 2019 年 7 月 31 日）和干预晚期（2019 年 8 月 1 日至 2020 年 1 月 31 日），干预期间对 30 家医院实施 MSI，28 家医院为对照组，开展常规医疗活动。通过图文自动化采集系统从医疗病历信息自动获取患者住院期间的临床资料。根据文献确定 12 项反映医疗服务质量的关键绩效指标（KPI），其中包括合并心房颤动患者出院时给予抗凝治疗的比例。主要结局：（1）综合 KPI：所执行的 KPI 数/可能的 KPI 总数；（2）全或无 KPI：执行所有 KPI 的患者数/患者总数。次要结局：患者出院时严重残疾或死亡（定义为改良 Rankin 评分 5-6 分）的比例。采用间断时间序列和双重差分模型分析 MSI 对主要和次要结局的影响。

结果 共纳入 45091 例急性缺血性卒中患者，平均年龄 69 岁，女性 18347 例（40.7%），其中干预组 30 家医院 28721 例患者，对照组 28 家医院 16370 例患者。经调整的双重差分分析提示，MSI 与综合 KPI 绝对值升高（6.46%，95% CI 5.49%～7.43%）、全或无 KPI 绝对值升高（8.29%，95% CI 6.99%～9.60%）、出院时严重残疾或死亡比例的降低（-1.68%，95%CI -2.99%～-0.38%）独立相关。间断时间序列分析显示，MSI 与综合 KPI 的改进（干预早期斜率变化：0.36%，95% CI 0.20%～0.52%；干预晚期水平变化：9.64%，95% CI 4.58%～14.69%）和全或无 KPI 的改进（干预早期斜率变化：0.34%，95% CI 0.23%～0.46%；干预晚期水平变化：5.89%，95% CI 0.19%～11.59%）独立相关。在合并心房颤动患者出院时给予抗凝治疗方面，双重差分分析提示 MSI 与该 KPI 绝对值升高（17.07%，95%CI 9.58%～24.56%）独立相关；间断时间序列分析提示在干预早期 MSI 与 KPI 的改进有相关趋势（干预早期斜率变化：1.03%，95% CI 0.01%～2.04%）。

结论 基于信息化脑卒中质控系统的多层次系统干预措施可有效提升急性缺血性卒中医疗服务质量，并改善患者住院期间的临床结局。

PO-0340

经济及地理位置差异对我国中老年人群心脑血管疾病患病率的影响

张超、岳伟
天津市环湖医院

目的 通过调查一项大型全国性横断面研究的数据，来描述心血管疾病患病率的地理和社会经济差异，以期为寻找合适的一级及二级干预措施以减轻中国 CVD 负担提供证据。

方法 我们采用整群抽样的方法选择纳入研究人群，并对被选择的社区全体居民进行问卷调查，收集其健康状况、社会经济状况、人口统计学和共患病等基本信息，以确定地理和社会经济变异对心

血管疾病的独立和协同效应。所有收集的数据均以频率和百分比的形式报告，我们采用单一变量和多变量 logistic 回归分析来确定经济及地理位置差异对心脑血管疾病患病率的影响。所有统计分析均采用 SPSS 19 软件。

结果 共有 394,688 名纳入本文研究（包括大多数省地区（32 个地区中的 30 个））。男性中的 CVD 患病率为 7.5%（2.7%-11.6%），女性中的 CVD 患病率为 8.3%（2.7%-15.4%）。我们发现患病率和社会经济地位之间存在负相关关系。北方男性组：城市 VS 农村 OR：0.865,95%CI：0.824-0.907；最高收入 VS 是最低 OR：0.727,95%CI：0.686-0.770)。高血压的趋势与之相似，糖尿病则呈现相反结果。

结论 我们对中国 CVD 患病率中的地理和社会经济差异进行了回顾性队列分析，结果显示其确存在经济及地理位置差异；应针对高风险人群和地区的预防性的公共卫生方案，以降低心脑血管疾病发病率。

PO-0341

高血压用药与急性缺血性脑卒中结局的相关性分析

容小明、韩小妍、潘东、唐亚梅
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 降压治疗是预防脑卒中的基石之一。但是缺血性脑卒中急性期降压药物的选择是否影响 3 个月时的卒中预后仍不清楚。本研究拟在急性缺血性脑卒中人群中比较使用不同降压药的患者 3 个月的改良 Rankin 评分（mRS 评分）是否有差异。

方法 回顾性分析 2018 年 1 月至 2020 年 12 月中山大学孙逸仙纪念医院神经科病房收治的明确诊断为急性脑梗死患者的临床资料，所有患者均（1）合并高血压；（2）出院时有服用降压药物；（3）完成 3 个月 mRS 评分。排除基线时临床资料不全的患者。降压药物分为两类：增加血管紧张素 II 类药物（血管紧素 II 受体阻滞剂、钙离子通道拮抗剂、利尿剂）以及抑制血管紧张素 II 类药物（血管紧张素转换酶抑制剂和 beta 受体阻滞剂）。主要终点事件是 3 个月的改良 Rankin 量表（mRS）评分。Logistic 回归分析用于生成优势比（OR），以确定不同抗高血压药物与急性缺血性脑卒中患者不良预后的相关性。

结果 本研究共纳入 516 例患者，分别有 64.0%和 17.4%患者仅使用血管紧张素 II 增强剂类药物或血管紧张素 II 抑制剂类药物。其余 18.6%的患者联合应用血管紧张素Ⅱ（AngⅡ）抑制剂和增强剂。43.0%的患者在三个月随访时获得良好功能预后（mRS 评分<=1 分）。使用血管紧张素 II 增强剂类药物的患者与使用血管紧张素 II 抑制剂类药物患者相比，3 个月的 mRS 评分更低(model 1, OR 0.40, 95% CI 0.27 to 0.58, P<0.001; model 2, OR 0.41, 95% CI 0.28 to 0.60, P<0.001)。

结论 我们的结果表明，使用增加血管紧张素 II 生成的抗高血压药物与 AIS 后更好的功能结果相关。

PO-0342

卒中后抑郁发病风险的预测模型构建与验证

容小明、潘东
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 构建卒中后抑郁的预测模型并进行内部验证。

方法 前瞻性收集 2018 年 1 月至 2021 年 12 月中山大学孙逸仙纪念医院神经科病房收治的明确诊断为急性脑梗死患者的临床资料，并定期进行面对面或电话随访。排除意识障碍或失语不能完成量表评估者。根据《卒中后抑郁临床实践的中国专家共识》中的诊断标准对患者是否合并卒中后抑郁进行诊断。将入组患者按 7:3 比例随机分为训练集和验证集，训练集用于筛选预测因子和构建预测

模型，验证集用于评价模型表现性能以及临床实用性。使用最小绝对收缩和选择算子（LASSO）回归与非条件 logistic 回归模型在训练集中筛选影响卒中后抑郁发生的危险因素并构建预测模型，绘制列线图；在验证集中进行校准曲线、决策曲线、ROC 曲线分析和 Hosmer-Lemeshow 检验以评估模型的性能。

结果 共纳入急性卒中患者 286 例，其中 56 例患者在发病后 6 个月内被确诊为卒中后抑郁。将 286 例患者按 7:3 比例随机分为训练集和验证集。通过 LASSO 回归和非条件 logistic 回归在训练集中最终确定 3 个对主要结局有显著影响的变量：发病前功能状态（mRS 评分 0-1 vs. 2-5）、住院治疗依从性量表得分以及出院时汉密尔顿抑郁量表得分。使用非条件 logistic 回归构建预测模型并绘制列线图。校准曲线显示，模型的预测概率与队列中实际观察到的卒中后抑郁发病率之间，不论在训练集（A）还是验证集（B）中都具有较好的一致性。Hosmer-Lemeshow 检验显示，在训练集中 P=0.88>0.05，在验证集中 P=0.79>0.05，证明模型拟合良好。ROC 曲线分析显示，在训练集中，曲线下面积（AUC）达到 0.984（95% CI，0.968-0.999），表明预测模型的区分度良好。在验证集中 AUC 为达到 0.965（95%CI，0.930-1.000），进一步证实了该模型的良好区分度。

结论 本研究所建立的预测模型可以较好地预测卒中后抑郁的发生。

PO-0343

眼咽远端型肌病的第四个致病基因——RILPL1 基因 CGG 重复扩增

于佳希[1]、单晶莉[2]、俞萌[1]、邸丽[3]、谢志颖[1]、张巍[1]、吕鹤[1]、孟令超[1]、郑艺明[1]、赵亚雯[1]、刚蔷[1]、郭雪玉[4]、王洋[4]、奚剑英[5]、朱雯华[5]、笪宇威[3]、洪道俊[6]、袁云[1]、焉传祝[2]、王朝霞[1]、邓健文[1]

1. 北京大学第一医院 2. 山东大学齐鲁医院 3. 首都医科大学宣武医院
4. 北京希望组生物科技有限公司 5. 复旦大学附属华山医院
6. 南昌大学第一附属医院

目的 眼咽远端型肌病 (Oculopharyngodistal myopathy，OPDM) 是一种罕见的成年发病的遗传性神经肌肉病。其典型的临床表现为缓慢进展性的上睑下垂、眼外肌麻痹、面部肌肉力弱、饮水呛咳、吞咽困难以及肢体远端为主的肌无力。长期以来，该病的致病基因未明。寻找 OPDM 的致病基因对该病的精准诊断、治疗和发病机制的研究具有重要意义。自 2019 年以来，国内外多个团队报道了 LRP12 基因、GIPC1 基因和 NOTCH2NLC 基因的三核苷酸重复扩增与 OPDM 发病相关。然而，仍有相当一部分 OPDM 患者的致病基因未明。寻找 OPDM 的致病基因对该病的诊断和发病机制研究具有重要意义。

方法 研究者通过临床和骨骼肌病理检查，收集来自 51 个家系的 OPDM 患者。综合运用 Nanopore 三代测序、RP-PCR 和 AL-PCR 鉴定致病基因。通过 ONT PromethION 分析 CGG 重复序列甲基化、通过对患者肌肉标本免疫荧光染色和荧光原位杂交实验探讨该基因突变导致 OPDM 的可能致病机制。

结果 本研究综合运用三代测序、RP-PCR 和 AL-PCR，在 21.6%（11/51）的中国 OPDM 患者中鉴定出 RILPL1 基因 5'UTR 区域 CGG 重复扩增是 OPDM 的第四个致病基因，并将此类型 OPDM 命名为 OPDM4 型。OPDM4 型患者 RILPL1 基因的 CGG 重复次数在 139-197 次，200 例正常对照的重复次数在 9-16 次。甲基化分析表明，在 OPDM4 型患者中 RILPL1 基因的甲基化水平无明显改变。随后，利用免疫荧光染色观察到 OPDM4 患者肌肉标本的核内包涵体与 Glycine 共定位；同时，荧光原位杂交实验表明，RILPL1 mRNA 中扩增的重复序列形成 RNA 灶，并在 OPDM4 患者肌肉标本中与 MBNL1 蛋白和 p62 阳性核内包涵体共定位。综上，在 OPDM4 的致病过程中毒性蛋白功能获得机制和毒性 RNA 功能获得机制可能都起着重要作用。

结论 本研究首次鉴定出 RILPL1 基因 5'UTR 区域 CGG 重复扩增是 OPDM 的第四个致病基因。该基因突变可能通过高 GC 毒性 RNA 和多聚甘氨酸（polyGlycine，polyG）毒性多肽介导 OPDM 发病的机制。结合课题组前期研究结果，本研究提出 OPDM 可能是一类新的"polyG 疾病"。

PO-0344

托吡酯与盐酸氟桂利嗪预防性治疗前庭性偏头痛的疗效分析

闫振文
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 探讨托吡酯、盐酸氟桂利嗪预防性治疗前庭性偏头痛（VM）的疗效和安全性。
方法 回顾 2020 年 1 月—2022 年 6 月接受神经内科眩晕门诊治疗的 50 例确诊或可能的 VM 患者,最终纳入 42 例,分为托吡酯组 22 例和盐酸氟桂利嗪组 20 例。两组分别给予托吡酯 50 mg/d 和盐酸氟桂利嗪 10 mg/d 治疗,比较治疗前和治疗后 3 个月 VM 患者的眩晕强度视觉模拟量表、眩晕持续时间、眩晕频率、眩晕残障程度评定量表（DHI）评分。记录焦虑症筛查量表（GAD-7）、抑郁症筛查量表（PHQ-9）评分以评估患者焦虑、抑郁情绪的改善情况,并评估不良事件的发生。
结果 托吡酯和盐酸氟桂利嗪可以有效地减少 VM 患者的眩晕强度、眩晕持续时间、眩晕频率（P<0.05）,同时 DHI 总评分、DHI-P、DHI-E、DHI-F、PHQ-9、GAD-7 均有显著下降（P<0.05）。且托吡酯在减少眩晕强度、眩晕持续时间、眩晕频率、DHI-P、DHI-F 优于盐酸氟桂利嗪,而两种药物在改善患者情绪方面无显著差异（P>0.05）。两组均未报告严重的不良事件。
结论 托吡酯和盐酸氟桂利嗪对 VM 的预防安全有效,且托吡酯 50 mg/d 优于盐酸氟桂利嗪 10 mg/d 治疗。两种药物在情绪改善方面无明显差异。

PO-0345

氟哌噻吨美利曲辛联合普瑞巴林治疗紧张性头痛患者的效果

闫振文
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 观察氟哌噻吨美利曲辛联合普瑞巴林治疗紧张性头痛患者的效果。
方法 选取 150 例紧张性头痛患者为研究对象,采用随机数字表法分为对照组和观察组各 75 例。对照组采用普瑞巴林胶囊治疗,观察组在对照组基础上联合氟哌噻吨美利曲辛片治疗。比较两组临床疗效、疼痛数字评分法（NRS）评分、汉密顿抑郁量表（HAMD）评分、汉密顿焦虑量表（HAMA）评分及不良反应发生率。
结果 观察组治疗总有效率为 96.00%（48/50）,高于对照组的 72.00%（36/50）,差异有统计学意义（P<0.05）;两组不良反应发生率比较,差异无统计学意义（P>0.05）;观察组治疗后 NRS、HAMD 和 HAMA 评分均明显低于对照组,差异有统计学意义（P<0.05）。
结论 氟哌噻吨美利曲辛联合普瑞巴林方案治疗紧张性头痛患者能提高治疗总有效率,有效降低患者疼痛、焦虑、抑郁程度,效果优于单用普瑞巴林。

PO-0346

肝型和脑型肝豆状核变性的 MRI 分析

闫振文
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 研究肝型和脑型肝豆状核变性（Wilson disease, WD）磁共振影像与临床特点的相关性。
方法 选取 2017 年 1 月—2022 年 6 月在濮阳市油田总医院就诊的 WD 患者 98 例,男 51 例,女 47 例,其中按照临床类型分为脑型 54 例,肝型 29 例,年龄（19±2.46）岁;对患者进行头部 MRI 检查、血清铜蓝蛋白值检测、改良 Young 量表评分,对肝型 WD 患者进行 Child 分级。

结果 肝型与脑型 WD 患者与正常志愿者血清铜蓝蛋白值两组具有可比较性;脑型 WD 尾状核、丘脑、中脑、桥脑高信号范围高于肝型患者（P 均<0.05）,结果具有可比性,脑型 WD 程度高于肝型患者（P<0.05）,具有可比性;关于壳核高信号的程度,脑型 WD 患者高于肝型 WD 患者（P<0.05）;脑型 WD 患者的丘脑低信号程度和范围均高于肝型 WD 患者（P<0.05）;脑型 WD 患者脑萎缩发生率高于肝型患者。

结论 MRI 异常信号与神经症状存在相关性,在病情严重程度方面可以运用 MRI 进行评估。肝豆状核变性的 MRI 表现是多样性的,多影响许多部位,极大部分患者会发生脑萎缩,MRI 与临床特点具有相关性,MRI 可用于随访、病情观察及疗效评估。

PO-0347

多延迟动脉自旋标记技术在早期阿尔茨海默病中的诊断应用：CIBL 队列

孙梦凡、王艳丽、李润芝、姜季委、张艳玲、李汶逸、张源、贾紫嫣、徐俊
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 脑血流（Cerebral blood flow，CBF) 改变与阿尔茨海默病 (Alzheimer's disease, AD) 的发病和进展有关，可能是一种潜在的生物标志物。 然而，通过单延迟动脉自旋标记（arterial spin labeling，ASL）测量的 CBF 用于区分早期 AD——轻度认知障碍阶段（mild cognitive impairment，MCI）缺乏准确性。 多延迟 ASL 不仅可以定量 CBF，还可以定量动脉通过时间 (arterial transit time，ATT)。但这项技术很少应用于 AD 的诊断。 本研究通过选取 10 个感兴趣区域 (regions of interest，ROI) 比较探究 1-delay ASL 和 7-delay ASL 对 MCI 和 AD 的诊断价值。

方法 人群选自阿尔茨海默病生物标志物与生活方式研究（Chinese Imaging, Biomarkers, and Lifestyle Study of Alzheimer's Disease,CIBL) 队列，包括 26 名正常认知 (normal cognition，NC)、37 名 MCI 和 39 名 AD。受试者分别在 3-T GE 扫描仪上进行伪连续 ASL (Pseudo-continuous ASL，pCASL) MRI 检查获得 1-delay 和 7-deay ASL 的扫描图像，对图像进行后处理获得 ROI 的 CBF 和 ATT 定量。 采用受试者工作特征 (Receiver operating characteristic，ROC) 分析识别 MCI 和 AD，使用 DeLong 检验比较 ROC 曲线。

结果 ROC 分析中，1-delay 或 7-delay ASL 的 CBF 在 AD/NC 和 AD/MCI 组间表现出中高度的诊断性能，曲线下面积（area under the curve，AUC）为 0.83~0.96（$p < 0.001$）。1-delay ASL 的 CBF 对 MCI/NC 的诊断性能不佳(AUC = 0.69) ($p < 0.001$)，但 7-delay ASL 的 CBF 表现性能良好，AUC 为 0.79 ($p < 0.001$)。 7-delay ASL 中的 CBF 和 ATT 的结合在 AD/NC、AD/MCI、MCI/NC 组间比较中表现出更高的诊断性能，AUC 分别为 0.96、0.89 和 0.89 ($p < 0.001$)。 此外，当结合 7-delay ASL 的 CBF、ATT、性别、年龄、APOE ε4 和教育水平后诊断性能得到进一步准确性（$p < 0.001$）。 在年龄亚组分析中，7-delay ASL 的 CBF 对 MCI 和 AD 的诊断性能在中年组和老年组之间没有显着差异（$p > 0.05$）。

结论 7-delay ASL 的 CBF 和 ATT 结合对 MCI 的识别性能优于 1-delay ASL 的 CBF，当增加性别、年龄、APOE ε4 携带者状态和教育年限时，其诊断性能进一步提高，有望于作为识别 AD 早期阶段的影像学标志物。

PO-0348

基于 CRISPR/Cas9 的新型人源化 ATXN3 基因敲入小鼠模型构建及表型研究

江泓[1,2,3,4]、龚依晴[1]、陈召[1,3,4]
1. 中南大学湘雅医院神经内科
2. 中南大学基础医学院
3. 神经退行性疾病湖南省重点实验室
4. 国家老年疾病临床医学研究中心（湘雅）

目的 构建理想化模拟疾病表型的小鼠模型是探讨 SCA3 发病机制及其治疗策略的关键环节。本研究旨在应用 CRISPR/Cas9 技术构建一种新型人源化 *ATXN3* 基因敲入小鼠模型，为后续 SCA3 发病机制及治疗研究提供新的研究工具。
方法 应用 CRISPR/Cas9 技术构建 F0 代首建鼠。应用 PCR、琼脂糖电泳、Sanger 测序和毛细管电泳技术进行基因型鉴定。应用 Western blot 技术检测小鼠脑组织突变型 ataxin-3 蛋白的表达情况。行为学实验包括转棒实验、平衡木实验、抓力实验、足迹实验、抱肢实验。应用免疫荧光、免疫组化、HE 染色观察小鼠脑组织病理改变。应用 7.0 T 动物磁共振观察小鼠各脑区体积变化。
结果 Sanger 测序与毛细管电泳结果均显示 KI 小鼠中 CAG 重复序列拷贝数为 96 次。在 1 月龄 KI 小鼠的大脑、小脑、脑干中均检测到突变型 ataxin-3 蛋白表达。行为学实验结果显示，2 月龄 KI 小鼠通过平衡木的时间显著增加，6 月龄 KI 小鼠转棒停留时间显著降低，12 月龄 KI 小鼠存在明显的足迹异常和抱肢反应（$p<0.05$）。病理学结果显示，2 月龄 KI 小鼠小脑浦肯野细胞和脑桥神经元中可见早期核内包涵体形成，12 月龄 KI 小鼠小脑和脑干的核内包涵体数目明显增多，并且小脑浦肯野细胞数目减少且形态异常、小脑分子层厚度减小（$p<0.05$）。影像学结果显示，12 月龄 KI 小鼠全脑萎缩，小脑、脑桥体积减少，第四脑室扩大（$p<0.05$，FDR 校正）。
结论 首次基于 CRISPR/Cas9 技术成功构建了新型人源化 *ATXN3* 基因敲入小鼠模型。该小鼠模型在分子水平、行为学、神经病理学、影像学水平上有效模拟了 SCA3 患者表型，为 SCA3 不同疾病阶段的分子机制探讨和治疗研究提供了更精准有效的工具。

PO-0349

小脑后下动脉和小脑上动脉吻合枝对急性基底动脉闭塞患者血管内治疗后结局的影响研究

黄嘉诚、杨清武、资文杰
陆军军医大学第二附属医院（新桥医院）

目的 二次侧支代偿对急性基底动脉闭塞(BAO)患者血管内治疗(EVT)后预后的影响尚不清楚。本研究旨在探讨小脑后下动脉（PICA）和小脑上动脉（SCA）吻合枝对急性基底动脉闭塞患者血管内治疗后结局的影响。
方法 本队列研究的数据来自 BASILAR 研究。纳入血管内治疗后的急性 BAO 患者。主要终点事件采用 90 天独立神经功能预后（定义为 mRS 评分 0-2 分）。安全性事件包括症状性脑出血(SICH)发生率和 90 天死亡率。
结果 本研究共纳入 646 例患者，其中 196 例（30.3%）有 PICA-SCA 吻合枝。分析后发现 PICA-SCA 吻合枝与 90 天独立神经功能预后显著相关（有吻合枝组：67/196 [34.2%] vs. 无吻合枝组：109/450 [24.2%], adjusted odds ratio [aOR]: 1.80 [95% CI, 1.13–2.86], P=0.01），并且有 PICA-SCA 吻合枝组的患者的 SICH 发生率更低（有吻合枝组：5 [2.6%] vs. 无吻合枝组：40 [9.0%], aOR: 0.29 [95% CI, 0.11–0.76], P=0.01）。两组之间 90 天死亡率无统计学差异（有吻合枝组：80 [40.8%] vs. 无吻合枝组：219 [48.7%], aOR: 0.72 [95% CI, 0.48–1.08], P=0.11）。亚组分析提示

在基底动脉中段闭塞患者中，PICA-SCA 吻合枝与 90 天独立神经功能预后显著相关（有吻合枝组：27/77 [35.1%] vs. 无吻合枝组：22/118 [18.6%], aOR: 2.64 [95% CI, 1.13–6.15], P=0.03）。
结论 PICA-SCA 吻合枝与急性基底动脉闭塞患血管内治疗后独立神经功能预后显著相关，尤其是基底动脉中段闭塞患者。将 PICA-SCA 吻合枝纳入后循环侧枝循环评分有可改良循环侧支评分灵敏度和特异度。

PO-0350
全基因组关联研究发现 APOE 影响血浆 p-tau181 的表达水平

黄钰媛、郁金泰
复旦大学附属华山医院

目的 血浆 p-tau181 作为阿尔茨海默病（Alzheimer's Disease，AD）的一种极有前途的诊断和预后生物标志物，近年来多项研究提示它可将 AD 痴呆与非 AD 神经退行性疾病区分开来。我们旨在发现与血浆 p-tau181 表达水平相关的、影响 AD 发生风险的单核苷酸多态性 (single nucleotide polymorphisms，SNP)。
方法 我们使用阿尔茨海默病神经影像学计划 (Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative，ADNI) 参与者的血浆与临床数据进行全基因组关联研究。P < 5 × 10-6 的阈值用于暗示关联，P < 5 × 10-8 的阈值用于显着关联。随后，我们进行了系统的亚组分析，并检查了 SNP 对血浆 p-tau181 水平纵向变化的影响。
结果 共纳入 714 名具有血浆 p-tau181 数据的非西班牙裔白人参与者。 APOE 基因中最显着的 SNP（rs769449，P = 6.26 × 10-8）与血浆 p-tau181 相关，接近全基因组显著性阈值。 APOE 中 rs769449 的次要等位基因 (A) 与较高的血浆 p-tau181 水平相关，呈剂量依赖性。此外，rs769449-A 携带者更有可能表现出更大的纵向认知衰退（P = 0.03）。
结论 我们的结果表明与 AD 风险变异相关的 APOE 基因参与了血浆 p-tau181 的表达。我们从全基因组关联研究进一步证明血浆 p-tau181 浓度可能是识别老年人 AD 风险的可靠内表型。

PO-0351
功能网络损伤分数可预测卒中后抑郁风险：一项中国卒中人群中的前瞻性验证性研究

潘晨盛、朱舟、朱遂强
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 卒中后抑郁（PSD）是卒中后常见的并发症之一，与卒中病人的不良功能结局和更高的远期死亡率相关。一般认为，PSD 不仅是对新发残疾的心理反应，同时也有生物学机制的参与。哈佛医学院 Michael Fox 团队在 Biological Psychiatry 和 Nature Human Behavior 连续发文，通过病灶网络映射发现：引起抑郁的病灶以及改善抑郁的神经刺激靶点均可被映射至同一功能网络。PSD 病人的病灶与该功能网络的正性区域有一定的重叠，而非 PSD 病人则与正性区域重叠程度低或无。因此，卒中病灶与该功能网络的重叠状态的量化指标有望成为新的生物预测标志物。该抑郁网络源自欧美人群数据，是否能推广至生物-心理-社会背景不同于欧美人群的中国卒中病人尚有待验证。本研究拟检验以下假设：该抑郁网络的损伤状态可独立预测中国卒中病人的抑郁风险，这种生物学层面的预测作用独立于社会、心理、临床等因素。构建基于脑网络的 PSD 预测工具，对高危人群早期干预和精准防治、改善临床结局具有重要意义。
方法 本研究从华中地区 3 家大型三甲医院连续纳入符合纳排标准的急性缺血性卒中病人 697 例（前瞻性多中心队列），于入院时收集社会人口学、临床资料、人格心理特征和神经影像数据

（MRI），于卒中后 3 月随访评估抑郁状态（诊断为 PSD 或非 PSD）。从基线 MRI 数据中分割病灶，并将病灶配准至 MNI152 标准空间。将病灶叠加至已报道的抑郁网络（从 Michael Fox 教授处获取）计算病灶与网络正性区域重叠部分的体素值（T 值）之和，称为正性网络损伤分数；此外，病灶累及网络负性区域可能产生相反的效应（即抗抑郁的保护作用），因此同法计算病灶与网络负性区域重叠部分的体素值（T 值，使用绝对值）之和，称为负性网络损伤分数；二者的综合效应称为综合网络损伤分数（正性网络损伤分数减去负性网络损伤分数）。对上述各分数与 PSD 结局的关联进行单因素和多因素 Logistic 回归分析: Model 1, 单因素分析、不作调整； Model 2, 调整病灶体积（病灶体积直接影响重叠部分的大小）；Model 3， 调整病灶部位、影像采集距发病的时间和所有非影像学（社会人口、心理、临床）因素；Model 4，将正性分数、负性分数以及所有影像学或非影像学协变量全部纳入同一模型。

通过文献调研，选取 7 个频繁报道与 PSD 相关的社会人口、心理、临床因子，用于构建基本预测模型；将前期回归分析发现的可预测 PSD 的网络损伤分数进一步引入模型，得到增强模型。通过 AUC 增加量、净重分类改善度（NRI）、综合区分改善度（IDI）等 3 个指标评估网络损伤分数的引入能否显著增加常规预测模型的预测性能。通过优势分析评估增强模型中各个预测因子的相关重要性以反映网络损伤分数的预测价值。

结果 1、回归分析发现：正性网络损伤分数在调整影像学协变量、非影像学因素以及负性分数后仍与 PSD 独立相关（OR 1.35；95%CI 1.09, 1.68；P=0.008）；负性分数在调整病灶体积后与 PSD 无关；综合网络损伤分数在未调整协变量时即与 PSD 无关联，调整后仍无关联；

2、AUC/NRI/IDI 等提示：正性网络损伤分数的加入可显著增强常规预测模型的分类性能；

3、优势分析发现：正性网络损伤分数的预测价值仅次于目前公认的两个临床预测因子（卒中严重程度和残疾程度），并超越了认知损害（也是公认的 PSD 预测因子）和所有社会心理因素。

结论 该抑郁功能网络可推广至中国卒中人群，病灶对正性区域的损伤可独立预测 PSD，有望成为新的预测标志物，脑网络层面生物学机制在 PSD 发病中可能发挥重要作用。

PO-0352

重复性外周磁刺激对健侧颈 7 神经移位术脑卒中患者运动功能恢复的研究

许苗苗、沈云东、邱彦群、应颖、李杰、杨婧瑞
复旦大学附属华山医院静安分院

目的 观察重复性外周磁刺激（repeated peripheral magnetic stimulation，rPMS）对脑卒中健侧颈 7 神经移位术后（contralateral Seventh Cervical Nerve Transfer, CC7）患者运动功能恢复的影响。

方法 选择 2020 年 5 月～2021 年 5 月在本院就诊的 30 例 CC7 患者作为研究对象，采用随机数字表法分为真实 rPMS 组(true rPMS group，T 组) 和假刺激 rPMS 组(false stimulus rPMS group，F 组) 各 30 例，两组均予以常规康复治疗，在此基础上 T 组给予 rPMS 治疗，F 组给予假性 rPMS 刺激。观察两组患者日常生活能力评分(Barthel Index, BI)、Fugl Meyer 上肢评分（Fugl-Meyer Assessment-upper, FMA-UE）和华山量表分级（Hua-Shan Grading, H-S）。证实重复性外周磁刺激是否更有利于健侧颈 7 神经移位卒中患者患侧上肢运动功能恢复，提高日常生活能力。

结果 治疗 3 月后，两组患者 FMA 评分和 H-S 分级均高于治疗前(P<0.05) ，且同时间点 T 组的 2 项指标进步值均显著高于 F 组(P<0.05) ，上述差异有统计学意义。

结论 rPMS 治疗 CC7 可改善患者的运动功能，促进患者功能恢复，提高临床疗效。

PO-0353

基于转位蛋白靶点的 PET 小胶质细胞显像在缺血性脑卒中中的应用进展

王泽、白书维、管阳太
上海交通大学医学院附属仁济医院

目的 综述了以线粒体膜转位蛋白（TSPO）为靶点的 PET 小胶质细胞显像（TSPO-PET 显像）的原理及其在缺血性脑卒中的应用研究进展。
方法 检索及整理以 TSPO-PET 为靶点的小胶质细胞显像的原理、技术进展及临床应用等方面的相关文献。
结果 转位蛋白 (TSPO) 是一种 18 kDa 的蛋白质，主要存在于线粒体外膜上。 它最初被描述为外周苯二氮卓受体 (PBR)，是地西泮的二级结合位点，但随后的研究发现该受体在全身和大脑中都有表达。TSPO 的配体对于炎症成像非常有用。例如，放射性配体 PK-11195 已用于受体放射自显影，以研究脑损伤后的神经炎症。 [11C]PBR28 的亲和力取决于 TSPO 基因中的单个多态性（rs6971）。 使用 PET 成像和与 18 kDa 易位蛋白 (TSPO) 结合的放射性配体可以测量体内小胶质细胞的活化。目前已在缺血性脑卒中患者及动物模型 MCAO 中应用 TSPO-PET 观察小胶质细胞活化情况，并开发干预位点。
结论 TSPO-PET 可用于反应脑缺血后小胶质活化情况，反应缺血后炎症情况。

PO-0354

儿童失神癫痫发作期棘慢波和发作间期棘慢波在全脑磁源的差异

孙方玲、王小姗
南京医科大学附属南京脑科医院

目的 研究两种状态下棘慢波发放前及维持过程中磁源强度与大脑网络连接之间的差异和特点，为临床鉴别和评估发作期癫痫患儿病情严重程度提供依据，同时为失神癫痫发病机制以及意识的科学研究提供线索。
方法 入组符合标准的患儿共 25 人。提取各 29 段发作期,发作间期棘慢波信号以及 29 组发作间期未放电的脑磁图信号进行棘慢波维持过程中磁源及网络的研究。剔除部分数据，共提取到各 20 组发作期和发作间期棘慢波发放前 2s 的数据进行棘慢波发放前磁源和网络的研究。利用 freesurfer 建立头模，采用 Brainstorm 软件，利用最小范数估计（MNE）对重建的大脑地形图进行分布源模型估计，在 6 个频段上 delta(2-4HZ)、theta（5-7HZ）、alpha（8-12HZ）、beta（15-29HZ）、Gamma1（30-59HZ）、Gamma2（60-90HZ）提取 68 个脑区（Desikan-Kiliany 标准图谱）的磁源信号进行分析。同时将磁源的信号强度与发作期棘慢波维持的时间进行相关性分析。
结果 1.1-4Hz 频段，发作期棘慢波在全脑水平上磁源强度高于发作间期棘慢波，8-12hz 频段上，较发作间期棘慢波，发作期棘慢波在额叶更占优势；30-90hz 频段，发作期和发作间期棘慢波磁源强度在枕叶最明显。2.发作间期的棘慢波在磁源水平上介于另外两组之间，可能是其他两组之间的过渡状态。3.在棘慢波发放前，发作间期棘慢波组即可见显著的 1-4hz 的磁源增强，可能与发作间期棘慢波持续时间短暂有关。4.在 1-4hz 频段，枕叶和顶叶的磁源强度与癫痫持续时间呈正相关；其余频段上，枕叶与顶叶与持续时间成负相关。
结论 发作间期棘慢波放电时间短暂，可能与发作前 1-4hz 抑制作用增强相关；发作间期棘慢波不表现出临床症状可能是因为持续时间短暂，未引起足够强度的大脑活动的变化。

PO-0355
误诊为脑血管病的神经元核内包涵体病一例并文献复习

路粉蕾、王惠娟、王珊、杨阳
河北医科大学第二医院

目的 分享一例误诊为脑血管病的 NIID，通过此病例的学习，更深刻认识 NIID 病例特点，做到疾病早发现，早诊断，早干预。
方法 回顾性分析一例就诊于我院的被误诊为脑血管病的 NIID 患者的病例资料，并进行相关文献学习。
结果 病例资料：患者，男，66 岁。主因发作性反应迟钝 2 年，加重伴发作性意识不清 14 天入院。患者于 2 年前运动后突然出现反应迟钝，以反应力、定向力减退为主，伴走路不稳、头晕，持续约 1h 后缓解，头颅 MRI:弥漫性脑白质病变，诊断为脑血管病，并给予相应治疗，患者症状未再发作。14 天前患者晨起后突发意识不清，摔倒在床，伴小便失禁，余性质同前，持续约 10min 后缓解。头颅 MRI：弥漫脑白质病变较前进展，考虑 NIID 可能性大。给予改善循环、认知治疗，仍偶有小便失禁，无意识不清发作。既往：体健。查体：腱反射未引出，余正常。入院后检查：血尿便常规、生化全项等未见异常。皮肤活检示：HE 染色可见多个皮下汗腺细胞核内嗜酸性包涵体；抗 P62、抗泛素染色可见多个皮下汗腺细胞核内包涵体，抗 P62、抗泛素染色阳性。基因检测：NOTCH2NLC 基因 5'端 GGC 重复序列为 56 次（正常人<40 次）。结合患者症状、影像学特点、皮肤活检、基因检测确诊为：神经元核内包涵体病。
讨论 NIID 是一种罕见的神经系统变性疾病，起病年龄不一，发病形式多样，累及系统广泛，仅根据患者临床表现很难诊断，若患者影像学表现不典型，更易误诊，其可表现为中枢神经（痴呆、共济失调、发作性意识障碍等）、周围神经（感觉异常、肌力下降等）和自主神经（瞳孔缩小、尿失禁等）受损等症状。可分为散发型和家族型，散发型以痴呆、瞳孔缩小、共济失调最常见；家族型以痴呆和肢体无力最常见。此患者以进行性痴呆为首发，后出现周围神经和自主神经受损症状，初被误诊为脑血管病，后随病情进展，MR 出现特征性变化：弥漫脑白质病变（DWI 皮髓质交界处高信号）；皮肤活检发现嗜酸性核内包涵体支持诊断。但仅靠影像学和皮肤活检并不能确诊此病，NIID 需与脆性 X 相关震颤/共济失调综合征（FXTAS）和伴白质脑病的眼咽型肌病（OPML）鉴别。FXTAS 和 OPML 影像学表现及 FXTAS 皮肤活检表现和 NIID 十分相似，必要时可行基因检测早日确诊，目前此病虽无特异性治疗手段，但早日诊断并行对症处理改善症状，对改善患者生活质量十分重要。

PO-0356
ACVR1 基因突变对 H3K27M 基因型脑干胶质瘤的作用机制研究

孙晔、管阳太
上海交通大学医学院附属仁济医院(东院)

目的 H3K27M 基因型少儿脑干胶质瘤患者的全基因组测序结果显示，约 20%患者脑干胶质瘤中含有 ACVR1 基因突变。此研究旨在探究 ACVR1 基因突变对此类脑肿瘤发生与发展的影响。
方法 材料：9 株 H3K27M 基因型少儿脑干胶质瘤细胞系，其中 3 株含有 ACVR1-R206H 突变，6 株为 ACVR1 野生型；5 株流产胎儿脑干区域神经干细胞；神经干细胞培养基；ACVR1-R206H 慢病毒包装系统；免疫缺陷型 NDG 小鼠模型。
方法：（1）通过蛋白印记技术，比较 9 株脑干胶质瘤细胞系（着重比较 ACVR1 突变与否细胞系）中 BMP 信号通路标志蛋白 p-SMAD158 表达水平。（2）在 ACVR1 野生型脑干胶质瘤细胞系中过表达 ACVR1-R206H 突变蛋白，比较过表达前后细胞中 BMP 信号通路标志蛋白 p-SMAD158 表达水平以及细胞生长速率。（3）将（2）中过表达 ACVR1-R206H 突变蛋白前后肿瘤细胞系分别建

立小鼠异种移植模型，比较小鼠荷瘤差异及小鼠生存期。
结果 （1）相比 6 株 ACVR1 野生型脑干胶质瘤细胞株，3 株含有 ACVR1-R206H 突变的细胞系中蛋白 p-SMAD158 表达水平显著增高，表明 BMP 信号通路在 ACVR1-R206H 突变细胞系中激活程度高。（2）过表达 ACVR1-R206H 突变的脑干胶质瘤细胞系生长速率增加，细胞系中蛋白 p-SMAD158 表达水平显著增高。（3）过表达 ACVR1-R206H 突变蛋白的脑干胶质瘤细胞系的异种移植小鼠模型中，荷瘤小鼠脑部肿瘤体积明显增加，荷瘤小鼠生存期明显缩短。
结论 ACVR1-R206H 突变激活脑干胶质瘤中 BMP 信号通路。ACVR1-R206H 突变促进 H3K27M 基因型脑干胶质瘤的发生与发展。

PO-0357
感觉性周围神经病、肌肉病变合并脊髓后索变性病例分析

石志鸿、贾昆、纪勇
天津市环湖医院

目的 男性，33 岁 癫痫病史，周围神经、肌肉及脊髓后索病变
方法 病例资料收集
结果 男性，33 岁 左下肢发凉，走路不稳逐渐加重 9 月，伴发作性四肢麻木，肌紧张，不自主动，卧床，不能站立及行走 2 月。体征：神情，语利，双瞳孔左:右=2.5mm:2.5mm，对光反射（+），眼动充分，无眼震，双侧面部针刺痛觉正常，咀嚼稍费力，双侧鼻唇沟对称，咽反射（+），转颈耸肩力量正常，伸舌居中，颈软，双上肢近端肌力 IV 级，远端 IV+级，左下肢近端肌力 III+级，远端 IV 级，右下肢近端肌力 IV-级，远端 IV 级，肌张力正常，上肢腱反射（+），下肢腱反射（+），左侧巴氏征（+），右侧巴氏征（-），四肢浅痛觉均减退，下肢重于上肢，双下肢髋关节以下深感觉减退（震动觉及关节位置觉均消失），四肢共济欠稳准，下肢尤著，左上肢间断不自主运动。腰穿检查：蛋白 0.67g/L，LDH 16U/L（<10.5)，CSF 常规未见明显异常，抗酸染色（-），涂片镜检找菌（-），血清及脑脊液寡克隆区带（-），单纯疱疹病毒 II 型核酸检测（-），CSF EB 病毒脱氧核酸检测（+），CSF 病理：未见肿瘤细胞，偶见白细胞。脑脊液副肿瘤抗体（-），自免脑抗体（-），血人巨细胞病毒核酸检测（-），血：ANA（+）1:80 均质型，余抗核抗体谱（-）血乳酸 4.28mmol/L，CK:357U/L(50-310)，乳酸脱氢酶 253U/L。癫痫病史 24 年，首发症状反复呕吐，后发展为强直阵挛发作，控制不好，长期服用丙戊酸钠、拉莫三嗪。 血液化验：肌酶稍高，叶酸，B12 低于正常 MRI:脊髓后索受累 肌电图：周围神经受累，感觉纤维为主，下肢尤著。 肌肉活检：脂肪累积性肌肉病变, 线粒体？遗传代谢病氨基酸和酰基肉碱谱分析示：氨基酸及酰基肉碱无显著异常 基因检测：血线粒体基因未见明显异常。核基因组二代测序：ETFDH 致病性杂合突变。经治疗后好转，辅助工具可站立几分钟。复查肌电图好转，肌酶正常，核磁无明显变化。
结论 疑难病例讨论

PO-0358
阿尔茨海默病中抗 p75NTR 胞外端自身抗体水平升高并加重其相关病理

贺晨阳、王延江
中国人民解放军陆军特色医学中心

目的 阿尔茨海默病（Alzheimer’s disease, AD）是一种以进行性痴呆为主要临床特点的衰老相关神经退行性疾病，目前其发病机制尚未阐明，临床防治困难。Aβ 是 AD 的最为重要和特异性的标志，p75NTR 胞外结构域（p75ECD）能够拮抗 Aβ 毒性并促进 Aβ 清除。然而，AD 患者脑内 p75ECD

水平下降，其调控机制未明。基于免疫衰老和和天然自身抗体（Naturally occurring autoantibody, NAbs）谱的改变在 AD 发生发展中的重要意义，本研究主要探究 p75ECD 自身抗体（p75ECD-NAbs）在 AD 发生发展中的变化以及其对 AD 相关病理的影响。

方法 临床实验部分招募 40 例 AD 患者和 40 例性别、年龄相匹配的认知正常个体进行病例对照研究，探究 p75ECD-NAbs 在 AD 中的变化以及其水平与 AD 疾病的相关性；动物实验部分对 APP/PS1 小鼠以 p75ECD 为抗原进行主动免疫，使其产生抗 p75ECD 的自身抗体，另外设置阴性对照组即以无关蛋白（p75ECD 蛋白逆序列）为抗原对 APP/PS1 小鼠进行主动免疫，和空白对照组即仅对 APP/PS1 注射免疫佐剂。免疫完成后评估三组小鼠 AD 病理和认知功能改变，探究其可能机制。

结果 本研究发现，AD 患者脑脊液和血液中 p75ECD-NAbs 水平升高，且脑脊液中 p75ECD-NAbs 与脑内 Aβ42 水平、p75ECD 水平和认知功能水平呈负相关。进一步构建以 p75ECD 为抗原主动免疫的 APP/PS1 小鼠模型，采用 p75ECD 逆序列蛋白主动免疫构建 p75ECD 逆序蛋白主动免疫对照组和佐剂免疫对照组。我们发现与对照组相比，p75ECD 主动免疫组小鼠体内产生 p75ECD-NAbs；p75ECD 主动免疫组小鼠脑内 p75ECD 水平下降，脑内 Aβ 负荷、Tau 磷酸化和胶质增生等 AD 相关病理加重，认知功能水平下降。从小鼠外周血中分离纯化的 p75ECD-NAbs 能够与 p75ECD 结合并抑制其抗 Aβ 聚集作用，且在 SH-SY5Y 细胞中 p76ECD-NAbs 与 p75ECD 抗体 ab1554 共定位，表明 p75ECD-NAbs 具有生物学活性。

结论 本研究表明 AD 中 p75ECD-NAbs 水平升高，可能会中和脑内 p75ECD 水平，阻碍其保护作用，从而参与 AD 的发生发展。

PO-0359
脑小血管病与日间嗜睡之间的关联：一项基于社区的研究

赵静、渠文生、骆翔
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 日间嗜睡(excessive daytime sleepiness，EDS)和脑小血管病(cerebral small vessel disease，CSVD)在老年人群中普遍存在，然而，他们之间的联系尚不清楚。本研究旨在探讨 EDS 与 CSVD 影像学标志物之间的关系。

方法 采用横断面研究方法，于 2020 年 11 月至 2021 年 10 月在武汉社区招募符合条件的 55-85 岁的社区居民。采集参与者的一般人口学信息、血管病危险因素、影像参数等。EDS 用 Epworth 嗜睡量表评估。运用 logistic 回归探讨 EDS 与 CSVD 影像学标志物之间的关系。

结果 共有 1076 名参与者，平均年龄为 65.58 ± 6.46 岁，其中 60.5％为女性，EDS 的患病率为 10.0％。在完全调整后的模型中，EDS 与 CSVD 负担（OR = 1.39, 95% CI 1.16 to 1.68, p <0.001），白质高信号严重程度（OR = 1.33, 95% CI 1.14-1.54, p <0.001），腔隙（OR = 2.47, 95% CI 1.53-4.00, p <0.001）相关，但是与脑微出血（OR=1.54, 95% CI 0.92-2.56, p = 0.099）和基底节区扩大的血管周围间隙（OR = 1.16, 95% CI 0.70-1.92, p = 0.564）不相关。

结论 我们的研究发现 EDS 与 CSVD 影像学标志物相关，为 CSVD 患者存在昼夜节律紊乱现象提供了新的临床证据。

PO-0360

儿童良性癫痫伴中央颞区棘波语言相关脑区的神经磁活动：一项脑磁图研究

许峰源、王小姗
南京脑科医院

目的 患有儿童良性癫痫伴中央颞区棘波（BECTS）的儿童通常表现出认知障碍，其中语言障碍尤为常见。为了更好地了解癫痫如何影响语言相关的脑区及其附近的区域，我们评估了有和没有语言障碍的 BECTS 儿童和健康对照组的神经电磁活动。以了解癫痫对语言脑区的影响，探究 BECTS 语言障碍的病理生理学机制。

方法 实验纳入了 22 名患有 ECTS 且言语理解能力下降的儿童、21 名患有 BECTS 且言语理解能力正常的儿童以及 23 名健康对照组（HC）接受了高采样的脑磁图记录。根据韦氏智力量表的言语理解子量表，将患有 BECTS 的儿童分为言语理解能力下降组（DVC）和言语理解能力正常组（NVC）。根据以前的研究，在双侧选择了 24 个与语言有关的感兴趣的区域，并使用最小规范估计法来估计相对频谱功率。

结果 三组的皮质激活位置分布相似，而在全脑和特定语言脑区 DVC 组在 δ 频段观察到最高的平均功率谱密度，NVC 组在 θ 频段观察到最高的功率谱密度，而 HC 在 α 频段观察到最高的功率谱密度。DVC 组和 NVC 组在 delta 和 theta 频段的区别主要集中在右侧语言脑区。DVC 组的发作次数较多，左侧放电的比例也较高。在相关分析中，NVC 组 θ 频段的磁源强度与发作次数呈正相关，与病程和发作时的年龄呈反相关。

结论 我们的研究结果表明，癫痫发作会影响语言相关脑区的发育。DVC、NVC 和 HC 组显示出不同程度的语言相关大脑发育。由于语言网络的重组，NVC 组可能表现出更正常的语言理解能力。

PO-0361

多系统萎缩患者外周血炎症免疫谱特征及应用研究

江泓[1,2,3,4]、袁心容[1]、陈召[1,3,4]
1. 中南大学湘雅医院神经内科
2. 中南大学基础医学院
3. 神经退行性疾病湖南省重点实验室
4. 国家老年疾病临床医学研究中心（湘雅）

目的 多系统萎缩（multiple system atrophy，MSA）是一种病情进展迅速的神经退行性疾病，目前其发病机制尚不明确。有研究表明，神经炎症和机体免疫参与了 MSA 的发病过程。中性-淋巴细胞比（neutrophil-to-lymphocyte ratio，NLR）是生物体整体炎症状态的公认指标，提示了慢性炎症和免疫调节两方面的疾病状态。本研究旨在探究包括 NLR 在内的一系列外周血炎症免疫指标在 MSA 患者中的变化、其与 MSA 患者疾病严重程度的关系，以及相关联合指标在 MSA 鉴别诊断中的价值。

方法 本研究为横断面研究，共纳入年龄、性别匹配的 235 名 MSA 患者、235 名 PD 患者及 240 名健康对照，检测其外周血白细胞亚群计数、同型半胱氨酸（homocysteine，Hcy）、尿酸（Uric Acid，UA）、C 反应蛋白（C-reactive protein，CRP）及免疫全套各项指标，并计算 NLR。使用统一多系统萎缩量表（Unified Multiple System Atrophy Rating Scale，UMSARS）、帕金森自主神经症状量表（The Scale For Outcomes In PD For Autonomic Symptoms，SCOPA-AUT）、Wexner 便秘评分、简易智力状况检查（Mini-mental State Examination，MMSE）等临床量表评估受试者的运动、非运动及认知功能。

结果 在 MSA 患者与健康人群之间，NLR、Hcy 等多个指标存在显著差异（$p<0.05$）。但在 MSA

患者与 PD 患者之间，大部分指标不存在显著差异。校正年龄与发病年龄后，UA、CRP 等多个指标与患者临床量表评分之间呈显著相关。NLR 在区分 MSA 及 MSA-P 患者与正常人群方面有潜在诊断价值，联合其他指标可进一步提高诊断效能。

结论 与健康人群相比，MSA 患者外周血炎症免疫谱发生显著变化，部分指标与 PD 患者相比存在显著差异。这些炎症免疫指标可能在评估疾病严重程度与鉴别诊断等方面具有潜在的应用价值。

PO-0362

静脉溶栓患者卒中后持续性头痛的研究

张祎、渠文生、骆翔
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 探究接受静脉溶栓的急性卒中患者卒中后持续性头痛的发生情况，进一步描述头痛特征。

方法 为了探究静脉溶栓治疗与卒中后持续性头痛之间的相关性，我们对 234 例急性缺血性溶栓患者和 226 例非溶栓患者进行了标准化问卷随访，以显示缺血后发生的持续 3 个月或更长时间的新型头痛的特征。

结果 总的来说，11.96%的病例报告了持续性缺血后头痛。溶栓组头痛发生率明显高于非溶栓组(15.4% vs 8.4%， p<0.05)。虽然疼痛类型和日常影响相似，但溶栓组较非溶栓组更容易出现中度/重度头痛(22.2% vs 10.5%， p<0.05);溶栓组弥漫性双侧头痛较非溶栓组多见(38.9% vs 15.8%，p<0.05)。多因素回归分析证实溶栓是持续性缺血后头痛的独立危险因素(p<0.05)。

结论 总之，在观察卒中后持续性头痛时，应考虑溶栓等血管再通治疗，但其机制尚不清楚。

PO-0363

血管紧张素受体阻滞剂与更低的轻度认知障碍向痴呆进展风险相关

邓镇宏、姜静茹、王佳、唐亚梅
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 既往研究发现作用于肾素-血管紧张素系统的降压药与更低的轻度认知障碍（MCI）向痴呆进展风险有关，但这种关联在血管紧张素受体阻滞剂（ARB）与血管紧张素转化酶抑制剂（ACEI）之间是否有差异，目前还不明确。本研究旨在探讨与 ACEI 和其他降压药相比，ARB 是否与更低的 MCI 向痴呆进展风险相关。

方法 本研究为回顾性队列研究，从 ADNI 数据库筛选出 390 名在基线同时患有高血压和 MCI 的患者，根据随访期间服用的降压药种类，分为 ARB 组（72 名）、ACEI 组（141 名）、其他降压药组（包括钙通道阻滞剂、β 受体阻滞剂、利尿剂，119 名）、无服药组（58 名）。以痴呆进展为结局，采用多因素 Cox 回归模型检验组间差异，P 值采用 Benjamini & Hochberg 法进行多重比较校正。

结果 所纳入分析的 390 患者，平均年龄 74.0±7.3 岁，149 名（38.2%）为女性，随访时间为 3.0（2.0-5.0）年，共 155 例患者进展为痴呆（ARB 组 18 例，ACEI 组 54 例，其他降压药组 48 例，无服药组 35 例）。分别与无服药组（HR=0.31; 95% CI, 0.16 to 0.58; P=0.001）、其他降压药组（HR=0.49; 95% CI, 0.27 to 0.89; P=0.037）、ACEI 组（HR=0.45; 95% CI, 0.25 to 0.81; P=0.023）相比，ARB 组进展为痴呆的风险更低。其余组间比较差异无统计学意义（P>0.05）。

结论 在患有高血压和 MCI 的患者中，与 ACEI 和其他降压药相比，ARB 与更低的痴呆进展风险相关。未来仍需要更大规模的前瞻性队列研究和临床试验以进一步确认这种关联。

PO-0364
脑白质损伤程度与脑梗合并高血压患者的认知水平相关性

王佳、李艺、唐亚梅
中山大学孙逸仙纪念医院

背景与目的 高血压是脑梗的一个最常见危险因素，脑梗后认知损伤是脑梗的一个重要后遗症，既往研究表明，脑白质损伤程度与认知损伤程度相关。本研究旨在探索脑白质损伤程度与有高血压病史的脑梗患者的认知水平的相关性。
材料与方法 纳入有明确脑梗死（头颅 MRI 明确提示颅内有缺血病灶）的患者 363 例进行分析，通过回顾病史分为有高血压组与无高血压组，全部患者行头颅 MRI 平扫，并由对患者病史不知情的两人分别对患者的头颅 MRI 结果使用 Fazekas 评分对患者脑白质损伤程度进行评定；脑梗后认知障碍通过蒙特利尔认知评估量表（MoCA）、简明智力状态检查量表（MMSE）进行评估。
结果 （1）有高血压组患者脑白质损伤评分明显高于无高血压组患者（2.7＞2.2，P=0.012），这种现象在脑室旁脑白质损伤（1.4＞1.1，P=0.014）及深部脑白质损伤（1.3＞1.0，P=0.02）中也同样存在；（2）脑梗死后患者脑白质损伤总评分与 MoCA（P=0.008）及 MMSE（P=0.02）得分呈负相关；（3）脑白质损伤评分与脑梗合并高血压患者的认知水平不存在相关性（P=0.121＞0.05），但与脑梗未合并高血压患者的 MoCA（P=0.04）及 MMSE（P=0.043）得分存在负相关关系。
结论 高血压可能会影响脑梗死后患者脑白质损伤严重程度，同时，脑白质损伤程度越高，患者认知水平越低，在本组数据中，这种现象在脑梗无高血压患者中更加显著，提示高血压虽可能加重脑梗患者的脑白质损伤，但似乎并不会加重其认知功能受损。

PO-0365
NICU 的使用对急性缺血性卒中取栓治疗的疗效和患者住院时长的影响

黄薇、李艺
中山大学孙逸仙纪念医院

背景与目的 本研究旨在对我院神经科神经重症监护病房（neuro-intensive care unit, NICU）使用前后急性缺血性卒中取栓疗效及患者住院时长进行分析，以评估 NICU 的使用对急性缺血性卒中取栓患者的获益。
材料与方法 回顾性分析 2021 年 1 月-2022 年 2 月入住我院神经科普通病房的 15 例急性缺血性卒中急诊取栓患者以及 2021 年 7 月-2022 年 2 月入住我院 NICU 的 17 例急性缺血性卒中急诊取栓患者的临床资料，收集患者的性别、年龄、入院及出院的 NIHSS 评分以及住院时长等资料，根据有无入住 NICU 将患者分为 NICU 组和非 NICU 组，采用 t 检验、Mann-Whitney U 检验及 Fisher 检验分析两组基线临床数据、NIHSS 评分变化及住院时长的差异，采用多因素线性回归分析患者入院至出院 NIHSS 评分变化及住院时长的影响因素，P＜0.05 为差异有统计学意义。
结果 共纳入 32 例急性缺血性卒中取栓患者。其中 NICU 组 17 例，入院 NIHSS 评分 12（8，17.5）分，入院至出院 NIHSS 评分变化-5.71±10.32 分，住院时长 15（10，22）天。非 NICU 组 15 例，入院 NIHSS 评分 9（5，19）分，入院至出院 NIHSS 评分变化-5.60±5.69 分；住院时长 10（5，17）天。两组总体性别、年龄、入院 NIHSS 评分、出院 NIHSS 评分分布无统计学差异（P＞0.05），两组总体入院至出院 NIHSS 评分变化（t=0.035，P=0.972）、住院时长（z=1.836，P=0.066）分布无统计学差异。纳入是否入住 NICU、年龄、性别、入院 NIHSS 评分构建多因素线性回归方程后发现，是否入住 NICU 对入院至出院 NIHSS 评分变化、住院时长的影响无统计学差异（P＞0.05）。

结论 通过本研究尚无法得出神经重症监护病房的使用能够提高急性高梗死取栓疗效及缩短住院时长的结论。本研究为回顾性研究，且纳入的样本量相对较少，难以得出较为有力的结论，尚需大样本研究进一步论证。

PO-0366

2 例 logopenic 失语病例汇报并文献复习

陈曦、李攀
天津市环湖医院

目的 寡语型进行性失语（logopenic variant PPA）作为原发性进行性失语较为罕见的一种类型，目前国内相关研究较少。
方法 本文回顾性分析 2 例寡语型进行性失语患者的临床及影像学资料。
结果 2 例患者均为男性，以言语功能障碍起病，出现找词困难及命名障碍，但 PET-CT 检查表现出差异，PET-CT 提示双侧额-顶联合区、双侧楔前叶及右侧额叶代谢减低患者，计算力、注意力及书写能力下降明显，同时伴有激越，易激惹等精神行为异常，而 PET-CT 提示左颞外侧代谢明显减低，左顶外侧、右颞外侧代谢局灶性减低患者，其计算力、注意力及书写能力均相对保留，伴有轻度的抑郁、情感淡漠及睡眠障碍。
结论 考虑寡语型进行性失语存在不同亚型，但样本数量少，仍需进一步研究。

PO-0367

糖尿病对双重抗血小板治疗的缺血性卒中患者血小板功能的影响

郭银平、张祎、赵静、黄浩、渠文生、骆翔
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 糖尿病是缺血性中风的重要危险因素，并与血小板反应性有关。我们旨在评估糖尿病对接受双重抗血小板治疗的缺血性卒中患者血小板功能的影响。
方法 连续纳入接受双重抗血小板治疗缺血性中风患者。通过血栓弹力图评估血小板功能，并用花生四烯酸或二磷酸腺苷诱导的血小板抑制率来鉴定对阿司匹林和氯吡格雷具有治疗时高血小板反应性（high residual on-treatment platelet reactivity, HRPR）的患者。将患者分为糖尿病组和非糖尿病组。评估糖尿病与血小板功能之间的关联，并通过倾向评分匹配分析调整混杂因素。进行多因素 logistic 回归以确定 HRPR 的独立危险因素。
结果 共纳入 1071 例缺血性中风患者，其中糖尿病组 359 例，非糖尿病组 712 例。与非糖尿病患者相比，糖尿病患者的最大振幅（63.0mm vs 62.0mm，P＜0.01），二磷酸腺苷诱导的凝块强度（34.6 vs 30.3mm，P<0.01）和氯吡格雷 HRPR 率（22.6%vs 17.3%，P=0.04）显著性增高。在 662 例倾向评分匹配患者中，最大振幅（63.1mm vs 62.5mm，P=0.03），二磷酸腺苷引起的凝块强度（34.6mm vs 29.3mm，P＜0.01）和氯吡格雷 HRPR 率（23.0% vs 15.7%，P=0.02）在糖尿病组中仍然较非糖尿病组更高。多元 logistic 回归分析显示糖尿病与氯吡格雷 HRPR 独立相关（OR=1.48，95%CI：1.03-2.07，P＜0.05）。
结论 在接受双重抗血小板治疗的缺血性卒中患者中，糖尿病与血小板功能增强和氯吡格雷 HRPR 患病率更高有关。

PO-0368

语义性痴呆 4 例并文献复习

陈曦、李攀
天津市环湖医院

目的 语义性痴呆（semantic dementia，SD）为额颞叶变性的一个亚型，目前国内相关报道较少。本文通过分析 4 例语义性痴呆患者的临床及影像学资料，以提高对该病认识。
方法 收集 4 例语义性痴呆患者人口学信息，病史及体征，神经心理学量表，语言学量表、核磁共振（MRI）及正电子发射计算机断层显像（PET-CT）资料进行回顾性分析。
结果 4 例患者中男性 1 例，女性 3 例，均以言语功能障碍起病，主要表现为词汇理解障碍，例 1 同时出现命名障碍。就诊时 4 例患者均存在命名障碍，尤以对证命名受损严重，4 例患者执行口头命令，复述及计算力、注意力及日常生活能力均相对保留，均早期出现记忆力下降，3 例患者出现视空间能力受损，其中例 4 受累明显。头结构 MRI 示例 1-例 3 以左侧颞叶萎缩为主，例 4 以双侧颞叶及海马为著，例 2-例 4 行 PET/CT 检查，18F-氟脱氧葡萄糖(FDG)成像，例 2 示双额内外侧、双岛叶、左颞内外侧及左尾状核代谢减低，例 3 示双额内外侧、双颞外侧、双海马区、双岛叶及双尾状核代谢减低，例 4 示双额内外侧、双颞内外侧、右岛叶及右尾状核代谢减低。
结论 本文 4 例语义性痴呆患者临床特征及影像学检查表现出各自特点，存在个体间差异。

PO-0369

放射后血管损伤的机制研究

徐永腾、杨新光、左旭政、何柏萱、唐亚梅
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 在体动态连续观察放射线对血管形态、结构、血流速度等影响，验证血管系统损伤现象参与放射性脑损伤的发病；初步探索周细胞参与血管损伤的机制。
方法 动物实验：建立放射性脑损伤动物模型，通过双光子显微镜在体动态观察放射后 1 周、2 周、4 周、6 周、8 周小鼠脑血管系统变化，利用免疫荧光染色技术观察照射后脑组织切片血管密度变化及细胞凋亡状况，通过 Morris 水迷宫观察小鼠放射后空间定位、记忆能力改变；细胞实验：通过 Real-Time PCR 技术检测周细胞照射后 4h、12h、24h、48h 主要分泌因子 Ang-1、Ang-2、MMP-3、TGFβ、VEGF-A 的 mRNA 表达水平变化，并通过 MTS 细胞增殖实验和 Tunel 细胞凋亡实验检测照射后周细胞上清分泌液对血管内皮细胞的功能影响。
结果 1、放射后第 6-8 周出现脑组织血管密度降低，在放射后第 8 周时血管密度下降至照射前的 76.6%，$P<0.05$，局部微血管发生变性、萎缩、膨出、重构等变化；2、放射后小鼠脑血流速度较放射前明显下降，在放射后第 2 周时血流速度下降至放射前的 0.56±0.0198，$P<0.05$；3、放射后第 8 周连续 7 天进行 Morris 水迷宫实验发现小鼠空间定位、记忆能力减退；4、放射后 24h-48h 离体周细胞主要分泌因子 Ang-1、Ang-2、MMP-3 mRNA 表达水平升高，$P<0.05$；放射后周细胞分泌上清液可导致血管内皮细胞的增殖受抑、凋亡增加。
结论 1、放射后血管系统损伤可表现为海马区域的血管密度下降、血流速度降低、血管结构改变。血管损伤可能与放射后认知功能障碍相关； 2、放射线引起了周细胞主要分泌因子 Ang-1、Ang-2、MMP-3 的表达增加，这可能导致了血管内皮细胞的增殖与凋亡变化，参与了血管损伤的发生。

PO-0370

放射后认知功能损伤的血管机制研究

姜静茹、唐亚梅
中山大学孙逸仙纪念医院

研究 头颈部放射后的患者常出现认知功能损伤，严重影响患者的生存质量。本课题组的前期研究通过 MoCA 和 MMSE 测评，发现其在记忆、语言、注意、视空间及执行力等多个认知方面均存在障碍。目前导致放射后认知功能障碍的机制尚未明确。其中，神经元的结构和功能障碍是介导认知功能下降的重要因素。神经血管单位是维持神经元正常结构和功能的重要基础。既往研究表明，树突的损伤与血流灌注下降引起的缺血缺氧有关，在血管性痴呆的早期即可发现突触的损伤。本课题组前期研究表明，照射后颞叶的微出血与认知功能下降有密切联系，说明放射性认知功能障碍与血管的损伤有着密切联系，其中包括血管渗透性的增加和血流灌注的减少。本课题旨在观察介导照射后认知功能下降的神经元相关性的生物学基础，并且初步探索其与血管损伤之间的关系，为下一步研究其治疗靶点提供生物学依据。
研究方法 1、探索放射后神经元结构和功能变化：在体实验通过双光子显微镜动态观察照射后颞叶皮层树突棘变化情况，同时动态观察照射前后神经元细胞钙离子峰电位的频率、波幅、以及每次峰电位的持续时间，从而评估照射后神经元的结构和功能。
2、观察放射后局部血管破坏情况：利用双光子显微镜进行活体成像，记录小鼠照射区域血管渗漏及血流动力学，比较照射前后血流灌注情况，同时进行脑区低氧程度的评估，通过多普勒成像进行脑血流动力学的评定，分析其随着时间进展产生的变化，统计其与神经元损伤的相关性。
3、观察放射后全脑血管破坏情况：小鼠 DCE-MRI 及 ASL 成像观察照射后小鼠全脑的血脑屏障完整性和血流动力学情况。
结果 1、放射后第七天开始，树突棘消失率增加，形成率减少，新形成的树突棘稳定保存的能力下降，并随时间推移稍有加重。
2、树突的钙活动在放射后变得不活跃，钙离子峰电位幅度降低，频率下降。3、小鼠照射后第七天出现血流速度下降，管径减少，血流量减少，皮层和海马都出现低氧，且随时间推移程度逐渐加重。
4、局部和全脑实验结果提示小鼠照射第七天开始出现血脑屏障破坏，血管渗透性增加，随着时间的推移逐渐加重，难以逆转。
结论 小鼠放射后出现以神经元损伤，具体表现为颞叶神经元树突棘减少，树突棘新行成的能力下降，而且新形成的树突棘保存能力也降低。其发生机制与血管损伤有关，包括局部及全脑血脑屏障破坏和血流灌注下降。

PO-0371

乐瑞卡治疗放射后疼痛的疗效和安全性研究

姜静茹、唐亚梅
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 探讨乐瑞卡治疗头颈部肿瘤放射后疼痛的疗效和安全性。
方法 选取 2013~2016 年因头颈部肿瘤放疗后出现疼痛在中山大学孙逸仙纪念医院神经内科就诊的病人 128 人，病人随机分为治疗组（乐瑞卡）64 例和对照组（安慰剂）64 例。治疗组患者口服乐瑞卡胶囊 150-600mg/d，对照组患者口服等量外观相同的安慰剂，分别于治疗前、治疗后 1 个月及两个月采用简明疼痛评估量表（BPI）评估疼痛程度及其对生活的影响，以治疗后 2 月最痛评分减少≥2 分为有效应答。以世界卫生组织生存质量测定量表简表（WHO-BREF）、心境状态量表简表（POMS-SF）评估患者的情绪、生存质量为次要终点指标，记录副作用发生率和使用急救药物的情况并进行安全性分析。

结果 对疗组与对照组入选病例在年龄、性别、肿瘤部位、放疗的剂量及次数、疼痛出现的时间方面均没有统计学差异。放射后的疼痛出现的部位集中在面部以及头部（33.93%和 23.21%），颈部、双上肢、背部以及多个部位的同时疼痛也有发生（8.93%、7.14%、1.79%和 25%）,主要为拉扯样痛、麻木及胀痛，是放射损伤相关神经引起的神经病理性疼痛。其中，使用乐瑞卡的治疗组应答率高于对照组（60.9％VS35.9％，P＝0.007），有统计学差异。两个组的患者在治疗前后对自身生存质量的评价有统计学差异（1.37VS-0.27，P=0.02），且乐瑞卡组的患者工作的能力（-1.9VS-1.1，P=0.005）和对于生活的满意程度（-2.07VS-1.4,P<0.011）较安慰剂组均有增加。而总副作用发生率乐瑞卡组与安慰剂组无明显差异（25% VS 17.2%，P=0.2），且大部分可以被患者耐受。
结论 乐瑞卡对于放射后疼痛与安慰剂相比有显著的疗效，用药后可以减轻疼痛对生活的影响，在提高做事的能力、增加对生活的满意度方面有明显提高。同时乐瑞卡具有较低的副作用发生率，与对照组相比没有明显差异。

PO-0372

阵发性运动诱发的神经系统症状:光敏感性、共济失调、肌阵挛和震颤

王晓丽、李扬、张文娟、刘永红
空军军医大学西京医院

目的 运动诱发的阵发性神经症状(PENS)包括一系列临床现象，通常在儿童期出现，并以体育运动为特征。
方法 我们描述了一个儿科病例，其临床表现为由体育锻炼引起的发作性的光敏性、共济失调、肌阵挛和震颤。
结果 一个 14 岁的女孩生于健康的非血缘父母，具有正常的早期发育里程碑。自 10 岁起，她经历了由光刺激引起的肌阵挛性癫痫发作。13 岁时，在学校体育运动后，她开始出现右侧腿肌张力障碍和步态困难，然后发展到左侧腿，最终发展为共济失调伴上肢肌阵挛。脑部核磁共振成像正常。脑电图记录了泛发性连续 3-5Hz 慢波混合低快波，以及主要在枕部的亚连续棘波/多棘波。在间歇性光刺激(IPS)程序的低频率下，观察到明显的发作性肌阵挛性癫痫的光敏性。随着长期睡眠，她的症状逐渐恢复，经氯硝西泮和左乙拉西坦治疗后，肌阵挛性癫痫发作消失，但出院后，她的临床症状从稳定到波动，并且容易由运动、疲劳和睡眠剥夺诱发。
结论 临床实践中经常遇到长时间体育锻炼导致的各种儿科神经系统症状，广泛和部分重叠的表型使得鉴别诊断经常困难和延迟；然而，由于这些疾病中的一些是可以治疗的，所以迅速诊断是强制性的。因此，对这些症状的准确描述对于通过更有针对性的神经生理学研究进行鉴别诊断至关重要。

PO-0373

卒中后抑郁与昼夜节律基因多态性的关联性研究

徐炜晔[1,2]、田发发[2]、肖叶青[2,3]、孙栋人[2]、罗诗航[2]
1. 中南大学基础医学院人体解剖与神经生物学系
2. 中南大学湘雅医院神经内科
3. 湖南省衡阳市中心医院

目的 卒中后抑郁(Post Stroke Depression, PSD)是卒中后出现的以情绪低落、愉快感/兴趣减退或消失为主要特征的心境障碍。脑卒中和抑郁症均具有一定的遗传倾向，目前已有少数基因被认为是 PSD 的风险基因，如 5-HT 相关基因、BDNF 基因等。临床和临床前研究发现抑郁障碍往往伴有明显的昼夜节律紊乱，且昼夜节律紊乱也易引起心境障碍，但昼夜节律与 PSD 的关联研究尚未见报

道。本研究探讨昼夜节律相关基因位点多态性与 PSD 的关联性，以期为 PSD 的遗传学研究提供新的理论线索。

方法 2019 年 7 月-2021 年 1 月，在湘雅医院神经内科招募脑卒中急性期(<14 天)住院患者，对其进行 HAMD-17 评分。评分>7 同时存在抑郁情绪或愉快感/兴趣减退的症状，则诊断为 PSD，否则为 NPSD。收集患者性别、年龄、文化程度、既往病史(高血压、糖尿病、高脂血症、高同型半胱氨酸血症)、脑卒中类型、脑梗死亚型、是否溶栓、卒中病灶侧别、病灶数目等临床资料；利用 NIHSS 和 BI 指数评估卒中严重程度及日常生活能力；匹兹堡睡眠质量指数(Pittsburgh Sleep Quality Index, PSQI)评估睡眠质量。利用 iMLDRTM 多重 SNP 分型技术检测患者基因组 DNA 中 CLOCK rs1801260 、ARNTL rs2290036、PER2 rs934945、PER2 rs1042023、MTERF2 rs2287161、CRY2 rs10838524、CRY2 rs3824872、TEF rs738499 基因位点多态性。 通过单因素分析初步判断各因素、各位点在 PSD 与 NPSD 两组人群中是否存在显著性差异。从中筛选出可能的相关因素进行多因素二元 logistic 回归分析，确定与 PSD 可能相关的独立影响因素。

结果 研究共纳入了 206 名急性期脑卒中患者，抑郁率达 45.15%，以轻度抑郁障碍为主(占总抑郁人数的 75.27%)。单因素分析结果表明 PSD 与 NPSD 在年龄、性别、文化程度、高血压、糖尿病、高同型半胱氨酸血症、高脂血症、卒中类型、脑梗死亚型、是否溶栓、卒中病灶侧别、病灶数目、NIHSS 评分等方面的差异无统计学意义(P>0.05)，而 BI 评分（P=0.049)在两组人群中的差异具有统计学意义。单因素分析以上 8 个昼夜节律相关位点在两组人群中的差异，发现 CLOCK rs1801260(P=0.021)、CRY2 rs10838524(P=0.013)以及 CRY2 rs3824872（P=0.011)的基因多态性具有统计学意义。进一步考虑在 120 名大动脉粥样硬化型缺血性卒中患者时，此 3 个位点基因多态性与 PSD 的关联仍具有统计学意义。多因素二元 logistic 回归结果表明有高脂血症的患者发生 PSD 的风险是无高脂血症患者的 2.23 倍(P=0.013, 95%CI: 1.181-4.209)。CRY2 rs3824872 C/A 基因型发生 PSD 的风险是 A/A 基因型的 2.982 倍(P=0.002, 95%CI: 480-6.008)。PSQI 每增加一分，PSD 的发生风险增加 0.117 倍(P=0.005, 95%CI: 1.035-1.207)。

结论 昼夜节律基因 CLOCK rs1801260、CRY2 rs10838524 以及 CRY2 rs3824872 的多态性与 PSD 之间可能存在一定的相关性。CRY2 rs3824872 C/A 基因型、高脂血症、PSQI 评分更高可能是 PSD 发生的独立危险因素。

PO-0374

轻度认知损伤和阿尔茨海默病中灰质体积和有向功能连接平衡的破坏

熊宇、黄敏
中山大学附属第七医院

目的 阿尔茨海默病（AD）是一种影响认知功能的年龄进行性神经退行性疾病。虽然功能连接的改变已经在 AD 中得到证实，但其中有向的功能连接信息流鲜少被研究。 本研究希望通过一种新的方法——格兰杰因果关系密度（GCD）分析来测定 AD 和轻度认知障碍（MCI）患者在静息状态下的有向功能连接变化，并进一步探索新的可用于检测认知功能下降的神经影像学生物标志物。

方法 通过收集分析结构磁共振、静息状态下功能磁共振（rs-fMRI）和神经心理学资料，对 48 例来自阿尔茨海默病神经影像学倡议（ADNI）的样本（AD 组 16 例，MCI 组 16 例，NC 组 16 例）进行研究。采用基于体积的形态计量学（VBM）和格兰杰因果关系密度（GCD）方法计算基于体素的脑灰质体积和有向功能连接。 通过基于体素的 VBM 和 GCD 值组间比较，筛选出具有统计学上显著变化的特定脑区（体素 p<0.05，簇 p<0.05，GRF 校正）。 此外，我们还探究了有向功能连接与临床认知评分之间的 Pearson 相关关系（p<0.05）。 最后，结合结构磁共振指标，我们通过接受者操作特性（ROC）分析研究了有向功能连接指标在对认知功能下降诊断和进展的预测作用（p<0.05）。

结果 认知能力下降的患者在默认模式网络（DMN）及小脑部分区域出现明显的 VBM 和 GCD 值的异常（包括流入 GCD 值和流出 GCD 值）。 DMN 中线核心系统、海马和小脑的 GCD 值与简易精神状态检查（MMSE）评分和功能活动问卷（FAQ）评分存在显著相关关系。 在结合 VBM 和 GCD 值的 ROC 分析中，小脑的神经影像学生物标志物在早期发现 MCI 中有最优效用，楔前叶的神经影像学生物标志物对认知衰退进展和 AD 诊断有最佳的预测作用。
结论 本研究首次探究了认知功能下降的有向功能连接改变。脑灰质体积和有向功能连接平衡的破坏可能进一步反映了认知功能下降的病理机制。 这一发现可加深对 AD 和 MCI 病理生理学方面的理解，并为 AD 和 MCI 的早期发现、进展和诊断提供可用的神经影像学标志物。

PO-0375
不同应激对小鼠单纯疱疹病毒 I 型潜伏感染再激活的影响

承文超、王玉涵、黄文、程畅、陈秀英、张兰、董开元
陆军军医大学第二附属医院（新桥医院）

目的 探讨不同应激对小鼠三叉神经节潜伏感染的单纯疱疹病毒再激活的影响，以期对疱疹病毒复发性感染的发病机制有更深的了解。
方法 通过在 Balb/c 小鼠左眼角膜表面做“#”划痕并滴入单纯疱疹病毒 I 型（HSV-1）悬液的方式建立小鼠 HSV-1 潜伏感染模型，以左眼角膜表面做“#”划痕并滴入生理盐水的 Balb/c 小鼠作为实验对照，上述小鼠分组后分别施加高热（HS 组）、过度疲劳（FS 组）、寒冷（CF 组）、免疫抑制剂（CP 组）等不同刺激，后应用 PCR 技术检测模型构建情况，另结合单因素反差分析，应用 RT-PCR 技术检测各组小鼠应激反应后三叉神经节 HSV-1 ICP4 的表达差异，应用免疫组化技术检测各组 HSV-1 抗原的表达差异。
结果 1.PCR 结果显示：各实验组小鼠三叉神经节 HSV-1 DNA 全部扩增出现阳性条带，而对照组均为阴性，表明病毒感染模型构建成功。
2. RT-PCR 结果显示：HS、FS、CS 和 CP 组三叉神经节均扩增出了 ICP4 阳性条带，以 HS 组阳性率最高，FS 和 CS 组阳性率较低。其中 HS 组 ICP4 mRNA 的相对表达量以应激后 24h 时相点最高，与应激后 36h 和 48h 比较差异有显著性（P<0.05），与应激后 12h 相比差异无显著性（P>0.05），表明可能热应激后 12～24h 处于增殖性感染的病毒数量最大，应激后 36～48h 增殖性感染的病毒减少。
3.免疫组化结果显示：热应激后 12h 部分三叉神经节细胞胞核及胞浆中出现大量棕色颗粒，24h 后 HSV-1 抗原阳性产物 OD 值增加，36h 后 OD 值开始减少，以 12h 和 24h 时相点 OD 值最大，与其他各组比较差异有显著性（P<0.05），但 12h 和 24h 两者 OD 值差异无显著性（P>0.05）。疲劳应激和冷应激后三叉神经节中也检测到了 HSV-1 抗原阳性表达的神经，但 OD 值明显低于环磷酰胺组，差异有显著性（P<0.05）。
结论 应激可以诱发小鼠三叉神经节内潜伏感染的单纯疱疹病毒 I 型再激活，是单纯疱疹病毒复发性感染的重要诱因。

PO-0376
轻度认知障碍和阿尔茨海默病基底神经节功能连接改变

熊宇、黄敏
中山大学附属第七医院

目的 阿尔茨海默病（AD）是一种影响认知功能的年龄进行性神经退行性疾病。 在 AD 患者中，默认模式网络（DMN）中的功能连接改变已经被证实，但基底神经节的功能连接改变很少被系统性

研究。 本研究拟通过分析功能连接密度（FCD）值、功能连接（FC）强度和图论指标，多维度评估 AD 和轻度认知障碍(MCI)患者在静息状态下基底神经节功能连接的变化，随后进一步探究其对临床上认知功能下降的影响。

方法 通过收集分析静息状态功能磁共振（rs-fMRI）和神经心理学资料，对 48 例来自阿尔茨海默病神经影像学倡议（ADNI）的样本（AD 组 16 例，MCI 组 16 例，NC 组 16 例）进行研究。 采用功能连接密度（FCD）、功能连接（FC）强度和图论指标分析方法评估基底神经节的功能连接。通过基于体素的 FCD 值组间比较，筛选出具有统计学上显著变化的特定脑区（体素 $p<0.01$，簇 $p<0.05$，GRF 校正）；将筛选出的脑区和标准模板的脑区纳入到从 ROI 到 ROI 的 FC 强度分析中，筛选出具有统计学上显著变化的具体功能连接（体素 $p<0.01$，簇 $p<0.05$，FDR 校正），并进一步开展图论分析。 此外，我们还探究了基底神经节功能连接与临床认知评分之间的 Pearson 相关关系（$p<0.05$）。 最后，通过接受者操作特性（ROC）分析，我们进一步证实了基底神经节 FCD 值和图论指标在各阶段认知功能下降的作用（$p<0.05$）。

结果 认知能力下降的患者在基底神经节的 FCD 值存在明显异常（包括近程和长程 FCD 值），基底神经节相关的功能连接强度显著异常，尤其在尾状核和杏仁核。 基底神经节（主要在尾状核和杏仁核）的 FCD 值与简易精神状态检查（MMSE）评分和功能活动问卷（FAQ）评分存在显著的相关关系；基底神经节（主要在尾状核、杏仁核和壳核）的图论指标（包括整体效率和度）也与 MMSE 密切相关。 在基底神经节 FCD 值和图论指标的 ROC 分析中，杏仁核的功能连接改变有最突出的 MCI 早期检测作用，尾状核的功能连接改变在认知衰退进展和 AD 诊断中有重要作用。

结论 本研究首次系统性研究认知功能障碍中的基底神经节功能连接改变。认知障碍患者基底节的功能连接改变得到了多维度证实。 这些发现可加深对 AD 和 MCI 在基底神经节方面的病理生理学机制认识，并可能为进一步治疗 AD 提供新的研究靶点。

PO-0377

三药联合治疗难治性癫痫的疗效比较：一项探索性研究

吴春梅、黄珊珊、朱遂强
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 通过回顾性分析一组难治性癫痫患者的临床特征，探索不同三药联合方案的疗效及副作用，以期帮助指导临床决策，为未来的前瞻性研究提供理论依据。

方法 回顾性分析同济医院神经内科癫痫中心纵向癫痫数据库，连续纳入 2004 年 3 月至 2021 年 11 月期间就诊、使用过三药联合治疗的难治性癫痫患者，收集临床资料，并进行随访。患者内发作频率比（Seizure frequency ratio, SFR）用于疗效比较、单样本非参数检验进行 SFR 的统计分析，多因素 Logistic 回归分析用于确定疗效差的独立危险因素。

结果 共纳入 204 名患者，其中 34 名（16.67%）最终达到无癫痫发作。使用最多的两种方案为 LTG + VPA + TPM（67/204）和 LTG + VPA + 奥卡西平（Oxcarbazepine, OXC）（41/204）。LTG + VPA + TPM（中位 SFR=0.51，P<0.001）、LTG + VPA + 吡仑帕奈（Perampanel, PER）（SFR=0.54, P=0.012）和 LTG + VPA + 左乙拉西坦（Levetiracetam, LEV）（SFR=0.44, P=0.007）三种方案的疗效显著优于患者使用过的其他方案。有热性惊厥史（OR 5.491, 95%CI 1.262-23.895, P=0.023）、共存多种发作类型（OR 3.972, 95%CI 1.175-13.426, P=0.026）和发作间期脑电图痫样放电频繁（OR 3.447, 95%CI 0.951-12.493, P=0.060）的患者使用 VPA + LTG + TPM 疗效较差；病程（OR 0.804, 95%CI 0.664-0.974, P=0.026）和既往 ASMs 试验次数（OR 1.683, 95%CI 0.990-2.860, P=0.055）与使用 VPA + LTG + PER 的疗效独立相关；存在共患病（OR 59.571, 95%CI 2.988-1187.497, P=0.007）的患者使用 VPA + LTG + LEV 控制较差。三药联合的副作用率较高（9.1%-66.7%），但均为轻中度，对日常生活无明显影响。

结论 本研究确定了三种疗效显著的三药联合方案：LTG + VPA + TPM、LTG + VPA + PER 和 LTG + VPA + LEV。总的来说，如果应用得当，三药联合方案对于患者来说是安全且有效的。对于

双药治疗失败的难治性癫痫患者，合理选择三药进行联合或许可改善预后。

PO-0378

慢性低度炎症与焦虑抑郁状态的相关性研究

赵文艳、胡营营、徐志鹏
武汉大学中南医院

目的 研究慢性低度炎症与焦虑抑郁状态的相关性，探讨慢性低度炎症对焦虑抑郁状态的诊断价值。
方法 回顾性收集 2019 年 10 月至 2022 年 5 月武汉大学中南医院神经内科就诊患者 225 例，统计患者基本临床资料、入院 24 小时实验室检查结果以及汉密顿焦虑量表、汉密顿抑郁量表、SCL-90 症状自评量表评分，其中 125 例焦虑抑郁状态患者作为实验组，非焦虑抑郁状态患者 100 例作为对照组，比较两组患者一般资料、实验室检查结果和焦虑抑郁量表评分；实验组根据性别分组探讨男性和女性焦虑抑郁的性别差异；采用二元逻辑回归分析焦虑抑郁状态发生的影响因素。
结果 实验组与对照组一般资料比较无差异，实验组 HAMA 总分、HAMD 总分、SCL-90 总分均显著高于对照组（P＜0.01），其因子分日夜变化两组间无差异，其余因子分均高于对照组（P＜0.05）,实验组血清 WBC、PLT、N、M、NLR、SII 均高于对照组（P＜0.05），ALB 低于对照组（P＜0.05）；Spearman 相关性分析中，WBC、PLT、N、M、NLR、SII 与焦虑抑郁严重程度均呈正相关（P＜0.05）；实验组女性 HAMD 总分、SCL-90 总分及其因子分躯体化症状、人际敏感、焦虑、抑郁、恐怖高于男性。男性单核细胞计数 M 高于女性（P＜0.05），其余炎症指标无差异；在二元 logistics 回归分析中，将焦虑抑郁状态作为因变量，NLR（OR 1.497，95%CI 1.093-2.052，P＜0.05）、BMI（OR 1.120，95%CI 1.008-1.243，P＜0.05）与焦虑抑郁状态的发生呈独立相关。
结论 慢性低度炎症与焦虑抑郁状态密切相关，并与焦虑抑郁严重程度呈正相关，女性患者焦虑抑郁症状较男性严重，NLR、BMI 是焦虑抑郁发生的独立危险因素，对焦虑抑郁状态有一定的诊断价值。

PO-0379

JAK2 V617F 突变导致的真性红细胞增多症伴脑缺血性卒中和假性低血糖发作

戴雨薇
中南大学湘雅医院

目的 脑缺血可能是约 15%真性红细胞增多症(PV)患者的第一临床表现。 本文报道一例由 JAK2 突变相关 PV 引起的缺血性中风伴人为低血糖。
方法 骨髓活检、基因监测
结果 一名 50 岁女性因急性左侧偏瘫 2 天伴有头晕恶心入院治疗。 脑磁共振证实急性脑梗死病变位于右侧扣带回和顶叶。 患者血糖低至 1.42 mmol/L，未出现低血糖症状。 PV 通过增加的红细胞压积水平(71.4%)和骨髓活检证实。 基因检测发现 JAK2 基因中存在 V617F 错义突变。
结论 我们的报告强调，应该考虑对急性脑梗死患者进行全面的调查，包括罕见的病因。 人工低血糖可能是 PV 患者特有的现象，可以避免过多的低血糖检查

PO-0380

长期饮酒预激活周细胞 TLR4 加重缺血性脑损伤中血脑屏障破坏的炎性调控研究

龚哲、王开昕、贾延劼
郑州大学第一附属医院

目的 目前周细胞在酒精加重缺血性脑损伤血脑屏障（BBB）破坏中的神经炎症作用尚不明确，本研究拟深入探讨长期饮酒对周细胞 TLR4/NLRP3 炎症小体通路的影响。
方法 采用成年雄性 SD 大鼠构建慢性酒精摄入（EtOH）大鼠模型及脑缺血再灌注（tMCAO）动物模型，不同观察点检测大鼠体重、饮酒量及血乙醇浓度（BEC）。TTC 法和伊文思蓝染色法检测各组大鼠脑梗塞体积和血脑屏障功能。qRT-PCR 法检测大鼠缺血半球脑组织 MMP-9、Occludin、Claudin-5 的 mRNA 水平，TUNEL 检测大鼠缺血性脑损伤区域血管内皮细胞的凋亡情况，免疫荧光检测不同模型大鼠脑周细胞 TLR4、NLRP3、IL-1β 的表达情况。分离培养原代脑周细胞，与 bEnd3 细胞构建共培养体系，采用 50mM 酒精、氧糖剥离再灌注(OGD/R)处理，流式细胞术检测 bEnd3 细胞凋亡，qRT-PCR 法检测周细胞 MMP-9、bEnd3 细胞 Occludin、Claudin-5 的 mRNA 水平，并检测周细胞 TLR4、p-p65、NLRP3、cleaved-caspase-1、IL-1β 及 IL-18 mRNA 或蛋白水平。使用 TAK-242 或 siRNA 分别构建 TLR4 抑制大鼠模型或脑周细胞 TLR4 敲低模型，检测上述 MMP-9、紧密连接蛋白、TLR4/NLRP3 炎症小体通路的变化。
结果 随着饮酒时间的延长，大鼠体重逐渐下降，饮酒量及 BEC 逐渐升高并趋于稳定。EtOH+tMCAO 组大鼠脑梗塞体积及脑组织 Evans blue 提取物显著大于或高于 tMCAO 组大鼠。tMCAO 组及 EtOH 组 MMP9、Occludin、Claudin-5 mRNA 的表达较 NC 组明显升高，且 EtOH+tMCAO 组较 tMCAO 组明显升高。大鼠缺血区域血管内皮细胞的凋亡结果显示 tMCAO 组 CD31 细胞凋亡率较 NC 组明显增多，而 EtOH+tMCAO 组较 tMCAO 组进一步增多。免疫荧光结果显示 tMCAO 组脑周细胞的 TLR4 表达较 NC 组并无明显增多，而 EtOH 组显著增多，EtOH+tMCAO 组更为明显。脑周细胞中 NLRP3、IL-1β 的表达趋势则不同，EtOH 组和 tMCAO 组较 NC 组均有所增加，tMCAO 组更为明显，且 EtOH+tMCAO 组较 tMCAO 组明显增多。应用 TAK-242 可显著抑制 TLR4 表达，显著减少 EtOH+tMCAO 组 MMP-9、紧密连接蛋白、TLR4、NLRP3、IL-1β 表达。流式细胞检测共培养体系 EtOH+OGD/R 组的 bEnd3 细胞凋亡数较 OGD/R 组及单独培养的 EtOH+OGD/R 组均明显升高。共培养体系 OGD/R 组及 EtOH 组周细胞 MMP-9、bEnd3 细胞 Occludin、Claudin-5 的相对表达量较 NC 组明显升高，且 EtOH+OGD/R 组较 OGD/R 组明显升高。OGD/R 组周细胞 TLR4、p-p65 蛋白表达及 NLRP3、IL-1β、IL-18 mRNA 较 NC 组并无明显增多，而 EtOH 组和 EtOH+tMCAO 组则显著增多。但 EtOH+OGD/R 组和 OGD/R 组周细胞 NLRP3、cleaved-caspase-1、IL-1β 及 IL-18 蛋白水平较 EtOH 组显著增多，前者更为明显。TLR4-siRNA 处理后可显著抑制 EtOH+OGD/R 组 TLR4/NLRP3 炎症小体通路的激活。
结论 慢性酒精摄入可造成脑周细胞 TLR4 的预激活，在缺血性脑卒中诱导的周细胞非 TLR4 依赖的 NLRP3 炎症小体激活的基础上，预激活的 TLR4 可进一步活化 NLRP3 炎症小体通路，诱导神经炎症的级联放大，加重 BBB 的破坏。

PO-0381

消退素 D2 改善糖尿病脑梗死炎症消退功能的作用研究

王修哲、唐欣、刘兰、苗志娟、蔡小龙、张嘉维、赵玉武
上海市第六人民医院

目的 合并糖尿病的脑梗死患者具有更差的临床结局和病理表现，而炎症反应过度是糖尿病脑梗死恶化的重要因素。而糖尿病脑梗死中过度的异常炎症反应成因不明，且目前缺乏有效的干预手段。

特化促消退介质（Specialized pro-resolving mediators, SPMs）是控制炎症消退的关键物质，既往的研究表明，在 SPMs 合成及其受体信号通路异常的情况下，炎症消退功能将收到损害而不能正常的调控炎症反应的结局，造成促炎反应不断的扩大和恶化。炎症消退功能和 SPMs 在糖尿病脑梗死中的情况尚不清楚。本研究的主要目的是探索糖尿病脑梗死中炎症消退功能的情况， 并且检测 SPMs 之一的消退素 D2（resolvin D2， RvD2）的干预作用。

方法 我们入组了糖尿病脑梗死病人，非糖尿病脑梗死病人，糖尿病无脑梗死病人，以及健康对照志愿者，取空腹外周血并提取单个核细胞进行体外巨噬细胞的分离培养，再以氧化低密度脂蛋白刺激建模，分析刺激后巨噬细胞合成分泌 SPMs 的水平，以及相应的炎症和炎症消退指标。同时，我们使用 RvD2 干预氧化低密度脂蛋白刺激的糖尿病脑梗死病人巨噬细胞，观察其对巨噬细胞表型的影响。此外，我们建立了糖尿病脑梗死动物模型，并以 RvD2 干预观察其治疗效果。

结果 我们发现，糖尿病脑梗死患者的外周血巨噬细胞分泌的 SPMs（RvD1，RvD2, MaR1）水平，较非糖尿病脑梗死患者明显减少，而这种减少伴随着 SPMs 合成的关键酶 15-LOX-1 表达水平的下降。另外，糖尿病脑梗死患者巨噬细胞在出现这种 SPMs 水平和炎症消退异常的同时，也表现出向 M1 促炎表型过度极化和促炎标志物明显增多的现象。而用 RvD2 干预糖尿病脑梗死患者的巨噬细胞，则可以逆转炎症消退异常，使其想抗炎的 M2 表型极化，抑制促炎标志物的表达。在动物模型中，RvD2 的干预可以明显减小糖尿病脑梗死的病灶体积，保护神经元，抑制小胶质细胞向 M1 表型过度激活。

结论 我们的研究证明了糖尿病脑梗死中炎症消退功能异常，而这可能是造成糖尿病脑梗死中炎症反应过度的重要原因。此外，RvD2 可以促进糖尿病脑梗死的炎症消退，进而起到相关的治疗作用，这提示 SPMs 可能是干预糖尿病脑梗死的重要潜在新药开发靶点。

PO-0382

MicroRNA-140-5p 对 OGD/R 海马神经干细胞增殖和分化的作用及机制研究

曾丽莉、赖泽华、丁恺绮
上海交通大学医学院附属瑞金医院

目的 探索 miR-140-5p 对氧糖剥夺/复氧（Oxygen-glucose deprivation/re-oxygenation，OGD/R）小鼠海马神经干细胞的增殖、分化的作用及其机制。

方法 分离培养小鼠海马神经干细胞，诱导分化并鉴定细胞分化潜能；建立 OGD 模型，分为 OGD 0 小时组、1 小时组、3 小时组和 6 小时组，定量 PCR 检测 miR-140-5p 表达水平，并根据各组细胞死亡率确定 OGD/R 模型条件；建立 OGD/R 模型，过表达或抑制 miR-140-5p 采用阳离子脂质体瞬时转染法转染 NSC，分为 blank 组、miR-140-5p mimics negative control 组（mimic NC 组）、miR-140-5p mimics 组（mimic 组）、miR-140-5p inhibitor negative control 组（inhibitor NC 组）、miR-140-5p inhibitor 组（inhibitor 组）。OGD/R 第 2 天采用免疫荧光染色法检测 Ki-67 观察 NSC 增殖情况；分别于诱导分化后第 3 天检测 DCX，第 7 天检测 MAP-2 和 GFAP 观察 NSC 分化情况；OGD/R 后 24 小时后采用免疫荧光染色及 Western 蛋白印迹法，比较上述各组 miR-140-5p 下游靶点 Prox1 蛋白水平以及可能的信号通路相关蛋白 Notch1 和 p-ERK/ERK 的表达差异。

结果 NSCs 诱导分化后成功鉴定出 DCX+细胞、GFAP+细胞和 MAP-2+细胞。与对照组相比，OGD 1 小时组、3 小时组、6 小时组的细胞死亡率显著增加（$p<0.05$），miR-140-5p 表达显著上调（$p<0.05$），其中 OGD 3 小时组和 6 小时组细胞死亡率无统计学差异（$p>0.05$）；与转染对照组对比，过表达对照组和抑制对照组 miR-140-5p 表达无统计学差异（$p>0.05$），过表达组 miR-140-5p 表达显著下调（$p<0.05$），抑制组 miR-140-5p 表达下降（$p<0.05$）。建立 OGD/R 模型后各组 NCSs 的细胞 Ki-67 阳性率无统计学差异（$p>0.05$）；与 blank 组相比，mimic 组 DCX、MAP-2 表达上调（$p<0.05$），inhibitor 组则相反 DCX、MAP-2 下调（$p<0.05$），各组间 GFAP 表达无统计学差异（$p>0.05$）。建立 OGD/R 模型后，mimic 组 Prox1 表达下降（$p<$

0.05）、Notch1 表达上调（p＜0.05）、ERK 磷酸化下降（p＜0.05）；inhibitor 组 Prox1 上调（p＜0.05）、Notch1 下降（p＜0.05）、ERK 磷酸化上调（p＜0.05）。
结论 MiR-140-5p 可能通过靶向 Prox1 调控 Notch1 及 ERK 通路抑制 OGD/R 海马神经干细胞向神经元分化。

PO-0383
单纯疱疹病毒-I 感染后细胞间粘附特性的变化及甘草甜素的干预

王玉涵、承文超、程畅、董开元、张兰、黄文
陆军军医大学第二附属医院（新桥医院）

目的 观察单纯疱疹病毒-I 感染后细胞间粘附特性的变化，并探讨甘草甜素抗单纯疱疹病毒-I 感染的机制。
方法 成年雄性 Wistar 大鼠 30 只，随机分为 3 组，即对照组（伪手术组），单纯疱疹病毒感染组，单纯疱疹病毒感染组加甘草甜素注射液组，每组为 10 只大鼠。病毒感染组采用尾静脉注射的方法，从尾静脉直接注人病毒悬液；对照组从尾静脉注射与病毒注射相等量的生理盐水；单纯疱疹病毒感染加甘草甜素注射液组立即腹腔注射甘草甜素注射液。实验组及对照组在注射后 4、12、24 h 抽取静脉血，应用右旋糖苷沉降及 Percoll 梯度法分离出多形核白细胞(PMN)。另分离培养正常大鼠脑毛细血管内皮细胞(CCEC)，分别加入各组不同时相点的血清进行培养，后再分别加入各组不同时相点的 PMN，静置 1h 后利用微管吸吮技术，结合细胞间粘附力和粘附应力计算公式及统计分析，观察各组 CCEC 和 PMN 间粘附力特性的变化差异。
结果 单纯疱疹病毒感染组和单纯疱疹病毒感染加甘草甜素注射液组 PMN 与 CCEC 粘附力在单纯疱疹病毒感染损伤后 4h 均明显升高，与伪手术组比较均有显著性差异（P<0.01），而单纯疱疹病毒感染加甘草甜素注射液组 CCEC 粘附力均明显低于单纯疱疹病毒感染组（P<0.01）；单纯疱疹病毒感染组和单纯疱疹病毒感染加甘草甜素注射液组 PMN 与 CCEC 粘附力的变化与粘附应力的变化基本一致，单纯疱疹病毒感染损伤后 4h 明显升高，与伪手术组比较均有显著性差异（P<0.01）。单纯疱疹病毒感染后加甘草甜素注射液，细胞粘附应力均明显下降（P<0.01 或 P<0.05）。
结论 单纯疱疹病毒-Ⅰ感染中存在细胞间粘附特性的变化，甘草甜素可抑制细胞间 CCEC 和 PMN 的粘附。

PO-0384
B10 细胞的鉴定，发育及其在多发性硬化中的治疗

项玮玮、管阳太
上海交通大学医学院附属仁济医院

目的 调节性 B 细胞是一群能通过产生白细胞介素-10（interleukin-10，IL-10）或其他机制发挥其免疫抑制功能的 B 细胞亚群。 B10 细胞是一个特殊的调节性 B 细胞亚群，其主要通过产生 IL-10 发挥免疫抑制作用。 既往研究已经描述了它们在多发性硬化(multiple sclerosis，MS) 动物模型中的独特作用，以及它们在 MS 患者中的相关性。 本综述特别关注 B10 细胞的鉴定和发育、促进 B 细胞产生 IL-10 的信号、B10 细胞在 MS 中的作用，以及它在 MS 治疗中的应用潜能。
方法 通过关键词搜索多个数据库有关 B10 细胞的相关文章。
结果 1.简介
2.B10 细胞的鉴定
3.B1O 细胞的发育
4.促进 B 细胞产生 IL-10 的信号

5.B10 细胞在 MS 中的研究进展
6.B1O 细胞在 MS 中的应用潜能和可能存在的问题
结论 B10 细胞已被证明在维持免疫耐受和抑制 MS 炎症方面发挥至关重要的作用。在本文中，我们已经阐明了鉴定 B10 细胞的方法、B10 细胞发育的过程、诱导 B 细胞产生 IL-10 的信号以及 B10 细胞在 MS 中的作用。 此外，我们还讨论了 B10 细胞的疗法应用于 MS 的可能性以及阻碍这些应用的主要问题。然而，值得注意的是，目前尚未鉴定出 B10 细胞的特定的表面标记物，目前只能通过 B10 细胞分泌 IL-10 的能力去鉴定 B10 细胞。

PO-0385
多模式 MRI 指导下醒后卒中患者静脉溶栓治疗的有效性和不良预后的预测因子研究

路秋云
上海市第八人民医院

目的 探讨多模式 MRI（DWI-T2WI 序列）指导下醒后卒中静脉溶栓治疗的有效性和安全性，并进一步分析醒后卒中患者静脉溶栓预后不良的影响因素。
方法 收集两家卒中中心收治的行 rt-PA 静脉溶栓的急性脑梗死患者，其中经 DWI-T2WI 不匹配筛选的距最后看起来正常时间大于 4.5h 的醒后卒中患者 114 例，发病时间 4.5h 以内的非醒后卒中患者 316 例。比较两组入院时、溶栓后 24h、3d 及 7d 的 NIHSS 评分，以及 90 天改良 Rankin 量表(mRS)评分和颅内出血(ICH)发生率。根据 90d-mRS 评分将醒后卒中进一步分为预后良好组(mRS 0-1 分)和预后不良组(mRS≥2 分)，比较两亚组所有临床资料，明确醒后卒中预后不良的影响因素。采用 ROC 曲线评价相关因素对预后不良的预测价值。
结果 两组 NIHSS 评分和 90d-mRS 评分差异无统计学意义(P＞0.05)。基线 NIHSS 评分(OR=1.490, 95%CI 1.248-1.779, P=0.001)和房颤(OR=3.825, 95%CI 1.218-12.016, P=0.022) 是 WUIS 患者溶栓后不良预后的独立预测因素，其联合诊断的 ROC 曲线下面积(AUC)为 0.850。
结论 多模式 MRI（DWI-T2WI 序列）是指导醒后卒中静脉溶栓治疗的有效方法。基线 NIHSS 评分和房颤是 WUIS 溶栓后预后不良的独立预测因素。这两个变量的联合诊断对于预测 WUIS 患者溶栓后不良预后具有较高的价值。

PO-0386
以传导束型感觉障碍为主要临床表现的延髓梗死 1 例

徐琳琳、朱正禹
山东大学第二医院

目的 以传导束型感觉障碍为主要临床表现的延髓外侧梗死患者较为少见，容易发生漏诊或误诊，导致患者后续过多就医及医疗花费增加，详细的病史询问及体格检查、早期的颅脑 MRI 检查对病灶定位定性有重要价值,认识到延髓梗死这种少见类型，可以减少漏诊及误诊，更好地服务于临床。
方法 患者，男，55 岁，主因“左下肢麻木 4 月余”于 2022 年 2 月 10 日入院，患者自诉于 2021 年 9 月 5 日起身后头晕，行走向右偏斜，至当地医院，行颅脑 CT 及 MR 未见异常，当地医院按照急性脑血管病，给予“依达拉奉、氯吡格雷、阿司匹林”等药物治疗，患者头晕、头痛较前好转，仍有行走右偏。9 月 8 日患者出现左足尖麻木，并逐渐发展为左下肢麻木。9 月 10 日当地医院复查颅脑 MR 示急性脑梗死（片子未带），患者诉当地医院认为梗死部位为头晕、行走不稳的责任病灶，但无法解释左下肢麻木，当地医院给予“阿司匹林、氯吡格雷、丁苯酞”等药物治疗后患者头晕、行走不稳基本恢复如常出院。出院后患者因左下肢麻木，反复就诊于多家医院，行相关辅助检查：全脊

髓 MRI 平扫：颈胸腰椎退行性变；C4/5、C5/6、C6/7 椎间盘突出并椎管轻度狭窄；L3/4、L4/5、L5/S1 椎间盘突出并 L4/5、L5/S1 椎管轻度狭窄。脑脊液常规、生化、细胞学、染色等检查未见明显异常。神经肌电图：左侧腓浅神经 SNAP 较右侧下降。未明确诊断，给予药物治疗（具体不详），左下肢麻木仍无明显好转，为求进一步明确诊断来我院。
既往史及个人史：高血压病史 5 年余，血压最高达 170/120mmHg。
体格检查：一般系统体格检查未见明显异常。神经系统检查：左侧 T11 水平以下痛温觉减退，触压觉、位置觉、振动觉正常，左侧下腹壁反射较右侧弱，其余神经系统体格检查未见明显异常。
辅助检查：颅脑 MR:轻度脑动脉粥样硬化 MRA 表现;弥散加权成像未见明显异常。
患者初步诊断：
1. 左下肢麻木待查（定位：右侧 T11 以上脊髓丘脑侧束定性：卒中？肿瘤？炎症？）
2. 脑梗死恢复期
3. 高血压病（3 级，很高危）

结果 根据患者急性起病，局灶症状及体征，考虑血管源性可能大，头颅 CT 排除出血，脊髓 MRI 未见异常，考虑缺血性卒中。嘱患者找到发病时颅脑 MR 片子：可见右侧延髓外侧一急性梗死灶，终于破案！患者左下肢麻木减退为右侧延髓急性梗死所致，继续给予患者抗血小板聚集、降脂、改善循环等药物治疗半年后随访患者，患者下肢麻木已明显好转.

结论 延髓包含许多深浅感觉传导纤维束、脑干神经核团等多种结构且存在复杂变异。延髓外侧梗死（Lateral Medullary Infarction，LMI）是延髓梗死中最常见的类型，由于延髓复杂的解剖结构及供血血管变异，LMI 的临床表现也不尽相同，其典型临床表现主要有眩晕、恶心、呕吐、吞咽困难、构音障碍、交叉性感觉障碍、Horner 综合征、病灶侧共济失调等症状及体征。
LMI 引起的传导束型感觉障碍的损伤部位定位通常位于脊髓丘脑侧束，脊髓丘脑侧束在延髓背外侧的分布由外向内依次是骶、腰、胸、颈节的感觉纤维，分别传导下肢、躯干、上肢的浅感觉，较小的病灶可仅损害其中部分感觉纤维，出现传导束型感觉障碍，这样的排列结构也会使患者在病情发展的不同阶段出现感觉障碍平面逐步向上发展的情况，因此本例患者最终梗死部位可能的定位如图 3 所示。由图中可见，如果病变继续向内侧延伸累及三叉神经丘脑束则会导致对侧全身感觉缺损，因此早期辨明病因并尽早给予患者治疗减轻水肿和炎症反应是避免遗留感觉障碍的必要措施。

PO-0387
急性缺血性脑卒中患者机械取栓后临床结局影响因素研究

刘国荣、潘晓华、郭立志、王越、张静、连雁冬、郭猛、苗欣、李凤娟、裴月娇
包头市第八医院

目的 分析影响急性缺血性脑卒中患者机械取栓治疗 3 月末功能性结局的因素。
方法 连续纳入 2015 年 1 月 1 日到 2018 年 7 月 31 日神经内科所有行机械取栓治疗的急性缺血性脑卒中患者的病例资料。将所有连续入组病例，包括时间窗内给予静脉溶栓药物（rt-PA 或尿激酶）治疗的患者，按术后 3 月末随访的 mRS 评分分为死亡或残疾组（mRS＞2）以及良好功能预后组（mRS≤2）。行单因素分析后，根据样本量对自变量选择的要求（最小结局事件样本量至少为自变量个数的 12 倍以上），将 P＜0.005 的因素作为自变量纳入多因素 logistic 回归分析模型，采用二分类非条件 logistic 回归分析中的 Forward LR 方法，分析功能性结局的独立预测因素。
结果 共计 268 例行机械取栓治疗的急性缺血性脑卒中患者，失访 11 例（4.10%），最终共纳入病例 257 例，其中 3 月末死亡或残疾组 160（62.3%）例，3 月末良好功能预后组 97（37.7%）例。影响 3 月末功能预后的单因素分析结果显示：高龄、入院血糖水平较高、心房颤动病史、吸烟史、入院时 NIHSS 评分较高、入院时 GCS 评分较低、侧支循环差、发病到入院时间（h）较长、从股动脉穿刺到再通时间（min）较长、后循环、全麻、血管未能成功开通、术后 24 小时内症状性脑出血与 3 月末死亡或残疾（mRS＞2）有相关性 P＜0.05。多因素 logistic 回归分析结果显示：高龄（＞70 岁）（OR 0.246， 95% CI 0.120~0.507）、入院高血糖水平（＞10mmol/L）（OR 0.238，

95% CI 0.095 ~0.613）、入院 NIHSS 评分高（＞15 分）（OR 0.362，95% CI 0.183~0.717）、术后 24h 内症状性脑出血（OR 0.167，95% CI 0.058 ~0.482）均为 3 月末死亡或残疾（mRS＞2）的独立预测因素；而侧支循环良好（ASITN/SIR 血流分级 3~4 级）（OR 7.404，95% CI 2.917~18.797）、吸烟（OR 2.021，95% CI 1.067~3.826，P=0.031）、局麻（OR 3.331，95% CI 1.286~8.627）为 3 月末良好功能预后（mRS≤2）的独立预测因素。

结论 1、高龄（＞70 岁）、入院时高血糖水平（＞10 mmol/L）、入院时 NIHSS 评分高（＞15 分）、术后 24h 内症状性脑出血是 3 月末死亡或残疾（mRS＞2）的独立预测因素。2、侧支循环良好（ASITN/SIR 血流分级 3-4 级）、吸烟、局麻是 3 月末良好功能预后（mRS≤2）的独立预测因素。3、发病到入院时间、从股动脉穿刺到再通时间越短 3 月末功能预后越好。4、后循环病变与 3 月末不良功能预后（死亡或残疾，mRS＞2）相关。5、血管成功再通有利于 3 月末良好功能预后（mRS≤2）。6、机械取栓前是否静脉用 rt-PA 溶栓治疗并不影响 3 月末功能预后。

PO-0388
行为导向教学模式在心身障碍患者心理护理教学中的实践研究

陈荣
南京江北医院

目的 关于行为导向教学模式在心身障碍患者心理护理教学中的实践研究。方法：以 2017 年、2018 年护理班学生作为本次研究对象，抽取 2、3 班学生共计 135 名。结果：心身障碍患者心理护理教学中的实践中发现观察组成绩整体较高，且观察组学生的整体学习效率明显优于对照组，具有统计学意义(P<0.05)。结论：行为导向教学模式在心身障碍患者心理护理教学中能够更好的改善学习成绩，学生对于教育教学的评估价值也得到了显著的提升，值得推广应用。

方法 以 2017 年、2018 年护理班学生作为本次研究对象，抽取 2、3 班学生共计 135 名。所有学生均为全国统一招生，文化基础为初中毕业，均为在校二年级学生。学生最小年龄 17 岁，最大 21 岁，均值（19.27±1.38）岁；其中二班学生 68 名，为观察组；三班学生 67 名，为对照组。对比以上数据，P＞0.05，差异无统计学意义，具有可比性。

结果 心身障碍患者心理护理教学中的实践中发现观察组成绩高于对照组，同时观察组学生的整体学习效率明显优于对照组，具有统计学意义(P<0.05)。

结论 行为导向教学带教中主要是以能力为本，在教学课堂当中教师通过行为的引导，将学生的注意力和关注度放到学习当中，调动大家的学习积极性和主动性，在提升学习兴趣的同时，还能够更好的培养学生的自主创新意识，经过系统性培训形成一个良好的学习观念[4-5]。行为导向教学不但更好的调动了学生的学习兴趣，在培养学生们主动学习的同时，还提升了大家在学习生活中的创造力，改善了以往学生之间学习交流过于缺乏的现象，不但提升了大家的创新水平，还增强了整体的综合能力和素质。

PO-0389
左房容积指数与心脑动脉粥样硬化负荷的相关性研究

赵筱汐[1,2,3]、马欣[1,2,3]
1. 首都医科大学宣武医院
2. 首都医科大学心脑联合病变临床诊疗与研究中心
3. 国家老年疾病临床医学研究中心

目的 心脑疾病有密切联系，左室舒张功能障碍（Left ventricular diastolic dysfunction，LVDD）是左心衰竭的早期病理生理基础，与颈动脉的动脉粥样硬化（Atherosclerosis，AS）程度具有潜在相关性，但现有研究仅关注 LVDD 与单一脑血管 AS 的联系，特别是缺乏与心脑 AS 总体情况的相关

性分析。其中左房容积指数（Left atrial volume index，LAVI）用于评估 LVDD 时左室充盈压力随时间增加的累积效应，本研究旨在探索大动脉粥样硬化型缺血性脑血管病患者的 LAVI 与总体心脑动脉粥样硬化负荷（Cardio-cerebral atherosclerosis burden，CCAB）的相关性。

方法 连续纳入 2020 年 12 月至 2022 年 3 月于宣武医院神经内科住院诊治的发病 90 天内的大动脉粥样硬化型短暂性脑缺血发作（Transient ischemic attack，TIA）及脑梗死患者，排除患有房颤、急性冠状动脉综合征、陈旧性心肌梗死等影响左室功能的相关疾病患者。入组患者共 105 例，均于入院后第 4 天行超声心动图检查、入院 7 天内行心脑血管联扫计算机断层扫描血管造影术（Computed tomography angiography，CTA）。通过超声心动图获取左房最大容积，并根据体表面积计算 LAVI，将 LAVI>34 ml/m^2 定义为异常 LAVI。根据心脑血管联扫 CTA 显示的头颈动脉、冠状动脉、胸主动脉各节段斑块及狭窄程度评价 CCAB。发病 14 天内的急性脑梗死患者为急性期组，TIA 患者及发病 15 至 90 天内的脑梗死患者为非急性期组；根据 CCAB 的中位数分为高、低 CCAB 组。在不同的分组方法中，比较两组间 LAVI 水平及异常 LAVI 比例的差异性，校正年龄、性别等影响因素后分析 LAVI 与 CCAB 的相关性。

结果 105 例入组患者中，LAVI 水平及异常 LAVI 比例在急性期及非急性期患者中无显著性差异（p>0.05），而在高、低 CCAB 组间存在统计学差异（LAVI 水平：p=0.000，异常 LAVI 比例：p=0.007）。在 Spearman 相关性分析中，控制了年龄、性别、血压等影响因素后，LAVI 与 CCAB 成正相关（r=0.346，p=0.000）。在多因素 Logistic 回归分析中，校正了年龄、性别、身体质量指数、入院收缩压、入院舒张压、糖尿病史及冠状动脉粥样硬化病史后，结果提示高 CCAB 是异常 LAVI 的独立危险因素（OR=3.299，p=0.015）。

结论 本研究结果显示，反映左室舒张功能的 LAVI 与缺血性脑血管病患者的 CCAB 成正相关，且高 CCAB 是异常 LAVI 的独立危险因素。提示高 CCAB 代表的严重心脑 AS 易合并以异常 LAVI 为表现的 LVDD，且随动脉的狭窄程度及 AS 的受累范围增大而加重。针对存在严重且广泛 AS 患者，需注意评估其潜在心功能受累情况，并尽早给予干预以提升心脑疾病联合诊治水平。

PO-0390

癫痫患儿拉莫三嗪首次给药剂量的随机对照研究

张仲斌、于晓莉、李东、张玉琴
天津市儿童医院

目的 探讨利用群体药代动力学(PPK)模型是否可以优化癫痫患儿个体化拉莫三嗪(LTG)初始给药剂量。

方法 以 2020 年 08 月至 2022 年 05 月在天津市儿童医院神经内科就诊并新服用拉莫三嗪治疗的癫痫患儿为研究对象，通过区组化随机分组，将入组患儿随机分为经验给药组和 PPK 模型给药组，经验给药组 VPA 首次给药剂量的确定采用 1-2mg/kg.d（合用丙戊酸）/5-7mg/kg.d（不合用丙戊酸），PPK 模型给药组基于 PPK 模型确定拉莫三嗪首次给药剂量。采用前瞻性随机对照研究分析比较 2 种方法给药后拉莫三嗪血药质量浓度达到参考范围(2.5～15 mg/L)患儿的百分比是否存在差异。

结果 经验给药组共入组 65 例患儿，完成研究者 58 例；PPK 模型组共入组 80 例患儿，完成研究者 71 例。经验组 58 例患儿癫痫发作形式包括 45 例局灶发作和 13 例全面性发作，PPK 模型组 71 例患儿癫痫发作形式包括 59 例局灶性发作和 12 例全面性发作。经验给药组患儿 58 例中 22 例为 LTG 添加治疗，PPK 模型组 71 例中 34 例为 LTG 添加治疗。经验给药组 LTG 稳态谷质量浓度 <2.5mg/L、2.5～15mg/L 及>15mg/L 患儿分别为 11 例、45 例和 2 例。PPK 模型组实测 LTG 稳态谷质量浓度<2.5mg/L、2.5～15 mg/L 及>15 mg/L 患儿分别为 9 例、62 例和 0 例。经验给药组及 PPK 模型组 LTG 稳态谷质量浓度在参考范围(2.5～15 mg/L)患儿百分比分别为 77.6%(45/58 例)和 87.3%(62/71 例)，2 组比较差异具有统计学意义(P<0.05)。

结论 本研究证实 PPK 模型对于 LTG 初始剂量的确定更具优势，为儿科医生在癫痫患儿 LTG 个体化剂量确定方面提供快捷、准确的辅助工具。

PO-0391
MAO-B 基因多态性与中国帕金森病患者疾病进展相关

崔诗爽、 陈生弟
上海交通大学医学院附属瑞金医院

目的 遗传因素在帕金森病（PD）发生发展中起重要作用。然而，较少研究探索基因对中国 PD 患者进展的作用。本研究旨在探索中国 PD 患者常见的 30 个 PD 风险基因位点与中国 PD 患者疾病进展的关系。同时考虑到基因在不同人种中的作用效益有所差异，我们在以高加索人群为主的 PPMI 队列中探索此 30 个基因位点与该队列中 PD 患者疾病进展的关系。
方法 本研究收集真实世界中国 PD 纵向队列和 PPMI 队列中 PD 患者的人口学信息和详细的基线及随访量表信息。在中国 PD 纵向队列中，我们检测了 30 个中国人群常见的 PD 风险单核苷酸多态性（SNP）；在 PPMI 队列中，我们也提取了相应的 SNP 信息。每个量表的进展速度来自混合效应回归模型的随机效应斜率值。考虑到量表间的相关性，我们分别通过对多个运动症状量表进展速度及多个非运动症状量表进展速度进行主成分分析 (PCA)，分别得出运动症状和非运动症状进展速度。由于运动进展主成分 1 和非运动进展主成分 1 中度相关，因此我们对所有量表进展速度进行 PCA，获得混合进展速度。应用线性回归分析 SNP 与各个量表进展速度及运动进展主成分 1-2，非运动进展主成分 1-3 和混合进展主成分 1 的关系并进行 Bonferroni 校正。
结果 在中国 PD 队列中，一共纳入 50 名 PD 患者。我们发现 MAO-B rs1799836 与中国 PD 患者蒙特利尔认知评估量表（MoCA）进展（）、非运动进展主成分 1（P<0.0001）、主成分 2（P<0.0001）、主成分 3（P<0.0001）和复合进展主成分 1（P<0.0001）相关。在 PPMI 队列中，一共纳入 415 名 PD 患者。我们发现 RIT2 rs12456492 与 MDS 统一帕金森病评定量表 II（MDS-UPDRS II）进展（P=0.0021）和运动进展主成分 1 （P=0.0013）相关。PARK16 单倍型与老年抑郁量表（GDS）和成人焦虑量表（STAI）进展相关，而 SNCA 单倍型与 Hoehn-Yahr 分期进展和运动进展主成分相关。人种分层分析表明，MAO-B rs1799836 与 PD 进展之间的关联可能是亚洲或中国特有的。
结论 MAO-B rs1799836 与中国 PD 队列中非运动症状尤其是认知障碍和混合进展相关。在 PPMI 队列中，RIT2 rs12456492 和 SNCA 单倍型与运动衰退相关，而 PARK16 单倍型与情绪进展相关。

PO-0392
重症脑卒中患者早期肠内营养预防误吸管理策略

薛云娜
中国人民解放军总医院第一医学中心

目的 重症脑卒中患者常伴有不同程度的意识障碍、吞咽障碍，是误吸的高发人群，误吸可影响患者的肺部功能，造成吸入性肺炎、窒息甚至死亡等严重后果，应对误吸可控因素重点预防。重症脑卒中患者肠内营养预防误吸管理主要从误吸风险评估、肠内营养喂养管理、气道管理三方面进行防控，本文对此进行综述，以便为临床医护人员提供指导与借鉴。
方法 喂养管理与气道管理是误吸防控措施的两个重要方面。本文从重症脑卒中肠内营养患者误吸风险评估进行风险分级管理；肠内营养喂养途径、营养液及输注方式选择、喂养体位、胃残余量监测相关的喂养管理；吸痰、气囊压监测、呼吸机参数设置相关的气道管理等三方面对误吸预防研究进展进行综述
结果 预防误吸干预措施主要包含疾病早期给予误吸风险筛查，对于存在风险的患者，采取早期鼻饲（发病 24～48 h），合理选择肠内营养，抬高床头（30°～45°），增加胃管置管深度(55～65 cm)，持续胃潴留患者可使用鼻肠管，鼻饲方式采用持续泵入法，速度由低逐渐升高，总量逐渐增加至机体需要量，监测胃残余量，做好吸痰管理，人工气道患者气囊内压维持在 25～30 cmH2O，

设置适当呼吸机 PEEP 等。此外，还应提高重症加强护理病房（Intensive Care Unit，ICU）护士对肠内营养相关误吸的认知度，规范其护理行为，预防重症脑卒中患者肠内营养出现误吸.
结论 在临床护理中对可控因素进行干预，可以预防误吸发生。

PO-0393
预见性护理在神经内科重症监护病房的重要性及患者满意度分析

李小康
中国人民解放军总医院第一医学中心

目的 研究预见性护理应用在神经内科重症监护病房（NICU）中的重要性以及对患者满意度的影响。
方法 需选取 2018 年 9 月-2019 年 9 月我院 NICU 收治的 158 例患者作为本次研究活动的观察对象，以随机数字表法为分组依据，设置对照组（79 例，提供常规护理）与实验组（79 例，进行预见性护理），比较两组心理状态、意外事件发生情况、患者满意度。
结果 （1）护理干预前，两组的 SAS 评分、SDS 评分无明显差异，P>0.05，护理干预后，实验组 SAS 评分与 SDS 评分均低于对照组，P<0.05；（2）实验组意外事件发生率（2.53%）低于对照组（12.66%），P<0.05；（3）实验组 3 例不满意，总满意率为 96.20%，对照组 11 例不满意，总满意率为 86.08%，P<0.05。
结论 本次研究表明，与常规护理相较而言，预见性护理更适宜于应用在 NICU 中，主要表现在实验组 SAS 评分、SDS 评分、意外事件发生率均低于对照组，且实验组的总满意率（96.20%）高于对照组（86.08%），P<0.05。分析原因：预见性护理属于新型护理模式，强调护理人员凭借护理经验，预估患者身心护理需求[11]，并对护理风险进行评价，然后提前提供护理干预，规避护理风险，减少意外事件，改善患者心理状态，因此，通过上述“以患者为中心”的环境、心理、意外事件、导管护理[12]，多数患者均能保持积极向上的心态配合治疗，意外事件较少，患者满意度高。综上所述，基于预见性护理在 NICU 中应用，既能提升护理质量，也能增加患者满意度，所以值得推广。

PO-0394
病毒性脑膜脑炎合并周围神经损伤的临床及神经电生理特点

李晓文、吴杰、许静、王静、田利丽、张超
天津医科大学总医院

目的 探讨病毒性脑膜脑炎合并周围神经损伤的临床及神经电生理特点。
方法 回顾天津医科大学总医院神经内科 2016 年 10 月至 2022 年 3 月诊治的 18 例病毒性脑膜脑炎合并周围神经损伤患者的临床及神经电生理资料，总结分析其临床及神经电生理特点。
结果 18 例诊断为病毒性脑膜脑炎患者的起病初期临床特点大致相同，主要表现为发热、痫性发作、意识障碍和精神行为异常。18 例患者均于发病后短期内体格检查发现肢体无力，其中 15 例患者腱反射减低或消失，病理征阴性；3 例患者早期腱反射活跃，后期腱反射减低；5 例患者病程中肢体肌肉出现不同程度萎缩。18 例患者均进行常规神经电生理检查，其中 18 例患者所检神经的末端潜伏期及神经传导速度均在正常范围或轻度减慢；11 例患者所检运动神经及感觉神经波幅正常，F 波检出率明显减低，甚至消失，上肢重于下肢；5 例患者所检运动神经波幅减低，F 波检出率减低或消失，所检感觉神经波幅正常；2 例患者所检运动神经及感觉神经波幅均减低，F 波检出率减低或消失。经足疗程的抗病毒及神经保护等治疗，患者中枢感染症状好转，但 12 例患者出院时均遗留不同程度的肢体无力。
结论 病毒性脑膜脑炎合并周围神经损伤并不少见，当临床中出现难以解释的肢体无力时，神经内科医师需提高警惕，应考虑到该合并症的可能。

PO-0395

机器学习预测大血管闭塞

王嘉楠、龚筱弦、楼敏
浙江大学医学院附属第二医院

目的 本研究旨在利用院前可获得的数据开发机器学习（machine learning, ML）模型，探究其对 LVO 的预测性能。
方法 回顾性分析 2016 年 1 月至 2022 年 1 月期间 CASE-II 数据库中起病 8 小时内、接受 CTA 或 TOF-MRA 检查、且前瞻性收集了病史和基线 NIHSS 的详细评分项的 AIS 患者。将 2016 年 1 月至 2021 年 6 月期间纳入的 AIS 患者作为训练集，2021 年 6 月至 2022 年 1 月期间纳入的 AIS 患者作为验证集开发和验证 7 种 ML 模型：随机森林（Random Forests, RF）、逻辑回归（Logistic Regression, LR）、简便梯度提升（Light Gradient Boosting Machine, LightGBM）、K 最近邻算法（K-Nearest Neighbor, KNN）、人工神经网络（Artificial Neural Network, ANN）、极端梯度提升（Extreme Gradient Boosting, XGBoost）、梯度提升机（Gradient Boosting Machine, GBM）。这些模型的开发均在 Python 软件的 Scikit-Learn 工具包中进行。在训练集数据中采用 10 折交叉验证法开发 7 个机器学习模型，采用 ROC 分析各模型的 AUC 以评估各模型的预测性能，并使用网格搜索算法优化模型的超参数。在训练集中得到 7 种 ML 模型后，在验证集中验证每个模型对于 LVO 的预测性能，并将其与已报道的 LVO 预测量表进行比较。
结果 训练集共纳入 18851 人，验证集共纳入 2043 人。验证集中，RF 模型对 LVO 的预测性能最好，AUC、敏感度、特异度、PPV、NPV、准确度分别为 0.822、0.556、0.905、0.710、0.829、0.802。RF 预测 LVO 的 AUC 和准确度均高于其他预测量表。此外，RF 中预测 LVO 最重要的 3 项参数是年龄、NIHSS 总分和急诊收缩压。
结论 机器学习方法可利用院前可获得的医疗数据预测急性缺血性卒中患者大血管闭塞的风险，其中 RF 的预测性能最好。

PO-0396

简易四项量表（4I-SS）可预测急性缺血性卒中大血管闭塞

王嘉楠、楼敏
浙江大学医学院附属第二医院

目的 急性缺血性卒中患者需要迅速识别大血管闭塞（large vessel occlusion, LVO）并转移到高级卒中中心。本研究旨在开发操作简单、预测性能良好的量表预测 LVO，进而验证其预测价值。
方法 纳入 2009 年 6 月至 2022 年 1 月期间在我院就诊、起病 8 小时内、并接受头颅电子计算机断层扫描血管造影（Computed Tomography angiography, CTA）或时间飞跃-磁共振血管成像（time of flight-Magnetic Resonance angiography, TOF-MRA）检查、且前瞻性收集了病史和基线美国国立卫生研究院卒中量表（National Institutes of Health Stroke Scale, NIHSS）的详细评分项的急性缺血性卒中（acute ischemic stroke, AIS）患者，作为衍生队列。纳入 2016 年 1 月至 2022 年 1 月期间 CASE-II 数据库（Computer scan based Analyzing system on improving Stroke management quality Evaluation, NCT04487340）中起病 8 小时内、接受 CTA 或 TOF-MRA 检查、且前瞻性收集了病史和基线 NIHSS 的详细评分项的 AIS 患者，作为验证队列。LVO 定义为颈内动脉颅内段、大脑中动脉 M1 段、M2 段和基底动脉的完全闭塞。在衍生队列中，以 NIHSS 和病史中对 LVO 有较高预测价值的参数为基础，根据相关性大小给每个参数进行赋分，并通过受试者工作特征曲线（Receiver Operating Characteristic, ROC）比较与 LVO 相关性较高参数的不同组合的曲线下面积（area under the curve, AUC）来设计预测量表。在验证队列中验证其预测性能，并与其他 LVO 预测量表进行比较。

结果 衍生队列纳入 2323 人，验证队列纳入 20894 人。简易四项量表（4-item Stroke Scale, 4I-SS）包括凝视、意识水平、手臂运动功能和房颤。4I-SS 预测 LVO 的约登指数最大（0.384）时，截断值为≥4 分。 4I-SS 预测基底动脉闭塞（basilar artery occlusion, BAO）的约登指数最大（0.318）时，截断值为≥7 分。验证队列中，4I-SS≥4 分预测 LVO 的约登指数、AUC、敏感度、特异度、阳性预测值（positive predictive value, PPV）、阴性预测值（negative predictive value, NPV）、准确度分别为 0.513、0.814、0.646、0.866、0.667、0.856、0.802；约登指数和 AUC 高于其他预测量表。同时 4I-SS≥7 分预测 BAO 的约登指数、AUC、敏感度、特异度、PPV、NPV、准确度分别为 0.116、0.686、0.194、0.922、0.079、0.971、0.897；AUC 高于 FAST-ED、VAN、CPSSS、PASS、RACE、sNIHSS-1、CG-FAST、LAMS、FPSS、ROSIER、G-FAST、aNIHSS、FAST 这 13 个预测量表。
结论 4I-SS 是一种简单、易操作、并能准确识别 LVO 患者的预测量表。

PO-0397
少见晚发型庞贝病合并运动神经元受损 1 例并文献回顾

徐金娥、孙辰婧
中国解放军总医院第六医学中心

目的 庞贝病主要以肌病表现为主，中枢神经系统受累少见。本文报道庞贝病合并运动神经元受损病例，以提高临床诊断效率。
方法 27 岁女医生，幼年时期（23 年前）平卧起身困难；学生时期运动不耐受，之后逐渐出现心力衰竭和呼吸衰竭。心肌、呼吸肌、骨骼肌及运动神经元受累。血 GAA 显示 0.24μM/h↓。肌肉病理提示糖原累积（图 2）。腰椎 MRI：椎旁肌萎缩、脂肪化（图 1）。肌电图提示神经源性受损（表 1、表 2）。基因检测：GAA 基因 c.1222A>G （p.M408V）和 c.2238G>C（p.W746C）杂合突变，均为致病位点，分别来源于母亲，父亲（图 3）。
图 1 腰椎 MRI 轴位：椎旁肌萎缩（A）、脂肪化（B）
表 1 肌电图-运动传导
神经及刺激点
潜伏期（ms）
波幅（mV）
传导速度（m/s）
胫神经（L）
4.6
0.8↓
49
腓总神经（R）
5.6
2.2↓
54
表 2 针极肌电图
自发电位
动作电位
募集电位
肌肉
时限（ms）
波幅（uv）
多相（%）
股内侧肌（L）

11.6
1373↑
14.0
干扰相 3.6
股内侧肌（R）
11.2
1875↑
12.0
干扰相 4.5
图 2 右胫前肌病理
（A）HE 染色可见个别肌纤维内镶边空泡（箭头所指），部分区域间质纤维增生（×400）；
（B）PAS 染色可见镶边空泡处为糖原累积（箭头所指）（×400）
（C）ORO 可见部分肌纤维内脂肪滴轻度增多（×400）
图 3 基因测序结果：17 号染色体 c.1222A>G （p.M408V）和 c.2238G>C（p.W746C）杂合突变
结果 诊断为晚发型庞贝病（late-onset Pompe disease，LOPD）。应用人重组酸性 α-葡糖苷酶（rhGAA）治疗，活动耐力提高。
结论 庞贝病主要累及呼吸肌和骨骼肌，心肌鲜有受累，而运动神经元受累少见。文献报道刺激膈神经后可以改善呼吸衰竭状态，病理提示延髓、颈髓运动神经元糖原沉积。本例患者有运动神经元受累体征，推测存在运动神经元萎缩，但头及脊髓 MRI 未见明确病灶或萎缩，病理中仅在部分肌纤维中发现糖原累积，说明患者 GAA 活性保留较多，中枢神经系统细胞抵抗性较强，出现糖原累积时间较晚，故影像学尚不能显示其神经元变性特征。庞贝病属于全身系统性疾病，以肌病表现为主，但不可因运动神经元受损就否定该病诊断。

PO-0398

由 SCN4A 基因突变引起的永久性肌强直合并严重新生儿发作性喉痉挛 1 例

蔡曼斯、陈定邦、李洵桦、罗玥、杨婕、杨慧明
中山大学附属第一医院

目的 为提高临床医生对 SCN4A 基因突变导致的永久性肌强直，以及合并的严重新生儿发作性喉痉挛 severe neonatal episodic laryngospasm，SNEL 的认识。
方法 报道本院一例 SCN4A 基因 p.G1306E 位点发生突变的患儿的临床资料：患儿，男性，3 岁 7 个月，自小反复多次出现屏气发作，伴全身僵硬、唇周青紫，持续数秒钟，可自行缓解，2 岁 10 个月左右时发现患儿肌肉容易僵硬，多在紧张、兴奋时出现，主动运动时灵活度欠佳，服用“香蕉、小番茄“后运动障碍加重。既往史、个人史及家族史无特殊。查体：明显颈蹼，脖子宽短，头前屈。发音不清淅，能正确回答问题。双手伸展欠灵活，摆成伸展的样子后，会维持此动作一段时间。四肢肌张力高，肌力未查，双膝反射引出不明显，病理征阴性。辅助检查：肌酸激酶 556U/L，总胆固醇 5.32mmol/L。基因检测：患儿 SCN4A 基因检出 c.3917G>A（p.G1306E）杂合变异，c.3917G>A（p.G1306E）变异在父母中未检出。并进行相关文献的复习。
结果 患儿于 3 岁 4 个月开始给予卡马西平（第一周服用 0.025g q12h，每周加 0.025g/次，依次递增）服用，屏气发作次数较前明显减少，主动运动时灵活度较前改善。
结论 永久性肌强直是非营养不良性肌强直中较为严重的一个类型，由编码电压门控骨骼肌钠离子通道的 SCN4A 基因的 G1306E 位点变异而成，新生儿期可出现危及生命的严重新生儿发作性喉痉挛 SNEL。卡马西平等钠通道阻滞剂能有效缓解喉痉挛及运动障碍症状，因此其早期诊断是非常重要的。

PO-0399

视网膜厚度作为进行性核上性麻痹患者疾病进展标志物的价值研究

陈玥婷、王昊天、罗巍
浙江大学医学院附属第二医院

目的 进行性核上性麻痹（progressive supranuclear palsy，PSP）是由具有 4 个重复的微管结合结构域的 tau 蛋白异常沉积导致的一种神经退行性疾病。在 PSP 患者中常存在视觉症状，其中部分症状可能由于视网膜结构改变导致。本研究通过光学相干断层扫描（optical coherence tomography，OCT）探究 PSP 患者的视网膜厚度变化特点及其与疾病严重程度和该疾病颅内改变的相关性。

材料与方法 本项目共纳入了 19 名 PSP 患者（38 只眼）和 20 名年龄匹配的健康对照（40 只眼）。受试者接受了常规眼科检查、视盘和黄斑 OCT、11C-甲基-N-2β-甲基酯-3β-（4-氟苯基）托烷（11C-2β-carbomethoxy-3β- (4-fluorophenyl) tropane，11C-CFT）和 18F-脱氧葡萄糖（18F-fluorodeoxyglucose，18F-FDG）正电子发射断层显像术（positron emission tomography，PET）检查。我们比较了 PSP 患者与对照组的视盘周围视网膜神经纤维层（peripapillary retinal nerve fiber layer，pRNFL）厚度和黄斑区域视网膜厚度，并使用错误发现率进行多重比较矫正。此外，我们进一步探究了 PSP 患者视网膜厚度显著变化的区域与疾病严重程度、纹状体多巴胺转运体分布和脑葡萄糖代谢的相关性。

结果 与对照组相比，PSP 患者的平均和上侧 pRNFL 厚度显著变薄（平均 pRNFL：矫正后 p=0.0038，上侧 pRNFL：矫正后 p=0.0038），平均黄斑厚度、外颞和外下象限黄斑厚度显著变薄（平均黄斑：p=0.0038，外颞象限黄斑：p=0.0039，外下象限黄斑：p=0.012）。pRNFL 上侧厚度与国际运动障碍学会统一帕金森病评定量表第三部分（Movement Disorder Society-Unified Parkinson’s Disease Rating Scale part III，MDS-UPDRS III）和 Hoehn＆Yahr（H-Y）分级评分呈显著负相关（MDS-UPDRS III：p=0.0003，rs=-0.799；H-Y：p=0.004，rs=-0.691）。平均和外下象限黄斑厚度与病程呈显著负相关（平均黄斑：p=0.029，rs=-0.513；外下象限黄斑：p=0.016，rs=-0.558）。外颞象限黄斑厚度与伏隔核和尾状核的 11C-CFT 摄取值呈显著正相关（伏隔核：p=0.032，r=0.374；尾状核：p=0.002，r=0.525）。平均、外颞和外下象限黄斑厚度与小脑 Crus I 的 18F-FDG 摄取值呈显著正相关（均经高斯随机场校正，体素水平 p<0.001，团块水平 p<0.05）。

结论 pRNFL 厚度和黄斑厚度变薄可能是监测 PSP 患者运动症状和疾病进展的候选标志物。PSP 患者黄斑厚度与该疾病颅内神经退行性变之间存在一定病理生理联系，提示黄斑厚度可能成为评估 PSP 颅内神经退行性变严重程度的指标。

PO-0400

利用功能磁共振探索 FCMTE1 型视觉症状的神经机制

王昊天、王波、罗巍
浙江大学附属第二医院

目的 家族性皮质肌阵挛性震颤癫痫（Familial cortical myoclonic tremor with epilepsy, FCMTE）通常表现为皮质震颤和癫痫发作。近期，视觉症状逐渐被大家所熟悉，可以只表现为畏光，也可表现为光刺激加重皮质震颤和诱发癫痫发作。在脑电图上，间歇性光刺激（intermittent photic stimuli, IPS）可以诱发光阵发反应（photoparoxysmal response, PPR）提示光敏。然而，上述视觉症状的病理生理机制尚不清楚，亟需进一步研究。本研究拟探索 FCMTE 视觉相关症状和光敏的机制，并利用静息态功能磁共振（resting-state functional magnetic resonance imaging，RS-fMRI）探索

基因确诊的 FCMTE1 型患者局部脑活动改变和视觉相关脑网络改变。

材料与方法 共纳入 31 名基因确诊携带 SAMD12 基因杂合(TTTCA)五核苷酸重复扩增突变的 FCMTE1 型患者和 52 名年龄和性别匹配的健康对照进行 RS-fMRI 数据和脑电图数据采集。局部一致性（regional homogeneity，ReHo）和度中心性（degree centrality，DC）用于分析局部脑活动改变。以差异功能脑区为种子点进行全脑功能连接（functional connectivity，FC）分析。独立成分分析（independent component analysis，ICA）进一步对视觉网络进行评估。同时，探索各个磁共振指标、临床指标和 PPR 等级之间的相关性。

结果 与健康对照相比，FCMTE1 型患者双侧距状沟的 ReHo 和 DC 值显著升高。当把 ReHo 值升高的距状沟区域作为种子点时，右侧中央前回 FC 升高，右侧额上回和右侧顶下叶 FC 值降低。ICA 分析显示，在内侧视觉网络内的左侧距状沟的连接性升高。此外，脑电图检查提示患者的光敏患病率很高（87.5%）。相关性分析显示，ReHo 值与癫痫发作频率之间存在显著的正相关，PPR 等级与皮质震颤的严重程度及癫痫病程呈正相关。

结论 本研究发现 FCMTE1 型原始视觉皮质的大脑自发活动异常，原始视觉网络异常，视觉-运动脑网络和背侧视觉通路异常，为解释 FCMTE 的视觉症状和光敏提供了强有力的证据。这些发现可能为其他具有光敏的癫痫综合征的发病机制提供研究方向。

PO-0401

发热伴血小板减少综合征相关脑病 1 例报告

陈碧红[1]、郭洪伟[2]、胡怀强[2]
1. 潍坊医学院临床医学系，261053
2. 联勤保障部队第九六〇医院，250031

目的 探讨新型布尼亚病毒感染的早期识别及临床特点，提高临床诊治水平。

方法 回顾性分析 1 例新型布尼亚病毒感染患者的症状、体征、化验检查等临床资料，并对文献进行复习。

结果 患者，女，65 岁，山东乐陵人，塑料封装工人，因发热伴意识不清 1 周入院。患者 1 周前劳累后在家中洗澡，次日出现发热，体温最高 38.4℃，于当地诊所就诊，具体治疗不详。经治疗后患者病情未见明显缓解仍有发热及乏力，且较前加重，出现言语含糊，就诊于当地中医院，行头颅 MRI 提示脑白质轻度脱髓鞘改变，血常规：白细胞 2.79×10^9/L、红细胞 5.1×10^{12}/L、血小板 92×10^9/L，血糖 13.38mmol/L、钾 2.8mmol/L、钠 129.9mmol/L、氯 92.1mmol/L，给予对症支持治疗后患者病情仍未见明显改善，并出现意识模糊、反应迟钝、寒战、肢体无力，为进一步治疗，至我院急诊，完善血常规：白细胞 2.87×10^9/L、血小板 23×10^9/L，按“颅内病变 感染性休克”收至我科。患者起病以来精神、睡眠、饮食欠佳，大小便正常，体重无明显减轻。既往体健，个人史、婚育史、家族史无特殊。入院体格检查：T 39.4℃，P 128 次/分，R 26 次/分，Bp 123/76mmHg。右侧臀部及肘部淤青，心肺腹部查体未见明显异常。神经系统查体：昏睡，双侧瞳孔等大等圆，对光反射、角膜反射灵敏，言语不清，四肢肌力Ⅳ级，四肢肌张力正常，四肢腱反射对称减退（+），双侧病理征阴性，颈软，脑膜刺激征阴性，余查体不能配合。完善化验提示，血常规：血小板 43×10^9/L、白细胞 3.30×10^9/L；凝血：APTT 38.8S、TT 17.0S、D-二聚体 5.52mg/L；感染指标：PCT 17.63ng/mL、CRP 70.60mg/L、SAA 646.30mg/L、IL-6 517.40pg/mL；肝功：ALT 136U/L、AST 828U/L、r-GT 83U/L、ADA 121U/L；心肌酶谱：LDH 4140U/L、HBDH 1960U/L、CK-MB 10.3μg/L、CK 5780U/L，肌钙蛋白 I 1.35μg/L、脑利钠肽前体 1086.0ng/L，肾功能：肌酐 315μmol/L、尿素氮 21.1mmol/L，甲状腺功能：TSH 0.238μIU/mL、TgAb 9.10IU/mL、TPOAb 123.63IU/mL。血 NGS 检测结果示：SFTS 病毒感染。视频脑电图示重度异常脑电图。骨髓穿刺检查考虑噬血细胞增多症不除外。诊断发热伴血小板减少综合征，给予对症支持治疗，患者家属放弃治疗后出院。

结论 新型布尼亚病毒感染后可累及神经系统、心肺、肝脏、肾脏等系统，临床以意识障碍伴发热、血小板减少时，要考虑新型布尼亚病毒感染。通过病原微生物高通量基因测序有助于早期明确病原微生物，对于患者早期诊断具有重要意义。

PO-0402

抗 HMGCR 抗体阳性免疫介导坏死性肌病肌电图出现异常自发电位的机制探索

乔凌亚[1]、石强[2]、陈娟[2]、蔺颖[3]、刘孟洋[3]、徐小林[1]、蒲传强[2]
1. 天津市环湖医院神经内科
2. 解放军总医院第一医学中心神经内科医学部
3. 解放军医学院

目的 探索免疫介导坏死性肌病（IMNM）肌电图中出现肌强直电位和复合重复放电（CRDs）的可能机制。
方法 选取 3 例肌电图中出现肌强直电位和复合重复放电的患者肱二头肌骨骼肌组织为实验组（均为抗 HMGCR 抗体阳性）和 5 例肌电图中未出现上述特殊自发电位的性别年龄相匹配的患者肱二头肌骨骼肌组织为对照组（其中 3 例为抗 SRP 抗体阳性、2 例为抗体阴性），应用 Label-free 技术，对上述两组进行蛋白组学研究，并进行生物信息学分析。
结果 实验组较对照组相比共有 70 个蛋白上调、19 个蛋白下调，上调蛋白包括 α-actinin、Fibronectin、Collagen、Myosin、Tubulin、Nebulin 等。对差异蛋白进行蛋白互作网络分析后，再使用 MCODE 进行模块分析，模块 1 主要富集于核糖体，模块 2 主要富集于 actin 蛋白相关细胞骨架功能（score：8），模块 3 主要富集于细胞外基质结构等（score：5），GO 和 KEGG 富集分析提示差异蛋白主要与细胞骨架调节、细胞外基质和锚定连接中的粘着斑以及细胞连接等细胞功能和通路相关。
结论 抗 HMGCR 抗体阳性 IMNM 患者出现肌强直电位和 CRDs 主要与细胞骨架网络、肌细胞连接和肌膜受损相关。

PO-0403

银杏内酯联合阿替普酶静脉溶栓治疗急性缺血性卒中改善神经功能：一项多中心、整群随机试验

张旭婷[1]、钟晚思[1]、马小董[2]、张晓玲[3]、陈红芳[4]、王志敏[5]、楼敏[1]
1. 浙江大学医学院附属第二医院
2. 海盐人民医院
3. 嘉兴市第二医院
4. 金华市中心医院
5. 台州市第一人民医院

目的 观察急性缺血性脑卒中患者接受静脉注射重组组织型纤溶酶原激活剂(rt-PA)患者，联合使用银杏内酯注射液后神经功能的变化。
方法 采用整群随机对照试验，纳入 24 个中心的急性缺血性卒中患者，分别在静脉注射 rt-PA 治疗后 24 小时内随机分为银杏内酯静脉注射干预组和对照组。用改良 Rankin 评分(mRS)评估 90 天后的临床转归情况，分为结局良好(0-2)和不良(3-6)两组。出血转化通过头颅 CT 评估。症状性脑内出血(sICH)定义为第 7 天脑出血转化并伴有美国国立卫生研究院卒中量表(NIHSS)的恶化≥4 分，或出血是临床恶化的原因。采用 Logistic 回归分析和倾向性评分匹配分析研究银杏内酯联合静脉注射 rt-PA 治疗对结局良好、出血转化和 sICH 的影响。

结果 最终纳入患者 1113 例，其中干预组 513 例(46.1%)。与对照组患者相比，银杏内酯注射液组患者结局良好的可能性更大(78.6% vs 66.7%，p<0.01)，sICH 发生率更低(0 vs 2.72%，p<0.01)。90 天后结局良好的组内相关系数为 0.033。二元回归分析显示，在接受静脉注射 rt-PA 治疗的患者中，银杏内酯治疗与 90 天 mRS 独立相关(OR 1.498；95%CI 1.006-2.029，p=0.009)。在倾向评分匹配后，条件 Logistic 回归分析显示，银杏内酯干预与 90 天结局良好结果显著相关(OR 1.513；95%CI 1.073-2.132，p=0.018)。两组在出血转化方面差异无统计学意义(OR 0.885；95%CI 0.450~1.741，p=0.724)。

结论 急性缺血性卒中静脉注射 rt-PA 后 24 小时内应用银杏内酯是安全有效的，值得推荐联合。

PO-0404

眼睑痉挛患者皮层-基底节-丘脑网络的功能障碍与疾病严重度研究

罗瑜涵[1]、钟林昌[2]、郭耀敏[1]、翁艾[1]、刘颖[1]、张为西[1]、彭康强[2]、刘刚[1]
1. 中山大学附属第一医院
2. 中山大学肿瘤防治中心（中山大学附属肿瘤医院、中山大学肿瘤研究所）

目的 眼睑痉挛患者大脑结构发生改变的脑区涉及皮层-基底节-丘脑网络，然而这些结构改变是否影响皮层-基底节-丘脑功能网络的拓扑属性仍不清楚。因此，本研究拟探讨眼睑痉挛患者皮层-基底节-丘脑网络全局整合能力和功能联接模式的改变。

方法 纳入眼睑痉挛患者、面肌痉挛患者、健康对照各 62 例，采用 Jankcovic 评分量表评估疾病的严重程度并完成静息态功能磁共振检测。基于图论分析方法观察眼睑痉挛患者皮层-基底节-丘脑功能网络及其感觉运动网络、边缘网络和联络网络 3 个相关子网络的拓扑学改变模式和各子网络间与子网络内的功能联接改变，同时采用 Spearman 偏相关分析方法研究上述影像学指标与眼睑痉挛患者临床变量的相关性。此外，通过构建支持向量机器学习模型评估异常的皮层-基底节-丘脑网络特征是否可用于辨别眼睑痉挛患者和健康对照。

结果 与健康对照比较时，眼睑痉挛患者皮层-基底节-丘脑网络的全局效率显著增高、最短路径长度显著缩短，且皮层-基底节-丘脑网络的全局效率和最短路径长度与疾病严重程度呈显著相关。此外，与健康对照比较时，眼睑痉挛患者皮层-基底节-丘脑网络的各子网络内及任意两个子网络间的功能联接均显著降低，但与面肌痉挛患者比较时未见显著差异。输入上述皮层-基底节-丘脑网络异常特征的机器学习模型可以区分眼睑痉挛患者和健康对照（曲线下面积=0.807）。

结论 眼睑痉挛患者皮层-基底节-丘脑网络存在功能障碍，其异常的网络特征可作为评估疾病严重程度的量化指标和辨别眼睑痉挛患者的影像学标记物。

PO-0405

超时间窗静脉溶栓桥接取栓的安全性和有效性研究

赵玉绮、周欢、钟晚思、周颖、陈逸、严慎强、楼敏
浙江大学医学院附属第二医院

目的 目前指南针对发病 4.5 小时内前循环大血管闭塞（anterior circulation large vessel occlusion，AC-LVO）的患者推荐取栓前先行静脉溶栓。近期研究（EXTEND 试验）通过灌注影像的筛选，将静脉溶栓的时间窗延长至 4.5-9 小时。因此，本研究拟探讨发病 4.5 小时以外的 AC-LVO 患者的最佳再灌注治疗策略。

方法 回顾性分析本院 2009 年 6 月至 2021 年 9 月期间接受再灌注治疗且发病时间在 4.5-9 小时内的 AC-LVO 患者。目标不匹配（target mismatch）定义为核心梗死体积<70ml，低灌体积和核心梗

死体积之比>1.2，二者的绝对体积差值>10ml。主要结局指标是良好预后，定义为 3 月改良 Rankin 评分 0-2 分。安全性结局指标是再灌注治疗后 24 小时符合海德堡标准的症状性出血（sICH）以及 3 月内的死亡率。

结果 共纳入 290 例患者，其中女性 116 例（40.0%），平均年龄 67 岁。164 例（56.6%）仅接受静脉溶栓，70 例（24.1%）接受静脉溶栓后桥接取栓，56 例（19.3%）接受直接取栓。取栓前桥接静脉溶栓比直接取栓的患者 3 月良好预后比例更高（OR=2.568，95%CI：1.035-6.367，p=0.04），而 sICH 的发生率（OR=1.262，95%CI：0.331-4.816，p=0.73）以及死亡率（OR=0.596，95%CI：0.219-1.621，p=0.31）没有增加。

结论 对于发病 4.5 小时以上经过影像筛选的 AC-LVO 患者来说，取栓前进行超时间窗的静脉溶栓可是一种潜在的再灌注治疗策略。

PO-0406
血脂水平及他汀药物使用与脑微出血进展的相关性研究

赵玉绮、周颖、楼敏、严慎强
浙江大学医学院附属第二医院

目的 既往研究表明，血脂过低可能与脑微出血(cerebral microbleeds, CMBs)有关，但具体血脂的种类与不同部位 CMBs 的关系仍不明确。本研究拟探讨不同种类血脂水平及他汀药物使用与颅内微出血进展的关系。

方法 回顾性分析我院脑小血管病数据库，纳入基线及随访均完成磁敏感序列评估，同时具有基线血脂数据者。不同的血脂水平包括总胆固醇（TC）、甘油三脂（TG）、低密度脂蛋白（LDL-c）及高密度脂蛋白（HDL-c）。CMBs 在磁敏感序列上进行计数及区分部位（脑叶、深部及幕下），新发 CMBs 定义为新诊断的 CMBs 患者，或原有 CMBs 数目增加。分别对有基线存在 CMBs 及出现新发 CMBs 进行多因素 Logistic 回归分析验证其与血脂的相关性，最后在既往未使用他汀药物的患者中，分析随访期内新使用他汀药物对新发 CMBs 的影响。

结果 最终纳入 209 例患者，95 例（45.5%）为女性，平均年龄 63 岁，有 114 例（54.5%）存在基线 CMBs。所有多因素模型中，不同种类血脂水平与基线所有部位的 CMBs 均无关（P 均>0.05）。随访时间间隔为 337（221-423）天，有 58 例（27.8%）出现新发 CMBs，多因素分析显示，更低的 TG 水平会增加任意部位的新发 CMBs（OR=0.661，95%CI：0.451-0.971，P=0.035），而更低的 LDL-c 水平会增加深部/幕下的新发 CMBs（OR=0.537，95%CI：0.299-0.965，P=0.038）。而随访期间他汀药物的使用不会增加所有部位的新发 CMBs（OR=0.506，95%CI：0.134-1.908，P=0.314）。

结论 低 TG 水平增加任意部位新发 CMBs 风险，而低 LDL-c 水平增加深部/幕下新发 CMBs 风险，但他汀药物的使用并不增加新发 CMBs 的风险。目前无需顾虑 CMBs 的发生而调整二级预防中他汀药物使用，但对于强化降脂导致的过低血脂状态需要进一步研究。

PO-0407
静脉溶栓后出血性梗死的患者早期抗血小板治疗的临床结局

钟晚思、严慎强、陈智才、罗钟毓、楼敏
浙江大学医学院附属第二医院

目的 急性缺血性卒中患者应发病 48 小时内早期启动抗血小板治疗。急性缺血性卒中早期管理指南认为根据具体临床评估结果，出血转化的患者可以考虑启用或继续使用抗血小板治疗。然而，静脉溶栓后存在出血性梗死（haemorrhagic infarction, HI）的患者启动抗血小板治疗的确定时间还有待

进一步研究。本研究旨在探究静脉溶栓后 HI 型出血的患者早期启动抗血小板治疗的安全性和有效性。

方法 基于浙江省脑卒中多中心登记数据库，我们连续纳入了发病 4.5 小时内静脉溶栓，且在溶栓后 24 小时 HI 型出血的患者。早期抗血小板组定义为 HI 型出血患者在溶栓后 24-48 小时内接受抗血小板治疗。非早期抗血小板组定义为 HI 型出血患者未在溶栓后 24-48 小时内接受抗血小板治疗。主要结局指标为良好功能结局（3 月 mRS 评分≤2 分），次要结局指标为早期神经功能恶化和出血扩大。

结果 本研究从 24061 例发病 4.5 小时内静脉溶栓患者中纳入 842 例存在 HI 型出血的患者，其中 341（40.5%）例患者接受早期抗血小板治疗。早期抗血小板治疗组的患者良好功能结局比例高于非早期抗血小板治疗组（55.7% vs 39.5%, OR 1.565; 95%CI 1.122 to 2.182; p=0.008），且早期神经功能恶化的比例低于非早期抗血小板治疗组（12.6% vs 21.4%, OR 0.585; 95%CI 0.391 to 0.875; p=0.009）。早期抗血小板治疗与出血扩大无显著相关（p=0.125）。倾向性评分匹配分析后，早期抗血小板治疗仍与良好功能结局（54.3% vs 46.3%, OR 1.495; 95%CI 1.031 to 2.167; p=0.038）和低早期神经功能恶化比例（13.5% vs 21.2%, OR 0.544; 95%CI 0.350 to 0.845; p=0.007）独立相关。

结论 静脉溶栓后 HI 型出血的患者在 24-48 小时内早期启动抗血小板治疗是安全的。HI 型出血患者早期抗血小板治疗能够减少早期神经功能恶化的风险并且改善神经功能结局。

PO-0408

提高中国脑卒中院内急救效率以缩短急性缺血性卒中患者的到院至溶栓时间 ---一项整群随机对照临床试验

钟晚思、龚筱弦、陈智才、陈逸、楼敏
浙江大学医学院附属第二医院

目的 急性缺血性脑卒中（Acute ischemic stroke，AIS）进行快速静脉溶栓是改善预后的关键。然而，在中国仍缺少减少住院延误的随机对照临床试验。为此，本研究采用整群随机对照试验，以探讨网络视频会议对医务人员进行多方面行为干预是否能有效提高 AIS 患者院内急救流程效率（即提高静脉溶栓患者到院至溶栓时间[door-to-needle time，DNT]≤60 分钟的比例）。

方法 本研究为开放标签、多中心的整群随机对照临床试验。该试验于 2019 年 1 月 1 日至 2019 年 12 月 31 日进行，随机将 22 家医院分配，试验组接受 PEITEM 干预措施（Persuasion Environment reconstruction Incentivisation Training Education Modeling [PEITEM]，说服-环境-重建-激励-训练-教育-模型），对照组接受常规护理和卒中登记，最终纳入 1634 名卒中发作后 4.5 小时内接受静脉溶栓的 AIS 患者。PEITEM 组每月通过视频会议接受为期一年的基于行为理论的 PEITEM 干预措施。主要结局：接受 IVT 治疗的 AIS 患者 DNT≤60min 的比例；次要结局：接受 IVT 治疗的关键时间（DNT、ONT）；出院时改良 Rankin 量表（mRS）评分、死亡；IVT 并发症[症状性颅内出血(sICH)]；90 天的良好功能结局(mRS 评分 0-1 分)

结果 本试验纳入 1634 例患者。其中，987 例患者参加 PEITEM 组（平均年龄 69 岁;女性 411 例[41.6%]），对照组 647 例（平均年龄 70 岁;女,238 年[36.8%]）。在所有参与者中，PEITEM 组 DNT≤60 分钟的比例高于对照组（82.0% vs 73.3%;调整优势比为 1.77; 95% CI, 1.17 ~ 2.70; ICC,0.04; P = 0.007）。在次要结果中，PEITEM 组的平均 DNT 为 43 分钟，对照组的平均 DNT 为 50 分钟（调整后平均差异: -8.83; 95% CI，-14.03 ~ -3.64; ICC,0.12; P = 0.001）。PEITEM 组功能结局良好的比例为 55.6%，对照组功能结局良好的比例 50.4%（调整优势比为 1.38; 95% CI, 1.00 ~ 1.90; ICC, 0.01; P = 0.049）。

结论 在接受静脉溶栓的 AIS 患者中，通过视频会议提供的 PEITEM 干预措施可缩短 DNT 并改善功能结局。

PO-0409
一组用于诊断重度抑郁症的肠道微生物碳水化合物活性酶标志物

黄羽、郑鹏、谢鹏
重庆医科大学附属第一医院

目的 重度抑郁症（MDD）是一种影响重大的神经心理障碍疾病，其伴随高自杀率及高复发率，并且前期研究中我们证实紊乱的肠道微生物是导致抑郁的新病因。肠道微生物在健康人体内含有约 90 个碳水化合物活性酶家族（CAZymes），相比之下，人类基因组中只有 4 个酶家族，它们只降解淀粉、海藻糖和糖，在人体内，碳水化合物的结构越复杂，需要的酶系统就越多样。因此，肠道微生物能够分解复杂的纤维，并将单糖转化为能量，以维持宿主的健康，可能参与微生物致抑郁的分子机制，所以我们探索了重度抑郁症患者 CAZymes 的变化。
方法 我们收集了 118 例 MDD 患者和 118 例健康对照组（HCs）的粪便样本，对其进行了宏基因组测序分析。
结果 发现 MDD 的整个 CAZymes 特征与 HCs 中的特征明显不同。两组的 α 多样性指数也有显著差异。与 HCs 相比，MDD 患者的特征是富含糖苷水解酶（GHs）和多糖裂解酶（PLs）。一组由 9 种主要属于 GHs 的 CAZymes 组成的标记物能够区分 AUC 为 0.824 的 MDD 和 HCs 患者。
结论 该组标记物可以对两组的盲法测试样本进行分类，AUC 达到 0.736。此外，我们发现，在调整混杂因素和抑郁发作次数后，4 种基线酶水平也可以预测抗抑郁药的疗效。此结果表明，MDD 与肠道酶的紊乱有关，这可能有助于准确诊断和治疗抑郁症。

PO-0410
CYP2C19 基因快速检测指导 HR-NICE 个体化抗血小板治疗的研究

罗澜、郑叮丹、李海鹏
南华大学附属郴州医院

目的 本研究根据 CYP2C19 基因快速检测结果,为高危非致残性缺血性脑血管事件（high-risk nondisabling ischemic cerebrovascular events,HR-NICE）患者提供个体化抗血小板治疗方案,与常规治疗组对比分析 3 月后的临床疗效及安全性,进一步探讨 CYP2C19 基因快速检测应用于临床的意义。
方法 1.采用前瞻性方法,纳入 2019 年 8 月至 2020 年 12 月就诊于郴州市第一人民医院神经内科的 HR-NICE 患者。2.将患者采用随机数字表法分为个体化治疗（A 方案及 B 方案）组和常规治疗（C 方案）组。个体化治疗组治疗前进行快速 CYP2C19 基因检测,根据其基因分型分为快速代谢基因型（extensive metabolizer,EM）、中间代谢基因型（intermediate metabolizer,IM）、慢代谢基因型（poor metabolizer,PM）、超快代谢基因型（ultrarapid metabolizer,UM）。基于基因型给予不同的治疗方案,可分为 A 方案（EM）,B 方案（UM、IM、PM）。A 方案:阿司匹林联合氯吡格雷;B 方案:阿司匹林;C 方案:同 A 方案。3.随访 3 个月,记录并比较三者的临床终点（疗效指标及安全性终点）。
结果 1.本研究共 107 例患者完成全程试验方案。收集纳入患者的一般情况,结果显示三者间一般情况差异无统计学意义（P>0.05）。2.个体化治疗组中共纳入 57 例患者,携带 CYP2C19 突变等位基因（*2、*3、*17）的患者例数为 28（50.8%）例。3.随访 3 个月后,A 方案有 1（3.6%）例、B 方案有 1（3.4%）例、C 方案有 6（12.0%）例到达主要疗效终点（新发任何卒中事件）,三者间差异无统计学意义（P>0.05）。次要疗效终点中,三者新发血管事件的发生率有显著差异（P=0.035）,进行两两比较,B 方案发生率显著低于 C 方案（P=0.048）;将三者的 3 个月后 m RS 评分分为良好（评分 0-1 分）、不良（评分 2-6 分）,进行比较差异无统计学意义（P>0.05）。三者发生安全性

事件（严重出血或中度出血）的例数进行比较差异无统计学意义（P>0.05）。4.对患者 3 个月后是否新发血管事件的影响因素进行单因素 logistic 回归分析。入院时 m RS 评分（m RS 评分值）可能影响 3 个月的新发血管事件（P=0.001,OR=3.69,95%CI 1.658,8.212）,入院 m RS 评分越高,3 个月的新发血管事件风险越高。

结论 1.携带 CYP2C19 突变基因的个体化抗血小板治疗,可使 HR-NICE3 个月后的新发血管事件发生率显著下降;2.入院时的 mRS 评分是 HR-NICE3 个月后新发血管事件的影响因素。

PO-0411

抗 NMDAR 脑炎患者静息态脑功能网络图论分析和格兰杰因果连接

黎春燕
广西医科大学第一附属医院

目的 近年来，自身免疫性脑炎患者脑结构改变和功能成像的影像学 技术发展迅速。然而，抗 N-甲基-D-天冬氨酸受体（N-methyl-D-aspartate receptor，NMDAR）脑炎及其相关认知功能下降的神经机制尚不清楚。本 研究旨在评估抗 NMDAR 脑炎患者脑功能网络的变化，以及这些变化是否 会导致认知功能障碍。

方法 使用静息态功能磁共振成像(rs-fMRI)扫描和神经心理学测试， 其包括汉密尔顿抑郁量表(HAMD24)、蒙特利尔认知评估量表(MoCA)和汉 密尔顿焦虑量表(HAMA)，评估了 21 名抗 NMDAR 脑炎患者及 21 例年龄、性 别和教育状况匹配的健康对照者。利用功能磁共振成像构建功能性脑网络， 并利用图论分析网络参数的拓扑结构，然后提取脑功能网络的拓扑参数异 常区域作为种子点，并与整个大脑进行因果连通性分析。最后探讨了异常 拓扑结构区域和该种子点与大脑间有因果连接关系的区域与认知功能缺陷 的相关性。

结果 与健康对照组相比，抗 NMDAR 脑炎患者的 MoCA 评分降低， HAMA 和 HAMD 24 评分较高(P< 0.05)。抗 NMDAR 脑炎患者的左侧岛叶节点 聚类系数和节点局部效率显著降低(P < 0.05,Bonferroni 矫正)。此外，与健康 对照组相比，抗 NMDAR 脑炎患者表现出从左侧岛叶到左顶下缘角回 (Parietal _ Inf _ L)的因果联系减弱，抗 NMDAR 脑炎患者的左顶上回(Parietal _ Sup _ L)到左岛叶的因果联系增强。但是，这些改变与任何神经心理学测 试没发现存在关联。

结论 这项研究描述了抗 NMDAR 脑炎静息态脑网络功能的异常拓扑抗 NMDAR 脑炎患者静息态脑功能网络图论分析和格兰杰因果连接 。这些结果将有助于解析抗 NMDAR 脑炎患者脑网络的结构和功能及探讨其神经病理生理学制。

PO-0412

一项多国真实世界中 DMF 与非特异性免疫抑制剂的疗效对比研究：来自 MSBase 的证据

Tim Spelman
上海毕凯医药科技有限公司

目的 尽管关于疗效对比的数据有限，在许多的国家中，非特异性免疫抑制剂(NSIS)仍然经常被用于复发-缓解型多发性硬化(RRMS)患者的治疗。这项研究探讨了 NSIS 与富马酸二甲酯(DMF)相比，在真实世界设定中的临床治疗结果。

方法 我们通过使用 MSBase 注册数据对 DMF 和 NSIS 进行了倾向性评分(PS)校正分析。本研究中的 NSIS 包括硫唑嘌呤、环孢霉素、甲氨蝶呤、米托蒽醌、霉酚酸酯和环磷酰胺。研究纳入 2014 年之后开始 DMF 或 NSIS 单药治疗的 18 岁以上的 RRMS 患者。为确保暴露充分，每个队列的患

者必须接受至少 6 个月的治疗。研究的主要终点变量为至停药时间、年复发率 (ARR)、至残疾进展时间和至残疾改善时间。

结果 我们的研究一共确认了来自超过 15 个国家的 DMF 队列中的 2707 例患者和 NSIS 队列中的 516 例患者。两个队列在 PS 校正后达到均衡。PS 加权分析显示，DMF 队列的年复发率 (ARR)为 0.14 [95%置信区间(CI) 0.13-0.15]，而 NSIS 队列的 ARR 为 0.15 [95% CI 0.13-0.17] (p=0.29)。对于至停药时间，DMF 队列的风险比(HR)值为 0.75 [95% CI 0.64-0.89，p=0.001]、对于至 24 周确认的残疾进展时间，DMF 队列的 HR 值为 0.53 [95% CI 0.39-0.73，p<0.001]，对于至 24 周确认的残疾改善时间，DMF 队列的 HR 值为 1.99 [95% CI 1.20-3.33，p=0.008]。

结论 在这项关于 DMF 与 NSIS 相比较的多国真实世界研究中，DMF 队列的 ARR 与 NSIS 队列的 ARR 相当，但 DMF 队列患者的至停药时间、至确认的残疾进展时间和至确认的残疾改善时间的结果显著优于 NSIS。

PO-0413

常规医疗实践中缓释富马酸二甲酯治疗 MS 患者中的长期安全性和有效性

Krupa Pandey
上海毕凯医药科技有限公司

目的 呈现 ESTEEM 中期分析的结果，旨在评估真实世界中缓释富马酸二甲酯（DMF）的长期安全性和疗效

方法 正在进行中的 ESTEEM 对在常规临床实践中接受 DMF 治疗的复发-缓解型多发性硬化（RRMS）患者进行长达 5 年的随访。主要终点是评估 SAE 的发生率和类型，以及导致 DMF 停药的 AEs 发生率。次要终点包括评估 DMF 对 PROs 和 ARR 的有效性

结果 截至 2020 年 4 月 7 日，5090 例患者接受了≥1 剂 DMF 且符合分析条件。304 例患者（6.0%）报告了严重 AE，最常见的原因为感染/侵染（n=76；1.5%）、良性、恶性或性质不明的肿瘤（n=40；0.8%）和 GI 疾病（n= 31；0.6%）。在 6 年内，1102 例患者（21.7%）因 AEs 中止治疗，最常见的原因为 GI 疾病（n=425；8.3%）。进入 ESTEEM 研究前 1 年 vs 进入 ESTEEM 治疗 5 年的基于模型的 ARR 分别为 0.82（95% CI，0.80-0.84）vs 0.09（95% CI，0.08-0.09），ARR 降低 89.2%（p<0.0001）。对于完成整个 5 年研究的患者，DMF 治疗前 1 年 vs 治疗 5 年后（n= 485）基于模型的 ARR 分别为 0.66（95% CI，0.59-0.73）vs 0.07（95% CI，0.06-0.09），ARR 降低 88.9%（p<0.0001）。与基线相比，观察到 PROs 在 60 个月后基本保持稳定。

结论 ESTEEM 中期分析结果表明，DMF 在真实世界中疗效持久，且安全性与众所周知的 DMF 特征一致。6.0%的患者报告了严重 AE。GI 疾病是导致治疗中止的最常见原因。DMF 治疗 5 年期间，复发率很低。与基线相比，5 年时生理和心理影响、疲乏、总体健康结局、工作效率和活动障碍指标的平均评分保持稳定。以上数据表明，在真实世界中，DMF 是一种具有众所周知的长期安全性特征的有效治疗选择。

PO-0414

基于脑电图的脑网络分析在帕金森病中的应用

季祥、朱晓冬
天津医科大学总医院

目的 帕金森病早期主要为以左旋多巴等药物治疗为主，晚期药物治疗效果不佳，以脑深部电刺激（Deep Brain Stimulation, DBS）治疗为主。基于脑电图构建的脑网络分析可以为帕金森病的早期

诊断，临床治疗，DBS 的时机及参数选择提供一些思路。

方法 脑网络与脑疾病存在多样且复杂的关系[4]。基于图论的复杂脑网络分析已经成为目前神经科学研究的热点之一，并取得了许多重要成果[5]。利用多模态 MRI［包括结构性 MRI（structural MRI，sMRI）、功能 MRI（functional MRI，fMRI）和扩散张量成像（Diffusion Tension Imaging，DTI）等］、脑电图（Electroencephalography，EEG），可以无创性获取脑结构和功能连接信息，进行脑网络构建[6][7][8]。基于脑电图使用图论推导出的参数，如聚类系数（clustering coefficient）、局部效率（local efficiency）等，可以有效反映大脑的分离和整合能力[10]。基于脑电图构建的脑网络分析可以为帕金森病的早期诊断，临床治疗，DBS 的时机及参数选择提供一些思路。

结果 图论参数的变化与运动功能和认知能力的恶化有关，很有希望成为诊断早期 PD 的标记物。采用脑电图构建脑网络，并根据基于图论的复杂网络分析法，可以探究与帕金森病神经功能障碍相关的脑区变化，这可能为研究帕金森病 DBS 治疗的时机和参数选择提供帮助。EEG 也有一定的局限性。脑电图具有时间分辨率高的优点，但是空间分辨率有限是其缺点。解决脑电图空间分辨率不足最好的方法是将脑电图和其他检查（比如功能 MRI、PET/SPECT）进行联合检测，利用这些检查空间分辨率高的优点，将两种检查收集到的数据进行综合，构建脑网络分析，从而得到更加全面的数据来进行分析。

结论 基于脑电图的脑网络分析可以协助诊断早期帕金森病，评估未来各种并发症的风险，协助临床医生给予恰当的治疗方案。多数患者数年内仍能继续工作或生活质量较好，尤其是帕金森病的早期诊断很重要，基于脑电图的脑网络分析可以在出现临床症状之前，对患者脑功能进行检测和分析，发现 PD 的早期非运动症状，早诊断、早治疗，提高生存率和生活质量。采用脑电图构建脑网络，并根据基于图论的复杂网络分析法，可以探究与帕金森病神经功能障碍相关的脑区变化，为临床医生给予帕金森病患者 DBS 治疗的时机和参数选择提供帮助。但是基于脑电图的脑网络分析也具有局限性，缺乏很高的特异性，需要结合临床和其他检查。目前大部分研究尚处于研究阶段，要真正将其应用于临床的实际工作中还有很长的路要走。

PO-0415
基于 LC-MS 技术的难治性癫痫患者血清代谢组学研究

贲新宇、李其富
海南医学院第一附属医院

目的 本研究通过对难治性癫痫患者血清标本进行代谢组学检测，寻找其特异性代谢产物，预测与其相关的代谢通路，探究难治性癫痫发生发展的作用机制。

方法 收集 7 例健康对照人群以及 23 例难治性癫痫患者血清，难治性癫痫患者符合国际抗癫痫联盟[2014]的癫痫诊断标准且接受抗癫痫药物正规治疗 2 年以上不能控制。采用液相色谱-质谱联用技术（Liquid Chromatograph Mass Spectrometer，LC-MS）进行代谢组学检测，原始数据经 ProteoWizard 软件转成 mzXML 格式后，使用 XCMS 进行峰识别、峰提取、峰对齐和积分等处理，之后对数据进行单变量统计分析和多元变量统计分析。采用 OPLS-DA 模型第一主成分的 VIP 值结合单维 Welch 和 Wilcoxon 检验寻找可以用于识别难治性癫痫的特异性代谢产物。同时满足 $p<0.05$ 和 VIP>1.0 的代谢物被认定为差异代谢物。通过自建数据库对差异代谢物进行鉴定，采用 R 软件进行差异代谢物的层次聚类分析、火柴杆图分析、相关性分析、KEGG 富集分析，使用在线 ChemRICH 软件进行代谢通路分析和调控网络分析。研究差异代谢物的代谢路径并探讨差异代谢物在难治性癫痫发生发展中的作用机制

结果 在正、负离子模式下共筛选并鉴别到 386 个差异性代谢产物。与健康人群相比，难治性癫痫患者血清中 309 个代谢产物浓度显著下调，77 个代谢物浓度显著上调。通过层次聚类分析、火柴杆图分析、相关性分析、KEGG 富集分析和代谢通路分析发现难治性癫痫患者代谢产物出现明显异常。与健康人群相比，9 条相关代谢路径发生显著改变。具体为鞘脂代谢途径、嘧啶代谢途径、醚

脂代谢、泛酸和 CoA 生物合成途径、β-丙氨酸代谢途径、甘油磷脂代谢途径、烟酸和烟酰胺代谢途径、精氨酸和脯氨酸代谢途径和嘌呤代谢途径。其中鞘脂代谢中的鞘氨醇与 1-磷酸鞘氨醇差异最为显著。

结论 难治性癫痫的发生发展可能与鞘脂代谢途径、嘧啶代谢途径、醚脂代谢、泛酸和 CoA 生物合成途径、β-丙氨酸代谢途径、甘油磷脂代谢途径、烟酸和烟酰胺代谢途径、精氨酸和脯氨酸代谢途径和嘌呤代谢途径异常有关。

PO-0416
球囊成形及支架植入术治疗双侧颈动脉狭窄 128 例疗效观察

卢龙[1]、翟红[1]、吴虹辰[1]、刘洪彬[1]、胡燕华[1]、雷雨[1]、李光健[2]、陈林[2]、周振华[2]、吴敏[2]、陈康宁[2]、史树贵[1]
1. 重庆北部宽仁医院
2. 陆军军医大学第一附属医院（西南医院）

目的 颈动脉狭窄是缺血性卒中的独立危险因素，双侧颈动脉狭窄无论对于颈动脉内膜切除术（CEA）还是颈动脉支架植入术（CAS）均属高危患者，对其手术方案设计及围手术期处理均要求甚高。本文回顾性分析 2004 年 1 月-2021 年 8 月之间作者在第三军医大学西南医院神经内科、重庆医科大学附属第三医院神经疾病中心、重庆北部宽仁医院开展的 128 例球囊成形及支架植入术患者（PTAS）的临床资料，分析其手术方案及围手术期不良事件发生率，为该类患者的介入治疗提供理论依据。

方法 脑梗死与 TIA 的诊断参照中华医学会 1996 年脑血管病诊断标准，颈动脉狭窄程度计算参照北美神经外科学会（NASCET）标准，即：（狭窄病变远端正常颈内动脉直径-颈动脉最狭窄处直径）/狭窄病变远端正常颈内动脉直径×100%。PTAS 标准为，经 DSA 全脑血管造影证实，症状性颈动脉狭窄≥50%，无症状性颈动脉狭窄≥70%。所有患者术前均进行知情同意并签订知情同意书，术前双联抗血小板（阿司匹林 100mg/d+氯吡格雷 75mg/d）治疗 5 天，如小于 5 天时则手术当天予负荷剂量（阿司匹林 300mg +氯吡格雷 300mg）顿服。

结果 期间共 128 例患者进行了双侧颈动脉支架术，其中男性 94 例，女性 34 例，年龄 45-89（64.5±21.4）岁；诊断为脑梗死 118 例，TIA 10 例；分期进行 CAS 者 55 例，其中 38 例次 CAS 过程中发生了颈动脉窦反应，占 34.5%；同期进行 CAS 者 73 例，其中使用心脏临时起搏器者 56 例，未使用临时起搏器者 17 例，使用临时起搏器者术中观察到临时起搏心律并持续 5 分钟以上者 50 例，占 89.3%；未使用临床起搏器的 17 例患者中出现颈动脉窦反应者 13 例，占 76.5%，其中 1 例患者因心跳骤停死亡。

结论 双侧颈动脉狭窄同期进行 CAS 时发生颈动脉窦反应的比例很高，采用临时心脏起搏器术中保护可有效度过危险期，减少颈动脉窦反应的发生率。

PO-0417

在全身型重症肌无力成人患者中评价 FcRn 拮抗剂 Nipocalimab 的 II 期试验

张莉莉[11]、Jeffrey Guptill,[1]、Carlo Antozzi[2]、Carlo Antozzi[3]、Josep Gamez[4]、Sven G. Meuth[5]、Jose Luis Muñoz Blanco[6]、Richard J. Nowak[7]、Teresa Sevilla[8]、Andrzej Szczudlik[9]、Brooke Hegarty[10]、Marie-Helene Jouvin[10]

1. Duke University School of Medicine, Durham, NC, USA
2. Fondazione Istituto Neurologico Carlo Besta, Milan, Italy
3. University of Toronto Division of Neurology, Toronto, ON, Canada
4. Department of Neurology, GMA Clinic, ERN EURO-NMD,Universitat Autonoma de Barcelona,Barcelona, Spain
5. Heinrich Heine University Düsseldorf, Düsseldorf, Germany;
6. Hospital General Universitario Gregorio Marañón Servicio de Neurología, Madrid, Spain
7. Yale University School of Medicine, New Haven, CT, USA
8. University of Colorado School of Medicine, Aurora, CO, USA
9. Jagiellonian University Medical College, Krakow, Poland
10. Momenta Pharmaceuticals, Cambridge, MA, USA
11. 杨森（中国）研发中心

目的 评估 Nipocalimab 与安慰剂对照在对正在进行的标准治疗应答不足的全身型重症肌无力(gMG)患者中的安全性、耐受性、疗效、药代动力学、药效学和免疫原性。

方法 68 例抗 AChR 或抗 MuSK 自身抗体患者以 1:1:1:1:1 随机分配至 4 个 nipocalimab 治疗组或安慰剂组。Nipocalimab 的剂量为 5 mg/kg Q4W、30 mg/kg Q4W 和 60 mg/kg Q2W。还纳入了 60 mg/kg 单次给药，以评价 IgG 降低的持续时间和疗效。为保持研究盲态，所有患者在 8 周治疗期间每两周接受一次静脉输注（nipocalimab 或安慰剂），共输注 5 次。随访期完成后，患者可入组单独的开放标签扩展研究，并接受 nipocalimab 治疗。

由于 COVID-19 限制，现场访视曾暂时受到限制

结果 Nipocalimab 总体耐受良好。Nipocalimab 组没有因 TEAE 停药，也没有发生重度 AE。Nipocalimab 组有 1 例 SAE（肩痛），安慰剂组有 2 例 SAE（1 例缺血性卒中和 1 例 MG 恶化）。Nipocalimab 汇总剂量组与安慰剂组的感染频率分别为 33.3%和 21.4%，无重度或严重感染。Nipocalimab 组头痛的百分比与安慰剂组相当。

Nipocalimab 可显著快速降低血清总 IgG 和抗 AChR IgG 自身抗体，并与 MG-ADL 改善具有相关性。在治疗期结束时（第 57 天），与安慰剂组相比，nipocalimab 组的 MG-ADL 评分相对于基线的平均改善稳定且显著更高。

在所有 4 个给药组中，nipocalimab 治疗患者 MG-ADL 快速改善（治疗两周内）的比例高于安慰剂组。

51.9%接受 nipocalimab（所有剂量）的患者报告了持久的 MG-ADL 应答（定义为治疗的前 8 周内至少连续 4 周 MG-ADL 较基线改善≥2 分），而接受安慰剂的患者为 15.4%(P = 0.017)。

结论

Nipocalimab 整体耐受性良好，可产生有意义的临床应答。

PO-0418

癫痫患者中抑郁、焦虑、躯体症状障碍的重叠关系及对癫痫患者生活质量的影响

沈丝丝、周东、李劲梅
四川大学华西医院

目的 情绪障碍是评价癫痫患者生活质量的重要指标。本课题研究了抑郁、躯体症状障碍、焦虑三种最常见的情绪障碍的重叠关系，以及它们单独或联合对癫痫患者生活质量的影响。
方法 选择 2020 年 7 月 1 日至 2021 年 12 月 31 日期间在华西医院癫痫门诊就诊的成人癫痫患者，采用连续抽样的方式入组病人。对符合纳入及排除标准的入组患者通过自评量表及结构性访谈进行抑郁、SSD 和焦虑的确诊。并通过网络问卷、病历 His 系统收集所有患者的人口统计学、癫痫相关和生活质量指标。分析三种情绪障碍的重叠关系，采用多因素分析、倾向评分匹配和分层分析，探讨三种情绪障碍分别及联合对生活质量的影响。
结果 749 例患者中，189 例（25%）被诊断为抑郁症，183 名患者（24%）被诊断为 SSD，157 名患者（21%）被诊断为焦虑症。每种情绪障碍与其他情绪障碍一起出现的频率高于他们单独出现的频率。抑郁、SSD 和焦虑均对癫痫患者的生活质量有独立影响（P<0.001）。抑郁的影响最大，SSD 其次，焦虑影响作用最小（β 值：多因素分析，-11.0 vs.-7.8 vs.-6.5；PSM，-14.7 vs.-9.4 vs.-6.8）。随着共病情绪障碍数量的增加，癫痫患者的生活质量下降更为显著（β 值：共病 1、2、3 个情绪障碍，-12.1 vs.-20.7 vs.-23.0）。
结论 有必要在癫痫患者中筛查抑郁、SSD 和焦虑 3 种情绪障碍，并且临床上应特别重视患有 2 种及以上共病情绪障碍的患者。

PO-0419

肝豆状核变性患者正念水平现状及影响因素的研究

王铁梅、周咏梅、乐涛、张川
成都市第三人民医院

目的 调查肝豆状核变性患者正念现状，探讨心理韧性、领悟社会支持和疾病接受度对其正念的影响。
方法 采用便利抽样法选取 2020 年 5 月—2021 年 8 月于成都市某三级甲等医院就诊的 128 例肝豆状核变性患者，采用一般资料调查表、五因素正念量表、心理韧性量表、疾病接受度量表、领悟社会支持量表进行调查，应用结构方程模型分析数据。
结果 肝豆状核变性患者正念、领悟社会支持、心理韧性、疾病接受度的得分分别是（128.63±22.62）分、（65.51±10.37）分、（28.62±9.64）分、（29.58±8.92）分。正念与领悟社会支持、心理韧性、疾病接受度呈显著正相关（r=0.39，0.48，0.35，均 P<0.01）；领悟社会支持与心理韧性、疾病接受度呈显著正相关（r=0.52，0.47，均 P<0.01）；心理韧性与疾病接受度正相关（r=0.58，P<0.01）；病程与正念、心理韧性、疾病接受度呈显著负相关（r=-0.61，-0.51，-0.58，均 P<0.01）；住院次数与正念、领悟社会支持、疾病接受度呈显著负相关（r=-0.53，-0.60，-0.57，均 P<0.01）；临床分型与领悟社会支持正相关（r=0.15，P<0.05）；领悟社会支持（β=0.18，P<0.01）和心理韧性（β=0.36，P<0.05）直接影响正念；领悟社会支持（β=0.21，P<0.01）和疾病接受度（β=0.11，P<0.05）通过心理韧性间接影响正念。
结论 肝豆状核变性患者正念处于中等水平。心理韧性、领悟社会支持和疾病接受度直接或间接影响该群体的正念，护理人员可通过帮助患者提升心理防御能力、积极寻求更多社会支持、辩证看待和接受疾病等方法提高其正念水平，从而促进身心健康。

PO-0420
缺血性脑卒中患者激活治疗性护理方案的构建与应用研究

李丽、蒋园园
南京鼓楼医院

目的 基于国内外对于脑卒中早期康复的研究基础，通过引用国外激活治疗性护理理念，构建国内缺血性脑卒中患者激活治疗性护理方案，进行临床实践和干预，改善患者功能缺损，提高生活质量。
方法 组建激活治疗护理管理研究跨学科团队，结合循证进行文献检索及讨论，制订神经内科缺血性脑卒中患者激活治疗护理方案。随机选择 2021 年 1 月至 6 月 50 例患者分为 A 组（语言障碍组）、B 组（肌力障碍组）、C 组（语言肌力障碍混合组）。入院即实施激活治疗护理，识别患者自我照顾能力，对肢体功能障碍、言语功能障碍、感觉异常患者进行综合训练，评价患者入院时、入院 1 周、出院时活动能力及语言功能。采用 barthel 评分和 NHISS 评分进行评估。
结果 肌力障碍组和语言肌力障碍混合组中肢体功能障碍患者 Barthel 评分(F=5.43,P=0.006)和 NHISS 评分(F=4.44,P=0.014)在入院时、入院一周和出院时有差异。入院 1 周和出院时 barthel 评分均高于入院时，入院 1 周和出院时 NIHSS 评分均低于入院时，P 值均＜0.05，差异具有统计学意义；语言障碍组和语言肌力障碍组中语言障碍患者入院时和入院 1 周语言障碍程度较出院时低，P 值<0.001，差异有统计学意义。
结论 缺血性脑卒中激活治疗护理方案可有效改善缺血性脑卒中患者的肢体运动功能及感觉功能，有助于促进肢体及语言功能恢复。

PO-0421
夜班轮值与值班后白天补眠对退休护士认知表现的影响

甘景环[1]、王晓丹[2]、刘帅[2]、陈志超[1]、石志鸿[2]、纪勇[1,2]
1. 首都医科大学附属北京天坛医院
2. 天津市环湖医院

目的 探索护理人员长期夜班轮值 (rotating night shift work, RNSW) 及夜班后白天补眠(day time recharge, DTR)对老年期认知功能的影响。
方法 研究共包含了年龄≥50 岁的 920 名退休护士和 656 名退休女教师。其中参与者每周至少工作一次，在晚上工作 8 小时，超过一年被定义为轮班工作组（退休护士），而那些没有定期的夜间值班的定义为对照组（退休教师）。我们详细记录了她们的轮班夜班工作的持续时间、频率、DTR，并对所有参与者进行了神经心理评估（包括 MMSE 和 MoCA 量表），将所有信息数据纳入回归模型，分析轮班夜班工作的持续时间、频率、DTR 和神经心理评估之间的关系。
结果 研究发现，与退休教师组相比，曾参与值夜班的退休护士患有痴呆(有 1-10 年夜班史：1.5% ；> 20 年夜班史：11.7% ，p＜0.05)和轻度认知功能障碍(mild cognitive impairment, MCI)的比例显著增加，无论是遗忘型 MCI(14.4% in 11-20 years，p ＜0.05, and 17.8% in > 20 years，p ＜ 0.001)还是非遗忘型 MCI(8.1% in 11-20 years, p ＜ 0.05)。夜班工作年限与 MMSE (R^2= 0.01,p = 0.0014)、MoCA (R^2= 0.01,p = 0.0054)得分呈显著负相关。夜班后 DTR≥1 小时和经历≥11 年夜班的退休护士发生 MCI 的可能性是对照组（退休教师组）的两倍，特别是在 3-5 小时(OR: 2.35；95%CI:1.49-3.68,p＜0.001)。
结论 夜班轮值对认知功能有不可逆转的损伤。长期的夜班轮值能够增加认知障碍，尤其是遗忘型轻度认知障碍和痴呆的风险，值班后进行白天补眠并不能改善认知。

PO-0422

左旋多巴诱导的异动症与纹状体内多巴胺信号的动态响应密切相关

焦阳、赵傲楠、刘军
上海交通大学医学院附属瑞金医院

目的 帕金森病（PD）是一种由黑质纹状体多巴胺（DA）神经元缺失引起的进行性神经退行性运动障碍。使用 L-3,4-二羟基苯丙氨酸（L-DOPA）的 DA 替代疗法可以改善运动功能，但通常会导致 L-DOPA 诱导的运动障碍（LID），其特征是异常的不自主运动（AIMs）。既往研究认为在 DA 耗竭状态下，纹状体的 DA 过度增加与 LID 有关，但迄今为止尚未有研究揭示 LID 发生时纹状体内 DA 的动态响应变化。因此本研究探讨了发生 LID 时纹状体内 DA 的动态变化与 LID 症状的关系。
方法 构建单侧 6-OHDA 损伤小鼠模型，并在右侧纹状体内注射能够检测多巴胺的荧光探针后植入光纤。在 6-OHDA 注射第 2 周通过阿扑吗啡试验确认造模成功，在 6-OHDA 注射第 3 周腹腔给予 L-DOPA，连续注射 L-DOPA14 天后通过光纤记录的方法检测异动症发作时小鼠脑内纹状体区域 DA 的信号变化。
结果 通过光纤记录实验发现，在给予 L-DOPA 后小鼠脑内纹状体区域 DA 信号迅速上升，随着 DA 信号增加小鼠 LID 症状加重，直至 LID 症状完全消失后 DA 信号恢复基线值。
结论 LID 的发生与纹状体内 DA 的动态响应密切相关，纹状体内 DA 实时浓度越高 LID 症状越严重。

PO-0423

CX3CL1 在帕金森病患者脑组织中的相关水平研究

赵傲楠、焦阳、牛梦月、李媛媛、刘军
上海交通大学医学院附属瑞金医院

目的 神经元趋化因子可能通过诱导神经炎症和小胶质细胞的激活而参与 PD 的发病机制。作为趋化因子 CX3C 家族的唯一成员，CX3CL1 表达局限于中枢神经系统（CNS）的特定神经元。在本研究中主要探索 CX3CL1 在 PD 患者脑组织中水平变化及诊断价值。
方法 人脑样本来自洛杉矶保健中心的人脑和脑脊液资源中心（HBSFRC）。PD（n = 5）和对照组（n = 5）的大脑样本均来自年龄匹配的（60 至 90 岁之间）男性和女性。所有 PD 病例都被临床诊断为散发性 PD，病情严重程度相似，没有其他已知的神经系统疾病。对照组受试者没有神经系统疾病或脑外伤史。
结果 PD 和 CX3CL1 之间可能存在的相关性在 PD 患者的大脑样本中进一步得到了验证。与健康对照组相比，在 PD 患者的脑组织中观察到了 CX3CL1 水平的增加（p=0.01），且与疾病严重程度有关（p=0.023）。受试者工作特征曲线（ROC）显示，其区别 PD 与 HC 的诊断效率为 85%，灵敏度为 88%，特异度为 74%。
结论 CX3CL1 可能参与 PD 疾病的发病机制，对于 PD 的发生发展具有一定诊断价值。

PO-0424

DMD 基因深在内含子突变患者的临床、影像及遗传学特征

谢志颖、吕鹤、王朝霞、袁云
北京大学第一医院

目的 本研究旨在研究同一家系不同成员或不同家系携带有同一 *DMD* 基因深在内含子突变患者的临床、影像及遗传学特征。
方法 我们针对 *DMD* 基因的 DNA、蛋白和 mRNA 层面建立了一套完善的鉴定 *DMD* 基因致病性非典型变异的分子遗传学检测策略。利用该策略，我们成功从 1338 例疑诊为遗传性肌肉病的男性患者中鉴定出了 38 例携带有 *DMD* 基因深在内含子突变的患者。我们对来自于 22 个家系的 38 例 *DMD* 基因深在内含子突变患者进行了详细的临床表型和影像学评估。
结果 38 例患者中，15 例为 Duchenne 型肌营养不良（DMD）、14 例为 Becker 型肌营养不良（BMD），1 例为性连锁心肌病。在 38 例患者中，我们共鉴定出 19 个不同的 *DMD* 基因深在内含子突变，包括 15 个深在内含子区域中的单核苷酸变异，2 个深在内含子区域中的结构变异以及 2 个涉及其他蛋白编码基因的特殊类型深在内含子突变。18 例 *DMD* 基因深在内含子突变患者的大腿肌肉 MRI 改变呈现出三叶一果征，2 例患者呈现出向心性脂肪浸润征象。携带有同一个 *DMD* 基因深在内含子突变的 2 个家系患者呈现出显著的表型异质性，其中一个家系患者呈现出较为严重的 BMD 表型，而另一个家系患者却表现为性连锁心肌病。携带有同一个 *DMD* 基因深在内含子突变的 4 个家系患者呈现出不同程度的骨骼肌受累。在两个 BMD 家系和一个 DMD 家系中，我们观察到了高度的个体间的表型异质性。
结论 本研究首次表明 *DMD* 基因深在内含子突变具有显著的表型异质性；此外，本研究证实了一种新的特殊类型的 *DMD* 基因深在内含子突变，即涉及其他蛋白编码基因的 *DMD* 基因深在内含子结构变异。

PO-0425

Aducanumab Ⅲ期 EMERGE 和 ENGAGE 研究中 ARIA 真实世界管理的考虑因素

Richard Hughes[1]、Patrick Burkett[1]、Kimberly Umans[1]、Derk Purcell[2,3]、Jerome Barakos[2,3]、Samantha Budd Haeberlein[1]、Karen Smirnakis[1]
1. Biogen, Cambridge, MA
2. California Pacific Medical Center, San Francisco, CA
3. Bioclinica, Newark, CA

目的 ARIA 是在脑磁共振成像（MRI）中检测到的一系列成像结果，与阿尔茨海默病患者试验性使用淀粉样蛋白靶向单克隆抗体（包括 aducanumab）相关。本研究描述Ⅲ期研究 EMERGE（NCT02484547）和 ENGAGE（NCT02477800）中发生的淀粉样蛋白相关成像异常（ARIA）的特征，并指导真实世界临床实践中有效的 ARIA 监测和管理。
方法 ARIA 风险最小化措施包括剂量滴定、常规脑部 MRI 监测、根据临床指征进行特设 MRI 检查，以及对发生 ARIA 的患者暂停给药或永久停药。暂停给药或永久停药的标准基于 ARIA 的影像学严重程度和临床症状表现。每月进行随访 MRI，以记录 ARIA-水肿（ARIA-E）的放射学缓解或 ARIA-出血（ARIA-H）的稳定，ARIA-H 指脑微出血和局部表面铁沉积症。
结果 EMERGE 和 ENGAGE 研究汇总安全性数据集（N = 2192）包括 aducanumab 10 mg/kg 组的 1105 例受试者和安慰剂组的 1087 例受试者。在具有 ≥ 1 次基线后 MRI 数据的 10 mg/kg aducanumab 组中，ARIA-E 为最常见的不良事件（35%），在载脂蛋白 E ε4 携带者中的发生率高于非携带者（分别为 42%和 20%）。ARIA-E 通常发生在 aducanumab 治疗的前 8 次给药内，呈

一过性，大部分为无症状（76%）。ARIA-E 的放射学严重程度特征为轻度（30%）、中度（58%）或重度（13%）。ARIA 最常见的症状为头痛（13%）。分别有 83%和 92%的影像学重度 ARIA-H 微出血和表面铁沉积症事件与 ARIA-E 同时发生。未发生 ARIA 导致的致死性事件。

结论 综上所述，ARIA 大多无症状；本研究证据支持在临床实践中使用常规脑部 MRI 监测 aducanumab 治疗患者出现的事件。

PO-0426

EMERGE 和 ENGAGE 研究淀粉样蛋白 PET 子研究的亚组分析：一项评估 aducanumab 治疗早期阿尔茨海默病患者的Ⅲ期临床研究

Tianle Chen[1]、Rajasimhan Rajagovindan[1]、Hao Wu[2]、Ying Tian[1]、Laura Nisenbaum[1]、Ping He[1]、Samantha Budd Haeberlein[1]
1. Biogen, Cambridge, MA
2. Cytel, Cambridge, MA

目的 Aducanumab 是一种选择性靶向聚集形式 Aβ 的人单克隆抗体。EMERGE 和 ENGAGE 研究评估了 aducanumab 治疗阿尔茨海默病（AD）源性轻度认知障碍（MCI）或轻度 AD 痴呆并确证淀粉样蛋白病理的受试者的疗效和安全性。在这些研究中，淀粉样蛋白正电子发射断层扫描（PET）生物标志物子研究在第 78 周观察到淀粉样蛋白 PET 复合标准摄取值比（SUVR）呈剂量和时间依赖性降低。本研究在来自Ⅲ期 EMERGE 和 ENGAGE 研究预设基线和疾病特征的亚组患者中分析 aducanumab 治疗对脑 β-淀粉样蛋白（Aβ）斑块水平的影响。

方法 受试者随机（1:1:1）接受高剂量 aducanumab、低剂量 aducanumab 或安慰剂每月静脉注射一次，持续 18 个月。在筛选期、第 26 周和第 78 周时，对一个患者亚组（EMERGE 研究中 488 例；ENGAGE 研究中 585 例）进行纵向淀粉样蛋白 PET 成像（18F-florbetapir）。对每项研究的 13 个亚组进行淀粉样蛋白 PET SUVR 的 6 个预设因素的亚组分析，包括年龄（≤ 64 岁、65-74 岁或 ≥ 75 岁）、性别（男性或女性）、载脂蛋白 E ε4 状态（携带者或非携带者）、基线临床分期（AD 源性 MCI 或轻度 AD 痴呆）、基线简易精神状态检查（≤ 26 分或 ≥ 27 分）和基线时 AD 对症药物的使用（是或否）。

结果 在 13 个亚组中观察到高剂量和低剂量 aducanumab 优于安慰剂，在每个亚组中均观察到 Aβ 降低呈时间和剂量依赖性。分析结果与淀粉样蛋白 PET 生物标志物子研究的总体结果一致，即 aducanumab 治疗与脑 Aβ 水平的稳健剂量依赖性降低相关。

结论 综上所述，淀粉样蛋白 PET SUVR 亚组分析显示，在预设的亚组中，与安慰剂相比，高剂量和低剂量 aducanumab 具有一致的剂量和时间依赖性优势。

PO-0427

直接胆红素：与脑出血后血肿扩大相关的代谢分子

贾宇超、黄珊珊、朱遂强
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 已有证据表明参与凝血/止血功能障碍、血管完整性损害和炎症等病理过程的多种蛋白质和电解质与脑出血后血肿扩大有关。然而，代谢物分子与血肿扩大的关系尚缺乏全面探究。本研究的目的是探索代谢产物与血肿扩大的关系，并探讨其潜在机制。

方法 收集 2012-2020 年期间于我科就诊的连续的急性脑出血患者，对其入院实验室检验、基线和

随访头颅 CT 检查的资料进行回顾性分析。以常规实验室指标为基础，采用单因素和多因素回归分析评估代谢产物与血肿扩大间的相关性。在前瞻性队列中进行结果的验证。同时探究候选代谢生物标志物与脑出血后 3 月功能结局的关系，并进行中介分析以确定候选代谢生物标志物、血肿扩大和预后之间的关系。

结果 734 例脑出血患者中，有 163 例(22.2%)出现血肿扩大。在基于常规实验室指标的 7 种代谢物中，直接胆红素升高与血肿扩大有关(每升高 1.0 μmol/L 的调整比值比为 1.082; 95%可信区间 1.011-1.158，P=0.023)。在验证队列中，直接胆红素>5.65 μmol/L 是血肿扩大的独立预测因子（调整的比值比是 4.476，95%可信区间 1.404-14.270，P=0.011）。同时直接胆红素升高与脑出血后 3 月不良功能结局有关（每升高 1.0 μmol/L 的调整比值比是 1.145，95%可信区间 1.058-1.245，P=0.001），中介分析显示血肿扩大在直接胆红素对脑出血不良结局的影响中起部分中介作用。

结论 直接胆红素是脑出血后血肿扩大和 3 月不良结局的独立预测因子。基于与代谢产物的代谢过程相关的潜在机制，代谢物分子与血肿扩大有相关性。针对代谢物采取干预措施改善脑出血预后可能是有意义的，值得进一步探索。

PO-0428

帕金森病中快速眼动期睡眠行为障碍的演变模式预测运动、认知症状进展

叶冠宇、徐骁盟、周立彻、赵傲楠、刘军
上海交通大学医学院附属瑞金医院

目的 快速眼动睡眠行为障碍（RBD）常见于帕金森病（PD）中。但许多纵向研究显示，RBD 在 PD 患者中并不总是恒定不变。部分 PD 患者在发病时并未出现 RBD，而在疾病进展过程中出现 RBD。而 12.0%-33.3%的伴有 RBD 的 PD 患者可出现 RBD 的减少和/或消失。本研究旨在探讨 RBD 在 PD 病程中的演变模式，及其与患者运动、认知症状进展的关系，并利用神经影像学方法探索其可能的神经机制。

方法 本研究纳入帕金森病进展标志物倡议数据库（PPMI）的 281 名 *de novo* PD 患者，平均随访 6.8 年。采用 RBDSQ 评估 RBD，MDS-UPDRS-III 及 Hoehn-Yahr 分期（H-Y 分期）评估运动症状，MoCA 等神经心理学量表评估认知症状，并在基线时采集高分辨率 3D T1 加权磁共振影像。根据病程中 RBD 的不同演变模式分组，使用生存分析的方法比较各组患者之间的疾病进展差异，Hoehn-Yahr 分期进展为 3 期或更高认为发生运动症状进展，进展为轻度认知障碍（PD-MCI）认为发生认知症状进展。采用基于体素的形态学分析（VBM）方法分析各组患者之间的灰质体积差异。

结果 在患者随访的第 4 年确定了四种 RBD 演变模式：1）non-RBD-stable（55.5%）：患者始终未出现 RBD；2）late-RBD（12.1%）：患者在基线时未出现 RBD，而随访期间出现 RBD；3）RBD-stable（24.9%）：患者 RBD 持续稳定存在；4）RBD-reversion（7.5%）：患者在基线时存在 RBD，但在随访期间消失。不同 RBD 演变模式的 PD 患者运动、认知症状进展不同。其中 RBD-reversion 患者运动症状进展最快，而 RBD-stable 患者认知症状进展最快。VBM 分析发现：不同 RBD 演变模式的患者在基线时即存在不同的脑区受累形式，其中 RBD-reversion 患者额中回灰质体积减少明显，而 RBD-stable 则主要表现为海马旁回灰质体积减少。

结论 RBD 演变模式可以预测 PD 患者的运动症状和认知症状进展。且四种 RBD 演变模式的 PD 患者具有不同的脑部病变特征。

PO-0429
癫痫患者的前庭功能损害与视觉依赖的关系研究

胡好、陈茹、宋治
中南大学湘雅三医院

目的 眩晕是一种主观的运动错觉，反应了前庭功能失调。眩晕障碍量表（Dizziness Handicap Inventory, DHI）是评估眩晕的常用工具。平衡功能的建立通过前庭三联，即本体觉、视觉与周围前庭的整合机制共同完成。个人对空间方向的视觉刺激的依赖程度称为视觉依赖，当输入端过度依赖视觉输入时，则称之为高视觉依赖，从而导致眩晕。其中与视觉输入密切相关的眩晕则称之视觉性眩晕（Visual Vertigo,VV），可用视觉性眩晕量表（Visual Vertigo Analogue Scale,VVAS）检测证实。杆盘测试（Rod and Disc Test, RDT）是测量视觉依赖的主要工具。癫痫患者眩晕发病率较高，目前关于癫痫患者前庭功能的研究较少。本研究旨在调查癫痫患者（People With Epilepsy，PWE）的前庭受损状况，并探讨其与视觉依赖的关系。
方法 研究对象为符合入排标准的 PWE 与健康志愿人群（对照组），分别进行 DHI、VVAS、RDT 测试，本研究 RDT 设计为：C1（主观视觉垂直度）、C2（视觉依赖）、C3（本体觉依赖）、C4（视觉+本体觉的依赖）；依据 DHI 评分结果把 PWE 分为无眩晕组（0 分），轻度眩晕组（1-30 分），中重度眩晕组（31-100 分），比较各组间 VVAS、RDT 测量结果，并与对照组作统计学比较。与此同时，按 PWE 的服药方案、服药种类与发作频率再分为各亚组，各亚组间进行 RDT 测量结果的统计学比较。
结果 共有 48 例 PWE 与 22 例健康受试者完成上述测试。
1. DHI 的分组：48 例 PWE 中无眩晕组有 22 例（45%），轻度眩晕组有 20 例（41.7%），中重度眩晕组 6 例（12.5%）。与对照组相比，PWE 的轻度眩晕组与中重度眩晕组 DHI 评分均高于对照组，有统计学差异（$P<0.001$）。
2. VVAS 评分：PWE 各眩晕亚组与对照组间 VVAS 评分无统计学差异。
3. RDT 测试：中重度眩晕组的 C2 显著大于对照组和无眩晕组，轻度眩晕组和中重度眩晕组的 C4 显著大于对照组和无眩晕组，均有统计学差异（$P<0.05$），而 C1、C3 在各组间无统计学差异；按 PWE 的服药方案、服药种类与发作频率再分为各亚组行 RDT 测量结果比较，发现近一年发作组的 C2、C4 显著大于无一年内发作组，而 C1、C3 在两组间无统计学差异。
结论 少数癫痫患者存在前庭功能损害，这与视觉依赖的异常有关，视觉依赖的异常在近 1 年内有癫痫发作的患者中尤为突出。RDT 法能在 C4 场景下检测出更早的前庭功能损害，是一种较 DHI、VVAS 更为灵敏的前庭功能检测工具。

PO-0430
癫痫发作时相特点与治疗和转归的关系研究

周洋凡、宋治
中南大学湘雅三医院

目的 昼夜节律是生物个体共有的生物现象，睡眠-觉醒周期是昼夜节律中突出的特征。在临床实践中观察到约 1/3 的癫痫患者（patients with epilepsy, PWE）仅存在觉醒状态下发作，约 1/3 的癫痫患者仅存在睡眠状态中发作，另 1/3 的 PWE 则存在睡眠或觉醒中均可发作，且与抗癫痫药物（anti-epileptic drugs, AEDs）治疗有关。这表明大脑对睡眠-觉醒网络调控可能与癫痫网络激活存在某些共有的机制。为了进一步明确睡眠-觉醒与癫痫发作二者间可能存在共享某一电生理机制，本研究从临床角度密切观察癫痫发作与睡眠-觉醒间存在的可能关系，以及不同时相的癫痫发作对 AEDs 疗效的反应情况，同时，观察癫痫发作时相转换的特点及可能原因。
方法 采用回顾性和前瞻性相结合的方法，收集在中南大学湘雅三医院癫痫中心就诊的 PWE 临床病

史和临床检查数据，依据研究目的，按下列方法进行统计分析：（一）将 PWE 按照发作时相为两组，分别为睡眠时相癫痫发作（seizures while asleep, SWA）组和非睡眠时相癫痫发作（non-seizures while asleep, NSWA）组，明确 SWA 组在所有 PWE 中所占的比例，进行组间比较分析找出 SWA 组的危险因素；（二）对首次接受抗癫痫治疗的患者进行随访，收集其药物治疗和癫痫发作频率数据，使用 Kaplan-Meier 法进行药物保留率计算，同时使用 Log Rank 检验对不同药物保留率进行比较，并通过卡方检验分析不同药物治疗对癫痫发作频率控制效果；（三）对接受抗癫痫治疗的患者进行随访，收集其药物治疗和癫痫发作时相转换数据，明确癫痫发作时相转换患者所占比例，进行组间比较分析找出癫痫发作时相转换的危险因素。

结果 经过对患者临床数据的收集和随访，统计分析后有以下结果：（一）PWE 中有 50.3%（N=164）的患者为 SWA，SWA 组与 NSWA 组在临床特点方面均无统计学差异（P>0.05）（二）SWA 组患者首次接受单药治疗 12 个月各药物保留率无差异（P=0.533），24 个月各药物保留率无差异（P=0.556），首次接受 AEDs 单药治疗后不同药物对癫痫发作频率的控制率无明显差异（P=0.724）。NSWA 组患者首次接受单药治疗 12 个月各药物保留率无差异（P=0.550），24 个月各药物保留率无差异（P=0.766），首次接受 AEDs 单药治疗后不同药物对癫痫发作频率的控制率无明显差异（P=0.223）；（三）PWE 在接受 AEDs 单药治疗后有 19.1%（N=36）的患者会出现癫痫发作时相转换的现象，发生时相转换组的围产期脑损伤发生率（16.7%）高于无时相转换组（5.9%），差异具有统计学意义（P=0.032），发生时相转换组的颅脑损伤发生率（44.4%）高于无时相转换组（27.0%），差异具有统计学意义（P=0.040），发生时相转换组的颅脑 MRI 异常率（52.8%）高于无时相转换组（33.6%），差异具有统计学意义（P=0.032）,进行二分类 Logistic 回归分析结果显示围产期脑损伤史（OR=0.236，95%CI：0.073-0.763）是发生癫痫发作时相转换的危险因素。

结论 近半 PWE 为 SWA，SWA 组患者与 NSWA 患者在常见临床特征上无显著差异；SWA 组 PWE 和 NSWA 组 PWE 在首次接受常用抗癫痫药物单药治疗后，不同发作时相组接受同种药物治疗时药物保留率和治疗效果无区别，相同发作时相组接受不同药物治疗时药物保留率和治疗效果无区别；约 20%患者接受单药治疗期间发生时相转换，继发性 PWE 发作时相转换可能性较高。

PO-0431

血清乙酰胆碱受体抗体检测对重症肌无力诊断的准确性研究和方法间的一致性评估

谭颖[1]、杨雪倩[1]、郑艺明[2]、史佳宇[1]、黄杨钰[1]、朱立[1]、郝洪军[2]、管宇宙[1]
1. 中国医学科学院北京协和医院
2. 北京大学第一医院

目的 研究放射免疫沉淀法（Radioimmunoprecipitation assay，RIA）和酶联免疫吸附法（Enzyme Linked Immunosorbent Assay，ELISA）测定乙酰胆碱受体抗体（anti-Acetylcholine Receptor antibody，AchR-Ab）对重症肌无力（Myasthenia Gravis，MG）诊断准确性的敏感性和特异性检验，并对不同方法检测 AchR-Ab 的一致性进行检验。

方法 本研究采用回顾性的方法，收集在北京协和医院神经科重症肌无力专科门诊诊断的未行免疫治疗的 MG 病例和非 MG 病例血清，在两个医学中心应用 RIA 和 ELISA 法检测 AchR-Ab，对两种检测方法的敏感性和特异性进行验证，计算两种方法的相关性和诊断一致性。

结果 1）共募集 120 例 MG，其中眼肌型 56 例，全身型 64 例，非 MG 病例组 52 例，包含肌萎缩侧索硬化等多种神经肌肉病。 2） RIA 法和 ELISA 法检测对 MG 的敏感性分别为 75%和 60.83%，特异性均为 97.96%；RIA 法和 ELISA 法与临床诊断的阳性预测值分别为 98.9%和 98.65%，阴性预测值分别为 61.54%和 50.53%，总符合率分别为 80.23%和 70.35%，3）两种方法的线性相关良好（r=0.68，P＜0.001），Kappa 值=0.69（P＜0.001）。

结论 RIA 法和 ELISA 法检测 AchR-Ab 对重症肌无力具有较好的诊断敏感性和诊断特异性，一致性较高。

PO-0432
癫痫患者周围前庭功能及 AEDs 对其影响的研究

徐嘉苗、宋治
中南大学湘雅三医院

目的 应用 VST 评估癫痫患者周围前庭功能，并研究各抗癫痫药对其的影响
方法 将符合入排标准的癫痫患者与健康受试者进行 DHI 评分、VST 检查，按如下方案进行组间统计比较分析：1）按服药方案将癫痫患者分为未服药组、单药治疗组和多药治疗组，比较各组与对照组的 DHI 各项评分和 VST 异常率、CP 值、SPV 异常率的差异。2）单药治疗组又按各具体药物分为 VPA、OXC、LEV、LTG、CBZ 亚组，比较不同单药亚组间 VST 测量值的差异；3）按药物作用机制可分为膜稳定剂组、SV2A 组、多重作用机制组，比较 VST 测量值的差异
结果 共有 97 例癫痫患者与 15 例健康受试者完成了 DHI 评分与 VST 检查。
1. DHI 评分：单药组、多药组在总分、躯体、情绪和功能得分均高于健康对照组（P<0.05）。对照组与未服药组无显著差异。
2. VST 结果：
(1)单药组、多药组、未服药组和对照组间 VST 结果异常率有显著差异（P=0.021），其中单药组最高，超过 45%；（2）五种单药亚组间 VST 异常率无统计学差异；（3）不同药物作用机制比较：多重作用机制组和膜稳定剂组 VST 结果异常率均超过 50%，显著高于 SV2A 组（P=0.039）。
3. CP 值结果：
（1）四组间不对称性率存在统计学差异（P=0.023），单药组 CP 值显著高于对照组（P=0.011）和未服药组（P=0.007）；单药组不对称发生率最高，超过 40%；（2）五种单药各亚组间 CP 值大于 20%异常率存在差异，其中 LEV 组 18.7%，显著低于其他单药亚组（P=0.044）；（3）不同药物作用机制比较：多重机制组、SV2A 组与膜稳定剂组 CP 值无显著差异。
4. SPV 结果：
（1）四组间 SPV 异常率无统计学差异。（2）五种单药亚组间 SPV 低下率存在显著差异（P=0.004）： VPA 组近一半存在 SPV 异常，显著高于其他组（P=0.001）。（3）不同药物作用机制比较：三组间 SPV 低下率存在显著差异，SV2A 组显著低于膜稳定剂组和多种机制组（P=0.001）。
结论 本研究表明抗癫痫药物可致不同程度周围前庭功能障碍，不同药物方案对周围前庭功能的影响表现存在一定差异，VST 可作为早期发现癫痫患者亚临床前庭功能损害的检查方法。

PO-0433
临床表现为阶梯样反复进展的急性主动脉源性脑栓塞 1 例

付志勇[1,2,3]、马欣[1,2,3]
1. 首都医科大学宣武医院神经内科
2. 首都医科大学心脑联合病变临床诊疗与研究中心
3. 国家老年疾病临床医学研究中心

目的和背景 复杂主动脉弓斑块（厚度>4mm、溃疡或活动性斑块）可引起脑栓塞，其临床表现尚较少被认识，本文报道一例症状呈阶梯样反复进展的主动脉弓复杂斑块相关急性脑栓塞的临床表现及影像学特点。
方法 报道一例症状呈阶梯样顺序出现反应迟钝、幻听和饮水呛咳的主动脉弓粥样硬化相关急性脑梗塞，并结合文献对其临床表现、影像学特点及其形成机制进行分析。
结果与分析 男性患者，61 岁，主因“反应迟钝 19 天，幻听 11 天，饮水呛咳 5 天”于 2021 年 2 月 15 日收入首都医科大学宣武医院。患者于 1 月 28 日大便用力后出现反应迟钝，8 天后突发幻听，14 天后出现饮水呛咳。既往有高血压和高脂血症病史 10 年。查体：血压 140/85mmHg。高级皮层

功能正常，假性球麻痹（饮水呛咳，咽反射存在），余神经系统和心肺腹查体未见异常。化验结果提示低密度脂蛋白 2.57mmol/L，余指标均正常。常规心电图、24 小时心电图及心脏超声未见异常。头颅 MRI 提示脑内多发新发梗死灶，累及右侧基底节区、左侧放射冠、扣带回、双侧半卵圆中心和额叶（图 A 和 B）。颈动脉超声提示右侧颈动脉球部强回声不规则斑块。TCCD 提示右侧内动脉终末段轻度狭窄。心脑动脉 CTA 联合扫描提示主动脉弓斑块厚度达 6.39mm，为大型复杂斑块，右侧颈内动脉终末段轻度狭窄（图 C 和 D）。该患者有高血压、高血脂等动脉粥样硬化的危险因素，头颅 MRI 显示病灶多发，累及皮层及皮层下，分布于双侧大脑半球，少数病灶 DWI 和 T2-FLAIR 序列不匹配，符合多个血管分布区的不同时期脑栓塞特点，梗塞病灶相应供血动脉未见中重度以上狭窄，且无动脉夹层、心房颤动等情况，诊断为急性主动脉源性脑栓塞，考虑大便用力类似 Valsalva 动作，可能引起动脉血压超射现象，是主动脉弓斑块破裂的诱因；而斑块较大且为复杂型，富含脂质核心，更容易反复脱落形成栓子阻塞多个不同脑动脉，成为症状呈阶梯样反复进展的主要原因，经抗血小板和强化他汀等药物治疗，并积极控制动脉粥样硬化危险因素，患者病情稳定并逐渐好转出院，并于 6 月 24 日随访患者症状完全恢复，未再出现脑栓塞事件。

结论 患者存在大型复杂主动脉弓斑块，用力可能诱发斑块破裂脱落产生主动脉源性双侧多发性不同时期的脑栓塞病灶，临床表现为阶梯样顺序出现的不同症状。稳定斑块治疗是此类患者的重要治疗方向。今后需加强对脑卒中患者主动脉源性脑栓塞临床表现的认识及相关评估和治疗。

PO-0434

基于机器学习的高导联脑电图的分类

何佳秀、宋治
中南大学湘雅三医院

目的 癫痫（Epilepsy, Ep)是一种神经系统慢性发作性疾病，为反复、持续、发作性的疾病。癫痫患者在全球有约 500 万人，每年新发患者有 200 万左右，发病率大约为 0.7%。在临床诊断过程中，头皮电极脑电图是应用最多、最方便的检查手段，其中 16 导联头皮电极脑电图最为常见。随着科技的进步，临床所用的非侵入脑电图用的导联电极数越来越多，从 16 导联逐渐增加到 32 导联，甚至有 128 导联、256 导联；脑电图的导联数目越大，对于大脑的分区检测越来越详细，获得的数据样本量也越来越大，对临床医师的考验越来越大。针对于目前临床人工判读脑电图面临的“数据量大、识别难度高、主观性强”的困境，本文通过临床高导联脑电图数据对于不同的脑电分类器进行对比，寻找一种更适合临床的癫痫脑电分类器。

方法 本实验中共纳入 21 位参与者的脑电数据，其中癫痫患者 15 位，健康参与者 6 位。本实验的癫痫脑电图数据来源于湘雅三医院神经内科门诊、急诊及住院病人，健康参与者为自愿报名参加的志愿者，所有参与者均签署知情同意书。本实验通过 EGI 公司的 GSN HydroCel 的 256 导联脑电记录仪（设备来自上海诺赫医疗有限公司）获得 21 组数据，其中癫痫组 15 份，健康组 6 份数据，在经过滤波处理后，获得低频率（0-80Hz）、时长为 60 秒的脑电图共 105 份。对于在收集到的高导联脑电图数据，采用功率谱密度、信息熵、经验模态分析及均值、峰度和偏度的特征值提取方法，通过支持向量机(Support Vector Machine, SVM)和梯度提升树（Gradient Bosting Desicion Tree, GBDT）两种不同的分类方法进行癫痫脑电图的分类处理 。

结果 两种分类器均获得较好的结果，SVM 获得灵敏度 92.86%、准确 72.00%和 AUC 值为 0.7500 的分类结果，GBDT 分类器获得了灵敏度 98.57%、特异度 70.00%、准确度 90.00%和 AUC 值为 0.9119 的分类结果 。

结论 在癫痫脑电图分类中，不同的分类器可能会不同的分类结果，SVM 作为一个传统的癫痫脑电图分类器具有较好的分类性能，但是本研究认为 GBDT 分类器优于 SVM 分类器。

PO-0435

帕金森病并发帕金森高热综合征和异动高热综合征两例及文献综述

王建勇、黄洁帆、朱师国、黄诗诗、刘荣培、陈金玉、陈竹灵、张雄
温州医科大学附属第二医院、育英儿童医院

目的 帕金森高热综合征(Parkinsonism hyperpyrexia syndrome, PHS)和异动高热综合征(dyskinesia-hyperpyrexia syndrome, DHS)是两种罕见的，均以高热为表现的，但可能危及生命的帕金森病（Parkinson's disease, PD）并发症。归纳总结这两类综合征的特点，有助于早期鉴别病采取及时有效的治疗方案。
方法 本文中，我们汇报 2 例分别并发 PHS 和 DHS 的 PD 病例，并通过文献检索对这两种综合征进行全面的系统回顾。
结果 病例 1 为突然停用抗帕金森病药物后出现 PHS 及脑性耗盐综合征(cerebral salt wasting syndrome)，患者在恢复服用抗帕金森病药物和对症支持治疗后症状逐渐缓解。病例 2 是一位因滥用抗帕金森病药物后出现 DHS 的早期 PD 患者，通过减少多巴胺类药物和对症支持治疗后，患者的症状得到改善。同时，我们对全部已报道的 56 例 PHS 和 13 例 DHS 进行文献复习，发现 PHS 和 DHS 均常见于病程长及年龄大的 PD 患者，而两者之间性别比例相反，康复率相似，康复时间不同。另外，PHS 和 DHS 在诱因（突然停药与滥用药物）、症状（严重的震颤、强直与持续的异动）及治疗（恢复用药与减少用药）方面存在重要差异。
结论 我们通过病例报道和文献综述为 PD 的 PHS 和 DHS 提供了新的见解，这可能有助于快速鉴别这些综合征，争取进行及时有效的治疗以避免患者死亡。

PO-0436

MCP-1 和 CCR2 在 IMNM 中表达情况的研究

马雪[1]、高华杰[2]、杨梦歌[2]、徐莉[2]、李悦[2]、卜碧涛[2]
1. 中国人民解放军空军军医大学第二附属医院
2. 华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 免疫介导的坏死性肌病（immune-mediated necrotizing myopathy, IMNM）的肌肉组织的病理特点以散在肌纤维坏死和再生，伴有巨噬细胞浸润为特点。趋化因子（monocyte chemoattractant protein-1, MCP-1）和 C-C 趋化因子受体 2（C-C motif chemokine receptor 2, CCR2）主要参与损伤组织中巨噬细胞的浸润。然而，MCP-1 和 CCR2 在 IMNM 中的表达水平尚不清楚。
方法 纳入了 6 例对照和 30 例 IMNM 患者，包括 23 例抗信号识别颗粒（signal recognition particle, SRP）抗体阳性的患者和 7 例抗 3-羟基-3-甲基戊二酰辅酶 A 还原酶（3-hydroxy-3-methylglutaryl-coenzyme a reductase, HMGCR）抗体阳性的患者。采用免疫组织化学染色和实时荧光定量聚合酶链式反应（real-time quantitative polymerase chain reaction, RT-qPCR）检测肌肉组织中 MCP-1 和 CCR2 的表达水平。还利用酶联免疫吸附测定（enzyme linked immunosorbent assay, ELISA）方法检测了对照和患者血清中 MCP-1 的水平。
结果 免疫组织化学染色发现 MCP-1 散在表达于部分坏死、再生肌纤维和个别散在的炎症细胞的胞浆中。CCR2 主要表达于个别散在的炎症细胞的胞膜上。在对照组中，未见 MCP-1 和 CCR2 的阳性表达。表达 MCP-1 的肌纤维比例与坏死肌纤维比例、再生肌纤维比例、CD68+巨噬细胞数目、CD4+T 细胞数目、CD8+T 细胞数目以及 CD20+B 细胞数目均呈正相关。RT-qPCR 结果显示，与对照组相比，MCP-1 和 CCR2 的转录水平是显著性上调的。ELISA 结果显示，与对照组相比，MCP-1 的水平在 IMNM 患者的血清中明显增加的。与处于缓解期的 IMNM 患者相比，疾病发作期

的 IMNM 患者血清中 MCP-1 的水平是显著较高的。IMNM 患者血清中 MCP-1 的水平与患者的血清中肌酸激酶和乳酸脱氢酶水平有显著的正相关，而与患者 MMT-8 评分呈负相关。
结论 MCP-1 和 CCR2 可能参与了 IMNM 的病理生理过程。

PO-0437

IMNM 患者血清中炎症因子表达水平研究

马雪[1]、高华杰[2]、杨梦歌[2]、李悦[2]、徐莉[2]、卜碧涛[2]
1. 中国人民解放军空军军医大学第二附属医院
2. 华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 探索免疫介导的坏死性肌病（immune-mediated necrotizing myopathy, IMNM）患者血清中炎症因子表达水平。
方法 纳入了 10 例对照和 23 例 IMNM 患者，包括 20 例抗信号识别颗粒（signal recognition particle, SRP）抗体阳性的患者和 3 例抗 3-羟基-3-甲基戊二酰辅酶 A 还原酶（3-hydroxy-3-methylglutaryl-coenzyme a reductase, HMGCR）抗体阳性的患者。采用 MSD（Meso Scale Discovery）方法检测对照和患者血清中 IFN-γ、TNF-α、IL-1β、IL-6、IL-4、IL-2、IL-8、IL-10、IL-12p70、以及 IL-13 的表达水平。
结果 与对照组相比，IMNM 患者血清中 IL-6、IFN-γ 和 IL-10 的表达水平显著性增加（P = 0.0001；P = 0.0006；P = 0.0369）。此外，TNF-α 的表达水平在 IMNM 中有增加的趋势，但未达到统计学差异（P = 0.0694）。其余 IL-4、IL-2、IL-8、IL-12p70、以及 IL-13 的表达水平未见明显增加。IL-1β 的表达水平在对照组和 IMNM 患者中均较低，大多数未能测出结果。
结论 炎症因子 IL-6、IFN-γ 和 IL-10 的可能参与了 IMNM 的病理生理过程。

PO-0438

抗 α-氨基-3-羟基-5-甲基-4-异噁唑丙酸受体脑炎临床表现和预后分析：来自于 52 例患者的发现

马翠红
承德市中心医院

目的 分析 52 例抗 α-氨基-3-羟基-5-甲基-4-异噁唑丙酸受体脑炎的临床特点及预后相关因素。
方法 回顾性研究，分析自 2004 年 7 月至 2020 年 9 月国内外有详细资料记载的明确诊断抗 AMPAR 脑炎患者的资料。
结果 52 例患者中女性患者 34 例，占 65.4%，平均发病年龄 54 岁，临床主要表现为四大类：19 例患者表现为典型的边缘叶脑炎，30 例患者表现为边缘叶脑炎合并中枢神经系统多灶性或弥漫性脑炎症状，1 例患者边缘叶脑炎合并多发感觉性周围神经病，2 例患者非边缘叶脑炎表现。29 例（55.8%）患者合并肿瘤。19 例（44.1%）存在其它抗体阳性。39 例接受了一线免疫治疗，9 例进行了二线免疫治疗，4 例未免疫治疗。经过治疗，27 例部分改善，13 例显著改善，10 例未改善。随访 9 例复发，3 例多次复发，11 例死亡，其中 8 例合并肿瘤。治疗反应与合并肿瘤、副肿瘤和其它自身免疫性脑炎相关抗体及免疫治疗方案显著相关（P＜0.05）。抗 AMPAR 脑炎合并肿瘤，同时合并肿瘤或副肿瘤相关抗体死亡率显著增加（P＜0.001）。
结论 抗 AMPAR 脑炎临床表现多样，半数以上合并肿瘤，复发率和死亡率较高。多重自身抗体的存在与不良预后和高死亡率相关，一线联合二线免疫治疗方案可改善临床预后。

PO-0439
新的 PLEC 复合杂合突变引起单纯性晚发性肌营养不良

刘孟洋[1]、蔺颖[1]、乔凌亚[1,2]、陈娟[1]、石强[1]、蒲传强[1]
1. 解放军总医院第一医学中心
2. 南开大学医学院

目的 肢带型肌营养不良 2Q 型(LGMD2Q)是染色体 8q24.3 处的 PLEC 基因的一个特异性突变。Plectin 相关疾病的主要表型是伴或不伴骨骼肌病理的大疱性表皮松解症（EBS 或 EBS-MD），单纯肌萎缩症的表型很少见报道。在这里，我们报告一例新的 PLEC 复合杂合突变的患者，表现为单纯性肌肉萎缩症，且不伴任何皮肤损害表现。
方法 收集 2021 年 10 月就诊于解放军总医院第一医学中心神经内科 PLEC 基因突变的 LGMD2Q 患者临床资料 1 例，行生化、肌肉活检及染色、肌电图、四肢磁共振（MRI）及基因检测，应用全外显子测序对先证者进行致病基因筛查，并应用 Sanger 测序技术对其进行突变位点的验证。
结果 1.临床资料：患者为 25 岁女性，以双上肢近端肌力下降起病，查体除有双上肢肌力下降外，双下肢肌力轻度下降，病理反射呈阳性。此外患者无该疾病家族史。2.辅助检查：血清肌酸激酶轻微升高；肌电图显示咬肌、胸锁乳突肌和四肢肌源性损伤；磁共振 T1 加权（T1WI）和短时间反转恢复序列（STIR）的肌肉成像显示双侧大腿后肌和左股二头肌萎缩、脂肪置换。左侧股二头肌的肌肉组织病理学显示异常大小的肌纤维、内核、核团块、纤维分裂和 I 型肌纤维占优势。此外，Plectin 的免疫组化染色显示肌浆中 Plectin 的表达部分减少，与对照组相比，肌膜上没有 Plectin 的表达。3.基因检测发现新的复合杂合突变 c.5185del(p.E1729Kfs*14)和 c.2694-8C>G(-)，其中 c.5185del(p.E1729Kfs*14)为移码突变，经软件预测为有害突变。
结论 PLEC 突变位点 c.5185del(p.E1729Kfs*14)和 c.2694-8C>G(-)可能为该患者的致病性突变，该病临床特点为单纯性肌肉萎缩症，且不伴任何皮肤损害表现。该病例是第一个由新的 PLEC 复合杂合突变位点引起的单纯性晚发性肌肉营养不良。扩展了 PLEC 相关疾病的表型谱。

PO-0440
ALS 的视网膜变化及机制

孙晓慧
天津市第三中心医院

目的 根据相关报道和研究总结 ALS 患者视网膜神经的相关变化及可能的机制。
方法 通过光学相干断层扫描(OCT)、扩散张量成像(DTI)、临床表型等系统方法比较分析视网膜的黄斑厚度、视网膜神经纤维层(RNFL)厚度、内核层(INL)厚度等指标，结合小鼠模型和尸检研究分析该现象的可能机制。
结果 在 ALS 患者中可以发现视网膜黄斑厚度和视网膜神经纤维层(RNFL)略有减少，内核层(INL)明显变薄，但是在具有不同表型和分期的 ALS 患者中，视网膜神经的改变可能并不一致。在小鼠模型中发现小胶质细胞激活的迹象。
结论 不同 ALS 分期的患者除出现运动系统受累还可出现视网膜神经不同程度的变化。小鼠模型提示其机制可能与小胶质细胞被激活，促炎表型 M1 表达，影响视网膜内外层，导致视网膜神经节细胞（RGC）丢失。另外，因为所有影响运动神经元的途径可以同样的影响视网膜细胞，如蛋白质聚集和功能障碍、视网膜血管退化、谷氨酸能传递增加、线粒体功能障碍等，而且许多基因如 SOD1、TDP-43、FUS、OPTN 等都与神经退行性变和视网膜疾病都相关。因此视网膜变化也许可以在今后作为一种无创生物标记物用于帮助 ALS 诊断和随访。

PO-0441

共刺激分子 OX40 和 OX40L 在重症肌无力患者外周血中的表达及临床意义

周笑灵[1]、张学光[2]、薛群[1]
1. 苏州大学附属第一医院
2. 江苏省免疫研究所

目的 探讨重症肌无力(myasthenia gravis, MG)患者外周血中膜型和可溶性共刺激分子 OX40、OX40L 的表达和临床意义，以及免疫抑制类药物对可溶性分子的影响。
方法 选择 2019 年 7 月至 2021 年 6 月期间就诊于苏州大学附属第一医院神经内科的基线期、复发期、缓解期 MG 患者为试验组，同期健康志愿者(healthy control, HC) 为对照组，收集 4 组受试者外周血标本，采用流式细胞仪和酶联免疫吸附法检测 4 组成员膜型和可溶性 OX40、OX40L 的表达，分析不同时期 MG 患者膜型和可溶性 OX40、OX40L 的表达及其与临床指标之间的相关性，并检测免疫抑制类药物治疗前后血浆中可溶性分子的表达。
结果 (1) 与 HC 组相比，基线期 MG 患者外周血淋巴细胞上 OX40 和 OX40L 表达增加，血浆中 sOX40 表达下降，而 sOX40L 表达未见明显异常。
(2) 复发期 MG 组 CD4+OX40 的表达显著高于基线期 MG 组和缓解期 MG 组，而对基线期、缓解期和复发期 MG 组外周血 CD19+B 细胞和 CD14+单核细胞上 OX40L 的表达没有统计学差异。复发期 MG 组 sOX40 的表达水平>缓解期 MG 组>基线期 MG 组，各组间均有显著的统计学意义。缓解期 MG 组 sOX40L 的表达显著低于基线期 MG 组和复发期 MG 组。
(3) 复发期 MG 患者外周血上 CD4+OX40 的表达与 AchR-Ab 浓度呈正相关，而 CD19+B 淋巴细胞和 CD14+单核细胞上 OX40L 的表达与病程呈负相关。
(4) 免疫抑制类药物治疗后 sOX40 和 sOX40L 的表达显著低于治疗前。
结论 OX40/OX40L 途径可能参与了 MG 的免疫病理过程，并且可能在 MG 的疾病后期发挥作用，免疫抑制类药物可能降低 sOX40 和 sOX40 的表达。

PO-0442

脑小血管病负担预测前驱期阿尔茨海默病神经变性及临床进展

孙艳[1]、谭兰[1]、郁金泰[2]
1. 青岛市市立医院东部院区
2. 复旦大学附属华山医院

目的 研究 脑小血管病（CSVD）是以脑膜和实质微循环的改变为特征，病变主要来自直径 50-400μm 的小血管，影像学主要表现为腔隙性梗死（LI）、白质高信号（WMH）、微出血（CMB）、血管周围间隙扩大和脑萎缩。CSVD 作为一种动态的全脑疾病，患病率逐年上升，严重影响患者的生活能力和社会功能。本研究通过评估 CSVD 负担、脑脊液(CSF)阿尔茨海默病(AD)核心生物标志物与认知功能之间的相互关系，揭示 CSVD 导致中枢神经退行性病变的潜在机制。为 AD 的早期筛查、预防和治疗提供治疗方向。
研究方法 从阿尔茨海默病神经成像计划(ADNI)数据库纳入了 577 名非痴呆患者(平均年龄 72.1 岁;(46.8%女性)进行了线性回归分析，评估 CSF 生物标志物、CSVD 负担和认知功能之间的关系。通过 10,000 次引导迭代的中介分析来探索潜在的中介关系。另外进一步分析 CSVD 负担和各 AD 危险因素(年龄、性别、教育程度、载脂蛋白 E [APOE]）之间的交互作用，通过亚组分析，探索不同人群 CSVD 对 AD 进展的预测价值。Cox 比例风险模型评估 CSVD 负担和临床转化的相关性。使用偏最小二乘结构方程路径建模（PLS-SEM）来评估 CSF 生物标志物和 CSVD 负担及 AD 危险

因素对认知障碍的直接及间接影响。PLS-SEM 允许评估结构间的关系以及结构之间的关系和它们各自的指标。

研究结果 CSVD 负担和 WMH 的 Fezakas 评分较高的人群，认知能力较差，CSFβ-淀粉样蛋白水平较低。经过长期随访，有 CSVD 负担的人群相比无 CSVD 负担的人群认知状态恶化的速率加快（MMSE, p=0.034; MoCA, p=0.013;），海马萎缩速度加快（p=0.025), AD 的临床进展加快且患病风险增高（CSVD，HR=1.41, p<0.001; WMH,HR=1.98, p<0.001）。同时我们发现 β-淀粉样蛋白部分介导了 CSVD 负荷对认知功能及认知功能恶化的影响，对一般认知、记忆、执行和语言功能的中介的百分比从 18.78%到 45.00%不等（all p<0.001）。经过纳入 CSVD 相关脑血管病危险因素的敏感性分析，上述结果稳定。上述相关性、预测作用及中介效应在年龄大于 65 岁人群仍然显著。PLS-SEM 结果显示，CSVD 负担可通过降低 CSFβ-淀粉样蛋白（A）水平，进而导致 Ptau 水平（T）升高，导致下游 tau 水平（N）升高，最终引起认知功能的下降。证明 CSVD 负担对 AD 认知功能及临床进展的负向作用主要通过 ATN 通路。

结论 研究结论：本研究全面分析了 CSVD 负担对 AD 病理，认知，及其临床进展的关系，证明了 CSVD 负担及其影像学标志物-WMH 对 AD 的预测价值。更有意义的是我们的研究结果验证了先前提出的 β 淀粉样蛋白通过 ptau 蛋白和 tau 对认知障碍的介导作用，证实 CSVD 影响认知主要是通过 ATN 通路，这与 AD 的 β 淀粉样蛋白级联假说和最近报道的以 β 淀粉样蛋白沉积为起始的病理生物标志物的单向发展序列一致，因此降低血管疾病风险对于预防处理 AD 的有重要意义。

PO-0443

一种潜在的抑郁症高风险分型-拟杆菌主导型

李一帆、谢鹏
重庆医科大学附属第一医院

目的 重度抑郁障碍（MDD）是一种致残性和异质性的精神障碍。因此，识别新的工具来区分不同的亚型和预测 MDD 治疗反应仍然是一个重要但难以捉摸的目标。近年来，在精神病学和所有领域，微生物群-肠-脑轴研究呈爆炸式增长。许多转化和临床研究将肠道微生物组成的紊乱与 MDD 联系在一起。例如，我们和其他人已经确定了 MDD 与健康对照组（HCs）中不同的肠道微生物特征，因此 MDD 与肠道微生物组紊乱明显相关。然而，MDD 内肠道微生物组紊乱的异质性或同质性在很大程度上仍不清楚，但对于开发 MDD 的改进个性化治疗策略可能很重要。有研究发现，在帕金森病患者中，肠道微生物组异常可以进一步分为亚组。因此，探索 MDD 患者是否也可以根据不同的肠道微生物组成（即肠型）进行进一步分层，将是有益的。肠型是基于共同肠道微生物组组成的人群分组或分类，已被证明在对各种疾病的个体进行分层方面越来越有用，并可能为指导个性化药物治疗提供新的见解。在本研究中，我们通过分析 MDD 患者肠道微生物类型相对于健康对照组（HCs）如何发生变化，进一步探索能够预测 MDD 患者抑郁症状缓解的潜在微生物标志物。

方法 在这项研究中，我们使用了两个数据集。第一个数据集来自 922 个样本的大型宏基因组项目，用于确定与 MDD 相关的肠型。我们不仅在基线检查时纳入 236 名 MDD 患者的样本，而且纳入了 7 个随访点共 530 个 MDD 患者的样本。此外，为进一步验证与 MDD 相关的已识别的肠型，我们使用数据集 2 受试者的 16S rRNA 数据（包括 168 个 HCs、192 个基线 BD、163 个基线 MDD 和 198 个随访样本）。基于 R 软件包 Dirichlet 多项式，采用 Dirichlet 多项式混合（DMM）方法，基于 Hellinger 变换的微生物谱属级丰度进行肠分型。在属或种水平上未分类的分类单元被排除在统计分析之外。皮尔逊相关用于连续变量之间的线性相关，包括物种丰度和临床得分。Mann–Whitney U 检验用于检验两个不同组之间连续变量的中位数差异。使用成对 Fisher 精确检验评估各组间肠型患病率的统计差异。

结果 使用匹配良好的基线样本，与 HCs 相比，MDD 患者的特征是以拟杆菌为主的肠型增加（ET3，19.1%对 6.4%），以粪杆菌为主的肠型患病率降低（ET4，14.8%对 37.2%）。基于 16S rRNA 测序的数据集 2 证实了这些变化（n=721）。ET3 MDD 的特征是类杆菌的富集，这被广泛认为是一

个炎症属。然后，一个标记物组合能够以 82.2%的准确率对来自其他肠型的 ET3 进行分层。有趣的是，与 ET4 相比，ET3 的多巴胺能和 5-羟色胺能突触功能被抑制。
结论 我们的研究结果表明，以拟杆菌为主的 ET3 肠型的患病率增加是 MDD 的特征，为准确有效的 MDD 诊断和治疗提供了新的见解。

PO-0444

研究重症肌无力患者肠道菌群失调的现状

陈盼、唐湘祁
中南大学湘雅二医院

目的 重症肌无力（myasthenia gravis，MG）是自身抗体直接作用于神经肌肉接头引起的以肌肉无力为临床特征的一种自身免疫性疾病。病因涉及遗传和环境因素。免疫失衡是 MG 的发病机制之一。近年来，有学者发现 MG 患者体内存在肠道菌群失调，进而会诱导免疫紊乱，调控发病过程。因此，本研究揭示了 MG 患者肠道菌群失调的状态，探讨了肠道菌群介导 MG 患者免疫失衡的机制，从而为 MG 的防治提供新的方向。
方法 系统检索了美国国立医学图书馆（PubMed）、荷兰医学文摘（Embase）、Cochrane 图书馆、Web of science、中国知网（CNKI）、中国生物医学文献数据库（CBMdisc）、万方医学网数据库，收集研究 MG 患者肠道菌群的相关文献，检索时限均为从建库至 2022 年 6 月。
结果 严格按照纳入标准和排除标准，纳入了 6 项研究。这些研究表明，与健康对照组相比，在门水平上，MG 患者体内厚壁菌门和放线菌门减少，变形菌门和拟杆菌门增加。MG 患者的低厚壁菌门/拟杆菌门比例描述了一种可能导致肠道上皮损伤的炎症菌群，随后引发免疫反应，导致自身免疫性疾病所特有的免疫失衡。在属水平上，MG 患者体内真杆菌和梭状芽孢杆菌的丰度显著低于健康对照组，而副杆菌和链球菌的丰度明显更高。既往研究证明，肠道菌群组成的变化会影响 T 细胞的分化和发育。例如，梭状芽孢杆菌使吲哚胺 2,3-双加氧酶的表达增加，通过催化色氨酸-犬尿氨酸途径促进初始 CD4+ T 细胞向调节性 T 细胞（regulatory T cells，Tregs）的转化。在科的水平上，MG 患者体内巴斯德菌科、脱硫弧菌科、氨基酸球菌科的相对丰度明显高于健康对照组，而疣微菌科、黄杆菌科、红蝽菌科的相对丰度明显较低。相应地，具有抗炎特性的短链脂肪酸作为微生物代谢产物之一，其含量显著低于健康对照组。
结论 这些研究数据表明重症肌无力患者存在肠道菌群及微生物代谢物失调，为重症肌无力的发病机制提供了新的切入点，未来可以从调节肠道菌群、改善病理免疫反应、纠正免疫紊乱等角度探索新的治疗策略。表 1 显示了重症肌无力患者肠道微生物群的失调。图 1 显示了肠道菌群对免疫平衡的影响。

PO-0445

卒中后睡眠障碍研究热点及前沿分析：基于 CiteSpace 的可视化分析

刘丹丹[1,2]、魏虹[1]、闫福岭[1]
1. 东南大学附属中大医院
2. 丹阳市人民医院

目的 睡眠障碍是脑卒中后常见并发症，发病率较高且会导致不良预后。可视化分析方法作为一种可以有效的呈现复杂网络结构并从中挖掘有用信息的方法而得到广泛应用。因此借助可视化分析的方法，分析卒中后睡眠障碍的研究现状，并在此基础上对卒中后睡眠障碍的研究热点及研究前沿进行预测，对进一步的临床实践及开展科研进行指导有重大意义。

方法 本文使用 Web of Science 核心数据库及中国知网数据库中以卒中后睡眠障碍为主题的文献为研究对象，检索时间范围为 2010 年 01 月 01 日至 2022 年 05 月 30 日，使用 CiteSpace 软件进行文献计量学和可视化分析，分析内容包括文献的作者、发文机构、发文国家、高频关键词等。
结果 目前国内主要有 3 个比较大的团队关注卒中后睡眠障碍，团队内部合著较紧密，团队之间合著关系欠佳。英文发文作者主要有 6 个研究团队，部分团队之间有合著关系；英文发文量最多的为美国，其次是中国、瑞士、意大利和英国。中文关键词共现、聚类及突现词结果显示，对卒中后睡眠障碍的主要研究领域集中在卒中、睡眠障碍、卒中后睡眠障碍、睡眠质量等。护理干预、睡眠结构、危险因素、耳穴贴压、抑郁、养血清脑颗粒等为既往不同时期的研究热点领域，而 5-羟色胺、睡眠质量有望成为该研究领域的新趋势。英文关键词共现、聚类及突现词分析结果显示，主要研究领域包括阻塞性睡眠呼吸暂停、睡眠-觉醒模式、疗效、家庭光疗、心血管结局事件、轻型卒中等。既往不同时期的研究热点领域包含卒中、房颤、多导睡眠图、呼吸暂停综合征、心血管事件、低通气、睡眠质量、C 反应蛋白、间断低氧、认知障碍等，而荟萃分析、抑郁、预测为该研究领域的新趋势。
结论 本研究将国内外学者近 10 余年关于卒中后睡眠障碍的研究进行可视化分析，发现国内外研究者对该疾病的关注点并不完全相同，国内学者以研究该疾病的诊断及治疗为主，且关注了中医药、针灸及穴位治疗。国外学者则重视疾病的预测等。

PO-0446

用脑脊液宏基因组学第二代测序诊断以卒中表现起病的神经梅毒一例：病例报告

皮振东、朱建明、张小波
常德市第一人民医院

目的 神经梅毒是梅毒螺旋体侵袭中枢神经系统所致的慢性临床综合征，其临床表现多变，漏诊及误诊率高。我们报道 1 例卒中样起病，经脑脊液宏基因组学第二代测序辅助诊断为神经梅毒的病例，以提高对神经梅毒的认识。
方法 回顾性分析我院收治的 1 例以卒中表现起病的麻痹性痴呆的患者，总结其临床及辅助检查特点。
结果 该患者为 53 岁中年男性，临床表现为神志改变，左侧肢体乏力，头颈部 CT 血管成像未见明显异常，CT 灌注成像提示左侧大脑半球灌注稍减低，头部核磁提示右侧颞枕叶病变，脑脊液宏基因组学第二代测序提示苍白密螺旋体感染，结合血清及脑脊液梅毒确诊实验，最终诊断为麻痹性痴呆
结论 神经梅毒的临床表现多样，容易漏诊及误诊，宏基因组学第二代测序可作为神经梅毒的辅助诊断方法。此外，我们用 CT 灌注成像证实了神经梅毒患者的脑灌注减低。

PO-0447

脑卒中延续护理现状及影响因素的研究进展

彭章艳
四川大学华西护理学院

目的 介绍延续护理的定义，分析国外在相关领域的研究成果以及我国已有的脑卒中延续护理研究和其进一步发展完善的影响因素，以期在“互联网+医疗”的发展背景下为制定出适合我国国情的脑卒中延续护理方案提供新的思路。
方法 综述已有文献

结果 我国脑卒中疾病现况严峻，相关的延续护理研究近年来成果卓著，但少有基于我国脑卒中流行病学现状而开展的针对不同地区、不同年龄人群而进行的有针对性的相关延续护理研究，如老年卒中患者、农村卒中患者。诸多的不足和挑战有待进一步的改进和研讨，其中一个亟待解决的问题就是信息化的适用人群问题。利用微信平台等移动设备实施延续护理在提高脑卒中患者的治疗依从性及患者对护理人员的满意度方面效果显著，但年龄、文化程度、既往疾病史会影响脑卒中延续护理 APP 的使用有效性

结论 护理专业作为医疗卫生保健体系的一个重要组成部分，注定要为老龄化困境、“健康中国战略”和“乡村振兴战略”贡献自己无可替代的力量，充分考虑我国脑卒中疾病存在的城乡分布差异和医疗水平发展不均衡现状是完善我国脑卒中延续护理的重要环节。根据预测，未来国内有关脑卒中延续护理研究的热点还将继续围绕综合信息服务云平台的应用、延续性护理模式的探索、更微观层面和具体护理服务项目等方面展开研究。那么，如何在 5G 时代势不可挡的背景下借助“互联网+医疗”构建既便捷高效又不至于忽视农村老年人这一特殊群体的脑卒中延续护理模式是一个亟待我们护理同仁去切实探索的问题，更是值得各大医疗机构的护理政策制定者和研究者去关注的。

PO-0448

A 型肉毒毒素改善慢性偏头痛患者头痛和抑郁焦虑症状：一项单中心前瞻性研究

蒋仙国、管阳太
上海交通大学医学院附属仁济医院

目的 研究 A 型肉毒素治疗慢性偏头痛（尤其是 MOH）患者的头痛症状改善和精神共病（抑郁焦虑障碍）疾患变化之间的关系和机制探讨。

方法 本研究迄今入组慢性偏头痛患者 45 例，平均年龄 40 岁（80%为女性:36 例），而其中符合药物过度使用性头痛（MOH）的占 42%（15/36 例）。患者同时还评估了头痛频率和程度，止痛药使用数目，汉密尔顿抑郁和焦虑量表（分别为 HAMD 和 HAMA）等。肉毒素治疗每 4 月一次，数据采集在基线和每次肉毒素治疗后 2 周。

结果 从基线至第二次肉毒素治疗后，约 80%的 CM 患者（30 例）得到了不同程度的症状改善（头痛频率和严重程度），而其中，MOH 患者的头痛评分改善约为 53.3%（8/15 例），但大多数（80%）的 MOH 患者（12/15 例）止痛药的使用较前有明显减少（从 27.5 片降至 15.4 片，P=0.012）。HAMD 和 HAMA 评分在所有 CM 患者中仅见下降趋势（HAMD：从平均 10.2 分至 8.3 分，P=0.071；HAMA：从 12.5 分降至 10 分，P=0.061）；而在 MOH 患者中则可见明显的评分好转（HAMD：从 16.2 分至 9.1 分，P=0.027；HAMA：从 17.8 分至 9.8 分，P<0.01）；MIDAS 评分显著提升（P<0.05）.研究还进一步发现，在已完成三次治疗的 23 例患者中，CM 患者的头痛视觉模拟评分（VAS，P=0.13），HAND（P=0.087）和 HAMA（P=0.11）评分，均较第二次治疗似有进一步改善趋势，但未达到统计学上显著性差异。

结论 A 型肉毒素作为一种有效的预防慢性偏头痛发作的治疗手段，能同时改善 CM 患者合并的情感障碍，如抑郁焦虑症状。这种新发现可能是和偏头痛的症状改善互为因果关系，其具体机制仍需进一步探索。

PO-0449

血浆置换联合泰爱治疗复发性 NMOSD：一项单中心、单臂、开放研究

丁婕、蒋仙国、蔡昱、邓烨、高枚春、林岩、张瑛、郝勇、管阳太
上海交通大学医学院附属仁济医院

目的 视神经脊髓炎谱系障碍（NMOSD）是一种主要由 B 细胞和 AQP4 抗体介导中枢神经系统自身免疫性疾病，具有高复发率和致残率。泰他西普（简称：泰爱）是一种新型靶向药物，高效阻断 BLyS 和 APRIL 与其受体之间的相互作用，靶向 B 细胞激活的上游信号从而减少其产生自身免疫抗体。我们的研究初步探讨了血浆置换联合泰爱在治疗复发性 NMOSD 中的安全性和有效性。
方法 本研究是一项单中心、单臂、开放临床研究，纳入 8 例中国复发性 NMOSD 患者。所有受试者均接受三次血浆置换，随后每周接受 240mg 的泰爱，持续 46 次。主要终点是入组后首次复发的时间。次要终点包括：入组前后一年发作次数变化，EDSS 评分，OSIS 评分，Hauser 步行指数评分，磁共振成像病灶数量，光学相干断层扫描技术(OCT)检查视网膜神经纤维层厚度变化，视觉诱发电位(VEP) P100 的潜伏期和波幅，AQP4 抗体滴度，IgG,IgM,IgA，补体 C3,C4，淋巴细胞亚群绝对值，Blys、April 等免疫指标。同时记录不良事件进行安全性评估。该研究已在 Chictr.org.cn 注册（ChiCTR1800019427）。
结果 纳入 8 名符合条件受试者。两名受试者（25%）出现疾病复发，5 名受试者（63%）在治疗 48 周后保持无复发。本治疗方案可延长首次复发时间，减少复发次数（$p<0.001$，power of test=1）。一名受试者因中性粒细胞计数低而退出研究。没有发生严重的不良事件。
结论 这是血浆置换联合泰爱在复发性 NMOSD 中首次应用研究，是一种全新的治疗方法。 这项探索性研究表明，血浆置换联合泰爱在 NMOSD 患者中具有良好的耐受性。 该研究可能没有足够证据来评估临床疗效。然而，它在延长 NMOSD 患者的复发间隔并减少年复发次数上显示出一定趋势。为后期进一步大规模、多中心随机对照研究奠定基础。

PO-0450

小剂量利妥昔单抗治疗视神经脊髓炎谱系疾病的有效性和安全性：一项开放标签、单臂、多中心双向队列研究

郭俊[1]、赵代弟[1]、李尊波[2]、吴军[3]、徐志昊[4]、刘志勤[5]、吴松笛[6]、雷涛[7]、任凯夕[1]、白苗[1]、卢佳睿[1]、丁家琦[1]、孙唐娜[1]、赵思佳[1]、李宏增[1]
1. 空军军医大学唐都医院神经内科
2. 西安高新医院神经内科
3. 咸阳市中心医院神经内科
4. 宝鸡市中心医院神经内科
5. 西安市中心医院神经内科
6. 西安市第一医院神经内科
7. 西安市人民医院（西安市第四医院）神经眼科

目的 评估小剂量利妥昔单抗（RTX）治疗视神经脊髓炎谱系疾病（NMOSD）的有效性和安全性。
方法 开展一项开放标签、单臂、多中心双向队列研究，纳入 2014 年 1 月至 2019 年 5 月开始接受小剂量 RTX 治疗的 NMOSD 患者，治疗方案如下：诱导治疗方案为 RTX 100mg 静脉滴注 1 次/周 共 3 次，维持治疗方案为每 6 个月追加 1 次 RTX 100mg 静脉滴注，最终随访时间为 2020 年 6 月。主要观察指标为治疗后 ARR 与治疗前相比的变化，次要观察指标包括 EDSS 评分的比较和脊髓病变长度的变化。
结果 共纳入 108 例 NMOSD 患者，包括 96 例女性和 12 例男性，女:男为 8:1。92 例（85.2%）患

者的血清 AQP4 抗体阳性，15 例（13.9%）血清 AQP4 抗体阴性，1 例（0.9%）未行抗体检测。患者的中位发病年龄为 39.5 岁（范围：11−75 岁），从发病到启动小剂量 RTX 治疗的中位间隔时间为 15 个月（0−177 月），中位随访时间为 35.5 个月（13−77 月）。与 RTX 治疗前相比，RTX 治疗后的中位年复发率（ARR）由 1.02 降至 0（P＜0.001），中位 EDSS 评分由 3.5 分降至 2.0 分（P＜0.001）。在 53 例可获取治疗前后脊髓影像学检查的患者中，中位脊髓病变长度由 RTX 治疗前的 5（1−17）个节段降至 RTX 治疗后的 3（0−14）个节段（P＜0.001），其中 6 例（11.3%）患者的脊髓病灶完全消失。研究期间，有 20.4%的患者在用药过程中出现了不同程度的输注相关不良反应，但这些不良反应都是轻微而短暂的，没有患者因此而中断 RTX 治疗。

结论 小剂量利妥昔单抗治疗可以显著降低视神经脊髓炎谱系疾病患者的年复发率和残疾程度，该治疗方案的安全性良好，患者的依从性高。

PO-0451
脑卒中偏瘫患者良肢位摆放正确率低的相关因素分析及护理对策

邓金蓉
广汉市人民医院

目的 分析脑卒中偏瘫患者良肢位摆放正确率低的相关因素以采取护理对策。

方法 选取我院 2022 年 5 月-2022 年 6 月的 70 例脑卒中偏瘫患者及家属，采用问卷调查。

结果 对早期良肢位摆放重要性意识不强，重视度不高发生率 36% ；患者依从性低，良肢位摆放时间不足发生率 54%；没有规范且易行的操作指南，良肢位摆放不规 42%；护士对良肢位摆放指导不满意占 46%；对良肢位摆放器具不满意占 60%。（P<0.05）

结论 脑卒中偏瘫患者康复期间，良肢位摆放正确率低，影响因素较多，应采取相应护理对策，进行个体化干预措施

PO-0452
报道颅内原发性 Rosai-Dorfman 病合并上失状窦静脉血栓 1 例

姚玉鑫、赵丽涛、刘建国、戚晓昆、姚生
中国人民解放军总医院第六医学中心

目的 报道颅内原发性 Rosai-Dorfman 病合并上失状窦静脉血栓的临床资料、影像表现及病理学特点。

方法 收集我院收治的 1 例颅内原发性 Rosai-Dorfman 病合并上失状窦静脉血患者的临床资料，影像学表现，病理特点，治疗及预后。

结果 ①临床资料：青年女性，34 岁，慢性病程，反复发作，表现为反复头痛 2 年，双眼视物模糊 1 年余；查体：左眼视力下降，双眼视盘水肿、边界不清伴局部静脉扩张。行腰椎穿刺术提示颅压>330mmH2O。②影像学表现：头颅 MRI+C 示上矢状窦后段旁局部近脑膜部位呈团块样强化，头颅 MRV 示上矢状窦后段缺如。③病理特点：肉眼观硬脑膜明显增厚变硬，上矢状窦后段完全闭塞，病变呈灰白鱼肉样改变。镜下脑膜组织内淋巴组织增生伴纤维组织增生、大量浆细胞浸润，大量成熟的浆细胞及组织细胞和淋巴细胞呈“明暗相间”排列，可见淋巴细胞和浆细胞伸入到部分组织细胞内（即伸入现象）。硬膜组织 CD1a、Langerin 染色阴性，而 CD68、S-100 呈阳性表达。④治疗及预后：经手术切除病变组织后，头痛及视物模糊缓解，预后良好，头痛及视物模糊症状有缓解。

结论 颅内原发性 RDD 合并上矢状窦静脉血栓形成罕见，RDD 的临床表现无特异性，最终诊断需依靠病理，可通过手术切除病灶来缓解症状，部分患者需要放化疗干预，部分患者可自愈。

PO-0453
成人特发性炎症性肌病 3 例发病诱因及临床病理特点分析

姚玉鑫、姚生、段枫、刘建国、孙辰婧
中国人民解放军总医院第六医学中心

目的 探讨特发性炎症性肌病的发病诱因、临床表现、影像学表现及病理特点。
方法 回顾性分析我院收治的 3 名特发性炎症性肌病患者的临床资料，包括发病诱因、临床表现、影像表现及病理特点。
结果 3 例患者（男性 1 例，女性 2 例），发病年龄在 54-70 岁，亚急性起病 1 例，隐匿起病 2 例。发病诱因：季节变化相关 1 例，接种新冠疫苗后发病 1 例，住监护室期间发病 1 例。临床表现：发热、皮疹，疲乏无力、肌肉疼痛、水肿等。血清学特点：血清肌酸激酶升高，肌炎特异性抗体（myositis-specific antibody，MSA）阳性表达或不表达。影像学表现：STIR 像大腿肌肉弥漫异常信号。病理表现：均呈炎性肌病样病理改变。治疗：糖皮质激素治疗后肌酸激酶下降，1 例临床表现及血清学指标均好转；2 例治疗期间合并有肺间质病变，累计呼吸。
结论 特发性炎症性肌病的发病诱因主要是有免疫介导引起的，症状及实验室检查有一定特异性，最终诊断需靠病理学检查明确

PO-0454
神经超声对鉴别 CIDP 和 POEMS 综合征的价值

牛婧雯、丁青云、崔丽英、管宇宙、吴双、刘明生
中国医学科学院北京协和医院

目的 慢性炎性脱髓鞘性多发神经根周围神经病（CIDP）和 POEMS 综合征均为获得性脱髓鞘性周围神经病，在疾病早期，特别是 POEMS 综合征无系统性受累表现时，二者经常难以鉴别。本研究目的为研究 CIDP 和 POEMS 综合征超声改变的不同特点。
方法 前瞻性纳入 120 名 CIDP 患者及 34 名 POEMS 综合征患者，进行周围神经超声及神经传导测定。进行双侧正中神经、尺神经、臂丛多个位点的神经横截面积（CSA）的测量，对正中、尺神经进行运动传导测定，观察有无传导阻滞。
结果 CIDP 和 POEMS 患者的周围神经各个位点的 CSA 都比健康对照大。CIDP 患者中，正中神经 CSA 最大值的中位数（最小-最大）为 14 (6-194) mm2 ，尺神经为 9(4-92)，臂丛为 14(7-199)；POEMS 综合征中，正中神经 CSA 最大值的中位数（最小-最大）为 11(8-16) mm2 ，尺神经为 8.5(6-13)，臂丛为 14(10-20)。比较二者的正中神经的最大/最小 CSA，CIDP(2.8±2.8)显著大于 POEMS 综合征(1.7±0.3)。120 名 CIDP 患者中，60 名有传导阻滞或可能的传导阻滞，POEMS 综合征患者全都无传导阻滞。使用两步法（根据有无传导阻滞；正中神经的最大/最小 CSA）来鉴别 CIDP 和 POEMS 的敏感性为 93%，特异性为 79%。
结论 与 CIDP 相比，POEMS 患者的神经增粗在同一名患者的同一根神经中更为均匀，在不同的患者间也更为均匀。神经超声联合运动神经传导可协助二者的鉴别诊断。

PO-0455

超声剪切波弹性成像在肌萎缩侧索硬化患者神经肌肉硬度评估中的应用

廉羚、王竹、姚晓黎
中山大学附属第一医院

目的 探讨超声剪切波弹性成像（SWE）在评估肌萎缩侧索硬化（ALS）患者神经和肌肉硬度中的诊断价值。
方法 选取 27 例确诊 ALS 的患者作为研究对象及年龄、条件、数量匹配的健康人群为正常对照。应用神经超声测量全身神经和肌肉的弹性模量平均值, 分别比较 ALS 患者和正常对照组神经（迷走神经、C6、正中神经、胫神经）及肌肉（舌肌、肱二头肌、大鱼际肌、股直肌、胫骨前肌、腓肠肌外侧头）弹性即硬度的差异。
结果 ALS 患者迷走神经，C6，正中神经，胫神经弹性模量平均值分别为 11.60±4.13kPa, 13.14±2.96kPa, 6.96±3.46kPa, 8.11±3.09kPa；ALS 患者舌肌、肱二头肌、大鱼际肌、股直肌、胫骨前肌、腓肠肌外侧头弹性模量平均值分别为 13.43±4.78kPa, 6.93±2.27kPa, 13.22±6.83kPa, 16.13±5.75kPa, 8.91±2.65kPa, 6.87±2.40kPa。正常健康对照组中，迷走神经，C6，正中神经，胫神经弹性模量平均值分别为 8.93±2.88kPa, 10.95±4.40kPa, 10.27±3.11kPa, 11.08±4.77kPa；正常健康对照组中舌肌、肱二头肌、大鱼际肌、股直肌、胫骨前肌、腓肠肌外侧头弹性模量平均值分别为：15.82±5.92kPa, 9.91±4.46kPa, 16.82±4.00kPa, 21.79±8.77kPa, 10.03±1.85kPa, 12.59±5.99kPa。正中神经（p=0.016）、胫神经（p=0.038）、肱二头肌（p=0.012）、股直肌（p=0.032）、腓肠肌外侧头（0.000）弹性模量均值在患者和正常健康对照组间有统计学差异。迷走神经、C6、舌肌、大鱼际肌、胫骨前肌弹性模量均值在患者和正常健康对照组间无统计学差异（P>0.05）。
结论 ALS 患者正中神经、胫神经、肱二头肌、股直肌、腓肠肌外侧头弹性模量均值下降，神经肌肉硬度较正常人明显降低。超声剪切波弹性成像在 ALS 患者神经肌肉诊断方面有重要价值。

PO-0456

3 个 dHMN 中国家系携带 HSPB1 基因致病性突变和新颖的突变位点 p. V97L 的功能分析

沈夕雅、詹飞霞、张晓洁、栾兴华、曹立
上海市第六人民医院

目的 HSPB1 是小热休克蛋白家族成员，HSPB1 作为一种分子伴侣，在维持细胞结构和功能方面发挥着重要作用。已知 *HSPB1* 突变可导致腓骨肌萎缩症 2F 型（CMT2F）和远端遗传性运动神经病（dHMN）。在这项研究中，我们介绍 3 个 HSPB1 突变相关的 dHMN 家系，并且在其中一个家族中发现了一个新颖的 *HSPB1* p.V97L 突变，我们旨在阐明新颖的 HSPB1 变体的可能病理生理机制。
方法 本研究中，我们对三个 dHMN 家系的先证者进行神经电生理检查，对家系 1 和 3 的患者进行腓肠神经活检。全外显子组测序（WES）用于遗传分析，结果经 Sanger 测序验证。在家族 2 中发现的新颖的 HSPB1 p.V97L 突变，我们用突变型 p.V97L HSPB1 或野生型 HSPB1 的质粒载体瞬时转染 SH-SY5Y 细胞，进行以下实验：CCK-8 测定和形态学分析用于评估对细胞活力的影响，TUNEL 法检测凋亡细胞，Western-blot 检测凋亡相关蛋白的表达水平。
结果 所有先证者的电生理数据均提示周围运动神经轴索变性。神经传导研究显示，所有先证者下肢的复合肌肉动作电位（CMAP）振幅显著降低。先证者 1 和 3 的运动神经传导速度（MCV）正常，

先证者 2 的腓总神经的 MCV 减慢。三位先证者的感觉神经传导研究结果均在正常范围内。3 名先证者的针刺肌电图（EMG）显示慢性神经源性改变，伴有一些纤颤电位和正锐波，部分检查的肌肉中发现运动单位电位（MUP）时限延长，MUP 振幅增加或无明显变化，多相波增加，募集电位降低。家系 1 和家系 3 的患者的腓肠神经活检结果符合慢性轴索周围神经病变。通过对家系 2 的遗传分析，我们发现 HSPB1 中存在一个新的 p.V97L 突变，据我们所知，这在以前的研究中尚未报道。另外两个突变 （HSPB1 p.P182A 和 p.R127W）之前已有报道，这两种变体分别在家族 1 和家族 3 中发现。功能研究表明，在应激条件下，表达突变型 p.V97L HSPB1 的 SH-SY5Y 细胞活性降低，凋亡水平增加。

结论 本研究发现了一个新颖的 HSPB1 基因致病性突变（p.V97L）。功能研究表明，细胞凋亡水平升高可能是参与了疾病的发生，并可能是 HSPB1 基因相关疾病的共同病理生理学基础。

PO-0457

脑肿瘤引起的抑郁网络研究

李嫣然[1]、张丽芳[2]
1. 新疆医科大学附属第一医院
2. 长治市人民医院

目的 系统分析和讨论抑制性异质性脑肿瘤是否与共同的脑网络有关，从而增加脑瘤相关抑郁症的风险。

方法 系统搜索 PubMed 数据库以获得相关病例报告，并根据 ITK-SNAP 描述性文献手动追踪病变位置至标准化脑模板。应用 1000 名 18-35 岁健康成年人的静息状态功能 MRI 数据集进行分析。病变网络的每个病变部位或功能连接区域。在 MN152 空间进行连接性分析，应用 Z 变换规范化功能连接性相关图中每个值的分布，并使用单个体素的 T 评分值计算每个肿瘤位置网络的 T 图。该 T 评分表示体素连接对肿瘤位置的统计意义。在 T=7 时阈值化病变网络，创建连接肿瘤位置的大脑区域的二值化地图，重叠网络地图以识别肿瘤敏感中枢，还评估特定中枢与其他条件的对照。

结果 共包括 18 名描述局灶性脑肿瘤后抑郁的患者。病例报告显示，抑郁症相关肿瘤在脑内分布不均，89%（16/18）与左纹状体呈正相关，左纹状体的峰值病变网络不断重叠；与抑郁症相关的肿瘤位置与肿瘤抑郁网络一致（89%）。敏感性位点与特异性网络相重合，特异性位点与敏感性网络相重合。

结论 脑肿瘤相关抑郁症不同于急性病变相关抑郁症，可能与肿瘤向抑郁症相关脑网络的映射有关。它可以为脑肿瘤相关抑郁症的神经解剖学基础提供观察依据，并为识别脑肿瘤患者的高抑郁风险和临床诊断治疗提供理论依据。

PO-0458

亨廷顿舞蹈病与帕金森病非运动症状的比较研究

胡文政、黄越
首都医科大学附属北京天坛医院 国家神经系统疾病临床医学研究中心 神经病学中心

目的 帕金森病(PD)和亨廷顿病(HD)都属于进行性神经退行性运动障碍性疾病，两种疾病的运动障碍表现形式不同，其中 HD 表现为不自主运动增加，而 PD 表现为运动减少。HD 和 PD 均可出现非运动症状，然而，HD 和 PD 的特征性非运动症状改变尚不明了。本研究旨在通过帕金森病非运动症状评定量表（NMSS）系统地评估 HD 和 PD 的非运动症状，比较两组疾病非运动症状的负担，了解两组疾病非运动症状的特点，进而探究其疾病进展的机制。

材料与方法 国家神经系统疾病临床医学研究中心脑库部门自 2018 年 9 月开始神经退行性疾病长期随访队列的建设。至 2022 年 4 月，已连续性招募 79 个 HD 家系和 87 名 PD 患者。PD 入组条

件为患者符合运动障碍协会（MDS）的临床诊断标准；HD 入组条件为存在 HTT 基因突变（CAG 重复数≥36）。临床信息采集的指标包括：人口学特征，并使用 MDS-统一帕金森病评定量表第三部分（MDS-UPDRS-III）、统一亨廷顿病评定量表-总运动得分(UHDRS-TMS)量表分别评定两组患者的运动症状；使用总功能能力（TFC）量表、改良 Hoehn-Yahr（H-Y）分期分别评定两组患者的总体功能。采用简易智力状态检查量表（MMSE）、汉密尔顿抑郁量表（HAMD）、汉密尔顿焦虑量表（HAMA）、匹茨堡质量指数（PSQI）量表分别评定两组患者的认知、抑郁、焦虑和睡眠情况。在此队列基础上，本课题自 2021 年 7 月开始采用 NMSS 量表进行非运动症状的评估。

结果 39 个 HD 家系（包括 7 名症状前，35 个 HD 患者）和 87 名 PD 纳入本研究。HD 组女性占 57%，平均年龄为 47.52±12.15 岁，平均病程为 6.69±4.58 年；PD 组女性占 53%，平均年龄为 69.22±9.93 岁，平均病程为 6.03±4.45 年。HD 组和 PD 组的 NMSS 量表总分分别为 29.60±32.29 和 36.14±30.77，两组之间无统计学差异。Spearman 相关分析显示，在 HD 中，NMSS 总分与与 TFC 得分呈负相关（r=-0.448，p=0.004），与 UHDRS-TMS 总分（r=0.398，p=0.018）呈正相关，而在 PD 中，NMSS 总分与改良 H-Y 分期（r=0.515，p<0.001）、UPDRS-III 得分（r=0.430，p<0.001）呈正相关。90.5%的 HD 患者和 98.9%的 PD 患者至少发生了一个以上的非运动症状。PD 患者在视物重影(10.3% vs 0%)、便秘（70.1% vs 47.6%）、夜尿（47.1% vs 14.3%）、疼痛（34.5% vs 9.5%）、嗅觉减退（47.1% vs 21.4%）症状的发生率上高于 HD 患者（p<0.05）；HD 患者在注意力不集中（33.3% vs 8%）、吞咽困难（57.1% vs 33.3%）、体重改变（33.3% vs 10.3%）症状的发生率上高于 PD 患者（p<0.05）。HD 患者最常见的非运动症状是容易忘事（59.5%）、吞咽困难（57.1%）、便秘（47.6%），而 PD 患者最常见的非运动症状是便秘（70.1%）、容易忘事（55.2%）、抑郁（48.3%）。

结论 HD 和 PD 的非运动症状负担相当；非运动症状与 HD 和 PD 的总体功能和运动功能密切相关；HD 和 PD 的非运动症状在域的分布上存在差别；HD 的非运动症状以容易忘事、吞咽困难、便秘最为常见，PD 的非运动症状以便秘、容易忘事、抑郁最为常见，视物重影仅见于 PD，我们的研究结果提示肠脑途径可能为二种不同运动障碍性疾病的共同致病通路。

PO-0459

基于 MIMIC-IV 数据库的脑出血患者血清白蛋白与肌酐比值与住院死亡率关系的分析

皮振东、朱建明、李炎灯
常德市第一人民医院

目的 脑出血是指原发性非外伤性脑实质内出血，占急性脑血管病的 20%-30%，起病急，进展快，致死率和致残率高。目前，预测脑出血患者预后的标记物还很有限，本研究旨在探讨血清白蛋白与肌酐的比值（sACR）与脑出血患者住院死亡率之间的关系。

方法 本研究为回顾性队列研究，从 MIMIC-IV 提取数据，共筛选出脑出血患者 782 例。主要结局指标为住院死亡率。通过多因素 Cox 回归分析评估 sACR 与脑出血患者住院死亡率之间的关系。通过广义相加模型（GAM）发现 sACR 与脑出血患者住院死亡率之间存在非线性关系，并通过阈值效应分析得到拐点。

结果 本研究共纳入了 782 例脑出血患者，死亡 188 例（24.04%）。在调整潜在的混杂因素后，发现 sACR 与脑出血患者住院死亡率之间存在非线性关系。并通过阈值效应分析得到拐点值为 2.06，在拐点左右两侧的风险比（HR）和 95%置信区间（CI）分别为 0.24（0.08,0.74）和 0.89（0.74,1.06）。

结论 血清白蛋白与肌酐比值与脑出血患者住院死亡率之间存在非线性关系。当 sACR 小于 2.06 时，与脑出血患者死亡率呈负相关。早期检测和评估 sACR 有助于临床早期识别高危患者。

PO-0460

缺血性脑血管病病因分型的新进展—高分辨磁共振

杨淑、雷云、张蕾、符浩、刘惠、杨莹、朱会敏、王全玉、沈黎闻、丁里、杨晶
云南省第一人民医院

目的 70 年代以来，评估脑血管病的病因主要由 CT、核磁共振、DSA 的广泛应用。上述影像学检查主要为脑实质及动脉管腔形态的检查，高分辨核磁共振（high-resolution magnetic resonance imaging,HR-MRI）是唯一能够显示管壁结构的无创性检查。可以进一步明确脑梗死病因。
方法 纳入我院近 3 年来脑梗死患者 117 例，完善高分辨 MR 扫描，证实病因分别为大动脉粥样硬化者（49.6%，58/117）、血管炎患者（30.7%，36/117）、动脉夹层（19.7%，23/117）
结果 HR-MRI 在缺血性脑血管病的病因诊断方面可从血管壁的形态学、血管重构的计算以及对斑块分型评估斑块稳定性等方面弥补 CTA、DSA、MRA 等影像学的不足。有助于对烟雾病早期、中枢神经系统血管炎、介入后的血管再狭窄的病因等进行有效鉴别。对于脑血管病的病因诊断、治疗、介入风险的、支架的选择及放置位置的预后预判有指导意义。但目前也存在局限性，如缺乏大宗病理组织学与 HR-MRI 的同步对比研究；支架置入术后支架对血管壁伪影的影响，干扰术后对患者管壁结构及再梗患者的病因评估；脑小血管病及中枢神经系统血管炎在 HR-MRI 影像学的领域也值得进一步探究。
结论 高分辨 MR 可以从血管腔、血管病根据清晰的明确脑梗死病因，为下一步治疗提供指导。

PO-0461

慢性酒精暴露后脑组织 circRNAs 表达水平变化的研究

容小明、龚哲、潘经锐、彭英
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 环状 RNAs（circRNAs）与各种疾病密切相关，但其与慢性间歇性酒精（chronic intermittent ethanol，CIE）暴露的关系尚不清楚。本研究旨在评估慢性酒精暴露后脑组织中环状 RNA 表达的变化，并确定慢性间歇性乙醇暴露的分子机制。
方法 雄性 C57BL/6J 小鼠（每组 10 只）接受 4 周慢性间歇性酒精暴露。采集全脑样本进行高通量测序和 circRNA 生物信息学分析。实时 RT-qPCR 和琼脂糖电泳用于验证差异表达的 CircRNA。进行 GO 分析和 KEGG 分析。P<0.05 被认为具有统计学意义。
结果 与对照组和基线值相比，CIE 组的酒精摄入量显著增加。高通量测序显示 CIE 小鼠中有 399 个显著不同的 CircRNA，包括 150 个上调的 CircRNA 和 249 个下调的 CircRNA。GO 分析表明，生物进程、细胞成分和分子功能的最显著富集项分别为 GO:0050885、GO:0016020 和 GO:0005515。KEGG 分析中最丰富的途径是 GABA 能突触（mmu04727），其次是逆行内源性大麻素（eCB）信号（mmu04723）和吗啡成瘾（mmu05032）。在这些 circRNAs 中，qRT-PCR 证实脑组织中有 14 个上调和 13 个下调的 circRNAs，在血液样本中观察到 9 个上调和 10 个下调的 circRNAs。
结论 我们的研究表明，慢性酒精暴露可上调或下调脑组织中的 circRNAs，进而改变神经递质的释放和信号转导。

PO-0462
应激性高血糖指数预测脑出血后血肿扩大和不良预后

褚鹤龄[1]、黄筑忆[2]、唐宇平[3]
1. 上海市第六人民医院
2. 上海交通大学医学院附属仁济医院(东院)
3. 复旦大学附属华山医院

目的 脑出血（ICH）在脑血管病中占第二位，致死率和致残率较高。既往研究发现，ICH 后血糖值与不良预后相关。然而，多数研究表明，ICH 后高血糖仅可预测非糖尿病患者不良预后。因此，评估 ICH 引起的应激性高血糖意义更大，但目前很少有这方面的研究。本课题主要研究应激性高血糖指数（SHR）是否可以预测血肿扩大和不良预后。
方法 本研究为多中心前瞻性研究，入选的自发性 ICH 患者的基线头颅 CT、空腹血糖及糖化血红蛋白（HbA1c）检测均于起病 24 h 内完成。血肿扩大标准为血肿体积增大绝对值>6 ml 或比例>33%。SHR 依照以下公式计算：入院空腹血糖/ (1.59×HbA1c [%]-2.59)。使用单因素和多因素 logistic 回归分析验证 SHR 是否与 ICH 后血肿扩大和短期及长期不良预后相关。不良预后指标包括：48 h 内神经功能恶化（早期接受血肿清除术或 GCS 下降>3 分），30 天死亡率及 3 月不良预后（改良 Rankin 评分>3 分）。
结果 本研究共纳入 313 例 ICH 患者，其中血肿扩大 74 例（23.6%），48 h 内神经功能恶化 63 例（20.1%），30 天死亡 19 例（6.1%），3 月不良预后 142 例（45.4%）。SHR 在血肿扩大及不良预后患者中明显升高，且 SHR 值越大，出现血肿扩大及不良预后的比例越高。单因素和多因素 logistic 回归分析显示，SHR 可以独立预测血肿扩大（OR: 16.535, 95% CI: 3.572-76.543, P<0.001）、48 h 内神经功能恶化（OR: 6.610, 95% CI: 1.022-42.753, P=0.047），30 天死亡率（OR: 36.363, 95% CI: 4.752-278.227, P=0.001）和 3 月不良预后（OR: 8.887, 95% CI: 1.699-46.479, P=0.010）。而血糖值仅与 30 天死亡率独立相关。通过对受试者工作特征（ROC）曲线的曲线下面积（AUC）的比较发现，SHR 预测血肿扩大和不良预后的 AUC 与公认的预测因子相似或高于这些因子。
结论 SHR（而非血糖值）可独立预测 ICH 早期血肿扩大及不良预后，包括 48 h 神经功能恶化、30 天死亡率和 3 月不良预后。现有预测因子多数有着无法反映由于 ICH 引起的变化及无法被有效干预等不足，SHR 可以有效弥补这些不足，且简便易操作，更适于临床应用。

PO-0463
Cx43 通过调节 AQP4 诱导脑缺血后神经干细胞的增殖和迁移

褚鹤龄[1]、董静[2]、黄筑忆[3]
1. 上海市第六人民医院
2. 青岛市市立医院
3. 上海交通大学医学院附属仁济医院(东院)

目的 脑缺血可以诱导损伤侧神经再生，进而促进脑损伤后的神经功能恢复。然而，神经干细胞（NSC）如何向梗死区域迁移并增殖以代偿神经损伤的机制尚未明确。本研究旨在观察缝隙连接蛋白 43（Cx43）是否可以通过调节水通道蛋白 4（AQP4）诱导脑缺血后神经干细胞的增殖和迁移。
方法 本研究使用野生型小鼠、Cx43 杂合敲除（$Cx43^{+/-}$）小鼠及 AQP4 敲除（$AQP4^{-/-}$）小鼠，制作大脑中动脉栓塞（MCAO）1 h 再灌注模型。在手术后 1 d，7 d，14 d 三个时间点观察神经功能缺损评分。用 Western blot 和免疫荧光检测梗死侧皮层和脑室下区（SVZ）Cx43 及 AQP4 的表达。同时用 5-溴脱氧尿嘧啶核苷（BrdU）/神经元核抗原（NeuN）及 BrdU/双皮质素（DCX）免疫荧光双标法观察上述区域 NSC 的增殖及迁移情况。并观察 Cx43 阻断剂连接蛋白拟似肽（CMP）对神经再生的效应。用 ELISA 法检测炎症因子白介素 1β（IL-1β）、肿瘤坏死因子 α（TNF-α）、IL-

6 及 IL-12 的表达。

结果 MCAO 1 d 后梗死侧皮层和 SVZ 区 Cx43 和 AQP4 表达均明显升高，且两者在星形胶质细胞中共表达，至第 7 d 达到高峰，并可持续到第 14 d。$Cx43^{+/-}$小鼠较野生型小鼠神经功能缺损更重，梗死体积更大。$Cx43^{+/-}$小鼠和 $AQP4^{-/-}$小鼠梗死侧皮层和 SVZ 区的 BrdU/NeuN 及 BrdU/ DCX 阳性细胞均较野生型小鼠减少，提示 Cx43 和 AQP4 参与梗死后 NSC 的增殖和迁移。CMP 可下调 AQP4 表达，抑制野生型小鼠上述区域神经再生，但不能抑制 $AQP4^{-/-}$小鼠的神经再生，提示 Cx43 通过 AQP4 发挥作用。ELISA 显示，$AQP4^{-/-}$小鼠在梗死侧皮层和 SVZ 区 IL-1β 和 TNF-α 表达水平较野生型小鼠降低。

结论 Cx43 通过调节 AQP4，影响梗死侧皮层和 SVZ 区 IL-1β 和 TNF-α 表达，继而在脑缺血后发挥促进 NSC 增殖和再生的效应，以此来减轻神经功能损伤。

PO-0464

阿司匹林联合氯吡格雷对进展性脑梗死患者血流流变学及颅内血流动力学影响研究

王涛、赵彦标、郭筱菲、高超、李斌
天津市滨海新区海滨人民医院

目的 研究阿司匹林联合氯吡格雷对进展性脑梗死患者学血流流变学及颅内动力学的影响。

方法 将 92 例进展性脑梗死患者随机分为联合组及对照组。选取同期 46 例健康者编入健康组。联合组患者在常规治疗方案基础上加用阿司匹林及氯吡格雷。对照组在常规治疗方案基础上仅适用阿司匹林。两组患者均以 7d 为一个疗程。治疗 2 个疗程后观察疗效。

结果 治疗前两组患者全血粘度低切、高切、血浆粘度、红细胞比容及纤维蛋白原五个指标上均明显高于健康组($p<0.01$)；治疗后两组患者血液流变学五个指标均低于本组治疗前水平($p<0.01$)。治疗后联合组全血粘度低切、高切及红细胞比容均低于对照组($p<0.01$)；治疗前两组患者在大脑中动脉(MCA)、大脑前动脉(ACA)及大脑后动脉(PCA)平均流速均高于健康组($p<0.01$)；治疗后两组患者 MCA、ACA 及 PCA 平均流速均低于本组治疗前水平($p<0.01$)，治疗后联合组 MCA、ACA 及 PCA 平均流速均低于对照组($p<0.01$)；两组患者在治疗前及治疗第 1d 时的 NIHSS 水平差异均无显著性($p>0.05$)；治疗第 7d 及治疗第 14d 时联合组 NIHSS 评分均低于对照组($p<0.05$)；联合组不良反应率为 28.26%，对照组不良反应率为 23.91%。两组患者不良反应发生率无显著差异($p>0.05$)。

结论 氯吡格雷与阿司匹林具有明显不同的抗血小板凝聚机制。两药联合使用治疗进展性脑梗死患者，有助于提高血液流动性，降低血栓形成风险及防止颅内动脉进一步狭窄堵塞，改善进展性脑梗死患者神经功能。

PO-0465

帕金森病淡漠的血清生化指标特点和诊断预测模型构建

李江婷、屈艺、高红铃、赵经纬、毛志娟、闵喆、熊永洁、薛峥
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 淡漠是帕金森病中常见的非运动症状，被定义为一种动机和情绪反应减低的综合征。淡漠可作为帕金森病患者认知下降的预测因子，且与更严重的运动功能损害、更差的生活质量相关。及早识别帕金森病中的淡漠患者十分关键。然而，淡漠这一精神症状的主观性和诊断标准的抽象性让临床诊断变得困难。既往研究关于帕金森病淡漠的临床研究结论不一，我们对其生化指标特点知之甚少。本研究旨在探讨帕金森病淡漠患者的血清生化特点和临床特征，利用诺莫图构建临床预测模型以评估帕金森病患者中存在淡漠的风险，以期辅助临床诊治。

方法 本研究纳入了 201 例来自同济医院的帕金森病患者。每位患者都经过一系列详细的专科评估，且根据淡漠量表（AS）得分将其分为淡漠(n=99)和非淡漠(n=102)组。采集患者空腹血样，测定血清铁、铁蛋白、转铁蛋白、总铁结合力、不饱和铁结合力、可溶性转铁蛋白、尿酸、叶酸指标。对不同性别的 PD 患者采用 Spearman 相关探讨 AS 评分与铁代谢水平的关系。利用逻辑回归分析筛选与帕金森病淡漠相关的危险因素，据此构建预测 PD 患者淡漠风险的诺莫图。采用一致性指数(c 指数)和校准曲线评价诺莫图的区分度和校准度，绘制 ROC 曲线确定 cut-off 值。

结果 在我们的研究中,帕金森病淡漠的患病率为 49.25%。淡漠组的患者比非淡漠组的患者有更严重的运动症状和非运动症状困扰。淡漠组患者的血清转铁蛋白浓度（TRF）和总铁结合能力(TIBC)低于非冷漠组(TRF, $p < 0.002$；TIBC, $p < 0.002$)。在男性 PD 患者中，TRF 水平和 TIBC 均和与 AS 评分呈负相关(TRF, $r = -0.27$, $p = 0.010$;TIBC ($r = -0.259$, $p = 0.014$)，但女性患者中并未观察铁代谢指标和 AS 得分存在相关性。经过逻辑回归和变量筛选，以年龄、性别、血清铁浓度、TRF 浓度和 TIBC 建构帕金森病淡漠风险的预测模型和诺莫诺图，具有较好的识别能力和准确性，c 指数为 0.799 (95%CI = 0.732 ~ 0.865)，ROC 曲线示 cut-off 值为 0.1 时，特异度为 72.6%，敏感度为 78.2%。

结论 我们第一次观察到帕金森病淡漠患者中较低的 TRF 和 TIBC 水平，以及不同性别中铁代谢参数和 AS 得分相关性的特点，尽管还需进一步验证，但可为铁代谢紊乱参与帕金森病淡漠后续研究提供参考。以年龄、性别、血清铁浓度、TRF 浓度和 TIBC 建构的帕金森病淡漠风险的预测模型和诺莫图具备临床应用价值，可辅助临床医师进行淡漠的识别。

PO-0466
利用静息态功能磁共振成像区分偏头痛患者和紧张型头痛患者

王雅娟、肖哲曼
武汉大学人民医院

目的 偏头痛患者常有认知、情感和静息态功能磁共振功能连接（resting-state functional connectivity, rsFC）的改变，但是目前尚无研究报道紧张型头痛患者存在上述改变。本研究的目的是明确与认知、情感相关的 rsFC 改变是否可区分偏头痛患者和紧张型头痛患者。

方法 本研究共纳入年龄、性别及教育年限匹配的 24 名偏头痛患者、24 名紧张型头痛患者及 24 名健康人群，进行以下实验：（1）使用蒙特利尔认知评估量表（Montreal Cognitive Assessment, MoCA）、焦虑自评量表（Self-Rating Anxiety Scale, SAS）和抑郁自评量表（Self-Rating Depression Scale, SDS）评估研究对象的认知功能及焦虑、抑郁状态；（2）选择前期研究证实与认知、情感功能密切相关的脑区（海马和杏仁核）作为种子点与全脑体素进行功能连接分析，评估各组人群 rsFC 改变；（3）使用 ROC 分析评估 rsFC 改变区分偏头痛患者和非偏头痛患者（健康人群和紧张型头痛患者）的特异性和敏感性；（4）使用多元线性回归模型分析 rsFC 改变在偏头痛组和紧张型头痛组与头痛临床特征（包括病程、头痛强度、单次发作时间、发作频率）的相关性。

结果 1.与健康人群相比，偏头痛患者 MoCA 评分较低（$P = 0.010$）、SAS 评分较高（$P = 0.017$），紧张型头痛患者的 MoCA, SAS 和 SDS 评分与健康人群无明显差异；

2.与健康人群和紧张型头痛患者相比，偏头痛患者的左侧杏仁核与双侧的距状裂周围皮层/楔叶及舌回之间的 rsFC 减弱，左侧海马与双侧的距状裂周围皮层/楔叶之间的 rsFC 减弱；

3.ROC 分析结果显示，rsFC 改变可区分偏头痛患者和紧张型头痛患者，诊断敏感性是 82.6%，特异性是 81.8%，ROC 曲线下面积（area under the curve, AUC）为 0.868；

4.多元线性回归分析结果显示，偏头痛患者 rsFC 改变与偏头痛发作频率有关（$P = 0.001$, $Pc = 0.020$）。

结论 杏仁核和海马与枕叶之间 rsFC 改变可用于区分偏头痛患者和紧张型头痛患者。

PO-0467

基于深度学习的笔迹、音频识别在帕金森病诊断与鉴别诊断中的应用

李江婷、屈艺、肖鹏、魏骊衡、陈勋、余乔、郝义学、薛峥、熊永洁
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 目前帕金森病的诊断主要依赖医师的临床经验，缺乏准确的诊断工具。部分患者中晚期才就诊，已失去了早期干预时机。且于疾病早期，帕金森病与不典型帕金森病鉴别较为困难。人工智能深度学习识别运动症状诊断帕金森病前景广阔，既往国际研究基于笔迹、语音音频诊断帕金森病的深度学习模型诊断准确率均在 90%以上，但国内少有笔迹识别帕金森病的研究，语音音频分析应用于帕金森病的鉴别诊断相关研究更是未见报导，且由于语种差别，国外研究成果难以直接应用国内。本研究旨在探索基于深度学习的笔迹、语音音频识别在帕金森病诊断与鉴别诊断中的应用价值。
方法 纳入 2021 年 7 月-12 月在同济医院诊断为帕金森病的患者 47 名，同期年龄相匹配的健康对象 27 名，7 名诊断为除帕金森病外的其他运动障碍疾病（MSA、ET 等）患者。研究对象分组如下：①帕金森病组与其他运动障碍疾病组；②帕金森病组与同龄健康人对照组；③运动障碍疾病组与同龄健康人对照组；④帕金森病组与同龄人群对照组（包括其他运动障碍疾病及同龄健康人对照）。安静环境下，智能手机录音孔距离受试者口唇 7cm 处放置。受试者予以正常音量一口气持续分别发元音 a 、o、e、i、u、 v，每个读音后休息 5 秒，重复 2 次；受试者静坐于指定的书桌前，按照个人书写习惯从左至右书写指定文字。采用基于卷积神经网络的深度学习法分析语音、笔迹识别各分组，进行预测诊断的能力。
结果 笔迹识别帕金森病组与其他运动障碍疾病组的准确率为 88.9%，区分帕金森病组与同龄健康人对照组的准确率为 61.5%，区分运动障碍疾病组与同龄健康人对照组的准确率为 64.3%，区分帕金森病组与同龄人群对照组的准确率为 57.1%。音频识别帕金森病组与其他运动障碍疾病组的准确率为 86.8%，辨别帕金森病组与同龄健康人对照组的准确率为 66.6%，区分运动障碍疾病组与同龄健康人对照组的准确率为 67.7%，辨别帕金森病组与同龄人群对照组的准确率为 55.9%。
结论 基于卷积神经网络的深度学习法分析语音、笔迹识别帕金森病的预测诊断模型，目前用于鉴别诊断价值最高，可开发为早期帕金森病鉴别诊断工具；对帕金森患者和健康受试者的分类准确性均达 60%以上，有望作为社区筛查帕金森病的手段之一。未来可进一步通过扩大样本量，优化预测诊断模型，以提升人群识别准确率，从而应用于临床辅助诊断。

PO-0468

特发性快速眼动睡眠期行为障碍表型转化预测因素的 meta 分析

王纯意、陈方政、李媛媛、刘军
上海交通大学医学院附属瑞金医院

目的 快速眼动睡眠期行为障碍是一种以快速眼球运动（rapid eye movement，REM）睡眠期间肌肉失弛缓现象并出现梦境相关复杂运动为特征的睡眠疾病。特发性快速眼动睡眠期行为障碍（idiopathic rapid eye movement sleep behavior disorder，iRBD）被认为是帕金森病等 α-突触核蛋白病的前驱阶段，超过 80%的患者将最终转化为 α-突触核蛋白病。通过评估 iRBD 患者运动及非运动功能、神经影像学及电生理等指标将有助于早期识别高转化风险的 iRBD 患者。为此，我们对已发表临床试验中 iRBD 患者的上述指标进行 meta 分析。
方法 计算机检索 Pubmed、Web of Science、Embase 数据库中关于 iRBD 患者运动功能、自主神经功能、嗅觉与色觉功能、神经心理功能、神经影像学及神经电生理等潜在的表型转化相关因素的临床研究，检索时间截至 2021 年 6 月。由 2 位研究者独立筛选文献、提取资料和评价质量后，采

用 STATA 14.0 软件进行 meta 分析。效应指标以风险比（hazard ratio，HR）和标准化均数差（standardized mean difference，SMD）及 95%可信区间（95%CI）表示。

结果 共有 123 篇研究符合纳入标准并通过质量评价，包括 3582 名 iRBD 患者。Meta 分析结果显示：在前驱临床症状中，运动功能障碍 (HR 1.83, 95% CI 1.33 ~ 2.51, P< 0.001)、便秘(HR 1.52, 95% CI 1.26 ~ 1.84, P= 0.365)、体位性低血压(HR 1.93, 95% CI 1.05 ~ 3.53, P= 0.084)、嗅觉减退(HR 2.78, 95% CI 1.83 ~ 4.23, P= 0.255)、轻度认知障碍(HR 2.27, 95% CI 1.58 ~ 3.27， P= 0.681)和色觉异常(SMD -0.34，95% CI -0.63 ~ -0.05， P= 0.087)与 iRBD 患者进展为 α-突触核蛋白病显著相关。而性功能障碍、泌尿系统自主神经功能障碍、日间过度嗜睡、抑郁与表型转化无显著相关性。多巴胺转运体单光子发射计算机断层成像术（dopamine transporter-single photon emission computed tomography，DAT-SPECT）可以作为敏感的神经影像学指标，伴有显著壳核多巴胺摄取率降低的 iRBD 患者转化为 α-突触核蛋白病的风险更高(HR 2.60, 95% CI 1.94 ~ 3.48, P= 0.781)，而尾状核 DAT 水平变化与疾病转化无显著相关性。此外，多导睡眠监测记录的 iRBD 患者快速眼球运动睡眠期异常的肌肉失弛缓（REM sleep without atonia，RSWA）也可能反映了神经退行性变过程,紧张性肌电图活动在发生表型转化的 iRBD 患者中显著增多(HR 1.50, 95% CI 1.04 ~ 2.15, P= 0.018)，而时相性肌电活动无显著差异。

结论 iRBD 患者表现出的突触核蛋白病前驱症状预示着高转化风险，并与疾病进展和不同转化结局相关。由于单一指标尚不能同时满足准确性和敏感性的要求，多中心、大规模研究将有助于提高多模态标志物整合应用的敏感性和特异性。

PO-0469

一例静脉窦栓塞继发脑出血的个案报告

李茜瑜、左芝治、赵文娟、吉祥
天津市环湖医院

目的 通过分析患者临床表现、影像学表现及回顾相关文献进一步认识静脉窦栓塞继发脑出血的特征。

方法 回顾收集患者的临床表现、病史、化验特点、影像学表现等特征，然后与已报道的相关文献进行对比分析，发现静脉窦栓塞继发脑出血的特征。

结果 本例患者为 48 岁女性，主要以头痛、癫痫、左肢运动障碍起病，既往体健，否认高血压、糖尿病等常规脑血管病危险因素相关病史，头 CT 可见右侧额顶叶皮层下可见多发片状不连续高密度影，考虑不是单纯的脑出血，查阅资料后发现与既往文献中报道的皮层静脉梗死性脑出血的 CT 影像表现相似，且患者化验中的 D-二聚体异常升高，该例患者表现也是静脉窦栓塞常见的临床表现，女性又是静脉窦栓塞高危人群，高度提示静脉窦栓塞，以头 CT 影像为突破口，进一步查头 MRI+MRV 发现右额顶大片异常信号，考虑静脉性梗死可能性大，上矢状窦未显影，结合 MRI 平扫，考虑窦栓塞；直窦显影浅淡，左侧横窦未见显影。最终完善全脑血管造影术后确诊为上矢状窦栓塞，给予静脉窦取栓及静脉窦置管术，患者病情较前无进展加重。

结论 急诊工作中遇到非常规部位脑出血，结合患者的病史、年龄等方面，一定要仔细查看 CT 影像特征寻找可能的疾病突破口，这例 CT 影像为皮层下多部位不连续的出血高度提示静脉性出血可能，这是识别静脉窦栓塞的特征之一。另外一些表现为头痛、癫痫起病，且患者为年轻女性时，对静脉窦栓塞的诊断也有非特异性的提示作用。

PO-0470

血压控制情况与卒中后痴呆风险的相关性:一项基于老年人群的筛查研究

吴昊、纪勇
天津市环湖医院

目的 在 65 岁及以上人群中，血压控制对卒中后痴呆(PSD)风险的影响存在不一致的结果。本研究旨在探讨血压控制不佳是否与 PSD 风险增加有关。
方法 研究人群来自中国北方农村 106 个社区的横断面研究。在第一筛查阶段，纳入共 7448 名年龄≥65 岁居民，并完成了问卷调查、体检和认知评估，其中包括 830 名有卒中病史的患者。第二筛查阶段由专家进一步确诊 PSD 的诊断。
结果 65 岁及以上卒中患者中 PSD 的粗患病率为 17.8% (95%可信区间[CI]15.2–20.4%)。在 830 名卒中患者中，PSD 的比例随着年龄的增长而逐渐增加，在 65-69 岁、70-74 岁、75-79 岁和≥80 岁的患者中，PSD 的粗患病率分别为 10.2% (95%CI 5.6-14.9%)、14.8% (95%CI 10.1-19.5%)、18.8% (95%CI 14.1-23.5%)和 27.4% (95%CI 20.8-34.1%)。血压控制不佳组的患者更可能患有 PSD (28.4% VS.15.3%，P < 0.001)，年龄更大(75.81±4.97 VS.74.74±5.83，P < 0.05)，认知水平更差(22.26±7.05 VS.24.10±6.02，P < 0.05)。与血压控制良好的患者相比，在校正年龄、性别和教育后，血压控制不良显著增加了 PSD 的风险(OR=2.20，95%CI 1.45–3.32)。
结论 在社区水平，65 岁及以上卒中幸存者中 PSD 的粗患病率并不低。除了受教育程度较低和年龄较大外，血压控制不佳也是老年人 PSD 的独立危险因素，并且可以进行早期干预。因此，控制血压是降低 PSD 发病率的重点之一。

PO-0471

帕金森病自主神经功能障碍特点及相关分析

李茜瑜、石志鸿、杨辉、周雯静
天津市环湖医院

目的 探讨帕金森病（Parkinson’s disease, PD）患者自主神经功能障碍（Autonomic dysfunction, AUD）发生率及特点；PD 自主神经功能障碍（PD-AUD）的影响因素及其与运动、认知、精神、睡眠的相关性。
方法 根据中国帕金森病的诊断标准（2016 版），选择在 2019 年 9 月至 2020 年 12 月，就诊于天津市环湖医院运动障碍门诊的，诊断为 PD 患者 109 例。在患者及家属知情同意的情况下，并排除影响 AUD 的其他疾病，如心律失常、糖尿病、周围神经病等，对纳入人群在就诊时进行自主神经功能症状量表（SCOPA-AUT）评估及病历收集，选取 37 名 PD 患者行电生理检查：皮肤交感反射（Sympathetic skin response, SSR）和 R-R 间期变化（R-R internal variation, RRIV）。并对患者进行运动、认知、精神、睡眠量表评估。分析 PD-AUD 流行病学特征及 SSR 与 RRIV 电生理特点。采用独立样本 t 检验或卡方检验比较 PD-AUD 与自主神经功能正常组（PD- Autonomic normal, PD-AN）患者人口学特征、运动症状、认知功能、精神症状、日间嗜睡程度的差异。
结果 1.109 例 PD 患者平均年龄（62.29±10.18）岁，平均发病年龄（58.89±10.71）岁，其中男性 64（58.70%）例。PD-AUD 组 98 例（89.91%），PD-AN 组 11 例（10.09%）。PD-AUD 患者中各个系统的发生率依次为 GA 占 83.49%，UA 占 77.06%，CSA 占 34.86%，TA 占 55.05%，APA 占 28.44%。SSR 异常率 64.86%，RRIV 异常率 62.16%。
2.PD-AUD 与 PD-AN 相比，在年龄（62.96±9.40vs56.36±14.80）、发病年龄（59.59±10.19vs52.64±13.52）、MDS-UPDRSIII（35.27±19.69vs18.09±10.01）、MMSE

（ 25.32±4.24vs28.09±2.43 ） 、 HAMA14 （ 14.59±9.75vs5.91±10.33 ） 和 HAMD24（14.20±10.86vs6.00±11.17）评分有统计学差异（P<0.05）。
3.Spearman 相关分析发现 SSR 严重程度与 MOCA 呈负相关（r=-0.358，P=0.030），与 ESS 呈正相关（r=0.369，P=0.024）。
4. Pearson 相关分析发现平静呼吸（Calm breath）RRIV（CB-RRIV）与年龄（r=-0.443，P=0.006）、发病年龄（r=-0.419，P=0.010）呈负相关。深呼吸（Deep Breath）RRIV（DB-RRIV）与 MMSE（r=0.333，P=0.044）、MOCA（r=0.381，P=0.020）评分呈正相关。
结论 1.PD-AUD 与年龄、发病年龄、运动症状严重程度、认知功能、焦虑和抑郁有关。
2.SSR 表现越严重，认知功能越差，日间嗜睡越明显。深呼吸 RRIV 值越低，认知功能越差。

PO-0472

生酮饮食通过激活 Nrf2/HO-1/NFκB 途径改善 APP/PS1 小鼠认知功能

江静雯、陈生弟
上海交通大学医学院附属瑞金医院北部院区

目的 阿尔茨海默病(AD)是最常见的严重危害人类健康的神经退行性疾病，如何防治 AD 成为目前脑科学领域研究的重中之重。目前临床治疗药物（包括胆碱酯酶抑制剂、N-甲基-D-天冬氨酸受体拮抗剂等）仅能部分改善 AD 患者的症状，但无法延缓或改变 AD 疾病的发展进程。然而近 20 年期间，已有上百个 AD 药物在临床试验中遭遇失败，因此，寻求更加有效治疗 AD 的新方法和新途径迫在眉睫。饮食干预被认为是未来 AD 治疗有前途的防治手段，生酮饮食因其改善 AD 进展确切的作用机制尚未完全探明未得到临床广泛应用，但其具有大众接受度高、临床干预便捷的优点，被认为是 AD 领域的重要研究方向和热点。
方法 给予 3 月龄 APP/PS1 小鼠持续 3 个月的生酮饮食后，通过 Y 迷宫和新物体识别方法观察 APP/PS1 小鼠的认知行为改变；利用免疫荧光的方法观察脑内海马皮质区域 Aβ 沉积、Tau 蛋白磷酸化、GFAP+星形胶质细胞增生；Luminex 方法检测促炎因子表达等观察炎症反应；并且通过免疫印迹的办法观察皮质海马部位的 Nrf2、HO-1 及 NF-κB、磷酸化 IKBα 的表达情况。
结果 给予 3 月龄 APP/PS1 小鼠持续 3 个月的生酮饮食后，APP/PS1 小鼠的 Y 迷宫交替指数以及新物体识别识别指数较普通饮食组高；通过免疫荧光的方法发现生酮饮食干预组的 APP/PS1 小鼠脑内海马皮质区域 Aβ 沉积、Tau 蛋白磷酸化、GFAP+星形胶质细胞增生较普通饮食组减轻，并且脑内的促炎因子表达也较普通饮食组减少；通过免疫印迹的办法观察生酮饮食组皮质海马部位的核蛋白的 Nrf2 表达显著增高、核内 NF-κB 显著减少，同时 HO-1 及磷酸化 IKBα 的表达增加，说明生酮饮食干预组激活 Nrf2/HO-1 途径，减少 NF-κB 核内转录抑制炎症反应。
结论 本项目发现生酮饮食是否通过激活 Nrf2 途径抑制 NF-κB 炎症通路减轻海马皮质区域炎症反应从而延缓 AD 进展。

PO-0473

脑卒中住院患者用药知识需求状况调查

成诚、姚春娟
天津市环湖医院

目的 调查研究脑卒中住院患者对用药知识的需求情况,为护士在临床工作中更有针对性的健康宣教工作提供科学依据。
方法 采用随机抽样方法,利用自行设计的脑卒中住院患者用药知识需求调查问卷对 279 例神经内科

脑卒中住院患者进行调查。
结果 神经内科住院患者自我评价用药知识掌握一般，大部分来自于医生告知，对药物知识需求具有普遍性及迫切性。在药物种类上，患者最希望了解的药物前三位依次为：抗血小板聚集药物、降压药物、调节血脂药物。在药物知识上，最希望了解药物不良反应及用药注意事项。在宣教时间上，最希望于治疗开始前，每次控制在 10 分钟内。在宣教形式上，最愿意接受微信定期推送宣教内容，其次是医务人员进行口头讲解互动。出院后，希望有每周一次的自媒体直播宣讲。
结论 针对患者对用药知识需求的普遍性及迫切性的特点,与医院临床药师合作，对病房护士开展药物知识培训，使护士在药物健康宣教中更专业且有针对性, 利用自媒体，丰富线下宣讲内容，调动患者积极配合治疗的主观能动性,提高患者的用药依从性，同时提升患者对护理工作的满意度。

PO-0474

MMP-9/β-DG 调控 AQP4 极性分布在帕金森病类淋巴系统功能障碍中的作用及机制研究

斯晓莉、唐佳辉、浦佳丽、张宝荣
浙江大学医学院附属第二医院

目的 帕金森病（PD）是以中脑黑质致密部多巴胺（DA）能神经元变性丢失及病理蛋白 α-突触核蛋白异常沉积为主要特征的神经退行性疾病。近来发现类淋巴系统与脑内代谢产物及病理蛋白的清除有关，前期我们利用无创影像技术发现 PD 患者存在类淋巴系统功能障碍，然而 PD 类淋巴系统功能障碍机制及潜在调控策略尚不明确。水通道蛋白（AQP4）极性分布是类淋巴系统发挥功能的关键特性，其极性状态受多种因素调节。β-肌营养不良蛋白（β-DG）作为 AQP4 的核心锚定蛋白，其跨膜结构完整性与 AQP4 极性分布、类淋巴系统基本结构单位——血管周围间隙（PVS）结构稳定性有关。多种病理状态下，β-DG 胞外域被异常激活的基质金属蛋白酶-9（MMP-9）切割，导致 β-DG 跨膜结构不稳定。本研究探索 PD 中“MMP-9/β-DG”通路改变，及其对基于 AQP4 极性分布的类淋巴系统的调节作用，以期从类淋巴系统角度理解 PD 发生机制。
方法 本研究采用 MPTP 诱导的 PD 小鼠模型，利用离体荧光示踪剂全脑扫描技术评估小鼠类淋巴系统的引流及清除功能，激光共聚焦显微镜及免疫印迹等技术检测 PD 小鼠不同脑区 AQP4 分布及表达，血管相邻星形胶质细胞终足膜上的 AQP4 极性分布状态。利用 TGN-020 特异性抑制 AQP4 活性，验证 AQP4 在维持 PD 类淋巴系统功能中的作用。利用 GM6001 抑制 MMP-9 活性，采用免疫印迹、免疫共沉淀等技术检测不同药物浓度梯度干预组小鼠纹状体区 MMP-9、β-DG、cleaved β-DG 及 AQP4 分布和表达水平，AQP4 极性分布状态，β-DG 与 AQP4 共定位情况，PVS“基底膜-星形胶质细胞终足”结构稳定性，并评估小鼠病理学改变。
结果 MPTP 诱导的 PD 小鼠模型纹状体及黑质区 AQP4 表达及极性分布水平较生理盐水组均显著下降，伴 MMP-9 异常激活、β-DG 表达下降及 cleaved β-DG 表达升高。PD 小鼠类淋巴系统引流及清除功能均下降，且以黑质部位功能障碍更显著。TGN-020 特异性抑制 AQP4 表达，PD 小鼠类淋巴系统引流障碍加剧，纹状体和黑质区 DA 丢失明显，伴反应性星形胶质细胞活化，行为学无改变。GM6001 抑制 MMP-9 活性后，观察到 PD 小鼠 DA 能神经元丢失显著减少，星形胶质细胞包裹血管基底膜紧密，伴血管周 AQP4 极性分布部分恢复。
结论 PD 中异常激活的 MMP-9 切割 β-DG，是 AQP4 极性下降的分子机制之一，调控“MMP-9/β-DG”通路是改善 PD 类淋巴系统功能的潜在分子机制。

PO-0475
尺神经 CMAP 检测新方法在 ALS 患者中的临床应用价值

张逸璇、马婧玥、刘向一、张朔、于洲、樊东升
北京大学第三医院

目的 通过神经电生理检测运动神经轴索损伤对于 ALS 的评估、随访具有重要意义。传统尺神经远端 CMAP 检测将 E1 置于小指展肌（abductor digiti minimi, ADM）肌腹，E2 置于 ADM 远端肌腱（第五掌指关节处），记录到的 CMAP 波形多呈现为复杂的双峰型。既往文献发现因受到手内在肌远场电势的影响，传统"肌腹-肌腱" 模式测得尺神经的 CMAP 值并不能完全反应支配 ADM 的尺神经的动作电位。本研究根据 2020 年 Nandedkar 等人的研究，将 E2 放置于近端手腕背部正中，并探究这种新方法在 ALS 患者尺神经 CMAP 检测中的临床应用。
方法 我们纳入了 64 名 ALS 患者和 64 名年龄和性别匹配的对照组。记录患者临床表型、症状持续时间和发病部位。使用修订后的 ALS 功能评定量表(ALSFRS-R)在对患者疾病严重程度进行评估。分别使用 E1 放置在 ADM 肌腹和 E2 电极放置在远端肌腱上的传统模式(CMAP- dE2)和 E2 电极放置在近端手腕背部正中的新模式 (CMAP- pE2)记录尺神经 CMAP。
结果 CMAP-pE2 的波形更统一，呈单峰模式。在对照组中，CMAP-dE2 和 CMAP-pE2 的波幅无显著差异(p=0.982)。在 ALS 患者中，CMAP-pE2 的波幅显著低于 CMAP-dE2 (p<0.01)，尤其是对于 ADM 存在自发电位和肌肉萎缩的患者。使用新模式，受损的神经肌肉更倾向于被分到轴索损伤程度更严重的级别，特别是对于早期受累的 ALS 患者。另外，CMAP-pE2 波幅的下降与 ALSFRS-R 下降显著相关(p<0.01)，而 CMAP-dE2 与功能评分无显著相关性(p=0.12)。
结论 传统的尺神经检测方法因 E2 远端电势的存在，不能准确反映早期 ALS 患者尺神经 CMAP 波幅的下降。部分出现 ADM 自发电位和肌肉萎缩的 ALS 患者，其尺神经 CMAP 波幅仍在正常范围。然而,新方法通过改变 E2 的位置可以减少参考电极影响,更适合的评估疾病进展，可作为在 ALS 研究中纵向随访和临床试验的生物标志物。

PO-0476
肌肉环指蛋白-1 参与免疫介导的坏死性肌病的肌肉再生

杨梦歌、张清、卜碧涛
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 肌肉环指蛋白-1 (Muscle RING finger-1, MuRF-1)在骨骼肌蛋白降解中起关键作用，一直被认为是肌肉萎缩的标志物。肌肉萎缩在病程较长的免疫介导的坏死性肌病(IMNM)患者中明显，且被认为是不可逆的损伤。我们推测 MuRF-1 参与了免疫介导的坏死性肌病(IMNM)。
方法 采用免疫染色法分析 37 例 IMNM 患者的肌肉活检，并与皮肌炎(DM, n=13)、肢带性肌营养不良(LGMD, n=10)和非疾病对照组(n=7)的活检进行比较。
结果 IMNM、DM 和 LGMD 的肌肉活检均可见 MuRF-1 呈颗粒状胞质内染色。令人吃惊的是，MuRF-1 阳性染色主要出现在再生肌纤维中，并不是萎缩肌纤维。在 IMNM 和 DM 中，MuRF-1 阳性肌纤维倾向于分布在坏死肌纤维和有膜攻击复合物(MAC)染色的肌纤维周围。在 IMNM 和 DM 中，MuRF-1 的大量表达与肌肉损伤后快速激活的肌肉再生有关，有利于肌肉组织的修复。而在 LGMD 中，相对低的 MuRF-1 表达可能与肌肉再生障碍有关。
结论 我们的研究强调了 MuRF-1 是肌肉再生相关的分子，而并不是肌肉萎缩相关的分子。MuRF-1 在 IMNM 和 DM 中的表达可能有助于肌肉损伤后的修复。

PO-0477

RASA1 突变致家族性烟雾病 3 例报告并文献复习

黎洵、马苗苗、刘然、杨云、岳伟
天津市环湖医院

目的 东亚地区烟雾病（MMD）的患病率相对较高，而 MMD 的易感基因尚未确定。
方法 我们报告了来自一个家庭的三名被诊断患有烟雾病的患者，包括一名 53 岁的母亲（病例 1）及其 32 岁和 29 岁的女儿（病例 2 和 3）。 大女儿被诊断出脑出血。 计算机断层扫描血管造影 (CTA) 在三名患者中显示出烟雾病的典型体征。
结果 在病例 1 的三个女儿中进行了临床全外显子组测序，并确定 chr5: 87376389 和 NM_002890.2: c.2012-4C>T 中的 RASA1 突变与 MMD 具有最强的相关性。 在病例 1、病例 1 的丈夫和病例 3 的后代中通过 Sanger 测序验证了 RASA1 突变。
结论 回顾相关文献综述，这是首次发现 RASA1 突变与 MMD 之间存在关联的研究。

PO-0478

快速眼动期睡眠行为障碍合并严重嗅觉障碍对帕金森病进展的影响

薛乃嘉、陈瑛、张宝荣、浦佳丽、方奕、金崇耀、李瑶玲、田均、严雅萍、殷鑫浈
浙江大学医学院附属第二医院

目的 帕金森病（Parkinson’s disease, PD）是最常见的神经退行性变之一，黑质部 α-突触核蛋白聚集和多巴胺能神经元丢失是其主要病理特征。PD 涉及多种神经递质缺陷，导致多系统神经变性，因此临床表现具有极大的异质性。一些研究试图根据临床表现对 PD 进行分类来预测疾病预后。此前的研究将年龄、运动障碍类型作为分类的因素，但缺乏统一的标准且并不能很好地划分 PD 人群。近年来逐渐发现非运动症状对疾病分型起着重要的作用，快速眼动期睡眠行为障碍（REM sleep behavior disorder，RBD）作为 PD 的前驱期非运动症状可以用来预测 PD 运动及认知功能等方面进展，然而最近的研究提示我们该人群中也存在其它因素影响着疾病进展。嗅觉功能障碍是 PD 另一常见的非运动症状，也能用于预测 PD 患者疾病进展，且 PD 伴 RBD 人群的嗅觉功能在不同研究中存在着异质性，因此我们的研究目标是探索 PD 患者共同发生 RBD 及嗅觉功能障碍对疾病进展的影响。
方法 本研究共纳入了 420 名 PD 患者，在基线水平时用快速眼动期行为障碍筛查量表与宾夕法尼亚大学气味识别测试的结果将 PD 患者分为 4 组，180 位病人为 PD 组，82 位病人为 PD 伴严重随嗅觉减退（PD- severe olfactory dysfunction, PD-sOD）组，94 位病人为 PD 可能伴 RBD（PD-probable RBD, PD-pRBD）组，64 位病人为 PD 伴随双重打击（PD-dual hit, PD-DH）组。收集病人在基线及 5 年随访过程中的运动、非运动功能量表、多巴胺转运体显像和脑脊液病理蛋白信息。在基线水平时比较各组之间各项指标的差异，使用广义估计方程用来分析各组的疾病纵向进展速率。
结果 基线水平时，我们发现 PD-pRBD 组与 PD-DH 组的统一帕金森量表第一部分（The International Parkinson and Movement Disorder Society-unified Parkinson’s disease rating scale-I, MDS-UPDRS 第一部分）较 PD 组显著升高（p 值<0.001）。PD-DH 组认知功能得分显著下降伴自主神经功能障碍量表得分显著升高（所有 p 值<0.05）。其次，PD-DH 组 MDS-UPDRS 运动得分较 PD 组显著升高（p 值=0.012）。另外，PD-OD 组在基线时认知功能得分显著下降，且伴有尾状核和壳核的多巴胺转运体显像摄取值减少（所有 p 值<0.05）。纵向分析结果显示，PD-DH 组 MDS-UPDRS 总分（p 值=0.004），MDS-UPDRS 第一部分 (p 值<0.001)及 UPDRS 运动得分(第二部分加第三部分，p 值=0.019)均有着更快的进展速率,而 sOD 及 pRBD 单因素组则无显著进展。认知功能领域，PD-DH 组的记忆能力和语言学习能力、工作记忆能力、注意力均有着更快的下降

速率（所有 p 值<0.05），PD-OD 组与 PD－pRBD 下降速率次于 PD-DH 组。除此之外 PD-DH 组自主神经功能障碍进展更快，尾状核多巴胺转运体显像摄取值下降更快以及脑脊液 α-突触核蛋白下降更快（所有 p 值<0.05），而单因素组皆无。

结论 本文在 PD 发病早期阶段，通过 RBD 与 sOD 症状对 PD 病人进行分组，发现早期 PD 共患两种非运动症状的病人，不仅在疾病初期就有着更为严重的临床症状，如认知功能减退和自主神经功能障碍，而且在随访过程中发现该亚型的病人在运动和非运动症状领域都有着更为快速的进展速率，这为预测 PD 疾病进展及理解 PD 的病理生理学机制提供了新的思路。

PO-0479

抗 AChR 抗体和抗 MuSK 抗体双阳性重症肌无力的临床特征与转归

鲁亚茹、于鹭、马乾、陈裴、邱力、欧昶毅、林中强、刘卫彬
中山大学附属第一医院

目的 探讨抗乙酰胆碱受体抗体（AChR-Ab）和抗肌肉特异性酪氨酸激酶（MuSK-Ab）双阳性重症肌无力（MG）的临床特征和转归。

方法 回顾 2017 年 8 月至 2020 年 11 月在中山大学附属第一医院住院的 MG 患者，共纳入 34 例 MuSK-Ab 阳性 MG (MuSK-MG)患者、11 例双抗体阳性 MG (double-antibodies positive MG, DP-MG) 和 80 例 AChR-Ab 阳性 MG (AChR-MG) 患者。收集三组患者的临床资料，利用统计学分析 DP-MG 患者在人口学特征、临床表现和治疗转归等方面与 AChR-MG 患者和 MuSK-MG 患者的差异，统计学应用 SPSS22.0 软件进行处理。

结果 DP-MG 组患者的女性比例为 63.6%（7/11），男性比例为 36.4%（4/11），发病年龄为（41±27）年，与 AChR-MG 组相比性别分布的差异具有统计学意义（P<0.05）。DP-MG 组和 MuSK-MG 组眼外肌受累的比例（72.7%和 52.9%）低于 AChR-MG 组（83.8%），差异具有统计学意义（均 P<0.05）。DP-MG 组和 MuSK-MG 组肌无力危象发生率（54.5%和 61.8%）高于 AChR-MG 组（20.0%），差异具有统计学意义（P<0.05）。DP-MG 组和 MuSK-MG 组新斯的明试验阳性率（72.7%和 74.2%）低于 AChR-MG 组（96.8%），DP-MG 组低频重复神经电刺激（RNS）阳性率低（50.0%）于 AChR-MG 组（85.1%），差异具有统计学意义（均 P<0.05）。MuSK-Ab 滴度与病程呈正相关（r=0.466， P<0.05），症状改善后抗体滴度下降。DP-MG 组和 MuSK-MG 组患者对胆碱酯酶抑制剂的反应性（18.2%和 9.1%）低于 AChR-MG 组（66.3%），且两组患者服药后副作用发生率（45.5%和 39.4%）高于 AChR-MG 组（15.0%），差异具有统计学意义（均 P<0.05）。4 例 DP-MG 患者术后病理结果显示胸腺增生和胸腺瘤各 2 例。后续随访发现 5 例（5/11）DP-MG 患者达到最轻微表现状态及以上更好状态。

结论 DP-MG 患者的性别分布、发病年龄、药理学特征和电生理检查与 MuSK-MG 类似，但 DP-MG 患者病情严重程度介于 AChR-MG 和 MuSK-MG 之间。

PO-0480

成人眼肌型重症肌无力患者全身型转化影响因素分析及列线图模型的建立

毕抓劲、林婧、桂梦翠、卜碧涛
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 探讨成人眼肌型重症肌无力（ocular myasthenia gravis，OMG）向全身型重症肌无力（generalized myasthenia gravis，GMG）转化的危险因素并建立风险列线图模型。

方法 回顾性收集 1989 年 1 月至 2020 年 5 月于武汉同济医院神经内科就诊的起病年龄≥14 岁 OMG 患者临床资料，将在病程中出现眼外肌以外肌群受累的患者归为 OMG 转化组（ocular MG-generalized group，OMG-G），将在末次随访时维持 OMG 症状者纳入 OMG 不变组（ocular MG-remained group，OMG-R），采用 COX 回归方法分析成人 OMG 患者发生全身型转化的独立影响因素，通过 R 语言软件对筛选出的影响因素建立预测风险列线图模型，并对模型的预测性与准确度进行验证。

结果 本研究共纳入 435 例成人 OMG 的患者，其中 237（54.5%）例患者在随访过程中发生全身型转化， 且 155（65.4%）例全身型转化发生在起病 2 年内。COX 回归分析发现，合并其他自身免疫性疾病（HR =1.554，95％CI 1.128~2.141）、乙酰胆碱受体受体抗体（acetylcholine receptor antibody，AChR-Ab）阳性（HR =1.541，95％CI 1.070~2.220）、重复频率电刺激（repetitive nerve stimulation，RNS）异常（HR =2.020，95％CI 1.549~2.632）、胸腺瘤（HR =2.510，95％CI 1.920~3.281）是成人 OMG 患者全身型转化的独立危险因素；男性（HR =0.686，95％CI 0.523~0.901）、起病年龄≤50 岁（HR =0.598，95％CI 0.457~0.782）、早期激素治疗（HR =0.556，95％CI 0.427~0.723）为全身型转化的保护因素。根据有无早期激素治疗进行亚组分析，结果显示早期激素治疗对男性、不伴其他自身免疫性疾病以及非胸腺瘤的成人 OMG 患者具有更好的预防其全身型转化作用。基于上述影响因素建立预测成人 OMG 全身型转化的列线图模型，该模型的 C 指数为 0.736（95％CI 0.703~0.769），提示模型具有较好的区分度，校正曲线显示该模型预测值与实测值基本一致。

结论 对于成人 OMG 患者应及时考虑起病年龄、性别、AChR-Ab、RNS、胸腺瘤、激素治疗等综合因素，并通过列线图模型个体化预测成人 OMG 患者发生全身型转化的风险，尽早做好干预措施，争取改善患者预后。

PO-0481

路易体痴呆患者的比萨综合征：一项中国多中心研究

苏洲、刘帅、陈刚、甘景环、鲍欣然、吴昊、王晓丹、纪勇
天津市环湖医院

目的 Pisa 综合征(PS)在路易体痴呆(DLB)中很少报道。本文的目的是调查 DLB 患者的 PS 患病率及其与临床特征评估的相关性。

方法 本研究的多中心研究共连续招募 209 例 DLB 患者，并进行标准化临床评价。评估 PS 与各种人口统计学或临床因素之间的相关性。

结果 DLB 患者中 PS 的患病率为 15.3%，与没有 PS 的患者相比，中重度痴呆组高于 MCI 和轻度痴呆组(81.2% vs.18.8%)。PS 患者病程较长(P=0.020)和自发的帕金森特征(P=0.003)，得分更高的 NPI(P=0.028), ADL(P=0.002)和 UPDRS-III(P<0.001)，得分较低的 CDT(P=0.009)，MoCA(视觉空间/执行能力 P=0.018，注意 P=0.020)，更大的 H&Y(P<0.001)。病程较长(OR=1.166，P=0.023)，存在自发性帕金森病 OR=7.971，P=0.007)和中度和重度痴呆(OR=3.215，P=0.021)与 PS 的存在相关。患者在严重侧干屈曲时 PS 持续时间较长(P=0.014)，平均发病年龄(P=0.040)较低。

结论 病程长、自发性帕金森病和严重痴呆可能是 PS 发展的危险因素。特异性认知域功能障碍和抗痴呆药物可能与 PS 有关。侧屈的严重程度与 PS 的持续时间和平均发病年龄有关。

PO-0482

1 例中国青少年患者近-远端型肌病相关的 DNAJB6 新的剪切突变

王宁、季光、韩叙、宋学琴
河北医科大学第二医院

目的 DNAJB6 是肢带型肌营养不良 1D 型的致病基因，其特征是常染色体显性遗传，进行性近端肌肉无力。无论地区和民族，之前报道的突变都集中在编码 DNAJB6 的 G/F 结构域的第 5 外显子。到目前为止，几乎所有明确的突变都是点突变。在这里，我们报道了一个青少年起病的中国患者，临床表现为近端-远端表型，导致外显子 5 的完全或部分缺失的一个新的剪切位点突变。
方法 1 名 17 岁女性患者主诉下肢易疲劳 2 年，下蹲和爬楼梯无力，行走和上肢日常活动不受影响。3 个月前，症状恶化，她觉得易摔倒，上楼时需要帮助。她的父母和 14 岁的弟弟没有出现类似症状。患者发育正常，无特殊既往病史，但自幼有内斜视。
结果 神经系统查体显示上下肢无力，近端和远端均受累，左侧稍重于右侧。双侧大鱼际和小鱼际均可见萎缩。双侧内斜肌和面肌无力。血清 CK 水平正常。肌电图显示肌源性损伤。头颅核磁共振成像正常。下肢肌肉 MRI 示脂肪浸润，下肢肌肉萎缩，后群肌肉为著。光镜下 HE 和 MGT 染色显示有镶边空泡和肌原纤维排列紊乱。免疫组化显示，镶边空泡对 TDP-43、p62 和 LAMP2 呈阳性反应，而 LC3 反应成分在镶边空泡区域缺乏或较少，表明自噬通量受损和降解缺陷。结蛋白反应性在有镶边空泡纤维中中度或强烈表达。电镜下横切面可见髓样体，部分区域肌原纤维结构被破坏，并被环状碎片物质所取代；纵切面上，可见肌原纤维结构排列紊乱。基因检测发现 DNAJB6 外显子内存在一个杂合突变 c.236-1_240delGGTGGA (p.G79Efs*4)。Sanger 测序确认突变位点，该位点在其父母中正常。为了验证变异对 mRNA 剪接的影响，提取患者肌肉组织的总 RNA 并进行逆转录。RT-PCR 产物经电泳分离。患者凝胶电泳显示 547bp、493bp 和 436bp 三个不同大小的条带。547bp 条带与对照组大小相同，为野生型转录本。经测序，493bp 的条带为外显子 5 起始端的 54 个核苷酸的删除，436bp 的条带为编码 G/F 结构域的外显子 5 的整个 111 个核苷酸的删除。利用 I-TASSER 软件建立合适的模型来模拟突变区域的作用。3D 蛋白模型预测 p.79_96del 突变会导致一个 α-螺旋的损失，p.79_115del 突变会导致两个 α-螺旋的损失。
结论 DNAJB6 肌病是一种罕见的肌肉疾病，具有不同的临床表型，如发病年龄、疾病的严重程度和所累及的肌肉。虽然这种疾病主要是以近端肌肉缓慢进行性无力、肢带肌无力为特征，我们对于远端或近远端表型，特别是肌肉病理学上表现有镶边空泡和肌原纤维聚集时也应特别注意。基因测序可能有助于将其区别于其他肌肉疾病。本文报道的罕见的突变类型扩展了 DNAJB6 肌病的分子谱，进一步强调了 G/F 区域的重要性。

PO-0483

covid-19 大流行和封锁对中国阿尔茨海默病、路易体痴呆和轻度认知障碍照顾者焦虑、抑郁和护理负担的影响：1 年随访研究

鲍欣然、徐俊英、孟庆博、甘景环、王晓丹、吴昊、刘帅、纪勇
天津市环湖医院

目的 许多国家已经采取了封锁战略，以防止 covid-19 的传播。本研究的目的是调查大流行对阿尔茨海默病(AD)、路易体痴呆(DLB)和轻度认知障碍(MCI)护理患者焦虑、抑郁和护理负担的一年的影响。
方法 收集 covid-19 大流行前 AD、DLB 和 MCI 患者连续护理者的数据。1 年后对照顾者进行随访，以评估其体育活动、社会接触、睡眠质量、照顾者负担、焦虑和抑郁的变化。

结果 共纳入 105 例 AD 患者、22 例 DLB 患者和 50 例 MCI 患者及护理人员。共有 36.6%的 AD，81.6%的 DLB，38%的 MCI 护理人员 ZBI 恶化，而 31.7%的 AD，54.4%的 DLB，26%的 MCI 护理人员 GAD-7 恶化，和 29.6%的 AD，54.4%的 DLB，和 32%的 MCI 护理人员 PHQ-9 恶化。与 AD 和 MCI 照顾者相比，DLB 照顾者表现出 ZBI（4.27±5.43）、GAD-7（2.23±3.26）和 PHQ-9（1.32±2.25）的迅速恶化。

结论 封锁至少 12 个月后的社会隔离、缺乏体育活动和睡眠障碍与 AD、DLB 和 MCI 患者的照顾者负担增加和心理状态恶化显著相关，尤其是 DLB 照顾者。

PO-0484

基于静息态功能磁共振的早期未用药帕金森病患者类淋巴系统功能评估

王之韵、宋哲、浦佳丽、张宝荣
浙江大学医学院附属第二医院

目的 类淋巴系统是可以排出错误折叠的有毒蛋白质的颅内液体管道。最新研究发现，全脑血氧水平依赖性（gBOLD）与脑脊液（CSF）流入信号的耦合可能是反映淋巴系统功能的新指标。本研究的目的是比较静息态功能磁共振 （rsfMRI)下未用药帕金森病（PD) 和正常对照（NC）之间的 gBOLD-CSF 耦合强度及其纵向变化。

方法 研究纳入 77 名 NC 和 82 名未接受药物治疗的 PD ，13 名 NC 和 21 名 PD 接受了随访评估。所有受试者均接受 3.0T MRI 扫描和临床评估。 将 gBOLD-CSF 耦合量化为小脑底部 gBOLD 信号和 CSF 流入信号的互相关数值，纵向分析的临床变化率用（（随访数值-基线数值）/随访时间间隔）表示。 基线 PD 患者根据帕金森睡眠量表评分和快速动眼期睡眠行为障碍问卷 - 香港（RBDQ-HK）评分区分亚组，以阐明 PD 中普遍存在的睡眠问题与类淋巴系统的关系。

结果 在基线时，gBOLD-CSF 耦合强度（为负值，数值大代表强度弱）随年龄上升而减弱。未经药物治疗的 PD 组的 gBOLD-CSF 耦合强度显著弱于 NC（$p = 0.0060$）。纵向研究中，基线 gBOLD-CSF 耦合强度与其随时间的变化率呈负相关（$\rho = -0.005367$，$p < 0.0001$），与 UPDRS-Ⅲ 评分的变化率呈正相关（$\rho = 34.13$，$p = 0.0102$）。此外，我们发现 PDSS 得分较高亚组的 gBOLD-CSF 耦合强度强于 PDSS 得分较低的亚组 ($p = 0.0212$)；仅在 PD 伴可能的 RBD 组而非 PD 不伴 RBD 组中，gBOLD-CSF 耦合强度与 RBDQ-HK 总分呈正相关（$\rho = 0.005367$ $p= 0.0272$）。

结论 我们观察到未经药物治疗的 PD 患者的 gBOLD-CSF 脱耦合更为严重， gBOLD-CSF 耦合强度或可成为类淋巴系统功能的直接的非侵入性评估手段。且较低的 gBOLD-CSF 耦合强度可能是 PD 运动症状快速恶化的潜在预测指标。

PO-0485

大脑中动脉高密度征与机械取栓术结局的相关性分析

康志明、聂创、欧阳克妮、吴祥波、孙冬、梅斌
武汉大学中南医院

目的 分析大脑中动脉高密度征（hyperdense middle cerebral artery sign, HMCAS）与机械取栓术结局的相关性。

方法 回顾性分析 2018 年 1 月至 2021 年 12 月在我院神经内科接受了机械取栓治疗的急性大脑中动脉闭塞患者的临床资料，根据术前 CT 平扫是否有 HMCAS 分为 HMCAS 阳性组和 HMCAS 阴性组，比较两组的临床特征和取栓结局的差异。采用单因素和多因素 logistic 回归分析 HMCAS 与再

通程度、症状性颅内出血（symptomatic intracranial hemorrhage，sICH）、90 天功能预后的相关性。

结果 共纳入了 205 例患者，其中 108 例（52.7%）有 HMCAS。HMCAS 更常见于心源性栓塞的患者中（36.1% vs 19.6%，P=0.009）。HMCAS 阳性组的术前 ASPECT 评分更低（7.0 vs 8.0，P=0.004），术后发生 sICH 的比例更高（17.6% vs 5.2%，P=0.006）。多因素 logistic 回归分析显示，基线 NIHSS 评分（OR：1.061，95%CI：1.005-1.120，P=0.033）和 HMCAS（OR：3.306，95%CI：1.028-8.968，P=0.044）与术后 sICH 独立相关；基线 NIHSS 评分（OR：1.091，95%CI：1.033-1.151，P=0.002）和再通失败（OR：3.769，95%CI：1.039-13.676，P=0.044）是 90 天预后不良的独立危险因素。

结论 HMCAS 与急性大脑中动脉闭塞机械取栓术后 sICH 相关，但与 90 天功能预后不相关。基线 NIHSS 评分是机械取栓术后 sICH 和预后不良的独立危险因素。

PO-0486

线粒体自噬在常压高浓度氧改善慢性脑缺血脑损害中的作用及机制研究

丁佳悦
天津医科大学总医院 神经内科

目的 脑动脉狭窄慢性脑缺血（CCI）是指长期慢性脑灌注低于生理需求量，导致脑功能障碍的一类缺血性脑血管病，其是导致卒中和血管性认知障碍的主因。CCI 脑保护治疗当下成为前沿热点话题。线粒体自噬与脑缺血后神经元损伤密切相关，目前是脑缺血后脑保护的重要治疗靶点之一。线粒体自噬是一把“双刃剑”：适度自噬保护细胞，而过度自噬损害细胞。CCI 长期慢性缺血缺氧能够刺激线粒体过度自噬而导致线粒体质量和数量下降，造成脑功能障碍。抑制线粒体过度自噬状态可能是改善 CCI 脑损害的重要途径。本研究拟验证 NBO 是否能够调控 CCI 大鼠脑细胞线粒体自噬，从而缓解 CCI 脑功能损害，从而为临床中 NBO 治疗 CCI 的安全有效性提供依据。

方法 采用 2VO 法（双侧颈总动脉结扎法）制作 CCI 大鼠模型，分为假手术组（sham 组），2VO 组和 2VO+NBO 组。sham 组仅行双侧颈动脉暴露而不结扎；2VO 组造模 2 周后每日于常压氧箱中，予室内氧（21%）干预（4h/次，1 次/天，4 周）；2VO+NBO 组造模 2 周后每日于常压氧箱中，予高氧浓度（80-90%）干预（4h/次，1 次/天，4 周）。造模 5 周后采用水迷宫实验对神经行为学进行评估，采用激光散斑对脑血流灌注进行评估，采用皮下电极脑电对脑功能进行评估。造模 6 周后取材，取额叶皮层脑组织，通过 JC-1 染色检测线粒体膜电位；Western blot 检测线粒体外膜受体蛋白 TMO20 的表达；Elisa 检测氧自由基相关蛋白如 SOD、MDA；透射电子显微镜显示线粒体自噬情况。

结果 水迷宫实验结果显示 NBO+2VO 组大鼠第 5 日的逃逸潜伏期显著低于 2VO 组；NBO+2VO 组大鼠穿越平台次数显著高于 2VO 组，该结果说明 NBO 能够显著改善 CCI 大鼠的认知功能。脑电图显示 NBO 能够显著降低 δ 波绝对功率值和 δ 与 α 比值，说明 NBO 能够改善 CCI 脑功能状态。激光散斑结果显示 2VO 组和 2VO+NBO 组脑血流灌注显著低于 sham 组，2VO 组和 2VO+NBO 组脑血流灌注并无显著差异，该结果说明 NBO 并非通过提升脑血流灌注量、侧支循环开放而改善 CCI 脑功能的，提示脑能量代谢可能是 NBO 改善 CCI 脑功能的重要途径。JC-1 线粒体膜电位功能荧光测定显示 2VO 组大鼠额叶皮质神经细胞内线粒体膜电位显著破坏，而在 NBO 干预下的 2VO 大鼠神经细胞内线粒体膜电位得到显著恢复，说明 NBO 具有保护线粒体功能的作用。Western blot 显示线粒体外膜受体蛋白 TMO20 在 2VO 大鼠额叶皮质中表达显著降低，然而在 NBO 干预下的 2VO 大鼠中表达回升，与 sham 组大鼠基本等同，据此可以认为，NBO 具有减轻线粒体损伤的作用。TEM（10k）显示 sham 组胞浆内线粒体丰富，形态结构较正常，呈圆形或椭圆形，嵴折叠清晰可见；2VO 组胞浆内线粒体数量减少，可见大量线粒体自噬和自噬小体形成，考虑可能存在过度自噬；2VO+NBO 组相比于 2VO 组胞浆内线粒体较丰富，自噬体较少。Elisa 检测显示 NBO

能够减少 2VO 大鼠额叶皮质中氧化应激损伤标记物 MDA 水平，同时提升抗氧化物质 SOD 水平，说明 NBO 能够维持 2VO 大鼠脑皮质神经细胞内的线粒体功能，减少活性氧的产生，维持氧自由基清除平衡，从而减轻脑细胞损伤。
结论 NBO 能够改善 CCI 大鼠的脑功能，其机制可能是调控线粒体自噬状态来实现的。

PO-0487

辅助运动区低频重复经颅磁刺激治疗进行性核上性麻痹的临床效果评估

邢秀颖、陈蕾
天津市环湖医院

目的 探讨是否低频重复经颅磁刺激（repeated Transcranial Magnetic Stimulation，rTMS）作用于进行性核上性麻痹（Progressive Supranuclear Palsy，PSP）患者辅助运动区（Supplementary Motor Area, SMA）能有效改善临床症状，且是否有远期疗效。
方法 本研究共 13 例很可能 PSP 患者（diagnosed PSP-RS）。所有患者进行为期 12 天（包括中间间隔 2 天）的 rTMS 干预治疗（bilateral SMA，1Hz, 1000pulse）,在基线（T0）、治疗后 24 小时内（T1）和治疗后 4 周（T2）进行评估。观察指标包括评估运动受损的进行性核上性麻痹评定量表（Progressive Supranuclear Palsy Rating Scale，PSPRS），评估情绪障碍的汉密尔顿焦虑量表（Hamilton HAMA）、汉密尔顿抑郁量表（Hamilton Depression Scale, HAMD），筛查认知功能的简易智力状态检查量表（Mini-mental State Examination，MMSE）、蒙特利尔认知评估量表（Montreal Cognitive Assessment，MoCA），评估执行功能的额叶功能评定量表（frontal assessment battery，FAB）。
结果 PSP 患者经 rTMS 治疗后，T1 时，HAMA 评分显著下降，MoCA 评分显著提高，FAB 评分增加，T2 时，各评分趋向 T0，均好于 T0，与 T0、T1 比较，差异无统计学意义。
结论 低频 rTMS 通过刺激 PSP 患者的 SMA 区可以改善临床症状，治疗效果至少维持 1 个月。

PO-0488

脑小血管病与静脉溶栓结局关系

刘晓欢、沈庆煜
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 脑小血管病(cerebral small vessel disease, CSVD)是累及大脑小血管病变而导致临床、影像及病理等改变的综合征，而急性缺血性脑卒中（acute ischemic stroke, AIS）患者往往合并 CSVD，静脉溶栓是公认的 AIS 治疗手段，目前已有研究关注到 CSVD 对 AIS 患者静脉溶栓后出血转化（hemorrhagic transformation, HT）结局的影响，然而研究所得结果不一致，因此，本研究主要通过对 CSVD 标记进行独立分析等评估方法进一步探讨 CSVD 对 AIS 静脉溶栓结局的影响。
方法 本研究回顾性分析 162 例确诊为 AIS 并接受重组组织型纤维蛋白酶原激活剂（rt-PA）静脉溶栓治疗的患者，根据患者头颅磁共振（MRI）检查是否存在 CSVD 标记，包括腔隙（lacunes，LA）、脑白质高信号（white matter hyperintensities，WMH）、脑微出血（cerebral microbleed，CMB）和血管周围间隙扩大（enlarged perivascular spaces，EPVs）等，将患者分为 CSVD 组及非 CSVD 组，比较两组人群之间的临床信息及溶栓后 HT 结局等的差异，通过单因素及多因素 logistic 回归方法分析静脉溶栓后 HT 发生的相关危险因素；通过相关性方法分析不同 CSVD 标记与溶栓后 HT 发生的关系。
结果 在 162 例 AIS 患者中，26 例发生出血转化者中 CSVD 组有 23 例（22.3%），单因素

logistic 分析表明既往有房颤病史、基线 CK-MB 指标、基线 NIHSS 评分及存在 CSVD 均为静脉溶栓后 HT 的危险因素，而多因素 logistic 分析发现仅有 CK-MB 指标（OR=1.134，P=0.008）、基线 NIHSS 评分（OR=1.158，P＜0.001）及存在 CSVD（OR=15.782，P=0.004）与静脉溶栓后 HT 独立相关。相关性分析发现 AIS 患者中，存在 LA 病灶（OR=5.664，P=0.002）与溶栓后 HT 的发生独立相关。

结论 CSVD 的存在，尤其是 LA 病灶与 AIS 患者接受静脉溶栓治疗后 HT 发生的风险密切相关，是 AIS 患者静脉溶栓后 HT 发生的独立危险因素。

PO-0489

AQP4 rs162009 对帕金森病静息态磁共振的影响

姜梦泽
浙江大学医学院附属第二医院

目的 我们之前基于帕金森病进展标志物倡议（PPMI）数据库的研究发现，水通道蛋白-4（AQP4）基因与帕金森病（PD）之间存在显著关联。在之前的研究中，rs162009 与痴呆转化较慢、更好的工作记忆和注意力以及更低的壳核淀粉样蛋白负荷有关。本研究探讨了 AQP4 rs162009 是否影响 PD 患者的局部脑活动和临床表型。

方法 共纳入 PPMI 数据库 PD 患者 103 名，包括 50 名 rs162009_A 携带者和 53 名非携带者。所有参与者均接受静息状态功能磁共振成像（rs-fMRI）。低频波动幅度（ALFF）用于评估自发的大脑活动，区域均匀性（ReHo）用于评估描述相邻体素区域活动速度的一致性，度中心性（DC）用于描述体素与整个大脑之间的功能连接强度。运动障碍学会主办的统一帕金森病评定量表（MDS-UPDRS）修订版和 Hoehn 和 Yahr（H&Y）量表用于评估帕金森病患者的疾病严重程度和 PD 分期，蒙特利尔认知评估（MoCA）用于评估所有参与者的认知功能。采用双样本 T 检验探讨 rs162009 对局部脑活动的影响。对差异显著的脑区与临床数据进行相关性分析，进一步检验这些脑区与帕金森病临床表现之间的相关性。

结果 在 PD 患者中，AQP4 SNP rs162009 与右侧尾状头 ALFF 显著增加、左侧额下回 ReHo 显著减少以及右侧额上回 DC 显著减少相关。在相关分析中，rs162009_A 携带者的右尾状头 ALFF 与 MoCA 之间存在显著的正相关，为痴呆的缓慢转化提供了影像学证据。

结论 我们的研究进一步揭示了 AQP4 单核苷酸多态性 rs162009 对 PD 患者脑活动的影响，并表明 AQP4 可能在 PD 的神经病理生理学中发挥重要作用。

PO-0490

辣椒素对颈动脉粥样硬化的作用及机制初探

宋天宇
贵州医科大学附属医院

目的 探讨缺血性脑血管病患者饮食中辣椒摄入量与动脉粥样硬化程度及血浆中炎症细胞因子的关系。

方法 选取 2021 年 1 月至 2022 年 1 月在贵州医科大学附属医院神经内科住院的 117 例缺血性脑血管病患者，完善辣椒素饮食频率量表 (Food frequency questionnaire，FFQ)，根据评分分为低摄入组 (27 例)、中摄入组 (56 例)、高摄入组 (34 例)，运用 ELISA 测定三组患者血浆辣椒素浓度及炎症因子水平并行统计学分析；行多因素线性回归分析探索影响 Crouse 积分的因素，并应用相关性热图探讨膳食辣椒摄入量与血浆辣椒素浓度的关系及辣椒素摄入与动脉粥样硬化程度之间的关系。

结果 三组患者的高血压患病率、血浆辣椒素浓度、血浆 IL-10、血浆 IL-17 水平、颈动脉斑块个数、

Crouse 积分、FFQ 评分比较具有统计学差异 (均 P＜0.05)。低摄入组血浆辣椒素浓度 (4472.96±1029.21ng/ml) 及中摄入组血浆辣椒素浓度 (5363.55±960.20ng/ml)均低于高摄入组 (6060.93±1390.93ng/ml，均 P＜0.05)；低摄入组患者血浆 IL-10 水平显著低于高摄入组(P<0.05)；低摄入组患者血浆 IL-17 水平显著高于中、高摄入组 (均 P<0.05)。以 Crouse 积分作为因变量进行多因素线性回归分析发现血浆辣椒素浓度、IL-10 水平、IL-17 水平、年龄为 Crouse 积分增加的独立危险因素。相关性热图结果提示辣椒素浓度、FFQ 评分与 Crouse 积分及颈动脉斑块个数存在负相关(均 P<0.001)。

结论 在缺血性脑血管病患者中，增加日常膳食中的辣椒素摄入可能减轻动脉粥样硬化严重程度，减少动脉斑块形成并减轻血管内中膜炎症反应。炎症细胞因子 IL-10 和 IL-17 可能参与辣椒素对血管的保护作用。

PO-0491
FGD4 基因新变异致腓骨肌萎缩症 4H 型家系分析并文献复习

詹飞霞、曹立、栾兴华
上海交通大学附属第六人民医院

目的 分析两例由 FDG4 基因突变所致的腓骨肌萎缩症 4H 型（CMT4H），探讨 CMT4H 临床表型和基因突变特点。

方法 对先证者及其家系成员进行详细的临床评估，神经活检，并应用二代测序进行遗传学分析。

结果 病例 1：男，12 岁，学生。因“步态异常 1 年余”就诊。从上中学起，跑步变慢，穿鞋时觉足部紧迫感。1 年前，发现行走姿势异常，摇摆步态，右足垫脚行走，易摔跤。否认家族史，父母非近期结婚。查体：神清，语利，反应正常。颅神经阴性。双上肢肌力 5 级，双下肢近端 5 级，远端 4-级，无肌肉萎缩；四肢肌张力正常，四肢腱反射消失；双足高弓畸形，步态不稳，右足垫脚行走，躯干左倾。辅助检查：肌电图示上下肢多发感觉、运动神经损害，上肢运动神经神经脱髓鞘为主，伴轴索损害，可见传导阻滞。神经活检示有髓神经纤维密度降低，伴少量增厚、严重扭曲和过度折叠的偏心性髓鞘结构。基因检测存在 FGD4 复合杂合突变：c.1688C>A (p.T563K)和 c.1951C>T (p.Q651X)，均为新发变异。经 ACMG 评估，c.1688C>A 为“可能致病”， c.1951C>T 为“致病”。
病例 2：女，15 岁，学生。因“进行性足部畸形，步态障碍 5 年”就诊。患者 10 岁起发现双足马蹄内翻改变，并逐渐加重，导致步态不稳，影响行走及日常生活。否认家族史，父母非近期结婚。查体：神清，语利，反应正常。颅神经阴性。双上肢肌力 5 级，双下肢近端 5 级，远端 4 级；四肢腱反射未引出，双侧马蹄内翻足，感觉和共济运动正常。辅助检查：肌电图示四肢多发感觉及运动神经损害，以脱髓鞘为主。基因检测发现 FGD4 复合杂合突变：c.694T>C（p.F232L）和 c.1673G>A（p.R558Q），均为新发变异。经 ACMG 评估，c.694T>C 和 c.1673G>A 均为“可能致病”

结论 腓骨肌萎缩症具有高度临床和遗传异质性，多表现为进行性对称性肢体远端肌无力、萎缩，感觉障碍和腱反射减退，常伴高弓足、爪形手和脊柱侧弯等骨骼畸形。根据本文两例患者临床、电生理和神经病理等表现，结合文献复习，CMT4H 型患者更有发病年龄早、疾病进程快、症状相对重等特征，且近亲婚配的子女患病率更高。综上，我们报道了两例 FDG4 基因突变所致的 CMT4H 型病例，扩展了中国人群 FDG4 基因突变谱。

PO-0492

中国 65 岁及以上人群帕金森病患病率的多中心调查

宋征宇、刘帅、李希瑜、王晓丹、史志鸿、纪勇
天津环湖医院

目的 目前关于帕金森病在中国的患病率资料很少。本研究的目的是确定帕金森病在中国 65 岁及以上人群中的患病率，并分析相关的危险因素。
方法 采用多阶段整群抽样设计进行以人群为基础的横断面调查。65 岁及以上的居民来自中国 11 个城区和 10 个农村县。数据录入电子表格，使用 SPSS 24 软件进行分析。
结果 我们在 8124 名 65 岁及以上的居民中确定了 151 例 PD 患者，其中男性 75 例，女性 76 例。帕金森病在研究人群中的总体患病率为 1.86%，帕金森病的标准化患病率为 1.60%。男性粗患病率(2.12%)高于女性(1.66%)，城市标准化患病率(1.98%)高于农村标准化患病率(1.48%)。Logistic 回归分析显示，PD 的独立危险因素为年龄、重金属或农药接触、城市居住、快速眼动睡眠行为障碍和心脏病。
结论 中国 65 岁及以上人群的帕金森病患病率保持不变。帕金森病男性患病率高于女性，城市地区高于农村地区。

PO-0493

肾结石与脑卒中关系的队列研究 Meta 分析

袁敏[1,2]、曹文锋[1,2]
1. 江西省人民医院
2. 南昌医学院第一附属医院

目的 脑卒中是指由急性脑血管功能障碍引起的神经功能缺损，是世界上人群第二大致残和死亡原因，其发病率在逐年增加，给社会造成了沉重的负担。因此做好脑卒中的一级预防，预防卒中的发生显得尤其重要。肾结石指发生于肾盏，肾盂及肾盂与输尿管连接部的结石，多项研究阐述了肾结石与脑卒中的关系，然而结果仍存在争议。
方法 检索 PubMed、EMBASE、Google 和 ISI Web of Science 数据库，直至 2020 年 3 月 25 日。提取危险比(HR)和 95%可信区间(CI)，并使用随机效应模型或固定效应模型来计算合并的组合风险估计。异质性被报告为 I2。我们进行了亚组分析和敏感性分析，以评估潜在的异质性来源。
结果 荟萃分析纳入了涉及 3526808 名参与者的 7 篇文章的 8 项研究。总体而言，肾结石与中度卒中发生风险相关（HR，1.24；95%CI，1.11-1.40；I2=79.6%；p=0.000）。我们通过删除具有高偏倚风险的研究进行了敏感性分析。异质性随后显着下降，同时再次证实肾结石患者中风风险增加（HR，1.16；95%CI，1.11-1.23；I2=28.7%；p=0.000）。分层分析显示缺血性卒中的结果更为明显（HR，1.14；95%CI，1.08-1.22；I2=15.6%；p=0.00）和随访时间≥10 年（HR，1.18；95%CI，1.10-1.27；I2=31.6%；p=0.003）。
结论 我们的荟萃分析表明，肾结石患者发生卒中的风险可能适度增加，尤其是缺血性卒中。未来应该进行更多大规模的临床试验，以确定肾结石对中风预后的相对影响。

PO-0494
吡仑帕奈添加治疗局灶性癫痫的临床疗效和安全性研究

刘学伍
山东大学齐鲁医院

目的 评估吡仑帕奈添加治疗局灶性癫痫发作（伴有或不伴有继发全面性发作）患者的疗效和安全性。为癫痫患者的临床用药提供新的治疗方案选择。
方法 单中心、前瞻性、自身前后对照研究。2020.08-2021.04 就诊于山东大学齐鲁医院神经内科门诊并诊断为局灶性癫痫发作的患者。所有患者在常规使用既往 ASMs 的基础上，给予 PER 添加治疗。PER 起始剂量 2mg/天，每天 1 次，睡前口服,按照每 2 周增加 2mg/天的速度逐渐增加剂量，根据临床反应和耐受性最终增至最佳耐受剂量。建立病例报告表，嘱患者及家属在治疗期间做好癫痫日记。于 PER 添加后的第 1、3、6 个月对患者进行随访。PER 添加治疗前 3 个月为基线期，PER 添加治疗后的第 3 个月和第 6 个月的癫痫发作频率与基线期平均每月癫痫发作频率进行比较。癫痫发作控制情况分为五个等级：（1）完全控制：无癫痫发作；（2）有效：癫痫发作频率减少≥50％；（3）无效：癫痫发作频率减少＜50％；（4）无变化：癫痫发作频率变化为 0；（5）加重：癫痫发作频率增加。总有效率为完全控制率和有效率之和。主要根据不良反应（AEs）发生率、PER 停药率及患者的辅助检查结果来评估。
结果 1. 保留率：第 3 个月：保留率为 89.3% (50/56)。在 6 例停药的患者中，4 例因为发生不可耐受的 AEs，1 例因癫痫发作程度加重，1 例因 AEs 和癫痫发作程度加重。第 6 个月：保留率为 67.9%(38/56)。其中 4 例患者失访，8 例患者停药。在停用 PER 的 8 例患者中，5 例因 AEs，2 例因癫痫发作频率无变化，1 例是由于癫痫发作程度加重。
2. 药物剂量：在第 6 个月进行随访时，记录患者服用 PER 的最终维持剂量。17 例（44.7%）患者维持剂量为 6mg,6mg 为最常见的维持剂量。15 例（39.5%）患者服用剂量 4mg, 3 例（7.9%）患者服用剂量为 2mg, 3 例（7.9%）患者服用剂量为 8mg。而且，联合药物为 EIASMs 的平均维持剂量（5.3mg）高于联合药物为非酶诱导型 ASMs 患者的平均维持剂量（4.5mg）。
有效性：以癫痫发作频率减少≥50%为治疗有效标准，对在随访时间内服用 PER 的患者进行疗效分析。第 3 个月的总有效率为 60%（30/50）， 4 例（ 8% ）患者完全无癫痫发作。第 6 个月的总有效率为 71.1%（27/38），6 例 （15.8%）患者完全无癫痫发作。联合药物为 EIASMs 的患者与联合药物为非酶诱导型 ASMs 的患者有效率的差异不具有统计学意义（P= 0.866）。在联合服用的 ASMs 种类中，VPA 和 LEV 在治疗有效者中联合服用的频率高于治疗无效者（P<0.05）。VPA、LEV 和 PER 三药联合在治疗有效组中占比最高（33.3%,9/27）；其次为 LEV 和 PER 双药联合方案（18.5%, 5/27）。其他如 CBZ、OXC、LTG 等与 PER 联合用药方案在治疗有效组中占比较小。
结论 PER 作为添加治疗在中国 12 岁及以上局灶性癫痫发作（伴有或不伴有继发全面性发作）患者中具有良好的疗效和安全性。

PO-0495
阿尔茨海默病和路易体痴呆患者镜像和电视体征的临床特征分析

陈刚
滨州医学院附属医院

目的 本研究旨在探讨阿尔茨海默病(AD)和路易体痴呆(DLB)的镜像和电视（mirror and television signs）征的临床特征和差异。
方法 共纳入 325 例 AD 患者和 115 例 DLB 患者，比较其临床特征和精神症状，包括镜像征和电视体征（mirror and television signs）。
结果 11.3%的 DLB 患者和 7.98%的 AD 患者检出镜像征（mirrorsigns）。6.09%的 DLB 患者和

3.99%的 AD 患者出现电视症状(television signs）。轻、中度 DLB 和 AD 患者的镜象征发生率分别为 9.83%和 3.13%，而晚期 DLB 和 AD 患者的镜象征发生率分别为 23.08%和 44.74%。在轻度、中度 DLB 和 AD 患者中，电视征的发生率分别为 3.92%和 1.39%；而在晚期 DLB 和 AD 患者中，发生率分别为 23.08%和 23.68%。帕金森病、复发性短暂抑郁(RBD)、抑郁、妄想和比萨征（Pisa sign）在 DLB 患者中明显多于 AD 患者。然而，在轻、中度患者中，3.13%的 AD 患者和 9.83%的 DLB 患者中发现了镜像征(p=0.007)。AD 组和 DLB 组之间没有显著差异。

结论 镜像征和电视征可以发生在轻中度 DLB 和 AD 患者中，在 AD 和 DLB 中，镜像 征和电视征的总体发生率没有明显区别，但在轻、中度患者中 DLB 的镜像征的发生率高于 AD。随着病情发展，镜像征和电视征的发生率逐渐升高，镜像征和电视征与视幻觉和整体认知功能下降有关。

PO-0496
颈动脉支架置入术并发症预测模型的构建与验证

卢婷、郭蕾、王建红、薛朝杨、范羽
四川省医学科学院·四川省人民医院

目的 探讨颈动脉支架置入术（carotid artery stenting，CAS）术后远期并发症的危险因素，构建风险预测模型并验证。

方法 回顾性研究 2017 年 1 月—2021 年 12 月在四川省某三甲医院神经内科住院经数字减影血管造影（digital subtraction angiography，DSA）诊断为颈动脉狭窄、首次行 CAS 治疗、术后 1 年复查 DSA 或计算机断层扫描血管造影术（computer tomography angiography，CTA）的患者。收集患者的基线资料、实验室数据、术后 1 年并发症情况、术后 1 年身体质量指数（body mass index，BMI）和抗血小板药物有无遵医嘱服用。采用 SPSS 23.0 软件进行数据分析。按照复查时间的先后顺序分为建模组和验证组，两组患者的比例为 3:1。以 CAS 术后远期并发症为因变量，以影响 CAS 术后远期并发症发生的因素为自变量，进行多因素 Logistic 回归分析。采用逻辑评分法对筛选出的风险因素进行赋值，采用四分位数法探讨风险程度与发生并发症的关系，构建 CAS 术后远期并发症风险预测模型。采用 Hosmer-Lemeshow 拟合优度检验和受试者工作特征曲线（ROC）对模型进行验证。

结果 313 例研究对象中 73 例发生远期并发症，发生率 23.32%。其中 TIA22 例（7.03%）、小卒中 6 例（1.92%）、大卒中 2 例（0.64%）、心肌梗塞 2 例（0.64%）、死亡 6 例（1.92%）、再狭窄 35 例（11.18%）。多因素 Logistic 回归分析结果显示：吸烟史（OR=5.965，95%CI：2.527~14.079）、高 LDL（OR=6.290，95%CI：1.828~21.645）、BMI 异常（OR=2.298，95%CI：1.023~5.163）、抗血小板药物未遵医嘱服用（OR=65.656，95%CI：12.052~357.683）为 CAS 术后发生远期并发症的独立风险因素（p＜0.05）。构建 CAS 术后远期并发症风险预测模型如下：Y=5×抗血小板药物未遵医嘱服用+2×高 LDL（＞3.3 mmol/L）+2×吸烟史+1×BMI 异常（＜18.5 或＞24）。由模型可知： CAS 术后发生远期并发症的评分范围为 0~9 分。建模组 ROC 曲线下面积（AUC）为 0.841（95%CI：0.779~0.903），特异性为 88.50%，敏感性为 60.40%；Hosmer-Lemeshow 检验显示，x2=3.637，p=0.820，预测概率为 83.8%。验证组 AUC 为 0.816（95%CI：0.706~0.926），特异性为 56.90%，敏感性为 95.00%；Hosmer-Lemeshow 检验显示，x2=12.196，p=0.094，预测概率为 78.2%。

结论 吸烟史、高 LDL、BMI 异常、抗血小板药物未遵医嘱服用与 CAS 术后发生远期并发症显著相关。本研究构建的 CAS 术后远期并发症风险预测模型具有一定的预测能力，能够为 CAS 术后远期并发症的预防提供参考。

PO-0497
双相情感障碍与中风发病率和死亡率的风险：一项荟萃分析

袁敏[1,2]、曹文锋[1,2]
1. 江西省人民医院
2. 南昌医学院第一附属医院

目的 双相情感障碍(BD)可能与中风风险增加有关，但到目前为止，这些研究的结果仍然存在争议。本研究旨在通过荟萃分析评估 BD 与卒中发生率和死亡率之间的关系。
方法 检索 PubMed、EMBASE、Cochrane 图书馆数据库和 Web of Science 数据库，检索时间从最初到 2020 年 7 月。我们认为卒中是一个复合终点。计算 95%可信区间(CLS)的合并危险度(HRs)。进行分组和敏感性分析，以评估合并估计的潜在异质性来源。
结果 这项荟萃分析共纳入 7 项研究，共涉及 13,305,007 名参与者。合并分析显示，与没有 BD 的参与者相比，患有 BD 的参与者发生中风的风险(合并 HR，1.43；95%CI，1.24-1.66；p=0.000)和中风死亡率(合并 HR，1.5；95%CI，1.09-2.18；p=0.013)均显著增加。此外，卒中发病率和死亡率的多因素相关系数合并估计分别为 1.35(95%CI：1.26~1.45)、2.30(95%CI：1.37~3.85)和 1.43(95%CI：1.27~1.60)、2.08(95%CI：1.60~2.71)。
结论 这一荟萃分析表明，BD 可能会适度增加卒中发生率和死亡率。未来应该进行广泛的临床观察研究，以探索 BD 是否是中风的潜在可改变的危险因素。

PO-0498
急性缺血性脑卒中再灌注治疗决策辅助的研究进展

廖宗峰、李赛君、李玲
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 急性缺血性脑卒中（Acute Ischemic stroke，AIS）治疗的关键在于尽早开始再灌注治疗，挽救缺血半暗带，急性期应用 rt-PA 静脉溶栓和针对前循环大血管闭塞性缺血性卒中的血管内治疗是被国际指南广泛推荐的有效治疗措施。然而，血管内治疗可引起血管神经性水肿、颅内出血等并发症，甚至临床恶化或死亡。所以在进行再灌注治疗之前应向患者（或其代理人）说明潜在的利益与风险。治疗开始时间越早，临床收益越好，取得好的治疗结局的机会随着时间的消耗而逐渐减少，决策者（病人或家属）在分秒必争的时间压力和治疗结局的不确定性的情景下无法迅速做出决策，决策辅助是向决策者提供与治疗相关的包含益处和风险的信息，促进决策参与，帮助决策者结合自身价值观做出慎重、明智的选择。本研究就决策辅助在急性缺血性脑卒中再灌注治疗中的应用进行综述，以期为临床开展再灌注治疗决策辅助提供参考。
方法 检索国内外关于缺血性脑卒中患者再灌注治疗决策辅助相关文献，中文以“缺血性脑卒中”和“决策辅助/决策参与/决策冲突/共享决策”和“再灌注治疗/静脉溶栓/血管内治疗”等作为中文检索次；以 “Ischemic stroke/ Acute ischemic stroke”AND“Decision support/decision aids/decision conflict/decision participation/shared decision making”AND“Reperfusion therapy/intravenous thrombolytic therapy/intravascular therapy”为英文检索词。检索中国知网、万方、医脉通、Web of science、PubMed、Cochrane Library、CINAHL 等数据库。筛选文献并进行综述。
结果 3.1 决策辅助概述
决策辅助是一种通过提供有关医疗选择及其各自利弊的信息，帮助患者澄清决策和个人价值观之间的一致性，从而使患者明确决策的一种干预措施。决策辅助在很大程度上增加患者知识、减少决策冲突、更准确的风险感知，提高决策满意度。决策辅助不会建议患者选择或不选择哪一种治疗方案，也不会取代患者和医生之间的沟通，而是作为一种补充内容让患者了解自身状况和治疗有关信息，提高决策的质量和效率。

3.2 脑卒中再灌注决策辅助的意义
决策辅助在 AIS 患者再灌注治疗决策参与过程中发挥重要作用。一方面有效的决策辅助可帮助决策者尽快掌握再灌注治疗风险与获益的关键信息，一方面让决策者意识到再灌注治疗时间紧迫性，从而促进决策者积极主动参与 AIS 再灌注治疗决策过程
3.3 脑卒中再灌注治疗决策辅助应用现状
决策辅助在国内外 AIS 患者再灌注治疗中均有应用，并取得较好的效果，其中应用较多的决策辅助方式是视觉辅助，通过视觉辅助帮助决策对潜在的结果快速评估，从而加快决策过程。还有流程图决策辅助，通过向决策者展示再灌注治疗过程中每一步的循证依据及潜在利弊，帮助决策者快速了解信息，从而促进决策参与。国内学者采用护士参与的决策辅助，在患者达到急诊室后，接诊护士快速评估决策者已掌握的知识、决策偏好与价值观，与医生沟通患者的决策偏好，辅导再灌注治疗的相关知识，从而促进决策者制定出最适宜的决策。
结论 急性缺血性脑卒中患者决策辅助应用效果良好，对于到达急诊室的符合再灌注治疗的 AIS 患者，若决策者存在决策冲突，应尽快启动决策辅助，为患者再灌注治疗赢得时间，从而取得更好的治疗效果。

PO-0499

多发性硬化正常表现脑灰质基因和免疫细胞浸润特征的生物信息学分析

张少如、张磊、王紫洁、唐诗、张梦洁、冯金洲、秦新月
重庆医科大学附属第一医院

目的 利用生物信息学分析方法探索多发性硬化（multiple sclerosis, MS）和对照组正常表现脑灰质（normal-appearing cortical gray matter,NAGM）的差异表达基因的功能富集及其免疫浸润情况，揭示 MS NAGM 中的基因特征和免疫细胞浸润特征。
方法 从基因表达数据库（gene expression omnibus, GEO）（https://www.ncbi.nlm.nih.gov/geo/）中筛选 GSE131281 基因芯片数据（包含 25 例 MS 病例的 64 个脑组织样本和 14 例对照组的 42 个脑组织样本）为训练集及 GSE135511 基因芯片数据（包含 20 例 MS 和 10 例对照组的 40 个脑组织的基因表达谱分析）为验证队列。 下载微阵列的原始数据并导入 RStudio（版本：4.1.2）。然后使用 RStudio 的“limma”包来分析 GSE131281 数据中 MS 患者和对照组之间的差异表达基因（differentially expressed genes，DEGs）。通过“clusterProfiler”和“org.Hs.eg.db”包分析 DEGs 的功能和途径。此外，利用 LASSO 回归和支持向量机递归特征消除法，筛选出交集基因。利用“pROC”包绘制 ROC 曲线，并计算 ROCa 曲线下方的面积（area under the curve of ROC, AUC）以评估交集基因作为 MS 生物标志物的准确率，并在验证集 GSE135511 数据集中进一步验证交集基因的表达水平，筛选 AUC≥0.7 的基因为 MS 的基因标志物。此外，采用 CIBERSORT 算法定量计算 MS 和对照样本中浸润免疫细胞的相对比例。最后，分析基因标志物与浸润性免疫细胞群之间的相关性。
结果 共鉴定出 98 个 DEGs，其中 22 个为上调基因，76 个为下调基因。功能富集分析显示 DEGs 主要参与嗅觉系统的感觉转导、突触信号传导、囊泡通信和免疫反应。筛选 RPS4Y1、EIF1AY、USP9Y 和 HLA-DRB1 为 MS 的基因标志物，其中 HLA-DRB1 为上调基因，而 RPS4Y1、EIF1AY 及 USP9Y 为下调基因。通过 CIBERSORT 分析，MS 组与对照组相比，NAGM 的初始 CD4（+）T 细胞和单核细胞增加，同时幼稚 B 细胞、CD8（+）T 细胞、激活记忆 CD4（+）T 细胞和活化树突状细胞减少。此外，HLA-DRB1、RPS4Y1 和 EIF1AY 与不同的免疫细胞群相关。
结论 MS 患者 NAGM 的差异表达基因主要在嗅觉转换、突触信号传导、囊泡通讯和免疫反应等功能富集。HLA-DRB1 的等位基因在 MS 的 NAGM 中高表达，RPS4Y1、EIF1AY 和 USP9Y 的低表达可能在男性 MS 患者的发病机制中具有重要作用。此外，尽管在外观正常的脑灰质中也有免疫细胞浸润。

PO-0500
神经内科 ICU 患者家属疾病不确定感与决策冲突的相关性分析

廖宗峰、李玲
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 神经内科 ICU 患者多数由于意识或病情危重等原因无法自行做出治疗或护理的有关决策，而由患者家属代理之。在实际医疗活动中，患者家属常出现决策冲突而影响决策质量，甚至引发医患矛盾。应对决策冲突应识别其影响因素。面对完全未知、无法控制的病房环境，再加上缺乏疾病知识，患者家属极易出现疾病不确定感，而疾病不确定感可能是决策冲突的重要影响因素。本研究旨在分析神内 ICU 患者家属决策冲突和疾病不确定感的相关性。
方法 便利抽取 2020 年 6 月-2021 年 2 月在武汉市某三甲医院神经内科 ICU 住院的患者家属。
研究工具：①一般资料调查表 包含患者家属的一般人口学资料、患者疾病相关资料；②患者家属决策冲突量表，包含 16 个条目，3 个维度，分别为决策压力、明确价值观、感知决策有效性；③疾病不确定感家属量表，包含 30 个条目，4 个维度，分别为不明确性、复杂性、信息缺乏和不可预测性。
资料收集：向符合纳入标准的患者家属发放纸质版或问卷星问卷，总共发放 170 份，剔除无效问卷。最终回收有效调查问卷 156 份，有效回收率 91.76%。
统计学方法：t 检验、单因素方差分析、Pearson 相关分析
结果 疾病不确定感得分为 89.17±17.13，各维度得分分别为 14.28±3.07、21.88±5.39、11.49±2.95、41.84±10.38。决策冲突得分（31.60±6.17）分。不同性别、年龄、文化程度、职业、居住地、家庭人均月收入、与患者的关系、是否确诊患者家属疾病不确定感得分差异有显著性。决策冲突得分为 31.60±6.17，标准化后为 49.38±9.64，高于 37.5 分，表明存在决策冲突。
决策冲突与疾病不确定感呈正相关（r=0.359，P＜0.05），单因素方差分析中，不同年龄和有无医保患者家属决策冲突得分差异有显著性（P＜0.05），以该两变量为控制变量，对决策冲突总分和疾病不确定感总分进行相关分析，结果显示 r=0.336，P＜0.01。
不同疾病不确定感水平患者家属决策冲突得分比较显示决策冲突水平水平越高，决策冲突得分越高（F=4.812，P＜0.01）
结论 神经内科 ICU 患者家属存在决策冲突，疾病不确定感处于中水平，主要表现在对疾病的不明确和对疾病过程和预后的不可预测，通过降低患者家属的疾病不确定感可缓解其决策冲突水平。

PO-0501
表现为颅内孤立性占位的中枢神经系统局限性 ANCA 相关性血管炎一例病例报道

章悦
复旦大学附属华山医院

目的 描述一例临床上较为罕见的以颅内孤立性占位为表现的中枢神经系统局限性 ANCA 相关性血管炎，旨在提高读者对 ANCA 相关性血管炎的认识。
方法 患者，男性，34 岁，因“进行性加重的右侧肢体麻木无力 6 个月”入院，患者否认鼻塞、流涕、咳嗽、咳痰、咯血、少尿、血尿、尿中泡沫等情况，头颅 MRI 发现左侧顶叶孤立性巨大占位，T1 加权和 T2 加权呈混杂信号，增强后可见病灶不均匀强化，周围水肿带明显。患者接受病灶切除手术。
结果 术后病理可见广泛坏死伴出血，血管壁大量炎症细胞浸润，以淋巴细胞为主，不伴嗜酸粒细胞侵润或肉芽肿形成，未见肿瘤细胞，也未发现感染性疾病相关证据，诊断考虑坏死性血管炎。患

者转入我院后完善相关检测发现血液中 c-ANCA 水平升高至 103.9 IU/ml (大于上限 5 倍)，我院病理科复验病理切片，亦排除肿瘤性和感染性疾病，诊断 ANCA 相关性血管炎可能大，因患者没有全身性及呼吸系统和肾脏受累表现，故诊断为中枢神经系统局限性 ANCA 相关性血管炎。后患者接受激素和环磷酰胺治疗，但情况仍不断恶化。

结论 中枢神经系统局限性 ANCA 相关性血管炎是 ANCA 相关性血管炎罕见的表现，临床上容易误诊，对于颅内孤立性占位的患者应尽可能完善辅助检查，以避免误诊的情况。

PO-0502

急性前循环大血管闭塞性脑梗死机械取栓术后无效再通的预测模型构建及内部验证

董亚坤[1]、范凯威[2]、林培坚[2]、周伟坤[2]、潘经锐[1]、陈耀庭[1]、李福祥[2]、邓欣欣[2]、徐永腾[1]、李晨光[1]、殷万春[2]、王艺东[1]

1. 孙逸仙纪念医院
2. 肇庆市第一人民医院

目的 血管内机械取栓是急性大血管闭塞性脑梗死的一线治疗。超过 80%的取栓时间窗内患者可以成功再通（mTICI 2b/3），然而，约半数成功再通患者远期神经功能恢复不良，即发生了无效再通，这种存在于成功再通和良好预后之间的不匹配是目前机械取栓治疗发展面临的主要挑战。通过探索前循环大血管闭塞性脑梗死患者机械取栓术后无效再通的预测因素，并构建临床预测模型，为前循环机械取栓术后无效再通患者的早期识别及干预提供依据。

方法 2020 年 1 月至 2021 年 12 月共有 292 例急性大血管闭塞性卒中患者在中山大学孙逸仙纪念医院和肇庆市第一人民医院卒中中心进行血管内治疗，筛选出发病至股动脉穿刺时间 24 小时内的 170 例接受前循环机械取栓治疗并实现成功再通的患者，收集患者的人口学、既往史、个人史、影像评估结果、实验室检查及手术操作相关指标等相关临床资料及 3 个月 mRS 评分，根据无效再通的定义将患者划分为有效再通组和无效再通组。采用单因素分析对比两组患者的临床资料，并通过逐步回归筛选出无效再通的预测因素，构建 logistic 回归模型。采用列线图将模型可视化，并进一步评价模型的拟合优度及预测能力。

结果 170 例前循环大血管闭塞性脑梗死机械取栓后成功再通患者中，共有 94 例（55.3%）发生无效再通。逐步回归校正多种混杂因素后，筛选出高龄（OR=1.08；95%CI，1.04-1.12；P<0.001）、较高的基线 NIHSS 评分（OR=1.15；95%CI，1.07-1.23；P<0.001）、股动脉穿刺至血管再通时间延长（OR=1.85；95%CI，0.88-2.88；P=0.104）和术后颅内出血（OR=5.27；95%CI，2.28-12.18；P<0.001）作为前循环机械取栓后无效再通预测模型可能的预测因子，并构建 logistic 临床预测模型，计算预测概率并绘制受试者工作特征（ROC）曲线，计算 ROC 曲线下面积为 0.866（95%CI，0.812-0.92），约登指数为 0.682，模型的 Brier Score 为 0.148，Boostrap 法重抽样进行内部验证，计算校正 C 统计量为 0.846，校正 Brier score 为 0.164，该模型在内部验证中表现良好。

结论 对于机械取栓治疗后成功再通的前循环大血管闭塞性脑梗死患者，根据年龄、基线 NIHSS 评分、股动脉穿刺至血管再通时间及是否发生术后颅内出血，可预测发生术后无效再通的概率。

PO-0503

类吉兰巴雷综合征的周围神经淋巴瘤病 1 例

张小羽、汪春娟
山东省立医院

目的 分享以周围神经损害起病，临床表现类吉兰巴雷综合征的周围神经淋巴瘤病 1 例。

方法 患者男，43 岁，因“右上肢疼痛 1 月余，口角歪斜、视物双影及肢体无力 20 天”于 2022 年 5 月入院。患者 1 月前出现右上肢疼痛，后出现右侧动眼神经、三叉神经、面神经、舌下神经等多组颅神经损害，全身未见肿大淋巴结，行臂丛 MR 示双侧臂丛增粗（图 1），当地医院给予甲强龙 500mg 后症状好转出院。

10 天后患者再次出现四肢疼痛无力，就诊于我院，给予抗病毒治疗，因患者一般状况较差，未行骨髓活检及免疫组化，结合各项辅助检查，最终诊断为 T/NK 细胞淋巴瘤周围神经系统浸润。随后患者出现高热伴三系减少，于次日出现呼吸节律改变、心率下降，经抢救无效死亡。

结果 颅脑 MR 示额窦、蝶窦、双侧筛窦、上颌窦黏膜增厚并明显强化，腰椎穿刺示：脑脊液压力 270mmH2O，微浑，淡黄色；有核细胞数 56×106/L，单核细胞数 53×106/L，氯 93.6mmol/L，葡萄糖 0.17mmol/L（血糖 8.6mmol/L），蛋白 4.33g/L，细胞学见异常形态淋巴细胞，EB 病毒 DNA 定量 1.65E+006copies/ml，脑脊液二代测序查见人类疱疹病毒 4 型。细胞免疫：总 T 细胞绝对数、T 辅助细胞绝对数 、NK 细胞绝对数减低，细胞因子检测示白介素 6 、白介素 10 升高。血常规未见异常、全身未查见肿大淋巴结，行脑脊液流式细胞学检测示 T 细胞 CD4/CD8=3.01，部分表达 CD38，CD45 表达减弱，未见明显 B 细胞及浆细胞。骨髓穿刺流式细胞学示异常细胞占 36.45%，表达 CD2、CD7bri、CD16、CD38、CD45dim、CD52、CD56、CD94、CD99、CD161。PET-CT 示：右侧鼻道、右侧筛窦、鼻咽腔后壁高 FDG 代谢；双侧颈部、纵膈、心包、腹腔、腹膜后、盆腔多发高 FDG 代谢淋巴结；脾脏、双肾、胰腺、双侧肾上腺高 FDG 代谢；左侧睾丸肿大，高 FDG 代谢；颈椎、腰椎双侧神经根走形区高 FDG 代谢；全身骨质高 FDG 代谢，符合淋巴瘤表现（图 4）。染色体检测示：47,X,add(Y)(q12),der(5)t(1;5)(q21;13),+i(7)(q10),del(13)(q13q14)[3]/46,XY[10]（图 4）。

结论 本例患者以肢体麻木、无力起病，并有颅神经受累，血常规正常，全身未见肿大淋巴结，初期易误诊为吉兰巴雷综合征或其他免疫性、感染性周围神经损害。颅脑 MR 检查在早期也常常被误诊为鼻息肉或鼻窦炎，给诊断造成了一定的困难。本例患者最终通过骨髓穿刺流式细胞学及 PET-CT 检查确诊，但疾病进展速度快，尚未开始化疗时已出现中枢神经系统受累，最终患者死于呼吸循环衰竭。因此临床工作中需警惕周围神经损害起病等不典型症状，尽早通过病理活检、PET-CT 等明确诊断，以最大程度的改善患者预后。

PO-0504
复发型多发性硬化患者基线脑容量与长期认知水平呈正相关

John DeLuca[1]、Douglas Arnold[2]、Hans-Peter Hartung[3]、Ludwig Kappos[4]、John Vaile[5]、Chun-Yen Cheng[5]、Chahin Pachai[5]、Bruno Brochet[6]

1. Kessler Foundation, West Orange, New Jersey, and Departments of Physical Medicine and Rehabilitation, and Neurology, Rutgers - New Jersey Medical School, Newark, New Jersey, USA
2. NeuroRx Research and Montréal Neurological Institute, McGill University, Montréal, Quebec, Canada
3. Department of Neurology, Medical Faculty, Heinrich-Heine University, Düsseldorf, Germany, Brain and Mind Centre, University of Sydney, Sydney, Australia, Department of Neurology, Medical University of Vienna, Vienna, Austria and Palacky University Olomouc, Olomouc, Czech Republic
4. Research Centre for Clinical Neuroimmunology and Neuroscience Basel (RC2NB), Departments of Head, Spine and Neuromedicine, Clinical Research, Biomedicine and Biomedical Engineering, University Hospital and University of Basel, Basel, Switzerland
5. Bristol Myers Squibb, Princeton, New Jersey, USA
6. INSERM 1215, University of Bordeaux, Bordeaux, France

目的 复发型多发性硬化（RMS）患者的脑容量（BV），尤其是丘脑容量（TV）加快丢失可能与认知障碍相关。这项奥扎莫德临床研究的探索性分析，评估了患者基线 BV 与长期认知结局之间的相关性，认知采用符号数字模式测试（SDMT）测量。

方法 完成 III 期 SUNBEAM 研究（NCT02294058）的成人 RMS 患者可以继续入组 DAYBREAK 研究（NCT02576717；进行中）。在 SUNBEAM 研究中，比较了口服奥扎莫德（0.46 mg/d 或 0.92mg/d）和肌内注射干扰素 β-1a（30 μg/周）治疗的疗效。在 DAYBREAK 研究中，所有患者均

接受奥扎莫德 0.92 mg/d 治疗。基于 SUNBEAM 研究意向治疗人群的数值，将患者的基线 TV、全脑容量（WBV）和皮层灰质容量（CGMV）分为高、中或低 3 组（三分位法；下文中将展示高、低两组患者的数据）。

结果 基线高 TV 患者的平均 SDMT 评分高于基线低 TV 的患者。在 SUNBEAM 和 DAYBREAK 研究期间这一趋势保持一致（图 1）。在所有时间点，与基线相比，高 TV 和低 TV 的患者最小二乘的平均 SDMT 评分变化均有显著差异（图 2）。在 DAYBREAK 研究中，高 TV 和低 TV 组中获得有临床意义 SDMT 改善的患者比例有显著差异（图 3）。对于 WBV 和 CGMV，也观察到了相似的趋势。

结论 与基线 BV 低的患者相比，基线 BV 高的患者基线 SDMT 评分较高，并且在奥扎莫德治疗 4~5 年后更可能维持稳定或改善。早期使用奥扎莫德对 BV 保留的患者在认知方面获益最大，研究结果支持 BV 保留与改善患者长期认知结局之间的相关性。

PO-0505

既往他汀药物治疗与脑出血血肿扩大的相关性

霍丽坤、赵文娟
天津市环湖医院

目的 探讨既往他汀类药物治疗是否影响脑出血患者早期血肿扩大、72 小时血肿周围水肿。

方法 前瞻性收集天津市环湖医院 2022 年 1 月至 2022 年 12 月发病 6 小时内就诊的自发性脑出血患者 500 例，分别在 24 小时和 72 小时复查头部 CT。收集患者一般资料、入院前是否使用他汀、服用他汀时间和种类、合并症、发病后就诊时间、就诊时血压、饮酒史、就诊及 24 小时血肿体积及 72 小时血肿周围水肿体积。根据 24 小时血肿体积、72 小时血肿周围水肿体积是否扩大进行分组，进行单因素、多因素 Logistic 回归分析。探讨既往他汀类药物治疗是否影响脑出血患者早期血肿扩大、72 小时血肿周围水肿。采用 SPSS23.0 进行统计学分析，P＜0.05 为差异具有统计学意义。

结果 与入院时未接受他汀治疗的患者相比，接受他汀类药物治疗组患者脑叶出血发生率更高，差异有统计学意义（P＜0.05），但有无血肿扩大、72 小时血肿周围水肿有无增加两组之间无差异（P＞0.05）。

结论 与未使用他汀类药物组患者相比，他汀类药物组患者中脑叶脑出血的发生率更高，两组之间是否有血肿扩大、血肿周围水肿体积是否扩大无差异。

PO-0506

基于 CTT 和 IRT 的记忆频率-10 量表的汉化及信效度分析

姜叶琳、蒋园园
南京鼓楼医院

目的 以经典测量理论（CTT）和项目反应理论（IRT）为基础，对英文版原遗忘频率-10 量表（Frequency of Forgetting-10 scale,FoF-10）进行汉化,并通过传统测量方法和 Rasch 模型分析来验证其信效度。

方法 采用便利抽样法选择 201 名在南京市某三级甲等医院神经内科住院部和记忆门诊就诊患者作为研究对象,运用 Brislin 翻译模式对英文版遗忘频率-10 量表进行正译和回译，经过专家咨询和预调查对翻译的量表进行跨文化调适，形成中文版遗忘频率-10 量表（Chinese Frequency of Forgetting-10 scale,CHI-FoF-10）。经过正式调查后，运用 CTT 分析和 Rasch 分析两种不同的测量方法评价量表的信效度。

结果 基于 CTT 分析可知量表的 Cronbach'sα 系数为 0.878；重测信度为 0.954；量表各条目的内容效度指数（I-CVI）为 0.8~1.0，总量表内容效度指数（S-CVI）为 0.905；以一般自我效能量表（General Self-Efficacy Scale,GSES）作为 CHI-FoF-10 较标量表，其效标效度的 Pearsen 相关系数为 0.824，二者得分呈线性正相关，绘制 CHI-FoF-10 预测患者记忆效能的 ROC 曲线，ROC 曲线下面积（AUC）为 0.864〔95%CI（0.795，0.934）〕，当截断值为 42.5 分时，约登指数最大为 0.649；量表 KMO 值=0.909，Bartlett's 球形检验：Chi-Square=753.025，DF=45，P<0.001，采用主成分分析法（PCA）共提取到一个因子，第一主成分的特征值>1，累积方差为 48.126%，各条目在该维度上的载荷均>0.40，指向同一个潜在变量，量表符合单维标准。经 Rasch 模型拟合度和难度分析可知：量表的项目信度、样本信度分别为 0.99 和 0.90；项目分离指数、个人分离指数分别为 8.6 和 2.99；量表各条目与 Rasch 模型能较好拟合，难度在合理范围内，具有良好的结构效度。

结论 汉化后的遗忘频率-10 量表具有良好的信效度，结合 Rasch 模型分析使得测验更为客观，可以为临床患者记忆效能的测量提供参考和依据。

PO-0507

头颈部肿瘤放疗后继发性癫痫的认知功能变化研究

容小明、潘东、岳宗伟、杨炼红、唐亚梅
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 放射治疗是头颈部肿瘤患者主要的治疗方式之一。但放射治疗可以继发认知功能受损和癫痫发作；并且反复癫痫发作者也可共病认知功能障碍。本研究拟分析比较头颈部肿瘤放疗后继发性癫痫合并或不合并放射性脑损伤者的认知功能变化。

方法 本研究纳入 2005 年-2021 年在我院诊治的所有有头颈部放疗史且诊断放射性神经系统损伤患者（包括放射性脑病、放射性颅神经损伤）合并癫痫的患者 116 例。按照头颅 MRI 是否存在放射性脑病（RI）分为 RI 组（92 例）和非 RI 组（24 例）。对这些患者进行蒙特利尔认知评估（MoCA），以评估其认知功能，采用 WHOQOL BREF 评估生活质量，并对认知功能变化进行 1 年的随访。

结果 癫痫伴有 RI 患者的 MoCA 评分显著低于无 RI 患者（21.32±2.45 vs.25.98±1.73，p<0.001）。与无 RI 患者相比，癫痫伴 RI 患者在身体健康（16.50±11.05 vs.35.02±10.43，p<0.001）、心理健康（17.70±10.33 vs.39.48±12.00，p<0.001）和社会关系（48.00±18.65 vs.67.15±19.70，p<0.001）方面的得分显著较低。癫痫发作频率，放疗前是否接受过化疗，是认知功能障碍的独立危险因素。1 年随访时，癫痫伴有 RI 的患者 MoCA 评分下降 2.21±3.72，而癫痫不伴有 RI 的患者 MoCA 评分下降 1.01±4.32，两组变化值具有统计学差异（p=0.043）。

结论 头颈部肿瘤放疗后继发性癫痫伴有放射性脑病的患者认知功能和生活质量明显受损，且其认知功能下降程度与癫痫发作频率相关。

PO-0508

头颈部肿瘤放疗后继发性癫痫的临床特点分析

容小明、潘东、岳宗伟、杨炼红、唐亚梅
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 放射治疗是头颈部肿瘤患者主要的治疗方式之一。但其在治疗的同时对正常脑组织不可避免形成损伤。症状性癫痫是头颈部肿瘤放疗后常见的神经系统并发症之一。本研究主要目的是探讨头颈部肿瘤放疗后继发癫痫的临床特点。

方法 回顾性收集 2005 年-2021 年在我院诊治的所有有头颈部放疗史且诊断放射性神经系统损伤患者（包括放射性脑病、放射性颅神经损伤）合并癫痫的患者；排除放疗前有癫痫病史者。收集这些患者的人口学和临床资料，包括放疗方案、放疗并发症出现时间、癫痫发作首发时间（若诊断继发性癫痫）、合并疾病、药物治疗方案。

结果 共收集头颈部肿瘤放射治疗后继发性癫痫患者 116 例，对癫痫症状学、脑磁共振成像（MRI）、脑电图（EEG）进行了研究。超过 90%以上癫痫患者存在单侧或双侧颞叶病变，局灶性起源的发作是最常见的发作类型（占 62.0%），患者可表现为发作性意识模糊办自动症、幻觉等；部分患者全面性起源的发作不典型，往往以晕厥为主要表现。MRI 中颞叶囊性病变多见于癫痫复发患者（18.74%），而无癫痫复发患者（9.41%）。所有入组患者的普通脑电图描记癫痫波的阳性率为 17.2%，多为颞区癫痫样放电。目前一线抗癫痫药如丙戊酸钠、奥卡西平对放疗后癫痫患者能起到较好控制作用，但需要长期甚至终身服药。

结论 继发性癫痫是头颈部肿瘤患者放疗后常见并发症之一，需早期识别，早期治疗。

PO-0509

抗 NMDA 受体脑炎和病毒脑炎血液和脑脊液免疫细胞表达的特点比较:一个横断面和纵向研究

王旻晋、王杰瑞、孟子芮、牛倩、任燕、周娟、唐蒙、杜典章、周东、应斌武、李劲梅
四川大学华西医院

目的 在抗体定义的自身免疫性脑炎(AE)中，免疫细胞中细胞群和亚型水平的变化往往与抗体产生、炎症发展和神经元细胞毒性密切相关。NMDA 受体脑炎(NMDA-E)是最常见的 AE。为了更深入的分析和了解 NMDAR-E 的免疫致病机制，我们通过回顾性、横断面和纵向研究对 NMDAR-E 患者血液和脑脊液中免疫细胞的变化进行了研究。

方法 纳入 2013 年 5 月至 2021 年 10 月四川大学华西医院未接受免疫调节治疗的 NMDAR-E 患者 52 例，病毒性脑炎(VE)患者 54 例，健康志愿者 49 例。临床发病 30 天内抽取脑脊液(CSF)，同时采集外周血(PB)。PB 和 CSF 参数包括淋巴细胞、中性粒细胞、单核白细胞及细胞比率。对 5 例 NMDAR-E 患者治疗 6 个月后的免疫细胞变化特点进行了随访。建立识别模型，评估基于 PB 和 CSF 参数识别 NMDAR-E 患者的可能性。

结果 NMDAR-E 患者外周血中性粒细胞数量和单核细胞/淋巴细胞比值(MLR)高于 VE 和对照组($P < 0.001$,分别的)， NMDAR-E 患者脑脊液 CD3 T、CD4 T 淋巴细胞百分比和 WBC 数量低于 VE (80.95 vs 90.00, $P = 0.002$;62.50 vs 71.3, $P = 0.009$;19.00 vs 50.00, $P < 0.0001$)。对 NMDAR-E 患者的 PB、CSF 参数与神经系统状态进行相关性分析，血、CSF 中 CD8 T 细胞百分率越高，病情越严重($P<0.05$)。与神经状态良好组相比，神经状态差组的外周血白细胞数显著升高，而脑脊液白细胞数显著降低($P < 0.05$，分别的)。纵向观察研究结果显示，WBC 计数、中性粒细胞计数、中性粒细胞与单核细胞比值(NMR)、中性粒细胞与淋巴细胞比值(NLR)随神经功能恢复呈下降趋势。

结论 NMDAR-E 组和 VE 组 T 淋巴细胞亚群表达模式明显不同。外周血及脑脊液白细胞及淋巴细胞数量的变化趋势可为不同类型脑炎的诊断提供线索，并可作为评估脑炎预后的免疫学相关指标。

PO-0510

MMP-9 和 CYP2D6 基因多态性影响急性缺血性脑卒中患者阿托伐他汀的疗效

陈旭、彭晨
上海交通大学附属第六人民医院徐汇分院，上海市第八人民医院

目的 探讨基质金属蛋白酶-9(MMP-9)、CYP2D6 基因多态性与急性缺血性脑卒中患者阿托伐他汀疗效的相关性。
方法 本研究筛选 192 例急性缺血性脑卒中患者，利用标记扩增深度测序(TAm-Seq)技术对 MMP-9(rs3918242，rs17576)、CYP2D6(rs3892097，rs1065852)进行基因分型，并分析口服 20 mg 阿托伐他汀治疗 3 个月后，脑卒中患者血脂水平的变化情况。
结果 MMP-9(rs3918242)基因突变率为 14.32%，CYP2D6(rs1065852)基因突变率为 58.59%。rs3918242 基因型频率依次 CC74.0%，CT23.4%，TT2.6%；rs1065852 基因型频率依次 GG16.6%，GA49.6%，AA33.8%。MMP-9 基因 rs3918242 位点影响血脂 ΔLDL/ LDL 指标差异有统计学意义(p＜0.03)，CYP2D6 基因 rs1065852 位点影响血脂 ΔLDL，ΔLDL/ LDL，Δ(LDL/HDL)，Δ(LDL/HDL)/(LDL/ HDL)指标差异有统计学意义(p＜0.001)，校正性别、年龄等混杂因素后，两位点血脂变化指标差异仍有统计学意义(p＜0.05)。
结论 MMP-9 和 CYP2D6 基因多态性与急性缺血性脑卒中患者阿托伐他汀疗效有关，MMP-9(rs3918242)位点多态性可能影响低密度脂蛋白胆固醇水平，CYP2D6(rs1065852)位点多态性影响阿托伐他汀降低密度脂蛋白胆固醇相关指标。

PO-0511

中青年缺血性脑卒中患者临床特征及预后相关因素研究

刘倩、赵文娟
天津市环湖医院

目的 中风仍然是全球死亡和残疾的主要原因。近年来，缺血性卒中的平均发病年龄明显下降，主要是由于青壮年卒中发病率上升而致。然而，以往关于中青年脑卒中患者的短期和长期预后的研究很少，特别是缺少来自中国的大规模和详细的随访研究。因此，本研究旨在探讨中青年缺血性脑卒中患者的临床特征，评估其短期和长期预后及预后预测因素。
方法 选择 2005 年 5 月至 2014 年 9 月期间天津市环湖医院神经科住院的 18~ 50 岁经 MRI 确诊的急性缺血性卒中患者，排除了短暂性脑缺血发作和接受溶栓或血管内再灌注治疗的患者。收集患者的人口学（年龄、性别）、临床特征（卒中亚型、卒中严重程度 NIHSS 评分、mRS 评分）、既往病史（高血压、糖尿病、房颤、高脂血症、肥胖等）、生活方式（吸烟、饮酒）、入院时血糖、血脂（总胆固醇、甘油三酯、高密度脂蛋白胆固醇、低密度脂蛋白胆固醇、超敏 C 反应蛋白等）信息，及卒中后 1 年和 3 年的病死率和复发率。死亡定义为卒中 30 天后的全因死亡；复发定义为卒中 30 天后发生的所有新发血管事件。采用 Logistic 回归分析的方法分析中青年缺血性卒中患者发病后 1 年、3 年死亡和复发的预测因素。
结果 缺血性卒中后 1 年和 3 年的死亡率分别为 0.2%和 6.4%。1 年和 3 年的复发率分别为 20.8%和 42.8%。卒中严重程度是 1 年病死率的独立预测因子。与轻度卒中相比，重度卒中患者的死亡风险增加了 4.84 倍（95%CI:1.59–21.50；P<0.05）。甘油三酯每增加 1 mmol/l，患者病死率降低 76%。超敏 C 反应蛋白（hs-CRP）每增加 1 mmol/l，患者病死率增加 2%。此外，与轻度卒中相比，中度卒中患者的复发风险增加了 73%（95%CI:1.16–2.58；P=0.007），高脂血症患者的复发风险增加了 47%（95%CI:1.04–2.09；P=0.031）。卒中严重程度是 3 年病死率的独立预测因子。与轻度卒中相比，重度卒中患者的死亡风险增加了 5.21 倍（95%CI:1.99–19.43；P<0.05）。低密

度脂蛋白胆固醇每增加 1 mmol/l，患者病死率下降 39%。白细胞（WBC）计数每增加 1 个单位（10^9/L），患者的病死率就会增加 2%。此外，FPG 每增加 1 mmol/l，患者的病死率就会增加 12%。低密度脂蛋白胆固醇（LDL-C）每增加 1 mmol/l，患者的病死率就会降低 61%。

结论 卒中严重程度是中青年卒中预后不良的独立危险因素。低 TG、高 hs-CRP 及高脂血症分别是 1 年预后的危险因素；高 WBC、低 LDL 和 HDL、高 FPG 是 3 年预后不良的危险因素。因此，对中青年脑卒中患者应注意血糖、血脂管理，降低卒中负担。

PO-0512
NBCs 抑制剂 S0859 对沙土鼠全脑缺血再灌注损伤的保护作用

张倩[1,2,3]、贾梦[1,2,3]、王群[1,3]、王拥军[1,2,3]、吴建平[1,2,3]
1. 首都医科大学附属北京天坛医院
2. 国家神经系统疾病临床医学研究中心
3. 首都医科大学人脑保护高精尖创新中心

目的 代谢性酸中毒在脑缺血再灌注（Ischemia/reperfusion，I/R）损伤迟发性神经元死亡中具有重要意义。酸中毒引起的细胞内、外环境的 pH 梯度差可激活钠/碳酸氢根离子共转运体（Na＋/HCO3- cotransporters，NBCs），NBCs 可通过“pH 调节性 Na＋内流”引发钙稳态失衡，推测这种“pH 调节性 Na＋内流引发的钙稳态失衡”机制，在 I/R 损伤诱导沙土鼠海马 CA1 区神经元迟发性死亡中可能发挥重要作用。本研究重点分析全脑 I/R 后海马 CA1 区神经元 NBCs 表达及功能，探讨 NBCs 特异性抑制剂 S0859 在预防海马迟发性神经元死亡中的应用价值。

方法 构建沙土鼠短暂性全脑 I/R 损伤模型，实验分为：假手术组、I/R 组及 I/R+S0859 组，再灌注后第 4 天取材；尼氏染色评估沙土鼠海马 CA1 区神经元丢失，TUNEL 染色检测沙土鼠海马 CA1 区神经元细胞凋亡；Western blot 明确 NBCs 蛋白表达水平，NBCs 免疫荧光染色观察不同脑区 NBCe1-A/B 型和 C 型的表达及分布情况；GFAP 免疫荧光染色明确星型胶质细胞激活；巴恩斯迷宫评估沙土鼠学习记忆功能；全细胞膜片钳技术分离 S0859 敏感性 NBCe1 电流，给予沙土鼠海马 CA1 区锥体神经元电流阶刺激，全细胞记录神经元放电、分析动作电位特征及神经元兴奋性变化。通过以上实验，进一步观察 NBCs 抑制剂 S0859 对于 I/R 损伤介导的迟发性神经元死亡及神经行为异常是否具有改善作用。

结果 1. 尼氏染色及 TUNEL 染色结果显示，全脑 I/R 后第 4 天，沙土鼠海马 CA1 区锥体神经元出现显著的选择性、迟发性死亡，神经元死亡类型主要为凋亡， NBCs 抑制剂 S0859 显著抑制上述全脑 I/R 损伤介导的海马 CA1 神经元丢失及凋亡；

2. 全细胞膜片钳结果显示，全脑 I/R 导致沙土鼠海马 CA1 区锥体神经元动作电位发放频率下降，神经元兴奋性降低；进一步分离 S0859 敏感性 NBCe1 电流，结果发现全脑 I/R 后沙土鼠海马 CA1 区锥体神经元 NBCe1 电流增强，可能与 I/R 损伤神经元兴奋性降低有关；

3. Western blot 结果显示，I/R 第 4 天沙土鼠海马 CA1 区 NBCe1 各亚型总蛋白表达量与假手术组相比无显著差别，提示 I/R 损伤后残存的单个神经元 NBC 表达及功能可能增强；

4. NBCs 免疫荧光染色结果提示，与 Sham 组相比，I/R 损伤组海马 CA1 区 NBCe1 免疫荧光强度显著增大，且主要与神经元标志物 NeuN 共标，提示 I/R 损伤后海马 CA1 区残存的神经元上 NBCe1 表达增强；

5. 不同脑区 GFAP 免疫荧光结果提示，I/R 损伤组皮层、海马齿状回及 CA1 区星型胶质细胞活化显著增强，而 NBCs 抑制剂 S0859 显著抑制全脑 I/R 介导的星型胶质细胞激活；

6. 巴恩斯迷宫结果显示，测试阶段，I/R 组沙土鼠首次找到目标箱的潜伏期潜伏期显著延长，提示记忆提取受损，而 IR+S0859 干预组显著改善沙土鼠全脑 I/R 后空间记忆受损。

结论 NBCs 介导短暂性全脑 I/R 海马 CA1 区迟发性神经元丢失及细胞凋亡，导致海马 CA1 区神经元兴奋性降低，NBCs 抑制剂 S0859 可显著改善 I/R 损伤迟发性神经元死亡、星型胶质细胞激活及沙土鼠空间记忆功能受损。提示 NBCs 抑制剂 S0859 可能成为保护脑 I/R 损伤的潜在靶点。

PO-0513

沉默 DHCR24 通过调控细胞胆固醇水平激活脂筏依赖的 Ras/MEK/ERK 信号通路促进星形细胞 Tau 蛋白 Thr181、Ser199、Ser262 和 Ser396 位点的异常磷酸化

麦美婷、黄玥、张文彬、郭晓柔、徐逸轩、 张莹、杨晓波、邬军锋、祖恒兵
复旦大学附属金山医院

研究目的 24-脱氢胆固醇还原酶（DHCR24）是胆固醇合成的关键酶。研究发现 DHCR24 在 AD 患者脑内表达明显下调，并且它的下调可以通过调控细胞胆固醇稳态促进神经元 tau 蛋白的异常磷酸化。以往针对 AD tau 病理的研究多聚集神经元，但最近研究发现 AD 患者及模型鼠的星形胶质细胞内也存在异常磷酸化 tau 蛋白（p-tau）。目前关于星形细胞中 p-tau 的机制仍未阐明。星形细胞是脑内胆固醇合成的主要细胞，在 AD 小鼠脑内星形细胞 DHCR24 表达也明显减少,提示 DHCR24 下调介导胆固醇合成下降可能参与了 AD 的病理学机制。本实验旨在探讨星形细胞 DHCR24 表达变化是否可以通过影响细胞胆固醇稳态进而影响星形细胞自身 tau 蛋白异常磷酸化。
研究方法 通过慢病毒感染 C8D1A 星形胶质细胞，构建 DHCR24 过表达和下调的细胞模型，并设置相应对照组。通过 Western Blot(WB)检测各组细胞 tau 蛋白在不同位点（Thr181、Ser199、Thr231、Ser262 和 Ser396）的磷酸化水平。评估调控 DHCR24 表达后胆固醇代谢的变化：1）菲律宾染色：反映细胞游离胆固醇含量变化；2）油红染色：反映胆固醇酯化水平变化；3）RT-qPCR:反映细胞胆固醇合成酶和酯化酶的转录水平变化。通过 WB 检测脂筏结构蛋白 Cavin1 的蛋白水平，并通过 WB、免疫荧光染色检测 DHCR24 表达变化对脂筏依赖的 Ras/MEK/ERK 信号通路的影响。使用 MEK 抑制剂处理 DHCR24 下调细胞，进一步检测 tau 蛋白在上述位点的磷酸化水平变化。
研究结果 DHCR24 下调后星形细胞 tau 在 Thr181、Ser199、Thr231、Ser262 和 Ser396 位点发生过度磷酸化，而 DHCR24 过表达抑制了 tau 蛋白上述位点的磷酸化水平。菲律宾 III 染色结果提示 DHCR24 下调后细胞内及细胞膜游离胆固醇含量明显减少；而 DHCR24 过表达后游离胆固醇水平明显增加。油红染色结果提示 DHCR24 下调后星形细胞脂滴颗粒明显减少，而 DHCR24 过表达细胞脂滴颗粒数量明显增加。DHCR24 下调后 HMGCR、SQLE、SREBP2 和 DHCR7 等胆固醇合成酶的转录增强；胆固醇酯化酶 ACAT1 的转录减少。而 DHCR24 过表达细胞出现相反效应。DHCR24 下调后膜脂筏关键结构蛋白 Cavin1 的表达明显减少，膜脂筏依赖性 Ras、p-MEK、p-ERK 蛋白含量增加；DHCR24 过表达细胞则出现相反效应。上述结果提示 DHCR24 下调激活脂筏相关的 Ras/MEK/ERK 通路；而 DHCR24 过表达抑制该信号通路的过度活化。使用 MEK 抑制剂后，沉默 DHCR24 星形细胞 ERK 的磷酸化激活被明显抑制；同时 tau 蛋白 Thr181、Ser199、Ser262 和 Ser396 位点的过度磷酸化也被明显抑制。
研究结论 我们首次通过沉默 DHCR24 建立了 C8D1A 星形细胞胆固醇缺乏模型。沉默 DHCR24 后细胞内及细胞膜胆固醇含量明显减少，导致了细胞膜脂筏的破坏，并激活了脂筏依赖的 Ras/MEK/ERK 信号通路。此外，通过上述信号通路的激活促进了星形细胞 tau 蛋白特定位点的磷酸化。我们的研究结果表明 DHCR24 沉默可以通过破坏细胞胆固醇稳态导致星形细胞胆固醇水平下降而诱发自身的 tau 过度磷酸化。

PO-0514

吉兰-巴雷综合征临床特征及血清 NLR、MLR 水平相关性分析

陈盼、唐湘祁
中南大学湘雅二医院

目的 研究吉兰-巴雷综合征（Guillain-Barré syndrome，GBS）患者临床特征，探究血清中性粒细胞-淋巴细胞比值（Neutrophil-lymphocyte ratio,NLR）和单核细胞-淋巴细胞比值（Monocyte-lymphocyte ratio,MLR）与 GBS 病情严重程度和短期预后的相关性。

方法 方回顾性分析 2013 年至 2021 年就诊于中南大学湘雅二医院的来自湖南地区 GBS 患者的住院资料，根据高峰 Hughes 评分将患者分为病情较轻组（Hughes＜3 分）和病情较重组（Hughes≥3 分），根据出院 Hughes 评分将患者分为短期预后较好组（Hughes＜3 分）和短期预后不良组（Hughes≥3 分），进行统计学分析。

结果 1. 本研究共纳入 GBS 患者 234 例，年龄最小为 18 岁，最大为 84 岁，中位年龄为 45 岁，男性占比 69.2%，春、夏、秋、冬季发病的患者各占 30.3%、28.2%、20.5%、20.9%。发病前有前驱感染史占 28.6%，有手术或外伤史、疫苗接种史、劳累等其他前驱事件的占 8.5%。腱反射减弱或消失占 75.2%，感觉障碍占 70.5%，颅神经受累占 39.7%。脑脊液出现蛋白-细胞分离的患者占 47.6%，肌电图检查结果表现为髓鞘受累、轴索受累、髓鞘及轴索均受累的患者各占 16.2%、27.5%、39.2%。

2. 与病情较轻组相比，病情较重组的年龄较大，住院天数较长、脑脊液蛋白-细胞分离率较高，差异有统计学意义（$p<0.05$）。两组患者性别、发病季节、前驱感染史、腱反射减弱或消失、感觉障碍、颅神经受累、肌电图结果差异均无统计学意义($p>0.05$)。

3. 与病情较轻组相比，病情较重组的淋巴细胞水平较低，NLR、MLR、血沉（erythrocyte sedimentation rate, ESR）、C 反应蛋白（C-reactive protein,CRP）水平较高，差异有统计学意义（$p<0.05$）。两组患者白细胞、中性粒细胞、单核细胞、白蛋白（Albumin,ALB）水平均无统计学差异($p>0.05$)。

4. 与短期预后较好组相比，短期预后不良组的年龄较大，住院天数较长、脑脊液蛋白-细胞分离率、呼吸衰竭发生率较高，差异有统计学意义（$p<0.05$）。两组患者性别、发病季节、前驱感染史、腱反射减弱或消失、感觉障碍、颅神经受累、肌电图结果差异均无统计学意义($p>0.05$)。

5. 与短期预后较好组相比，短期预后不良组的淋巴细胞水平较低，NLR、MLR、ESR、CRP 水平较高，差异有统计学意义（$p<0.05$）。两组患者白细胞、中性粒细胞、单核细胞、ALB 水平均无统计学差异($p>0.05$)。

6. Logistic 回归分析显示,高龄、高 MLR 水平是 GBS 病情严重程度和短期预后的独立危险因素（$p<0.05$）。NLR 与 GBS 病情严重程度和短期预后仅具有相关性但不是独立预测指标。MLR 预测 GBS 病情较重的界值点为 0.2774,（敏感度 50.0%,特异度 76.7%）,MLR 预测 GBS 短期预后不良的界值点为 0.2774,（敏感度 60.0%,特异度 70.1%）。

结论 1. 湖南地区 GBS 的发病无明显季节差异性，发病有前驱感染史的比例不高，出现呼吸衰竭或脑脊液蛋白-细胞分离现象的患者，其短期预后更差。

2. 外周血炎症指标 NLR、MLR、CRP、ESR 与 GBS 严重程度和短期预后具有相关性。MLR＞0.2774 是 GBS 患者病情严重和短期预后不良的独立预测指标。

PO-0515

p75NTR 通过调控 HIF-1α/VEGF 通路减轻大鼠皮质梗死后丘脑的继发性损伤

彭林辉、李孔平、左夏林、詹丽璇、徐恩
广州医科大学附属第二医院

目的 血管生成通过建立侧支循环在缺血性卒中后保护神经元中起重要作用。最近的报道表明，脑梗死不仅在梗死周围和脑室下区，而且在非梗死动脉脑区如丘脑，常伴有血管生成。然而，脑梗死后丘脑血管生成的确切机制仍不清楚。研究表明，p75 神经营养因子受体(p75 neurotrophin receptor, p75NTR)参与调节内皮细胞的血管生成功能。p75NTR 基因敲除会抑制血管生成的功能，例如管形成过程受阻，而上调 p75NTR 会增强这些功能。此外，p75NTR 介导的缺氧诱导因子 1α（hypoxia-inducible factor 1α, HIF-1α）/血管内皮生长因子（vascular endothelial growth factor, VEGF）的激活参与了血管生成的调节。研究表明，HIF-1α 主要通过 E3 泛素连接酶 Von hippel-lindau (VHL) 降解。然而，目前尚不清楚 p75NTR-VHL 是否可以相互作用，进而通过激活脑梗死继发远隔部位丘脑中的 HIF-1α-VEGF 通路调节血管形成。本研究旨在明确 p75NTR 与大鼠一侧大脑中动脉远端闭塞(distal middle cerebral artery occlusion, dMCAO)模型中同侧丘脑腹后外侧核（Ventral posterior nucleus, VPN）区血管生成的相关性及其机制，即 p75NTR 通过与 HIF-1α 竞争性结合 VHL 来稳定 HIF-1α 表达，促进丘脑 VPN 区血管生成，维持血脑屏障完整性，从而减轻继发性丘脑损伤，改善神经功能。
方法 采用电凝法制作大鼠左侧 dMCAO 模型，免疫荧光检测 Sham 组和 dMCAO 1-4 w 组同侧 VPN 区大鼠内皮细胞抗原-1(Rat endothelial cell antigen-1, RECA-1)、增殖细胞相关抗原（MKI, Ki67）的表达；免疫组化检测上述各组 p75NTR 的形态学改变；Western blot 检测上述各组 p75NTR 的表达。免疫荧光双标技术检测 p75NTR 的细胞定位。在 dMCAO 前 4 w 将腺相关病毒 AAV-p75NTR/Con 注射至左侧丘脑 VPN 区。免疫荧光三标技术检测 Sham、Sham+AAV-p75NTR/Con、dMCAO 4 w、dMCAO 4 w+AAV-p75NTR/Con 绿色荧光蛋白（Green fluorescent protein, GFP）、RECA-1 和 p75NTR 的表达变化；Western blot 检测上述各组 p75NTR、VHL、HIF-1α 和 VEGF 的表达；免疫共沉淀技术检测上述各组 p75NTR 与 VHL 的相互作用、VHL 与 HIF-1α 的相互作用以及 HIF-1α 的 K48 泛素化水平；免疫组化检测上述各组 NeuN、GFAP、Iba-1 阳性细胞数和形态变化；采用 Bederson 评分、平衡木实验和粘贴移除实验评估上述各组神经功能。伊文思蓝试验检测血脑屏障完整性。
结果 1、大鼠一侧 dMCAO 后同侧丘脑 VPN 区血管生成增多。
2、过表达 p75NTR 促进大鼠 dMCAO 后同侧丘脑 VPN 区的血管生成。
3、过表达 p75NTR 减轻大鼠 dMCAO 后同侧丘脑 VPN 的继发性损伤，改善神经功能。
4、过表达 p75NTR 通过 VHL 激活 HIF-1α/VEGF 通路，减轻皮层梗死同侧丘脑的继发性损伤。
结论 过表达 p75NTR 通过与 HIF-1α 竞争性结合 E3 泛素连接酶 VHL，抑制 VHL 对 HIF-1α 的泛素化，稳定 HIF-1α 的表达，促进 dMCAO 后同侧丘脑 VPN 区的血管生成，维持血脑屏障完整性，从而减轻继发性丘脑损伤，改善神经功能。

PO-0516

帕金森病和多系统萎缩患者下尿路症状特点和影响因素

杨梦婷、张志鹏、武冬冬、苏闻、 陈海波
北京医院

目的 探讨帕金森病（PD）和多系统萎缩（MSA）患者的下尿路症状特点及其影响因素。
方法 回顾分析了本研究中心就诊的 34 例 PD 患者和 22 例 MSA 患者下尿路症状特点，探讨了下尿

路症状的影响因素。

结果 总体上 MSA 的泌尿症状发生率较 PD 患者多（χ2=5.690，P=0.017），其中储尿期症状（χ2=4.008，P=0.045），包括尿频（χ2=4.008，P=0.045）和急迫性尿失禁（χ2=5.597，P=0.018）,以及排尿期症状（χ2=4.923，P=0.045），主要是排尿困难（χ2=6.440，P=0.011）的发生率显著高于 PD。PD 患者出现泌尿症状占比女性高于男性（χ2=5.668，P=0.030），与不伴泌尿症状 PD 患者相比，伴泌尿症状者 UPDRS-III 评分更高（t=-2.087，P＝0.046），MMSE 评分更低（t=3.511，P＝0.002）、HAMA 评分更高（t=-3.660，P＝0.001）、HAMD 评分更高（t=-2.825，P＝0.008）； MSA 患者出现泌尿症状占比男性高于女性（χ2=6.079，P=0.036），伴泌尿症状 MSA 患者 HAMA 评分更高（t=-2.591，P＝0.018），统计学均有显著性差异。不同 Hoehn-Yahr 分期的 PD 和 MSA 患者中急迫性尿失禁的分布无显著性差异。

结论 PD 和 MSA 的患者均存在下尿路症状。MSA 的泌尿症状更突出，MSA 的储尿期和排尿期症状均显著高于 PD，其中尿频、急迫性尿失禁、排尿困难发生率较 PD 显著更高。PD 的下尿路症状与运动症状、认知障碍、情绪障碍有相关性。MSA 的下尿路症状与情绪障碍有相关性。

PO-0517
帕金森病患者脑深部电刺激术后总输出电能变化及相关因素分析

杜危、何婧、崔壮、马欣昕、陈海波、苏闻、李淑华
北京医院

目的 探讨帕金森病患者在双侧丘脑底核脑深部电刺激术后 1 年内左右两侧平均总输出电能变化及其相关因素。

方法 纳入北京医院双侧丘脑底核脑深部电刺激术后帕金森病患者 42 例，收集术前临床资料，包括性别、年龄、病程、量表评估包括关期统一帕金森病评定量表第三部分、基于运动的帕金森病亚型、术前关期 Hoehn-Yahr 分期、左旋多巴等效剂量、术前左旋多巴负荷试验改善率等。在术后 1 个月开机时、术后 3 个月、术后 6 个月、术后 1 年分别随访，记录程控参数变化并计算两侧平均总输出电能。相关因素用多元线性回归进行分析。

结果 随着时间的增加脑深部电刺激器左右两侧的电压和平均总输出电能逐渐增加，而频率和脉宽、阻抗的变化较小。不同性别的患者的程控参数和输出电能没有明显差异。不同临床亚型间左脑电压、左脑平均总输出电能、右脑电压、右脑脉宽、右脑平均总输出电能及频率（均 P＜0.05）均存在明显差异。震颤为主型左右两侧的电压和左右两侧的总输出电能均较高，刺激频率较高；而强直少动型的左右两侧的电压和总输出电能均较低，刺激脉宽较低；姿势不稳和步态障碍型的脉宽较大，刺激频率较低。不同“关”期 Hoehn-Yahr 分期的患者，左脑电压、左脑脉宽、左脑阻抗、右脑电压、右脑平均总输出电能(均 P＜0.05)存在明显差异，而左脑平均总输出电能(F=2.981,P=0.054)没有明显差异。“关”期 Hoehn-Yahr 分期较高的患者的左右两侧的电压和总输出电能均较高。多元线性回归分析发现总输出电能与术前左旋多巴冲击试验改善率有关。

结论 帕金森病患者接受双侧丘脑底核脑深部电刺激术后随访 1 年，发现其双侧电压和平均总输出电能随时间逐渐增加，而频率和脉宽、阻抗的变化较小。双侧丘脑底核脑深部电刺激术后双侧平均总输出电能与帕金森病临床亚型、术前关期 Hoehn-Yahr 分期、术前左旋多巴冲击试验改善率等因素相关。

PO-0518
颞叶内侧癫痫和颞叶外侧癫痫脑区代谢谱的差异研究

朱昊月、唐永祥、肖玲、温诗蕊、吴远霞、杨治权、周罗、胡硕、肖波、冯莉
中南大学湘雅医院

目的 颞叶癫痫(TLE)是最常见的难治性癫痫，根据致痫灶的位置可分为内侧颞叶癫痫(MTLE)和新皮质癫痫(NTLE)。这两种类型的 TLE 对手术治疗的反应是完全不同的。此外，有许多无创性的术前评估，仍然很难区分 NTLE 和 MTLE。本研究旨在应用 18F-脱氧葡萄糖正电子发射断层扫描(18F-FDG-PET)技术，探讨 MTLE 和 NTLE 的代谢谱差异及其与手术预后的关系。
方法 我们回顾性的收集了中南大学湘雅医院 2016 年 1 月到 2021 年 6 月收治的难治性 TLE 患者 137 例和年龄匹配的健康对照组 40 例。我们收集了入选患者的病史、癫痫症状、磁共振成像、视频脑电(EEG)和有创立体脑电(SEEG)记录、手术数据和预后。用 18F-FDG-PET 测定所有受试者的局部脑代谢。癫痫区域的定位和治疗是由多学科团队（MDT）确定的。根据综合资料将患者分为 MTLE 组(N=91)和 NTLE 组(N=46)。我们比较了 MTLE 组和 NTLE 组的临床数据、计算以小脑为参考区域的内侧和外侧颞叶的标准化摄取值比率(SUVr)。使用统计参数图 12(SPM12)分析用来计算 MTLE 组、NTLE 组与健康对照组之间的局部脑代谢模式。
结果 MTLE 组与 NTLE 组在年龄、性别分布、发病年龄、癫痫病程、发作频率等方面差异无统计学意义。在所有 TLE 患者中，76 例 MTLE 患者和 23 例 NTLE 患者接受了癫痫病变切除。术后平均随访 2.9 年，MTLE 组 51 例(67.1%)和 NTLE 组 10 例(43.5%)达到 Engel IA 级(p=0.041)。两组患者同侧颞叶外侧叶的 SUVr 差异有统计学意义(0.843±0.177 比 0.937±0.217，p=0.038)，而同侧内侧颞叶的 SUVr 差异无统计学意义(0.749±0.136 比 0.791±0.122，p=0.187)。与健康对照组相比，MTLE 患者的大脑低代谢仅局限于同侧的颞叶和岛叶(p<0.001)。然而，除同侧颞叶外，NTLE 患者还表现出同侧额叶和顶叶的低代谢(p<0.001)。在局灶性脑高代谢方面，MTLE 患者对侧额顶区，双侧扣带回、胼胝体、丘脑、基底节、脑干和小脑均有广泛的改变(p<0.001)。NTLE 患者脑内高代谢受限，包括对侧颞叶、小脑，同侧额叶、枕叶和双侧丘脑的部分区域(p<0.001)。
结论 TLE 患者同侧颞区 18F-FDG 摄取低于正常对照组。同侧颞叶外侧低代谢可作为鉴别 NTLE 和 MTLE 的依据。MTLE 主要表现为癫痫灶以外的高代谢，而 NTLE 主要表现为包括癫痫灶在内的更广泛的低代谢，提示 MTLE 和 NTLE 的发病机制、传播方式和途径可能不同，对手术的反应也不同。MTLE 和 NTLE 患者发作间期代谢异常及同侧颞叶外侧叶 SUVr 的差异可作为区分两种类型 TLE 的指标，对癫痫灶范围的划分和手术方案的制定有重要意义。

PO-0519
p-MLKL 调节小胶质细胞极化在大鼠脑缺血耐受中的作用

陆晓妹、詹丽璇、柴国蓉、陈美艳、徐恩
广州医科大学附属第二医院

目的 磷酸化的混合谱系激酶结构域蛋白（p-MLKL）作为执行坏死性凋亡的蛋白，受到广泛关注。短暂全脑缺血（tGCI）后 p-MLKL 表达上调，通过向胞膜转位引起胞内钙超载，导致神经元发生坏死性凋亡。研究发现，p-MLKL 不仅参与调节坏死性凋亡，而且通过激活核因子 κB（NF-κB）通路促进核苷酸结合和寡聚化结构域样受体蛋白 3（NLRP3）炎症小体组装，使 M1 型小胶质细胞极化增加。因此，本研究旨在探讨 tGCI 后海马 CA1 区神经元发生坏死性凋亡，表达增加的 p-MLKL 促进 M1 型小胶质细胞极化，并进一步明确低氧预处理（HPC）通过下调 p-MLKL 的表达，减轻炎症反应，发挥神经保护作用。
方法 以改良 Pulsinelli 经典四血管闭塞法制备成年 Wistar 雄性大鼠 tGCI 模型，在 tGCI 前 24 h，将其置于持续通入 8% O2+92% N2 的密闭防潮箱内 30 min，建立低氧预处理模型。于 tGCI 前

24 h，经侧脑室注射 MCC950 抑制 NLRP3 炎症小体形成；于 tGCI 前 24 h，经侧脑室注射 PDTC 抑制 NF-κB 通路；于 tGCI 前 28 d，经双侧 CA1 区注射靶向小胶质细胞/神经元抑制 MLKL 表达的短发夹 RNA 序列（AAV-Iba-1-EGFP-MLKL-shRNA/AAV-hSyn-MLKL-shRNA）。于缺血再灌注后 7 d，观察大鼠海马 CA1 区神经元存活（尼氏染色、NeuN 免疫组化）及变性（Fluoro- Jade B 染色）情况。通过免疫荧光双标检测海马 CA1 区 p-MLKL、凋亡相关斑点样蛋白（ASC）与神经元、小胶质细胞、星形胶质细胞的共定位。通过免疫印迹观察 MLKL、p-MLKL、NLRP3、ASC、Caspase-1 p20、NF-κB p65、p-NF-κB p65、IκBα、p-IκBα、IL-1β、TNF-α、IL-10、Arg-1 以及胞浆和胞核中 p-NF-κB p65 的表达。

结果 （1）与 Sham 组相比，缺血组 CA1 区 NLRP3、ASC 和 Caspase-1 p20 的表达显著上调；HPC 可下调 CA1 区 NLRP3、ASC 和 Caspase-1 p20 的表达；在 tGCI 前 24 h，经侧脑室注射 MCC950，可使缺血后 7 d CA1 区存活神经元显著增加，变性神经元明显减少。（2）与 Sham 组相比，缺血组 CA1 区 p-NF-κB p65、p-IκBα、胞浆和胞核中 p-NF-κB p65 的表达显著上调，IκBα 的表达显著下调，NF-κB p65 表达无明显变化；HPC 可下调 CA1 区 p-NF-κB p65、p-IκBα、胞浆和胞核中 p-NF-κB p65 的表达，上调 IκBα 的表达；在 tGCI 前 24 h，经侧脑室注射 PDTC，可使缺血后 7 d CA1 区存活神经元显著增加，变性神经元明显减少。（3）与 Sham 组相比，缺血组 CA1 区 IL-1β 和 TNF-α 的表达量显著升高，IL-10 和 Arg-1 表达无明显变化；HPC 可下调 CA1 区 IL-1β 和 TNF-α 的表达；于 tGCI 前 28 d，经双侧 CA1 区注射靶向小胶质细胞/神经元抑制 MLKL 表达的短发夹 RNA 序列，使缺血后 7 d CA1 区存活神经元数量明显增加。

结论 HPC 通过抑制 tGCI 后海马 CA1 区坏死性凋亡神经元来源的 p-MLKL 介导的 NF-κB 信号通路，下调 NLRP3 炎症小体的形成，减弱 M1 型小胶质细胞极化，减轻炎症反应，从而发挥神经保护作用。

PO-0520

奥扎莫德治疗对皮层灰质容量的影响：III 期研究及其扩展研究中长达 5 年的随访结果

Chahin Pachai[1]、James K. Sheffield[1]、Xavier Montalban[2]、Bruce A. C. Cree[3]、Ludwig Kappos[4]、Giancarlo Comi[5]、Hans-Peter Hartung[6]、Chun-Yen Cheng[1]、Diego Silva[1]、Jeffrey A. Cohen[7]、Douglas L. Arnold[8]

1. Bristol Myers Squibb, Princeton, New Jersey; USA
2. Department of Neurology-Neuroimmunology, Centre d'Esclerosi Múltiple de Catalunya (Cemcat), Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona, Spain
3. Weill Institute for Neurosciences, Department of Neurology, University of California San Francisco, San Francisco, California;USA
4. Research Center for Clinical Neuroimmunology and Neuroscience Basel (RC2NB), Departments of Head, Spine and Neuromedicine, Clinical Research, Biomedicine, and Biomedical Engineering, University Hospital and University of Basel, Basel, Switzerland
5. Vita-Salute San Raffaele University and Casa di Cura del Policlinico, Milan, Italy
6. Department of Neurology, Medical Faculty, Heinrich-Heine University, Düsseldorf, Germany; Brain and Mind Centre, University of Sydney, Sydney, Australia; Department of Neurology, Medical University of Vienna, Vienna, Austria; and Palacky University Olomouc, Olomouc, Czech Republic
7. Mellen Center for MS Treatment and Research, Cleveland Clinic, Cleveland, Ohio;USA
8. NeuroRx Research and Montréal Neurological Institute, McGill University, Montréal, Quebec, Canada

目的 在复发型多发性硬化（RMS）患者中评估与干扰素治疗相关的皮层灰质容量（CGMV）变化的幅度和持续时间，并评估换用奥扎莫德的长期影响。

背景 据报道，接受干扰素治疗的 RMS 患者早期 CGMV 丢失加快。

方法 对奥扎莫德 III 期 SUNBEAM 研究（NCT02294058）、RADIANCE 研究（NCT02047734）和进行中的 DAYBREAK 扩展研究（NCT02576717）中对 CGMV 进行量化。两项随机双盲研究在成人 RMS 患者中对口服奥扎莫德（0.92 mg/d 和 0.46 mg/d）或肌内注射干扰素（30 μg/周）进行比较。完成上述两项研究的患者可进入 DAYBREAK 研究，接受开放标签奥扎莫德 0.92 mg/d 治疗。

在治疗 6 个月（SUNBEAM）、12 个月（RADIANCE/SUNBEAM）和 24 个月（RADIANCE）时进行 MRI 评估，其后每 12 个月评估一次（DAYBREAK）。在 DAYBREAK 研究 36 个月时分析 CGMV 变化。

结果 在双盲研究中，干扰素组的 CGMV 丢失率显著高于奥扎莫德 0.92mg 组（名义 P<0.001）：在 SUNBEAM 研究中，两组患者治疗 6 个月时与基线相比最小二乘平均百分比变化分别为-0.67%和-0.02%， 12 个月时分别为-1.04%和-0.16%；在 RADIANCE 研究中，治疗 12 个月时分别为-0.80% 和-0.13%，24 个月时分别为-1.26%和-0.53%。进入扩展研究后从干扰素换为奥扎莫德治疗 1 年时，逆转了 CGMV 丢失，期间从 RADIANCE 和 SUNBEAM 研究进的患者，CGMV 较 DAYBREAK 基线时分别增加 0.07%和 0.11%。此后，在 DAYBREAK 研究中从干扰素换用奥扎莫德患者的 CGMV 年化丢失率与持续接受奥扎莫德治疗的患者相似。在 DAYBREAK 研究 24 个月和 36 个月时，与最初接受干扰素治疗的患者相比，持续接受奥扎莫德治疗的患者较 RADIANCE/SUNBEAM 基线丢失的 CGMV 更少。

结论 从干扰素换用奥扎莫德治疗有助于逆转 CGMV 丢失。为期 4~5 年的随访结果显示，早期使用奥扎莫德治疗可减少 CGMV 丢失，这一结果支持早期使用奥扎莫德治疗的获益。

本摘要的科学意义：已知干扰素治疗 RMS 会早期导致脑容量丢失（尤其是灰质丢失）加快。从干扰素换为奥扎莫德治疗可以逆转 RMS 患者的 CGMV 丢失。

可以填补的临床实践空白：本研究首次报告了 RMS 患者从干扰素换用奥扎莫德治疗对干扰素治疗相关皮层灰质容量丢失的影响。

PO-0521

一例先天性肺动静脉畸形继发急性缺血性脑卒中后动脉机械取栓联合长时程血管内低温患者救治的护理实践

魏京旭、常红、曹闻亚、李苗、刘刚、田飞
首都医科大学宣武医院

目的 总结 1 例肺动静脉畸形继发急性缺血性脑卒中患者应用动脉机械取栓与长时程血管内低温联合救治的护理。

方法 通过多学科诊疗，护理方面给予多设备一体化精准管理，实施分阶段预见性护理干预不良反应，严格控制院内感染与预防并发症，超早期康复锻炼。

结果 经过 37d 的整体精细化护理，患者生命体征稳定，意识状态良好，病情好转出院。

结论 针对复杂罕见病例护士通过参与学科诊疗团队，通过多种救治设目标化监测患者病情，连贯、针对性预见性护理干预、院内感染控制措施及超早期康复锻炼的落实能有效改善患者的预后，保障生存质量。

PO-0522

基于静息态 MRI 对左旋多巴诱导的异动症患者的局部脑功能度中心度特征的研究

张衡、袁永胜、张克忠
江苏省人民医院（南京医科大学第一附属医院）

目的 左旋多巴诱导的异动症（Levodopa-induced Dyskinesias，LID）则是在长期接受 L-DOPA 治疗的 PD 患者中常见的运动并发症，约有 36.2%的 PD 患者在接受 4-6 年的 L-DOPA 治疗后出现 LID。我们进行此次研究旨在探讨 LID 患者局部脑功能度中心度（DC）的特征变化以期发现 LID 的

发病机制。
方法 收集 2017 年 3 月至 2019 年 11 月就诊于南京医科大学第一附属医院的 33 名 PD 伴 LID 患者（PD-LID），41 名 PD 不伴 LID（PD-nLID）患者及 37 名健康对照组（HC）的静息态功能影像（rs-fMRI）数据。通过协方差分析（ACNOVA）和 Post-Hoc t 检验比较 3 组间 DC 差异，并将差异脑区的 Z-DC 值与不自主运动量表（第 1-7 项）评分进行相关分析。
结果 我们发现，与 HC 相比，PD-LID 组右侧杏仁核（延伸至右侧苍白球）DC 增加，右侧中央后回（延伸至中央前回）、右侧顶上小叶 DC 减少（AlphaSim 校正后 $P < 0.05$）；与 PD-nLID 组相比，PD-LID 组右侧苍白球 DC 增加（AlphaSim 校正后 $P < 0.05$）。其中右侧苍白球 DC 改变与 AIMS 评分呈正相关（$r = 0.482$，$P = 0.004$）。
结论 我们发现 LID 患者右侧苍白球与其他脑区功能连接数量的增加与 LID 病情严重程度呈正相关，这一发现让我们将目光投向新纹状体以外的 BG 区域，为进一步了解 LID 的发病机制提供了新思路，以期为 LID 的治疗提供新的靶点。

PO-0523

穿支动脉供血区皮层下单发小梗死的预后及抗血小板治疗：第三次中国卒中登记的事后分析

许玉园、荆京、王安心、王拥军
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 皮层下单发小梗死灶（SSSI）可根据载体动脉狭窄程度分为载体动脉疾病相关或仅受累分支。该研究旨在评估 SSSI 的短期和长期预后以及抗血小板治疗的有效性。
方法 我们前瞻性地从 2015 年 8 月至 2018 年 3 月从第三届中国国家卒中登记 (CNSR-III) 数据库中纳入了 2890 名 SSSI 患者。我们评估了 SSSI 患者的临床结果和抗血小板治疗效果。这些患者通过磁共振血管成像(MRA)分为伴或不伴载体动脉狭窄 (PAS) 。
结果 2890 例大脑中动脉（MCA）和基底动脉（BA）穿支动脉供血区 SSSI 患者中，PAS 患者 680 例（23.53%），无 PAS 患者 2210 例（76.47%）。 在调整潜在混杂因素后，PAS 组的初始卒中严重程度更高（OR 1.262，95% CI 1.058-1.505；P=0.0097），3 个月时缺血性卒中复发的风险更高（OR 2.266，95% CI 1.631-3.149；P<0.0001) 和 1 年 (OR 2.054, 95% CI 1.561-2.702; P<0.0001)，以及 3 个月时的复合血管事件 (OR 2.306, 95% CI 1.674-3.178; P<0.0001) 和 1 年（OR 1.983，95% CI 1.530-2.570；P<0.0001），与非 PAS 组相比。 在两组中，双重抗血小板治疗在预防卒中复发、复合血管事件和残疾方面并不优于单一抗血小板治疗。
结论 PAS 与更高的短期和长期卒中复发率和复合血管事件显著相关，表明 SSSI 存在异质性病因和发病机制。 SSSI 抗血小板治疗的有效性需要进一步研究。

PO-0524

LRRK2 G2385R 突变对线粒体功能的影响及其机制研究

薛坚、李凯、刘春风
苏州大学附属第二医院

目的 作为帕金森病最常见的常染色体显性遗传致病基因之一，富亮氨酸重复激酶 2 的突变在家族性和散发性 PD 的发生中均起着重要作用。LRRK2 G2385R 是亚洲人群特异性风险位点，中国汉族 PD 患者中 LRRK2 G2385R 突变的携带率高达 5%，既往研究提示其明确提高 PD 患病风险，但具体致病机制尚不清楚。少量研究表明 LRRK2 G2385R 突变并不上调激酶活性，因此推断其致病机制不同于 LRRK2 G2019S。基于既往研究，结合线粒体功能障碍在 PD 等神经退行性疾病发生

发展中的核心作用，本研究旨在探索 LRRK2 G2385R 突变对线粒体功能的影响并阐明其潜在的致病机制。

方法 构建空载 VECTOR、LRRK2 WT 和 LRRK2 G2385R 三组质粒，分别转染 HEK293T 细胞使目的蛋白过表达。细胞转染 48h 后 Annexin V-FITC 染色处理三组细胞，运用流式细胞分选方法检测凋亡水平变化，运用 Western Blot 方法检测凋亡通路关键蛋白 cleaved-Caspase3 的活性水平变化。为研究 LRRK2 G2385R 突变对线粒体的影响，使用 DCFH-DA 染色处理三组细胞后用流式细胞仪检测活性氧物质水平变化；使用 JC-1 染色后检测线粒体膜电位水平变化；运用酶标仪检测 ATP 水平变化。利用转录组测序方法，明确 LRRK2 G2385R 突变对细胞基因转录水平的影响，再运用 qRT-PCR 方法予以验证。运用 Western Blot 方法检测 PGC-1α-Nrf1/2-TFAM 通路中相关蛋白表达水平变化。质粒转染 24h 后，再使用二甲基亚砜或艾地苯醌孵育 HEK293T 细胞 24h，镜下观察三组细胞状态变化，并运用流式细胞分选和 Western Blot 方法检测细胞凋亡水平变化，运用酶标仪检测 ATP 水平变化，从而明确艾地苯醌对 LRRK2 G2385R 突变导致的线粒体和细胞损伤是否具有保护作用。

结果 在转染 LRRK2 质粒的 HEK293T 细胞模型中，Western Blot 结果显示 LRRK2 G2385R 突变下调蛋白激酶活性；流式细胞分选和免疫印迹结果表明相较于 LRRK2 WT 组，LRRK2 G2385R 突变组细胞凋亡增多；使用 ROS 检测试剂盒、MMP 检测试剂盒和 ATP 检测试剂盒进一步检测线粒体功能，发现 LRRK2 G2385R 突变使细胞 ROS 水平升高、MMP 水平下降，并减少 ATP 合成。转录组测序结果显示，与 LRRK2 WT 相比，LRRK2 G2385R 突变显著下调编码氧化磷酸化（OXPHOS）蛋白相关的线粒体基因组，而 qRT-PCR 结果也进一步验证了上述线粒体基因组表达的改变。Western Blot 显示 PGC-1α 和 TFAM 蛋白表达水平显著下降，提示 LRRK2 G2385R 突变通过影响 PGC-1α-Nrf1/2-TFAM 通路导致线粒体生物发生的抑制。最后，我们使用流式细胞仪和 ATP 检测试剂盒，发现艾地苯醌可以改善 HEK293T 细胞模型中过表达 LRRK2 G2385R 造成的细胞凋亡增多和 OXPHOS 过程受损导致的 ATP 合成减少。

结论 细胞实验显示，LRRK2 G2385R 突变可导致 PGC-1α 蛋白表达减少，并通过 PGC-1α-Nrf1/2-TFAM 轴抑制线粒体生物发生，使得线粒体基因组表达下降，进而损害 OXPHOS 呼吸链正常电子传递过程，导致 ATP 合成减少，进一步打破线粒体稳态，继而出现 ROS 升高，MMP 降低，最终导致细胞凋亡发生。艾地苯醌可显著改善 LRRK2 G2385R 突变导致的上述线粒体功能障碍和细胞凋亡，这为后续在临床中开展特异性针对 LRRK2 G2385R 突变 PD 患者的精准治疗提供了理论基础。

PO-0525

成人起病肾上腺脑白质营养不良的临床与影像特点分析（附 5 例报道）

方佳、高莉娜、黄惠、罗莹莹、汤振楚、施小六、王春喻、汤建光
中南大学湘雅二医院

目的 肾上腺脑白质营养不良（Adrenoleukodystrophy, ALD）是一组性连锁隐性遗传病，由于 X 染色体 q28 远端部位 ABCD1 基因缺陷造成饱和极长链脂肪酸（Very long chain fatty acids, VLCFA）在体内堆积，导致肾上腺皮质功能减低和脑白质脱髓鞘。ALD 临床表现多样，成人患者占病人数的一半。本文拟分析成人起病 ALD 的临床表现与影像学特征以帮助早期诊断和干预，从而改善 ALD 患者的预后。

方法 对 5 例成人起病 ALD 患者的临床表现和影像学特征进行回顾性分析。

结果 5 例 ALD 患者发病年龄 17~49 岁，临床表型包括 2 例成人脑型（adult cerebral ALD，ACALD），2 例肾上腺脊髓神经病型（adrenomyeloneuropathy，AMN）和 1 例单纯小脑受累型。2 例 ACALD 患者临床均表现为记忆力进行性下降，其中 1 例神经查体发现记忆力与计算力差，手指失认，失写，指鼻试验及指指试验阳性，四肢肌力肌张力正常，双上肢腱反射、双膝反射与跟腱

反射对称活跃，病理征阴性，头 MRI 示大脑后部、中脑、脑桥大片状异常信号，胼胝体受累，病灶周围呈镶边样强化，Sanger 测序提示 ABCD1 基因 c.1661G>A（p.R554H）半合子突变；另一例 ACALD 患者查体发现计算力、记忆力、定向力均减退，四肢肌力肌张力正常，双上肢腱反射对称引出，双膝反射及跟腱反射消失，病理征阴性，头 MRI 提示双侧侧脑室旁对称性异常信号，Sanger 测序提示 ABCD1 基因 c.1394-1G>C 半合子突变。2 例 AMN 患者临床均表现为缓慢进行性痉挛性轻瘫，其中 1 例患者临床表型和影像学符合单纯型 AMN，神经系统查体发现双上肢肌力 5 级，双下肢肌力 5-级，双上肢腱反射、双膝反射及跟腱反射亢进，双 Hoffmann 征、Chaddock 征和 Babinski 征阳性，指鼻试验及跟膝胫试验稳准，头 MRI 无异常，脊髓 MRI 显示胸髓节段细小，全外显子测序发现 ABCD1 基因诊断存在 c.1679C>T（p.P560L）半合子突变；另 1 例患者临床表型和影像学符合脊髓小脑型 AMN，神经查体发现双上肢肌力 5 级，双下肢肌力 5-级，肌张力正常，双上肢腱反射、双膝反射及跟腱反射亢进，双 Hoffmann 征、Chaddock 征和 Babinski 征阳性，指鼻试验及跟膝胫试验稳准，头 MRI 显示小脑蚓部及双侧小脑上脚，脑干腹侧异常信号灶，脊髓 MRI 显示胸髓萎缩，全外显子测序发现 ABCD1 基因诊断存在 c.1825G>A（p.E609K）半合子突变。1 例单纯小脑受累的患者临床表现为言语不清、行走不稳与记忆力减退，查体发现记忆力及计算力减退，指鼻试验、跟膝胫试验与轮替试验欠协调，四肢肌力肌张力正常，双上肢腱反射、双膝反射及跟腱反射对称活跃，踝阵挛阳性，病理征阴性，头 MRI 示双侧小脑半球对称性异常信号伴小脑萎缩，Sanger 测序提示 ABCD1 基因诊断存在 c.1825G>A（p.E609K）半合子突变。5 例 ALD 患者均存在肾上腺皮质功能减退，血清 C26、C26/C22、C24/C22 极长链饱和脂肪酸的水平均显著增高。

结论 成人起病肾上腺脑白质营养不良的临床表现异质性很高，需提高对 ALD 不典型临床和影像学特点的认识，如本文报道的脊髓小脑型 AMN 属于 AMN 的罕见亚型，而 ALD 患者影像学表现为孤立小脑受累亦鲜有报道。ALD 诊断需要结合临床表现及影像学检查，并且血清 C26、C26/C22、C24/C22 极长链饱和脂肪酸的水平增高是确诊的重要依据，对疑诊的患者应早期进行确诊性 ABCD1 基因检测。

PO-0526
Bezafibrate Rescues Mitochondrial Encephalopathy in Mice via Induction of Daily Torpor and Hypometabolic State

纪坤乾、焉传祝
山东大学齐鲁医院

Leigh syndrome (LS) is one of the most common mitochondrial encephalopathy diseases in infants. To date, there is still an absence of effective therapy. Bezafibrate (BEZ), a pan-peroxisome proliferator-activated receptor (PPAR) agonist, amelio- rates the phenotype of the mouse model of mitochondrial disease via an unclear mechanism.

Here, we applied it to Ndufs4 knockout (KO) mice, a widely used LS animal model, to observe the therapeutic effects and metabolic changes associated with BEZ treatment to explore the therapeutic strategies for mitochondrial diseases.

Administration of BEZ significantly enhances survival and attenuates disease progression in Ndufs4 KO mice. Decreased oxidative stress and stunted growth were also observed. As a PPAR agonist, we did not find mitochondrial biogenesis or enhanced metabolism upon BEZ treatment. On the contrary, mice with dietary BEZ showed daily torpor bouts and lower metabolic rates.

We speculate that activating energy-saving metabolism in mice may be associated with the therapeutic effects of BEZ, but the exact mechanism of action requires further study.

PO-0527

硫化氢通过上调 Warburg 效应增强海马突触可塑性改善 PD 大鼠模型抑郁样行为

刘芬[1]、田清[2]、唐慧玲[1]、程湘[3]、张平[1]、邹伟[1]、唐小卿[3]
1. 南华大学附属南华医院
2. 南华大学衡阳医学院
3. 南华大学附属第一医院

目的 研究硫化氢是否能改善 PD 模型大鼠抑郁样行为及其潜在机制
方法 我们在 SD 大鼠颈背区皮下注射鱼藤酮建立 PD 模型。采用强迫游泳试验、悬尾试验、旷场试验、新环境进食抑制试验和高架迷宫试验评价 PD 模型大鼠的抑郁样行为。Western blot 试验检测突触可塑性相关蛋白，突触后密度蛋白-95 (PSD95)和突触蛋白-1(Syn-1)在海马组织中的表达。使用电镜检测海马的超微结构包括突触密度、突触活性区长度、突触后结构等。
结果 我们发现 NaHS（H2S 的供体）改善了鱼藤酮诱导的 PD 大鼠模型的抑郁样行为。我们还发现，NaHS 显着改善了 PD 模型大鼠海马体的突触可塑性和 Warburg 效应。此外，通过 2-脱氧葡萄糖（2DG）抑制 Warburg 效应不仅消除了 NaHS 增强的海马突触可塑性，而且还逆转了鱼藤酮诱导的 PD 大鼠模型中 NaHS 改善的抑郁样行为。
结论 硫化氢可通过上调 Warburg 效应增强海马突触可塑性从而改善 PD 大鼠模型抑郁样行为

PO-0528

帕金森伴周围神经及小纤维病变一例

朱啸巍[1,2]、胡灿芳[1]、吕雯露[1]、栾兴华[1]、曹立[1]
1. 上海交通大学附属第六人民医院
2. 宿州市立医院

目的 评估 PD 患者外周神经病变严重程度，探讨表皮内神经纤维密度（Intraepidermal nerve fibre density，IENFD）在 PD 患者外周神经病变诊断中的应用。
方法 我们描述了 1 例伴有轴索性周围神经病的 PD 患者，并进行脑 MRI、四肢肌电图、皮肤和腓肠神经活检。
结果 患者，男，67 岁，因“进行性动作迟缓伴双手不自主抖动 6 年”就诊。患者 6 年前开始出现右上肢不自主抖动，静止时明显，同时家属发现其行为动作迟缓笨拙，伴有说梦话症状。3 年前，患者右下肢动作明显变慢，服用抗帕金森病药物后症状有所改善，但病情缓慢进展。近 2 周，左下肢出现抖动。既往血压略高，未服用降压药物。10 年前性功能减退，排尿困难，1 年前膀胱残余尿量 100ml。查体：神清，表情呆板，吐词对答尚可，双瞳孔直径 1.5mm，对光反射存在。四肢肌力 4+级，四肢肌张力增高伴静止性震颤，右侧著，腱反射（++），针刺觉及音叉震动觉未见明显异常。走路步距小，躯体前屈，转身慢，协同动作差。颅脑 MRI 示多发腔梗，两侧脑室旁缺血灶及白质变性。肌电图提示右侧腓神经运动纤维和腓浅感觉神经轴索损害，右上肢部分慢性神经源性损害。右腓肠神经病理示有髓神经纤维密度轻-中度减低，可见少量再生簇形成，无髓神经纤维密度局部减低，少数无髓神经纤维轴索内线粒体肿胀、空泡样变。皮肤病理 PGP9.5 染色表皮下神经纤维密度（IENFD）约 9.18/mm，呈轻-中度降低。
结论 PD 患者可出现周围神经和小纤维神经病变，患者可在无周围神经病临床症状时出现亚临床电生理损害，皮肤活检 IENFD 检测可协助自主神经病的诊断以及病情程度的评估。

PO-0529

18F-SynVesT-1 PET 在伴有癫痫的结节性硬化症患者中的应用：神经影像报告

朱昊月、陈晨、冯莉、唐永祥、肖波、胡硕
中南大学湘雅医院

目的 大约 90%的结节性硬化症（TSC）患者同时伴有癫痫，其中相当一部分儿童患者为耐药性癫痫，手术切除致痫结节能在一定程度上控制癫痫。然而，在 TSC 患儿中很难用非侵入性方法确定致痫灶区域（EZ）。突触囊泡糖蛋白 2A（SV2A）的缺失被认为是癫痫发生的主要相关因素。^{18}F-SynvesT-1 是一种新的放射性配体，用于 SV2A 的 PET 成像，既往在癫痫及局灶性皮质发育不良等患者中对 EZ 有定位的潜力，但目前还没有用于 TSC 患者。

方法 我们收集了一名 5 岁患儿的临床资料，包括一般资料、病史、头皮脑电图、头部磁共振等。磁共振成像（MRI）显示双侧脑室室管膜下、四脑室侧孔区短 T1 短 T2 信号灶，FLAIR 呈低信号，轻度强化的多发小结节信号，以及双侧额颞顶枕叶皮层及皮层下、双侧侧脑室后角旁见多发片状稍长 T1 长 T2 信号灶，FLAIR 呈高信号的小结节信号。尽管最近两年通过服用两种抗癫痫药物和雷帕霉素控制了临床可见的癫痫发作，头皮脑电图（EEG）提示：阵发性发作间期痫性放电和源于右前部和左顶枕部的电临床发作。根据综合资料，该患儿被诊断为伴有癫痫的结节性硬化症（TSC），符合致痫灶切除术指征。父母因故拒绝进一步的侵入性评估。所以该患儿被纳入 ^{18}F-SynVesT-1 PET 临床试验，以评估和确认致痫结节。

结果 ^{18}F-SynVesT-1 PET 结果提示：MRI 显示的所有小结节对于 ^{18}F-SynVesT-1 摄取量都减少了。此外，右前叶和左顶枕叶的小结节比其他小结节表现出更低和更广泛的 ^{18}F-SynvesT-1 摄取，这可能代表了这两处结节更高的致痫性。

结论 在 TSC 患者中，SV2A 摄取减少的程度与范围可能有助于在磁共振结果的基础上定位致痫结节，并且对规划颅内电极放置位置和指导神经外科干预起到了一定作用。本病例表明，^{18}F-SynVesT-1 PET 结合 EEG 可以作为 TSC 患者耐药性癫痫术前致痫结节定位的无创性补充方法。

PO-0530

帕金森病患者主观睡眠障碍的临床表现及其与多巴胺能药物的关系

武冬冬、何婧、李凯、刘慧菁、金莹、杜危、马欣昕、龙云飞、李淑华、苏闻、陈海波
北京医院

目的 睡眠障碍在帕金森病(PD)中很常见，并显著影响生活质量。在此，我们调查了 PD 患者睡眠障碍的发生率和严重程度，并观察其与多巴胺能药物的关系。

方法 我们收集了 232 例 PD 患者的人口学和疾病信息。采用帕金森病睡眠量表(PDSS)对睡眠障碍的发生率和严重程度进行调查。收集抗 PD 药物摄入数据并转换为左旋多巴等效剂量(LED)。

结果 232 例患者 PDSS 总分平均为 119.3±19.7 分。Hehn - Yahr (H&Y)分期组间 PDSS 评分差异有统计学意义，而抗 PD 药物类型组间差异无统计学意义。逐步回归分析显示，睡前服用多巴胺能药物的 LED(P<0.00)、24 小时服用抗 PD 药物的 LED(P<0.00)和汉密尔顿抑郁量表(HAMD)评分(P=0.01)是 PDSS 的决定因素。

结论 PD 患者的睡眠障碍可能是多因素的。睡前服用大剂量的多巴胺能药物、每日大剂量的抗 PD 药物总量、以及抑郁对主观睡眠均有负面影响。在对帕金森病患者的管理中，应重视睡前服用多巴胺能药物的时间和剂量。

PO-0531

感觉障碍平面低于病变平面的压迫性颈髓病变 3 例

吴菁
上海交通大学医学院附属第九人民医院

目的 提高体表感觉平面的定位与脊髓病灶非一致性的认识，以更好地进行相关疾病的临床定位诊断。
方法 3 例具有感觉平面的压迫性颈髓病变患者，分析其感觉平面与脊髓病灶不相一致的病因，并总结其临床表现特征。
结果 压迫性颈髓病患者的感觉障碍平面比实际受压平面低数个脊髓节段为其突出的临床特征，另外，Hoffman 征与踝阵挛阳性，也是该类疾病具有重要提示意义的体征。
结论 对于感觉平面定位在胸、腰段平面的压迫性脊髓病的患者需要考虑实际病变在颈髓的可能性。

PO-0532

口腔粘膜细胞 α-突触核蛋白原位检测及电化学发光定量检测作为多系统萎缩生物标志物研究

郑元初、蔡慧慧、冯涛
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 多系统萎缩（MSA）是一种多系统受累的神经退行性疾病，研究显示病理性 α-突触核蛋白（α-SYN）的分布不局限于脑部，在外周体液或组织中检测 α-SYN 异常沉积，是寻找新型 MSA 生物标记物方法之一。在胚胎起源角度，口腔粘膜和神经元细胞都来源于外胚层组织，口腔粘膜细胞和神经元细胞可能具有相同的疾病特异性表现。口腔粘膜脱落细胞学检测是一种操作简便、易被患者接受的非侵入性检测方法。本研究拟探索口腔粘膜细胞 α-SYN 作为 MSA 诊断生物标志物的价值。
方法 纳入就诊于北京天坛医院运动障碍性疾病科的 MSA 患者 42 例及年龄匹配的健康对照受试者 47 例。使用组织细胞刷对所有受试者进行口腔粘膜细胞采样。应用免疫荧光染色技术研究受试者口腔粘膜细胞中 α-Syn、pS129 及 α-Syn 寡聚体表达情况。应用电化学发光免疫测定技术定量检测 MSA 及健康对照口腔粘膜细胞样本中的 α-Syn、pS129 及 α-Syn 寡聚体表达水平。
结果 口腔粘膜细胞 α-Syn、pS129 及 α-Syn 寡聚体免疫荧光染色结果显示，MSA 患者口腔粘膜细胞中 α-Syn、pS129 及 α-Syn 寡聚体表达水平均高于年龄匹配的健康对照组。电化学发光免疫测定结果显示， MSA 患者的口腔粘膜细胞样本中 α-Syn、pS129 以及 α-Syn 寡聚体的水平均显著高于健康对照组（α-Syn, $p < 0.001$; pS129, $p = 0.042$; α-Syn 寡聚体, $p < 0.0001$）。在 MSA 患者中，口腔粘膜 α-Syn 水平与病程呈负相关。使用包括年龄、性别、α-Syn、pS129 和 α-Syn 寡聚体的 MSA 综合诊断模型鉴别 MSA 与健康对照的曲线下面积为 0.825，敏感性为 73.8%，特异性为 78.7%。
结论 本研究发现 MSA 口腔粘膜细胞中 α-Syn、pS129 以及 α-Syn 寡聚体的表达水平显著高于健康对照。检测口腔粘膜细胞中的 α-Syn 有望成为一种无创、便捷的 MSA 诊断新技术。

PO-0533
托珠单抗治疗视神经脊髓炎谱系疾病患者长期随访研究

齐媛、张超
天津医科大学总医院

目的 白细胞介素 6 受体（IL-6R）阻断剂已显示可有效降低视神经脊髓炎谱系疾病（NMOSD）的复发风险，我们旨在评估托珠单抗长期治疗效果及转换为利妥昔单抗治疗的可行性。
方法 回顾性分析 41 例曾接受托珠单抗治疗的 NMOSD 患者的临床资料并对其进行长期随访，使用扩展残疾状态量表（EDSS）评分及年复发率（ARR）对患者治疗效果进行评估分析。
结果 41 例接受托珠单抗治疗的 NMOSD 患者中，用药期间复发患者 5（12.2%）例，其中 3 例继续用药，2 例转为美罗华治疗。7 例患者应用托珠单抗 1 年未复发转为规律美罗华治疗。16 例患者自行停用托珠单抗，其中 9（56.3%）例复发，停药距复发时间 4（3-18）月。目前 16 例患者继续使用托珠单抗治疗，托珠单抗治疗时间为 3.7（2-6）年，治疗后 ARR 显著下降（$p < 0.001$），EDSS 无著变（$p = 0.103$）。转规律美罗华治疗 11 例，托珠单抗治疗期间与美罗华治疗期间年复发率无差异（$p > 0.05$）。
结论 托珠单抗治疗 NMOSD 患者病情平稳可转换为利妥昔单抗治疗，自行停药复发风险较高。

PO-0534
影像学表现为延髓合并高颈段占位性病变的一例硬脑膜动静脉瘘

曹凡
中国人民解放军总医院第六医学中心

目的 结合病例，探讨影像学表现为延髓合并高颈段占位为特征的硬脑膜动静脉瘘（Dural Arterivenous Fistulas，DAVFs）的病因、临床表现、影像学特征以及治疗，提高对 DAVFs 的认识。
方法 回顾性分析 1 例 DAVFs 的患者，临床表现为眩晕、恶心、呕吐、呃逆、吞咽困难、双下肢无力、尿便障碍，查体：水平眼震、双侧咽反射消失、双侧软腭上抬无力、双下肢轻瘫实验阳性、四肢腱反射活跃、双侧肢体共济失调、双侧 T4 以下痛觉减退，脑膜刺激征阳性。影像学颈、胸、腰核磁及增强示延髓、颈椎 1-6 脊髓弥漫性占位性病变，脊髓肿胀明显，T2 颈髓后端血管流空影，增强可见强化，激素治疗后症状加重。
结果 全脑血管造影（Digital Subtraction Angiography，DSA）术中发现左侧岩上窦区硬脑膜动静脉瘘，瘘口位于左侧内听道上结节部位，由左侧颈内动脉脑膜垂体干幕缘支、左侧颈外动脉枕动脉脑膜至供血，并向岩静脉、桥横静脉、脑桥中央静脉引流，经左侧乙状窦后入路行显微外科治疗后患者症状明显改善，复查影像学脊髓肿胀明显减轻。
结论 延髓合并高颈段的占位性病变，核磁表现为血管源性水肿，激素治疗后症状急剧加重，排除脊髓血管畸形后要考虑 DAVFs 的可能，临床易漏诊，具有可治性，及时行 DSA 检查可确诊，手术治疗良好。

PO-0535
不同病因下接受血管内治疗的急性基底动脉闭塞患者的预后分析

刘慧慧[1]、董理[1]、桑红菲[2]、资文杰[2]、邱忠明[2]
1. 苏州大学附属第二医院
2. 陆军军医大学附属新桥医院 神经内科

目的 卒中病因可能影响急性基底动脉闭塞(BAO)卒中的预后。本研究旨在评估血管内治疗(EVT)治

疗大动脉粥样硬化型(LAA)和心源性(CE)基底动脉闭塞卒中的有效性和安全性
方法 从急性基底动脉闭塞血管内治疗多中心临床登记研究（the EVT for Acute Basilar Artery Occlusion Study，BASILAR）中选择 LAA 和 CE 亚型的患者进行分析。使用倾向性评分法来评估与标准治疗(SMT)相比 EVT 治疗效果。结局包括 90 天的良好功能结局(改良 Rankin 评分(MRS)0-3)、功能独立(MRS 0-2)、全因死亡率和症状性颅内出血(SICH)。
结果 共 744 例患者被纳入最终的分析，使用倾向性评分加权分析，接受 EVT 治疗的患者在 LAA 亚组（29.2%vs11.7%，95%CI：4.342.15-8.78，p<0.001）和 CE 亚组（36.0% vs8.1%，95%CI：9.14[1.96-42.55]，p=0.005）中均表现出较好的预后。在功能独立性方面也观察到了类似的结果。EVT 患者的死亡率也低于 SMT 患者。在 EVT 患者中，LAA 亚组和 CE 亚组之间的死亡率和 SICH 没有显著差异，但 LAA 亚组的良好功能结局和功能独立较低（分别为 29.2%比 37%和 24.2%比 32.9%），在调整了基线数据后，两组仍然有显著差异（p=0.04）。
结论 在急性 BAO 卒中患者中，在 LAA 和 CE 不同亚型患者中，接受 EVT 治疗的患者相比接受 SMT 患者均有较好的预后。而在接受 EVT 治疗的患者中，LAA 和 CE 亚型表现出显著的基线特征和治疗上的差异，LAA 亚型的患者在 3 个月后实现功能独立的可能性较小，但 LAA 和 CE 亚型之间的死亡率和 SICH 相似。这些结论需要在未来的临床试验中进一步证实。

PO-0536
颈部肌张力障碍患者认知损害的临床特征及相关因素研究

刘坤成、侯炎冰、欧汝威、杨天米、杨靓、宋伟、赵璧、商慧芳
四川大学华西医院

目的 颈部肌张力障碍（Cervical dystonia，CD）是最常见的局灶型肌张力障碍，表现为颈部肌肉的不自主收缩，导致头、颈、肩部的不随意运动和姿势异常，并可伴有震颤。CD 的发病机制尚不清楚，除运动症状外，抑郁、焦虑、认知损害、睡眠障碍等非运动症状也严重影响患者的生活质量。但既往关于 CD 患者认知损害的研究结果存在较多不一致之处，因此，本研究旨在从横断面了解中国 CD 患者认知损害的存在比例、临床特征和相关因素。
方法 本研究共纳入 68 例 CD 患者和 68 例性别、年龄、受教育年限相匹配的健康对照，采集 CD 患者的人口学资料，包括性别、年龄、病程、起病年龄、受教育年限等，并进行运动症状与非运动症状的评估，之后进行一系列认知功能的测试，包括一项整体认知功能测试及分别测试五个不同认知域的十项测试。认知损害被定义为：（1）在某一认知域内两项测试得分均低于健康对照组平均值的 1.5 倍标准差；(2)在至少两个认知域中各存在一项测试得分低于健康对照组平均值的 1.5 倍标准差。采用二元 Logistic 回归模型分析 CD 患者合并 CI 的相关因素，并采用 K 均值聚类分析探索合并认知损害的 CD 患者组内的不同特征。
结果 在 68 例 CD 患者中，42 例（61.76%）患者存在认知损害。其中，最常见受损的认知域是视空间功能（39.71%），其次是记忆（38.24%）、注意/工作记忆（29.41%）、语言（25.00%）和执行功能（23.53%）。与不合并认知损害的 CD 患者相比，合并认知损害的 CD 患者年龄更大，受教育程度更低，起病年龄更晚，运动症状和功能障碍更严重。然而，两组患者在性别、病程、睡眠障碍、疲劳、抑郁和焦虑等方面均没有差异。多因素 Logistic 回归模型表明 CD 患者合并认知损害与受教育程度较低（OR = 0.777, p = 0.029）和 Burke-Fahn-Marsden 肌张力障碍评定量表运动症状部分评分（the Burke-Fahn-Marsden Dystonia Rating Scale-movement subscale, BFMDRS-M）较高相关（OR =2.438, p < 0.001）。K 均值聚类分析显示，合并认知损害的 CD 患者可被分为两个不同的亚组，一组是轻度认知障碍（23 例），另一组是重度认知障碍（19 例）。
结论 认知损害在中国 CD 患者中较为常见，其中最常见受损的认知域为视空间功能。受教育程度较低，运动症状较重的 CD 患者，更容易合并认知损害。

PO-0537

卒中中心建设对急性缺血性脑卒中 rt-PA 静脉溶栓的促进作用：一项 5 年回顾性分析（2015-2020）

陈艺聪、李骄星、范玉华、曾进胜
中山大学附属第一医院

目的 我国自 2015 年启动了卒中中心建设项目，旨在提高我国脑卒中的防治水平。推动卒中急性期救治手段的应用，包括静脉溶栓和血管内治疗等，是卒中中心建设的关键内容。目前，卒中中心建设能否提高急性缺血性脑卒中静脉溶栓率尚不清楚。本研究通过回顾性分析广东省 2015-2020 年卒中中心建设和 rt-PA 静脉溶栓数据，旨在明确卒中中心建设对促进急性缺血性脑卒中静脉溶栓的作用。

方法 回顾性收集 2015-2020 年广东省 21 个地级市共 288 家医院急性缺血性脑卒中患者使用 rt-PA 静脉溶栓的人数，rt-PA 年溶栓率等于当年 rt-PA 静脉溶栓人数除以同期急性缺血性脑卒中患者人数。卒中中心的数量（含高级卒中中心和防治卒中中心）由广东省卫生健康委员会提供，卒中中心密度等于卒中中心数量除以人口数。Spearman's 相关分析用于评估 rt-PA 年溶栓率与卒中中心数量、密度的相关性，配对 t-检验用于比较出现卒中中心前后 rt-PA 年溶栓率增长的变化。

结果 自 2015-2020 年，广东省急性缺血性脑卒中 rt-PA 静脉溶栓率由 1.4%上升至 7.2%，卒中中心数量从 0 个上升至 82 个，卒中中心密度由 0.00 个/百万人上升至 0.71 个/百万人。2016-2020 年，卒中中心医院平均每年 rt-PA 溶栓数均显著高于非卒中中心医院（all $P < 0.05$）。rt-PA 年溶栓率与 2015-2020 年广东省卒中中心数量（$r = 1.00$, $P = 0.0028$）和 2018-2020 年 21 个地级市卒中中心密度（all $P < 0.05$）均呈正相关。在 21 个地级市中，rt-PA 平均年溶栓率的增长在出现卒中中心医院后显著加快（(1.55 %/y vs. 0.77 %/y, $P < 0.001$)）。

结论 卒中中心建设对提高广东省急性缺血性脑卒中 rt-PA 静脉溶栓率有一定的促进作用，提示应继续大力推动卒中中心建设以进一步从整体上提高我国缺血性脑卒中急性期救治水平。

PO-0538

炎症标志物与伴有大血管闭塞的急性缺血性卒中患者血管内治疗预后的相关性

刘慧慧、戴婧、董理、刘春风、肖国栋
苏州大学附属第二医院

目的 血管内治疗是指南推荐的急性大血管闭塞性缺血性卒中（LVO-AIS) 的有效治疗手段。免疫炎症参与了卒中的发生和进展，影响了卒中患者的转归。在接受 EVT 治疗的 AIS 患者中，中性粒细胞（neutrophil，NEUT）及其相关的复合炎症标志物中性粒细胞/淋巴细胞比率（NLR）与卒中预后密切相关。本研究收集 LVO-AIS 患者基线及 EVT 术后 24h 的 NEUT、NLR，探讨其术前和术后及动态变化与 90 天预后的关系。

方法 本研究回顾性地连续纳入了 2017 年 4 月至 2021 年 10 月苏州大学附属第二医院接受 EVT 的急性大血管闭塞性缺血性卒中患者，本研究主要结局是 90 天不良预后（mRS 3-6），次要结局是 sICH 及死亡。比较 EVT 术前及术后的炎症标志物（NEUT、NLR）水平及动态变化百分比，探讨其与患者不良预后、sICH 及死亡结局的相关性。

结果 在炎症标志物的时间变化分析中，EVT 后 24h NEUT、NLR 与 EVT 前相比显著上升有，显著的统计学差异（所有 $P<0.001$）。EVT 后 24h NEUT 和 NLR 水平与 90 天不良预后有相关性（所有 $P<0.005$），也与死亡、sICH 有相关性（所有 $P<0.05$）。炎症标志物动态变化百分比增加（△NLR）与不良预后相关（$P<0.05$），NLR 每增加 10 %，不良预后发生风险增加 1%（95%CI:

1.00-1.02，P=0.032）。
结论 在接受血管内治疗的急性缺血性卒中患者中，EVT 术后 24h 的炎症标志物 NEUT 和 NLR 较术前明显增高，与 90 天不良预后、死亡及 sICH 密切相关。

PO-0539

轻度认知障碍中背侧注意力网络特定功能改变的激活似然估计 Meta 分析

吴辉敏、林兴建
南京脑科医院

目的 轻度认知障碍（MCI）被称为阿尔茨海默病（AD）谱的前驱期。最近的研究表明，背侧注意力网络（DAN）的功能改变可以用作预测从 MCI 到 AD 进展的敏感标志物。因此，我们的目标是研究 MCI 中 DAN 的特定功能改变。
方法 我们系统地检索了 PubMed、EMBASE 和 Web of Science，并根据 MCI 中 DAN 中的低频波动幅度（ALFF）、区域均匀性（ReHo）和功能连接（FC）三个功能指标选择了相关文章。基于激活似然估计，完成了特定坐标的聚合和功能改变的分析。
结果 我们的荟萃分析共涉及 38 项研究。通过总结所收录的文章，我们获得了 DAN 中的特定大脑区域改变，主要在颞叶上回（STG），中颞叶回（MTG），上额叶回（SFG），中额叶回（MFG），下额叶回（IFG），前中央回（preCG），下顶叶（IPL），上顶叶（SPL）。同时，显示与默认模式网络反交互的关键区域包括 DAN 中的 IPL。显示与执行控制网络交互的那个主要在 MFG 中。最后，额顶网络显示出与 DAN 的密切联系，特别是在 IPL 和 IFG 中。
结论 该研究分别证明了 DAN 中的异常功能标志物及其与 MCI 组中其他网络的相互作用。它为未来预防 AD 进展的针对性干预措施奠定了基础。

PO-0540

基于 Xgboost 和小数据集信息融合方法改进的精神分裂症多重分类器研究

朱文静、张志珺
东南大学附属中大医院神经内科，东南大学神经精神医学研究所，南京，210009

目的 精神分裂症是一种严重的精神病性障碍，根据患者是否存在持续的阴性精神病性症状，可分为缺陷型精神分裂症（DS）和非缺陷型精神分裂症（NDS），既往研究显示 DS 亚型预后更差，所以实现 DS、NDS 及正常对照的多分类有助于早期识别，合理干预。针对精神分裂症患者多模态磁共振扫描获得的小数据集，本文提出了一种新的基于 Xgboost 和信息融合的多重分类方法以实现精神分裂症患者三分类。
方法 首先，引入 Xgboost 分类器，基于 MRI 数据提取灰质体积（GMV）和低频幅度（ALFF）作为分类器的特征值区分两种精神分裂症亚型与健康对照组。然后，利用 D-S 组合规则实现融合，根据不同分类器的输出确定基本概率分配。最后，应用该算法对 38 名健康对照、16 名 DS 患者和 31 名 NDS 患者进行分类，10 折交叉验证法用于评估分类性能。
结果 基于精神分裂症小数据集，利用 Xgboost 和融合 GMV 及 ALFF 信息改进的多分类方法的灵敏度为 73.89%，AUC 值为 0.89，高于单用 GMV 或 ALFF 的分类结果，也高于其他传统分类算法，包括支持向量机器（SVM）、逻辑回归（LR）、K-NearestNeighbor 算法（KNN）、BP 神经网络（BP NN）和分类回归树（CART）。

结论 精神分裂症小数据集中，基于 Xgboost 和信息融合改进的多分类方法的准确率较高，分类结果优于其他传统机器学习方法，提高了辅助区分精神分裂症亚型效能。

PO-0541

基于梅纳特基底核为种子点的阿尔茨海默病临床前期脑功能网络特征模式研究

许雯雯、林兴建
南京医科大学附属脑科医院

目的 基于 BNM 为种子点，探讨 AD 临床前期疾病谱（SCD、eMCI 和 lMCI）的脑功能连接（functional connectivity，FC）的异常模式，并进一步探索脑功能连接改变与神经心理认知域的表型关系，为临床早期识别和干预 AD 提供影像学依据。

方法 本研究入组 28 例健康对照组（healthy control, HC）、30 例 SCD、24 例 eMCI 和 25 例 lMCI 患者，均完成静息态功能磁共振成像数据采集，并进行基于 BNM 为种子点的脑功能连接分析，构建 BNM 功能网络。此外，采用偏相关分析探讨 AD 临床前期患者 BNM 网络中脑功能连接改变特征与神经认知域的临床表型关系。最后，使用受试者工作特征（receiver operating characteristic, ROC）曲线来评价 BNM 功能网络异常特征对 AD 早期疾病谱系与健康对照 HC 的鉴别能力以及 AD 早期疾病谱系患者间的鉴别能力。

结果 （1）与 HC 相比，SCD 患者 BNM 与双侧辅助运动区的功能连接显著增加，与双侧小脑和额中回的功能连接显著降低，eMCI 患者 BNM 与双侧楔前叶的功能连接显著降低，lMCI 患者 BNM 与右侧舌回的功能连接显著降低。与 SCD 相比，eMCI 患者 BNM 与右侧额上回的功能连接显著降低，lMCI 患者 BNM 与左侧颞中回的功能连接显著降低。与 eMCI 相比，lMCI 患者 BNM 与右侧海马的功能连接显著降低。

（2）在 eMCI 和 lMCI 患者中，BNM 与右侧海马的功能连接与情景记忆呈正相关，相关系数为 0.314；在 eMCI 和 SCD 患者中，BNM 与右侧额中回的功能连接与情景记忆呈正相关，相关系数为 0.268；在 lMCI 和 SCD 患者中，BNM 与右侧颞中回的功能连接与信息处理速度呈负相关，相关系数为-0.281；在 SCD 和 HC 患者中，BNM 与双侧辅助运动区的功能连接与视觉功能呈正相关，相关系数为 0.450。

（3）在 eMCI 与 SCD 患者的鉴别中，BNM 与右侧额上回的功能连接具有较高的敏感性和特异性，ROC 曲线下面积（area under curve，AUC）值为 0.806；在 lMCI 与 SCD 患者的鉴别中，BNM 与右侧颞中回的功能连接具有较高的敏感性和特异性，AUC 值为 0.835；在 eMCI 与 lMCI 患者的鉴别中，BNM 与右侧海马和右侧额中回的功能连接具有较高的敏感性和特异性，AUC 值分别为 0.830 和 0.757。综合 BNM 与两个脑区的功能连接，其 AUC 值为 0.862；在 SCD 与 HC 患者的鉴别中，BNM 与双侧辅助运动区、双侧小脑和双侧额中回的功能连接具有较高的敏感性和特异性，AUC 值分别为 0.757、0.767 和 0.747。综合 BNM 与三个脑区的功能连接，其 AUC 值为 0.848。

结论 AD 早期疾病谱系（SCD、eMCI 和 lMCI）均存在异常的 BNM 脑功能网络模式，主要是辅助运动区、小脑、额中回、额上回、颞中回、舌回和海马等区域受损；在 AD 临床前期疾病进展的过程中，默认功能网络和执行功能网络模式均出现受损。BNM 与海马、额中回、颞中回和辅助运动区的异常功能连接和特定的认知域（如情景记忆、执行功能、信息处理速度和视觉功能）存在一定的相关性。异常的 BNM 功能网络特征能很好用于鉴别 eMCI 与 SCD 患者、lMCI 与 SCD 患者、eMCI 与 lMCI 患者和 SCD 与 HC 患者，其诊断具有高敏感性和特异性。这些新颖的、可靠的发现将为识别 AD 的早期疾病谱系提供新的视角，并进一步支持胆碱能理论在 AD 发病机制中的作用。

PO-0542
帕金森病前驱期轻微运动症状临床特征分析-1 年半随访研究

张婕[1]、刘卫国[1]、郭志颖[1]、戎丹燕[1]、李继民[1]、徐评议[2]
1. 南京脑科医院
2. 广州医科大学附属第一医院

目的 探讨帕金森病前驱期（prodromal Parkinson's Disease，pPD）患者轻微运动症状（mild motor symptoms ,MMS）的特征和演变特点。
方法 基于 2018 年 7 月至 2021 年 10 月在南京市社区建立的 PD 前驱期队列，对完成基线且随访至少 1 年以上的 30 例患者进行临床数据分析，并依据统一帕金森评分量表中的第三部分（UPDRS-III）分为轻微运动症状组（MMS 组，UPDRS-III＞3 分）和非轻微运动症状组（NMMS 组，UPDRS-III≤3 分），比较两组间基线和随访末临床特征的差异和演进特点。
结果 随访末的 MMS 组有 7 例转化为 PD（7/23），NMMS 组有 1 例转化为 PD（1/7）。 pPD 患者随访末 UPDRS-III 评分、蒙特利尔认知评估量表（MoCA）评分及汉密尔顿焦虑评定量表（HAMA）评分较基线明显增加（均 P＜0.05）。亚组分析发现 MMS 组变化趋势较总组类似，但 PD 非运动症状量表（NMSQ）评分较基线下降（P=0.023）。NMMS 组只有 UPDRS-III 评分较基线增加（P＜0.05）。
结论 MMS 是前驱期重要的危险因素，具有 MMS 患者更接近于 PD 临床诊断阶段，应重视该类人群的筛查。

PO-0543
外周血淋巴细胞亚群水平与青年缺血性卒中患者远期预后的相关性研究

李国栋[1,2]、邹钰钿[1]、吴小珂[1]、范银银[1]、宋文丽[1]、李科儒[1]、张艳林[1]
1. 苏州大学附属第二医院
2. 灌云县人民医院

目的 缺血性卒中患者外周血淋巴细胞亚群存在动态变化，不同病因及危险因素患者各亚群水平存在差异。这些动态变化的淋巴细胞亚群通过调控抗原提呈、抗体产生、分泌细胞因子等多种途径参与卒中后脑组织的炎症反应过程，对患者预后发挥重要影响。青年卒中患者病因构成及预后均与老年患者不同。至今鲜有关于淋巴细胞亚群与青年缺血性卒中相关研究的报道。本研究拟分析青年缺血性卒中患者急性期外周血淋巴细胞亚群水平与其卒中相关病因、危险因素的关系，重点探讨其与患者长期（1 年）复发、神经功能预后的相关性，进而探寻与青年缺血性卒中预后相关的免疫指标。
方法 选取 2018 年 01 月至 2021 年 12 月在苏州大学附属第二医院神经内科治疗的急性缺血性卒中青年（18-49 岁）患者 153 例，同时纳入同期来院治疗的年龄性别无差异的无脑血管性疾病的头晕/眩晕患者 60 例作为对照组。收集患者的人口学资料、脑血管疾病危险因素、实验室检查（淋巴细胞亚群、凝血功能、同型半胱氨酸、血脂指标）、临床特征、预后和复发情况。采用 SPSS 22.0 软件进行数据分析，分析青年卒中患者与非卒中对照组人群淋巴细胞亚群占比的差异；分析外周血淋巴细胞亚群占比与青年缺血性卒中传统危险因素、复发以及神经功能远期（1 年）预后的相关性；并分析外周血不同亚组 B 淋巴细胞水平与青年缺血性卒中其他淋巴细胞亚群的相关性。
结果 1. 青年缺血性卒中患者的 BMI 显著高于对照组（P＜0.05），对照组的高血压与糖尿病的患病率都显著低于青年缺血性卒中患者（P＜0.05），青年缺血性卒中患者中吸烟和饮酒人数要比对照组高（P＜0.05）。
2. 青年缺血性卒中患者外周血 B 淋巴细胞占比显著高于对照人群（P＜0.05），NK 细胞占比显著低于对照人群（P＜0.05）。T 淋巴细胞、T 杀伤/抑制淋巴细胞在 B 淋巴细胞的四个亚组之间存在

显著差异（P＜0.05），随 B 淋巴细胞占比的升高，T 淋巴细胞、T 杀伤/抑制淋巴细胞占比下降。
3. 与对照组相比，复发组患者的 B 淋巴细胞与 NK 细胞差异也均有统计学意义（P＜0.05）。低 NK 细胞水平可能与青年缺血性卒中复发相关（OR=0.839），高 B 淋巴细胞水平、吸烟、服降压药史、残余胆固醇对应 OR 值为 1.187、4.146、13.734、8.842，提示可能为青年卒中复发的危险因素。
4. B 淋巴细胞与一年后的 mRS 评分存在显著正相关（r=0.181，P＜0.05），其相关系数为 0.181，提示 B 淋巴细胞比例越高，一年后的 mRS 评分越高。B 淋巴细胞作为青年缺血性卒中远期预后的预测指标，其截断值为 18.75%，曲线下面积为 0.644（P＜0.05），灵敏度为 47.83%，特异度为 81.54%。选用 NK 细胞作为远期预后的预测指标，其截断值为 11.45%，曲线下面积为 0.764（P＜0.05），灵敏度与特异度分别为 86.96%和 57.69%。 B 淋巴细胞、NK 细胞及残余胆固醇三个指标联合作为青年缺血性卒中远期预后的预测指标，曲线下面积为 0.817（P＜0.05），其灵敏度为 73.91%，特异度为 79.20%，表现较好。
结论 1. 肥胖、糖尿病、高血压、吸烟及饮酒是青年缺血性卒中的危险因素。
2. 高水平 B 淋巴细胞、低水平 NK 细胞及高残余胆固醇与青年缺血性卒中的复发相关。
3. B 淋巴细胞可以作为青年卒中远期预后的预测指标。B 淋巴细胞、NK 细胞联合残余胆固醇三个指标一起可以更好地预测青年缺血性卒中患者的远期预后。

PO-0544

滋肾平颤颗粒联合普拉克索改善帕金森病抑郁症状的前瞻性、多中心、随机、双盲、对照临床研究

周昊、宁厚旭、刘卫国
南京脑科医院

目的 本研究的目的是评估滋肾平颤颗粒联合普拉克索治疗帕金森抑郁症 (dPD) 的疗效、安全性和耐受性。
方法 对总共 200 名接受普拉克索治疗但仍有轻度至中度抑郁症状的患者进行了一项为期 12 周、多中心、随机、双盲和安慰剂对照研究。患者被随机分为滋肾平颤颗粒组 (n = 100) 或安慰剂组 (n = 100)。主要有效结果是 12 周内汉密尔顿抑郁量表 17 项 (HAM-D-17) 对比基线的平均变化和临床有效率。次要终点是老年抑郁量表 (GDS-15)、统一帕金森病评定量表第三部分 (UPDRS III)、帕金森病生活质量量表 (PDQ-8) 和帕金森病睡眠量表 (PDSS) 在 12 周内对比基线的平均变化值。
结果 治疗 12 周后，与安慰剂相比，滋肾平颤颗粒显着降低了平均 [95% 置信区间] 汉密尔顿抑郁评分（-1.43 分 [-2.50, -0.36]；p = 0.009）。滋肾平颤颗粒组的临床缓解率和反应者高于安慰剂组（46.1% 对 31.0%；p=0.041；34.8% 对 18.4%；p=0.014）。与安慰剂组相比，滋肾平颤颗粒组的 PDSS-2 评分也有显着改善（-3.56 评分 [-5.77, -1.35]；p=0.002）。滋肾平颤颗粒组共有 7 名患者 (7.1%) 有轻度不良事件 (AE)，而安慰剂组有 9 名患者 (9%)。两组均未观察到严重的 AE。随机化和对照临床研究表明，ZPG 是有效、安全且耐受性良好。
结论 滋肾平颤颗粒联合普拉克索进一步减轻了 PD 患者的抑郁症状和睡眠质量。

PO-0545

运动辅助疗法改善抑郁症的效果分析

夏叶、胡彩虹、赵倩、杨渊
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 既往研究表明药物治疗抑郁症具有局限性，且长期服用抗抑郁药可能导致多种副作用。运动

疗法作为目前抑郁症治疗的新热点，其治疗效果是值得关注的。本研究旨在探索标准药物治疗基础上辅以运动疗法对于抑郁症状改善的效果。
方法 本研究为一项随机对照干预试验。在同济医院焦虑抑郁专科门诊，对初次就诊的患者通过汉密尔顿抑郁量表 21 项（HAMD-21）进行筛选，将 HAMD-21≥7 分作为纳入标准。纳入的 47 名受试者随机分为运动组（25 人）和对照组（22 人），均予以文拉法辛进行标准药物治疗，同时运动组再加以运动辅助治疗（150 分钟/周，3 次/周，持续 3 个月）。使用汉密尔顿抑郁量表-21 项（HAMD-21）、汉密尔顿焦虑量表（HAMA）、匹兹堡睡眠量表（PSQI）动态测评运动组和对照组在基线和治疗 1 个月、2 个月、3 个月时的情绪及睡眠变化情况。数据分析使用 SPSS 25.0 进行，采用 t 检验、Mann-Whitney U 检验等用于分析，以 p<0.05 认为差异具有统计学意义。
结果 运动组和对照组分别有 20 人和 19 人完成了 3 个月的干预或观察。（1）运动组和对照组基线 HAMD-21（17.96±4.19 vs 19.73±6.06，p=0.246），HAMA（15.44±4.77 vs 17.82±5.93，p=0.135），PSQI（8.24±3.38 vs 9.95±4.48，p=0.143），两组差异无统计学意义，均为 p＞0.005，具有可比性。（2）运动组和对照组相比：干预第 1 个月末，HAMD-21（9.45±4.65 vs 11.09±6.09，p=0.322），HAMA（7.95±3.80 vs 10.68±6.11，p=0.082），PSQI（7.05±2.84 vs 9.86±4.35，p=0.015），运动组 PSQI 得分下降更为明显，两组间差异具有统计学意义，而两组间 HAMD-21 和 HAMA 得分的差异无统计学意义；干预第 2 个月末， HAMD-21（5.59±3.28 vs 10.76±5.99，p=0.04），HAMA（4.82±3.17 vs 9.76±5.11，p=0.002），PSQI（6.88±3.82 vs 9.94±4.56，p=0.042），运动组 HAMD-21、HAMA 和 PSQI 得分下降更为明显，两组间差异有统计学意义；干预第 3 个月末，HAMD-21（3.11±2.03 vs 9.72±5.84，p＜0.001），HAMA（3.74±2.28 vs 8.28±5.50，p=0.002），PSQI（3.89±2.87 vs 8.89±5.68，p=0.002），运动组 HAMD-21、HAMA 和 PSQI 得分下降更为明显，两组间差异具有显著统计学意义。（3）运动组基线与干预 3 个月后比较 HAMD-21（p＜0.001），HAMA（p＜0.001），PSQI（p＜0.001），干预后 HAMD-21、HAMA 和 PSQI 得分均明显下降，差异具有显著统计学意义；而对照组基线与治疗 3 个月后相比 HAMD-21（p＜0.001），HAMA（p＜0.001），PSQI（p=0.158），治疗后 HAMD-21、HAMA 得分下降，差异有统计学意义，PSQI 得分的差异无统计学意义。
结论 抑郁症患者在标准药物治疗基础上辅以运动治疗相比单纯标准药物治疗可以更有效的改善抑郁焦虑情绪和睡眠质量。运动辅助疗法作为一种自然疗法，在传统的抑郁症治疗方法之外为之提供了一个新的治疗切入点。

PO-0546
从真实世界看中国多发性硬化患者临床结局与医生治疗策略

张遥、尹翩翔、王文君、徐雁
中国医学科学院北京协和医院神经内科

目的 评估中国多发性硬化(multiple sclerosis, MS) 患者诊疗现状、临床结局及医生治疗策略。
方法 2021 年 6-8 月 Adelphi MS 疾病特定计划™ (DSP) 对中国不同区域医生(n=160)及其 MS 患者(n=956)进行横断面调查，以诊疗现状、临床结局和医生治疗策略调整为研究终点，对 DSP 数据进行二次数据分析。
结果 在缓解期治疗方面，30.1% 患者接受疾病修正治疗 (disease modifying treatment, DMT)，且进展型 MS 患者占比高于复发缓解型患者(继发进展型：36.9%，原发进展型：41.0%，复发缓解型：28.0%)；从确诊到开始 DMT 中位时间为 2.5 (1.0, 5.4) 年，继发进展型患者开始最晚，为 9.0 (4.3,11.8) 年。数据完整的 540 名患者中，过去 12 个月无疾病活动(no evidence of disease activity, NEDA)-3 比例为 27.4%。在治疗策略转化方面，患者复发 1 次、无复发但有残疾进展、无复发但核磁有新病灶时，分别有 42.2%、39.1%、62.1% 医生不调整用药。
结论 我国 MS 患者 DMT 比例偏低，启动时间偏晚，NEDA-3 达标率低，治疗不达标时医生治疗策略调整存在惰性。

PO-0547

线粒体 ND1 基因 m.4160T>C 变异致病性研究

任红、纪坤乾、赵玉英、焉传祝
山东大学齐鲁医院

目的 Leber 遗传性视神经病 (Leber';s hereditary optic neuropathy，LHON) 是一种典型的视神经病和线粒体病。目前已报道超过 30 种 mtDNA 变异与 LHON 相关，其中部分变异的致病性尚不明确，因此对新发或临床意义未明的变异位点进行致病性验证和致病机制研究，有助于完善该病的临床表型谱和致病基因谱，并协助线粒体病的诊断和治疗。在此，我们报道了一例携带 MT-ND1 基因 m.4160T>C 变异、临床表型为 LHON 伴肌张力障碍的 19 岁男性患者，并通过一系列分子遗传学及分子生物学研究，验证该变异的致病性。

方法 通过线粒体全基因组测序及 Sanger 测序对患者进行家系验证和组织异质性分析，提取患者及家系成员的血小板作为外源性线粒体供体，利用 143B TK-细胞作为核供体细胞，通过胞质杂交融合（cytoplasmic hybrid, cybrid）技术，构建 cybrid 细胞。运用单克隆筛选技术，选取携带 m.4160T>C 变异的变异株和野生株作为变异组及对照组，进行线粒体相关蛋白表达水平、线粒体呼吸链酶复合体活性及其介导的呼吸氧耗率和细胞呼吸氧耗率等检测，并对数据进行处理分析。

结果 眼科检查显示患者双眼最佳矫正视力（best-corrected visual acuity，BCVA）均为 1/20；光学相干断层扫描（optical coherence tomography, OCT）和光学相干断层扫描血管成像（optical coherence tomography angiography, OCTA）示视网膜神经纤维层（retinal nerve fiber layer, RNFL）变薄，放射状视盘周围毛细血管网（radial peripapillary capillaries, RPC）丢失、血流量明显下降；颅脑 MRI 示双侧基底节区及中脑导水管周围异常信号。线粒体基因组全长测序示患者携带 m.4160T>C 变异，其外周血、尿沉渣和口腔粘膜样本的变异率分别为 80.2%、90.8%和 81.7%，患者母亲及姐姐该位点无变异。mtDNA 及核苷酸序列保守性分析表明，线粒体 4160 位点在不同物种间高度保守，而 m.4160T>C 变异将第 285 位的氨基酸由亮氨酸变为脯氨酸（p.Leu285Pro）。Western blotting 显示变异组 cybrid 细胞中 mtDNA 编码的复合体Ⅰ亚基 MT-ND1、MT-ND4、MT-ND5，复合体Ⅴ亚基 MT-ATP6，nDNA 编码亚基 NDUFB8 的蛋白表达水平明显低于对照组。线粒体酶活性检测显示，变异组 cybrid 细胞线粒体复合体Ⅰ和复合体Ⅱ的酶活性显著降低，分别为对照组 cybrid 细胞的 31.8%和 74.4%；细胞及线粒体呼吸功能检测显示，变异组 cybrid 细胞的基础呼吸氧耗率（oxygen consumption rate，OCR）、ATP 相关呼吸 OCR、最大呼吸 OCR 均显著降低，分别为对照组 cybrid 细胞的 59.8%、57.7%、65.2%；变异组 cybrid 细胞中线粒体复合体Ⅰ及复合体Ⅱ介导的呼吸 OCR 明显下降，分别为后者的 61.2%、52.5%。

结论 线粒体 ND1 基因 m.4160T>C 变异是致病性变异。该变异降低线粒体蛋白表达水平以及线粒体复合体Ⅰ、复合体Ⅱ的酶活性，导致线粒体 OXPHOS 损害和 ATP 合成不足，从而引起高耗氧的视网膜神经节细胞和视神经能量代谢障碍，产生 LHON 表型。

PO-0548

外部验证脑出血后迟发性癫痫发作预测模型

林嘉禾、利国、黄珊珊、朱遂强
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 脑出血是症状性癫痫发作的常见病因，根据国际抗癫痫联盟的定义，卒中后癫痫发作可分为早发性发作（卒中发病 7 天内发作）和迟发性发作（卒中发病 7 天后发作）。既往文献表明，脑出血患者的迟发性发作发生率在 3-14 %不等。目前，可用来预测脑出血后迟发性癫痫发作的临床评

分有 3 种，分别为 CAVE 评分，CAVS 评分，LANE 评分，但是未进行外部验证，临床实用性未知。本研究的目的是对 CAVE 评分，CAVS 评分，LANE 评分进行外部验证和比较。
方法 我们对华中科技大学同济医学院附属同济医院 2012 年-2018 年之间诊断为脑出血的连续住院患者进行回顾性研究。将既往有癫痫病史或合并其他诱发癫痫发作疾病的患者；无可用发病内 72 小时内影像资料的患者；脑出血后 1 年内死亡的患者；失访或拒绝参与研究的患者排除。根据纳入患者的临床资料，分别进行 CAVE、CAVS、LANE 评分。评分方法如下：皮质受累计 1 分，年龄小于 65 岁计 1 分，血肿体积大于 10ml 计 1 分，早发性癫痫发作计 1 分（CAVE）；皮质受累计 1 分，年龄小于 65 岁计 1 分，血肿体积大于 10ml 计 1 分，外科手术去除血肿计 1 分（CAVS）；脑叶累及计 1 分，年龄小于 65 岁计 1 分，NIHSS 评分≥15 计 2 分，早发性癫痫发作计 2 分（LANE）。利用统一结构化的电话问卷，随访调查患者的迟发性癫痫发作情况。统计分析 CAVE、CAVS、LANE 评分在本研究外部验证人群中的的区分度、校准度评价。
结果 最终纳入脑出血患者 1276 例，其中晚发性癫痫发作 69 例（5.4%）。区分度方面，CAVE、CAVS、LANE 评分的 ROC 曲线下面积分别为 0.754 [95% CI 0.699-0.809]、0.739 [95% CI 0.681-0.798]、0.762 [95% CI 0.702-0.823]。LANE 评分的 AUC 值较高，但与 CAVE、CAVS 相比无显著性差异（P>0.05）。校准度方面，皮尔逊 χ2 拟合优度检验显示，CAVE、CAVS、LANE 评分 χ2 值分别为 15.115、34.407、12.438， P 值均<0.05。各评分校准度较差，CAVE 评分在 3 分时会高估概率， 4 分时低估概率；CAVS 评分在 3 分时会高估概率， 2、4 分时低估概率；LANE 评分在 3、4、5、6 分时会高估概率。
结论 本研究是首个对脑出血后晚发性癫痫发作评分的外部验证和比较研究，结果显示目前可用的 3 个评分 CAVE，CAVS，LANE 评分的区分度较好，AUC 值均＞0.7，但是校准度都较差，提示需要进行进一步前瞻性研究建立 nomogram 或其他预测模型，提高模型或评分的预测校准度。

PO-0549
携带两个 NOTCH3 基因突变的 CADASIL 家系报道

邱添、王维、贺电
贵州医科大学附属医院

目的 常染色体显性遗传病合并皮质下梗死和白质脑病（cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy，CADASIL）是一种常染色体单基因显性遗传的脑小血管病，临床上常表现为反复缺血性卒中、认知功能障碍、伴有先兆的偏头痛和情感障碍，通常认为 CADASIL 的典型突变为引起半胱氨酸残基的丢失或增加的杂合错义突变。
方法 本家系 4 代共 22 人，汉族，先证者家系中多个成员有脑梗死病史，其中头颅 MR 显示脑白质信号异常者 2 人，分别为先证者及其母亲。先证者为男性，38 岁，因“反复头晕 1+年”于 2021 年 1 月就诊于贵州医科大学附属医院，体格检查未见异常，入院后完善检查，颅脑 MR 平扫：双侧半卵圆中心、侧脑室周围及右侧壳核脑白质多发高信号。头颅 MRA：右侧椎动脉 V4 段纤细。头颅 DWI 及 SWI 未见明显异常。先证者母亲因“间断头晕 9+年，左大腿酸胀 1+月”于 2021 年 9 月就诊于贵州医科大学附属医院，追问病史，先证者母亲 10 年前已出现记忆力减退，体格检查未见异常，入院后完善检查，颅脑 MR 平扫：1、双侧颞极、外囊及侧脑室周围白质对称性高信号，CADASIL？；2、双侧侧脑室旁、基底节区及右侧丘脑多发软化灶并周围胶质增生。头颅 SWI：脑内多发微出血灶；头颅 DWI 及 MRA 未见明显异常。基因检测结果显示先证者及其子（无临床症状）NOTCH3 基因第 5 号外显子的 DNA 序列有 2 个杂合突变，分别为 c.697T>C（p.C233R）及 c.763G>A（p.V255I）杂合突变，其中 p.V255I 突变经基因检测证实来源于先证者母亲，c.697T>C 突变来源未验证，先证者姐姐基因检测未见明显异常。p.C233R 突变既往已有文献报道该突变位点与 CADASIL 相关，并收录于 Clinvar 数据库，而 p.V255I 突变 ClinVar 数据库无该位点致病性分析结果，经 REVEL、 PolyPhen2、MutationTaster 、GERP+预测结果分别为均为有害。
结果 本家系中涉及两个 NOTCH3 基因突变位点，两个突变位点都位于第 5 外显子上，先证者同时

携带两个突变位点，其中 p.C233R 基因突变导致了半胱氨酸数量的改变，已有报道与 CADASIL 相关，可确定其具有致病性，尚未验证是否来源于其父亲或是属于新生突变，另一个位点 p.V255I 的突变未涉及半胱氨酸数量的改变，经检测已证实来源于其母亲。国内外关于非半胱氨酸的 NOCTH3 突变报道相对较少，一项研究通过分子建模发现，一些未涉及半胱氨酸的突变与 NOTCH3 的结构变化相关，故尚不能否定非半胱氨酸突变的 NOTCH3 基因的致病性。在本家系中，先证者母亲以头晕、记忆力减退起病，发病时年龄小于 55 岁，颅脑 MR 平扫示双侧颞极、外囊及侧脑室周围白质对称性高信号，头颅 SWI 示脑内多发微出血灶，行 NOTCH3 全外显子基因检测发现 NOTCH3 杂合突变为 c.763G>A（p.V255I），该位点经多个致病性预测软件分析均提示有害，在正常人群数据库中突变频率小于 0.1%，为低频突变，但该位点突变未涉及半胱氨酸数量改变，其致病性的验证须有皮肤活检支持，因此先证者母亲考虑诊断为可疑 CADASIL 患者。

结论 CADASIL 作为一种常染色体显性遗传疾病，临床及影像表现多样，其突变基因已经定位于 NOTCH3，典型突变常涉及半胱氨酸数量的改变，对于非半胱氨酸突变基因的致病机制及临床特点应进一步深入研究，尽量减少 CADASIL 漏诊误诊，达到早期诊断及治疗的目的。

PO-0550

DNAH14 基因变异与神经发育障碍性疾病相关

李娟
中南大学湘雅医院

目的 神经发育障碍性疾病是一种复杂的、涵盖多方面的疾病，涉及遗传、环境和表观遗传等多种因素。基因测序技术的迅猛发展使挖掘新的致病基因成为可能。我们的研究旨在发现与神经发育障碍相关的新致病基因。

方法 通过在神经发育障碍性疾病患者队列中进行三人家系全外显子测序评估潜在变异，我们发现了三个携带 *DNAH14* 基因复合杂合变异的患者。我们收集了这三个患者详细的临床信息和遗传学结果，并进行了系统的综述。

结果 我们的研究发现了三个神经发育障碍性疾病患者携带 *DNAH14* 基因复合杂合变异，这三个复合杂合变异分别为：c.6100C>T(p.Arg2034Ter) 和 c.5167A>G(p.Arg1723Gly，c.12640_12641delAA(p.Lys4214Valfs*7) 和 c.4811T>A(p.Leu1604Gln)，c.7615C>A(p.Pro2539Thr)和 c.11578G>A(p.Gly3860Ser)，其中包括一个无义突变，一个移码突变和四个错义突变。基于 gnomAD 数据库，这些变异不存在或者最小等位基因频率很低。四个错义突变被多种软件预测工具认为是致病或者可能致病的。这些变异体中有四个位于 AAA+ ATP 酶结构域，两个位于 C-末端结构域。大部分受影响的氨基酸残基在不同物种中高度保守。三名患者表现出一系列神经发育障碍表型，包括癫痫、全面性发育迟缓、小头畸形、智力障碍和肌张力低下等。

结论 我们的发现表明，*DNAH14* 的变异可能导致一种以前未被识别的神经发育障碍性疾病。希望通过我们的研究，能招募到更多具有相似表型的病例，这将有助于阐明这个新发现基因的致病性。

PO-0551

无创性神经刺激技术在脑卒中后步态异常治疗中的研究进展

姚浙吕
温州医科大学

目的 步态异常是脑卒中最常见的功能障碍之一，在脑卒中急性期发生率达 20%~30%。步态异常增加脑卒中患者的跌倒风险，严重影响患者的生活质量，因此恢复脑卒中患者的正常步态已成为脑卒

中患者康复治疗的重要目标之一。脑卒中患者步态异常主要由肌痉挛、肌无力和皮质神经驱动减少引起。因此改善脑卒中患者运动的神经控制具有重要的临床意义。无创性神经刺激技术主要包括经颅直流电刺激（tDCS）和经颅磁刺激（TMS），通过化学或物理刺激中枢或周围神经系统调节神经系统功能，是一种具有恢复脑卒中患者运动神经控制潜力的新方法。不同研究无创性神经刺激技术对步态异常的疗效的研究结果不一致。本文总结了近十年有关无创性神经刺激技术对步态异常疗效的临床研究，评估了无创性神经刺激技术对脑卒中后步态异常的疗效和安全性，并探讨了可能的作用机制。

方法 我们全面检索了到 2020 年 9 月为止收录在 PUBMED、EMBASE、Web of Science、Clinicaltrials.gov 和 CENTRAL 数据库上的随机对照试验，对步行速度、行走耐力、下肢肌力、平衡功能和副作用五个方面进行了系统性回顾。

结果 无创性神经刺激技术能提高脑卒中患者的下肢肌力，但对步行速度、行走耐力、平衡功能无显著作用。目前没有发现有严重不良反应。

结论 无创性神经刺激技术对脑卒中后步态异常的恢复有积极作用，需要更多的临床试验来验证。

PO-0552

脑功能连接可预测抗癫痫药物对颞叶癫痫患者的疗效

王康润、谢芳芳、肖波、龙莉莉
中南大学湘雅医院

目的 研究颞叶癫痫（TLE）非癫痫发作患者和非癫痫发作患者的功能连通性差异，并确定 TLE 药物反应性的影像学预测因子。

方法 在这项前瞻性研究中，我们从湘雅医院招募了 52 名颞叶癫痫患者和 55 名人口统计学匹配的健康对照组。患者目前正在使用抗癫痫药物尝试治疗。功能性磁共振成像数据是在中文版的口语流利性测试中获得的。对患者进行随访，直至对结果进行分类。在激活模式、任务剩余功能连通性（trFC）和广义心理生理相互作用（gPPI）分析方面对受试组进行了比较。此外，我们还提取了影像特征，用于 logistic 回归和受试者工作特征曲线评估。

结果 平均随访 1.1 年，我们在最终分析中确定了 27 名非癫痫发作患者和 19 名癫痫发作患者。汉字语言流利性任务成功激活了语言网络和认知控制网络（CCN），停用了默认模式网络（DMN）。在非癫痫发作自由组，海马和双侧脑网络之间的 trFC 减弱（$p<0.05$，家庭误差校正）。对于 gPPI 分析，组间差异主要位于楔前叶、额叶中回和顶叶下叶（$p<0.001$，未校正；体素 10). 回归模型在预测非癫痫发作患者时具有较高的准确性（曲线下面积，0.879，95%置信区间，0.761–0.998）。

结论 在使用现有抗癫痫药物无法实现癫痫发作自由的 TLE 患者中，海马与 DMN、CCN 和语言网络中央节点之间的功能连接被破坏，导致语言功能下降。功能异常，尤其是海马与 DMN 的有效连接，是 TLE 患者药物反应性的预测性生物标志物。

PO-0553

初诊帕金森病抑郁患者动态脑网络特性研究

徐剑霞、刘卫国
南京医科大学附属脑科医院

目的 抑郁症状是帕金森病患者常见的非运动症状，患病率高达 35%。抑郁可出现在帕金森病的全病程，甚至是前驱期阶段，是影响患者生活质量的主要因素。但是目前帕金森病抑郁确切的病理生理学机制尚不清楚。静息态功能磁共振（fMRI）是一种无创的脑影像学技术，目前已广泛用于探究帕金森病抑郁的神经影像学机制。近年来研究发现静息态功能连接并不是稳态的，而是会随着时间

动态变化。本研究旨在基于网络水平探究帕金森病抑郁患者功能连接以及拓扑属性的动态变化特征，从而寻找帕金森病抑郁的神经影像学标志物。

方法 （1）本研究纳入初诊未服药帕金森病抑郁患者（DPD）21 例，初诊未服药帕金森病非抑郁患者（NDPD）34 例，以及健康志愿者（HC）43 例，并对所有受试者进行静息态功能磁共振扫描。（2）采用独立成分分析（ICA）、滑动时间窗和聚类分析方法对 fMRI 数据进行动态脑网络分析。（3）对动态指标进行组间比较，并与临床量表评分进行相关性分析。

结果 （1）动态功能连接分析识别出四种不同的脑活动状态：状态 1（47%）以各网络间及网络内连接稀疏为特征；状态 2（25%）以默认模式网络（DMN）为主导，其内部连接及与其他各网络间的连接均较强，但认知控制网络（CCN）表现为连接断开模式；状态 3（17%）表现为全脑网络强连接；状态 4（11%）表现为局部网络连接增强。（2）ANOVA 比较显示，三组被试在状态 2 的总时间分数（P=0.004，FDR 矫正）和平均停留时间（P=0.048, FDR 矫正）的差异有统计学意义。其中 DPD 组的总时间分数和平均停留时间明显高于 NDPD 组（P1=0.030, P2=0.048, FDR 矫正）和 HC 组（P1=0.009, P2=0.015, FDR 矫正）。NDPD 组与 HC 组无显著差异，其他功能状态未观察到类似差异。（3）三组动态功能连接强度比较发现，在状态 4，DPD 组及 NDPD 组在左侧中央后回及右侧中央前回之间的功能连接均明显弱于 HC 组（P<0.001, FDR 矫正）。（4）动态图论分析显示，DPD 组网络局部效率的变异性明显低于 HC 组（P=0.01）。（5）相关性分析显示，状态 2 的总时间分数（r=0.277, P=0.006）及平均停留时间（r=0.215, P=0.035）与汉密尔顿抑郁评分量表（HAMD-17）总分呈弱正相关。

结论 我们的研究显示，默认模式网络功能连接活动下调失败，以及累及认知控制网络的自上而下的情绪调控机制的损害可能会引起帕金森病患者出现抑郁症状。此外，双侧大脑半球感觉运动网络动态连通性减弱，以及网络局部效率随时间变化的灵活性降低可能参与了初诊帕金森病抑郁症状的产生和发展，为揭示帕金森病抑郁的神经影像学机制提供新思路。

PO-0554

慢性阑尾炎样病——帕金森病的潜在风险

陈育华
中国科学技术大学附属第一医院（安徽省立医院）

目的 病理性 α-突触核蛋白(α-Syn)在黑质中集聚导致帕金森病(PD)的发病，正常人体阑尾包含致病性 α-Syn，有报道发现阑尾切除术影响帕金森病发病率。本研究探讨帕金森病患者是否合并阑尾异常。

方法 纳入 100 名 PD 患者与 50 名非 PD 对照，阑尾影像学检查及临床症状评分分析。PD 患者阑尾与正常阑尾标本的组织病理学检测。

结果 1. 53%PD 患者伴影像学相关慢性阑尾炎样病变（PD with APP），与正常组比较有统计学差异(P=0.0013)；并且与 PD 病程无关。2.PD 与 PD non APP 相比，PD with APP 临床表现以中央轴或左肢肢体运动迟缓和僵硬症状为主，前驱往往伴有便秘，低 Moca 得分（17.91+6.08）分及高 PSQI 得分（8.64+8.85）分；3. PD with APP（7 例）阑尾腔明显较小，黏膜上皮受损，腺体较少伴有粘膜下淋巴滤泡增加及肌层的嗜酸性粒细胞浸润；双免疫标记 NF200，正常阑尾中富含 α-Syn，与 NF200 共定位，而 PD 患者的阑尾中，α-Syn 数量较多，分布紊乱，与 NF200 不全共定位。

结论 这些结果表明慢性阑尾炎样病变与 PD 之间存在关联，而且 α-Syn 在这些病变阑尾中异常集聚。

PO-0555

BSN 基因突变相关癫痫预后良好

叶婷婷[1]、张基伟[2]、汪洁[1]、蓝崧[3]、曾涛[4]、王怀立[2]、何学莲[5]、黎冰梅[1]、邓卫文[1]、廖卫平[1]、刘晓蓉[1]
1. 广州医科大学附属第二医院
2. 郑州大学第一附属医院
3. 茂名市人民医院
4. 广州市第一人民医院
5. 武汉市儿童医院

目的 *BSN* 基因在释放神经递质的活动区编码 Bassoon 蛋白，它是构成突触前膜细胞质基质的必需蛋白之一。本研究旨在探讨 *BSN* 基因变异与癫痫的关系。
方法 本研究对 313 例病因不明的癫痫患者进行了全外显子组测序，并从中国癫痫基因 1.0 项目平台收集携带 BSN 基因变异的患者。通过蛋白质 3D 模型和多种软件预测变异的致病性，并且采用临床基因组资源(ClinGen)开发的临床效度框架来明确 *BSN* 基因变异与癫痫之间的关系。
结果 本研究在 5 个无血缘关系的癫痫家族中发现 5 名患者共携带 4 对复合杂合突变和 1 个杂合错义突变。这些变异在病例队列中出现的频率较对照组高。3D 蛋白质模型显示，每对复合杂合突变中至少有一个错义突变具有氢键改变。另外，在中国癫痫基因 1.0 项目平台上收集到的 3 个无亲属关系的病例中共发现了 1 个杂合错义突变和 2 个杂合无义突变。这 3 中变异并未在 gnomAD 数据库中报道。错义变异倾向于聚集在蛋白的 c 末端，包括本研究发现的两个单等位基因错义突变。所发现的 7 例患者生长发育均正常，只有一名携带突变 Leu1454del 和突变 Ala3642Val 的患者表现出发育迟滞、小头畸形。但 8 名患者最终均无癫痫发作。其中携带单等位基因突变的患者经单药治疗甚至无需药物治疗而实现无癫痫发作，而携带双等位基因突变的患者则多需多药联合治疗。采用 ClinGen 临床效度框架评估表面 BSN 基因变异与癫痫之间存在关联。
结论 *BSN* 基因是一个新的癫痫致病基因，其功能丧失可能是癫痫发生的机制之一。患者表型的严重程度是由 *BSN* 基因变异的基因型和错义变异的分子亚区域效应所决定。

PO-0556

新冠肺炎相关神经系统并发症及其可能机制

杨志远、毛程璐、关翘楚、吕卫萍、黄雅楠、朱化红、徐运
南京大学医学院附属鼓楼医院

目的 新型冠状病毒肺炎（Corona virus disease 2019, COVID-19），简称新冠肺炎，其病原体为为新型冠状病毒（Severe acute respiratory syndrome-Corona virus-2,SARS-CoV-2）。截止至 2022 年 6 月，SARS-CoV-2 已造成超上亿感染病例及千万死亡病例。COVID-19 的最常见表现为呼吸系统相关症状，如发热、咳嗽、呼吸困难等，但随着研究的深入，人们意识到，神经系统相关表现可能是部分 COVID-19 患者的首发症状甚至主要症状。总结相关临床表现，症状体征及可能发病机制，将有助于临床医生早期防治并对症治疗，充分保证患者生命健康。
方法 我们检索了 PubMed 和 Science Direct 数据库建库至 2022 年 6 月发表的 COVID-19 神经系统症状的相关文献，合计共 659 篇。为保证结果的可靠性，使用 Joanna Briggs Institute 质量评估标准对文章进行质量评估，并剔除不符合相关研究标准的文章，最后纳入 106 篇相关文章，并根据此对 COVID-19 相关神经系统并发症的表现及相关机制进行综述。
结果 COVID-19 主要的神经系统并发症包括嗅觉和味觉障碍、脑血管疾病如中风、记忆功能障碍，肌肉损伤与运动障碍等。其中嗅觉和味觉障碍是新冠肺炎患者最常见的神经系统症状，也是部分患者的唯一临床表现，记忆功能障碍则是新冠肺炎最常见的长期神经系统后遗症，而卒中因其在 COVID-19 患者中更高的死亡率及更差的预后，需要引起人们足够的重视。在入侵神经系统过程中，SARS-CoV-2 不仅能感染白细胞，使其释放相关细胞因子，引起“细胞因子风暴”破坏血脑屏障，还

可以通过与神经胶质细胞上的血管紧张素转换酶 2 受体结合，入侵神经元，造成中枢神经元死亡。除此之外，SARS-CoV-2 还能通过感染嗅球，直接转运至神经元，入侵中枢神经系统。
结论 COVID-19 相关的神经系统并发症表现不一，种类繁多。其临床表现是多种机制如病毒直接感染、血栓形成、严重全身疾病的反映综合导致的。在 COVID-19 患者的诊断和治疗过程中，临床医生必须警惕潜在的神经系统并发症，以降低患者的发病率和死亡率，改善患者的预后。

PO-0557
综合肺康复运动方案对脑卒中急性期患者肺功能、生活质量及运动功能的影响

李欣、张旭、尹慧梅、廖佳、全凤英
重庆医科大学附属第一医院

目的 探讨早期综合肺康复运动方案对脑卒中急性期患者肺功能、生活质量及运动功能的影响。
方法 通过前期 Meta 分析目前肺康复在脑卒中患者中的应用现状及存在的问题，结合最佳证据总结制定脑卒中早期综合肺康复运动方案，经过专家会议法进一步修改完善方案后，选择重庆市某三级甲等综合医院神经内科符合纳入排除标准的脑卒中急性期患者 77 例，依据随机表法分为观察组 39 例，对照组 38 例。对照组采用神经内科康复护理常规计划，观察组在对照组基础上增加早期综合肺康复运动方案进行治疗。两组干预时间 2 周。比较两组干预前与干预 2 周后的肺通气功能[用力肺活量(FVC) 、第一秒用力呼气量(FEV1) 、第 1 秒用力呼气容积占用力肺活量百分比(FEV1) / FVC〕、每分钟最大通气量（MVV）]，呼吸肌功能[最大吸气压力（MIP）、最大呼气压力（MEP）]，生活自理能力（MBI），运动功能（Brunnstrom 评分量表）和肺部感染发生率。
结果 两组干预 2 周肺通气功能 FVC、FEV1 和 PEF 显著高于干预前(P＜0. 05)；且观察组显著高于对照组(P＜0.05)。两组干预 2 周呼吸肌功能 MIP 和 MEP 显著高于干预前(P＜0.05)；且观察组显著高于对照组(P＜0.05)。两组干预 2 周肢体运动功能 Brunnstrom 分期显著高于干预前(P＜0.05)；且 Brunnstrom 手分期观察组显著高于对照组(P＜0.05)。两组干预 2 周 MBI 显著高于干预前(P＜0.05)；且观察组显著高于对照组(P＜0.05) 。两组干预 2 周肺部感染发生率观察组显著低于对照组(P＜0.05) 。
结论 早期综合肺康复运动方案对于提高脑卒中急性期患者的肺功能、肢体运动功能和自理能力有积极作用，还能有效降低急性期患者的肺部感染发生率。但本方案的长期随访结果，还需进一步进行研究验证。

PO-0558
伴有脑微出血的症状性椎动脉颅内段狭窄患者支架成形 1 例

符青青
赣州市人民医院

目的 探讨伴有脑微出血的症状性椎动脉颅内段狭窄患者支架成形的安全性。
方法 对 1 例伴有多发脑微出血的症状性椎动脉颅内狭窄患者行支架成形治疗后随访，对比分析临床影像结果。
结果 本例患者术后随访 3 月无缺血性卒中复发。术中及术后随访过程中未出现高灌注及脑出血转化。随访 3 月复查磁敏感成像提示脑微出血负荷增加。
结论 伴有脑微出血可能并不增加症状性椎动脉颅内段狭窄患者支架成形术并发症风险，针对此类患者需进一步研究。

PO-0559
老年缺血性脑卒中患者非计划再入院干预策略的研究进展

刘洁
北京医院

目的 为提高老年缺血性脑卒中患者生活质量，减少非计划再入院发生率提供依据，旨在改善患者结局，减轻家庭和医疗卫生系统负担。
方法 本文对非计划再入院的概念、国内外老年缺血性脑卒中患者非计划再入院现状及影响因素进行阐述，并对出院准备度、早期康复锻炼、健康教育、随访和社会网络支持、非计划再入院风险预测等干预策略进行综述
结果 综上所述，目前我国脑卒中患者呈现高致残率、高致死率和高复发率的特点，老年脑卒中疾病复发导致的非计划性再入院，严重影响患者的身心健康和生活质量，增加家庭和经济负担，浪费医疗卫生资源。
结论 因此，尽早识别和筛查出老年脑卒中患者再入院的高危人群尤为重要，给予出院准备度评估及干预、社会网络支持评估、风险预测模型的筛查等方式，此种干预措施不同于传统的健康教育干预策略，能够更为专业和系统地进行延续性护理，对于降低老年脑卒中非计划性再入院的发生具有十分重要地意义。

PO-0560
肌萎缩侧索硬化患者不同节段椎旁肌肌电图特点分析

任雨婷、潘华、牛松涛、陈彬、王新高、张在强
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 比较肌萎缩侧索硬化（amyotrophic lateral sclerosis; ALS）患者不同节段椎旁肌急性失神经电位【纤颤电位（Fib）和正锐波（PSW）】出现率及严重程度，分析椎旁肌相关电生理指标对ALS 患者功能评分和呼吸功能的预测和评估价值。
方法 回顾性分析 2018 年 1 月至 2022 年 1 月在北京天坛医院确诊为肌萎缩侧索硬化（ALS）患者 127 例，每例均行 T10-T12（其中例同时完善 T9）节段椎旁肌针极肌电图检测，分析椎旁肌相关电生理参数与临床指标【年龄、起病年龄、ALSFRS-R 功能评分、起病部位、进展速率（48-评估时 ALSFRS-R）/病程（月）、用力肺活量（FVC）】的相关性分析。正态分布数据用均数±标准差表示，非正态分布数据用中位数（四分位距）表示。
结果 本组 ALS 患者共纳入 127 例 ALS 患者，平均年龄（56.1±10.0）岁，平均起病年龄为（54.6±10.0）岁，病程中位数为 12（16）月，ALSFRS-R 为 43（4）分，疾病进展速率为 0.38（0.45）分/月，其中男性 74 例，女性 53 例，球部起病 22 例，脊髓起病 105 例。本组患者中 108 例患者完善肺功能检测，FVC 为 86.3（31.0）%，其中通气功能受累共 49 例（45.4%），按照受累程度分为轻、中、重度三组，分别占比 20 例（40.8%）、19 例（38.8%）和 10 例（20.4%）。T10 节段 PSW 出现率为 67.5%，Fib 出现率为 46.8%，T11 节段 PSW 出现率为 65.6%，Fib 出现率为 49.6%，T12 节段 PSW 出现率为 59.2%，Fib 出现率为 39.8%。ALSFRS-R 总分与 FVC 呈正相关（r=0.238, P=0.013），ALSFRS-R 呼吸功能亚组总分与 FVC 呈正相关（r=0.197, P=0.041）。T10 节段 PSW 出现数量与肌酸激酶（CK）呈正相关（r=0.274, P=0.011）,与 ALSFRS-R 呈负相关（r=-0.225, P=0.038）；T11 节段 PSW 出现数量与病程呈正相关（r=0.226, P=0.041），与 ALSFRS-R 呈负相关（r=-0.231, P=0.037），与 CK 呈正相关（r=0.246, P=0.026）；T11 节段 PSW 和 Fib 出现数量与 FVC 均呈负相关（r=-0.298, P=0.014；r=-0.270, P=0.048）。
结论 胸段椎旁肌（T10-T12）PSW 出现率较 Fib 明显高。疾病严重程度和呼吸肌受累程度与 FVC

呈正相关。T10 和 T11 PSW 出现数量一定程度可反应患者 CK 水平和功能状态。T11 节段自发电位数量对于 FVC 评估具有一定临床意义。

PO-0561
脑小血管病伴发淡漠的纤维束示踪空间统计分析研究

李金标、李浩、廖梦诗、曾慧鈃、易铭、王猛、党超、崔立谦、范玉华
中山大学附属第一医院

目的 采用基于弥散张量成像（diffusion tensor imaging，DTI）的纤维束示踪空间统计分析(Tract-Based Spatial Statistics, TBSS)的方法，研究脑小血管病（cerebral small vessel disease, CSVD）伴淡漠的神经影像机制。
方法 于中山大学附属第一医院神经内科连续入组 CSVD 患者，收集患者人口学与临床信息，采用临床医师版淡漠症状评估量表（apathy evaluating scale，AES-C）评估患者的淡漠，将患者分为 CSVD 伴淡漠组(AES-C＞34)与 CSVD 不伴淡漠组（AES-C≤34）。完成基于 DTI 成像的 TBSS 分析，获取了基于 DTI 成像的各向异性分数（fractional anisotropy, FA）、平均弥散率(mean diffusion, MD)等影像参数。对 CSVD 伴淡漠与 CSVD 不伴淡漠患者的各个影像参数进行组间比较，存在显著性差异的影像参数与 AES-C 淡漠评分的进行相关分析。
结果 共入组 CSVD 患者 48 人，其中淡漠组 23 人，非淡漠组 25 人，人口学与一般资料的组间比较发现两组患者在年龄、性别、受教育程度、高血压病史、糖尿病史和老年抑郁量表-非淡漠因子评分不具备显著组间差异（p＞0.05）。TBSS 分析提示两组患者在校正姓名、年龄后，在显著性水平（p＜0.05, FWE 校正）下，发现 CSVD 伴淡漠患者存在七个团块区域的 FA 值降低，涉及双侧丘脑前辐射、下额枕束脑区、勾状束、扣带回、皮质脊髓束、上纵束，且相关分析提示其中 6 个团块的 FA 值与 AES-C 评分呈显著负相关（r = -0.366, p＜0.01；r = -0.427, p＜0.01；r = -0.352, p＜0.05；r = -0.499, p＜0.01；r = -0.532, p＜0.01；r = -0.471, p＜0.01）。
结论 临床特征分析提示淡漠在 CSVD 患者中普遍存在，淡漠与双侧丘脑前辐射、下额枕束脑区、勾状束、扣带回、皮质脊髓束、上纵束的白质微结构损伤存在一定联系，且损害越严重淡漠症状越明显。

PO-0562
载脂蛋白 B 对缺血性脑卒中预测价值的研究进展

尹雪静[1]、肖波[2]、张丽芳[1]
1. 长治市人民医院
2. 中南大学湘雅医院

目的 急性缺血性脑卒中（Acute ischemic strokes AIS）以其日渐增高的发病率、高致死、致残率及年轻化趋势威胁到人们的健康生活。其中，以低密度脂蛋白胆固醇（LDL-C）升高的血脂异常引发的一系列的动脉粥样硬化过程导致的动脉粥样硬化性脑卒中（LAA）占绝大多数,通过降低 LDL-C 治疗可有效减少患病率及死亡率，但仍有部分人群 LDL-C 正常或降脂有效仍发生心脑血管事件。近期包括孟德尔随机化分析和不一致性分析在内的研究越来越重视载脂蛋白 B（apolipoprotein B apoB）在 AIS 风险中的预测及评估价值，并提出 apoB 优于 LDL-C 及非高密度脂蛋白胆固醇（non-HDL-C）。本文将 apoB 的最新研究进展进行综述，重点通过孟德尔随机研究和他汀类药物治疗受试者的不一致性分析对比 apoB、non-HDL-C 及 LDL-C 对心脑血管病预测价值。
方法 随着社会经济的发展，国民生活方式发生了变化，心脑血管病危险因素流行趋势明显，发病人数持续增加。AIS 也以其日渐增高的发病率、高致死致残率及年轻化趋势的特点引起人们的注意，

并严重威胁到其健康生活，成为我国居民死亡的主要原因【1】。降低脑卒中的发病率是目前世界面临的一大挑战，其中脑卒中最常见的类型为动脉粥样硬化型。我们发现，颅内动脉粥样硬化所致的狭窄既是脑梗死的病理基础，也是常见原因【2,3】。动脉粥样硬化是由脂质的沉积导致的血管内皮细胞损伤引发的复杂的过程，低密度脂蛋白颗粒中所含的胆固醇(LDL- c)是其中的主要危险因素，多部指南将 LDL-C 作为动脉粥样硬化性心脑血管疾病发病风险及评价降脂疗效的指标【3-5】。然而，仍有部分人群 LDL-C 正常或降脂有效仍发生心脑血管事件，因为 LDL 颗粒中所含胆固醇并不能完全衡量动脉粥样硬化的风险，VLDL、IDL、LP（a）、CM 等颗粒也可致动脉粥样硬化【6】，而 apoB 和非 HDL- c 包括所有载脂蛋白颗粒中的致动脉粥样硬化胆固醇，因此可以将 ApoB 和非 HDL- c 浓度水平看作致动脉粥样硬化性脂蛋白的总和。2019 年 ESC/EAS 指南指出，与 LDL-C 或非 HDL- c 相比，apoB 是心血管风险和降脂治疗充分性更准确的标志物【7】。本文从 apoB 的生理特点、参与动脉粥样硬化机制和最新研究进展系统性阐述。

结果 随着近年来孟德尔随机化和不一致性研究的开展，证明了 ApoB 对心脑血管疾病预测价值的优越性。

结论 低密度脂蛋白-C 不是与血浆中低密度脂蛋白颗粒相关的动脉粥样硬化风险的完美衡量标准。apoB 是动脉壁损伤的基本单位，apoB 颗粒的捕获是是动脉粥样硬化的根本原因。ApoB 整合了与极低密度脂蛋白和低密度脂蛋白颗粒相关的动脉粥样硬化风险，更准确地衡量疾病，并且可根据 WHO-IFCC 认可的标准物质进行标准化，不受非选择性的影响。我们在临床中常规检测 apoB，完成更多的临床试验来证明 apoB 的预测价值并且其可能成为未来治疗提供新靶点。

PO-0563

多系统萎缩伴痴呆、认知障碍的患病率及相关因素的 Meta 分析及异质性研究

崔雨沙[1,2]、冯涛[1,2]、曹双双[1,2]、李芳菲[1,2]
1. 首都医科大学附属北京天坛医院神经病学中心运动障碍性疾病科
2. 国家神经系统疾病临床医学研究中心

目的 尽管 1998、2008 及 2022 年的诊断标准均把痴呆列为多系统萎缩（MSA, multiple system atrophy）的不支持项，现在越来越多的研究表明 MSA 患者可以合并认知障碍和痴呆，且此症状严重影响 MSA 患者的生活质量、为照料着增添负担。但是，目前 MSA 患者认知障碍和痴呆的患病率及其临床特征仍不清楚。本研究旨在通过 Meta 分析描述 MSA 患者认知障碍和痴呆的患病率，并评估人口统计学、临床特征和方法学因素与患病率的可能关联。

方法 检索 PubMed、Embase 和 Web of science 数据库，搜集关于 MSA 患者认知障碍和痴呆患病率的横断面、队列研究,检索时限截至 2022 年 2 月 6 日。使用 R.V4.1.0 软件计算 MSA 伴认知障碍的患病率、MSA 伴痴呆的患病率及 MSA 伴不包含痴呆的认知障碍患病率。采用 Q 检验分析各研究间的异质性,若无异质性,使用固定效应模型进行效应量的合并分析;若存在异质性,则采用随机效应模型进行效应量合并分析。过 Meta 回归检验异质性的可能来源,并进行亚组分析。比较 MSA 伴或不伴认知障碍的临床特征，其中，连续性变量用标准化平均差（SMD），二分类变量用比值比（OR）。

结果 本研究共纳入 22 项研究，包含 1953 名受试者。 MSA 患者认知障碍的患病率为 37%（95% CI: 29% – 45%，I2 = 85%），痴呆患病率为 11%（95% CI: 6% – 16%，I2 = 77%），不包括痴呆的认知障碍患病率为 39%（28% CI: 29% – 49%，I2 = 96%）。亚组分析发现，痴呆的患病率在经病理证实的 MSA（7%，95% CI：0% - 12%）中较临床诊断的 MSA（15%，95% CI：0% - 21%）中更高；认知障碍的患病率在“可能的 MSA”（55%，95% CI：0% - 100%）中较“很可能的 MSA”（34%，95% CI：0% - 44%）和“确诊的 MSA”（29%，95% CI：0% - 36%）高。Meta 回归结果表明，MSA 患者认知障碍的患病率与病程正相关（P=0.04），与年龄、起病年龄无关。组间比较显示, MSA 患者的认知障碍与高龄（P=0.035）、低教育程度（P=0.0001）、较长的病程

（P=0.0025）和运动症状严重程度（P=0.04）有关。

结论 本 Meta 分析的结果证实，认知障碍是 MSA 患者的一个常见症状，约三分之一的 MSA 患者合并认知障碍，且有 11% 的 MSA 患者可以合并痴呆。规范 MSA 患者认知测评方法，是提高认知障碍识别度的重要基础。

PO-0564

阿尔茨海默病患者行为精神症状的影响因素 F

姜季委[1,2]、李汶逸[1,2]、王艳丽[1,2]、王琳琳[1,2]、蒋施瑞[1,2]、张源[1,2]、徐俊[1,2]
1. 首都医科大学附属北京天坛医院神经病学中心
2. 国家神经系统疾病临床医学研究中心

目的 探索阿尔茨海默病（AD）患者出现行为精神症状（BPSD）的影响因素。

方法 连续性收集 2021 年 6 月 1 日—2022 年 3 月 1 日首都医科大学附属北京天坛医院 CIBL 队列中 116 例的临床资料，根据有无 BPSD 分为 BPSD 组（85 例）和对照组（31 例）。采用假设检验和单因素 logistic 回归分析比较两组患者性别、年龄、体质指数、受教育年限，有无高血压、糖尿病、高脂血症病史，简易精神状态评价量表（MMSE）、日常生活活动能力评定量表（ADL）、微型营养评定量表（MNA）和照料者负担量表（CBI）评分的差异。将假设检验和单因素 logistic 回归分析中具有统计学意义的指标纳入多因素 logistic 回归分析，进一步分析 AD 患者出现 BPSD 的独立影响因素。

结果 假设检验（表 1）和单因素 logistic 分析结果（表 2）显示，BPSD 组患者 MMSE、MNA 评分均低于对照组[（16.24±7.52）分比（20.81±5.09）分，（21.62±3.75）分比（24.87±2.89）分，均 P<0.001）]，ADL、CBI 评分均高于对照组{[29（22，38.5）]分比[22（20，25）]分，[25（12.5，41）]分比[3（0，11）]分，均 P<0.001）}；而两组患者性别、年龄、体质指数、受教育年限，有无高血压、糖尿病、高脂血症病史均无明显统计学差异。多因素 logistic 回归分析结果显示，MNA 评分降低（OR=0.762，95%CI：0.631－0.922，P=0.005）和 CBI 评分升高（OR=1.077，95%CI：1.029－1.128，P=0.002）是 AD 患者出现 BPSD 的独立危险因素（表 3）。

结论 营养不良或存在营养不良风险、照料者负担重是 AD 患者出现 BPSD 的独立危险因素，三者可形成恶性循环。有效的营养干预并加强对照料者营养照料技能培训，对改善 AD 患者 BPSD 和减轻照料者负担具有重要意义。

PO-0565

基于侧流免疫传感器的超灵敏和高选择性的 SERS 技术用于脑卒中生物标志物的检测

宋亚南[1,2]、孙景懿[3]、孙保亮[1,2]、王宝军[4]、王莹[2]
1. 青岛大学青岛医学院
2. 山东第一医科大学（山东省医学科学院）脑微循环重点实验室
3. 山东第一医科大学（山东省医学科学院）附属山东省立医院
4. 包头市中心医院神经内科

目的 近年来虽然脑卒中的死亡率和发病率整体呈现下降趋势，但脑卒中仍然是导致人群残疾和死亡的主要原因。应用患者血液相关的生物标志物用于预测疾病严重程度和预后以进一步指导治疗策略，被认为在临床诊疗中具有极大的应用前景。然而，由于脑卒中发病机制复杂，加之血液检测相关的疾病靶分子含量低的特点，针对脑卒中血液相关生物标志物，提出一种简单、快速、准确地识别患者的方法仍然是一个巨大的挑战。

方法 在本研究中，我们设计了一种目标抗体修饰的表面增强拉曼散射（surface-enhanced Raman scattering, SERS）活性金纳米颗粒（gold nanoparticles, GNPs），结合探针固定的检测试纸条制备成具有多重检测功能的纳米试纸条结构，用于同时联合定量评估脑卒中患者血液样本中的多种生物标志物，从而进一步预测脑卒中患者的病情变化及预后情况。在测量中，我们首先应用待测抗体和抗原分别建立标准曲线，并且对纳米试纸条结构中的脑卒中相关生物标志物的拉曼强度进行测量，随后应用标准曲线分别定量不同的生物标志物。

结果 研究显示，脑卒中相关的生物标志物基质金属蛋白酶-9 (matrix metalloproteinase-9, MMP-9)、S100 钙结合蛋白 B 蛋白 (S100 calcium-binding protein B protein, S100-β) 和神经特异性烯醇化酶 (neuro-specific enolase, NSE) 的测量范围在 0.0001 ng/mL 至 1000 ng/mL 之间，检测极限可以达到 0.01 pg/mL。此外，在本研究中，我们同时应用公认的酶联免疫吸附试验（enzyme linked immunosorbent assay, ELISA）测定相关生物标志物的含量，用于检测该 SERS 成像检测方法的可行性，结果显示通过 SERS 成像方法获得的结果与 ELISA 的结果具有较好的一致性。

结论 该方法可以对脑卒中患者血样中的相关生物标志物分子进行超灵敏和多重定量分析，可能成为脑卒中临床预警和日常健康监测的潜在有效手段，从而为临床诊疗提出可靠的治疗策略奠定依据，具有广阔的临床应用前景。

PO-0566

急性缺血性卒中患者血清低密度脂蛋白胆固醇水平与血小板分布宽度的关系研究

朱德生、丁婕、周夏俊、管阳太
上海交通大学医学院附属仁济医院

目的 低密度脂蛋白胆固醇（LDL-C）升高是缺血性卒中的一个危险因素，然而，LDL-C 是否影响急性缺血性卒中（AIS）患者外周血循环中的血小板变形功能尚不清楚。本研究旨在探讨 AIS 患者 LDL-C 与血小板分布宽度（PDW）之间的关系。

方法 我们对 438 例发病 24 小时内的 AIS 住院患者进行了横断面研究。在入院时和给药前采集血样，并评估 LDL-C 和 PDW（反映血小板体积异质性的参数）值。通过曲线拟合分析 LDL-C 与 PDW 的关系。使用多元调整线性回归模型分析 LDL-C 对 PDW 的影响，分析校正其他危险因素前后的 β 系数及置信区间为 95%。

结果 高 LDL-C 组 PDW 显著高于正常 LDL-C 组（16.28±0.37fl vs 16.08±0.37fl，p<0.001）。校正平滑曲线图显示 LDL-C 与 PDW 之间存在线性关系，Pearson 相关系数（95%）为 0.387（0.304-0.464，p<0.001）。调整潜在混杂因素前后，AIS 患者 LDL-C 和 PDW 之间的 β 系数（95%CI）分别为 0.15（0.12-0.18，p<0.001）和 0.14（0.11-0.18，p<0.001）。

结论 我们的研究表明，在 AIS 患者中 LDL-C 水平升高可能影响 PDW，该研究为脑梗塞血流动力改变防控提供了理论依据。

PO-0567

预防性使用抗癫痫药物是否可以降低未手术的老年脑外伤患者外伤后癫痫的发生率以及抗癫痫药物对认知功能的影响——一项多中心前瞻性病例对照研究

黄超[1]、曾学英[1]、刘凌[2]
1. 四川大学华西第四医院
2. 四川大学华西医院

目的 本研究目的是通过病例对照，分析脑外伤后老年患者预防性使用抗癫痫药物是否可以减少外伤后癫痫发生率并探讨抗癫痫药物对认知功能的影响

方法 我们从四川大学华西第四医院及四川大学华西医院招募了 203 名脑外伤后老年患者，这些患者均未采取手术治疗。其中 A 组患者共 50 人均预防性使用抗癫痫药物，B 组患者共 153 人未预防性使用抗癫痫药物。我们在纳入基线时对比了两组患者临床特征，随访终点时将两组患者中外伤后癫痫的患者再次进行对比，并采用多因素回归分析外伤后癫痫的相关危险因素。

结果 脑外伤后癫痫发生率为 6.4%，病前酗酒、颅骨结构破坏、颅内血肿形成以及低 GCS 评分是外伤后癫痫相关危险因素，并导致患者住院时间延长（$P<0.05$）。与未预防性使用抗癫痫药物的患者相比，预防性使用抗癫痫药物并不会对患者认知功能造成严重损害。

结论 早期预防性使用抗癫痫药物并不能减少老年脑外伤后癫痫发生率，但有利于改善癫痫高危人群的认知功能。我们建议对有癫痫高危因素的 TBI 患者尽早使用 AED。然而，AED 是如何影响这些患者的认知功能的，以及它是否在长期内仍显示出改善，值得进行更高质量的研究。

PO-0568

BICD2 剪接位点突变与脊髓性肌萎缩症下肢优势 2 型相关：一例中国家系报道

朱德生[1]、袁剑[2]、何隽[2]、管阳太[1]
1. 上海交通大学医学院附属仁济医院
2. 上海交通大学医学院附属仁济医院(宝山分院)

目的 脊髓性肌萎缩下肢优势型（SMALED）是脊髓性肌萎缩（SMAs）的一种亚型，主要影响下肢。大多数 SMALED 病例以“婴幼儿发病、缓慢性进展”双侧下肢乏力和肌肉萎缩为特征。以前很少有研究报道过 BICD2 剪接位点突变导致的“成年晚发、快速进展型”的 SMALED2。

方法 我们报告一例 65 岁女性患者，表现为典型的 SMALED2 临床症状，伴有快速进行性下肢无力和肌肉萎缩，持续 3 个月。对患者（先证者）进行神经生理学、磁共振成像和高通量测序（二代测序）检查，总结临床特征和确定突变基因。传统的 sanger 测序（一代测序）在患者家庭成员中进行，以验证该突变基因。

结果 患者血液标本进行高通量测序，研究发现 BICD2 基因中有一个新的剪接位点突变，该突变是由杂合子替换引起的（c.2470-93G>a，-），突变的染色体位置为 chr9:95475836（基因组版本：hg19），转录本为 NM_ 015250，位于外显子 8。（c.2470-93G>A，-）表明该基因第 2470 个编码序列后第 93 个碱基发生了 G-A 转换。遗传学上证实她是从有症状的母亲那里继承来的，一位 60 岁的妹妹也被检测到 BICD2 有相同的突变，但是没有临床症状。患者口服利鲁唑片 50 毫克，每天两次，但患者肢体瘫痪和肌肉萎缩进行性加重。随后，患者出现呼吸困难，并使用呼吸机维持呼吸治疗至今。

结论 我们的病例突出了 SMALED2 的“成年晚发与快速进展”特点，该亚型与 chr9:95475836 处新的 BICD2 剪接位点突变相关（c.2470-93G>a，-）。本研究扩展了 SMALED2 的临床特征和基因

突变谱。

PO-0569

血浆置换和免疫吸附治疗 AQP4 抗体阳性 NMOSD 的疗效和安全性评估:一项倾向性评分匹配研究

徐芸、田德财、郭天舒、孙佳丽、张星虎
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 血浆置换(PE)和免疫吸附(IA)是视神经脊髓炎谱系疾病（NMOSD）急性发作的治疗方法，但缺乏关于其有效性和安全性的高水平证据。本研究目的是评估血浆置换(PE)和免疫吸附(IA)对于视神经脊髓炎谱系疾病急性发作治疗的有效性和安全性

方法 我们数据来自前瞻性收集的北京天坛医院脱髓鞘疾病 CLUE（NCT04106830）队列。单纯接受甲泼尼龙琥珀酸钠冲击治疗，及甲泼尼龙琥珀酸钠冲击治疗后接受血浆置换(PE)或免疫吸附(IA)的 AQP4 抗体阳性 NMOSD 急性期患者被纳入。使用倾向性评分匹配以 1：2 比例对血浆置换/免疫吸附组与单纯激素治疗组进行匹配及分析。有效性的主要终点为发病 6 月后行走不受限的能力（EDSS 评分≤4.5 分）；次要终点是 6 月后 EDSS 评分和 mRS 评分的变化。多元 Logistic 回归用以确定视神经脊髓炎谱系疾病急性发作后恢复不良的预测因素。同时，记录了治疗期间的不良事件及实验室检查的变化。

结果 最终 60 例患者被纳入分析，PE 组 9 人、IA 组 11 人、单纯激素治疗组 40 人。PE/IA 组与单纯激素治疗组之间发病前[0（IQR 0-2.25）vs.0（IQR 0-0），p=0.529]、急性期[5.25（IQR 4-8）vs.5.5（IQR 4.5-7.5），p=0.676]、出院时[4.75（IQR 4.0-7.875）vs.5.25（IQR 4.125-7.0），p=0.988]及发病 1 月后[4.5（IQR 3.0-6.0）vs.4.5（IQR 4.0-6.25），p=0.249]EDSS 评分无显著差异，但 6 月后两组间 EDSS 出现显著差异[3.0（IQR 2.25- 4.0 ）vs.4.25（IQR 3.125-5.25），p=0.001]。PE/IA 治疗与 NMOSD 急性发作后恢复不良负相关（OR = 0.181，95％CI 0.042-0.781，p = 0.022）。PE/IA 治疗后最常见的不良反应为纤维蛋白原降低，IA 组发生率较高[n=8（40%）]，但两组患者均无严重出血事件发生。

结论 与单纯激素治疗相比，视神经脊髓炎谱系疾病急性期激素联合 PE/IA 治疗在发病 6 个月内神经功能获得持续及更大的改善。PE/IA 治疗显示出良好的安全性。

PO-0570

血清 G-CSF、GAL-3 与中高海拔地区急性前循环缺血性脑卒中的相关性分析

梁明敏、杨晓莉
青海省人民医院

目的 明确血清 G-CSF、GAL-3 水平与中高海拔地区急性前循环缺血性脑卒中患者神经损伤程度的关系，分析其是否为该疾病的影响因素及预测指标，为评估患者急性期病情及预后提供可能的诊疗依据。

方法 选取 2020 年 7 月到 2021 年 7 月青海省人民医院就诊的急性前循环缺血性脑卒中患者 82 例为病例组，同期收集 36 例健康体检者为对照组。其中男性 69 例（58.5%），女性 49 例（41.5%），年龄为 45-80 岁，平均年龄 62.58±11.26 岁。病例组于入院当天根据 NIHSS 评分分组，得分≤3 分为轻型组，得分＞3 分为非轻型组。收集所有研究对象一般资料、血液生化指标、血清 G-CSF、GAL-3 指标，以明确急性前循环缺血性脑卒中的影响因素，评估急性期患者病情及预

后。

结果 1. 一般资料分析结果显示，三组研究对象在年龄（F=11.701，*P*＜0.001）、高血压病病史（χ^2=11.717，*P*=0.003）方面，差异具有统计学意义（*P*＜0.05）；2. 血液生化指标分析结果显示，三组研究对象 G-CSF（F=71.602，*P*＜0.001）、GAL-3（F=75.313，*P*＜0.001）差异有统计学意义；3. 本研究中二元 Logistic 回归分析结果显示，血清 G-CSF（B=-0.012，*P*＜0.001）、GAL-3（B=0.110，*P*=0.001） 为急性缺血性前循环脑卒中神经损伤程度的影响因素，其中 G-CSF 为保护因素， GAL-3 为危险因素；4.Pearson 相关性分析结果得出,NIHSS 评分与血清 G-CSF 水平呈负相关（r=-0.431,*P*＜0.0001），NIHSS 评分与血清 GAL-3 水平呈正相关（r=0.538,*P*＜0.0001）；5.ROC 曲线分析结果显示，G-CSF 的 ROC 曲线下面积为 0.928、敏感性为 88.1%、特异性为 80.2%，GAL-3 的 ROC 曲线下面积为 0.920、敏感性为 95%、特异性为 74.5%。二者曲线下面积均＞0.5，G-CSF 升高对轻型组有较好的预测意义，GAL-3 升高对非轻型组有较好的预测意义。

结论 1. 本研究中结果得出，中高海拔地区急性前循环缺血性卒中急性期症状严重程度与急性期血清 G-CSF 和 GAL-3 水平相关；2. 本研究中结果得出，中高海拔地区血清 G-CSF 为急性缺血性前循环脑卒中的独立保护因素，而 GAL-3 是独立危险因素；3. 本研究中结果得出，中高海拔地区血清 G-CSF 升高对于轻型的急性前循环缺血性脑卒中有较好的预测价值，GAL-3 升高对于非轻型的急性前循环缺血性脑卒中有较好的预测价值。

PO-0571
家族性发作性疼痛综合征患者腓肠神经的病理改变

朱敏、郑宜蕾、黄鹏程、李舒萌、江凯燕、周美鸿、洪道俊
南昌大学第一附属医院

目的 家族性发作性疼痛综合征(Familial episodic pain syndrome, FEPS)是一种以儿童早期发作的严重发作性疼痛为特征的遗传性疾病，主要影响肢体远端。皮肤活检显示表皮内神经纤维密度下降，无髓神经纤维变性，目前尚不清楚 FEPS3 患者周围神经是否有改变。

方法 我们总结了一个常染色体显性大家系的临床特征，对其中 2 例患者进行腓肠神经活检，对先证者进行全外显子组测序(WES)，应用 Sanger 测序法进行验证。

结果 家系内 14 例患者均表现出典型且一致的临床表型，其特征为累及肢体远端长度依赖和年龄依赖的严重发作性疼痛，可通过抗炎药物缓解。WES 显示 SCN11A 基因中存在一个杂合突变 c.665G>A (p.R222H)，该突变与该家族的临床表型共分离。患者 V:1 在 16 岁时出现发作性疼痛，其腓肠神经活检显示其结构正常，而患者 IV:1 在 42 岁时疼痛发作完全消失，腓肠神经活检显示无髓神经纤维密度降低，伴轴索变性。

结论 FEPS3 的临床表现出独特的特征，可能源于功能失调的痛觉神经元，神经纤维中缺乏可检测的病理改变。 然而，在疼痛缓解的 FEPS3 患者中，Nav1.9 通道的长期功能障碍可能导致无髓神经纤维变性。

PO-0572
以脑病为主的 NOTCH2NLC 相关疾病中的亚临床周围神经病变

朱敏、郑宜蕾、余炎炎、周美鸿、洪道俊
南昌大学第一附属医院

目的 NOTCH2NLC 相关的重复扩张障碍(NOTCH2NLC-related repeat expansion disorders, NREDs)与 NOTCH2NLC 基因中 CGG 的扩张有关。虽然单纯或主要以周围神经病变被认为是 NREDs 的一个亚型，但大多数 NREDs 患者主要累及中枢神经系统(CNS)。这些患者是否存在

亚临床周围神经病变，有待进一步探讨。
方法 在 2019 年 6 月至 2022 年 4 月之间，我们共收集了 24 例患者。对所有患者进行标准的神经传导研究，24 例进行了皮肤活检，15 例患者进行了腓肠神经活检，采用多种方法对 CGG 扩张进行评估。
结果 24 例患者均可根据皮肤病理变化和基因突变诊断为 NREDs。所有患者均以中枢神经系统症状为主，以偶发性脑病和认知障碍为主要特征，初期未观察到周围神经病变的症状和体征。91.67%的患者出现亚临床电生理异常，提示亚临床周围神经病变在中枢神经系统为主的 NREDs 患者中很常见。电生理和神经病理学研究显示脱髓鞘损害是这些患者的主要病理模式。在这些患者中未发现 CGG 重复次数大小与传导神经速度之间的显著关联。
结论 我们的研究表明，大多数以中枢神经系统受累为主要表现的 NREDs 患者有亚临床周围神经病变，电生理和神经病理学检查以轻度感觉运动脱髓鞘神经病变为主要特征。每位 NOTCH2NLC CGG 重复扩张患者均应进行常规电生理检查。

PO-0573
脑脊液蛋白评估放射性脑损伤患者的生存质量

蒙雨玲、李艺、唐亚梅
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 分析鼻咽癌放疗后患者的脑脊液特点与生存质量的关系，为临床评估鼻咽癌放疗后患者的生存质量提供依据。
方法 收集 2015 年 1 月到 2021 年 09 月于孙逸仙纪念医院住院并行腰椎穿刺检查的 231 例鼻咽癌放射治疗后患者的脑脊液及生存质量资料，依脑脊液蛋白是否升高，分为正常蛋白组和高蛋白组进行临床分析。
结果 正常蛋白组 140 例（60.6%，140/231）,高蛋白组 91 例（39.4%，91/231）。神经功能评估（LENT/SOMA）中，两组总分有显著差异（P=0.01）。高蛋白组在嗜睡、智力障碍、记忆力、认知功能、癫痫、认知记忆项目得分明显升高，有统计学差异（P<0.05）。 生存质量测定量表简表 WHOQoL-BREF 中，高蛋白组生理领域得分、心理领域得分高于正常蛋白组，且有统计学差异（P<0.05）。
结论 鼻咽癌放疗后脑脊液蛋白升高患者生存质量更差，表现在生理、心理方面的影响。

PO-0574
脊髓小脑共济失调 3 型伴空泡性肌病样病理改变

李静静、彭云、唐金财、李梦华、朱敏、周美鸿、方朴、洪道俊
南昌大学第一附属医院

目的 脊髓小脑共济失调 3 型(SCA3)是一种常染色体显性小脑共济失调(ADCA)，临床表现广泛，主要包括小脑共济失调、锥体束和锥体外系症状。其中一些 SCA3 患者易于发生包涵体肌炎(IBM)，肌肉是否可能主要参与 SCA3 的发病机制，目前尚不清楚。
方法 本研究报道一个 SCA3 家系，其中先证者最初表现为帕金森病、感觉共济失调和远端肌病，但没有小脑和锥体束症状，对其进行肌肉活检，全外显子组测序和短串联重复序列筛选。
结果 临床和电生理研究显示先证者表现为远端肌病可能合并感觉运动神经神经病。肌肉 MRI 显示选择性脂肪浸润，无失神经性水肿样改变，提示肌病参与了远端肌无力的产生。肌肉病理提示肌病样病理改变，除了神经源性性改变外，还以慢性肌病伴多个自噬空泡为特征。基因显示，在 ATXN3 基因中有 61 次 CAG 扩增，且在家族中存在共分离。

结论 SCA3 患者可表现为帕金森病、感觉性共济失调和伴有空泡的肌病。除了神经源性来源外，肌病可能是 SCA3 患者的肢体无力的部分原因，这扩大了 SCA3 的临床谱。

PO-0575

常染色显性遗传性迟发性 dHMN 家系临床特征及 MPZ 基因功能研究

罗晶[1]、郭霞[1,2]、郭浩坤[1]、柳卓廷[1]、张卓[1]、肖飞[1]
1. 重庆医科大学附属第一医院
2. 遵义医科大学第二附属医院

目的 远端遗传性运动神经病(distal hereditary motor neuropathy，dHMN)是一种临床和遗传异质性的疾病。MPZ 基因(myelin protein zero) 的 c.371C>T 突变既往未被报道为 dHMN 的致病性突变。在本研究中，我们报道了一个常染色体显性遗传性迟发性 dHMN 家系的 MPZ 基因突变，分析该家系的临床、神经电生理、遗传学特征，探索突变 MPZ 基因的功能。

方法 对先证者及其家系成员进行临床特征、家系资料收集，完善电生理检查、肌肉活检及基因检测。采用免疫荧光和免疫印迹分析研究转染 MPZ 突变质粒的 RSC-96 细胞中 MPZ 蛋白质聚集和表达情况。

结果 家系临床及电生理特征：该家系中 4 代共有 7 例患者，先证者（III2）为 55 岁男性，7 年前出现行走时稍跛行，不能踮脚，伴左足趾麻木，逐渐发展至足底。3+年前逐渐出现拧瓶盖费力，且长时间站立不稳。2+月前发现双手及双下肢肌肉萎缩，查体：舌肌萎缩、纤颤。四肢近端肌力 5 级，远端肌力 3 级，双手骨间肌、大小鱼际肌萎缩，双下肢肌肉萎缩，弓形足。四肢肌张力正常，双侧深浅反射未引出，双下肢膝以下浅感觉稍减退，深感觉正常，病理征阴性。该家系中未发现听力减退、瞳孔异常、锥体束征等既往报道该热点突变相关临床表型。先证者及其姐、妹完善神经传导检查提示主要累及下肢运动神经 CMAP 波幅降低，伴随运动传导速度轻度减慢, 感觉神经传导速度和 SNAP 波幅均正常，肌电图提示神经源性损伤。先证者肌肉活检提示轻度神经源性损害。

MPZ 突变的遗传鉴定：MLPA 检测结果显示，外周髓磷脂蛋白 22 基因没有重复或缺失，全外显子组测序未显示任何与 HSP、dHMN 或 SMA-LED 相关基因变异。在目标区域的捕获测序数据中发现了 MPZ 基因变异 c.371C>T。Sanger 测序结果显示，MPZ 突变呈常染色体显性遗传模式。在已知数据库 (OMIM, HGMD 和 Genecards))中均未发现该突变与 dHMN 相关。突变软件 （Polyphen-2, SIFT, and Mutation Taster）预测结果为“有害”和“致病”。我们在 ClinVar 数据库中上传了突变序列(序列号：SCV002512139.1)。

MPZ 突变对雪旺细胞的影响：免疫荧光显示转染突变质粒的 RSC-96 细胞的细胞质中有异常蛋白聚集，免疫印迹分析检测到突变 MPZ 蛋白的电泳位置发生改变，MPZ 蛋白的分子量随着突变而增加，推测突变体氨基酸变化引起的电荷变化可能引起其分子量的变化。

结论 我们在一个 dHMN 家族中鉴定了 MPZ 基因 c.371C>T 突变，进一步确定了 MPZ 作为 dHMN 的致病基因。我们的研究结果拓宽了 MPZ 的突变谱，研究表明 dHMN 中运动神经损伤的临床表现在同一家族的患者中存在异质性，对 MPZ 突变引起的未折叠蛋白反应和蛋白质异常沉积导致轴突损伤的机制需要进一步研究。

PO-0576
夜间收缩压波谷时间点作为心血管事件的独立预测因子

唐鹤飞
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 夜间收缩压波谷(NTSBP)和夜间收缩压波谷时间点是夜间收缩压的重要指标，其对卒中预后的预测价值尚不清楚。本研究旨在探讨 NTSBP/T-NTSBP 与卒中预后的关系。
方法 作者使用了来自全国动态血压监测队列的数据，招募了 2348 名缺血性卒中和短暂性脑缺血发作(TIA)患者。NTSBP 定义为夜间(22:00-6:00)最低 SBP，T-NTSBP 定义为 NTSBP 对应的时间点。采用 cox 回归模型分析 NTSBP/T-NTSBP 与 90 天或 1 年卒中结局(卒中复发和合并血管事件[CVE])之间的关系。
结果 根据四分位数分类的 NTSBP，与四分位数 1(≤102 mm Hg)相比，NTSBP 四分位数 4 (＞129 mm Hg)在 CVE 90 天时的风险比(HR)及 95%置信区间(CI)为 2.727(1.148-6.478)。然而，1 年后发现 NTSBP 和 CVE 之间的关联减弱。此外，我们观察到 4 组(22:00-23:59,00:00-1:59 2:00-3:59,4:00-6:00)中，4:00–6:00 的 T-NTSBP 组 90 d CVE 发生率最低。经多因素分析后，T-NTSBP 与 90 天 CVE 发生率显著相关(4:00–6:00 组与 22:00-23:59 组: HR 0.433;95%CI, 0.190-0.986)，不受 NTSBP 和平均夜间收缩压的影响。
结论 NTSBP 和 T-NTSBP 均为预测缺血性卒中和 TIA 患者短期心血管风险的重要指标。

PO-0577
阿尔茨海默病痴呆与轻度认知损害患病率分布-Framingham Heart Study

袁晶[1]、Nancy Maserejian[3]、Yulin Liu[2,4]、Sherral Devine[2,4]、Cai Gillis[3]、Joseph Massaro[4,5]、Rhoda Au[2,4,6,7]
1. 中国医学科学院北京协和医院
2. Department of Anatomy and Neurobiology, Boston University School of Medicine, Boston, MA, USA
3. Department of Epidemiology, Biogen, Cambridge, MA, USA
4. Framingham Heart Study, Boston University School of Medicine, Boston, MA, USA
5. Biostatistics Department, Boston University School of Public Health, Boston, MA, USA
6. Department of Neurology, Boston University School of Medicine, Boston, MA, USA
7. Department of Epidemiology, Boston University School of Public Health, Boston, MA, USA

目的 阿尔茨海默病(AD)患病率研究数据在很大程度上忽略了 AD 轻、中、重度的比例分布特征。明确从轻度认知功能损害（MCI），到轻度、中度、重度痴呆的 AD 连续体的患病率分布，对于研究设计和分配资源，特别是针对特定疾病阶段分配资源非常重要。本文在人群队列 Framingham Heart Study 中，描述 AD 痴呆和 MCI 的严重程度分布。
方法 从 Framingham 心脏研究随访进程中选择三个横断面时间窗口 2004-2005 年(n = 381)、2006-2007 年(n = 422)和 2008-2009 年(n = 389)，纳入患有 MCI 或 AD 痴呆的参与者(50-94 岁)。对三个窗口进行汇总分析得出 AD 不同严重程度的患病率分布。通过专家诊断评估会议来确定诊断和严重程度。通过纵向随访数据来确定 MCI 是否最终进展到 AD 痴呆阶段。
结果 在 AD 痴呆患者中，轻度、中度和重度的综合比例分别为 50.4%、30.3%和 19.3%。在所有 MCI 和 AD 参与者中，MCI 不进展、MCI 进展、轻度 AD 痴呆、MCI 进展合并轻度 AD 痴呆的百分比分别为 29.5%、19.6%、25.7%和 45.2%。本文也报告了年龄别和性别别患病率分布。
结论 大约一半的 AD 患者处于疾病早期轻度阶段，这一发现强调了有必要进行研究和干预，以减缓这种负担沉重疾病的衰退或进展。

PO-0578

脑卒中患者风险感知及健康行为调查分析

孙燕飞、侯华娟
中国人民解放军东部战区总医院

目的 通过调查，了解脑卒中患者对脑卒中危险因素的知晓和风险感知水平，评估患者健康行为方式并分析二者之间的关系

方法 采用方便抽样方法于 2021 年 4 月至 2022 年 2 月，在南京市某三所大型综合医院神经内科抽取符合要求的 320 例新入院患者为调查对象，采用一般问卷调查表包括性别、年龄、职业、教育背景、月收入水平、基础疾病等 10 个条目；脑卒中危险因素知识问卷，主要用于测量患者对脑卒中危险因素的认知，包括中风的症状、危险因素、预防措施和患者的行动行为，该量表的克朗巴赫 α 系数为 0.84，其中风险因素感知率为感知到风险因素的患者人数/风险因素患者总数×100%，风险因素知晓率为正确识别危险因素的患者人数/被调查总人数×100%；脑卒中患者健康行为量表，该量表主要对患者的生活方式行为进行评估，量表包括 6 个维度共 25 个条目，采用 Likert 4 级计分法(评分为 1=从不，2=有时，3=通常，4=总是)，其中烟酒及服药维度采用反向计分法，总分愈高表示健康行为水平愈高，平均分 2.5 分为中等水平，该量表的克朗巴赫 α 系数为 0.88。抽取 3 名护理负责人为资料收集员，经过统一培训后向患者解释调查的目的和方法，征得患者同意后发放问卷。参与者现场填写问卷并当场收回，共发放问卷 320 份，其中 14 名患者因没有回答问卷中 50%的问题而被视为无效问卷，最终收回有效问卷 306 份，有效回收率为 95.6%。使用 SPSS 25.0 软件包，由 2 位工作人员共同进行数据的录入和分析，包括描述性分析、卡方检验和 t 检验，对各变量间进行 pearson 相关分析和多元线性回归分析。

结果 306 例脑卒中患者吸烟率为 36.2%，饮酒率为 25.5%，疾病危险因素的感知率在 56.3%；新入院的脑卒中患者在未进行健康教育前对危险因素的知晓率较高的是高血压(81.5%)、高龄(76.6%)、高脂血症(65.5%)，而饮酒(56.4%)、吸烟(52.3%)、糖尿病(44.1%)、心脏病(40.3%)和外周动脉疾病(37.7%)相对较低。在知晓率单因素分析中，教育程度、生活环境、经济收入方面具有统计学意义(P<0.05)；生活方式平均分为(2.14±0.62)分(范围，1-4 分)，其中运动维度得分最低，感知疾病危险因素患者的生活方式优于非感知患者(P<0.05)。多元线性回归分析结果显示,脑卒中疾病风险因素知晓水平、疾病风险感知是健康行为的影响因素(P<0.001),可解释健康行为不同的 50.2％。

结论 脑卒中患者普遍存在疾病风险意识不足、健康行为水平偏低的情况，对脑卒中的症状、风险因素相关知识、应急处理办法及健康行为方式的了解不高，特别是生活在农村、受教育程度低及经济收入不高的人群中尤为突出，提示医护人员应加强该类脑卒中患者疾病相关知识的健康教育，正确评估伴随的危险因素作为疾病的危险因素有助于提高脑卒中患者疾病认识和风险感知的水平。同时，可采用多学科管理策略告知正确的健康行为方式，以预防和管理这一人群中可能不断增加的脑卒中负担。

PO-0579

早发型帕金森病患者心脏交感神经显像特点

徐丹、王一淳、朱文佳、王含
中国医学科学院北京协和医院

目的 ^{131}I-MIBG 心脏交感神经显像对于帕金森病具有辅助诊断价值。但既往研究表明早发型帕金森病患者与晚发型患者可能存在不同症状谱系，其非运动症状受累严重程度及范围可能存在差异。本研究旨在应用放射性碘标记 MIBG 心脏交感神经显像客观评估早发型帕金森病患者自主神经系统受累情况。

方法 回顾性分析自 2018 年 12 月至 2021 年 8 月就诊于我院并完善心脏交感神经显像的帕金森病

患者资料。根据患者首发运动症状的年龄进行分组，运动症状出现年龄＜50 岁为早发型帕金森病（YOPD），≥50 岁为晚发型帕金森病，收集两组患者心脏交感神经显像结果及临床资料。
结果 本研究分别纳入 YOPD 患者 58 例、晚发型 PD110 例，二者 H-Y 分级无统计学差异（p=0.946）。心脏交感神经显像定性评估结果与非运动症状中的 RBD、便秘、体位性低血压、症状性体位性低血压呈弱相关（相关系数分别为 0.274、0.181、0.198、0.268，P＜0.05），与嗅觉、排尿障碍不相关（P＞0.05）。应用 H/M 值进行对心脏交感神经显像进行半定量评估，结果显示 YOPD 患者早期与延迟期 H/M 值分别为 1.82±0.39 和 1.82±0.49，PD 患者分别为 1.39±0.29 和 1.44±0.31，对病程进行校正后两组间早期与延迟期 H/M 值均有统计学差异（P＜0.05）。对左旋多巴等效剂量和病程均进行校正后，血压下降程度与 H/M 值呈负相关（早期与晚期 P 值分别为 0.01 和 0.039）。
结论 早发型帕金森病患者 131I-MIBG 心脏交感神经显像 H/M 值显著高于晚发患者，表明其节后交感神经相对保留，提示二者可能存在不同的病理基础及疾病进程。

PO-0580

干燥综合征合并感觉神经病 1 例（CPC）

魏珊珊、赵哲、沈宏锐、李楠、胡静
河北医科大学第三医院

目的 【主诉】四肢麻木、行走不稳进展加重 3 月。
【现病史】
3 月前无明显诱因出现右手桡侧麻木，伴躯干皮肤瘙痒，无肢体无力、言语不清，无口干、眼干、发热。2 月前右手麻木加重，出现双手指、双足趾、口周麻木，双侧麻木不对称，右手麻木重于左侧，左足麻木重于右侧，伴行走踩棉感，无二便障碍。当地查四肢肌电图：周围神经损害。给予甲钴胺口服症状无改善。1 月前双上肢麻木发展至肘，双下肢麻木发展至膝。于当地医院住院，查四肢肌电图可见神经病变较前加重。脑脊液生化：蛋白 75.17mg/dL(0-50) ↑。给予甲泼尼龙琥珀酸钠 0.5g、IVIG，出院后口服甲泼尼龙片 8mg 2 周停药。行走踩棉感稍减轻，四肢麻木进展加重。
10 天前出现行走不稳，4 天前北京某医院血副肿瘤抗体阴性。考虑周围神经病 神经淋巴瘤待除外，建议完善 PET/CT。回当地医院行 PET/CT 示右肺上叶尖段一无代谢小结节，考虑良性。现四肢麻木进展加重，并出现行走明显不稳，不能持筷，需用勺吃饭，不能书写、系扣，就诊于我科，并以“周围神经病”收入院。
患者自发病以来，睡眠差，夜间睡眠 5 小时，易醒。食欲欠佳，进食较前减少，体重减轻约 10kg。大便干燥，不易排出，2-3 天一次。小便正常。
【既往史】、【个人史】、家族史】无特殊
方法 【体格检查】 T 36.7℃，P 78 次/分，R 18 次/分，BP 130/80mmHg，一般情况可，心、肺、腹未见明显异常。
神经系统查体：行走不稳，易向两侧歪斜，宽步基。双手伸直时可见假性手足徐动。肌力：视觉辅助下四肢肌力基本正常。浅感觉：双肘以下触觉、痛温觉减退，双腕以下浅感觉基本消失。双膝以下触觉、痛温觉减退，双足以下浅感觉基本消失。深感觉：双肘及以下震动觉减退，双腕以下震动觉消失。双手指位置觉、运动觉消失。双膝以下震动觉消失，双下肢关节位置觉减退，双足关节位置觉及足趾运动觉消失。共济运动：双侧指鼻试验欠稳准，双跟膝胫试验不稳。四肢腱反射对称减弱，双 Hoffmann 征、双巴氏征未引出。
【入院诊断】周围神经病
结果 进一步辅助检查：
【免疫相关抗体】血 NF155 抗体阴性。血和脑脊液副肿瘤抗体及神经节苷脂抗体阴性。血和脑脊液寡克隆带阴性，BBB 通透性=12.53*10 -3，CSF 的 IgG 鞘内合成率=15.12mg/24h↑，血中枢神经特异蛋白 3.57 ↑ 。

【左腓肠神经病理】腓肠神经病理：慢性周围神经病变，髓鞘及轴索病变均有，可见吞噬细胞。
【唇腺病理】唇腺病理：唇腺腺体导管、血管周围>50 个淋巴细胞局灶性聚集，周围腺泡组织正常，未见纤维化，FS>1，符合干燥综合征病理表现。
【最终诊断】1.感觉神经病
2.干燥综合征
结论 【总结】
1.肢体麻木合并严重的感觉性共济失调时，需注意有无感觉神经病可能。
2.干燥综合征患者可以无明显口干、眼干等外分泌腺体功能障碍症状，且其特异性抗体可以为阴性。
3.干燥综合征合并感觉神经元病的治疗效果整体较差，不同患者可能对药物反应不同，需针对患者治疗反应调整用药。

PO-0581
中国卒中及 TIA 患者糖尿病患病率、知晓率、治疗率及控制现状：一项全国性多中心观察性研究

米东华[1,2]、古丽巴哈热木·亚力洪[3]、谷鸿秋[2]、杨昕[2]、王春娟[1,2]、赵性泉[1,2]、王伊龙[1,2]、刘丽萍[1,2]、孟霞[2]、姜勇[2]、李昊[2]、李子孝[1,2]、刘珏[4]、王拥军[1,2,5,6]
1. 首都医科大学附属北京天坛医院神经病学中心
2. 国家神经系统疾病临床医学研究中心
3. 新疆医科大学第二附属医院神经内科
4. 北京大学公共卫生学院流行病与卫生统计学系
5. 首都医科大学人脑保护高精尖创新中心
6. 脑血管病人工智能研究创新单元 2019RU018

目的 对中国糖尿病与卒中/短暂性脑缺血发作（transient ischemia attack,TIA）共存情况进行深入的流行病学调查。
材料和方法 从 2015 至 2019 年间开展、共 1476 所医院参与的多中心、全国性注册研究，即中国卒中中心联盟（Chinese Stroke Center Alliance）项目搜集数据。调查卒中/TIA 患者中确诊糖尿病患者、未被诊断的糖尿病患者及前期糖尿病患者的分布情况，并分析针对糖尿病的医疗干预以及它们各自的危险因素，同时用多变量 Cox 回归模型评估上述所有糖尿病相关特征与患者住院死亡率的相关性。
结果 本研究共纳入 980625 例卒中/TIA 患者进行分析：合并前期糖尿病患者共 308426 例（31.5%），合并糖尿病患者共 365052 例（37.2%），其中未被诊断的糖尿病患者约占 1/3（112969，30.9%），其余 69.1%患者知晓自身糖尿病病情，59.0%知晓者接受了治疗，27.3%受治疗者糖尿病得到控制。图 1 展示了我国卒中/TIA 患者中确诊/未确诊糖尿病和糖尿病前期患者在各省份的分布情况，图 2 比较了 2016 和 2019 年我国各省的糖尿病患病率。与汉族相比，壮族卒中/TIA 患者糖尿病患病率更低（37.3%、35.1%），但知晓率（69.4%、56.5%）、治疗率（59.4%、47.8%）和控制率(27.4%、26.0%)均更低。与未合并糖尿病患者相比，前期糖尿病者、确诊糖尿病者和未被诊断的糖尿病者住院期间死亡的风险更高（调整后 HR [95%CI]：1.47[1.35-1.60]；2.15[1.97-2.34]；4.20[3.87-4.56]，P 值均<0.001）。不知晓和未治疗糖尿病与住院期间死亡独立相关（调整后 HR [95%CI]：1.99[1.85-2.14]；2.84[2.63-31.07]；P 值均<0.001）。与糖尿病受控的患者相比，未被控制的糖尿病患者住院期间死亡风险更低（调整后 HR [95%CI]：0.77[0.68-0.88]，P<0.001）。
结论 研究意义：糖尿病是中国卒中/TIA 患者中重要而被忽视的公共卫生问题，对此人群应筛查糖尿病情况并及时治疗。糖尿病高漏诊率意味着我国卒中/神经科医师对临床高糖血症管理的忽视，需要加强对非内分泌科医师的血糖管理培训。卒中/TIA 患者的最适糖尿病管理目标有待进一步探索，尤其是个性化血糖管理目标。不同民族之间糖尿病干预的差异表面应当重视在地理位置或社会经济地位上处于劣势患者的血糖管理。卒中/TIA 合并糖尿病人群数量庞大，是不可忽视的健康负担，需

要更多的二级预防相关的临床试验，以改善此类人群预后。综上，糖尿病血糖管理不满意是世界范围内均存在的问题，我国尤甚，使得规律筛查糖代谢情况以及时地识别前期糖尿病、糖尿病患者、促进公众意识和加强糖尿病治疗十分重要。此外，对于脑血管疾病高危人群的最适血糖管理目标有待深入研究。

PO-0582

抗髓鞘少突胶质细胞糖蛋白免疫球蛋白 G 抗体相关疾病首次发病临床特点回顾性分析

张纪红、陆杰、陈道文、石静萍
南京脑科医院

目的 对 56 位诊断 MOGAD 患者第一次发病的临床资料进行回顾性分析，以期探究 MOGAD 患者首次发病的特点。
方法 对患者第一次发病时的临床资料进行回顾性分析，包括年龄、性别、主要症状、核磁共振、眼底、脑脊液、眼底检查、第一次发病与第二次复发的时间间隔、EDSS 评分等。非正态分布的计量资料以中位数（四分位数间距）进行统计描述，采用非参数检验进行组间比较；正态分布的计量资料以均值±标准差（x±s）表示，两组间比较采用 t 检验；计数资料以比例（%）表示，两组间比较采用 Pearson x2 检验和 Fisher 精确检验（频数<5 时）。以 P < 0.05 为差异具有统计学意义。
结果 所有患者出生及生长地为江苏或安徽，可追溯到的最早发病年代是 2000 年。第一次脱髓鞘事件发病年龄 10- 58 岁，平均中位年龄 23（25）岁；女性平均 27（32）岁，男性平均 23（24）岁，两者之间无统计学差异（U=381，p=0.719）。本队列性别比（男：女）1.8。17.86%（10/56）的患者病前有诱因，男性患者存在诱因的概率高于女性患者，但无统计学差异。14 例（25%）以视神经炎为主要表现。18 例（32.1%）主要表现为脑膜脑炎相关症状。8 例（14.3%）表现为脑干脑炎相关症状。10 例（17.86%）以脊髓炎为主要表现。6 例（10.7%）表现为多症状。整个队列的 EDSS 评分 1-8 分，平均 3.55±0.35，中位数 3.5（四分位数间距 1.9），其中 40 例（71.43%）患者 EDSS ≥3 分，16 例（28.57%）患者 EDSS <3 分。各组间 EDSS 评分应用方差分析提示有显著性差异（F=3.17，p=0.33）。绝大部分患者（54/56，96.43%）恢复良好，无后遗症；仅少部分患者（2/56，3.6%）有后遗症，遗留左眼光感及左眼持续外展位。对患者的随访时间 1-20 年，有 7 例（12.5%）患者未复发，距其首次发病时间为 11 个月-38 个月，平均 1.8±0.31 年，中位数 2 年（四分位数间距 1.17）；49 例（87.5%）患者出现复发，第二次复发的时间 1 月-5 年，平均 1.15±0.28 年，中位数 6 个月（四分位数间距 21 月）。二次复发时的症状与第一次的症状无显著相关性（p=0.475）。
结论 MOGAD 首次脱髓鞘事件发生的年纪大部分是青少年及青年时期，十几岁最多见，40 岁之前占 75%，未见在老年期发病患者。男性发病多于女性。仅一小部分患者病前有受凉感冒等非特异性诱因。临床表现多样，不同临床表现患者的性别及年龄无显著性差异，但不同临床表现患者，疾病严重程度不同。

PO-0583

西安地区阿尔茨海默病患者生存分析

郭晓娟、刘洁、王瑾、陆文惠、高玲、屈彦、屈秋民
西安交通大学第一附属医院

目的 明确西安地区阿尔茨海默病（Alzheimer's disease，AD）患者的生存状态，探讨影响患者生存的相关因素。

方法 这是一项纵向研究。研究对象为 2015 年 12 月至 2021 年 12 月在西安交通大学第一附属医院记忆门诊就诊的 AD 患者。在患者首次就诊时对其进行基线评估，并要求患者及照料者每年到记忆门诊进行随访。随访内容包括患者接受治疗的实际状况，营养状况，不良事件发生的状况等。对于死亡的患者，要求照料者提供患者的死亡时间及死亡证明。采用 Kaplan-Meier 法计算患者的生存时间，并绘制生存率曲线。采用 Cox 比例风险回归模型分析影响患者生存相关因素。

结果 研究期间共入组患者 683 例，失访 66 例，死亡 102 例，死亡年龄 77.0±7.6 岁，发病后生存时间 8.9±0.3 年。肺炎(33.3%)和衰老(25.5%)是最常见的死亡原因。与患者生存相关的因素包括诊断延迟(HR = 2.45, 95%CI：1.59-3.78, P < 0.001)、跌倒事故(HR = 1.56, 95%CI：1.04-2.35, P = 0.031)、体重指数(HR = 0.61, 95%CI：0.40-0.92, P = 0.020)、照料者职业(HR = 0.58, 95%CI：0.39-0.87, P = 0.08)、治疗策略(HR = 0.52，95%CI：0.30-0.89，P = 0.017)和药物依从性(HR = 0.37，95%CI：0.22-0.59，P < 0.001)。

结论 西安地区 AD 患者平均生存时间为 8.9 年。肺炎和衰老是最常见的死亡原因。精心的护理和合理的治疗与 AD 患者更长的生存期有关。

PO-0584

长期高脂饮食诱导的肥胖可通过下调 AQP4 极性损伤类淋巴系统清除功能

彭伟、原野、赵奕、雷静娜、屈秋民
西安交通大学第一附属医院

目的 肥胖是阿尔兹海默症（Alzheimer's disease, AD）的独立危险因素。脑内 Aβ（amyloid-beta, Aβ）沉积是 AD 的特征性病理改变之一。而清除障碍是脑内 Aβ 异常累积的主要致病机制。近年来新发现的脑内代谢废物清除系统为脑内 Aβ 主要的清除路径之一。肥胖可促进脑内 Aβ 沉积，其机制尚不完全清楚，肥胖是否对脑内清除系统功能有影响尚未可知。探究肥胖对脑内代谢废物清除系统（包括类淋巴系统以及脑膜淋巴系统）的影响，为防治肥胖等代谢综合征诱导的认知功能减退找到新的靶点。

方法 使用体内注射荧光示踪剂体外成像技术、免疫荧光、western blot、酶联免疫吸附、Morris 水迷宫、Y 迷宫、新物体识别检测方法

结果 ① 长期高脂饮食会加速小鼠脑内 Aβ 沉积;

② 长期高脂饮食会损伤类淋巴清除功能；

③ 长期高脂饮食会下调 AQP4 极性分布；

④ 利拉鲁肽可降低长期高脂饮食诱导的脑内 Aβ 水平升高；

⑤ 利拉鲁肽可缓解长期高脂饮食诱导的类淋巴功能障碍；

⑥ 利拉鲁肽可缓解长期高脂饮食诱导的 AQP4 去极化；

⑦ 利拉鲁肽可通过上调 AQP4 极性密切相关的 DAC 的基因表达改善 AQP4 极性

结论 ①长期高脂饮食会诱发类淋巴功能损伤，Aβ 清除障碍，进而导致认知功能减退；

②利拉鲁肽可用于治疗肥胖且具有改善认知功能的有益影响，其可能是通过重塑脑内 AQP4 的极性分布，缓解肥胖诱导的类淋巴功能损伤，进而缓解了 Aβ 在内脑内可溶性大分子的清除障碍，最终改善认知。

PO-0585

伴有大血管闭塞的急性缺血性卒中血栓组成与病因及临床结局的相关性

赵彩霞[1]、闫坤敏[2]、刘楚[2]、唐朝君[2,3,4]、朱力[2,3,4]、王怀舜[1]、肖国栋[1]、董理[1]、刘春风[1]、刘慧慧[1]
1. 苏州大学附属第二医院
2. 唐仲英血液研究中心，唐仲英医学研究所，苏州，中国
3. 江苏省血液学协同创新中心
4. 苏州市血栓与血管生物学重点实验室

目的 我国卒中终生发生风险位居全球之首, 其中约 84%为缺血性卒中。最新研究显示急性缺血性卒中已成为全球第二大死亡原因，且预后不良。急性缺血性卒中血栓的组成可能与卒中病因及预后有相关性，机械取栓术的进步让我们可以基于血栓样本进一步探索。本研究旨在探讨急性缺血性卒中患者颅脑血栓成分与卒中病因及临床结局之间的关系

方法 收集 2018 年 10 月至 2021 年 5 月在苏州大学附属第二医院通过机械取栓术获得的血栓标本 82 例。根据国际急性卒中治疗试验 Org 10172 标准（TOAST）将其分为心源性栓塞组与非心源性闭塞组，其中心源性栓塞组 44 例，非心源性闭塞组 38 例。所有标本均石蜡包埋并通过组织学染色进行分析。通过 H-E 染色定量分析红细胞，采用免疫组织化学染色标记白细胞和血小板。使用改良 Rankin 量表 (mRS) 评估急性缺血性卒中患者的临床结局，晚期神经功能恶化定义为出院时 NIHSS 评分较入院后 48 小时增加≥4 分。

结果 82 名急性缺血性卒中患者，53.7% 被归为心源性栓塞，46.3% 被归为非心源性闭塞。年龄、高血压、糖尿病、血管闭塞部位、再灌注时间、基线 NIHSS 评分等临床指标在组间无差异（p>0.05）。心房颤动在心源性栓塞患者中更为普遍，高达 81.8% (p=0.000)。在性别方面，与非心源性闭塞相比，心源性栓塞中女性的比例显著增加（p=0.011）。心源性栓塞组和非心源性闭塞组血栓中的红细胞 (p=0.837)、白细胞 (p=0.401) 和血小板 (p=0.39) 的比例没有显著性差异。并且，血栓中红细胞 (p=0.964)、白细胞 (p=0.247) 及血小板 (p=0.858) 的占比与卒中患者不良预后（mRS 3-6 分）没有相关性。我们也并没有发现血栓中红细胞 (p=0.574)、白细胞 (p=0.665) 和血小板 (p=0.599) 的比例与晚期神经功能恶化之间的相关性。

结论 我们的研究表明，血栓成分与卒中病因和预后均没有显著相关性。单纯的组织学分析不足以阐释血栓形成的机制，迫切需要基于患者血栓样本进行更深入的研究进而指导临床工作。

PO-0586

血肿相对表面积越大预示自发性脑出血患者预后越差（已发表）

魏静、刘庆军
重庆医科大学附属永川医院

目的 探究血肿相对表面积对自发性脑出血（spontaneous intracerebral hemorrhage,sICH）患者不良预后的预测价值。

方法 本研究回顾性分析了 2019 年 1 月至 2020 年 9 月在重庆医科大学附属永川医院就诊的 102 例符合纳入标准的 sICH 患者，完成发病 6 小时内及 24 小时内的头颅 CT 检查。血肿体积和表面积由图像处理软件获得，血肿相对表面积由以上数据计算得出。主要的结果观察指标是 90 天改良 Rankin 量表评分(mRS)，根据功能情况分为预后良好组（mRS 2 分）和预后不良组（mRS 2 分）。采用单因素分析和二元逻辑回归分析计算各变量对不良预后的影响。

结果 本研究由 52 例预后良好的患者和 50 例预后不良的患者组成。结果显示，入院时美国国立卫生研究院卒中量表(NIHSS)评分、血肿体积、相对表面积、血肿扩张(hematoma expansion,HE)和血钙浓度是不良预后的独立影响因素(P 分别为 0.004、0.007、0.023、0.001、0.035)。ROC 曲线

显示血肿相对表面积预测脑出血不良预后的曲线下面积 0.894（95% CI 0.830-0.985, P<0.001），优于其余变量。
结论 sICH 中血肿相对表面积是预后不良的独立危险因素，具有较高的预测价值，且相对表面积越大提示预后越差。

PO-0587

青少年起病的 PSAT1 相关神经病变：一种温和的丝氨酸缺乏症表型

申煜、彭云、黄鹏程、郑宜蕾、李舒萌、江凯燕、周美鸿、朱敏、洪道俊
南昌大学第一附属医院

目的 原发性丝氨酸缺乏症具有广泛的表型谱。作为一种先天性代谢疾病，严重表型的患者很容易被识别为 Neu-Laxova 综合征。然而，迟发性温和表型可能被漏诊，并且由于治疗延误而导致严重后果。
方法 我们总结了两例不同家系丝氨酸缺乏症患者的临床表现，对患者进行了皮肤和腓肠神经活检，并进行全外显子组测序（Whole exome sequencing , WES）,Sanger 测序用于验证。
结果 患者 1 是一位 19 岁男性，表现为婴儿期发病的鱼鳞病和青少年发病的神经病变。患者 2 是位 17 岁男性，表现为儿童期发病的鱼鳞病和青少年发病的神经病变。两例患者除眼球震颤外，均未发现其他发育障碍或神经退行性疾病。电生理检查显示严重的感觉运动轴索性神经病变伴可能的脱髓鞘。大剂量口服 L-丝氨酸和甘氨酸完全缓解了皮肤症状，但仅略微改善了神经病变症状。皮肤活检显示符合鱼鳞病和无髓神经纤维丢失的特点。腓肠活检显示有髓纤维神经纤维重度丢失和少量的薄髓纤维。WES 在 *PSAT1* 基因中发现了相同的纯合突变点 c.43G>C (p.A15P)，它在两个家系中是共同分离的。
结论 皮肤和神经系统可能是丝氨酸缺乏症的主要累及靶点。我们的患者临床表型更单纯和温和，皮肤和周围神经的病理改变和再生能力决定了它们对补充丝氨酸的反应。

PO-0588

基于中国卒中登记研究 3 的 6 种炎症因子对缺血性脑血管病患者卒中复发的预测作用研究

黎洁洁、林金嬉、潘岳松、王梦星、孟霞、李昊、秦海强、王拥军
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 不少研究表明炎症和卒中预后相关，但既往较少有研究同时纳入多种炎症因子分析其各自及联合对卒中复发的影响。本研究旨在分析反应全身及局部炎症的炎症因子和卒中复发之间的作用，及炎症因子是否可以改善临床评分模型。
方法 本研究纳入中国卒中登记研究 3 中 10472 例具有中心化检测基线 IL-6,hsCRP, IL-1Ra,Lp-PLA2，Lp-PLA2-A 和 YKL-40 表达水平的发病 7 天内的缺血性脑卒中或 TIA 患者。所有患者随访 1 年。主要终点为 1 年内的卒中复发。使用 COX 比例风险回归模型分析各基线炎症因子水平和卒中复发之间的关系，同时采用剔除回归模型纳入所有炎症因子，分析其与卒中复发之间的关系。
结果 IL-6 (校正 HR, 1.36; 95% CI, 1.13-1.64; P=0.001), hsCRP (校正 HR, 1.41; 95% CI, 1.17-1.69; P=0.0003) 和 YKL-40 (校正 HR, 1.28; 95% CI, 1.06-1.56; P=0.01)是卒中复发的独立危险因素。在剔除回归模型中，IL-6 和 YKL-40 依然和卒中复发相关 (IL6: OR, 1.34; 95% CI, 1.19-1.52; P<0.0001; YKL-40: OR, 1.01; 95% CI, 1.01-1.03; P=0.004)。将 IL-6 和 YKL-40 纳入 ESSEN 评分

模型中将明显增加其预测价值。
结论 IL-6 和 YKL-40 是缺血性脑血管病患者的独立危险因素，并且增加了 ESSEN 评分对卒中复发的预测价值。

PO-0589
颞叶内侧癫痫患者的记忆损害特征研究：来自眼球追踪记忆任务和神经心理学评估的证据

肖玲、肖波、冯莉
中南大学湘雅医院

目的 伴有海马硬化的颞叶内侧癫痫（Mesial temporal lobe epilepsy patients with hippocampal sclerosis，HS-MTLE）合并记忆障碍持续且严重, 给癫痫患者本人、家庭及社会都带来沉重的负担，但其记忆损害模式及损伤机制尚不明确。本研究旨在比较伴有海马硬化及磁共振阴性的颞叶内侧癫痫患者不同的记忆损害模式。
方法 研究分别纳入就诊于中南大学湘雅医院的确诊为伴有海马硬化的颞叶内侧癫痫患者（HS-MTLE）25 例，确诊为磁共振阴性的颞叶内侧癫痫患者（Mesial temporal lobe epilepsy patients with lesion-negative，MRI-neg MTLE）16 例以及健康对照 35 例。所有入组的癫痫患者及健康对照均进行神经心理学评估，主要包括韦氏成人记忆量表中文修订版（Wechsler Memory Scale-China Revised，WMS-RC）的数字广度任务、视觉再认任务和逻辑记忆任务；课题构建了基于计算系统、带有 Tobii Glass II 眼球跟踪器的自动记忆评估平台，结合短程记忆任务，记录和分析了被试者远程眼球跟踪的任务完成时间、感兴趣区域（Areas of intersted，AOIs）的总访问时间及对目标的总访问时间等。
结果 MRI-neg MTLE 组和 HS-MTLE 组完成短期记忆任务的时间都比健康对照组长（$P<0.001$，Cohen's $d=1.087$；$P=0.047$，Cohen's $d=0.787$）。在记忆编码阶段，MRI-neg MTLE 组在记忆三个（$p = 0.004$，Cohen's $d = 0.993$）和四个目标（$p = 0.016$，Cohen's $d = 0.858$）时对于目标的关注时间比健康对照组显著缩短。在记忆解码阶段，与对照组相比，HS-MTLE 组在回忆和寻找四个目标时对于目标的关注时间更少（$p = 0.004$，Cohen's $d = -0.793$），而 MRI-neg MTLE 组在所有难度的感兴趣区域（ROI）上关注时间明显比对照组短（均 $p < 0.05$）。此外，眼动数据与 Bonferroni 校正后的 Wechsler 记忆量表的分数显著相关（$P < 0.05$）。
结论 基于眼动追踪的认知测试有潜力作为神经系统疾病的认知障碍评估的临床辅助工具，尤其是早期诊断和定量评估方面，具有广阔的应用前景。

PO-0590
抑郁症伴随炎症及多种细胞因子改变:从临床患者到抑郁食蟹猴及 lps 诱导抑郁小鼠模型的证据

何勇、谢鹏
重庆医科大学附属第一医院

目的 炎症的发生发展一直与重度抑郁症(MDD)的病理生理机制有关。 然而，炎症和抑郁症状的潜在机制仍远未完全阐明。 此外，情绪障碍的研究也可以受益于非人灵长类动物的模型。 探讨 MDD 患者与抑郁的食蟹猴以及 lps 处理的小鼠血清中多细胞因子水平的差异，从而为 MDD 寻找可靠的潜在生物标志物。

方法 采用 Bio-Plex（伯乐）细胞因子组检测 MDD 患者(n = 44)和抑郁的食蟹猴(n = 6)以及对照组(n = 22 人，n = 6 猕猴)的血清多细胞因子水平。 用 ELISA 法测定 lps 处理小鼠血清中 5 种差异细胞因子的含量。 此外，这些细胞因子蛋白表达通过 western blotting 在 lps 处理小鼠的三个抑郁相关脑区进行验证。
结果 在本研究中，我们首先通过慢性和急性脂多糖注射成功构建了抑郁模型，并检测了抑郁相关行为学。同时，在食蟹猴上面我们也观察到类似的抑郁行为。另外，我们发现 MDD 患者外周血血清中 13 种促炎和抗炎细胞因子浓度升高，同时一种细胞因子浓度降低。 同时，自然发生的抑郁(NOD)食蟹猴只是表现出 4 种外周细胞因子(IL-6, IL-8, MCP-1, VEGF)浓度升高，这与 MDD 患者血清检测的结果一致。 重要的是，lps 处理小鼠的血清和脑组织也出现了类似的细胞因子改变。
结论 总之，我们的发现进一步说明了细胞因子与抑郁症相关的证据，IL-6 和 VEGF 可能作为新的诊断和治疗抑郁症的预测性生物标志物。 下丘脑可能是一个关键的大脑区域，涉及参与炎症相关的抑郁样行为表型。

PO-0591
基于 TBA 法探讨已知抗体阴性的非典型 IIDDs 的临床特点

江飞、蔡皓冰、曾秋明、杨欢
中南大学湘雅医院

目的 1.探究 TBA 法检测中枢神经系统 IIDDs 相关抗体的敏感性和特异性。
2.利用 TBA 法探究已知抗体阴性的非典型 IIDDs 患者有无未知的针对 CNS 髓鞘的特异性抗体存在。
3.基于 TBA 法检测对已知抗体阴性的非典型 IIDDs 进一步分类归纳各亚组患者的临床特点。
方法 1.收集 CBA 法检测抗体阳性且与临床相符的已知抗体阳性的非典型 IIDDs 及非 CNS 炎性疾病、多发性硬化（MS）等尚无特异性抗体发现的 CNS 疾病的血清和脑脊液（CSF）标本，用 TBA 法检测抗体表达情况。s
2.记录并比较已知抗体阴性的非典型 IIDDs、AQP4-IgG 阳性 NMOSD、MOGAD 患者的临床特点。
3.用 TBA 法检测已知抗体阴性的非典型 IIDDs 患者血清和 CSF 标本，基于 TBA 法检测结果对已知抗体阴性的非典型 IIDDs 进一步分类，并比较不同未知抗体亚组的临床特点。
结果 1. CBA 法检测 AQP4-IgG 阳性标本 10 例，GFAP-IgG 阳性标本 6 例，MOG-IgG 阳性标本 6 例，用大鼠脑组织为基质的 TBA 法复测三种抗体的表达，其阳性率分别为 80%，83.3%和 0%；将其中 AQP4-IgG 阳性标本 4 例，GFAP-IgG 阳性标本 3 例，MOG-IgG 阳性标本 5 例，同时用猴脑组织复测，其阳性率分别为 75%，66.7%和 0%。57 例 CNS 非炎性疾病标本用大鼠脑组织进行 TBA 法检测，其中 44 例标本用猴脑组织检测，血清阳性率分别为 30.6%和 29.2%；CSF 阳性率分别为 76.2%和 23.8%，其中神经元细胞相关抗体阳性率分别为 66.7%和 4.8%。30 例 MS 患者标本同时用大鼠脑组织和猴脑组织行 TBA 法检测，血清阳性率分别为 20.0%和 6.7%；CSF 阳性率分别为 73.3%和 33.3%，其中神经元细胞相关抗体阳性率分别为 60.0%和 6.7%。推测以大鼠脑组织为基质的 TBA 法检测 CSF 发现的神经元细胞相关抗体可能是种属差异所致或继发于神经组织破坏所产生的抗体，为非致病性抗体，应视为阴性。
2.已知抗体阴性组患者在同期纳入的非典型 IIDDs 中占比为 45.3%，女性占比为 58.7%，以脑干和脊髓症状表现突出，视神经症状较其他两组少见。已知抗体阴性组患者出现皮质和皮质下病灶的比例明显低于 MOGAD 组，而出现间脑的病灶比例显著低于 AQP4-IgG 阳性 NMOSD 组。
3.在已知抗体阴性的非典型 IIDDs 中 81.2%患者通过大鼠脑组织为基质的 TBA 法确定存在未知抗体。神经元细胞相关抗体组中女性占据绝大多数，且以单相病程为主，以局限性脊髓或者脑干症状常见。星形胶质细胞相关抗体组男女比例相近，非单相病程常见，脊髓、脑干、视神经及大脑等部位受累均常见。
结论 1.以大鼠脑组织为基质的 TBA 法检测出的 CSF 中的神经元细胞相关抗体应视作阴性。该方法检测已知抗体阳性的 IIDDs 患者血清和脑脊液标本的阳性率较高，而对于无特异性抗体发现的

CNS 疾病患者标本的阳性率低，可尝试用于检测已知抗体阴性的非典型 IIDDs 的未知抗体，并可以指导临床实践。
2.在非典型 IIDDs 中已知抗体阴性患者占一定比例，值得临床医生关注。已知抗体阴性组患者男女比例相近，以脊髓和脑干症状表现突出，视神经及间脑病灶少见。
3.在已知抗体阴性的非典型 IIDDs 中大部分患者可以通过 TBA 法检测出针对星形胶质细胞的未知抗体。神经元细胞相关抗体组中女性占据绝大多数，且以单相病程为主，以局限性脊髓或者脑干症状常见，明显区别于星形胶质细胞相关抗体组。

PO-0592

41 例 NXP2 抗体相关皮肌炎患者的临床、影像及病理特点并预后分析

隋文琛、戴廷军、李伟、侯颖
山东大学齐鲁医院

目的 皮肌炎（DM）是一组异质性获得性自身免疫性疾病，属于特发性炎症性肌病(IIMs)的一种亚型，临床以肢体近端无力、特异性皮疹为主要表现，并常伴随各种全身其它系统疾病，。目前国内外文献中所报道的 NXP-2 抗体相关皮肌炎患者的临床特征仍有差异，且有关炎症性肌病的诊断标准仍在不断演变。本项研究拟进一步总结本单中心 NXP-2 抗体相关皮肌炎患者的临床、影像及病理特点并预后分析。
方法 本项单中心研究回顾性、观察性纳入 2010 年 1 月至 2022 年 2 月就诊于山东大学齐鲁 医院，经肌炎抗体（酶联免疫吸附测法）检测证实的 41 例 NXP2 抗体阳性 DM 患者。回顾性全面总结其临床特征、肌肉病理等疾病特点。
结果 临床表现方面，41 例 NXP2 抗体阳性 DM 患者中女性患者 20 例，男性 21 例，最大发病年龄 72 岁，最小发病年龄 3 岁，平均发病年龄 32.46±23.21 岁。17 例患者发病年龄不高于 18 岁。存在皮损的 28 例患者中，20 例有一种或多种典型的皮肌炎皮疹改变。41 例患者病程中均表现出肢体无力症状，其中 23 例颈肌受累，23 例合并吞咽困难。14 例患者出现肢体水肿。
肌肉病理方面，20 例患者存在典型束周萎缩的表现。29 例患者表现出不同程度的 CD3 阳性 T 淋巴细胞浸润，其中 24 例患者肌肉炎细胞浸润明显。30 例患者肌肉病理上可见主要组织相容性复合体 I （major histocompatibility complex class I，MHC-I）阳性表达，其中 4 例表现为非特异性肌束内肌纤维膜局灶阳性表现，11 例患者束周表现明显。28 例患者肌肉病理上可见肌内毛细血管膜攻击复合物 （membrane attack complex, MAC）阳性表达。38 例完善 MxA 染色的患者中，有 30 例患者肌纤维膜或肌内毛细血管壁 MAC 明显阳性表达，其中典型肌内毛细血管管壁 MAC 沉积的患者有 15 例。对 41 例患者进行系统性随访，16 例患者单纯使用激素治疗，除 1 例患者因确诊肌炎的同时发现晚期恶性肿瘤而未接受肌炎相关药物治疗，其余 24 例患者均联合应用免疫抑制剂和/或免疫球蛋白治疗。7 例患者病程中存在复发，共有 7 例患者死亡，其中因恶性肿瘤、呼吸肌受累、严重肌无力及消化道出现等原因死亡。
结论 NXP2 抗体阳性皮肌炎患者在青少年和成年人中均有较高发病率，主要表现为明显的肢体、颈肌无力，并常伴随有明显的球部症状,典型的皮肌炎皮肤损害比例也比较高。肌肉病理主要特征为典型的束周萎缩现象，免疫组织化学染色可见 MAC，MxA 及 MHC-I 阳性表达。

PO-0593

散发型克雅氏病临床特点分析

单煜恒[1]、张家堂[2]
1. 武警特色医学中心
2. 解放军总医院第一医学中心

目的 克雅氏病（Creutzfeldt-Jakob disease，CJD）是人类最常见的朊蛋白病，属于致死性的神经系统变性疾病。其中，绝大多数 CJD 病例为散发型 CJD（sporadic CJD，sCJD），约占 sCJD 的 85%-95%。由于 sCJD 相对罕见（患病率为 1/1,000,000），既往研究多为个案报道或病例系列分析。因此，为了提高对 sCJD 临床表现、实验室检查及预后情况的认识，开展本项回顾性研究。
方法 回顾 2000 年 1 月至 2021 年 6 月于解放军总医院神经内科住院治疗的 sCJD 患者的临床资料。对 sCJD 患者的人口学特征、临床表现、实验室检查及预后情况进行分析。
结果 共 90 例 sCJD 患者纳入研究，其中 85 例为很可能 sCJD，5 例为可能 sCJD；男性 47 例，女性 43 例。发病年龄分布于 36 至 81 岁，中位发病年龄为 62 岁。快速进展性痴呆（63.3%）为最常见的首发症状，其次为视力障碍（23.3%）及共济失调（22.2%）。在疾病诊断时，四组核心临床症状中的共济失调或视力障碍（82.2%）及锥体系或锥体外系症状（74.4%）相对常见，而肌阵挛（63.3%）及无动性缄默（30.0%）则相对少见。PET-CT 及 MRI 是敏感度较高的检查手段，阳性率分别为 97.7%及 89.9%；而脑电图及 14-3-3 蛋白敏感度略低，阳性率分别为 63.5%及 42.9%。起病至诊断时间分布于 1 至 15 个月，中位时间为 2 个月；生存时间分布于 3 至 24 个月，中位时间为 7.5 个月。高龄患者（≥ 60 岁）较低龄患者（＜ 60 岁）更易出现锥体系或锥体外系症状（P = 0.036），余临床特点无明显差异。临床表现为无动性缄默的患者脑电图检查更易发现周期性同步放电（P = 0.028），且 MRI 检查较少出现皮层单独受累（P = 0.025）。起病年龄、核心临床表现及实验室检查结果均对 sCJD 患者生存时间无显著影响。
结论 sCJD 多于中老年发病，症状重、预后差，诊断需慎重。虽然临床表现及实验室检查具有一定异质性，但亦需要与其他以快速进展性痴呆起病的疾病相鉴别。在高龄 sCJD 患者的诊断重需注意判断锥体系或锥体外系症状是否为既往疾病的后遗症。另外，对于临床表现为无动性缄默的 sCJD 患者，脑电图检查可能具有较高的阳性率。

PO-0594

调节性 T 淋巴细胞在慢性脑低灌注白质损伤中对炎性反应、髓鞘损伤与修复的作用

王瑶、吴桥、谢敏杰
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 血管性痴呆是第二大常见的认知障碍疾病，慢性脑低灌注是其重要病因。研究表明，促炎微环境在血管性痴呆脱髓鞘过程中发挥重要作用。调节性 T 淋巴细胞作为机体的主要免疫抑制细胞，在多种中枢神经系统疾病中发挥免疫调节作用，但对慢性低灌注诱导的白质损伤过程的影响有待探索。本实验目的是研究慢性低灌注诱导的脑白质缺血后的免疫反应特征及 Tregs 在髓鞘再生微环境、白质结构与功能重塑中的作用及可能涉及的分子机制。
方法 对 C57 小鼠建立双侧颈总动脉狭窄（BCAS）慢性脑白质缺血模型，分别在 BCAS14 天、30 天后采用流式细胞术检测 BCAS 后外周及脑组织 CD3+、CD4+T 淋巴细胞及调节性 T 淋巴细胞（Tregs）的动态变化；在白喉毒素（DT）敲除 Tregs 的 Foxp3-DTR 转基因小鼠及抗 CD25 抗体中和 Tregs 功能的野生小鼠中建立 BCAS 模型，在 14 天、30 天分别采用免疫荧光、western blot、RT-PCR 等技术检测敲除 Tregs 对 BCAS 后胶质细胞活化增殖分型、炎性因子及抗炎因子分泌、少突胶质细胞数量及髓鞘损伤的影响，并通过水迷宫检测敲除 Tregs 对 BCAS30 天后小鼠认知障

碍的影响。

结果 与假手术组相比，外周 CD4+T 淋巴细胞及 Tregs 占比在 BCAS28 天小鼠中呈下降趋势，在 BCAS14 天时无明显改变，脑组织中 CD4+T 淋巴细胞及 Tregs 比例在 BCAS14 天及 28 天均无明显改变。与未敲除 Tregs 小鼠相比，敲除 Tregs 小鼠在 BCAS14 天时胼胝体中少突系细胞明显下降，BCAS28 天时胼胝体中成熟少突胶质细胞数量较未敲除 Tregs 组进一步下降。BCAS14 天时，敲除 Tregs 组炎性因子 IL-1β、TNF-α、IL-6 的表达较未敲除组明显上调，除 TGF-β1 在敲除 Tregs 组上升外，两组间抗炎因子表达无明显差异；同时，敲除 Tregs 明显减少 BCAS14 天小鼠胼胝体中抗炎型小胶质细胞数量，但对促炎型小胶质细胞数量无影响。在 BCAS14 天及 28 天时，Tregs 敲除与否对髓鞘相关蛋白 MAG、MBP 表达均无明显影响，且水迷宫表明，BCAS28 天时，敲除 Tregs 对 BCAS 后的认知障碍无明显影响。

结论 在 BCAS 诱导的慢性低灌注脑白质缺血后，Tregs 可抑制炎性因子的分泌、诱导小胶质细胞向抗炎型分化，并增加少突胶质细胞系及成熟少突胶质细胞数量，但对髓鞘相关蛋白的表达及认知障碍无明显改善作用。

PO-0595

肠道菌群和脑血管疾病

李慧雅、徐运
南京大学医学院附属鼓楼医院

目的 肠道菌群在外周肠道中维持内稳态平衡，然而其和大脑之间亦可通过神经-免疫-内分泌网络进行双向沟通，即“菌群-肠-脑轴”。目前，诸多研究表明“菌群-肠-脑轴”失调在一些脑血管疾病的病理生理过程中至关重要。本研究旨在通过查阅相关文献总结肠道菌群和脑血管疾病的相关性及机制探讨，从而为相关研究提供新颖的思路，为临床诊疗提供更多的选择。

方法 在 Pubmed 中以“gut microbiome”、“mycobiome”、“cerebral small vessel disease”或“ischemic stroke”等为关键词搜索文献以了解现有研究进展，从肠道菌群和脑血管疾病的相关性、肠道菌群和脑血管疾病相关性的机制探究及临床转化三大方面进行归纳总结。

结果 肠道微生物参与调控机体很多重要的生理学过程，在宿主的肠道、代谢和免疫等功能调控中发挥关键作用。尽管真菌在肠道中的丰度和多样性要比细菌少得多，但其在维持肠道稳态和影响系统免疫等方面的作用却不容忽视。宿主-真菌及真菌-细菌间的联系亦是相关领域的研究热点。肠道菌群与大脑之间的沟通主要由迷走神经系统、循环系统和免疫系统介导。“菌群-脑-肠轴”对中枢神经系统具有多重影响，包括神经发生、髓鞘形成、突触发育、血脑屏障的形成和完整性以及小胶质细胞的成熟和功能等。动脉粥样硬化型脑小血管病（aCSVD）是脑小血管病最主要的亚型之一，aCSVD 患者的肠道菌群具有疾病特异性相关的生态学特征，可影响宿主免疫系统，促进不良预后。临床研究和动物实验表明缺血性卒中可诱发肠道菌群的紊乱，而肠道菌群组成和丰度的改变也可影响缺血性卒中的发生发展和预后。因此，明确预后不良卒中患者的特征性肠道菌群特征，进而将其转化为预测急性缺血性卒中不良预后的生物标志，可大幅提高临床诊疗的精确性和便捷性。相关机制的探讨表明肠道菌群来源的代谢物、免疫炎症及危险因素的调控可能是菌群与大脑沟通的主要途径。目前主要的研究方法可大致分为基因学、遗传学及代谢组学分析。无菌小鼠及对某种微生物易感性增加的基因敲除鼠如 CARD9 敲除鼠等实验动物模型进一步推动了“菌群-肠-脑轴”研究的向前发展。可以通过识别发挥调控作用的微生物信号，进而揭示复杂的宿主免疫系统通路，探究肠道微生物的作用机制。而靶向驱动肠道微生物产生神经活性物质的信号，又可为一些目前通过药物改变某些特定活性物质水平进行治疗的疾病奠定更为坚实的理论基础，促进相关研究的临床转化，为脑血管病患者提供更为切实的福利。

结论 肠道微生物作为一个重要的环境因素，在疾病的触发及进展中具有持久的影响。反观现有研究，早期多数疾病相关的探讨仅证明了肠道菌群与疾病的相关性，未能明晰其因果关系，缺乏具体的作用机制，亦缺乏特定调控肠道菌群的药物支撑其临床转化。最新的研究已经开始跳出这一框架，

针对特定的微生物菌群，联合临床研究与基础实验，破译单个菌群对宿主生理病理的影响，找到能够特异性调控菌群的药物，明晰肠道菌群在脑血管疾病发生、发展和预后中的重要地位，肯定了菌群紊乱在脑血管疾病的预后预测以及临床治疗中的重要价值。

PO-0596

帕金森病冻结步态及其亚型的微结构和功能连接改变

寇文怡[1]、王雪梅[1]、郑元初[1]、赵佳佳[1]、蔡慧慧[1]、隋滨滨[2]、冯涛[1,3]
1. 首都医科大学附属北京天坛医院神经病学中心运动障碍性疾病科
2. 国家神经系统疾病临床医学研究中心天坛神经影像研究中心
3. 国家神经系统疾病临床医学研究中心

目的 研究帕金森病冻结步态患者的皮层下灰质核团内部微结构（microstructure）及脑功能连接的变化。并根据多巴胺能药物反应性对冻结步态进行分型，比较不同亚型帕金森病冻结步态患者的皮层下灰质核团内部微结构改变情况。

方法 本研究共招募 PD-FOG 患者 24 名，PD-nFOG 患者 22 名，以及性别、年龄匹配的健康对照 27 名。应用冻结步态问卷和步态和跌倒问卷对 PD-FOG 患者进行评估；分别于关期和开期进行 3 米计时-起立-行走测试（Time-Up-and-Go Test, TUG）以及激光引导下 TUG 测试以评估冻结步态严重程度。对 PD 患者（关期）和健康受试者进行弥散张量成像、静息态功能磁共振扫描，以皮层下灰质核团为感兴趣区，计算感兴趣区内弥散张量成像相关指标：各向异性分数（Fractional Anisotropy, FA）、平均扩散系数（Mean Diffusivity, MD）、横向扩散系数（Radial Diffusivity, RD）和轴向扩散系数（Axial Diffusion, AD），并分析其与 FOG 严重程度的相关性；根据弥散张量指标选择种子点进行功能连接分析，计算脑功能连接与 FOG 严重程度的相关性。根据 MDS-UPDRS 第 III 部分第 11 评分，将 PD-FOG 分为：多巴反应型 FOG：MDS-UPDRS 第 11 项评分关期≠0 分，开期＝0 分；多巴抵抗型 FOG：MDS-UPDRS 第 11 项评分关期≠0 分，开期≠0 分。并根据分型计算各灰质核团的弥散张量成像相关指标。

结果 PD-FOG 患者与 HC 和 PD-nFOG 患者相比右侧苍白球内侧部 MD 值（PD-FOG vs HC: p=0.010；PD-FOG vs PD-nFOG：p=0.041）和 RD 值（PD-FOG vs HC: p=0.002；PD-FOG vs PD-nFOG：p=0.033）均升高。PD-FOG 患者右侧苍白球内侧部 MD 值与 GFQ 评分、关期 TUG 时间、激光引导下关期 TUG 时间、开期 TUG 时间及激光引导下开期 TUG 时间有显著相关性。PD-FOG 患者右侧苍白球内侧部 RD 值与关期 TUG 时间、开期 TUG 时间及激光引导下开期 TUG 时间有显著相关性。

基于种子点的功能连接分析显示，PD-FOG 患者与 PD-nFOG 患者相比右侧苍白球内侧部与右侧矩状回和左侧枕上回之间功能连接减弱（体素水平 p<0.01，团块水平 AlphaSim 矫正 p<0.01，团块体积＞33 体素）。PD-FOG 患者右侧苍白球与左侧枕上回之间功能连接与 PD-FOG 患者 GFQ 和开期 TUG 时间显著负相关。

PD-FOG 患者与 HC 组之间以右侧苍白球内侧部为种子点的功能连接无差异。PD-nFOG 患者与 HC 组相比，右侧苍白球内侧部与右侧枕中回之间功能连接增强（体素水平 p<0.01，团块水平 AlphaSim 矫正 p<0.01，团块体积＞41 体素）。

亚型的研究方面：本研究共纳入多巴抵抗型冻结步态患者 7 人，多巴反应型冻结步态患者 15 人。多巴抵抗型 FOG 与多巴反应型 FOG 相比，右侧壳核 FA 值显著升高；双侧尾状核、右侧苍白球内侧部、右侧黑质和双侧丘脑 MD 值升高；右侧尾状核、右侧苍白球内侧部、双侧丘脑 RD 值升高；双侧尾状核、右侧苍白球内侧部、双侧丘脑 AD 值升高。

结论 帕金森病患者右侧苍白球内侧部的微结构改变及其与视觉皮层的脑功能连接减弱可能与冻结步态发病机制相关。基底节环路内多个核团微结构改变可能共同参与了多巴抵抗型冻结步态。

PO-0597

卵圆孔未闭介入封堵术治疗前庭性偏头痛的疗效观察（已发表）

魏静
重庆医科大学附属永川医院

目的 探讨卵圆孔未闭（patent foramen ovale, PFO）介入封堵术治疗前庭性偏头痛（vestibular migraine, VM）的临床效果。

方法 选取 2020 年 1—9 月重庆医科大学附属永川医院收治的 40 例偏头痛患者，根据是否有 ≥ 5 次反复发作的中重度前庭症状分为 VM 组（15 例）和非 VM 组（25 例），完善经胸超声心动图右心声学造影（contrast-transthoracic echocardiography, c-TTE）证实存在中量分流以上的 PFO。患者均行食管超声引导下 PFO 介入封堵术治疗，完成术前及术后 6 个月头痛影响测定-6（headache-impact-test-6, HIT-6）评分、偏头痛积分、视觉模拟评分（visual analogue score, VAS）、汉密尔顿焦虑量表（Hamilton anxiety scale, HAMA）评分、汉密尔顿抑郁量表（Hamilton depression scale, HAMD）评分，VM 组患者进行眩晕评定量表（dizziness handicap inventory, DHI）评分，评估 PFO 介入封堵术对两组疗效差异。

结果 40 例患者手术顺利，术后 6 个月症状显著改善，仅 3 例出现胸痛，但不影响日常生活。全部患者术后 HIT-6 评分为（37.28 ± 14.51）分，较术前的（55.13 ± 7.99）分显著下降，差异有统计学意义（ P ＜0.05）；非 VM 组术后 HIT-6 评分为（40.68 ± 12.09）分，较术前的（55.64 ± 8.76）分显著下降；VM 组术后 HIT-6 评分、DHI 评分分别为（31.60 ± 16.75）分、（16.80 ± 9.28）分，较术前的（54.27 ± 6.71）分、（38.53 ± 10.60）分显著下降，差异均有统计学意义（ P ＜ 0.05）。VM 组 HIT-6 差值（22.67 ± 16.57）分，虽比非 VM 组的（14.96 ± 12.13）分显著降低，但差异无统计学意义（ P = 0.099）。

结论 PFO 介入封堵术对合并 VM 的偏头痛患者效果更好。

PO-0598

三例难治性隐球菌性脑膜炎患者继发细菌感染后的治疗与转归

单煜恒[1]、张家堂[2]
1. 武警特色医学中心
2. 解放军总医院第一医学中心

目的 难治性隐球菌性脑膜炎是指经过积极抗真菌治疗后脑脊液隐球菌培养持续阳性、临床症状和体征持续无改善的一类神经重症疾病。该疾病一旦诊断，对于神经重症医生及患者皆为巨大挑战。由于 Ommaya 囊植入、腰大池引流及抗真菌药物的使用，难治性隐球菌性脑膜炎患者在病程中易出现继发性细菌感染。然而，目前国内尚缺乏难治性隐球菌性脑膜炎继发细菌感染相关病例的报道。

方法 回顾于 2015 年 1 月至 2021 年 1 月于我院治疗的难治性隐球菌性脑膜炎患者。筛选病程中出现继发性细菌感染的病例，总结这些病例的临床表现、化验指标、治疗过程及临床转归。

结果 共 3 例继发细菌感染的难治性隐球菌性脑膜炎患者纳入研究。3 例患者均经历了诱导期及强化

期抗真菌治疗的失败，并因疗效不佳、药物副作用而多次调整治疗方案。另外，3 例患者均在病程早期出现严重的颅高压症状，并因此给予 Ommaya 囊植入、腰大池引流等治疗。在疗程至 3 月左右，3 例患者分别在脑脊液中检测到细菌感染，病原体分别为粘质沙雷菌、葡萄球菌及大肠埃希菌。在继发细菌感染后，3 例患者的脑脊液隐球菌奇迹般转阴，且隐球菌荚膜抗原滴度持续下降，经过维持期治疗后，3 例患者均好转出院。通过对 3 例患者继发性细菌感染前后化验指标的分析，考虑继发细菌感染为难治性隐球菌性脑膜炎治疗带来转机的可能机制包括：1.继发细菌感染激活体内固有免疫系统，增强免疫反应对新型隐球菌的杀伤与清除。2.继发细菌感染及炎症反应破坏血-脑屏障完整性，提高抗真菌药物的血-脑屏障透过率。3.细菌的感染和繁殖，竞争性的抑制和阻止了隐球菌的繁殖和复制。

结论 对于免疫功能正常的患者，继发细菌感染可能会为难治性隐球菌性脑膜炎的治疗困境带来转机。

PO-0599

糖化血清蛋白与急性缺血性卒中患者进展性梗死独立相关

洪道俊[1]、毛小成[1]、余求龙[1]、廖云芳[1]、黄琴[1]、罗丝[1]、章金冲[1]、李淑萌[1]、邱粤鑫[2]、吴宇航[2]、朱敏[1]、方朴[1]、林晶[1]

1. 南昌大学第一附属医院
2. 南昌大学公共卫生学院

目的 进展性脑梗死（Progressive infarction，PI）在急性缺血性脑卒中中很常见，可导致较差的预后。糖化血清蛋白（Glycated serum protein，GSP）被广泛用于近 1-3 周血糖的控制监测。本研究旨在探讨 GSP 与 PI 之间的关系。

方法 2017 年 4 月至 2020 年 12 月，共纳入发病 48 小时内急性缺血性卒中患者 477 例。入院后评估人口学特征、临床信息和神经影像学特征。

结果 有 144 例(30.8%)为 PI 患者。在单因素分析中，与无 PI 患者相比，PI 患者在发病后入院时的 NIHSS 评分、出院 NIHSS 评分、3 个月时的 mRS 评分、GSP 水平、凝血酶原时间和肌酐水平均更高（$P < 0.05$）。多元回归分析显示，高 GSP （>2.14 mmol/L)与 PI 独立相关。亚组分析显示，高 GSP 仅在大动脉粥样硬化（large artery atherosclerosis，LAA)和前循环小动脉闭塞（anterior circulation small vessel occlusion，ACSVO）患者中是 PI 的独立预测因子。ROC 曲线分析显示，在所有病例中，GSP 水平是进展性脑梗死的一个良好的预测指标，另外 LAA 患者和 ACSVO 患者的截止值分别为 2.035 mmol/L、1.925 mmol/L 和 1.865 mmol/L。

结论 GSP 是急性缺血性脑卒中患者发生进展的独立预测因素，尤其是在大动脉粥样硬化性脑梗死和前循环小动脉闭塞性脑梗死中。

PO-0600

单发皮层下梗死脑血管特征作为早期神经功能恶化危险因素的研究

严玉颖、姜帅、杨棠、袁野、吴波

四川大学华西医院

目的 单发皮层下梗死（single subcortical infarction, SSI）病灶局限，症状较轻，预后相对较好。然而，约 13.5%-47.5%的 SSI 患者发生早期神经功能恶化（early neurological deterioration, END），导致神经功能缺损症状加重，预后变差。目前此类患者发生早期卒中进展的原因及危险因素尚不明确。本研究旨在探索 SSI 脑血管特征与 END 的关系。

方法 前瞻性连续纳入 2018 年 8 月至 2021 年 10 月期间于四川大学华西医院神经内科住院治疗的不合并载体动脉狭窄的急性豆纹动脉供血区 SSI 患者。END 定义为：发病后 7 天内，相比患者最佳神经功能状态，美国国立卫生研究院卒中量表（National Institutes of Health Stroke Scale, NIHSS）评分总分增加≥2 分或 NIHSS 中运动项目评分增加≥1 分。采用全脑血管壁成像对大脑中动脉（middle cerebral artery, MCA）管壁、豆纹动脉（lenticulostriate artery, LSA）形态等脑影像学特征进行评估。比较 END 和非 END 两组患者间的临床一般情况、症状侧 MCA 斑块、LSA 形态、梗死病灶大小和位置、3 月预后等资料的异同。采用二元 logistic 回归模型进行多因素分析，探索发生 END 可能的危险因素。对合并症状侧 MCA 斑块者，分析管壁形态、斑块特征、斑块分布等指标在是否发生 END 两组间的差异。

结果 共纳入 93 例急性豆纹动脉供血区 SSI 患者，26 例（28.0%）患者发生 END。相比非 END 组，END 组患者 3 月功能预后更差（即 3 月 mRS 评分更高，2 [IQR 1-3] vs. 1 [IQR 1-2]，*P*=0.001）。多因素 logistic 回归分析结果显示，在校正基线 NIHSS 评分、血小板计数和病灶轴位最大直径后，纤维蛋白原水平（比值比 [odds ratio, OR] 2.36, 95%置信区间 [confidence interval, CI] 1.10-5.06, *P*=0.027）、MCA 斑块（OR 4.10, 95% CI 1.33-12.67, *P*=0.014）和 LSA 平均直线距离（OR 0.18, 95% CI 0.03-0.94, *P*=0.042）仍与 END 独立相关。44 例患者发现症状侧 MCA 斑块，17 例（38.6%）来源于 END 组。相比非 END 组，END 组斑块面积（2.36 [IQR 2.00-4.37] mm^2 vs. 1.76 [IQR 0.83-3.50] mm^2，*P*=0.044）、沿 MCA 病变位置管壁外缘描绘的血管面积（16.65 ± 3.23 mm^2 vs. 14.79 ± 2.34 mm^2，*P*=0.033）较大。END 组比非 END 组有管壁面积更大（*P*=0.057）、管壁指数更大（*P*=0.058）、斑块负荷更重（*P*=0.063）、斑块-管壁信号比更高（*P*=0.062）的趋势。虽然重构指数在两组间无明显差异，但 END 组病变血管中位重构指数为 1.10（IQR 1.03-1.31），以正性重构为主。两组斑块在血管断面的空间分布近似。

结论 MCA 穿支口附近存在粥样硬化斑块、LSA 平均直线距离短、纤维蛋白原水平高是豆纹动脉供血区 SSI 患者发生 END 的危险因素。对 SSI 的病变管壁和斑块分析显示，斑块负荷大和不稳定是高危斑块的标志，容易发生 END。这可能为 SSI 患者 END 的发生机制提供新的解释，为疾病早期个体化干预的治疗靶点提供理论依据。

PO-0601

SARM1 敲除对局灶性脑梗死后远隔丘脑损害的影响及其机制研究

周坤、谭燕、张国芬、张健
中山大学附属第一医院

目的 本研究旨在通过动物学实验探索 SARM1 基因敲除对局灶性脑梗死后远隔丘脑损害的影响及其可能的下游机制。

方法 1、本实验选用雄性 3 月龄 $Sarm1^{-/-}$小鼠和 $Sarm1^{+/+}$小鼠进行光化学法建立局灶性大脑皮层梗死模型，以术后 7 天、14 天作为时间点进行观察，通过评估小鼠脑梗死体积，记录行为学评分，以及尼氏染色、免疫荧光、电镜及免疫印迹等方法，观察 SARM1 敲除对局灶性脑梗死后丘脑损害的影响及自噬水平的变化。

2、通过腺相关病毒脑立体定位注射的方法使 SARM1 重新表达于 SARM1 敲除小鼠的丘脑神经元，重复上述实验步骤，通过比较 SARM1-AAV 组与 Cont-AAV 组梗死后的表型，观察 SARM1 对脑梗死后丘脑远隔损伤的影响。

结果 1、术后 7 天及 14 天，$Sarm1^{-/-}$敲除小鼠相较于 $Sarm1^{+/+}$小鼠改良神经功能评分显著下降，粘附去除时间明显减少，神经功能得到改善。

2、尼氏染色和免疫荧光显示，术后 7 天及 14 天，$Sarm1^{-/-}$敲除小鼠丘脑远隔部位神经元存活增多，星形胶质细胞和小胶质细胞活化减少，SARM1 在丘脑主要表达于神经元上。

3、免疫蛋白印迹结果显示，局灶性脑梗死 7 天后 SARM1 敲除小鼠及野生型对照小鼠脑卒中后远隔丘脑均出现轴突存活因子 NMNAT2、SCG10 水平下降。
4、野生型小鼠梗死后 7 天自噬标志蛋白 SARM1 敲除小鼠的丘脑自噬相关蛋白 LC3-II、Beclin-1、P62 显著升高，说明存在自噬流异常激活和阻断，溶酶体蛋白 Lamp-1、CTSD 升高，但存在一定水平的溶酶体酶成熟障碍。与野生型小鼠相比，SARM1 敲除小鼠自噬及溶酶体标志蛋白显著减少，自噬流维持平稳。
5、电镜结果显示梗死后 7 天 SARM1 敲除小鼠对比野生型对照小鼠丘脑神经元胞体及轴突中自噬小体积累更少。
6、SARM1-AAV 小鼠梗死灶同侧丘脑中 SARM1 成功重新表达；与先前结果一致，SARM1-AAV 小鼠相较于 Cont-AAV 小鼠梗死后丘脑损伤加重，自噬通路持续异常激活，不同的是，上述现象从原来的 7 天延长至术后 14 天。
结论 1、SARM1 敲除可以减轻小鼠局灶性脑梗死后的丘脑损害，且对相应神经功能有保护作用。
2、SARM1 敲除对局灶性脑梗死后丘脑的保护作用可能与其对自噬通路异常激活的抑制及逆转异常自噬流作用有关。

PO-0602

外周髓系细胞与缺血性卒中

李会琴、徐运、曹翔
南京大学医学院附属鼓楼医院

目的 本文主要关注巨噬细胞和中性粒细胞在缺血性卒中中的多方面功能和作用，并简要介绍目前针对它们相关的治疗方法。
方法 在 pubmed，embase 等数据库中搜索近十年文章，搜索词为卒中，浸润，髓系细胞，巨噬细胞，中性粒细胞等。
结果 缺血性卒中发生后，血脑屏障完整性被破坏，外周的免疫细胞向脑内浸润，主要有巨噬细胞，中性粒细胞，T 细胞和 B 细胞等，其中巨噬细胞和中性粒细胞属于髓系来源细胞，在缺血性卒中急性期发挥重要作用。
结论 近年来的研究发现，这两类细胞一方面通过释放大量促炎因子，破坏血脑屏障，促进血栓形成，具有破坏性作用；另一方面，它们通过释放抑炎因子，吞噬细胞碎片，加快炎症消散，促进神经血管单元修复等发挥一定的脑保护功能。

PO-0603

轻度认知障碍患者基底前脑损伤的多模态 MRI 研究

陈钱[1]、张冰[1,2]
1. 南京医科大学鼓楼临床医学院医学影像科
2. 南京大学医学院附属鼓楼医院医学影像科

目的 阿尔茨海默病（Alzheimer's disease，AD）是全球研究的热点与难题。轻度认知障碍（mild cognitive impairment，MCI）是 AD 的前驱期，是早期诊断和干预的关键阶段。基底前脑（basal forebrain，BF）的胆碱能神经元变性在 AD 的发展过程中起着至关重要的作用。BF 由不同的核团组成，Ch1 和 Ch2 投射到海马，Ch3 投射到嗅球，Ch4 投射到大脑皮层和杏仁核。然而，BF 损伤与 MCI 患者认知功能的关系尚未被完全阐明。本研究中，我们旨在通过多模态磁共振（magnetic resonance imaging，MRI），结合核团体积测量、概率性纤维追踪和功能连接分析，探索 MCI 患者的 BF 改变特征以及与认知之间的关系。

方法 共纳入 42 名 MCI 患者和 52 名正常对照（normal control，NC），并由专业人员进行了神经心理评估和脑 MRI 扫描。本研究应用了基于标准空间的 BF 模板，分为 Ch1-3 和 Ch4 两个亚区。基于 T1 结构像，将模板内灰质体素值相加得到各被试的 Ch1-3 和 Ch4 亚区体积；基于弥散张量成像，提取 Ch1-3 到海马，以及 Ch4 到额叶、颞叶、顶叶、枕叶、岛叶、边缘皮层和杏仁核的白质纤维的各向异性分数（fractional anisotropy，FA）和平均扩散系数（mean diffusivity，MD）值；基于静息态功能像，计算 Ch1-3 和 Ch4 与全脑体素时间序列之间的相关性，即功能连接。通过相关和中介分析，研究存在显著组间差异的 MRI 指标与认知之间的关系。
结果 MCI 组的 Ch1-3 和 Ch4 体积与 NC 组相比显著减小。MCI 组的 Ch4-额叶、Ch4-颞叶、Ch4-顶叶、Ch4-枕叶、Ch4-岛叶、Ch4-边缘皮层和 Ch4-杏仁核纤维束的 FA 值显著降低。MCI 组中，Ch1-3 和两个较小的团块之间的功能连接显著降低，一个团块包含 11 个体素，位于左侧额下回和岛叶皮层，另一个团块包含 15 个体素，位于右侧颞下回；Ch4 与位于右侧颞中回的一个由 11 个体素组成的团块之间的功能连接显著降低。相关及中介分析结果显示，Ch1-3 和 Ch4 的灰质体积主要介导了分组与总体认知、记忆、视觉空间功能的关系；Ch4 至皮层白质纤维束的 FA 值主要介导了分组与执行功能和处理速度的关系；未发现功能连接对分组与认知关系的中介作用。
结论 MCI 患者的 Ch1-3 和 Ch4 核团体积减小，Ch4-皮层和 Ch4-杏仁核的白质纤维束受损，而功能连接相对完好。Ch1-3 和 Ch4 体积的减少与总体认知、记忆和视觉空间功能障碍有关，而 Ch4-皮层白质纤维的中断与执行功能和处理速度障碍有关。这些发现可能对 BF 结构损伤作为潜在的 AD 敏感生物标志物具有进一步的意义，并为研究 BF 灰质萎缩以及 BF 至皮层的白质损伤在认知障碍中的关键作用提供了新的思路。

PO-0604

睡眠-觉醒周期中血浆 Aβ 水平的动态变化

赵蓓玉、刘晨昱、王亮、卫萌、党静霞、屈秋民
西安交通大学第一附属医院

目的 睡眠是一种重要的生理过程，有利于大脑代谢产物的清除和脑功能的恢复。越来越多的证据表明，睡眠障碍可增加 AD 风险和脑内 Aβ 沉积。血浆 Aβ 水平与脑内 Aβ 沉积密切相关，我们前期研究发现，睡眠剥夺可引起血浆 Aβ 水平增高，但是睡眠-觉醒周期中血浆 Aβ 水平的变化尚不清楚。本研究观察了睡眠-觉醒周期中血浆 Aβ 水平的动态，探讨睡眠周期与 Aβ 代谢的关系。
方法 共招募 30 名认知正常的健康成人（年龄 29.07±8.12 岁），其中男性 16 名(53.33%)。受试者均接受正常睡眠，多导睡眠图监测，判断睡眠周期，于 20：00~次日 8：00 每隔 3 小时采集一次外周静脉血。ELISA 检测血浆 Aβ40、Aβ42、T-tau、P-tau、sLRP1 和 sRAGE 水平。
结果 5：00 血浆 Aβ40 浓度较 23：00 血浆浓度降低 7.27%(p=0.041)，且血浆 Aβ40 水平在入睡后下降，清醒后升高，Aβ42、T-tau、P-tau 在 12h 内无显著性动态变化。同时，血浆 Aβ40 水平的变化节律与总睡眠时长、REM 睡眠时长及 NREM 睡眠时长变化节律相反，且具有明显负相关关系(TST：r=-0.1825，P=0.0461；REM：r=-0.2496，P=0.0060；NREM：r=-0.2148，P=0.0185)。Aβ40、Aβ42 水平与血浆 sLRP1 呈正相关(Aβ40：r=0.1791，P=0.0283；Aβ42：r=0.1780，P=0.0293)。
结论 睡眠-觉醒周期中血浆 Aβ40 水平动态变化，随着总睡眠时间、REM 期及 NREM 期时间延长，血浆 Aβ40 水平逐渐降低，并与血浆 sLRP1 水平密切相关。

PO-0605

紫菀酮通过 AKT-mTOR-STAT3 通路减轻脑缺血损伤和小胶质细胞介导的神经炎症

徐露珊、李成刚、徐运
南京大学医学院附属鼓楼医院

目的 缺血性中风(IS)是一种急性疾病，占所有临床病例的 80%，发病率、死亡率和致残率较高。中枢神经系统小胶质细胞介导的神经炎症反应对脑卒中的病理进展至关重要。在中风的早期阶段，大多数的小胶质细胞表现出促炎表型和释放促炎细胞因子，如白细胞介素-1β(IL-1β)，肿瘤坏死因子-α(TNF-α)和一氧化氮（NO）导致进一步损害。抑制小胶质细胞的促炎反应可改善脑缺血损伤，改善脑卒中的预后。到目前为止，还没有有效的药物来治疗它。迫切需要寻找一种安全有效的治疗新药物，可以减少小胶质细胞促炎反应的化合物。紫菀酮（Shionone）是从菊科植物紫菀的干燥根及根茎中提取的有效成分，有研究报道，紫菀酮在一些慢性炎症模型中有抗炎作用。本研究评价紫菀酮对缺血性脑卒中小胶质细胞的作用及潜在机制。
方法 我们体外用 CCK8 检测不同浓度紫菀酮对原代小胶质细胞以及神经元的毒性。之后应用小鼠 MCAO 模型模拟缺血性脑卒中，手术后腹腔注射紫菀酮。使用 mNSS 评分、爪抓力、错步实验等行为学检测小鼠神经运动功能，TTC 染色检测脑梗体积和水肿比例。体外用不同浓度的紫菀酮处理 LPS 诱导的小胶质细胞。体内外免疫荧光染色评价小胶质细胞形态学，qPCR、蛋白免疫印迹等分子细胞技术检测 NO 的释放，IL-1β、TNF-α、CD86 等分子的表达。AKT-mTOR-STAT3 已被报道为炎症反应中的关键信号转导通路，在缺血性卒中后的小胶质细胞中高度激活，并参与疾病损伤的加重。在本研究中，通过体内外蛋白免疫印迹检测紫菀酮对缺血性脑损伤作用机制。
结果 在本研究中，我们鉴定了一种新的抗神经炎药物。紫菀酮可显著降低 lps 诱导的小胶质细胞和 MCAO 小鼠半暗带中 IL-1β、TNF-α 和 iNOS 等促炎细胞因子的表达。紫菀酮还降低了 lps 诱导的小胶质细胞和 MCAO 小鼠中的 NO 表达的释放。这些抗炎作用改善 MCAO 小鼠模型的神经行为和减少梗死体积，蛋白免疫印迹显示 AKT、mTOR 和 STAT3 的磷酸化水平降低，提示 AKT-mTOR-STAT3 信号通路可能是紫菀酮的分子靶点，因此，紫菀酮将是一种有效的神经保护剂，有助于治疗缺血性脑卒中。
结论 小胶质细胞是中枢神经系统(CNS)中的驻留免疫细胞，可调节脑损伤时的炎症过程，对缺血性中风(IS)的病理进展至关重要。脑卒中早期小胶质细胞的促炎反应加重了神经元功能障碍。在这一阶段抑制小胶质细胞的活化可改善脑缺血损伤。然而，有效的治疗策略是有限的。研究发现，从菊科紫菀干燥的根和根茎中提取的活性成分紫菀酮显著降低了脂多糖诱导的培养小胶质细胞中 NO 的释放和促炎细胞因子的产生。紫菀酮还改善 MCAO 小鼠模型的神经行为和减少梗死体积，降低了 MCAO 小鼠的梗死体积，下调了半暗区促炎细胞因子的表达，从而减轻了脑损伤。在机制上，提示紫菀酮可通过下调 AKT-mTOR-STAT3 从而抑制小胶质细胞介导的神经炎症，改善脑缺血损伤。紫菀酮可能是一种缓解缺血性中风的潜在治疗药物。

PO-0606

CITED2 在缺血性脑卒中的血管新生与神经保护的作用

卢敏仪、余小瑶、陈健、蓝知恩、欧阳烨、施晓烨、叶钜坚、冼志强、张培东、郭阳
南方医科大学珠江医院

目的 富含 ED 尾的 CBP/P300 反式作用因子 2（CBP/P300-interacting transactivator with ED-rich tail 2, CITED2）是一种转录共调节因子，对于细胞发育与代谢起着非常重要的作用。有研究报道了 CITED2 在缺血性卒中似乎可以负性调控血管新生、促进神经元凋亡、抑制炎症。这篇简短的综

述的目的讨论脑缺血后 CITED2 在血管新生与神经保护发挥作用，可能为缺血性脑卒中的治疗方法提供创新的策略。
方法 我们通过阅读大量文献，总结 CITED2 的 分子机制，并讨论 CITED2 在血管新生与神经保护发挥的作用。
结果 在血管新生方面，CITED2 在缺血性卒中可能参与了 HIF-1α 介导的 VEGF 血管新生通路。而在神经保护中，CITED2 发挥作用主要是通过细胞凋亡与炎症这两方面，在神经元损伤早期可能是促凋亡作用，后期可能发挥抗炎保护作用。
结论 一些研究报告描述了 CITED2 在缺血性卒中发挥的不同功能，似乎可以负性调控血管新生、促进神经元凋亡、抑制炎症。它可能提供了一个新颖的治疗方向，既能通过血管新生、又能通过保护神经方式改善神经血管单位的恢复。由此可见，干预 CITED2 的表达可能有助于缺血性脑卒中的功能恢复，CITED2 也可能是一种新的生物标志物，可以预测缺血性脑卒中患者的预后。对于 CITED2 在缺血性脑卒中的机制更好的理解，可能会潜在地促进创新的治疗方案的发展。

PO-0607

中枢神经系统表面含铁血黄素沉着症 1 例

何蕾
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 分享中枢神经系统表面含铁血黄素沉着症的临床特点；
方法 分析我科收治的 1 例中枢神经系统表面含铁血黄素沉着症的临床资料，并进行相关文献复习；
结果 62 岁，男性，既往鼻咽癌放疗病史，喉癌手术史。3 年前无明显诱因出现双耳听力下降，曾于耳鼻喉科诊治，考虑感音性耳聋，症状进行性进展，后植入人工耳蜗，听力未见改善，1 年前逐渐出现行走不稳，半年前逐渐出现肛周痛、痒、麻，症状剧烈，为改善症状行痔疮切除术，术后症状未能改善。查体：神清，语利，双耳听力丧失，伸舌剧中，四肢肌力 5 级，肌张力正常，病例征（-），双侧轮替实验、跟膝胫试验稍差，醉酒步态，脑膜刺激征（+）。头颅 MRI+SWI：双侧小脑半球表面、脑干表面见弥漫性分布的薄层异常信号，在各扫描序列均呈低信号，双侧小脑半球脑沟增宽加深，第四脑室扩大。全脑血管造影示：脑血管走形正常，未见动脉瘤。PET-CT：鼻咽右侧壁明显增厚，FDG 代谢活跃，考虑鼻咽癌，累及右咽旁间隙，建议活检明确。右侧基底节区腔隙性梗塞灶。右颈 II 区稍大炎性淋巴结可能。右侧声带稍增厚，FDG 代谢活跃，结合病史，考虑鼻咽癌治疗后改变。鼻咽组织活检提示：鼻咽癌复发。
结论 本例患者是 1 例具有典型病史的中枢神经系统表面含铁血黄素沉着症，因小脑性共济失调和听力丧失而入院治疗。中枢神经系统表面含铁血黄素沉着症分为特发性与继发性两类，是指由于动静脉畸形、肿瘤、外伤等原因蛛网膜下腔长期慢性或反复微出血导致中枢神经系统表面（软脑膜或软脑膜下）含铁血黄素沉积的慢性进展型神经变性疾病。该患者有肿瘤病史且本次明确了鼻咽癌复发的诊断。DSA 排除了颅内血管畸形。考虑肿瘤相关性中枢神经系统表面含铁血黄素沉着症。患者表现出渐进性的双侧感音性听力丧失、小脑性共济失调状等。其中感音性耳聋最为常见，几乎可导致患者完全性听力丧失。此外，还可见到严重的老年痴呆症、嗅觉丧失、膀胱障碍和反射亢进等。男性病例显著多于女性，以感音性听力障碍、小脑受累症状和锥体束受累为最常见的临床表现。

PO-0608

头晕伴行走不稳查因

何蕾
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 疑难病例讨论以明确诊治

方法 病史：14 岁女性，2 月余前患者无明显诱因反复出现眩晕症状，偶有天旋地转感，当地医院诊断为“迷路功能障碍（积水）”，予鼓膜 穿刺引流治疗，症状无明显改善且逐渐出现行走不稳，症状逐渐加重至不能独立行走，后就诊于我院耳鼻喉科，行相关检查排除耳源性眩晕，考虑中枢性病变可能，遂至我科。入院后头部影像学、腰穿、自身免疫性脑炎等均未见明显异常，予丙种球蛋白冲击 3 天，40mg 甲强龙治疗一周后患者行走不稳症状较前显著好转，可自行缓慢行走。出院后激素减量继续治疗，患者行走不稳症状反复，两周后逐渐进展至不能独立行走，为进一步诊治再次入院。再次丙球及激素治疗无效。

结果 查体：神清语利，高级神经功能活动正常，颅神经正常，眼震未引出，四肢肌力 5 级，肌张力（++），醉酒步态，向右后侧倾倒为主，双侧指鼻试验、轮替试验、跟胫膝试验稳准，浅深感觉检查未见明显异常，四肢腱反射对称，病理反射未引出，脑膜刺激征阴性。

辅助检查：头颅 MRI+A+C 未见异常，中耳、内耳 MR+MRN 未见明显异常；脑脊液常规生化检查未见异常；自身免疫性脑炎阴性；副肿瘤综合征：抗 SOX1（+），肿瘤相关检查未见异常；风湿免疫相关检测均未见异常。脊髓小脑共济失调基因检测（—）。

患者再次丙球冲击+甲强龙治疗后症状未能改善。

结论 目前诊断尚不明确。

PO-0609

急性缺血性脑卒中血管内治疗患者全身免疫炎症指数与症状性颅内出血的关系

杨元[1,2]、崔婷[1]、柏雪玲[1]、吴波[1]
1. 四川大学华西医院
2. 西南医科大学附属医院

目的 全身免疫炎症指数(systemic immune-inflammation index, SII)是一种新的炎性因子，可能参与急性缺血性脑卒中(acute ischemic stroke, AIS)后血脑屏障(blood-brain barrier,BBB)的破坏。然而，在接受血管内治疗(endovascular treatment, EVT)的 AIS 患者中，SII 与症状性颅内出血(symptomatic intracranial hemorrhage, sICH)之间的相关性仍不清楚。

方法 连续纳入了因大血管闭塞而接受 EVT 治疗的急性缺血性卒中患者。在急诊室采集血样，用中性粒细胞×血小板/淋巴细胞计算 SII。根据入院 SII 水平，对参与者进行三分位分组。根据欧洲急性卒中合作研究 III (ECASS-III)标准，主要结果被定义为发生 sICH。

结果 共纳入 379 例患者(中位年龄 71 岁，男性 52.5%)。美国国立卫生研究院卒中量表(NIHSS)基线评分的中位值为 15 (IQR，12-18)。SII 中位值为 820.9 × 109/L (IQR，473.1-1345.2)。43 例(11.3%)患者发生了 sICH。在 EVT 之后，发现 SII 与 sICH 独立相关(adj-OR = 1.005(每增加 10 个单位)；95%CI:1.002–1.008；p = 0.002)。与 SII 最低分位的患者相比，最高分位的患者发生 sICH 的风险更高(adj-OR 3.379；95% CI 1.302–8.768；p = 0.012)。sICH 的风险随着 SII 水平的升高而增加，呈剂量依赖性(P for trend= 0.004)。SII 与 sICH 之间无潜在修饰作用。

结论 在接受 EVT 治疗的急性大血管闭塞性卒中患者中，入院 SII 与 sICH 呈正相关。这些结果需要在未来的研究中得到证实。

PO-0610

机器学习和传统方法建立痴呆发生的预测模型比较

霍康、商苏杭、王瑾、陈晨、党亮君、高玲、魏珊、屈秋民
西安交通大学第一附属医院

目的 随着我国人口的迅速老龄化，痴呆的发病人数逐年增多。本研究采用一社区来源的认知队列

调查作为建模样本，分别采用机器学习和传统方法建立痴呆发生的预测模型，比较不同策略下的应用价值。

方法 我们采用 2014 年在西安地区进行的认知队列调查作为建模集（n=2922），采用 1997 年在同一地区队列进行的调查做为验证集(n=989)，所有参与者都接受了规范的认知功能筛查，收集临床和实验室检查相关变量后，进行初步变量筛选，因子重要度排序后，采用 LightGBM，随机森林法，ADAboost，高斯分布，MLP 和 SVM 法进行机器学习建模；经典建模方法采用多因素 logisitic 回归。结果进行 10X 交叉验证后，比较各模型的总体精度、kappa、受试者工作特征曲线和曲线下面积(auc)，选出最合适的模型。

结果 经过初步筛选后，并绘制韦恩图后确定最终有 7 个变量作为输入变量进入预测模型中，参与痴呆的预测模型建模的指标包括：血脂、淀粉样蛋白比值、血糖、年龄。使用机器学习算法对痴呆的总体筛查准确率分别约为在 82%至 90%。分别计算不同模型针对的 NRI（Net Reclassification Index）和 IDI（Integrated Discrimination Improvement）都显示 XGBoost 建模策略预测痴呆发生的效力最优，优于传统建模策略，并以此为基础绘制在线预测器。

结论 机器学习算法可以作为一种预测手段，在社区人群中预测痴呆的发生，其预测效力优于传统方法。

PO-0611

IL 4 依赖的 M2 巨噬细胞通过 Shh/TGFβ1 信号介导大鼠缺血性卒中早期纤维瘢痕的形成

黄家贵、任江霞、陈月、田明芬、周莉、文君、宋晓松、杨琴
重庆医科大学附属第一医院

目的 探讨 IL 4 依赖的 M2 巨噬细胞及 Shh/TGFβ1 信号对大鼠缺血性卒中早期纤维瘢痕形成的影响。

方法 SD 大鼠行大脑中动脉闭塞/再灌注(MCAO/R)造模后，通过侧脑室注射药物和腺病毒载体。在不同时间点检测侵袭性巨噬细胞、纤维瘢痕、Shh 信号、新生血管和细胞凋亡的表达情况。同时，用药物和腺病毒载体处理培养的巨噬细胞（原代大鼠骨髓源性巨噬细胞和 RAW264.7），使用免疫印迹和免疫荧光法评估 CD206、Shh、Smo、Gli1、FN、Col1、TGFβ1、MMP9 的表达情况。

结果 大鼠 MCAO/R 诱导缺血核心大量巨噬细胞浸润和纤维瘢痕的形成。浸润的巨噬细胞数量与纤维连接蛋白表达呈显著正相关。氯膦酸盐脂质体耗尽循环单核细胞源性巨噬细胞可减轻缺血核心纤维化程度。此外，MCAO/R 大鼠脑组织中的 IL4 表达明显上调，并且 IL4 依赖性巨噬细胞 M2 极化易导致大鼠缺血核心纤维瘢痕形成。巨噬细胞条件培养基可直接促进体外培养成纤维细胞增殖和细胞外基质蛋白的生成。利用药物和基因干预方法，我们发现 M2 巨噬细胞源性 Shh 蛋白在体外和体内促进纤维化的发生，这是通过分泌关键的纤维化相关调节蛋白 TGFβ1 和 MMP9 介导的。同时，IL4 促进 MCAO/R 大鼠缺血核心区的血管生成、减少细胞凋亡和梗死体积，Shh 信号抑制剂可抑制这些效应，这与纤维化发生程度相平行。

结论 IL4 依赖的 M2 巨噬细胞源性 Shh 蛋白通过 Shh/TGFβ1 轴激活成纤维细胞并诱导纤维化，从而增强血管生成和减轻缺血性损伤。因此，调节纤维瘢痕的形成可能成为中风治疗的新靶点。

PO-0612

正常颅压性脑积水相关性脑小血管病

何蕾
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 通过对正常颅压性脑积水所致脑小血管病的临床特征、辅助检查、治疗进行总结，旨在提高我们对特殊原因所致脑小血管病的重视，做到及早诊断，有效治疗。
方法 对我院神经内科收治的 52 例正常颅压性脑积水所致脑小管病患者的临床资料进行分析。
结果 患者的典型临床表现为：1.认知障碍：为精神运动迟缓，淡漠，情感冷淡，注意力、记忆力、计算力及执行功能下降，患者缺乏主动性和主动交际的能力；2.步态障碍：行走缓慢，步距小，双脚间距增宽，抬脚高度变小，起步和转弯障碍。部分患者临床表现类似于帕金森综合征；3.膀胱排空功能障碍：早期出现尿频、尿急，随着疾病进展出现完全尿失禁，也可出现尿潴留。辅助检查：头颅 MRI 典型表现双侧侧脑室旁和深部脑白质高信号。脑室扩大，Evan's 指数>0.3；冠状面显示侧裂池以上及中线两侧脑沟及蛛网膜下腔变窄，而侧裂池以下及腹侧脑沟脑池增宽。腰椎穿刺术脑脊液压力≤200mmH2O，脑脊液常规和生化检查正常。尿动力学检测：逼尿肌过度活动，急迫性尿失禁，逼尿肌收缩力弱，尿道括约肌痉挛。提示神经源性膀胱。脑脊液压力释放试验：（+）。侧脑室-腹腔分流术后上述症状可不同程度改善。
结论 对于出现认知功能下降，步态障碍，小便障碍，头颅 MRI 显示侧脑室旁和深部白质高信号的脑小血管病的患者要注意排除正常颅压性脑积水可能，尽早进行评估和干预，患者生活质量可以得到明显改善。

PO-0613

佛手柑内酯通过靶向 Kv1.3 和羰基还原酶 1 减轻小胶质细胞介导的神经炎症和缺血性脑损伤

高胜寒、徐运
南京大学医学院附属鼓楼医院

目的 小胶质细胞介导的神经炎症在缺血性卒中的发病机制中起着至关重要的作用，它是开发新型治疗剂的主要目标。然而，可行的、有效的控制神经炎症的药物并不多见。佛手柑内酯被认为在限制多种疾病的炎症方面具有治疗潜力，包括周围神经病、偏头痛和骨关节炎等。在此，我们旨在研究佛手柑内酯对小胶质细胞介导的神经炎症的影响及其对缺血性卒中的治疗潜力。
方法 使用 LDH 实验检测药物对原代神经细胞的毒性，ADME 网站预测药物血脑屏障通透性。药物预处理小胶质细胞 1 小时，LPS 刺激 3 小时和 24 小时，分别通过 RT-PCR 和 ELISA 检测促炎因子 mRNA 和蛋白水平表达。Western blot 分析 NF-κB 信号通路激活程度。机制上使用 PBFI-AM 检测细胞内钾离子浓度，联合使用 Kv1.3 抑制剂检测药物治疗效果是否归因于 Kv1.3 的抑制。SwissTargetPrediction 预测药物分子靶点。分子对接检测药物和 CBR1 的亲和力，Western blot 和 RT-PCR 检测 LPS 刺激后小胶质细胞中 CBR1 的蛋白和 mRNA 表达水平，ELISA 检测 CBR1 底物 4-HNE 的水平。体内使用 C57BL/6J 小鼠短暂性大脑中动脉闭塞模型观察缺血性脑损伤，给予小鼠灌胃治疗（30mg/kg）。免疫荧光染色检测小胶质细胞激活程度，RT-PCR 检测促炎因子的释放。行为测试评估神经功能缺损，TTC 染色检测梗死面积。
结果 佛手柑内酯对原代神经细胞无药物毒性，具有良好的血脑屏障通透性，有效抑制 LPS 诱导的小胶质细胞促炎因子产生和 NF-κB 信号通路激活。佛手柑内酯显著抑制钾离子外流，PAP1 和佛手柑内酯联合使用比单一使用 PAP1 表现出更强的抗炎作用，表明抑制 Kv1.3 不能完全阻断药物抗炎作用，佛手柑内酯可能有其他靶点。SwissTargetPrediction 显示 CBR1 是可能性最大的分子靶点。分子对接结果证明佛手柑内酯与 CBR1 具有较强的结合能力。佛手柑内酯处理后能逆转 LPS 刺激

后 CBR1 蛋白水平的下调，有效降低底物 4-HNE 的产生，但是 mRNA 水平没有变化。在实验性中风模型中，佛手柑内酯治疗组小胶质细胞胞体较小，分支数量较多，分支长度较长，说明激活程度较低，并且可以有效抑制缺血半暗带促炎因子的产生。佛手柑内酯治疗组小鼠梗死面积缩小，神经行为功能改善，表现为较低的 mNSS 评分，更强的运动功能和更大的握力。

结论 佛手柑内酯减轻了缺血性脑损伤，改善了神经行为功能，并抑制了 LPS 诱导的小胶质细胞的炎症反应。这些神经保护作用可能与靶向 Kv1.3 和 CBR1 有关。我们的研究表明，佛手柑内酯可能为缺血性中风提供一种有前途的治疗策略。

PO-0614
帕金森病胆碱能系统功能连接改变及与认知功能的相关性研究

何郴涛、陈真真、张飘、李彦、王丽娟、张玉虎
广东省人民医院

目的 PD 认知障碍的发病机制尚未明确，可能与多巴胺能、胆碱能和去甲肾上腺素能等多种神经递质系统的失衡有关。胆碱能系统胆碱能投射神经元主要分布于桥脚核和基底前脑，与记忆和视空间功能障碍相关，并与认知的进展加重相关，在本研究拟通过静息态功能磁共振（rs-fMRI）探索初诊未服药 PD 患者的胆碱能系统的功能连接（FC）变化，及其与认知功能之间的关系。

方法 纳入 23 名初诊未服药 PD 患者和 28 名健康对照（HCs），以 Ch1-3、Ch4 和 PPN 作为种子进行基于种子点的全脑功能连接分析，以探索 PD 患者在不同频段下的胆碱能相关功能连接改变特点及与认知评分之间的相关性。

结果 功能连接分析发现，与 HCs 相比，PD 患者出现：① PPN 与小脑 Crus I 和 VIIb 的 FC 降低，与顶叶 FC 升高；②Ch4 与额上回的 FC 降低，而与海马和楔前叶的 FC 增加；③Ch1-3 与小脑和枕叶的 FC 增加。视觉空间、执行和记忆功能与 Ch4 与枕叶和额叶皮层的功能连接相关（$p<0.05$），执行、记忆功能与 PPN 和顶叶皮层的功能连接相关($p<0.05$)，而处理速度和执行功能与 Ch1-3 和小脑 Crus I 区之间的功能连接增加相关（$p<0.05$）。

结论 PD 中与胆碱能系统连接显著异常的区域主要分布于额叶、顶叶皮层、小脑，Ch4 与额叶的功能连接降低，而与海马和楔前叶的 FC 增加，PPN 与顶叶皮层的功能连接增高，与执行、记忆功能相关，这反映了不同胆碱能核团投射的特异性。

PO-0615
急性大脑中动脉 M2 段闭塞致缺血性卒中支架取栓术与直接抽吸取栓术对比分析

郭章宝、刘文华
武汉市第一医院

目的 对比分析支架取栓术与直接抽吸取栓术治疗急性大脑中动脉 M2 段闭塞致缺血性卒中的有效性和安全性。

方法 纳入 2016 年 3 月至 2021 年 3 月在武汉市第一医院行血管内治疗的 44 例急性大脑中动脉 M2 段闭塞致缺血性卒中患者，分别采用支架取栓术（22 例）和直接抽吸取栓术（22 例），记录发病至手术结束时间、术后即刻血管再通率[改良脑梗死溶栓血流分级（mTICI）≥2b 级]、术后 90d 预后良好率[改良 Rankin 量表（mRS）评分≤2 分]和病死率、症状性颅内出血和非症状性颅内出血发生率。

结果 共 44 例患者，血管再通率为 77.27%（34/44），其中支架组为 68.18%（15/22），抽吸组为

86.36%（19/22）但有 5 例血管再通欠佳行支架取栓补救。两组患者穿刺至手术结束时间（t=0.978，P=0.334）、血管再通率（X2=2.071，P=0.150）、术后 90d 预后良好率（X2=0.364，P=0.546）和病死率（X2=0.193，P=0.660）、症状性颅内出血（X2=0.524，P=0.469）和非症状性颅内出血（X2=0.275，P=0.600）发生率比较，差异均无统计学意义。
结论 支架取栓术和直接抽吸取栓术治疗急性大脑中动脉 M2 段闭塞致缺血性卒中安全、有效，尚待多中心大样本随机对照试验进一步验证。

PO-0616

辛伐他汀对高脂血症患者血浆 Aβ 转运的影响：一项为期 12w 的随机、双盲、安慰剂对照研究

魏珊、党亮君、高凡、王瑾、屈秋民
西安交通大学第一附属医院

目的 血脂异常与认知障碍和脑内 β-淀粉样蛋白（Aβ）沉积有关。然而，他汀类药物治疗能否降低阿尔茨海默病（AD）的发病风险尚无统一定论。考虑血浆 Aβ 与脑内 Aβ 沉积有关，可溶性低密度脂蛋白受体相关蛋白-1（sLRP1）及可溶性晚期糖基化终末产物受体（sRAGE）对外周 Aβ 的转运清除至关重要。本研究的目的是探讨辛伐他汀降脂治疗对高脂血症患者外周 Aβ 转运的影响。
方法 本研究是一项为期 12w 的随机、双盲、安慰剂对照试验。120 名认知功能正常的高脂血症患者被随机分配至辛伐他汀治疗组（40mg/d）或安慰剂对照组。在基线、随访 6 周和 12 周时，晨空腹采集肘静脉血。应用双抗体夹心酶联免疫法（ELISA）测定血浆 Aβ、sLRP1 和 sRAGE 浓度。应用全自动生化分析仪测定血脂水平。单因素及多因素分析药物干预对 $A\beta_{40}$、$A\beta_{42}$、sLRP1、sRAGE 以及血脂水平的影响。
结果 在最终 ITT 分析中共纳入 108 例受试者，其中安慰剂对照组 53 例（49.1%），辛伐他汀治疗组 55 例（50.9%），年龄范围为 45-75 岁，平均年龄 57.0±6.9 岁，女性 64 人，占总受试者的 59.3%。校正相关混杂因素，进行多元线性回归分析，结果显示干预 12w 时，血浆 $A\beta_{42}$、sRAGE 水平较基线的变化在辛伐他汀治疗组比安慰剂对照组更显著（$\Delta A\beta_{42}$：β=5.823, *P*=0.040；ΔsRAGE：β=-72.012，*P*=0.031）（表 1），并且血浆 $\Delta A\beta_{42}$ 与 ΔsRAGE 水平呈负相关（β=-0.115, *P*=0.045）（表 2），而 $\Delta A\beta_{40}$、$\Delta A\beta_{42}/A\beta_{40}$ 比值、ΔsLRP1 水平较基线的变化在两组间无统计学差异（表 1）。辛伐他汀治疗组 TC、TG 水平较基线的变化比安慰剂对照组更显著（ΔTC：β=-0.646，*P*<0.001；ΔTG：β=-0.574，*P*=0.003）；而 ΔLDL-c、ΔHDL-c 水平较基线的变化在两组间无统计学差异（表 1）。同时，广义估计方程显示血清 TG 水平与 $A\beta_{40}$（β=-16.79, *P*=0.023）、$A\beta_{42}$（β=-6.10, *P*=0.001）、sRAGE（β=-51.16, *P*=0.003）均呈负相关（表 3）。
结论 高脂血症患者口服辛伐他汀（40mg/d）12w，血浆 Aβ42 水平显著升高，sRAGE 水平显著降低，并且血浆 Aβ42 水平变化与 sRAGE、TG 水平相关，提示辛伐他汀可通过其降脂作用影响血浆 Aβ 转运。

PO-0617

X 连锁肩胛腓骨肌病：2 例 FHL1 基因新突变的中国患者及临床特征总结

蔺颖、乔凌亚、石强、陈娟、刘孟洋、蒲传强
中国人民解放军总医院第一医学中心

目的 FHL1 相关肌病是一种非常罕见的由 FHL1 基因突变引起的临床和病理异质性肌病。目前主要

包括以下五种表型：还原体肌病、X 连锁肩胛腓骨肌病、X 连锁姿势性肌萎缩、X 连锁 Emery-Dreifuss 肌萎缩症和肥厚性心肌病。其中，X 连锁肩胛腓骨肌病非常罕见，国内外鲜有报道。
方法 为了探究该疾病的特征性表现。我们收集到了 2 例无亲属关系的中国 X 连锁肩胛腓骨肌病患者的临床资料，并分析了她们的临床表现、病理改变、肌肉磁共振成像和遗传特征。
结果 两名患者的临床特征均为成年起病、慢性病程及进行性加重。伴有肩带肌和腓骨肌无力，表现为翼状肩胛，上肢近端和下肢远端肌无力。 肌肉活检显示肌病改变，menadione-NBT 染色未发现还原体聚集。 肌肉磁共振成像以脂肪浸润为主，有轻微的水肿样表现。 遗传分析揭示了 2 个新的 FHL1 基因突变：c.380T > C (p.F127S) 和 c. 802C > T (p.Q268X)，分别位于 LIM2 和 LIM4 结构域。
结论 据我们所知，这是中国人群中首次报道 X 连锁肩胛腓骨肌病。我们的研究结果将帮助临床医生更好地了解这种疾病。

PO-0618
可溶性 PD-L1 调控树突状细胞免疫耐受对 EAE 的治疗作用

糜艳、刘彩云、金涛
吉林大学第一医院

目的 多发性硬化（MS）是以中枢神经系统炎性脱髓鞘为主要病理特征的免疫介导性疾病，多发于青壮年且致残率高，给家庭和社会带来沉重的负担。其发病机制尚未完全明确，而适应性免疫应答的过度激活被认为发挥关键作用。目前，MS 的疾病修正治疗药物疗效有限，且可能出现严重的不良反应。因此，探寻高效且特异的免疫调节疗法具有重要科学意义和临床应用价值。
树突状细胞（DCs）是功能最强大的专职性抗原提呈细胞。在 MS 中，DCs 既可启动自身免疫反应，又可分化为耐受性 DCs，诱导并维持免疫耐受，从而成为 MS 及其动物模型实验性自身免疫性脑脊髓炎（EAE）的潜在治疗靶点。程序性死亡受体-1（PD-1），是一种免疫抑制性受体，广泛表达于各类免疫细胞表面。其配体 PD-L1，主要表达在抗原提呈细胞，如 DCs 表面。PD-1/PD-L1 信号通路的失调在 MS/EAE 的发病中发挥重要作用，PD-L1 或可成为 MS/EAE 免疫调节的新分子，其具体作用及机制尚待探索。PD-L1 可触发 PD-1 信号通路，抑制 DC 活化并诱导免疫耐受，但在 MS/EAE 中尚无相关研究。
本研究旨在探讨可溶性 PD-L1（sPD-L1）对 EAE 的免疫调节作用，明确 sPD-L1 在 EAE 体内及在体外调控 DCs 免疫耐受的作用，以期为 MS 的治疗提供新的策略和理论依据。
方法 （1）将髓鞘少突胶质糖蛋白（MOG）35-55 肽段、含灭活结核分支杆菌 H37Ra 的完全弗氏佐剂充分混合乳化后给予 C57BL/6 雌性小鼠背部皮下注射，并于当天及免疫第 2 天腹腔注射百日咳毒素，从而构建 EAE 动物模型。造模后每天进行体重监测及临床症状评分，直至发病高峰。于开始发病后给予治疗组每只小鼠 sPD-L1 连续腹腔注射 5 天。
（2）在疾病活动高峰期获取小鼠脊髓制作切片，进行苏木精-伊红染色和固蓝染色，观察脊髓炎性细胞浸润和脱髓鞘情况。获取小鼠脾脏制备单细胞悬液，流式细胞术检测 DC 细胞比例及 DC 表面 MHC-Ⅱ、CD40 和 CD86 的表达水平。
（3）于发病高峰期提取 EAE 小鼠股骨和胫骨骨髓来源的单个核细胞进行体外培养，加入 IL-4 和 GM-CSF 诱导分化为 DCs。于培养的第 6 天向培养基加入脂多糖刺激 DCs 成熟，于第 7 天加入 sPD-L1，于第 8 天收获细胞。
（4）利用扫描电子显微镜观察骨髓来源 DCs 的表面形貌。流式细胞术检测各组培养 BMDCs 表面 MHC-Ⅱ、CD40 和 CD86 的表达水平。
结果 （1）给予雌性 C57BL/6 小鼠 MOG35-55 肽段、完全弗氏佐剂和灭活结核分支杆菌 H37Ra 的混合乳液皮下注射，以及百日咳毒素腹腔注射，成功建立了 EAE 小鼠模型。
（2）sPD-L1 可明显降低 EAE 的临床症状评分，减少脊髓内的炎性细胞浸润，并使脊髓脱髓鞘程度减轻。

（3）与正常对照组小鼠相比，EAE 小鼠脾脏 DCs 表面 MHC-Ⅱ和 CD86 的表达水平较高。sPD-L1 治疗组小鼠脾脏 DCs 表面 CD86 的表达水平较未治疗 EAE 组降低。

（4）IL-4 和 GM-CSF 可诱导骨髓来源的单个核细胞分化为纯度较高的 DCs。脂多糖刺激可使培养的 DCs 表达 MHC-Ⅱ、CD40 和 CD86 显著增加。sPD-L1 处理可使经脂多糖刺激的 DCs 表面 MHC-Ⅱ和 CD86 表达降低。

结论 （1）sPD-L1 对 EAE 小鼠的治疗效果显著，能够改善临床症状，减轻脊髓炎性细胞浸润和髓鞘脱失。

（2）EAE 小鼠脾脏 DCs 较为成熟且免疫活性较高，其 MHC-Ⅱ和 CD86 的表达水平高于正常小鼠。

（3）在 EAE 体内，sPD-L1 治疗可下调脾脏 DCs 共刺激分子 CD86 的表达，诱导 DCs 向耐受性表型转变。

（4）在体外，sPD-L1 可抑制 EAE 小鼠骨髓来源 DCs 的成熟和活化。

PO-0619

CCL2rs4586 基因多态性对阿尔茨海默脑脊液标志物和认知的影响-纵向研究

高凡、迟松
青岛大学附属医院

目的 阿尔茨海默病（Alzheimer's disease, AD）是最常见的痴呆类型，炎性激活是其重要发病机制。CC-趋化因子配体 2（CCL2）是小胶质细胞激活的关键趋化因子，与 AD 的发病密切相关。CCL2 单核苷酸多态性（single nucleotide polymorphisms SNPs）会改变该蛋白的结构和功能，但 CCL2 SNPs 与 AD 的发病关系尚不清楚。本研究通过纵向研究，探讨 CCL2 rs4586 基因多态性对 AD 脑脊液和影像标志物及认知的影响。

方法 通过 ADNI 数据库获取符合纳入标准的研究对象 486 例，全基因组关联研究和全基因组测序获得 CCL2 rs4586 SNP 的基因型数据。脑脊液 Aβ42、p-tau 以及 AV45 Aβ-PET 和 AV1451 tau-PET 反映 AD 病理。Aβ-PET 分为全脑和 stage I - IV 阶段，tau-PET 分为全脑和 Braak I, III/IV, V/VI 和 INF ROIs。脑脊液生物标志物阳性定义为基线脑脊液 Aβ42 水平≤1098 pg/ml。采用单因素方差分析分析 CCL2 rs4586 基因型（CC versus TT/TC）与基线 CSF Aβ42、CSF p-tau、Aβ-PET、tau-PET 和认知的相关性。采用线性混合效应模型分析 CCL2 rs4586 基因型（CC vs TT/TC）对上述变量随时间变化的影响。此外，将研究对象分为 Aβ+和 Aβ-组，探索性地分析 CCL2 rs4586 基因型与 tau-PET 纵向沉积是否独立于 Aβ 状态。

结果 CCL2 rs4586-CC 携带者的基线 CSF Aβ42 水平高于 TT/TC 携带者（P = 0.027）。与 TT/TC 携带者相比，CCL2 rs4586-CC 携带者表现出较慢的 Aβ 沉积（全脑 Aβ-PET (β = -0.025, p= 0.012)，stage I（β =-0.023, p= 0.032）和 stage II（β = -0.025, p= 0.011））。相反，CCL2 rs4586-CC 携带者表现出更快的 CSF p -tau 沉积（β < 0.001, p = 0.011）和 tau-PET 沉积(β = 0.100, p = 0.014)，其中 Braak I (β = 0.128, p = 0.034)、Braak III/IV (β =0.084, p = 0.044)和 INF（β =0.094, p = 0.025)具有显著差异。CCL2 rs4586 对 tau 的影响仅存在于 Aβ−组（全脑 tau-PET (β = 0.153, p = 0.031)和 Braak I (β = 0.198, p = 0.039)）。CCL2 rs4586 基因型与基线认知能力和纵向的认知能力的下降均无关（P >0.05）。

结论 CCL2 rs4586-CC 基因型与较慢的 Aβ 沉积和较快的 tau 积累有关，对 tau 的影响可能独立于 Aβ 状态。

PO-0620

急性缺血性卒中患者接受静脉溶栓可能性临床评分量表的开发与验证

陈冬勤、朱亚芳、王怡、张霞
苏州大学附属第二医院

目的 本研究针对急性缺血性卒中患者静脉溶栓临床特征进行研究，将对接受静脉栓的临床指标构建临床评分工具，为临床医生静脉溶栓治疗决策提供指导。
方法 我们回顾性分析 2018 年 8 月至 2022 年 8 月所有在苏州大学附属第二医院接受静脉溶栓治疗的急性缺血性脑卒中患者的临床资料，将患者随机分为量表推导组(60%) 和量表验证组(40%) 以开发和验证患者接受静脉溶栓可能性的临床评分工具，进行多变量逐步回归分析以确定推导数据中静脉溶栓的独立预测因子。
结果 在纳入的 526 名患者中，418 名患者接受了溶栓治疗。9 个患者因素与溶栓的可能性相关（年龄、住院时间、NIHSS 评分、大血管、面瘫、头晕、头痛、卒中病史和中性粒细胞比率）。该评分将卒中患者接受静脉溶栓的可能性分为 3 个等级：低（-8 分 至 -2 分）、中（-1 分 或 0 分）和高（1 分 至 5 分）。在推导组（n=316）中，低、中、高组患者的溶栓率分别为 11.1%、28.5% 和 38.0%（P<0.0001），内部验证组 (n = 210) 溶栓率分别为 16.2%、27.6% 和 38.6% (P=0.02)。推导队列和验证队列中静脉溶栓评分的 c 统计量分别为 0.795 和 0.751。且校准图显示该评分在推导数据（校准 P = 0.861）和验证数据（校准 P = 0.876）中均具有良好的预测准确性。
结论 急性缺血性卒中患者接受静脉溶栓可能性临床评分量表的预测能力较好，方便使用，值得临床推广应用。

PO-0621

脑血管支架置入术后发作性意识丧失伴肢体抽搐 1 例

翟红、卢龙、吴虹辰、刘洪彬 、胡燕华 、雷雨 、史树贵*
重庆北部宽仁医院

目的 分析一例脑血管狭窄支架植入术后发作性意识障碍伴肢体抽搐患者的处理过程，指导该类患者的围手术期处理。
方法 患者杨 XX，男，76 岁，因“发作性头昏、言语不清伴右侧肢体无力 4 天”于 2020 年 11 月 13 日入院。主要临床表现为无明显诱因出现突发的头昏、言语不清，伴右侧肢体无力，不伴有视物旋转、恶心、呕吐、耳鸣、听力改变及意识障碍等，每次发作持续 10 余分钟后自行缓解，共有 3 次发作。既往有高血压病史，最高血压 160/90mmHg 左右，未正规诊治；有抽烟、饮酒史，目前未戒烟、戒酒。入院查体：152/75mmHg，神志清楚，查体合作，神经系统无阳性体征，NIHSS 0 分。入院前院外头颈部 CTA 提示“左侧颈内动脉虹吸部管腔重度狭窄，右侧椎动脉虹吸部管腔中度狭窄，左侧椎动脉硬膜内段重度狭窄，左侧大脑中动脉 M1 段重度狭窄。心脏彩超提示“左房增大，左室壁稍厚，左心室舒张松弛性减退，左心室收缩功能测值正常。普通心电图提示“未见明显异常。”入院诊断：短暂性脑缺血发作（前循环），高血压病 3 级（极高危），ABCD2 5 分。入院后以“阿司匹林肠溶片（拜阿司匹林）100mg/天”+“硫酸氢氯吡格雷片（波立维）75mg/天”+“阿托伐他汀钙片（立普妥）20mg/天”治疗。入院第 2 天（11 月 14 日）行颅脑 MR 平扫+弥散检查，结果未见新发脑梗死。入院第 5 天（11 月 17 日）行脑血管造影术，结果提示“颅内外动脉多处狭窄。其中左侧颈内动脉起始部溃疡斑块形成伴局限性重度狭窄，左侧颈内动脉海绵窦段局限性重度狭窄；左侧大脑中动脉 M1 段重度狭窄，远端血流缓慢；左侧椎动脉起始部局限性中度狭窄，左侧锁骨下动脉远端节段性中度狭窄；右侧颈内动脉起始部溃疡斑块形成伴局限性重度狭窄；右侧椎动脉起始部局限性中度狭窄。入院第 12 天（11 月 24 日）全麻下行“左侧颈内动脉起始段支架植入术+左侧颈内动

脉虹吸段球囊扩张成形及支架植入术+左侧大脑中动脉 M1 段支架植入术”。 术后第 2 天（11 月 26 日）凌晨 2 点左右，患者无明显诱因先后 2 次出现大叫喊叫后意识丧失，伴有肢体抽搐，每次发作持续约 1 分钟后缓解，意识逐步恢复。值班医师按癫痫发作予以“安定”静脉推注，持续静脉泵入“丙戊酸钠”抗癫痫治疗，患者未再出现上述症状发作，但诉胸背部持续性钝痛不适。生命征稳定，血压在 140/80mmHg 左右波动，急查心肌损伤标志物无明显异常，急查颅脑 CT 平扫及头颈部 CTA，未见脑出血及新发脑缺血表现，但左侧颈内动脉起始部支架内狭窄可能。当天上午全科讨论后分析：患者出现癫痫样发作不能除外支架内狭窄后脑组织低灌注所致，其持续性胸背痛不能除外心绞痛及主动脉夹层，故在征得患方同意后于 11 月 26 日上午联合心血管内科医师为患者行脑血管、主动脉及冠状动脉造影术，结果提示左侧颈内动脉支架在位良好，其内未见狭窄，升主动脉、主动脉弓、胸主动脉及腹主动脉均未见夹层表现。冠状动脉造影结果提示多支冠状动脉狭窄，以前降支中段、第一对角支开口和中间支近段狭窄为重，征得患方同意后为患者行前降支中段、中间支近段支架置入术和第一对角支球囊扩张成形。患者未再出现突发的意识丧失、肢体抽搐，且于冠脉支架术后 2 天（11 月 28 日）胸痛症状完全消失。12 月 4 日患者顺利出院。

结果 该患者术后第二天凌晨发生的突发意识障碍伴肢体抽搐，原因为术后降血压治疗导致的冠状动脉缺血，从而导致阿-斯综合征发作，行冠状动脉支架术后患者症状未再发作。

结论 脑血管支架术后发生的任何异常症状或体征均可能导致患者致死或致残，是影响围手术期安全的重要症候，需要进行系统分析并及时处理。

PO-0622
外周来源 properdin 促进小胶质细胞炎症反应加重缺血性脑损伤

曹翔、李会琴、徐运
南京大学医学院附属鼓楼医院

目的 缺血性脑卒中的高致残率和高死亡率与缺血性脑损伤严重程度密切相关。缺血性脑损伤病理机制十分复杂，涉及多种因素，其中，小胶质细胞介导的炎症反应参与缺血性脑卒中的整个病理过程，是影响卒中预后最重要的因素之一。我们和其他团队的研究发现，脑缺血后循环中髓系细胞、淋巴细胞等会大量浸润进入梗死灶以及梗死周围组织，与脑内的小胶质细胞相互作用，通过促进其炎症反应加重缺血性脑损伤，但机制不明。本研究在前期预实验的基础上，探讨了来源外周髓系细胞的 properdin 蛋白对小胶质细胞功能和表型的影响，为缺血性脑卒中炎症机制提供新的理论基础。

方法 利用两月龄 properdin 全敲小鼠及其同窝野生型小鼠制备体内脑缺血模型，通过行为学、病理、分子、流式等技术，明确 properdin 在缺血性脑损伤急性期的病理作用，证实 properdin 是缺血性卒中后小胶质细胞表型和炎症功能转化的关键调控分子。体外利用 properdin 重组蛋白刺激原代小胶质细胞阐明具体的分子机制。进一步利用单细胞组学探寻 properdin 蛋白的来源，并通过 properdin 条件性敲除小鼠验证相关脑保护作用和机制。

结果 体内缺血性脑卒中模型（MCAO）后缺血半暗带表达 properdin 蛋白显著升高；在敲除 properdin 的小鼠中，PCR Array 的结果提示小胶质细胞的致炎效应显著降低，同时改善了卒中小鼠神经功能。体外利用 properdin 重组蛋白刺激原代小胶质细胞，加重了其炎症反应，转录组学富集到多条促炎相关信号通路。单细胞组学发现，properdin 主要来源于外周浸润的髓系细胞—中性粒和巨噬细胞，髓系细胞条件性敲除 properdin 的小鼠在 MCAO 后同样表现出较好的预后水平。

结论 本研究揭示了一种新的调控卒中后小胶质细胞的促炎机制，明确减少外周髓系细胞 properdin 的表达可以逆转缺血造成的过度炎症反应，进而改善卒中预后，为临床治疗缺血性卒中找到潜在的治疗靶点，提供新思路。今后将根据组学结果，继续阐明抑制 properdin 保护缺血性卒中详细的分子机制。

PO-0623

一种新型长效胰激肽原酶注射液—QHRD106 对急性期缺血性脑损伤的保护作用及机制研究

徐思异、曹翔、徐运
南京大学医学院附属鼓楼医院

目的 脑卒中是威胁人类健康的三大疾病之一，其中 70-80%为缺血性脑卒中。激肽原酶通过激活机体激肽释放酶-激肽系统生成赖氨酰缓激肽，从而促进缺血区血管生成、减轻炎症反应，对缺血性脑损伤患者有一定的保护作用。目前市场上的激肽原酶类药物由于需要静脉给药、半衰期短、价格昂贵等问题在临床上无法广泛应用。QHRD106 是一种新型长效肌注型胰激肽原酶注射液，本研究旨在小鼠中探索 QHRD106 对急性期缺血性脑损伤是否有保护作用及可能机制。

方法 体内实验部分，我们选用小鼠大脑中动脉阻塞模型（MCAO）模拟缺血性脑损伤。首先通过转棒，爪抓力，NSS 评分等行为学进行预实验选取了 QHRD106 改善 MCAO 小鼠脑损伤的有效剂量。给药方式为小鼠 MCAO 后 2 小时以及第 3 天，进行后肢大腿肌肉注射给药一次。HOE140 是缓激肽受体 B2R 的特异性抑制剂，在正式实验中，我们将小鼠分为三组，MCAO+生理盐水组，MCAO+QHRD106 组，MCAO+QHRD106+HOE140 组，通过 TTC，转棒，爪抓力，NSS 评分等检测小鼠的神经功能损伤。选取 MCAO 三天的各组小鼠脑梗死半暗带组织进行蛋白组学，检测差异性表达蛋白，从中选择 MCAO+QHRD106 相对于 MCAO 组下降明显的 HMGB1 分子，对各组小鼠进行灌注以及大脑冰冻切片染色，观察 HMGB1 的核外转移现象。对小鼠脑梗死半暗带组织进行核质分离后 WB 定量 HMGB1 的核外转移。对小鼠梗死半暗带组织进行 Co-IP 后 WB 检测 HMGB1 的乙酰化情况。使用 HMGB1 的 Elisa 试剂盒检测各组小鼠血清中的 HMGB1，WB 检测小鼠脑梗死半暗带的各类炎症因子。体外实验部分，使用 CCK8 试剂盒检测 QHRD106 对 OGD 后神经元的保护剂量以及 HOE140 的抑制作用剂量。使用 LPS 刺激小胶质细胞，使用 qPCR 以及 WB、Co-IP 等技术检测 QHRD106 对小胶质细胞的抑炎作用以及对 LPS 刺激后的小胶质细胞 HMGB1 的核外转移以及乙酰化的抑制作用。

结果 体内实验表明，QHRD106 有效减少 MCAO 后 1、3、7 天小鼠脑梗死体积以及神经功能缺损，有统计学意义，在 MCAO 后第三天时，差异最明显，该保护作用可被缓激肽受体 2（B2R）抑制剂 HOE140 所抑制。MCAO 后第三天送检组织蛋白质组学显示，HMGB1 在 MCAO+QHRD106 组中较 MCAO 组有明显下降。小鼠大脑冰冻切片免疫荧光以及血清 Elisa 结果显示 HMGB1 在小鼠 MCAO 后第一天时由细胞核向细胞质中转移并释放到胞外，而 QHRD106 能有效抑制 HMGB1 的核外转移现象，HOE140 能抑制 QHRD106 的保护作用，免疫荧光结果显示 HMGB1 的核外转移现象主要发生在神经元和小胶质细胞中。核质分离结果也显示 QHRD106 可以抑制 MCAO 后 HMGB1 的核外转移。梗死半暗带区 Co-IP 结果显示 HMGB1 的乙酰化增多。WB 结果显示梗死半暗带区炎症因子增多。

体外实验表明，QHRD106 能够减少 OGD 后神经元的死亡，并且这一保护作用能够被 HOE140 所抑制。WB 以及免疫荧光也显示 QHRD106 能够减少 LPS 刺激后小胶质细胞的炎症反应、HMGB1 核外转移以及乙酰化作用，HOE140 能够抑制 QHRD106 的保护作用。

结论 QHRD106 通过影响缺血性脑损伤后小胶质细胞 HMGB1 的乙酰化从而减少其核外转移，同时减少小胶质细胞炎症因子产生以及神经元死亡，保护缺血性脑损伤。实验结果提示，长效胰激肽原酶注射液 QHRD106 可能是治疗缺血性脑卒中的一种有效药物。

PO-0624
急性大血管闭塞性脑梗死血管内治疗预后不良预测量表的构建

李敬伟[1,3,4,5,10,11]、朱文成[2]、周俊山[6]、徐运[1,3,4,5,10,11]、恽文伟[7]、李晓波[8]、关翘楚[10]、吕卫萍[10]、程越[10]、倪环宇[9]、谢子逸[10]、李梦云[10]、张璐[10]、张清秀[1,3,4,5,10,11]
1. 南京大学医学院附属鼓楼医院 2. 中国科学院软件研究所 3. 南京大学医学院，江苏省分子医学重点实验室
4. 江苏省脑卒中诊疗中心 5. 南京神经内科门诊医疗中心 6. 南京医科大学，南京第一医院神经内科
7. 南京医科大学，常州市第二人民医院神经内科 8. 扬州大学临床医学院，苏北人民医院神经内科
9. 南京大学医学院，鼓楼医院药学部
10. 南京鼓楼医院神经内科，南京大学医学院和药物生物技术国家重点实验室
11. 南京大学脑科研究所

目的 为了构建急性大血管闭塞性脑梗死预后不良的预测模型，本研究应用机器学习分类模型光梯度增强机（LightGBM），采用机械取栓前的多维度变量，构建特异性的预测模型。
方法 本研究为回顾性、多中心、真实世界研究，纳入 2018 年 1 月至 2020 年 12 月来自江苏省四家医院的动脉取栓患者共 973 例，采用 90 天改良 Rankin 量表(mRS)评估主要终点事件，mRS 0-2 为预后良好指标。此外，应用 LightGBM 算法和逻辑回归（LR）方法分别构建预测模型，根据权重确定 5 个主要影响指标，并建立预测量表，通过内部数据和其他外部数据进一步验证预测量表的准确性和灵敏度。
结果 根据患者的基本情况、结合既往史、影响预后的重要指标，筛选主要的 20 个术前变量，使用 LR 和 LightGBM 进行统计学分析。LightGBM 算法结果表明，预测模型的准确率和准确率分别为 73.77%和 73.16%，曲线下面积 (AUC) 为 0.824。此外，根据其权重值发现影响不良预后的前 5 个变量分别是：空腹血糖水平、年龄、发病至穿刺时间、发病到医院的时间和 NIHSS 评分（重要性分别为 130.9、102.6、96.5、89.5 和 84.4）。 根据 AUC 曲线，我们确定了以上 5 个变量影响预后不良的介值，并根据各自的权重赋予不同分值，构建了预测量表。应用构建的预测量表在原始数据和外部数据中分别进行了验证，灵敏度分别为 80.4% 和 83.5%。结果提示，3 分以上预测临床不良预后的准确性更好。
结论 急性脑梗死血管内治疗术前预测量表在识别急性大血管闭塞性脑梗死血管内治疗预后不良预后方面是可行且准确的。

PO-0625
新型冠状病毒疫苗在视神经脊髓炎谱系疾病和多发性硬化患者中的接种意愿和安全性研究

孔令瑶、王晓斐、郎焱琳、罗文钦、林雪、张颖、周红雨
四川大学华西医院

目的 新型冠状病毒肺炎的大流行提出了一个问题：是否建议中枢神经系统脱髓鞘疾病患者接种新型冠状病毒疫苗（简称新冠疫苗）。一方面，现有研究表明接种新冠疫苗与复发风险的增加无关。另一方面，有关疫苗接种后的急性中枢神经系统脱髓鞘疾病的病例报告正在不断出现，引起了临床医生的注意。
方法 在这项纵向观察研究中，共纳入 556 例视神经脊髓炎谱系疾病(NMOSD)患者和 280 例复发缓解型多发性硬化(RRMS)患者。根据倾向性评分(PS)，将每个接种疫苗的患者与两个未接种疫苗的患者进行匹配，匹配因素为年龄、性别、年复发率和免疫治疗状态。对接种组和未接种组进行 Kaplan-Meier 分析，主要结局指标为两组在短期和中期的复发风险。
结果 在本研究队列中，649 例患者(77.6%)尚未接种疫苗，主要是由于患者对疾病复发的担心。本研究共纳入 109 例已接种的 NMOSD 患者、218 例 PS 匹配的未接种的 NMOSD 患者，78 例已接种的 RRMS 患者和 156 例 PS 匹配的未接种的 RRMS 患者。在中位时间 9 个月的随访期间内，10

例 NMOSD 患者(9.2%)和 4 例 RRMS 患者(5.1%)在接种疫苗后出现急性复发。与此同时，在 ps 匹配的未接种组中，15 例 NMOSD 患者(6.9%)和 12 例 RRMS 患者(7.7%)出现急性复发。生存分析结果显示，NMOSD 组和 RRMS 组在整个观察期间的无复发比例没有显著差异。对于 NMOSD 患者，疫苗接种后第一个月的复发风险比为 1 (95% CI[0.09, 11.03])，前 3 个月的复发风险比为 1.86 (95% CI[0.63, 5.46])，前 6 个月的复发风险比为 1.44 (95% CI[0.59, 3.50])，整个研究期间的复发风险比为 1.38 (95% CI[0.60, 31.7])。RRMS 患者第一个月的复发风险比为 0.22 (95% CI[0.02, 2.45])，前 3 个月的复发风险比为 0.75 (95% CI[0.22, 2.63])，前 6 个月的复发风险比为 0.80 (95% CI[0.26, 2.39])，整个研究期的复发风险比为 0.68 (95% CI[0.24, 1.91])。39 例患者(20.9%)报告了疫苗接种后不良事件(ADE)。

结论 我们的结果表明，灭活新冠疫苗对中枢神经系统脱髓鞘疾病患者是安全的。

PO-0626

VCP 肌病的临床特征、骨骼肌影像和病理研究

万雅兰、王琪、俞萌、刚蔷、郑艺明、张巍、袁云、邓健文、王朝霞
北京大学第一医院

目的 VCP 肌病是一种 VCP 基因变异导致的常染色体显性遗传性疾病，目前中国报道较少。本研究旨在总结一组我国 VCP 肌病患者的临床表现、骨骼肌影像和病理特点。

方法 纳入 2010 年 1 月至 2022 年 3 月之间就诊于北京大学第一医院神经内科的共 9 例患者，二代测序均显示存在 VCP 变异、且排除其他已知基因的变异。利用 ACMG 和 Mutation Taster 等生物信息软件对 VCP 新变异位点的致病性进行评价。对患者骨骼肌 MRI 进行不同肌群的脂肪化和水肿评分。分析患者肌肉活检病理改变特点，并对患者肌肉组织进行 VCP 及 p62 抗体的免疫荧光染色。文献复习已报道的所有 VCP 肌病患者，汇总分析其临床特点和基因变异结果，并进行基因型-表型相关性分析。

结果 9 例患者中，男性 8 例、女性 1 例，起病年龄为 44.0-62.0 岁。病程为 4.0-16.0 年。肌无力大多以四肢近端重于远端为特点。肌电图显示 2 例为神经源性损害，5 例为肌源性损害，1 例正常，1 例混合性损害。大腿骨骼肌 MRI 显示大收肌、臀大肌、股外侧肌是脂肪化浸润最严重的肌肉，而股直肌、股薄肌相对保留。肌肉水肿信号相对轻。9 例患者行肌肉活检，6 例呈神经源性损害伴肌病样改变，3 例呈肌营养不良样损害，所有患者均出现镶边空泡肌纤维。对 9 例患者骨骼肌的免疫荧光染色显示其中 7 例患者肌纤维胞浆内出现 VCP 蛋白异常聚积，且与 p62 呈共定位表达。9 例患者检测到 7 种 VCP 错义变异，均为杂合性变异，其中 3 种为未报道的新位点（c.1107T>G，c.478G>C，c.784A>G），ACMG 分级均为意义未明，Mutation Taster 预测均为有害。文献复习共纳入 17 篇文献的 42 例 VCP 肌病患者，97.6%的患者 VCP 基因变异位点位于 CDC48 蛋白结构域，基因型和表型之间未见明确相关性。

结论 本组 VCP 肌病患者以肢带型肌无力为主要表现。骨骼肌 MRI 显示大收肌、臀大肌、股外侧肌脂肪化为主。肌肉病理可呈神经源性或者肌营养不良样损害，镶边空泡肌纤维是其特征性病理改变。本研究发现的新变异位点扩大了 VCP 的突变谱系，CDC48 蛋白结构域编码区域为该基因的突变热点区域。VCP 肌病患者的基因型与临床表型未见明显相关性。

PO-0627

病毒性脑炎与自身免疫性脑炎共发生：重叠峰脑炎

陈昊、黄招君、邹克季、周益毅、周美鸿、王联群、谢尊椿、吴晓牧、洪道俊
南昌大学第一附属医院

目的 大量研究表明病毒性脑炎后会出现自免免疫性脑炎综合征（PVEAE），但很少研究关注 PVEAE 中“病毒峰”与“免疫峰”两者间的间隔时间。本研究探讨“病毒性脑炎”与“自身免疫性脑炎”的共发生率及其临床特点。

方法 回顾性收集 2018 年 1 月至 2021 年 12 月在南昌大学第一附属医院神经内科收治的 PVEAE 患者（症状学表现至脑脊液检测<72 小时）的资料，分析临床表现、脑脊液学及宏基因组二代测序（NGS）、自免脑相关抗体检测、神经影像学等特点及治疗方案。

结果 在 159 例脑炎患者中，有 6 例患者在症状出现后 72 小时内进行脑脊液检测，且同时 NGS 及自身免疫性抗体检测双阳性。临床表现包括：男 2 例，女 4 例，精神行为异常 5 例（5/6），记忆力下降 3 例（3/6），运动障碍 2 例（2/6），自主神经功能障碍 6 例（0/6），言语障碍 2 例（2/6），癫痫发作 2 例（2/6），意识水平下降 2 例（1/6）。神经影像学显示 4 例有双侧颞叶及岛叶病灶，2 例未见明显病灶。自身免疫性抗体主要包括：NMDA-R-IgG（3），CASPR2-IgG（2 例） and mGluR5-IgG（1 例）。病原学 NGS 包括：3 例 HSV-1 及 3 例 EBV 病毒。所有患者均给予抗病毒及免疫一线治疗，3 例加用长程免疫治疗半年，半年随访 6 例患者预后均良好。

结论 病毒性脑炎及自身免疫性脑炎可在症状出现 72 小时内共发生，我们定义为“重叠峰脑炎”。临床工作中需重视“重叠峰”的可能与诊断，除抗病毒治疗外，早期积极免疫治疗或可避免神经功能损伤改善预后。

PO-0628

帕金森病疼痛特点的静息态功能磁共振研究

邹楠、张金茹、毛成洁、王二磊、刘春风
苏州大学附属第二医院

目的 疼痛是帕金森病（Parkinson’s disease, PD）患者常见的非运动症状，其发生率为 40-85%。PD 患者中疼痛的部位及性质不同，常表现为在没有外界刺激的情况下也表现出腰部、肩部等疼痛，大部分 PD 患者疼痛性质为骨骼肌疼痛。本研究主要分析 PD 骨骼肌痛患者的自发性脑活动改变。

方法 在苏州大学附属第二医院神经内科连续收集 83 例 PD 患者（41 例伴疼痛（PDP），42 例不伴疼痛（nPDP）），及年龄、性别、受教育程度相匹配的 30 名健康志愿者。所有研究对象均进行基本资料、焦虑抑郁评分及认知功能评估，PD 患者进行帕金森病统一评分量表（Unified PD Rating Scale，UPDRS）及非运动症状评估。且完成静息态功能磁共振成像（resting-state functional magnetic resonance imaging, rs-fMRI）数据采集，并在全脑水平比较组间低频振幅（low-frequency fluctuation, ALFF）值的差异。随后以 ALFF 存在显著组间差异的脑区作为种子点，进行体素水平全脑功能连接（Functional connectivity, FC）分析。

结果 健康对照组经过对静息态数据预处理及统计学分析，PDP 组与 nPDP 组相比（GRF 校正，体素水平 $P < 0.005$，团块水平 $P < 0.05$），PDP 组 ALFF 值升高的脑区有：左侧中央旁回/辅助运动区（SMA），左侧额上回/辅助运动区（SMA），PDP 组 ALFF 值降低的脑区有：胼胝体、右侧壳核。基于以 ALFF 值差异的脑区为种子点 FC 分析发现，与 nPDP 组相比，PDP 组右侧壳核与右侧小脑后叶/小脑 CrusⅠ区、左侧眶额皮层、右侧前扣带回/内侧前额叶、右侧中脑、右侧颞中回、左侧额中回功能连接减弱。

结论 通过本研究可以帮助阐明 PD 伴疼痛的病理生理学基础。我们的研究表明 PD 伴疼痛患者在无外接刺激情况下存在脑功能活动改变，ALFF 上存在辅助运动区的活动增强及胼胝体、右侧壳核的

活动减弱。且以 ALFF 值差异的脑区为种子点 FC 分析表明上述脑区与小脑、前额叶等广泛的功能连接减弱。

PO-0629

单发皮层下梗死脑影像学特征与视网膜微血管及神经结构的相关性研究

严玉颖、William Robert Kwapong、姜帅、万金城、杨棠、袁野、吴波
四川大学华西医院

目的 研究不伴载体动脉明显狭窄的单发皮层下梗死（single subcortical infarction, SSI）的穿支动脉形态、脑小血管病影像等特征有助于理解疾病发生发展机制。脑穿支动脉影像获取耗时长、专业性强，而脑微血管无法进行无创性可视化评估，基于视网膜与中枢神经系统的同源性，研究此类患者视网膜影像特点或能协助提供更多信息。本研究旨在探讨脑影像学特征与视网膜微血管、神经结构改变的关系，探索眼底指标作为替代性标志物的可行性。

方法 前瞻性连续纳入 2021 年 1 月至 2021 年 12 月期间于四川大学华西医院神经内科住院治疗的豆纹动脉（lenticulostriate artery, LSA）供血区 SSI 患者，以及同期招募的无脑卒中病史的社区人群。采用以全脑血管壁成像为核心序列的脑影像学技术评估患者的 LSA 形态、梗死病灶大小、脑小血管病（cerebral small vessel disease, CSVD）影像标志物负荷。采用扫频光学相干断层扫描/光学相干断层扫描血管成像（swept-source optical coherence tomography/optical coherence tomography angiography, SS-OCT/OCTA）技术评估研究对象视网膜黄斑中心凹周围 3×3 mm^2 区域内浅层血管复合体（superficial vascular complex, SVC）和深层血管复合体（deep vascular complex, DVC）的平均血管密度、内层视网膜黄斑中心凹无血管区（foveal avascular zone, FAZ）面积、各神经层平均厚度特征。比较 SSI 患者及对照人群两组间基线资料、OCT/OCTA 指标的差异。在 SSI 患者中，采用 Spearman 相关性分析评价视网膜微血管和神经层厚度的关系；采用广义估计方程（generalized estimation equation, GEE）模型分析存在组间差异的 OCT/OCTA 指标与临床及脑影像学特征之间的关系。

结果 共纳入 38 例 SSI 患者的 71 只眼和 34 例非卒中对照人群的 68 只眼，两组人群人口学资料、常见血管病危险因素等一般情况无明显差异。非卒中对照人群的视觉敏锐度较患者更好（$P<0.001$）。OCT/OCTA 指标方面，GEE 分析显示相比对照人群，SSI 患者 SVC 血管密度（$P<0.001$）和 DVC 血管密度（$P=0.006$）均下降、FAZ 面积扩大（$P=0.011$）、内核层（inner nuclear layer, INL）厚度增加（$P=0.011$）。在 SSI 患者中，视网膜微血管和相应神经层厚度均呈正相关。GEE 分析显示，在校正了个体内两眼相关性、性别、年龄、高血压病、糖尿病、信号质量后，INL 厚度与基线 NIHSS 评分呈负相关（$P=0.027$）；DVC 血管密度和病灶累及层数（$P=0.002$）、病灶体积（$P=0.048$）均呈负相关；DVC 血管密度和 CSVD 总负荷评分呈正相关（$P=0.003$）。然而，研究并未发现 OCT/OCTA 指标和 LSA 形态（长度、数量等）的相关性。

结论 相比非卒中对照人群，豆纹动脉供血区 SSI 患者视网膜 SVC、DVC 血管密度下降，FAZ 面积扩大，INL 厚度增加。SSI 患者中，DVC 血管密度与梗死病灶大小呈负相关； INL 越厚，神经功能缺损相对较轻；CSVD 总负荷越大，DVC 血管密度高。

PO-0630

酸敏感离子通道 1a 在颞叶癫痫病理发生中的作用及相关机制的探讨

程钰、孙怀宇、李嘉爱、刘慧卿、孟红梅
吉林大学第一医院

目的 （1）从临床标本、动物模型和细胞模型三个层次上检测 ASIC1a 在癫痫病理发生过程中的表达和分布改变。
（2）探讨 ASIC1a 通过哪些病理过程参与介导了海人酸或谷氨酸诱导的神经元损伤。
方法 （1）收集 TLE 患者脑组织切片石蜡标本及对照组标本，进行免疫荧光染色观察 ASIC1a 的表达和定位变化。
（2）构建 KA 杏仁核点燃动物模型，Western blot 检测其海马区 ASIC1a 的表达和分布变化；观察其行为学和海马组织病理学的改变；给予 PcTx1 阻断 ASIC1a 后，观察 KA 大鼠的行为学变化及海马组织病理学改变。
（3）构建 Glu 诱导原代皮层神经元细胞损伤模型，采用免疫荧光染色、膜蛋白提取、线粒体提取、Western blot 等技术对 ASIC1a 的表达进行定位和半定量分析。
结果 （1）TLE 患者颞叶皮层脑组织中 Calponin3 沿神经纤维排列紊乱，ASIC1a 表达增多且出现明显的核周聚集；
（2）与患者标本类似，TLE 大鼠脑切片荧光染色也显示出神经纤维排列紊乱，ASIC1a 表达明显增多。Western Blot 显示海马组织总蛋白和线粒体蛋白中 ASIC1a 相对表达量均呈现先增加后减少的趋势，在 24h 时达到高峰；线粒体蛋白与总蛋白 ASIC1a 表达量之比随着发作时间延长而逐渐升高；
（3）原代皮层神经元谷氨酸模型中，Western Blot 显示总蛋白 ASIC1a 随谷氨酸损伤时间延长而先减少后增加。细胞膜比细胞质 ASIC1a 表达量随时间延长也呈现出先减少后增加的趋势，提示 ASIC1a 可能向细胞膜转移增多。
（4）KA 杏仁核点燃大鼠中，给予 PcTx1 阻断 ASIC1a 使大鼠癫痫发作的程度和发生率略有降低，但无统计学差异，且病理学改变程度无明显差异；
（5） Glu 细胞损伤模型中，给予 PcTx1 阻断 ASIC1a 能减轻 Glu 造成的线粒体损伤，同时减轻 Glu 造成的细胞凋亡和细胞自噬。
结论 （1）从 TLE 患者颞叶脑皮层脑组织、大鼠 KA 杏仁核点燃模型和原代神经元细胞 Glu 损伤模型三个层次上验证了 ASIC1a 在癫痫中的表达升高，且存在从细胞质向细胞膜/线粒体转运；
（2） 在动物和细胞水平上，阻断 ASIC1a 能够减轻 KA/Glu 所致的神经元损伤，发挥神经保护作用，并且其具体机制与线粒体损伤、细胞自噬和细胞凋亡相关；

PO-0631

中国缺血性脑卒中流行特征分析

覃心如[2]、邹伟[2]、王穆[1]
1. 南华大学附属南华医院临床研究所
2. 南华大学附属南华医院神经内科

目的 分析中国缺血性脑卒中流行特征。
方法 收集 GBD 数据库中 1990~2019 年 15~84 岁中国人群缺血性卒中相关数据，分析其标化发病和死亡率变化趋势，探讨影响发病和死亡的年龄、时期与出生队列效应。
结果 1990~2019 年中国缺血性卒中粗发病和死亡率呈上升趋势，全人群 ASIR（AAPC=1.04%,P<0.001）、男性(AAPC=1.16%,P<0.001)、女性(AAPC=0.94%,P<0.001)均呈上

升趋势；全人群 ASMR(AAPC=-0.12,P>0.05)无明显变化趋势，女性(AAPC=-0.50,P<0.05)呈下降趋势，男性(AAPC=0.29,P<0.05)呈上升趋势。缺血性卒中年龄别发病和死亡呈上升趋势，发病率在 40~84 岁明显上升，中老年女性高于男性。男女两性死亡率在 50~84 岁明显上升，男性高于女性。发病风险随时期推移而增加，死亡风险随时期推移而下降；晚期出生的男性发病风险增加，而女性下降早期的人群死亡风险更大。

结论 中国缺血性卒中发病率呈上升趋势，老年女性发病风险更大；年龄越大的男性死亡风险越大。未来，我国需要不断加卒中的防控工作。

PO-0632
脉压与 4 年认知下降的关系：基于社区人群的纵向队列研究

周蓉、魏珊、汪妍余、高玲、党亮君、商苏杭、胡宁薇、彭伟、赵奕、原野、王敬谊、王瑾、屈秋民
西安交通大学第一附属医院

目的 据统计，2021 年全球约有痴呆患者 5500 万人，到 2031 年这一数字将增加到 7800 万人，为社会带来了极大的医疗与经济负担。阿尔茨海默病（Alzheimer's disease，AD）是痴呆最主要的原因，至今尚无有效的治疗方法，明确可干预的风险因素进行早期防治是研究重点。已知的危险因素包括低受教育程度、听力损伤、吸烟及高血压等，尤其心脑血管病危险因素与认知功能障碍受到广泛关注，但是至今尚无定论。脉压（Pulse pressure，PP）是收缩期血压与舒张期血压的差值，与动脉的顺应性和弹性密切相关，同时影响脑血流自动调节功能，但是 PP 与认知障碍的关系尚不完全明确。因此，本研究在西安市社区中老年人队列中，探索 PP 与认知功能下降之间的关系。

方法 本研究为队列研究，利用随机整群抽样抽取西安市 2 个自然村人群，对认知正常受试者进行为期 4 年的随访。测量 PP 并收集相关数据，利用简易精神状态检查（Mini-mental state examination，MMSE）评估基线和随访时的整体认知功能。将 MMSE 评分较基线下降≥2 分定义为认知功能下降。利用多因素线性回归和逻辑回归研究 PP 与认知功能下降之间的关系，并利用逻辑回归探索 PP 与随访期间新发认知障碍的关系。

结果 共有 1173 名研究对象完成了随访，其中 205 人（17.5%）符合认知功能下降的标准。多因素线性回归分析显示，PP 与 MMSE 得分下降正相关（b=0.021，p=0.020）。多因素逻辑回归分析显示，PP 越高，认知功能下降的风险越大（OR=1.019，p=0.035）。分层分析发现，年龄≤ 65 岁（OR=1.022，p=0.033）、男性（OR=1.031，p=0.025）、受教育时间≤6 年（OR=1.026，p=0.031)、非 ApoEε4 等位基因携带（OR=1.017, p=0.042) 、高血压（OR=1.030，p=0.007）者的 PP 与认知功能下降相关。4 年随访中，新诊断认知障碍 42 例，多因素逻辑回归分析显示，PP 越高，认知障碍的风险越大（OR=2.853，p=0.035) 。

结论 PP 与认知功能下降相关，特别是在男性、中年、教育程度低、非 ApoEε4 等位基因携带者或高血压患者中，PP 升高增加新发认知障碍的风险。

PO-0633
脑卒中吞咽障碍患者早期康复护理中行为转变理论的应用研究

姚丽
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 分析早期康复护理中行为转变理论对脑卒中吞咽障碍患者的应用效果。

方法 选取我院接收的 74 例脑卒中吞咽障碍患者为研究对象，入选病例均来自 2020 年 1 月至 2021 年 12 月，根据随机数字表法将其分为研究组（37 例）与对照组（37 例），对照组实施常规康复护理，研究组在常规康复护理的基础上加入行为转变理论进行干预，就两组患者的护理效果进行分

析比较。
结果 研究组患者护理总有效率（94.6%）较之对照组（73.0%）更高，各项并发症发生率较之对照组更低，白蛋白和总蛋白水平、生活质量评分较之对照组更高，统计学分析显示 P＜0.05
结论 在脑卒中吞咽障碍患者早期康复护理中应用行为转变理论有助于提升护理效果，切实保障患者身体健康，并能提升其生活质量。

PO-0634

光学相干断层扫描血管成像评估多发性硬化视网膜血管密度及其与临床疾病特征的关系

要雅君、李昕頓、徐芸、梁小芳、杨柳、张星虎、田德财
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 光学相干断层扫描血管成像(optical coherence tomography angiography, OCTA)是一种能够快速、非侵入性地评估血管密度的新方法。血管异常被认为与多发性硬化(multiple sclerosis, MS)有关。用 OCTA 评价 MS 患者血管异常的存在及其与疾病特征的相关性
方法 在这项横断面研究中，46 例有或无视神经炎(optic neuritis, ON)病史的 MS 患者和 45 例正常对照组（healthy control, HC）行 OCTA 检查，对黄斑区浅层毛细血管丛(superficial capillary plexus, SCP)、深层毛细血管丛(deep capillary plexus, DCP)和视盘区血管的血管密度进行分析。收集临床病史、扩展残疾状态量表(Expanded Disability Status Scale, EDSS)、最佳矫正视力(best corrected visual acuity, BCVA)。探索 OCTA 参数与病程、发病次数、EDSS 和 BCVA 的关系。
结果 MS+ON 组共纳入 29 只眼，MS-ON 组共 63 只眼，HC 组共 90 只眼。MS+ON 组、MS-ON 组神经节细胞复合体(ganglion cell complex, GCC)、视网膜神经纤维层(retinal nerve fiber layer ,RNFL)与 HC 组相比明显下降，而 MS+ON 组较 MS-ON 组明显下降，差异均有统计学意义（p＜0.05）。MS+ON 组与 HC 组相比，SCP、DCP 和视盘区血流密度均降低，差异均有统计学意义（p＜0.05）。MS-ON 组与 HC 组相比，视盘区血流密度降低，差异有统计学意义（p＜0.05）。MS+ON 组与 MS-ON 组相比，SCP 和视盘区血管密度降低，差异有统计学意义（p＜0.05）。SCP 血管密度与病程、EDSS 呈负相关（r=-0.220，-0.335，p＜0.05），DCP 血管密度与 BCVA 呈负相关（r=-0.385，p＜0.05）。
结论 MS 患者视网膜血管密度降低，OCTA 可能是判定 MS 神经功能残疾的一个潜在标志物。

PO-0635

早发与晚发型发作性睡病的临床研究

吴敏、周俊英
四川大学

目的 根据发作性睡病起病年龄的双峰分布特点，可分成早发型和晚发型发作性睡病两种类型。既往对早发型和晚发型发作性睡病的研究有限，且研究结果较不一致。本研究旨在分析早发型与晚发型发作性睡病患者的临床表现及睡眠特征差异，探讨早发型和晚发型发作性睡病主客观日间过度嗜睡（Excessive daytime sleepiness，EDS）的影响因素。
方法 共纳入 73 名发作性睡病患者，其中男性占比 68.5 %，平均入组年龄为 18 岁。根据起病年龄 ≤ 15 岁或 > 15 岁，将患者分为早发组和晚发组。所有患者均进行临床访谈、问卷评估，并完善整夜多导睡眠监测和日间多次睡眠潜伏时间试验。比较两组患者的人口学、临床和睡眠特征，并分别进行线性回归分析早发组、晚发组发作性睡病患者主客观 EDS 的影响因素。

结果 早发型发作性睡病患者 48 例，其中男性占比 70.8 %，平均起病年龄 12 岁；晚发型发作性睡病患者 25 例，其中男性占比 64.0 %，平均起病年龄 31 岁。与早发组患者相比，晚发组患者 Epworth 嗜睡量表（Epworth sleepiness scale，ESS）（21.0 ± 3.0 vs. 15.9 ± 4.5，P = 0.000）、Ullanlinna 发作性睡病量表（Ullanlinna narcolepsy scale，UNS）（27.6 ± 7.4 vs. 20.9 ± 8.0，P = 0.001）评分均更高。此外，晚发组患者猝倒发作频率更高，伴有睡眠瘫痪和快眼动睡眠期行为异常（Rapid eye movement (REM) sleep behavior disorder，RBD）的比例有更高的趋势。两组患者的客观 EDS 相关变量，如平均睡眠潜伏期（Mean sleep latency，mSL）、平均 REM 睡眠潜伏期以及睡眠起始快眼动睡眠期次数均无显著差异。校正混杂因素（性别、BMI、病程、诊断年龄、焦虑及抑郁症状）后，猝倒发作频率（β = 0.412，95% CI: 0.157 ~ 0.667，P = 0.002）、睡眠瘫痪频率（β = 1.135，95% CI: 0.457 ~ 1.814，P = 0.002）是早发型发作性睡病患者主观 EDS（ESS）的影响因素。同时，猝倒发作频率（β = -0.029，95% CI: -0.049 ~ -0.009，P = 0.005）、RBD 症状（β = -0.007，95% CI: -0.013 ~ -0.001，P = 0.024）是早发型发作性睡病患者客观 EDS（mSL）的影响因素。但在晚发型发作性睡病患者中，以上因素与主客观 EDS 并无显著相关。

结论 早发型与晚发型发作性睡病患者的临床表现有显著不同，晚发型患者发作性睡病主观症状更重，REM 睡眠相关症状主要与早发型发作性睡病的主、客观嗜睡相关。研究结果表明，早发型和晚发型可能是发作性睡病的两种不同临床表型，将来研究应进一步探讨这两种不同表型的潜在机制。

PO-0636

舞蹈病-棘红细胞增多症海马病理学研究

刘佳[1]、王鲁宁[2]
1. 首都医科大学附属北京天坛医院
2. 解放军总医院

目的 舞蹈病-棘红细胞增多症是常染色体隐性遗传性神经退行性疾病。主要表现为不自主运动为代表的锥体外系症状，以及唇、舌自咬伤，癫痫，认知功能下降。主要病理改变为基底节区和大脑皮层的萎缩，海马病理学研究尚未系统报告。

方法 我们从神经退行性疾病脑组织库中，选取了 3 例基因确诊的舞蹈病-棘红细胞增多症（均有临床癫痫症状），1 例基因确诊的亨廷顿舞蹈病和 1 例正常对照。其中，1 例舞蹈病-棘红细胞增多症和 1 例亨廷顿舞蹈病完整大脑半球行石棉包埋，按照 440 μm 的厚度切片后行棓花青-铬矾法染色。对另外 2 例舞蹈病-棘红细胞增多症和 1 例正常对照的海马石蜡切片分别行脑啡肽、P 物质、Calbindin-D28k 和 GFAP 免疫组织化学染色。

结果 棓花青-铬矾法染色切片可见舞蹈病-棘红细胞增多症神经元丢失主要集中在海马 CA1 区和内嗅皮层 Pri-β 层。而亨廷顿舞蹈病神经元明显丢失主要集中在内嗅皮层 Pre-β 层和 Pri-γ 层，轻中度神经元减少可见于其他内嗅皮层和海马下托复合体。免疫组化染色显示：与正常对照相比，舞蹈病-棘红细胞增多症海马 CA2 / CA3 区脑啡肽阳性神经元数量增多，而 P 物质阳性神经元和神经纤维数量减少。海马齿状回 Calbindin-D28k 阳性颗粒细胞分布明显分散并减少。GFAP 染色提示星形细胞胶质化程度在 CA4 区最为严重，CA1 区次之，CA2 / CA3 区几乎未受影响。

结论 伴有临床癫痫症状的舞蹈病-棘红细胞增多症可见明显的海马硬化，海马神经元丢失特点和亨廷顿舞蹈病不尽相同。免疫组化可见海马脑啡肽阳性神经元数量增多，P 物质阳性神经元和神经纤维数量减少，以及齿状回颗粒细胞分布分散并减少。这些发现都和临床癫痫症状相关，并很好地解释癫痫症状。

PO-0637

运用列线图与机器学习构建白日过度嗜睡的预测模型：一项中国大型多中心队列研究

邓鹏辉[1,2]、徐昆[1]、周小霞[1]、向雅琴[1]、徐倩[1]、孙启英[3]、李炎[4]、喻海清[5]、吴心音[6]、严新翔[1]、郭纪锋[1,2,7,8]、唐北沙[1,2,7,8]、刘振华[1,2,7,8]

1. 中南大学湘雅医院神经内科
2. 国家老年疾病临床医学研究中心
3. 中南大学湘雅医院老年病科
4. 湖南科创信息技术股份有限公司
5. 湖南科创信息技术股份有限公司研究院
6. 中南大学湘雅公共卫生学院流行病学与卫生统计系
7. 湖南省神经退行性疾病重点实验室
8. 中南大学生命科学学院医学遗传学中心，医学遗传学湖南省重点实验室

目的 在帕金森病（PD）中，虽然白日过度嗜睡（EDS）的危险因素已被报道，但很少有基于队列研究的 EDS 预测模型。这项为期一年的纵向研究旨在通过运用列线图和机器学习技术建立 PD 患者 EDS 的预测模型。

方法 本研究共纳入 995 例无 EDS 的 PD 患者，记录其基线期的临床资料，包括基本信息、运动症状与非运动症状。一年后，重新评估该人群是否出现 EDS，分析出现与没有出现 EDS 的 PD 患者的基线特征，采用 Cox 比例风险回归模型和 XGBoost 机器学习构建 PD 患者 EDS 的预测模型。

结果 随访一年后，995 例 PD 患者中有 260 例出现 EDS(26.13%)。基线特征分析表明 EDS 与年龄、发病年龄(AOO)、高血压、步态冻结(FOG)等指标显著相关。在 Cox 比例风险回归模型中，EDS 的危险因素是较高的体重指数(BMI)、较晚的 AOO、39 项帕金森病问卷(PDQ-39)运动评分低、简易精神状态检查(MMSE)定向力评分低、无 FOG。Kaplan-Meier 生存曲线显示高危组 PD 患者的生存预后明显差于低危组。XGBoost 结果显示，BMI、AOO、PDQ-39 运动评分、MMSE 定向力评分、FOG 对总模型的贡献程度不同，其重要性依次降低，模型的总体准确率为 71.86%。

结论 在本研究中，PD 患者出现 EDS 的危险因素包括较高的 BMI、较晚的 AOO、PDQ-39 运动评分低、MMSE 定向力评分低、无 FOG，其重要性依次降低。此模型可以相对有效准确地预测 PD 患者的 EDS。

PO-0638

青少年肌阵挛性癫痫纹状体-皮质环路的动态功能连接改变

杨梦晗[1]、张颖颖[1]、张天羽[1]、周桓羽[1]、任洁钏[2]、周东[1]、杨天华[1]

1. 四川成都市四川大学华西医院神经内科
2. 北京首都医科大学附属天坛医院神经内科

目的 探讨在青少年肌阵挛性癫痫（JME）中纹状体-皮质环路的动态功能连接（dFC）是否发生变化。

方法 使用静息态同步脑电-功能磁共振（EEG-fMRI）和滑动窗口分析方法，在 30 名 JME 患者与 30 名匹配良好的健康对照组（HCs）中研究比较 6 对纹状体种子的动态纹状体-皮质环路的区别，并且在 JME 组中将 dFC 变异性与临床变量进行相关性分析。

结果 与 HCs 组相比，JME 患者表现出额叶-纹状体和纹状体-丘脑网络的 dFC 变异性增加；纹状体亚区和默认模式网络（DMN）区域 dFC 变异性的减少（$p<0.05$,GRF 矫正）。除此之外，在 JME 组中，左腹侧喙核和左内侧额上回之间的高变异性与肌阵挛发作的平均频率评分呈正相关（$r=0.493$，$p=0.008$，Bonferroni 校正）。

结论 JME 表现出纹状体-皮质环路 dFC 变异性的改变，改变的环路模式显示额-纹状体和纹状体-丘脑网络的变异性增加，纹状体-DMN 网络的变异性降低。这些结果为 JME 的动态神经纹状体-皮层环路提供了新的信息。

PO-0639

特发性肺动静脉瘘致反常栓塞老年患者 1 例

赵博[1,2]、王志伟[1]、俞英欣[1]、杨苗[1,2]、刘卓航[1]、李航[1]、潘树义[1,2]
1. 中国人民解放军总医院第六医学中心
2. 南方医科大学第二临床医学院

目的 分析并总结老年肺动静脉瘘（PAVF）致反常脑栓塞患者的发病机制、临床表现、影像学改变、诊断以及治疗方法等方面特征，提高临床医生对于此类隐源性卒中的认识，减少漏诊及误诊，以利于早发现、早诊断、早治疗。
方法 收集我院 1 例特发性 PAVF 致反常脑栓塞患者临床资料，回顾性分析其临床及影像学特征，探讨发病机制、诊断及治疗方法。
结果 患者 75 岁女性，因“发作性构音障碍 3d”收入我院，入院后内科查体未见异常，神经系统查体：双侧 Babinski 征阳性，余未见明显异常。美国国立卫生研究院卒中量表（NIHSS）评分：0 分。反常性栓塞风险量表评分（RoPE）：5 分。头颅磁共振可见右侧额叶、左侧顶枕交界处皮质下弥散加权成像（DWI）点状高信号，提示急性缺血性卒中。右心超声造影可见第 3 个心动周期后左心内充填极大量造影剂微泡，提示存在右向左分流。CT 肺动脉造影（CTPA）可见左肺下叶近脊柱旁畸形血管团，大小为 15.1 mm×10.1 mm，供血动脉直径为 3.8 mm，确诊为 PAVF。 患者既往无高血压、糖尿病、心房颤动、吸烟等心脑血管病高危因素，且磁共振检查提示栓塞性病灶，高度提示本次脑卒中由 PAVF 所致。
结论 对于未明确栓子来源的老年隐源性脑卒中患者，即使患者年龄已高，常见的脑卒中病因机制不易解释时，尤其是同时累及双侧半球皮质或皮质下多发病灶，需考虑 PAVF 可能，以便早期发现，减少漏诊、误诊。PAVF 致脑梗死患者预后相对较差，手术是其主要治疗手段，但对于老年患者，需结合具体病情选择合适的治疗方案。

PO-0640

LLDT-8 在实验性自身免疫性脑脊髓炎启动阶段抑制巨噬细胞介导的 T 细胞活化

李成刚、朱立文、徐运
南京鼓楼医院

目的 多发性硬化症是一种复杂的慢性免疫介导的中枢神经系统疾病，表现为脱髓鞘和神经元变性，导致严重的神经功能障碍。实验性自身免疫性脑脊髓炎 (EAE) 是一种广泛使用 MS 动物模型。LLDT-8 是雷公藤内酯类衍生物之一，具有免疫抑制活性和低毒性。既往研究表明，LLDT-8 能够作用于缺血性中风的小胶质细胞，激发其神经保护功能，它还能抑制 IFN-γ 和 LPS 刺激的小鼠巨噬细胞中 iNOS 的表达，但对巨噬细胞的作用尚未在体内得到验证。有研究表明其能通过通过抑制 T 细胞活化来预防 EAE，然而，T 细胞活化被抑制的机制尚不完全清楚。在本实验中，我们用 EAE 小鼠模型验证了 LLDT-8 对巨噬细胞的抑制作用，发现 LLDT-8 通过降低 T 细胞的活化，大大改善了 EAE 的结果。
方法 通过 LLDT-8 处理 LPS 刺激的巨噬细胞，提取细胞 RNA 检测促炎因子和抗炎因子的表达。制备 EAE 模型并随机分为溶剂组、给药组，评估动物临床体征。采用流式细胞术，分析溶剂组和给

药组 EAE 小鼠中枢神经系统内浸润白细胞的百分比。提取溶剂组和给药组的脊髓 RNA，通过 RT-qPCR 技术检测促炎因子的表达。用 LLDT-8 与 MOG35-55 共同刺激 EAE 启动期巨噬细胞，观察 Th1 和 Th17 细胞的百分比。

结果 细胞实验表明 LLDT-8 可以抑制 LPS 激活的巨噬细胞中促炎性细胞因子的产生，行为学表明 LLDT-8 能减轻小鼠 EAE 症状，流式细胞术结果证实 LLDT-8 降低中枢神经系统白细胞浸润和免疫反应，抑制致病性 T 细胞活化。

结论 LLDT-8 抑制 LPS 激活的巨噬细胞中促炎细胞因子的产生，可缓解小鼠 EAE 症状，并能降低白细胞浸润和中枢神经系统免疫反应，在 EAE 启动阶段，抑制巨噬细胞的炎症功能，阻碍致病性 T 细胞的活化，LLDT-8 具有治疗多发性硬化的潜力。

PO-0641

保留全脑功能结构的特发性全面性癫痫不同亚综合征丘脑皮质环路的同化与异化

杨梦晗[1]、张颖颖[1]、张天羽[1]、周桓羽[1]、任洁钏[2]、周东[1]、杨天华[1]
1. 四川大学华西医院神经内科
2. 首都医科大学附属北京天坛医院神经内科

目的 丘脑皮质环路异常与特发性全面性癫痫（IGE）有关。然而，丘脑皮质环路的异常是否具有亚综合征特异性和丘脑底环路特异性，我们知之甚少。本研究旨在探讨 IGE 的两个亚综合征——青少年肌阵挛性癫痫（JME）和青少年失神性癫痫（JAE）中特定的丘脑皮质环路和全脑功能拓扑结构的功能变化。

方法 我们采用静息状态脑电-功能磁共振成像（EEG-fMRI）通过基于图谱的功能连接分析来探讨丘脑亚区-皮质功能连接（FC），并用图论方法来探讨全脑功能连接。并且在改变的功能连接和临床变量之间进行相关性分析。

结果 这项研究包括 41 名患者（20 名 JME 患者、 21 名 JAE 患者）和 21 名匹配的健康对照（HCs）。与 HCs 相比，JME 和 JAE 组丘脑-小脑环路和前额叶-丘脑网络的 FC 均减少。JME 和 JAE 丘脑皮质环路的差异在于纹状体-丘脑环路。全脑 FC 在这三组之间没有差异，其衡量标准包括全脑效率和小世界性。在 JME 和 JAE 组中，丘脑连接障碍分别与临床变量无关。

结论 我们强调了保留全脑功能结构的 JME 和 JAE 中丘脑皮质环路功能障碍的同化和异化连通特征，JME 和 JAE 亚综合征前额叶-丘脑连接性和丘脑-小脑连接性下降模式相同，而 JME 和 JAE 亚综合征的纹状体-丘脑连接性的模式不同。这些结果扩展了我们对不同 IGE 亚综合征共同和不同的病理生理机制的理解。

PO-0642

THRIVE 评分预测头颅 MRI 指导的静脉溶栓后脑出血

李敏、李锦师、魏丽、刘牧野、胡莹莹、陈娟、白青科
上海市浦东新区人民医院

目的 评估血管事件健康风险（The Totaled Health Risks in Vascular Events，THRIVE）评分对头颅 MRI 指导的静脉溶栓患者脑出血的预测价值。

方法 根据头颅 MRI 指导的静脉溶栓后头颅 CT 有无脑出血分为脑出血组和非脑出血组，计算两组患者 THRIVE 评分，分析两组间 THRIVE 评分有无差异。

结果 头颅 MRI 指导的静脉溶栓后脑出血组 THRIVE 评分明显高于非脑出血组（P =0.000）,两组间心房颤动（P =0.000）和溶栓前 NIHSS 评分（P =0.000）具有统计学差异。

结论 THRIVE 评分与头颅 MRI 指导的静脉溶栓患者脑出血相关，而心房颤动和溶栓前 NIHSS 评分独立相关。

PO-0643

伴有皮质下梗死和白质脑病的常染色体显性遗传性脑动脉病（CADASIL）1 例分享

陈彦敏、李红红、唐亚梅
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 报告 CADASIL 病例，并分析其临床特点。
方法 患者女，68 岁，因“反复左侧肢体乏力 3 年，右侧肢体乏力 3 月”于 2022-05-19 入住中山大学孙逸仙纪念医院神经科一区，提供并综合分析病史、临床表现、体格检查以及影像学检查结果。
结果 病例为反复卒中发作的 CADASIL,确诊之前均考虑脑梗死。
结论 CADASIL 病人常表现为反复卒中和脑出血，此类病人常有家族史，应注意 CADASIL 可能。

PO-0644

重症肌无力患者外周血中 NK 细胞转录组差异表达基因分析

李世吟、冯慧宇
中山大学附属第一医院

目的 自然杀伤细胞（Natural killer cell, NK 细胞）在固有免疫及免疫反应的调节中有重要作用，既往研究显示在重症肌无力患者中，NK 细胞能促进滤泡辅助性 T 细胞（Tfh）的分化,但其主要机制仍然未明。该研究旨在探讨重症肌无力患者外周血 NK 细胞的转录组学改变。
方法 入组对照组 4 例，抗体阴性的 MG 组 5 例，抗体阳性的 MG 组 4 例，提取外周血单个核淋巴细胞，使用磁珠分选分选出 NK 细胞，提取总 RNA 后逆转录构建 cDNA 文库，质检合格后使用 Illumina 测序仪进行测序，基于基因表达水平进行差异基因分析，并对差异表达基因（differentially expressed genes, DEGs）进行功能注释，包括 GO 富集分析和京都基因与基因组百科全书（Kyoto Encyclopedia of Genes and Genomes，KEGG）通路富集分析。最后基于 STRING 数据库构建 DEGs 的蛋白互作网络（protein–protein interaction networks, PPI）寻找 hub genes。
结果 相比对照组，MG 抗体阴性组中 374 个基因有差异表达，其中 202 个基因上调，172 个基因下调；显示前 10 的 hub 基因有：IL6，IL1B，CXCL8，IFNG，CXCL2，CTLA4，CAMP，MMP8，JUN，IRF4,富集的通路主要是 IL-17 信号通路, Th17 细胞分化，NOD 样受体信号通路，TNF 信号通路。相比对照组，MG 抗体阳性组有 277 个基因有表达差异，其中 144 个基因上调，133 个基因下调；显示前 5 的 hub 基因有：LCN2, MMP8，CAMP，LTF，DEFA1B；富集通路主要是：NOD 样受体信号通路，IL-17 信号通路。相比阳性组，MG 抗体阴性组有 424 个基因有表达差异，其中 196 个基因表达上调，228 个基因表达下调;显示前 10 的 hub 基因有 VEGFA，JUN，IL1B，FOS，CXCL8，PTGS2，NFKBIA，SNAI1，CDKN1A，IFNG；富集的通路主要是 IL-17 信号通路和 TNF 信号通路。
结论 我们的结果提示 NK 细胞在 MG 的发病可能有一定的作用，有助于进一步阐明重症肌无力的发病机制。

PO-0645

耳垂折痕和缺血性卒中患者预后的相关性研究

尤寿江、汪莉璇、王佳芸、徐加平、曹勇军、刘春风
苏州大学附属第二医院

目的 耳垂折痕(ELC)是重要的体表老化标志，既往有研究发现 ELC 可能是动脉粥样硬化和冠心病的危险因素，而 ELC 和缺血性卒中的相关性仍不清楚，因此我们的研究探讨在缺血性卒中患者中 ELC 的特征及和患者预后的相关性。
方法 采用前瞻性队列研究的方法，连续纳入 2018 年 12 月至 2019 年 12 月苏州大学附属第二医院 936 例急性缺血性卒中住院患者。收集患者的基线资料和耳部照片，并对患者进行 90 天随访。ELC 定义为单侧或双侧耳垂皮肤上的对角折叠或皱纹，其从耳屏间切迹向后延伸约呈 45°角。浅 ELC 定义为可见褶皱处基底部皮肤；深 ELC 定义为单侧或双侧不可见褶皱处基底部皮肤。采用单因素及多因素 Logistic 回归分析双侧 ELC 及深 ELC 和患者 90 天不良预后(定义为改良 Rankin 评分[mRS] ≥3)的相关性。
结果 1) 在 936 例缺血性卒中患者中，746(79.7%)例患者合并 ELC，其中 156 (20.9%) 例患者合并单侧 ELC，590 (79.1%) 例患者合并双侧 ELC，476 例(63.8%)患者合并浅 ELC，270 (36.2%) 例患者合并深 ELC。822 (87.8%)例患者完成 90 天随访，其中 395 (48.1%)例患者预后不良; 2) 单因素 Logistic 回归分析表明合并双侧 ELC 患者 90 天不良预后风险是不合并 ELC 患者的 2.05 倍(95% CI 1.41-2.98; P-trend <0.001)，而在调整年龄、性别、既往疾病史及 NIHSS 评分后，发现合并双侧 ELC 并不增加患者 90 天不良预后的风险(OR, 1.33; 95% CI 0.86-2.05; P-trend =0.205)；3) 单因素 Logistic 回归分析提示合并深 ELC 患者 90 天不良预后风险是不合并 ELC 患者的 3.29 倍(95% CI 2.15-5.02; P-trend <0.001)，在调整年龄、性别、既往疾病史及 NIHSS 评分后，发现与不合并 ELC 患者相比，合并深 ELC 仍显著增加患者 90 天不良预后风险(OR, 1.83; 95% CI 1.12-3.00; P-trend =0.007)。
结论 在急性缺血性卒中患者中合并 ELC 很常见，大部分患者合并双侧 ELC，超过三分之一的患者合并深 ELC，合并深 ELC 患者的 90 天不良预后风险显著增加。深 ELC 可能是预测缺血性卒中患者预后的体表老化标志。

PO-0646

ANA 和抗 dsDNA 抗体对重症肌无力患者临床特点和预后的影响分析

李世吟、冯慧宇
中山大学附属第一医院

目的 重症肌无力(myasthenia gravis，MG)是一种抗体介导的器官特异性自身免疫性疾病，常合并其他自身免疫性疾病(AD)或其相关抗体，本研究旨在探讨 MG 患者血清中抗核抗体(anti-nuclear antibody，ANA)和抗双链 DNA 抗体(anti-double-stranded DNA antibody，anti-dsDNA)的阳性率，分析这些患者的临床特点和预后，探讨重症肌无力日常生活活动(Myasthenia Gravis Activities of Daily Living，MG-ADL)降低的预测因素。
方法 我们纳入了 2016 年 6 月 1 日至 2019 年 6 月 30 日在中山大学附属第一医院确诊的 MG 患者。收集并分析抗体阳性患者与抗体阴性患者的临床特征及随访资料。将 MG-ADL 降低≥3 点定义为预后结果，并采用 logistic 回归法探讨其独立因素。建立列线图预测模型，采用 ROC 曲线和校准曲线对预测模型进行评价。
结果 入组的 363 例 MG 患者中，98 例（27.0%）ANA 阳性，51 例（14.1%）抗 dsDNA 抗体阳性。与 ANA 阴性 MG 组（n-ANA-MG）相比，ANA 阳性 MG 患者（p-ANA-MG）多为抗乙酰胆碱受体

抗体（anti-acetylcholine receptor antibody，AChR-Ab）阳性的全身型女性患者。与抗 dsDNA 抗体阴性 MG 组(n-dsDNA-MG)组相比，抗 dsDNA 抗体阳性 MG 组(p-dsDNA-MG)患者患有胸腺瘤的比例升高，而 MG-ADL 评分下降较多。回归分析显示，抗 dsDNA 抗体(OR=2.987，95%CI=1.435-6.218，*P*=0.003)、上睑下垂(OR=5.152，95%CI=2.948-9.004，*P*<0.001)、眼动障碍(OR=7.251，95%CI=4.169-12.610，*P*<0.001)、颈部受累(OR=3.148，95%CI=1.282-7.729，*P*=.0043)和异常 RNS 或 SFEMG(OR=1.884，95%CI=1.047-3.392，*P*<0.001)是 MG 预后良好的独立保护因素，根据预测因素生成预测模型，曲线下面积(AUC)为 0.839，校准曲线具有准确的预测值。

结论 MG 中 ANA 和抗 dsDNA 的检测可能有助于评估其临床特点和预后，而抗 dsDNA 的存在与重症肌无力的良好预后相关。

PO-0647

基于脂多糖诱导的小鼠抑郁模型的内嗅皮层的神经炎症转录特征研究

田宇[1,2]、谢鹏[2]
1. 重庆医科大学
2. 重庆医科大学附属第一医院

目的 为了探究 LPS 诱导的神经炎症在小鼠内嗅皮层介导抑郁样行为的分子机制

方法 为了检测 LPS 给药对小鼠 EC 神经元活性的影响，我们采用免疫荧光法测定了 EC 三个层面中 c-Fos 的表达。此外，为了进一步探索与抑郁相关的炎症过程的分子特征，我们构建了小鼠 10 天的慢性 LPS 模型，使用基因表达芯片检测 EC 中差异表达基因(DEGs)，并通过实时荧光定量 PCR (RT-qPCR)和 Western blot 验证。

结果 我们发现，与生理盐水处理的小鼠相比，LPS 处理的小鼠内嗅皮层的两个层面(Lateral 3.25 mm and 3.00 mm)中 c-Fos 的表达显著降低。慢性模型中 LPS 组的小鼠表现出抑郁和焦虑样行为。LPS 组与对照组相比共检测到 339 个差异表达基因。分子生物学验证显示 EC 中 IL-1R1/NF-kB/CCL5 信号通路激活，星形胶质细胞标志物(GFAP)和小胶质细胞标志物(AIF1 和 CD86)表达上调。

结论 我们的研究结果表明，LPS 给药可以抑制小鼠内嗅皮层的神经元活动，并通过 IL-1R1/NF-kB/CCL5 通路促进局部的炎症反应过程，为特定脑区神经炎症调节小鼠抑郁样行为提供了一个新的视角。

PO-0648

CD11c+小胶质细胞促进卒中后白质损伤修复

贾君秋、郑丽丽、徐运、张梅娟
南京大学医学院附属鼓楼医院

目的 缺血性卒中后的脑白质损伤会导致神经功能受损、认知和情感障碍，与卒中的远期预后密切相关。小胶质细胞作为大脑的固有免疫细胞，其是否参与卒中后脑白质修复及其机制尚不清楚。有文献报道，CD11c+的小胶质细胞在胚胎发育时能够促进白质修复，并且可能在神经炎症疾病中发挥作用。本研究拟寻找卒中后是否存在一群特异性的具有调节白质损伤修复功能的小胶质细胞亚群。

方法 使用免疫荧光染色和小鼠头颅磁共振 DTI 分析的方法观察卒中后脑白质损伤的变化特征。采用流式细胞技术分选卒中急性期和恢复期的小胶质细胞进行转录组芯片测序评估卒中后小胶质细胞分子的动态变化。采用流式细胞仪和 PCR 的方法验证卒中后小胶质细胞 CD11c 等阳性细胞的细胞

数目和表达水平。体外采用髓鞘刺激小胶质细胞，诱导 CD11c 阳性细胞群增加。通过荧光标记髓鞘，观察 CD11c 阳性小胶质细胞对髓鞘的吞噬能力。进一步使用腺相关病毒特异性敲低小鼠小胶质细胞中 CD11c 的表达，再进行 MCAO 后的行为学检测、磁共振检查以及免疫荧光染色等实验段评估 CD11c 对卒中后白质损伤修复的影响。

结果 卒中后的脑白质损伤存在修复的过程，MBP 的表达量在缺血性卒中后的第 7 天降低最为明显，后开始逐渐恢复。且在卒中后缺血的内囊区域，小胶质细胞围绕内囊传导束分布，具有明显的时空交互特征。卒中后小胶质细胞分选测序结果显示卒中后 7 天和 14 天，CD11c 阳性群的分子表达量明显增高，包括 CD11c,IGF-1,Spp1 等。流式细胞仪检测提示 CD11c 阳性细胞群的数目在卒中后明显增多，且 CD11c 阳性细胞群的 CD68 的表达量高于 CD11C 阴性的细胞群，提示吞噬能力增强。体外使用髓鞘刺激小胶质细胞，并进行 qPCR 检测，发现分子 CD11c，IGF-1，Spp1 的表达量显著增高。我们进一步使用体外髓鞘刺激的小胶质细胞的培养基刺激体外培养的 OPC，发现其可以挽救单纯髓鞘刺激 OPC 引起的 OPC 相关分子减低。我们通过流式发现 rAAV 立体定位注射确实可以降低 MCAO 后小鼠小胶质细胞中 CD11c 的表达，并且 CD11c 减低组在 MCAO 后的运动、感觉已经空间记忆功能均恢复较慢，磁共振显示这可能与它们白质损伤恢复较慢有关。

结论 CD11c 阳性的小胶质细胞群在缺血性卒中后能够清除髓鞘碎片，介导 IGF-1 的分泌，促进白质修复，可能是卒中后脑白质修复的重要靶点。

PO-0649
TNFR1-整合素 α5β1/αVβ3 轴参与调节脑缺血后的血管新生

黄恒[1]、李龙宣[2]
1. 中山大学附属第一医院
2. 上海交通大学医学院附属瑞金医院

目的 在缺血组织中表达的肿瘤坏死因子-α(TNF-α)已知可调节血管生成；然而两种不同的 TNF-α 受体（TNFR1 和 TNFR2）在介导缺血性脑卒中后血管生成信号中的作用相对未知。本实验研究目的是探讨脑缺血后，TNF-α 是激活哪个 TNF-α 受体调节血管新生反应;及探讨脑缺血后，TNF-α-整合素 α5β1、αVβ3 轴是否参与血管新生反应。

方法 1. 体内实验:为了探讨 TNF-α 受体与脑缺血后血管新生的关系，先对 C57BL/6 小鼠右侧大脑中动脉行短暂性栓塞 90 分钟以建立脑缺血模型，并随机分成 TNF-α 受体 1(TNFR1)组, TNF-α 受体 2(TNFR2)组及对照组，每组再设置不同浓度的分组:10ng/5μl 组, 50ng/5μl 组及 100ng/5μl 组，在随后 4 天内每组小鼠分别连续每天于右侧侧脑室内注射 TNFR1 抗体、TNFR2 抗体或对照抗体(每种剂量均分别为 10, 50 和 100 ng/5μl/天/只)，然后观察不同抗体不同浓度实验组于缺血再灌注后 4 天、7 天、14 天(每个实验组的每个时间点样本量均为 5)小鼠大脑中血管重塑和整合素 α5β1、αVβ3 表达的情况;

2. 体外实验:为了探讨 TNF-α 受体与人脑微血管内皮细胞(HBMECs)增殖的关系，将 HBMECs 随机分成 TNFR1 组、TNFR2 组及对照组，每组培养液分别提前 30 分钟加入 TNFR1 抗体、TNFR2 抗体(最终浓度均为 10 ng/ml)或任一抗体都不加，然后再加入重组人肿瘤坏死因子 rhTNF-α(10 ng/ml)孵育，接着用流式细胞仪检测细胞增殖情况及整合素表达情况;同样，为了明确整合素在促进 HBMECs 增殖中的作用，将 HBMECs 随机分成 α5 组、β3 组、联合组及对照组，每组培养液分别提前 30 分钟加入 α5 抗体、β3 抗体、α5 及 β3 的联合抗体(最终浓度均为 5μg/mL)或任一抗体都不加，然后再加入 rhTNF-α(10 μg/ml)孵育，接着用流式细胞仪检测细胞增殖情况。

结果 1. 在体内试验中，若脑缺血后早期每天侧脑室注射 TNFR1 抗体，可发现缺血再灌注后 4 天及 7 天小鼠的内皮细胞增殖减少，整合素 α5β1、αVβ3 表达下调，而侧脑室注射 TNFR2 抗体则无明显变化。2. 在体外实验中，TNF-α 可诱导 HBMECs 增殖和整合素 α5β1、αVβ3 表达上调，这些效应可被 TNFR1 抗体所抑制，而加入 TNFR2 抗体则无明显变化。另外如果封闭整合素 α5β1、αVβ3 抗体，也可明显抑制由 TNF-α 诱导的 HBMECs 增殖。

结论 1. 脑缺血后，TNF-α 通过激活 TNFR1 诱导血管内皮细胞增殖和整合素 α5β1、αVβ3 表达上调,调节血管新生反应。
2. 整合素 α5β1、αVβ3 为 TNF-α 的下游信号，参与血管新生反应。

PO-0650

甘油三酯葡萄糖指数与脑卒中风险：一项系统评价和剂量-反应荟萃分析

冯潇、徐沙贝、么瑶、吴玲珊、程畅、唐巧巧
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 胰岛素抵抗（Insulin resistance, IR）是心脑血管疾病的独立危险因素。但胰岛素抵抗的传统测量方法因费时，花费高等特点难以广泛开展。近年来的研究提出了一种新的方便且可靠的使用糖脂代谢水平计算的 IR 替代标志：甘油三酯葡萄糖指数（triglyceride-glucose index, TyG 指数）。既往研究提示 TyG 指数可以预测人群的心血管病风险。本研究旨在通过荟萃分析评估 TyG 指数是否是脑卒中的危险因素以及二者之间的剂量反应关系。
方法 在 PubMed、Embase、Cochrane 图书馆和 Web of science 数据库中系统地检索截止到 2021 年 10 月发表的文献。以英语发表的关注 TyG 指数与脑卒中之间关系的队列研究纳入本荟萃分析中。使用 Newcastle-Ottawa 量表进行纳入研究的方法学质量评估。使用随机效应模型合并效应量。纳入研究间的异质性通过 I^2 统计量和卡方值进行评估。I^2≥30%或异质性 P 值≤0.1 时认为存在显著的异质性。根据脑卒中类型和受试者来源进行亚组分析。使用敏感性分析测试结果的稳固性。当荟萃分析的纳入研究数量充足时（通常≥10 个），则使用 Egger 和 Begg 检验测量发表偏倚。
结果 11 项队列研究，包括 5721077 名受访者和 95490 名卒中患者纳入本荟萃分析中。合并调整混杂因素的结果显示，以基线 TyG 指数最低组为参考，最高 TyG 指数组与脑卒中风险增加独立相关[相对危险度(Relative Risk，RR)：1.28, 95%置信区间(confidence interval, CI)：1.23~1.34，I^2=6%]。进一步的剂量反应荟萃分析显示，TyG 指数与脑卒中发病风险呈非线性相关（P-非线性＜0.0001；P-异质性=0.28），非线性曲线最陡峭段（即脑卒中风险升高最剧烈段）的 TyG 指数值为 8.435~9.435。

以 TyG 水平最低组为参考，随访期间测量的 TyG 指数平均值最高组和随访前测量的 TyG 指数变化值最高组均与脑卒中风险独立相关。

根据脑卒中亚型划分亚组后结果显示，缺血性脑卒中和非致命性脑卒中的发病风险与 TyG 指数呈正相关，但在出血性卒中方面未观察到与 TyG 指数的相关性。根据受访者来源划分亚组后结果显示，无论受访者是否有 2 型糖尿病和急性冠状动脉综合征史，TyG 指数与脑卒中风险均呈正相关性。

2 型糖尿病病人中，TyG 指数与脑卒中风险呈线性相关(P -线性：0.0159；P -异质性：0.5891)，提示从参考 TyG 指数值 7.91 开始，基线 TyG 指数每升高 0.5，2 型糖尿病患者的新发脑卒中事件风险增加 10.7%。有急性冠脉综合征史的人群中，TyG 指数也与脑卒中风险呈线性相关(P -线性：0.0366；P -异质性：0.3720)，提示从参考值 8.467 开始，基线 TyG 指数每增加 0.5，新发脑卒中事件的风险增加 20.3%。
结论 一、TyG 指数升高是新发脑卒中风险的独立危险因素。
二、TyG 指数与新发脑卒中风险之间呈非线性相关关系。
三、TyG 指数与缺血性脑卒中和非致命脑卒中发病风险相关，尚无充分证据证明脑出血与 TyG 指数相关。
四、有或无 2 型糖尿病人群中 TyG 指数均为脑卒中发病的独立危险因素。
五、2 型糖尿病人群中 TyG 指数与脑卒中发病呈线性相关关系。
六、有或无急性冠脉综合征史的人群中 TyG 指数均为脑卒中发病的独立危险因素。
七、有急性冠脉综合征史的人群中 TyG 指数与脑卒中发病呈线性相关关系。

PO-0651
中国人群 GBA 相关帕金森病的疾病进展：一项前瞻性队列研究

任静茹、刘卫国
南京医科大学附属脑科医院

目的 葡萄糖脑苷脂酶（glucocerebrosidase gene, GBA）基因突变是帕金森病（Parkinson's disease, PD）最常见和最重要的遗传风险因素且具有种族异质性。先前已研究过中国人群中携带 GBA 基因突变 PD 患者（GBA-Related Parkinson's disease, GBA-PD）的频率，以及不同 GBA 基因突变类型与 PD 临床表型的相关性。然而，目前缺少针对中国人群中 GBA-PD 的疾病进展研究。本研究通过纵向随访旨在探讨 GBA-PD 的运动症状和认知功能的进展情况。
方法 从 2012 年至 2022 年，在中国人群中对 GBA-PD 以及不携带 GBA 突变 PD 患者（non-GBA-mutated Parkinson's disease，NM-PD）进行了一项前瞻性纵向随访，共获得 44 例 GBA-PD 和 245 例 NM-PD 的随访资料。使用 22 种生物信息学软件对已识别的非同义 GBA 变异进行潜在有害性预测。分别使用统一帕金森病评分量表第三部分(Unified Parkinson's Disease Rating Scale part Ⅲ, UPDRS-Ⅲ)和蒙特利尔认知评估量表(Montreal Cognitive Assessment, MoCA)评估运动症状和认知功能。采用线性混合效应模型比较 GBA-PD 和 NM-PD 两组之间运动症状和认知功能的纵向变化。
结果 基线时，GBA-PD 比 NM-PD 起病年龄更早、PD 家族史更常见和运动症状(UPDRS-Ⅲ)损害更为严重。然而，认知功能(MoCA)在两组间无明显差异。纵向随访研究表明，GBA-PD 的 UPDRS-III 和 MoCA 评分的年进展率快于 NM-PD。进一步地，GBA-PD 在运动迟缓和强直这两项亚分上年进展率快于 NM-PD。此外，GBA-PD 在视空间和执行功能等方面年进展率快于 NM-PD。
结论 这是首个在中国人群中评估 GBA-PD 患者疾病进展的纵向随访研究。我们发现 GBA-PD 患者较 NM-PD 患者运动症状和认知功能恶化更快，这提示对 PD 患者进行 GBA 突变分层管理有助于预测 PD 疾病进展。

PO-0652
卒中后失语症语言网络内的功能异常及其恢复

田仰华、柏同健、谢晓慧、汪凯
安徽医科大学第一附属医院

目的 失语症是卒中幸存者最常见的认知缺陷之一，超过 20%的卒中幸存者伴随语言障碍。其中一些患者在卒中的早期可以自行恢复，但仍有大约三分之二的患者遗留有较严重的语言障碍。因此卒中后语言障碍的恢复是高度可变的。全面且透彻的理解卒中后失语症（PSA）及其康复的神经机制有利于开发更有效的治疗模式。然而，对于卒中后失语症及其康复的神经机制的研究仍然是一个开放性问题。静息状态磁共振成像（rs-fMRI）是一种探索内在神经活动和远隔脑区相互连接的工具。以往大多数关于 PSA 的 rs-fMRI 研究仅限于非常小的样本量，并且缺乏随访数据的验证。在本研究中通过中等量的样本去探索 PSA 及其康复的神经机制
方法 根据纳入和排除标准，本研究招募了 35 例失语症亚急性期患者及与实验组在性别、年龄和教育年限上相匹配的 35 例健康对照。所有参与者在基线（中风发作后<3 个月）均完成了神经心理学评估和功能磁共振扫描。其中对 16 名失语症患者进行了随访（距离基线时间至少 4 周）。利用汉语失语成套测验（ABC）评估失语症的语言功能，综合其子项计算失语症商（AQ）。 AQ 是反映失语症严重程度（范围为 0-100）的指标。使用低频波动振幅（ALFF）、功能连接（FC）去探索失语症语言网络内异常的神经活动及脑区间的功能连接。在 16 名随访患者中，探索基线异常的神经活动是否随时间进展有所变化。

结果 与对照组相比，PSA 在基线检查时表现为左侧额下回（IFG）的 ALFF 降低，左侧 IFG 与双侧辅助运动区（SMA）和右侧颞上回（STG）的功能连接降低。在随访患者中，随着语言功能的提高， IFG 的 ALFF、 IFG-SMA 和 IFG-STG 的 FC 是增加的。在基线时 IFG-SMA 的功能连接与随访期的语言功能呈正相关趋势。
结论 失语症患者语言网络内局部神经活动和功能连接是降低的，而在随访病程中，这些降低的异常活动是增加的。降低的内在功能连接与随访时的语言功能相关。因此这些发现可能有助于理解失语症背后的神经机制，也有助于找到影像标记物和开发更有效的治疗方案。

PO-0653
视神经脊髓炎藏族患者与汉族患者的预后差异

罗文钦、李爽杰、石紫燕、王晓斐、孔令瑶、陈虹西、杜琴、王健丞、郎焱琳、王锐、蔡林君、牟子超、周红雨
四川大学华西医院

目的 探究视神经脊髓炎谱系疾病（NMOSD）藏族患者和汉族患者人口学特征及其预后的差异。
方法 从本中心 2010-2021 年数据库中纳入 405 名 NMOSD 患者（藏族患者 24 名，汉族患者 381 名），统计其性别、发病年龄、身高、体重等人口学数据；并统计其 AQP4 抗体结果、首次发作类型、复发次数、严重发作次数、每次随访时 EDSS 评分等临床数据。严重发作被定义为：发作最严重时出现 EDSS 评分≥6 或视觉系统评分≥4；长期视力残疾被定义为视觉系统评分≥4 超过 6 个月；长期运动残疾被定义为 EDSS 评分≥6 超过 6 个月。后续分析中将两组患者性别、年龄、发作类型及 AQP4 抗体结果进行 1:6 匹配以控制变量。
结果 两组患者在性别构成比、发病年龄、迟发型比例（发病年龄超过 50 岁）、身体质量指数（BMI）、随访时长及 AQP4 抗体阳性率上未发现统计学差异；首次发作类型上，无藏族患者以极后区综合征起病。对患者进行匹配后，Fisher 精确检验提示藏族患者存在更高的严重发作比例（62.5%比 36.8%）、视力残疾的比例（29.2%比 11.1%）、运动残疾的比例（29.2%比 11.8%）以及任一残疾的比例（50.0%比 20.1%）；多因素 cox 比例风险模型提示藏族患者出现严重发作的风险是汉族患者的 2.94 倍，出现视力残疾的风险是汉族患者的 8.22 倍，两组在出现运动残疾的风险上未发现统计学差异，而藏族患者出现任一残疾的风险是汉族患者的 4.00 倍。
结论 我们的研究提示藏族患者的预后较汉族患者更差，存在更高的残疾风险，尤其是视力残疾的风险。

PO-0654
卒中后失语症患者语言网络功能连通性的变化及进展

张梦丹
安徽医科大学第一附属医院

目的 根据流行病学调查，大约每年有 1000 万人罹患卒中，其中 21-38%的卒中幸存者伴有失语症，卒中后失语症（PSA）是由大脑优势半球受损导致的语言功能障碍，其语言功能的恢复具有高度可变性，给患者的生活带来严重的影响。目前失语症的康复尚无统一治疗方案，康复效果千差万别，因此全面理解失语症发生发展的神经机制对后续失语症的康复治疗提供指导作用。静息状态磁共振成像（rs-fMRI）是一种广泛应用于多种疾病的研究方法，它通过测量脑血氧水平依赖信号间接反映神经元活动，为探索失语症发生发展的神经机制提供有效的工具。本研究利用静息态功能磁共振探索语言网络中断后未受损脑区的神经活动及其变化。
方法 根据纳入和排除标准，本研究招募了 35 例卒中后失语症亚急性期患者和 35 例与实验组在性别、年龄和教育年限上无统计学差异的健康对照。本次实验进行两次时间点的采集，第一次是基线

数据采集：在卒中发作小于 3 个月内，所有参与者均完成了神经心理学评估和影像数据的采集；第二次是随访数据采集：采集时间为距离基线数据采集至少 4 周后，其中有 16 例患者完成了随访。本实验使用汉语失语成套测验（ABC）来评估失语症的语言功能，综合其子项计算失语症商（AQ）。 AQ 是反映失语症严重程度的指标，可以评估失语症的结局和恶化。利用局部一致性（ReHo）和功能连接（FC）来探索 PSA 相邻体素区域活动步调的一致性和不同脑区之间的协同性。

结果 与对照组相比，PSA 表现为右侧背内侧前额叶（DMPFC）/辅助运动区、右颞中回的 ReHo 是增高的。在随访患者中，增高的 ReHo 与改善的理解功能呈正相关。以 DMPFC 为感兴趣区做功能连接，左角回的 FC 是降低的。

结论 DMPFC 异常的神经活动可能有利于语言功能的改善，为较好地理解失语症的神经机制提供参考价值，也为失语症的物理干预提供潜在的靶点。

PO-0655

滥用一氧化二氮所致周围神经病的临床特点及腓肠神经活检病理改变

王倩[1]、段晓慧[2]、董明睿[2]、汪仁斌[2]、孙少杰[2]、张攀[1]、刘芳[1]、王丽[1]
1. 北京华信医院（清华大学第一附属医院）
2. 中日友好医院

目的 “笑气”（一氧化二氮）已成为全球第七大流行滥用药物，近年来，我国应对“笑气滥用”已进行更为严格的监管，但仍有部分青少年防范意识不足，导致“笑气”在青少年群体中传播，造成严重危害。本研究通过临床病例分析，探索滥用笑气所致周围神经病的临床特点、电生理及腓肠神经活检病理改变。

方法 纳入 2015-2020 期间中日友好医院、清华大学第一附属医院神经内科收治的因滥用一氧化二氮所致周围神经病变患者 18 例（男性 10 例，女性 8 例，年龄 19-29 岁，平均年龄 21±0.67 岁），回顾性分析患者的临床表现、血浆维生素 B12 水平、同型半胱氨酸（HCY）水平、电生理改变及脊髓 MRI 特点。其中 7 例患者进行了腓肠神经活检，分析其病理特点。

结果 18 例患者病程 9 天-8 个月，吸食笑气时间 7 天-3 年，最常见的临床表现是肢体无力（100%）、麻木或感觉异常（83%）、情绪不稳定（78%）、记忆力减退（28%）及幻觉（56%）等。神经系统查体常见的体征包括：感觉减退（56%）、下肢音叉震动觉位置觉减退（72%）、下肢无力重于上肢（下肢远端肌力＜Ⅲ级占 56%）、肌张力减低（39%）、腱反射减弱或消失（100%）、Romberg 征阳性（33%）、Lhermitte 征阳性（22%）及病理征阳性（44%）。8 例患者就诊前服用甲钴胺治疗，化验维生素 B12 水平正常或升高，其中有 5 例同型半胱氨酸升高。10 例患者就诊前未予治疗，其中 6 例维生素 B12 水平降低，9 例同型半胱氨酸升高。脊髓 MRI 扫描横轴位可见颈胸段后索 T2 高信号，病灶呈倒“V”型或点状，病灶主要分布在颈髓（77.8%），4 例病情严重患者脊髓病灶呈长节段分布，同时累及颈髓和胸髓后索。神经传导结果显示周围神经感觉纤维及运动纤维均受累，同时存在轴索损害及髓鞘损害，以下肢轴索损害最为显著。腓肠神经活检半薄切片甲苯胺蓝染色显示有大直径有髓神经纤维密度下降，小直径薄髓神经纤维密度升高，可见轴索坏死和神经再生形成的再生簇，电镜下显示轴索变性，神经再生簇。Masson 染色未见胶质增生，PAS 染色、油红 O 染色未见异常物质沉积。5 例患者神经束内可见散在 CD68 阳性表达，4 例患者神经束内及小血管周围可见散在 CD3、CD4、CD8 阳性表达。

结论 滥用一氧化二氮导致周围神经损害的电生理改变为运动纤维及感觉纤维同时受累，包括轴索变性和脱髓鞘，以下肢轴索性病变为著。腓肠神经活检显示周围神经损害主要病理改变为慢性轴索变性。

PO-0656
继发性低颅压综合征致颅内静脉窦血栓形成和硬膜下血肿 1 例

邹克季、洪道俊
南昌大学第一附属医院

目的 颅内静脉窦血栓（CVST）是一种颅脑血管性疾病，人群发病率 5/100 万，然而妊娠和产褥相关的 CVST 发病率为 11.6/10 万，明显高于该病的人群发病率，但分娩过程中某些继发因素出现的低颅压综合征，并继发颅内血栓和硬膜下血肿病例鲜见报道。
方法 对 2021 年 12 月于我院住院的 1 例青年产后低颅压综合征合并脑静脉窦血栓和硬膜下血肿形成患者的临床表现、病因、影像学特点、治疗经过及预后进行回顾，并结合文献进行分析。
结果 患者无痛分娩前无任何不适症状，无痛分娩拔除镇痛泵后出现体位性头痛，后枕部为主，卧床补液 16 天症状未见明显改善。行头颅磁共振检查提示上矢状窦及左侧横窦血栓、双侧颞顶部硬膜下血肿形成，血沉、凝血五项、甲状腺功能、风湿四项、肝肾功能、ENA 抗体 14 项、抗双链 DNA、抗心磷脂抗体、抗 β2 糖蛋白抗体、蛋白 C、蛋白 S、狼疮抗凝物试验等易栓检查检验结果均未见明显异常。持续补液 32 天后体位性头痛未见改善，低分子肝素抗凝 16 天血栓较前未见明显减少。腰部薄层磁共振检查未见脑脊液漏口，于发病第 32 天采取非靶向硬膜外血贴，血贴后 1 天患者体位性头痛好转，血贴后 16 天上矢状窦血栓消失，左侧横窦血栓较前减少，硬膜下血肿较前吸收。
结论 低颅压综合征可继发形成颅内静脉窦血栓及硬膜下血肿；继发因素导致颅内静脉窦血栓形成，解除原发因素才能够加快血栓的消除，改善患者症状；非靶向硬膜外自体血贴补法对于难治性低颅压综合征是一种有效的治疗手段。

PO-0657
超高场强磁共振下红核与黑质融合作为进行性核上性麻痹影像学标志物的研究

张智瑾、苏东宁、冯涛
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 本研究旨在评估超高场强 7T 磁共振下红核与黑质融合现象作为进行性核上性麻痹（PSP）诊断及其与帕金森病（PD）和多系统萎缩（MSA）鉴别诊断的影像学标志物的诊断效力。
方法 选择 2021 年 9 月至 2022 年 1 月于我院住院的 PSP 患者 9 例，PD 患者 20 例，MSA-P 患者 8 例，MSA-C 患者 16 例，并招募年龄及性别匹配的健康对照（HC）22 例。收集临床基本信息并进行 7T 磁共振扫描，采集 T1 及 T2*序列，由两名专科医师独立应用 3D Slicer 手动绘制红核及黑质感兴趣区（ROI），定量分析红核体积、红核铁沉积、红核到黑质的距离并比较 PSP 与各组间差异。
结果 本研究纳入的 PSP 患者与 PD、MSA 患者间病程无明显差异。两名专科医师手动绘制的红核及黑质 ROI 的一致性分别为 87%和 88%。PSP 患者双侧红核体积均显著低于健康人及 PD、MSA-C、MSA-P 患者（P<0.005）。通过 T2*成像进行铁沉积的定量分析，发现红核的 R2*值在 PSP 患者和健康人及 PD、MSA-C、MSA-P 患者间无显著差异。PSP 患者双侧红核到黑质的距离均显著低于健康人及 PD、MSA-C、MSA-P 患者（P<0.005），与既往病理研究中观察到 PSP 患者红核与黑质融合的现象相一致。
结论 应用 7T 磁共振可显示 PSP 患者红核与黑质融合，与病理研究结果相一致，提示其可作为 PSP 的特征性影像学标志物，在 PSP 诊断与鉴别诊断中具有较高的应用价值。

PO-0658
血管相关小胶质细胞在低灌注脑白质损伤中的表型机制研究

初云惠、周罗绮、田代实
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 血管性认知功能障碍（vascular cognitive impairment，VCI）是由血管因素导致的相关认知功能损害。随着人口老龄化逐渐加重，血管性认知功能障碍已经是造成痴呆的第二大原因，而 VCI 最常见的病因是低灌注导致的白质损伤。脑白质主要由有髓神经纤维组成，脑白质缺血的核心病理过程是脱髓鞘改变。我们课题组之前的研究发现小鼠慢性低灌注脑缺血后，髓鞘明显脱失。小胶质细胞(microglia，MG)是中枢神经系统（CNS）的固有免疫细胞，在脑内环境稳态方面发挥着重要的免疫监视作用，而髓鞘脱失往往伴随着小胶质细胞的明显活化。近年来有研究表明，在全身性系统性炎症的小鼠模型中存在血管结构的破坏，发现有一类血管相关的小胶质细胞影响 BBB 的完整性。但这类细胞亚群在慢性低灌注脑白质损伤中的表型机制有待研究。

材料与方法 使用 8-10w 的野生型 C57BL/6（雄性）小鼠，建立 BCAS 不同时间点模型（3d,1m,3m），通过对各个时间小鼠脑片的固蓝染色（LFB）和免疫荧光染色（IF），探索慢性低灌注白质损伤后，是否有髓鞘脱失，BBB 被破坏以及其动态变化过程；主要通过对小胶质细胞的荧光染色和体视学分析，观察 BCAS 后是否有小胶质细胞的激活以及血管相关小胶质细胞和实质小胶质细胞的表型差异。选定慢性低灌注白质损伤后变化最明显的时间点，进一步对血管相关的小胶质细胞的吞噬、稳态，DAM 相关的 marker 染色进行对比研究。

结果 构建 BCAS 模型，一个月后进行八臂迷宫行为学检测，发现小鼠的工作记忆错误受损，而参考记忆错误无明显影响。LFB 染色及 MBP 荧光染色的结果表明，慢性低灌注损伤后会导致髓鞘脱失，并随着时间的推移，髓鞘脱失的程度加重。Evan blue 渗漏，血管紧密链接蛋白 ZO-1 以及血浆白蛋白 ALB 的与 CD31 的双标荧光染色结果表明，与 Sham 组相比，BCAS 3d 时胼胝体内已经有 EB 的渗漏，ZO-1 的表达量减少，ALB 从血浆中渗漏到血管周边；在 BCAS 1m 时这些变化更加明显，达到一个高峰，在 BCAS 3m 时也没有明显的好转。而通过 IBA1 与 CD31 的荧光染色我们也发现，BCAS 后胼胝体内血管相关的小胶质细胞与实质的小胶质细胞在体视学上表现出差异：与 sham 组相比，BCAS 后血管相关的小胶质细胞的比例明显增高，胞体面积显著增大，在 BCAS 1m 时差异最为明显。因此选择髓鞘脱失，血脑屏障破坏最明显以及血管相关小胶质细胞占比最多的 BCAS 1m 时间点进行进一步研究，通过 Tmem119,P2ry12 分别与 IBA1 以及 CD31 的三标荧光染色发现，在 BCAS 1m 时与实质部位的小胶质细胞相比，血管相关小胶质细胞稳态相关指标表达显著减少。通过 Clec7a,Trem2 分别与 IBA1 以及 CD31 的三标荧光染色发现，在 BCAS 1m 时与实质部位的小胶质细胞相比，血管相关小胶质细胞 DAM 相关指标表达显著减多。通过 CD68 与 IBA1 以及 CD31 的三标荧光染色发现，在 BCAS 1m 时与实质部位的小胶质细胞相比，血管相关小胶质细胞吞噬功能过度增强，吞噬更多的髓鞘碎片。以上结果均说明，在 BCAS 后一个月，胼胝体内血管相关小胶质细胞比实质小胶质细胞更活化。

结论 小鼠在低灌注损伤模型中短时记忆会受损而长时记忆无影响。BCAS 后 BBB 破坏，血管的完整性和通透性受损，血浆渗漏，并随着时间的推移逐渐加重。与实质的小胶质细胞相比，血管相关的小胶质细胞较为活化，并参与到 BCAS 的病理生理机制中。

PO-0659
短时运动诱发对 LEMS 的诊断准确性研究

丁青云、吴双、胡又方、吴伊旻、谭颖、管宇宙、崔丽英
中国医学科学院北京协和医院

目的 对临床和肌电图诊断 Lambert-Eaton 的病例，进行短时运动诱发试验，短时运动诱发后瞬时

状态小指展肌 CMAP 较静息状态下波幅增高超过 100%为阳性结果，以验证短时运动诱发对肌无力综合征的诊断准确性以及和 50Hz 高频重复刺激的一致性。
方法 回顾性收集 2017 年-2022 年 5 月进行了低频，高频重复电刺激和小指展肌短时运动诱发试验的 LEMS 病例和 MG 病例的临床资料和电生理资料。LEMS 和 MG 的诊断标准略。
结果 共有 31 例 LEMS 和 8 例 MG 被纳入研究。LEMS 女性 5 名，男性 26 名。平均年龄 57±12.7 岁，发病时间 6（3-10）月。31 例 50Hz 高频刺激后有 30 例波幅增高超过 100%（敏感性 97%），1 例波幅递增超过 60%；31 例短时运动诱发试验后 30 例波幅增高超过 100%（敏感性 97%），1 例波幅增高超过 60%。8 例重症肌无力患者的 50Hz 波幅递增均<30%，短时运动诱发试验无波幅超过 60%（特异性 100%）。
结论 短时运动诱发对 LEMS 的诊断敏感性 97%，特异性 100%，可以用于替代到高频重复神经刺激。

PO-0660
不同病理类型颞叶内侧癫痫的临床及脑结构差异

李维、覃英杰、安东梅、周东
四川大学华西医院

目的 海马硬化是颞叶内侧癫痫最常见的病理类型。本研究旨在研究不同海马硬化亚型的颞叶内侧癫痫患者的临床及脑结构差异。
方法 我们共纳入 41 例术后脑组织病理证实为海马硬化的难治性颞叶内侧癫痫患者。其中，海马硬化 1 型 30 例，海马硬化 2 型 11 例。同时，纳入 52 例年龄、性别匹配的健康对照。所有受试者均进行高分辨率 3D-T1 和弥散张量成像扫描。我们比较了不同海马硬化亚型颞叶内侧癫痫患者的临床特征、术后无发作率、海马亚区体积、全脑白质弥散特性以及脑结构网络图论指标等的差异。
结果 海马硬化 1 型和 2 型患者的临床特征及术后无发作率无明显差异。两组患者均表现出明显的同侧海马萎缩，但海马硬化 1 型患者在对侧海马裂的萎缩更明显，而且表现出额外的同侧旁下托萎缩。与正常对照相比，两组患者均表现出广泛的白质弥散异常——各项异性分数下降，但海马硬化 1 型患者弥散异常的白质区域更为广泛，包括同侧视放射、上额枕束，对侧钩束，以及双侧海马扣带、放射冠等。此外，与正常对照相比，两组患者均表现出特征路径长度增加、全局效率和局部效率降低，但海马硬化 1 型患者还存在聚类系数的降低。
结论 海马硬化 1 型和 2 型颞叶内侧癫痫患者存在类似的临床特征及术后癫痫结局。与更为广泛的神经元缺失的病理特征一致，海马硬化 1 型患者表现出更为广泛的结构损害和全脑结构网络异常。这些结果为海马病理的影像学相关性提供了初步证据。

PO-0661
替罗非班对进展性脑梗死患者同型半胱氨酸、血小板功能的影响及预后分析

李鑫、邹宁
常德市第一人民医院

目的 探讨替罗非班对进展性脑梗死(PCI)患者同型半胱氨酸、血小板功能的影响及其预后分析研究
方法 选取 2021 年 2 月－2022 年 1 月本院神经内科收治首次发病的进展性脑卒中 90 例患者，随机分为观察组和对照组各 45 例，两组均予以基础治疗，观察组加用替罗非班治疗；分别于治疗前后行神经功能缺损评分(NIHSS) 、Barthel 指数、格拉斯哥昏迷指数评分（GCS），取外周血检测同

型半胱氨酸和血小板功能(血小板黏附率、血小板聚集率、CD62p、选择素)；治疗 1 周后复查头部 CT 评估是否有出血转化，治疗 1 月、3 个月后，行改良 Rankin 量表问卷(MRS) 调查评价预后情况。

结果 治疗前，两组 NIHSS、ADL、GCS 及同型半胱氨酸和血小板功能指标差异均无统计学意义；治疗后，观察组 NIHSS 低于对照组而 Barthel 指数、GCS 高于对照组，同型半胱氨酸和血小板功能指标均低于对照组(P 均＜ 0.01)；治疗 1 周后复查头部 CT，观察组及对照组出血转化各 2 例；治疗 1 月、3 个月后，观察组预后良好率高于对照组(P＜0.01)。

结论 PCI 治疗中应用替罗非班，可降低同型半胱氨酸及抑制血小板活化，进而改善患者神经功能、日常生活能力，对进展性脑卒中有显著疗效。

PO-0662

撤药后复发的癫痫患者的预后及其影响因素

张燕芳、梁雪、余年、狄晴
南京脑科医院

目的 探讨撤药后初次复发的癫痫患者再次复发、预后情况及其影响因素。

方法 连续收集 2009 年 12 月至 2020 年 8 月就诊于南京医科大学附属脑科医院癫痫专科门诊确诊为癫痫、达至少 3 年无发作、且经规范化撤药后初次复发的患者，自撤药后初次复发开始至少随访 18 个月，前瞻性观察撤药后初次复发癫痫患者的再次复发和预后情况，随访终点时间为 2022 年 1 月 31 日。在观察期内，以至少达 1 年无发作作为“预后好”的标准。采用 Cox 多因素分析影响患者再次复发和预后不良的危险因素。

结果 本研究共收集 79 例撤药后初次复发的癫痫患者，中位数随访 54.6 月后，共计 51 例患者再次复发。Cox 单因素分析显示：局灶性发作、缓解前发作频率＞1 次/月、撤药前多药联合治疗与撤药后初次复发患者再次复发相关。Cox 多因素分析显示：撤药前多药联合治疗是撤药后初次复发患者再次复发的独立危险因素（HR=3.383，95％CI 1.257~9.105，P=0.016）。至随访终点，79 例撤药后初次复发癫痫患者中，有 70 例（88.6%）达至少 1 年无发作；在随访时间≥3 年的 63 例患者中，有 50 例（79.4%）达至少 2 年无发作。Cox 单因素分析显示：初始治疗前癫痫病程＞6 个月、缓解前发作频率＞1 次/月、症状性癫痫、撤药前多药联合治疗与预后不良相关；Cox 多因素分析未显示上述因素是撤药后复发患者预后不良的独立危险因素。

结论 约 2/3 撤药后初次复发的癫痫患者再次复发，撤药前多种药物联合治疗是撤药后初次复发患者再次复发的独立危险因素，撤药后初次复发的癫痫患者总体预后良好。

PO-0663

抗合成酶综合征的骨骼肌病理研究

张文浩、王怡康、郑艺明、俞萌、赵亚雯、孟令超、吕鹤、张巍、高枫、郝洪军、刘冉、袁云、王朝霞
北京大学第一医院

目的 对一组较大样本的抗合成酶综合征（ASS）患者的骨骼肌病理进行研究，总结 ASS 患者的骨骼肌病理改变特点。

方法 纳入 2010 年 1 月至 2021 年 4 月于北京大学第一医院就诊的 60 例 ASS 患者，评估并总结其骨骼肌病理改变特点，根据抗合成酶抗体类型进行亚组分析，根据主要病理改变进行病理分型，并分析抗合成酶抗体类型与病理分型的关系。

结果 60 例 ASS 患者中，以抗 Jo-1 抗体阳性最常见（50.0%），女性 36 例、男性 24 例，肌肉活检时中位年龄为 48.5（33.2-62.0）岁，起病至活检中位病程长度为 6.4（3.6-18.7）月，其中 39

例（65.0%）活检时未接受糖皮质激素等免疫抑制治疗。42 例（70.0%）患者出现肌纤维坏死、22 例（36.7%）存在束周分布倾向；49 例（81.7%）出现肌纤维再生、22 例（36.7%）存在束周分布倾向；56 例（93.3%）出现肌纤维萎缩、12 例（20.3%）存在束周分布倾向。30 例（50.0%）出现肌束衣水肿、断裂等改变，29 例（48.3%）出现肌束衣或肌束衣血管周围炎细胞浸润。56 例（93.3%）出现肌纤维膜 MHC-Ⅰ阳性表达，48 例（80.0%）呈弥漫阳性表达，6 例（10.0%）具有束周分布倾向；41 例（68.3%）出现肌纤维胞浆 MHC-Ⅰ阳性表达，其中 15 例（25.0%）具有束周分布倾向。38 例（63.3%）可见 MAC 沉积于非坏死肌纤维膜，16 例（26.7%）具有束周分布倾向。总的来说，束周病变可见于 41 例（68.3%）患者，肌束衣病变可见于 40 例（66.7%）患者。最常见的病理分型为束周坏死伴肌束衣病变（占 50.0%），其次为坏死性肌病（11 例、18.3%）与仅 MHC-Ⅰ阳性表达组（8 例、13.3%）。抗 Jo-1（53.3%）与抗 EJ 抗体阳性组（69.2%）以束周坏死伴肌束衣病变最常见；其余抗合成酶抗体亚组病理改变各异，其中抗 PL-7（44.4%）与抗 OJ 抗体阳性组（80.0%）以坏死性肌病样病理改变最常见。

结论 ASS 的骨骼肌病理特征包括束周坏死和肌束衣病变，伴肌纤维膜 MHC-Ⅰ弥漫阳性表达，不同抗合成酶抗体亚型存在差异。

PO-0664

探寻症状性大脑中动脉狭窄的危险因素：一项多中心高分辨磁共振研究

姚维和[1]、彭雯佳[2]、张建军[3]、滕忠照[4,5]、刘新峰[1]
1. 中国人民解放军东部战区总医院
2. 海军军医大学第一附属医院（上海长海医院）
3. 浙江医院
4. 剑桥大学 放射系
5. 南京景三科技医疗有限公司

目的 颅内动脉粥样硬化性狭窄（ICAS）是亚洲人群缺血性卒中的首要因素，传统的针对 ICAS 的影像学检查技术包括计算机断层扫描血管造影（CTA）、磁共振血管成像（MRA）和数字减影血管造影（DSA）。这些检查仅能描述管腔的狭窄，但无法准确描述血管壁及斑块的形态。随着高分辨率磁共振（hr-MRI）技术的发展，利用高分辨颅内管壁磁共振成像技术可以直接观察血管壁及斑块。这有利于识别脑血管病的病因、发病机制或预测今后发生缺血性卒中的风险。本研究旨在探索症状性颅内动脉粥样硬化性狭窄特征及 hr-MRI 影像特征与血管重构之间的关系

方法 回顾性纳入于南京大学医学院附属金陵医院神经内科、海军军医大学附属长海医院、浙江医院就诊的 ICAS 患者，所有患者均行大脑中动脉的 hr-MRI 检查，检查序列均包括弥散加权成像（DWI）、时间飞跃法磁共振血管造影（TOF-MRA）、垂直于狭窄血管节段的 T2 加权成像(T2WI）。记录患者的年龄、性别、既往史、个人史、实验室检查结果等临床基线资料。由两名独立研究者使用 Radiant 软件在 T2 序列血管最狭窄层面（maximal lumen narrowing，MLN）和参考血管（reference site，RS）层面手动勾画管腔、管壁，得到血管面积（vessel area, VA）和管腔面积（lumen area，LA）。参考血管定义为狭窄血管近端正常血管节段、远端正常节段或者对侧血管相对应血管节段。管壁面积（wall area，WA）=VA-LA。重构指数=VAMLN/VARS。斑块负荷=（WAMLN-WARS）/WAMLN。壁面指数=WAMLN/WARS。按是否出现临床症状将病灶分为症状性狭窄与非症状性狭窄，采用 T 检验、秩和检验、卡方检验比较两组间基线资料，选择单因素分析中 $p<0.1$ 的变量构建二元多因素回归模型，并使用相应模型的 ROC-AUC 衡量效能。

结果 共纳入 3 家中心 184 名 ICAS 患者共 213 根血管进行分析。其中症状性病灶 150 个，非症状性病灶 63 个。组间比较结果显示：症状性斑块对应的患者吸烟比例更高，卒中史更多，hr-MRI 管壁及斑块形态指标单因素分析示，症状性病灶管壁最大厚度（max wall thickness， WTmax）更大，

管腔狭窄程度更高。多因素 Logistic 回归表明：狭窄程度（OR：1.036， 95%CI：1.017-1.053）、吸烟（OR：3.973， 95%CI：1.669-9.461）、卒中史（OR：9.611， 95%CI：2.019-45.742）、WTmax（OR：1.036， 95%CI：1.017-1.053）与症状性狭窄独立相关。

纳入临床基线变量构建症状性狭窄的预测模型，绘制受试者特征曲线（ROC），曲线下面积（Area Under Curve，AUC）为 0.733（95%CI：0.668 - 0.791），加入 hrMRI 特征后构建新预测模型，ROC-AUC = 0.792（95%CI：0.731 - 0.844），预测效力较好。

结论 在症状性大脑中动脉粥样硬化性狭窄中，患者吸烟、卒中史的比例更高，管腔狭窄程度更高，斑块最大厚度更大。在传统的临床资料评估中加入相应的高分辨率磁共振管壁成像信息，可提高对症状性病灶的预测效力。

PO-0665

神经精神症状联合 18F-AV45 PET 显像作为轻度认知障碍进展为痴呆的风险预测研究

张晓凡、彭思锐、巴黎、龚振翔、张旻
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 本研究评估神经精神症状 (NPS) 联合 18F-AV45 PET 显像对轻度认知障碍 (MCI) 进展为阿尔茨海默病 (AD) 的预测效应。

方法 本研究以 AD 神经影像学倡议研究（ADNI）数据库中首诊为 MCI 患者为研究对象，提取了患者神经精神问卷（NPI）评分，18F-AV45 PET 标准摄取值比值(SUVR)数据，以及随访半年后这些患者的更新诊断信息(MCI/AD), 采用 LASSO 回归分析建立风险预测模型，预测 NPI 联合 18F-AV45 PET 显像对 MCI 转化为 AD 的风险因素。

结果 312 例 MCI 患者纳入本项研究，其中 99 例患者在半年随访后更改为 AD 诊断。其中 NPI 总分联合 18F-AV45 PET 左侧内侧眶额皮质以及双侧楔前叶显像为 MCI 转化为 AD 的预测因子(AUROC:0.882,OR 95%CI: 1.893-4.194), 而各相关皮层联合 NPI 各亚组症状得分，如激惹/行为(AUROC:0.850, OR 95%CI: 1.057-1.405)， 抑郁(AUROC:0.848, OR 95%CI: 1.268-2.456),易怒/情绪不稳(AUROC:0.835, OR 95%CI: 1.039-1.752),睡眠/夜间行为异常(AUROC:0.844, OR 95%CI: 1.216-2.454)及食欲/饮食改变(AUROC:0.874, OR 95%CI: 1.144-1.396)均为 MCI 向 AD 转化的风险预测因素。

结论 NPI 总体严重性评分及分项评分，可为预测 AD 转化的最重要变量，进一步验证了 NPS 与 MCI 进展为 AD 之间的关系。本研究将为从流行病学、神经生物学、治疗和预防角度管理认知障碍患者提供有力支持。

PO-0666

铁死亡的信号通路及其与缺血性脑卒中的相关性

董梦琦、徐运
南京鼓楼医院

目的 探索研究缺血性脑卒中与铁死亡相关的发病机制并开发更有效的治疗方法。

方法 查阅文献，综述铁死亡发生过程中的主要机制以及其与缺血性脑卒中的联系。

结果 缺血性脑卒中是全世界高发病率、高死亡率和高致残率的主要原因之一，然而其治疗手段有限，且受到严格的时间窗限制，因此探索研究缺血性脑卒中的发病机制并开发更有效的治疗方法尤为重要。脑缺血性卒中的发病机制十分复杂，是由多种机制共同决定的，而神经元细胞的死亡在此过程中扮演着十分重要的角色。

铁死亡是新近发现的一种铁依赖的调节性细胞死亡，在形态学、生化和遗传方面与凋亡、坏死、自噬等死亡形式不同，其特点是细胞中铁的积聚与细胞膜中非饱和脂肪酸的脂质过氧化增加。铁死亡涉及到癌症、神经退行性疾病、心脑血管疾病、缺血再灌注损伤等多个病理生理过程，且越来越多的研究表明，铁死亡途径在缺血性脑卒中的病理进程中发挥着重要作用。铁死亡的机制主要涉及三个方面：铁代谢、氨基酸代谢以及脂质代谢。在铁代谢途径中，主要涉及到铁的沉积与转运、铁调节蛋白的活性等；在氨基酸代谢途径中，主要涉及谷胱甘肽过氧化物酶的减少以及胱氨酸/谷氨酸反向转运体的异常；在脂质代谢途径中主要与脂氧合酶、脂酰辅酶 A 合成酶长链家族成员 4（ACSL4）介导的多不饱脂肪酸（PUFA）的过氧化相关。

结论 本文详细叙述了铁死亡发生过程中的主要机制以及其与缺血性脑卒中的联系，为缺血性脑卒中的诊断、治疗及预防等方面提供新的思路。

PO-0667
一例女性假肥大型肌营养不良症临床特点与基因分析

陈伟能、裴中、姚晓黎
中山大学附属第一医院

目的 总结一例女性假肥大型肌营养不良症（Duchenne muscular dystrophy，DMD）患者的临床表型和基因突变情况，加深对女性 DMD 患者的认识。

方法 回顾分析一例 9 岁的女性 DMD 患者的临床表现、实验室检查、肌肉电生理学检查、肌肉病理学检查，以及先证者的基因检测结果分析。

结果 该患者为 9 岁女性，病程 2 年，临床表现为行走异常、易疲劳，无法跑步、跳远等力量运动，蹲起、上下楼梯尚可。查体：神清、合作；双上肢肌力 5 级，双下肢近端肌力 5 级，远端 4 级，Gower's 征阳性翼状肩胛，腰椎轻度前凸，双侧腓肠肌明显增粗、变硬，伴跟腱挛缩，鸭步步态。出生史、生长发育史未见明显异常，否认家族史。血清肌酸激酶（CK）升高：3087U/L，肝酶升高：ALT 175 U/L、AST 96 U/L；，肌电图为肌源性损害表现；肌肉活检为肌源性损害，基因检查结果显示 DMD 杂合突变，c.8095G>T（编码区第 8095 号核苷酸由鸟嘌呤变异为胸腺嘧啶），导致氨基酸改变 p.E2699X，为无义突变。

结论 该患者具有典型的 DMD 临床表现，实验室检查、肌肉病病理学及基因分析结果符合 DMD 的指征，明确诊断为女性假肥大型肌营养不良症（女性 DMD）患者。

PO-0668
重症肌无力患者 B 细胞异常表达 IRF1 及其功能研究

金宛霖、徐立群、杨欢
中南大学湘雅医院

目的 干扰素调节因子 1（IRF1）是第一个被鉴定并发现调控 I 型 IFN 基因表达的家族成员。也是一个转录调节因子和肿瘤抑制因子，参与了固有免疫和获得性免疫反应。在应对病毒和细菌的反应中，IRF1 通过调节细胞增殖、凋亡、免疫反应和 DNA 损伤来发挥作用。在获得性免疫中，针对 IRF1 的研究还较少。来自全基因组关联研究证明 IRF1 与有些自身免疫性疾病风险有关。而 IRF1 在重症肌无力疾病中的作用，尤其是在 B 细胞中的表达和功能还未有研究。我们将明确重症肌无力 B 细胞是否存在 IRF1 表达异常，并初步探究其功能。

方法 密度梯度离心法分离外周血单个核细胞，并用磁珠分选重症肌无力患者及对照的 B 细胞，逆转录 PCR 探究了 IRF1 的表达。运用 CRISPR/Cas9 技术建立 IRF1 敲除 B 淋巴细胞细胞系，并探究了 IRF1 基因对 B 细胞信号通路以及其命运决定的影响。

结果 重症肌无力患者 B 细胞的 IRF1 mRNA 水平明显表达下调。表达降低的 IRF1 可能参与了重症肌无力患者的发病机制。在细胞水平上，IRF1 的敲除导致了 BCR 信号异常，B 细胞的早期激活增强。IRF1 对凋亡的影响与细胞类型有关，IRF1 敲除后 B 细胞更容易被诱导凋亡，伴随着 Erk 磷酸化的上调和 p38 磷酸化的下调，细胞内钙离子增多。
结论 重症肌无力患者 B 细胞低表达的 IRF1 基因可能参与了 BCR 信号转导异常，影响了 B 细胞的存活，并且与 MAPK 通路有关。

PO-0669
抗突触蛋白-3α 抗体相关自身免疫性脑炎的临床特征及预后分析

卢佳睿、赵思佳、赵代弟、郭俊
空军军医大学唐都医院神经内科

目的 报道 2 例抗突触蛋白-3α（neurexin-3α）抗体相关自身免疫性脑炎的临床表现、影像学特征、脑电检查结果、治疗及预后，旨在提高对该病的认识。
方法 纳入 2021 年 4 月至 2022 年 6 月在空军军医大学唐都医院神经内科诊断的 2 例抗突触蛋白-3α 抗体相关自身免疫性脑炎患者，分析其临床特征、影像学和脑电图检查以及辅助检查结果，评价其治疗效果及预后。
结果 2 例患者中，男性 1 例（例 1），发病年龄 55 岁；女性 1 例（例 2），发病年龄 26 岁。2 例患者均表现出精神行为异常、认知功能下降和癫痫发作，例 1 患者还伴有性冲动。2 例患者的血清抗突触蛋白-3α 抗体阳性（滴度均为 1:10，CBA 检测+TBA 验证），脑脊液抗体均阴性。2 例患者的头颅 MRI 检查脑组织无特异性发现。2 例患者的腰穿脑脊液压力、脑脊液常规检查均正常。例 1 患者的脑脊液蛋白为 587.9 mg/L（升高）；例 2 脑脊液生化检查正常。例 1 脑电图示正常脑电背景下混有低波幅快波；例 2 脑电图示睡眠中可见同步阵发性高波幅尖慢复合波。例 1 患者的胸部 CT 检查发现右肺上叶后段磨玻璃密度结节；例 2 患者（右卵巢畸胎瘤切除术后 11 年）筛查胸部 CT 提示未退化胸腺，腹部及盆腔 CT、妇科超声均未见异常。例 1 患者接受大剂量糖皮质激素冲击治疗后症状改善不明显，继续给予小剂量利妥昔单抗治疗后病情明显好转。例 2 患者接受静注人免疫球蛋白冲击治疗后症状明显好转出院。出院 5 个月后出现复发，予以大剂量糖皮质激素冲击+小剂量利妥昔单抗治疗，病情得到有效控制。例 1 患者出院时 mRS 评分为 2 分，随访 1 年无复发，mRS 评分为 0 分。例 2 患者出院时 mRS 评分为 1 分，随访 2 月无复发，mRS 评分 0 分。
结论 抗突触蛋白-3α 抗体相关自身免疫性脑炎的临床表现包括认知功能障碍、精神行为异常、癫痫发作，影像学检查可无特征性表现，血清中抗体阳性率高于脑脊液。利妥昔单抗是治疗抗突触蛋白-3α 抗体相关自身免疫性脑炎的有效手段之一，可用于一线免疫治疗效果差或复发的病例。

PO-0670
早期帕金森病患者小脑结构和功能改变及与认知障碍的关系

何郴涛、陈真真、陈禧、王丽娟、张玉虎
广东省人民医院

目的 既往大多数 PD 临床研究都集中在基底节-大脑皮质环路，而小脑在 PD 中的作用却经常被忽视。小脑在 PD 的发生发展中起重要作用，小脑的结构和功能变化参与 PD 的多种症状，与认知障碍、静止性震颤等症状密切相关。本研究结合 3D T1 和功能磁共振成像两种模态分析技术，探究早期未服药 PD 患者的小脑结构与功能改变的作用。
方法 纳入 30 名初诊未服药 PD 患者、26 名进展期 PD 患者以及 38 名健康对照者（HC），分析小脑的 VBM 和小脑网络平均连接强度改变，以探索小脑在 PD 疾病不同阶段的结构功能的差异，并

探究小脑结构功能的改变在认知功能中的相关性作用。
结果 基于体素的形态学测量发现 PD 早期未服药患者 VIIb 及 Crus I 认知区的灰质体积增大，与记忆功能呈正相关（r=0.378, P=0.04）。而功能连接分析发现在 PD 早期未服药患者中，小脑网络内平均连接强度（FC）相较于进展期 PD 显著下降。此外，在 PD 组内（n=56）发现扣带回网络、小脑网络的网络内平均连接强度与病程、运动严重程度密切相关（P<0.05）。
结论 PD 早期患者中小脑的灰质体积及功能连接出现特征性改变，与 PD 的认知功能相关，并且小脑网络功能与 PD 的病程及运动功能严重程度相关。我们推测，小脑可能作为一种代偿机制在 PD 早期的运动和认知症状中发挥重要的作用。

PO-0671

中枢神经系统蜡样芽孢杆菌感染一例报道

卢佳睿、赵思佳、白苗、郭俊
空军军医大学唐都医院神经内科

目的 报道一例少见的中枢神经系统蜡样芽孢杆菌感染病例。
方法 选择 2021 年 9 月在空军军医大学唐都医院神经内科确诊的 1 例中枢神经系统蜡样芽孢菌感染患者，全面分析该患者的临床特征，并结合相关文献复习总结该病特点。
结果 患者男性，52 岁，主因“头昏、发热 2 天，加重伴意识障碍 1 天”收入院。患者于 2021 年 9 月 27 日无明显诱因出现头昏沉感，自行服药后缓解（具体用药不详）。次日上述症状再次出现，伴寒战、高热、呕吐，随后出现胡言乱语、答非所问，就诊于当地医院予以“降温、对症”处理，治疗期间患者出现双眼向上凝视，右上肢强直，每次持续约 10 秒，共发作 2 次，予以“地西泮”后症状缓解，完善腰穿脑脊液检查示：白细胞计数 1700×10E6/L，中性粒细胞比例 90%，蛋白 3590 mg/L，糖 2.4 mmol/L，氯 116 mmol/L，诊断考虑“脑炎”建议转至上级医院，拨打 120 转至我院急诊收入神经内科监护室。既往史及个人史无特殊。入院时神经系统查体：意识模糊，双侧瞳孔等大等圆，直径约 1mm，直、间接对光反射迟钝。颈强直，胸颏 4 横指，双下肢肌力 3 级；双侧肱二、三头肌反射、桡骨膜反射（++），膝腱反射及跟腱反射（++）。双侧霍夫曼征阴性，双侧巴彬斯基征阴性。复查腰穿脑脊液初压 200mmH2O，白细胞计数 1830×10E6/L，中性粒细胞比例 70%，蛋白 9646 mg/L，糖 0.89mmol/L，氯 114.7 mmol/L；脑脊液 mNGS 检测示蜡样芽孢杆菌，序列数为 24177 条。给予万古霉素 1g 静脉滴注 Q8h + 美罗培南 1g 静脉滴注 Q8h，治疗 4 天后患者出现感染性休克，予以积极补液、气管插管、呼吸机辅助呼吸、床旁 CRRT 等治疗抢救 10 天，患者意识水平进一步加重，呈深昏迷（GCS 3 分），血压需药物维持。与家属沟通病情后放弃治疗自动出院，出院后 24 小时在家中死亡。
结论 蜡样芽孢杆菌引起的中枢神经系统感染较为少见，常由于感染性休克及脓毒血症导致死亡，脑脊液 mNGS 检测可为病原学诊断提供有力证据，尽早联合使用抗生素是治疗此病的关键。

PO-0672

一般人群中男性高焦虑症状的相关风险因素及其性别差异：一项基于人群的队列研究

李存、付佩彩、夏叶、宋艳慧、孙文哲、杨渊
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 COVID-19 的流行加剧了人群的焦虑，显著增加了家庭和社会负担，而新冠疫情背景下焦虑症状相关的风险因素的性别差异研究较少。本研究旨在的探索一般人群中高焦虑症状的社会心理因素及其性别差异。

方法 我们通过一项队列研究对全国范围内 6115 名成年人进行了调查。焦虑症状是通过广泛性焦虑障碍量表（GAD-7）进行评估的，以 GAD-7 大于等于 10 分认为具有高焦虑症状。数据分析采用 SPSS 25.0 进行，单因素分析采用 χ2 检验、Fisher 精确检验、Mann-Whitney U 检验。为了涵盖所有的影响因素，将单因素分析中 p≤0.1 的因素全部纳入多因素回归分析，以 p<0.05 认为差异具有统计学意义。
结果 剔除 103 名有精神心理疾病、药物滥用、父母或近亲精神障碍病史者，对 6012 名（男性 3605 人，女性 2407 人）成年人进行分析。男性和女性中高焦虑症状的比率分别为 8.4%和 6.5%，差异具有统计学意义（p=0.007）。校正了人口学和生活习惯因素后，男性人群与高焦虑症状显著相关的因素包括居住区域（与城市相比，（城乡结合 OR=1.621，95%CI：1.097-2.395，农村 OR=1.227，95%CI：0.673-2.237）、婚姻状态（与单身相比，（已婚 OR=0.669，95%CI：0.495-0.906；离异 OR=1.354，95%CI：0.711-2.578；丧偶 OR=0.389，95%CI：0.042-3.568；再婚 OR=2.823，95%CI：0.506-15.736）、和家人住在一起（OR=0.563，95%CI：0.420-0.756）、成长过程中影响情绪及个性形成的重大事件（OR=2.564，95%CI：1.650-3.982）、疫情期间自杀观念（OR=8.062，95%CI：3.636-17.876）、疫情对收入影响程度（与无相比，（轻度 OR=1.294，95%CI：0.798-2.099，中度的 OR=1.984，95%CI：1.322-2.977，中重度的 OR=3.625，95%CI：2.308-5.694，重度的 OR=6.747，95%CI：4.329-10.515））、疫情后出入公共场所频率（与从不相比，（偶尔 OR=1.284，95%CI：0.899-1.832，有时 OR=1.465，95%CI：1.037-2.070，经常 OR=3.326，95%CI：2.114-5.233，总是 OR=1.309，95%CI：0.669-2.561））、疫情初期对未来疫情防控态度（与非常悲观相比，（轻度悲观 OR=0.638，95%CI：0.336-1.212；中性 OR=0.712，95%CI：0.431-1.176；轻度乐观 OR=0.599，95%CI：0.351-1.023；非常乐观 OR=0.385，95%CI：0.226-0.655））。
结论 居住区域和婚姻状态与男性人群的高焦虑症状相关。居住在城乡结合、单身的男性人群应该得到更多关注。本研究结论需要进一步的流行病学研究进行验证。

PO-0673
罕见病远程管理的可行性、可靠性和应用价值分析

林丽山、蔡曼斯、裴中
中山大学附属第一医院

目的 罕见病发病率低，患者分布范围广，普遍面临着诊治困难的处境。亨廷顿舞蹈病、肝豆状核变性和脊髓小脑共济失调都是罕见病，患者病程长，疾病进行性发展，新冠大流行加剧了患者看病难的处境。因此，如何利用一个电子平台，对多种疾病的患者进行远程管理显得尤为必要。
方法 我们利用微信建立了“一站医”平台。首先选取了部分项目用于录像拍摄，回顾性分析了 200 个病人的录像所选择项目评分与量表总评分的一致性，并前瞻性地在 90 个病人中做了验证。所有患者需要完成一次门诊随访和远程随访。远程随访的可靠性由门诊评分和录像评分的一致性反映，可行性由参与者的完成度反映。此外，我们还尝试应用“一站医”平台对患者进行药物调整。这个小型队列纳入了 20 例使用氘丁苯那嗪药物的 HD 患者，其药物疗效由舞蹈症状评分、肌张力障碍评分以及患者和医生总体印象三部分组成，此外，我们还应用了自评问卷评估患者的满意度。
结果 在前瞻性队列研究中，总共 115 个病人对本研究感兴趣，最终 90 例患者完成了整个研究。利用 ICC 衡量门诊评分和录像评分的一致性，HD 中是 0.912，WD 是 0.910，SCA 中是 0.991，显示了远程评估良好的可靠性。在小型药物队列研究中，患者的舞蹈症状评分和肌张力障碍评分减少了 2.59（平均数±标准差： 2.59±2.08）和 1.36（平均数±标准差： 1.36±1.37）。81.8%的患者对远程随访满意。90.9%的患者期望参加后续的远程随访。
结论 以视频为基础的远程随访在罕见病管理中是可行并可靠的。以“一站医”为平台的远程随访也许可以成为传统临床试验的补充。

PO-0674

老年脑小血管病患者淡漠症状的体动分析研究

赵弘轶
中国人民解放军总医院第七医学中心

目的 探究脑小血管病患者淡漠症状，以及淡漠症状与体动分析设备在日间和夜间采集数据的相关性。
方法 于解放军总医院第七医学中心神经内科共收集 59 例连续就诊的脑小血管病患者，淡漠诊断采用神经精神问卷-淡漠分量表（Neuropsychiatric Inventory，NPI-apathy）。每位患者的头颅核磁共振均评定腔隙、白质高信号、微出血、扩大的血管周围间隙。体动分析设备佩戴于非力手，采集连续 7 天的数据，得到日间体动矢量和（Vector Magnitude，VM）以及睡眠治疗参数。
结果 中国脑小血管病患者淡漠症状的发生率达 39.30%。淡漠组与非淡漠组的被试相比，表现为腔隙和微出血数量更多，白质高信号更严重。存在淡漠症状的脑小血管病患者日间 VM 更少。日间 VM 和夜间卧床总时间（Total Time in Bed，TTB）与淡漠严重程度负相关。
结论 体动分析是脑小血管病患者淡漠严重程度的理想方法。

PO-0675

基于血浆蛋白指纹图谱诊断脑淀粉样血管病的研究

徐佳洁、苏娅、付佳玉、董强、程忻
复旦大学附属华山医院

目的 脑淀粉样血管病（CAA）是一种老龄相关的脑小血管病（CSVD），具有不同的临床亚型，现有的诊断标准主要基于临床表现与影像标志物，其灵敏度与特异度仍有待提高。随着检测技术发展，生物标志物显现出其潜在应用价值。我们旨在利用蛋白质组学技术探索脑淀粉样血管病的血浆蛋白标志物，利用机器学习算法构建疾病的诊断模型，并探究模型与脑小血管病影像标志物间的相关性。
方法 我们前瞻性地从诊断很可能的 CAA 患者和 CAA 相关炎症患者的连续队列中，根据纳入和排除标准招募患者，并从同期的上海老年队列中招募年龄和性别相匹配的正常人群。我们收集研究对象的血浆样本并进行蛋白质组学检测，利用差异表达倍数与 p 值筛选 CAA 中的差异蛋白，通过 Logistic 回归、随机森林、支持向量机等多种机器学习算法对核心差异蛋白构建模型，利用受试者工作曲线（ROC）评价模型对疾病的诊断效能。此外，我们基于 Logistic 回归模型建立个体的疾病危险评分，将人群患 CAA 的可能性分为“低危”、“中危”、“高危”，利用方差分析比较不同组间的脑小血管病影像标志物差异。
结果 研究最终纳入 131 例很可能的 CAA 和 CAA 相关炎症的患者（平均年龄，69.6 岁；男性，61.1%）和 98 例正常对照（平均年龄，70.1 岁；男性，61.2%）。与对照组相比，CAA 组有 80 种蛋白显著上调/下调，主要富集于免疫反应、补体激活、凝血调节与血小板活化等通路。相关性聚类筛选出 4 种核心差异蛋白，基于此构建的 3 种机器学习模型均能有效区分 CAA 患者和对照（Logistic 回归：AUC=0.974；随机森林：AUC=0.999；支持向量机：AUC=0.985）。为进一步研究模型与疾病严重程度的相关性，我们基于 Logistic 回归模型建立危险评分，发现“低危”、“中危”、“高危”三组间所有小血管病影像标记物均存在显著差异（白质高信号，$p < 0.001$；半卵圆中心扩大的血管周围间隙，$p < 0.001$；脑叶微出血计数，$p < 0.001$；皮层表面铁沉积，$p < 0.001$）。
结论 CAA 患者的血浆蛋白表达存在差异，由 4 种核心差异蛋白构建的分类模型能辅助疾病的诊断。

PO-0676

基于 MSLT 评估不同类型发作性睡病患者日间规律小睡对维持觉醒的作用

张保坤、鲁珊珊、黄伟伟、徐娟娟、张霄、唐吉友
山东省千佛山医院

目的 本研究基于 MSLT 分析发作性睡病 1 型与 2 型患者日间睡眠增多特征，进一步观察日间小睡对觉醒的影响，为发作性睡病的治疗提供参考依据。
方法 本研究收集 2018 年 2 月到 2021 年 7 月就诊于山东省千佛山医院临床睡眠中心的以“日间嗜睡”为主诉的患者，均行夜间多导睡眠监测和次日的多次睡眠潜伏期试验（MSLT）。纳入标准: 符合发作性睡病的诊断，满足国际睡眠障碍分类-3 版的诊断标准. 排除标准: (1)整夜多导睡眠检测示睡眠时间小于 6 小时; (2)监测前两周睡眠模式不规律; (3)夜间睡眠监测前 3 小时进行超过半小时的小睡; (4)夜间 PSG 监测示 AHI（apnea/hypopnea index）>15/h 和/或周期性腿动指数 (PLMI)>15/h; (5)可影响小睡结果的服药史，如抗抑郁药等。本研究共纳入发作性睡病患者 46 名，其中 1 型发作性睡病患者 21 名，2 型发作性睡病患者 25 名，经比较两型发作性睡病患者的临床资料及睡眠监测数据，分析其日间睡眠增多的特征。
结果 对两型发作性睡病的 MSLT 睡眠数据分析：（1）NT-1 与 NT-2 比较，第 1 次小睡时 NT-1 的 REM 睡眠潜伏期短于 NT-2，第 5 次小睡时 NT-1 的 SOREMPs 的发生率高于 NT-2（均 P＜0.05＝；（2）NT-1 的 5 次小睡参数比较，睡眠潜伏期中第 1 次小睡时短于第 5 次小睡，REM 睡眠潜伏期中第 1 次小睡时短于第 4、5 次小睡，N1 睡眠占比中第 2 次小睡时少于第 5 次小睡，N3 睡眠占比中第 1 次小睡少于第 4 次小睡（均 P＜0.05＝；NT-2 的 5 次小睡参数比较，睡眠效率中第 1、4 小睡时高于第 5 次小睡，delta 频段能量中第 1 次小睡时低于第 4 次小睡，theta 频段能量中第 1 次小睡时低于第 4 次小睡，beta 频段能量第 1 次小睡时低于第 2 次小睡（均 P＜0.05）。
结论 两型发作性睡病患者均可从小睡中获益，通过小睡而致睡眠潜伏期延长，浅睡眠增加，尤其是在 1 型发作性睡病。随着小睡次数的增加，1 型发作性睡病的 REM 睡眠潜伏期及 SOREMPs 的发生率均呈增高趋势，而 2 型发作性睡病的 REM 潜伏期几乎没有变化，但 SOREMPs 的发生率呈降低趋势。总之，学习及工作之前的小睡对两型发作性患者尤其是 1 型发作性睡病均是需要的，此外，午睡对改善下午的过度思睡很有必要。

PO-0677

缺血性脑卒中偏瘫患者全脑结构和功能网络影像学研究

曹雪进、王赞、陈晓晖、居胜红、郭怡菁
东南大学附属中大医院

目的 本文分析了脑卒中后遗留偏瘫患者的全脑静息态功能连接和白质纤维结构，并以图论方法研究了白质结构连接网络的拓扑属性，以期从全脑水平探索卒中损伤后脑结构和功能变化的模式特征。
方法 采集了 24 例缺血性卒中患者和 16 例健康对照者的脑部静息态 fMRI 的 BOLD 序列和 DTI 序列数据。对于静息态成像数据，预处理后根据脑图谱划分计算脑区之间的功能连接强度，采用双样本 t 检验比较组间差异。基于 DTI 数据使用基于纤维骨架的空间统计(Tract-Based Spatial Statistics，TBSS)方法分析脑白质结构的组间差异，基于 FA 图构建白质结构网络，计算全脑和局部网络属性寻找脑卒中与对照组的差异。
结果 与对照组相比，卒中后 FC 有变化的 25 组脑区广泛分布于额叶、颞叶、顶叶和小脑，涉及多个静息态功能网络的区域。卒中组左侧（患侧）额顶叶网络的后顶叶皮层与与左侧中央后回、背侧注意网络、感觉运动网络、右侧顶上回等感觉运动系统区 FC 升高；与默认网络、后扣带回、额叶内侧皮层、左侧海马、小脑等区的 FC 减低。白质纤维结构的分析中，卒中患者脑中存在广泛的白

质退变，FA 值减少的白质纤维束包括皮质脊髓束、上纵束、胼胝体、内囊、放射冠等。卒中后脑白质网络整体效率降低，特征路径长度增加；局部效率降低的脑区主要位于损伤侧半球额叶、颞叶、小脑等区。

结论 卒中患者的全脑功能连接有变化的 25 组脑区中，损伤侧额顶叶网络后顶叶皮层占据了一半以上，与多个感觉运动区的连接增强，与认知、记忆、情绪、平衡相关的一些脑区连接下降，体现了该区在卒中后偏瘫病人中起到了重要的作用。同时，卒中后白质退变广泛发生于感觉运动相关纤维束，结构网络效率降低，损伤侧多个额叶、小脑区的局部效率下降，与功能连接变化的脑区有重叠。本章从全脑网络层面发现了卒中损伤后脑结构和功能变化的关键脑区及其特征。

PO-0678

以面臂肌张力障碍发作（FBDS）为主要表现的 LGI1 抗体相关脑炎的临床-电-影像学特点

刘玮、孙路、王莹、胡雅娉、杨林
大连医科大学附属第一医院

目的 本研究目的是探讨 LGI1 抗体相关脑炎面臂肌张力发作（FBDS）的脑电图特点。

方法 回顾性分析 5 例表现为 FBDS 的 LGI1 抗体相关脑炎患者的临床表现、影像学特征及脑电图。

结果 5 例患者均表现为 FBDS，其中 4 例仅出现 FBDS，1 例为表现为颞叶内侧癫痫样发作合并 FBDS；5 例均伴有认知功能障碍和精神症状，3 例合并睡眠障碍，4 例合并低钠血症。5 例中有 2 例头 MRI 显示一侧基底节区 T1/T2 高信号，有 1 例显示颞枕部皮层 T2-flair 稍高信号，其余 2 例 MRI 无特异性异常。5 例患者脑电图均有异常；背景异常 4 例，其局灶性慢波 4 例；发作间期异常放电 2 例，均表现为双侧蝶骨电极尖波，其中合并双侧额、中央、颞区尖波 1 例，双侧颞区尖波 1 例;5 例患者共监测到 53 次 FBDS，发作期脑电图表现为发作前或发作时全导电衰减伴广泛性中-高波幅多位相超低频慢波叠加大量肌电伪差，其中 47 次为发作前电衰减（发作前 0.6s～3.8s），6 次为发作时电衰减，53 次均出现广泛性中-高波幅多位相慢波，波幅介于 100uV-1000uV，频率介于 0.2Hz-0.5Hz，发作持续时间介于 0.8-2.7s；25 次同时监测肌电，脑电图改变出现与肌电改变之前 0s—2.6s。

结论 FBDS 是一种癫痫发作，其为抗 LGI1 脑炎特异临床表现，其发作期脑电图特点存在全导电压衰减伴广泛性中-高波幅多位相超低频慢波（频率<0.5Hz）叠加大量肌电伪差的特异性改变。

PO-0679

移植 hPSC 分化的周细胞通过修复血脑屏障改善阿尔兹海默症的机制研究

刘颖、唐亚梅
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 随着人口老龄化的加速，AD 已经成为最大的全球公共健康和社会保健挑战之一。探索 AD 新的发病机制和新的治疗途径至关重要。周细胞介导的 BBB 病变可能是 AD 病理学的中心，对 AD 的发病和进展均具有关键作用。以周细胞为靶点的手段具有治疗 AD 的巨大潜力，但以往的药物研究只能部分预防或者缓解症状，并不能逆转周细胞丢失。hPSC-Pericytes 具有补充周细胞、改善 BBB 的能力。本论文旨在阐明 hPSC-Pericyte 治疗 AD 的效果和分子机制。这将为 AD 治疗提供新的思路和理论依据。

方法 1.行为学：①旷场实验；②Y 迷宫实验；③新物体识别实验。

2. 干细胞培养诱导以及静脉注射；3.细胞分子实验如免疫荧光、PCR、Western Blot 等
结果 前期工作已经证明对 5xFAD 小鼠静脉注射 hPSC-Pericytes 可以减少改善 BBB 渗漏，减少 Aβ 沉积、改善认知行为学。
结论 ipsc 诱导的周细胞具有治疗 AD 的潜能

PO-0680
衰老过程中脑血管周细胞损伤及其在 AD 病理蛋白清除中的作用

王俊
中国人民解放军陆军特色医学中心

目的 血脑屏障（BBB）对于维持正常脑功能至关重要，在脑内 β 淀粉样蛋白(Aβ)的清除中起重要作用。BBB 破坏是脑老化中的早期事件，在 AD 中加重。脑内毛细血管壁（BBB 的主要血管成分）中的周细胞在维持 BBB 完整性中起关键作用。脑内周细胞介导的 BBB 功能障碍是衰老的一个特征性改变。本研究旨在探讨衰老过程中脑血管周细胞在清除脑内病理蛋白 Aβ 和 tau 中的作用，并探讨周细胞与 AD 核心标志物在衰老过程中的演变顺序。
方法 从重庆 CADS 队列中纳入 303 名 20 岁以上认知正常（CN）者，检测脑脊液（CSF）中周细胞损伤的标志物可溶性血小板衍生生长因子受体 β（sPDGFRβ）水平，探讨周细胞损伤随年龄的变化，并分析 sPDGFRβ 与 ATN 标志物（Aβ42、Aβ40、pTau181 和 tTau）随年龄的演变顺序。从青岛 CABLE 队列中纳入老年 CN、临床前期 AD、可疑的非 AD 病理（SNAP）69 例，探讨周细胞损伤在衰老向 AD 演变中的变化。在重庆 CADS 队列中分析 CSF 中 sPDGFRβ 与 ATN 标志物的相关性，并利用脑脊液与同期血浆中 ATN 标志物的比值反映相关蛋白经 BBB 清除水平，探讨周细胞损伤对脑内 AD 病理蛋白清除的影响。
结果 在 CADS 和 CABLE 队列中，CSF sPDGFRβ 水平与年龄均呈显著正相关，且 sPDGFRβ 在临床前期（stage2）即显著升高，提示周细胞损伤是衰老过程的一种固有属性，在衰老向 AD 演变中损伤进一步加重。同时，我们发现 CSF sPDGFRβ 与 Aβ42、pTau181、tTau 浓度呈正相关，与 QAβ40、Qt-tau 亦呈正相关，提示周细胞损伤与脑内 Aβ 和 tau 跨 BBB 清除障碍相关。CSF 中 sPDGFRβ 和 ATN 标志物的演变曲线图显示，从 20 岁开始，sPDGFRβ 即开始持续增高；随后在约 22.2 和 31.7 岁时，p-tau181 和 t-tau 分别开始升高；而 Aβ42 在约 40 岁时开始逐渐下降，提示 Aβ 开始沉积。周细胞损伤及 AD 核心标志物的演变顺序提示周细胞介导的 BBB 功能障碍是 AD 发生中的早期事件，甚至早于 Aβ 沉积，提示脑内周细胞介导的 BBB 功能障碍是 AD 早期 Aβ 清除障碍的原因之一。
结论 脑内周细胞功能障碍与 BBB 清除 Aβ 功能障碍及脑内 Aβ 聚集相关。周细胞介导的 BBB 功能障碍是衰老过程中的早期事件，可促进 AD 的发生发展。恢复周细胞功能可能为 AD 的防治提供新方法。

PO-0681
星形胶质细胞外囊泡通过载脂蛋白 E 减轻视神经脊髓炎谱系疾病的损伤

李昕頔[1]、蒋事和[2]、袁梦[1]、张颖[2]、朱慧敏[1]、修钰雯[2]、丛衡日[1]、尹琳琳[1]、章京[3]、金薇娜[1]、施福东[1,2]
1. 首都医科大学附属北京天坛医院
2. 天津医科大学总医院
3. 北京大学基础医学院

目的 视神经脊髓炎谱系疾病 (NMOSD) 是一种中枢神经系统的自身免疫性炎症性疾病。NMOSD 的

主要发病机制是水通道蛋白 4（AQP4）抗体通过与星形胶质细胞足突表面的水通道蛋白 AQP4 结合损伤星形胶质细胞，伴随小胶质细胞活化与补体系统激活。星形胶质细胞外囊泡（ADEVs）在 NMOSD 星形胶质细胞病理损伤中的作用机制尚未明确。因此，本研究通过免疫沉淀法从急性期 AQP4 抗体阳性的 NMOSD 患者的外周血中提取 ADEVs，继而应用 NMOSD 小鼠模型、深入探索 ADEVs 及其所包含的蛋白质在 NMOSD 中的作用机制。

方法 本研究通过免疫共沉淀法从 NMOSD 患者外周血中提取 ADEVs，利用投射电镜、示踪技术、免疫印迹等方法验证所提取 ADEVs 的种类及来源。采用质谱对 ADEVs 内含蛋白进行蛋白组学分析。应用 ELISA 法对相关蛋白进行检测。借助构建 NMO 动物模型，结合小动物 7T-MRI、脑组织冰冻切片免疫荧光染色、流式细胞学等方法进一步探究 ADEVs 在 NMOSD 中的作用机制。

结果 本研究共纳入 24 例 NMOSD 患者和 24 例健康对照者。我们发现 AQP4 抗体阳性 NMOSD 患者外周血中 ADEVs 浓度比健康对照组明显升高（$P < 0.0001$）。我们通过 7T-MRI 可观察到原位注射 ADEVs 后的 NMO 小鼠的颅内病灶体积较对照组中病灶体积明显缩小（$P = 0.002$）。结合病理染色及流式细胞学结果，我们发现原位注射 ADEVs 后病灶周围的促炎型小胶质细胞的数量明显下降（$P = 0.021$），抑炎型小胶质细胞数量明显上升（$P = 0.011$）。我们进一步通过蛋白组学分析与 ELISA 验证，发现 APOE 蛋白在 AQP4 抗体阳性 NMOSD 患者的 ADEVs 中表达显著升高（$P = 0.001$）。我们利用 APOE 模拟肽（$APOE_{130-149}$）与 APOE 基因敲除（$APOE^{-/-}$）NMO 小鼠模型探究 APOE 蛋白在 NMOSD 中的作用机制。我们发现 $APOE_{130-149}$ 注射后的 NMO 小鼠颅内病灶体积较对照组明显缩小 （$P = 0.0273$），而 $APOE^{-/-}$NMO 小鼠模型的病灶体积较对照组明显增加（$P = 0.0274$）。$APOE_{130-149}$ 注射后，NMO 小鼠病灶周围的 $Iba1^+$小胶质细胞的数量明显下降（$P = 0.0041$），其中促炎型 $CD86^+$ $CD206^-$小胶质细胞比例显著下降（$P = 0.021$），而抑炎型 CD86- CD206+小胶质细胞比例显著上调（$P < 0.0001$）。在 APOE-/-NMO 小鼠模型中，$CD45^{int}$ $CD11b^+$小胶质细胞的数量上升，且以促炎型 $CD86^+$ $CD206^-$小胶质细胞为主，但无明显统计学差异。此外，颅内注射 $APOE_{130-149}$ 后 NMO 小鼠颅内参与 IL-17 信号通路的炎性因子明显下调（$P < 0.05$），而 $APOE^{-/-}$ NMO 小鼠颅内 $CD45^+$ $CD4^+IL17^+$的 Th17 细胞数量较对照组均明显升高（$P = 0.0009$）。

结论 AQP4 抗体阳性 NMOSD 患者的星形胶质细胞在疾病急性期分泌的细胞外囊泡 ADEVs 数量明显升高。ADEVs 可以减轻 NMOSD 中星形胶质细胞的损伤并调节活化的小胶质细胞。APOE 蛋白在 AQP4 抗体阳性 NMOSD 患者的 ADEVs 内高表达，并通过调节小胶质细胞的促炎功能，调节 IL-17 信号通路影响 Th17 细胞的分化，从而减轻 NMOSD 急性期的炎性反应与神经细胞的损伤，从而起到神经保护作用。综上所述， ADEVs 在 NMOSD 中存在着免疫调节作用，APOE 可能成为 NMOSD 治疗的新干预靶点。

PO-0682

一例偏头痛合并静息型卵圆孔未闭的病例分析

贾彩霞、宋秀娟
河北医科大学第二医院

目的 偏头痛是临床常见的原发性头痛，其特征是发作性、多为偏侧、中重度、搏动样头痛，一般持续 4~72h，可伴有恶心、呕吐、声、光刺激或日常活动均可加重头痛，处于安静环境、休息可缓解偏头痛。卵圆孔是心脏房间隔胚胎时期的一个生理性通道，正常情况下婴儿在出生后第一年融合，若超过 3 岁未能融合则形成卵圆孔未闭（patent foramen ovale，PFO）。PFO 是目前成人中最为常见的先天性心脏异常之一。据估算，在每 4 个成人中即可检出 1 人患有此病。据研究发现，偏头痛为 PFO 的常见临床表现。本文就 1 例偏头痛合并 PFO 的患者的临床资料进行分析。

材料与方法 患者，女性，18 岁，主因头痛、头晕、恶心 5 天入院。既往偏头痛病史 3 年，发现垂体胶样囊肿 2 年。NSPE：神清，语利，反应力、定向力正常，双瞳孔正大等圆，眼球向各方向活动自如，无眼震，伸舌不偏，双侧额纹对称，鼻唇沟无变浅，双侧肢体肌力Ⅴ级、肌张力正常，四

肢腱反射（++），双侧 Babinski's sign（-），感觉系统查体未见明显异常，共济运动检查未见明显异常，颈抵抗（+）。辅助检查：入院后查垂体激素六项：血清泌乳素：22.57ng/ml；同型半胱氨酸+生化全项、血常规、甲功游离五项、糖化血红蛋白、术前四项Ⅱ、凝血常规五项未见明显异常。颅脑 CT 平扫未见明显异常。MR 垂体平扫示考虑垂体瘤，可疑伴出血，建议结合相关实验室检查。心脏右声学造影：1、静息 RLS（CS/TIA、偏头痛高危因素）2、右心声学造影阳性（RLS Ⅲ级）极大量。经食道心脏超声结果：1、卵圆孔未闭 2、左心耳功能正常 3、各心腔、左心耳未探及血栓回声。诊断：1、偏头痛 2、卵圆孔未闭 3、应激性消化道溃疡 4、垂体胶样囊肿。

结果 该患者为青年女性，急性起病。以头痛、头晕、恶心为主症，有腱反射（++）、颈抵抗（+）等体征，经食道心脏超声提示卵圆孔未闭，静息 RLS。入院后完善相关检查，予以营养心肌、抗凝等治疗，查无手术禁忌症与局麻下行卵圆孔未闭封堵术，手术顺利，无不良反应，嘱患者右下肢制动 24h，并给予患者抗炎、抗凝、补液、抑酸，营养心肌等综合治疗，症状明显好转，于 12 天后出院。

结论 偏头痛是 PFO 的常见临床表现之一。最近有研究发现，有先兆的偏头痛病人患卵圆孔未闭的机会是正常人的 2 倍多，即安静状态下发生右向左分流的情况，远高于无偏头痛的卵圆孔未闭。卵圆孔未闭患者发生偏头痛的具体机制尚不明了，有人认为，可能和静脉血中某种物质流入动脉系统到达脑部有关。因此，对于患有偏头痛的病人而言，应及时就医明确是否患有卵圆孔未闭，以降低将来发生脑卒中的概率，从而提高患者的生活质量。

PO-0683

同型半胱氨酸水平与脑出血关系研究

王丹丹、赵性泉
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 探讨急性脑出血患者中，血清同型半胱氨酸水平同脑出血严重程度及预后的关系

方法 收集中国卒中联盟中急性脑出血患者一般临床资料及实验室检查，采集在院期间血清同型半胱氨酸水平并记录，同时完成入组患者在入院时 NIHSS、出院时 mRS 评分，并采用 Logistic 回归分析入组患者同型半胱氨酸水平同临床结局的相关性。

结果 研究共 55,793 名患者入组，研究结果发现，高同型半胱氨酸水平同入院时严重脑出血 (OR 1.09, 95%CI 1.01-1.10, P＜0.0001) 及出院时不良预后 (OR 1.06, 95%CI 1.01-1.10, P=0.010) 密切相关。在亚组分析中，研究发现，在女性及没有高血压病史的人群中，高同型半胱氨酸水平同严重脑出血密切相关（女性亚组：OR 1.07, 95%CI 1.02-1.12；无高血压病史亚组：OR 1.20, 95%CI 1.09-1.33）。

结论 高同型半胱氨酸水平同入院时严重脑出血及出院时不良预后密切相关，尤其是女性及无高血压病史的人群。因此同型半胱氨酸水平可能会预测脑出血患者的严重程度及预后。

PO-0684

基于知信行理论视角下的赋能教育在中青年脑卒中患者的应用研究

孙燕飞
中国人民解放军东部战区总医院

目的 探讨基于知信行理论视角下的赋能教育对中青年脑卒中患者病耻感、自我管理行为及生活质量的影响

方法 采用随机抽样方法选取 2020 年 5 月至 2022 年 3 月某战区医院神经内科符合纳入标准的 82 例中青年脑卒中住院患者为研究对象。按照患者住院的分区不同，将东区 43 例符合纳入标准的患者定为实验组，将西区符合纳入标准的 39 例同期患者定为对照组，对照组接受常规教育及随访，实验组在此基础上采用知信行理论视角下的赋能教育进行八次一对一的干预。在调查过程中有 4 例患者脱落,按照脱落相关标准处理后最终有 78 例（实验组 n=42 例，对照组 n=36 例）患者纳入研究。采用慢性病患者病耻感量表、自我管理能力量表、脑卒中专用生活质量量表，收集两组患者干预前及干预 4 周后病耻感得分、自我管理能力及生活质量（ＱL-Ind ｅx）指数得分情况，使用 SPSS 25.0 软件进行数据分析。

结果 （1）通过两组患者资料的比较,干预前两组患者在一般资料、病耻感得分、自我管理能力及生活质量（ＱL-Ind ｅx）指数得分方面差异无统计学意义（P>0.05）。（2）在给予知信行理论视角下的赋能教育干预后,实验组患者在病耻感得分、自我管理能力及生活质量（ＱL-Ind ｅx）指数得分均高于对照组，差异有统计学意义（P<0.05）。

结论 基于知信行理论视角下的赋能教育能降低患者的病耻感水平、提高患者自我管理行为及生活质量水平，有利于促进患者的身心健康，为医护人员开展高质量脑卒中患者健康教育和提升护理工作质量提供了理论依据。

PO-0685

急性脑梗死前循环串联闭塞与孤立性颅内闭塞患者机械取栓的研究

林诗涵、雷春艳
昆明医科大学院第一附属医院

目的 急性前循环串联闭塞是急性缺血性脑卒中的一种特殊类型，目前对它的认识、最佳的治疗策略和管理存在较大的异质性。我们研究的目的是通过血管内机械取栓治疗，比较前循环串联闭塞和孤立性颅内闭塞患者在临床特征、治疗及结局预后等方面的异同点，从而能更好的认识串联闭塞这一疾病亚型。并且，我们还探讨影响急性脑梗死患者机械取栓预后的相关因素。

方法 回顾性分析 2017 年 1 月至 2022 年 3 月在昆明医科大学第一附属医院及四川大学华西医院行机械取栓术的急性前循环脑梗死患者 166 例。根据术前 MRI 或 CTA 检查结果将患者分为串联闭塞组和孤立性颅内闭塞组，比较两组患者的基线资料、病因分型、治疗过程、卒中后并发症、影像学特征及结局预后。再根据术后三个月 mRS 随访结果，将所有纳入患者分为预后良好组和预后不良组，采用单因素分析和二分类 logistic 回归分析评估影响患者机械取栓预后的相关因素。

结果 166 例急性前循环脑梗死患者中，串联闭塞组 36 例（21.7%），孤立性颅内闭塞组 130 例（78.3%）。与孤立性颅内闭塞患者相比，串联闭塞患者更容易出现 TIA/脑卒中病史(30.6% vs 12.3%，*P*=0.009)、sICH(25.0% vs 10.8%，*P*=0.029) 及同时发生左右脑梗死(13.9% vs 4.6%，*P*=0.047)，但房颤发生率较低(19.4% vs 37.7%，*P*=0.040)。根据 TOAST 病因分型，串联闭塞患者大动脉粥样硬化型的比例较高(69.4%)，而孤立性颅内闭塞患者更倾向于心源性栓塞(53.8%)(*P*=0.003)。此外，根据患者 3 个月的 mRS 评分结果，有趋势表明串联闭塞患者的预后比孤立性颅内闭塞患者差(*P*=0.077)。二分类 logistic 回归分析显示，以下指标可作为患者 3 个月后神经功能预后不良的独立预测因子：高龄(OR=1.041,95%CI:1.009-1.073,*P*=0.012)、高空腹血糖(OR=1.215,95%CI:1.004-1.471,*P*=0.045)、入院时 NIHSS 评分高(OR=1.073,95%CI:1.000-1.150,*P*=0.049), 梗死面积 >1/3(OR=2.828,95%CI:1.199-6.673,*P*=0.018) 以及出现出血转化(OR=3.437,95%CI:1.391-8.494,*P*=0.007)。

结论 血管内治疗对串联闭塞患者有一定的有利的治疗效果，它能有效提高闭塞血管的成功再通。但是相比于孤立性颅内闭塞患者，接受机械取栓治疗的串联闭塞患者出现不良预后的比例仍较高。此外，高龄、高空腹血糖、入院高 NIHSS 评分、梗死面积＞1/3，术后出现出血转化的急性前循环脑梗死患者在接受机械取栓治疗后更有可能出现较差的功能预后。

PO-0686

CD40 和 CD40 配体在抗 N-甲基-D-天冬氨酸受体脑炎中的表达异常

马晓宇、陈晨、方羚、钟晓南、常艳宇、李蕊、王玉鸽、胡学强、邱伟、舒崖清
中山大学附属第三医院

目的 抗 N-甲基-D-天冬氨酸受体（anti- NMDAR）脑炎是一种自身免疫性疾病。在功能上，CD40/CD40L 信号通路在自身免疫性疾病的多种致病过程中是必不可少的。然而，CD40 和 CD40L 在抗 NMDAR 脑炎中的重要性尚不清楚。
方法 本研究共纳入 46 例抗 NMDAR 脑炎患者和 37 例健康对照组（HCs）。本研究通过对抗 NMDAR 脑炎患者急性期和缓解期血清 CD40 和 CD40L 浓度的分析，探讨血清 CD40 和 CD40L 水平与临床参数的关系。
结果 抗 NMDAR 脑炎患者血清中 CD40 和 CD40L 浓度出现异常。与 HCs 相比，抗 NMDAR 脑炎患者血清 CD40 水平明显降低（中位数 790.1 pg/ml vs 1140.6 pg/ml, $p = 0.029$）。抗 NMDAR 脑炎患者 CD40L 水平显著升高（中位数 3469.6 pg/ml vs 2262.2 pg/ml , $p < 0.001$）。抗 NMDAR 脑炎患者急性期血清 CD40 水平明显高于缓解期（847.8pg/ml vs 730.7 pg/ml, $p = 0.043$）。此外，急性抗 NMDAR 脑炎患者血清 CD40L 水平高于缓解患者（4484.6 pg/ml vs 633.9 pg/ml, $p < 0.001$)。接下来，我们对血清 CD40、CD40L 水平与临床特点的相关性分析。有趣的是，我们发现抗 NMDAR 脑炎患者和 HC 血清 CD40 水平与 CD40L 水平均呈正相关（$r = 0.294$, $p = 0.048$；$r = 0.576$, $p < 0.001$），且抗 NMDAR 脑炎患者的 r 值小于 HC。但血清 CD40 和 CD40L 水平与临床特征无显著差异。
结论 CD40/CD40L 相互作用是 B 细胞和 T 细胞合作的重要调控途径，并已被证实为免疫检查点的启动子，导致体液和细胞介导的免疫应答的激活。因此，血清 CD40、CD40L 水平可以作为判断抗 NMDAR 脑炎活动期及缓解期的一个生物标记物。

PO-0687

抗 LGI1 抗体脑炎相关睡眠障碍的临床及预后研究

刘霄、王群
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 抗 LGI1 抗体脑炎多伴有睡眠障碍，显著影响疾病的诊疗与预后，但目前抗 LGI1 抗体脑炎相关睡眠障碍的研究较少，临床重视程度不够，尚未完全阐明具体的睡眠障碍类型及预后。因此，本研究主要评估抗 LGI1 抗体脑炎相关睡眠障碍的临床特征，同时分析睡眠障碍的预后。
方法 收集 2014 年 10 月至 2020 年 12 月就诊于首都医科大学附属北京天坛医院神经内科的抗 LGI1 抗体脑炎患者 60 例。纳入标准为确诊的抗 LGI1 抗体脑炎；排除标准：（1）既往有长期的癫痫、中枢神经系统感染性疾病病史；（2）其他自身免疫性脑炎相关抗体（NMDAR，GABAB，CASPR2，AMPAR，GAD65 等）阳性。收集并分析入组患者的临床表现、治疗及预后的相关资料。
结果 共纳入 60 例抗 LGI1 抗体脑炎患者（中位年龄为 55 岁，男女比例为 2:1）。32 例（32/60，53%）患者在急性期表现为睡眠障碍，其中 5 例（5/60，8.3%）以睡眠障碍为首发症状。睡眠障碍表现为多种类型，且同一患者可存在多种类型，32 例（32/32，100%）在急性期表现为失眠，且多伴有日间嗜睡，8 例（8/32，25%）患者表现为 RBD，1 例（1/32，3.1%）患者表现为周期性腿动。20 例患者接受了多导睡眠监测（PSG），抗 LGI1 抗体脑炎的 PSG 表现主要为总睡眠时间减少，睡眠效率减低，NREM 比例减少，以 N3 期降低为主。伴 RBD 的患者表现为快速眼动，下颏肌肌张力失迟缓。所有患者均接受系统的免疫治疗，中位随访时间为 2 年，随访后发现 27 例

（27/32，84.3%）患者睡眠障碍症状消失，5 例（5/32，15.7%）患者仍有不同程度的睡眠障碍，主要表现为失眠和日间嗜睡，但睡眠障碍程度与持续时间较急性期明显好转。

结论 睡眠障碍是抗 LGI1 抗体脑炎急性期的重要表现，主要表现失眠、日间嗜睡、RBD 等。大多数睡眠障碍免疫治疗有效，预后较好。

PO-0688

帕金森病患者小脑内静止型震颤症状相关的白质纤维改变

钟于珂、莫丽娟、谭昌洪、刘熙、邓芬、陈莉芬
重庆医科大学附属第二医院

目的 静止型震颤是帕金森病患者最常见的震颤类型，但其机制尚待明确。有研究基于将功能磁共振与肌电图耦联的研究方法，分离并分析了静止型震颤症状特异的功能活动，证实了小脑可能通过小脑-丘脑-皮层环路在帕金森病患者静止型震颤机制中扮演重要角色。但目前对于静止型震颤症状相关的小脑相关白质纤维微结构变化的研究较少。因此，本研究对具有静止型震颤的帕金森病患者和不具有静止型震颤的帕金森病患者的小脑白质微结构进行比较，以探索帕金森病患者小脑中静止型震颤相关的改变

方法 本研究从国际帕金森病进展标志协议（PPMI）队列内，筛选纳入 30 名具有静止型震颤而不具有动作型或/和姿势型震颤的帕金森病患者（PDWR）及 26 名不具有静止型震颤且不具有动作型或/和姿势型震颤的帕金森病患者（PDNR）。使用基于纤维束空间统计技术（TBSS），对小脑内被试白质纤维的各项异性分数（FA）、平均弥散系数（MD），轴向弥散系数（AD）、侧向弥散系数（RD）进行体素级别的统计分析。采用一般线性模型，对比两组数据的差异。

结果 研究结果显示，与 PDNR 相比，PDWR 右侧小脑中脚中存在 FA 值显著增高而 RD 值显著降低的团块，同时其左侧小脑中脚内也存在相似位置的、具有相同趋势但不显著的团块。这表明具有静止型震颤症状的帕金森病患者的小脑中脚中存在白质纤维微结构的改变。

结论 小脑中脚是高级皮层、脊髓向小脑传入的重要白质结构，其微结构改变可能影响外界对小脑的信息传入，导致小脑本身活动及向外传出的变化，引起小脑-丘脑-皮层环路对震颤相关活动的调节异常，从而参与帕金森病患者静息震颤机制。

PO-0689

ATN 诊断框架在中国南方认知障碍人群中的应用

刘慧[1]、焦彬[1,2]、肖学文[1]、唐北沙[1,2]、沈璐[1,2]
1. 中南大学湘雅医院神经内科
2. 国家老年疾病临床医学研究中心（湘雅）

目的 本研究旨在揭示中国大陆南方不同认知障碍人群脑脊液 ATN 表达谱，为认知障碍疾病的诊断和治疗提供参考。

方法 本研究共纳入 294 例临床诊断的不同亚型认知障碍患者，其中，临床诊断 AD 患者 219 例，轻度认知障碍（MCI）7 例，额颞叶痴呆（FTD）21 例，路易体痴呆（DLB）25 例以及血管性痴呆（VaD）22 例。采用酶联免疫吸附试验检测患者脑脊液生物标志物的水平，包括 Aβ42，Aβ42，t-tau 及 p-tau181，并结合 ATN 诊断框架对其脑脊液生物标志物结果进行分类和解释。同时，采用 C11-PiB 正电子发射断层扫描（PET）测定脑组织中淀粉样蛋白沉积情况，评估脑脊液和 PiB-PET 之间的淀粉样状态判读的一致性情况。

结果 1、根据 ATN 诊断框架，294 名认知障碍患者，共被分为 7 组。其中，255 名（86.7%)患者诊断为 AD 连续体（A+T+N+、A+T+N-、A+T-N+、A+T-N-），19 名（6.5%）患者诊断为非 AD 病变（A-T+N+、A-T-N+），20 例（6.8%)患者表现出正常的 ATN 表达谱（A-T-N-）；2、与临床

诊断为非 AD 的患者相比，AD 患者脑脊液中 Aβ42 水平和 Aβ42/Aβ40 比值显著低于非 AD 组（p<0.001），而 t-tau 及 p-tau181 水平显著高于非 AD 组（p<0.05）；3、在 AD 连续谱中，80.8%（206/255）的患者临床诊断为 AD，另外 49 名生物学诊断为 AD 连续体的患者中，包括 4 名 MCI（1.6%）患者，14 名（5.5%）FTD 患者，18 名（7.1%）DLB 患者以及 13 名（5.1%）VaD 患者。4、在 219 名临床诊断为 AD 的患者中，共有 206 名（94.1%）符合 ATN 诊断框架中的 AD 连续体，4 名 AD 患者诊断为脑脊液 ATN 表达谱正常，还有 9 名患者识别为非 AD 病变，临床诊断与 CSF 的 ATN 诊断框架一致性为 94.1%，纠正诊断率 5.9%。5、同时具有 PiB-PET 和 CSF 核心标志物检测结果患者中（n=43），两种检测方法对脑组织中 Aβ 状态识别一致率为 72.1%。

结论 1、 ATN 生物学诊断框架对 AD 的识别比临床诊断更灵敏，能有效提高临床上 AD 患者的诊断率；

2、 不同类型的认知障碍疾病在临床表现和脑脊液 ATN 表达谱均存在一定的重叠性；

3、 PiB-PET 和 CSF 核心标志物对脑组织中 Aβ 的状态诊断率一致性较高，达 72.1%。

PO-0690

阿尔茨海默病外周血血浆生物标志物研究

焦彬[2,3]、刘慧[1]、刘希希[1]、郭利娜[1]、廖鑫鑫[2,3]、周亚芳[2,3]、沈璐[1,2]

1. 中南大学湘雅医院神经内科

2. 国家老年疾病临床医学研究中心（湘雅）

3. 中南大学湘雅医院老年神经内科

目的 采用超灵敏单分子免疫阵列（SIMOA）技术检测阿尔茨海默病（Alzheimer’s disease, AD）患者与正常对照组（CN）外周血血浆中 Aβ42、Aβ40、Aβ42/Aβ40、t-tau 和 NfL 表达水平的差异，探讨血浆生物标志物在 AD 中的诊断效能，以期寻找创伤性小、价格低廉的 AD 早期诊断生物标志物。

方法 收集 277 例临床诊断可能为 AD 的患者和 153 名认知正常的健康对照外周血血浆，采用 SIMOA 技术，检测血浆中 Aβ42、Aβ40、Aβ42/40、t-tau 和 NfL 的表达水平，采用 Mann-Whitney 方法比较两组血浆生物标志物表达差异。同时，对 89 例 AD 患者行腰椎穿刺，检测脑脊液（CSF）中 Aβ42、Aβ40、Aβ42/40、t-tau 和 p-tau 的水平，通过相关性分析，评价血浆与 CSF 生物标志物的一致性。最后，通过纳入不同指标，构建受试者工作特征曲线（Receiver operator characteristic curve, ROC）并计算 ROC 下面积（the area under the ROC, AUC），通过 Delong test 评估不同组合在 AD 中的诊断效能。

结果 1、在调整年龄、性别和 APOE 基因分型后，AD 组血浆 t-tau 和 NfL 较 CN 组显著升高($p < 0.01$)；2、Spearman 相关性分析显示，只有血浆 t-tau 水平与脑脊液 t-tau 水平呈正相关($r = 0.319$, $p = 0.003$)；3、结合血浆 t-tau 和 NfL 水平，结合年龄、性别和 APOE 分型的诊断模型对 AD 可能的诊断效果最好[曲线下面积(area under The curve, AUC) = 0.89，敏感性= 82.31%，特异性= 83.66%]

结论 外周血血浆标志物 t-tau 以及 NfL 在 AD 患者与正常对照组间有显著性差异；通过血浆生物标志物组合，可在不同程度上诊断 AD，血浆 t-tau 和 NfL 组合，并结合年龄、APOE 分型时诊断效能最优。

PO-0691
MYPT1SMKO 小鼠作为一种新型 CSVD 动物模型的探索

陈建、徐运
南京大学医学院附属鼓楼医院

目的 脑小血管病（cerebral small vessel disease），是一组主要累及脑内小血管的疾病，发病率高，是血管性痴呆的主要疾病类型。CSVD 进展缓慢，关于 CSVD 的病理生理机制目前缺乏深入的研究，同时也缺乏有效的治疗方法，其中很大一部分原因在于没有理想的 CSVD 动物模型，目前的 CSVD 模型都存在明显的缺陷。例如，双侧颈动脉梗阻/狭窄（bilateral carotid artery occlusion, BCAO / bilateral carotid artery stenosis, BCAS）都主要是累及大血管、缺乏危险因素、没有时间依赖性。目前用的最多的自发性高血压大鼠（Spontaneously hypertensive rats）模型在 9 个月后容易出现自发脑出血或脑梗，并且其血压不稳定、有多动症、成本高。所以尝试构建新的 CSVD 模型具有重要意义。CSVD 最主要的危险因素包括高血压、抽烟与肥胖等。MYPT1 血管平滑肌条件性敲除（$MYPT1^{SMKO}$）小鼠呈现出高血压状态，我们将进一步探索 $MYPT1^{SMKO}$ 小鼠是否可以作为一种新型 CSVD 动物模型。

方法 利用 HE 染色与免疫荧光染色等观察小鼠的血管病变情况，并观察小鼠的血脑屏障的稳定性。采用普鲁士蓝染色观察小鼠的脑内微出血情况，同时利用免疫荧光染色和 FITC 染色观察小鼠是否有腔隙性梗死。利用 9.4T 磁共振查看小鼠的脑部影像学改变，观察小鼠是否有近期皮质下小梗死、腔梗、脑白质高信号以及脑部微出血等。利用免疫荧光染色、电镜及黑金染色观察小鼠的髓鞘损伤情况。另外利用免疫荧光染色和 qPCR 等实验探索 $MYPT1^{SMKO}$ 小鼠脑内小胶质细胞与星形胶质细胞的活化情况。采用旷场实验、高架十字迷宫等实验探查小鼠的焦虑样情绪，采用 Y 迷宫、新物体实验等探索小鼠的工作记忆情况，利用水迷宫实验探索小鼠的空间记忆情况。

结果 $MYPT1^{SMKO}$ 小鼠相对于其同窝对照小鼠展现出持续稳定的高血压状态。12 月龄的 $MYPT1^{SMKO}$ 小鼠相对于对照小鼠呈现出了 CSVD 累死的血管病理改变，包括血管内玻璃样变、血管平滑肌受损、血管周围间隙扩大等。同时，6 月龄和 12 月龄的 $MYPT1^{SMKO}$ 小鼠展现出 CSVD 样的血脑屏障损伤、微出血和腔隙性梗死等。影像学提示 12 月龄 $MYPT1^{SMKO}$ 小鼠表现出更明显的脑萎缩、脑白质高信号等，6 月龄 $MYPT1^{SMKO}$ 小鼠没有明显的影像学改变。另外，12 月龄 $MYPT1^{SMKO}$ 小鼠的髓鞘损伤情况相对于对照小鼠也更加明显。12 月龄 $MYPT1^{SMKO}$ 小鼠也展现出了更加明显的胶质细胞激活状态。行为学实验提示 12 月龄 $MYPT1^{SMKO}$ 小鼠出现明显的焦虑样情绪和工作记忆、空间记忆的受损，另外还伴有 CSVD 类似的运动障碍。

结论 $MYPT1^{SMKO}$ 小鼠展现出 CSVD 类似的年龄依赖性病理学、影像学、行为学以及细胞分子层面的改变，提示 $MYPT1^{SMKO}$ 小鼠可能可以作为一种新型的 CSVD 动物模型。

PO-0692
偏侧帕金森综合征伴偏侧小脑性共济失调一例

刘熙、莫丽娟、谭昌洪、邓芬、陈莉芬
重庆医科大学附属第二医院

目的 探讨一例偏侧帕金森综合征伴偏侧小脑性共济失调病例的诊断。

方法 患者 58 岁女性，主诉“左侧肢体运动迟缓伴肢体震颤、姿势异常 1 年”。

现病史: 入院 1 年前，患者无明显诱因出现左侧肢体运动迟缓，表现为步幅减小、迈步困难、动作不灵便及变慢，伴右侧肢体震颤，震颤幅度较小，紧张时显著，睡眠时消失，伴左侧肢体姿势异常及肌肉紧束感，上肢呈曲肘曲腕状态，上抬费力及难以触及对侧耳朵，左足部呈内翻跖屈状态，第一足趾与第二足趾呈重叠状态，行走时显著，平躺时重叠消失，伴左侧肢体麻木，自觉偶有针刺感或蚁走感，夜间频发左下肢肌肉痉挛，不适致醒但无痛感，伴行走不稳，躯体向右倾斜，稍有拖曳，

肢体连带动作减少，左手保持外展曲肘曲腕状态，害怕跌倒（自诉无跌倒史），伴坐立位及站立位时躯体后倾、记忆力减退、便秘、兴趣爱好的兴致较前缺乏（不再爱打麻将），伴起立后头晕（幼时开始出现），偶有饮水呛咳。无嗅觉减退、失眠、白天嗜睡，无复视、视物模糊，无流涎、腹痛、腹胀、恶心、呕吐，无尿频、尿急、尿失禁，无肢体疼痛、肢体无力、声音嘶哑等不适。遂患者至重庆医科大学附属第一医院就诊，考虑诊断为“帕金森病”，予以口服“美多芭 125mg bid”（餐后半小时）对症，自觉服药后左侧肢体麻木症状较前稍好转，余症状变化不明显。

患者本次发病以来，食欲正常，神志情况精神尚可，睡眠尚可，便秘，大便干结，约 1 周解 1 次（需借助药物作用），小便正常，近 1 年体重减轻 5kg。

既往史：入院 40 年前，患者无明显诱因出现意识障碍、四肢抽搐，醒后不能回忆，但当时无目击者，具体发作情况不详；12 年前，患者再次出现癫痫样发作，诉昏迷半个月，期间频发肢体抽搐；2 年前患者至重庆医科大学附属第一医院就诊，规律服用“左乙拉西坦 0.375mg bid”抗癫痫治疗，期间反复出现短暂性愣神，呼之不应，手部动作停滞，持续约数十秒后意识转清，事后不能回忆。否认高血压病史。否认糖尿病病史。否认冠心病病史。否认传染病史。否认食物、药物过敏史。25 年前于外院因“子宫肌瘤”行“子宫切除术”。无输血史。预防接种史不详。

个人史、婚育史、月经史无特殊。

家族史：其父亲有可疑癫痫样发作病史（具体发作情况及诊治经过不详）。否认家族传染病史。否认糖尿病、血友病家族遗传病史。

查体：T 36.2℃，P 100 次/分，R 20 次/分，BP 117/75mmHg。神志清晰，构音清晰，双侧瞳孔等大等圆，直径 0.3cm，左瞳对光反射（+++），右瞳对光反射（+++），鼻唇沟对称，伸舌居中，咽反射正常，颈软，左侧肢体肌张力增高，右侧肢体肌张力正常，四肢肌力Ⅴ级，双侧躯体感觉正常，双侧腱反射亢进，左侧踝阵挛阳性，左侧巴氏征阳性，右侧巴氏征阴性，双侧 chaddock 征阳性，双侧克氏征阴性，心率 100 次/分，律齐，双肺呼吸音清，未闻及干湿啰音。双侧胸大肌反射阳性，步态异常，步幅减小，稍有拖曳，坐立及站立位时躯体后倾，肢体连带动作减少，行走时左上肢呈外展曲肘曲腕状态，呈现“惊讶”的面部表情，双眼上视及下视到位，姿势反射异常（后退 5 步以上且需旁人扶持后站稳）。

辅助检查：脑脊液、血液检查未见明显异常，自身免疫脑炎抗体谱阴性，全外显子及线粒体基因测序阴性。脑 MRI 见左侧小脑半球萎缩，右侧大脑半球轻微萎缩。

结果 成年早期起病的难治性癫痫，偏侧帕金森综合征伴共济失调，交叉性小脑萎缩提示长期 Rasmussen 脑炎。

结论 交叉性小脑萎缩是长期 Rasmussen 脑炎罕见但独特的特征。目前推测主要是由于大脑半球交叉至对侧小脑半球的纤维受损所致。

PO-0693

他克莫司致自发性低颅压综合征 1 例

戴媛媛、许晓伟
中山大学附属第七医院

目的 本文报告了一例因服用他克莫司引起的低颅压综合征，探讨其临床特征、影像学表现以加强对自发性低颅压综合征的认识和理解。

方法 回顾性分析我院 1 例自发性低颅压综合征患者的临床表现、检验检查结果及诊疗经过。

结果 患者，女，36 岁，因“头痛头晕 2 天”入院。患者入院前 2 天开始出现全头压迫性疼痛，平卧时症状减轻，站立时明显，伴持续性头昏沉感，无视物模糊、黑矇。入院前 1 天开始出现恶心、呕吐，呕吐物为泡沫性水样物，无发热。入院当天出现双耳耳鸣，伴“嗡嗡”声响，畏声。既往：肾性高血压病史，2015 年因“肾炎、肾衰”行右肾移植术，术后持续服用他克莫司诊疗。查体：内科查体及神经科查体未见明显异常。辅助检查：血液生化可见尿酸增高，血钾降低；颅脑 CT 平扫可见双侧额叶局部密度稍减低；脊髓水成像见颈胸腰椎管内硬脊膜广泛稍增厚，硬膜外间隙广泛积液，右

侧腰大肌萎缩并积液，与腰 1-2 水平右侧神经根鞘相通。完善腰椎穿刺检查，腹部加压后测压力为 25mmH_2O。综合患者临床症状、影像学表现病史，考虑诊断自发性低颅压综合征。使用补液治疗，效果不佳。基于影像学检查提示患者胸段和腰段多个位点的脑脊液漏，结合患者既往有他克莫司的使用，考虑他克莫司与低颅压性头痛具有相关性。住院期间停用他克莫司，改为雷帕霉素，患者头痛症状明显减轻，出院后 3 月和 6 月随诊，头痛均完全缓解。

结论 他克莫司引起的脑脊液漏从而导致自发性低颅压的病例十分罕见，推测其机制可能为他克莫司与免疫亲和素蛋白相互作用导致脊膜的蛋白合成障碍，从而引起脑脊液漏。临床医生应提高对该疾病的认识，防止误诊、漏诊。

PO-0694
阿尔茨海默病患者视网膜结构与多模态影像学相关性研究

郝晓丽[1]、王冬翠[3]、杨琪洁[1]、焦彬[1,2]、沈璐[1,2]
1. 中南大学湘雅医院神经内科
2. 国家老年疾病临床医学研究中心（湘雅）
3. 中南大学湘雅医院放射科

目的 本课题旨在通过结合眼底成像及多模态影像学技术从脑体积、视觉通路白质纤维束完整性、初级视觉皮层神经元功能三方面探讨 AD 患者出现视网膜病变的可能机制。

方法 本研究纳入了 39 名 AD 患者，39 名正常对照，通过光学相干断层扫描检查获得视网膜图像，分割并计算各层视网膜厚度和眼底血流灌注密度。收集多模态磁共振各序列（三维 T1 加权成像、扩散张量成像、静息态功能磁共振）图像，使用 Freesurfer 软件分割和估计感兴趣区体积，使用概率纤维束成像显示视觉通路白质纤维束，并计算视觉通路扩散特征向量以及初级视觉皮层神经元功能指标。比较两组间视网膜结构及多模态影像学各参数的差异，并利用 Spearman 相关分析探讨视网膜结构与多模态影像学的相关性。

结果 1）视网膜结构及多模态影像学参数差异性分析发现，与正常对照相比，AD 患者平均黄斑厚度、黄斑体积及黄斑区神经节细胞层（ganglion cell layer, GCL）、内丛状层（inner plexiform layer, IPL）、外核层（outer nuclear layer, ONL）、颞部视乳头周围的神经纤维层（peripapillary retinal nerve fiber layer, pRNFL）厚度明显变薄（$p<0.05$）；AD 患者海马相对体积、外侧膝状体相对体积显著降低（$p<0.0001$）；AD 患者视束及视辐射的分数各向异性（fractional anisotropy, FA）减少（$p<0.05$）；AD 患者初级视觉皮层低频振幅（amplitude of low frequency fluctuations, ALFF）、部分低频振幅（fractional ALFF, fALFF）降低，但差异无统计学意义（$p>0.05$）。

2）视网膜结构与多模态影像学相关性分析发现，AD 患者海马体积与平均黄斑厚度（rs=0.327，p=0.043）、GCL 厚度（rs=0.360，p=0.025）、IPL 厚度（rs=0.330，p=0.040）、颞部 pRNFL 厚度（rs=0.384，p=0.019）呈正相关；AD 患者视束 FA 值与黄斑体积（rs=0.453，p=0.0001）、GCL 厚度（rs=0.603，p =0.0004）、IPL 厚度（rs=0.564，p=0.006）呈正相关；AD 患者初级视觉皮层 fALFF 值与黄斑体积（rs=0.327，p=0.045）及颞部 pRNFL 厚度（rs=0.463，p=0.004）呈正相关。

3）在多重线性回归模型中，校正年龄和痴呆程度后，AD 患者视束 FA 值与 GCL 厚度（β=0.456，p=0.005）、IPL 厚度（β=0.437，p=0.009）、黄斑体积（β=0.357，p=0.033）显著相关。AD 患者初级视觉皮层 fALFF 值（β=0.380，p=0.041）和海马体积（β=0.404，p=0.036）与颞部 pRNFL 厚度相关。

结论 AD 患者视网膜结构与视觉通路白质纤维束完整性、初级视觉皮层神经元功能及海马体积有关。

PO-0695

NOTCH2NLC 相关神经元核内包涵病的临床特点

田芸[3]、周路[1]、焦彬[1,2]、唐北沙[1,2]、沈璐[1,2]
1. 中南大学湘雅医院神经内科
2. 国家老年疾病临床医学研究中心（湘雅）
3. 中南大学湘雅医院老年科

目的 描述中国 NOTCH2NLC 相关神经元核内包涵体病（neuronal intranuclear inclusion disease,NIID）的临床特征。
方法 对 NOTCH2NLC 相关的 NIID 患者进行临床症状评估、神经心理评估、电生理检查、MRI 和皮肤活检。
结果 1、247 例 NOTCH2NLC 相关 NIID 患者中，散发病例 149 例，家系病例 98 例。以发作性症状(66.8%)、自主神经功能障碍(64.0%)、运动症状(50.2%)、认知功能障碍(49.4%)、肌无力(30.8%)为主要表现。2、根据始发症状和主要症状，将 NIID 分为认知障碍型(n=94)、运动障碍型(n=63)、发作型(n=61)和肌无力型(n=29) 4 个亚组。3、临床(42.7%)和亚临床(50.0%)周围神经病变在所有类型中均常见；典型 DWI 皮髓交界处花边征在知障碍型(93.9%)和发作型(94.9%)患者中较肌无力型(50.0%)和运动障碍型(86.4%)患者多见。4、GGC 重复次数与发病年龄呈负相关(r= -0.196, p<0.05)，肌无力型患者的重复次数(中位数 155.00)远高于其他 3 组(p<0.05)。5、在 NIID 遗传过程中观察到显著的遗传预期(p<0.05)，而没有重复不稳定性(p=0.454)。
结论 1、NIID 并不少见，然而，它经常被误诊为其他疾病。
2、我们的结果有助于扩展 NOTCH2NLC 相关 NIID 的临床表型。

PO-0696

阿尔茨海默病多基因风险、脑白质高信号与性别的相互作用：CI-MDCNC 研究

朱远[1]、焦彬[1,2]、肖学文[1]、周亚芳[2,3]、唐北沙[1,2]、沈璐[1,2]
1. 中南大学湘雅医院神经内科
2. 国家老年疾病临床医学研究中心（湘雅）
3. 中南大学湘雅医院老年神经内科

目的 探讨 APOE ε4、多基因风险（polygenic risk score, PRS）与性别是否影响白质高信号（white matter hyperintensities, WMH）与阿尔茨海默病（Alzheimer's disease, AD）认知障碍之间的关联。
方法 本研究纳入了中国认知障碍多中心数据库和协作网络 (Cognitive Impairment Multicenter Database and Collaborative Network in China, CI-MDCNC) 的 548 名 AD 患者。所有患者都进行了头颅磁共振成像、简易精神状态检查 (Mini-mental state examination, MMSE) 、蒙特利尔认知评估 (Montreal cognitive assessment, MoCA) 和基因靶向测序（共纳入 33 个 AD 风险基因）。WMH 严重程度按照 Fazekas 量表进行评分。用 PRSice 软件计算 PRS，采用课题组之前靶向测序关联研究发现的与 AD 显著相关的单核苷酸多态性 (single-nucleotide polymorphisms, SNP)。每个 SNP 携带的风险等位基因的数量与它们各自 OR 的自然对数加权，最后求和并 z 标准化为每个参与者的 PRS。在所有研究对象中，通过线性回归模型，纳入 APOE ε4 status × WMH 或 PRS × WMH 交互项分别评估交互作用。随后，分别在男性和女性研究对象中重复这些分析。
结果 1、在全部研究对象中，只有 PRS 与所有参与者的认知功能呈显著负相关，交互项 p 值均不显著。2、性别分组后，在 AD 女性患者中，仅 APOE ε4 × WMH 交互项显著，PRS × WMH 交互作用不显著。同时，女性患者的高 WMH 负荷与认知能力显著负相关（分别为 MoCA：β -5.41，

P=0.003 和 MMSE：β=-5.67，P=0.01）。然而，在男性中没有发现这些关联。
结论 我们发现 AD 患者的认知与 PRS 密切相关。APOE ε4 与 WMH 在女性 AD 患者中存在交互作用，APOE ε4 而不是 PRS 影响了 AD 女性患者 WMH 与认知表现之间的关联。

PO-0697

多个影像视觉分级评估与阿尔兹海默病患者临床特征和 CSF 标志物的关联性研究

万枚丹[1]、刘慧[1]、刘希希[1]、张薇薇[2]、肖学文[1]、焦彬[1,3]、沈璐[1,3]
1. 中南大学湘雅医院神经内科
2. 中南大学湘雅医院放射科
3. 国家老年疾病临床医学研究中心（湘雅）

目的 应用四个影像视觉分级评估对中国南方汉族人群阿尔兹海默病（Alzheimer's disease, AD）患者脑萎缩程度进行综合评估，探讨影像视觉分级与 AD 患者临床特征和 CSF 标志物的相关性。
方法 本研究纳入中国南方汉族人群 438 例 AD 患者，所有患者都进行头部结构化磁共振（structural magnetic resonance imaging, sMRI）扫描，并根据头部 sMRI 进行内侧颞叶萎缩视觉量表（MTA scale）、顶叶萎缩评定量表（Koedam scale）、额叶皮层萎缩评定量表（GCA-F scale）和脑白质损害评定量表（Fazekas scale）的评估。采用简易精神状态检查（MMSE）、蒙特利尔认知评估（MoCA）和临床痴呆评分（CDR）评估患者的疾病严重程度。根据发病年龄将患者分为早发型 AD（EOAD）患者和晚发型 AD（LOAD）患者。其中，检测了其中 95 例患者的脑脊液核心标志物 Aβ1-42、Aβ1-40、Aβ1-42/1-40、p-tau 和 t-tau。采用偏相关分析探讨多个影像视觉分级与 AD 患者临床特征和疾病严重程度的相关性。采用方差分析早发型 AD 患者与晚发型 AD 患者之间影像视觉分级的差异。采用多因素 Logistic 回归分析探讨综合影像视觉分级对 AD 疾病严重程度的影响。采用方差分析探讨不同影像视觉分级患者的脑脊液 CSF 核心标志物水平的差异。
结果 1、GCA-F 和 Fazekas 影像视觉分级与患者发病年龄显著正相关（$r = 0.181$, $P < 0.001$; $r = 0.411$, $P < 0.001$），且 LOAD 患者中 GCA-F 和 Fazekas 影像视觉分级更高（$P < 0.001$, $P < 0.001$）。2、MTA 和 GCA-F 影像视觉分级与病程正相关（$r = 0.137$, $P < 0.05$; $r = 0.106$, $P < 0.05$）。3、MTA、PA、GCA-F 和 Fazekas 影像视觉分级均与疾病严重程度正相关（$P < 0.001$, $P < 0.001$, $P < 0.001$, $P < 0.05$）。然而，在调整年龄、性别和病程后，多因素 Logistic 回归分析表明纳入 MTA、PA、GCA-F 和 Fazekas 多个影像视觉分级评定量表后只有 MTA 是疾病进展为中-重度 AD 的独立风险因子（$P < 0.05$）。4、MTA 和 Fazekas 影像视觉分级较高患者的脑脊液 Aβ1-42 水平显著低（$P < 0.031$, $P < 0.022$）。
结论 1、晚发型 AD 患者的前额叶皮层萎缩和脑白质病变较早发型 AD 患者更为严重。
2、我们系统地评估了多个影像视觉分级与 AD 患者临床特征的关联性。MTA 是预测 AD 患者疾病严重程度最灵敏的影像视觉分级量表。
3、MTA 和 Fazekas 影像视觉分级与脑脊液标志物 Aβ1-42 相关，因此可以将 sMRI 标志物和脑脊液 CSF 标志物联合应用于临床实践。

PO-0698

扫频源光学相干断层扫描提示视神经脊髓炎谱系疾病的亚临床脉络膜改变

郎焱琳、周红雨
四川大学华西医院

目的 采用扫频源光学相干断层扫描（SS-OCT）和扫频源光学相干血管成像（SS-OCTA）评估视神经脊髓炎谱系疾病（NMOSD）的脉络膜厚度和脉络膜毛细血管灌注变化及其与临床资料的相关性。
方法 纳入 49 例血清水通道蛋白-4 抗体（AQP-4）阳性的 NMOSD 患者的 96 只眼（49 只眼曾发作视神经炎（NMOSD-ON），47 只眼未发作过视神经炎(NMOSD-NON）)和 48 个健康受试者的 96 只眼。使用 SS-OCT / SS-OCTA 对受试者双眼黄斑中央凹周围 3×3 mm 区域脉络膜结构和脉络膜毛细血管层进行成像。使用内置软件测量所有受试者的脉络膜厚度（μm）和脉络膜毛细血管灌注（mm2）。记录所有患者的视力和视神经炎频率以及扩展残疾程度量表（EDSS）评分等临床信息。
结果 与健康受试者相比，NMOSD-NON 和 NMOSD-ON 眼的脉络膜厚度明显变薄（P ＜0.001），同时 NMOSD-ON 眼的脉络膜毛细血管明显稀疏。NMOSD 患者的脉络膜毛细血管稀疏与 EDSS 评分显著相关（P = 0.001），而较薄的脉络膜厚度与病程相关（P = 0.039）。NMOSD-NON 眼脉络膜厚度变薄与 EDSS 评分（P ＜0.001）和视力降低（P = 0.001）相关，而稀疏的脉络膜毛细血管与 EDSS 评分（P = 0.006），病程（P = 0.050）和视力降低（P ＜0.001）相关。
结论 脉络膜结构变薄和脉络膜毛细血管损伤与 NMOSD 的神经功能障碍和疾病持续时间相关。使用 SS-OCT/ SS-OCTA 评估脉络膜可能是检测 NMOSD 神经残疾进展的潜在指标。

PO-0699

散发性肌萎缩侧索硬化患者结构脑网络特点研究

朱文佳、文欣玫、李倩文、邸丽、笪宇威
首都医科大学宣武医院神经内科

目的 采用弥散张量成像（diffusion tensor imaging,DTI）技术，构建散发性肌萎缩侧索硬化（sALS）患者白质纤维束结构脑网络，分析相关的脑网络连接属性与临床疾病进展速率、疾病严重程度及病程的关系。
方法 连续录入在我院神经内科住院的 sALS 患者 44 例，以及年龄、性别及受教育年限相匹配的健康对照组（HC）44 例。采集患者临床资料并进行 3D-T1 结构像和 DTI 扫描，预处理后计算得到弥散指标，对 sALS 组和 HC 组的弥散指标包括 FA（部分各向异性分数）、MD（平均扩散系数）、L1（轴向扩散系数）、RD（径向扩散系数）进行双样本 T 检验（FDR 校正，p<0.05）。使用 PANDA 工具包（https://www.nitrc.org/projects/panda/），通过 FACT 算法对纤维进行跟踪，然后计算得到三种网络矩阵分别为节点之间连接纤维数量矩阵、平均 FA 矩阵和平均纤维长度矩阵。根据 FA 定义网络的边和 AAL 模板定义网络的节点构建 DTI 结构脑网络，计算 ROI 间纤维束数量构建网络的全局和节点指标并进行双样本 T 检验(FDR 校正，p<0.05)和 ALS 组内网络特征和临床指标的相关性分析。
结果 （1）sALS 患者在右侧皮质脊髓束 FA 值显著小于 HC 组，RD 值显著大于 HC 组，而在左侧皮质脊髓束，sALS 患者 RD 和 MD 值显著大于 HC 组。sALS 患者在左侧丘脑前辐射、左侧钩束的 L1 值显著大于 HC 组；（2）sALS 组和 HC 组结构脑网络的全局指标和节点指标均没有显著差异；sALS 组和 HC 组的网络连接性均没有显著差异；ALSFRS-R 评分、疾病进展速率并没有与节点效率显著相关的节点，而 sALS 患者病程与右侧小脑下脚节点效率存在显著正相关。

结论 sALS 患者脑白质纤维较正常健康人存在明显异常，但结构脑网络全局连接指标及网络连接性较正常健康人并无明显差异。sALS 患者右侧小脑下脚节点效率越高，病程越长。

PO-0700
阿司匹林和氯吡格雷联合应用对小鼠永久性脑缺血恢复期 RAGE 及 sRAGE 表达的影响

温少红、刘向荣、赵顺英、董雯、陈青芳、陈文涛、李子孝、王春娟
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 已有研究提示，晚期糖基化终末产物受体（receptor for advanced glycation end products，RAGE）在炎症反应中发挥促炎作用，可溶性晚期糖基化终末产物受体（soluble receptor for advanced glycation end products，sRAGE）则发挥抗炎作用。本研究旨在探索阿司匹林和氯吡格雷联合应用对小鼠永久性脑缺血恢复期 RAGE 及 sRAGE 表达的影响及其机制。
方法 40 只 C57BL/6J 雄性小鼠随机分为假手术组（20 只）、溶剂组（20 只）、阿司匹林和氯吡格雷联合给药组（20 只）。电凝法制作小鼠永久性大脑中动脉远端梗塞模型（distal middle cerebral artery occlusion, dMCAO），阿司匹林和氯吡格雷混合液于缺血 1 小时灌胃给予首剂，此后每天一次，连续给药 21 天，每日给药浓度相同，溶剂组给予同等体积饮用水。缺血后 1、3、5、7、9、11、14、21 天对小鼠进行神经功能评价。缺血 21 天取材，酶联免疫吸附试验检测血清 sRAGE 表达水平；免疫印记检测脑组织 RAGE 表达水平；实时荧光定量 PCR 检测炎症细胞因子及 RAGE 的 mRNA 表达水平；免疫荧光染色标记 RAGE、NeuN、GFAP，观察 RAGE 与神经元和星形胶质细胞共定位情况。
结果 给药组小鼠神经功能总体评分结果优于溶剂组（P<0.0001）。缺血 21 天，与溶剂组相比，给药组小鼠血清 sRAGE 表达水平显著升高（P=0.0136），脑组织 RAGE 表达水平无统计学差异（P=0.8173），iNOS 及 RAGE 的 mRNA 表达水平显著下降（P 值分别为 0.0164、0.0071），免疫荧光染色结果显示 RAGE 在给药组小鼠梗死周边区神经元细胞内的表达量显著下降（P=0.0012）。
结论 结论采用阿司匹林和氯吡格雷联合治疗永久性脑缺血，在恢复期小鼠血清 sRAGE 表达显著升高，脑组织 RAGE 表达显著下降，可能通过调节炎症细胞因子表达水平发挥脑保护作用。

PO-0701
抗 mGluR5 脑炎：3 例病例报道及文献复习

陈思娴[1]、任海涛[1]、林福虹[2]、曹宇泽[1]、沙宇惠[1]、赵伟丽[2]、关鸿志[1]
1. 中国医学科学院北京协和医院神经科
2. 赤峰学院附属医院

目的 描述 3 例抗代谢型谷氨酸受体 5 型(mGluR5)脑炎病例，并总结该型脑炎的临床及影像学特点。
方法 报告北京协和医院脑炎协作组收治的抗 mGluR5 脑炎病例，并进行文献复习。
结果 1 名 52 岁男性在患单纯疱疹脑炎后约 2 周出现抗 mGluR5 脑炎，1 名 22 岁抗 mGluR5 脑炎女性患者在大脑磁共振成像(MRI)中出现双侧基底节病灶，1 名 36 岁抗 mGluR5 脑炎男性患者主要临床表现为混合性失语和全身性强直-阵挛发作。全世界目前已有 16 例抗 mGluR5 脑炎报道，其中位起病年龄为 32 岁。在所有 19 名患者中（包括本次 3 例），主要神经系统表现为认知障碍（84.2%，16/19）、精神或行为异常（78.9%，15/19）、癫痫发作（57.9%，11/19）、睡眠障碍（52.6%，10/19）、意识水平下降（47.4%，9/19）和运动障碍（26.3%，5/19）。11 例患者（57.9%）大脑 MRI 未见脑炎相关病灶，除边缘叶受累（15.8%，3/19）外，病变亦可累及广泛的

边缘叶外区域。7 例患者（36.9%）合并肿瘤。14 例患者脑脊液中白细胞计数升高，余下 5 例中有 3 例患者出现特异性寡克隆区带阳性。大多数患者接受免疫治疗和（或）抗肿瘤治疗可达到完全（mRS=0，31.6%，6/19）或部分（mRS 评分下降≥1 分，63.2%，12/19）缓解。

结论 抗 mGluR5 脑炎的表型通常为弥漫性脑炎，而非纯粹的边缘叶脑炎。单纯疱疹脑炎可诱发抗 mGluR5 脑炎。该型脑炎合并肿瘤的风险可能降低。

PO-0702
心源性栓塞型脑梗死介入治疗中再发近端颈动脉栓塞一例

冯晓鹏、张印、黄丽江、曾宝珍、伍学芬
重庆秀山县人民医院

目的 心源性栓塞型脑梗死是急性脑梗死的常见类型，多见于房颤患者，多起病急，病情危重，同时存在反复栓塞的风险。大血管闭塞溶栓再通率低，介入治疗是主要的治疗办法。心源性栓子可导致反复栓塞事件发生，但是介入术中在发生栓塞的情况罕见，现报道 1 例心源性栓塞致颈内动脉闭塞，介入治疗术中再次发生栓塞导致颈外动脉闭塞，栓子尾端漂浮于颈内动脉起始部的患者，以提高临床医生的认识。

方法 患者 76 岁男性，主因“左侧肢体无力伴意识模糊 1 小时”入院，既往有心房颤动病史，未进行正规抗凝治疗。入院后查体意识模糊，吐词不清，部分遵嘱动作，双眼向右侧凝视，双侧瞳孔直径约 3 ｍｍ，对光反射灵敏，左侧鼻唇沟变浅，口角向右侧歪斜，心率 56 次/分，心音强弱不等，脉率 50 次 / 分，脉律不齐。左侧肢体肌力 0 级，右侧肢体肌力 5 级，左侧肢体感觉减退，病理反射阳性。NIHSS 评分 19 分，洼田饮水实验 2 级。头颅ＣＴ提示右侧大脑中动脉局限性高密度征，额颞叶灰白质交界处密度模糊，密度减低。ASPECT 评分 9 分，发病前 mRS 评分 0 分。入院后给与 rtpa 静脉溶栓同时与患者家属积极沟通桥接取栓，经患者家属同意后全麻下行桥接取栓治疗。全麻后造影见患者右侧颈内动脉闭塞，右侧颈内动脉近端栓塞不全闭塞，可见高密度血栓影像，颈内动脉 C2 段以远未见显影，颈外动脉未见血栓及闭塞，左侧颈动脉系统及后循环系统造影未见血管闭塞。右侧颈内动脉闭塞符合症状定位体征，8F 导引导管建立通路至颈动脉近端，经远端通路导管抽吸颈内动脉近端血栓取出大块暗红色陈旧性血栓，清除近端血栓后远端导管跟进至颈内动脉 C2 段，进行抽吸取栓后颈内动脉及大脑前动脉，大脑中动脉 M1 段及下干显影，大脑中动脉上支 M2 段仍闭塞，经支架取栓后血管再通，TICI 分级 3 级。导引导管造影显示颈外动脉及颈内动脉起始部血栓，颈外动脉闭塞，血栓卡顿于颈外动脉近端，血栓尾部漂浮于颈内动脉起始部。栓塞保护装置置于颈内动脉 C1 远段防止远端发生再栓塞。栓塞保护装置输送导丝与 6F 导引导管不能同时通过 8F 导引导管，经导引导管抽吸取出部分血栓，仍有血栓漂浮难以形成进行有效负压抽吸取栓。微导丝、微导管通过颈外动脉闭塞段造影确认真腔后行支架取栓后顺利取出颈外动脉近端血栓及颈内动脉浮动血栓，颈外动脉远端仍未见显影，再次支架取栓后有所改善，终止手术。术后复查 CT 示右侧额颞顶叶散在条状高密度影，考虑造影剂外渗，未见明显出血及血肿形成。

结果 本例患者有明确的房颤病史，起病急骤，临床表现与颈内动脉闭塞症状符合，诊断明确，经血管内介入治疗颅内血管达到有效再通，但同时再次发生了栓塞事件，由于术中颈内动脉导管在位，故栓子嵌顿于颈外动脉造成颈外动脉闭塞，由于血栓负荷量大，血栓尾端漂浮与颈内动脉起始部，如不能有效处理，则可能造成颈内动脉系统再次栓塞导致脑梗死。该例患者术中采用了保护伞保护防止远端栓塞，由于颈内动脉血栓漂浮，同时保护伞输送导丝的影响，远端通路导管及导引导管难以与血栓形成有效的负压抽吸，达到取栓的目的，最后选择经颈外动脉支架取栓后取出近端血栓及漂浮与颈内动脉的血栓，从而避免再次栓塞事件的发生。

结论 心源性栓塞导致的急性脑梗死在治疗过程中应当注意再栓塞事件的发生，包括同一血管及不同血管，尤其是介入治疗过程中应当妥善处理，避免引起不良后果 。在心源性栓塞患者取栓术中，进行颅内血管处理的同时，应注意近端血管情况，近端出现新发栓子，应当及时处理近端血栓，避免逃逸。

PO-0703

P2X4 受体激活加重脑出血后脑损伤

吴思婷[1]、韩金蕊[1]、姚楠[1]、施福东[1,2]、李治国[1]
1. 天津医科大学总医院
2. 首都医科大学附属北京天坛医院

目的 脑出血(ICH)具有高致死致残率且治疗手段十分有限。脑出血后脑血肿引起继发性脑损伤，包括血脑屏障渗漏、脑内炎症反应、神经元损伤等，从而诱发血肿周围脑水肿的形成，进一步导致神经功能预后的恶化。然而脑出血后继发性脑损伤的分子机制尚不完全清楚，尤其缺乏全面的临床病理线索。嘌呤能受体 P2X4 (P2X4R)可以识别组织损伤过程中死亡细胞释放至细胞外的游离 ATP 并引发天然免疫活化。本研究旨在探究 P2X4 受体在脑出血诱发的急性脑损伤中的作用，寻找干预脑出血后脑损伤的潜在靶点。

方法 本研究使用来自手术清除血肿的脑出血患者和死于非神经系统疾病患者(对照组) 的脑组织样本；动物实验选取成年 C57BL/6 雄性小鼠，构建脑基底节区注射胶原酶诱导的脑出血模型。首先，通过对脑出血患者的脑组织进行 RNA 测序、免疫荧光染色检测 ICH 患者血肿周围水肿组织中的 P2X4 受体的表达，同时通过流式细胞术检测 ICH 小鼠急性期脑内不同细胞组分中 P2X4 受体的表达情况。随后，我们通过小鼠神经行为学评估选取 P2X4 受体抑制剂 5-BDBD 最佳给药剂量，并于 ICH 模型诱导后立即给予小鼠 P2X4 受体抑制剂 5-BDBD（1mg/kg），连续三天给药。分别在模型诱导后的第 1 天和第 3 天，对小鼠进行神经功能评价，与此同时在模型诱导后第 3 天利用干湿重法检测 ICH 小鼠患侧脑组织含水量，以评估小鼠脑出血后继发脑水肿损伤程度。在模型诱导后第 3 天，利用流式细胞术检测小鼠脑内神经炎症反应；利用免疫荧光共染 caspase-3，NeuN 评估小鼠神经元的死亡；利用免疫荧光共染 CD31，claudin-5 和 Evans Blue 渗漏实验评估血脑屏障的完整性。为进一步探究 P2X4 受体激活加重脑出血急性脑损伤的可能机制，我们利用流式细胞计数仪分选出野生型小鼠中的小胶质细胞，给予红细胞裂解物刺激模拟体外出血损伤，实验组同时给予 5-BDBD (3 μM) 抑制 P2X4 受体激活，利用荧光定量 PCR 检测小胶质细胞中趋化因子 CCL2、CCL5、CXCL2 和 CXCL10 的表达；通过流式细胞计数检测小胶质细胞中抗炎因子 IL-10，TGF-β1 和促炎因子 IL-6，TNF-α 的表达。

结果 实验结果表明，脑出血患者和胶原酶诱导脑出血小鼠模型中 P2X4 受体在蛋白水平和 mRNA 水平上的表达明显升高。在小鼠脑出血模型中，相比于对照组小鼠，5-BDBD 给药组小鼠神经功能有明显的改善，患侧脑组织含水量显著降低，脑水肿减轻；5-BDBD 给药组小鼠神经元 caspase-3 的表达下降，神经元凋亡减少；内皮细胞中紧密连接蛋白 claudin-5 的表达升高，患侧 Evans Blue 染料渗透量降低，血脑屏障损伤减轻。我们的数据显示，小胶质细胞是小鼠脑出血后主要表达 P2X4 受体的细胞亚群。因此，将小胶质细胞分选出来并给予红细胞裂解物的刺激，我们发现 5-BDBD 处理组小胶质细胞趋化因子 CXCL2 和 CXCL10 的表达明显降低，抗炎因子 IL-10 和 TGF-β1 的表达明显升高。

结论 在本研究中，我们发现脑出血患者以及胶原酶诱导脑出血小鼠模型中，脑内 P2X4 受体的表达明显上调。应用 5-BDBD 阻断 P2X4 受体后，可显著降低脑水肿、血脑屏障渗漏和神经死亡，从而减轻脑出血小鼠脑损伤，并最终改善小鼠急性期神经功能缺损。 进一步研究表明，抑制 P2X4 受体所产生的神经保护作用与小胶质细胞促炎活性的降低和募集进入脑内的外周免疫细胞数量减少有关。 因此，由脑出血诱发的 P2X4 受体的激活，可加重脑出血后的脑损伤。

PO-0704

药物球囊成型术治疗颅内动脉粥样硬化性病变后管壁特征的动态变化

孟瑶、张玉燕、褚溪、宋云、赵伟、韩巨
山东省千佛山医院

目的 药物球囊（Drug-coated balloon，DCB) 成型术具有降低支架内再狭窄发生率、缩短双联抗血小板时间等优点，在治疗症状性颅内动脉粥样硬化疾病（Intracranial atherosclerotic disease, ICAD)方面具有潜在应用价值。本研究旨在探讨 DCB 治疗症状性 ICAD 后，颅内动脉血管壁特征的动态变化。

方法 我们回顾性的收集了 2020.01.01-2021.02.01 之间仅接受 DCB 成型术、未接受支架植入术的症状性 ICAD 患者。所有患者在手术前及术后随访期均完成了平扫+增强 3D-T1 加权高分辨核磁管壁成像(Vessel wall MRI, VWMRI)。我们对比分析了基线、随访期 VWMRI 上管腔面积狭窄程度、管壁增厚、高信号斑块、管壁显著强化的发生率变化，及其与随访时间的关系。

结果 29 例 ICAD 患者纳入本研究，包括 22 例狭窄动脉和 7 例闭塞动脉。DCB 血管成型术至随访期 VWMRI 的时间间隔为 4.1[3.3, 6.7]个月。对比随访期、术前 VWMRI 发现，DCB 成型术后目标动脉管腔面积狭窄程度显著降低 (83% [71%, 96%] vs 15% [3%, 41%], $p < 0.001$)。38%(11/29) 患者随访期 VWMRI 上目标动脉管壁形态正常。狭窄组高信号斑块发生率由基线时的 66.7%(14/21) 降至随访时的 23.8%(5/21)，管壁显著强化发生率由基线时的 66.7%(14/21) 降至随访时的 19.0%(4/21)。高信号斑块 ($p = 0.028$) 和管壁增厚 ($p = 0.018$) 的发生率随随访时间的延长而降低。尽管未达到统计学显著($p = 0.106$)，管壁强化的发生率也随随访时间的延长而降低。

结论 DCB 成型术治疗症状性 ICAD 病变，可诱导 ICAD 斑块形态学及成分发生改变。

PO-0705

基于加权相位延迟指数的阿尔茨海默病静息态脑电图定量分析

叶星、闫奕欣、石静萍
南京脑科医院

目的 探讨基于加权相位延迟指数的分析不同程度认知功能受损的阿尔茨海默患者静息态脑功能网络属性的变化。

方法 我们根据临床和脑脊液指标，纳入阿尔茨海默病人、轻度认知功能障碍病人和年龄、教育程度相匹配的老年对照组，通过加权相位延迟指数（weighted phase lag index，wPLI）这一指标来分析入组患者的静息态 EEG 功能连接改变，进而评估 AD 病理如何影响患者的脑功能连接改变。并分析认知功能的变化与定量脑电的信号上的相关性。综合探讨了静止息状态定量脑电图措施在早期检测和评估轻度认知障碍（MCI）和阿尔茨海默病（AD）的认知衰退方面的效用。

结果 （1）在 δ 频段中，AD 组中存在不同脑区之间代偿性功能连接增强。并且，AD 组的功能连接强度强于 MCI 组，且主要存在于中央区与额叶及中央区与顶枕区之间。（2）在 α 频段中，与健康对照组相比，AD 病人可能存在局部脑区之间的功能连接强度减弱，且主要存在于额、中央区之间以及中央区与颞顶叶之间。（3）同时，功率与神经心理学评估相关分析显示，θ 频段下的各电极相对功率与神经心理学评估 MMSE 和 MoCA 等指标呈负相关，β 频段下的全各电极平均相对功率与 MMSE 和 MoCA 分数呈现正相关。

结论 本研究采集头皮电极定量 EEG 信号，通过采用相对功率谱和功能连接的方法来研究轻度认知功能障碍和阿尔茨海默病中脑电信号的异常情况，从而为阿尔茨海默病脑功能状态研究提供较为全面的视角。我们发现在 θ 频段 AD 组的功率值显著高于对照组，而在 β 频段，AD 组的功率相比 MCI 及 HC 组均有明显下降，这和之前的报道相一致，符合 AD 病人脑波慢化的特点。另外，我们

利用能够缓解容积导体效应的 wPLI 方法比较不同电极之间的功能连接强度。在 θ 和 δ 频段，AD 组的顶枕区之间的功能连接增强，在 α 频段，AD 组的额区的功能连接减弱，这可能与 AD 患者脑网络皮层神经通路功能代偿以及皮质下胆碱能结构对皮质电活动调控减退有关。

PO-0706

反复视物成双 1 年

谭昌洪、刘熙、莫丽娟、邓芬、陈莉芬
重庆医科大学附属第二医院

目的 本案例报道了一例因罕见病因出现反复视物成双的患者。
方法 患者 30 岁男性。以“反复视物成双 1 年，再发 1 天”入院。
现病史：入院前 1 年，患者无明显诱因出现双眼视物成双，呈持续性，视力无减退，伴有眼球运动迟缓，伴有头痛，具体性质不明，无头晕，无视物模糊、黑矇、晕厥，无心悸、消瘦、手抖，无四肢乏力等不适，于当地医院完善头部 CT 未见明显占位，诊断为“突发性内斜”，未予特殊处理，约 4 天后症状自行缓解。入院前半年，患者无明显诱因再次出现双眼视物成双，不伴眼球运动迟缓，不伴头痛，余同前，未予特殊治疗，4 天后自行缓解。1 天前患者出现双眼视物成双，呈持续性，视力无减退，就诊于社区诊所，予以口服药物（具体不详）治疗后症状无变化。
患者本次发病以来，食欲减退，神志清晰，精神欠佳，睡眠欠佳，大便正常，小便正常，体重无明显变化。
既往史：患者平素健康状况：良好。疾病史：1 年前因右耳听力减退就诊于我院，诊断为“右侧感音神经性听觉丧失”，半年前因左耳听力减退，就诊于我院，诊断为“突发性耳聋”,两次对症治疗后均好转。否认高血压病史。否认糖尿病病史。否认冠心病病史。传染病史：否认。过敏史：否认食物、药物过敏史。手术外伤史：有,2 年前于我院行“胆囊切除术”。输血史：否认。预防接种史：不详。
个人史、家族史无特殊。
婚育史：未婚。
查体：T 36.2℃ P 112 次/分 R 20 次/分 BP 147/86mmHg Wt 70kg H 168cm。神志清晰，构音清晰，双侧瞳孔等大等圆，直径 0.3cm，左瞳对光反射（+++），右瞳对光反射（+++），双眼复视，双眼可见水平眼震，鼻唇沟对称，伸舌居中，咽反射正常，颈软，四肢肌张力正常，四肢肌力Ⅴ级，左侧躯体感觉正常，右侧躯体感觉正常，双侧腱反射正常，双侧巴氏征阴性，双侧克氏征阴性，心率 112 次/分，律齐，呼吸音清，未闻及干湿啰音。
辅助检查：脑脊液生化：氯 123.9mmol/L，葡萄糖 3.35mmol/L，蛋白 522.2mg/L ↑。脑脊液常规：潘氏球蛋白定性 微量，细胞总数 276.0x10 ^ 6/L，有核细胞数 76.0x10 ^ 6/L，单个核细胞比率 85.70%，多个核细胞比率 14.30%。
脑 MR：双侧大脑半球、脑干、左侧小脑及颈髓异常信号并轻度不均匀强化，考虑视神经脊髓炎谱系疾病可能，MOGAD 或其它待排，请结合临床并进一步检查明确。
脑脊液和血液抗 AQP4 抗体、抗 GFAP 抗体、抗 MBP 抗体、抗 MOG 抗体均阴性，自身免疫脑炎抗体谱阴性。
后病程中患者出现小便不能排出。
结果 血液周围神经脱髓鞘抗体谱示：抗 GM1 抗体 IgM 阳性。
考虑抗 GM1 抗体脑干脑炎。
予以甲强龙冲击治疗后患者复视、小便障碍等症状迅速缓解后出院。
结论 抗周围神经髓鞘抗体阳性的脑干脑炎较为罕见，2016 年国内曾有唐都医院刘勇等报道一例抗 GM2 抗体 IgM 阳性的脑干脑炎患者，其临床表现与本例患者有较大不同，但糖皮质激素治疗反应性均良好。在临床上脑干脑炎，尤其是在中枢神经系统脱髓鞘抗体和自身免疫脑炎抗体阴性的情况下，需警惕周围神经脱髓鞘抗体相关的脑干脑炎。

PO-0707

大鼠脑小血管病急性期 MRI 动态变化与病理行为学关系及 CEST 分子代谢成像超急性期诊断可能性

梁怡凡[1]、马乐乐[2]、李一凡[2]、武思睿[2]、宋小磊[2]、武剑[1,3]
1. 清华大学附属北京清华长庚医院神经内科，清华大学临床医学院
2. 清华大学医学院生物医学工程系
3. 清华大学/IDG-麦戈文脑科学研究院

目的 小血管循环障碍所致脑小血管病（CSVD）是缺血性卒中和认知障碍的重要致病因素。因发病机制和临床预后与大血管卒中不同，CSVD 影像特征有待系统探究。但急性期研究存在诸多困境：一、CSVD 多起病隐匿，难以获得早期影像资料；二、发病早期 DWI 多呈阴性，易漏诊。动物模型便于早期成像研究，但已有研究甚少。因此，本研究拟利用大鼠探究 CSVD 急性期 MRI 动态变化与病理行为学关系，以及化学交换饱和转移（CEST）分子代谢成像进行超急性期诊断的可能性。
方法 本研究采用国际专家共识推荐的血管收缩剂内皮素-1 制作 SD 大鼠脑缺血模型，通过脑立体定位注射诱发皮质运动区和纹状体小血管收缩。利用 9.4T 布鲁克超高场小动物 MRI，于术前，术后 2.5、8、12、24、72 小时和 7 天，进行 T2、DWI、SWI、CEST 序列采集。其中，CEST 是一种可活体检测组织内蛋白质和肽类、糖类、代谢小分子以及脂质的新型分子影像技术，灵敏度相比 MRS 可高 1000 倍以上，且对 pH 值等组织微环境的变化敏感，并包含生化信息的对比机制。数据处理通过 MATLAB 程序实现，通过设定阈值自动提取梗死区和与之对称的健侧区的像素均值和像素数目。于上述时间点及 1 个月进行组织取材，采用 TTC 和 HE 染色评估脑梗死面积。于术前，术后 1、2、3、7 天，进行行为学评价。
结果 本研究共纳入 21 只大鼠。T2 上，术后 2.5 小时即出现梗死侧高信号，逐渐递增，24 小时达到高峰，梗死区像素数目为 880.00±44.72，梗死区像素均值较对称位置健侧区高 547.09±49.94，并可见明显白质高信号。DWI 上，术后 12 小时才开始显示出微弱差异，72 小时达到高峰，梗死区像素数目为 163.25±40.30，像素均值较对称位置健侧区高 101.79±24.60。CEST 上，当 B1-sat 为 2μT 时，Δωn 在 3.5ppm 的 MTRasym 量化结果图显示，术后 2.5 小时即可观察到梗死区由于缺血产生的酸性微环境变化。病理组织学上，术后 3 天即可见皮层和纹状体区细胞死亡，梗死区面积约占全脑 24.0±0.5%；术后 1 个月可见明显脑萎缩和微小空洞形成，空洞区面积约占全脑 22.2±0.6%。行为学上，术后 1 天可见明显患侧肢体活动不灵，平衡木实验 3.50±0.34 分，粘贴实验患肢贴片去除时间 96.00±8.48 秒，圆筒实验不对称性 89.7±3.3%；术后 7 天粗大运动明显改善，平衡木实验 1.87±0.37 分，但仍遗留精细运动障碍（粘贴实验 68.92±9.53 秒，圆筒实验 55.8±9.5%）。
结论 CSVD 相较大血管卒中，DWI 阳性出现时间较晚，CEST 分子代谢成像可更灵敏地在超急性期检测出梗死变化。尽管 CSVD 症状轻微，但组织细胞水平存在明显损伤。本研究为 CSVD 的早期诊断以及了解影像、症状、病理的对应关系提供了证据。

PO-0708

PRKN 基因合并 APOB 基因突变一例早发性帕金森病病例报告及文献分析

邴诗佳、彭荆紫、周芳芳、唐湘祁
中南大学湘雅二医院

目的 对一例 PRKN 基因合并 APOB 基因突变的早发性帕金森病患者进行报道。探索 PRKN 基因与 APOB 基因两种基因突变间是否存在联系。结合患者既往史，探索帕金森病与癫痫之间是否存在联系。

方法 1.采用本院病历系统，收集患者相关的临床特征与辅助检查结果。2.在万方数据、CNKI 中国知网、PubMed、Web of Science 数据库中检索相关文献进行文献分析。
结果 1.病例临床特征：患者，女，35 岁。因行走不稳 7 年，动作迟缓、四肢抖动 3 年，加重伴意识障碍、精神异常 1 月，于 2021 年 7 月入院。患者 2014 年出现双脚并拢站立不稳，坐位时身体向左倾斜。近 3 年，患者逐渐开始出现行动迟缓于转弯、行走时明显，伴肢体抖动，抖动从下肢开始渐至全身，静息及下午更重，且感吞咽困难，呼吸不畅，偶有饮水呛咳。2020 年 3 月外院确诊“帕金森病（PD）”，治疗上予以多巴丝肼片，盐酸普拉克索片控制症状，治疗后症状好转服药可维持 5 小时左右。2021 年 6 月患者出现短暂精神障碍 1 小时后缓解。患者于 2003 年曾出现”癫痫“发作史，予以托吡脂治疗 4 年半后停药，无再发。本次入院查体：患者呈慌张步态，颈强直，颏胸 4 横指。Kernig 征（+）、面具脸，饮水稍呛咳，可见舌肌肌束震颤。双上肢肌力 5 级，肌张力齿轮样增高，双下肢肌力均 4+级，肌张力正常。辅助检查结果：肝功能提示药物性肝损，总胆固醇（TC）6.48mmol/l，低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)4.13mmol/l；头颅 MRI 平扫+SWI+MRA:1.双侧"燕尾征"显示稍模糊。NGS 基因检测结果：APOB 基因 26 号外显子 c.10579C>T(p.R3527W)，PRKN 基因存在复杂杂合突变：5 号外显子缺失，7 号外显子 c.850G>C (p.G284R)。综上，患者被确诊为早发性帕金森病。治疗上予以：美多芭、普拉克索、苯海索片控制震颤、调节情绪、改善睡眠及护肝等对症支持治疗，好转后出院。2.文献分析结果：共纳入相关文献 23 篇，其中 PRNK 突变与帕金森病相关文献 12 篇，AOPB 基因与帕金森病相关文献 5 篇，癫痫与帕金森病相关文献 6 篇。
结论 1.PRKN 基因 5 号外显子缺失合并 7 号外显子 c.850G>C (p.G284R)的复杂杂合突变在既往文献中未曾报道，我们总结其临床资料对早发性帕金森病的突变类型进行了补充。2.结合患者 APOB 基因突变及相关文献分析猜想 PD 可能与血脂代谢有关。3.结合患者癫痫发作史及相关文献分析 PRKN 基因表达的 parkin 蛋白可能通过线粒体自噬途径引起癫痫。

PO-0709
23 个 MPZ 相关周围神经病家系的基因型-表型分析

刘蕾、张如旭
中南大学湘雅三医院

目的 背景与 髓鞘蛋白零基因（Myelin protein zero gene，MPZ）编码的髓鞘蛋白 P0 是一种粘附分子介导周围神经系统髓鞘的致密化。MPZ 突变可导致腓骨肌萎缩症（CMT）、Dejerine–Sottas 综合征（DSS）和先天性髓鞘发育不良。本研究旨在总结 MPZ 相关周围神经病的表型和基因型特征，并为药物临床试验提供基线数据。
材料与方法 回顾性分析 2012-2020 年在湘雅三医院和湘雅医院神经内科门诊收集的 MPZ 突变相关周围神经病家系的基因型及表型特点。
结果 我们在 23 个家系中检测到 19 种不同的 MPZ 突变，MPZ 的突变频率在 CMT 中占 5.84%，在 CMT1 和 CMT2 中分别占 6.48%和 3.93%。其中，c.103_104InsTGGTTTACACCG、c.513dupG、c.521_557del、c.696_699delCAGT 为国际上首次报道。在 4 个家系中筛查到 c.371C>T（p.Thr124Met），7 例患者携带新发突变（De novo mutations，DNMs）。患者发病年龄呈双峰分布，大多在 10 岁前及 40-50 岁发病。14 个家系为 CMT1B，7 个家系为 CMT2I/J，2 例患者为 DSS。12 例婴幼儿型（发病年龄≤5 岁）患者均表现为 CMT1B 或 DSS 型，CMTNS 评分在 8-22 分，平均 17.82±4.19 分；3 例儿童型（发病年龄 6-20 岁）患者的 CMTNS 评分分别为 3，11，19；23 例成年型患者（发病年龄＞20 岁）患者为 CMT1B 或 CMT2I/J 型，CMTNS 评分在 11-25 分，平均 15.25±6.34 分。胞外结构域中改变半胱氨酸残基的突变（p.Arg98Cys，p.Cys127Trp，p.Ser140Cys 和 p.Cys127Arg）和无义介导的 mRNA 衰减突变（p.Asp35delInsVVYTD，p.Leu174Argfs*66，p.Leu172Alafs*63 和 p.Val232Valfs*19）导致严重的早发 CMT1B 或 DSS。
结论 本研究报道了 4 个 MPZ 新突变 c.103_104InsTGGTTTACACCG，c.513dupG，

c.521_557del 和 c.696_699delCAGT。携带 MPZ 突变的婴幼儿型患者表现为 CMT1B 及 DSS；携带 MPZ 突变的成年型患者表现为 CMT1B 及 CMT2I/J。DNMs 在 MPZ 相关周围神经病中占 30.4%，且与严重的早发表型有关。

PO-0710

小剂量利妥昔单抗个体化治疗新发 AChR 阳性全身性重症肌无力

李川、杜婴、张巍
空军军医大学唐都医院

目的 全身型 AChR+重症肌无力（MG）一种是 B 细胞介导的自身免疫性疾病，使用生物制剂利妥昔单抗(RTX)通过 B 细胞耗竭治疗通常仅用于难治性病例。 然而，在新发全身型 AChR+MG 早期，RTX 单药治疗和个体化治疗的最佳剂量的优越性仍有待阐明。 在这项回顾性研究中，我们探讨了个体化方案 100 mg 低剂量 RTX 治疗新发全身型 AChR+MG 的疗效和安全性。
方法 本研究共纳入 13 名新发全身型 AChR+MG 患者，从 2017 年 11 月至 2020 年 8 月开始 RTX 治疗。个体化小剂量 RTX 单药治疗方案：包括每周 RTX 100mg 诱导治疗 1 次，不超过 3 个周期，然后每 3 个月按照是否达到主要终点和外周血 $CD19^+$ B 细胞≥总淋巴细胞 1%的情况再输注 RTX 100mg。 观察指标包括 MGFA-PIS 轻度表现(MM)或较好状态(主要终点)，QMG、MMT、MG-ADL 和 MGQOL-15 评分的变化(次要终点)，以及胆碱酯酶抑制剂用量。
结果 所有 13 例患者均达到主要终点，同时 QMG、MMT、MG-ADL、MGQOL-15 评分显著改善，胆碱酯酶抑制剂剂量降低。 随访期间共进行了 52 次随访，只有 10 例出现外周 $CD19^+$ B 细胞再生(≥1%)且未达到“MM 或更好状态”的患者在临床缓解后进行 RTX 再灌注(100mg 一次)。 RTX 的总剂量仅为 346.15±96.74 mg(其中诱导组为 269.23±63.04 mg，再灌注组为 76.92±59.91 mg)，这远远低于以前报导的新发全身型 AChR+MG 的使用剂量。 此外，与无胸腺瘤患者相比，胸腺切除术显著延迟了胸腺瘤患者 RTX 的启动(log-rank 检验，p=0.0002)，但延迟治疗对达到主要结局的时间没有影响(log-rank 检验，p=0.2517)。
结论 我们的研究首次表明，个体化的小剂量 RTX 单药治疗方案对于新发全身型 AChR+MG 的早期治疗是有效和安全的，并且可以指导 RTX 的再次使用和停药。 此外，单药治疗方案也适用于新发 AChR+MG 伴有胸腺瘤(胸腺切除术)和无胸腺瘤的患者。

PO-0711

携带 APP 突变的家族性阿尔茨海默病的外周血单个核细胞单细胞测序研究

焦彬[1,2]、张思哲[1]、郭利娜[1]、刘希希[1]、刘慧[1]、周亚芳[3]、廖鑫鑫[3]、方亮娟[1]、肖学文[1]、沈璐[1,2]
1. 中南大学湘雅医院神经内科
2. 国家老年疾病临床医学研究中心（湘雅）
3. 中南大学湘雅医院老年病科

目的 通过携带淀粉样前体蛋白（Amyloid precursor protein, APP）基因突变的家族性阿尔茨海默病（Familial Alzheimer’s disease, FAD）患者及临床前未发病的 APP 携带者（Preclinical Alzheimer’s disease, preAD）的外周血单个核细胞（Peripheral blood mononuclear cells, PBMCs）的转录组学改变，探究从 preAD 发展为 FAD 的机制。
方法 研究纳入携带 APP 突变的 FAD 患者，携带 APP 突变未发病的 preAD 和对照（Healthy Controls, HCs）各 3 例，其中 FAD 和 preAD 组中 2 例携带 APP V717I，1 例携带 APP V715M。

采集 PBMCs，行单细胞测序，Cell Ranger 共鉴定 88146 个细胞，降维后获取各细胞亚群，DPA（Differential Proporation Analysis）方法，对各组细胞亚群数目进行统计学分析；R 语言 Seurat 包对差异表达基因（Differentially expressed genes, DEGs）进行鉴定，将在超过 10%的细胞中表达，且两组之间 p 值小于 0.01，log2fold change≥0.26 或≤-0.126 定义为 DEGs。对 DEGs 进行 KEGG 分析，得到相关通路； STRING 数据库分析各差异基因互相作用（protein-protein interaction，PPI），Cytoscape 软件对通路分析。Hiseq4000 等方法对 1006 例散发 AD 及 1393 例对照进行全基因组测序（Whole genome sequencing, WGS），对部分 DEGs 的变异进行分析：GATK（The Genome Analysis Toolkit）检测变异，通过 Genome AD 和 ExAC 等数据库过滤，根据 MAF 值对常见变异和罕见变异进行分类。

结果 1、研究共鉴定 88146 个细胞，包括 T、B、NK、单核、髓样树突状细胞等。其中 B 细胞随疾病进展减低，在 FAD 达最低水平；单核和髓样树突状细胞随疾病进展增加。

2、DEGs 在疾病发展中呈显著趋势性表达的基因有：B 细胞中的 RPS26、RPL23A、单核细胞中 FOLR3、NK 细胞中 S100B, JUNB, FOS 和 JUN 等 7 个基因。

3、FAD&HCs 的 DEGs 的 KEGG 分析显示，利什曼原虫和 EB 病毒感染通路存在于除 T 细胞以外的其他所有亚群中；在 preAD&HCs 中，DEGs 同样富集在利什曼原虫和 EB 病毒通路。

4、对趋势性表达的基因（RPS26, PRL23A, FOLR3, S100B, JUNB, FOS 和 JUN）的变异进行分析，发现 0.40%的 AD 患者携带 FOS 罕见错义突变，而仅有 0.07%的对照携带，提示 FOS 基因的罕见错义突变与 AD 相关(p = 2.48 × 10-2)。

结论 1、从 HCs 至 preAD，最终发展为 FAD 的过程中存在 B 细胞等多种亚群的动态变化。

2、在不同细胞亚群中部分基因呈趋势性变化。

PO-0712

不伴 DWI 及 T2WI 高信号的散发性成人型神经元核内包涵体病 1 例报告

王红芬[1]、冯枫[1,2]、刘家金[3]、邓健文[4]、白炯明[1]、张巍[4]、王鲁宁[5]、徐白萱[3]、黄旭升[1]

1. 解放军总医院第一医学中心神经内科
2. 火箭军特色医学中心神经内科
3. 解放军总医院第一医学中心核医学科
4. 北京大学第一医院神经内科
5. 解放军总医院第二医学中心神经内科

目的 神经元核内包涵体病（neuronal intranuclear inclusion disease, NIID）是 NOTCH2NLC 基因 GGC 异常重复扩增所致的神经系统遗传性疾病，以广泛分布于神经元、胶质细胞及施万细胞、部分内脏器官细胞核内嗜酸性透明包涵体为主要病理特征。NIID 临床表现具有高度异质性，影像学特征为皮髓交界区绸带样 DWI 高信号（绸带征），还可伴脑白质弥漫性 T2WI 高信号。本文报道 1 例不伴 DWI 及 T2WI 高信号的散发性成人型 NIID 患者的临床表现及影像学特点。

方法 分析 1 例解放军总医院第一医学中心神经内科收治的不伴 DWI 及 T2WI 高信号的散发性成人型 NIID 患者的临床表现、基因检测、皮肤活检以及影像学资料。

结果 患者女性，58 岁。2016 年出现右手不自主抖动并进行性加重；2018 年出现猜疑，表现为不相信网络、警察及银行等，之后出现淡漠、虚构、思维混乱、少语，外院就诊后诊断精神疾病，给予“奥氮平、奥沙西泮及阿立哌唑”等，并试用“苯海索”治疗右手不自主抖动，均无明显效果；2020 年 10 月出现右侧肢体力弱，不能自行站立及行走。既往史、个人史及家族史均无特殊。入院时查体：意识清楚、缄默状态，查体欠配合。双上肢静止性震颤，肌张力齿轮样增高，双下肢肌张力检查不配合。双上肢近端肌力 4 级、远端肌力 3 级，左下肢近端肌力 4 级、远端肌力 4 级，右下肢近端肌力 2 级、远端肌力 5 级。指鼻试验正常，跟-膝-胫试验不配合。右上肢腱反射正常，左上肢腱反射减弱，双下肢腱反射未引出。下颌反射及双侧掌颌反射阳性。双侧病理征未引出。颈软，脑膜刺激征阴性。实验室检查：血常规、生化及免疫相关指标正常；脑脊液常规、葡萄糖及免疫相关指

标正常，蛋白 530.0（150 - 400）mg/L；血及脑脊液肿瘤及副肿瘤相关指标正常。电生理检查：24 小时脑电图正常；针极肌电图未见异常；神经传导检测示传导速度减慢、双侧腓总神经 CMAP 波幅降低；F 波及重复频率刺激正常。影像学检查：2016 年头颅 MRI 示无脑萎缩，无 DWI 及 T2WI 高信号；2021 年头颅 MRI 示双侧额叶、颞叶及左侧顶叶萎缩，仍无 DWI 及 T2WI 高信号；2021 年 ^{18}F-FDG PET/MR 示双侧前额叶皮层内侧、颞叶皮层前部、左侧顶叶皮层及右侧壳核 ^{18}F-FDG 代谢降低。基因检测：全外显子测序未见异常；动态突变检测示 SCA1-3、6-8、12、17、DRPLA、FRDA、C9orf72、HTT 无异常重复扩增，NOTCH2NLC 基因 GGC 重复扩增 107 次（< 40 次）。皮肤活检：汗腺脂肪细胞核内可见 p62 染色阳性包涵体。诊断：散发性成人型 NIID。治疗：对症治疗。

结论 文献报道中少数散发性成人型 NIID 病例无 DWI 高信号，或出现后消失，或出现于起病后多年。本文报道的 NIID 病例经基因检测及皮肤活检证实，而头颅影像学检查未见 DWI 及 T2WI 高信号，推测其可能在病程中曾出现过 DWI 高信号，或尚未到出现的时间，需进一步随访。这提示对于临床表现复杂且 NOTCH2NLC 基因存在 GGC 异常重复扩增的患者，即使无绸带征等特征性影像改变，仍应完善皮肤活检以明确诊断，并对患者临床表现及影像学改变进行随访观察。

PO-0713

脑小血管病对抑郁发病风险的影响：一项基于队列研究的荟萃分析

方园园、潘邓记、汪明欢
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 通过对多项关于脑小血管病与抑郁之间关系的前瞻性队列研究进行荟萃分析，探讨脑小血管病对抑郁发病风险的影响。

方法 通过检索数据库 Pubmed, Embase, Web of science, 考克兰图书馆及搜索会议论文摘要和查找相关参考文献,纳入截止到 2019 年 9 月 6 日所有关于脑小血管病和抑郁之间关系的前瞻性队列研究。由两位研究者严格按照纳入排除标准独立完成文献纳入、质量评估及数据提取。应用 R version 3.5.0 软件进行统计分析，以比值比 (odds ratio, OR) 为效应量，采用固定效应模型和随机效应模型合并效应量 (pooled OR) 及 95%可信区间 (confidential interval, CI)，并进行异质性检验及发表偏倚评估。

结果 最终纳入 16 项前瞻性队列研究。荟萃分析结果示：脑小血管病中，基线脑白质高信号[pooled OR=1.37, 95%CI(1.14,1.65)]、血管周间隙扩大[pooled OR=1.33, 95%CI(1.03,1.71)]和脑萎缩[pooled OR=2.83, 95%CI (1.54,5.23)]是抑郁发生的重要危险因素。而腔隙性脑梗塞和脑微出血与抑郁尚未发现有统计学意义的相关性。进一步分析得出，深部脑白质高信号(deep white matter hyperintensities, DWMHs) [pooled OR=1.47, 95%CI (1.05,2.06)]可预测抑郁的发生,而脑室旁白质高信号 (perivascular white matter hyperintensities, PVWMHs) [pooled OR =1.31, 95%CI (0.93,1.86)]与抑郁的相关性尚未得到证实。此外，随着脑白质高信号严重程度增加，抑郁发生风险也随之增加[25-50th: pooled OR=1.20, 95%CI(0.68,2.12); 50-75th: pooled OR=1.42, 95%CI (0.81,2.46); 75-100th: pooled OR=1.96, 95%CI(1.06,3.64)]。通过 meta 回归及亚组分析进行异质性分析发现，在年龄大于 65 岁及伴有脑血管病的人群中，脑小血管病对抑郁发病风险影响更大。

结论 脑小血管病中，脑白质高信号、血管周间隙扩大、脑萎缩可增加抑郁的发生风险，此外，脑白质高信号的部位及严重程度与抑郁的发生密切相关。这对临床中抑郁的发生具有一定警示作用。

PO-0714

中老年人群中甘油三酯葡萄糖指数与脑卒中发病风险的前瞻性队列研究

郭春月、杨斌、张婷、徐颖、陈晴、张静
天津市第三中心医院

目的 近年来，甘油三酯葡萄糖（Triglyceride-glucose index，TyG）指数被认为是胰岛素抵抗的可靠替代标志物，然而目前关于 TyG 指数与脑卒中发病风险之间关联的研究证据有限。本研究基于中国健康与养老追踪调查研究（China Health and Retirement Longitudinal Study, CHARLS）数据，探讨中老年人群中 TyG 指数与脑卒中发病风险之间的关联。
方法 研究对象来源于 CHARLS 研究中完成 2011 年基线和 2015 年随访的人群。使用限制性立方样条模型探讨 TyG 指数连续变化与脑卒中发病关联强度的剂量-反应关系。将 TyG 指数根据四分位数进行分组，采用多因素 Cox 比例风险模型分析 TyG 指数与脑卒中发病风险之间的关联。
结果 共 9470 例研究对象纳入分析，平均年龄为（58.63±9.06）岁，男性占 46.63%。中位随访时间为 4.0 年，171 人(1.81%)新发脑卒中。随着 TyG 指数的升高，脑卒中发病风险逐渐增加，HR（95%CI）为 1.40（1.11，1.77）。将 TyG 指数根据四分位数进行分组，调整协变量后，多因素 Cox 回归模型结果显示，与 TyG 指数的最低四分位数（<8.23）相比，Q2（8.23≤TyG<8.60），Q3（8.60≤TyG<9.06），Q4（TyG≥9.06）的人群脑卒中发病风险 HR（95%CI）分别为 1.10（0.63，1.91），1.44（0.86，2.40），1.77（1.06，2.94）。
结论 在中老年人群中，较高的 TyG 指数与脑卒中发病风险增加有关。

PO-0715

散发性阿尔茨海默病中的 GSN 基因移码突变

江亚凌[1]、万枚丹[1]、肖学文[1]、林卓杰[1]、刘希希[1]、周亚芳[1,2]、廖鑫鑫[1,2]、焦彬[1,2]、沈璐[1,2]
1. 中南大学湘雅医院神经内科
2. 国家老年疾病临床医学研究中心（湘雅）

目的 GSN 基因的致病性错义突变导致芬兰型家族性淀粉样变（familial amyloidosis of the Finnish type，FAF），但我们前期研究发现，在阿尔茨海默病(Alzheimer's disease，AD)表型患者中存在 GSN 基因的移码突变。本研究旨在探索 GSN 的基因型-表型异质性和 GSN 移码突变在 AD 患者中的作用。
方法 本研究采用全基因组测序法（WGS）方法对 1192 例 AD 患者和 1430 例对照患者进行筛选。然后，检测 GSN 突变的影响。此外，还对 124 例 AD 患者和 103 例年龄和性别匹配的对照组进行了血浆和脑脊液（cerebrospinal fluid，CSF）gelsolin 蛋白检测。
结果 共发现 6 例伴有 GSN P3fs 和 K346fs 突变的 AD 患者（0.50%，6/1192）。但经 Aβ-PET 和皮肤活检证实这些患者的诊断应该为 AD，而不是 FAF。进一步的体外实验表明，K346fs 和 P3fs 突变导致 GSN 不能抑制 Aβ 诱导的毒性。此外，124 例 AD 患者的血浆 gelsolin 蛋白水平显著高于 103 例年龄和性别匹配的对照组($p = 0.001$)，且 gelsolin 蛋白水平随着 AD 病程的变化而变化。脑脊液中的 gelsolin 蛋白水平与 A+T+N+AD 患者血浆中的趋势一致($r = 0.234$, $p = 0.017$).
结论 1、血浆 gelsolin 蛋白的增加可能是 AD 患者的一种代偿反应。
2、血浆 gelsolin 蛋白可能是 AD 患者的一种潜在的生物标志物。

PO-0716

铁死亡在脱髓鞘疾病中的研究进展

秦丹青、郭守刚
山东省立医院

目的 铁死亡是一种新发现的程序性细胞死亡，主要由细胞内铁过量和谷胱甘肽系统失衡引起，可导致致命的脂质过氧化损伤。由于高能量代谢的需要，大脑是已知受铁超载影响的器官之一。在脱髓鞘疾病中，铁死亡可能参与了铁积累、氧化应激和细胞死亡的恶性循环。抑制铁死亡，将有可能抑制脱髓鞘疾病的发生发展过程，并为诊疗提供一种新思路。

方法 本文通过大量文献总结了与铁死亡敏感性密切相关的主要代谢过程，如铁，脂质和氨基酸代谢，以及谷胱甘肽合成, NADPH 和辅酶 CoQ10 对铁死亡的影响。重点阐述了铁死亡与髓鞘脱失相关的病理生理学联系，为进一步研究铁稳态和铁下垂在多发性硬化病、视神经脊髓炎病等脱髓鞘疾病的治疗中的潜在作用奠定了理论基础

结果 在炎性脱髓鞘疾病的人体解剖学研究中，发现大脑中的铁稳态调节失衡，并得出结论，早期活跃病变中的铁超载加重了脱髓鞘和神经退行性变。研究还发现，在经典的脱髓鞘动物模型中，小鼠铁蛋白的快速减少以及铁的过量积累激发了脂质过氧化，使有毒的高活性降解产物 4-HNE 和 MDA 的显著增加，进而导致少突胶质细胞铁下垂和髓鞘损伤。此外，铁还可调节少突胶质细胞的再髓鞘形成过程，特别是铁蛋白在小胶质细胞/巨噬细胞中的积累，已被证明是小鼠少突胶质细胞祖细胞(OPCs)摄取和再髓鞘形成的主要来源。因此，我们认为铁中毒伴随着髓鞘的脱失与再生。

结论 铁死亡是最近出现的由过度脂质过氧化引起的新型程序性细胞死亡。虽然它参与调控癌症等几种疾病的研究越来越明确，但在神经退行性疾病，尤其是脱髓鞘疾病方面的信息仍在探索。研究已经显示了铁稳态失衡与铁下垂在脱髓鞘疾病中的作用和潜在机制，其中氧化系统的破坏和髓鞘形成的少突胶质细胞死亡是致病的关键因素。因此，控制铁超载和抗氧化可能在不久的将来为脱髓鞘疾病的预防和治疗带来新的希望。然而，铁死亡在脱髓鞘疾病发病机制中的作用尚未完全阐明，因此，需要开展更多研究，通过调控谷胱甘肽系统和铁死亡的关系来推进与铁死亡相关的细胞毒性介导脱髓鞘的靶向治疗。

PO-0717

免疫检查点抑制剂相关神经肌肉损害的病理特征

赵亚雯、李凡、郝洪军、高枫、张巍、王朝霞、袁云
北京大学第一医院

目的 免疫检查点抑制剂(immune checkpoint inhibitors, ICIs)近年来被应用于多种肿瘤的治疗，使用 ICIs 导致免疫功能增强的同时，也可能引起部分免疫相关脏器的不良反应，其中神经肌肉损伤逐渐受到关注。本研究报道一组免疫检查点抑制剂相关性神经肌肉损害患者的骨骼肌和（或）周围神经的临床和病理特征。

方法 收集 11 例进行骨骼肌和（或）周围神经活检的免疫检查点抑制剂相关神经肌肉损害患者的临床和病理资料。

结果 11 例患者的男女比例为 9:2，起病年龄 23~73（61.5±13.4）岁，起病至活检的时间平均为 65 天。5 例呈急性或亚急性发病，6 例呈慢性进行性发病，主要表现为眼睑下垂、四肢麻木和（或）无力；10 例患者进行肌肉活检，其中 3 例出现肌束衣水肿，8 例发现肌纤维坏死、再生，4 例患者可见肌纤维群组化倾向，3 例出现靶肌纤维；6 例患者可见不同程度的炎细胞浸润，以 CD3,CD8 阳性 T 淋巴细胞浸润为主；4 例出现非坏死肌纤维膜及个别肌内衣毛细血管补体沉积，9 例出现肌纤维膜主要组织相容性抗原复合物-Ⅰ（MHC-I）阳性，其中 5 例合并肌纤维胞浆 MHC-I 阳性，3 例出现肌纤维 MxA 上调；5 例出现肌纤维胞浆内 P62 沉积。5 例患者进行周围神经活检，均表现

出不同程度的有髓神经纤维丢失，4 例出现轴索变性，3 例可见个别薄髓鞘神经纤维及再生簇结构，1 例患者出现洋葱球结构。5 例患者均可见个别 CD8 阳性的淋巴细胞浸润，3 例出现毛细血管基底膜增厚，电镜下显示毛细血管基底膜呈分层改变，血管内皮细胞内可见大量空泡。

结论 免疫检查点抑制剂相关神经肌肉损害的病理表现具有一定的异质性，骨骼肌病理多表现为炎性/坏死性肌病，也可出现神经源性病理改变；周围神经损害则多为轴索/髓鞘混合性改变，呈现一定的活动性。毛细血管基底膜及血管内皮细胞的改变提示其发病机制可能与血管内皮细胞的结构和功能紊乱相关。

PO-0718

代谢综合征人群中睡眠时长和午睡对脑卒中发生风险的影响 ——一项基于 CHARLS 的队列研究

方园园、余颖、贺玉琴、宋文慧、汪明欢、潘邓记
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 脑卒中是我国首要的致残、致死病因。导致卒中发生的因素除了传统的高血压、糖尿病、高血脂、肥胖等血管危险因素，越来越多的研究发现，睡眠障碍如失眠、睡眠呼吸暂停等均与卒中的发生密切相关。但目前关于睡眠时长和午睡对卒中影响的研究较少且研究结果不一致。本研究将利用中国健康与养老追踪(CHARLS)调查数据库，研究睡眠时长和午睡对卒中发生风险的影响，并进一步探究在代谢综合征人群中两者之间的关系。

方法 本研究数据取自中国健康与养老追踪(CHARLS)调查 2011 年的基线数据及 2013 和 2015 年随访数据。夜间睡眠时长和午睡时长通过自我报告的睡眠问卷确定，夜间睡眠时长划分为：≤6h，6-8h,＞8h；午睡时长划分为：0min，1-60min，＞60 min。总睡眠时长为夜间睡眠时长和午睡时长之和，划分为：＜7h，7-9h,＞9h。脑卒中数据通过自我报告的病史获得，新发卒中定义为 2011 年至 2015 年随访期间发生的脑卒中。代谢综合征数据通过自我报告病史、体检和血检数据获得，包括腰围增加，甘油三酯升高，高密度脂蛋白降低，血压升高，空腹血糖升高，同时存在三个或以上定义为代谢综合征。研究将通过多因素逻辑回归分析和 Cox 比例风险分析方法探究代谢综合征的人群中睡眠时长和午睡对卒中发生风险的影响。

结果 在 2011 年基线数据中，14,532 人纳入横断面分析，结果发现总睡眠时长与脑卒中发生呈 U 型关系，与睡眠时长 7-9h 相比，总睡眠时间＜7h（OR 1.43，95%CI 1.14-1.80）和总睡眠时长＞9h (OR 1.62 95%CI 1.20-2.21)均与脑卒中的发生具有相关性。随访 4 年后，6877 人中 136 (1.98%)人新发脑卒中。分析发现短睡眠时长是脑卒中发生的独立危险因素，夜间睡眠≤6h vs 6-8h 人群，脑卒中发生风险增加 65%(HR 1.65，95%CI 1.04-2.61)；总睡眠时间＜7h vs 7-9h 人群，脑卒中发生风险增加 62%（HR 1.62，95% CI 1.03-2.53)。而长睡眠时长与午睡与卒中的发生风险无显著相关性。此外，在联合效应分析中，我们观察到夜间睡眠≤6h 且不午睡的人群较夜间睡眠时长为 6-8h 且不午睡的人群，脑卒中发生风险显著增加(HR 1.82，95%CI 1.06-3.12)，而夜间睡眠时间≤6h 且午睡时长＞60 min 人群脑卒中发生风险降低。进一步亚组分析，我们发现在女性，45 至 65 岁，腰围增加和血压升高的人群中，短睡眠对脑卒中发生影响更显著，而在血脂升高、空腹血糖升高及代谢综合征人群中，短睡眠时长与脑卒中的发生无显著相关性。

结论 睡眠不足是脑卒中发生的独立危险因素，尤其是在女性、年龄 45-65 岁、腰围增加和血压升高的人群中。此外，合适的午睡可以降低夜间睡眠不足对脑卒中发生的影响。

PO-0719

人脑组织全新病理蛋白纤维聚集体 TMEM106B 的发现及冷冻电镜结构解析

范云[1]、赵钦玥[2]、夏文程[3]、刘聪[3]、李丹[2]、王坚[1]
1. 复旦大学附属华山医院
2. 上海交通大学生命科学技术学院 BIO-X 研究所
3. 中国科学院生物与化学交叉研究中心

目的 蛋白淀粉样纤维聚集体是多种神经退行性疾病（neurodegenerative diseases，NDs）的重要病理标志，如 α-突触核蛋白（α-synuclein, α-syn）纤维聚集体是帕金森（Parkinson's disease, PD）的病理标志物。不同蛋白形成的病理性聚集体在不同的 NDs 中被发现具有多种不同的病理毒性，包括：激活神经炎症、打破蛋白稳态、引发线粒体损伤、进行跨脑区甚至是跨器官传播等。因此，对于病理蛋白聚集体的组成结构，聚集机理及病理毒性的研究对于理解 NDs 的致病机制及药物研发具有重要意义。

方法 使用 N-月桂酰肌氨酸钠从 1 例伴有痴呆的帕金森病患者（Parkinson's disease dementia, PDD）提取淀粉样纤维聚集体，同时使用 2 例高龄健康对照者脑组织作为对照。采用免疫金染色、质谱等方法鉴定淀粉样纤维聚集体蛋白。使用冷冻电镜（cryo-electronic microscopy, cryo-EM）三维螺旋重构技术解析淀粉样纤维结构，根据淀粉样纤维高分辨率的 cryo-EM 三维电子密度图搭建原子模型。此外，统计分析近期发表的与本研究高度相关的三项研究及本研究中脑组织捐赠者的年龄分布特征。

结果 本研究从 1 例 PDD 和 2 例高龄健康对照者脑组织中成功提取并发现一种之前未知的全新病理蛋白聚集体（表 1，2；图 1）。免疫金染色，质谱检测和 cryo-EM 揭示这种全新的蛋白病理聚集体是跨膜蛋白 106B（transmembrane protein 106B，TMEM106B）（图 2-4）。Cryo-EM 结构解析结果表明 TMEM106B 构象在三种不同来源的纤维聚集体中存在细微差别：在 2 号健康对照中，TMEM106B 呈现单股原纤维组成的 Type 1 结构；在 1 号健康对照中为单股原纤维组成的 Type 2 结构；在 PDD 中同时存在两种结构的 TMEM106B 纤维，一种为与 1 号健康对照相同的 Type 2 结构，另一种为由两股与 Type 2 结构相同的原纤维组成的 Type 3 结构（图 4, 5，表 3）。Type 1 和 Type 2 纤维聚集体均由 TEME106B 的 C 端结构域（Residue 120-254）组成，形成一个有别于其天然构象的含有 17 个 β-片层的冰壶状构象（图 4）。通过综合分析 42 例存在 TMEM106B 纤维聚集体脑组织捐赠者年龄在不同亚群中的分布特征，发现 NDs 患者的年龄显著低于健康对照组（图 6，表 4），提示 TMEM106B 纤维的形成与疾病、衰老存在直接关系。

结论 本研究人脑组织全新病理蛋白纤维聚集体 TMEM106B 发现及结构解析为理解不同蛋白病理聚集体在疾病及衰老中的复杂作用提供了新的认识，亦为进一步探索人脑中不同蛋白聚集体复杂的病理作用及生理活性开拓了新的思路。

PO-0720

中国人群中 CLCN-1 相关的先天性肌强直

何玉婷、洪道俊
南昌大学第一附属医院

目的 先天性肌强直症（MC）是一组由基因突变引起的罕见肌肉病，临床上以骨骼肌主动收缩后不能及时放松为特征。MC 可能严重影响患者的生活质量，然而目前国内关于 MC 患者的报道较少，临床和遗传数据尚且有限。

方法 回顾性分析南昌大学附属第一医院 2017 年 7 月至 2021 年 12 月之间的先天性肌强直患者，共有 8 例患者通过全外显子组测序确诊。本文提供这 8 例患者典型的 MC 临床表现和基因型资料，

对其家族史、临床表现、实验室资料、肌电图（EMG）、基因型、肌肉病理和治疗进行回顾性研究。同时，我们还总结与分析了既往报道的中国人群中 CLCN-1 相关的先天性肌强直患者的数据。
结果 8 例患者平均发病年龄为 12.8 岁，中位年龄为 13.0 岁，范围为 9.0 ~ 16.0 岁。5 例发生在学龄期（5/8），3 例发生在青春期（3/8）。所有患者均以下肢肌肉僵硬为主（8/8）。6 例患者首发症状为久坐后不能立即行走或开始跑步后不能立即迈步（6/8），2 例患者首发时出现爬楼梯困难和腿伸直困难（2/8）。6 例患者双上肢肌肉受累，表现为手臂不能快速伸直或握拳后不能松开手（6/8）。所有患者（8/8）均出现热身现象，锤击肌肉时出现肌球。4 例（4/8）患者在运动中偶有突发性肌无力。肌肉僵硬的诱因为寒冷的患者有 4 例（4/8），紧张或激动的有 2 例（2/8）。实验室数据显示，患者 4（1/8）的血清肌酸激酶（CK）水平升高到 764IU/L（正常范围，40 - 200IU/L）。神经传导速度（NCV）下降 2 例（2/8）。7 例（7/7）行针式肌电图示肌强直电位。基因测序结果显示 8 例患者存在 10 个突变位点，其中 6 个为本文新发现的基因突变：c.-52A>G，c.364G>A（p.V122M），c.2170G>T（p.E724*），c.962T>A（p.V321E），c.1505T>C（p.M502T），c.1257_1258insC（p.R421ProfsTer9）。回顾文献可知，迄今为止，有 89 例经基因测序明确诊断为 MC 的患者已被报道（包括本文 8 例），其中显性突变 52 例，隐性突变 37 例。中国 MC 患者中：8 号、19 号外显子为显性突变的高发热区，8 号、12 号、15 号外显子为隐性突变的热点，外显子 5 号、9 号和 21 号仅在隐性突变发现。
结论 本研究共发现 6 个新的氯离子通道 1（CLCN1）基因突变，扩展了 MC 患者的临床和遗传谱系。据我们所知，我们报道的 10 个突变位点中有 4 个已经被发表，这 4 种突变之一的突变体 c.1879A>C 仅在中国期刊上被报道。本文有助于总结中国人群 MC 的遗传突变和表型，进一步加强 MC 的临床分型、基因分型以及遗传学诊治。

PO-0721

中-重度颅脑外伤后癫痫患者整体功能预后预测模型的建立与评估

余婷婷、刘霄、孙磊、吴建平、王群
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 颅脑外伤（Traumatic brain injury, TBI）后出现的外伤后癫痫（Post-traumatic epilepsy, PTE）与 TBI 患者远期不良预后相关，且 PTE 患者的整体功能可随着时间的推移而发生动态演变。早期预测 PTE 患者的远期功能预后，能协助制定针对 PTE 患者的个体化康复治疗方案，有助于改善其功能预后、提高其生活质量。基于此，本研究拟利用 PTE 患者临床数据推导建立一个中-重度 TBI 后 PTE 患者远期功能预后的预测模型，并对模型进行验证评估。
方法 对首都医科大学附属北京天坛医院癫痫中心在 2013 年 1 月至 2018 年 12 月期间接诊的 721 例中-重度 TBI 后发展为 PTE 的患者的临床资料进行回顾性分析，所有患者在首次晚期外伤后癫痫发作（Late post-traumatic seizure, LPTS）时整体功能良好（GOSE 评分 5-8 分）。对感兴趣的临床数据进行提取，评价的主要结局事件为首次 LPTS 5 年后的整体功能状态（GOSE 评分 5-8 分，整体功能良好；GOSE 评分≤ 4 分，整体功能不良）。单因素逻辑回归分析筛选后，进一步行多因素逻辑回归确定对远期功能预后有独立影响的临床危险因素。利用这些确定的临床危险因素建立中-重度 TBI 后 PTE 患者远期功能预后的预测模型，自举法内部验证评估预测模型的准确度及校准度，并进一步将其可视化为彩色图形打分卡。
结果 所有纳入研究的 721 例 PTE 患者中，98 例（13.59%）在首次 LPTS 后经历整体功能的减退，5 年后整体功能预后不良（GOSE 评分≤ 4 分）。TBI 病灶位于颞叶（尤其是左侧颞叶）是最显著的预后不良的预测因素，最终的预后模型还包括以下因素：性别、TBI 时年龄、是否多灶性 TBI 损伤、TBI 严重程度和 PTE 潜伏期。所建立预测模型的 C 统计量为 0.754（0.707 - 0.800），拟合优度检验提示模型校准度良好(P = 0.137)，内部验证的 C 统计量为 0.726。同时根据建立的预测模型成功构建彩色图形打分卡，可以直观显示单个 PTE 患者首次 LPTS 5 年后整体功能预后不良的概

率。

结论 个体化精准的康复治疗策略对于改善 PTE 患者的整体功能预后至关重要。我们提出 PTE 患者整体功能预后预测模型具有较高的准确度且模型校准良好，彩色图形打分卡简易直观，可用于预测中-重度 TBI 后 PTE 患者的整体功能预后，协助个体化康复策略的制定，具有较大的临床应用潜力。

PO-0722
考来烯胺树脂改善肥胖小鼠缺血性卒中预后的机制研究

梁健海、张铭思、王晖迪、任悦冉、朱佳佳、吴齐恒、尹恕
南方医科大学南方医院

目的 肥胖是缺血性卒中的重要危险因素。肠道菌群紊乱被证实在缺血性卒中以及肥胖的病理生理机制中均扮演着重要角色。考来烯胺（Cholestyramine resin，CR）是一种胆汁酸（BA）结合树脂，对高脂饮食（High-fat diet，HFD）导致的代谢紊乱具有改善作用。本研究拟探究 CR 是否对肥胖小鼠缺血性卒中具有保护作用，以及肠道菌群在其中的作用。

方法 将雄性 C57BL/6J 小鼠随机分为三组，分别使用正常饮食（Normal diet, ND）、45% HFD 或 45% HFD+CR 干预 8 周。每周测量小鼠体重，在干预 8 周后，测定血脂水平和分析粪便菌群结构。在大脑中动脉栓塞（Middle cerebral artery occlusion, MCAO）术后第 3 天，检测脑梗死体积和血清炎症细胞因子水平，分析盲肠菌群结构，测定盲肠内容物 BA 和短链脂肪酸（Short chain fatty acids, SCFAs）的含量。进一步的，通过粪菌移植（Fecal microbiota transplantation, FMT）实验探究不同干预处理小鼠的肠道菌群对卒中结局的影响。在卒中后第 3 天，检测受体小鼠脑损伤程度、肠屏障完整性和血清炎症细胞因子水平，分析盲肠菌群结构。

结果 相比于 ND，45% HFD 喂养导致肥胖、血脂异常和肠道菌群紊乱，CR 干预改善上述代谢异常和肠道菌群紊乱。相比于体瘦小鼠，肥胖小鼠卒中后脑梗死体积增大和血清炎症细胞因子水平升高，盲肠内容物中胆汁酸谱发生了显著紊乱，以甘氨脱氧胆酸和牛磺脱氧胆酸的浓度升高为特征；此外，丁酸水平显著降低。CR 干预减轻卒中后脑损伤和系统炎症反应、调节胆汁酸谱组成以及增加盲肠丁酸含量。更进一步地，通过 FMT 实验发现，移植肥胖小鼠的肠道菌群加重受体小鼠卒中后脑损伤、肠屏障功能障碍和系统炎症反应，相较而言，CR 干预小鼠的肠道菌群加重受体小鼠卒中预后不良的作用减弱。

结论 肥胖导致肠道菌群紊乱加重卒中预后不良，伴有胆汁酸代谢紊乱和丁酸水平降低。CR 对肥胖具有代谢改善作用和肠道菌群调节作用，减轻卒中后脑损伤和肠屏障破坏，这可能与肠道菌群组成、胆汁酸和丁酸代谢改变有关。

PO-0723
磁敏感血管征对亚急性期大血管闭塞性脑卒中病因的预测作用

李婕妤、孙伟平
北京大学第一医院

目的 磁敏感血管征(susceptibility vessel sign,SVS)是磁敏感加权成像(susceptibility-weighted imaging,SWI)上的一种影像学标记物，常用于大血管闭塞性脑卒中急性期对卒中病因、治疗决策及预后的预测。近年研究发现 SVS 随时间而动态变化，且大部分卒中中心不能实现在急性期内完成 SWI 检查。故我们探讨了大血管闭塞性脑卒中患者亚急性期 SVS 的表现，并分析其与卒中病因之间的相关性。

方法 回顾性分析北京大学第一医院神经内科病房 2017 年 12 月至 2022 年 1 月收治的大血管闭塞性脑卒中患者，且在发病第 3-14 天完成了 SWI 检查，对比大动脉粥样硬化性卒中(large artery

atherosclerosis,LAA)和心源性栓塞(cardioembolism,CE)患者的 SVS 出现情况，并采用多因素 logistic 回归分析评估 SVS 与卒中病因之间的关系。
结果 共有 173 例患者进入分析，其中男性 123 例，平均年龄为 64.0±12.3 岁。LAA 组与 CE 组在性别、发病至 MRI 时间、高血压、糖尿病、高血脂、冠心病、陈旧性脑梗死、吸烟、入院 D-二聚体、纤维蛋白原、入院美国国立卫生研究院卒中量表(National Institute of Health stroke scale, NIHSS)间差异无统计学意义。CE 组患者年龄更大，合并房颤的比例更高，差异有统计学意义(P＜0.05)。共有 95 名患者表现为 SVS 阳性，LAA 组 SVS 的出现率显著高于 CE 组（59.4% 比 40.0%, P=0.031)。多因素 logistic 回归显示，在调整年龄、性别、发病至 MRI 时间及入院 NHISS 评分等因素后，SVS 与 LAA 独立相关(OR 2.20 95%CI 1.02-4.75, P=0.045)。进一步分析发现，在 SVS 阳性患者中，LAA 组的 SVS 长度要显著长于 CE 组，差异有统计学意义(P＜0.001)。
结论 在大动脉闭塞性脑卒中亚急性期，与 CE 组患者对比，LAA 组患者的 SVS 出现率更高，SVS 的长度更长。SVS 征在卒中不同亚型鉴别的作用仍需进一步大样本研究证实。

PO-0724

以突出周围神经髓鞘损害为特征的成人晚发型糖原累积病 III 型 1 例

周夏俊[1]、王泽[1]、林智[1]、朱德生[1]、谢冲[1]、支楠[1]、李建萍[2]、朱雯华[2]、赵重波[2]、卢家红[2]、管阳太[1]
1. 上海交通大学医学院附属仁济医院
2. 复旦大学附属华山医院

目的 报道和描述 1 例临床模拟包涵体肌炎（IBM）样表现，但电生理表现为肌肉和广泛周围神经髓鞘损害联合损害，并最终诊断为糖原累积病（GSD）III 型的病例 1 例。
方法 采集患者的临床病史、体格检查、实验室检查、电生理、病理和基因资料。
结果 患者男性，61 岁，因“四肢无力 10 余年“就诊，以左下肢无力起病，双手内肌、双大腿萎缩明显，患者有明确双手麻木，多次随访 EMG+NCV 提示明确肌源性损害的同时，伴有显著的神经传导速度减慢、波形离散和延长的 F 反射，提示运动和感觉髓鞘损害，患者肌肉病理提示大量肌纤维肌膜下空泡以及空泡内物质 PAS 强阳性，基因检测提示 AGL 基因新发复合杂合突变（c.2905_2906del，c.4479_4481del），最终诊断为 GSD III 型。
结论 成人晚发型 GSD III 的公开报道较少，此类代谢性肌病伴发周围神经损害时多以轴索损害为主，或仅有传导速度减慢，但此例患者表现为明确、突出而广泛的髓鞘损害电生理特征，结合其突变位点，既往均未曾在 GSD III 型的病例中报道过，这可能与糖原沉积于髓鞘并影响髓鞘功能相关，这是自 80 年代以来发现 GSD III 患者髓鞘中糖原颗粒沉积以来临床表型的再次验证，也同时为手内肌萎缩的成人晚发型远端肌病提供了一个新的诊断思路。

PO-0725

与 MYORG 基因突变相关的原发性家族性脑钙化病例之间的显著临床异质性

李舒萌、洪道俊
南昌大学第一附属医院

目的 原发性家族性脑钙化(PFBC)是一种罕见的遗传性神经退行性疾病，其特征为对称性脑钙化，主要分布在基底神经节、皮层下白质、丘脑、小脑和脑干。患者可出现帕金森病、肌张力障碍、小脑共济失调、震颤、认知障碍和精神症状。PFBC 通常被认为是一种常染色体显性遗传疾病，与 4 个显性基因突变有关，包括 SLC20A2、PDGFB、PDGFRB 和 XPR1。2018 年 MYORG 确定为基

底节钙化 7 型的致病基因，该致病基因的遗传方式为常染色体隐性。目前，关于 PFBC 患者 MYORG 基因突变及临床谱的信息很少，为此我们总结我们患者的临床及基因特点，并回顾性分析目前文献报道的 MYORG 基因突变的 PFBC 患者的临床和基因特点。

方法 收集 2020 年 1 月至 2021 年 12 月在我院就诊的 MYORG 基因突变的 PFBC 患者的临床资料、神经影像和基因信息。同时回顾性分析自 2018 年首次报道以来目前文献报道的 MYORG 基因突变的 PFBC 患者，详细分析他们的临床、神经影像学和遗传特征。

结果 我们共有 3 例 PFBC 患者存在 MYORG 基因突变，2 例女性，1 例男性，1 例父母为近亲结婚，平均发病年龄 44.3 岁。他们的临床表现有显著差异：患者 1 表现为睡眠障碍和记忆力减退，患者 2 表现为认知障碍和构音障碍，患者 3 表现为构音障碍，偏瘫，以及脑梗死。3 例患者均表现为广泛的对称性脑钙化，主要分布在基底节和小脑。基因检查显示 2 例患者为纯合突变，1 例患者为复合杂合突变，共 4 个突变点，1 个既往报道过（c.830delC(p.P277Qfs*3)）和 3 个新突变（c.1523A>C(p.Q508P), c.886A>G(p.M296V)和 c.2033C>G(p.P678R)）。

目前文献报道的共有 MYORG 基因突变的 PFBC 患者 59 例，现已发现 46 个突变位点，尚未发现热点突变。临床表现可以从无症状到各种神经和精神症状，主要包括：构音障碍，吞咽困难，步态障碍和共济失调等，其中构音障碍是 MYORG 突变患者的主要临床表现。CT 和 MIR 显示钙化灶多见于基底节区、丘脑、小脑和皮层下白质。

结论 MYORG 基因突变的 PFBC 临床异质性强，可以从无症状到各种神经和精神症状；目前尚未发现热点突变，MYORG 是常染色隐性 PFBC 重要的致病基因。

PO-0726
基于眼动追踪技术的颞叶癫痫注意网络损害特征研究

温诗蕊、冯莉
中南大学湘雅医院

目的 本研究旨在应用眼动追踪技术结合注意任务态，刻画颞叶癫痫患者（Temporal Lobe Epilepsy，TLE）注意功能特征性损害模式。

方法 1.研究纳入 2019 年 12 月至 2021 年 12 月期间于中南大学湘雅医院确诊为 TLE 的患者 37 例以及健康对照 29 例。所有受试者均进行注意网络测试（Attention Network Test，ANT），并使用基于计算机和 SR Research Eyelink1000 plus 眼动仪创建的自动注意功能评估平台，记录和提取研究对象在执行 ANT 任务时注视、扫视、眼跳次数、眼跳轨迹等眼动数据。

2.ANT 注意网络得分计算公式如下：根据注意网络测验 ANT 的原理，计算警觉网络、定向网络以及执行控制网络的注意网络功能以及在六种条件下的平均按键反应时间(Mean Reaction Time，MRT)，包括无提示、双重提示、中心提示、空间提示、箭头方向一致的目标、箭头方向不一致的目标。

（1）警觉网络得分=MRT（no cue）- MRT（double cue）；

（2）定向网络得分=MRT（center cue）- MRT（spatial cue）；

（3）执行网络得分=MRT（incongruent target）- MRT（congruent target）。

3.数据统计分析包括两个部分，注意力网络指标分析和眼动指标分析，我们使用 Python（Python version 3.8.3）、R（R version 4.0.5 (2021-03-31)）、Matlab（Version 2015b）等软件进行结果分析。在注意力网络指标分析中，对计算得到的警觉网络、定向网络以及执行控制网络剔除极端异常值后，进行正态化，最后进行独立样本 T 检验分析，分组变量为颞叶癫痫患者和健康对照组。在眼动指标分析中，对眼动的各项指标剔除极端异常值后，进行正态化，最后对颞叶癫痫患者和正常对照组进行独立样本 T 检验分析，分组变量为颞叶癫痫患者和健康对照组。再使用皮尔逊相关系数分析了感兴趣指标之间的关联。计算所有检验的双尾 p 值，以 $p<0.05$ 为差异具有统计学意义。

结果 1.在 ANT 量表中，TLE 患者组定向网络得分（32.29±39.54）与健康对照组（Health Control，HC）（54.05±34.05）相比显著降低（t=-2.400，p=0.019）；在眼动指标分析中，TLE 患者组定

向网络得分（86.72±59.10）与 HC 组（116.98±56.59）相比显著降低（t=-2.114， p=0.039）。2.眼动指标分析中的定向网络得分与 ANT 量表定向网络得分呈显著正相关（r=0.58，p<0.05）；眼动指标分析中的 spatial cue 条件下首次扫次感兴趣区（Region of Interest，ROI）时间与 ANT 量表中平均按键反应时间呈显著正相关（r（66）=0.70）。

结论 颞叶癫痫患者可能存在特征性的注意功能损害模式，即早期累及定向功能，并且在信息处理速度、准确性方面存在障碍，呈现出眼跳次数增多、扫视幅度更大的眼动模式。应用基于计算机的眼动追踪技术结合 ANT 任务态，能够客观刻画特征性注意功能眼动损害模式，为我们深入了解 TLE 相关认知损害的神经机制提供帮助。

PO-0727

阿司匹林和氯吡格雷联合应用对小鼠脑缺血损伤后骨髓及脑内炎症反应的影响

董雯、姜鸣钰、陈文涛、刘文倩、陈青芳、赵顺英、叶维贞、温少红、刘向荣
首都医科大学附属北京天坛医院，国家神经系统疾病临床医学研究中心

目的 探讨小鼠脑缺血损伤后阿司匹林和氯吡格雷联合应用 21d 对骨髓中性粒细胞炎症因子及脑内小胶质细胞极化的影响

方法 雄性 C57BL/6 小鼠随机分为对照组、阿司匹林联合氯吡格雷组（双抗组）2 组，每组 10 只。通过结扎大脑中动脉远端制作脑缺血再灌注模型（缺血 60min，解开结扎实现再灌注），再灌注即刻通过灌胃给予饮用水 100ul（对照组）和阿司匹林（剂量 12 mg/kg，每只实际用量 0.3mg）与氯吡格雷（剂量 12 mg/kg，每只实际用量 0.3mg）混悬液 100ul（双抗组），每日 1 次，连续 21d。21d 后处死小鼠，分离骨髓中性粒细胞，通过实时荧光定量 PCR 检测骨髓中性粒细胞相关炎症因子的表达情况。脑组织行冰冻切片，免疫荧光染色标记离子化钙结合适配分子 1（ionized calcium binding adapter molecule 1, Iba1）、CD16 和 CD206，观察小胶质细胞数量、形态变化与极化状态。

结果 与对照组相比，治疗 21d 后双抗组小鼠骨髓中性粒细胞 IL-1β 的相对表达下降；YM1 和 CD206 的相对表达上调。治疗 21d 后双抗组与对照组梗死周边区的小胶质细胞数量差异无统计学意义，但双抗组 CD16 阳性（M1 型）小胶质细胞数量降低，CD206 阳性（M2 型）小胶质细胞数量增加，且双抗组小胶质细胞形态上呈多分支网状结构。

结论 阿司匹林与氯吡格雷联合应用可能通过抑制骨髓中性粒细胞炎症反应，增加脑内小胶质细胞分支，并激活小胶质细胞向抗炎表型（M2 型）转化，从而发挥神经保护作用。

基金项目：国家自然科学基金项目（81701138；81871021）

PO-0728

基于多模态磁共振对强直阵挛性癫痫的分类研究

李欣、张冰
南京大学医学院附属鼓楼医院

目的 本研究基于顶点的形态学分析、MR 体积测量和局部自发脑活动探讨原发性全面强直阵挛性癫痫 (GTCS) 和局灶性进展为双侧强直阵挛性癫痫 (FBTCS) 的脑结构和脑功能改变，并将影像学作为分类特征利用支持向量机分析疾病亚型。本研究的目的是探讨原发性与继发性强直阵挛性癫痫的发病机制及影像分类效能。

方法 本研究纳入了 142 名被试（57 名 GTCS 患者，35 名 FBTCS 患者，50 名正常对照）。受试者均参与了 3D T1WI 高分辨率结构像及 fMRI 功能像扫描。通过 FSL-FIRST 工具包进行基于顶点

的形态学分析皮层下核团形态及体积；利用 DPABI 软件计算分数低频波动振幅（fALFF）和局部一致性（ReHo）脑图，采用一般线性模型进行组间比较，将显著差异的脑区作为感兴趣区提取相应的平均值 fALFF、ReHo。而后，将有统计学差异的影像指标与临床指标（病程、发作频率）做偏相关分析，以性别、年龄和机器设备作为协变量。使用 Matlab 2019b 中的支持向量机 (support vector machine, SVM)工具箱来验证影像结构和功能指标的分类效能。

结果 脑结构研究显示两组患者皮层下核团形态和体积研究未见明显组间差异（$p > 0.05$），仅发现 FBTCS 患者较正常对照形态（55.52%，FWE corrected）及体积（$p = 0.006$）分析示左侧杏仁核萎缩。脑功能研究发现 GTCS 患者较 FBTCS 患者右侧中央前回及中央后回的 fALFF（GRF corrected 体素水平, $p < 0.001$, 簇水平 $p < 0.05$）和 ReHo（GRF corrected,体素水平 $p < 0.01$, 簇水平 $p < 0.05$）降低。与正常对照相比，GTCS 患者右侧中央前回及中央后回 fALFF 降低（GRF corrected, 体素水平 $p < 0.001$, 簇水平 $p < 0.05$,)；FBTCS 患者右侧顶下小叶（GRF corrected, 体素水平 $p < 0.001$, 簇水平 $p < 0.05$）及左侧额上回和额中回（GRF corrected, 体素水平 $p < 0.001$, 簇水平 $p < 0.05$) fALFF 降低，右侧中央前回和中央后回 fALFF 升高（GRF corrected, 体素水平 $p < 0.001$, 簇水平 $p < 0.05$)。与正常对照相比，GTCS 患者左侧颞中回 ReHo 降低（GRF corrected, 体素水平 $p < 0.001$, 簇水平 $p < 0.05$)；FBTCS 患者右侧中央后回 ReHo 升高（GRF corrected, 体素水平 $p < 0.001$, 簇水平 $p < 0.05$）相关性分析发现，在 FBTCS 患者中发现短期组中央前回及中央后回的 fALFF 与病程呈正相关；低频组右侧中央后回 ReHo 与频率呈正相关。SVM 结果显示两两组间（GTCS vs. FBTCS, GTCS vs.NC, FBTCS vs.NC）分类的 AUC 分别为 0.7644、0.8870、0.8737。

结论 本研究发现原发性全面强直阵挛性癫痫与局灶性进展为双侧强直阵挛性癫痫有不同的局部脑功能改变模式，特别是在右侧中央前回和中央后回，并可以尝试用该影像指标进行临床分类。本研究有助于更好地理解原发性与继发性强直阵挛性癫痫的神经机制、帮助临床进行分类及进一步推动临床精准干预。

PO-0729

基于 7T 磁共振检测纹状体铁沉积模式作为诊断肝豆状核变性的影像学标志物研究

苏东宁、张智瑾、张喆、马凌燕、马惠姿、王展、赵惠卿、王雪梅、吴涛、荆京、冯涛
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 由于多系统受累、临床症状复杂、表现形式多样，肝豆状核变性即威尔逊病（WD）的诊断具有挑战性。虽然头颅磁共振（MRI）异常是目前 WD 诊断标准中的一项，但现有 WD 的头颅 MRI 特征的灵敏度和特异度均不理想。超高场强磁共振提供了更好的磁敏感成像效果，能够更为有效地检测到脑组织内金属沉积相关改变。因此，本研究的目的是：1）通过 7T MRI 的磁化率加权成像（SWI）和定量测量来识别新的影像学征象；2） 检查这种新征象是否可以作为诊断 WD 的标志物，且是否具有较高的敏感性和特异性；3） 探讨该标记物与 WD 临床特征之间的关系。

方法 共有 43 名 WD 患者、15 名 WD 患者的一级亲属、26 名年龄匹配的健康对照组（HC）和 15 名年轻起病的帕金森病（EOPD）被纳入本研究。根据整个临床过程中是否曾存在神经功能障碍，WD 患者被分为有神经症状的 WD（NWD）组和无神经症状的 WD（nNWD）组。所有 WD 患者均已经基因检测明确诊断，一级亲属基因检测提示单条染色体携带致病基因。WD 患者所有参与者均接受 7T MRI 扫描，并收集高空间分辨率 SWI。我们观察到 WD 患者苍白球外侧边缘的线性信号强度变化，为外侧边缘高信号，我们将这种特征性的磁敏感信号强度变化称为苍白球裂隙征（图 1）。两名神经科医生被邀请描述基底节目标图像中是否可见苍白球裂隙征，并根据其边界清晰程度以及边缘高信号连贯度，对该影像特征进行评分。

结果 在 7T MRI 中，28 例 NWD 患者中有 26 例检测到苍白球裂隙征，9 例 nNWD 患者、15 例杂合子腺苷三磷酸酶铜转运 β 基因（ATP7B）突变携带者、15 例帕金森病（PD）患者和 26 名 HCs

患者均为阴性。诊断 WD 的敏感性为 92.86%，特异性为 100%，显著高于传统 WD 的头颅 MRI 征象（如 SWI 低信号，T1 皮层、小脑及和相关核团萎缩，T2 异常高信号等）的敏感性和特异性。将年龄、疾病持续时间和治疗持续时间作为协变量分析，我们发现 NWD 组的苍白球裂隙征评分与统一威尔逊疾病评定量表（UWDRS）之间存在正相关（R=0.448，P=0.025）。

结论 我们的研究表明，苍白球裂隙征是诊断和鉴别诊断 NWD 的有效神经影像学生物标志物，在 7T MRI 中具有较高的敏感性和特异性。这可能表明 NWD 患者存在一种特殊的基底节铁沉积模式，即尽管在壳核和苍白球区域具有明显的 SWI 信号减低，代表相关区域可能出现了异常的铁沉积，但壳核与苍白球之间的外髓板区域出现了铁沉积回避，未来仍需对 WD 的纹状体铁沉积模式的相关病理机制进一步研究。

PO-0730

自创的 MyD88 抑制剂 TJ-5 抑制神经毒性炎症缓解阿尔茨海默病的作用研究

李泽阳[1]、张晓倩[2]、周平[1]
1. 华中科技大学同济医学院附属同济医院
2. 华中科技大学同济医学院附属协和医院

目的 阿尔茨海默病（AD）是一种老年化的慢性神经退行性疾病,目前缺乏有效治疗 AD 的药物。小胶质细胞激活是人脑神经炎症免疫反应的重要部分，是与 AD 发展相关的关键因素。本研究的目的是探讨自主研发的 MyD88 抑制剂 TJ-M2010-5（TJ-5）对于慢性神经毒性炎症参与导致的 AD 的治疗作用和机制，从调控神经炎症的角度寻找防治 AD 的候选药。

方法 体内实验以 3.5 月龄雄性 APP/PS1 小鼠为 AD 模型鼠，随机分为 APP/PS1+Vehicle 组和 APP/PS1+TJ-5 (50mg/kg) 组，每组 15 只；10 只同窝野生型雄性 C57BL/6 小鼠做为对照组。在小鼠 9 月龄时进行 Morris 水迷宫行为学检测，之后麻醉灌注后取脑。通过免疫组织化学染色检测病理性 Aβ 沉积和小胶质细胞激活水平；RT-PCR 检测 TNF-α、IL-1β、IL-6、COX-2、iNOS 和 MyD88 的表达水平。体外实验采用 BV-2 小鼠小胶质细胞系和 SH-SY5Y 人神经母细胞瘤细胞系，建立 LPS 刺激模型，分为 Control 组、LPS 组、LPS+1μM TJ-5 组、LPS+5μM TJ-5 组，LPS+10μM TJ-5 组，LPS+20μM TJ-5 组，TJ-5 在 LPS 刺激前 2h 加入，1μg/ml LPS 刺激 24h 后，收集 BV2 细胞提取 RNA 测定 IL-1β、TNF-α、IL-6、COX2 等促炎介质的表达水平，收集上清液作为条件培养基培养 SH-SY5Y 细胞，24h 后用 CCK8 试剂盒检测 SH-SY5Y 细胞的活力。

结果 体内实验中，相比于 APP/PS1+Vehicle 组, APP/PS1+TJ-5 组小鼠脑内病理性 Aβ 沉积显著减少，小胶质细胞活化明显减轻，皮层和海马中 TNF-α、IL-6、COX-2、iNOS 等炎性因子和 MyD88 表达水平明显下降，认知障碍轻微改善。体外实验显示，在 30 μmol/L 范围内，TJ-5 对 BV2 细胞和 SH-SY5Y 细胞均无明显细胞毒性。与 LPS 组相比，TJ-5 预处理的 BV2 细胞活化受到抑制，IL-1β、TNF-α、IL-6、COX2 等炎性因子表达水平下降，且 TJ-5 以剂量依赖性地方式降低 LPS 诱导的神经毒性，显著提高 SH-SY5Y 细胞的活力。

结论 MyD88 小分子抑制剂 TJ-M2010-5 在体内能够显著减少 APP/PS1 小鼠的毒性 Aβ 沉积及小胶质细胞的激活，通过阻断体内 MyD88 信号通路显著抑制脑内炎症介质的产生，保护神经细胞，对阿尔兹海默病治疗具有良好的临床应用前景。

PO-0731

恙虫病合并中枢神经系统感染四例报道并文献复习

王淑敏、赵文娟、于长申、左芝治、于建楠、乔清、罗雷雷、王巍、吉祥
天津市环湖医院

目的 总结恙虫病合并中枢神经系统感染的临床特点。
方法 回顾性分析 2021 年 10 月至 11 月环湖医院神经内科收治的 4 例恙虫病合并中枢神经系统感染患者的临床表现、影像学检查、实验室检查等资料。
结果 临床症状主要表现为焦痂及淋巴结肿大（4 例）、头痛（4 例）、恶心、呕吐（3 例）、发热（3 例）、皮疹（3 例）、肝功能异常（3 例）、精神行为异常（4 例）；脑脊液检查（3 例）：脑脊液白细胞计数升高（2 例），蛋白定量升高（3 例），脑脊液免疫功能异常（3 例）；影像学头部 MRI 检查(4 例)：3 例正常，1 例表现为双枕部分脑沟内线样 FLAIR 稍高信号；脑脊液病原体宏基因组二代测序（3 例），均检出恙虫病东方体。4 例患者经有效的治疗后，均痊愈。
结论 恙虫病合并中枢神经系统感染的临床表现缺乏特异性，对于病因不明的中枢神经系统感染的患者，特别是在恙虫病流行季节，需警惕本病的发生。

PO-0732

髓鞘少突胶质细胞糖蛋白抗体相关癫痫发作的电-临床特征

张星雨、刘颖洁、闫康乐、林卫红
吉林大学第一医院

目的 探讨髓鞘少突胶质细胞糖蛋白（myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody，MOG）抗体相关癫痫发作的电-临床特征，以期为早期诊断提供帮助。
方法 回顾性分析 2018 年 6 月至 2022 年 2 月吉林大学第一医院收治的 MOG 抗体相关癫痫发作患者的人口学、临床表现、影像及脑电图资料，总结其电-临床特征。
结果 共纳入 23 例患者（男：女=15：8），儿童 15 例，成人 8 例，中位发病年龄 15 岁（3-43 岁）。所有患者病程中均出现癫痫发作，其中 95.7%的患者癫痫发作出现在脑炎期间，4.3%的患者癫痫发作发生在脑炎后，为继发性癫痫。伴随的其他症状包括：头痛（65.2%），发热(47.8%)，意识障碍(34.8%)，精神行为异常(8.7%)，视力下降(8.7%)，肢体麻木无力及构音障碍等神经缺损症状(8.7%)。皮质脑炎是最常见的临床表型，占 73.9%，急性播散性脑脊髓炎表型占 4.3%，13.0%的患者脑炎期间头颅磁共振（magnetic resonance image，MRI）正常，其中 1 例（4.3%）患者初次发病治疗前后的头部 MRI 均正常，5 个月后复发时头部 MRI 显示皮质受累。17.4%的患者与抗 NMDAR 脑炎重叠。47.8%的患者病程中仅发生 1 次癫痫发作，52.2%的患者出现多次癫痫发作（>2 次），47.8%的患者出现癫痫持续状态。发作类型以局灶演变为双侧强直-阵挛发作最多见（60.9%），其次是未知起源的全身强直阵挛发作（37.8%），局灶运动性发作（4.3%）和局灶性知觉损害的认知性发作（4.3%）较少见；26.1%的患者发生 TODD 麻痹。91.3%的患者发作间期长程脑电图异常，其中局灶性痫样放电 73.9%，局灶性慢波 43.5%，弥漫性慢波 4.3%，背景慢化 17.4%，背景低波幅混合频率波 4.3%；双侧异常 82.6%，单侧异常 17.4%。4.3%的患者监测到 1 次电发作，可疑起始部位与头部 MRI 病灶一致。
结论 MOG 抗体相关癫痫发作好发于儿童及青年，男性多见，大多发生在脑炎期间，皮质脑炎最常见，头痛及发热是常见的前驱或伴随症状，癫痫发作的复发风险为 52.2%。癫痫发作的患者即使头部 MRI 正常也要考虑到 MOG 抗体相关癫痫发作的可能。局灶演变为双侧强直-阵挛发作是最常见的发作类型，其次是未知起源的全身强直阵挛发作，大多数患者发作间期脑电图异常，多表现为局灶性痫样放电和慢波，双侧异常较常见。

PO-0733

急性缺血性卒中溶栓前低钠血症与溶栓后出血转化及预后相关性研究

何玲、郭珍妮、曲瑒、靳航
吉林大学第一医院

目的 静脉溶栓是缺血性卒中超急性期最有效的治疗手段，但存在出血转化的风险。为提高静脉溶栓的有效性和安全性，积极寻找溶栓相关出血转化的危险因素至关重要。低钠血症是神经系统疾病最常伴发的电解质紊乱，对于接受静脉溶栓的急性缺血性卒中患者，低钠血症是否对溶栓预后存在影响目前尚未见报道。因此，此研究的目的是探求低钠血症与阿替普酶静脉溶栓的急性缺血性卒中患者预后的关系。

方法 本研究连续纳入了自 2015 年 5 月 1 日到 2020 年 12 月 31 日就诊于吉林大学第一医院符合静脉溶栓条件（根据最新中国指南纳入排除标准）的急性缺血性卒中患者。所有纳入患者在溶栓前进行了静脉血清钠离子的检测，并在获取知情同意后收集了患者的一般信息，包括：人口统计学特征、脑血管危险因素、既往用药史、实验室检查等。低钠血症定义为血清钠离子水平＜135 mmol/L；是否发生出血转化由溶栓后 24±2 h 的头 CT 确定；每位纳入的患者在溶栓后 3 个月进行电话随访或门诊预约随访，3 个月预后不良定义为改良的 Rankin（mRS）评分≥3 分。通过多因素 logistic 回归进行低钠血症对溶栓后出血转化及预后影响的评估，血清钠离子水平分别以两种形式加入到 logistic 回归分析中，一种作为二分类变量（分为低钠血症和正常血钠），另一种作为连续变量（以每增加 1 mmol/L 计算）。

结果 本研究共纳入 1274 例患者，去除数据不全和失访者，963 例患者进入最终的数据分析，其中 82 例（8.5%）伴有低钠血症，157 例（16.3%）溶栓后出现出血转化，333 例（34.6%）3 个月预后不良。低钠血症及正常血钠组平均血清钠离子分别为 133.5(132.9-134.3,IQR)mmol/L 及 139.1(137.5-140.8,IQR) mmol/L，两组之间钠离子水平存在明显差异（P＜0.001）。在 82 例低钠血症的患者中，21 例（25.6%）发生了出血转化，39 例（47.6%）3 个月预后不良。与正常血钠患者相比，低钠血症患者溶栓后出血转化的发生率明显增高（25.6%：15.4%，p=0.017），3 个月预后明显更差（47.6%：33.4%，p=0.01）。发生出血转化和预后不良的患者血清钠离子水平显著低于未出血转化和预后良好者[138.4（136.4-140.3，IQR）：139.0（137.2-140.7，IQR）mmol/L，p=0.019；139.0（137.2-140.7）：138.4（136.7-140.3）mmol/L，p=0.005]。在调整其他相关协变量后， 多因素 logistic 回归分析显示：低钠血症与溶栓后出血转化（OR=1.804；95%可信区间：1.048–3.105）及 3 个月预后不良（OR=1.647；95%可信区间：1.012–2.679）独立相关；血清钠离子越高，出血转化(OR=0.939；95%可信区间：0.894-0.996)和不良预后（OR=0.938；95%可信区间：0.886-0.984)的发生率越低。

结论 对于急性缺血性卒中接受静脉溶栓的患者，溶栓前低钠血症是溶栓后出血转化和不良临床预后的独立危险因素；溶栓前血清钠离子水平越低，溶栓后出血转化和预后不良的风险越大。

PO-0734

题目：多次的经颅直流电刺激联合认知训练在老年人中的干预效果研究

胡蓉[1]、Sara Assecondi[2]、Jacob Kroeker[4]、Gail Eskes[4]、Kim Shapiro[3]、陈浩博[1]、周进[1]、潘小平[1]
1. 广州市第一人民医院 2. University of Trento
3. University of Birmingham 4. Dalhousie University

目的 从 20 多岁到 70 多岁，工作记忆衰退与年龄衰老呈线性相关。长期的认知训练在老年人中被

广泛用于改善工作记忆。经颅直流电刺激是一种很有前景的调节大脑可塑性的工具。然而，多次经颅直流电刺激是否能促进认知训练的效果仍是未知的。
方法 在伯明翰大学进行了一项随机、单盲研究。招募了 30 名健康的老年受试者，并接受了连续 5 天的认知训练，结合假刺激或真刺激，刺激右侧前额叶背外侧皮质区。在干预前后的测试中，采用固定空间 n-back 任务、视觉 n-back 任务、change detection、数字广度来评估训练效果和迁移效果。为了考虑记忆水平的因素，将受试者分为高、中、低工作记忆水平组。
结果 二十八名参与者完成了实验。在低记忆水平亚组中，刺激的效果显着（$p<0.001$）。在高容量和中等容量亚组中没有发现这种影响。
结论 低记忆水平老年人从 tDCS 中受益更多。这些发现表明 tDCS 对包括脑损伤、中风在内的低工作记忆受试者更有益。

PO-0735
抗体介导的自身免疫性脑炎的脑电图生物标志物

孙路、于鑫蕊、张建杰、刘玮、胡雅娉、宋凡、杨林、王莹
大连医科大学附属第一医院

目的 探讨不同亚型抗体介导的自身免疫性脑炎（AE）共同和各自特异性的脑电图（EEG）特点，从而找到其脑电图生物标志物，并明确脑电图对 AE 诊断、治疗和预后评估的作用。
方法 对 2013 年 1 月至 2022 年 3 月大连医科大学附属第一医院确诊的 43 例抗体介导的 AE 患者的临床和脑电图数据进行总结分析和数据后处理，并将 EEG 严重性分级与病情严重性、治疗反应和预后评分进行相关性分析。
结果 本研究共纳入 43 例抗体介导的 AE 患者，其中抗 LGI1 脑炎 17 例，抗 NMDAR 脑炎 10 例，抗 GABABR 脑炎 5 例，抗 Caspr2 脑炎 3 例，抗 GAD 脑炎 4 例，MOG 抗体皮层脑炎 4 例。抗体介导的 AE EEG 异常率达 97.7%，明显高于影像学异常率（60%）。抗体介导 AE 的 EEG 表现具有一些共同特点：背景活动出现局灶性（85.7%）或弥漫性慢波（14.3%）；发作间期可见位于颞区（73.9%）或颞区以外（26.1%）的癫痫样放电；常常可以监测到临床（26.2%）和临床下发作（2.4%）。背景慢波、发作间期放电（IEDs）及发作期 EEG 起源部位与临床症状学和影像学相符。不同亚型抗体介导 AE 的 EEG 有各自特点：抗 LGI1 脑炎，发作期 EEG 有 2 种模式，一种临床表现为 MTLE 样发作，发作期 EEG 示一侧或双侧颞区起源的局灶性发作，另一种临床表现为 FBDS，发作期 EEG 示发作前或发作时全导电衰减伴广泛性中高波幅多位相超低频慢波叠加大量肌电伪差。抗 NMDAR 脑炎，EEG 以背景活动异常为主，表现为极度 δ 刷、一侧/双侧额颞区 δ 活动或节律、以及一侧/双侧局灶性慢波等。MOG 抗体皮层脑炎，常常出现一侧半球弥漫性或局灶性慢波，伴同侧发作间期癫痫样放电（IEDs）。抗 GABABR 脑炎、抗 GAD 脑炎常常表现为一侧/双侧颞区慢波活动伴 IEDs，发作期 EEG 示一侧颞区起源。抗 Caspr2 脑炎缺乏特异性，可能与病例数少有关。抗体介导 AE 的 EEG 严重性分级与病情严重性呈正相关，与治疗反应无明显相关性，与预后评分呈负相关。
结论 各种抗体介导 AE 的 EEG 具有共同特点，不同亚型抗体介导 AE 又有各自特点。抗体介导 AE 的 EEG 的定位定侧与临床症状学、影像学相符，EEG 的严重性分级与病情严重性及预后评分相关，提示 EEG 是抗体介导 AE 的敏感性高、特异性好的生物标志物。

PO-0736

基于 7T 磁共振的帕金森病震颤为主型与强直-少动型皮层下核团变性模式差异研究

张智瑾、苏东宁、冯涛
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 应用超高场强 7T 磁共振研究帕金森病（PD）震颤为主型（TD）与强直-少动型（AR）皮层下核团变性模式差异。
方法 选择 2021 年 6 月至 2022 年 1 月于我院住院的 PD 患者 37 例，根据运动症状区分 TD 与 AR 亚型，并招募年龄及性别匹配的健康对照（HC）23 例。收集临床基本信息并进行 7T 磁共振扫描，采集 T1 及 T2*序列，由两名专科医师独立应用 3D Slicer 手动绘制壳核及苍白球感兴趣区（ROI），定量分析皮层下核团体积及铁沉积，比较 TD、AR 及 HC 组间差异。
结果 根据运动症状，37 例 PD 患者中 10 例为 TD 亚型，27 例为 AR 亚型。AR 亚型双侧壳核体积显著低于 HC（左侧 p=0.004、右侧 p=0.002），右侧壳核体积显著低于 TD 亚型（p=0.042），右侧苍白球体积显著低于 HC（p=0.043）。AR 亚型双侧壳核与苍白球铁沉积（R2*值）比值显著高于 HC（左侧 p=0.006、右侧 p=0.005）。TD 亚型壳核与苍白球体积及铁沉积较 HC 无明显差异。
结论 TD 亚型与 AR 亚型患者基底节区核团变性模式存在差异，壳核与苍白球萎缩及壳核铁沉积为 AR 亚型的特征性表现，而 TD 亚型基底节区退行性改变较健康人无明显差异。

PO-0737

心房粘液瘤栓塞基底动脉导致惊厥样发作一例

许亚宁、江姣锦、黄书翰、张猛
中国人民解放军陆军特色医学中心

目的 基底动脉闭塞是一种严重的脑卒中类型，少部分病人以惊厥样发作起病。正确诊断发病原因是卒中二级预防的关键。
方法 患者为一名 50 岁男性，既往长期吸烟，近期无服药史，否认“高血压、糖尿病、冠心病”等病史，主要表现为突发意识不清伴四肢抽搐，症状发作时呼之不应、双眼向右侧凝视、牙关紧闭、口吐白沫、四肢抽搐，持续 4-7 分钟后缓解，发病后 7 小时到院，共发作 3 次。入院时体温正常，血压为 122/57mmHg，心率为 82 次/分。神经系统检查：神志清楚，能够遵嘱执行指令，部分运动性失语。颅神经检查均正常。四肢肌力 5 级，双侧躯体感觉正常对称，左侧肢体共济失调，双侧巴氏征（-）。NIHSS 评分为 4 分。
结果 急诊头颈部 CTA+CTP 检查结果提示基底动脉及左侧大脑后动脉 P1 段起始部局部闭塞，左侧小脑及枕叶血流灌注降低。行基底动脉吸栓术+左侧小脑上动脉支架取栓术，TICI 3 级再通。术后完善心脏超声结果提示左心房有一个巨大肿块(4.4*2.4cm)，附着于左房顶部右肺静脉开口附近，在舒张期可达二尖瓣瓣口并超过瓣环水平，考虑心房粘液瘤可能。为了防止再发栓塞事件，患者在血管内治疗术后第二天转入心脏外科行心脏肿瘤切除术。术中发现肿瘤附着于房间隔上，靠近右肺静脉，基底部宽。术中取出一大小为 5.8*3.4*3.2cm 的易碎、半透明、棕褐色组织，病理证实为心房粘液瘤。患者无手术相关并发症，也无复发性缺血事件，术后 3 个月随访时患者恢复良好，NIHSS 评分 0 分，mRS 评分 0 分。
结论 少数基底动脉闭塞患者首发症状表现为惊厥样发作，通过影像检查及时明确诊断十分重要，直接血栓抽吸可能是基底动脉闭塞血管内治疗的最佳选择。心房粘液瘤是导致心源性卒中的一种罕见病因，绝大多数患者通过心脏超声可以明确诊断。因为可能会导致再发卒中，确诊后建议尽早手术切除肿瘤。

PO-0738

抗体介导的自身免疫性脑炎的影像学生物标志物

于馨蕊、孙路、刘玮、胡雅聘、宋凡、杨林、孙博、王莹
大连医科大学附属第一医院

目的 探讨不同抗体介导的自身免疫性脑炎（AE）的共同及各自特异性的影像学特点，从而找到其影像学生物标志物，同时明确影像学改变对病情严重性、治疗反应和预后评估的作用。
方法 对 2013 年 1 月至 2022 年 3 月大连医科大学附属第一医院确诊的 45 例抗体介导的 AE 患者的影像学数据进行总结分析，并将影像学数据量化后与病情严重性、治疗反应和预后评分进行相关性分析。
结果 本研究共纳入 45 例抗体介导的 AE 患者，其中抗 NMDAR 脑炎 11 例，抗 LGI1 脑炎 18 例，抗 GABABR 脑炎 5 例，MOG 抗体皮层脑炎 5 例，抗 GAD 脑炎 4 例，抗 Caspr2 脑炎 4 例。抗体介导 AE 总体急性期影像学异常率为 60%，低于脑电图异常率（97.7%）。头颅 MRI 受累部位：海马及临近结构 14 例，基底节区 3 例，脑干小脑 2 例，丘脑 1 例，额叶 8 例，颞叶外侧 4 例，顶叶 3 例，枕叶 1 例，岛叶 2 例，皮层下白质 6 例；信号特点表现为 T1 低信号，T2/FLAIR 高或稍高信号，DWI 稍高或等信号。不同亚型抗体介导 AE 的影像学有各自特点：抗 NMDAR 脑炎影像学异常率为 45.5%，表现为皮层和皮层下点片状 T2/FLAIR 高信号，病灶部位弥散不固定；2 例行增强扫描，显示病灶区斑片状或结节状强化，1 例行 MRS 扫描，示病灶区 Cho 峰轻度增高。抗 LGI1 脑炎影像学异常率为 66.7%，根据临床症状学将患者分为 3 组，MTLE 样发作组（11 例），FBDS 组（6 例），MTLE 样发作+FBDS 组（1 例）；MTLE 样发作组中 9 例头 MRI 显示一侧或双侧海马区异常信号，其中 7 例表现为肿胀，T1 略低信号，T2/FLAIR 高信号，DWI 略高或等信号；2 例表现为一侧海马萎缩、T2/FLAIR 高信号，其种 1 例同时行 MRS 扫描，结果显示双侧海马 NAA 峰降低；FBDS 组中 3 例头 MRI 显示一侧或双侧基底节区（累及尾状核头、豆状核）肿胀，T1 略低信号，T2/FLAIR 高信号，DWI 略高或等信号；1 例同时行 18F-FDG PET-CT，结果显示双侧豆状核 FDG 代谢增强；MTLE 样发作+FBDS 组仅 1 例，头 MRI 均未见明显异常。抗 GABABR 脑炎影像学异常率为 60%，1 例头 MRI 显示左侧海马肿胀，双侧海马 T2/FLAIR 高信号；1 例 ASL 扫描显示右颞区脑血流灌注减低，1 例 18F-FDG PET-CT 显示左侧颞叶 FDG 代谢减低。MOG 抗体皮层脑炎影像学异常率为 80%，4 例可见一侧或双侧大脑皮层肿胀，T2/FLAIR 高信号，DWI 信号正常或增高，受累部位以额叶为主；2 例同时行 MRS 和 ASL 扫描， 2 例病灶区均 NAA 峰下降，Cho 峰增高；1 例病灶区脑血流灌注减低；1 例行增强扫描显示病变皮层及脑膜明显强化。抗 GAD 脑炎影像学异常率为 75%，1 例显示双侧海马肿胀，T2/FLAIR 高信号，DWI 略高信号；1 例右侧脑桥臂、左侧小脑半球近桥小脑脚区 T2/FLAIR 高信号，DWI 稍高信号；1 例右侧额顶颞叶皮层下多发点状 T2/FLAIR 高信号。抗 Caspr2 脑炎缺乏特异性，可能与病例数少有关。抗体介导 AE 影像学病灶部位与临床-脑电定位相符，根据临床-电特点设定的感兴趣区的 DWI ADC 值与抗体滴度、病情严重性及预后评分呈正相关，与治疗反应无明显相关性。
结论 抗体介导的 AE 影像学异常率较脑电图低，各种抗体介导的 AE 影像学具有相似性，不同抗体介导 AE 的影像学又具有各自特点；增强、DWI、MRS、ASL、FDG PET-CT 等功能影像学检查技术有助于抗体介导 AE 的诊断。抗体介导 AE 影像学病灶区 DWI ADC 值与抗体滴度、病情严重性及预后评分呈正相关，提示影像学是抗体介导 AE 重要的潜在的生物标志物。

PO-0739

青少年男性步态异常伴发作性抽搐 1 年余—基底节区生殖细胞瘤 1 例

李小双、李晶晶
中山大学附属第一医院

目的 基底节区生殖细胞瘤以单侧下肢肌张力障碍起病，临床相对少见。本文报道一例临床表现较不常见的生殖细胞瘤患者的病史资料、临床表现、辅助检查等，讨论该类型患者的临床特点、诊断及治疗。

方法 回顾患者的病史资料，采用第八版神经内科教科书神经系统体格检查方法，由本院一名经验丰富的神经内科医生进行神经系统体格检查。利用 Pubmed、万方等数据库收集国内外生殖细胞瘤相关资料。整理回顾生殖细胞瘤患者的临床特点、诊断标准及治疗措施

结果 患者于 2019 年 8 月无明显诱因出现行走时左脚尖着地，左脚后抬，不能单足跳，能站稳，未予处理。2019 年 11 月 25 日患者午睡时突发四肢抽搐，呈屈曲状，呼之不应，伴脸色发青，口角流涎，眼球上翻，无舌咬伤，无尿失禁，持续约 4 分钟自行缓解，发作后稍意识模糊，不能回忆发作过程，无头晕头痛，发作到彻底清醒持续约 10 余分钟，遂就诊外院，脑电图检查提示“同龄组异常脑电图”，头颅 MRI 提示“右侧豆状核较对侧缩小并信号异常，尾状核软化”，予对症处理。2020 年 1 月 3 日患者睡眠时再次出现右上肢抽搐，头后仰，双眼向左凝视，呼之不应，醒后不能回忆，持续约 4 分钟自行缓解，后就诊于广东省人民医院，脑电图提示“癫痫样放电(睡眠时频发)”，具体治疗不详。 2020 年 3 月 4 日患者就诊我院门诊，予“德巴金 500mg qd、曲莱 150mg bid”治疗，上述症状稍缓解，仍有行走时左脚尖着地。2020 年 11 月再次就诊我院门诊，调整药物为“左乙拉西坦 375mg bid、曲莱 150mg bid”治疗。2020 年 12 月患者出现发热，口角不自主抽动，伴流涎，意识稍模糊，不能指出家人位置，予相关治疗（具体不详）后症状好转。既往史、个人史、婚育史及家族史：无特殊。入院查体: 左足第 2、3 足趾屈曲样畸形，左足扭转痉挛、外翻，心肺腹查体未见明显异常。步态异常（行走时左脚尖着地，左脚后抬，不能单足跳，能站稳），左下肢肌张力呈折刀样增高，左下肢膝反射亢进，右侧膝反射(+)，左侧踝反射未引出，右侧踝反射亢进，右侧踝阵挛可疑，余检查未见明显异常。入本院后初步检验检查结果：三大常规、生化、红细胞沉降率、出凝血、血氨、心酶组合、感染筛查组合。2021-1-15 行腰椎穿刺术: 穿刺过程顺利，初压 120mmH2O，术中无不适，末压 105mmH2O，术前术后生命体征平稳，无穿刺出血，脑脊液常规、生化、找菌、培养、产前感染、蛋白及同步生化未见明显异常。血 AFP1.17ug/L，HCG 小于 0.1mIU/ml，脑脊液 AFP 小于 0.91ug/L，HCG 0.41mIU/ml，脑脊液/血清 HCG 为 4。2020-9-27 我院头颅 MRI+SWI: 右侧豆状核体积缩小，形态不规则，伴条片状异常信号右侧尾状核头缺如，右侧侧脑室前角扩大，考虑发育畸形。 2020-10-16 我院会诊外院头颅 MRI+SWI: 右侧豆状核、尾状核变性萎缩合并微出血，建议临床进步检查注意排除生殖细胞瘤。我院 2021-1-16 头颅 MRI 平扫+增强+SWI+DWI: 对比 2020-09-27MRI 片: 1.右侧豆状核、尾状核变性萎缩合并微出血，大致同前。

结论 本病例的突出特点是临床少见的基底节区生殖细胞，临床症状及影像学特征非典型，容易误诊或延迟诊断，神经科医生在临床工作中遇到单侧肌张力障碍起病患者时应拓展诊断思路，对疑似生殖细胞瘤患者应注意行实验室血和脑脊液 AFP 和 β-HCG 水平检查，比较两者比例，同时行颅脑 MRI 磁敏感加权成像(SWI)检查，以早期明确诊断，提高基底节区生殖细胞瘤的诊断率。早期诊断后开始治疗及加强康复护理都有利于患者预后。

PO-0740
帕金森病双重任务步态特征和非运动症状负担

张美美、张玉梅
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 帕金森病（Parkinson's disease, PD）步态损害体现在单任务（Single-task, ST）和双重任务（Dual-task, DT）过程中，尤其在执行 DT 任务时。非运动症状（Nonmotor symptoms, NMS）作为 PD 另一重要症状，可加重 PD 步态损害。然而，DT 步态特征能否反映非运动症状负担（Nonmotor symptoms burden, NMSB）尚不清楚。本研究将描述 PD 患者不同 NMSB 水平步态特征，以及探讨 PD 患者 NMS 与 DT 步态特征的相关性和步态参数 DT 效应（Dual-task effect, DTE）能否作为 NMSB 的预测因素。
方法 本研究共纳入 33 名原发性 PD 患者。本研究采用非运动症状量表（Nonmotor Symptoms Scale, NMSS）评估 NMSB，使用穿戴式传感器采集 PD 患者 ST 和 DT 条件下时间空间步态参数。通过组件比较不同 NMSB 之间 ST、DT 及各步态参数 DTE 差异。通过相关性分析和线性回归模型分析 NMS 和步态参数 DTE 的相关性。
结果 DT 显著影响轻-中度和重度-极重度 NMSB 组的步速和双侧跨步长($p < 0.05$)。伴有轻-中度 NMSB 的 PD 患者步频和双侧步态周期时间的 DTE 更明显($p < 0.05$)。双侧步态周期时间 DTE 和受累严重侧摆动时间 DTE 与 NMSS 评分显著相关($|rSp| \geq 0.3$, $p < 0.05$)。当校正人口学因素和临床混杂变量后，受累较少侧的步态周期时间 DTE 可解释 43%的 NMSS 评分方差(β=-1.095 95% CI -4.061~-0.058, p=0.044; adjusted R2=0.434)。
结论 PD 患者的 DT 步态特征可以反映 NMSB 程度，步态周期时间或许是 PD 患者中值得深入研究的步态参数之一，为 PD 步态康复提供更多的证据。

PO-0741
椎基底动脉扩张延长症所致三叉神经痛 1 例分析及文献回顾

陈子林[2]、闫振文[1]、张晓旎[1]、黎祥喷[1,2]
1. 中山大学孙逸仙纪念医院
2. 中山大学孙逸仙纪念医院深汕中心医院

目的 探讨椎基底动脉扩张延长症的临床及影像学特点和引起三叉神经痛的原因，为临床诊治提供参考。
方法 回顾性分析中山大学孙逸仙纪念医院南院区神经内科收治的 1 例椎基底动脉扩张延长症病例资料并复习相关文献。
结果 患者中年男性，7 年前首次脑卒中病史，未遗留神经功能缺损症状，入院前 mRS 评分 0 分，NIHSS 评分 0 分。本次因"左侧脸部与头部疼痛 1 周" 入院，完善头颅 MR 后考虑"椎基底动脉扩张延长综合症"，按继发性三叉神经痛治疗疼痛症状明显缓解。
结论 椎基底动脉扩张延长综合症在临床中引发三叉神经痛容易漏诊，误诊。尤其既往有卒中的病人，此时的椎基底动脉扩张延长症引起的相关症状容易被脑卒中的相关症状被掩盖，需及时行相关检查，以明确诊断，以免漏诊误诊。

PO-0742

上矢状窦区多发性硬脑膜动静脉瘘伴可逆性帕金森氏综合征和尿失禁

于伟伟[1]、李瑶[1]、吴军[1]、金海强[2]
1. 北京大学深圳医院
2. 北京大学第一医院

目的 硬脑膜动静脉瘘（DAVF）是颅内动静脉畸形中的一种罕见亚型，其特征性病理改变为脑膜动脉与脑膜静脉或硬脑膜静脉窦之间形成异常的直接连接。根据 DAVF 静脉引流的位置和瘘口大小，DAVF 的临床表现展现出很大差异性，但帕金森综合症和尿失禁却很罕见。现报道一例伴有可逆性帕金森综合症和尿失禁的 DAVF 病例。
方法 50 岁男性，左下肢进行性加重的无力 1 年余，伴有尿失禁 4 月余。神经系统查体显示四肢肌张力增高，走路略前倾步态，左上肢伴随运动减少，无不自主运动。对该患者进行病史采集、磁共振成像（MRI）和数字减影血管造影（DSA）影像检查，并通过查阅相关文献的报道分析该疾病特点。
结果 头部 MRI 显示双侧半卵中心呈弥漫性白质高信号。头颅磁共振静脉造影（MRV）显示双侧顶叶、额叶脑组织内的静脉弥漫性扩张和弯曲。头部磁共振血管造影(MRA)发现双侧枕动脉扩张。DSA 可见以双侧枕动脉和颞浅动脉为多发 DAVF 的主要供血动脉，并向上矢状窦引流。根据患者临床症状以及影像学结果，我们将其诊断为 DAVF，并行经动脉动静脉瘘栓塞术。术后一年随访，根据患者临床表现和影像学结果发现，双侧多发的 DAVF 已闭合，MRI 上弥漫性白质高信号明显降低，MRV 结果显示扩张迂曲的静脉也明显减少，患者帕金森氏综合征和尿失禁症状也得到治愈。
结论 以上结果表明 DAVF 继发的帕金森氏综合征和尿失禁症状是罕见的，容易造成误诊和漏诊，但也是可逆的。因此，早期识别和手术干预伴帕金森氏综合征和尿失禁的 DAVF 对患者的良好预后至关重要。

PO-0743

酸敏感离子通道 1 阻滞剂 PcTx1 通过抑制无镁细胞外液诱导的癫痫模型中的铁死亡发挥神经保护作用

史晓瑞、刘如、孙磊、余婷婷、王群、朱飞
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 铁死亡是一种新型程序性细胞死亡形式。最近的研究表明，抑制铁死亡是抗癫痫治疗的新策略。酸敏感离子通道 (ASIC)是一种 H+激活的钠通道，可抑制神经元兴奋，是癫痫的潜在治疗靶点。然而，几乎没有证据表明 ASIC 与铁死亡之间的关联。因此，本研究旨在探索 ASIC1a 是否调节癫痫神经元的铁死亡。
方法 为探讨癫痫患者铁死亡现象，比较难治性癫痫患者颞叶病变脑组织和颞叶新皮层的铁死亡相关指标与临床健康受试者和癫痫患者血液中铁死亡指标的变化。此外，我们通过建立无镁细胞外液（Mg2+）诱导的胚胎大鼠原代皮层神经元癫痫细胞模型，以阐明酸敏感通路抑制剂通过抑制神经元癫痫放电和铁死亡的神经保护作用。
结果 （1）在癫痫患者的血清和颞叶病变中，我们发现铁和丙二醛（MDA）水平升高，谷胱甘肽（GSH）耗竭，谷胱甘肽过氧化物酶（GPX）酶活性降低。 (2)在体外，我们发现无 Mg2+细胞外液处理后 ASIC1a 的开放。此外，提示无镁外液诱导的癫痫神经元存在铁死亡，表现为癫痫样放电、铁和 MDA 水平增加、谷胱甘肽水平降低、GPX4 酶活性降低、活性氧（ROS）水平升高。此外，用 ASIC1a 抑制剂 PcTx1 预处理可以逆转该损伤。

结论 铁死亡在癫痫的发生发展中起重要作用，阻断 ASIC1a 可逆转癫痫模型神经元铁死亡，发挥神经保护作用。本研究为探索靶向 ASIC1a 的新型抗癫痫药物提供了一定的理论基础。

PO-0744
急诊血管内介入治疗与标准内科治疗对颅内动脉粥样硬化性闭塞所致轻型卒中患者的临床疗效观察

辛伽伦
西电集团医院

目的 对比观察颅内动脉粥样硬化性闭塞所致轻型卒中患者采用急诊血管内介入治疗与标准内科药物治疗的安全性和有效性。
方法 回顾性收集分析 2021 年 1 月至 2022 年 6 月在西安市西电集团医院神经内科就诊的急性颅内动脉粥样硬化性闭塞所致轻型卒中患者（NIHSS 评分＜6 分，发病在 4.5-24h 内）共 30 例作为研究对象，根据选择的治疗策略不同，将 30 例患者分为急诊血管内介入治疗组（10 例）和标准内科药物治疗组（20 例），对比观察两组患者的临床基线特点（性别、年龄、高血压、高血糖、高血脂、高同型半胱氨酸、房颤、吸烟、基线 mRS 评分、基线 NIHSS 评分），影像学特点（病变血管部位、CT-ASPECTS、DWI-ASPECTS），治疗效果（发病 24 小时 NIHSS 评分、发病 30d NIHSS 评分、发病 30d mRS 评分），安全性（sCIH），临床预后（发病 90d mRS 评分、发病 90d 内脑卒中复发率、死亡率）。
结果 标准内科药物治疗组中有 4 人在发病 24 小时后病情加重，NIHSS 评分较基线增加≥4 分，而急诊血管内介入治疗组中无患者在发病 24 小时后病情加重。标准内科药物治疗组的 20 例患者有 7 人在 90 天时功能残疾（mRS 评分 2-6），有 2 人在 90 天内因脑卒中复发再入院，而急诊血管内介入治疗组的 10 例患者中仅 1 人在 90 天时功能残疾，且无脑卒中复发患者。两组患者在性别、年龄、高血压、高血糖、高血脂、高同型半胱氨酸、房颤、吸烟、基线 mRS 评分、基线 NIHSS 评分及影像学特点方面差异无统计学意义。手术组有 1 例患者术后发生无症状性颅内出血，标准内科药物治疗组无 sCIH 发生。两组均无死亡患者。
结论 初步观察发现，对于颅内动脉粥样硬化性闭塞所致轻型卒中患者行急诊血管内介入治疗可预防早期神经功能缺损症状加重，改善功能预后，且是安全的。

PO-0745
干扰素用于临床诊断病毒性脑炎有效性的 meta 分析

袁名扬、侯德仁、贺劲理、陈寻、冯艳锦、王晨
中南大学湘雅三医院

目的 通过 meta 分析方法，系统评价干扰素在临床诊断的病毒性脑炎的治疗中的有效性，为干扰素治疗病毒性脑炎提供循证医学证据。
方法 计算机检索 CKIN、WanFang Data、PubMed、ScienceDirect、The Cochrane Library 和 EMbase 数据库，从各数据库建库至 2022 年 2 月为止搜集应用干扰素进行临床诊断病毒性脑炎的治疗的随机对照实验，搜集的文献由两名独立的人员进行文献筛选及质量评价，使用 REV MAN 5.4 软件进行 meta 分析。
结果 总共纳入 68 项随机对照研究，包括 5343 名患者，meta 分析结果显示，相比较于对照组，实验组有效率更高、发热时间、头痛、意识障碍、肢体瘫痪、抽搐等临床症状恢复时间更短，虽然有在用药期间出现发热等副作用，但是均在停止使用干扰素后症状消失，并且不影响治疗效果。
结论 干扰素用于临床诊断的病毒性脑炎优于常规一般治疗方法，虽然有发热等副作用，但

是不影响最终疗效，受纳入研究数量和质量的限制，上述结论尚待更多高质量研究予以验证。

PO-0746

视频眼震图与视频头脉冲试验对后循环梗死和前庭神经炎的鉴别意义

李敏屏、徐雪、黄海威
中山大学附属第一医院

目的 通过视频眼震图（video nystagmography, VNG）和视频头脉冲试验（video head impulse test, vHIT）从视眼动和前庭眼动两个方面对后循环梗死（posterior circulation infarction, PCS）和前庭神经炎（vestibualr neuritis, VN）进行眼动数据 的记录，比较两者之间的差异并寻找合适的鉴别指标。

方法 收集自 2018 年 8 月至 2020 年 12 月在中山大学附属第一医院东院神经内科和耳鼻喉科住院部诊断的 PCI 患者 27 例和 VN 患者 29 例，用视频眼震图仪检测其自发性眼震、凝视试验、平滑追踪、扫视试验和视动反应，用视频头脉冲试验仪检测其三对半规管的增益和代偿性扫视特点，分析两组的差异。

结果 （1）视眼动方面，PCI 组的凝视试验、视动性反应的异常率均低于 VN 组（P＜0.05），PCI 的扫视异常率高于 VN（P＜0.05），且多以扫视潜伏期延长为主要表现，平滑追踪试验在两组之间无统计学差异。（2）前庭眼动方面，PCI 组自发性眼震的方向较 VN 组多变，而慢相角速度较 VN 组小（P＜0.05），PCI 组与 VN 组在患侧水平半规管增益、第一次代偿性扫视的振幅、峰速、潜伏期及第二次代偿性扫视的发生率、振幅、峰速、持续时间、潜伏期及第三次代偿性扫视的发生率上均存在统计学差异（P＜0.05），且患侧水平半规管第一次、第二次代偿性扫视与健侧第一次代偿性扫视的方向在两组间存在统计学差异（P＜0.05），在患侧前半规管的增益及第一次和第二次代偿性扫视的发生率上两者之间也存在统计学差异（P＜0.05），在患侧后半规管上，两者之间在增益、代偿性扫视的特点方面均不存在统计学差异。用受试者工作曲线对各项指标进行诊断效能的评价，患侧水平半规管的 60ms 增益≥0.45 诊断 PCI 的敏感度和特异度分别为 82.76%和 92.59%，患侧水平半规管的平均增益≥0.72 诊断 PCI 的敏感度和特异度分别为 96.55%和 81.48%，水平半规管其他增益及扫视波特点也有利于区分 PCI 与 VN，敏感度和特异度分别为 58.62-92.55%和 62.50-92.59%。

结论 视眼动方面，凝视试验、扫视试验、视动性反应均有利于鉴别 PCI 和 VN，后循环梗死异常形式多变，且常不局限于单侧。前庭眼动方面，自发性眼震的形式在两者之间存在差异，患侧水平管及前管的增益和代偿性扫视的出现率及特点有助于两者的鉴别，患侧水平半规管 60ms 增益和平均增益均有较高的敏感度和特异度，对于两者的鉴别具有较好的诊断效能。

PO-0747

血压变异性与新近的皮层下腔梗的相关性

廖梦诗、范玉华
中山大学附属第一医院

研究 探讨血压变异性与新近的皮层下腔梗（recent small subcortical infarct，RSSI）的相关性。

研究方法 选取 154 例住院患者，根据头颅磁共振中 DWI 序列明确有无新发的皮层下梗死，可分为 105 例非 RSSI 患者，49 例 RSSI 患者。采用 24 小时动态血压监测仪检测两组 24 小时收缩压(24 SBP)、24 小时舒张压(SDBP)、白天收缩压(DSBP)、白天舒张压(DDBP)、夜间收缩压(NSBP)、夜间舒张压(NDBP)的变异系数。比较 RSSI 组及非 RSSI 组的患者之间血压变异系数的指标。

研究结果 非 RSSI 组患者夜间收缩压变异系数(t＝6.66±6.66)mmHg、夜间舒张压变异系数（(t＝9.37±9.37)mmHg，均高于 RSSI 组患者夜间收缩压变异系数(t＝4.22±5.59)mmHg、夜间舒张压变异系数（(t＝5.49±7.40)mmHg（P 均＜0.05）。

研究结论 夜间血压变异性增大与新近的皮层下腔梗独立反相关，预防脑微出血要求严格控制血压变异系数；而预防新近的皮层下腔梗应适当使夜间血压变异系数稍高保证远端分支小动脉供血，避免小血管闭塞导致新发皮层下腔梗。

PO-0748

血栓弹力图对急性卒中溶栓治疗后出血风险的评估探究

薛瑞琪、潘东、李艺、唐亚梅
中山大学孙逸仙纪念医院

背景与目的 溶栓后出血是急性脑卒中患者溶栓治疗后的不良事件之一，会严重影响溶栓治疗的临床获益，制约溶栓治疗的应用。血栓弹力图是一项较全面了解凝血功能的重要检查，已在临床中有较广泛的应用。本研究目的在于探究急性脑卒中患者静脉溶栓后 24h 血栓弹力图对于溶栓后出血的评估作用。

材料与方法 连续收集我院神经科急性脑卒中并行静脉 rt-PA 溶栓患者 76 例，其中包括溶栓后无颅内出血 48 例，溶栓后颅内出血 28 例。溶栓结束后 24h 抽取静脉血行血栓弹力图（TEG）检查，同时行凝血常规+头颅 CT 检查作为金标准，探究血栓弹力图指标变化与凝血常规、头颅 CT 结果（是否出血）的相关性，并进一步探究血栓弹力图对溶栓后出血患者的诊断价值。

结果 ①分析显示 TEG 指标中 R 值与凝血常规中 PT、APTT 显著相关（相关系数 0.391 p＜0.05, 0.472 p＜0.05），MA 与溶栓后出血显著相关（相关系数 0.450 p＜0.05）②TEG 诊断溶栓后颅内出血的敏感性 0.631 特异性 0.442。

结论 急性脑卒中静脉溶栓后 24h TEG 对溶栓后颅内出血有一定的诊断价值。

PO-0749

Increased Serum EphrinA1 Is Associated With Parenchymal Hematoma (PH) After Ischemic Stroke

吴欣懋、刘峻峰
四川大学华西医院

We aimed to explore the association between the level of serum EphrinA1 and PH after ischemic stroke.

The level of serum EphrinA1 at baseline was measured among 667 ischemic stroke patients. And all patients underwent a brain CT scan within 24h after stroke onset and a second brain imaging by CT/MRI within 7 days after stroke onset to diagnose PH . The association between the level of serum EphrinA1 and PH after ischemic stroke was assessed by multiple logistic regression analysis after adjusting for confounders.

Patients were divided into 3 categories based on EphrinA1 tertiles (T1, <79.11 pg/mL, n=223; T2, 79.11–93.75 pg/mL, n=222; and T3, >93.75 pg/mL, n=22); Among patients of T1, T2, and T3, 12(5.4%), 25(11.3%), 28(12.6%) had PH. After adjusting for potential confounders including age, sex, atrial fibrillation, smoking, statins, anti-platelets, Trail of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) classification and National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) score≥15, EphrinA1 was independently associated with PH (tertile 2, OR2.44, 95% CI1.10-5.40, P=0.028; tertile 3, OR2.61, 95% CI 1.19-5.74, P=0.017). Additional adjusting for reperfusion

therapy（thrombolysis and/or endovascular therapy）, only patients in the highest group(tertile 3) had a significantly higher risk of PH compared to the lowest group (OR 2.30, 95% CI1.03-5.13, P=0.042).

A trend of association between the higher level of serum EphrinA1 and PH was found in patients with ischemic stroke.

PO-0750

颞叶癫痫海马组织中 Reelin/GSK-3β/p-Tau 信号通路的激活

林娟[1,2]、付永娟[1]、李嫣然[1]、于顺[1]、赵莉红[1]、朴月善[1]
1. 首都医科大学宣武医院
2. 广东省中医院

目的 探讨 Reelin/GSK-3β/p-tau 信号通路上的 Reelin、GSK-3β 及磷酸化 tau 蛋白在颞叶癫痫患者海马组织中的表达情况。

方法 收集 2019 年至 2020 年在首都医科大学宣武医院手术切除的 37 例颞叶癫痫（Temporal Lobe Epilepsy，TLE）标本，包括：22 例颞叶癫痫伴海马硬化（TLE-HS）标本及 15 例颞叶癫痫不伴海马硬化（TLE-no-HS）标本，此外还收集了 5 例无癫痫发作病史的尸检海马组织作为对照组。采用石蜡切片免疫组织化学 En Vision 二步法染色的方法，分别选择针对 Reelin、GSK-3β 及磷酸化 tau 蛋白（AT8）的抗体，检测这三种蛋白在 3 组海马组织中的表达情况；同时选取 25 例海马组织采用“Histelide”的实验方法，对 AT8 和 GSK-3β 进行定量检测，并分析蛋白表达与临床数据之间的关系。

结果 1. 免疫组化结果

AT8 免疫组化标记显示海马 CA1、CA2 及 CA3 区室管膜下可见点状和丝状阳性表达，且呈带状分布，但对照组为阴性。GSK-3β 免疫组化标记在两组 TLE 的神经元体、树突和轴突中均有强烈表达，而对照组均为阴性。三组病例海马组织中均可见胞浆 Reelin 阳性的神经元，但没有显著差异。

2. “Histelide”实验结果

在两组 TLE 标本中 AT8 和 GSK-3β 的含量均显著升高。在没有海马硬化的 TLE 组别中，AT8 与 GSK-3β 的含量呈正相关。此外，在所有 TLE 病例中，癫痫发病年龄、癫痫持续病程与 AT8 和 GSK-3β 的最终数值之间并不具有相关性。

结论 目前的数据支持，无论海马是否硬化，所有颞叶癫痫患者海马组织存在磷酸化 tau 蛋白和 GSK-3β 的激活。神经元中过度磷酸化的 tau 蛋白的积累可能是引起海马硬化的重要原因。我们认为 tau 蛋白在两组癫痫之间的调控网络可能是相似的，但不完全相同。其机理有待进一步研究。

PO-0751

急性前循环大血管闭塞性卒中机械取栓术后早期恶性脑水肿发生风险的列线图模型构建

何雨轩、左朦、黄嘉璐、姜颖、周林科、李光建、陈林、刘渠、梁丁文、王瑜、周振华
陆军军医大学第一附属医院（西南医院）

目的 探究急性前循环大血管闭塞性卒中（ALVOS）患者机械取栓术（EVT）后发生早期恶性脑水肿（MCE）的影响因素，并构建预测 MCE 发生风险的列线图模型。

方法 回顾性分析 2017 年 1 月至 2021 年 10 月接受机械取栓术治疗的 383 例急性前循环大血管闭塞性卒中患者的临床和影像学资料。根据 EVT 术后 48h 内是否发生 MCE，将患者分为 MCE 组和非 MCE 组，比较两组患者的临床基线资料包括年龄、性别、血管危险因素（吸烟史、饮酒史、房颤、高血压、糖尿病、中风史等），入院时实验室检查指标（外周血细胞、凝血功能、血液生化资

料），脑侧支循环分级，治疗前后的美国国立卫生研究院卒中量表 （NIHSS）评分、术后 90 天 mRS 评分等。采用多因素 logistic 回归分析对 MCE 的独立危险因素进行评估，并建立预测 MCE 发生风险的列线图模型。
结果 383 例 EVT 治疗的 ALVOS 患者发生 MCE 65 例，发病率为 16.97%。两组在年龄，性别，血管危险因素的比较均无统计学差异（P>0.05）。与非 MCE 组相比，MCE 组入院 NIHSS 评分≥16 的比例更高（73.8% vs 58.8%，P=0.023），ASPECT 评分≥7 的比例更低（38.9% vs 78.6%，P<0.001），病变部位为右侧大脑半球的比例更高（66.2% vs 53.1%，P=0.055），脑侧支循环分级 0-2 级的比例更高（74.4% vs 30.9%，P<0.001），术后 mTICI 分级（2b-3）的比例更低（75.4% vs 93.4%，P<0.001），入院时中性粒细胞与淋巴细胞比值更高（6.87 [4.22，11.48] vs 3.09[2.03，4.31]，P= 0.009），入院时淋巴细胞与单核细胞比值更低（2.55 [1.70，3.61] vs 3.09[2.03，5.99]，P= 0.009)，入院时血小板分布宽度更低（15.4 [12.95，16.57] vs 16.3[15.6，16.3]，P= 0.028)，入院时血细胞比容更低（38.1 [34.02，40.65] vs 39.30 [36.40，42.87]， P= 0.008），入院时血糖更高（7.52 [6.44，9.72] vs 7.10[6.05，8.45]，P= 0.034，经多因素 logistic 回归分析显示，MCE 的独立危险因素包括入院 NIHSS 评分≥16（P=0.013），ASPECT 评分≥7（P<0.001），病变部位为右侧大脑半球（P=0.028），侧支循环（P=0.005），术后 mTICI 分级（2b-3）（P=0.003），入院时淋巴细胞与单核细胞比值（P=0.045）和血糖（P=0.026）。根据多因素 logistic 回归分析结果构建预测 MCE 发生风险的列线图模型。应用受试者工作特征曲线分析预测效率，曲线下面积为 0.885（95% CI:0.830-0.928；P<0.001)。Hosmer-Lemeshow 测试结果不显著（P=0.591），表明对列线图进行了良好的校准。
结论 本研究基于急性前循环大血管闭塞性卒中患者的入院 NIHSS 评分、ASPECT 评分、病变部位、侧支循环分级、术后 mTICI 分级、入院时淋巴细胞与单核细胞比值和入院血糖构建的预测 MCE 发病风险的列线图模型，该模型预测效率较高，对于临床尽早发现急性前循环大血管闭塞性卒中患者机械取栓术后 MCE 高风险人群有一定的参考价值。

PO-0752
放射性脑损伤患者家属出院准备度的研究进展

罗拉娣、汪红秀、赖少怡、郑静宜、黄丽葵
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 近年来，全球放射性脑神经损伤发病率呈上升趋势，其误吸是放射性脑损伤缓和常见的并发症，发生率为 57%-68%，研究表明误吸不仅会影响患者营养支持，导致其再入院率及病死率升高。研究表示，家属参与误吸风险评估与管理可改善提高患者与照护者的情感关系，降低误吸的发生率，并能减轻整个家庭的照护负担。然而，医护人员较少关注患者家属的出院准备度，其出院准备度较低。因此，对放射性脑神经损伤患者家属准备度的概念、现状、评价工具、影响因素及提高策略进行综述，旨在于促进全球医护人员关注其出院准备度，为制定个性化的患者健康教育方案提高参考依据。
方法 通过文献回顾及分析总结放射性脑损伤患者家属出院准备度的研究进展。
结果 出院准备度由 Fenwick 于 1979 年首次提出，是指患者在住院期间或出院时已具备的离开医院、回归社会的能力。因部分患者出院后仍需要家属照护，故出院准备度也包含了照护者在患者住院期间或出院时已具备的照护出院患者的能力。国内研究显示，家属出院准备度低于患者，且放射性脑损伤在理解力、记忆力、反应力等方面较差，因此，放射性脑损伤患者家属出院准备度是关注重点。出院准备度的评价工具采用出院准备度-照护者量表，包括患者状态、照护者状态、疾病知识、出院后应对能力及可获得的社会支持 5 个维度，得分越高，表示出院准备度越高。出院准备度的影响因素与人口学、照护者信心、参与度、角色认识有关，提高患者家属出院度的策略有鼓励患者家属参与误吸风险的评估；开展个性化的健康教育，提供线上学习途径；提供家属照护计划。
结论 目前国内出院准备度多以患者为研究对象，需进一步探讨家属的出院准备需求，制定照护计划，从而提高其出院准备度。

PO-0753

饮食补充多不饱和脂肪酸通过保护脑血管及类淋巴系统缓解抑郁症伴随的认知障碍

郝嘉欢、汪明欢
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 抑郁症目前是发病率最高的精神心理疾病之一，常常伴随着脑血管疾病及认知功能障碍。然而，这其中的细胞学机制尚未被阐明。我们在本研究中证实，慢性不可预知的温和刺激抑郁症小鼠类淋巴系统功能受损，饮食补充多不饱和脂肪酸可以缓解抑郁症状并改善认知功能。
方法 为了检测多不饱和脂肪酸或艾司西酞普兰的治疗效果，我们采用悬尾实验、旷场实验、糖水偏好实验以评估各组的抑郁症状，并应用水迷宫测试认知水平。我们通过液相色谱质谱法检测前额叶皮层多巴胺，5-羟色胺和去甲肾上腺素的细胞外浓度。分别用免疫荧光化学和蛋白质印迹分析胶质细胞和炎症因子。我们用双光子和激光散斑活体成像测试了脑血管舒缩功能，并使用双光子和激光共聚焦成像在体和离体观察清醒和麻醉小鼠类淋巴系统功能。此外，我们通过激光散斑成像监测皮质扩散抑制。通过免疫荧光化学和蛋白质印迹分析水通道蛋白 AQP4 去极化水平。
结果 我们证实慢性不可预知的轻度刺激引起了小鼠类似抑郁症的症状，并伴有前额叶皮质中单胺类神经递质浓度减少和神经炎症标记物的上调。而且，抑郁模型小鼠大脑动脉搏动降低，并且 AQP4 表现出去极化的表达，表明在清醒和麻醉状态下的类淋巴系统功能障碍。补充多不饱和脂肪酸改善了小鼠的抑郁样行为，降低神经炎症和脑血管功能障碍，最终改善认知功能，所有这些都伴随着类淋巴系统功能恢复。相反，艾司西酞普兰治疗仅缓解抑郁样症状，对类淋巴系统及认知功能没有改善作用。
结论 慢性不可预知轻度刺激抑郁症模型类淋巴系统功能受损。补充多不饱和脂肪酸可通过恢复类淋巴系统功能并保护脑血管功能，进而改善抑郁症状及脑血管功能。

PO-0754

结合人工智能的结构影像分析对阿尔茨海默病的早期预测及精准诊断研究进展

唐静仪[1]、余群[1]、刘军[2]
1. 中山大学孙逸仙纪念医院
2. 广州医科大学附属第二医院

目的 神经影像学在阿尔茨海默病（Alzheimer's disease，AD）的早期筛查和预后随访中起着重要的作用。结构影像工具，尤其是结构 MRI（structural MRI，sMRI），是目前指南推荐的应用最广泛、最便捷的神经影像诊断工具，可排除结构性脑实质病变，并显示大脑各脑区的萎缩情况，为 AD 等神经退行性疾病提供定量的结构特征标志。结合人工智能分析，可提高结构影像在 AD 中的诊断和预测作用，因此，本文集中论述目前以人工智能分析为基础的、可运用于 AD 早期预测和精确诊断的影像标志物。
方法 内侧颞叶，包括海马、内嗅皮质、杏仁核等，是负责记忆编码、整合、存储和提取的重要脑区，在 AD 的发生发展中最早受累。基于内侧颞叶各脑区结构改变所衍生的影像标志物，可应用于 AD 的早期预测，提高 AD 诊断的灵敏度和特异度。本综述主要根据海马、内嗅皮质、杏仁核三结构的 sMRI 影像标志物，论述结合人工智能的结构影像分析在 AD 预测和诊断中的价值。
结果 基于人工智能的广泛应用，sMRI 的结构分析已从单纯的脑区体积测定，发展至脑区亚结构形态及质地等影像组学分析，衍生出越来越多的影像标志物。然而，形态、质地等影像组学标志物的相关研究多局限于海马，且受试样本容量小，需要更多的临床研究进一步证实其在预测与诊断上的

准确性。人工智能算法，如机器学习及深度学习，可有效地分析多个脑区、多种结构特征，构建 AD 脑结构影像模式，提高预测与诊断的精确性，实现个体化诊疗。但受限于复杂的解读和高昂的花费，人工智能影像分析至今难以推广至临床应用。

结论 未来的研究方向可发展新型的结构影像标志物，既富有人工智能分析的精准性，亦易于临床解读，可结合临床症状、分子标志物等信息最终实现个体化诊疗。

PO-0755

急性脑出血后脾脏变化与出血量、NIHSS 评分及中性粒细胞淋巴细胞比值的相关性研究

郑茹瑜、张静、胡紫月
天津市第三中心医院

目的 本研究旨在通过床旁超声观察脑出血患者脾脏形态和功能变化，并观察其与出血量、NIHSS 评分及中性粒细胞淋巴细胞比值的相关性。

方法 选取 2021 年 1 月至 2022 年 4 月在我院住院治疗的 40 例脑出血患者作为研究对象。 记录所有参与者的人口学特征、生活方式危险因素、NIHSS 评分、血肿体积和炎症生物标志物。 在发病后 24 小时内、3d、7d、14d 通过床旁超声检测脾脏容积、收缩期峰值血流速度及血流量，观察脾脏容积及灌注变化，评价脾萎缩程度与脑出血量、入院 NIHSS 评分及不同时间点外周血中性粒细胞/淋巴细胞比值(NLR)的关系。

结果 （1）脑出血后脾体积开始下降，至第 3d 降至最低点，3d 后升高，收缩期峰值流速与血流量呈相反变化趋势；（2）脑出血患者的 NLR 具有时间依赖性，在发病后 3 天到达高峰；（3）重度脾收缩组患者入院的平均出血量、NIHSS 评分均大于轻度脾收缩组，差异有统计学意义（$p<0.05$），重度脾收缩组患者 24h 内及 3d N/R 值大于轻度脾收缩组，差异有统计学意义（$p<0.05$）；（4） 出血量、入院时 NIHSS 评分、第 3 天 NLR 与脾脏萎缩程度呈正相关($r=0.594, p<0.01$, $r=0.486, p<0.05$, $r=0.433$, $p<0.05$)。

结论 床旁超声可观察脑出血患者脾脏体积及灌注变化，间接反映脑出血的严重程度，预测预后情况。

PO-0756

胶质细胞球形包涵体 Tau 蛋白病的颅脑影像学表现

范雪怡[1]、钱海蓉[2]
1. 华南理工大学医学院
2. 中国人民解放军总医院神经内科医学部

目的 拟总结胶质细胞球形包涵体 Tau 蛋白病（Globular glial tauopathy， GGT）相对特异性的影像学征象，以期为临床识别 GGT 提供一定的参考价值。

方法 对近五年文献报道的 GGT 病例的影像学资料进行回顾，按 GGT 亚型总结、提取相对特异的影像学征象。

结果 共分析具有较详细影像学描述资料的 GGT 病例 17 例，除去无尸检确诊分型资料患者 1 例，余下 16 例患者中 I 型-5 例，II 型-7 例，III 型-2 例，I 型和 II 型组合-1 例，文献未注明分型-1 例。GGT 各亚型在影像学上，均可表现为额颞顶叶萎缩和白质高信号等非特异性征象，而（矢状位 FLAIR 序列）沿整个胼胝体底部分布的高信号带、胼胝体局灶性萎缩、轻-中度中脑萎缩和脑室周围白质高信号 4 个联合征象，可能是 I 型 GGT 的特异性影像表现。头颅 MRI 随访间隔≤5 年出现较快速进展的额颞叶萎缩和白质高信号改变，可能对识别 II 型 GGT 具有一定的价值。

结论 目前 GGT 神经影像学标志物有待于挖掘。对疑诊 GGT 患者定期进行影像学复查，并总结和提取各亚型 GGT 相应的特异性神经影像学标记物具有较重要的应用前景。

PO-0757

放射性脑干损伤的影像学特征

杨钰华、唐亚梅
中山大学孙逸仙纪念医院

背景 放射性脑损伤是头颈部肿瘤放疗后的严重并发症，而脑干区域更是关键的生命中枢，然而由于发病率较低，临床上对该疾病缺乏认识，部分病人未能早期识别，延误治疗时机，导致病情进展甚至危及生命，因此提高对放射性脑干损伤的早期诊断率尤为重要，影像学被普遍应用于协助疾病诊断。本研究旨在阐释放射性脑干损伤的影像学特征，为了解其疾病特点提供临床资料。
方法 本研究收集中山大学孙逸仙纪念医院 2013 年 8 月至 2021 年 9 月的放射性脑干损伤患者临床资料 13 例。其中女性 4 例，男性 9 例（男 : 女为 2.25 : 1），发病年龄 29～66 岁，平均年龄 48.15 岁。病历及影像资料均从电子病历系统获得，影像资料由有 5 年以上临床经验的影像科医生和神经科医生同时判定。
结果 13 例放射性脑干损伤患者中，6 例放射性脑干损伤病灶累及脑桥和延髓，4 例仅累及脑桥，2 例仅累及延髓，1 例病灶从延髓延至 C3 水平脊髓；除脑干出现病灶以外，10 例患者同时存在颞叶、基底节、放射冠、小脑等其他脑区放射所致病灶。13 例放射性脑干损伤患者头颅 MRI 平扫+FLAIR+增强显示 T1 低信号、T2 高信号的病灶，FLAIR 高信号，病灶存在不同程度强化。
结论 放射性脑干损伤病灶高发于脑桥、延髓，呈 T1WI 低信号、T2WI 高信号。

PO-0758

优质护理应用于重症脑出血护理中的效果及护理满意度观察

张丽萍
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 对重症脑出血患者的护理研究。
方法 择选重症脑出血患者 100 例，时间 2019.8—2021.6，分为行传统护理（对照组）与行优质护理（观察组），2 组均为 n=50。比较两组效果。
结果 护理前两组神经功能相比数据相当，（$p>0.05$），护理后观察组低于对照组，（$p<0.05$），观察组的生活质量高于对照组，（$p<0.05$）。
结论 针对重症脑出血患者，临床行优质护理，可推广。

PO-0759

特发性全面性癫痫患者脑形态计量学和功能连接性改变的 Meta 分析

张濛文、刘学军、阳勇、朱海芳、孙妍萍
青岛大学附属医院

目的 现有证据表明，丘脑在特发性全面性癫痫的发病机制中占据着重要地位。丘脑分为多个核团，具体哪一个核团在 IGE 的产生中占据主导地位，尚不明确。利用神经影像数据，显示特发性全面性

癫痫（IGE）患者和对照组之间在形态测量和功能连接方面丘脑的位置差异，从而探究与 IGE 发病机制相关的丘脑核团。

方法 在 PubMed 和 Web of Science 检索发表于 2022 年前，并且采用功能磁共振成像(FMRI)或基于体素的形态计量学(VBM)检查特发性全面性癫痫患者和健康对照组之间差异的研究，使用激活似然估计 meta 分析（ALE）以 0.05 的聚类水平阈值、1000 的排列阈值和小于 0.001 的未校正 P 值分别对其进行系统评价。

结果 共纳入 12 项基于体素的形态测量和 9 项静息状态功能磁共振成像研究，包括 1420 名参与者，其中 IGE 患者 693 名，健康对照 727 名。荟萃分析表明，与健康对照组相比，IGE 患者右侧丘脑背内侧核灰质体积减小最为显著，而左侧丘脑背内侧核功能连接性异常增多相对明显。

结论 基于这一荟萃分析，特发性全面性癫痫的患者确实存在结构和功能的改变，而且丘脑背内侧核可能是 IGE 发病机制中的关键核团，这进一步揭示了丘脑皮质环路在 IGE 产生机制中的作用，也为临床应用脑深部电刺激术的作用靶点提供了新的思路。

PO-0760

低剂量利妥昔单抗治疗视神经脊髓炎谱系疾病患者的长期有效性和安全性：一项超过 6 年的临床研究

刘睿钦、张美妮
山西医科大学第一医院

目的 利妥昔单抗目前被广泛应用为视神经脊髓炎谱系疾病（NMOSD）缓解期的一线治疗，然而尚缺乏低剂量利妥昔单抗长期疗效及安全性研究。我们旨在通过回顾性分析神经免疫中心低剂量（300mg）利妥昔单抗治疗中国成年 NMOSD 患者的经验，研究其长期应用的有效性和安全性。

方法 回顾性分析 2014-2022 年就诊于山西医科大学第一医院神经内科的视神经脊髓炎谱系疾病患者，所有入组患者均符合 2015 年制定的视神经脊髓炎谱系疾病国际诊断标准，且于缓解期接受低剂量利妥昔单抗治疗。采用 Wilcoxon 符号秩检验比较非正态分布的配对数据，所有数据均通过 SPSS 22.0 软件进行分析，取 P<0.05 有统计学意义。

结果 我们纳入了 23 例 18 岁至 70 岁的视神经脊髓炎谱系疾病患者，患者的平均病程为 13.96 年。我们对患者自低剂量利妥昔单抗治疗以来的平均随访时间为 72.9 个月。经低剂量利妥昔单抗治疗，患者的平均年复发率由（1.01±0.56）下降至（0.15±0.25）；平均扩展残疾量表评分（EDSS）由（3.25±1.48）下降至（2.57±1.34）；平均 T2 MRI 病灶数目由（2.12±0.73）下降至（1.56±0.58），差异均具有统计学意义。23 例患者中有 4 例患者出现发热、寒颤、皮肤红疹样轻微过敏反应，无严重不良反应。

结论 低剂量利妥昔单抗平均 72.9 个月治疗后患者年复发率显著降低、EDSS 评分改善和 T2 MRI 病灶数量减少证实了其在中国成年 NMOSD 患者中的长期有效性，无严重不良反应说明低剂量利妥昔单抗治疗视神经脊髓炎谱系疾病患者的长期安全性。

PO-0761

以痉挛性截瘫为首发表现的肌萎缩侧索硬化合并新发致病性 AP5Z1 基因变异一例报道

陈晟[1,2]、庄绿萍[1,2]、韦大住[1]、刘昌云[1,2]、黄华品[1,2]、陈晓春[1,2]、邹漳钰[1,2]
1. 福建医科大学附属协和医院
2. 福建医科大学临床神经病学研究所

目的 报道一例以痉挛性截瘫为首发表现且合并新发致病性 AP5Z1 基因变异的肌萎缩侧索硬化

（ALS）病例。
方法 患者，女性，54 岁，因“进行性双下肢僵硬无力 5 月余”入院。既往史、个人史、家族史无特殊。入院前 5 个月余无明显诱因逐渐出现双下肢僵硬乏力，僵硬感随步行距离增加逐渐加重，伴上楼梯困难。曾就诊外院行肌电图示“右胫前肌、小指展肌及左胫前肌、股四头肌可见自发电位，余未见肯定神经源性或肌源性损害”。其后患者症状快速进展，至发病 1 年时，患者出现言语含糊，吞咽呛咳，无法行走，行动依靠轮椅，ALSFRS-R 评分平均每月下降 2.2 分。由于患者临床症状不典型，且进展较快，予行全外显子测序，并进一步进行相关家系及功能验证。
结果 完善副肿瘤抗体、HTLV-1 抗体及荧光定量等均为阴性，血清神经丝蛋白轻链（NFL）明显升高。复查肌电图提示广泛神经源性损害，累及四肢肌、脊旁肌及胸锁乳突肌，考虑前角病变可能。患者全外显子测序发现 AP5Z1 基因 2 个未报道的杂合变异（c.1567C>T 和 c.949G>A），家系验证提示 c.1567C>T 来自患者母亲（未发病），c.949G>A 变异为患者新发变异，TA 克隆提示该变异与 c.1567C>T 位于同一条染色体上。致病性分析软件预测这 2 个变异均可能导致蛋白功能受损。功能验证提示患者外周血 *AP5Z1* mRNA 水平较健康对照明显降低，分别转染了 2 种变异质粒的 Hela 细胞 AP-5ζ 蛋白外源性表达明显减少，免疫荧光提示分别转染了 2 种变异质粒的 Hela 细胞中的溶酶体相关膜蛋白 1（LAMP-1）荧光更大更亮，提示两种变异均影响了内体的运输。
结论 综上所述，根据 ACMG 指南，本例患者非经典 ALS 临床症状起病，携带的两个 *AP5Z1* 基因变异均为可能致病变异。但这两个变异与患者 ALS 发病之间的关系仍需进一步研究。

PO-0762

VX765 改善放射性脑损伤的疗效评估

钟科、唐亚梅
中山大学孙逸仙纪念医院

背景 全球每年头颈部肿瘤发病人数高达 65 万，当前放疗仍然是治疗头颈部肿瘤最有效的方法，放射性脑损伤是头颈部肿瘤放射治疗后常见并发症，以华南地区高发的鼻咽癌为例，放射治疗后脑损伤的发生率可高达 28.5%。放射性脑损伤最典型的症状是出现迟发性放射性脑坏死，可导致头痛、癫痫、意识障碍和精神行为异常等症状，后期出现严重人格改变、痴呆，随着坏死灶囊变压迫脑干，形成脑疝，最终导致患者死亡，严重影响患者的生存质量，给家庭和社会带来沉重的负担。目前放射性脑损伤发生发展的机制尚未清楚，临床上应用的治疗方法非常有限，传统治疗药物糖皮质激素仅对大约 35% 的病人有效，而长期使用易产生耐受性，可引起骨质疏松、消化道溃疡等诸多全身性副作用，且复发率高；放射导致血管内皮生长因子 A（VEGFA）大量产生，破坏血脑屏障，VEGFA 的拮抗剂贝伐单抗已经成为放射性脑损伤治疗的一线药物，本课题组前期临床研究发现，贝伐单抗治疗放射性脑坏死病患的有效率为 65%，但随访观察这些病例却发现复发率高达 39.5%。因此，进一步探究放射性脑损伤的发生机制以及治疗药物尤为重要。VX765 作为 Caspase1 的特异性抑制剂，其在放射性脑损伤中的疗效仍不清楚。
方法 本研究采用 10 只 C57 小鼠，分为两组，每组 5 只，伽马刀造模模拟放射性脑损伤，造模后其中一组接受 VX765 腹腔注射（50mg/kg）,每天注射一次，共注射 8 周。另外一组腹腔注射安慰剂作为对照。治疗 8w 后进行 MRI 检测评估病灶大小。
结果 伽马刀造模小鼠病灶体积为 15.89 ± 1.055, VX765 治疗小鼠病灶体积为 1.958 ± 0.3769,$p < 0.0001$，具有统计学意义，表明 VX765 治疗放射性脑损伤具有良好的疗效。
结论 VX765 治疗放射性脑损伤具有良好的疗效。

PO-0763
40 例未确诊的腓骨肌萎缩症患者的全外显子数据重分析

林志强、刘蕾、杨鸿兰、张如旭
中南大学湘雅三医院

目的 运用人工智能辅助方法 Exomiser 对 40 例未确诊的腓骨肌萎缩症（CMT）患者进行全外显子数据重分析。
方法 以 HP:0001761（高弓足），HP:0003693（远端肌萎缩），HP:0009027（足背屈无力）和 HP:0009830（周围神经病）为核心表型，2%为最大人群突变频率对 40 例未确诊的 CMT 患者进行重分析，所有新确诊患者予以完善家系共分离，并分析成功的原因。
结果 共有 4 名（10%）患者重新明确了诊断，包括 1 例 *POLR3B*:c.2810G>A（p.R937Q），1 例 *INF2*: c.213_233delinsGAGGAGCA （ p.S72Rfs*34 ） ， 1 例 *PRX*: c.[875_927delinsCAGAGTGGGCAGAGTGGGCAGAGTGGGCAG (p.V292Afs*53)];[1174C>T（p.R392*）]和 1 例 *MCM3AP*: c.[2633G>A（p.R878H）]；[5634-1G>T]。其成功的原因分别是：新的基因型-表型关联的确定，新的表型的出现（肾功能不全），新的家系成员的加入和分析方式的优化。在剩余的诊断不明的 36 例患者中，21 例患者未发现和 CMT 相关的基因，15 例患者发现携带有意义不明突变，意义不明突变中最常见的是隐性遗传基因的单杂合突变（6，40.0%），其次为无法进行家系验证的突变（5，33.3%），基因型-表型不符合的突变（2，13.3%）和需要进一步功能实验验证的突变（2，13.3%）。
结论 定期进行全外显子数据重分析有助于提高临床诊断率。新基因，新表型以及新的家系成员的加入是重分析阳性常见的原因。对于商业化测序阴性的患者推荐使用人工智能辅助的表型驱动方法进行数据重注释。在全外显子数据分析中应该警惕插入缺失突变的存在。

PO-0764
进行性核上性麻痹重叠运动神经元病一例疑难病例讨论

陈晟[1,2]、刘昌云[1,2]、黄华品[1,2]、邹漳钰[1,2]
1. 福建医科大学附属协和医院
2. 福建医科大学临床神经病学研究所

目的 讨论一例进行性核上性麻痹重叠运动神经元病疑难病例。
方法 患者，陈 XX，女性，72 岁。以“进行性行走不稳 1 年，肢体无力 9 月余。”入院。入院前 1 年无明显诱因出现走路不稳，易摔倒，多为向前摔倒，偶有向后摔倒，无头晕、头痛、晕厥，无视物模糊，无恶心、呕吐，无面部红斑、口腔溃疡等不适，未重视未治疗。9 个月前出现上楼梯困难，运动缓慢，期间偶有向后倾倒，未重视，未诊治。6 月前双下肢无力较前加重,伴双上肢无力，伴翻身困难，偶有饮水呛咳，就诊外院，曾予“美多芭、阿托伐他汀钙片、缬沙坦”等治疗后，症状好转后出院。3 月前肢体无力、行走不稳加重，今为进一步诊治，就诊我院。
结果 入我院后完善体格检查：:神志清楚。双侧瞳孔等大等圆，直径约 3mm，对光反射存在，双眼上下运动受限，双侧鼻唇沟对称，伸舌居中，未见舌肌颤动，咽反射正常。双上肢近端肌力 4 级，远端肌力 5 级，双下肢肌力 5-级，双上肢肌张力正常，双下肌张力增高，左侧>右侧，双上肢肱二头肌、肱三头肌、桡骨膜反射活跃，右侧>左侧，双侧 Hoffman 征(+)，左侧掌颌反射(+)，双下肢膝反射活跃到亢进，左侧>右侧，双侧踝反射正常，左侧踝阵挛(+)，双侧巴氏征(+)。四肢深浅觉正常，双侧指鼻、跟-膝-胫试验欠准。快速轮替动作笨拙。行走时连带动作少，转身小碎步，后拉试验(+)。颈软，双侧克氏征、布氏征均阴性。辅助检查：三大常规、生化、凝血等相关检查基本正常。肿瘤标志物：SCC 鳞状细胞癌相关抗 15ng/mL。脑脊液蛋白 473mg/L，脑脊液常规正常。影像学：肺部 CT：双肺多发小结节，倾向低危。双肺散在慢性及陈旧性炎症。脑电图:未见典型痫样

放电。头颅 MRI：1.右侧额叶及左侧额顶叶少许缺血灶;2.轻度动脉硬化脑白质改变;3.轻度脑萎缩。4.右侧乳突炎，双侧上颌窦炎。颈椎 MRI 未见明显椎间盘突出及脊髓异常信号。CT 颅脑动脉造影：1.右椎动脉开口重度狭窄，左椎动脉起源及入椎变异。2.双侧椎动脉颅内段散在混合斑，管腔轻度狭窄。3 左侧颈总动脉、双侧颈动脉分叉处多发混合斑，管腔轻度狭窄。4.双侧颈内动脉颅内段多发混合斑，右侧轻度狭窄，左侧轻-中度狭窄。5.左侧大脑中动脉 M1 段轻-中度狭窄，以远管腔重度狭窄闭塞。6.脑动脉硬化。黑质超声：脑黑质可见高回声区面积约 0.044cm^2。残余尿超声：膀胱残余尿量约 46ml。神经电生理：针极肌电图：1.右侧胸锁乳突肌、三角肌、伸指总肌、股四头肌、胫前肌，左侧脊旁肌可见神经源性损害；2 肛门括约肌未见神经源性损害。神经传导：右侧尺神经、正中神经运动复合动作电位波幅下降；感觉传导未见明显异常。
基因检测：全外显子测序提示 SBF2 基因复合杂合突变异。
结论 通过本例疑难病例讨论进一步熟悉进行性核上性麻痹和运动神经元病，并进一步讨论两病重叠的情况。

PO-0765

P2X7 介导小胶质细胞旁分泌功能在放射性脑损伤发病机制中的研究

杨新光、徐永腾、唐亚梅
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 研究 P2X7 受体介导小胶质细胞活化及旁分泌在放射性脑损伤发病机制中的作用。
方法 本课题分两部分：①病人数据采集：将我院收治的临床确诊为放射性脑损伤患者入组放射组，将同期收治的放疗后未出现脑损伤的患者作为放射对照组，将来体检并经临床、检验及检查确诊无明确中枢神经系统病变者作为其他对照组。收集所有患者脑脊液标本并测定 ATP 和炎症因子 COX-2、TNF-α、IL-6 浓度。对于病例组患者的头颅 MRI 影像学资料分别测量放射后坏死灶及水肿灶大小，与脑脊液 ATP 浓度比较有无相关性。②动物实验部分：建立急性放射性脑损伤离体和动物模型，检测细胞外 ATP 及炎症因子浓度变化，采用 Western Blot 测定 P2X7 蛋白表达，利用 siRNA 确定 P2X7 通过炎症反应参与放射性脑损伤，同时通过 PI3K/AKT 和 NF-KB 两条信号通路的相关拮抗剂探索 P2X7 受体的下游可能的相关通路。小鼠腹腔注射 P2X7 特异性拮抗剂 brilliant blue G（BBG）后观察放射后神经元损伤情况。
结果 ①放射对照组与其他对照组比较，两组间的脑脊液 ATP、COX-2、TNF-α、IL-6 浓度无明显统计学差异，而病例组显著高于对照组（$P<0.05$）且 ATP 浓度与 3 个炎症因子浓度有高度的正相关（$|R|>0.8$, $P<0.05$），影像学分析示：脑脊液 ATP 浓度与 MRI 上坏死病灶体积仅呈中度相关（$|R|=0.743$，$P<0.05$），而与水肿体积高度相关（$|R|=0.878$，$P<0.05$）。②照射后 P2X7 表达量和炎症因子浓度均升高，RNA 干扰后下降。P2X7 通过 PI3K/AKT 和 NF-KB 通路介导炎症反应。放射后神经元增殖不佳，给予 BBG 后神经元增殖好转。
结论 ①在放射性脑损伤患者脑脊液中 ATP 浓度显著升高伴有相关炎症因子 COX-2、TNF-α、IL-6 浓度升高。ATP 浓度与脑损伤的水肿体积和坏死体积呈正相关可作为临床评估及预后判断的指标。②ATP 结合 P2X7 通过 PI3K/AKT 和 NF-KB 两条信号通路引起小胶质细胞活化并分泌炎症因子。③拮抗 P2X7 后可促进放射后神经元增殖能力恢复。

PO-0766

缺血性脑白质疏松患者脑结构与功能网络关联研究

王赞、朱奕昕、谢春明、张正生、闫福岭、张志珺
东南大学附属中大医院

目的 结合弥散张量成像（diffusion tensor imaging，DTI）技术和图论分析方法探讨缺血性脑白质疏松（ischemic leukoaraiosis，ILA）患者全脑结构网络拓扑组织结构损害特征；并分别从全脑网络水平和局部脑区水平进行多尺度分析探究 ILA 患者的脑结构连接-功能连接（structural connectivity [SC] – functional connectivity [FC]）耦合变化。

方法 36 名 ILA 患者（Fazekas 3 级）与 34 名认知正常老人（Fazekas 0 级）完成多维度认知神经心理评估与多模态 MRI 扫描。首先，DTI 数据预处理后，基于 AAL-90 模板，对每个被试进行全脑纤维重建，然后基于全脑跟踪得到的纤维连接构建结构网络；即每一个脑区为一个节点，采用两个脑区之间的纤维束数目（fiber number，FN）来描述两节点的连接强度。然后，通过设定阈值（如 FN ≥ 3）将 FN 矩阵转化为加权矩阵。基于加权矩阵来计算脑结构网络全局的和局部的网络度量（如，“小世界”参数，网络效率及节点效率），并采用置换检验检测两组间的差异性。对于具有显著组间差异的网络属性，我们采用多元线性回归模型评估这些指标与各认知域评分之间的相关性。最后，通过重新设定阈值（如，稀疏度 30%）同时将每个被试全脑结构与功能网络（采用静息态 fMRI 数据构建）转化为二值化网络，并依次计算全脑结构网络与功能网络的网络连接强度、网络拓扑属性（包括全局属性和节点度值）；通过计算脑结构网络与功能网络的各网络属性值之间的相关性来定义 SC-FC 耦合，并采用置换检验检测两组间的 SC-FC 耦合差异性。

结果 （1）与对照组相比，ILA 组情节记忆、信息处理速度及执行功能显著受损；当进一步把情节记忆及视空间功能评分作为额外的协变量时，两组间信息处理速度及执行功能评分仍存在显著差异，尤其是对于信息处理速度评分。（2）与对照组相比，ILA 组脑结构网络特征路径长度显著增加、网络效率（包括全局效率及局部效率）显著降低。（3）对于局部网络度量，ILA 组脑结构网络前额叶-皮层下及默认网络等区域的节点效率较对照组显著降低。（4）当网络受到针对核心节点的蓄意攻击时，ILA 患者的脑结构网络显得非常脆弱，表明 ILA 患者脑结构网络抵御蓄意攻击的能力受损。（5）最后，在全脑功能连接层面，ILA 组 SC-FC 耦合较对照组显著降低；而在“小世界”全局属性层面，两组间 SC-FC 耦合无显著差异。进一步，在局部脑区层面，ILA 组前额叶及默认网络区域 SC-FC 耦合较对照组显著降低。重要的是，ILA 组前额叶 SC-FC 耦合降低与信息处理速度及执行功能评分显著相关。

结论 ILA 患者脑结构网络拓扑组织结构存在异常，且 SC-FC 的一致性关系发生改变，这可能有助于进一步阐述 ILA 认知功能障碍的潜在神经病理学机制。

PO-0767

间充质干细胞来源的外泌体改善射线导致的血脑屏障破坏和认知功能障碍

黄佳林、唐亚梅、李艺
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 外泌体是由细胞分泌的 30-100nm 大小的细胞外囊泡，其内容物包括蛋白质、RNA、DNA 等细胞内成分。既往研究显示干细胞分泌的外泌体是干细胞移植发挥疾病治疗作用的重要机制，外泌体治疗已在动物研究和临床试验中展示出强大的治疗作用，特别是神经系统疾病。血脑屏障的破坏是放射性脑损伤患者的重要临床特征，本研究通过在放射性脑损伤小鼠模型中进行外泌体注射治疗，探讨间充质干细胞来源的外泌体对射线导致的血脑屏障破坏的治疗作用及其机制。

方法 8 周大 C57 雄性小鼠随机分为对照组、照射组和治疗组，对照射组和治疗组小鼠进行

单次 30Gy 全脑照射，治疗组小鼠在照射后 2 天和 16 天通过眼眶后静脉注射间充质干细胞来源的外泌体，对照组和照射组小鼠接受等体积的 PBS 注射。小鼠在照射后 1 个月进行新物体识别和 Morris 水迷宫等行为学检测，并通过双光子激光共聚焦活体成像在体观察血脑屏障的破坏情况。
结果 C57 小鼠在接受照射后 4 周出现显著的认知功能下降，表现为新物体识别实验中对新物体的偏好减少和水迷宫实验中在原平台所在象限的探索时间减少，提示小鼠的记忆功能出现显著下降。双光子激光共聚焦活体成像显示小鼠在照射后出现明显的血脑屏障破坏，表现为荧光染料的渗透性增加。与照射组小鼠对比，小鼠在接受外泌体治疗后认知功能得到显著改善，血脑屏障的渗透性明显降低。
结论 本研究证实了间充质干细胞来源的外泌体可有效改善射线导致的小鼠血脑屏障的破坏和认知功能障碍，为外泌体在放射性脑损伤的临床应用提供了基础研究证据。

PO-0768
体细胞突变与缺血性卒中复发风险增加相关

仇鑫、李子孝、王拥军
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 随着年龄增长，人体发生体细胞突变会引起不确定潜能的克隆性造血（CHIP）。研究表明，CHIP 相关基因突变可通过调控 IL-6 等炎症通路增加卒中、心血管疾病的患病风险。然而，CHIP 与急性缺血性卒中（AIS）的预后关系尚不清楚。本研究旨在评估 CHIP 相关基因突变对 AIS 患者预后的影响及其潜在作用通路。
方法 本研究中包含来自中国国家卒中登记研究 III（CNSR-III）的 7374 例 AIS 患者，对患者血液样本提取白细胞 DNA 后进行全基因组测序（WGS）。共定义 74 个与髓系血液肿瘤相关的基因作为 CHIP 携带，分析 CHIP 患者的临床特征及其与 AIS 短期不良结局（卒中复发、联合血管事件、死亡）的关系并进行亚组分析探索潜在影响因素。与血常规指标的相关性分析使用 logistic 多因素回归分析计算 estimate 值；事件率的危险比（HR）采用 Cox 比例风险模型进行分析，优势比（OR）采用 logistic 回归进行计算；Cox 比例风险和 logistic 回归模型均使用逆处理概率加权法（IPTW）进行校正。P<0.05 被认为具有统计学意义。
结果 在 7374 名患者中，中位年龄为 62 岁，共有 3.90%的患者被认为携带 CHIP 相关基因突变，且基因突变率与年龄具有明显相关性（p<0.0001），80 岁以上的患者发生 CHIP 相关基因的突变率可到 9.69%。其中，最常发生突变的 CHIP 相关基因主要为 DNMT3A（27.8%）、TET2（11.8%）等基因。CHIP 患者具有更高的中性粒细胞与淋巴细胞比值（NLR），提示 CHIP 可能与不良结局相关。在与结局事件的相关分析中，结果显示携带 CHIP 相关基因突变可明显增加患者 3 个月的复发风险（HR 1.54, 95% CI 1.03-2.29, p=0.04）、联合血管事件风险（HR 1.50, 95% CI 1.01-2.23, p=0.047）。进一步亚组分析发现，携带 CHIP 相关基因突变仅在高炎状态下明显增加了卒中复发风险，而在低炎症状态下没有这样的影响（P 交互=0.002）。
结论 本研究结果提示，CHIP 相关体细胞突变在老年 AIS 患者中常见，可明显增加患者复发风险，潜在的机制可能是通过炎症通路。

PO-0769

甲状腺转运蛋白相关家族性淀粉样多发性神经病(TTR-FAP)的基因型和临床特点

彭荆紫、唐湘祁
中南大学湘雅二医院

目的 转甲状腺素相关家族性淀粉样多神经病变(TTR-FAP)是一种由转甲状腺素(TTR)基因突变引起的常染色体显性疾病，表现为长度依赖性小纤维神经病变，临床特征常变化很大。在我国，曾报道过多例转甲状腺素相关家族性淀粉样多神经病变家系案例，其具有遗传异质性的散发病例报道较少。通过总结分析相关基因型及临床特点，提高对散发病例的早期诊断，实现早期治疗。
方法 收集 2020-2023 年期间就诊于中南大学湘雅二医院神经内科疑似诊断为转甲状腺素相关家族性淀粉样多神经病变的 7 例患者(6 名女性，1 名男性)，并对其进行长达半年随访，系统性统计评估患者的临床、电生理、组织病理学和遗传特征。
结果 通过对 TTR 基因进行序列分析，发现 2 个突变(Ala117Ser、c.164A>C(p.k55T))（仍有 2 例患者追踪基因分析），平均发病年龄为 51-52 岁(范围 40-69 岁)。最常报道的初始主诉是足部感觉异常伴乏力。1 例(女性)的 p.k55T 突变患者出现视力受损。2 例 c.349G>T (p.Ala117Ser) 突变患者出现构音障碍和偏瘫。与早发病例相比，晚发病例有更严重的病程和更少的自主神经受累，在迟发的散发病例中，女性明显占优势，无家族史和低外显率是该病在非流行地区的突出特点，目前 7 例患者仍在继续随访观察。
结论 研究分析相关 TTR-FAP 患者的临床特点和遗传异质性，更有助于提高临床医生对 TTR-FAP 的熟悉度和敏感性，在多发神经病这一类疾病的诊断中提升 TTR-FAP 的检出率，其相应突变的性质对患者的预后影响很大，不同的突变归因于不同的临床表现模式、发病年龄和疾病进展。

PO-0770

1 例蛛网膜囊肿并接受神经外科治疗的精神疾病的病例报告

宋钰、郑东、李艺
中山大学孙逸仙纪念医院神经科

目的 蛛网膜囊肿是一种较为常见的良性的蛛网膜层病变[1] (Park YS et al.， 2009)。许多蛛网膜囊肿是无症状的，并通过现代影像学诊断。另一方面，蛛网膜囊肿患者可能会表现出不同的症状，无论与囊肿的位置是否有关[2] (Spansdahl T & Solheim O, 2007)。由于蛛网膜囊肿靠近大脑，已知会引起神经心理症状，例如记忆、注意力和学习障碍[1] (Park YS 等人，2009)。 此外，许多病例报告描述了囊肿患者的精神症状。然而，很少有报道称这些患者接受了[3]囊肿的手术(Knut Wester, 2008)。我们在此报告一例 46 岁的中国男性患者，因右颞叶蛛网膜囊肿而出现精神症状并接受神经外科手术。本病例为神经外科介入治疗蛛网膜囊肿提供了进一步的认识。
方法 一名 46 岁的中国男性，有焦虑、失眠、进行性抑郁 5 个月的病史，于 2008 年 4 月 5 日到当地医院就诊。门诊诊断为重度抑郁症，予氟西汀 20mg / d，劳拉西泮 4mg / d。他的病情有所好转，服药两周后停止了治疗。停药两周后，患者出现行为障碍 他有迫害妄想、强迫关门和焦虑的症状。他去了当地另一家医院的精神科门诊。奥氮平治疗两周后，他的迫害妄想和强迫关门症状得到控制，每天两次，每次 10mg。然而，他最终变得易怒、失眠、焦虑、躁狂，生活和工作能力下降。他于 2008 年 5 月 29 日被诊断为双相情感障碍入院。清醒状态下活动脑电图显示快速低振幅波增加。脑磁共振显示蛛网膜囊肿压迫右颞叶。给予奥氮平 10mg，每日 2 次，碳酸锂 0.5g，每日 3 次，持续四周。由于临床症状无改善，患者被转至当地医院神经外科，并被建议接受手术。在全身麻醉下，他接受开颅手术，开颅囊肿至基底池。神经外科手术后，他的症状明显缓解。神经外科术后 1 周到

我科就诊治疗失眠，给予奥氮平 10mg，每日 1 次，持续 3 周。目前病人没有接受药物治疗，情况良好。

结果 本例患者表现出抑郁、焦虑、躁狂等情绪障碍、迫害妄想、强迫行为和睡眠障碍等精神症状。他没有支持器质性精神病而不是功能性精神病诊断的临床特征。然而，右侧颞叶蛛网膜囊肿的肿块效应和神经外科手术后的显著缓解可以作为诊断的证据。与蛛网膜囊肿相关的神经心理疾病的病例已被描述为认知障碍、述情障碍或幻觉[4,5](Blackshaw S & Bowen RC, 1987; Bahk WM 等人，2002)。虽然关于手术在蛛网膜囊肿治疗中的作用存在争议，但我们的报告证明了神经外科对蛛网膜囊肿相关短暂性精神病的治疗效果，并为蛛网膜囊肿与精神症状的相关性提供了重要证据。

结论 蛛网膜囊肿被认为是良性的先天性异常[6](Gosalakkal JA, 2002)。然而，它们通常不会引起临床症状，只是在影像学上偶然发现。在我们的病例中，患者在生命早期没有表现出任何症状。蛛网膜囊肿常位于颅中窝和颅后窝，其症状通常与囊肿的大小和位置有关。在我们的病例中，蛛网膜囊肿位于颅中窝，并对右颞叶有肿块影响。颞叶在外部信息的重组和分析中起着关键作用，并被证明与逻辑思维和言语产生有关。在神经心理测试中，接受颞叶切除术的患者逻辑记忆能力明显下降[7,8]。(White JR 等，2002; 拉克鲁兹等人，2004 年)神经生理学结果显示颞叶皮层参与人类精神和情绪的生成[9](David TL, 1996)。颞新皮层与额叶、顶叶枕叶皮层之间存在纤维连接。颞叶功能障碍导致各种精神症状[10](Shenton ME et al.， 1992)。多年来，许多描述精神症状的病例报告显示，蛛网膜囊肿主要影响颞叶，这与本病例相似。

PO-0771
缺血性脑白质疏松脑功能网络中枢脑区连接模式研究

朱奕昕、王赞、谢春明、张正生、闫福岭、张志珺
东南大学附属中大医院

目的 结合静息态 fMRI 数据及基于体素水平的图论分析方法研究与缺血性脑白质疏松（ischemic leukoaraiosis，ILA）相关的全脑功能网络核心区域的改变。试图确定 ILA 患者全脑功能网络中枢节点的连接模式是否存在破坏，并且其破坏模式是否依赖于连接的距离。

方法 36 名 ILA 患者（Fazekas 3 级）与 34 名认知正常老人（Fazekas 0 级）完成认知功能评估与 fMRI 扫描。对于每一个受试者，我们利用静息态功能 MRI 数据、并基于体素水平构建其全脑功能网络。然后采用基于图论分析方法计算每个体素的度中心性[degree centrality，DC]）、特征向量中心性[eigenvector centrality，EC]）。进一步，研究 ILA 相关的 DC 改变是否依赖于距离；我们把全脑功能连接图划分为 18 个距离段（即，以 10 mm 的欧氏距离作为划分，范围从 0 mm 到 180 mm），每个距离段下生成该距离段下新的 DC 图。最后，采用基于体素水平的协方差分析检测组间 DC 与 EC 值的差异性。

结果 （1）与对照组相比，ILA 组在“前额叶-皮层下”及默认网络等区域的 DC 值显著降低；此外，对于 EC，ILA 组默认网络区域（包括腹内侧前额叶及后扣带回）的 EC 值较对照组显著降低。（2）我们进一步观察到相邻距离段内不管是组内的 DC 图还是组间统计图都显示出很相似的空间分布，但非常短距离内和非常长距离段内的结果却差别很大。比如，组间差异结果显示，ILA 组 DC 下降的区域在 30 – 40 mm 距离段内主要分布在腹内侧前额叶及楔前叶，但在 130 – 140 mm 距离段内主要分布在背外侧前额叶-皮层下、内侧前额叶、枕叶等区域。需要注意的是，ILA 组 DC 值下降范围最广的距离段在 130 – 140 mm，说明 ILA 主要影响长距离连接。（3）最后，ILA 组左侧背外侧前额叶长距离 DC 值及右侧楔前叶短距离 DC 值与信息处理速度评分显著正相关。

结论 ILA 选择性损害脑功能网络核心区域，且这种损伤是距离依赖的，主要损伤长距离的核心区域；为揭示 ILA 认知功能损害的神经环路机制提供新的证据。

PO-0772

CYP2B6 多态性与氯吡格雷治疗轻型卒中或短暂性脑缺血发作患者疗效的关系

仇鑫、李子孝、王拥军
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 细胞色素 P450 亚家族 IIB 多肽 6（CYP2B6）是氯吡格雷代谢过程中的关键酶，由 *CYP2B6* 基因编码。然而，*CYP2B6* 基因变异与氯吡格雷治疗轻微中风或短暂性脑缺血发作的疗效之间的关系尚不清楚。本研究旨在探讨 *CYP2B6* 多态性与氯吡格雷治疗轻型卒中或短暂性脑缺血发作（TIA）患者疗效之间的关系。

方法 基于 CHANCE 队列，对 2853 例急性非致残性脑血管事件高危患者服用氯吡格雷的患者进行了 *CYP2B6* 两种单核苷酸多态性（SNP）的基因分型，包括 CYP2B6-516G>T、rs3745274 和 CYP2B6-1456T>C、rs2054675。主要疗效结局是卒中复发（缺血性或出血性），安全性结局为任何出血。

结果 2853 例患者中，935 例（32.8%）为 *CYP2B6*-516 GT/TT 或-1456 TC/CC 基因型，1918 例（67.2%）为 *CYP2B6*-516 GG 和 1456 TT 基因型。与单独服用阿司匹林相比，氯吡格雷加阿司匹林可使 *CYP2B6*-516 GG 和 1456 TT 基因型患者在 90 天随访期间新发卒中风险显著降低（HR 0.61，95%CI 0.45-0.83，P=0.002），而在 *CYP2B6*-516 GT/TT 或-1456 TC/CC 基因型患者中氯吡格雷加阿司匹林不能明显降低新发卒中风险（HR 0.80，95%CI 0.54-1.18，P=0.27）。在 1 年随访中也得到了相似结果；氯吡格雷联合阿司匹林显著降低 *CYP2B6*-516 GG 和 1456 TT 基因型患者的新卒中风险（HR 0.63，95%CI 0.48-0.83，P=0.001），但在 *CYP2B6*-516 GT/TT 或-1456 TC/CC 携带者中无此作用（HR 0.82，95%CI 0.57-1.16，P=0.26）。在 *CYP2B6*-516 GT/TT 或-1456 TC/CC 基因型（90 天：HR3.23，95%CI 0.86-12.12，P=0.08；1 年：HR3.31，95%CI 0.88-12.45，P=0.08）或 *CYP2B6*-516 GG 和 1456 TT 基因型（90 天：HR1.11，95%CI 0.59-2.09，P=0.75；1 年：HR0.91，95%CI 0.50-1.76，P=0.76）中，氯吡格雷加阿司匹林的出血风险均未显著增加。

结论 *CYP2B6* 多态性可能与氯吡格雷对轻型急性缺血性卒中或高危 TIA 患者的长期疗效相关。*CYP2B6*-516 GT/TT 或-1456 TC/CC 基因型患者氯吡格雷加阿司匹林治疗的疗效较差，在这些患者使用氯吡格雷时应考虑这一点。

PO-0773

颞叶内侧癫痫共患抑郁患者脑功能连接密度的 fMRI 研究

刘美清、李其富
海南医学院第一附属医院

目的 研究旨在探讨颞叶内侧癫痫伴抑郁(Medial temporal lobe epilepsy with depression,MTLEWD)患者在静息态功能磁共振成像(Resting state functional magnetic resonance imaging,rs-fMRI)中功能活动异常的脑区的特点。

方法 纳入 2020 年 1 月至 2020 年 12 月在海南医学院第一附属医院神经内科门诊符合国际抗癫痫联盟(International Alliance Against Epilepsy,ILAE)诊断分类标准的颞叶内侧癫痫患者，根据 HAMD 评分将患者分为颞叶内侧癫痫伴抑郁组(MTLEWD 组)和颞叶内侧癫痫不伴抑郁组(MTLE 组)，同时纳入与患者性别、年龄相匹配的健康对照组(HC 组)。使用 GE Discovery MR750 3.0T 设备根据预先设定参数行磁共振扫描，获取静息态功能磁共振数据。采用 SPSS22.0 统计分析软件对一般人口学资料进行分析。基于 MATLAB 2018 平台采用 DPABI 软件对磁共振数据进行预处理，使用功能连接密度(FCD)分析指标对三组被试者行 ANOVA 分析差异有统计学意义的脑区，然后行组间

两样本的 T 检验，根据高斯随机场(Gaussian random field,GRF)理论满足体素显著性＜0.001、连续体素数量≥23，团块显著性＜0.05 的区域被认为差异有统计学意义。

结果 共纳入 MTLE 患者 20 例，MTLEWD 患者 21 例，健康对照组 25 例，三组患者一般资料（年龄、性别）无明显统计学差异（p＞0.05）。三组的 FCD 值差异的脑区主要在楔前叶、颞中回、颞下回、左侧小脑 cruse1 区、左侧小脑 cruse2 区、左侧小脑 7b 区、左侧小脑 8 区、额中回、左侧颞极（颞上回）、颞极（颞中回）等脑区。

结论 1.MTLEWD 患者活动异常脑区主要集中在默认网络相关脑区及小脑，上述脑区功能紊乱与患者的抑郁症状相关；2.使用 Rs-fMRI 分析方法能够客观的对患者进行功能评价。

PO-0774

周细胞节律基因紊乱参与导致 5xFAD 小鼠血脑屏障功能障碍

朱袁园、唐亚梅
中山大学孙逸仙纪念医院

背景 昼夜节律紊乱是阿尔兹海默症患者和动物比较显著且在病程早期即已出现的临床症状，既往研究发现通过改善阿尔兹海默症患者的节律作息能一定程度改善患者和动物的认知水平。越来越多的研究发现脑血管功能障碍、血脑屏障破坏是阿尔兹海默症的早期生物标记物。特异性敲除普通小鼠周细胞的关键昼夜节律基因 Bmal1 会导致小鼠血脑屏障明显破坏。阿尔兹海默症模型节律紊乱是否通过影响周细胞节律基因加重疾病的血脑屏障损伤未知，也尚无研究探索通过干预 AD 患者或模型周细胞节律基因表达是否能改善血脑屏障损伤和认知功能损伤。

方法 用 3 只 wild type C57BL/6 小鼠脑组织，提取原代周细胞体外培养，并于内皮共培养以构筑人工微血管，通过特异敲除周细胞关键生物钟基因 Bmal1 或用 Aβ 孵育，观察体外微血管屏障功能是否破坏，探讨机制。分别在 AD 鼠和 WT 鼠中观察周细胞节律基因表达水平的昼夜波动，及下游与 BBB 完整性相关通路分子水平随之发生的变化。在体实验分 3 组， 组 1 为 WT 组，用于展现周细胞正常昼夜节律基因表达波动情况。组 2 为 5xFAD 组，用于展现周细胞在 AD 小鼠中昼夜节律基因表达波动情况是否较 WT 组发生改变。组 3 为 5xFAD+周细胞特异慢病毒组，特异增强周细胞 Bmail1 基因表达，观察是否能一定程度逆转 AD 小鼠血脑屏障破坏。

结果 western blot 发现 5 月龄 5xFAD 鼠海马区 Bmal1 水平较 WT 显著降低，免疫荧光染色发现 5 月龄 5xFAD 鼠周细胞节律基因 Bmal1 蛋白表达显著下调，选择性增强 5xFAD 鼠周细胞节律基因能显著改善血脑屏障损伤，并延缓小鼠认知损伤。

结论 本研究发现 AD 模型昼夜节律紊乱通过影响微血管周细胞功能影响血脑屏障，加重病程进展，改善 AD 昼夜节律可通过改善血脑屏障功能延缓疾病进展。

PO-0775

神经元核内包涵体病的 microRNA 表达谱

王晖、邓健文、王朝霞、袁云
北京大学第一医院

目的 NOTCH2NLC 基因 CGG 异常重复扩增是神经元核内包涵体病（Neuronal intranuclear inclusion disease, NIID）的致病基因，该病具有多种神经系统变性疾病的表型。microRNA（miRNA）参与多种神经系统变性疾病的发病过程，目前尚无对 NIID 的 miRNA 研究。我们旨在报道 NIID 疾病的 miRNA 表达谱。

方法 利用 Agilent Human miRNA Microarray Kit 芯片检测 5 例 NIID 患者和 10 例健康对照者血清中 miRNA 的表达，对差异 miRNA 进行靶基因预测，对预测得到的靶基因进行 GO 和 KEGG 富集

分析，以判定差异 miRNA 可能影响的生物学功能或者通路。同时利用腺病毒和 SY5Y 细胞构建 NIID 细胞模型，进行 miRNA 验证。

结果 通过 Agilent Human miRNA 芯片测序在 5 例患者和 10 例正常对照的血清 miRNA 中，筛选出 29 种差异表达的 miRNA，其中上调的 25 条，下调的 4 条。我们对差异 miRNA 进行聚类分析，展示两组样本之间和 miRNA 之间的聚类关系。

NIID 属于异常蛋白聚集疾病，泛素-蛋白酶水解系统的失调可能会造成异常折叠的蛋白沉积，产生包涵体等病理结构，细胞应激也参与发病过程。我们通过对差异表达的 miRNA 的靶基因聚类分析，研究与细胞应激、泛素蛋白酶系统异常和蛋白错误折叠相关的分子功能或生物过程的 miRNA 表达特点。

与细胞应激相关的 miRNA 表达量显著上调的有 11 个，与氧化应激和内质网应激相关。与泛素蛋白酶功能相关的 miRNA 表达量显著上调的有 13 个，显著下调的有 1 个。与异常蛋白折叠相关的 miRNA 表达量显著上调的有 7 个，显著下调的有 1 个。我们在构建成功的细胞模型中，检测出与细胞应激功能相关的 miR-7111-3p 和 miR-6796-3p 在突变组中表达均明显上调。

结论 该病具有独特的 miRNA 改变特点，可能参与 NIID 的发病过程。

PO-0776
谍影重重上脑海，囊中探秘未肯休——发热头痛面部麻木 1 例

张舒凤、钱海蓉
中国人民解放军总医院第三医学中心

目的 女性，42 岁，头痛发热一天入院，其后反复发热、头痛，伴左侧面部痛温觉减退。诊断过程曲折，提请专家面对面。

方法 现病史：患者因在医院照料家人劳累、受凉，2021 年 12 月 21 日晨起后出现头痛，呈搏动性跳痛，程度难以忍受，左侧太阳穴周围为著，发热，体温最高 37.5℃，伴有头晕，恶心、呕吐，无视觉异常及视力改变。既往史：数年前在当地医院诊断为“偏头痛”，每年发作 3-4 次，多数在经期发作。2 月前拔牙史，之后出现左侧面部麻木，曾予糖皮质激素（地塞米松片）及甲钴胺治疗，效果不佳。个人史：18 岁时曾在梳绒厂工作，有羊毛密切接触史，自诉羊毛“很脏”。父母家养牛羊，但较少接触。近两年从事“在农田里拔草”工作，有不洁饮食（生水、未洗净瓜果）史。神经系统查体：左侧面部痛温觉减退（三叉神经第 1、2、3 支），左侧 Babinski 征（+），右侧 pussep 征（+）。辅助检查：血常规+C-反应蛋白：WBC 12.76×10^9/L↑，NEUT% 89.2%↑；CRP2.53mg/l。生化：肝肾功能、血脂、血糖无异常。脑脊液压力为 225mmH2O，脑脊液常规：外观无色透明，细胞总数 284，白细胞数 284，多核细胞 30%，单核细胞 70%；脑脊液生化：蛋白 0.24g/L，糖 2.97mmol/L，氯 123mmol/L。外送脑脊液回报：免疫球蛋白 G（脑脊液）120.0mg/L↑，免疫球蛋白 G（血清）17.2g/L↑，脑脊液 IgG 寡克隆区带 阳性（+），脑脊液特异 IgG 寡克隆区带 阳性（+），IgG 合成率 23.4mg/day↑；脱落细胞学检查（脑脊液）：白细胞总数 2000/0.5ml↑，淋巴细胞比例 45%↓，单核细胞比例 10%↓，中性粒细胞比例 20%↑，嗜酸粒细胞比例 25%↑，激活淋巴细胞 阳性（+），浆细胞 阳性（+）。脑脊液 TORCH(-)。（友谊医院热带病研究所）血、脑脊液囊虫抗体、弓形虫抗体（-）。脑脊液 NGS 阴性。头 MRI：左侧小脑幕下点状强化灶，额部大脑镰略厚；左侧额叶、右侧顶叶缺血灶；鞍上池、脚间池、桥前池囊性信号，桥脑腹侧受压；右侧椎动脉 V4 段血管纤细，考虑为先天发育。

结果 针对发作性头痛、发热、左面部麻木，仔细观察体征，可见随面部麻木而变化的右侧巴氏征，考虑到其鞍上池、桥前池的囊肿可能与症状体征变化有关，而脑脊液嗜酸细胞增高，也提示寄生虫可能，虽然 NGS 及友谊医院的囊虫抗体阴性，不除外寄生虫感染。大胆试用驱虫治疗，观察到驱虫后症状反复及加重，复查 NGS 及寄生虫抗体。获得了意想不到的诊断。

结论 临床症状体征的变化至关重要，即便在检查检验阴性的情况下，也需要抓住蛛丝马迹抽丝剥茧进行诊断，必要时试验性治疗。

PO-0777

GFAP 抗体阳性患者的临床异质性

武雷、张紫涵、孙慧、张世敏、黄德晖
中国人民解放军总医院第一医学中心

目的 背景和 胶质纤维酸性蛋白（GFAP）抗体作为选择性靶向星形胶质细胞中的 GFAP，已被确定为最近报道的一种疾病的生物标志：自身免疫性 GFAP 星形细胞病。临床常以脑炎、脑膜炎及脑脊髓炎为主要表现，影像学特征表现为标志性的脑线状血管周围放射状强化，其对于激素治疗有明显疗效。但在其他多种神经系统疾病中，有时会出现血清或脑脊液 GFAP 抗体阳性，因此 GFAP 抗体在疾病中所扮演的角色和其确切致病性存在争议。本研究对 GFAP 抗体阳性患者的异质性进行研究。
方法 对 2019 年 8 月至 2022 年 3 月就诊于解放军总医院第一医学中心的 17 例脑脊液或血清 GFAP 抗体阳性患者进行研究，对患者的临床、影像学特征、自身抗体、诊断治疗、预后进行回顾性分析。
结果 男性 8 例，女性 9 例，能明确诊断其他疾病 10 例，其中多发性硬化 1 例，血和脑脊液 GFAP 均阳性，OB 阳性；视神经脊髓炎谱系疾病 5 例，1 例血 GFAP 抗体阳性，4 例脑脊液 GFAP 抗体阳性，其中 1 例 OB 阳性；髓鞘少突胶质细胞糖蛋白抗体相关疾病 2 例，均表现为脑脊液 GFAP 抗体阳性，OB 均阴性；原发中枢神经系统淋巴瘤 2 例，1 例血和脑脊液 GFAP 抗体均阳性，1 例仅脑脊液 GFAP 抗体阳性，OB 均阴性；7 例不能用比 GFAP 星形细胞病更好解释，诊断考虑 GFAP 星形细胞病，男 3 例，女 4 例，平均发病年龄(50±13 岁)，临床表现：4 例伴发热，3 例伴运动障碍，3 例伴感觉障碍，3 例四肢震颤，2 例伴头痛、2 例伴精神行为异常，2 例伴睡眠增多，1 例出现极后区症状，1 例出现视力下降。核磁共振表现为：脑室旁半卵圆中心白质合并脊髓脊膜损害 4 例，仅表现为皮层下及脑室旁白质损害 2 例，1 例表现为极后区及脊髓损害。GFAP 星形细胞病激素治疗效果明显，随访 3 例出现复发。2 例 GFAP 星形细胞病患者分别在 1 月和 5 月后复查 GFAP 抗体转阴，2 例非 GFAP 星形细胞病患者分别于 12 天和 14 天复查 GFAP 抗体转阴。
结论 GFAP 抗体阳性患者在临床表现、脑脊液结果、抗体滴度存在异质性，GFAP 抗体可作为伴随抗体或致病抗体存在，自身免疫性 GFAP 星形细胞病应在充分除外其他疾病后方可考虑诊断。

PO-0778

饮茶与脑出血关系的 meta 分析研究

程鹏飞
天津市中西医结合医院（天津市南开医院）

目的 在众多类型的中风中，脑内出血是最具破坏性的中风类型。脑内出血的并发症通常伴随着早期死亡率和不良后果。不同的饮食模式通常与脑血管病的发病率有关。茶叶含有许多多酚类物质，具有抗血栓和抗氧化等生物学特性。最近关于饮茶与脑出血风险的观察性研究报告了不一致的结果。本荟萃分析旨在将目前累积的研究数据进行综合荟萃分析，探明饮茶和脑出血风险之间的关系。
方法 我们检索了 Web of Science、PubMed、Embase 和 Scopus 数据库，检索截至到 2021 年 12 月的相关研究。最终采用 meta 分析方法，综合荟萃分析观察性研究的相对风险值（RRs）或比值比（ORs）。同时，我们进行了饮茶与脑出血关系的剂量反应分析研究。
结果 本荟萃分析研究纳入了 10 项观察性研究，涉及超过 721,827 名参与者。研究发现，较高的茶叶摄入能够降低 23%的 (RR = 0.77; 95% CI 0.66-0.89)脑出血的风险。亚组分析表明，对于绿茶摄入亚组、酒精摄入调控亚组、水果/蔬菜因素和体育活动因素调控的亚组来说，更多的茶叶摄入能够有效降低脑出血风险 (P < 0.01）。剂量反应分析表明，每增加 1 杯（120 毫升/杯）茶摄入能够显著降低 2%（RR=0.98，95%CI 0.976-0.990）脑出血风险，而每增加 1 杯绿茶（120 毫升/杯）

能够显著降低 6%（RR=0.94。95% CI 0.92-0.97）的脑出血风险。
结论 这项荟萃分析研究表明，每天喝茶与成年人的脑出血风险较低有关。饮用绿茶似乎更有利于预防脑出血。体育活动、水果/蔬菜和酒精摄入可能影响茶叶摄入和出血性中风之间的关系。未来的研究应该关注和深入研究茶叶摄入与这些因素的相互作用。

PO-0779
低血钾和低血钠与缺血性卒中后不良结局的联系

张子伊、刘鹏、王哲涛、王亚楠、宋曲红、叶晨、张舒婷、刘鸣
四川大学华西医院

目的 钾和钠与维持细胞电位和电解质稳态有着千丝万缕的联系。少数研究已经发现血钠和血钾与卒中后的结局之间存在联系。本研究旨在确定血清钠和血清钾水平是否与缺血性卒中预后不良相关。
方法 本研究采用回顾性队列研究的方法连续纳入了 2920 名首次发生缺血性卒中的患者。在卒中后 10 天内的 10 个时间点连续测量血清钠和血清钾的水平，使用约登指数(Youden Index)来确定血清钠(<140 mmol/L)和血清钾(<3.65 mmol/L)的临界值，定义血清钠、血清钾同时低于临界值的患者 NaK 评分为 2。使用多元 logistic 回归和 cox 比例风险分析评估血清钠和血清钾水平与缺血性卒中后 3 个月临床结局的关系。
结果 2920 名缺血性卒中患者包含在最后的数据分析当中（平均年龄 62.14±14.13 岁，男性占 60.19%）。740（25.3%）位患者同时合并低钾和低钠（NaK=2），NaK=2 的患者 3 月死亡率是 NaK=0 患者的 5 倍(10.6% vs. 2.1%)。多元分析发现 NaK=2 是缺血性卒中后 3 月死亡的独立预测因子(adjusted odds ratio [OR] 2.23; 95% confidence interval [CI] 1.17-4.53; P=0.019)；NaK=2 的患者残疾严重程度增加（3 月 mRS 评分） (adjusted OR 1.51, 95% CI 1.12-2.04; P=0.007)。
结论 低血钠和低血钾在缺血性卒中后十分常见，是缺血性卒中后死亡的独立预测因子。

PO-0780
基于术前信息与机器学习的急性基底动脉闭塞患者接受血管内治疗后死亡概率预测模型的研究

刘昶[1]、黄嘉诚[2]、孔维麟[2]、李凤利[2]、资文杰[2]
1. 重庆医科大学第二附属医院神经内科
2. 陆军军医大学第二附属医院神经内科

目的 接受血管内治疗的急性基底动脉闭塞患者(Acute basilar artery occlusion, ABAO)的 90 天总体死亡率为 39.6%，死亡人群占不良预后患者近 70%；而前循环卒中患者的死亡率低于 20%，死亡人群仅约占该疾病不良预后患者比例的 40%。ABAO 患者高死亡率及死亡患者在不良预后人群中高比例的特征使得预测死亡率在该类患者的临床救治决策中具有重要地位。降低患者死亡率也是进一步改善 ABAO 患者接受血管内治疗后获益的关键途径之一。但，当前尚无预测接受血管内治疗的 ABAO 患者死亡率的相关研究。
方法 在前期本课题组开展的全国多中心真实世界研究中，本研究根据地理环境与生活习惯，将纳入人群分成了 ABAO 患者南方患者队列和 ABAO 患者北方患者队列，并基于南方患者队列比较了 9 种机器学习算法的预测能力。在所有的机器学习算法中，XGBOOST 算法取得了最佳预测效能，进而被用于构建死亡率预测模型——POSITIVE 体系。本研究也进一步在北方患者队列和独立前瞻性队列中验证了该新模型的预测效能。
结果 在 ABAO 患者南方患者队列中，POSITIVE 模型的预测效能（AUC：0.85[95%置信区间 0.79 ~ 0.89]）显著优于既往传统预测模型。在 ABAO 患者北方患者队列和独立前瞻性队列中，

POSITIVE 模型的 AUC 值均显著高于传统预测模型（P<0.05）。经决策曲线分析表明，三个队列的患者在 POSITIVE 模型中的获益显著高于传统模型。通过密度分布图可见，死亡与生存人群在 POSITIVE 模型的预测评分中分布差异最大。进一步的 Kaplan-Meier 曲线分析表明，在不同性别、年龄、侧支循环状态、入院 NIHSS 评分等中，在 POSITIVE 模型中获得高风险评分的人群的死亡率显著高于低风险人群（P<0.05）。

结论 通过在多中心队列中进行模型构建、验证及与既往评分系统的比较，POSITIVE 模型的预测性能较佳，可为指导 ABAO 患者的临床决策提供参考。POSITIVE 模型已被封装为 POSITIVE 软件，待进一步随机双盲对照实验验证其效能后可用于参与指导临床实践。

PO-0781

麻风病周围神经损害一例临床、神经电生理和超声改变

冯新红[1]、李秀丽[1]、陈孟杰[1]、陈凡[1]、张华斌[2]
1. 清华大学附属北京清华长庚医院 神经内科
2. 清华大学附属北京清华长庚医院 超声科

目的 探讨麻风病周围神经损害临床、神经电生理和超声的特点。

方法 回顾性分析北京清华长庚医院门诊 1 例麻风病周围神经损害患者的临床资料和神经电生理及神经超声检查结果。

结果 患者，男，45 岁，陕西汉中人，在京居住约 10 年，主要临床表现进行性加重的四肢麻木、无力、疼痛 10 年，四肢感觉缺失 7 年，皮疹 3 年，脱眉半年。患者 10 年前感手足麻木、发凉，不影响日常生活未在意，麻木逐渐加重，7 年前右手部小肌肉活动不灵活，逐渐加重影响功能，日常生活逐渐靠左手完成，逐渐出现四肢温度觉减退，曾在多家医院就诊，按照颈椎病中医中药治疗，3 年前出现全身皮疹，四肢多见，丘疹斑、丘疹、皮下结节，局部皮肤粗糙结痂，1 年前左手肌肉无力萎缩，日常生活受明显影响，半年前开始面部汗毛、眉毛睫毛脱落，伴有眼结膜发红，躯干及四肢痛温觉进一步减退至缺失，仅面部保留，伴明显四肢自发疼痛。既往曾在煤矿地下夜间值班 10 年。体格检查：体型偏瘦，四肢可见散在大小红斑，边界清楚，双侧大腿内侧可见数个陈旧性皮损，呈黑色。眉毛和睫毛脱落，上肢汗毛脱落，右眼兔眼，双眼裂可，双眼闭合可，双侧额纹浅，鼻唇沟对称，伸舌居中，面颊和前额无汗，面部发红，双侧瞳孔直经 3.5mm,对光反射存在，角膜反射消失。四肢近端肌力 5 级，肌张力偏低，双手骨间肌、拇收肌及小鱼际肌明显萎缩，双手指关节屈曲畸形呈爪型手，小腿肌肉明显萎缩，双足背屈力弱，四肢腱反射未引出，无锥体束征。四肢及躯干痛温觉及触觉均减退。触摸双侧尺神经肥大，触之质硬。神经电生理检查：双侧正中神经、尺神经和胫后神经运动神经未引出，腓总神经在胫前肌记录复合肌肉动作电位（CMAP）波幅降低，末端潜伏期正常范围，四肢感觉神经检查均未引出感觉电位；双侧正中神经和胫后神经 F 波均未引出；针极肌电图四肢近远端肌肉可见大量异常自发电位，部分可见复合重复电位（CRD），动作电位时限增宽波幅增高，呈现神经源性损害，四肢皮肤交感反应未引出。面神经检测，双侧眼轮匝肌和口轮匝肌记录 CMAP 均明显降低，潜伏期轻微延长，双侧面神经 F 波均未引出，双侧瞬目反射 R1，R2 和 R2′均未引出波形。提示面神经和四肢周围神经明显损害，运动感觉和自主神经均受累，轴索损害为主。外周神经超声检查发现：双侧尺神经上臂段显著增粗（图 2 1）；双侧腘窝处坐骨神经、胫神经和腓总神经显著增粗；增粗的神经内血流增多；尺神经周围结节低回声；腘窝处神经周围多发结节状低回声；双侧肘关节滑车上淋巴结肿大；皮下多发实性低回声结节。 根据以上超声表现，提示：麻风病导致的神经炎性改变和淋巴结肿大。追问病史患者幼时在居住地有麻风病患者，临床高度疑诊后即转入北京友谊医院热带病研究所进行诊疗，皮肤刮片抗酸染色和血清学阳性，开始规范的抗麻风治疗。

结论 我国麻风病已得到有效控制，临床仍有散发病例，神经科医生遇到明确的周围神经损害，尤其尺神经或面神经病变伴有神经肿大的患者，要注意排除麻风病。临床医师应对麻风病提高警惕，接诊时体格检查尽量详尽，早期诊断可减轻伤残。

PO-0782

经皮腔内血管成形及支架植入术在放射性脑病合并颅内外动脉狭窄患者中的应用研究

何柏萱、杨新光、徐永腾、李晨光、左旭政、唐亚梅
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 经皮腔内血管成形及支架植入术在放射性脑病合并颅内外动脉狭窄患者中的应用，评估该手术对放射性脑病患者预后的改善程度和安全性，为该类患者进行此手术提供临床依据。
方法 回顾性分析 2021 年 1 月至 2022 年 6 月采用经皮腔内血管成形及支架植入术（颈内动脉或椎动脉）治疗放射性脑病合并颅内外动脉狭窄的 7 例患者，对比患者手术前、手术后 7 天、手术后 1 月的 LENT/SOMA 评分，分析患者预后情况。
结果 7 名患者手术后 7 天、手术后 1 月的 LENT/SOMA 评分主观项目和客观体征项目均较手术前下降，具有统计学差异（$p<0.05$），且术后无不良反应，提示采用该手术的患者临床症状明显改善。
结论 经皮腔内血管成形及支架植入术在放射性脑病合并颅内动脉狭窄患者中的治疗效果显著，明显改善患者临床症状，安全性高，该类患者可考虑采用该手术进行治疗。

PO-0783

放射后血脑屏障破坏引发迟发性脑坏死病灶的机制研究

何柏萱[1]、程锦萍[1]、姜静茹[1]、李艺[1]、林伟杰[2,3,4]、唐亚梅[1,2,3]
1. 中山大学孙逸仙纪念医院
2. 恶性肿瘤基因调控与靶向治疗广东普通高校重点实验室
3. 广东省脑功能与疾病医学重点实验室
4. 中山大学孙逸仙纪念医院医学研究中心

目的 构建改良的放射性脑损伤小鼠模型,证明其可高度模拟临床患者的迟发性病灶，并从中探究放射性脑损伤的病灶出现前后的血脑屏障的病理改变，尤其是潜伏期血脑屏障的病理改变，为下一步研究放射性脑损伤的治疗靶点以及针对潜伏期早期干预实现预防提供生物学依据。
方法 1.利用 DCE-MRI、Evans Blue 染色和双光子探究动物模型中病灶出现前后血管渗漏情况；2.免疫荧光染色标记 Fibrinogen 进一步证实血管渗漏；3.探究病灶出现前后血脑屏障中内皮细胞，周细胞和星形胶质细胞终足的变化。
结果 1. DCE-MRI、Evans Blue 染色、Fibrinogen 染色和双光子证实在动物模型中迟发性脑坏死病灶出现前的潜伏期内即有血脑屏障的破坏，体现在血管渗漏的增加；2.免疫荧光染色发现照射侧丘脑（MR 增强灶）和皮层（MR 增强灶的边缘）周细胞覆盖率下降，并出现形态改变，尤其是潜伏期内周细胞就出现病理变化，而内皮细胞（CD31）和星形胶质细胞终足（AQP4）在病灶出现时没有细胞数量及覆盖率的改变。
结论 本课题旨在利用放射性脑损伤小鼠动物模型探究放射性脑损伤出现病灶前后的血脑屏障动态病理改变。首先，我们首次使用 C57BL/6 小鼠于伽马刀照射下构建改良的迟发性放射性脑损伤动物模型，并进一步探究在动物模型中病灶出现前后的病理改变，发现早在潜伏期内即有血脑屏障的破坏，而周细胞是血脑屏障中对放射敏感易损伤的细胞，其不仅出现覆盖率的下降还出现细胞形态的改变。

PO-0784

依折麦布联合阿托伐他汀治疗症状性颅内动脉粥样硬化性狭窄的高分辨 MRI 队列研究

张国芬、周坤、谭燕、张健
中山大学附属第一医院

目的 颅内动脉粥样硬化狭窄是缺血性脑卒中最常见的病因之一。已有研究表明强化他汀治疗可使一些患者血脂水平实现较严格的控制（LDL-C<1.8mmol/L），但是仍有很多患者未能达标，继续提高他汀使用剂量可能增加肝功能损害等副作用。依折麦布被推荐引用于他汀治疗未能达标的动脉粥样硬化心血管疾病极高危患者中，但仍缺乏其减轻症状性颅内动脉粥样硬化狭窄、降低卒中再发的直接证据。

方法 本试验是一项前瞻性、单中心、双臂、队列研究，观察强化阿托伐他汀治疗和依折麦布联合强化阿托伐他汀分别对严重症状性颅内动脉粥样硬化斑块的改善作用及其对血脂、肝功能、肌酶等的影响。主要结局指标是两种药物方案治疗前和治疗 6 个月后用高分辨率磁共振成像(HR-MRI)测量血管狭窄程度和斑块特征的变化。

结果 本研究尚在初步的患者稳定入组和随访阶段。目前随访结束的 3 例患者，平均年龄(63.75±5.27)岁。低密度脂蛋白胆固醇水平(mmol/L)初始和随访时分别为 2.51±0.84 和 1.82±0.42。总体而言，两种药物治疗方案均显著降低了血管狭窄程度(mm3，69.64±6.44vs48.15±6.42，p=0.0162)，但对管壁面积指数和重塑造指数、血脂水平无明显影响(p=0.2876，p=0.4799)。因样本量过少，尚未针对两种不同药物方案的疗效进行对比。

结论 强化阿托伐他汀和依折麦布联合强化阿托伐他汀均可有效稳定 HR-MRI 所证实的症状性颅内动脉粥样硬化斑块。需要进一步收集病例数据来确定两种不同药物方案对血管狭窄程度与血脂等的影响，以及这些患者的替代治疗选择，如 PCSK9 抑制剂。

PO-0785

5S 健康教育管理模式在脑血管介入患者围术期中的应用

龚文娟、卢万、蒋淑云
南昌大学第一附属医院

目的 基于 5S 管理法构建脑血管介入患者围术期健康教育管理模式，探讨其在脑血管介入患者中的应用效果。

方法 选取 2021 年 1 月至 2021 年 12 月在我院神经内科脑血管介入病区接受脑血管介入治疗的患者 120 例为研究对象，采用随机对照法将对照组和干预组各 60 例安置在病区的东西两侧。对照组采用常规健康教育模式，干预组采用 5S 健康教育清单管理模式实施健康教育计划。比较两组患者干预前后的健康教育知识水平、焦虑程度（SAS）、舒适度、围手术期生活质量及患者对健康教育的满意度。

结果 干预前，两组患者一般资料、健康教育知识水平比较无统计学差异（P>0.05），具有可比性；干预后，干预组在健康教育知识水平上高于对照组，差异有统计学意义（P<0.001）；术前 24h，干预组患者 SAS 评分明显低于对照组得分，差异有统计学意义（P<0.001）；术后 24h 内比较两组患者的舒适度，在时间效应上，生理维度、心理精神维度的差异有统计学意义（P<0.05）；在组别效应上，差异有统计学意义（P<0.05）；时间因素与组别因素之间存在交互作用（P<0.05）；两组患者围术期生活质量评分在术前 24h 的评分差异无统计学意义（P>0.05）；术后 24h，各组患者生活质量评分均低于同组入院得分，但干预组评分显著高于对照组；术后 48h，两组患者生活质量评分均高于术后 24h，且干预组评分明显高于对照组，差异有统计学意义（P<0.001）； 出院当日，干预组患者的健康教育满意度高于对照组(P<0.001)。

结论 将 5S 管理法应用于脑血管介入患者围术期健康教育中，通过构建 5S 健康教育管理模式，进一步完善健康教育管理体系，降低该类患者焦虑水平、提高其舒适度及围术期生活质量, 促进患者早日康复。同时也能明显提高患者的健康教育知识水平和对护理健康教育的满意度，值得临床推广。

PO-0786
抗线粒体抗体 M2 亚型阳性相关特发性炎性肌病的病理特征

王怡康、赵亚雯、郑艺明、郝洪军、高枫、张巍、王朝霞、袁云
北京大学第一医院

目的 特发性炎性肌病是以骨骼肌损害为特征，伴有多系统受累的自身免疫系统性疾病。抗线粒体抗体是原发性胆汁性胆管炎的一种生物学标志物，也可以在特发性炎性肌病患者中检测到，并且与心肌受累相关。本研究报道一组抗线粒体抗体 M2 亚型阳性相关特发性炎性肌病患者的临床和骨骼肌病理特征。
方法 收集 19 例进行骨骼肌活检的抗线粒体抗体 M2 亚型阳性相关特发性炎性肌病患者的临床和病理资料。
结果 19 例患者的男女比例为 7:12，起病年龄为 53.9±11.9 岁，起病至活检的时间平均为 37.8 月，血清肌酸激酶值为 3699.9±4799.3 IU/L。11 例（78.6%）患者不伴有肌炎特异性抗体，3 例（21.4%）患者伴有抗信号颗粒识别抗体阳性。主要表现为肢体无力、胸闷、气短；所有患者均进行肌肉活检，其中 14 例（73.6%）呈坏死性肌病样病理改变，2 例（10.5%）为多发性肌炎，1 例（5.3%）为多发性肌炎伴随轻微神经源性骨骼肌损害，1 例（5.2%）呈神经源性骨骼肌损害，1 例（5.3%）呈轻微病理改变。3 例（15.8%）出现肌束衣水肿，17 例（89.5%）出现肌纤维坏死，18 例（94.7%）出现肌纤维再生，1 例（5.3%）出现群组化现象，1 例（5.3%）出现靶肌纤维；17 例（89.5%）可见不同程度的炎细胞浸润；16 例（84.2%）出现肌纤维膜主要组织相容性抗原复合物-Ⅰ（MHC-I）阳性， 15 例（78.9%）合并肌纤维胞浆 MHC-I 阳性，14 例（73.7%）出现非坏死肌纤维膜补体沉积，5 例（26.3%）伴随肌内衣毛细血管补体沉积。
结论 抗线粒体抗体 M2 亚型阳性相关特发性炎性肌病患者的病理表现具有一定的异质性，骨骼肌病理多表现为坏死性肌病，也可出现多发性肌炎、神经源性骨骼肌损害病理改变。对病理呈坏死性肌病的患者而言，检测抗线粒体抗体 M2 亚型和心脏功能至关重要。

PO-0787
利用 CRISPR/Cas9 慢病毒系统构建稳定敲除 LRRK2 基因的 PC12

张涵、刘中霖
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 利用慢病毒介导的 CRISPR/Cas9 技术获得 LRRK2 基因敲除 PC12 细胞稳定株并进行鉴定，为研究 LRRK2 基因在帕金森病的功能奠定基础。
方法 根据 CRISPR/Cas9 靶向原理设计并合成 3 个特异性识别 LRRK2 基因的 sgRNA，构建 sgRNA-lentiCRISPRv2 重组质粒，并转染 293T 细胞制备 sgRNA-Cas9 慢病毒，重组慢病毒侵染大鼠 PC12 细胞，嘌呤霉素筛选出阳性细胞，提取细胞克隆的基因组 DNA，对 sgRNA 靶点附近的 DNA 片段进行 PCR 扩增，并用 Western blotting 印记检测已转染 PC12 细胞中 LRRK2 蛋白表达情况。
结果 qPCR 及 Western blotting 印记检测结果表明筛选出的 PC12 细胞 LRRK2 蛋白表达较空白组显著降低。

结论 成功构建靶向 LRRK2 基因的 CRISPR/Cas9 重组慢病毒质粒

PO-0788

双侧大脑镰旁皮质和软脑膜损害可能是 MOGAD 和 NMOSD 的一种特殊表现形式

武雷、江威、孙璇、孙慧、张世敏、黄德晖
中国人民解放军总医院第一医学中心

目的 双侧大脑镰旁皮质和软脑膜损伤（BPCLI）是髓鞘少突胶质细胞糖蛋白抗体病(MOGAD) 和视神经脊髓炎谱系障碍（NMOSD）一种少见的损害形式。未能识别 BPCLI 可能导致误诊和延误治疗。本研究旨在描述 BPCLI 患者的临床和影像学特征。
方法 对 366 例诊断为 NMOSD 和 MOGAD 临床数据库中 7 例表现为 BPCLI 的患者临床特征进行回顾性分析。
结果 33 例 MOGAD 有 5 例 (15.1%)、264 例 NMOSDAD 有 2 例 (0.7%) 患者出现 BPCLI 损害。所有 7 例患者（4 名男性）均出现脑膜脑炎样症状，6 例患者出现癫痫发作，其中的 3 例还出现发热。1 例误诊为颅内感染，1 例误诊为脑静脉血栓形成。脑脊液分析显示，2 例患者的白细胞和总蛋白水平升高。除了 BPCLI 外，1 例患者出现海马区病灶，4 例患者出现胼胝体病灶，其中 2 例伴强化。BPCLI 发作对大剂量甲基强的松龙或免疫球蛋白治疗反应良好。
结论 BPCLI 可能是 MOGAD 和 NMOSD 的一种特殊损害形式，应该加以注意，避免误诊。

PO-0789

ERK1/2 信号通路调控 PSD-95 对慢性间歇性缺氧大鼠认知功能障碍的作用研究

王沛[1,2]、徐平[2]
1. 重庆市急救医疗中心
2. 遵义医科大学附属医院

目的 观察 ERK1/2 信号通路抑制剂 SL327 干预后慢性间歇性缺氧(CIH)模型大鼠认知行为学改变及海马区 PSD-95、p-ERK1/2 的表达变化情况，并探讨其可能机制。
方法 健康雄性 SD 大鼠 70 只随机分为正常对照组，间歇性缺氧 7d、14d、21d、28d 组，SL327 干预组（CIH 28d），溶剂对照组（CIH 28d）。采用慢性间歇性缺氧法建立 OSAS 大鼠模型，通过 Western blotting 检测大鼠间歇性缺氧 7d、14d、21d、28d 海马区 p-ERK1/2、PSD-95 的表达变化规律，然后在 p-ERK1/2 表达达到高峰期期间使用 SL327 对模型组进行干预，对比观察 SL327 对 CIH 模型大鼠海马区 p-ERK1/2、PSD-95 表达变化的影响，并采用 Morris 水迷宫、HE 染色及免疫组化对其行为学、组织病理学及目的蛋白的细胞定位进行观察和分析
结果 1.缺氧间期对大鼠进行血氧饱和度监测分析，其血氧饱和度平均值为（67.49±3.69）%，相比复氧间期（96.15±1.81）%明显降低（P<0.05），且出现抬头呼吸、腹式呼吸加深等表现，符合 OSAS 模型判定标准。
2.Morris 水迷宫结果显示：与正常对照组相比，CIH 7d 组大鼠的逃避潜伏期及空间探索穿越平台次数无明显变化，而 CIH 14d、CIH 21d、CIH 28d 三个时间点大鼠逃避潜伏期明显延长（P<0.05），且与间歇性缺氧时间正相关（P<0.05），其空间探索穿越平台次数明显减少（P<0.05），且与间歇性缺氧时间负相关（P<0.05）； SL327 干预组（CIH 28d）大鼠逃避潜伏期与同时期 CIH 组相比明显缩短（P<0.05），空间探索穿越平台次数与同时期 CIH 组相比明显增加（P<0.05）。

3.HE 染色结果显示：正常对照组大鼠海马区神经细胞密集，排列规则；CIH 28d 组大鼠海马区可见神经细胞胞体缩小，结构不规则，胞浆嗜伊红浓染，细胞核固缩明显，细胞间隙扩大；SL327 组大鼠海马区可见部分神经细胞变性坏死，胞浆轻度嗜伊红染色，但程度均比 CIH 28d 组轻。
4.Western blotting 结果显示：各组大鼠海马组织中均检测到 p-ERK1/2 的表达，与正常对照组相比，CIH 7d、CIH 14d、CIH 21d、CIH 28d 四个时间点的蛋白表达均上调（P＜0.05），且从 CIH 14d 起随间歇性缺氧时间的增加逐渐升高（P＜0.05）；SL327 干预组（CIH 28d）与 CIH 28d 相比明显降低（P<0.05）。各组大鼠海马组织中均检测到 PSD-95 的表达，与正常对照组相比，CIH 14d、CIH 21d、CIH 28d 三个时间点蛋白表达均下降（P＜0.05），且从 CIH 14d 起随间歇性缺氧时间的增加逐渐降低（P＜0.05），但 CIH 7d 组无明显变化；SL327（CIH 28d）组与同时期 CIH 组相比明显升高（P<0.05）。
5.免疫组织化学结果显示：大鼠海马区 p-ERK1/2 阳性染色细胞呈棕黄色或黄色，主要在神经细胞胞核和胞浆中表达；PSD-95 阳性染色细胞呈棕褐色，主要在神经元胞膜表达。
结论 CIH 大鼠 p-ERK1/2 表达增加，PSD-95 的表达下降，认知功能下降；抑制 ERK1/2 信号通路可显著降低 p-ERK1/2 的表达，增加 PSD-95 的表达，从而改善 CIH 大鼠的认知功能。

PO-0790

一例首发症状为剧烈头痛的吉兰巴雷综合征-TRF 患者电生理特征分析

罗晶、肖飞、张涛、杜超
重庆医科大学附属第一医院

目的 格林-巴利综合征 (GBS) 是一种急性炎症性脱髓鞘性多发性神经病，GBS 患者的治疗相关波动 (TRF) 被定义为在先前稳定或治疗改善后症状发作后两个月内的临床恶化。疼痛是 GBS 的常见临床症状，发生率高达 54%～89%，但临床工作中首发症状为剧烈头痛的 GBS 患者很罕见，本报告回顾了一例表现为剧烈头痛的 GBS-TRF 患者，对其临床和电生理特征进行总结和分析。
方法 对患者进行临床特征资料收集，完善电生理检查、神经活检及周围神经相关抗体和副肿瘤相关抗体检测、腰穿脑脊液检查及相关血液检查。
结果 临床资料：患者，男性，44 岁，因“反复头痛、肢体麻木伴饮水呛咳 1+月，再发 5+天”于 2022-01-11 收入院。入院前 1+月，患者无明显诱因半夜突发双侧颞部、眶周及颈部持续性剧烈胀痛，无发热、恶心、呕吐、腹泻等不适，随后出现四肢指端持续性麻木，手臂上举困难、行走不稳。住院期间出现出现饮水呛咳，咀嚼无力、视物成双，鼓腮不能，完善腰穿提示蛋白-细胞分离，考虑吉兰-巴雷综合征，行 5 次大剂量血浆置换治疗后头痛症状明显好转，仍遗留肢体麻木、举重物时肢体抖动、咀嚼无力、鼓腮不能等。入院前 5+天，患者受凉后夜间再发头痛，仍为双侧颞部、眶周及颈部持续性剧烈胀痛，严重时不能睁眼，感双下肢膝关节以下麻木，感双上肢远端发凉，偶有饮水呛咳，再次来院。
既往史：高血压病史 3 月，最高血压 200+/?mmHg，目前使用“硝苯地平缓释片（20mg/片）1 片 qd，厄贝沙坦片（75mg/片）1 片 qd”治疗。糖尿病史 3 年，目前使用“阿卡波糖胶囊(50mg/粒)1 粒 tid”控制血糖，具体血糖控制情况不详。
入院查体：BP 174/93mmHg。右眼球外展稍受限，双侧额纹及鼻唇沟对称，示齿费力，咀嚼肌力弱，悬雍垂居中，双侧软腭上抬对称，咽反射未引出，咽部感觉存在。握力稍差，四肢肌力 V 级，四肢肌张力正常，双侧深浅反射正常，双膝以下浅感觉减退，双侧巴氏征阴性，脑膜刺激征阴性，共济运动不能配合。
脑脊液检查：腰穿压力 180mmH2O，提示蛋白-细胞分离，脑脊液蛋白 3.49 g/L ↑。
电生理检查：提示多发性周围神经病，运动感觉均受累，脱髓鞘合并轴索损伤。
神经活检：提示轻度周围神经病变，炎细胞浸润，未发现确切淀粉样物质沉积，结合临床考虑免疫介导性周围神经病。

周围神经病相关抗体：抗 Sulfatide 抗体 IgG（+）、抗 GD3 抗体 IgG（+）、抗 GM3 抗体 IgM（+）、抗 GM4 抗体 IgM（+）、抗 GD1a 抗体 IgM（+）、抗 GD3 抗体 IgM（+）。
副肿瘤相关抗体：未见阳性结果。
结论 目前 GBS 头痛的发病机制仍不明确，可能与可逆性后部白质脑病、继发性颅内压升高、Miller Fisher 综合征、静脉注射免疫球蛋白后引起无菌性脑膜炎等有关。既往有关 GBS 疼痛的最大前瞻性研究表明，头痛综合征的发生率为 2%，其中 MillerFisher 综合征患者头痛具有眶周定位的特点，头痛可以发生在运动障碍出现前，同时或之后。
该患者入院后给予普瑞巴林（75mg q12h），上述症状明显改善。2022-3-7 复查肌电图提示运动及感觉神经传导波幅较前升高，仍有神经传导速度减慢，波形离散。2022-6-29 随访患者，仅遗留有肢体发冷感。
综上考虑该患者头痛复发为 GBS-TRF 可能性大。

PO-0791

非痴呆老年人焦虑与淀粉样蛋白、Tau 蛋白和神经变性的关系：一项纵向研究

黄钰媛、蔡文捷、郁金泰
复旦大学附属华山医院

目的 阿尔茨海默病 (AD) 的 β-淀粉样蛋白、tau 沉积和神经变性的病理生理过程始于临床前阶段，而焦虑与临床前阶段 AD 风险增加有关。本研究旨在探讨焦虑与 β-淀粉样蛋白、tau 蛋白沉积和神经退行性变之间的关系，焦虑是否可以预测非痴呆老年人的认知症状的临床进展。
方法 来自阿尔茨海默病神经影像学倡议 (ADNI) 数据库的 1,400 名参与者被纳入研究，研究时间为 3 年。在多变量模型中，使用 Spearman 秩相关、逻辑回归模型、多元线性回归模型、Kaplan-Meier 生存率探索非痴呆参与者的焦虑与 β-淀粉样蛋白 PET、tau PET 和 FDG PET SUVR 之间的横断面和纵向关联曲线和 Cox 比例风险模型。进一步探讨患者基线焦虑状态与临床进展之间的关联。
结果 焦虑与 β-淀粉样蛋白沉积呈正相关（$r = 0.11$，$p = 0.0017$），焦虑与神经退行性变呈负相关（$r = -0.13$，$p = 0.00022$）。患有焦虑症的轻度认知障碍参与者表现出更快的痴呆临床进展 (HR = 1.56, $p = 0.04$)。具有更多 β 淀粉样蛋白沉积或更严重神经变性的非焦虑参与者进展为焦虑状态的速度更快（HR = 2.352，$p < 0.0001$；HR = 2.254，$p < 0.0001$）。
结论 焦虑与非痴呆老年人的 β-淀粉样蛋白沉积和神经退行性变有关。轻度认知障碍老年人的焦虑状态提示有转化为痴呆的风险。焦虑可能在 AD 早期发挥选择性作用和可能会预测疾病进展。

PO-0792

一例 ATP7B 突变不典型肌萎缩侧索硬化症伴锥体外系受损的中国患者

梁嫣然、杜雨婧
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 随着对 ALS 研究深入，其非典型临床表现逐渐被重视，如 ALS 合并认知、运动功能障碍等，其在基因、病理上均存在共性。据研究显示，ALS 患者较正常人群更易出现帕金森症状，约 5-17％的 ALS 患者伴有帕金森病。据报道，ATP7B 基因突变可引起锥体外系症状等。本病例描述与不典型肌萎缩侧索硬化症伴锥体外系受损相关的一个 ATP7B 基因突变。

方法 患者为中国 45 岁女性，以锥体外系受损起病，进行性运动神经元损害。我们检测了来自患者的基因序列，同时完善肌电图、神经传导速度、头颅核磁共振、颈/胸/腰椎 MR、腹部 CT、铜蓝蛋白等检查，以及脑脊液检测。
结果 全外显子测序发现患者为散发性 ATP7B 基因突变，肌电图/神经传导速度提示广泛神经源性损害，头颅核磁共振示双侧海马区异常信号改变，颈/胸/腰椎 MR、腹部 CT、铜蓝蛋白未见明显异常，K-F 环（-），脑脊液检测正常。
结论 本病例报道建议对进行性运动神经元损害伴锥体外系受损的中年患者应考虑 ATP7B 基因突变导致的肌萎缩侧索硬化叠加综合征。

PO-0793

白介素 6 对视神经脊髓炎谱系疾病中 Th17/Treg 细胞失衡的作用研究

沙晶[1,2]、李红燕[1,2]
1. 新疆维吾尔自治区人民医院神经内科
2. 新疆脑卒中与神经系统罕见病临床医学研究中心

目的 本研究探讨白介素 6（Interleukin-6，IL-6）在视神经脊髓炎谱系疾病（Neuromyelitis optica spectrum disorder，NMOSD）急性期中对辅助性 17 型 T 细胞（Helper T cell type 17，Th17）细胞/调节性 T 细胞（Regulatory T cell，Treg）细胞平衡的作用影响。
方法 （1）收集 2019 年 1 月至 2020 年 12 月就诊于新疆维吾尔自治区人民医院住院的 NMOSD 共 19 例，同期 20 例健康体检志愿者作为对照人群。对两组患者采用间接免疫荧光法检测 AQP4-IgG，采用流式细胞术检测外周血 Th17 和 Treg 细胞的比例，流式微球检测技术（Cytometric Bead Array，CBA）检测外周血 IL-6、IL-17 和 IL-10 水平，采用 EDSS 评估 NMOSD 患者急性期残疾状态，观察 NMOSD 急性期中 Th17、Treg 及 IL-6、IL-17 和 IL-10 的变化特点，以及各指标之间的相关性。（2）采用大剂量静脉注射甲泼尼龙（high-dose intravenous methylprednisolone，IVMP）冲击治疗这 19 例 NMOSD 患者，激素冲击治疗结束后检测 Th17 和 Treg 细胞比例、外周血 IL-6、IL-17 和 IL-10 水平并评估 NMOSD 患者急性期残疾状态，比较 IVMP 治疗前后 Th17、Treg 及 IL-6、IL-17 和 IL-10 的变化，以及治疗前后 EDSS 评分改变与 Th17/Treg 细胞失衡的相关性。（3）收集 AQP4-IgG 阳性的 NMOSD 患者 9 例和对照人群 8 例，提取外周血单个核细胞（Peripheral blood mononuclear cell, PBMC），采用细胞培养的方法分别予以 IL-6 或 IL-6 受体抑制剂培养 72 小时，检测培养细胞中 Th17 和 Treg 细胞的比例和细胞上清中 IL-17 和 IL-10 水平，观察调控 IL-6 水平后对 Th17/Treg 细胞平衡的影响。
结果 （1）NMOSD 急性期外周血可见 IL-6 水平升高，Th17/Treg 比值升高。NMOSD 患者急性期外周血 IL-6 水平与 Th17/Treg 细胞失衡存在一定的正相关性，而这一相关在 AQP4-IgG（+）NMOSD 患者中更为典型。 NMOSD 患者急性期残疾状况与外周血 IL-6 水平呈一定的相关性，同时与 Treg/IL-10 通路具有相关性。（2）IVMP 不仅可以降低 AQP4-IgG 阳性的 NMOSD 患者急性期外周血 IL-6 水平，还可以促进 NMOSD 患者急性期外周血中 Th17/Treg 比例向 Treg 倾斜，达到细胞平衡状态。 IVMP 治疗 NMOSD 患者的 EDSS 评分差值与 Th17/Treg 比值的差值存在一定的相关性，这一相关性在 AQP4-IgG 抗体阳性的 NMOSD 较为显著。（3）体外试验中，NMOSD 患者 PBMC 外源性增加 IL-6 共培养后可见 Th17/Treg 细胞失衡；下调 IL-6 水平后，可以促进 Th17/Treg 细胞平衡的建立。
结论 （1）NMOSD 患者急性期外周血可见 IL-6 水平升高，体内存在 Th17/Treg 细胞失衡，且外周血 IL-6 水平与临床残疾程度及 Th17/Treg 细胞失衡存在一定的相关性。（2）IVMP 可以降低 AQP4-IgG 阳性的 NMOSD 患者急性期外周血 IL-6 水平，还可以扭转 Th17/Treg 的细胞失衡状态，临床残疾好转程度与 Th17/Treg 比值差值存在相关性。（3）体外试验中，下调 NMOSD 患者 PBMC 培养中 IL-6 水平后，可以促进 Th17/Treg 细胞平衡的恢复。

PO-0794
可逆性胼胝体压部病变不同病因与预后的相关分析

索一君、殷小平、鲍兵
九江学院附属医院

目的 可逆性胼胝体压部病变综合征（reversible splenial lesion syndrome，RESLES）是一种累及胼胝体压部且具有可逆性的临床影像综合征。其临床症状多表现为头痛、头晕、癫痫发作、认知障碍、精神错乱等。一般认为 RESLES 的预后普遍较好，按影像学特点分型，I 型预后好于 II 型，多数患者在 2 周内症状及病灶能完全改善。但是也有文献显示不同病因所继发的 RESLES 预后并不完全相同。RESLES 常继发于感染、中毒、抗癫痫药物的停用、电解质紊乱、甲亢等多种病因。本文通过对我院确诊为 RESLES 患者的病因进行分类，回顾性分析不同病因所导致的 RESLES 的临床特点及预后

方法 回顾性收集 2016 年 1 月至 2021 年 10 月诊断为 RESLES 患者的临床资料。按病因不同对患者进行分类，其中病毒感染 4 例，细菌性肺炎 2 例，停用抗癫痫药 2 例，CO 中毒 2 例，电解质紊乱 2 例，寄生虫感染继发的 1 例，甲状腺功能亢进 1 例。分析比较各组间症状特点，实验室指标，影像学特点及预后的不同。

结果 共有 15 例患者（男性 9 例， 女性 6 例 年龄 33.6 ± 11.36 岁）。其中主要的临床表现为：头痛（10/15），发热（7/15），头晕（6/15），癫痫（5/15）,意识障碍（2/10），谵妄（2/10）。其中 2 例细菌性肺炎继发的 RESLES 均伴有意识障碍，2 例病毒感染伴有谵妄。13 例患者 MRI 分型为 I 型，2 例分型为 II 型。在 10-30 天的随访 MRI 中，所有胼胝体压部异常信号均消失或减弱。其中细菌性肺炎组患者平均住院时间最长（18.5± 2.12 天），其次为病毒感染组（16.5 ± 3.39 天）。13 例患者在 30 天内症状完全恢复，另外 1 例细菌性肺炎患者和 1 例病毒感染患者在 90 天随访时仍有认知障碍。

结论 RESLES 是一种由多种病因引起的累及胼胝体压部且病变具有可逆性的临床影像综合征，在多种病因中感染相较于其他病因治疗时间更长，且当感染合并认知障碍时预后相对较差。通过分析不同病因对 RESLES 预后的影响，对于感染的患者尽早启动抗感染治疗或联合激素抗炎用于改善预后可能是有效的。

PO-0795
脑出血患者围手术期血压变异性与预后相关

卢凯、朱遂强
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 现有研究表明 MIS 术后预后不良的脑出血患者比例仍高达 40%以上，采取相应治疗措施改善这类患者的预后是非常必要的。现在越来越多研究提示血压变异性可能是脑出血患者预后不良的潜在影响因素，稳定血压变异性可能是急性脑出血潜在的治疗靶点。而接受 MIS 治疗的脑出血患者围手术期血压变异性比保守治疗更大，围手术期血压变异性是否与脑出血患者 MIS 术后预后不良相关目前尚不清楚，这非常有必要进一步研究。因此，本研究的目的是探讨围手术期血压变异性与脑出血患者 MIS 术后预后不良的关系。

方法 回顾性分析 2012 年 1 月至 2020 年 1 月我院神经内科行脑出血微创手术患者的临床资料。收集入院后至术后 24 小时（围手术期）的血压。血压变异性用收缩压（systolic blood pressure，SBP）的标准差（standard deviation，SD）和变异系数（coefficient of variation，CV）来衡量。将 SBP 变量按照连续性变量和五分位数进行分析，并采用多因素 Logistic 回归分析确定其预后不良的关系。

结果 本研究共纳入 264 例患者，182 例（68.9%）男性和 82 例（31.1%）女性，中位年龄 53 岁

（47-62 岁），预后不良 106 例（40.2%）。SBP 的最大值（P=0.003）、SD（P=0.002）、CV（P=0.002）与脑出血患者 MIS 术后远期预后不良相关联，且差异有统计学意义，而 SBP 平均值（P=0.378）、SBP 最小值（P=0.087）与远期预后不良无明显相关性。

结论 围手术期血压变异性与脑出血患者 MIS 术后预后不良相关联。SBP 最大值与术后再出血相关联。稳定血压变异性可能是急性脑出血接受微创手术治疗的患者围手术期潜在的治疗靶点。为了更深层次地探究血压变异性与预后不良之间的因果关系并明确稳定血压变异性能否改善脑出血患者 MIS 术后预后不良，进一步的前瞻性研究是十分必要的。

PO-0796

探究放射性脑损伤对海马神经元兴奋性突触传递的影响

严石、唐亚梅
孙逸仙纪念医院

目的 头颈部肿瘤患者接受放射治疗后常出现不同程度的认知功能障碍，对正常生活造成严重影响。脑内的海马组织被认为是影响学习和记忆功能的关键脑区。海马区神经元正常的神经电生理活动以及兴奋性突触传递是学习和记忆功能的基础。本研究旨在利用 30Gy 小鼠放射模型，探究放射对海马区神经元电生理活动以及兴奋性突触传递的影响。

方法 本研究利用课题组构建的 30Gy 小鼠放射性脑损伤模型，将 12 只遗传背景相似的 C57 小鼠，随机分为对照组（6 只）、放射组（6 只）。在放射组小鼠接受 30Gy 照射强度的辐射处理 1 月后，通过对两组小鼠断头取脑，并用震动切片机以 300μm 的厚度进行冠状切片，取得急性分离的海马脑片。然后使用脑片膜片钳的实验方法，对比两组小鼠海马 CA1 区锥体神经元微小兴奋性突触后电流（minis excitatory postsynaptic current, mEPSC）的频率（frequency）和幅度(amplitude)判断放射对小鼠海马区 SC-CA1 突触兴奋性突触传递作用的影响。

结果 通过对比对照组和 30Gy 放射组小鼠海马 CA1 区锥体神经元 mEPSC 的频率和幅度，我们发现小鼠经历放射暴露后，CA1 区锥体神经元 mEPSC 的频率和幅度都有明显的降低，表明放射能减弱海马 SC-CA1 突触兴奋性突触传递，并且能够同时减少突触前兴奋性的谷氨酸神经递质的释放以及突触后谷氨酸神经递质受体的功能从而损害海马神经元的正常生理功能，这可能是放射引起认知功能障碍的关键机制。

结论 本研究发现 30Gy 强度的放射能使小鼠海马 SC-CA1 突触兴奋性突触传递作用明显降低，表现为微小兴奋性突触后电流的频率和幅度的显著降低。这一现象表明，放射改变海马组织谷氨酸神经递质的正常传递，表现为减少突触前谷氨酸神经递质的释放，以及损害突触后谷氨酸神经递质受体的功能。为探究放射导致认知功能障碍提供新的理论依据。

PO-0797

MOG 抗体相关脑脊髓炎合并贝赫切特综合征一例

沙晶[1,2]、李红燕[1,2]
1. 新疆维吾尔自治区人民医院神经内科
2. 新疆脑卒中与神经系统罕见病临床医学研究中心

目的 患者，女性，45 岁，右利手，主因"四肢麻木伴发热 20 d，左侧肢体无力 2 d。"就诊，患者否认高血压、心脏病、糖尿病史，无吸烟、饮酒史，无家族遗传史，职业为农民，既往有口腔溃疡、生殖器溃疡、皮肤红斑及双眼相继视力下降病史。2021 年 7 月 8 日无明显诱因出现肢体麻木、发热，头痛，期间就诊于发热病房、肿瘤病区，除外中枢神经系统感染及肿瘤后转入神经内科病区。患者有右下肢麻木、头痛和间断发热，此后逐渐进展为四肢麻木，后出现左侧肢体无力，体格检查可见口腔及外阴有黏膜溃疡灶，神志清楚，精神差，言语略欠清。左眼完全失明，右眼约 0.5 米仅

可见指动，左眼瞳孔不清，右眼瞳孔直径 2.5 mm，对光反射灵敏。其余颅神经未见阳性体征。四肢肌张力正常，左上肢肌力 V-级，左下肢肌力IV-级，右上肢肌力Ⅴ级，右下肢肌力IV级。腹股沟平面以下针刺觉减退，四肢共济运动欠稳准，双侧腱反射活跃，左下肢踝阵挛阳性，双侧 Babinski 征、Chaddoc 征阳性。

方法 根据患者症状、体征，结合病史及影像学检查，按照 2018 年 MOG 抗体相关的脑脊髓炎诊断标准和 1990 年贝赫切特综合征的 ISG 诊断标准，确诊为 MOG 抗体相关的脑脊髓炎和贝赫切特综合征。

结果 免疫球蛋白 0.4g/kg/天治疗 5 天，甲泼尼龙 1000mg/d 冲击治疗，每 3 天减半。减量至 120mg/d 时，加用吗替麦考酚酯 0.25g/次，2 次/d，同时加用秋水仙碱 0.5mg/次，1 次/d 联合环磷酰胺 0.2g/次，2 次/周。其中吗替麦考酚酯逐渐加量至 0.5g/次，2 次/d。

结论 随访 1 个月，患者四肢肌力已恢复至 V 级，可正常行走 1 公里以上。随访 2 个月，患者已完全恢复至此次发病前生活，复查头颅影像较前对比，颅内病灶明显缩小且无强化。但很可惜的是，患者的视力无法恢复。

PO-0798

交感皮肤反应联合肛门括约肌肌电图对多系统萎缩与帕金森病的诊断价值

王雪梅、冯涛
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 探讨交感皮肤反应（SSR）及肛门括约肌肌电图（EAS-EMG）在多系统萎缩（MSA）与帕金森病（PD）中的诊断价值。

方法 对 108 例 MSA 患者（MSA 组）及 171 例 PD 患者（PD 组）进行 SSR 和 EAS-EMG 检查，采用 ROC 曲线分别对两种检查结果及联合检测的敏感性、特异性进行分析比较。

结果 与 PD 组比较，MSA 组上、下肢 SSR 潜伏期延长，波幅下降，差异具有统计学意义（P 均<0.01）；MSA 组上肢潜伏期、波幅与直立性低血压（OH）具有显著相关性（P <0.05），下肢潜伏期、波幅与病程、OH 呈显著相关性（P 均<0.05）。PD 组 SSR 潜伏期、波幅与病程、OH 无明显相关性（P >0.05）。与 PD 组比较，MSA 组 EAS-EMG 各项指标均显著增高（P 均<0.05）。ROC 曲线分析显示，SSR 上肢潜伏期 AUC 为 0.75，最佳临界值为 1415.50ms，敏感性 78%，特异性 61%；下肢波幅的 AUC 为 0.88，最佳临界值为 1153.5μV，敏感性 58%，特异性 87%。EAS-EMG 平均时限、卫星电位百分比的 AUC 分别为 0.80、0.75，其中平均时限的最佳临界值为 12.25ms，敏感性为 81%，特异性为 68%。SSR 联合 EAS-EMG 检查结果显示 AUC 为 0.92，敏感性 73%，特异性 74%。

结论 SSR 与 EAS-EMG 检查，均对 MSA 与 PD 患者具有良好的鉴别诊断价值；SSR 联合 EAS-EMG 检查可以增加疾病鉴别的敏感性与特异性，可作为 MSA 患者早期自主神经功能障碍量化的诊断及鉴别诊断指标。

PO-0799

急性缺血性卒中脑组织微循环障碍及氧含量改变的研究

卢宇轩、金海强、黄一宁
北京大学第一医院

目的 目前急性缺血性脑卒中治疗以血管再通治疗为主。然而，部分病人在血管再通后未能取得良好的临床症状改善。研究表明微循环障碍可能是导致这种现象出现主要原因之一。探究微循环障碍

对于理解卒中的病理演变过程、评估卒中预后具有重要意义。既往研究表明氧缺乏在缺血半暗带微循环中更为明显，因此氧含量在指示组织缺血后的病理演变中可能更敏感。目前急性缺血性脑卒中溶栓使用的重组组织型纤溶酶原激活剂（rtPA）多是基于时间窗来指导药物使用，而基于氧含量的组织窗探索可能使 rtPA 的使用疗效更好、不良反应更少、使用时间窗放宽。受限于血管内氧含量测量技术发展，相关研究较少。本研究将氧响应性的三（5-氨基-1,10-菲罗啉） 钌（Ru）和无氧传感性能的五甲川菁（Cy）染料修饰于 rtPA 表面建立具有氧响应性的 RC-rtPA，这使监测血管内氧含量成为可能。本研究通过观察脑组织缺血再灌注时缺血区梗死体积、微栓子沉积、血流灌注、组织氧含量等揭示缺血区组织演变，并利用 RC-rtPA 监测在大血管闭塞时缺血组织演变过程中血管内氧含量变化，为后续脑缺血性卒中的评估和基于氧含量的 rtPA 使用组织窗提供基础。

方法 线栓法制作大脑中动脉堵塞小鼠模型：（1）将小鼠随机分为假手术组、梗死 1 小时组、梗死 1 小时再灌注组、梗死 3 小时组、梗死 3 小时再灌注组、梗死 6 小时组和梗死 6 小时再灌注组，评估其梗死体积、神经功能评分、微循环灌注情况、微循环纤维蛋白栓子沉积情况；（2）将小鼠随机分为梗死 1.5 小时组、梗死 3 小时组和梗死 6 小时组，测其缺血区组织氧含量，拔栓并测其再灌注 1 小时组织氧含量；（3）合成 RC-rtPA 并于水溶液中，于不同氧气浓度下测量 Ru 与 Cy 的荧光强度比值，检测 RC-rtPA 的氧响应性，并将小鼠随机分为假手术组、梗死 1 小时组、梗死 3 小时组和梗死 6 小时组，静脉注射 RC-rtPA 并在双光子共聚焦显微镜下测其缺血时血管氧含量变化。

结果 （1）梗死 3 小时组和梗死 3 小时再灌注组梗死体积上未见明显差异，且再灌注后症状评分较前明显改善；梗死 6 小时组和和梗死 6 小时再灌注组梗死体积上有明显差异，且再灌注后症状较前未见明显改善，同时缺血时间越长，免疫荧光显示细胞凋亡越多；（2）梗死 1 小时组、梗死 3 小时组恢复血管再通 1 小时后可见微循环灌注部分恢复，梗死 6 小时组恢复血管再通后微循环灌注缺损明显；（3）假手术组、梗死 1 小时组、梗死 1 小时再灌注组纤维蛋白微栓子沉积未见明显增多，梗死 3 小时组、梗死 3 小时再灌注组、梗死 6 小时组、梗死 6 小时再灌注组纤维蛋白微栓子沉积明显增多，且缺血时间越长微栓子越多；（4）梗死 1.5 小时和梗死 3 小时再灌注 1 小时后，组织氧含量可见部分恢复，梗死 6 小时再灌注 1 小时后，组织氧含量未见明显恢复；（5）体外 RC-rtPA 的 Ru 与 Cy 荧光强度比值（Ru/Cy）与氧浓度呈线性相关，Ru/Cy 值越高，氧含量越低；体内 MCAO 模型显示缺血期（≤6 小时），皮层微循环动脉氧含量增高，静脉氧含量逐渐降低。

结论 本研究通过新型氧响应性 RC-rtPA 研究急性缺血性卒中脑组织氧含量及局部微循环障碍的变化，发现 RC-rtPA 具有良好的体外和血管内氧浓度响应特点；随着脑组织缺血时间延长，微循环血流灌注及脑组织内氧含量逐渐下降，而早期（≤6 小时）动脉血管内氧分压可代偿性增高；早期（≤3 小时）大血管再通后，微循环血流灌注、组织氧分压仍能恢复；而随着缺血时间延长（≥6 小时），即使大血管再通，微循环血流灌注和组织氧分压损害难以逆转。本研究为探索脑卒中缺血半暗带的病理生理机制和基于氧含量的 rtPA 使用组织窗提供了重要的基础。

PO-0800
放射后星形胶质细胞分泌 CCL2 介导血脑屏障破坏

石中山、胡霞、唐亚梅
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 放射性脑损伤（Radiation induced brain injury, RIBI）是头颈部肿瘤放疗后最常见的并发症之一，其具体机制尚不清楚，已有研究表明星形胶质细胞参与了多种神经系统疾病的病理机制，本研究拟阐明星形胶质细胞是否参与放射性脑损伤及其分子机制。

方法 用新事物认知实验检测动物的行为学改变；免疫印迹法检测动物 PSD95 蛋白的表达情况；通过免疫荧光及免疫印迹法评估星形胶质细胞活化的标志物 C3 及 GFAP。构建星形胶质细胞特异性敲除 CCL2 的转基因小鼠。通过双光子成像检测照射后血脑屏障渗漏。

结果 放射性脑损伤引起小鼠认知功能障碍，PSD95 蛋白表达显著降低。小鼠全脑 X 射线照射后皮层和海马部位的星形胶质细胞明显活化，C3 和 GFAP 蛋白表达增加。全脑照射后 CCL2 表达增加，

星形胶质细胞特性敲除 CCL2 后，双光子检测小鼠血脑屏障渗漏明显减轻。
结论 照射后星形胶质细胞活化，通过分泌 CCL2 介导血脑屏障渗漏，进而引起放射性脑损伤。

PO-0801

中国首例脊髓小脑性共济失调 14 型报道

徐艳芳、李萍、胡帅、曾晓霞、漆学良
南昌大学第二附属医院

目的 脊髓小脑性共济失调 14 型 (SCA14) 是一种常染色体显性遗传神经系统疾病，其特征是缓慢进展的小脑性共济失调、构音障碍和眼球震颤。也可出现肌阵挛、认知障碍、震颤和感觉障碍。在一些家系中也有帕金森病样临床表现。SCA14 是由 PRKCG 突变引起的，PRKCG 是一种编码蛋白激酶 Cγ(PKCγ) 的基因，是浦肯野细胞发育的主要调节因子。PKCγ 包含一个调节域，目前描述的大多数突变都位于此调节域及 1 个催化域。国内目前尚无 SCA14 个案及家系报道，现报道 1 例我院收治的 SCA14 患者，该患者基因检测发现一个新的基因致病突变 PRKCG:NM_002739.5:exon3:c.245C>A:p.T82N。
方法 收集该患者临床资料、基因检测资料。结合既往文献报道对资料进行回顾性分析。
结果 患者 31 岁女性，因“行走不稳 3 年”于我院就诊。患者 3 年前无诱因出现行走不稳，逐渐加重，有腰部酸胀感。伴轻微头晕，昏沉感。言语略含糊，偶有饮水呛咳。2021-09-28 于当地县人民医院就诊，颅脑 MRI 平扫未见明显异常。既往中学军训时双足并拢时间长时会摇晃站立不稳。家族史：患者外婆、母亲、小姨有类似症状，其外婆、小姨已去世。入院查体：神清，言语略含糊。双眼向左视时可见不持续眼震，悬雍垂居中，咽反射存在。四肢肌力 5 级，共济失调步态，闭目难立征睁闭眼均不稳，无法走直线。双上肢腱反射活跃，双下肢腱反射亢进。双上肢 Rossolimo 征阳性。双下肢 Babinski 征阳性。辅助检查：常规肌电图：未见特征性改变。颈椎+胸椎磁共振平扫：颈椎退变，颈椎间盘稍膨出。胸椎磁共振未见明显异常。全外显子基因检测：PRKCG 杂合错义变异（PRKCG:NM_002739.5:exon:3:c.245C>A:p.T82N）
结论 SCA14 极其罕见，发病年龄跨度较大（3-70 岁），平均发病年龄 30 岁，病情进展缓慢，但寿命一般不受影响。颅脑 MRI 显示小脑萎缩，蚓部明显，脑干和大脑皮层无明显异常，确诊需通过 PRKCG 基因检测。随着分子生物学及分子遗传学研究的进展，越来越多的 PRKCG 致病基因突变被发现，后期将对本例患者突变点进行家系验证，可能为 SCA14 的基因诊断提供更多依据。

PO-0802

遗传性转甲状腺素蛋白淀粉样变性 E61K 基因型的临床和生化特点

初旭珺[1]、王梦蝶[2,3]、杜康[1]、黄亚男[2]、于佳希[1]、曹云峰[4]、郑宜蕾[5]、谢志颖[1]、邓健文[1]、吕鹤[1]、张巍[1]、王朝霞[1]、袁云[1]、刘宇[2]、孟令超[1]
1. 北京大学第一医院
2. 中国科学院大连化学物理研究所
3. 中国科学院大学
4. 上海生物医学与制药技术研究所
5. 南昌大学第一附属医院

目的 探索遗传性转甲状腺素蛋白淀粉样变性（Hereditary Transthyretin Amyloidosis, ATTRv amyloidosis）E61K 基因突变患者与携带者的临床特点及该突变蛋白的生化特性。
方法 纳入 2021 年 9 月至 2022 年 6 月就诊于北京大学第一医院的 5 例 ATTRv amyloidosis 患者和

2 例无症状携带者，总结其临床特点，对 TTR 四聚体进行动力学及热力学稳定性分析，同时分别通过纤维蛋白形成试验及液相色谱分析法对 TTR 四聚体进行动力学稳定剂反应性分析和 TTR 四聚体定量分析。

结果 5 例患者均为晚发型，平均发病年龄为 62 岁，病程 2 ~ 10 年。所有患者均被诊断为 E61K 基因突变型 ATTRv amyloidosis。本组患者均患有感觉运动性多发性周围神经病，且心脏受累突出。腓肠神经病理提示神经纤维密度中至重度降低，腓肠肌肌肉病理提示以神经源性损害为主，并伴有可能的肌源性损害特点。与野生型 TTR（WT-TTR）蛋白相比，E61K-TTR 蛋白动力学不稳定，但其热力学稳定性并未受到损害。此外，E61K 与 WT-TTR 的亚基交换破坏了杂合四聚体的稳定性，提示其在携带杂合基因的患者中具有致病性，E61K：WT 杂合四聚体对动力学稳定剂（氯苯唑酸、二氟尼柳、AG10）的反应较差。最后，通过液相色谱法分析，未用药的患者的四聚体浓度很低，携带者四聚体浓度也明显降低，但仍高于未用药患者，而服用氯苯唑酸的患者四聚体浓度高于携带者，提示氯苯唑酸能一定程度升高四聚体浓度，但是无法到达正常水平。

结论 E61K 突变患者倾向晚发，以感觉运动性多发性神经病和严重心肌病为主要症状。E61K 突变的患者血清中 E61K-TTR 四聚体浓度可能作为监测疾病进展、治疗窗和对 TTR 动力学稳定剂药物治疗反应的生物学标志物。

PO-0803

疫情防控下护理流程优化对缺血性脑卒中患者阿替普酶静脉溶栓治疗效果的影响

余文娟
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 探讨疫情防控下护理流程优化对缺血性脑卒中患者阿替普酶（recombinant tissue plasminogen activator，rt-PA）静脉溶栓治疗效果的影响。

方法 选取 2021 年 1 月～2022 年 3 月我院神经内科收治的 60 例急性缺血性脑卒中接受 rt-PA 静脉溶栓的患者为研究对象，采用随机数字表法分为对照组和观察组，两组各 30 例。对照组进行常规治疗和护理，观察组在对照组基础上优化护理流程。对比分析患者的神经功能恢复、日常生活能力（BI 指数)及溶栓后不良反应发生率的差异。

结果 通过实施溶栓前、中、后护理流程优化干预，观察组 30 例患者的美国国立卫生院卒中量表 NIHSS 评分、DNT 时间、日常生活能力（BI 指数)及出血等不良反应优于对照组，差异均有统计学意义（$P < 0.05$）。

结论 临床缺血性脑卒中阿替普酶（rt-PA）静脉溶栓患者的治疗中，应用护理流程优化干预，可以明显缩短患者从到达医院至开始静脉溶栓治疗（DNT)的时间，改善患者神经功能缺损伤，提高患者日常生活能力和生活质量，降低溶栓后不良反应，提高溶栓成功率具有较好的临床应用价值。

PO-0804

儿童持续性部分性癫痫的临床及脑电图特征分析

向怡、陈锦、晏俪鸳、胡越、蒋莉、洪思琦
重庆医科大学附属儿童医院神经内科，儿童发育疾病研究教育部重点实验室，国家儿童健康与疾病临床医学研究中心，儿童发育重大疾病国家国际科技合作基地，儿科学重庆市重点实验室

目的 总结儿童持续性部分性癫痫（Epilepsia partialis continua, EPC) 的临床及脑电图特征、治疗与预后，提高对儿童 EPC 的认识。

方法 回顾性分析 2010 年 6 月至 2021 年 6 月期间在重庆医科大 学附属儿童医院诊治的 17 例

EPC 患者的临床及脑电图资料。

结果 （1）本研究共纳入 17 例患儿，男性 10 例、女性 7 例， EPC 首次发作平均年龄为 4.8±2.9 岁，婴儿期 2 例（11.8%），幼儿期 5 例（29.4%），学龄前期 7 例（41.2%），学龄期 3 例（17.6%）。（2） 病因分布：8 例 Rasmussen 脑炎，3 例 MELAS 综合征、2 例局灶性皮 层发育不良、1 例脑梗塞、1 例海马病变及 2 例病因不明。（3）临床 表现：7 例（41.2%）以 EPC 为癫痫首发表现，10 例（58.8%）在 EPC 出现前已出现其他癫痫发作形式。EPC 累及侧别为左侧 10 例、右侧 7 例，EPC 累及部位为上肢 8 例、下肢 11 例、面部（包括嘴角）5 例。 （4）17 例脑电图背景均有慢化，10 例（58.8%）为弥漫性非对称慢 化，4 例（23.5%）为弥漫性对称性慢化，3 例（17.6%）为局灶性慢 化。发作间期均有异常放电，14 例（82.4%）为单侧脑区放电，3 例（17.6%）为双侧多灶性放电。11 例（64.7%）EPC 发作起源于局灶区 域，以颞区（72.7%）、额区（45.5%）为主。3 例（17.6%）为多灶性 起源，1 例无法判断发作确切起源位置。9 例（60.0%）肌肉抽搐和脑电图放电无对应关系，5 例（33.3%）有对应关系，1 例（6.7%）为不 完全对应。（5）经抗癫痫药物治疗，13 例（76.5%）无效、1 例（5.9%） 显效，3 例（17.6%）完全控制。6 例（35.3%）曾接受免疫治疗。7 例（36.8%）EPC 患儿行手术治疗，其中 2 例行病灶切除术，2 例行大 脑半球离断术，3 例行大脑半球离断术+病灶切除术；术后评估 Engel I 级 4 例，Engel II 级、Ⅲ级和Ⅳ级各 1 例。（6）预后：10 例（58.8%） 实现完全控制，1 例（5.9%）发作减轻，5 例（29.4%）无效，1 例（5.9%） 死亡。

结论 儿童 EPC 多发生于学龄前期，最常见的病因为 Rasmussen 脑炎，也可见于 MELAS 综合征、局灶性皮层发育不良等。儿童 EPC 以持续性的肢体或面部阵挛性肌肉抽搐为主要表现，存在侧别及部位 的差异。EPC 脑电图背景因基础病因不同而异，以广泛性非对称性背 景慢化最多见，发作多为局灶性起源，部分患者肌肉抽搐与脑电图放 电缺乏相关性。EPC 多为药物难治性癫痫持续状态，需根据病因选择 不同的治疗方式。

PO-0805

急性缺血性卒中患者血管内治疗后不同时间点脉压差水平与预后关系的研究

徐添、柯开富
南通大学附属医院

目的 探讨接受血管内治疗的急性缺血性卒中患者术后 24 小时、48 小时、72 小时内脉压差水平与临床预后的关系以及预测价值。

方法 前瞻性收集自 2019 年 4 月起在江苏省 16 家医院进行血管内治疗的急性缺血性卒中患者。收集人口统计学资料并在术后 72 小时内每 2 小时记录一次血压数值。计算出 24 小时内、48 小时内、72 小时内脉压差[脉压差(mmHg) =收缩压-舒张压]水平。主要结局为发病 90 天有序改良 Rankin 量表(Modified Rankin Scale, mRS)评分，次要结局为 90 天 mRS 评分 2-6 分。根据不同时间点脉压差三分位数值对所有研究对象进行分组，采用 T 检验、卡方检验、秩和检验对基线资料进行组间比较。采用多因素调整的有序及二分类 logistic 回归模型分析 24 小时内、48 小时内、72 小时内脉压差水平与临床结局的关系，以最低三分位组作为参比组，计算中、高位三分位组发生临床结局的比值比(Odds Ratio, OR)及 95%可信区间(Confidence Interval, CI)。采用受试者特征工作曲线(Receiver Operating Characteristic, ROC)比较不同时间点脉压差与收缩压及舒张压对临床结局的预测能力。

结果 根据 24 小时内脉压差三分位水平将 195 例患者分为三组，脉压差中、高三分位组患者急诊室收缩压、舒张压、血糖水平、大动脉粥样硬化性脑梗死、高血压和糖尿病病史的比例显著高于低三分位组。同脉压差低三分位组相比，脉压差高三分位组发生主要结局及次要结局的 OR 值及 95%CI 分别为[OR=2.772;95%CI(1.385-5.550)]及[OR=5.716;95%CI (1.874-17.437)]。且线性趋势有明显统计学意义，P 值分别为 0.0037 及 0.014。

在 48 小时内脉压差中、高三分位组患者急诊室收缩压、舒张压、血糖水平、接受静脉溶栓、有高血压、糖尿病病史比例较低三分位组高。同脉压差低三分位组相比，脉压差高三分位组发生主要结局及次要结局的 OR 值及 95%CI 分别为[OR=2.445；95% CI（1.234-4.846）]及[OR=4.621;95% CI (1.642-13.005)]。且线性趋势有明显统计学意义，P 值分别为 0.0093 及 0.004。
在 72 小时内脉压差中、高三分位组患者急诊室收缩压及舒张压水平、有高血压病史的比例较低三分位组高。同脉压差低三分位组相比，脉压差高三分位组发生主要结局及次要结局的 OR 值及 95%CI 分别为[OR=2.804;95% CI(1.432-5.492)]及[OR=4.824;95%CI (1.800-12.924)]。且线性趋势有明显统计学意义，P 值分别为 0.0026 及 0.002。
24、48、72 小时内平均脉压差水平均能够有效预测 90 天次要不良临床结局的发生，其 ROC 曲线下面积分别为 0.700（0.631-0.764）、0.698（0.628-0.761）、0.689（0.619-0.753）。三个时间点内平均脉压差水平对 90 天不良次要结局的预测能力与收缩压相当但都显著优于平均舒张压。
结论 急性缺血性脑卒中患者接受血管内治疗后 24 小时内、48 小时内、72 小时内脉压差水平越高，90 天 mRS 评分恶化的风险越高，功能预后越差。24 小时内、48 小时内、72 小时内脉压差水平对临床功能结局的预测价值与同时间段的平均收缩压水平类似，均显著高于同时间段舒张压水平的预测能力。

PO-0806

通过整合来自大脑和血液的蛋白质组和转录组学数据来识别卒中的因果基因

吴邦胜、郁金泰
复旦大学附属华山医院

目的 全基因组关联研究（GWAS）揭示了许多与卒中相关的位点。然而，这些位点在卒中发病机制的潜在机制并不清楚,阻碍了从已识别的风险位点到临床治疗的转化。因此，我们旨在通过多组学的分析策略识别卒中及其各种亚型发病中的因果基因。
方法 我们利用来自脑组织和血样的蛋白及转录水平数据，整合全蛋白组关联分析、全转录组关联分析、孟德尔随机化以及贝叶斯共定位分析来识别那些通过影响脑或者血液中基因表达或者蛋白水平来导致卒中及其各种亚型发病的因果基因。
结果 我们发现脑组织中 ICA1L 基因的蛋白(Z-score: −4.426, P=9.60× 10−6)及转录(Z-score: 5.109, P=3.24× 10−7)水平,以及 NBEAL1 基因的转录(Z-score: 5.286, P=1.25× 10−7)水平与小血管卒中的发生存在因果关联。在血液样本中，我们发现 MMP12, SCARF1, ABO, F11 和 CKAP2 与卒中及其亚型存在因果关联。
结论 通过整合多组学数据进行分析，我们发现了小血管卒中发病过程中的因果基因，有助于阐明卒中的发病机制并为将来的治疗研究提供靶点。

PO-0807

偏瘫步道训练在缺血性脑卒中偏瘫患者早期康复中的应用

武正玉
天津市第一中心医院

目的 探讨偏瘫步道训练在缺血性脑卒中偏瘫患者早期康复中的应用效果。
方法 选取 2020 年 6 月至 2020 年 12 月就诊于天津市某三级甲等医院神经内科的 92 例脑卒中偏瘫患者作为研究对象，随机分为对照组和观察组，每组各 46 例。对照组接受神经内科常规治疗，观察组接受正常行走模式偏瘫步道训练。分别于干预前、干预 6 周、干预 12 周时分别进行 Berg 平衡

量表（BBS）、肌力评定、脑卒中功能锻炼依从性问卷(EAQ)等观察指标的评价。
结果 干预前两组患者的一般资料问卷、BBS 得分、肌力水平、EAQ 得分比较，差异无统计学意义(*P*>0.05)；干预 6 周、12 周后，观察组患者 BBS、EAQ 得分高于对照组，差异有统计学意义（*P*＜0.05）；干预后两组 BBS、EAQ 得分均随干预时间变化而变化，干预方法和干预时间之间存在明显交互作用，差异有统计学意义（*P*＜0.05）；观察组患者肌力改善有效率优于对照组，差异有统计学意义（*P*＜0.05）。
结论 本研究基于正常人的行走模式自行设计了一种难度低、易掌握、可用于居家康复的偏瘫步道，并运用于缺血性脑卒中偏瘫患者早期下肢功能锻炼中，该步道能够提高大脑的可塑性，纠正错误的步态，改善患者的平衡能力，提高患者的下肢肌力水平和功能锻炼依从性。

PO-0808

单独父母参与的团体认知行为疗法治疗儿童青少年焦虑症的疗效和可接受性：一项随机对照研究的荟萃分析

尹邦敏[1,2]、谢鹏[1]
1. 重庆医科大学附属第一医院
2. 德阳市人民医院

目的 焦虑症造成严重的社会问题和经济负担。认知行为疗法(CBT)是治疗儿童青少年焦虑症的有效方法。单纯父母参与的 CBT 是治疗儿童焦虑症 CBT 疗法的一种亚型，参与治疗的仅有医生和父母。单纯父母参与 CBT 作为一种新型的 CBT，具有便于实施和减少儿童青少年疾病羞耻感的优势。然而，目前尚不清楚单纯父母参与的 CBT 对儿童青少年焦虑症是否有效。我们评估了单纯父母参与 CBT 的疗效和可接受性。
方法 我们搜索了 PubMed、Cochrane Library、Embase、Web of Science、ProQuest 和 PsycINFO 数据库。我们纳入随机对照试验(RCT)，比较了单独父母参与的 CBT 与对照组(WL)，或与儿童青少年与父母共同参与的 CBT 对儿童青少年焦虑症的疗效及可接受度。首要疗效指标采用从治疗开始到结束焦虑量表的平均变化值，次要疗效指标采用缓解率，定义为治疗后不再符合标准诊断条件的患者占总纳入患者的比例。可接受性采用全因脱落率，定义为因任意原因在治疗完成之前中断治疗的患者占总纳入患者的比例。荟萃分析在遵循 Cochrane 标准（Review Manager 5.3）。连续变量采用 SMD 评估，非连续变量采用 RRs 评估，运用随机效应模型，选择 95%可信区间（CI）。
结果 本研究纳入 6 项随机对照试验(RCT)共 407 名参与者，单纯父母参加组有 199 名患者，对照组（WL）有 114 名患者，父母孩子共同参与组有 94 名。在疗效方面,荟萃分析表明，单纯父母参与的 CBT 相较于对照组（WL）能更有效减少焦虑症状，SMD -0.72(95%CI -1.41 至-0.03,P=0.04)；并且有更高的缓解率，RR 4.33(37.96%对 6.85%,95%CI 1.82 至 10.27,P=0.0009)。并且单纯父母参与的 CBT 和父母孩子共用参与的 CBT 在疗效上没有统计差异，SMD 0.21(95% CI−0.09 至 0.50,P= 0.17)。在可接受性方面，单纯父母参与 CBT 组与对照组（WL）相比无统计学差异(RR = 0.92, 95% CI 0.52 至 1.62, P= 0.77)；但单纯父母参与 CBT 组的接受度显著低于父母孩子共同参与 CBT 组(RR 1.93, 95% CI 1.05 至 3.57,P= 0.03)。
结论 我们的荟萃分析表明，单独父母参与的 CBT 可以作为治疗儿童青少年焦虑症的有效手段。

PO-0809

E 蛋白通过调节外侧缰核中神经元兴奋性介导抑郁症发生的神经机制研究

陈冲、谢鹏
重庆医科大学

目的 （1）运用免疫荧光技术确定 E 蛋白在外侧缰核（lateral habenula, LHb）中的细胞定位；
（2）结合 WB 技术验证抑郁模型鼠中 LHb 中 E 蛋白的表达量变化，并反向调节 E 蛋白的表达验证其与抑郁样表型的相关性予以证明 E 蛋白与抑郁模型的相关兴；
（3）通过人为调控 E 蛋白表达（过表达或干扰），鉴定 LHb 中活性受到影响的神经元亚型，进而利用化学遗传学或光遗传学对该类神经元的活性进行操纵，明确该类神经元与小鼠抑郁样表型的因果。
方法 一、实验动物及分组
成年 C57BL/6 小鼠（8-9 周，体重 22-25 g，雄性），购买自重庆恩斯维尔生物科技有限公司，在重庆医科大学实验动物中心饲养，适应至少一周后用于实验。
二、E 蛋白在 LHb 中的细胞定位
随机选取 3 只小鼠，使用异氟烷进行麻醉，后暴露胸腔，先进行 phosphate buffer saline（PBS）灌注，待肝脏变黄白色后，接着使用 4%多聚甲醛（Paraformaldehyde solution，PFA）灌流，行前固定，打开颅骨后取出脑组织，于 4%PFA 中至于 4 ℃过夜，而后进行 10%、20%、30%蔗糖溶液进行梯度脱水，待完全沉底后，采用 OCT 包埋胶包埋，进行冰冻切片，切片厚度为 30 μm，切片后将 OCT 胶漂洗干净，根据试剂推荐的稀释比，对需要的一抗（NeuN、S100β、Iba1、E 蛋白抗体）进行稀释后，进行一抗孵育，于 4 ℃孵育 3 天，用 PBS 于摇床上漂洗，洗脱一抗，在避光条件下，在 4 ℃过夜孵育，次日洗脱二抗，全程需避光操作，避免荧光衰退，最后将孵育好二抗的脑片粘贴在载玻片上，进行荧光拍摄。
五、模型组中 LHb 中 E 蛋白表达量变化检测
取以上（三、四）模型鼠和对照小鼠各 6 只，总计 24 只，1/2 进行生理盐水灌注后剥离 LHb，以备后续免疫印迹实验（westernblot，WB），另 1/2 用于灌注后固定，脱水进行冰冻切片，进行 E 蛋白的荧光定量染色，比较各模型组较对照组 E 蛋白在 LHb 中的表达差异。
5.2、免疫荧光检测
同“二”。
六、病毒注射
1. 利用某些颅骨外面的标志(如前囟、后囟、外耳道、眼眶、矢状缝等)或其它参考点所规定的三维坐标系统，来确定皮层下某些神经核团结构的位置。
2. 前囟点即 Bregma 点，位于冠状缝和矢状缝的交接处，以其作为颅骨三维坐标系统原点 O，其定位过程大体分为: 选定脑部靠中间的位置。剪除小鼠顶被毛后，用碘酒或酒精消毒，纵向切开头皮，用止血钳将皮肤左右分开，用刀片刮去颅盖骨膜，或用双氧水腐蚀头盖骨膜，彻底去除骨膜后让 Bregma 点显现出来。用脑定位仪读取 Bregma 点数值作为三维坐标原点 O。
3.LHb 定位，具体的位置依据小鼠的脑大小确定，坐标值，即 ML 值（X 轴）、AP 值（Y 轴）、DV 值（Z 轴）。LHb 位置为前囟点旁开 0.4 mm，向后囟方向 1.58 mm，深 2.6 mm（坐标即为 ±0.4，-1.58，-2.6）。
结果 E 蛋白主要在 LHb 中表达在星形胶质细胞中（图 2），注射干扰病毒，使其表达降低，根据前人研究结果，预计可明显导致小鼠的抑郁样行为产生（等待病毒表达后进行行为学测试，图 3 为前期 LHb 的立体定位注射位点图），并在 LHb，利用其抑制剂行电生理学记录，发现其中的神经元膜静息电位降低，膜输入电阻降低（图 4），
结论 E 蛋白主要在 LHb 中表达在星形胶质细胞中（图 2），注射干扰病毒，使其表达降低，根据前人研究结果，预计可明显导致小鼠的抑郁样行为产生（等待病毒表达后进行行为学测试，图 3 为

前期 LHb 的立体定位注射位点图），并在 LHb，利用其抑制剂行电生理学记录，发现其中的神经元膜静息电位降低，膜输入电阻降低（图 4），

PO-0810

RELN 基因突变相关全面性癫痫 4 例及文献回顾

吴晓灵、钟绍平、蔡旸、杨玉凌、丁晶、汪昕
复旦大学附属中山医院

目的 总结 4 例 RELN 基因突变相关全面性癫痫患者的临床特点，并进行文献回顾。
方法 对 2020 年 8 月至 2022 年 3 月我科收治的已行全外显子组测序的全面性癫痫患者进行汇总分析，通过频率筛选、保守性分析、有害性预测及家系验证筛选出高度提示为 RELN 基因突变相关性癫痫的病例，综合分析其临床表现、脑电图、颅脑影像、认知功能等资料。同时构建野生型及突变型质粒体外转染 HEK-293T 细胞，行 reelin 分泌实验以验证突变所致功能影响。
结果 在 4 例不相关的全面性癫痫患者中发现 4 个未被报道过的 RELN 基因杂合错义突变（c.1690C>A、c.2260C>T、c.3029G>A 和 c.5839G>A）。这些变异位点在全人群/东亚人群等位基因频率均低于 0.0001，多种算法预测均具有致病可能。患者均表现为儿童期或青少年期起病的全面性癫痫发作，脑电图以背景正常的全导棘慢复合波发放为特征，无特异性影像学表现，不伴或伴有轻度认知障碍，抗发作药物治疗反应相对良好。4 个错义突变均位于 reelin 蛋白中心的重复序列，分别位于亚重复 1A、1B、2A 和 4B 区域。SWISS-MODEL 蛋白质模型分析提示突变导致 reelin 蛋白空间结构改变或与周围氨基酸残基形成的氢键改变。HEK-293T 细胞 reelin 分泌实验提示 4 个错义突变导致 reelin 分泌减少。RELN 基因编码分泌型糖蛋白 reelin，在胚胎发育时期介导神经元迁移和大脑皮质、海马、小脑等高度层状结构的形成，在成年人中枢神经系统中则参与树突生长、树突棘形成、突触形成和可塑性调控。既往文献报道，RELN 基因杂合突变导致常染色体显性遗传颞叶外侧癫痫，突变影响蛋白结构域的正确折叠，突变蛋白被自噬系统降解导致血清及脑中的 reelin 蛋白水平降低。本研究中的 4 例患者临床表型不同于既往报道，变异均引起 reelin 分泌减少，与既往研究推测的功能缺失致病机制相符。
结论 RELN 基因杂合突变也可见于全面性癫痫，表型相对较轻，其致病机制可能为功能缺失。临床上对于存在全导棘慢复合波发放等特征的儿童或青少年癫痫病例应注意进一步的遗传学病因筛查。

PO-0811

孤立性 M2 段闭塞性急性缺血性卒中患者的自然病史及再灌注治疗疗效（已发表）

龚洪敏
Department of Neurology, Yongchuan Hospital of Chongqing Medical University, Chongqing 402160, China

目的 目前，孤立性 M2 段闭塞性急性缺血性卒中患者的标准治疗方式并未明确。因此，我们评估了不同方法治疗孤立性 M2 段闭塞性急性缺血性卒中患者的疗效。
方法 我们回顾性分析了 2018 年 10 月 1 日至 2020 年 6 月 30 日期间连续纳入的急性 M2 闭塞的缺血性脑卒中患者。根据治疗方式病人被分为 3 组：无再灌注治疗(no reperfusion therapy,NRT)组、静脉溶栓治疗(intravenous thrombolysis treatment,IVT)组和血管内治疗(endovascular intervention,EVT)组，其中血管内治疗包括 IVT 桥接 EVT 治疗或单独 EVT 治疗。主要疗效结局包括 90 天改良 Rankin 量表(modifified Rankin Scale,mRS)评分和治疗 24 小时后与入院时的美国国立卫生研究院卒中量表(National Institutes of Health Stroke Scale，NIHSS)评分差值。次要疗效结局包括良好预后率（定义为 90 天 mRS 评分≤2 分）、最终梗死体积(fifinal infarct volume,FIV)、90

天死亡率和成功再通率（定义为脑梗死改良溶栓评分≥2b）。安全结局包括症状性脑出血和手术相关并发症。
结果 本研究共纳入 70 例患者，分为 3 组：NRT 组 25 人，IVT 组 27 人，EVT 组 18 人。与 NRT 组相比，EVT 组和 IVT 组治疗后 24 小时的 NIHSS 评分显著改善（调整后 β 分别为-4.01[95%置信区间 CI-6.60 至-1.43]，P=0：003；-3.61[95%CI，-6-6.45 至-0.77]，P=0：013）。与 NRT 比较，接受 EVT 治疗的患者更有可能获得较低的 90 天 mRS 评分(调整后的 β，-1.42[95%CI，-2.66--0.63]；P=0：007)，更高的良好预后率(调整比值比 OR，8.73[95%CI，1.43-53.24]；P=0：019）和较小的 FIV（调整后的 β，-29.66[95%CI，-59.73 至 0.42]；P=0：048）。EVT 的再通率较高（88.89%），手术相关并发症是罕见的（5.56%）。
结论 对于急性孤立性 M2 闭塞性缺血性卒中患者，EVT 可显著且快速改善患者神经功能缺损，具有较高的安全性和有效性。这些变化出现在治疗后 24 小时，并且长期维持。

PO-0812
帕金森病冻结步态患者受损的结构脑网络和保留的功能脑网络拓扑属性改变

王丽娜、甘彩婷、孙慧敏、计敏、张克忠
江苏省人民医院（南京医科大学第一附属医院）

目的 冻结步态是帕金森病患者常见的运动症状，难以治疗且目前机制尚不清楚。本研究旨在探索帕金森病冻结步态患者的结构、功能脑网络拓扑属性及结构-功能网络耦合性改变。
方法 本研究是一个横断面研究，共纳入了 30 名帕金森病冻结步态患者，40 名帕金森病非冻结步态的患者和 25 名年龄、性别和教育程度相匹配的健康对照。所有受试者均接受了半结构式标准化临床量表评估和结构、功能磁共振扫描及弥散张量成像。基于弥散张量成像和功能磁共振数据，我们构建了大尺度结构和功能脑网路，计算了全局、节点拓扑属性以及结构-功能耦合性，并进行了组间分析。最后，我们探索了显著改变的脑网络拓扑属性和帕金森病冻结步态严重程度之间的相关性。
结果 对于结构网络，在全局水平，与健康对照相比，帕金森病冻结步态患者的标准化特征路径长度增加、全局效率下降；与帕金森病非冻结步态患者相比，帕金森病冻结步态患者的全局及局部效率均显著下降。在节点水平，与非冻结步态患者相比，冻结步态患者结构网络的左侧辅助运动区、直回和中扣带回节点效率显著降低。尤其是，这些显著改变结构网络全局和节点属性与冻结步态问卷（FOGQ）呈显著相关。但是，对于功能网络，与帕金森病非冻结步态患者相比，帕金森病冻结步态患者仅仅表现出局部效率增加。此外，未发现三组受试者的结构-功能耦合性发生明显改变。
结论 本研究证实了帕金森病冻结步态患者存在广泛受损的结构网络拓扑属性和相对保留的功能网络拓扑属性。此外，本研究还为帕金森病冻结步态的病理机制主要源于关键脑结构损伤导致的结构网络脆弱性提供了证据，尤其是辅助运动区、直回和中扣带回的结构损伤。

PO-0813
偏咸饮食习惯对认知及生物医学指标的影响

刘洲、谢荣基
广东医科大学附属医院

目的 1. 探讨中老年人偏咸饮食习惯与 C 反应蛋白及维生素 D 的影响。
2. 探讨中老年人偏咸饮食习惯与认知功能评分的影响。
3. 探讨中老年人偏咸饮食习惯与认知功能障碍风险的影响。

方法 利用英国生物样本库数据库(UK Biobank Database)中 502505 参与者，年龄范围在 37 岁至 83 岁之间，选择随访时间 3 -8 年。搜集参与者的一般资料、生活行为方式、血液检查结果、偏咸饮食习惯（定义为正常餐饮以外再加盐的行为：1（Never/Rarely）、2（Sometimes）、3（Usually）、4（Always））等，进行以人群为基础的队列研究。应用 JMP 统计学软件对数据进行处理及统计分析。计量资料采用均值±标准误描述，使用单因素方差分析偏咸饮食习惯与中老年人 C 反应蛋白、维生素 D 及认知功能评分的影响，组间两两比较采用 LSD-t 检验，采用 Logistic 回归分析偏咸饮食习惯与中老年人认知功能障碍风险的影响。

结果 1.对应的维生素 D 浓度分别为 49.07±0.04、48.30±0.06、48.21±0.09、46.48±0.14（nmol/L)。组间进行两两比较，1/4、2/4、3/4、1/3 及 1/2 比较时，P＜0.05。2/3 比较时，P＞0.05。

2. 对应的 C 反应蛋白浓度分别为 2.46±0.01、2.67±0.01、2.81±0.02、3.22±0.03（mg/L)。组间进行两两比较，1/4、2/4、3/4、1/3、1/2 及 2/3 比较时，P＜0.05。

3. 探讨偏咸饮食习惯与中老年人认知功能评分的影响时，Maximum digits remembered correctly 及 Fluid intelligence score 值下降， Prospective memory result、Mean time to correctly identify matches 及 Number of incorrect matches in round 值升高，P＜0.05。

4. 最后纳入 50517 名研究对象，平均随访 3-8 年后，发生认知损害者为 7255 人（14.36%），无认知损害者 43262 人，通过多因素 logistic 回归分析，校正种族、年龄、受教育程度、饮酒情况、BMI、税前收入、apoe4、糖尿病、性别、高血压、吸烟、熟蔬菜摄入量、沙律/生蔬菜摄入量、新鲜水果摄入量、干果摄入量、心肌梗死等因素后，偏咸饮食程度 2、3、4 水平较 1 水平发生认知障碍的风险分别增加 16%（OR：1.16 ,95%CI: 1.08 -1.24）、11%（OR：1.11 , 95%CI: 1.00 -1.23）、42%（OR：1.42 ,95%CI: 1.20 -1.67）。

结论 1. 与非偏咸饮食习惯中老年人相比，偏咸饮食习惯中老年人 C 反应蛋白浓度较高；偏咸饮食习惯中老年人维生素 D 浓度较低。

2. 与非偏咸饮食习惯中老年人相比，偏咸饮食习惯中老年人认知功能评分更差。

3. 偏咸饮食习惯中老年人发生认知功能障碍的风险明显增加。

PO-0814

颅内椎基底动脉夹层引起急性脑梗死静脉溶栓治疗有效性和安全性分析

王诺、汪玲、毕晓莹、吴涛
海军军医大学第一附属医院

目的 颈部动脉夹层引起急性脑梗死（AIS）溶栓治疗的安全性和有效性已被充分研究，而颅内动脉夹层相关卒中的溶栓治疗仅见少数个案报道。因此汇报本院 8 例颅内椎基底动脉夹层引起 AIS 患者的静脉溶栓治疗情况。

方法 回顾性分析由颅内椎基底动脉夹层引起 AIS 接受 rt-PA 静脉溶栓的 8 例患者。记录患者基本资料、溶栓治疗过程。椎基底动脉夹层均通过高分辨率磁共振诊断。以颅内出血和 3 个月的 mRS 评分评估溶栓治疗的安全性和有效性。

结果 8 例患者均为男性，平均年龄 58.87 岁。1 例患者头颈部剧烈活动后发病，其余患者无明显诱因突发起病。患者均表现为后循环脑梗死症状，中位 NIHSS 评分 3（3，4）分。1 例溶栓 23min 时（rt-PA 总用量 24.5mg）症状虽改善但出现头痛停止溶栓；1 例 rt-PA 团注（6mg）后多模 CT 显示基底动脉下段夹层动脉瘤，考虑出血后果严重停止溶栓；1 例溶栓 20min 时出现意识障碍，复查头颅 CT 未见出血，继续溶栓治疗，15min 后意识转清；1 例溶栓 55min 时症状明显加重，复查头颅 CT 未见出血继续溶栓至结束，结束后头晕、吞咽障碍症状明显缓解；其余 4 例患者溶栓过程顺利，溶栓结束时症状均有改善。MRI 证实延髓梗死 2 例，小脑梗死 1 例，多部位梗死 2 例，无新发梗死 3 例。8 例患者多次 CT 检查均未见颅内出血。3 月时患者均预后良好（mRS 评分≤1 分），

其中 5 例 mRS=0 分，3 例 mRS=1 分。6 月时 2 例未复查脑血管，5 例患者病变血管无变化，1 例夹层椎动脉完全再通。

结论 对于表现为 AIS 的颅内椎基底动脉夹层患者 rt-PA 溶栓引起出血的可能性小，但溶栓过程中可能因为新鲜血栓溶解等原因会出现症状波动。对于该类患者行溶栓治疗需谨慎，且做好充分的溶栓前沟通很重要。

PO-0815

2 型糖尿病患者大尺度脑网络功能连接与脂质代谢及认知功能的关系研究

张雯、张冰
南京大学医学院附属鼓楼医院

目的 2 型糖尿病（type 2 diabetes mellitus，T2DM）患者常合并脂质代谢异常与认知功能减退，本研究拟通过静息态功能磁共振（functional magnetic resonance imaging，fMRI）技术 T2DM 患者的大尺度脑网络间及网络内功能连接进行评估，探究脑网络功能连接改变与血清脂质代谢、认知功能之间的关系。

方法 纳入 147 名年龄、性别及教育年限匹配的被试，所有被试分为合并轻度认知障碍的糖尿病患者（T2MCI，n=40）、认知正常的糖尿病患者（T2NC，n=62）和 45 名无糖尿病健康对照。每个参与者都接受了 fMRI 扫描、全套认知功能评估和外周血生化检查。使用独立成分分析计算大尺度脑网络间和网络内的功能连接。统计学分析包括多变量协方差分析、偏相关分析、典型相关分析和中介分析。

结果 与对照组相比，T2MCI 组和 T2NC 组的网络间、网络内功能连接均减低。我们发现，在调控制了年龄、性别、教育年限和头动参数后，三组之间的网络间功能连接有明显差异，包括：腹侧感觉运动网络与背侧注意网络之间，腹侧感觉运动网络和视觉网络之间。在所有 T2DM 患者中，网络间功能连接减低与血清总胆固醇、高密度脂蛋白胆固醇和低密度脂蛋白胆固醇水平增加相关，与较差认知表现相关。基于体素的网络内功能连接分析表明，在前侧默认模式网络的左侧后扣带回、背侧注意网络的右枕中回和视觉网络的右顶上小叶有明显的组间差异。这些网络内的功能连接改变都与总体认知得分呈正相关。更重要的是，脂质代谢参数和认知之间的关系是由网络间功能连接介导的。

结论 本研究从大规模功能网络组织的角度扩展了 T2DM 中有关脂质代谢-大脑-认知关系的现有知识。我们的研究结果表明，有希望通过调节糖尿病患者的血清脂质来改善其认知功能。

PO-0816

帕金森病多巴胺抵抗型冻结步态患者的短潜伏期传入抑制效应下降

王丽娜、计敏、孙慧敏、甘彩婷、张克忠
江苏省人民医院（南京医科大学第一附属医院）

目的 帕金森病冻结步态，尤其是多巴胺抵抗型冻结步态，可能和脑内胆碱能系统功能障碍有关。因此，我们旨在运用短潜伏期传入抑制（Short-latency afferent inhibition, SAI）方法探索帕金森病多巴胺抵抗型冻结步态患者的中枢神经系统胆碱能系统的改变。

方法 我们在药物“开”期状态对 28 名帕金森病多巴胺抵抗型冻结步态患者和 25 名无冻结步态的帕金森病患者进行 SAI 检测。其中有 10 名冻结步态患者同时也进行了药物“关”期 SAI 检测。此外，有

20 名年龄、性别和教育程度匹配的健康受试者参与了本研究。采用便携式惯性测量单元系统检测单、双任务下的受试者 5 米计时起立行走情况，采集时空步态参数及其变异性。冻结步态及认知功能采用量表进行评估。

结果 与非冻结步态患者和健康对照相比，多巴胺抵抗型冻结步态患者的药物“开”期 SAI 显著减弱。但是，冻结步态患者的 SAI 在药物“开”、“关”期无明显差异。此外，冻结步态患者在单、双任务下较非冻结患者和健康对照均步速减慢、步幅减小、步速和步幅的变异性增加。在冻结步态患者中，SAI 和冻结步态严重程度、步态特征及其变异性显著相关。中介效应分析显示认知部分介导了双任务行走中 SAI 和步态变异性之间的关系。

结论 在帕金森病多巴胺抵抗型冻结步态患者中，SAI 下降反映的胆碱能功能障碍与严重的冻结步态表现和步态障碍有关。认知损伤在胆碱能功能障碍和步态变异性损伤之间起部分中介作用。

PO-0817
抗 SSA/Ro 抗体在神经脊髓炎谱系障碍中的临床意义

林柳余、陆杰
南京脑科医院

目的 神经脊髓炎性谱系障碍（neuromyelistisopticaspectrum disorder，NMOSD）是中枢神经系统（centralnervoussystem，CNS）的一种自身免疫性炎症性疾病，由致病性抗水通道蛋白-4（AQP4）抗体介导。研究表明，NMOSD 与系统性自身免疫性疾病和相关自身抗体（抗 Sjogren’s 综合征 A（抗 SSA）/抗体、抗 Sjogren’s 综合征 B（抗 SSB）/抗体、抗核（抗 ANA）抗体、抗双链 DNA（抗 dsDNA）抗体、抗甲状腺球蛋白抗体（TG-Ab）、抗甲状腺过氧化物酶抗体（TPO-Ab））结合。关于 NMOSD 中抗 SSA/Ro 抗体的差异，目前尚无确切的结论。通过比较抗 SSA/Ro 抗体阳性组和阴性组之间的差异，试图评估抗 SSA/Ro 抗体在 NMOSD 中的临床意义。

方法 我们回顾性收集 102 例 NMOSD 患者的登记资料，根据是否存在抗 SSA/Ro 抗体，将研究人群分为两组，比较其临床、神经影像学和实验室特征，主要包括神经症状、MRI 结果、系统性自身抗体频率、扩展残疾状态量表（EDSS）和失效率。

结果 102 例 NMOSD 患者中，抗 SSA/Ro 抗体阳性组和阴性组 AQP4 IgG 阳性率有显著差异（89.19%对 72.31%，p=0.046）。我们还发现抗 SSA/Ro 抗体阳性组在抗 ANA 抗体、抗 SSB/LA 抗体、抗 DSDNA 抗体（分别为 18.9%对 0，p=0.002，35.13%对 0，p<0.001 和 13.51%对 0，p<0.002）和舍格伦综合征（SS）、系统性红斑狼疮（SLE）（分别为 24.32%对 0，p<0.001，8.11%对 0，p=0.045）中更为常见。生存曲线分析显示，抗 SSA/Ro 抗体阳性患者的 EDSS 得分为 4.0（p=0.035），并且比阴性组更早消失（p=0.039）。

结论 在我们的 NMOSD 队列中，抗 SSA/Ro 抗体似乎与恶性疾病相关。

PO-0818
中国大陆 ALS 患者 ATXN2、NOP56、AR 和 C9orf72 的临床和多核苷酸重复扩增的研究

侯小蓉、王俊岭
中南大学湘雅医院

目的 研究表明 *C9orf72*、*ATXN2* 等多核苷酸重复扩增与 ALS 的发病明显相关，但是，在中国关于 *AR* 和 *NOP56* 多核苷酸重复扩增与 ALS 的相关性研究较少。因此，本研究目的是评估中国 ALS 患者 *C9orf72* 和 *ATXN2* 重复突变的频率，并探究 *NOP56* 和 *AR* 重复扩增是否为 ALS 的危险因素。

方法 共招募 736 名 ALS 患者和统计学相对应的健康对照者。采用 PCR 和 RP-PCR 等方法检测 *C9orf72*、*ATXN2*、*AR* 和 *NOP56* 基因内多核苷酸重复片段扩增的长度；利用卡方检验或 fisher 精确检验评估 *AR* 和 *NOP56* 的多核苷酸重复扩增与 ALS 发病之间的关系；评估 *C9orf72* 和 *ATXN2* 的多核苷酸重复扩增在 ALS 患者中的频率；同时本研究还对 *C9orf72*、*ATXN2*、*AR* 和 *NOP56* 重复扩增的长度与患者的发病年龄，病程、起病部位、性别等临床特征进行了相关性分析。

结果 在 6 例 ALS 患者（0.8%，6/736）中观察到 *C9orf72* 的 GGGGCC 病理性重复扩增，对照组（0/365）中均未观察到 *C9orf72* 的 GGGGCC 病理性重复扩增；在 ALS 患者中，与不携带 *C9orf72* 病理性重复扩增的患者相比，携带 *C9orf72* 病理性 GGGGCC 重复扩增的 ALS 患者中位生存时间较短（p=0.006），但两组之间其他的临床特征无明显差异。关于 *ATXN2* 的 CAG 重复序列，我们发现 14 例 ALS 患者携带 CAG 三核苷酸中间重复（29-34 次）扩增，且与 ALS 发病明显相关（p = 0.033），但是携带中间重复扩增的患者和不携带中间重复扩增的 ALS 患者相比，两组之间临床特征无差异（p>0.05）。我们还发现 2 例 ALS 患者携带病理性的 CAG 重复扩增（37 次）；同时，我们的研究发现 *AR* 和 *NOP56* 基因的多核苷酸重复大小与 ALS 的发病没有明显的相关性（p>0.05）。

结论 *C9orf72* 的六核苷酸重复扩增在中国大陆 ALS 患者中罕见（0.8%，6/736）；*NOP56* 的 GGCCTG 重复和 *AR* 的 CAG 重复可能与 ALS 风险无关；*ATXN2* 的 CAG 中间重复扩增在中国 ALS 患者中更为常见（1.90%, 14/736），且与 ALS 的发病明显相关。

PO-0819
肠道菌群调节 β-淀粉样蛋白在外周血和肠道清除的研究

刘洲、伍诗静、胡利、林佳静
广东医科大学附属医院

目的 旨在明确 β-amyloid 42（Aβ42）能否通过肠道排泄，Aβ42 在外周血清除和在肠壁排泄是否受肠道菌群（gut microbiota, GM）的调节。

方法 分别给正常小鼠尾静脉注射生理盐水或异硫氰酸酯标志的 Aβ42（FITC labeled Amyloid β42, FITC-Aβ42）1 小时后取材（基线组注射生理盐水 1 h 后取材）。免疫荧光分检测肠壁 Aβ42。Berthold 微孔多功能分析仪检测粪便上清和血清 FITC 荧光强度。

正常小鼠或抗生素处理小鼠的伪无菌小鼠，再尾静脉注射 FITC 或 FITC-Aβ42，Berthold 微孔多功能分析仪和 ELISA 检测粪便上清和血清 FITC 荧光强度和和 Aβ42 浓度。

采用荧光定量核酸扩增检测系统（Real-Quantitative PCR Detacting System, RT-QPCR） 实验检测外周血 Aβ42 降解酶脑啡肽酶 Neprilysin, NEP 或 CD10)、内皮素转化酶(Endothelin converting enzyme, ECE) 的 mRNA 表达水平。

ELISA 检测病人肠镜检查清肠前后血清 Aβ42 浓度。

结果 尾静脉注射 FITC-Aβ42 后，Aβ42 在小鼠肠壁上沉积，粪便上清和血清中 FITC 荧光强度明显增加。

抗生素处理后，粪便上清 FITC 荧光强度和 Aβ42 浓度明显增加，而血清中 FITC 荧光强度和 Aβ42 浓度明显减弱。

抗生素处理后外周血 CD10、ECE1、ECE2 mRNA 表达上升。

肠镜检查清肠前后血清 Aβ42 浓度明显增加。

结论 1. Aβ42 可以通过肠道排泄到肠腔。

2. Aβ42 在外周血和肠道清除排泄受肠道菌群调节。

PO-0820

CSF1R 基因相关遗传性弥漫性脑白质病变合并球状轴索的临床及病理特征分析

钟绍平、吴晓灵、蔡旸、纪元、丁晶、汪昕
复旦大学附属中山医院

目的 报道 2 个由集落刺激因子 1 受体（CSF1R）基因突变所致的遗传性弥漫性脑白质病变合并球状轴索（HDLS）家系，总结患者的临床和病理特征。
方法 收集 2 个 HDLS 家系，对其先证者及家系中其他患者进行病史询问、体格检查、神经心理评估、MRI、CT 检查及基因检测；收集 1 例先证者的脑穿刺活检病理检查资料，进行综合分析。
结果 家系 1 中共有 2 例患者。先证者 34 岁起病，首发症状为反复头晕、言语含糊、双手活动不利，查体见双上肢腱反射减弱，双侧巴氏征+，右侧躯体感觉异常，右侧共济运动差，神经心理评估提示认知功能减退。MRI 见双侧脑室旁及放射冠区斑片状持续性 T2 及 DWI 高信号，CT 示胼胝体少许点状高信号，自身免疫抗体、脑脊液检查均未见异常。该例病程后期出现小便控制欠佳、行走不稳，糖皮质激素及免疫球蛋白治疗未见好转，脑穿刺活检发现白质病灶区域髓鞘脱失，神经丝蛋白及 APP 阳性的轴索球样体形成，可见小钙化灶。全外显子基因检测显示先证者 CSF1R 基因 c.2563C>A(p.P855T)杂合错义突变，既往报道该变异致病。患者母亲（59 岁）亦携带该变异，MRI 见双侧白质片状 T2 高信号改变，但无明显 DWI 高信号，神经心理评估提示认知功能减退，但无行走不稳、言语含糊等表现。家系 2 中共有 2 例患者，先证者 34 岁起病，首发症状为吐词不清、阵发性头晕 3 个月，MRI 检查发现双侧脑室旁、放射冠区以及胼胝体压部多发白质高信号改变，DWI 序列点状持续高信号病变。患者姐姐 2 年前曾有类似症状，随后出现行走不稳、记忆力下降，呈进行性加重，激素治疗无缓解。全外显子基因检测发现先证者及姐姐均携带 CSFR1 基因 18 号外显子 c.2342C>T(p.A781V)杂合错义突变，既往报道该变异致病。结合临床表现、辅助检查、家族史等信息，上述 2 个家系均诊断为 CSF1R 基因相关 HDLS。
结论 CSF1R 基因相关 HDLS 常于 30-50 岁左右起病，临床以进行性运动障碍、认知功能障碍、卒中样发作等为主要表现，不同患者的病情轻重程度存在异质性，但均对激素治疗反应欠佳。脑白质深部及胼胝体区域的 DWI 持续高信号病变是 HDLS 的特征性影像改变，需注意与脑小血管病等白质病变鉴别。轴索球样变性是 HDLS 的典型病理特征。

PO-0821

HS-mGPS 联合血常规炎症指标与动脉粥样硬化性脑梗死临床预后的相关性研究

陈晓宇、李雪梅
潍坊医学院附属医院

目的 探究高敏改良格拉斯哥预后评分（High-sensitive modified glasgow prognostic score，HS-mGPS）联合血常规炎症指标与动脉粥样硬化性脑梗死（Atherosclerotic cerebral infarction，ASCI）患者临床预后的相关性。
方法 选取自 2019 年 9 月至 2021 年 9 月于潍坊医学院附属医院神经内科住院治疗的急性缺血性脑卒中患者 82 例，TOAST 分型符合动脉粥样硬化性，依据入院时美国国立卫生研究院卒中量表评估患者神经功能受损的程度。收集所有患者人口学特征资料，并在入院后 1 天内测量血常规、血生化等血液指标，分析并记录相关指标结果，如血小板、白细胞、中性粒细胞、淋巴细胞、C-反应蛋白、白蛋白等，分别计算出 NLR、PLR、PWR，根据 CRP 和白蛋白数值进行 HS-mGPS 评分。经治疗 10-14 天后出院，3 个月时门诊随访患者，了解患者恢复情况，并依据改良的 Rankin 量表

（modified rankin scale，mRS）进行评分。根据 mRS 进行分组，0-2 分者划为预后良好组，3-6 分者划为预后不良组。选用 SPSS 25.0 对数据进行统计学分析。服从正态分布或近似正态分布的计量资料，用均数±标准差表示，运用 t 检验进行组间差异比较；非正态计量资料用中位数及四分位间距数 M（P25, P75）表示，组间差异比较用 Mann-Whitney U 检验；计数资料用相对数（%）表示，组间比较选用卡方检验；将单因素分析中具有统计学意义即 P＜0.05 的因素带入多元 logistic 回归方程，分析影响急性 ASCI 患者 90d 临床预后的独立因素；采用 Mann-Whitney U 检验，比较预后良好组及预后不良组之间 HS-mGPS 差异有无统计学意义，评价 HS-mGPS 在急性 ASCI 患者预后中的意义。绘制 ROC 曲线，评价血常规中炎症指标和 HS-mGPS 对急性 ASCI 患者预后的预测价值。

结果 (1)两组中急性脑梗死患者性别、既往高血压病史、糖尿病史、冠心病史、吸烟史、饮酒史无显著差异（P＞0.05）。(2)两组中急性脑梗死患者的年龄、NIHSS 评分、白细胞、中性粒细胞、淋巴细胞、血糖、NLR、PLR、CRP、白蛋白、HS-mGPS 差异具有统计学意义（P＜0.05），预后良好组患者入院时的 NIHSS 评分普遍低于预后不良组，预后不良组的 NLR、PLR、CRP 值显著高于预后良好组。(3)预后良好组 HS-mGPS 低分人群数高于预后不良组，HS-mGPS 对急性动脉粥样硬化性脑梗死患者预后预测的 ROC 曲线结果示：面积 0.711,（渐进 95%可信区间 0.543～0.879），约登指数为 0.410，敏感度 0.667，特异性 0.743。（4）NIHSS 评分、NLR、PLR、白细胞、淋巴细胞在急性动脉粥样硬化性脑梗死患者预后的 ROC 曲线下面积分别为 0.939, 0.820, 0.762, 0.688, 0.685。

结论 （1）NIHSS 评分、HS-mGPS、白细胞、淋巴细胞、PLR、NLR 对判断急性动脉粥样硬化性脑梗死 90d 预后有预测价值。（2）NIHSS 评分对急性动脉粥样硬化性脑梗死患者 90d 预后不良预测价值最高，NLR、PLR 及 HS-mGPS 对 90d 预后不良预测价值较高。（3）NIHSS 评分、PLR 是预测急性动脉粥样硬化性脑梗死患者 90d 预后的独立因素。

PO-0822

使用 18F-SynVesT-1-PET 检测肌萎缩侧索硬化患者突触密度的变化

刘攀、唐永祥、沈璐、唐北沙、胡硕、王俊岭
中南大学湘雅医院

目的 评估 18F-SynVesT-1-PET 是否可以作为 ALS 潜在的生物标志物，研究 ALS 患者是否有特定的突触密度改变。

方法 本研究招募了 21 名 ALS 患者以及 25 名性别、年龄匹配的健康对照。根据爱丁堡 ALS 认知和行为检查（ECAS）、发病部位和疾病进展速率分别将患者进行分组。使用 18F-SynVesT-1-PET 检测受试者突触密度水平，通过 SPM 软件比较 ALS 与健康对照突触密度的差异以及不同 ALS 亚组之间突触密度的差异；计算与 ALS 相关脑区的 18F-SynVesT-1 标准化摄取值比率（SUVr），并分别与 ALSFRS-R 评分、ECAS 评分进行了关联分析。

结果 ALS 患者相较于健康对照而言额颞叶及海马-岛叶区域突触密度减低。延髓起病 ALS 相较于脊髓起病 ALS 双侧扣带回突触密度减低，而颞叶以及枕叶的显像剂摄取值增高。延髓起病的 ALS 患者较健康对照而言颞叶、枕叶以及岛叶的突触密度减低。与健康对照相比，脊髓起病的 ALS 患者的突触密度没有明显变化。认知功能受损的 ALS 患者双侧颞叶、海马-岛叶、左额叶突触密度较健康对照减低，但认知功能正常的 ALS 患者较健康对照无明显变化。认知功能受损的 ALS 较认知功能正常的 ALS 突触密度无明显差异。此外，疾病进展速度慢的 ALS 患者较健康对照在右脑岛和颞叶突触密度显著降低。与健康对照相比，疾病进展速度快的 ALS 突触密度无明显变化。疾病进展速度快的 ALS 相比进展速度慢的 ALS 突触密度无显著差异。此外，ALS 患者相关脑区的 SUVR 与 ALSFRS-R 评分、ECAS 评分以及疾病进展速率均无明显相关性。

结论 首次使用 18F-SynVesT-1-PET 对 ALS 患者进行在体的突触密度检测。本研究表明 18F-

SynVesT-1-PET 可以直接测量 ALS 患者的突触密度，有望成为 ALS 诊断的潜在的生物标志物，在评估 ALS 患者的认知损害展现出了一定的价值。

PO-0823

长期摄入 Omega-3 多不饱和脂肪酸可通过改善老年小鼠脑内淋巴系统功能而延缓脑衰老

刘周靓、罗传铭
中山大学附属第七医院

目的 阿尔茨海默病(Alzheimers disease, AD)、帕金森病和慢性创伤性脑病等脑衰老相关疾病的发病率逐年上升，其病因和发病机制复杂，目前尚无有效的防治方法。研究显示，老年脑内淋巴系统功能下降可能加速了脑衰老进程，并与脑衰老相关疾病的发生发展密切相关。本研究的目的在于探索长期给予富含 Omega-3 多不饱和脂肪酸（Omega-3 PUFAs）饮食是否可通过延缓脑内淋巴系统的衰老和促进老年脑内代谢产物的清除而发挥其抗脑衰老的作用。
方法 1. 我们将 180 只 12 月龄的 C57BL/6 小鼠随机分为对照组、低剂量鱼油组和高剂量鱼油组三组，鱼油组分别给予 271.43mg/kg 和 1357.14 mg/kg 的含鱼油纯化型饲料，持续 8 个月。
2. 检测并比较长期给予富含 Omega-3 PUFAs 的饮食对老年小鼠的神经细胞损伤、细胞凋亡、皮层萎缩及老年小鼠的运动功能和认知功能有无改善作用。
3. 检测长期给予富含 Omega-3 PUFAs 的饮食对老年小鼠脑内 Aβ 和 Tau 蛋白的沉积、外源可溶性 Aβ 的清除速率的影响来判断其是否能改善脑内淋巴系统清除毒性蛋白的功能。
4. 观察长期给予富含 Omega-3 PUFAs 的饮食对老年小鼠脑内星形胶质细胞的增生、AQP4 极化率和 VEGF-C 含量的影响来探讨其影响脑内淋巴系统功能的可能机制。
结果 1. 长期给予富含 Omega-3 PUFAs 的饮食可减少老年小鼠皮层和海马中的神经元丢失和细胞凋亡，延缓皮层萎缩，并提高老年小鼠的运动功能和认知功能。
2. 长期给予富含 Omega-3 PUFAs 的饮食可减少老年小鼠脑内的 Aβ、总 Tau 蛋白和磷酸化 Tau 蛋白的积聚；同时可促进脑内外源可溶性 Aβ 的清除。
3. 长期给予富含 Omega-3 PUFAs 的饮食可抑制老年小鼠脑内星形胶质细胞的活化/增值，提高 AQP4 的极化率，延缓胶质淋巴系统的衰老，从而改善脑内淋巴系统的功能。
4. 长期给予富含 Omega-3 PUFAs 的饮食可促进老年小鼠脑内 VEGF-C 的分泌而延缓脑膜淋巴管的萎缩，从而改善脑内淋巴系统的功能。
结论 我们的研究证实，长期给予富含 Omega-3 PUFAs 饮食可延缓老年小鼠脑内淋巴系统的衰老，促进脑内代谢废物如 Aβ、Tau 蛋白等的清除功能，从而延缓脑衰老并提高老年小鼠的运动功能和认知功能。可见，长期给予富含 Omega-3 PUFAs 饮食可能是延缓脑衰老和防治脑衰老相关疾病值得期待的防治策略。

PO-0824

基于分子影像的自免脑炎临床表型刻画

陈向军[1,2,3,4]、王靖国[1,2,3]、邓波[1,2,3]、葛璟洁[3,5]、左传涛[3,5]
1. 复旦大学附属华山医院神经内科
2. 复旦大学神经病学研究所神经免疫室
3. 国家神经疾病医学中心
4. 复旦大学人类表型组研究院
5. 复旦大学附属华山医院核医学科

目的 通过比较各类自身免疫性脑炎的分子显影模式，评估分子影像技术在该病诊断、预后及疗效

预测的临床价值。
方法 基于上海华山医院本团队所建立的自身免疫性脑炎队列，按照《中国自身免疫性脑炎诊治专家共识（2017 版）》纳入发病<2 年的自身免疫性脑炎患者，对入组患者进行头 18F-FDG PET 及 18F-DPA714 PET 检测，结合自身抗体检测对以上两种分子影像学表型进行半定量分析，根据随访数据从纵向时间序列进一步探究自身免疫性脑炎的转归。
结果 本研究组在国内率先分析抗 NMDAR 脑炎的脑 FDG-PET 显像特征，发现脑核磁共振无异常表现的抗 NMDAR 脑炎患者存在葡萄糖代谢异常，根据不同分期及病因对其进行分析后发现了能够代表各亚组的特征性的代谢模式。纵向随访则进一步发现脑内葡萄糖代谢变化与患者恢复情况存在显著关联，为抗 NMDAR 脑炎的影像学诊断提供新证据。我们还在一例抗 LGI1 脑炎患者海马区发现标记了转位蛋白（Translocator Protein，TSPO）的示踪剂 DPA714 较其它脑区分布显著增加，提示急性期 LGI1 患者脑内海马可能存在小胶质细胞的激活，但具体的影像学表型及其分子机制还需通过后续的队列研究及基础研究进一步阐释。在其它更为罕见的自身免疫性脑炎，例如抗 GABAAR 脑炎中我们同样发现了传统影像学特征与其分子学基础之间的潜在联系。我们分析 10 例抗 GABAAR 脑炎患者的临床特征、头 MRI 特征以及 GABAAR 在各脑区的空间表达情况，发现抗 GABAAR 脑炎患者的脑结构损伤模式与含 β3 亚基的 GABAAR 表达水平显著相关，并且在一定程度上反映了疾病严重程度及预后。
结论 分子影像学作为一种的“准病理”诊断技术，能够无创且即时地反映出患者脑内目标分子及其所表征的细胞状态，从而为临床医师提供诊断和评估病情、预测预后的线索。

PO-0825
动脉自旋标记检测的侧支循环可以预测急性缺血性中风的结局

刘桑妮[1]、樊丹丹[1]、葛笑[1]、张玲[1]、陈翔[1]、任玲[1]、谢春明[2]
1. 东南大学医学院
2. 东南大学附属中大医院神经内科

目的 脑卒中是全球仅次于缺血性心脏病的第二大死因。其中，缺血性脑卒中是最常见的类型，恢复和改善灌注是治疗的关键，而建立良好的侧支循环是改善脑血流灌注的重要途径。研究证实，稳健的脑侧支循环与急性缺血性卒中良好的预后密切相关。数字减影血管造影（DSA）是目前广泛接受的评估侧支循环的金标准，但由于存在侵入性、费用高、耗时等缺点，应用相对受限。因此，亟需无创技术手段来评估侧支循环。本研究应用动脉自旋标记 (ASL) 磁共振成像检测侧支循环，以期探究 ASL 侧枝能否预测 AIS 患者 90 天随访的更好临床结局。
方法 研究纳入 58 名 AIS 患者。侧支循环被定义为 ASL 图像中低灌注区边缘存在的条状高信号，即动脉通过伪影(ATA)5。应用改良 Rankin 量表（mRS）、Barthel 指数记分法（BI）和美国国立卫生院卒中量表（NIHSS）评估神经功能，并分别计算其评分变化百分率。90 天随访 mRS 评分为 0-2 时，则认为获得良好临床结局。最后，采用机器学习的支持向量分类器（SVC）模型和受试者工作特征曲线（ROC）来评估 ASL 侧支（ASLcs）预测良好临床结局的性能。
结果 人口学特征和临床数据如表 1 所示。与没有 ASL 侧支组患者相比，存在 ASL 侧支组患者结局良好比例较高（83.3% vs. 31.25%，P<0.001）、随访 mRS 评分更低（P<0.001）（图 1）。两组间 mRS 评分（P<0.05）和 NIHSS 评分（P<0.05）变化百分率也存在显著差异（图 2）。此外，多因素 logistic 回归分析显示，即使控制基线 NIHSS 评分，ASL 侧支的存在也可以预测良好的临床结局（OR 1.54, 95% CI 1.1 - 2.16, p=0.012）（表 2）。最后，结合基线 NIHSS 评分和 ASL 侧枝的 SVC 模型对 AIS 患者良好的临床结局表现出良好的预测能力（准确度，79.3%；曲线下面积，0.806）（图 3）。
结论 存在 ASL 侧支的患者在 AIS 后更倾向于表现良好的临床结局，即使在控制基线 NIHISS 评分的情况下，ASL 侧支循环也可以预测良好的临床结局。 这些发现表明，早期 ASL 侧支的评估是预测 AIS 患者 90 天随访临床结局的强大工具。

PO-0826
以肢体静止性震颤为首发症状的成人型神经元核内包涵体病 1 例

王琳琳、王蓬莲、姜季委、马菲菲、冀瑞俊、徐俊
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 分析 1 例以肢体静止性震颤为首发症状的成人型神经元核内包涵体病，提示 NIID 患者可能以震颤为首发症状，并可以先于其他症状很多年出现，传统分类症状群的痴呆和肌无力症状在疾病初期可不典型。

方法 病历展示，文献复习。

结果 1.病历资料

患者 73 岁，女性，主因“肢体抖动 5 年，发作性视物模糊、胡言乱语、视幻觉 9 个月”我院就诊。患者 5 年前无明显诱因出现左手不自主抖动，静止时出现，睡眠时消失。1 年前进展至右手不自主抖动，静止时出现；同时自觉运动迟缓，表现为穿衣系扣、刷牙等精细动作减慢。9 个月前患者打牌时突发视物模糊，伴有右侧颞顶部、针扎样头痛，同时伴有胃痛、恶心、呕吐，约 1-2 小时后出现胡言乱语、精神烦躁、视幻觉，看到儿子打架等他人看不到的事物，症状持续 2-3 天好转。其后刻板发作上述症状 2 次。第三次时出现尿失禁。半年前出现右下肢、口角、舌部不自主抖动，静止时出现；说话费力；身体发僵感；行走 500 米左右自觉疲劳。口服恩他卡朋、美多芭、苯海索，抖动症状改善不明显。

辅助检查：头 MRI 提示双侧额顶颞枕叶沿皮髓质交界处 DWI 绸带状高信号；基因检测提示 NOTCH2NLC 基因 GGC 重复次数超出正常范围；皮肤活检提示小汗腺细胞、成纤维细胞、脂肪细胞可见核内包涵体，免疫组化 P62（核内+），ubiquitin（核内+）。患者初中学历，MMSE 评分为 25 分。

根据患者临床表现、影像学表现、基因检测结果、皮肤活检结果，诊断为神经元核内包涵体病。

2.讨论

NIID 的临床表现多样，多为慢性或亚急性起病，可表现为缓慢进展的中枢神经、周围神经及自主神经受累等症状，也可表现为亚急性起病的脑病症状，或为反复发作的急性病程。主要表现为：①中枢神经系统受累症状：认知功能下降、精神行为异常、共济失调、癫痫发作、发作性意识障碍、卒中样发作、脑炎样症状、震颤、肌强直；②周围神经系统受累症状：肢体无力、感觉异常；③自主神经系统受累症状：尿便障碍、瞳孔缩小、晕厥、呕吐等。该病病程 1-44 年不等，发病年龄从婴幼儿至老年人不等，男女比为 1:2。2003 年，Takahashi-Fujigasak 根据当时报道病例的发病年龄，将本病分为儿童型、少年型及成人型。其中儿童型被定义为 5 岁前发病，以共济失调及构音障碍为首发症状；少年型常以精神发育迟滞为首发症状，随后可出现锥体束及锥体外系受累表现；成人型常以认知功能下降为首发症状。2016 年，SONE 将成人型是否家族遗传分为家族型和散发型。散发型 NIID 中，最常见的症状为痴呆，其次是瞳孔缩小、共济失调、意识丧失、肢体无力及感觉异常。家族型 NIID 40 岁以下的患者中，最常见的症状为肢体无力，其次是感觉异常、瞳孔缩小、膀胱功能障碍、痴呆；40 岁以上的患者中，最常见的症状是痴呆。

结论 本例患者 68 岁时以肢体静止性震颤起病，发病 4 年后出现发作性意识障碍及精神行为异常，锥体外系、自主神经系统、周围神经感觉纤维受损症状及体征，但认知功能受损不突出。得病初期，患者未行头 MRI 检查，以帕金森综合征为第一诊断治疗。本病例提示我们，NIID 患者可能以震颤为首发症状，并可以先于其他症状很多年出现，传统分类症状群的痴呆和肌无力症状在疾病初期可不典型。因此我们在临床工作中如果遇到以震颤表现就诊患者，应当将 NIID 列入鉴别诊断范围内，完善头颅磁共振检查，发现典型影像学表现时，即使认知功能受损、肢体无力症状不明显，也应当怀疑本病，关注是否同时合并自主神经、周围神经受损症状，必要时进一步完善皮肤活检及基因检测确诊。

PO-0827

颅内动脉瘤血管内介入治疗方式与术后脑弥散加权成像所示脑微栓塞：网状 meta 分析

莫丽娟、岳建和、谭昌洪、刘熙、陈莉芬
重庆医科大学附属第二医院

目的 介入手术现已被广泛的运用于颅内动脉瘤（IAs）的治疗，其主要的手术方式包括单纯栓塞、支架辅助栓塞(SAC)、气囊辅助栓塞(BAC)和血流分流支架(FD)等。血栓栓塞是介入手术中常见的并发症之一，弥散加权成像(DWI)通常用于其诊断，且通常表现为阳性病变。然而，不同的血管内治疗技术是否导致术后 DWI 阳性病变发病率差异，目前尚不清楚。
方法 系统检索 PubMed、Medline 和 EMBASE 中截至 2020 年 12 月发表的文献。13 项研究(2 项队列研究和 11 项病例对照研究)共纳入 1519 例未破裂 IAs (UIAs)患者。我们进行了一项网状荟萃分析来比较和分级四种血管内治疗技术导致 DWI 阳性病变风险的差异。采用不连贯检验分析直接证据与间接证据的统计学差异。采用漏斗图分析发表偏倚。
结果 FD 支架、SAC、单纯栓塞和 BAC 四种不同血管内治疗方式的 DWI 病变发生率分别为 70.2%(87/124)、51.0%(237/465)、44.5%(177/398)和 41.9%(164/391)。比较四种血管内治疗中的任意两种，结果发现只有 FD 支架治疗组的 DWI 病变发生率明显高于 BAC 组 (OR 1.99; 95%可信区间 1.05-3.79,P < 0.05)。非相干性检验表明，该荟萃分析的结果具有较好的一致性。漏斗图未发现明显的发表偏倚。
结论 FD 支架置入术可能给 UIA 患者带来更高的 DWI 病变发生率，FD 支架的特性可能是导致 DWI 病变发生率较高的主要原因。

PO-0828

常染色体显性遗传管聚集肌病的临床、病理与基因特点

戴毅、钱敏、刘智、管宇宙、崔丽英、陈琳
中国医学科学院北京协和医院

目的 STIM1(Stromal interaction molecule 1)和 ORAI1（Calcium release-activated calcium modulator 1）是功能紧密关联的调节肌细胞内钙稳态的蛋白。当出现杂合获能突变后，会引起遗传性管聚集肌病。其特征性病理改变为肌浆网衍生而成的规则排列的管状包涵体，称为管聚集现象。遗传性管聚集肌病发现不足 10 年，目前仅有少量病例报道，尚无中国患者详细报道。本研究分别报道了一例 TAM-1 型和 TAM-2 型确诊中国患者，对临床表现、实验室检查、电生理检查、肌肉病理和基因突变特点进行了全面总结和对比。
方法 对我院神经科门诊近年来诊治的 STIM1-TAM1 和 ORAI1-TAM2 患者总结其临床特点，包括发病过程、体征、肌酶谱、肌电图、肌肉活检、基因检测及家系验证结果，总结这类罕见遗传性肌病的特点。
结果 对 2 个家系中的新发突变患者进行全面评估。遗传性管聚集肌病患者共同临床特点为自幼运动能力差，摔跤多，跑跳能力弱于同龄。病程缓慢进展，渐出现上楼费力，蹲起困难。查体：双腓肠肌假肥大， Gowers 征（+），跟腱轻度挛缩。肌酶谱：CK 150-2835U/L。肌电图示肌源性损害。临床表现类似 Becker 型肌营养不良。肌肉活检提示肌源性改变伴管聚集现象及炎症反应。基因检测分别发现 STIM1 基因 de novo 错义突变 c.262A>G(p.S88G)，ORAI1 de novo 错义突变 c.278C>T(p.S93L)。
结论 遗传性管聚集肌病(TAM1，TAM2)临床特点类似 BMD，需在这一症候群鉴别诊断中提起注意。肌肉病理可见特征性管聚集现象（肌浆网管状异常聚集），需与其他获得性病因管聚集肌病相鉴别。

同时，患者肌肉活检炎症反应较明显而临床病情相对稳定，呈现不一致性。通过本组病例的学习提高神经科医师对近年新发现的遗传性管聚集肌病的认识。

PO-0829

BECTS 伴非快速眼动期轻度棘波指数升高默认模式网络改变的脑磁图研究

李亦涵、王小姗
南京脑科医院

目的 儿童良性癫痫伴中央颞区棘波(benign epilepsy with central temporal spikes, BECTS)是儿童期最常见的癫痫综合征之一。本研究的目的是探索在睡眠中非快速眼动期(non-rapid eye movement, NREM)的棘波指数(spike-wave index, SWI)在 50-85%范围内的 BECTS 患者默认模式网络(default mode network, DMN)的变化，以期寻找能够帮助早期诊断的神经影像标志物。
方法 使用脑磁图(magnetoencephalography，MEG)记录每个受试者的静息状态数据。选择 DMN 相关的脑区为感兴趣区。通过使用最小范数估计结合 Welch 技术和校正的幅度包络相关(corrected amplitude envelope correlation, AEC-c)来估计 DMN 的频谱功率(磁源强度)和功能连接(functional connectivity, FC)。
结果 患者组包括 20 例 NREM 期 50% ≤ SWI < 85%的患者(轻度 SWI 组)和 18 例 SWI <50% 的患者(典型 RE 组)。在区域水平上：在 delta 频段，轻度 SWI 组患者在双侧后扣带回皮层上表现出增强的磁源强度。在 alpha 频段，轻度 SWI 组患者在双侧后扣带回皮层的磁源强度减弱。在 FC 水平上：在 delta 频段，轻度 SWI 组患者的功能连接在双侧后扣带回皮层之间增强。在 alpha 频段，轻度 SWI 组患者左侧内侧额叶皮层和双侧后扣带回皮层之间的功能连接增强。alpha 频段双侧后扣带回皮层的磁源强度和 delta 频段双侧后扣带回皮层之间的功能连接强度均表现出了很好的早期诊断效能。准确性均在 0.7 以上。
结论 双侧后扣带回皮层在 alpha 频段的磁源强度和双侧后扣带回皮层之间在 delta 频段的功能连接性可能是有助于轻度 SWI 患者与典型 RE 患者早期鉴别的影像标志物。

PO-0830

原发性线粒体病患儿营养状态及膳食状况调查

郭艺、何闯峰、孔璘、蒋艳、洪思琦、蒋莉
重庆医科大学附属儿童医院

目的 原发性线粒体病（priamry mitochondrial disease，PMD）是最常见的神经系统遗传性疾病之一，目前尚无有效的治疗方法，营养干预可能是有前景的治疗方法，本研究旨在研究原发性线粒体病患儿营养状态及膳食结构，以及营养因素对病情严重程度的影响，为后续营养干预奠定基础。
方法 选取 2019.07—2022.05 年在重庆医科大学附属儿童医院确诊的原发性线粒体病患儿，收集临床资料、实验室检查结果，完成 Strong Kids 评分及国际儿童线粒体疾病评分（International pediatric mitochondrial disease scale，IPMDS），研究患儿营养状况、营养风险及相关影响因素；采用连续 3 天 24h 膳食回顾询问法收集膳食资料，应用营养分析软件计算分析调查对象的日均热量摄入、三大营养素摄入量并与推荐摄入量进行比较，探讨原发性线粒体病患者的膳食结构及与疾病严重程度的相关性。
结果 原发性线粒体病患者共 107 例，男：女=1.45:1，平均年龄 6.8±1.2 岁；基因型以 mtDNA 突变为主（78.3%），基因功能则以 tRNA 基因（51.3%）及呼吸链亚单位/组装因子相关基因（45.9%）为主；表型以线粒体脑肌病伴高乳酸血症和卒中样发作（mitochondrial myopathy，

encephalopathy，lactic acidosis and stroke-like，MELAS）（48.6%），Leigh 综合征（43.2%）为主；可影响患者饮食摄入及营养状态的常见相关症状表现包括胃肠道症状（67.6%），吞咽障碍（40.54%），肌无力（86.4%），运动不耐受（75.7%）。所有患者均存在营养风险，高风险患者达 62.1%且多见于年长儿；83.8%患者存在营养不良，以中重度营养不良为主；患者伴有不同程度的贫血、低蛋白血症、维生素 A、维生素 D 以及铁蛋白降低；合并消化道症状的患者更容易发生营养问题，但营养不良及营养风险的发生与性别、表型及基因型无关。本组患者总热量摄入低于正常推荐值，且膳食结构不合理，多为低蛋白质及低碳水化合物，以及相对高脂饮食，水果、蔬菜、豆类、水产品摄入缺乏。营养状态及膳食组成均与疾病严重程度相关，其中营养风险评分、营养不良评分、碳水化合物摄入量与疾病严重程度呈正相关。

结论 线粒体病患儿普遍存在营养问题及膳食结构不合理，且二者均与该病严重程度有关，有必要进行常规营养评估，积极营养干预及膳食调整。

PO-0831

脑卒中患者居家康复影响因素质性研究的 Meta 整合

杨可、兰琳、田甜、吴雅婷、叶蕾
成都市第二人民医院

目的 为贯彻《全国护理事业发展规划（2021-2025 年）》具体要求，本研究通过系统评价和整合脑卒中患者居家康复的影响因素，提升卒中居家康复、社区延续护理指导，以期为更好地适应老龄社会需求提供理论依据。

方法 计算机检索 PubMed、Embase、Web of Science、PsycINFO、CINAHL、 中国生物医学文献数据库和中国知网，关于影响卒中患者居家康复相关的质性研究；检索时限从建库至 2022 年 5 月。采用澳大利亚 Joanna Briggs Institute（JBI）循证卫生保健中心质性研究质量评价标准进行文献质量评价，运用 Meta 整合方法对结果进行整合。

结果 通过系统检索总共纳入 10 篇文献，来自 7 个国家（荷兰、美国、挪威、英国、芬兰、伊朗、中国），其中英文文献 6 篇、中文文献 4 篇。最终将影响脑卒中患者居家康复因素归纳总结后形成 3 个类别，提炼 48 个结果，合成 3 个整合结果。①患者的心理状况和健康行为直接影响居家康复效果；②环境因素在卒中居家康复中占有重要的作用，包括医疗卫生环境、社区环境以及家庭环境，在患者居家康复中相互促进，共同作用于患者居家康复效果；③社会支持系统因素，包括家庭成员/朋友/同事、医疗保健人员以及国家政策因素，同样也在患者居家康复中发挥重要作用。

结论 脑卒中患者居家康复是一个系统工程，首先需要患者具有康复意愿能积极主动参与训练；其次需要配置适宜的家庭、社区环境条件，满足患者心理身体上到需求；同时需要医院-社区-家庭-社会提供全方位的社会支持系统，全程保障卒中患者居家。

PO-0832

SCN2A 基因突变相关遗传性全面性癫痫的功能研究

杨玉凌、吴晓灵、蔡旸、丁晶、汪昕
复旦大学附属中山医院

目的 由 *SCN2A* 基因编码的 Nav1.2 是中枢神经系统中最重要钠离子通道之一，广泛表达于发育中和成熟的神经元。*SCN2A* 变异可导致一系列发育性脑病，包括癫痫性脑病、自闭谱系障碍、智力障碍等。在这些疾病中，癫痫发作可作为主要或伴发症状，始发年龄通常较早而预后较差。目前，少有研究报道 *SCN2A* 变异与遗传性全面性癫痫（GGE）的关系。因此，本研究的目的是探究 *SCN2A* 与 GGE 的相关性，并分析突变导致的 Nav1.2 功能的改变，揭示功能型与表型之间的联系。

方法 通过对患有 GGE 的先证者进行全外显子测序识别位于 *SCN2A* 基因上的可能致病突变，收集患者微家系进行 sanger 测序验证，并采集家系成员的脑电图。使用多种软件预测突变对基因或基因产物的影响。将突变位点引入野生型 Nav1.2 质粒中，构建突变型质粒。使用膜片钳电生理技术记录异源表达于 HEK-293T 细胞内的野生或突变型 Nav1.2 的钠电流并分析其电生理特性，包括钠离子电流的密度及电压门控特性。利用计算机建模法，模拟突变对皮质锥体神经元兴奋性的影响。
结果 在 2 例 GGE 患者中发现可能致病的 *SCN2A* 基因突变。一例患者被诊断为青少年肌阵挛癫痫，携带 c.1534G>A (p.E512K)突变。另一例患者被诊断为全面性强直阵挛型癫痫，携带 c.2747G>A (p.N916S)突变。微家系验证显示 *SCN2A* 变异的携带者均存在癫痫发作或脑电异常，即 *SCN2A* 变异在微家系中存在基因型-表型共分离的现象。电生理结果表明，两种变异都会导致钠电流密度增加，其中 E512K 变异会引起 Nav1.2 的电压依赖性激活曲线向超极化方向偏移导致其功能增强。而 N916S 变异会引起 Nav1.2 的电压依赖性失活曲线向超极化方向偏移而导致提前失活，同时延长 Nav1.2 的复活时间，导致 Nav1.2 功能减弱。计算机建模结果显示 E512K 变异会导致神经元兴奋性明显增强，而 N916S 对神经元兴奋性的影响不明显。
结论 （1）*SCN2A* 可能是 GGE 的新的候选基因，扩展了 GGE 的致病基因谱以及 *SCN2A* 变异致病表型谱；（2）*SCN2A* 变异携带者可有亚临床的脑电异常；（3）无论是 *SCN2A* 的功能获得性突变或功能缺失性突变均会影响 Nav1.2 正常功能从而导致 GGE 发生。

PO-0833

NRXN1 基因（2p16.3）微缺失在癫痫、精神障碍及癫痫共病精神障碍患者中片段位置关联与差异分析：系统综述

郭心彤[1]、王诚蔗[1,2]、袁偲[1]、龙定菊[1,2]、李蹊[1,2]、尹思静[1,2]、彭辛欣[1,2]、黄文瑶[1]、倪冠中[1]、周列民[1,2]、陈子怡[1]
1. 中山大学附属第一医院
2. 中山大学附属第七医院

目的 NRXN1 基因位于染色体 2p16.3，编码突触前膜粘附分子 Neurexin1，目前研究表明其罕见微缺失与多种神经精神疾病的高遗传风险相关，如自闭症谱系障碍、精神分裂症、癫痫等。既往病例报告中也曾在癫痫共病精神障碍患者发现该基因微缺失，但目前该基因缺失与多种临床表型之间的关系尚不明确，存在明显的临床异质性。本研究旨在分析该基因在癫痫、精神障碍及癫痫共病精神障碍患者之间片段位置的缺失是否存在差异或关联，以此助于我们更加深入理解 NRXN1 基因变异与其表型之间的内在关系，为探讨我们进一步深入探讨 NRXN1 在癫痫共病精神障碍中发挥的作用及内在机制提供临床依据。
方法 截止于 2022 年 3 月 31 日，系统搜索了 EMBASE、PubMed、Web of Science 数据库中癫痫、精神障碍或癫痫共病精神障碍患者中存在 NRXN1 微缺失且不含其他可能致病基因型的所有相关临床队列研究及病例报告的英文文献。分析相关全文文献，并根据提取的基因及临床数据通过 UCSC 浏览器绘制 NRXN1 微缺失绘制基因座图。
结果 该系统综述纳入了 17 项符合条件的研究，包含 58 例病例，其中癫痫 30 例，精神障碍 25 例，癫痫共病精神障碍 3 例。癫痫组 15 例（50%）缺失片段分布在外显子 1-5 区域内，3 例在缺失片段为内含子，1 例累及 NRXN1 上游 α 启动子，1 例累及 NRXN1 基因全长；精神障碍组 11 例（44%）缺失片段分布于外显子 1-5 区域内，12 例（48%）缺失片段为内含子；癫痫共病精神障碍 1 例缺失 NRXN1 外显子 1-2 区域，1 例缺失 NRXN1 外显子 5，1 例累及外显子 3-13。
结论 这项系统综述表明癫痫、精神障碍及癫痫共病精神障碍组在 NRXN1 缺失片段存在部分重叠，为外显子 1-5 区域，累及 Neurexin1α 蛋白 N 端第一个 LNS 及 EGF 结构域。

PO-0834

中性粒细胞和淋巴细胞比率是预测青年缺血性脑卒中一年预后较好的指标

吴小珂、宋文丽、李科儒、张艳林
苏州大学附属第二医院

目的 脑卒中是成年人残疾和死亡的主要原因之一。在脑卒中后身体残疾、认知障碍及卒中复发的预测因素中，炎症生物标志物是近年来被广泛关注的预测指标。然而目前关于脑卒中期间免疫细胞的变化规律及其对患者预后的影响仍有很多未解之谜。本文旨在研究外周血炎症生物标志物和青年急性缺血性卒中患者一年预后的相关性，并比较其预测价值和准确性，找到能预测青年缺血性卒中长期预后的最佳炎症生物标志物。

方法 回顾性纳入 2009 年 1 月至 2020 年 12 月在苏州大学神经内科住院治疗的青年急性缺血性脑卒中患者，收集患者的基线资料、发病的危险因素及血液学各项指标及炎症生物标志物，评估其与患者发病一年后神经功能缺损程度的相关性，找到能预测青年卒中长期预后的最佳炎症生物标志物，并利用炎症生物标志物构建及验证预测青年缺血性脑卒中一年预后的预测模型。

结果 （1）共纳入 614 位青年缺血性脑卒中患者，预后不良者占 12.6%（78 例）。

（2）通过单因素 logistic 回归分析其基线资料，结果显示合并冠状动脉粥样硬化性心脏病、颅内外孤立性大血管闭塞、器质性心脏病、贫血和高基线 NIHSS 评分预后不良。通过 U 秩和检验分析两组间血常规炎症指标、生化指标，结果显示中性粒细胞、淋巴细胞、中性粒细胞与淋巴细胞比率(NLR) 、血小板与淋巴细胞比率 (PLR) 、中性粒细胞计数*血小板计数/淋巴细胞（SII）、CRP、天冬氨酸氨基转移酶增高及血小板与中性粒细胞比率（PNR）降低提示预后不良。

（3）在构建逐步 logistic 模型之前，对具有统计学意义的临床因素进行共线性分析，发现 NLR、PLR、PNR、SII 之间存在共线性。分别计算 NLR、PLR、PNR、SII 的 AUC 曲线下面积，结果分别为 0.664、0.601、0.578、0.641。

（4）多因素 logistic 回归分析提示合并器质性心脏病、颅内外大血管闭塞、高基线美国国立卫生研究院中风量表（NHISS）评分与青年缺血性卒中患者预后不良独立相关。

（5）为了探索 NLR、PLR、SII、PNR 与青年卒中预后之间的最佳联系，我们构建了 5 个模型，模型 1 为基础模型，包含影响青年卒中预后的因素即器质性心脏病、颅内外大血管闭塞、NHISS 评分，模型 2、模型 3、模型 4、模型 5 分别在模型 1 的基础上增加了 NLR、PLR、SII、PNR。五个模型的 AUC 分别为 0.869、0.875、0.871、0.869、0.873。

（6）对 NLR 进行展开分析，当 NLR＞2.423 时，青年缺血性脑卒中的预后随着 NLR 的增加而变差。其中女性、年龄小于 30 岁、TOAST 分型中其他明确病因型的高 NLR 与青年缺血性脑卒中远期预后相关性更强。

结论 中性粒细胞与淋巴细胞比率(NLR)可独立预测青年急性缺血性脑卒中患者一年神经功能缺损程度，NLR 比值升高提示青年卒中预后不良。

PO-0835

SORL1 缺乏影响突触可塑性参与认知障碍的机制研究

贺劲理、侯德仁
中南大学湘雅三医院

目的 通过检测 SORL1 缺乏小鼠学习记忆、认知行为和神经电生理的改变以及突触相关蛋白 PSD-95 和 Homer1 表达，探讨 SORL1 缺乏通过影响突触可塑性导致认知障碍的可能机制。

方法 (1)运用 Crispr/Cas9 技术构建遗传背景为 C57BL/6J 系的 SORL1 基因敲除小鼠，即 SORL1+/－小鼠；然后繁殖并运用 DNA 测序和 Western blot 方法鉴定出 WT、SORL1-/-、

SORL1+/-小鼠，购买 C57BL/6J 系的 APP/PS1 双转基因小鼠，即为 AD 模型小鼠；均选取 9 月龄的小鼠为研究对象。(2)实验分为组：AD 组、WT 组、SORL1-/- 组和 SORL1+/- 组。(3)采用避暗、穿梭实验、Y 迷宫和 Morris 水迷宫分别检测和比较各组小鼠的学习记忆等认知和行为学改变。(4)脑片膜片钳记录各组小鼠海马切片的长时程增强（LTP）定量分析神经电生理的改变。(5)HE 染色、尼氏染色和噬银染色等方法方法分别观察和检测观察各组小鼠海马组织脑组织的一般形态学改变和神经纤维、神经突触等改变；免疫组化观察和检测各组小鼠脑组织 Aβ 沉积特殊病理学改变。(6)免疫组化、Western blot 和 qPCR 等方法分别检测和比较各组小鼠脑组织突触相关蛋白 PSD-95 和 Homer1 的蛋白和/或 mRNA 的表达。

结果 （1）认知和行为学：①避暗和穿梭实验，Y 迷宫以及水迷宫说明 SORL1 敲除以后，小鼠的记忆力和空间探索能力减退；与 AD 组比较，SORL1 敲除以后，小鼠表现出与 AD 模型鼠相似的空间探索和记忆能力减退。（2）电生理检测：与 WT 组比较，SORL-/-组小鼠的 LTP 受损，表明 SORL1 敲除小鼠的突触可塑性损害与 AD 模型鼠类似。（3）脑组织病理学：①HE 染色和尼氏染色：与 WT 组比较，SORL1-/- 组和 SORL1+/-组小鼠海马 CA1 区神经元细胞数量较少，细胞排列更加稀疏，细胞核染色深、出现核固缩，并且尼氏小体减少；SORL1-/-组与 AD 组小鼠的组织形态学改变相似。②镀银染色：与 WT 组比较，AD 组小鼠和 SORL1-/-组小鼠的神经纤维明显的减少，甚至消失（10 倍显微镜下）神经元轴突及树突明显减少（60 倍显微镜下）。③Aβ 沉积：与 WT 组比较，SORL1-/- 组和 SORL1+/-组小鼠皮质 Aβ 沉积明显增多（P＜0.05），与 AD 组的 Aβ 沉积相似。（4）突触相关蛋白的检测：①免疫组化、Western blot 以及 qPCR：与 WT 组比较，SORL1 敲除导致突触相关蛋白后 PSD-95 和 Homer1 表达明显减少；与 AD 组比较，SORL1 敲除以后 PSD-95 和 Homer1 表达与 AD 模型鼠类似。

结论 SORL1 可能通过下调突触相关蛋白的表达影响突触可塑性导致认知障碍的发生。

PO-0836
血清中排斥性导向分子 b 与急性缺血性脑卒中的相关性研究

李姝澄、张融融、秦新月
重庆医科大学附属第一医院

目的 我们课题组前期基础研究发现，大鼠脑缺血/再灌注后脑缺血组织排斥性导向分子 b（Repulsive Guidance Molecule b, RGMb）水平升高，调控神经修复。本探究拟探讨血清中 RGMb 水平与急性缺血性脑卒中患者病情的发生发展、严重程度以及预后的关系。

方法 连续纳入 2019 年 11 月至 2021 年 2 月期间于神经内科就诊并按照 WHO 标准诊断为急性缺血性脑卒中的患者共 72 例，同时纳入同期于体检中心就诊的 64 名健康体检者作为对照组，对脑卒中患者进行 3 个月的随访。收集所有研究对象的一般基线信息；其中脑卒中患者组进一步完善临床资料，包括检验结果，既往疾病病史、脑血管危险因素，入院及出院时美国国立卫生研究院卒中量表（NIHSS）评分、格拉斯哥昏迷评分（GCS）、改良 Rankin 量表评分，以及卒中后发生肺炎、脑梗死出血转换、脑水肿、消化道出血等并发症情况。通过酶联免疫吸附测定法（ELISA）测定血清中 RGMb 的浓度，并持续随访卒中患者出院 90 天后的改良 Rankin 量表评分结果以评估预后情况。最后使用秩和检验、相关性分析、回归分析及受试者工作特征（ROC）曲线等统计学方法进行数据分析。

结果 （1）急性缺血性脑卒中患者 7 天内血清 RGMb 水平显著高于正常对照组血清 RGMb 水平，差异有统计学意义（P=0.015）；RGMb 水平与卒中的发生成正相关（r=0.210，P=0.014）。经过 ROC 曲线分析，血清 RGMb 的 AUC 为 0.622（95%CI：0.528~0.715，P=0.015），约登指数为 0.245，最佳截断值为 797.5605，其敏感度为 54.2%、特异度为 70.3%。多因素 logistic 回归分析结果表明 7 天内的 RGMb 血清水平升高（RGMb≥797.5605pg/ml）、高龄、男性为急性缺血性脑卒中发生的危险因素。（2）血清 RGMb 水平与入院时 NIHSS 评分（r=0.085，P=0.477）、GCS

评分（r=0.144，P=0.228）、是否为大面积脑梗死（r=0.144，P=0.228）无明显相关性。（3）多因素回归分析结果提示，血清 RGMb 水平与出院时 NIHSS 评分（P=0.042）、mRS 评分（P=0.012），以及出院 90 天后的 mRS 评分（P=0.034）相关。
结论 血清 RGMb 水平与急性缺血性脑卒中的病情严重程度未见明显相关性，但与急性缺血性脑卒中的发生及预后有关，存在对疾病的发生及预后良好与否有一定的预测价值。

PO-0837
神经布氏杆菌病并发蛛网膜下腔出血 1 例报道

赵娜[1,2]、李红燕[1,2]
1. 新疆维吾尔自治区人民医院神经内科
2. 新疆脑卒中与神经系统罕见病临床医学研究中心

目的 探讨神经型布氏杆菌病并发蛛网膜下腔出血的临床特点。
方法 回顾性分析 1 例在我院诊治的发生蛛网膜下腔出血的神经型布氏杆菌病患者的流行病学资料、临床表现、病原学特异性检查、脑穿检查结果、影像学表现及治疗过程。
结果 患者 47 岁女性，以“头晕 8 个月，加重 2 个月”主诉入院。入院查体：精神萎靡，表情淡漠，轻度构音不清，记忆力、计算力、定时定向力减退，双耳听力减退，双下肢肌力Ⅳ级，双侧指鼻试验、轮替试验睁闭眼皆欠稳准，闭目难立征睁闭眼皆为阳性。双侧病理征阳性。入院后完善腰穿显示脑脊液外观黄色清亮，脑脊液虎红实验阳性，脑脊液压力>300mmH2O，蛋白>9.00g/L，白细胞 401X10^6/L，脑脊液二代测序提示布鲁菌属。诊断神经布病明确。患者腰穿当日下午突然出现意识丧失，呼之不应，复查头颅 CT 显示蛛网膜下腔出血。给予脱水降颅压、缓解血管痉挛、抗感染、止血、呼吸机辅助呼吸、气管切开等治疗。进一步完善 DSA 未见动脉瘤。
结论 神经型布氏杆菌病临床表现多样，但在诊治过程中发生蛛网膜下腔出血实属罕见。推测发生蛛网膜下腔出血的原因可能是由于布氏杆菌感染导致颅内血管发生血管炎，血管壁逐渐变薄，腰穿后脑脊液压力短时间内变化较大，导致脑血管自动调节功能失调，增加血管的跨壁压力梯度，引起血管壁破裂，最终发生蛛网膜下腔出血。在临床工作中对于颅压增高明显的神经型布氏杆菌病患者首次腰穿时需谨慎，尽量避免操作引起颅内压短时间内明显变化，避免出现严重并发症及遗留后遗症。

PO-0838
ATXN3 基因 CAG 重复序列中间型扩增导致下运动神经元综合征

董思其[1,2]、朱冬青[1,2]、杨文波[1,2]、李嘉桐[1,2]、钱亭[1,2]、刘宽[1,2]、刘小妮[1,2]、陈向军[1,2,3]
1. 复旦大学附属华山医院神经内科
2. 国家神经疾病医学中心
3. 3. 复旦大学人类表型组研究院

目的 脊髓小脑性共济失调 3 型/Machado- Joseph 病(SCA3/MJD)是最为常见的 SCA 类型，由编码 ataxin-3 蛋白的 ATXN3 基因 CAG 重复扩增引起的。健康人群 ATXN3 基因的 CAG 重复数为 10 ~ 44，MJD/SCA3 患者携带的病理性重复数为 61 ~ 87，而 ATXN3 基因 CAG 重复序列中间型扩增，即 CAG 重复数为 45 ~ 60 的病例报道很少。为探究 ATXN3 基因 CAG 重复序列中间型扩增患者临床表型，我们开展了相关研究。
方法 纳入就诊于华山医院门诊，基因检测提示 ATXN3 基因 CAG 重复数为 45 ~ 60 的患者，并回顾既往文献对 ATXN3 基因 CAG 重复序列中间型扩增病例的报道。对所纳入病例，统计其临床表型，包括共济失调症状、眼外肌麻痹、锥体束征、锥体外系表现、下运动神经元和周围神经病表现。

结果 我们发现了来自两个家系的 4 例 ATXN3 基因 CAG 重复序列中间型扩增的患者。其中 1 名患者表现为小脑性共济失调伴周围神经病，而另 3 名患者表现为进行性肢体无力和肌肉萎缩，无共济失调症状，其中一名患者病程仅为 12 个月，临床表现类似运动神经元病。我们进一步总结了以往的报道，发现 ATXN3 基因 CAG 重复序列中间型扩增患者较携带病理性扩增患者而言，发病年龄更晚，下运动神经元累及更为显著，而共济失调症状仅见于 50%的中间型扩增患者。
结论 我们的发现提示了 SCA3/MJD 患者表型具有明显异质性， ATXN3 基因 CAG 重复序列中间型扩增患者可表现为类似运动神经元病症状，临床需予以鉴别。

PO-0839
伴高同型半胱氨酸血症的成人晚发型戊二酸血症 1 型 2 例报道

李婕妤、陈静、孙伟平、王朝霞、魏路华
北京大学第一医院

目的 戊二酸血症 1 型(glutaric acidemia type 1,GA1)是一种罕见的常染色体隐性遗传病，是由于戊二酸辅酶 A 脱氢酶(glutaryl-CoA dehydrogenase, GCDH)编码基因突变，引起 GCDH 活性降低或缺失导致。本研究报道 2 例伴高同型半胱氨酸血症(hyperhomocysteinemia，HHcy)的成人晚发型 GA1 患者，探讨其临床、生化、影像学特点，分析 HHcy 与晚发型 GA1 之间的关系。
方法 报道 2 例成人晚发型 GA1 患者的临床表现、血生化、影像学改变，2 例患者均进行血、尿代谢筛查、以及 GCDH 基因突变分析。
结果 患者 1，男，51 岁时出现急性缺血性卒中，血戊二酰肉碱增高、尿戊二酸和 3-羟基戊二酸增高，基因检测发现 GCDH 基因复合杂合突变(533G>A 和 1205G>A)，确诊为 GA1 型。同时发现患者血液 Hcy 增高(66.21umol/L)，维生素 B12 降低(70.0pmol/L)，亚甲基四氢叶酸还原酶(methylenetetrahydrofolate reductase，MTHFR)基因型为 677TT。脑 MRI 示右侧大脑半球脑梗死，双侧侧脑室室管膜下结节，双侧颞叶蛛网膜囊肿，脑白质异常信号。患者 2，男，41 岁时以癫痫发作起病，血戊二酰肉碱、尿戊二酸和 3-羟基戊二酸增高，基因检测发现 GCDH 基因复合杂合突变(937C>T 和 383G>A)，确诊为 GA1 型。该患者也伴有血液中 Hcy 升高(96.45μmol/L)，维生素 B12 降低(47.0pmol/L), MTHFR 基因型为 677TT。脑 MRI 示双侧侧脑室室管膜下结节，双侧颞部蛛网膜囊肿，脑白质异常信号。值得注意的是两例患者平素均喜素食。GA1 和 HHcy 的代谢通路并无交叉，二者之间的相关性也未见文献报道。推测两例患者 GA1 迟发的原因可能与素食有关，因为赖氨酸、色氨酸及维生素 B12 的食物来源相似；但长期素食也导致维生素 B12 不足，而造成 HHcy。戊二酸血症和 HHcy 共同导致患者出现神经系统受累。两例患者均予低蛋白、高碳水、高维生素饮食，补充左旋肉碱，并予叶酸、维生素 B6、维生素 B12 治疗，分别随访 2 年和 1 年，患者病情稳定，未再复发。
结论 本研究首次报道了以神经系统受累为首发表现的成人晚发型 GA1 伴 HHcy。 MRI 表现可成为诊断的关键线索，尤其是室管膜下结节对这种罕见疾病的诊断有提示意义。

PO-0840
颞叶癫痫伴抑郁症患者的高密度脑电图微状态研究

孙越乾、任国平、任洁钏、王群
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 抑郁症是颞叶癫痫(Temporal lobe epilepsy, TLE)最常见的精神共患病。近年来的研究主要探索了 TLE 和抑郁症的共同发病机制，但鲜有研究探索 TLE 伴抑郁的动态脑网络特征。我们检验了 TLE 伴抑郁患者微状态存在异常的假设。

方法 根据《精神疾病诊断与统计手册》第 5 版（DSM-V）将病人分为 TLE 伴抑郁患者(TLE patients with depression, PDS, n = 19)和 TLE 不伴抑郁患者(TLE patients without depression, nPDS, n = 19)。采用基于 256 通道高密度脑电图的微状态分析，在亚秒时间尺度上检测脑动态变化。计算每个微状态的时间覆盖百分比、发生频率和平均持续时间。
结果 不同微状态类别覆盖的总时间百分比范围为 0.3%-57.6%。两组在微状态 A-D 的覆盖率上无差异。在微状态 A 中，与 nPDS 相比，PDS 患者的微状态 A 发生率增加，但平均持续时间和覆盖率无差异。在微状态 B 中，与 nPDS 相比，PDS 患者微状态的每秒发生率较高，平均持续时间较短，组间覆盖率无差异。PDS 组微状态 C 和 D 的平均持续时间短于 nPDS。两组之间没有其他时间特征差异。
结论 这是首次使用 EEG 微状态分析呈现 TLE 共病抑郁症 EEG 地形图随时间变化的研究。共患抑郁症的 TLE 患者 4 种典型脑电微状态的时间特征明显改变。微状态分析可以研究亚秒时间尺度下癫痫共病抑郁的脑动力学。高密度脑电的高时空分辨率有助于我们对颞叶癫痫共病抑郁患者的脑功能网络产生更深刻的认识。

PO-0841
特发性震颤患者脑结构和功能影像学改变的多模态 meta 分析

李博一、黄祥、李玉明、商慧芳、杨靓
四川大学华西医院

目的 特发性震颤（ET, essential tremor）是一种常见的运动障碍疾病，主要表现为上肢远端、头部及身体其它他部位的姿势性和动作性震颤。神经影像学研究提示该病患者可能存在脑结构和功能改变，但不同研究间其结果有较大差异。本研究通过对特发性震颤患者结构和功能影像学研究进行多模态 meta 分析，以探究特发性震颤患者脑结构和功能改变的特性与共性。
方法 该研究对 PubMed、Web of Science 和 Embase 数据库上截至 2022 年 2 月 17 日发表的基于体素的形态学分析（voxel-based morphometry, VBM）和功能神经影像研究进行系统的文献检索，按照纳入和排除标准筛选文献并提取相关数据。我们使用效应尺度各向异性-标记差异图分析（AES-SDM），进行了针对特发性震颤患者和健康对照比较的脑结构影像 meta 分析、脑功能影像 meta 分析、以及联合结构和功能影像的多模态影像 meta 分析。
结果 本研究共纳入结构影像学研究 15 篇，包括 359 例特发性震颤患者和 339 例健康对照者；纳入功能影像学研究 16 篇，包括 401 例特发性震颤患者和 330 例健康对照者。基于全脑 VBM 研究的结构 meta 分析显示，特发性震颤患者右侧小脑灰质体积减少，右侧辅助运动区和左侧小脑灰质体积增加；功能影像学研究的 meta 分析发现，特发性震颤患者在双侧中央前后回、双侧辅助运动区、右侧颞上回、双侧岛叶、双侧顶上回、右侧背外侧额上回功能活动增加，而在双侧小脑功能活动降低。结合结构和功能影像的多模态分析发现，特发性震颤患者在双侧辅助运动区和双侧小脑同时存在结构和功能异常。
结论 基于特发性震颤患者神经影像学研究的 meta 分析发现，特发性震颤患者存在的脑功能改变范围较结构改变范围广，同时存在小脑和运动皮层的结构和功能改变，该结果强调了运动皮层和小脑在该病疾病机制的重要性。

PO-0842

雷帕霉素通过改善线粒体动态失衡减轻糖尿病大鼠缺血再灌注损伤

周玉佳、杨笑
宁夏医科大学

目的 探讨雷帕霉素对糖尿病大鼠大脑中动脉缺血再灌注损伤模型的保护效应及其机制
方法 选择 8～10 周龄的 SD 雄性大鼠，分成三大组：部分以正常饮食饲养作为正常血糖组（NG）。剩余大鼠采用 2% STZ 腹腔注射 1 次，3 天后通过尾静脉测血糖，血糖值＞12mmol/L 继续饲养 1 月后复测血糖，血糖值仍＞12mmol/L 者认为糖尿病模型成功并入组糖尿病组（DM）和雷帕霉素预处理组（DMR）。DMR 组术前连续 3 天及术后即刻腹腔注射雷帕霉素，1 次/天。每大组分成三小组:假手术组(Sham 组)、缺血/再灌注 1 天组（1d 组）、3 天组（3d 组）。缺血/再灌注损伤模型采用改良线栓法制作大脑中动脉栓塞（MCAO）模型，缺血 2h 后再灌注。依照 Longa 评分法对大鼠进行神经功能评分，选取 2～4 分的判定为 MCAO 造模成功。Sham 组仅暴露颈部动脉，不实施动脉栓塞和结扎。在缺血/再灌注后 1d、3d 处死动物，分别用于 TTC 染色观察脑梗死体积、灌注固定用于病理学检测和免疫组化，以及提取海马组织全细胞蛋白行蛋白印迹检测。
结果 1.Longa 5 级 4 分制评分显示 DM 组的神经功能得分较 NG 组明显增加，而 DMR 组相对于 DM 组减低，提示糖尿病组脑缺血损伤更严重，而雷帕霉素预处理减轻了其损伤。
2. TTC 染色显示 DM 组与 NG 组比较脑梗死体积增加，而 DMR 组与 DM 组比较脑梗死体积降低。
HE 染色显示:Sham 组海马神经元细胞比较整齐、大小一致，细胞膜比较完整，胞浆均匀，核膜清楚，三组间无显著改变。与 Sham 组相比较，N1d、N3d 组细胞变性坏死,呈不规则形状,胞质嗜酸性改变,核固缩，核膜和核仁不清。DM 组与 NG 组比较,D1d 和 D3d 细胞坏死率比 N1d 和 N3d 显著增加，有统计学意义。DM 组与 DMR 组比较，DR1d 和 DR3d 细胞坏死率显著降低，有统计学意义。
3.免疫组化结果:在大脑海马 CA1 区，DM 组较 NG 组 p-s6 蛋白表达升高,而 DMR 组较 DM 组则表达显著降低。
4.Western Blot 结果提示:p-mTOR 在缺血再灌注后其表达升高，DM 组升高尤为明显，与 NG 组相比有统计学意义，而 DMR 组则显著抑制了其表达。Beclin1、LC3II、OPA1 蛋白表达在缺血再灌注后升高，DM 组较 NG 升高明显，而 DMR 组则升高尤为明显。p-DRP1、Tom20 在缺血再灌注后其表达升高，D1d 组升高尤为明显，有统计学意义，而 DMR 组则显著抑制了其表达。SIRT3、NIX/Bnip3 在缺血再灌注后其表达升高，而 DM 组与 NG 和 DMR 比较，其蛋白表达却是降低的。MFF 在各组蛋白表达未见明显变化。
结论 高糖可激活 mTOR 通路，加重大鼠大脑中动脉脑缺血再灌注损伤；雷帕霉素可通过抑制 mTOR 通路减轻脑损伤；
高糖加重脑缺血再灌注损伤可能是线粒体动态失衡所致；
雷帕霉素可能通过调节 SIRT3 继而改善线粒体动态平衡，发挥神经保护作用。

PO-0843

特发性扩张型心肌病合并缺血性卒中的危险因素及预后

樊泽新[1]、蔡宾[2]、刘广志[2]
1. 首都医科大学附属北京安贞医院
2. 首都医科大学附属北京安贞医院

目的 分析特发性扩张型心肌病（dilated cardiomyopathy，DCM）合并缺血性卒中（ischemic stroke，IS）的危险因素及其预后，并总结 DCM 合并 IS 的主要临床特点。

方法 分析 2016-2020 年期间北京市 3 家三级综合医院 DCM 住院患者（n=3230）的临床资料、合并 IS 情况及其预后

结果 共纳入 613 例特发性 DCM 患者，其中伴 IS 者 123 例。高血压[比值比（odds ratio，OR）=1.617，95% confidence interval （CI）:1.049~2.491，P=0.029]、高血脂（OR=1.918，95% CI：1.198~3.073，P=0.007）、心房颤动（atrial fibrillation，AF）（OR=1.617，95% CI：1.016~2.572，P=0.043）、更低的估算肾小球滤过率（estimated glomerular filtration rate，eGFR）（OR=0.986，95% CI：0.977~0.996，P=0.005）以及更高的心腔内血栓发生率（OR=6.127，95% CI：3.174~11.827，P<0.001）是致使 DCM 发生 IS 的危险因素。严重心功能不全（OR=15.534，95% CI：2.135~113.017，P=0.007）、更低的 eGFR（OR=0.986，95% CI：0.976~0.996，P=0.006）和血清钠（OR=0.918，95% CI：0.862~0.977，P=0.008）、更高的超敏 C 反应蛋白（hypersensitive C-reactive protein，Hs-CRP）水平（OR=1.012，95% CI：1.004~1.021，P=0.005）以及更大的左心室舒张末期内径（left ventricular end-diastolic dimension，LVEDD）（OR=1.047，95% CI：1.025~1.070，P<0.001）是 DCM 患者 1 年不良结局（死亡和心脏移植）的危险因素。结合影像学结果，在 70 例 DCM 伴 IS 患者中发现，符合大动脉粥样硬化亚型者 6 例（8.6%，6/70）、心源性栓塞亚型者 47 例（67.1%，47/70）、小动脉闭塞亚型（即腔隙性梗死）者 17 例（24.3%，17/70）。

结论 高血压、高血脂、AF，更低的 eGFR 值以及更高的心腔内血栓发生率是特发性 DCM 发生 IS 的危险因素。严重心功能不全，更低的 eGFR 和血清钠值，更高的 Hs-CRP 水平和更大的 LVEDD 则是特发性 DCM 患者 1 年不良结局的危险因素。在合并特发性 DCM 的 IS 患者中，心源性栓塞最常见，其次是腔隙性梗死，大动脉粥样硬化亚型最少见。

PO-0844

α-syn 通过 lncRNA CTB31O20.6 调控 KLF16 的表达

梁嫣然、梁洪宾
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 帕金森病 (PD)是人类第二常见的神经退行性疾病。其病理学特征主要为 α-突触核蛋白 (α-syn)蛋白在中枢神经系统多个区域发生异常聚集及病理性沉积。LncRNA 是一类不能翻译成蛋白质的 RNA 分子。LncRNA 在中枢神经系统 (CNS)中高度富集和表达。研究发现在 PD 患者的脑组织存在多个差异表达 lncRNA。我们课题组既往利用基因芯片技术在 PD 神经元模型及其分泌的外泌体中发现一系列差异表达的非编码 RNA，已经熟练地应用生物信息学手段分析目的 lncRNA 及 miRNA 等非编码 RNA 的生信特点，并采用多种生物医学前沿实验手段揭示这些非编码 RNA 在 PD 发病中的相关机制。本研究拟构建 α-syn 诱导神经元模型，探究 lncRNA 与 KLF16 的关系。

方法 1.α-syn 使 SH-SY5Y 细胞 lncRNA CTB31O20.6 表达上调。
2.lncRNA CTB31O20.6 上调 KLF16 mRNA 水平，但蛋白表达水平下降。

结果 1.α-syn 使 SH-SY5Y 细胞 lncRNA CTB31O20.6 表达上调。
2.lncRNA CTB31O20.6 上调 KLF16 mRNA 水平，但蛋白表达水平下降。

结论 lncRNA CTB31O20.6 可通过调控转录因子 KLF16 的表达，在 PD 的病理致病机制中发挥重要作用。

PO-0845

应用高密度头皮脑电图高频振荡定位癫痫致痫区

任国平[1,2]、闫佳庆[3]、孙越乾[1,2,4]、任洁钏[1,2]、杨春清[1,2]、吕瑞娟[1,2]、陈超[1,2]、史伟雄[1,2]、李志梅[1,2]、刘茅茅[1,2]、邵晓秋[1,2]、王群[1,2,4]
1. 首都医科大学附属北京天坛医院
2. 国家神经系统疾病临床医学研究中心
3. 北方工业大学电气与控制工程学院
4. 北京脑重大疾病研究院

目的 利用无创高频振荡（high frequency oscillations, HFOs）精准定位癫痫致痫区是目前研究的热点。在本研究中我们探索了应用无创高密度头皮脑电图记录的 HFO 定位癫痫致痫区的准确性。
方法 我们纳入了 29 例在我院癫痫中心进行术前评估的药物难治性癫痫患者，并在发作间期进行 1 小时 256 通道高密度脑电图记录。对患者进行常规无创术前评估，根据长程视频脑电图监测、头 MRI、PET/CT、脑磁图结果定义可疑致痫区。随机选择发作间期 5 分钟脑电图数据（采样率 1000Hz），应用自主研发的 HFOs 自动检测方法检测涟漪（ripple，80-200 Hz），选取存在 ripple 的通道作为感兴趣区（region of interest，ROI），并与可疑致痫区比较。
结果 在 29 例患者中，19（65.6%）例根据头皮 HFO 数量定位出的 ROI 与常规无创术前评估方法定位出的致痫区侧别一致。其中，10（52.6%）例患者 ROI 所在脑区与致痫区一致，6（20.7%）例患者 ROI 与致痫区部分重叠。
结论 本研究证明 256 通道头皮高密度脑电图可以记录到发作间期 HFOs，并且记录到的 HFOs 在致痫区定侧和脑区定位上存在临床应用价值。

PO-0846

小剂量托珠单抗联合糖皮质激素治疗极晚发型重症肌无力的初步研究

杨亭亭、王泽祎、樊泽新、袁博艺、马琳、卢剑锋、刘喷飓、刘广志
首都医科大学附属北京安贞医院

目的 观察分析小剂量托珠单抗联合糖皮质激素（简称激素）治疗极晚发型重症肌无力（very-late-onset myasthenia gravis，VLOMG）患者的疗效及安全性。
方法 收集 VLOMG 患者，入院后予以甲基泼尼松龙冲击治疗，同时给与托珠单抗（4mg/kg，每隔 4 周 1 次）静脉注射，连续 3 次，随访 3 个月。在患者每次托珠单抗治疗前后美国重症肌无力协会（Myasthenia Gravis Foundation of America，MGFA）定量评分 (quantitative myasthenia gravis scale， QMGS)、重症肌无力日常活动评分（myasthenia gravis-activity of daily living，MG-ADL），同时检测患者血常规、肝肾功能，并记录不良反应。
结果 本研究纳入 6 例 LOMG 患者（男性 2 例、女性 4 例），平均年龄 74.3±4.4 岁，治疗前 QMGS 评分和 MG-ADL 评分分别为 13.8±5.5 分和 8.0±4.4 分，经激素+托珠单抗治疗后呈不同程度下降趋势，至 3 个月时 QMG 评分和 MG-ADL 评分分别为 4.5±2.5 分和 1.3±1.4 分，两者差异有统计学意义（t=4.33，P<0.01 和 t=4.10，P<0.01）。治疗过程中患者未出现药物相关不良反应。
结论 本研究初步发现采用小剂量托珠单抗联合激素治疗 VLOMG 可显著缓解 MG 症状，且无明显的不良反应，证实了该治疗方案对此类特殊患者群的疗效和安全性，并在一定程度上提示托珠单抗的治疗潜能。

PO-0847
NEDD9 基因调控在帕金森病模型中的神经保护作用探索

梁嫣然、曾少威
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 本课题拟研究在体内外 PD 模型中 NEDD9 的表达情况，明确 PD 模型中 NEDD9 是否参与神经保护的作用及作用机制。通过基因组学和生物信息学探查到 NEDD9 可能的上游调控因子 lncRNA-T297419，阐明 lncRNA-T297419 是否为 NEDD9 上游调控因子，研究其是否可通过影响 NEDD9 的表达从而影响细胞生存。
方法 本项目拟利用 α-突触核蛋白及鱼藤酮构建两种帕金森病细胞模型，利用 α-突触核蛋白在小鼠颅内立体定向注射构建动物模型，使用腺病毒构建 NEDD9 过表达细胞株，使用 si-RNA 构建 NEDD9 沉默细胞株，使用腺病毒构建 lncRNA-T297419 过表达细胞株，使用 smart-silence 构建 lncRNA-T297419 沉默细胞株。利用 WB 检测 NEDD9 的表达量，利用免疫组化检测组织中 NEDD9 的表达，通过 RT-PCR 检测 lncRNA-T297419、NEDD9 的表达，利用流式细胞仪检测细胞凋亡和细胞周期。
结果 1.过表达 NEDD9 可促进 SH-SY5Y 细胞凋亡。2.NEDD9 影响鱼藤酮暴露下 SH-SY5Y 细胞的凋亡和周期。3.PD 模型中存在表达差异趋势的 lncRNA-T297419 并非 NEDD9 上游调控因子，且 lncRNA-T297419 的表达调控并不导致细胞活力变化。
结论 PD 模型中 NEDD9 表达稳定下调，该现象可能是神经元受到神经毒性药物刺激后产生的保护性基因调控。

PO-0848
LRRK2 G2019S 突变通过 NF-κb 途径促进寡聚化 α-突触核蛋白诱导的星形胶质细胞炎症反应

张金宝[1]、王芬[2]、刘春风[1,2]
1. 苏州大学附属第二医院
2. 苏州大学神经科学研究所

目的 帕金森病（Parkinson’s disease, PD）的多病因假说揭示了 PD 的发展是由遗传、环境和老化等多种因素共同作用的结果。α-突触核蛋白（α-synuclein, α-syn）的沉积是 PD 的主要病理特征之一。探讨 PD 相关基因与 α-syn 病理的相互作用对揭示疾病的发病机理尤为重要。LRRK2 G2019S 突变是显性遗传性 PD 最常见的病因之一，它促进 α-syn 聚集、线粒体功能障碍、神经炎症以及诸多病理过程。然而，其分子机制目前仍不明确。本研究旨在通过寡聚化 α-syn（Oligomeric α-synuclein, O-αS）诱导的神经炎症模型探究 LRRK2 G2019S 突变在神经炎症中的作用及机制。
方法 免疫荧光或免疫组织化学染色检测小鼠脑切片中胶质细胞的活化和形态学变化，然后进行 sholl 分析和荧光强度分析。通过定量（Elisa）和半定量（Western blotting）实验方法检测了不同处理的星形胶质细胞产生的炎症因子水平。
结果 星形胶质细胞是 α-syn 毒性的关键介质，因为它们内化和储存受损神经元释放的 α-syn。在这里，我们发现 LRRK2 G2019S 突变在小鼠体内增强了 O-αS 处理的原代星形胶质细胞的活化。Sholl 分析表明，LRRK2 G2019S 突变的星形胶质细胞形态发生了很大变化，细胞体肿胀且分支增多。小胶质细胞形态与对照组相比无明显变化。此外，LRRK2 G2019S 突变介导 O-αS 诱导的小鼠模型中的多巴胺能神经元丢失。在体外，LRRK2 G2019S 通过 NF-κb 途径加重由 O-αS 诱导的星形细胞炎症反应。同时，抑制 LRRK2 激酶活性可减少细胞模型中炎症因子的产生。
结论 LRRK2 G2019S 突变是导致星形细胞炎症的重要影响因素，抑制 LRRK2 激酶活性是抑制 PD 神经炎症的可行策略。

PO-0849
肥厚型心肌病合并缺血性卒中的危险因素及预后

卢剑峰、樊泽新、王泽祎、马琳、刘广志
首都医科大学附属北京安贞医院

目的 分析肥厚型心肌病（hypertrophic cardiomyopathy，HCM）合并缺血性卒中（ischemic stroke，IS）的危险因素，进行一年随访以明确 HCM 全因死亡的危险因素、口服 β 受体阻滞剂对 HCM 患者预后的影响，并根据头颅影像学及 IS 临床分型对 HCM 患者合并 IS 的临床特点进行描述。
方法 分析 2019.5-2021.5 期间北京安贞医院 HCM 住院患者（n=629）的临床资料、合并 IS 情况及其预后。
结果 共纳入 506 例 HCM 患者，其中伴 IS 者 71 例。年龄是 HCM 发生 IS 的危险因素（OR=1.041，95% CI：1.012~1.701，P=0.006），合并 IS 是 HCM 患者 1 年全因死亡的危险因素（HR=5.837，95% CI：1.127~30.233，P=0.036）。结合临床病历资料及影像学分析，符合大动脉粥样硬化亚型者 2 例（5.4%，2/37）、心源性栓塞亚型者 22 例（59.5%，22/37）、小动脉闭塞亚型（即腔隙性梗死）者 13 例（35.1%，13/37）。
结论 高龄是 HCM 并发 IS 的危险因素，而 IS 则是 HCM 患者 1 年全因死亡的危险因素。在 IS 患者中，以心源性栓塞亚型和腔隙性梗塞亚型为主，尤以心源性栓塞亚型更为常见。

PO-0850
CCL5 通过诱导 Th17 数量和 LFA-1 表达增加促进 Th17 浸润黑质加重帕金森病

赵经纬、薛峥
TONGJI HOSPITAL TONGJI MEDICAL COLLEGE OF HUST

目的 帕金森病(PD)是第二大神经退行性疾病，其发病机制仍未阐明。外周免疫细胞 CD4+ Th17 细胞浸润黑质导致多巴胺神经元死亡丢失是帕金森病发生发展的重要因素。然而，CD4+ Th17 细胞从外周血迁移浸润黑质的具体机制尚未阐明。研究证明，PD 患者血液中趋化因子 CCL5 浓度增加，并且明显诱导 Th17 细胞迁移浸润黑质。本研究拟通过探讨 CCL5 对 Th17 细胞分化和迁移功能的具体作用，为 PD 治疗提供新的靶点。
方法 腹腔注射 1-甲基-4-苯基-1,2,3,6-四氢吡啶（MPTP）进行 PD 急性造模。PBS 和 MPTP 组内小鼠分别在造模后一周内腹腔注射 2 次 PBS 或 CCL5（5ug/kg），MPTP 造模第 7 天，测试行为学后取材进行脾脏细胞流式染色检测 CD4+ Th17 细胞比例和表面淋巴细胞功能相关分子（LFA-1）数量变化；进行黑质组织蛋白免疫印迹（WB），免疫荧光染色和实时荧光定量 PCR（qPCR）检测多巴胺神经元丢失和 Th17 细胞浸润情况。磁珠分选 WT 小鼠脾脏 naive T 细胞并诱导分化为 CD4+ Th17 细胞。加入 PBS 或 CCL5（0.1ug/ml），流式染色检测 Th17 细胞比例和 LFA-1 蛋白数量变化。
结果 CCL5 能够明显促进外周 CD4+ Th17 比例增加，并诱导其迁移浸润黑质。MPTP 诱导的急性 PD 小鼠相较于对照组小鼠，行为能力显著下降；脾脏流式结果显示其外周 CD4+ Th17 细胞比例显著升高， WB、免疫荧光染色和 qPCR 结果提示黑质区多巴胺神经元丢失数量和 Th17 细胞浸润数量显著增加。提示 PD 小鼠免疫紊乱；黑质 CD4+ Th17 细胞浸润增加导致多巴胺神经元丢失增多，造成 PD 的发生进展。另一方面，CCL5 处理过的 PD 小鼠相较于 PBS 处理的 PD 小鼠，行为能力显著下降；脾脏流式结果提示 CD4+ Th17 细胞比例和 Th17 细胞表面 LFA-1 表达显著增加，黑质多巴胺神经元丢失数量和 Th17 细胞浸润数量显著增加。上述结果提示，CCL5 能够明显促进外周 CD4+ Th17 细胞分化并诱导其利用 LFA-1 向黑质迁移浸润，促进黑质区神经炎症反应发生，导致多巴胺神经元死亡丢失加剧并进一步促进 PD 发生和进展。

结论 本研究发现 CCL5 通过促进外周血 CD4+ Th17 细胞分化比例和表面 LFA-1 表达增加，诱导 CD4+ Th17 向黑质浸润迁移，导致多巴胺神经元丢失增加，这可能为 PD 的治疗和药物研发提供新的靶点。

PO-0851
急性缺血性脑卒中血管再通治疗后早期神经功能恶化的研究进展

刘锡荣、董亚坤、彭晴霞、王艺东
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 脑卒中是我国成人致残致死的首要病因，目前国内外大量研究证实了时间窗内阿替普酶（recombinant tissue plasminogen activator，r-tPA）静脉溶栓（Intravenous thrombolysis）和大血管闭塞型患者（large vessel occlusion stroke，LVOS）机械取栓（endovascular thrombectomy，EVT）的安全性和有效性，但仍有部分患者未从血管再通治疗后获益。早期神经功能恶化（early neurological deterioration，END)的发生不仅加重神经功能症状，甚至与 3 个月预后不良直接相关。因此，本文对血管再通治疗后发生 END 的主要病因、危险因素进行以下综述，从而为改善患者预后做出指导。
方法 系统回顾了 2017 年 5 月至 2022 年 6 月在 PubMed、Medline 和 Embase 发表的分别以急性缺血性脑卒中阿替普酶静脉溶栓或机械取栓后发生早期神经功能恶化的研究，使用关键词“Alteplase; Intravenous thrombolysis” 或 “endovascular thrombectomy” 与 “early neurological deterioration”进行文献检索。
结果 阿替普酶静脉溶栓和大血管闭塞型卒中后机械取栓发生 END 的病因不同。出血转化、缺血进展、溶栓后脑水肿、早期癫痫发作是静脉溶栓后最常见的 END；而再通失败、出血、发生手术操作相关并发症是机械取栓后发生 END 的病因。除以上可能导致 END 发生的病因外，仍有部分 END 的发生无确切机制，这部分原因统称为 END unexplained。

入院时较高的血糖、既往未使用抗血小板药物、较大的弥散-灌注不匹配、持续的近端闭塞以及扩散加权成像病变生长超出初始缺血半暗带等是静脉溶栓后发生 END 的危险因素；高血压病史、较低的 ASPECTS 评分、较高的 NIHSS 评分、房颤是发生机械取栓后发生 END 的主要风险因素。
结论 早期神经功能恶化与患者远期不良预后相关。如何尽可能减少 END 的发生改善患者预后是此后研究的重点。

PO-0852
基于多组学整合分析确定与脑出血预后相关的潜在生物标志物

沈逸青[1]、杨文松[1]、熊昕[2]、李新慧[1]、肖中松[1]、余家倫[1]、刘方宇[1]、桂思雯[1]、谢雄飞[1]、吕发金[1]、赵立波[3]、胡良波[3]、Anatol Manaenko[1]、李琦[1]、谢鹏[1]
1. 重庆医科大学附属第一医院
2. 重庆市中医院
3. 重庆医科大学附属永川医院

目的 脑出血（Intracerebral hemorrhage, ICH）是一类高发病率、高致残率和高死亡率的脑疾病，给家庭、社会和国家带来沉重负担。目前针对脑出血继发性损伤的治疗策略有限，治疗效果欠佳。因此，加强脑出血病损机制的研究具有十分重要的临床意义。既往基于单一组学的脑出血研究虽然丰富了我们对脑出血损伤机制的认识，但单个组学难以准确捕捉、全面认识脑出血后复杂的病理生理变化。本研究从系统性和整体性角度出发，对脑出血小鼠脑的转录特征和蛋白质特征进行生物信息学整合分析，以加深对脑出血病理机制的认识，为脑出血的治疗寻找新的干预靶点和策略。
方法 基于小鼠脑出血模型，对血肿周围组织的转录谱和蛋白谱进行整合分析，包括构建蛋白质-蛋

白质相互作用 (PPI) 网络、基因集富集分析 (GSEA) 和正则化典型相关分析 (rCCA) 。
结果 GSEA 发现脑出血后基因集主要与炎症小体复合物、IL-12 负性调节以及细胞焦亡通路密切相关。rCCA 发现脑出血后两个高度相关的基因-蛋白网络，主要涉及鞘脂分解代谢和炎症反应。对整合分析筛选得到的 10 个关键分子进行验证，发现 Itgb2、Serpina3n 和 Ctss 的表达在脑出血后显著上调。脑出血患者血浆 SERPINA3（鼠类 Serpina3n 同源物）水平同样明显高于健康对照者（13.3 ng/mL vs. 11.2 ng/mL，p = 0.015）。根据根据受试者工作特征(receiver operating characteristic，ROC)曲线，当血浆 SERPINA3 的表达量以 14.31 ng/mL 作为阈值时，预测脑出血患者预后不良的敏感度、特异度分别为 64.3%、80.8%。
结论 本研究多维度分析展示了脑出血后脑损伤相关的分子变化，并揭示 Serpina3n/SERPINA3 是与脑出血预后相关的潜在生物标志物。

PO-0853

抗代谢型谷氨酸受体 5 脑炎的临床特征、预后因素和脑体积变化研究

孙越乾[1]、韩雄[2]、王湘庆[3]、朱雨岚[4]、连亚军[5]、任国平[1,6]、王群[1,6,7,8]
1. 首都医科大学附属北京天坛医院
2. 河南大学人民医院
3. 解放军总医院
4. 哈尔滨医科大学附属第二医院
5. 郑州大学第一附属医院
6. 国家神经系统疾病临床医学研究中心
7. 北京脑重大疾病研究院
8. 北京神经调节重点实验室

目的 本研究旨在描述抗代谢型谷氨酸受体 5（Metabotropic-glutamate-receptor 5, mGluR5）脑炎患者的临床特征，确定预后因素，并研究其脑磁共振成像（Magnetic resonance imaging, MRI）体积变化。
方法 回顾性分析国内抗 mGluR5 脑炎患者的基本信息、临床表现、辅助检查、治疗和随访情况，同时检索文献，将既往报道的此类患者一并列为研究对象。分别对 6 例患者的 9 次 MRI 以及 25 个年龄和性别匹配的健康对照的 MRI 进行了脑体积分析。根据 MRI 采集的时间点，将患者分为两组，以评价早期（发病后≤2 年）和慢性期（发病＞2 年）脑体积变化。
结果 我们报道了 12 例患者（10 例成人，2 例儿童），包括 5 例女性。在这些病例和 14 例既往报告的病例中（n = 26，中位年龄 37 岁），主要临床表现包括精神行为和情绪异常(n = 18，69%)、认知障碍(n = 18，69%)和癫痫发作(n = 14，54%)。16/26 例(62%)患者发现脑 MRI 异常，7/26 例(27%)患者合并肿瘤，21/26 例(81%)患者接受免疫治疗。共 24 例患者有随访资料：23 例完全或部分恢复，1 例患者死亡。患者可合并感染性脑炎（细菌和病毒所致）或其他抗神经元抗体阳性（即，抗 LGI1 抗体和 Amphiphysin 抗体）。与健康对照组相比，在抗 mGluR5 脑炎的早期和慢性期均观察到杏仁核体积显著扩大。在慢性期，杏仁核增大部分消退。
结论 抗 mGluR5 脑炎临床表现多样。一部分患者出现复发和不良预后。年龄＞45 岁、前驱症状和言语障碍是不良预后的独立预测因素。本研究提供了早期和慢性期杏仁核体积扩大的证据，肿大的杏仁核在病程后期部分消退。

PO-0854

NUPR1/LCN2 通过 Nrf2 调控 Wilson 病神经元铁死亡的机制研究

杨瑞楠[1,2]、李东昇[1,2]、程楠[1,2]
1. 安徽中医药大学
2. 安徽中医学院神经病学研究所附属医院

目的 探讨 NUPR1/LCN2 通过 Nrf2 对 Wilson 病（Wilson's disease, WD）模型神经元铁死亡的调控机制。

方法 以 HT-22 细胞敲除 ATP7B 基因构建 WD 体外模型，并以 TX 小鼠构建 WD 体内模型。双荧光素酶报告系统及免疫共沉淀检测 NUPR1/LCN2 与 Nrf2 之间的靶向关系；MTT 法检测细胞活力；乳酸脱氢酶（lactate dehydrogenase, LDH）试剂盒检测细胞 LDH 漏出率；定量逆转录聚合酶链反应（quantitative reverse transcription-polymerase chain reaction, qRT-PCR）检测体内及体外 NUPR1, LCN2, Nrf2, PTSG2, CHAC1 mRNA 水平；Western blot 检测体内及体外 NUPR1, LCN2, Nrf 及铁死亡相关蛋白表达水平；丙二醛（malondialdehyde, MDA）、活性氧（reactive oxygen species, ROS）、超氧化物歧化酶（superoxide dimutase, SOD）试剂盒检测体内及体外氧化应激水平。

结果 双荧光素酶报告系统及免疫共沉淀结果显示 NUPR1, LCN2, Nrf2 存在靶向关系（P<0.05）。与正常组相比，ATP7B 基因敲除 HT-22 细胞生存率显著减低（P<0.001），LDH 漏出率增强（P<0.01）。与正常组相比，ATP7B 基因敲除 HT-22 细胞 MDA 水平、ROS 水平升高（P<0.05）；SOD 水平显著下降（P<0.001）。qRT-PCR 检测结果显示，与正常组比较，ATP7B 基因敲除 HT-22 细胞 NUPR1, LCN2, Nrf2 mRNA 表达降低（P<0.05）；PTSG2, CHAC1 mRNA 表达水平升高（P<0.01）。Western blot 结果显示，ATP7B 基因敲除 HT-22 细胞较正常组细胞 P53, ACSL4,TfR 蛋白表达水平显著上调（P<0.05）；NUPR1, LCN2, Nrf2, GPX4, HO1, HQO1 蛋白表达量显著下调（P<0.05）。体内实验研究发现，与 DL 小鼠比较，TX 小鼠神经元氧化应激水平增加（P<0.05）。TX 小鼠神经元 NUPR1, LCN2, Nrf2 mRNA 水平较 DL 小鼠降低（P<0.05），PTSG2, CHAC1 mRNA 水平升高（P<0.01）。与 DL 小鼠比较，TX 小鼠神经元 P53, ACSL4,TfR 蛋白表达水平增加（P<0.05）；NUPR1, LCN2, Nrf2, GPX4, HO1, HQO1 表达水平降低（P<0.05）。

结论 WD 细胞模型中 NUPR1/LCN2 与 Nrf2 存在靶向关系，NUPR1/LCN2 可通过 Nrf2 诱导氧化应激损伤调控 WD 模型神经元铁死亡效应。因此，以抑制 NUPR1/LCN2 轴为靶点的药物可作为 WD 神经病变的一种辅助治疗策略。

PO-0855

维生素 D 受体在血管性认知障碍小鼠海马 OPCs 铁死亡及脑白质损伤中的作用研究

殷歌[1]、孙瑞[1]、梁萌[1]、王若儒[1]、谷正盛[1]、范存秀[1]、张岩[2]、毕晓莹[1]
1. 海军军医大学第一附属医院（上海长海医院）
2. 上海中医药大学附属龙华医院

目的 脑白质损伤是血管性认知障碍 (Vascular Cognitive Impairment，VCI)的重要病理改变，且 VCI 发生时脑内成熟少突胶质细胞 (Oligodendrocytes，OLs)数量减少，提示 OLs 损伤和其前体细胞 (Oligodendrocyte Precursor Cells，OPCs)分化障碍是 VCI 发生过程中的关键环节。VCI 患者脑内持续存在的慢性血流低灌注会引起脑内氧化应激反应，可能会诱发少突胶质细胞系细胞铁死亡。

维生素 D (Vitamin D，VitD)因其抗氧化能力和铁代谢调节作用能够抑制铁死亡的发生，且临床研究表明补充 VitD 可明显改善认知功能，本研究旨在明确 VitD/VDR (Vitamin D Receptor)是否能调控 OPCs 铁死亡，从而影响 VCI 脑白质损伤与修复。

方法 利用微弹簧线圈构建小鼠双侧颈总动脉缩窄模型（Bilateral Carotid Artery Stenosis，BCAS）模拟 VCI 的慢性脑血流低灌注状态，分别利用 VDR 敲除小鼠（实验分组： WT-Sham、VDR-/--Sham、WT-BCAS、VDR-/--BCAS）及 VDR 激动剂--Pari（实验分组：Sham、BCAS+Vehicle、BCAS+Low-Pari、BCAS+High-Pari）研究 VDR 在 VCI 模型小鼠脑白质损伤及认知功能中的作用，采用水迷宫、Y 迷宫和新异物体识别实验评估各组动物认知功能，采用坚牢蓝染色、免疫组织化学染色和蛋白质免疫印迹（Western Blotting，WB）等方法评估各组小鼠脑白质损伤修复情况。我们进一步通过体内外实验对相关机制进行讨论，体内实验部分，分别使用酶联免疫吸附实验和 WB 评估 Pari 干预后各组小鼠体内氧化应激水平及海马区铁死亡通路相关蛋白表达情况；体外实验部分，利用 CoCl2 构建原代 OPCs 慢性缺氧模型，用 Pari 干预慢性缺氧的细胞，使用 ROS 染色评估细胞氧化应激水平，利用免疫荧光染色、WB 评估细胞分化成熟情况，利用透射电镜观察细胞线粒体形态变化，并通过 RT-PCR 和 WB 分别检测细胞内铁死亡通路相关分子在 mRNA 和蛋白水平的表达变化。

结果 敲除 VDR 会加重 VCI 小鼠脑白质损伤和认知功能障碍，Pari 干预后，VCI 小鼠认知功能明显改善，受损的脑白质有所修复；Pari 干预能明显降低 VCI 小鼠外周血及海马组织内氧化应激水平，使海马区 VDR、GPX4 表达增加，抑制铁死亡标志物 CD71 的表达，在体外实验部分，Pari 干预能明显降低慢性缺氧 OPCs 的氧化应激水平，增加其成熟标志物 MBP 的表达，使其线粒体形态有所恢复，并能够增加慢性缺氧 OPCs 中 VDR、Nrf2 和 GPX4 在 mRNA 和蛋白水平的表达，抑制 CD71 在 mRNA 和蛋白水平的表达，抑制细胞铁死亡。

结论 VitD/VDR 在改善 VCI 小鼠脑白质损伤及认知功能中发挥重要作用，VitD/VDR 可能通过 Nrf2-GPX4 通路抑制 OPCs 铁死亡促进 VCI 小鼠脑白质损伤修复。

PO-0856
问题管理模式在神经内科患者护理管理中的应用效果观察

陶芝
广州市红十字会医院

目的 探讨问题管理模式在神经内科患者护理管理中的应用效果。

方法 通过随机数字表法进行分组每组各 200 例，实施问题管理模式后（2018 年 1 月~12 月）、实施问题管理模式前（2017 年 1 月~12 月）均为符合纳入及排除标准的神经内科患者作为研究对象，分别设置为观察组、对照组，观察组施行问题管理，观察组施行常规护理管理，两组患者比较护理差错事件发生率、护理满意度，并比较两组护士的工作压力指数、职场正念评分、职业满意度评分。

结果 护理差错事件发生率观察组为 1.50%，低于对照组的 7.00%（P<0.05）。护理总满意率观察组患者为 97.50%，高于对照组 91.00%（P<0.05）。观察组阶段护士的工作压力指数与对照组阶段相比更低，其职场正念评分、职业满意度评分与对照组阶段相比均更高，P 均<0.05。

结论 问题管理模式应用于神经内科护理管理中，可有效减少护理差错事件，使患者对神经内科护理服务更加满意，还可减轻护士的工作压力，提升其职场正念和职业满意度。

PO-0857

伴睡眠障碍的抗 LGI1 脑炎患者的功能连接异常和情绪障碍的关系

张玉笛[1,2]、吕瑞娟[1]、刘霄[1]、王群[1,3,4]
1. 首都医科大学附属北京天坛医院神经病学中心
2. 河北医科大学第二医院东院区神经内科
3. 国家神经系统疾病临床医学研究中心
4. 北京脑重大疾病研究院

目的 睡眠障碍和情绪障碍是抗 LGI1 脑炎的常见临床症状，二者常伴随出现，但其损伤部位和致病机制尚不明确。本文通过静息态功能磁共振研究伴和不伴睡眠障碍的抗 LGI1 脑炎患者的功能连接异常，明确其是否与情绪障碍有关。
方法 回顾性分析 12 例伴睡眠障碍的抗 LGI1 脑炎、7 例不伴睡眠障碍的抗 LGI1 脑炎和 19 例健康对照组的静息态功能磁共振功能连接的变化，并将异常功能连接与相应临床量表做相关分析。
结果 与对照组和不伴睡眠障碍的抗 LGI1 脑炎组相比，伴睡眠障碍的抗 LGI1 脑炎组右侧壳核与双侧旁中央小叶、右侧辅助运动区，左侧苍白球与右侧颞上回、颞横回、Rolandic 区、缘上回，右侧苍白球与右侧颞上回、中央后回、Rolandic 区、缘上回、顶上小叶的功能连接减低(图 1、2）。上述减低的平均功能连接强度与睡眠质量（匹兹堡睡眠质量指数）（r=-0.786 P<0.001)和淡漠（里尔淡漠评定量表）（r=-0.728 P=0.001)显著相关。左侧苍白球与右侧颞上回、Rolandic 区减低的平均功能连接强度与焦虑（汉密尔顿焦虑量表）显著相关（r=-0.517 P=0.04)，右侧苍白球与右侧中央后回、Rolandic 区、缘上回减低的平均功能连接强度与抑郁（汉密尔顿抑郁量表）显著相关（r=-0.610 P=0.012)。
结论 抗 LGI1 脑炎的睡眠障碍和基底节与皮层的功能连接减低有关，且基底节与右额、顶、颞叶功能连接减低与情绪障碍有关。

PO-0858

视神经脊髓炎谱系疾病与妊娠

王静、杨丽
天津医科大学总医院

目的 NMO 多见于 39 岁左右的育龄期女性。NMO 女性患病率高（男女比例为 3~9：1）表明，性别因素在疾病的发病机理中起着重要作用。女性性腺激素，雌激素和孕酮在妊娠期间显着上升，在产后下降。妊娠会影响 NMO 的病程，而 NMO 可能会影响妊娠的结局。本文总结了妊娠与 NMO 的相互影响及其可能的免疫机制，旨在为围产期 NMO 的处理提供一定的理论依据。
方法 妊娠对 NMO 的影响：关于 NMO 研究表明，与怀孕期间和怀孕之前的复发率相比，产后早期复发率显著增加，孕中期复发率没有显著差异；与多发性硬化不同，孕晚期复发率并未降低。由于 NMO 发病率较低，上述研究入组了在妊娠期间或产后起病的患者。参加人数不足以及包括 NMO 频谱疾病是所列研究的其他局限性。
结果 NMO 对妊娠结局的影响：研究发现 NMO 患者妊娠并发症的发生风险增加。在 40 名 NMOSD 患者报告的 85 例妊娠中，有 6 名患者报告的 11 例妊娠因流产而终止。此外，NMOSD 发病后的流产率较疾病发作之前（7.04％）有所上升（42.9％）。此外，NMO 患者先兆子痫的发生率显著高于普通人群（分别为 11.5％和 3.2％）。Bourre 等研究了 38 例 NMO 患者在怀孕期间的 NMO 活性，发现 8 例流产，5 例选择性流产。为了阐明 AQP4 抗体对妊娠相关结局的影响，未来研究应针对抗体状态对患者进行分层。
结论 总之，女性 NMOSD 患者是一特殊群体，性别差异造成了对疾病易感性和严重程度的不同。

性激素参与这一过程的机制复杂，需要更深入地研究性激素对该疾病的作用机制。

PO-0859
蝙蝠葛碱阻断缺血性卒中后外周免疫炎症细胞入脑及其机制

蒲志军、徐运
南京大学医学院附属鼓楼医院

目的 本研究旨在关注蝙蝠葛碱对缺血再灌注后对外周免疫细胞的调控和缺血再灌注损伤间的关系，同时进一步探究蝙蝠葛碱调控外周免疫细胞的可能机制。
方法 首先采用 C57BL/6J 小鼠，MCAO 造模后 24h 时，分离提取原代脑细胞，利用流式细胞术测定脑内外周免疫细胞的种类及比例，探究蝙蝠葛碱对 MCAO 后外周免疫细胞浸润大脑的影响，同时运用石蜡切片，免疫荧光染色验证外周免疫细胞浸润大脑的情况。再次使用流式细胞术测定 MCAO 造模后 24h，血液中外周免疫细胞的种类和比例变化，探究蝙蝠葛碱对血液中外周免疫细胞的影响。进一步利用 mRNA 转录组学测序技术高通量筛选蝙蝠葛碱调控外周免疫细胞浸润的可能机制。然后通过 q-RT-PCR、免疫荧光染色等分别从体内体外样本中验证测序结果，筛选出靶标因子。再利用 bEnd.3 构建的 BBB 模型，质粒干预，测定其对原代外周免疫细胞的趋化作用。最后采用蛋白分子对接技术模拟蝙蝠葛碱与靶标因子的作用关系。
结果 （1）与 MCAO 模型组相比，蝙蝠葛碱减少了外周 CD8+ T 细胞、单核细胞（Monocyte）、中性粒细胞（Neutrophil）浸润 MCAO 后的大脑，其中，中性粒细胞（Neutrophil）减少显著；
（2）与 MCAO 模型组相比，蝙蝠葛碱对血液中的外周免疫细胞有一定的影响，其中 CD8+ T 细胞、中性粒细胞（Neutrophil）升高，CD4+ T 细胞、B 细胞、巨噬细胞（Macrophage）、单核细胞（Monocyte）降低；
（3）mRNA 转录组学结果分析显示，相比 LPS 模型组，蝙蝠葛碱组显著性减少了的趋化因子有：CXCL3, CXCL11, CCL20, CCL22, IL12a, IL23a and 纤溶酶原激活物抑制剂 1（Serpine1）；
（4）q-RT-PCR 验证 LPS 体外结果显示，相比 LPS 模型组，蝙蝠葛碱组显著性减少的趋化因子是：CXCL3, CXCL11, CCL20, CCL22, IL12a, IL23a and Serpine1；缺血半暗带体内样本，用 q-RT-PCR 验证显示，相比 MCAO 组，只有 Serpine1 被蝙蝠葛碱显著性降低；
（5）bEnd.3 构建的 BBB 体外模型中，蝙蝠葛碱能够显著性减少 LPS 诱导的原代中性粒细胞的趋化，而过表达的 Serpine1 可以逆转这一现象，说明 Serpine1 可能是蝙蝠葛碱减少中性粒细胞趋化的关键靶点；
（6）AutoDock 和 PyMOL 分析表明，蝙蝠葛碱可以直接结合 Serpine1，进一步证实了 Serpine1 是蝙蝠葛碱减少中性粒细胞趋化的靶点。
结论 （1）蝙蝠葛碱降低脑梗死体积和改善神经功能损伤，可能与其减少外周中性粒细胞浸润大脑有关；
（2）蝙蝠葛碱可以直接靶向抑制趋化因子 Serpine1，从而减少外周中性粒细胞浸润大脑。

PO-0860
BRD4 在大鼠脑缺血再灌注损伤后纤维瘢痕形成中的作用研究

李雪梅、杨琴
重庆医科大学附属第一医院

目的 瘢痕形成是组织损伤后常见的伤口愈合反应。中枢神经系统损伤形成胶质瘢痕和纤维瘢痕。胶质瘢痕在预防神经元变性等方面发挥了重要作用，而纤维瘢痕可能在阻碍组织修复和组织重构方面发挥着更为重要的作用。因此，阐明中枢神经损伤后纤维瘢痕的形成过程及调控机制，具有重要

的临床应用前景。
脑损伤后损伤部位脑膜及血管周围的成纤维细胞是纤维瘢痕形成的主要细胞，但成其如何被激活，亟待阐明。BRD4 和 TGF-β1/Smad2/3 信号途径参与调控心脏等组织器官纤维化形成，但是否参与调控缺血性脑损伤后纤维瘢痕形成，尚不清楚。因此，本研究探讨 BRD4 信号是否通过 Smad2/3 信号途径参与调控缺血性脑损伤后纤维瘢痕形成，影响神经功能恢复，为早日开发药物调控脑缺血性损伤后纤维瘢痕的适度形成，促进神经功能恢复提供实验基础。
方法 实验分为体外和体内实验。体外实验以 SD 大鼠乳鼠原代脑膜成纤维细胞为模式细胞，构建 OGD/R 联合 TGF-β1 诱导的纤维化模型，分别给予 TGF-β1、JQ1、SB431542 处理。体内实验以 SD 大鼠构建 MCAO/R 模型，腺病毒转染敲低 BRD4 处理。采用免疫荧光、WB、免疫组化、TTC 染色、CCK-8、细胞划痕神经功能评分等方法检测相关指标。
结果 1. BRD4 在体外纤维化模型中的表达。
免疫荧光染色和 WB 检测显示 TGF-β1 处理上调了 BRD4 蛋白的表达，而 TGF-β1 抑制剂 SB431542 有相反作用（P<0.05），提示 BRD4 可能在 OGD/R 联合 TGF-β1 诱导的脑膜成纤维细胞纤维化模型中发挥作用。
2. BRD4 抑制剂 JQ1 对体外纤维化模型中脑膜成纤维细胞增殖、迁移和活化的影响。
CCK-8、细胞划痕、细胞免疫荧光染色、WB 检测分别显示 TGF-β1 增加了脑膜成纤维细胞的活力、迁移率和纤维化相关蛋白（FN、COL1 和 α-SMA）的表达，而 BRD4 抑制剂 JQ1 有相反作用（P<0.05），表明抑制 BRD4 能降低 OGD/R 联合 TGF-β1 诱导的脑膜成纤维细胞的增殖、迁移和活化。
3. 体内 MCAO/R 损伤对大鼠缺血脑组织纤维化和 BRD4 表达的影响。
免疫荧光染色和 WB 检测显示脑缺血 7d 和 14d 脑梗死中心区域脑组织 FN 和 BRD4 蛋白的表达显著上调（P<0.05），且第 7d 高于第 14d（P<0.05），表明缺血性损伤诱导了脑组织纤维化的发生，并上调了 BRD4 蛋白的表达。
4. 体内 BRD4 敲低对大鼠 MCAO/R 损伤后缺血脑组织纤维化、突触素、梗死体积、神经功能缺损的影响。
WB 检测显示侧脑室腺病毒注射后 4 d 同侧大脑皮层 BRD4 蛋白表达明显降低（P<0.05）。缺血后第 7d, 免疫荧光染色和 WB 检测显示腺病毒敲低组脑梗死中心区域 BRD4 蛋白的表达也明显降低（P<0.05），表明大鼠 BRD4 基因被敲低。
免疫荧光染色、WB 检测、TTC 染色、Longa 评分、Bederson 评分和 mNSS 评分分别显示敲低 BRD4 显著降低脑梗死中心区域脑组织 FN、COL1 和 α-SMA 蛋白表达，上调 SY 的表达，减小脑梗死体积，减轻神经功能缺损（P<0.05），表明敲低 BRD4 可降低大鼠 MCAO/R 后缺血脑组织纤维瘢痕形成，上调突触素表达，减少梗死体积，改善神经功能缺损。
5. 抑制 BRD4 对体内外纤维化模型中 Smad2/3 磷酸化的影响。
WB 检测显示体外 JQ1 抑制 BRD4 和体内敲低 BRD4 均能显著降低 Smad2/3 磷酸化蛋白（p-Smad2/3）的表达（P<0.05），表明 BRD4 可能通过调节 Smad2/3 磷酸化水平参与调控体内外纤维化过程。
结论 BRD4 可能通过调控 Smad2/3 的磷酸化，调控体内外纤维化过程，影响神经功能恢复。

PO-0861
阿尔茨海默病和代谢综合征共享基因特征及其生物学机制的研究

陈炯学、唐亚梅
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 阿尔茨海默病（AD）与代谢综合征（MS）之间的关系早已被广泛认识，但其相互作用机制仍不清楚。这项综合性研究旨在研究 AD 和 MS 之间共享的基因特征及其参与的分子机制过程。
方法 我们从 GEO 数据库下载了大规模阿尔茨海默病和代谢综合征的 RNA 转录组数据，进行加权

基因共表达网络分析（WGCNA）以探索与 AD 和 MS 相关的共表达调控网络。接下来，我们应用随机森林和 lasso 回归筛选特征基因，采用 xgboost 机器学习算法构建诊断模型。最后，我们应用 cibersort 算法和 GSVA 算法并结合单细胞测序数据探究该诊断模型与免疫和代谢的相关性。
结果 基于随机森林算法和 lasso 回归筛选的特征基因，我们构建了一个 14 个基因的预测模型，该模型不仅可以区分阿尔茨海默病与正常对照组，而且还具有诊断代谢综合征的能力。此外，我们发现这两种疾病都与激活的 CD4 记忆 T 细胞和 NK 细胞有关。除了参与的免疫过程外，这 14 个基因还参与代谢途径，如糖酵解、氧化磷酸化和能量代谢。
结论 本研究首次研究了 AD 和 MS 的共同分子机制，并鉴定了 14 个具有良好诊断效果的基因，为深入了解 AD 和 MS 之间的细胞和分子机制提供了新的视角。

PO-0862

时效性分析护理对急诊溶栓联合机械取栓术治疗缺血性脑卒中的干预分析

王俊微
空军军医大学第一附属医院

目的 探究时效性分析护理对急诊溶栓联合机械取栓术治疗缺血性脑卒中临床价值。
方法 选我院 2020 年 1 月至 2022 年 4 月期间 96 例急诊缺血性脑卒中患者，以入院顺序奇偶法将其分为 A 组（n=48）、B 组（n=48），均接受急诊溶栓联合机械取栓治疗，在此基础上分别实施常规护理、时效性分析护理，比较两组患者护理效果
结果 B 组接受溶栓及取栓治疗时间、接受 CT 检查时间、会诊时间均较 A 组短（P＜0.05）；B 组血管再通率为 95.83%（46/48），较 A 组 83.33%（40/48）高（P＜0.05）。
结论 在对缺血性脑卒中患者急诊溶栓联合机械取栓治疗护理中，与常规护理相比，实施时效性分析护理，可缩短患者接受治疗及检查时间，提升其血管再通率。

PO-0863

阿尔兹海默症 CD8+ T 细胞和 CD4+ T 细胞介导的适应性免疫综述

朱袁园、唐亚梅
中山大学孙逸仙纪念医院

背景 近年来阿尔兹海默症的免疫机制日渐受到重视，对患者尸检和脑脊液细胞分选都发现了阿尔兹海默症患者脑内较正常同龄对照增加的淋巴细胞，其中 CD8+ T 淋巴细胞和 CD4+ T 淋巴细胞的占比在出现不同程度的增加，这些典型的适应性免疫淋巴细胞的增多在疾病进程中发挥的作用尚有待探究，故对现有的相关研究进行汇总比较，希望对进一步深入的研究起到借鉴作用。
方法 在 PubMed 中输入关键词：Alzhemer’s disease; CD8+ T cells; CD4+ T cells，选择其中近 5 年的研究型论文进行分类汇总阅读，绘制表格。
结果 阿尔兹海默症患者和动物模型的脑组织和脑脊液均出现了不同程度的 CD8+ T cells; CD4+ T cells 数目和比例改变，不同的研究存在争议，总体可见活化的 CD8+ 和 CD4+T 细胞升高，但这些免疫细胞的来源和他们在疾病进展中发挥的作用尚未知。
结论 阿尔兹海默症患者脑内存在适应性免疫应答，这种免疫应答在疾病进程中发挥的作用需要深入探索 。

PO-0864

JNK 信号通路介导的星形胶质细胞活化在慢性非特异性腰痛模型中逆转痛觉过敏和焦虑样行为的作用

张冰玉[1,2,4]、李一帆[1,2,4]、江潇[2,3,4]、井亮[2,3,4]、汪凯[1,2,3,4,5]、田仰华[1,2,4,6]、章娟娟[1,2,4]
1. 安徽医科大学第一附属医院神经内科
2. 认知与神经精神疾病安徽省重点实验室
3. 安徽医科大学精神卫生与心理科学学院
4. 安徽省神经精神疾病与心理健康协同创新中心
5. 合肥综合性国家科学中心人工智能研究院
6. 安徽医科大学第二附属医院

目的 脊髓星形胶质细胞的活化在慢性疼痛中起着重要作用。既往研究表明， c-Jun N-末端激酶（JNK）参与星形胶质细胞的活化。然而，慢性非特异性腰疼（low back pain, LBP）模型中脊髓星形胶质细胞的活化与 JNK 通路之间的联系尚未阐明。本研究利用 JNK 信号通路抑制剂阻断星形胶质细胞的活化，研究其对 LBP 动物模型的痛觉过敏和焦虑样行为的影响。

方法 LBP 模型采用大鼠左侧第五腰椎水平多裂肌两次注射（实验第 0 天和第 5 天）神经生长因子（nerve growth factor, NGF）的方法制备，实验第 11 天至第 13 天于脊髓腰 5-腰 6 腰椎间隙注射 JNK 信号通路抑制剂 SP600125，实验动物分为四组，分别为：PBS+ Veh、NGF+Veh、PBS+SP600125、NGF+SP600125。实验第 13 天测定大鼠第 5 腰椎水平压力疼痛阈值、后足机械缩足反射阈值、热缩足反射潜伏期和冷板抬爪次数；利用旷场实验观察大鼠焦虑样行为的改变，计算其在旷场中心区域停留时间和运动距离；采用免疫荧光化学染色方法观察脊髓腰 2 节段脊髓后角浅层星形胶质细胞数目变化；使用蛋白免疫印迹法检测脊髓腰 2 节段 p-JNK、胶质纤维酸性蛋白（Glial fibrillary acidic protein, GFAP）、c-fos 和相关细胞因子 MCP-1 和 CXCL1 的表达。

结果 （1）疼痛敏化行为实验结果显示， NGF+SP600125 组大鼠注射侧腰部和后爪机械疼痛阈值显著高于 NGF+Veh 组（P<0.001）；与 NGF+Veh 组比较， NGF+SP600125 组大鼠冷板抬爪次数显著降低（P<0.05）和热缩足反射潜伏期显著升高（P<0.01）；（2）旷场实验发现，NGF+SP600125 组大鼠中央路程与中央时间显著高于 NGF+Veh 组大鼠（P<0.001）；（3）免疫荧光结果显示 NGF+SP600125 组脊髓腰 2 节段脊髓后角浅层 GFAP 阳性细胞数显著低于 NGF+Veh 组（P<0.001）；（4）蛋白免疫印迹法结果显示，与 NGF+Veh 组比较，NGF+SP600125 组脊髓腰 2 节段 p-JNK(P<0.001)、GFAP(P<0.05)和相关细胞因子 MCP-1（P<0.01）和 CXCL1（P<0.05）的表达显著下降。

结论 鞘内注射 JNK 抑制剂可以逆转 LBP 模型大鼠重复注射 NGF 引起的痛觉过敏和焦虑样行为，抑制脊髓星形胶质细胞的活化，并下调脊髓 MCP-1 和 CXCL1 等细胞因子的表达。因此，抑制脊髓 JNK 通路有可能成为缓解慢性非特异性腰疼的有效方法。

PO-0865

以发作性症状为主要表现的 ANKRD11 基因相关 Dandy-Walker 畸形 1 例及文献回顾

钟绍平、吴晓灵、蔡旸、杨玉凌、丁晶、汪昕
复旦大学附属中山医院

目的 报道 1 例以发作性症状为突出表现、由 ANKRD11 基因错义突变导致的 Dandy-Walker 畸形病例，总结患者的临床特点，并进行文献回顾。

方法 收集 1 例通过全外显子基因检测发现的 ANKRD11 基因错义突变导致 Dandy-Walker 畸形患者的病史、体格检查、神经心理评估、辅助检查及家族史调查结果。在 PubMed 上以 “ANKRD11”

和“Dandy-Walker malformation”为关键词进行文献检索，总结病例特征。
结果 男性患者，18 岁，自幼发育迟缓、身材矮小，学习成绩较同龄人差。14 岁起出现反复发作性头晕、呕吐、右上肢麻木、视物模糊，发作性症状持续时间可达十余个小时，发作频率约每年 3-4 次。神经系统查体见共济运动差。脑电图检查提示全导阵发性慢波，MRI 平扫+3D-FIESTA 成像发现小脑蚓部萎缩，枕大池扩大并与四脑室相通，小脑幕抬高，双侧脑室不对称，中线结构居中，提示符合 Dandy-Walker 畸形。眼底检查未见高颅压征象。患者足月顺产，无明确相关家族史，无脑外伤史。为明确病因行全外显子基因检测，发现 ANKRD11 基因 c.1318C>T(p.R440*)杂合无义突变，该变异曾被既往文献报道为致病突变，同时未检出其他与患者表现相关的基因致病变异。患者父母均不携带该变异，考虑为新生突变。该基因属于包含锚蛋白重复序列的辅因子家族，与 p160 因子相互作用调控下游基因的转录。ANKRD11 基因的功能缺失型突变将导致 KBG 综合征，呈常显遗传，表现为面部畸形、发育延迟、脑电图的异常（伴或不伴癫痫）、神经系统发育畸形等。2021 年，日本学者首次报道 2 例 ANKRD11 突变导致、表现为 Dandy Walker 畸形的 KBG 综合征患者，均有身材矮小、智力低下、癫痫发作，与本例患者的表现相似。截止目前尚未见到国内关于本病的报道。
结论 发作性症状是 ANKRD11 基因相关 Dandy-Walker 畸形的突出表现。临床上发现具有发作性症状、小脑蚓部萎缩、生长发育迟缓等表现的患者需考虑本病可能。

PO-0866
脑卒中患者血压管理行为改变动机的质性研究

罗拉娣、黄丽葵
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 了解脑卒中患者血压管理行为改变的动机，以期为促进脑卒中患者良好的血压管理提供建议和依据。
方法 采用目的抽样法，选取 2021 年 8 月-12 月在广州市某三级甲等医院符合纳入标准的 406 例脑卒中患者进行半结构式深度访谈，采用内容分析法分析、提炼主题。
结果 得出脑卒中患者血压管理行为改变动机的 3 个主题，包括感知到疾病严重性、感知到血压管理不良行为的风险、感知到血压管理健康行为的益处。
结论 临床护理人员可通过提高脑卒中患者对疾病严重性及血压管理不良行为的风险意识，促进脑卒中患者对血压管理健康行为的认识，从而改善其改变血压管理不良行为及生活方式的动机。

PO-0867
新发难治性癫痫持续状态急性期临床特征及干预因素对预后影响的初步研究

李蹊[1,2]、黄文瑶[1]、王诚蔗[1]、袁偲[1]、龙定菊[1]、王培玲[1]、郭心彤[1]、彭辛欣[1]、尹思静[1]、张赫娱[1]、倪冠中[1]、陈子怡[1]、周列民[1,2]
1. 中山大学附属第一医院
2. 中山大学附属第七医院（深圳）

目的 新发难治性癫痫持续状态（New-onset refractory status epilepticus，NORSE）是现国际上热点关注的一种罕见的、高病死率的临床综合征，因其多见于既往体健的青少年，急骤起病，病情危重多需 ICU 住院治疗且在短时间内达到高峰而对患者家庭造成难以预估的打击与压力。现有文献提出新发难治性癫痫持续状态大多会发展为药物难治性癫痫，但对于 NORSE 患者急性期哪些因素与形成慢性药物难治性癫痫存在相关性尚不完全明确。本研究旨在探究 NORSE 患者急性期临床特征

及干预中影响预后的因素。
方法 从 2014 年 6 月至 2022 年 3 月曾在中山大学附属第一医院神经 ICU 住院的患者中检索出诊断为“脑炎”或者“癫痫”的患者，筛选出初发即为难治性癫痫持续状态患者，排除结构性、代谢性、遗传性病因所致个体，对入组患者定期进行电话回访，我们将慢性药物难治性癫痫的随诊时间点设定为出院后至少 3 个月，若未能达到超过最长发作间期时长 3 倍时间即划分为慢性药物难治性癫痫组（药物难治组），反之划分为预后良好组（非药物难治组），对所有患者完善流行病学、临床特点、检验结果、辅助检查、治疗方案、免疫治疗时间、机械通气时长、ICU 住院时长、STESS 评分、C-NORSE 评分等方面数据采集，运用 SPSS 26 版本软件进行统计学分析，采用非参数检验或交叉表描述统计比较两组间上述各种因素的统计学差别，评估急性期哪些因素造成了不同预后结局。
结果 初步研究共纳入 24 例患者，其中药物难治组 15 例，非药物难治组 9 例。结果发现药物难治组与非药物难治组相比，四种因素存在组间差异：分别为急性期 C-NORSE 评分≥5 分（77.3％ Vs 22.3％，P=0.033）、是否接受激素冲击治疗（93.3％ Vs 44.4％，P=0.015）、机械通气时间（P=0.044）及 ICU 住院时间（P=0.049）。即慢性组患者急性期 C-NORSE 评分更高、需要更长的机械通气时间、更长的 ICU 住院时间、接受激素冲击治疗的比例更高，且上述差异均具有统计学意义（P＜0.05）。
结论 本研究初步发现，急性期 C-NORSE 评分、机械通气时长、ICU 住院时长可能与良好预后呈负相关。而接受激素冲击治疗可能没有对良好预后起到辅助作用，这可能与激素主要抑制体液免疫而 NORSE 患者急性期存在细胞免疫机制或者未接受激素冲击的患者接受了其他免疫抑制治疗存在一定干扰有关，以上结论仍需要我们课题组更深入、更全面的后续研究进一步探讨。

PO-0868
急性缺血性卒中梗死核心增长率相关危险因素分析

朱琳、刘成芳、周俊山
南京市第一医院

目的 梗死核心增长率是影响大血管闭塞性卒中预后及治疗结局的独立危险因素，了解影响梗死核心增长率的相关危险因素，有助于缺血性卒中一级预防并提高卒中患者急性期治疗策略。本研究拟探索患者发病前基础情况中与梗死核心增长率相关的危险因素。
方法 筛选自 2016 年 1 月至 2021 年 12 月本中心卒中数据库中缺血性卒中患者，所有明确发病时间并完善基线磁共振检查的大血管闭塞性卒中患者进入统计分析。梗死核心增长率计算使用基线梗死体积（mL）除以发病至影像时间（小时，h），依据中位数分为高梗死核心增长率组与低梗死核心增长率组。收集患者年龄、性别、身高、体重、既往病史、肾功能、血脂等实验室检查资料，比较两组间基线资料的差异。使用 Logistic 回归分析探索影响高梗死核心增长率的独立危险因素。
结果 共约 167 例患者纳入最终研究。平均年龄为 69.0±12.7 岁，男性比例为 64.1%，全部梗死核心增长率为 6.6（0.6-23.5）mL/h。相比于低梗死核心增长率患者，高梗死核心增长率患者具有更高的房颤比例（55.4% vs. 44.6%, p=0.043）及更高的总胆固醇（4.55umol/L vs. 4.15umol/L, p=0.015）与低密度脂蛋白水平(2.84umol/L vs. 2.49umol/L, p=0.013)。在调整了年龄、性别等混杂因素后，房颤(OR 1.92, 95%CI 1.02-3.60, p=0.044)与低密度脂蛋白(OR 1.55, 95%CI 1.08-2.22, p=0.016)是高梗死核心增长率的独立危险因素。
结论 基线合并房颤与低密度脂蛋白升高是大血管闭塞性卒中后高梗死核心增长率的独立危险因素，提示临床对这部分人群，在一级预防及卒中急性期治疗中需要更加积极的干预措施。

PO-0869
海马和杏仁核可以作为早期诊断阿尔茨海默病的影像标志物

余群[1]、刘军[2]、肖颂华[1]
1. 中山大学孙逸仙纪念医院
2. 广州医科大学附属第二医院

目的 目前，国内外阿尔茨海默病（Alzheimer's Disease，AD）的临床诊断指南对相关脑区影像学诊断只有定性标准，没有定量标准，这就带来了主观因素对临床诊断的影响。本研究拟通过人工智能脑影像自动定量分析和 ROC 分析，确定 AD 早期萎缩相关的海马、杏仁核等脑区用于 AD 的诊断阈值。
方法 从 ADNI 数据库中筛选符合条件的入组对象：1）具有完整基线信息,包括年龄、性别、受教育年限以及简易智能筛查量表(mini-mental state examination，MMSE)评分；2）具有 3D T1 加权序列的结构磁共振图像；3）在至少 1 年的随访中没有发生诊断（AD 或正常）的改变。利用 AccuBrain 软件对所收集病例的磁共振图像进行自动的脑区分割以及定量分析，得到海马（Hippocampus）和杏仁核（Amygdala）的相对体积（相应脑区与颅内总体积的比值，能够较好地排除人脑间的个体差异），并将两者的乘积作为一个新的指标 HA。使用 ROC 分析，分别得出两个脑区以及 HA 分类 AD 患者和正常对照的界值、AUC 置信区间、敏感度以及特异度，并使用 Delong test 检查三者之间的统计学差异。
结果 共筛选得到 AD 患者 132 例及正常对照 104 例。ROC 分析结果显示：以海马相对体积≤0.405 作为诊断阈值，准确性为 87.1%，敏感度和特异度分别为 71.21%和 89.42%；以杏仁核相对体积≤0.225 作为诊断阈值，准确性为 87.5%，敏感度和特异度分别为 80.3%和 85.58%；以 HA≤0.092 作为诊断阈值，准确性为 91%，敏感度和特异度分别为 82.58%和 90.38%，并且与海马（p=0.006）和杏仁核（p=0.013）具有统计学差异。
结论 海马和杏仁核可以作为诊断早期 AD 的影像标志物，两者结合诊断的准确性更高。

PO-0870
全身型重症肌无力甲状腺抗体水平与患者疾病严重程度、外周免疫状态的关联研究

张清、高华杰、葛慧珍、杨梦歌、卜碧涛
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 自身免疫性甲状腺疾病是重症肌无力（myasthenia gravis, MG）最常见的伴发疾病,并且在大约 20%-30%的 MG 患者可检测到甲状腺抗体水平的异常升高。本研究旨在探究全身型 MG 甲状腺抗体水平与患者疾病严重程度、外周免疫状态的关系。
方法 纳入 2020 年 5 月—2021 年 12 月在武汉同济医院就诊的未接受免疫治疗的全身型 MG 患者共 103 例。应用化学发光免疫分析法测定血清中甲状腺球蛋白抗体(TGAb)、抗甲状腺过氧化物酶抗体(TPOAb)和促甲状腺素受体抗体(TRAb)的含量。采用流式细胞术检测外周血淋巴细胞亚群，免疫比浊法检测补体的浓度，ELISA 法检测各细胞因子浓度。组间比较采用独立样本 t 检验、秩和检验或卡方检验, 相关性分析采用 Spearman 秩相关检验。
结果 所纳入患者的平均年龄为 48.60±14.62 岁，56.3%为女性。34 例患者(33.0%)的甲状腺抗体水平升高，其中包括 20 例 TGAb（19.4 %）、32 例 TPOAb（31.1%）和 11 例 TRAb（10.7%）。甲状腺抗体水平升高组较正常组的目前年龄（P=0.007）和起病年龄（P=0.014）小，AChR 抗体滴度（P=0.026）低。甲状腺抗体水平升高组的病情更严重，表现为较高的 MGFA 分型（P=0.043）和 QMG 评分（P=0.024）。TGAb 抗体水平和 CD4+CD45RA+细胞百分比（r=-0.835，P=0.038）呈负相关。TPOAb 抗体水平和 CD45RO+ Treg 细胞百分比（r=0.760，P=0.007）呈正相关。

TRAb 和补体 C4 水平呈负相关（r=-0.835，P=0.038），而和 B 细胞计数（r=0.749，P<0.001）、B 细胞百分比（r=0.667，P=0.002）、IL-2 受体水平（r=0.879， P<0.001）呈正相关。
结论 我们的研究证实伴有甲状腺抗体异常的全身型 MG 发病年龄早，AChR 抗体滴度低，但病情更严重。外周细胞因子、补体、淋巴细胞与全身型 MG 患者的甲状腺抗体水平相关，可能共同通过外周免疫调节网络参与 MG 合并自身免疫性甲状腺疾病的病理进程。

PO-0871

一种基于 MRI 的用于临床早期诊断阿尔茨海默病和额颞叶痴呆的策略

余群[1]、刘军[2]、肖颂华[1]
1. 中山大学孙逸仙纪念医院
2. 广州医科大学附属第二医院

目的 阿尔茨海默病（AD）和额颞叶痴呆（FTD）由于临床症状的重叠而造成了鉴别诊断上的困难。磁共振成像（MRI）能够直观地反映大脑的萎缩情况，我们既往通过对 MRI 图像进行机器学习而衍生出的指标 AD 相似性萎缩指数（AD-RAI）可以很好的诊断 AD，但不能鉴别 AD 和 FTD。因此，我们希望通过整合 AD 和 FTD 脑萎缩差异区域，得出一个新的 MRI 指数，用以建立一个从人群中早期诊断 AD 和 FTD 的策略。
方法 本研究从三个数据库中提取了所需要的病例数据，包括：NACC 数据库 147 例，其中正常对照（NC）47 例，AD 47 例，FTD 47 例；FTLDNI 数据库中的 50 例 FTD 以及 ADNI 数据库中 50 例 AD。所有病例的 MRI 图像都使用 AccuBrain®进行脑区自动分割和定量分析，首先计算得出了 AD-RAI，并通过整合脑萎缩差异区域从来自 NACC 中的数据得出了一个新的 MRI 指数，额颞叶痴呆指数（FTDI）。我们通过以下几个指标检测了 AD-RAI 和 FTDI 的诊断效能：1）受试者操作特征曲线（ROC）下的面积（AUC）；2）敏感度；3）特异度。最后，FTDI 还在来自 FTLDNI 和 ADNI 共计 100 例数据中进行了诊断效能的验证。
结果 AD 组和 FTD 组的 AD-RAI 显著高于 NC 组（P<0.001），当应用 AD-RAI 将 AD 和 FTD 与 NC 鉴别时，AUC 为 88.0%，敏感度为 97.9%，特异度为 73.4%，而 AD 组和 FTD 组的 AD-RAI 没有显著差别（P=0.647）；当应用 FTDI 鉴别 FTD 和 AD 时，AUC 为 90.0%，通过约登指数取得最佳界值为 1.137，敏感度为 85.1%，特异度为 78.7%。在 FTLDNI+ADNI 中对 FTDI 进行验证得出 AUC 为 93.3%，敏感度为 96.0%，特异度为 76.0%。
结论 正常人、AD 和 FTD 患者具有不同的脑萎缩模式并通过 MRI 反映出来。AD-RAI 可以首先从人群中筛选出 AD 和 FTD 患者，然后 FTDI 可以鉴别 FTD 和 AD，因此，AD-RAI 和 FTDI 分阶段使用，可以作为一种从人群中早期诊断 AD 和 FTD 的良好策略。

PO-0872

梗死核心增长率对大血管闭塞性卒中直接取栓或桥接治疗的交互作用分析

朱琳、刘成芳、施洪超、刘宇恺、周俊山
南京市第一医院

目的 溶栓时间窗内大血管闭塞性卒中患者应该给予溶栓桥接取栓治疗还是直接取栓治疗尚无定论。梗死核心增长率代表卒中患者梗死进展速度，是影响卒中临床预后及血管再通治疗结局的关键因素之一。本研究拟探索不同梗死核心增长率是否影响桥接治疗对直接取栓的相对作用。

方法 筛选自 2018 年 3 月至 2022 年 3 月本中心卒中数据库中大血管闭塞性卒中病例。所有明确发病时间且在静脉溶栓时间窗内，接受溶栓桥接取栓或直接取栓治疗并完善基线磁共振检查的患者均纳入分析。依据是否接受静脉溶栓分为桥接治疗组与直接取栓组。梗死核心增长率计算使用基线梗死体积（mL）除以发病至影像时间（小时，h），依据中位数分为高梗死核心增长率与低梗死核心增长率。收集患者年龄、性别、既往病史、实验室检查等基线资料以及 24 小时内症状性颅内出血发生率及 90 天 mRS 评分，90 天 mRS 评分 0 至 2 分认为预后良好。比较桥接治疗组与直接取栓组在基线资料及预后的差异。使用二分类 Logistic 回归分析检验梗死增长率（高梗死核心增长率 vs. 低梗死核心增长率）× 治疗分组（桥接治疗 vs. 直接取栓）对良好预后的交互作用；如交互作用成立，分别在高梗死核心增长率与低梗死核心增长率患者中比较不同治疗方案对预后的影响。
结果 共约 174 例患者纳入最终研究。平均年龄为 69.2±12.6 岁，男性比例为 63.8%，全部梗死核心增长率为 6.6（1.0-23.0）mL/h。桥接治疗组与直接取栓组在功能良好率（50.0% vs. 42.4%, p=0.362）与症状性颅内出血率（7.3% vs. 6.5%，p=0.535）上未见差异。交互作用检查提示梗死核心增长率影响治疗方案对良好预后的影响（交互作用 p=0.038）。在低梗死核心增长率患者中，调整了混杂因素后，桥接治疗相比于直接取栓良好预后无差异（OR 0.83，95%CI 0.35-1.96，p=0.667）；而在高梗死核心增长率患者中，桥接治疗患者较直接取栓患者良好预后比例更高（OR 2.90，95%CI 1.16-7.24，p=0.023）。
结论 共约 174 例患者纳入最终研究。平均年龄为 69.2±12.6 岁，男性比例为 63.8%，全部梗死核心增长率为 6.6（1.0-23.0）mL/h。桥接治疗组与直接取栓组在功能良好率（50.0% vs. 42.4%, p=0.362）与症状性颅内出血率（7.3% vs. 6.5%，p=0.535）上未见差异。交互作用检查提示梗死核心增长率影响治疗方案对良好预后的影响（交互作用 p=0.038）。在低梗死核心增长率患者中，调整了混杂因素后，桥接治疗相比于直接取栓良好预后无差异（OR 0.83，95%CI 0.35-1.96，p=0.667）；而在高梗死核心增长率患者中，桥接治疗患者较直接取栓患者良好预后比例更高（OR 2.90，95%CI 1.16-7.24，p=0.023）。

PO-0873
中性粒细胞与淋巴细胞的比率与神经功能障碍的关系

郑晓丹、丘红燕、甄隽颖、吴军
北京大学深圳医院

目的 被激活的中性粒细胞和淋巴细胞可以在部分程度上解释急性缺血性脑卒中造成的神经功能障碍。为了采取适当的医疗干预措施，我们进行了一项前瞻性研究，旨在调查中国人群中中性粒细胞与淋巴细胞比率与接受静脉溶栓治疗的急性缺血性脑卒中患者神经功能障碍之间的关系。
方法 本研究纳入 2016 年 1 月至 2019 年 5 月北京大学深圳医院神经内科连续收治的 225 例患者。我们根据静脉溶栓治疗后 24 小时的美国国立卫生研究院卒中量表（NIHSS）评分对神经功能障碍程度进行划分。单变量分析、多变量逻辑回归被用于评估入院时的中性粒细胞与淋巴细胞比率与静脉溶栓治疗后 24 小时 NIHSS 评分之间的关联。
结果 较高的中性粒细胞与淋巴细胞比率与静脉溶栓治疗后 24 小时出现中度和重度神经功能障碍（NIHSS> 6）的风险呈正相关（β= 0.66，95% CI = 0.28-1.04，P < 0.001）。在调整年龄、性别和 DNT 后，该关联仍然显着（β = 0.71, 95% CI = 0.32-1.09, P < 0.001）。进一步调整糖尿病、高血压、高脂血症、心房颤动和冠心病，关联仍然存在（β=0.70，95% CI=0.30-1.10，P<0.001）。在调整吸烟和饮酒后，该关联仍然显着（β = 0.69，95% CI = 0.28-1.09，P = 0.001）。进一步调整 D-二聚体、入院时的 NIHSS 评分和 TOAST 分类，入院时的 中性粒细胞与淋巴细胞比率与静脉溶栓治疗后 24 小时的 NIHSS 评分呈依然正相关（β= 0.45，95% CI = 0.11-0.80，P = 0.012)。
结论 入院时的中性粒细胞与淋巴细胞比率是接受静脉溶栓治疗的急性缺血性脑卒中患者神经功能障碍的早期预测指标。中性粒细胞与淋巴细胞比率较高的患者有更严重的神经功能障碍。

PO-0874

儿童发热感染相关性癫痫综合征（FIRES）临床转归及相关因素分析

丁光瑶、李听松
重庆医科大学附属儿童医院

目的 分析发热感染相关性癫痫综合征的患儿的临床转归及影响因素，提高对 FIRES 疾病特点的认识。
方法 本研究为单中心回顾性队列研究，以重庆医科大学附属儿童医院 2015 年至 2021 年 54 例 FIRES 住院患儿为研究对象，获取其临床资料，对患儿癫痫发作控制情况及神经后遗症进行至少 18 个月的随访。将研究对象根据出院时 mRS（Modified Rankin Scale）评分分为预后良好组（31 例，mRS≤3）和预后差组（23 例，mRS＞3），进行组间比较。
结果 54 例 FIRES 中，男女比例为 5:4，起病年龄为（6.4±3.4）岁，2 例（3.7%）急性期自动放弃出院的患儿失访，3 例患儿死亡，死亡率为 5.56%。以 mRS 评分评估患儿预后，仅 6 例（13.9%）患儿神经功能基本恢复病前水平，其他 43 例患儿均有不同程度的神经系统后遗症，包括智力降低（62.7%），运动障碍（13.8%），神经心理改变（23.3%）；97.8%FIRES 患儿慢性期演变为继发性癫痫，其中约一半为药物难治性癫痫。对预后良好组（mRS≤3）及预后差组（mRS＞3）单因素分析，病因、实验室结果，治疗等无统计学差异（P＞0.05），对单因素分析存在统计学差异(P＜0.05）的因素进行二元 logistic 回归分析得出起病年龄越小，急性期癫痫持续状态严重程度评分（STEPSS）为不良预后的独立危险因素，mRS 与 Engel 评分在随访中有紧密相关性。
结论 FIRES 患儿总体预后差，绝大多数遗留不成程度的神经系统后遗症，均发展成继发性癫痫，其中约半数为药物难治性癫痫，需终身用药；发病年龄、急性期癫痫严重程度评分 (STEPSS)为预后不良的预测因素，癫痫控制情况与患儿神经功能恢复情况密切相关。

PO-0875

有氧运动通过影响肠道菌群增加 N-乙酰血清素水平改善阿尔茨海默病认知行为

王卓然、杨铭萱、张艳丽、张志娜、鲍文婧、张海沛、郭军红、苏强
山西医科大学第一医院

目的 近年来，研究发现有氧运动有助于预防和缓解阿尔茨海默病（Alzheimer’s disease, AD）患者的认知损害，但其具体机制尚不明确。本研究联合运用 16S 扩增子及非靶向代谢组学分析发现健康人有氧运动后粪菌代谢物 N-乙酰血清素（N-acetyl serotonin, NAS）含量明显升高。为此，我们进一步探讨了 NAS 对拮抗 Aβ 神经毒性、维持神经元活性以及改善 3×Tg-AD 小鼠的学习记忆能力和 Aβ 病理特征的作用。
方法 提取健康人有氧运动前后粪便进行 16S 扩增子及非靶向代谢组学分析，通过液相质谱法对比 AD 患者及非 AD 对照组脑脊液 NAS 含量。使用 NAS 与 Aβ42 共同孵育 96h 后，分别通过硫磺素 T 荧光强度实时监测、免疫印迹法及透射电子显微镜等方法观察 Aβ 聚集情况。给予梯度浓度（5 uM、20 uM、50 uM、100 uM、200 uM）NAS 干预 Aβ42 共孵育的 SH-SY5Y 细胞后，通过 CCK8 法检测细胞活力并选取最适处理浓度，采用免疫印迹法检测 caspase-3 蛋白表达差异以评估细胞的凋亡。通过给予 6 月龄 3×Tg-AD 小鼠腹腔注射 NAS，并采用旷场、新物体识别和 Morris 水迷宫等行为学实验评估小鼠的认知行为能力。随后提取小鼠大脑皮层组织，通过免疫印迹分析各组小鼠皮层组织中 APP、APP CTF 及 Aβ 的含量。
结果 肠道菌群及代谢组学分析结果提示有氧运动后人肠道菌群构成改变，肠菌代谢物 NAS 水平明

显升高，而 AD 患者脑脊液中 NAS 含量出现下降趋势。硫磺素 T 荧光定量检测、透射电子显微镜观察、CCK8 及免疫印迹等实验结果显示 NAS 明显抑制了 Aβ 聚集，有效提高神经元 SH-SY5Y 的细胞活性。同时，给予 3×Tg-AD 小鼠腹腔注射 NAS 治疗后，AD 小鼠学习记忆能力和脑内 Aβ 病理得到显著改善。

结论 有氧运动可能通过改变人肠道菌群分布，提高机体 NAS 水平，进而抑制 Aβ 聚集，拮抗 Aβ 毒性，发挥神经保护效应，最终实现预防和缓解 AD 认知功能减退的效果。

PO-0876

从脊髓性肌萎缩症（SMA）和肌萎缩侧索硬化症（ALS）成人患者出发，探索 KonectomTM 平台评估神经肌肉疾病（NMD）数字化结局的内容效度

Arteaga-Bracho E[1]、Erb MK[1]、Paradis AD[2]、Cochrane T[2]、Zajac L[1]、Hagenacker T[3]、Valente M[2]、Guymard T[1]、Belachew S[1]

1. Biogen Digital Health, Biogen, Cambridge, MA, USA
2. Biogen, Cambridge, MA, USA
3. University Medicine, Essen, Germany

目的 渤健正在开发一套应用于 Konectom™ NMD 移动应用程序的数字化结局评估（DOA）指标，作为一种数字化自我评估工具，可用于客观量化脊髓性肌萎缩症（SMA）和肌萎缩侧索硬化症（ALS）患者的运动功能。本研究现阶段旨在进一步了解 SMA 和 ALS 患者如何感知疾病对其日常生活的影响，并评估 DOA 用于测量此影响的内容效度。

方法 本研究为定性、非干预性、描述性、横断面研究，使用半结构化访谈指南的一对一访谈法，对受试者进行访谈。入组标准包括：≥ 18 岁、患有经基因检测确诊的 SMA 或临床诊断的 ALS、愿意并能够通过电话或线上参与 60-90 分钟的英语访谈（包括能够观看 DOA 的 YouTube 视频）以及在日常生活中使用智能手机 > 1 年。如受试者临床诊断为重度抑郁症或重度持续性精神疾病，或者 ALS 受试者存在认知障碍，妨碍其有效参与 60 至 90 分钟的访谈，则将其排除。对可行走和不可行走的 ALS 和 SMA 受试者进行采样，在不可行走的 SMA 受试者组中，对可坐立和不可坐立受试者进行采样。访谈分为 2 个部分：1）概念启发：受试者的运动症状感受以及运动症状对受试者日常活动的影响。2）认知述谈：受试者对以下 DOA 与日常生活的相关性、测量方法和适用性进行反馈：手捏、绘图、打字、平衡、U 形转弯、6 分钟步行测试和言语（持续发声、发音测试和句子朗读）。由训练有素的研究人员团队，通过 ATLAS.ti 定性数据分析软件进行基于共识的编码和分析。对概念启发数据采用归纳编码，对认知述谈数据采用混合演绎-归纳方法。

结果 本研究对来自美国的 18 例 2 型或 3 型（56%）SMA 和 14 例肢体和延髓起病型 ALS（44%）成人受试者进行了广泛的功能能力采样访谈。所有访谈亚组（可行走和不可行走的 SMA 和 ALS 患者）均报告，上肢（手部和手指）、舌头和头部的使用对日常活动的影响最大。其中可行走的 SMA 和 ALS 受试者同时报告，下肢（腿部和足部）的使用也具有最大影响。本研究认为，Konectom™ NMD DOA 可检测患者日常活动的相关功能。测试活动包括使用电子设备进行社会和工作相关活动，并能够通过口头或打字进行沟通、行走或移动、保持个人卫生和烹饪。我们发现，NMD 相关的运动损伤会对头部运动产生影响，这仍有待作为 Konectom™ NMD 评估组合重要部分进行进一步探索。与言语相关的日常生活活动能力和预期测量指标将在本数字化平台的未来版本中详细描述。

结论 综上所述，本研究建立了用于 SMA 和 ALS 的综合概念性框架，以设计和开发 DOA，且这些 DOA 具有内容效度，可量化功能能力和运动质量，可用于测量对 SMA 和 ALS 患者具有临床意义的功能。

PO-0877

经新一代宏基因组测序诊断戴尔根霉菌脑炎致脑干出血 1 例：病例汇报

谢树华、刘向红
赣州市人民医院

目的 戴尔根霉菌感染引起的脑炎临床罕见，临床表现尚无特异性，常规诊断包括影像学、脑脊液细胞学+培养、病理组织切片、q-PCR 检测等技术，但临床上早期诊断仍较困难。另外，根霉菌病进展迅速且致死、致残率高，即使能早期诊断，在抗真菌治疗过程中常因患者身体对药物不耐受，或其他致死性并发症而不得不终止治疗。现我们报道 1 例由新一代宏基因组测序（metagenomic next-generation sequencing：mNGS）技术诊断的戴尔根霉菌脑炎，最终治疗失败，脑干出血死亡病例。

方法 该病例为 47 岁中年男性，既往 2 型糖尿病病史，未服用降糖药，平素血糖未控制。以“反复头痛 1 周，伴抽搐、胡言乱语 1 天”入院，入院后血培养、脑脊液培养和脑脊液细胞学均未检测到病原体，颅脑 MR 提示“两侧额叶、基底节区、右侧岛叶及胼胝体大范围异常信号，两侧额叶部分软脑膜增厚并异常强化 ”，随后在入院第 3 天脑脊液 mNGS 检测结果回报“戴尔根霉菌”。随即根据毛霉菌感染指南推荐，加用两性霉素 B 脂质体（10mg/kg/d）抗真菌治疗，次日复查肝、肾功能异常，考虑患者药物耐受差，遂降低两性霉素 B 脂质体剂量至 10mg/d（每日增加 10mg 剂量）联合泊沙康唑口服混悬液（5ml tid），然治疗效果差，最终因并发脑干出血死亡。

结果 -

结论 mNGS 技术有助于根霉菌脑炎早期诊断，尽早启动抗真菌治疗；然而在抗真菌治疗中，如何维护脏器功能，提高患者对药物耐受性，以及如何减少相关并发症，降低患者死亡率，是值得临床深入探讨的问题。

PO-0878

随机临床试验中脑 β-淀粉样蛋白水平降低对认知能力下降的影响：一项更新的工具性变量荟萃分析

Changyu Shen[1]、Menglan Pang[1]、Jim Galvin[2]、Robert Platt[3]、Ling Zhu[1]、Audrey Gabelle[2]、Arie Gafson[1]、Ivana Rubino[1]、Shibeshih Belachew[1]、Carl de Moor [1]
1. Biogen Digital Health, Biogen Inc., Cambridge, MA, USA
2. Charles E. Schmidt College of Medicine, Florida Atlantic University, Boca Raton, FL, USA
3. McGill University, Department of Epidemiology, Biostatistics, and Occupational Health, Montreal, QC, Canada

目的 本研究旨在进一步确定入组随机临床试验（RCT）的阿尔茨海默病（AD）患者脑 β-淀粉样蛋白水平变化与认知功能下降的因果关系。

方法 纳入评估 β-淀粉样蛋白靶向治疗的安慰剂对照 RCT，入组患者包括 AD 或轻度认知障碍（MCI）患者，通过正电子发射断层扫描（PET）获得 β-淀粉样蛋白数据并进行认知能力评估。进行了工具性变量（IV）荟萃分析，以推断每项研究中 β-淀粉样蛋白变化与认知功能下降的因果效应，并汇总了所有 RCT 的效应。该分析对 Ackley et al.（2021）既往进行的荟萃分析加以更新和扩展，使用相同的方法和认知终点：临床痴呆评定量表-总评分（CDR-SB）、简易精神状态检查（MMSE）和阿尔茨海默病评估量表-认知子量表（ADAS-Cog）。用 95%置信区间（CI）计算 β-淀粉样蛋白减少对认知功能下降产生的影响，包括试验和药物特异性估计值以及汇总估计值。

结果 与 Ackley et al. 既往发表的 14 项 RCT 相比，本分析纳入了 16 项 RCT。通过评估发现 PET 测量的 β-淀粉样蛋白减少导致认知功能下降减慢： 每 0.1 单位 SUVr 减少分别对应 CDR-SB 上的

变化[95%CI]为 0.09（0.034，0.15），MMSE 上为 0.13（0.017，0.24），ADAS-Cog 上为 0.33（0.12，0.55）。

结论 综上所述，这项更新的 IV 荟萃分析为脑 β-淀粉样蛋白斑块水平降低和认知功能下降减缓之间的因果关系提供了证据。

PO-0879

不同亚型头晕患者客观睡眠结构的差异

郭惠莹、唐吉友
山东省济南市山东第一医科大学第一附属医院

目的 探索不同亚型头晕(dizzy)患者的睡眠结构有无差异及其与脑血管病危险因素的相关性，同时探究睡眠状态在初筛头晕类型中的作用。

方法 收集 2015.10-2021.09 因“头晕”住院的患者共 49 例，根据患者头晕原因分为三个亚型，包括 DWI 阳性脑血管病型 13 例（26.5%），非急性脑血管病型（51.0%），前庭周围性型 11 例（22.4%）。纳入标准：（1）主诉“头晕”，且均行标准多导睡眠监测（PSG）；（2）均有颅脑磁共振 DWI 序列判别有无急性脑梗死；（3）前庭周围性头晕患者均行前庭功能检查，诊断符合前庭型头晕的诊断标准。排除标准：（1）既往有缺血性脑血管病史；（2）急性非缺血性脑血管病，如脑出血，蛛网膜下腔出血等；（3）年龄＜18 岁；（4）存在精神疾病及神经系统变性病等疾病者；（5）使用可能影响睡眠、情绪等药物者。

结果 （1）不同亚型头晕患者在总睡眠时间（P=0.03）、入睡后清醒时间（WASO）（P=0.02）、睡眠效率（P=0.01）均存在统计学差异。其中 DWI 阳性患者睡眠时间短（315.27±99.12），WASO 长（195.46±90.73），睡眠效率低（57.83±18.65%），结合该型睡眠结构 N1 期睡眠占比多（36.75±10.89%），而 N3 期睡眠占比少（7.35±6.90%），说明 DWI 阳性的脑血管病型头晕患者夜间睡眠质量差，夜间容易清醒，同时睡眠不稳定，与该类型患者 osa 的症状（睡眠呼吸暂停低通气指数 AHI、呼吸紊乱指数 RDI 增加相关）。（2）前庭周围型头晕患者与其它两型相比，入睡潜伏期明显延长，可能与该类型患者头晕症状较重，多伴恶心、呕吐、耳鸣等自主神经受累症状，更容易引起患者焦虑状态相关，从而导致患者更难入睡有关。（3）非急性脑血管病型患者，其入睡潜伏期短(13.96±12.89)，睡眠效率高(76.76±16.48%)，入睡后清醒时间短，总睡眠时间长(405.62±84.75)，同时与其它两型相比，拥有更低的 AHI 及 RDI，说明非急性脑血管病型头晕患者夜间睡眠质量相对较好，睡眠连续性高。（4）通过对不同亚型头晕患者脑血管病危险因素的分析，发现在年龄、BMI、高血压病、冠心病、糖尿病、高脂血症、高同型半胱氨酸血症无统计学差异（P＞0.05），但是在颅颈血管狭窄方面存在统计学差异（X2=5.95,p＜0.05），DWI 阳性脑血管病型占比最高（61.5%），说明头晕可能与脑血管狭窄及脑血管病的发生有一定的相关性。

结论 不同亚型头晕患者的睡眠结构不同，主要表现为 DWI 阳性患者睡眠效率低，夜间易醒，而前庭周围型头晕患者入睡困难。此外，头晕合并颅颈血管狭窄的患者更易表现 DWI 阳性而表现为睡眠质量差。简而言之，患者夜间睡眠时长少且易醒的头晕患者更容易出现 DWI 阳性的急性脑血管病。

PO-0880

伴右向左分流的偏头痛患者颅脑 MRI 病灶特征分析

孙凌瑜
东莞东华医院

目的 通过对偏头痛患者进行经颅多普勒（TCD）发泡试验检测及颅脑核磁共振成像检查，总结伴

有右向左分流的偏头痛患者颅脑 MRI 特征，并分析可能的影响因素。
方法 选择 2013 年 12 月份～2016 年 7 月份我院住院及门诊患者 77 例。入组患者均表现为慢性头痛，并诊断为偏头痛，无高血压、心脏病、糖尿病、颅内感染等病史。记录患者头痛特点及有无先兆，行相关检查排除脑出血、颅内占位、炎症、中枢神经系统脱髓鞘疾病、遗传性脑小血管病等病变。并采用对比增强经颅多普勒超声（cTCD，即 TCD 发泡试验）评估患者右向左分流的发生率及其分流量，记录大脑中动脉血流速度，同时统计患者颅脑 MRI 病灶分布区域、形态、大小及数量。
结果 77 例患者中，TCD 发泡试验阳性 26 例，其中颅脑 MRI 有异常病灶者 23 例。51 例患者 TCD 发泡检查阴性，其中颅脑 MRI 未见异常者 37 例，有异常信号者 14 例。在 TCD 发泡阳性组中，颅脑 MRI 病灶以前循环（额顶叶、半卵圆中心、基底节区）缺血灶为主的有 19 例；前后循环（脑干、基底节区、半卵圆中心、额顶叶）均出现缺血灶的有 4 例。TCD 发泡试验小分流量（微泡＜10）有 17 例，大流量（包括淋浴型或雨帘型：微泡>25 个）有 6 例。23 例患者颅脑 MRI 表现以前循环基底节、半卵圆中心、额顶叶多发性小梗塞灶、缺血灶为主。小分流量患者颅脑 MRI 病灶多表现为长 T1 长 T2 信号，形态学上主要为小点状、类圆形。直径在 1mm-10mm 之间。大分流量患者颅脑 MRI 病灶亦表现为长 T1、长 T2 信号，多为类圆形或形态不规则，直径在 3mm-20mm 之间。TCD 发泡试验微栓子数量与颅脑 MRI FLAIR 病灶数量相关性分析 Spearman 相关分析显示：TCD 发泡试验微栓子数量与颅脑 MRI FLAIR 成像病灶数量无相关性（ R=0.556 P=0.0059, P>0.05）。TCD 表现为微栓子雨患者与非微栓子雨患者 MRI 相比较，FLAIR 像病灶数量则明显较多，统计学有显著性差异(P＜0.05）。按 TCD 发泡阳性及阴性分组，TCD 发泡阳性组共 26 例，颅脑 FLAIR 异常者有 23 例。TCD 发泡阴性组共 51 例，其中颅脑 FLAIR 异常者有 14 例，统计学有显著性差异(P＜0.001）。分析 TCD 发泡阳性组和阴性组先兆发生患者，统计学无显著性差异。在发泡阳性组中，有 11 例患者在出现微微栓子时血流速度增快，但均无先兆出现，与血流速度未增快组患者相比，统计学无显著性差异
结论 在偏头痛患者中约有 29.87%存在右向左分流，偏头痛伴有右向左分流患者颅脑 MRI 病灶前后循环均有分布，这与心源性栓塞的病灶分布特点相符合。右向左分流导致反常栓塞是这部分患者颅脑 MRI 出现病灶的重要原因。存在右向左分流偏头痛患者颅脑 MRI 异常信号与右向左分流高度相关，且分流量越大，病灶越多。

PO-0881
基于结构方程模型的急性缺血性脑卒中影响因素研究

张策、马得原、马春野、陈淑良、张立红、沈惠文
大连医科大学附属第二医院

目的 利用结构方程(Structural Equation Mode，SEM)分析急性缺血性脑卒中(Acute Ischemic Stroke，AIS)的影响因素，辅助临床决策，为该类疾病的早期干预及诊断提供参考。
方法 从医院医渡云科研大数据服务器提取数据，时段为 2001 年 1 月 1 日-2021 年 12 月 31 日，为全数据集。病例组来自于医院收录的确诊为急性缺血性脑卒中患者共 55619 例；健康对照组取自同一时期医院体检中心，符合入组标准的健康体检者，经排除标准筛选后共 63256 例。使用线性相关分析、探索性因子分析(Exploratory Factor Analysis,EFA)提取急性缺血性脑卒中的影响因素，并构建其危险因素的结构方程模型。
结果 相关性分析显示，性别、年龄、肌酐、尿酸、总胆固醇、低密度脂蛋白胆固醇、白细胞计数、血小板计数、吸烟史、高血压、糖尿病、心梗、冠心病与急性缺血性脑卒中发作具有相关性(P＜0.001)。探索性因子分析提取 5 个主成分，特征值均＞1，累计贡献率 61.965%，分别命名为患者特征、既往病史、血液系统、血脂水平、肾脏功能。最终挖掘出 4 个潜在变量，13 个观测变量，模型整体 R2 为 0.760,GFI 为 0.879，AGFI 为 0.823，结构方程模型的适配性和拟合度良好。其中患者特征、既往病史的路径系数最大，为 0.85。
结论 患者具有不良习性及既往病史、血脂水平高、肾脏功能低下、血液系统疾病是患者 AIS 发作

的影响因素，患者特征、既往病史对 AIS 发作的影响程度最大，其中年龄增长、具有吸烟史、高血压是需要控制的关键因素。数据为临床决策提供参考。

PO-0882
卒中门诊引导的卒中院内救治模式的评价和院内延迟因素的分析

李映霞、陈军
兰州大学第一医院

目的 评价卒中门诊引导的卒中院内救治模式在急性缺血性卒中院内救治过程的效果并分析院内救治延迟的因素。
方法 以 2021 年 4 月兰州大学第一医院卒中门诊成立为时间分水岭，将 2019 年 12 月至 2022 年 2 月的 227 例静脉溶栓病人分别分为对照组及观察组，对照组采用传统急诊流程救治；观察组成立卒中门诊，在专科人员全程引导下救治。比较两组组患者院内救治各流程的时间及患者的预后和不良事件的发生情况、分析院内救治各环节的延误因素。
结果 共纳入 227 例，对照组 153 例，观察组 74 例。两组患者人口学特征及临床资料的差异均无统计学意义(P>0.05)；观察组在脑血管医生接诊及影像学完成等环节明显优于对照组。另外与对照组相比，患者就诊至溶栓时间（Door-to-needel time,DNT）中位数由 54min 逐渐缩短至 44min（Z=-2.937,P=0.000）,且观察组有较高的 DNT60min 比列（X^2=-7.384,P=0.007）和 DNT45min 的比例（X^2=-5.835,P=0.016），差异具有统计学意义；观察组有着较低的入院至动脉穿刺的时间（Door-to-puncture time,DPT）和较高的 DPTmin 比率；差异无统计学意义；观察组在治疗后即刻 NIHSS 评分、治疗 24h 后 NIHSS 评分较对照组低；症状性颅脑出血发生比率由原来的 24%下降到 5%（X^2=4.265,P=0.038）、肺炎发生比率由原来的 35.3%下降到到 18.8%（X^2=6.898,P=0.009），差异有统计学意义；对卒中院内救治的环节进行拆分，分析卒中院内救治延迟的因素，发现除了就诊至脑血管医生接诊、CT 平扫完成至交代时间、交代完成至签血管内知情同意书、导管室至穿刺成功等子环节，其他环节均有延误。
结论 卒中门诊引导的卒中院内救治模式能明显缩短院内救治时间，对急性缺血性卒中的院内救治模式的构建及其他绿色通道疾病的救治有较高的指导意义，但是对于有延迟的环节仍要加强优化，尽可能缩短卒中患者院内救治的时间。

PO-0883
金属离子与神经黑色素的相互作用在帕金森病中的进展

伍崎[1,2]、郭纪锋[1,2]
1. 中南大学湘雅医院神经内科
2. 中南大学湘雅医院国家老年疾病临床医学研究中心

目的 从病理生理学角度探讨金属离子和神经黑色素之间的相互作用在帕金森病中发挥的作用。
方法 通过总结近年来相关文献，分别阐述了金属离子与神经黑色素的相互作用关系和神经黑色素在帕金森病中发挥的作用，进一步提出神经黑色素在帕金森病中可能的生理机制和潜在临床研究前景。
结果 关于神经黑色素的金属成分，虽然还有一定争议，但大多数研究还是认为：铁、钙和锌是其最主要的成分。并且一些金属离子，如铁离子，在神经黑色素对多巴胺能神经元的“损伤--保护”二元作用中发挥着重要调节作用。虽然金属离子在 NM 中的累计过程，似乎可以看作是一条清除神经元中有害金属的有效途径，但总的来说我们可以认为金属离子在神经黑色素中的积累是一个长期且不可逆的过程。

与健康人群相比，PD 患者脑中的神经黑色素以异常的方式积累。当此累计达到一定阈值时，

相应的神经元开始发生退行性变，并将累积的神经黑色素释放到细胞外。而细外神经黑色素则可以通过激活小胶质细胞等方式，进一步诱导加速神经退行性变的过程。综合之前所提到的神经黑色素对于过量金属的螯合作用，我们可以把神经黑色素的积累过程看作是对于神经元的一种保护。而当这种累积达到一定阈值时，则将进一步导致神经黑色素的丢失和神经元的退行性病变。

结论 总体上来说，神经黑色素对神经元在不同生理阶发挥着神经保护和触发退行性病变的双重作用。而金属离子在其中发挥的作用虽然还不太明确，但可以肯定的是不少金属离子在神经黑色素的二元作用中发挥着重要调节作用。而神经黑色素也同样可能参与了神经元中，一些金属离子的稳态调控途径。如通过与过量的铁、汞、铅等金属离子的螯合、钙离子的贮存等作用，来起到神经保护作用。而体内异常的金属离子聚集则可能使神经黑色素过量累积或丧失，最终导致其细胞保护功能的丧失，最终使多巴胺能神经元的死亡。

同时由于神经黑色素中金属结构的顺磁性作用，使核磁共振对神经黑色素的检测成为了可能。而这意味着对神经黑色素的评估和测量将可能在帕金森病的早期鉴别诊断、监测疾病进展、明确疾病严重程度及分型等临床工作中有着广泛的应用前景。

PO-0884

反映小胶质细胞激活的 18F-DPA714 PET 在抗 LGI1 自身免疫性脑炎中的应用

王靖国[1,2]、金磊[1,2]、张祥[1,2]、俞海[1,2]、葛璟洁[2,3]、邓波[1,2]、李明[2,3]、左传涛[2,3]、陈向军[1,2,4]

1. 复旦大学附属华山医院神经内科
2. 国家神经疾病医学中心
3. 复旦大学附属华山医院 PET 中心
4. 复旦大学人类表型组研究院

目的 抗富亮氨酸胶质瘤失活 1 蛋白（Leucine Glioma Inactivated 1，LGI-1）抗体阳性自身免疫性脑炎是发病率仅次于抗 N-甲基-D-天冬氨酸受体脑炎的自身免疫性脑炎，多表现为认知功能障碍、FBDS、低钠血症以及睡眠障碍等。抗 LGI1 脑炎通常预后良好，但部分患者仍遗留认知功能障碍及癫痫反复发作，而现阶段仍缺少评估患者治疗情况及预后的生物学标志物。转位蛋白（Translocator Protein，TSPO）定位于线粒体外膜，在正常生理状态下通常表达较少，但在激活的小胶质细胞表达明显上调。通过分子影像技术检测与 TSPO 结合的示踪剂（18F-DPA714）在脑内的分布情况能够对其含量进行半定量评估，间接反映中枢神经系统内的固有免疫水平，因此具有广阔的临床应用前景。现对 1 例抗 LGI1 抗体阳性自身免疫性脑炎患者进行头颅 TSPO PET 研究，以期对该疾病的分子影像学特征进行初步刻画。

方法 收集 1 例 LGI 脑炎患者的病史、体检、实验室及常规影像学检查信息，同时行头颅 18F-FDG PET 及 18F-DPA714 PET 扫描并分析其影像学模式。

结果 病例：54 岁女性，因“严重记忆力下降合并发作性双侧面部及上肢抖动 1 月余”就诊于当地医院。患者 2019.5 无明显诱因下严重的记忆力下降，以近事记忆为主。随后反复出现双侧面部及上肢抖动，频繁时每日可达 10 余次。当地查体：神清，颅神经（-），四肢肌力正常，双侧深浅感觉对称。认知评估示严重近事遗忘。脑脊液细胞数稍高(6×106/L)，血清及脑脊液抗 LGI1 抗体阳性（CBA）法。头颅 MR 示双侧内侧颞叶及海马肿胀伴异常信号。诊断为抗 LGI1 脑炎，予激素、丙球治疗后部分改善。2020 年初再次出现右上肢抽动发作频繁(睡眠或紧张时多见)；于 4 月入我院治疗，行激素冲击，丙球治疗，出院后继续口服骁悉预防复发。2021 年 6 月骁悉减量后出现双上肢抖动发作，于同年 8 月再次入院治疗。认知功能评估：MoCA 量表 19 分（近事记忆及空间识别功能障碍为主）；LGI1 抗体检测：血清 1:1000，CSF1:10（CBA 法），猴脑片 TBA 检测阳性；脑脊液常规、生化正常；脑电图：双侧低波幅 θ 波；头 MRI：双侧海马 T2-Flair 高信号；FDG PET：左侧颞叶深部代谢增高，余大脑皮质代谢减低，双侧基底节区、丘脑代谢相对增高；TSPO PET：左侧颞叶内侧及海马可见 DPA714 分布增高。予激素冲击，美罗华治疗后出院，半年内随访未再

次复发。
结论 抗 LGI-1 抗体脑炎临床为典型的边缘叶脑炎，临床表现为认知功能障碍、癫痫发作、低钠血症等。头颅 MR 上常有颞叶内侧、海马的异常信号。患者 TSPO PET 表现为左侧海马 TSPO 摄取增高，提示其存在小胶质细胞的激活，可能为该疾病急性期常见模式。

PO-0885

不伴霍奇金淋巴瘤的抗 mGluR5 脑炎

郭守刚
山东省立医院

目的 分享抗 mGluR5 脑炎 2 例，总结归纳抗 mGluR5 脑炎的病理机制、临床表现及治疗方法。
方法 本研究纳入 2 名以急性短期记忆下降为主要临床表现的边缘叶脑炎患者，代谢性脑病筛查阴性，包括全血细胞计数、肝肾功、电解质、甲状腺功能、抗核抗体、血沉等均为阴性；影像学及脑电图及均无明显特征性改变；腰穿包括腰穿压力、蛋白质、糖及氯化物正常，其中一名患者脑脊液细胞数升高，另一名患者无明显细胞数升高。抗病毒及抗精神类药物治疗无效。两名患者进行常规自身免疫性脑炎抗体检测，均为阴性。考虑到两名患者均出现不明原因的边缘叶脑炎，2 名患者均采用 CBA 方法进行了 mGluR5 抗体检测。
结果 2 名患者血清中 mGluR5 抗体检测结果均为阳性，其中一名患者脑脊液中 mGluR5 抗体结果为阳性。考虑抗 mGluR5 脑炎与霍奇金淋巴瘤中度相关，2 名患者均进行肿瘤筛查，肿瘤筛查结果为阴性。2 名患者均进行激素冲击治疗，好转出院，随访过程中预后良好，肿瘤筛查阴性。
结论 mGluR5 主要分布在海马及杏仁核区域，mGluR5 抗体主要致病机制为可逆性的结合 mGluR5 而不引起其他受体密度改变，受体所在位置与患者临床表现一致，即短期记忆下降。本研究中 2 名患者均未合并淋巴瘤，原因在于两点：1）随着抗体谱检测的扩大，抗 mGluR5 抗体检出率提高；2）抗 mGluR5 脑炎可早于肿瘤 2-11 月出现，因此患者仍需长期随访及定期肿瘤筛查。2 名患者均对免疫治疗反应良好，抗 mGluR5 脑炎不应抗体诊断延迟而延误治疗。

PO-0886

重症肌无力住院患者的心肌损伤调查

陈虹西、孔令瑶、张颖、林雪、周红雨
四川大学华西医院

目的 探讨重症肌无力（MG）患者合并心肌损伤的临床特点和预后
方法 我们回顾性收集 2011 至 2021 年所有在我院住院的 MG 患者。血肌钙蛋白 T（TnT）的检测是基于患者临床症状，也作为心肌损伤的标志物。我们收集患者的人口学和临床信息，如分型，胸腺病理、肌无力危象等。
结果 总计 2046 名 MG 患者纳入研究。其中，336 名患者检测了血 TnT 水平。TnT 水平升高的 MG 患者（n=192）比正常 TnT 水平的患者（n=144）年龄更大（55.4±16.8 versus 50.3±17.0 years old, p=0.025），感染(61.5% versus 31.3%, p=0.000)、肌无力危象(35.4% versus 16.0%, p=0.000)、全身型(87.1% versus 77.5%, p=0.022)和胸腺瘤(36.5% versus 21.5%, p=0.003)比例更高。高龄、感染、肌无力危象、胸腺瘤和使用免疫检查点抑制剂是 TnT 水平升高的危险因素。在 336 名检测了 TnT 的患者中，死亡 37 例。所有死亡患者均是全身型，伴肌无力危象。高 TnT 水平 (OR= 2.02; 95% CI: 1.32, 2.71; p=0.000), 胸腺瘤 (OR= 1.31; 95% CI: 0.41, 2.20; p=0.004) 和感染 (OR= 2.75; 95% CI: 1.38, 4.12; p=0.000)是死亡的危险因素。
结论 我们的研究提示高龄、感染、肌无力危象、胸腺瘤和使用免疫检查点抑制剂是 MG 患者心肌

损伤的危险因素。在检测了 TnT 的 MG 患者中，TnT 水平升高、胸腺瘤和感染是患者死亡的危险因素。

PO-0887

由微生物二代测序诊断引起 Moyamoya 综合征的罕见中枢神经系统放线菌病

张敏、龙莉莉
中南大学湘雅医院

目的 中枢神经放线菌病是一种罕见的颅内感染性疾病,我们描述了一例中枢神经系统放线菌病的 30 岁女性，以神经症状为表现被纳入院。
方法 mNGS 是一种高灵敏度、无需培养的新型诊断感染性疾病的分子技术
结果 核磁共振扫描显示多发脑梗死。脑血管造影显示动脉狭窄，符合 Moyamoya 血管改变。脑脊液 mNGS 检测出以色列放线菌。患者长期接受青霉素治疗。在随后的随访中，患者的临床表现和影像学均有明显好转
结论 本病例不常见的原因有二:第一，以色列放线菌引起的 Moyamoya 综合征尚未报道;第二，本病例首次表明 mNGS 可能是帮助神经学家诊断中枢神经系统放线菌病的有价值的工具

PO-0888

癫痫患者血清高迁移率族蛋白 1 与 TOLL 样受体 4 的表达及影响因素分析

叶嘉颖、杨炼红
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 通过检测癫痫患者血清中高迁移率族蛋白 1(High-mobility group box 1,HMGB1)与 TOLL 样受体 4(Toll-like receptor 4,TLR4)的水平并对其进行影响因素分析，探究 HMGB1、TLR4 在癫痫中的作用和意义。
方法 本研究为前瞻性观察性临床研究，选取 2016 年 9 月至 2017 年 9 月期间我院确诊原发性癫痫患者 72 例为实验组，选取同时期我院体检的健康者 43 例为对照组。比较实验组与对照组的血清 HMGB1、TLR4 水平的差异，分析实验组血清 HMGB1、TLR4 水平的相关性，并对实验组血清 HMGB1、TLR4 水平与临床因素进行相关性分析。
结果 实验组血清 HMGB1、TLR4 水平显著高于对照组，差异有统计学意义；实验组血清 HMGB1 与 TLR4 的水平呈正相关线性关系，决定系数 R2=0.479; 实验组血清 HMGB1 与 TLR4 水平与性别、年龄、起病年龄、癫痫发作类型、癫痫发作持续时间、脑电图表现等因素无关;实验组血清 HMGB1 水平与癫痫发作频率、病程时长、药物反应性相关，实验组血清 TLR4 水平与癫痫发作频率、药物反应性相关。
结论 癫痫患者血清 HMGB1、TLR4 水平高于非癫痫患者；癫痫患者血清 HMGB1 与 TLR4 水平呈正相关关系; 癫痫患者血清中 HMGB1 与 TLR4 水平与性别、年龄、起病年龄、癫痫发作类型、癫痫发作持续时间、脑电图表现等因素无关，HMGB1 水平与癫痫发作频率、病程时长、药物反应性相关，TLR4 水平与癫痫发作频率、药物反应性相关。

PO-0889
大剂量人体白蛋白早期干预对血脑屏障影响的实验研究

赵飞、邓江山、鲁海涛、赵俊功、李明华、赵玉武
上海市第六人民医院

目的 静脉内给予 rt-PA 溶栓治疗是目前治疗急性脑缺血的有效方法，但是，由于溶栓时间窗短及相关的脑出血风险，仅有约 3%的缺血性脑中风患者能在发病 3 h 内接受溶栓治疗。大量研究证明人体白蛋白是具有一种有效的神经保护药物。本课题旨在研究大剂量人体白蛋白早期干预急性脑缺血是否能够延长溶栓时间窗。

材料与方法 138 只体质量 320～380 g 清洁级雄性 SD 大鼠随机分为假手术组、对照组、白蛋白组和白蛋白+rt-PA 组，其中假手术组 3 只，其余每组再分为缺血 2h、3h、4h 再灌注亚组，每亚组 15 只。白蛋白组、白蛋白+rtPA 组，20%人体白蛋白于 MCAO 2h 时间点经大鼠股静脉给药，剂量 2.5g/kg。白蛋白+rtPA 组于各再灌注时间点拔栓后立即自大鼠股静脉注入 rt-PA，剂量 10mg/kg。各组大鼠于 MCAO 后 24h 处死，分别行 TTC 测量梗死体积、Evans Blue 定量测量检测 BBB 渗漏情况以及行免疫组化检测 MMP-9 的表达。

结果 大剂量人体白蛋白早期干预显著改善了 24 小时后大鼠的神经功能评分，MCAO 3h、MCAO 4h 白蛋白组及 MCAO 3h 白蛋白+rt-PA 组大鼠神经功能明显好于对照组(P<0．05)；MCAO 4h 白蛋白+rt-PA 组较对照组神经功能评分明显改善，但没有统计学意义(P>0．05)。白蛋白组、白蛋白+rt-PA 组各缺血再灌注时间点与对照组相应时间点比较梗死体积有明显缩小，有显著统计学意义(P<0．05)，尤其是在 MCAO4h 组，白蛋白组、白蛋白+rt-PA 组分别较对照组下降 23%和 17.3%。表明人体白蛋白有明显减小梗死体积作用。脑出血转化在对照组 4h 出现 2 例、白蛋白组 4h、白蛋白+rt-PA 4h 组各一例。白蛋白组、白蛋白+rt-PA 组各缺血再灌注时间点与对照组相应时间点比较 EB 含量有明显降低(P<0．05)。与对照组相比，白蛋白组、白蛋白+rt-PA 组的 MMP-9 在梗死灶边缘表达阳性细胞数显著减少。

结论 本实验结果提示大剂量人体白蛋白早期干预急性缺血性脑卒中减轻 rt-PA 延迟溶栓所引起的脑水肿和血脑屏障的渗透性，从而可能延长溶栓时间窗。

PO-0890
高分辨率磁共振颅内微小血管成像 ——关于豆纹动脉数量与高血压之相关性的分析研究

邓江山、赵飞、陈元畅、李跃华、乔瑞华、赵玉武
上海市第六人民医院

目的 比较临床 3.0T 磁共振血管成像（MRA）和脑血管造影（DSA）对豆纹动脉（LSAs）的显示能力。对 3.0T 3D-TOF-MRA 显示的豆纹动脉进行量化分析，比较高血压患者与非高血压志愿者之间豆纹动脉的数量差异。

材料和方法 第一部分，对 126 名患者（男性 56 例，女性 70 例；平均年龄 49.53 ± 8.1 岁）进行 3D-TOF-MRA 和 DSA 检查，并计算豆纹动脉的主干数，比较两种方法对豆纹动脉的显示能力。第二部分，对 60 名高血压患者（男性 30 例，女性 30 例；平均年龄 53.41 ± 9.2 岁）与 60 名非高血压志愿者（男性 30 例，女性 30 例；平均年龄 54.78 ± 8.5 岁）进行 3D-TOF-MRA 检查，计算和比较两组间豆纹动脉主干数的差异。

结果 MRA 和 DSA 观察到单侧豆纹动脉主干数分别为 3.9 ± 0.94 和 4.1 ± 0.74 支，两组间未见明显差异（P = 0.0617）。高血压组与非高血压组的双侧豆纹动脉主干数分别为 4.7 ± 0.8 支和 6.3 ± 1.9 支，存在明显差异（P＜0.0001）。在< 50 岁的人群中，高血压组患者的双侧豆纹动脉主干数为 4.8 ± 1.1 支，明显少于非高血压组的 7.6 ± 1.2 支，（P < 0.0001）。而在≥ 50 岁的人群中，高

血压组患者的双侧豆纹动脉主干数为 4.6 ± 0.9 支，非高血压组为 5.0 ± 1.0 支，两者无明显差异（P = 0.1088）。

结论 3.0T 3D-TOF-MRA 和 DSA 对豆纹动脉的显示存在较高的相关性。3D-TOF-MRA 证实高血压患者的豆纹动脉主干数较非高血压者明显减少，而且，这种差异在年轻人群中更为明显。

PO-0891
多延迟动脉自旋标记用于急性缺血性卒中半暗带阈值的探索

颜楚明、张颖杰、张苗、马青峰
首都医科大学宣武医院

目的 验证多延迟动脉自旋标记（arterial spin labeling，ASL）评估急性脑梗死患者缺血半暗带和灌注水平等指标的准确性。

方法 前瞻性纳入前循环大血管闭塞的急性脑梗死患者，于急诊就诊时先后接受基线 CT 灌注（CT perfusion，CTP）、多延迟 ASL 及弥散加权成像(diffusion-weighted imaging,DWI)检查。CTP 图像重建获得 CBF（cerebral blood flow，CBF）、脑血容量（cerebral blood volume, CBV)、残余功能达峰时间（time to maximum of the residue function，Tmax）图像。使用 RAPID 软件进行 CTP 缺血半暗带计算，梗死核心定义为相对 CBF（relative CBF，rCBF）<30%,缺血半暗带定义为 rCBF≥30%且 Tmax>6s。使用 cereflow（安影科技（北京））自动测算软件进行多延迟 ASL 影像后处理，重建动脉通过时间（arterial transit time,ATT）、经 ATT 校正后的 cCBF (corrected CBF by ATT, cCBF)、动脉脑血容量（arterial cerebral blood volume,aCBV)四个参数的伪彩图像，使用 CBF/DWI 的不匹配评估磁共振成像（magnetic resonance imaging，MRI）缺血半暗带,并计算不同阈值下缺血半暗带体积。分别使用病灶侧 cCBF 较健侧的相对值、cCBF 绝对值自动判定低灌注区域，并测算病灶体积。其中 cCBF 较健侧的相对值 rCBF，使用 20%、25%、30%、35%、40%、45%、50%为标准进行划分；cCBF 绝对值使用 10、20、30ml·100g^{-1}·min^{-1} 为标准进行划分。缺血半暗带定义为低灌注体积减去梗死核心体积。采用 Wilcoxon 秩和检验和组内相关系数（intraclass correlation coefficient，ICC）评估 CTP 与多延迟 ASL 技术计算缺血半暗带体积的差异和一致性。

结果 30 例患者基线 MRI 及 CTP 比较发现，采用多延迟 ASL 校正后 cCBF 相对值 rCBF<40%判定的低灌注体积为 117.95(87.77-151.49)ml，绝对值 cCBF<20ml·100g^{-1}·min^{-1} 判定的低灌注体积为 130.29(85.99-249.37)ml，与 CTP Tmax>6s 标准自动判定的体积 109.5(65.78-178.0)ml 相比，均无统计学差异（P>0.05），一致性较好。

采用多延迟 ASL CBF/DWI 错配评估缺血半暗带体积，经 ATT 校正后 cCBF 相对值 rCBF<40%与 DWI 体积差值为 91.00(42.68-125.27)ml，CBF 绝对值 cCBF<20ml·100g^{-1}·min^{-1} 与 DWI 体积差值为 108.94(62.03-150.86)ml，以上两种阈值与 CTP 自动判定的缺血半暗带体积 85.30(43.33-132.75)ml 相比，均无统计学差异（P>0.05），一致性分别为极好（ICC=0.84）和较好（ICC=0.63）。

结论 多延迟 ASL 可以发现急性缺血性卒中患者早期脑缺血改变。使用 ASL-CBF/DWI 错配判定缺血半暗带的范围与 CTP 有较好的一致性，其中 rCBF<40%、 cCBF<20ml·100g^{-1}·min^{-1} 两个阈值下缺血半暗带体积与 CTP 较为接近。

PO-0892
立卧位血压变异性与急性缺血性卒中的相关性研究

谢珺超[1]、陶芳芳[2]、周昱辰[1]、刘学源[1]、赵延欣[1]
1. 上海市第十人民医院
2. 上海市皮肤病医院

目的 立卧位血压异常已被证明是心脑血管疾病的重要危险因素。直立性低血压的发生通常不是独立存在的，和血压变异性和动脉硬化相关联。而立卧位血压的变异性和脑血管疾病的关联尚不明确。本研究拟验证立卧位血压变异性和急性缺血性卒中的相关性，为缺血性卒中的病因研究和预防提供新的思路。
方法 随机入组 2018 年 5 月至 2019 年 2 月在同济大学附属上海市皮肤病医院神经内科的住院患者 67 例，入院后监测动态血压并动态检测患者 24 小时内的立卧位血压变化，计算其收缩压的差值。用 logistic 回归分析立卧位血压变异性和脑梗的相关性。采用 SPSS22.0 软件进行统计学研究，P＜0.05 作为有统计学差异。
结果 所纳入患者平均年龄为 64.91±9.50 岁，其中男性为 59.7%。采用单因素回归分析发现，24 小时内收缩压的变异性、立卧位血压变异性均和急性缺血性卒中呈显著正相关(P＜0.05)。线性回归分析结果显示，24 小时内收缩压的变异性和立卧位血压变异性呈正相关。在纳入性别、年龄校正后的多因素 logistic 回归分析同样显示，立卧位血压变异性和脑梗死的发生显著相关(P＜0.05)，且急性缺血性卒中患者的 24 小时内立卧位血压的变异性更大。
结论 立卧位血压的变异性增高与急性缺血性卒中的发生显著相关。深入探讨立卧位血压变异性对脑梗死发生的病理生理机制可能为缺血性卒中的治疗和预防提供新的思路。

PO-0893
脑血管造影术后患者下肢静脉血栓形成的危险因素分析

谢珺超、孟龙艳、刘晓青、赵延欣、金爱萍、刘学源
上海市第十人民医院

目的 研究发现术后患者，由于术肢加压制动、血液高凝状态等原因较易并发下肢静脉血栓栓塞症（VTE）。脑卒中患者有肢体偏瘫症状时，VTE 风险明显增高，其中小腿肌间静脉血栓是常见的下肢静脉血栓类型，由于小腿肌间静脉管腔较细，且与穿静脉、深浅静脉之间有很多交通支，易建立侧支循环，一般早期症状不明显，只有少数患者表现为轻度疼痛、肿胀等。如不能早期识别并进行抗凝等干预，可能导致血栓向近心端发展，甚至脱落诱发肺栓塞等严重并发症。本研究旨在探讨脑血管造影术后患者下肢静脉血栓形成的危险因素。
方法 收集 2021 年 1 月至 2021 年 12 月在同济大学附属第十人民医院神经内科进行脑血管造影术的住院患者（穿刺点在上肢桡动脉的患者除外），其中行下肢静脉血管超声者 357 例。患者入院后检测静脉血中血常规、血凝常规、血糖、血脂等水平，嘱患者术后 6 小时后开始进行踝泵训练，并于术后 24 h 行下肢血管超声检查是否有下肢静脉血栓形成。采用 t 检验、卡方检验、logistic 回归分析等研究下肢静脉血栓形成的相关危险因素。采用 SPSS 23.0 软件进行统计学研究，P＜0.05 作为有统计学差异。
结果 357 例患者中男性 249 例（69.7%），脑血管造影术后 24h 内新发下肢静脉血栓患者 38 例（10.6%），其中多为小腿肌间静脉血栓（占下肢血栓总数的 89.4%）。采用 t 检验比较术后 24h 血栓组和非血栓组的血常规、血凝常规、血糖、血脂等常规静脉血检查指标，显示术前的红细胞（RBC）、红细胞平均体积（MCV）、平均血红蛋白量（MCH）、血小板平均体积、D-D 二聚体、甘油三酯、高密度脂蛋白（HDL）和造影术后的 PT、纤维蛋白原、FDP 等指标两组差异有统计学意义。并且校正性别、年龄后的多因素 logistic 回归分析显示，血常规中血小板平均体积、肝肾功

能中的甘油三酯和术后血凝常规中 PT 的值仍和下肢静脉血栓的形成相关（P＜0.05）。
结论 对于脑血管造影术后制动卧床的患者，尤其合并脑血管病存在偏瘫症状的患者容易形成下肢静脉血栓。尽管多数肌间静脉血栓形成患者的临床表现隐匿，如不能早期诊断，可继发下肢深静脉血栓形成甚至导致肺栓塞。我们的研究提示，除了增强对患者的健康宣教和术后踝泵训练等康复指导，仍需关注患者的血常规、血凝常规等是否有异常值，识别下肢静脉血栓的高危患者，尽早干预并改善预后。

PO-0894
颅内动脉瘤血流动力学的 CFD 数值模拟研究

邓江山、赵飞、李菁、王珏、李跃华、赵玉武
上海市第六人民医院

目的 颅内动脉瘤是颅内动脉壁的病理性囊性膨出，其发病原因尚未十分明确。动脉瘤的形成、发展、破裂等问题一直饱受争议，但学者们公认血流动力学的变化是其发生、发展机制中十分重要的因素。近年来，随着计算机液体动力学（computational fluid dynamic,CFD）的应用，使血流动力学的数字模型建立、血流方向及形式的判断、数据的搜集和统计等方面得到长足的发展，并使血流动力学因素在动脉瘤发生、发展、稳定或破裂中所起的作用逐渐被人们所认识、重视。
方法 1.患者一般资料选择上海市第六人民医院介入影像科收治 1 例大脑中动脉 M3 段动脉瘤患者。
2.方法
2.1 3D—DSA 容积成像数据采集通过 GE 公司的三维数字减影血管造影机，应用 GE MEDICAL SYSTEMS 对患者进行脑血管造影，获得脑血管容积图像，对容积图像进行轴位断层分割、、以 DICOM 格式输出并转换成三维灰度光栅图像。
2.2 动脉瘤三维模型的建立将 DSA 数据输入 MIMICS10．0 程序，根据扫描角度合理定位图象。采用阈值分割与手动分割相结合的处理方法，得到最感兴趣的部位。对图象进行三维计算，调用 FEA 模块的 Remesh 功能，获取动脉瘤的面网格优化模型.
2.3 CFD 数据模拟将文件读入 anasys-ICEM-CFD 中，采用有限体积法分析，假设血液为不可压的牛顿流体，血液的粘滞系数为 0.004N/m2s,血液的密度设为常数,设立入口、出口、管壁；入口速度、出口压力、管壁特性。设置完毕后，输出求解。
结果 颅内动脉瘤血流动力学相关参数包括血流速度，剪切力、压力等。在 ANSYS 软件下可以计算出如下数据：(1)动脉瘤模型空间内任意一点一个心动周期内任意时间血流速度、管壁的剪切力、压力的数值。(2)展示涡流状态的血流流线图，整个管壁剪切力、压力轮廓图，展示血流方向的血流矢量图。 验证计算流体动力学的可靠性通过（1）与脑血管造影对比，本例两者具有类似的动脉瘤几何外形、血流方向、冲击区和涡流类型。（2）重复性研究，进行血流动力学参数对比分析其一致性。定性上，所有的壁剪切力参数被证明重复性好。定量，振荡剪切力指数和壁剪切力角度偏差的重复性为 90％，而其他参数重复性小于 60％。证明计算流体动力学方法具有可靠性。
结论 随着ＣＦＤ及３Ｄ数字减影技术的发展，使血流动力学因素对动脉瘤的各种影响更加形象化、数字化，在将来的研究中，利用ＣＦＤ各种软件及３Ｄ数字减影技术重建立体感强、高仿真、形象化、数字化的动脉瘤模型将成为主流，血液动力学在其基础上势必有更大的研究进展。

PO-0895
吡仑帕奈作为难治性癫痫添加治疗的有效性及安全性探索

吴春梅、黄珊珊、朱遂强
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 吡仑帕奈是选择性非竞争性 AMPA 受体拮抗剂，已在全球多个国家获批用于 12 岁以上局灶性

癫痫及原发性全面强直阵挛性癫痫患者的辅助治疗，其疗效及安全性在多个随机临床试验及其延长试验、上市后研究中得以肯定。2019 年底，吡仑帕奈在中国上市，由于在中国上市时间较短，目前吡仑帕奈在中国内陆难治性癫痫患者中的疗效及安全性尚不明确。本研究旨在探索吡仑帕奈作为难治性癫痫患者添加治疗的有效性及安全性。

方法 这是一项单中心、前瞻性、观察性研究，连续纳入 2020.5.1-2020.12.31 期间就诊于同济医院神经内科门诊并使用吡仑帕奈作为添加治疗的难治性癫痫患者，要求有完整的病历资料，定期于门诊进行随访。对患者给予吡仑帕奈添加治疗，通常初始剂量 2mg/天，每周增加 2mg/天，最大剂量不超过 12mg/天，加药速度及药物剂量根据患者实际情况决定，治疗过程中出现癫痫发作加重或出现严重副作用时停止用药。根据病历系统回顾性收集患者的人口学和临床数据，随访数据通过电子病历及电话随访获得。对疗效进行统计分析，以应答率(发作频率减少＞50%)、保留率和不良反应来衡量。

结果 共有 59 名难治性癫痫患者使用吡仑帕奈作为添加治疗，所有患者均至少使用吡仑帕奈 6 个月。59 名患者中，31 名（52.5%）患者为男性，患者纳入时的平均年龄为 22.8 岁。添加吡仑帕奈治疗 6 月后，52.5%（31/59）的患者发作减少≥50%，其中 10 名（16.9%）患者加药后无癫痫发作，5 名（8.5%）患者因治疗效果不佳而停药，6 月吡仑帕奈保留率为 91.5%（54/59）。添加治疗 6 月时，患者每天使用吡仑帕奈剂量范围为 4mg-8mg，其中使用 6mg 吡仑帕奈的患者所占比例最高，为 49.2%（29/59）。共有 13 名（22.0%）患者报告出现与吡仑帕奈相关副作用，包括头晕、嗜睡、恶心、体重增加、步态不稳、跌倒、易怒等，其中最常见的副作用为头晕（11.9%）、体重增加（11.9%）、嗜睡（10.2%），这些副作用多在滴定期与使用较高剂量时出现，多为轻度，无患者因不能耐受副作用停药。

结论 同既往研究结果一致，吡仑帕奈用于不同类型难治性癫痫患者的添加治疗具有良好的疗效及耐受性。

PO-0896

生理性和病理性颈内静脉狭窄的鉴别

王梦琦[1]、兰铎[1]、周达[1]、丁玉川[2]、谢云燕[1]、吉训明[1]、孟然[1]
1. 首都医科大学宣武医院
2. 美国韦恩州立大学医学院

目的 目前针对颈内静脉狭窄的定性仍不清楚，在我们的前期研究中发现颈内静脉狭窄的病人有明显的临床症状包括头痛、耳鸣、脑鸣、 头晕、听力下降、颈部不适、睡眠障碍等，但这些症状并非特异性的，与此同时，颈内静脉狭窄与多种神经炎性及退行性病变中被发现包括多发性硬化症、阿尔茨海默病、白细胞增多症、偏头痛、帕金森病和梅尼埃病相关。而一些研究指出颈内静脉狭窄是一种先天性的解剖变异，无需临床干预。为了明确颈内静脉狭窄的定性以及减低病理性颈内静脉狭窄的误诊和漏诊率，因此我们假设病理性和生理性的颈内静脉狭窄是同时存在的，我们的研究试图明确生理性颈内静脉狭窄和病理性颈内静脉狭窄的区别。

方法 该研究录入了从 2016 年 1 月到 2021 年 10 月的在宣武医院就诊的所有进行头颈部增强 CT 和头部 MRI 的病人。根据临床症状以及影像学资料，我们将有临床症状的患者称为临床症状阳性，无临床症状的患者称为临床症状阴性，将病人分为四组：1）临床症状阳性并伴有颈内静脉狭窄;2）临床症状阳性但无颈内静脉狭窄;3）临床症状阴性并伴有颈内静脉狭窄; 4）临床症状阴性且无颈内静脉狭窄。两个对患者临床情况不知情的临床医生分别对患者的临床症状、人口学资料以及影像学表现进行统计，并对这四组人群的临床症状、影像学资料进行对比分析。

结果 共有 1287 名患者纳入了研究。对于无临床症状的患者，根据其颈内静脉的形态进行分型，分为：不对称型（先天性颈内静脉狭窄），包括右侧颈内静脉较细（10.5%, 85 人），左侧颈内静脉较细（48.3%, 388 人），对称型（41%, 330 人）。对这三种类型的患者的人口学资料进行分析可发现在不同颈内静脉分型的无临床症状的患者的性别有显著的差异（p=0.045），年龄和 BMI 值对颈内静脉的形态没有明显的影响。另外，伴有先天性颈内静脉狭窄的患者的颈静脉孔也是不对称

的，其颈内静脉的内径和颈静脉孔的直径是相匹配的，同样的，颈内静脉对称型的患者的颈静脉孔也是大小对称的。其次，伴有先天性颈内静脉纤细的患者的头颈增强 MRV 未见明显的椎静脉扩张、广泛侧枝循环形成以及脑白质云雾状变性，这些患者的脑灌注也没有明显异常。但是，大部分有脑鸣、耳鸣、头痛等颈内静脉狭窄相关症状的患者，这些患者的头颈增强 MRV 可以看到明显的颈内静脉狭窄，我们将这种狭窄称为病理性颈内静脉狭窄，同时在狭窄的颈内静脉侧可以看到明显的椎静脉扩张、广泛侧枝循环形成，并计算了敏感度（86.7%），特异性（87.5%）,阳性预测值 （87.2%） 阴性预测值（ 87.2%），头 MRI 可以看到脑深部的脑白质云雾状变性，其敏感度为 78.6%，特异性（71.9%）,阳性预测值 （73.3%） 阴性预测值（ 77.6%）头 PWI 也显示出异常脑灌注。通过 CTV 可以看到这些的患者颈静脉的大小和其颈内静脉的内径是不匹配的。在这些伴有病理性颈内静脉狭窄的患者中,有 7 名患者进行了颈内静脉支架置入史，这些患者的影像学异常征象和临床症状有在一定程度上有所缓解。

结论 颈内静脉狭窄应分为生理性颈内静脉狭窄和病理性颈内静脉狭窄，这两种狭窄是完全不同的并可以通过影像学特征和临床表现进行区分。病理性的颈内静脉狭窄有明显的临床症状如脑鸣、耳鸣、头晕等，其影像学资料可以显示椎静脉扩张、广泛侧枝循环形成以及对称的脑深部的脑白质云雾状变性，同时这些患者的颈静脉孔孔径与颈内静脉内径不匹配。此外，一些患有病理性颈内静脉狭窄的患者可能会从支架植入术中获益。

PO-0897

病毒脑炎后的抗 Ri 脑炎

刘月、王旭
吉林大学第一临床医院

目的 单纯疱疹病毒脑炎后继发抗 Ri 抗体脑炎罕见，通过本病例报道以提高对此病的认识。

方法 报道于我院就诊的单纯疱疹病毒脑炎后继发抗 Ri 抗体脑炎 1 例，进行临床资料总结及分析。

结果 患者男，66 岁，主因“发热 4 天，答非所问、胡言乱语 1 天”于 2021-11-25 来我院就诊。起病时主要表现为认知功能下降，近记忆力减退，有胡言乱语等症状。该患者病程中反复发热，最高达 39℃，给予退热药物后可退热。既往：17 年前膀胱癌，行手术治疗，化疗 2 年。查体：意识内容差，答非所问，定向力、记忆力、计算力下降；双眼直、间接对光反射迟钝；余神经系统查体未见阳性体征。头 MRI（2021.11.26）：脑内多发异常信号（双侧海马、岛叶、额叶、右侧颞叶见斑片状异常信号），倾向炎性可能。脑电图检查：1.背景脑电变慢，睡眠分期不明显；2.发作期间双侧颞区大量尖波发放，未监测到临床及脑电发作；3 异常脑电图，全脑功能下降，局灶性放电的脑电图特点。腰穿（2021.11.25）压力 250mmH2O，脑脊液蛋白 0.56g/L，潘氏试验阳性，白细胞 42×10^6/L，葡萄糖 8.96mmol/l（同期血糖：23.67mmol/L)。脑脊液宏基因组二代测序（DNA）：HSV1 阳性，临床诊断为单纯疱疹病毒脑炎，给予抗病毒治疗。抗病毒治疗后，患者发热及精神症状好转，但近记忆力下降明显。再次腰穿（2021.11.29）压力 220mmH2O，脑脊液蛋白：1.86g/L，白细胞总数：16×10^6/L，氯：146.2mmol/L，葡萄糖：4.93mmol/L。血清及脑脊液的自身免疫性脑炎抗体及副肿瘤综合征抗体结果回报：抗 Ri 抗体 1:30 阳性。血浆置换治疗后，给予激素冲击及丙球治疗，并加用吗替麦考酚酯口服。该患者预后较好，出院后 1 个月来院复查头 MRI：双侧海马、岛叶、颞叶、额叶部分病灶软化伴胶质细胞增生，对比前片，范围减小，强化范围及程度减低。近记忆力减退情况明显好转。出院半年后复诊，轻度近记忆力下降，焦虑，给予抗焦虑治疗。

结论 病毒性脑炎可继发自身免疫性脑炎，提示我们注意筛查自身免疫性脑炎的抗体，以防误诊漏诊等情况发生。对病因不明的脑炎患者，可联合应用自身免疫性脑炎抗体谱检测与宏基因组第二代测序等检测技术，以明确脑炎的病因。

PO-0898

颅内血管狭窄程度与缺血性脑血管疾病的相关性分析

邓江山、赵飞、陈元畅、李明华、乔瑞华、李跃华、赵玉武
上海市第六人民医院

目的 探讨缺血性脑血管疾病与颅内血管狭窄程度的相关性。
方法 回顾性分析我院 2012 年 1 月至 2012 年 7 月因拟诊缺血性脑血管疾病而行头颅 3D-TOF-MRA 检查的 317 例病例的影像学资料。患者年龄 41~90 岁，平均年龄 62.47 岁。所有病例均在 2 周内进行头颅 MRI。血管狭窄测量标准：两侧对照血管直径较对侧狭窄或者病变段血管直径较远端血管狭窄约 0~30%，30~49%，50~79%，80~99%为正常、轻度、中度、重度，加上闭塞共 5 级。
结果 综合分析 317 例缺血性脑血管疾病病例的头颅 3D-TOF-MRA 及 MRI 图像。139 例小缺血灶病例，其中 83 例（59.71%）颅内血管正常，34 例（24.46%）颅内血管轻度狭窄，5 例（3.60%）颅内血管中度狭窄，9 例（6.47%）颅内血管重度狭窄，8 例（5.76%）颅内血管闭塞；123 例急性或亚急性小面积梗塞病例，其中 48 例（39.02%）颅内血管正常，30 例（24.39%）颅内血管轻度狭窄，11 例（8.94%）颅内血管中度狭窄，25 例（20.33%）颅内血管重度狭窄，9 例（7.32%）颅内血管闭塞；44 例急性或亚急性中等面积梗塞病例，其中 9 例（20.45%）颅内血管正常，3 例（6.82%）颅内血管轻度狭窄，4 例（9.09%）颅内血管中度狭窄，11 例（25.00%）颅内血管重度狭窄，17 例（38.64%）颅内血管闭塞；11 例急性或亚急性大面积梗塞病例，其中 1 例（9.09%）颅内血管正常，1 例（9.09%）颅内血管轻度狭窄，1 例（9.09%）颅内血管中度狭窄，8 例（72.73%）颅内血管重度狭窄，9 例（7.32%）颅内血管闭塞。65 例颅内血管狭窄病例发现其相应供血范围内的梗塞灶，其中大脑中动脉中度及中度以上狭窄 52 例（80%）。
结论 颅内小缺血灶及小面积梗塞多无相应血管的狭窄或只表现轻度狭窄，中等面积梗塞多伴有相应血管重度狭窄甚至闭塞，大面积梗塞多伴有相应血管的闭塞征象。相反，确切的颅内血管狭窄，尤其是大脑中动脉的重度狭窄及闭塞多有其供血范围内的梗塞灶。

PO-0899

肾功能和脑小血管病变之间的关联

赵飞、邓江山、王思迦、李跃华、李明华、赵玉武
上海市第六人民医院

目的 通过 GFR 值表达的肾衰竭与已知的肾小球小血管病变有密切关系。由于肾脏与大脑的血管床血液动力学相似，假设肾功能与脑小血管病变 MRI 表现相关。并通过老年人群研究调查该关系。
方法 运用 Cockcroft-Gault 公式计算出筛查研究中的 698 名受试者（年龄为 60-90 岁不等）的 GFR 值。通过自动 MRI 分析，得出全脑、脑叶以及深部灰白质容量和受损白质容量。人工判断腔隙性梗塞的严重程度。深部白质、受损白质容量以及腔隙性脑梗塞反映了脑小血管病变的存在。运用线性的逻辑回归模型研究 GFR 和大脑图像参数之间的关系。并根据年龄、性别以及血管风险因子进行校正。
结果 受试者中，GFR 越低者，深部白质容量越少，受损白质更多，并更易发生腔隙性梗塞。尽管后者并不严重。GFR 与大脑灰质或脑叶白质容量无关。此外，由心血管风险因子也得到相似的结论。
结论 通过 MRI 图像评估，肾功能受损与脑小血管病变有关。

PO-0900

中国虚拟动态表情集的初步建立及抑郁症患者的动态虚拟表情识别特点

刘瑶[1]、徐哲学[2]、曲淼[1]
1. 首都医科大学宣武医院
2. 北京中医药大学东方医院

目的 建立一套包含高兴、愤怒、恐惧、悲伤、中性表情的中国虚拟动态表情集，基于使用面部算法得出的共性中国人面孔数据，建立动态表情，并在健康大学生中进行验证。验证完成后应用这套适用于中国人的面部表情刺激材料对抑郁患者进行测试，探索抑郁患者的面部表情识别障碍特点及性别差异。

方法 1.中国虚拟动态表情集的创制及验证：采用 FaceGen Modeller 3.5 Free Software 进行面孔表情制作中国人平均面孔男性、女性各一副，以平和表情为基准，以表情强度 10%为权重逐渐加权至 100%，形成恐惧、愤怒、高兴、悲伤 4 种包括不同强度的表情图片，导入 AVS Video Editor 软件对图像进行编辑，形成 4000ms 的表情动图；同时从 RADIATE 数据库中挑选上述 5 种表情的亚洲男女照片共 10 张。识别任务采用 E-prime 进行设计。从首都医科大学宣武医院招募健康参与者（n=63 人）完成面部情绪识别任务，采用模块化方式结合强度、唤醒度和愉悦度多维度评价方式，评估新创制动态表情集的识别率及稳定性。2.抑郁患者动态情绪识别特点：在上述虚拟动态表情集验证完成后，选取符合纳排标准的中度抑郁患者 24 名，招募年龄、性别、教育年限匹配的健康对照 24 名，分别进行面孔表情识别任务。

结果 1.中国虚拟动态表情集的创制及验证：虚拟动态表情集的总识别率为 88.8%，与真人表情图像对比无统计学差异，但虚拟动态表情的强度高于真人表情图片。虚拟表情集中高兴识别率最高，悲伤识别率最低。真人表情集中愤怒识别率最高，恐惧识别率最低。两种表情集强度均值均高于 5 分。虚拟动画中愉悦度最高的表情是高兴，愤怒最低。唤醒度中高兴评分最高，悲伤评分最低。在静态真人表情图像识别中，男性识别男性恐惧表情较女性容易，存在对情绪材料解析的性别差异。而动态虚拟表情集，在正常健康受试的测试中，不受性别因素的干扰。2.抑郁患者动态情绪识别特点：病例组和对照组人口学统计数据无显著差异。两组识别动态表情集时，反应时间的差异无统计学意义。抑郁患者较健康人对识别悲伤、恐惧等负面情绪更敏感，而识别高兴表情方面，未见显著差异。HAMD 评分与第三次识别任务中的悲伤反应时间正相关。男性抑郁患者识别表情的能力强于女性抑郁患者，而健康人中无显著性别差异。两组受试者识别表情过程中均存在学习效应，学习效率无显著差异。

结论 1.本研究经类型和维度双重评定，建立了一套用于中国人的虚拟动态表情集，包含高兴、恐惧、悲伤、愤怒、中性表情共 5 种表情，男女各一套。总体表情识别率可达到已验证的真人静态图像水平，且在不同性别中识别率稳定。中国人动态虚拟表情可减少国人研究中种族、审美、性别等干扰因素，且表情强度优于真人静态图片，可操作性强，有望用于今后的神经、精神、心理疾病与面孔表情识别相关的研究领域。2.中度抑郁患者识别悲伤、恐惧等表情较健康人敏感。在抑郁患者中，识别悲伤表情的能力随抑郁程度加重而下降。识别表情的性别差异在抑郁患者中比在健康受试者中更突出。两组识别表情时都存在学习效应，且学习效率未见差异。

PO-0901

基于纤维束自动定量法对遗忘型认知障碍患者脑白质纤维完整性改变的研究

李卫萍、张冰
南京大学医学院附属鼓楼医院

目的 采用纤维束自动定量法（AFQ）对遗忘型认知障碍患者（aMCI）的脑白质纤维束部分各向异性值（FA）及平均扩散率 (MD)进行分析，以研究其脑内白质纤维束逐点破坏的特点。
方法 选取 2018 年 1 月-2019 年 3 月在南京大学医学院附属鼓楼医院神经内科记忆门诊就诊的 20 例 aMCI 患者、22 例 naMCI 患者和年龄、性别、受教育程度匹配的 23 例正常认知对照组（NC），所有被试均进行 3.0T 磁共振扩散张量成像及高分辨 T1 加权成像扫描，采用 AFQ 对全脑 20 根纤维束的 100 个节点进行 FA 及 MD 值定量分析。
结果 与 naMCI 相比，aMCI 组右侧皮质脊髓束中间节段（节点 33-60）的 FA 值明显减低（t= -4.023, p<0.000，FWE 校正），左侧扣带束海马部分的中间节段（节点 41-61）MD 值明显增高（t= 2.408, p=0.037，FWE 校正）。与正常对照组相比，aMCI 患者左侧下纵束偏后部（节点 24-46）（t= -2.919, p=0.006，FWE 校正）及左侧扣带束海马的中间节段（节点 38-71）（t=-3.878, p=0.002，FWE 校正）MD 值明显增高。
结论 本研究首次对 aMCI 患者脑内 20 条纤维束进行 100 个节点定量分析，提示了 aMCI 患者部分纤维束的特定节点会出现一定损伤；此外，不同的白质纤维束破坏模式各异；较之前的其它类似研究明显改进了定量分析方法，对进一步理解 aMCI 患者脑白质纤维束破坏模式具有重要价值。

PO-0902

使用钆喷酸葡胺检测卒中家兔的血脑屏障破坏和出血情况

邓江山、王思迦、李跃华、李明华、赵玉武
上海市第六人民医院

目的 使用 rtPA （重组组织型纤溶酶原激活剂）的溶栓治疗增加了脑缺血后的出血风险。注射 Gd-DTPA （钆喷酸葡胺）进行磁共振对比增强，观察栓塞性卒中家兔模型的出血改变。
材料和方法 该模型在栓塞性卒中后 4 小时使用 rtPA、糖蛋白受体 IIIa IIb 拮抗剂和 7E3 F(ab') 2 。患有栓塞性卒中的雄性家兔，卒中发作后 4 小时后联合使用 rtPA 和 7E3 F(ab') 2（n=12）或生理盐水(n=10)治疗。栓塞发生后即刻和 24 小时分别进行磁共振检查。48 小时后进行组织学检查。
结果 使用 Gd-DTPA 的 30 只动物中 24 只的 24 小时 T1 加权图像以及 MRI 参数显示的渗透性显示全部或局部出血区域高信号，卒中后 48 小时经组织学检查证实。磁共振对比增强发现缺血后 24 小时，10 只动物中的 9 只（90%）大量出血，11 只中的 9 只（82%）局部微出血。24 只中的 3 只出血改变，卒中后 3 小时即出现出血的磁共振征象。但是，与栓塞性卒中后 48 小时组织学数据相比，由 Gd-DTPA 加强的区域更大，时间、密度、区域大小也和出血性改变的类型无直接关联，比如，大量或者点状出血。
结论 使用 Gd-DTPA 的 MRI 对比增强提供了卒中家兔大量或者点状出血的检测方法。

PO-0903
基于文献计量分析重症肌无力靶向免疫治疗的研究进展

苏悦、阮哲、王瑞、唐永兰、郝思佳、黄小茜、李柱一、常婷
中国人民解放军空军军医大学第二附属医院

目的 重症肌无力(MG)是一种由自身抗体介导、细胞免疫依赖和补体参与的神经肌肉接头(NMJ)传递功能障碍的获得性自身免疫性疾病。目前，MG 的治疗仍以糖皮质激素和其他非激素类的免疫抑制剂为主，如他克莫司、硫唑嘌呤等。然而，长期使用糖皮质激素可引起严重的副作用，这些副作用将进一步增加疾病的负担。为了解决这一难题，针对免疫细胞、补体、新生儿 Fc 受体和细胞因子的各种靶向生物技术药物已进入 II 期和 III 期临床试验。这些生物技术药物可快速、显著、持续改善 MG 的症状，减少糖皮质激素的用量，具有良好的耐受性和安全性。因此，靶向生物技术药物具有广阔的应用前景和重要的研究价值。文献计量分析和数据可视化是一种定量和定性地衡量和评价科学研究的工具。它是一种将信息可视化技术与数学和统计学相结合，以评估特定领域的机构、作者、期刊和国家的贡献的方法。它主要关注文献的特点，如发表的数量，文献共被引，作者之间的合作以及研究热点。该技术在指南开发和评估研究趋势中发挥着越来越重要的作用。许多学者使用这种分析方法对医学领域的文献进行分析。然而，关于重症肌无力靶向免疫治疗的文献计量学研究尚未开展和发表。因此，本文的目的是基于 web of science，利用 Citespace 和 Vosviewer 软件对该领域的文献进行系统总结和可视化分析，了解研究的前沿和热点。可以为临床研究和指南制定提供更多的参考价值，评估研究趋势，使研究人员能够快速确定研究的核心和研究领域的发展趋势，为未来的研究提供新的见解和方向。
方法 我们选择 Web of Science 核心合集数据库(WoSCC)用来检索关于 MG 的靶向免疫治疗的文献，VOSviewer、Citespace 两种文献计量分析软件以及文献计量在线分析平台，主要用于评估国家/地区、研究机构、期刊和作者等各种因素的贡献和共现关系，以及确定未来的研究热点及发展趋势，R 语言和 Microsoft Excel 365 用来进行统计分析。
结果 最终纳入分析的文献共有 824 篇，其中原始研究 562 篇，综述 262 篇。关于 MG 靶向免疫治疗的发文量呈现出两个阶段，第一阶段从 1998 年到 2016 年，呈现稳定增长趋势，年发文量不超过 35 篇，第二阶段，自 2017 年以后，发文量呈现爆发增长的趋势，在 2020 年达到高峰。美国在这一领域的发文量，被引用量和 H-index 均跃居首位，保持领先优势，中国位列第二。被引用量和 H-index 最高的作者是 *Vincent A*。约有 28%的文章是发表在前 10 的杂志上，这一领域发文量最高的杂志是 *Journal of Neuroimmunology*, 其影响因子为 3.478。被引用量前 10 的文章中，有 6 篇综述，4 篇临床研究。除了“重症肌无力”，目前关注度最高的关键词是“利妥昔单抗”，其次是“双盲”。
结论 本文综述了 MG 靶向免疫治疗的全球研究趋势。研究结果表明，美国在该领域的论文发表总量、总被引频次和基金资助都处于领先地位。随着时间的推移，研究热点逐渐从基础研究转向临床研究，尤其是靶向免疫治疗方向。MG 治疗已进入个体化精准治疗阶段。开发新靶点和对现有靶向生物制剂进行高质量的随机对照研究是目前亟待解决的问题，也是未来靶向免疫治疗的研究方向。因此，不难预测，这一研究领域将会继续发展，未来会有更多的研究发表。

PO-0904
帕金森病异动症与左旋多巴代谢通路基因多态性的相关性分析

闫家辉[1]、李凯[1]、葛逸伦[1]、李雯[1]、王普之[1]、金宏[1]、张金茹[1]、陈静[1]、王芬[2]、杨亚萍[1]、张迎春[3]、李丹[4]、毛成洁[1,2]、刘春风[1,2,4]
1. 苏州大学附属第二医院神经内科 2. 苏州大学神经科学研究所
3. 苏州大学附属第二医院超声科
4. 宿迁市第一人民医院神经内科

目的 通过靶向序列捕获测序（panel 测序）、全基因外显子组测序（whole exome sequencing，

WES），对左旋多巴药物代谢通路基因进行分析，研究帕金森病（Parkinson's disease, PD）异动症与基因多态性的相关性。
方法 502 例 PD 患者，其中 348 例患者完成 WES，154 例患者完成 panel 测序。首先，我们在 348 例完成 WES 的患者中，筛选与 PD 异动症发生的潜在候选基因，纳入的候选基因为 *COMT*、*DDC*、*TH*、*DRD1-5*、*SLC6A3*、*MAOA/B* 等 11 个基因，在候选基因中筛选出 34 个单核苷酸多态性（single nucleotide polymorphisms，SNPs）位点。后续，根据初筛的结果，扩大样本，进一步纳入 154 例完成 panel 测序的患者进行验证。
结果 初筛阶段，348 例完成 WES 患者中，通过 Logistic 回归发现，*COMT*-rs6269（基因型 OR=0.396，*p*=0.032；等位基因 OR=0.306，*p*=0.010）、*DRD2*-rs6275（基因型 OR=0.313，*p*=0.005；等位基因 OR=0.337，*p*=0.003）、*DRD2*-rs1076560（基因型 OR=2.309，*p*=0.042；等位基因 OR=2.263，*p*=0.040）与异动症的发生相关。验证阶段，纳入 154 例完成 panel 测序的患者，上述三个 SNPs 位点在全部 502 例患者中同样与异动症发生显著相关（分别为 *p*=0.035，0.027，0.021）。
结论 在中国 PD 患者中，*COMT*-rs6269、*DRD2*-rs6275、*DRD2*-rs1076560 与异动症的发生相关，携带以上 3 个位点易感等位基因的患者发生异动症的风险更大。

PO-0905
重复经颅磁刺激联合 MOTOmed 智能运动训练对缺血性脑卒中患者下肢功能障碍疗效的观察

崔蒙蒙、陈真真、邢方岚、邢检
河南大学淮河医院

目的 本研究旨在探讨重复经颅磁刺激联合 MOTOmed 智能运动训练对缺血性脑卒中患者下肢功能障碍恢复的疗效，希望能够为脑卒中后下肢运动功能障碍的患者提供一种新的更优的联合治疗方案，从而更好的应用于临床，服务于患者。
方法 本研究以在我院康复医学科接受治疗的 75 例缺血性脑卒中患者为研究对象，依据随机原则将患者分为 3 组，即 A 组 rTMS、B 组 MOTOmed 智能运动训练，C 组 rTMS 联合 MOTOmed 智能运动训练，联合组 rTMS 治疗结束后，进行 MOTOmed 智能运动训练治疗。3 组患者在整个研究过程中均接受良肢位摆放、运动疗法、关节松动训练、低频脉冲电治疗及普通针刺（肢体）等常规康复治疗。分别在治疗前、治疗 4 周末时应用 Fugl-Meyer 运动评分量表（FMA）下肢部分评估患者下肢运动功能、Berg 平衡量表（BBS）评估患者的平衡能力、改良 Barthel 指数（MBI）评估患者日常生活能力对三组患者下肢运动功能恢复情况进行评定与分析；使用运动诱发电位（MEP）潜伏期、MEP 波幅和中枢运动传导时间（CMCT）检测三组患者神经电生理指标的变化情况。由不参与本试验且对分组不了解的医师进行治疗前后各项指标的评定。
结果 1. 治疗前三组比较，三组患者 FMA 评分、BBS 评分、MBI 评分、MEP 潜伏期、MEP 波幅、CMCT 均无显著差异（P>0.05）。
2. 治疗后三组组内比较，治疗 4 周后三组患者的 FMA 评分、BBS 评分、MBI 评分均高于治疗前，差异具有统计学意义（P<0.05），三组患者的 MEP 潜伏期、CMCT 与治疗前相比有所下降，MEP 波幅较治疗前有所延长，差异具有统计学意义（P<0.05）。
治疗后三组组间比较，治疗 4 周后联合组 FMA 评分、BBS 评分、MBI 评分明显高于 rTMS 组和 MOTOmed 组，差异具有统计学意义（P<0.05），联合组治疗后 MEP 潜伏期、CMCT 低于 rTMS 组和 MOTOmed 组，联合组治疗后 MEP 波幅高于 rTMS 组和 MOTOmed 组，差异具有统计学意义（P<0.05），但 rTMS 组与 MOTOmed 组治疗后相比较 FMA 评分、BBS 评分、MBI 评分、MEP 潜伏期、MEP 波幅、CMCT 差异没有统计学意义（P>0.05）。
结论 rTMS 联合 MOTOmed 智能运动训练体现了"中枢-外周-中枢"闭环康复治疗的理念，二者联合

治疗疗效更优，其治疗作用优于 rTMS、MOTOmed 智能运动训练单一的治疗，可明显改善下肢运动功能，提高日常生活能力，联合治疗方案值得临床推广。

PO-0906
替罗非班对血管内治疗后完全再通的急性缺血性卒中患者的有效性和安全性：一项倾向性评分匹配分析

郭文婷、赵文博、吉训明
首都医科大学宣武医院

目的 通过血管内治疗（EVT）实现大血管完全再通的急性缺血性卒中（AIS）患者中约有 50%预后较差，这些不良预后可部分归因于微血管的不完全再灌注，抗血小板治疗有望通过改善微循环灌注从而改善临床预后。替罗非班是一种血小板糖蛋白 IIb/IIIa 受体拮抗剂，其可有效阻断局部血小板聚集和随后的血栓形成，且近年来替罗非班经常被用于 EVT 期间或 EVT 之后以改善 EVT 疗效。然而，围术期使用替罗非班对 EVT 后完全再通患者的作用和风险尚不清楚。
研究方法 本研究回顾性分析了一项前瞻性登记队列中在 EVT 后实现完全再通的前循环大血管闭塞 AIS 患者。所有患者根据围术期是否使用替罗非班被分为替罗非班组和非替罗非班组，并进行组间比较。倾向性评分匹配（PSM）用于平衡基线混杂变量影响。主要结果指标是 3 个月预后良好比例（mRS：0-2）。次要结局指标包括颅内出血（ICH）、症状性颅内出血（sICH）、动脉再闭塞、住院死亡率和 3 个月死亡率。
结果 本研究共纳入了 303 例 EVT 后血管完全再通的 AIS 患者，替罗非班组 185 例、非替罗非班组 118 例。经过 PSM，共匹配了 85 对基线特征均衡的患者。PSM 后，替罗非班组和非替罗非班组分别有 49（57.6%）和 36（42.4%）例患者在 3 个月时预后良好，组间差异显著（校正 OR：0.479，校正 95% CI：0.234–0.981，校正 P=0.044）。替罗非班组和非替罗非班组分别有 8（9.4%）和 11（12.9%）例患者发生 sICH（校正 P=0.680），有 29（34.1%）和 39（45.9%）例患者发生 ICH（校正 P=0.174），两组间无显著差异。动脉再闭塞（3.5% vs. 5.9%，P=0.692）、住院死亡率（7.1% vs. 8.2%，P=0.773）和 3 个月死亡率（10.6% vs.17.6%，P=0.186）在替罗非班和非替洛非班组之间也没有显著差异。
结论 对于 EVT 后实现完全再通的前循环大血管闭塞 AIS 患者，围术期使用替罗非班可以改善其 3 个月时的功能预后，并且不增加出血风险。该结论及替罗非班改善此类人群预后的潜在机制还需要进一步研究证实。

PO-0907
特发性臂丛神经炎的预后分析及不同治疗方式对预后的影响

牟婧宇、李秀丽、白志勇、刘宏静、陈静、武剑、冯新红
北京清华长庚医院

目的 探讨 51 例特发性臂丛神经炎患者的预后，以及不同干预方式及药物治疗对患者预后的影响。
方法 回顾性分析自 2015 年 1 月至 2021 年 06 月北京清华长庚医院臂丛诊疗中心收治的 51 例临床诊断为特发性臂丛神经炎的患者，系统分析临床资料并进行肌力评级及神经功能评定。对所有患者进行随访观察 1-5 年，统计其治疗干预方式，并对患者进行肌力、神经功能评定等预后指标的评估。
结果 51 例特发性臂丛神经炎患者的平均年龄为 60 岁，男性占 65%；有 98%的患者为单侧病变，其中右侧占 61%；35 例（68.6%）患者为臂丛上干或上中干受累。统计分析临床特征及肌电图、神经超声及臂丛核磁等特点，得出受累最多的神经为肩胛上神经（26 例，51%）、腋神经（25 例，49%）、肌皮神经（24 例，47%），受累最多的肌肉为三角肌（32 例，63%）及肱二头肌（32 例，

63%）。统计发病时神经功能评分（改良 Rankin 量表，MRS）3 分的患者共 28 人（55%），MRS 评分 2 分的患者共 17 人（33.3%），MRS 评分 1 分的患者共 6 人（11.7%）。治疗方面采取超声引导下神经阻滞术的患者共 24 人，使用鼠神经生长因子肌肉注射的患者共 17 人，使用腺苷钴胺/甲钴胺肌肉注射的患者共 33 人，同时使用三种方式治疗的患者共 11 人。共 41 名患者完成随访，经治疗后 17 人（41.5%）肌力较前有明显改善， 8 例（19.5%）患者 MRS 评分同发病前，2 例（4.9%）患者 MRS 评分增加，31 例（75.6%）患者 MRS 评分较发病前减低。研究发现，使用超声引导下神经阻滞术的患者，其预后 MRS 评分与未使用超声引导下神经阻滞术的患者相比有显著统计学差异（P=0.042），而是否使用腺苷钴胺/甲钴胺肌肉注射或鼠神经生长因子肌肉注射与预后 MRS 评分无明显相关。

结论 目前国内外尚无系统性的研究探索特发性臂丛神经炎患者的预后。本研究得出，特发性臂丛神经炎患者整体预后良好。此类疾病迄今为止没有特效治疗方法，我们的研究得出超声引导下神经阻滞术可能对患者神经功能预后有较为良好的效果。此结果仍需后续大样本研究证实。

PO-0908

扩大时间窗取栓时代恶性大脑中动脉梗死的 Nomogram 预测模型建立及验证

郭文婷、赵文博、吉训明
首都医科大学宣武医院

目的 研究 在扩大时间窗取栓时代，建立并验证一个可以用于预测急性缺血性卒中（AIS）患者血管内治疗（EVT）后发生恶性大脑中动脉梗死（MMI）风险的 Nomogram 预测模型。

研究方法 回顾性分析 2013 年 1 月至 2021 年 6 月在宣武医院接受 EVT 治疗的 AIS 患者，并将其按 6：4 随机分配至训练集和验证集。患者根据是否发生 MMI 分为 MMI 组和非 MMI 组。采用单因素分析和多因素 Logistic 回归分析探讨 MMI 的独立预测因子，并将其用于构建 Nomogram 预测模型。采用 Hosmer-Lemeshow test 拟合优度检验和受试者工作曲线下面积（AUC）来验证模型的准确性和判别能力。

结果 本研究共纳入了 605 例患者，其中训练集 425 例，验证集 180 例。通过单因素分析及多因素 Logistic 回归分析共筛选出 6 个 MMI 的独立预测因子：入院收缩压、美国国家卫生研究院卒中量表评分（NIHSS）、Alberta 卒中项目早期 CT 评分（ASPECTS）、血管闭塞部位、EVT 时间窗和血管再通状态。基于上述指标成功构建了 Nomogram 预测模型，训练集 Hosmer-Lemeshow test 拟合优度检验 P=0.857、AUC 为 0.783（95% CI，0.726–0.840），验证集 Hosmer-Lemeshow test 拟合优度检验 P=0.275，AUC 为 0.806（95% CI，0.738–0.874），模型的准确性和判别能力良好。

结论 在扩大时间窗取栓时代，本研究基于入院收缩压、NIHSS 评分、ASPECTS 评分、血管闭塞部位、EVT 时间窗和再通状态建立了可以用于预测 AIS 患者 EVT 后 MMI 风险的 Nomogram 模型。

PO-0909

岛叶受损对急性自发性脑出血患者预后的影响

黄宝资、曾进胜
中山大学附属第一医院

目的 皮质岛叶损伤与心律失常和死亡有关。有研究证实右侧岛叶受损与急性脑梗死患者不良预后及死亡风险增加相关。但目前尚不清楚岛叶受损是否影响急性自发性脑出血患者的预后。我们将探讨岛叶受损对急性自发性脑出血患者预后的影响。

方法 我们纳入了 2013 年 10 月至 2021 年 3 月期间所有 ICH 患者，并回顾性收集人口学资料、血

管危险因素、实验室和影像学数据（血肿位置和体积，伴随室内或蛛网膜下腔出血）。根据改良的格拉斯哥昏迷评分（mRS）评估出院时结局。最后进行单因素和多因素回归分析探讨不良预后的预测因素。

结果 我们纳入 524 例符合纳入/排除标准的患者。中位年龄为 61.5 (51.0–71.2)岁，女性占 32.1%。共发现 54 例患者（10.3%）岛叶受损，其中不良预后组岛叶损伤的比例明显高于对照组 (44/268 vs 10/256, p<0.001)。多因素分析显示入住 ICU (OR, 4.46 [1.24–17.45]，P = 0.022)、住院时间 (OR, 1.04 [1.01–1.08]，P = 0.022)、入院时 NIHSS 评分 (OR, 1.36 [1.25–1.48]，P < 0.001)和 GCS 评分 (OR, 0.67 [0.57–0.80]，P < 0.001) 是不良预后的独立预测因素。

结论 我们并没发现岛叶受损与急性自发性脑出血患者的不良预后之间存在联系。

PO-0910

DNA 甲基化及去甲基化抑制剂对 LPS 诱导高炎症 MCAO 小鼠模型的影响

王誉博[1,2]、张凌[1,2]、李子孝[1,2]、王拥军[1,2]
1. 首都医科大学附属北京天坛医院，神经病学中心
2. 国家神经系统疾病临床医学研究中心

目的 卒中是由于脑血供障碍和多种病理机制引起的神经功能缺损的疾病，已成为中国第三大死亡原因和失能调整生命年(DALYs)损失的主要原因。然而，在卒中负担日益加重的背景下，目前仍没有针对卒中的特异性治疗方法。研究表明，高炎症状态加重了卒中的致残率，且不利于卒中功能预后。通过限制全身炎症反应的发生，可在一定程度上改善卒中的预后，因此，卒中的免疫调节已成为近年来的研究热点。

表观遗传调控是在基因核苷酸序列不发生改变的情况下，对基因表达水平的调控。表观遗传学调控方式多种多样，DNA 甲基化是表观遗传调控的重要部分之一。研究表明，表观遗传调控机制参与了卒中后的炎症和脑重构。我们的研究希望通过干预 DNA 甲基化，探究在高炎症状态下其对缺血性卒中的影响。

方法 选择 C57 小鼠为研究对象，分为假手术组、对照组、DNA 甲基化抑制组和 DNA 去甲基化抑制组。干预组通过尾静脉分别输入 RG108（DNMT3a 为 DNA 甲基化转移酶，RG108 为 DNMT3a 抑制剂，10mg/kg）和 Bobcat339(TE2 为 DNA 去甲基化转移酶，Bobcat339 为 TET2 抑制剂，10mg/kg)。药物干预三天，构建短暂性小鼠大脑中动脉栓塞模型（tMCAO），同时腹腔注射 LPS（脂多糖，10mg/kg），使小鼠达到高炎症状态。栓塞 1 小时后拔栓再灌，尾静脉再次输入药物。造模 24 小时进行行为学测试（旷场实验和错步实验等），通过改良的 Garcia 神经功能评分法评分后解剖取材：小鼠脑组织及外周血。其中脑组织取半暗带和对侧大脑为自身对照。进行 TTC 染色验证梗死程度，通过 WB 测量 DNMT3a，TET2，TLR4，NF-κB，p-NF-κB 表达丰度，ELISA 检测外周血 5mc（DNMT3a 下游产物）、5hmc(TET2 下游产物)和 IL6 等炎症因子表达水平。

结果 小鼠高炎状态下，RG108 组相对于 Bobcat339 组小鼠梗死体积更大（P=0.0002）。WB 结果显示 RG108 干预组 DNMT3a 表达降低，5mc 含量降低；Bobcat339 干预组 TET2 表达降低，5hmc 含量降低。同时，神经行为学评分，RG108 组(mean=4.75)相对 Bobcat339 组（mean=7.625）评分更低（n=10，p=0.0001）。错步实验 RG108 组(mean=11.2)踏空次数相对 Bobcat339 组（mean=1.8）更高（n=10,p=0.0016）。旷场实验 RG108 组(mean=201.7 米)30 分钟运动距离相对于 Bobcat339 组（mean=549.7 米）更少（n=5,p=0.1026）。同时，RG108 组相对于 Bobcat339 组 IL6 上升（n=5,p=0.015）以上结果证明了高炎症状态下抑制 DNA 甲基化使预后更差。我们探究了可能存在的机制：LPS—TLR4/NF-κB 通路是炎症的经典通路，通过 WB 对各蛋白进行了测量发现，抑制 DNA 甲基化导致 TLR4 表达升高，同时在 NF-κB 总蛋白相对稳定的状态下，其磷酸化 p-NF-κB（代表 NF-κB 的激活）表达升高。而抑制 DNA 去甲基化各蛋白表达降低且都具有统计学意义（n=5，p<0.05）。

结论 我们的研究证明了 LPS 诱导高炎症状态下，抑制 DNA 甲基化会使小鼠 MCAO 预后更差，包括梗死体积的扩大及行为学水平的降低；反过来，抑制 DNA 去甲基化可能带来有益结果。同时证明了 DNA 甲基化可能通过调控 LPS—TLR4/NF-κB 通路，影响了卒中的预后，为我们了解卒中预后与炎症带来了新的见解。当然，我们不能排除其他可能的调控及炎症通路的作用，需要我们进一步的验证。

PO-0911

常染色体显性遗传性脑动脉病伴有皮层下梗死及白质脑病的脑桥十字面包征与桥臂缺血损害的关系分析

闫昊天、彭清、孙云闯、令晨、郭昱、白莉、王朝霞、张巍、袁云
北京大学第一医院

目的 常染色体显性遗传性脑动脉病伴有皮层下梗死及白质脑病（Cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy，CADASIL）是一种由 NOTCH3 基因突变引起的遗传性脑小血管病。头颅核磁共振成像（magnetic resonance imaging，MRI）的十字面包征（Hot Cross Bun sign，HCBs）指 MRI T2 加权序列上脑桥中央出现的异常十字形高信号，多出现在多系统萎缩，也偶见于其他疾病，我们探索 CADASIL 的 HCBs 的表现规律以及和桥臂缺血损害的关系。
方法 收集 106 例基因检查证实的 CADASIL 患者的临床资料，所有患者进行了头部 MRI 检查，包括 T1、T2、DWI 和 FLAIR 相，对脑桥进行 T1 平均值、轴向 T2、3D T2 FLAIR 和磁化转移率分析。所有图片均由 2 位以上临床医师审查。
结果 所有 CADASIL 患者的主要临床表现特点为 4 例均出现认知障碍、3 例出现头晕、3 例出现肢体运动障碍、2 例出现偏头痛。MRI 显示所有患者均存在大脑白质高信号、脑深部腔隙性脑梗死以及分散出现的脑微出血，其中 38 例存在脑桥腔隙性脑梗死，15 例存在单侧或双侧小脑中脚腔梗或白质高信号，其中出现双侧小脑中脚缺血损害的 6 例患者中 4 例存在脑桥的 HCBs，其中 2 例伴随脑桥腔隙性梗死。对 2 例伴 HCBs 的 CADASIL 患者进行了弥散张量成像（Diffusion Tensor Image, DTI）纤维追踪，结果表明其小脑中脚纤维数量显著低于不伴 HCBs 的 CADASIL 患者。
结论 本研究首次证实脑小血管病可以导致血管性 HCBs，进一步证实双侧小脑中脚缺血损害和其形成有关。

PO-0912

大动脉粥样硬化型缺血性卒中差异 lncRNA-mRNA 网络的构建及免疫浸润相关性分析

周家豪、袁毅、冉隆峰、江芷仪、黄娟
中南大学湘雅三医院

目的 为探索大动脉粥样硬化型缺血性卒中（large artery atherosclerosis-ischemic stroke, LAA-IS）的形成机制，通过构建 lncRNA-mRNA 调控网络，对差异 lncRNA 与免疫细胞进行相关性分析。
方法 从 GEO 数据库中获取数据集 GSE124026 和 GSE146882 的基因芯片原始数据。(1)利用 R 软件[rl1] 筛选 LAA-IS 与正常人样本之间差异表达的 mRNA 和 lncRNA 基因表达谱，对共表达的差异基因进行基因集富集分析，并取交集构建 lncRNA-mRNA 网络。(2) 基于差异 mRNA 表达谱，通过 CIBERSORT 反卷积方法对 LAA-IS 中 22 种免疫细胞浸润比例进行分析。(3)对差异表达的 lncRNA 与免疫细胞进行 Spearman 相关性分析。
结果 (1)基因集富集分析显示：LAA-IS 样本表达上调的差异基因主要在单纯疱疹病毒-1 感染等信号

通路，蛋白分解代谢、细胞大分子生物合成、蛋白甲基化、通过小蛋白偶联或去除来调节蛋白质修饰等生物学过程中显著富集。表达下调差异基因主要在细胞对于刺激的反应、柠檬酸循环及呼吸链电子传递、VEGFA-VEGFR2 通路及中性粒细胞脱颗粒等信号通路，肽分解代谢等生物学过程中显著富集。构建了包含 JPX 和 INE1 的差异 lncRNA 和 420 个差异 mRNA 的 lncRNA-mRNA 网络。(2)免疫浸润分析显示：15 种免疫细胞之间存在相关性，激活的树突状细胞与浆细胞呈现显著的强正相关，中性粒细胞与静息 $CD4^+$T 记忆细胞、原始 B 细胞与记忆 B 细胞、原始 $CD4^+$T 细胞与 M2 型巨噬细胞呈现显著的强负相关。LAA-IS 样本与正常人样本相比，原始 $CD4^+$T 细胞、静息 $CD4^+$T 记忆细胞、γδT 细胞、静息 NK 细胞、单核细胞、嗜酸性粒细胞浸润较多，$CD8^+$T 细胞、静息树突状细胞、中性粒细胞浸润较少。（3）相关性分析显示：在 LAA-IS 样本中，INE1 与 γδT 细胞的含量呈显著的负相关（R=-0.43，P=0.036），激活的树突状细胞的含量呈显著的负相关（R=-0.42，P=0.044），JPX 与 M2 型巨噬细胞的含量呈显著的负相关（R=-0.43，P=0.038）。

结论 LAA-IS 中存在多条信号通路的激活，涉及蛋白质合成、分解及修饰等多种生物学行为，并显示多种免疫细胞参与了病理过程。进一步构建了 JPX/INE1-mRNA 调控网络，并发现 INE1 与 γδT 细胞、激活的树突状细胞的含量呈负相关，JPX 与 M2 型巨噬细胞的含量呈负相关。

PO-0913

卒中后抑郁大鼠情感相关脑区 proBDNF 及其受体 p75NTR 在神经元中表达的研究

杨雪萍[1]、李云[2]
1. 大理大学临床医学院
2. 大理大学第一附属医院（云南省第四人民医院）

目的 研究在脑卒中后抑郁(Post Stroke Depression,PSD)大鼠模型的情感相关脑区（额前皮质、海马和杏仁核）神经元中脑源性神经营养因子前体（Precursor Brain-derived Neurotrophic Factor,proBDNF）及其高亲和力受体 p75NTR 的表达变化，以及通过侧脑室注射组织型纤溶酶原激活物（Tissue-type Plasminogenactivator,tPA）探讨 proBDNF、p75NTR 在情感相关脑区神经元中的表达水平。

方法 将大鼠随机分为 4 组：正常对照组(n=8)、抑郁组(n=8)、脑卒中组(n=8)和 PSD 组(n=8)。采用线栓法建立大鼠脑卒中模型，使用慢性不可预见性温和应激(CUMS)和孤养法诱导 PSD 动物模型，通过体重测量、旷场试验和蔗糖偏好试验进行行为学测试。PSD 模型建立 4 周后，通过 TUNEL 染色测定各组大鼠情感相关脑区中的神经元凋亡情况；使用免疫荧光双标检测 PSD 大鼠模型情感相关脑区中神经元表达 proBDNF、p75NTR 的水平。在 CUMS 处理后 4 周，选择 PSD 组予以侧脑室埋管，分别注射外源性 tPA（每次 10ug）、生理盐水（NS）及 proBDNF，连续给药 7 天后进行动物行为学评分，使用免疫荧光双标检测 PSD 大鼠模型情感相关脑区中神经元表达 proBDNF、p75NTR 的水平。所有数据采用 SPSS 22.0 进行统计学分析。

结果 与正常对照组和脑卒中组相比，PSD 组大鼠的体重、蔗糖水消耗量、旷野垂直运动距离明显降低（$p<0.05$）；侧脑室埋管处理后，与 proBDNF 组及 NS 组相比，tPA 组大鼠体重、蔗糖水消耗量、旷野水平运动、垂直运动距离明显升高。在 TUNEL 染色中：与正常对照组和卒中组相比，PSD 组和抑郁组大鼠额前皮质、海马和杏仁核中 TUNEL 阳性细胞数显著增加($p<0.05$)。免疫荧光双标检测显示：与正常对照组相比，PSD 大鼠额前皮质和海马中 proBDNF 和 p75NTR 在神经元的表达较高，在杏仁核中 PSD 组 proBDNF 的表达水平显著降低，而 p75NTR 的表达水平显著升高($p<0.05$)。侧脑室埋管处理后，与 NS 组及 proBDNF 组相比，tPA 组大鼠额前皮质、海马、杏仁核中神经元表达 proBDNF、p75NTR 的水平显著降低（$p<0.05$）。

结论 PSD 大鼠情感相关脑区脑源性神经营养因子前体 proBDNF 及其受体 p75NTR 的表达增加可能在 PSD 的发病中起着重要作用，tPA 在 PSD 中抑制了情感相关脑区神经元表达 proBDNF 及其受体 p75NTR，因此外源性注射 tPA 可能缓解 PSD 的抑郁症状。

PO-0914

40 例神经元核内包涵体病的电生理特征

张晓洁、蒋青青、栾兴华、曹煜雯、曹立
上海市第六人民医院

目的 神经元核内包涵体病（NIID）是一种以中枢、外周、自主神经系统以及内脏器官内嗜酸性透明包涵体为特征的慢性进行性神经退行性疾病。临床症状具有高度异质性，导致此病的临床诊断极为困难。近年来随着针对此疾病影像学以及皮肤活检的开展，NIID 的临床诊断也越来越规范。神经电生理检查也为 NIID 临床患者的诊断以及预后预测中提供了更为客观的评估手段。
方法 收集就诊于我院通过基因或病理确诊为 NIID 的患者 40 例，应用丹麦 keypoint4 型肌电/诱发电位仪分析患者运动和感觉神经传导以及针极肌电图的检测结果。同时，收集患者的基本信息、家族史以及基因分析结果。
结果 散发性 NIID 患者中 80%出现运动神经传导速度减慢，60%出现感觉神经传导速度减慢，同时出现运动神经波幅降低和感觉神经波幅降低的比率分别是 40%和 30%。家族性痴呆型 NIID 患者中出现运动神经传导速度减慢和感觉神经传导速度减慢的比率均为 66.7%，运动神经波幅降低和感觉神经波幅降低的比率均为 50%。家族性肢体无力型 NIID 患者 100%均表现出运动神经和感觉神经传导速度和波幅的降低。此外，对比患者的基因检测结果发现，NIID 患者的电生理改变的阳性率及严重程度与 NOTCH2NLC 基因 GGC 重复序列数目密切相关，重复序列数目越多，电生理改变的阳性率越高。
结论 NIID 的神经电生理改变表现为多发周围神经受累表型，运动和感觉神经均有累及，多数为髓鞘损伤伴轴索改变；NIID 的神经传导阳性率可能与 NOTCH2NLC 基因 GGC 重复序列数目相关。

PO-0915

磁共振弥散加权成像病灶为倒置心形的双侧核间性眼肌麻痹的桥脑梗死 1 例

刘锡荣、黄泽嘉、彭晴霞
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 双侧眼眶间肌麻痹综合征的特征是双侧眼球内收障碍、伴外展眼球震颤和原发性凝视外斜视。病因一般是由多发性硬化症、神经退行性疾病、感染和缺血性中风引起，病变部位在中脑或桥脑。目前诊断急性脑梗死最为敏感的手段是磁共振弥散加权成像，很但少有病例报告显示脑桥有局限性病损，且弥散加权成像中病灶形状多不规则。
方法 对一例临床表现为双侧核间性眼肌麻痹的患者急性总结。
结果 本例患者为老年男性，急性起病，既往有高血压、冠心病病史。入院专科查体表现为双侧眼球上、下凝视时双眼外斜视；向左侧凝视时，右眼内收受限，左眼外展时出现水平向右震颤伴有复视；向右凝视时，左眼内收受限，右眼外展时出现水平向左震颤伴有复视；双侧咽反射功能减弱，悬雍垂偏右，合并行走不稳，无其它局灶性定位体征。头颅 MRI 检查显示，脑桥背侧中部新发脑梗死灶，头颅 MRA 显示颅内动脉符合动脉粥样硬化病变表现，但未见血管明显狭窄和闭塞。发病后 24 小时高分辨率头部磁共振显像检查显示: 中央背侧脑桥有可见点状结节影，T2WI、FLAIR 以及 DWI 为高信号，形似倒置心形。检查没有发现任何栓塞来源。脑脊液 AQP4、免疫及自身免疫抗体均为阴性。考虑为一个小的穿透性动脉阻塞而导致急性脑桥梗塞。经过治疗症状好转出院。
结论 双侧核间性眼肌麻痹是一种罕见的症状，是由双侧内侧纵束病变所致的一种眼球运动障碍性疾病。此类患者临床较为少见，DWI 显示为倒置心型的病例更为少见，国内报道少。

PO-0916

EB 病毒性脑膜脑炎合并自身免疫性胶质纤维酸性蛋白星形细胞病

张金茹、庄圣、王辰涛、胡伟东、张艳林、刘春风
苏州大学附属第二医院

目的 自身免疫性胶质纤维酸性蛋白星形细胞病（Autoimmune Glial Fibrillary Acidic Protein Astrocytopathy, GFAP-A）在自身免疫性脑炎中较为少见，在临床上多表现为脑炎、脑膜炎、脊髓炎和视乳头水肿的组合。GFAP-A 与血清或脑脊液（CSF）中存在 GFAP 抗体有关，目前病因不明。现报道三例由 Epstein-Barr virus（EB 病毒，人类疱疹病毒 4 型，HHV-4）感染引起的脑膜脑炎合并的 GFAP-A。

方法 本文回顾三例 EB 病毒性脑膜脑炎合并 GFAP-A 的临床特点，脑脊液特点，影像学特征及预后。

结果 Case 1: 59 岁男性，急性起病，主要表现为双手不自主抖动伴发热 10 天，随后出现意识障碍。气管插管呼吸机辅助通气。神经系统查体示浅昏迷，颈强直，疼痛刺激四肢活动减少，右侧克氏征阳性，左侧克氏征阴性，双侧巴氏征未引出。腰椎穿刺（2021-01-10）：压力 250mmH2O；脑脊液常规检验报告：白细胞总数 128×10^6/L，中性粒细胞百分比 1.00%，淋巴细胞 99%。生化检验报告：氯化物 120.00mmol/L，葡萄糖 4.47mmol/L，脑脊液蛋白定量 2.0g/L。脑脊液病原微生物宏基因组测序：EB 病毒 DNA 阳性，序列数为 8。自身免疫性脑炎相关抗体谱（血液及脑脊液）：抗谷氨酸受体（NMDA 型）抗体、抗谷氨酸受体（AMPA1 型、2 型）抗体、抗富亮氨酸胶质瘤失活蛋白 1（LGI 1）抗体、抗接触蛋白关联蛋白 2（CASPR2）抗体、抗 GABAB 抗体、抗二肽基肽酶 6（DPPX）抗体、抗 IgLON 家族成员 5（IgLON5）抗体、抗谷氨酸脱羧酶（GAD65）抗体、抗代谢型谷氨酸受体 5（mGluR5）抗体、抗 MOG 抗体均为阴性。GFAP-IgG 抗体为阳性（脑脊液 1:100；血液 1:10）。头颅 MRI+增强：1.双侧基底节、放射冠、脑干、小脑发异常信号灶，考虑脑炎可能。颈椎、胸椎 MRI 平扫：颈椎退变：C5-6 椎间盘稍突出；C6-7 椎间盘膨出。采用丙球及激素冲击后，三个月后患者仅遗留小便障碍；Case 2：56 岁男性，急性起病，既往高血压病和银屑病病史，临床症状表现为头痛，发热，进行性意识障碍和双下肢无力。气管插管呼吸机辅助通气。脑脊液（CSF）检测示白细胞计数为 392×106/L，以单个核细胞为主（占 95%），总蛋白含量明显升高（1773mg/L）。脑脊液自身免疫性脑炎相关抗体谱筛查发现 GFAP-IgG 抗体为阳性（CBA 法，滴度 1:3.2），而 AQP4 抗体、MOG 抗体、NMDA 抗体、AMPA1/AMPA2 抗体、GABA 抗体等均为阴性。影像学方面，头颅 MRI 示脑室周围白质多灶性斑片状 T2/FLAIR 高强度信号改变，脊髓 MRI 示 T5-T10 两侧神经根走行区见条状 T1WI 低、T2WI 高信号，且增强扫描示神经根走行区内絮状强化，提示脑实质及神经根受累。Case 3：头痛、高热起病，出现意识障碍，呼吸机辅助通气。头颅 MRI：多处缺血性脑白质病变。GFAP-IgG 脑脊液 1:32；血液 1:100。其他自身免疫性抗体为阴性。

结论 临床中出现 EBV 合并 GFAP-A 病例，感染引起自身免疫性脑炎可能。病毒性脑炎与自身免疫性脑炎在临床表现上极为相似，但治疗方案不同。早期识别对其治疗及预后意义重大。

PO-0917

基于口腔粘膜细胞原位检测磷酸化 Tau 蛋白的进行性核上性麻痹生物标志物研究

赵佳佳、郑元初、冯涛
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 进行性核上性麻痹(PSP)为进行性 Tau 蛋白异常聚集所导致的神经系统变性疾病，典型的进行

性核上性麻痹与帕金森病（PD）不难鉴别，但在疾病早期二者鉴别存在困难。既往研究发现阿尔兹海默病口腔黏膜细胞中 pTau 转录水平高于对照组，同样作为 Tau 蛋白病，PSP 口腔粘膜细胞中 pTau 尚无报道。本研究旨在研究 PSP、PD 和健康对照口腔粘膜细胞中的 pTau，并确定口腔粘膜细胞对 PSP 诊断及鉴别诊断的效用。

方法 我们分别采集了 11 例 PSP 患者、18 例年龄匹配的 PD 和 18 例年龄匹配的健康对照的口腔黏膜标本。采用免疫荧光染色方法及荧光定量分析方法研究 PSP 患者与 PD 患者和对照组口腔黏膜细胞中 Tau 和 pTau 的存在和亚细胞定位。对 z-stack 进行三维重建，以可视化 Tau 及 pTau 细胞内定位。

结果 免疫荧光图像显示，PSP 患者口腔黏膜细胞中 pTAU 水平高于年龄匹配的 PD 组及对照组。通过三维重建的 z-stack 图像确定 Tau 及 pTau 在细胞内的分布，在细胞核和细胞质中均检测到 Tau 及 pTau。Tau 在细胞核中表达更高，而 pTau 主要在细胞质中，细胞核免疫荧光阳性反应信号强度较弱。荧光定量分析结果示 PSP 组的 pTau 免疫荧光显著高于 PD 组(p=0.008)及对照组(p=0.02)，PSP 组的免疫荧光 pTau/Tau 显著高于 PD 组(p=0.006)及对照组(p=0.0108)，Tau 免疫荧光三组间无显著差异。

结论 本研究首次证实了 PSP 患者口腔黏膜细胞中磷酸化 Tau 蛋白表达增加，可作为实用、无创的 PSP 诊断及鉴别诊断的生物标志物。

PO-0918
自身免疫性胶质纤维酸性蛋白星形细胞病 1 例

席敏[1]、姚源蓉[2]、漆盼[1]
1. 贵州医科大学
2. 贵州省人民医院

目的 因该类疾病病理生理机制仍不明确且无统一的诊断标准，目前诊断主要以脑脊液中 GFAP 抗体阳性为依据，该病在临床上因临床表现的非特异性极易被误诊，尤其以头痛、发热起病的 GFAP-A 在早期与病毒性及结核性颅内感染较难鉴别，而延误诊治。本文报道一例历经 3 个多月才明确诊断的 GFAP-A 患者，以期提高临床医师对该病的认识，减少患者的神经系统损害。

方法 临床工作中患者完善自身免疫性胶质纤维酸性蛋白抗体检测后诊断自身免疫性胶质纤维酸性蛋白星形细胞病，因其非特异性临床表现易导致误诊，找到该病例的新颖、特殊之处，通过搜集患者病史、相关检查及随访资料描述该病例来源、时间、发病情况、临床特点等，通过查阅相关文献对病例的诊断、治疗、预后及其特殊之处进行阐述，并从中总结经验教训，提高对以“头痛、发热”发病的自身免疫性胶质纤维酸性蛋白星形细胞病的认识，早诊断、早治疗。

结果 该病例急性起病，表现为发热、头痛，颈抗，脑脊液蛋白、淋巴细胞增高，脑脊液病原学二代测序显示检出人类带状疱症病毒 1 个序列，经规范抗病毒治疗后病情短期内缓解，脑脊液恢复正常，但很快反复发热、头痛，抗结核治疗后，病情逐渐进展，并出现共济失调、认知功能减退；血清、脑脊液抗 GFAP 抗体阳性，脑脊液 OB 可见特异性条带，脑脊液蛋白、淋巴细胞复又增高；头 MRI 出现大脑半球、脑干、桥臂、延髓多发结节状、片状病灶，稍长 T1、T2 信号，FLAIR 高信号，结节状、环状强化，侧脑室旁放射状增强；激素、血浆置换、人免疫球蛋白治疗有效，以上临床特征支持 GFAP-A 诊断。患者从起病至确诊时间约 4 个月，原因主要为：虽急性起病，但病程呈慢性进展，病初表现酷似病毒性、结核性颅内感染，而忽略了与自身免疫性脑炎的鉴别。

结论 以“头痛、发热”起病的考虑病毒性或结核性脑炎的患者有条件最好及时完善脑脊液病原学和自身免疫性脑炎抗体等的检测，尤其在经治疗后病情反复甚至加重的病例更需引起重视。

国家自然科学基金(81860245)，黔科合平台人才([2019]5664 号)，贵州省人民医院青年基金(GZSYQN[2018]09 号)，贵州省人民医院博士基金(GZSYBS[2017]01 号)

PO-0919

HtrA 丝氨酸蛋白酶 1 基因相关的常染色体显性遗传性脑小血管病的外周微小血管病理改变

白莉、令晨、袁云
北京大学第一医院

目的 HtrA 丝氨酸蛋白酶 1（high-temperature requirement protease A1，HTRA1）相关显性遗传性脑小血管病是一组好发于亚洲的成年期发病的脑血管病，其外周组织的病理研究尚不充分，为此我们报道 2 例患者的皮肤活检微小血管的病理改变特点。
方法 2 例患者的发病年龄分别为 41 岁，47 岁，均具有脑血管病的显性遗传家族史；均表现为反复发作的卒中；两例患者出现记忆力下降，伴有性格改变；1 例患者腰椎核磁示腰椎间盘突出，头 MRI 均表现为脑小血管病特征性影像特征如腔隙性梗死，微出血和脑白质高信号；基因检查显示 2 例患者分别存在 HTRA1 基因的 c.847G>A、 c.176G>C 和 c.953A>G 杂合错义突变，对患者的皮肤活检的微血管光镜和电镜检查。
结果 在皮肤组织半薄切片检查可见毛细血管、毛细血管前动脉的血管内皮细胞变性和再生肥大改变，导致毛细血管管腔的闭塞。电镜显示变性的血管内皮细胞的胞浆内电子密度增加，细丝样物质增加，再生的血管内皮细胞表现为胞体肥大和胞浆疏松，微小动脉的平滑肌细胞变性和再生改变也具有和血管内皮细胞类似的规律。毛细血管的内皮细胞以及周细胞基底膜出现分层增厚和颗粒化改变，细胞间的缝隙连接改变不明显。
结论 HTRA1 的基因突变可以导致脑外组织的微小血管发生结构改变。

PO-0920

基于静息态功能磁共振的 1 型发作性睡病度中心性改变及其预测价值

吴兰香、占青青、田胜、郑合情、谢亮、吴伟
南昌大学第二附属医院

目的 1 型发作性睡病是一种罕见的睡眠障碍类型，可严重影响患者的生活质量，甚至引发危及生命安全的事故。由于缺乏有效的生物标志物，许多临床医生对其认识尚少，易误诊及漏诊。近年来，少量的静息态功能磁共振研究研究开始关注 NT1 患者的大脑功能变化，不仅发现局部脑区功能活动异常，也发现广泛脑区间功能连接的异常，但其核心脑区仍未阐明。度中心性（DC）是基于体素级别的一种度量指标，可以间接反映出该节点在全脑功能网络中的位置和重要性。而且，多项研究显示相对于其他功能影像指标，DC 具有更高的可靠性和可重复性，非常适用于研究病理机制不明的疾病。因此，本研究首次采用静息态 DC 的方法研究 NT1 患者与健康人的网络连接的差异，以探讨发作性睡病脑功能网络连接中节点重要性的变化特点。
方法 对 2019 年 9 月至 2021 年 11 月经广告招募及南昌大学第二附属医院首诊未治疗的 NT1 患者 18 例，年龄性别匹配的健康对照 18 例进行静息态功能磁共振扫描，采用度中心性方法分析组间差异, 并采用 ROC 曲线分析评估差异脑区的 DC 值对该疾病的预测价值。
结果 与健康对照组相比，NTI 组的右侧颞上回 DC 值增高，双侧额中回、右侧楔前叶 DC 值减低（p <0.05，GRF-corrected）。ROC 曲线显示右侧颞上回的 DC 值预测发作性睡病的曲线下面积（AUC）是 0.954。左侧额中回、右侧额中回、右侧楔前叶的 DC 值预测非发作性睡病的曲线下面积分别是 0.864、0.843、0.870。
结论 1 型发作性睡病患者存在默认网络、执行网络核心脑区及颞上回的静息态 DC 异常，其中右侧颞上回的 DC 值可能是发作性睡病患者的潜在生物标志物。

PO-0921

硫唑嘌呤、吗替麦考酚酯及降低剂量的利妥昔单抗治疗视神经脊髓炎谱系病(NMOSD)的有效性及安全性比较

黄文娟[1,2,3]、汪亮[1,2,3]、夏君慧[4]、李文玉[5]、王敏[6]、余建[6]、李琴英[6]、王蓓[7]、潘巨元[4]、杜磊[8]、马建华[8]、谭红梅[1,2,3]、常雪纯[1,2,3]、吕传真[1,2,3]、赵重波[1,2,3]、卢家红[1,2,3]、董强[1,2,3]、周磊[1,2,3]、张包静子[1,2,3]、全超[1,2,3]

1. 复旦大学附属华山医院
2. 国家神经疾病医学中心
3. 复旦大学附属华山医院罕见病中心
4. 温州医科大学第一附属医院
5. 浙江大学医学院附属邵逸夫医院
6. 复旦大学附属眼耳鼻喉科医院
7. 上海市静安区中心医院（复旦大学附属华山医院静安分院）
8. 新疆医科大学第一附属医院

研究背景 目前仍需要更多广泛应用于视神经脊髓炎谱系病（NMOSD）的预防复发治疗的有效性及安全性的数据，我们基于多中心回顾性队列比较了硫唑嘌呤（AZA），吗替麦考酚酯（MMF）及减低剂量的利妥昔单抗（RTX）治疗 NMOSD 的安全性及有效性。

研究方法 本研究是一项多中心回顾性队列研究，所涉中心对 NMOSD 维持治疗的药物剂量方案已达成共识。研究纳入首次使用免疫抑制剂（亦称首次使用维持治疗）为 AZA（167 名）、MMF（131 名）及 RTX（55 名）的水通道蛋白 4 抗体（AQP4-ab）阳性的 NMOSD 患者，主要评价指标为开始使用首个免疫抑制剂至首个免疫抑制治疗中出现首次复发的时间间隔，次要评价指标包括年化复合率，残疾累积程度，药物保留率及用药期间不良事件。

研究结果 纳入的 353 名患者的中位随访时间为 30.3 个月。RTX 的用药方案如下：起始剂量为 100mg 第一天+500mg 第二天，之后每 6 个月 1 次 500mg 维持。各组基线合并使用口服激素的比例如下：AZA 96.4%，MMF 95.4%，RTX 76.4%。在调整可能的混杂因素后，RTX 组患者复发风险较 AZA 组（风险比[HR], 4.40[1.41-13.80]; p=0.011）及 MMF 组（风险比[HR], 5.20 [1.60-16.86]; p = 0.006）显著降低。RTX 组发生停药的可能性较 AZA 组低（HR, 2.22 [1.34-3.66]; p=0.002）。RTX 组不良事件发生率(32.7%)也低于 AZA 组(62.3%,p < 0.001)。

研究结论 本研究为 NMOSD 维持治疗的选择提供Ⅲ级临床证据：RTX 降低复发风险的效果优于 AZA 及 MMF，在中国 AQP4-ab 阳性患者中 RTX 的耐受性优于 AZA。

PO-0922

应用 DFNC 方法研究药物难治性颞叶癫痫手术疗效

杜阳洒、闵丹妮、Fangfang Xie
中南大学湘雅医院

目的 研究不同手术疗效的难治性颞叶癫痫(Drug-resistant Temporal Lobe Epilepsy，DTLE) 患者的动态功能连通性和时态特性与 HC 的差异。

方法 手术疗效研究共纳入 61 例 DTLE 患者和与之年龄、性别相匹配的 51 例健康对照者 (Healthy Control，HC)，根据恩格尔癫痫外科手术疗效评级量表，将 DTLE 患者组分为术后无癫痫发作 (Seizure-Free, SF) (n = 39) 和术后有癫痫发作 (Not Seizure-Free，NSF)(n = 16) 两个亚组；其中，6 例患者因失联无法确认手术后癫痫发作状态，未被纳入后续亚组分析。

对以上分组（1）采用独立成分分析方法、滑动窗口分析方法和聚类分析方法计算了全脑静息态网络 (Resting State Network, RSN) 中的 DFNC；（2）应用两样本 t 检验、单因素方差分析和事后 t 检验计算 DTLE 患者与 HC，以及 SF 患者、NSF 患者和 HC 的组间动态功能连通性和时态特性

（分数窗口、平均驻留时间和转换次数）差异，显著性水平为 P<0.05，错误发现率（False Discovery Rate，FDR）多重比较。
结果 （1）DTLE 患者手术疗效评估的 DFNC 研究显示出两 II 种截然不同的功能连通性“状态”，状态 I 和状态 II，状态 II (74.83%) 出现的频率远高于状态 I (25.17%)；
（2）DTLE 手术疗效亚组分析显示，NSF 患者在状态 II 中出现的总体频率 (HC: 69.31%；SF: 69.44%；NSF: 91.45%) 和平均驻留时间 (HC: 247.40; SF: 294.60; NSF: 558.50) 均较 SF 患者和 HC 延长；此外，NSF 患者在状态间的转换次数 (HC: 4.90; SF: 4.87; NSF: 2.00) 减少；以上结果均具有显著性 (P < 0.05, FDR - 矫正)。
（3）SF 患者在默认网络和背侧注意网络之间以及默认网络内的 DFNC 强度增强；在 NSF 患者中，上述网络内和网络间的 DFNC 强度降低 (P<0.05，FDR - 矫正)。
结论 我们的研究表明，DFNC 研究方法有助于更好地理解 DTLE 患者脑功能网络重塑的动态神经损伤机制，并为 DTLE 的手 术疗效评估提供影像学支持证据。

PO-0923

缓解 NADH 超载在 complex I 缺陷的 MELAS 成纤维细胞中的治疗作用

刘付童玲[1]、于佳希[1]、俞萌[1]、田越[2]、欧怡纯[2]、邓健文[1]、邢国刚[2]、王朝霞[1]
1. 北京大学第一医院
2. 北京大学神经科学研究所

目的 线粒体脑肌病伴高乳酸血症和卒中样发作综合征（Mitochondrial encephalomyopathy with lactic acidosis and stroke-like episodes, MELAS）是一种常见的线粒体病。目前 MELAS 仍是一种以支持性治疗为主的不可治愈的疾病。既往研究提示，基因突变导致的线粒体复合物 I 缺陷导致 NADH 超载在 MELAS 发病机制中可能起重要作用。本研究利用 MELAS 患者来源的皮肤成纤维细胞，探讨缓解 NADH 超载在 MELAS 中的治疗作用，为 MELAS 治疗方法的研发提供新的研究思路。
方法 利用电镜、蛋白质印迹、蓝色原生聚丙烯酰胺凝胶电泳、NADH 荧光寿命显微成像、NAD+/NADH 检测、耗氧率检测、ATP 检测等方法观察 MELAS 成纤维细胞的疾病表型，使用 0.5mol/L 烟酰胺核苷（nicotinamide riboside，NR）或转染表达靶向线粒体的 NADH 氧化酶（mitochondria-targeted H2O-forming NADH oxidase，mitoLbNOX）的腺病毒，通过检测 NADH 荧光寿命、NAD+/NADH 比例、耗氧率、ATP 水平，观察两种方法对 MELAS 成纤维细胞的治疗效果。
结果 电镜下观察到 MELAS 成纤维细胞中线粒体面积减少，出现髓样小体；MELAS 成纤维细胞的 ND6 亚基、复合物 I 酶活性、NAD+/NADH 比例、复合物 I 依赖的耗氧率及 ATP 水平明显下调，NADH 水平升高。使用烟酰胺核苷处理后，MELAS 成纤维细胞的 NAD+/NADH 比例、复合物 I 依赖的耗氧率及 ATP 水平均上升，然而 NADH 水平没有改变。在 MELAS 成纤维细胞中表达 mitoLbNOX 后，NAD+/NADH 比例、耗氧率及 ATP 水平均上升，且效果较烟酰胺核苷处理好，NADH 水平也有明显下降。
结论 在 MELAS 成纤维细胞中，对比使用单纯升高细胞内 NAD+水平的烟酰胺核苷，具有缓解 NADH 超载作用的 mitoLbNOX 有更好的治疗作用，提示缓解 NADH 超载对 MELAS 的治疗有重要的意义。

PO-0924

A 型肉毒毒素治疗慢性偏头痛合并三叉神经痛一例

刘明煦
南昌大学第二附属医院

目的 慢性偏头痛（Chronic migraine）是以反复发作的头痛为特点的神经系统疾病。三叉神经痛（Trigeminal neuralgia）是在三叉神经分布区域以电击样突发剧烈疼痛为特点的神经系统疾病。这两种疾病都会严重影响患者的生活质量。慢性偏头痛合并三叉神经痛目前研究较少，且报道不多。
方法 我院 2021 年 12 月 6 日收治 1 例慢性偏头痛合并三叉神经痛患者，对其行 A 型肉毒毒素注射治疗效果良好，现报道并文献复习。
结果 2 周后电话随访，患者诉颌面部疼痛未再发作，头痛发作次数减少至每周发作 2 次，疼痛程度减轻，恢复日常生活。在治疗后 4 个月的最近一次随访中，患者未诉任何疼痛不适。
结论 在临床上如果遇到偏头痛合并三叉神经痛的患者，药物治疗效果差，应及时予以 A 型肉毒素同时治疗这两种疾病。

PO-0925

癫痫不明原因猝死临床-电生理研究

安文娜、刘永红、石晓丹、王碧
中国人民解放军空军军医大学第一附属医院

目的 探讨癫痫不明原因猝死（sudden unexpected death in epilepsy，SUDEP）临床-电生理特点。
方法 检索西京医院脑电监测中心数据库 2011 年 10 月至 2012 年 3 月诊断为“癫痫、癫痫待查”患者进行回访，确认死亡病例，结合既往病史、临床资料、死亡细节等确定符合癫痫不明原因猝死诊断患者，并对其临床及电生理特征进行分析。
结果 在 1232 名患者中，成功回访 354 例癫痫患者，其中死亡患者 19 例（5.4%），12 例为 SUDEP 患者，7 名（58%）男性，5 名（42%）女性；死亡年龄在 0-17 岁之间患者有 1 人（7%），18-44 岁之间 5 人（42%），45-59 岁之间 2 人（17）、≥60 岁之间的患者均为 4 人（33%）；病程持续时间大部分超过 10 年（9 人，75%）。11 例（92%）患者有全面性强直阵挛发作（generalized tonic-clonic seizure, GTCS）发作史，有 1 例患者仅表现为失神发作。7 例（58%）患者表现为局灶性起源的强直阵挛/知觉障碍发作，5 例（42%）为全面性起源的强直阵挛发作； 3 例（25%）患者接受单药治疗，9 例（75%）为多药联合治疗，长时间使用离子通道阻滞剂的有 6 人（50%）。11 例（92%）患者脑电图结果异常，4 例（33%）EEG 背景偏慢或以慢波为主，发作间期异常放电多集中在颞导（75%）；我们监测到同一名 SUDEP 患者间隔 6 年的 2 次 EEG，与前一次相比，第二次视频 EEG 背景节律明显减慢，异常放电范围扩大。42%患者头颅影像学结果异常，其余未见异常。结构性改变主要包括：皮质萎缩及颅内软化灶；代谢性改变主要为额叶的低代谢及双侧扣带回的皮质下脑白质的密度改变。
结论 较长的病程、全面性强直阵挛发作、离子通道阻滞剂类抗癫痫药物的使用可能是 SUDEP 患者的危险因素；SUDEP 患者癫痫发作后全面性脑电抑制（Postictal generalized EEG suppression, PGES）发生率低，发作间期局灶性癫痫样放电（颞导）及背景活动的逐渐减慢可能是 SUDEP 的危险因素。

PO-0926
使用弥散张量成像技术探索脑小血管病患者构音障碍的机制

施余露、王伊龙、张喆
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 单纯皮质下小梗塞是脑小血管病的经典征象，构音障碍是这类患者最常见的临床表现之一，不仅多见于脑干梗死，在单侧幕上皮质下梗死中也很常见，但其机制尚不清楚。皮质脑干束支配咽喉肌的协调功能，本研究目的旨在探索在脑小血管病单纯皮质下小梗塞患者中，构音障碍是否与皮质脑干束受损有关，以及是否需要同时存在双侧皮质脑干束受损。
方法 本研究依托于脑小血管病登记研究平台（China Imaging-based Biobank of Cerebral Small Vessel Disease，CIBB-SVD），为一项前瞻性连续性队列研究，纳入了从 2020 年 8 月至 2021 年 8 月间有突发构音障碍且持续 24 小时未恢复的急性卒中患者，经头 MRI 证实存在新发皮质下小梗死病灶（直径<20mm），对照组为 CIBB-SVD 研究中存在突发神经系统缺损症状或体征，但无构音障碍的患者。所有患者及对照组均为右利手。对该两组患者进行进行头 MRI 扫描，包括常规 T1、T2、T2-FLAIR、弥散加权成像（DWI）及弥散张量成像（DTI），以 ROI 为种子点进行纤维追踪，手动标记皮质脑干束在中央前回皮层、内囊以及脑干的种子点，计算纤维的 FA、MD 值以及纤维总体积，采用独立样本 T 检验对比两组均值，P<0.05 为存在显著性差异。
结果 本研究共纳入 14 名构音障碍组患者（M/F=10/4），平均年龄为 61.50 ±8.82 岁；19 名对照组患者（M/F=14/5），平均年龄为 55.61 ±11.50 岁，二组年龄无显著性差异，两组患者 Fazekas 评分中位数均为 2 分，无显著性差异。14 名构音障碍组患者中，7 名患者新发梗死灶位于幕上（3 名患者病灶位于左侧，4 名病灶位于右侧），7 名患者新发梗死灶位于脑干/延髓（4 名患者病灶位于左侧，3 名位于右侧）。19 名对照组患者中，4 名患者存在新发梗死灶（分别为左侧脑桥、右侧丘脑、左侧顶叶皮层下及双侧侧脑室旁散发），其余患者均未见新发梗死灶。对比两组患者 DTI 纤维示踪结果，构音障碍患者左侧皮质脑干束两条纤维的 FA 值均显著低于对照组（0.58±0.03 VS 0.62 ±0.04, P<0.005; 0.56±0.03 VS 0.60±0.042, P<0.001），提示存在左侧皮质脑干束完整性受损；同时，在构音障碍患者中，该两条纤维的 MD 值也显著高于对照组（0.0006±0.0001 VS 0.0005±0.0001, P<0.01; 0.0006±0.0001 VS 0.0005±0.0001, P<0.05），提示存在左侧皮质脑干束弥散受限。
结论 本研究结果提示，在皮质下小梗死患者中，新发构音障碍的患者存在明显的优势侧皮质脑干束受损，与新发梗死灶的侧别及部位无明显相关，提示既往存在皮质脑干束受损是脑小血管病患者出现梗死后构音障碍的风险明显增高。

PO-0927
护理干预预防脑血管介入术后下肢深静脉血栓形成

梁艺宁
空军军医大学西京医院

目的 目的探讨脑血管介入手术中应用护理干预措施,预防患者形成下肢深静脉血栓的效果及对下肢深静脉血栓形成和护理满意率的影响。
方法 方法选取 2020 年 12 月—2022 年 12 月行脑血管介入手术患者 230 例为观察对象,依据护理方法不同分为常规组 115 例和观察组 115 例。常规组患者实施常规护理,观察组患者实施护理干预,比较两组脑血管介入手术患者的护理效果:下肢深静脉血栓、护理总满意率。
结果 结果观察组患者术后下肢深静脉血栓发生率为 1.4%,低于常规组的 8.7%,差异有统计学意义（P<0.05）。观察组脑血管疾病患者护理总满意率为 98.2%,高于常规组 88.5%,差异有统计学意义（P<0.05）。

结论 结论脑血管介入术中应用护理干预效果确切,可有效辅助手术,有效预防下肢深静脉血栓形成,促进护理满意率提升,有利于良好护患关系的建立,该护理方案可行性较高,可广泛应用在临床护理中。

PO-0928

肌萎缩侧索硬化中外周与中枢免疫系统的交互作用

余玮怡[1]、何及[1]、蔡熙颖[2]、于洲[1]、邹漳钰[3]、樊东升[1]
1. 北京大学第三医院
2. 北京大学基础医学院
3. 福建医科大学附属协和医院

目的 肌萎缩侧索硬化（amyotrophic lateral sclerosis, ALS）是一种快速进展的致死性运动神经元病，典型特征为上下运动神经元功能障碍，发病率在中国为 1.38/10 万人，患者多在发病后的 3-5 年内死亡。目前除了利鲁唑和依达拉奉可延缓疾病进展外，尚无其他有效的治疗方案。探索 ALS 的发病机制有助于寻找潜在的治疗靶点。随着对 ALS 的研究深入，研究人员意识到外周和中枢免疫系统持续地相互作用，引起 ALS 中全身性炎症发展。因此，深入了解两个系统间的“串扰（crosstalk）”或交互作用对探索 ALS 的发病机制和治疗方案具有重要意义。
方法 以“中枢免疫系统”、“外周免疫系统”、“神经炎症”、“中枢神经系统屏障”、“肌萎缩侧索硬化”等为关键词，在 Pubmed（https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/）、中国知网（https://www.cnki.net/）等网站检索学者在近 10 年在国内外发表的研究性论文、综述等，对论文结果及结论进行总结及概述。
结果 （1）在疾病发生和发展中，外周和中枢免疫系统的固有免疫细胞被激活；
（2）作为外周和中枢免疫系统之前通信的中心点，中枢神经系统屏障在疾病早期发生如下改变：物理屏障完整性受损、生化屏障功能调节和屏障细胞在免疫应答中分泌神经免疫相关物质，为两系统间“串扰”“打开大门”的同时亦参与调节炎症环境；
（3）免疫分子包括细胞因子、趋化因子作为信使在两系统间发挥作用，并协助促进外周激活的固有免疫细胞包括 T 淋巴细胞、肥大细胞、单核细胞等向中枢神经系统的浸润；
（4）最终这一慢性全身性炎症促进或导致运动神经元的死亡、轴突损伤和神经肌肉接头的功能障碍。
结论 ALS 病程中的慢性炎症是全身性的，对 ALS 的机制和治疗的探索中应充分考虑外周和中枢免疫系统的交互作用。除此以外，中枢神经系统屏障在“串扰”中起着至关重要的作用，因此它可作为是优化 ALS 药物使用的研究靶点之一。

PO-0929

绿茶漱口水喷雾在脑卒中Ⅳ度张口呼吸患者中的应用

刘玲萍
中国人民解放军东部战区总医院

目的 探讨绿茶漱口水喷雾在脑卒中Ⅳ度张口呼吸患者中的应用效果。方法：选取 2021 年 1 月到 2021 年 12 月入住某三级甲等医院神经内科监护室的脑卒中Ⅳ度张口呼吸患者 133 例，随机数字表法将病人分为两组，对照组 66 例患者采用常温灭菌注射用水喷雾湿化口腔，试验组 67 例患者采用常温绿茶漱口水喷雾湿化口腔，比较两组患者的口腔酸碱度、口腔湿润度及口腔异味。结果:两组患者在口腔 PH 值、口腔湿润度方面，差异有统计学意义（$p<0.05$），改善口腔异味及基线资料无统计学意义（$p>0.05$）。结论：对脑卒中Ⅳ度张口呼吸患者采用常温绿茶漱口水能有效提高患者的

口腔湿润度，改善口腔酸碱环境，提高患者口腔质量。
方法 试验组干预方法
使用医用喉头喷雾瓶（统一购买，规格 20ml），内装泡开冷至常温的绿茶水 20ml，对患者的上颚、舌面、舌底、两颊部进行全方位喷雾，每个部位喷 2 次，共喷 10 下，每按一下喷雾量约为 0.1ml，每次干预量约为 1ml[12]，间隔 4 小时喷雾一次。交接班时双人评估一次口腔情况并记录，泡绿茶方法：将 1000ml 水煲至 80℃左右（恒温水壶）,放一茶匙约 20g 绿茶泡 10min, 冷却至常温，此时漱口水含茶多酚浓度为 4~5 g/L[13]，而最佳抑菌质量浓度为含茶多酚 4g/L［14］，绿茶漱口水每日上午 8 时更换 1 次。
2.12 对照组干预方法
使用医用喉头喷雾瓶（统一购买，规格 20ML），内装常温灭菌注射用水 20ml，对准患者的上颚、舌面、舌底、两颊部进行全方位喷雾，每个部位喷 2 次，共喷 10 下，每按一下喷雾量约为 0.1ml，每次干预量约为 1ml，间隔 4 小时喷雾一次，交接班时双人评估一次口腔情况并记录，灭菌注射用水每日上午 8 时更换 1 次。
2.13 共性处理
①按神经内科脑卒中常规护理，科室室温恒定：20-22℃，湿度：50%-60%，②在培训上均由课题负责人统一培训绿茶泡制方法、口腔喷雾的方法及注意事项，护士长考核后方可执行，规定大夜班 7：00 负责泡茶，8:00 中班负责装瓶，每名患者一瓶，出院、转出随之转出，③每日 2 次口腔护理，早晨 6:00，晚 18:00，口腔护理液选用氯已定，口腔护理方法统一按基础护理操作流程。
结果 本研究共纳入 133 例患者，试验组 2 例患者自动出院退出；对照组 1 例病情变化经口气管插管被迫退出。3 例脱落病人占总研究例数的 2.25%。本次研究的实际病例数为实验组 64 例，对照组 66 例，2 组病人性别、年龄、GCS 评分、APACHEII 评分经统计差异均无统计学意义（P>0.05）
两组患者口腔酸碱度比较
对照组患者口腔酸碱度晨间平均 PH 值 5.97±0.173，晚间 PH 值 6.02±0.232，实验组患者口腔酸碱度晨间平均 PH 值 7.06±0.500，晚间 PH 值 7.09±0.462，差异均有统计学意义（P＜0.05）
两组患者口腔异味比较
对照组患者入院口腔异味 3.85±0.980，异味观察期间 1.89±0.530，实验组患者口腔口腔异味 3.85±0.984，异味观察期间 1.81±0.467，差异无统计学意义（P＞0.05）
结论 茶是我国最早发现的中草药之一，而绿茶在加快愈合、抗氧化、消炎、抗菌方面有着突出表现[24]，口腔喷雾湿化法简单易行，不受病人意识、卧位的影响，避免了湿纱布易滑脱等影响，湿化效果持续，本研究中两种溶液均有一定的效果，但常温绿茶漱口水能显著改善患者口腔酸碱度，延长口腔湿润度，且是天然产品可以提高患者的依从性和长期使用。但因脑卒中患者存在不同程度意识障碍，因此无法判断患者舒适度，有待进一步研究。

PO-0930
应用 DFNC 方法研究药物难治性颞叶癫痫认知功能

闵丹妮
中南大学湘雅医院

目的 探讨 药物难治性颞叶癫痫(Drug-resistant Temporal Lobe Epilepsy，DTLE) 患者的动态功能连通性以及时态特性与认知功能和临床变量之间的关系。
方法 认知功能研究共纳入 66 例 DTLE 患 者和与之年龄、性别和受教育程度相匹配的 31 例 HC。对以上分组 （1）采用独立成分分析方法、滑动窗口分析方法和聚类分析方法计算了全脑静息态网络 (Resting State Network, RSN) 中的动态功能网络连接(Dynamic Functional Network Connectivity，DFNC)；（2） 使用参数统计量 t 检验或非参数统计量 Mann-Whitney U 检验计算 DTLE 患者和 HC 认知功能和动态功能连通性的组间差异，使用 Pearson 偏相关分析探究认知障碍

和临床变量与动态功能连通性以及时态特性之间的相关，显著性水平为 P<0.05。
结果 (1)DFNC 与认知功能和临床变量研究结果显示出 4 种不同的动态功能连通性状态，状态 1 (21.6%) 和状态 2 (57.2%) 出现的频率较高；状态 3 (12.7%) 和状态 4 (8.5%) 出现的频率较低；DTLE 患者在状态 2 中 平均驻留时间较 HC 延长 (HC：115.7；DTLE：209.9)，在状态间的转换次数较少 (HC：10.10；DTLE：7.71) ，以上结果均具有显著性 (P < 0.05)。（2）DTLE 患者与 HC 相比，认知功能各项测验成绩均较差(P < 0.05)，DTLE 患者动态功能网络连通性改变与认知功能障碍的 严重程度和临床变量呈显著正或负相关(P < 0.05)。
结论 我们的研究表明，DFNC 研究方法有助于更好地理解 DTLE 患者脑功能网络重塑的动态神经损伤机制。DFNC 研究方法在大脑功能连通性的研究基础上加入时态特性，更能全面反映中枢神经系统疾病的功能改变，可能是一个潜在的反映癫痫疾病病程和认知功能损害严重程度的影像学生物标志物，本研究为未来将 DFNC 研究方法更广泛地应用于其他神经精神疾病提供了新思路。

PO-0931
CAPN3 基因突变致显性遗传肢带型肌营养不良 1 例分析

黄森、陈伟能、林家宁、姚晓黎
中山大学附属第一医院

目的 肢带型肌营养不良（Limb-Girdle Muscular Dystrophy, LGMD）是一组以进行性肢带肌无力为临床特点的一大组遗传性疾病，其中 LGMD2A 型最为常见，由钙蛋白酶 3（Calpain-3）基因 CAPN3 突变引起。本文报道并分析 1 例 CAPN3 基因 c.2381-2A>G 剪接突变与 c.946-1_948del 缺失突变致显性遗传肢带型肌营养不良患者
方法 纳入 2022 年 4 月就诊于中山大学附属第一医院神经科门诊的肢带型肌营养不良患者，总结其临床特征、实验室检查资料、影响学资料及电生理资料，收集先证者及其家系成员的外周血，应用二代测序技术对先证者进行基因检测，并通过 Sanger 测序对家系成员进行突变验证。
结果 该患者为 21 岁男性，儿时发育正常，11 岁时出现站立时双足不能着地，姿势不稳，踮脚尖行走，且易跌倒，19 岁时逐渐出现四肢近端肌肉无力并进行性加重，双臂上抬无力，行走无力，21 岁时无法正常跑步。其父亲有轻微肌无力，其姐姐尚无症状。该患者鸭步步态，四肢肌力 4 级，四肢及肩部肌肉明显萎缩，腓肠肌无肥大，翼状肩甲，脊柱前突伴侧弯，Gower's 征阳性。血清肌酸激酶 3187.7U/L（正常参考值 18-198U/L），乳酸脱氢酶 356.5U/L（正常参考值 120-250U/L），肌电图提示肌源性损害。二代测序发现该患者携带 CAPN3 基因 c.2381-2A>G 杂合剪接突变和 c.946-1_948del 杂合缺失突变，前者为致病突变，后者为疑似致病突变，Sanger 测序验证先证者父亲携带 c.2381-2A>G 杂合突变，c.946-1_948del 位点为野生型。
结论 CAPN3 基因 c.2381-2A>G 剪接突变可引起显性遗传性肢带型肌营养不良，CAPN3 基因 c.946-1_948del 缺失突变为潜在的新发突变，本研究增加了人群 CAPN3 基因突变的多样性。

PO-0932
癫痫患者的 SCN1A 基因突变及其功能研究

马芮、王玉平
首都医科大学宣武医院

目的 1. 旨在进一步丰富 SCN1A 相关癫痫的基因谱和表型谱，阐述 SCN1A 突变与癫痫的关系。
2. 构建 SCN1A 突变（R118T 和 S1471C）的 HEK293T 细胞系体外表达模型，进行功能验证，探索 SCN1A 基因突变致病的分子机制。
方法 1. 临床筛查

我们对癫痫患者进行了癫痫 Panel 基因检测，其中携带 SCN1A 致病突变有 22 人，总结了携带突变病人的基本情况和临床特点。
2. 质粒构建
以 SCN1A 基因的表达蛋白电压门控钠通道 α 亚基 1 型氨基酸序列对应的 mRNA 为模板，设计引物，对感兴趣的突变进行质粒构建，构建成功后扩增。以 SCN1B 基因的 cDNA 序列为模板，构建质粒后扩增。
3. 细胞转染及表达
SCN1A 野生型/突变型和 SCN1B 野生型质粒共转染 HEK293T 细胞 24h 后，通过 Western blot 检测 NaV1.1 的表达情况，并且将各突变型与野生型进行统计学比较。
4. 膜片钳记录
使用膜片钳全细胞记录技术明确野生型和各突变型 NaV1.1 的生物物理特性，各突变型分别与野生型进行比较。
5. 统计学分析
采用 SPSS 19.0 软件包、Excel 2021、Graphpad Prism 8 进行统计分析，临床资料中计量资料以平均值±标准差表示，计数资料以 N（%）表示。电生理数据中计量资料用平均值±标准误来表示，各突变型与野生型比较采用 unpaired Student-t 检验。认定 P＜0.05 为差异有统计学意义。
结果 1. 临床筛查
我们在 367 例癫痫的患者中发现了 22 例患者携带 SCN1A 致病突变，其中 16 例（72.7%）诊断为 Dravet 综合征，2 例（9.1%）为遗传性癫痫伴热性惊厥附加症（1 例演变为伴有中央颞区棘波的儿童良性癫痫），1 例（4.5%）为局灶性癫痫，1 例（4.5%）为伴有中央颞区棘波的儿童良性癫痫变异型，2 例（9.1%）为不能分类的癫痫。
2. 质粒构建与异源表达的鉴定
通过酶切和测序证实，我们成功构建了 SCN1A 基因野生型和突变型（R118T 和 S1471C）质粒以及野生型 SCN1B 基因质粒。野生型和各突变 NaV1.1 在蛋白水平上都得到了表达，各突变型表达情况与野生型比较无统计学差异。
3. 膜片钳检测
野生型和各突变型 NaV1.1 都可检测到钠电流，每个突变型的生物物理特性与野生型不相同。R118T 突变型的峰值电流密度比野生型减少；电压依赖性快速失活曲线向超极化方向移动，与电压依赖性激活曲线围成的窗口下面积减少；电压依赖性慢速失活曲线向超极化方向移动；慢速失活恢复时间常数延长，均提示钠通道功能减弱。S1471C 突变型的慢速失活恢复和快速失活恢复时间均延长，电压依赖性激活曲线和快速失活曲线围成的窗口下面积减少，均提示钠通道功能减弱。
结论 1. 在癫痫患者中发现了 12 个既往文献中未报道的 SCN1A 基因突变，分别是 R118T，L253X，Y349DfsX5，L373FfsX77，W932X，F987SfsX9，S1471C，S1879RfsX33，I1862T，A1236E，L849TfsX66 和 I1242MfsX28，拓展了 SCN1A 相关癫痫的基因谱。
2. 本研究为伴中央颞区棘波的儿童良性癫痫和伴中央颞区棘波的儿童良性癫痫变异型作为 SCN1A 相关癫痫的罕见表型提供佐证。
3. 新发现的 NaV1.1 突变体（R118T 和 S1471C）呈现了功能减弱的电生理特性，与癫痫的发生发展有关。

PO-0933
非最佳适应证帕金森病患者 STN-DBS 手术治疗病例一例

王永利、陈玲
中山大学附属第一医院

目的 总结一例非最佳适应证帕金森病患者行 DBS 手术治疗的案例，拟讨论帕金森病 DBS 手术适应范围。

方法 患者，女，60 岁，主因“双侧肢体震颤伴不灵活 5 年”入院拟行 DBS 手术
患者患者肢体震颤伴不灵活病程 5 年，近 2 年出现剂末现象，药物控制不佳，现拟行 DBS，无嗅觉减退，睡眠质量欠佳，偶伴睡眠时大喊大叫，夜间翻身困难，无吞咽困难、饮水呛咳，偶有幻听，稍有近事记忆力减退，精神良好，小便正常，便秘，近期体重无明显变化。2005 年因甲状腺肿物行左侧甲状腺全切，右侧次全切，术后服用优甲乐，现已停用，否认其他疾病入院体重 38.5kg。
入院完善术前评估：患者患者 60 岁，病史 5 年，诊断帕金森病明确，近期出现剂末现象及异动症，无明显合并症，颅脑 MR 及 PET-CT 影像学结果结合临床符合帕金森病。具备手术指征，术前检查发现患者肺通气功能存轻中度受限且 MR 提示额叶萎缩较为明显可能存在术后认知下降可能，经与麻醉科及神经外科多学科讨论认为非手术禁忌症，患者左旋多巴冲击改善率 37.9%（>30%）改善率偏低，但结合服药后情况，有手术指征，但存在术前存在姿势平衡及冻结步态问题（姿势稳定性评分 3 分，步态评分 4 分），此外患者术前有精神症状，停用多巴受体激动剂及加用舒思症状有改善。需注意术后有精神症状加重的可能。患者术前存在睡眠问题(PDSS 有多个单项评分低于 5 分），现服用氯硝安定后睡眠问题较前改善且患者术前 BDI 评分 20 分，存在抑郁，需注意术后睡眠及情绪问题。该患者经评估后认为无手术禁忌症，但行 DBS 手术存在术后认知下降及部分症状改善效果欠佳的风险，与患者及家属沟通后，患者及家属表示知情和理解，要求继续手术。
结果 最终患者顺利完成双侧脑深部电极植入术及术后开机，经数个月机器调节参数及药物调整，目前症状较术前有较明显改善。
结论 目前，帕金森病的 DBS 手术已经成熟，很多医院都可开展，但多部分的选择的手术患者都属于指南上推荐的最佳适应症患者，但认为如果多学科合作完善好术前评估，评估好手术风险与收益，告知患者，若无明确禁忌，将选择权交予患者，可能会使更多的非最佳适应症的帕金森病患者能够从中受益。

PO-0934

反复偏头痛样发作引起大鼠肠道菌群改变

苗帅、董钊、于生元
解放军总医院

目的 肠道菌群失调和肠-脑轴异常被认为参与偏头痛发病机制。前期研究已证实，肠道菌群可以调节头痛引起的痛觉敏化。然而，反复头痛是否可以影响肠道菌群尚不清楚。本研究通过构建大鼠偏头痛模型，来探索反复头痛后肠道菌群构成及其代谢通路的变化。
方法 在大鼠矢状窦旁置管，反复给予硬脑膜炎症汤（inflammatory soup，IS）刺激，构建偏头痛模型。通过给予偏头痛预防药物托吡酯灌胃干预，作为阳性对照。用眶周机械痛阈和疼痛相关行为变化，来评估 IS 刺激所致的痛觉敏化及托吡酯的预防作用。利用粪便 16S 测序分析来探究肠道菌群构成改变，并通过 LEfSe 分析和随机森林来寻找差异菌属。利用 Tax4Fun2 预测菌群代谢通路变化，并通过质谱分析测定血清和粪便中菌群相关的短链脂肪酸和色胺酸代谢产物的含量。
结果 反复 IS 刺激导致痛觉敏化（眶周机械痛阈下降）、偏头痛样行为（静止时间延长和运动距离减少）和肠道菌群构成变化（β-多样性变化），上述这些改变均能被托吡酯灌胃干预所抑制。乳酸杆菌属丰度减少为菌群构成改变的标志性菌属；丁酸、丙酸和色氨酸代谢通路增强为菌群代谢改变的代表性通路。质谱分析未发现血清及粪便中短链脂肪酸含量变化；粪便中色氨酸代谢相关的吲哚-3-乙酰胺和色醇含量升高，可以作为菌群代谢通路改变的标志性代谢物。
结论 反复偏头痛样发作引起大鼠肠道菌群构成和代谢通路的改变。

PO-0935

基于目标区域测序的 sICAS 罕见变异研究

余方、夏健、肖波
中南大学湘雅医院

目的 症状性颅内动脉粥样硬化性狭窄（symptomatic intracranial atherosclerotic stenosis, sICAS）是缺血性卒中（ischemic stroke, IS）的主要亚型，但具体发病机制仍不明确。本研究采用目标区域捕获测序技术对 86 个与 sICAS 发病机制、危险因素等相关的候选基因进行检测，探讨这些基因潜在功能区的罕见变异与 sICAS 遗传易感性的关联，并采用两阶段的病例对照研究，进一步验证罕见变异富集基因 RARRES2 与 sICAS 易感性的关联性。

方法 本研究为两阶段的病例对照研究，第一阶段病例组为 2015 年 7 月至 2017 年 12 月期间在中南大学湘雅医院神经内科就诊，诊断为 sICAS 的 400 名 IS 患者，对照组来自天昊生物 1007 名健康人群外显子测序数据库。根据文献报道结合 GeneCards、GWAS Catalog 等数据库，选取了 86 个与 sICAS 发病机制、危险因素等相关的候选基因，运用安捷伦芯片对 sICAS 组患者的目的基因进行目标区域捕获测序，筛选出这些基因外显子及剪切区域罕见 SNV（single nucleotide variant，单核苷酸变异），并采用多种罕见变异富集分析方法以基因为整体分析罕见变异与 sICAS 遗传易感性的关联。

第二阶段病例组为 2018 年 1 月至 2020 年 1 月在中南大学湘雅医院神经内科就诊的 sICAS 患者 400 例，1000 例年龄和性别匹配的健康对照来自同期社区健康人群。采用 FastTarget 目标区域测序技术，对第一阶段筛选出来的感兴趣基因 RARRES2 的外显子区及剪切区域进行测序，与第一阶段测序数据合并分析，采用 Fisher 确切检验或卡方检验（显性遗传模型）在 sICAS 组与健康对照组间进行单个罕见变异水平及基因水平的关联分析，对 RARRES2 罕见变异与 sICAS 的关联进行遗传学验证。

结果 （1）采用基于芯片的目标区域靶向捕获测序技术，在 400 例 sICAS 患者中共检测到目的基因目标区域罕见 SNV 917 种，其中已知 SNV 有 672 种，未知 SNV 有 245 种。采用多种富集分析方法，结果显示 CMIP、RARRES2、SMARCA4、HTRA1、JMJD1C 和 NAMPT 等 42 个基因的罕见变异在至少一种富集分析方法中与 sICAS 相关。基因本体（gene ontology，GO）分析显示这些基因与胆固醇稳态、翻译后蛋白磷酸化、一氧化氮信号转导、脂质与动脉粥样硬化、泡沫细胞形成、VEGFA-VEGFR2 等信号通路相关。

（2）采用 FastTarget 目标区域富集测序技术，在 400 名 sICAS 患者和 1000 名对照组中共检测到 7 种 RARRES2 罕见变异，分别为 c.472A>G（p.K158E），c.440G>A（p.S147N），c.397A>T（p.T133S），c.287G>A（p.R96Q），c.280-5C>A，c.182C>T（p.P61L），c.133T>A（p.W45R）。将本阶段检测到的 RARRES2 罕见变异与第一阶段数据合并分析后发现，c.175-15C>T、c.454G>C（p.G152R）、c.485G>A（p.R162H）仅 sICAS 组患者携带，在对照组频率为 0，基于罕见变异位点的关联分析结果显示，p.S147N 在 sICAS 组和健康对照组之间的分布有显著性差异（P=0.012），基于基因整体的卡方检验结果显示 RARRES2 罕见变异与 sICAS 发病风险相关（P=0.031）。

结论 RARRES2 罕见变异与可能与 sICAS 发病风险相关。

PO-0936

去铁酮治疗的线粒体膜蛋白神经变性病 2 例

陈思惠、陈雪平、商慧芳
四川大学华西医院

目的 报道使用去铁酮治疗的两例线粒体膜蛋白神经变性病患者显著不同的临床疗效，为该疾病的

治疗提供新的认识。
方法 病例报道
结果 两名患者均使用去铁酮治疗，先证者对去铁酮治疗反应欠佳，并表现出病情急性恶化，包括精神症状和运动障碍，在两个月的铁螯合剂治疗后，她死于严重的肺部感染。然而先证者二妹在接受去铁酮治疗后病情变得相对稳定。已随访观察 4 年，该患者否认出现新的神经功能缺损症状。
结论 对于在疾病早期没有严重自主神经功能障碍和认知精神障碍的线粒体膜蛋白病患者来说，使用去铁酮治疗可能是一个合理的选择，反之，使用铁螯合剂应当慎重。

PO-0937

GBA 基因突变和 APOE 基因多态性与帕金森病冻结步态的风险研究

杨楠楠、卢宏
郑州大学第一附属医院

目的 冻结步态(FOG)是一种短暂发作性的步态紊乱，常见于中晚期帕金森病（PD）患者，具有重要致残性，但目前发病机制仍未明确。研究表明 GBA 基因突变和 APOE 基因多态性可能通过调节 Aβ 淀粉样蛋白（Aβ42）共同影响 PD 患者认知功能，另有研究发现 Aβ42 蛋白水平与 PD 患者 FOG 进展相关，我们推测 GBA 基因突变和 APOE 基因多态性可能通过 Aβ42 蛋白水平影响 PD 患者 FOG 风险，并对此进行了研究。
方法 纳入帕金森进展性生物标志物计划(PPMI)数据库 314 名散发性 PD 患者（sPD）和 34 名携带 GBA 突变的 PD 患者（GBA-PD），进行了 5 年随访记录进行了分析，并根据不同突变类型将 GBA 分为不同亚组，运用 long-rank 检验和 COX 回归分析的方法对不同亚组 PD 患者 FOG 的发生率进行统计分析。
结果 在基线水平，GBA-PD 组 Aβ42 蛋白水平较 sPD 组水平下降。5 年随访期内，GBA 突变和 APOE-ε4 变异均增加 PD 患者后期发生 FOG 风险(GBA 突变，HR 1.967，p<0.001; APOE-ε4 多态， HR 1.545，p=0.012)，GBA 突变和 APOE-ε4 变异的双携带 PD 患者 FOG 发生风险进一步增高（HR 2.694, p=0.007），淀粉样蛋白水平减少 PD 患者后期发生 FOG 风险（HR 0.998, p=0.009）。同时多因素 COX 回归分析发现，GBA 突变、APOE-ε4 多态和 Aβ42 蛋白水平共同影响 PD 患者后期 FOG 发生发展。
结论 GBA 突变和 APOE ε4 变异能够共同作用预测 PD 患者后期发生 FOG 的风险，而且这种关联似乎主要由依赖于 Aβ42 蛋白的途径介导。

PO-0938

睡眠周期性肢体运动指数与动脉硬化性脑小血管病影像学特征相关性研究

欧阳馥冰、王猛、廖梦诗、蓝琳芳、李浩、刘晓露、范玉华
中山大学附属第一医院

目的 近年来研究提示睡眠周期性肢体运动（Periodic limb movements during sleep，PLMS）会增加心脑血管疾病事件风险，但 PLMS 与动脉硬化性脑小血管病（Cerebral small vessel disease，CSVD）的相关性研究证据较少。本研究拟初步探讨动脉硬化性 CSVD 患者 PLMS 指数与其影像学特征的相关性。
方法 从中山大学附属第一医院神经科 2018 年 9 月至 2020 年 6 月脑小血管病临床研究数据库的患

者中，筛选同时完善一般临床特征、匹兹堡睡眠质量指数量表、Epworth 嗜睡量表、多导睡眠监测（PSG）和头颅磁共振检查（MRI）数据采集的患者，分析患者睡眠结构、睡眠潜伏期、睡眠周期性运动指数（PLMs 指数）、微觉醒指数、呼吸暂停低通气指数等睡眠指标，采用 Fazekas 评分评估脑白质病变严重程度，采用 Accubrain 人工智能软件计算患者白质高信号体积、腔隙性脑梗死数目、脑微出血数目及基底节血管外周间隙数目。参照相关临床研究，以 PLMs 指数作为分组依据，分为 PLMs 指数≥15 组及 PLMs 指数< 15 两组。采用 t 检验或卡方检验比较两组临床特征，采用二元 Logistics 回归分析评估 PLMS 指数对脑小血管病影像学特征的影响。

结果 研究共纳入 37 例患者，结果发现在脑小血管病患者中，平均 PLMS 指数为 19.30±10.18 次/小时。与 PLMs 指数<15 对照组相比，PLMs 指数≥15 的患者睡眠效率下降、慢波睡眠比例减少、呼吸暂停低通气指数升高（P < 0.05）。Logistics 回归分析提与 PLMs 指数<15 对照组相比，PLMs 指数≥15 的患者基底节扩大外周血管间隙>10 个的比例更高（OR 6.13，95%CI 1.10-34.21），同时 CSVD 总负荷评分≥3 分的比例也增加（OR 6.0，95%CI 1.25-28.74）。当校正了年龄、性别、中-重度呼吸暂停低通气综合征之后，PLMS 指数与 CSVD 总负荷评分的相关性仍具有统计学意义（OR 6.41，95%CI 1.01, 40.56）。

结论 PLMS 指数与 CSVD 疾病负荷正相关，提示睡眠周期性肢体运动可作为脑小血管病疾病负荷的新标志物之一。

PO-0939
苯乙酰谷氨酰胺，一种新型的急性缺血性卒中生物标志物

余方、夏健、肖波
中南大学湘雅医院

目的 为了发现缺血性中风 (IS) 的新代谢生物标志物，我们使用非靶向和靶向代谢组学方法对缺血性卒中（IS）患者和健康对照进行了两阶段代谢组学分析。

方法 我们应用非靶向液相色谱-质谱 (LC-MS) 技术检测了 150 名急性 IS 患者和 50 名健康对照者的血浆代谢组学特征。 非靶向代谢组学发现的候选差异代谢物-肠道微生物相关代谢物苯乙酰谷氨酰胺 (PAGln) 在 751 名 IS 患者和 200 名健康对照者中进行靶向定量验证。 使用 NIHSS 评分评估卒中严重程度，使用卒中后 3 个月后的 mRS 评分评估短期预后，我们评估了 PAGln 水平与 IS 患者卒中严重程度和短期预后之间的关联。

结果 在非靶向代谢组学分析中，我们检测到 IS 患者和健康对照之间有 120 种差异代谢物，这些差异代谢物富集的代谢途径是嘌呤代谢、TCA 循环、类固醇激素生物合成以及泛酸和 CoA 生物合成。在非靶向 LC-MS 分析中观察到 IS 患者血浆 PAGln 水平较健康对照组明显升高。将 751 名 IS 患者与 200 名健康对照人群的血浆 PAGln 水平进行精确定量，结果显示 IS 患者的 PAGln 水平显著高于健康对照组 （2.0 μmol/L vs. 1.0 μmol/L，P < 0.001），校正两组间危险因素后差异仍有显著性。进一步比较轻型与中重度 IS 患者的血浆 PAGln 水平，结果显示中重度 IS 患者血浆中 PAGln 水平显著高于轻度患者（2.3 μmol/L vs. 1.9 μmol/L，P = 0.007），校正了风险因素后 PAGln 与 IS 的严重程度并非独立相关。将短期预后良好与预后不良的 IS 患者血浆 PAGln 水平进行比较，结果显示高水平的血浆 PAGln 水平与 IS 患者的短期预后不良独立相关 (校正后 OR = 1.167，95% CI：1.045 - 1.303；P = 0.006)。

结论 IS 患者的血浆 PAGln 水平高于健康对照组。PAGln 可能是 IS 和 IS 患者预后不良的潜在生物标志物。

PO-0940
应激性高血糖对自发性脑出血患者临床预后的预测作用

李思佳、王玉、王文娟、张倩、王安心、赵性泉
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 应激性高血糖在自发性脑出血(ICH)等危重症疾病中较为常见。我们的研究目的是利用血糖-糖化血红蛋白(HbA1c)比值来研究应激性高血糖对脑出血患者临床结局的影响。
方法 2014 年 1 月至 2016 年 9 月，来自北京 13 家医院的 586 例符合入排标准的自发性脑出血患者纳入本研究。应激性高血糖以空腹血糖(mmol/L)除以 HbA1c(%)计算血糖-HbA1c 比值作为评价指标。根据血糖-糖化血红蛋白比值的中位数将患者分为两组。主要结局为出院和 90 天的功能不良(改良 Rankin 量表评分 3-6 分)。采用多因素 logistic 回归和分层分析方法探讨应激性高血糖与脑出血预后不良的关系。
结果 在多因素分析中，较高的血糖/糖化血红蛋白比值(≥1.02)与出院时(调整后 OR=3.52, 95%CI: 1.98-6.23)以及 90 天(调整后 OR=2.27, 95%CI: 1.38-3.73)较差的神经功能转归独立相关。无论是否患有糖尿病，血糖-糖化血红蛋白比值与较差的功能预后之间的相关性仍然存在。
结论 应激性高血糖与脑出血患者出院和 90 天时较差的功能预后独立相关。血糖/糖化血红蛋白比值不仅可以作为一个简单易行的指标来预测脑出血的临床结局，也为未来研究脑出血患者的最佳血糖控制范围，并制定个体化的降糖策略提供依据。

PO-0941
粘液瘤相关卒中临床特点、危险因素和生存率的多中心回顾性研究

乔曼丽、马琳、刘广志
首都医科大学附属北京安贞医院

目的 粘液瘤是导致青年卒中的重要病因，但是目前有关粘液瘤相关卒中的临床特点，危险因素，和生存率等方面的研究有限，且存在较大争议。因此，本多中心研究旨在探索粘液瘤相关卒中的临床特征，危险因素，术后并发症及生存率。
方法 本研究为多中心回顾性研究，收集 2010 年 1 月至 2020 年 12 月于北京安贞医院、房山良乡医院、北京复兴医院住院治疗的粘液瘤患者，将全部患者分为粘液瘤相关卒中组和粘液瘤非卒中组，采用病例对照研究的方法，比较两组在临床特点等方面的差别。对其中部分行粘液瘤切除术的患者进行随访，随访方式为电话随访，门诊复诊和病例查阅相结合，比较两组患者的生存率。
结果 共收集到 414 例粘液瘤患者，最终 402 例患者纳入分析，包括粘液瘤相关卒中患者 54 例，粘液瘤非卒中患者 348 例。粘液瘤相关卒中在急性期的 NIHSS 评分为 3（interquartile range: 0–10），临床表现多样，包括神经系统症状、心脏梗阻症状和系统性症状。大脑中动脉是最易受累的血管(74.1%, 40/54)，多发病灶（53.7%，29/54）较单一病灶更普遍。多因素分析显示，粘液瘤相关卒中风险增加的独立危险因素分别是冠心病(OR = 2.990, 95% CI: 1.077–8.303, P = 0.036)，肿瘤高活动度(OR = 2.294, 95% CI: 1.054–6.158, P = 0.039)，肿瘤表面血栓形成(OR = 5.553, 95% CI:1.291–12.848, P = 0.023)，低 B 型钠尿肽（BNP）(OR = 0.994, 95% CI: 0.989–0.999, P = 0.016)，与粘液瘤相关卒中复发风险增加的独立危险因素是粘液瘤诊断到手术时间（SOT）(OR = 1.098, 95% CI: 1.005–1.020, P = 0.038).粘液瘤相关卒中患者 1 年和 3 年的生存率分别是 95.7% (95% CI: 94.9–96.5) and 95.7% (95% CI: 94.9–96.5)。
结论 粘液瘤相关卒中导致的神经功能缺损多为轻中度，临床表现多样。大脑中动脉是最易受累的血管，大部分患者表现为多发病灶。冠心病、肿瘤高活动度、肿瘤表面血栓形成、低 BNP 是粘液

瘤相关卒中的潜在预测因素，SOT 是粘液瘤相关卒中复发的潜在预测因素。粘液瘤相关卒中有良好的 3 年生存率。

PO-0942
SLC12A5 基因突变特发性全面性癫痫 2 例及相关文献回顾

蔡旸、吴晓灵、钟绍平、杨玉凌、丁晶、汪昕
复旦大学附属中山医院

目的 总结并分析 SLC12A5 基因突变相关性癫痫的临床特点、脑电图及预后。
方法 通过分析两例 SLC12A5 基因突变特发性全面性癫痫患者的临床特点、脑电图、基因表型及预后的特点，并结合既往相关文献分析，总结 SLC12A5 基因突变相关特发性全面性癫痫患者的病例特点。
结果 两例患者均为特发性全面性癫痫，其中第 2 例患者诊断为青少年肌阵挛性癫痫。第 1 例患者为 20 岁男性，2 岁半起病，临床表现为全面强直阵挛性发作，初始发作平均 2-3 次/年，后予丙戊酸钠 0.5g qd po 服用后控制良好，未再发作。患者神经心理评估无殊，头颅影像学阴性，脑电图提示全导棘慢、多棘慢复合波发放。患者 2 岁半时高热惊厥史，余既往史无殊，否认家族遗传史。基因检测示该患者存在 SLC12A5 基因 c.2860A＞G（p.Asn954Asp）杂合错义突变。第 2 例患者为 24 岁女性，青少年期起病，临床表现为多种癫痫发作形式，包括全面强直阵挛性发作、失神发作及肌阵挛发作。患者自 15 岁起开始服用 LEV 500mg bid po，未再出现上述发作。患者既往史无殊，否认热性惊厥史，否认家族遗传史。患者神经心理评估及头颅影像学未见异常，患者既往起病时（14 岁）脑电图示全导高波幅棘慢复合波发放，24 岁复查视频脑电图未见明显异常。基因检测示该患者存在 SLC12A5 c.287G>A(p.Argr96His) 杂合错义突变。
结论 SLC12A5 基因位于 20 号染色体 q12-q13.1，编码神经元 KCC2（K+-Cl-共转运体）。KCC2 能产生神经元内超极化的 Cl-梯度，是维持神经元 Cl-稳态的关键因素，并调节神经递质 GABA 和甘氨酸的抑制功能，主要表达于皮质细胞和多种抑制性神经元。KCC2 功能障碍会破坏神经兴奋-抑制活动的平衡，减少细胞抑制性活动，引起神经元兴奋性增高。SLC12A5 基因突变可导致 2 种典型疾病，分别为发育性癫痫脑病 34（Developmental and epileptic encephalopathy 34，DEE34），以及特发性全面性癫痫 14（ Idiopathic generalized epilepsy-14，IGE-14）。此外，SLC12A5 基因突变引起的 KCC2 功能障碍还被发现存在于热性惊厥、精神分裂症或自闭症谱系障碍病患者。部分 SLC12A5 基因突变被发现和肿瘤相关。根据目前基因检测结果和相关文献报道，本文 2 例癫痫患者符合 SLC12A5 相关的特发性全面性癫痫。未来进一步对 KCC2 功能调节和磷酸化异常的分子研究，有助于对 SLC12A5 相关性癫痫病理机制的理解，并为其治疗提供新的靶点及方向。

PO-0943
糖尿病前期患者周围神经病损的临床和电生理研究

翦凡、陈琳、陈娜、李景芬、王颖、张磊、程凤、杨硕、王恒恒、潘华、张在强
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 糖尿病前期是介于糖尿病和正常血糖之间的中间高血糖状态，周围神经病变在糖尿病前期就可能发生。本研究探讨糖尿病前期患者周围神经病损的临床和电生理特点。
材料与方法 以口服糖耐量试验诊断符合美国糖尿病协会标准的空腹血糖受损或糖耐量异常患者，排除其他可能导致周围神经受损的病因及颈/腰骶神经根病。进行详细的神经症状问诊和神经系统查体，行上下肢神经传导检测（nerve conduction study, NCS）和电感觉阈值（current perception

threshold, CPT）测定。CPT 选取双侧食指和姆趾，通过 2 KHz、250 Hz 和 5 Hz 的正弦波电刺激，分别选择性地兴奋粗髓鞘、薄髓鞘和无髓鞘的感觉神经纤维并测量阈值。
结果 糖尿病前期患者 50 人，男 23 例，女 27 例，年龄 33-65 岁（平均 53.9±9.1 岁）。从症状主诉上看，无肢体神经症状者 17 例，占 34%；有症状者依次可见感觉异常 19 例（38%）、腕管综合征 13 例（26%）、尺神经麻痹 4 例（8%），下肢远端多发性神经病症状 2 例（4%），不宁腿综合征 1 例（2%）。结合查体，符合临床可能的远端对称性多发性神经病标准者 15 例（30%）。NCS 异常 16 例，13 例符合腕管综合征，4 例为尺神经损害；未见下肢 NCS 异常。CPT 检测显示：手部（食指）感觉阈值异常者 18 例（36%），其中无髓鞘和薄髓鞘的小纤维异常、单纯无髓鞘纤维异常、单纯粗髓鞘纤维异常、粗髓鞘和小纤维均异常的患者分别为 13 例（26%）、9 例（18%）、2 例（4%）、3 例（6%），以无髓鞘纤维受累最著；足部（姆趾）感觉阈值异常者 25 例（50%），其中无髓鞘和薄髓鞘的小纤维异常、单纯无髓鞘纤维异常、单纯粗髓鞘纤维异常、粗髓鞘和小纤维均异常的患者分别为 17 例（34%）、6 例（12%）、2 例（4%）、6 例（12%），仍以小纤维受累为著，但向薄髓鞘方向扩展。
结论 糖尿病前期患者的周围神经损害症状体征常缺如或非常轻微，感觉异常及易卡压部位的神经症状应予以重视。神经电生理检查，尤其是选择性的小纤维检查，有助于早期发现病损。

PO-0944

成人脊髓性肌萎缩（SMA）鞘内注射诺西那生钠注射液的围术期护理

石鑫、高艳艳、稂小翠、温媛媛、邱斐仪、严胜亚、尹超燕
北京大学深圳医院

目的 探讨成人脊髓性肌萎缩症(SMA)行诺西那生钠鞘内注射治疗围术期的综合护理干预措施的有效性，减少围术期并发症。
方法 回顾分析 2022 年 1 月-6 月我科收治并开展的 12 例 SMA 鞘内注射诺西那生钠注射液患者的临床资料，通过观察、分析其围术期可能产生的一系列问题并及时采取综合护理干预措施，包括：术前参与医疗情景演练，优化注射流程；多团队合作，指导患者康复锻炼、呼吸功能锻炼、营养指导及心理护理等，同时做好患者心理、认知及行为干预等术前准备及环境准备；术中医护患三者配合在体位摆放、药物复温及抽取、腰椎穿刺、并发症预防及处理方面精细化管理尤为重要；术后针对可能出现的并发症及本科开展的鞘内植入输液港新技术，做相应的观察与预防、处理。最后记录围术期治疗效果及并发症。
结果 12 例患者顺利完成前 4 次负荷剂量（两例返回当地医院治疗除外）鞘内注射，术后运动功能及肺功能指标较初次入院时好转，均诉症状肢体乏力症状较前好转，围术期未见明显并发症，顺利出院，等待下一周期入院注射治疗。鞘内输液港留置未发生并发症。
结论 在 SMA 鞘内注射诺西那生钠注射液治疗中，对患者实施综合护理干预措施显示了较好的效果，未见明显并发症发生，患者满意度较高。通过此阶段鞘内注射诺西那生钠治疗 SMA 患者的围术期的综合护理干预，为后期更多的患者及临床护理提供了专业化的护理参考依据。

PO-0945

急性缺血性卒中患者脑白质高信号与肠道微生物代谢物苯乙酰谷氨酰胺的相关性

余方、夏健、肖波
中南大学湘雅医院

目的 脑白质高信号 (WMH) 负担与较高的缺血性卒中风险相关。苯乙酰谷氨酰胺 (PAGln) 是一种肠道微生物群衍生的代谢物，可通过激活血小板和增加血栓形成的风险来诱发心血管事件。缺血性卒中患者血浆 PAGln 与 WMH 负荷之间的关系尚不清楚。 本研究旨在研究急性缺血性卒中患者血浆 PAGln 与 WMH 负荷之间的关系。
方法 本研究共纳入 595 名发病 14 天的急性缺血性脑卒中患者。WMH 的负荷使用基于 Flair 序列的 Fazekas 量表进行评估。 总体 WMH 的严重程度定义为无/轻度 WMH（Fazekas 总分 0-2）或中度 WMH（Fazekas 总分 3-6）。 根据脑室周围 WMH (P-WMH) 和深部 WMH (D-WMH) 的严重程度，将患者分为无/轻度（Fazekas 评分 0-1）组或中重度（Fazekas 评分 2-3）组。 使用 AB Sciex 6500 液相色谱-质谱法定量血浆 PAGln 水平。
结果 总体 WMH 为中重度的患者的血浆 PAGln 水平高于无/轻度患者，并且在 P-WMH 和 D-WMH 的分析中发现了相似的结果。 逻辑回归分析显示，PAGln 第四分位水平与总体中重度 WMH（调整后的 95% CI=1.134-4.018）和 P-WMH（调整后的 95% CI 1.174-4.226）独立相关。
结论 较高的血浆 PAGln 水平与急性缺血性卒中患者中重度的总体 WMH 和 P-WMH 相关。

PO-0946

Sirtuin2-IL1RL1 信号通路介导细胞自噬在帕金森病中的机制研究

韩海燕、王婷、李蒙燕
广州市第一人民医院

目的 衰老被认为是帕金森病（Parkinson’s disease，PD ）的致病关键因素之一。有研究显示，随着年龄的增长，sirtuin 2（Sirt2）水平逐渐升高，而 Sirt2 也在 PD 模型中表达升高，其可能活性介导了 α 突触核蛋白（α-Syn）聚集、氧化应激、微管功能、炎症和自噬等多个参与 PD 的炎症过程。因此全面了解 PD 中的 Sirt2 对于治疗本病至关重要。
方法 建立 6-羟基多巴（6-OHDA）的 PC12 细胞模型，确定能引起细胞显著凋亡的 6-OHDA 浓度和时间，并通过 western blot 检测 Sirt2、α-Syn 和酪氨酸羟化酶（TH）的水平。随后构建 Sirt2 敲低的慢病毒并转染 PC12 细胞，并与选取的对照组细胞进行 western blot 和 qPCR 验证，检测细胞活力，分析细胞凋亡水平，通过 western blot 检测 Sirt2、α-Syn 和 TH 的水平。接着使用 mRNA 高通量测序筛选出目标基因进行验证，通过构建目标基因敲除的慢病毒验证目标基因在 PC12 细胞模型中对细胞功能的影响。最后检测目标基因对 PC12 细胞自噬的影响。
结果 我们确定 100μM6-OHDA 处理 24h 致细胞凋亡水平显著升高，western blot 检测到 Sirt2、α-Syn 和 TH 表达均上调。在构建 Sirt2 敲低的慢病毒并转染 PC12 细胞的验证中，未加 6-OHDA 处理前，我们发现 Sirt2 蛋白表达下调；加药处理后，可以检测到细胞活力有所升高，Sirt2 和 TH 蛋白表达均下调，α-Syn 未检出。接着，通过 mRNA 高通量测序我们确定了差异基因 IL1RL1 并进行验证。我们构建 IL1RL1 敲除的慢病毒并转染 PC12 细胞，未加 6-OHDA 处理前，IL1RL1 蛋白表达明显下调，IL1RL1 mRNA 表达水平显著降低；加药处理后，IL1RL1 mRNA 表达水平显著升高，IL1RL1 蛋白表达亦明显上调，细胞凋亡水平明显降低，细胞活力显著升高。未加 6-OHDA 前，自噬相关蛋白 Beclin-1、P62 和 LC3 在 PC12 细胞表达均上调；加药处理后 P62、LC3 蛋白表达下

调。

结论 在 PD 细胞模型中 Sirt2 水平和活性升高，通过对下游基因 IL1RL1 的调控影响自噬相关蛋白 Beclin-1、P62 和 LC3 的表达。Sirt2 可能是恢复自噬功能的一个关键靶点，在 PD 干预中具有很大潜力。

PO-0947

MOG 抗体阳性与阴性的儿童急性播散性脑脊髓炎的临床及预后对比研究

董雪珊、蒋艳、袁萍、马建南、吴鹏、蒋莉、李秀娟
重庆医科大学附属儿童医院神经内科

目的 对比抗髓鞘少突胶质细胞糖蛋白（MOG）抗体阳性与阴性的儿童急性播散性脑脊髓炎（ADEM）之间的人口统计学特点、临床及影像诊断特征、治疗方案以及预后随访等方面的差异。探究 MOG 抗体在 ADEM 患儿发病、临床诊断、治疗和预后随访中的价值。

方法 本研究回顾性收集 2017 年 1 月至 2021 年 5 月于重庆医科大学附属儿童医院住院治疗并确诊为 ADEM 并完成血清 MOG 抗体检测的患儿的全部临床资料，根据抗体状态划分为 MOG 抗体阳性组以及阴性组。

结果 临床表现上，MOG 抗体阴性组的患儿相对于阳性组更多出现痫性发作（37.0% vs 14.3%, P=0.038）和第Ⅲ-XII 组颅神经麻痹的症状（63.0% vs 25.7%, P=0.003），虽然痫性发作并不更多伴有脑电图的异常放电（17.4% vs 10.3%， P=0.687）。而 MOG 抗体阳性组更多的表现出血白细胞的升高（74.1% vs 22.2%, P<0.001）但 C 反应蛋白（20.0% vs 11.1%, P=0.552）和降钙素原（63.2% vs 64.3%, P=1.000）等其他炎症指标并未相应升高。影像学上，不管是从病灶分布还是从典型特征的具备以及非典型特征的出现来说，两组患儿均未见显著性差异。值得注意的是，虽然差异不具有统计学意义（P=0.209），但是 MOG 抗体阴性组的 6 名脊髓 MRI 异常的患儿均表现出了脊髓炎的临床症状（100%），而阳性组的 8 名患儿中仅 5 名出现了脊髓炎症状（62.5%），提示 MOG 抗体阳性的 ADEM 患儿脊髓病灶可能更多处于亚临床状态。两组治疗上的差异开始出现在静脉激素冲击后的口服激素减量过程，虽然初始剂量水平等级未见明显差异，MOG 抗体阳性组较阴性组具有显著更长的口服激素减量过程[24（11-45）周 vs 13.5 (9.75-22.5)周, P=0.028]，并在随访过程中具有较阴性组更高的口服激素水平。使用扩展残疾状态量表（EDSS）评分和改良 Rankin 评分（mRS）得分对发病时及随访过程中的患儿残疾状态进行了评估的结果均表明 MOG 抗体阳性的患儿在发病时症状可能更轻[3.8±1.9 vs 4.9±2.4, P=0.017 以及 3 (2-4) vs 4 (2-5), P=0.025]，但无论是发病后 6 个月时还是最长时间的随访时，两组患儿的 EDSS 评分和 mRS 评分的差异均无统计学意义。

结论 MOG 抗体阳性的 ADEM 患儿与阴性组相比，痫性发作和第Ⅲ-XII 组颅神经麻痹的症状更少见而血白细胞的升高更明显，且影像学出现脊髓受累但伴有脊髓症状的比例相对更少。但在其它临床表现、实验室检查和影像学特征上差异并不明显，早期区分可能存在较大的困难。MOG 抗体阳性的 ADEM 患儿更容易出现复发，其在治疗上较阴性患儿存在更长时间的口服激素减量过程及免疫抑制剂应用更多。MOG 抗体阴性较阳性的 ADEM 患儿在发病时的神经系统受累更加严重，但两组间最终恢复情况则没有显著性差异。

PO-0948

家庭成员陪伴缺失对言语不能患者的相关情绪分析与压力评估——以脑卒中患者为例

张思远、武剑
北京清华长庚医院

目的 由于大脑皮质语言功能区病变、与言语有关的神经或肌肉麻痹等因素所引起的包括失语。构音障碍在内的言语不能严重影响了患者的交流能力，还可伴随有听理解、命名、书写困难，很大程度上阻碍了患者跟周边环境的交流。疫情防控条件下，病房严格限制陪护人员数目，许多患者在这种完全陌生的环境下只能由素不相识的护工代为照顾。临床实践中，因患者本人难以有效沟通，医疗决策主要由主治医生和患者家属共同决定，引发了相关的社会、伦理和心理问题。本研究目的是讨论卒中后情绪障碍发生的影响因素及可能机制，以及言语不能和陪伴缺失作为自变量在卒中后情绪障碍所扮演角色。

方法 本研究为一项横断面研究，以回顾性与前瞻性的方式纳入患者。回顾性部分：纳入 2019 年 1 月 1 日至 2021 年 12 月 31 日北京清华长庚医院神经内科就诊的新发脑梗死患者 1403 例，其中完成记忆力筛查（包含 HAMA、HAMD 等项）的有 155 位，剔除重复，根据入排标准纳入 95 例。纳入标准：1.脑梗死急性期内（起病后 14 天内）就诊患者。 2.MRI DWI 序列可见颅内有确定的梗死病灶。3.纳入人群包括既往脑梗死、脑出血患者，情绪筛查资料以最近一次为准。4.年龄≥18 岁具备完善的颅脑和颈部血管影像学资料、临床资料，均完成情绪筛查。排除标准：1.存在 MRI 检查禁忌。2.既往有脑部手术及脑血管介入治疗病史。3.本次梗死发作考虑夹层、血管炎、烟雾病等所致。前瞻性部分：纳入 2022 年 4 月北京清华长庚医院神经内科住院治疗的新发脑梗死患者 20 例，均完成记忆力筛查与情绪筛查，以近红外脑功能成像仪 VFT 范式任务执行情况评估卒中患者情绪障碍。入组构音障碍与非构音障碍患者各 10 例，组间基线资料无显著差异。

临床资料包括年龄、性别、诊断、住院时长，高血压、糖尿病、脑梗家族史、构音障碍情况及程度、陪护情况、入院 NIHSS 评分、是否首次卒中、MRI 梗死灶定位、梗死区血供定位、TOAST 分型、供血系统、前/后循环、HAMA 焦虑分、焦虑诊断、HAMA 抑郁分、抑郁诊断、holter24 小时心率 、动态血压平均值、SAS 标准分、SDS 标准分、ADL（日常生活能力量表）。评价指标（因变量）：HAMA、HAMD、SAS、SDS 评分，以及依据此四项专项评分得出的焦虑与抑郁临床诊断及程度。慧创便携式近红外脑功能成像仪：采用语言流畅性任务作为标准范式（VFT 范式）。

结果 本研所纳入群体多为年轻老年人（年龄（64.30±10.253）），轻型卒中为主（入院 NIHSS 评分（1.81±2.433））。单因素及多因素回归分析结果均显示年龄、ADL 与 HAMA 焦虑评分显著相关。单因素回归分析：仅有 ADL 与 HAMD 抑郁评分显著相关。VFT 浓度分析：非构音障碍组积分值（88.47±38.78）显著高于构音障碍组（-25.10±41.16）（P=0.014）。非构音障碍组总均值（0.15±0.065）显著高于构音障碍组（-0.041±0.069）（P=0.014）。fNIRs-HbO/HbR 浓度波形：构音障碍组整体积分值较低（＜54），任务初期 HbO 浓度上升迅速，初期激活偏慢（≤0.0009）。重心值偏前中期（≤54），任务临近结束，开始快速下降。颞叶波形整体走向与额叶类似，积分值程度低（＜55）。

结论 本研究所纳入单中心队列群体以轻型急性期卒中患者为主。年龄更大、日常生活自理能力更差的卒中患者更可能罹患卒中后焦虑。日常生活自理能力变差是卒中后抑郁的危险因素。构音障碍可能减慢、减低卒中患者的前额叶激活程度。现有队列中家庭成员陪伴缺失对言语不能的脑卒中患者是否罹患卒中后焦虑/抑郁障碍并无影响。

PO-0949

NMDAR 与 LGI1 抗体脑炎精神障碍特征的对比研究

贾宇、胡士敏、冷海霞、王红星、叶静、刘爱华、王玉平
首都医科大学宣武医院

目的 自身免疫性脑炎患者在病程中常出现精神障碍，其中以 NMDAR 和 LGI1 抗体脑炎最为常见。既往许多研究关注 NMDAR 脑炎的精神病学特征，但很少有研究将不同抗体类型的自身免疫性脑炎的精神症状特征进行比较。
方法 回顾性收集 2014-2019 年收治于宣武医院的 NMDAR 和 LGI1 抗体阳性的自身免疫性脑炎患者临床资料。对出现精神症状的患者信息进行归纳，以 Al-Diwani 提出的 8 种高层次特征及 50 种低层次特征作为精神症状分类标准，以 BPRS-18 量表作为症状严重程度评估标准，分析不同抗体的精神症状特征及患者临床特点。
结果 139 例(NMDAR 脑炎 94 例，LGI1 脑炎 45 例)患者中，62 例(66.0%)NMDAR 脑炎，25 例(44.4%)LGI1 脑炎病程中发生精神障碍。NMDAR 脑炎中，最常见的高层次特征是“行为改变”(96.8%)；最常见的三种低层次特征为“说话语无伦次”(33 例，53.2%)，“易激惹”(46.8%)和“笑/哭情感不协调”(32.3%)。 LGI1 脑炎与 NMDAR 脑炎相似，LGI1 脑炎中精神症状的高层次特征分析发现，行为改变最为常见(85.0%)，但在 LGI1 患者病程中未发现有自杀、进食障碍和强迫症的特征。LGI1 脑炎精神症状排在前三位的低层次特征分别为视幻觉(45.0%)、说话语无伦次(40.0%)和情绪不稳定(35.0%)。 对比分析发现 9 个高层次特征在两疾病患者间无差异，而低层次特征中“不协调笑/哭”症状在 NMDAR-E 中更常见(32.3% vs. 0%; p = 0.002)。 此外，NMDAR 脑炎组的 BPRS-18 总分与 LGI1 脑炎组相近[45 (40.75, 50) vs. 44.5 (40.5, 48.5); p = 0.299]，但 NMDAR 脑炎组患者的阴性症状评分明显高于 LGI1-E 组[10 (7, 12) vs. 7.5 (6.25, 9); p = 0.017]。 具有精神症状的 82 例脑炎患者全部接受免疫治疗，62 例(75.6%)患者预后良好，其中包括 45 例(72.6%)NMDAR 脑炎和 17 例(85.0%)LGI 脑炎患者，二者无统计学差异（ p = 0.373）。
结论 NMDAR 和 LGI1 抗体脑炎在疾病过程中均常出现精神症状。 与 LGI1 抗体脑炎相比，NMDAR 脑炎患者更常表现为“不协调的笑/哭”症状，且阴性症状程度更为严重。

PO-0950

抗-Tr 抗体介导的小脑性共济失调 1 例报道

樊春秋、刘静、杨冬菊、刘爱华
首都医科大学宣武医院

目的 个案报道
方法 个案报道
结果 个案报道
结论 1) 中年男性，亚急性起病，逐渐进展；
2) 主要表现为行走不稳和言语笨拙，无头晕、无视物成双和明显肢体无力
3) 有高血压和糖尿病病史，否认家族史，偶有饮酒，否认食物和药物中毒史，否认病前感染史
4) 神经系统查体主要为小脑性共济失调体征
5) 辅助检查：头部 MRI：小脑萎缩，点状缺血灶，右侧腮腺占位；血和脑脊液抗-Tr 抗体阳性；右腮腺占位病理：Warthin 瘤，上皮增生明显，局部可见皮脂腺细胞；PET（术后）右侧腮腺外后下局部糖代谢不均匀增高，伴密度增高，建议结合临床或病理除外恶性。
6) 应用激素和丙种球蛋白治疗有效

PO-0951

幽门螺杆菌、EB 病毒感染与视神经脊髓炎谱系疾病 T 细胞亚群、炎症因子、复发的分析

刘诗英、徐仁侽、曹文锋、张洪连、李杰
南昌医学院第一附属医院，中南大学湘雅医院江西医药，江西省人民医院

目的 探讨视神经脊髓炎谱系疾病（NMOSD）幽门螺杆菌（HP）和 EB 病毒（EBV）感染与 T 细胞亚群和炎症因子、复发的关系。
方法 经确诊的 MNOSD 患者应用 ELISA 方法检测血清 EBV 抗体（包括 EBV 的 VEA-IgG、IgA、IgM 和 VCA-IgG、IgA、IgM）和炎症因子（包括 IL-1、IL-6、IL-10、CRP）、流式细胞仪检测血清炎症细胞（包括 CD4+T 细胞、CD8+T 细胞）检测、碳 14 呼气试验检测幽门螺杆菌感染，对照组为同时期年龄相仿的健康体检人群，应用 ELISA 方法检测血清 EBV 抗体（包括 EBV 的 VEA-IgG、IgA、IgM 和 VCA-IgG、IgA、IgM）和炎症因子（包括 IL-1、IL-6、IL-10、CRP）、流式细胞仪检测血清炎症细胞（包括 CD4+T 细胞、CD8+T 细胞）检测，随访 24 月观察复发情况。
结果 2013 年 1 月到 2020 年 5 月共纳入 48 例 NMOSD（NMOSD 组），对照组 40 例。两组间男女比例、年龄均无统计学差异（P>0.05）。碳 14 呼气试验检测 HP 感染率分别为,NMOSD 41.67%，对照组 62.5%，显示 NMOSD 组的 HP 感染率与对照组比较明显降低（P<0.01）。两组的 EBV 感染率（VEA-IgG 或 VCA-IgG 阳性率）无统计学差异（P>0.05）。与对照组比较，NMOSD 组 CD4+T 细胞和 CD8+T 细胞均增高，IL-1、IL-6、IL-10、CRP 增高（P<0.05），NMOSD 组 HP 感染者 IL-1、IL-6 比非 HP 感染者高（P<0.05）。NMOSD 组 VEA-IgG 和 VCA-IgG 阳性患者与 VEA-IgG 和 VCA-IgG 均阴性患者比较 CD4+T 细胞和 CD8+T 细胞、血清 IL-1、IL-6、IL-10、CRP 无统计学差异（P>0.05）。EBV 感染和 HP 感染与 NMOSD 的复发无明显相关性。抗 HP 治疗 NMOSD 的复发高于非抗 HP 治疗（P<0.05）。
结论 NMOSD 患者存在免疫异常，HP 感染有可能抑制 NMOSD 的病理免疫过程，EBV 感染对 NMOSD 的异常免疫无明显影响。抗 HP 治疗可能影响 NMOSD 的复发。

PO-0952

15q11-q13 重复综合征合并难治性癫痫的临床特点分析

蔡旸、吴晓灵、钟绍平、杨玉凌、丁晶、汪昕
复旦大学附属中山医院

目的 报道并总结 15q11-q13 重复综合征患者合并难治性癫痫患者 1 例
方法 通过报道 1 例 15q11-q13 重复综合征合并难治性癫痫患者的临床表型、脑电图、基因表型及预后特点，并结合既往相关文献分析，总结 15q11-q13 重复综合征患者合并难治性癫痫患者的病例特点。
结果 本例患者为 33 岁男性，10 岁起病，临床主要表现为两种发作形式，分别为局灶性运动性发作，以及继发性全面性强直阵挛性发作。患者目前服用 LTG 100mg-125mg，VPA 0.5g bid，CZP 1mg qn po，局灶性发作频率频繁时可至数十次/月，sGTCs 频率最多可数十余次/月。我院头颅 MRI 平扫示患者右侧颞叶及右侧额叶血管畸形可能，PET/MRI 示患者右侧额叶及颞叶血管畸形处糖代谢显著减低。我院发作间期脑电图提示左侧额颞区为著的双侧半球同步/不同步中高波幅尖波、尖波/棘波节律散在/阵发/节律性发放。sGTCs 发作期脑电监测提示左侧额颞区起源可能。患者入院后认知功能评分示重度智力障碍（IQ＜23 分，其中语言分 31 分，操作分 0 分）。患者出生无异常，否认高热惊厥史，否认家族遗传史，从小精神发育迟滞，合并行走步态异常。余既往史无殊。基因检测结果显示，该患者于 15q11.2-q13.3 区段检出约 10.53Mb 的重复，该区域包含 49 个蛋白编码基因，且包含 ClinGen 判定的剂量敏感区域： BP2-BP3、BP1-BP3，考虑为 15q11-q13 重复综合

征。

结论 15q11-q13 重复综合征是一种常染色体显性遗传性疾病，临床特征表现为智力低下、发育迟缓、肌张力障碍、行为问题、癫痫、自闭症等。染色体 15q11-q13 区域存在大量低重复拷贝序列（low copy repeats， LCRs），因此该区域为染色体重排（如染色体片段缺失或重复现象）的易感区域。该区域存在五个关键区域点（BP1-BP5），上述区域的拷贝数重复和 15q11-q13 综合征相关，特别是 BP1-BP3 区。在既往文献报道的 15q11-q13 综合征患者中，多数患者存在智力发育迟滞、言语及学习功能障碍、或自闭症、激惹、焦虑、多动症等行为异常表现，部分合并癫痫或轻度的容貌异常等。15q11-q13 综合征患者合并癫痫发作的特点同样存在较大异质性，部分仅存在脑电图慢波增多而无临床发作，部分可出现婴儿痉挛发作，或合并全面性、局灶性发作等多种发作，个别患者进展为难治性癫痫。15q11-q13 综合征合并癫痫发作的机制，可能与该区域 NIPA2 基因、GABRB3、GABRA5、GABRG3 基因相关。染色体重复拷贝数、剂量效应、遗传印迹机制是该综合征临床特点表型异质性的潜在原因。母系遗传的基因片段作用可能和剂量依赖效应相关，对大脑发育起了重要作用。此外，表观遗传调控异常同样可能导致 15q11-q13 综合征患者临床表型异质性较大。目前，关于 15q11-q13 综合征合并难治性癫痫的病例少有报道，对于临床上合并从小精神发育迟滞、合并难治性癫痫、肌张力障碍、容貌异常的患者，暂无法排除 15q11-q13 综合征可能，需要进一步基因筛查，为下一步临床治疗提供参考。

PO-0953

运动单位数量指数（MUNIX）对贝尔麻痹早期面神经功能评估的研究价值

陈孟杰、李秀丽、冯新红
清华大学附属北京清华长庚医院神经内科，清华大学临床医学院，北京 102218

目的 贝尔麻痹是临床常见的急性周围性面神经麻痹，好发于各个年龄，引起的面部形态和动作的不对称会影响容貌、进食、言语和交流等日常生活行为，给患者的生理和心理造成极大的痛苦。在贝尔麻痹起病早期，目前客观评价面部神经肌肉功能的电生理测试方法有面神经电图(EnoG)、瞬目反射(BF)和针极肌电图(nEMG) 。这些检测手段在面神经功能损伤的各个阶段有不同的应用和指导意义，同时有不同的缺点。House-Brackmann（HB）面神经功能分级评分量表、Sunnybrook 面神经评分标准是国际认可的准确评估贝尔麻痹严重程度的量表。运动单位数量指数（MUNIX）是在 2004 年开发的肌电图技术，它能提供一个与运动单元数量直接相关的指数，对于一个给定的肌肉，使用复合肌肉动作电位（CMAP）和表面肌电图历时中记录的肌肉收缩的表面干扰模式（SIP）可以得到理想情况下的运动单元数，拥有简便、无创、重复性好的优点，近几年，MUNIX 被应用于大量的临床研究之中，已被证明可反映出 ALS 症状前的进展，被证实为成人型或儿童晚发性 SMA 运动单位丢失的敏感指标，同时也是 KD 运动神经元丧失和疾病进展的标志物。因此，本实验目的在于探索 MUNIX 在贝尔麻痹诊断方面是否具有早期敏感性，旨在作为一种早期辅助诊断方法，为临床决策提供有效信息，实现分级管理，对可能预后不良者及时干预，减少不良结局。该研究对贝尔麻痹患者的个体化精准诊疗起推动作用。

方法 本研究为前瞻性队列研究，以发病 7 天内的贝尔神经麻痹患者为研究对象。对患者健侧和患侧面神经支配的三组肌肉（眼轮匝肌、颧肌和口轮匝肌）进行 MUNIX 值的评估，以患者健侧肌肉 MUNIX 作为对照组，分析两侧 MUNIX 值差异。同时进行 EnoG、BF、面神经 F 波的电生理检测。目前共收集完整数据的贝尔麻痹患者 16 例。

MUNIX 操作方法：进入 MUNIX 操作界面，选择检测神经和肌肉，用超强刺激引出最高波幅的 CMAP;嘱受检者以不同力度 （10%，25%，50%，75%，100%)抵抗阻力收缩受检肌，用表面电极记录相应的干扰相(SIP)，记录不少于 20 个不同力度的 SIP。同时由 2 名神经内科医师共同对患者的病情进行 HB 面神经功能分级评分量表、Sunnybrook 面神经评分标准。

结果 1）贝尔麻痹患者 MUNIX 结果：眼轮匝肌：患侧同健侧 MUNIX 值对比有差异，P=0.0002，

平均下降幅度 49.11375%；颧肌：患侧同健侧 MUNIX 值对比有差异，P=0.0149，平均下降幅度 35.354375%；口轮匝肌：患侧同健侧 MUNIX 值对比有差异，P=0.0001，平均下降幅度 41.331875%。数据表明三组肌肉患者同健侧对比都有统计学意义、患侧 MUNIX 值较健侧明显下降，口轮匝肌、眼轮匝肌更敏感。
2）16 例贝尔麻痹患者中 MUNIX 总值（眼轮匝肌 MUNIX+ 颧肌 MUNIX+口轮匝肌 MUNIX）患侧＜健侧，异常率 100%，平均下降幅度 44.899375%，下降率超过 50%为 7 人，占比 43.75%。
3）MUNIX 总值下降幅度与 HB 评分呈正相关（r2=0.7041，P＜0.0001）。MUNIX 总值下降幅度与 Sunnybrook 面神经评分标准呈负相关（r2=0.9073，P＜0.0001）。
结论 MUNIX 值可用于贝尔神经麻痹早期面神经功能评估，其中口轮匝肌、眼轮匝肌更敏感，且 MUNIX 总值下降幅度与病情的严重程度呈正相关，我们将继续随访患者预后，评估 MUNIX 的预后判断价值。建议对早期贝尔麻痹患者完善 MUNIX 检查，评估病情严重程度，定期动态复查，可评估病情恢复情况，及时指导药物、治疗方面调整。

PO-0954

前驱短暂脑缺血发作对行取栓治疗的急性大动脉闭塞脑卒中患者的神经保护作用研究

徐佳丽、吉训明、赵文博
首都医科大学宣武医院

目的 前驱的短暂脑缺血发作（transient ischemic attack, TIA）被发现能对后续发生的脑卒中提供神经保护作用，但对于行取栓治疗的大动脉闭塞的急性脑卒中患者是否存在保护作用目前尚不清楚。本研究旨在探讨前驱 TIA 对接受取栓治疗的大血管闭塞急性脑卒中患者的功能预后的影响。
方法 本队列研究基于一个前瞻性注册研究，连续纳入 2013 年 1 月至 2021 年 7 月于宣武医院卒中中心收治的经取栓治疗的急性脑卒中患者。根据患者是否在卒中发病前 96 小时内存在与此次卒中相同症状表现的 TIA，将其分为 TIA 组和非 TIA 组。倾向评分匹配（PSM）将以 1:3 的比例平衡两组的基线资料。主要结局指标为 3 个月功能独立的比例（mRS 评分=0-2 分）。次要结局指标为症状性颅内出血、责任血管再闭塞及血浆的系统炎性指标。
结果 共纳入 887 名符合条件的患者。经倾向性评分匹配后，TIA 组患者有 73 名，非 TIA 组患者为 217 名，两者基线特征匹配性良好。在 3 个月随访时，47 名有前驱 TIA 的患者（64.4%）和 88 名无前驱 TIA 的患者（40.6%）达到了功能独立性 mRS=0-2 分（调整后 OR 为 2.589；95%CI 为 1.347-4.976；调整后 p=0.004）。4 名有前驱 TIA 病史的患者（5.5%）和 22 名无前驱 TIA 病史的患者（10.1%）出现症状性颅内出血（调整后 OR，0.545；95%CI，0.177-1.675；调整后 p=0.545），10 名 TIA 组患者（13.7%）和 40 名非 TIA 组患者（18.4%）在血管内治疗后出现责任血管再闭塞（调整后 OR，0.754；95%CI，0.353-1.612；调整后 p=0.467）。TIA 组的血小板与淋巴细胞比率（PLR）（137.4[96.1-227.5] VS. 178.7[124.4-238.2]）和全身免疫炎症指数（SII）（1091[617-1642] VS. 1358[837-2300]，p<0.05）相比于非 TIA 组患者显著降低。前驱 TIA 对长期预后的影响由 SII 部分介导（ACME 0.02；95%CI，0.001-0.06，p=0.04）。
结论 前驱短暂性脑缺血发作与取栓患者良好预后显著相关，提示后续更安全的缺血适应转化治疗可被探索，并应于取栓治疗的急性脑卒中患者。

PO-0955
重症组和非重症组抗 NMDA 受体脑炎的常规脑电图差异的研究

马美刚、杨升煜、吴莹、孙兰凤、廖宇晗、吴原
广西医科大学第一附属医院神经内科

目的 自身免疫性脑炎（AE）占所有脑炎病例的 10%-20%，其中抗 NMDA 受体脑炎是 AE 最为常见的类型，约占所有 AE 的 80%。抗 NMDA 受体脑炎的临床表现复杂，其 ICU 入住率约为 50%，病死率约为 5.6%。脑电图是评价脑功能的最敏感指标，而且安全、方便、无创、可重复。本研究拟通过常规脑电图波形分析比较重症组和非重症组的脑电图差异，为早期鉴别分组提供依据。
方法 回顾性分析 2015 年 3 月至 2021 年 8 月于广西医科大学第一附属医院神经内科住院的确诊抗 NMDA 受体脑炎患者作为病例组。采用改良 Rankin 量表（mRS）评估患者的神经功能恢复状况。病例组按标准分为重症组和非重症组。分析两组的一般临床资料，比较原始脑电图指标（脑电图分级和脑波视觉判断）。
结果 本研究共纳入抗 NMDA 受体脑炎患者 88 例，其中重症组 31 例（35.23%），非重症组 57 例（67.77%），两组间性别比、发病年龄无统计学差异（P>0.05）。88 例抗 NMDA 受体脑炎患者的脑电图分级表现为正常范围脑电图比例为 1.14%，异常脑电图比例为 98.86%，其中轻度不正常（6.82%），中度不正常（45.45%），高度不正常（46.59%），78.41%的患者表现为弥漫性慢波，57.95%表现为局灶性慢波，且主要为额颞部明显，45.45%的患者表现慢波波幅不对称（左侧高波幅 28.41%，右侧高波幅 17.04%）极度 δ 刷状波出现的比例为 38.63%。重症组和非重症组比较，重症组脑电图表现为高度不正常的比例更高（67.74% vs35.09%），弥漫性慢波更常见（90.32% vs 52.63%），极度 δ 刷状波出现的比例更高（54.84% vs 28.07%），差异均有统计学意义（P＜0.05）。
结论 脑电图分级、弥漫性慢波、δ 刷状波可能是重症抗 NMDA 受体脑炎鉴别分组的常规脑电图指标。

PO-0956
NF155 抗体阳性中枢周围联合脱髓鞘一例：个案报道及文献复习

全墨缘、范静雅、毕彦伟、贾丽景
河北医科大学第二医院

目的 慢性炎性脱髓鞘性多发性神经根神经病(Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy, CIDP)是一类有免疫介导的慢性运动感觉性周围神经病。近年认为郎飞结结旁抗体是 CIDP 的新型抗体，包括 NF155、NF186、CNTN1、CASPR1 抗体。在 NF155 抗体阳性的 CIDP 中约 8%伴有中枢神经系统脱髓鞘改变，此时称为中枢周围联合脱髓鞘(Combined central and peripheral demyelination, CCPD)。这一现象提示 NF155 在中枢和周围神经结旁区均有重要作用。本文通过介绍经典病例并文献复习，总结抗 NF155 抗体阳性 CCPD 的临床特点，以提高对本病的诊疗能力。
方法 收集河北医科大学第二医院医院收治的 1 例 NF155 抗体阳性的 CCPD 患者的临床资料，包括病史、查体、抽血化验及抗体检测、脑脊液常规化验及抗体检测、影像学及电生理检查、治疗和随访情况。并检索 NF155 抗体阳性 CCPD 相关文献并进行总结复习。
结果 该患者外周血和脑脊液抗 NF155 抗体阳性，并且同时具有中枢周围联合脱髓鞘的临床症候和辅助检查阳性结果支持。该病临床具有发病年龄早、男性多见、多数为慢性进展性病程、常伴有共济失调和震颤、脑脊液显著蛋白升高，寡克隆区带阴性、电生理以脱髓鞘为主、影像学可见神经根显著弥漫水肿、病理可见结旁区髓鞘-轴突分离、最常累及的中枢神经为视神经、抗体多为 LgG4 亚型、对静注人免疫球蛋白疗效欠佳，而利妥昔单抗和糖皮质激素可以作为治疗选择。
结论 抗 NF155 抗体 CCPD 患者具有较为特异的临床特征，对于具有较为典型表现的患者，需注意

进行 NF155 抗体的筛查，并根据抗体结果选择利妥昔单抗和糖皮质激素作为治疗方案的选择。

PO-0957

视频透视吞咽造影检查在原发性帕金森症中重度吞咽困难患者中的应用

王彦玲、张竹花、王含、陈钰、苏童、张哲
中国医学科学院北京协和医院

目的 探究视频透视吞咽造影检查（VFSS）在原发性帕金森症中重度吞咽困难患者的误吸程度、口腔期、咽期及食管期的功能异常。
方法 回顾性分析北京协和医院 2019 年 4 月-2022 年 6 月临床诊断为原发性帕金森患者，进行 VFSS 检查，并且吞咽困难评分大于 5 分。分别评估中度吞咽困难患者口咽期、咽期、食管期异常情况，并计算 VFSS 误吸评分、VFSS 吞咽困难评分。
结果 共收集 36 例患者，男 28 例，女 8 例，平均年龄（65.64±14.89）岁， VFSS 误吸评分（5.42±1.73）、VFSS 吞咽困难评分（6.08±0.69）。中度误吸、重度误吸的发生率分别为 30.55%、69.44%。27.78%患者为隐性误吸，72.22%为显性误吸。口腔期，所有患者均出现分次吞咽、口腔运送时间延长，唇闭锁、咽反射、舌根和（或）咽后壁收缩、软腭功能均正常。咽期，所有患者均出现会厌关闭功能、喉前庭关闭功能下降，均存在造影剂喉渗漏、会厌谿及梨状隐窝潴留，19.44%患者喉上提肌功能下降。食管期，13.89%患者上食管括约肌开放不全。
结论 VFSS 检查可清晰显示中重度吞咽困难的原发性帕金森症患者在口咽期、咽期、食管期功能异常，并且以咽期异常为突出表现，有助于进一步指导患者的康复治疗。

PO-0958

特征向量中心性测量的缺血性脑白质疏松症相关脑网络改变与执行功能有关

王梦雪、任庆国、王赞
东南大学附属中大医院

目的 认知障碍是缺血性脑白质疏松症（ILA）最常见的临床表现。然而，其潜在的神经生物学途径还没有得到很好地阐明。特征向量中心度（EC）是一种图论分析度量，用于识别大脑网络层次结构中的重要脑区，并检测群体之间的局部脑区差异。本研究使用 EC 分析，探究 ILA 患者和健康对照组之间功能性脑组织差异，并进一步探究 EC 值的变化与认知功能的相关性。
方法 本研究招募了 70 名老年受试者，包括 36 名中至重度脑白质高信号受试者和 34 名健康对照（HC）。所有受试者均接受简易精神状态检查（MMSE）和神经心理学评估。收集每一位参与者静息态功能磁共振成像数据，并进行 EC 分析。
结果 与健康对照组相比，ILA 个体 MMSE 评分较低（P＜0.05）。在情景记忆、信息处理速度和执行功能方面，ILA 组得分均显著低于 HC 组（Ps ＜0.0125）。特征向量中心性比较发现，ILA 患者 EC 值显著降低的脑区集中在双侧扣带回后部（PCG）和双侧腹内侧前额叶皮层（vMPFC）。以年龄、性别和受教育年限为协变量，采用多元线性回归分析方法，本研究发现右侧 vMPFC 的 EC 值与执行功能符合 Z 分数呈显著正相关。
结论 使用 EC 分析，本研究确定了 ILA 患者全脑网络组织的局部变化。ILA 患者的 EC 变化与认知功能关系研究表明右侧腹内侧前额叶皮层可能与 ILA 患者执行功能改变有关。

PO-0959
以孤立性舌下神经麻痹为表现的颈动脉夹层 1 例并文献复习

康健捷、陈状、刘卓、姚书敬、赵刚、邓兵梅
中国人民解放军南部战区总医院

目的 探讨以孤立性舌下神经麻痹为表现的颈动脉夹层的临床表现、影像学特点、病因，分析可能的发病机制。以期促进以孤立性舌下神经麻痹为表现的颈动脉夹层的早期诊断与治疗。
方法 回顾我院神经内科收治的 1 例以孤立性舌下神经麻痹为表现的颈动脉夹层患者的临床病史资料、体征及磁共振和 DSA 影像学资料，通过 Pubmed 数据库，以“Unilateral Isolated Hypoglossal Nerve Palsy”为关键词，搜索符合条件的文章，并结合文献复习分析孤立性舌下神经麻痹的病因
结果 该患者在剧烈咳嗽后出现吐字不清、伸舌向左偏斜。颅脑 MRI 未见异常，头颈 MRA：左侧颈内动脉 C2 段见环形短 T1 长 T2 信号影，T2 FLAIR 呈高信号，相应管腔稍狭窄，左侧颈内动脉 C2 段夹层。三维各向同性 T1 加权容积成像 3D T1 VISTA（volumetric isotropic turbo spin echo acquisition，VISTA）黑血序列：左侧颈内动脉动脉壁呈高密度信号。DSA 左颈内动脉造影可见左颈内动脉在颈 1 椎体上缘-近岩骨开口处可见少量造影剂缓慢向管壁渗透，C1 末端-C2 近端颈内动脉管腔稍狭窄，狭窄程度<10%，远端颈内动脉及各分支正常，动-静脉循环时间正常。诊断左侧舌下神经麻痹、左侧颈内动脉夹层，给予阿司匹林、氢氯吡格雷抗血小板治疗。1 月后随访，患者吐字不清、伸舌偏斜显著好转。搜索到既往报道的孤立性舌下神经麻痹 48 例，未发现病因 14 例（29.17%），创伤性损害 9 例（18.75%），肿瘤 8 例（16.67%），颈动脉夹层 6 例（12.50%），感染 3 例（6.25%），寰枕关节滑膜囊肿 3 例（6.25%），Chiari 畸形 2 例（4.17%），硬脑膜动静脉瘘 2 例（4.17%），脑梗死 1 例（2.08%）。
结论 咳嗽轻微创伤可能导致颈动脉夹层的发生，颈动脉夹层是孤立性舌下神经麻痹的重要病因之一。对于孤立性舌下神经麻痹的患者，推荐行头颈部 MRI、MRA 和 3D T1 VISTA 黑血成像序列检查以排查孤立性舌下神经麻痹的病因并针对病因治疗。

PO-0960
DBS 治疗 PLA2G6 突变早发帕金森病一例报道

赵翠萍、张红英、张建园、姜彬
山东大学齐鲁医院

目的 目前国外有两篇关于 PLA2G6 突变早发帕金森病应用 DBS 治疗的报道，国内尚未有有关报道，本文旨在研究 PLA2G6 突变早发帕金森病临床表现及 DBS 治疗的效果。
方法 收集就诊于我院帕金森病诊治中心的 PLA2G6 突变早发帕金森病一例的临床表现、病情进展、DBS 术前评估和术后治疗的效果的评估。
结果 患者女，31 岁，“右侧肢体活动笨拙 4 年半余”入院。4 年半前开始右下肢活动笨拙，行走拖拽，发病半年逐渐发展到右上肢，在我院门诊考虑早发帕金森病可能，给予多巴胺能药物治疗，较前好转，并行基因检查显示 PLA2G6 基因 C1934-1938del 突变和 C.991G>T 双杂合突变。发病 1 年开始出现右足肌张力障碍，表现为行走时右足内翻，发病 17 个月出现疗效减退，药效维持 2 小时，同时出现颈部肌张力障碍，表现为不自主颈部扭动动作，药效高峰时（服药 1 小时）出现不自主全身异动，发病 2 年时，肢体笨拙僵硬感累及四肢，并出现焦虑、烦躁，睡眠差，给予调整药物，少量多次给予多巴制剂，加用长效的多巴受体激动剂，及珂丹，给与改善情绪焦虑抑郁药物，患者仍不疗效欠佳，出现疗效维持短 2-3 小时，异动和肌张力障碍。与发病 4 年半进入 DBS 手术前评估，颅脑 MRI 显示小脑轻度萎缩，无明显脑组织表面铁沉积。术前， 未服药 UPDRSIII 56 分，冲击试验后 16 分，改善率 71.4%，PDQ39：79，GFQ：52，HAMD ： 24，HAMA：18，MMSE：30，Moca ：27，H&Y ：5 期。排除禁忌后，以双侧 STN 为靶点行脑起搏器植入术。术后 1 月开机，

未服药状态下，DBS-off UPDRSIII：51，DBS-on UPDRSIII：27。治疗有一定效果。
结论 PLA2G6 突变早发帕金森病有鲜明的临床特点，早发帕金森症候群伴肌张力障碍，早期严重异动症，早期精神心理障碍，可伴小脑征象/萎缩，而无铁沉积表现。结合国外报道和我们的治疗表明，DBS 可以改善症状，有一定疗效。

PO-0961

mTOR 自噬调控通路在 Duchenne 肌营养不良症肌纤维损害中的机制探讨

韩叙、宋学琴、韩敬哲、张慧卿
河北医科大学第二医院

目的 Duchenne肌营养不良症（DMD）是X连锁的隐性遗传病，其由编码肌营养不良蛋白的抗肌萎缩蛋白（dystrophin）基因突变引起的，以进行性的四肢无力和肌萎缩为临床特征，病理表现为肌细胞的萎缩和坏死，但机制尚不清楚。自噬及其调控通路在肌细胞的萎缩和坏死过程中发挥重要作用。本研究主要是应用DMD的模型mdx小鼠观察mTOR(Mammalian Target of Rapamycin, mTOR)相关自噬调控通路在肌肉萎缩和坏死过程中所处的地位和作用。
方法 选取 8 周龄 mdx 雄性小鼠和同龄对照组 C57 小鼠（各组 3 只）的股四头肌肌肉组织，进行 HE、MGT 和 ACP 染色观察肌肉组织病理学改变，应用电镜技术观察自噬泡和线粒体的形态变化，应用免疫荧光染色技术观察自噬泡标志物 LC3 和线粒体标志物 VDAC 的共定位情况，利用 WesternBlot 技术分析 mTOR 相关自噬调控通路节点蛋白水平（LC3、P62、FOXO1、EIF4EBP1 和 P-eIF4EBP1),应用 Real-TimePCR 技术分析 LC3、P62、Pinkl,parkin 和 Tfeb 基因的表达水平。
结果 1.mdx 小鼠股四头肌肌肉组织病理染色显示肌束衣和肌内衣结缔组织明显增生，少量炎细胞浸润；可见高收缩纤维，坏死和吞噬肌细胞；可见核内移、肌再生、肌分裂和空泡样纤维。ACP 染色可见部分区域酶活性增高。2.透射电子显微镜发现自噬泡的聚集和线粒体形态学异常。3.免疫组织荧光染色可见 mdx 小鼠肌肉组织中 VDAC 和 LC3 的团块状聚集，同时两者的共定位增加。4.WesternBlot 可见 LC3 和 P62 蛋白表达上调，FOXO1 蛋白和 EIF4EBP1 和 P-eIF4EBPl 蛋白表达下调，结果均具有统计学意义（$P<0.05$）。5.RT-PCR 显示 P62、LC3、Pinkl、parkin 和 Tfeb 与对照组相比明显的上调，结果均具有统计学意义（$P<0.05$）。
结论 8 周的 mdx 小鼠骨骼肌组织的存在变性和坏死。骨骼肌组织内线粒体形态学出现异常，提示自噬障碍或自噬“不足”。P62 和 LC3 蛋白水平上调提示自噬泡和自噬相关蛋白表达增加，结合自噬相关蛋白 Pink1、parkin、TFEB、P62 基因水平表达上调，提示在 8 周的 mdx 小鼠骨骼肌组织中自噬通量增加。同时，mTOR 信号通路下游 EIF4EBP1、P-eIF4EBP1 和 FOXO1 蛋白水平表达下调，提示了 mTOR 信号通路的抑制，进一步证实自噬通路的激活。综合分析，8 周的 mdx 小鼠骨骼肌组织的即存在变性和坏死，基本可模拟 DMD 患者的肌肉病理改变，同时还发现该阶段自噬通路是激活的，肌肉细胞变性坏死和线粒体形态学异常考虑可能和自噬激活“不足”或过度自噬相关，其具体机制仍需进一步详细研究。

PO-0962

不同效价目标激励下首发未服药抑郁症的动机行为及计算心理机制

季欣蕾、孔鑫媛、王湘
中南大学湘雅二医院

目的 通过目标激励提高动机行为的能力对于指导并最终优化个体目标导向行为至关重要。既往

大量的研究报道，重性抑郁障碍(Major depressive Disorder, MDD)患者存在广泛的动机缺陷，但在不同效价的目标激励下(追求奖赏、避免惩罚)是否具有不同的行为过程和心理机制，仍不明确。因此本研究拟运用金钱激励延迟任务(Monetary incentive delay task，MID) 并运用计算行为建模的方法分离目标效价和行为过程，探索 MDD 奖赏与惩罚条件下动机行为的心理机制，为更好的理解 MDD 相关症状提供实证依据。

方法 根据 DSM-IV 访谈确定首发未服药重性抑郁障碍患者个体(MDD，n=27)，从社区或大学生中招募健康被试作为对照组(HC，n=44)。两组人群完成一般人口学和临床量表信息评估后完成 MID 任务。首先对两组被试行为学反应时和击中率进行重复测量方差分析，显著值性水平设为 p<0.05。之后使用漂移扩散模型对奖励、惩罚、中性三种条件下两组被试的信息加工速度进行建模估计，并分别从奖赏和惩罚条件中计算每个试次下的期望价值和预测误差。最后将期望价值纳入模型，分别探索奖励和惩罚条件中下期望价值对加工速度的调节作用，使用 95%的高事后密度区间 (HDI，high density interval)检验显著性。

结果 反应时的分析结果表明，条件主效应显著*(F=54.298，p<0.001)*，奖励和惩罚下的反应时均显著低于中性条件下的反应时*(均 p<0.05)*。反应时的组别主效应显著，对照组显著低于 MDD 组*(p<0.05)*；击中率的分析结果表明，条件主效应显著*(F=4.61，p=0.012)*，惩罚条件下击中率显著高于中性条件*(p<0.05)*。击中率的组别主效应显著，对照组显著高于 MDD 组*(p<0.05)*。

基于漂移扩散模型的模型拟合结果显示，无论是在奖励惩罚还是中性条件下，MDD 组加工速度均显著低于 HC 组*（均 95%HDI<0)；*在两组被试中，预期价值对于奖赏和惩罚条件下的加工速度均呈现显著调节作用*（95%HDI>0)；*但奖赏条件下 HC 组预期价值对于加工速度的调节强度要显著高于 MDD 组*(95%HDI>0)*，在惩罚条件下则无显著差异。

结论 无论是 HC 还是 MDD，在目标导向行为中，奖赏和惩罚的预期价值对行为的学习调整都起到了促进作用。MDD 在不同效价下，均存在显著的信息加工速度降低的现象，但基于期待价值的学习损害主要体现在奖赏条件下，这可能是 MDD 快感缺失等动机行为缺陷背后的潜在机制。计算行为建模的方法探索到了普通行为学难以观察到的细微差异，对临床实践转化具有重要意义。

PO-0963
不同语言系统下书写认知成分神经基础的任务态功能磁共振研究

陈浩博[1]、潘小平[1]、Pia Rotshtein[2,3]
1. 广州市第一人民医院
2. University of Birmingham
3. University of Haifa

目的 文字是人类用符号记录语言进行传达、保存信息的方式和工具。人类文明史诞生了多种多样的文字系统，而其中最为我们熟知的则是象形文字和拼音文字。本研究旨在利用功能磁共振探索上述两种文字系统（象形文字：汉字；拼音文字：英文、汉语拼音）中与书写的各种认知成分相关的神经结构基础。

方法 本研究招募了 21 名本科生和研究生，包括 10 名男性和 11 名女性，平均年龄 23.52±3.46 岁，平均受教育年限 16.52±2.93 年。研究采用重复析因设计，受试者被要求在三种不同的书写系统中（汉字、英语、汉语拼音）执行三种不同的操作任务（书写、临摹真字、临摹假字）。因此，研究最终一共包含 9 个任务：6 个临摹任务（临摹假汉字、临摹英文假词、临摹假汉语拼音、临摹汉字、临摹英文单词、临摹汉语拼音）和 3 个书写任务（书写汉字、书写英文单词和书写中文拼音）。实验进行时我们使用 3.0T 磁共振对每个受试者各进行 4 次连续不间断扫描（run），每轮扫描含 9 个操作任务，每个操作任务包含 6 个刺激单元。即每个受试者在研究中将完成 214 个刺激单元。我们采用了组块设计（block design）对影像学数据进行分析。首先，我们针对操作任务，对比了书写和临摹、临摹真实文字与临摹虚构文字之间脑区激活的异同；然后我们对比了不同的文字系统在执行同一操作任务时的差别。

结果 双侧枕叶中后区的激活与临摹对比书写(临摹>书写)相关，反映了这部分区域主要与书

写中的手眼协调相关。双侧楔叶和前扣带回则在相反的条件(书写>临摹)下被激活，这部分脑区反映的书写成分是从语音和（或）语义到书写的转化路径。真字任务（汉字和英文单词）与假字任务的对比（真字>假字）反映了书写中的语义成分，该部分的脑区激活主要出现在双侧舌回。而在将拼音文字与象形文字进行对比时（拼音文字>象形文字），激活脑区主要集中在左侧额叶、顶叶和枕叶，而在相反的条件下则没有检测到相应激活的脑区。

结论 我们的研究探索了书写不同认知成分的神经基础。 研究结果显示，枕叶的初级视觉皮层与书写中一般视觉信息感知和视觉-运动转换相关。左侧舌回、中扣带回和双侧楔叶与书写的语义成分相关，而左侧顶叶下回、额下回则与书写中语音到语意的转换相关。

PO-0964

成人 Still 病并神经系统损害 2 例的临床及治疗体会

姚生、雷宇新、刘建国、戚晓昆
中国人民解放军总医院第六医学中心

目的 探讨成人 Still 病并神经系统损害 2 例患者的临床和治疗体会。

方法 收集 2 例成人 Still 病患者伴神经系统损害的临床、电生理和影像资料，分析其临床资料及神经电生理的改变特点。

结果 2 例男性成人 Still 病患者均并发神经系统损害，其中病例 1（23 岁）并发无菌性脑膜炎，病例 2（40 岁）并发神经肌肉病；2 例患者首发症状均表现为发热、上呼吸道感染起病，后期出现白细胞增高、全身多部位淋巴结肿大、肝功能损害、浆膜腔积液，2 例均符合成人 Still 病的诊断标准。病例 1 后期出现头痛、脑膜刺激征阳性；11 次脑脊液检查：压力波动在 185-350 mmH2O 之间，白细胞 0-149 个，红细胞 0-89 个，蛋白 0.404-1.679 g/L；头 MR+C 示 DWI 大脑镰旁及部分脑表面可见点条状高信号，增强扫描大脑镰强化明显，双侧额叶局部脑表面可见线样强化，左侧颞叶硬膜强化，脑膜多发异常强化。病例 2 出现四肢无力及肌肉萎缩；脑脊液检查压力 170 mmH2O，白细胞 0 个，红细胞 10 个，蛋白 0.472g/L；PET-CT 检查示多部位淋巴结代谢增高，全身中轴骨髓腔放射性摄取增高，腹盆腔及双侧胸腔大量积液；右侧腋窝淋巴结针吸活检病理示淋巴结反应性增生，骨髓血液肿瘤免疫分型未见明显异常免疫表型的细胞。右侧髂后骨髓穿刺病理示造血增生性病变，考虑反应性增生。肌电图检查示感觉运动性周围神经病；腓肠神经+腓肠肌活检均提示免疫介导性损伤。2 例患者均给予糖皮质激素治疗取得明显效果。

结论 成人 Still 病可累及多个系统，主要累及血液系统、关节、淋巴结、浆膜腔积液等；易误诊为淋巴瘤。神经系统也可累及，可分别累及脑膜、周围神经和肌肉；糖皮质激素治疗取得戏剧性效果。

PO-0965

对脑卒中患者应用个案管理模式效果的系统评价

毛萍、李燕玲、向娟、周越亚、黎倩
陆军军医大学第二附属医院（新桥医院）

目的 个案管理模式是一种新的集评估、计划、服务、协调、监测于一体的照护模式，旨在通过多学科沟通交流合作，合理利用现有资源，提高护理质量、降低医疗成本、满足个人健康需求、促进患者安全。本研究的目的是了解个案管理模式在脑卒中患者中的应用效果，为该模式在我国的进一步推广提供循证依据。

方法 研究对象：脑卒中患者。（2）研究类型：随机对照试验。（3）干预措施：观察组实施个案管理模式，对照组实施常规护理。（4）结局指标：主要结局指标：①日常生活能力，指 BI。②功能恢复情况，包括改良 Rankin 量表、FM；次要结局指标：①抑郁状况，包括汉密尔顿抑郁量表。

②卫生服务利用情况，包括再入院率、平均住院日。③中风复发率及死亡率。由两名研究人员独立对中英文进行检索，检索时限均从建库至 2021 年 12 月 1 日。由 2 名研究人员进行偏倚风险评价。采用 RevMan5.3 软件进行 Meta 分析。通过 Endnote 文献管理软件及手工去重，最终纳入 22 项 RCT 研究。

结果 个案管理模式对脑卒中患者日常生活能力的影响：采用 BI 量表进行分析，结果显示差异有统计学意义。个案管理模式对脑卒中患者功能恢复情况的影响：分别采用改良 Rankin 量表、FM（Fugl-Meyer 评分）进行分析。结果显示差异有统计学意义。FM 量表纳入 4 项研究，结果显示差异有统计学意义。个案管理模式对脑卒中患者抑郁情况的影响：采用汉密尔顿抑郁量表进行分析，纳入 4 项研究，差异有统计学意义。个案管理模式对脑卒中患者卫生服务利用情况的影响：个案管理模式对脑卒中患者卫生服务利用情况的影响。包括再入院率、平均住院日。再入院率纳入 4 项研究，差异无统计学意义。平均住院日纳入 3 项研究，结果显示差异无统计学意义。逐篇排除文献，剔除 1 项研究后,有统计学意义。个案管理模式对脑卒中患者复发率和死亡率的影响：复发率差异具有统计学意义。死亡率显示差异无统计学意义。

结论 个案管理模式可提高脑卒中患者的日常生活活动能力，提升生活质量；能促进患者功能恢复；能够改善脑卒中患者抑郁情绪；能够增进脑卒中患者对卫生服务资源的使用；但对脑卒中患者复发率和死亡率的影响尚不明确。本研究存在局限性，还需进一步研究。推动其的应用，为提高优质诊疗服务贡献了新思路。

PO-0966
颞叶癫痫海马和默认网络结构功能改变及相关内表型研究

张敏、龙莉莉
中南大学湘雅医院

目的 颞叶癫痫（Temporal lobe epilepsy，TLE）内表型的研究有助于阐述 TLE 的遗传基础及发病机制。在这项研究中，我们旨在分析 TLE 患者及其 siblings 海马和默认网络异常的结构功能改变以及与认知障碍的相关性，鉴定其内表型。

方法 纳入 TLE 患者 54 例（28 例右侧 TLE，26 例左侧 TLE），18 例 siblings（12 例为右侧 siblings，6 例为左侧 siblings）和 20 例性别、年龄匹配的健康对照。所有被试者进行神经心理量表评估，采集静息态功能磁共振成像，三维快速梯度回波 T1 加权像以及弥散张量成像并收集临床资料。我们使用基于种子点的功能连接计算海马亚区和 DMN。使用基于纤维束的空间统计分析方法提取与海马和默认网络相关感兴趣脑区的白质平均值。比较组间及亚组间白质值与功能连接的差异以及进行异常功能连接与白质值、神经心理学测试之间的相关分析。

结果 1. 神经心理量表评估结果：TLE 患者的短时记忆、工作记忆、远期记忆、视觉空间分析能力、注意力及执行控制能力均显著低于对照（$p<0.05$，Bonferroni 校正）。仅发现右侧 siblings DSST 测试评分（$p=0.039$，Bonferroni 校正）均显著低于对照。

2. TBSS 结果：组间分析显示，与 HC 比，TLE 患者左前扣带束分数各向异性（Fractional Anisotropy，FA）显著降低（$p<0.01$）及胼胝体膝部平均扩散率（Mean Diffusivity，MD）显著升高（$p<0.05$）。同时发现右侧 siblings 也存在胼胝体压部的 MD 值显著升高（$p<0.05$）。左侧 siblings 与正常对照相比未发现白质异常。

3.基于种子点的 FC 分析结果：组间分析显示，与 HC 相比，TLE 患者海马亚区与左楔前叶、左后扣带回以及海马亚区之间的功能连接显著降低（$p<0.05$）。亚组分析发现，与 HC 比，左侧 TLE 患者的左前、左中海马与 DMN（左楔前叶、左后扣带回、右后扣带回）之间存在功能连接异常，而右侧 TLE 患者的功能连接异常位于海马亚区内以及右前海马与左右侧腹内侧前额叶皮层。未发现 siblings 存在异常功能连接。

4.异常 FC 与白质值及认知障碍相关性分析：FC 与白质相关分析表明，TLE 患者的功能损伤主要与扣带回、胼胝体白质受损相关（$p<0.05$）。左侧 TLE 患者海马亚区与扣带回、左楔前叶的 FC

异常与更多的白质损伤相关。FC 与认知障碍相关分析显示，左侧 TLE 患者左前海马、左中海马与扣带回异常功能连接与韦氏成人智力知识测试显著相关（p＜0.05）；右侧 TLE 患者海马亚区内异常功能连接与数字符号子测试（Digit Symbol Substitution Test，DSST）、韦氏成人智力算术、连线测试 A（Trail Making Test, TMT）完成时间显著相关（p＜0.05）。

结论 1、TLE 患者的海马亚区与 DMN 相关白质及功能连接存在异常，影响患者的认知功能。

2、左侧 TLE 患者的认知障碍可能与广泛结构和功能网络损害有关，而右侧 TLE 患者的认知障碍可能更多的涉及海马异常。

3、右侧 TLE 患者及其 siblings 有相同的胼胝体压部受损，此神经影像学特征可能代表 TLE 的内表型并发生在癫痫发作之前，为进一步遗传学研究提供了依据。

PO-0967

Good`s 综合征合并腺病毒感染致硬脑膜炎 1 例病例报道及文献复习

余健敏
广州市第一人民医院

目的 胸腺瘤相关免疫缺陷综合征（Good’s syndrome），表现为胸腺瘤合并外周血 B 细胞、T 细胞缺陷及低丙种球蛋白血症，易反复继发细菌、真菌或病毒的感染。腺病毒感染多见于呼吸道感染及骨髓移植后的感染。然而，胸腺瘤相关免疫缺陷综合征继发颅内感染尤其是腺病毒所致的颅内感染的报道较罕见，本文报道该病例以期提高大家该病的认识。

方法 本病例为 42 岁男性，因“反应迟钝、记忆力下降 2 月，加重伴四肢乏力半月余”收入院，既往有胸腺瘤手术病史，术后 3 个月患者出现反复肺部感染、易疲倦，不愿活动及少出门，进食减少至平日量的 1/3，体重下降 20 公斤。2020 年诊断“支气管扩张”。

查体：神清，气管插管下不能言语，能遵嘱睁闭眼，视力正常，对光反射迟钝，左眼外展受限，双侧鼻唇沟对称，伸舌居中，咽反射减弱，余颅神经检查不配合，四肢肌肉萎缩，四肢肌张力增高，双上肢肌力 II 级，双下肢肌力 III 级，共济检查不能配合，针刺可有痛苦表情，余感觉检查不能配合，四肢腱反射亢进，双侧巴氏征阳性，颈强直，双侧克氏征阳性。入院后完善了一系列的检查，包括脑脊液常规检查、脑脊液病原体二代测序和 PCR 检测、淋巴细胞 CD 系列、骨髓穿刺、全基因检测、头颅影像学等检查。

结果 腰穿压力为 60mmH2O，脑脊液病原体二代测序示腺病毒感染，淋巴细胞 CD 系列提示 NK 淋巴细胞和 B 淋巴细胞下降，骨髓穿刺流式细胞学示淋巴细胞群比例低，以 T 淋巴细胞为主，成熟 B 淋巴细胞群体缺乏。头颅影像学示广泛的硬脑膜强化，全基因检测未检测到先天性免疫缺陷的相关基因异常。

结论 胸腺瘤相关免疫缺陷综合征中需警惕颅内感染。免疫缺陷病例中机会感染需寻找致病原，腺病毒侵犯中枢系统较为罕见。

PO-0968

41 例晚发型癫痫性痉挛患儿临床及脑电图特点

晏俪鸳、邓雨、陈锦、胡越、洪思琦、蒋莉
重庆医科大学附属儿童医院

目的 本研究的目的是探讨儿童晚发型癫痫性痉挛 (late-onset epileptic spasms，LOES) 的临床和脑电图特征、病因、治疗和预后。

方法 对 2020 年 1 月 1 日至 2021 年 12 月 1 日期间重庆医科大学儿童医院神经内科收治的 41 名晚

发型癫痫性痉挛儿童的脑电图及临床资料进行回顾性分析。
结果 LOES 的痉挛发作症状除了表现为成串出现、呈对称屈曲状、在清醒时多发之外，部分可表现为孤立、不对称并有强直成分，且可见于睡眠期。LOES 的脑电图发作间期可见阵发性的变异性高度失律与局灶性或多灶性异常放电交替出现，且局灶性棘波和慢波主要分布在单侧颞区或额颞区。与婴儿痉挛症相比，患儿清醒期的脑电图背景相对较好。本研究中患者有多种病因，包括结构性（51.2%）和遗传性（22.0%），11 名患者（26.8%）的病因不明，但没有感染性或免疫性的病因。不到一半的患者对强的松或/和促肾上腺皮质激素有反应，且在没有类固醇激素治疗的情况下抗癫痫药物联合治疗的效果较差。然而尽管脑电图存在广泛性痫性放电，由肿瘤、脑畸形和其他局灶性病变引起的 LOES 可以通过局灶性皮质切除术达到癫痫完全控制的效果。随访结果发现 39 名患儿均存在不同程度的运动、语言、认知或行为等发育迟缓。在 LOES 发病＜2 岁组/≥2 岁组，LOES 为首发类型组/LOES 为非首发类型组，我们未发现脑电图背景、病因、治疗及神经心理学方面有统计学差异。
结论 LOES 的痉挛发作症状多样，可表现为孤立、不对称，并有强直成分，也可见于睡眠期。LOES 的病因多种多样，最多是结构性病因，其次是遗传性病因。尽管脑电图存在广泛性痫性放电，但由肿瘤、脑畸形和其他局灶性病变引起的 LOES 可以通过局灶性皮质切除术达到癫痫完全控制。

PO-0969
黑质高回声分布区域与帕金森病临床特点的相关性研究

高红铃[1]、薛峥[2]、杨清梅[2]、李静怡[2]、陶安宇[2]
1. 南昌大学第一附属医院
2. 华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 探索黑质高回声分布区域与 PD 疾病特点的相关性。
方法 纳入 2017 年 11 月至 2020 年 10 月于华中科技大学同济医学院附属同济医院就诊的特发性 PD 患者，选择完成经颅超声检查、PD 相关量表评估的，共 210 例。将这些 PD 患者按照黑质高回声分布特点分为 2 组，然后比较两组之间疾病特点的差异。
结果 1）与单侧黑质高回声组相比，双侧黑质高回声组 PD 患者的 Hoehn-Yahr 分级和 MDS-UPDRSII、SCOPA-AUT、PDSS 的评分均高于单侧黑质回声异常组（P＜0.05）；
2）在单侧黑质高回声组中，左侧黑质高回声组与右侧高回声组之间的性别构成比、年龄、发病年龄、病程、起病部位及 MDS-UPDRSII、MDS-UPDRSI、MMSE、NMSS、SCOPA-AUT、HAMD、HAMA、PDSS 的评分无统计学差异，MDS-UPDRSIII 总分及其条目中左侧症状、右侧症状的分值也无统计学差异（P＞0.05）。
结论 黑质高回声累及双侧的 PD 患者的疾病进展、非运动症状（自主神经功能障碍和睡眠障碍）均较累及单侧组的更严重，而在累及单侧患者中，左侧和右侧组的患者之间无明显差异。

PO-0970
感知唤醒联合高压氧在 ICU 脑性昏迷患者觉醒意识的应用效果分析

李成
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 探讨感知唤醒联合高压氧在 ICU 脑性昏迷患者觉醒意识的应用效果。
方法 选取 2017 年 1 月-2019 年 1 月收治的 84 例在 ICU 脑性昏迷患者，按数字表法随机分为对照组和观察组，每组 41 例。对照组给予常规干预的基础上实施感知唤醒，观察组在对照组上给予高

压氧。

结果 干预前，两组患者的 GCS、DRS 和 EEG 评分以及 ABEP 潜伏期比较无显著性差异（P＞0.05）。干预后，两组患者的 GCS 和 EEG 评分明显高于干预前，DRS 评分以及绝对潜伏期和峰间潜伏期明显低于干预前（P＜0.05）。两组患者的 GCS、DRS 和 EEG 评分以及 ABEP 潜伏期比较有显著性差异（P＜0.05）。对照组苏醒有效率为 61.90%，观察组苏醒有效率为 73.81%。两组患者的苏醒有效率比较有显著性差异（P＜0.05）。对照组患者的平均苏醒时间为（29.21±3.08）d，观察组患者的平均苏醒时间为（20.98±2.56）d，观察组患者的平均苏醒时间明显低于对照组（P＜0.05）。

结论 感知唤醒联合高压氧能有效的提高脑性昏迷患者的意识状况，提高苏醒有效率，减少苏醒时间。

PO-0971
小组护理模式在改善阿尔茨海默病照护者睡眠障碍中的应用

范静
中国人民解放军空军军医大学第二附属医院

目的 全球每 7 秒钟就有 1 人被确诊为阿尔茨海默病，而每 4 个人中就有 1 个中国人。阿尔茨海默病正在越来越多地危害着老年人及其家人的生活质量。照护者的心理负担也越来越严重，睡眠障碍的情况普遍存在。

本文通过对阿尔茨海默病照料者的心理、睡眠障碍进行现状调查，运用小组护理模式进行全面的评估，（SDS、SAS、匹兹堡睡眠质量指数量(PSQI)表），采取护理评估、护理干预、日常生活习惯干预、健康指导、照护者手册制定、睡眠监测等方法，希望通过系统、正确、全程、连续的干预，改善阿尔茨海默病患者照护者的睡眠障碍，提高其以及患者的生活质量。

方法 采取护理评估、护理干预、日常生活习惯干预、健康指导、照护者手册制定、睡眠监测等方法。

结果 改善阿尔茨海默病患者照护者的睡眠障碍，提高其以及患者的生活质量。

结论 通过小组护理模式，运用量表对照护者进行评估，在干预 1 月后，患者的评分降低 2 分，睡眠障碍现状好转。

PO-0972
淋巴细胞浸润到人类超急性期缺血性脑卒中闭塞血管远端区域

林坤新、赵文龙、吕奥伟、毕锦、汪友良、王柠、付莹
福建医科大学附属第一医院

目的 大血管局部发生闭塞后，血小板及凝血系统被迅速激活，导致大血管闭塞处的血栓继续延长，同时伴随闭塞血管远端的小血管内出现血栓，称为继发血栓形成，为了揭示淋巴细胞在继发血栓中的原位作用和机制，我们利用免疫调节药物芬戈莫德在机械取栓（MT）前进行干预，探讨超急性期缺血性脑卒中患者血栓远端血液样本中淋巴细胞亚群及芬戈莫德对淋巴细胞的影响。

方法 我们使用微导管取血技术，即在机械取栓过程中，将微导管穿过闭塞血管（通常是大脑中动脉 M1 段和/或颅内颈内动脉）后置于大脑中动脉 M2 段，回抽局部血液样本约 2ml，同时留取生理性非闭塞血流条件下的股动脉血液样本做为自身对照。将患者分为芬戈莫德治疗组（MT 前用药）及非芬戈莫德治疗组，通过流式细胞术比较两组患者股动脉血液与血栓远端血液样本中淋巴细胞亚群的不同。

结果 1、我们证明了几种类型的淋巴细胞通过逆行侧支血流浸润到缺血区域，并且缺血区域的淋巴

细胞数量高于外周循环。2、虽然脑卒中诱导的免疫抑制在外周循环中很明显，但我们发现淋巴细胞在闭塞的血管腔内呈时间依赖性堆积。3、血管再通治疗前 6 小时给予芬戈莫德干预可明显阻断淋巴细胞从外周浸润到局部缺血区的脑循环。

结论 与芬戈莫德调节血管炎症一样，这项研究为急性缺血性脑卒中血管再通前的超早期治疗策略提供了潜在的方法。

PO-0973

杜氏肌营养不良患者来源的肌源性干细胞在体外显示“成肌化激惹”特性

张惠丽[1]、张成[2]、赖明君[1]、陈希[1]、曾涛[1]
1. 广州市第一人民医院
2. 中山大学附属第一医院

目的 慢贴壁培养的肌源性干细胞(MDSCs)有助于肌肉的损伤修复。 然而，相对于健康个体，杜氏肌营养不良(DMD)患者来源的 MDSCs 的生物活性尚不清楚 。

方法 利用预贴壁法，从 DMD 患者肌肉组织来源的干细胞（DMD-hMDSCs）建立了一种人类 DMD 细胞模型。 通过免疫荧光、实时聚合酶链反应和 western blotting 检测了 MDSCs 中成肌分化过程中的特异性标志物的表达。

结果 我们研究结果表明相对于正常人来源的 MDSCs，DMD-hMDSCs 在增殖培养基中易于自我分化，并且在诱导分化的培养基中能够强劲地分化为多核巨大的肌管， 我们将 DMD-hMDSCs 的这一特征称之为“成肌化激惹”，并推测它与 DMD 疾病的肌源性祖细胞的消耗有关。 我们还发现 DMD-hMDSCs 持续表达 pax7。 此外，pax7 表达与肌源性谱系特异性标志物的时间表达无关。

结论 我们的研究表明 DMD-hMDSCs 存在“成肌化激惹”，这可能为 DMD 发病机制和治疗提供新的见解。

PO-0974

靶向脊髓小脑性共济失调 3 型相关蛋白的短肽筛选

陈萱羽[1]、朱文莉[2]、甘世锐[1]、付莹[1]
1. 福建医科大学附属第一医院
2. 浙江大学附属第一医院

目的 蛋白质的错误折叠、聚集和累积是神经退行性疾病（NDs）共同的神经病理学标志，可引起细胞功能障碍、突触连接丧失及脑损伤。虽然神经退行性疾病的相关蛋白不同，但蛋白质错误折叠和聚集的过程极为相似。近二十余年，靶向异常聚集蛋白的干预疗法在常见的神经退行性疾病阿尔茨海默病（AD）和帕金森病（PD）中取得重大突破。但这两种疾病诊断滞后，难以早期干预。脊髓小脑共济失调 3 型（SCA3）作为遗传性神经退行性疾病，具有通过基因诊断早期确诊的优势，是早期干预治疗研究的良好模型，目前尚无治愈或延缓疾病进展的治疗策略。本研究旨在利用噬菌体随机展示文库筛选靶向 SCA3 相关 ATXN3 蛋白的短肽，并对其结合亲和力进行分析，以进行后期探索短肽的神经保护作用，挖掘 SCA3 潜在的早期干预手段。

方法 本研究以人 ATXN3 蛋白为靶分子，利用噬菌体展示技术，从噬菌体随机展示肽库（库容为 2.7Í109）中筛选与 ATXN3 蛋白特异性结合的十二肽。经过 4 轮“捕获-洗涤-洗脱-扩增”的生物淘选获取靶向 ATXN3 蛋白的噬菌体富集库，随机挑取 70 个噬菌斑，通过扩增、DNA 提取及测序，读取噬菌体插入氨基酸序列。根据同源性分析及噬菌体酶联免疫吸附法（ELISA）初步筛查阳性噬菌体序列。利用多肽固相合成法分别合成阳性噬菌体的原始短肽及 His 标签短肽。通过短肽 ELISA

检测和表面等离子共振成像技术（SPRi）进一步验证其结合亲和力。
结果 1）经过 4 轮生物淘选，筛选出 5 条阳性噬菌体序列，分别命名为 ATX05、ATX09、ATX16、ATX17 和 ATX21。同源性分析显示其中 4 条序列重复出现了 2 至 6 次，另一条为高度相似序列；2）合成原始短肽和 His 标签短肽后，发现 ATX09 及 ATX21 与 ATXN3 蛋白结合亲和力较好，原始短肽 ATX09 及 ATX21 KD 值分别为 4.88Í10-5M，3.48Í10-5M。ATX05、ATX16 和 ATX17 结合亲和力弱或无结合。
结论 本研究通过噬菌体展示技术淘选出与 ATXN3 蛋白特异性结合的新的十二肽 ATX09 及 ATX21，为后续探索促进 SCA3 异常蛋白降解，抑制 SCA3 异常蛋白聚集及减少 SCA3 异常蛋白沉积的潜在的早期干预手段奠定初步基础。

PO-0975
可逆性脑血管收缩综合征合并可逆性后部脑病综合征 1 例

胡帅、徐艳芳、李萍、曾晓霞、漆学良
南昌大学第二附属医院

目的 可逆性脑血管收缩综合征(Reversible cerebral vasoconstriction syndrome, RCVS) 又称 Call-Fleming 综合征，是以剧烈头痛、伴或不伴局灶性神经功能缺损，影像以节段性脑动脉收缩为主要临床表现的一类综合征。可逆性后部脑病综合征（posterior reversible encephalopathy syndrome，PRLS） 是近些年来逐渐被认识的一种临床-放射学综合征，以头痛、癫痫发作、视觉障碍、意识障碍及精神异常为主要临床表现，主要在大脑后循环区域有典型影像学表现。约 28% RCVS 患者为产后女性，可同时合并可逆性后部脑病综合征，其共同的发病机制是交感神经参与血管张力调节。有报道表明，RCVS 并发症主要发生在发病后第 1 周，约 22%患者合并蛛网膜下腔或皮质出血，6%合并脑内出血，3%合并癫痫，9%合并 PRLS。目前可逆性脑血管收缩综合征合并可逆性后部脑病综合征病例国内外报道罕见。本文报告 1 例我院收治的一例 RCVS 合并 PRLS 的患者，以增加临床医师对其认识。
方法 收集该患者临床资料，对其临床表现、实验室检查、影像学检查、治疗进行总结分析。
结果 患者女性，24 岁，主因“突发头痛伴意识障碍 5 天”入院。入院 5 天前于外院行剖宫产，术后突发神志不清，呼之不应，伴头痛、头晕，伴视物模糊，呕吐 3 次，呕吐物为胃内容物。入院 4 天前转至外院 ICU 行颅脑 CT 提示“静脉窦血栓形成可能”；颅脑核磁共振提示“脑水肿”。予以相关对症治疗后，患者意识逐渐清楚，烦躁不安。既往史：妊娠高血压、2 型糖尿病。入院体格检查：T 36.6℃ P 78 次/分 R 20 次/分 BP 125/72 mmHg（1 mmHg=0.133 kPa）。肝脾未及肿大，双下肢无水肿。神经内科体检：意识清楚，言语清晰流利，高级神经活动正常，颅神经检查正常。双上肢肌力 4 级，双下肢肌力 3-级，双下肢痛触觉减退。腱反射可对称引出，病理症阴性，自主神经系统检查未见明显异常。颈软，脑膜刺激征（-）。入院后实验室检查：肾功能:尿酸 427.18umol/L；血脂全套:总胆固醇 5.54mmol/L，甘油三酯 2.92mmol/L，高密度脂蛋白 0.78mmol/L；血常规、凝血四项+D-二聚体、电解质、肝功能、ANA、ANA 谱、ANCA、抗心磷脂抗体、血沉、CRP、类风湿因子、补体、免疫球蛋白等结果回报未见明显异常。颅脑磁共振平扫+脑血管成像 MRA:1、双侧额顶枕叶、左侧颞叶、基底节区及右侧小脑半球广泛细胞毒性水肿；2、脑动脉及脑静脉广泛纤细、稀疏，考虑血管痉挛性狭窄可能性大，随诊；3、副鼻窦炎。结合临床表现及影 像学检查，考虑诊断为“可逆性脑血管收缩综合征合并可逆性后部脑病综合征”。予以小剂量甘露醇脱水降颅压、活血、脑保护、降糖等治疗后患者四肢乏力较前稍有缓解，无意识不清。患者出院 1 月后随诊，复查颅脑磁共振平扫+波谱成像:较前次 MRI 片：双侧额顶枕叶、右侧小脑半球病灶水肿较前减轻（部分软化灶形成、皮质层状坏死）；副鼻窦炎。颅脑 MRA 未见明显异常；颅脑 ASL（1525ms）示双额枕顶叶局部灌注减低，ASL（2525ms）示部分代偿可、部分代偿欠佳，请结合临床。颅脑 MRS 示双侧大脑半球感兴趣区部分神经元丢失。患者可借助助行器自行短距离行走。
结论 对于妊娠期发生头痛，贫血等症状时，若能引起足够重视及时纠正，可能有助于进一步降低

产后 RCVS 所致卒中的发生，改善患者预后。

PO-0976
利妥昔单抗对 NMOSD 患者 B、T 细胞亚群及其功能的机制研究

王俊彦、段瑞生、杨春林、周阳、魏舒丽、黎良康、赵雪璐、李涛、李晓丽
山东第一医科大学第一附属医院

目的 探讨利妥昔单抗对 NMOSD 患者 B、T 细胞亚群及其功能的机制研究。
方法 对符合入排标准的 NMOSD 患者在首次应用利妥昔单抗前、后提取外周血单个核细胞，一方面通过流式检测总 B 细胞、Breg、B10、记忆性 B 细胞、抗体分泌细胞的数量及其功能；另一方面通过流式检测 Th1、Th2、Th17、Tfh、Treg、CD3+ CD20+ T 细胞的数量及其功能。在体外实验中，我们通过流式分选 NMOSD 患者外周血 B 细胞和 T 细胞，分别设立 T 细胞组（T 组）、Transwell 小室分隔 B 细胞和 T 细胞（B/T 组）2 组。48 小时后收集不同组细胞，检测 Th1、Th2、Th17、Tfh 细胞的数量及功能表达情况。
结果 利妥昔单抗能够明显下调总 B 细胞的数量、比例、共刺激能力及其分泌 IL-6 的水平；明显下调记忆性 B 细胞 MHC-II 水平；明显下调 Breg 分泌 TGF-β 水平；对 B10 及抗体分泌细胞数量、比例、功能无明显影响；明显下调 CD4+ CD25+ Treg 细胞数量；明显下调 Th1、Th2、Th17、Tfh 的数量；明显下调 CD3+ CD20+T 细胞的数量。体外实验结果显示 B/T 组较 T 组高表达 Th1(CD4+ IFN-γ+)、低表达 Th2（CD4+ IL-10+）。
结论 利妥昔单抗不仅能下调 NMOSD 患者体内总 B 细胞的数量、共刺激能力及其分泌炎性细胞因子的能力，而且对不表达 CD20 的 Breg、记忆性 B 细胞具有调控作用。令人振奋的是，清除 CD20+细胞后，不同 T 细胞亚群的数量、比例及功能也发生了明显的变化。这就提示 B 细胞对 T 细胞存在重要的调控作用。我们通过体外实验验证了 B 细胞可能通过分泌细胞因子对 T 细胞产生一定调控作用。这为我们临床中应用 CD20 清除疗法治疗体液免疫性疾病和细胞免疫性疾病均提供了强有力的理论依据。

PO-0977
脊髓小脑性共济失调 3 型的小胶质细胞特征

叶志先、甘世锐、要少波、王柠、付莹
福建医科大学附属第一医院

目的 脊髓小脑性共济失调 3 型（SCA3）是一种由于编码多聚谷氨酰胺束（polyQ）的 CAG 三核苷酸重复的 ATXN3 基因突变引起的遗传性神经疾病。异常 ATXN3 蛋白的产生后改变了蛋白内稳态、蛋白酶体系统失调、增强 DNA 损伤等，并且可导致中枢和外周的免疫系统紊乱。虽然有报道提示小胶质细胞可能参与 SCA3 的免疫炎症反应，但小胶质细胞的时空依赖性特征尚不明确。
方法 本研究利用 18F-TSPO-PET 颅脑成像对 57 名 SCA3 确诊患者（年龄 18-61 岁）的小胶质细胞活化情况进行动态评估，并将 SCA3 患者分为症状前、症状早期（病程≤5 年）和症状中晚期（病程＞5 年）3 组，通过分组研究明确小胶质细胞的时空依赖性分布特征；在 SCA3 小鼠模型中，利用改造而来的 Cy5-TSPO 探针，结合脑组织的流式细胞术和免疫组织病理进一步验证小胶质细胞的分布情况以及功能表型转化特点。分别将 EAE 小鼠和 WT 小鼠作为阳性对照和阴性对照。
结果 首先，通过对 18F-TSPO-PET 颅脑图像进行后处理分析，结果提示不同阶段 SCA3 患者的小胶质细胞的活化呈进展性分布特征，具体表现为：症状前患者脑内无明显的 18F-TSPO 高摄取征象；症状早期患者在小脑、脑干和丘脑等部位出现 18F-TSPO 摄取增高，提示小胶质细胞活化；而症状中晚期患者在小脑、脑干和丘脑等部位具有更高的 18F-TSPO 摄取，并且皮层区域也出现

了摄取。其次，通过提取小鼠脑组织匀浆后进行流式细胞术检测，我们发现虽然炎症反应不如 EAE 模型剧烈，但 SCA3 基因鼠相比于 WT 鼠的小胶质细胞的数量增多。进一步通过脑组织切片进行荧光病理染色，同样提示 SCA3 小鼠的小胶质细胞表达增加以及表型发生改变。

结论 本研究发现在 SCA3 疾病中，小胶质细胞表达增加，并存在"阶段性"分布特征。这些结果提示 SCA3 免疫微环境改变，炎症参与疾病发展，对理解 SCA3 神经退行的演变以及潜在机制提供了新的思路，同时也为 SCA3 疾病治疗干预时间窗提供了重要的信息。

PO-0978

8 个 MORC2 相关腓骨肌萎缩症家系的基因型-表型分析

周淋、张如旭
中南大学湘雅三医院

目的 染色质重塑蛋白 MORC 家族 CW 型锌指 2 基因（MORC2）突变导致常染色体显性遗传腓骨肌萎缩症 2Z 型（CMT2Z）、脊肌萎缩症（SMA）样等广泛表型谱。本研究总结 8 个中国人群 MORC2 基因突变家系的基因型和临床特点。

方法 回顾性分析 2010-2022 年就诊于中南大学湘雅三医院神经内科、经全外显子测序和家系共分离分析明确诊断的 8 个 MORC2 基因突变家系（9 名患者）的基因型和对应的临床特点。

结果 8 个先证者中 6 个为散发病例，2 个来自常染色体显性遗传家系。CMTNS 评分 2-36 分，平均 20.33±9.14 分。共检测到 MORC2 基因 c.260C>T（p.S87L）、c.754C>T （p.R252W）、c.1396G>A （p.D466N）、c.1199A>G （p.Q400R）、c.1330G>C （p.G444R）、c.1181A>G（p.T394C）共 6 个错义突变，其中 p.S87L、p.R252W 为已报道热点突变，p.G444R、p.T394C 为中国大陆人群中首次报道。MORC2 基因 p.S87L 突变与早发、严重的 SMA 样表型相关；p.T394C 突变与幼年期起病、智能和运动发育迟缓伴脑白质脱髓鞘影像改变相关；p.R252W、p.D466N、p.Q400R、p.G444R 表现为青少年起病的经典 CMT2Z 表型。

结论 MORC2 基因突变导致的临床表型具有高度异质性。深化表型分析有助于阐明 MORC2 相关疾病发病机制和开展自然史研究。

PO-0979

KRIT1 基因新位点移码突变引起家族性脑海绵状血管瘤：个案报道及文献复习

全墨缘、杨欢、崔晓阳、贾丽景
河北医科大学第二医院

目的 家族性脑海绵状血管瘤(Familial Cerebral Cavernous Malformation, FCCM)是一种常染色体不完全显性遗传的脑血管畸形。颅内小血管缺乏肌层和弹力纤维而易导致脑出血，临床上常以头痛、头晕及癫痫起病。目前已经确立三个致病基因，分别为 CCM1(KRIT1, 7q 染色体)、CCM2(MGC4607, 7q 染色体)、CCM3(PDCD10, 3q 染色体)。本文通过对家族性脑海绵状血管瘤一家系的研究并文献复习，掌握该病常见的临床症状、影像学表现及致病基因分析。

方法 对 2022 年 3 月入住河北医科大学第二医院神经内科家族性脑海绵状血管瘤先证者的临床资料进行收集，包括病史采集(现病史、既往史、家族史、个人史等)、入院常规抽血化验结果(血尿便常规、肝肾功能、电解质、心肌酶、血脂、空腹血糖等)、影像学检查结果(头颅 CT、头颅核磁共振成像 平扫+弥散加权成像+磁敏感加权成像等)以及相应致病基因的外显子测序结果。同时收集先证者独女对致病基因相应位点进行 Sanger 测序的验证结果。

结果 先证者为男性，65 岁，以癫痫全面性发作为主要症状，既往癫痫病史，首次癫痫发作年龄为 6 岁。先证者独女 42 岁，无临床症状。先证者弟弟及妹妹均有癫痫病史。先证者及其家系成员头颅 MRI 可见幕上及幕下脑实质弥漫样结节样 T1 低/高、T2 高信号、FLAIR 高信号病变，病变边缘环以低信号影。头 CT 显示双侧额叶、右侧颞叶多发出血性病变；头颅 DWI 显示未见明确异常高信号及相应 ADC 值减低。头颅 SWI 显示脑实质弥漫性片状、斑片状信号减低。依据 Zabramski 诊断标准，符合 CCM 影像学 2 型。

先证者及其独女 CCM1/KRIT1 基因均发现 c.1083 位点 T 缺失，该变异导致第 361 位氨基酸苯丙氨酸变为亮氨酸，并且之后的氨基酸合成发生改变，并在改变后的第 10 个氨基酸终止，为移码突变 (p.F361Lfs*10) 。根据 ACMG 指南，该变异初步判定为疑似致病性变异 (PVS1+PM2_Supporting，PVS1：该变异为零效变异，可能导致基因功能丧失；PM2_Supporting：在正常人群数据库未发现该变异；)目前在 ClinVar 数据库及国内外公开发表的数据平台尚无家族性脑海绵状血管瘤该基因突变位点的报道。

结论 本研究发现了此家系中 KRIT1 基因新的突变位点 c.1083delT(p.F361Lfs*10)；对家族性海绵状血管瘤的临床表现及致病基因突变位点有了更全面的认识。

PO-0980

长期远隔缺血适应治疗症状性颈内动脉或大脑中动脉闭塞的有效性研究：长期随访结果

赵文博、李思颉、任长虹、孟然、王媛、宋海庆、马青峰、吉训明
首都医科大学宣武医院

目的 既往研究表明，远隔缺血适应可以降低症状性颅内动脉狭窄患者的脑卒中复发风险。本研究评估远隔缺血适应对症状性颈内动脉或大脑中动脉闭塞患者的治疗效果。

方法 本研究基于首都医科大学宣武医院的一项前瞻性队列研究，该前瞻性队列主要登记了进行远隔缺血适应治疗的脑血管病患者。本研究筛选并纳入符合以下条件的患者：①症状性颈内动脉或大脑中动脉闭塞；②存在影像学证实的脑血流动力学异常；③接受长期的远隔缺血适应治疗；④有规律的门诊复诊随访和心脑血管事件的评估及记录。主要研究结果为缺血性脑血管事件复发率。

结果 本研究共纳入 131 例患者，其中包括 68 例进内动脉闭塞患者和 63 例大脑中动脉闭塞患者（平均年龄为 52.6±13.7），临床表现为脑卒中比例为 73.5%，中位随访时间为 8.8 年（范围：3-14 年）。远隔缺血适应治疗的依从性为 95.6±3.7%，无治疗相关不良事件发生。在该研究人群中，缺血性卒中的年复发率为 2.4%，缺血性脑血管事件的年复发率为 3.3%。14 年的缺血性脑血管事件和主要心脑血管不良事件的累计发生率分别为 32.8%和 44.8%。

结论 在存在脑血流动力学异常的症状性颈内动脉或大脑中动脉闭塞患者中，长期远隔缺血适应治疗的耐受性好，且其可能与较低的缺血性卒中和心脑血管事件发生率相关。

PO-0981

肯尼迪病肌肉活检病理特征

蒋海山、李伟、管玉青、肖芬亮、郑卉、胡亚芳
南方医科大学南方医院

目的 通过总结本中心既往肯尼迪病患者肌肉活检病理改变，分析其不同于其他神经源性肌病病理改变特征，明确肯尼迪病肌肉活检病理诊断价值。

方法 分析肌肉活检样本为肯尼迪病患者（n=10）以及其他神经源性肌病患者（n=10），选择肌肉

群组化、肌纤维类型、小角状萎缩肌纤维分布特点、核内移、核聚集、靶及靶样肌纤维、线粒体功能障碍、包涵体样结构等指标作为对比观察指标，分析肯尼迪病不同于其他神经源性肌病肌肉病理改变特征。
结果 肯尼迪病属于多聚谷氨酰胺（PolyQ）神经退行性疾病家族，是唯一一种 X 连锁的 PolyQ 病，其主要特征包括运动神经元功能障碍，继发性神经元死亡，以及有毒细胞内蛋白质的产生和聚集，这种突变蛋白会形成细胞核和细胞质内聚集体，形成类似包涵体样结构。肯尼迪病肌肉活检主要表现为神经源性肌病病理改变，与其他神经源性肌病相比，其不同的病理特征主要包括小角状萎缩肌纤维成束状分布，肌肉群组化现象明显，1 型及 2 型纤维各自成大片状分布，常见包涵体样结构。
结论 肯尼迪病肌肉活检有不同于其他神经源性肌病病理改变特征，可作为肯尼迪病有用的诊断依据，对基因检测有一定的提示价值。

PO-0982
慢性阻塞性肺疾病患者的脑影像学异常改变:一项系统回顾

王梦雪、任庆国
东南大学附属中大医院

目的 认知障碍是慢性阻塞性肺疾病(COPD)患者重要的肺外并发症。多模态神经影像学检查可显示 COPD 患者脑代谢、结构和功能的改变。本系统综述旨在探讨脑影像学改变与 COPD 患者认知障碍的相关性，并探讨 COPD 患者认知障碍的神经机制，为今后的进一步研究提供新的思路和方向。
方法 使用电子数据库 Pubmed、Scopus 和 ScienceDirect 进行文献检索。从建库截止到 2021 年 11 月，所有符合标准的文章都被纳入。搜索词条包括: “COPD”、“慢性阻塞性肺疾病”、“肺气肿”、“临床影像学”、“认知障碍”，“痴呆”
结果 现有关于 COPD 患者脑影像学改变的研究主要集中在脑结构异常改变。在纳入的 19 项研究中，有 16 项是关于大脑结构和功能变化的研究。结果提示额叶病变在 COPD 的早期病程和认知障碍中起重要作用。涉及 COPD 患者脑网络拓扑属性变化的研究有 5 项。目前，有关 COPD 脑网络相关的研究较少，需要在未来进一步研究。
结论 脑影像改变的相关研究为进一步了解 COPD 患者认知障碍的病理生理学机制提供了一个新的视角。COPD 患者存在脑结构、脑功能和脑网络的异常改变，这可能是 COPD 患者认知障碍发生的原因。通过分析，我们发现 COPD 引起的认知障碍可能是一种不同于 AD 的痴呆类型，在疾病早期更容易表现为额叶型认知功能下降。未来需要更多的纵向研究来探讨认知障碍与 COPD 患者脑影像变化之间的关系。

PO-0983
脑卒中危重患者肠内营养并发腹泻的循证护理

郭玥、黄丽葵
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 探讨运用循证护理在预防脑卒中危重患者肠内营养常见并发症腹泻的临床应用效果。
方法 选取 2018 年 3 月～2019 年 3 月我科住院脑卒中危重患者并且需给予肠内营养的患者 36 例，采用随机对照方法将患者分为对照组（18 例）和实验组（18 例），对照组采用脑卒中危重症患者常规方法护理，实验组则由循证护理小组通过动态观察患者现存的危险因素，提出患者可能出现的问题，通过查询脑卒中危重患者肠内营养的相关文献，寻找实证并予以实践，找出最佳护理证据，并结合患者的情况以及科室的实际制订个体护理方案。比较两组护理效果。
结果 实验组腹泻发生率（27.78%）明显低于对照组（66.67%）（P<0.05），营养液输注速度、

温度、浓度与腹泻具有显著性关联(P<0.01)，而进食时间和腹泻发生无明显关联（P>0.05），实验组患者住院平均日（28.78±7.33）低于对照组（36.17±8.49）。

结论 运用循证护理指导临床护理工作可提高护理效率、护理质量；脑卒中肠内营养患者使用营养液时均应先加温，从小剂量、低浓度、低速度开始，逐步增加剂量；同时营养液里添加益力多或自制膳食纤维，能有效地控制腹泻的发生，促进患者全身营养状况早期恢复，可减少住院时间，降低住院费用。

PO-0984

18F-FDG PET/CT 在自身免疫性脑炎中的诊断价值和长期预后评估研究

戴雨薇、龙莉莉
中南大学湘雅医院

目的 18F-FDG PET/CT 在自身免疫性脑炎（autoimmune encephalitis，AE）中的代谢模式和长期预后评估价值尚未完全清楚。本研究拟探讨 18F-FDG PET/CT 在 AE 诊断价值以及长期预后评估价值。

方法 纳入 36 例在疾病急性期接受头部 18F-FDG PET/CT 扫描的 AE 患者，并同时纳入 43 例性别和年龄匹配的健康被试的头部 18F-FDG PET/CT 图像作为对照。在最后一次随访时采用改良 Rankin 量表（the modified Rankin Scale，mRS) 对入组 AE 患者的神经功能缺损情况进行评估。预后良好被定义为 mRS 得分为 0-2 分，预后不良被定义为 mRS 得分为 3-6 分。使用统计参数图软件（statistical parametric mapping，SPM），被试个体和 AE 患者组分别和健康对照进行组间比较，并进一步比较预后良好和预后不良两个亚组间的 18F-FDG PET/CT 代谢模式。

结果 1. 一般资料和临床特点：36 例 AE 患者（21 例女性，15 例男性）的平均年龄是 44.06±17.98 岁。主要的临床症状包括急性或亚急性起病的精神症状（19/36，52.8%)和痫性发作（20/36，55.6%)。25 例患者的已知自身免疫性抗体检测结果为阳性（25/36，69.4%），11 例患者则为抗体阴性 AE（11/36，30.5%）。21 例患者在 CSF 和血清中同时检测到抗神经元细胞表面抗原抗体，10 例抗 NMDAR 脑炎，5 例抗 GABABR 脑炎，2 例抗 LGI-1 脑炎，2 例抗 CASPR2 脑炎，1 例抗 D2R 脑炎，1 例抗 IgLON5 脑炎。4 例患者仅在血液中检测到抗细胞内抗原抗体或副肿瘤抗原抗体，2 例为抗 SOX1 脑炎，1 例为抗 GAD65 脑炎和 1 例为抗 Yo 脑炎。

2. 磁共振和 18F-FDG PET/CT：7 例患者的显示为异常头部 MRI（7/36，19.4%），其中 3 例患者为双侧内侧颞叶的 T2/FLAIR 高信号。34 例患者呈现异常的 18F-FDG PET/CT 脑代谢显像模式（34/36，94.4%）。18F-FDG PET/CT 对于 AE 的阳性检出率显著高于头部 MRI（94.4% vs.19.4%，p<0.05）。混合代谢模式是 AE 患者最主要的代谢模式特征。组间比较分析，发现高代谢改变脑区集中于小脑、基底节区、内侧颞叶、中脑、脑桥、延髓、岛叶、额中回、旁中央小叶、楔前叶、中央前回，而相对低代谢的脑区主要位于大脑皮质，包括额叶皮质、枕叶皮质、颞中回、颞上回、右侧顶叶上回、顶叶中回、楔前叶、左侧扣带回。

3. 长期预后和 18F-FDG PET/CT：在经历中位随访时间 27 个月后，年龄、合并肿瘤、使用二线免疫治疗在预后好坏两组间有差异。与预后良好组（n=18）的 18F-FDG PET/CT 代谢图像对比，预后不良组（n=18）显示出双侧脑桥高代谢和右侧额上回的相对低代谢的代谢模式。

结论 （1）与 MRI 相比，18F-FDG PET/CT 对 AE 的早期诊断具有更高的敏感性；混合代谢模式是 AE 的普遍异常代谢模式。

（2）双侧脑桥高代谢和右侧额上回相对低代谢的代谢模式可能可以成为 AE 长期预后评估的神经影像标志物。

PO-0985

静脉溶栓后早期神经功能恶化的危险因素分析

戴若莲
上海交通大学医学院附属仁济医院

目的 探讨急性缺血性脑卒中(AIS)患者行阿替普酶静脉溶栓后早期神经功能恶化(END)的危险因素。
方法 选择 2018 年 1 月至 2019 年 4 月上海仁济医院 109 例经阿普替酶静脉溶栓治疗急性缺血性卒中患者，根据溶栓治疗 24 h 后是否出现神经功能恶化（NIHSS 评分增加 4 分）分为 END 组(16 例)与非 END 组(93 例)，采用多因素 Logistic 回归分析 END 发生的影响因素。
结果 单因素分析显示，END 组与非 END 组相比，END 组溶栓前美国国立卫生研究院卒中量表(NIHSS)评分、溶栓前随机血糖值高于非 END 组，合并心房颤动史，后循环脑梗死，溶栓后出血转化比例显著高于非 END 组，差异具有统计学意义(P <0.05)。多因素 Logistic 回归分析结果显示，溶栓前随机血糖、入院时 NIHSS 评分、心房颤动、后循环脑梗、溶栓后脑出血转化是 END 发生的独立影响因素(P <0.05)。
结论 溶栓前随机血糖、入院时 NIHSS 评分、心房颤动、后循环脑梗、溶栓后脑出血为 END 发生的独立影响因素，可用于预测急性缺血性脑卒中患者溶栓后的早期疗效。

PO-0986

精氨酸代谢在 MDSCs 中对多发性硬化的免疫调节作用

于茜、金涛
吉林大学第一医院

目的 探讨 MDSCs 中精氨酸代谢在多发性硬化中的免疫作用
方法 已有研究表明，在多发性硬化(MS)及实验性脑脊髓膜炎(EAE)中，MDSCs 细胞群发生扩增。在 EAE 高峰时，MDSCs 在骨髓、脾脏和血液中的比例升高，可占中枢神经系统炎症细胞的 30%，并通过促进精氨酸酶 1 和一氧化氮分泌，抑制 T 细胞功能，这提示精氨酸代谢在 MS 中扮演着重要作用。作为条件必需氨基酸，精氨酸对机体的生长发育及免疫应答至关重要，精氨酸剥夺及其代谢产物能诱导 T 细胞凋亡，抑制 T 细胞功能和迁移。在 MDSCs 中，参与精氨酸代谢的酶主要是精氨酸酶 1 和诱导型一氧化氮合酶。MDSCs 通过分泌精氨酸酶 1 与 T 细胞竞争性消耗微环境中的精氨酸，导致 CD3ζ 的表达降低，阻止 TCR 的正常表达，并通过阻滞 G0-G1 期的细胞周期，抑制 T 细胞的增殖。并且低水平的精氨酸诱导 T 细胞内的 GCN2 激活，使真核翻译起始因子 2α (eIF2α)磷酸化，抑制 eIF2 复合物与蛋氨酸氨基酰基 tRNA 结合并进入核糖体，导致翻译的启动障碍。诱导型一氧化氮合酶将精氨酸代谢为具有凋亡作用的一氧化氮。另外，在低浓度的精氨酸环境中，诱导型一氧化氮产生超氧离子，超氧离子转化为过氧化氢和氧，或在一氧化氮存在下转化为过氧亚硝酸盐，过氧亚硝酸盐通过降低酪氨酸磷酸化和诱导细胞凋亡来抑制 T 细胞的活化和增殖。值得注意的是，在 MDSCs 中，精氨酸代谢酶是不同细胞因子及转录因子的下游靶点，多种细胞因子如 TNF-α、IL-1、IL-4、IL-10、IL-13 均可诱导精氨酸酶或诱导型一氧化氮合酶的表达，Stat3 的磷酸化也与精氨酸代谢酶的表达相关。
结果 在 MS 中，MDSCs 分泌的精氨酸酶及一氧化氮合酶增加，抑制 T 细胞的免疫应答
结论 通过调节精氨酸代谢进而上调 MDSCs 免疫抑制功能可作为在 MS 中靶向 MDSCs 治疗的重点研究内容

PO-0987

脑小血管病对高血压脑出血血肿周围水肿的影响

郭文亮[1]、孟蓝熙[2]、林艾羽[1]、林毅[1]、付莹[1]、陈万金[1]、李少武[1]
1. 福建医科大学附属第一医院
2. 北京市神经外科研究所

目的 血肿周围水肿（perihematomal edem, PHE）是脑小血管病（cerebral small vessel disease, CSVD）所致的自发性脑出血（intracerebral hemorrhage, ICH）预后的重要决定因素。然而，CSVD 的严重程度是否与急性期 PHE 的进展尚不清楚。因此，本研究的目的是探索严重慢性缺血性脑小血管病变（severe chronic-ischemia cerebral small vessel changes , sciSVC）的 MRI 标志物与自发性 ICH 患者的 PHE 进展或血肿吸收之间的关系。
方法 对 121 名接受标准治疗的自发性 ICH 患者，在症状发生后 24 小时和 5 天的血肿体积（hematoma volume, HV）和 PHE 体积（PHE volume, EV）进行测量。根据有 sciSVC 和无 sciSVC，将患者分为两组。sciSVC 的影像学标志物被定义为白质高信号（white matter hyperintensities, WMH）Fazekas 2-3 合并腔隙性梗死灶。
结果 多变量线性回归分析显示：与没有 sciSVC 的患者相比，存在 sciSVC 的患者血肿周围水肿进展（Beta=-5.3ml，95%CI=-10.3 至-0.3ml；P=0.012）和血肿吸收（Beta=-3.2ml，95%CI=-5.9 至-0.4ml；P=0.025）受到抑制。
结论 sciSVC 的存在抑制 ICH 患者的血肿吸收和血肿周围的水肿进展。

PO-0988

自身免疫性抗体及炎性标记物在自身免疫性脑炎诊治中的研究进展

康艳芳、韩雁冰
昆明医科大学第一附属医院

目的 自身免疫性脑炎 (AE） 是一类是由自身免疫机制介导的中枢神经系统非感染性炎症性疾病，与产生神经元自身抗体相关，可导致严重残疾甚至死亡。国际临床诊断指南表明目前确诊自身免疫性脑炎通常依赖抗体检测的结果，而早期诊断并及时治疗可有效改善该病的预后。但血清及脑脊液样本中抗体检测的敏感性不一，可能为自身免疫性脑炎的诊断带来困难，延误治疗时机。而越来越多研究显示早期血清及脑脊液的抗体检测结果及炎性标记物的水平可在一定程度上反映疾病严重程度及预后。

本文拟对国内外关于自身免疫性抗体检测及炎性标记物在自身免疫性脑炎诊治的文献进行综述。
方法 使用“((题名或关键词:(自身免疫性脑炎) and 题名或关键词:(标志物 or 抗体)) 检索词在万方、维普、中国知网数据库中检索，使用“((autoimmune encephalitis[TIAB] AND Antibody[TIAB]) OR (autoimmune encephalitis[TIAB] marker[TIAB])) ”检索词在 Pubmed 中检索，对检索结果进行筛选分析，去除重复及不符合研究方向的文章，并对已发表的研究进行系统综述；
结果 在 4 个数据库中共检索到 234 篇文章，本综述分别从与血清及脑脊液抗体检测的敏感性、血清及脑脊液抗体脑脊液抗体滴度与疾病严重程度及预后的相关性、血清及脑脊液炎性标记物与疾病严重程度及预后的相关性三方面进行综述。
结论 不同亚型的自身免疫性脑炎其血清及脑脊液样本中抗体检测的敏感性不尽相同，在抗 NMDAR 脑炎中脑脊液抗体检测的敏感性更高，而在 Caspr2、LGI1 脑炎中血清较脑脊液高。炎性标记物包括白细胞，蛋白质、细胞因子在不同亚型自身免疫性脑炎中的水平存在异质性，其与疾病严重程度及预后的相关性尚未得到确切证实，关于血清及脑脊液抗体滴度与疾病严重程度、预后的相关性仍存在一定争议，仍需大量研究进一步证实。

PO-0989

抗体阳性 CIDP 的体外 ASC 活化特点

李润芸、付莹
福建医科大学附属第一医院

目的 郎飞结抗体阳性的慢性炎性脱髓鞘性多发性神经根神经病（CIDP）是一类特殊的周围神经病，对经典的一线 CIDP 治疗效果普遍较差。目前 CIDP 的免疫机制尚不清楚，治疗药物也是研究抗体阳性 CIDP 的重点方向。为了初步了解抗体阳性 CIDP 的免疫特征，通过体外培养 ASC 实验，探究患者 B 细胞的体外活化情况。

方法 在建立免疫介导周围神经病队列基础上，收集 2 名入组抗体阳性 CIDP 患者基本信息，采集外周血液 10ml，在 4 小时内尽快在超净工作台处理。血液离心后采集血浆、血清，进行 CBA 法郎飞结抗体染色。剩余全血经 Ficoll 梯度离心提取单个核细胞，洗涤两次后加入 RPMI-1640 培养基重悬，以 1×106 个/孔的密度种于 24 孔板 A 内，以 5×105 个/孔的密度种于 24 孔板 B 内。在每孔内加入不同的细胞因子组合（1640 对照组、R848+IL2、R848+IL2+SCD40L、IL-21+SCD40L、R848+IL-2+sCD40L+IL-21+TNF-α+IL-1β），模拟感染、T 细胞辅助等作用刺激淋巴细胞增殖分化，体外培养 6 天后收集 24 孔板 A 内的细胞进行流式分析 T、B 细胞亚群，14 天后收集 24 孔板 B 内的上清进行 CBA 法特异性抗体染色。

结果 共入组 2 个抗体阳性病人，分别为 NF155 IgG、NF186 IgG 阳性。 NF155 抗体阳性 CIDP 患者 1，发病年龄 18 岁，表现为肢体麻木无力，行走不稳，双手姿势性震颤。发病 3 月后病情逐渐加重，ONLS 评分 3 分，MRS 评分 3 分，于我院予甲强龙 500mg 冲击治疗后症状无明显改善，于治疗后 1 月收集血液进行 ASC 体外培养。NF186 抗体阳性患者 2，发病年龄 50 岁，初诊时表现为四肢麻木 6 年，无力 2 年，行走不稳，先后用激素 500mg 冲击 2 次、硫唑嘌呤治疗，症状持续波动，2019 年至 2020 年先后用 4 次利妥昔单抗治疗后症状好转，复诊肌力 5 级，在利妥昔单抗最后一次治疗 2 年后复查 NF186 抗体阴性，并采血进行体外培养。体外培养 6 天后，流式分析发现 2 名阳性患者的 ASC 均在 R848+IL-2+sCD40L+IL-21+TNF-α+IL-1β 与 IL-21+SCD40L 两种细胞因子组合刺激下明显增高，尤其是 NF155 阳性患者 1 在 IL-21+SCD40L 组合下增高明显。体外培养 14 天后患者 1 在活化明显的两个孔中检测上清为 NF155 阳性（见图 1），而患者 2 上清检测 NF186 阴性（未展示）。

结论 两名抗体阳性 CIDP 患者，分别在疾病进展期和缓解期进行体外 ASC 培养试验，均可见在 R848+IL-2+sCD40L+IL-21+TNF-α+IL-1β 与 IL-21+SCD40L 细胞因子组合下 B 细胞活化，患者 1 分泌出特异性 NF155 抗体，患者 2 不分泌特异性抗体，提示相关培养条件可能在抗体阳性患者发病机制中发挥作用，激活患者致病性 B 细胞分泌特异性抗体。抗体阳性 CIDP 患者外周血淋巴细胞可通过非抗原依赖性刺激产生特异性致病抗体，并与 T 细胞辅助作用关系密切。CD20 细胞清除药物利妥昔单抗通过清除外周血表达 CD20 的 B 细胞，在少量研究中被证实了在郎飞结抗体阳性 CIDP 的良好疗效，而患者 2 在应用利妥昔单抗治疗后症状好转，抗体转阴，虽然可以激活外周免疫，但不分泌 NF186 抗体，猜测利妥昔单抗清除体内致病性抗体分泌细胞，提示利妥昔单抗在抗体阳性 CIDP 治疗中的良好前景。

PO-0990

循证护理干预降低 CVC 医用黏胶相关性皮肤损伤和穿刺点感染护理实践

朱雨婷
广西医科大学第一附属医院

目的 将神经内科 ICU 中心静脉导管日常维护的最佳证据应用于临床，探寻循证护理实践对医用黏胶相关性皮肤损伤和穿刺点感染应用效果，促进临床护理持续改进。
方法 选择我院神经内科 ICU 自 2021 年 1 月 1 日至 2021 年 4 月 5 日收治的 45 例行中心静脉导管置管患者作为对照组，对照组采用常规护理干预, 选择自 2021 年 7 月 5 日至 2021 年 10 月 5 日收治的 50 例行中心静脉导管置管患者作为观察组，观察组采用循证护理干预，对比两组患者的中心静脉导管置管患者医用黏胶相关性皮肤损伤和穿刺点感染发生率以及患者对护理工作的总满意率。
结果 观察组患者的医用黏胶相关性皮肤损伤和穿刺点感染发生率明显低于对照组，观察组患者对护理工作的总满意率明显高于对照组，两组对比差异显著 (P<0.05)。
结论 对神经内科 ICU 成人行中心静脉导管置管治疗患者施行循证护理干预，不仅能有效降低医用黏胶相关性皮肤损伤和穿刺点感染发生率，同时还能提高患者家属对护理工作的满意度，提高护理质量。

PO-0991

ABCD3 评分联合炎性及凝血指标 对短暂性脑缺血发作近期卒中风险的预测价值研究

李雪梅[1]、冯丹凤[2]
1. 潍坊医学院附属医院
2. 临朐县人民医院

目的 旨在探讨 ABCD3 评分联合 FIB、hs-CRP 水平对首次短暂性脑缺血发作患者 90 天内脑梗死发生风险的预测价值的相关性分析。
方法 本研究选取 2019 年 06 月-2020 年 06 月期间在临朐县人民医院神经内科住院治疗的，首次发生短暂性脑缺血的 106 例，所有患者均符合全国脑血管病第六届会议有关 TIA 的诊断。患者入院后收集相关资料：一般资料、既往史、个人史，患者的体温、血压、脉搏等生命体征的采集；病史采集：详细询问病史特别是发病过程、发作时的症状、持续时间特别是最长一次的持续时间；给予详细的体格检查及神经系统专科查体；并完善实验室检验如尿液、血液、大便的常规检查，以及凝血指标 FIB 和炎症因子 hs-CRP；影像学检查包括脑 MRI(DWI)+MRA 以及颈部血管彩超的检查。入院后根据采集的临床数据按照 ABCD3 评分系统标准（总分为 11 分）对所有患者进行评分，根据患者评分将其划分为三个等级，低危组（0-3 分），中危组（4-7 分），高危组（8-11 分）。
均常规检测炎性指标（hs-CRP）及凝血指标（FIB），统计不同危险分组中 hs-CRP 水平、FIB 水平，并再其分为 3 个亚组，即：ABCD3+ 高 hs-CRP 组、ABCD3+ 高 FIB 组和 ABCD3+高 FIB+高 hs-CRP 组，统计并详细记录 90 天内所有入组患者脑梗死发生率，分析探讨 ABCD3 评分联合 hs-CRP、FIB 水平对首次短暂性脑缺血发作患者 90 天内脑梗死发生风险的预测价值。
结果 低危组中 TIA 患者 90 天内脑梗死发生风险与 hs-CRP、FIB 水平的相关性分析可见，ABCD3+hs-CRP+FIB 组（25%）和 ABCD3+ FIB 组（10%）TIA 患者 90 天内脑梗死发生风险均高于 ABCD3+hs-CRP 组（0%），尤其以 ABCD3+hs-CRP+FIB 组为著，差异有统计学意义（χ2=3. 680，P=0. 016）。中危组中 TIA 患者 90 天内脑梗死发生风险与 hs-CRP、FIB 水平的相关性分析可见，ABCD3+hs-CRP+FIB 组（33. 33%）和 ABCD3+ FIB 组（12. 50%）TIA 患者 90

天内脑梗死发生风险均高于 ABCD3+hs-CRP 组(11. 11%)，尤其以 ABCD3+hs-CRP+FIB 组为著，差异有统计学意义（χ2=3. 680，P=0. 016）。高危组中 TIA 患者 90 天内脑梗死发生风险与 hs-CRP、FIB 水平的相关性分析可见，ABCD3+hs-CRP+FIB 组（75%）和 ABCD3+ FIB 组（58. 33%）TIA 患者 90 天内脑梗死发生风险均高于 ABCD3+hs-CRP 组（50%），尤其以 ABCD3+hs-CRP+FIB 组为著，差异有统计学意义（χ2=3. 680，P=0. 016）。

结论 hs-CRP 和 FIB 是短暂性脑缺血发作患者 90 天内发生脑梗死的独立危险因素，ABCD3 评分联合 hs-CRP 和 FIB 评估 TIA 患者 90 天内脑梗死发生风险具有较高临床价值。

PO-0992

老年脑小血管病患者仪器化运动测评的临床研究

赵弘轶[1,2]、蔡晓平[2]、周宏华[2]、黄勇华[2]
1. 联勤保障部队第九八四医院
2. 解放军总医院第七医学中心

目的 分析老年脑小血管病患者的仪器化起立-行走计时测试（instrumented Timed Up and Go，TUG）表现。

方法 选择解放军总医院第七医学中心住院的脑小血管病患者 60 例为重度脑小血管病组（Fazekas 评分 2-3 分）13 例和非重度脑小血管病组（Fazekas 评分 0-1 分）47 例，记录人口学特征、利用唐顿跌倒风险指数（Downton Fall Risk Index，DFRI）评估被试的跌倒风险、传统 TUG 用时，利用 NOKOV 动作捕捉系统采集 iTUG 各项参数（包括 phase1 用时、phase1 摆动幅度、phase2 用时、phase2 摆动幅度、phase3 用时、phase4 用时，phase4 摆动幅度、phase5 用时）。

结果 两组被试在人口学、传统 TUG 用时上未见差异；与非重度脑小血管病患者相比，重度脑小血管病患者的 DFRI 显著增高。iTUG 各项参数中，phase3 用时（2.81±1.53 vs 2.13±0.61，P=0.023）、phase4 用时（2.88±1.01 vs 2.35±0.65，P=0.034）显著延长，phase3 转身角速度（1.19±0.42 vs 1.51±0.41，P=0.021）显著变慢；其余指标组间未见显著差异。

结论 老年脑小血管病患者在日常活动中存在较高的跌倒风险和潜在的运动障碍。尽管传统 TUG 用时未显著延长，但 iTUG 发现 phase3 转身中的用时延长和角速度变慢，以及 phase4 用时延长是老年脑小血管病患者完成 TUG 的表现特征。

PO-0993

ABCD3 评分联合 hs-CRP 及 FIB 对短 暂性脑缺血

发作近期卒中风险的预测价值研究

冯丹凤[1]、李雪梅[2]
1. 临朐县人民医院
2. 潍坊医学院附属医院

目的 本研究旨在探讨 ABCD3 评分联合 hs-CRP 、FIB 水平对首次短暂性脑缺血 发作患者 90 天内脑梗死发生风险的预测价值的相关性分析。

方法 本研究选取 2019 年 06 月-2020 年 06 月期间在临朐县人民医院神经内科住院 治疗并首次发生短暂性脑缺血的 106 例患者，所有患者均符合全国脑血管病第六 届会议有关短暂性脑缺血发作的诊断。患者入院后收集相关资料：一般资料、 既往史、个人史，患者的体温、血压、脉搏等生命体征的采集；病史采集：详细询 问病史特别是发病过程、发作时的症状、持续时间特别是最长一次的持续时间，给 予详细的体格检查及神经系统专科查体；并完善实验室检验如尿液、血液、

大便的常规检查，以及炎症因子 hs-CRP 和凝血指标 FIB 的检验；影像学检查包括脑 MRI(DWI)+MRA 以及颈部血管彩超的检查 。入院后根据采集的临床数据按照 ABCD3 评分系统标准 (总分为 11 分) 对所有患者进行评分，根据患者评分将 其划分为三个等级，低危组 (0-3 分)，中危组 (4-7 分)，高危组 (8- 11 分) 。入组患者均常规检测炎性指标 hs-CRP 及凝血指标 FIB，统计不同危险分组中 hs-CRP 水平、FIB 水平，并再将其分为 3 个亚组，即：ABCD3+高 hs-CRP 组 、ABCD3+ 高 FIB 组和 ABCD3+高 FIB+高 hs-CRP 组，统计并详细记录 90 天内所有入组患者脑梗 死发生率，分析探讨 ABCD3 评分联合 hs-CRP、FIB 水平对首次短暂性脑缺血发作 患者 90 天内脑梗死发生风险的预测价值。

结果 低危组 TIA 患者 ABCD3 联合 hs-CRP 、FIB 水平 90 天内脑梗死发生率分析可 见：ABCD3+高 hs-CRP+高 FIB 组 (25%) 和 ABCD3+高 FIB 组 (10%) TIA 患者 90
天内脑梗死发生风险均高于 ABCD3+高 hs-CRP 组 (0%) 尤其以 ABCD3+高 hs-CRP+高 FIB 组为著，差异有统计学意义 (P＜0.05) 。中危组 TIA 患者中 ABCD3 联合 hs-CRP 、 FIB 水 平 90 天内脑梗死发生率分析可见：ABCD3+高 hs-CRP+高 FIB 组 (33.33%) 和 ABCD3+高 FIB 组 (12.50%) TIA 患者 90 天内脑梗死发生风险均高于 ABCD3+高 hs- CRP 组 (11. 11%) ，尤其以 ABCD3+高 hs-CRP+高 FIB 组为著，差异有统计学意义 (P＜ 0.05) 。高危组 TIA 患者中 ABCD3 联合 hs-CRP 、FIB 水平 90 天内脑梗死发生率分析可见 :ABCD3+高 hs-CRP+高 FIB 组 (75%) 和 ABCD3+高 FIB 组 (58.33%) TIA 患者 90 天内脑梗死发生风险均高于 ABCD3+ 高 hs-CRP 组 (50%) ，尤其以 ABCD3+高 hs-CRP+高 FIB 组为著，差异有统计学意义 (P＜0.05) 。

结论 hs-CRP 和 FIB 是短暂性脑缺血发作患者 90 天内发生脑梗死的独立危险因素， ABCD3 评分联合 hs-CRP 和 FIB 水平评估 TIA 患者 90 天内脑梗死发生风险具有较高 临床价值。

PO-0994
椎-基底动脉延长扩张症并发后循环梗死的相关危险因素分析

邓建、陈晓宇、李雪梅
潍坊医学院附属医院

目的 本研究通过回顾性分析椎-基底动脉延长扩张（Vertebrobasilar dolichoectasia,VBD）并发后循环梗死（Posterior circulation infraction,PCI）患者的一般情况、血液学检查、影像学检查、是否合并基础疾病等进一步分析 VBD 并发 PCI 的相关危险因素。

方法 根据电子病历，回顾性纳入 2019 年 9 月-2021 年 10 月于潍坊医学院附属医院神经内科住院的 VBD 患者。记录患者性别，年龄，体重指数（Body Mass Index, BMI）、吸烟史、饮酒史、高血压病、冠状动脉粥样硬化性心脏病、糖尿病、高脂血症、心房颤动、高尿酸血症等基线资料，以及同型半胱氨酸（Homocysteine, HCY）、血小板与淋巴细胞比值（Platelet to lymphocyte ratio, PLR）、椎动脉优势（Vertebral artery dominance, VAD）、T2 液体衰减反转恢复(Fluid-attenuated inversion recovery, FLAIR)序列上血管高信号(FLAIR vascular hyperintensity, FVH)、基底动脉（Basilar artery, BA）直径、BA 长度、BA 偏移方向、BA 偏移度=3 级、BA 高度=3 级等数据。根据是否并发 PCI 分为 2 组,Ⅰ组：梗死组；Ⅱ组：非梗死组，并进一步划分梗死的部位。应用统计软件 SPSS 25.0 对数据进行分析。计量资料用均值±标准差($\bar{x}\pm s$)表示，组间比较采用 t 检验；不符合正态分布的数据以中位数(四分位间距)表示，计量资料采用非参数检验；计数资料用百分比表示，两组间比较采用 x2 检验。将单因素分析中有统计学意义的因素作为自变量，纳入多因素 Logistic 回归分析以分析 VBD 患者并发 PCI 的相关危险因素，并计算 OR 值及 95％CI。均以 P＜0.05 认为有统计学意义。

结果 纳入 VBD 患者共 207 例，按照分组标准分为梗死组 58 例（28.0%），非梗死组 149 例（72.0%）。两组在 BMI、吸烟史、高血压病、高脂血症、PLR、HCY、FVH、VAD、BA 长度、BA 偏移度=3 级方面的差异单因素分析有统计学意义（P＜0.05）；而两组在性别、年龄、饮酒史、糖尿病、冠脉粥样硬化性心脏病、心房颤动、高尿酸血症、BA 直径、BA 偏移方向、BA 高度=3 级

方面的差异单因素分析无统计学意义（P＞0.05）。多因素 Logistics 回归分析结果显示，高血压病、FVH、VAD、BA 偏移度=3 级、BA 长度是 VBD 患者并发 PCI 的危险因素(P＜0.05)。VBD 并发 PCI 部位以脑桥多见。

结论 高血压病、FVH、VAD、BA 偏移度=3 级、BA 长度为 VBD 患者发生 PCI 的相关危险因素；VBD 患者发生 PCI 部位以脑桥、丘脑多见；本研究提示 VBD 并发 PCI 的发病机制可能是以血管延长扩张的形变致使血流动力学改变引起脑灌注不足而导致梗死。

PO-0995

中枢运动传导时间对皮质脊髓束损伤的评价及其临床意义

林华、王淑楠、李思燃、宋鹏辉
首都医科大学宣武医院

目的 研究中枢运动传导时间(CMCT)与皮质脊髓束受损体征的关系及其临床应用。

方法 选取 2020 年 6 月至 2021 年 6 月首都医科大学宣武医院行四肢经颅磁刺激运动诱发电位检查的神经内科患者，比较病理征及腱反射阳性组与阴性组 CMCT 值的差异，评估 CMCT 延长程度与皮质脊髓束损害体征的一致性，以及二者一致性在不同神经系统疾病中的意义。

结果 共纳入患者 271 例，年龄 12~86（49±16）岁，其中男 137 例（50.55%），女 134 例（49.45%）。研究发现， Hoffmann 征阳性组[9.52（8.54，10.99）ms 比 9.03（8.30，9.53）ms]、Babinski 征阳性组[19.54（16.97，24.43）ms 比 16.85（15.63，18.55）ms]及腱反射阳性组[15.38（9.27，19.28）ms 比 10.49（8.79，16.60）ms]CMCT 值明显较阴性组长（均 P＜0.01）。在 Babinski 征阳性组中，78.01%（181/232）患者 CMCT 延长;而在 Hoffmann 征阳性组中，仅 26.03%（19/73）患者 CMCT 延长，提示下肢 CMCT 延长与病理征阳性的一致性较上肢好。在 CMCT 值延长≤10%组，Babinski 征阳性占 25.93%，阴性 74.07%；在 CMCT 值延长 11%~20%组，Babinski 征阳性占 33.33%，阴性占 66.67%；在 CMCT 值延长>20%各组，均显示 Babinski 阳性占比明显高于阴性（χ^2=41.338 P <0.001）。在神经系统疾病中 CMCT 与病理征的一致性为 75.65%（205/271）。

结论 下肢 CMCT 延长与皮质脊髓束受损体征一致性较上肢好。CMCT 延长 30%以上提示皮质脊髓束受损的可靠性更高。在神经系统疾病中 CMCT 与病理征一致时，可以更准确协助临床诊断。

PO-0996

非贫血重症肌无力患者的铁代谢队列研究

李可[1]、侯立安[2]、谭颖[1]、黄杨钰[1]、史佳宇[1]、韩建华[2]、严婧文[1]、管宇宙[1]
1. 中国医学科学院北京协和医院神经科
2. 中国医学科学院北京协和医院检验科

目的 目前尚未有研究报道重症肌无力（MG）患者中铁代谢指标疾病对于评估疾病严重程度及结局的作用。本研究旨在探究首次接受免疫治疗的非贫血 MG 患者中，包括铁代谢指标在内的临床特征与疾病严重程度及预后的关系。

方法 本研究是一项前瞻性队列研究。2015 年 10 月至 2022 年 2 月期间在北京协和医院就诊的 110 名 MG 患者被纳入了研究，纳入的患者均未经免疫治疗且未达到微小状态（MMS）。使用单变量及多变量二元 Logistic 回归分析与疾病严重程度相关的独立因素。4 名患者拒绝了免疫治疗，其余 106 名患者接受了免疫治疗。在 6 个月与 12 个月随访中，分别有 103 名患者与 98 名患者仍在队列中，随后通过单变量及多变量生存分析寻找初次接受免疫治疗的 MG 患者达到 MMS 的独立预测因素。最后通过敏感性分析验证生存分析结果的可靠性。

结果 在未接受免疫治疗的非贫血 MG 患者中，铁蛋白水平与出现严重全身疾病（SGD）呈显著正相关（校正后 OR 1.011，95% CI 1.002-1.021，P = 0.019），转铁蛋白水平低与铁缺乏的患者倾向于出现 SGD，但未达到统计学显著性（P > 0.05）。总铁结合力低于 250 μg/dL（6 个月 HR 2.707，95% CI 1.084-6.757，P = 0.033；12 个月 HR 2.362，95% CI 1.206-4.625，P = 0.012）及起病到免疫治疗的时间小于 1 年（6 个月 HR 2.469，95% CI 1.435-4.255，P = 0.001；12 个月 HR 1.812，95% CI 1.155-2.841，P = 0.010）是启动免疫治疗 6 个月及 12 个月后达到 MMS 的独立预测因素。转铁蛋白低于 2.00 g/L 是启动免疫治疗后 12 个月达到 MMS 的独立预测因素（HR 1.783，95% CI 1.041-3.056，P = 0.035）。将失访及随访时间不足的患者纳入进行敏感性分析后，上述结论没有变化。
结论 铁蛋白可提示 MG 患者的疾病严重程度，总铁结合力及转铁蛋白可预测 MG 患者的结局。在 MG 患者中，铁代谢指标有望成为评估疾病严重度、预测长期预后，以及指导临床决策的生物标记物。

PO-0997
可穿戴设备测量急性期脑卒中患者血压的准确性研究

常红、李佩佩、田思颖、张欣悦、赵洁
首都医科大学宣武医院

目的 77%急性脑卒中患者伴有血压持续升高，卒中急性期的血压波动影响疾病进展的同时也与神经功能恶化、不良预后相关。虽然可穿戴血压监测设备的出现为血压的持续监测提供了设备支撑，但是设备的准确性依旧存疑。我们验证了基于光电原理的可穿戴设备对急性期脑卒中住院患者血压监测的准确性。
方法 按照诊断性试验评价研究设计，采用方便抽样法，于 2021 年 9 月－12 月选择在北京市某三级甲等医院神经内科住院的急性期脑卒中患者 35 例为研究对象，在相同时间分别使用可穿戴设备和床旁心电监护仪采集血压数值，以床旁心电监护仪测量的血压数据为金标准，对比可穿戴设备血压监测的准确性。
结果 本次研究共纳入 35 名患者测得 414 组血压值，可穿戴设备与床旁心电监护仪测得的收缩压 kappa 值为 0.768，灵敏度为 89.1%，特异度为 87.7%，可穿戴腕式手表诊断 SBP 的 ROC 曲线下面积为 0.941，P＜0.001。两种方式测得舒张压的 kappa 值为 0.648，灵敏度为 94.6%，特异度为 67.9%，可穿戴腕式手表诊断 DBP 的 ROC 曲线下面积为 0.939，P＜0.001。使用两种方法测量 SBP 与 DBP 的结果，差异均无统计学意义(P>0.05)。
结论 使用可穿戴设备对急性期脑卒中住院患者进行血压测量具有较好的准确性，可用于急性期脑卒中患者的动态血压监测。

PO-0998
基于动脉自旋标记的超选择性 4D MRA 在颅内外搭桥术后评估中的研究

王茂雪、张冰
南京大学医学院附属鼓楼医院

目的 颅内大动脉闭塞患者的治疗方式之一是颅内外搭桥手术，通过颅外血管系统增加颅内血供，从而减少脑血管事件的发生。然而，对于颅内外搭桥术后随访患者，吻合口的闭塞可能会增加脑血管事件的发生率，因此，有必要及时准确评估吻合口通畅性及术后颅内侧支的分布情况。数字减影血管造影（DSA）为金标准，但是有创有辐射，需造影剂，患者耐受性较低，基于动脉自旋标记的

超选择性单血管 4D MRA（4D sPACK）无创无需对比剂。本研究主要以 DSA 为金标准，探索 4D sPACK 在颅内外搭桥术后患者随访中的可行性。
方法 本研究同时收集颅内外搭桥术后患者的 DSA 及 MR 数据。根据是否影响源于颈外动脉的颅内侧支分布的诊断，采用 4 分的评分系统评价基于 ASL 的超选择性 4D MRA（4D sPACK）的图像质量。以 DSA 结果为金标准，2 名放射科医生分别在 4D sPACK 和 3D TOF MRA 上评估吻合口是否通畅和源于颈外动脉（ECA）的颅内侧支分布。根据显示血管数量，颅内侧支评估采用另外一种 4 分的评分系统。用 kappa 检验评估观察者间对吻合口及颅内侧支分布判读的一致性。采用曼惠特尼 U 检验比较 4D sPACK 和 3D TOF MRA 对颅内侧支分布评估的差异。
结果 最终纳入包括 43 例患者的 50 个大脑半球。4D sPACK 在 47（47/50，94.0%）个大脑半球中图像质量较好。与 3D TOF MRA 相比，4D sPACK 在吻合口通畅性评估方面的敏感性更高（97.73% vs 79.55%）。4D sPACK（3.22 分 ± 1.15）在显示 ECA 起源的颅内侧支评估方面显著优于 3D TOF MRA （1.80 分 ± 0.67），差异有统计学意义（P<0.001）。在颅内侧支评估中，观察者间的评估结果高度一致 （k4D sPACK =0.788；k3D TOF MRA = 0.800），吻合口评估中有着极强的一致性（k4D sPACK =0.912； k3D TOF MRA=0.816；kDSA =0.811）。
结论 无创无需对比剂的 4D sPACK 在颅内外搭桥术后患者治疗评价方面优于 3D TOF MRA，且与 DSA 具有较高的一致性。是 MMA 患者术后随访过程中可靠的影像评估方法。

PO-0999

基于术前动脉自旋标记成像对烟雾血管病搭桥术后颅内侧支循环分布范围的预测

王茂雪、张冰
南京大学医学院附属鼓楼医院

目的 烟雾血管病（MMA）是一种颈内动脉（ICA）末端及大脑前动脉（ACA）、大脑中动脉（MCA）起始处进行性狭窄伴颅底动脉侧支循环形成的少见脑血管病。治疗方式主要为颅内外血管重建，包括直接搭桥、间接搭桥及联合搭桥。术后颅内侧支循环良好的 MMA 患者远期预后较好。动脉自选标记成像无需对比剂，可以较好的评估颅内侧支循环分布情况。而 MMA 患者联合搭桥术后颅内侧支循环的预测因子尚未见报道。因此本研究主要基于 ASL 探索预测 MMA 患者联合颅内外搭桥术后颅内侧支分布范围的影响因素。
方法 本研究收集具有术前术后影像检查和临床资料并接受了联合搭桥手术的 MMA 患者。根据松岛标准将术后颅内侧支分为好与差。ASL 图像上以 rCBF 定量分析颅内脑灌注。ASL 上定性的侧支评分采用一个 4 分的评分系统。采用独立样本 T 检验和曼惠特尼 U 检验来评估术后侧支良好组和术后侧支不良组在连续变量和分类变量方面的差异。使用配对样本 T 检验和 Wilcoxon 符号秩检验来评估术前和术后数据之间连续变量和分类变量的差异。采用多因素 logistic 回归来确定联合搭桥术后颅内侧支形成的预测因子。
结果 共纳入 61 例患者（47 岁±9）的 66 个半球（分别为 29 个术后侧支循环良好半球和 37 个术后侧支循环不良半球）。术后侧支循环良好的 MMA 患者术前 ASL 侧支评分（13.72 分 ± 7.83）明显低于术后侧支循环不良的患者（19.16 分± 6.65，P=0.005）。两组患者术前 rCBF、改良 Rankin 量表（mRS）评分差异无统计学意义（PrCBF=0.639，PmRS=0.590）。术后 ASL 侧支评分显著升高（术后侧支良好组：13.72 分±7.83 vs 20.79 分± 6.65，P<0.001；术后侧支不良组：19.16 分 ± 6.65 vs 22.84 分± 5.06，P<0.001）， mRS 降低（术后侧支良好组：1.66 分± 1.14 vs 0.52 分± 0.83，P<0.001；术后侧支不良组：1.49 分± 0.90 vs 0.62 分± 0.76，P<0.001）。多因素 logistic 回归分析显示，术前 ASL 侧支评分（OR: 1.265; 95%CI: 1.112,1.439; P<0.001）、性别（OR: 6.481; 95%CI: 1.480,28.375; P=0.013）、年龄（OR: 5.510; 95%CI: 1.170，25.942；P=0.031）及高血压（OR: 6.0; 95%CI: 1.359,26.490; P=0.018）是联合血管重建术后侧支循环的预测因子。

结论 基于 ASL 的术前侧支评分可以作为 MMA 患者联合搭桥手术后颅内侧支分布的预测指标。结合年龄、性别及高血压，可能有更好的预测效果。

PO-1000
铂类化疗药引起肺癌患者脑形态学发生改变

吕品、陈文倩、韩小伟、张冰
南京大学医学院附属鼓楼医院

目的 使用铂类化疗药的肺癌患者更容易出现化疗相关认知障碍和大脑衰老，严重影响了患者的生存质量。因此有必要充分了解其影响大脑衰老的神经生理学机制来为临床治疗提供策略。本研究旨在发现肺癌患者在使用铂类化疗药后产生的脑形态学改变。
方法 本研究回顾性收集年龄、性别、受教育年限匹配的 28 名使用铂类化疗药的肺癌患者，56 名未使用化疗药物的肺癌患者以及 41 名健康对照的 3DT1WI 脑影像数据，其中 14 名患者有化疗前后两个阶段的数据。利用软件对图像进行分割和配准，提取亚区体积和皮层厚度，并通过 ANOVA 单因素方差分析和配对样本 T 检验对组间数据进行统计学分析。
结果 三组的对比结果显示脑区体积差异主要集中在额叶和边缘系统，另外脑脊液体积也存在显著差异。皮层厚度存在差异的脑区为直回，内侧额叶皮层，颞横回，岛叶皮层，前岛叶，后岛叶。化疗前后的数据对比显示，化疗后额叶、顶叶、颞叶及枕叶的部分脑区均出现体积萎缩和皮层厚度减小。
结论 我们的研究结果表明，使用铂类化疗药的肺癌患者脑形态学出现明显改变，这一结论为癌症和化疗加速脑衰老提供了科学支持。

PO-1001
静脉溶栓后症状性脑出血的预测模型构建以及相关预测模型验证

王莹[1]、陈会生[2]
1. 辽宁中医药大学
2. 北部战区总医院

目的 探究急性缺血性脑梗死患者静脉注射阿替普酶（IV-rtPA）溶栓治疗后出现症状性脑出血（sICH）的独立危险因素，构建相关风险预测模型。同时对现有常用 sICH 预测模型进行外部验证。
方法 选取 2017 年 4 月—2018 年 3 月于全国 60 所卒中中心接受静脉 IV-rtPA 治疗的 2026 例急性缺血性脑梗死患者进行回顾性分析。使用二分类 Logistic 回归分析了研究记录中的各种相关因素，包括发病年龄、性别、体重、BMI 生命体征(收缩压、舒张压、平均脉压差、呼吸、心率、体温、脉搏)、生活习惯（吸烟、饮酒）、既往疾病史（卒中、高血压、糖尿病、冠心病、房颤、颈动脉斑块、甲状腺疾病、肿瘤疾病、风湿免疫系统疾病、慢性肾功能不全等）、实验室检查（尿血常规、血脂、随机血糖、糖化血红蛋白、肝肾功能、尿酸、心肌酶、血电解质、凝血功能、同型半胱氨酸）、美国国立卫生研究院卒中量表（NIHSS）评分、改良 Rankin 量表（mRS）评分、IV-rtPA 应用剂量、阿司匹林及波立维用药情况、发病至接受 IV-rtPA 溶栓治疗时间、溶栓治疗持续时间、早期 CT 脑梗死影像。同时，利用上述变量验证目前 sICH 常用预测模型评分：SITS、THRIVE、SPAN-100、GRASPS、HAT、MSS、ASTRAL。
结果 符合纳排标准的 2026 例接受 IV-rtPA 患者中包含 ECASS-II 标准和 NINDS 标准的 sICH 患者 29 例（1.43%）。经二元 logistic 回归分析，收缩压（95%CI，1.005-1.041；P=0.011）、mRS 评分（95%CI，1.078-2.351；P=0.019）、淋巴细胞百分比（95%CI，0.922-0.992；P=0.017）、凝血酶时间（95%CI，0.769-0.941；P=0.002）、血清尿酸值（95%CI，1.001-1.008；P=0.019）与 sICH 的发展有显著相关性。构建相关风险预测模型方程式 P=0.023×收缩压+0.465×mRS（分）

-0.044×淋巴细胞百分比-0.162×凝血酶时间+0.004×血清尿酸值-7.753（常量）。将本研究 2027 例患者代入该验证模型，ROC 曲线下面积 0.787，（95%CI，0.705-0.868，P=0.000）。本研究同时发现，SITS（95%CI，0.538-0.729；P=0.013），THRIVE（95%CI，0.524-0.757；P=0.009），GRASPS（95%CI，0.567-0.786；P=0.001）和 ASTRAL（95%CI，0.515-0.760；P=0.011）具有显著意义，其中 GRASPS 风险预测模型预测效果最佳（AUC：0.676）。

结论 在本研究队列中，收缩压、mRS 评分、淋巴细胞百分比、凝血酶时间、血清尿酸值与急性缺血性脑梗死患者静脉注射 IV-rtPA 后 sICH 有显著关联性。本研究构建的 sICH 风险预测模型对 sICH 具有较佳的预测价值。同时，本研究证实常用预测评分 SITS，THRIVE，GRASPS 和 ASTRAL 可较为准确地预测 sICH 风险，适合临床应用。

PO-1002
小脑后下动脉区域梗死患者大脑后动脉及椎动脉的解剖结构变异

周前鹏
株洲市中心医院神经内科

目的 探讨小脑后下动脉（posterior inferior cerebellar artery, PICA）区域梗死与胚胎型大脑后动脉结构（fetal posterior cerebral artery, FPCA）及（Vertebral artery hypoplasia, VAH）的关系。

方法 收集 2020 年 1 月至 2022 年 4 月在我院行头颅核磁共振成像（Magnetic resonance imaging, MRI）和头颈部 CT 血管成像（CT angiography，CTA）检查并确诊为 PICA 区域梗死的患者。利用飞利浦工作站后处理技术对头颈部 CTA 图像进行处理，根据头颈部 CTA 图像血管解剖情况将其分成模式 I（正常椎动脉合并正常大脑后动脉）、模式 II（单纯的 FPCA 组）、模式 III（单纯 VAH 组）、模式 IV（FPCA 合并 VAH 组）。对不同血管模式进行分析。

结果 回顾性分析 105 例 PICA 区域梗死的患者，结果显示男性 64 例（61%），女性 41 例（39%）；年龄 22-85 岁。血管变异率为 81.9%，其中 VAH 结构发生率为 64.8%，FPCA 结构发生率为 53.3%，血管模式分布结果从高到低分别为模式 IV 35 例（33.3%）模式 III 33 例（31.4%），模式 II 21 例（20.0%）,和模式 I 16 例（15.3%）。我们还将 PICA 区域梗死的梗死侧与非梗死侧的血管模式进行了比较，在 PICA 区域梗死侧中，血管变异的发生率为 68.6%，其中 VAH 结构发生率为 53.4%,、FPCA 结构发生率为 34.3%；在 PICA 区域梗死患者的非梗死侧中，血管变异率为 30.5%，其中 VAH 结构发生率为 13.3%,、FPCA 结构发生率为 20.9%，两者在总体分布上存在显著差异（P＜0.001）。

结论 PICA 区域梗死更常出现在 VAH 患者中，且易出现在 VAH 侧，当合并有 FPCA 结构时可能增加 PICA 区域梗死的风险；在临床实践中早期识别卒中及对卒中的预防是至关重要的。

PO-1003
LDL 水平异常增加认知功能下降的风险----基于社区人群的队列研究

胡宁薇、屈秋民
西安交通大学第一附属医院

目的 通过队列研究调查，分析血脂异常与认知功能下降的关系，并探究 *APOE* 基因型对二者关系的影响。

方法 2014 年 10 月----2015 年 5 月对陕西省西安市鄠邑区（原户县）的一个自然村中全部 40 岁及以上常住村民进行面对面问卷调查，使用 MMSE 进行认知功能评估，空腹采集肘静脉血测定血脂四项等。2018-2019 年再次评估该人群认知功能，复测血脂四项水平，MMSE 分值下降≥2 分被定

义为认知功能下降，根据 2007 版《中国成人血脂异常防治指南》定义血脂异常，运用二元逻辑回归分析血脂异常与认知功能下降之间的关系。
结果 纳入分析 1166 人，基线 (2014-2015 年)LDL 水平异常与正常者分别为 471 人(40.39%)和 695 人，随访 4 年后，LDL 水平异常者认知功能下降的比例高于 LDL 水平正常者认知功能下降的比例(20.8%vs15.3%，p=0.014)。根据是否携带 *APOE* ε4 将人群分为 *APOE* ε4 携带者(168 人)与 *APOE* ε4 非携带者(998 人)，发现 *APOE* ε4 非携带者中基线 LDL 水平异常的人认知功能下降的比例高于基线 LDL 水平正常的人认知功能下降的比例(22.1%vs15.2%，p=0.005)。二元逻辑回归结果显示，*APOE* ε4 非携带者中，基线 LDL 水平异常增加认知功能下降的风险(β=0.611，p=0.034)。
结论 1）西安市鄠邑区（原户县）自然村里中、老年人群血脂异常患病率高，需积极干预。
2）*APOE* ε4 非携带者中基线 LDL 水平异常的人 4 年认知功能下降的风险高，表示血脂异常与与认知功能下降的关系可能取决于 *APOE* 基因型，然而相互作用的具体机制需要进一步阐明。

PO-1004

社区老年脑卒中偏瘫患者中医康复护理需求及影响因素的研究分析

李梦思
山西医科大学第二医院

目的 探究社区老年脑卒中患者中医康复护理需求现状，分析其影响因素。
方法 通过多层次随机抽样法，选取 2020 年 6 月-2021 年 6 月山西省太原市 3 个市辖区的 8 个社区卫生服务中心的老年脑卒中偏瘫 263 患者作为研究对象.采用一般资料调查表和中医康复护理需求调查量表对符合纳入标准的患者进行问卷调查，采用多元线性回归方法分析中医康复护理需求的影响因素。
结果 中医康复护理总体需求评分为（83.81±12.36）分，得分率由高到低的维度排序为中医起居护理（88.65%）、中医康复指导（73.97%）、中医食疗指导（72.83%）、中医情志护理（65.18%）、中医养生指导（56.67%）。多元线性回归分析结果显示，影响社区老年脑卒中偏瘫患者中医康复护理需求的主要因素有性别、年龄、文化程度、健康状况、收入状况、家庭关系、获取途径（P<0.05）。
结论 社区老年脑卒中偏瘫患者对中医康复护理需求处于较高水平，需注重对老年脑卒中偏瘫患者的中医康复护理需求进行研究，对应不同的个体拟定不同中医护理方案,予以健康知识宣教、传播普及中医养生知识,在有效促进患者康复的同时,构建更加和谐医患和护患关系，不断提升社区老年脑卒中偏瘫患者的生活质量。

PO-1005

ApoE4 对类淋巴系统功能的影响

雷静娜、屈秋民
西安交通大学一附院

目的 载脂蛋白 E4（ApoE4）等位基因是阿尔兹海默病（AD）最重要的遗传学危险因素，但是 ApoE4 促进 AD 的机制尚不完全清楚。类淋巴系统是清除脑组织代谢产物，包括可溶性 Aβ 的重要途径，ApoE4 是否通过影响类淋巴系统功能，引起 Aβ 清除障碍尚不清楚。
方法 正常 8 月龄的 C57BL/6J 小鼠或同龄的 ApoE4 转基因小鼠，荧光染料 OA-647(ovalbumin-conjugated ALEXA-647, 45 kD; OA-45)用人工脑脊液稀释为浓度 1%，以 2μl/min 速度微量注射泵小脑延髓池推注，并于 5min 注射完成。注射前、注射完成后 30min、3h、6h 后灌注固定取脑，行

冰冻切片，切片厚度为 30μm，范围为距离前囟-1.2mm-1.8mm，使用尼康激光共聚焦扫描整张脑片，用荧光显微镜观察荧光素 OA-647 在脑内的分布，以组织间液荧光素的清除率反映类淋巴系统功能。用 FITC-Wheat Germ Agglutinin 绿色荧光染料通过心脏灌注标记脑血管后固定取脑，冰冻切片，取海马部位，厚度 10μm ，用 anti-AQP4 抗体标记脑内的 AQP4，使用共聚焦显微镜拍摄背皮质、外侧皮质、腹侧皮质，用 ImageJ 软件计算 AQP4 极性指数。

结果 注射前、注射后 30min；正常小鼠与 ApoE4 转基因小鼠脑内红色荧光素 OA-647 分布无明显差异，注射后 3h、6h，ApoE4 转基因小鼠脑内红色荧光素 OA-647 密度显著高于正常小鼠，提示脑内荧光素清除明显缓慢。ApoE4 转基因小鼠血管周围 AQP4 分布明显少于正常小鼠，AQP4 极性指数显著低于正常小鼠。

结论 ApoE4 转基因小鼠类淋巴系统功能减退，可能与 AQP4 错位分布有关。

PO-1006

视神经脊髓炎谱系疾病患者外周血 Helios+、LAP+、GARP+Treg 亚群分析

蔡皓冰、刘钰、曾秋明、杨欢
中南大学湘雅医院

目的 通过检测 NMOSD 患者外周血 Treg 细胞亚群的比例及相关因子的表达，明确与 NMOSD 发病相关的 Treg 细胞亚群，同时分析糖皮质激素治疗对各亚群 Treg 细胞比例的影响。

方法 本研究纳入 22 例 NMOSD 患者及 20 例正常对照组，通过流式细胞分析技术检测外周血中表达 Foxp3、Helios、LAP 或 GARP 的 Treg 细胞亚群，ELISA 方法检测血浆中 TGF-β1 和 IL-10 的表达,同时对比 10 例患者糖皮质激素治疗前后 Treg 细胞亚群比例的变化。使用 SPSS22.0 软件包进行统计学处理。

结果 1.与正常对照相比，NMOSD 患者外周血表达 Foxp3 及 Helios 的细胞比例未见明显差异，但表达 LAP 及 GARP 的细胞比例下降，且差异有统计学意义（$p<0.05$），上述各细胞亚群比例与 EDSS 评分均无关，AQP4-IgG 阳性组与阴性组 Treg 细胞比例无明显差异；

2.与正常对照相比，NMOSD 患者外周血 CD4+CD25+Foxp3+Treg 细胞中 Helios 和 LAP 的表达未见差异，且 CD4+CD25+Helios+Treg 细胞中 Foxp3 和 LAP 的表达未见差异，但两者 GARP 表达均下调；

3.与正常对照相比，NMOSD 患者外周血 TGF-β1 表达下调，且与 CD4+GARP+ Treg 细胞比例呈正相关，但 IL-10 表达未见明显差异；

4.使用激素冲击治疗后，NMOSD 患者外周血 LAP 和 GARP 表达上调，但 Foxp3 及 Helios 表达无明显变化。

结论 1. 视神经脊髓炎谱系疾病患者外周血中具有较强抑制功能的表达 LAP 和 GARP 的 Treg 细胞亚群数量减少，无法维持自身免疫稳态，从而诱导疾病的发生；

2. 通过促进视神经脊髓炎谱系疾病患者体内表达 LAP 和 GARP 的 Treg 细胞数量增加可能是糖皮质激素治疗 NMOSD 的机制之一。

PO-1007
心血管风险负荷与阿尔茨海默病脑灌注水平的相关性研究

庄丽英[1,2]、袁丽霞[3]、杨雪[3]、刘晓燕[2]、张侃[2]、苏玉洁[2]、何芳萍[2]、胡梦洁[2]、李玲玲[2]、彭国平[2]、罗本燕[2]
1. 浙江医院
2. 浙江大学医学院附属第一医院
3. 杭州师范大学认知与脑疾病研究中心

目的 约有 1/3 的阿尔茨海默病（AD）患者可归因于心血管风险因素，但目前关于心血管风险负荷在 AD 发病机制中的作用尚不清楚，本研究旨在探索心血管风险因素与 AD 脑灌注的相关性。
方法 本横断面队列研究共纳入浙江大学医学院附属第一医院神经内科记忆中心临床诊断的 224 例被试，包括认知正常（HC）65 例、轻度认知障碍（MCI）100 例和 AD 59 例。采用 Framingham 风险评分（FRS）评估被试的心血管风险负荷，基于动脉自选标记（ASL）的方法计算脑血流量（CBF）情况。使用单因素方差分析，探究疾病诊断对 FRS 的影响，并通过一般线性模型，计算 FRS 和 CBF 在体素水平和脑网络水平的相关性。
结果 HC 组 FRS 均值为 13%，MCI 组 FRS 均值为 17%，AD 组 FRS 均值为 19%，FRS 的组间差异具有统计学意义（P =0.026），事后分析发现 AD 组 FRS 显著高于 HC 组（P=0.009）。FRS 与 CBF 的相关分析发现，在体素水平，HC 组和 MCI 组在很多脑区都呈现 CBF 与 FRS 呈显著负相关，包括前额叶、顶叶、枕叶、楔前叶和扣带回等，而 AD 组只有很少一部分脑区的 CBF 与 FRS 呈显著负相关，包括右颞上回和中回、右中央后回、右岛叶和右楔前叶。在网络水平上（共 7 个网络），HC 组、MCI 组和 AD 组分别有 5 个（视觉、躯体运动、背侧注意、额顶叶以及默认网络）、2 个（视觉和背侧注意网络）和 0 个网络的脑血流水平与 FRS 呈显著负相关。
结论 脑灌注不足可能是 AD 的一个早期发病关键机制，可通过管理心血管风险负荷来预防 AD 的发生发展。

PO-1008
免疫调节性小脑共济失调已成为儿童急性共济失调的主要病因

张敏、潘岗、沈瑾、周水珍、李文辉、周渊峰、郁莉斐、张赟健、张林妹、王艺
复旦大学附属儿科医院

目的 分析儿童急性共济失调患者的临床特征及预后；通过比较不同类型儿童急性共济失调患者的临床特征，发现需要早期评估和治疗的疾病的危险因素。
方法 回顾性收集 2015 年 12 月至 2022 年 12 月我院住院治疗的以共济失调为主要表现的儿童患者的临床资料，比较感染后急性小脑性共济失调（APAC）与其它免疫调节性小脑共济失调的临床及预后特征。
结果 共纳入 99 例患者，其中男性 59 例，女性 40 例，男：女：1.48:1。起病年龄和随访时间中位数分别为 55（12-168）月和 46（6-78）月，6 岁以下患者 74 例（74.6%），63 例（63.6%）有前驱感染史。免疫相关性共济失调共 77 例（77.8%），其中最常见的病因为感染后急性小脑性共济失调（APAC，41.4%）、急性播散性脑脊髓炎（ADEM，13.1%）、一过性不明原因共济失调（TUA，10.1%）和格林巴利综合征（GBS，9.1%），其它免疫调节性小脑共济失调患者合并除小脑以外的神经症状（P＝0.00）、头颅 MRI 异常病灶（P＝0.00）、脑脊液白细胞升高和蛋白升高（P＝0.005）、遗留神经系统后遗症（（P＝0.03）的比例显著高于 APAC 组，住院时间较 APAC 组显著延长（P＝0.0001），较少有前驱感染（P＝0.00），但两组在年龄、性别、前驱感染至出现症状的时间、随访时间等无明显差异。
结论 急性共济失调是儿童神经系统常见症状之一，学龄前期患者为主，多伴有前驱感染，免疫调节性小脑共济失调是最主要病因，其中最常见的病因为感染后急性小脑共济失调。感染后急性小脑

共济失调大多预后良好，对于伴随其它神经系统症状、头颅 MRI 异常、脑脊液白细胞和/或蛋白升高的患者，需早期全面评估和治疗，改善预后。

PO-1009

脑梗死患者颅内动脉延长扩张症与脑小血管病总负荷的相关性研究

王爽、张敏、恽文伟
常州市第二人民医院

目的 探讨脑梗死患者颅内动脉动脉延长扩张症（IADE）与脑小血管病（CSVD）总负荷的相关性。
方法 连续纳入 2021 年 4 月～2021 年 10 月常州市第二人民医院神经内科住院的脑梗死患者。所有患者均完成头颅 MRI 和 CTA 检查，使用 CTA 和 MRI 测量颈内动脉海绵窦段直径、大脑中动脉 M1 段直径、大脑前动脉直径、基底动脉直径、基底动脉分叉高度及基底动脉侧移程度诊断 IADE。应用 MRI 评估腔隙（LIs）、血管周围间隙扩大（EPVS）、脑微出血（CMBs）及脑白质高信号（WMHs）四种影像学标记物，并测定 CSVD 总负荷评分。根据脑梗死患者有无 IADE，分为 IADE 组与非 IADE 组；依据 CSVD 总负荷评分，将 0~1 分纳入无-轻度 CSVD 总负荷组，2~4 分纳入中重度 CSVD 总负荷组，分别比较各组基线和影像学资料，进一步使用多因素 Logistic 回归分析 IADE 与 CSVD 总负荷之间的关系。使用 CTA 测量 7 个动脉直径，对每个动脉直径进行标准化 Z 转换获得 Z 分数，再将每个个体的 Z 分数相加除以动脉总数，得到每个个体的平均 Z 分数，也被称为脑动脉重构评分（BAR 评分），采用 Spearman 相关分析进一步探讨 BAR 分数与 CSVD 总负荷的相关性。
结果 共纳入 290 例患者，其中 IADE 患者 41 例，非 IADE 患者 249 例。无-轻度 CSVD 总负荷患者 189 例，中重度 CSVD 总负荷患者 101 例。IADE 组患者的年龄[(72±10)岁 比 (66±12)岁，Z=-3.440]、男性比例[35(85.4) 比 173(69.5)，Z=4.382]、LIs [20(48.8) 比 71(28.5)，Z=6.715]、BG-EPVS (χ^2=7.596，P＝0.006)、CSVD 总负荷(χ^2=34.989，P＜0.001)及 WMHs 分数[4(3,5)分 比 2(1,4)分，Z=-4.053]等方面均高于非 IADE 组患者，差异具有统计学意义（P＜0.05）。进一步对不同程度 CSVD 总负荷进行分析发现，中重度 CSVD 总负荷组患者年龄[(70±11)岁 比 (65±12)岁，Z=-3.460]、男性比例[80(79.2)比 128(67.7)，Z=4.280]、既往卒中史[39(38.6) 比 44(23.3)，Z=7.576]、血清肌酐水平[73.00(63.30,84.00)μmol/L 比 67.00 (58.40,79.00) μmol/L，Z=-2.250]、同型半胱氨酸水平(HCY) [13.00 (10.00,17.50) μmol/L 比 11.40(9.10,15.05) μmol/L，Z=-2.590]、入院前抗血小板聚集药物比例[27(26.7) 比 23(12.2)，Z=9.784]、降脂药物比例[22(21.8)比 23(12.2)，Z=4.640]、IADE 比例[31(30.7) 比 10(5.3)，Z=34.989]及 BAR 评分[(0.56±0.68) 比(-0.30±0.41)，Z=-13.581]高于无-轻度 CSVD 总负荷组患者，差异有统计学意义（P＜0.05）。Spearman 相关分析发现，BAR 评分与 CSVD 总负荷呈正相关(r =0.567, P＜0.001)。多因素二元 Logistic 回归分析表明，IADE 及年龄(OR=1.030，95% CI 1.005~1.056，P＝0.020)是中重度 CSVD 总负荷独立相关因素(OR=5.950, 95% CI 2.678～13.222, P＜0.001)。
结论 在脑梗死患者中，IADE 是中重度 CSVD 总负荷的独立危险因素。

PO-1010

BAY 87 -2243 通过抑制 IL-6/STAT3 轴重建实验性自身免疫性重症肌无力炎症模型 CD4+T 细胞亚群平衡

于鹭、鲁亚茹、马乾、刘卫彬
中山大学附属第一医院

目的 构建脂多糖（LPS）诱导的 EAMG 炎症大鼠的动物模型，观察 HIF-1α 抑制剂 BAY 87-2243 对 EAMG 炎症模型组大鼠的体内治疗作用，探究 BAY 87-2243 对 EAMG 炎症模型组大鼠 CD4+T 细胞亚群的体内外调节作用及其作用机制。
方法 通过 LPS 先建立 EAMG 炎症模型，再使用 HIF-1α 抑制剂 BAY 87-2243 对 EAMG 炎症模型体内、体外的治疗作用及作用机制进行研究，流式分析大鼠 B 细胞及记忆 B 细胞，CD4+T 细胞及其亚群的比例，ELISA 法检测培养上清和血清促炎细胞因子，Western Blot 检测 TLR4/NF-κB/HIF-1α 相关通路蛋白，qRT-PCR 检测 CD4+T 细胞分化相关的转录因子，分离 EAMG 炎症模型大鼠纯化的 CD4+T 细胞与 B 细胞进行共培养，进行 BAY 87-2243 干预，检测 STAT3 与磷酸化 STAT3 的表达，培养上清中 IL-6 水平，检测上清中抗体 IgG 的水平。
结果 HIF-1α 抑制剂 BAY 87-2243 可明显改善 EAMG 炎症模型大鼠的临床评分，有效缓解症状，还可减轻淋巴结以及神经肌肉接头处的炎症反应，并能减少神经肌肉接头处的补体沉积和乙酰胆碱受体的损失，可显著降低 EAMG 炎症模型大鼠的 B 细胞以及记忆 B 细胞的比例，且对记忆 B 细胞的抑制作用呈浓度依赖性，此外，BAY 87-2243 还能降低炎症模型组大鼠血清中抗 R97-116 致病性抗体的水平，抑制炎症模型组大鼠血清中促炎性细胞因子水平，并通过抑制 LPS-TLR4/NF-κB 信号传导通路，减少了下游炎症蛋白的产生，从而达到了抗炎的作用。BAY 87-2243 抑制炎症模型组大鼠 CD4+T 细胞向 Th1、Th17、Th1/17 细胞分化，促进向 Treg 细胞分化，从而调节 CD4+T 细胞的免疫失衡。炎症模型大鼠纯化的 CD4+T 细胞与 B 细胞共培养系体系中，BAY 87-2243 通过抑制 IL-6/STAT3 轴，影响 CD4+T 细胞亚群的分化，进而降低 B 细胞分泌抗体水平，从而调节 EAMG 炎症模型大鼠的体液免疫反应。
结论 BAY 87-2243 通过抑制 TLR/NF-κB 通路减轻炎症反应，通过抑制 IL-6/STAT3 重建 CD4+T 细胞亚群的平衡，进而降低 B 细胞分泌抗体水平，从而调节体液免疫。

PO-1011

阻断 PSD-93-CX3CL1 相互作用促进急性缺血性卒中期间小胶质细胞的表型转化

曹晓伟[1]、杨辉[1]、刘晓梅[3]、娄世莹[1]、孔丽萍[2]、荣良群[2]、单君君[2]、徐运[1]、张清秀[1]
1. 南京大学附属鼓楼医院
2. 徐州医科大学第二附属医院
3. 徐州医科大学

目的 我们之前的研究表明，PSD-93 通过在 357-395aa 氨基酸序列上与 CX3CL1 相互作用并诱导小胶质细胞极化来介导神经元-小胶质细胞串扰。 更重要的是，我们构建的肽 Tat-CX3CL1 (357-395aa) 可特异性干扰 PSD-93 和 CX3CL1 的组合，改善了神经功能障碍并在急性缺血性中风中发挥了有益作用，但其潜在机制仍不清楚。
方法 在本研究中，我们发现促炎 M1 表型的细胞因子和趋化因子水平在不同时间点增加，抗炎 M2 表型降低。 M1 表型在卒中后 6 小时增加，并在灌注后 24 小时达到峰值，而 M2 表型在再灌注后 6 小时和 24 小时下降。 在这里，我们发现肽 Tat-CX3CL1 (357-395aa) 通过减少可溶性 CX3CL1 的产生来促进小胶质细胞从 M1 型到 M2 型的极化。

结果 此外，去整合素和金属蛋白酶结构域 17 (ADAM17) 抑制剂 GW280264x 可抑制金属蛋白酶活性并防止 CX3CL1 剪切成可溶性形式，可通过减少可溶性 CX3CL1 的形成来抑制小胶质细胞从 M1 向 M2 的极化。 此外，Tat-CX3CL1 (357-395aa) 还可通过术后 31-34 天的莫里斯水迷宫试验和中风后 35 天的免疫荧光染色来减轻长期认知缺陷并改善白质完整性。
结论 因此，Tat-CX3CL1 (357-395aa)通过促进 M1 向 M2 的小胶质细胞极化转化，促进缺血性卒中后功能恢复，可能是一种潜在的缺血性脑卒中治疗药物。

PO-1012
重症抗 NMDAR 脑炎患者膜式血浆置换护理流程的优化

龚立超、常红、赵洁、王召锋、李含笑
首都医科大学宣武医院

目的 优化重症抗 N- 甲基 -D- 天冬氨酸受体（N-Methyl-D-Aspartate-Receptor，NMDAR） 脑炎患者膜式血浆置换的护理流程并分析其应用效果。
方法 采用便利抽样法，选取 2019 年 6 月至 2021 年 5 月 北京市某三级甲等医院神经内科监护室行膜式血浆置换的重症抗 NMDAR 脑炎患者为研究对象，其中对照组为 2019 年 6 月至 2020 年 5 月的 12 例患者，行 60 例次膜式血浆置换，实验组为 2020 年 6 月至 2021 年 5 月的 13 例患者，行 62 例次膜式血浆置换。实验组采用优化护理流程，对照组采用常规护理流程。比较两组膜式血浆置换中并发症 （不自主运动增加、低血压、管路凝血、滤器破膜）发生率、膜式血浆置换参数值（血流速度、置换分数、动脉压、 静脉压、跨膜压、治疗时长）
结果 实验组不自主运动增加、低血压发生率低于对照组（P<0.05），其余并发症 无差异；实验组血流速度、置换分数、静脉压高于对照组（P<0.05），动脉压低于对照组（P<0.05），治疗时长短 于对照组（P<0.05）
结论 重症抗 NMDAR 脑炎患者膜式血浆置换优化护理流程可降低并发症发生率，提高膜式血浆置换治疗效率。

PO-1013
眼动分析对轻度认知功能障碍筛查的 Meta 分析

赵洁、常红
首都医科大学宣武医院

目的 探讨眼动分析对轻度认知功能障碍的筛查价值。
方法 计算机检索 Pubmed、Embase、Cochrane Library、EBSCO、OVID、中国生物医学文献数据库（CBM）、中国知网数据库（CNKI）、万方和维普数据库在 2020 年 3 月之前公开发表的使用眼动追踪对轻度认知功能障碍患者进行筛查的诊断性试验研究，并对符合纳入标准的文献采用 NOS 质量评价工具进行质量评价，提取研究特征和眼动指标相关数据（眼跳反应时间和眼跳错误率），使用 RevMan5.3Meta 分析软件进行数据分析。
结果 最终纳入 6 篇诊断性试验研究，共计 514 例，按 Petersen 标准，其中 219 例被诊断为轻度认知功能障碍。其中 6 篇文献研究了反向眼跳间隙范式的反应时间（AST gap Rt），合并的效应值均差和 95%CI 为 23.37、（4.51～42.22）；4 篇文献研究了反向眼跳间隙范式的错误率，合并的效应值均差和 95%CI 为 15.50、（14.99～16.01），轻度认知功能障碍组与健康对照组差异具有统计学意义（P＜ 0.001）。2 篇文献研究了朝向眼跳间隙范式的反应时间（PST gap Rt），合并的效应值均差和 95%CI 为 13.68、（-8.88～36.25），两组差异无统计学意义（P=0.230）。
结论 反向眼跳反应时间和反向眼跳错误率等眼动指标可以较好地区分轻度认知功能障碍患者和健康者，而朝向眼跳反应时间对轻度认知功能障碍患者的筛查意义不大。

PO-1014
广泛性焦虑症的非靶向代谢组学生物标志物研究

张亭亭、刘春燕、郭冰琪、胡士敏、潘娜、任烨
首都医科大学宣武医院

目的 焦虑症是最常见的精神疾病之一，其发病机制尚不完全清楚。尽管焦虑症的诊断技术不断发展，但目前主要依赖于主观的问卷量表，而缺乏客观的生物标志物。对代谢物（代谢组学）的大规模研究在疾病诊断、患者分层、监测治疗效果和疾病进展以及确定治疗靶点方面前景广阔。因此，本研究采用代谢组学技术，研究广泛性焦虑患者代谢特征，寻找代谢标志物。
方法 根据美国精神障碍诊断与统计手册第 5 版(DSM-V)的诊断标准，选取 10 名广泛性焦虑患者，纳入年龄、性别匹配的健康对照者，采用汉密尔顿焦虑量表（HAMA）、汉密尔顿抑郁量表（HAMD）和匹兹堡质量指数评分（PSQI）评估焦虑和抑郁症状。取外周血离心制备血浆样品，采用非靶向小分子代谢物液相-质谱联用技术检测血液代谢物，并利用小二乘分析(PLS-DA)进行模式识别分析，运用主成分分析焦虑患者和健康对照者代谢物差异，利用数据库鉴定差异代谢物，并通过 KEEG 数据库进行通路富集分析。
结果 广泛性焦虑患者与健康对照的血浆代谢组学特征有显著性差异，分子信号通路 KEGG 富集图显示其中 α-亚麻酸代谢通路、花生四烯酸代谢通路、嘧啶代谢通路以及神经活性配体-受体交互相关的代谢通路发生明显变化，代谢物差异分析显示 5-羟色氨酸（5-HTP）水平显著下调，α-氨基-3-羟基-5-甲基-4-异恶唑丙酸(AMPA)和人神经肽受体（NPYR）显著上调。
结论 α-亚麻酸、花生四烯酸等脂代谢、核苷酸代谢以及神经递质相关代谢途径与广泛性焦虑密切相关，血浆 5-HTP、AMPA、NPYR 水平可能成为潜在的焦虑代谢分子标记，针对这些通路开展更大规模的对照研究有助于明确焦虑症的代谢标志物。

PO-1015
血磷水平对青年缺血性卒中患者严重程度及功能预后的影响

贾娇坤、郭加欢、刘艳芳、赵性泉
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 血磷是一种人体必需的营养元素，同时影响着心脑血管功能。目前血磷水平异常已在多种疾病中被发现与不良预后相关。但其与缺血性卒中的关系尚不明确，尤其在青年卒中患者人群中鲜被关注。本研究旨在观察青年卒中患者血磷水平与卒中严重程度及预后的关系。
方法 本研究选取了首都医科大学附属北京天坛医院自 2019 年 1 月至 2021 年 12 月收治的年龄在 18-45 岁的，发病 72 小时以内的缺血性卒中及短暂性脑缺血发作患者。空腹抽血进行血磷水平检测，将患者按照血磷水平分为 4 组。入院当天进行 NIHSS 评分对其病情严重程度进行评价。将 NIHSS 评分≥5 分定义为中-重度卒中。分别在患者出院时及发病 3 个月时对患者进行随访，利用 mRS 评分评估患者预后情况，将 mRS 2-6 分者定义为预后不良。采用多因素 Logistic 回归探究血磷水平与卒中严重程度及预后的关系。
结果 本研究最终共纳入患者 687 例，平均年龄 36.8 岁。结果显示，血磷水平与卒中严重程度显著相关，血磷水平越低，严重程度更重（P for trend=0.017）。在调整了潜在混杂因素后，对比血磷水平第四四分位数组的患者，第一四分位数的患者患中-重度卒中的 OR (CI %)值为 1.85 (1.19-3.22)。在调整了除卒中严重程度以外的所有混杂因素后，对比血磷水平第四四分位数组的患者，第一四分位数的患者在出院时及发病 3 个月发生不良预后的 OR (CI %)值分别为 1.74 (1.06-2.86)、1.90 (1.09-3.31)。但在将卒中严重程度作为混杂因素在多因素 Logistic 回归中进行调整后，血磷水平与出院时及发病 3 个月的不良预后均不再显著相关。
结论 血磷水平可能是卒中严重程度的标志物，而并不直接导致不良预后。低血磷与卒中严重程度

更重显著相关。

PO-1016

皮质下缺血性血管性认知功能障碍患者沉浸式认知训练干预方案的构建

田思颖、常红、赵洁
首都医科大学宣武医院

目的 构建皮质下缺血性血管性认知功能障碍患者沉浸式认知训练干预方案，为 认知训练工作的开展提供借鉴。
方法 通过文献研究、理论分析、小组讨论和临床调研，构建皮质下缺血性血管性认知功能障碍患者沉 浸式认知训练干预方案。采用德尔菲专家咨询法，选取 12 名专家，进行 2 轮德尔菲专家咨询，最终建立皮质下缺血性血管性认知功能障碍患者的沉浸式认知训练干预方案。
结果 2 轮专家咨询问卷回收率均为 100.00%（12/12），第 2 轮咨询中，各 条目的变异系数为 0～0.14，重要性赋值为（4.67～5.00）分，专家权威系数为 0.92，肯德尔和谐系数为 0.67 （$P < 0.05$）。最终形成了关于 SIVCI 患者的沉浸式认知训练干预方案。
结论 本研究构建的皮质下缺血性血管性认知功能障碍患者的沉浸式认知训练干预方案具有科学性和实用性，可为患者的认知干预提供参考依据。

PO-1017

多通道胃肠电信号记录系统对睡眠障碍的辅助预测价值

季舒铭、李百川、朱晨星、彭安娇、杨娜、陈蕾
四川大学华西医院

目的 胃电图检查（EGG）已被广泛应用于无创诊断胃运动异常等相关体征表现，本研究探索采用胃电图检查预测人群发生睡眠障碍的风险，并探讨胃肠运动与睡眠障碍之间的联系。
方法 基于西南地区中老年自然人群队列（年龄＞40 岁），研究纳入 914 名同时接受胃电图检查与睡眠障碍量表问卷调查的人群。收集研究对象的行为习惯因素，血糖血脂以及胃电图参数等临床指标。研究人群按 3：7 的比例拆分为训练集与验证集，采用 10 折交叉验证的 Lasso 回归模型筛选最佳的胃电图评价指标。在训练集与验证集中分别纳入筛选出的最优指标，建立多元 Logistic 回归模型，绘制 Nomogram 评分表，并采用校准曲线与决策曲线分析（DCA）对 Logistic 回归模型结果进行评价。研究均采用 R 软件进行分析，双侧检验水准为 0.05，P 小于 0.05 被认为具有统计学意义。
结果 研究发现餐前胃部正常慢波百分比和导联时间差，餐后胃部的主频和电节律紊乱，肠部的主频和偶联百分比均对睡眠障碍有显著相关性。模型的预测能力良好，训练集 AUC 面积达 0.69（95%CI：0.64-0.74），验证集 AUC 面积达 0.64（95%CI：0.57-0.72）。DCA 分析结果显示训练集风险概率在 20%-40%之间具有更好的准确性，训练集为 25%-60%之间。
结论 采用胃电图监测指标预测人群的睡眠障碍发生风险可成为一项有效的辅助诊断方式。

PO-1018
利妥昔单抗治疗抗体阴性的免疫介导性坏死性肌病 1 例

都爱莲
上海交通大学医学院附属同仁医院

目的 背景与 报道 1 例以肝功能异常起病的免疫介导性坏死性肌病，描述其临床表现、骨骼肌病理及肌肉磁共振特点，并报道应用利妥昔单抗治疗的结果。
方法 对患者行大小腿核磁共振 T1、T2 和 T2 STIR 序列检查，骨骼肌肌肉活检病理染色，应用甲基强的松龙冲击治疗和利妥昔单抗治疗并观察疗效。
结果 患者，女，39 岁，因“发现肝功能异常 6 月，双下肢无力疼痛 5 月”入院。2020 年 12 月中上腹疼痛，血检验 ALT 454U/L，腹部 CT 提示急性胰腺炎，入消化内科保肝治疗，腹痛消失、肝功能好转。此后 1 个月以流质饮食、碳水化合物饮食为主。2021 年 1 月开始出现双下肢疼痛，未就诊。2021 年 2 月 4 号复查 ALT385U/L，AST 639U/L 异常再次入消化内科，住院期间发现 CK>16000U/L，转入神经内科。2021 年 2 月 8 号神经科查体：双下肢屈髋肌力 4 级、伸膝屈膝肌力 5 级、大腿内收外展肌力 5-，肌肉压痛（+）。予甲强龙 1.0g 冲击治疗，逐渐减量，肌肉无力疼痛缓解，出院时改为口服醋酸泼尼松 60mg qd。强的松减量至 25mg 时，患者自觉左侧小腿酸痛无力症状再加重。2021-3-14 再次入院查体:双上肢肌力 5-级，双下肢伸髋屈髋肌力 4-，伸膝 5-，大腿内收外展 4-，肌肉压痛（+）；ALT 589U/L ↑; AST 705U/L↑；CK 11701U/L↑。再次予甲强龙 1.0g 冲击+美罗华 0.6g，CK 逐渐下降，2-3 个月内下肢酸痛感和无力感减轻。大小腿腿肌肉磁共振提示：，肌炎抗体 26 项包括 HMGCR、SRP 等均为阴性。骨骼肌病理可见肌纤维大小不等，形态不规则，散在较多坏死肌纤维伴吞噬反应，免疫组化 MHC-I（-）、CD4（-）、散在 CD8（+）、少了 CD68（+）、P62 较多纤维弥漫性上调。
结论 报道一例血清抗体阴性的免疫介导性坏死性肌病，激素治疗后迅速复发后应用利妥昔单抗成功缓解。

PO-1019
表现为 CLIPPERS 综合征的 GFAP 星形细胞病一例

赵亚雯、郝洪军、张巍、高枫
北京大学第一医院

目的 报道一例表现为类固醇激素反应性慢性淋巴细胞性炎症伴脑桥血管周围强化（CLIPPERS）综合征的自身免疫性胶质纤维酸性蛋白（GFAP）星形细胞病。
方法 回顾性总结 2022 年 4 月北京大学第一医院神经内科收治的一例表现为 CLIPPERS 综合征的 GFAP 星形细胞病患者病例资料，并进行随访。
结果 患者女性，59 岁，3 月前带状疱疹后出现双手抖动，后逐渐出现双下肢感觉异常，伴走路不稳、脚踩棉花感，并逐渐出现排尿排便障碍，10 天前出现颈痛，活动或震动时加剧，行颈椎 MRI 平扫提示“颈髓肿胀伴异常信号”，给予“普瑞巴林，甲钴胺”对症，颈痛无明显缓解。入院查体：神志清楚，高级皮层功能及颅神经检查未见异常，右侧 T5 至 T12 痛觉减退，左侧 T8 至 T12 痛觉减退，鞍区正常。双侧髂前上棘以下音叉振动觉减退至消失。双侧屈髋 4 级；屈膝 4+级；伸膝 5-级，余肌力 5 级。共济运动差，Romberg 征（+）。双侧腹壁反射未引出，四肢腱反射活跃；双侧病理征阳性，Lhermitte 征（+）。查头 MRI 增强：双侧大脑半球白质、脑干异常信号，多发点状、条形强化。颈椎 MRI 增强提示脑桥、延髓、颈段脊髓肿胀弥漫肿胀伴异常信号；胸椎 MRI 增强提示胸腰段脊髓弥漫肿胀伴异常信号，伴弥漫多发点片不均匀强化，考虑 CLIPPERS 综合征；后完善腰穿，脑脊液压力 170mmH2O，有核细胞数 110/mm^3，单个核细胞 95%，,脑脊液蛋白 1.60g/L，糖氯不低，脑脊液涂片及 NGS 正常。神经免疫提示 OCB 阳性（II 型）； GFAP.Ab（CBA 法）：

脑脊液阳性++（原液），血 (-)；脑脊液细胞学可见较多淋巴细胞及单核细胞，未见肿瘤细胞。流式细胞学提示白细胞明显增多，以淋巴细胞为主，亚群分析示 B 淋巴细胞比例明显增高。病因方面考虑自身免疫性 GFAP 星形细胞病，给予糖皮质激素静脉冲击，逐渐减量至口服，并予利妥昔单抗 500mg 静脉治疗，患者颈痛、双手抖动、视物障碍症状缓解，双下肢麻木、力弱、尿便障碍症状较前好转。1 月后复诊，患者仅遗留双下肢轻微感觉异常。

结论 GFAP 星形细胞病临床可表现为孤立性脊髓受累，并出现 CLIPPERS 综合征样影像学特点，对糖皮质激素治疗敏感，但需要长期随访观察复发情况。

PO-1020
应激性高血糖对青年缺血性卒中患者严重程度及功能预后的影响

郭加欢、贾娇坤、赵性泉、刘艳芳
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 应激性高血糖在发生卒中后十分常见，被发现可能是影响患者预后的重要因素。近期，有研究提出应激性高血糖指数（stress hyperglycemia ratio, SHR）这一指标作为应激性高血糖的新型标志物。然而，关于 SHR 对缺血性卒中患者卒中严重程度及功能预后的影响尚不明确，且尚无针对青年卒中人群的研究。因此，本研究旨在探究 SHR 与青年缺血性卒中及短暂性脑缺血发作患者病情严重程度及功能预后间的关系。

方法 本研究选取了首都医科大学附属北京天坛医院自 2019 年 1 月至 2021 年 12 月收治的年龄在 18-45 岁的，发病 72 小时以内的缺血性卒中及短暂性脑缺血发作患者。空腹状态抽血进行糖化血红蛋白及空腹血糖的检测，SHR 通过空腹血糖与糖化血红蛋白的比值计算得出，依据 SHR 将患者分为 4 组。入院当天进行 NIHSS 评分对其病情严重程度进行评价。将 NIHSS 评分≥5 分定义为中-重度卒中。在患者发病 3 个月时对患者进行随访，利用 mRS 评分评估患者预后情况，将 mRS 2-6 分者定义为预后不良。采用多因素 Logistic 回归、限制性立方样条等方法探究 SHR 与卒中严重程度及预后的关系，并进行既往糖尿病亚组分析。

结果 本研究最终共纳入患者 687 例，平均年龄 36.9 岁。结果显示相比于低 SHR 水平的患者，SHR 高的患者卒中的严重程度更重。在调整了潜在混杂因素后，对比 SHR 第一四分位数组的患者，第四四分位数的患者患中-重度卒中的 OR (CI %)值为 1.70 (1.21-2.39)。非限制性立方样条显示，SHR 水平与中-重度卒中呈现 J 型。关于患者预后的分析显示，在调整了潜在混杂因素后（包括卒中严重程度），对比 SHR 水平第一四分位数组的患者，第四四分位数的患者发病后 3 个月发生不良预后的 OR (CI %)值为 1.95 (1.12-3.41)。限制性立方样条显示，SHR 水平与 3 个月不良预后的发生呈现 J 型关系。

结论 对于青年缺血性卒中与短暂性脑缺血发作患者，SHR 与卒中严重程度及功能预后独立相关，尤其是在既往无糖尿病的患者人群中。

PO-1021
UK 与 rt-PA 静脉溶栓治疗急性脑梗死的疗效及安全性比较研究

黄素芬、贝玉章、陈本阳、刘柏炎
浏阳市集里医院

目的 研究比较尿激酶(UK)与重组组织型纤溶酶原激活剂(阿替普酶, rt－PA)静脉溶栓对急性脑梗死患者的疗效与安全性。

方法 选取我院 2015 年 1 月至 2018 年 6 月发病 6 小时内急性脑梗死患者使用 rt－PA 与 UK 静脉溶栓患者 584 例，rt－PA 患者 351 例，UK 患者 233 例，统计 rt－PA 组及 UK 组溶栓前、溶栓后 24

小时及溶栓后 7 天的美国国立卫生研究院卒中量表(NIHSS) 评分以及两组的出血率，算出 NIHSS 评分差值，运用疗效评定公式 ，评价两组的疗效及安全性。

结果 rt－PA 及 UK 静脉溶栓均可起到较好疗效；且在 4.5 小时内 rt-PA 溶栓疗效较 UK 更好，rt-PA 总有效率为 78.36%，UK 总有效率为 68.00%，差异有统计学意义（P < 0.05）；发病至溶栓时间在 4.5 小时，4 年来总体 UK 静脉溶栓的死亡率稍低于 rt-PA，rt-PA 及 UK 静脉溶栓的死亡率分别为 3.42%、2.00%，差异无统计学意义（P ＞0.05）；近 4 年来 4.5 小时内 rt-PA 及 UK 的出血率分别为 3.70%、2.00%，差异无统计学意义（P ＞0.05），近 4 年总体来说安全性无差异性，但 2017 年、2018 年 UK 静脉溶栓患者死亡率均为减少到 0，且 2018 年出血率为 0 ，仅有一例出现呕吐等胃肠道反应，未现出血现象，故 UK 有可能安全性更高。

结论 从疗效来看，溶栓时间窗内 rt-PA 及 UK 均可有较好疗效，在 4.5 小时内 rt-PA 较 UK 有更好的疗效；从安全性来讲，近 4 年我院的 rt-PA 与 UK 出血率及死亡率无明显差异，但从技术更成熟的近 2 年数据来看，可能 UK 的安全性更高，但这需要进一步大数据研究。

PO-1022

应激性高血糖与急性缺血性卒中患者血管内治疗术后三个月生存率的相关性研究

陈雪芳、杨冰、徐安定、朱慧丽
暨南大学附属第一医院（广州华侨医院）

目的 探讨应激性高血糖与接受血管内治疗的急性大血管闭塞性卒中患者术后三个月生存率的相关关系。

方法 本研究为单中心、回顾性队列研究。研究对象为 2016 年-2020 年我院神经内科急诊介入血管内治疗的急性大血管闭塞性缺血性卒中患者，排除实验室检查缺乏空腹血糖及糖化血红蛋白指标、无随访结局患者，共纳入 553 名患者。收集患者的临床一般资料、实验室检查指标、手术信息，生存结局通过门诊或电话对患者或家属进行随访。应激性高血糖定义为“空腹血糖/糖化血红蛋白”的比值，根据比值四分位法将研究人群分为四组。中位随访时间为 18 个月，最长随访时间为 66 个月。采用 Cox 比例风险模型分析应激性高血糖与死亡率的相关性，采用 logistic 回归模型分析与卒中相关性肺炎、症状性颅内出血的相关性。Kaplan-Meier 生存分析以描述应激性高血糖四分位数与死亡率之间的关联。

结果 （1）在 Kaplane-Meier 分析中，应激性高血糖与死亡率呈显著负相关（Log-rank 检验 P<0.001），大多数死亡发生在前三个月内。三个月死亡率为 9.58%（n=53），长期死亡率为 20.6%（n=114）。在多变量 Cox 比例风险模型分析中，调整潜在协变量后，应激性高血糖最高四分位数三个月的死亡风险是最低四分位数的 3 倍左右（HR, 3.56；95% CI, 1.20 - 10.60，P = 0.023）；应激性高血糖与长期生存率无关（HR, 1.39；95% CI, 0.80 - 2.41，P = 0.248）。

（2）在 Logistic 回归分析中，调整潜在协变量因素后，与最低四分位数相比，最高四分位数的应激性高血糖与卒中相关性肺炎风险升高相关（adjusted OR 2.42， 95% CI 1.40-4.25，P= 0.001），第 2 组和第 4 组应激性高血糖的四分位数与症状性颅内出血的风险升高相关，adjusted OR 值分别为（2.35，95% CI 1.15-5.05，P= 0.0223；2.38，95% CI 1.14-5.25，P= 0.0251），第 3 组的应激性高血糖症状性颅内出血是第 1 组的 1.75 倍（OR, 1.75；95% CI, 0.83 - 3.84，P = 0.1507）。

结论 应激性高血糖与接受血管内治疗的急性大血管闭塞性卒中患者术后三个月的死亡率风险增加相关。

PO-1023

“高强度”经颅交流电刺激治疗难治性抑郁症的系列病例研究

赵文凤、王晃、金秀坤、王红星
首都医科大学宣武医院

目的 本研究通过系列病例研究来探讨经颅交流电刺激干预难治性抑郁症的结局。结局包括：(1)主要疗效指标：有效率。包括短期有效率(治疗后 8 周)和长期有效率(治疗后 6 个月及以上)；(2)次要疗效指标为：疗效的持续时间和不良反应情况。

方法 本研究于 2019 年 9 月到 2022 年 1 月在首都医科大学宣武医院神经内科完成。对符合难治性抑郁症诊断标准且自愿接受“高强度”tACS 治疗者予以相应干预，并动态随访观察 1 年。通过受试者前额部(Fp1、Fpz 及 Fp2，依据国际 10-20 系统)和双侧乳突部位共 3 个电极予以 77.5Hz、15mA 的交流电刺激；通过汉密尔顿抑郁量表-17 项的减分率来评估短期和长期的有效率；通过杨氏躁狂评定量表评估转躁情况、脑电图评估癫痫发作情况、自编常见经颅电治疗不良反应问卷以及副反应量表来评估其他不良反应情况。

结果 7 例女性受试者完成了“高强度”tACS 治疗和临床观察并按要求进行随访观察。患者平均年龄 60.6±5.6 岁(50~69 岁)，平均病程 6.0±1.9 年(4~9 年)。其中，病例 1 完成了 90 次 tACS；病例 2 完成了 75 次 tACS；病例 3 完成了 75 次 tACS；病例 4 完成了 57 次 tACS；病例 5 完成了 50 次 tACS；病例 6 完成了 50 次 tACS；病例 7 完成了 50 次 tACS，治疗的平均次数为 63.9±14.9 次（50~90 次）。

“高强度”tACS 的短期有效率(治疗后 8 周)为 100%，长期有效率(治疗后 6 个月及以上)，6 个月为 71.4%，12 个月为 28.6%。疗效持续最长时间为 1 年，不良反应方面仅有 1 例患者出现过 1 次视幻觉。

结论 通过前额部和双侧乳突进行 77.5Hz、15mA 的“高强度”经颅交流电刺激技术可有效缓解难治性抑郁症患者的抑郁症状，患者接受度高，有望为减轻难治性抑郁症患者的抑郁症状提供治疗新途径，也为进一步的大样本临床验证提供基础。

PO-1024

DIM 通过维持调节性 T 细胞的稳定性和抑制功能来减轻 EAE 的进展

杨素娟
广东药科大学附属第一医院

目的 最近的研究表明，芳香烃受体（AhR）的配体吲哚具有维持调节性 T 细胞和 Th17 细胞之间的免疫平衡，从而抑制
多种自身免疫性疾病的发生发展。在本研究中，我们旨在研究吲哚 3,3′-二吲哚甲烷（DIM）对 Tregs 的稳定性的影响在实验性自身免疫性脑脊髓炎（EAE）中的抑制作用。

方法 我们使用 AhR 拮抗剂 CH223191 验证 DIM 通过激活 AhR 对 Treg 发挥作用。我们发现 DIM 治疗通过维持 Treg 的稳定性和抑制功能，显著减轻了 EAE 的严重程度，而不是促进 Tregs 的分化。因此这可能间接抑制 Th17 细胞的生成和促炎细胞因子的产生。而我们确认了 AhR 在 EAE 模型中的关键作用。

结果 我们的研究进一步探讨了吲哚促进 EAE 模型中 Treg 稳定性和抑制功能的机制，DIM 可能作为一种新的治疗方法来抑制多发性硬化的自身免疫性炎症。

结论 我们的研究进一步探讨了吲哚促进 EAE 模型中 Treg 稳定性和抑制功能的机制，DIM 可能作为一种新的治疗方法来抑制多发性硬化的自身免疫性炎症。

PO-1025

POEMS 的遗传学和神经病理学特点：病例报告

杨素娟
广东药科大学附属第一医院

A 54-year-old male was admitted to our hospital in 2019, with the complaint of progressively symmetrical tingling and weakness in the four limbs and skinhyperpigmentation for 11 years. Peripheral blood tests showed markedly high levels of serum vascular endothelial growth factor (VEGF) (5050 pg/ml).

We performed genome-wide analysis of complete blood cell with next-generation sequencing (NGS). The coverage of the genes was analyzed with the IntegrativeGenomics Viewer v.2.3 manually. We identified a total of 10 mutations in 7 mutated genes, namely, KLHL6, EHD1, HEPHL1, KRAS, TP53, HIPK1 and EML4

We performed sural nerve biopsy and pathological staining.1. Hematoxylin and eosin (H&E) staining: It showed diffuse loss of myelinated nerve fibers, several small blood vessels around the perineurium, and some loose andthickening perivascular stroma. However, no inflammatory cell infiltrations were found in the endoneurium.

3. Immunohistochemistry: More VEGF was deposited in the vessels out of the perineurium and nerve fibers in the endoneurium in our patient, while only a little VEGFwas detected in the healthy person 4. Ultrastructural examination: transmission electron microscopy (TEM) detected pronounced loss of myelinated nerve fibers, some uncompacted myelin lamellae, andnumerous ovoids with decreases in the numbers of filaments and tubules in the exons

PO-1026

一次性应用远隔缺血适应对亚急性/慢性脑动脉狭窄和脑静脉狭窄患者的潜在抗炎和抗凝作用

宋思莹、焦宝莲、孟然
首都医科大学宣武医院

目的 远隔缺血适应（RIC）是一种极其简单、无创、经济的方法，具有神经保护作用。本研究旨在评估一次性应用 RIC 对慢性脑血管狭窄患者的炎症和凝血功能的即时影响，并比较 RIC 对脑动脉狭窄和脑静脉狭窄的不同影响。

方法 共有 47 名明确的脑动脉狭窄（n=21）或脑静脉狭窄（n=26）的患者被前瞻性地纳入。RIC 干预一次包括 5 个周期的充气和放气，交替进行 5 分钟。在 RIC 前后 5 分钟抽血检测炎症和血栓性生物标志物。使用配对 t 检验或 Wilcoxon 配对符号秩检验评估组内不同时间点的炎症和血栓变量的差异。

结果 脑动脉狭窄患者应用 RIC 前中性粒细胞与淋巴细胞比率（P=0.034）、超敏 C 反应蛋白（P=0.037）和纤维蛋白原（P=0.002）的水平高于脑静脉狭窄患者。在动脉组中，应用一次 RIC 后纤维蛋白原的水平（P=0.023）下降，而白细胞介素-6 的水平在升高（P=0.019）。年龄与白细胞介素-6、C 反应蛋白和纤维蛋白原呈负相关。

结论 单次 RIC 干预对脑动脉狭窄患者可能表现出看似共存的促炎症和抗凝血作用。高龄是脑动脉狭窄组多种生物标志物的一个负面预测因素。RIC 对脑静脉狭窄患者的保护作用需要在更大的样本量中进一步研究。

PO-1027
非编码 RNAs 在急性缺血性脑卒中中枢与外周中的研究进展

李烁[1]、徐肇涵[2]、周俊山[2]、邓齐文[2]、闫福岭[1]
1. 东南大学附属中大医院
2. 南京市第一医院

目的 本研究旨在总结非编码 RNAs（non-coding RNAs，ncRNAs）中的微小 RNAs （microRNAs，miRNAs）、长链非编码 RNAs（long non-coding RNAs，lncRNAs）和环状 RNAs（circular RNAs，circRNAs）在急性缺血性脑卒中（acute ischeamic strok，AIS）中枢与外周中的最新研究进展，并对未来 ncRNAs 实现 AIS 临床应用面临的挑战进行了展望。
方法 通过相关检索词检索 NCBI/NLM PubMed 和 Web of Science 数据库，搜集有关 miRNAs、lncRNAs 和 circRNAs 在 AIS 中研究的相关文献，在全面文献回顾的基础上对文献进行筛选，并作总结和综述。
结果 目前 AIS 尚无准确的预测、诊断和预后生物标志物以及有效的治疗靶点。研究发现 ncRNAs，包括 miRNAs、lncRNAs 和 circRNAs 是维持细胞稳态、并且在病理状况能够做出快速反应的关键调节分子。鉴于 AIS 中枢和外周的病理生理过程由多方面的分子机制介导，因此 ncRNAs 有可能成为 AIS 的生物标志物和治疗靶点。近二十年来，随着基因高通量测序分析的进步和更新，在 AIS 临床样本和实验模型中发现了许多差异表达的 ncRNAs。AIS 后脑组织中差异表达的 ncRNAs 在包括兴奋性毒性、氧化应激、神经炎症、细胞凋亡和血脑屏障损伤在内的病理过程中发挥重要的调控作用，进一步干预 ncRNAs 能够影响 AIS 的预后，因此 ncRNAs 可能是 AIS 潜在的治疗靶点。此外，外周血中差异表达的 ncRNAs 作为 AIS 预测、诊断和预后的生物标志物具有一定的潜力。值得注意的是，最近研究发现外周免疫细胞中 ncRNAs 能够调控 AIS 后中枢和外周的免疫反应，实现中枢和外周的双向调控。
结论 ncRNAs 具有成为 AIS 生物标志物和治疗靶点的临床转化价值。

PO-1028
不同年龄段发作性睡病患者中的睡眠中周期性肢体运动的患病率及对夜间睡眠和日间嗜睡的影响

赵显超[1]、任佳封[1]、陈国艳[1]、程金湘[1]、尚丹清[1]、吴敏[2]、杨倚清[3]、周俊英[4]、宿长军[1]
1. 空军军医大学唐都医院
2. 四川大学华西医院护理学院
3. 空军军医大学基础医学院
4. 四川大学华西医院睡眠中心

目的 本研究旨在探讨不同年龄段发作性睡病患者中的睡眠中周期性肢体运动的患病率及对夜间睡眠和日间嗜睡的影响。
方法 本研究共入组 94 名患者，其中 41 名儿童青少年（< 18 years）和 53 名成人（≥ 18 years）。所有患者均进行面对面评估，同时进行整夜多导睡眠监测和多次小睡潜伏期试验。按照是否伴有睡眠中周期性肢体运动分为两组，并收集一般情况、临床资料和睡眠资料。使用线性回归分析睡眠中周期性肢体运动与睡眠参数之间的关系。
结果 38 名（40.4%）发作性睡病患者存在睡眠中周期性肢体运动，儿童青少年患病率高于成人（56.1% vs. 28.3%, P = 0.006）。成人中，伴睡眠中周期性肢体运动的相比于不伴睡眠中周期性肢体运动的发作性睡病患者具有更短的总睡眠时间、更低的睡眠效率和更长的入睡后清醒时间，且均具有统计学意义。调整潜在因素后，成人发作性睡病患者中，睡眠中周期性肢体运动与更低的睡眠效率（adjusted β = -0.327, 95% CI: -0.608, 0.044, P = 0.025）和更长的入睡后清醒时间

（adjusted β = 0.330, 95% CI: 0.038, 0.520, P = 0.028）。

结论 发作性睡病患者中睡眠中周期性肢体运动患病率高，儿童青少年中尤其显著。成人发作性睡病患者中，睡眠中周期性肢体运动与夜间睡眠紊乱有关，但是无论在儿童青少年和成人人群中睡眠中周期性肢体运动与日间嗜睡有关。

PO-1029
不同海拔地区自发性脑出血临床特征比较的回顾性研究

王晓银、吉训明
首都医科大学宣武医院

目的 比较我国不同海拔高度脑出血患者的临床特征和影像学特征，分别探索低海拔和高海拔地区脑出血患者卒中严重性和短期不良预后的危险因素。以期因地制宜指导一级预防及规范临床诊治，并为下一步前瞻性临床研究提供理论依据。

方法 回顾性纳入 2018 年 1 月至 2021 年 7 月就诊于南京脑科医院和玉树州人民医院的首发自发性脑出血患者。记录年龄、性别、民族、教育、烟酒史、既往病史和药物史等基本信息、入院血压和 NIHSS 评分、生化检验、CT 结果（包括出血部位、出血量、水肿体积、血肿扩大等）、院内治疗和并发症、院内死亡率、出院 NIHSS 评分和 mRS 评分。两组间比较采用卡方检验或方差分析，用二元 Logistic 回归探索入院严重程度和短期功能预后的危险因素。

结果 本研究共纳入 724 名自发性脑出血患者，其中 400 名来自低海拔地区，324 例来自高海拔地区。两组患者年龄、性别和 BMI 无统计学差异，在临床表现方面，高原脑出血患者入院 NIHSS 评分更高，神经功能缺损、认识损害、昏迷的患者比例更高。在影像特征方面，除基底节外，高原脑出血还高发于皮层、丘脑、脑干等部位，且血肿更大，血肿扩大的患者更多，水肿面积也更大。可能与高原患者入院基线血压更高，血肿体积更大，血肿部位和低氧加剧的炎症反应有关。

在短期功能预后方面，高原脑出血患者在院死亡率更高，出院 NIHSS 评分和 mRS 评分更高，短期预后更差。校正入院时间、血压、出血部位、血肿体积、中线移位、INR 等因素后，高原低氧会严重影响脑出血患者的短期功能预后。

结论 高原低氧会增加高原脑出血患者的卒中严重性、损伤其短期功能预后，对高原人群的健康管理中更应控制血压在正常水平，减少脑出血的发生，在治疗过程中积极控制炎症反应，减少低氧对疾病恢复的影响。

PO-1030
rt-PA 静脉溶栓与双联抗血小板治疗轻型急性缺血性脑卒中的疗效对比

辛光浩、付砚池、刘志峰、王丽华
哈尔滨医科大学附属第二医院

目的 2018 版指南对于应用 rt-PA 治疗符合溶栓要求的急性缺血性脑卒中(acute ischemic stroke, AIS)的态度较为积极。轻型 AIS 因超早期病症较轻而未予足够重视的患者不在少数，但其复发率及残疾进展率相对较高，溶栓出血风险较大且治疗费用高，因此应用 rt-PA 还是双联抗血小板疗法治疗轻型 AIS 需要探索。

本文旨在探讨发病 3 小时内和发病 3-4.5 小时之间，rt-PA 及双抗治疗对于轻型 AIS 的早期神经功能缺损、不良事件的发生、短期神经功能恢复及卒中复发的影响，指导医生合理诊疗。

方法 本研究纳入 2018 年 10 月至 2020 年 10 月入住哈尔滨医科大学附属第二医院卒中中心住院治疗的轻型 AIS 患者 100 例，随机数表法分为两组各 50 例，治疗组（A 组）给予 rt-PA 治疗，对照

组（B 组）给予氯吡格雷 300mg+阿司匹林肠溶片 100mg 治疗，两组治疗 24 小时后，在无出血转化基础上，均续以双抗治疗。而后依据发病时间是否在 3 小时内分别分为两个时间亚组(A1、A2 和 B1、B2)。记录两组入院时 NIHSS (National institutes of health scale,)、mRS (modified Rankin scale, mRS)评分及 BI 评分(Barthel index, BI)，治疗后 1 天和 7 天的 NIHSS 评分，21 天和 90 天的 mRS 评分及 BI，比较组间差异；观察患者是否出现颅内出血转化、早期神经功能恶化、颅外部位出血、90 天内脑卒中复发，以评估两组治疗方式的安全性。运用多因素分析法评估影响轻型 AIS 患者复发的相关因素。

结果 A 组(rt-PA 组)与 B 组(DAPT 组)基线信息组间差异比较无统计学意义(P＞0.05)，具有可比性。神经功能恢复情况上，两组患者治疗后 NIHSS 评分、mRS 评分及 BI 均显著高于入院时(P<0.05)；两组患者观察期间均有卒中复发事件发生，A 组数量显著低于 B 组(P = 0.041)；不同治疗方式下(rt-PA 及 DAPT)，A、B 组患者治疗后的各量表评分组间差异不显著(P>0.05)；卒中复发方面，A1 组数量显著低于 B1 组(P = 0.022)；单因素分析显示，使用 rt-PA 治疗为复发的保护因素(OR=0.23,P=0.03)，脑梗死病史、性别、冠心病病史为危险因素(OR 值均>1，P 值均<0.05)；多因素逻辑回归分析显示，使用 rt-PA 治疗为复发的独立保护因素(OR=0.22,P=0.043)，冠心病病史为独立危险因素(OR =8.37,P =0.003)。

结论 对于轻型 AIS 患者，在改善的神经功能缺损方面，rt-PA 静脉溶栓(intravenous thrombolysis, IVT)治疗及双联抗血小板疗法(dual antiplatelet therapy, DAPT)治疗均有显著疗效；相比于 DAPT 治疗，使用 rt-PA 治疗轻型 AIS 可显著降低 90 天内卒中复发风险。

PO-1031

基于 SAPS II 评分系统的神经内科 ICU 重症患者护理分级方案的构建

肖静静
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 探讨 APACHEⅢ、SAPSⅡ与 APACHEⅡ评分系统在急诊内科危重患者病情评估中的应用价值。

方法 选取研究者医院神经内科 ICU 重症患者，选取的时间段 2021 年 4 月-2021 年 12 月收治的 12 例危重患者作为研究对象，分别应用 APACHEⅢ、SAPSⅡ与 APACHEⅡ评分系统对患者的病情进行评估，并根据评分结果预测患者的死亡率。根据患者预后结果分为死亡组、生存组，比较两组患者的各评分系统分值、预计死亡率等。

结果 APACHEⅢ、SAPSⅡ与 APACHEⅡ三种评估工具的预后判断分值存活组要低于死亡组。三者的预后评估能力 AUC 均要＞0.7，APACHEⅢ、SAPSⅡ的数据对比 P＞0.05，APACHEⅢ、SAPSⅡ与 APACHEⅡ，则 P＜0.05。比较 SE、SP、+LR、-LR 几组数据的分值，SAPSⅡ要优于其他两种。

结论 三种病情评价系统均能有效评估神经内科 ICU 重症患者的病情严重程度，同时 SAPSII 的评估准确性要优于其他两种。

PO-1032
帕金森病伴心血管自主神经病变的心脏结构与功能研究

李晓红、张玉虎
广东省人民医院

目的 帕金森病（Parkinson's Disease, PD）患者易出现心血管自主神经病变（Cardiac Autonomic Neuropathy, CAN），即心血管自主控制功能受损。PD 患者的心脏，作为靶器官，其结构功能是否受到心血管自主神经病变的影响尚未明确。关于 PD 心血管自主神经病变与心脏结构和功能改变之间关系的证据有限。本研究拟对 PD 心血管自主神经病变与心脏的结构及功能进行评估，探讨 PD 心血管自主神经病变与心脏结构及功能改变的相关关系。
方法 2020 年 11 月至 2022 年 2 月本研究在广东省人民医院开展。对所有入组人群进行临床评估及自主神经评估。心脏自主神经病变定义为心血管自主神经反射试验（Cardiovascular Autonomic Reflex Tests, CARTs）得分至少为 4 分或存在体位性低血压。分别利用超声心动图、二维斑点跟踪超声心动图评估入组人群的整体心脏结构、收缩/舒张功能，分析其心脏结构功能异同，了解帕金森病伴心血管自主神经病变（Parkinson's Disease with Cardiac Autonomic Neuropathy, PD-CAN）患者在心脏超声中的特异表现，并分析 PD 心血管自主神经病变与心脏结构及功能间的相关关系。
结果 本研究共入组 PD-CAN 组 20 例，帕金森病不伴心血管自主神经病变（PD-nCAN）组 33 例，健康对照组（HC） 23 例。在校正年龄及高血压病史后 PD-CAN 与 PD-nCAN 患者的 LVMI 均显著高于 HC 组（P=0.017）。PD-CAN 组较 PD-nCAN 组和 HC 组存在心脏收缩功能参数恶化，包括左心室整体纵向应变（LV-GLS）（-19.14±1.93 vs. -21.34±2.02 vs. -21.94±1.81, P＜0.001）降低。与 PD-nCAN 组相比，PD-CAN 组也出现了左房容量指数（LAVI）增大（24±7.15 vs. 17.75±4.48 vs. 16.94±4.75，P＜0.001）等心脏舒张功能参数恶化的表现。多重回归分析提示在校正年龄、高血压病史、体重指数的影响后，LV-GLS 、LAVI 与 CARTs 评分有关，左心室收缩、舒张功能参数的恶化程度可能与 CAN 的严重程度有关。
结论 PD 患者存在左心室肥厚前期病变，其中 PD-CAN 患者易出现临床前心脏收缩或舒张功能障碍，且与 CAN 严重程度相关。这些发现可能与帕金森病心血管相关死亡率增加有关，常规心血管及自主神经评估将有助于临床诊疗。

PO-1033
1 例儿童交替性偏瘫个案报道及文献回顾

向凤、张旭、谭锐书、王蓉飞、王湘庆
中国人民解放军总医院第一医学中心

目的 报道 1 例经基因确诊的儿童交替性偏瘫（alternating hemiplegia of childhood，AHC）案例，提高临床医生对 AHC 临床特点及基因诊断的认识。
方法 回顾性分析、随访 1 例儿童交替性偏瘫患者临床资料及药物治疗效果，并结合文献总结分析其典型临床、基因学特点及对药物治疗反应。
结果 临床特点：女性（2008.11 生），出生时缺氧史，生长发育迟滞；11 月龄时摔倒后反复出现发作性左侧肢体偏瘫（7-8 次/日，数分钟-数小时/次），口服丙戊酸钠、托吡酯无效，调整为西比灵后发作次数及持续时间明显减少（1 次/2-3 个月，数分钟-半小时/次）；16 月龄时出现发作性双眼凝视、目光呆滞、言语不能，无意识丧失；9 岁时出现强直发作，表现为左上肢强直上举、左足痉挛内翻，发作次数增多，加用托吡酯、盐酸普萘洛尔后症状未再发作。
基因结果：ATP1A3 基因杂合突变 c.821(exon8)T＞A （p.I274N）

脑电及影像结果：EEG 见 θ 节律广泛增多，发作期未见明显特征性放电；颅脑 MRI 及全身 PET-CT 未见明显异常。

结论 儿童交替性偏瘫是一种罕见的神经系统发作性疾病。（1）18 个月以内起病，（2）发作性肢体瘫痪、入睡后消失是 AHC 典型症状；其他伴随症状包括：（1）发作间期或发作时肢体强直、肌张力障碍、手足徐动、眼球震颤、斜视以及植物神经功能紊乱等发作性症状；（2）运动发育迟缓、智力低下及癫痫。AHC 的发作性症状需与癫痫鉴别，鉴别要点在于典型 AHC 的瘫痪发生与睡眠密切相关，且 AHC 的发作期脑电图无异常放电。AHC 为常染色体显性遗传，75 的 AHC 患者存在 ATP1A3 基因杂合子突变，典型临床特点及基因阳性可明确诊断。AHC 的最常见治疗药物是西比灵（盐酸氟桂利嗪），可减少发作次数及严重程度，其他药物按照使用频率分别为苯二氮卓类、巴比妥类、丙戊酸。

PO-1034

一例以可逆性痴呆伴双侧脑白质改变为主要表现的硬脑膜动静脉瘘并文献复习

曾阳桥、陈薇、杜鹃、李晓琴、陶涛
西南医科大学附属医院

目的 硬脑膜动静脉瘘是一种血管畸形。虽然罕见，硬脑膜动静脉瘘患者的临床症状可表现为痴呆，其核磁共振成像可见双侧弥漫性脑白质病变。本研究旨在探讨以可逆性痴呆伴双侧脑白质改变为主要表现的硬脑膜动静脉瘘的临床表现、影像学特征、诊断、鉴别诊断、治疗及预后，减少临床误诊率

方法 报道一例以可逆性痴呆伴双侧脑白质改变为主要表现的硬脑膜动静脉瘘的临床症状、体征、影像学特征、诊疗及预后，并进行相关文献回顾。

结果 患者男，56 岁，以认知功能进行性下降伴双下肢无力为主要表现，病程 2 个月。头部磁共振成像提示双侧侧脑室旁和半卵圆中心广泛脑白质异常信号，表现为 T1WI 上低信号，T2WI、FLAIR 和 DWI 高信号。维生素 B61.345ng/ml，甲状旁腺全套检查、甲功 5 项检查、脂溶性维生素、极长链脂肪酸、脑白质基因检测未见明显异常。再次阅片发现 T2WI 上可见增粗的引流静脉，完善 DSA 后提示右侧颈外动脉远端与侧窦形成动静脉瘘。最终诊断为由硬脑膜动静脉瘘引起的痴呆。介入栓塞治疗后，患者病情明显改善，术后 2 个月，双侧侧脑室旁和半卵圆中心异常白质明显改善，双下肢无力症状消失，MMSE30/30。

在回顾的 16 篇文献中，共报道了 28 例由硬脑膜动静脉瘘引起双侧白质改变和痴呆的患者，其中 27 名患者在手术后症状和影像都得到了明显改善，这说明由硬脑膜动静脉瘘所致的痴呆是可逆的，及时手术能逆转双侧脑白质病变。

结论 痴呆伴有双侧白质改变病人，应警惕其患 DAVF 的可能性，追问有无耳鸣等 DAVF 常见症状，注意 MRI 上是否可见增粗的引流静脉，必要时行 DSA 检查以确诊。这种痴呆是可逆的，及时的血管介入治疗有助于良好预后。

PO-1035

隐匿性脑膜脑膨出患者反复发作化脓性脑膜炎一例报告

邱添、贺电
贵州医科大学附属医院

目的 细菌性脑膜炎是指由细菌所引起以脑脊膜炎症为主的中枢神经系统感染性疾病，发病率及致残率。化脓性脑膜炎属于细菌性脑膜炎，病因主要是细菌感染所造成的。常见的细菌有肺炎球菌、

脑膜炎双球菌、嗜血流感杆菌，还有一些像金黄色葡萄球菌、链球菌都可以引起化脓性的脑炎或者脑膜炎。现报道反复发作化脓性脑膜炎的隐匿性脑膜脑膨出患者一例。

方法 患者，女，18 岁，因“发烧、头痛和呕吐 6+小时”入院。追问病史，患者自 11 岁共有 5 次类似症状发作，均诊断为“化脓性脑膜炎”，予头孢曲松抗感染后完全康复出院。入院查体：体温 38.8℃，脑膜刺激征阳性。血常规血液检查显示白细胞计数为 23460/mm3，中性粒细胞百分比为 67%。HIV 病毒和梅毒螺旋体血清学检测为阴性，其他免疫学检查正常。腰椎穿刺获得化脓性脑脊液，颅内压高于 280 mmH2O，脑脊液生化示葡萄糖水平显着降低 (0.9 mg/dl)，蛋白质水平 (70.82 mg/dl) 和 WBC 计数 (6885/mm3) 升高，绝大多数多形核细胞 (92.2%)，均符合细菌性脑膜炎的特点。脑脊液细菌培养、抗酸染色和印墨染色均为阴性。考虑患者完善鼻部、颞部 CT：1、右侧筛板缺失致脑膜膨出改变。2、双侧颞骨、鼻骨未见明显异常。颅脑增强磁共振：后鼻道颅底脑膨出。纤维鼻咽镜检查：右侧嗅裂区见肿物填塞，表面欠光滑。经头孢曲松钠抗感染治疗后，患者再次完全康复，针对右侧嗅裂区先天性颅骨缺失脑膜膨出，建议行手术治疗。

结果 复发性细菌性脑膜炎是一种相对少见的现象，与解剖缺陷、免疫缺陷、慢性脑膜旁感染有关。细菌可以经过血型的播散，向心脏或者肺脏或者其它脏器感染；可以经过血液流到大脑，侵犯脑膜，造成了化脓性的脑炎或者脑膜炎。复发性细菌性脑膜炎是一种较少见的疾病，其诱发因素可广泛分为先天性和后天疾病。在成人中，常见的诱发因素是头部外伤、神经外科手术和脑脊液漏。相比之下，儿童复发性化脓性脑膜炎的发生主要是由于先天性异常。

结论 对于反复发作的细菌性脑膜炎，需考虑耳源性及鼻源性可能，鼻颞部 CT 可以帮助临床医生寻找隐匿性脑膨出以确认复发性细菌性脑膜炎的病因。

PO-1036

gamma 频段功能网络在难治性颞叶癫痫合并认知功能障碍的变化特点

林楠、柳青
中国医学科学院北京协和医院

目的 难治性颞叶癫痫（TLE）常合并认知功能障碍，本项研究旨在研究这部分患者的功能网络改变特点。

方法 纳入 61 例难治性颞叶癫痫患者，并进行韦氏智力量表评分。同时纳入 21 例年龄性别匹配健康对照。收集临床、脑电图数据，通过频谱和图论方法进行定量脑电图分析。

结果 31 例 TLE 合并认知障碍患者平均 IQ 为 107（96-137），31 例认知正常的 TLE 患者平均 IQ 为 68 （27-79）。频谱分析可见难治性 TLE 患者的 alpha 频段能量下降，delta 频段能量升高。图论分析显示相比于认知障碍的 gamma 频段小世界属性(SWI）较认知正常的下降，在 50-80Hz 有统计学差异。而相比正常对照，认知正常的 TLE 的 SWI 可见升高。同时，IQ 与 50-80Hz 的 gamma 频段 SWI 有正相关。

结论 在难治性癫痫患者中，低频段的频谱分析可见整体脑电慢化，而认知功能障碍可出现 gamma 频段 SWI 降低，提示高频段的功能网络沟通效率损害。该发现可为后续改善这类患者的认知功能治疗提供靶点。

PO-1037

表现为传导阻滞的腓骨肌萎缩症家系的临床和神经电生理特点分析

赖明君、吴静雅、李曼
广州市第一人民医院

目的 腓骨肌萎缩症 1 型(Charcot-Marie-Tooth disease type 1 ， CMT1)包括了一组具有临床异质性的遗传性髓鞘型周围神经病变，临床上表现为进行性远端肌无力、萎缩、弓形足、腱反射消失等。神经电生理可发现周围神经传导速度减慢，且一般有均匀一致减慢的特点。而获得性炎性脱髓鞘周围神经病常表现有斑片状脱髓鞘，可出现传导阻滞。遗传性和获得性周围神经病有时在临床上需注意鉴别。本研究对一个表现为传导阻滞 CMT 家系的临床和电生理特点进行分析。
方法 收集并分析家系先证者及其他成员的临床及神经电生理特点，进行家系全外显子组基因检测，用 sanger 测序行一代验证。
结果 先证者为 2 岁女孩，双胞胎之小，出生后发育里程碑落后，18 月龄出现肺炎，脓毒血症，此后出现运动功能及智能倒退，不能站立，磁共振提示脑部病灶，脑脊液检查未见异常，开始考虑为“脑炎”，神经传导提示神经传导速度明显减慢，伴传导阻滞及波形离散。后发现其双胞胎姐姐亦有生长发育里程碑落后的症状，母亲有轻微的步态异常，对这两位亲属行肌电图检查，结果与患者基本一致。家系全外显子组基因检测提示：先证者、其母亲及姐姐均存在 MPZ 基因的 1 个杂合变异，c.128_136del(p.Gly43_Arg45del)，先证者父亲未见突变。结合临床表现，肌电图结果，存在家系共分离现象，考虑为致病基因，考虑诊断为 CMT 1B 型（Dejerine-Sottas 综合征）。
结论 传导阻滞亦可见于 CMT1 型患者，可能与基因变异的类型和其导致的病理改变不同有关，因此，出现传导阻滞不能排除 CMT。同一家系内同一基因型也存在临床异质性，提示感染等外界因素，可能与疾病进程和严重程度有关。

PO-1038

突触囊泡蛋白水平下降导致阿尔茨海默病的功能和结构连接损伤

李彬寅
上海交通大学医学院附属瑞金医院

目的 阿尔茨海默病（AD）认知下降的病因机制尚不明确。现有研究发现，突触囊泡蛋白 SV2A PET 可以反映神经突触密度。在 AD 和轻度认知障碍（MCI）中，大脑皮层突触密度降低，主要位于内侧颞叶及海马区域，且与 Tau 蛋白缠结等相关。然而，突触密度下降如何导致神经连接水平下降尚不明确。本研究假设 AD 的皮层突触密度下降会导致部分皮层区域之间的功能连接异常，并产生相应的白质纤维连接损害，最终影响认知功能。
方法 本研究纳入 33 名 AD 患者，31 名 MCI 患者和 30 名健康对照。三组均完成神经心理学测试、SV2A PET、静息态功能磁共振（fMRI）和弥散磁共振（dMRI）扫描。采用广义线性模型（GLM）逐体素比较三组的 SV2A SUVR 差异，同时校正年龄和性别因素，得到 SV2A 的组间差异脑区。将每个差异脑区的 SV2A SUVR 值与认知总分 MMSE 进行相关分析，获得其中与临床症状最为相关的脑去作为种子点。对 fMRI 进行头动校正、去噪、配准等预处理后，计算上述种子点与全脑各体素的功能连接（FC）图。三组的 FC 图进行 F 检验，获得 AD 组中与种子点的功能连接下降的感兴趣区（ROI）。为进一步验证 FC 下降与认知的关系，将种子点与 ROI 的 FC 值与认知得分进行相关分析。对 dMRI 进行涡流校正等预处理后，采用概率纤维追踪算法，计算上述种子点和 ROI 之间的纤维连接，获取连接的白质纤维体积，纤维长度等参数。在三组间比较纤维连接参数并与认知进行相关分析，最终验证 SV2A 下降是否同时影响结构连接和功能连接。
结果 校正皮层厚度后，AD 在右侧额叶上回，额叶中回，岛叶，顶叶下回，左侧额叶中回，顶叶上

回、岛叶，后扣带回，梭状回，双侧海马和内侧颞页均有下降。其中，右侧岛叶（r=0.32，p=0.027），右侧额叶中回（r=0.30，p=0.048）和左侧额叶中回（r=0.30，p=0.043）的 SUVR 值与 MMSE 显著相关（Bonferroni 校正后）。在 fMRI 中，左侧额叶中回与右侧后扣带回、右侧额极脑回的 FC 在 AD 中显著下降（Cluster p 值经 FWE 校正后<0.01）。在三组中，左侧额叶中回-右侧后扣带回的功能连接（r=0.52，p<0.001）、左侧额叶中回-右侧额极脑回（r=0.45，p<0.001）与 MMSE 显著相关。纤维连接中验证上述功能连接的结果：纤维追踪发现，左侧额叶中回-右侧额极脑回的白质纤维连接经过胼胝体膝部；相比于健康对照，该纤维连接的体积在 AD 中显著减小（p=0.048，Hedges=-0.640），长度显著变短（p=0.020，Hedges=-0.732），且纤维长度与三组人群的 MMSE（r=0.28, p=0.010）和听觉语词记忆测试（r=0.24, p=0.032）显著相关。

结论 阿尔茨海默病左侧额叶中回突触密度下降会引起双侧半球之间的额叶功能和结构连接水平下降。损伤的结构连接纤维经过胼胝体前部，损伤水平与认知功能损害密切相关。

PO-1039

姜黄素对帕金森病小鼠模型的神经保护作用及肠道菌群的影响

吴忧、朱虹
浙江中医药大学附属第二医院

目的 探讨姜黄素对 1-甲基-4-苯基-1,2,3,6-四氢吡啶（MPTP）诱导的帕金森病（PD）小鼠模型的神经保护作用及肠道菌群的影响。

方法 采用 MPTP 构建 PD 小鼠模型，给予姜黄素干预（浓度分别为 4mg/ml、8mg/ml、16mg/ml），将 72 只小鼠随机分为对照组、溶剂对照组、MPTP 模型组、姜黄素低剂量组（CUR-L）、姜黄素中剂量组（CUR-M）、姜黄素高剂量组（CUR-H）6 组，14d 后以爬杆实验、悬挂实验、旷场实验进行行为学测试，酪氨酸羟化酶免疫荧光染色观察多巴胺（DA）能神经元存活数目，透射电镜观察纹状体组织细胞超微结构，16S rRNA 基因测序分析肠道菌群的改变。

结果 （1）与 MPTP 模型组相比，CUR-L 组爬杆时间、悬挂分值、活动总距离均无统计学差异，CUR-M、CUR-H 组均缩短爬杆时间、增加悬挂分值并增加活动总距离。（2）与 MPTP 模型组相比，CUR-L 组小鼠 DA 能神经元数目无统计学差异，CUR-M、CUR-H 组小鼠的 DA 能神经元数目均显著增加。（3）透射电镜观察下可见 CUR-L 组小鼠纹状体神经元部分结构破坏，胞质水肿、空泡变性，线粒体嵴模糊不清，线粒体膜结构较 MPTP 模型组相对完整；CUR-M 组、CUR-H 组神经元细胞水肿及空泡变性较 MPTP 模型组改善，线粒体嵴较 MPTP 模型组清晰，可见自噬溶酶体。（4）16S rRNA 基因测序显示，在门水平上，MPTP 模型组 Patescibacteria、Verrucomicrobia、Proteobacteria 相对丰度显著升高，CUR-M、CUR-H 组中 Actinobacteria 相对丰度显著上升，且与剂量成正相关，CUR-H 组中 Firmicutes 丰度上升；在科水平上，MPTP 模型组中 Enterobacteriaceae 丰度升高，CUR-L、CUR-M、CUR-H 组中该菌群丰度均降低，且存在剂量相关性。进一步使用基于 KEGG 通路的功能预测分析发现，MPTP 模型组小鼠上调了 N-乙酰神经氨酸降解相关通路，CUR-L、CUR-M、CUR-H 组中该通路均降低。

结论 姜黄素可以有效调节肠道菌群的变化，改善 MPTP 小鼠的运功障碍、减少 MPTP 对 PD 小鼠的神经毒性、保护 DA 能神经元，且与剂量有一定相关性，这项研究初步展示了姜黄素对 PD 的治疗潜力，为 PD 的微生物靶向治疗提供线索。

PO-1040
糖尿病患者不宁腿综合征的患病率：一项观察性研究的汇总分析

宁萍萍
四川大学华西医院

目的 糖尿病（diabetes mellitus, DM）与不同的临床并发症有关。本研究的目的是探讨糖尿病患者不宁腿综合征（restless leg syndrome, RLS）的患病率，并比较糖尿病和非糖尿病人群之间 RLS 的风险。
方法 我们通过 PubMed、Embase 和 Web of science 搜索关于糖尿病患者 RLS 患病率的研究。两位作者独立完成了合格研究的文献筛选、数据提取和偏倚风险评估。包括所有评估糖尿病 RLS 患病率或风险的观察性研究，其中 RLS 的诊断基于国际不宁腿综合征研究组（International Restless Legs Syndrome Study Group, IRLSSG）。百分比、风险比（odds ratio, OR）和 95%置信区间（confidence intervals, CI）用于评估基于随机效应模型的 RLS 患病率和风险的汇总估计。采用纽卡斯尔渥太华量表（Newcastle-Ottawa-scale, NOS）或改良 NOS 评估研究质量。
结果 共有 42 项研究，包括 835986 名参与者，符合荟萃分析的纳入排除标准。其中，30 项研究被纳入荟萃分析，以分析 RLS 的患病率。使用 31 项研究进行第二项荟萃分析，以确定糖尿病和非糖尿病之间的 RLS 风险。结果表明，25%（95%CI, 21%-29%）的糖尿病患者出现 RLS 症状，与无糖尿病患者相比，糖尿病患者发生 RLS 的风险增加（OR 1.98，95%CI 1.66-2.34，p<0.001）。然而，由于研究之间存在潜在的偏差和变异风险（I^2>75%），所有观察设计的可用证据都是有限的。
结论 我们的研究表明，糖尿病患者 RLS 的患病率和风险可能高于非糖尿病人群。然而，鉴于分析和研究设计的局限性，这些发现需要在未来的研究中得到证实。

PO-1041
缺血性脑卒中患者高血糖管理最佳证据总结

廖宗峰、易巧利、李玲
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 缺血性脑卒中（Ischemic Stroke，IS）患者中大约 40%的患者伴有高血糖，卒中后高血糖可能是由于既往已知或存在但不知晓的糖代谢异常引起，也可能是卒中所引发的应激性高血糖。高血糖已被证实为 IS 患者的独立危险因素，伴有高血糖的 IS 患者会面临更差的临床结局与更高的死亡率。目前关于脑卒中高血糖控制的随机对照试验数量有限，相关指导规范/标准也较为分散，缺乏高质量的证据支持，本研究旨在检索、评价和总结 IS 患者血糖管理的最佳证据，为建立 IS 患者规范的血糖管理和实践标准提供循证依据，降低 IS 复发风险。
方法 运用循证护理方法，针对缺血性脑卒中患者的血糖管理采用 PIPOST 模式构建循证问题，研究对象(Population)：IS 患者；干预措施（Intervention）：基于最佳证据的 IS 患者高血糖监测、评估、控制措施；专业人员(Professional) ：临床医护人员；研究结局(Outcome)：血糖水平、血糖监测及管理规范；证据应用场所(Setting) ：医疗机构神经科、康复科等；证据类型(Type of evidence）：临床决策、最佳实践、证据总结、指南、系统评价、专家共识及行业标准。以“缺血性脑卒中/脑梗死/脑梗塞”和“高血糖/血糖管理/血糖监测/糖代谢异常”和“管理/治疗”等作为中文检索词； 以“apoplexy*/stroke*/ cerebrovascular accident/ischemic stroke/cerebral infarction/”AND “hyperglycemia/blood glucose/”AND “management/treatment/”等为英文检索词。系统检索中国知网、万方、医脉通、Web of science、BMJ best practice、PubMed、 Cochrane Library、UpToDate、国际指南网（GIN）、加拿大安大略注册护士协会(RANO)、英国国家临床优化研究所(NICE)、苏格兰院际指南网(SIGN)、美国内科医师协会（ACP）、美国糖尿病协会（ADA）等，

检索时限为建库至 2021 年 7 月，从中遴选出符合纳入标准的文献，由 3 名研究者对检索到文献的质量进行评价和证据提取。
结果 本研究共纳入指南 7 篇、系统评价 2 篇、专家共识 2 篇，总结 4 个方面 23 条的最佳证据，包括血糖监测（8 条）、血糖控制目标（6 条）、血糖干预措施（7 条）和出院血糖指导（2 条）。
结论 血糖管理是治疗和预防缺血性脑卒中复发的重要部分，目前关于缺血性脑卒中患者血糖管理的高质量证据有限，关于降糖治疗时机、血糖目标浓度和降糖治疗方法仍不明确。本次证据总结强调了血糖监测的重要性，对于急性缺血性脑卒中患者，应尽早测量并监测血糖；血糖控制目标应根据患者的特点进行个性化设置，不建议常规使用严格的血糖控制和静脉注射胰岛素作为改善结果的手段。

PO-1042
γ-干扰素释放试验对结核性脑膜炎早期诊断价值的荟萃分析

文安、柴文、项正兵、胡凡、黄刚、曹文锋、徐仁佩
江西省人民医院

目的 以检测血液样本结核感染 T 细胞免疫斑点试验（γ-干扰素释放试验）为参照标准，评价脑脊液 γ-干扰素释放试验对结核性脑膜炎（TBM）的诊断价值。
方法 检索 Pubmed、Medline、Web of science、Cochrane Library、EBSCO、Elsevier 等外文数据库和中国知网数据库、万方数据、中国生物医学文献数据库等中文数据库，筛选和提取文献资料，评价入选文献质量。采用 Begg 秩相关法评估入选文献发表性偏倚，采用 Q 检验分析所纳入研究间异质性，采用 Stata12.0 软件进行 meta 分析。
结果 纳入符合标准的文献 5 篇，包含病例组病例 100 例，对照组病例 123 例。两类体液样本 γ-干扰素释放试验研究均未发现发表性偏倚，异质性检验提示纳入研究间均具异质性，采用随机效应模型进行 Meta 分析。血液和脑脊液 γ-干扰素释放试验汇总敏感性、汇总特异性、汇总诊断比值比、汇总受试者工作特征曲线下面积分别为 0.71(95%CI 0.54~0.83)%和 0.84(95%CI 0.74~0.91)%、0.81 (95%CI 0.68~0.90)% 和 0.97 (95%CI 0.85~0.99)% 、 9.89 (95%CI 5.43~18.03) 和 95.27 (95%CI 23.35~388.80)、0.83(95%CI 0.79~0.86)和 0.87(95%CI 0.84~0.90)。
结论 γ-干扰素释放试验具有良好的敏感性和特异性，在欧美国家已被广泛用于辅助诊断结核病。γ-干扰素释放试验的检测物不再局限于外周血，已有研究开始检测脑脊液样本用于诊断 TBM。我们通过定量分析发现 γ-干扰素释放试验对辅助诊断 TBM 具有一定价值，与血液样本相比，脑脊液 γ-干扰素释放试验检测对诊断 TBM 的准确性似乎更高。本研究结论尚需更多大样本、高质量的研究以进一步客观、准确评估 γ-干扰素释放试验对 TBM 的诊断价值。

PO-1043
iPS 细胞改善缺氧诱导 C2C12 细胞的自噬和萎缩及其机制的研究

张誉
暨南大学附属第一医院（广州华侨医院）

目的 Duchenne 型肌营养不良症（DMD）是一种 X 连锁致死性的遗传病，目前尚无有效的治疗方法。既往研究表明诱导多潜能干细胞（iPS 细胞）移植入 DMD 鼠体内能促进肌肉再生和改善肌肉功能，但具体的分子机制尚不清楚。DMD 在疾病发展过程中存在不同程度的缺氧损伤，本研究旨在体外探讨人源 iPS（hiPS 细胞）细胞与 C2C12 细胞共培养对缺氧情况下 C2C12 细胞自噬和萎缩的影响，进而明确 iPS 细胞对缺氧诱导条件下肌细胞的损伤是否具有保护作用及其作用机制，为

iPS 细胞移植治疗 DMD 提供理论依据。
方法 将 iPS 细胞与 C2C12 细胞通过 transwells 共培养体系培养在一起，置于细胞缺氧培养箱中共培养 24 小时，通过 qPCR、western blot 及细胞免疫荧光等方法检测 C2C12 细胞自噬，凋亡，萎缩相关的 mRNA 和蛋白表达水平。在本次实验中，比较多组数据的均值差异，采用单因素方差分析的分析方法（one-way ANOVA），P＜0.05 设定为差异有统计学意义。
结果 1．iPS 细胞共培养降低了缺氧诱导的 C2C12 细胞的 ROS、LDH 水平。
2．iPS 细胞共培养下调了缺氧诱导的 C2C12 细胞的 BAX/BCL、LC3ⅡmRNA 及蛋白水平，同时上调了 P62 蛋白水平。
3．iPS 细胞共培养降低了缺氧诱导 C2C12 肌管 LC3Ⅱ、MURF1、Atrogin-1 mRNA 及蛋白水平，增加了肌管宽度。
4．iPS 细胞共培养降低了缺氧诱导 C2C12 肌管的 AMPK、ULK1 的磷酸化蛋白水平，提高了 mTOR 的磷酸化蛋白水平。
5．AMPK 抑制剂 Dorsomorphin、ULK1 抑制剂 SBI-0206965 可以降低缺氧诱导 C2C12 肌管的 LC3Ⅱ/LC3Ⅰ、MURF1、Atrogin-1 蛋白水平。
结论 iPS 细胞共培养增强了 C2C12 细胞对缺氧和氧化应激损伤的抵抗力，抑制了其在氧化应激情况下的凋亡和自噬。同时改善了缺氧诱导的 C2C12 肌管的自噬和萎缩，且对缺氧诱导的 C2C12 肌管损伤的保护作用可能是通过 AMPK/ULK1 信号通路来实现的。

PO-1044

成功再灌注后较高的血清 Occludin 水平与早期神经系统恶化密切相关

李伟力、吉训明
首都医科大学宣武医院

目的 早期神经功能恶化(END)是影响急性缺血性脑卒中患者预后的重要因素。我们探讨了成功再灌注后血清紧密连接蛋白 occludin 水平与血管内治疗(EVT)患者 END 之间的关系。
方法 我们前瞻性地纳入了 120 例接受 EVT 并成功再灌注的卒中患者。采用酶联免疫吸附法检测入院时和成功再灌注后 1 小时内血清 occludin 水平。采用 ROC 曲线和回归分析比较再灌注后血清紧密连接蛋白(occludin)与 END 的关系。
结果 在 120 例患者中，36 例(30%)发生 END。再灌注成功后，END 组血清 occludin 水平高于非 END 组[4.31 (3.71-5.38) vs 6.32 (5.88-6.99)， P <0.001]。ROC 曲线显示术后血清 occludin 水平对 END 有显著的预测价值(AUC: 0.86, P <0.001)。回归分析显示，血清 occludin 是 EVT 患者 END 的独立危险因素(矫正 OR 值:4.46, 95%可信区间:1.92 ~ 10.32;P<0.001)。
结论 高血清 occludin 水平与成功再灌注后的 END 密切相关。血清 occludin 可能是 EVT 患者发生 END 的独立危险因素。

PO-1045

常压氧治疗对急性缺血性卒中大血管闭塞不同亚型的疗效和安全性评价

李伟力、吉训明
首都医科大学宣武医院

目的 神经保护与血管内治疗相结合是一种很有前景的脑卒中治疗方法。然而，常压氧治疗(NBO)是

否对所有急性缺血性卒中(AIS)患者均有较好的疗效尚不确定。本研究主要探讨 NBO 对不同病因的大血管闭塞性急性缺血性卒中患者的疗效和安全性。

方法 对纳入 OPENS1 研究的患者数据资料进行事后分析，根据大血管闭塞(LVO)的机制，将患者分为栓塞型和颅内动脉硬化性狭窄(ICAS)引起的原位血栓形成两类。根据是否接受 NBO 治疗，将患者分为 NBO 干预组和对照组。主要观察终点是 24-48 小时内的梗死体积。次要终点包括 90 天改良 Rankin 评分(mRS)和 90 天功能预后(mRS0-2)；安全性结果包括 90 天全因死亡率、颅内出血、症状性颅内出血(sICH)发生率和早期神经功能恶化(END)。

结果 从 86 例入组患者中选取 82 例患者，其中栓塞 28 例(NBO 组 13 例，对照组 15 例)，ICAS 54 例(NBO 组和对照组各 27 例)。在卒中栓塞型患者中，NBO 组平均脑梗死体积明显小于对照组(6.4 vs.32.1 ml，矫正 Value: 58.9,95% CI:10.9-106.9, P = 0.025)。NBO 组的 90 天 mRS 评分和 90 天功能独立性(mRS0-2)虽然优于对照组，但两组差异无统计学意义(P>0.05)。ICAS 组的梗死体积、90 天 mRS 评分和功能预后在两组间无统计学差异。此外，对于有栓塞的患者，NBO 组 END 发生率明显低于对照组(P=0.015)。无论是栓塞型还是 ICAS 型，NBO 组与对照组在 90 天死亡率和症状性颅内出血发生率均无显著差异。

结论 与 ICAS 引起的大血管闭塞患者相比，NBO 治疗对栓塞型大血管闭塞患者的神经保护作用效果可能更显著，在减少梗死体积、预防早期神经功能恶化方面更有效。

PO-1046

MIF、IL-10 与早发性脑出血后认知障碍的相关性

韦丽萍、王丽敏
广东省人民医院

目的 脑出血（intracerebral hemorrhage，ICH）后认知障碍起病隐匿，影响患者预后。目前研究发现血液炎症指标可预测 ICH 患者预后。血液炎症指标与 ICH 后认知 障碍的关联尚未明确，有待进一步探究。

方法 纳入 37 例急性期 ICH 患者，采集一般临床资料、影像学，对其进行急性期认知、神经功能损伤、功能恢复、情绪等神经功能和心 理量表的多方面评估，以简易精神状态量表（Mini Mental State Examination， MMSE）作为 ICH 的认知功能评估标准，分为认知功能障碍组（ICH-CI）和认知功能正常组（ICH-NCI）。同期纳入 12 名健康对照者 （healthy control，HC），收集临床资料、血液炎症指标。对 HC、 ICH-CI 组和 ICH-NCI 组的炎症指标进行组间分析，分析该炎症指标与认知功能的相关性。

结果 ICH-CI 组的 MIF 水平较 ICH-NCI 组显著升高（P=0.033）。急性期入院 1 周时，ICH 患者 MMSE 评分与 MIF 呈负相关（r=-0.339，P=0.040），与 IL-10 浓 度呈正相关（r=0.386，P=0.018）。

结论 血液 MIF 与 ICH 后认知功能呈负相关，但抗炎因子 IL-10 浓度与早发 ICH 后认知功能呈正相关，提示可通过减少炎症反应改善 ICH 后认知功能。

PO-1047

发作性睡病患者疲劳与血清乳酸/乳酸脱氢酶、夜间睡眠质量以及抑郁评分的相关性研究

王宗文[1]、黄蓓[2]、徐云霞[2]、陈坤[2]、吴惠涓[2]
1. 上海市天佑医院（同济大学附属天佑医院）
2. 海军军医大学第二附属医院（上海长征医院）

目的 本研究旨在评估发作性睡病患者躯体和精神疲劳的严重程度，探讨疲劳与乳酸/乳酸脱氢酶、夜间睡眠质量和抑郁评分之间的相关性。
方法 研究共纳入 59 例 1 型发作性睡病 (NT1) 患者、32 例 2 型发作性睡病 (NT2) 患者和 37 例健康对照者进行研究。采用 Chalder 疲劳量表(CFS-14)评定躯体和精神疲劳的严重程度。对患者和对照者进行了夜间多导睡眠图和多次睡眠潜伏期试验 (MSLT)。测定所有受试者的 Epworth 发作性睡病量表 (ESS)、汉密尔顿抑郁量表(HAMD)、血清乳酸、乳酸脱氢酶(LDH)及其同工酶。
结果 75.8%患者出现明显疲劳症状，包括躯体疲劳和精神疲劳。在总疲劳得分、躯体疲劳得分和精神疲劳得分 3 方面患者组均明显升高。发作性睡病患者血清乳酸、总 LDH、LDH3、LDH4 和 LDH5 水平高于健康对照组。20%的患者出现抑郁症状（HAMD >7），而对照组没有出现抑郁症状。躯体疲劳得分与 BMI、血乳酸 LDH、LDH3、LDH4、LDH5 呈明显正相关，而其他疲劳得分与 ESS、总睡眠时间、HAMD 评分无相关性。
结论 发作性睡病患者存在明显的疲劳，特别是躯体疲劳。躯体疲劳程度与乳酸及 LDH 呈正相关。这些代谢紊乱可能是发作性睡病患者疲劳的重要指标。

PO-1048

预测急性缺血性脑卒中患者接受静脉溶栓治疗可能性的列线图模型

彭丹、陈冬勤、朱亚芳、王怡、曹勇军、张霞
苏州大学附属第二医院

目的 我们旨在探讨急性缺血性脑卒中(acute ischemic stroke, AIS)患者接受静脉溶栓（Intravenous thrombolysis, IVT）治疗的预测因素及基于预测因素构建的列线图模型预测 IVT 治疗的效能，以此来反映影响临床医生决策是否给 AIS 患者提供 IVT 治疗的因素。
方法 回顾性连续纳入 2018 年 8 月至 2021 年 7 月发病 4.5 小时内于苏州大学附属第二医院急诊室就诊的 AIS 患者。根据起病特点、临床症状及头颅 CT 未见颅内出血诊断为 AIS。排除静脉溶栓禁忌症后根据是否溶栓分为溶栓组与非溶栓组，比较两组的基线资料。随机将 AIS 患者分为实验集（60%）和验证集（40%）来构建列线图模型及验证。多因素 logistic 回归分析临床医生是否给予 AIS 患者 IVT 治疗的影响因素。采用受试者工作特征曲线（ROC）及校准曲线（Calibration curve）来评估列线图模型的预测效能。
结果 共纳入 526 例 AIS 患者，其中 418 例（79.5%）（中位年龄，67.8 岁；男性 57.4%）接受了 IVT 治疗。IVT 治疗组患者年龄更轻，头痛症状更少，合并既往脑卒中史更少，中性粒细胞比率更低，多于夜间（5p.m-8a.m）入院、表现为面瘫及构音障碍者更多、合并高脂血症病史可能性更大。多因素 logistic 回归分析显示年龄、就诊时间、入院时 NIHSS 评分、是否合并大血管闭塞、面瘫、头晕、头痛、脑卒中病史和中性粒细胞比率是临床医师是否给 AIS 患者提供 IVT 治疗的独立影响因素。根据列线图模型评分将患者分为低可能性组（-8 到-2 分）、中可能性组（-1 到 0 分）和高可能性组（1-5 分），实验集(n=316)中三组的溶栓率分别为 11.1%, 28.5%和 38.0%（P<0.0001），测试集（n=210）中分别为 16.2%, 27.6%和 38.6% (P=0.02)。实验集和测试集中 ROC 曲线下面

积分别为 0.795 和 0.751。校准图提示在实验集（校准 P=0.861）和测试集(校准 P=0.876)中列线图模型评分均能很好地预测临床医师是否给 AIS 患者提供 IVT 治疗。
结论 本研究表明列线图模型评分可以预测临床医师是否给 AIS 患者提供 IVT 治疗。这有助于临床医生识别与患者相关的影响其提供 IVT 治疗的因素，从而利用循证方法解决非医学因素对临床决策的影响。

PO-1049

大脑中浅静脉充盈延迟和逆转与大血管闭塞再灌注治疗结局的关系

张圣、耿昱
浙江省人民医院

目的 探讨急性前循环大血管闭塞（LVO）患者经再灌注治疗后，大脑中浅静脉（superficial middle cerebral vein, SMCV）充盈延迟是否能够被逆转，以及该逆转对神经系统预后的影响。
方法 纳入自 2018 年 3 月至 2019 月 5 月连续收治的急性前循环大动脉闭塞（大脑中动脉 M1 段和/或颅内颈内动脉）的患者。SMCV 充盈延迟定义为，基于缺血半球 CT 灌注重建的 CTA 血管造影显示患侧较健测在静脉期显影延迟。采用改良 Rankin 量表（mRS）评分评估患者术后 3 个月时预后情况。
结果 在 54 例患者中，47 例（87.0%）患者表现为基线 SMCV 延迟，接受再灌注治疗后其中 36 例患者（76.6%）实现 SMCV 逆转，成功再灌注（TICI≥2b）与 SMCV 逆转独立相关（OR=47.097，95%CI=4.764-465.606，P=0.001）。多因素分析结果显示，基线 SMCV 延迟与 3 月预后差显著相关（OR=10.518, 95%CI=1.081-102.354, P=0.043）。SMCV 逆转与 3 个月不良预后无显著性差异（OR=9.094,95%CI=0.918-90.084，P=0.059），而复灌后仍表现为 SMCV 延迟的患者 3 个月不良预后风险约为 18 倍（OR=18.541，95%CI=1.313-261.749，P=0.031）。
结论 在急性 LVO 患者中，成功实现再灌注可使 SMCV 充盈延迟恢复正常且不增加预后不良风险，如 SMCV 不逆转则是 3 个月预后不良的高危因素。

PO-1050

SHIPS 量表：一种同时分诊卒中和颅内大血管闭塞的新型院前量表

张圣、张哲宇、耿昱
浙江省人民医院

目的 快速识别卒中和颅内大血管闭塞（large vessel occlusion, LVO）对于院前分诊和及时再灌注治疗至关重要。本研究旨在基于中国人群开发一种新型卒中和 LVO 筛查工具。
方法 本研究包括 2017 年 7 月至 2021 年 6 月经 120 救护车转运至我院的疑似脑卒中的患者。所有患者被随机分为训练集（70%）和验证集（30%）。基于多因素 Logistic 模型生成了由临床特征和病史信息组成的“凝视-高血压-心房颤动-言语-肢体无力（Staring-Hypertension-atrIal fibrillation-sPeech-weakneSs, SHIPS）”量表。采用受试者工作特征（receiver operator characteristic curve, ROC）曲线比较分析，分别评估 SHIPS 量表对卒中和 LVO 的预测能力，并与其他院前转运量表进行对比。
结果 本研究共纳入 400 名患者。在训练集（n=280）中，SHIPS 量表预测卒中和 LVO 的敏感性分别为 90.4%和 75%，特异性分别为 60.8%和 61.5%。在验证集（n=120）中，SHIPS 量表在预测

卒中方面并不劣于卒中 1-2-0 评分（P = 0.301），并且在预测 LVO 方面显著优于辛辛那提卒中分类评估工具（C-STAT，又名 CPSS）和院前急性卒中严重程度量表（PASS）（均 P < 0.05）。此外，ROC 曲线比较分析显示，相比在量表中仅纳入临床特征，病史联合临床特征在预测卒中（0.814 vs 0.764，P = 0.002）和 LVO（0.825 vs0.778，P = 0.01）的曲线下面积显著更高。
结论 在院前分诊中，SHIPS 量表可作为识别卒中和 LVO 的一种简易筛查工具。与仅纳入临床症状相比，病史联合临床特征可以提高识别卒中和 LVO 的能力。

PO-1051
红细胞分布宽度（RDW）联合炎症标志物对急性缺血性卒中（AIS）静脉溶栓患者住院结局及卒中后肺炎的预测价值

王怡、陈冬勤、朱亚芳、仲崇科、秦艳、曹勇军、张霞
苏州大学附属第二医院

目的 静脉溶栓是治疗急性缺血性脑卒中仅有的两项有效措施之一。炎症被证实在缺血性脑损伤中发挥重要作用，临床研究也发现炎症标志物如白细胞（WBC）计数和 C 反应蛋白（CRP）水平分别能预测 AIS 静脉溶栓患者的功能预后；红细胞分布宽度（RDW）近年来也被发现和急性缺血性卒中患者功能预后有关。因此本研究旨在探索 RDW 联合炎症标志物（WBC 或 CRP）对静脉溶栓 AIS 患者住院结局（出院预后及卒中后肺炎）的预测价值。
方法 回顾性连续纳入苏州大学附属第二医院 2018 年 7 月至 2021 年 8 月 417 例急诊就诊的发病 4.5 小时内接受静脉溶栓治疗的 AIS 患者。所有患者均≥18 岁，发病 4.5 小时内，根据临床症状如头痛、偏侧肢体麻木乏力、言语功能障碍、感觉障碍、面瘫、头晕等及头颅 CT 未见明显出血诊断缺血性脑卒中。排除未住院治疗的患者。患者于急诊就诊时即完善血常规、WBC 及 CRP 的检测。根据受试者工作特征曲线（ROC）确定炎症标志物（WBC 或 CRP）和 RDW 的临界值，将患者分为四组：LWLR（低 WBC 和低 RDW 水平）、LWHR（低 WBC 和高 RDW 水平）、HWLR（高 WBC 和低 RDW 水平）和 HWHR（高 WBC 和高 RDW 水平）；或 LCLR（低 CRP 和低 RDW 水平）、LCHR（低 CRP 和高 RDW 水平）、HCLR（高 CRP 和低 RDW 水平）和 HCHR（高 CRP 和高 RDW 水平）。Logistic 回归模型分析 RDW 和炎症标志物联合对 AIS 静脉溶栓患者住院结局的预测价值；并做 ROC 曲线，计算净重新分类指数（NRI）和综合判别改善指数（IDI）观察两者的联合预测价值及模型的预测强度。
结果 在调整了多因素之后，HWHR 组和 HCHR 组发生院内肺炎的风险分别是 LWLR 组和 LCLR 组 12.16 和 6.93 倍（95%CI 4.21-35.14, 2.70-17.78；P<0.001）; 出院时不良结局的风险分别增加 8.31 及 2.38 倍(95%CI 3.19-27.17, 1.10-10.39; P <0.001)。基本危险因素模型及联合 WBC 和 RDW 或 CRP 和 RDW 预测出院时功能结局及卒中后肺炎的 ROC 曲线下面积分别为 0.859、0.885 和 0.864； 0.874、0.898 和 0.891。在基本危险因素模型上添加 WBC 和 RDW 或 CPR 和 RDW 的 NRI 值及 IDI 值均大于 0（所有 P<0.05），提示联合炎症标志物和 RDW 能更好的预测静脉溶栓 AIS 患者的住院结局。
结论 联合发病 4.5 小时内的 RDW 和炎症标志物（WBC 或 CRP）能更好地预测静脉溶栓 AIS 患者的住院结局（出院时功能结局和卒中后肺炎）。

PO-1052
帕金森病中 DNAJ 家族基因的遗传分析：一项大型病例对照研究

张凯琳、潘宏旭、赵宇文、郭纪锋、唐北沙、刘振华
中南大学湘雅医院

目的 帕金森病（PD）是常见的神经退行性疾病之一，目前认为遗传因素、环境因素与年龄老化在 PD 发生发展中起着重要作用。DNAJ 蛋白，又称为热休克蛋白 40（Hsp40），是 Hsp70 蛋白的分子伴侣，可以辅助 Hsp70 参与蛋白质合成、折叠、组装、运输、降解、聚集等各个过程。DNAJ 蛋白家族成员众多，且结构多样，研究表明 DNAJ 家族基因与 PD 等神经退行性疾病有关，然而目前尚无研究在 PD 患者中对 DNAJ 家族所有基因进行全面的遗传分析。
方法 运用新一代测序技术（NGS）对 3879 例 PD 患者和 2931 例健康对照进行了 49 个 DNAJ 家族基因的遗传学分析。其中对 1917 例散发早发 PD（sEOPD）或家族性 PD（FPD）患者以及 1652 例健康对照进行了全外显子组测序（WES），并对 1962 例散发晚发 PD（sLOPD）患者和 1279 例健康对照进行了全基因组测序（WGS）。收集所有的罕见非同义变异，并进一步分层为罕见错义变异（Missense）、罕见有害错义变异（Dmis）、功能缺失变异（LoF）等，随后利用 SKAT-O 对每个基因的不同变异集进行负荷分析。
结果 本研究通过对上述测序结果进行生物信息学分析，获得了 49 个 DNAJ 家族基因共 1617 个罕见非同义突变。在 sEOPD 或 FPD 中发现 82 个 *DNAJC26* 的罕见错义变异，其中包括 17 个 Dmis 和一个 LoF 变异。进一步基因负荷分析显示，*DNAJC26* 单独的罕见 Dmis 变异或 Dmis 加 LoF 变异在 PD 患者中显著富集。此外，本研究还发现在 sEOPD 或 FPD 中，*DNAJB2* 和 *DNAJC18* 与 PD 提示性相关；在 sLOPD 中，*DNAJC2*、*DNAJC10*、*DNAJC22*、*DNAJC24*、*DNAJC27*、*DNAJC28* 和 *DNAJC29* 与 PD 提示性相关。
结论 *DNAJC26* 罕见错义变异在 FPD 或 sEOPD 中显著富集；*DNAJB2*、*DNAJC2*、*DNAJC10*、*DNAJC18*、*DNAJC22*、*DNAJC24*、*DNAJC27*、*DNAJC28* 和 *DNAJC29* 与 PD 提示性相关，提示了分子伴侣在 PD 发病中的重要作用。

PO-1053
RNA 结合蛋白 RCAN1 抑制性适配体 R1SR13——深具潜力的急性缺血性脑卒中神经保护寡核糖核酸

运岩、杨夏鑫、谭诗川、姬彦彬、孙秀莲
山东大学齐鲁医院

目的 本研究探究 RNA 结合蛋白钙调磷酸酶调节因子 1（RCAN1）在缺血性脑卒中（AIS）过程中的表达变化及对神经元凋亡的作用，在此基础上验证其抑制性 RNA 适配体 R1SR13 的神经元保护作用。
方法 使用 C57BL/6 小鼠单侧永久大脑中动脉阻塞（pMCAO）模型及大鼠胎鼠原代神经元和 SH-SY5Y 细胞系氧糖剥夺（OGD）模型证实在 AIS 中 RCAN1.1 蛋白表达显著上调；并使用荧光素酶报告实验及染色质免疫共沉淀等技术深入探究其上调机制。明显升高的 RCAN1.1 蛋白对神经元凋亡产生何种影响通过检测 ATP 水平、Caspases3/7 活性及 TUNEL 等方法阐释。在此基础上在体内外模型中验证 RCAN1.1 蛋白靶向抑制适配体 R1SR13 的神经元保护作用。
结果 在 AIS 的体内外模型中，RCAN1.1 的 mRNA 及蛋白水平均明显升高；其上游调控机制是因为 AIS 发生后激活的低氧诱导因子（HIF1α）与 RCAN1.1 基因启动子的功能性缺氧反应元件（HRE）结合后促进 RCAN1.1 活化。本研究定位了 RCAN1.1 基因的 HRE 具体位点：-325bp 至-322bp。显著上调的 RCAN1.1 蛋白在 AIS 中促进了神经元凋亡，而 R1SR13 作为 RCAN1.1 的抑制性适配体，在体内外模型中均被证实可发挥神经元保护作用。

结论 AIS 中 RCAN1.1 基因启动子作为 HIF1α 的靶点被激活，RCAN1.1 蛋白显著上调后促进神经元凋亡。R1SR13 作为 RNA 结合蛋白 RCAN1.1 的抑制性适配体在 AIS 体内外模型中均发挥神经元保护作用。本研究为寡核糖核酸 R1SR13 成为 AIS 靶向神经保护药物奠定坚实理论基础。

PO-1054
CSVD 总负荷与近期单发皮层下梗死 3 月预后的相关性研究

袁野、吴波
四川大学华西医院

目的 近期单发皮层下梗死（Recent single subcortical infarction，RSSI）常与白质高信号（White matter hyperintensity，WMH）、扩大的血管周围间隙（Enlarged perivascular space，EPVS）和腔隙（Lacunar infarction,LI）并存，为脑小血管疾病的影像学标志物。白质高信号（WMH）分为深部白质高信号（Deep white matter hyperintensity，DWMH）和脑室周围白质高信号（Periventricular white matter hyperintensity，PWMH）。本研究的目的是探讨 RSSI 患者的总体小血管负荷与 90 天 mRS 预后之间的相关性。
方法 对 427 名 RSSI 患者进行了回顾性分析。根据 Fazekas 量表在 FLAIR 像上对 WMH 负荷进行分级。腔隙和 EPVS 分别在 flair 和 T2WI 图像上读出。总的小血管负荷被定义为：一个以上的腔隙记 1 分，（DWMH 评分为 2 或 3 分，或 PWMH 评分 3）则 WMH 评分则计为 1 分，2-4 级 EPVS 记 1 分，总分 0-3 分。采用单变量分析、多变量逻辑回归分析和分层分析，探讨小血管总负荷与 RSSI 患者 90 天预后的相关性（预后不良定义为 mRS 评分>2），并采用分层分析探讨 RSSI 患者总体小血管负荷与 90 天 mRS 预后的亚组效应。
结果 在 427 名 RSSI 患者中，102 人（23.9%）CSVD 负荷总分为 3 分。与轻度总小血管负荷相比，重度小血管负荷患者预后不良的风险增加。我们对 RSSI 患者的不同危险因素进行了校正：年龄、性别、高血压史、糖尿病史、吸烟史、卒中史、心房颤动史、入院前 NIHSS 评分等。研究发现重度 CSVD 负荷与 3 个月的不良预后有关。对危险因素的进一步分层分析显示，SVD 总分为 3 分组与 SVD 总分 1 和 2 分组相比，男性发生 3 个月不良预后 OR 值为 12.39，95%置信区间为 1.62-94.55（P=0.015）；患者>50 岁，OR 值为 1.62，95%置信区间为 1.14-2.29（P=0.007）。 高血压患者发生 3 个月预后不良的 OR 值为 1.83，95%置信区间为 1.53～63.1（P=0.016）；有糖尿病史患者 OR 值为 16.24，95%置信区间为 1.63~162.24（P=0.018）。CSVD 总负荷与 3 个月的 mRS 预后显著相关。
结论 我们的研究表明，在 RSSI 患者中，重度总体小血管负荷与 90 天的 mRS 预后不良独立相关。

PO-1055
伴周围神经病的结核患者临床与电生理特点分析

张红丽、冯锦丽
解放军总医院第八医学中心

目的 探讨伴周围神经病的结核病患者临床与电生理特点，分析参与周围神经损伤可能的机制。
方法 选取 2020 年 1 月至 2022 年 1 月解放军总医院第八医学中心收治的经肌电图检测证实伴周围神经病的结核病患者 20 例，对所有病例的临床资料和肌电图结果进行总结和分析。
结果 20 例患者中有 13 例表现为双下肢麻木、疼痛或双足麻木，1 例四肢麻木，1 例四肢麻木、无力，1 例双下肢乏力，1 例双手指尖麻木，3 例无症状。口服抗结核药物后出现周围神经损伤时间为 11～1 096 d，中位发病时间为 113 d。上肢受检神经共 160 根，36 根（22.5%）存在传导减慢、波幅降低或波形未引出，下肢受检 120 根神经中有 64 根（53.3%）存在异常，感觉神经 17 根

（14.2%）、运动神经 3 根（2.5%）传导波形未引出，下肢感觉神经波幅下降更明显，表现为以轴索损害为主的感觉运动周围神经病。所有患者的 MCV、CMAP 波幅、SCV 及 SNAP 波幅均明显降低。

结论 伴周围神经病的结核病患者常以双下肢麻木、疼痛为首发症状，部分患者电生理改变早于临床表现，因此电生理检查可作为本病早期诊断及神经损伤评价的敏感指标，推测周围神经损伤可能有不同机制参与。

PO-1056

评价一种新型大口径吸栓导管在急性缺血性脑卒中血管内取栓治疗的安全性和有效性的多中心研究

陈飞
首都医科大学宣武医院

目的 本研究为评价一种新型大口径吸栓导管（Esperance® 0.071”）在急性大血管闭塞性缺血性脑卒中血管内取栓治疗的安全性和有效性

方法 研究在 10 家多中心进行，招募症状发作 24 小时以内的急性颅内大血管闭塞导致缺血性脑卒中患者，使用 Esperance® 0.071”抽吸导管系统进行手术取栓，以术后靶血管满意再灌注率为主要终点。以第一次抽吸靶血管满意再灌注率，靶血管满意再灌注时间，术后 7 天或出院时和 90 天生活自理率（mRS 0-2 分的比率），补救治疗的比例，术后 24-36 小时和术后 7 天或出院时（以先发生为准）NIHSS 变化，器械使用的成功率，器械缺陷率，手术成功率为次要的有效性评价指标。同时以术后症状性颅内出血和任何类型的颅内出血、90 天内卒中复发率、术后 90 天全因死亡率和卒中相关性死亡率、手术相关并发症、严重不良事件、不良事件发生率作为安全性评价指标

结果 从 2020 年 5 月到 2021 年 3 月共入组 160 名患者完成了此项研究。160 位患者中，仅通过导管单纯抽吸，有 147 人（91.9%）取得了 mTICI 2b 或 3 级的满意再灌注。有 104 人（64.6%）是首次抽吸即达到满意再灌注。

有效性数据：单纯抽吸达到满意再灌注：147(91.9%)；一次抽吸达到满意再灌注：104(64.6%)；穿刺到再通时间, (分钟)：44； 取栓支架补救：16(9.9%)；最终达到满意再灌注：158(98.1%)；90 天后良好预后（mRS 0-2)

：99(62.3%)。安全性数据：全部颅内出血 ：30(18.9%)；症状性颅内出血：6(3.8%)；90 天全因死亡：22(13.8%)；90 天卒中相关死亡：13(8.1%)；90 天复发卒中：0(0.0%)。手术相关并发症：动脉破裂：2(1.3%)

动脉夹层：2(1.3%)；远端栓塞：12(7.5%)；穿刺点并发症：1(0.6%)；其他：1(0.6%)

结论 本研究表明使用这种新型国产抽吸导管，作为急性缺血性脑卒中患者血管内治疗的首选方式是有效和安全的。在较少取栓支架补救治疗的情况下，该款抽吸导管能实现高再灌注率。

PO-1057

在急性多节点癫痫网络模型中兴奋性和抑制性活动的错配塑造了发作间期棘波的全脑传播

罗佩娟、林卫红
吉林大学第一医院

目的 局灶性癫痫现在被认为是一种网络疾病，该网络涉及双侧皮层和皮层下结构的数个连接节点。癫痫样活动可以通过该网络迅速传播，甚至可以传播到没有直接解剖投射的节点。目前传播机制尚

不清楚，也缺乏可靠的多节点癫痫网络的动物模型。
方法 以 Allen 鼠脑连接图谱为基础，我们选择了由双侧初级感觉皮质（S1）、次级运动皮质（M2）和初级视觉皮质（V1）组成的 6 节点网络。通过在同侧 S1（iS1）注射荷包牡丹碱产生发作间期棘波（IIS），在 IIS 期间使用广视野钙成像法记录双侧神经网络中同侧 M2（iM2）、对侧 S1（cS1）和对侧 M2（cM2）节点中的兴奋和抑制活动的拓扑传播。对每个网络节点生成棘波触发的协同活动图。
结果 iS1、iM2 和 cS1 节点中均可记录到 IIS 相关的钙信号。iM2 节点中兴奋性和抑制性细胞被强烈招募，同时驱动了 iS1 旁的癫痫网络。令人惊讶的是，双突触连接的 cM2 节点比单突触连接的 cS1 节点表现出更强的兴奋性细胞募集。此外，cS1 节点表现出更强的 PV 抑制细胞激活。
结论 癫痫样活动不仅可以结合现有的突触来创建解剖连接的多节点网络，也可以通过招募兴奋性和抑制性细胞对更远距离的节点产生激活。该多模态模型可能是可能是研究发作期和发作间期事件中网络节点的细胞特异性调节的理想选择。

PO-1058
小檗碱对帕金森病模型中 NLRP3 炎症小体的作用及机制研究

卢林、徐评议、黄树宣
广州医科大学附属第一医院

目的 小檗碱（Berberine，BBR)，又称黄连素，是治疗肠道感染、腹泻的传统中药。研究发现，小檗碱在脊髓损伤、脑缺血再灌注损伤和脂肪肝等多种疾病中可通过促进自噬而产生保护作用。目前临床上治疗帕金森病（PD）的手段非常有限，寻找有效治疗 PD 的新途径、新药物刻不容缓。但是，小檗碱对 PD 的治疗作用及其相关机制知之甚少。
小檗碱可能通过促进自噬，抑制 NLRP3 炎症小体的激活，从而对 PD 产生保护作用。
方法 通过建立 MPTP 小鼠模型，结合灌胃小檗碱和腹腔注射自噬抑制剂 3-甲基腺嘌呤（3-Methyladenine, 3-MA)，观察小鼠的行为学特征和分子生物学标志物，明确小檗碱对 MPTP 小鼠模型是否具有保护作用，从体内水平探讨小檗碱通过促进自噬抑制 NLRP3 炎症小体的激活，从而缓解 PD 的确切分子机制。通过 MPP+刺激 BV2 小胶质细胞模拟 PD 炎症细胞模型，并予小檗碱和自噬抑制剂 3-MA 预处理，观察小檗碱对 MPP+诱导的 BV2 细胞是否具有保护作用及其信号通路。
结果 在我们的体内研究中，与 MPTP 组相比，MPTP + BBR 组的小鼠表现出行为障碍的显著改善、纹状体和黑质区（SN）小胶质细胞、星形胶质细胞的神经炎症减轻、NLRP3 炎症小体激活被抑制、SN 区自噬过程增强。在体外，与 MPP+组相比，BBR 显著降低 NLRP3 炎症小体的水平，包括 NLRP3、PYCARD 结构域、裂解酶 caspase 1（CASP1）和白细胞介素 1β（IL-1β）的表达。此外，BBR 增加了 MPP+处理的 BV2 细胞中自噬体的形成。
结论 小檗碱通过促进自噬从而抑制 NLRP3 炎症小体的激活，以保护多巴胺能神经元在体内和体外免受变性，进而对 PD 产生保护作用。

PO-1059
基于蛋白乙酰化和琥珀酰化修饰的肠道微生物紊乱致抑郁机制研究

刘兰香[1,2]、王海洋[2,3]、谢鹏[1,2,3]
1. 重庆医科大学附属永川医院 2. 重庆医科大学附属第一医院 3. 重庆医科大学附属口腔医院

目的 抑郁症是由基因-环境交互作用引起的发病，宿主微生物群被认为是一个重要的环境因素。然而，导致抑郁症的宿主-微生物相互作用的潜在机制是复杂且不清楚的。本研究旨在探讨肠道微生

物失调诱导抑郁样行为的潜在机制。
方法 采用高效液相色谱-串联质谱的定量蛋白组学技术，检测了抑郁症患者粪便菌群受体小鼠和健康对照者粪便菌群受体小鼠海马组织中的乙酰化和琥珀酰化修饰蛋白表达变化，并进行生物信息学分析。
结果 与“健康菌群”受体小鼠相比，“抑郁菌群”受体小鼠中有 223 个蛋白中 315 个乙酰化位点和 494 个蛋白中 624 个琥珀酰化位点存在差异表达。差异的乙酰化修饰蛋白主要与碳代谢扰乱和基因转录抑制有关，而差异的琥珀酰化修饰蛋白主要与突触囊泡循环障碍和蛋白质翻译过程紊乱有关。此外，重叠分析发现，肠道微生物失调可通过相关蛋白乙酰化和琥珀酰化修饰的相互作用共同引起线粒体功能障碍和 MAPK 信号通路紊乱。
结论 本研究首次证实肠道微生物失调小鼠存在明显的海马蛋白乙酰化和琥珀酰化修饰改变。这些发现为解析肠道微生物失调诱导抑郁症的发病机制提供了新的途径，并为抑郁症的治疗提供了新的潜在靶点。

PO-1060
PLA2G6 相关肌张力障碍-帕金森病（PARK14）的血清代谢组学特征：一项病例-对照生物标志物研究

陈晨[1]、娄敏敏[2]、孙一恣[1]、罗芳[2]、王文元[2]、王坚[1]
1. 复旦大学附属华山医院
2. 中科院化学与生物交叉研究中心

目的 PLA2G6 是常染色体隐性遗传性肌张力障碍-帕金森症 (PARK14) 的致病基因。与经典的特发性帕金森病 (idiopathic PD，iPD)相比，PARK14 发病年龄较早，更有可能发展为左旋多巴诱导的运动障碍。在特发性帕金森病(iPD)中，血清代谢组学分析已检测到数条代谢通路的改变与疾病状态和临床表现严重程度相关。本研究的目的是描述 PARK14 患者的血清代谢组学特征。
方法 这项病例-对照生物标志物研究收录了 9 名被诊断为 PARK14 的患者，8 名年龄和性别匹配的健康对照。为了评估单个杂合突变的影响，我们招募了 8 名 PARK14 患者的健康的一级家庭成员、2 名被诊断为早发性帕金森病(EOPD)的 PLA2G6 突变单杂合携带者、一名没有任何已知致病性突变的 EOPD 患者作为相应对照。每位患者均符合 2015 年国际运动障碍协会（MDS）帕金森病诊断标准，并通过基因检测确认。为了研究血清代谢特征，我们使用 UHPLC-QTOF/MS 技术分析了以上参与者的血清。
结果 该研究总计识别出所有研究对象的血清中的 50 种代谢物。血清代谢物的改变对 PARK14 疾病诊断和疾病严重程度（H&Y 3 分以上）具有良好的预测准确性，AUC 分别为 0.903 和 0.944。在 PARK14 患者血清中，有 24 种代谢物含量发生显著变化，其有 8 种与脂质代谢有关。油酸和黄嘌呤含量改变与 MMSE 评分呈显著相关，黄嘌呤、L-组氨酸和苯酚与 UPDRS-III 评分显著相关。在 ROC 模型中，油酸、1-油酰-L-α-溶血磷脂酸含量可以预测 PARK14 疾病严重程度（H&Y 3 分以上）。
结论 血清中代谢物含量的改变可用于区分 PLA2G6 突变状态和预测疾病严重程度。 PARK14 患者血清中含有 C18:1 和 C16:0 亚基的脂质代谢物显著升高。脂质代谢的改变可能是 PLA2G6 突变致病的关键中间过程，有待进一步研究发现。

PO-1061

中枢神经系统瘤样脱髓鞘病复发因素相关研究

李欣囡[1]、刘建国[1]、孙辰婧[1]、苗秀玲[1]、王亚明[3]、赵虎林[2]、韩婧[1]、李宇欣[1]
1. 中国人民解放军总医院第六医学中心
2. 中国人民解放军总医院第一医学中心
3. 首都医科大学宣武医院

目的 本实验拟对中枢神经系统（CNS) 瘤样脱髓鞘病（TDLs) 确诊病例进行临床随访研究。归纳不同病因的 TDLs 临床特征，获得 TDLs 复发率、复发形式等数据；筛选出影响 TDLs 复发的危险因素，以期提高对不同病因 TDLs 临床特点认识，增进 TDLs 预后及相关因素的了解。
方法 选取解放军总医院第六医学中心确诊的 116 例 TDLs 病例资料进行研究，通过整理临床资料及随访获得 TDLs 人口学资料、临床特点、影像学特点、实验室检查等数据进行研究。
结果 116 例 TDLs 患者中 MS 33 例（28.4%）、Balo 6 例（5.2%）、NMOSD 6 例（5.2%）、MOGAD 10 例（8.6%）、ADEM 1 例（0.9%）、其他病因组 60 例（51.7%）。中位随访时间 72 个月 (48, 108)，无复发生存期 (RFS) 为 6 个月 (3, 19.6) 。54 例 TDLs 复发，其中 MS 28 人、NMOSD 5 人、MOGAD 8 人、其他病因组 13 人，复发与临床症状多系统功能受累、首次发病扩展残疾量表（EDSS）评分、病灶形态、病灶数量、病灶部位相关 (P <0.05) 。其中影像学表现为弥漫浸润样病灶 (P=0.003, RR=6.045, 95%CI:1.860 ～ 19.652) 、多发病灶 (P=0.001, RR=3.262, 95%CI:1.654 ～ 6.435) 、病变累及幕下 (P=0.006, RR=0.437, 95%CI:0.241～0.792)可能是影响 TDLs 复发的独立危险因素。
结论 临床中约 46.6% TDLs 可复发，其中以 MS、NMOSD、MOGAD 复发较为常见。影像学表现为弥漫浸润样病灶、多发病灶及病变累及幕下可能是影响 TDLs 复发的独立危险因素。

PO-1062

应用弥散加权序列评估伴有膀胱过度活动的多发性硬化患者的脑白质病变

杨西西[1,2]、Martina Liechti[2]、Baris Kanber[2]、Carole Sudre[2]、Gloria Castellazzi[2]、Jiaying Zhang[3]、Marios Yiannakas[2]、Ferran Prados[2]、Ahmed Toosy[2]、Claudia Wheeler-Kingshott[2]、Jalesh Panicker[2]
1. 首都医科大学宣武医院
2. 伦敦大学学院神经病学系
3. 伦敦国王学院生物医学工程与影响科学系

目的 通过 MRI 的方法，特别是应用 DTI 序列，获取正常人与多发性硬化（MS）患者之间、MS 伴有膀胱过度活动症状与不伴有下尿路症状患者之间的白质微结构的区别，并探索这些白质微结构的变化是否与膀胱过度活动的严重性相关。
方法 29 名右利手女性 MS 患者及 14 名右利手健康女性参与了实验，临床 MRI 序列及 DTI 序列在 3T 下进行。部分各项异性（FA）被用于表达白质变化程度，随后应用 TBSS 方法分析组间部分各项异性的区别。临床序列被用于进行白质分割。Urinary Symptom Profile（USP）评估量表被用于评估膀胱过度活动症状的严重程度。
结果 与不伴有下尿路症状的 MS 患者相比，伴有膀胱过度活动的 MS 患者白质中出现了广泛降低的 FA 值，主要集中在双侧额叶及非优势半球的白质中（p = 0.072）。额叶及颞叶中 FA 的值与 USP 量表分值负相关，即膀胱过度活动症状越严重，额叶及颞叶白质损伤程度越大（p = 0.021）。
结论 通过应用 DTI 序列，我们找到了多发性硬化患者膀胱过度活动与白质变化之间的相关性，并且补充了目前对于下尿路症状神经通路模型的理解。MS 是一个白质广泛受累的疾病，在此研究中，扣带回、前放射冠、丘脑前辐射、上纵束、上额枕束及非优势半球的白质损伤被证明可引起膀胱过度活动。

PO-1063
睡眠模式与 tDCS 治疗脑卒中后慢性意识障碍的疗效相关

俞杰[1]、吴越豪[1]、吴必雯[2]、徐传[1]、蔡佳烨[2]、温欣蕊[1]、孟繁霞[1]、张利[3]、何芳萍[1]、洪丽蓉[4]、高坚[5]、李景琦[5]、郁金泰[6]、罗本燕[1]
1. 浙江大学医学院附属第一医院
2. 浙江大学医学院附属邵逸夫医院
3. 浙江省人民医院
4. 浙江武警总队医院
5. 杭州脑康康复医院
6. 复旦大学附属华山医院

目的 基于睡眠模式的慢性意识障碍(DoC)亚分类对疾病的评估和治疗具有重要意义。本研究旨在评估睡眠模式与经颅直流电刺激(tDCS)治疗脑卒中引起的慢性 DoC 的疗效之间的相关性。
方法 总共有 33 例植物状态（VS）患者包括有睡眠周期和没有睡眠周期，被随机分为 tDCS 治疗组组和假刺激组。采用多导睡眠描记术监测干预前后的睡眠变化。并在干预前后进行临床量表评分和脑电图分析，评估 tDCS 对按睡眠模式进行亚分类的患者的疗效。
结果 结果表明，tDCS 改善了有睡眠周期的 VS 患者的睡眠结构，显著延长了总睡眠时间(TST)(95%CI:14.387 ~ 283.527, P=0.032)和 NREM 睡眠第二阶段(95%CI:3.157 ~ 246.165, P=0.045)。具有睡眠周期的患者的脑功能也有明显的增强，表现为临床评分的提高(95%CI: 0.34 ~ 3.440, P=0.02)、脑电功率和脑功能连通性的提高以及 6 个月预后的提高。此外，NREM 睡眠第 2 阶段的变化与 β 波段各项指标均呈显著正相关。
结论 本研究揭示了睡眠模式对慢性 DoC 的预后和治疗的重要性，并为卒中后按睡眠模式分类的 VS 患者 tDCS 的疗效提供了新的证据。

PO-1064
甲基强的松龙治疗放射性脑损伤疗效的影像组学预测模型构建与验证

卓小煌
四川大学华西医院

目的 静脉输注甲基强的松龙是鼻咽癌后放射性脑损伤的主要治疗方法。然而，一些患者未能从甲基强的松龙中受益甚至病情可能会加重。因此，本研究的目的是建立影像组学模型来预测甲基强的松龙对放射性脑损伤患者的治疗效果。
方法 本研究纳入 66 例接受甲基强的松龙治疗的放射性脑损伤患者。所有患者在激素治疗前后均接受头颅磁共振成像(MRI)。每个放射性脑损伤病人治疗前的 MRI 图像可提取出 961 个影像特征。然后应用 LASSO 回归分析挑选出跟激素疗效相关的影像特征来构建影像组学特征分类器，同时结合激素疗效的临床预测因素，用多因素 Logistic 回归分析建立临床影像组学预测模型，并对模型的区分度、校准度和临床应用性进行评估。同时使用 10 倍交叉验证对模型进 行内部验证。
结果 由 16 个筛选出的影像特征组成的影像组学特征分类器在整个数据集和不同的亚组中都取得了良好的预测效果。结合了影像组学特征分类器和放疗后至放射性脑损伤诊断之间时间间隔的预测模型结果显示有良好的区分度，其 AUC 值和通过 10 倍交叉验证校正的 AUC 值分别为 0.966 和 0.967。校准曲线也显示该模型有较好的一致性。决策曲线分析表明，该影像组学预测模型具有一定的临床应用价值。
结论 本研究提出结合影像组学特征和放疗后到放射性脑损伤诊断之间时间间隔的影像组学预测模型，该模型可以方便地用于提前预测静脉输注甲基强的松龙对放射性脑损伤患者的治疗效果。

PO-1065

帕金森病患者血清 lipocalin-2 水平的研究

熊密、魏有东
重庆医科大学附属第一医院

目的 帕金森病（PD）是第二常见的神经退行性疾病。有证据表明，lipocalin-2（LCN2）参与了 PD 的病理过程。我们旨在探索血清中的 LCN2 水平是否可以成为 PD 的生物标志物。
方法 我们于 2020 年 6 月至 2020 年 7 月在我院连续招募了 PD 患者和健康对照组（HC）。使用 LCN2 酶联免疫吸附试验（ELISA）试剂盒检测血清 LCN2 水平。入院时评估了统一帕金森病评定量表（UPDRS III）的运动部分和 Hoehn &Yahr 分期量表（H&Y），以评估帕金森病患者的疾病严重程度。认知状态由蒙特利尔认知量表（MoCA）来测量。
结果 我们最终招募了 75 名患者，包括 40 名 PD 患者和 35 名 HC。PD 患者的血清 LCN2 水平与 HC 相比没有统计学差异（4.9 [-0.7-18.6] vs 1.9 [-1.5-16.9] ng/ml, P = 0.33）。此外，在早期和晚期 PD 患者之间（P = 0.75），以及在认知受损的 PD 患者、认知正常的 PD 患者和 HC 之间（P = 0.30），LCN2 水平没有明显差异。此外，LCN2 与病程（r = -0.1，P = 0.37）、UPDRS III 评分（r = 0.07，P = 0.65）和 MoCA 评分（r = 0.221，P = 0.17）没有相关性。
结论 我们的研究表明，血清 LCN2 水平可能不是 PD 的生物标志物。

PO-1066

骨骼肌疾病的病理学计算机辅助诊断研究

杨梅、谢志颖、郑艺明、王朝霞、袁云
北京大学第一医院

目的 骨骼肌疾病的病理检查是许多肌肉病诊断的金标准。高水平专家的缺失使延误诊断成为骨骼肌疾病中的普遍现象。近年来，在多种疾病开展的基于深度学习的辅助诊断研究，有望用于罕见病筛查。本研究基于骨骼肌的病理形态学特点，引入可解释性的临床先验知识，探索基于深度学习的骨骼肌疾病病理辅助诊断的临床应用价值。
方法 在 258 例不同肌肉病（86 例抗肌萎缩蛋白病，86 例免疫性坏死肌病，86 例非肌病对照）的 H&E 病理诊断中，设计病程引导下的课程多示例学习模型，依据疾病严重程度定义不同病理影像改变的学习难度，并按照由易至难的顺序依次训练模型。在此基础上引入可信度评估损失函数，对模型进行针对性加权的训练。
结果 多示例课程学习模型识别抗肌萎缩蛋白肌病的敏感性和特异性分别为 100%和 48%，识别坏死性自身免疫性肌病的敏感性和特异性为 21%和 83%，相比之下，引入可信度评估损失函数识别抗肌萎缩蛋白肌病的敏感性和特异性分别为 100%和 61%，识别坏死性自身免疫性肌病的敏感性和特异性为 41%和 84%，两种方法的差异具有统计学意义（P<0.05）。
结论 基于 H&E 染色的多示例课程学习模型识别抗肌萎缩蛋白肌病和坏死性自身免疫性肌病的敏感性及特异性存在病种差异。引入可信度评估损失函数可以提高疾病诊断的特异性。

PO-1067

PLIN4 相关伴泛素阳性自噬镶边空泡性肌病的基因型和表型分析

杨康、曾一恒、邱煜森、林锋、陈海珠、金铭、陈龙、郑富泽、丁远亮、曹春艳、林珉婷、陈万金、王志强、王柠
福建医科大学附属第一医院

目的 伴镶边空泡肌病为肌肉病理以镶边空泡为特征性改变的骨骼肌疾病。随着基因测序技术的发展，仍然有部分镶边空泡肌病，虽然通过连锁分析技术定位到染色体某一区域，但其致病基因仍未明确。我们旨在鉴定两个镶边空泡肌病大家系的致病基因及发病机制。

方法 通过收集两家系患者的临床资料，绘制家系图，对先证者行肌肉组织病理检查，并进行多种组织化学、酶学染色和电镜观察。根据家系的临床特点，应用 sanger 测序、全外显子测序、全基因组测序、长读长测序等技术鉴定致病基因。通过对肌肉活检组织的免疫荧光染色研究可能的发病机制。

结果 通过长读长测序技术结合 PCR 验证，明确致病基因为 PLIN4 基因的 3 号外显子 99-mer 动态突变所致，确诊为伴泛素阳性自噬镶边空泡性肌病 (myopathy with rimmed ubiquitin-positive autophagic vacuolation, MRUPAV）MRUPAV，并通过免疫荧光证实为泛素介导的自噬作用参与致病。

结论 我们的研究表明 PLIN4 基因的 3 号外显子 99-mer 动态突变可导致 MRUPAV，且重复数的大小与发病年龄和疾病的严重程度密切相关。

PO-1068

RGMa 促进体内外血管平滑肌细胞去分化为巨噬样表型

袁晓帆、肖红梅、胡庆哲、沈冠儒、秦新月
重庆医科大学附属第一医院

目的 排斥性导向分子 a (RGMa)是一种糖基磷脂酰肌醇锚定糖蛋白，已被证明除了调节大脑发育过程中的神经元分化及导向外，在炎症相关疾病中也具有病理生理作用。我们之前研究发现 RGMa 启动子的功能多态性与动脉粥样硬化脑血管疾病负担存在相关性。然而，RGMa 在炎症相关动脉粥样硬化疾病进展中尤其是血管平滑肌细胞去分化中的作用及机制尚不清楚。因此，本实验旨在探索 RGMa 在血管平滑肌细胞去分化的体内外潜在机制，为治疗动脉粥样硬化以及血管损伤重塑相关疾病奠定基础。

方法 本实验采用 ApoE-/-小鼠高脂饮食 16 周建立动脉粥样硬化模型；采用左侧颈总动脉完全结扎法建立小鼠机械损伤后内膜增生模型；提取大鼠胸主动脉原代血管平滑肌细胞进行体外相关实验检测。

采用 Western blot、免疫荧光染色以及实时定量聚合酶链反应等方法检测目的蛋白以及 mRNA 的变化；形态学分析结扎颈动脉的新生内膜和中膜厚度。采用 CCK8、Transwell 和划痕实验检测平滑肌细胞的增殖迁徙能力。

结果 (1). RGMa 主要高表达于 V 型动脉粥样硬化斑块（即易破裂斑块或不稳定斑块）纤维帽中层以及颈动脉机械损伤新生内膜层去分化为巨噬样细胞表型的平滑肌细胞中。(2). 使用氧化低密度脂蛋白诱导原代血管平滑肌细胞去分化为巨噬细胞样表型后，RGMa 及其配体蛋白水平升高。使用 siRGMa 沉默其在平滑肌细胞中的表达后，下调的 RGMa 抑制了收缩型平滑肌细胞的去分化和增殖迁移能力，以及降低了颈总动脉结扎后新生内膜的厚度。(3). RGMa 通过增强 Slug 作用促进血管平滑肌细胞的表型转化，敲除 Slug 可逆转过表达 RGMa 引起的去分化相关事件。(4). RGMa 通过 MEK-ERK1/2 信号通路增强 Slug 的作用，使用该信号通路抑制剂后，Slug 表达减少，同时血管平滑肌细胞的表型转化也受到抑制。

结论 RGMa 通过 MEK-ERK1/2 信号通路增强 Slug 的作用，促进了血管平滑肌细胞向巨噬细胞表型转化。因此，抑制 RGMa 可能成为治疗不稳定性动脉粥样硬化斑块和损伤后血管新生内膜增生相关疾病的治疗靶点。

PO-1069

NKIRAS2 通过调节小胶质细胞炎性活化 发挥对神经元的保护作用

黄思源、秦新月
重庆医科大学附属第一医院

目的 缺血性脑卒中是一种致残及致死性均高的疾病。小胶质细胞是脑内介导炎症和免疫的主要效应细胞,缺血性脑卒中引发的小胶质细胞过度活化是神经元继发性损伤的重要原因。NK-κB 抑制剂相互作用的 Ras 样蛋白 2(NKIRAS2)是最新发现的 NK-κB 信号通路的抑制分子，可调节肿瘤细胞的生长、转移及成骨细胞分化。而有关 NKIRAS2 在中枢炎症中的作用,尤其在脑缺血后的炎症中的作用未见报道。

方法 1.制备 OGD/R 动物模型，研究 NKIRAS2 的表达情况。2.将 BV2 细胞分为正常对照组及 OGD/R 组，qPCR 检测 NKIRAS2 的表达变化情况。3.探究 NKIRAS2 在小胶质细胞炎性活化中的作用及机制。3.1 将 BV2 细胞分为正常对照组，OGD/R 组，OGD/R 阴性对照组，OGD/R 慢病毒干预组，通过 ICC 及 WB 检测 NK-κB 的表达及核转位情况。3.2 将 BV2 细胞分为正常对照组，OGD/R 组，OGD/R 阴性对照组，OGD/R 慢病毒干预组，通过 WB 和 ELISA 检测相关炎症因子的表达变化。4.将 BV2 细胞与神经元细胞共培养，将神经元细胞分为正常对照组，OGD/R 组，OGD/R 阴性对照组及 OGD/R 慢病毒干预组，通过 CCK8 检测神经元细胞增殖活性。

结果 1.qPCR 结果提示，模型组 NKIRAS2 较正常对照组表达明显降低，OGD/R 组 BV2 细胞 NKIRAS2 较正常对照组细胞明显降低（P<0.05）；2.ICC 结果提示：过表达 NKIRAS2 后，BV2 细胞 OGD/R 后 NK-κB 核转位明显降低（P<0.05）；3.WB 结果提示：BV2 细胞 OGD/R 过表达组磷酸化 NK-κB 较 OGD/R 阴性对照组明显减少（P<0.05）；WB 和 ELISA 结果提示，与正常对照组相比，OGD/R 组，OGD/R 阴性对照组及 OGD/R 慢病毒干预组其炎症因子表达增高，但 OGD/R 慢病毒干预组较阴性对照组其炎症因子表达下降（P<0.05）。4.CCK8 结果提示：过表达 NKIRAS2 可部分恢复神经元细胞增殖活性（P<0.05）。

结论 1.NKIRAS2 在脑组织中有表达；2.与正常鼠相比，模型组 NKIRAS2 表达明显下降。3.NKIRAS2 在小胶质细胞中有表达；4.与正常对照相比，OGD/R 组 NKIRAS2 表达显著下降；5.通过过表达 NKIRAS2 抑制 NF-κB 信号通路，进而抑制小胶质细胞的活化，减轻炎症因子释放，抑制小胶质细胞对神经元的损伤。

PO-1070

GHK 通过 Akt/miR-146a-3p/AQP4 通路 改善脑出血星形胶质细胞损伤

张赫娱[1]、何志义[2]
1. 中山大学附属第一医院
2. 中国医科大学附属第一医院

目的 脑出血（ICH）被认为是一种预后不良的严重中风。越来越多的证据表明，Glycyl-l-histidyl-l-lysine (GHK) 是一种天然的人类三肽，具有抑制炎症和对抗神经退行性疾病的作用，但其在 ICH 中的作用和机制尚未明确。在这项研究中，我们旨在研究 GHK 对星形胶质细胞损伤的影响。

方法 本研究将检测不同组 ICH 大鼠神经功能缺损评分、脑含水量、Nissl 染色、水通道蛋白 4（AQP4）免疫组化表达情况。通过实时 PCR 检测 microRNA 的水平，使用酶联免疫吸附试验（ELISA）检测炎症因子表达，并通过 CCK-8 观察细胞活力和细胞增殖。利用蛋白质印迹法检测基质金属蛋白酶 2 (MMP2)、MMP9、金属蛋白酶-1 组织抑制剂 (TIMP1) 和 AQP4 的表达。
结果 我们观察到，1）5μg/g 和 10μg/g 的 GHK 通过显着降低脑水含量、降低神经功能缺损评分和促进神经元存活来改善 ICH 大鼠的神经功能恢复。2）GHK 减轻炎症反应并下调 AQP4 表达。3）GHK 对星形胶质细胞的影响与 miRNA-146a-3p 的上调有关，可部分调节 AQP4 的表达并受 Akt 通路调控。
结论 GHK 在 ICH 大鼠模型中减少了脑水肿，减轻继发性损伤，促进神经功能恢复。 GHK 可能通过上调 miR-146a-3p 从而抑制 AQP4 表达并减少星形胶质细胞的损伤，PI3K/Akt 通路参与调控这一重要过程。 因此，我们认为 GHK 可能为 ICH 的治疗提供一种新的策略。

PO-1071

基于 LBG 算法提取形状连线试验特征建立认知障碍亚型预测模型的临床研究

张卫[1]、李云霞[1]、王浩然[2]、唐泽莘[2]、李任任[1]、刘梦[1]、燕嘉欣[1]
1. 同济大学附属同济医院
2. 同济大学

目的 认知障碍疾病是老年人群的高发病，在早期开发客观、有效、便捷的筛查和诊断工具具有重大意义。而基于计算机的辅助检测方式对于认知测试多个维度的识别，具有客观、高效的优势，被认为是一种良好的潜在检测方法。
开发一种基于纸质和电子版的执行功能测试（形状连线测验，the shape trail test,STT）的认知障碍筛查工具。
方法 收集 2018 年 1 月至 2021 年 12 月期间在同济大学附属同济医院就诊的轻度认知障碍（MCI）患者、痴呆患者以及健康体检患者，分成三组，其中纳入 MCI 组患者 98 例、痴呆组患者 99 例及正常对照组 100 例。利用解铃板记录 STT 数据，收集 STT 轨迹点。同时，解铃板上放置的 A4 纸同时保留了传统纸质测试的数据。 我们使用特征工程的方法提取了 4 个维度（时间、书写平均压力、使用 Mini-Jerk 算法评估光滑度、DTWD（动态时间窗口变换距离）），共 14 个 STT 相关特征，使用 Linde-Buzo Gray (LBG)算法建立高效和可解释的认知障碍筛查模型。通过准确率、灵敏度、特异度及 ROC 曲线下的面积（AUC）评估其筛查和诊断价值。
结果 1、提取受试者人口学资料包括：性别、年龄、教育程度，利用特征工程的方法提取 STT 的 4 个维度，共 14 个特征。
2、MCI 的早期筛查：选择正常对照组的受试者与 MCI 患者，使用 LBG 算法建立 MCI 的筛查模型，该算法的准确率为 0.775，灵敏度为 0.769，特异度为 0.922，AUC 值为 0.775。
3、痴呆的筛查：选择正常对照组的受试者与痴呆患者，使用 LBG 算法建立痴呆的筛查模型，该算法的准确率为 0.975，灵敏度为 0.850，特异度为 0.950，AUC 值为 0.896.
结论 通过 LBG 算法建立的基于纸质和电子版的 STT 测试的模型可以较好的筛查认知障碍患者，并且对于 MCI 和痴呆患者均具有良好的筛查效能。

PO-1072

非胸腺瘤重症肌无力早期胸腺切除联合早期免疫抑制治疗疗效观察及预后因素分析

李然、于磊、刘欣欣、谢秋诚、景筠
首都医科大学附属北京同仁医院

目的 研究非胸腺瘤重症肌无力早期胸腺切除联合早期免疫抑制治疗的疗效，并对预后因素进行分析。

方法 采用非随机化、前瞻性队列研究方法研究 2017 年 1 月至 2020 年 9 月在本院 MG 诊治中心就诊的连续病例。入组标准为起病 5 年内行胸腺切除术，且胸腺切除年龄介于 14-70 岁的非胸腺瘤性 MG。排除标准为入组前 3 个月内使用过大剂量激素（强的松等效剂 量>1mg/kg·d，4 周）或长效免疫抑制剂，入组前已行胸腺切除术， 术后随访时间不足 1 年。主要观察指标为早期胸腺切除联合早期免疫 抑制治疗的疗效以及影响预后的因素。

结果 133 例 MG 患者符合入组条件。其中，早期手术+术后早期 免疫抑制治疗组 28 人，早期手术组 64 人，术后早期免疫抑制治疗组 61 人。早期手术+术后早期免疫抑制治疗组、早期手术组和术后早期 免疫抑制治疗组和相应的对照组术后第 1-3 年缓解率均呈逐年上升 趋势，且治疗组每一年的缓解率均高于对照组，但差异无统计学意义 （P＞0.05）。末次就诊时早手术+术后早期免疫抑制治疗组缓解率高 于对照组（p=0.035），术后早期免疫抑制治疗组缓解率高于对照组（p=0.022）。logistic 回归分析显示，手术后 2 月内早期应用激素[B=- 0.859,95%CI（0.195-0.919），p=0.030]、末诊时维持应用免疫抑制剂 [B=-0.807，95%CI（0.200-0.995），p=0.049]和是术后临床缓解的有利 因素；全身型 MG[B=1.619，95%CI（1.462-7.091），p=0.004）]是术后临床缓解的不利因素。

结论 早期手术和/或术后早期免疫抑制治疗（激素和/或免疫抑制 剂）有助于 MG 术后达到临床缓解。

PO-1073

缺血性脑卒中复发致 31 天内再入院患者的临床特征研究

王凤、朱向香、谢晓梅、韩莉、柯绍发
浙江省台州医院

目的 分析因缺血性脑卒中（脑梗死）复发导致 31 天非计划再入院患者的临床特征，并探讨其两次住院治疗的疗效差异。

方法 以 2020 年 1 月至 2021 年 4 月在浙江省台州医院神经内科住院治疗的因脑梗死复发致 31 天内再入院的脑梗死患者为研究对象，分析其基线临床特点，比较两次住院的住院天数、脑梗死病因分型以及治疗前后 NIHSS 差异。

结果 在 31 天再入院的复发脑梗死患者中，合并高血压和颈动脉易损斑块比例高，分别为 87.5%和 75%；80%的 DWI 阴性脑梗死患者在 31 天内再发 DWI 高信号脑梗死；两次住院的脑梗死患者经过积极治疗，NIHSS 均获得改善，且两者改善率相当。

结论 合并高血压和颈动脉易损斑块的患者需警惕短期再发缺血性卒中的风险；31 天再入院的脑梗死的患者经过积极治疗其症状改善的机会同第一次住院时相仿。

PO-1074

病变层面≥3 个层面是前循环皮质下梗死进展性脑梗死的独立预测因子

林晶、余求龙、毛小成、罗丝、黄琴、李淑萌、李承进、邱粤鑫、吴宇航、李小兵、朱敏、洪道俊
南昌大学第一附属医院

目的 进展性梗死(Progressive infarction，PI) 在皮质下小梗死中很常见，但是往往可能导致不良预后。我们研究的目的是确定 PI 的神经影像学预测因子。
方法 从 2017 年 4 月至 2020 年 12 月，我们招募了 86 名发病后 48 小时内发生前循环皮质下梗死的患者。进展性梗死定义为入院后 7 天内运动功率增加≥1 分或美国国立卫生研究院卒中量表总分增加≥2 分，并通过磁共振弥散加权成像 (DWI) 进一步证实。为了确定预测因素，评估了人口统计学特征、临床信息、实验室日期和神经影像学特征。
结果 通过 DWI 测量梗死大小和梗死层面数。我们发现了 31 例(36%)患者发生了 PI。单因素分析显示，与无 PI 的患者相比，有 PI 的患者甘油三酯水平较高、血尿素氮水平和凝血酶原时间较低、梗死层面数≥3 的频率更高。在对所有相关混杂因素进行逻辑回归校正后，梗死层面≥ 3 与 PI 独立相关（OR=4.781，95% CI 1.677–13.627；OR=4.867，95% CI 1.6–14.864；OR=3.584 , 95% CI 1.034–12.420)。
结论 我们的研究表明，DWI 显示病灶层数≥ 3 是前循环皮层下梗死患者进展性梗死的独立预测因子。

PO-1075

一例格特隐球菌性脑膜炎脑室-腹腔分流术后听力及视力恢复病例报告和文献回顾

王安妮、刘佳、刘君宇、杨露、姚诗琦、徐晓峰、彭福华
中山大学附属第三医院

目的 报告一例格特隐球菌性脑膜炎患者经脑室-腹腔分流术后听力及视力恢复的病例，进一步探究格特隐球菌性脑膜炎并发听力及视力损害的可能机制和有效治疗方法。
方法 患者女，50 岁，头痛、发热 1 月余，听力及视力下降 10 余天，于我院确诊格特隐球菌性脑膜炎，在开始抗真菌治疗后 3 天行脑室-腹腔分流术。
结果 该患者颅内压在一周内恢复正常，术后第 6 天听力及视力逐渐开始改善。经 10 个月随访，该患者听力及视力基本恢复至原有水平。
结论 颅高压或在格特隐球菌性脑膜炎并发听力及视力下降中发挥一定作用。在此种情况下，开始抗真菌治疗后早期行脑室-腹腔分流术或可有效改善听力及视力。

PO-1076

一例 CACNA1A 突变导致氟桂利嗪反应性 2 型发作性共济失调叠加偏瘫型偏头痛伴脑白质 MRI 异常

郑艺明、袁晓秋、高枫、孙葳、王朝霞、赵桂萍
北京大学第一医院

目的 报道一例 CACNA1A 突变导致氟桂利嗪反应性 2 型发作性共济失调叠加偏瘫型偏头痛伴脑白质 MRI 异常。

方法 发作性共济失调 2 型 (EA2) 是一种常染色体显性遗传的神经系统疾病，其特征是共济失调发作使人衰弱。 它主要是由 CACNA1A 基因的功能丧失突变引起的，该基因编码 Cav2.1 的成孔 α1A 亚基（P/Q 型电压门控钙通道）。 散发性偏瘫偏头痛 (SHM) 是另一种涉及 CACNA1A 变异的罕见疾病，它很少与 EA2 共存。 在这里，我们报告一名 16 岁女性因 CACNA1A 突变导致氟桂利嗪反应性 2 型发作性共济失调叠加偏瘫性偏头痛伴脑白质 MRI 异常。
结果 患者是 16 岁的女孩，主因发作性头晕和恶心以及步态不稳 10 年到我们的医院就诊。在最初的 6 年里，她只经历过频发性头晕，而且发作频率越来越高。但她的病情不断恶化，每天发作 2 或 3 次，每次持续 1 至 2 小时。伴随的症状包括易怒、畏光、畏声、呕吐和口齿不清。在发作间期，除了轻微的头痛外，她的表现正常。每次发作前，左侧出现中度头痛数秒。没有看到闪光之类。诱因包括睡眠不足和剧烈运动。无相关家族史。发作间期检查未发现神经系统异常体征。在家发作的视频中观察到不稳和宽基底步态。头部磁共振成像（MRI）显示半卵圆中心、双侧额顶颞叶白质多发斑片状病变，表现为 T1 低信号，T2 高信号，DWI 序列正常。小脑略有萎缩。实验室检查、眼震电图、脑电图、经颅多普勒超声和头部 MRI 血管造影均无异常。考虑到遗传性离子通道病的可能性，进行了全外显子组测序，并通过 Sanger 测序确认，包括她的健康父母。在 CACNA1A 基因 (c.3836dupA, exon23, p.Y1279X) 中发现了一种新的、致病性突变，从而阐明了发作性共济失调 2 型 (EA2) 叠加偏瘫型偏头痛的诊断。给予患者每天晚上服用一次 5-mg 氟桂利嗪有效地减少了发作并减轻了她的症状。
结论 总之，当青少年出现发作性头晕、步态不稳和头痛时，应考虑 Cav2.1 离子通道病。 当单一表型不能显示所有临床表现时，应评估多元化的可能性。 CACNA1A 相关疾病患者 MRI 可表现为小脑萎缩或脑白质多发斑片状异常信号。 在这种情况下，氟桂利嗪可以作为一种选择。 需要更多的研究来证实长期使用的疗效和可能的副作用。

PO-1077

阿尔茨海默病谱系人群中岛叶网络调节 APOE 基因型、脑脊液 Tau 蛋白和认知功能的关系及个体化分类

朱尧、吴燕、吕心怡、汤其强、王国平
中国科学技术大学附属第一医院（安徽省立医院）

目的 既往研究已经证实轻度认知障碍(mild cognitive impairment, MCI)或阿尔茨海默病(Alzheimer disease, AD)患者岛叶网络功能连接（insula network functional connectivity, IFC）发生变化。本研究初步探讨 AD 谱系人群中 IFC 在 APOE 基因型、脑脊液生物标志物和认知功能中的调控作用。
方法 从 ADNI（Alzheimer’s Disease Neuroimaging Initiative）数据集中得到 154 个受试者(CN=46,SMC=35,MCI=41,AD=32)的静息态功能磁共振成像数据、APOE4+/-基因型、脑脊液生物标志物和认知功能测试得分。利用多元回归分析 APOE 基因型、疾病状态及其交互作用对 IFC 的影响。利用中介和调节分析探究 IFC 是否调节 APOE 基因型、脑脊液生物标志物和认知功能之间的关系。此外，融合了 APOE 基因型、脑脊液生物标志物和神经影像特征（岛叶体积和 IFCs）的支持向量机模型（SVM）被用来对 AD 谱系人群进行分类。
结果 AD 谱系人群中疾病状态与 APOE 基因交互作用的脑区在左内侧额上回（SFGmed.L）、右内侧前额叶皮层和双侧丘脑。偏相关分析发现,左岛叶（LIns）与左颞中回后部（pMTG.L）、SFGmed.L 和右舌回的 FCs 与认知功能相关。LIns-SFGmed.L 和 LIns-pMTG.L 的 FCs 可以调节 Tau 蛋白对认知功能的影响。此外，LIns-SFGmed.L 的 FC 可以抑制 APOE 基因型与认知功能的关联。更重要的是， 融合生物标记物的 SVM 可以对 AD 谱系人群做出初步分类。
结论 AD 谱系人群中，IFC 调节 APOE 基因型、脑脊液 Tau 蛋白和认知功能的关系，联合生物-影像学标志物的 SVM 可以分类 AD 谱系人群。

PO-1078

大脑皮层对音乐的反应预测意识障碍患者的预后

凌怡[1]、徐传[1]、温欣蕊[1]、李景琦[2]、高坚[2]、罗本燕[1]
1. 浙江大学医学院附属第一医院
2. 杭州明州脑康康复医院有限公司

目的 意识障碍(DoC)由严重脑损伤引起，包括昏迷、无反应清醒综合征/植物人状态(UWS/VS)和最低意识状态(MCS)。但 DoC 的误诊率相当高，达到 37 - 43%。 在这种情况下，患者没有及时得到正确的治疗或过早放弃治疗，最终导致患者死亡。因此，在床边评估 DoC 患者的预后是一项重大的临床挑战，这对家庭咨询、决策和康复方案的决定至关重要。因为音乐对觉醒、注意和情绪有影响，音乐刺激范式在 DoC 的评估和康复中可能是有效的。因此，我们想研究出一种简单有效的可早期预测 DoC 患者预后的脑电范式。
方法 本研究纳入了植物状态(VS)/无反应性觉醒综合征(UWS)(n=24)、最低意识状态(MCS)(n=34)和最低意识状态(EMCS)(n=14)一共 72 人，给予患者听一首熟悉的歌曲，记录患者静息态和听音乐状态下脑电图(EEG)反应，然后进行离线分析脑电功率谱密度值的改变。 随后对所有患者进行 3 个月的随访，观察患者预后与脑电功率谱密度值改变的关系。
结果 DoC 患者的脑电功率谱密度(PSD)随意识水平的降低而降低。 此外，PSD 的增加与 DoC 患者良好的预后显著相关。 昏迷恢复修订量表(CRS-R)和格拉斯哥预后扩展量表(GOS-E)得分均与 PSD 的增加呈显著正相关。 通过使用机器学习技术，我们能够证明音乐诱发的脑电图 PSD 变化对 DoC 结果具有高度预测作用。
结论 我们的研究结果表明，皮层对音乐的反应可能是一个重要的电生理指标，音乐刺激后的功率谱密度值的增大预示着患者更好的预后，有助于协助临床医生对 DoC 患者预后的评估。

PO-1079

他克莫司单药或者联合糖皮质激素治疗极晚发型重症肌无力的疗效和安全性研究：一项单中心回顾性研究

郑艺明、袁晓秋、张彩凤、刘冉、金海强、郝洪军、李凡、赵亚雯、袁云、王朝霞、高枫
北京大学第一医院

目的 既往研究发现他克莫司是治疗不同类型重症肌无力（MG）的有效药物，但很少有人关注极晚发型重症肌无力（VLOMG）。 本研究评估了他克莫司单药或者联合糖皮质激素治疗 VLOMG 的疗效和安全性。
方法 这是一项回顾性单中心队列研究，纳入 2019 年北京大学第一医院就诊的 70 例 VLOMG（发病≥65 岁）患者。参与者根据他克莫司的使用情况分为他克莫司（Tac）组和对照组。 我们进一步将 Tac 组分为未使用皮质类固醇和使用皮质类固醇治疗的患者。 比较不同疗法之间的社会人口统计学特征、临床概况和结果，并通过多变量回归进一步分析。 描述了他克莫司治疗、合并症和药物不良反应 (ADR) 的详细信息。
结果 入组的 70 例患者中，发病年龄中位数（四分位距）为 71（68-77）岁，随访时间为 27（27-29）个月。根据美国 MG 基金会 (MGFA) 分类，大多数患者为 I 型（28%）和 III 型（40%）。在 Tac 组中，他克莫司治疗维持 36 (27-38) 个月。最终评估时的剂量为 1.0（1.0-1.75）mg/天，最后一次血药浓度测试为 4.25（2.85-5.7）ng/ml。根据 MGFA 干预后状态 (MGFA-PIS)，共有 43% 达到缓解，37% 得到改善。对于该组入组时新诊断为 MG 的 9 名患者，MG 的日常生活活动 评分 (MG-ADL) 从 3 (2-5) 显着下降到 2 (1-2) (p = 0.041)。对于 13 名患者，同时服用五酯胶囊，他克莫司浓度从 2.75 (1.4-3.8) ng/ml 增加到 5.95 (5.1-7.0) ng/ml (p = 0.012)。在没有和使用皮质类固

醇的他克莫司治疗之间或在 Tac 组和对照组之间没有观察到结果的显著差异。共有 93% 的人至少有一种合并症。 25% (9/36) 的患者出现与他克莫司相关的不良反应，其中大部分不严重且可逆。
结论 他克莫司治疗 VLOMG 是有效且安全的。 未联合皮质类固醇的他克莫司单药治疗可用作 VLOMG 的一种初始和维持治疗方式。 五酯胶囊可用于提高该人群中他克莫司浓度。

PO-1080

头颅核磁弥散序列壳核后部低信号-黑直线征：多系统萎缩的潜在影像标志物

孙云闯、郑艺明、王希文、陈静、孙葳、王朝霞
北京大学第一医院

目的 探索头颅核磁弥散序列的壳核后部低信号-黑直线征在多系统萎缩和帕金森病鉴别诊断中的价值
方法 回顾性纳入 2016 年至 2020 年间的 30 名多系统萎缩（MSA）、30 名帕金森病（PD）和 30 名健康对照。所有受试者均完善头颅核磁检查。两名神经科医师盲法评估弥散序列（DWI）上双侧壳核的低信号表现。采用四分视觉评分法对壳核低信号进行评分，比较 MSA 和 PD 或健康对照组的壳核低信号或“黑色直线征”的差别。
结果 MSA 组 DWI 中壳核低信号的平均分数显著高于 PD 组（U=315.5，P=0.034）和健康对照组（U=304.0，P=0.022）。MSA、PD 和健康对照组中单侧或双侧壳核低信号评分≥2 的比列分别为 53.3%、16.7%和 13.3%，MSA 和 PD（X2=8.864，P=0.003）或健康对照组（X2=10.800，P=0.001）之间存在显著差异。值得注意的是，该壳核后部低信号的直线表现-即黑直线征鉴别 MSA 和 PD 的敏感性为 53.3%，特异性为 100%。在 MSA-P 和 MSA-C 亚组中，“黑色直线征”的存在没有显著差异。
结论 头颅核磁弥散序列壳核后部低信号尤其是黑直线征有望成为鉴别 MSA 和 PD 的潜在影像学标志物。

PO-1081

无菌性脑膜炎导致反复头痛的一例 Fabry 病患者

李颖[1]、李凡[2]、漆学良[3]、苗源峰[2]、张巍[2]
1. 首都医科大学附属北京安贞医院
2. 北京大学第一医院
3. 南昌大学附属第二医院

目的 Fabry 病中的头痛鲜有报道，但其实发病率高，严重影响患者生活，即便是酶学替代疗法，但是对头痛的疗效欠佳，无菌性脑膜炎可能是一个重要机制。故本文报道一例可能有多因素导致头痛最后考虑诊断为无菌性脑膜炎的 Fabry 患者
方法 收集该患者临床资料，对其临床表现、实验室检查，影像学检查，进行总结，结合既往文献报道对资料进行回顾性分析。
结果 患者男，36 岁，主因“慢性头痛 8 年，诊断为 Fabry 病 7 年”就诊。患者 8 年前出现头胀痛，右侧明显，伴有复视，向右侧注视明显，伴行走不稳。本人及其姐有类似 10 年肌肉疼痛及皮下结节病史，肌活检诊为“未分化型结缔组织病”，“强的松”治疗。其家族中两位男性于 40 岁死于肾衰竭。4 位女性及患者外甥出现年轻时手脚疼痛，成年后好转。头 MRI：右侧中脑 DWI 高信号，双侧腔隙性梗死灶，增强头颅磁共振脑膜未见异常强化。MRA 未见异常。腰穿脑脊液压力 190mmHg，蛋白 53mg/dL，白细胞数 20,95%单核细胞。患者皮肤电镜检查：在微小动脉以及小静脉血管内皮

细胞可见髓样小体。酶学检查：α 半乳糖苷酶 0.9 nmol/g/min。基因学检查 GLA 基因外显子 3 突变(c.463G>C, p.Asp155His)。使用阿司匹林、他汀治疗，7 年前因微量蛋白尿加用厄贝沙坦。6 年前出现右侧突聋，3 年前出现右侧桥脑急性梗死，遗留左侧偏瘫。此次住院右心声学造影发现卵圆孔未闭，经食道超声证实，故进行封堵手术，改为利伐沙班抗凝治疗。此后患者仍有头痛，间断加重，行 MRV 检查未见异常，故再次腰穿检查，提示脑脊液蛋白 53mg/dL, 细胞数 18/mm3(单个核 9, 多核 9）。 OB(Oligoband) 阴性，BBB 通透性 10.68x10-3(<5.0x10-3) ，IgG 合成指数 8.04(<7.0mg/24h) ，血清 MBP 6.29ug/L (<2.5ug/L), MOG 抗体 1.226(<0.64)，综合两次腰穿结果考虑存在无菌性脑膜炎，目前已使用酶学替代疗法，但是头疼仍需服用激素及洛索洛芬控制。

结论 头痛可为 Fabry 病的首发临床表现，该患者存在脑脊液的细胞数增高，蛋白增高，压力正常或升高提示无菌性脑膜损害，但是结合文献报道并未发现脑膜强化迹象。该 Fabry 患者存在多种引起头痛的因素，但是使用神经痛药物、SSRI 类药物均无好转，不支持自主神经受累，卵圆孔未闭也可合并偏头痛，但是此患者封堵后头痛无好转。酶替代疗法对头痛无明显效果，激素反应良好，考虑与免疫机制相关。无菌性脑膜炎可能为 Fabry 病患者头痛的重要病因。

PO-1082

单中心肺腺癌脑膜转移的预后影响因素分析

马伟锋、张弥兰、李玮
郑州大学人民医院 河南省人民医院

目的 分析单中心肺腺癌脑膜转移患者的预后并探讨其影响因素。

方法 回顾性分析河南省人民医院神经内科自 2010 年 1 月至 2021 年 6 月诊治的肺腺癌脑膜转移患者资料，以总生存期(OS)作为预后评价标准将患者分为预后良好组(OS≥6 个月)及预后不良组(OS<6 个月)。比较 2 组患者一般资料并采用 Logistic 回归分析明确影响肺腺癌脑膜转移患者预后的独立因素。将患者按照 Karnofsky 功能状态(KPS)评分及不同治疗方案分组后绘制生存曲线并比较其总体生存率。

结果 研究共纳入 173 例患者，其中预后良好组 75 例，预后不良组 87 例。2 组患者在 KPS 评分、肺腺癌原发病灶控制与否、是否应用第 3 代酪氨酸激酶抑制剂(TKI)治疗、是否采取全身化疗和全脑放疗方面差异有统计学意义(P<0.05)。多因素 Logistic 回归分析结果显示 KPS 评分和肺腺癌原发病灶控制与否是影响肺腺癌脑膜转移患者预后的独立因素(OR=4.186，95%CI：1.583~ 11.070，P=0.004；OR=4.198，95%CI：1.499~11.760，P=0.006)。生存曲线显示所有患者中位 OS 为 8.2 个月(95%CI：6.5~9.8)。低风险组(KPS≥60 分)患者总体生存率显著高于高风险组(KPS<60 分)，应用第 3 代 TKI 治疗组患者总体生存率显著高于未应用第 3 代 TKI 治疗组，TKI 联合全身化疗组患者总体生存率显著高于单独 TKI 治疗组，差异均有统计学意义(P<0.05)。

结论 KPS 高评分及肺腺癌原发病灶控制好的肺腺癌脑膜转移患者预后相对较好，应用第 3 代 TKI 治疗及联合治疗可提高患者整体生存率。

PO-1083

心肌病相关缺血性脑卒中诊治进展

李颖[1]、漆学良[2]、冯立群[1]、刘彤[1]、刘广志[1]
1. 首都医科大学附属北京安贞医院
2. 南昌大学附属第二医院

目的 心肌病相关缺血性脑卒中作为心源性栓塞卒中的亚类，逐渐被认识。最新国外研究提示，一些隐源性卒中患者具有亚临床心肌病。因缺乏心肌病与缺血性卒中发生的关系、治疗时机和药物选择的相关总结，故本文将结合目前的研究结果从心肌病的临床特点、导致栓塞的危险因素及治疗 3

方面进行总结，以帮助明确隐源性卒中的病因，提高对此类疾病的认识，及时进行有效治疗来提高患者生存质量及延长生存时间。

方法 以“扩张型心肌病、肥厚型心肌病、限制型心肌病、致右室心律失常心肌病、左室致密化不全、Takotsubo 心肌病、脑卒中、脑梗死、脑栓塞、血栓”搜索 pubmed 查英文文献、万方、CNKI 以及维普查中文文献，分析文献中数据进行总结。

结果 HCM 国外报道成年人发病率为 1/500~1/200，中国患病率为 180/10 万。该病卒中及系统性栓塞的年发病率为 1%。DCM 国外报道发病率为 1/2700~1/250，2002 年我国研究显示其患病率为 19/10 万。DCM 发生栓塞的风险高于 HCM，为 3%~50%。RCM 是一类罕见的心肌病，由于病因多样，难以估算具体发病率。其中较为常见的病因为原发性系统性淀粉样变性，发病率仅为 6.1~10.5/10 万人年。RCM 引起脑栓塞的发病率主要基于不同的案例研究，一项纳入 49 例原发性系统性淀粉样变性所致 RCM 的研究显示 32.5%的患者以缺血性卒中为首发表现，37%的患者出现反复卒中；一项特发性 RCM 的研究中，死于心源性脑卒中的患者为 2.1%。ARVC 患病率为 0.02%~0.05%，青年人群中男女患病率之比约为 2.7 : 1，家族性发病约占 50%。该病引起脑栓塞事件罕见，报道的血栓栓塞事件年发病率为 0.5/100。超声心动图资料估计 LVNC 成人发生率为 0.05%~0.26%。LVNC 常合并脑栓塞，发病率为 1.54/100 人年。心肌病主要通过以下 4 方面导致栓塞：第一，心律失常，尤其是房颤，而左心房大小、左心房运动能力及高龄都是导致房颤的危险因素；第二，心腔内局部结构异常导致血栓形成，如原发的 LVNC 隐窝、继发的室壁瘤形成；第三，心脏室壁局部可逆或永久性运动功能下降；第四，心功能不全的严重程度。此外左心受累型心肌病更易导致栓塞，如果合并高凝状态或动脉粥样硬化因素则进一步增加栓塞风险。每种心肌病发生缺血性脑卒中的概率不同，DCM、LVNC、TTC、RCM 及 HCM 常见，而 ARVC 较为罕见。栓塞急性期可采用静脉溶栓及动脉取栓治疗，维持治疗药物可选用华法林，不耐受的患者选用新型口服抗凝剂具有良好的安全性及有效性。

结论 对于缺血性脑卒中患者，关注心肌疾病的潜在致病因素，了解心肌病引起脑栓塞的致病机制，掌握不同类型心肌病抗凝治疗时机和疗程，可提高其生存质量及生存时间，改善预后。

PO-1084

基于气相色谱技术的虚拟电子鼻系统在帕金森病诊断中的应用研究

曹逸娜、方嘉佳
浙江大学医学院附属第四医院

目的 帕金森病(Parkinson‘s disease，PD）是一种常见的神经系统退行性疾病，我国 65 岁以上人群 PD 的患病率大约是 1.7%。目前 PD 诊断主要依靠临床表现、病史及对多巴胺治疗的反应性，一些特异性检查如多巴摄取功能 PET 显像等技术费用昂贵，临床较难常规开展。本研究采用基于气相色谱技术的虚拟电子鼻系统，通过对皮脂的挥发性有机化合物（VOCs）分析，探索对帕金森病的诊断的应用价值。

方法 研究者在浙江大学医学院附属第四医院神经内科门诊连续性收集 PD 患者，并招募健康对照，记录临床信息。PD 患者均进行 UPDRS 评分及 Hoehn-Yahr 分期。首先，我们标准化采集 PD 患者及健康对照的背部皮脂分泌物样本，预处理后通过虚拟电子鼻系统对采集到的样本中的 VOCs 进行分析，得出相应的色谱数据。利用部分 PD 患者和健康对照的全波峰色谱数据建立 PD 患者与健康对照梯度提升决策树（Gradient Boosting Decision Tree, GBDT）模型，利用 Hoehn-Yahr 分期将 PD 患者分为早期和中晚期 PD 患者，通过全峰数据建立分期 GBDT 模型。最后对建立的诊断及分期模型进行效力分析，验证其灵敏度和特异性。

结果 本研究共纳入 121 例 PD 患者和 129 例健康对照，PD 患者中男性 72 例（59.5%），平均年龄 65.66±8.34 岁，病程为 5.39±3.97 年，平均 UPDRS3 为 20.11±8.64 分，Hoehn-Yahr 分期为早

期 PD 的为 89 例（73.55%），116 例（95.9%）规律使用 PD 药物，5 例未使用 PD 药物。成功建立诊断是否为 PD 患者的 GBDT 模型，验证其灵敏度为 88.24%，特异性为 76.47%。进一步进行 PD 分期 GDBT 模型构建，验证过程未得出稳定结果。因此，基于气相色谱的虚拟电子鼻系统可以通过皮脂 VOCs 分析辅助诊断 PD，但尚不可以用于评估 PD 患者疾病进程严重程度。

结论 帕金森病的准确诊断是精准治疗的前提，目前临床上 PD 患者的诊断仍面临较大挑战，我们的研究使用虚拟电子鼻系统分析患者皮脂分泌物中的 VOCs，有望成为可靠、经济且不具侵袭性的新诊断方式。此外，若 VOCs 可作为诊断 PD 的生物标志物，将为进一步深入探索 PD 的致病机制及寻找干预靶点提供新的证据。

PO-1085

脾脏的生理性 Aβ 清除作用及其功能障碍对阿尔茨海默病发生的影响

柳志浩、喻中原、卜先乐、王延江
陆军军医大学特色医学中心（大坪医院）神经内科

目的 前期研究表明，大脑中 40-60%的 β-淀粉样蛋白（Aβ）流入外周系统清除，血液单核巨噬细胞具有清除 Aβ 的功能。脾脏作为一个血液过滤和免疫器官，含有大量的单核细胞，但其在 Aβ 的外周清除中发挥怎样的作用尚不明确。此外，在 AD 患者和衰老过程中，血液单核细胞清除 Aβ 的能力显著降低。最近的研究发现，移植年老的脾脏细胞促进衰老和实质器官的老化，提示脾脏在外周系统的 Aβ 清除中可能发挥重要作用。但是脾脏是否具有清除 Aβ 的生理能力，以及其与 AD 的病理生理相关性尚不明确。本研究旨在研究脾脏的生理性 Aβ 清除作用以及该器官在 AD 发生进展中的机制与作用。

方法 利用家兔和细胞实验研究脾脏的生理性 Aβ 清除作用。建立脾脏切除的 APP/PS1 小鼠模型，利用流式细胞技术分析脾脏切除后的免疫细胞亚群比例，利用 Y 迷宫、Morris 水迷宫、新物识别实验分析小鼠行为记忆功能，利用酶联免疫吸附试验分析脑内炎症因子以及 Aβ 含量，利用免疫组化、蛋白印迹方法分析小鼠脑内病理物质、神经突触等指标。

结果 脾动脉中的 Aβ 水平高于脾静脉，提示血液流经脾脏后，循环中的 Aβ 被清除。脾脏单核细胞在体内和体外都可以吞噬 Aβ。脾脏切除术加重 AD 小鼠的行为缺陷、脑 Aβ 负担和 AD 相关病理，提示脾脏在外周 Aβ 的清除中发挥一定作用。

结论 脾脏具有清除外周循环中 Aβ 的生理功能，其功能障碍促进 AD 的发生。

PO-1086

合并焦虑抑郁对良性阵发性位置性眩晕复位治疗短期疗效的影响

傅翀、李光勤
重庆医科大学附属第一医院

目的 良性阵发性位置性眩晕 （benign paroxysmal positional vertigo, BPPV）是临床中最常见的外周前庭眩晕疾病。焦虑及抑郁情绪是眩晕患者常见的心理问题之一。约 30%-50%的眩晕患者中存在共病的精神症状，焦虑抑郁是 BPPV 患者中常见的精神共病，近年来许多研究证明 BPPV 与焦虑抑郁共病的发生率高于普通人群，两者间存在双向的联系与相互的影响，但目前对 BPPV 患者的情绪障碍仍未予重视，本研究将对焦虑抑郁情绪对 BPPV 患者复位治疗的短期疗效的影响及二者间相互的关系进行调查，进一步为临床诊治提供参考。

方法 本研究收集了 2020 年 9 月至 2020 年 12 月于我院门诊就诊的 BPPV 患者的就诊信息，首次诊断为原发性 BPPV 的患者均接受 PHQ-9 及 GAD-7 量表评估，根据量表评分分为伴有焦虑抑郁组和无焦虑抑郁组，两组患者均接受手法复位治疗，并在治疗 1 周后进行随访，评价两组患者的疗效。
结果 无焦虑抑郁组手法复位 1 周时治疗效果明显优于伴焦虑抑郁组（P<0.05）。无焦虑抑郁情绪组其手法复位 1 周后残余头晕发生率明显低于伴有焦虑抑郁组（P<0.05）。
结论 焦虑抑郁情绪会影响良性阵发性位置性眩晕患者的短期手法复位的治疗效果，增加残余头晕的发生率。

PO-1087

增强单核细胞 Aβ 吞噬功能减轻阿尔茨海默病病理和认知缺陷

柳志浩、柏玉娣、喻中原、李惠允、谭成蓉、卜先乐、王延江
陆军军医大学特色医学中心（大坪医院）神经内科

目的 既往研究报道，大脑中 40-60%的 β 淀粉样蛋白（Aβ）流入外周系统清除。单核细胞是外周循环系统中重要的吞噬细胞，但在外周 Aβ 清除过程中如何发挥作用尚不明确。GWAS 研究表明，阿尔茨海默病（AD）很多的主要风险突变基因与单核细胞有关。有研究发现，改善外周髓系细胞的细胞能量代谢、恢复细胞代谢功能可以逆转年老小鼠的单核细胞衰老和认知功能下降。我们前期研究发现 AD 患者血液单核细胞 Aβ 吞噬功能的减弱参与 AD 发生发展。本研究旨在研究血液单核细胞的 Aβ 清除功能，构建单核细胞吞噬功能增强的 5XFAD 小鼠模型，探讨通过增强外周血液单核细胞 Aβ 清除防治 AD 的创新机制。
方法 用 PF-04418948（PF）处理人单核细胞，分别利用衰老相关 β-半乳糖苷酶染色和流式细胞技术检测其衰老状态和 Aβ 吞噬能力。二月龄 5XFAD 鼠腹腔注射 PF3 个月，利用 Y 迷宫、旷场和 Morris 水迷宫实验评估小鼠运动记忆功能，利用流式细胞技术检测小鼠外周血液单核细胞的 Aβ 吞噬能力，利用 RT-PCR 技术检测衰老、炎症因子的表达水平，利用酶联免疫吸附试验检测大脑中炎症因子和 Aβ 水平，利用免疫组化和蛋白印迹方法分析小鼠脑内病理物质、神经突触等指标。
结果 PF-04418948 可降低单核细胞衰老、炎症因子表达，增强单核细胞对 Aβ 的吞噬作用，改善 AD 小鼠认知和记忆功能、减少脑中炎症因子和 Aβ 沉积。
结论 外周血液单核细胞具备 Aβ 清除的作用，增强单核细胞吞噬功能可作为防治 AD 的一种创新举措。

PO-1088

两样本孟德尔随机化法分析酒精摄入与癫痫发作的因果关联

徐连萍[1,2]、王群[1,2]
1. 首都医科大学附属北京天坛医院
2. 国家神经系统疾病临床研究中心

目的 酒精摄入通常认为会增加癫痫发作的风险，但两者是否具有因果关系，并没有肯定的答案，故酒精摄入和癫痫发作是否具有因果关系还需要进一步研究。传统的回顾性研究容易收到反向因果关系和混杂因素干扰，而孟德尔随机化研究在这方面具有独特的优势。
方法 故本研究通过国外公开发表的全基因组关联分析相关数据，通过孟德尔随机化方法探究酒精摄入和癫痫发病风险的因果关联。研究中共筛选出 63 个相关的单核苷酸多态性位点，通过逆方差加权法（IVW）、MR-Egger 回归等统计方法，对酒精摄入和癫痫发病之间的因果关系进行研究。并通过留一法判断结果收否稳健。

结果 IVW 分析结果显示，酒精摄入与癫痫发作具有因果关系（ OR=1.162 ， 95％CI=1.016~1.330 ， P=0.028），和 MR-Egger 回归法（ OR=0.550 ， 95％CI=0.314~0.979 ，P=0.046 ）分析也有相似的结果。 敏感性分析显示遗传多效性不会对结果造成偏倚。
结论 两样本孟德尔随机化分析结果显示酒精摄入与癫痫发病风险存在正向因果关系。

PO-1089

血清 orexin 与帕金森病的疾病进展及非运动症状的相关性分析

张玲
南华大学附属南华医院

目的 探讨血清食欲素 A（orexins A）、食欲素 B（orexins B）与帕金森病(parkinson disease，PD)患者非运动症状的相关性，并为其病程进展提供可供参考的临床线索。
方法 收集 2018 年 05 月至 2021 年 04 月在南华大学衡阳医学院附属南华医院神经内科住院并按照 MDS 最新诊断指南确诊的且符合入组条件的帕金森病患者 114 例。同时期间在南华大学衡阳医学院附属南华医院招募了性别、年龄等条件相符的健康体检者 100 名，详细记录所有受试者的性别、年龄、教育年限、高血压病史、糖尿病病史、吸烟史、高血脂病史及农药接触史。采用 Hoehn-Yahr 分期评估帕金森病患者疾病严重程度。帕金森病的非运动症状的评价主要分为感觉异常、睡眠障碍、自主性神经系统功能异常和神经精神症状这四大类，并同时引入了简易精神量表、汉密尔顿焦虑症量表、汉密尔顿抑郁症量表、匹兹堡睡眠质量指数量表、Epworth 嗜睡量表、嗅觉减退量表、疲劳严重度量表、便秘 wernex 评分量表对帕金森病人的问卷。收集所有患者血清标本并存放于-80℃冰箱中，用酶联免疫吸附剂测定（enzyme linked immunosorbent assay，ELISA）血清中 orexins A、orexins B 的水平，得出的数据用 SPSS 统计学软件处理。
结果 1. PD 组与健康对照组在年龄、性别、教育年限、高血压病史、糖尿病病史、吸烟史、高血脂病史及农药接触史方面的差异无统计学意义(P>0.05)。
2. PD 患者血清 orexin-A、orexin-B 的水平较健康对照者增高（P<0.01），且与血清 orexin-A、血清 orexin-B 水平呈正相关（P＜0.001），并且 orexin-A 是 PD 患者的危险因素（P<0.05）。
3. ROC 分析显示血清 orexin-A 对 PD 呈现出良好的诊断价值。
4. PD 患者血清 orexin-A 的水平与嗅觉减退以及 Wexner 项目的得分均呈显著正相关 (P<0.01)。PD 患者血清 orexin-B 的水平与 MMSE 评分呈负相关性（P<0.001），与 FSS、 HAMA、PSQI 以及嗅觉减退项目的得分均呈显著的正相关性(P<0.05)。
5. 早期、中期、晚期 PD 患者组血清 orexin-A 水平高于健康对照组且差异具有显著性(P<0.001)，在 PD 组间仅有晚期组血清 orexin-A 水平高于早期组（P<0.05）。仅有中期和晚期 PD 患者血清 orexin-B 水平高于健康对照组且差异具有显著性（P<0.05），在 PD 组间仅有晚期组血清 orexin-B 水平高于早期组（P<0.01）。
结论 1、高水平的血清 orexin-A 和 orexin-B 在 PD 患者的各个分期中存在，因此 orexin-A 和 orexin-B 的水平可能对帕金森病的病程进展有一定预测意义。
2、Orexin-A 和 orexin-B 对 PD 患者非运动症状进展呈正相关，且 orexin-B 对帕金森病的非运动症状影响更显著。

PO-1090

卒中前服用阿司匹林降低急性缺血性卒中复发及功能预后不良风险

周宏宇、丁玲玲、谷鸿秋、李子孝、王拥军
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 既往研究发现，卒中前服用阿司匹林与急性缺血性卒中小梗死灶体积和功能预后良好相关，特别是对于大动脉粥样硬化性缺血性卒中患者。然而，很少有研究评估卒中前服用阿司匹林与急性缺血性卒中复发的相关性，及讨论对合并颅内和颅外动脉狭窄患者预后的影响。本研究旨在探讨卒中前服用阿司匹林与急性缺血性卒中复发和功能预后不良的相关性，并进行 TOAST 分型和影像学分型亚组分析。

方法 本研究的入选患者来自中国国家卒中登记研究-Ⅲ（CNSR-Ⅲ）。排除了影像学数据缺失或质量不佳、DWI 阴性、既往卒中病史、TOAST 分型其他病因或病因不明、既往服用抗凝药物或其他抗板药物、发病后静脉溶栓或取栓的患者。根据发病前是否服用阿司匹林将纳入人群分为两组。研究结局包括了梗死灶体积、到院 NIHSS 评分、90 天时新发卒中和功能预后不良（改良 Rankin 评分 3~6 分）。使用倾向评分逆概率加权法（inverse probability of treatment weighting, IPTW）校正卒中前服用阿司匹林者和未服用者的基线特征差异。使用 IPTW 和 logistics 回归或 Cox 回归模型结合的双重法分析卒中前服用阿司匹林与梗死体积、到院 NIHSS 评分、90 天时新发卒中和功能预后不良的相关性。

结果 本研究共纳入 4405 名患者，其中 314 名（7.1%）患者卒中前服用阿司匹林治疗。卒中前服用阿司匹林与梗死灶体积和到院 NIHSS 评分无显著相关性（对数处理后梗死体积平均差 -0.16，p = 0.13; 到院 NIHSS 评分平均差 -0.42，p = 0.08）。卒中前服用阿司匹林降低了 90 天时卒中复发风险（IPTW 风险差 -4.42%，p < 0.0001；校正 HR 0.31，95%CI 0.24-0.40），且在大动脉粥样硬化性缺血性卒中、心源性栓塞、小动脉闭塞性卒中、合并颅内动脉狭窄和合并颅外动脉狭窄患者亚组分析中结果相似。卒中前服用阿司匹林降低了 90 天时功能预后不良风险（IPTW 风险差 -3.53%，p = 0.09；校正 OR 0.74，95%CI 0.65-0.84），且在大动脉粥样硬化性缺血性卒中和合并颅内动脉狭窄患者亚组分析中结果相似。

结论 卒中前服用阿司匹林降低了急性缺血性卒中复发和功能预后不良风险，特别是大动脉粥样硬化性缺血性卒中和合并颅内动脉狭窄患者。

PO-1091

自身免疫性脑炎患者血清中 RGMa 的表达及临床特征分析

唐诗、秦新月
重庆医科大学附属第一医院

目的 自身免疫性脑炎（Autoimmune encephalitis，AE）是由特异性自身抗体介导的中枢神经系统（CNS）自身免疫性疾病，严重者可造成患者死亡，危害重大，而复发型 AE 患者的生活质量受到影响，增加了家庭和社会负担。与脑脊液标志物相比，血清标志物同样有助于 AE 的诊断，且更方便进行临床干预、采集和保存。我们的研究通过检测血清标志物，来研究其与 AE 的相关性，以期能为临床诊治提供新的思路和更便利的辅助性手段。分析影响 AE 预后的因素，可早期进行临床干预。

排斥性导向分子 a（Repulsive guidance molecule a，RGMa）是一种糖基磷脂酰肌醇锚定的糖蛋白，具有抑制神经元轴突生长和免疫调节等多种功能。研究表明 RGMa 在多个 CNS 免疫性疾病中

发挥着重要作用。目前 RGMa 与 AE 的关系尚未明确，亟待展开研究。血清 RGMa 可能作为反应 CNS 神经功能受损的标志物。
本研究而拟探讨 RGMa 在 AE 患者血清中的表达水平及其与临床特征的关系。了解 AE 的临床特征及影响预后的因素。
方法 纳入 2018 年 4 月—2021 年 12 月于重庆医科大学附属第一医院神经内科住院的首次诊断为 AE 的患者 48 例，收集并分析一般资料、临床表现、辅助检查、治疗及预后。收集同期性别、年龄相匹配的 60 例健康对照者作为对照组，采用酶联免疫法（Enzyme linked immune-assay，ELISA）检测 AE 患者及对照组血清中 RGMa 表达水平。采用线性回归分析 RGMa 表达水平与人口统计学特征，临床特点以及多个临床指标的相关性。分析 AE 的临床特征，采用 Logistic 回归分析影响预后的因素。
结果 （1）AE 患者血清中 RGMa 浓度为 1448.29（790.26，2179.90）pg/ml，对照组血清中 RGMa 浓度为 608.45（536.04，1243.70）pg/ml，AE 患者与对照组血清中 RGMa 表达水平存在显著差异（P＜0.001）。
（2）低 RGMa 组中合并睡眠障碍的患者比例明显高于高 RGMa 组（66.67% vs.25.00%，P=0.004）。
（3）男性患者血清中 RGMa 表达水平普遍高于女性患者（R=-0.297，P=0.041），合并言语障碍的患者血清中 RGMa 表达水平较其他患者高（R=0.451，P=0.001）。合并运动障碍的患者血清 RGMa 表达水平较其他患者低（R=-0.342，P=0.017）。AE 患者血清甘油三酯含量与 RGMa 表达水平呈负相关（N=41，R=-0.359，P=0.021）。
（4）AE 平均发病年龄为 34.46±14.59 岁，男女比例为 1:0.92。精神症状（93.75%）和癫痫发作（66.67%）是 AE 最常见的临床症状。
（5）Logistic 回归分析显示意识障碍（OR=6.723，95%CI：1.102-41.015，P=0.039）与 AE 预后不良相关。
结论 本研究发现 RGMa 在 AE 患者血清中高表达，某些临床特征与 RGMa 表达具有一定关联，但 RGMa 与 AE 的具体关系尚不明确，未来仍需进行更深入的研究。AE 患者精神症状突出。意识障碍是导致 AE 预后不良的独立危险因素。

PO-1092
院前卒中患者合并颅内近端大动脉急性闭塞的临床预测模型

贾米兰、赵文博、张梦珂、金飞扬、吉训明
首都医科大学宣武医院

目的 再灌注治疗是急性缺血性卒中（ acute ischemic stroke AIS）早期治疗的关键并且具有高度的时间依赖性。优化院前阶段患者识别及分诊转运流程可缩短患者发病至再灌注治疗时间从而改善预后。本研究拟分析卒中患者院前急救车转运情况，探讨卒中患者合并颅内近端大动脉闭塞（ large vessel occlusion LVO）的相关因素并构建预测模型。
研究方法 本研究基于北京市急诊质控中心参与开发的急救绿道智能支持系统数据平台上登记病例，纳入 2020 年 8 月至 2022 年 1 月期间经 120 或 999 急救车转运至首都医科大学宣武医院急诊神经内科就诊的疑似卒中患者进行回顾性分析。统计描述经急救车转运至我院就诊的疑似卒中患者的院前转运时间及最终诊断分布，比较其中 LVO 患者和非 LVO 患者的临床特征差异，使用二分类 Logistic 回归模型分析相关因素拟合并验证该预测模型。
研究结果 第一部分研究纳入“急救绿道”数据支持平台上 2020 年 8 月至 2022 年 1 月期间由院前急救人员创建病历并由急救车转运至我院就诊的疑似卒中患者 251 例。最终诊断为缺血性卒中、出血性卒中、短暂性脑缺血发作、卒中模拟病的患者分别有 161 例、57 例、16 例和 17 例。患者自发病至到院时间（onset-to-door time，OTD）时长为 132（IQR：70-302）分钟，现场时间为 15（IQR：10-20）分钟，转运时间为 12（IQR：9-16）分钟。房颤、冠心病、凝视、构音障碍、面

瘫及收缩压是院前疑似卒中患者合并 LVO 的相关因素。基于上述因素拟合的预测模型的受试者工作特征曲线下面积为 0.884（95%CI：0.830-0.939）。Hosmer-Lemeshow 检验中 2=6.616（P=0.579），提示模型预测值与实际值之间差异无统计学意义。使用 Bootstrap 重复采样方法（抽样次数=1000）对模型进行内部验证，校准曲线、决策曲线及临床影响曲线均提示模型具有良好效能。

结论 （1）经 EMS 转运至我院的疑似卒中患者大部分可在发病 6 小时内到达医院，超过一半的患者在发病 3 小时内即可到院就诊；（2）约三分之二院前疑似卒中患者入院后最终诊断为 AIS，其中约四分之一同时合并 LVO；（3）房颤史、冠心病史、凝视、构音障碍、面瘫和收缩压是院前疑似卒中患者合并 LVO 的相关因素；（4）基于上述因素构建的 LVO 风险预测模型具有较好的区分度、校准度和临床应用价值，绘制列线图使模型结果可视化，便于临床使用。

PO-1093
耳鸣、视物重影 4 年余，右侧肢体乏力 3 年余 1 例

蒋海山、郑卉、黎泳欣
南方医科大学南方医院

目的 耳鸣、视物重影 4 年余，右侧肢体乏力 3 年余 1 例，为明确诊断，提请讨论。

方法 患者于 4 年余前无明显诱因感双耳耳鸣，阵发性发作；伴双眼视物重影；3 年余前上述症状明显加重，伴行走不稳，右手笨拙、右侧肢体乏力，自诉饮水偶感吞咽不适，无肢体麻木、抽搐，无声音嘶哑，无发热，无头晕头痛，无恶心呕吐等不适，就诊于我院，住院后完善头颅 MR 增强+听神经+三叉神经检查、脑脊液自身免疫性脑炎抗体、寡克隆带、神经节苷脂抗体、副肿瘤综合征抗体、脊髓小脑性共济失调抗体未见异常，脑脊液腰穿提示低颅压，肌活检可见 SSV，筛查 SCA 基因动态突变未见异常，拒绝行全外基因检测及血尿氨基酸代谢检验。予甲强龙冲击治疗，出院后改泼尼松口服，患者服药 1 周余后自行停药。经治疗后症状改善不明显，并出现右侧肢体乏力。为进一步明确诊断，再次来我院就诊，门诊查体见反常性斜视，拟"斜视查因"收入院。自发病以来，病人精神状态良好，体力情况良好，食欲食量良好，睡眠情况良好，体重无明显变化，大便正常，小便正常。平素身体健康，否认疾病以及外伤史，无痢疾、疟疾、病毒性肝炎及结核等传染病史。预防接种史不详。无手术史。无输血史,无药物过敏史。否认传染病患病史及接触史。否认家族史。

入院查体：体温：36.5℃， 脉搏： 92 次/分， 呼吸：20 次/分，血压： 112/52mmHg。双侧眼球向右凝视麻痹，反向性斜视，右侧面部痛觉减退，右侧耳屏前方痛觉较口周痛觉减退。四肢肌肉形态无异常，四肢无不自主运动，双上肢肌张力下降，双下肢肌张力正常，右上肢近端肌力 4 级，右上肢远端及右下肢肌力 5-级，左侧肢体肌力 5 级；双侧指鼻试验见意向性震颤，双侧轮替动作不稳准，双侧跟膝胫试验稳准，闭目难立征阴性，步态正常。双侧肱二、三头肌腱反射（+++），双侧桡骨膜反射（+++），双侧膝反射（++++），双侧跟腱反射（+++），双侧 Rossolimo 征（+），右侧 Hoffmann 征（+）。

结果 入院完善相关检查，诊断不排除颅内感染、免疫脱髓鞘性疾病、遗传代谢性疾病。行乳酸运动试验阴性。2022 年 04 月 28 日行腰穿，引出无色澄清脑脊液，测初压 85mmH2O，脑脊液常规、生化、细菌脑脊液涂片培养及病原体高通量、脑脊液脱髓鞘相关抗体检测、身免疫性脑炎抗体检测、脑脊液细胞学、脑片正常。为送基因检查及明确病理变化，再次在局麻下行右肱二头肌肌肉活检术，病理结果仍可见 SSV，未见其他线粒体病相关病理改变。其他检查结果包括，血脂八项示甘油三酯 TG 1.84mmol/L,甘油三酯 TG 163mg/dL。微量元素全套示全血钙测定 Calcium 1.42mmol/L,全血铁测定 Ferrum 6.22mmol/L；水溶性 B 族维生素谱示维生素 B1 0.84μg/L,维生素 B6-吡哆酸 1.81μg/L。送肌肉标本检查基因，线粒体基因及核基因未见明显异常。按照线粒体病给予精氨酸、B 族维生素、左卡尼汀等药物治疗。患者自述症状略有改善。

结论 目前诊断不明，提请专家面对面讨论。

PO-1094

散发性颅颈动脉夹层患者携带 FBN1 基因突变的筛查及临床特点评估

张书凡、林瑗琪、冯笑抄、董强、韩翔
复旦大学附属华山医院

目的 对华山医院就诊并确诊为颅颈动脉夹层的患者进行全外显子测序+脑动脉夹层 Panel 检测，筛查携带 FBN1 基因突变的患者。综合分析携带 FBN1 基因突变和非 FBN1 基因突变患者的临床和影像学特点。
方法 选择 2013 年 1 月至 2021 年 12 月于复旦大学附属华山医院就诊的颅颈动脉夹层患者，进行全外显子测序+脑动脉夹层 Panel 检测。根据 ACMG（American College of Medical Genetics and Genomics）对基因突变评级。所有患者均进行头颅磁共振及血管检查，详细记录临床资料：人口学特征、血管疾病危险因素、动脉夹层的发生部位、发病时的临床症状及体征、NHISS（美国国立卫生院神经功能缺损评分）评分和改良 Rankin 量表（mRS）等严重程度评分。根据基因检测结果，将患者分为携带 FBN1 基因突变组和无 FBN1 基因突变组。比较两组间的人口特征、危险因素、夹层影像特征、临床症状严重程度等差异。
结果 通过全外显子测序+脑动脉夹层 Panel 检测，共检出 15 例携带 FBN1 基因突变的颅颈动脉夹层患者，共 12 处 FBN1 基因变异位点。通过比较 FBN1 突变患者与非 FBN1 突变患者的临床特征发现，与无 FBN1 基因突变的颅颈动脉夹层患者相比，携带 FBN1 基因突变的患者具有发病年龄早、夹层数量多，夹层动脉瘤多发的特点。
结论 通过对临床散发性颅颈动脉夹层患者行基因学检测发现，散发性颅颈动脉夹层患者检出 FBN1 基因错义突变的频率明显高于正常人群；携带 FBN1 基因突变的颅颈动脉夹层患者，具有发病年龄早、夹层数量多，夹层动脉瘤多发的特点。

PO-1095

抑制 Cathepsin B 可减轻 NLRP3 炎症小体通路介导的脑梗死后脑水肿

王璐、刘芮杉、刘鸣、张世洪
四川大学华西医院

目的 脑梗死后脑水肿是导致患者意识障碍、脑疝形成的主要原因，炎症反应在其中的作用尚不清楚。既往研究提示溶酶体组织蛋白酶 B（Cathepsin B）以及 NLRP3 炎症小体通路在脑梗死后起着重要作用，但其与脑水肿的关系尚不清楚，本研究探讨抑制 Cathepsin B 是否可以下调 NLRP3 炎症小体介导的神经元焦亡相关通路来减轻脑水肿，从而改善脑梗死后神经功能缺损。
方法 大鼠分为假手术组及 MCAO 模型组，造模后 1 小时通过腹腔注射 Cathepsin B 抑制剂 E-64 以及 NLRP3 炎症小体抑制剂 MCC-950，注射浓度为 10mg/ml，剂量为 10mg/kg，MCAO 组注射等量 PBS 缓冲液。分组情况如下：MCAO+ E-64，MCAO+ MCC-950, MCAO+PBS 每组各 12 只 250±20g SD 雄性大鼠，造模后 24 小时使用 logan 5 以及 mNSS 评分评价神经功能，使用 TTC 染色以及 MRI 评价各组脑梗死面积，干湿重法评价各组脑水肿程度。采用 RT-qPCR、Western blot 检测下游蛋白 Cathepsin B，NLRP3， GSDMD，ASC，Caspase-1， IL-1β，IL-18 表达水平。采用 HE 染色观察其梗死周围组织结构；尼氏染色观察梗死周围组织尼氏小体数量及形态。免疫荧光、免疫组化检测下游蛋白 NLRP3、Cathepsin B 的位置及含量。使用 TUNEL 染色评价各组神经元焦亡情况。使用 Caspase-1 及 Caspase-4 活性分析试剂盒检测 caspase-1 和 caspase-4 的活性，使用 ELISA 方法检测大鼠外周血中的 IL-1β 和 IL-18 的含量。

结果 相比于假手术组，RT-qPCR、Western blot 检测结果显示 MCAO 模型组 Cathepsin B，NLRP3， GSDMD，ASC，Caspase-1， IL-1β，IL-18 表达升高，差异有统计学意义。神经功能评分显示，注射 E-64 和 MCC-950 后可减轻脑梗死大鼠神经功能缺损，PBS 组，E-64，以及 MCC-950 的 logan 5 评分分别为 2.31，1.09，2.22。脑水肿定量分析显示，造模后 24 小时，脑梗死组脑水含量（77.45%）程度高于对照组（69.6%），使用 E-64（74.38%）和 MCC-950（71.08%）后，脑水含量低于脑梗死组，组间差异有统计学意义。使用 E-64 干预后，相较于 MCAO 组，大鼠神经功能缺损程度减轻，MRI 显示的脑梗死体积减小，脑水肿减轻，HE 染色显示抑制剂组大鼠梗死周围区域细胞水肿、空泡样变、核固缩、结构紊乱等情况较 MCAO 组大鼠的脑组织程度稍轻，尼氏染色显示抑制剂组细胞核固缩、细胞变性、空泡形成情况减少，神经元数目增加。RT-qPCR、Western blot 检测结果显示 Cathepsin B，NLRP3， GSDMD，ASC，Caspase-1， IL-1β，IL-18 表达下调。同时，抑制 Cathepsin B 使得神经元焦亡减少，Caspase-1 及 Caspase-4 活性下降，且大鼠外周血中的 IL-1β 和 IL-18 的含量降低。注射与未注射 MCC-950 组相比，Cathepsin B 表达含量变化无显著差异，NLRP3，IL-1β，IL-18，ASC，Caspase-1，GSDMD 表达显著下调。
结论 脑梗死后脑水肿程度与 Cathepsin B，NLRP3， GSDMD，ASC，Caspase-1， IL-1β，IL-18 蛋白的表达正相关，抑制 Cathepsin B 可以减轻 NLRP3 炎症小体介导的神经元焦亡，从而改善脑水肿。

PO-1096

CircRNA 对脑缺血后血管新生的调控

李灵娟
江西省人民医院

目的 前期研究已经证实脑缺血后 miR-153、miR-376b-5p 表达降低，并通过 HIF-1-VEGF 信号通路促进血管新生。且前期研究在体外实验也发现 lncRNAs HIF1A-AS2 通过吸附 miR-153-3p 来调控 HIF-1α 及其下游靶标的表达。本研究拟通过全转录组测序，检测 circRNA、miRNAs、mRNA 表达谱，通过生物信息学软件预测 circRNA-miRNA-VEGFA 轴向关系，动物体内实验观察脑缺血后新的 circRNA、miRNA、VEGFA 分子的表达变化和血管新生情况。
方法 48 只健康雄性 SD 大鼠（250-300g),随机分为假手术组和 pMCAO 组（分为 M1d、M3d、M7d 组），每组各 12 只，pMCAO 组复制了永久性局灶性大脑中动脉脑缺血（ pMCAO ）模型。通过全转录组测序，检测 circRNA、miRNA、mRNA 表达谱，通过生物信息学软件预测 circRNA-miRNA-VEGFA 轴向关系。免疫组化检测梗死区脑组织中的新生血管密度；real-time PCR 检测新的 circRNA、miRNA 的表达； Western blot 检测 VEGFA 的蛋白表达。
结果 成功复制了大鼠永久性局灶性大脑中动脉脑缺血（ pMCAO ）模型， pMCAO 后 1 天，3 天，7 天组大鼠梗死区脑组织中新的 circRNA、miRNA 的表达变化，而缺血区中微血管密度增加，并且 VEGFA 蛋白水平的表达均增加。
结论 新的 circRNA 对脑缺血后血管新生具有调控作用，该调控作用可能主要是通过 miRNA-VEGF 信号通路实现的。探讨新的 circRNA 对血管新生的调控作用及可能作用的信号途径，以期为脑梗死的治疗提供新的靶点。

PO-1097

罕见颅内硬膜下血肿合并脊髓硬膜下血肿 1 例并文献复习

刘嬰、万东君
中国人民解放军联勤保障部队第 940 医院

目的 颅内硬膜下血肿(subdural hematoma, SDH)合并脊髓 SDH 极为罕见，全球报道仅 31 例；

但二者同时发生的机制尚不明确。本文报道了 1 例原因不明的蛛网膜下腔出血患者同时并发颅内 SDH 与脊髓 SDH，并对其危险因素、发病机制、临床表现、治疗及预后进行了文献综述。
方法 患者男性，64 岁，因“头痛 8 天，加重 1 天”入院。既往否认外伤史等。入院查体仅见颈部略抵抗。头颅 CT 示“双侧额、颞部硬膜下积液”。脑脊液压力为 190mmH2O,全程血性、颜色鲜红。头颈部 CT 动脉血管成像、全脑血管造影术均未见动脉瘤等异常。为进一步明确蛛网膜下腔出血原因，行全脊柱 MRI 可见腰 5 椎体-骶椎水平椎管内异常信号影，考虑“脊髓硬膜下血肿”。给予保守治疗后，蛛网膜下腔出血消失，颅内及脊髓硬膜下血肿完全吸收。
结果 脊髓硬膜下腔血供不丰富，所以脊髓 SDH 的发生率明显低于颅内 SDH。单纯的脊髓 SDH 常与凝血功能障碍、血液恶病质、脊髓肿瘤、血管畸形相关，老年人相对多见。以往许多报道认为颅内 SDH 可沿脊髓的硬膜下腔隙由头向尾部重新分布。脊髓 SDH 的出现可能是由颅内 SDH 液化后迁移到脊柱最低区域。当然，也有病例发现脊髓 SDH 可以早于颅内 SDH 出现；推测由脊髓 SDH 扩散而导致慢性颅内 SDH 也是有可能的。
结论 颅内 SDH 合并脊髓 SDH 非常罕见，脊髓 SDH 可能由颅内 SDH 迁移而来。当颅内 SDH 出现腰背部疼痛、下肢痛甚至瘫痪而无法用颅内病灶解释时，需要我们进一步排除合并脊髓 SDH 的可能。

PO-1098
基于人工智能的脑血管病预测模型的设计

桑振华、武剑
北京清华长庚医院

目的 脑血管病作为危害国民健康的重大疾病之一，已经超越心血管病及恶性肿瘤跃居首位，脑血管病筛查预测领域信息化程度较低，数据使用效率低下等是主要原因，现有的脑血管病筛查预测方法部分采用评分量表，并结合主观判断，准确率因医师水平而浮动。本文主要介绍一种基于人工智能的脑血管病动态预测模型构建方法及系统用以解决上述问题，实现动态精准预测脑血病的发生概率，建立预测模型，实现脑血管病的早期智能化辅助筛查与预防。
方法 本研究主要构建方法为，首先通过筛查建立脑血管病数据集，对数据集进行预处理（降噪、归一化等）。根据目标病人的检验结果项目值进行特征提取，获取特征提取结果。然后对特征值提取及变换，根据脑血管病的多个预设特征以及每个预设特征的权重值构建危险因素模型，将多个特征数据代入危险因素模型中进行拟合。算法主要基于卷积人工神经网络，以非线性激活函数 Sigmoid 为主体，采用 Adam 优化算法，使用训练数据迭代地更新神经网络权重，根据拟合结果构建算法优化参数。基于构建的脑血管病预测模型，利用 Adam 优化算法对所述脑血管病预测模型进行训练，获得训练后的脑血管病预测模型。将 Adam 算法优势进行参数调整适用于医疗数据的脑血管病发生率预测模型中。
结果 建立脑血管病筛查数据集，并将结构化的数据进行标签化处理，提取数据特征，定义危险因素为变量，使用皮尔森相关系数（Pearson Correlation Coefficient）方法，甄别关键危险因素，消除无关因素，并提供关键危险因素进行权重分析，之后基于预测模型在建立的人工神经网络（ANN）中进行算法训练，并在数据集中使用对照组队列进行算法验证，以进一步提高准确率。在智能算法训练中，根据标准化数据集定义其中比例，划分为 70%训练集和 30%验证集，通过算法优化，计算患病风险概率，对危险人群精准分类及概率预测。通过上述研究，实现基于人工智能技术适用于脑血管病的筛查和预测的方法体系及工程学模型。优化算法采用 Adam 算法，并使用二进制交叉熵损失 BCELoss 计算损失熵，学习率设定为 0.0001，迭代次数分别选取 30、50、100，选取预测最高值 AUC 指数可达 91.6%，在加入已知的高危风险因素数据后，预测准确率进一步提升。
结论 通过年龄、性别、检验结果等信息，可以在体检中快速预测可能发生脑血管病的概率较高的人群，能够提早干预与预防。未来将纳入更多标准化数据用于算法训练，并将尝试采用决策树算法等以进一步提预测准确率和精准程度。

PO-1099
帕金森病患者不同睡眠障碍主诉与脑灰质体积的相关性研究

马欣昕、陈海波、李淑华、刘慧菁、杜危、李春媚、陈敏、苏闻
北京医院

目的 探讨伴与不伴睡眠障碍的帕金森病患者脑灰质体积的改变特征及不同睡眠障碍主诉与患者临床情况及脑灰质体积之间的相关性。
方法 收集 2018 年 1 月至 2021 年 12 月在北京医院神经内科就诊的帕金森病患者 46 例及体检中心招募的健康对照者 38 名。根据帕金森病睡眠量表（PDSS）评分将帕金森病患者分为伴睡眠障碍（PD-S，n=26）和不伴睡眠障碍（PD-nS，n=20）两组。运用简易精神状态量表（MMSE）、统一帕金森病评定量表第三部分（UPDRS-Ⅲ）、汉密尔顿抑郁量表（HAMD）、汉密尔顿焦虑量表（HAMA）、非运动症状问卷（NMSQ）、帕金森病生活质量问卷（PDQ-39）对患者的认知、运动、焦虑抑郁、非运动症状及生活质量进行评定。通过基于体素的形态学分析方法对所有受试者的灰质体积进行分析。
结果 PD-nS 较对照组双侧边缘叶、海马旁回、杏仁核、扣带回、海马，右侧小脑、双侧额颞叶、双侧枕叶及左侧顶叶灰质体积萎缩；PD-S 较对照组双侧边缘叶、海马旁回、杏仁核、右侧小脑、双侧额颞叶及双侧顶枕叶灰质体积萎缩（P<0.001，未校正，体素>100）。PD-S 组较 PD-nS 组的焦虑抑郁（HAMA：PD-S: 12.04±5.32，PD-nS：7.25±4.68，t=－3.18，P=0.003；HAMD：PD-S：12.19±5.59, PD-nS：6.95±3.19, t=－4.01，P<0.001）及非运动症状评分更高（NMSQ：PD-S：12.92±5.18，PD-nS：9.90±4.10，t=－2.14，P=0.038）、生活质量更差（PDQ-39：PD-S：35.31±22.01，PD-nS：22.40±9.00，t=－2.71，P=0.010），左侧岛叶及左侧额顶叶灰质体积减小（P<0.001，未校正，体素>100）。帕金森病患者夜间睡眠质量与右侧颞中回[β＝0.006，95%CI(0.002，0.010)，P=0.003]、左侧额中回[β＝0.006，95%CI(0.002，0.010)，P=0.002]、右侧小脑[β＝0.014，95%CI(0.005，0.023)，P=0.003]和右侧枕中回[β＝0.017，95%CI(0.011，0.024)，P<0.001]灰质体积具有相关性。夜间不宁状态与左侧边缘叶、双侧枕叶、右侧小脑及顶叶灰质体积减小有关[β＝0.008，95%CI(0.006，0.010)，P＜0.001]。夜尿症状与双侧边缘叶、右侧顶下回、双侧额叶体积减小有关[β＝0.010，95%CI(0.008，0.013)，P＜0.001]，白天过度嗜睡与右侧枕叶、左侧颞叶体积减少有关[β＝0.014，95%CI(0.010，0.019)，P＜0.001]，部分脑区代偿性增大（P<0.001，未校正，体素>60）。
结论 睡眠障碍是帕金森病患者常见的非运动症状，与其焦虑抑郁状态、非运动症状及生活质量相关。伴有睡眠障碍的帕金森病患者存在多个脑区的灰质体积改变，可能与其睡眠质量、夜间不宁状态、夜尿及白天过度嗜睡症状相关。

PO-1100
209 例癫痫患者同步脑磁图-脑电图结果分析

杨春清[1]、任洁钏[1]、任国平[1]、徐娜[1]、王群[1,2,3]
1. 首都医科大学附属北京天坛医院
2. 国家神经系统疾病临床医学中心
3. 北京脑重大疾病研究院

目的 分析同步脑磁图（MEG）-脑电图应用于癫痫患者脑磁图异常棘波电流源检出率、脑电图痫样放电检出率，评价脑磁图在癫痫诊疗中的价值。
方法 对 209 例同步脑磁图-脑电图 1 小时检查结果进行分析，脑磁图用等效电流偶极子方法对棘波偶极子进行溯源定位，磁源性影像显示出棘波偶极子者视为阳性，未检出者为阴性；同步记录脑电图检出癫痫样放电者为阳性，未检出者视为阴性，比较脑磁图异常波电流源和同步脑电图痫

样放电检出率。

结果 178 例脑磁图检出异常棘波电流源，阳性率 84.7%，176 例检出同步脑电图痫样放电，检出率 84.2%，其中 4 例（额叶癫痫 2 例、岛叶癫痫 2 例）脑磁图检测出异常棘波电流源同步脑电图未检出癫痫放电，占所有患者 12.1%。2 例（额叶癫痫）脑电图检测到痫样放电同步脑磁图未检出异常棘波电流源，占所有患者的 6.4%。29 例脑磁图和同步脑电图均未检出异常波。

结论 脑磁图作为一种完全无侵袭脑功能检测技术，癫痫患者异常神经元电活动检出率和脑电图同样高效，具有较高空间分辨率，可对电流源的方向、位置、强度行三维空间定位，和脑电图相互补充，对癫痫诊疗有重要应用价值。

PO-1101

奥卡西平和拉莫三嗪治疗成人局灶起源癫痫患者的前瞻性队列研究

陈运灿[1]、徐晔[1]、王沁玥[1]、吴洵昳[1,2]
1. 复旦大学附属华山医院
2. 国家神经疾病医学中心

目的 为了比较奥卡西平（ Oxcarbazepine, OXC）和拉莫三嗪 （Lamotrigine, LTG）单药治疗局灶起源癫痫发作（ Focal-onset epilepsy, FOE）的疗效、不良反应、对情绪和生活质量的影响，在新诊断的局灶起源成人癫痫患者中开展了前瞻性队列研究。

方法 本研究共纳入 106 例新诊断的 FOE 患者，其中 OXC 组 56 例， LTG 组 50 例，并详细记录患者的临床特征如性别、年龄、体重、起病年龄、服药剂量、发作类型、发作频率以及焦虑抑郁和生活质量评分。随访过程中，记录患者发作频率、发作强度、焦虑抑郁和生活质量评分的变化以及出现的药物不良反应。在疗效评估上，主要分为三个级别：无发作（随访 6 个月过程中均未出现发作）、有效（发作频率减少超过 50%）、无效（发作频率减少未超过 50%）。在情绪评估上，我们使用 Zung 氏焦虑自评量表（ Self-rating Scale for anxiety, SAS）和 Zung 氏抑郁自评量表（ Self-rating Scale for Depression, SDS）分别评估患者的焦虑和抑郁状态。我们使用癫痫患者生活质量量表 31 项（ Quality of Life in Epilepsy Inventory, QOLIE-31）评估患者生活质量。对两组患者基线期、随访 3 月和随访 6 月的情绪和生活质量评分，我们进行了组内纵向比较和 组间横向比较。相关性分析探索与患者情绪和生活质量变化可能有关的因素。

结果 除了性别，两组患者在其它临床特征如发作类型、用药前发作频率等无明显差异。随访期末，OXC 组有 33 例患者实现无发作， 15 例患者有效；而 LTG 组有 31 例患者在随访期间无发作， 9 例患者有效。从疗效上看，意向性分析和符合研究方案分析均显示两组患者无显著差异（ P=0.429, 0.559）。多因素 logistics 回归分析显示 OXC 单药治疗更有利于实现随访期末无发作(OR=1.76），但未及显著差异(P=0.322）。两组患者均出现了乏力、嗜睡、头晕、皮疹、胃肠道反应等药物不良反应，但大多数为轻度、一过性。在情绪和生活质量的评估方面，随访 6 月时 OXC 组的 SAS (P=0.067）和 SDS (P=0.004）评分较基线期明显下降，而 QOLIE-31 评分显著提高（P=0.001）。LTG 组无论是 SAS 和 SDS 还是 QOLIE-31 均较基线期显著改善（ P＜0.001）。组间横向比较显示 LTG 组 SAS 和 SDS 评分的改善程度比 OXC 组更显著。相关性分析显示，两组患者情绪和生活质量的改善与基线发作频率及疗效无显著相关性。多元线性回归分析显示， LTG 单药治疗是患者 SAS 和 SDS 评分改善的保护性因素（ P0.05），而病程、治疗结局等对于情绪和生活质量变化无显著影响。性别分组分析显示，两组男性患者或女性患者之间基线期 SAS、 SDS 和 QOLIE-31 评分均无显著差异。因此可以认为性别比例差异并未对后续的分析产生明显影响

结论 OXC 和 LTG 单药治疗在新诊断成人 FOE 患者中疗效均显著且无明显差异，并均可作为一线用药考虑。大多数药物不良反应均为轻度、短暂及可耐受的。 OXC 和 LTG 均可改善患者的情绪状态，且后者优于前者。在提高患者生活质量方面，两者具有相当的作用。 OXC 和 LTG 在情绪和生活质量方面的正向作用不仅仅由于改善了发作情况，更可能是基于某些内在固有的药理机制。

PO-1102
G6PD 缺乏对缺血性脑卒中患者血管的损害及预后的影响

欧紫琳、陈艺聪、黎建乐、邢世会、曾进胜
中山大学附属第一医院

目的 研究葡萄糖-6-磷酸脱氢酶（glucose-6-phosphate dehydrogenase,G6PD）缺乏对缺血性脑卒中患者血管的损害及预后的影响。
方法 在中国南方脑卒中临床单中心，对符合入组条件的缺血性脑卒中患者（发病 14 天内）进行前瞻性观察研究。根据患者入院时的 G6PD 活性，分为 G6PD 缺乏组和非 G6PD 缺乏组。两组患者评估入院临床资料，并采用多模态血管影像学（MRA/CTA 和血管超声）评估两组患者脑血管和颈动脉狭窄情况、有无颈动脉内中膜（IMT）增厚（IMT≥1.0mm）。随访发病后 3 个月时的功能结局（mRS≥2 认为结局良好）。
结果 单中心入组符合条件的 144 例急性缺血性脑卒中患者，其中 G6PD 缺乏组 25 例（17.4%），G6PD 正常组 119 例。G6PD 缺乏组的高密度脂蛋白水平低于 G6PD 正常组（0.96±0.26mmol/l vs. 1.11±0.25mmol/l，p=0.004），G6PD 缺乏组的糖化血红蛋白水平低于 G6PD 正常组（5.5 (5.0，6.3) mmol/l vs.6.0(5.6，7.6) mmol/l，p=0.003），G6PD 缺乏组的同型半胱氨酸水平高于 G6PD 正常组（14.0±7.7 umol/l vs.11.0±3.8umol/l，p=0.001）。G6PD 缺乏组与 G6PD 正常组相比，颅内大动脉狭窄（81.8% vs. 63.4%，p=0.042）、陈旧梗死灶（36.4% vs.19.0%，p=0.029）、颈动脉狭窄（76.0% vs. 52.9%，p=0.029）和颈动脉内中膜增厚（96.0% vs. 74.8%，p=0.016）的比率显著更高。G6PD 缺乏组 3 个月后功能结局不良的比率更高(校正 OR 1.74, 95% CI 1.07–2.75; 校正后绝对风险增加 12.9%, 95% CI 2.5%–23.7%)。
结论 G6PD 缺乏者虽然血脂、血糖水平更低，但是血管损害更严重，预后更差，提示 G6PD 缺乏可能存在直接损害血管的机制从而影响预后，具体机制有待进一步更深入的研究。

PO-1103
新发现的 SPAST 截断突变通过单倍体不足发病机制引起遗传性痉挛性截瘫

南海天、武力勇
首都医科大学宣武医院

目的 遗传性痉挛性截瘫（HSPs）是遗传性神经退行性疾病。痉挛性截瘫 4 型 (SPG4) 是由 SPAST 基因突变引起的，是常染色体显性遗传的纯 HSP 的最常见形式。针对 SPAST 基因不同突变位点的 SPAST-HSP 已经提出了不同的理论作为的其发病机制，主要包括功能获得和功能丧失机制。因此，为了更好地理解 SPAST 引起 HSP 的突变机制，对不同的截断 SPAST 突变进行转录和蛋白质表达分析具有重要意义。
方法 我们描述了一个具有四代家庭成员的纯 HSP 谱系。我们进行了基因筛查并研究了一个患者的新移码突变 (c.862_863dupAC, p. H289Lfs*27)。我们使用从患者外周血单核细胞建立的 Epstein-Barr 病毒诱导的类淋巴母细胞系的总 RNA 进行逆转录聚合酶链反应 (RT-PCR)、Sanger 测序和定量 RT-PCR。我们还对来自患者的培养的类淋巴母细胞蛋白裂解物进行了蛋白质印迹，以研究受这种突变影响的 spastin 的蛋白质表达。
结果 该 SPAST 突变(c.862_863dupAC, p. H289Lfs*27) 未在任何公共数据库中注册。对患者淋巴母细胞中 SPAST 转录物的测量表明，通过无义介导的 mRNA 衰减，SPAST 转录水平降低。免疫印迹分析表明患者淋巴母细胞中的 spastin 蛋白表达水平降低。
结论 我们报告了一名 SPG4 患者在 SPAST 中具有新的杂合性移码突变 p.H289Lfs*27。我们的研究表明单倍体不足是该突变导致 HSP 的致病机制。同时，我们的研究扩展了目前已知的 SPAST 疾病突变谱。

PO-1104

难治性静脉窦血栓形成 1 例

杨晶、丁里、张蕾、符浩、杨莹、杨淑
云南省第一人民医院

目的 脑静脉窦血栓形成是一种少见的并发症较重的颅内静脉系统疾病，发病率为 13.2-15.7/100 万/年，占所有卒中的 0.5%-1.0%，女性及新生儿多见，成人平均发病年龄为 32.9 岁，男女比例为 2:3。尽管多种影像学检查联合应用使得 CVST 的早期确诊率有所提高，但抗凝、静脉溶栓治疗往往需根据患者病情、个人经验及单位条件谨慎选择。我们报道 1 例难治性颅内静脉窦血栓形成病例，旨在提高对本病的认识。

方法 患者男性，22 岁，因“头痛 3 月，加重 4 天”入院。入院后完善相关检查，颅脑 CTV 证实颅内静脉窦血栓形成。给予低分子肝素抗凝，甘露醇脱水降颅压治疗。患者头痛症状无缓解，进行性加重，介入组医生评估经家属同意后行脑静脉窦血栓抽吸，右侧颈静脉支架植入。术后予依诺肝素抗凝治疗。患者 2 天后再次出现头痛症状加重，急诊行颅脑 MRI 检查提示右侧颈内静脉、横窦、乙状窦、窦汇、上失状窦内血栓形成。给予腰穿、释放脑脊液缓解高颅压，再次介入予右侧颈静脉穿刺置管，右侧颈静脉、右侧横窦、上失状窦经导管血栓抽吸、球囊扩张、置管溶栓，术后静脉回流恢复，分别于上矢状窦、右侧横窦置管，尿激酶持续泵入溶栓。患者头痛明显改善。2 日后患者再次出现头痛，行 DSA，患者右侧颈内静脉、横窦、乙状窦、上矢状窦血栓填充。患者监测凝血功能提示纤维蛋白原极低，有出血风险，在做好输血准备下，调整尿激酶为阿替普酶持续静脉窦内泵入，监测生命体征及凝血功能等相关指标。次日，患者仍有头痛症状，右侧股动脉穿刺点及右侧颈静脉置管穿刺点可见渗血明显，皮下血肿形成，血肿范围逐渐扩大，请普外科、血管外科会诊后予股动脉及颈静脉穿刺点弹力绷带加压包扎，与患者家属沟通取得同意后继续予阿替普酶持续静脉窦泵入，之后患者未再诉头痛。于第 3 天复查头颈 CTV 提示右侧颈内静脉、横窦、乙状窦、上矢状窦血栓明显减少。给拔除静脉导管，穿刺点继续压迫冰敷。停用阿替普酶，换用低分子肝素继续抗凝治疗。

结果 4 天后复查颅脑 MRI 提示右侧颈内静脉、横窦、乙状窦、上矢状窦血栓较前减少。患者未再诉头痛症状，穿刺点皮下血肿逐渐好转吸收。予出院。

结论 本例患者颅内静脉窦血栓反复形成，在经过抗凝治疗、介入抽吸取栓、支架置入、静脉窦置管接触性溶栓及溶栓药物换用后最终患者病情好转出院。该病抗凝、静脉溶栓治疗往往需根据患者病情、个人经验及单位条件谨慎选择。

PO-1105

MRI 无异常的脊髓梗死一例

卫婧雅
空军军医大学西京医院

目的 脊髓梗死是一种相对少见的血管病。 主要表现为急骤起病的肢体运动、感觉障碍，可伴有疼痛及尿便障碍。磁共振成像（MRI）T2 相出现异常信号是重要的诊断依据之一。约 50%的患者在发病第一天时 MRI 结果是正常的，但通常几天后复查时会发现异常信号。DWI 可在发病 8 小时左右出现异常。既往报道的 MRI 检查结果无异常的脊髓梗死病例多数没有复查 MRI，少数复查了 MRI 的病例也在之后发现了异常。本文汇报了一例从发病到好转 MRI 均无异常的脊髓梗死。

方法 74 岁女性，主因“双下肢无力 16 天”入院。患者 16 天前突发胸闷、胸痛，疼痛难忍，呼吸费力，伴一过性小便费力，持续 1 小时后缓解，自行回家做午饭。2 小时后再次突发右胸闷痛，伴双下肢无力、无知觉，不能活动，小便不能解出，持续约 1 小时后胸痛缓解，仍有双下肢无力、无知觉。当地医院查头颅、颈胸腰椎磁共振未见明显异常。既往有高血压病病史 20 余年，动脉粥样硬

化症 7 年，2 型糖尿病、高血压性心脏病 5 年。2020 年行胸椎及腰椎“骨水泥成形术”，2021 年因“腰椎管狭窄”手术治疗。入院查体：双上肢肌力 5 级，肌张力正常。双下肢肌力 3 级，肌张力减低。双侧 T8 平面以下深浅感觉均减退。双上肢腱反射正常对称，双下肢腱反射减低。双侧 Babinski 征、Chaddock 征均阳性。入院后查胸腹主动脉 CTA 提示主动脉粥样硬化伴溃疡，肠系膜上动脉局限性夹层。起病 19 天后患者症状已减轻，此时颈胸椎磁共振未见脊髓明显病灶（图 2）。胸椎 DWI 未见明显异常。

结果 本例患者的症状表现为不全性横贯性脊髓损伤。影像学检查未发现病变，但临床表现与脊髓梗死一致。疼痛起病迅速，进展也与血管疾病相吻合。考虑到广泛的动脉粥样硬化和高血压病史，以及血管疾病的治疗效果，最终诊断仍为脊髓梗死。按照脊髓梗死予以阿司匹林抗血小板聚集、强化他汀降脂、营养神经、改善循环、康复锻炼治疗，患者症状逐渐好转，起病 1 月后可自行站立及行走。

结论 虽然 MRI 是诊断脊髓梗死的重要辅助检查，但临床表现是最重要的。对于临床上高度怀疑为脊髓梗死的患者，即使 MRI 未发现病变，也应尽快予以针对血管病的治疗。

PO-1106

局灶性皮质发育不良 II 型所致的睡眠相关癫痫的局灶性丘脑皮质环路异常

金搏[1]、张哲宇[1]、赵晓瑜[1]、汪珊[2]、陈聪[2]、何晨敏[2]、郭舜源[1]、耿昱[1]、王爽[2]
1. 浙江省人民医院
2. 浙江大学医学院附属第二医院

目的 探索局灶性皮质发育不良(FCD)II 型伴睡眠相关癫痫(SRE)患者与非 SRE 患者的丘脑皮质环路的差别

方法 纳入病理组织学证实为 FCD II 型的癫痫患者。排除无扩散张量图像和三维 T1 MRI 序列的患者。丘脑皮层与病变区域和非病变区域的结构连通性使用概率纤维追踪进行量化。计算了分数各向异性(FA)和平均扩散率(MD

结果 共纳入 30 例连续患者。其中 SRE 18 例(60%)。协方差分析显示病灶大小较小与 SRE 显著相关(p=0.048)。与非 SRE 患者相比，SRE 患者到病变区域的丘脑皮质投射的 FA 显著降低(p=0.007)。SRE 患者与非 SRE 患者的丘脑皮层与非病变区域的连通性没有观察到差异。在 SRE 患者中，丘脑到病变区域的皮质投射的 FA 显著低于丘脑到非病变区域的皮质投射。

结论 我们的研究为 SRE 和非 SRE 之间的丘脑皮质投射到病变区域的差异提供了证据。这可能为 FCD II 型所致的 SRE 提供潜在病理生理或神经解剖学基础。

PO-1107

基于立体定向脑电图 – 颅内直接电刺激对人类基底节功能构筑的应用研究

亓蕾[1]、徐翠萍[1]、王雪原[1]、杜佳琳[1]、何全胜[2]、吴迪[1]、王小鹏[1]、靳光远[1]、王玉平[1]、舒友生[2]、遇涛[1]、任连坤[1,3]
1. 首都医科大学宣武医院
2. 复旦大学华山医院
3. 北京脑科学与类脑研究中心

目的 基底神经节通过皮质-基底节-丘脑-皮质环路，在人类多种行为的整合方面发挥着关键作用。因此，基底节功能障碍会引起广泛的神经、精神性疾病。截止目前，虽然存在大量基底节功能的研

究，但动物模型难以准确模拟人类的复杂行为，影像学仅能间接反映基底节的功能，尚缺乏人类基底节功能构筑的系统性描绘。本研究旨在应用脑功能定位的经典方法—直接颅内电刺激技术，初步对人类基底节的功能构筑进行系统描绘。

方法 本研究回顾性分析 2017 年—2021 年于我院行立体定向脑电图置入的药物难治性癫痫患者，入组标准：1）所置入的电极，至少有一根电极靶点为丘脑；2）置入丘脑的电极通过基底节核团；3）通过基底节核团的电极进行了直接电刺激；4）无引起脑结构变形的明显病变；5）无认知功能障碍或精神行为异常及其他手术禁忌症。入组患者均行基底节核团直接电刺激（刺激参数：双相方波，刺激频率 50Hz，脉宽 0.3 ms；持续时间 3 s），观察并记录其临床反应。本研究进一步通过基于功能磁共振的 meta 分析联合机器学习的方法获得基底节核团的功能图谱，将直接电刺激所得到的基底节功能构筑与功能影像学预测模型进行比较分析。

结果 本研究所纳入 39 例患者（男性：19，女性：20；年龄：23.7±6.21 岁）共置入 297 根 SEEG 电极（8-20 个触点），其中，共有 42 根电极通过基底节核团的不同位置。基底节核团直接电刺激诱发的不同临床反应（电流强度为 3.94±2.01 mA）可分为五类：感觉运动反应、前庭感觉、自主神经反应、认知反应及多模混合反应。其中以感觉运动反应（患者占比 17/39； 位点占比 23/42）和前庭感觉（患者占比 5/39；位点占比 8/42）最常见；其次为自主神经反应（患者占比 5/39； 位点占比 7/42）；刺激左侧腹内侧壳核、右侧背侧尾状核和右侧外苍白球能引发了明显的认知反应（患者占比 5/39； 位点占比 7/42）。另外，人类基底节功能影像学预测模型并不能完全预测电生理刺激获得的功能位点。

结论 基底节的功能不仅包括参与感觉运动网络，还参与前庭感觉、自主神经反应、认知等网络。本研究提供了目前最完整的基底节功能构筑的系统描述，该研究对于人类基底节功能构筑的全面认识具有重要的意义，并为脑功能环路障碍性疾病中的非运动症状的理解提供了理论依据。

PO-1108

心理弹性对脑卒中抑郁患者生存质量的影响

景颖颖
上海市杨浦区中心医院（同济大学附属杨浦医院）

目的 探讨心理弹性干预对脑卒中抑郁患者生存质量的影响。

方法 收集我院神经内科住院治疗的脑卒中患者临床资料，由心理科主治医师采用汉密尔顿抑郁量表（HAMD）诊断出卒中后抑郁患者 120 例，随机分为对照组、干预组各 60 例。对照组给予神经内科常规治疗和护理，包括改善脑血循环、他汀、神经保护、体征监测、基础护理、病情观察、用药指导、康复训练等。观察组在此基础上由经过统一培训的医护人员实施心理弹性干预，从影响个体心理弹性的 4 大主要因素（认知、情感、精神、行为 / 社会）确定干预内容，患者住院期间每周干预 2 次，每次 20～30min；患者出院后每周通过电话、微信或面谈的形式随访 2 次，每次 20～30min，持续 6 个月。采用 HAMD 评价患者心理抑郁状况，采用心理弹性量表（CD-RISC）评价患者心理弹性水平，采用脑卒中专门化生存质量量表（SS-QOL）评价患者生存质量；比较两组患者干预前后的抑郁状况、心理弹性水平和生存质量；观察并记录两组患者出院 6 个月的复发率和病死率。

结果 心理弹性干预后，观察组评分为 HAMD（7.70±2.18）分，明显低于对照组（18.55±4.32）分，差异有统计学意义（t=-10.589，P＜0.05）；观察组 CD-RISC、SS-QOL 分别为（65.34±9.73）分、（206.88±20.60）分，显著高于对照组（52.64±10.07）分、（170.94±26.02）分，差异有统计学意义（t=7.527、5.981，均 P＜0.05）；观察组复发率 6.67%、病死率 3.33%均低于对照组 21.67%、13.33%，差异有统计学意义（X2=5.551、3.927，均 P＜0.05）。

结论 卒中后抑郁是指脑血管病发生后出现的以情绪低落、活动机能减退、思维功能迟缓为主要特征的情感障碍性疾病，可发生在脑卒中后任意时间。大量证据表明，不同阶段脑卒中后抑郁的表现各异，不仅增加脑卒中患者躯体症状的严重程度，延缓神经功能的正常恢复进程，还增加脑卒中再

发率及患者病死风险，严重影响患者的预后和生存质量。心理弹性是个体普遍具有的潜能，属于正性心理特质，包括认知灵活性、社交能力、家庭凝聚力和对各种社会资源的利用，心理弹性干预更注重激发人体的固有潜力，使逆境对个体的消极影响最小化。本研究对脑卒中抑郁患者实施心理弹性干预，通过训练个体正确的认知自我，教会患者学会利用各种资源积极应对挫折、减轻压力，增强患者心理调节能力和疾病适应能力，不仅有效缓解患者的负性情绪，减少其心理问题恶化，明显提高患者治疗依从性和生存质量；还显著降低疾病复发率和病死率，有力地证明了心理弹性干预可有效改善脑卒中抑郁患者的预后，不失为提高这类患者生存质量的一种重要方法。

PO-1109
靶向携 Ag2S 量子点相变型 PLGA 纳米粒的制备及表征

罗晓琴、秦新月
重庆医科大学附属第一医院

目的 旨在制备一种可靶向至血栓部位的携带硫化银量子点的液态氟碳 PLGA 纳米粒，并对其进行表征。
方法 制备：采用双乳化溶剂挥发法（水/油/水[O/W/O]水）制备携带硫化银量子点及液态氟碳全氟己烷（PFH）的 PLGA 纳米粒，在此基础上通过声震法制备包覆血小板膜（PLTm）的仿生纳米粒 Ag2S-PFH@PLGA/PLTm NPs。表征：通过透射电镜观察 Ag2S-PFH@PLGA/PLTm NPs 的形貌特征，Malrven 粒径仪检测其粒径、激光共聚焦显微镜和 SDS-PAGE 检测血小板膜的包覆以及血小板膜蛋白的保留。体外观察纳米粒的光声成像效果以及增强超声显影效果。通过 eMCAO 小鼠体内注射荧光标记 Ag2S-PFH@PLGA/PLTm NPs 检测其血栓靶向能力。生物安全性：通过红细胞溶血试验和巨噬细胞吞噬评估其免疫相容性和血液相容性。
结果 通过双乳化法和声震法制备了血小板膜仿生纳米粒 Ag2S-PFH@PLGA/PLTm NPs，透射电镜可见 Ag2S-PFH@PLGA/PLTm NPs 呈球形壳-核结构，粒径均一。Malrven 粒径仪测得 Ag2S-PFH@PLGA/PLTm NPs 粒径约 203 nm，电位-21.1mV。激光共聚焦显微镜和 SDS-PAGE 显示 Ag2S-PFH@PLGA/PLTm NPs 血小板膜成功包覆在 PLGA 纳米粒外以及血小板膜蛋白的保留。体外显影显示 Ag2S-PFH@PLGA/PLTm NPs 有良好的光声及超声成像效果。体内血栓靶向实验显示其有良好的血栓靶向能力。通过红细胞溶血试验和巨噬细胞吞噬显示其有良好的生物相容性。
结论 通过双乳化法和声震法成功制备了靶向携 Ag2S 量子点相变型 PLGA 纳米粒，该纳米粒有良好的光声、超声成像效果和血栓靶向能力，同时具有良好的生物相容性，为后续载药提供了实验基础。

PO-1110
靶向 SMN2 基因内含子区域编辑 SMA I 型小鼠的表型研究

陈海珠、林凯俊、王柠、陈万金
福建医科大学附属第一医院

目的 脊髓性肌萎缩症（Spinal Muscular Atrophy，SMA）是由于 *SMN1* 基因纯合缺失导致 SMN 蛋白表达不足，引起脊髓前角运动神经元变性的常染色体隐性遗传病。高度同源基因 *SMN2* 是提高 SMN 蛋白表达的有效靶点。本研究应用腺嘌呤单碱基编辑靶向 *SMN2* 基因内含子编辑，构建特异位点编辑的 SMA I 型小鼠，并观察编辑后小鼠的表型。
材料与方法 **（1）筛选靶向** *SMN2* 内含子有效编辑的 sgRNA：构建腺嘌呤单碱基编辑器和特异性靶向 *SMN2* 内含子区的 16 个 sgRNA，转染 HEK293T 细胞 48 小时后流式分选转染阳性细胞，抽提 RNA 逆转录成 cDNA，进行 RT-PCR，分析 SMN 全长转录本增加情况，筛选获得有效 sgRNA

编辑位点。**（2）受精卵注射构建位点编辑的 SMA I 型小鼠：**体外转录合成腺嘌呤单碱基编辑器 mRNA 和特异性靶向 *SMN2* 内含子的 sgRNA，应用显微注射技术，对 SMA 小鼠的受精卵进行注射编辑并移植直至假孕母鼠体内。对出生后的 F0 代小鼠进行基因型和编辑位点鉴定，繁育获得携带特定位点编辑的 SMA I 型小鼠并观察表型。

结果 （1）在 HEK293T 细胞中筛选 16 个 sgRNA 中，获得 1 个显著增加 SMN 全长转录本的 sgRNA，与未编辑阴性对照相比，SMN 全长转录本增加 23%，且扩增子深度测序分析，该位点编辑比例为 35%，说明该位点在 DNA 水平被编辑后能调控 *SMN2* 前体 mRNA 的剪接，促进 SMN 全长转录本的表达增加。因此，我们在体外细胞中筛选获得了靶向 SMN2 内含子区的有效编辑位点。（2）显微注射 20 枚 SMA 小鼠受精卵移植后，出生的 2 只 F0 代小鼠均为携带 1 拷贝特异位点编辑的杂合子小鼠，命名为 $Smn^{+/-};SMN2^{tg/T\text{-}10C}$，该小鼠不能直接用于表型观察。将 $Smn^{+/-};SMN2^{tg/T\text{-}10C}$ 小鼠与 $Smn^{+/-}$小鼠交配获得 F1 代携带 1 拷贝特异位点编辑的 SMA I 型小鼠，命名为 $Smn^{-/-};SMN2^{tg/T\text{-}10C}$，说明该位点编辑可在子代中获得稳定的遗传。编辑后的 $Smn^{-/-};SMN2^{tg/T\text{-}10C}$ 小鼠的生存期明显延长，与未编辑 SMA I 型自然寿命 12 天相比，$Smn^{-/-};SMN2^{tg/T\text{-}10C}$ 小鼠已正常存活超过 60 天，且小鼠的体重增长情况与 $Smn^{+/-};SMN2^{tg/tg}$ 杂合小鼠无明显差异，小鼠的耳朵、尾巴、脚趾等均未见组织坏死等，说明编辑后的 SMA I 型小鼠生存状态、体重和寿命都得到了显著的改善，并且基因型和表型均能在后代中稳定遗传。

结论 本研究通过单碱基编辑结合受精卵显微注射技术，构建了 $Smn^{-/-};SMN2^{tg/T\text{-}10C}$ 小鼠，编辑后 SMA I 型小鼠表型显著改善。该研究模式建立对 *SMN2* 特定位点编辑后的有效性和安全性的评估具有重要的意义，是 SMA 小鼠成体治疗研究的基础。

PO-1111

脑梗死患者血清 SAA、hs-CRP 与颅内动脉粥样硬化性狭窄程度的相关性

徐劲
安徽医科大学附属巢湖医院

目的 目前认为炎症在动脉粥样硬化的发生、发展中占有主要作用，炎症是导致急性期反应（Acute phase reaction,APR）生理变化主要因素，且 APR 期间血清蛋白水平的变化尤其显著；其中，血清超敏 C 反应蛋白（high sensitive C reactive protein，hs-CRP）和血清淀粉样蛋白 A（serum Amyloid A，SAA）水平的改变最为显著。SAA 家族的蛋白质和基因在 APR 中尤为突出。血液中 SAA 蛋白水平的 APR 曲线与 CRP 的曲线相似，在最初的 24 小时内上升 1000 倍，然后随着事件的解决又回到非常低的水平。除了 APR 变化外，CRP 和 SAA 水平在慢性炎症条件下也有相关性[17]。所以本研究主要探索 SAA 与 hs-CRP 与脑梗死患者颅内动脉粥样硬化之间的相关性；

方法 2.2.1 资料收集：从入院记录中采集所有参与者的基本情况及临床信息：如性别、年龄、吸烟史、饮酒史等基本情况；既往有无高血压、糖尿病、冠心病等临床疾病；其中本研究定义高血压依据《高血压基层诊疗指南》：在未使用降压药物的情况下，使用标准台式水银柱血压计进行血压的测定，让患者卧位休息 15 min 后，非同日测量 3 次，血压：收缩压（SBP）≥140mmHg 和/或舒张压（DBP）≥90mmHg，或目前正在使用降压药物；符合以上则诊断高血压；2 型糖尿病诊断标准依据 2019 年 WHO 公布的糖尿病诊断标准：空腹血糖水平≥7.0mmol/L、糖化血红蛋白浓度≥6.5%或任意时间血糖水平大于 11.1mmol/L,或正在使用降低血糖的药物，符合以上则诊断 2 型糖尿病。吸烟史：每天吸烟超过 20 支或已经或正在吸烟超过 6 个月的人；饮酒史：过度饮酒被定义为成年男性每天饮酒超过 25 克，成年女检测 SAA 及 hs-CRP 水平，检测时相关参数必须严格遵循试剂盒有关操作步骤进行

结果 分析脑梗死患者颅内血管不同狭窄程度与血指标结果示 TC、TG、LDL-C、HDL-C、同型半胱氨酸、血糖，均 P＞0.05，差异均无统计学意义。血清 SAA、hs-CRP、D-二聚体、UA 在四组中比较，差异均具有统计学意义(均 P＜0.05)；且无、轻、中、重度 ICAS 血清 SAA、hs-CRP 水

平比较，差异均有统计学意义（P<0.05）；其中轻、中、重度 ICAS 组血清 SAA、hs-CRP 水平均高于无 ICAS 组，差异有统计学意义（P<0.05）；重度 ICAS 组血清 SAA、hs-CRP 水平高于轻、中度 ICAS 组，差异有统计学意义（P<0.05）；中度 ICAS 组血清 SAA、hs-CRP 水平高于轻度 ICAS 组，差异有统计学意义（P<0.05）。即血清 SAA 及 hs-CRP 水平随 ICAS 程度逐级升高。详见表 3。

绘制 ROC 曲线结果显示，血清 SAA、hs-CRP 均可以作为脑梗死患者 ICAS 的诊断指标，血清 SAA、hs-CRP 在脑梗死患者 ICAS 的截断值分别为:2.25(ml/L)，1.205(mg/L)；血清 SAA、hs-CRP 检测预测脑梗死患者 ICAS 的 AUC 均＞0.7，具有一定预测价值；且在诊断脑梗死患者 ICAS 的炎症反应变化的灵敏度方面血清 hs-CRP 更高，但血清 SAA 的特异度更强；详见表 5 ，图 1。

结论 5.结论

1. 脑梗死患者血清 SAA、hs-CRP 水平明显高于对照组 。
2. SAA、hs-CRP、UA 水平、高血压是脑梗死患者 ICAS 的独立危险因素。
3. 血清 SAA、hs-CRP 水平的升高与脑梗死患者 ICAS 的发生有显著的相关性。因此，在脑梗死患者中，高水平血清 SAA、 hs-CRP 均对 ICAS 风险有一定的预测作用。

PO-1112
急性轻型卒中相关前庭症状临床特征及其预后的危险因素分析

李佳树、鞠奕
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 探讨急性轻型卒中出现卒中相关前庭症状患者的临床特征和演变规律，并分析前庭症状持续存在的危险因素。

方法 前瞻性连续纳入 2020 年 9 月～2021 年 9 月首都医科大学附属北京天坛医院神经病学中心发病 7 天内，存在前庭症状的急性轻型卒中（NIHSS<6 分）住院患者，收集基线人口学信息、卒中危险因素、影像学信息、入院 NIHSS、诊断等资料。入院时采用 HAMA 和 HAMD 评估患者有无焦虑和（或）抑郁状态。在住院期间不同时间点和发病后 3 个月连续随访患者的前庭症状演变情况，采用二元 logistic 回归分析卒中后 3 个月前庭症状持续存在的危险因素。

结果 共纳入 170 例急性轻型卒中相关前庭症状患者，平均年龄 56.3±12.1 岁，男性 145 例（85.3%）。后循环卒中 128 例（83.7%），其中 60 例（46.9%）为近段受累、68 例（53.1%）为中远段受累，前循环卒中 25 例（16.3%）。发病时前庭症状以头晕最常见（154/170，90.1%），其次为姿势性症状（115/170，67.6%）和眩晕（72/170，42.4%），前庭-视觉症状最少见（17/170，10.0%），76.5%（130/170）为 2 种或以上前庭症状共存。卒中后 3 个月成功随访 158 例（92.9%），仅 29.1%（46/158）的患者遗留前庭症状，主要为头晕（40/46，87.0%）和姿势性症状（31/46，67.4%）。二元 logistic 回归分析校正混杂因素后结果显示，后循环供血区近段卒中（OR 2.90，95%CI 1.32-6.36，P=0.008）和入院时高 NIHSS 评分（OR 1.38，95%CI 1.08-1.78，P=0.011）是患者发病后 3 月仍存在前庭症状的独立危险因素。

结论 急性轻型卒中患者存在的卒中相关前庭症状以头晕和姿势性症状为主，常为多种形式共存，病灶主要位于后循环供血区。前庭症状短期恢复情况较好，后循环供血区近段卒中和入院时高 NIHSS 评分是卒中后 3 个月前庭症状持续存在的独立危险因素。

PO-1113
经颅磁刺激靶点—右后颞上钩的头皮定位方法

周倩、杜蓉蓉、张圆圆、王应茹、姚小青、许文强、杨屹年、华强、孙金梅、季公俊、汪凯
安徽医科大学第一附属医院

目的 许多精神疾病，如精神分裂症和自闭症，都伴有社会认知缺陷。一些研究显示颞后上沟尤其是右侧颞后上沟参与社会认知的过程，如处理听觉(声音感知)和视觉(眼睛、手势和表情)方面发挥着重要作用，而且还在将这些与社会相关的信息整合到计算过程中发挥着重要作用，例如推断其他人的精神状态。因此右后颞上沟可能是改善社会认知能力的潜在靶点。随着无创脑刺激的普及，重复经颅磁刺激(rTMS)在改善精神障碍患者的社会认知方面显示出潜在的临床效益。TMS 线圈定位的准确性是其疗效的关键。神经导航系统与 TMS 的结合提高了 TMS 线圈定位的精度。但在实际应用中，导航系统的高成本限制了其临床推广，因此这种定位并不适合所有的临床场景。在本研究中，我们的研究目的是寻找一种方便的头皮定位方法，并计算该方法的准确性和重复性。同时，我们进一步进行了线圈移动实验，评估在 10 分钟内线圈中心与目标靶点之间的距离。
方法 本研究由头皮靶点定位实验和线圈移动实验两部分组成。在头皮靶点定位实验中，包括两名主试，51 名被试，定义导航定位的靶点为金标准点，手动测量的为测量点，我们首先在探索组的独立样本中设计了基于头皮标志的 rpSTS 目标定位方法，称为 landmark-based approach，然后在验证组的独立样本中测试该方法的有效性。在线圈移动实验中，包括两名主试，两名被试，我们评估在没有神经导航的情况下进行 10 分钟刺激，线圈中心和金标准点之间的距离。
结果 1.线性相关分析显示主试内和主试间的测量距离均具有相关性；显示主试内和主试间均具有稳定性 2.单样本 T 检验显示测量点与金标准点之间的距离与 5mm 无显著性差异，显示该方法具有一定的可靠性。3.线性相关分析随着时间的延长，线圈中心和金标准点之间的距离越来越
结论 实验结果显示 landmark-based approach 在无导航的情况下，可以使用该方法定位右后颞上钩，同时可以证明在治疗过程中随着时间的延长，线圈中心会越来越偏移金标准点。

PO-1114
DYNC1H1 基因突变致脊肌萎缩症的神经轴突兴奋性研究

朱冬青[1,2]、陈向军[1,2,3]
1. 复旦大学附属华山医院神经内科
2. 国家神经疾病医学中心
3. 复旦大学人类表型组研究院

目的 重链蛋白二聚体 1（DYNCIH1）编码蛋白是动力蛋白重链复合体的核心结构，参与神经的逆行性运输，其结构改变将影响神经营养因子，线粒体分布和功能，进一步影响神经元发育，导致脊髓前角细胞变性。DYNCIH1 致 SMA 为常染色体显性遗传，也称 SMA-LEG。
神经轴突兴奋性检测是 1998 年由 Bostock H 等研发，可以在活体上非创伤性的检测神经轴突的膜电位水平及各种离子通道功能，也称阈值追踪（Qtrack）。
因此，本研究应用 Qtrck 技术研究 DYNCIH1 致 SMA-LEG 的神经轴突兴奋性改变，探索其病理生理机制及可能的代偿机制。
方法 实验组为 2 例基因确诊 DYNC1H1 致 SMA-LEG 患者，对照组为 10 例年龄性别匹配健康志愿者。收集临床信息，肌电图结果并进行 Qtrack 检测。
结果 病例 1 为 17 岁男性，发现双下肢细小 4 年，自幼易跌倒，19 个月才能行走，无家族史。查体：双上肢肌力正常。下肢近端肌力 MRC 评分 5-级，远端 5 级。四肢腱反射正常，病理征阴性，感觉共济及认知正常。运动和感觉神经传导正常，针肌电图提示，慢性前角损害，累及上下肢和腹直肌，下肢为重。腓肠神经活检提示慢性轴突病变。DYNC1H1 突变位点为 c.790C>G/p.R264G 。

正中神经 Qtrack 表现为强度时限时间常数（SDTC）（0.598ms）较正常对照（0.41±0.02ms）明显延长，其余参数均在正常值范围。
病例 2 为 18 岁女性，下蹲后站立费力 3 年，14 个月学会行走，自幼跑步比同龄人慢，无家族史。查体：高弓足，双上肢肌力 5 级，下肢近端 5-级，远端 5 级。腱反射正常，病理征阴性，感觉共济及认知功能正常。运动和感觉神经传导正常，针肌电图提示：慢性前角损害，累及双下肢肌。DYNC1H1 突变位点为 c.1792C>T/p.R598C。正中神经 Qtrack 各参数均在正常范围内。腓总神经 Qtrack 出现 SDTC 延长为 1.59ms（正常对照为 0.41±0.02ms ），其余均在正常范围内。
结论 两例病例阈值追踪异常的部位和临床肌力及肌电图相符合，证明 Qtrack 是 SMA-LEG 很好的观察和随访指标。
SDTC 延长提示轴突郎飞结的持续性钠离子（NavP）内流增多，即 NaVp 通道表达上调。NavP 是在静息膜电位时激活，使细胞膜局部去极化；因此其上调提示 SMA-LEG 膜电位呈现去极化改变，这一改变也发现在 ALS 和华勒变性中。NavP 内流增多，可以导致逆向的钠钙交换，从而激活钙依赖的酶级联反应导致细胞死亡。同时 DYNC1H1 突变会引起线粒体功能障碍，无法提供 ATP 给钠钾泵，钠钾泵无法排出钠离子，胞内钠离子进一步蓄积。
另外神经轴突侧芽支配，NavP 数量或总电流量增加，也会引起 SDTC 延长。由于神经轴突侧芽支配，可以部分代偿运动神经元的变性过程，这与临床观察到患者无力进展缓慢，后期相对稳定相符合；也与针肌电图发现的没有自发电位，主要是再支配 MUAP 相符合。
阈值追踪检测到 SMA-LEG 病人运动神经元变性和神经轴突侧芽再生共同存在，所以病程进展缓慢且隐匿。而且神经轴索表现出去极化和 NavP 上调的特征，也提示我们钠通道阻滞剂可能对 SMA-LEG 有神经保护作用，仍需要更多的临床或动物试验证实。

PO-1115

阿尔茨海默病的脑功能特异性与协同性研究

高曼曼
安徽医科大学第一附属医院

目的 本研究旨在通过静息状态功能磁共振成像来描述 AD 患者大脑半球功能的两种内在结构。
方法 我们招募了 67 名已被临床诊断为 AD 的患者和 52 名年龄、性别相匹配的健康受试者。所有参与者都进行了磁共振扫描和临床评估。计算并比较各组之间的大脑特化（自主指数 Autonomy index，AI）和半球间合作（功能性同源体素之间的连通性 Connectivity between Functionally Homotopic voxels，CFH）。
结果 与健康对照组相比，AD 患者枕中回的功能特异性（AI）指数更强。其主要原因是该脑区与对侧脑区连接减少。影像认知相关分析表明，患者组多数脑区半球协同性下降，且内侧前额叶脑区半球协同性（CFH）与患者蒙特利尔认知评估得分呈正相关。
结论 这项研究表明 AD 患者枕中回的功能特异性增强，大脑半球间的协调性较弱。这为进一步阐明 AD 的病理机制提供了新的见解。

PO-1116

遗传性毛细血管扩张症合并肺动静脉畸形致偏头痛及反常栓塞一例

谢可欣、叶红、褚敏、崔玥、李军杰、邢英琦、武力勇
首都医科大学宣武医院

目的 伴有先兆的偏头痛为常见头痛类型，而在青年中，当伴有先兆的偏头痛合并有神经功能缺损

时，需要考虑除偏头痛外的其他病因，例如右向左分流导致的反常性栓塞。在此，我们报道一例由于遗传性毛细血管扩张症导致的肺动静脉畸形，临床表现为有先兆偏头痛及缺血性卒中。

方法 患者是 17 岁青年女性，有 5 年的典型的有先兆的偏头痛病史。先兆为视觉先兆，表现为眼前水波纹感，约 10 分钟后出现双侧颞部的胀痛，VAS 评分约为 5 分，每次持续约 4 小时好转。严重时可有畏光畏声，并伴有恶心呕吐。发作频率约为 1-2 次/日，在休息和睡眠后缓解，疲劳及紧张时可诱发，符合 ICHD-3 偏头痛诊断标准中伴有脑干先兆的偏头痛诊断。后患者在间断头痛 2 天后，出现头晕及视物模糊，查体可见右侧上睑下垂，右眼外展位。

结果 患者头 CT，颈动脉超声及 TCCD 未见明显异常。结合患者卒中样起病形式及延长发作的偏头痛病史，考虑缺血性卒中可能。行头颅 MRI 可见中脑导水管前侧及左侧半卵圆中心 DWI 高信号，伴 ADC 低信号，考虑急性脑梗死可能，责任血管考虑椎基底动脉系统及左侧颈动脉系统，行头颈 CTA 未见明显异常。结合患者偏头痛病史及病灶特点，考虑反常栓塞可能。行经食道心脏彩超示卵圆孔未闭，直径约 0.7mm，根据卵圆孔未闭分型，考虑为小卵圆孔未闭。行发泡实验可见阳性 IV 级（固有型），与小卵圆孔未闭不相符，且发泡实验可见从第 1 秒至 25 秒持续存在“雨帘样”微栓子信号。心源性右向左分流通常于 3 个心搏内出现微栓子信号，而在 3 至 6 个心搏后出现微栓子信号通常提示心外右向左分流。患者在约 25 个心搏内持续出现雨帘样微栓子信号，考虑与心内的小卵圆孔未闭不符，存在心外右向左分流可能。肺动静脉畸形造成的肺右向左分流为常见心外右向左分流，患者胸部 CTA 可见右下肺动静脉畸形。肺动静脉畸形最常见病因为遗传性毛细血管扩张，患者虽无明确家族史，行全外显基因可见 ENG(GRCh37/hg19)基因新发位点突变，ACMG 评级为致病。

结论 虽然有先兆的偏头痛是常见疾病，但在青少年中，还应考虑其他的病因导致的继发偏头痛。在诊断青少年偏头痛前，需要进行筛查性检查，包括右向左分流的相关检查。虽然卵圆孔未闭是最常见的右向左分流，但在怀疑存在右向左分流的患者中，还应进行发泡实验排除及验证是否存在心外右向左分流可能。同时在患有肺动静脉扩张的患者中，即便缺乏明确的家族史及鼻衄，黏膜毛细血管扩张等典型表现，也应进行基因检测，考虑遗传性毛细血管扩张症的诊断

PO-1117

家族性淀粉样多发性神经病的基因及临床特点分析—— 一项单中心回顾性研究

徐静文、刘畅、单懿、张冬、赵玉英、李伟、焉传祝
山东大学齐鲁医院

目的 家族性淀粉样多发性神经病（Familial amyloid polyneuropathy, FAP）是一种中国人群罕见的常染色体显性遗传性疾病。为异常的淀粉样蛋白形成 β 片层结构，沉积于周围神经、心脏、肾脏和眼等不同组织，造成组织损伤及功能异常。其中，*TTR*（transthyretin，转甲状腺素蛋白）基因突变是 FAP 最常见的病因。在葡萄牙、日本等过，*TTR* 相关淀粉样周围神经病（ATTR-PN）发病率可高达 1/500，而在其它地域及国家，通认为 ATTR-PN 是罕见的，其发病率约为 1/100,000。至今，中国大陆被报道的 FAP 病例不足 50 例，各省报道的病例数差异大，热点突变不明确。在此，我们总结了自 2018 年至 2022 年 6 月期间，我中心 14 例 FAP 患者的基因及临床特征，以进一步补充中国大陆地区 FAP 患者数据。

方法 对 2018-2022 年我中心确诊的 14 例 FAP 患者进行临床症状、体征、实验室检查、电生理、组织活检等信息的汇总，并对其进行系统评估及随访。

结果 （1）临床表现：14 例患者中，男性 13 例，女性 1 例，发病年龄平均 58 岁，其中 5 名患者有明确家族史。11 例患者以四肢感觉异常为首发症状，1 例患者以双手无力为首发，2 例以消化系统症状为首发。直至就诊时，14 例患者均有不同程度四肢感觉异常及无力症状，12 例患者伴肌肉萎缩。12 例患者伴有不同程度胃肠道症状。13 例患者接受了心脏彩超检查，均表现不同程度左室壁增厚。（2）电生理特点：13 例患者均接受了神经电生理检查，均表现为长度依赖性的感觉运动

轴索性周围神经病，10 例患者接受了交感皮肤反应（ sympathetic skin response，SSR）检查，其中 9 例患者 SSR 异常。（3）神经病理：12 名进行了腓肠神经活检。均表现为中-重度轴索性周围神经病，8 例患者于腓肠神经活检中发现了淀粉样物质沉积，4 例未见。（4）基因检测：14 例患者共检测出 14 个 TTR 突变及 1 个 GSN（芬兰型淀粉样变相关基因）突变，其中， *TTR* p.V50M 8 例（53.5%），*TTR* p.E62G 3 例（20%），*TTR* p.R54T、*TTR* p.E81K、*TTR* p.G103R、*GSN* p.I97V 各一例。其中，*TTR* 突变均为已报到致病突变，*GSN* 突变致病性未明。

结论 在本研究中，我们报道了 14 例我中心确诊的 FAP 患者，其临床特征表现为男性多发，症状上以四肢感觉异常起病最为常见，多合并自主神经症状，以胃肠道症状最为常见。神经电生理检查结果一致性较强，为长度依赖性的感觉运动轴索性周围神经病，多伴有 SSR 异常，提示小纤维受累。神经活检均可见轴索性周围神经病，刚果红染色特异性强，但单一神经活检可为阴性，可能需要联合多组织活检。2021 年袁云教授对中国大陆 TTR 突变的汇总研究中，中国北方 p.V50M 占 25.6%，而我中心确诊患者 p.V50M 突变占比可达 53.5%，说明山东地区 TTR 突变有其自身特点，但由于病例数仍较少，可能存在一定偏倚。我们的研究进一步补充了中国北方地区 FAP 数据，对绘制中国大陆 FAP 基因谱具有重要意义。

PO-1118
MOGAD、NMOSD 和 MS 脑室旁病灶的比较研究

白书维[1,2]、王泽[1]、王侃[1]、项玮玮[1]、姚小英[1]、蒋仙国[1]、俞昊君[1]、丁婕[1]、郝勇[1]、管阳太[1]
1. 上海交通大学医学院附属仁济医院
2. 新疆医科大学第二附属医院

目的 髓鞘少突胶质细胞糖蛋白抗体病（MOGAD）、视神经脊髓炎谱系障碍（NMOSD）和多发性硬化症（MS）因其高度相似的临床和神经影像学表现而易被混淆。本研究通过比较脑 MRI 检测到的脑室周围病灶（PVL）和非脑室周围病灶（NPVL）的特征来区分这三种疾病。

方法 回顾性纳入 18 例 MOG-AD 患者、26 例 MS 患者和 20 例水通道蛋白 4（AQP4）抗体阳性的 NMOSD 患者，分析其 MRI 表现。手动标记病变和侧脑室，并进行标准空间。根据病灶和扩张的脑室体素是否重合，将病变分为 PVLs 和 NPVL。采用非参数检验比较两类病灶的数量和体积。

结果 结果表明，MS 与 MOGAD 和 NMOSD 之间的 PVL 数量存在显著差异（p<0.01）。MS 中 PVLs 的总体积显著高于 MOGAD（p<0.05）和 NMOSD（p<0.01）。在所有三组中，PVLs 的总体积均大于 NPVLs（P<0.01）。NMOSD 患者的 NPVLs 小于其他两种疾病（p<0.05）。PVL 主要累及矢状束，而在 MOGAD、MS 和 NMOSD 中，NPVL 最常见的受损区域是前辐射冠、后丘脑辐射和额枕下束。

结论 三种实体之间 PVL 和 NPVL 的特征存在差异，为鉴别提供了一定的参考依据。PVL 和 NPVL 的形成和发展与不同的组织环境和病理基质有关，需要在未来进一步研究。

PO-1119
后顶叶皮层在绘画任务中的功能：一项激活概率估计分析研究

白书维、管阳太
上海交通大学医学院附属仁济医院(东院)

目的 后顶叶（PPC）是在背侧视觉通路中的重要结构，在人类复杂的绘画任务中具有多种功能，因绘画任务方法和视觉刺激的不同而显现出不同形式的激活。

方法 通过检索 PubMed 和 Web of Science 等医学数据库的，我们获取了有关健康个体绘画的 fMRI 相关文献报道。我们采用 GingerALE 软件进行激活概率估计（Activation likelihood estimation, ALE）。首先根据刺激的线索类型、是否为具象物体、复杂性、创造性和视觉反馈几个

维度进行分类。分别对比了内隐线索（internally-cued）和外显线索（externally-cued）任务的差异，此外，我们还判断了对创造力的需求、绘制图形的复杂性以及绘制任务中是否存在视觉反馈等因素相关的分析。

结果 我们纳入了 29 个包含绘画任务的 fMRI 范例。共有 9 个外显线索提示的绘画任务和 20 个内隐线索提示的任务；10 项任务应用了非具象的概念，19 项任务使用了具象的物理；共有 14 项简单图形绘制任务和 12 项复杂图形绘制任务。有 6 项研究创造力具有一定的需求，23 项没有。14 项研究流程包含视觉反馈，而其余没有。ALE 结果显示外显线索提示的绘画较内隐绘画激活更多的右侧顶叶（BA7、BA40），创造性绘画较非创造性绘画激活更多的双侧额中回、右侧额下回和做出顶下小叶（BA39、40），复杂绘画较简单图形绘制激活更多的双侧额叶、顶叶（BA7、BA40）；在视觉反馈任务中，双侧枕中回（BA37）和右侧梭状回（BA19）有明显的激活。

结论 枕-顶-额叶网络在绘画任务中发挥重要作用，其中顶叶的各个亚区结构在不同内容或形式的绘画任务中具有不同的功能，这些功能可能与感觉-运动整合、创造性思维、视空间信息处理等方面有关。

PO-1120

4 例成人型葡聚糖体病分析

陈毅坤、何瑾、邱煜森、陈万金、许国荣
福建医科大学附属第一医院

目的 成人型葡聚糖体病（adult polyglucosan body disease，APBD）是一组由于糖原分支酶(the glycogen branching enzyme, GBE)缺乏导致的罕见常染色体隐性疾病。APBD 起病晚，临床异质性高，常误诊为其他神经系统疾病。本文通过二代测序对 4 例患者进行检测，并完善影像、电生理和病理检查，以明确诊断并促进对该病认识

方法 收集患者临床资料，提取患者外周血 DNA，对先证者进行二代测序，并通过 Sanger 测序验证。完善相关检查，结合其病史及各项检测结果，分析该病例的诊断要点。

结果 本研究共纳入 4 例患者，男女比为 1：1，平均发病年龄为 55.2±4.6 岁（55-62），主诉均为进展性下肢无力或行走困难，其中 3 名患者伴有神经源性膀胱功能障碍。神经系统查体：4 名患者双下肢肌力降低，以近端尤重，双侧巴宾斯基征均为阳性，3 名患者出现下肢远端针刺觉减弱，1 例患者下肢肌张力增高，1 名患者共济运动差；颅脑核磁共振：4 名患者均可见脑萎缩，脑室旁及皮质下白质变性；电生理：主要为双下肢周围神经源性损害，感觉运动均受累；两名患者行腓肠神经活检，HE 染色可见神经管内特征性的多聚葡萄糖体；二代测序共检出 4 个未报道突变位点和 2 个拷贝数变异：GBE1 基因 c.466C>T, c.1612T>G, c.1627T>G, c.1760T>A， Exon 3-7 Del 和 Exon7 Del。根据患者病史、影像学、电生理、病理染色及基因检测结果分析，符合成人型葡聚糖体病诊断。

结论 本研究总结分析了 4 例 APBD 患者特征。临床上以晚发起病的下肢无力、痉挛、行走困难为主诉，同时伴随颅脑核磁表现为脑萎缩、脑白质变性，电生理为对称周围神经损害的患者，需考虑此病可能。明确诊断需进一步结合病理及基因检测。

PO-1121

中国西部人群抗 LGI1/Caspr2 脑炎的临床特点及长期预后

郭昆典、洪桢
四川大学华西医院

目的 富亮氨酸胶质瘤灭活蛋白 1（leucine-rich glioma-inactivated 1, LGI1）和接触蛋白相关蛋白 2

（contactin associated protein-like 2, Caspr2）均属于电压门控钾通道 Kv1 相关蛋白，但抗 LGI1 脑炎和抗 Caspr2 脑炎的临床特征却不尽相同。此外，由于遗传背景异质性等因素，国人自身免疫性脑炎的人口学特征、临床特点和肿瘤合并情况等与西方人群存在差异。迄今为止，尚无大样本、前瞻性的队列研究对中国西部地区抗 LGI1 脑炎和抗 Caspr2 脑炎患者的临床特征及长期预后进行描述。因此，本研究对中国西部抗 LGI1 脑炎和抗 Caspr2 脑炎患者的临床特征和长期预后进行分析和总结，并探究与患者不良预后和复发相关的影响因素。

方法 在这项单中心、前瞻性的队列研究中，我们连续纳入自 2014 年 1 月至 2021 年 4 月于四川大学华西医院神经内科确诊为抗 LGI1 脑炎和抗 Caspr2 脑炎的患者共 84 例，收集并分析患者的人口学特征、临床症状、辅助检查结果、治疗及预后，并采用改良 Rankin 量表（modified Rankin Scale, mRS）对功能预后进行长期随访。此外，我们对抗 LGI1 脑炎和抗 Caspr2 脑炎长期预后不良和复发的影响因素进行了分析。

结果 1. 研究共纳入 44 例抗 LGI1 脑炎患者【（中位年龄：44 岁，范围：18-82 岁；女性：25 例（56.8%）】，35 例抗 Caspr2 脑炎患者【（中位年龄：43 岁，范围：14-80 岁；女性：19 例（54.3%）】和 5 例抗 LGI1/Caspr2 双阳性脑炎患者【（中位年龄：44 岁，范围：36-82 岁；女性：5 例（100%）】。

2. 86.4%的抗 LGI1 脑炎患者和 80%的抗 Caspr2 脑炎患者长期神经功能预后良好（mRS 0-2）。对于抗 LGI1 脑炎患者，合并肿瘤和体重减轻在预后不良组多于预后良好组，其差异具有统计学意义（$p<0.05$）；对于抗 Caspr2 脑炎患者，发病年龄＜30 岁、急性期出现行为异常、头颅核磁共振异常、发病时更高的 mRS 评分、对初始免疫治疗反应不佳以及复发在在预后不良组多于预后良好组，其差异具有统计学意义（$p<0.05$）。

3. 13.6%的抗 LGI1 脑炎患者和 20% 的抗 Caspr2 脑炎患者至少经历一次复发。对于抗 LGI1 脑炎患者，急性期出现睡眠障碍在复发组多于未复发组，其差异具有统计学意义（log rank $p<0.05$）；对于抗 Caspr2 脑炎患者，女性、发病年龄<30 岁以及急性期出现行为异常在复发组多于未复发组，其差异具有统计学意义（log rank $p<0.05$）。

结论 1. 与大多数西方国家研究相比，中国西部抗 LGI1 脑炎和抗 Caspr2 脑炎患者呈现发病年龄较小，且以女性为主的特点，此外，中国西部抗 Caspr2 脑炎患者合并肿瘤的发生率更低；

2. 仅少数抗 LGI1 脑炎和抗 Caspr2 脑炎患者对免疫治疗反应不佳，大多数患者长期预后好，与此前西方国家报道相一致，此外，两种脑炎患者的复发率并不低，临床上不容忽视；

3. 合并肿瘤和体重减轻是抗 LGI1 脑炎预后不良的危险因素，年龄＜30 岁、急性期行为异常、头颅 MRI 异常、发病时更高的 mRS 评分、对初始免疫治疗反应不佳及复发是抗 Caspr2 脑炎预后不良的危险因素；急性期睡眠障碍是抗 LGI1 脑炎复发的危险因素，年龄＜30 岁、女性患者和急性期行为异常是抗 Caspr2 脑炎复发的危险因素。

PO-1122

SARS1 杂合突变导致 CMT

何瑾[1]、刘小璇[2]、马明明[3]、林晶晶[1]、陈毅坤[1]、石岩[1]、王柠[1]、樊东升[2]、陈万金[1]
1. 福建医科大学附属第一医院
2. 北京大学第三医院
3. 河南省人民医院

目的 腓骨肌萎缩症（Charcot-Marie-Tooth disease， CMT）是遗传性周围神经病中最常见的类型，主要表现为对称性远端感觉减退，肌无力，肌萎缩，腱反射减弱或消失等。目前已经有超过 100 个基因被报道与 CMT 致病相关，但仍存在部分患者得不到明确的基因诊断。本文通过二代测序对 3 个 CMT 家系进行临床和基因检测分析，并进行相关分子生物学功能实验，为 CMT 新致病基因 SARS1 提供遗传学证据。

方法 收集患者临床资料，完善相关辅助检查，提取患者及家属外周血 DNA，对先证者进行二代测

序，并通过 Sanger 测序验证及家系共分离。通过质粒构建，细胞转染及免疫印迹，完善相关功能实验，验证突变位点致病性。

结果 本研究共纳入 3 个家系共 16 例患者，携带两个不同 SARS1 基因杂合突变：c.716A>T(p.Gln239Leu)和 c.1187C>T(p.Ser396Phe)。患者的平均发病年龄为 17.4±5.8 岁。所有患者均表现为经典的 CMT 症状，包括慢性进展的对称性肌肉无力和萎缩，以下肢为重，膝腱反射均减弱；10 名患者出现足下垂及爪形手。电生理：神经传导表明患者为轴索合并脱髓鞘损害；患者的平均正中神经传导速度为 34.2±6.4m/s，平均 CMAP 值为 6.2±1.36mV；8 名患者检测不到包括 SCV 和 SNAP 在内的感觉神经传导；针刺肌电图表明自发活动异常，运动单位电位时程延长。功能实验表明突变位点导致氨酰化功能降低和二聚化异常，进而导致细胞总蛋白合成减少，并且通过磷酸化 eIF2α 导致整合应激反应（integrated stress response）激活。

结论 本研究总结分析了 3 个家系共 16 个携带 SARS1 杂合突变的 CMT 患者的临床特征和功能实验，为确认 SARS1 作为 CMT 的新致病基因在遗传和分子基础上提供了可靠的证据，并进一步拓展了氨酰合成酶突变致使 CMT 的发病机制的理解。

PO-1123
一例非典型神经影像学的 X-连锁肾上腺脑白质营养不良报道

杨皓钧、吴忠伶、徐倩
中南大学湘雅医院

目的 X-连锁肾上腺脑白质营养不良 (X-ALD) 是一种遗传性神经退行性疾病，由过氧化物酶体三磷酸腺苷 (ATP) 结合脂肪酸转运蛋白的功能障碍引起，并在细胞质中连续积累超长链脂肪酸 (VLCFA)。临床诊断通过血浆 VLCFA 水平升高和神经影像学上神经炎性白质病变的特征模式得到批准。我们描述了一名患有非典型白质异常的男性，他被证实患有具有 ABCD1 基因缺失突变的 AMN。

方法 34 岁男性，因行走不稳、言语不清、双侧肢体无力 6 个月入院。当地腰穿提示中间丝蛋白抗体和血清星形胶质细胞抗体阳性。神经影像学显示脑桥及双侧大脑脚、丘脑、额叶多发对称异常信号。 PET-CT 发现胼胝体的喙和膝部、双侧额叶白质、双侧内囊后肢及邻近的丘脑和脑脚密度降低，代谢没有增加，认为是良性病变，可能是脱髓鞘病变。此外，小脑代谢弥漫性降低提示小脑功能受损，无明显恶性肿瘤迹象。当地诊断为脱髓鞘性白质脑病。甲泼尼龙冲击治疗和丙种球蛋白 5 天后症状明显改善。但行走不稳和四肢无力症状再次出现，并随着构音障碍加重。甲泼尼龙冲击治疗及 5 次血浆置换后，症状无明显改善，但 MRI 示颅内多发异常信号较前好转。随后他来我院进一步诊治。体查示左上肢肌力 2 级，其他四肢肌力 0 级。四肢肌张力增高，四肢腱反射活跃，双侧征阳性，踝阵挛。共济运动和感觉无法查。

结果 该患者促肾上腺皮质激素及皮质醇水平升高。血清超长链脂肪酸水平升高，包括 C26：0（3.26 nmol/ml，正常范围，≤1.30 nmol/ml），C24：0 与 C22：0 的比值（1.50 , 正常范围, ≤ 1.39), C26:0 与 C22:0 的比值 (0.059, 正常范围, ≤ 0.023)。腹部及泌尿系彩超未见明显异常，尤其是双侧肾上腺。脑部 MRI 示双侧胼胝体胼胝体胼胝体和锥体束相关区域广泛、对称、均匀的异常 T1W1 和 T2W1 信号，高 flair 和 DWI 信号，低 ADC 信号，如双侧内囊后肢、脑脚和延髓。患者的基因组测序显示之前已描述的 ABCD1 基因 (c.1415(exon5)_c.1416(exon5)de1AG) 缺失突变，最终被诊断为 X-ALD - AMN 表型。患者的 ELOVL5 基因（c.581（外显子 6）C>A）中发现了另一个以前没有报道过的基因突变，表明可能存在 38 型脊髓小脑共济失调（SCA）。

结论 结合临床症状、体征、实验室检查，早期识别这种非典型神经影像学异常对于怀疑这种可治疗的 X-ALD 很重要。

PO-1124

癫痫并心房粘液瘤脑栓塞合并粘液瘤术后迟发颅内多发动脉瘤一例及文献复习

万雅兰、刘旸、吴逊
北京大学第一医院

目的 癫痫的病因很多，脑栓塞是其中的重要病因之一，但是心房粘液瘤继发脑栓塞之后 10 余年，DSA 发现迟发动脉瘤并不多见，该患者最初是以癫痫就诊，核磁发现颅内多发病灶，进行了脑活检也没有明确病因，最终通过查阅文献，考虑心房粘液瘤脑栓塞合并粘液瘤术后迟发颅内多发动脉瘤的可能，进行了 DSA 的检查，明确了病因。我们希望通过这个病例，提醒临床医生该少见病因的可能。

方法 通过病史收集，头颅影像学，脑电图检查，脑活检，DSA 明确诊断。

通过文献查阅复习进一步明确。

结果 本病的诊断主要依据病史和辅助检查。

患者高发年龄多为青壮年，女性常见，往往有左心房粘液瘤病史，以及房颤脑栓塞的病史。诊断的金标准是 DSA 看到多发颅内动脉瘤样改变。

鉴别诊断：

1）心房粘液瘤颅内转移：目前报道的病例不多，转移可以发生在原发肿瘤发现之前或之后，往往患者因为发现神经系统症状，发现心房粘液瘤颅内转移。首次发病可以变现为抽搐等，青年女性多见，颅内转移往往多发病灶，转移灶表现为占位性病变伴随环形强化。

2）颅内多发动脉瘤的其他病因：在儿童或者青少年，多发颅内动脉瘤最常见的原因是颅内血管畸形，或者和某些累及血管的遗传病相关。而成人发病的患者，危险因素主要是：高血压、吸烟、以及女性[8]。

3）颅内多发病灶：如囊虫病等，也需要鉴别。由于在头颅 CT 上，有些病例可能出现多发高密度，所以在临床中，还需要与脑囊虫病、甲状旁腺功能亢进等疾病相鉴别。

结论 心房粘液瘤脑栓塞心房粘液瘤后迟发颅内多发动脉瘤患者的临床表现多种多样，头痛、抽搐、失语、偏瘫均可发生，主要与受累的血管相关。最常受到累及的前循环的血管，大脑中动脉发生比例最高，其次是大脑前动脉、大脑后动脉、基底动脉。双侧大脑半球的动脉均会受累，但是以左侧受累更多见。

癫痫的病因很多，需要详细询问病史，进行针对性的检查，明确少见病因。

PO-1125

抗 Plexin D1 抗体在过敏性脊髓炎神经病理性疼痛发生中的机制研究

赵奕楠
中国医科大学附属第一医院

目的 近年来研究发现，全身性炎症反应能够通过影响胶质细胞进而影响中枢神经炎症的发生，这种炎症反应在脑卒中以及神经退行性疾病（如阿尔兹海默症）等神经疾病的发生中起着关键作用。过敏性脊髓炎是以持续性神经痛和异位痛为主要症状的一种特殊形式的脊髓炎。关于过敏性脊髓炎患者为何会伴发持续性神经痛这一问题尚未解决，全身性过敏/特应性炎症是否会通过影响胶质细胞活化和诱发抗神经元抗体产生进而诱导神经病理性疼痛的发生这一潜在机制尚需要进一步深入研究。基于以上研究背景和相关问题，我们陆续开展了一系列临床与基础研究，旨在探讨关于全身性过敏/特应性炎症在神经病理性疼痛发生的相关机制研究，寻求致病的特异性抗体，为存在神经病

理性疼痛疾病困扰的患者的精准靶向治疗提供一定的依据。
方法 首先，构建特应性神经性疼痛动物模型，评估小鼠模型的行为学特征。采用体内免疫染色、完成胶质细胞（小胶质细胞、星形胶质细胞）提取并进行 RNA 测序，在基因水平进行一系列微阵列富集分析筛选潜在的致病靶点并利用拮抗药物证明潜在靶点在疾病模型中是否起到致病作用。其次，通过免疫染色、免疫共沉淀方法检测筛选针对存在过敏性脊髓炎神经病理性疼痛患者的小背根神经节(DRG)神经元的特异性自身抗体。最后，给予存在潜在靶向致病抗体的过敏性脊髓炎患者给与血浆交换免疫疗法，观察患者的神经病理性疼痛症状的改善情况。
结果 首先，我们分析了过敏性炎症对伤害性疼痛相关的脊髓组织的影响。体内免疫荧光染色证实特应性神经性疼痛动物模型脊髓后角内的小胶质细胞和星形胶质细胞被激活。模型小鼠行为学方面，表现为触觉性异常疼痛过敏。提取模型小鼠体内的小胶质细胞进行微阵列分析，结果提示特应性神经性疼痛小鼠模型体内小胶质细胞表面受体内皮素受体 B 型(EDNRB)显著上调。免疫组织化学分析证明，EDNRB 在小鼠模型脊髓组织内的小胶质细胞和星形胶质细胞中均表达上调。EDNRB 拮抗剂 BQ788 可以减轻神经胶质激活和异常疼痛。这些结果表明，过敏性炎症可以通过 EDNRB 通路和神经病理性疼痛诱导广泛的胶质细胞激活。其次，我们研究了自身抗体介导的病理生理机制在过敏性炎症相关的神经病理性疼痛的发生中所起到的作用。抗 DRG 神经元抗体在所有阳性病例中以 IgG2 亚型为主。过敏性脊髓炎患者的 IgG 与 DRG 中 P2X3 阳性的产生痛觉相关的神经元结合。相比之下，有髓 DRG 神经元标记物 S100β 与患者 IgG 无共定位。免疫荧光检测证实人类 DRG 和脊髓组织中存在抗丛状蛋白 D1（Plexin D1）的表达。神经病理性疼痛患者的 IgG 可与抗 Plexin D1 抗体特异性结合， Plexin D1 是诱发神经病理性疼痛发生的目标自身抗原。存在抗 Plexin D1 抗体的病人的临床表现中多伴有灼痛和热痛觉过敏，给与血浆交换免疫疗法可显著降低特应性脊髓炎患者抗 PlexinD1 抗体滴度并改善神经病理性疼痛症状。
结论 特应性神经性疼痛动物模型病理结果证实模型小鼠脊髓后角血管内皮细胞激活，血脑屏障破坏；腰脊髓后角星形胶质细胞被激活，小胶质细胞表现出促炎表型。小胶质细胞和星形胶质细胞的 ET1/EDNRB 通路在特应性脊髓炎患者中被激活，诱导继发性传导疼痛神经元的超兴奋性。Plexin D1 在 DRG 小神经元和脊髓背角浅层表达，可与神经病理性疼痛患者的 IgG 特异性结合，与 ET1/EDNRB 通路一样，可以诱发传导痛觉神经元的高度兴奋性，最终导致特应性脊髓炎及神经性疼痛/小纤维神经病的发生。

PO-1126
以家庭为中心的延续护理模式对脑梗死抑郁患者及照顾者的影响

王羚入
中国人民解放军陆军特色医学中心

目的 评价以家庭为中心的延续护理模式对脑梗死抑郁患者生活质量、照顾者家庭负担，即两者心理的影响
方法 选取 2017 年 1 月至 2017 年 12 月我中心神经内科收治的 86 对脑梗死抑郁患者及其照顾者，应用随机数字表法，将其分为实验组和对照组各 43 对。以患者和照顾者为研究对象，实验组运用以 “患者+照顾者”作为家庭中心的延续护理模式进行干预，包括：以家庭为中心的康复训练、心理疏导和照护技能，以及搭建微信平台下的家庭监护；对照组按常规方法给予干预。随访 6 个月后，两组患者采用抑郁自评量表、神经功能缺损程度评定量表、日常生活活动能力评定量表进行评价；两组照顾者采用疾病家庭负担量表和症状自评量表进行评价
结果 6 个月后，试验组患者的抑郁症状、卒中严重程度和日常生活活动能力优于对照组，差异有有统计学意义(P<0.05)；试验组照顾者的疾病家庭负担量表和症状自评量表总分及各维度评分均优于对照组，差异有统计学意义(P<0.05)
结论 以家庭为中心的延续护理模式不仅可以改善脑梗死抑郁患者心理状态, 促进其功能恢复，提高生活自理能力。同时也可以改善照顾者家庭负担和负面情绪，提高照顾者社会支持水平。

PO-1127

血液细胞产生的 beta 淀粉样蛋白诱导淀粉样血管病和阿尔茨海默病

王延江
中国人民解放军陆军特色医学中心

目的 淀粉样血管病和阿尔茨海默病是由 beta 淀粉样蛋白（amyloid-beta, Aβ）在血管壁或脑实质沉积引起的疾病。传统认为这些部位沉积的 Aβ 来源于脑内神经元产生。过去研究发现，外周组织细胞也产生 Aβ，其中血小板是血液中 Aβ 的主要来源。这些外周产生的 Aβ 是否会沉积于大脑血管壁和脑实质，参与淀粉样血管病和阿尔茨海默病的发生呢？
方法 我们通过骨髓移植的策略，将人 APP/PS1 转基因小鼠的骨髓移植到野生型小鼠，制备出只有骨髓细胞及其产生的血液细胞能够产生人 Aβ 的小鼠（实验组 1）。同时将野生型小鼠骨髓细胞移植到野生型小鼠（对照组 1）
结果 在 3 月龄进行骨髓移植，移植 12 个月后进行分析。我们发现，实验组 1 小鼠认知功能明显低于对照组 1 小鼠，并在实验组 1 小鼠脑小血管壁和脑实质中观察到淀粉样血管病和老年斑的形成，且出现神经变性和神经炎症。我们进一步将野生型小鼠的骨髓细胞移植到 APP/PS1 小鼠（实验组 2），同期将 APP/PS1 转基因小鼠骨髓细胞移植到 APP/PS1 转基因小鼠（对照组 2）。在 3 月龄进行骨髓移植，移植 12 个月后进行分析，发现移植野生型小鼠骨髓细胞的 APP/PS1 小鼠认知功能明显改善，且淀粉样血管病、脑内 Aβ 沉积、神经炎症和神经变性明显减轻。
结论 这些结果表明血液细胞和骨髓细胞产生的 Aβ 可诱导淀粉样血管病和阿尔茨海默病的发生，减少血液细胞和骨髓细胞产生的 Aβ 对淀粉样血管病和阿尔茨海默病具有预防作用。

PO-1128

颈动脉支架术后血流动力学损害的临床观察及危险因素分析

张莉莉
中国人民解放军陆军特色医学中心

目的 颈动脉粥样硬化性狭窄或闭塞是导致缺血性卒中的最常见原因，狭窄率为 70 %～90 %的症状性颈动脉狭窄患者 3 年内发生同侧卒中的比例是 16.8 %。颈动脉支架术（CAS）已成为治疗颈动脉狭窄的重要方法。CAS 过程中，由于颈动脉窦部迷走神经受刺激而引起的心动过缓和(或)血压降低，甚至心脏停搏等血流动力学损害(hemodynamic depression, HD)，目前仍是 CAS 最常见和重要的并发症。本研究观察 CAS 后 HD 及各种临床并发症的发生情况，并对可能的危险因素进行分析。
方法 196 例接受 CAS 手术的病人按照是否发生低动力学改变分为 HD 组和非 HD 组，对 HD 的发生率、发生时间、持续时间和严重程度进行观察，并观察各种临床基线特征和血管病变特征对 HD 的影响；应用 Logistic 回归分析确立 HD 的独立危险因素；并观察 HD 对术后并发症的影响。
结果 1、196 例入组病人均为 2010 年 3 月至 2013 年 8 月在我科的住院病人，其中有 104 例（53.1 %）发生 HD，其中表现为单纯低血压者 55 例（占所有 HD 的 52.9 %），单纯心动过缓者 23 例（22.1 %），低血压合并心动过缓者 26 例（25%）；67.3 % 的 HD 发生于术后 1～16 h 内，平均出现时间为(8.2±3.6) h；55.8 % 的 HD 持续 24 h 以上，并在 3～16 d 内缓解，平均持续时间为(3.8±0.8) d；78.9 % 的 HD 患者需用药物维持心率和血压。2、糖尿病、高血压和吸烟病史、斑块累及颈动脉窦部、溃疡性斑块和钙化斑块等因素显示与 HD 的发生有关。Logistic 回归分析提示糖尿病和吸烟为 HD 的独立保护因素，斑块累及颈动脉窦部和钙化斑块为 HD 的独立危险因素。3、HD 患者出现神经系统和心肺并发症的风险增高，HD 病人的 30 天死亡率较非 HD 组有增高趋势。
结论 CAS 术后一天内是 HD 的高发时期，应进行持续心电和血压监测，以及时发现和处理术后的

血流动力学紊乱。CAS 术后的 HD 平均持续时间为 3.8±0.8 天，可能导致病人住院天数的延长。CAS 术后 HD 使得术后神经系统和心肺系统并发症的比率升高，且 30 天死亡率也有增高趋势。斑块累及颈动脉窦部和钙化斑块为 HD 的独立危险因素。CAS 后发生心动过缓和血压降低等低动力学改变的现象较为常见，严重和持续性的低动力学改变可增加围手术期各种临床并发症的发生率。增加对这一术后并发症的认识有利于充分防范并减少 CAS 手术风险。

PO-1129
幽门螺杆菌感染促进动脉粥样硬化作用及机制研究

周发英
中国人民解放军陆军特色医学中心

目的 探讨幽门螺杆菌(Helicobacter Pylori，HP)感染促进动脉粥样硬化的作用及机制。
方法 HP 喂养 ApoE-/-小鼠 1 月，取胸腹主动脉后油红 O 染色观察斑块数量，检测胸腹主动脉收缩和舒张功能，取血检测 ApoE-/-小鼠血脂（总胆固醇、甘油三脂、低密度脂蛋白、高密度脂蛋白）和炎症因子（TNF-α、IL-6）的表达
结果 HP 处理组 ApoE-/-小鼠胸腹主动脉斑块面积较对照组明显增多(n=3, P<0.05); HP 处理组 ApoE-/-小鼠胸腹主动脉收缩和舒张功能降低（n=6, P<0.05），HP 处理组 ApoE-/-小鼠的总胆固醇（CHOL）和低密度脂蛋白（LDL）含量较对照组有所升高(n=6, P<0.05)，但甘油三酯（TG）和高密度脂蛋白（HDL）差异无统计学意义(n=6, P>0.05); HP 处理组炎性因子 IL-6、TNF-α 表达较对照组明显升高(n=6, P<0.05)。
结论 HP 感染促进动脉粥样硬化的形成，其可能的机制与 HP 感染导致血脂紊乱、炎症因子表达增加有关。

PO-1130
区域循环征象可预测急性缺血性卒中机械取栓术后的出血转化

俞帅、张航、姜倩梅、侯杰、郭志良、肖国栋
苏州大学附属第二医院

目的 目前，大血管闭塞型急性缺血性卒中的血管内治疗已迎来新时代，机械取术后出血转化是威胁患者生命的严重而常见的手术并发症之一。我们旨在全面而详细的评估患者取栓术中血管造影时出现的早期静脉引流征、基底节异染征以及早期静脉引流联合基底节异染征等区域循环征象对患者术后出血转化及实质性血肿的预测价值，同时研究不同卒中严重程度对其的影响。
方法 本研究连续回顾性的纳入了 2017 年 05 月至 2021 年 12 月于我院神经内科接受机械取栓术治疗的前循环大血管闭塞型卒中患者。首先，将本研究纳入的患者进行出血转化、实质性血肿的基线资料描述和比较。其次，使用单因素和多因素 Logistic 回归分析分别评估区域循环征象对出血转化与实质性血肿的预测价值。在多因素 Logistic 回归分析中，模型 1 调整了年龄、性别，模型 2 调整了基线资料比较中具有显著性差异（P＜0.05）的变量。此外，我们将进一步添加交互项，研究不同卒中严重程度对其预测价值的影响。
结果 在本研究纳入的 350 例患者中，我们发现区域循环征象是患者取栓术后出血转化以及实质性血肿的独立危险因素。经调整混杂因素后，伴有早期静脉引流征（出血转化调整后 OR=3.934，95%CI:2.326-6.655；实质性血肿调整后 OR=3.545，95%CI:2.036-6.170）、基底节异染征（出血转化调整后 OR=3.776，95%CI:2.341-6.089；实质性血肿调整后 OR=3.742，95%CI:2.110-6.639）、早期静脉引流联合基底节异染征（出血转化调整后 OR=3.250，95%CI:1.886-5.600；实

质性血肿调整后 OR=3.139，95%CI:1.776-5.549）的患者更可能出现出血转化与实质性血肿。同时，不同卒中严重程度与早期静脉引流征、基底节异染征及早期静脉引流联合基底节异染征对患者术后出血转化及实质性血肿的交互作用均达到了显著水平（均 P for interaction＜0.001）。

结论 区域循环征象与取栓术后出血转化及实质性血肿独立相关，且相比轻中度卒中，其在重度卒中患者中预测价值更高。区域循环征象对神经介入医师取栓术中快速识别具有出血转化高危风险的患者具有重要的临床意义。

PO-1131

糖化血红蛋白水平与急性缺血性脑卒中患者机械取栓后短期预后的相关性分析

谭晓青
南方医科大学深圳医院

目的 分析影响急性缺血性脑卒中患者机械取栓后短期预后的危险因素，探讨不同水平糖化血红蛋白与术后短期预后的相关性。

方法 采用回顾性分析方法，选择 2020 年 1 月-2021 年 12 月入住南方医科大学深圳医院神经内科实施机械取栓术治疗的急性缺血性脑卒中患者 192 例，以术后 3 个月改良 Rankin 评分量表（MRs）分值（0-2 分为预后好，>2 分为预后差）为结局指标，采用 χ2 检验、两样本 t 检验和二 logistic 回归分析影响患者短期预后的独立危险因素。以糖化血红蛋白（HbA1c ）≤6.5%为低水平 HbA1c 组、>6.5%为高水平 HbA1c 组对患者进行分组，采用 χ2 检验比较两组之间的良好预后率、死亡率、出血转化率和再次中风发生率之间的差异。

结果 纳入 192 例患者，男性 76.6%，女性 23.4%，平均年龄 59.09±15.25 岁，其中失访 28 人。结果显示性别、婚姻、年龄、麻醉方式、文化程度、糖尿病史、卒中病史、吞咽洼田饮水试验评估结果、入院时 NIHSS 评分和出院时 NIHSS 评分是影响取栓术后患者短期预后的危险因素（P≤0.05）。二元 logistic 回归分析结果显示年龄（OR 值 1.072，P=0.007）、卒中史（OR 值 6.911，P=0.005）、出院时 NIHSS 评分（OR=26.305，P=0.000）、糖化血红蛋白（OR 值 1.684，P=0.048）是影响机械取栓后卒中患者短期预后的独立危险因素。高水平糖化血红蛋白组（HbA1c>6.5%）的良好预后率低于低糖化血红蛋白组 HbA1c ≤6.5%，差异有统计学意义（P=0.001），两组之间的死亡率、出血转化率和再次中风发生率比较差异无统计学意义（P>0.05）。

结论 年龄、卒中史、出院时 NIHSS 分值和糖化血红蛋白是影响机械取栓后患者短期预后的独立危险因素，HbA1c>6.5%的患者短期良好预后率低。

PO-1132

非贫血重症肌无力患者的铁代谢横断面研究

李可[1]、侯立安[2]、谭颖[1]、黄杨钰[1]、史佳宇[1]、韩建华[2]、严婧文[1]、管宇宙[1]
1. 中国医学科学院北京协和医院神经科
2. 中国医学科学院北京协和医院检验科

目的 重症肌无力（MG）患者中是否存在铁代谢异常尚罕见报道。本研究旨在对比未经免疫治疗的非贫血 MG 患者铁代谢指标与健康对照组的区别，探究 MG 患者铁代谢紊乱的特点。

方法 本研究是一项横断面研究。2018 年 7 月至 2022 年 3 月期间在北京协和医院就诊且未经免疫治疗的 105 名 MG 患者被纳入了研究，这些患者无贫血、恶性肿瘤，或其他严重系统性疾病，且未经补铁治疗。每位患者匹配 1 名同期测定铁代谢指标，且性别相同、年龄相近的非贫血健康对照。健康对照组无血液系统疾病、恶性肿瘤、自身免疫病、活动性感染，或其他严重系统性疾病。根据

数据特点，使用配对样本 t 检验、Wilcoxon 秩和检验检验，或卡方检验对比 MG 患者与健康对照组的铁代谢指标。

结果 MG 患者中女性 52 例（49.5%），起病年龄 51.5 岁（IQR 32.7-61.4 岁），病程 11.9 月（IQR 4.3-43.6 月），症状达峰时美国重症肌无力基金会（MGFA）临床分型为 I、II、III、IV+V 型的例数分别为 35 例（33.3%）、26 例（24.8%）、35 例（33.3%）、9 例（8.6%），MG 日常生活活动能力（MG-ADL）评分 4 分（IQR 2-7 分）测定铁代谢指标时年龄为 55.4 岁（IQR 36.6-62.6 岁）。健康对照组测定铁代谢指标时年龄为 55.0 岁（IQR 38.3-62.4 岁），健康对照组与 MG 患者组测定铁代谢指标时年龄无显著差别（P = 0.788），年龄差为 0.05±1.79 岁。两组患者血红蛋白水平（P = 0.075）、转铁蛋白水平（P = 0.598）、总铁结合力水平（P = 0.668）、铁蛋白水平（P = 0.155）无显著差别。与健康对照组相比，MG 组血清铁水平（P = 0.000）及转铁蛋白饱和度水平（P = 0.001）显著更低，血清铁低于 65 μg/dL（P = 0.000）及转铁蛋白饱和度低于 25%（P = 0.004）的比例显著更高。MG 组患者中总铁结合力低于 250 μg/dL（P = 0.097）、转铁蛋白低于 2.00 g/L（P = 0.161）的患者比例较对照组高，但未达统计学显著性。

结论 与健康对照组相比，非贫血 MG 患者的血清铁、转铁蛋白饱和度水平显著更低，提示未经免疫治疗的非贫血 MG 患者亦存在显著的铁缺乏。MG 患者转铁蛋白降低、总铁结合力降低的比例高于对照组，提示 MG 患者存在更重的炎症状态。因此，MG 患者同时存在显著的铁缺乏与炎症状态，这一铁代谢特点与疾病严重程度、预后、治疗的关系值得进一步探究。

PO-1133

一种适于神经科瘫痪患者的改良型上肢垫的设计应用

王晓艳
中国人民解放军总医院第六医学中心

目的 研制一种适于神经科瘫痪患者的上肢垫，可以协助患者采取正确的良肢位，利于瘫痪肢体康复。

方法 该装置在传统型上肢垫的基础上，从三个方面进行改造。选取 60 名脑血管病后上肢瘫痪患者（肌力 2 级及以下），随机分为 2 组，实验组使用改良型上肢垫，对照组使用传统型上肢垫，对两组的使用效果进行对比研究。

结果 对比传统型上肢垫，改良型上肢垫在有效固定、促进回流、舒适度、防止挛缩等方面，均取得更好的使用效果。

结论 相比于传统型上肢垫，改良型上肢垫可以更好的适于神经科瘫痪患者，值得临床推广。

PO-1134

大脑淋巴瘤病的临床、影像与病理学特征

崔博、丁岩、朴月善、李存江、卫华
首都医科大学宣武医院

目的 大脑淋巴瘤病（lymphomatosis cerebri, LC）是罕见的中枢神经系统淋巴瘤，临床与影像表现多样，早期诊断难度大。

方法 回顾性分析首都医科大学宣武医院 6 例 LC 的临床、影像学及病理学检查特征。

结果 6 例 LC 患者男性 1 例，女性 5 例，年龄 26 岁~65 岁，平均年龄 43.5 岁。影像学可见以双侧基底节、丘脑、中脑及脑白质为主的病变，CT 呈低密度影，MRI T1 加权相呈等-低信号，T2 加权相/Flair 相呈高信号，DWI 呈稍高信号，早期病变多呈点片状强化病灶，甚至不强化，随病变进展，可能出现团块样均匀一致强化病灶。FDG-PET 上，病变可呈高代谢或低代谢病变。6 例患者均行

立体定向脑活检，结果均提示弥漫大 B 细胞淋巴瘤（非生发中心型），部分患者肿瘤细胞沿白质纤维散在分布，未能形成肿瘤细胞聚集。
结论 LC 是少见的原发性中枢神经系统淋巴瘤，具有一定的临床与影像学特征，立体定向活检病理学检查是确诊金标准，早期检查以确诊，可使诊断关口提前，提高患者生存期与生活质量。

PO-1135
家族性额颞叶痴呆家系无症状 MAPT 基因突变携带者的脑代谢网络拓扑重构

刘丽、褚敏、崔玥、谢可欣、武力勇
首都医科大学宣武医院

目的 研究家族性额颞叶痴呆家系中未出现症状的 MAPT 基因突变携带者的脑代谢网络的拓扑属性和代谢连接有助于阐明额颞叶痴呆的发病机制，目前尚缺乏此方面研究。本文旨在探索无症状 MAPT 基因突变携带者脑代谢网络拓扑重构的特异性模式。
方法 收集 MAPT 基因突变所致的同一家族性额颞叶痴呆家系中 6 名无症状 MAPT 突变携带者和 12 名非 MAPT 突变携带者，同时纳入 32bvFTD 患者和 33 健康对照者进行比较。对所有研究对象进行病史采集、神经心理量表评估、基因检测及 18F-FDG PET/MRI 检查。对 PET/MRI 数据进行逐体素计算并比较感兴趣区的灰质体积(GMV)和标准化摄取值(SUVR)，利用稀疏逆协方差评估方法（SICE）分析脑代谢网络的拓扑属性和代谢连接，利用独立成分分析方法探索突显网络（SN）和默认网络（DMN）的代谢连接性。
结果 无症状 MAPT 突变携带者全局属性正常，但节点效率降低，bvFTD 组全局效率和节点局部效率均降低。与 bvFTD 组一致，无症状 MAPT 突变携带者消失的核心节点主要位于腹内侧前额叶、眶额叶和前扣带回，重组的核心节点主要位于前岛叶、楔前叶和后扣带。在无症状 MAPT 突变携带者组，消失的核心节点的代谢连接性降低，重组的核心节点与额叶的代谢连接性增强。与非携带者相比，无症状 MAPT 突变携带者突显网络和默认网络内的代谢连接性增强，但 bvFTD 患者相对于对照组突显网络和默认网络内的代谢连接性降低。
结论 无症状 MAPT 突变携带者在出现临床症状前即存在脑代谢网络的拓扑重构，特征为内侧前额叶最先受累并可通过任务相关区代偿其功能，其有望成为评估 FTD 患病风险的影像学标志物。

PO-1136
一例抗 GABAARγ2 抗体相关脑炎报道

张红鸭、许孝南、陈小武、李方明
深圳大学总医院

目的 自身免疫性脑炎（autoimmune encephalitis, AE）是一大类与针对神经元突触受体、离子通道或细胞表面蛋白的抗体相关的严重神经系统疾病。与 γ-氨基丁酸 A 型受体（GABAAR）抗体相关的 AE 是近期描述的不同于其他抗体介导的罕见病。本文旨在讨论抗 GABAAR 抗体相关脑炎的临床特点及诊治经过，通过文献复习阐述可能的发病机理及治疗策略，以期提高临床医生对此病的全面认识与诊治能力。
方法 回顾总结我院 1 例抗 GABAARγ2 抗体相关脑炎的临床资料并文献复习。
结果 该病例特点为 61 岁男性，2 天前无明显诱因开始出现精神异常，表现为看见或听见不存在的东西、言语混乱、虚构（如自己到海边救了小孩并拿了“沙兵”），伴睡眠日夜颠倒，无恶心、呕吐、被害妄想、行为异常等。现为进一步诊治由门诊收入院。患者否认近期发热、咳嗽、腹泻等前驱感染，平素胃纳可，二便通畅，近期体重无下降。神经系统查体：精神异常，余阴性。辅助检查：游

离甲功三项、肿瘤标志物八项、免疫五项、抗核抗体 ANA、ds-DNA 未见异常。血+CSF 副肿瘤抗体阴性；自身免疫性脑炎抗体：血抗 GABAARγ2 抗体 IgG 1:32，CSF 抗 GABAARγ2 抗体 IgG 1:1。头颅 MRI 可见右侧颞叶异常信号及肿胀，双侧海马可疑增强信号。PET-CT 未见肿瘤，可见双侧额、扣带回、枕、丘脑多处高代谢表现。综上，诊断为“抗 GABAAR 抗体相关脑炎”，给予激素冲击及人免疫球蛋白免疫调节治疗，奥氮平改善精神症状等治疗，1 周后患者精神症状基本缓解。予低剂量的利妥昔单抗进行免疫抑制预防复发。

结论 离子型 GABAA 受体 (GABAAR) 主要包含两个 α 和 β 亚基、一个 γ 或 δ 单元形成异五聚氯离子通道，促进大多数抑制性突触传递。抗 GABAAR 脑炎极为罕见，可表现为癫痫、精神异常、认知障碍等临床症状，部分合并肺癌，具有独特的神经影像表型，本病扣带回经常受累。早期进行脑脊液自身免疫性脑炎相关抗体检测有利于与其他自身免疫性脑炎进行鉴别，治疗以长时程的免疫抑制为主预防复发。

PO-1137

一例眼咽远端肌病 2 型患者源性多能干细胞模型（FDHSi001-A）的建立

焦可馨[1]、岳冬曰[2]、成纳川[1]、高名士[3]、衷画画[1]、常雪纯[1]、还逍[1]、苏曼其其格[1]、周宇帆[1]、王宁宁[1]、闫翀[1]、孙翀[1]、林洁[1]、罗苏珊[1]、卢家红[1]、赵重波[1]、奚剑英[1]、朱雯华[1]

1. 复旦大学附属华山医院神经内科
2. 复旦大学附属上海市静安区中心医院神经内科
3. 复旦大学附属华山医院病理科

目的 眼咽远端肌病（OPDM）是一种罕见的晚发性神经肌肉遗传病，其特征为进行性眼肌、面部、咽部和远端肢体肌肉受累，以及肌纤维边缘液泡的病理表现。为了通过体外模型研究潜在的致病机制，我们建立了 OPDM2 患者源性多能干细胞模型。

方法 我们从患者处获得 4 毫升新鲜血液，分离出 PBMC 用于 iPSC 重编程。对重编程获得的 iPSC 进行表面标志物检测，流式鉴定，细胞干性检测，核型检测，畸胎瘤检测，STR 检测，染色体 G 显带标本分析和支原体检测。

结果 生成的 iPSC 细胞系具有典型的人类胚胎干细胞样形态，具有折光边缘和高核/胞质比。为了确定多能性标志物的表达，FDHSi001-A-iPSC 细胞进行了转录因子（NANOG）和干细胞表面特定标志物（SSEA-4）的免疫荧光染色，结果表明 iPSC 成功表达了细胞表面多能性标志物 NANOG，SSEA4>90%。流式细胞术证实了 SSEA4 和 TRA-1-81 的表达。重复刺激聚合酶链反应（RP-PCR）和 GC-PCR 显示 GIPC1 的 5’UTR 有 CGG 重复扩展（CGG79，正常范围<60），确认了 OPDM2 的诊断。 核型分析表明，FDHSi001-A-iPSC 细胞具有正常的染色体数目 46，XY。体内畸胎瘤的形成和体外胚胎体的形成证实了其分化为三个胚层的能力。通过短串联重复分析（STR）确认 FDHSi001-A 与其亲代 PBMC 细胞相同。支原体检测阴性。

结论 我们成功建立了具有多能性和正常核型的 OPDM2 患者源性多能干细胞(FDHSi001-A)模型，可以在未来用于研究 OPDM 及其病理机制。

PO-1138

病毒性脑炎合并 DPPX 抗体阳性的自身免疫性脑炎 1 例伴文献复习

许慧、钱方媛、吴迪、顾丽华、张诗瑶、吴雨晨、王彩艳、徐庾含、魏小金、郭怡菁
东南大学附属中大医院

目的 提高相关临床医生对该病的重视和认识。
方法 本文报道 1 例病毒性脑膜脑炎合并抗 DPPX 抗体相关脑炎患者的临床、诊断及治疗等，并结合文献进行讨论；
结果 抗二肽基肽酶样蛋白 6（dipeptidyl aminopeptidase-like protein 6，DPPX）抗体相关脑炎是临床少见的一种自身免疫性脑炎，由针对神经元细胞表面蛋白 DPPX 的抗体引起。2013 年 Boronat 等首次报告 4 例病因不明的脑炎患者，并对具有类似神经脑免疫染色模式的抗体进行自身抗原鉴定，最终通过免疫共沉淀研究确定 DPPX 为目标抗原。其发病隐匿，大多数为慢性病程，腹泻及体重减轻常为前驱期表现，疾病后期临床表现多样且缺乏特异性，如中枢性神经系统过度兴奋、感觉障碍、自主神经功能障碍、精神心理障碍及认知功能障碍等。
结论 本文报道 1 例病毒性脑膜脑炎合并抗 DPPX 抗体相关脑炎患者的临床、诊断及治疗等，并结合文献进行讨论；以提高临床医生对该病的重视和认识。

PO-1139

一例 IgG4 相关硬脑脊膜炎合并 EB 病毒性脑炎报道

张红鸭、高攀、柴文、阳礼、陈小武、李方明
深圳大学总医院

目的 IgG4 相关性脑脊膜炎是近年来发现的 IgG4 相关性疾病（IgG4-related disease，IgG4-RD）累及中枢神经系统的一种表现形式，可表现为头痛、背痛、癫痫发作等特点。该病罕见，本文旨在讨论 IgG4 相关脑脊膜炎合并 EB 病毒性脑炎的临床特点及诊治经过，通过文献复习阐述可能的发病机理、治疗及预防复发的策略，以期提高临床医生对此病的全面认识与诊治能力。
方法 回顾总结我院 1 例 IgG4 相关脑脊膜炎合并 EB 病毒性脑炎的临床资料并文献复习。
结果 该病例特点为 62 岁男性，因“腰背部疼痛 5 月余，双下肢麻木伴进行性行走不能 3 月余”入院。患者于 5 个月前无诱因出现腰背部疼痛，性质无法具体描述，多次就诊于骨科及疼痛科，诊断为腰椎骨折增生，给予对症止痛治疗，无明显缓解。3 月前逐渐出现双下肢麻木伴肌力下降，进行性行走不能，大小便失禁等症状，遂就诊于当地医院，行头颈胸腰椎核磁共振提示胸椎管内占位（胸 3-7），给予口服药物对症止痛治疗，住院期间症状逐渐加重，出现双下肢瘫痪、小便失禁、发热，住院期间考虑结核感染可能，给予抗结核治疗，症状仍未缓解，遂就诊我院收住神经外科。入院专科查体：神志清楚，精神差，贫血面容，双侧瞳孔等大等圆，直径 3mm，对光反射灵敏，双上肢肌力 5 级，肌张力正常，双下肢肌力 0 级，肌张力消失，双侧 T6 脊神经支配区以下皮肤浅感觉消失，双侧提睾反射消失，肛门括约肌反射消失，双下肢腱反射消失，双侧病理征阴性。经神经内科会诊考虑 IgG4 相关疾病可能，建议停用抗结核治疗、查血 IgG4 及其他免疫指标、脑脊液相关检查。辅助检查：腰椎穿刺术测压为 270mmH2O，脑脊液常规：颜色(COL) 无色，透明度 透明，凝固物 阴性(-)，潘氏试验 弱阳性（±），红细胞计数 0.01×10^9/L，白细胞计数 6.9×10^6/L，脑脊液生化组合：氯(Cl) 116.7mmol/L，脑脊液蛋白(PROT) 849.24mg/L；颅脑核磁及胸椎核磁示硬脑膜及硬脊膜增厚，血清 IgG4 大于 3.33g/l。转科至神经内科后进一步完善 PET-CT 检查：胸 2-7 椎管内条状轻度代谢增高；右侧额顶区硬脑膜增厚，代谢稍增高，考虑炎症改变。遂进行右额硬脑膜活检术：提示淋巴细胞及浆细胞浸润，IgG4(+)。综上：诊断为 IgG4 相关硬脑脊膜炎。给予甲强龙大剂量冲击治疗、人免疫球蛋白调节免疫、低剂量利妥昔单抗免疫抑制、抗感染、营养支持等对症治

疗后，头痛及背痛明显改善，复查腰穿脑脊液蛋白下降、血 IgG4 下降至正常水平，患者出院并遵嘱激素减量。之后患者因间断泌尿系及肺部感染住院，期间意识精神障碍，查脑脊液 NGS 提示 EB 病毒感染，颅脑 MRI 提示脑室周围及左侧丘脑异常密度。经抗病毒、抗细菌、免疫调节、营养支持等多系统管理，患者最终因感染性休克死亡。

结论 IgG4-RD 是一类原因不明的慢性进行性自身免疫病，患者血清 IgG4 水平通常升高，大量淋巴细胞和 IgG4 阳性浆细胞浸润伴有组织纤维化导致器官出现肿大或结节性病变。IgG4-RD 常侵犯腺体，60%-90%的患者可有多脏器受累，但累及中枢神经系统的非常少见，除硬膜和垂体病变外，迄今罕有侵犯脑或脊髓实质的报道。诊断须与其他脑脊膜增厚强化或脑膜占位的疾病鉴别，治疗对激素敏感，症状严重者可加用其他免疫抑制剂，部分结节压迫明显需外科手术治疗，全程管理中需预防机会性感染。早期识别、及时治疗是改善该病预后及预防复发的关键。

PO-1140

Wnt5a 富集外泌体经 LRP1 介导神经元胆固醇代谢并改善帕金森病模型认知障碍

桂雅星、李宗珊、许小敏
上海交通大学医学院附属第一人民医院 神经内科 200080

目的 脑胆固醇代谢与认知障碍相关。本研究以多巴胺能神经元分化过程中分离的富集 Wnt5a 修饰外泌体为工具，探索神经元脂质代谢对 PD 小鼠模型认知缺陷的影响

方法 α-Syn 野生型组（WT）、A53T 转基因组（TG，Sham）、纹状体注射 BMSC 静息-EXO 组（常规分离外泌体）和纹状体注射 BMSC 诱导-EXO（多巴胺能神经元分化过程中分离的富集 Wnt5a 外泌体）组共 4 组小鼠

结果 与 WT 小鼠相比，PD 小鼠记忆和探索能力进行性下降。BMSC 静息-EXO 组和 BMSC 诱导-EXO 组探索潜伏期更短，探索次数和新物体识别指数显着增加。BMSC 诱导-EXO 组改善 PD 小鼠 LRP1 下降和脑总胆固醇水平降低， 增加 24S-羟基胆固醇含量。液相色谱-质谱对海马神经元脂筏中磷脂代谢物分析表明，与 PD 小鼠相比，BMSC 静息-EXO 注射导致磷脂酰甘油 (PG) 和磷脂酰乙醇胺 (PE) 相对百分比降低, 而磷脂酰肌醇 (PI)、磷脂酰丝氨酸 (PS) 和磷脂酰胆碱 (PC) 的相对百分比增加。BMSC 静息-EXO 组和 BMSC 诱导-EXO 组特别是 BMSC 诱导-EXO 组缓解了 A53T 组过高的脂筏胆固醇含量，伴随记忆探索能力改善。

结论 在多巴胺能神经元分化过程中分离的富集 Wnt5a 修饰外泌体可通过 LRP1 介导调控神经元胆固醇代谢和磷脂成分，由此提高 PD 小鼠的学习和记忆能力。

PO-1141

Wnt5a-LRP1 通路介导调控帕金森病模型神经元脂质代谢和认知障碍

桂雅星、李宗珊、许晓敏
上海交通大学医学院附属第一人民医院 神经内科 200080

目的 脑胆固醇代谢与认知障碍相关。本研究以多巴胺能神经元分化过程中分离的富集 Wnt5a 外泌体（BMSC 诱导-EXO）为工具，探索神经元脂质代谢对 PD 小鼠模型认知缺陷的影响。

方法 α-Syn 野生型组（WT）、A53T 转基因组（TG，Sham）、纹状体注射 BMSC 静息-EXO 组（常规分离外泌体）和纹状体注射 BMSC 诱导-EXO（多巴胺能神经元分化过程中分离的富集 Wnt5a 外泌体）组共 4 组小鼠。

结果 与 WT 小鼠相比，PD 小鼠记忆和探索能力进行性下降。BMSC 静息-EXO 组和 BMSC 诱导-EXO 组探索潜伏期更短，探索次数和新物体识别指数显着增加。BMSC 诱导-EXO 组改善 PD 小鼠 LRP1 下降和脑总胆固醇水平降低， 增加 24S-羟基胆固醇含量。液相色谱-质谱对海马神经元脂筏中磷脂代谢物分析表明，与 PD 小鼠相比，BMSC 静息-EXO 注射导致磷脂酰甘油 (PG) 和磷脂酰乙醇胺 (PE) 相对百分比降低, 而磷脂酰肌醇 (PI)、磷脂酰丝氨酸 (PS) 和磷脂酰胆碱 (PC) 的相对百分比增加。BMSC 静息-EXO 组和 BMSC 诱导-EXO 组特别是 BMSC 诱导-EXO 组缓解了 A53T 组过高的脂筏胆固醇含量，伴随记忆探索能力改善。
结论 在多巴胺能神经元分化过程中分离的富集 Wnt5a 修饰外泌体可通过 LRP1 介导调控神经元胆固醇代谢和磷脂成分，由此提高 PD 小鼠的学习和记忆能力。

PO-1142
激活的 TLR4 通过 mTOR 和 NF-kB 通路诱导实验性自身免疫性肌炎小鼠中的炎症性肌肉损伤

张红鸭、李方明
深圳大学总医院

目的 特发性炎症性肌病（IIM）是累及骨骼肌的自身免疫性疾病，至今 IIM 的病因仍然知之甚少。TLR4 被广泛报道参与自身免疫性疾病发生且可以诱发 IIM 炎症。哺乳动物雷帕霉素靶蛋白 mTOR 是介导免疫反应与代谢变化的关键的中心物质，并被证实参与 IIM 的致病。但 TLR4 与 mTOR 在 IIM 炎症中的相互联系还未完全阐述清楚。我们假设 TLR4 通过调控 mTOR 在 IIM 炎性肌肉损伤中发挥重要作用，探索 IIM 相关免疫病理机制。
方法 我们将小鼠分为正常对照组、IIM 动物模型（自身免疫性肌炎，EAM）组、TAK242 干预组及雷帕霉素干预组四组。检测小鼠肌肉中 TLR4, mTOR, NF-KB 及炎性因子 IL-17A 与 IFN-γ 变化，并评估以上指标与小鼠肌肉炎性损伤、肌力变化的相关性。
结果 对 EAM 小鼠的研究结果显示小鼠肌肉中 TLR4, mTOR, NF-KB 及炎性因子 IL-17A 与 IFN-γmRNA 水平均显著上调，这些因子与肌肉炎性损伤的程度呈正相关。给予 TAK242 抑制 TLR4 通路后，结果显示小鼠肌肉中 mTOR 与 NF-KB 均下调，同时肌肉染色显示炎性损伤减轻且 EAM 小鼠肌力改善。雷帕霉素抑制 mTOR 通路后，炎性因子 IL-17A 与 IFN-γ 在小鼠肌肉与血清中均下调, 同时肌肉炎性损伤显著减轻及肌力明显改善。
结论 我们的研究数据表明，TLR4 可能通过激活 mTOR 与 NF-KB 通路调控 EAM 的炎性肌损伤，这为诠释 IIM 的病理机制提供了实验补充，也为 IIM 有效治疗的选择提供令人鼓舞的靶点。

PO-1143
JAK2 抑制剂通过调控 JAK2/STAT3-AKT/mTOR 信号通路改善 EAMG 症状和 Th17/Treg 细胞失衡

鲁亚茹、马乾、于鹭、刘卫彬
中山大学附属第一医院

目的 Th17/Treg 细胞失衡是重症肌无力（MG）的重要致病因素。JAK2 抑制剂可以通过抑制 JAK2/STAT3 通路的磷酸化以减轻免疫反应。目前尚无关于 JAK2 抑制剂针对 MG 疗效的研究。
方法 在本研究中，我们通过皮下注射乙酰胆碱受体（AChR）α 亚基（97-116 肽段）构建实验性自身免疫性 MG（EAMG）大鼠模型，体内外应用 JAK2 抑制剂探究其对 EAMG 大鼠的疗效。为了评估 JAK2 抑制剂抑制免疫反应的效果，我们采用以下方法：（1）研究中隔日记录大鼠的行为学评

分及体重，在实验终点麻醉处死大鼠；（2）ELISA 检测血清中抗 AChR（97-116）肽段的 IgG 及细胞因子的水平；（3）分别采用流式细胞术和 qPCR 检测单个核细胞中 CD4+ T 细胞亚群及相关的转录因子；（4）Western blot 检测信号通路中蛋白分子的表达水平；（5）组织免疫荧光观察神经-肌肉接头处 AChR 丛集及补体沉积情况。以上数据以均数±标准差表示，统计学分析以上数据。
结果 结果显示 JAK2 抑制剂在体内和体外均能调节 Th17/Treg 细胞失衡，可以降低促炎细胞 Th1、Th17 和 Th1/17 细胞比例，增加 Treg 细胞比例（P<0.05）。JAK2 抑制剂可以减轻 EAMG 大鼠的免疫反应，包括降低促炎细胞因子的水平和减少神经-肌肉接头突触后膜补体沉积（P<0.05）；还可以改善临床症状及增加突触后膜 AChR 丛集数量（P<0.05）。此外，本研究结果显示经 JAK2 抑制剂治疗的 EAMG 大鼠，其 JAK2/STAT3 和 AKT/mTOR 信号通路的磷酸化水平降低，并且 IL-23R 表达水平下降（P<0.05）。
结论 本研究显示 EAMG 大鼠中 JAK2/STAT3 通路和 AKT/mTOR 通路存在交叉效应。JAK2 抑制剂通过抑制两条通路的关键分子，调节 Th17/Treg 细胞失衡及减轻 EAMG 症状。本研究为 MG 的免疫治疗提供了潜在的治疗靶点。

PO-1144

中国东部地区自身免疫性脑炎临床特点的研究

乔珊[1]、王爱华[1]、姜荆[2]、张冉冉[2]、刘玲玲[3]、王美玲[4]、张善超[1]、刘学伍[2]
1. 山东省千佛山医院
2. 山东大学齐鲁医院
3. 聊城市人民医院
4. 滨州医学院附属医院

目的 本研究旨在调查中国东部自身免疫性脑炎（autoimmune encephalitis，AE）患者的流行病学特征、临床表现和长期预后。
方法 从 2015 年 1 月至 2019 年 12 月共招募 226 名潜在 AE 患者，共纳入 185 名符合诊断标准的患者。我们回顾性分析了 AE 的临床特征、辅助检查、治疗细节和结果，并确定了不良预后的风险因素。改良的 Rankin 评分用于评估神经功能，3-6 分表示预后不良。
结果 本研究纳入了五种主要 AE 亚型的患者，分别为抗 NMDAR（79）、抗 LGI1（55）、抗 CASPR2（30）、抗 GABABR（16）和抗 AMPAR（5）。185 例患者中，58.38%（108/185）为男性，41.62%（77/185）为女性。发病的中位年龄为 41 岁（四分位范围 17-62）。AE 最常见的临床表现为癫痫发作（146，78.92%）和记忆障碍（123，66.49%）。95 例（51.35%）患者的脑磁共振成像结果异常。131 例（70.81%）患者脑电图异常，分别有 168 例（90.81%）和 26 例（14.05%）患者接受一线和二线免疫治疗。所有存活的患者随访至少 1 年（12-36 个月）。117 例（63.24%）患者临床疗效良好，68 例（36.76%）患者预后不良。此外，33 例（17.84%）患者在出院后 1 年内复发，10 例（5.41%）死亡。老年患者往往预后较差，在预后不良组中，精神行为障碍、运动障碍、意识障碍、中枢通气不足和肿瘤的发生率更高。
结论 AE 是一种可治疗的疾病，大多数患者预后良好。不同 AE 亚型患者的临床表现存在差异。部分 AE 患者会复发，长期随访对进一步研究具有重要意义。

PO-1145

中国痴呆现状分析

刘宇菲、唐毅
首都医科大学宣武医院

目的 痴呆是目前中国老龄化社会面临的重大疾病之一，退行性的认知功能下降会导致生活、

工作和社会能力减退甚至丧失，为个人、家庭和社会带来严重负担。本综述旨在总结目前我国社会所面临的严重的痴呆问题，为进一步治疗改善痴呆提供背景。
方法 本综述将对我国的痴呆现状进行分析，首先从人口基数、环境因素、生活习惯和生活方式等因素分析了痴呆的患病率高、病死率高、致残率高的现状；进一步对目前早筛率低、规范化诊断率低、完备的检查手段的普及率低的原因进行分析，包括诊断程序复杂、生物学角度标志物本身灵敏度和特异度及在诊断中的价值被忽视、检查费用高、经济负担重等客观因素，而城乡之间的痴呆诊疗水平不平衡、痴呆专家及专科医生的短缺、医院缺少对痴呆疾病诊治规范化的管理、患者及家属对痴呆的意识缺乏等也阻碍了痴呆的早期筛查和诊断；在完成诊断痴呆后，痴呆疾病缺乏有效精准的治疗药物、药物治疗费用高、患者依从性差等导致了痴呆治疗上的困难；最后，我们分析了目前我国关于痴呆临床研究及基础科学研究中的主要现状、困难和不足，如药物靶点不明确、科研临床转化困难、药物安全性等。
结果 我们的综述对我国痴呆现状的深刻分析总结，为痴呆的进一步科学研究、临床诊治、社会化的应对策略提供了依据和方向。
结论 我们的综述总结了目前社会所面临的痴呆现状，包括诊断、治疗、临床、科研等问题，为进一步痴呆等治疗提供放心。

PO-1146

成人起病、以癫痫持续状态为唯一表现的联合氧化磷酸化缺陷 14 型 1 例

张旭、向凤、王湘庆
中国人民解放军总医院第一医学中心

目的 线粒体通过位于线粒体内膜的氧化磷酸化系统产生的 ATP 提供真核细胞的大部分能量。联合氧化磷酸化缺乏症是一类由线粒体氧化磷酸化缺陷所引起的常染色体隐性遗传疾病，会造成机体多系统功能障碍，多在新生儿期或婴儿期发病，临床表现为严重的脑病并心肌并乳酸酸中毒和肝功能障碍等。结合 1 例罕见的成人起病、以癫痫持续状态为唯一表现的联合氧化磷酸化缺陷 14 型，提高疾病认识。
方法 报道 1 例以成人起病、癫痫持续状态为表现的 FARS2 基因突变相关的联合氧化磷酸化缺乏症，并结合文献回顾分析
结果 青年女性，27 岁发病，反复、刻板发作，1 年内共发作 4 次癫痫持续状态，每次发作均给予气管插管（第 2 次发作时给予气管切开）+呼吸机辅助呼吸及镇静药物治疗，遗留反应迟钝、记忆力减退。动态脑电图：左侧半球以左侧额区、额下区、中颞区著见一侧性，持续性棘-慢综合波。颅脑 MRI 平扫+动态增强扫描示：双侧额叶体积略减少，侧脑室略扩大，左侧额叶 CBF 略减低，考虑继发性改变。PET/CT：1.双侧大脑半球弥漫性代谢不均匀减低，以左侧额叶为著，可能为致痫灶，建议结合脑电图等相关检查；2.右侧小脑弥漫代谢减低，考虑交叉失联络改变；3.海马萎缩，请结合临床。基因检测发现 FARS2 基因存在两处杂合突变，家系验证显示此双杂合变异分别来自于其父母，为复合杂合突变，符合常染色体隐性遗传规律。
结论 我们首次报道联合氧化磷酸化缺乏症在成人期发病，且以癫痫持续状态为主要表现，区别于新生儿期或婴儿期发病患者，预后相对较好。

PO-1147

帕金森与 2 型糖尿病共同的发病机制研究

安珂、薛峥
华中科技大学同济医学院附属同济医院神经内科

目的 帕金森病（PD）是第二大常见的神经退行性疾病，以黑质多巴胺能神经元的丢失和神经元内α-突触核蛋白的聚集为特征，患病率随着年龄增长而升高。2 型糖尿病（T2DM）也是常见的老年慢性病，多项观察性研究及荟萃分析表明 PD 与 2 型糖尿病的发生发展之间存在联系，然而二者之间的潜在机制仍待探究。本研究以 Gene Expression Omnibus（GEO）数据库的公开数据集为基础分析二者之间的分子联系，旨在为后续深入的机制研究提供潜在靶点。
方法 选择 GEO 数据库中的数据集 GSE161355（T2DM）和 GSE7621（PD）进行分析（前者包括 18 个 T2DM 样本，15 个健康对照；后者包含 16 个 PD 样本，9 个健康对照，二者均选择脑组织作为样本，GPL570 为平台）。以 P<0.05 为阈值筛选各自的差异基因，得到上调和下调基因后对二者的上调基因取交集。用 DAVID 数据库对交集基因进行富集分析（筛选标准：P<0.05, count>2），并用 STRING 数据库开展蛋白-蛋白互作网络分析。之后将结果放入 Cytoscape 进行可视化并利用 cytoHubba 中的 MCC 方法确定蛋白-蛋白互作网络中前 20 个得分最高的基因，并将关键基因再次进行富集分析。最后用另一数据集 GSE20141（PD）进行验证。
结果 GSE161355 筛选得出 1085 个差异基因（789 个上调，296 个下调），GSE7621 筛选得到 3941 个差异基因（2277 个上调，1664 个下调），对上调基因取交集得到 180 个共有基因。对共有基因进行富集分析，结果显示：mRNA 转录调控、细胞内信号转导、免疫调节、细胞凋亡等生物学过程在 GO 中显著富集；MAPK 信号通路、胰岛素相关信号通路以及细胞凋亡等通路在 KEGG 中显著富集；而细胞应激、热休克蛋白、mRNA 剪接等通路则在 REACTOME 数据库中显著富集。用 STRING 数据库分析后将结果导入 Cytoscape，并用插件 cytoHubba 得到前 20 个关键基因 HNRNPC、HNRNPL、SNRPA、RBM14、SRSF10、HNRNPR、HNRNPH3、YBX1、LUC7L3、HSPB1、HSF1、DNAJB1、HSPH1、HSPA6、CASP9、BCL2L11、RBM10、KMT2C、ATM、IQGAP1。富集结果提示这些基因主要集中于 mRNA 剪接、转录调控、细胞凋亡、细胞应激以及 MAPK 信号通路等过程中，这与上述分析结果一致。最后使用 PD 的另一数据集 GSE20141 进行验证，得到的富集结果也集中于 GO 的 mRNA 转录调控、细胞内信号转导、胰岛素受体信号通路等生物学过程，以及 KEGG 的细胞凋亡、胰岛素抵抗、细胞内信号通路等，与上述结果相似。
结论 通过对 PD 和 T2DM 相关 GEO 数据集的分析，发现二者具有潜在的共有分子机制，涉及 mRNA 的剪接、转录调控、胰岛素信号通路、细胞凋亡等生物学过程，需进一步采用样本量更大的数据集进行分析以及后续深入研究具体的分子机制。

PO-1148

脑电图表现为极度 δ 刷波形的抗 NMDA 受体脑炎预后相关因素分析

张旭、李德生、向凤、王蓉飞、王湘庆
中国人民解放军总医院第一医学中心

目的 抗 NMDA 受体脑炎是由抗 NMDA 受体抗体介导的，主要侵犯边缘系统的一种新型自身免疫性脑炎，2005 年被首次报道，2007 年首次命名，多发生于青年女性，其临床表现复杂，以精神异常、意识及认知障碍、癫痫发作、口-面不自主运动、通气不足和自主神经功能紊乱为突出症状，伴或不伴发肿瘤，伴发肿瘤者以畸胎瘤最为常见，目前抗 NMDAR 脑炎的诊断目前尚无统一标准，以血清和脑脊液抗 NMDAR 抗体阳性的诊断特异性最高。通过分析抗 NMDA 受体脑炎的临床特征、特殊脑电图波形及预后因素分析，提高临床医生对抗 NMDA 受体脑炎脑电图特异性表现的认识。

方法 回顾性分析 2016 年 1 月-2019 年 12 月在解放军总医院第一医学中心神经内科医学部住院治疗的 28 例抗 NMDA 受体脑炎患者的临床资料及脑电图表现，随访 2-6 年，评估抗 NMDA 受体脑炎的预后及其影响因素。
结果 28 例患者（男性 19 例，女性 9 例），最小年龄 16 岁，最大 66 岁，平均年龄 28.1±11.7，其中 8 例脑电图可见极度 δ 刷波形（即 δ 波叠加较快节律的 β 波，成为 δ 刷状波，也称作 δ-β 复合波），与监测时间及时长无关，男性 6 例，女性 2 例，平均年龄 25.6±5.8，此类患者临床症状较重，对激素及丙种球蛋白的初始治疗反应不佳。
结论 我们中心病例资料发现抗 NMDA 受体脑炎患者男性居多，且极度 δ 刷波形脑电图也多见于男性患者，与既往研究不同，可能因为单中心资料偏倚性所致，它的出现可以提高抗 NMDA 受体脑炎的诊断率,常提示疾病进展快，临床症状较重，但预后与此无关。

PO-1149

基于动物模型研究 TREM2 在 AD 发生发展过程中的机制：系统性综述

尹筠思、秦琪、唐毅
首都医科大学宣武医院

目的 近些年来，GWAS 研究表明，髓系细胞上表达的触发受体 2 (triggering receptor expressed on myeloid cells 2，TREM2)的一种罕见变体 TREM2 R47H 增加阿尔茨海默病(Alzheimer's disease，AD)的风险。TREM2 是一种含有 230 个氨基酸的 I 型跨膜细胞表面受体。在中枢神经系统中，TREM2 仅在小胶质细胞中表达，在增强小胶质细胞增殖、调节炎症反应、监测和应对神经退行性变方面至关重要。因此，了解 TREM2 在 AD 发病过程中如何调控小胶质细胞的激活是至关重要的，这可能会为 AD 的病理研究带来新的见解。近年来越来越多的研究探讨了 TREM2 在 AD 中的作用，得到了不同的结论。除了 TREM2 在 AD 发病机制中的复杂性外，以往研究的不同模型也可能起到一定作用。由于患者体内是一个动态的环境，许多通路和细胞不断地变化和相互交流，而体外研究只能在孤立的细胞或单一环境中单独进行测试。利用各种转基因 AD 模型进行体内实验，可以更好的模拟反映体内的生理过程，更好地预测疾病过程中潜在的相互作用。因此，我们的系统综述选择了在小鼠模型中的原始研究，总结 TREM2 在 AD 发生发展过程中的机制研究。
方法 在 PubMed 和 Ovid 两个数据库依照"TREM2"、"动物模型"、"阿尔茨海默病"这单个关键词系统性检索 2022 年 5 月 1 日之前发表的全部论文。纳入标准为：(1)英文发表的原始随机对照试验研究;(2)转基因小鼠模型;(3)关于 TREM2 的研究。
结果 本文纳入了 50 篇文献，首先总结了目前全部动物模型的构建方法，现有动物模型主要是通过将从基因层面过表达、敲除、突变的 TREM2 的小鼠与各种 AD 病例模型杂交得到的小鼠模型，并对比这些模型的优缺点。之后回答了几个重点问题：(1)在 AD 发病机制中，TREM2 如何激活小胶质细胞或调节小胶质细胞形成"疾病相关小胶质细胞"(DAM)表型；(2) TREM2 如何介导小胶质细胞影响 Aβ 沉积；(3) TREM2 如何与 tau 病理相互作用；(4) TREM2 如何调节炎症反应并与 AD 核心病理相互作用。
结论 TREM2 在 AD 中病程中可能有着条件触发机制，但目前的动物模型发现 TREM2 在 Aβ 沉积及 tau 病理过程中的结论并不一致，这可能 1）与目前常使用的 3 种 TREM2 敲除模型的构建方法不同有关；2）这揭示 TREM2 在 AD 病理过程中的复杂性，TREM2 在不同组织和时间中的作用之间可能存在更复杂的相互作用，这强调了靶向 TREM2 治疗 AD 的过程中，确定并建立适当的治疗窗口将是非常重要的，在探索病因和开发治疗方法时考虑对 TREM2 整个脑网络上对疾病进程的影响至关重要。

PO-1150

缓慢进展的 SOD1 P75S 突变 ALS 患者的临床特点分析

陈曦[1]、董漪[1]、徐一丹[1]、史朗峰[1]、奚剑英[1]、徐嘉文[1]、邬剑军[1]、张明[2]、孙一恣[1]、陈嬿[1]
1. 复旦大学附属华山医院
2. 同济大学医学院

目的 SOD1 是中国肌萎缩侧索硬化症 (amyotrophic lateral sclerosis, ALS)人群中最常见的突变基因。迄今为止，在 ALS 患者中已经发现了超过 200 个 SOD1 基因的突变位点，且携带不同突变位点的患者其临床特征存在较大的异质性。迄今为止，SOD1 基因 P75S 位点的突变仅仅只有 2019 年报道的 1 例，且该突变的临床表型尚未详述。因此，我们对本中心就诊的 4 例携带 SOD1（c.223C>T, p.P75S）突变的 ALS 患者的临床特点进行了总结。

方法 纳入华山医院门诊及住院诊断为 ALS 的患者 300 例，包括 26 例互不关联的家族性 ALS（familiar ALS, FALS）家系的先证者及 274 例散发性 ALS（sporadic ALS, sALS）患者。抽取患者外周血 4ml 提取 DNA，采用 Illumina HiSeq-X ten 平台进行全基因组测序，并用 Sanger 测序法对变异位点进行验证。共检测出 4 例 sALS 携带 SOD1（c.223C>T, p.P75S）的基因突变。因这类病人的临床特点具有特殊性和高度一致性，我们对这些患者的发病年龄、起病部位、疾病进展速度、家族史等临床特征进行总结分析。

结果 4 例无血缘关系的散发性 ALS 患者均携带 SOD1 (c.223C>T, p.P75S)的错义突变。其中，男性 1 人及女性 3 人，发病年龄较基因突变的 sALS 或 fALS 患者晚（51.8±5.3 岁），且均为散发。4 例患者均以双下肢无力起病，再逐渐发展至上肢，临床进展缓慢，发病至末次随访均有超过 8 年的病程，其中 1 名患者的总病程为 12 年，最终因心脏疾病去世，而其余 3 名患者仍存活。所有患者在随访过程中均无延髓肌及呼吸肌的受累，无认知功能下降。4 例患者均以下运动神经元症状为主要表现，且部分患者起病早期的肌电图仍不典型，其诊断延迟时间为 4.8±3.3 年。

结论 本研究提示 SOD1 p.P75S 突变患者的临床表型相对良性，病程长，可长时间不累及延髓和呼吸肌。携带该突变的患者均为散发，临床表现以下运动神经元受累为主，上运动神经元表现不明显，且早期肌电图不典型，在临床上容易误诊和漏诊。本研究提示若临床上遇到类似进展缓慢、临床表现不典型的疑诊 ALS 患者，可考虑结合基因检测以明确诊断。因此，认识突变位点与临床表型的关系有助于我们更准确地诊断疾病及判断预后。

PO-1151

帕金森病脑脊液 sTREM2 的动态变化及其与认知能力下降的关系：PPMI 队列分析

覃奇雄、薛峥
Department of Neurology, Tongji Hospital, Tongji Medical College, Huazhong University of Science and Technology

目的 可溶性髓系细胞触发受体 2 (soluble fragments of triggering receptor expressed on myeloid cells 2，sTREM2)是一种很有前景的神经退行性疾病中小胶质细胞活化和神经元损伤的生物标志物。但由于既往研究缺乏纵向数据，目前 CSF sTREM2 在 PD 中的动态变化及其在认知能力下降中的作用尚不清楚。Parkinson’s Progression Markers Initiative (PPMI) 数据库是一个多中心、纵向和观察队列，为研究 PD 进展的生物标志物提供标准化的纵向数据。本研究旨在研究 PD 患者中 CSF sTREM2 表达的基线和纵向变化，并评估其与认知能力下降的关系。

方法 本研究纳入 PPMI 中 219 例新诊断 PD 患者和 100 例健康对照。所有入组参与者都有可用的基线 CSF sTREM2，并且在随访期间至少有一次额外的 CSF sTREM2 随访数据。采用多变量调整模型评估认知与脑脊液 sTREM2 之间的横断面和纵向关联。为了评估 PD 病理过程中 CSF

sTREM2 的变化，我们根据 CSF Aβ1-42 (A)和磷酸化 tau (T)，通过 A/T 分类框架对患者进行分类。
结果 CSF sTREM2 在健康对照组和 PD 患者之间及 PD 临床亚组之间无差异($p > 0.05$)。然而，更高的基线 CSF sTREM2 预测 PD 患者更大的整体认知能力下降($\beta = -0.585$，$p = 0.039$)。此外，在平均 5.51±1.31 年的随访后，the second tertile (HR = 2.426, 95% CI: 1.023-5.754, p = 0.044) and third tertile (HR = 2.833, 95% CI: 1.226-6.547, p =0.015)患者的基线 CSF sTREM2 升高与未来认知能力下降的高风险相关。此外，异常的 Aβ 病理(A+)和正常的 tau 病理中 CSF sTREM2 降低，而异常磷酸化 tau (T+)中升高($p < 0.05$)。
结论 CSF sTREM2 可能是帕金森病认知能力下降的一个有希望的预测指标，而不是一个诊断性生物标志物。PD 时脑脊液 sTREM2 的动态变化有助于监测神经元损伤和小胶质细胞的活动。

PO-1152

噪声暴露与中风发病率和死亡率的关联：队列研究的系统评价和剂量反应荟萃分析

邹利
武汉大学中南医院

目的 噪声暴露是一项重大的公共卫生挑战，尤其对心血管健康具有重要影响。 然而，噪声暴露水平与中风风险的相关性不一致。 为了评估各种噪音对中风发病率和死亡率的影响，我们对队列研究进行了剂量反应荟萃分析。
方法 截至 2022 年 1 月 1 日，我们通过 PubMed、Embase、Web of Science 和 Scopus 检索了有关中风噪声相关性的出版物。随机效应模型用于估计具有 95% 置信区间 (CI) 的汇总相对风险 (RR)。使用广义最小二乘法和限制三次样条拟合噪声和中风之间的潜在剂量反应曲线。 此外，建议、评估、发展和评估（GRADE）方法被用来评估结果的强度。
结果 共有 22 项队列研究，16,239,451 名参与者和 312,859 例病例被纳入分析。 与最低类别相比，最高类别的噪声暴露的卒中风险汇总 RR 为 1.10（95% CI：1.06-1.15）。 此外，我们观察到噪声水平与中风事件风险之间存在非线性剂量反应关系（Pnonlinearity = 0.0005）。 中风发病率每增加 10 dB(A) 噪声暴露的汇总 RR 为 1.07（95% CI：1.03-1.10），中风死亡率为 1.03（95% CI：1.01-1.06）。 根据 GRADE 标准，本研究的证据级别为高。
结论 有证据表明，噪声暴露与中风发病率和死亡率的风险增加呈剂量反应关系。 在噪音分贝 ≥ 70 dB(A) 时，卒中死亡率显着增加。 然而，即使在低分贝噪音下，中风的发生率也会增加。 考虑到整个人群普遍暴露于噪音中，有必要对噪音进行适当的管理。

PO-1153

TREM2 与补体信号通路协同促进小胶质细胞突触清除作用，其异常将引起 AD 认知功能损害。

王萌、秦琪、唐毅
首都医科大学宣武医院

目的 我们将采用膜片钳、高分辨成像和 3D 重构等技术，利用前期建立的 APP/PS1-TREM2 KO 小鼠、APP/PS1 小鼠、TREM2 KO 小鼠及 WT 小鼠，从整体-细胞-分子水平验证 TREM2 调控小胶质细胞突触清除作用异常，造成 AD 突触可塑性障碍，并证明 TREM2 与 C1q 相互作用，协同促进小胶质细胞突触清除作用，以揭示 TREM2 调控小胶质细胞突触清除作用造成 AD 突触可塑性障碍的分子机制，为阐明 TREM2 在 AD 发病机制中的研究提供新线索。

方法 为了明确 TREM2 调控小胶质细胞突触清除作用异常造成 AD 小鼠突触可塑性障碍，我们用行为学实验检测 TREM2 表达水平改变对小鼠认知行为的影响；高尔基染色检测 TREM2 表达水平改变对突触数目及结构的影响；膜片钳方法检测 TREM2 表达水平改变对突触长时程增强的影响；生物化学与分子生物学技术检测敲除 TREM2 后突触相关蛋白表达。
结果 敲除 TREM2 后突触可塑性改变。我们采用高尔基染色法观察 APP/PS1-TREM2 KO 小鼠与 APP/PS1 小鼠海马 CA1 区树突棘的变化情况，发现 APP/PS1-TREM2 KO 小鼠树突棘数目及密度增加。膜片钳方法检测 APP/PS1-TREM2 KO 小鼠与 APP/PS1 小鼠的 LTP 与代表性的 fEPSP、mEPSP 波形，发现 APP/PS1 小鼠的 LTP 被抑制。
结论 TREM2 与补体信号通路协同促进小胶质细胞突触清除作用，其异常将导致 AD 突触可塑性障碍和认知功能损害。

PO-1154

TREM2 是阿尔茨海默病中的脂质代谢调节剂和潜在的代谢治疗靶点

李瑞洋、秦琪、唐毅
首都医科大学宣武医院

目的 髓系细胞表达触发受体 2(triggering receptor expressed on myeloid cells 2, TREM2)是一种单通道跨膜免疫受体，主要表达在脑小胶质细胞和外周巨噬细胞上。目前的研究已经确定 TREM2 是阿尔茨海默病（Alzheimer's disease，AD）的危险因素。越来越多的证据表明，TREM2 可以影响中枢神经系统(central nervous system, CNS)和外周的脂质代谢。在中枢神经系统中，TREM2 影响胆固醇、髓磷脂和磷脂的代谢，促进小胶质细胞向疾病相关表型的转变。在外周，TREM2 通过调节肥胖及其并发症(如高胆固醇血症、动脉粥样硬化和非酒精性脂肪性肝病)的发生和发展来影响脂质代谢。这些脂质代谢过程的改变可能通过多种途径影响 AD 的发病，包括炎症、胰岛素抵抗和 AD 病理等。在本综述中，我们探讨了 TREM2 介导的脂质代谢影响中枢神经系统和外周 AD 发病的潜在途径。此外，我们还讨论了 TREM2 可能是疾病条件下连接中枢和外周脂质代谢的关键因素的可能性。这种联系可能是通过影响血脑屏障完整性来实现的。因此，我们提出了一些 TREM2 影响血脑屏障的可能途径。此外，我们还讨论了脂质在 TREM2 相关 AD 治疗中的作用。我们提出了一些潜在的靶向 TREM2 的治疗方法，并讨论了这些治疗方法的前景和局限性。
方法 -
结果 -
结论 -

PO-1155

抗 NF155 抗体相关周围神经病电生理分析

王文卿、张冬、王勤周、焉传祝
山东大学齐鲁医院

目的 抗 NF155 抗体相关周围神经病曾被认为是 CIDP 的一个特殊类型，但近年来由于其临床及机制的特殊性，不再认为其属于 CIDP。抗 NF155 阳性患者具有特异性的临床及电生理表现，对诊断有提示作用。本研究旨在分析本中心血清抗 NF155 抗体阳性患者电生理特点，并与 CIDP 患者进行比较，强调其电生理异质性。
方法 针对 194 例就诊于山东大学齐鲁医院的周围神经病患者，利用 CBA 及 TBA 法进行血清 NF155 抗体检测并进行抗体分型，共检测出 16 例 CBA 法阳性者，且均满足 CIDP 点审理诊断标准。

其中 11 例为 IgG4 为著，5 例患者为非 IgG4 患者（IgG1 或 IgG3）。分析其正中神经、尺神经、腓神经、胫神经、腓肠神经传导，并与 32 例血清阴性的 CIDP 患者进行比较。
结果 运动传导示，抗 NF155-IgG4 抗体阳性者正中、尺、胫神经与血清阴性患者相比具有更长的远端潜伏期和更小的 TLI 且具有统计学差异，腓神经远端潜伏期亦明显延长，但 TLI 无统计学差异，抗 NF155-IgG4 阳性者总体上呈现末梢脱髓鞘为著的特点。此外，抗 NF155-IgG4 阳性患者胫神经运动波幅下降明显，可能提示下肢更严重的轴索损害。感觉传导示，抗 NF155-IgG4 阳性患者有更多感觉传导不能引出肯定波形且具有统计学差异，提示感觉纤维相对对照组受累更重，可能部分解释临床上的共济失调特点。
但对于 5 例抗 NF155-非 IgG4 抗体阳性者，点生理上则相对缺乏类似的特点，为此亚型抗体可能为非特异性抗体提供证据。
结论 抗 NF155-IgG4 抗体阳性者相对 CIDP 患者具有末梢脱髓鞘为著，感觉纤维受累重的电生理特点。其他亚型抗体阳性患者则相对缺乏此特点。

PO-1156
OCTA 观察 CADASIL 患者视网膜血流密度的变化

郭昱
北京大学第一医院

目的 阐明 CADASIL 患者视网膜血流密度的变化情况，评估 OCTA 是否可以成为评估 CADASIL 临床状况的工具。
方法 选取 2020 年 5 月至 2021 年 12 月在北京大学第一医院神经内科就诊、经基因检测确诊的 CADASIL 患者 30 例，选取同期 41 名在北京大学第一医院眼科进行健康体检者作为正常对照。所有的受试者均接受黄斑区视网膜浅丛毛细血管和视盘区放射状视盘旁毛细血管丛的 OCTA 扫描。记录受试者黄斑和视盘区的血管密度、灌注密度、黄斑无血管区的参数。在此基础上，对 CADASIL 患者进行全面评估，包括：MoCA、mRS、ADL、SAS、SDS、IAS、NPI 评分。
结果 CADASIL 患者黄斑区视网膜浅丛毛细血管的血管密度、灌注密度降对照组显著下降。同时患者视盘区放射状视盘旁毛细血管密度较对照组显著下降。通过相关性分析发现黄斑区血管密度下降与 MoCA 正相关(r = 0.488, p=0.007)，与侧脑室旁 Fazekas 评分负相关(r = -0.400, P = 0.031)、深部 Fazekas 评分负相关（）r = -0.375, P = 0.045），与总腔梗数目负相关(r = -0.371, P = 0.048)。黄斑区灌注密度下降与 MoCA 正相关(r = 0.490, p = 0.007)。视盘区毛细血管网变化与 SAS 评分、SDS 评分、NPI、淡漠评分、mRS 评分，ADL 评分、脑微出血、脑小血管病总负荷等均无相关关系。
结论 本研究表明 CADASIL 患者视网膜浅丛毛细血管、放射状视盘旁毛细血管的血管密度及灌注密度均显著下降。患者视网膜的血流密度下降与不仅腔梗、白质高信号等影像学标志物有相关性，也与患者的认知功能恶化相关。因此，OCTA 可以作为评估 CADASIL 患者病情变化的无创工具。

PO-1157
浅表黄斑毛细血管复杂性改变与视神经脊髓炎患者残疾的相关性研究

魏瑞理、颜厥岳、何芳萍、 孟繁霞、 梁辉
浙江大学医学院附属第一医院

目的 探讨视神经脊髓炎(NMOSD)患者黄斑微血管的改变及其与视力障碍的关系。
方法 纳入 34 例 NMOSD(13 例无视神经炎，NMOSD- non, 21 例有视神经炎史，NMOSD- ON)和

44 例健康对照(HC)。采用光学相干断层扫描血管成像技术(OCTA)对直径为 2.5 mm 的同心圆(不包括中央凹无血管带(FAZ))内的浅表(SCP)、深层(DCP)和整个毛细血管丛(WCP)进行成像。通过分形分析，采用 Dbox 算法对三层毛细层的复杂程度进行量化。我们还评估了扩展残疾状态量表(EDSS)。

结果 与健康对照组相比，NMOSD 的 SCP ($p < 0.001$)、DCP ($p < 0.001$)、WCP ($p = 0.003$)均明显降低。与正常对照组($p < 0.001$)和 SCP 中无视神经炎的 NMOSD 眼($p = 0.004$)相比，视神经炎 NMOSD 眼的 Dbox 值显著降低。在 DCP 中，视神经炎患者的 Dbox 值明显低于无视神经炎患者($p = 0.016$)和健康对照组($p < 0.001$);与健康对照组相比，无视神经炎的眼睛 DCP 的 Dbox 值显著降低($p = 0.007$)。NMOSD 患者浅表黄斑 Dbox 值与 EDSS 呈显著负相关($Rho = -0.475, p = 0.005$)。此外，无视神经炎患者的 EDSS 分值与眼表浅 Dbox 值呈负相关($Rho = -0.715, p = 0.006$)。

结论 NMOSD 患者黄斑浅丛微血管损伤与残疾相关。黄斑微血管改变的发生独立于 NMOSD 的视神经炎事件。

PO-1158
基于机器学习构建的血管性认知障碍疾病风险预测模型

秦琪、尹筠思、唐毅
首都医科大学宣武医院

目的 随着人口老龄化加速，认知障碍相关疾病的发病率日益上升为危害国民生命健康和经济负担的突出问题。血管性认知障碍（vascular cognitive impairment, VCI）是仅次于阿尔茨海默病的第二大造成痴呆的原因，VCI 成为了日益严重的社会问题。并且血管性认知障碍作为常见的一种可防可治的认知障碍疾病类型，但目前 VCI 的诊断主要是根据核磁及量表结果进行综合诊治，耗时耗事，并且主观性较大，缺乏诊断金标准，不利于临床早期诊断，亟待找到更好的早期诊断的方法，有助于之后锁定“窗口期”，早期筛查、早期干预和探明机制，减轻缓痴呆患者的数量增长，减轻家庭和社会负担。随着人工智能技术的发展，机器学习、深度学习等方法已经在多种疾病的诊治中得到良好的应用，因为本文通过机器学习构建疾病预测模型，对 VCI 进行预测。

方法 本文结合 VCI 的高危因素、血液标志物、多模态核磁影响记过和神经心理量表结果，首先通过随机森林法，构建疾病预测模型，并可视化出贡献度高的指标；再通过无监督聚类算法，利用随机森林筛选出的高贡献度的指标在全部样本中进一步验证该模型。并对贡献度高的核磁指标与量表结果进行相关性分析。

结果 首先通过随机森林法构建模型，该模型准确率达到 92%，筛选出 20 个高贡献度指标，包括 LDH-Sueprior.fronto-occipital(left) 、 LDH-Sueprior.fronto-occipital(right) 、 Fazekas 、 KCC-Temporal_Pole_Mid(left)、KCC-Temporal_Pole_Mid(right)、连线 A 时间、FA-Sueprior.fronto-occipital(left) 等。并通过其中四个重要指标 LDH-Sueprior.fronto-occipital(left) 、 LDH-Sueprior.fronto-occipital(right)、KCC-Occipital_Inf(right)、KCC-SuepriorMarginal(right)利用无监督聚类算法检验发现该模型依然有良好的准确性。

结论 我们的研究发现通过机器学习构建的疾病预测模型有着较好的准确性，有一定临床推广价值，并且揭示 VCI 主要与执行功能相关，前额叶、颞叶等控制执行功能的脑区及连线测试等执行功能相关监测在 VCI 的诊断中最为重要。我们的结果仍需在不同地区、不同人种的队列中进行验证，并检验其在 VCI 不同疾病进程中的诊断作用，也需在不同的认知障碍类型的患者中进一步检验其鉴别作用。除此之外，基于深度学习的 VCI 疾病预测模型也将成为未来的方向。

PO-1159
成人乙型脑炎后抗 N-甲基-D-天冬氨酸受体脑炎临床特征分析

汪春娟
山东省立医院

目的 探讨成人乙型脑炎（Japanese encephalitis,JE）后抗 N-甲基-D-天冬氨酸受体(N-Methyl-D-Aspartate Receptor,NMDAR)脑炎的临床特征。
方法 将 2 例成人 JE 后抗 NMDAR 脑炎患者临床资料进行总结分析，与 4 例儿童和青少年 JE 后抗 NMDAR 脑炎患者的临床资料比较，进一步将 JE 后抗 NMDAR 脑炎与单纯疱疹病毒性脑炎（Herpes simplex encephalitis,HSE）后抗 NMDAR 脑炎临床资料比较。
结果 2 例患者均为中老年女性，初次发病临床表现均有发热（2/2）、意识障碍（2/2）、头痛（1/2）、癫痫发作（1/2），颅脑影像学均有双侧丘脑病变，乙脑 IgM 抗体（+），符合乙型脑炎诊断标准。经抗病毒治疗后有不同程度改善，而后出现精神行为异常（1/2）、睡眠增多（1/2）、不自主运动（1/2）或癫痫发作（1/2），症状呈逐渐加重趋势。2 例患者行抗体检测，脑脊液 NMDAR 抗体均阳性，单一激素冲击免疫治疗有效，长期免疫治疗加用吗替麦考酚酯。患者症状改善明显，随访观察均未有复发。儿童和青少年 JE 后抗 NMDAR 脑炎患者在第二时相抗 NMDAR 脑炎阶段舞蹈样动作更多见（2/4），成人患者未见（0/2）。成人患者颅脑核磁共振除了双侧丘脑病灶，还出现海马（2/2）、颞叶（1/2）病灶，而儿童和青少年患者病灶均在双侧丘脑（4/4）。2 例成人患者在乙脑发病后 50 天和 304 天脑脊液中 JEV-IgM 仍阳性。JE 后抗 NMDAR 脑炎和 HSE 后抗 NMDAR 脑炎从初次病毒性脑炎发病到抗 NMDAR 脑炎症状出现的时间间隔接近（28.5vs25 天）；HSE 后抗 NMDAR 脑炎脑脊液炎性反应较重，脑脊液白细胞数和蛋白定量均较 JE 后抗 NMDAR 脑炎高，二线免疫治疗药物使用率（利妥昔单抗 3/5,环磷酰胺 3/5）高于 JE 后抗 NMDAR 脑炎（环磷酰胺 1/6）。
结论 成人乙型脑炎可触发抗 NMDAR 脑炎发生，乙脑病毒持续感染可能是危险因素。JE 后抗 NMDAR 脑炎一线免疫治疗反应较好，预后较好。

PO-1160
Wnt5a 富集修饰外泌体经 PPARγ 调控帕金森病模型昼夜节律相关蛋白及其介导的睡眠障碍

桂雅星、李宗珊、许晓敏
上海交通大学医学院附属第一人民医院 神经内科 200080

目的 昼夜节律性睡眠障碍是帕金森病常见的非运动症状。本研究以多巴胺能神经元分化过程中分离的修饰外泌体为工具，探索帕金森病模型昼夜节律相关蛋白变化及其介导的睡眠障碍作用和机制。
方法 6-羟基多巴（6-OHDA）PD 模型组、对照组、纹状体注射 BMSC 静息-EXO 组（常规分离外泌体）和纹状体注射 BMSC 诱导-EXO（多巴胺能神经元分化过程中分离的富集 Wnt5a 外泌体）组共 4 组小鼠。
结果 与 PD 组相比，BMSC 静息-EXO 组和 BMSC 诱导-EXO 组纹状体中多巴胺和 5-羟色胺（5-HT）水平升高； BMSC 静息-EXO 组和 BMSC 诱导-EXO 组的总睡眠时间、慢波睡眠时间和快波睡眠时间显著延长，夜间觉醒时间缩短。PD 小鼠模型中视交叉上核 (SCN) 昼夜节律相关蛋白 CLOCK、BMAL1 和 PER3 的 mRNA 和蛋白质水平均较对照组下调；BMSC 静息-EXO 组和 BMSC 诱导的 EXO 组特别是 BMSC 诱导-EXO 组明显改善这一变化趋势，且受 PPARγ 活性影响，伴随线粒体膜电位失衡和神经元损伤修复。。
结论 Wnt5a 参与调控视交叉上核昼夜节律相关基因表达由此改善 PD 模型睡眠障碍，潜在机制可能与 PPARγ 活性和线粒体膜电位失衡修复有关。

PO-1161

进行性多灶性白质脑病的临床和影像学分析

李大伟、刘峥、邱占东、韩金鸣、董会卿
首都医科大学宣武医院

目的 探讨进行性多灶性白质脑病（progressive multifocal leukoencephalopathy, PML）的临床、影像学和脑脊液特点，提高 PML 的认识，以达到早期诊断。
方法 选取 2017 年 2 月至 2022 年 2 月首都医科大学宣武医院收治的 4 例经典型 PML 患者，查阅住院电子病例系统收集患者的临床、影像学资料和脑脊液检查结果，并进行回顾性分析。纳入标准：采用 Berger 等提出的 PML 诊断标准，确诊 PML 定义：①神经病理学检查示典型病理学特点伴有 JCV 蛋白阳性和（或）DNA 阳性；②脑脊液中检测到 JCV DNA，伴有进行性神经系统症状和影像学改变。可能的 PML 定义：①神经病理学检查仅检测到 JCV 蛋白；②进行性神经系统症状和典型的影像学改变，或仅脑脊液检测到 JCV DNA。满足其中一条即可诊断。
结果 4 例患者中男 1 例，女 3 例，发病年龄 45～73 岁。常见的临床表现为认知和行为异常、运动功能障碍、感觉功能障碍和失语。影像学表现，所有患者可见皮质下白质异常信号，液体抑制反转恢复（fluid attenuated inversion recovery, FLAIR）呈高信号影，病灶通常在皮质边界出现清晰的轮廓。所有患者 MRI 增强影像学表现无病灶增强。2 例患者行脑脊液病原宏基因组第 2 代测序检测到 JCV DNA。
结论 对于有 PML 易患因素的患者，若出现认知行为异常和头颅 MRI 皮质下白质非增强病灶等表现，应积极完善脑脊液病原宏基因组第 2 代测序检查，以达到早期诊断的目的。

PO-1162

单药治疗的青少年肌阵挛癫痫静息态 fMRI 特征

秦琳媛、张颖颖、任杰钏、雷都、李秀丽、杨天华、龚启勇、周东
四川大学华西医院

目的 青少年肌阵挛癫痫（JME）是最常见的特发性全面性癫痫，其发病机制尚不明确，因缺乏直接的病理标本及常规头部磁共振（MRI）为阴性，至今对 JME 的病理生理机制无充分认识。近年来功能磁共振技术（fMRI）的发展为研究 JME 的机制提供了重要的技术手段，尽管以往的研究提示 JME 存在丘脑-皮质环路及默认模式网络等的功能障碍，但研究结果尚存在较大异质性。本研究目的为基于多模态 MRI，使用多种衡量大脑内在活动改变的指标（低频振荡振幅分数（fALFF)、局部一致性（ReHo）和图论指标度中心性（DC），进一步探究 JME 功能活动的改变，以提高识别静息态 fMRI 中脑功能活动的识别能力和准确性。
方法 纳入 2019 年 9 月至 2021 年 12 月就诊于四川大学华西医院癫痫专科门诊、住院部及脑电图室符合诊断及纳入标准的 JME 患者，收集患者临床资料，完善静息态 fMRI 和高分辨率 3D-T1 数据采集。同时招募性别年龄匹配的正常对照组，完成静息态 fMRI 和 3D-T1 采集。采用基于 MATLAB 的 restplus 软件完成数据预处理及质量检查后，计算大脑局部活动指标，包括 fALFF、ReHo 和 DC。比较 JME 与健康对照两组之间局部活动指标的差异，采用 SPSS 及 R 等软件，并对有意义的结果团块与临床数据（起病年龄和病程等）进行相关分析。
结果 本研究最终纳入符合纳入标准及完成多模态影像学采集的 JME 患者 45 例。 与对照组相比，JME 组小脑、顶下小叶和枕叶的视觉联合皮层（包括梭形、舌和枕中回）的 fALFF、ReHo 和 DC 显著降低，而在右眶额叶皮层观察到 DC 增加（体素水平 $p<0.005$，团块水平 $p<0.05$, GRF 校正）。上述异常脑区与临床特征（癫痫起病年龄和病程）之间，无显著相关性（$p>0.05$, FDR 校正）。
结论 我们的研究结果显示 JME 大脑的广泛异常功能活动，包括额叶、默认模式网络的后部、枕叶

视觉相关皮层和小脑，JME 可能存在小脑-大脑环路功能障碍。 fALFF, ReHo 和 DC 的联合使用，可以对脑功能活动异常提供更有力的证据，并能提高对脑功能活动异常的发现。

PO-1163
仅有脱抑制行为异常的抗 D2R 抗体脑炎一例报道和文献回顾

蔡瀚林、高慧、王睿晗、秦琳媛、袁强、周东、陈芹
四川大学华西医院

目的 抗多巴胺 2 受体（D2R）抗体阳性的自身免疫性脑炎是好发于儿童及青少年的一种较为罕见的疾病。在此，我们报道一例老年期发病，仅以脱抑制行为异常为主要表现的抗 D2R 抗体脑炎患者。
方法 一名 64 岁老年男性因“精神行为异常 2 月”入院。患者主要表现为脱抑制行为异常，包括语言轻佻、性欲亢进、物质滥用增加和消费控制能力下降等。神经系统查体可引出强哭，强笑，额叶脱抑制体征。头颅 MRI 未见明显异常病灶。基于细胞的间接免疫荧光法检测出患者血清抗 D2R 抗体（1:32）和脑脊液抗 D2R 抗体（1:1），故诊断为抗 D2R 抗体脑炎。进一步检查发现患者合并存在早期前列腺癌。通过静脉注射免疫球蛋白治疗后，患者的行为异常较前明显缓解。我们在 PubMed、Web of Science 进行相关文献检索，回顾分析了既往文献报道的抗 D2R 抗体脑炎患者的临床特点。
结果 既往报道的 18 例抗 D2R 抗体脑炎患者均为儿童及青少年患者，运动障碍是最常见的临床表现，仅有 2 例具有精神症状而不合并运动障碍，且均未合并存在肿瘤。
结论 老年期发病的抗 D2R 抗体脑炎非常少见。相较于儿童及青少年患者，抗 D2R 抗体脑炎的老年患者可以不出现运动症状，而仅表现为急性起病的脱抑制行为异常，需要在临床工作中引起重视。

PO-1164
早期抗帕金森病治疗对中脑黑质小体铁沉积的影响

王梦笛、鹿树军、葛汝丽、刘庆新、陈金波、王洪财
滨州医学院附属医院

目的 探讨早期帕金森病药物治疗对黑质小体铁沉积的影响。
方法 通过回顾性分析 47 例 PD 患者早期多巴胺替代治疗对中脑黑质小体铁沉积的的影响。UPDRS-Ⅲ/Ⅳ评估运动及并发症。磁敏感 SWI 检测中脑、纹状体区铁沉积的变化。体积 f 定量分析黑质小体铁沉积的变化。
结果 相对于正常人的黑质小体，帕金森病患者（6 个月）出现明显的黑质小体铁沉积。对于病程 3 年、4-5 年和 6-7 年的 PD 患者，治疗组较非治疗组，或治疗组较治疗不规律组，铁沉积明显被抑制。在大剂量口服美多巴患者尽管出现明显异动症，但铁沉积明显被抑制。但对于有冻结步态的帕金森叠加综合征患者，检测到中脑和纹状体区铁沉积，应用美多巴治疗 2 年无明显抑制铁沉积。
结论 早期美多巴治疗非常重要，不但改善症状且能抑制铁沉积。

PO-1165

SLC52A1 基因新生突变导致的核黄素缺乏症

邹漳钰、陈佳琳、陈晟、黄华品
福建医科大学附属协和医院

目的 核黄素转运蛋白缺陷（RTDs）涉及 SLC52A1，SLC52A3 和 SLC52A2 基因，国内罕有报道。本研究报道 1 例 SLC52A1 基因新生突变导致的核黄素转运蛋白缺陷患者的临床和病理特点。
方法 对一例核黄素转运蛋白缺陷患者的临床资料、肌电图、肌肉影像、肌肉活检病理和基因检测结果进行总结和分析。
结果 患者为 13 岁女童，以“双下肢无力 8 个月，双上肢无力 1 个月”为主诉入院，8 月前无明显诱因出现左下肢无力，逐渐出现右下肢无力，表现为走路、迈步费力，自觉跑步、踢球活动耐力下降，宽基步态，无肢体麻木，无肌肉萎缩，外院行肌电图示左侧腓总神经损害。6 个月前出现蹲下无力，站起困难，需要借助外力方可站起。1 月前足球训练时发现双上肢无力，左手无力较明显，复查肌电图示左侧腓浅神经损害。2 周前发现双侧大腿和小腿肌肉稍萎缩。查体颅神经未见阳性体征，双上肢近端肌力 5 级，远端肌力 4 级，双下肢近端肌力 4 级，远端 5-级，四肢腱反射对称正常，双侧巴氏征阴性，双侧针刺觉、深感觉对称正常。双侧大腿肌肉 MRI 平扫未见异常信号。行左股四头肌肌肉活检，病理报告示镜下送检组织形态学见呼吸链相关酶轻度膜下深染，散在肌纤维内轻微脂质沉积，呈轻度代谢异常改变。进一步行全外显子测序发现 SLC52A1 基因 3 号外显子 c.208_209delinsTG（p.Q70W）杂合变异，经家系验证父母未携带该变异，提示该变异为新生突变。该变异在 gnomAD 数据库东亚健康人群中出现频率为 0。Gln70 氨基酸在各物种进化中高度保守，软件预测 LRT（0.000）、Mutation Taster（1）和 CADD（25.0）均提示 p.Q70W 变异对蛋白质功能有影响。根据 ACMG 指南，该变异为可能致病突变(pathogenic)：PS2+PM1+PP3+PP4。根据基因检测结果诊断为核黄素缺乏症，予维生素 B2 口服治疗 2 个月后症状完全缓解。
结论 核黄素转运蛋白缺陷临床表型异质性较大，临床可表现为肌肉无力、肌张力减退、行走困难、运动不耐受、易疲劳等肌病相关表型。肌电图可以表现为肌源性损害，也可以正常。肌肉活检对于诊断有重要意义，行基因检测早期确诊有助于早期开始治疗，提高患者的预后。

PO-1166

神经重症患者刺激诱发异常脑电的临床意义及与 BAEP 的关系

王越、秦晓筱、刘丽萍、王群
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 刺激诱导的节律性、周期性或发作期放电（stimulus-induced rhythmic, periodic, or ictal discharges，SIRPIDs）是 Hirsth 教授等人在 2004 年首次命名的一种脑电现象，在昏迷患者的长程脑电中监测所得，脑血管病、中毒性脑病、创伤、心跳骤停所致缺氧性损伤、颅内感染等均为 SIRPIDs 常见病因，提示 SIRPIDs 在重症患者脑电监测中出现比例在 12.1～39%之间。目前研究对 SIRPIDs 的临床意义尚不明确，对其机制仍缺乏进一步的探究。国内尚无研究探究此类临床现象。本文旨在探究 SIRPIDs 在国内的神经重症患者中的诱发率，明确 SIRPIDs 的临床意义，及其与预后的关系，并通过与评估 BAEP 之间的相关性明确 SIRPIDs 的可能发生机制。
方法 本研究为前瞻性研究，纳入符合标准的 36 例患者，后因 1 名患者使用镇静剂排除出组，保留 35 名患者。按照 10-20 国际导联给予 24 小时基线脑电图监测，在基线脑电图后给予标准条件下的声刺激、触觉刺激、针刺觉刺激、电刺激等，同时关注刺激后的脑电图变化。在完成脑电图当日或进行监测前收集患者 BAEP 情况，收集所有入组患者的临床资料。
结果 本研究中在标准刺激下共有 11 例患者出现 SIRPIDs 现象，对所有入组患者的基线脑电图进行分析，另有其他 1 例患者在非标准刺激（医护人员常规操作）后出现 SIRPIDs 现象，共计 12 名阳

性患者。SIRPIDs 阳性比例 34.3%，95%可信区间[17.7%，50.8%]。患者性别为女、具有脑电图反应性时更容易出现 SIRPIDs。本研究中 SIRPIDs 的类型包括节律性、周期性及发作样放电；医护操作类刺激与试验中标准的单一刺激相比，可能更容易诱发出 SIRPIDs；SIRPIDs 的持续时间与刺激类型、刺激强度可能无关；SIRPIDs 为局灶或广泛起源与病灶范围无关。SIRPIDs 的诱发率与 BAEP 是否异常、BAEP 分级之间无明确关系。SIRPIDs 的诱发率和患者死亡率、ICU 时长等预后指标无明确的统计学意义。

结论 ①患者性别为女、具有脑电图反应性时更容易诱发出 SIRPIDs，这可能提示 SIRPIDs 与患者预后良好相关；②医护操作类刺激可能更容易诱发出 SIRPIDs；③SIRPIDs 的起源可能在间脑或更高水平。

PO-1167

对抗阿尔茨海默病(AD)高遗传风险的储备能力及其与认知和 AD 标志物的关系: 基于 nomogram 预测模型的假设

李琳[1]、徐伟[2]
1. 临沂市人民医院
2. 青岛市立医院

目的 迟发型阿尔茨海默病（Late-onset Alzheimer's disease，LOAD）是最常见的痴呆类型，其发病受遗传和环境因素的双重驱动。APOE 基因被公认为 LOAD 最强的遗传危险基因, 其中，APOE ε4 可使 AD 发生风险增加 3~12 倍。目前针对 AD 尚缺乏有效治疗手段，因此迫切需要一种适用于大多数临床条件的简单预测工具为这一常见 AD 高风险人群进行早期筛查，以进行进一步的预防决策。多种因素被证实可有效抵御 APOE ε4 驱动的认知衰退，我们将其对抗遗传风险的能力称为"储备能力"。单一因素对认知下降的预测能力较差，其在常规临床实践中的适用性和敏感性均难以令人信服。因此，基于一组预测因素的模型的组合分析，而不是单一的分析，可能是最有价值的早期预测认知障碍的策略。Nomogram 是一种可视化预测模型的工具, 在本研究中，我们基于多种反映对抗 APOE ε4 的储备能力的因素，构建 nomogarm 并评估个体的储备评分和认知障碍风险，并进一步探讨储备能力与认知功能和 AD 标志物的关系。

方法 本研究共纳入 2005 年 12 月至 2020 年 12 月阿尔茨海默病神经影像学倡议计划招募的 687 例 APOE ε4 携带的非痴呆受试者，分为训练集(n=319)和验证集(n=368)。所有个体均采集了基线认知功能、AD 病理水平、脑容量和脑葡萄糖代谢，并对其进行了长达 10 年的随访。共纳入包含人口统计学特征、健康和生活方式、服药史、血液生化、颅脑 MRI、认知测试的 86 项预测因素。首先，进行 Logistic 单因素、LASSO 回归进行变量筛选，构建 nomogram 预测模型，对模型的区分度、校准度和临床决策能力进行评估，并进行验证；其次，基于 nomogram 模型，构建个体储备能力评分系统，评估该储备评分对于认知功能和 AD 标志物的纵向预测能力；最后，纳入非 APOE ε4 携带者，评估储备评分与 APOE ε4 携带状态对于认知功能和 AD 标志物是否存在交互作用。

结果 变量筛选后纳入高血压病史(AUC=0.56)、BMI(AUC=0.61)、双侧海马容积(AUC=0.78)、颞中回容积(AUC=0.77)、RAVLT 即刻回忆量表(AUC=0.78)和 FAQ 量表(AUC=0.68) 共 6 项独立预测因素。构建 nomogram 预测模型，ROC 曲线分析训练集中预测模型的 AUC 为 0.877，在验证集中 AUC 为 0.950，表明该模型区分度优；Hosmer-Lemeshow 检验显示该模型在训练集(AUC=0.88)和验证集(AUC=0.56)中具有较好的一致性；另外，决策分析提示该模型具有较好的临床决策能力。构建储备评分系统，根据 cutoff 值 177 分，分为高储备状态和低储备状态。纵向分析结果显示，与低储备相比，高储备状态减缓认知下降、脑萎缩和脑代谢下降；COX 分析显示高储备评分显著降低 AD 发生风险。最后，纳入 APOE ε4 非携带人群，交互分析提示高储备评分能够有效抵御 APOE ε4 对整体认知功能、记忆功能、Aβ 病理和脑代谢的损害；对于 PHS 相关的遗传风险，也有相同的缓冲作用。

结论 该简易预测模型及储备评分系统可有效评估 AD 高遗传风险人群认知障碍的发生风险，可有效协助识别早期高危患者及预防措施的制定。

PO-1168
周围神经过度兴奋综合征（附 2 例报道及文献复习）

唐荣[1,2]、周颖[2]、潘晓黎[1]、彭伟锋[1]、费国强[1]
1. 复旦大学附属中山医院
2. 复旦大学附属中山医院厦门医院

目的 探讨周围神经过度兴奋综合征的临床特征、电生理表现、发病机制、治疗措施及预后。
方法 分析 2 例周围神经过度兴奋综合征患者的临床资料，结合国内外文献进行分析讨论。
结果 例 1,42 岁女性，临床表现为四肢疼痛、痉挛，有时出现四肢肌肉不自主跳动，伴有吞咽困难、不安腿表现及睡眠障碍。急性起病，进展性病程。发病前有新冠疫苗接种史。既往史无殊。查体见四肢叩击性肉跳，四肢腱反射减弱或消失，双下肢针刺觉过敏，有时见肌肉束颤。生化指标提示顽固性低钠，肌电图提示双侧胫神经及右尺神经运动传导见后发放电位，双侧腓肠肌见束颤电位。腰穿压力正常，脑脊液常规未见异常，生化提示脑脊液蛋白升高（0.64g/L）,血清电压门控钾通道（VGKC 复合物）抗体 102.368pmol/L↑（参考值≤72）；血清抗接触蛋白关联蛋白 2（CASPR2）抗体 IgG 1:30(+)。
结合患者临床表现、电生理特征、辅助检查结果，诊断为周围神经过度兴奋综合征（Isaacs 综合征），予丙球及激素冲击免疫治疗，患者四肢疼痛及肌肉跳动症状完全消失、睡眠改善，下肢腱反射恢复，低钠纠正。例 2,73 岁男性，临床表现为反复发作性肢体疼痛伴有出汗增多。慢性病程，阶段性加重。既往史无殊。查体见叩击性肉跳。肌电图未见明显异常，血清抗接触蛋白关联蛋白 2（CASPR2）抗体 IgG 1:10(+)，诊断为周围神经过度兴奋综合征（Isaacs 综合征），予丙球冲击治疗，患者四肢疼痛症状明显改善。分析国内外文献，周围神经过度兴奋综合征临床罕见，主要包括 Isaacs 综合征、Morvan 综合征和痉挛-束颤综合征，其中 Isaacs 综合征最常见。常以肌肉抽搐、痉挛、僵硬和神经性疼痛为主要表现。针电极肌电图对 PNHS 的诊断具有重要作用，可发现肌颤搐、神经性肌强直、痉挛电位和束颤电位等。自身免疫性机制可能为主要发病机制，主要通过干扰 VGKC 复合物的功能而致病。包含两个主要靶标及 Caspr2 和 LGI1。其它的发病机制可能包括副肿瘤相关机制及遗传相关机制。经免疫调节治疗后，大部分患者预后良好。
结论 周围神经过度兴奋综合征临床罕见，报道较少。多由源自运动神经纤维的自发放电引起，并导致肌肉活动的增加。常以肌肉抽搐、痉挛、僵硬和神经性疼痛为主要表现。自身免疫性机制可能为主要发病机制，经免疫调节治疗后，大部分患者预后良好。

PO-1169
临床表型不一致的同胞脊肌萎缩症两家系

李欢、利婧
中山大学附属第一医院

目的 介绍两个同胞兄弟姐妹间临床表现差异较大的脊肌萎缩症（Spinal muscular dystrophy, SMA）的临床资料，提高对 SMA 临床异质性的认识。
方法 收集两个同胞兄弟姐妹患病的 SMA 家系的临床表现，实验室检查和基因检测结果并进行分析。
结果 五个有两个以上同胞患者的 SMA 家系纳入研究，其中三个家系同胞患者临床表型一致，诊断为 SMA2 型（2 家系）及 SMA3a 型（1 家系）；两个家系同胞患者临床表型不一致，分别诊断为 SMA3a/SMA3b 型及 SMA2/SMA3b 型。家系 1：先证者为 21 岁男性，2 岁起病，表现为下肢无力，

18 岁失去行走能力，基因检测：SMN1 基因纯和缺失，SMN2 拷贝数为 4，诊断为 SMA3a 型；运动评分：HFMSE 评分 26 分，RULM 评分（右手）29 分，RULM 评分（左手）26 分；双大腿肌肉 MRI:双侧大腿肌肉弥漫性萎缩，并脂肪浸润改变，左侧股直肌脂肪分数 73.4%，右侧股直肌脂肪分数 74.4%。同胞哥哥为 23 岁男性，14 岁起病，表现为下肢无力，基因检测同先证者，诊断为 SMA3b 型；运动评分：HFMSE 评分 49 分，RULM 评分（右手）35 分，RULM 评分（左手）35 分，6 分钟步行试验 （6MWT）214 米；双大腿肌肉 MRI:双侧大腿肌肉弥漫性萎缩，并脂肪浸润改变，左侧股直肌脂肪分数 43.1%，右侧股直肌脂肪分数 50.1%。家系 2：先证者为 24 岁男性，1 岁起病，表现为下肢无力，最大运动里程碑为扶走，8 岁失去行走能力，基因检测：SMN1 基因纯和缺失，SMN2 拷贝数为 3，诊断为 SMA2 型；运动评分：HFMSE 评分 0 分，RULM 评分（右手）2 分，RULM 评分（左手）1 分；双大腿肌肉 MRI:双侧大腿肌肉弥漫性萎缩，大多组织被脂肪取代。同胞妹妹为 16 岁女性，6 岁起病，表现为下肢无力，基因检测同先证者，诊断为 SMA3b 型；运动评分：HFMSE 评分 52 分，RULM 评分（右手）37 分，RULM 评分（左手）37 分，6 分钟步行试验 （6MWT）323 米；双大腿肌肉 MRI:双侧大腿肌肉弥漫性萎缩，并脂肪浸润改变，左侧股直肌脂肪分数 76.9%，右侧股直肌脂肪分数 71.3%。

结论 SMA 同胞患者间尽管 SMN2 基因拷贝数完全相同，但可出现临床表型较大差异，SMA 存在除了 SMN2 基因拷贝数以外的临床表型影响因素。

PO-1170

帕金森病震颤型患者铁代谢和神经免疫炎症相关性研究

连腾宏、张巍
首都医科大学附属北京天坛医院神经病学中心认知障碍性疾病科

目的 探讨震颤型 PD 患者脑脊液（CSF）和血清中铁及其代谢相关蛋白以及的炎症因子的潜在机制。
方法 根据帕金森病统一评定量表（UPDRS）III 的平均震颤评分与平均运动迟缓/僵硬评分的比率，将 135 例帕金森病患者分为震颤型（PD-TD）和姿势不稳/步态异常型（PD-PIGD）及年龄和性别匹配的健康对照组。对以上三组患者，评估人口统计学变量，检测各组脑脊液和血清中的铁及其代谢相关蛋白和神经免疫炎症，分析铁代谢、神经免疫炎症和 PD-TD 的相关性。
结果 PD-TD 组与 PD-PIGD 组和对照组相比，L-铁蛋白显著降低，脑脊液铁水平升高，血清铁蛋白水平升高（$P<0.05$）。与 PD-PIGD 组和对照组相比，PD-TD 组脑脊液和血清中的 IL-6 水平均显著升高（$P<0.05$）。在脑脊液中，PD-TD 组的 IL-6 水平随着铁水平的升高而升高（$r>0$，$P<0.05$）。在 PD-TD 组，血清中 IL-6 水平随着铁蛋白水平的升高而升高（$r>0$，$P<0.05$）。
结论 铁代谢紊乱与相关炎症之间的相互作用可能会影响 PD 的临床表型

PO-1171

5 个先天性肌强直家系的临床特点分析及 CLCN1 基因突变的研究

黄文
广西医科大学第一附属医院

目的 本研究收集了中国广西壮族自治区内 5 个先天性肌强直家系的临床资料，研究先天性肌强直 5 个家系患者临床及 CLCN1 基因突变特点。
方法 回顾性分析在广西医科大学第一附属医院就诊的 5 个先天性肌强直家系患者的临床症状、体征、肌酶、肌电图、肌肉活检及 CLCN1 相关基因、治疗及效果等资料，进行相关研究讨论。

结果 5 个家系的 5 名先证者均为年幼起病，以动作笨拙和肌强直为主要症状，伴有“热身现象”，5 名先证者均有肌肉肥大，叩诊肌肉可见肌球，肌酸激酶（CK）都有不同程度升高，肌电图提示肌强直电位。肌肉活检提示肌纤维萎缩，并有纤维脂肪组织增生。行高通量基因检测发现家系 1 的先证者及其叔叔在编码区第 5 外显子第 673 号核苷酸处发生 A-C 纯合突变，导致第 225 号氨基酸由丝氨酸变为精氨酸(p.Ser225Arg, p.S225R)，其父亲及母亲均为杂合突变。家系 2 先证者的 CLCN1 基因发生复合杂合突变，其一突变为编码区第 11 外显子第 1205 号核苷酸处发生 C-T 的杂合突变，导致第 402 号氨基酸由丙氨酸变为缬氨酸(p.Ala402Val, p.A402V)；另一突变为编码区第 13 外显子第 1444 号核苷酸处发生 G-A 的杂合突变，此变异导致第 482 号氨基酸由甘氨酸变为精氨酸(p.Gly482Arg, p.G482R)。家系 3 先证者 CLCN1 基因发生复合杂合突变，其一在编码区第 11 外显子第 1205 号核苷酸处发生 C-T 的杂合突变，该变异导致第 402 号氨基酸由丙氨酸变为缬氨酸(p.Ala402Val, p.A402V)；另一突变在编码区第 5 外显子第 700 号核苷酸处发生 C-T 的杂合突变，该变异导致第 234 号氨基酸由脯氨酸变为丝氨酸(p.Pro234Ser, p.P234S)。家系 4 先证者 4 的 CLCN1 基因发生复合杂合突变，其一为编码区第 5 外显子第 673 号核苷酸处发生 A-C 的杂合突变，该变异导致第 225 号氨基酸由丝氨酸变为精氨酸(p.Ser225Arg, p.S225R)；另一突变为编码区第 5 外显子第 577 号核苷酸由 G 变为 A 的杂合核苷酸变异，该变异导致第 193 号氨基酸由谷氨酸变为赖氨酸(p.Glu193Lys, p.E193K)。家系 5 先证者及其父亲、大姐、姑姑的 CLCN1 基因发生一处杂合变异，在编码区第 14 外显子第 1879 号核苷酸处发生 A-C 的杂合突变，该变异导致第 627 号氨基酸由苏氨酸变为脯氨酸（p.Thr627Pro, p.T627P）。

结论 1、5 个先天性肌强直家系中，家系 1/2/3/4 为 Becker 型先天性肌强直，家系 5 为 Thomesen 型先天性肌强直。2 种类型的患者都有类似而独特的临床症状和体征—肌强直、肌肥大及“热身现象”。2、在 5 个家系的 CLCN1 基因中发现了 6 个不同的突变位点，其中 3 个为新发现突变位点（S225R、P234S、T627P），另外 3 个位点（p.E193K、p.A402V、p.G482R）在既往先天性肌强直病例中已有报道。3、在 5 个先天性肌强直先证者中，纯合突变患者比杂合突变患者肌强直和肌肥大更加明显，Becker 型先天性肌强直患者比 Thomesen 型先天性肌强直患者的肌强直和肌肥大更加突出。4、钠离子通道阻滞剂可以有效的缓解先天性肌强直患者的肌强直症状，改善生活质量。

PO-1172

阿尔茨海默病不同类型嗅觉障碍与神经病理蛋白及血脑屏障关系的研究

连腾宏、张巍
首都医科大学附属北京天坛医院神经病学中心认知障碍性疾病科

目的 探讨阿尔茨海默病（Alzheimer’s disease，AD）不同类型嗅觉障碍（olfactory dysfunction，OD）与神经病理蛋白及血脑屏障关系。

方法 采用 Sniffin’Sticks 检验评估 60 例 AD 患者的嗅觉功能，并通过嗅觉阈值（THR）、辨别（DIS）、识别（ID）评分的总和得出 TDI 评分，并按照按照不同类型嗅觉障碍分组。通过一系列评定量表评估认知和神经精神症状，检测脑脊液神经病理性蛋白，包括 Aβ42, T-Tau, and P-Tau (P-tau (T231), P-tau (S199), P-tau (S396), and P-tau (T181))，及血脑屏障相关指标水平，包括 MMP-2, MMP-3, MMP-9。

结果 AD 患者中，与 AD 不伴发嗅觉总体障碍组相比，AD 伴发嗅觉总体障碍组整体认知功能和多种认知领域受到更严重的损害，日常生活活动能力受损更严重，脑脊液 P-tau (S199) 及 MMP-2、MMP-3 更高（P<0.05）；与 AD 不伴发嗅觉阈值下降组相比，AD 伴发嗅觉阈值下降组，脑脊液 Ttau、P-tau (S199) 、MMP-2 水平更高（P<0.05）；与 AD 不伴发嗅觉辨别能力下降组相比，AD 伴发嗅觉辨别能力下降组，脑脊液指标无明显差异。与 AD 不伴发嗅觉识别能力下降组相比，AD 伴发嗅觉识别能力下降组，脑脊液 Aβ42 水平更低（P<0.05）。

结论 AD 伴发嗅觉总体障碍患者在多个认知领域具有更严重的损害，不同类型嗅觉障碍与神经病理蛋白及血脑屏障关系不同。AD 伴发嗅觉阈值可能与 P-tau 相关、血脑屏障破坏有关。AD 伴发嗅觉识别能力可能与 Aβ42 有关。

PO-1173

基于医院病历资料构建急性脑梗死取栓术后高灌注综合征 Nomogram 预测模型

袁敏
江西省人民医院
南昌医学院第一附属医院

目的 随着生活方式的改变，急性脑梗死的发病率越来越高，急诊机械取栓治疗是对大血管闭塞患者一种早期的治疗措施，然后术后出现高灌注综合征而导致脑出血的患者也很多。研究急诊机械取栓术后高灌注综合征的危险因素并构建预测模型已成为当下热点。 本研究拟探讨急诊机械取栓术后高灌注综合征的危险因素，构建急诊机械取栓患者术后高灌注综合征 Nomogram 预测模型。
方法 查找并筛选 2017 年 10 月至 2021 年 12 月江西省人民医院神经内科收治的急性脑梗死急诊机械取栓患者病例，分析病历信息。利用 Lasso 回归及多变量 Logistjc 回归分析筛选急诊机械取栓术后高灌注综合征的危险因素。利用 R 软件构建风险预测列线图，并对模型进行评价。
结果 ①317 例急诊机械取栓患者中共有 95 例(30.0％)发生术后高灌注综合征，其中女性 43 例、男性 52 例，平均年龄 68.65 岁；222 例患者术后无高灌注综合征发生，女性 94 例、男性 128 例，平均年龄 70.32 岁；②Lasso 回归及多变量 Logistic 回归分析表明年龄、术前等待时间、取栓时间、术前贫血、糖尿病、术后血压波动是急诊机械取栓术后高灌注综合征的危险因素；③对列线图模型进行评价， 受试者工作特征曲线下面积为 0.624(95％CL：0.515-0.831)；校准曲线为斜率接近于 1 的直线，显示该模型预测急诊机械取栓术后高灌注综合征的危险因素的准确度良好；④临床决策曲线分析表明该模型具有较好的临床实用性。
结论 急诊机械取栓术后高灌注综合征的 Nomogram 预测模型可个性化预测急诊机械取栓术后高灌注综合征的发生情况，为临床早期识别及干预急诊机械取栓术后高灌注综合征提供参考。

PO-1174

放射免疫沉淀法（RIA）和酶联免疫吸附法（ELISA）在重症肌无力患者中检测乙酰胆碱受体抗体的比较

刘宽[1,2]、刘小妮[1,2]、陈向军[1,2,3]、李亚蓉[1,2]、顾悦华[1,2]、张祥[1,2]
1. 国家神经疾病医学中心
2. 复旦大学附属华山医院 神经内科，复旦大学神经病学研究所 神经免疫室
3. 复旦大学人类表型组研究院

目的 比较放射免疫沉淀法（RIA）和酶联免疫吸附法（ELISA）在重症肌无力（MG）患者血清中乙酰胆碱受体 (AChR)抗体的阳性率，并分析抗体阻断程度与其临床亚型和严重程度的关系。
方法 选取就诊于复旦大学附属华山医院神经内科的 60 例 MG 患者为研究对象，有其他神经系统疾病的患者（20 例）作为对照。分别使用 RIA 和 ELISA 两种方法用于检测患者血清中的 AChR 抗体。使用 MGFA 临床分级将 MG 患者分为眼肌型和全身型，用重症肌无力日常生活评分量表（ADL）、重症肌无力复合评分量表（MGS）评估 MG 患者的严重程度。并用 RIA 法检测 MG 患者的 AChR 抗体阻断程度。

结果 （1）在 ELISA 法中，33.87%的 MG 患者检测到 AChRAb。采用 RIA 法补充后，检测 AChRAbs 的阳性率提高至 61.29%。（2）眼肌型患者中 AChRAb 阻断程度似乎与临床严重程度呈线性相关（ADL 评分 P=0.004<0.05，MGS 评分 P=0.014<0.05），而全身型患者的临床评分与抗体阻断程度无明显相关性（ADL 评分 P=0.294>0.05，MGS 评分 P=0.393>0.05）。(3) 3 例起病急骤进展迅速的患者，RIA 法和 ELISA 法检测 AChRAb 均为阴性，而 MUSK 阳性（2 例）和 VGCC 抗体阳性（1 例）。

结论 用 RIA 法补充 ELISA 可提高检测致病性 AChRAb 的诊断能力。眼肌型患者中 AChRAb 阻断程度或可提示临床严重程度。AChRAb 阴性的 MG 患者中，起病急骤、进展迅速需检测 MUSK 或 VGCC 抗体。

PO-1175

多模态阿尔茨海默病早期诊断模型的探讨

高小林、王俊、王延江、卜先乐
中国人民解放军陆军特色医学中心

目的 探讨基于认知水平、血液标志物、遗传因素、影像学的多模态阿尔茨海默病早期诊断模型

方法 无

结果 阿尔茨海默病 (Alzheimer‘s disease, AD) 是引起老年痴呆最常见的原因，然而目前仍没有可逆转该疾病进展的药物。在痴呆症发生的前的 15-20 年，Aβ 已经开始在大脑中积累并产生继发性病理事件，因此，对健康人群和临床前痴呆人群进行早期诊断或准确预测是有效干预阿尔茨海默病的重要前提。随着超灵敏测量技术的发展，血液生物标志物有望成为诊断或筛查工具。

最近一项发表在 Nature Medicine 上的研究通过将血浆 P-tau 与简短的认知测试和 APOE 基因分型等检查措施相结合，建立了一个可以准确预测个体是否会在 4 年内发展为阿尔茨海默病的风险预测模型。该模型诊断效率高且微创、廉价，同时表明在诊断或预测阿尔茨海默病时，血浆 P-tau 有可能可以替代脑脊液 P-tau。

与脑脊液相比，基于血液的 ATX(N) 系统作为阿尔茨海默病的初步预测工具更容易被接受，从而为患者完善进一步检查（如基因检测、PET、MRI 或脑脊液分析）提供更具体的建议。然而，血液生物标志物的一些缺陷降低了其预测准确性，例如：（1）Aβ、P-tau、炎症因子等代谢物不仅由脑组织产生，也可以由外周组织产生；(2)外周血中 Aβ 和 P-tau 丰度低；(3)其他系统的合并症也可能影响外周血中的生物标志物。此外，阿尔茨海默病的生物标志物的开发仍处于早期阶段，有许多问题需要解决。第一，需要进一步明确血液生物标志物变化的生理和病理特征，使其可以替代脑脊液生物标志物作为阿尔茨海默病的诊断工具。第二，每个生物标志物都应该有自己的划界值，以使诊断和研究结果具有可比性。第三，应建立一种简单且公认的检测方法，以方便用于初级保健队列。

除此之外，多基因风险评分（PRS）、神经影像学对于预测阿尔茨海默病的风险也很重要。研究表明，多基因风险评分在区分病理确诊病例与对照组时，其预测准确率为 75-84%，其可以作为在较长时间内预测阿尔茨海默病风险的工具。神经影像学 (MRI) 可用于评估脑萎缩的形态并检测可能导致认知能力下降的其他疾病。然而，与血液生物标志物相比，神经影像标志物的滞后性降低了它们对 AD 阿尔茨海默病的预测价值。

结论 结合认知水平、血浆生物标志物（Aβ、tau、NfL 和 GFAP 等）、遗传因素和神经影像学（MRI）等因素的人工智能模型可能是早期诊断和预测阿尔茨海默病进展的有效手段，并值得进一步研究。

PO-1176

边缘区淋巴瘤相关的抗 MAG 副蛋白多发性神经病伴神经源性震颤一例报道

吴英[1,2]、蒋政[1]、商慧芳[1]
1. 四川大学华西医院
2. 成都上锦南府医院

目的 提高对罕见的抗髓鞘相关糖蛋白(myelin-associated glycoprotein,MAG)抗体相关周围神经病伴肢体震颤的认识。
方法 报道我院收治的 1 例 65 岁男性抗 MAG 抗体相关周围神经病伴肢体震颤的临床特点、肌电图、脑脊液检查和抗 MAG 抗体滴度。
结果 患者因“四肢麻木、震颤 2+年”入院。主要表现：2+年来逐渐出现双上肢麻木，由手远端向近段发展，以及双手抖动幅度逐渐增加。1+年出现双足麻木，伴行走乏力、不稳，诉踩棉感，共跌倒两次。专科查体：双上肢肌力 5-级，双下肢近段、远端肌力 4+级，四肢肌张力降低，双上肢姿势性和运动性震颤，四肢远端痛觉减退，下肢振动觉减退，闭目难立征阳性，四肢腱反射消失，病理征阴性。辅助检查：血清蛋白电泳+免疫固定电泳：IgM KAP M 蛋白（+）。糖化血红蛋白和免疫全套正常。头颅核磁未见异常。腰穿脑脊液：有核细胞 15*10^6/L，微量蛋白 3.51g/L，脑脊液流式细胞学：查见克隆性 B 淋巴细胞。<血+脑脊液>神经节苷脂抗体、副肿瘤综合征抗体、郎飞结抗体均阴性，<血+脑脊液>抗 MAG 抗体 IgM 均为 1:10000（CBA 法）。肌电图：上下肢运动和感觉神经传导波幅均未引出，右侧拇短展肌、胫骨前肌、左侧小指展肌、腓肠肌呈神经源性损害。骨髓活检：目前之骨髓病变为非霍奇金淋巴瘤累及，系 B 细胞淋巴瘤，考虑惰性 B 细胞淋巴瘤。MYD88 突变阴性。骨髓流式细胞学：克隆性 B 淋巴细胞增殖性疾病，倾向考虑边缘带来源。诊断为抗 MAG 副蛋白多发性神经病伴神经源性震颤、边缘区淋巴瘤、中枢神经系统淋巴瘤。患者由神经内科转入血液科后，予利妥昔单抗输注和甲氨蝶玲鞘内注射治疗。
结论 抗 MAG 周围神经病常合并震颤。临床实践中，慢性多发性神经病伴震颤除外完善郎飞结抗体检测，抗 MAG 抗体、M 蛋白检测有助于进一步搜索背景疾病及临床早期诊断。

PO-1177

重症缺血性脑卒中患者血管内低温治疗期间行早期幽门后喂养的回顾性非随机对照研究

曹闻亚
首都医科大学宣武医院

目的 探讨重症缺血性脑卒中患者血管内低温治疗期间行早期幽门后喂养的安全性及有效性，为此类患者寻找最优营养支持方式。
方法 选取 2018 年 1 月-2021 年 12 月连续入住北京某三甲综合性医院神经科 ICU 行血管内低温治疗的首发重症缺血性脑卒中患者为研究对象，收集患者一般信息和临床资料，根据血管内低温治疗期间不同营养支持方式分为早期幽门后喂养组与早期肠外营养组，对两组患者营养状况、相关并发症情况及疾病预后进行回顾性分析。
结果 血管内低温治疗期间早期幽门后喂养组血清总蛋白、血红蛋白分别为(59.56±5.09)g/L、（131.06±19.58）g/L，较早期肠外营养组高，差异具有统计学意义（P＜0.05）；早期幽门后喂养组肺部感染情况及导管相关性血流感染的发生率较早期肠外营养组更低，差异具有统计学意义（P＜0.05）；在疾病预后方面早期幽门后喂养组较早期肠外营养组机械通气时间，ICU 住院时长更短，差异具有统计学意义（P＜0.05）。

结论 血管内低温治疗期间行早期幽门后喂养有助于改善重症缺血性脑卒中患者营养状况，有效控制肺部感染及导管相关性血流感染发生，缩短机械通气及住院时长。

PO-1178
成人危重症患者目标温度管理期营养支持的研究进展

曹闻亚
首都医科大学宣武医院

目的 目标温度管理能有效减少危重症患者脑部兴奋性神经介质释放，减少炎性反应及细胞凋亡的发生。在其临床实践中有许多丞待解决的问题，其中营养支持问题尤为突出，目前尚无文献明确指导目标温度管理期营养支持实施。
方法 本文将剖析解读现有相关文献，从目标温度管理期营养支持的重要性、能量估算、方式选择、时机选择、并发症护理管理等方面进行综述，为推动我国危重症患者目标温度管理期营养支持的护理临床实践发展提供理论依据。
结果 本文将剖析解读现有相关文献，从目标温度管理期营养支持的重要性、能量估算、方式选择、时机选择、并发症护理管理等方面进行综述，为推动我国危重症患者目标温度管理期营养支持的护理临床实践发展提供理论依据。
结论 本文将剖析解读现有相关文献，从目标温度管理期营养支持的重要性、能量估算、方式选择、时机选择、并发症护理管理等方面进行综述，为推动我国危重症患者目标温度管理期营养支持的护理临床实践发展提供理论依据。

PO-1179
SCN1A 内含子变异对 Nav1.1 蛋白表达的影响及与癫痫表型的相关性研究

冀晶晶、周喜靖、余璐
广西医科大学

目的 前期研究发现热性惊厥相关癫痫（EFS）相关的 SCN1A 内含子固有剪切位点和深部内含子区变异均可导致 mRNA 异常剪切并因此可能产生 Nav1.1 蛋白的大片段框内缺失或截短。在此基础上，进一步验证并探讨其所致的蛋白表达变化、表达差异、功能分析及与表型的相关性。
方法 根据前期已证实了的与 EFS 严重表型 Dravet 综合征（DS）相关的 SCN1A 内含子固有剪切位点变异 c.4853-1 G＞C 和与轻表型局灶性癫痫伴热性惊厥附加症（FEFS+）相关的深部内含子区变异 c.4853-25 T＞A 造成的 mRNA 异常剪切形式进行分子克隆并于 HEK-293T 细胞体外表达，应用 western-bloting 对 Nav1.1 蛋白在细胞膜的表达进行定性和定量分析；通过激光共聚焦技术观察 Nav1.1 蛋白的亚细胞分布并进行荧光半定量分析；通过全细胞膜片钳记录 Nav1.1 通道的电流密度、电压依赖性激活、稳态失活和失活后恢复等电生理特性变化，并与野生型蛋白进行比较。
结果 2 个突变体均可表达与预测相符的 Nav1.1 截短蛋白。与野生型相比，DS 相关的 c.4853-1 G＞C 对应的 Nav1.1 蛋白 G1618-I1625del（228.1KD）及 FEFS+相关的 c.4853-25 T＞A 的 Nav1.1 蛋白 G1618VfsX1625（183.5KD）在细胞膜上的表达量均明显减少（分别为 p=0.008 和 p<0.001）；FEFS+相关突变体的蛋白细胞膜表达水平亦少于 DS 相关突变体（p<0.001）。激光共聚焦显微镜下野生型的 Nav1.1 蛋白主要在细胞膜上表达；突变体的 Nav1.1 截短蛋白大部分滞留在内质网区。与野生型相比，G1618-I1625del 和 G1618VfsX1625 在细胞膜上的荧光均减弱（分别为 P=0.013 和 P<0.001）； FEFS+相关突变体在细胞膜表达的蛋白荧光水平低于 DS 相关突变体（P<0.001）。电生理记录显示，DS 和 FEFS+突变体均可检测到减弱的钠电流，与 Nav1.1

野生型相比：电流密度分别为-125.4±21.9 pA/pF(P<0.05)和-35.7±8.0 pA/pF(P<0.01)，均明显降低；电压依赖性激活曲线半数激活电位（V1/2）分别为-15.7±0.7 mV(P<0.05)和-31.4±1.3 mV(P<0.01)，激活速度明显减慢；FEFS+突变体的半数快失活电位（V1/2）和半数慢失活电位（V1/2）分别为-71.4±1.9 mV（p<0.05）和-67.0±1.7 mV（p<0.05），失活速度明显变快。DS 突变体的失活功能无显著性差异（p>0.05）。二者均表现为钠通道部分功能丧失（pLOF）。

结论 SCN1A 基因固有剪切位点和深部内含子区的变异均可导致 Nav1.1 异常截短蛋白在细胞膜上表达，并导致钠通道功能部分丧失，其蛋白表达水平和钠通道功能改变的差异可能与癫痫表型严重程度存在相关性。

PO-1180

脂蛋白相关磷脂酶 A2 与认知功能障碍的关系研究

姜睿璇、赵性泉
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 脂蛋白相关磷脂酶 A2（Lp-PLA2）是一种具有氧化活性和促进炎性反应作用的与动脉粥样硬化的发生和发展密切相关的炎性反应标志物。氧化应激和炎性反应在认知功能损伤中可能起到了重要作用。本研究的目为探讨 Lp-PLA2 与认知功能障碍之间的相关性。

方法 研究人群来自 APAC 研究，在 2010-2011 年基线信息采集期，所有参与者进行了问卷调查、体格检查和实验室检查等，按年龄性别匹配随机抽取受试者纳入本研究，留取血样。入组的患者和排除患者基线信息采集期的数据没有显著差异（P>0.05）。在 2012-2013 年随访时对上述患者进行了 MMSE 检查，MMSE 总分 <24 分定义为存在认知功能障碍。通过 ELISA 测量 Lp-PLA2 的质量，按四分位数分组。采用多元 Logistic 回归模型分析 Lp-PLA2 与认知功能之间的关系，对年龄、性别、教育水平、高血压、糖尿病、血脂异常、吸烟、酒精摄入和体重指数等因素进行校正。

结果 排除 Lp-PLA2 和 MMSE 信息不全的参与者后，最终本研究共包括了 1,374 名受试者（平均年龄 59.09±10.88，71.8%为男性），Lp-PLA2 的平均质量为 165.91±113.16 ng/ml。第 1、2、3、4 四分位数分组的 Lp-PLA2 质量平均数分别为 127.66±2.67 ng/ml、135.58±2.45 ng/ml、147.06±4.71 ng/ml、和 253.50±202.31 ng/ml。在 2010-2011 年的检查中，共有 107 个受试者的存在认知功能障碍（MMSE <24 分）。在 Lp-PLA2 的第 1、2、3、4 四分位数分组中分别有 9、18、27 和 53 名认知功能障碍者。在校正了其他潜在的混杂因素后，Lp-PLA2 质量与认知障碍的患病率显著相关。与第 1 四分位数分组相比，第 2、第 3 和第 4 四分位数的校正后的 OR（95%CI）分别为 2.06（95% 0.88-4.84）、2.83（95% 1.26-6.40）和 4.88（95% 2.21-10.78），随着 Lp-PLA2 质量的增加，认知功能障碍的患病比例显著增高（趋势 P <0.0001）。

结论 Lp-PLA2 的升高与认知功能障碍患病率比例升高独立相关。炎性因素在认知功能损伤的发生和发展中发挥了作用。

PO-1181

DMPK 基因突变致强直性肌营养不良 I 型两家系临床及遗传特点分析

曹春艳[1,2]、杨康[1]、陈万金[1]
1. 福建医科大学附属第一医院
2. 河南科技大学第一附属医院

目的 通过对强直性肌营养不良症的两家系研究，全面了解强直性肌营养不良症的临床特点、肌电图及致病基因突变位点情况。

方法 对强直性肌营养不良症的两个家系进行临床资料的收集、电生理进行分析，应用 Sanger 测序、全外显子测序技术检测基因的突变情况。
结果 家系 A 先证者 男，35 岁，主诉为四肢进行性无力 10 年、双眼闭合无力、构音不清 3 年，患者 10 年前出现双手无力，笨拙，双手背伸力量差，后逐渐出现双足背屈力量差，无肌痛，症状逐渐加重，并出现构音不清，偶有呛咳，双眼闭合力量差，逐渐出现咬肌、颞肌萎缩、四肢远端肌肉萎缩，叩击大鱼际肌、舌肌均可见肌强直，握拳后松开、闭眼后睁眼时间延长，坐位起立时迈步困难，白天疲乏、嗜睡，进食后胃胀，有轻度便秘，无视物不清，伴有脱发、性功能下降。家族史：其先证者大伯（Ⅱ1）、父亲（Ⅱ2）、小叔（Ⅱ4）、堂兄（Ⅲ1）、堂弟（Ⅲ5）有类似症状。先证者 CK 419U/L（55-170U/L）。 家系 A 的先证者及父亲肌电图：四肢肌肉均存在自发电位、肌强直电位，募集相为病理性干扰相，提示肌源性损害。基因检测结果示：先证者及父亲、大伯、小叔、先证者、堂兄、堂弟 DMPK 基因 3'UTR 区 CTG 重复数超过 50 次。
家系 B 先证者，女，33 岁，主诉为双下肢无力 4 年，四肢无力 1 年，患者 4 年无明显诱因出现双下肢无力，表现为上台阶费力，伴有言语不清，无法垫脚尖走路，1 年前患者逐渐出现双上肢无力，四肢无力远端症状明显，双眼闭合力量差，逐渐出现四肢远端肌肉萎缩，头发稀疏，面容长，双侧颞肌、咬肌肌肉萎缩，双眼闭合力量差，眼睑下垂，伸舌居中，舌肌敲击后有肌强直，叩击鱼际肌、腓肠肌、舌肌可见肌强直，握拳松开及闭眼睁开时间均延长，伴有疲乏、嗜睡、心慌、胸闷、胃胀、胃痛症状。家族史：其中先证者姑姑（Ⅱ4）有类似症状。家系 B 先证者肌电图：四肢肌肉均可见自发电位、肌强直电位，募集相为病理性干扰相，提示肌源性损害。基因检测结果：先证者及先证者姑姑 DMPK 基因 3'UTR 区 CTG 重复数超过 50 次。
结论 结合两家系患者及家属的临床表现及基因检测结果，诊断为致病基因为 DMPK 基因 CTG 异常扩增致强直性肌营养不良 I 型，基因诊断需要结合患者的临床表现、电生理检查及致病基因突变位点，早期诊断，早期干预，提高患者生活质量。

PO-1182
rTMS 调控伴疼痛症状的抑郁症及其脑功能磁共振成像研究

彭婷婷[1,2]、王晓明[1,2]
1. 川北医学院附属医院
2. 川北医学院神经疾病研究所

目的 抑郁症（MDD）是一种以持久而显著的情绪低落为特征的常见精神障碍疾病，常合并躯体疼痛症状（PPS），多为难治性 MDD，且相关机制尚不完全清楚。研究表明抑郁症合并躯体疼痛有其相关的脑网络特征，本研究旨在观察 rTMS 对抑郁症伴躯体疼痛患者的临床治疗作用及其相关脑网络的调控，对抑郁症伴疼痛的临床治疗及机制方面进行探讨。
方法 收集 2021 年 1 月至 2022 年 1 月在我院神经内科及心理卫生中心门诊就诊的首发抑郁症患者。共纳入 30 例首发未服药的抑郁症患者，其中伴疼痛者 14 例（MDD 疼痛组），不伴疼痛患者 16 例（MDD 无痛组）。予以 10Hz 的左侧背外侧前额叶（DLPFC）rTMS 治疗 2 周，治疗前后行汉密尔顿抑郁量表-17（HAMD-17）、疼痛 VAS 评分评估抑郁及疼痛情况。治疗前后采用接触性热痛刺激（CHS）给予疼痛刺激，并同时行任务态 fMRI，观察抑郁症伴疼痛患者在 rTMS 治疗前后的痛觉脑区激活差异。
结果 所有患者在基线时 HAMD-17 评分无明显差异，MDD 疼痛组与 MDD 无痛组 VAS 评分比较差异有统计学意义。经 2 周 rTMS 治疗后两组患者抑郁症状均有改善，MDD 疼痛组患者疼痛症状较治疗前明显缓解（P＜0.001）。任务态 CHS-fMRI 结果显示，基线时 MDD 疼痛组脑区激活强于 MDD 无痛组的脑区包括：右侧中央沟盖、右侧岛叶、右侧颞下回、右侧颞上回、右侧梭状回、右侧小脑（P＜0.005）。rTMS 治疗后，MDD 疼痛组激活弱于 MDD 无痛组的脑区包括：右侧颞下回、右侧岛叶、右侧梭状回、双侧小脑（P＜0.005）。MDD 疼痛组在 rTMS 治疗后脑区激活减弱的包括：双侧小脑、右侧中央沟盖、右侧颞下回、右侧颞上回、右侧梭状回、右侧岛叶；而 MDD 无痛

组治疗后上述脑区激活增强（P＜0.005）。对两组患者 HAMD-17 及 VAS 评分量表、脑区激活情况进行 Pearson 相关性分析发现，右侧颞下回与 MDD 疼痛组的疼痛 VAS 评分具有相关性，且在治疗前（R=-0.872, P=0.002）及治疗后（R=-0.913, P=0.001）均呈负相关；但未发现其他临床量表与脑区激活的相关性。两组患者 rTMS 治疗中仅部分有短暂轻微的头皮疼痛或头晕症状。

结论 1. 左侧 DLPFC 高频 rTMS 治疗能明显改善 MDD 伴疼痛患者的抑郁及躯体疼痛症状。

2. rTMS 对 MDD 伴疼痛患者的痛觉相关脑网络有调控作用。MDD 患者的躯体疼痛症状可能与右侧岛叶、右侧中央沟盖、右侧颞上回及梭状回的激活增加有关，经 rTMS 治疗后其激活程度较治疗前改善，rTMS 可能通过修复右侧岛叶、右侧中央沟盖、右侧颞上回及梭状回疼痛相关网络而改善疼痛症状。

3. rTMS 对 MDD 伴疼痛患者治疗具有良好的安全性。

PO-1183
二甲双胍对 PS19 小鼠脑内 tau 病理传播的影响及其机制研究

赵帅、张宝荣
浙江大学医学院附属第二医院

目的 神经纤维缠结（Neurofibrillary tangles, NFTs）的沉积是阿尔茨海默症（Alzheimer's Disease, AD）以及 tau 病的主要病理特征。NFTs 由过度磷酸化的 tau 蛋白聚集形成。大量证据表明 tau 蛋白存在类似朊病毒样的传播，tau 聚集体可以把单体 tau 招募到 tau 纤维聚集体中，并扩散到其他大脑区域，这个过程被称为"tau 传播"。研究表明，二甲双胍可以减少 tau 蛋白磷酸化，且可能对认知障碍有积极作用。然而，二甲双胍对 tau 病理传播的影响尚不清楚。

方法 我们将含有 tau 聚集体的脑提取物注射到 2-3 月龄的 PS19 转基因小鼠单侧的海马和大脑皮层。同时给予小鼠口服二甲双胍 4 个月。采用免疫荧光分析 tau 病理改变，用 western blot 检测二甲双胍对 tau 蛋白磷酸化、tau 蛋白相关激酶和 tau 磷酸酶的影响。采用 Morris 水迷宫实验检测二甲双胍对小鼠认知功能的影响。

结果 在注射 tau 种子的 PS19 小鼠脑内，我们观察到了 tau 病理的传播。服用二甲双胍部分减少了可溶性 tau 蛋白的 AT8、Thr231、Ser422 位点的磷酸化，显著减少了不可溶性的 tau 蛋白在 AT8、Ser262、Thr396、Thr231 和 Ser422 位点的磷酸化。二甲双胍对 tau 蛋白相关激酶、磷酸酶的表达量无明显改变。二甲双胍改善了注射 tau 种子的 PS19 小鼠的空间学习记忆能力。

结论 二甲双胍促进了注射 tau 种子的 PS19 小鼠脑内 tau 蛋白的去磷酸化，抑制 tau 病理的传播，改善了小鼠的认知功能。

PO-1184
基于网络药理学和分子对接探索当归补血汤治疗血管性痴呆的起效机制

汪容羽[1]、杨东东[2]、王志强[1]、姜莲燕[1]
1. 成都中医药大学
2. 成都中医药大学附属医院

目的 血管性痴呆（VD）是一种以认知障碍为特征的第二大常见的痴呆形式，世界卫生组织的数据显示，近 5000 万人患有痴呆症，到 2050 年将增加两倍。据报道，随着年龄的增长，血管性痴呆的风险每三到五年翻一番，在美国痴呆的成本高于癌症和心脏病，严重影响人们的生活质量并对患者及其家人造成重大的经济和心理负担。 VD 的致病因素包括内皮损伤、血脑屏障破坏、先天免疫激活以及由低灌注、氧化应激和炎症引起的血管和脑细胞之间的营养耦合破坏。现在的治疗旨在通

过控制高血压、糖尿病、吸烟、肺颤动和高同型半胱氨酸血症等风险因素来减少认知障碍的进展。当归补血汤（DBD）在我国已被长期用于治疗血管性痴呆（VD）。然而，其潜在机制尚未完全揭示，本研究将通过网络药理学和分子对接方法进行探索。

方法 使用 TCMSP、GeneCards 和 OMIM 数据库收集活性成分和靶点。构建 PPI 网络以阐明与目标相关的草药和疾病之间的潜在相互作用。使用 DAVID 和 R 软件进行基因本体论 (GO) 和 KEGG 通路富集分析。此外，通过分子对接，根据度值评价 DBD 组分与前 10 个蛋白的相互作用。蛋白质结构的 PDB 格式来自于蛋白质数据库(PDB)。配体结构以 mol2 格式从 TCMSP 中下载。去除水后，添加氢并计算气体、蛋白质和配体保存为 pdbqt 格式，通过自动对接工具进一步自动对接。采用自动对接 Vina 方法评价蛋白-配体的结合亲和力，结果保存为 pdbqt 格式。在转换为 PDB 格式后，使用基于软件的 pythonpymol 来可视化。

结果 选择了当归补血汤 22 个活性成分和 90 个重叠的疾病和相关草药靶点进行分析。DBD 的主要化学成分包括类黄酮（山奈酚、槲皮素、异黄李素、甲酮素、异黄酮）、苯酞类（顺式柳酞、3-丁基-7-羟基酞、黄芪甲苷）、多糖(9、10 二甲氧基酞-3-O-β-D-葡萄糖苷)、植物甾醇（β-谷甾醇、针甾醇)。有机酸（阿魏酸）等。蛋白质相互作用分析显示 IL6、VEGFA、TNF、CASP3 和 MAPK8 在 VD 治疗中起重要作用。 通过 GO 和 KEGG 途径富集分析，最终得到 40 个生物过程(BP)、20 个细胞组分(CC)、15 个分子功能(MF)。发现靶点在 BP 中主要富集在凋亡过程、炎症反应、缺氧反应、转录调控、衰老和药物反应等。在 CC 中，大多数靶点存在于细胞核、细胞质中。在 MF 中，大量的靶点富集于蛋白结合中，这是该草药有效性的基础。KEGG 通路富集分析表明，流体剪切应力和动脉粥样硬化通路富集了大量靶点，这可能是 VD 治疗的潜在机制。此外，分子对接结果表明前十个枢纽靶标与其相应组分之间具有良好的结合亲和力。

结论 越来越多的证据表明，中药可能是一种有前景的干预 VD 进展的策略。我们的研究结果表明，认知障碍保护的机制可能在于通过槲皮素、山奈酚等重要成分抗炎、抗氧化、抗细胞凋亡来改善血管动脉硬化。

PO-1185
脑卒中后吞咽障碍患者个体化营养管理方案的构建及效果评价

刘卓、郭珍妮、孙烨、靳航、颜秀丽
吉林大学第一医院

目的 构建个体化营养管理方案，为患者提供分级营养管理，让护士在吞咽障碍评定及干预中发挥主观能动性，改善患者的营养状况，提高生活质量，促进整体康复。

方法 选取 2019 年 4 月-12 月在长春市某三级甲等医院神经内科住院的脑卒中吞咽障碍患者 180 例，采用随机数字表法将患者随机分为对照组和试验组各 90 例。对照组由神经内科医师根据患者的饮水等级和病情综合判断患者适宜经口进食或留置胃管。试验组实行个体化营养管理方案，饮水等级Ⅱ-Ⅲ级的患者继续使用容积黏度吞咽测试评估最适宜的食物稠度和体积；饮水等级Ⅳ级的患者采用间歇性经口-食管管饲法；饮水等级Ⅴ级的患者遵医嘱留置胃管。

结果 因有 7 名患者住院未满 7 天，最终对照组纳入 87 例患者，试验组纳入 86 例患者进行数据分析。干预 7 天后，试验组患者吞咽功能改善的总有效率（95.35%）高于对照组（85.06%，X^2=5.169，P=0.23）；平均血清总蛋白（66.91±4.82）和白蛋白（38.29±2.58）值均高于对照组（65.38±4.82；36.59±3.09），差异有统计学意义（t=0.950，P=0.027；t=0.585，P＜0.001）；两组患者的平均住院天数和费用无统计学差异。

结论 个体化营养管理方案有利于吞咽障碍患者吞咽功能的恢复，维持或改善患者的营养状况，且不会为患者增加额外的经济负担。

PO-1186

急性缺血性脑卒中患者静脉溶栓后下肢深静脉血栓发生的危险因素

刘卓、刘丹丹、郭珍妮、靳航、颜秀丽
吉林大学第一医院

目的 深静脉血栓（deep vein thrombosis, DVT）是脑卒中患者常见的、潜在的致命性并发症。年龄、糖尿病、房颤和感染等是脑卒中患者发生 DVT 的常见危险因素。但是尚不清楚溶栓治疗后的急性缺血性脑卒中患者 DVT 发生率以及相关的危险因素。调查分析急性缺血性脑卒中患者溶栓后下肢 DVT 的发生率及危险因素，以期为此类患者 DVT 的早期预测及护理干预方案的制定提供科学依据。

方法 回顾性分析 2017 年 4 月至 2019 年 12 月在吉林大学第一医院卒中中心接受静脉溶栓的急性缺血性卒中患者，所有患者静脉溶栓后 72h 内均行彩色多普勒超声检查，对溶栓 72h 后出现明显肿胀、凹陷性水肿、红肿、压痛等 DVT 症状的患者再次进行超声检查，两次检查确定发生 DVT 的患者均作为本研究的结局指标。将患者的年龄、性别、体重指数、血压、基线美国国立卫生研究院卒中量表评分、日常生活活动能力评分、高血压、糖尿病、血脂异常、卒中史、冠心病、心房颤动、吸烟和饮酒、发病至静脉穿刺时间、入院至静脉穿刺时间和溶栓前 10 项实验室参数作为发生 DVT 的潜在危险因素，同时记录患者住院期间肺炎的发生率及其住院时间。采用单因素和多因素 logistic 回归分析确定 DVT 的危险因素。

结果 研究共纳入 474 名患者，其中 75 例（15.8%）发生 DVT（95%CI: 12.5～19.1）。约 2/3 的患者（68.0%）仅在一条血管中出现血栓，最常累及的血管是小腿肌间静脉，约 77.0%的血栓形成于此。发生 DVT 的患者住院时间更长（9-15 天 vs. 8-12 天，P＜0.001），既往发生房颤的人数更多。此外，DVT 患者的卒中严重程度更高，日常活动能力更差，肺炎的发生率高于未发生 DVT 者（20.0% vs. 7.5%，P = 0.001）。多因素 logistic 回归分析结果显示，年龄是 DVT 形成最显著的危险因素（P = 0.001），与年龄＜60 岁的患者相比，年龄在 60～69 岁之间和 ≥ 70 岁的患者发生 DVT 的风险分别增加了 2.201 倍（95%CI: 1.033 - 4.689；P＜0.05）和 4.241 倍（95%CI: 2.016 - 8.922；P＜0.001），甘油三酸酯水平较高（OR = 0.545，P = 0.002）和活化部分凝血活酶时间较长（OR = 0.927，P = 0.040）可能降低患者发生 DVT 的风险。

结论 DVT 是急性缺血性脑卒中患者静脉溶栓治疗后的常见并发症，高龄在一定程度上可能增加 DVT 的发生。甘油三酸酯水平和活化部分凝血活酶时间与 DVT 的发生相关，对于高龄、甘油三酸酯水平低及活化部分凝血活酶时间短的患者，护士应做好溶栓治疗后的疾病观察，尽早实施安全有效的抗血栓治疗护理干预。

PO-1187

脑卒中患者护理依赖评估工具及影响因素的研究现状

涂双燕、李银萍、李思琴、杨蓉
四川大学华西医院

目的 基于护理依赖的定义，综述国内外关于脑卒中患者护理依赖的评估工具与影响因素，以期对脑卒中患者护理依赖进行有效评估与识别、了解其影响因素对针对性制定的护理干预方案提供参考依据。

方法 护理依赖(Care dependency)是指照护人员为自我护理能力降低或护理需求增加而具有不同程度依赖性的患者提供支持和帮助的过程，其目的是帮助患者重建独立的自护能力。本文通过检索国

内外护理依赖相关文献，综述国内外关于脑卒中患者护理依赖的评估工具与影响因素。
结果 目前国内外常见对脑卒中患者护理依赖的评估主要包括巴氏指数（Barthel Index，BI）、护理依赖(Care dependency，CDS)、急性期住院患者护理依赖性评估工具 (Inventariodel Nlvel de Cuidados mediante Indic Adores de clasificación de Resultados de Enfermería,INICIARE) 、神经科患者依赖性评估量表（Northwick Park Dependency Score，NPDS）四种工具，其中 CDS 与 BI 应用最广泛。脑卒中患者护理依赖影响因素主要有患者年龄、性别、体质指数、文化程度、神经功能缺损程度、病程、合并慢性疾病、疼痛及卒中后疲劳。
结论 脑卒中患者护理依赖程度较高，且受患者年龄、性别、体质指数、文化程度、神经功能缺损程度、病程和合并慢性疾病等多种因素的影响。临床工作中，医护人员应根据患者特点，选择合适的评估工具评估患者的护理依赖程度并采取针对性的干预措施，以降低患者护理依赖水平，提高患者生活质量。

PO-1188

卒中健康管理师对缺血性脑卒中后危险因素控制和用药依从性的积极影响

刘卓、郭珍妮、孙烨、靳航、颜秀丽
吉林大学第一医院

目的 为加强缺血性脑卒中患者的健康管理和出院后的干预，自 2017 年起我国开展了脑卒中健康管理师培训项目。本研究的目的是探讨在卒中健康管理师的干预下，我中心缺血性脑卒中患者出院 3 个月后血压、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、血糖水平的控制情况以及二级预防药物的服药依从性。
方法 该研究采用历史对照的方法。连续纳入 2017 年 5 月 1 日至 2018 年 4 月 30 日在我中心住院的缺血性脑卒中患者为对照组，主要由责任护士实施床旁口头健康教育；纳入 2018 年 5 月 1 日至 2019 年 3 月 31 日接受卒中健康管理师开展的健康管理及健康教育的患者为干预组，卒中健康管理师实施的干预措施主要包括团体健康教育、出院咨询、在线微信群随访和临床咨询等。
结果 本研究共纳入 642 例缺血性脑卒中患者(对照组 277 例，干预组 365 例)。出院后 3 个月，干预组的血压、LDL-C、血糖控水平均优于对照组(P＜0.05)。与此同时，出院后 3 个月二级预防药物的整体服药依从性从 201/277(72.56%)增加到 303/365 (83.01%，P=0.001)。干预组患者抗血小板药、降糖药和他汀类降脂药的服药依从性显著高于对照组(P＜0.05)。
结论 卒中健康管理师实施的一系列健康管理及健康教育干预措施改善了缺血性脑卒中患者出院后 3 个月的血压、LDL-C、血糖的控制效果以及二级预防药物的服药依从性。

PO-1189

不安腿综合征 1 例

赵莹莹、脱厚珍
首都医科大学附属北京友谊医院

目的 探讨不安腿综合征患者夜间睡眠障碍发作形式，以及缺铁性贫血对不安腿综合征患者的影响。
方法 回顾性分析一例不安腿综合征患者，男性，89 岁，收集临床资料，辅助检查结果，以及治疗过程。
结果 患者主因“四肢不自主抖动 8 年加重 1 年”入院。患者 8 年前无明显诱因出现四肢不自主抖动，右侧上下肢抖动较左侧肢体频繁，多于入睡前平卧位，肢体放松状态下出现，伴入睡困难、肢体麻木及发胀感，未予特殊诊治。4 年前自觉症状加重收入我院诊断“不安腿综合征”，给予普拉克索缓释片 1/4 片（0.1875mg），症状控制可。近 3 年症状进行性加重，表现为四肢及躯干抖动，频率

较前增加，夜间发作为主，逐渐增加普拉克索缓释片药量，每次增加 1/4 片，直至 3/4 片/天（0.5625mg），每次加量后症状可减轻。近 1 年症状再次加重，睡眠中腿动幅度加大，带动躯干屈曲，发作频繁，日间发作多在下午，午睡或者清醒时均有发作，伴双下肢疼痛，目前服普拉克索缓释片 1 片/天（0.75mg），效果欠佳，为进一步治疗收住院治疗。既往史：慢阻病，脑梗死，骨质疏松，双眼黄斑变性，贫血。吸烟饮酒史 50 余年。

入院查体：神清语利，高级皮层功能大致正常，颅神经未见明显异常。四肢肌力 V 级，肌张力正常，共济运动稳准。双侧上肢腕部以远、双下肢踝部以远针刺觉减退。左侧 Babinski 征（+）。脑膜刺激征（-）。

患者血常规提示缺铁性贫血；尿便常规、生化肝肾功能、电解质、血脂均正常、HCY、肿瘤标志物、DIC 初筛、蛋白 C、蛋白 S、风湿免疫系列均正常； OGTT 提示糖耐量减退。头颅 MRI:1、脑白质缺血灶；2、老年性脑改变。头颈核磁 MRA:脑动脉硬化表现，右侧大脑后动脉 P1 段局部管腔狭窄较著；双侧颈部动脉粥样硬化表现，右侧椎动脉 V4 段显影较淡。彩超结果：双肾老年肾，左肾囊肿；双下肢动脉硬化伴多发斑块形成，双侧胫前动脉中远段闭塞可能性大；双下肢静脉血流通畅。多导睡眠监测回报： 睡眠效率降低；睡眠结构紊乱；偶见睡眠呼吸暂停低通气事件；睡眠中平均血氧饱和度 93%，最低血氧饱和度 85%，落于 NREM 期；.睡眠监测中符合中度周期性腿动事件，PLM 指数为 49.9。

在维持原有普拉克索治疗基础上给予补铁改善缺铁性贫血、营养神经等治疗，患者夜间睡眠中四肢及躯干抖动、下肢麻木疼痛等临床症状明显好转。

结论 患者不安腿综合征诊断明确，缺铁性贫血可作为继发性因素，患者在普拉克索治疗基础上改善缺铁性贫血后，临床症状明显好转。针对此类患者，应完善各方面检查排查继发性因素。

PO-1190
外伤后癫痫发展成为耐药性癫痫的 Nomogram 预测模型的构建

余婷婷、刘霄、吴建平、王群
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 探究影响外伤后癫痫（post-traumatic epilepsy，PTE）发展为耐药性癫痫（drug-resistant epilepsy，DRE）的独立预后因素，绘制 PTE 发展成为 DRE 的 Nomogram 预测模型。以期为 PTE 临床诊治提供参考，指导临床决策。

方法 回顾性收集 2013 年 1 月 ~ 2018 年 12 月就诊于首都医科大学附属北京天坛医院癫痫中心的 PTE 患者的临床资料，并对患者进行至少 3 年的随访，关注其抗癫痫发作药物（anti-seizure medications，ASMs）使用情况及药物反应性，评估是否发展成为 DRE。将性别、PTE 时年龄、癫痫家族史、TBI 严重程度、单发或多发 TBI 损伤、TBI 病灶部位、TBI 后治疗、急性期癫痫发作、PTE 潜伏期、PTE 发作类型、癫痫持续状态和脑电图结果等临床指标作为潜在临床因素，采用单因素和多因素 logistic 回归分析筛选 DRE 的独立预后因素，进一步基于独立预后因素绘制 PTE 发展成为 DRE 的 Nomogram 预测模型。其中，2013 年 1 月至 2017 年 12 月的数据作为训练集数据，用于独立预后因素的筛选及模型的构建；2018 年 1 月至 2018 年 12 月的数据作为验证集数，用于模型的内部验证。

结果 最终收集 2830 例 PTE 患者的完整临床资料（训练集：2023 例；验证集：807 例），其中 21.06%（596 例）PTE 患者发展成为 DRE。在所有临床指标中，风险结果显示 PTE 时年龄、PTE 潜伏期、PTE 发作类型和脑电图结果是 PTE 发展成为 DRE 的独立预后因素。将多因素分析得到的显著临床指标建立 Nomogram 预测模型来评估 PTE 患者发展成为 DRE 的风险差异。Nomogram 预测模型评估一致性指数及模型拟合优度检验结果表明：在验证集和内部验证集中，一致性指数（C-index）分别为 0.662（95% CI：0.633 ~ 0.691）、0.690（95% CI：0.645 ~ 0.734）；验证集和内部验证集均具有良好的模型拟合优度（P = 0.272，P = 0.572）。

结论 PTE 发展成为 DRE 的 Nomogram 预测模型具有较好的预测能力，可作为 PTE 患者预后监测

的一种评价工具。对 PTE 患者早期进行综合评估，筛选出 DRE 高风险患者，寻求除 ASMs 以外的综合疗法，如外科手术、迷走神经刺激疗法等，或许能使患者更大程度获益。

PO-1191
基于机器学习预测重症肌无力患者的短期干预后状态

李毅、杨欢
中南大学湘雅医院

目的 诱导患者达到最小临床表现（minimal manifestation status）是重症肌无力治疗的重要目标。本研究旨在基于初次就诊的重症肌无力患者临床基线特征构建机器学习模型，以实现对重症肌无力患者干预后状态的早期预测。
方法 本研究回顾性收集 367 例在中南大学湘雅医院诊断并接受初始免疫治疗的重症肌无力患者基线临床数据。短期干预后状态判断基于 1 年内是否可以达到最小临床表现。将纳入患者按照 7：3 随机分为训练组以及测试组。基于重症肌无力患者治疗前基线临床特征，经单因素逻辑回归特征筛选后采用机器学习算法（逻辑回归、支持向量机、朴素贝叶斯、K-近邻、随机森林）构建干预后状态预测模型。受试者工作特征曲线下面积（AUC）作为模型预测表现的主要评价指标。
结果 52.6%的重症肌无力患者经免疫治疗干预后可在 1 年内达到最小临床状态。在训练组中，基于随机森林算法的干预后状态预测模型表现最佳（AUC=0.87）；在测试组中，预测模型 AUC、敏感度及特异度分别为 0.78（95%CI: 0.71-0.85）、0.77、0.60。预测模型中贡献度最高的前五位临床特征分别为：起病年龄、最严重时 QMG 呼吸肌力评分、是否肢体无力起病、起病时是否为单纯眼肌受累、是否球肌受累。
结论 基于初始免疫治疗前的基线临床数据，随机森林模型能够早期准确预测重症肌无力患者的短期干预后状态。

PO-1192
卒中健康管理师为主导的多学科链式管理在老年卒中后认知障碍患者中的应用

张杰
天津市第三中心医院

目的 探讨以患者个性化需求为导向，卒中健康管理师为主导的多学科链式管理对老年卒中后轻度认知障碍患者认知功能、自我管理行为及生活质量的影响。
方法 选取 2018 年 2 月—2020 年 11 月
老年卒中后轻度障碍患者 100 例为研究对象，其中 2018 年 2 月—2019 年 3 月的 50 例为对照组，2019 年 4 月—2020 年 11 月的 50 例为试验组。对照组采用常规卒中管理，试验组采用以患者个性化需求为导向、卒中健康管理师为主导的多学科链式管理。比较两组患者出院后第 1 个月、3 个月和 6 个月随访时的蒙特利尔认知评估、自我管理行为及脑卒中特定生活质量。
结果 最终纳入的对照组及试验组患者，两组基线资料差异无统计学意义（P>0.05），试验组患者认知功能、自我管理行为及脑卒中特定生活质量各指标均高于对照组，差异均有统计学意义（ P<0.05 ）。
结论 以患者个性化需求为导向、卒中健康管理师为主导的多学科链式管理能够提高老年卒中后轻度认知障碍患者的认知功能、自我管理行为，更有利于控制危险因素，提高患者的生活质量。

PO-1193

帕金森病患者黑质羟甲基组改变

闵诗诗、唐北沙
中南大学湘雅医院

目的 帕金森病（PD）是第二大常见的神经退行性疾病，其发病机制与年龄、遗传和环境暴露有关。DNA 甲基化已被认为在神经发育和神经退行性疾病中发挥关键作用。5-羟甲基胞嘧啶（5hmC）是通过 10/11 易位蛋白氧化 5-甲基胞嘧啶（5mC）产生的，在大脑中特别丰富。虽然 5hmc 与多种神经系统疾病有关，但对于 PD 患者黑质 5hmC 的全基因组模式，以及它们在 PD 中的潜在作用，我们知之甚少。本研究主要目的是评估 PD 患者黑质 DNA 甲基化和羟甲基化水平的全基因组图谱，并确定差异甲基化区域（DMRs）或羟甲基化区域（DhMRs）是否具有 PD 特异性。我们的第二个目的是从功能生物学途径的角度研究所识别区域内的基因的生物学功能，并探讨 5mC 或 5hmC 改变在 PD 发病中的可能机制。
方法 采用化学标记和亲和纯化方法结合高通量测序（hMe-Seal）来检测 5hmC，甲基化 DNA 免疫沉淀结合高通量测序（MeDIP-seq）来检测 5mC；利用生物信息学方法进行测序数据分析。
结果 为了确定 PD 脑样本中 DNA 甲基化和羟甲基化的特异性改变，我们检测了 PD 和阿尔茨海默病（AD）患者黑质中 5mC 和 5hmC 的全基因组谱。与对照组相比，我们在 PD 患者死后大脑中发现了 4119 个差异羟甲基化区域（DhMRs），未发现差异甲基化区域（DMRs）。当与 AD 的结果比较时，这些 DhMRs 是 PD 特异性的。基因本体论分析显示，PD DhMRs 在神经发生、神经元分化等多个信号通路显著富集。KEGG 富集分析显示多个信号通路发生显著变化，包括磷脂酶 D (PLD)、cAMP 和 Rap1 等。此外，通过 PD 果蝇模型，我们发现多巴胺能神经元中 PLD1 的过表达可以挽救表达 α-synuclein 的果蝇的运动能力，这表明 5hmc 介导的 PLD1 的表观遗传调控可能参与了 PD 的发病机制。
结论 总之，我们的研究表明，5hmc 在 PD 的发病机制中起着重要作用，并为 PD 的发病分子机制提供了新的见解。

PO-1194

视觉反馈平衡系统结合减重系统对脑卒中早期康复阶段平衡和行走能力的影响

张敏、李银霞、李永平、文明明、张恒春、尤红
甘肃省人民医院

目的 研究表明 Pro-Kin 视觉反馈平衡系统可以促进脑卒中患者平衡功能恢复，然而 Pro-Kin 视觉反馈平衡系统只能在脑卒中康复中晚期阶段患者站立平衡达到动态平衡水平后才有效使用。本研究将视觉反馈平衡系统与减重训练系统结合使用，在下肢可以部分负重、站立平衡尚未达到静态平衡水平的脑卒中康复早期阶段进行训练，观察对患者平衡和行走能力的影响，从而探索改善脑卒中康复早期阶段平衡和行走能力的新方法。
方法 根据纳入标准选取 2020 年 4 月至 2021 年 11 月期间在甘肃省人民医院中法神经康复科住院的 40 名脑卒中患者，利用随机数字表患者被随机分为两组：对照组（n=20）和治疗组（n=20）。两组均给予坐站位变换、下肢重心转移等常规平衡训练，治疗组还接受 Pro-Kin 视觉反馈平衡系统结合减重系统的训练。治疗前后采用 Berg 平衡量表 (BBS)、起身-行走计时测试 (TUG) 评定平衡能力，采用功能性步行能力分级量表 (FAC) 评定行走能力，所有评定在治疗前和治疗 4 周后进行。
结果 两组患者的一般资料、治疗前平衡和行走能力差异无统计学意义（P>0.05）。治疗 4 周后，两组平衡和行走能力有明显改善，差异有统计学意义，其中治疗后 BBS 和 FAC 值明显升高（P<0.01），TUG 值明显降低（P<0.01），尤其是治疗组。与对照组相比，治疗组的 BBS、TUG

和 FAC 在训练后改善明显（P<0.05）。此外，训练后的平衡功能（BBS、TUG）与行走能力（FAC）明显相关（BBS: r=0.666，P<0.05; TUG: r=-0.616，P<0.05）。
结论 Pro-Kin 视觉反馈平衡系统与减重系统联合应用是促进脑卒中早期康复阶段平衡和行走能力改善的一种可行治疗方法。

PO-1195
FUS 基因突变在中国家族性肌萎缩侧索硬化患者人群中的携带率及外显率研究

杨洵哲、沈东超、柳青、刘明生、崔丽英
中国医学科学院北京协和医院

目的 评估 FUS 基因突变在中国家族性肌萎缩侧索硬化(ALS)患者人群中的携带率及外显率。
方法 共纳入 2016 年 1 月至 2021 年 12 月期间在北京协和医院 ALS 数据库登记的家族性 ALS 患者(FALS)105 名。所有患者均行全外显子组测序(WES)。对 WES 数据进行分析和筛选。对携带 FUS 基因变异的 FALS 患者进一步留取父母及其他家庭成员外周血，进行 sanger 测序验证。同时收集患者的相关临床资料。
结果 105 名 FALS 患者中发现 7 个家系携带 FUS 致病突变，其中有 6 个家系的家系成员同意配合，进一步完善家系验证。结果提示 2 个家系（分别携带 FUS p.R521C 和 p.R521G 变异）中存在不全外显现象，其他 4 个家系符合共分离现象。
结论 FUS 基因在中国 FALS 中突变率为 6.7％(7/105)， FUS 基因在中国 FALS 中的突变率与文献中所报道的其他亚洲人群相近,而亚洲人群该突变率显著高于欧美人群。

PO-1196
胱抑素 C 预测急性缺血性卒中血管内治疗后无效再通

苏牟潇[1]、周莹[1]、陈忠伦[1]、蒲明君[1]、李肇坤[1]、都鸿才[1]、徐格林[2]
1. 绵阳市中心医院神经内科
2. 南京大学医学院金陵医院神经内科

目的 胱抑素 C 与急性缺血性卒中有关。胱抑素 C 和接受血管内治疗后血管成功再通的急性缺血性卒中患者临床结局的相关性报道很少。本研究旨在评估胱抑素 C 与急性缺血性卒中无效再通之间的关系。
方法 回顾性分析了 2017 年 5 月至 2020 年 4 月接受血管内治疗后血管成功再通的急性前循环近端大血管闭塞性卒中患者。根据 3 个月改良 Rankin 评分将患者分为有效再通组和无效再通组。3 个月改良 Rankin 评分为为 3～6 分则定义为无效再通。多因素 logistic 回归分析无效再通的危险因素。使用受试者工作特征曲线评估胱抑素 C 对无效再通的预测价值。
结果 241 例患者中，125 例为无效再通，116 例实现有效再通。无效再通组的基线胱抑素 C 水平高于有效再通组。调整潜在的混杂因素后，多因素 logistic 回归分析显示胱抑素 C 是无效再通的独立预测因子（OR 4.111,95%CI 1.427～11.840，P=0.009）。受试者工作特征曲线分析显示包括胱抑素 C 的综合模型能有效预测无效再通（AUC=0.782,P＜0.01）。
结论 高胱抑素 C 水平与急性前循环缺血性卒中患者血管内治疗后 3 个月不良预后相关。

PO-1197
特发性快眼动睡眠行为障碍患者中疲劳特点的研究

臧雅杰
首都医科大学宣武医院

目的 作为帕金森病一种常见的非运动症状，有研究表明，疲劳在帕金森病患者中的发病率为 33%-58%，并且给帕金森病患者的生活带来了显著的负面影响。既往已经有关于帕金森病患者中疲劳特点的相关研究，然而，在帕金森病的前驱期-特发性快眼动睡眠行为障碍（iRBD）患者中尚无疲劳的发生率以及临床特点的研究，因此，我们拟对 iRBD 患者中疲劳的发生率以及临床特点进行相关研究。
方法 经过严格的纳入排除标准，最终我们纳入了于 2012-2021 年期间在宣武医院就诊的经视频多导睡眠检测（v-PSG）确诊的 97 例 iRBD 患者，对他们进行了详细的运动症状以及非运动症状的评估。同时我们采用疲劳严重程度量表（FSS）对患者进行疲劳严重程度的评估，并采取 4.0 分作为分界值，将 iRBD 患者分为疲劳组和非疲劳组。用 t 检验、卡方检验以及非参数秩和检验进行两组之间临床特点的比较，用二元 logistic 回归模型分析与疲劳相关的危险因素，用 Spearman 相关系数来分析临床特点与 FSS 得分之间的相关性。
结果 在本研究中，疲劳在 iRBD 患者中的发生率为 35.05%（34/97）。同时，我们发现，与非疲劳组相比，疲劳组的患者有着更高的非运动症状量表 (NMSS)的得分(42.18 ± 27.55 vs 25.97 ± 14.36, p=0.009)，更高的汉密尔顿抑郁量表（HAMD）(6.85 ± 7.50 vs 2.65 ± 3.21, p=0.02)和老年人抑郁自评量表（GDS-30）(10.53 ± 6.43 vs 6.65 ± 4.71, p = 0.003)得分，疲劳组体位性低血压（OH）的发生率高于非疲劳组(33.3% vs 15.0%, p = 0.040)。多因素二元 logistic 回归模型显示仅有高龄(OR 1.087, 95% CI 1.003–1.179) 和高 HAMD 量表得分(OR 1.284, 95%CI 1.096–1.504) 与 iRBD 患者的疲劳显著相关，而运动症状-统一帕金森病评定量表第三部分（UPDRS-III）得分以及认知功能-蒙特利尔认知评估量表（MoCA）与疲劳无相关性。此外，Spearman 相关分析显示 NMSS、GDS-30、HAMD 量表的得分均与 FSS 量表得分有中度相关。
结论 疲劳在 iRBD 患者中有着 35.05%的发生率，是一种并不少见的非运动症状；在本研究中，疲劳与抑郁，高龄，体位性低血压，NMSS 得分较高有关；未来，需要规范统一的评估工具以及多中心-大规模的研究来进一步阐明其在 iRBD 患者中的特点。

PO-1198
组蛋白去乙酰化酶 3 抑制剂减轻卒中后脑水肿和保护血脑屏障的机制研究

陆慧
首都医科大学宣武医院

目的 缺血性卒中引起血脑屏障(BBB)功能障碍，可导致恶性脑水肿，这是一种严重的并发症，后果严重。 新的证据表明，表观遗传调控在脑卒中后血脑屏障损伤和恢复中发挥重要作用。 我们之前已经证明，选择性组蛋白去乙酰化酶 3 (HDAC3)抑制剂可以降低梗死体积，改善卒中后的长期功能结局。 我们研究了 HDAC3 抑制剂减轻脑水肿和保护血脑屏障的作用，并探讨了其潜在机制。
方法 成年雄性 Wistar 大鼠(n=6/组)在脑卒中后 2 和 24 h 进行大脑中动脉闭塞(MCAO)，并在脑卒中后 2 和 24 h 分别随机给予脑缺血预处理(对照剂或选择性 HDAC3 抑制剂(RGFP966))。 分别在 MCAO 后 2 小时、1 天和 3 天计算改良神经系统严重程度评分(mNSS)。 采用 H&E 法和伊文思蓝染料(EBD)法分别评估脑水肿和血脑屏障破坏。 Western Blot 检测基质金属蛋白酶-9 (MMP9)，免疫染色检测 HDAC3、GFAP、Iba-1、白蛋白、水通道蛋白-4、claudin-5、ZO-1 和 NF-kappa。 为了检测 HDAC3 的表达随时间的变化，在卒中后不同时间点处死另一组大鼠，进行 MCAO 处理。

结果 早在 MCAO 后 3h 至 7d，梗死周围皮层 HDAC3 表达上调，与 mNSS 升高显著相关(r=0.63, p=0.02)。早期给药 RGFP966 可降低脑水肿(p=0.002)和血脑屏障渗漏(EBD 测定和白蛋白外渗)(p=0.001)。RGFP966 显著增加梗死周围区紧密连接蛋白(claudin-5 和 ZO-1)的表达。RGFP966 也显著降低了 GFAP+星形胶质细胞中 HDAC3 的表达，与 mNSS 更好(r=0.67, p=0.03)和脑水肿减少(r=0.64, p=0.04)相关。RGFP966 降低 GFAP+星形胶质细胞水通道蛋白 4 表达(p=0.002)，以及炎症标志物 Iba-1、NF-kappa、MMP9 在缺血脑组织中的表达(p<0.05)。
结论 早期给予 RGFP966 可减少脑水肿和血脑屏障破坏。RGFP966 对血脑屏障的保护，可能是通过上调星形胶质细胞紧密连接蛋白以及下调水通道蛋白 4 和 HDAC3 来介导的。

PO-1199
直立性低血压在帕金森病和多系统萎缩中的区别

曾景蓉[1]、薛晓帆[2]、许保磊[1]、梅珊珊[1]、许二赫[1]
1. 首都医科大学宣武医院
2. 首都医科大学朝阳医院

目的 直立性低血压(OH)是多系统萎缩(MSA)和帕金森病(PD)常见的自主神经功能障碍。直立性低血压可细分为，初始型、恢复延迟型、经典型、延迟型。统计分析帕金森病（PD）和多系统萎缩（MSA）中不同直立性低血压的分布。然后尝试验证 Δ 心率/Δ 收缩压是否有助于区别帕金森病和多系统萎缩患者。
方法 筛选了 2021 年 1 月至 2022 年 2 月期间来自首都医科大学宣武医院神经内科病房的 255 例 PD 或 MSA 患者，收集临床资料，评价帕金森病问卷 39 (PDQ-39)与非运动症状量表(NMSS)，患者均在主动站立试验时接受了连续搏动无创血压监测。
结果 我们发现典型 OH(52%)是 MSA 中最常见的类型，而初始 OH(19%)是 PD 中最常见的类型。仰卧位时，MSA 的 HR(75.0±9.7 vs 71.0±10.7,P=0.008)高于 PD。MSA 经典体位性低血压(COH)组 SBP-base(135.70±15.68 vs 127.31±15.14mmHg, P=0.106)、DBP-base(78.45±12.36 vs 67.15±13.39mmHg, P=0.009)、HR-base(73.94±8.39 vs 71.08±13.52bpm, P=0.389)明显高于 PD-COH 组。但 PD- COH 站立后血压恢复较 MSA-COH 快。ΔHR/ΔSBP 在 3min、5min 和 10min 时，发现 PD 组与 MSA 组是有差异的。通过 ROC 曲线分析 ΔHR/ΔSBP-10min 值为 0.517，可以用来区分有体位性低血压的 MSA 和 PD 患者，敏感性为 67%，特异性为 84% (AUC=0.77 95%CI: 0.63-0.91)。
结论 我们的研究发现，MSA 患者仰卧位时收缩压、舒张压和心率较高，而站立后 ΔHR 和 ΔSBP 较 PD 低。此外，ΔHR/ΔSBP-10min 可以用来协助区分 MSA-COH 和 PD-COH。

PO-1200
颅骨修补及其时机对外伤后癫痫患者预后的影响研究

余婷婷、刘霄、吴建平、王群
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 探讨颅脑外伤（Traumatic brain injury, TBI）后行去骨瓣减压术的外伤后癫痫（Post-traumatic epilepsy, PTE）患者颅骨修补及颅骨修补时机对 PTE 患者预后的影响。
方法 回顾性分析首都医科大学附属北京天坛医院癫痫中心 2013 年 1 月至 2018 年 12 月期间接诊的 463 例重度 TBI 后行去骨瓣减压术，并最终发展为 PTE 的患者的临床资料。根据是否行颅骨修补，分为颅骨修补组（187 例）和无颅骨修补组（276 例），比较两组患者间一般资料（性别、年龄、TBI 损伤部位、急性期癫痫发作情况、PTE 总病程等）以及预后资料（PTE 潜伏期、耐药性癫痫[Drug-resistant epilepsy，DRE]发生情况、5 年后的格拉斯哥扩展量表[GOSE]评分）。进一步根

据颅骨修补距 TBI 的时机，将行颅骨修补的患者（187 例）分为早期修补组（≤ 3 个月，61 例）和常规组（＞3 个月，126 例），同样比较两组患者间一般资料以及预后资料。

结果 颅骨修补组患者 PTE 潜伏期（12.0 个月，IQR：6.0 ~ 36.0 个月）明显短于无颅骨修补组（24.0 个月，IQR：4.3 ~ 84.0 个月）患者，差异具有统计学意义(P = 0.017)，两组间患者 DRE 发生情况（14.9% vs. 19.3%, P = 0.252）和 GOSE 评分（17.8% vs. 19.3%, P = 0.714）无显著差异。早期颅骨修补组患者 PTE 潜伏期（7.0 个月，IQR：3.5 ~ 12.0 个月）明显短于常规颅骨修补组患者（12.0 个月，IQR：6.0 ~ 48.0 个月），差异具有统计学意义(P ＜ 0.001)，两组间患者 DRE 发生情况（23.0% vs. 17.5%, P = 0.430）和 GOSE 评分（16.4% vs. 20.6%, P = 0.557）无显著差异。

结论 对于重度 TBI 后行去骨瓣减压术的患者而言，后期的颅骨修补及其时机与其出现 PTE 发作的潜伏期相关：颅骨修补，尤其是早期颅骨修补患者往往潜伏期较短；但在 PTE 5 年后，是否行颅骨修补、早期或常规颅骨修补不影响癫痫预后与整体功能预后。

PO-1201

水痘-带状疱疹病毒脑炎/脑膜炎患者预后因素分析：单中心回顾性病例研究

严永兴、王俊、张艳、刘慧丽
杭州市第三人民医院

目的 分析水痘-带状疱疹病毒再激活导致的脑炎/脑膜炎患者预后因素。

方法 选取 2019.1-2021.12 在我院住院的 39 例经脑脊液 VZV DNA 确诊的 VZV 脑炎/脑膜炎患者临床资料及出院 3 月随访资料，根据是否影响患者的生活质量原则将患者分为预后良好组 18 例(46.2%)与预后不良组 21 例(53.8%)，全面分析两组患者一般情况、临床特点以及实验室检查。

结果 与预后良好组相比，预后不良组 VZV 脑炎/脑膜炎患者发热（体温大于 38℃）比率更高、从出现神经系统症状到开始抗病毒治疗间隔时间明显延长，脑脊液白细胞计数、ADA 含量、血液 CRP 明显增高，差异有明显统计学差异（p<0.05、p<0.01）. 但两组间其它因素无明显差异（p>0.05）。多因素 logistic 回归分析，发现脑脊液 ADA 含量(OR=1.279，95%CI: 0.996~1.642) 、从出现神经系统症状到开始抗病毒治疗间隔时间(OR=1.299，95% CI: 1.011~1.669) 均是患者预后不良的独立危险因素(P＜0.05)。其中脑脊液 ADA 含量和从出现神经系统症状到开始抗病毒治疗间隔时间联合预测患者预后的敏感性，特异性分别为 78.8%,95.2%。

结论 VZV 脑炎/脑膜炎患者出院 3 月后出现影响患者生活质量的并发症发生率较高。其中脑脊液 ADA 含量越高、从出现神经系统症状到开始抗病毒治疗间隔时间越长，患者预后越差，脑脊液 ADA 含量与从出现神经系统症状到开始抗病毒治疗间隔时间可以联合预测患者预后风险。

PO-1202

痴呆精神行为症状管理的临床实践指南：基于AGREEⅡ的系统综述

马慧萱[1,2,3]、鲁新亮[1,4]、周爱红[1,2]、王芬[1,2]、左秀美[1,2]、詹敏敏[1,2]、邹琦[1,5]、宫淑婷[1,4]、陈宇飞[1,2]、吕继辉[6]、贾龙飞[1,2]、贾建平[1,2]、魏翠柏[1,2]
1. 首都医科大学神经疾病高创中心 2. 首都医科大学宣武医院神经内科 3. 首都医科大学附属北京友谊医院神经内科 4. 北京航空航天大学生物与医学工程学院 5. 长春中医药大学中西医结合学院 6. 北京老年医院

目的 高质量的临床实践指南（clinical practice guidelines，CPG）对于有效治疗痴呆精神行为症状

（behavioural and psychological symptoms of dementia，BPSD）非常重要。然而，不同质量的指南提供的建议可能会导致不同的临床实践结果。本综述评估纳入的 BPSD 管理的 CPG 的质量，并总结治疗 BPSD 的最佳建议。

方法 本综述对纳入的管理 BPSD 的 CPG 进行系统评估，计算机检索电子数据库和国内外指南网站，并使用临床研究与评估工具（AGREE II）进行评估，AGREE II 由 6 个领域组成：“范围和目的”，“参与人员”，“制定的严谨性”，“表达的明晰性”，“应用性”和“编辑独立性”。高质量指南的标准设定为：高质量指南在“制定的严谨性”领域的得分应≥60%，并且在至少三个其他领域的得分>60%。提取纳入的高质量临床实践指南中的推荐建议，并结合最新的荟萃分析和随机临床试验结果形成最终的推荐建议。

结果 就 6 部纳入的 CPG 每个领域得分的中位数而言，“范围和目的”（87.5%）的得分优于所有其他领域，而“应用性”（46.5%）是得分最低的领域。4 部 CPG（2015 APA，2018 NICE，2018 CANADA，2020 EAN）符合高质量临床实践指南的标准，并用于提取推荐建议。从 4 部高质量的 CPG 中，本综述总结出 9 项与 BPSD 管理相关的推荐建议，其中 7 项与药物治疗相关，2 项与非药物治疗相关。这些推荐建议涵盖了抗精神病药物的使用原则，药物推荐，减少及停用抗精神病药物时间和几种适合的非药物疗法。

结论 当前用于管理 BPSD 的 CPG 的质量需要改进，特别是 “应用性”领域。对于治疗痴呆伴发的精神病样症状，抗精神病药物的使用应基于个体的风险-效益比，且非典型抗精神病药物似乎是更好的选择。非药物治疗对于 BPSD 中的情绪症状和睡眠障碍的管理可能是适合的。

PO-1203

儿童癫痫伴中央颞区棘波患者的脑电图棘波特点与预后的相关性研究

纪宜辰、孙伟
首都医科大学宣武医院

目的 探讨儿童癫痫伴中央颞区棘波（childhood epilepsy with centrotemporal spikes, CECTS）患者的脑电图棘波特点与不典型临床表现及癫痫发作控制情况的关系。

方法 本研究回顾性纳入了 2018 年 8 月至 2022 年 1 月就诊于首都医科大学宣武医院神经内科的 CECTS 患者共 54 例，其中，儿童良性癫痫伴中央颞区棘波（benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes, BECTS）患者 36 例，包括发作期 23 例及缓解期 13 例，不典型 BECTS 患者 18 例，包括发作期 17 例及缓解期 1 例。收集临床信息，并进一步分析患者脑电图睡眠期棘波率、棘波-ripple 数、清醒期棘波率、额区放电及双侧非同步化放电情况等，比较发作期典型与不典型 BECTS、典型 BECTS 发作期和缓解期的脑电特征，通过多因素回归分析，明确预测不典型临床表现和反映癫痫发作控制情况的独立因素。

结果 对于纳入的所有 CECTS 患者的脑电图进行分析，可见与清醒期相比，睡眠期棘波率更高、棘波波幅更高、棘波波宽更宽。将 BECTS 缓解期、BECTS 发作期、不典型 BECTS 发作期对比，发现三组患者睡眠期棘波率（p=0.002）、睡眠期棘波-ripple 数（p＜0.001）、清醒期棘波率（p＜0.001）有统计学差异。将发作期与缓解期 BECTS 患者相比，可见两组间睡眠期棘波率无统计学差异（p=1.000），而棘波-ripple 数可作为反映癫痫控制情况的独立预测因子（p=0.012），棘波-ripple 率＞0/min 提示患者可能处于发作期（曲线下面积（area under the curve, AUC）=0.826），其敏感性为 78.26%，特异性为 76.92%。将典型与不典型 BECTS 相比，仅棘波-ripple 数可作为疾病分型的独立预测因素（p=0.049），棘波-ripple 率＞0.60/min 高度提示患者为不典型 BECTS（AUC=0.945），其敏感性为 76.47%，特异性为 95.65%；而睡眠期棘波率（p=0.104）、清醒期棘波率（p=0.817）则不足以作为独立的预测因子。另外，对于典型 BECTS 患者，棘波-ripple 率、棘波-ripple 与棘波数目的比值均与距离末次发作时间呈负相关（ρ=-0.369，p=0.032；ρ=-0.435，p=0.01）、与过去一年癫痫发作数呈正相关（ρ=0.528，p=0.001；ρ=0.510，p=0.001），而棘波

率则无上述相关性。

结论 棘波-ripple 率既可以作为分辨典型和不典型 BECTS 的一种独立预测指标，且与典型 BECTS 患者癫痫发作的活动性有关，可反映患者的癫痫再发风险，而睡眠期棘波率则不足以作为预测因子。因此头皮脑电棘波-ripple 作为一种新型的生物标志物，对于 CECTS 谱系疾病的预后可能是个有价值的预测因素，可协助临床医生启用和减停药物，指导治疗方案。

PO-1204
注射用阿替普酶与丁基苯酞注射液对急性缺血性卒中的治疗研究

任颖洁
哈尔滨医科大学附属第二医院

目的 急性缺血性卒中发生的机制冗繁复杂，当栓子堵塞脑部某一区域减少了血液供应时，当梗塞持续一段时间后缺血区域不可逆转造成脑细胞伤亡后，梗死前仍可逆转至正常的组织区域即是我们所关心的“缺血半暗带”，所以尽快恢复该区域的血流供应是我们治疗急性脑梗死的首要目标。阿替普酶是目前被世界各国公认的治疗急性脑梗死、降低幸存患者残疾率的有效药物。丁基苯酞注射液已被证实具有保护缺血梗死部位线粒体离子泵，增加血管旁路的侧支数量，对抗脑水肿，保护脑细胞等作用，同时具有安全性高、过敏反应可能性小等优点。本实验主要就丁基苯酞与阿替普酶治疗急性缺血性卒中患者的疗效和安全性进行研究探讨，以及对卒中复发和颅内大血管狭窄率＞50%的患者远期结局影响。

方法 本实验选取的 190 位受试者均来自于 2018 年 9 月至 2019 年 9 月于哈尔滨医科大学附属第二医院卒中中心就诊入院的病患，根据指南被确诊为急性缺血性卒中并认定符合入组标准，通过乱数表法来完成受试者的分组，将各个受试者对应至观察组与对照组中，接着对所有受试者采取静脉溶栓治疗及常规治疗，观察组受试者将会得到丁基苯酞治疗，每次滴注剂量为 100ml（25mg），对照组患者同时给予浓度为 0.9%的无菌生理盐水 100ml 作为安慰剂，每次滴注时间至少持续 50 分钟，每日丁基苯酞和无菌生理盐水的应用频率均为 2 次，前后两次用药的时间间隔至少大于 6 小时，连续治疗 2 周。通过影像学评估观察组患者颅内大血管狭窄率（＞50%或＜50%），分成颅内大血管狭窄率＜50％溶栓+丁基苯酞注射液组（观察组 A 亚组），颅内大血管狭窄率＞50%溶栓+丁基苯酞注射液组（观察组 B 亚组）两亚组。于静脉溶栓前、溶栓治疗后 24 小时、2 周时统计记录 NIHSS 评分，在静脉溶栓前、溶栓治疗后 2 周，分别对其 BI 评分做出统计记录，至 3 个月则是对 mRS 评分、BI 评分做出随访统计记录，统计有无卒中复发和不良事件，并进行 3 个月影响卒中复发的多因素分析比较。

结果 （1）组间基线资料比较无明显差异（P＞0.05）。溶栓后 24 小时组间病情改善情况无明显差异（P＞0.05）；2 周时观察组和对照组的临床疗效、病情改善情况具有统计学意义，前者改善情况更加乐观（P＜0.05）；3 个月时采用丁基苯酞治疗患者和采用安慰剂治疗患者的预后情况具有统计学意义，前者的预后情况更加良好（P＜0.05）；溶栓后 2 周、3 个月，受试者的生活自理能力和治疗前相比得到了改善，二者之间存在显著性差异（P＜0.05），经总体对比分析可知两组患者的自理能力均有增强，可两组数据之间无统计学意义（P＞0.05）；在研究进程中，受试者均未发生不良事件，且出血转化率也无明显差异（P＞0.05）。（2）溶栓后 3 个月，接受安慰剂治疗的患者缺血性卒中再发情况明显较接受丁基苯酞治疗的患者恶劣（P＜0.05），将可能影响 3 个月脑梗死复发的因素进行回归分析，显示丁基苯酞是 3 个月梗死复发的独立保护性因素（OR=0.018，P=0.049）。（3）溶栓后 2 周， B 亚组患者与 A 亚组患者在病情改善情况与临床治疗上表现为显著性差异（P＜0.05），3 个月时 B 亚组受试者生存状况明显胜于 A 亚组（P＜0.05）；溶栓后 2 周、3 个月，两亚组患者的独立生活能力均较治疗前提升（P＜0.05），但两两比较时亚组间患者自理能力提升的幅度无明显差异（P＞0.05）。

结论 （1）应用注射用阿替普酶与丁基苯酞注射液治疗急性缺血性卒中安全有效；（2）丁基苯酞注射液可降低急性缺血性卒中患者 3 个月的卒中复发风险；（3）应用丁基苯酞注射液与阿替普酶

治疗急性缺血性卒中，颅内大血管狭窄率＞50%的患者远期疗效更显著。

PO-1205

AIS 患者 SAP 的危险因素分析及 PPIs 对吞咽困难的 AIS 患者并发 SAP 的影响

李丹扬
哈尔滨医科大学附属第二医院

目的 卒中相关性肺炎（stroke associated pneumonia, SAP）是脑卒中患者急性期的最常见并发症之一，它具有增加患者病死率、延长住院时间、加重患者经济负担三大特点。2019 年更新的卒中相关性肺炎中国专家共识指出，为预防 SAP 的发生，需控制 SAP 的危险因素，并应尽早有针对性地给予有效的干预措施。目前关于 SAP 的危险因素分析国内外均有大量研究报道，但研究结论并不一致。本论文首先分析了急性缺血性卒中（acute ischemic stroke, AIS）患者并发 SAP 的可能的危险因素，进一步地，探究了预防性使用质子泵抑制剂（proton pump inhibitors, PPIs）与伴有严重吞咽困难的使用鼻胃管（nasogastric tube, NGT）的 AIS 患者 SAP 发生的关系及脑梗死急性期神经功能恢复情况的影响，为 PPIs 的合理应用提供一定的指导。

方法 （1）SAP 的危险因素分析：选取 2019 年 1 月至 9 月入住哈尔滨医科大学附属第二医院卒中中心的 AIS 患者 250 名，查阅并记录患者的临床资料，将患者依据是否发生 SAP 分为观察组 51 例（发生 SAP）及对照组 199 例（未发生 SAP）。对以上两组患者 SAP 的影响因素进行单因素及多因素分析，并进一步运用 ROC 曲线寻找到 NIHSS 评分、洼田饮水试验分级预测 SAP 的最佳界值，及其灵敏度和特异度。

（2）PPIs 对吞咽困难的 AIS 患者并发 SAP 的影响：在 2020 年 8 月至 12 月期间收治严重吞咽功能障碍的 AIS 患者 60 例，随机数表法分为两组各 30 例。两组均给予常规基础治疗及 NGT 治疗，治疗组在此基础上给予泮托拉唑 40mg, 1 日 1 次静点。记录两组在治疗后 3 天、7 天及 14 天患者的肺炎累计发生率及神经功能评分（NIHSS 评分）和改良 Rankin（mRS 评分），比较组间差异。

结果 （1）共有 250 例患者入组，51 例（20.4%）发生 SAP。多因素 logistic 回归分析显示，既往糖尿病病史、使用 PPIs、预防性使用抗炎药、NIHSS 评分、洼田饮水试验分级是 AIS 患者并发 SAP 的独立危险因素。洼田饮水试验分级 2.5 级，NIHSS 评分 8.5 分为预测 SAP 的最佳截断点。

（2）进一步纳入的伴严重吞咽困难的 60 例 AIS 患者中，治疗组（PPIs+NGT 联合组）与对照组（NGT 组）基线信息组间差异比较无统计学意义（P>0.05），具有可比性。两组患者观察期间均无不良反应发生。肺炎发生率上，治疗组患者的累计发病率在治疗后第 3 天（P=0.010）、第 7 天（P=0.006）及第 14 天（P=0.001）均显著高于对照组。神经功能恢复情况上，两组患者在第 3 天时 NIHSS 评分和 mRS 评分组间比较无明显差异（P>0.05），但在第 7 天及第 14 天治疗组患者 NIHSS 评分和 mRS 评分均显著高于对照组（P<0.05）。

结论 （1）AIS 患者并发 SAP 的独立危险因素包括洼田饮水试验分级、NIHSS 评分、预防性使用抗炎药、使用 PPIs、既往糖尿病病史；

（2）洼田饮水试验分级及 NIHSS 评分对 AIS 患者并发 SAP 具有一定预测能力，洼田饮水试验评分预测 SAP 的准确性和敏感性均高于 NIHSS 评分，洼田饮水实验分级≥3 级或 NIHSS 评分≥9 分的患者更易罹患 SAP。

（3）对于伴有严重吞咽功能障碍的并给予 NGT 的 AIS 患者，联合应用 PPIs 会显著增加 AIS 急性期肺炎发生的风险，且风险增加与用药时间成正比，并且会减慢患者急性期神经功能恢复。

PO-1206

帕金森病患者跌倒相关危险因素及预防措施的研究新进展

宋晓萌、孟茜、历静、常红、刘凤春
首都医科大学宣武医院

目的 从帕金森病患者的临床症状、药物、环境、照顾者等不同方向总结了帕金森疾病患者跌倒相关危险因素的研究现状，以加深对帕金森病患者跌倒的重视与预见性的评判，并积极采取有效的防护措施，从而降低帕金森病患者的跌倒发生率，提高帕金森病患者生活质量。
方法 从帕金森病患者的临床症状、药物、环境、照顾者等不同方向总结了帕金森疾病患者跌倒相关危险因素的研究现状，以加深对帕金森病患者跌倒的重视与预见性的评判，并积极采取有效的防护措施，从而降低帕金森病患者的跌倒发生率，提高帕金森病患者生活质量。
结果 从帕金森病患者的临床症状、药物、环境、照顾者等不同方向总结了帕金森疾病患者跌倒相关危险因素的研究现状，以加深对帕金森病患者跌倒的重视与预见性的评判，并积极采取有效的防护措施，从而降低帕金森病患者的跌倒发生率，提高帕金森病患者生活质量。
结论 从帕金森病患者的临床症状、药物、环境、照顾者等不同方向总结了帕金森疾病患者跌倒相关危险因素的研究现状，以加深对帕金森病患者跌倒的重视与预见性的评判，并积极采取有效的防护措施，从而降低帕金森病患者的跌倒发生率，提高帕金森病患者生活质量。

PO-1207

不同类型脑梗死患者并发下肢深静脉血栓形成的临床特征分析

吴泽秀
西南医科大学附属医院

目的 分析并发下肢深静脉血栓形成（LEDVT）不同类型脑梗死患者的流行病学及临床特征，有助于临床预判下肢深静脉血栓形成发生的风险。
方法 收集 2018 年 10 月至 2020 年 9 月在西南医科大学附属医院神经内科住院脑梗死并发下肢深静脉血栓形成的患者 49 例的病案资料，分析不同类型脑梗死患者流行病学和临床特征。
结果 不同类型脑梗死患者入院时是否合并高血压病或房颤、伴随瘫痪肢体、以及舒张压和入院时或后第一次血浆 D-二聚体水平构成比差异存在显著性统计学意义（$P<0.05$）。
结论 并发下肢深静脉血栓形成的各类型脑梗死存在共同流行病学特征，各类型脑梗死不同临床特征：大动脉粥样硬化型合并高血压、舒张压大于 90mmHg 和伴随左侧肢体瘫痪的居多。

PO-1208

声嘶力竭

文欣玫、邸丽、笪宇威
首都医科大学宣武医院

目的 讨论以“声音嘶哑、四肢无力 1 年余，吞咽困难 2 月”为主要表现的老年女性患者的复杂疑难病例一例。
方法 通过病例分享，从而分析、学习疑难病例一例。现病史：1 年余前（2020 年 10 月）患者无明显诱因出现声音嘶哑，经雾化治疗，声音嘶哑无缓解，与他人交流无影响，不伴有吞咽困难、饮水呛咳。此后（2020 年 12 月）患者进一步检查发现声带闭合不全，抬软腭无力，同时出现双下肢行走无力，易疲劳，活动不耐受，抬腿及蹲起均正常。10 个月前（2021 年 7 月），患者出现双上肢

无力，表现为梳头、抬胳膊费力，持筷不受影响。患者声音嘶哑进行性加重，讲话旁人难以听懂。2 个月前，2022 年 2 月出现咀嚼乏力，吃硬食疲劳感明显，吞咽费力，但无明显呛咳，四肢无力进行性加重，梳头需要间断休息，走 10 米左右需要休息，休息后可减轻。症状无波动，无晨轻暮重。无上脸下垂，无复视，无呼吸困难。为进一步治疗，门诊收入院。发病以来，饮食可，睡眠可，二便正常，发病来瘦 5kg。

结果 疑难病例讨论。

结论 分析学习疑难病例一例。

PO-1209

V-ATPase v0a1 亚基在中国帕金森病人群多态性及其相关机制研究

林钰婉、陈祥、徐评议
广州医科大学附属第一医院

目的 V-ATPase v0a1 是 V-ATPase V0 区的一个亚基，简称 ATP6V0A1。为探讨该基因多态性与中国汉族散发性帕金森病患病的相关性，并且在细胞模型上对其具体机制进行研究。

方法 本研究纳入中国汉族人群 649 例散发性 PD 患者以及 533 例正常对照者，通过 DNA 提取试剂盒提取外周血 DNA 并通过通过 Agena MassARRAY DNA 质谱检测所有受试者 ATP6V0A1 基因 rs601999 位点基因型。使用卡方检验（chi-squared tests）和费舍尔精确检验（Fisher's exact tests.）比较病例组及对照组基因型及等位基因分布频率差异。

此外，采用细胞转染，蛋白免疫印记等方法对 ATP6V0A1 基因沉默的细胞组进行自噬相关指标检测。

结果 病例组及对照组年龄及性别分布无统计学差异，基因型及等位基因频率分布符合哈-温平衡；在 rs601999 隐性模型中，PD 组 CC/（CT +TT)基因型频率显著高于对照组（ P<0.001）；显性模型下，携带 CT/CT 基因型在两组间无明显统计学差异（P=1.00）。携带 C 等位基因可增加 PD 的患病风险（P<0.001）。

细胞转染后，WB 验证细胞沉默模型构建成功，WB 检测沉默组的 P62 水平上升，LC3II/I 水平上升。

结论 在隐性模型中，CC 与帕金森病的患病风险呈正相关，CC 携带者可增加散发型帕金森病的患病风险。

ATP6V0A1 基因沉默后，自噬水平受阻。

PO-1210

LRRK2/MAPT 双基因突变帕金森病患者的诱导多能干细胞系建立

朱紫婷[1,2]、张文龙[1]、卢林[1]、郭文苑[1]、陈祥[1]、丁柳艳[1,2]、朱晓琴[2]、徐评议[1]
1. 广州医科大学附属第一医院
2. 广州医科大学

目的 首次报道罕见 LRRK2/MAPT 双基因突变组合帕金森病患者，并研究该突变组合在帕金森病发病中的意义。建立来源于患者皮肤成纤维细胞的人诱导多能干细胞(Human induced pluripotent stem cells, hiPSCs)为多巴胺能神经元分化、星形胶质细胞分化等，为疾病模型研究及基因治疗提供基础。

方法 全外显子组基因检测患者基因。原代培养患者皮肤成纤维细胞，采用仙台病毒颗粒转染 Yamanaka 的 Klf4–Oct3/4–Sox2、cMyc 和 Klf4，诱导生成携带双基因突变的患者特异性 hiPSCs。

对于诱导生成的 hiPSCs 和人类胚胎多能干细胞系 ESI-053，采用细胞免疫荧光检测表面标志物 OCT4、SOX2、SSEA4 和 TRA-1-60 表达，流式细胞术鉴定多能干细胞表面标志物 OCT4、NANOG 表达，细胞染色体核型分析，支原体检测。
结果 患者携带 LRRK2、MAPT 两个与帕金森病相关的基因突变，突变位点为 $LRRK2^{P1446L}$/$MAPT^{R5H}$。来源于该患者的特异性 hiPSCs 多能干细胞表面标志物 OCT4、SOX2、SSEA4、TRA-1-60 表达阳性。HiPSCs 和 ESI-053 中 OCT4、NANOG 表达分别为 84.7%、67.1%。HiPSCs 细胞染色体核型分析结果为正常二倍体核型。未检测出支原体。
结论 建立的诱导多能干细胞系具有多能干细胞的形态学和分子生物学特点，具有多能性和正常核型，可用于基因编辑、体内外诱导分化研究。

PO-1211
中医精准康复护理模式在缺血性脑卒中中的应用初探

安雪梅
成都中医药大学附属医院

目的 探索中医精准康复护理在缺血性脑卒中中的应用效果
方法 选取 2019 年 1 月-2021 年 1 月的本院神经内科、康复科住院患者 110 例，随机分为对照组和观察组各 55 例，对照组实施常规护理，观察组实施精准康复护理， 比较两组患者的运动功能（FMA）、神经功能(NIHSS)、日常生活质量、患者满意度和护理人员解决问题的能力评价
结果 观察组患者 FMA 得分、SF-36 各个维度得分、满意度和护理人员解决问题能力在干预后明显高于干预前，且干预后 FMA 得分、SF-36 各个维度得分、满意度和护理人员解决问题能力观察组得分明显高于对照组，均具有统计学差异(P＜0.05)；对照组干预前后变化差异无统计学意义（P＞0.05）。而 NIHSS 评分观察组干预后得分明显低于干预前，且干预后 NIHSS 观察组得分明显低于对照组，均具有统计学差异(P＜0.05)；对照组干预前后变化差异无统计学意义（P＞0.05）。
结论 中医精准康复护理明显提高了患者的运动功能、神经功能、日常生活质量、医护人员的满意度，增加了患者对医护人员的信任，从而提高了患者的护理效果。

PO-1212
CHCHD2 通过稳定 MICOS 复合体改善帕金森病线粒体功能障碍

陈祥、周苗苗、林钰婉、徐评议
广州医科大学附属第一医院

目的 帕金森病（Parkinson’s disease, PD）是一种常见的中老年神经系统退行性疾病，线粒体功能障碍在疾病的病理进程中发挥重要作用。CHCHD2 是线粒体定位蛋白，其突变型参与 PD 病理进展，然而关于其作用机制不明。MICOS 负责线粒体嵴的形成并保障线粒体功能的正常发挥，多种 CX9C 家族蛋白成员如 CHCHD3、CHCHD10 参与构成 MICOS，而 CHCHD2 是否参与 MICOS 的组装及对 MICOS 的作用尚不清楚。
方法 在本研究中，采用慢病毒感染方法，构建 CHCHD2 过表达及沉默的 Hela 细胞稳定株模型。通过免疫荧光技术及蛋白免疫共沉淀技术确定 CHCHD2 与 MICOS 核心蛋白 Mic60、CHCHD3、Mic10 的相互作用关系；通过 Blue-Native PAGE 和 Western Blot 验证 CHCHD2 是否参与 MICOS 的构成；在 CHCHD2 沉默模型验证其对 MICOS 组装的影响，并通过透射电镜技术及线粒体染色和 ATP 水平检测观察 CHCHD2 沉默对线粒体嵴、线粒体形态、功能的影响。
结果 在 MPP+诱导的细胞模型中，CHCHD2 的过表达可以防止 MPP+ 诱导的线粒体功能障碍并保护多巴胺能神经元的损失。CHCHD2 可与 MICOS 组分 Mic10 相互作用；此外，我们发现

CHCHD2 与 Mic10 相互作用以防止 MPP+ 诱导的 MICOS 损伤，而 CHCHD2 的敲低损害了 MICOS 的稳定性。在 MPTP 诱导的 PD 动物模型中，过表达 CHCHD2 可发挥 MICOS 的保护作用，并抑制 MPTP 诱导的黑质多巴胺能神经元死亡。
结论 CHCHD2 与 MICOS 的组分 Mic10 相互作用，CHCHD2 沉默可导致 MICOS 组装障碍及导致线粒体嵴损伤和线粒体形态功能的异常。

PO-1213
免疫介导的新发不明原因老年癫痫的危险因素分析及 Nomogram 模型构建

刘霄、王群
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 本研究主要评估新发、不明原因的老年癫痫患者神经元表面抗体（NSAbs）的患病率及危险因素，并建立列线图（Nomogram）模型预测 NSAbs 出现的可能性，指导临床诊疗。
方法 回顾性收集就诊于首都医科大学附属北京天坛医院神经内科的新发、不明原因的老年癫痫患者（年龄≥60 岁）。应用多因素 Logistic 回归分析 NSAbs 的危险因素，并基于上述危险因素建立 Nomogram 模型，模型评价如下：（1）采用 ROC-AUC 评价鉴别度；（2）校准曲线评价校准度；（3）决策曲线分析（DCA）和临床影响曲线（CIC）评价临床适用性。模型验证采用内部验证（Bootstrap 法）。
结果 147 例符合标准的患者纳入最终的分析。68 例（46.3%）为 NSAbs 介导脑炎。通过多因素 Logistic 回归分析确定 6 个独立危险因素：癫痫发作病程小于 3 个月(OR:14.259; 95% CI: 4.480–45.386)；局灶起源癫痫发作(OR:12.457; 95% CI:2.710–57.261)；精神症状(OR:10.063; 95% CI: 3.231–31.343)；睡眠障碍(OR:3.091; 95% CI: 1.011–9.454)；低钠血症(OR:6.252; 95% CI:1.445–27.043)；MRI 表现为颞叶内侧（MTL）病变(OR:4.102; 95% CI: 1.382–12.169). Nomogram 模型表现出比较高的鉴别度（AUC=0.916；校正后的 AUC 值为 0.881），同时校准曲线也显示出良好的校准度，另外 DCA 和 CIC 曲线也显示出很好的临床适用性。
结论 对于新发、不明原因的老年癫痫，抗体介导的脑炎是一个不可忽视的病因。基于本研究的 Nomogram 模型为该类患者提供了一个方便、有用的病因诊断工具，为其早期接受免疫治疗提供指导。

PO-1214
成纤维细胞生长因子 23 与脑小血管病的相关性研究

彭珊珊
哈尔滨医科大学附属第二医院

目的 脑小血管病（Cerebral small vessel disease，CSVD）的发病率在我国逐年增高。近年来，多项研究发现 FGF23 与脑小血管病中的认知障碍、无症状脑梗死、脑白质病变等存在相关性。本实验旨在检测 CSVD 患者中血清 FGF23 的水平，并探索 CSVD 患者血清 FGF23 的水平与 CSVD 各影像学分型之间的相关性，为脑小血管病的防治策略提供新思路。
方法 选取 2021 年 1 月至 2022 年 1 月于哈尔滨医科大学附属第二医院神经内科就诊的 CSVD 患者，符合入选标准的患者共 92 例。同期选取与研究组相匹配的健康人群 87 例。采集人口统计学及辅助检查资料。采用 ELISA 检测实验组和对照组血清 FGF23 浓度。根据 CSVD 患者的影像学表现进行亚组分组，分析 FGF23 在 CSVD 各亚组的水平。根据是否患有高血压、糖尿病、冠心病分为不同亚组并分析 FGF23 在各亚组的水平。采用 Pearson 相关性分析研究血清 FGF23 水平与各血清学

指标的相关性，使用多因素 Logistic 回归分析研究 CSVD 的独立危险因素，并利用 ROC 曲线评估 FGF23 在 CSVD 发生中的预测价值。
结果 比较 CSVD 组和对照组患者的人口学特征及血清学指标，结果显示病例组高血压病史人数、冠心病病史人数、吸烟史人数、饮酒史人数、血清同型半胱氨酸水平、血肌酐水平、糖化血红蛋白水平均高于对照组，差异具有统计学意义。病例组患者血清 FGF23 水平的中位数显著高于对照组，差异有统计学意义。
比较 CSVD 各影像学分型与对照组的血清 FGF23 浓度的相关性，结果表明各影像学分型的血清 FGF23 浓度均显著高于对照组，差异均有统计学意义。
在总体研究对象、病例组和对照组人群中，高血压组与非高血压组、冠心病组与非冠心病组、糖尿病组与非糖尿病组的血清 FGF23 浓度无显著差异。
在病例组中，血清 FGF23 浓度与 HDL-C 和无机磷呈负相关。
多因素 logistics 回归分析显示，高血清 FGF23 浓度、高血压、高血清同型半胱氨酸水平为 CSVD 的独立危险因素。
ROC 曲线示血清 FGF23 浓度在 CSVD 的发生中有一定的预测价值。
结论 1.CSVD 组患者及其各影像学分型与对照组相比，血清 FGF23 水平升高。
2.在 CSVD 组患者中，血清 FGF23 浓度与 HDL-C 和无机磷呈负相关。
3.血清 FGF23 浓度为 CSVD 的独立危险因素。

PO-1215
丁苯酞对轻型卒中的临床疗效及卒中复发风险影响的研究

田文琪
哈尔滨医科大学附属第二医院

目的 我国是世界上卒中负担最重的国家之一，而轻型卒中几乎占全部缺血性脑卒中的一半。轻型卒中不仅发病率很高，其早期复发风险也较高。丁苯酞是我国独立自主研发的治疗急性缺血性脑卒中的药物，多项临床研究肯定了该药对于急性脑梗死的作用，但是该药对轻型卒中疗效的相关研究较少，本研究旨在探索丁苯酞对轻型卒中患者神经功能恢复效果以及对于卒中复发的影响，从而为丁苯酞在临床中治疗轻型卒中提供指导建议。
方法 纳入 2019 年 3 月至 7 月于我院就诊的 100 例符合入组标准的轻型卒中患者，将患者分为治疗组及对照组各 50 例，治疗组失访 5 例。对照组给予抗血小板药物治疗；治疗组在发病 48h 内在对照组基础上给予丁苯酞氯化钠注射液治疗 14 天，给予两组患者改善血液循环及脑保护制剂、他汀类药物口服。记录患者入组时与 14 天、1 个月、3 个月、6 个月 NIHSS 评分、mRS 评分和 BI，以及两组患者 1 个月、3 个月、6 个月内是否有脑卒中复发。根据患者是否有血管狭窄或闭塞进行分组，统计两个亚组患者 14 天、1 个月、3 个月、6 个月的 mRS 评分、NIHSS 评分、BI 以及是否有脑卒中复发。并将影响轻型卒中患者复发的相关因素进行多因素分析。
结果 两组患者基线信息比较无统计学差异（P＞0.05）。两组患者在随访期 6 个月内均未发生不良反应。两组患者治疗后 14 天、1 个月、3 个月、6 个月 mRS 评分和 NIHSS 评分较入院时显著降低，BI 较入院时显著增加（P＜0.01）。且治疗组患者 1 个月（P=0.033）、3 个月（P=0.031）、6 个月（P=0.013）mRS 评分显著低于对照组。治疗组患者 3 个月（P=0.033）及 6 个月（P=0.039）卒中复发人数显著少于对照组。对于无血管狭窄亚组的患者，治疗组患者 3 个月（P=0.041）和 6 个月（P=0.026）mRS 评分显著低于对照组。无血管狭窄的治疗组患者 3 个月（P=0.016）和 6 个月（P=0.008）卒中复发人数显著少于对照组。多因素分析结果显示使用丁苯酞是影响轻型卒中患者 3 个月（OR=0.053, P=0.027）和 6 个月（OR=0.118, P=0.028）卒中复发的独立保护性因素。
结论 1.丁苯酞可以显著改善轻型卒中患者的神经功能并降低轻型卒中的复发风险。
2.丁苯酞联合抗血小板药物治疗比单独使用抗血小板药物治疗对于轻型卒中疗效更显著。
3.使用丁苯酞治疗是影响轻型卒中患者治疗后 3 个月及 6 个月卒中复发的独立保护性因素。

PO-1216

右侧背外侧前额叶低频重复经颅磁刺激治疗帕金森病日间嗜睡的临床研究

庄圣、张笑影、吴嘉婧、王兰香、毛成洁、陈静
苏州大学附属第二医院

目的 日间嗜睡是帕金森病患者常见的非运动症状之一，目前治疗策略多以药物干预为主，疗效不一。本研究旨在通过重复经颅磁刺激（repetitive transcranial magnetic stimulation），探究低频rTMS 刺激背外侧前额叶对于帕金森病患者日间嗜睡症状改善的疗效。
方法 本研究是一项随机、双盲、平行设计的临床研究。通过 Epworth 睡眠量表（Epworth Sleepiness Scale）筛选帕金森病合并日间嗜睡的患者共 25 例。以随机数表将患者分为真刺激组（n=15）及假刺激组（n=10）。rTMS 刺激频率为 1Hz，刺激部位为右侧背外侧前额叶，90%静息运动阈值，共 1200 个刺激，连续刺激 10 天。在刺激前、刺激后 10 天及刺激后 1 个月评估患者的临床运动症状及非运动症状。
结果 25 例患者平均年龄为 65.44±9.05 岁，60%为男性。在真刺激 rTMS 组中，与基线相比，刺激后 10 天及刺激后 1 月患者 ESS 评分均显著改善（1st follow-up vs baseline，15.65±17.18; 2nd follow-up vs baseline,16.72±14.33, P< 0.05 ）。运动症状中，UPDRS 总分及 UPDRS 第三部分得分在刺激后 10 天也有改善。假刺激组刺激前后无明显变化。进一步分析显示，与治疗无效的患者相比，rTMS 治疗有效的患者其基线病程更长、左旋多巴等效剂量更低。
结论 低频重复经颅磁刺激右侧背外侧前额叶或可有效改善帕金森病患者的日间嗜睡症状。

PO-1217

神经重症患者肠内喂养护理专家共识

刘芳[1]、高岚[2]、王晓英[1]、王宇娇[2]、邓秋霞[2]、苗凤茹[3]、张晓梅[4]、孙蕊[1]、孙红[5]、郭淑丽[5]
1. 首都医科大学宣武医院
2. 吉林大学第一医院
3. 航天中心医院
4. 南方医科大学南方医院
5. 中国医学科学院北京协和医院

目的 形成神经重症患者肠内喂养护理专家共识，推动神经重症护理人员规范、安全、有效实施肠内喂养的护理规范，为患者提供有效营养支持。
方法 检索、评价和汇总该领域的证据，提取与神经重症患者肠内喂养相关的推荐意见和研究结果形成共识初稿，通过 2 轮德尔菲专家函询和专家论证会，对专家建议进行分析、修改及完善，形成共识终稿。
结果 函询专家积极系数为 100%，专家判断系数为 0.93，熟悉程度为 0.88，权威系数为 0.91。肯德尔和谐系数为 0.256～0.278，均具有统计学意义 （P<0.05）。最终对神经重症肠内喂养护理评估、喂养方式选择、营养液输注、并发症预防与护理、停止管饲喂养指标 5 个维度推荐意见达成一致。
结论 本共识为神经重症患者肠内喂养临床护理实践和质量控制提供了指导依据。

PO-1218

成人重症患者经鼻肠管喂养的护理实践总结

刘芳、龚立超、魏京旭
首都医科大学宣武医院

目的 检索、评价和总结重症患者经鼻肠管喂养护理临床实践证据，为纠正喂养不耐受、营养不达标提供护理依据。
方法 按照“6S”证据模型，检索加拿大安大略护理学会（RNAO）、考克兰图书馆（Cochrane library）英国国家临床优化研究所、苏格兰学院间指南网、国际指南图书馆、医脉通、PubMed、CINAHL、Embase、UpToDate、乔安娜布里格斯研究所（Joanna Briggs Institute，JBI）循证卫生保健中心数据库、中国知网、万方数据库、维普数据库等中涉及重症患者经鼻肠管喂养护理的相关证据，包括指南、专家共识、最佳实践、系统评价、证据总结及原始研究。由 2 名研究者对纳入文献质量进行评价，并提取和汇总符合质量标准的文献。
结果 纳入24 篇文献，临床适应性证据 24 条，涉及 10 个方面内容，即鼻肠管置入指征、置入体位、置入方式、确认方法、喂养方法、固定、不耐受、导管堵塞、留置时限等。
结论 本研究为重症患者经鼻肠管喂养提供了管理流程与循证证据，有利促进了护理人员安全实践与深入的研究。

PO-1219

醒后卒中与阻塞性睡眠呼吸暂停的关系研究

竺飞燕、张震中
浙江省立同德医院

目的 探讨醒后卒中与阻塞性睡眠呼吸暂停（OSA）的关系，分析影响醒后卒中预后的因素。
方法 连续纳入 2020 年 5 月至 2022 年 5 月在浙江省立同德医院神经内科住院治疗的急性缺血性卒中患者。共纳入 136 例急性缺血性卒中患者，醒后卒中组 33 例，非醒后卒中组 103 例。收集两组的一般临床资料、美国国立卫生研究院卒中量表（NIHSS）评分。同时行多导睡眠监测，记录睡眠呼吸暂停低通气指数（AHI）、血氧饱和度的睡眠呼吸参数，发病后 90 d 时利用改良 Rankin 量表评估患者预后，0～2 分定义为预后良好，>2 分定义为预后不良。
结果 与非醒后卒中相比，醒后卒中组的高血压、既往卒中的比例高于非醒后卒中组（均 $P<0.05$），在糖尿病、高脂血症、心房颤动、缺血性心脏病及病因学分型方面两者的差异无统计学意义（均 $P>0.05$）。在睡眠呼吸参数方面，醒后卒中组中重度 OSA 的比例高于非醒后卒中组，而平均血氧饱和度低于非醒后卒中组（均 $P<0.05$）。醒后卒中组预后不良的患者比例高于非醒后卒中组($P<0.05$)。其中，醒后卒中患者中，预后不良亚组的 AHI 值、中重度卒中和房颤的患者比例高于预后良好亚组，而平均血氧饱和度、最低血氧饱和度、接受静脉溶栓或血管内介入治疗的患者比例低于预后良好组（$P<0.05$）。logistic 回归分析显示，中重度卒中与预后不良独立相关。
结论 醒后卒中患者的中重度 OSA 患者的比例更高，平均血氧饱和度更低，预后不良发生率更高。此外，入院时卒中严重程度与醒后卒中预后不良相关。

PO-1220

多准则决策分析法构建神经重症患者早期拔除导尿管干预策略及护理实践

张鑫、刘芳、龚立超、王晓英
首都医科大学宣武医院

目的 探讨通过多准则决策分析法（MCDA）构建集束化干预策略，为神经重症患者早期拔除留置导尿管提供依据。
方法 检索文献并通过 MCDA 构建导尿管集束化干预策略，采用专家询函方式形成 7 个条目干预策略。采用便利抽样法选择神经重症患者 122 例为研究对象。选取 2018 年 11 月至 2019 年 4 月留置导尿管患者 61 例作为对照组，并按留置导尿管常规护理。选取 2019 年 5—10 月留置导尿管患者 61 例作为干预组，实施干预策略。比较 2 组患者拔管成功率、尿管留置天数及 CAUTI 发生率，并对干预组不同诊断患者留置导尿管相关指标进行分析。
结果 干预组留置尿管 CAUTI 发生率、成功拔除率、留置天数分别为 39.3%（24/61）、32.79%（20/61）、[17（14，22）] d，对照组分别为 59.0%（36/61）、8.19%（5/61）、[21（15，27）] d，2 组比较差异有统计学意义（χ2 值为 4.723、11.775，Z 值为-9.211，P<0.05 或 0.01），达到早期拔除尿管的目的。在干预组的研究中，脑卒中患者尿管的留置时间在 7~20d，拔除导尿管的成功率最高为 36.6%（15/41），与其他疾病比较有统计学意义（P<0.05）。
结论 MCDA 构建导尿管拔除策略能够明显缩短神经重症患者尿管留置时间，提升早期拔管成功率，降低 CAUTI 率，为临床护理提供循证依据。

PO-1221

1 例应用少量替罗非班迅速导致极重度血小板减少症病例分析

冉晔[1]、徐会茹[2]、霍云云[1]、田成林[1]、于生元[1]
1. 中国人民解放军总医院第一医学中心
2. 淄博市张店区人民医院

目的 替罗非班是一种阻断血小板 GP IIb/IIIa 的抗血栓药，在阻断血小板功能方面比阿司匹林和氯吡格雷更有效。静脉注射替罗非班可能是预防急性缺血性脑卒中早期神经功能恶化的一种安全且潜在有效的治疗方法。既往报道应用替罗非班后 12 小时可能发生血小板减少。本文我们描述了一例在应用小剂量替罗非班后出现极其迅速和严重的血小板减少症的病例并探讨其诊疗策略。
方法 对一例应用少量替罗非班后迅速出现极重度血小板减少症的病例进行总结分析并回顾文献。
结果 一例 42 岁男性患者因“突发头晕伴右侧肢体无力 5 小时”于 2022-1-10 日就诊于当地医院。患者 2022-01-10 17:00 静息状态下无诱因出现头晕，行走不稳，踩棉花感，伴恶心，无呕吐，当地医院行头颅 CT 未见出血灶，给予“注射用血栓通”输液治疗后头晕有好转，但自觉右下肢行走拖曳，仍可开车，于 22：00 就诊于某市级医院，急诊化验显示：血小板计数 196×109/L，凝血功能正常，考虑急性脑梗死且症状有进展，于 23:00 给予盐酸替罗非班注射液静脉泵入（0.4ug/kg/min）。患者 23:03 分出现胸闷、呼吸急促、肢体抽搐、意识模糊，伴大汗，测体温 38℃，血压 126/80mmHg。立即停止替罗非班泵入，更换生理盐水，给予吸氧、心电监测、异丙嗪 50mg 肌注，地塞米松 5mg 静推，23：30 分上述症状缓解，体温降至正常。2022-1-11 00：00 化验结果显示：血小板计数 12×109/L，红细胞计数、白细胞计数、肝肾功能、电解质及 CRP 均未见明显异常。01-11 01：00 复查血小板计数 6×109/L，凝血四项未见异常，03：00 复查血小板计数 4×109/L，10：00 血小板计数 8×109/L，15：00 血小板计数 14×109/L（图 1）。期间无皮肤黏膜出血表现，无红细胞及血红蛋白下降，尿常规、粪便常规无异常。患者自觉右侧肢体无力仍进行性加重，于 1

月 12 日就诊于我院。入院后行颅脑 MRI 显示左侧侧脑室旁新发梗死灶，查体：全身皮肤未见淤点淤斑，右侧鼻唇沟稍浅，右下肢近端肌力 4+级，右下肢远端肌力 4 级。入院后血小板计数逐渐上升至 102×109/L，1 月 17 日给予阿司匹林肠溶片 100mg 口服（图 1）。

结论 少量替罗非班即可造成全身严重过敏反应和血小板的迅速减少，无论患者是否属于高危人群。输注替罗非班时要重点观察患者的症状变化，并在应用替罗非班前后复查血小板计数。替罗非班相关的血小板减少可在一周内迅速恢复，一旦发现，要及时停用抗血小板药物，避免发生严重出血。

PO-1222

CHCHD2 调控 PINK1/Parkin 介导的线粒体自噬保护 MPP+诱导的 DA 神经元损伤

陈祥、周苗苗、林钰婉、徐评议
广州医科大学附属第一医院

目的 线粒体自噬可选择性清除受损线粒体，是线粒体质量控制的重要方式之一，对线粒体功能稳定起重要作用。线粒体自噬与 PD 的病理机制密切相关，其主要调控基因 pink1、Parkin 的突变可致家族性 PD。CHCHD2 是否参与线粒体自噬的调控及作用机制尚不明确。本研究目的为探讨 CHCHD2 对线粒体自噬的影响及可能机制。

方法 在 Hela 细胞稳定表达 CHCHD2 细胞模型中，观察 CHCHD2 对 MPP+诱导的线粒体形态功能及线粒体自噬的影响。通过质粒转染及共聚焦技术及蛋白印迹技术观察 CHCHD2 对线粒体自噬主要调控分子 PINK1/Parkin 的分布影响。干扰 chchd2 观察细胞 PINK1 的线粒体定位的改变。

结果 在过表达 chchd2 细胞模型中，CHCHD2 可保护 MPP+诱导的线粒体形态改变及功能障碍。MPP+可导致线粒自噬过度激活，而 CHCHD2 可抑制 MPP+诱导的线粒体自噬的激活。CHCHD2 可抑制 MPP+诱导的 Parkin 及 PINK1 的线粒体聚集且干扰 chchd2 可促进 PINK1 的线粒体聚集。

结论 CHCHD2 可调控 MPP+诱导的 PINK1/Parkin 介导的线粒体自噬的过度激活保护线粒体功能。

PO-1223

应用 A 型肉毒毒素治疗三叉神经痛的长期安全性和有效性研究

徐莹莹、罗蔚锋
苏州大学附属第二医院

目的 探讨应用 A 型肉毒毒素多次治疗三叉神经痛的长期安全性和有效性

方法 收集 2019 年 06 月至 2021 年 04 月期间苏州大学附属第二医院神经内科住院或肉毒毒素门诊针对原发性三叉神经痛进行诊治的 30 例患者，按治疗次数分为单次治疗组（16 例）和多次治疗组（14 例），比较两组患者治疗的安全性和有效性。采用视觉模拟评分进行疼痛测评，患者总体印象进行治疗效果的自评，汉密尔顿焦虑量表、汉密尔顿抑郁量表进行情绪的测评。

结果 (1) 单次治疗组的年龄为（62.81±8.21）岁，病程为（4.73±4.69）年，多次治疗组的首次治疗年龄为（71.25±14.22）岁，病程为（4.11±6.19）年，单次治疗组的年龄明显小于多次治疗组($P<0.05$)，两组的病程比较无统计学意义($P>0.05$)。两组治疗前总体视觉模拟评分为（8.07±2.05）分，治疗后为（4.14±3.12）分，治疗后疼痛显著减轻($P<0.01$)。

(2) 单次治疗组与多次治疗组的首次治疗相比。单次治疗组治疗前视觉模拟评分为（7.75±2.23）分，治疗后为（5.87±3.07）分，多次治疗组治疗前为（8.50±1.78）分，治疗后为（1.83±0.93）分，治疗后疼痛均显著减轻($P<0.01$)。单次治疗组治疗前后视觉模拟评分差值为（1.87±3.07）分，多次治疗组为（6.66±1.49）分，多次治疗组的视觉模拟评分高于单次治疗组($P<0.01$)。单次治疗组患者总体印象，其中 12.5%患者为“极为好转”，12.5%为“明显好转”，12.5%为“小幅度改善”，62.5%

为“无改变”。多次治疗组中 33.3%患者为“极为好转”，66.6%为“明显好转”。多次治疗组的患者总体印象优于单次治疗组(P＜0.01)。单次治疗组疗效维持时间（2.36±4.78）月，多次治疗组疗效维持时间（8.00±3.04）月，后者的疗效维持时间长于前者(P＜0.01)。
(3) 多次治疗组中，首次治疗前视觉模拟评分为（8.50±1.78）分，治疗后为（1.83±0.93）分，末次治疗前视觉模拟评分为（7.58±2.67）分，治疗后为（3.08±2.67）分，治疗后疼痛均显著减轻(P＜0.01)。首次治疗前后视觉模拟评分差值为（6.66±1.49）分，末次治疗前后为（4.50±2.77）分，首次治疗效果优于末次治疗(P＜0.05)。首次治疗的患者总体印象，其中 33.3%患者为“极为好转”，66.6%为“明显好转”。末次治疗中 16.7%为“极为好转”，58.3%为“明显好转”，8.3%为“小幅度改善”，16.7%为“无改变”。两者无明显差别(P＞0.05)。
(4) 对患者是否重复行肉毒毒素治疗与年龄、病程、首次治疗前后视觉模拟评分、汉密尔顿焦虑评分、汉密尔顿抑郁评分、疗效维持时间进行回归分析，结果提示首次治疗后的视觉模拟评分与患者是否继续行肉毒毒素治疗相关。
(5) 单次治疗组治疗后出现口角歪斜等轻度不良反应为 8 例，多次治疗组中末次治疗后为 4 例，两组比较差异无统计学意义(P＞0.05)。所有不良反应在 1 月后基本恢复。
结论 首次治疗后的三叉神经痛缓解程度是患者是否继续行 A 型肉毒毒素治疗的主要因素。而在多次治疗后，A 型肉毒毒素仍安全有效，但疗效较前减退。

PO-1224
急性缺血性脑卒中患者耳垂折痕征（Frank 征）临床意义初探

汪莉璇[1]、徐加平[2]、尤寿江[2]、曹勇军[2]
1. 西安交通大学医学附属红会医院
2. 苏州大学附属第二医院神经内科

目的 相关研究显示耳垂折痕(earlobe crease，ELC)是动脉粥样硬化和年龄相关的老化的体表标志，可能是缺血性脑卒中的体表标志。目前关于缺血性脑卒中患者 ELC 征的临床研究较少。
方法 连续入组 2018 年 12 月至 2019 年 12 月期间我院神经内科住院治疗的急性脑梗死和 TIA 患者 1010 例。采集患者的双侧耳垂照片并读取相关信息，收集人口统计学资料、既往相关疾病史、服药史、入院相关血液学、影像学检查，采用 NIHSS 评分评估患者入院及出院时的神经功能缺损程度。采用电话随访评估患者 90 天的神经功能缺损程度及有无心脑血管事件复发。
结果 （1）1010 例患者中，800（79.2%）例患者有单侧或双侧 ELC，520(51.5%)例患者为浅 ELC，280(27.7%)例患者为深 ELC。（2）与不合并 ELC (ELC-)患者相比，合并 ELC(ELC+)的患者年龄更大，女性比例更高，吸烟和饮酒比例更低，既往合并高血压病、心房纤颤及脑梗死比例更高。(3) ELC+患者 TOAST 分型中 CE 和 LAA 比例较高(P<0.001)；；深 ELC 征患者 CE 比例高，而小动脉病变比例低(P=0.007)。(4) ELC+、深 ELC 患者 NIHSS 评分更高(P<0.001；P<0.001)，且都和基线 NIHSS 评分显著正相关(r=0.137，P<0.001；r=0.171，P<0.001)。（5）ELC+、深 ELC 患者的双侧颈动脉粥样硬化斑块更多，斑块性质均以混合回声斑块为主；且有/无 ELC 征、深/浅 ELC 征和双侧颈动脉粥样硬化斑块比例均呈显著正相关，两者与斑块性质亦呈正相关。对有和无 ELC 组、单侧和双侧 ELC 组、浅和深 ELC 组患者的多发斑块进行组间比较，均具统计学差异(P<0.001；P=0.013；P<0.001)；均与斑块多发呈显著正相关。(6)深/浅 ELC 征和颅内外动脉狭窄程度呈正相关性(r=0.086，P=0.019)。(7) ELC+、深 ELC 征患者 90 天 mRS 评分较 ELC-、浅 ELC 征患者更高(P<0.001；P<0.001)；且均与患者 90 天 mRS 评分呈显著正相关。ELC+患者 90 天 mRS 3-6 分比例、mRS 4-6 分比例及全因死亡比例均显著高于 ELC-患者 (P<0.001；P=0.002；P=0.019)。深 ELC 征患者 90 天 mRS 3-6 分比例、mRS 4-6 分比例及全因死亡比例均显著高于浅 ELC 征患者 (P<0.001；P<0.001；P=0.022)，两组之间的心脑血管事件复发无统计学差异。(8) 单因素 Logistic 回归分析发现合并 ELC 征与患者 90 天不良预后相关(P<0.001)，但多因素回归分析并未发现合并 ELC 征是患者 90 天不良预后的独立相关因素；单因素回归分析发现合并深 ELC 征和患者 90 天不良预后相关(P<0.001)，且多因素回归分析表明深 ELC 征和患者 90 天不良预后独立

相关(P=0.027)，合并有深 ELC 征患者 90 天不良预后风险是浅 ELC 征患者的 1.52 倍(OR1.52，95% CI1.05-2.21)。

结论 (1) 在缺血性卒中患者中 ELC 很常见，近 80%的患者合并有 ELC，其中超过 60%的患者为双侧 ELC 征，近 30%的患者为深 ELC 征，合并有 ELC 的患者卒中症状和颈动脉粥样硬化程度更重、90 天不良预后及全因死亡比例更高；(2)单侧和双侧 ELC 患者颅内外动脉粥样硬化程度及 90 天不良结局无明显差异；(3) 合并有深 ELC 的患者颈动脉粥样硬化程度、90 天不良预后及全因死亡风险更高，且深 ELC 是卒中患者 90 天不良预后的独立预测因素。

PO-1225
T 淋巴细胞亚群的变化及其在预测帕金森病风险中的作用

何怡婧[1]、彭康雯[1]、李若愚[1]、张卓玉[1]、潘丽珍[1]、张天宇[1]、林傲[1]、洪荣华[1]、聂志余[1]、管强[1]、靳令经[1,2]
1. 上海市同济医院（同济大学附属同济医院）
2. 上海市阳光康复中心（同济大学附属养志康复医院）

目的 免疫炎症机制被认为是参与帕金森病发病的关键机制之一，已有多项证据证明 T 淋巴细胞参与了帕金森病的神经退变，但少有研究注意到不同 T 淋巴细胞亚群的功能异质性。本研究致力于揭示与帕金森病相关的关键 T 淋巴细胞亚群。

方法 本研究在同济大学附属同济医院运动障碍病专病门诊招募受试者，收集各受试者的人口学特征、既往病史及生活习惯，并通过量表评估受试者的临床症状（运动症状、非运动症状）。采集纳入本研究的受试者外周血，利用流式细胞仪分析各受试者外周血中的 25 种淋巴细胞亚群（总淋巴细胞、B 淋巴细胞、NK 细胞及 22 种 T 淋巴细胞）的数量及比例。根据数据类型及数据分布情况，利用 t 检验、Mann–Whitney 检验及方差分析对所有数据进行分析，比较帕金森病患者及健康受试者的基线特征及淋巴细胞亚群差异。通过相关性分析研究与帕金森病特征 T 淋巴细胞亚群最相关的疾病临床特征。采用多变量逻辑回归分析来调整潜在的混杂因素并确定影响帕金森病诊断的因素，根据这些影响因素，构建列线图以个性化的预测帕金森病的罹患风险。

结果 本研究共纳入 115 名帕金森病患者和 60 名健康对照组。通过分析发现，与健康受试者相比，帕金森病患者的初始 CD8+T 细胞(CD3+ CD8+ CD45RA+ CD45RO-)减少，而老年型 CD4+ T 细胞(CD3+ CD4+ CD28- CD27-)增加，且这些外周 T 淋巴细胞亚群的分布改变并未受到抗帕金森病药物治疗的影响。进一步分析发现，帕金森病患者的初始 CD8+T 细胞的比例与他们的自主神经功能紊乱和精神并发症的严重程度呈正相关，但与快速眼动和睡眠行为障碍的严重程度呈负相关，而老年型 CD4+T 细胞的比例与发病年龄呈负相关。在上述结果的基础上，我们进一步开发了个体化帕金森病风险预测模型，经过验证，证明该预测模型的可靠性高，且预测准确性超过 70%。

结论 通过本研究，我们发现帕金森病的患者外周细胞免疫功能存在异常，其中初始型 CD8+T 细胞和老年型 CD4+T 细胞的变化具有代表性和预测意义。因此，我们建议将初始型 CD8+T 细胞和老年型 CD4+T 细胞作为帕金森病多中心临床研究和病理机制研究的候选标志物。

PO-1226
免疫检查点抑制剂相关脊髓炎特点：25 例患者的系统综述

杨亭亭、王泽祎、刘广志
首都医科大学附属北京安贞医院

目的 近年来免疫检查点抑制剂（immune checkpoint inhibitors, ICIs）在肿瘤治疗中的卓越疗效标志着肿瘤治疗进入免疫时代，但其可能导致各种免疫相关不良反应（immune-related adverse events, irAEs），其中神经系统 irAEs，如脊髓炎比较罕见，但可能会导致严重后果。

方法 利用 Mesh 词（myelitis, transverse; myelitis; neuromyelitis optica; Encephalomyelitis; Immune Checkpoint Inhibitors）和自由词结合，我们检索 1990 年至 2022 年 4 月 30 日 PubMed、MEDLINE、Cochrane 和 Embase 数据库报道的 ICIs 相关脊髓炎及我们中心 1 例共 25 例进行总结分析。
结果 25 例患者涵盖了 7 种肿瘤类型，其中非小细胞肺癌（non-small cell lung cancer, NSCLC）最多（12 例，48%），平均年龄为 58.4±14.1 岁，男性多于女性（男 16 例，女 9 例），9 例曾有放疗史。程序性死亡受体-1(PD-1)抑制剂比例最高（14 例，56%），ICI 治疗中位次数为 4（1~51 次）。脊髓炎的常见表现依次为截瘫、感觉减退和括约肌功能障碍。影像学表现以胸椎受累最多，其次为颈髓，脑部也有受累，累及节段≥3 个节段较多（17 例，68%）。14 例患者增强扫描有强化，以斑片状强化为主；大多数脑脊液白细胞升高（15，60%），脑脊液蛋白可升高（8，32%）也可正常。停用 ICIs，给予大剂量激素冲击治疗是大多数患者首选（23，92%），二线治疗包括血浆置换、静脉注射免疫球蛋白（intravenous immunoglobulin，IVIg）及一些单克隆抗体，如英夫利昔单抗、利妥昔单抗等。64%的患者症状好转，20%患者无好转，16%（4 例）出现复发，16%（4 例）死亡，其中 2 例为复发后死亡。
结论 ICIs 相关脊髓炎可能较重，预后不佳，早期识别及治疗以获得更好预后。

PO-1227
合并茎突过长和舌骨过长的双侧颈动脉夹层 1 例病例报告

冉晔[1]、陈思宇[2]、韩玉霞[3]、田成林[1]、于生元[1]
1. 中国人民解放军总医院第一医学中心
2. 中国人民解放军总医院第二医学中心
3. 青岛市黄岛区中医院青岛经济技术开发区第二人民医院

目的 茎突或舌骨与颈内动脉(ICA)之间的机械摩擦可能造成颈内动脉夹层。然而，双侧茎突和舌骨同时过长并造成双侧颈内动脉夹层罕有报道。我们描述了一位 44 岁的女性患者，其表现为双侧半卵圆中心急性脑梗死，并伴有双侧颈内动脉夹层。
方法 对一例双侧茎突和舌骨过长相关双侧颈内动脉夹层患者的病例特点进行总结分析并回顾文献。
结果 一位 44 岁的女性因双侧脑梗死被转送到我们医院。入院前，患者在头颈部按摩过程中出现大汗和一过性意识丧失。入院后神经系统检查正常，实验室检查未见异常。核磁弥散加权像显示双侧半卵圆中心急性梗死(图 1A)。计算机断层血管造影(CTA)显示双侧颈内动脉 C1 段严重狭窄(图 1C&G&H)。T1WI 显示颈内动脉狭窄部位新月形壁内血肿，提示颈内动脉夹层(图 1B)。茎突与颈动脉之间的最短距离左侧为 4.3 mm(图 1D)，右侧为 5.4 mm(图 1F)。舌骨与颈内动脉的距离为左 3.6 mm，右 4.0 mm(图 1E)。CTA 显示双侧茎突和舌骨毗邻颈内动脉(图 1G-J)。该患者未接受手术，只接受了阿司匹林和氯吡格雷治疗。
结论 在按摩、颈部运动等外力作用下，颈内动脉与茎突或舌骨之间可能发生机械摩擦，导致颈内动脉夹层的形成。既往研究认为茎突与颈内动脉之间的距离可能比茎突的长度更重要。该例患者同时具有过长的茎突和舌骨。在颈内动脉夹层患者中，茎突和舌骨与颈内动脉的相对位置不应被忽视。

PO-1228
疑似非阿尔茨海默病病理生理改变人群结构协变网络的改变

李喆宇[1]、李凯程[1]、曾庆泽[1]、罗骁[1]、傅亚女[1]、张添怿[2]、刘小草[1]、洪璐威[1]、赵帅[1]、樊子琦[3]、汪彦博[4]、张鑫怡[1]、钟思衍[1]、黄沛钰[1]、张敏鸣[1]、张宝荣[1]、陈艳杏[1]
1. 浙江大学医学院附属第二医院
2. 浙江省立同德医院
3. 浙江大学医学院附属第一医院
4. 浙江中医药大学附属第三医院

目的 疑似非阿尔茨海默病病理生理改变人群（suspected non-Alzheimer disease pathophysiology, SNAP）在老年人群人群中约占 1/4 的比例，可表现为认知正常，轻度认知功能下降及痴呆。SNAP 不同阶段，结构协变网络改变模式值得探索。
方法 我们结合 CSF Aβ1-42 水平，p-tau181 水平及认知状态模拟了 SNAP 疾病的连续谱系。我们从 ADNI 数据库中纳入了 89 名的认知正常的 A-T+被试（SNAP 认知正常），73 名轻度认知功能障碍的 A-T+被试（SNAP 轻度认知功能障碍），12 名痴呆的 A-T+被试（SNAP 痴呆）以及 107 名认知正常的 A-T-被试（对照）。我们选择了 4 个感兴趣区作为种子点来锚定默认模式网络，凸显网络及执行控制网络进行灰质结构协变网络分析。然后我们用线性交互分析来探索结构协变网络的组间差异。
结果 与对照相比，默认模式网络内侧颞叶亚系统在 SNAP 认知正常中结构协变下降，在 SNAP 轻度认知功能下降及 SNAP 痴呆中同样为下降。默认模式网络中线核心系统在 SNAP 认知正常中结构协变增强，在 SNAP 痴呆中下降。执行控制网络在 SNAP 认知正常中呈现出结构协变同时升高与下降，在 SNAP 痴呆中下降。凸显网络在 SNAP 痴呆中呈现出结构协变下降。
结论 我们的结果揭示了随着 SNAP 临床进展的灰质结构协变网络的改变。这些结果也说明了 SNAP 进展的可能的机制。

PO-1229
头颈部支架置入术后血清 NETs 相关指标动态观察

吴宇伦、张桂莲
西安交通大学第二附属医院

目的 新发缺血性卒中是支架置入围术期及术后最常见的并发症之一，其发生与血管病变部位的炎症相关。本研究观察了头颈部支架置入术后中性粒细胞外陷阱（Neutrophil Extracellular traps, NETs）标志物—血清瓜氨酸化组蛋白 3（citrullinated histone 3, cit-H3）及血清髓过氧化物酶（myeloperoxidase, MPO）的动态变化，探索 cit-H3 和 MPO 变化与缺血性卒中事件发生的关系，以期为支架术后并发症的发生机制及防治提供依据。
方法 前瞻性、连续性收集 2020 年 7 月至 2021 年 4 月西安交通大学第二附属医院神经内科收治的头颈部动脉粥样硬化性大动脉狭窄，并择期接受支架置入术患者的临床数据。分别于术前空腹 24h 内、术后 6h、12h、24h、48h 采集患者静脉血，采用酶联免疫吸附法（enzyme linked immunosorbent assay, ELISA）测定血清内 cit-H3、MPO 含量。观察、随访围手术期及术后 6 个月卒中发生情况。采用单因素重复测量方差分析分别对血清 MPO 及 cit-H3 不同检测时间点的测量值进行比较，描绘动态变化曲线。根据可能影响 MPO 及 cit-H3 的临床资料、手术细节、预后将患者分组，采用两因素非等重复测量方差分析比较不同亚组之间两种物质的动态变化及组间差异。。通过 logistic 回归分析各检测点 MPO 及 cit-H3 水平与术后 6 个月内新发卒中的关系，并应用受试者工作特征（receiver operating characteristic curve, ROC）曲线分析 MPO 及 cit-H3 对术后 6 个月卒中复发的预测价值。

结果 本研究对纳入的 48 例患者进行了分析，其中脑梗死患者 34 例，短暂性脑缺血发作 4 例，无症状颈部动脉狭窄 10 例，男性 42 例（87.5%），平均 61.81±8.36 岁。发现在头颈部动脉支架置入术后，外周血 cit-H3 和 MPO 表达较术前上升，分别于术后 12h（p＜0.05）和术后 24h 达到高峰（p＜0.01），后逐渐下降，至术后 48h 恢复基线水平。颅内支架组的 cit-H3 和 MPO 整体水平高于颅外支架组，但无统计学差异，颅内支架组的 MPO 测量值高峰提前至 12h。症状性头颈部动脉狭窄组的 cit-H3 表达水平显著高于非症状性头颈部狭窄的患者（p=0.043），两组 MPO 整体水平无明显差异；将 34 例脑梗死患者根据病程是否小于 2 周分组，发现两组 cit-H3 及 MPO 无明显差异。

在术后 6 个月的随访期内共有 5 例患者（10.42%）发生了缺血性卒中，其中 4 例发生在责任血管。术后 12h MPO 水平（OR 1.136，95%CI:1.007-1.281，p=0.038）是术后缺血性卒中复发的独立危险因素。当术后 12h MPO≥30.72ng/ml 时，预测缺血性卒中发生的灵敏度为 100%，特异度为 65%（AUC：0.805，95%IC 0.658-0.952，p=0.027）。

结论 1.头颈部支架置入术可引起外周血清 NETs 标志物 MPO 和 citH3 的升高，其达峰时间分别为术后 24h 与 12h，随后下降，至 48h 降至基线水平。

2.颅内病变、症状性动脉狭窄的患者，支架术后 MPO 和 citH3 表达水平更高。

3.术后 12h MPO 水平是预测 6 个月内支架相关缺血性卒中复发的独立危险因素。

PO-1230

抗血小板治疗急性非大动脉粥样硬化性脑梗死患者中脑白质疏松与出血转化的关系

孙淼、陈会生
北部战区总医院

目的 探讨抗血小板治疗的急性非大动脉粥样硬化性脑梗死患者中脑白质疏松与出血性梗死转化和脑实质血肿转化的关系。

方法 回顾性收集 2018 年 10 月至 2021 年 10 月在中国医科大学附属第一医院接受抗血小板治疗的急性非大动脉粥样硬化性脑梗死患者，所有患者均需在 1 周或症状改变时复查脑部 CT 或 MRI。脑梗死的出血转化是指入院时头颅 CT 上不存在梗死区内出血或梗死区外实质性出血。T1 加权、T2 加权和 FLAIR-MRI 序列的联合分析用于诊断进展性神经功能减退患者的出血转化或通过第二次 CT 扫描确认。血肿转化是指在梗死区或梗死区以外具有占位效应的血肿。根据颅脑 MRI 结果，采用 Fazekas 评分法评估脑白质疏松的严重程度。比较出血性梗死转化组与非出血性梗死转化组、脑实质血肿转化组与非脑实质血肿转化组在年龄、性别和 Fazekas 评分等方面的临床、实验室和影像学数据差异。采用单变量 logistic 回归模型确定白质疏松及其严重程度是否是出血性梗死转化和脑实质血肿转化的独立危险因素。

结果 1、本研究共纳入 1005 例急性非大动脉粥样硬化性脑梗死患者。其中发生出血性梗死转化 62 例（6.16%），实质性出血转化 16 例（0.05%）。脑白质疏松 565 例，占 56.2%。4 例出现症状性颅内出血，发生率为 5.13%。

2、心房颤动和重度脑白质疏松是出血性梗死转化独立危险因素。

3、重度的脑白质疏松是脑实质血肿转化的独立危险因素。

结论 1、抗血小板治疗的急性非大动脉粥样硬化性脑梗死患者出血转化的发生率为 7.76%，重度脑白质疏松患者出血转化的发生率为 15.58%。

2、在接受抗血小板治疗的急性非大动脉粥样硬化性脑梗死患者中，重度脑白质疏松是出血性梗死转化和脑实质血肿转化的独立危险因素。

PO-1231

认识空间导航参考系

常琳丽、迟丽屹
中国人民解放军空军第九八六医院

目的 探究空间导航过程中自我中心与同种那个异体中心两种参考系涉及的脑区激活信息和空间信息在脑中的传递通路，以及不同参考系空间在导航中的作用，从而探究人类空间导航与空间参考系的关系，为空间导航障碍相关疾病诊治提供新思路。
方法 在中国知网，维普网，万方数据库，PubMed 及 Wed of Science 以空间导航，空间参考系，同种异体中心，自我中心为关键词进行检索，对检索到的文章主旨进行阅读，筛选符合主题的文献，对文献进行精读并总结。
结果 1.与自我中心相关的脑区主要包括海马，海马旁回，顶额叶皮，枕叶，尾状核。与同种异体中心相关的脑区主要包括右侧海马压后皮层，后上顶叶皮层以及前楔体。两者之间转换主要涉及压后皮层，顶叶和额叶皮层的一些区域。2.不同参考系在导航任务中的功能不同，在视觉感知方面，同种异体中心参考系主要用于视觉感知，而自我中心则在视觉运动中起作用。在学习规划方面，路径学习倾向于通过场景和方向相关的轨迹来表示环境，与以自我为中心相关。地图学习主要利用地标间的相互关系来表示，更多的使用以同种异体为中心的知识。在目标引导方面，自我中心与实时运动相关，记忆引导更依赖于同种异体中心参考系提供的信息。另外远景空间中，更多的使用自我中心参考系，而在环境空间中会更多的使用同种异体中心的参考系。
3. 同种异体参考系的信息可能在大脑中转换为自我为中心，进入自我为中心的传导系统，与自我为中心的信息进行一样的传导最终做出执行动作的指令。
结论 不同空间参考系涉及不同的脑区，有利于空间导航能力下降的评估，并且针对对应脑区损伤导致的空间导航障碍可以使用相应空间参考系的训练任务进行针对性的康复。

PO-1232

iTreg 而非 tTreg 细胞能抵抗高盐炎性环境抑制盐诱导的 DC 活化

雒扬、陈军
兰州大学第一医院

目的 1， 高盐饮食加重自身免疫性疾病的进展，长期高盐饮食通过基因修饰诱导机体免疫活化，也促进炎症发展。因此盐对机体免疫系统的影响具有长期的作用。目前已经盐能诱导 Th17 细胞分化加重多发性硬化小鼠模型（EAE）病理性脱髓鞘；盐环境下的促炎机制通过 IL-17a 分子破坏血脑屏障，加重小鼠认知障碍等。盐对免疫抑制细胞的影响也具有高度异质性，盐能削弱胸腺来源调节性 T 细胞（tTreg）的免疫抑制功能，但我们课题组发现盐对 TGFbata 诱导的 Treg 细胞（iTreg）确无炎性修饰作用，这说明 iTreg 或可治疗某些因长期高盐饮食而加重的自身免疫病。因此，我们首先在盐诱导 EAE 模型中观察，过继性输注 iTreg 与 tTreg 相比，是否能抑制高盐诱导的 EAE 疾病程度，并探索其维持自身稳定和抑制中枢神经系统盐-炎环境的细胞生物学机制。
2， 上述结论的得出能为临床扩增 iTreg，并治疗某些因复杂环境因素而加重的自身免疫性疾病提供科学依据。
方法 1， 首先利用 B6 Foxp3-GFP 转基因鼠 FACS 分选出 tTreg 细胞，流式分选 naive 并诱导 iTreg 细胞，在不同盐浓度下，观察其抑炎表型的改变，观察盐对其增殖、凋亡、转化的影响；
2， 利用 CFSE 标记实验观察不同 Treg 细胞在盐环境下、盐+炎症环境下其免疫抑制功的改变；

3， 给予 MOG35-55 诱导 EAE 小鼠高盐饮食，观察盐对脊髓、大脑脱髓鞘程度的影响，通过尾静脉输注不同 Treg 细胞，利用 HE、免疫荧光等手段比较 iTreg 相较于 tTreg 对改善高盐加剧 EAE 小鼠脑和脊髓炎症程度的差异；
4， 分选出不同组（EAE 模型、高盐 EAE、iTreg 及 tTreg 治疗组）小鼠淋巴结、脾脏免疫细胞，观察其表型改变的差异，尤其树突状细胞（DC）其抗原提呈性的改变是否与 EAE 疾病程度、与 Treg 治疗前后的临床评分存在相关性；
5， 进一步分选脾脏 DC、骨髓细胞诱导 DC 等，通过体外的共培养和 transwell 实验，观察 iTreg 及 tTreg 在高盐环境下抑制 DC 活化，并诱导后者免疫耐受的分子机制。
结果 1， 高盐饮食加重 EAE 小鼠的临床疾病评分，加剧脑、脊髓的脱髓鞘程度；
2， 高盐饮食能诱导 DC 活化（CD86,80），并与疾病进展相关；
3， 过继性输注 iTreg 而非 tTreg 能显著改善高盐诱导 EAE 小鼠的临床及中枢病理评分；
4， iTreg 抑制 DC 的抗原提呈功能，并诱导后者免疫耐受产生抑炎表型；
5， 体外结合体内实验发现 iTreg 通过 TGFbata 而非 IL-10 信号诱导 DC 免疫耐受是其改善高盐 EAE 小鼠疾病程度的细胞生物学机制。
结论 1， Treg 细胞在高盐环境下异质性较高，iTreg 而非 tTreg 在高盐环境下表型、功能均稳定；
2， iTreg 而非 tTreg 能显著改善高盐饮食加重的 EAE 小鼠疾病程度；
3， iTreg 通过 TGFbata 而非 IL-10 信号抑制 DC 的抗原提呈功能，诱导 DC 免疫耐受是其治疗高盐 EAE 小鼠的分子机制。

PO-1233

双侧脑梗死的病因分析

秦文静、常丽英、毛春
湖北文理学院附属医院 襄阳市中心医院

目的 总结我科收治的双侧脑梗死患者的临床特点，探讨双侧脑梗死的病因分型，为基层医师诊治这一特征性影像学表现的卒中提供指导性治疗选择，有利于改善预后和预防复发。
方法 回顾性纳入 2020 年 1 月至 7 月襄阳市中心医院神经内科收治的 72 例双侧脑梗死患者，基于 TOAST 标准进行病因分型。
结果 (1) 72 例患者中男性 41 例（56.9%），年龄（67.89 ± 12.50）岁；前循环组 23 例（32.0%）、后循环组 25 例（34.7%）、前+后循环组 24 例（33.3%）；(2) 临床症状无特异性，有些起病隐匿，仅表现为定向障碍、记忆力下降；有些则起病急骤，表现为意识障碍、肢体瘫痪、失语等；(3) 病因分型依次为病因不明 25 例（34.7%），心源性栓塞 22 例（30.6%），大动脉粥样硬化 14 例（19.4%），其它明确病因 9 例（12.5%）和小动脉闭塞 2 例（2.8%）。前循环组心源性栓塞最常见、占 43.5%，高于后循环组（P＝0.036），与前+后循环组比较无差异（P＝0.474）；后循环组大动脉粥样硬化型最常见、占 48.0%，高于前循环和前+后循环组（P＜0.001 和 P＝0.002）；前+后循环组最常见的是病因不明型，占 37.5%，与前循环组、后循环组比较无差异（P＝0.908 和 P＝0.478）；(4)预后：40 例（55.6%）患者短期转归不良（mRS＞2 分）,其中 21 例（29.2%）严重残障（mRS=5 分），4 例（5.6%）死亡（mRS=6 分）。
结论 1 双侧脑梗死最早在 1955 年被报道，多由双侧责任动脉共同通路的血栓引起，约占急性脑梗死的 10%左右；2 超过 70%的患者仅出现单动脉区域梗死的临床表现，主要与左侧半球受累、病灶＜5 个等相关；3 DWI 是确诊的重要辅助检查，可显示颅脑中线结构两侧存在不连续的新发梗死病灶；4 双侧脑梗死常见的病因是病因不明型、心源性栓塞和大动脉粥样硬化型。双侧前循环脑梗死中心源性栓塞最常见，双侧后循环脑梗死中大动脉粥样硬化最常见，而前+后循环双侧脑梗死中病因不明型最常见；4 双侧脑梗死的致死率、致残率高。

PO-1234

Unverricht▪Lundborg 病 2 例

苗圃、王爽
浙江大学医学院附属第二医院

目的 Unverricht▪Lundborg 病（ULD）又称进行性肌阵挛 1 型，是 CSTB 基因变异导致的常染色体隐性遗传病。至今汉族人群目前尚未报道。通过对 2 例遗传确诊的 ULD 的表型分析，加强临床医生对 ULD 的早期识别。
方法 利用全外显子及毛细管电泳进行遗传学检测。
结果 病例 1 为 19 岁女性患者，8 岁以光诱发的全面强直阵挛发作为首发症状，10 岁起出现肌阵挛发作，发作频率逐渐增多，2-3 天/次，期间多种抗癫痫药物控制不佳。遗传学检测提示 CSTB 基因复合杂合变异，为 12 核苷酸异常重复及 c.116-117del（p.K395fs*37），既往文献尚未报道。病例 2 为 32 岁男性患者，12 岁出现癫痫发作，后合并频繁肌阵挛发作（光、紧张状态容易诱发），频繁时可高达数百次/日，合并认知障碍及共济失调。遗传学检测提示 CSTB 基因纯合 12 核苷酸异常重复。2 例患者予以小剂量的吡仑帕奈（2mg 1 次/日）治疗，肌阵挛发作明显好转。
结论 汉族人群存在 ULD 患者。对明确 ULD 患者，吡仑帕奈可有效控制肌阵挛发作。

PO-1235

抗 N-甲基-D-天门冬氨酸受体脑炎患者血清神经丝轻链与基于边缘叶系统 网络功能连接的相关性研究

陈小东[1,2]、方羚[2]、彭富华[2]、王玉鸽[2]、代政嘉[4]、王金辉[3]、舒崖清[2]、邱伟[2]
1. 中山大学附属第七医院（深圳）
2. 中山大学附属第三医院
3. 华南师范大学
4. 中山大学

目的 探究抗 N-甲基-D-天门冬氨酸受体 (N-methyl-D-aspartate receptor, NMDAR) 脑炎患者急性期和恢复期血清神经丝轻链（neurofilament light chain, NfL）水平与边缘叶系统网络功能连接的相关性。
方法 采用静息态功能磁共振成像（resting state functional magnectic resonance imaging, RS-fMRI）研究 20 名恢复期抗 NMDAR 脑炎患者和 24 名健康对照局部脑功能活动特征分数低频振幅(fractional amplitude of low-frequency fluctuation, fALFF)、局部一致性(regional homogeneity, ReHo)和基于边缘叶系统的种子点功能连接，并分析抗 NMDAR 脑炎患者血清 NfL 与边缘叶系统功能连接、简易精神状态量表(Mini Mental State Examination, MMSE)等的相关性。
结果 与健康对照相比，抗 NMDAR 脑炎患者在默认网络(default mode network, DMN) 后部的双侧缘上回和楔前叶 fALFF 和 ReHo 明显升高（$P_{FWE\text{-}校正}$ <0.05），同时，抗 NMDAR 脑炎患者 DMN 后部与感觉运动皮层、海马旁回和右侧梭状回之间的功能连接下降，而丘脑-皮质网络功能连接广泛增强($P_{FWE\text{-}校正}$ <0.05)，并且抗 NMDAR 脑炎患者恢复期血清 NfL 水平与增强的丘脑-皮质网络功能连接呈正相关（r=-0.4659, P=0.0384）。急性期血清 NfL 是恢复期 MMSE 的独立预测因子（B coefficient, -0.013, 95% CI, -0.025~ -0.002, P=0.0260)，它与 DMN 内部功能连接（r =0.8969, P <0.0001）以及海马/海马旁回与感觉皮层的功能连接成正相关（海马-感觉皮层：r= 0.4866, P=0.0346；海马旁回-感觉皮层： r = 0.5218, P=0.0220）。
结论 抗 NMDAR 脑炎患者恢复期血清 NfL 水平与广泛增强的丘脑-皮质网络相关，而急性期 NfL 与默认网络内部和边缘叶-感觉皮层功能连接相关，提示血清 NfL 对抗 NMDAR 脑炎患者边缘叶系统网络功能连接重构具有一定的临床预测价值。

PO-1236
扩大的血管周围间隙与脑小血管病的进展相关

舒美钧、韩菲、唐明煜、张丁丁、周立新、倪俊、姚明、张抒扬、崔丽英、金征宇、朱以诚
中国医学科学院北京协和医院

目的 扩大的血管周围间隙（Enlarged perivascular space, EPVS）常被认为是脑小血管病（cerebral small vessel diseases，CSVD)的一个影像标志物，但尚不清楚 EPVS 是否与 CSVD 的进展有关。因此，本研究在一个社区人群中，探索基线时基底节区和白质区 EPVS 的严重程度与 5 年随访期间 CSVD 进展之间的关联。
方法 本研究从前瞻性设计的顺义社区人群队列中纳入 809 名受试者，分别在 2014-2016 年和 2019-2021 年完成两次脑部 MRI 检查。在基线时，对基底节区及白质区的 PVS 分别进行视觉分级，定义为轻度 EPVS（1 级）、中度 EPVS（2 级）和重度 EPVS（3 级和 4 级）。脑小血管病进展的评估指标包括白质高信号（white matter hyperintensities, WMH）进展、新发腔隙（incident lacunes）和新发微出血（incident CMB）。应用 FSL 的自动分割工具 BIANCA 分别计算基线和随访时的白质高信号 WMH 体积，定义 WMH 进展=（第二次 MRI 扫描的标准化 WMH 体积 - 第一次 MRI 扫描的标准化 WMH 体积）/第一次 MRI 扫描的标准化 WMH 体积×100%。在基线和随访时分别计数受试者的腔隙/微出血个数，用第二次脑部 MRI 扫描的腔隙/微出血数目减去第一次脑部 MRI 扫描的腔隙/微出血数目。如果该值≥1，则认为该个体存在新发腔隙/微出血（有一个或多个新的腔隙/微出血）。应用多因素线性回归以及 Logistic 回归模型分析基线 EPVS 严重程度分级与 CSVD 影像指标进展的相关关系。
结果 调整年龄、性别、随访时间及血管危险因素后，基底节区 EPVS 分级与新发腔隙（OR 1.72；95% CI：1.13-2.62；P=0.01）和新发微出血（OR 2.36；95% CI：1.47-3.77；P<0.001）相关，但与白质高信号的进展无关（标准化 β= -0.03；P=0.40）。在 Logistic 回归方程中额外调整基线腔隙和微出血状况，基底节区 EPVS 分级与新发腔隙和新发微出血的关联依然显著。白质区 EPVS 分级与新发微出血（OR 1.83；95% CI：1.27-2.64；P=0.001）相关，但与新发腔隙（OR 1.26；95% CI：0.90-1.76；P=0.19）和白质高信号的进展（标准化 β= -0.02；P=0.66）都无关。在 Logistic 回归方程中额外调整基线微出血状况，白质区 EPVS 分级与新发微出血的关联也依然显著。
结论 本研究发现，基底节区和白质区 EPVS 分级与 CSVD 进展密切相关，这种关联甚至独立于基线 CSVD 状况。因此，扩大的血管周围间隙不仅是 CSVD 的影像标志，更可能是 CSVD 发生发展的重要危险因素。

PO-1237
外周血单核细胞 CD200R 表达与急性脑梗死的相关性研究

刘佳、靳英琦
中国医科大学附属盛京医院

目的 CD200R 是一种主要表达于巨噬细胞和单核细胞等髓系细胞上的抑制性受体，参与多种疾病病理过程，目前已被证实在动物缺血性卒中后脑内免疫炎症中发挥重要作用。本文旨在研究 CD200R 在急性脑梗死患者外周血单核细胞上的表达情况，探讨其与卒中后炎症、单核细胞亚型的相关关系以及慢性恢复期的表达变化情况。
材料与方法 收集 45 名急性脑梗死患者（IS）和 21 名健康对照者的临床基线资料和 NIHSS 评分。在患者入院当天采用 Ficoll 密度梯度离心法从外周血中分离单核细胞并使用流式细胞术检测 CD200R+、CX3CR1+、CD200R+CX3CR1+等不同时间单核细胞亚型的表达水平；通过 ELISA 和 Luminex 方法检测相关炎症因子的表达。
结果 与对照组相比，IS 患者外周血表达 CD200R 的单核细胞比例明显增高，并且在皮层型

IS 患者中的表达较皮层下型更高，而大动脉粥样硬化型与小动脉闭塞型卒中患者的表达未见显著差异。IS 患者外周血 CD200R+单核细胞比例与卒中后炎症反应指标中性粒细胞-淋巴细胞比值和 C-反应蛋白水平呈明显正相关，同时其与 CD14+单核细胞比例和 CX3CR1+单核细胞比例均呈正相关。进一步分析发现，IS 患者外周血表达 CD200R 的 CX3CR1+单核细胞比例及 CD200R+CX3CR1+单核细胞比例均显著高于对照组。ELISA 和 Luminex 检测外周血单核细胞相关的炎性因子发现，IS 患者 TREM1、CX3CL1 和 RAGE 均较对照组明显升高。随着病情好转，IS 患者在发病第 14 天表达 CD200R 的 CX3CR1+单核细胞百分比较发病初期显著下降。

结论 CD200R 与急性脑梗死后免疫炎症反应（尤其是外周血单核细胞）密切相关，并随脑缺血病情发展而呈现动态变化。因此，外周血单核细胞上 CD200R 的表达可能成为监测卒中后病情发展和免疫炎症反应的一个新型标志物。

PO-1238

中性粒细胞胞外诱捕网通过激活血小板及内皮细胞介导急性缺血性脑卒中 t-PA 溶栓抵抗

张硕祺
哈尔滨医科大学附属第二医院

目的 缺血性脑卒中是由于脑组织缺血、坏死而引起的一种致死、致残性疾病。血液中 vWF 和 PAI-1 升高已经被证明可以导致溶栓抵抗。升高的 vWF 和 PAI-1 意味着血小板和内皮细胞的激活，而且之前的研究表明在癌症及炎症性肠病中 NETs 可以激活血小板及内皮细胞，然而在 AIS 患者中 NETs 是否可以激活血小板及内皮细胞释放 vWF 和 PAI-1 目前尚未可知。我们的目的是明确 AIS 患者血液中 NETs 在溶栓抵抗中的作用，探讨 NETs 引起溶栓抵抗的机制，为 AIS 溶栓治疗提供新的靶点。

方法 我们选取了 60 例行溶栓治疗的 AIS 患者和 30 例行血管内血栓切除术的患者。检测 AIS 患者 t-PA 溶栓前后血浆中 NETs 的标记物，用荧光显微镜观察体外刺激后以及血栓中的 NETs 形态。我们用流式细胞术及共聚焦显微镜检测受 NETs 刺激的血小板及内皮细胞上的磷酯酰丝氨酸暴露，并用免疫荧光技术分析受刺激后的血小板及内皮细胞 WVF 及 PAI-1 的表达。促凝活性通过纤维蛋白形成实验、凝血酶和纯化的凝血复合物来评估。建立短暂性大脑中动脉闭塞小鼠模型，给予重组人脱氧核糖核酸酶 I 干预，利用 2%2,3,5-三苯基四唑氯染色评估缺血的脑组织，检测血浆中 NETs 标志物的含量，并用免疫荧光观察动物模型脑组织中的 NETs。

结果 AIS 患者血液中的 NETs 明显高于健康人。从 AIS 患者的外周血中分离出的中性粒细胞更容易释放 NETs，后者可以粘附纤维蛋白原、vWF、PAI-1。而且 AIS 血液中的 NETs 促进了纤维蛋白和凝血酶的生成，从而促进了 AIS 患者的高凝状态。值得注意的是，症状未改善组患者血液中 NETs 标志物显著高于症状改善组患者血液中 NETs 标志物，而且症状未改善组患者 t-PA 溶栓后 NETs 标志物增加，而症状改善组 t-PA 溶栓后 NETs 标志物变化不显著。我们在 AIS 患者血栓中检测到 NETs 结构的存在。在体外给予血栓 t-PA 并不能溶解 NETs 结构。相比于 CTRL-NETs，AIS-NETs 增加了血小板及内皮细胞的促凝活性，并促进血小板及内皮细胞释放 vWF 和 PAI-1。活化蛋白 C、脱氧核糖核酸酶 I 或西维来司钠可以降低 NETs 对血小板及内皮细胞的促凝作用。此外，在短暂性大脑中动脉闭塞小鼠模型中，用重组人脱氧核糖核酸酶 I 干预可以减少血液中及脑组织中的 NETs、vWF 和 PAI-1，减少脑缺血体积。

结论 NETs 存在于 AIS 患者的血液中及血栓中并在 AIS 溶栓抵抗中发挥重要的作用。NETs 可能通过激活血小板及内皮细胞介导 AIS 患者 t-PA 溶栓抵抗。以 NETs 及其组成成分为治疗靶点是一种可行的抗栓策略，可能提高 AIS 患者 t-PA 的溶栓效率。

PO-1239

TSC2 基因 c.2742+5G>A 变异在一个结节性硬化家系中导致不同的临床表型和剪接改变

范宽、瞿浩、田雨、刘蕊、刘嘉鹏、韩璐、杨媛媛、胡晓
贵州省人民医院

目的 本研究旨在鉴定一个结节性硬化家系的致病变异，并比较生物信息学软件预测、Minigene 实验和淋巴细胞 mRNA 分析在确定剪接变异致病性和预测潜在剪接位点中的优劣。
方法 收集一个结节性硬化家系的 3 代共 6 名家系成员和 3 名无血缘关系健康女性对照外周血液样本并提取 DNA 和 RNA。完善头颅 MRI、胸腹 CT、眼科检查、脑电图、超声心动图、血常规和血生化等检查以及简易精神状态检查(MMSE)、蒙特利尔认知能力评估(MoCA)和共济失调评定评定量表(SARA)等评分。使用全外显子组测序筛选候选致病变异，并在所有家系成员中进行 Sanger 测序验证和家系共分离分析。使用 RegRNA2.0、NetGene2、NNSPLICE、ASSP、MaxEntScan 和 HSF 等生物信息学工具预测剪接变异致病性和新的潜在剪接位点。通过 Minigene 实验和淋巴细胞 mRNA 分析验证患者剪接改变。使用 qRT-PCR 检测患者和正常对照的 mRNA 水平以明确变异致病性。
结果 该家系中两名患者（II:2 和 III:1）被诊断为结节性硬化。患者 II:2 表现为难治性癫痫、双侧小脑性共济失调以及皮肤和口腔损害症状；检查发现皮质发育不良、室管膜下结节、双侧小脑萎缩、肺淋巴管肌瘤、肾血管平滑肌脂肪瘤、多发肾囊肿、多发骨硬化病变、房间隔缺损、右室增大及轻度三尖瓣反流；MMSE、MoCA 和 SARA 评分分别为 29/30、29/30 和 16 分。患者 III:1 表现为难治性癫痫、认知功能障碍、注意缺陷与多动障碍以及皮肤和口腔损害症状；检查发现皮质发育不良和室管膜下结节；MMSE、MoCA 和 SARA 评分分别为 14/30、13/30 和 0 分。全外显子组测序筛选出 *TSC2* 基因 c.2742+5G>A 变异作为候选致病变异。Sanger 测序证实家系中患者均携带该变异，而正常家系成员均不携带。Minigene 实验发现该变异导致第 24 外显子跳跃、第 24 内含子保留 35 个碱基和第 24 内含子保留 87 个碱基三种剪接改变。淋巴细胞 mRNA 分析显示一名患者有第 24 内含子保留 87 个碱基的剪接改变，另一名患者有第 24 内含子保留 87 个碱基和第 24 内含子完全保留两种剪接改变。第 24 内含子保留 87 个碱基的剪接改变使用了一个非经典的 GC-AG 可变剪接位点。6 种预测工具均预测该变异破坏原有剪接位点，但只有 MaxEntScan 和 HSF 预测到了新的剪接位点，且仅给予了较低的评分。qRT-PCR 实验显示患者 *TSC2* 野生型 mRNA 水平较健康对照明显下降，且检出突变型 mRNA。
结论 *TSC2* 基因 c.2742+5G>A 变异是该结节性硬化家系的致病性变异。该变异导致原有的剪接位点破坏，并在该家系患者中导致异质性的临床表现，包括罕见的严重小脑萎缩和双侧小脑性共济失调。现有剪接位点预测工具对非经典剪接位点的预测能力存在不足。Minigene 实验与体内剪接情况可能存在差异，且不能体现剪接改变的个体性差异。

PO-1240

识别重症肌无力异常甲基化差异表达基因相关 ceRNA 网络及其调控机制研究

李爽
哈尔滨医科大学附属第二医院

目的 重症肌无力是一种神经肌肉接头处传递功能障碍的自身免疫性疾病，临床特点主要为波动性骨骼肌无力以及血清中自身抗体的出现。MG 的分子机制目前尚不完全清楚。本文旨在通过分析重症肌无力相关差异表达基因及差异甲基化基因，构建重症肌无力相关 ceRNA 网络以进一步探究其

发病机制及寻找相关生物学标志物。

方法 通过 GEO2R 在线分析和整合 GEO 数据库中重症肌无力基因表达谱（GSE85452）和基因甲基化表达谱（GSE85647）得到重症肌无力相关高甲基化-低表达基因和低甲基化-高表达基因。对异常甲基化差异表达基因进行 DAVID 富集分析、基因集富集分析及 KEGG 通路分析，并构建 PPI 网络筛选关键基因及模块。通过 Pubmed 手动收集重症肌无力相关风险 miRNAs。mRNA-miRNA 相互作用关系通过 miRTarBase 数据库得到， miRNA-lncRNA 相互作用关系通过 starBase，DIANA-LncBase，LncACTdb 数据库得到。将异常甲基化差异表达基因与上述相互作用关系进行匹配，得到 ceRNA 三元组并构建 ceRNA 网络并进行网络拓扑性质分析，然后通过超几何计算及皮尔森相关系数优化 ceRNA 网络。选取 LINC00173-miR-23a-3p-PTEN ceRNA 三元组进行实验验证。收集 27 名重症肌无力患者及相匹配的健康对照组外周血，通过 RT-PCR 验证 LINC00173 的表达。培养 Jurkat 细胞通过 RT-PCR 检测 miR-23a-3p、LINC00173 及 PTEN mRNA 的表达量，通过 Western Blot 检测 PTEN 蛋白表达量；通过双荧光素酶报告基因实验验证 miR-23a-3p 与 LINC00173 的靶向关系；通过 CCK-8 及流式细胞凋亡实验验证 LINC00173 通过 miR-23a-3p 影响 Jurkat 细胞生物学功能。

结果 通过整合数据集，得到了 143 个高甲基化-低表达基因和 91 个低甲基化-高表达基因。这些基因主要富集在对 DNA 损伤刺激反应；共价染色质修饰；TAP 依赖性 MHC I 介导的外源性抗原肽的处理和提呈；干扰素-γ 介导的信号通路；I 型 IFN 信号通路等生物学过程中；KEGG 通路分析显示，这些基因在病毒性心肌炎及抗原加工和提呈中显著富集。利用这些基因构建了 PPI 网络和 ceRNA 网络。PTEN 和 ABL1 是 PPI 网络和 ceRNA 网络的关键基因。通过对关键基因和 ceRNA 网络的综合分析，筛选出潜在的 MG 相关 lncRNA。在 ceRNA 网络相关的高甲基化-低表达基因中，SIRT1 是最重要的基因， HCP5 的连接系数最高。另外，在 ceRNA 网络相关的低甲基化-高表达基因中，PTEN 是最重要的基因，lncRNA LINC00173 的连接系数最高。选取 LINC00173-miR-23a-3p-PTEN ceRNA 三元组进行实验验证；通过 RT-PCR 验证 LINC00173 在 MG 患者中表达上调(P = 0.005)。

结论 通过分析重症肌无力异常甲基化差异表达基因构建 ceRNA 调控网络，并优化出 LINC00173-miR-23a-3p-PTEN 三元组进行实验验证；LINC00173 与 miR-23a-3p 存在靶向结合关系，并可以通过结合 miR-23a-3p 调控 PTEN 的表达；LINC00173 通过靶向 miR-23a-3p 促进 Jurkat 细胞凋亡，抑制 Jurkat 细胞增殖，这可能为进一步阐释重症肌无力的发病机制及发现潜在的生物学标志物及治疗靶点提供新的方向。

PO-1241

动脉粥样硬化型脑梗死侧支循环建立的影响因素及其与预后相关性研究

谢武、郑叮丹、李海鹏
郴州市第一人民医院

目的 本文探讨动脉粥样硬化型脑梗死患者侧支循环建立的影响因素以及侧支循环状态与预后的相关性。

方法 选取自 2015 年 8 月至 2017 年 12 月所郴州市第一人民医所神经内科住所,诊断为症状性大脑中动脉（M1 段）狭窄（由常规检查 MRA、CTA、DSA 诊断）的缺血性卒中患者 211 例,符合入组患者均常规行多时相 CTA（m CTA）检查（包括动脉峰值期、静脉峰值期、静脉晚期三个时相）,依据多时相 CTA 的 ASPECTS 侧支循环评分（0-5 分）对 m CTA 影像结果进行侧支循环状态判读,0-3 分为侧支循环不良,4-5 分为侧支循环良好。根据侧支循环状态分为侧支循环良好组（126 例）和侧支循环不良组（85 例）。收集两组患者的临床信息（年龄、吸烟、糖尿病、血压）、血清研化结果（血脂、纤维蛋白原、同型半胱氨酸）、NIHSS 评分以及 3 个月和 6 个月的 m RS 评分。对比两组患者的临床数据,并将相关临床数据进行单因素 Logistic 回归分析,再将有统计学意义的数

据进行多因素 Logistic 回归分析确定侧支循环状态的影响因素。并统计分析比较两组患者入出所 NIHSS 的评分基线以及 3 个月和 6 个月的 m RS 的评分。

结果 1、比较两组患者年龄、收缩压、舒张压、总胆固醇、甘油三酯、高密度脂蛋白、低密度脂蛋白、同型半胱氨酸、纤维蛋白原、糖尿病病史、吸烟史差专,计量资料进行 t 检验,计数资料进行 χ2 检验。结果显示侧支循环良好组的纤维蛋白原（P=0.009）、收缩压（P=0.008）高于侧支循环不良组;侧支循环良好组的低密度脂蛋白（P<0.001）、同型半胱氨酸（P=0.004）低于侧支循环不良组;吸烟、糖尿病所两组组间的差异有统计意义（P<0.001）。两组间年龄、总胆固醇、高密度脂蛋白、甘油三酯、舒张压的差异无统计学意义。2、对侧支循环良好组与不良组的年龄、收缩压、舒张压、总胆固醇、甘油三酯、高密度脂蛋白、低密度脂蛋白、同型半胱氨酸、纤维蛋白原、糖尿病病史、吸烟史进行单因素 logistic 回归分析。结果显示:年龄、收缩压、舒张压、总胆固醇、同型半胱氨酸、纤维蛋白原、糖尿病、吸烟史所两组间的差异均有统计学意义（P0.05）。3、将有统计学意义的变量（t 检验、χ2 检验、单因素 Logistic 回归分析）:（年龄、吸烟、收缩压、舒张压、糖尿病、纤维蛋白原、总胆固醇、低密度脂蛋白、同型半胱氨酸）作为自变量,侧支循环良好与否为因变量,进行多因素 Logistic 回归分析,研法选择逐步进入法,进入和排除标准分专为 0.05 和 0.10,结果如下:收缩压（OR=0.595,95%CI 0.854-2.616,P=0.010）、舒张压（OR=0.417,95%CI 0.200-0.868,P=0.019）、纤维蛋白原（OR=0.645,95%CI0.321-1.300,P=0.020）是侧支循环的促进因素,年龄（OR=2.178,95%CI 1.325-3.582,P=0.002）和糖尿病（OR=1.309,95%CI0.504-3.398,P<0.001）是侧支循环的抑制因素。4、侧支循环良好组入所和出所时的 NIHSS 评分较低（P<0.001）;3 个月、6 个月 m RS 评分侧支循环良好组均低于不良组（P<0.001）。

结论 1、收缩压、舒张压和纤维蛋白原升高是侧支循环建立的促进因素,年龄和糖尿病是侧支循环建立的抑制因素。2、动脉粥样硬化型脑梗死患者中侧支循环良好组较不良组的预后好。

PO-1242
缺血性脑卒中患者合并脑微出血的相关危险因素分析

李秋利、郑叮丹、李海鹏
郴州市第一人民医院

目的 本文探究缺血性脑卒中患者合并脑微出血（CMBs）的发生率及相关危险因素。

方法 回顾性选取自 2015 年 7 月至 2016 年 12 月在郴州市第一人民医院神经内科住院的诊断为缺血性卒中患者 218 例,符合入组患者均常规行头颅核磁共振检查,包括 T1 加权成像（T1WI）、T2 加权成像（T2WI）、液体衰减反转恢复成像（FLAIR）、扩散加权成像（DWI）和磁敏感加权成像序列（SWI）,依据头部 SWI 结果呈现有无 CMBs 病灶,分为 CMBs 组（89 例）和无 CMBs 组（129 例）。收集两组患者的一般临床信息（年龄、性别、体重、身高、既往史及用药史）、血清生化结果（血脂及肌酐）、影像学结果,同时比较两组患者的临床数据并进行单因素分析,再将有统计学意义的数据进行多因素 Logistic 回归确定脑微出血的独立危险因素。

结果 1、根据 218 例符合条件的缺血性脑卒中患者的相关数据分析得出,发生脑微出血 89 例,发生率为 40.8%。根据 MARS 分级,CMBs 组中 1 级 51 例,占 CMBs 组例数的 57.3%;2 级 24 例,占 CMBs 组例数的 27%;3 级 14 例,占 CMBs 组例数的 15.7%。2、本研究中 89 例 CMBs 阳性患者中总病灶数为 428 个。发现 CMBs 在基底节、丘脑等深部部位发生率高,占总数 52.8%,其次是脑干/小脑部位,占总数 27.2%,最少见部位是脑叶区域,占总数 20%。3、发现 CMBs 组与非 CMBs 组相比,两组间年龄、吸烟、饮酒、高血压、肥胖、肾功能损伤、总胆固醇、高密度脂蛋白、脑白质疏松及抗血小板药物方面的差异均具有统计学意义（P<0.05）。两组研究对象在性别、糖尿病、甘油三酯、低密度脂蛋白之间差异不具有统计学意义。4、以患者是否存在 CMBs 为因变量,将年龄、吸烟、饮酒、高血压、肥胖、肾功能损伤、总胆固醇、高密度脂蛋白、脑白质疏松及抗血小板药物为自变量进行多因素 Logistic 回归分析,结果显示年龄（OR=3.152,95%CI 1.946-5.106,P=0.000）、高血压（OR=2.602,95%CI 1.220-5.550,P=0.013）、肥胖（OR=3.035,95%CI 1.496-6.158,P=0.002）、

肾功能损伤（OR=2.836,95%CI 1.254-6.418,P=0.012）、脑白质疏松（OR=6.792,95%CI 2.597-17.760,P=0.000）是缺血性脑卒中患者合并 CMBs 的独立危险因素。
结论 1、缺血性脑卒中患者脑微出血的发生率较高,发生位置主要集中在基底节/丘脑区及幕下区域。2、缺血性脑卒中患者脑微出血独立危险因素包括年龄,肥胖,高血压病、肾功能损伤、脑白质疏松、抗血小板药物治疗不是其独立的危险。

PO-1243
重复痛觉刺激对轻型缺血性脑卒中患者预后影响的研究

冯刚华、郑叮丹、李海鹏
郴州市第一人民医院

目的 重复痛觉刺激对发病 24 小时内轻型缺血性脑卒中患者预后不良率以及卒中后认知功能、睡眠障碍和抑郁倾研的影响。
方法 选 2016 年 1 月至 2017 年 9 月所郴州市第一人民医所神经内科住所的发病 24 小时内轻型缺血性卒中患者 206 例,符合入组患者均标准内科治疗,同时随机单盲分为两组:干预组 101 例、对照组 105 例。干预组所发病 24 小时内轻型缺血性脑卒中标准内科治疗基础上通过选取病灶对侧耳廓内浅表皮肤作为痛觉刺激点,运用耳穴珠提高刺激强度,达到 VAS 评分 4-6 分,每次刺激 5-6 秒,刺激频率每天 15 次,连续治疗 14 天;对照组仅进行发病 24 小时内轻型缺血性卒中标准内科治疗。分专对两组患者的入所时、14 天、1 个月和 3 个月的 mRS 评分、日常研活活动能力评分、Fugl-Meyer 运动功能评价、汉密尔顿抑郁量表、MoCA 量表、匹兹堡睡眠质量指数进行评价并完成数据收集,并且收集两组患者的一般临床信息（年龄、性专、体重、身高、既往史及用药史）、血清研化结果（血脂及肌酐）、影像学结果,同时比较两组患者的临床数据并对数据资料采用配对样本 t 检验,等级资料采用卡研检验分析,确定两组数据差异无统计学意义,对量表数据采用 Cox 回归分析和配对样本 t 检验确定重复痛觉刺激对轻型卒中患者预后不良率、认知功能下降、睡眠障碍和抑郁倾研的影响。
结果 1、根据 206 例符合条件的轻型缺血性脑卒中患者 90 天内的相关数据分析得出,干预组总共完成入组 101 例,预后不良 9 例（8.9%）,对照组总共完成入组 105 例,预后不良 12 例（11.4%）,重复痛觉刺激为影响 24 小时内轻型卒中患者 90 天内预后不良率的独立因素（p=0.0139）;与对照组患者相比,干预组的患者预后不良率低于对照组患者 HR=0.720（95%CI:0.466-1.113）。2、根据 206 例符合条件的轻型缺血性脑卒中患者 90 天内的相关数据分析得出,干预组完成入组的 101 例中,出现认知功能下降的 10 例（10.0%）,对照组完成入组的 105 例中,出现认知功能下降的 22 例（21.0%）,重复痛觉刺激对影响 24 小时内轻型卒中患者 90 天内认知功能障碍发研风险无统计学差异（p=0.995）;与单纯采用标准内科治疗相比,干预组患者的认知功能障碍发研风险与对照组患者相同 HR=1.000（95%CI:0.862-1.161）。3、根据 206 例符合条件的轻型缺血性脑卒中患者 90 天内的相关数据分析得出,干预组完成入组的 101 例中,出现睡眠障碍的 15 例（14.1%）,对照组完成入组的 100 例中,出现睡眠障碍的 55 例（75.0%）,重复痛觉刺激为影响 24 小时内轻型卒中患者 90 天内睡眠障碍的独立因素（p<0.0001）;与对照组患者相比,干预组的患者睡眠障碍风险低于对照组患者 HR=0.1526（95%CI:0.1083-0.2151）。4、根据 206 例符合条件的轻型缺血性脑卒中患者的相关数据分析得出,干预组完成入组的 101 例中,出现抑郁倾研的 13 例（12.9%）,对照组完成入组的 105 例中,出现抑郁倾研的 63 例（60.0%）,重复痛觉刺激为影响 24 小时内轻型卒中患者 90 天内抑郁倾研发研风险的独立因素（p<0.0001）;与对照组患者相比,干预组的患者出现抑郁倾研风险低于对照组患者 HR=0.1346（95%CI:0.09979-0.1816）。
结论 对发病 24 小时内轻型缺血性脑卒中患者实行重复痛觉刺激可以降低其 90 天内预后不良率,降低睡眠障碍和抑郁倾研发研率,但不能影响认知功能障碍发研概率。

PO-1244

成人变异型 Dandy-Walker 综合征合并原发性脑膜黑色素瘤病一例并文献复习

余传勇、葛建青
南京脑科医院

目的 探讨成人变异型 Dandy-Walker 综合征(DWS)、原发性脑膜黑色素瘤病的临床表现、影像及诊疗经过，以提高对该病的认识。
方法 回顾性分析 1 例成人变异型 DWS 合并有原发性脑膜黑色素瘤病的患者的临床表现、影像及诊疗经过。
结果 国内外无文献报道 DWS 与原发性脑膜黑色素瘤病共存于一个患者，二者均是罕见病。本文报道的两种罕见病在同一个体身上同时出现为世界首例。
结论 DWS 与原发性脑膜黑色素瘤病可存在共病关系，两者之间的发病机制是否存在重叠目前尚缺乏相关证据，对于这两种疾病的治疗，目前国内外仍无规范化的治疗方案。

PO-1245

瑞士乳杆菌联合高色氨酸饮食干预对 DBA/1 小鼠 SUDEP 和肠道菌群的影响及机制研究

岳强、曾畅、肖波
中南大学湘雅医院

目的 观察瑞士乳杆菌（*Lactobacillus helveticus*，*L. helveticus*）联合高色氨酸饮食（high-tryptophan diet，HTD）干预对 DBA/1 小鼠癫痫猝死（sudden unexpected death in epilepsy，SUDEP）易感性和肠道菌群的影响及可能机制。
方法 采用电铃刺激 DBA/1 小鼠诱导全身听源性痫性发作（audiogenic seizure，AGSz）及呼吸骤停（seizure-induced respiratory arrest，S-IRA）的方法制备 SUDEP 模型。将造模成功的动物先随机分为 HTD 组（n=20）和 正常饮食（normal diet，ND）组（n=18），分别饲喂 1 个月 HTD/ND。将已完成 1 个月 HTD 干预的 DBA/1 小鼠纳入高色氨酸饮食+益生菌组（HTD+Pb 组，n=20），在原饮食方案上予连续 21 天 *L.helveticus*（Pb）干预。统计 Pb 联合 HTD 干预前后 DBA/1 小鼠 AGSz 及 S-IRA 的发生率；在 Pb 联合 HTD 干预后，利用 16S rDNA 对实验动物肠道菌群进行分析，并利用超高效液相色谱法检测实验动物外周和中枢 5- 羟色胺（5-hydroxytryptamine，5-HT）及相关物质水平。为探究 *L. helveticus* 单独干预对 DBA/1 小鼠 SUDEP 易感性和肠道菌群的影响及可能机制，另将已完成 1 个月 ND 干预的 DBA/1 小鼠纳入正常饮食+益生菌组（ND+Pb 组，n=18），同样在原饮食方案上予连续 21 天 Pb 干预，余实验流程同 HTD+Pb 组。
结果 1. HTD+Pb 组动物在 Pb 干预前后，其 AGSz 发生率（60% vs. 50%，P＞0.05）及 S-IRA 发生率（60% vs. 50%，P＞0.05）均未出现显著改变。而 ND+Pb 组 DBA/1 小鼠的 AGSz 发生率（33.3% vs. 72.2%，P＜0.05）及 S-IRA 发生率（33.3% vs. 72.2%，P＜0.05）均较 Pb 干预前显著降低。
2. 与 HTD 组比较，HTD+Pb 组 DBA/1 小鼠肠道菌群的物种丰富度显著增加，且肠道菌群的物种组成发生改变：*Saccharibacteria*（P＜0.05）的相对丰度显著增加。与 ND 组比较，ND+Pb 组 DBA/1 小鼠肠道菌群的物种丰富度显著增加，且肠道菌群的物种组成发生改变：ND+Pb 干预后 *Bacteroidetes*（P＜0.05）、*Saccharibacteria*（P＜0.05）和 *Actinobacteria*（P＜0.05）的相对丰度显著增加。

3. 与 HTD 组比较，HTD+Pb 组动物外周及中枢的 5-HT 及相关物质水平均未见显著改变（P＞0.05）。与 ND 组比较，ND+Pb 组 DBA/1 小鼠的外周血 5-HT 水平未见显著改变（P＞0.05），而中脑（P＜0.001）的 5-HT 水平显著增加，脑桥及延髓（P＜0.05）的 5-HT 水平显著降低。
结论 1. *L. helveticus* 对 HTD 下调 DBA/1 小鼠 SUDEP 易感性无显著协同效应。
2. *L. helveticus* 可非特异性降低 DBA/1 小鼠 S-IRA 的发生率，肠道菌群可能参与了这一过程。*L. helveticus* 与肠道菌群可能通过上调中枢 5-HT 水平介导对 DBA/1 小鼠 SUDEP 的调控。

PO-1246
Nogo 家族相关基因与中国帕金森病发病的关联研究

黄秀容、郭纪锋
中南大学湘雅医院

目的 初步探讨中国人群 Nogo 家族相关基因的罕见变异和常见变异与 PD 发病的关联。
方法 通过文献查询筛选 Nogo 家族相关基因，利用 PD-MDCNC 的 PD 遗传学数据库（3959 名 PD 患者和 2931 名健康对照）进行 Nogo 家族相关基因遗传变异分析。上述 PD 患者根据发病年龄和是否有家族史分为散发性早发型 PD & 家族性 PD 队列（Sporadic Early-onset Parkinson's disease & Familial Parkinson's disease，sEOPD & FPD cohort）和散发性晚发型 PD 队列（Sporadic Late-onset Parkinson's disease cohort，sLOPD cohort）；sEOPD & FPD 队列进行全外显子组测序，sLOPD 队列进行全基因组测序。根据最小等位基因频率（Minor Allele Frequency，MAF）来筛选 Nogo 家族相关基因编码区的罕见变异和常见变异。Nogo 家族相关基因编码区罕见变异（MAF<0.01）进行基于基因的负荷检验（Gene-based Burden Analysis）；Nogo 家族相关基因常见变异（MAF≥0.01）进行 Logistic 回归分析。最后，通过线性回归和 Logistic 回归进行 *MTOR* 基因的基因型-表型关联分析。
结果 本研究共纳入 17 个 Nogo 家族相关基因，包括三类，分别为配体、受体和信号通路类。在 sEOPD & FPD 队列，所有纳入基因共发现 1006 个罕见变异位点，其中预测为有害的错义变异 407 个，功能缺失变异 26 个；在 sLOPD 队列共发现 751 个罕见变异位点，其中预测为有害的错义变异 302 个，功能缺失变异 10 个。在罕见变异分析（MAF<0.01）中，Nogo 受体相关基因的有害变异（FDR-P=0.044，OR=0.815）、*LILRB1* 基因的错义变异（FDR-P=0.034，OR=1）和 *MTOR* 基因的错义变异（FDR-P=0.034，OR=1.866）在 PD 患者和正常对照中经过 FDR 校正后仍有显著的统计学差异。在常见变异分析中，sEOPD & FPD 队列共发现 219 个常见变异，sLOPD 队列发现 2256 个常见变异，且所有常见变异在 PD 患者和正常对照中均无统计学差异。最后，*MTOR* 基因携带者具有更轻的运动症状（低 UPDRS-Ⅲ得分、低运动迟缓得分、低震颤得分和低 H-Y 分期），但更易发生异动症。
结论 *MTOR* 基因的罕见错义变异可能增加 PD 的患病风险，Nogo 受体相关基因的罕见有害变异可能降低 PD 的患病风险。Nogo 家族相关基因的常见变异与 PD 发病无明显相关，而 *MTOR* 基因与 PD 患者的运动症状和异动症表型相关。

PO-1247

中性粒细胞/淋巴细胞比值与颅内外动脉粥样硬化性狭窄的关系研究

谢玉[1]、刘振兴[1]、但毕堂[1]、邹利[1]、张磊[1]、张仁伟[1]、李华钢[1]、蔡琪[1]、娜迪热·艾孜热提艾力[2]、任善玲[1]、刘煜敏[1]
1. 武汉大学中南医院
2. 喀什地区第一人民医院

目的 动脉粥样硬化性脑血管病是严重危害人类健康的疾病。越来越多的证据表明炎症反应参与了动脉粥样硬化的病理过程。中性粒细胞/淋巴细胞比值（NLR）是重要的炎性指标，既往研究提示其参与了颈动脉狭窄、斑块不稳定性、介入治疗后脑出血转化等过程。该研究旨在探讨 NLR 与颅内及颅外动脉粥样硬化性狭窄的关系，以期为脑血管狭窄的病理机制及临床治疗提供新的视角及证据。

方法 回顾性纳入 2017.01-2021.10 在武汉大学中南医院神经内科行全脑血管造影术（DSA）的患者，收集所有患者的临床资料、实验室指标（血常规及血脂检查）、DSA 结果。颅内血管包括颈内动脉 C6-C7 段、大脑中动脉 M1-M2 段、大脑前动脉 A1-A2 段、椎动脉 V4 段、基底动脉。颅外动脉包括颈总动脉、颈内动脉 C1-C5 段、锁骨下动脉、椎动脉 V1-V3 段、大脑后动脉 P1-P2 段。血管狭窄程度评估采用 WASID 研究的标准，即狭窄程度=（1-狭窄处直径/狭窄近端正常血管直径）× 100%。血管狭窄程度分为：轻度 0-49%，中度 50-69%，重度 >70%。症状性狭窄定义为行 DSA 术前 1 月内出现 TIA 发作或脑梗塞。根据以上定义，将患者按狭窄分布范围、狭窄程度及狭窄分布方式分组：无狭窄/单纯颅内动脉狭窄/单纯颅外动脉狭窄/颅内颅外动脉均狭窄；非症状性狭窄/症状性狭窄；轻度狭窄/中度狭窄/重度狭窄。基线资料分析采用 Kruskal–Wallis 检验或卡方检验。NLR 与狭窄分布范围、是否症状性狭窄或狭窄程度的关系分析采用单因素逻辑回归及多因素逻辑回归分析，计算比值比（OR 值）及 95%置信区间（95% CI）。所有统计使用 R 软件进行。

结果 共有 1298 名临床资料、实验室指标、DSA 结果资料完整的患者，删除非动脉粥样硬化性狭窄、既往支架置入、出血性卒中、动脉瘤、动静脉畸形、合并血液疾病的患者，最终有 1129 名病例纳入该研究。其中有 805 名男性患者（71.3%），年龄中位数为 62 岁（四分位数 55-68）。143 例患者无颅内外动脉狭窄，986 例患者存在颅内外动脉狭窄，其中单纯颅内动脉狭窄/单纯颅外动脉狭窄/颅内颅外动脉均狭窄分别为 396/222/368 例；非症状性狭窄/症状性狭窄分别为 318/668 例；轻度/中度/重度狭窄分别为 99/139/748 例。单因素及多因素逻辑回归分析显示，NLR 与单纯颅内动脉狭窄 (OR, 1.54 [95%CI, 1.27-1.85])、单纯颅外动脉狭窄 (OR, 1.56 [95%CI, 1.25-1.96])、颅内颅外动脉均狭窄 (OR, 1.61 [95%CI, 1.28-2.03]) 显著相关。逻辑回归分析结果显示，症状性血管狭窄与 NLR 增高显著相关 (OR, 1.16 [95%CI, 1.05-1.27])。此外，随着颅内外血管狭窄程度增高，NLR 增加 (OR, 1.32 [95%CI, 1.17-1.49])

结论 该研究结果显示 NLR 是颅内外动脉粥样硬化性狭窄的危险因素之一，与动脉狭窄程度及分布方式显著相关。因此，炎症反应可能在动脉粥样硬化过程中起到了举足轻重的作用。我们的结果为脑血管狭窄的病理机制提供了新的证据，为预防及干预动脉粥样硬化性狭窄提供了新的理论依据。

PO-1248

抗 LGI1 脑炎患者预后的影响因素研究

崔黎黎[1]、Johannes Boltze[2]、张艳[1]
1. 首都医科大学宣武医院
2. University of Warwick

目的 探索抗 LGI 脑炎患者预后的影响因素。

方法 本研究对宣武医院 2014 年 1 月到 2019 年 12 月收治的抗 LGI1 脑炎患者的临床资料进行了回顾性分析，并进行了 12 个月的随访。
结果 本研究共纳入 67 例患者，57 例完成了 12 个月的随访。免疫治疗后大部分患者（55/57，96.5%）功能改善，26 例（45.6%）完全恢复至发病前水平。与完全恢复组相比，部分恢复组和未恢复组意识障碍发生率分别为 25.8%和 0%（P<0.05）；脑脊液 LGI1 抗体阳性率分别为 71.0%和 46.2%（P<0.05）；入院和出院时 Barthel 指数较低，复发率较高（25.8% vs. 3.8%；P<0.05）。单因素 logistic 回归分析显示，脑脊液 LGI1 抗体阳性和复发与 1 年随访时的不完全恢复有关（均 P<0.05），但经多因素 logistic 回归分析，只有复发有统计学意义（P=0.034）。
结论 LGI1 脑炎患者脑脊液 LGI1 抗体阳性者和复发者的预后较差，对这些患者的早期识别并进行更为积极的免疫治疗可能会有利于患者神经功能恢复。

PO-1249

鼠脑神经网络的同步辐射 3D 成像研究

樊屹殊、肖波、张萌琦
湘雅医院

目的 神经元尺寸微小、形态复杂，普通染色方法及扫描仪器难以对其三维结构解析。同步辐射光源具有高光通量、高亮度、高准直性、高相干度和宽光谱等特点，与高分辨率 CCD 探测器相结合，不仅获得神经元三维形态结构，还可提高检测的有效空间分辨率，满足微神经网络成像研究的要求。本研究采用 3D 神经网络分析法，利用 X 射线吸收衬度成像技术表征小鼠脑神经网络的形态，为深入研究精细神经血管网络构筑、各类病理条件下显微神经血管网络 3D 重塑及相关干预治疗提供有力评估手段。
方法 实验选用正常成年雄性 C57 小鼠 12 只，随机等分为 A、B 两组，其中 B 组再随机等分为两组。A 组脑组织样品进行梯度酒精脱水；B 组脑组织样品进行高尔基-考克斯染色，一组取全脑样本，另一组取局部海马区组织方块。A、B 组样品自然风干并常温密封保存，用于同步辐射光源扫描。扫描得到的二维 slice 可根据血管及其他组织的不同结构特征和灰度分布，设置适当的过滤器，增强神经元的结构图像并抑制其他图像噪声。选取可视化软件 Amira6.0 对数据块中的神经元追踪重建。
结果 1. 利用单个像素大小不同的成像探测器分别拍摄高尔基-考克斯染色与未染色的鼠脑、高尔基-考克斯染色的海马区组织块，获得神经元二维显影。2. 获得不同层面冠状位、矢状位、水平位的小脑 3D 神经网络渲染图，高尔基-考克斯染色可特异性标记神经元，能对树突棘等精细结构进行染色，结合 Amira 将鼠脑图像渲染，可显示小脑神经元分布。3. 使用 3D 重构软件对获取全脑组织的扫描数据进行成像优化处理，可获得小鼠脑神经网络 3D 可视化图像，形成神经元多色成像。
结论 1. 单个像素大小为 0.65μm 的探测器适合观测局部神经网络的精细结构，但观测视场明显减小，要求样本足够小以适合视场观测范围。单个像素大小为 3.25μm 的成像探测器可以获得整体结构，但在观测显微结构方面略有不足，本实验为多尺度解析靶区的 3D 神经网络形态结构提供实验依据。2. 该实验从不同角度及不同层次解析小脑 3D 神经网络构筑及组织结构关系，为建立小鼠局部功能脑区神经网络的 3D 数字化解剖图谱提供新思路，可将此方法应用于不同功能脑区神经元的定位追踪并构建全脑神经连接网络。3. 使用软件对获取的脑组织的扫描数据进行成像优化处理，获得小鼠脑神经网络 3D 可视化图像，可以重建脑表面血管形态的三维构象，还能提取神经网络的三维结构，进而对局部神经网络进行精细化重建。

PO-1250

基于同步辐射相衬成像技术的鼠脑微血管网络 3D 数字化解剖结构研究

樊屹殊、肖波、张萌琦
湘雅医院

目的 脑微血管在脑部疾病研究中有重要意义。本研究应用上海光源同步辐射传播相衬成像技术（Synchrotron Radiation based Propagation Phase Contrast Imaging, SR-PPCI），建立了全脑复杂血管网络的 3D 定量表征方法，对鼠脑血管进行高分辨三维成像。建立脑血管虚拟微内窥镜检查技术，从管腔内侧动态跟踪目标血管，可实现对任意目标区域 3D 血供配布的精准解析。本技术以非侵入方式可视化全脑随机血管区域，探索血管网络结构及其与神经网络间的相互作用，有望成为临床前研究血管病理的有力工具。
方法 将样本小鼠脑于梯度乙醇脱水干燥，在上海光源 BL13W1 光束线站调整成像参数后进行扫描。使用基于快速傅里叶变换算法的快速切片重建软件，以高质量的相位对比度生成重新格式化的 2D 数字切片图像。基于迭代灰度阈值算法，使用软件从脑实质中分离脉管系统建立 3D 血管树骨架模型，基于每个血管分支的连接性，通过用法多种不同颜色进行编码，可获得局灶性血管树高分辨率图像，从而实现直接读出目标脑区内的血管分布。将构造函数模块生成的 3D 渲染模型插入软件之后，可以导出对虚拟现实建模的大脑微脉管系统内窥镜图像，使用软件可沿血管路径路径进行更精密的导航定位。同时将研究结果与免疫组化、HE 染色检测的脑组织样品进行比较。
结果 1. 3.7μmCCD 探测器在无造影剂的情况下分辨出约 10μm 宽的微血管并覆盖整个大脑，确保视野的完整性及成像的清晰度。2. 3D 脑血管结构显微断层扫描发现重要脑区域微血管网络密集分布，可能与神经元的数量、大小和代谢有关。延髓血管呈钝角或直角形状，大部分呈螺旋形或波纹状，这些特殊的形态可能会导致血液流变学的变化。3. 通过架构脑血管 3D 彩色渲染图象，可将血管网络提取并定量分析，证明微血管的连续密集型十字形排列方式。4. 从 2D 到 3D 角度选择功能性大脑区域，可显示血管空间结构及其周围组织的虚拟切片，可提供丰富的解剖信息。5. 3D 虚拟重建图像的结果与 HE 染色和 CD31 免疫组织化学吻合，证明了 SR-PPCI 技术的准确性和可靠性，无需血管造影和切片，即可实现全脑和功能脑区 3D 可视化。6. 使用 3D 虚拟脑血管微内窥镜，通过无损地通过血管腔自动导航，可以检测整个大脑空间且无损害，有望于病理条件下进行 3D 血管内部结构分析。
结论 SR-PPCI 技术分辨率达微米级，通过该技术重建的大脑 3D 微血管图像及 3D 虚拟内窥镜模型，可以清楚地显大脑区域的丰富血液分布，有助于阐明血液动力学和脑血管微循环的意义，也为血管定位及其相互作用提供了重要的影像学证据。

PO-1251

同步辐射 3D 血管成像精准解析癫痫后海马区微血管网络重塑

樊屹殊、肖波、张萌琦
湘雅医院

目的 癫痫是最常见而严重的神经系统疾病，被 WHO 列为全球重点防治的五大神经精神疾病之一。癫痫主要表现为反复发作的神经功能失调，以大脑神经元异常同步化放电、反复痫性发作为特征，其频繁发作可导致脑不可逆的进行性损害，临床以颞叶癫痫最为常见。近年来研究发现癫痫的反复发作与颞叶海马结构受损及其"代偿"机制失代偿有关。其中海马微血管异常增生—微环境炎症效应—痫性发作周期性反复循环，被认为可能是诱导慢性癫痫形成的新机制。但迄今为止，癫痫后血管网络重塑进程及机制等尚未明确。通过应用同步辐射 X 线相衬成像对颞叶癫痫动物模型进行分析，揭示了在正常和癫痫发作不同条件下大鼠大脑海马区微血管网络重塑的三维形态构筑改变。

方法 随机将大鼠分为对照组，癫痫发作后 1 天组、癫痫发作后 14 天组、癫痫发作后 60 天组，进行同步辐射相衬图像和 3D 定量表征，检测正常和癫痫状态下微血管网络的三维结构形态学改变。
结果 应用同步辐射成像解析了局部海马结构的 3D 血管构筑，包含从 10μm 到 100μm 不同管径的血管分布渲染图谱。本研究进一步提取癫痫大鼠和对照组海马区的 3D 血管网络，通过对癫痫后不同时间段靶区域血管表面积、分支、节点、管径分布、迂曲度等一系列参数的动态研究，证实癫痫发作后局部海马血管构筑发生改变，癫痫组 1 天、14 天海马区血管数量增加，血管表面积，血管迂曲度，分支、节点呈上升趋势，血管结构相对紊乱。新生血管网络可能引起血脑屏障渗透性改变，介导神经炎症效应，导致血管新生-炎症-痫性发作循环；癫痫组 60 天血管数量减少，且分布相对疏松无序，大量血管收缩闭塞，胶质细胞增生，血管表面积、分支、节点、管径分布、迂曲度下降。
结论 海马血管新生或可成为潜在机制干预靶点，为癫痫早期诊断和治疗的提供新的策略。同步辐射 X 线相衬成像突破了传统成像方法的局限，为显微血管网络的 3D 构筑研究提供了新的可能。研究团队将该方法应用于癫痫大鼠海马区血管网络，进行 3D 定性定量解析，探索局部血管网络重塑在癫痫疾病中的进程和潜在作用，为深入揭示癫痫发病机制、探究干预靶点提供了新的思路和有力的工具。

PO-1252
人胚胎干细胞自分泌巨噬细胞迁移抑制因子及其受体表达

郑晓晗、赵振强
海南医学院第一附属医院

目的 探究巨噬细胞迁移抑制因子及其受体在人胚胎干细胞中的表达，初步探索巨噬细胞迁移抑制因子对人胚胎干细胞增殖存活的影响。
方法 培养人胚胎干细胞 H1 系和 H9 系。实时定量聚合酶链反应、免疫印迹实验、免疫荧光实验检测巨噬细胞迁移抑制因子及其受体 CD74、CD44、CXCR2、CXCR4 和 CXCR7 的表达，并用酶联免疫吸附实验测定巨噬细胞迁移抑制因子在人胚胎干细胞中的自分泌水平。同时用流式细胞术检测了巨噬细胞迁移抑制因子的主要受体。免疫荧光共聚焦显微镜、免疫共沉淀检测巨噬细胞迁移抑制因子与其主要受体的结合情况。最后，添加外源性巨噬细胞迁移抑制因子、巨噬细胞迁移抑制因子竞争配体 CXCL12 和巨噬细胞迁移抑制因子经典抑制剂 ISO-1 培养细胞，通过 CCK-8 法检测细胞增殖活性，初步探讨了巨噬细胞迁移抑制因子对人胚胎干细胞增殖和生存的影响。
结果与结论 人的胚胎干细胞高度表达巨噬细胞迁移抑制因子，在细胞膜、细胞质和培养基中均可检测到，自分泌浓度约为 22ng/ml，远高于正常人血清中 2ng/ml 至 6ng/ml 的浓度，而且培养基中的自分泌浓度与细胞培养时间和细胞数量无关。人胚胎干细胞主要表达巨噬细胞迁移抑制因子受体 CXCR2 和 CXCR7，而不是经典受体 CD74。CXCR7 是人胚胎干细胞中与巨噬细胞迁移抑制因子相互作用的蛋白受体，而没有发现与 CXCR2 相互作用。我们没有证据表明巨噬细胞迁移抑制因子支持人类胚胎干细胞的增殖和生存。巨噬细胞迁移抑制因子对于人胚胎干细胞的作用还需进一步探究。

PO-1253
DANCR 调控 miR-33a-5p/XBP1s 轴促进脑缺血后血管新生

樊屹殊、肖波、张萌琦
湘雅医院

目的 缺血性脑卒中后脑微血管内皮细胞（Brain microvascular endothelial cell，BMECs）的增殖、血管生成对改善中风的预后具有重要意义。非编码 RNA 包括微小 RNA（micro RNA, miRNA）和长链非编码 RNA（long non-coding RNA, lncRNA），可以通过不同的作用机制调控基因表达和功能。本研究发现分化拮抗非蛋白编码 RNA（Differentiation antagonizing non-protein coding RNA, DANCR）在 BMECs 的氧糖剥夺模型（Oxygen-glucose deprivation, OGD）中存在表达差异，以此为基础探究 DANCR 促进 BMECs 存活、缓解 OGD 损伤并促进血管生成的具体分子机制。
方法 取 3-5 周龄 SD 大鼠完整脑组织，分离原代 BMECs 培养。 将正常培养基更换为 D-Hank's 液，在 95%氮气、5%氧气的低氧环境下分别培养 0, 2, 4, 6, 8, 10h 建立 OGD 模型。通过比对分析 StarBase 与 Targetscan 数据库，筛选出与 DANCR 及 XBP1s 3'UTR 结合的 miRNA。通过荧光素酶报告基因实验，验证 miR-33a-5p 与 DANCR、XBP1s 3'UTR 的互作情况。qRT-PCR 检测 DANCR、XBP1s、miR-33a-5p 的转录表达水平；western blot 检测 XBP1s、β-catenin 的蛋白表达水平。分别使用 MTS 检测细胞增殖、流式细胞术检测细胞周期及凋亡比例、小室迁移实验检测细胞迁移能力、成血管实验检测细胞血管生成能力。
结果 1）DANCR 表达量在 BMECs 中与 OGD 处理时间有关，在 2，4，6，8h 有显著上升。处理 4h 后 DANCR 表达量达到系列实验的最高值（$P<0.001$） 2）过表达 DANCR 能显著促进 OGD 处理后的 BMECs 的细胞增殖、迁移以及血管生成能力，同时抑制细胞凋亡发生。敲低 DANCR 则产生相反作用。 3）OGD 处理后的 BMECs 中 DANCR 与 XBP1s 表达具有呈高度正相关，过表达或敲低 DANCR 可分别提高或降低 XBP1s 的蛋白表达水平。敲低 XBP1s 可显著减弱 DANCR 对 OGD 处理后的 BMECs 的凋亡抑制、增殖、促迁移及促成管功能。 4）生物信息学预测 miR-33a-5p 可与 DANCR、XBP1s 3'UTR 结合，同时 miR-33a-5p 与 DANCR、XBP1s 表达均呈高度负相关。过表达 DANCR 可显著降低 miR-33a-5p 表达。通过荧光素酶报告基因验证了 miR-33a-5p 与 DANCR、XBP1s 3'UTR 结合情况。 5）过表达 DANCR 的同时过表达 miR-33a-5p 可明显降低 XBP1s 的蛋白表达水平，同时减弱 DANCR 对 OGD 处理后的 BMECs 的凋亡抑制、促迁移及促成管功能。 6）过表达 miR-33a-5p 的同时过表达 XBP1s 可恢复对 OGD 处理后的 BMECs 的凋亡抑制、促迁移及促成管功能。 7）单独过表达 DANCR 可显著提高 β-catenin 的蛋白表达水平，敲低 XBP1s 或过表达 miR-33a-5p 可阻断该效应。
结论 1）DANCR 在 BMECs 氧糖剥夺早期表现出保护作用。 2）DANCR 通过 miR-33a-5p/XBP1s 轴缓解细胞损伤，抑制细胞凋亡、促进细胞迁移及血管生成功能。 3）DANCR/ miR-33a-5p/ XBP1s 可作为上游通路激活下游 Wnt/β-catenin 通路，从而减轻 OGD 对 BMECs 的细胞损伤。

PO-1254
FBP1 表达与内侧颞叶癫痫海马区糖代谢减低及手术预后相关

饶婉倩、唐永祥、陈蓓、肖玲、朱昊月、胡硕
中南大学湘雅医院

目的 临床证据表明，发作间期 18F-FDG PET 显示癫痫灶糖代谢降低并与手术预后相关，但具体机制尚未明确。研究发现果糖-1，6-二磷酸酶 1（FBP1）与 18F-FDG PET 摄取相关。因此，本研究目的是分析 FBP1 表达水平是否与内侧颞叶癫痫（mTLE）海马区 18F-FDG PET 摄取值相关，并进一步探究其机制是否涉及神经抑制性受体 γ-氨基丁酸 A 型受体（$GABA_AR$）、神经元葡萄糖转运体-3（GLUT-3）和己糖激酶-II（HK-II）的表达，并影响 mTLE 手术预后。

方法 首先回顾性地纳入 43 例合并海马硬化的 mTLE 患者，均在行单侧前颞叶切除术前进行 18F-FDG PET，术后随访 1 年以上，根据手术预后将患者分为 Ia 组（手术预后良好 Engel Ia 级，n=27）和非 Ia 组（手术预后不佳 Engel Ib-IV 级，n=16）；勾画海马区感兴趣体积（VOI）测量最大标准摄取值（SUVmax），计算双侧海马区摄取不对称指数（AI）；术后海马进行免疫组织化学染色检测 FBP1 的表达水平，并分析其与 SUVmax 的关系。然后利用锂-匹罗卡品构建 mTLE 大鼠模型，造模后第 3 天进行 18F-FDG micro-PET 显像（代表 mTLE 急性期模型）；取海马组织进行免疫组织化学染色和蛋白质免疫印迹试验法检测 FBP1、$GABA_AR$、GLUT-3 和 HK-II 表达水平，并与正常大鼠进行对比分析。

结果 在 mTLE 患者中，FBP1 与 18F-FDG PET 海马区 SUVmax 及 AI 呈负相关（r=-0.4741，P<0.01；r=-0.5673，P<0.001）；非 Ia 组的 SUVmax 明显低于 Ia 组（6.56±0.96 vs. 7.31±0.97，P<0.05）。非 Ia 组海马组织 FBP1 表达高于 Ia 组（0.24±0.03 vs. 0.27±0.03，P<0.01）。相对于正常大鼠，急性期 mTLE 大鼠模型海马区 SUVmax 明显减低（0.73 ± 0.12 vs. 1.46 ± 0.23，P < 0.01），FBP1 表达明显上调（0.17±0.00 vs. 0.26±0.00，P<0.0001）并与海马区 SUVmax 负相关（r=-0.8739，P<0.05）；癫痫大鼠 GLUT-3 和 $GABA_AR$ 表达下调（0.32±0.05 vs. 0.20±0.01，P<0.05；0.35±0.02 vs. 0.26±0.02，P<0.01）；HK-II 表达未见显著差异。FBP1 与 GLUT-3、GABAAR 表达水平呈负相关（r=-0.8747，P<0.05；r=-0.8572，P<0.05），与 HK-II 表达不相关（P>0.05）。

结论 本研究表明：mTLE 癫痫灶海马区 18F-FDG 摄取、葡萄糖转运、抑制性神经递质受体和手术预后与 FBP1 的表达水平呈负相关。海马区 FBP1 高表达可能通过抑制 GLUT-3 通路降低 18F-FDG 摄取，并抑制 $GABA_AR$ 表达提高神经元兴奋性，最终与手术预后不良相关。提示 FBP1 可能同时参与调节神经元糖代谢和神经元兴奋性，FBP1 可能成为 mTLE 诊断和治疗的新靶点。

PO-1255

同期双侧颈动脉支架置入术治疗双侧自发性颈动脉夹层一例报道及文献复习

吴积宝、姚晓喜
郴州市第一人民医院

目的 探讨双侧颈部动脉夹层（cervical artery dissection, CAD）的病因、诊断及相关治疗。

方法 分析 1 例就诊于南方医科大学附属郴州市第一人民医院神经内科的双侧自发性颈动脉夹层患者的临床表现、相关检查及治疗方法，并复习相关文献。

结果 患者完善双侧颈动脉 CTA 以及 DSA 证实为双侧颈动脉夹层致重度狭窄。在规范抗凝治疗 10 天后仍有反复缺血性事件发生。因此，同期予以行双侧颈动脉支架置入术，术后恢复良好。

结论 CAD 是缺血性卒中的少见病因，却是青年卒中的常见病因。在规范抗凝治疗无效情况下可结合患者的实际情况行双侧颈动脉支架置入术血管内治疗。这也给我们临床实践中提供了一种新的干预手段和选择。

PO-1256
不同垂直位置诱发试验在后半规管嵴帽结石症患者中的临床应用

王文婷[1]、顾平[1]、杨旭[2]
1. 河北医科大学第一医院
2. 北京大学航天临床医学院

目的 探讨后半规管嵴帽结石症患者（Pc-BPPV-cu）的临床特征，分析 Dix–Hallpike 试验（D-HT）和半 Dix-Hallpike 试验（Half D-HT）及垂直悬头位试验（SHH）在 Pc-BPPV-cu 患者中的诊断意义及相关前庭生理学机制。
方法 收集 2019 年 2 月-2022 年 2 月于河北医科大学第一医院神经内科及眩晕中心诊治的 Pc-BPPV-cu 患者 46 例，收集一般资料及前庭耳科学、情绪睡眠量表、骨密度及免疫学相关检查结果。使用 G-Force 眩晕症综合诊疗系统模拟 D–HT、半 D-HT 和 SHH 试验，应用随机数字表法将 46 例患者分为 A 组（诱发顺序：D-HT, Half D-HT, SHH）和 B 组（诱发顺序：Half D-HT, D-HT, SHH），使用高清 1080P 眼罩视频记录 PC-BPPV-cu 患者的眼震。
结果 Pc-BPPV-cu 患者占同期就诊的 BPPV 患者的 6.15%（46/748），其中男 20 例，女 26 例。pc-BPPV-cu 患者平均发病年龄分别为 54.91±14.58 岁。46 例 Pc-BPPV-cu 患者男女比例为 1:1.3，33 例（71.7%）伴有动脉硬化相关疾病病史，合并骨质疏松者 27 例（58.7%），存在睡眠情绪障碍者 20 例（43.5%）。B 组 Half D-HT 潜伏期较 A 组明显缩短，A 组和 B 组余临床基线资料及眼震特征比较无明显统计学差异。46 例 Pc-BPPV-cu 患者三种悬头位上跳眼震强度组间差别有明显统计学意义（P=0.031＜0.05），半 D-HT 悬头位上跳眼震 spv 值低于 D-HT 悬头位（P<0.05）及 SHH 悬头位（P<0.05）。D-HT 悬头位眼震潜伏期明显短于半 D-HT 悬头位（P<0.05）及 SHH 悬头位（P<0.05），并且其眼震上跳和/或扭转成分比例高于半 D-HT 悬头位。Pc-BPPV-cu 患者伴有 43.48%的半规管轻瘫(canal paresis,CP），43.48%的听力学异常，26.09%的 cVEMP 异常，21.74%的 vHIT 异常。
结论 Pc-BPPV-cu 好发于中老年女性人群，多伴有动脉粥样硬化相关危险因素，骨质疏松，睡眠及情绪障碍。半 D-HT 与 D-HT 相比在 PC-BPPV-cu 的诊断中没有明显优势，但半 D-HT 和 SHH 可作为 D-HT 的有力补充。 半 D-HT 尤其适用于不能过度向后倾斜的颈部疾病患者. PC-BPPV-cu 患者常伴有听力和前庭功能受损

PO-1257
PPARGC1A 罕见变异位点与帕金森病关联研究

李丽芝、赵宇文、唐北沙、郭纪锋
中南大学湘雅医院

目的 PPARGC1A 基因位于 4p15.2，编码 PGC-1α 蛋白。PGC-1α 蛋白与细胞能量代谢与线粒体功能有关，该蛋白功能障碍会导致帕金森病等神经退行性疾病。有研究发现帕金森病病人血液中 PPARGC1A 基因表达减少，PPARGC1A rs2970848 与晚发型帕金森病发病风险具有关联且 rs6821591 与早发型帕金森病发病相关。但是部分中国汉族人群研究并未发现与帕金森病发病相关的 PPARGC1A 基因变异位点，本研究将采用病理-对照研究阐明中国汉族人群中 PPARGC1A 基因罕见变异与帕金森病之间的相关性。
材料与方法 本研究将招募的病人和健康对照分为 WES 队列和 WGS 队列，WES 队列包括 1917 名早发型（发病年龄不晚于 50 岁）或携带帕金森病家族史帕金森病病人和 1652 名对照，WGS 队列纳入了 1962 例散发晚发型（发病年龄晚于 50 岁）帕金森病病人和 1279 例健康对照，本研究招募的病人都来自于中南大学湘雅医院。我们对 WES 队列的患者及健康对照进行 WES 测序，WGS 队列进行 WGS 测序，然后将 WGS 和 WES 队列测序发现的 PPARGC1A 基因罕见变异(MAF<1%)

用 ReVe 预测变异位点是否有致病性，最后使用 SKAT-O 对所有罕见变异位点进行负担分析。
结果 我们总共鉴定了 42 个 PPARGC1A 罕见变异位点，有 8 个错义突变可能具有致病性。其中，在 WES 队列中发现 21 个变异位点，WGS 队列中发现 12 个，有 9 个在两个队列中都存在。WES 队列中有 34 个患者和 13 个健康对照携带错义突变，WGS 队列中 18 个患者和 9 个健康对照携带错义突变。负担分析结果显示在 WES 队列中罕见错义变异位点在患者和健康对照之间有统计学差异（p=0.012）。
结论 我们发现了新的 PPARGC1A 基因罕见变异位点，且 PPARGC1A 基因罕见变异可能增加帕金森病的发病风险，尤其是对于早发型或家族史性帕金森病。同时，在中国人群中间进行更大样本量的研究或在其他人群中进行 PPARGC1A 基因与帕金森病的关联研究，将会进一步明确 PPARGC1A 基因与帕金森病发病之间的关系。

PO-1258

家庭改良 Epley 法与 Semont 法治疗后半规管良性阵发性位置性眩晕的疗效比较

甘壮钦[1]、符小玉[1,2]、杨辉[1]、王英霞[1]、符金岛[1]、王祥香[3]、周世玲[1]
1. 海南省琼海市人民医院神经内科
2. 海南医学院第二附属医院神经内科
3. 海南省琼海市人民医院耳鼻喉科

目的 探讨应用家庭改良 Epley 法与 Semont 法治疗后半规管良性阵发性位置性眩晕的疗效。
方法 收集 2021 年 1 月～2021 年 12 月 100 例后半规管良性阵发性位置性眩晕患者，随机分为两组，每组 50 例，分别应用 Semont 法、家庭改良 Epley 法治疗患者。比较两组患者的治愈率、残余症状发生率、眩晕障碍量表（DHI）评分、严重不良反应。
结果 治疗后 1 天后，Semont 法组的治愈率为 72.0%，家庭改良 Epley 法组的治愈率为 90.0%，家庭改良 Epley 法组的治愈率明显高于 Semont 法组（$P<0.05$）；治疗 1 周后，Semont 法组的治愈率为 92.0%，家庭改良 Epley 法组的治愈率为 98.0%，两组的治愈率相当（$P>0.05$）；治疗 1 周后 Semont 法组残余症状的发生率为 52.0%，家庭改良 Epley 法组残余症状的发生率为 30.0%，家庭改良 Epley 法组的残余症状发生率明显少于 Semont 法组（$P<0.05$）；家庭改良 Epley 法组治疗 1 天后、1 周后的 DHI 得分均低于 Semont 法组（$P<0.05$），两组患者均未出现严重不良反应。
结论 家庭改良 Epley 法治疗后半规管良性阵发性位置性眩晕的疗效满意，残余症状发生率低，容易操作，尤其是对于受当前“疫情”影响、经常复发、多次就诊比较困难的患者来说，家庭改良 Epley 法自我治疗是一种理想的选择，这种医患共同参与的医疗模式建议在临床上推广。

PO-1259

术前和术后放射组学特征结合临床病理特点预测脑胶质瘤患者术后癫痫的发作模式

盛丹丹、刘卫平、周昊
中南大学湘雅医院

目的 目前尚无一项专门针对脑胶质瘤患者术后癫痫治疗的个体化药物指南，本项目旨在利用术前和术后的放射组学特征结合临床病理资料来预测脑胶质瘤患者术后癫痫发作的模式，以期为脑胶质瘤患者术后进行个体化抗癫痫治疗提供依据。
方法 本研究回顾性纳入 234 例经手术切除的成人脑胶质瘤患者，收集其临床病理资料包括诊断时

年龄、肿瘤分级、术前有无癫痫发作、病变部位、手术切除范围、有无再切除、组织病理进展、术后放疗和化疗、抗癫痫药物的使用，提取术前、术后 72 小时内的放射组学（MRI）特征，将数据分为训练集和测试集，建立模型预测脑胶质瘤患者术后癫痫的不同发作模式（A 型：术后无任何癫痫发作；B 型：癫痫只发生在术后的前 6 个月，此后不再有癫痫发作；C 型：癫痫发作发生在术后 1 年之内，此后不再有癫痫发作；D 型：癫痫发作未得到控制，持续 1 年以上），并在验证集中进行验证。

结果 利用术前和术后的放射组学特征结合临床病理特点建立的模型预测脑胶质瘤患者术后癫痫发作模式的准确性在测试集和验证集中的准确率分别达到 85.82%、89.45%。

结论 利用术前和术后的放射组学特征结合临床病理资料建立的模型预测脑胶质瘤患者术后癫痫发作模式具有较高的准确性，可辅助用于脑胶质瘤术后抗癫痫药物使用的指导。

PO-1260

脑出血患者多重耐药菌所致的医院获得性肺炎危险因素及疾病负担的回顾性研究

吴忠伶、杨皓钧、张萌琦、肖波、刘卫平
中南大学湘雅医院

目的 医院获得性肺炎（HAP）在中国正成为一个严重的问题，尤其是由多重耐药菌（MDR）引起的，这是颅内脑出血（ICH）预后不良的危险因素。 我们调查了 ICH 患者 HAP 的危险因素，并研究了 MDR 感染的抗生素使用和医疗费用。

方法 我们在湘雅医院进行了一项回顾性病例对照平行研究。 将 2017 年 1 月至 2019 年 12 月期间入院诊断为基底节出血的患者纳入本研究。

结果 单变量分析发现了一些个人风险因素，包括性别 (p =0.002)、年龄 (p = 0.023) 和糖尿病 (p = 0.036)、冠心病 (p = 0.009) 和肾功能不全 (p = 0.001)。 侵入性医疗操作，包括气管插管、气管切开术、呼吸机使用、腰椎穿刺、导尿管插入和外周置入中心导管 (PICC) (p < 0.001) 也是 HAP 的危险因素。 二元逻辑回归表明住院时间、抗生素暴露和导尿管插入解释了 HAP 方差的 91.4% (p < 0.01)。 至于抗生素治疗，除了替加环素外，耐多药组和非耐多药组的每位患者的使用天数和总剂量没有差异。耐多药组的抗生素费用显着高于非耐多药组和无感染组（p < 0.001）。

结论 为了更好地预防特别是由 MDR 细菌引起的 HAP，我们强调无菌技术，尤其是在患者护理设备的管理中。为了更好地预防特别是由 MDR 细菌引起的 HAP，我们强调无菌技术，尤其是在患者护理设备的管理中。

PO-1261

以癫痫持续状态和心脏骤停为首发症状的 MELAS 综合征

吴忠伶、肖波、张萌琦
中南大学湘雅医院

目的 线粒体脑肌病、乳酸性酸中毒和中风样发作（MELAS）是一种线粒体母系遗传疾病，主要由线粒体 MT-TL1 基因的错义突变引起，该突变由腺嘌呤变为鸟嘌呤。临床表现主要取决于患者组织器官中突变 DNA 的异质性水平，包括心肌病、癫痫持续状态、中风样发作、偏头痛样头痛、皮质性视力丧失、感音神经性听力丧失、共济失调、身材矮小、糖尿病、胃肠道紊乱和甲状旁腺功能减退。

方法 我们描述了一名 32 岁男性患者的病例，他出现癫痫持续状态和心脏骤停以及一系列不典型的检查结果，导致 MELAS 的诊断较晚。

结果 接受改善线粒体呼吸链药物治疗 20 天后，患者出现进行性头痛、嗜睡、近期记忆减退和精神症状再次入院，诊断 MELAS 综合征较之前更为典型。我们描述了该非典型患者中 MELAS 综合征的可变临床表现，重点是心脏骤停和癫痫持续状态。
结论 因此，如果初始症状和检查结果不典型且令人困惑，我们强调将遗传性线粒体疾病视为具有上述症状的复发事件的潜在原因的重要性。

PO-1262

PUMCH 痴呆队列中致病基因突变在 HEK293 细胞系中影响 Aβ 水平的功能验证

李洁[1]、董立羚[1]、沙龙泽[2]、刘彩燕[1]、毛晨晖[1]、黄欣莹[1]、王洁[1]、尚丽[1]、褚姗姗[1]、金蔚[1]、许琪[2]、高晶[1]
1. 中国医学科学院北京协和医院
2. 中国医学科学院基础医学研究所

目的 很多证据提示 AD 致病基因包括 APP、PSEN1 及 PSEN2 基因突变是通过影响 APP 蛋白生成水解过程，导致 Aβ（尤其是 Aβ42）生成增多，提高 Aβ42/Aβ40 比值导致 AD 的。而通过将基因突变位点转染至细胞系中检测其对 Aβ 生成功能的影响能够帮助证实突变位点的致病性。本研究目的是对 PUMCH 痴呆患者队列中检出的基因突变位点进行细胞层面上分泌 Aβ 功能验证，以此帮助明确突变位点的致病性。
方法 （1）PUMCH 痴呆队列中经过知情同意进行痴呆相关遗传基因检测者行二代测序基因检测。痴呆及 AD 诊断分别符合 2011 NIA-AA 诊断标准。对入组患者采集人口学、临床表现及家族史等信息，并完善系统性神经心理评估量表、头核磁共振检查及二代测序基因检测等检查。（2）致病性基因突变患者组：PUMCH 痴呆队列中存在 APP、PSEN1 及 PSEN2 非同义突变，突变在人群数据库变异频率低于 1%，预测会导致功能性蛋白改变，ACMG 分级被归类为致病性、可能致病性及意义不明确性突变。（3）细胞学功能验证实验：构建突变基因及野生型基因的质粒表达载体，转染至 HEK293 细胞系中并比较转染突变基因细胞相较于转染野生型基因细胞培养基上清中的 Aβ 表达情况。
结果 表达 PSEN1 E72K 突变的细胞分泌 Aβ42、Aβ40 显著高于野生型；表达 PSEN1 E363Q 突变的细胞分泌 Aβ42 水平及 Aβ42/Aβ40 比值显著高于野生型；表达 PSEN1 Q223K 突变的细胞分泌 Aβ42 水平比值显著高于野生型；表达 PSEN2 N141S、I368F 及 M239T 突变的细胞分泌 Aβ42 及 Aβ42/Aβ40 比值显著高于野生型。
结论 PSEN1 E72K、E363Q 及 Q223K 突变以及 PSEN2 N141S、I368F 及 M239T 突变可能会影响 Aβ 分泌，这实验结果进一步证实了这些突变位点的 AD 致病性。

PO-1263

一项关于中国上海市痴呆症患者家庭照顾者的照顾者负担及其相关因素的横断面研究

尹又[1]、刘枝健[2]、孙文静[1]、陈虹霖[3]
1. 海军军医大学第二附属医院（上海长征医院）
2. 海军军医大学护理系
3. 复旦大学

目的 评估居住在中国上海社区的痴呆症患者（PWD）的家庭照顾者的照顾者负担水平及其相关因素。
方法 在中国上海市虹口区设置社区进行痴呆症患者家庭照顾者的照顾者负担及其相关因素

的横断面研究。首先从七个社区卫生保健中心随机抽取了 8800 名老年人，这些社区中心的医疗保健提供者使用 AD-8 (AD8)的测量方法对 8549 名老年人的认知功能进行了筛查，得分为 2+被认为是认知障碍。共有 2272 名被筛选的人被指定为认知障碍，其中 500 人是使用 SAS 生成的随机种子随机选择的。然后对这些选定的个体使用简易精神状态检查 (MMSE) 进行了进一步的认知测试。共确定了 456 名认知障碍（MMSE <26）的老年人，并邀请他们与主要的家庭照顾者一起到长征医院神经内科门诊接受神经科医生进一步全面的神经心理学评估。最后参与者为 109 名患有痴呆症的老年人及其主要家庭照顾者的随机样本。

结果 主要结局指标以照护者负担量表（CBI）测得照护者负担，以简体中文版抑郁自评量表测得照护者抑郁症状作为研究的结果变量。自变量，包括认知功能（通过蒙特利尔认知评估（MoCA）测量，睡眠质量通过匹兹堡睡眠质量指数评估，日常生活能力通过日常生活活动量表评估，以及行为和心理症状通过神经精神病学评估分析了残障人清单、社区服务利用率（通过社区服务利用率测量）、感知的社会支持（通过三个问题评估）、痴呆护理人员的护理积极方面（PAC）（由 PAC 评估）。结果 CBI 平均水平为 65.92±16.74。照顾者的 MoCA、PAC 和感知社会支持的得分与照顾者负担呈负相关（分别为 β=-0.84，p<0.001，β=-3.61，p=0.03 和 β=-1.22，p=0.001）。社区服务利用率呈正相关(β=3.46, p<0.001) 有照顾者负担。看护者感知到的社会支持调节了看护者负担与看护者抑郁症状之间的关系。

结论 痴呆症照顾者经历了高水平的照顾者负担。PWD、PAC、社会支持和社区服务利用的认知功能是与照顾者负担相关的因素。加强社会支持、提供更优质的居家照护服务、推广 PAC 对于减轻照护者负担势在必行。

PO-1264

中国上海 MCI-A 患者的综合非药物干预初步研究

尹又[1]、杨惠[1,2]、刘映红[1,2]、陈虹霖[2]
1. 海军军医大学第二附属医院（上海长征医院）
2. 上海复旦大学社会发展与公共政策学院社会工作系

目的 轻度认知障碍是正常衰老与阿尔茨海默病之间的过渡状态，是国际公认的阿尔茨海默病前期状态。它是早期发现和干预痴呆症的起点。进行了一项实证研究，以确定医疗社会工作者如何为患有轻度认知障碍的老年人提供干预服务、具体的改变策略以及干预的有效性。

方法 干预研究设计

本干预研究采用准实验研究设计，目的是尽可能控制不相关的变量。建立两个测试组和一个对照组，并在基线时以专业量表评估每组痴呆患者的认知障碍程度和心理社会功能。试验组接受常规医疗结合社会工作干预，对照组仅接受常规医疗。干预期结束后，对各组再次进行测试，利用统计分析软件对前后数据进行分析处理。

样品和调查样品

最初的参与者是由上海 CZ 医院神经内科和记忆障碍门诊诊断的 83 名 MCI 老年人。经专业医务人员评估，符合条件的患者使用联合生物标志物检测诊断为 MCI。在知情同意的原则下，患者自愿参加了这项研究，活动期间需要一名家庭成员陪同。招募组员后，在征得患者及家属同意的情况下，将主观上不参与干预活动的 MCI 患者作为对照组。

调查步骤

本研究使用简单的精神状态检查量表(MMSE)和蒙特利尔认知测试量表北京版(MoCA-BJ)对 CZ 医院认知障碍门诊患者库中的患者进行了全面的基线调查。

结果 样品的一般统计：

采用独立样本 t 检验比较两个测试组与对照组在性别、年龄、文化程度、工作状况等方面的差异；各组之间没有出现统计学上的显着差异（p >0.05）。

测试组和对照组之间的预测试数据比较：

根据我们的统计分析，在认知水平方面，干预后测试组 1 有显着改善，而对照组平均下降，表明干预可以显着提高认知水平（MMSE；p <0.05）。在认知水平方面，干预后测试组 2 有显着改善，而对照组平均下降，表明干预可以显着提高认知水平（MoCA-BJ；p <0.05）。

测试组之间的前测和后测的比较：

测试组 1：在认知水平方面，测试组 1 干预前后分数均有显着提高，表明干预可显着提高认知水平（MMSE；p <0.05）。测试组 2：在认知水平方面，测试组 2 在干预前后得分显着增加，表明干预可以显着提高认知水平（MoCA-BJ；p <0.05）。对照组前后测比较：在对照组中，后测的认知能力得分低于前测，但差异不显着。在日常生活能力方面，比较发现生活依赖显着增加（I ADL；p <0.05）。

结论 通过综合干预，可显着延缓认知障碍的发展，提高认知能力（p <0.05），显着延缓日常生活能力下降（p <0.05）。同时，参与者的心理健康也可以得到一定程度的改善。

PO-1265

成人散发型神经元核内包涵体病 1 例报告

伍瑶佳、郑叮丹、李海鹏
郴州市第一人民医院

目的 学习探讨成人散发型神经元核内包涵体病 1 例。

方法 详细分析我院的 1 例成人散发型神经元核内包涵体病患者。

结果 神经元核内包涵体病（neuronal endouclear inclusion disease,NIID）,又称神经核内透明质包涵体病（neuronal intranuclear hyaline inclusion disease,NIHID）或核内包涵体病（intranuclear inclusion body disease,INIBD）,是一种进展缓慢且致死的神经退行性疾病,其病理学特征是在中枢神经系统、周围神经系统以及内脏器官的细胞中存在嗜酸性玻璃样核内包涵体。

结论 NIID 临床表现多样,是一种进展缓慢且致死的神经退行性疾病,其病理学特征是在中枢神经系统、周围神经系统以及内脏器官的细胞中存在嗜酸性玻璃样核内包涵体。

PO-1266

脂蛋白相关磷脂酶 A2 在缺血性脑卒中中的作用

谢武、郑叮丹、李海鹏
郴州市第一人民医院

目的 学习探讨脂蛋白相关磷脂酶 A2 在缺血性脑卒中中的作用。

方法 脂蛋白相关磷脂酶 A2 是新型的血管特异性炎症标志物,炎症是动脉粥样硬化形成的病理基础,脂蛋白相关磷脂酶 A2 参与了动脉粥样斑块形成的发生、发展、不稳定性及破裂的各个阶段,是冠心病和缺血性脑卒中的独立危险因素,其在缺血性脑卒中的作用做了大量研究。缺血性脑卒中致残率、病死率较高,是影响人类健康与生活质量的主要原因之一。

结果 Lp-PLA2 是新型的血管特异性炎症标志物,在动脉粥样硬化的形成中起着重要作用,是缺血性脑卒中的独立危险因素,对缺血性脑卒中发生与复发的预测有一定的指导作用,对急性缺血性脑卒中的严重程度与危险分层亦有一定的参考价值,其与其他方面的关联如进展性脑卒中、认知功能障碍等需要更多的实验支持。Lp-PLA2 酶活性相比浓度对缺血性脑卒中的预测更准确,目前用于测量 Lp-PLA2 活性的试剂(diaDexus,San Francisco,CA)已获得 FDA 批准,理论上可推广于临床,期待我国大规模的 Lp-PLA2 水平研究,制定准确的参考区间。PLA2G7 基因影响 Lp-PLA2 浓度和活性水平,构成了缺血性脑卒中的一个危险因素,对于少见疾病的筛查可起到补充作用,然而目前各基因位点作用的研究结果并不完全一致,同样也期待多人群、跨地区的大型研究进一步明确机制。darapladib 是动

脉粥样硬化的治疗靶点,虽然Ⅲ期临床试验并没有降低主要终点事件,但降低了 LP-PLA2 的活性,其潜在价值的挖掘可能需要研究者们设计更加精密的实验。

结论 Lp-PLA2 是新型的血管特异性炎症标志物,在动脉粥样硬化的形成中起着重要作用,是缺血性脑卒中的独立危险因素,对缺血性脑卒中发生与复发的预测有一定的指导作用,对急性缺血性脑卒中的严重程度与危险分层亦有一定的参考价值,其与其他方面的关联如进展性脑卒中、认知功能障碍等需要更多的实验支持。期待更多、更深层次的研究,深入了解 Lp-PLA2,统一标准,为患者提供更优的临床决策。

PO-1267

基于机器学习预测颅内动脉瘤血管内栓塞术后复发风险

赵志鸿
湖南省人民医院

目的 探讨颅内动脉瘤患者在初次行血管内栓塞术后复发的危险因素，运用机器学习方法建立颅内动脉瘤血管内栓塞术后复发风险预测模型。

方法 回顾性分析湖南省人民医院 2016 年 1 月至 2021 年 7 月接受血管内栓塞治疗的 620 例颅内动脉瘤。血管内栓塞治疗后随访 6～12 个月，根据随访时的 DSA 结果，将所有患者分为未复发组（540 例动脉瘤）和复发组（80 例动脉瘤）。收集可能与复发有关的资料，通过单因素和多因素分析筛选出颅内动脉瘤患者血管内栓塞术后复发的危险因素，同时，根据单因素结果运用机器学习方法构建预测模型，并将机器学习预测模型的预测性能及准确性在测试集中进行内部验证。

结果 （1）在单因素分析中，两组之间年龄、动脉瘤大小、动脉瘤瘤颈类型、动脉瘤是否破裂、治疗方式、术后即刻 Raymond 分级具有统计学差异（P＜0.05）。在多因素分析中显示，相对低龄、宽颈、破裂动脉瘤、单纯弹簧圈栓塞、术后 RaymondII-III 级是颅内动脉瘤血管内栓塞术后复发的危险因素（P＜0.05）。

（2）采用四种机器学习算法构建了四个预测模型，且四个预测模型均具有一定的区分能力和准确性。

结论 （1）相对低龄、宽颈、破裂动脉瘤、单纯弹簧圈栓塞、术后 RaymondII-III 级可能是颅内动脉瘤血管内栓塞术后复发的危险因素。

（2）本研究建立了四个机器学习预测模型，且四个机器学习预测模型均具有一定的预测能力，但仍需在更多的外部和内部数据中进行验证。

PO-1268

迟发型甲基丙二酸血症 6 例报道并文献复习

周芳伊、郑叮丹、李海鹏
郴州市第一人民医院

目的 学习探讨迟发型甲基丙二酸血症 6 例并文献复习

方法 收集 2002 年-2017 年在本院住院的 6 例甲基丙二酸血症患者, 其中男 2 例, 女 4 例, 起病年龄 11~43 岁, 平均起病年龄 (23±11.367) 岁, 均无神经系统之外其他系统受累表现, 起病至确诊 27 d-20 年。回顾性分析 6 例 MMA 患者的临床特点, 尤以精神症状、认知功能障碍、癫痫发作等方面突出, 同时探讨其实验室检查、影像学特点、诊疗过程, 并结合文献进行分析总结。所有患者均行相应临床及实验室、神经电生理、影像学检查, 并分析其诊治情况及预后。

结果 6 例患者起病前生长发育均基本正常, 无明确家族史, 均在数天或数年内出现相应的精神症状、认知功能减退、意识障碍、情绪异常、癫痫发作等临床表现。精神症状主要表现为行为异常、妄想、

偶有幻觉等。认知功能减退主要表现为记忆力下降、反应迟钝、注意力不集中、定向力减退、计算力减退等, 简易精神状态检查 (MMSE) 10~26 分。意识障碍主要表现为嗜睡 1 例 (16.7%) 。情绪异常表现为情绪低落、抑郁 1 例 (16.7%) , 躁狂 1 例 (16.7%) 。癫痫发作主要为全身性发作 3 例 (50%) 。其中 4 例以精神、智能异常为首发症状, 此后出现反复癫痫发作 3 例 (50%) , 双下肢无力和行走困难 6 例 (100%) ;追问病史发现, 发病前已有记忆力下降和学习成绩差 1 例 (16.7%) , 但进展缓慢, 日常生活不受影响, 未予重视。神经系统查体, 6 例均双下肢肌力减退, Ⅲ-Ⅴ-级, 其中 3 例双下肢腱反射活跃, 病理征阳性;3 例双下肢腱反射减低, 病理征阴性

结论 迟发型 MMA 临床表现较为复杂, 易造成漏诊、误诊。除惊厥、运动障碍和智能损害三大主征外, 还可出现精神症状, 临床表现和影像学异常均无特异性改变, 临床诊断相对困难, 在临床工作中为争取早期诊断、早期治疗, 若考虑为神经系统代谢性疾病可早期行尿有机酸分析等鉴别诊断措施。治疗用药如维生素 B12、叶酸、左卡尼汀、甲基四氢叶酸钙 (6mg/d) 等联合治疗可有效改善患者急性期临床表现, 在上述 6 例患者中均用维生素 B12 有效, 5 例 MMA-HC 患者的治疗类型用药推荐优选腺苷钴胺, 给药途径优选肌肉注射, 经予积极处理后迟发型患者一般预后较好。

PO-1269

Balo 同心圆硬化病例报告一例

李丹璇、郑叮丹、李海鹏
郴州市第一人民医院

目的 学习探讨 Balo 同心圆硬化病例报告一例。

方法 患者, 59 岁, 老年女性。因“渐起右侧肢体无力、头昏 16 天, 并神志模糊 8 天”入院。汉族人, 籍贯湖南新田, 无外地久居史。患者于 16 天前感冒, 有发热、头痛、流涕、全身不适等症状, 并逐渐出现头昏伴右下肢无力, 症状逐渐加重, 出现右上肢麻木无力, 并于 8 天前出现神志模糊, 在当地医院按“脑梗死”治疗未见好转, 遂来我院就诊。有“高血压”病史 3 年, 血压控制不佳。

结果 考虑病灶性质待定, 炎性脱髓鞘病变可能性大, 患者家属拒绝脑组织活检, 予以甲强龙 1000mg 冲击治疗 5 天, 后给予口服泼尼松龙 1mg/kg.d Qd, 并予以神经康复及神经营养治疗, 患者治疗 3 周后症状好转, 右侧肢体上肢肌力Ⅴ级, 下肢肌力Ⅳ级, 肌张力正常, 右侧病理征 (-) , 未行头颅 MRI 复查离院。之后一直对患者进行电话随访, 患者症状完全消失, 亦未再发。

结论 Balo 病常被认为是多发性硬化的一种罕见的变异类型, 但其发病形式和治疗与多发性硬化有很大不同, 因此也有人认为这是两种不同的疾病。目前病因不明, 认为可能与病毒感染有关。 一个小型病例报道的 MRI 数据显示南方汉族人是患病率最高的人群之一

PO-1270

协和痴呆队列患者携带额颞叶变性相关基因的遗传学分析

王洁、刘彩燕、董立羚、毛晨晖、李洁、黄欣莹、尚丽、褚姗姗、金蔚、高晶
中国医学科学院北京协和医院，神经科，疑难重症及罕见病国家重点实验室

目的 额颞叶变性（frontotemporal lobar degeneration, FTLD）是早发性神经退行性病的常见原因，该病以额叶、颞叶萎缩为主要表现，在临床、遗传和神经病理上具有明显的异质性。遗传因素在 FTLD 的发病中起重要作用，目前已经证实的 FTLD 致病基因包括 MAPT、GRN、C9orf72 等。FTLD 致病基因的流行性存在地域和种族差异，目前国内缺乏对遗传性 FTLD 的多基因大样本研究。本研究的目的是对中国单中心痴呆队列患者进行 FTLD 相关的遗传学分析。

方法 本研究是一项回顾性研究，纳入 2007 年至 2019 年就诊于北京协和医院（Peking Union Medical College Hospital, PUMCH）痴呆门诊的痴呆患者，收集临床资料，利用二代测序技术进

行基因分析，筛选出与 FTLD 相关的基因变异，并根据 2015 年发布的 ACMG 指南对各个变异进行致病性评级。
结果 在 PUMCH 痴呆队列中，共有 1277 例痴呆患者完成二代测序，82 例（6.4%）患者携带 FTLD 相关的基因变异。携带 MAPT 突变的患者 27 例，GRN 突变 10 例，TBK1 突变 9 例，CHMP2B 突变 7 例，VCP 突变 5 例，FUS 和 SQSTM1 突变各 4 例，C9orf72 重复扩增 3 例，CHCHD10、TARDBP 和 UBQLN2 突变各 2 例，TREM2 突变 1 例。82 例患者中共检测出 67 个与 FTLD 相关的罕见突变，包括 18 种致病或可能致病的变异和 49 种意义未明的变异。FTLD 相关基因变异携带者临床表型存在异质性：47.6%（39/82）的患者被诊断为 FTLD 谱系疾病，包括行为变异型额颞叶痴呆、非流利型原发性进行性失语、语义型原发性进行性失语、额颞叶痴呆伴运动神经元病和进行性核上性麻痹等；52.4%（43/82）的患者被诊断为阿尔茨海默病、血管性痴呆、路易体痴呆或无法分类的痴呆等。
结论 本研究拓展了中国痴呆患者的 FTLD 相关基因变异谱和临床表型谱。

PO-1271

脑卒中患者睡眠状况的 SRSS 评定分析

卢雪琴、周易、汪鑫欣、刘晓玥、寇 琳
川北医学院附属医院

目的 初步探讨脑卒中患者的睡眠状况及其影响因素。
方法 采用睡眠状况自评表（SRSS）对脑卒中患者睡眠状况进行调查和测评。
结果 睡眠状态异常者（总分≥23 分）占比显著高于全国常模与一般内科住院病人（P <0.05）。中度、重度睡眠障碍者占比高于全国常模（P <0.01)。脑卒中患者在睡眠不足、睡眠质量、觉醒不足、睡眠时间、入睡困难、睡眠不稳、早醒、噩梦夜惊、服药情况因子分及 SRSS 总分均高于常模（P<0.05）。脑卒中患者睡眠时间、噩梦惊醒、服药情况、失眠后反应及总分高于一般内科住院病人（P <0.05）。脑卒中女性患者在早醒、噩梦惊醒得分大于男性（P <0.05）。
结论 脑卒中患者睡眠的睡眠状况值得关注，应高度重视并给予积极护理干预。

PO-1272

携带致病基因突变与无致病基因突变阿尔茨海默病患者临床特征比较研究

李洁[1]、董立羚[1]、沙龙泽[2]、刘彩燕[1]、毛晨晖[1]、黄欣莹[1]、王洁[1]、尚丽[1]、褚姗姗[1]、金蔚[1]、许琪[2]、高晶[1]
1. 中国医学科学院北京协和医院
2. 中国医学科学院基础医学研究所

目的 携带基因突变的 AD 患者在病理、临床表现、影像学等多方面与无基因突变 AD 患者存在差异，提示基因突变 AD 患者的病理生理改变或发病机制可能有所不同。明确并分析携带致病基因突变 AD 患者的临床差异是研究致病基因在 AD 发病机制中作用的基础。本研究目的是对 PUMCH 痴呆患者队列中携带致病基因突变患者的临床特点进行系统性描述，并比较早发型携带基因突变患者与早发型脑脊液生物标记物诊断患者、早发型与晚发型携带基因突变患者的临床特点差异。
方法 （1）PUMCH 痴呆队列中经过知情同意进行痴呆相关遗传基因检测者行二代测序基因检测。痴呆及 AD 诊断分别符合 2011 NIA-AA 诊断标准。对入组患者采集人口学、临床表现及家族史等信息，并完善系统性神经心理评估量表、头核磁共振检查及二代测序基因检测等检查。（2）致病基因突变患者组：PUMCH 痴呆队列中存在 APP、PSEN1 及 PSEN2 非同义突变，突变在人群数据库变异频率低于 1%，预测会导致功能性蛋白改变，ACMG 分级被归类为致病性、可能致病性及意

义不明确性突变。（3）早发型脑脊液生物标记物诊断 AD 患者组：PUMCH 痴呆队列中早发型 AD 患者，脑脊液生物标记物符合 AD 表现，未发现任何致病突变，除外白质病变 Fazekas 分级为 3 级的患者。（4）比较早发型携带基因突变患者与早发型脑脊液生物标记物诊断 AD 患者、早发型与晚发型携带基因突变患者的临床信息。

结果 致病基因突变 AD 患者 46 人（早发型 32 人，晚发型 14 人），纳入早发型脑脊液生物标记物诊断 AD 患者 30 人。致病基因突变 AD 患者最主要表现仍是记忆下降，其中 PSEN1 突变患者出现精神行为异常的比例显著低于 APP 及 PSEN2 突变的患者，而发病年龄、早发型比例、家族史比例及首发症状表现在 3 种基因突变患者间无统计学差异。早发型基因突变患者痴呆家族史比例（68.6%）显著高于早发型脑脊液生物标记物诊断患者（32.1%），而病程中出现语言障碍的比例（37.9%）显著低于早发型脑脊液生物标记物诊断患者（69.0%）。早发型基因突变患者的疾病进展速度显著快于晚发型基因突变患者，高血压患者比例低于晚发型基因突变患者。认知综合评估提示基因突变 AD 患者最主要为记忆功能及执行功能损害，且认知域损害情况在组间无统计学差异。早发型基因突变患者存在双侧内侧颞叶萎缩的比例、前角间及后角间最大距离及其与颅腔内径的比值均显著小于早发型脑脊液生物标记物诊断 AD 组，白质病变情况及微出血情况等其他影像改变在组间无统计学差异。

结论 本研究系统描述了 PUMCH 痴呆队列中携带基因突变患者的临床表现，与脑脊液生物标记物诊断 AD 患者的比较则提示基因突变 AD 患者存在一定的临床特征。早发型基因突变患者痴呆家族史比例（68.6%）显著高于早发型脑脊液生物标记物诊断患者（32.1%），而病程中出现语言障碍的比例（37.9%）显著低于早发型脑脊液生物标记物诊断患者（69.0%）。

PO-1273

纳米化卡马西平的粒径大小与小鼠血脑屏障穿透性及脑部蓄积情况的相关性研究

孟倩、孟红梅
吉林大学第一医院

目的 制备不同粒径的载药纳米粒子并探究纳米药物的粒径大小对其穿透 BBB 及在脑部蓄积的影响。

方法 （1）通过纳米共沉淀法分别制备不同的空载体、载有抗癫痫药 CBZ 和荧光染料 DiR 的纳米粒子，并通过 DLS、TEM 对其进行表征；

（2）通过紫外-可见光光谱测定纳米药物的载药量和包封率，通过 HPLC 研究纳米药物的体外释放行为；

（3）通过 MTT 细胞毒性实验、溶血实验、血清生化分析和血液常规检测以及组织 HE 切片染色评估纳米药物的细胞毒性、血液相容性和生物安全性；

（4）通过细胞摄取实验、溶酶体共定位实验以及动物离体成像分析、小鼠脑组织切片分析和 CBZ 在小鼠脑组织中的定量分析分别评估纳米粒子粒径大小对其细胞内吞和穿透 BBB 及在脑部蓄积的影响。

结果 （1）成功制备三种不同粒径（60 nm，90 nm 和 120 nm）的载药纳米粒子，且所制备的纳米粒子具有均一的粒径和良好的分散性。

（2）所制备的纳米粒子不会造成细胞毒性和红细胞的溶血，不会造成动物的肝功和肾功能改变以及血细胞数量上的改变，也不会对主要的器官（心、肝、脾、肺、肾）造成损伤，具有较低的细胞毒性和良好的生物安全性。

（3）CLSM 和流式细胞术的结果均显示随着孵育时间的延长，HCMEC/D3 细胞对三种不同粒径纳米粒子的摄取量逐渐增加。其中具有最小粒径（60 nm）的纳米粒子的细胞摄取效率在每个时间点均高于其他两组，具有最大粒径（120 nm）的纳米粒子的细胞摄取效率最低。

（4）溶酶体共定位实验显示纳米粒子以细胞内吞的方式被 HCMEC/D3 细胞摄取。

（5）通过动物离体成像分析、荧光半定量分析以及小鼠脑组织切片分析和 CBZ 在小鼠脑部的定量

分析证明，纳米载体可以有效担载药物并显著提升药物在脑部的蓄积量，且最小粒径（60 nm）的纳米粒子显示出最强的脑组织荧光分布和最高的脑部药物浓度，最大粒径（120 nm）的纳米粒子的脑组织荧光分布最弱，脑部药物浓度最低。

结论 （1）所制备的三种载卡马西平纳米粒子，均具有均一的尺寸分布和良好的水溶性，且显著降低卡马西平的细胞毒性，具有良好的血液相容性和生物安全性。

（2）纳米粒子的大小是影响细胞摄取的重要因素，粒径较小的纳米粒子更容易被 HCMEC/D3 细胞内吞。

（3）纳米粒子的大小是影响其穿透 BBB 的重要因素，粒径较小的纳米粒子更容易穿透 BBB，从而增强药物在脑部的有效积累。

PO-1274

TTTCA 异常重复扩增致良性成人家族性肌阵挛性癫痫

刘超荣
中南大学湘雅医院

目的 良性成人家族性肌阵挛癫痫（Benign adult familial myoclonic epilepsy, BAFME）是一种呈常染色体显性遗传模式的癫痫综合征。本研究拟详细分析新收集的一个中国 BAFME 家系的临床特征，并运用多种测序技术对其致病基因进行鉴定，以期明确其遗传学病因，拓展 BAFME 的家系谱与遗传谱，为阐明 BAFME 的发病机制提供新的参考。

方法 对 BAFME 家系进行全外显子组（Whole Exome Sequencing，WES）测序，基于千人基因组数据库等公共数据库频率、变异类型、遗传模式、有害性预测等对变异进行筛选，对筛选所得变异进行 Sanger 测序验证，对三个成员进行全基因组测序（Whole Genome Sequencing，WGS），最终使用重复引物 PCR（Repeat-primed PCR，RP-PCR）对发现的变异进行扩大验证。

结果 所有患者均呈良性非进行性病程，核心症状在发病年龄上呈现明显的遗传早现。二代测序所得候选变异位点在家系内均不与表型共分离，未能成功鉴定出 BAFME 致病基因。RP-PCR 发现(TTTCA)n 异常扩增插入在两个家系内均与表型共分离，但在三个健康成员中检测出了（TTTTA）n 的异常扩增。

结论 BAFME 是一种良性非进行性癫痫综合征，SAMD12 基因内含子区的(TTTCA)n 异常扩增插入是本研究中 BAFME 家系的致病变异，本研究拓展了 BAFME 家系谱与遗传谱，为阐明 BAFME 发病机制提供了新的参考。

PO-1275

汉化版国王帕金森病疼痛自评量表（KPPQ）在评估中国帕金森病人群疼痛中的运用

顾晗滢、毛成洁、刘春风
苏州大学附属第二医院

目的 疼痛是帕金森病（Parkinson’s disease，PD）患者最常见的非运动症状之一，尽管帕金森病相关疼痛的发病率高达 85%，但是相关流行病学研究表明，有将近 50%的患者未曾接受过药物治疗及物理治疗，对其治疗大多也是经验性对症处理，治疗效果也不理想。2015 年提出的 KPPS 量表（King’s PD Pain Scale）对 PD 相关疼痛提出了新的分类方法，其后根据此量表为设计的 KPPQ 量表（ King’s PD Pain Questionnaire）也被证实对疼痛有较好的筛查作用，我们的既往研究已经证实 KPPS 在评估中国 PD 人群中的价值，但 KPPQ 量表未在中国人群中应用。本研究运用汉化版 KPPS 及 KPPQ 量表评估中国帕金森病患者的疼痛，探究汉化版 KPPQ 量表与

KPPS 量表在评估疼痛中的一致性情况，评估 KPPQ 量表在筛查 PD 疼痛中的效果。
方法 本研究共纳入 357 例 2018 年 10 月至 2022 年 1 月苏州大学附属第二医院帕金森病专病门诊就诊的 PD 患者，对其进行基本情况及病史采集，同时评估汉化版 KPPS 及 KPPQ 量表，并比较 KPPS 及 KPPQ 在疼痛评估上的一致性情况，并比较其与 VAS 量表效标关联效度。
结果 在 357 例患者平均年龄为 65.76 岁，其中男性 207 名，占 57.98%，H-Y 分期中位数为 2。其中 79 例 KPPQ 得分为 0，但其中有 29 例在随后的 KPPS 评估中得分大于 0。以 KPPS 作为评估金标准，KPPQ 的 14 个条目的灵敏度范围为 58.3%-98.2%，特异度范围为 78.9%-97.1%，总体准确性范围为 68.8%-96.2%。两量表仅有两个条目即第 8 条不宁腿与周期性推动引起的疼痛存在差异，我们考虑这种差异是由患者不理解不宁腿、周期性腿动概念引起的。
结论 汉化版 KPPS 与 KPPQ 量表是评估 PD 疼痛有效的可靠的量表。汉化版 KPPQ 与 KPPS 表现出较高的一致性。汉化版 KPPQ 作为临床筛查 PD 疼痛的量表，其优点时评估时间短，评估效率高，但其无法体现疼痛的严重程度，故需要评估严重程度时，仍需要与 KPPS 联合使用。

PO-1276

血细胞比值于急性缺血性卒中静脉溶栓后早期神经功能恶化预测作用研究

王智、于妍、江小红、吴云、冯念苹
哈尔滨医科大学附属第二医院

目的 尽管部分缺血性脑卒中（IS）患者经过 rt-PA 静脉溶栓（IVT）治疗后，有明显的神经功能改善。然而，一些患者仍出现早期神经功能恶化（END），从而影响了患者后期生活质量。血细胞比值在临床上很容易获得，并且有研究证明多种血细胞比值与存在关系。因此本文研究平均血小板体积(MPV)及多种血细胞比值对接受 IVT 治疗后的急性缺血性卒中(AIS)患者发生 END 的预测作用。
方法 选取 2020 年 1 月至 2021 年 8 月于哈尔滨医科大学附属第二医院行 IVT 治疗的 264 例 AIS 患者，收集患者的临床资料进行分析。其中包括患者入院时外周血的血细胞计数，分别计算出血小板与淋巴细胞比值(PLR)、血小板与中性粒细胞比值(PNR)、中性粒细胞与淋巴细胞比值(NLR)、单核细胞与淋巴细胞比值（MLR）及 MPV 值。END 定义为：AIS 患者 IVT 后 24 小时内 NIHSS 评分较入院时增加≥4 分或死亡。根据定义将患者分为 END 组和非 END 组，进行组间比较。之后所有变量进行单因素 Logistic 回归分析。将有统计学意义（P＜0.05）的变量及年龄纳入多因素 Logistic 回归分析，寻找 END 的影响因素。并用受试者工作特征曲线(ROC)探讨血细胞比值对 END 的预测作用。基于 Logistic 回归分析结果建立 END 风险诺谟图。最后基于 Logistic 临床预测模型构建疾病风险评分，建立预测 END 发生模型。
结果 多因素 Logistic 回归分析显示 SICH（OR：9.786，95%CI：1.438-66.570,P=0.020）、FBG（OR：1.230，95%CI：1.106-1.369,P=0.000）、NLR（OR：1.176，95%CI：1.057-1.309,P=0.003）、PLR（OR：1.011，95%CI：1.005-1.018,P=0.000）是发生 END 的独立危险因素。而基线 NIHSS 水平高（OR：0.867，95%CI：0.791-0.952,P=0.003）是发生 END 的保护因素。
在 ROC 曲线预测 AIS 患者 IVT 后发生 END 中，NLR 的 AUC= 0.735（95%CI：0.656-0.814，P=0.000）。最佳预测截断值为 5.58，对应的敏感度为 65.3%，特异度为 70.2%。PLR 的 AUC=0.776（95%CI：0.705-0.847，P=0.000）。最佳预测截断值为 155.45，对应的敏感度为 77.6%，特异度为 66.0%。
诺谟图在估计 END 风险方面表现出良好的准确性，C-index 为 0.854，最后建立了 AIS 患者 IVT 后发生 END 的预测模型。将 SICH、基线 NIHSS、PLR、NLR 以及 FBG 进行分级并赋值，ROC 分析评估模型的性能，观察 AUC=0.841(95%CI：0.781-0.901，P=0.000)，该模型预测能力强。计算得出 2.5 分为最佳预测截断值，对应的敏感度为 77.8%，特异度为 69.9%。

结论 发生 SICH、PLR、NLR 以及 FBG 水平高是 AIS 患者 IVT 后发生 END 的独立危险因素，基线 NIHSS 水平高是发生 END 的保护因素。入院时 NLR 及 PLR 对 END 具有一定的预测作用，两者比值越高，发生 END 的几率越大，本研究构建的预测模型可帮助快速识别发生 END 可能性大的患者，从而为这些患者实施适当的干预措施，预防神经功能恶化。本研究基于小样本数据集，如应用于临床还需要反复验证。

PO-1277

重症脑卒中患者相关性肺炎的预测因素与对策

尤慧芳
山东大学第二医院

目的 探讨重症急性脑卒中患者相关性肺炎(SAP)的发生率,发病时间,危险因素及对策。
方法 回顾分析病区收治的急性脑卒中患者 132 例作为研究对象, 并用单因素分析、多因素 Logistic 回归分析重症脑卒中患者脑卒中相关性肺炎发生的危险因素。
结果 结果研究患者中有 56 例发生 SAP，发病率达到 442.4%；单因素分析：年龄、入院 NIHSS 评分、意识障碍、延髓性麻痹、肺部及心脏疾病、鼻饲治疗均与 SAP 的发病相关，组间比较差异均有统计学意义（P<0.05）；多因素分析：年龄大于 65 岁、意识障碍、延髓性麻痹、肺部疾病史、鼻饲治疗均是重症脑卒中患者并发 SAP 的相关危险因素。
结论 重症脑卒中患者脑卒中相关性肺炎发生有关的危险因素多种且复杂,临床中应引起高度重视并尽早采取有效的治疗及干预措施降低患者病死率。

PO-1278

河北地区汉族人群 ApoE 基因多态性与心脑血管疾病相关指标分析

马晓伟、何莎、高雁、苑梦伟、苟东芸、李漾、张珂铭、杨洁
河北医科大学第一医院

目的 分析河北地区汉族人群 ApoE 基因多态性及与心脑血管疾病相关指标的临床特点。
方法 以 2018 年 6 月至 2019 年 10 月于河北医科大学第一医院就诊的 4641 例住院患者为研究对象，利用聚合酶链反应（PCR）-荧光探针技术检测患者外周全血基因组中 ApoE 基因，筛选 ApoE 基因型为 ε2/ε2（21 例）、ε3/ε3（2875 例）和 ε4/ε4（44 例）的患者，回顾性分析其 ApoE 基因多态性分布特点，比较年龄、性别、临床诊断与合并症、颈动脉彩超、颅脑磁共振动脉成像检查结果的差异性。
结果 ApoE 基因 ε4/ε4 基因型患者罹患阿尔茨海默病的比例高于 ε2/ε2、ε3/ε3 基因型患者，而 ApoE 基因型为 ε2/ε2、ε3/ε3、ε4/ε4 患者其冠状动脉粥样硬化性心脏病、心肌梗死、高脂血症等疾病的患病率尚无明显统计学差异；血液学生化指标检测显示 ApoE 基因 ε4/ε4 基因型患者 TC 数值高于 ε2/ε2、ε3/ε3 基因型患者，UA 数值与 ε2/ε2、ε3/ε3 基因型患者无明显统计学差异，但 ε2/ε2 基因型患者其 UA 水平较 ε3/ε3、ε4/ε4 基因型患者相比有升高趋势；颈动脉彩超及颅脑磁共振动脉成像检查显示 ApoE 基因 ε4/ε4 基因型患者与 ε2/ε2、ε3/ε3 基因型患者相比颈动脉斑块、脑动脉粥样硬化、脑动脉狭窄发生率无明显统计学差异，但 ε4/ε4 基因型患者较 ε2/ε2、ε3/ε3 基因型患者相比有升高趋势。
结论 ApoE 基因 ε4/ε4 基因型与阿尔茨海默病患病率相关；ε4/ε4 基因型与甘油三酯水平升高相关，ε2/ε2 基因型患者其 UA 水平较 ε3/ε3、ε4/ε4 基因型患者相比有升高趋势；ε4/ε4 基因型患者其颈动脉斑块、脑动脉粥样硬化、脑动脉狭窄发生率较 ε2/ε2、ε3/ε3 基因型患者相比有升高趋势。

PO-1279

伴或不伴载体动脉狭窄的急性穿支动脉供血区单发梗死的临床特征分析

韩广淞、倪俊
中国医学科学院北京协和医院

目的 急性穿支动脉供血区单发梗死临床常见，部分患者合并载体动脉狭窄，即 TOAST 分型为大动脉粥样硬化型；部分患者载体动脉无明显狭窄，可被定义为穿支动脉粥样硬化相关卒中；尽管影像学均可表现为皮层下单发梗死，两组患者临床特征及预后是否存在差异存在争议。本研究旨在回顾性分析急性穿支动脉供血区单发梗死患者中伴或不伴载体动脉狭窄的临床特征及危险因素差异，为此类患者的卒中预防和预后判断提供参考。
方法 回顾性分析北京协和医院神经内科和非神经内科住院并完成 MRI+DWI+MRA 检查且影像清晰可读的急性穿支动脉供血区单发梗死患者，收集所有患者一般人口学资料、脑血管病危险因素（包括高血压、糖尿病、高脂血症、冠心病、吸烟饮酒史等）、急性期神经功能评分（NIHSS）；所有影像学由有经验的神经科医生读片。根据颅内外血管影像（DSA 或 CTA 或 MRA）评估结果所示梗死灶相关载体动脉是否存在 50%以上狭窄，将患者分为载体动脉狭窄组和非狭窄组。多因素分析比较两组患者急性期神经功能缺损程度和脑血管病危险因素的差异。
结果 研究共纳入的 318 例急性单发穿支动脉供血区梗死的患者，有 94 例存在载体动脉的狭窄，占 29.6%。有 224 例无载体动脉的狭窄，占 70.4%。存在载体动脉狭窄组的平均发病年龄为 63.5 岁，平均急性期 NIHSS 评分约为 4.74 分，合并高血压的约占 77.7%，合并糖尿病的约占 41.5%，合并高脂血症的约占 30.9%，合并吸烟史的约占 53.2%，合并饮酒史的约占 31.9%。无载体动脉狭窄组的平均发病年龄为 60.5 岁，平均急性期 NIHSS 评分约为 4.58 分，合并高血压的约占 67.4%，合并糖尿病的占约 33.5%，合并高脂血症的约占 25.0%，合并吸烟史的约占 50.0%，合并饮酒史的约占 32.6%。运用 $\chi 2$ 检验分析上述两组数据之间的显著差异性，结果显示：虽然无载体动脉组表现出急性期 NIHSS 评分更低、发病年龄更小以及更少合并高血压、糖尿病、高脂血症、烟酒史的趋势，但两组在上述方面无显著的统计学差异。
结论 单中心研究显示：对于急性穿支动脉供血区单发梗死的患者，无载体动脉狭窄组与存在载体动脉狭窄组相比，二者发病年龄、急性期临床严重程度以及合并危险因素等方面无明显差异。该结果对进一步探讨穿支动脉供血区单发梗死机制以及危险因素的控制、急性期病情评估等方面具有参考意义。

PO-1280

Stroop 测验在无症状脑梗死认知功能评价中的应用

白秋菊、迟丽屹
中国解放军空军第九八六医院。

目的 评价改良 C-Stroop 的信度效度，探讨 C-Stroop 在无症状脑梗死人群认知功能评价中的作用。
方法 采用信度效度评价验证 C-Stroop 的可信度后进一步选取 2019 年 12 月至 2021 年 1 月空军第九八六医院神经内科门诊或住院人员，共 126 名受试者（正常组、SBI 组及脑梗死组各 42 名），受试者均完成 MMSE、MoCA 及 C-Stroop 后，对比各组测试结果，评价三种测试对 SBI 的诊断灵敏度及特异度。
结果 1.信度分析测试用时的克隆巴赫 Alpha 系数为 0.981，正确数的克隆巴赫 Alpha 系数为 0.886，且量表同质性检验方面测试用时和正确数的题项与因子对应关系分析显示，相关系数均大于 0.8 和 0.7；2.测试用时的 KMO（Kaiser-Meyer-Olkin）值为 0.860，正确数的 KMO 值为 0.768。3.正常人群和 SBI 人群之间 MMSE、MoCA 总分、C-Stroop 任务 A、任务 B 指标无明显差异（P＞

0.05），C-Stroop 任务 C 耗时及正确数存在统计学差异（P＜0.05）；SBI 人群和脑梗死人群 MMSE 总分、MoCA 总分及 C-Stroop 各指标均存在明显差异（P＜0.01）；4.C-Stroop 对于 SBI 的诊断真实性更高，特异度及敏感度更好；对正常组和 SBI 组之间进行鉴别时，相较于 MMSE、MoCA 评分，C-Stroop 任务 C 的正确数及耗时具有更高的灵敏度、特异度；这三种测试均对于 SBI 和脑梗死认知功能评定具有良好的区分度（ROC 下面积均大于 0.8）；5.正常人与 SBI 患者任务 C 正确数诊断点为 21.5，ROC 曲线下面积 0.809；SBI 与脑梗死患者之间任务 C 正确数诊断点为 14.5，ROC 曲线下面积 0.946。

结论 1、C-Stroop 信度、效度评价良好，以便捷、准确、快速的优势可用于执行功能的筛查。
2、C-Stroop 在 SBI 患者和正常人的认知功能评价中较 MMSE、MoCA 具有更高的灵敏度和特异度，推荐用于 SBI 患者的认知功能评价、快速筛查、量化评定。

PO-1281

肌张力障碍 AOPEP 变异筛选和负荷分析

林隽羽、李春雨、崔义元、侯炎冰、顾孝静、张灵语、欧汝威、魏倩倩、曹蓓、刘坤成、蒋政、杨天米、杨静、张梦、康思敏、肖一、蒋琦锐、杨靓、宋伟、陈雪平、赵璧、吴英、商慧芳
四川大学华西医院

目的 AOPEP 最近被报道可能是一种新的常染色体隐性肌张力障碍的致病基因。然而，目前还没有大型队列研究探讨肌张力障碍中 AOPEP 罕见变异的频率或 AOPEP 与肌张力障碍之间的基因水平关联。因此我们开展本项研究的目的是在一个大样本中国肌张力障碍队列中系统地评估 AOPEP 与中国肌张力障碍的遗传相关性。
方法 我们使用全外显子组测序分析了 878 例中国肌张力障碍患者中的 AOPEP 的罕见变异（MAF < 0.01），并应用 Fisher 精确检验法分别在变异位点水平和基因水平进行负荷分析。
结果 我们在 17 例肌张力障碍患者中鉴定出 10 个 AOPEP 的罕见变异，包括 2 个功能缺失突变(p.M291Nfs*68 和 p.R493X)和 8 个错义突变。其中 p.R493X 功能缺失突变此前已被报道。在这 17 例患者中，1 例患者携带 p.M291Nfs*68 纯合突变，1 例患者携带可能的复合杂合突变（p.A212D 和 p.G216R），其余 15 例患者均只携带一个 AOPEP 杂合突变位点。在等位基因水平上，三个突变与肌张力障碍的高风险相关，分别是 p.G233R、p.M291Nfs*68 和 p.R493X。以 gnomAD 作为对照，基于基因层面的负荷分析发现肌张力障碍中 AOPEP 罕见变异和罕见有害变异明显富集。
结论 AOPEP 双等位变异可导致中国人群肌张力障碍。AOPEP 罕见变异和罕见有害变异在肌张力障碍中明显富集。本研究进一步拓展了 AOPEP 的基因谱和表型谱。

PO-1282

ALS 进展模式及其与预后的关系研究

杨天米、魏倩倩、李春雨、曹蓓、欧汝威、侯炎冰、张灵语、顾孝静、刘坤成、林隽羽、程扬帆、蒋政、杨静、康思敏、张梦、肖一、赵璧、陈永平、陈雪平、商慧芳
四川大学华西医院

目的 肌萎缩侧索硬化症 (amyotrophic lateral sclerosis, ALS) 患者的进展模式在空间性和时间性上存在多样性，且可能与患者预后相关。明确 ALS 进展模式及其与预后的关系有助于临床试验设计，但目前缺乏相关的系统性研究，因此本研究旨在探索这一问题。
方法 于 2018.1-2019.12 期间，连续纳入在四川大学华西医院神经内科诊断为 ALS 的患者，并随访至 2021 年 12 月。根据患者的临床症状确定受累节段（延髓、颈、胸、腰）的发展顺序及其不同受累节段之间的间隔时间。至少出现三个节段受累可以确定 ALS 患者的最终进展模式。使用 Kaplan-Meier 分析和 Cox 分析评价不同进展模式与 ALS 预后之间的关系。

结果 本研究共纳入 833 例 ALS 患者，平均起病年龄为 55.7±11.7 岁，58.7%（489 例）为男性。平均随访时间为 21.2 个月，经随访，455 例（54.6%）例患者死亡，并在 657 例患者中识别到 19 种进展模式。在生存分析中，我们发现胸段受累位置越早，死亡风险越高（第一部位：HR=3.35, 95% CI, 1.23-9.15; 第二部位：HR=2.45, 95% CI, 1.55-3.87; 第一部位：HR=1.94, 95% CI, 1.52-2.49）。受累节段之间较短的时间间隔之间与不良预后独立相关。均没有发现延髓、上肢与下肢起病之间，头向与尾向进展之间，连续与跳跃进展之间的预后存在差异。
结论 ALS 患者进展模式多样，胸段脊髓受累位置以及受累节段间的时间间隔与预后独立相关。

PO-1283
EQ-5D-5L 评估多系统萎缩患者的健康相关生活质量

肖一、张灵语、魏倩倩、欧汝威、侯炎冰、刘坤成、林隽羽、杨天米、商慧芳
四川大学华西医院

目的 多系统萎缩(multiple system atrophy, MSA)是一种罕见的神经退行性疾病，除了帕金森病和小脑共济失调症状外，还伴有自主神经功能衰竭。这些症状影响 MSA 患者的健康相关生活质量(health-related quality of life, HRQoL)。首次采用五级欧洲五维健康量表(the five-level EuroQol five-dimensional questionnaire, EQ-5D-5L)对 MSA 患者的 HRQoL 进行评估。
方法 从四川大学华西医院神经内科招募 2018 年 3 月至 2021 年 7 月连续招募患者。所有患者通过全面的病史回顾和体格检查符合可能 MSA 的诊断标准。排除标准如下:1)磁共振成像扫描、脊髓小脑共济失调基因检测(SCA1、2,3,6,7)或血液检查提示诊断为其他神经系统疾病;2)因构音障碍、身体虚弱等原因不能完成采访。
使用以 EQ- 5D – 5L 和视觉模拟量表（visual analog scale， EQ VAS）量表评估患者的 HRQoL。使用统一多系统萎缩评定量表(Unified Multiple System Atrophy Rating Scale，UMSARS)、蒙特利尔认知评估量表、汉密尔顿焦虑抑郁量表、帕金森病睡眠量表、疲劳严重程度量表等评估患者的临床症状。采用 Mann–Whitney 或卡方检验进行两组组间比较。采用混合模型和线性回归模型探索 MSA 患者 HRQoL 的决定因素。
结果 共纳入 205 例小脑型(MSA-C, 53.9%)和 175 例帕金森型(MSA-P, 46.1%)患者，平均年龄 60.3 岁，病程 2.6 岁。男性 212 例(55.8%)，女性 168 例(44.2%)。。EQ- 5D – 5L 指数平均值为 0.558,EQ VAS 得分平均值为 59.5。MSA 患者报告最多的问题是活动障碍(92.1%)，其次是日常活动障碍(88.7%)、自我护理障碍(81.3%)、焦虑/抑郁 (72.1%)和疼痛/不适 (53.9%)。MSA 患者 EQ-5D-5L 指数较低的决定因素是 UMSARS 评分较高、疲劳、睡眠障碍、抑郁和焦虑情绪。EQ VAS 得分较低的决定因素是较高的 UMSARS 总分、疲劳和抑郁情绪。MSA-C 与 MSA-P 患者的 EQ-5D – 5L 指标值及 EQ VAS 评分无显著差异。与 MSA-P 患者相比，更大比例的 MSA-C 患者报告了活动问题，但报告疼痛/不适的比例更小。MSA-C 和 MSA-P 患者之间的 HRQoL 的决定因素有差异。疲乏、焦虑仅是 MSA-P 患者 EQ-5D-5L 指数低的决定因素，而抑郁仅是 MSA-C 患者 EQ-5D-5L 指数低的决定因素。焦虑则仅是 MSA-P 患者 EQ VAS 评分低的决定因素，而不是 MSA-C 患者的。
结论 MSA 患者的 HRQoL 明显低于正常人群。中国 MSA 患者报告最多的问题是活动障碍。除了 MSA 疾病严重程度外，疲劳、睡眠障碍、抑郁和焦虑是 HRQoL 较差的决定因素。我们的研究建议通过治疗上述症状来改善 MSA 患者的 HRQoL。

PO-1284

中国肌萎缩侧索硬化患者中 ANXA11 变异的遗传分析和临床特征

蒋琦锐、林隽羽、 魏倩倩、李春雨、侯炎冰、张灵语、欧汝威、刘坤成、杨天米、肖一、商慧芳
四川大学华西医院

目的 已有报道称，Annexin A11 (ANXA11) 变异与肌萎缩侧索硬化症（ALS）相关，可能通过细胞内蛋白转运缺陷参与 ALS 的发病过程。然而，ALS 患者的 ANXA11 变异的遗传谱和临床特征在很大程度上是未知的。
方法 对 1587 例中国 ALS 患者进行遗传分析，利用 8 种软件预测错义变异的有害程度。此外，我们还检索了 PubMed、Embase 和 Web of Science 中 ALS 的相关文献，并对变异频率进行了 meta 分析。
结果 在我们的 ALS 队列中，我们在 29 名 ALS 患者中发现了 20 种非同义变异，包括 1 种终止变异，1 种移码变异和 18 种罕见的错义变异（其中 15 种错义变异预测为致病的）。通过对 11 篇文献进行综述，我们发现在 69 例 ALS 患者中的已报道了 37 种 ANXA11 变异，其频率为 1.7%，这与我们队列的频率(1.8%)相近。我们的队列研究和之前的报道均发现，ANXA11 变异携带者中男性比女性更常见(12/17 vs. 19/31)。携带 ANXA11 基因 C 端变异的患者比携带 N 端变异的患者发病更早，生存期更短。与先前报道的结果相比，我们队列中 ALS 患者的中位生存期较长(53.6 个月 vs. 46.0 个月)。此外，与亚洲人相比，ANXA11 变异携带者在白种人中更容易出现认知障碍(20.0% vs. 14.3%)，且其中大多数患有额颞叶痴呆(FTD)。虽然我们队列中超过一半的患者有认知障碍，但没有发现 FTD 患者。
结论 我们的 ALS 队列和之前报道的病例显示，ANXA11 变异主要发生在 N 端和 C 端保守区域。男性和认知障碍在 ANXA11 携带者中较为常见。我们的研究扩展了 ALS 患者中 ANXA11 变异的基因型和表型谱，仍然需要进一步扩大样本量，分析患者的临床及非运动症状特征，以加深对 ANXA11 发病机制的认识。

PO-1285

一种用于远程监测脑血管疾病危险因素的便携式一体机

高励
成都市第三人民医院

目的 研发一种用于脑血管疾病危险因素（血压、血糖、胆固醇）远程监测一体机，并具有蓝牙传输功能。用于对脑血管病高危人群实施远程监测与防控。
方法 1、应用电化学技术、微电子检测技术以及示波震荡法检测血糖、胆固醇和血压值，并将这三项检测项目融为一体机；2、采用可抛弃干式化学电极试纸检测血糖和胆固醇，用上臂式压脉带血压计检测血压；3、采用蓝牙无线传输技术来执行检测数据的发射与传输工作；4、设计并形成精致便携式一体机。
结果 能准确快速地检测血糖和胆固醇。血糖测试使用血量仅 0.8 微升（ul）,6 秒测试仪自动显示结果；胆固醇测试使用血量仅 15 微升（ul）,120 秒测试仪自动显示结果；血压测量 30 秒显示成人收缩和舒张期血压以及脉搏速率。所测的数据，通过蓝牙传输，同步传输到健康管理监控系统，获得专业医生及时诊断和治疗指导。
结论 该项产品适宜具有脑血管病危险因素的人群，长期进行远程防控与管理应用，是对脑血管病一级预防和二级预防有用的远程可穿戴监测设备。
l 本项研究由成都市科技局重大科技应用示范项目课题基金及四川省科技厅科技计划项目基金资助，项目编号：2019-YF09-00086-SN；21RKX0630

PO-1286
急性多血管供血区脑梗死的影像学特征及病因分析

沙宇惠、韩广淞、吴娟娟、唐明煜、洪月慧、周立新、朱以诚、倪俊
中国医学科学院北京协和医院

目的 急性多血管供血区脑梗死（Acute multiple infarcts in multiple cerebral circulations, AMIMC）是指临床上突发神经功能缺损，影像学表现为累及 2 个及以上循环的多发性脑梗死（不包括因血管变异相关多血管供血区梗死），DWI 序列上呈高信号，对应 ADC 值减低。研究发现多发性脑梗死是短期不良结局和长期死亡风险的独立指标, 而 AMIMC 的病因和机制往往更加复杂。因此，基于病因机制的治疗对于 AMIMC 的急性期管理和二级预防非常重要。我们的研究旨在探究 AMIMC 患者的病因机制及其与影像学病灶分布特征的相关性，以指导临床治疗。
方法 回顾性分析自 2012 年 6 月至 2022 年 1 月于北京协和医院住院的具有完善临床及影像学资料的急性多供血区脑梗死的连续患者 146 例，分析其人口统计学特征、危险因素、基线 NIHSS 评分、临床表现、影像学梗死灶分布特征及实验室检查。采用 TOAST 分型和更详细的病因分类对 AMIMC 患者的病因谱进行分析，并探究不同年龄 AMIMC 患者病因构成的差异。同时探究不同病因的 AMIMC 患者在 3.0T 头磁共振扩散加权像（Diffusion-weighted imaging, DWI）上的病灶分布及血管病变特征。
采用 SPSS 26.0 软件进行统计学分析。计数资料用例数（%）表示，组间比较采用卡方检验或 Fisher 精确概率法。P<0.05 认为差异有统计学意义。
结果 最终共入组 146 例 AMIMC 患者（占同期住院急性脑梗死患者的 12%），其中男性 78 例（53.4%），平均年龄 60.5 岁。根据 TOAST 分型病因分布显示：大动脉粥样硬化型 11.6%，小动脉闭塞型 1.4%，心源性栓塞 13.0%，其它明确病因型 66.4%，不明原因型 7.5%。更详细的病因分类包括：自身免疫病或血液系统疾病 27.4%，围手术期卒中 14.4%，恶性肿瘤相关高凝状态 11.6%，系统性低灌注 8.2%，颅内感染 2.1%，全身感染 1.4%，烟雾病 1.4%，合并多种病因 4.8%。以年龄分层分析结果显示：与年龄>50 岁组 AMIMC 患者相比，≤50 岁组 TOAST 分型中其它明确病因型更多见（80% vs 59.4%, P<0.05），其中自身免疫病或血液系统疾病更多见（62.5% vs 26.3% , P<0.001），围手术期卒中较>50 岁组更少见（7.5% vs 31.6%, P<0.01）。进一步的病因分型和影像学病灶分布特点的相关性研究结果发现，68.4%的心源性栓塞病灶同时累及幕上及幕下（P<0.05）且同时累及前后循环，76.5%的大动脉粥样硬化型、60%的自身免疫病或血液系统疾病、52.9%的恶性肿瘤高凝状态患者仅累及幕上；76.2%的围手术期卒中患者同时累及前后循环。在其它明确病因型患者中，52.3%的患者同时合并可部分或全部解释病灶的大动脉粥样硬化狭窄。
结论 多血管供血区急性脑梗死病因谱复杂，以自身免疫病或血液系统疾病最多见，其次为围手术期卒中、心源性栓塞及恶性肿瘤相关高凝状态；不同年龄的病因构成存在显著差异；不同病因的影像学分布特征的差异有助于指导临床评估决策；超过一半的其它明确病因型 AMIMC 患者合并大动脉粥样硬化狭窄。本研究为未来 AMIMC 患者的针对性预防和治疗提供重要依据。

PO-1287
基于多学科联合的“医院-社区-家庭”三位一体的脑卒中患者健康管理模式的构建与应用

王延芬、刘艳、李黄艳、明文文、陶陶
德阳市人民医院

目的 1、了解脑卒中患者健康管理需求的现状及其相关影响因素；2、根据调查和分析结果，联合多学科团队构建脑卒中患者“医院-社区- 家庭”三位一体的健康管理模式；3、通过构建的模式对脑卒中进行实践研究，观察该模式对脑卒中患者的日常生活活动的病残程度、日常生活活动能力等相关

结局指标的改善效果。
方法 采用方便抽样的方法选取 2021 年 3 月-2021 年 8 月在德某三甲医院神经内科住院治疗的首发脑卒中患者作为研究对象。(1)对照组:在我科进行标准化临床路径治疗,出院后接受常规随访(电话、定期复诊), 发放自我康复手册,医院不定期开展义诊。时间持续半年,过程中动态监测相关指标。 (2)试验组:在对照组的基础上,接受基于多学科协作的“医院-社区-家庭”三位一体的脑卒中患者健康管理模式的干预,时间持续半年,过程中动态监测相关指标。所有患者分别于入院时进行一般资料调查问卷；出院时、出院后 30 天、出院后 90 天和出院后半年对患者进行 Barthel 指数评定表、改良 Rankin 量表评定。收集数据运用 SPSS25.0 统计软件包进行描述性分析、t 检验、方差分析和多元线性回归分析等,检验水准 α=0.05,以 P<0.05 为差异有统计学意义。
结果 试验组患者 Barthel 指数高于对照组，mRS 等级低于对照组，差异有统计学意义（P<0.05）。
结论 基于 ICCC 理论框架构建脑卒中从“医院”到“社区”再到“家庭”的连续健康管理模式,符合世界慢病管理发展趋势。依托多学科团队,制定规范化、个体化、连续性的综合治疗康复方案,确保最佳疗效,提升学科的诊疗能力和学术水平,使健康管理真正融合医教研,推动医学科学进步，同时有效提升了脑卒中患者日常生活活动能力及生活质量。

PO-1288
脑心健康管理师主导的急性缺血性脑卒中患者全病程管理对功能恢复及预防脑卒中健康行为的影响研究

陶陶、明文文、王延芬、李黄艳、刘艳、廖旭、叶永玲、唐婷
德阳市人民医院

目的 探讨脑心健康管理师主导的全病程管理模式对急性缺血性脑卒中患者功能恢复及预防脑卒中健康行为的影响
方法 选取 2020 年 1-6 月神经内科住院的 70 例缺血性脑卒中患者为对照组，选取 2020 年 7-12 月神经内科住院的 70 例患者为干预组。对照组采用常规护理方法，干预组在对照组的基础上由脑心健康管理师进行囊括院前、院中、院后的全流程干预。持续时间 1 年，分别于入院时、出院时、出院后 30 天、90 天、1 年进行 Barthel 评分、mRS 评分测定、预防脑卒中健康行为问卷调查。
结果 观察组患者出院后 30 天、90 天、1 年 Barthel 评分高于对照组(P<0.05),mRS 评分明显低于对照组(p<0.05), 观察组患者出院后 30 天、90 天、1 年预防脑卒中健康行为评分高于对照组(P<0.05)。
结论 由脑心健康管理师主导的全病程管理模式，能加快脑卒中患者神经功能缺损恢复程度,提高脑卒中患者的远期功能预后,对提高患者的日常生活能力具有积极的作用,改善缺血性脑卒中患者的健康相关结局、提高脑卒中患者生活质量。在脑心健康管理师专职专人管理下，能够有效督促脑卒中缺血性脑卒中患者形成预防脑卒中相关健康行为，从而有效控制相关危险因素，降低脑卒中的复发率。

PO-1289
中国高海拔地区与低海拔地区青年卒中的病因差异

唐明煜、周立新、倪俊
中国医学科学院 北京协和医学院 北京协和医院 神经科

目的 目的 已有研究发现，急性或慢性高海拔暴露与缺血性卒中密切相关，且与低海拔地区相比，高海拔地区的卒中病因存在其特殊性。然而，目前关于我国高海拔地区与低海拔地区青年卒中病因学的差异比较仍缺乏大型队列研究。

方法 本研究为一项双中心、回顾性研究。研究人员连续性入组了于 2013 年-2021 年间分别就诊于北京协和医院和西藏自治区人民医院、年龄在 18-50 岁、诊断为急性缺血性卒中的住院患者。结构化记录患者的人口学信息、病史、实验室检查、脑部影像学检查等信息，比较不同地区间的病因分型、血管病危险因素及实验室检查结果的差异。

结果 结果 共入组 451 人，中位发病年龄 43 岁（四分位数间距：35-47），男性患者占 67.2%。低海拔地区入组 239 人，高海拔地区入组 212 人。高海拔地区患者中位发病年龄更大（44 vs. 41，P<0.05），男性患者比例更高（75% vs. 60.3%，P<0.05）；高血压（41.0% vs. 52.7%, P<0.05）、糖尿病（11.8% vs. 25.9%, P<0.05）患病率更低，但吸烟比例更高（47.6% vs. 30.5%, P<0.05）；病因分型方面，小动脉闭塞型（21.7% vs. 8.4%, P<0.05）及不明原因型（39.2% vs. 12.1%, P<0.05）患病率更高，而大动脉粥样硬化型（9.9% vs. 28.0%, P<0.05）和其他原因型（18.9% vs. 45.6%, P<0.05）更低；辅助检查方面，D 二聚体阳性率（51.5% vs. 39.3%, P<0.05）更高，血红蛋白均值（167.3±39.9g/L vs. 128.7±26.4g/L，P<0.0001）更高。

结论 高海拔地区青年卒中的病因分布与低海拔地区相比具有显著差异，动脉粥样硬化及其危险因素总体较低海拔地区地区更低，小血管病更多见，血红蛋白均值、D 二聚体水平更高，提示血液高凝状态在高海拔地区青年卒中机制中的潜在作用。

PO-1290

颅内大血管闭塞的非心源性卒中患者的动脉粥样硬化斑块特征的的高分辨磁共振成像研究

王丹[1]、陶霖[2]、崔钰[1]、杨本强[1]、陈会生[1]
1. 中国人民解放军北部战区总医院
2. 沈阳医学院 树人学院

目的 主要研究颅内大血管闭塞的非心源性卒中患者的颅内闭塞血管近心端的斑块特点。

方法 本研究为回顾性研究，纳入自 2015 年 1 月到 2021 年 7 月的非心源性卒中患者，通过 HR-MRI 评估两侧斑块，如重塑指数（RI）、斑块负荷（PB）、斑块表面不连续性（DPS）、纤维帽破裂（FCR）、斑块内出血（IPH）。

结果 在 279 例卒中患者中，斑块在卒中同侧的发生率较对侧高（75.6%比 58.8%，OR:6.222，95%CI:3.078-12.579，P<0.001）。卒中同侧的斑块较对侧斑块有较大的 PB（中位数，IQR:79.13[73.04-85.19]vs 72.83[61.51-83.43]，p<0.001），RI（中位数，IQR:1.06[0.95-1.14]vs 1.02[0.97-1.06]，p<0.001）和 LRNC（平均值±SD:23.32±10.98 vs 19.76±9.66，p=0.001），卒中同侧的斑块 DPS 发生率及复杂斑块的发生率较对侧高，分别为（61.1%比 50.6%，p=0.041）和（63.0%比 50.6%，p=0.016）。Logistic 分析显示 RI 和 PB 与缺血性事件独立相关（RI：crude OR:1.303，95%CI:1.072-1.584，P=0.008；PB：crude OR:1.677，95%CI:1.381-2.037，P<0.001）。在调整狭窄度后，RI 保持不变，而 PB 逆转。此外，当排除导致≥ 50%管腔狭窄、斑块易损性特征（如 LRNC、RI、PB 和复杂斑块）与卒中事件更相关。在非狭窄斑块亚组中，更大的 PB、RI、LRNC 和复杂斑块的存在与 缺血性卒中更密切相关，这一发现在狭窄斑块亚组中并不明显。

结论 这是首次报道非心源性卒中大血管闭塞近心端颅内斑块特征的研究。这为该人群中非狭窄性和狭窄性颅内斑块的不同病因作用提供了证据。

PO-1291

肌张力障碍 MED27 变异筛选和负荷分析

林隽羽、李春雨、侯炎冰、顾孝静、张灵语、欧汝威、魏倩倩、曹蓓、刘坤成、蒋政、杨天米、杨静、张梦、康思敏、肖一、蒋琦锐、杨靓、宋伟、陈雪平、赵璧、吴英、商慧芳
四川大学华西医院

目的 MED27 最近被报道可能是复杂型肌张力障碍的致病基因之一。然而，该结论尚未在大样本的肌张力障碍队列中进行验证。因此本研究的目的是在一个中国大样本肌张力障碍队列中系统地评估 MED27 与肌张力障碍的遗传相关性。
方法 我们使用全外显子组测序分析了 688 例中国肌张力障碍患者中的 MED27 的罕见变异（MAF < 0.01），并应用 Fisher 精确检验法分别在变异位点水平和基因水平进行负荷分析。
结果 我们在 6 个个体中鉴定出 5 个 MED27 的罕见变异，分别为 p.R247H, p.P174A, p.P123A, p.L120F 和 p.F56C。在变异位点水平上，没有与肌张力障碍风险相关的变异。基于基因的负荷分析也未发现肌张力障碍中 MED27 罕见变异的富集。
结论 本研究证实 MED27 变异在中国肌张力障碍患者中罕见，这为今后的进一步研究铺平了道路。

PO-1292

帕金森病血清神经丝蛋白轻链的纵向变化以及在诊断和预后中的价值

欧汝威、刘坤成、林隽羽、杨天米、肖一、魏倩倩、侯炎冰、李春雨、张灵语、蒋政、赵璧、陈雪平、宋伟、吴英、商慧芳
四川大学华西医院

目的 关于血液生物标志物在帕金森病(PD)的作用目前知之甚少。我们的目的是检测血清神经纤维轻链(NFL)水平的纵向变化，并探讨其诊断和预后的意义。
方法 纳入 185 例完成 5 年临床反复评估的早期 PD 患者。使用超灵敏的 Simoa 技术定量检测基线、1 年和 2 年血清 NFL。在基线时，纳入 100 例与性别和年龄匹配的健康对照组(HC)的血液进行比较。
结果 PD 组血清 NFL 明显高于 HC 组，且在 2 年后显著升高(P < 0.05)。受试者工作特征曲线显示，血清 NFL 截断值为 10.79 pg/mL，区分 PD 和 HC 的敏感性为 39.5%，特异性为 84.0%，曲线下面积为 0.634 (P < 0.001)。线性混合效应模型显示基线血清 NFL (> 9.24 pg/mL)与随访期间统一帕金森病分级 III(估计值= 0.074,P = 0.017)和 Hoehn & Yahr 分级(估计值= 0.005,P = 0.007)的显著升高相关，也与蒙特利尔认知评估(估计值= -0.038,P = 0.005)的显著降低相关。
结论 我们的研究提供了证据，血清 NFL 随着疾病进展而增加，更高的基线血清 NFL 有助于 PD 运动进展更快和认知能力下降。然而，血清 NFL 对 PD 和 HC 的区分精度不高。

PO-1293

脑微血管病理改变与脑实质损伤之间的关系研究

曹苑、朱以诚
中国医学科学院北京协和医院

目的 血管相关的脑实质损伤在老年人中十分常见，在病理研究中常被描述为腔隙、微梗死、脑白质疏松、髓鞘丢失、微出血或含铁血黄素沉积等改变。尽管过去已经对血管相关的脑实质损伤进行

了大量基于临床危险因素、影像及组织病理的研究，但导致其发生的血管机制并没有被完全阐明；而且既往研究多关注于脑微小动脉硬化与脑实质损伤之间的相关性，脑微小静脉的病理改变是否同样参与其中鲜有涉猎，脑小动静脉是否均与这些脑实质损伤的发生相关目前并不清楚。最近随着脑类淋巴系统的研究深入，脑静脉系统的生理功能及其在疾病过程中所发挥的重要作用逐渐得到了大家的重视，但目前仍缺乏在人脑组织中进行的脑微静脉病变与血管相关脑实质损伤之间的相关性研究。本研究旨在高龄志愿捐赠者脑组织中，探索脑微血管病理改变（脑小动脉硬化、脑小静脉胶原病）与血管相关脑实质损伤之间的关系，比较其可能不同的相关性和潜在机制。

方法 本研究共纳入来自国家发育和功能人脑组织资源库的 27 例既往无脑血管病、颅内肿瘤病史的志愿捐赠者脑组织标本，在额叶和枕叶侧脑室旁白质、深部白质、大脑皮层运动中枢、视皮层、壳核、海马等 7 个脑区中分别评估了脑小动脉硬化及脑小静脉胶原病的严重程度，计算了脑微血管病理改变比例，并进一步评估了其与血管相关脑实质损伤（腔隙数目、微梗死数目、白质疏松严重程度、脑实质中含铁血黄素沉积数目及血管周围间隙中存在含铁血黄素沉积的受累血管数目）之间的关系。

结果 随着年龄的增长，除壳核的微静脉胶原病外（动脉硬化：β = 47758，p = 0.0118；静脉胶原病：β = 0.34898，p = 0.0744），脑小动脉硬化和微静脉胶原病在白质（动脉硬化：β = 0.67248，p = 0.0001；静脉胶原病：β = 0.73899，p < 0.0001）、皮层灰质（动脉硬化：β = 0.50383，p = 0.0074；静脉胶原病：β = 0.54967，p = 0.0030）和海马（动脉硬化：β = 0.58211，p = 0.0014；静脉胶原病：β = 0.54875，p = 0.0030）都变得更加明显。在壳核，脑小动脉硬化比例在存在腔隙的脑组织中更加显著（59.21% vs 30.00%，p = 0.0038），而各脑区中脑小静脉胶原病的比例在是否存在腔隙的两组脑组织中均无明显差异。在是否存在微梗死的两组脑组织中，并未发现脑小动脉硬化严重程度的显著差异；但在海马，存在脑微梗死的脑组织中，脑小静脉胶原病的比例更高（26.50% vs 0.00%，p = 0.0362）。在所有脑区中，脑小动脉硬化比例均与脑白质疏松的严重程度无关，而在侧脑室旁白质（β = -0.430, p = 0.0284）和深部白质（β = -0.437, p = 0.0254）中，更多的脑小静脉胶原病比例与更严重的白质疏松呈显著相关。在大脑皮层运动中枢，严重的脑小动脉硬化与更少的脑实质含铁血黄素沉积的数目（β = -0.44018，p = 0.0244）相关，但在所有脑区中均未发现脑小静脉胶原病比例与含铁血黄素沉积的相关性。

结论 本研究进一步阐明了脑小动脉硬化和脑小静脉胶原病，这两种类型的血管病变与不同类型的血管相关脑实质损伤之间的不同相关性，其中腔隙的存在与微动脉硬化严重程度密切相关，而脑白质疏松与微静脉胶原病严重程度密切相关。本研究的结果不仅再次强调了脑静脉系统对中枢神经系统疾病发生所产生的潜在重要作用，也提示了两种血管类型病变可能通过不同机制导致不同类型脑组织损伤的发生，需要进一步的研究探索和比较两种类型血管病变的作用。

PO-1294
脑微血管管壁结构损伤与阿尔茨海默病相关病理改变之间的关系

曹苑、朱以诚
中国医学科学院北京协和医院

目的 阿尔茨海默病是老年人群中较为常见的神经系统变性病之一，微血管因素常被认为参与了阿尔茨海默病的发生与发展，但目前阿尔茨海默病相关病理学改变的出现与脑微血管系统病理改变之间的关系尚不清楚。脑微血管的内皮、中膜、基底膜及其相关细胞外基质蛋白等不同结构层次具有不同的功能，在阿尔茨海默病的发展过程中均发生了变化。另外值得注意的是，脑微静脉系统作为脑内异常蛋白引流的重要途径之一，脑小静脉中膜胶原沉积是否也与阿尔茨海默病发生发展相关，并未在既往的病理研究中特别提及。为了解决上述问题，本研究在存在阿尔茨海默病相关病理改变的脑组织及对照脑组织中，对微血管内皮细胞、中膜玻璃样变和胶原沉积、BM 相关 ECM 蛋白的变化等发生在不同结构层次中的病理改变进行评估和比较，以期提示微血管系统病理改变在阿尔茨海默病中可能发生的功能改变及潜在作用机制。

方法 本研究纳入的脑组织样本已根据美国国立老化研究所与阿尔茨海默病协会的病理评估标准，对阿尔茨海默病病理改变的严重程度进行了判定。本研究共纳入了 12 例存在中、高级别阿尔茨海默病相关病理改变、且既往无卒中和颅内肿瘤病史的脑组织标本作为阿尔茨海默病组，又选取了性别、年龄匹配的 15 例不存在阿尔茨海默病相关病理改变的脑组织标本作为对照组。在白质、大脑皮层灰质、壳核和海马内评估了并比较了微动脉硬化比例、微静脉胶原病比例和毛细血管密度；并进一步评估并比较分析了微血管内皮细胞（CD31 水平）及 BM 相关 ECM 中 IV 型胶原蛋白、层粘连蛋白、纤连蛋白、perlecan 和 agrin 的水平。

结果 存在阿尔茨海默病相关病理改变的脑组织微血管系统的三层结构均发生了不同程度的变化。内皮层面，阿尔茨海默病患者的微血管内皮细胞标记物 CD31 量更低（0.688 vs 0.919，p = 0.0002）。血管中膜胶原沉积显著，阿尔茨海默病组脑组织中微静脉胶原病的比例显著增高（白质：63.25% vs 38.81%，p = 0.0230；皮层灰质：49.12% vs 21.88%，p = 0.0132；海马：46.88% vs 0.00%，p = 0.0062；壳核：59.42% vs 0.00%，p = 0.0033），而微动脉硬化比例仅在壳核中更加显著（62.96% vs 41.67%，p = 0.0400）。由于毛细血管不存在典型的中膜结构，因此本研究进一步在两组患者中比较了毛细血管密度改变，结果发现在阿尔茨海默病组中，海马毛细血管密度更高（1.693 vs 1.095，p = 0.0166）。进一步对 BM 相关 ECM 蛋白成分的分析发现，阿尔茨海默病组微血管 ECM 中 IV 型胶原蛋白（1.714 vs 2.108，p = 0.0025）和纤连蛋白（3.774 vs 4.472，p = 0.0038）的表达显著降低，agrin 表达显著增高（1.775 vs 1.299，p < 0.0001），层粘连蛋白和 perlecan 在两组患者中无显著差别。

结论 本研究结果发现了胶原化的微静脉与阿尔茨海默病相关病理改变之间的显著相关性，提示脑微静脉系统在阿尔茨海默病发生发展中的潜在重要作用。研究同时发现阿尔茨海默病脑组织中存在更重的壳核微动脉硬化、海马毛细血管密度增加等微血管形态学改变，微血管系统变化显著。另外，阿尔茨海默病患者脑组织中 BM 相关 ECM 蛋白也发生了显著变化，ECM 蛋白含量的改变可以导致血脑屏障完整性破坏，影响血管神经单元正常功能，从而加速阿尔茨海默病相关病理改变的进展。本研究结果为进一步的机制研究提供了方向和潜在治疗靶点。

PO-1295
干扰素调节因子 5（IRF5）调节小胶质细胞功能缓解 AD 病理

樊子琦[1]、赵帅[2]、李喆宇[2]、竺越丽[1]、陈艳杏[2]、张宝荣[2]
1. 浙江大学医学院附属第一医院
2. 浙江大学医学院附属第二医院

目的 淀粉样蛋白（Aβ）异常积累是阿尔茨海默病（Alzheimer’s disease, AD）最重要的病理特征，在 AD 的病理发生发展中起着重要作用的是小胶质细胞，可吞噬，限制和清除 Aβ。然而，小胶质细胞功能障碍，则可致神经炎症反应增加导致神经损伤，同时，其吞噬及自噬功能降低，清除 Aβ 能力下降，可导致淀粉样斑块沉积。干扰素调节因子 5（IRF5）在外周与炎症性疾病密切相关，但是其在 CNS 中的作用仍然不明确。因此，本研究的目的在于探讨 IRF5 是否参与 Aβ 诱导的神经炎症反应，及其对小胶质细胞功能及 Aβ 病理的影响。

方法 通过 siRNA 干扰实现 BV2 小胶质细胞中 IRF5 的表达下调。采用 Aβ1-42 寡聚体处理小胶质细胞诱发神经炎症反应。采用免疫荧光和 western blot 检测小胶质细胞 IRF5 表达及对 Aβ 吞噬和自噬水平。同时，ELISA 以及实时荧光定量 PCR 检测促炎细胞因子（TNF-α，IL-1β 和 IL-6）水平。建立 APP/PS1 小鼠（AD 模型小鼠）侧脑室置管模型，进行体内 RNA 干扰后，采用 western blot 及免疫荧光法等观察小鼠脑内小胶质细胞自噬功能。

结果 Aβ1-42 寡聚体处理后小胶质细胞促炎细胞因子 TNF-α，IL-1β 和 IL-6 水平明显上调，而 IRF5 表达水平下降后，促炎因子水平也显著降低。同时敲降 IRF5 可显著增加小胶质细胞对 Aβ1-42 寡聚体的吞噬，同时改善自噬流受阻。在 APP/PS1 小鼠模型中，IRF5 表达下调后，Aβ 沉积显著减少，自噬水平升高，同时小胶质细胞向抗炎型（M2）型转化。

结论 IRF5 积极参与了 Aβ 诱导的小胶质细胞神经炎症反应，敲降 IRF5 可降低神经炎症反应，促进小胶质细胞对 Aβ 的吞噬和自噬降解功能。因此，IRF5 在未来有望成为缓解 AD 的新靶点。

PO-1296
入院时脑病可预测 SARS-CoV-2 感染患者的不良后果

刘诗馨[1]、唐磊[1]、肖彦荷[2]、Thi My Linh Tran[3]、Ji Whae Choi[3]、吴静[4]、Kasey Halsey[3]、Raymond Y Huang[5]、Jerrold Boxerman[3]、Sohil H Patel[6]、David Kung[7]、Renyu Liu[7]、 Michael D Feldman[7]、Daniel D Danoski[7]、廖伟华[1]、Scott E Kasner[7]、Tao Liu[8]、肖波[1]、Paul J Zhang[7]、Michael Reznik[3]、Harrison X Bai[3]、杨利[4]
1. 中南大学湘雅医院
2. 中南大学湘雅医学院
3. Warren Alpert Medical School of Brown University
4. 中南大学湘雅二医院
5. Brigham and Women's Hospital
6. University of Virginia
7. Hospital of the University of Pennsylvania
8. Brown University

目的 确定入院时的神经系统症状是否可以预测严重急性呼吸系统综合征冠状病毒 2 型（SARS-CoV-2）患者的不良后果。
方法 对美国一家大型医疗中心的 1053 名连续住院的实验室确认感染 SARS-CoV-2 的患者的电子病历进行了回顾性分析。进行了单变量和多变量的 Cox 回归分析，并计算了曲线下面积（AUC）和一致性指数（C-指数）。根据脑病的存在及其严重程度，使用生存统计学将患者分层为亚组。在敏感性分析中，轻度/中度和重度脑病（定义为昏迷）的患者被单独考虑。
结果 在 1053 名患者（平均年龄 52.4 岁，48.0%为男性[n = 505]）中，35.1%（n = 370）在入院时有神经系统的表现，包括 10.3%（n = 108）的脑病。在多变量的 Cox 回归中，脑病是死亡的独立预测因素（危险比[HR]2.617，95%置信区间[CI]1.481-4.625）。将脑病加入到包括其他不良后果预测因素的多变量模型中，增加了 AUC（死亡率：0.84-0.86，通气/重症监护室[ICU]：0.76-0.78）和 C-指数（死亡率：0.78 至 0.81，通气/ICU：0.85-0.86）。在敏感性分析中，基于入院时重度脑病（n = 15）与轻度/中度脑病（n = 93）与无脑病（n = 945）的死亡率和通气/ICU 的风险分层生存曲线具有鉴别作用（p < 0.001）。
结论 入院时的脑病预示着 SARS-CoV-2 感染后来的死亡进展，这可能对临床实践中的风险分层有重要意义。

PO-1297
急性炎性脱髓鞘性多发神经根神经病（AIDP）患者神经电生理时空变化特点

付佩彩、毛志娟、唐娜、聂青、李志军
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 观察急性炎性脱髓鞘性多发神经根神经病（Acute Inflammatory Demyelinating Polyneuropathy，AIDP）患者神经电生理时空变化特点。
方法 搜集 2016 年 1 月至 2021 年 12 月在华中科技大学同济医学院附属同济医院神经内科就诊的 42 例 AIDP 患者的一般临床资料以及神经电生理检测指标。
结果 纳入 AIDP 患者 42 例，男性 20 例，女性 22 例，平均年龄为 48.69±17.12 岁。入院时患者平均 Hughes 评分为 2.59±0.89。根据患者起病时间与神经电生理检测之间的时间间隔分为 A1 组（≤7 天，N=7 人），A2 组（8-14 天 ，N=21 人）以及 A3 组（15-21 天，N=14 人）。3 组患者的

性别，年龄及入院时疾病评分均无统计学差异（P＞0.05）。最常见的异常神经生理参数是 F 波，其次为 DML、MCV 和 SCV，而 dCMAP 波幅以及 SNAP 波幅较少出现异常。58.9%的 A1（病程第一周）组患者出现 F 波异常，异常的比例随着病程的增加而增加，A3 组（病程第三周）F 波异常率达 83.9%。A1 组患者 57.7%患者出现 DML 异常，A2 组（病程第二周）DML 异常患者达到 68.9%，以正中神经和胫神经明显。传导阻滞（CB）更多见于上肢，在 A1 组更为明显（25%）；波形离散（TD）在 A2 组较突出（25.8%）。A1 组 AIDP 患者中，正中神经 CMV 异常率为 61.5%，胫神经为 53.8%，随后为腓总神经。在病程第二周以后，下肢 MCV 受累更为明显。SCV 异常以正中神经，腓肠神经明显。三组患者“腓肠神经保留（Sural-sparing）”的比例分别为 30.8%，25.7%，22.7%。A1 组患者未观察到自发电位，而 A2，A3 组患者自发电位分别为 13.3%，15.4%。

结论 以 Rajabally 标准为判定基础的单次神经电生理研究可用于 GBS 早期分型诊断。病程 1 周内的 AIDP 患者以正中神经和胫神经 F 波异常，DML 延迟、CMV 减慢为主要特征，可用于疾病的早期诊断。

PO-1298
临床风险因素和血清学标志物对 GBS 短期预后的影响

付佩彩、毛志娟、唐娜、聂青、李志军
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 观察吉兰巴雷综合征（GBS）患者的临床风险因素和不同病程血清标志物变化对短期预后的影响。

方法 搜集 2016 年 1 月至 2021 年 12 月在华中科技大学同济医学院附属同济医院神经内科就诊的 89 例 GBS 患者的临床资料和血清炎性标志物，分析对短期预后的影响。

结果 纳入 GBS 患者 89 例，其中 AIDP 41 例，AMAN 48 例。平均年龄为 49.13±15.89 岁。83.3%（40/48）AMAN 患者在发病前有前驱感染或创伤/手术史（&AIDP 组，p=0.032）。AMAN 组 Hughes 评分≥3 分以上的患者占 66.7%（32/48），25.0%（12/48）因病情危重进入 ICU 呼吸支持治疗。AMAN 组运动功能受损更严重（Hughes 评分 3.02±1.08，MRC 总分 35.94±15.30。&AIDP 组，P 值分别为 0.043，0.012）。AMAN 组出院时 Hughes 评分≥3 分以上的患者占 44.4%（20/48），提示短期预后不良。根据患者入院时的病程分为早期（≤7 天）和急性期（＞8-21 天）两个时间点，观察记录血清标志物变化。结果显示，AMAN 预后较差组在病程早期 C 反应蛋白（CRP）和白蛋白（Alb）比值 CRP/Alb、血清补体 C3 水平较预后较好组明显增高（P 值均＜0.05）。血清补体 C3 在病程急性期仍高于预后较好组（P 值均＜0.05）。

结论 AMAN 亚型、前驱感染/手术创伤病史、入院时高 Hughes 评分、低 MRC 评分、进入 ICU 呼吸支持治疗和抗 IgG-抗 GM1、-抗 GD1b 抗体阳性等临床风险因素和病程早期 CRP/Alb，血清补体 C3 水平增高提示 GBS 患者短期预后不良。

PO-1299
表现为痉挛性截瘫的肾上腺脑白质营养不良一例

申致远[1,2]、张莉[1,2]、解冰川[1,2]、王华龙[1,2]、丁岩[3]、田书娟[1,2]
1. 河北医科大学第一医院
2. 首都医科大学宣武医院河北医院
3. 首都医科大学宣武医院

目的 病史摘要 患者，男性，33 岁，右利手。以“双下肢乏力、麻木伴走路不稳 2 年余入院，加重 1 年。患者于 2 年余前无明显诱因出现双下肢乏力，以左下肢为著，自觉迈不开腿、走路发沉、抬腿费力，有时伴酸胀、麻木感，以膝盖以下为著，伴走路不稳，无跌倒，近 1 年自觉上述症状缓慢加

重，因此就诊。
方法 症状体征 神经系统体格检查: 神清语利，高级皮层功能正常。颅神经查体正常。右下肢肌力4+级，左下肢肌力 4 级，双下肢肌张力升高，双下肢侧膝腱反射亢进，双侧指鼻、快复轮替实验、跟膝胫试验稳准，直线行走不能，T4 段水平以下痛觉减退。双侧 Babinski 征（+）。颈软，无抵抗。Kernig 征（-）；Brudzinski 征（-）。
结果 诊断及治疗 入院完善相关化验检查，血尿便常规、生化、甲功、自身免疫相关抗体均在正常范围、传染病筛查阴性。头颅 MRI+MRA：未见明显异常。胸椎 MRI：胸段脊髓轻度萎缩。肌电图检查：双侧腓总神经运动支传导速度减慢，左侧腓浅神经感觉支传导速度减慢，针极肌电图正常。脑脊液压力正常，脑脊液常规、生化、墨汁染色、革兰染色、抗酸染色、病原学二代测序、副肿瘤相关抗体均阴性。IgG 合成率正常,脑脊液寡克隆区带阴性。综合考虑患者疾病遗传代谢性可能大，完善基因分析提示 ABCD1 基因 c.1074dupA 杂合突变，导致氨基酸移码变异。血 ACTH：192.40pg/ml,血清极长链脂肪酸升高（二十四烷酸 92.2nmol/L，二十六烷酸 3.84nmol/L，二十四烷酸/二十二烷酸 1.65，二十六烷酸/二十二烷酸 0.069），最后诊断为成人起病肾上腺脊髓神经病型肾上腺脑白质营养不良。给予康复锻炼及对症治疗。
结论 临床转归 经治疗患者在症状相对稳定。本病预后欠佳，目前仅以对症治疗为主，无法逆转病情进展。

PO-1300

罕见的以扣带回受累为主的不典型神经梅毒：病例报道和系统评价

曾文高
长沙市中心医院

目的 我们报道了 1 例主要累及扣带回的不典型神经梅毒，并检索和分析累及扣带回的不典型神经梅毒的文献，试图描述扣带回受累的不典型神经梅毒的特征。
方法 我们报道了对 1 例神经梅毒患者，临床表现和单纯疱疹性脑炎类似，影像学以扣带回受累为主。在 pubmed 通过字符串检索神经梅毒和扣带回。对相关文献进行分析。
结果 检索到 2 篇文献，其中一篇临床类似单纯疱疹性脑炎，影像提示右侧颞叶内侧、扣带回、隔区、岛叶受累。另一篇以急性语言表达障碍、癫痫持续状态为主要临床表现，影像提示累及左侧扣带回、颞叶、中央沟周围。两者经过驱梅治疗后症状显著改善，影像学病灶消散。
结论 以扣带回受累为主的神经梅毒非常罕见。这类神经梅毒临床表现不典型，类似单纯疱疹性脑炎和缺血性脑卒中。驱梅治疗后症状改善冥想，病灶消散。

PO-1301

基于机器学习技术的偏头痛脑网络研究

苟晨、王晓明
川北医学院附属医院

目的 偏头痛是一种反复发作、发病率高的中枢神经系统性疾病，其病理生理学机制目前尚不明确，诊断及治疗方法仍需进一步探索。本研究将机器学习与功能连接分析方法相结合，分析其全脑网络特征，探索偏头痛诊断和治疗的潜在靶点。
方法 本研究共纳入偏头痛患者 31 例，健康对照 17 位，基线采集静息态功能磁共振（resting state functional magnetic resonance imaging , rsfMRI）数据。运用图论分析方法，比较两组脑区间的功能连接，运用 Hollow Tree Super (HoTS)机器学习技术构建基于人大脑图谱的 379 个脑区之间的

成对功能相关性的偏头痛诊断模型，使用梯度增强树方法对模型进行拟合，并采用受试者工作特征曲线下面积(area under the receiver operating characteristic curve , ROC-AUC)评价模型的分类效能。运用 PageRank 中心性分析方法对脑结构连接网络进行分析，以识别其中心性的变化。
结果 基于此构建的模型分类器诊断偏头痛的 ROC 曲线下面积（AUC）达到 0.68，在超参数优化后其值上升到至 0.86。我们发现偏头痛在语言、副语言、视觉和颞叶内侧脑功能连接存在差异，其中偏头痛患者的语言功能网络差异性最大。右侧大脑半球部分语言功能网络表现出 PageRank 中心性变化，提示可能存在补偿性改变。
结论 偏头痛患者的语言功能网络对诊断模型分类最有预测价值，偏头痛患者右侧大脑半球部分语言功能网络可能存在补偿性改变，可能是治疗的潜在靶点。

PO-1302

脑电图 Delta（0.5-2Hz）频谱密度夜间变化与帕金森病患者的异动症的发生相关

王一鸣、毛成洁、刘春风
苏州大学附属第二医院

目的 左旋多巴是治疗帕金森病（Parkinosn’s disease，PD）最有效的药物，但长期服用左旋多巴后出现的异动症（levodopa-induced dyskinesia，LID）严重影响了患者的生活质量。目前已知异动症与睡眠存在一定的关联，已有研究证实了异动症的发生与主观睡眠质量相关，某精心设计的小样本研究发现了非快速眼球运动 (Non-rapid eye movement,NREM)睡眠期间脑电慢波频谱密度的变化与异动症发生相关。本研究旨在通过国内睡眠中心普遍应用的 6 导联的多导睡眠监测手段，进一步分析有无异动症的帕金森病患者睡眠结构及脑电特征的差异，将前驱研究证实和推广，并且基于此探究发现和治疗异动症的更多可能性。
方法 纳入了 2015 年 3 月至 2019 年 11 月期间就诊于苏州大学附属第二医院的 122 例 PD 患者，按照统一帕金森病评定量表（Unified Parkinson Disease Rating Scale，UPDRS）第Ⅳ部分第 32 项评分是否有异动症分为两组：伴异动症组（DYS 组，n=27）、不伴异动症组（non-DYS 组，n=95）。收集两组人口统计学信息，采用相关量表评估运动症状、睡眠质量、情绪、认知。采用多导睡眠监测（polysomnography，PSG）记录睡眠分期。进一步将其中 85 例有完整 PSG 脑电图（electroencephalography，EEG）数据的患者分为伴异动症组（DYS，n=23）和不伴异动症组（non-DYS，n=62）。统计两组患者各个频率范围脑电频谱密度的差异和睡眠期间慢波（slow wave activity, SWA）频谱密度的变化，并分析其与异动发生的相关性。
结果 与 non-DYS 组相比，DYS 组患者女性更多、病程更长、左旋多巴等效剂量较高，非快速眼动（non-rapid eye movement，NREM）睡眠期比例显著升高。病程、左旋多巴等效剂量、H-Y 分期、NREM 睡眠比例与异动症的发生呈正相关，调整了混杂因素后，NREM 睡眠比例为异动症的独立危险因素（OR 1.141，95%CI 1.024-1.273，P=0.017)。此外，左旋多巴等效剂量与睡眠效率（r=-0.208, P=0.022）、慢波睡眠比例（r=-0.219, P=0.015）呈负相关。与 non-DYS 组患者相比，DYS 组患者 NREM 睡眠期间额区慢波脑电频谱密度显著降低（P=0.038）。同时还观察到相较于 non-DYS 组患者，DYS 组患者 NREM 睡眠期间任一脑区均没有明显的慢波（SWA）频谱密度的从早期睡眠到晚期睡眠的显著降低。相关性分析显示各个脑区慢波（SWA）频谱密度的变化均与异动症的发生相关。校正了性别、左旋多巴等效剂量、年龄等混杂因素后，Logistic 回归分析结果表明额区低频（0.5-2Hz）SWA 的变化与异动症的发生独立相关（OR 0.94，95% CI 0.902-0.979，P=0.003）。
结论 合并异动症的 PD 患者存在客观睡眠结构的改变和夜间 NREM 睡眠期的慢波活动异常。NREM 比例是异动症的独立危险因素，运动皮层在 NREM 睡眠期间没有足够的突触强度的缩小与异动症的发生密切相关，其中 0.5-2Hz 的 delta 频谱密度的变化可以作为异动症的电生理标志物。

PO-1303
神经元上 TLR4 在介导脑缺血再灌注损伤中的作用及机制研究

刘亮、陈会生
中国人民解放军北部战区总医院

目的 众所周知，在小胶质细胞中，Toll 样受体 4 (TLR4) 有助于脑缺血后的神经炎症反应。同时，TLR4 也在神经元中表达，可介导钙离子 (Ca2+) 的传导，但神经元上的 TLR4 信号与脑缺血性损伤之间的联系及其精确机制仍知之甚少。因此，本研究拟阐明神经元 上的 TLR4 星号在缺血再灌注脑损伤中的作用及精确机制。
方法 利用 TLR4 基因敲除（TLR4-/-）小鼠和谷氨酸能神经元上条件性敲除 TLR4 小鼠（TLR4cKO），分别用于建立离体和在体的脑缺血再灌注损伤模型。在体脑缺血再灌注损伤模型中，检测细胞内 Ca2+水平、神经元死亡情况和 N-甲基-d-天冬氨酸受体亚基 2B (NMDAR2B) 信号通路表达情况。此外，我们评估了小鼠脑缺血再灌注损伤后的梗死体积、神经功能缺损评分、神经元死亡情况和 NMDAR2B 信号通路表达情况。
结果 我们的研究发现，敲除神经元上的 TLR4 可减少由于糖氧剥夺 (OGD) 或脂多糖处理诱导的神经元死亡和细胞内 Ca2+ 水平增加。脑缺血再灌注损伤后 TLR4cKO 小鼠的脑梗塞体积和功能缺陷也得到改善。此外，TLR4 和 NMDAR2B 在神经元中共同表达。敲除神经元上的 TLR4 可通过 Src 激酶使脑缺血再灌注损伤诱导的 NMDAR2B 磷酸化水平增高。 在 TLR4cKO 小鼠中，NMDAR2B 的下游信号传导、神经元一氧化氮合酶 (nNOS) 与突触后密度蛋白 95 (PSD-95) 的相互作用在脑缺血再灌注损伤发生后也被抑制。
结论 综上所述，我们描述了一种新的神经元分子机制，即神经元中的 TLR4 信号在神经元死亡中起关键作用，并为缺血性脑卒中后的神经保护提供了新的靶点。

PO-1304
急性大血管闭塞卒中介入取栓“无效再通”的探讨

朱武生、吴航、程晓青、肖露露、刘新峰
东部战区总医院（南京大学医学院附属金陵医院）

目的 介入取栓是急性大血管闭塞卒中的有效治疗方法。近年来随着介入器械的改进及介入技术的进步，急性大动脉闭塞卒中的血管开通率可达 90%以上。但是研究显示，约有 50%大血管闭塞卒中患者在取栓成功再通后（TICI≥2 级），仍发生预后不良（90 天 mRS≥3），称为“再通再通”（futile recanalization）。无效再通是缺血性卒中急诊介入治疗中常见和重要的临床问题，需要重视及探讨。
方法 结合近期的研究文献，分析如下。
结果 1. 脑微循环障碍是导致无效再通的病理生理机制之一。大血管闭塞再通后仍持续存在微血栓，参与脑微循环障碍。2022 年发表在 JAMA 杂志的 CHOICE 研究结果显示，急性大血管闭塞性卒中取栓成功再通后辅以动脉内阿替普酶溶栓治疗，可提高患者的良好预后（90 天 mRS 0-1 分）。提示针对微血栓的治疗，有助于减少无效再通的发生。
2. 无复流（No-Reflow）与冠脉介入治疗的研究较多，与脑血管介入的研究较少。2022 年发表在 Neurology 杂志的研究结果显示，尽管急性大血管闭塞取栓后血管再通成功，但 24 小时患者头颅 MRP 或 CTP 梗塞病灶内可见的持续性的 rCBV 或 rCBF 低灌注（相比对侧减少>15%）区域，为无复流参与脑卒中取栓无效再通的理论提供临床依据。针对无复流病理生理机制的研究，可能成为取栓无效再通的治疗新靶点。
3. 多项研究结果显示，高龄、较高的 NIHSS 评分、高血压病、较高的入院血糖水平、再通时间延长等是急性大血管闭塞卒中取栓无效再通的影响因素。

4. 影像学检查脑白质病变、脑萎缩与无效再通有关，这些患者脑组织处于慢性缺血缺氧状态，其血流调节和代偿能力弱于健康人群。此外，脑水肿、水肿体积的增加以及水肿相关指标水摄取率（NWU）的升高与不良预后相关，也是无效再通的影响因素。
5. 急性大血管闭塞患者进行取栓治疗，尽可能减少取栓次数，提高再通分级。取栓次数越少，预后良好可能性越大。较高的再通分级也与良好的功能预后相关，虽然通常将 TICI 2b 级以上作为成功再通的标准，但是也有研究发现，TICI 2b 级与 TICI 3 级的患者存在较为显著的预后差异，因此应尽可能达到 3 级再通。以上这些指标都是“无效再通”的影响因素，且与手术医师的经验技术相关。
6. 尽管取栓治疗存在“无效再通”问题，但相比药物治疗，取栓治疗仍大大改善了患者的预后。2015 年发表在新英格兰医学杂志的 5 项大型 RCT 以及后续的众多研究已经证实了取栓治疗的安全性和有效性，因此不能因噎废食，对于符合介入取栓的患者，仍尽可能予以取栓治疗。
结论 未来会针对无效再通的病理生理机制，开展基础及临床研究，进一步改善急性大血管闭塞卒中患者介入取栓的预后。

PO-1305
基于功能磁共振成像的血管性轻度认知障碍患者脑功能分析

张丽芳[1]、肖波[2]
1. 长治市人民医院
2. 湘雅医院

目的 通过功能磁共振成像（fMRI）探讨血管性轻度认知障碍（VaMCI）患者的脑功能。
方法 本研究纳入了 2018 年 10 月 1 日至 2020 年 2 月 1 日长治市人民医院神经内科的 62 例患者。根据临床痴呆评分（CDR），VaMCI 患者被定义为 VaMCI 组，认知功能正常的受试者被定义为正常对照组（NC）。所有患者都进行了功能磁共振成像，以确定振幅低频波动（ALFF）和区域均匀性（ReHo）值，并分析其与 VaMCI 的相关性。
结果 VaMCI 组的简易精神状态检查（MMSE）、蒙特利尔认知评估（MoCA）及其子项（视觉空间与执行、回忆、注意力与计算、语言能力）得分均低于 NC 组，差异有统计学意义（$P<0.05$）。VaMCI 组 ALFF 值升高的脑区为左颞叶、左顶叶、右颞叶、右顶叶和后扣带回。其中，左顶叶和右颞叶与 MMSE 量表上的回忆得分呈负相关（$r=-0.216$，$r=-0.132$，$P<0.01$）。VaMCI 组 ReHo 值降低的脑区为左颞叶、枕叶和左颞中回。其中，左颞叶和枕叶与 MoCA 评分呈正相关（$r=0.473$，$r=0.848$，$P<0.01$）。
结论 VaMCI 患者存在认知障碍和自发脑活动异常增加，尤其是在左顶叶和右颞叶。休息时，VaMCI 患者左内侧颞叶和枕叶的 ReHo 值降低。本研究可为 VaMCI 的早期诊断提供理论依据。

PO-1306
生长分化因子 15 通过抑制线粒体凋亡保护鱼藤酮诱导的 SH-SY5Y 细胞

李沛铮、宋承远、段若楠、刘艺鸣
山东大学齐鲁医院

目的 帕金森病（Parkinson’s disease，PD)是世界上第二大常见的神经退行性疾病。有报道称，线粒体功能障碍是帕金森病的潜在致病机制之一。既往研究发现，在帕金森病患者中生长/分化因子-15(GDF15)会影响线粒体功能。但线粒体功能与 GDF15 之间的关系尚未得到很好的解释。利用鱼藤酮诱导 SH-SY5Y 细胞线粒体功能障碍建立帕金森病细胞模型，并进一步研究 GDF15 对细胞模型的影响和机制。

方法 用 1μM 鱼藤酮刺激 SH-SY5Y 细胞制备 PD 模型。 用 GDF15-过表达质粒和空载体转染细胞。然后用 Western blotting、酶联免疫吸附试验和定量实时聚合酶链反应分析 GDF15 过表达细胞中 GDF15、Bcl-2/Bax、p53、PGC1-α、α-syn 和 TH 的表达水平。CCK-8 法测定鱼藤酮的细胞毒性。流式细胞仪和 TUNEL 法检测细胞凋亡。用 DCFH-DA、Mito-SOX、JC-10 和 Seahorse-XF 细胞 Mito 应激试验研究 GDF15 对氧化应激和线粒体功能的影响。

结果 （1）鱼藤酮作用 24h 后，检测发现 SH-SY5Y 细胞内 GDF15 浓度显著升高，呈时间依赖性变化。用外源性 GDF15 处理细胞，发现其对鱼藤酮作用的 SH-SY5Y 细胞也具有保护作用，其保护作用随剂量和时间的延长而延长。（2）鱼藤酮作用 24h 后，流式细胞术显示，鱼藤酮处理后凋亡细胞的百分比增加，而过表达 GDF15 的细胞与仅用鱼藤酮处理的细胞相比，凋亡水平降低。（3）与对照组相比，1μM 鱼藤酮刺激后的细胞，p53 蛋白表达明显增加，PGC-1α、Bcl-2/Bax 和 TH 表达下降。qRT-PCR 显示 α-SYN 和 p53 的表达增加，Bcl-2/Bax 和 PGC-1α 的表达减少，GDF15 的过度表达可明显减轻这些变化。提示鱼藤酮可能通过调节 Bcl-2/Bax 和 p53 引起 SH-SY5Y 细胞凋亡，而 GDF15 过表达可抑制鱼藤酮诱导的细胞凋亡。（4）与正常对照组和 GDF15 过度表达的细胞相比，未过度表达 GDF15 的 SH-SY5Y 细胞内 ROS 和线粒体 ROS 水平显著升高；线粒体膜电位（MMP）显著降低，并且细胞的耗氧量、基础呼吸、最大呼吸和 ATP 生成量均显著降低。提示鱼藤酮诱导的 SH-SY5Y 细胞线粒体损伤，并且 GDF15 可以通过减少 ROS 的产生来减少 SH-SY5Y 细胞的凋亡。

结论 GDF15 通过抑制 p53 上调 bcl-2/bax，从而保护鱼藤酮诱导的 SH-SY5Y 细胞线粒体功能，进而抑制细胞凋亡。

PO-1307
伴意识障碍发作的颞叶癫痫患者时皮层-皮层下代谢模式的改变

陈蓓
中南大学湘雅医院

目的 癫痫导致包括认知、行为、精神和其他神经系统的一系列并发症。癫痫发作相关的意识丧失是导致癫痫发病率和死亡率增高的主要因素，严重影响患者的生活质量。与颞叶癫痫（TLE）患者意识丧失相关的脑代谢特征尚未得到充分阐明。本研究旨在探讨颞叶癫痫伴意识障碍发作（TLE-IAS）的皮质-皮质下代谢的改变情况。

方法 本研究纳入 76 名 TLE-IAS 患者和 60 名性别年龄相匹配的健康对照，使用氟-18-氟脱氧葡萄糖正电子发射断层扫描（18F-FDG PET）评估 TLE-IAS 患者和健康对照组的脑代谢情况。收集患者的临床资料，包括症状学，电生理特征等并进行了全面的评估以确定发作时的意识状态，至少有一次发作时意识受损发生的患者才被纳入。使用 SPM12 软件包分析 TLE-IAS 患者和健康对照的全脑代谢模式。此外，还比较了 28 名磁共振阴性的 TLE-IAS 患者和 48 名磁共振阳性的 TLE-IAS 患者全脑代谢模式的差异。

结果 所有 TLE-IAS 患者在双侧额顶区、扣带回、胼胝体、枕叶、基底神经节、丘脑、脑干和小脑等脑区表现出广泛的高代谢。而右侧颞叶癫痫并伴意识受损发作患者代谢变化区域比左侧更为广泛，其中同侧颞叶、额叶、顶叶和岛叶表现为广泛的低代谢，而对侧颞叶、双侧额顶区、枕叶、扣带回前后区、双侧丘脑、双侧基底节、脑干和双侧小脑则表现为高代谢。伴意识障碍发作的 TLE 患者在皮层-皮层下网络包括觉醒系统中表现出高代谢。此外，磁共振阴性的 TLE-IAS 患者和磁共振阳性的 TLE-IAS 患者均表现为扣带回的高代谢，而在磁共振阳性的 TLE-IAS 患者中，则表现为双侧颞叶高代谢。

结论 颞叶癫痫患者反复的意识障碍发作可能对大脑糖代谢产生累积效应，导致意识障碍发作的颞叶癫痫患者出现发作间期皮层-皮层下的异常代谢。深入了解这些代谢机制为防止颞叶癫痫相关的意识障碍的发生和改善 TLE-IAS 患者的生活质量奠定了理论基础。

PO-1308

单中心复发性自身免疫性脑炎临床分析

李欢欢、孙超、阮哲、郭荣静、黄小茜、高婷、唐永兰、郝思佳、常婷
空军军医大学唐都医院

目的 总结单中心复发性自身免疫性脑炎患者的临床症状、辅助检查及治疗转归。
方法 参照中华医学会神经病学分会《中国自身免疫性脑炎诊治专家共识》中的诊断流程及诊断标准，回顾 2015 年 1 月至 2022 年 5 月于空军军医大学唐都医院确诊的自身免疫性脑炎患者，筛查复发性自身免疫性脑炎患者，对其临床症状、脑脊液、头颅影像、治疗及预后进行分析。其中自身免疫性脑炎抗体检测采取基于细胞底物的间接免疫荧光法，副肿瘤相关抗体筛查采取基于组织切片的间接免疫荧光法联合免疫印迹法。
结果 72 例自身免疫性脑炎患者中抗 NMDAR 脑炎 44 例，抗 GABABR 抗体相关脑炎 9 例，抗 LGI1 抗体相关脑炎 7 例，抗 CASPR2 抗体相关脑炎 4 例，抗 Ma2 抗体相关脑炎 2 例，抗 AMPAR 抗体脑炎 3 例，抗谷氨酸脱羧酶（GAD）抗体相关脑炎、抗接触蛋白 1（CNTN1）抗体脑炎、抗 DPPX 抗体脑炎各 1 例。发病年龄 10-84 岁，从出现症状至确诊时间跨度 3d-12m，平均 48.4d，不典型症状包括不自主运动、共济失调、肢体瘫痪、嗜睡、低通气等易延误诊疗；病灶波及边缘系统、基底节区、脑干、小脑、脊髓。脑脊液压力（55-330）mmH20，白细胞数（0-124）x106/L，脑脊液蛋白最高达 1.7g/L；6 例患者确诊肿瘤，4 例患者同时合并病毒感染；多重抗神经元抗体阳性患者 7 例。
共有 9 例患者出现临床复发，抗 NMDAR 脑炎 6 例，抗 LGI1 抗体相关脑炎 2 例，抗 CASPR2 抗体相关脑炎 1 例。其中 2 例患者合并抗体重叠现象，分别为抗 NMDAR 脑炎合并抗 MOG 抗体阳性，抗 CASPR2 抗体相关脑炎合并抗 Tr 抗体阳性.　9 例患者多急性起病，复发患者临床症状多与首次发病表现一致，部分患者合并新发临床症状。其中 3 例同期检测到 EB 病毒抗体阳性。
9 例患者经一线免疫治疗后症状均得到控制，免疫治疗有效，日常生活基本自立，部分患者遗留癫痫、轻度认知障碍，随访至今 1 例抗 CASPR2 抗体相关脑炎合并抗 Tr 抗体患者死亡，9 例患者均未筛查到肿瘤。
结论 复发性自身免疫性脑炎临床表现异质性高，复发症状可表现为首次发作的症状，或新发症状，复发患者头颅影像学多出现新发病灶，边缘系统外、脑干、脊髓均可受累，部分患者随访期间出现脑萎缩；存在多重抗神经元抗体尤其是抗神经元细胞内抗原抗体时预后差；免疫治疗有效，肿瘤叠加多重抗体时预后差。

PO-1309

中国人群抗 N-甲基-D-天冬氨酸受体脑炎一线免疫治疗后短期预后的影响因素分析

李亚桐、王佳伟
首都医科大学附属北京同仁医院

目的　抗 N-甲基-D-天冬氨酸受体（抗 NMDAR）脑炎是自身免疫性脑炎中最常见的类型，识别抗 NMDAR 脑炎患者一线免疫治疗后短期预后不良的预测因素对个体化治疗策略至关重要。我们旨在确定预测抗 NMDAR 脑炎患者短期预后的因素
方法　2014 年 06 月 10 日至 2017 年 12 月 31 日期间在中国的 5 家临床中心前瞻性入组接受一线免疫治疗的抗 NMDAR 脑炎患者。于一线免疫治疗后 4 周内进行 mRS 评分，若接受二线免疫治疗，则在二线免疫治疗开始前评估。根据 mRS 评分分为预后良好组（mRS≤2 分）和预后不良组（mRS＞3 分）组。记录人口学特征、临床表现、辅助检查结果。采用单因素及多因素 logistic 回归分析确定一线免疫治疗后短期预后不良的预测因素

结果 共纳入 110 例抗 NMDAR 脑炎患者，其中预后良好组 63 例（57.27%），预后不良组 47 例（42.73%）。单因素 logistic 回归分析显示，精神行为异常或认知障碍 (p=0.101)、意识障碍 (p＜0.001)、自主神经功能障碍或中枢性通气不足 (p＜0.001)、CSF 细胞增多 (p = 0.002)、MRI 异常 (p=0.159)、EEG 异常 (p＜0.001) 可能与短期预后不良相关。多因素 logistic 回归分析显示，精神行为异常或认知障碍 (OR 7.14，95%CI 1.32-38.82，p=0.023)、意识障碍 (OR 24.85，95%CI 3.71-166.56，p=0.001)、自主神经功能障碍或中枢性通气不足 (OR 5.59, 95%CI 1.23-25.54，p=0.026)、CSF 细胞增多症 (OR 4.20，95%CI 1.46-12.12，p=0.008)、异常 EEG（OR 5.35，95%CI 1.07-26.71，p=0.041）是一线免疫治疗后短期预后不良的独立预测因素。
结论 抗 NMDAR 脑炎患者出现精神行为异常或认知障碍、意识障碍、自主神经功能障碍或中枢性通气不足、CSF 细胞增多症、异常 EEG 提示一线免疫治疗后短期预后不良。早期识别上述因素有助于采取更为个体化的免疫治疗方案。

PO-1310
表现为进行性核上性麻痹的神经元核内包涵体病一例

田敏、韩音莲、毕怡青、张博涵、段若楠、刘艺鸣
山东大学齐鲁医院

目的 神经元核内包涵体病（neuronal intranuclear inclusion disease, NIID）是一种慢性进展的中枢神经系统退行性疾病，累及中枢、周围和自主神经系统，具有特征性的病理及影像学表现，但早期临床表现和体征缺乏特异性，导致诊断困难。本文报道一例临床表现类似进行性核上性麻痹（progressive supranuclear palsy, PSP)的 NIID，以加强对 NIID 的认知。
方法 患者，男，58 岁，因“入睡困难 3 年，运动迟缓、肢体震颤、反复跌倒 2 年”入院。既往有反复干咳、性功能下降病史 10 余年。入院查体：神志清，精神可，面具脸，重复语言，双眼上下视受限，左右扫视速度减慢，舌肌轻度萎缩和纤颤，左上肢肌力 IV+，余肢体肌力 V 级，颈部及四肢肌张力增高，左侧著，左上肢静止性震颤，冻结步态，双侧快复动作笨拙，余查体无明显阳性体征。颅脑 MR 可见脑萎缩，中脑萎缩明显（蜂鸟征），轻度脑室扩大，脑室周围少许缺血变性灶。根据 2017 年 PSP 诊断标准，患者符合很可能的 PSP。入院后完善辅助检查，肌电图提示周围神经损伤（感觉、运动均受累），且患者存在明显的体位性低血压和尿潴留。
结果 考虑到中枢、外周及自主神经系统均受累，送检了 NOTCH2NLC 基因检测，结果为阳性，皮肤活检发现汗腺细胞内嗜酸性包涵体。患者最终诊断为 DWI 阴性的 NIID。
结论 即使 DWI 上缺乏典型的沿皮质髓质交界处的高信号，当出现患者表现为 PSP 样症状时，临床医生应警惕 NIID 的可能性。本病例报告提供了 NIID 的新特征，并扩大了其临床表型。

PO-1311
HLA 和他克莫司治疗重症肌无力结局的相关性

吕媛芝、罗朝辉、陈康智、杨欢
中南大学湘雅医院

目的 通过测定人类白细胞抗原(HLA)A、B、C、DRB1、DQB1、DPB1，探讨接受他克莫司治疗的重症肌无力(myasthenia gravis，MG)患者 HLA 和治疗效果是否相关。
方法 纳入 2016 年 10 月-2021 年 4 月期间于中南大学湘雅医院门诊就诊的 MG 患者共 93 名，其中治疗无效患者为 35 名，治疗有效患者为 58 名。所有患者均为用他克莫司或激素合并他克莫司治疗，并行静脉抽血，用二代测序(可逆末端终止测序法)行 HLA 分型。随访约 3 个月，收集患者临床资料，包括病史、QMG 评分、用药方案等。对基线 QMG 评分大于 16 分的患者，以 QMG 降低＞3 分为

治疗有效，对基线 QMG 评分≤16 分的患者，以 QMG 降低＞2 分为治疗有效。计算各基因频率，并用 Fisher 精确检验法评估治疗有效组和治疗无效组差异的显著性。
结果 单倍型 A*11:01 在治疗无效组的基因频率明显高于治疗有效组的基因频率，与治疗无效相关(p=0.017，OR=2.265，95%CI 1.170-4.387)，且单倍型 A*11:01 在全身型 MG 患者的治疗无效组中基因频率明显高于治疗有效组的基因频率(p=0.005，OR=3.4，95%CI 1.465-7.891)，而在眼肌型 MG 患者中该单倍型在治疗有效组和治疗无效组之间无显著差异(p＞0.05)，在不同发病时间或性别患者中也没有显著差异(p＞0.05)；单倍型 B*13:01 仅在治疗有效组检测到，与治疗有效相关(p=0.015)，在各亚型 MG 的治疗有效组和治疗无效组间无显著差异(p＞0.05)。
结论 HLA 和他克莫司治疗 MG 的效果相关，其中 HLA-A*11:01 和治疗无效相关，这一相关性主要体现在全身型 MG 的患者中，HLA-B*13:01 和治疗有效相关。

PO-1312
前循环大血管闭塞直接取栓与桥接 取栓影响因素的比较分析

方嘉彬、范元腾、刘振兴、徐艳
武汉大学中南医院

目的 本研究旨在比较前循环大血管闭塞型（Large Vessel Occlusion，LVO）脑梗死患者血管内治疗（Endovascular Treatments，EVT）和阿替普酶（rt-PA）桥接 EVT 的 90 天的临床功能结局，并分析各自预后不良的影响因素。
方法 纳入 2018 年 1 月至 2020 年 6 月接受过 EVT 治疗，且不论术前是否使用 rt-PA 静脉溶栓的急性前循环 LVO 型脑梗死的患者。收集人口统计学数据、症状的严重程度[美国国家卫生研究所中风量表，（NIHSS 评分）]、中风危险因素（高血压、糖尿病、高脂血症、房颤、吸烟史、脑梗死个人史），TAN 侧枝循环评分，rLMC 侧枝循环评分，早期 CT 评分（ASPECT 评分），大脑中动脉高密度征，手术过程以及术后并发症、90 天改良 Rankin 量表评分（mRS 评分）等资料。根据术前是否应用了 rt-PA 静脉溶栓治疗，分为直接取栓组和桥接取栓组，采用 R 语言 4.0.5 版本统计软件进行数据分析，比较两组患者的临床资料、术后并发症以及 90 天 mRS 评分，并分析预后不良的影响因素。
结果 共有 156 例患者纳入分析，患者的中位年龄为 65 岁（55~74 岁），男性 84 例（53.8%），其中直接取栓组 82 例，桥接取栓组 74 例。两组 90 天 mRS 评分并无显著统计学差异，桥接取栓治疗预后并不优于直接取栓组。其次，所有的次要结局，包括再灌注成功（直接取栓 74.4% vs 桥接取栓 79.7%）、症状性脑出血（直接取栓 14.6% vs 桥接取栓 13.5%）、死亡率（直接取栓 20.7% vs 桥接取栓 21.6%）差异无统计学意义。直接取栓组的 NIHSS 评分（OR 1.39, CI[1.06-1.82]，P=0.017）、糖尿病史(OR 6.51, CI[1.18-35.84]， P=0.031)、术后并发症(OR 8.36, CI[1.27-54.78]，P=0.027)是预后不良的独立危险因素。桥接取栓组的 NIHSS 评分较高(OR1.14；CI[1.01-1.29]；P=0.032)为独立危险因素，而 mTICI≥2b(OR0.07；CI[0.01,0.84]；P=0.036)为保护因素。
结论 EVT 治疗前联合 rt-PA 静脉溶栓较单纯 EVT 治疗对急性前循环 LVO 型脑梗死患者的 90 天预后无明显影响。较高的 NIHSS 评分、糖尿病病史、术后存在并发症是直接取栓预后不良的独立危险因素；较高的 NIHSS 评分在桥接取栓中是独立的危险因素，良好的开通是保护因素。

PO-1313

基于近红外光谱对脑小血管病患者脑氧饱和度水平评估研究

卢一岫、彭斌、倪俊
中国医学科学院北京协和医院

目的 本研究拟运用 NIRS 研究脑小血管病患者在不同状态下前额皮层血氧饱和度水 平，并探究影响前额皮层血氧合程度的各种因素

方法 招募 2022 年 2 月 1 日至 2022 年 4 月 30 日北京协和医院神经科门诊就诊的脑 小血管病患者，及年龄匹配正常受试者（需有头 MRI 结果排除脑小血管病影像学 特征），收集其病史、影像学资料。使受试者前额固定连接脑血氧饱和度监测仪 传感器，测定静息状态下前额皮层氧饱和度水平，之后进行连线测试任务，并记 录用时、结果，监测基线（静息状态）与进行连线测试 A、B 部分时受试者双侧前 额皮层氧饱和度情况变化情况

结果 23 名脑小血管病患者与 10 名正常人对照组最终纳入分析，以 MoCA24 分为界 值将脑小血管病患者分为两组，即认知正常脑小血管病组与认知障碍脑小血管病 组。认知障碍脑小血管病患者中，6 例（52.2%）为男性，平均年龄 65.61±10.34 岁，受教育年限 11.08±3.01 年，其中 1 例（7.7%）左利手；认知正常脑小血管 病患者中，6 例（60.0%）为男性，平均年龄 67.20±7.25 岁，受教育年限 14.40 ±2.36 年，均为右利手；对照组受试者中，4 例（40.0%）为男性，平均年龄 61.50±4.07 岁，受教育年限 10.00±3.94 年，且均为右利手。认知正常与认知障 碍两组脑小血管病患者组静息与 TMT 期间前额皮层氧饱和度结果均明显低于正常 对照组，但两组间差别无显著性（平均前额皮层氧饱和度结果/%：认知障碍脑小 血管病组 66.31±3.50；认知正常脑小血管病组 65.96±3.13；正常对照组 71.925 ±2.72）。通过多因素分析显示，白质病变严重程度为前额皮层氧合结果独立影 响因素，而氧饱和度结果与认知水平、基础疾病、TMT 结果等无显著相关性。进行 TMT 测试中，三组患者双侧半球不同任务态前额皮层氧饱和度差值的差异均无显著性。

结论 脑小血管病患者相较于正常人群，存在前额皮层氧饱和度下降，前额皮层氧饱 和度与其白质病变严重程度显著相关，而认知正常的脑小血管病患者前额皮层氧 饱和度也低于正常人对照组。未发现进行 TMT 时脑小血管病患者前额皮层氧饱和 度上升程度与正常人群存在显著性差异。

PO-1314

小鼠局灶性脑缺血后不同区域血管重建的动态研究

赵家慧、田昊、杨馨漩、刘翕然、刘丽萍
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 脑侧支循环对急性缺血性卒中患者诊治过程至关重要，血管新生作为侧支代偿的一部分也成为研究的热点。梗死周边区域作为脑梗死发生后主要的挽救组织，其血管重建的过程可能与梗死核心区不同。本文通过观察小鼠局灶性脑缺血后神经功能、脑血流量及血管重建在梗死周边区及梗死核心区随时间的变化过程，旨在探究自然病程下，小鼠神经功能、脑血流的恢复及血管新生在不同区域的动态变化过程，并探究各项指标随时间变化特征及相互关系。

方法 本研究选用 C57BL/6 品系的小鼠，小鼠随机分为两组，手术组通过电凝法构建小鼠大脑中动脉远端闭塞模型（distal middle cerebral artery occlusion, dMCAO），另一组为假手术组。分别在术前、术后第 1 天、4 天、7 天、14 天及 21 天进行各项指标的采集评估。我们对小鼠进行了 Catwalk 步态分析实验评价小鼠步态功能的改变。通过贴条撕除实验评价小鼠的肢体感觉及运动功能。选择微管结合蛋白 2（Microtubule associated protein-2, MAP-2）抗体标记神经元，对不同时间点的脑组织切片进行免疫荧光染色，测量梗死面积。通过激光散斑血流成像仪（Laser Speckle Contrast Imaging, LSCI）对小鼠大脑中动脉皮层支供血区域的血管形态及脑血流量进行活体动态观察，并计算不同时间点梗死周边区及梗死核心区脑血流量。对脑组织切片进行免疫荧光染色，选

择血管内皮细胞标志物 IV 型胶原（Collagen IV）标记血管，Collagen IV 及增殖细胞标志物 5-溴-2-脱氧尿苷（5-bromo-2'-deoxyuridine, BrdU）标记新生血管，并计算梗死周边区及梗死核心区血管密度及新生血管数目。

结果 小鼠术后第 1 天神经功能缺损最为严重。第 7 天后小鼠步态损伤明显恢复（p＜0.01）。感觉及运动功能在 14 天后明显恢复（p＜0.01）。小鼠局灶性脑缺血后，梗死面积无明显变化（p=0.08）。运用 LSCI 通过颅窗观察小鼠大脑中动脉皮层支供血区域侧支血管重建的过程，发现小鼠术后即刻梗死区域呈低灌注状态，血管数目较术前明显减少，术后第 1 天至 21 天可见血管重建及脑血流量逐渐恢复的过程。测量结果提示术后第 1 天梗死周边区（p＜0.001）及梗死核心区（p＜0.05）脑血流量均较前有明显恢复。但梗死核心区术后脑血流量下降更明显，恢复程度较低，恢复速度缓慢。以上结果提示，小鼠发生局灶性脑缺血后 1-21 天可见小鼠皮层血管逐渐重建、脑血流量逐渐恢复的过程。在小鼠发生脑缺血后的第 1 天，梗死周边区血管密度最低，第 7 天（p＜0.05）和第 14 天（p＜0.05）血管密度较第 1 天有明显上升。在第 4 天梗死周边区观察到有少量血管新生，随后新生血管的数目逐渐上升，第 14 天时新生血管数目较第 4 天明显上升（p＜0.05）。21 天时仍有继续上升趋势。Pearson 相关性分析结果显示梗死周边区血管密度（r=-0.8803，p=0.0488）及新生血管的数量（r= -0.9155，p=0.0291）与神经功能恢复呈正相关。

结论 小鼠发生局灶性脑缺血后，早期可见到梗死周边区脑血流量的恢复及血管密度的增加，神经功能逐渐恢复，慢性期逐渐出现血管新生。梗死核心区也可呈现一定程度的恢复及血管新生。血管密度的增加及血管新生与神经功能恢复呈正相关。

PO-1315

脑梗死患者再灌注治疗的住院康复治疗调查研究:一项全国前瞻性注册研究

李胜德[1]、卢一岫[1]、方世元[1]、王陇德[2]、彭斌[1]
1. 中国医学科学院北京协和医院
2. 国家卫生健康委员会脑卒中防治委员会

目的 国内真实世界接受再灌注治疗的脑梗死住院患者的早期康复率所知甚少。本文目的为调查中国住院接受再灌注治疗的脑梗死患者康复治疗的比例及其相关因素。

方法 这项全国性前瞻性注册研究纳入了 2019 年 1 月 1 日至 2020 年 6 月 30 日在中国卒中登记项目中接受再灌注治疗的 14-99 岁的脑梗死住院患者，收集了医院层面和患者层面的人口统计和临床数据。主要结果是住院康复治疗率（IRT）。采用多变量逻辑回归模型来识别相关因素。

结果 在 2191 家医院的 209,189 名符合条件的患者中，中位年龄为 66 岁，64.2%为男性，2.9%为少数民族，80.8%只接受了溶栓治疗，19.2%接受了血管内治疗。IRT 的总发生率为 58.2% (95% CI, 58.0%-58.5%)，在人口统计学和临床变量之间存在差异。针灸或按摩、物理治疗、作业疗法、言语治疗和其他康复干预的比例分别为 38.0%、28.8%、11.8%、14.4%和 22.9%。单模式干预和多模式干预的比例分别为 28.3%和 30.0%。在接受 IRT 的患者中，只有 20%在康复中心接受培训，而 80%只在床边接受培训。IRT 的低使用率与 14-50 岁或 76-99 岁、女性、中国东北、低级别医院、仅溶栓治疗、严重卒中、严重神经功能恶化、住院时间短、新冠流行和颅内或消化道出血有关。

结论 在接受再灌注治疗的中国脑梗死患者人群中，住院康复治疗的比例低，物理治疗、作业疗法、多模式干预及康复中心使用率低，因人口和临床特征而存在差异。IRT 的实施仍然是卒中后综合管理的主要挑战，需要急切和有效的国家项目来加强脑梗死患者再灌注治疗后早期康复。

PO-1316

颅内出血后重启抗血栓治疗的研究进展

李胜德、倪俊、彭斌
中国医学科学院北京协和医院

目的 归纳总结颅内出血后重启抗血栓治疗的利弊及现状，以提高临床医师对此类患者的认识，为其临床决策提供参考。
方法 本综述通过检索文献，重点分析了不同病因的颅内出血后启动抗凝或抗血小板治疗的血栓栓塞及出血复发风险，同时呈现目前临床实践中启动抗血栓治疗的时间及方案。
结果 不同原因的颅内出血后具有抗凝或抗血小板治疗指征的患者并不少见，是否重启抗血栓治疗及何时如何重启抗血栓治疗是临床医师面临的巨大挑战。从降低血栓栓塞风险的角度分析，临床实践中重启抗血栓治疗有重要作用，但临床实际使用比例偏低。抗凝治疗可明确降低血栓栓塞风险，很可能并未增加颅内出血风险；但抗血小板治疗在降低血栓栓塞风险方面很可能为安全但无效的方案。何时重启抗凝治疗目前尚无定论，但出血 2 周后启动可能更安全，可能需在出血半年后启动；临床实践中抗血小板治疗启动时间可能为 3-11 周之后。但颅内出血后重启抗血栓治疗的最优时间及最优治疗方案尚需高质量研究进一步确定。
结论 临床时间中具有抗血栓治疗指征的颅内出血患者重启抗凝比例较低，抗凝治疗可降低血栓栓塞风险，颅内出血风险可能未显著增加，但抗血小板治疗可能为安全但无效的方案。临床实践中颅内出血后重启抗血栓治疗时仍需谨慎权衡利弊。

PO-1317

18F-AV133 PET 辅助评估帕金森病临床运动亚型的相关研究

黄安琪、刘疏影、乔洪文、刘秀林、范成成、李则、梅珊珊、孙虹、毛薇、马敬红、陈彪、许二赫
首都医科大学宣武医院

目的 通过 18F-AV133 PET 检查研究不同运动亚型的帕金森病（PD）患者间纹状体各部分的囊泡单胺转运蛋白 2（VMAT2）摄取差异，并分析 VMAT2 代谢与患者一般特征及临床运动评估间的相关性。
方法 2017 年至 2020 年在首都医科大学宣武医院共收集 64 例临床确诊的 PD 患者，其中 TD 亚型 15 名，PIGD 亚型 49 名。所有受试者均接受 UPDRS 及 H-Y 临床评估，并完成 18F-AV133 PET 检查。将纹状体分为 7 个感兴趣区（VOI），分别为尾状核前部、尾状核后部、壳核前背部、壳核前腹部、壳核后背部、壳核后腹部、伏隔核，以自身枕叶皮质为参照区，计算各 VOI 的标准化摄取比值（SUVR）。
结果 与 TD 型患者相比，PIGD 型患者各亚区 SUVR 值均较低，其中差异较显著的为重侧尾状核前部及双侧壳核前腹部（P<0.01)，双侧壳核后背侧及轻侧壳核后腹侧的 SUVR 值差异无统计学意义。PD 患者的 PIGD 评分与双侧各区 SUVR 值存在负相关（p<0.05），其中与 PIGD 评分相关性较强者为双侧尾状核及解剖受累轻侧的壳核（p<0.001），同时 PIGD 评分与 H-Y 分期间存在较强相关性（r=0.785，p<0.001）。
结论 TD 及 PIGD 亚型间以临床症状评分区分，相较于 TD 型患者，PIGD 型患者在尾状核前部、壳核前部、伏隔核中存在更严重的的 VMAT2 低代谢，提示 PIGD 型较 TD 型存在更广泛的纹状体单胺能突触末梢受累。

PO-1318

轻型缺血性卒中患者溶栓后发生早期神经功能恶化与入院时收缩压相关

陈明瑞、陈会生
中国人民解放军北部战区总医院

目的 目前针对轻型卒中患者是否接受静脉溶栓治疗仍存有争议。静脉溶栓后的早期神经功能恶化（END）与不良预后直接相关，这一点已被广泛研究。然而，很少有研究关注轻型卒中患者溶栓后早期神经功能恶化的发生。
方法 对前瞻性登记数据库中发病 4.5 小时内接受静脉注射重组组织型纤溶酶原激活剂的患者进行回顾性分析。根据入院时的 NIHSS 评分，将患者分为三组：轻型卒中组（NIHSS≤5）、中型卒中组（6<NIHSS≤15）和重型卒中组（NIHSS≥16）。END 定义为溶栓后 24 小时内 NIHSS 评分较基线 NIHSS 评分增加≥2。收集患者临床资料，采用单因素分析和 Logistic 回归分析对 END 的危险因素进行分析。
结果 研究共纳入 528 例患者，其中轻型卒中患者 219 例，24 例发生 END；中型卒中 201 例，21 例发生 END；重型卒中 108 例，当中 END 患者 11 例。三组间 END 的发生率无显着差异（P=0.973）。单因素分析显示，仅在轻型卒中患者中，END 组患者入院时的收缩压（SBP）高于非 END 组（P=0.009）。在对糖尿病、TOAST 分型和其他因素进行调整后，二元逻辑回归分析显示入院时较高的 SBP 与轻型卒中静脉溶栓后发生 END 独立相关（95%CI=1.003 至 1.048，P=0.028）。
结论 入院时较高的 SBP 可能与轻型卒中溶栓患者的 END 发生独立相关。

PO-1319

1 例 MAGEL2 基因杂合变异导致婴儿期 Schaaf-Yang 综合征的临床报道与遗传学分析

龚姣娥、王华
湖南省儿童医院

目的 探讨 1 例 Schaaf-Yang 综合症婴儿病例的诊疗过程与遗传学分析。
方法 对患儿及父母进行家系全外显子检测，对变异检索 dbSNP、ESP6500、ExAC 及千人基因组数据库查看正常人群分布频率，检索 HGMD、Pubmed 及 ClinVar 数据库查看变异相关文献，最后应用 Sanger 测序验证变异，并构建野生型与变异型蛋白预测结构来分析潜在危害性。
结果 该患儿 MAGEL2 基因发生杂合移码变异 c.1908delG（p.R637Gfs*65），其父母在该位点均未发现变异，可能是新发变异，该变异未在相关公共数据库收录，未见相关文献报道，属新型变异。该变异发生导致 MAGEL2 蛋白可能仅保留部分脯氨酸结构域，因此导致蛋白功能被破坏或下调。
结论 结论 本例患儿表型可能因 MAGEL2 基因变异 c.1908delG（p.R637Gfs*65）所致，而 Schaaf-Yang 综合症与 Prader-Willi 综合征表型相似且均可印记基因遗传，因此提示临床对该类疾病应积极应用分子诊断技术以区分不同疾病。

PO-1320

tASL 协助多发脑梗死的责任血管及病因诊断 1 例（已投稿 2022 年中国脑血管病大会）

洪月慧、侯波、范晓媛、周立新、倪俊、彭斌
中国医学科学院北京协和医院

目的 脑梗死病因诊断是卒中治疗、预防的重要内容。梗死灶分布与经典供血区是判断责任血管的基石。对于颅内外动脉慢性狭窄或闭塞患者，侧枝代偿可能导致供血区偏移，影响多发脑梗死责任血管判断。tASL 可选择性标记血管，分别显示其供血区，有助于判断慢性狭窄/闭塞并发多发脑梗死的责任血管，指导卒中诊治策略。本文基于病例，介绍 tASL 在多发脑梗死责任血管及病因诊断中的潜在临床应用价值。

方法 患者男性 50 岁，因“突发定向力、记忆力下降 5 天”入院。无腹泻、脱水、颈部按摩等诱因。既往高血压、糖尿病、HIV、二期梅毒，不吸烟。MRI 提示右侧大脑脚、右侧枕叶、左侧颞枕顶叶皮层及皮层下多发梗死。头颈 CTA 示基底动脉近端、右侧颈内动脉 C4-6 段中重度狭窄，左侧大脑中动脉 M1 段闭塞，右侧大脑前动脉 A1 段显示不良，双侧大脑前动脉 A2 段由左侧颈内动脉供血。

结果 诊治经过：根据患者梗死灶分布特点，考虑栓塞机制。超声心动图、动态心动图、经颅多普勒超声+发泡试验等未发现心源性栓塞证据，结合病灶-供血区特点考虑基底动脉为责任血管可能性大，其中左侧颞枕顶叶较经典大脑后动脉供血区前移，考虑左侧大脑中动脉慢性闭塞过程中同侧大脑后动脉代偿、供血区前移可能。为了进一步验证此假设，完善 tASL，分别标记双侧颈内动脉、椎动脉，证实了该假设。基于此，考虑本例患者脑梗死病因为大动脉粥样硬化，责任血管为基底动脉。

结论 对于多发脑梗死，tASL 可协助多发脑梗死的责任血管及病因诊断，具有潜在临床应用价值。

PO-1321

急性脑梗死患者转运情况对院内静脉溶栓绿色通道延迟的影响

魏宸铭、桑振华、宋晓微、武剑
北京清华长庚医院

目的 探讨急性脑梗死转运方式及转运时间对入院后卒中绿道救治的延迟影响，分析导致院内脑梗死静脉溶栓绿色时间延长的原因。

方法 回顾性分析北京清华长庚医院 2018 年 1 月至 2022 年 6 月急诊就诊并且接受重组组织型纤溶酶原激活剂（rt-PA）静脉溶栓治疗的急性脑梗死患者的转运信息、入院临床数据及绿道流程时间数据，比较不同院外转运方式及不同院外转运时间组患者在院内脑卒中绿色通道诊疗过程中主要时间段的效率差别。

结果 收集 2018 年 1 月至 2021 年 6 月在北京清华长庚医院接受 rt-PA 静脉溶栓治疗且资料完整的急性缺血性卒中患者 386 例，平均年龄 66.5±12.8 岁，其中男性 260 人（67.4%），总体 NIHSS 评分中位数为 4（2,11）分。其中 7 人为院内发病，转运入院共 379 人，包括自行转院来院 226 人，NIHSS 评分中位数 3（1,5）分，DNT 中位数 43（33,56）分钟；急救中心转运 153 人，NIHSS 评分中位数 11（5,17）分，DNT 中位数 43（31,55.5）分钟，不同转运方式来院患者院内 DNT 无显著差别。但是经急救转运患者入院到完成 CT 时间中位数 12（9,19）分钟低于自行入院患者 16（11,21），P=0.002。转运时间和院内绿道 DNT 之间存在可能的相关性（P=0.076），院外转运时间大于 3 小时组有着相对更短的 DNT 中位数 38 分钟。与自行来院组患者比，急救中心转运组患者 NIHSS 评分中位数更高（11 分对比 3 分），入室收缩压大于 180mmHg 比例也更高（24.8%对比 18.1%）。

结论 成熟的脑卒中急救绿色通道下静脉溶栓救治效率在不同转运方式患者之间没有显著差异，但是经院外急救系统转运的患者在脑卒中绿色通道前期处理中表现出更高效率。急性脑梗死患者家属及医护人员主观性在缩短救治时间中作用巨大。

PO-1322
一例结肠癌伴 Trousseau 综合征致多发脑梗死患者个案护理

何少玲、谭晓青
南方医科大学深圳医院

目的 特鲁索综合征(Trousseau′s syndrome，TS)是恶性肿瘤伴血液高凝状态引起的血栓栓塞并发症，常见于肺癌、食道癌、肝癌、胃癌、结肠癌和乳腺癌[1]。这种恶性肿瘤与血栓的关系，1865 年由 Trousseau 首先报道，此后人们将恶性肿瘤患者发生的任何血栓性事件称为特鲁索综合征(Trousseau′s syndrome)。张利方等[2]发现，在以脑梗死为表现的特鲁索综合征患者的中位生存期仅 90 天，1 年总生存率仅 32.6%。此类疾病在抗凝情况下血栓栓塞仍可以持续发展，因此及时发现患者病情变化实施针对性的护理尤为重要。查阅文献，尚未见此类疾病的护理报道。本科室于 2022 年 3 月收治一例结肠癌伴 TS 致多发脑梗死患者，特总结如下，以期为此类疾病护理提供经验。

方法

TS 致患者多发脑梗死患者病情进展快，短期内病情可迅速发展。患者住院后，为患者制定详细的护理观察计划单，对观察要点进行指引，病情观察做到实时、清晰、明确。当患者发生病情变化时，为患者赢得了手术时间，得到超早期血管开通介入治疗机会。

结果

其次，在临床护理工作中，护士善于思考和创新。如患者吸痰护理过程中，吸出类营养液痰液，利用 PH 试纸进行有效验证，为临床工作提供了客观依据，改变了从传统上以视觉判断痰液性质的方法；同时利用 PH 试纸验证法验证胃管尖端位置，为临床护理工作提供可靠依据。此外，本次个案护理联合多学科进行合作护理，营养科个性化配餐护理，及时发现患者需求，与责任护士、营养师和主治医师进行及时沟通，制定患者的个性化营养方案，患者腹泻和营养状态得到有效改善。对于昏迷后患者鼻饲进食抬高床头高度 30-45 度，在无智能可视床头高度的情况下，“就地取材”应用床头输液杆进行床头抬高角度的标识，为家属提供了切实可行的方法。

结论 但在护理该患者过程中仍存在不足之处和需要改进的地方。吞咽功能障碍患者留置胃管行无痛胃肠镜检查中，肠道准备不够充分，安全性考虑不足，如下：（1）对于吞咽功能障碍的卧床患者，留置胃管行肠道准备，检查前禁饮时间不足。无痛胃结肠镜检查通常在口服肠道清洁剂 4~ 6 h 后进行[9]，以保证在实施静脉麻醉时胃充分排空，降低反流和误吸的可能性。患者检查前 2-3h 鼻饲完毕，增加反流和误吸风险。进行肠道准备时，需将首次鼻饲时间提前，至少保证检查前 4h 完成肠道清洁剂鼻饲。（2）患者存在胃排空障碍，行肠道准备未予干预。患者在鼻饲过程中发现有胃潴留，排空功能障碍，不仅降低肠道准备质量，同时增加误吸风险。代秋颖等[10]研究指出，在聚乙二醇电解质基础上加用莫沙必利用于肠道准备效果更佳。对于行结肠镜检查的慢性便秘患者采用莫沙必利和复方聚乙二醇电解质散联合方案进行检查前的肠道清洁，不仅清洁肠道效果好，且药物安全性高[11]。莫沙必利作为一种全消化道动力药，增强消化道平滑肌作用，促进胃肠蠕动，不仅增加复方聚乙二醇电解质散清洁肠道的作用，同时减少胃潴留，可降低误吸风险。在行无痛胃肠镜前，可适量遵医嘱使用促进消化道动力药以减少胃潴留和误吸的风险。（3）鼻饲肠道清洁剂期间，体位管理不足。患者为卧床患者，短时间内鼻饲量达到 2000ml，加之胃排空功能障碍，大大增加了误吸风险。因而，此类病人在鼻饲肠道清洁剂期间应始终保持床头抬高 30-45 度，以降低反流和误吸的风险。

PO-1323
脑缺血再灌注后毛囊间充质干细胞的归巢与分化研究

唐浩、付锦
哈尔滨医科大学附属第二医院

目的 缺血性脑卒中目前缺少有效的神经保护与修复手段，干细胞移植治疗可提供多靶点网络调控从而减轻神经损伤并促进神经再生。毛囊间充质干细胞与神经系统共同起源于外胚层，具有较强的神经分化潜能与神经营养作用。此外，毛囊来源广泛，取材损伤小，具有终生分化潜能，因而更适于自体移植治疗。本研究首次探究毛囊间充质干细胞在脑缺血再灌注中的治疗作用，以期获得更适于本病治疗的干细胞来源，促进移植治疗的发展。
方法 建立大鼠大脑中动脉缺血再灌注模型，于再灌注后 24 小时经静脉移植毛囊间充质干细胞 1*10^6。研究主要从神经分化、免疫调节以及血脑屏障保护三个方面对毛囊间充质干细胞作用途径进行探索。第一，利用 PKH67 荧光示踪剂标记法观察移植后毛囊间充质干细胞的空间分布，并利用免疫荧光共定位法评估毛囊间充质干细胞的神经分化能力；第二，利用免疫组化染色评估半暗带区小胶质细胞激活情况，并利用 Western blot 法分析脑内炎性细胞因子 TNF-α 和 IL-4 的表达量；第三，利用脑水含量测定与梗死侧半球紧密连接蛋白 Occludin 和 ZO-1 蛋白含量测定，评价梗死侧半球血脑屏障损伤程度；最后，利用神经功能评分及 TTC 染色评估毛囊间充质干细胞移植后对神经功能预后及脑梗死面积的影响。
结果 首先，经静脉移植的毛囊间充质干细胞不对称地迁移至梗死侧半球，而极少向健康侧半球迁移，提示其具有靶向归巢作用；经免疫荧光共定位分析，大部分归巢后的毛囊间充质干细胞表达神经元特异性标志物 DCX 或 NeuN，提示其具有分化为神经元样细胞发挥替代治疗的潜能；其次，毛囊间充质干细胞移植抑制急性期缺血半暗带区小胶质细胞激活与聚集，同时减少促炎性细胞因子 TNF-α 的表达，并促进 IL-4 蛋白的表达水平，提示其具有调节缺血再灌注后脑内免疫细胞活性与炎症反应的能力；再次，毛囊间充质干细胞移植组大鼠梗死侧半球脑水含量明显降低，且脑组织内紧密连接蛋白 Occludin 和 ZO-1 含量较模型组明显升高，提示其发挥血脑屏障保护作用，减轻了梗死后脑水肿程度；最后，毛囊间充质干细胞移植后，脑梗死大鼠神经功能明显改善，同时 TTC 示脑梗死面积减小，免疫组化与免疫荧光染色示移植组半暗带区存活神经元数量明显增加，提示毛囊间充质干细胞在脑缺血再灌注损伤中具有脑保护作用并改善预后。
结论 本研究结果显示脑缺血再灌注急性期经静脉移植的毛囊间充质干细胞具有归巢与神经分化潜能，同时可通过免疫调节与血脑屏障保护发挥治疗作用，提示其具有治疗缺血性脑卒中的应用潜质，但具体作用机制仍需未来深入研究。

PO-1324
非酒精性脂肪肝与脑卒中：一项孟德尔随机化研究

吴敏[1]、查明明[2]、吕秋石[2]、谢怡[2]、袁康[3]、张晓浩[2]、刘新峰[1]
1. 南方医科大学第一临床医学院金陵医院神经内科
2. 南京大学医学院附属金陵医院神经内科
3. 南京医科大学附属金陵医院神经内科

目的 利用两样本孟德尔随机化方法探究非酒精性脂肪肝与脑卒中发病风险之间的因果关系。
方法 采用一项大型的关于非酒精性脂肪肝的全基因组关联研究（genome-wide association study，GWAS）作为暴露文件，该 GWAS 研究共纳入 19264 例研究对象（非酒精性脂肪肝 1483 例，对照组 17781 例），验证队列共有 1504 例（非酒精性脂肪肝 559 例，对照组 945 例）。将 P<1×10-5 的单个遗传变异（single nucleotide polymorphisms，SNPs）作为非酒精性脂肪肝的工具变量，并以千人基因组中欧洲人基因型作为参考模板进行连锁不平衡分析，排除相互距离在

10000 kb 且连锁不平衡参数 r2>0.001 的 SNPs。
主要临床结局包括卒中（病例组 40,585 例，对照组 406,111 例）与缺血性卒中（病例组 34,217 例，对照组 406,111 例），次要临床结局包括大动脉粥样硬化（LAA：病例组 4373 例，对照组 146392 例），小动脉闭塞（SVO：5386 例，对照组 192662 例）及心源性栓塞性卒中（CE：病例组 7193 例，对照组 204570 例）。所有结局数据均来源于 2018 年发表于 Nature Genetics 的一项大型 GWAS 研究（Multiancestry Genome-wide Association Study of Stroke，MEGASTROKE），样本均为欧洲人群。
采用固定效应的逆方差加权法（IVW）作为首要因果效应估计，采用 MR-Egger 回归及加权中位数法（weighted median）检验结果的稳健性；在敏感性分析中，对主要的 IVW 法和 MR-Egger 回归采取异质性检验，Cochran's Q 统计量 P>0.05 认为纳入的 SNPs 不存在异质性，若 Cochran's Q P<0.1，考虑可能存在异质性，将采用随机效应的 IVW 评估因果效应。采用 MR-Egger 回归评估基因多效性；此外，采用 leave-one-out 法逐一去除各个 SNP 并计算剩余 SNP 的合并效应以评估结果的稳健性。
结果 非酒精性脂肪肝与卒中（OR=1.015；95% CI，0.996-1.034；P=0.121）和缺血性卒中（OR=1.017；95% CI, 0.997-1.037；P=0.092）无显著相关。在卒中亚型分析中，非酒精性脂肪肝与 LAA（OR=1.065；95% CI，1.004-1.129；P=0.037）和 SVO（OR=1.058；95% CI，1.003-1.116；P=0.037）存在因果关系，与 CE（OR=1.026；95% CI，0.983-1.071；P=0.243）无显著相关。
结论 非酒精性脂肪肝与 LAA 和 SVO 性卒中的发生风险存在因果关系。

PO-1325

113 例迟发性运动障碍预后影响因素分析

王喜喜、万新华
中国医学科学院北京协和医院

目的 迟发性运动障碍（tardive dyskinesia，TD）是一种与长期使用抗精神病药（antipsychotic drugs，APD）等多巴胺受体阻滞剂相关的潜在致残性疾病。随着 APD 的广泛使用，越来越多的临床医生关注到 TD 的存在，也预示着 TD 将是一个持久的公共卫生问题。目前，关于 TD 的长期预后研究不足。本文通过回顾性分析北京协和医院神经科的 TD 患者随访资料，探讨影响 TD 预后的相关因素，旨在发现预后不良的危险因素。
方法 本研究纳入 113 例临床诊断的 TD 患者，电话随访收集资料，主要研究因素包括性别、年龄、文化水平、居住环境、工作性质、吸烟、饮酒、合并高血压、合并糖尿病、引起 TD 的药物[第一代抗精神病药（first-generation antipsychotics，FGAs、第二代抗精神病药（second-generation antipsychotics，SGAs）、胃复安、含利血平的降压药、钙离子拮抗剂（calcium channel blocker，CCB）、黛力新、其他]、服药至发生 TD 的时间、TD 部位（局灶型、节段型、多灶型、全身型）、TD 病程、干预措施[停用或更换致病药物、口服控制 TD 的药物、A 型肉毒毒素（botulinum toxin type A，BTX-A）局部注射、深部脑刺激（deep brain stimulation，DBS）]。数据录入 SPSS 25.0 软件，定量资料进行正态性检验和描述性分析，定性资料采用 X2 检验，计算 OR 值和 95%置信区间，P＜0.05 认为差异有统计学意义。选用单因素分析中 P＜0.01 的变量纳入二元 logistic 回归分析，计算 OR 值和 95%置信区间，P＜0.05 认为差异有统计学意义。
结果 113 例 TD 患者中，男性 38 例，女性 75 例，年龄中位数为 52 岁。引起 TD 的药物方面，79 例（69.91%）APD（23 例 FGAs，56 例 SGAs），4 例（3.54%）胃复安，12 例（10.62%）含利血平的降压药，6 例（5.31%）CCB，7 例（6.19%）患者长期使用黛力新，5 例（4.42%）其他药物。干预措施方面，4 例（3.54%）停用或更换致病药物，52 例（46.02%）口服控制 TD 的药物、52 例（46.02%）BTX-A 局部注射、5 例（4.42%）DBS。预后方面，16 例（14.16%）痊愈，27 例（23.89%）明显好转，25 例（22.12%）轻度好转，26 例（23.01%）无明显变化，15 例

（13.27%）轻度恶化，4 例（3.54%）明显恶化。单因素分析中，年龄＞52 岁，文化在中学及以下，工作以体力为主，合并高血压，合并糖尿病，FGAs、CCB 或黛力新引起的 TD，TD 病程＞2 年和不良预后相关（P＜0.05）。多因素 logistic 回归分析发现，预后不良的独立危险因素包括合并高血压，FGAs、CCB 或黛力新引起的 TD（P＜0.05，OR＞1）。

结论 经过合适的干预，大部分 TD 患者预后良好，合并高血压、FGAs、CCB 或黛力新引起的 TD 是预后不良的独立危险因素。

PO-1326

迟发且快速进展的 Dysferlinopathy 一例

刘蕊、范宽、刘嘉鹏、胡晓、韩璐、杨媛媛、余倩、瞿浩
贵州省人民医院 神经内科

目的 探讨 1 例迟发且快速进展的 Dysferlinopathy 患者临床表型，明确其病理诊断及致病变异，提高临床对本病的认识。

方法 收集 1 例 Dysferlinopathy 患者的临床资料和外周血样本，采用全外显子组测序及 MLPA 分析技术对患者进行基因检测，采用 Sanger 测序法对疑似致病突变进行验证，并进行肌肉活检证实特征性病理改变。结合 DYSF 基因突变对患者的特殊临床表型进行分析和探讨。

结果 先证者女性，59 岁，病程 1 年，临床表现为无明显诱因出现双下肢无力，近端较重，蹲下起身困难，未予重视。3 月前上述症状迅速进行性加重，仅能床边扶行数步，并逐渐出现双上肢抬举困难，床上翻身困难。基因检测结果显示：先证者 DYSF 基因上有两个候选致病变异，即变异 1：c.3105C>G（p.Y1035*）和变异 2：c.3115C>T（p.R1039W）。Sanger 测序验证了该两个变异。变异 1 暂无相关文献报道，变异 2 在 gnomAD 数据库中频率为 0.00002。多种生物信息软件预测，两个变异对基因或基因产物造成有害影响。MLPA 分析正常。肌电图提示肌源性损害。肌肉活检显示：肌纤维大小不等，萎缩，核内移、核聚集和变性坏死，个别肌纤维见镶边空泡。肌束膜及肌内膜纤维组织增生，局灶脂肪组织增生；免疫组化显示肌纤维膜上 Dysferlin 蛋白着色不明显。

结论 Dysferlinopathy 是一组临床异质性疾病，从无症状到严重的功能障碍不等。而该例患者表现为罕见的迟发、四肢近端起病和快速进展的非典型临床表现。本文报道的病例扩大了该病的临床表型谱和遗传变异谱，对该病未来的诊断和机制研究有潜在的价值。

PO-1327

老年高血压病患者焦虑、抑郁、创伤后应激障碍与睡眠质量的研究

黄远鑫、周阳、戴玉
中南大学湘雅医院

目的 探讨老年高血压病患者的睡眠障碍情况以及与焦虑、抑郁、创伤后应激障碍的相关性。

方法 采用方便抽样方式对社区 589 例老年高血压病患者进行问卷调查，问卷包含焦虑症筛查量表（GAD-7）、抑郁症筛查量表（PHQ-9）、创伤后应激障碍平民版量表（PCL-C），问卷收集后对老年高血压病患者进行诊断分组：单纯焦虑者为 A 组(33 例)，单纯抑郁者为 B 组(65 例)，单纯创伤后应激障碍者为 C 组（6 例），焦虑合并抑郁者为 D 组(88 例)，焦虑合并创伤后应激障碍者为 E 组（4 例），抑郁合并创伤后应激障碍者为 F 组（7 例），焦虑、抑郁、创伤后应激障碍共存者为 G 组(71 例)，无焦虑、抑郁及无创伤后应激障碍者为 H 组（315 例），评价并比较各组的匹兹堡睡眠质量指数(PSQI)的差异性以及老年高血压病人焦虑、抑郁、创伤后应激障碍总分与 PSQI 总分、PSQI 7 个维度的相关性分析。

结果 B、C、D、F、G 组的 PSQI 总分均显著高于 H 组，差异有统计学意义(P＜0.05)；GAD-7、PHQ-9、PCL-C 与 PSQI 及睡眠各维度之间均呈显著正相关。其中 GAD-7 与 PSQI 日间功能障碍维度呈中等程度相关（r=0.416/*P*＜0.01）。PHQ-9、PCL-C 与 PSQI 主观睡眠质量维度（r=0.434/*P*＜0.01；r=0.401/*P*＜0.01）、PSQI 日间功能障碍维度（r=0.519/*P*＜0.01;r=0.480/*P*＜0.01）和 PSQI 总分（r=0.504/*P*＜0.01；r=0.451/*P*＜0.01）成中等程度相关，其余两两维度之间相关性呈弱相关。

结论 老年高血压病患者普遍存在焦虑、抑郁、创伤性应激障碍等负性心理状况，可导致患者的睡眠质量降低，进而引发血压波动，对高血压控制不利。因此我们对伴有焦虑、抑郁、创伤后应激障碍的老年高血压病患者的睡眠质量需特别关注，及时进行干预护理。专业而有效的心理护理，如认知治疗、松弛疗法等能稳定患者情绪，对老年人的血压控制起到良好效果，从而改善老年人睡眠状况，提高其生活质量。

PO-1328

rTMS 调控难治性耳鸣及其脑功能网络机制

杨双凤[1,2]、王晓明[1,2]
1. 川北医学院附属医院神经内科
2. 川北医学院神经疾病研究所

目的 耳鸣是无外界声源时被感知到的声音，部分患者由急性演变为慢性耳鸣，常合并睡眠、情绪障碍，多为难治性耳鸣，且相关机制尚不完全清楚。研究表明慢性耳鸣有其相关脑功能网络特征，本研究旨在观察重复经颅磁刺激（rTMS）对难治性耳鸣患者的临床治疗作用及其相关脑功能网络的调控，并对其临床治疗及机制方面进行探讨。

方法 收集 2021 年 6 月至 2022 年 6 月在我院神经内科及耳鼻喉科门诊就诊的慢性耳鸣患者。共纳入 56 例难治性耳鸣患者，根据随机数字法分为治疗组和对照组,每组 28 例。治疗组序贯 20Hz 左侧背外侧前额叶（DLPFC）rTMS 及 1Hz 左侧颞顶部（TPJ）rTMS 治疗，对照组给予假治疗。治疗前后进行耳鸣残疾评估量表(Tinnitus Handicap Inventory ,THI)评估耳鸣患者总体情况、视觉模拟评分法(Visual Analogue Scale ,VAS)测定耳鸣响度及静息态功能核磁共振成像(Resting - State Functional Magnetic Resonance Imaging，rs - fMRI)检查观察脑区变化，并观察患者有无出现不良反应。

结果 治疗前两组 THI、VAS 评分比较差异无统计学意义(P>0. 05);治疗后治疗组 THI 、VAS 评分明显低于治疗前和对照组治疗后(P<0. 05),对照组 THI 、VAS 评分和治疗前比较差异无统计学意义(P>0. 05)；真刺激组治疗前后 rs-fMRI 分析发现听觉网络、默认网络等多个脑区存在变化，差异有统计学意义（P<0. 05）；rTMS 治疗中仅少数患者出现左侧面部肌肉颤动或短暂轻微的头皮疼痛。

结论 1. rTMS 治疗能改善难治性耳鸣患者临床症状。
2. rTMS 可能通过中枢重塑机制改善耳鸣。
3. rTMS 对难治性耳鸣患者治疗具有良好的安全性。

PO-1329

倒班工作和肿瘤的研究进展

刘宇航、程金湘、赵显超、任佳封、张丽萍、宿长军
空军军医大学唐都医院

目的 本文将着重讲述轮班工作的人群因为睡眠不足与肿瘤之间的关系。近年来，倒班已成为我国的各个行业十分常见的一种现象，目前关于倒班与疾病的研究主要集中在心脑血管疾病、消化道疾病，肥胖等问题；伴随着的对于睡眠不足与肿瘤的关系也逐渐被人们关注。鉴于目前的研究较为零

散，现重点对倒班和肿瘤的发生予以综述。
方法 对国内外发表的“倒班工作”、“睡眠障碍”等相关的文献资料进行了回顾性分析。
结果 倒班工作作为一个十分普遍的现象，基于睡眠时长和夜间光暴露等相关研究，我们关注到了倒班工作与癌症之间的密切关系，各种类型的倒班工作导致了夜晚的睡眠无法得到满足，因此机体的各个脏器功能都可能受到影响，女性乳腺癌的发生、男性前列腺的进一步加重，消化系统的相关肿瘤以及由于内分泌系统的昼夜节律的改变而出现的甲状腺肿瘤和肝癌等等，此综述基于这些研究资料，进一步提出了分子水平上和免疫相关的致癌因素，为后续的探索提供了一些理论依据。
结论 根据对于倒班工作的研究我们认识到，光暴露是其中的重要影响因素，结合对于实验动物的睡眠剥夺的研究，我们不难发现在睡眠剥夺过程以及模拟倒班的实验动物中都有激素水平和相关的免疫因素的共同参与，这些都是肿瘤发生发展的重要因素。但是对于光照这一个不稳定的影响因素，因为我们可能在实验中无法控制所有的人暴露于同样色温和强度的光线、以及缺少对职业类型的控制，工作强度的控制等等，对于医院工作者和其他行业例如工人他们的工作方式可能截然不同。同时我们也不能忽视的一点是不同人对于光照的敏感性有明显差异。目前也有很多研究去利用光暴露去治疗失眠等疾病的相关研究。所以，对于倒班工作这一特殊人群，我们需要结合其激素的变化，更进一步揭示其内分泌功能的变化，才能更好地解释倒班工作与肿瘤之间的密切关系。对于睡眠剥夺，我们可以更进一步的研究其分子机制的变化，这样能更好地把个体与疾病结合起来。

PO-1330

精神疾病与肌萎缩侧索硬化之间无因果关系：一项双向孟德尔随机研究。

黄芷琳[1]、高筱雅[2]
1. 常德市第一人民医院
2. 南方医科大学珠江医院

目的 既往研究关于肌萎缩侧索硬化（ALS）和精神疾病之间的关系存在争议，更重要的是，需要阐明这些关联是因果关系还是混杂因素导致。我们旨在通过基于基因关联的双向孟德尔随机分析（bidirectional Mendelian Randomization，BDMR）来探讨肌萎缩侧索硬化与四种精神障碍之间的因果关系。
方法 首先，我们从 GWAS 数据库中提取了四种精神障碍（精神分裂症、双相障碍、焦虑抑郁和神经过敏）和 ALS 的 GWAS 摘要。然后，我们确定了单核苷酸多态性（SNPs）作为 MR 分析的工具变量（IVs），其与暴露密切相关，与混杂因素无关，与暴露结果相关。接下来，使用精神障碍作为暴露，ALS 作为结果，在 MR 中使用六种方法（the primary IVW, MR Egger, WME, Simple mode, Weighted mode, and RAPs）分析因果关系。此外，通过潜在异质性、水平多效性和 MR 留一法敏感性分析评估结果。最后，以 ALS 为暴露对象，以四种精神障碍为结果，进行反向 MR 分析，并评估其敏感性。
结果 我们首先从 GWAS 数据库中提取了四种精神类疾病和 ALS 的 GWAS 摘要。然后，我们建立了 IVs，分别包括 81 个精神分裂症的 SNPs、13 个双相障碍的 SNPs、37 个焦虑抑郁的 SNPs 和 105 个神经过敏的 SNPs。接下来，通过六种方法进行 MR 分析，发现四种精神障碍与 ALS 之间的因果关系没有统计学意义。此外，我们在反向 MR 分析中建立了 6 个 SNPs 作为 ALS 的 IVs，结果显示也没有统计学意义。总之，BDMR 分析未发现 ALS 与四种精神障碍（精神分裂症、双相障碍、焦虑、紧张或抑郁障碍以及神经质）之间的因果关系。最后，通过潜在的异质性、水平多效性和 MR 留一法等稳定性分析，证实了这些关联是稳定的。
结论 关于肌萎缩侧索硬化和四种精神障碍的因果关系，没有明显的遗传学证据。

PO-1331
功能连接强度在脑白质高信号患者中的变化趋势研究

朱文浩[1]、黄浩[1]、赵坤[2]
1. 华中科技大学同济医学院附属同济医院
2. 北京航空航天大学

目的 脑白质高信号（white matter hyperintensities, WMH）是脑小血管病的影像学标志物之一，并与认知功能障碍密切相关。既往的研究主要集中于 WMH 及相关认知损害的结构学基础，尤其是 WMH 负荷与白质纤维束损害之间的关系上。然而，对于灰质功能学改变对 WMH 发展及相关认知损害的影响仍然缺乏系统性的研究。
方法 共纳入 86 名非痴呆的 WMH 患者，年龄 50-80 岁，并排除 MRI 上有直径大于 15mm 的梗死、皮层梗死、脑出血及非血管源性 WMH 的患者。所有被试均行 MRI 检查（研究序列为：3D T1、T2、FLAIR、BOLD），并根据 Fazekas 评分（0-6 分）分为轻度 WMH（Fazekas 评分 1-2 分，n=32）、中度 WMH（Fazekas 评分 3-4 分，n=24）、重度 WMH（Fazekas 评分 5-6 分，n=30）三组。此外，所有被试亦行系列神经心理评测，考察总体认知（MMSE）、信息处理速度（连线测验-A）、执行功能（连线测验-B）及情景记忆（听觉言语学习测验-长延时回忆）、语言（词语流畅度测验）等领域的功能。静息态 BOLD 数据采用 Brainnetome fMRI toolkit (BRANT, http://brant.brainnetome.org)工具包预处理。功能连接强度（functional connectivity strength, FCS）定义为某体素与其他所有体素间功能连接的平均值。使用 Brainnetome 脑图谱统计脑区水平的 FCS 三组间差异。
结果 三组被试的年龄，性别，全脑灰质体积和头动情况无明显差异。相比其他两组，重度 WMH 组患者在整体认知、执行功能和情景记忆三个领域中呈现出明显的功能下降，并在信息处理速度领域相对于中度 WMH 组也有下降。各组被试均呈现出以默认网络区域、左外侧前额叶、岛叶和视觉皮层的 FCS 显著较其他区域为高的特点。全脑平均 FCS 整体呈现随 WMH 负荷增加而降低的趋势，其中重度 WMH 组的 FCS 相对于轻度 WMH 组显著下降。分脑区统计显示，相对于轻度 WMH，中度 WMH 组在左侧背外侧前额叶、颞下回、顶下小叶等区域的 FCS 有显著下降。相对于轻度 WMH 组，重度 WMH 患者的在默认网络的核心区域（双侧顶下小叶、楔前叶、颞下回）、左侧前岛叶（凸显网络的核心区域）、左侧背外侧前额叶（中央执行网络的核心区域）显示出明显的 FCS 下降，其中部分区域的 FCS 相对于中度 WMH 组也有显著下降。此外，在左侧背外侧前额叶区域，重度 WMH 组的 FCS 相对于中度 WMH 患者有显著升高，但较轻度 WMH 者仍明显下降。与认知功能的相关性分析结果显示，顶下小叶部分亚区的 FCS 与执行功能呈显著相关。
结论 总体上，WMH 患者的 FCS 呈现出随 WMH 负荷增加而降低的趋势，尤其以默认网络核心区域的下降较为明显。本研究为 WMH 及相关认知障碍的发病机制探索提供了新的视角。

PO-1332
基于 ICF 理论的脑卒中居家老人照护风险评估软件的设计与开发

黄龄漪[1]、郭声敏[2]、黄厚强[2]、王剑雄[3]、廖如榆[1]
1. 西南医科大学护理学院
2. 西南医科大学附属医院护理部
3. 西南医科大学附属医院康复医学科

目的 本研究基于医院信息化管理平台和移动智能终端设计了一款脑卒中居家老人照护风险评估软件，以便为社区及家庭提供科学照护评估与指导，减少照护风险的发生。
方法 研究以 ICF 理论、人机交互理论和情景学习理论作为软件设计的理论框架，基于前期居家照护风险的调查结果，采用文献回顾法和德尔菲专家咨询法，确定评估内容框架；组建神经病学、康复医学、老年医学、社会学、心理学、计算机科学等多学科专家的合作团体，构建评估软件的操作

框架。

结果 我们将软件命名为“脑卒中居家卫士（SHG）”。评估内容框架围绕身体功能和结构、活动参与、环境与个人因素四个方面构成，包括 20 条照护风险点（跌倒、压疮、误吸等）。操作系统框架设立患者移动端口和医护终端两个端口，包括病情评估、高危监控、在线医疗、紧急救助等模块。核心功能是患者通过软件自评和医护端专业评估相结合进行病情评估，软件自动汇总评估分数，划分预警风险等级并推送预防措施，避免风险的发生。

结论 脑卒中居家老人照护风险评估软件所采取的多学科理论框架使评估内容具有系统性、全面性，保证评估及时性、准确性的同时，提高了居家照护的安全性，满足了个体化的照护需求，提高了社区、家庭延续性照护水平。

PO-1333

脑干与基底节微出血与步态障碍相关

毛荷娇[1]、苏宁[1]、朱文成[2]、范向民[2]、朱以诚[1]
1. 中国医学科学院北京协和医学院北京协和医院神经科
2. 中国科学院软件研究所计算机科学国家重点实验室

目的 脑小血管病（cerebral small vessel disease, CSVD）是一组不同病因引起的、临床症状与影像表现相似的由脑小血管所异常导致的脑组织局部病变。步态障碍是 CSVD 典型的临床表现之一，许多研究证实额叶、顶叶和基底节等区域的白质高信号与步态障碍相关，但关于脑微出血（cerebral microbleeds, CMBs）的证据仍然较少。我们从 CSVD 患者队列中收集了成像和定量步态测量数据，探讨不同脑区 CMB 和腔隙与步态参数的关系。

方法 研究基于 CSVD 患者队列，对符合纳入和排除标准的 127 名个体进行人口统计学数据、MRI 扫描和步态测试。采用问卷收集受试者的一般情况及心血管疾病危险因素；使用核磁共振成像获得脑结构影像学标记物，包括脑微出血和腔隙。步态参数的定量化采集使用了自构建的基于 Kinect 的运动功能评价系统，包括步速、步幅、步宽、左/右步长及左/右步高。组间比较采用 t 检验、单因素方差分析和卡方检验；使用一般线性模型分析评估 CSVD 标记物与步态参数之间的相关性，调整年龄、性别和身高。

结果 脑干和基底节 CMBs 以及总 CMB 负荷与步态参数显著相关。CMB 的存在与步速 (β = -0.144, p = 0.0288)、步幅 (β = -0.088, p = 0.0302) 和右步长 (β = -0.052, p = 0.0133) 显著相关。基底节中 CMB 的存在与步速 (β = -0.125, p = 0.027)、步幅 (β = -0.081, p = 0.0197)、左步长 (β = -0.039, p = 0.0386) 和右步长 (β = -0.050，p = 0.0054)。脑干 CMB 与所有步态参数显著相关 (速度 β = -0.136，p = 0.0188；步幅长度 β = -0.115，p = 0.0011；左步长 β = -0.065，p = 0.0006；右步长 β = -0.057，p = 0.0018；左步高 β = -0.017，p = 0.0006；右步高 β = -0.013，p = 0.0348；步宽 β = 0.017，p = 0.0020)。小脑 CMB 的存在与步速显著相关 (β = -0.136，p = 0.0243)。

结论 脑干与基底节 CMB 负荷与 CSVD 患者的步态障碍显著相关。

PO-1334

大脑后动脉瘤合并壁内血肿形成致枕叶脑梗死 1 例

沈青[1,2]、李蓉[1,2]、林岚[1,2]
1. 云南省第一人民医院
2. 昆明理工大学附属医院

目的 缺血性卒中（cerebral ischemic stroke）是指颈内动脉或椎基底动脉系统血液供应障碍造成局部脑组织坏死，从而引起突发的局灶性神经功能障碍，其三个主要的发病机制为：血栓形成、栓塞和低灌注（血流动力学障碍）。颅内动脉瘤（intracranial aneurysms）是脑动脉官腔局限性异常扩

张，造成动脉瘤病理性瘤状膨出，好发于 Willis 环的大动脉及大动脉近端分叉处。颅内动脉瘤破裂最常见的临床表现是蛛网膜下腔出血（subarachnoid hemorrhage, SAH），表现为头痛、动眼神经麻痹等症状，临床上，动脉瘤破裂出血并发脑梗死比较少见。

方法 本文报道了一例以视物模糊为主要表现，最终诊断为右侧大脑后动脉 P3 段动脉瘤合并壁内血肿致枕叶脑梗死的少见病例。

结果 患者 LI PING HUI，男性，53 岁，于 2022 年 5 月 19 日入院，以头晕、视物模糊为主要临床表现，既往无高血压、糖尿病、吸烟、饮酒、肥胖等卒中危险因素。入院完善头颈部 CTA 提示右侧小脑幕上、侧脑室三角区旁病变，考虑血管源性病变（动脉瘤？血管畸形？）（图 1）。头颅 MR 提示右侧大脑后动脉为胚胎型大脑后动脉，右侧大脑后动脉 P3 段动脉瘤，合并壁内血肿形成，邻近右侧枕叶急性期脑梗死（图 2）。考虑右侧大脑后动脉瘤合并血肿形成致邻近右侧枕叶脑梗死，于 5 月 24 日行 DSA 明确右侧大脑后动脉 P3 段动脉瘤，大小约 0.6cmX0.5cm，行经导管颅内动脉瘤栓塞术，术后患者视物模糊症状缓解，好转出院。

结论 动脉瘤合并壁内血肿致邻近脑梗死，原因考虑：1、动脉瘤处血流动力学异常可能致血栓形成；2、血肿占位效应可能继发血管管腔狭窄导致组织低灌注。动脉瘤伴发血肿形成致脑梗死，较为少见，临床上应注意识别，及时行动脉瘤栓塞手术，提高临床预后。

PO-1335

重复经颅磁刺激治疗伴中央颞区棘波的儿童良性癫痫：一项开放性研究

靳光远[1]、陈佳[1]、杜佳琳[1]、何柳[1]、亓蕾[1]、吴迪[1]、王玉平[1]、林华[1]、任连坤[1,2]
1. 首都医科大学宣武医院
2. 北京脑科学与类脑研究中心

目的 -本文已于 2022 年 4 月 12 日公开发表于 *Brain Stimulation*

伴中央颞区棘波的儿童良性癫痫(BECTS)是儿童期最常见的局灶性癫痫综合征。大多数 BECTS 患儿，由于发作稀少，并不需要药物治疗，但对常见的行为以及认知问题，目前尚缺乏有效的干预手段。而对于需要治疗的发作频繁甚至 BECTS 变异型的患儿，药物治疗的效果仍存在一定争议。因此，基于 BECTS 中央颞区的大量同步放电反映的局部皮质兴奋性异常升高的本质特征，本研究提出利用低频重复经颅磁刺激(rTMS)可以降低局部皮质兴奋性的特点，以减少 BECTS 的异常放电，从而改善其癫痫发作的理论假说。在此，我们开展一项开放研究评估低频 rTMS 治疗 BECTS 患者的疗效。

方法 我们招募了 4 例癫痫发作频繁的 BECTS 患儿(在 3 个月基线期间至少有 3 次癫痫发作)，在应用脑磁图定位发作间期癫痫样放电(IEDs)源后，对每位患儿进行 IEDs 源靶向的 rTMS 治疗。刺激参数：频率 1Hz、脉冲 500 次、强度 90%静息运动阈值，治疗持续 10 个工作日。主要结局指标为 rTMS 后癫痫发作减少率。其他结局指标包括棘慢波指数(SWI)、行为量表评估及不良反应评估。

结果 4 例患儿的首次癫痫发作的平均(范围)年龄为 5.75(5-7)岁。所有患者的癫痫发作以夜间局部感觉运动性发作为主，累及一侧口面部、同侧上肢；表现为口角歪斜伴面部肌肉抽搐，伴流涎、喉部发声，有时可伴同侧上肢抽搐。其中 3 例合并继发全身性强直-阵挛发作。值得注意的是，在药物治疗不变的情况下，所有患儿治疗后至少 3 个月无发作，其中 2 例患儿报告了 6 个月无发作期。对比治疗前后的脑电图发现，其中 3 例患儿 rTMS 后 SWI 明显下降(患者 1、3、4；$P = .002$、$P = .007$、$P < .001$)，另 1 例患儿的 SWI 下降趋势未达到统计学意义(患者 2；$P = .257$)。在组水平，刺激后平均 SWI 也呈显著下降(74% vs 47%，$P = .04$)。此外，行为量表评估结果显示，2 例患儿在基线时存在的注意缺陷(SNAP-IV 总分≥ 18 分)在 rTMS 后恢复正常。治疗及随访期间均无不良反应报告。

结论 总的来说，我们的初步观察显示，rTMS 可以减少 BECTS 的临床发作。更重要的是，我们的结果表明，通过降低局部皮层高兴奋性，对于改善 BECTS 患儿多动、注意力不集中等现象也具有

潜在的重要临床干预价值。

PO-1336

中国额颞叶痴呆患者的遗传特征和表型异质性：来自 PUMCH 痴呆队列的数据

董立羚、王洁、刘彩燕、李洁、毛晨晖、黄欣莹、褚姗姗、彭斌、崔丽英、高晶
中国医学科学院北京协和医院

目的 中国额颞叶痴呆（frontotemporal dementia, FTD）人群的遗传研究较少。本文依托于北京协和医院的痴呆队列，旨在进一步阐明中国 FTD 患者的遗传基础，以及 FTD 基因变异携带者的表型异质性。
方法 纳入 204 例临床诊断的 FTD 患者。所有参与者完成病史询问、体格检查、认知评估、血液生化测试、头颅 CT/MRI 和基因测序。
结果 根据临床诊断，56.4%（115/204）的患者为行为变异型 FTD，20.6%（42/204）为非流利性进行性失语，20.1%（41/204）为语义变异型进行性失语，2.9%（6/204）为混合性进行性失语。11.8%（24/204）患者携带 FTD 相关基因变异，包括 MAPT（n=7）、TBK1（n=7）、GRN（n=2）、TBK1+GRN（n=1）、VCP（n=1）、TARDBP（n=1）、UBQLN2（n=1）、SQSTM1（n=1）、DCTN1（n=1）、HNRNPA1（n=1）和 C9orf72 GGGGCC 重复扩增（n=1）。与 MAPT 变异携带者相比，TBK1 变异携带者发病较晚，顶叶萎缩的发生率较高。
结论 中国 FTD 人群存在遗传异质性和临床异质性。TBK1 在中国 FTD 患者中有较高的突变频率。

PO-1337

周围神经淋巴瘤病一例报道并文献复习

王先红
南京脑科医院

目的 对以周围神经系统异常为首发症状的原发性中枢神经系统淋巴瘤——周围神经淋巴瘤病（neurolymphomatosis，NL）或神经淋巴瘤病的罕见病例进行报道，提高神经科医师对该病的认识和重视，避免误诊和漏诊。
方法 一例患者分析其临床症状，主要表现为左下肢胀痛（腰骶神经丛受累），反复双侧面瘫、眼肌麻痹、眼眶疼痛（多对颅神经即 III、V、VI、VII 受累），完善 MR 平扫+增强未见异常，肌电图提示左下肢周围神经损害，腰椎穿刺脑脊液涂片提示幼稚细胞，可疑淋巴瘤来源；进一步行 PET-CT 检查 L1-L4 椎管内葡萄糖代谢增高，结合病史考虑淋巴瘤浸润可能，骨髓穿刺涂片未见肿瘤累及，再次行脑脊液免疫分型明确诊断，并予针对性的化疗。
结果 该患者诊断为中枢 B 细胞淋巴瘤，予化疗后上述临床症状好转；结合其首先累及周围神经系统（颅神经、腰骶神经丛）的表现，考虑为周围神经淋巴瘤病。
结论 周围神经淋巴瘤病（neurolymphomatosis，NL）是一种罕见的累及包括颅神经的周围神经系统的疾病，淋巴瘤细胞直接浸润周围神经系统，以颅神经、周围神经、神经根损害为主要表现。诊断依据为慢性周围神经受累的症状体征，MRI 可见相应的神经增粗强化，PET-CT 提示相应神经示踪剂摄取增高，腰椎穿刺脑脊液检查对诊断该病具有重要价值，确诊依靠神经活检。早期对该病的诊断及治疗对患者预后非常重要。

PO-1338

脑-心交互作用的颅内电生理机制研究

王小鹏、任连坤
首都医科大学宣武医院

目的 人类脑-心交互作用发挥着重要的生理作用，而脑-心交互作用的异常，能够导致严重甚至危及生命的重要疾病状态，但目前对于脑心相互作用的电生理机制并不清楚。本研究基于癫痫术前评估程序中，需要植入颅内电极记录的平台，通过测量心跳诱发电位 (heartbeat-evoked potential，HEP)研究心脏传入信号在大脑的投射，研究大脑对心脏的反应，探讨心脑作用机制。
方法 本研究系统回顾了 2018-2021 年首都医科大学宣武医院收治的难治性癫痫行颅内电极（stereo-electroencephalography）植入术的患者 82 例。对符合纳入研究标准的患者，根据患者植入电极的术后 CT，颅内电极在 MNI 标准空间内进行电极重建与标准脑配准，选取灰质点通道。取安静状态下心电、颅内脑电同步记录数据 5 分钟，剔除癫痫放电及慢波或周期性放电的通道，以心电信号 QRS 复合波（R 波）为代表心室除极最大电位作为心电活动诱发，在群组水平，通过颅内电生理分析心跳诱发电位在大脑的时空动态特征，并绘制对于心脏电活动的脑诱发图谱。
结果 本研究根据排除标准共纳入 54 例患者（大于 14 岁小于 50 岁，颅内无明显病变导致大脑组织变形，同时具有心电同步记录），共有 386 个颅内电极（左半球 169 个；右半球 217 个），共 5322 个颅内接触，包括 2444 个灰质接触。 去除坏通道后，有 1736 个灰质接触（左半球，735 个；右半球，1001 个）。皮层下区域包括丘脑（左，27 个；右，50 个），基底神经节（左，20 个；左，41 个;）杏仁核（左，7 个；右，2 个）。通过诱发电位分析和本征微观态分析，显示自下而上的心跳诱发脑反应在时间尺度根据出现峰值时间，可以分为早发性（<200ms）和晚发性成分（200-350ms），而心跳诱发皮质反应拓扑图显示空间分布在皮质下丘脑、基底节，和分布于岛叶，额叶背外侧皮质、前扣带回等，与凸显网络和默认网络分布范围相一致，同时发现心跳诱发电位存在偏侧化，即右半球的诱发比左半球强。而来自针对具有显著心跳诱发反应部位的癫痫发作和直接电刺激都能自上而下导致心率的改变。
结论 本研究首次在国际上系统揭示了人脑的皮层和皮层下区域对于心电活动的特异性时空反应模式。高空间分辨率的心跳诱发皮质反应拓扑图的构建，对于理解脑-心交互的机制提供了重要意义，对于脑-心交互作用障碍导致的疾病具有潜在重要的临床价值。

PO-1339

基于自窥现象研究自我意识（self-consciousness）的脑网络

亓蕾、黄昕祺、吴迪、王小鹏、靳光远、任连坤
首都医科大学宣武医院

目的 自我意识（self-consciousness）是人类高级皮质功能，自我意识障碍存在于多种神经精神疾病，但目前对自我意识的神经生物学基础并不清楚。而癫痫发作症状中存在以及偶尔直接皮质电刺激能够诱发一种罕见的自我意识障碍现象，称为自窥现象（autoscopy phneomana），表现为身体自我感知的错觉，多描述为精神和身体分离的感觉，可以分为三种亚型即自体幻视（autoscopy）、离体自窥（hetoscopy）和灵魂出窍（out of body），本文拟通过研究自窥现象的脑网络，为自我意识的神经解剖机制提供新视角。
方法 本研究系统性回顾了来自于我院和文献中报道的癫痫发作形式存在自窥现象病例，应用激活网络映射的方法，获得自窥现象不同亚型的激活网络。通过相关性分析，比较三种现象所激活脑网络之间的差异。并进一步根据来自功能影像学对自我意识的激活区域应用 neursynth 进行荟萃分析，比较与自窥激活网络关系。
结果 本研究共纳入 20 例自发的癫痫发作形式或直接电刺激诱发发作表现为自窥现象的患者，其中

12 例患者表现为灵魂出窍（9 例为存在明确的结构性病灶，3 例为直接电刺激诱发）；7 例患者表现为自体幻视（5 例患者为存在明确的结构性病灶，2 例为接电刺激诱发）；6 例患者表现为离体自窥（5 例患者为存在明确的结构性病灶，1 例为接电刺激诱发）。连接灵魂出窍和自体幻视脑网络的关键节点位于右侧角回；而离体自窥网络的关键节点位于则位于左侧角回。所有的自窥现象的脑网络之间具有显著的相关性，不同亚型与不同脑功能网络的连接不同，但均与默认网络之间存在正连接。

结论 本研究显示颞顶叶交界区，特别是角回，是身体自我意识脑网络的核心区域，其网络空间分布与默认网络具有相关性，提示默认网络参与身体自我意识感知，为了解人类自我意识的神经学基础和临床自我意识障碍的精准诊治具有重要意义。

PO-1340

铜绿假单胞菌感染脑炎一例并文献复习

王晓[1]、孔祥增[1,2]、孟莉[1,2]、高超[1,2]、王晨曦[3]、田书娟[1,2]
1. 河北医科大学第一医院
2. 河北省脑老化与认知神经科学重点实验室
3. 辛集市第一医院

目的 报道了一例临床少见的铜绿假单胞菌感染脑炎的病例

方法 本人通过病例报道的形式，描述了一例 51 岁男性，因头痛伴发热 4 天入院，既往有“脑脊液鼻漏”、“高血压”“癫痫病史”。入院后完善了各项血化验及脑脊液，颅脑 CT，颅脑核磁等相关检查。

结果 脑脊液压力：550.8mmH2O，性状：米汤样，脑脊液常规：白细胞：11200×10^6/L，脑脊液生化：糖：0.17mmol/L, 氯：104.5mmol/L, 蛋白：2917.9mg/L。脑脊液培养：检出铜绿假单胞菌。病原微生物高通量基因检测：DNA 检测：铜绿假单胞菌 。头颅 MRI+增强：蝶窦及左侧鼻道内异常信号，考虑蝶窦炎性病变累及左侧颞叶可能大，不除外恶性病变。诊断为 1.化脓性脑膜炎（铜绿假单胞菌感染）2.鼻腔肿物 3.癫痫。给予
去甲万古霉素联合美罗培南抗感染，鼻腔肿物切除术治疗（病理为正常脑组织）。患者病情完全恢复。

结论 铜绿假单胞菌是一种条件致病菌，一般情况下不致病，脑脊液鼻漏是患者感染该菌致病的危险因素。

PO-1341

中国汉族人群 RANK 基因多态性与缺血性脑卒中相关性研究

陈璇、汤永红
湖南省衡阳市南华大学附属南华医院

目的 研究中国汉族人群 RANK rs884205、rs6567270 和 rs4603673 基因多态性与缺血性脑卒中的关系。

方法 采用病例-对照研究，选取 2021.06-2021.12 就诊于南华大学附属第二医院神经内科门诊或住院及体检中心共 373 例(缺血性脑卒中组/健康对照组=228/145)，查阅文献及结合 GWAS (Genome-Wide Association Studies)研究，筛选出 RANK rs884205、rs6567270 和 rs4603673 位点。收集入组者的临床资料，运用小测序技术(SNaPshot 法)检测被选中 RANK 基因 3 个位点的基因型和等位基因频率。运用 SPSS26.0 软件使用卡方检验、Logistic 回归等方法分析 RANK 基因多态性与缺血性脑卒中易感性及神经功能缺损的相关性，并分析缺血性脑卒中的危险因素。

结果 1. RANK rs884205、rs6567270 基因满足 Hardy-Weinberg 平衡检验(P=0.814、P=0.831)，RANK rs4603673 不符合(P=0.009)。

2. RANK 基因多态性分析：1) rs884205、rs6567270 位点的基因型、等位基因频率在 IS(ischemic stroke)组/对照组、IS 轻度/中重度组的人群分布比较无显著性差异(P＞0.05)。进一步构建显性模型、隐性模型和超显性模型，经 Logistic 回归分析均无统计学意义(P＞0.05)。2) rs6567270 位点基因型在 IS+HBP(High Blood Pressure)组、IS+NHBP(Non-high Blood Pressure)组、NIS+HBP 组和 NIS+NHBP 组分布总体有统计学意义(P=0.046)，而 rs884205 位点无(P＞0.05)。调整显著性标准(P＜0.0083)，组间两两比较，RANK rs6567270 位点的基因型在 IS+HBP 组和 IS+NHBP 组分布有显著差异(P=0.006)，超显性模型有统计学意义(P=0.001)。其他亚组间比较均无统计学意义(P＞0.0083)。3) rs884205 和 rs6567270 位点基因多态性与高血压病、糖尿病、冠心病、收缩压、舒张压分别行关联性分析结果显示，相对于 rs884205 AA 基因型人群，rs884205 CA 基因型(P=0.029，OR=3.445，95%CI [1.133~10.474])及 CC 基因型(P=0.046，OR=3.028，95%CI [1.018~9.009])人群罹患高血压的风险有升高。其他关联性分析均无统计学意义。(P＞0.05)

结论 1. RANK rs884205、rs6567270 基因符合 Hardy-Weinberg 平衡检验，RANK rs4603673 不符合。RANK rs884205 和 rs6567270 位点基因多态性与中国汉族人群缺血性脑卒中易感性、神经功能缺损无关。

2. RANK rs884205 位点基因多态性与中国汉族人群高血压病相关。RANK rs6567270 基因多态性与中国汉族人群缺血性脑卒中合并高血压病相关。

PO-1342

基于功能连接组学预测丘脑前核深部电刺激疗效的研究

徐翠萍[1]、亓蕾[2]、王雪原[1]、遇涛[1]、王玉平[2]、Andreas Horn[3]、Robert Fisher[4]、任连坤[2]

1. 首都医科大学宣武医院功能神经外科

2. 首都医科大学宣武医院神经内科

3. Department of Neurology, Movement Disorders and Neuromodulation Section, Charite´– University Medicine Berlin, Berlin, Germany

4. Department of Neurology and Neurological Sciences, Stanford University School of Medicine, Stanford, California, U.S.A

背景 针对无法进行切除手术治疗的药物难治性癫痫，近年来研究显示丘脑前核（Anterior thalamic nucleus，ANT）深部电刺激（Deep brain stimulation，DBS)是有效的治疗方法，但术后患者的疗效具有异质性。因此，如何在术前选择适宜的患者进行 ANT-DBS 治疗，提高治疗效果，是目前亟待解决的关键问题。鉴于深部电刺激通过网络效应而发挥治疗作用，而基于血氧水平依赖性信号能够反映不同脑区之间的内在功能连接，我们提出并研究功能连接组学能够预测 ANT-DBS 疗效的科学假设。

方法 本研究回顾性分析来自宣武医院在 2014-2019 年之间行 ANT-DBS 治疗的难治性癫痫患者。基于包括发作症状学、脑电生理、结构和功能影像等综合术前评估，选择并研究具有可定位假定癫痫灶和随访记录完善的病例。将每例患者的假定癫痫源作为感兴趣区，绘制到 MNI 标准脑模版，并对深部刺激电极进行重建，应用刺激触点构建激活容积作为种子点，应用人连接组学数据库（n=1000）计算 ANT 种子点与癫痫灶的功能连接强度，并与临床疗效进行相关性分析，建立 ANT-DBS 疗效预测模型。

结果 本研究纳入了 18 例难治性癫痫患者（男：5 例；女：13 例；手术年龄 25.9 ± 9.8 岁），能够定位的癫痫灶均大于等于 2 个部位。应用高频电刺激，平均随访时间 42.6 月（24-72 月），11 例患者发作减少 50%以上。基于 ANT 刺激种子点与癫痫灶的功能连接强度能够有效预测 ANT-DBS 术后疗效（r= 0.674，p= 0.002），ROC 曲线下面积为 0.909，灵敏性为 81.8%，特异性为 85.7%。

结论 我们研究显示 ANT 刺激靶点与癫痫灶之间的连接越强，DBS 术后疗效越好，应用功能连接的方法可以帮助筛选适宜的难治性癫痫患者进行 ANT-DBS 治疗，避免无效治疗，提高治疗效果。

PO-1343
携带 GRN 基因少见变异的痴呆患者的神经心理学和影像学特征

刘彩燕、王洁、董立羚、李洁、毛晨晖、褚珊珊、尚丽、侯波、冯逢、彭斌、崔丽英、高晶
中国医学科学院北京协和医院

目的 GRN 基因突变被认为是额颞叶痴呆仅次于 MAPT 基因突变的最常见的致病基因之一，然而携带 GRN 基因突变患者的临床表型和基因型相关性在不同的队列和种族中存在差异。在中国人中，GRN 的基因型及其临床意义尚未完全阐明，总结携带 GRN 基因突变的痴呆患者的神经心理学特征将有利于深入理解额颞叶痴呆的临床异质性。
材料与方法 对北京协和医院 1351 例痴呆患者进行了基因二代测序。通过 American College of Medical Genetics and Genomics (ACMG) standards 判定，被归类为致病性、可疑致病性及意义未明的 GRN 基因突变类型的患者被纳入本项研究。收集人口统计学信息、临床表现和神经影像学，并结合同期文献综述分析表型-基因型相关性。分析患者神经心理学特征、影像学特征、以及和 ApoE 基因型的相互作用。
结果 本研究纳入 11 名携带 GRN 少见变异的痴呆患者（平均年龄 65±9，男：女=6：5，平均病程 3.5±1.7 年）。神经心理学特征除了精神行为人格改变，认知功能下降以失语、失用、失算、失写出现比例较高。相对应的结构磁共振成像结果，显示除了额叶和颞叶不对称萎缩的特征，63.7%（7/11）的患者同时伴有顶叶受累。虽然临床表型主要表现为额颞叶痴呆，但其中 3 例老年患者合并脑血管病（1 例脑出血，1 例心源性脑栓塞、房颤，1 例小脑梗死）。GRN 基因少见变异的携带者中，晚发痴呆患者 ApoE e4 阳性的比例较早发痴呆患者有升高。
结论 携带 GRN 基因少见变异的痴呆患者临床表型异质性较强，但是神经心理学特征及影像学显示其顶叶有受累的特点，同时其中的晚发痴呆患者往往合并脑血管病，这些特征使得其更加容易被误诊为阿尔茨海默病或者血管性痴呆。

PO-1344
以颅高压综合征为孤立表现却无骨髓浸润的急性髓系白血病

高洁、赵茜、马敏敏
中国人民解放军东部战区总医院

背景 成人白血病中枢神经系统受累者＜10%，可通过腰穿和骨髓活检确诊，以急性淋巴细胞白血病较为多见。以中枢神经系统受累为孤立性表现、骨髓未见浸润的白血病在国内外鲜有报道。
方法 病例报告：一例 35 岁男性患者，以突发眩晕、听力减退起病，腰穿证实颅内压、脑脊液细胞数明显增高。头颅、脊柱磁共振提示脑内广泛软脑膜强化并腰椎管内马尾结节样增粗。脑脊液病原体、CtNDA、脱髓鞘、副肿瘤抗体检测阴性，全身 PET、外周血、骨髓象无明显异常。
结果 最终通过脑脊液流式细胞学检测确诊急性髓系白血病中枢浸润。
结论 孤立累及中枢神经系统的原发性中枢神经系统白血病，因发病率低，无典型白血病临床表现，脑脊液常规检测难以提示特异性血液系统肿瘤表现，极易被误诊误治。接诊类似不明原因颅高压患者时，应考虑到中枢神经系统白血病的可能并予以鉴别。

PO-1345

APOE ε4 对协和痴呆队列的脑脊液及血浆生物标记物的影响

尚丽、高晶
北京协和医院

目的 载脂蛋白 E (APOE) 基因型是晚发型阿尔茨海默病 (AD) 重要的风险基因。APOE ε4 等位基因以基因剂量依赖性方式增加 AD 发病风险并降低发病年龄，且存在人群差异。既往研究发现，AD 或轻度认知功能障碍（MCI）患者脑脊液（CSF）生物标记物受 APOE 基因型的影响，但由于大多采用临床诊断，研究结论尚不一致。此外，超敏检测技术的出现使 AD 血浆生物标志物有望成为临床实践的有力工具，但目前关于 APOE ε4 等位基因对 AD 患者血浆生物标志物的研究甚少，因此，本文旨在探讨在 PUMCH 痴呆队列中，APOE ε4 等位基因对痴呆患者及生物标志物诊断的 AD 患者 CSF 及血浆生物标志物的影响。

方法 在 2018.12-2021.12 就诊于 PUMCH 的认知障碍患者中，经过严格的病史采集，神经系统查体，神经心理学评估，检验及影像学检查，共纳入痴呆患者 324 人。CSF 生物标记物诊断的 AD 的截值为 Aβ42<600pg/ml、Ttau/Aβ42>0.5683、Ptau>56.490pg/ml。所有纳入患者中，319 人完善腰穿，并进行脑脊液生物标记物 Aβ42，Ttau，Ptau 检测；有 156 人完善了血浆生物标记物 Aβ42，Aβ40，Ptau181，GFAP，NFL 水平检测。分别在所有痴呆人群、AD、及 AD 样病理改变的患者中分析 APOE ε4 等位基因对 CSF 及血浆生物标志物的影响。

结果 共纳入痴呆患者 324 人，平均年龄为 61.2±9.1 岁，女性占 51.5%，平均受教育年限为 10.4±4.3 年，平均 MMSE 为 13.6±8.4 分，平均 ADL 为 41.5±12.0 分。在所有痴呆患者中，APOE ε4ε4、APOE ε3ε4、APOE ε3ε3、APOE ε2ε3、APOE ε2ε4、APOE ε2ε2 分别有 21（6.5%）、89(27.5%)、182 (56.2%)、29 (9.0%)、2 (0.6%)、1(0.3%)人。

APOE 基因型与痴呆患者脑脊液生物标志物

在所有的痴呆患者中，与 APOE ε4-/-患者相比，APOE ε4+/+患者 CSF Aβ42 浓度降低（$p < 0.001$），CSF Ttau（$p < 0.001$）、Ptau（$p < 0.001$）、Ttau/Aβ42（$p < 0.001$）、Ptau/Aβ42（$p < 0.001$）浓度升高，且 CSF Aβ42、Ttau/Aβ42、Ptau/Aβ42 浓度具有 APOE ε4 剂量依赖性；而在 CSF 生物标记物诊断的 AD 及 AD 样病理改变的患者中，CSF Aβ42、Ttau、Ptau、Ttau/Aβ42、Ptau/Aβ42 浓度在 APOE ε4+/+、APOE ε4+/-及 APOE ε4-/-组间无差异。校正年龄、性别、教育程度及认知水平，行多元线性回归后也未发现 APOE 基因型对影响脑脊液生物标志物。

APOE 基因型与痴呆患者血浆生物标志物

在所有的痴呆患者中，与 APOE ε4-/-相比，APOE ε4+/+携带者血浆 Aβ42、Aβ42/ptau181 浓度有降低趋势，但差异无统计学意义；Aβ40、GFAP、NFL 在 APOE ε4+/+、APOE ε4+/-、APOE ε4-/-组间无差异；在 CSF 生物标记物诊断的 AD 及 AD 样病理改变的患者中，未发现 APOE ε4+/+、APOE ε4+/-、APOE ε4-/-组间血浆生物标记的差异。

结论 APOE ε4 对生物标记物诊断 AD 患者的 CSF 及血浆生物标记物无影响，AD 严重的病理改变或存在其他的神经退行性机制掩盖了 APOE ε4 的影响。APOE ε4 可能在其他类型的痴呆中也发挥作用。

PO-1346

癫痫患者的发作间期精神病

谷依雪、王学峰
重庆医科大学附属第一医院

目的 精神病与癫痫之间存在着独立于其他因素的双向关系，癫痫患者患精神病的风险比普通人群高 6-12 倍，而精神病患者患癫痫的风险也高出 6 倍以上。发作间期精神病（interictal psychosis，IP）是最常见的癫痫性精神病，定义为癫痫发作 7 天后出现的精神障碍，且在出现精神病时没有癫痫发作。尽管，人类发现癫痫与精神病之间的双向关系已经很长时间，但到目前为止，癫痫相关精神障碍的诊断及分类，仍缺乏明确的标准。由于定义及分类标准的模糊，导致临床研究结论中的不一致。本文对发作间期精神病的疾病特征进行文献综述，以帮助临床医生更好地认识其疾病特点，更快地做出诊断，从而改善患者的预后。
方法 本文综合文献对发作间期精神病的定义、分类、流行病学、发病机制、危险因素、临床表现、诊断及鉴别诊断、治疗等方面进行归纳及总结。
结果 发作间期精神病定义为癫痫发作 7 天后出现的精神障碍，且在出现精神病时没有癫痫发作。包括急性和慢性两种类型。年发病率为 0.42%，在所有癫痫患者中，发作间期精神病的患病率约为 4.7-9.25%，比一般人群高约 2-3 倍。其病理生理机制目前尚不清楚，可能的机制包括白质及灰质损害、海马体积减少、神经发育障碍、代谢障碍等。危险因素包括复杂部分性发作及颞叶癫痫、左侧（优势半球）颞叶病灶、癫痫持续状态病史、早发性癫痫等。临床表现与精神分裂症患者相似，但症状相对较轻，体现在较低的 PANSS 评分上。诊断标准包括癫痫及癫痫发作仍然存在，在最后一次癫痫发作 7 天后出现精神异常，且在精神病发作时（至少在精神病发作初期）无癫痫发作。虽然，慢性发作间期精神病与精神分裂症难以鉴别，但二者在发病年龄、病因及临床表现上均有所不同。治疗以口服药物为主，包括急性发作期的治疗以及慢性抗精神病的治疗，有时需要调整抗癫痫药物治疗方案。整体预后较好，虽然发作间期精神病有时是慢性病程，但精神病症状倾向于缓解，人格恶化罕见。
结论 本文规范了发作间期精神病的定义及分类，总结了其临床特征。相较于其他癫痫相关精神障碍，发作间期精神病有其自身的特点，早期识别及诊治，对于改善患者预后至关重要。

PO-1347

Willis 环结构变异与不同部位脑白质高信号的相关性

周前鹏
株洲市中心医院

目的 Willis 环是连接双侧颈动脉系统和椎基底动脉系统的重要侧支循环系统，其变异率高达 93%。Willis 环的结构变异可以导致相应脑组织的低灌注，由于低灌注在脑白质高信号（WMH）的病理学中起着重要的作用，本研究的目的是探讨 Willis 环结构变异与不同部位脑白质高信号的相关性。
方法 收集 2021 年 4 月至 2022 年 3 月进行头颅核磁（3.0T，飞利浦，荷兰）和头颅 CT 血管造影（Philips Brilliance iCT）检查的患者 180 例，我们使用全自动分割软件（UBO Detector）对头颅核磁的 T1 序列和 T2-FLAIR 序列图像进行分割脑白质高信号，并检测不同部位脑白质高信号（按不同动脉区域）的体积大小。由两名副主任医师以上职称医师对头颅 CTA 图像上的 Willis 环结构进行分型。根据 Hoksbergen[21]等人的研究对 Willis 环变异结构进行分型，在 CTA 的 3DTOF 轴位切片及 MIP 图像上可见的血管则定义为存在，不可见的的血管则定义为缺失。由两名副主任医师以上职称医师相互独立的对头颅 CTA 图像上 Willis 环结构进行分型，当分型结果不一致时通过咨询第三位神经放射科主任医师达成共识。
结果 在 180 例患者中，男性 102 例（56.7%），女性 78 例（43.3%），我们发现 Willis 环结构中

的变异占 65%；42 例有 1 个变异（23.3%）；60 例有 2 个变异（33.3%），15 例有 3 个变异（8.3%），其中，以后交通动脉变异最为常见。在变异的 Willis 环结构中，双侧后交通动脉缺失+一侧大脑前动脉 A1 段缺失的结构类型与 WMH 体积相关（P＜0.05）。每个血管区域的 WMH 体积之间没有统计学差异。在所有患者中，大脑中动脉区域的 WMH 最常见，其次市大脑前动脉区域和大脑后动脉区域。

结论 我们的研究发现，在 Willis 环变异结构中，变异数量与 WMH 体积成正比。在不同区域 WMH 中，大脑中动脉的 WMH 似乎更容易受 Willis 环结构的影响。

PO-1348

Willis 环后部结构及椎动脉的解剖结构变异与脑白质高信号的相关性

周前鹏
株洲市中心医院

目的 旨在通过全自动白质分割软件 WHAT 检测颅内 WMH 体积大小及分布情况，探讨不同血管模式与脑白质高信号的相关性

方法 收集 2021 年 4 月至 2022 年 3 月进行头颅核磁（3.0T，飞利浦，荷兰）和头颅 CT 血管造影（Philips Brilliance iCT）检查的患者 150 例。排除（1）.颅内或颅外有严重的血管狭窄（P＞50%）或闭塞；（2）椎动脉或(和)大脑后动脉存在其他先天性发育变异；（3）.图像质量差不能用于评估血管情况的患者；（4）排除 Willis 环前部结构异常者。利用飞利浦工作站后处理技术对头颈部 CTA 图像进行处理，VAH 定义为椎动脉直径≤2.5mm 且两侧直径比值≤1:1.7。如果大脑后动脉的血供来自颈内动脉，不管大脑后动脉的 P1 段是否存在，我们将其定义为 FPCA。根据头颈部 CTA 图像血管解剖情况将其分成模式 I（正常椎动脉合并正常大脑后动脉）、模式 II（单纯的 FPCA 组）、模式 III（单纯 VAH 组）、模式 IV（FPCA 合并 VAH 组）。使用全自动分割工具 WHAT（White matter Hyperintensities Analysis Tools）检测白质高信号的体积大小，并分为室周白质高信号（PVWMH）、深部白质高信号（DWMH）和总白质高信号（TWMH）。收集各组的临床基本资料及脑白质高信号体积，最后使用 SPSS 26 软件进行统计分析。

结果 1.在 150 例研究对象中，VAH 患者 87 例（58%），其中右侧 56 例（37.3%）。发现 Willis 环后部结构异常 105 例（70%），其中 FCW 60 例（40%）。相比椎动脉发育正常的患者，FCW 结构发生在 VAH 组患者中更常见，两者存在统计学意义（30.2% vs 47.1%，P=0.036），且容易出现在单侧。然而，相比 VAH 组而言，双侧后交通动脉（PcoA）缺失或发育不良则更容易出现在椎动脉发育正常组，两者存在统计学意义（11.5% vs 25.4，P=0.026）。2.在研究不同血管模式与脑白质病变的关系时，我们发现：模式 II 与模式 III 在 TWMH 和 DWMH 体积上均存在统计学差异（P＜0.05）。在控制年龄、性别及其他相关危险因素后，不同血管模式与不同部位脑白质高信号体积大小的多因素线性回归分析显示血管模式 II 对 TWMH（b=-0.23,t=-2.69,P=0.008）和 DWMH（b=-0.23,t=-2.74,P=0.007）体积均有显著影响，血管模式 III 对 PVWMH 体积有显著影响（b=0.18,t=2.12,P=0.036）。

结论 1. 当同时存在 VAH 和 FCW 结构时，两者更常出现在同侧，然而双侧 PcoA 缺失或发育不良则在椎动脉发育正常组更常见；2. FCW 结构在前循环结构完整的情况下对 TWMH 和 DWMH 体积可能有保护作用，而 VAH 为 PVWMH 体积的危险因素。

PO-1349

慢性失眠障碍患者焦虑抑郁情绪与血清 IL-2、IL-10 水平的相关性研究

耿丽娟
河北医科大学第一医院

目的 探讨慢性失眠障碍（chronic insomnia disorder，CID）患者血清 IL-2、IL-10 水平与焦虑、抑郁情绪的关系，以期为失眠共病焦虑、抑郁情绪的诊治提供新思路。
方法 选取 2018 年 10 月～2021 年 1 月就诊于河北医科大学第一医院神经内科门诊 CID 患者 199 例，均进行神经心理学量表评估，包括：匹兹堡睡眠质量指数（Pittsburgh sleep quality index，PSQI）量表评估睡眠质量、汉密尔顿焦虑量表 14 项版本（Hamilton anxiety scale 14 item，HAMA14）评估焦虑、汉密尔顿抑郁量表 24 项版本（Hamilton depression scale 24 item，HAMD24）评估抑郁，于晨 08:00 空腹采静脉血 3ml，离心后用流式荧光法检测血清 IL-2、IL-10 水平。焦虑分组以 HAMA14 中位数 14 分为界，将 CID 患者分为轻度焦虑组（7 分≤HAMA14＜14 分）和中重度焦虑组（HAMA14≥14 分）；抑郁分组以 HAMD24 中位数 17 分为界，将 CID 患者分为轻度抑郁组（8 分≤HAMD24＜17 分）和中重度抑郁组（HAMD24≥17 分）。研究 CID 患者血清 IL-2、IL-10 水平与焦虑抑郁情绪的相关性。
结果 1.CID 伴血清 IL-2 水平升高者的 HAMA14 总分、HAMD24 总分较 IL-2 水平正常者升高，差异有统计学意义（P＜0.05）。血清 IL-10 水平升高者的 HAMA14 总分较 IL-10 水平正常者升高，差异有统计学意义（P＜0.05），HAMD24 总分的比较差异无统计学意义（P＞0.05）。2.中重度焦虑、抑郁组较轻度焦虑、抑郁组患者 IL-2、IL-10 及 IL-2/IL-10 升高，差异有统计学意义（P＜0.05）。3.相关分析显示，IL-2 与 HAMA14 及精神性焦虑、躯体化焦虑分项评分、HAMD24 及焦虑/躯体化、迟缓分项评分呈正相关；IL-10 与 HAMA14 躯体化焦虑分项呈正相关；IL-2、IL-10 均与 PSQI 总分及其分项评分无关。多元线性回归结果显示，IL-2 水平升高为 CID 患者焦虑、抑郁情绪的危险因素。
结论 CID 患者的焦虑、抑郁情绪与血清 IL-2、IL-10 水平密切相关，血清 IL-2、IL-10 水平反映 CID 患者焦虑、抑郁情绪的严重程度，高水平的 IL-2 是 CID 患者焦虑、抑郁情绪的独立危险因素。

PO-1350

人类膝下扣带回-前额叶背外侧皮质的电生理网络特征研究

吴迪[1]、张晓华[1]、王雨珂[1]、王玉平[1]、Michael Fox[2]、任连坤[1]
1. 首都医科大学宣武医院
2. Havard Medical School

目的 近年来研究显示膝下扣带回（SGC）-前额叶背外侧皮质（DLPFC）网络是人类情感的重要功能解剖基础，特别是 DLPFC 已经被验证为临床有效的无创性重复经颅磁刺激（rTMS）治疗药物难治性抑郁症的靶点。在神经调控治疗中，精准调控靶点的选择是提高治疗效果的关键因素。本研究应用颅内电生理直接刺激和记录，通过研究 SGC-DLPFC 网络的连接空间模式，从而优化无创性神经调控治疗抑郁症的靶点选择。
方法 本研究目前纳入了 8 例难治性癫痫患者，均经过术前综合评估置入立体定向电极，其中至少有一根电极置入左侧 SGC ，并有电极置入同侧 DLPFC。在完成电极重建后，在患者清醒安静状态下对位于 SGC 的电极触点进行低频重复电刺激，观察 DLPFC 电极触点记录到的与电刺激具有锁时关系的诱发电位反应，在体验证和完善 SGC-DLPFC 之间的方向性有效连接，同时分析静息态电生理在不同频段的 SGC-DLPFC 连接的空间分布特征，并进一步与人类连接组学的功能连接相比较。

结果 本研究显示，SGC-DLPFC 网络连接具有空间分布特异性，其连接最强区域较目前临床临床应用靶点（运动皮质前 5cm，以及脑电图导联安放系统 F3）向前，并且在个体患者之间具有变异性。进一步，基于颅内电生理直接测量的 SGC-DLPFC 网络连接模式与人类连接组学的功能连接具有高度一致性。
结论 本研究揭示了 SGC-DLPFC 连接网络的空间模式特异性，为进一步无创性精确定位 rTMS 治疗抑郁症的靶点提供了电生理机制证据。

PO-1351
丁苯酞治疗对轻度认知障碍患者多模态脑网络的影响

宫淑婷[1,2]、杨玉婷[1,2]、邹琦[1,3]、陈宇飞[1]、魏翠柏[1]
1. 首都医科大学宣武医院神经疾病高创中心
2. 北京航空航天大学生物与医学工程学院
3. 长春中医药大学中西医结合学院

目的 阿尔茨海默病（AD）是老年人常见的神经退行性疾病，轻度认知障碍 (MCI) 作为正常衰老和 AD 之间的过渡阶段，对这一阶段尽早进行有效防治是阻止痴呆发生的关键。本研究旨在通过探索多中心、随机、双盲、安慰剂对照丁苯酞治疗轻度认知障碍患者 12 个月的结构和代谢脑网络变化，从网络层面观察丁苯酞治疗对 MCI 患者的影响。
方法 本研究共纳入 17 个中心的 111 例中国 MCI 患者，药物组（n=58）服用丁苯酞软胶囊，对照组（n=53）服用安慰剂，并进行为期 12 个月的随访。获得的 T1 加权 MRI 图像和 FDG-PET 图像使用 Matlab 软件进行预处理，并使用基于对称 KL 发散度的相似性度量方法分别建立个体结构和代谢脑网络，获得网络矩阵并使用图论法进行分析。使用重复测量方差分析观察 12 个月随访后药物组和对照组不同模态网络参数变化，并使用偏相关分析计算网络参数变化与认知评分变化之间的相关性。
结果 药物组和对照组的两个模态网络全局参数无显著的主效应及交互效应。结构脑网络中左侧海马（$p=0.049$），左侧苍白球（$p=0.024$）的介数中心度具有显著的组和时间交互效应，进一步的简单效应分析显示，药物组左侧海马的介数中心度 AUC 值随时间增加（$p>0.05$），左侧苍白球的介数中心度 AUC 值随时间降低（$p>0.05$），而对照组呈现相反的趋势。不同模态网络参数改变与认知评分变化的偏相关分析得到结构和代谢认知相关节点各 3 个，其中右侧岛叶的三个代谢节点参数都与认知具有显著相关性（$p<0.05$）。
结论 丁苯酞治疗 MCI 患者可能通过提升左侧海马在结构网络中的信息中枢作用，降低左侧苍白球的补偿效应发挥作用。在结构和代谢网络中与认知评分变化具有显著相关的节点可能是药物作用下认知改善的基础。

PO-1352
MSWS-12 多发性硬化步行量表汉化信效度检验初探

张遥、王文君、尹翮翔、徐雁
中国医学科学院北京协和医院

目的 汉化 MSWS-12v2 多发性硬化（Multiple sclerosis, MS）步行量表，分析其在 MS 患者残疾状态评价中的可信度。
方法 取得原作者授权后，将原始 MSWS-12v2 量表翻译成简体中文版，进行本地化和跨文化调试，原作者对回译版本进行评估。10 例 MS 患者填写中文版 MSWS-12v2 问卷，残疾状态（通过 EDSS 评分）由研究者在访视中收集，对中文版 MSWS-12v2 与 EDSS 的一致性进行评价。
结果 经过对 MSWS-12v2 量表的本土化和跨文化调试，专家委员会对回译版本进行了评估，相应

地重新措辞/表述，无重大修改。中文版本的内容、结构和语义规则均等同于英文原始版本。10 例 MS 患者完成了中文版 MSWS-12v2 问卷的填写，其中 RRMS9 例，SPMS1 例，男女比例为 3:7，平均年龄 35.6±7.5 岁，中位病程 1.86（0.31,15.1）年，填问卷时 EDSS 评分中位数为 0.0（0.0,3.1）分，患者填问卷平均用时 2.0（1.0,3.0）分钟，所有患者均反馈表明其具有良好的可理解性和可接受性。量表分数与患者 EDSS 评分一致性良好，Pearson 相关系数为 0.976 (P=0.000)。**结论** 中文版 MSWS-12v2 在中国 MS 患者初探中表现出良好的语义等价性和可接受性，MSWS-12v2 的本土化和应用有可能作为中国 MS 及相关疾病患者步行能力评估很好的补充。

PO-1353

肢带型肌营养不良 1F 型两家系的临床、电生理、病理及基因特点

戴毅、管宇宙、丁青云、陈琳、崔丽英
中国医学科学院北京协和医院

目的 通过基因确诊的两个常染色体显性遗传肢带型肌营养不良 1F 型家系，探讨这一此前在中国人群中极少报道的遗传性肌病类型在临床表现、神经电生理、肌肉活检病理及基因缺陷等方面的特点。讨论 TNPO3 基因缺陷的罕见致病机制。提高医务工作者对这一罕见病及相关致病机制的认识。
方法 对在我院就诊的两个家系，在临床全面评估、血肌酶谱、超声心动图、神经电生理、肌肉活检等检查基础上，结合家族史考虑为常染色体显性遗传性肌病。通过全外显子组测序，发现两种不同的 TNPO3 基因终止延长突变，与临床表型相符，也与既往报道相符。家系验证发现，分别为新生突变和来源于母系的可传递突变。对两个家系的临床特点和基因突变特点做一总结。
结果 通过 WES 发现家系 1 先证者存在 TNPO3(NM_012470.3): c.2766delT(p.Arg923AspfsTer17, exon22) 为未报道的新致病突变，父母均不携带，为 de novo。家系 2 先证者存在 TNPO3(NM_012470.3): c.2771delA(p.Ter924CysfsTer16, exon22)为已报道致病突变，有常染色体显性遗传家族史，在 4 代中均有患者，符合临床型与基因型共分离。家系内不同患者疾病轻重异质性明显。患者在青少年或成年期起病，缓慢进展，经数十年最终致残，不影响寿命。肌酸激酶轻度升高（正常高限 4 倍以内）临床特点符合肢带型肌营养不良，下肢症状明显，同时累及轴位脊旁肌。EMG+NCV 可见肌源性损害。肌肉活检提示肌原性改变。
结论 我们首先报道了 2 个中国人 TNPO3 相关肢带型肌营养不良 1F 家系。本病为极罕见疾病，目前在全球报道的家系仅为数个。在总结临床特点，提高医师对本病认识的基础上，两个家系的致病突变虽不相同，但均造成终止信号推后，蛋白羧基端延长。这一突变类型也丰富了我们对单基因遗传病致病突变谱的认识。

PO-1354

肌萎缩侧索硬化患者在随访过程中出现病情平台期和好转期的频率研究

胡南、沈东超、杨洵哲、崔丽英、刘明生
中医医学科学院北京协和医院

目的 肌萎缩侧索硬化（amyotrophic lateral sclerosis, ALS）是一种以上、下运动神经元均受累为特征的神经退行性疾病，病情的持续进展性是其诊断的主要标准之一。但临床上可见 ALS 患者可在随访过程中出现较长时间的病情平稳期甚至于病情好转期，这对 ALS 的诊断造成了较大影响。本研究旨在明确 ALS 患者在病程中出现病情平台期和好转期的频率，以指导临床实践。

方法 顺序纳入共 154 名临床确诊的肢体起病的 ALS 患者，进行以 3 个月为间隔，共至少 1 年的临床随访，收集基线及每次随访时的 ALSFRS-R (revised ALS functional rating scale)评分，并进行比较。平台期定义为 ALSFRS-R 评分在至少 3 个月内未下降，好转期定义为 ALSFRS-R 评分在两次随访间有所上升。
结果 综合而言，纳入患者的 ALSFRS-R 评分在随访过程中呈持续下降的趋势。平台期和好转期在随访第 0-3 月、3-6 月、6-9 月、9-12 月出现的频率分别为 31.8%、18.8%、22.7%、22.7%；在随访 0-6 月、0-9 月、0-12 月出现的频率分别为 14.9%、6.5%、5.8%。在出现好转期的 ALS 患者中，ALSFRS-R 评分上升的具体数值[中位数 (P25, P75)]为：0-3 月 1（1,2）、3-6 月 2（1,3）、6-9 月 1（1,2）、9-12 月 2（1,4）。
结论 ALS 患者在随访过程中出现病情平台期和好转期并不罕见，也不是 ALS 诊断的绝对排除标准。对于进展较慢的 ALS 患者，长时间的随访是必要的。ALSFRS-R 评分是反映 ALS 病情进展的可靠指标，但具有一定的局限性。

PO-1355

脊髓小脑性共济失调 7 型 1 例

黄欣莹、袁晶、彭斌
中国医学科学院北京协和医院

目的 脊髓小脑性共济失调是一组以共济失调为主要临床特征的遗传病，临床异质性大。其遗传方式最常见为动态重复扩增突变引起。不同亚型存在明显的地域和种族差异，亚洲包括中国最常见为 SCA3。本文报道一例罕见的 SCA7 患者，并对 SCA 的临床、发病机制、遗传方式以及遗传检测建议进行综述。
方法 我们回顾分析了 1 例北京协和医院确诊的 SCA7 患者的临床特点及遗传方式。
结果 1. 临床表现：青少年男性，隐匿起病，总病程 3 年。3 年前渐出现双眼视力下降，头 MRI、线粒体相关基因测序未见明显异常，外院怀疑“球后视神经炎”，予激素治疗无明显好转。1 年前逐渐出现肢体活动不灵、行走不稳，饮水偶呛咳，言语变慢，进行性加重。入院查体：神清，语调较低，双眼视力下降，余颅神经（-）。四肢肌力 V 级，双下肢肌张力折刀样增高，双上肢腱反射亢进，双膝反射亢进，跟腱反射活跃。双上肢 Hoffman 征、掌颌反射（+），双下肢 Chaddock 征（+）；踝阵挛（+）。双手轮替可，双手指鼻欠稳，可及意向性震颤，闭目为著，双下肢跟膝胫欠稳。行走摇晃，剪刀步态，直线行走不能，睁闭眼 Romberg 征不稳。
2. 实验室检查：1）代谢：叶酸+VB12+HCY、CK 、甲功、CER 、维生素 A、E 未见异常；外送血尿有机酸（-）。2）免疫：抗核抗体谱 3 项、ENA、ANCA 未见异常；3）腰穿：压力 60mmH2O，白细胞 0，CSF-Pro 0.30g/L；CSF-AFP 、βHCG （-）；血+脑脊液 NMDA+GAD+VGKC、HuYoRi（-）；细胞学:WBC 20/0.5ml；血+脑脊液 OB、SOB（-）。
3. 其他辅助检查：1）头常规 MRI+SWI：小脑萎缩，四脑室增宽。2）眼科评估：视力 0.16，可疑色素层缺失/发育不良。
4. 基因检查：SCA 动态突变检测提示 ATXN7 基因 CAG 重复次数 60。
结论 SCA7 在亚洲地区较为罕见，临床特征以共济失调、视力下降为特征。病理机制主要为 ATXN7 中的 PolyQ 扩增具有毒性，导致小脑、脑干和视网膜中的神经元变性。其临床表型与 CAG 重复数相关，重复次数 36～55 为经典型-成人起病，以共济失调起病。而重复次数多以视力下降起病。对于 SCAb u 痛亚型特定的临床特征及不同地区分布情况有助于制定相应遗传检测策略。

PO-1356
帕金森病合并冲动控制障碍的临床表型及基因多态性研究

曾聃婷、陈涛
海南省人民医院

目的 本研究主要探讨原发性散发性 PD 患者中合并冲动控制障碍（ICD）组以及不合并 ICD 组的临床资料及候选基因遗传多态性之间的差异，分别从临床表型及基因型水平上探讨 PD 合并 ICD 可能的危险因素以及易感基因，旨在为以后临床上早期发现、早期诊断、早期干预以及制定个体化的诊疗及管理方案提供新的方向以及理论支持。
方法 选取 2021 年 6 月至 2021 年 12 月就诊于海南省人民医院神经内科的原发性散发性 PD 患者 82 例，通过结构化的问诊方式收集患者的临床资料，完善帕金森病统一评定量表、Hoehn-Yahr 分级量表、简易智能精神状态检查量表、汉密尔顿抑郁量表、汉密尔顿焦虑量表以及帕金森病评定量表-冲动控制障碍问卷。通过冲动控制障碍问卷筛查以及神经内科医师的专业评估，将 PD 患者划分为合并 ICD 组和不合并 ICD 组，对比两组患者临床资料之间的差异，利用单因素及多因素 Logistic 回归分析探讨其中可能的危险因素；采集患者的外周静脉血，利用多重 PCR 技术分别检测候选基因 DRD3、SLC22A1、COMT、GDNF 特定位点的单核苷酸多态性，对比两组患者基因多态性之间的差异。
结果 （1）两组患者 UPDRS 第一、第三部分评分、H-Y 分级以及 MMSE 评分无统计学差异（$P > 0.05$）。（2）单因素 Logistic 回归分析显示，PD 的发病年龄早（$P = 0.015$）、服用多巴胺受体激动剂（$P = 0.027$）、单身（$P = 0.038$）、吸烟（$P = 0.023$）、饮酒（$P = 0.045$）、抑郁（$P = 0.037$）是 PD 发生 ICD 的危险因素，而年龄、性别、咖啡因的摄入与否、是否存在焦虑以及每日左旋多巴等效剂量（Levodopa Equivalent Daily Dosages，LEDD）在两组患者间无统计学差异（$P > 0.05$），将上述具有统计学差异的研究因素纳入多因素 Logistic 回归方程，结果显示，发病年龄早（OR = 0.902，95%CI：0.821~0.991；$P = 0.031$）、多巴胺受体激动剂的使用（OR = 6.829，95%CI：1.013~46.039；$P = 0.048$）及抑郁（OR = 1.155，95%CI：1.054~1.265；$P = 0.002$）是帕金森病患者发生冲动控制障碍的独立危险因素。（3）两组患者 DRD3 基因多态位点 rs6280 的基因型频率及等位基因频率之间的差异具有统计学意义（$P < 0.05$）。COMT 基因（rs4680）、SLC22A1 基因（rs628031）以及 GDNF 基因（rs2973033）多态位点的基因型频率及等位基因频率无统计学差异（$P > 0.05$）。
结论 1、我们的研究进一步证实了发病年龄早、单身、吸烟、饮酒、抑郁以及多巴胺受体激动剂的使用是 PD 患者发生 ICD 可能的危险因素，其中发病年龄早、多巴胺受体激动剂的使用以及抑郁是其独立的危险因素，在 PD 患者的个体化诊疗过程中我们可以有针对性地实施相应的干预措施。2、DRD3 基因多态位点 rs6280 的 SNP 可能与 PD 患者 ICD 的发生存在潜在的关联。3、COMT 基因（rs4680）、SLC22A1 基因（rs628031）以及 GDNF 基因（rs2973033）多态位点的 SNP 可能与 PD 患者 ICD 的发生无明显相关。

PO-1357
GDF15 在脂多糖诱导的炎症和鱼藤酮诱导的帕金森病模型中的功能研究

张秀芳
山东大学齐鲁医院

目的 探究 GDF15 是否通过神经炎症信号途径发挥神经保护作用，构建 LPS 以及鱼藤酮诱导 的 BV2 小胶质细胞以及小鼠模型，在此模型中探究 GDF15 的作用以及机制 。
方法 1.体外培养 BV2 细胞，给予不同浓度 LPS 刺激 BV2 细胞，收取细胞后采用 real time

RT-PCR 检测 TNF-α、IL-1β、iNOS 和 COX-2 等炎症因子 mRNA 水平的表达变 化。 2.体外培养 BV2 细胞，对 BV2 细胞进行外源性 GDF15 预处理及 LPS 刺激，real time RT-PCR 检测 TNF-α、IL-1β、iNOS 和 COX-2 等炎症因子 mRNA 水平的表达变 化；western blot 观察 STAT3、P-STAT3、P65、P-P65、ERK1/2、P-ERK1/2 蛋白的表达 情况；使用显微镜观察小胶质细胞形态的变化；免疫荧光染色观察 P65 核内转移。 3.利用 GDF15 基因敲除的小鼠构建 LPS 诱导的神经炎症模型，real time RT-PCR 检 测黑质、纹状体 TNF-α、IL-1β、iNOS 和 COX-2 等炎症因子 mRNA 水平的表达变 化；western blot 观察黑质、纹状体 STAT3、P-STAT3、P65、P-P65、ERK1/2、P_x0002_ERK1/2 蛋白的表达情况。 4.体外培养 BV2 细胞，给予不同浓度的鱼藤酮刺激，CCK8 观察鱼藤酮对 BV2 细 胞存活的影响。 5.体外培养 BV2 细胞，对 BV2 细胞进行外源性 GDF15 预处理及鱼藤酮刺激，real time RT-PCR 检测 TNF-α、IL-1β 等炎症因子 mRNA 水平的表达变化；western blot 观 察 P65、P-P65、p38、p-p38 蛋白的表达情况。 6.利用 GDF15 基因敲除的小鼠构建鱼藤酮诱导的帕金森病模型，记录不同分组小 鼠在造模过程中体重的变化，并进行转棒实验、爬杆实验、抓力实验、步态实验等行 为学实验的检测；real time RT-PCR 检测黑质、纹状体 TNF-α、IL-1β 等炎症因子 mRNA 水平的表达变化；western blot 观察黑质、纹状体 P65、P-P65、p38、p-p38 蛋白 的表达情况。

结果 1.GDF15 可以抑制 BV2 细胞中 LPS 诱导的神经炎症，降低 TNF-α、IL-1β、 iNOS 和 COX-2 的表达，并抑制 STAT3、P65、ERK1/2 等蛋白的磷酸化，减少 P65 的 核内转移。 2.在 LPS 诱导的小鼠模型中，GDF15 敲除导致 TNF-α、IL-1β、iNOS 和 COX-2 的表达均升高，STAT3、P65、ERK1/2 等蛋白的磷酸化增加。 3.GDF15 可以抑制 BV2 细胞中鱼藤酮诱导的炎症，降低 TNF-α、IL-1β 的表达， 并抑制 P65、p38 蛋白的磷酸化。4.在鱼藤酮诱导的小鼠模型中，腹腔注射过程中，GDF15 敲除造模小鼠体重下降 早于野生造模小鼠；转棒实验中，GDF15 敲除造模小鼠和野生造模小鼠在棒时间差异 有统计学意义；GDF15 敲除导致 TNF-α、IL-1β 的表达升高，P65、p38 等蛋白的磷酸 化增加。

结论 GDF15 在 LPS 诱导的神经炎症模型中可能通过 STAT3/P65/ERK 信号通路抑制炎症 反应；在鱼藤酮诱导的帕金森病模型中可能通过 P65/p38 信号通路抑制炎症，从而在帕 金森病中发挥保护作用。

PO-1358

全生命周期个案管理对短暂性脑缺血发作患者健康自我管理行为的影响效果分析

李黄艳、王延芬
德阳市人民医院

目的 探讨全生命周期个案管理对短暂性脑缺血发作患者健康自我管理行为的影响效果。

方法 2020 年 1 月-2021 年 6 月我院神经内科收治的 88 例短暂性脑缺血发作患者，随机分为对照组和观察组，各为 44 例.对照组采用常规护理，观察组在常规护理基础上由全病程管理团队通过收案入组、建立档案、指标分析、干预管理、健康处方等对患者进行全生命周期管理。患者出院后对两组患者均进行 7 天、1 个月、3 个月的随访。通过行为改变问卷,评估两组患者出院后生活方式、身体锻炼、血压、血糖、体重监测、服药行为、复诊情况。

结果 实验组患者出院后对生活方式、身体锻炼、血压、血糖、体重监测、服药行为、复诊情况的自我管理行为均优于对照组(P<0.05)。

结论 全生命周期个案管理能提高短暂性脑缺血发作患者的健康自我管理行为，减少复发率，提高生活质量，值得推广。

PO-1359

单细胞测序对自身免疫性疾病（自身免疫性脑炎）的临床指导意义及价值

单伟、王群
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 近年来单细胞转录组测序成为研究自身免疫性疾病的前沿技术，但是在自身免疫性脑炎中的研究相对匮乏。在自身免疫性脑炎的脑脊液和血液中的抗体的“定性” (“致病性抗体”，和“非致病性抗体”)和 “定量” (抗体和疾病的量-效关系)，一直是自身免疫性脑炎相关疾病的研究热点和难点，也是临床诊断亟待解决的问题，单细胞测序不仅可以鉴定参与神经炎症病理生理学过程的髓系细胞及其亚群，还可以揭示其不同转录特征和潜在的多样化功能特性。

方法 在研究中，采用单细胞测序技术（转录组文库和免疫组库文库）观察自身免疫性脑炎患者的白细胞（样本来源：血液，脑脊液，骨髓穿刺样本）转录组学特征，由于 NMDAR 脑炎是中枢神经系统自身免疫性脑炎的主要类型，因此本研究首先关注这类患者。单细胞测序可以在转录组水平对自身免疫性脑炎患者的各种白细胞类型和亚群进行分类，较好体现出自身免疫性脑炎的异质性和复杂功能，同时还有助于理解疾病状态与细胞反应之间的关系，揭示自身免疫性脑炎的特定白细胞类型。随着更多高通量单细胞测序技术/平台的发展和组合应用，可以更准确全面地了解不同时间和空间分布的细胞类型以及归因于特定空间位置的细胞功能，也有助于探索不同的自身免疫性脑炎的发病机制。

结果 单细胞测序主要针对免疫细胞(B/T 细胞)，从基因层面去阐明自身免疫性脑炎的发病机制、发掘新的治疗靶点提供新的技术支持。自身免疫性脑炎主要累及青壮年，临床易复发且遗留神经功能缺损，其发病机制尚不明确，缺乏足够的有效治疗方案，患者预后各异，因此，亟待阐明自身免疫性脑炎的发病机制，寻找早期诊断、鉴别诊断和早期预测疗效的生物学标志物，研发特异性免疫靶向药物。

结论 单细胞测序，在临床实践中，将会是一种可以依赖的工具，来明自身免疫性脑炎的发病机制，寻找早期诊断、鉴别诊断和早期预测疗效的生物学标志物，研发特异性免疫靶向药物。随着更多的数据产生和产出，以及 medmind 图谱的绘制工作完成，单细胞测序，在自身免疫性疾病中，将会发挥越来越重要的作用。

PO-1360

一例以多发单神经病起病的麻风病

史佳宇、李力波、钱敏
中国医学科学院北京协和医院

目的 麻风分支杆菌是一种有细胞壁、荚膜的短小直棒杆菌，该细菌易累及浅表组织，如皮肤、周围神经等，是唯一直接侵犯周围神经的细菌。本文将报告一例以多发单神经病起病，最终通过神经活检确诊麻风病的病例。

方法 患者为 47 岁中年女性，主因“ 双下肢痛温觉减退 2 年，四肢麻木无力 18 月”于 2022 年 4 月 1 日于我院神经内科住院诊治。2 年前，患者无明显诱因出现双下肢痛温觉减退，表现为无法感知水温，频繁出现双下肢皮肤烫伤。18 月前，患者出现双眼闭目、鼓腮无力，同期出现左手远端无力，伴左手麻木。1 年前，患者出现左下肢远端麻木。9 月前，患者出现右上肢远端无力。患者曾于外院应用营养神经及 IVIg 足量足疗程治疗，用药后患者自觉肢体麻木感稍改善 20%左右。6 月前，患者出现行走时踩棉感，左侧明显。4 月前，患者出现右上肢麻木，麻木范围位于右腕以下，自觉右手肌肉较前欠饱满。为行进一步诊治于 2022 年 4 月 1 日我院住院治疗。既往史方面，约 10 年前患者出现面部及躯干红斑，红斑为环形，边缘突出皮面，表面可见脱屑，自诉部位不固定，与

情绪、休息相关，可自行消失，间断出现，否认皮损部位感觉减退；曾于当地医院行皮肤活检，未予明确诊治，病理报告未见。入室查体，内科查体，腹部多发环形红斑，直径 6-8cm 左右，双下肢多发皮肤烫伤瘢痕，颅神经提示双侧周围性面瘫，双手大鱼际肌、小鱼际肌、骨间肌萎缩，双上肢肩外展肌力 V 级，双上肢屈肘、伸肘肌力 V 级，左手屈腕 IV-级，右手屈腕 IV+级，双手伸腕 V 级，双手伸指 II 级，双手握拳及屈指 V 级，双手分并指肌力 II 级，双下肢近端肌力 V 级，左足背屈肌力 II 级，右足背屈肌力 IV 级，双足跖屈肌力 V 级。无法走直线，无法足跟行走。四肢长手套长袜套样针刺觉及音叉振动觉减退，左侧较右侧明显。

结果 入院后完善常规检查：入院后完善感染、免疫及肿瘤相关筛查，均未见明显异常。完善左侧腓总神经神经活检，提示周围神经及纤维血管组织，神经束内见较多炎细胞及组织细胞浸润，神经纤维破坏，部分区域见胶原增生，未见明确肉芽肿及坏死；弱抗酸染色见少许散在不典型分支杆菌。经友谊医院热带病专业组会诊，最终诊断考虑麻风病。

结论 麻风病可导致周围神经系统受累，受累顺序多为首先累及感觉神经及自主神经，后期累及运动神经，如不治疗可导致残疾。

PO-1361

一例“临床肯定”级的伴神经病变和前庭反射消失的小脑性共济失调综合征（CANVAS）

张哲、刘明生、吴海燕、刘彩燕
中国医学科学院北京协和医院

目的 伴神经病变和前庭反射消失的小脑性共济失调综合征（Cerebellar Ataxia with Neuropathy and Bilateral Vestibular Areflexia Syndrome，CANVAS），是一类罕见的累及小脑浦肯野细胞、脊髓背根神经节、前庭神经节的遗传性神经退行性疾病，由 RFC1 基因 2 号内含子双等位 AAGGG 重复突变所致。自 1991 年首次报道以来，目前全球累计报道不足 200 例，我国尚无该病的病例报道，亦无相关基因突变的临床病例报道。本文通过介绍我院诊断的一例临床肯定级(clinically definite)的 CANVAS 的临床表现、辅助检查结果与治疗，旨在提高神经科及耳鼻喉科医师对 CANVAS 的认识。

方法 病例报道。

结果 患者为 67 岁男性，因“走路不稳 8 年，加重伴言语不清、持物不稳 2 年”入院。既往长期慢性干咳病史 20 余年、病因不详，长期大量饮酒史、戒酒 3 个月，母亲可疑共济失调病史。入院查体：小脑性语言。颅神经：双眼水平凝视诱发眼震、快相向凝视侧，双眼上视亦可见水平眼震。追视见双侧水平扫视侵入（+），向右扫视可见扫视欠冲，构音欠清、双侧咽反射消失。四肢肌张力偏低，左上肢肌力 IV+，余肢体肌力 V 级。四肢腱反射消失，病理征（-）。共济：双手指鼻、指指不稳，可见意向性震颤，睁闭眼区别不大；双侧反击征（+）；双跟膝胫试验无法完成。深感觉性共济失调步态；双足睁眼并立不稳。感觉：四肢音叉振动觉减退至消失，全身针刺觉、粗触觉大致正常。脑膜刺激征、植物神经查体（-）。入院后完善相关病因筛查，代谢（包括维生素 E 浓度、脂全等）、免疫、肿瘤相关检查（包括肿瘤标志物、抗神经元胞内抗原抗体等）未见异常。腰穿常规、生化、细胞学、抗神经元表面及胞内抗原抗体谱、SOB（-）。神经传导速度示上、下肢周围神经损害（感觉纤维）（如图 1 所示）。颈胸腰椎 MRI 未见特殊异常；头 MRI 提示小脑体积小、颈髓纤细（如图 2 所示）。前庭功能检查提示（1）自发性眼震（+）；（2）位置试验（+)；不伴头晕；（3）温度试验示双侧水平半规管反应弱；（4）VEMP 双侧差异正常范围内；（5）ABR 双侧 ABR 反应阈升高，右侧波 I 潜伏期可疑异常延长，余未见异常；6、vHIT：双侧左外右后增益低（如图 3 所示）。胸部 CT 未见特殊异常。全外显子组基因测序+SCA1/2/3 动态突变测序（-），RFC1 基因内含子 2 AAGGG 动态突变测序正在进行中，结果未归。入院后给予 B 族维生素营养神经治疗，患者症状及体征无明显好转。

结论 本患者老年起病、慢性进展，以小脑性共济失调、感觉性周围神经病、前庭反射消失伴慢性

干咳为主要临床表现，结合神经系统查体、神经影像、神经电生理、前庭功能检查及基因检查结果，考虑符合“临床肯定”级 CANVAS 的诊断（Neurol Clin Pract 2016;6:61-68）。本例为我国首次报道的 CANVAS。

PO-1362

神经元来源外泌体中 miR-124-3p 通过 AngII/AT1R/NLRP3 通路调节缺氧缺血性脑病大鼠小胶质细胞极化的观察研究

司玮、瞿浩、王露、余倩、顾然、李世容、胡晓
贵州省人民医院

目的 缺血缺氧性脑病（HIE）病理机制中神经炎症一直是研究热点。既往研究表明，神经元来源外泌体（NDEs）中 miR-124-3p 表达上调，且在调节神经细胞生物活性方面发挥着各种功能。然而，NDEs 在 HIE 中的作用尚不清楚。本研究旨在观察研究 NDEs 在 HIE 大鼠小胶质细胞极化中的作用及其可能的信号通路机制。

方法 体外实验：原代培养神经元，超速离心法提取 NDEs 并通过电镜和粒径检测，rt-PCR 检测 miR-124-3p 的表达；原代培养小胶质细胞并构建缺氧缺糖（OGD）损伤模型，CCK-8、LDH 和流式细胞术检测细胞活力和凋亡率；NDEs 或 miR-124-3p-mimic 干预 OGD 小胶质细胞，免疫荧光染色检测 CD206、CD68 的表达，Rt-PCR 和 ELISA 检测 IL-1b、IL-4 及 TNF-a 在 mRNA 水平和蛋白水平的表达。体内实验：建立 HIE 大鼠模型，NDEs 干预并测量梗死体积、体重丢失、趋地反射，免疫荧光染色检测 CD206、CD68、IL-1b 和 MPO 的表达；NDEs、miR-124-3p-antagomir 或 rh-AngII 干预 HIE 模型，western blot 检测 Ang II、AT1R、NPRL3、IL-1b、IL-4 和 TNF-a 在蛋白水平的表达。

结果 分离出具有典型形态特征的原代神经元、小胶质细胞并成功提取 NDEs；NDEs 中 miR-124-3p 表达增高；建立 OGD 小胶质细胞模型，NDEs 干预后增强 M2，极化、抑制 M1 极化，且 L-1b 和 TNF-a 下调、IL-4 上调。体内实验表明，NDEs 可减少 HIE 大鼠梗死体积和 M1 极化，抑制 IL-1b 和 MPO 的表达；通路研究发现 NDEs 降低 Ang II、AT1R、NLRP3、IL-1b 和 TNF-a 的表达，并增加 IL-4 的表达，而这一作用被 miR-124-3p-antagomir 及 rh-AngII 逆转。

结论 AngII/AT1R/NLRP3 通路参与了 NDEs 中 miR-124-3p 调节 HIE 大鼠小胶质细胞极化的生物学功能。

PO-1363

特发性正常压力脑积水患者合并其他疾病对于脑脊液放液试验效果的影响

刘彩燕、李洁、董立羚、黄欣莹、王洁、尚丽、褚珊珊、毛晨晖、魏俊吉、侯波、冯逢、崔丽英、高晶
中国医学科学院北京协和医院

目的 特发性正常压力脑积水（iNPH）患者好发人群为 65 岁以上，由于容易合并其他疾病，其诊断和手术适应症的选择非常有挑战性。本研究拟研究影响脑脊液放液试验效果的 iNPH 合并的疾病情况，为引流手术效果预判提供一定的依据。

材料和方法 对 95 例可能的 iNPH 患者进行回顾性研究，所有患者均接受详细的脑脊液放液试验前后神经心理学、行走试验评估，和颅脑磁共振成像。根据脑脊液放液试验前后的行走试验和神经心理学测验的结果判定为阳性、阴性组。比较脑脊液放液试验阳性和阴性组合并疾病（高血压病、糖尿病、脑部疾病如梗死或癫痫等、CO 中毒史、全麻手术史、痴呆家族史）的区别。

结果 95 例临床可能的 iNPH 患者平均年龄 66±11 岁，男：女=65：30，脑脊液放液试验阳性 54 例，阴性 41 例。脑脊液放液试验阳性组和阴性组相比，高血压比例明显升高（67.9% vs. 48.8%, P=0.06）,全麻手术史比例显著降低（3.7%vs 22.3%， P=0.01），其他合并疾病情况没有明显差别。

结论 iNPH 患者容易合并其他疾病，脑脊液放液试验结果也和全身合并疾病情况相关。高血压的患者在脑脊液放液试验阳性组比例高，提示 iNPH 确实有血管因素参与，而全麻手术史患者脑脊液放液试验阴性组比例高，提示全麻手术可能对于 iNPH 的神经功能损伤有一定的加重作用。这些推测需要进一步前瞻性的研究进行验证。

PO-1364
急性缺血性卒中患者脑微出血相关因素的性别异质性研究

郭鑫[1,2]、申致远[1,2]、邢媛[1,2]、田书娟[1,2]
1. 河北医科大学第一医院
2. 首都医科大学宣武医院河北医院

目的 脑微出血（cerebral microbleeds，CMBs）在急性缺血性卒中（acute ischemic stroke，AIS）患者中较为多见。CMBs 的存在增加了 AIS 出血转化的风险，而且与认知功能下降甚至痴呆密切相关。目前比较公认的 CMBs 发生独立危险因素观点不一，本研究旨在从男性与女性 AIS 患者着手，探讨其 CMBs 相关因素的性别异质性。

方法 连续收集 2020 年 1 月至 2021 年 12 月在河北医科大学第一医院神经内科住院的 AIS 患者 230 例。收集研究对象人口统计学资料和临床资料，通过头颅核磁共振成像不同序列分别对 CMBs、脑白质病变及陈旧腔隙性脑梗死进行评价，并采用 t 检验、χ2 检验、Logistic 回归等统计学方法分析 AIS 患者中发生 CMBs 相关因素的性别异质性。

结果 与男性 AIS 患者相比，女性 AIS 患者年龄大，总胆固醇、甘油三酯、高密度脂蛋白、低密度脂蛋白、ApoA、ApoB 和纤维蛋白原水平、NIHSS 评分及高血压病构成比均较高，而既往吸烟及饮酒史构成比例较低，差异均具有统计学意义（P<0.05）。男性与女性 AIS 患者 CMBs 发生率及严重程度的比较，差异均无统计学意义（χ2＝0.851、3.092，P>0.05）。单因素及多因素逐步 Logistic 回归分析证实，年龄（OR=1.074, 95% CI: 1.013~1.139, P=0.016）和陈旧腔隙性脑梗死（OR =4.295, 95% CI: 1.062~17.375, P=0.041）是女性 AIS 患者合并 CMBs 的独立危险因素，血糖（OR =0.692, 95% CI: 0.494~0.968, P=0.031）是女性 AIS 患者合并 CMBs 的独立保护因素。然而，这些因素不能作为男性 AIS 患者合并 CMBs 的独立危险因素或保护因素。

结论 急性缺血性卒中患者脑微出血相关因素存在性别差异，年龄、血糖、陈旧腔隙性脑梗死是女性 AIS 患者共患 CMBs 的独立危险因素或保护因素，而这些因素却与男性 AIS 患者发生 CMBs 的风险无关。

PO-1365
抗 N-甲基-D-天冬氨酸受体脑炎与肠道微生物及短链脂肪酸相关性研究

赵丽、王佳伟
首都医科大学附属北京同仁医院

目的 研究分析抗 N-甲基-D-天冬氨酸受体（anti-N-methyl-D-aspartate receptor，NMDAR） 脑炎患者的肠道菌群差异分布特点以及其代谢产物短链脂肪酸的含量。

方法 收集从 2020 年 11 月至 2021 年 12 月在首都医科大学附属北京同仁医院诊疗的 抗 NMDAR

脑炎患者共 11 例，同期收集社区招募的健康受试者 13 例，采集受 试者的临床资料和肠道微生物资料，通过 16S rRNA 高通量测序技术，检测肠道 菌群的组成及丰富度，对其中 5 例患者不同疾病发展时期的菌群进行对比分析。 并对其中 7 例采集粪便时抗体阳性的抗 NMDAR 脑炎患者进行菌群代谢组—— 短链脂肪酸分析，探讨抗 NMDAR 脑炎患者与健康对照的肠道菌群组成及丰度 差异、菌群在疾病不同发展阶段的作用、肠道微生物的代谢产物——短链脂肪酸 （Short-chain acids，SCFAs）的含量差异，寻找抗 NMDAR 脑炎患者的菌群生物 标志物，为该病的发病机制、预后判断及治疗提供理论基础。

结果 1.与健康对照组相比，抗 NMDAR 脑炎患者菌群多样性显著降低，菌群丰度改 变，存在菌群失调的现象.

2.抗 NMDAR 脑炎患者中梭杆菌科/属（Fusobacteriaceae/ Fusobacterium）、肠杆菌科（Enterobacteriaceae）、大肠埃希菌-志贺菌属（Escherichia-Shigella）的物种 丰富度显著增加，且存在参与疾病炎性反应的可能。毛螺菌科（Lachnospiraceae）、 瘤胃菌科（Ruminococcaceae）、栖粪杆菌属（Faecalibacterium）、普雷沃氏菌科 （Prevotellaceae）这些菌可能是影响抗 NMDAR 脑炎复发的关键菌。

3.抗 NMDAR 脑炎复发后的肠道菌群代谢产物丁酸含量降低，提示其含量变化可能与免疫功能紊乱有关，丙酸含量与梭杆菌属（Fusobacterium）呈正相关性。

结论 1.抗 NMDAR 脑炎复发的患者存在肠道生态失调，这可能与抗 NMDAR 脑炎复发有关。

2.肠道菌群和短链脂肪酸的改变可能是抗 NMDAR 脑炎预后判断的重要生物标志物，改变差异菌群的紊乱有助于治疗和防止复发。

PO-1366

血管周围间隙与脑萎缩的相关性研究

周义钧、翟菲菲、韩菲、张江涛、朱以诚
中国医学科学院北京协和医院

目的 血管周围间隙是脑小动脉、毛细血管、小静脉周围,与脑实质之间的潜在间隙。PVS 扩大时可在头部 MRI 上被发现，一般认为较多量的扩大的 PVS 是脑小血管病的影像改变之一，目前的研究对 PVS 是否与脑萎缩相关仍存在争议，本研究在一项社区人群队列研究中，探究基线不同位置的 PVS 的严重程度是否与基线时不同脑结构的萎缩相关，并探索基线不同位置 PVS 的严重程度是否与长程随访的脑萎缩进展相关。

方法 纳入北京市顺义区 5 个自然村 35 岁以上村民，基线纳入 1009 人，随访纳入 610 人。人工评估腔隙、血管周围间隙严重程度，并利用全自动定量分割方法分割测定基线及随访 MRI 各脑结构体积、白质高信号体积及皮层厚度。利用一般线性模型分析不同部位、不同严重程度的 PVS 与基线及随访时各脑定量结构参数的相关性。利用基于表面的组间分析探索不同部位，不同严重程度的 PVS 与基线皮层厚度及随访时皮层萎缩进展的空间分布关系。

结果 （1）调整年龄、性别后，基底节区、白质区 PVS 与基线脑实质分数无关。基线时 PVS 与多个脑叶厚度升高相关，但不同分级的基底节区、白质区 PVS 的入组者间，各皮层体积分数均无明显差异。（2）调整年龄、性别、随访时间后，基线时基底节区、白质区 PVS 均与 5 年随访时的全脑体积改变无关。基线时基底节区 PVS 与更重的枕叶萎缩相关（β -0.393，p=0.030），SBM 提示基线时基底节区 PVS 与多个脑叶更轻的皮层厚度减少相关，而基线时白质区 PVS 与各脑叶萎缩无关。（3）不同的年龄段中，PVS 严重程度与脑萎缩的关系不同。随 PVS 基底节区严重程度增加，在较年轻的人群中，各脑叶的基线皮层厚度呈上升趋势，随访时各皮层萎缩程度呈下降趋势。而在年龄较高的分组中，随访时各皮层及全脑体积萎缩均呈加重趋势

结论 基底节区、白质区 PVS 的严重程度与基线时皮层厚度增高相关。基线时基底节区 PVS 与更快的枕叶萎缩速度相关，与多个脑叶更轻的皮层厚度减少相关。本研究未发现基线时白质区 PVS 与 5 年随访时的脑萎缩进展的相关性。

PO-1367

基于脑电信号对阿尔茨海默病和额颞叶痴呆的分类预测任务研究

姜南、卢强、高晶
中国医学科学院北京协和医院

目的 阿尔茨海默病（AD）和额颞叶痴呆（FTD）是痴呆的两种主要类型。我们使用机器学习的方法分析脑电信号，对 AD、FTD 和健康对照组进行分类，比较四种机器学习算法对 AD、FTD 和健康对照组的分类效果。为痴呆的早期诊断和鉴别提供依据。
方法 本研究为单中心横断面研究。纳入 2016 年 10 月至 2021 年 4 月于北京协和医院神经科确诊的 AD 患者 83 例、FTD 患者 39 例。招募健康对照者 104 例。对所有入组者进行常规脑电图监测。对脑电数据进行预处理、特征提取、分类分析。比较随机森林、决策树、逻辑回归和支持向量机对分类预测的效力。根据国际 10-20 系统将脑区划分为额部、后部、颞部，比较不同脑区和不同频段的脑电信号的分类效果。
结果 三组受试者在年龄、性别方面无统计学差异。与决策树、逻辑回归、支持向量机相比，随机森林在区分痴呆与健康对照组方面表现出了最佳效果。随机森林在区分正常对照与 AD、正常对照与 FTD、AD 与 FTD、正常对照与痴呆（AD 和 FTD)四组的 AUC 值分别为 0.9093、0.9594、0.5064、0.9388。额部脑电信号的分类效果最接近全脑 EEG。对于正常对照与 AD 分类，全脑 AUC=0.9320，额部 AUC=0.932，后部 AUC=0.890，颞部 AUC=0.881。对于正常对照与 FTD 分类，全脑 AUC=0.940，额部 AUC=0.930，后部 AUC=0.749，颞部 AUC=0.813。功率比和频谱熵是预测分类最重要的特征项。在 20~80Hz 频带范围，AD 和 FTD 组相应功率比和频谱熵明显高于对照组，差异有统计学意义。
结论 本研究发现随机森林提取的脑电信号特征项，尤其额部脑电信号，可以有效区分认知正常者与痴呆患者，但未能很好区分 AD 和 FTD 患者。20~80Hz 频段的功率比和频谱熵是预测分类最重要的特征项。这些观察结果支持脑电图可以成为诊断和评估痴呆的潜在生物标记物。

PO-1368

中老年人生活方式与认知功能相关性的研究进展

易芳[1]、周颖[2]
1. 株洲市中心医院
2. 长沙市第一医院

目的 为指导中老年人生活方式，进一步延缓痴呆及认知障碍的发展提供依据。
方法 通过 pubmed、知网等数据库查找相关文献进行分析，总结近年来相关研究，对国内外中老年生活方式与认知功能相关性的最新研究进行了综合分析，寻求有利于中老年人的生活方式。
结果 休闲活动的种类和频率不同，对中老年人的认知影响存在一定差异，需根据不同人群不同地区来进行休闲活动的分类以及不同休闲活动的干预。适度的午睡与更好的认知功能相关；通过失眠认知行为疗法（CBT-I）等改善睡眠的方式或可降低痴呆的发生与发展。
结论 中老年人生活方式的干预对预防痴呆具有重大意义，其休闲活动的种类在不同地区存在一定差异，需根据不同的地域和文化制定针对性的干预措施。中老年人生活方式调查，也是为国家更好实施老年健康促进行动提供支撑，为国家政府部门提升社区养老服务能力和探索老年痴呆防治特色服务工作提供依据。

PO-1369

自身免疫脑炎合并癫痫持续状态患者早期预后相关因素分析

秦晓筱、张哲、刘丽萍、王群
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 探究病程中出现癫痫持续状态(SE/NCSE)的自身免疫性脑炎患者在首次入院过程中的临床表现和治疗措施对患者早期预后的影响。
方法 回顾性分析 2014 年--2022 年首都医科大学附属北京天坛医院收治的自身免疫性脑炎合并癫痫持续状态患者，按照出院时 mRS 评分分为早期预后较好组（mRS≤2）和预后不良组（mRS＞2），比较其临床资料，探究影响预后的相关因素。
结果 共纳入预后良好组 11 名患者，预后不良组 12 名患者。与预后良好组相比，预后不良组患者发病年龄更大(P=0.013)、癫痫持续状态严重程度评分（STESS）更高(P=0.011)、脑电图背景 δ 活动更广泛(P=0.029),两组间在性别比例、抗体滴度、合并肿瘤比例、开始免疫治疗时间、ICU 住院时长、静脉用药撤药后 SE 复发、是否使用呼吸机、是否经验性使用抗病毒药等方面的差异不具有统计学意义（P＞0.05）
结论 发病年龄较大、脑电图背景呈现广泛慢波、STESS 评分更高时可能提示自身免疫性脑炎患者出现癫痫持续状态后短期预后不佳。

PO-1370

焦虑、抑郁对成人癫痫患者生活质量的影响

黄远鑫
中南大学湘雅医院

目的 通过分析焦虑、抑郁对成人癫痫患者生活质量的影响，了解成人癫痫患者焦虑、抑郁情况，以期为改善癫痫患者焦虑、抑郁状况，提高癫痫患者的生活质量采取后续护理干预措施提供参考。
方法 选取 2020 年中南大学湘雅医院神经内科全年收治的 194 例确诊为癫痫的患者进行横断面调查，采用包含癫痫生活质量量表 (Quality of Life in Epilepsy，QOLIE-31)、Morisky-Green 依从性测评量表、癫痫抑郁量表 (Neurological Disorders Depression Inventory for Epilepsy，NDDI-E)、广泛性焦虑量表 (Generalized Anxiety Disorder-7，GAD-7)的电子调查问卷方式获取癫痫患者的一般人口学情况、癫痫的情况、依从性、抑郁、焦虑情况以及患者对目前生活质量的评价，利用 ordered probit 回归分析法分析各因素对患者生活质量的影响。
结果 癫痫患者抑郁、焦虑的患病率较高， 患有抑郁、焦虑的癫痫患者的生活质量与未患的患者显著不同；通过 ordered probit 回归分析，我们发现在控制患者一般情况、癫痫病情及依从性的情况下，抑郁对整体生活质量和情绪均有显著影响，焦虑对患者的发作担忧、认知功能、药物影响和社会功能具有显著影响。
结论 癫痫患者抑郁、焦虑的患病率较高，且抑郁、焦虑均对癫痫的生活质量产生显著不利影响，为改善癫痫患者的生活质量，我们应积极关注患者的心理状况，及时发现患者的焦虑、抑郁情况，及时干预治疗。

PO-1371

APC 常见变异与阿尔茨海默病表型的相关性

董立羚、刘彩燕、李洁、毛晨晖、王洁、黄欣莹、褚姗姗、侯波、冯逢、彭斌、崔丽英、高晶
中国医学科学院北京协和医院

目的 探讨 APC 基因型与阿尔茨海默病(alzheimer's disease, AD)表型的关系。
方法 143 例临床诊断很可能 AD 的患者来自北京协和医院痴呆队列。所有研究对象完成病史询问、体格检查、血液生化检查、认知评估、头颅 MRI 和基因测序。46 例患者完成 MRI 形态测量分析。本研究关注 4 个 APC 常见变异，包括 rs62626346、rs2229992、rs866006 和 rs459552。
结果 在本 AD 队列中，rs62626346、rs2229992、rs866006 和 rs459552 的等位基因频率分别为 10.8%、70.6%、81.5%和 92.0%。与男性患者相比，女性 rs866006-GG 和 rs459552-AA 基因型的比例更高。rs866006-GG 基因型携带者在听觉语言学习测试的短延迟回忆中的得分低于 TT 和 TG 基因型。rs866006-GG 基因型的右侧海马体积小于 TT 基因型和 TG 基因型。rs2229992-CC 基因型的右侧海马和海马旁体积小于 TT 和 TC 基因型。
结论 APC 基因型对 AD 患者的记忆功能和皮质体积产生影响。

PO-1372

神经元 EphA4 受体上调通过 NF-κB 信号促进小胶质细胞 M1 亚型极化加重局灶性脑缺血后的神经元损伤

杨锦珊
福建医科大学附属第一医院

目的 缺血性卒中具有高发病率、高复发率、高致死率、高致残率四高的特点，目前治疗有限。以小胶质细胞活化和极化为特征的卒中后炎症已成为缺血性卒中治疗的新靶点。多项研究表明，小胶质细胞表现出两种完全不同的功能激活状态，称为经典激活 (M1) 和替代激活 (M2) 表型。促进小胶质细胞表型从 M1 主导型转变为 M2 主导型可能是调控缺血性损伤的一种有前途的方法。然而，缺血性脑卒中小胶质细胞极化的复杂机制仍不清楚。神经元促红细胞生成素的人肝细胞癌细胞受体 4 (EphA4)是中枢神经系统 (CNS) 中最丰富的 Eph 受体，在缺血后上调，可能具有调节小胶质细胞活化的潜力。我们假设调节 EphA4/ephrin 信号可以通过控制小胶质细胞极化来影响缺血性损伤。
方法 我们使用 EphA4 过表达慢病毒载体或短发夹 RNA（shRNA）操纵 EphA4 / ephrin 信号传导，以上调或敲低神经元 EphA4 表达。应用 NF-κB 抑制剂吡咯烷二硫代氨基甲酸铵盐（PDTC）阻断 NF-κB 途径。
结果 我们的结果表明，神经元和小胶质细胞之间 EphA4 / ephrin 信号传导的操作通过 NF-κB 信号通路促进小胶质细胞极化来调节神经功能以及缺血诱导的脑损伤。
结论 神经元和小胶质细胞之间 EphA4/ephrin 信号传导通过 NF-κB 信号促进小胶质细胞 M1 亚型极化加重局灶性脑缺血后的神经元损伤。

PO-1373

神经精神狼疮中抗体相关的自身免疫性脑炎

陈思娴、关鸿志
中国医学科学院北京协和医院神经科

目的 研究神经精神狼疮中抗体相关的自身免疫性脑炎的临床构成和特点。

方法 回顾北京协和医院脑炎和副肿瘤综合征登记系统中的自身免疫性脑炎合并系统性红斑狼疮的病例。
结果 共有 2 例抗 NMDAR 脑炎与 4 例抗 LGI-1 脑炎患者。女性 5 例，男性 1 例。平均年龄中位数 44 岁。其中，所有的患者均出现精神行为异常及癫痫发作，5 例患者出现近记忆力下降，3 例患者出现意识水平下降，2 例患者出现运动障碍。
结论 抗体介导的自身免疫性脑炎是神经精神狼疮中一种独立的类型。对以脑病或脑炎为表现的神经精神狼疮应进行血和脑脊液抗神经抗体检测。

PO-1374

结节性硬化症 18 个家系遗传学分析

柳青
中国医学科学院北京协和医院

目的 结节性硬化症（TSC）是由 TSC1 和 TSC2 基因突变导致的以全身多脏器肿瘤性病变。该病 80%以上病人有神经系统表现，包括癫痫、认知功能障碍和精神行为异常。我们拟对前期收集的 18 个结节性硬化症的先证者及家系成员进行突变谱分析，并确定基因型-表型相关性。
方法 对全部先证者完成靶向全外显子组测序分析；进一步通过 Sanger 测序验证，并完成家系成员突变检测。对于在内含子内存在的可疑致病变异，构建 TA 克隆和实时定量 PCR 分析，确定致病性。
结果 本组病例中一共鉴定出 17 个突变，包括 13 个 TSC2 基因内突变，和 4 个 TSC1 基因突变。其中，59%（10/17）个突变为新发突变，8 个既往未报道过。大多数（15/17）突变为丧失功能突变。体外实验证实一个剪接位点突变 (TSC2 c.599+5G>A) 导致异常剪接。面部血管纤维瘤 (94%) 和癫痫 (89%)是最突出的临床特征，应用抗癫痫药同时加用雷帕霉素衍生物治疗，使得大部分病人的 TSC 相关性癫痫得到控制（13/14）。从基因型-表型相关性角度看，TSC2 病人具有更早的起病年龄，而 TSC1 突变病人对抗癫痫药物反应更好。
结论 我们扩展了 TSC 的基因突变谱，并阐述了临床特征。

PO-1375

ICU 获得性肌无力的临床及电生理特点

车春晖、林婉挥、陈圣根、黄华品
福建医科大学附属协和医院

目的 探讨 ICU 获得性肌无力(ICUAW)的临床及电生理特点，以期有助于早期识别和预防。
方法 收集自 2016 年 3 月至 2022 年 4 月期间我院重症监护病房中 29 例停用镇静剂或意识恢复后发现四肢无力、脱机困难患者的临床资料，Neuron-Spectrum-5 便携式多通道电生理仪行床旁神经传导及针肌电图检查。分析其临床特征，并将电生理结果与 11 例年龄相仿的吉兰-巴雷综合征患者进行比较。
结果 1、29 例 ICUAW 患者在检查肌电图时入住 ICU 均已超过 7 天，原发病包括重症脑炎（4 例）、脓毒血症（3 例）、肺动脉栓塞心肺复苏后（1 例）、心脏瓣膜置换术后（4 例）、急性心梗（1 例）、重症肺炎（6 例）、淋巴瘤（1 例）、急性白血病（1 例）、肺移植术后（2 例）、脑出血（3 例）、腹腔肿瘤切除术后（3 例）。女性 11 例（平均年龄 45.7 岁），男性 18 例（平均年龄 59.5 岁）。用药史中，有 15 例使用过糖皮质激素（连续 1 周以上，其中大于 80mg/d 的 9 例），15 例使用过镇痛镇静药（连续 3 天以上），8 例使用过多巴胺、去甲肾上腺素。肌电图检查前化验随机血糖高于 7.8mmol/L 者 24 例，肌酸激酶升高者 23 例。

2、29 例患者的平均 MRC 评分 15.28 分（最低 0 分，最高 38 分），肌无力以肢体近端更为突出。
3、29 例 ICUAW 患者中诊断危重病性肌病(CIM)17 例（女性 10 例，男性 7 例），危重病性多神经病(CIP)2 例（均为男性），危重病性神经肌病(CIMN)10 例（女性 1 例，男性 9 例）。
4、电生理检查结果：ICUAW 患者复合肌肉动作电位(CMAP)波幅不同程度下降（其中正中神经 27 例，尺神经 28 例，胫神经 14 例，腓总神经 26 例）；超过 3/4 患者 CMAP 时限延长（其中正中神经 22 例，尺神经 12 例，胫神经 16 例，腓神经胫骨前肌记录 15 例）；部分患者运动远端潜伏期(DML)延长（其中正中神经 6 例，尺神经 7 例，胫神经 4 例）；下肢神经传导异常的比例高于上肢；17 例 CIM 患者中有 12 例针肌电图见异常自发电位，4 例 MUAP 多相波增多或时限缩短。胫神经 CMAP 波幅、传导速度及胫骨前肌记录 CMAP 时限在 CIM 与非 CIM 患者间存在差异。
5、GBS 组正中、尺、胫、腓总神经 DML 及正中、尺神经 F 波潜伏期均较 ICUAW 组延长；除尺神经肘上下段、胫神经传导速度在 GBS 组比 ICUAW 减慢外，余节段运动传导速度两组之间无差异。两组之间 CMAP 时限没有差异。
结论 1、电生理检查是诊断 ICUAW 的重要手段。
2、危重病性肌病的女性比例较高。
3、神经传导检查中胫神经 CMAP 波幅、传导速度及胫骨前肌记录 CMAP 时限有助于区分 CIM 与非 CIM 患者。
4、CMAP 时限延长是 ICUAW 患者的重要电生理特征，远端潜伏期及上肢神经 F 波潜伏期有助于区分 ICUAW 和 GBS。

PO-1376
中枢神性系统表面铁沉积症的诊治变迁-区分 iSS 和 cSS

杨英麦、万新华
中国医学科学院北京协和医院

目的 总结中枢神经系统表面铁沉积症（superficial siderosis of the central nervous system，SSCNS)的认识历史和定义演变，指出现阶段将该诊断明确分为 iSS（幕下型表面铁沉积症，infratentorial superficial siderosis，iSS)和 cSS（皮质型表面铁沉积症，cortical superficial siderosis）的意义，促进神经科医师和影像科医生精准诊断，避免概念混淆导致误诊误治。
方法 以 superfacial siderosis 为关键词检索 pubmed，系统性的回顾文献，总结 SSCNS 自首次报道以来的临床研究进展以及定义变迁的经过。阐明现阶段 iSS 和 cSS 的影像学定义以及临床指导价值。
结果 SSCNS 1908 年首次被报道，早期是临床结合病理的诊断，特指中枢神经系统含铁血黄素沉积于软脑膜下、脑组织、脑神经和脊髓表面所致的神经系统变性病。经典的三大核心症状为慢性进行性听力下降、小脑性共济失调及脊髓病，可伴有其他脑脊髓及脑神经受累表现。病理检查可见脑干、小脑及脊髓表面含铁血黄素、铁及铁蛋白沉积，继发神经细胞变性、胶质增生及脱髓鞘改变。推测其病因是慢性、隐匿的、微量红细胞反复或持续漏入蛛网膜下腔。而随着磁共振诊断技术的不断进步，大脑半球皮质表面局灶性铁沉积也被定义为 SSCNS。2015 年，Brain 发表的文章首次提出皮质型表面铁沉积症（cortical superficial siderosis, cSS）这一标准化命名，指出 cSS 特指影像学上位于大脑皮质表面（软脑膜下）和（或）蛛网膜下腔的陈旧性出血信号,且不伴脑干、小脑及脊髓受累。cSS 临床表现以发作性局灶神经功能缺损为主。目前已有充分证据表明其最常见的病因是脑淀粉样血管病（cerebral amyloid angiopathy）。cSS 与经典 SSCNS 在临床特征、影像学特征、病因及预后方面的表现完全不同。2017 年，Wilson 等提出中枢神经系统幕下型表面铁沉积症(infratentorial superficial siderosis，iSS)的概念，其影像学标准：T2 序列或其他对出血敏感的磁共振序列（如 T2*/SWI）可见下述 3 个部位中的 2 个或 2 个以上表层有双侧对称的线样均质低信号包绕；（1）脑干；（2）小脑；（3）颈髓或颅颈交界部位。影像学无明确自发性出血或外伤性颅内出血证据的定为 iSS-1 型；影像学上明确有导致含铁血黄素沉积的自发性出血或外伤性颅内出血证

据则定义为 iSS-2 型。iSS-2 型均不伴有进行性加重的神经系统症状，与 iSS-1 型的临床表现显著不同。

结论 SSCNS 自 1908 年首次阐述至今诊断已有较大的演变。iSS 和 cSS 的影像学表现、临床表现、病因和预后完全不同，神经科医生和影像科医生应明确区分二者，以更加精确的进行临床诊疗及临床科研。

PO-1377

抗谷氨酸脱羧酶抗体相关边缘性脑炎和癫痫的临床特征及治疗策略

卢强、关鸿志、林楠、范思远、任海涛
中国医学科学院北京协和医院

目的 分析抗谷氨酸脱羧酶抗体相关癫痫发作和癫痫的临床特点，评价免疫治疗对癫痫发作控制的影响。提高临床医生对该别的识别能力以便早期启动针对该病的适当治疗。

方法 回顾性分析 2015 年 3 月至 2021 年 7 月在我院收治的实验室确诊抗谷氨酸脱羧酶抗体（GAD-Ab）阳性、表现有癫痫发作、并且完成 1 年及以上随访的病人，分析其临床特点、辅助检查结果、治疗反应及预后。实验室诊断通过间接免疫荧光法检测血清和/或脑脊液抗 GAD-Ab，ELISA 法检测血清抗 GAD-Ab。

结果 共 23 例，男 7 例，女 16 例，平均年龄 43 岁。根据临床表现及癫痫发作特点分为两组：边缘性脑炎组和癫痫组。

边缘性脑炎组共 12 例，其中男 2 例，女 10 例，平均年龄 42 岁，合并 1 型糖尿病 3 例、甲状腺功能减退 2 例、甲状腺功能亢进 1 例、白癜风 1 例、胸腺瘤 1 例。临床表现为急性或亚急性疾病的癫痫发作、记忆下降和精神行为异常，其中 2 例伴小脑性共济失调，1 例伴僵人综合征。癫痫发作 1 例表现为局灶性运动性癫痫持续状态；其余 11 例均表现为边缘性脑炎颞叶起源发作：局灶起源知觉保留、局灶起源知觉障碍或继发双侧强直阵挛发作。大部分均发作频繁：83.3%（10 例）每天均有发作。11 例我院行头 MRI 检查，8 例可见内侧颞叶为著长 T2、FLAIR 高信号。12 例均行腰穿检查，8 例示脑脊液炎症反应（白细胞数增多、蛋白升高或寡克隆区带阳性）。急性期 3 例行头 PET 检查，2 例显示内侧颞叶为著高代谢，慢性期 1 例行头 PET 检查，显示内侧颞叶低代谢。

癫痫组共 11 例，其中男 5 例，女 6 例，平均年龄 44 岁，合并桥本甲状腺炎 3 例，甲状腺功能减退 1 例，1 型糖尿病 2 例，白癜风 1 例。3 例伴小脑性共济失调。癫痫发作均为颞叶起源局灶起源知觉保留、局灶起源知觉障碍或继发双侧强直阵挛发作，其中音乐性反射性癫痫发作 1 例，与边缘性脑炎组比较，癫痫发作不频繁，大部分（8 例，72.7%）为每个月或间隔数月发作。8 例于我院行头 MRI 检查，6 例可见内侧颞叶为著长 T2、FLAIR 高信号。6 例行腰穿，2 例可见脑脊液炎症反应。2 例行头 PET 检查，均显示颞叶内侧低代谢。

两组病人均接受了静脉免疫球蛋白（IVIg）和大剂量激素冲击治疗单用或联合使用，边缘性脑炎组 7 例接受了免疫维持治疗（6 例口服吗替麦考酚酯，1 例口服环磷酰胺），癫痫组 7 例接受了免疫维持治疗（均口服吗替麦考酚酯）。经免疫治疗后两组大部分均仍呈药物难治性癫痫，无发作率在边缘性脑炎组仅 25%（3 例）、癫痫组仅 18.2%（2 例），边缘性脑炎组 1 例药物难治性癫痫于发病 3 年后行颞叶切除手术后发作消失。2 组伴随的小脑性共济失调和僵人综合征经免疫治疗后均明显改善，与我院收治的无癫痫发作的抗 GAD-Ab 相关小脑性共济失调和僵人综合征病人大部分经免疫治疗之后症状均明显改善相一致。

结论 GAD-Ab 可导致边缘性脑炎引起频繁急性癫痫发作和以颞叶癫痫为主的慢性癫痫。以青年发病居多，女性多于男性。尽管对皮质类固醇和 IVIg 的一线免疫治疗只有中等反应，少部分病人在免疫治疗后无发作。对于病因不明的新发药物难治性癫痫尤其是颞叶癫痫，有炎症的影像学和/或脑脊液证据，应检测抗 GAD-Ab，以便能早期发现该病促进早期积极的免疫抑制治疗，从而减轻部分病人的慢性癫痫发作负担。在充分的癫痫发作药物和免疫治疗情况下仍没有改善的药物难治性癫

痫可考虑手术治疗。目前总体上治疗效果不乐观，亟需进一步的研究开发更有效的免疫抑制剂/免疫调节治疗方案。

PO-1378

右侧前额叶背外侧区低频重复经颅磁刺激对帕金森病患者日间嗜睡症状的疗效研究

张笑影、庄圣、王兰香、毛成洁、陈静、刘春风
苏州大学附属第二医院

目的 日间嗜睡是帕金森病（Parkinson's disease，PD）常见的睡眠障碍，严重影响了患者的生活质量。重复经颅磁刺激（repetitive transcranial magnetic stimulation，rTMS）可作为辅助手段改善 PD 非运动症状，但用于治疗伴发的日间嗜睡研究较少。本研究旨在探讨在右侧前额叶背外侧区（R-DLPFC）予以低频 rTMS 治疗后，能否改善 PD 患者的日间嗜睡症状。

方法 按照爱普沃斯嗜睡量表（ESS）≥8 分的日间嗜睡诊断标选取 PD 患者 25 例，随机分为真刺激组（15 例）和假刺激组（10 例）。真刺激组采用 rTMS 1Hz 低频刺激治疗（R-DLPFC）共 10 天，假刺激组予以假刺激治疗 10 天。对比分析两组患者基线、治疗结束时、治疗结束后 1 个月的 ESS 评分改善情况。

结果 真、假刺激两组患者人口学资料及基线评分均无统计学差异（均 P＞0.05），与基线相比，真刺激组患者治疗结束时、治疗结束后 1 个月的 ESS 评分均显著改善（均 P＜0.05），而假刺激组患者治疗结束时、治疗结束后 1 个月的 ESS 评分均无明显改善（P 值分别为 0.102、0.940）。此外，真刺激组治疗结束时的 UPDRSⅢ、UPDRS 总分、HRSD、PSQI、MOCA 评分较基线均明显改善（均 P＜0.05），治疗结束后 1 个月的 HRSD、PSQI、MOCA 评分较基线均明显改善（均 P＜0.05）。对真刺激组 ESS 评分改善率进行相关性分析发现，纳入全部 15 例患者得出两次随访中 ESS 评分改善与其他评分改善均不相关（均 P＞0.05），但两次随访中，真刺激组 ESS 评分有改善与无改善的患者相比，ESS 评分有改善者 MOCA 改善率均显著高于 ESS 评分无改善者（均 P＜0.05）。

结论 在规律抗 PD 药物治疗的基础上，予以 R-DLPFC 低频 rTMS 治疗，可有效改善 PD 患者的日间嗜睡症状，并且一个 rTMS 疗程的疗效至少可维持 1 个月以上。

PO-1379

神经超声及电生理对 CIDP 免疫治疗方案选择的指导价值

牛婧雯、崔丽英、管宇宙、刘明生
中国医学科学院北京协和医院

目的 目前 CIDP 的治疗主要为经验性激素或/和 IVIG 治疗，神经超声对于 CIDP 的诊断具有一定价值。我们主要研究神经超声及其变化趋势对免疫治疗方案的选择是否具有指导价值。

方法 前瞻性入组 89 名初治性 CIDP 患者，记录临床资料，并进行神经传导及周围神经超声检查。使用高分辨神经超声对正中、尺等神经进行多点检测，测定横截面积（CSA ）。对所有患者进行标准激素或/和 IVIG 治疗，随访治疗反应、及神经传导和神经超声的变化（45 名患者有随访）。

结果 1、治疗前，20 名（22.5%）的患者周围神经显著增粗，58 名（65.2%）轻度增粗，11 名（12.4%）无增粗。

2、整体来说，激素有效的比例（92%）比 IVIG 有效的比例（71%）高（P=0.001）；正常或轻度增粗的患者中，激素有效的比例（95%）比 IVIG 有效的比例（70%）高（P=0.001），而显著增粗的患者中，激素有效的比例（84%）和 IVIG 有效的比例（75%）无显著差别（P=0.653）。

3、45 名有随访的患者中，23 名患者 CSA 有增粗，15 名变细，7 名无明显变化。变细的患者中大部分（83%）使用激素和 IVIG 效果都好，大部分（82%）不需要免疫抑制剂。
结论 神经超声可能帮助 CIDP 患者的治疗方案选择。轻中度增粗的患者可能对激素效果好于 IVIG。治疗后神经变细可能提示预后良好。

PO-1380

Willis 环变异与颅内动脉延长扩张相关性研究

冯璐、韩菲、翟菲菲、李明利、周立新、倪俊、姚明、金征宇、崔丽英、张抒扬、朱以诚
中国医学科学院北京协和医院

目的 颅内动脉延长扩张（Intracranial arterial dolichoectasia，IADE）表现为颅内动脉在长度和直径上增大，走形迂曲，与血管弹性下降相关。脑血管空间结构及血流动力学特征在 IADE 的发生发展过程中起到重要作用。Willis 环作为最重要的脑侧枝循环途径，其结构变异与 IADE 的相关性尚不明确。本研究在社区人群中，系统评估多种 Willis 环结构变异与颅内动脉延长扩张的关系。
方法 本研究基于顺义地区社区人群数据库。在头核磁共振血管成像（MRA）上，根据完整性、对称性及胚胎型大脑后动脉，对 Willis 环进行归类。用 MRA 上颈内动脉（ICA）颅内段直径评估颈内动脉扩张，用基底动脉（BA）管腔直径评估基底动脉扩张。采用多因素 logistic 回归模型及多因素线性回归模型评估 Willis 环变异与颅内动脉延长扩张的相关性。
结果 共 1257 人完成头核磁共振检查，981 人纳入分析。参与者平均（±SD）年龄为 54.7±8.9 岁，男性占 36.2%。颈内动脉扩张、基底动脉扩张患病率分别为 3.1%、2.3%。胚胎型大脑后动脉（FTP）与颈内动脉扩张正相关（风险比[OR]=2.869； 95%置信区间[CI]，1.341-6.139；p=0.007），后交通动脉缺失与基底动脉扩张正相关（OR=4.086；95%CI，1.548-10.785；p=0.004），以上关系独立于年龄和性别。分侧分析中，大脑前动脉 A1 段变细或缺失与对侧颈内动脉扩张正相关（OR=2.585；95%CI，1.255-5.325；p=0.010），FTP 与同侧颈内动脉扩张正相关（OR=3.942；95%CI，1.677-9.265；p=0.002），以上关系独立于年龄和性别。
结论 Willis 环空间结构对于颅内动脉内压力及管壁切应力具有重要影响。Willis 环结构变异引起的的血流动力学改变可能参与血管形态的重塑以及颅内动脉延长扩张的发生。

PO-1381

副肿瘤抗体阳性并 SCA 基因阳性 2 例

朱涵静、赵真、谭娘姿、包正军
株洲市中心医院

目的 明确副肿瘤抗体及 SCA 基因在共济失调中的责任
方法 我科收入 2 为患者，病史如下：
患者，女，54 岁
主诉 ：头晕 2 月，加重伴行走不稳 2 天，3 月 29 日入院
既往体健，10 年前发作眩晕：“梅尼埃”
BP：111/79mmHg
神清语利，反应灵敏，高级智能正常
颅神经：颅神经（-）
四肢肌力 5 级，肌张力正常
感觉（-）
四肢腱反射：++

病理征（-）
共济：指鼻指指，跟膝胫（-），Romberg（+），走一字（+）
MMSE：27 分、Moca: 26 分
动态心电图、心电图未见异常
CDU+TCD、心脏彩超、腹部 B 超未见异常
颈椎核磁轻度病变
抽血检查：血常规、电解质、心肌酶、同型半胱氨酸、肾功能、凝血功能、血脂、HIV+梅毒、血沉未见异常；贫血三项、甲状腺功能、肝功能：γ-GGT：42u/L；
尿常规：白细胞：2+；（予以抗感染好转）
血共济失调全套： Ma2 抗体 IgG（+）。
脑脊液：脑脊液 OB（+）
考虑副肿瘤相关亚急性小脑变性，予以丙球治疗后好转 6 成；
因患者起病后未发现肿瘤抗体，同时予以完善共济失调基因检测及 SCA 基因检测，SCA3（+）。
CASE2：男性 72 岁，因头晕半年，加重 2 周入院，入院后完善头部 MRI：提示脑萎缩，按 MIDNIGHTS 排除脑血管病等，送检发现 DPPX：1：100;CV2（+），B 超发现腹股沟多发淋巴结；PET-CT：提示淋巴反应性增生；未发现明显肿瘤，予以丙球冲击，起效，好转一半，送检共济失调基因检测：SCA31:(+),SCA3(+);
结果 两例病例均有副肿瘤抗体阳性，年龄分别为 54 岁，72 岁，基因检测均有 SCA3（+）其中老年男性 72 岁还有 SCA31（+）。
结论 共济失调的病例中 SCA 基因阳性及副肿瘤抗体的阳性可能存在相关性

PO-1382

碘海醇致脑血管造影后脑水肿一例并文献复习

伍言覃
南华大学附属第二医院

目的 造影剂脑水肿是一种发病率极低、临床表现复杂的对比剂不良反应，大部分对比剂不良反应具有暂时性和可逆性，但误诊可能导致错误治疗及不良预后，应当引起临床重视。故本文报道了 1 例使用碘海醇行全脑血管造影术后出现反复头晕头痛的造影剂脑水肿病例，旨在提高临床医生对造影剂脑水肿认识以及敏感度，以达到早期识别并诊断造影剂脑水肿，及早启动对症治疗使患者获得良好转归。
方法 通过回顾性分析我院 1 例造影术后脑水肿患者的临床表现、实验室检查、影像学资料等，运用造影剂、脑水肿等关键词检索知网、PubMed 等网站，总结造影剂脑水肿的发病机制、临床表现、诊断标准以及治疗方法。
结果 本例单纯表现为头晕、头痛，体查未见阳性体征，且实验室指标除脑脊液压力外均在正常范围内，早期诊断并予积极对症治疗后患者好转出院。回顾文献后发现造影剂脑水肿大多数的预后通常良好，恢复迅速，只有少数病例出现持续性缺陷，且造影剂脑水肿临床表现各异，可出现头晕、头痛、共济失调、四肢乏力等不适，但转归不良患者可出现死亡等情况，查阅文献后提示可能与术中造影剂剂量以及启动对症治疗的时间长短等有一定相关性。
结论 发病后及时准确的识别诊断，尽早启动减轻脑水肿、保护脑功能治疗，密切观察患者病情变化以及做好医患沟通在使患者获得良好转归中尤为重要。减少术中造影剂用量可能有助于降低造影剂脑水肿的发病率，但仍需进一步研究。

PO-1383

自身免疫性郎飞结病的临床特点

朱纪婷、张媛媛、李润芸、许国荣
福建医科大学附属第一医院

目的 本研究旨在探讨自身免疫性郎飞结病的临床特点。
方法 我们使用基于细胞的免疫荧光技术(CBA)检测 266 例来自免疫介导神经疾病队列研究(A Registered Cohort Study of Immune Mediated Neuropathies, RCSIMN Cohort) (ClinicalTrials.gov NCT:04292834)的参与者和 29 名健康对照者的血浆，包括抗 NF155、NF186、CNTN1、CNTN2、CASPR1、CASPR2 郎飞结抗体。我们总结了血清学阳性患者的临床表现
结果 19 例患者血清对转染郎飞结抗体的人胚胎肾 293 细胞产生反应。其中 17 例为免疫球蛋白 G(IgG)4 亚型，NF155-IgG4 检出 14 例，包括 NF155,NF186-IgG4 双抗体阳性 3 例。临床表现为发病年龄较轻，有对称肢体麻木无力、震颤、行走不稳等临床特征，脑脊液蛋白水平较高，磁共振成像显示腰骶神经根直径较大，远端脱髓鞘对称表型。大多数患者对类固醇和利妥昔单抗有反应。其余 2 例为 IgG3。这些患者不具有 IgG4 同型患者的典型特征。
结论 在符合慢性炎性脱髓鞘多根神经病变诊断标准的患者中，有相当比例的患者是抗 NF155-IgG4 抗体阳性的神经病变，并表现出特异性表型。对于呈现特定表型的患者，识别抗体和亚型涉及重要的实验室检查。

PO-1384

基于血浆外泌体蛋白组学筛选潜在的缺血性卒中诊断及预后体液标志物

袁梦[1]、张卓然[2]、金薇娜[1]、张孟婷[1]
1. 首都医科大学附属北京天坛医院
2. 天津医科大学总医院

目的 卒中是我国居民致死、致残的首要病因，尤其目前人口结构日趋老龄化，卒中相关的危险因素增多，卒中给家庭及社会带来的负担日渐加重。缺血性卒中的诊断主要依靠临床症状和影像学表现（CT 和 MRI），但资源相对匮乏且耗时较长，对于尽快的开展后续治疗造成一定的阻碍。同时，对于卒中预后的评估也没有明确有效的手段。因此，亟待找出高灵敏性、高特异性的体液标志物。外泌体是一种细胞来源的囊泡，直径 30-150nm，其内携带着核酸、蛋白质和脂类，且可以自由的通过血脑屏障。因此在一定程度上可以很好的反应颅内病灶的病理生理机制，传递出有效的信息。是研究卒中体液标志物的一种有效手段。本研究的主要目的是通过血浆来源的外泌体蛋白组学，寻找可能用诊断缺血性卒中及评估其预后的体液生物标志物。
方法 本研究通过纳入 30 例急性缺血性卒中患者及 30 例正常对照，每 10 人血浆样本混为一管，通过超速离心法提取血浆来源外泌体，对外泌体提取出的蛋白采用数据非依赖性采集模式（data independent acquisition，DIA），通过液质联用技术（Liquid Chromatography with tandem mass spectrometry，LC-MS/MS）对蛋白质酶解肽段进行质谱分析，结合传统的数据依赖性采集模式（data dependent acquisition，DDA）构建的谱图库，对蛋白质组进行鉴定、定量，获得患者定量差异蛋白表达等信息。对于差异蛋白进行聚分析、KEGG 通路分析，GO 功能分析。对于部分 fold change＞2 的显著差异表达蛋白在验证队列中利用 ELISA 同时对血浆及外泌体进行验证，并与相关临床信息及实验室生化指标进行相关性分析。
结果 在急性缺血性卒中病人血浆来源的外泌体中，发现了 389 种差异表达蛋白，主要功能集中在补体和凝血级联、血小板激活、免疫炎症反应，及神经修复，其中显著上调蛋白主要有 SAA1、LTF、lectin 及 FKBP 等，显著下调的蛋白主要有 ECM1、flotilin1、FGC、THBS4、ABC9、HBA2、

HBD、FAC、TUBA4A、OLFM4、PRDX1、PON1、HBB 等。经过 ELISA 验证发现，不仅在外泌体中，缺血性卒中患者血浆中血清淀粉样蛋白 A1（SAA1）蛋白同样高于正常对照，且与 NIHSS 评分（r=0.94，p < 0.001）及 hs-CRP 成正相关（r=0.86，p=0.003）。外泌体中乳铁蛋白（LTF）与外周血白细胞及中性粒细胞成正相关（白细胞 r=0.45，p=0.047；中性粒细胞 r=0.52，p=0.019）。这两种蛋白均有较高的区分缺血性卒中患者与健康人群的能力，ROC 曲线结果（血浆 SAA1: cut-off 值=3.04μg/ml，敏感性 70%，特异性 80%；AUC=0.79 [95%CI: 0.59，0.99]，p=0.028; 外泌体 SAA1: cut-off 值=147.87ng/ml, 敏感性 70%，特异性 100%；AUC=0.89 [95%CI: 0.75，1.00], p=0.032; 外泌体 LTF: cut-off 值=1.60 ng/ml, 敏感性 75%，特异性 83% ；AUC=0.80 [95%CI: 0.66，0.94]，p=0.01）。此外，我们还发现，在缺血性卒中患者中，血浆外泌体中的 LTF 含量与年龄呈负相关（r=-0.50，p=0.024）。

结论 SAA1 及 LTF 蛋白可以成为缺血性卒中诊断及预后的潜在体液标志物。为后续大样本量验证提供了线索。

PO-1385

一例独特的脑梅毒树胶肿影像表现和诊治过程

田婧
德阳市人民医院

目的 报道一例影像表现特殊的脑梅毒树胶肿患者诊治过程

方法 我们描述了一例影像表现具有独特特点的梅毒树胶肿患者的诊治过程

结果 一名 61 岁男性因急性头痛并逐渐加重 20 天到我院就诊。他否认有任何其他疾病的病史。神经系统检查显示轻度认知障碍，但无局灶性神经系统体征。就诊时的实验室检查结果正常。最初的脑磁共振成像 (MRI) 在 T2 加权图像上显示双侧额叶低信号病变，在流体衰减反转恢复 (FLAIR) 图像上显示双侧额叶大致对称的水肿 (图 1A-B)。增强后 T1 加权图像显示沿双侧额叶皮层和相邻硬脑膜的多处强化病灶，相邻额叶白质广泛水肿（图 1C）。根据 MRI 结果，最初我们怀疑是恶性肿瘤。为了确认诊断，我们进一步进行了灌注加权成像（PWI）和磁共振波谱（MRS）。然而，PWI 显示患者病灶处 rCBV 减少而不是增加（图 1D），MRS 显示病灶乳酸和脂质水平显着升高，但胆碱和 N-乙酰天冬氨酸没有升高（图 1E）。这些结果表明，病变可能是肉芽肿，而不是肿瘤，尤其不像是高级别胶质瘤。我们进进一步的血液检查显示，梅毒螺旋体颗粒凝集（TPPA）试验和快速血浆恢复（RPR）试验均呈阳性。 RPR 滴度为 1:16。脑脊液（CSF）分析显示蛋白水平为 1.07 g/L，有核细胞数为 96*106/L。 TPPA 和 RPR 检测均为阳性，脑脊液中 RPR 滴度为 1:2。该患者最终被诊断为脑梅毒树胶肿（cerebral syphilitic gummas，CSGs）。

患者对青霉素过敏。 因此，我们给予患者口服红霉素 2000 毫克每天，服用 1 个月。 他的头痛很快好转。 三个月后，MRI 显示 T2 加权和 FLAIR 图像水肿消失（图 1F-G），增强后的 T1 加权图像几乎没有发现增强的病灶（图 1H）。

CSGs 是梅毒的一种罕见表现，具有多种影像学特征。可以出现在大脑的任何部位，大多数情况下是多发的，病灶周围有不规则强化和水肿。该病例的 MRI 结果比较罕见，显示为双侧额叶有大致对称的水肿。由于其影像学特征，CSG 很容易被误诊为脑肿瘤，患者经常接受手术 。该病例表明 PWI 和 MRS 有助于鉴别诊断。一项使用灌注 CT 的研究表明，CSG 未导致 rCBV 增加，另一项研究显示树胶肿的胆碱/肌酸比率略有增加，这与我们的研究结果相似。 MRS 显示乳酸和脂质水平升高，表明病灶中的厌氧代谢和坏死增加，而胆碱没有增加不支持高级别胶质瘤的诊断。 目前还没有报道利用 PWI 来帮助梅毒树胶肿的诊断。

结论 本病例报道了梅毒树胶肿的特殊影像表现，PWI 可以用来辅助诊断梅毒树胶肿。

PO-1386

吞咽说话瓣膜联合呼吸训练在重型颅脑损伤气管切开患者的疗效分析

李琛、刘佳
湖南省人民医院

目的 探讨吞咽说话瓣膜联合呼吸训练改善重型颅脑损伤气管切开术后吞咽障碍患者的临床疗效分析。
方法 选取 2020 年 1 月至 2021 年 12 月在我院马王堆院区住院的重型颅脑损伤气管切开术后吞咽障碍患者 40 例，随机分为对照组（n=23）和治疗组（n=17）。两组均接受神经肌肉电刺激、体位训练等常规康复治疗及康复护理。对照组在常规康复治疗基础上进行呼吸训练，治疗组进行常规康复训练、呼吸训练及使用吞咽说话瓣膜训练，共 4 周。治疗前一天和治疗 4 周后，彩色多普勒检查膈肌移动度及厚度、功能性经口摄食量表（FOIS）、渗漏-误吸量表（PAS）、拔管时间和拔管率进行评定。
结果 治疗前，2 组患者在年龄、性别、病程、Glasgow、CRS-R 评分比较，差异无统计学意义(P ＞0.05) 。治疗后，两组膈肌移动度及厚度、FOIS、PAS 评分、拔管时间和拔管率均改善，差异有统计学意义（P <0.05）,治疗组各项评分显著优于对照组，差异有统计学意义（P <0.05）。
结论 在呼吸训练的基础上联合吞咽说话瓣膜可促进重型颅脑损伤气管切开术后吞咽障碍患者呼吸功能恢复，减少患者误吸，并缩短拔管时间、提高拔管率。可作为气管切开术后吞咽障碍患者拔管的联合治疗策略。

PO-1387

大脑内静脉不对称与急性大血管闭塞性卒中血管内后出血转化相关

赵文龙、林坤新、郑意如、林炜宏、张舒、方玲
福建医科大学附属第一医院

目的 在急性大血管闭塞性脑卒中(AIS-LVO)患者中，尽管目标血管及时再通，但仍有超过 50%的患者无临床获益，其中血管内治疗（EVT）后的出血转化（HT）与较差功能预后相关。CT 血管造影（CTA）上大脑内静脉（ICV）的不对称显影是与组织灌注差及不良预后相关。但仍不清楚 ICV 不对称是否与 EVT 后的 HT 相关，本研究旨在探究 ICV 不对称是否为 EVT 后 HT 的的一个重要因素。
方法 基于福建医科大学附属第一医院神经内科前瞻性登记的急性大血管闭塞性缺血性卒中血管内治疗数据库，回顾性纳入 2019 年共对 2015 年 7 月至 2019 年 9 月 2022 年 3 月福建医科大学附属第一医院神经内科连续收治的前循环急性大血管闭塞且接受血管内治疗的卒中患者，收集所有患者的基线资料，入院时美国国立卫生研究院卒中量表（NIHSS）评分和前循环 Alberta 卒中项目早期 CT 评分（ASPECTS）、影像资料及手术相关资料。对入院 CTA 进行 ICV 是否对称进行评估。术后通过对复查颅脑 CT 或磁共振依据欧洲急性卒中协作研究（ECASS）分型对出血转化进行评估。并依据 HT 结果将所有患者分为 HT 组和 non-HT 组，比较两组之间的基线资料、像学资料及临床结局资料。采用多因素 Logistic 回归分析方法分析影响出血转化的相关因素，并绘制森林图。
结果 共入组 136 例患者，其中 HT 组 62 例，non-HT 组 74 例，出血转化率为 45.6%。基线资料中年龄、性别、高血压、糖尿病、高脂血症、血糖、吸烟史及既往是否中风在 HT 组与 non-HT 组比较差异均无统计学意义。HT 组具有较高的 NIHSS 评分（p<0.001）及较低的 ASPECTS 评分（p<0.001）。多因素 logistic 回归显示 ICV 不对称与较高的 HT 风险有关（OR=4.334，95% CI：

1.558-12.053）。基线 NIHSS 评分较高（OR=1.135，95% CI：1.043-1.234），ASPECTS 评分较低（OR=0.673，95% CI：0.486-0.932）均是 HT 的独立危险因素。
结论 ICV 不对称的患者在接受血管内治疗后发生 HT 的风险较高。因此，基于基线 CTA 的大脑内静脉是否对称进行评估可能是临床个性化治疗的重要因素。此外，基线 NIHSS 评分和 ASPECTS 都是 HT 的重要独立预测指标。

PO-1388
血管内治疗急性大血管脑梗死伴认知功能障碍的临床效果

田作军、邓兴东
广州医科大学附属第一医院

目的 探讨血管内治疗急性大动脉粥样硬化性脑梗死伴认知功能障碍的临床效果。
方法 收集 2017 年 9 月至 2021 年 10 月入住我院神经内科的急性大动脉粥样硬化性脑梗死伴认知功能障碍患者共 79 例，分为介入治疗组（40 例）及保守治疗组（39 例）。分析主要临床指标：治疗后 90 天 2 组患者 MMSE ≥ 25 分及 MoCA ≥ 26 分的比率；其他临床指标：治疗 90 天后的 MMSE、MoCA 总分及各项评分、NIHSS 评分。
结果 组内比较：两组患者治疗 90 天后 MMSE 及 MoCA 评分均有明显改善（P 均 < 0.01）。主要临床指标的组间比较：两组患者入院时 MoCA 评分均低于 26 分，MMSE ≥ 25 的比率无明显差异。治疗 90 天后，介入治疗组 MMSE ≥ 25 及 MoCA ≥ 26 的比率均高于保守治疗组（P 均 < 0.05）。其他临床指标的组间比较：两组患者入院时 MMSE 和 MoCA 总评分及其各项目评分无明显差异。治疗 90 天后介入治疗组的 MMSE 和 MoCA 总评分均高于保守治疗组（P 均 < 0.05），体现在 MMSE 评分的定向力、注意力及计算力、回忆能力 3 个项目（P 均 < 0.05），MoCA 评分的视空间与执行、延迟回忆、定向力 3 个项目（P 均<0.05）。两组患者入院时 NIHSS 评分无明显差异。治疗后 90 天，介入治疗组 NIHSS 评分低于保守治疗组（P < 0.01），其入院时与治疗后 90 天的 NIHSS 评分的差值也高于保守治疗组（P < 0.05）。手术并发症：介入组患者 40 例，术后 72 小时内复查头颅 DWI 新发症状性腔隙性梗死灶 3 例（7.5%）；术后即查头部 CT 示局灶性少量蛛网膜下腔出血 1 例（2.5%），临床无明显症状；术后出现轻度高灌注症状 11 例（27.5%）。对症处理后 1 周后，还残留神经功能缺损的 1 例。死亡 0 例。
结论 伴认知障碍的急性大动脉粥样硬化性脑梗死患者接受血管内治疗 90 天后，其临床效果优于保守治疗，认知改善以视空间与执行、回忆、定向力的改善较明显。血管内治疗能进一步改善脑梗死患者的认知功能。

PO-1389
一例初始 DSA 阴性的脊髓血管畸形的诊治

谢伟、李芮冰、曹雅、孔珊珊、王晓琳、董钊、于生元
中国人民解放军总医院第一医学中心

目的 报告一例初始 DSA 阴性的脊髓血管畸形病例，经复查 DSA 确诊，为初始 DSA 阴性的脊髓血管畸形的诊治提供一定思路。
方法 分析一例脊髓病变患者的临床表现、实验室化验、影像检查、肌电图检测、脊髓血管造影和脊髓组织活检等，并在治疗后跟踪随访。
结果 患者 23 岁女性，急性起病，短期进展加重，主因“双下肢无力伴感觉及尿便障碍 2 月”来诊。2019 年 10 月 15 日患者偶然发现左下肢疼痛无法感知，左下肢痛温觉消失，并伴右下肢力弱，尚可独立步行 200 余米，5 天后右下肢抬离床面仅能坚持 3、4 秒，MR 检查示 T6-7 水平胸髓肿胀，

T2 高信号，T1 低信号，不规则强化（图 1 和 2），腰穿初压不详，CSF 化验示无色透明、细胞总数 9*106/L、白细胞 9*106/L、糖 2.72mmol/L、氯 125mmol/L、蛋白 1.3g/L，给予激素冲击，患者右下肢无力症状基本恢复，但左下肢感觉消失未见明显缓解，复查 MR 示病灶变小。27 天后，症状进一步加重，双下肢无法活动，剑突以下痛温觉消失，二便障碍，行脊髓血管造影，报告示“自 L1 至 T5 依次超选入肋间动脉，未发现明显血管异常”，后出现双上肢麻木力弱，纳差伴恶心，查颈椎 MR 示颈髓肿胀，异常信号（图 3）。经与患者家属沟通，行胸段脊髓髓内部分病变切除术，病理示非肿瘤性病变，不除外脱髓鞘病变可能。查 EMG 示双侧股四头肌未见运动单位电位，T8-T10 椎旁肌可见自发电位，余所测肌肉、神经传导未见特征性改变，双侧正中神经 N13、N20 未引出，双侧胫神经 P40 未引出。腰穿初压大于 330mmH2O，黄色透明，白细胞 16×106/L，糖 0.4mmol/L，氯 114mmol/L，蛋白 1.8g/L，压腹通，压颈不通。给予“亚胺培南、甲强龙 1000mg、甘露醇与甲钴胺”等治疗，症状无明显改善。3 月后复查 DSA，发现 T6-T8 平面脊髓血管畸形，畸形位于腹侧，供血动脉来自左侧 T8、T9 和右侧 T8 肋间动脉发出的根软膜动脉，引流静脉向上达枕骨大孔，向下至脊髓圆锥。

结论 初始 DSA 阴性的脊髓血管畸形容易延误诊治，血管造影阴性不能完全排除脊髓血管病变，必要时需及时复查造影。

PO-1390

介入治疗前循环急性脑梗死伴构音障碍的临床效果

田作军、邓兴东
广州医科大学附属第一医院

目的 探讨介入治疗前循环急性脑梗死伴构音障碍的临床效果。

方法 选取 2017 年 10 月至 2019 年 10 月入住我院神经内科的前循环急性期脑梗死伴构音障碍的患者共 136 例。按是否接受介入治疗分为介入治疗组（38 例）和保守治疗组（98 例）。保守治疗组给予药物及康复治疗，介入治疗组患者在此基础上发病 2 周后予择期脑血管介入治疗。分析主要临床指标：治疗 10 天及 90 天的 Frenchay 评分及达到生活自理能力患者的比率（mRS ≤ 2）；其他临床指标：治疗 10 天、90 天后的 NIHSS、mRS 评分及入院时与治疗 10 天后的 Frenchay，NIHSS 和 mRS 评分的差值（△Frenchay，△NIHSS 和△mRS）。

结果 入院时两组脑梗死患者 Frenchay 评分及 mRS ≤ 2 的比率无明显差异（P > 0.05）。经治疗 10 天及 90 天后，介入治疗组 Frenchay 评分均低于保守治疗组（P < 0.05），介入治疗组 mRS ≤ 2 的比率高于保守治疗组（P < 0.05）。入院时两组脑梗死患者 NIHSS 评分及 mRS 评分无明显差异（P 均 > 0.05）。经治疗 10 天及 90 天后，介入治疗组的 NIHSS 评分和 mRS 评分均低于保守治疗组（P 均 < 0.05）。介入治疗组入院时与治疗 10 天后 Frenchay、NIHSS 及 mRS 评分的差值均分别高于保守治疗组（P < 0.01）。

结论 急性前循环脑梗死伴构音障碍的患者接受脑血管介入治疗 10 天及 90 天后，其构音障碍、总体神经功能评分及生活自理能力的治疗效果优于内科保守治疗。介入治疗能进一步促进患者神经功能及构音障碍的恢复。

PO-1391

以精神症状为首发的脑膜黑色素细胞瘤 1 例

陈歆然、郑一帆、曾进胜
中山大学附属第一医院

目的 脑膜黑色素细胞瘤临床十分少见，而以精神症状为首发的更为罕见，其临床症状及影像学表

现无明显特异性。现报告以精神症状为首发的脑膜黑色素细胞瘤一例，为诊断脑膜黑色素瘤提供新思路。

方法 分析患者临床表现及体格检查等病例特点，行普通脑电图、头颅 MRI 等影像学检查，并抽取脑脊液行常规、生化、自身免疫性脑炎、中枢神经系统脱髓鞘疾病抗体及细胞学检测。

结果 该青年男性患者以突发胡言乱语、不认识家人及冲动、伤人行为等精神症状为首发表现，次日意识及行为又完全正常，之后反复出现呕吐、抽搐，间中出现突发左侧肢体无力及意识不清；查体全身未见明显黑色素痣，意识水平可，但无意识内容，脑膜刺激征阳性。普通脑电图示：背景以极低波幅（接近静息电位）的电活动为优势，几乎无 β 波。颅脑 MRI 示：平扫及增强扫描显示脑膜弥漫性增厚，T1WI、T2WI 及 FLAIR 均为高信号，增强后均匀强化，MRA、MRV、DWI 及 SWI 未见异常。脑脊液压力、蛋白含量增高且进行性加重，糖、氯逐渐降低，细胞数正常，脑脊液涂片未发现病原菌，自身免疫性脑炎、中枢神经系统脱髓鞘疾病抗体检测阴性。脑脊液细胞学：可见细胞明显增大，胞浆强嗜碱性并有明显瘤状突起，部分细胞胞浆可见大量黑色素颗粒。最终诊断为脑膜黑色素细胞瘤。

结论 脑膜黑色素细胞瘤的临床症状、体征及影像学表现缺乏特异性，病理诊断是确诊本疾病的金标准。当患者以急性发作的精神症状、癫痫及意识障碍为主要临床表现而头颅 MRI 缺乏特异征象时，除自身免疫性脑炎外应想到脑膜黑色素瘤可能。

PO-1392

脑深部静脉血栓形成血管内治疗 1 例

陈歆然
中山大学附属第一医院

目的 脑深部静脉血栓形成症状重，可迅速发展为意识障碍，常规治疗多属对症处理，疗效不佳。现报告血管内介入治疗脑深部静脉血栓形成 1 例，初步探讨其有效性及安全性。

方法 回顾性收集患者一般临床资料，完善血常规、D-二聚体、易栓症筛查组合、腰椎穿刺术、头颅和颈部 CT 平扫+增强+CTA+CTV、头颅静脉黑血序列高分辨 MRI 等检查。

结果 患者为 40 岁女性，主要症状为头痛、肢体抽搐，既往有下肢深静脉血栓病史，未服药，入院时神志清楚。血常规正常，D-二聚体明显升高，易栓症筛查组合示抗凝血酶 3 明显下降，腰穿提示脑脊液压力 375mmH20、常规生化正常，头颈部 CT 示脑深部静脉不显影伴高密度征、双侧丘脑低密度肿胀，头颅高分辨 MRI 示脑深部静脉亚急性血栓。诊断脑深部静脉血栓形成，予低分子肝素抗凝、甘露醇和白蛋白脱水、抗癫痫及补液营养支持等治疗，3 天后出现浅昏迷，紧急行血管内介入治疗。术中于直窦、大脑大静脉、大脑内静脉行导管抽栓和支架取栓，动脉造影显示脑深部静脉部分再通，术后第 2 日患者意识转清、头痛明显减轻，复查头颅 CT 未见出血。

结论 对于脑深部静脉血栓形成药物治疗无效或出现意识障碍的患者，血管内介入治疗是一种可供选择的有效治疗方法。

PO-1393

剖宫产后表现为心跳呼吸骤停伴肢体抽搐的严重脂肪栓塞综合征 1 例报告

陈艺聪、杨智云、范玉华、曾进胜
中山大学附属第一医院

目的 剖宫产后可发生肺动脉栓塞，但未见脂肪栓塞的报告。总结由不常见病因（剖宫产）导致的脂肪栓塞综合征的特征和治疗方法，以提高对脂肪栓塞的认识，避免误诊。

方法 报告 1 例剖宫产术后同时发生肺和脑脂肪栓塞的病例，并结合文献分析其临床特征。
结果 患者在剖宫产术后 34 小时突发心跳呼吸骤停伴肢体抽搐，D-二聚体高于正常，但不存在深静脉血栓，双肺出现多发斑片状实变影呈“暴风雪样”改变，双侧肺动脉分支多发充盈缺损，并出现急性肺动脉高压，双侧大脑半球、前后循环多发脑栓塞，与血栓栓塞不同，肺动脉和脑动脉内栓子在 CT 上呈低密度改变，通过测量其 CT 值证实为多发脂肪栓塞，经食道超声心动图证实患者存在卵圆孔未闭，右向左分流。经早期 ECMO 联合呼吸机辅助通气纠正低氧血症、积极的对症治疗和后期的康复训练，患者最终能独立行走和恢复生活自理。
结论 本例为首例报告的剖宫产后同时发生多发肺栓塞和脑栓塞严重的脂肪栓塞综合征，通过对比栓子的密度和测量其 CT 值，可与血栓栓塞鉴别，脂肪栓塞缺乏特效治疗，早期积极的呼吸循环支持有助于获得良好的预后。

PO-1394

RYR1 (Ryanodine receptor-1) 基因突变所致的中央核肌病 1 例

蔡曼斯、陈定邦、李洵桦、杨婕、罗玥、杨慧明
中山大学附属第一医院

目的 为提高临床医生对中央核肌病（Centronuclear myopathy, CNM）的认识。
方法 报道本院一例 RYR1 (Ryanodine receptor-1) 基因突变所致的中央核肌病的患者的临床资料：患者，男，13 岁，主因“行走及下蹲起立困难 10 余年”入院。患者 1 岁学步时有行走困难，右足稍内翻，逐渐出现双足内翻，可行走，容易跌倒，2 岁时出现下蹲起立困难，上楼梯困难。行走、下蹲、起立困难缓慢进展，目前可缓慢行走，不能独立上楼梯。神清合作，高级神经功能正常。斧状面，双眼球上视受限，余颅神经无异常；四肢肌萎缩，腓肠肌稍肥大，四肢近端肌力 3 级，远端肌力 4 级，四肢肌张力减低，四肢腱反射减弱，Gower’s 征（+）。余查体未见异常。辅助检查：血乳酸：安静时 2.4 mmol/L，运动后 2.7mmol/L，休息 15 分钟 2.4mmol/L（参考值 0.9-2.3mmol/L）；肌酸激酶 CK：82U/L (参考值 25-200U/L)，出、凝血常规、急诊感染筛查组合、尿常规、游离甲功组合、抗甲状腺自身抗体组合、PCT、风湿免疫相关抗体正常。肌电图：1.上下肢 NCV 及 F 波未见明显异常。2.上下肢 EMG 肌源性损害。 患者肌肉病理符合中央核肌病表现（图 2）：肌纤维明显大小不等，部分肌纤维小直径化，可见个别肥大肌纤维，部分肌纤维核内移。基因检测：对先证者进行全外显子测序发现 RYR1 基因存在 c.2167+1G>A 和 c.3523G>A 突变。家系验证显示突变分别来自于先证者父母。
结果 本例患者主要临床表现为幼儿期起病的四肢肌无力，查体可见斧状面，病理可见中央核改变，基因检测为 RYR1 基因两个杂合突变，分别来源于父母，符合常染色体隐性遗传规律，结合典型临床表现、病理及基因结果，本例患者诊断为 RYR1 基因突变所致中央核肌病。
结论 中央核肌病（Centronuclear myopathy, CNM）是一种罕见的先天性肌病，肌肉活检可见细胞核位于中央。主要临床表现为颅面肌无力、四肢肌力减弱、肌肉轻度萎缩。对于先天性肌病的诊断需结合临床、病理、基因检测综合分析，不同基因突变导致的致病靶点不同，但最终的病理表现可能相似。RYR1 基因剪接突变 c.2167+1G>A 为国内外首次报道，该发现扩大了 RYR1 基因的突变谱。

PO-1395

头痛为首发症状的 Reinhold 综合征一例报道

肖佩仪、范舒涵、徐维、邢世会
中山大学附属第一医院

目的 背景和 延髓半切综合征（Reinhold 综合征）是指由延髓病变引起的以同侧颅神经受损症状合并对侧传导束型感觉障碍或偏瘫为特征的一组症候群，主要有延髓背外侧综合征（Wallenberg 综合征）与延髓内侧综合征（Dejerine 综合征）。Reinhold 综合征在临床较罕见，国内外仅见少数病例报道，尚无系统的临床研究。本文通过报道 1 例以头痛为首发症状 Reinhold 综合征患者的临床表现、病因、MRI 特征、治疗过程及治疗效果，有助于 Reinhold 综合征的早期诊断。
方法 对患者病史资料进行回顾，采用第八版神经内科教科书神经科体格检查方法，由本院一名经验丰富的神经内科医生进行系统的神经科体格检查。采用 SIEMENS 公司生产的 TrioTim3.0T 磁共振仪器进行磁共振扫描，应用 syngo MR B17 操作系统完成 MRI 数据的收集和处理。采用 pubmed、知网等数据库网站收集国内外有关 Reinhold 综合征的病例报道及相关资料，整理回顾 Reinhold 综合征的临床和影像学表现，归纳其病因、诊治方法及预后的相关特点。
结果 病例特点：患者某，男性，20 岁，因“头痛 1 月余，左侧肢体无力伴发热 1 天”来我院就诊。既往无高血压、糖尿病等脑血管病危险因素。本病例以头痛为首发症状，外院曾误诊为颅内感染，并行腰椎穿刺术检查，脑脊液结果无任何异常。头颅 MRI 未见脑实质病变，但右侧椎动脉 V4 段显影不佳，未进一步明确，遂出院回家观察。本次入院前 1 天突发左侧肢体无力麻木、持续眩晕伴排尿困难。体征：右侧瞳孔缩小、右侧面部无汗的 Horner 综合征（交感神经下行纤维损害），双眼球向右侧运动有水平震颤（前庭神经核损害），右侧中枢性面瘫，吞咽困难、构音障碍、右侧软腭低垂及咽反射减弱球麻痹症状（疑核及舌咽、迷走神经损害），右侧面部及左侧偏身痛觉减退的交叉性感觉障碍（三叉神经脊束核、脊髓丘脑侧束损害）、右侧共济失调（右侧蝇状体）等典型的 Wallenberg 综合征特点，但同时存在右侧舌下神经交叉瘫（右侧舌下神经、左侧锥体束损害）、左侧上下肢深感觉障碍（内侧丘系损害）典型 Dejerine 综合征特点。另外尚有尿潴留（自主神经损害）。定位诊断符合右侧延髓半切损害，结合患者起病特征、临床表现定性诊断考虑急性脑血管意外。进一步 MRI 检查提示延髓右侧梗死并微出血，右侧椎动脉 V4 段未显影，结合临床特点和入院前 MRI 结果病因诊断考虑右侧椎动脉夹层并进展。患者入院后，积极予抗板降脂等一般对症支持治疗，并进行喉部肌肉康复训练。三周后上述症状均有好转，左侧肌力恢复明显。
结论 Reinhold 综合征病情危重，以头痛为首发症状的 Reinhold 综合症少见，早期诊断困难，易被漏诊或误诊而延误治疗，特别是无脑血管病危险因素者应高度警惕动脉夹层可能。

PO-1396

食蟹猴大脑中动脉闭塞后瘫痪侧肢体肌源性因子 FNDC5/irisin 合成减少和双侧海马 BDNF 表达下调

魏佳婷、曾进胜
中山大学附属第一医院

目的 鸢尾素由 FNDC5 裂解形成，是 PGC-1α 依赖性的肌源性因子，可通过促进大脑 BDNF 合成介导运动对认知的改善作用，从而实现运动、肌肉和大脑之间的交流。运动功能障碍、肌肉萎缩和认知功能障碍均常见于急性脑卒中患者，本研究欲测量食蟹猴大脑中动脉闭塞后肌纤维 PGC-1α 和 FNDC5 的转录和表达水平、血清 irisin 水平和海马 BDNF 表达水平的改变，初步探索卒中后肌肉萎缩对大脑的影响。
方法 电凝闭塞健康雄性食蟹猴左侧大脑中动脉 M1 段（n=3）或假手术（n=3），术前、术后 4 周和术后 12 周采集血清，术后 12 周取材，包括右侧胫骨前肌和大脑。通过 laminin 免疫荧光计算肌

纤维面积，通过 qPCR 和 Westernblot 测量肌肉 PGC-1α 和 FNDC5 转录和表达水平，通过 Elisa 测量食蟹猴血清术前、术后 4 周和术后 12 周血清 irisin 水平，通过免疫组化测量双侧海马 BDNF 表达水平。

结果 与假手术组相比，食蟹猴左侧中动脉 M1 段闭塞后 12 周，右侧胫骨前肌肌纤维平均面积显著减小，PGC-1α 和 FNDC5 转录和表达水平均显著降低时。Elisa 显示，与假手术组和术前相比，左侧中动脉 M1 段闭塞后 4 周，食蟹猴血清 irisin 水平没有显著改变，术后 12 周，血清 irisin 水平显著降低。免疫组化显示，与假手术组相比，左侧中动脉 M1 段闭塞后 12 周双侧海马 BDNF 表达水平显著减少。

结论 irisin 是介导运动、肌肉和大脑之间交流的重要肌源性因子，食蟹猴大脑中动脉闭塞后瘫痪侧肢体肌肉萎缩，其 PGC-1α--FNDC5/irisin 表达下调可能与卒中后海马 BDNF 合成减少相关，尚需更深进一步的研究证明卒中后肌肉萎缩与卒中后认知功能受损相关。

PO-1397

治疗或姑息，老年起病的神经元核内包涵体合并脑血管病相关性正常颅压脑积水 1 例临床观察及随访？

何丹、李晶晶、曾进胜
中山大学附属第一医院

目的 神经元核内包涵体病(neuronal intranuclear inclusion disease，NIID)是一种罕见的进展缓慢的神经退行性疾病,以中枢和周围神经系统及内脏器官中的嗜酸性玻璃样核内包涵体为特征。其临床表现多样，缺乏特异性，包括认知功能减退、锥体和椎体体外系症状、周围神经病变和自主神经功能障碍等，合并其他神经系统疾病时容易误诊。本研究中报道了一例合并脑血管病相关性正常颅压脑积水的神经元核内包涵体病患者的临床特点及治疗选择，以提高对老年起病的神经元核内包涵体病的认识，并探讨其共病情况下的治疗选择。

方法 收集 2021 年 12 月中山大学附属第一医院神经科诊治的一例老年起病的神经元核内包涵体病合并脑血管病相关性正常颅压脑积水共病案例，分析其临床资料、辅助检查、诊疗经过，随访 6 月并评估预后。

结果 患者为 80 岁的男性患者，以进行性认知功能下降、小便障碍、步态障碍、卒中样发作、情感障碍为主要临床表现。颅脑影像学提示：（1）左侧基底节、放射冠、颞顶枕叶新近腔隙性梗塞灶；（2）广泛脑白质高信号（未见微出血）；（3）脑积水；（4）弥散像皮质下绸带征。基因分析提示该患者 NOTCH2NLC 基因（GGC）重复数约为 130，可见异常扩增。肠镜检查提示结肠肠腔可见陈旧性积血，未见活动性出血灶。腰穿检查提示颅内压正常，脑脊液常规、生化、感染筛查无阳性发现，但脑脊液放液试验阳性。诊断考虑神经元核内包涵体病合并脑血管病相关性正常颅压脑积水。该患者接受了脑室腹腔分流术，术后发生脑出血，经对症支持治疗后，随访过程中，患者言语功能较前好转，认知功能下降及情感障碍较前稳定。

结论 老年人认知、步态和二便障碍需考虑多方面因素。尤其当颅脑影像学提示脑室扩大及广泛脑白质高信号时，要注意神经元核内包涵体病与正常颅压脑积水共病的可能。此时，除临床相对常见的临床表现外，老年起病的神经元核内包涵体病还存在出血倾向，治疗决策需密切关注。

PO-1398

葡萄糖-6-磷酸脱氢酶参与斑马鱼脑血管发育

蔡远贵、曾进胜
中山大学附属第一医院

目的 葡萄糖-6-磷酸脱氢酶（glucose 6-phosphate dehydrogenase, G6PD）是维持机体氧化还原稳态的关键酶，严重的 G6PD 缺乏将导致胚胎死亡。近年细胞、组织培养等体外研究表明，G6PD 通过促进内皮细胞的增殖、迁移和管状形成诱导血管生成。但 G6PD 是否在胚胎发育过程参与脑血管发育尚未清楚。本研究通过斑马鱼 G6PD 缺乏模型研究其在脑血管发育中的作用。
方法 1、斑马鱼胚胎显微注射 G6PD Morpholinos(反义核苷酸)敲低 G6PD 表达；共注射 G6PD Morpholinos 及 G6PD mRNA；2、对同一斑马鱼胚胎受精后 3-5 天共聚焦成像，并对斑马鱼中脑血管系统形态进行定量分析；3、整胚原位杂交、RT-qpcr、western-blot 分析 G6PD 缺乏后相关通路在脑血管发育过程的变化；
结果 1、原位杂交显示 G6PD 在斑马鱼胚胎大脑表达；2、G6PD Morpholinos 注射后 G6PD 缺乏斑马鱼胚胎出现脑血管发育异常，表现为中脑血管密度降低、血管总长度及血管分段数下降；3、G6PD 缺失影响 TGF-β 相关通路；
结论 G6PD 参与斑马鱼的脑血管发育过程，并可能与 TGF-β 通路相关。

PO-1399

早期应用 PCSK9 抑制剂减轻颈内动脉狭窄程度 1 例

禹雷、易铭、党超
中山大学附属第一医院

目的 前蛋白转换酶枯草溶菌素 kexin9 型（proprotein convertase subtilisin/kexin type 9,PCSK9）抑制剂是新近应用于心脑血管疾病二级预防的新型降脂药。本文报道 1 例早期应用 PCSK9 抑制剂减轻颈内动脉重度狭窄程度的病例，以加深临床医生对 PCSK9 抑制剂的适应证和应用价值的理解和认识。
方法 报道 1 例颈内动脉重度狭窄的亚急性脑梗死患者，比较早期应用 PCSK9 抑制剂治疗前后的临床特征、实验室检查及影像学表现，并结合文献复习。
结果 患者为 37 岁男性，表现为高级神经功能障碍及右侧偏身感觉减退，诊断为“左侧大脑半球分水岭脑梗死、高脂血症”，起病第 7 天查头颅 CTA 发现左侧颈内动脉交通段重度狭窄，颈血管壁高分辨 MR 示左侧颈内动脉 C7 段内侧壁局部增厚，可见明显强化。予依洛尤单抗注射液 420mg 皮下注射，抗板、降脂等二级预防方案，患者症状较前明显好转。起病第 10 天行全脑血管造影术，术中见左侧颈内动脉交通段狭窄程度约 49%，未放置支架。术后次日复查头颅 CTA+CTP 示左侧颈内动脉交通段管腔局限性中度狭窄，原左侧额叶、顶枕叶片状异常灌注区大部分较前改善。
结论 复习相关文献，PCSK9 抑制剂参与人体内多个病理生理过程，起减轻促炎症反应、稳定易损斑块、预防血栓形成等作用，根据当前指南推荐，PCSK9 抑制剂在脑卒中二级预防中的应用仅限于慢性期。本例患者在脑卒中亚急性期应用 PCSK9 抑制剂的获益显著，提示 PCSK9 抑制剂在早期应用于缺血性卒中患者具有潜在临床价值，未来还需更多临床证据及大样本量以进一步明确。

PO-1400

累及延髓和全脊髓导致神经功能完全丧失的超长型室管膜瘤一例报道

欧阳馥冰[1]、王海燕[2]、杨智云[3]、陈玲[2]、范玉华[2]
1. 中山大学附属第一医院
2. 中山大学附属第一医院神经科
3. 中山大学附属第一医院放射诊断科

目的 室管膜瘤多累及颈胸段脊髓，累及延髓和全段脊髓的超长型室管膜瘤非常罕见。现报道 2022 年 6 月由我科收治且经过影像诊断的超长型室管膜瘤合并严重脊柱侧弯一例，并结合文献对此病进行总结分析，以加深对该病的认识。

方法 患者为 19 岁男性，自幼有脊柱侧弯、便秘病史，2-3 岁方可行走，存在右下肢无力，行走拖步，曾到外院就诊，发现脊髓肿瘤，具体不详，未行手术治疗，未复查。6 个月前出现右下肢无力加重，易摔跤，双下肢麻木；2 个月前出现排尿费劲、便秘加重，均未予重视，未就诊。入院 3 天前出现四肢无力、麻木，双手可上抬，无法独立行走，需乘坐轮椅。入院 1 天前出现四肢完全瘫痪、呼吸困难，血气提示 II 型呼吸衰竭，予气管插管后转入神经科 ICU 诊治。入院时无自主呼吸，呼吸机辅助通气，神志嗜睡，双上肢肌张力降低，双下肢肌张力增高，四肢肌力 0 级，感觉检查不能配合，双上肢腱反射减弱，双下肢腱反射亢进，双下肢病理征可引出，颈软，脑膜刺激征阴性。

结果 入院后予完善颅脑+全段脊髓 MRI 平扫+增强检查，结果提示延髓、脊髓弥漫性室管膜瘤并继发性脊髓空洞、出血，肿瘤病灶明显强化，病灶突入四脑室并继发轻度脑积水，脑膜强化，考虑存在颅内播散可能。影像同时提示脊柱向右严重侧弯，胸 6 椎体压缩性改变。神经外科会诊考虑脊髓内肿瘤已累及延髓及全脊髓，延髓及脊髓功能明显受损，手术无法改善神经功能，建议继续呼吸机辅助通气、脱水减轻水肿等保守治疗。患者神志障碍逐渐进展为中昏迷，无自主呼吸，频发心律失常，住院 10 天后自动出院。

结论 本例患者为青年男性，病程长，慢性进行性加重，自延髓至腰骶髓均有弥漫肿瘤病灶，范围广，累及节段超长，由于病变已侵犯延髓及高位颈髓，出现神志障碍、四肢瘫痪、呼吸衰竭，手术无法改善神经系统症状体征，预后极差。此病例丰富了临床上对脊髓室管膜瘤的认识，在病程早期需及时识别及干预，避免延误手术时机而导致神经功能完全丧失。

PO-1401

AChR-Ab 阳性重症肌无力急性加重期的治疗选择：一项回顾观察研究

陈嘉欣[1]、李世吟[1,2]、冯慧宇[1,2]
1. 中山大学附属第一医院
2. 广东省重大神经疾病诊治研究重点实验室

目的 重症肌无力危象有较高的住院死亡率，我国报告为 11.5%～15.9%。国内、外指南均推荐静脉输注免疫球蛋白(IVIG)和治疗性血浆置换（TPE）作为急性期治疗的主要手段。但重症肌无力异质性强，治疗有效率各有差异，而指南中对治疗方案无明确的优先顺序或选择原则。因此，探讨 MG 急性加重治疗方案的选择和疗效相关因素，既可减少治疗延误导致的病情加重和经济负担，又可避免无效治疗措施带来的副作用，对本病的急性期治疗有重要临床意义。

方法 回顾分析我院神经科 2018 年至 2020 年 AChR-Ab 阳性重症肌无力患者在危象及危象前状态的治疗方案及疗效相关因素。

结果 共入组 65 例 AChR-Ab 阳性重症肌无力患者，年龄中位数为 40 岁（17-73 岁）；其中男性 27 例，女性 38 例；加重前 MGFA 分型以 IIb 和 IIIb 为主，约占 50.77%；约 84.61%合并胸腺瘤；

56.92%的加重有明确诱因，以感染、劳累最常见。其中，64.62%首先予 IVIG 治疗（0.4g/kg，3-5d），61.90%改善，平均改善时间为 6.5d。剩余 35.38%首选 TPE 治疗（40-50ml/kg，3-5 次），有效率为 65.22%，平均改善时间为 3.5d。在初始治疗方案（IVIG 或 TPE）无效后联用治疗 TPE 或 IVIG 治疗，有效率为 93.82%，平均改善时间为 15.44d。Logistic 回归分析提示，TPE 对呼吸肌治疗效果较好，而咽喉肌受累、低血红蛋白浓度提示单独 IVIG 或 TPE 疗效较差。

结论 对于 AChR-Ab 阳性重症肌无力危象及危象前状态，IVIG 及 TPE 疗效相当，TPE 对呼吸肌起效快，疗效好。存咽喉肌受累及低血红蛋白血症患者，应选择 TPE 联合 IVIG 治疗，改善预后

PO-1402

基于虚拟现实的平衡和步行训练对卒中后患者平衡和步行控制能力的影响

何丹、林少英、陈艺聪、刘妍梅、陈红兵、利婧
中山大学附属第一医院

目的 脑卒中是一种急性的脑血管疾病，具有高发病率、高复发率、高致残率、高死亡率和高经济负担的特点。步行能力障碍是卒中患者的常见临床表现，严重影响卒中患者的日常生活能力及生活质量。

现有研究表明，基于虚拟现实技术的卒中康复训练对脑卒中、神经退行性变等多种神经系统疾病患者的步行能力恢复和生活质量提高具有积极作用，但是结果尚不统一。

方法 回顾性分析 2019 年 7 月-2021 年 12 月中山大学附属第一医院神经科诊治的 32 例新发卒中患者。所有患者坐位平衡≥I 级，站立平衡≥I 级，Holden 步行能力评定≥3 级。其中 17 例患者接受了基于平衡仪的平衡训练+传统平衡训练；15 例患者接受了传统平衡功能训练。7 例患者接受了基于虚拟现实技术的步行康复训练；10 例患者接受了传统步行训练。

结果 2 组对象的一般资料情况无统计学差异。对照组进行了体位转移训练、站立平衡和步行训练;观察组在对照组干预基础上进行平衡板重心训练和基于虚拟现实技术的步行康复训练。分别在干预前，干预后 4 周对两组对象进行平衡能力检测。包括：1）采用 Berg 平衡量表（Berg balance scale,BBS）分别评价两组患者的平衡能力情况，可以看到，两组患者在干预前 BBS 评分无明显差异，干预 4 周后受试者联合训练组 BBS 评分高于传统训练组，但无统计学差异；2）通过平衡仪检测患者的静平衡能力。检测分为四个动作，双足站立+双臂前伸+睁/闭眼、双足站立+双臂前伸+睁/闭眼，分别通过平衡板记录受试者在每个动作下的总移动速率、水平速率、垂直速率、水平振幅、垂直振幅和中心偏移覆盖面积。结果发现，联合训练组训练后总移动速率、垂直速率及重心偏移覆盖面积明显低于传统训练组。本研究亦观察了基于虚拟现实的步态康复训练对 4 周后卒中患者（mRS≤3 分）步行能力的影响，发现 2 组患者的 mRS，25 英尺步行试验指标均无明显差异。但是基于虚拟现实组的重心控制能力优于传统康复组。进一步研究当中，我们需要平衡患者特征，扩大样本量，延长观测时间以明确基于虚拟现实的步态康复训练对卒中后神经功能康复的影响。我们通过 DTI 检测发现，与基线情况相比，联合训练组＞4 周时同侧大脑脚 FA 值下降较对照组减少，而对侧大脑脚 FA 值增加较对照组明显。

结论 基于虚拟现实的平衡及步态训练可以改善急性卒中患者的平衡控制能力。进一步研究当中，我们需要平衡患者特征，扩大样本量，延长观测时间以明确基于虚拟现实的步态康复训练对卒中后神经功能康复的影响。

书面交流

PU-0001

重视衣架反射在肌张力障碍研究中的应用（相关文章《衣架反射与颈部肌张力障碍—正常人的负性感觉诡计》将在 2022 年 7 月发表于《中华神经科杂志》）

刘志伟[1]、雷小光[2]
1. 宿迁市第一人民医院
2. 昆明医科大学第一附属医院

目的 衣架反射是一种用普通铁丝衣架紧箍头部时，对额、颞或枕部施压时出现的不自主头颈部旋转或歪斜的现象，在人群中普遍存在。我们认为衣架反射符合肌张力障碍感觉诡计的特征，其在正常人中诱发的现象应被视为肌张力障碍的负性感觉诡计，其背后存在尚未揭示的运动障碍机制及治疗应用潜力，值得引起更多临床医师及研究者的重视。

方法 以“hanger reflex”“dystonia”“spasmodic torticollis”为关键词，检索 1985—2021 年在 Medline、Pubmed、Google scholar 数据库中发布的与衣架反射相关的文献，探讨衣架反射相关研究目前的进展与以后可能的发展方向。

结果 衣架反射现象最早于 1991 年被发现，并被用于改善了痉挛性斜颈患者的肌张力障碍症状。2008 年至今，有日本学者就衣架反射现象进行了一系列研究，发现在衣架反射普遍存在于正常人中，且不仅可出现在头部，也可出现在手腕、脚踝、腰部。另外，衣架反射现象被研究者发现对肌张力障碍症状的改善具有一定的效果，作为一种非侵入式的补充治疗方法，其对患者的损伤几乎可以忽略不计，且成本低廉，对于经过常规治疗效果不显著的患者具有极大的临床意义。

结论 衣架反射现象在正常人中可诱发肌张力障碍，应被视为一种负性感觉诡计，其临床表现明确，容易诱发，在人群中普遍存在，观察简单，可为运动障碍疾病的机制研究提供绝佳的研究模型。衣架反射现象在肌张力障碍患者的治疗和康复中具有治疗前景，后续还应进一步深入探索。目前，衣架反射现象尚未得到我国神经科学和神经康复学研究者的广泛重视，希望临床医生能够从衣架反射现象中获得临床启示和研究思路。

PU-0002

个性化心理护理对卒中后抑郁的影响及满意度和护理质量分析

王冀雅
成都市双流区第一人民医院（四川大学华西空港医院）

目的 评估个性化心理护理对卒中后抑郁的影响。

方法 以 88 例卒中患者为样本，随机分组，有个性组和普通组，样本量均是 44 例，前者行个性化心理护理，后者行普通护理，样本在 2020 年 11 月-2021 年 11 月入选，统计抑郁情况，观察满意度和护理质量。

结果 无抑郁在个性组（47.73%）比普通组（27.27%）高，中度、重度抑郁率在个性组（6.82%、0.00%）比普通组（25.00%、9.09%）低，$P<0.05$。统计满意度以及各卒中患者的护理质量分值，在个性组均比普通组高，$P<0.05$。

结论 个性化心理护理对改善抑郁情况有积极作用，可提高卒中患者满意度。

PU-0003
观察神经内科实习生护理查房中采用翻转课堂教学模式的效果

王冀雅
成都市双流区第一人民医院（四川大学华西空港医院）

目的 评估翻转课堂教学在神经内科实习生护理查房中的价值。
方法 纳入 90 名神经内科实习生，各样本参选时间为 2020 年 11 月-2021 年 11 月，抽签分组，有教学组和参考组，样本量为 45 名，前者行翻转课堂教学，后者行常态查房教学，统计教学成绩，评估护生查房能力。
结果 带教后通过理论和操作等方面统计实习生的考核成绩，在教学组比参考组高，P<0.05。经多个维度评估护生查房能力，在教学组比参考组高，P<0.05。
结论 翻转课堂教学可增强护生能力，提供较好的查房服务。

PU-0004
儿童抗 γ-氨基丁酸 A 型受体（GABAAR）脑炎一例

张敏、周水珍、潘岗、沈瑾、张林妹
复旦大学附属儿科医院

目的 在国内首次报道儿童抗 γ-氨基丁酸 A 型受体（GABAAR）的临床特征、辅助检查及对治疗的反应性，提高儿童神经科医师对该类自身免疫性脑炎的认识。
方法 回顾性收集并分析一例 2021 年在复旦大学附属儿科医院神经科住院治疗的儿童抗 GABAAR 脑炎的临床特征、辅助检查及诊疗经过。
结果 患儿急性起病，以发热、超级难治性癫痫持续状态、行为异常、认知下降主要临床表现，脑脊液常规、生化、病原学检测阴性，头颅 MRI 未见特异性改变，恢复期 MRI 提示脑萎缩样改变，病初一过性血清抗少突胶质细胞糖蛋白（MOG）抗体阳性，多次血及脑脊液抗 GABAA 抗体阳性，不伴肿瘤，其它自身抗体阴性，抗癫痫药物对癫痫发作控制效果不佳，免疫治疗有效，但遗留严重认知功能障碍。
结论 儿童抗 GABAAR 脑炎以急性起病的癫痫、难治性癫痫持续状态、行为异常为主要临床特征，脑脊液常规检查、头颅影像学及脑电图无特异性，脑脊液或血清抗 GABAAR 抗体阳性可辅助诊断，抗癫痫药物疗效不佳，免疫治疗有效，对不明原因急性起病的儿童难治性癫痫及癫痫持续状态需重视自身免疫性脑炎相关抗体的筛查，以早期免疫治疗和改善预后。

PU-0005
ICAS 支架成形术后支架内再狭窄的危险因素分析

王子高、茅翼亭、赵鸿琛、凌倚峰、曹文杰
复旦大学附属华山医院

目的 支架内再狭窄（ISR）是动脉粥样硬化性颅内动脉狭窄（ICAS）支架植入术后卒中复发的重要原因，本研究主要探讨 ICAS 支架成形术后 ISR 发生的危险因素。
方法 回顾性分析自 2020 年 1 月-2021 年 12 月于复旦大学附属华山医院神经内科接受支架成形术的症状性 ICAS 患者的临床资料，分析 ICAS 支架形成术后 ISR 发生的危险因素。
结果 共纳入患者 108 例，男性占 76.1%，平均年龄 60.3 岁。90.8%的患者以脑梗死为首发症状，责任血管位于后循环占 37.6%。术前平均狭窄率 78.0%，手术技术成功率 93.6%，术后残余狭窄率

33.3%。围手术期并发症率 5.5%（6/108）。85.3%的患者完成至少一次随访，平均随访时间 3.5（3.0-11.7）月。随访期内卒中复发率为 6.5%（6/92），ISR 发生率为 27.2%（25/92），症状性 ISR 发生率 3.3%（3/92）。与非 ISR 组相比，ISR 组患者斑块长度更长（P<0.001）、术前狭窄率更严重（83.1% vs 77.2%, P=0.04）、术前斑块成角更大（P=0.01）及术后卒中复发率更高（16.0% vs 3.0%, P=0.04）。多因素逻辑回归分析显示后循环病变（OR=12.96, 95% CI，1.41-119.36，P=0.02）、长节段病变（OR=29.40，95% CI， 3.70-233.54）和闭环支架的使用（OR=48.64, 95% CI，1.49-1588.43）是 ISR 发生的独立危险因素，而预扩张球囊直径（OR=0.028，95% CI，0.02-0.32）是 ISR 发生的保护性因素。

结论 后循环病变、长节段病变和闭环支架的使用是 ICAS 患者支架植入术后 ISR 发生的独立危险因素，而较大预扩张球囊直径是 ISR 发生的保护性因素。

PU-0006
表现为急性脑病发作的硬化性黏液水肿一例报告并文献复习

颜榕、贾庆霞、杨庆林、王佳伟
首都医科大学附属北京同仁医院

目的 硬化性黏液水肿是一种较为罕见的原发性粘蛋白沉积病，可出现皮肤及皮肤外多系统受累。本病累及中枢神经系统可出现严重的并发症称为皮肤神经综合征，表现为发热、癫痫和昏迷三联征，临床更为罕见。本文报告一例表现为急性脑病发作的硬化性粘液水肿病例，最后确诊为皮肤神经综合征，并对相关文献进行复习。

方法 回顾分析一例首都医科大学附属北京同仁医院神经内科收治的硬化性粘液水肿合并皮肤神经综合征病例，并做相关文献复习。

结果 患者男性，65 岁，主因“突发左侧肢体无力伴意识障碍 2 天”入院。既往有皮肤粗糙变硬 5 年；5 年前发作抽搐伴意识丧失一次，外院诊断为“脑炎？继发性癫痫”；双眼视物模糊 1 年，我院诊断为“双眼缺血性视网膜病变；右眼黄斑水肿”。皮肤表现为全身泛发、粟粒大小、蜡样坚实丘疹，面部呈典型“狮面样”面容。既往皮肤组织病理提示真皮成纤维细胞增生、黏蛋白沉积；实验室检查提示 IgGκ 型单克隆免疫球蛋白血症，符合硬化性粘液水肿诊断。入院后患者逐渐出现高热（Tmax39.3℃）、癫痫持续状态及昏迷，需要气管插管及机械通气。头 MRI 未见异常病灶；脑电图提示双侧半球广泛性癫痫样放电，脑脊液提示白细胞、IgG 合成率以及 IL-6、IL-8 升高。在排除急性脑血管病、脑炎、NMOSD 和 MOGAD 等可能引起该患者中枢神经系统症状的其他原因后，结合既往文献报道最终诊断硬化性粘液水肿、皮肤神经综合征。先后予以丙戊酸钠、左乙拉西坦及苯巴比妥等抗癫痫药物，静脉输注人免疫球蛋白(IVIG)联合激素、沙利度胺等治疗后，患者逐渐拔管撤机，出院遗留部分构音障碍和左侧肢体轻瘫。硬化性粘液水肿临床罕见，出现皮肤神经综合征在全球报道约 20 例，国内未见报道，其发病机制不详。治疗首选丙种球蛋白，出现中枢神经系统并发症多预后不佳。

结论 硬化性粘液水肿是一种罕见的机制不详的慢性进行性皮肤病，皮肤神经综合征是其致命性的中枢神经系统并发症，临床出现急性脑病发作合并硬化性粘液水肿或者类似皮肤改变时需要考虑鉴别。本例患者脑脊液 IL-6 和 IL-8 水平的同时升高既往文献未见报道，提示自身免疫机制参与脑病发作，可能成为未来治疗本病的新靶点。

PU-0007

帕金森病呼吸功能障碍相关研究

田梅、王梁、刘亚玲
河北医科大学第二医院

目的 帕金森病（Parkinson's disease，PD）是老年人常见的神经系统退行性疾病，除典型的运动症状外，早在 1817 年英国医生 James Parkinson 就已报道 PD 患者存在呼吸功能异常，但相比于 PD 运动症状而言，呼吸系统症状并不常见，可能是由于患者运动功能下降进而导致日常活动量下降，不足以引起呼吸困难。但呼吸功能障碍却是 PD 患者日常生活质量下降及后期死亡的重要原因。呼吸功能障碍不仅引起患者呼吸困难的主观体验，夜间睡眠过程中存在的呼吸功能损害还会进一步对患者造成影响，其可能是中枢及外周机制共同作用的结果，包括呼吸肌肌肉僵硬、姿势的异常使肺及胸壁顺应性下降；上呼吸道肌肉出现震颤、运动迟缓及运动的不协调，导致上呼吸道阻塞（upper airway obstruction，UAO）；呼吸肌无力导致吸气和呼气不足；脑干通气控制驱动中枢功能障碍等，此外患者如若存在呼吸-吞咽功能失调还会增加发生吸入性肺炎的风险，严重危及患者的生命健康。肺功能检查是一种非侵入性、简便、快捷的检查手段，临床应用广泛。基于上述 PD 呼吸功能的相关损害，国、内外应用肺功能检查在 PD 患者中进行了相关研究，根据肺功能检查结果，可将其分为限制性和阻塞性两大类：PD 患者限制性呼吸功能障碍的发生率在 28%到 94%不等，与其强直和运动迟缓症状、PD 的严重程度、病程之间存在相关性；PD 患者在肺功能检查中有两种 UAO 表现类型，且与肢体的 4-8HZ 的静息性震颤相对应，除 UAO 外，PD 患者在肺功能上还表现为一般性阻塞性通气障碍，在病情的早期阶段即可出现，并且这些异常指标与患者的年龄、病情、运动症状及日常生活质量之间存在相关性。此外 PD 患者在病程早期就已出现呼吸肌肌力的下降，表现为最大吸气压力和最大呼气压力下降，且随着 PD 病情的进展而降低，推测可能与 PD 患者姿势异常导致肌肉灵活性和控制性降低；胸肌僵硬、运动迟缓和震颤影响 PD 患者的呼吸，造成呼吸肌疲劳；副交感神经过度激活以及脑桥背外侧和延髓腹外侧区存在的化学敏感性谷氨酸能神经元的耗竭，从而可能引发呼吸肌控制功能的损害有关。总之，随着人们对 PD 非运动症状关注度的逐步提高，PD 呼吸功能障碍已经受到越来越多研究者们的注意。但目前的研究样本量均较少，缺乏长期随访。因此，未来的研究需明确呼吸功能障碍背后的病理生理机制，其与 PD 的运动及非运动症状之间的相互关系，以及早期进行肺功能康复是否会预防患者肺功能恶化的发生，以期对 PD 患者带来更大的福音。

方法 同上

结果 同上

结论 同上

PU-0008

曼陀罗绘画疗法应用于一例卒中后抑郁患者的个案护理

程帼方、雷柳婵、商祥芹
东莞东华医院

目的 现报告我科护理的一例卒中后抑郁患者运用曼陀罗绘画治疗打开心扉积极接受康复治疗的过程，对康复疗效进行分析总结，为卒中后抑郁患者的临床康复提供经验。

方法 患者，男，63 岁，2020 年 10 月 12 日入院，入院诊断为脑梗死后遗症；主要表现有精神稍倦，极少言语，思维迟缓，饮水呛咳等；查体患者双上肢肌力正常，双下肢肌力Ⅳ级，意识清楚，双侧瞳孔 3.0，等大等圆，对光反射灵敏；既往有多发性脑梗死，高血压病病史；入院后颅脑 MRA 示多发腔隙性梗塞；颈动脉彩超示右侧颈动脉斑块形成；实验室检查：D-二聚体(DDi)0.99mg/L、葡萄糖(GLU)11.62mmol/L、钾离子(K+)3.26mmol/L、氯离子(CI-)96.2mmol/L；反复吞唾液试验 30s4 次、

洼田饮水试验Ⅲ级、自理能力评分 75 分，属于中度依赖；与家属交谈中得知患者于 1 年前发生脑梗，有 6 个儿女，均在外就业，日常由老伴照护，缺少子女陪伴与关爱；加上第一次卒中后身体机能大不如前，拒绝出门社交，与朋友缺少沟通，也极少主动开口说话；患者确诊卒中后抑郁后参考 2016 年卒中后抑郁临床实践的中国专家共识，对卒中后抑郁患者进行护理评估及筛查、采用躯体化症状自评量表（SSS）及焦虑抑郁量表评分（HADS）量表[4-5]，经过评估患者 SSS 评分 38 分，属于中度心理情绪问题；HADS 评分 15 分，属于中度抑郁症状，患者上肢肌力正常可以进行绘画，在心理专科医生指导下进行曼陀罗绘画治疗。鉴于患者在进行绘画治疗期间开始接受康复治疗，同人交流增多，脸上也有了笑容，积极进行康复训练；如肢体康复训练；吞咽康复训练；以及中医特色护理疗法；在 2 月 21 日，患者在家属陪同下康复出院，各项指标均转为正常，在患者出院前给予健康宣教，出院后通过电话及微信指导患者居家安全改造，患者及家属积极配合，居家情况好。

结果 曼陀罗绘画疗法应用于卒中后抑郁患者的应用效果显著。

结论 脑卒中患者康复周期长，随着我国医保政策的改变以及部分患者经济条件有限，迫使一部分患者只能转往社区或者居家进行康复治疗；由于长时间得不到专业指导，恢复缓慢，导致患者逐步丧失信心，产生卒中后抑郁；曼陀罗绘画治疗是近几年研究比较火热的课题，曼陀罗绘画治疗对卒中后抑郁患者运用效果研究极少，通过此个案可以证实其对卒中后抑郁患者治疗的有效性，值得在临床推广使用；不足的是临床护士没有单独进行曼陀罗绘画治疗资质，建议各机构可以考虑把曼陀罗绘画治疗列入卒中相关学习教材内。希望通过此篇文章，给护理该类患者提供一些借鉴和指导。

PU-0009

S1PR1 调节与低剂量 tPA 溶栓

李瀚栋、李然、刘强
天津医科大学总医院

目的 组织型纤溶酶原激活物（tPA）溶栓是缺血性脑卒中再灌注治疗的唯一药物，但受限于狭窄治疗窗和脑出血风险，仅有不到 5%的卒中患者最终从中获益。与标准剂量相比，低剂量 tPA 降低出血风险，但增加残疾率。因此，当前迫切需要新的辅助治疗手段，以增强低剂量 tPA 溶栓效应但保留其低出血风险的益处。我们既往研究发现，选择性调节鞘氨醇-1-磷酸受体 1 (S1PR1)可减少脑内淋巴细胞数量、脑微血管内血栓体积以及血栓和血管壁间的粘附。因此，我们推测选择性 S1PR1 调节可抑制淋巴细胞侵入神经血管单元、下调血管内皮细胞粘附分子表达，从而增强低剂量 tPA 的溶栓效应。

方法 我们通过双光子显微镜观察小鼠体内微血管循环。使用激光诱发皮质小动脉血栓形成。荧光素-葡聚糖血浆标记后，用行扫描法测定动脉流速。激光诱导血栓形成导致皮质小动脉血流速度持续下降。血栓形成后，分别使用亚溶栓剂量 tPA、Ozanimod 联合亚溶栓剂量 tPA 尾静脉注射。观察小鼠脑微血管内血栓形态及血流速度变化。

结果 在血栓形成后，亚溶栓剂量的 tPA 无法改善小鼠脑内微动脉的血流速度。相比之下，亚溶栓剂量 tPA 和 ozanimod 联合使用，可改善血栓形成后脑内微动脉血流速度。S1PR1 调节减少了血栓体积和血栓中的白细胞成分，使亚溶栓剂量 tPA 发挥溶栓和恢复血流的作用。此外，S1PR1 调节不影响凝血时间和出血时间。

结论 以上结果表明，选择性 S1PR1 调节可增强低剂量 tPA 的溶栓作用，有潜力成为 tPA 溶栓的辅助治疗手段。

PU-0010

男性和女性 3 个月卒中后抑郁的随机森林模型

邱秀丽、朱舟、朱遂强
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 卒中后抑郁是卒中后最常见的神经精神并发症之一。男性和女性卒中后抑郁的发生，发展及预后存在极大的不同。本文的主要目的是探究男性和女性 3 个月卒中后抑郁的发病率，寻找影响因素，并使用随机森林模型对影响因素进行排序。
方法 这是一个前瞻性的队列研究（注册登记号：ChiCTR-ROC-17013993）。本研究共纳入 891（男性：677；女性：214）名卒中患者。单因素分析使用卡方检验，U 检验或 T 检验。单因素分析中 p<0.1 的因素进入多因素逻辑回归分析（逐步向前），p<0.05 认为差异有统计学意义。根据多因素逻辑回归分析的结果分别构建男性和女性 3 个月卒中后抑郁的随机森林模型，并对影响因素进行排序。
结果 研究发现睡眠时间小于 5 小时(OR[odds ratio]=1.91, p=0.006, 95% CI[confidence interval]:1.20-3.04)，心房颤动(OR=4.18, p=0.012, 95%CI:1.38-12.68)，体育锻炼(OR=0.62, p=0.007, 95%CI:0.44-0.88)，NIHSS 分数(OR=1.17, p<0.001, 95%CI:1.11-1.24)和神经质维度(OR=1.06, p=0.002, 95%CI:1.02-1.10)与男性 3 个月卒中后抑郁相关。BI 分数(OR=0.98, p=0.001, 95%CI:0.97-0.99),，神经质维度(OR=1.11, p=0.002, 95%CI:1.04-1.18)，主观支持度(OR=1.11, p<0.001, 95%CI:1.05-1.78)和心理复原力(OR=0.98, p=0.015, 95%CI:0.96-1.00)与女性 3 个月卒中后抑郁相关。
结论 本研究发现女性 3 个月卒中后抑郁的发生率高于男性，并且男性和女性 3 个月卒中后抑郁的影响因素及排序不同。提示临床医生在对卒中后抑郁进行预防或治疗时应对男性和女性采取不同的措施。

PU-0011

RNF213 突变通过抑制 Hippo 信号通路促进烟雾病异常血管新生

叶飞[1]、牛星阳[1]、梁丰[1]、戴媛媛[2]、王恬竹[3]、梁杰[1]、李骄星[1]、吴晓欣[1]、郑涵月[1]、兰凯[4]、齐铁伟[1]、盛文利[1]

1. 中山大学附属第一医院
2. 中山大学附属第七医院
3. 重庆医科大学附属第一医院
4. 陆军特色医学中心（陆军军医大学附属大坪医院）

目的 烟雾病（Moyamoya disease, MMD）是一种罕见的脑血管疾病，其特征是颈内动脉末端以及 Willis 环主要分支大血管的进行性狭窄或/和闭塞，伴有颅底异常血管网形成。MMD 的病因和发病机制不明，当前缺乏有效的治疗方法能够阻止疾病的进展。虽然环指蛋白 213（ring finger protein, RNF213）已被确定为亚裔患者重要的遗传易感基因，但是 RNF213 突变后所致的功能缺失在烟雾状血管形成中的具体作用仍不清楚。本研究旨在探究 RNF213 突变导致 MMD 异常血管新生的分子机制。
方法 1. 通过全基因组测序（whole genome sequencing, WGS）分析 MMD 患者脑动脉组织中可能存在的 RNF213 突变类型。
2. 利用 MMD 和非 MMD（non-MMD）患者的供体血管样品来探究 RNF213 突变与 MMD 典型的组织病理学特征之间的潜在关系。
3. 对 RNF213 基因缺陷小鼠（Rnf213-/-）和斑马鱼（rnf213-/-）进行血管表型检测。

4. 分别使用脑血管组织和原代细胞来探究 RNF213 在血管壁中的主要成分，包括人脑微血管内皮细胞（human brain microvascular endothelial cell, HBMEC）、人脑血管平滑肌细胞（human brain vascular smooth muscle cell, HBVSMC）、人脑血管外膜成纤维细胞（human brain vascular adventitial fibroblast, HBVAF）和人脑血管周细胞（human brain vascular pericyte, HBVP）。
5. 使用 RNA 干扰（RNA interference, RNAi）技术来探索 RNF213 突变在离体水平上对细胞增殖、迁移和管样形成能力的影响。实验组使用 RNF213 的小干扰 RNA（small interfering RNA, siRNA；以下简称 siRNF213）处理，对照组使用空载体的 siRNA（以下简称 siNC）处理。
6. 通过转录组测序（RNA sequencing, RNA-seq）揭示与 RNF213 突变和 MMD 相关的潜在分子通路。
7. 我们比较了 Hippo 信号通路的效应分子和下游靶基因在 siNC 和 siRNF213 处理的 HBMEC 之间的表达差异。
8. 利用 RNF213 基因缺陷小鼠和斑马鱼验证 Hippo 信号通路中的关键分子。
结果 1. WGS 揭示部分 MMD 患者存在新发的 RNF213 基因大片段缺失。
2. RNF213 突变与 MMD 的组织病理学特征呈正相关。
3. RNF213 基因缺陷动物模型展现出病理性血管新生。
4．HBMEC 是 RNF213 的主要来源。
5．RNF213 突变可以促进 HBMEC 的增殖、迁移和管样形成能力。
6. RNA-seq 揭示 Hippo 信号通路参与了 RNF213 相关的 MMD 发病机制。
7. RNF213 突变可以激活 Hippo 信号通路效应分子 TAZ。
8. RNF213 突变可以上调 VEGFR2 的表达。
9. 降低 TAZ 的表达可以逆转 RNF213 突变导致的血管新生。
10. 利用 RNF213 基因缺陷动物模型验证受抑制的 Hippo 信号通路。
结论 我们的实验结果表明 MMD 患者存在 RNF213 基因失功能性突变。RNF213 突变可以通过激活 Hippo 信号通路效应分子 TAZ 来介导 VEGFR2 过表达，从而促进 MMD 病理性血管新生。抑制 TAZ 的表达可以逆转 RNF213 突变导致的血管新生，因此可以作为一种治疗部分 MMD 患者的潜在靶点。

PU-0012

成人遗传性脑白质病诊断思路

王逸聪、曲辉、米东华、李娜、廖晓凌、陈玮琪、王伊龙
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 成人起病的脑白质病是各类脑白质疾病病变的一个总称，可分为原发性和继发性，病因可包括脑血管病、感染、自身免疫、肿瘤、代谢中毒、变性退行为主，其中成人起病的遗传性脑白质病并不十分罕见，有必要就其影像学、临床特点等进行鉴别。
方法 通过对常见的成人起病的遗传性脑白质病进行文献检索，详细整理临床特征、影像学特点、诊断标准、基因等，为未来临床诊疗提供依据。
结果 成人起病的遗传性脑白质病可包括传统的多种脑白质营养不良、成年发病的白质脑病合并轴索球样变和色素性胶质细胞（ALSP）、丙氨酰转运核糖核酸合成酶 2（AARS2）突变的白质病、遗传性脑小血管病如伴有皮层下梗塞和白质脑病的常染色体显性遗传性脑动脉病（CADASIL）、常染色体显性遗传性视网膜血管病伴有白质脑病（RVCL-S）等。其影像学、临床表现等均有不同，对鉴别有重要意义。
结论 成人起病的脑白质病作为一大类病因复杂的疾病，其中遗传性脑白质病种类众多，病因复杂、临床异质性强，但其临床特点及影像学特征具有一定鉴别意义，通过总结可对临床诊疗提供重要依据。

PU-0013

COL4A1 基因突变导致成人起病的脑白质病一例

王逸聪、曲辉、米东华、李娜、廖晓凌、陈玮琪、王伊龙
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 成人起病的脑白质病是各类脑白质疾病病变的一个总称，可分为原发性和继发性，病因可包括脑血管病、感染、自身免疫、肿瘤、代谢中毒、变性退行为主，且不同类型的脑白质病变的临床症状和影像学表现具有很大程度的相似性。COL4A1 参与编码 IV 型胶原纤维的 α 链，其基因突变与小血管病尤其是脑白质病，以及脑出血和脑梗死相关。
方法 通过对一例临床表现为头晕待查、影像学表现为成人起病、后头部为主的对称性脑白质病进行全面临床评估及影像学、酶学、极长链脂肪酸、基因检测，为未来临床诊疗提供依据。
结果 本例患者以头晕为临床表现，家族史复杂，含颅内动脉迂曲、脊柱侧弯、双肾囊肿等多系统受累，排除酶学及极长链脂肪酸等异常导致的遗传代谢病，最终基因检测提示为 COL4A1 杂合突变导致的遗传性脑小血管病。
结论 COL4A1 基因突变可导致血管基底膜增厚，胶原纤维粗大紊乱、变性，临床表现多无特异性。本例病例多系统受累，提示成人起病、多系统受累的对称性脑白质病需要考虑 COL4A1 基因突变导致的遗传性脑小血管病。

PU-0014

Migraine with Brainstem Aura Accompanied by Disorders of Consciousness

徐隋意、李常新
山西医科大学第一医院

Objective Migraine with brainstem aura (MBA) accompanied by disorders of consciousness (DOC) is a rare subtype of migraine. The pathophysiology of MBA with DOC has not been elucidated yet.
Methods Here, the pathophysiology, clinical manifestations, diagnostic tools, and treatment progress for MBA with DOC are reviewed.
Results Some patients have a family history of migraine, and women are more affected than men. Headache often occurs after regaining consciousness and can also occur at the same time as DOC. The most common headache is located at the occipital region. The aura symptoms are diverse. Coma is the most common clinical manifestation. The overall duration of the patient's DOC is short and can often return to normal within half an hour.
ConClusion Although DOC is reversible, considering the current small number of cases, we still need to improve our understanding of the disease to avoid misdiagnosis. The MBA patient's electroencephalogram and cerebral blood flow perfusion may have transient changes and may return to normal in the interictal period or after the DOC. Although triptans have traditionally been contraindicated in MBA under drug instructions, the evidence of basilar artery constriction, as postulated in MBA, is lacking. Lasmiditan is currently the first and only 5-HT 1F receptor agonist approved by the Food and Drug Administration. The calcitonin generelated peptide receptor antagonists and monoclonal antibody therapies may be the most promising for future consideration.

PU-0015

Type II Alexander disease with fragile X mental retardation 1 gene mutation

徐隋意、李常新
山西医科大学第一医院

Objective Alexander disease (AxD) is a rare, autosomal dominant genetic disorder with an incidence of approximately 1 in 27,00.000. It is caused by a missense mutation in the GFAP gene encoding the glial fibrillary acidic protein. Fragile X-associated tremor/ataxia syndrome (FXTAS) is an X-linked dominant genetic disease, usually caused by a pre-mutation: an unmethylated expansion in the range of 50–200 CGG repeats in the fragile X mental retardation 1 (FMR1) gene. The clinical manifestations of these two diseases are complex and have some similarities.
Methods Both type II AxD and FXTAS may have ataxia as the first symptom. Here, we describe a case of type II AxD with ataxia as the first symptom accompanying a hemizygous mutation in the FMR1 gene (NM_001185081, exon13, c 0.1256C>T, p.T419M, g 0.147026507C>T).
Results A sporadic genetic mutation led us to misdiagnose the patient with FXTAS initially. Whole-genome sequencing confirmed a heterozygous mutation in the GFAP gene (NM_002055.5, exon4, c 0.1158C>A, p.N386K, g 0.6310C>A).
ConClusion This report indicates that when the patient's clinical manifestation is ataxia, and imaging results suggest that the midbrain, medulla oblongata, and other subcerebellar structures are atrophied, AxD should be considered. Whole-genome sequencing is thus feasible to avoid missed diagnoses and misdiagnoses.

PU-0016

急性非淋巴细胞白血病异体干细胞移植后并发重症肌无力 1 例

董利萍[1]、张玥[1]、陈思[1,2]、张晓燕[1]
1. 中国人民解放军联勤保障部队第九四〇医院
2. 甘肃中医药大学第一临床医学院

目的 探讨急性非淋巴细胞白血病后并发重症肌无力的临床症状、抗体特点，更加清晰、准确地认识移植物抗宿主病后的重症肌无力，避免延误治疗。
方法 结合临床症状及抗体检测结果，分析 1 例急性非淋巴细胞白血病后并发重症肌无力的临床特点。
结果 患者在诊断"急性非淋巴细胞白血病"后进行异体干细胞移植治疗，术后 44 周后患者出现肌无力症状，送检重症肌无力相关抗体阳性，确诊为重症肌无力。
结论 急性非淋巴细胞白血病后并发重症肌无力发病率低，临床症状以上睑下垂、吞咽困难为主，可通过临床症状结合抗体检测进行诊断。

PU-0017

经颅直流电刺激治疗轻度认知障碍与轻中度s 阿尔茨海默病疗效的系统评价和荟萃分析

肖淑方、李小凤
重庆医科大学

目的 评估经颅直流电刺激用于治疗轻度认知障碍及轻中度阿尔茨海默病的疗效，指导临床选择适宜的刺激参数。
方法 本研究检索建库至 2022 年 3 月 8 日发表在 Pubmed、Embase、Cochrane Central Register of controlled Trials、中国生物医学数据库、中国知网、万方、维普等中英文数据库的文章，其内容涉及经颅直流电刺激用于治疗轻度认知障碍及阿尔茨海默病的临床随机对照试验，并对 ClinicalTrails.gov 进行补充检索未发表临床试验。主要结局指标为干预前后的主要认知功能指标的变化，次要结局指标为出现的不良事件。采用 Review Manager 5.2 软件对提取数据进行分析，并使用 Cochrane 偏倚风险评价工具对纳入文献进行质量评价。
结果 本研究最终纳入 23 项研究，其中 18 项研究（20 个数据组）纳入定量分析，共计 953 人。综合所有纳入研究的认知障碍改善程度提示经颅直流电刺激对认知功能存在改善作用（SMD=0.75，95%CI=[0.42, 1.08]，P＜0.00001）；亚组分析提示经颅直流电刺激的治疗效果在轻度认知障碍（SMD=0.20，95%CI= [0.02, 0.37]，P=0.03）和轻中度阿尔茨海默病（SMD=0.79，95%CI=[0.53, 1.04]，P＜0.00001）人群中均有效，但在轻中度阿尔茨海默病患者群体更具优势，优化的参数选择为单侧/双侧额颞顶叶、0.06mA/cm2 的电流密度，进行≤20 次刺激经验证是存在认知获益的，但由于相关研究数量较少，更大的电流密度（≥0.1 mA/cm2）或者更多的刺激（≥40 次）是否存在更好的治疗效果证据尚不充分。
结论 经颅直流电刺激用于治疗轻度认知障碍和轻中度阿尔茨海默病的认知障碍是安全有效的，本文分析推荐刺激部位在单侧/双侧额颞顶叶附近，采用 0.06mA/cm2 的电流密度，进行较短期的治疗，有待更多的高质量研究对更高的电流密度以及延长治疗周期的疗效进行探索。

PU-0018

门诊视频脑电图检查时长影响癫痫样放电检出率的研究

张跃馨[1]、陈润泽[1]、李京[1]、曾敏灵[2]、王英[3]、王黎[1]、林一聪[1]、王玉平[1]
1. 首都医科大学宣武医院
2. 三峡大学第三临床医学院
3. 浚县人民医院

目的 癫痫是由多种病因引起的慢性脑功能障碍。门诊脑电图监测是重要且便捷的辅助检查，对于癫痫的正确诊断具有重要意义。检查时间越长则癫痫样放电的阳性率越高，但检查时间越长，患者的依从性和舒适度会下降，检查费用也会越高，存在医疗资源潜在浪费的可能。本研究评价不同时长门诊视频脑电图检查对癫痫样放电的检出情况，明确最优检查时长。
方法 回顾性分析检查时长为 4 小时、有癫痫样放电的患者 80 例，计数每例患者 0-0.5 小时、0-1 小时、0-2 小时、0-3 小时和 0-4 小时癫痫样放电量（记为 A 组、B 组、C 组、D 组和 E 组），计算各组癫痫样放电阳性率；计算每一小时内标化癫痫样放电率（记为 H1 组、H2 组、H3 组、H4 组），组间比较；计数每例患者清醒期、思睡期、睡眠 I 期、II 期和 III 期放电量，计算各期标化癫痫样放电率，组间比较；计数每例患者每小时内睡眠时长，分别记为 H1’组、H2’组、H3’组、H4’组，组间比较。

结果 ①80 例患者，年龄 5-68 岁，平均 32 岁。②放电检出率 A 组为 42.5%，B 组为 81.3%，C 组、D 组及 E 组为 100%。③H1 的标化癫痫样放电率为 29.5%，H2 的标化癫痫样放电率为 44.3%，H3 的标化癫痫样放电率为 18.3%，H4 的标化癫痫样放电率为 7.9%。H2 组标化癫痫样放电率显著高于 H1 组、H3 组和 H4 组，各组间比较差异具有统计学意义（P＜0.05）。④清醒期痫样放电率为 19%，思睡期痫样放电率为 10%，睡眠Ⅰ期痫样放电率为 11%，睡眠Ⅱ期痫样放电率为 48%，睡眠Ⅲ期痫样放电率为 12%。睡眠Ⅱ期痫样放电率显著高于清醒期、思睡期、睡眠 I 期和 III 期，各组间比较差异具有统计学意义（P＜0.05）。⑤H1'组睡眠时长为 15.9 分钟，H2'组睡眠时长为 33.6 分钟，H3'组睡眠时长为 21.1 分钟，H4'组睡眠时长为 10.7 分钟。H2'组睡眠时长显著高于 H1'组、H3'组和 H4'组（P＜0.05）。

结论 门诊 2 小时视频脑电图对癫痫样放电阳性检出率与 3、4 小时相同；睡眠期癫痫样放电率明显高于清醒期（Ⅱ期最高），监测 2 小时内的癫痫样放电率最高可能与 2 小时内睡眠时间最长有关。

PU-0019

铁死亡在多发性硬化中的研究进展

柳宁、孙梦娇、张雯静、孙静、王红霞、王满侠
兰州大学第二医院

目的 铁死亡是一种新型的细胞死亡方式，主要依赖于铁超载产生的活性氧破 坏脂质、蛋白质和核酸，最终导致细胞死亡。多发性硬化是一种复杂的神经系统 退行性疾病。最近的研究发现，多发性硬化患者的脑细胞受损与铁死亡密切相关。 本文就铁代谢、铁死亡和铁调节的作用进行综述，探讨铁死亡对多发性硬化的影 响，为该病的治疗提供新的干预靶点。

方法 无

结果 无

结论 无

PU-0020

快速制备鼻腔给予 LPS 诱导帕金森病动物模型及评价

宋国斌[1]、席国萍[1]、李艳花[1]、尉杰忠[1]、刘春云[1]、李凯军[1]、柴智[2]、马媛媛[3]、肖保国[3]、张光先[4]、马存根[1,2]
1. 山西大同大学脑科学研究所
2. 山西中医药大学神经生物学研究中心
3. 复旦大学附属华山医院神经病学研究所
4. 美国托马斯•杰弗逊大学神经学系

目的 帕金森病（Parkinson's disease，PD），是仅次于阿尔茨海默病（Alzheimer's disease，AD）的第二大神经系统变性疾病。典型临床症状为：静止性震颤、运动迟缓等运动障碍。PD 发病机制尚未明确，普遍认为与遗传、环境等多种因素有关。PD 多发于中老年人群，65 岁以上的老年人发病率约为 1%。建立模拟 PD 发病机制、病理表现、制备简单、经济实用的 PD 动物模型是研究 PD 发病机制和治疗的前提和基础。脂多糖（lipopolysaccharide，LPS）是革兰氏阴性菌细胞壁的主要成分，经鼻腔途径给予可模拟 PD 发病机制，制备 PD 动物模型，但模型建立需 5 个月之久。本课题探讨经鼻腔给予 LPS 快速建立 PD 动物模型的方法，以期缩短模型制备时间，提高 PD 研究效率。

方法 C57BL/6 小鼠（6-7 月龄）随机分为对照组和 LPS 模型组，每组 9 只。LPS 模型组小鼠通过鼻腔滴入 LPS（3 mg/kg），每侧鼻孔滴 10μl，每 3 天一次，连续给药 7 周，共计给药 16 次，对照组经鼻腔滴入相同量生理盐水。从模型制备第 3 周开始，通过悬丝实验累积评分评估小鼠肢体协调

能力，判断 PD 小鼠模型制备进展。LPS 滴鼻腔给 7 周后，通过爬杆实验、步距实验、旷场实验等行为学实验检测小鼠运动能力，免疫荧光染色检测黑质多巴胺能神经元，Western-blot 检测黑质酪氨酸羟化酶和 α-突触核蛋白表达，HPLC 检测黑质神经递质（多巴胺、3,4-二羟基苯乙酸、高香草酸、去甲肾上腺素、5-羟色胺、5-羟吲哚乙酸）含量。

结果 与对照组相比，LPS 滴鼻 7 周后，小鼠运动能力明显下降，黑质多巴胺能神经元数量明显减少，黑质酪氨酸羟化酶表达明显降低、α-突触核蛋白的表达显著增加，黑质神经递质含量明显减少。

结论 通过增加 LPS 每次鼻腔给药剂量、减少给药次数，建立了符合行为学和病理学特征的 PD 小鼠模型，将模型制备时间由之前报道的 5 个月减为 7 周，显著缩短 PD 发病机制、治疗效果的研究周期，为开展 PD 研究提供更加简便实用的研究工具。

PU-0021

吗啡通过 NLRX1 介导小胶质细胞的线粒体自噬紊乱以诱发免疫抑制的机制研究

潘经锐[1]、彭佳铃[2]、彭英[2]
1. 中山大学孙逸仙纪念医院深汕中心医院
2. 中山大学孙逸仙纪念医院

目的 吗啡等阿片类制剂是临床常用的麻醉镇痛药物，然而，长期使用吗啡会损害机体的免疫应答能力，可累及机体固有免疫反应的多个阶段，导致外周免疫和中枢免疫应答调控系统对外源性感染的清除力下降，甚至出现中枢神经系统感染加重。线粒体参与了机体多项免疫调控的信号通路，是众多炎症通路调控的中间枢纽。多项研究表明，紊乱的线粒体自噬（mitophagy）可导致免疫细胞稳态失衡，损伤免疫应答能力以及对外源性感染抵抗力等。然而线粒体自噬是否参与吗啡所致免疫抑制，尤其是中枢免疫抑制的调控仍未得知。NLRX1 是唯一定位在线粒体的 NOD 样家族成员蛋白，其免疫负性调控能力已在多项研究中得到验证。然而，作为新型的线粒体自噬的受体，其在线粒体自噬与炎症免疫调控所起关键作用不容忽视。因此，本研究旨在探讨 NLRX1 是否通过调控线粒体自噬，从而介导吗啡所致的中枢免疫抑制。

方法 本研究使用了原代小胶质细胞、原代星形胶质细胞、BV2 小胶质细胞系、MA 星形胶质细胞系来构建慢性吗啡刺激的细胞模型。此外，我们选择了雄性、6-8 周的 C57BL/6 小鼠，通过连续 7 天皮下注射吗啡以构建慢性吗啡刺激的动物模型。然后通过分子生物学方法检测细胞模型和动物模型脑部的小胶质细胞的线粒体自噬、溶酶体功能以及炎症通路表达情况。

结果 细胞实验中，吗啡处理后，NLRX1 作为线粒体自噬受体，募集并识别结合 LC3，诱导小胶质细胞线粒体自噬的激活。与此同时，吗啡导致小胶质细胞溶酶体功能紊乱，包括溶酶体的生成、酸化以及线粒体自噬体-溶酶体融合受阻等，导致小胶质细胞紊乱的线粒体自噬流和自噬过程的不完全。沉默 NLRX1 表达可抑制小胶质细胞线粒体自噬的活化以及改善溶酶体功能，包括溶酶体生成和酸化。吗啡通过 NLRX1 介导的紊乱的线粒体自噬流导致了小胶质细胞的免疫抑制状态以及加重了脂多糖所模拟的细菌感染损伤。动物实验结果显示，NLRX1 介导的小胶质细胞的线粒体自噬活化主要出现在慢性吗啡刺激小鼠脑组织的皮层、纹状体以及小脑。与此同时，NLRX1 介导了这些脑区的免疫负性调控和细菌脂多糖所致脓毒症后的炎症风暴。

结论 慢性吗啡刺激导致小胶质细胞出现 NLRX1 介导的线粒体自噬紊乱，从而导致了中枢神经系统的免疫抑制状态。

PU-0022

流行性乙型脑炎患者脑脊液细胞学及生化特点

侯玉婷[1]、王妍柏[1]、何学仙[1]、张春[2]、吴若芬[1]
1. 宁夏医科大学总医院
2. 宁夏颅脑疾病重点实验室

目的 分析流行性乙型脑炎患者的脑脊液（cerebrospinal fluid，CSF）细胞学及生化特点。
方法 回顾性收集 2018 年 7 月至 2018 年 9 月在宁夏医科大学总医院收治的 58 例流行性乙型脑炎患者，其中男 31 例，女 27 例，分析患者 CSF 细胞学及生化检查的特点。
结果 所有患者 CSF 细胞学检查可见炎性反应，炎性反应程度以中度为主（50.0%），其次为重度（36.2%）和轻度（13.8%）。细胞学反应类型主要以淋巴细胞反应为主（53.4%），其次以中性粒细胞反应为主（27.6%）。9 例（15.5%）患者 CSF 可见激活的淋巴细胞，11 例（19.0%）可见激活的单核细胞，22 例（37.9%）可见浆细胞。53 例（91.4%）患者 CSF 蛋白升高，45 例（77.6%）CSF 葡萄糖含量正常，35 例（60.3%）CSF 氯化物浓度正常。因观察病情需要，有 29 例乙脑患者进行了 CSF 复查，共获得 87 份 CSF 样本，根据患者发病至检测 CSF 的时间将 CSF 样本检测结果分为初期（发病 1～3 d）、极期（发病 4～10 d）和恢复期（发病第 11 d 以后）3 组。乙型脑炎初期的细胞学反应类型以淋巴细胞反应为主（38.7%）和以中性粒细胞反应为主（38.7%）；极期和恢复期主要以淋巴细胞反应为主（74.3%、95.2%）。且不同时期 CSF 白细胞总数、中性粒细胞、淋巴细胞和单核细胞比例差异有统计学意义（P＜0.05）；浆细胞比例差异无统计学意义。
结论 脑脊液细胞学检查为临床诊断流行性乙型脑炎提供实验室参考价值。

PU-0023

成人庞贝病酶替代疗法的规范化护理管理

汪超、周红梅、张莉
东南大学附属中大医院

目的 本研究旨在从护理的角度总结成人患者迟发性庞贝病的酶替代疗法的护理规范，以评估操作程序。
方法 进行单因素方差分析以比较 2 种药物分配和输注方法之间使用的时间差异。
结果 2 种配药方法的时间差异有统计学意义：方法 1 (M = 41.21, SD = 5.12)、2 (M = 26.60, SD = 5.45)的制备时间依次减少。方法 1 的平均给药时间比方法 2 快 13.59 分钟（P=0 .016）
结论 治疗过程的标准化将缩短完成治疗所需的时间，从而降低成本。此外，可以使用既定的工作程序来培训额外的护理人员独立完成 ERT。这将保证标准的实施实践并确保治疗过程中的质量控制。

PU-0024

梅-罗综合征-反复周围性面瘫伴颜面部肿胀 1 例报道

谢莉红
兰州大学第一医院

目的 提高临床相关科室医师对梅-罗综合征的认识。
方法 报道 1 例反复周围性面瘫伴颜面部肿胀为特征的梅-罗综合征患者的临床表现、神经电生理及影像学特点。
结果 患者临床诊断梅-罗综合征，主要经糖皮质激素治疗，病情好转出院，仍在随访中。

结论 详细询问病史，归纳临床特征以及结合神经电生理、影像学表现,可以提高梅罗综合征的确诊率。

PU-0025

误诊为精神疾病的成年后发病的下丘脑错构瘤 1 例

韩文杰
南部战区总医院

目的 探讨成年后发病的下丘脑错构瘤临床特点、治疗及预后。
方法 报告 1 例 24 岁首次发病下丘脑错构瘤患者，并总结分析国内外此类疾病相关报道及研究。
结果 患者临床表现为多种癫痫发作形式，经立体定向热凝手术及药物治疗后，病情得到有效控制，随访 10 个月未再发作。
结论 成年以后起病的下丘脑错构瘤临床表现不典型，MRI T1、T2 等信号，没有经验的影像科医生或临床医生容易遗漏，患者不能早期得到有效的治疗。所以我们应该提高认识，早发现早诊断早治疗，减少并发症的发生。

PU-0026

神经内科患者住院期间跌倒问题分析及护理对策

张莉、刘畅、李慧敏
东南大学附属中大医院

目的 分析神经内科患者住院期间跌倒问题分析及护理对策。
方法 选择 2019 年 1 月至 2020 年 12 月于本院接收的 80 例神经内科患者，回顾分析临床资料，分析患者住院期间发生跌倒问题的原因。将实施常规护理的 30 例患者作为对照组，将实施综合护理干预措施的 50 例患者作为观察组，对比护理效果。
结果 80 例患者中，两组组发生跌倒实践 4 发生率组间对比差异有统计学意义（$P<0.05$）。
结论 对神经内科患者住院期间实施综合护理干预，对防止患者发生意外接到有积极作用，具有较高的应用意义。

PU-0027

缺血性卒中肠道菌群失调的组学特征：对卒中后认知及情感障碍精准治疗的启示

龚骊、王海潮、赵延欣、刘学源
上海市第十人民医院

目的 卒中后认知及情感障碍是严重影响卒中患者生存质量的常见并发症。在同一队列人群中，纵向观察肠道菌群与缺血性卒中临床特征的关系，进而探索卒中后认知及情感障碍与肠道菌群之间相关性的研究尚缺乏。因此，本研究旨在探讨肠道菌群与缺血性卒中及其继发的认知及情绪的关系和差异，为卒中后认知及情感障碍的精准治疗提供依据。
方法 1）根据入排标准，纳入同济大学附属第十人民医院 2019 年 6 月至 2021 年 6 月期间，经头颅 MRI 明确诊断为急性缺血性卒中患者 79 名，在入院后 36 小时内完成粪便收集，同时收集 98 名健康对照人群，均采用 16SrRNA 基因测序及短链脂肪酸（SCFAs）靶向代谢组学；

2）比较卒中患者与健康人群的肠道菌群，及其与临床特征的关系；
3）在 3 个月时，采用蒙特利尔认知量表（MoCA）、汉密尔顿焦虑量表（HAMA）、汉密尔顿抑郁量表（HAMA）评估所有患者的认知功能及情绪状态，分析肠道菌群及代谢产物与卒中后认知及情感障碍的相关性。
4）在发现 PSCI 与非 PSCI 患者肠道菌群及代谢产物存在差异基础，我们纳入 18 名急性缺血性卒中患者，初步观察给予益生菌干预是否能够改善缺血性卒中后认知及情感障碍。
结果 1）与健康人群相比，缺血性卒中患者粪便 16SrRNA 基因测序显示，产生丁酸盐的肠道菌群（BPB）显著减少，而乳酸菌增多。在基因水平上，与 BPB 相关功能基因表达降低，而乳酸菌相关功能基因表达增强。在细菌间相关性水平上，产生丁酸盐的肠道菌群（BPB）的细菌间相关性水平在缺血性卒中患者中显著减少。在临床特征上，卒中严重程度与 BPB 水平呈正相关，而与乳酸菌水平呈负相关。
2）PSCI 患者肠道菌群 α 多样性显著降低，并且存在特异性的肠道菌群特征和相应的代谢物改变。梭杆菌增多及代谢产物短链脂肪酸（SCFAs）与 PSCI 显著相关。
3）肠道菌群外周血特异性产物氧化三甲胺（TMAO）水平与 PSC 独立相关，并且基于肠道菌群和及其代谢产物的模型能够较好早期预测 3 个月时 PSCI 发生（AUC=0.934）。
4）此外，以未给予益生菌口服的缺血性卒中患者作为对照，服用益生菌的 18 名缺血性卒中 3 个月时认知功能有改善趋势，且情感障碍（焦虑/抑郁）评分显著降低。
结论 本次研究率先在同一队列人群中，纵向观察和比较了卒中患者及其继发的认知及情感障碍的肠道菌群特征及差异，表明肠道菌群失调在影响卒中严重性及卒中后认知及情感障碍的作用和机制上并不完全一致，为该领域将来的机制研究提供了新的临床依据，也为靶向“脑肠轴”在卒中后认知及情感障碍的精准化治疗上提供了新思路。

PU-0028

突发性聋患者外周前庭功能状态及预后评估

黄爱萍、黄守菊、潘成珍、钱淑霞
嘉兴市第二医院

目的 评估突发性聋患者外周前庭感受器功能状态，探讨前庭功能检测对突发性聋预后的评估价值。
方法 对住院的 76 例单侧突发性聋患者，根据是否伴眩晕分为眩晕组和非眩晕组，所有患者行纯音听阈测试、颈肌前庭诱发肌源性电位（cVEMP）、眼肌前庭诱发肌源性电位(oVEMP)、视频头脉冲(vHIT)及双温试验检查，VEMP 异常视为耳石器功能异常，vHIT 及双温试验异常视为半规管功能异常，通过精细化的前庭末梢检测技术获得不同程度的前庭功能受损情况，并与听力恢复进行统计学分析，探讨其在突聋患者内耳损伤范围及预后评估中的应用。
结果 突聋患者无论是否伴有眩晕，都常常有前庭功能受损的表现，两组前庭功能损伤数量无统计学差异（P=0.928）；突聋患者前庭功能检查结果正常与否与听力是否恢复有显著相关性（Z=-3.961,P=0.000）。前庭功能异常数越多，有效率越低，差异有统计学意义（P＜0.01）。眩晕组比非眩晕组初始听力损失严重，两组有显著性差异（P=0.001，r=0.593），治疗后两组听力无显著性差异（P=0.132，r=0.286）；眩晕组的 ASC、PSC、冷热异常的患者比功能正常的患者初始听力更差（分别 P=0.02，0.001，0.004）。非眩晕组冷热试验异常的患者初始听力更差（P=0.017）。眩晕组的 oVEMP（79.31%）和 cVEMP（62.01%）异常率较高,非眩晕组 oVEMP（44.68%）异常率最高，两组 oVEMP（P=0.000）、HSC（P=0.008）、PSC（P=0.027）和冷热试验（P=0.002）异常有显著性差异。伴眩晕的突聋患者听力恢复的几率是不伴眩晕的 0.456 倍（OR 值=0.456，95%CI=0.210-0.894，P=0.023）,ASC 异常的患者听力恢复的几率是正常者的 0.262 倍（OR 值=0.262，95%CI=0.194-0.754，P=0.016），前庭功能异常数量是影响听力恢复的因素（OR 值=0.133，95%CI=-0.546-0.023，P=0.033）

结论 评估前庭功能是预测突聋患者疾病严重程度和预后的有用工具。前庭功能检查可作为突发性聋患者评估预后的常规检查，优先可选择冷热试验和 oVEMP 组合测试。

PU-0029

实验室和临床资料相结合可预测非外伤性蛛网膜下腔出血的临床结局

苑源、陈静炯、张雅璇、赵飞、赵玉武、王红梅
上海市第六人民医院

目的 蛛网膜下腔出血(SAH)是一种破坏性的神经系统疾病，与高死亡率和高致残率有关。充分利用住院患者的临床资料，对预后不良的患者进行筛查，早期干预，可有效降低 SAH 病死率和医疗费用。本研究设计了一个多因素判别模型，使用包括实验室检查和临床评分量表在内的不同临床指标来预测患者的临床结局。

方法 我们收集了 260 例非创伤性蛛网膜下腔出血患者的病史和及入院检查。SAH 经头颅 CT 证实，动脉瘤经数字减影血管造影（DSA）确诊。NSE 采用酶联免疫吸附试验(ELISA)检测。纳入标准：年龄>18 岁，发病后 7 天内入院。排除标准：病史资料不足，既往使用抗凝药物，严重感染性疾病，恶性肿瘤，甲亢、甲减、慢性肝肾功能不全。最终共有 195 例病例纳入研究。另外 95 例非创伤性蛛网膜下腔出血患者被纳入验证队列。基线特征包括年龄；性别；既往 SAH 和脑梗塞病史；个人病史；伴发疾病；动脉瘤信息。入院时按 GCS 评分进行昏迷程度评估。入院后资料包括全身并发症、血常规；血生化；血凝参数；NSE；蛛网膜下腔出血 CT 分级。动脉瘤患者的资料包括动脉瘤的位置以及是否接受弹簧圈栓塞治疗。三个月后的临床结果通过 90 天的 mRS 来确定。首先，根据 90 天的 mRS 将 SAH 患者分为预后不良组(mRS 3-6)和预后良好组(mRS 0-2)，使用单变量分析比较临床因素并进行相关分析和受试者工作特征(ROC)曲线分析。计算 95%可信区间(CI)、灵敏度(Se)、特异度(Sp)、约登指数(J)和临界值。其次，将进行 ROC 曲线分析的参数纳入判别分析。用 R 软件建立判别模型，并将模型应用于验证队列，获得模型准确度和区分度。

结果 临床预后与入院格拉斯哥昏迷评分(GCS)(RS=-0.7；AUC：0.9，95%CI：0.8~0.9)、改良 Fisher 评分(mFS)(RS=0.5；AUC：31 0.8，95%CI：0.7~0.8)、NSE(RS=0.3；AUC：0.7，95%CI：0.6~0.8)、RBG(RS=0.3；AUC：32 0.6，95%CI：0.5~0.7)、年龄(RS=0.2；AUC：0.7，95%CI：0.5~0.7)；炎症指标[WBC：Rs=0.3，AUC=0.6，95%CI：0.5~0.7；N(中性粒细胞)：RS=0.2，AUC：0.6，95%CI：0.5~0.7]；及血脂指标[低密度脂蛋白：RS=-0.2；AUC：0.6，95%CI：35 0.5~0.7]。将以上变量纳入判别分析，获得 8 参数判别方程（Admission-GCS:0.225;Age：-0.029；mFS：-0.056；WBC：-0.094;N:0.104;RBG:0.044;LDL:0.097;NSE:-0.051;常数项：-0.355）。内部交叉验证显示模型准确率为 84%。经过外部数据验证，我们得出该模型的准确度和区分度分别为 72%和 0.8.

结论 在这项研究中，我们发现入院 GCS 评分和 mFS 与蛛网膜下腔出血后 3 个月的临床结果显著相关，ROC 曲线显示出极好的预测能力。NSE、RBG、年龄、WBC、N、LDL 也在一定程度上影响 SAH 患者的远期预后。我们将这些变量纳入多因素分析，建立了基于实验室指标、临床评分量表和年龄的预测模型。通过外部验证，我们认为模型具有良好的外推性。

PU-0030

基因芯片技术快速检测化脓性脑膜炎脑脊液中病原菌的应用研究

侯玉婷、张旭、侯晓霖、吴若芬、王妍柏、何学仙、王立斌、王振海
宁夏医科大学总医院

目的 为了提高化脓性脑膜炎患者脑脊液中常见致病菌的检测效率，本研究开发了一种利用 DNA 基因芯片技术快速检测致病菌的方法，该方法可同时鉴定大肠埃希菌（E.coli）、肺炎链球菌（S.pneumoniae）、脑膜炎奈瑟菌（N.meningitides）、流感嗜血杆菌（H.infuenza）、金黄色葡萄球菌（S.aureus）、表皮葡萄球菌（S.epidermidis）及凝固酶阴性葡萄球菌（CN-S）共 7 种病原微生物。
方法 首先对 7 种病原微生物的标准株进行基因芯片的特异性和灵敏度试验。然后收集 24 例临床确诊为化脓性脑膜炎患者的脑脊液，提取 DNA 后，对脑脊液样本进行 16S rRNA，gyrb，gsp 和 nuc 基因的 PCR 扩增，扩增产物用标记荧光后，通过杂交探针检测病原微生物。
结果 24 例临床脑脊液样本中，细菌培养的阳性率为 58.3%，而芯片检测的阳性率达到 87.5%。检测出的病原微生物以 S.aureus 居多（45.8%），其次是 S.pneumoniae（29.2%）和 E.coli（16.7%）。有 9 例患者的细菌培养和芯片检测结果一致。15 例患者的细菌培养和芯片检测结果不一致，这 15 例患者中，8 例患者的芯片检测结果为阳性，细菌培养结果为阴性；有 5 例患者芯片检测结果提示多重细菌感染，而细菌培养结果仅有一种细菌感染；有 2 例患者细菌培养结果为单核增生性李斯特菌和弗氏柠檬酸杆菌，而芯片上没有针对这 2 种细菌的探针，因此检测结果为阴性。此外，芯片检测在 24 小时内可以得出结果，而细菌培养则需要 3～5 天或更长的时间。
结论 相对于传统的细菌培养法，基因芯片技术特异性高、准确性高和敏感性强，是一种有效、快速的检测病原微生物的手段，在化脓性脑膜炎中有良好的发展前景。
备注：本研究成果于 2019 年，由上海市医学会、上海市医学会检验医学专科分会主办的“第八届东方检验医学学术会议”的“感染性疾病实验室诊断”的分论坛做了口头交流发言。

PU-0031

激活 ERK-Drp1 信号通过上调线粒体分裂和 BACE1 活性促进低氧诱导的 Aβ 蓄积

苑源、陈静炯、邓江山、徐效凤、赵玉武、王红梅
上海市第六人民医院

目的 阿尔茨海默病(AD)是痴呆症最常见的原因，其特征是认知功能的进行性下降。线粒体功能障碍是 AD 的早期病理特征，可能在 AD 的发病机制中起重要作用。在 AD 患者中发现线粒体分裂增加和线粒体融合减少。过度的线粒体分裂与线粒体碎裂密切相关，导致 ATP 产生减少和 ROS 产生增加，从而加剧与阿尔茨海默病相关的线粒体功能障碍。此外，线粒体碎裂还导致与 AD 发病相关的突触结构和功能的异常。低氧是阿尔茨海默病(AD)的危险因素。低氧会增加 β-和 γ-分泌酶的活性，并增加 Aβ 的沉积。然而，低氧诱导的线粒体分裂是否在 Aβ 积累的调节中起关键作用还没有被研究。细胞外信号调节激酶(ERK)属于丝裂原活化蛋白激酶家族，参与了 AD 的发病机制。此外，据报道，ERK 在缺血或缺氧时被激活。然而，ERK/Drp1 信号是否参与调节缺氧诱导的线粒体分裂和 Aβ 积累尚未得到研究。本研究旨在阐明 ERK/Drp1 信号通路在低氧诱导的 Aβ 生成中的调控作用，以及低氧诱导的线粒体分裂是否在调节 Aβ 的产生中发挥关键作用。
方法 用脂质体 2000 将 APPswe/Ind 质粒导入细胞。低氧条件下，将转 APPswe/Ind 基因的 HEK293 细胞置于含 1%O2 的低氧培养箱中，37℃孵育 0、2、8、24h。使用线粒体分离试剂盒获得线粒体

并测定了复合物 I、II、III 和 IV 的活性。使用 ATP 生物发光分析试剂盒测定 ATP 水平。用 JC-1 染料检测线粒体膜电位。用 MitoSOXTM Red 测定线粒体 ROS 水平。检测丙二醛(MDA)水平。使用 MTT 和 LDH 试验测定细胞存活率和细胞活性。比色底物裂解法检测 caspase-3 活性。采用 β-和 γ-分泌酶活性检测试剂盒检测 β-和 γ-分泌酶活性。使用 ELISA 试剂盒(Invitgen)测量人类 Aβ42 水平。本研究中还用到了蛋白免疫印迹法（WB）和细胞免疫荧光(IF)等实验方法.

结果 低氧诱导 ERK 磷酸化增加是时间依赖性的，低氧显著增加 APPswe/Ind HEK293 细胞中磷酸化 ERK 与总 ERK 比例，表明低氧触发了 ERK 信号的激活。我们发现缺氧不仅增加了 DRP1(Ser616)的磷酸化，而且以时间依赖的方式抑制了 DRP1(Ser637)的磷酸化。相反，低氧导致 MFN1 和 MFN2 水平显著下降。低氧诱导因子-1α 证实了低氧暴露诱导了特异性变化。这些结果表明，在 APPswe/Ind HEK293 细胞中，缺氧显著增加 ERK 的磷酸化，促进线粒体的分裂，抑制线粒体的融合。我们还发现低氧显著降低复合体 I-IV 的活性。同样，ATP 水平及线粒体膜电位在低氧下以时间依赖的方式下降。这些结果表明，缺氧损害了线粒体的功能。低氧时间依赖性地升高细胞内和线粒体 ROS 水平，证实低氧诱导 APPswe/Ind HEK293 细胞的氧化应激。这些数据表明，缺氧触发了 APPswe/Ind HEK293 细胞的线粒体功能障碍和氧化应激。我们的研究结果发现低氧明显增加 BACE1 的表达和活性，γ-分泌酶活性和 Aβ42 的产生。缺氧 8h~24h 细胞存活率显著降低。另外，在我们的研究中，还发现了 ERK 抑制剂 PD325901 和 DRP1 抑制剂 Mdivi-1 可显著减轻低氧诱导的细胞死亡，表明 PD325901 和 Mdivi-1 对低氧暴露的 APPswe/Ind HEK293 细胞具有保护作用。

结论 总之，ERK/DRP1 信号通路参与了低氧诱导的线粒体分裂和抗体积聚的调节。药物抑制 ERK 或 Drp1 可以缓解低氧下 APPswe/Ind HEK293 细胞线粒体分裂和 BACE1 激活导致的 Aβ 生成。在缺氧状态下控制 ERK/Drp1 信号通路可能是治疗包括 AD 在内的缺氧性痴呆的一种潜在策略。

PU-0032

山奈酚通过激活 Nrf2/SLC7A11/GPX4 轴改善氧糖剥夺/复氧诱导的神经元铁死亡

苑源、翟衍玉、陈静炯、徐效凤、赵玉武、王红梅
上海市第六人民医院

目的 缺血性卒中是全世界卒中导致死亡和严重残疾的主要原因，约占卒中的 80%。缺血性卒中发生时，血管被阻断，导致急性脑血流中断，氧气及营养物质难以输送到大脑。然而，缺血性卒中脑损伤的潜在的关于铁死亡的机制知之甚少。山奈酚已被证明通过抑制细胞凋亡保护细胞免受脑缺血/再灌注损伤。在此，我们试图研究氧葡萄糖剥夺/再灌注（OGD/R）诱导的神经元损伤是否涉及铁死亡，以及山奈酚对 OGD/R 处理的神经元中铁死亡的影响。

方法 通过免疫印迹、免疫荧光分析用或不用山奈酚预处理的 OGD/R 神经元损伤模型及健康对照神经元的铁死亡信号通路的蛋白标志物；通过乳酸脱氢酶（LDH）释放试验、MTT 试验及 CCK-8 试验检测各组细胞活力。通过测量活性氧及脂质活性氧水平分析铁死亡的诱发因素。通过透射电镜更直观地观察到发生铁死亡神经元的形态学改变。除此之外，我们还测量了 GPX4 活性、GSH/GSSG 比值、NADPH/NADP+比值及脂质过氧化物和 SOD 来进一步阐明铁死亡是如何促进 OGD/R 诱导神经元损伤。

结果 我们发现 OGD/R 降低了神经元中 SLC7A11 和 GPX4 的水平，同时 GPX4 活性也显著降低，此外，OGD/R 损伤使神经元胞核 Nrf2 水平略有升高，胞浆 Nrf2 水平略有下降。山奈酚预处理可以显著增强 OGD/R 处理神经元中 SLC7A11、Gpx4 和核 Nrf2 的蛋白水平，并显著抑制胞浆 Nrf2 的水平，同时山奈酚显著提高了 GPX4 活性。而 ML385 完全逆转了山奈酚对上述蛋白通路的影响。我们的研究还表明 OGD/R 降低了内源性抗氧化剂，OGD/R 可明显降低 GSH/GSSG 和 NADPH/NADP+比值并抑制 SOD 活性，而山奈酚可以逆转这两个比值并显著提高了 SOD 活性，而 GSH/GSSG 和 NADPH/NADP+比值以及 SOD 活性在 OGD/R 组与 OGD/R+KF+ML385 组之间无显著差异。关于铁代谢的研究中，我们发现 OGD/R 显著增加 Fe2+水平，该作用可被山奈酚消除，

然而，ML385 抵消了山奈酚预处理的影响。除此之外，OGD/R 增强了脂质过氧化物的积累，导致神经元铁死亡的诱导。然而，山奈酚激活了 Nrf2/SLC7A11/GPX4 信号，增强了抗氧化能力，并抑制了 OGD/R 处理的神经元中脂质过氧化的积累。ML385 则取消了山奈酚对细胞内脂质过氧化物积累的抑制作用。此外，脂质过氧化终产物 4-HNE 蛋白加合物，作为对 OGD/R 损伤的反应而增加，这一作用可被山奈酚预先显著取消。在透射电子显微镜下观察线粒体的形态变化。经 OGD/R 处理的神经元显示线粒体碎裂，线粒体脊减少，线粒体膜密度增加，证实了 OGD/R 可诱导铁性下垂。而山奈酚可明显抑制 OGD/R 所致的线粒体形态改变，使 OGD/R 加山奈酚处理的神经元线粒体出现完整的线粒体脊。相反，ML385 逆转了山奈酚对 OGD/R 处理神经元线粒体形态变化的有利影响。山奈酚可挽救 OGD/R 损伤神经元的异常细胞形态，相反，山奈酚和 ML385 合用则不能逆转 OGD/R 损伤神经元的异常细胞形态。此外，MTT、CCK-8 和 LDH 的结果显示，OGD/R 降低了细胞的活力，增加了细胞的死亡，而山奈酚的加入明显抑制了这一作用，相反，ML385 加山奈酚预处理不能促进 OGD/R 处理的神经元存活。

结论 综上所述，铁死亡可能在与缺血/再灌注损伤相关的细胞死亡中起重要作用。OGD/R 抑制 SLC7A11 和 Gpx4，导致神经元铁死亡的诱导。山奈酚通过激活 Nrf2/SLC7A11/Gpx4 信号通路，对 OGD/R 诱导的铁死亡有保护作用。因此，药物抑制铁死亡可能是治疗缺血性中风的一个有吸引力的治疗靶点。

PU-0033

硒蛋白与帕金森病关系的研究进展

岑燕梅、曾昭豪、汪露、李晓婷、徐叶子、毕伟
暨南大学附属第一医院

目的 帕金森病（Parkinson's disease, PD）又称震颤麻痹，主要的临床表现为运动迟缓、肌张力增高、静止性震颤和姿势步态的异常。近年的研究表明，缺硒饮食可增加多巴胺能神经元脆弱性，本文将从硒蛋白在 PD 的发生及发展中的作用进行系统综述，为 PD 预防及治疗提供新的思路。

方法 通过国内外数据库对硒蛋白与 PD 关系进行文献检索及复习，对神经系统中的硒及硒蛋白、硒蛋白参与 PD 的发病机制及硒蛋白治疗 PD 的潜在价值进行综述。

结果 硒蛋白（selenoprotein）是人体必需微量元素硒在体内存在和发挥生物学效应的主要形式，目前已发现约 25 种硒蛋白，参与调节细胞氧化应激、免疫应答和炎症反应等生物过程。PD 的发病机制尚未完全阐明，但氧化应激在其发病机制中占据核心地位。硒蛋白具有较强的抗氧化和抗炎作用，已有研究表明，GPx1 参与路易小体的降解，诱导 M2 型小胶质细胞活化；GPx4 可与 DAQ 形成共价键，减少 DAQ 对多巴胺能神经元的损害；TrxR1 可降低 PD 细胞模型中的 ROS，增加纹状体突触重塑、减少 TH 细胞凋亡；TrxR2 可增加多巴胺能神经元对氧化应激的敏感性，并通过稳定线粒体膜电位维持线粒体功能；SelP 可在黑质神经元和黑质-纹状体多巴胺能传递通路中发挥作用，还可以通过 ApoER2 受体调节细胞信号传导；SelK 通过增加小胶质细胞的游离 Ca2+水平，增强小胶质细胞的吞噬和迁移能力，有利于清除 PD 中的 α-突触核蛋白。

结论 近年来，硒蛋白在神经系统变性疾病中的作用的研究越来越多，但仍需更多的研究进一步阐明相关机制，为 PD 预防与治疗提供新的思路，富硒饮食可能成为延缓或治疗 PD 的新方法。

PU-0034

中耳炎继发化脓性脑膜炎及颅内静脉血栓形成 1 例报告并文献复习

岑燕梅、曾昭豪、李晓婷、汪露、徐叶子、毕伟
暨南大学附属第一医院

目的 探讨慢性中耳炎继发颅内并发症的临床表现、影像学特点、治疗及预后，提高对慢性中耳炎继发颅内并发症的认识。
方法 回顾性分析广东省暨南大学附属第一医院收治的一例中耳炎继发化脓性脑膜炎合并颅内静脉血栓形成的 65 岁女性患者诊疗情况，并复习相关文献。
结果 患者既往有右耳间断性流脓并突发头晕、头痛和意识障碍。查体：嗜睡状态，右耳可见黄色粘稠分泌物流出，右侧乳突压痛明显，颈强直，双侧克氏征、布氏征阴性，其余查体未见明显异常。予完善腰椎穿刺提示化脓性感染，经积极抗感染等治疗，患者感染指标下降，但头痛未见明显好转，且 D-二聚体明显升高，予完善头颅 MR 及 CTV 等检查，最终确诊为慢性中耳炎继发化脓性脑膜炎及颅内静脉血栓形成。继续积极抗感染、抗凝等综合治疗，临床症状缓解。3 个月后患者门诊复诊，耳部间断流脓症状持续，建议进一步乳突切除根治术治疗，后患者外院进一步治疗，预后不详。
结论 中耳炎继发颅内并发症常表现为耳部症状并突发头痛、脑膜刺激征、意识改变等神经系统症状；影像学检查主要依靠头颅核磁共振（MRI）、头颅磁共振血管成像（MRA/MRV）等，可累及脑膜、脑实质、颅内静脉系统等。早期识别中耳炎继发颅内并发症时，临床表现、影像学检查及相关病史是诊断的关键，早期诊断并积极治疗可明显改善患者的预后，降低病死率。

PU-0035

甲状腺癌致孤立性脊髓病 1 例病例报道及文献复习

许子威、任漪清、沈军、赵德豪、魏文石
复旦大学附属华东医院

目的 副肿瘤性脊髓病（paraneoplastic myelopathy，PM）是一种极为罕见神经系统副肿瘤综合征，本文拟报道 1 例甲状腺癌所致孤立性脊髓病，补充现有的临床数据。
方法 分析 1 例我院收治的孤立性脊髓病患者的临床表现，实验室及影像学检查及其诊断、治疗和预后，及相关文献复习。
结果 患者为青年男性，慢性起病，临床表现为步态障碍及共济失调，血清、脑脊液特异性神经系统相关抗体均未见异常，脊髓 MRI 见 T2WI 序列颈 5-胸 7 水平脊髓内线状高信号，T1WI 序列等信号或低信号，行甲状腺乳头状癌切除术，术后 1 月电话随访，症状明显改善，仅遗留轻微步态障碍，术后 1 年电话随访，患者症状痊愈。
结论 临床工作中，对于原因不明的孤立性脊髓病变且合并甲状腺癌，副肿瘤性是一个罕见的但是重要的考虑因素。脊髓 MRI T2 序列中纵向、长节段广泛对称性病灶，偶有强化是特征性改变。早期行全面检查，有助于弥补血清、脑脊液神经系统特异性自身抗体的假阴性率，及早发现肿瘤，尽快行相应外科治疗，可能有助于改善患者预后。

PU-0036

长链非编码 RNA SNHG15 在脑卒中后外周免疫抑制中的作用及机制研究

孙慧玲[1]、邓齐文[1]、闫福岭[2]
1. 南京市第一医院
2. 东南大学附属中大医院

目的 卒中相关性感染（stroke-associated infection, SAI）是脑卒中尤其是重症脑卒中患者最常见的并发症之一，严重影响脑卒中患者的功能康复，增加病死率 1,2。目前对 SAI 尚缺乏精准的早期预测指标及有效的防治策略，如预防性抗生素应用、防止误吸以及管理呼吸道等措施都被证实未能有效的降低 SAI 的发生率及改善 SAI 患者的临床预后 3-5。迄今，SAI 发生的生物学机制尚不清楚。本研究旨在探讨长链非编码 RNA SNHG15 在 SAI 中的生物学机制。

方法 本课题拟从临床与细胞动物层面开展研究：（1）利用脑卒中临床样本通过荧光定量 PCR 探讨 SNHG15 在 IS 患者中的表达特征及其对临床预后影响，分析 SNHG15 的表达与 STAT6、TRAF2/NF-κB/MAPK 通路表达水平的关联性，初步明确 SNHG15 在 IS 后外周免疫抑制中的临床意义；（2）从细胞水平通过基因沉默或过表达、荧光素酶报告基因、RNA pull-down 实验及质谱分析等方法探讨 IL-4/STAT6 介导的 SNHG15/TRAF2/NF-κB/MAPK 调控网络在单核巨噬细胞极化中的作用机制，并在动物水平构建小鼠脑缺血模型进行验证。以综合分析 SNHG15 介导的单核巨噬细胞极化在 IS 后外周免疫抑制中的作用机制，期望探寻反映 IS 后外周免疫抑制的潜在生物标志物。

结果 基因交互和 KEGG 通路富集分析显示，IS 的 PBMCs 中 NF-κB 和 TNF 等免疫炎症信号通路发生明显变化， qRT-PCR 检测分选后的单核细胞与淋巴细胞中 SNHG15、linc-DHFRL1-4 和 linc-FAM98A-3 的表达水平，结果显示 SNHG15 在 IS 患者的单核细胞中高表达，并在发病 7 天内持续升高，而 linc-DHFRL1-4 和 linc-FAM98A-3 无明显差异，且免疫荧光显示 SNHG15 在单核细胞中明显富集；我们利用 IL-4 和 LPS 分别刺激单核巨噬细胞，证实 SNHG15 抑制单核巨噬细胞向 M1 型极化；机制研究显示：IS 患者 IL-4 升高，促进 STAT6 磷酸化入核并启动 SNHG15 转录，从而抑制单核巨噬细胞向 M1 型极化，并且 SNHG15 可通过抑制 TRAF2 的 K63 多聚泛素化作用，进而抑制 NF-κB 和 MAPK 通路的活化，从而抑制单核巨噬细胞向 M1 型极化，加重免疫抑制，促进 SAI 的发生。

结论 脑卒中后 IL-4/STAT6 上调 SNHG15 表达后抑制 TRAF2 的 K63 多聚泛素化，进而抑制 NF-κB/MAPK 通路的活化，从而抑制单核巨噬细胞向 M1 促炎型态极化，加重免疫抑制，促进 SAI 的发生。本研究为阐明 SAI 发生的生物学机制及有效防治措施提供新的实验依据。

PU-0037

高压氧不同压力及频次治疗重度急性一氧化碳中毒疗效的研究

欧阳晓春、刘洋、朱浩轩、张莉、熊文娟、马遥
第九 0 八医院

目的 探讨高压氧不同压力及频次治疗重度急性一氧化碳中毒（ACMP）疗效。

方法 我院 2016 年 6 月～2019 年 6 月间收治的 90 例重度 ACMP 患者，按所使用治疗压力及频次的不同分为 3 组，每组分别为 30 例。3 组同时按常规给予脱水、营养神经、支持对症处理，配合高压氧治疗。A 组：首次治疗给予 3.0ATA，后续给予 2.0ATA，24 小时内共治疗 2 次，24 小时后给予 2.0ATA 治疗，1 次/日；B 组：首次治疗给予 3.0ATA，24 小时后给予 2.5ATA 治疗，频次为 1 次

/日,。C 组：首次治疗给予 3.0ATA，24 小时后给予 2.0ATA 治疗，频次为 1 次/日。高压氧以 7d 为 1 个疗程，每个疗程之间休息 3d，共治疗 3 个疗程。
结果 3 组患者在经过治疗后大部分均有所好转，A、B、C 三组的治疗总有效率分别为 90.0%、63.3%、56.67%；A 组优于 B、C 组，差异均为显著性差异（P＜0.05），B、C 两组之间无显著性差异（P>0.05）。
结论 3 组 ACMP 的治疗均有较好的疗效，首次治疗给予 3.0ATA，后续给予 2.0ATA，24 小时内共治疗 2 次疗效最好，值得临床推荐。

PU-0038

猫立克次体颅内感染继发自身免疫性脑炎一例

尚丹清、张俊、宿长军
中国人民解放军第四军医大学唐都医院

目的 猫立克次体是经猫蚤唾液传播的胞内寄生原核生物。人类感染猫立克次体常表现为头痛、发热、皮疹、焦痂、溃疡、肌痛等。中枢神经系统的猫立克次体感染十分罕见，文献中有报道畏光、听力下降、脑炎等表现，但尚无文献报道相关感染是否会继发自身免疫性脑炎。本文分享一例猫立克次体颅内感染继发自身免疫性脑炎的病例，为临床医生提供参考。
方法 报道 1 例猫立克次体感染的患者经规范治疗后，继发自身免疫性脑炎病例的临床资料。
结果 1 例中年女性因反复头痛、发热就诊，皮肤未见皮疹或焦痂，否认特殊接触史和节肢动物叮咬史。患者在当地医院经过抗病毒、抗生素以及抗结核治疗后，症状未缓解。随后患者至我院就诊，脑脊液宏基因组二代测序提示猫立克次体感染，患者口服多西环素 2 天后头痛、发热均明显缓解。间隔 1 周后，患者出现癫痫持续状态、精神行为异常、认知下降，血 CASPR2 1：10 确诊自身免疫性脑炎，经大剂量激素联合丙种球蛋白治疗后，患者未再出现癫痫发作，精神行为异常较前好转，MMSE 9 分。半年后随访患者无精神行为异常，MMSE 15 分。
结论 首先，我们提供了一例症状不典型的猫立克次体颅内感染病例；其次，本例患者的检查提示立克次体颅内感染的影像及脑脊液可无特异性表现；最后，立克次体颅内感染可继发自身免疫性脑炎，出现“双峰脑炎”表现。

PU-0039

木犀草素对实验性自身免疫性脑脊髓炎大鼠 SPH／ SPHK１／S１P１通路及神经元凋亡的影响

郭鹏[1,2]、沈金金[2]
1. 西安市人民医院（西安市第四医院）
2. 中国人民解放军空军军医大学第二附属医院

目的 探讨木犀草素（Luteolin）对实验性自身免疫性脑脊髓炎（Experimentalautoimmuneen－cephalomyelitis，EAE）大鼠神经酰胺－鞘氨醇（Sphingosine，SPH）／鞘氨醇激酶１（Sphingosinekinase1，SPHK１）／１－磷酸鞘氨醇受体１（Sphingosine－１－phosphate1，S１P１）通路蛋白表达水平及神经元凋亡的影响
方法 取雌性 Wistar大鼠，采用注射豚鼠脊髓免疫抗原法建立 EAE模型，将造模成功的５０只大鼠随机分为模型（EAE）组，Luteolin低（５mg／kg）、中（２５mg／kg）、高（５０mg／kg）剂量组，芬戈莫德（FTY７２０）阳性对照组（６１.７mg／kg），每组各１０只；另取１０只雌性 Wistar大鼠，注射等量生理盐水，作为空白对照（Control）组；各组于造模１５d后开始给药，Luteolin低、

中、高剂量组经腹腔注射相应剂量Ｌｕｔｅｏｌｉｎ药物，芬戈莫德（ＦＴＹ７２０）阳性对照组灌胃给予相应剂量的ＦＴＹ７２０，ＥＡＥ组和Ｃｏｎｔｒｏｌ组灌胃和腹腔注射等量生理盐水，各组连续给药１４ｄ，２次／ｄ；各组大鼠于末次给药１２ｈ后对大鼠ＥＡＥ临床症状进行评分；取脊髓组织，用苏木精－伊红染色（Ｈｅｍａｔｏｘｙｌｉｎｅｏｓｉｎ，ＨＥ）及固蓝（Ｌｕｘｏｌｆａｓｔｂｌｕｅ，ＬＦＢ）染色法检测大鼠髓鞘组织病理表现及脱髓鞘面积；原位缺口末端转移酶标记法（ＴｄＴ－ｍｅｄｉａｔｅｄｄＵＴＰｎｉｃｋａｎｄｌａｂｅｌｉｎｇ，ＴＵＮＥＬ）法检测髓鞘组织中神经元的凋亡情况并计算凋亡率；以蛋白免疫印迹法（ＷｅｓｔｅｒｎＢｌｏｔ）检测髓鞘组织中通路蛋白ＳＰＨＫ，ＳＰＨ，Ｓ１Ｐ１及凋亡蛋白半胱氨酸天冬氨酸蛋白酶－１２（Ｃｙｓｔｅｉｎ－ａｓｐａｒａｔｅｐｒｏｔｅａｓｅ－１２，Ｃａｓｐａｓｅ－１２）蛋白相对表达水平。

结果 与Ｃｏｎｔｒｏｌ组比较，ＥＡＥ组大鼠ＥＡＥ临床症状评分、脊髓组织炎性细胞浸润和髓鞘脱失程度、神经元凋亡率、髓鞘组织中ＳＰＨ，ＳＰＨＫ１，Ｓ１Ｐ１及Ｃａｓｐａｓｅ－１２蛋白表达水平均升高（Ｐ＜０．０５）；与ＥＡＥ组比较，Ｌｕｔｅｏｌｉｎ低、中、高剂量组及芬戈莫德（ＦＴＹ７２０）阳性对照组大鼠ＥＡＥ临床症状评分、脊髓组织炎性细胞浸润和髓鞘脱失程度、神经元凋亡率、髓鞘组织中ＳＰＨ，ＳＰＨＫ１，Ｓ１Ｐ１及Ｃａｓｐａｓｅ－１２蛋白表达水平均降低（Ｐ＜０．０５），且Ｌｕｔｅｏｌｉｎ各剂量组上述指标水平呈剂量依赖性；Ｌｕｔｅｏｌｉｎ高剂量组与芬戈莫德（ＦＴＹ７２０）阳性对照组的上述指标水平均无明显差异（Ｐ＞０．０５）

结论 Ｌｕｔｅｏｌｉｎ可能通过抑制ＥＡＥ模型大鼠髓鞘组织ＳＰＨＫ，ＳＰＨ，Ｓ１Ｐ１蛋白表达来抑制ＥＡＥ大鼠脱髓鞘病变及神经元凋亡。

PU-0040

SPAST 基因缺失合并 PRKRA 基因杂合变异的遗传性痉挛性截瘫病例报道一例

岑燕梅、汪露、曾昭豪、李晓婷、徐叶子、毕伟
暨南大学附属第一医院

目的 探讨 *SPAST* 基因缺失合并 *PRKRA* 基因杂合变异的遗传性痉挛性截瘫（HSP）的临床表现、诊断及治疗，尽管目前已经鉴定出许多 HSP 相关基因，但仍有许多 HSP 基因需要我们去发现及研究，丰富 HSP 的基因谱，以进一步阐明 HSP 的发病机制，为 HSP 的诊断和治疗提供新依据和思路。

方法 回顾性分析广东省暨南大学附属第一医院收治的一例 *SPAST* 基因缺失合并 *PRKRA* 基因杂合变异的遗传性痉挛性截瘫 54 岁男性患者诊疗情况。

结果 54 岁男性患者，因“双下肢乏力 7 年余”就诊于广东省暨南大学附属第一医院，既往史无特殊，患者母亲有类似于患者的表现。查体：患者步态呈剪刀样，足尖拖地，四肢肌张力增高，双下肢轻瘫试验阳性，双侧踝阵挛、双侧腱反射亢进，双侧巴氏征阳性、Chaddock 征阳性。其他高级神经系统检查未见异常。患者头颅磁共振、颈腰椎磁共振、肌电图以及腰椎穿刺术、风湿类风湿相关实验室等检查未见明显异常，遗传痉挛性截瘫基因谱检测提示：在 2p22.3 区域存在片段大小约为 25.69Kb 的 *SPAST* 拷贝数缺失及 *PRKRA* 基因的 NM-003690.5:C.796G>A 杂合变异，最终诊断为遗传性痉挛性截瘫，治疗上予改善肌张力等处理，患者自觉症状稍有改善后出院。

结论 遗传性痉挛性截瘫（HSP）是一组罕见的具有明显遗传异质性的神经退行性疾病，以双下肢无力和痉挛性瘫痪为主要特征。该疾病最常见的遗传方式为常染色体显性遗传，目前已发现超过 76 个基因突变位点与 HSP 相关，以 *SPAST* 基因最常见，而联合 *PRKRA* 基因变异罕见。本病例为进一步研究 HSP 的基因型-表型相关性提供思路，并帮助提高临床工作者对 HSP 的认识。

PU-0041

雷公藤甲素通过抑制 NogoA/NgR/RhoA/ROCK 信号通路减轻过氧化氢诱导的 SH-SY5Y 细胞损伤

张慧宇
山西大同大学

目的 基于 Nogo-A/NgR/RhoA 信号通路探讨雷公藤甲素（TP）减轻过氧化氢（H2O2）诱导的 SH-SY5Y 细胞损伤的机制。
方法 体外培养的 SH-SY5Y 细胞，不同浓度 TP（1×10-11mol/L，1×10-10mol/L，1×10-9mol/L，1×10-8mol/L）孵育 24h 后 CCK8 法检测 TP 对 SY5Y 细胞活性的影响以筛选最佳的药物作用浓度；然后将 SY5Y 细胞分为五组：PBS 对照组，H2O2（200 μmol/L）模型组，H2O2+TP（1×10-10mol/L）干预组，H2O2+ROCK 抑制剂 Fasudil（15 μg/mL）干预组，H2O2（200 μmol/L）+TP（1×10-10mol/L）+Fasudil（15 μg/mL）联合干预组；CCK8 法检测细胞活性，TUNEL 染色法检测细胞凋亡；免疫荧光染色法检测 NogoA，NgR 和 ROCK2 的表达；Western blot 法检测 caspase3，Bax，Bcl2，Nogo-A，NgR，RhoA 和 ROCK2 的表达。
结果 CCK8 法结果显示，TP 的最适作用浓度为 1×10-10mol/L。与 PBS 对照组比较，H2O2 模型组 SY5Y 细胞活性降低（P<0.05）；TUNEL 染色结果显示，与 PBS 对照组比较，H2O2 模型组细胞凋亡率增加（P<0.05）；免疫荧光和 Western blot 结果显示，与 PBS 对照组比较，H2O2 模型组细胞促凋亡蛋白 caspase3 和 Bax 表达增加（P<0.05），抗凋亡蛋白 Bcl2 表达降低（P<0.05）；同时 NogoA，NgR，RhoA 和 ROCK2 蛋白的表达均明显增加（P<0.05）。与 H2O2 模型组比较，TP 干预组、Fasudil 干预组和 TP+Fasudil 联合干预组均可以改善 H2O2 诱导的细胞损伤，使细胞活性增加（P<0.05），细胞凋亡率明显降低（P<0.05），caspase3 和 Bax 表达减少（P<0.05），Bcl2 表达增加（P<0.05），同时降低 NogoA，NgR，RhoA 和 ROCK2 的表达（P<0.05），且联合干预组作用更强。
结论 TP 可能通过抑制 NogoA/NgR/RhoA 信号通路减轻 H2O2 诱导的 SY5Y 细胞损伤。

PU-0042

法舒地尔通过抑制小胶质细胞 NLRP3 炎症小体的激活改善 APP/PS1 小鼠认知功能障碍的研究

李玉璐、孙肖乐、赵伟 、郭敏芳
山西大同大学

目的 基于小胶质细胞 NLRP3 炎症小体探讨法舒地尔抑制阿尔茨海默病（AD） 神经炎症，改善 APP/PS1 双转基因小鼠认知功能障碍的分子机制。
方法 8 月龄雄性 APP/PS1 转基因小鼠随机分为法舒地尔治疗组和模型组，分别每日腹腔注射法舒地尔（25 mg/kg）和等量生理盐水，连续治疗 2 个月。正常对照组为月龄和性别相匹配的野生型 C57BL/6 小鼠。Morris 水迷宫和 Y 迷宫实验测定小鼠认知功能；尼氏染色和 HE 染色检测神经元状态；免疫荧光染色检测 Aβ 沉积；免疫荧光双染法检测小胶质细胞中 NLRP3、Caspase-1 和 IL-1β 的表达，Western blot 法检测脑组织 NLRP3、ASC、Caspase-1、IL-1β 和 IL-18 蛋白的表达。
结果 水迷宫结果显示，与对照组比较，模型组小鼠逃避潜伏期增加（P<0.05），在平台所在象限游泳距离占总路径的比例减少（P<0.05），Y 迷宫结果显示，与对照组比较，模型组小鼠自发交替率降低（P<0.05），法舒地尔治疗后上述指标明显改善，AD 小鼠的认知功能障碍改善；与对照组相比，模型组小鼠 Aβ 显著沉积（P<0.05），神经元和尼氏小体数量减少（P<0.05），法舒地尔治疗可明显减少 Aβ 沉积（P<0.05），使神经元和尼氏小体数量增多（P<0.05）；免疫荧光双染结果显

示，与对照组相比，模型组小鼠小胶质细胞内 NLRP3、Caspase-1 和 IL-1β 的表达明显增加（P<0.05），而法舒地尔治疗可以明显减少小胶质细胞内 NLRP3、Caspase-1 和 IL-1β 的表达；Western blot 结果显示，与对照组相比，模型组小鼠脑组织中 NLRP3、ASC、Caspase-1、IL-1β 和 IL-18 蛋白的表达增加（P<0.05），法舒地尔治疗后明显减少（P<0.05）。

结论 法舒地尔可以改善 APP/PS1 小鼠的认知功能障碍，其机制可能与抑制小胶质细胞 NLRP3 炎症小体的激活，进而抑制神经炎症有关。

PU-0043

急性脑梗死患者血压变异性与脑小血管病负荷之间的相关性研究

沈军、杨露、许子威、魏文石
复旦大学附属华东医院

目的 本研究旨在探讨急性缺血性卒中患者 24 小时动态血压变异性与脑小血管病负荷之间的相关性。

方法 选取 2020 年 1 月-2021 年 1 月复旦大学华东医院神经内科住院的 115 例急性缺血性卒中患者。采集患者的一般临床资料、血管危险因素、24 小时动态血压监测和脑磁共振成像（MRI）进行回顾性研究。通过影像学来评估脑小血管病（cSVD）负荷，包括白质高信号（WMH）、脑微出血（CMBs）、血管周围间隙（PVS）和腔隙性脑梗。进行相关性分析以探讨血压变异性是否与急性脑缺血患者的脑小血管病负荷之间存在相关。

结果 本研究共纳入 115 例急性脑缺血患者，平均年龄 68.77±10.26 岁，男性占 75.7%。其中 112 例急性脑缺血患者（97.4%）至少有一个 cSVD 标志物。Spearman 相关分析发现，高血压与 cSVD 负荷呈正相关（ρ=0.21，P=0.07）。高密度脂蛋白（HDL）与 cSVD 负荷呈负相关（ρ=-0.21，P=0.02）。血压变异性如 24 小时平均收缩压（ρ=0.23，P=0.01）、日间平均收缩压（ρ=0.23，P=0.01）、夜间平均收缩压（ρ=0.20，P=0.04）与 cSVD 负荷呈正相关。Logistic 回归分析发现，在控制其他混杂因素后，24 小时收缩压标准差和日间平均收缩压是 cSVD 的独立危险因素。

结论 在急性脑缺血患者中，血压变异性升高与 cSVD 负荷显著相关，其中 24 小时收缩压标准差和日间平均收缩压是 cSVD 负荷的独立危险因素，而不是舒张压或舒张压变异性。

PU-0044

初诊帕金森病患者不同亚型间丘脑结构和功能连接差异的研究

陈雨冰、张书刚
南京脑科医院

目的 丘脑是基底节-丘脑-皮质回路及小脑-丘脑-皮质回路的关键节点，既往研究发现丘脑在帕金森病患者中有功能异常，但在不同运动亚型的帕金森病患者中是如何受到影响的尚不清楚，故本研究探讨不同运动亚型的初诊帕金森病患者丘脑及其亚区体积的变化和功能连接模式的改变。

方法 选取初诊未服药的 PD 患者 59 例（其中 TD-PD24 例，PIGD-PD35 例），及健康对照 37 例，收集被试基本临床资料及影像数据，计算丘脑及其亚区的体积，以左右丘脑共 16 个亚区作为种子点，分析基于种子的功能连接性，并计算体积和功能连接与运动症状之间的相关性。此外，还进行了受试者特性分析（RUC），以评估改变的指标对 TD-PD 和 PIGD-PD 的诊断效果。

结果 与 PIGD-PD 组相比，TD-PD 组左侧 PPtha 的体积显著减小。与 PIGD-PD 相比，TD-PD 组右侧 mPFtha、双侧 PMtha、左侧 Stha、双侧 lPFtha 与颞中回、左侧 Stha 与右侧背外侧额上回、右

侧 Otha 与枕中回和右侧颞上回的功能连接性明显增高，与 HC 组相比，TD-PD 组左侧 Stha 与右背外侧额上回、右侧 Otha 与枕中回之间的功能连接性明显增高，与 HC 组相比，PIGD-PD 组左侧 PMtha、双侧 lPFtha 和右侧额上回之间的功能连接性明显降低，并且 PD 患者的丘脑 FC 改变与运动症状显著相关。此外，我们发现，右侧 mPFtha 和颞中回、左侧 Stha 和右背外侧额上回、右侧 Otha 和右侧颞上回的功能连接值是区分两种运动亚型的良好分类模型。

结论 帕金森病 TD 亚型的丘脑亚区-皮层功能连接增强，PIGD 亚型的丘脑亚区-皮层功能连接减弱，并且这些改变与运动症状相关。丘脑功能连接改变有望成为预测 PD 不同运动亚型的潜在生物标志物。

PU-0045

先天性颈内动脉缺如：1 例报道及文献回顾

李扬、范志荣、刘之荣
空军军医大学西京医院

目的 通过回顾性分析 1 例以发作性视物模糊发病的左侧先天性颈内动脉缺如患者的临床资料，并复习相关文献，以期提高临床医师对本病的诊治水平。

方法 回顾性收集该患者的人口学资料，临床症状，化验检查，影像学检查，治疗药物并定期随访，同时对相关文献进行回顾、总结、分析。

结果 患者，男，61 岁，主因“发作性左眼视物模糊 1 年”于 2021 年 10 月 17 日入院。既往吸烟约 30 年，约 5 支 / 日。患者于 1 年前无明显诱因出现左眼视物模糊，表现为左眼眼前白雾感，持续约 1 小时后逐渐恢复正常。此后上述症状约每月发作 1 次，近 1 月发作频繁，数天即发作 1 次，且间隔时间越来越短，每次持续数小时逐渐恢复正常。辅助检查：化验血常规、凝血系列、肝肾功、血脂、脑梗三项、甲功八项、乙肝、丙肝、梅毒艾滋均未见异常。颅脑 CT:多发腔梗，脑萎缩。动态心电图：窦性心律不齐，室性早搏有 713 个。心脏超声：未见明显异常。颅脑磁共振：DWI 未见明显异常，左侧颈内动脉、大脑前动脉 A1 段未见明显显影，左侧大脑中动脉经后交通动脉与左侧大脑后动脉相通。颈动脉超声：左侧颈内动脉颅外段走行区未探及正常颈内动脉。颞骨薄层 CT 示左侧颈动脉管极纤细，右侧颈动脉管增粗（图 1 a）。全脑血管造影示左侧颈总动脉纤细并直接移行为左侧颈外动脉，左侧颈内动脉未见显示，右侧颈内动脉通过前交通动脉向左侧大脑前动脉、大脑中动脉供血，椎基底动脉通过后交通动脉向左侧大脑中动脉供血。诊断：1.短暂性脑缺血发作（视网膜）2.左侧颈内动脉先天性缺如。住院后给与“阿司匹林 100mg 1 次/日，替格瑞洛 90mg 2 次/日，阿托伐他汀钙片 20mg 1 次/晚”治疗 7 天后出院，改为“阿司匹林 100mg 1 次/日，阿托伐他汀钙片 20mg 1 次/晚”治疗，随访半年后未再发作。

结论 先天性颈内动脉缺如是一种罕见的血管发育异常，大多无临床症状，青年多以动脉瘤破裂导致的蛛网膜下腔出血为主，中老年主要表现为头昏、视力减弱、肢体无力等。通过颈动脉超声、头颈部 CT、磁共振血管成像、脑血管造影及 CT 骨窗扫描可明确诊断。治疗主要以对症治疗为主。

PU-0046

Galcanezumab 预防性治疗发作性偏头痛的有效性和安全性：基于安慰剂对照 3 期研究（PERSIST 研究）双盲治疗期的中国人群结果

郭秀海[1]、李翔[2]、何俐[3]、庄俊鹏[4]、钱晨希[4]、于生元[5]
1. 首都医科大学宣武医院
2. 复旦大学附属华山医院
3. 四川大学华西医院
4. 礼来公司
5. 中国人民解放军总医院

目的 偏头痛是一种以中度至重度头痛发作为特征的致残性神经系统疾病。Galcanezumab（GMB）是一种选择性结合降钙素基因相关肽（CGRP）的人源化单克隆抗体，本摘要旨在评价中国人群中 GMB 120 mg/月预防性治疗发作性偏头痛是否优效于安慰剂。

方法 PERSIST 研究是一项随机、双盲、安慰剂对照 3 期研究（NCT03963232），包含 3 个月双盲治疗期、3 个月开放标签治疗期和 4 个月随访期，入组了中国、印度和俄罗斯的患者。符合条件的 18 至 65 岁的发作性偏头痛患者，即每月 4 至 14 天的偏头痛天数（MHD）（有或无先兆），以 1：1 的比例随机接受皮下注射 GMB 120 mg/月（首次负荷剂量为 240 mg）或安慰剂。主要终点是每月 MHD 较基线的总体平均变化（第 1 至第 3 个月）。关键的次要终点包括 50%应答率（3 个月双盲期内，每月 MHD 天数较基线减少≥50%的总体平均患者比例）、75%应答率、100%应答率和偏头痛特异性生活质量问卷角色功能限制维度（MSQ RR）评分较基线的总体平均变化。其他次要终点之一是每月使用急性头痛治疗药物的 MHD 天数较基线的总体平均变化。本文对双盲治疗期的中国人群结果进行分析，p 值未经过多重性校正。双侧 p 值小于 0.05 的分析视为统计学显著。

结果 中国共入组 396 名患者（GMB 组 198 名，安慰剂组 198 名），占总人群的 76.2%。对于主要研究终点，GMB 组的每月 MHD 较基线的总体最小二乘均值（LSM）降幅显著大于安慰剂组（-4.12 天 vs. -2.38 天；LSM 变化差异：-1.74；p<0.0001；效应量=0.62）。GMB 组的 50%应答率、75%应答率和 100%应答率均显著高于安慰剂组（50%应答率：56.6% vs. 33.4%；75%应答率：30.3% vs. 12.8%；100%应答率：13.3% vs. 4.5%，均 p<0.0001）。GMB 组 MSQ RR 较基线的总体平均改善显著大于安慰剂组（22.46 vs. 14.43，p<0.0001）。GMB 组每月使用急性头痛药物的 MHD 天数较基线的总体平均降幅显著大于安慰剂组（-2.86 天 vs. -1.27 天，p<0.0001）。GMB 组和安慰剂组报告≥1 起治疗期间不良事件（TEAE）的患者比例相似（56.6% vs 47.5%），其中 GMB 组报告注射部位瘙痒（6.6% vs. 0）、注射部位反应（5.1% vs. 0.5%）和注射部位不适（3.0% vs. 0）的患者比例高于安慰剂组。大多数 TEAE 严重程度为轻度或中度。试验期间无死亡事件。共 5 名患者（GMB 组 2 名，安慰剂组 3 名）报告了 5 起严重不良事件（SAE），研究者认为与试验药物均不相关。

结论 GMB 120 mg/次/月，皮下注射 3 个月显著减少偏头痛发作，对中国发作性偏头痛患者的预防性治疗疗效优效于安慰剂。GMB 耐受性良好，相较于已完成的偏头痛 2/3 期研究，未发现新的安全性问题。

PU-0047

隐球菌性脑膜炎合并感染后炎症反应综合征 1 例并文献复习

陈俊、甘靖
四川大学华西第二医院

目的 探讨隐球菌性脑膜炎合并感染后炎症反应综合征的临床表现及诊疗。

方法 通过对 1 例隐球菌性脑膜炎合并感染后炎症反应综合征患儿的临床资料进行回顾性分析，并结合相关文献进行分析、讨论。
结果 患儿为 12 岁男性，反复发热、头痛、呕吐半月，脑脊液涂片、培养提示隐球菌阳性，予抗真菌、降颅压等治疗后病情好转，但随后再次出现头痛加重、频繁呕吐，复查脑脊液涂片、培养均阴性，头颅核磁提示病灶较前增多、范围增大，考虑感染后炎症反应综合征，加用小剂量激素（醋酸泼尼松 10mg Qd）口服治疗，患儿头痛、呕吐逐渐缓解，复查头颅核磁提示颅内病灶范围较前明显减少、部分病灶消失。
结论 对于免疫功能正常的 CM 患者，在有效抗真菌治疗过程中出现病情反复，需高度警惕感染后炎症反应综合征可能，早期识别并及时给予激素抗炎治疗十分重要。

PU-0048

老年急性缺血性卒中合并脑白质病变患者肾功能不全发生及影响因素分析

董恺、宋海庆
首都医科大学宣武医院

目的 观察老年急性缺血性卒中合并脑白质病变患者肾功能不全发生率及其影响因素。
方法 回顾性分析纳入 2014 年 1 月～2022 年 1 月在首都医科大学宣武医院神经内科住院的老年急性缺血性卒中合并脑白质病变患者 849 例(年龄≥65 岁),以估测肾小球滤过率(eGFR)来评价肾功能，eGFR＜60ml/min/1.73m2 为肾功能不全,并分为肾功能不全组(330 例)和无肾功能不全组(519 例)。观察老年急性缺血性卒中合并脑白质病变患者肾功能不全发生率及其影响因素。
结果（1）849 例老年急性缺血性卒中合并脑白质病变患者,肾功能不全发生率为 38.87%(330/849)；（2）多因素 logistic 回归分析显示:年龄、性别、高血压是老年急性缺血性卒中合并脑白质病变患者发生肾功能不全的相关危险因素。
结论 老年急性缺血性卒中合并脑白质病变患者肾功能不全发生率高,年龄、性别、高血压与该类患者发生肾功能不全的相关。

PU-0049

脑脊液二代测序诊断脑囊虫一例

余雯瑾[1]、燕斌[1]、赵钢[2]
1. 延安大学咸阳医院
2. 西北大学医学院

目的 本文报道一例延安大学咸阳医院脑脊液测序发现病原微生物，协助患者的精准诊疗，旨在说明脑脊液的二代测序在脑囊虫诊断的重要价值。
方法 用脑脊液二代测序检测的方法对脑囊虫病作出诊断。
结果 患者，男，36 岁，因“发作性晕厥 3 年，加重伴头痛 7 月”于 2021 年 10 月入院。患者于 3 年前无明显诱因出现意识不清，发作前觉颈部、头部血液上感，听到外界声音变形（自诉听到外界声音断断续续，说话声不变形），伴头昏、头晕、恶心、呕吐，随即瘫软在地，无大小便失禁，无肢体抽搐，持续数分钟至 30 分钟缓解，约 1 年发作一次，近 7 月来患者诉发作较前频繁，发作时伴剧烈头痛，2 月发作 3 次，曾于当地医院就诊，给予甘露醇静滴后症状很快缓解，4 月前至第四军医大学附属医院就诊，行颅脑 MRI+MRA 检查未见明显异常，以“卵圆孔未闭”行手术治疗，出院后 3 个月症状未发作，17 天前患者症状再次出现，有时一天发作数次，静滴甘露醇可缓解，5 小时前，患者症状再次发作，家属发现患者平躺于床上，呼之不应，双眼向右上方凝视，无口吐白

沫及大小便失禁，四肢瘫软无力，约 20 分钟左右缓解，2 小时前症状再次出现，持续十多分钟缓解，为求诊治，家属送至我院，入科后患者症状再次发作，伴剧烈头痛、呕吐，呕吐物为胃内容物，急查颅脑 CT 提示双侧侧脑室及第三脑室明显扩张积水，脑沟变浅、部分消失，提示脑组织肿胀。对脑脊液行二代基因测序提示：猪带绦虫感染。

结论 结论：该病例中的患者的诊断从晕厥待查到最后诊断为脑囊虫病，提示脑脊液的为脑膜癌的诊断提供诊断依据和线索，尤其是在颅脑影像学未见异常的情况下，脑脊液对于寄生虫的诊断更为直观和敏感。

PU-0050

FUS 蛋白细胞质异常定位与肌萎缩侧索硬化症中骨骼肌的线粒体异常有关

赵旭彤[1]、俞萌[1]、吴薇[1]、王青青[1]、刘靖[1]、张巍[1]、袁云[1]、洪道俊[2]、王朝霞[1]、邓健文[1]
1. 北京大学第一医院
2. 南昌大学第一附属医院神经内科

目的 FUS 基因突变是早发型肌萎缩侧索硬化症（ALS）最常见的病因，其主要病理特征是细胞质 FUS 蛋白包涵体形成。最近的研究表明，FUS 基因突变在细胞和动物模型中会损害神经肌肉接头并诱导肌肉组织内在毒性。然而，FUS 在肌肉退行性变中的作用尚不清楚。我们通过研究 FUS 突变的 ALS 患者和年龄匹配的对照组骨骼肌活检组织，以阐明 FUS 突变导致肌肉组织细胞内在毒性的病理变化和潜在机制。

方法 首先，用特异性 FUS 抗体进行免疫组织化学染色及免疫荧光染色研究 ALS-FUS 骨骼肌中 FUS 的分布。其次，我们对患者以及年龄匹配的对照进行了抗 p62 和抗 TIA1 的免疫荧光染色，对肌肉活检病理组织进行电镜观察。此外，对 ALS-FUS 骨骼肌组织进行 RNA 转录组分析，利用 RT-qPCR 分析对照组和 ALS-FUS 患者骨骼肌线粒体编码基因 mRNA 的水平。最后，通过 Western blot 检测骨骼肌 FUS 和线粒体氧化磷酸化(OXPHOS)亚基的蛋白水平。

结果 我们的数据显示，细胞质错误定位的非聚集形式 FUS 是 ALS-FUS 受累肌纤维的一个显著病理特征。同时，细胞质 FUS 与线粒体共定位，并引起线粒体肿大和嵴紊乱。RNA-seq 和 RT-qPCR 结果表明，ALS-FUS 受累骨骼肌线粒体氧化磷酸化复合物的关键亚基是下调的。进一步的免疫印迹分析显示，与年龄匹配的对照组相比，ALS-FUS 患者的 FUS 表达水平升高，但 Cox I（复合体 IV 亚基）蛋白水平显著降低。

结论 该研究表明细胞质错误定位的 FUS 与骨骼肌中的线粒体异常密切相关，揭示了 ALS 肌肉退行性变中存在肌源性损害的可能。

PU-0051

抗体阴性的复发性抗 N-甲基-D-天冬氨酸受体脑炎一例

江佳佳、卜晖、杨伊、张真源、陈雪、景慧兰、邹月丽、何俊瑛
河北医科大学第二医院

目的 抗 N-甲基-D-天门冬氨酸受体脑炎是一种由抗 NMDA 受体抗体介导的自身免疫性脑炎，复发比例高达 15%~25%。所有有抗 NMDAR 脑炎病史并出现新的急性脑病或精神症状的患者都应考虑复发。我们的病例确诊是以癫痫发作为首发症状的抗 NMDAR 脑炎，2 年后患者出现精神行为异常，复测两次血及脑脊液 NMDAR 抗体均为阴性，依据症状学观察考虑抗 NMDAR 脑炎复发。

方法 患者女，49 岁。主因记忆力减退及反应力下降 20 天收入院。患者缘于 20 天前逐渐出现记忆力减退及反应力下降，呈进行性加重，记忆力减退表现为近事记忆减退，远期记忆尚可。为求进一

步治疗，遂就诊于我院后收入院。既往 2 年前曾因癫痫发作 3 月余就诊于我院，外送脑脊液自身免疫性脑炎抗体(北京协和医院)：NMDA 抗体阳性 1:32，诊断为抗 NMDAR 脑炎。入院后 NSPE：神清，语利，反应力差，定向力正常，四肢肌力 V 级，四肢肌张力正常，四肢腱反射(++)，双侧 Babinski's sign(-)性，共济运动检查双上肢指鼻试验稳准，双下肢跟膝胫试验欠合作，颈抵抗(-)。自 3-15 起患者出现精神症状，时而情绪激动，时而情绪低落，严重时出现幻听幻视、自伤行为。患者入院后完善腰穿检查：3-15 腰穿压力为 220mmH2O，白细胞 12*10^6/L，外送自身免疫性脑炎抗体均为阴性，脑脊液检出属于鞘内合成的 IgG 寡克隆条带。3-22 腰穿压力为 210mmH2O，白细胞 15*10^6/L，脑脊液细胞学可见 26 个淋巴细胞，2 个单核细胞，复测血及脑脊液 NMDAR 抗体均为阴性。头颅 MR：1.双侧额顶叶、放射冠腔隙灶，部分为非特异性脑白质改变，符合改良 FSI 级；2.右侧外囊异常信号，周围伴有含铁血黄素沉着，可疑陈旧性出血性病变。查盆腔 CT 可疑子宫前壁肌瘤。查血 CD20 细胞占淋巴细胞总数的 20.96%，认知筛查结果：MMSE：10 分，MoCA：2 分，视频脑电图示：背景活动慢，右侧颞区及蝶骨电极 δ 慢波发放，双侧额极、额、前中颞区及蝶骨电极棘波、尖波、棘慢波、尖慢波发放。请北京协和医院关宏志教授线上会诊，分析病情：患者既往 2 年前有抗 NMDAR 脑炎病史，目前有精神症状、记忆力减退，虽外送自身免疫性脑炎抗体检测两次均为阴性，但依据患者症状、脑电图 δ 慢波发放、MMSE 评分、MoCA 评分等，符合抗 NMDAR 脑炎复发诊断。入院后给予以静脉人免疫球蛋白、甲泼尼龙冲击治疗，二线治疗：吗替麦考酚酯 BID，利妥昔单抗 0.3g，10 天后复测 CD20 细胞占淋巴细胞比值降为 0，奥氮平控制精神症状。治疗 30 天后，患者精神症状好转，胡言乱语减少，偶有幻视及幻听。

结果 本例患者第一次发病后未遵医嘱缓慢减停激素，而是在半个月内减停激素，后未继续免疫治疗，且两次发病均未发现卵巢畸胎瘤，这可能是该患者复发的原因。Dalmau 报道：经免疫治疗症状改善或少数自发缓解后，出现其他原因不能解释的新的精神或神经综合征，复发可仅出现首次发作时部分症状，甚至仅为单一症状。依据症状学观察本例患者考虑抗 NMDAR 脑炎复发。有研究表明，90%以上的患者在疾病急性期脑电图异常，三分之一表现为极端 δ 刷——一种被认为是抗 NMDAR 脑炎特征的电图模式。本例患者有脑电图 δ 慢波发放，与抗 NMDAR 脑炎相符，虽两次复测 NMDAR 抗体均为阴性，但符合抗 NMDAR 脑炎复发诊断。

结论 抗 NMDAR 抗体为致病抗体，是高度特异性诊断指标。研究表明，复发时血及脑脊液抗体滴度均上升，说明抗体滴度与临床表现具有相关性。本例患者复测两次抗体滴度均为阴性，需长期随诊，未来对该患者的随访研究，以及更多有病理证据的临床病例，将有助于回答这个问题。

PU-0052

成人人型支原体脑膜炎一例

陈雪、景慧兰、张真源、何俊瑛、卜晖
河北医科大学第二医院

目的 人型支原体是人类条件病原微生物之一。这种细菌的存在通常与生殖泌尿道感染和生殖疾病有关。而由人型支原体引起的中枢神经系统感染是罕见的。我们报道一例以眼痛头痛为首发表现的成人感染的人型支原体脑膜炎，旨在提高对该疾病的认识。

方法 患者，女，21 岁，主因眼痛、头痛 21 天，发热 14 天入院。眼球活动时出现眼部疼痛，伴头痛，后续进一步发展为持续性。入院 14 天前出现发热伴意识障碍、肢体抽搐，就诊于当地医院，诊断为中枢神经系统感染，给予抗病毒等治疗，为求进一步治疗就诊于我院。既往体健。有性生活史。查体：T36.3℃，P103 次/分，R20 次/分，BP97/66mmHg，神经系统查体：神清语利，眼球活动自如，无视力下降及视野缺损，四肢肌力Ⅴ级，四肢肌张力正常，双侧腱反射（++），双侧巴氏征（-），感觉共济运动查体无异常，颈软，无抵抗。

结果 化验：血常规：WBC 17×109/L,脑脊液压力正常，白细胞计数 97×106/L，蛋白轻度升高：0.34g/L。脑脊液细胞学示：淋巴细胞为主的混合细胞学反应。头颅 MR 平扫示 T2 压水像第四脑室内稍高信号,头 MRA 像脑干内稍高信号；增强扫描未见异常。脑电图示轻度异常。脑脊液二代测序示：人型

支原体。阴道分泌物培养示：人型支原体。综合以上资料，诊断为人型支原体脑膜炎。给予口服左乙拉西坦止抽，甘露醇及甘油果糖脱水降颅压，静点阿奇霉素抗支原体等治疗。患者目前眼痛，头痛消失，无发热，腰穿脑脊液压力及常规生化均好转。

结论 人型支原体感染所致疾病复杂多样，而成人感染的人型支原体脑膜炎更是罕见，容易漏诊或误诊。其诊断技术及抗菌药物的使用也至关重要。所以临床医师应不断提高对人型支原体的认识，以免误诊和治疗不当。

PU-0053

罕见 EGFR 突变的卵巢癌脑膜转移一例

陈雪、景慧兰、张真源、何俊瑛、卜晖
河北医科大学第二医院

目的 卵巢癌的扩散主要发生在腹膜腔内，血行扩散很罕见，主要发生在肝和肺。只有不到 2%的病例卵巢癌转移到中枢神经系统，大多数局限于大脑，只有个别病例报告描述脑膜转移。本文报道了一例具有罕见 EGFR 突变的卵巢癌脑膜转移的患者。

方法 患者，女，50 岁，主因头痛 2 月余，加重伴呕血 20 余天入院。既往史:支气管哮喘病史 6 年；卵巢低分化腺癌 1 年余。3 月前于河北医科大学第四医院诊断为卵巢低分化腺癌(脑、肝、肺、脾、淋巴结、腹膜、骨转移)，目前口服安罗替尼。查体:T36℃,P80 次/分，R20 次/分，BP129/80mmHg ，心肺腹查体未见异常。神经系统查体未见明显异常。化验:癌胚抗原 CEA:16.47ng/ml（0-10）、非小细胞肺癌相关抗原 C211:5.22ng/ml（0-5）、神经元特异性烯醇化酶 NSE:18.27ng/ml(0-16.3);住院期间患者共进行了 5 次腰穿，细胞学可见肿瘤细胞。患者于 2021 年 6 月 18 日行脑脊液基因检测，结果示：EGFRp.G719 第 18 外显子错义突变 丰度 18.4%；EGFRp.E709A 第 18 外显子错义突变 17.3%。TP53p.T304Lfs*41 第 8 外显子移码突变 22.2%。影像学检查：头颈部 MRI 平扫+强化(20210621):1.两侧额顶叶多发缺血灶；2.部分脑沟、脑干边缘、两侧桥臂前缘、第四脑室边缘 FLAIR 信号增高，脑膜多发强化；3.斜坡左侧病变，建议 CT 检查；4.脑白质脱髓鞘改变；5.所括部分易窦粘膜增厚。

结果 诊断:1 脑膜癌病 2.卵巢低分化腺癌 （脑、肝、肺、脾、淋巴结、腹膜、骨转移） 3.消化道出血 4.支气管哮喘。

该患者接受了鞘注化疗、靶向治疗及免疫治疗，于脑膜转移后 7 个月去世。

结论 本文报道了一例具有罕见 EGFR 突变的卵巢癌脑膜转移的患者。未来还需进一步的研究罕见 EGFR 突变与卵巢癌之间的关系。基因检测技术的进步为肿瘤个体化治疗提供了新的思路，EGFR-TKI 等靶向治疗在卵巢癌治疗中的作用也有待进一步研究与探索。

PU-0054

抗 Hu 抗体及抗 CV2/CRMP5 抗体双阳性副肿瘤综合征 1 例临床表现及治疗转归

邓方、刘敏
吉林大学第一医院

目的 探讨抗 Hu 抗体及抗 CV2/CRMP5 抗体双阳性副肿瘤综合征临床表现及抗肿瘤免疫治疗对神经系统的不良反应，旨在提高临床医生对该病的认识，指导临床决策。

方法 报告 1 例抗 Hu 抗体及抗 CV2/CRMP5 抗体双阳性副肿瘤综合症，以感觉神经病起病，免疫检查点抑制剂治疗后迅速进展，出现四肢及躯干无力，伴睡眠障碍、舞蹈样不自主运动，对其临床发展过程、辅助检查及诊治情况分析，并结合文献进行讨论。

结果 患者老年男性，既往体健，主因“肢体麻木 3y，加重伴四肢无力 1m”就诊。患者 3y 前出现双下肢麻木，4m 前发现右侧颈部淋巴结肿大，穿刺活检确诊为小细胞肺癌。3m 前给予【洛铂 30mg+依托泊苷 100mg+卡瑞丽珠单抗 200mg】治疗，期间双下肢麻木加重，向近端、躯干发展，伴双手麻木，进行性加重。1m 前（第 3 个疗程）出现四肢无力，尚可行走。近 10d 四肢无力加重，渐出现走路不稳，直至不能独自坐起，伴全身疼痛。近 10d 白天睡眠明显增多，无外界刺激即可入睡，入睡后可见舞蹈样不自主运动，以双手及双足为著，刺激唤醒后即消失，夜间可见类似情况，以“周围神经病”收入科。查体：神清，构音障碍，双上肢近端肌力 2 级，远端肌力 3 级，双下肢近端肌力 2 级，远端肌力 2 级，四肢肌张力减低，腱反射未引出。腕部约 10cm 套状痛觉减退，关节位置觉减退，双侧 Babinski 征阴性，余查体未见异常。完善头核磁提示多发脑缺血灶及腔隙性梗死，DWI 提示脑桥斑点状高信号影。肺 CT 可见支气管炎、双肺下叶少许散在慢性炎症；稳定型结核；双肺局限性肺气肿；纵隔及右肺门淋巴结肿大。肌电图示上下肢周围神经损害（感觉损害为主），重复神经电刺激阴性。睡眠监测提示睡眠潜伏期延长，REM 期可见持续或间断肌电活动增高，未监测到周期性腿动事件。睡眠结构异常，睡眠效率低；睡眠觉醒次数增加，睡眠碎片化。脑脊液化验：蛋白：1.47g/L，Pandy 反应+，白细胞 1*106/L，氯 124mmol/L，糖 3.87 mmol/L，免疫球蛋白 IgG 226.16mg/L，血和脑脊液抗 Hu-Ab IgG 及抗 CV2-Ab IgG 阳性，脑脊液神经节苷脂抗体谱、慢性炎性脱髓鞘抗体均阴性，副肿瘤综合征诊断明确。给予营养神经、止痛治疗，甲强龙 500mg 静点，睡眠中不自主运动明显减少，用药 3d 基本消失，肢体麻木及无力未见明显改善，序贯减量，减量过程中未见不自主运动，停用激素后偶有轻度不自主运动，症状进行性加重，出现全身水肿、皮下瘀点瘀斑，饮水呛咳、吞咽困难加重，呼吸循环衰竭，于出院后 4m 死亡。

结论 副肿瘤综合征临床表现多种多样，免疫检查点抑制剂抗肿瘤治疗后，能够刺激自身免疫性抗体表达，触发神经系统症状，诱发或加重副肿瘤综合征，使临床症状复杂化。睡眠障碍及舞蹈样不自主运动是副肿瘤综合征的罕见临床表现，与抗 Hu 抗体及抗 CV2/CRMP-5 抗体有关。当出现舞蹈样不自主运动时往往提示预后不良，皮质类固醇激素能够改善舞蹈症状。因此，明确诊断肿瘤后，给予免疫检查点抑制剂治疗前，最好筛查自身免疫性抗体如抗 Hu 抗体及抗 CV2/CRMP-5 抗体，当这两类抗体阳性时，尽量避免使用免疫检查点抑制剂。

PU-0055

银杏内酯注射液联合阿替普酶治疗血栓栓塞性脑卒中大鼠的安全性和有效性研究

郭珍妮、孙颖颖、杨弋
吉林大学第一医院

目的 目前对于急性缺血性脑卒中（acute ischemic stroke, AIS）的治疗主要集中于血运重建和神经保护。按照《中国急性缺血性脑卒中诊治指南 2018》和 2021 版《欧洲卒中组织（ESO）急性缺血性卒中静脉溶栓指南》的推荐意见，重组组织型纤溶酶原激活剂-阿替普酶（recombinant tissue plasminogen activator, rtPA）静脉溶栓治疗目前仍是急性脑梗死患者推荐级别最高的治疗方式，但其应用后，仅 41.2%-64%的患者能达到良好预后，仍有大量患者不能从中获益，并且 rtPA 的应用还可能伴发出血转化等不良事件。因此，药物联合应用以提高 rtPA 静脉溶栓效果是目前可行的研究方向。药理学研究表明银杏叶提取物在各种心血管和神经系统疾病具有抗炎等神经保护作用，然而，关于静脉给予银杏内酯注射液（Ginkgolide Injection, GI）是否可以辅助 rtPA 改善溶栓预后有待进一步研究。本研究拟建立大鼠血栓栓塞性脑卒中模型（thromboembolic stroke model, TSM），探究 GI 联合 rtPA 治疗 TSM 大鼠的安全性和有效性，并进一步探讨其可能的作用机制，以期为提高接受 rtPA 静脉溶栓患者的预后提供新的思路。

方法 纳入 74 只雄性 SD 大鼠（300-350g），随机分为 Sham 组、TSM 组、GI+TSM 组、rtPA+TSM 组、rtPA+GI+TSM 组。GI+TSM 组在造模成功后连续予以银杏内酯注射液 7 天，rtPA+TSM 组大鼠在造模成功后 3 小时接受 rtPA 静脉溶栓治疗，rtPA+GI+TSM 组在造模成功后接受 rtPA 溶栓处理并

连续予以银杏内酯注射液 7 天。在造模后 1 天、3 天、7 天采用 Zea Longa 评分对各组大鼠进行神经行为学评分；在造模后 24 小时，通过测量血红蛋白含量评估溶栓后大鼠出血转化情况以及通过 Evan's blue 测定溶栓后大鼠血脑屏障通透性；在造模后 7 天，通过 TTC 染色测定各组大鼠脑梗死体积，通过 HE 染色评估各组大鼠皮层的脑组织学变化，Western blot 测定各组脑组织 NLRP3 及 cleaved caspase-1 蛋白表达量。

结果 在造模后 1 天、3 天、7 天，GI+TSM 组、rtPA+TSM 组、rtPA+GI+TSM 组对比 TSM 组神经行为学评分明显降低（P<0.05）；并且在造模后 7 天，rtPA+GI+TSM 组神经行为评分比 rtPA+TSM 组明显降低（P<0.01）；在造模后 24 小时，rtPA+GI+TSM 组与 rtPA+TSM 组血红蛋白含量及 Evan's blue 含量无明显差异（P>0.05）；在造模后 7 天，rtPA+GI+TSM 组脑梗死体积明显低于 rtPA+TSM 组，差异具有统计学意义（P<0.001），且 rtPA+GI+TSM 组比 rtPA+TSM 组脑皮质组织形态学改善亦更加明显，rtPA+GI+TSM 组 NLRP3 及 cleaved caspase-1 蛋白含量明显低于 rtPA+TSM 组，差异具有统计学意义（P<0.001）。

结论 1、超早期 GI 联合 rtPA 治疗 TSM 大鼠是安全的；超早期 GI 联合 rtPA 治疗可显著改善 TSM 大鼠神经功能并减少最终脑梗死体积。

2、GI 可通过抑制 NLRP3/cleaved caspase-1 信号通路改善静脉溶栓后 TSM 大鼠的预后。

PU-0056

远隔缺血处理通过下调 caspase-1/IL-1β 炎性通路改善静脉溶栓 MCAO 大鼠预后的研究

郭珍妮、王美琪、杨弋
吉林大学第一医院

目的 远隔缺血处理（Remote ischemic conditioning, RIC）是一种有效的神经保护措施，通过对肢体短暂、间断性的缺血处理，提高远隔器官对缺血的耐受性，目前已广泛应用于缺血性和出血性中风治疗的相关研究，作为 AIS 患者的辅助治疗具有良好的应用及发展前景。目前，RIC 发挥神经保护作用的机制尚不明确，既往研究认为可能与炎症及免疫调节相关。本研究应用 MCAO 大鼠静脉溶栓模型，探究 RIC 能否改善急性缺血性脑卒中静脉溶栓大鼠的预后，并进一步探究其相关作用机制。

方法 将 92 只 SD 雄性大鼠随机分为 4 组：Sham、MCAO+rtPA、MCAO+rtPA+早期 RIC、MCAO+rtPA+晚期 RIC。采用栓线法建立大鼠 MCAO 模型，栓塞 120min 后进行再灌注，之后立即应用 rtPA 尾静脉泵入进行静脉溶栓。早期 RIC 于梗死后 40min 内进行 RIC 处理，晚期 RIC 于再灌注前 40min 内进行 RIC 处理。本研究采用 Zea-Longa 神经功能评分量表进行行为学评价，TTC 染色法检测各组梗死面积，Evan's blue 法、血红蛋白含量检测法分别评估溶栓后血脑屏障功能损伤以及出血转化情况，Western Blot 法检测大脑皮层内 caspase-1 和 IL-1β 两种炎症蛋白表达水平，HE 染色观察神经元损伤情况。

结果 安全性方面：MCAO 大鼠再灌注 24h 后，MCAO+rtPA+早期 RIC 和 MCAO+rtPA+晚期 RIC 组大鼠的 Evan's blue 含量与血红蛋白含量与 MCAO+rtPA 组相比有降低趋势（0.059 vs. 0.061 vs. 0.062 ug/g，0.226 vs. 0.241 vs. 0.254mg/dl），且 MCAO+rtPA+早期 RIC 组降低的更明显，但各组间未见统计学差异。有效性方面：（1）MCAO 大鼠再灌注 1d、3d、7d 后各组的行为学评分显示 MCAO+rtPA+早期 RIC 和 MCAO+rtPA+晚期 RIC 组大鼠的行为学评分均显著低于 MCAO+rtPA 组，差异具有统计学意义（P<0.05），两个 RIC 组大鼠的行为学评分在各时间点均无统计学差异（P＞0.05）。（2）MCAO 大鼠再灌注 72h 后，MCAO+rtPA+早期 RIC 和 MCAO+rtPA+晚期 RIC 组大鼠的梗死面积均显著小于 MCAO+rtPA 组，具有统计学差异（P<0.05），早期 RIC 与晚期 RIC 两组间并无统计学差异（P>0.05）。

（3）MCAO 大鼠再灌注后 24h 和 7d 后，与 MCAO+rtPA 组相比，脑组织 HE 染色可见 MCAO+rtPA+早期 RIC 和 MCAO+rtPA+晚期 RIC 组大鼠脑组织损伤程度较轻，神经元存活比例较高。（4）MCAO 大鼠再灌注 24h 和 7d 后，MCAO+rtPA+早期 RIC 和 MCAO+rtPA+晚期 RIC 组大鼠脑组织的

caspase-1 和 IL-1β 表达均较 MCAO+rtPA 组显著降低。两个 RIC 组相比，caspase-1 和 IL-1β 表达在再灌注 24h 和 7d 均无统计学差异。

结论 RIC 治疗对接受 rtPA 静脉溶栓的 MCAO 大鼠是安全的，不会增加血脑屏障破坏与出血转化风险。并且可有效减少脑梗死体积、减少神经元损伤，改善神经功能缺损症状，其机制可能与其下调 caspase-1/IL-1β 炎性通路有关。

PU-0057
血清碱性磷酸酶和球蛋白水平对静脉溶栓患者预后的预测价值

郭珍妮、朱虹静、靳航、孙欣、杨弋
吉林大学第一医院

目的 有研究发现，血清碱性磷酸酶（Alkaline phosphatase, ALP）水平是缺血性卒中患者不良预后的预测因子；此外，先前的研究表明球蛋白水平与静脉溶栓后的出血性转化相关。然而，这些血清生物标志物与接受静脉溶栓治疗的急性缺血性卒中患者预后的关系仍不清楚。在本研究中，我们旨在研究 IVT 后血清 ALP 和球蛋白水平的特点，并评估这些血清生物标志物与预后的关系。

方法 这项回顾性研究的数据来自吉林大学第一医院脑卒中中心前瞻性收集的数据库。2015 年 4 月至 2020 年 12 月接受重组组织型纤溶酶原激活剂（recombinant tissue plasminogen activator, rt-PA）静脉注射的 AIS 患者被连续纳入本研究。详细收集了人口统计学信息、血管危险因素、实验室检查和其他与卒中相关的数据进行分析。静脉溶栓后 24 小时内空腹采集血样。临床结果包括 IVT 后的出血转化和 3 个月不良功能结局（mRS≥3）。多因素 Logistic 回归分析用于研究血清 ALP 和球蛋白水平与 HT 和溶栓治疗后不良预后之间的关系。建立基于血清 ALP 和球蛋白水平的 3 个月不良结局的个体化预测模型。预测模型的区分度使用接收器操作特征（ROC）和曲线下面积（AUC）进行评估，预测模型的校准度使用 Hosmer-Lemeshow 检验进行评估。

结果 本研究最终共纳入 750 名患者，其中 452 名患者（60.3%）预后不良，117 名患者（15.6%）在 IVT 后出现 HT。调整了所有混杂因素后，血清球蛋白水平（OR=1.055；95%CI：1.006-1.107；P=0.028）与 IVT 患者的 HT 独立相关。血清 ALP（OR=1.009；95%CI：1.002-1.016；P=0.010）和球蛋白水平（OR=1.062；95%CI：1.020-1.107；P=0.004）与患者的 3 个月不良结局独立相关。我们构建了 3 个月不良结局的个体化预测模型，该模型由美国国立卫生研究院卒中量表（NIHSS）评分、TOAST、降压药物史、血清 ALP 和球蛋白水平组成。训练集的 AUC 为 0.726（95%CI，0.683-0.768），验证集的 AUC 为 0.706（95%CI，0.631-0.781）。ROC 分析的结果显示，该模型具有良好的区分度。训练集和验证集的 Hosmer-Lemeshow 检验的 P 值分别为 0.978 和 0.148，表明该模型具有良好的校准度。对所有数据进行 10 倍交叉验证后，总体 AUC 为 0.723，测试 AUC 为 0.708，两者相近，说明本模型稳定性良好。

结论 本研究发现，在接受 IVT 治疗的 AIS 患者中，较高的血清球蛋白水平与 HT 独立相关；较高的血清 ALP 和球蛋白水平均与 IVT 后患者的不良结局独立相关。

PU-0058

ICAC 在接受静脉溶栓治疗的急性缺血性脑卒中患者中的患病率及其影响因素分析

郭珍妮、徐瑞、靳航、孙欣、杨弋
吉林大学第一医院

目的 颈内动脉钙化（intracranial carotid artery calcification，ICAC）是颅脑非增强 CT 中常见的影像学改变。研究发现，ICAC 与急性缺血性脑卒中（acute ischemic stroke, AIS）的发生及临床预后均具有一定相关性。进一步明确 ICAC 的患病率及其影响因素对 AIS 患者的防治及预后评估具有重要意义。目前，这方面的研究多基于外国人群，然而在亚裔人群中 ICAC 患病率更高。本研究旨在对我中心 AIS 患者的 ICAC 分布情况和患病率进行描述，并对 ICAC 的影响因素进行分析和探讨。
方法 本研究回顾性地分析了我们前瞻性收集的自 2015 年 7 月至 2021 年 1 月就诊于我院神经内科并接受静脉溶栓（intravenous thrombolysis, IVT）治疗的 AIS 患者。所有患者均进行颅脑非增强 CT 扫描。使用第三方软件 3Dslicer 对 ICAC 进行识别和测量，定义 CT 值≥130Hu 且超过 2 个连续体素的高密度影为钙化灶。我们首先按性别和年龄分组对 ICAC 的分布情况和患病率进行描述。然后采用多因素 logistic 回归分析对 ICAC 的影响因素进行探讨，定义 p 值＜0.05 具有统计学差异。
结果 本研究最终纳入 1022 例患者，年龄中位数为 63 岁（55 -71 岁），其中男性患者 747 例（73.1%）。ICAC 的患病率为 82.1%，钙化体积中位数为 86.55 mm3（12.25 mm3-286.65 mm3），左右两侧及男女两性间 ICAC 的患病率及体积未见明显差异。随年龄增长，ICAC 的患病率和钙化体积在男女两性中整体均呈上升趋势。经多因素 logistic 回归分析发现，年龄（OR=3.019, 95% CI: 2.506-3.638, p＜0.001, 每增加 10 岁）、糖尿病（OR=2.213, 95% CI: 1.237-3.957, p=0.007）、既往卒中史（OR=2.134, 95% CI: 1.127-4.043, p=0.020）与 ICAC 的发生独立相关。
结论 在接受 IVT 治疗的 AIS 患者中，ICAC 患病率较高且随年龄增长整体呈上升趋势。高龄、糖尿病以及既往卒中史是 ICAC 发生的重要影响因素。

PU-0059

脑小血管病影像标志物与认知功能研究进展

袁野、吴波
四川大学华西医院

目的 脑小血管病(Cerebral Small Vessel Disease，CSVD)与认知功能障碍之间存在着密切的联系，本文将 CSVD 影像标志物与认知功能障碍的关系进行了综述。
方法 脑小血管病(Cerebral Small Vessel Disease，CSVD)影响脑的小动脉、微动脉、小静脉和毛细血管，可导致脑深部小梗死、出血、微出血和白质病变，脑小血管病影像标志物包括腔隙性脑梗死、白质高信号、腔隙灶、微出血、脑萎缩和扩大的血管周围间隙。
核磁共振（Magnetic Resonance Imaging，MRI）检查中脑白质变性 （WML）、腔隙性脑梗死（LI）、脑微出血（CMB）等均为 CSVD 的主要诊断指标，且与患者发生认知功能障碍具有一定关联性，因此 MRI 可应用于 CSVD 相关性认知障碍的早期诊断。
结果 腔隙性脑梗死（Lacunar Infarct, LI）:在急性 LI 中，近期记忆是最常受损的认知领域，可能与 LI 的部位有关，LI 的数量、体积、部位与 PSCI 密切相关。内囊后肢的 LI 与执行功能损害相关，额叶的 LI 主要与记忆功能障碍，执行功能、编码、管理信息功能障碍相关；枕叶 LI 与视觉障碍相关；颞叶 LI 与记忆、语言、听觉、情感障碍相关；丘脑前部的 LI 与遗忘相关，基底节区病变可导致执行、语言功能受损;
白质高信号（White Matter Hypertension, WMH）:脑室周围的白质高信号可能对认知功能有较大影响，白质高信号发生部位与认知功能下降密切相关。一项研究显示额叶白质高信号和注意力及计算

力下降相关，颞叶、内囊和胼胝体中的 WMH 与记忆力下降相关 ，WMH 病变分布与 PSCI 有关，与损伤数量无关;
假定血管源性腔隙灶常见于无临床症状的老年患者，且增加卒中、步态异常及痴呆的患病率。研究表明腔隙与执行功能障碍相关;扩大的血管周围间隙（Enlarged Perivascular Space, EPVS）与 PSCI 之间的关系仍旧存在争议;
微出血（Cerebral Microbleeds, CMBs）在视觉空间和执行功能、记忆和抽象思维等三个认知领域表现出明显的认知障碍。CMBs 患者在缺血性脑血管病中的认知有较大的损害，CMBs 位置不同的认知损害严重程度相关。
结论 脑小血管病影像标志物包括腔隙性脑梗死、白质高信号、腔隙灶、微出血、脑萎缩和扩大的血管周围间隙与认知功能下降、痴呆和大脑功能衰退密切相关。

PU-0060
进行性加重的睡眠障碍及舞蹈样不自主运动

邓方、刘敏
吉林大学第一医院

目的 从临床病例角度分析和探讨睡眠障碍及舞蹈样不自主运动的临床特点，旨在提高临床医生对睡眠障碍伴舞蹈样不自主运动的认识，以期早期诊断，及时干预。
方法 报告 1 例以感觉神经病起病，免疫检查点抑制剂治疗后迅速进展，出现日间过度嗜睡，入睡后可见明显的四肢舞蹈样不自主运动，睡眠唤醒后舞蹈样症状随即消失，对其临床诊治过程分析，并结合文献进行讨论。
结果 患者老年男性，既往体健，主因“肢体麻木 3y，加重伴四肢无力 1m”就诊。患者 3y 前出现双下肢麻木，4m 前发现右侧颈部淋巴结肿大，穿刺活检确诊为小细胞肺癌。3m 前给予【洛铂 30mg+依托泊苷 100mg+卡瑞丽珠单抗 200mg】治疗，期间双下肢麻木加重，向近端、躯干发展，伴双手麻木，进行性加重。1m 前（第 3 个疗程）出现四肢无力，尚可行走。近 10d 四肢无力加重，渐出现走路不稳，直至不能独自坐起，伴全身疼痛。近 10d 白天睡眠明显增多，无外界刺激即可入睡，入睡后可见明显的四肢舞蹈样不自主运动，双上肢运动幅度大，双下肢多以抖动为主，刺激唤醒睡眠后随即消失，夜间可见类似情况，以“周围神经病”收入科。查体：神清，构音障碍，双上肢近端肌力 2 级，远端肌力 3 级，双下肢近端肌力 2 级，远端肌力 2 级，四肢肌张力减低，腱反射未引出。腕部约 10cm 套状痛觉减退，关节位置觉减退，双侧 Babinski 征阴性，余查体未见异常。完善头核磁提示多发脑缺血灶及腔隙性梗死，DWI 提示脑桥斑点状高信号影。肺 CT 可见支气管炎、双肺下叶少许散在慢性炎症；稳定型结核；双肺局限性肺气肿；纵隔及右肺门淋巴结肿大。肌电图示上下肢周围神经损害（感觉损害为主），重复神经电刺激阴性。睡眠监测提示睡眠潜伏期延长，REM 期可见持续或间断肌电活动增高，未监测到周期性腿动事件。睡眠结构异常，睡眠效率低；睡眠觉醒次数增加，睡眠碎片化。脑脊液化验：蛋白：1.47g/L，Pandy 反应+，白细胞 1*106/L，氯 124mmol/L，糖 3.87 mmol/L，免疫球蛋白 IgG 226.16mg/L，血和脑脊液抗 Hu-Ab IgG 及抗 CV2-Ab IgG 阳性，脑脊液神经节苷脂抗体谱、慢性炎性脱髓鞘抗体均阴性，副肿瘤综合征诊断明确。给予营养神经、止痛治疗，甲强龙 500mg 静点，睡眠中不自主运动明显减少，用药 3d 基本消失，肢体麻木及无力未见明显改善，序贯减量，减量过程中未见不自主运动，停用激素后偶有轻度不自主运动，症状进行性加重，出现全身水肿、皮下瘀点瘀斑，饮水呛咳、吞咽困难加重，呼吸循环衰竭，于出院后 4m 死亡。
结论 副肿瘤综合征临床表现多种多样，睡眠障碍相关性舞蹈样不自主运动相对罕见，本例罕见临床表现又是在使用免疫检查点抑制剂治疗后出现，不能除外免疫检查点抑制剂所致的神经系统不良反应，促使临床症状复杂化。面对老年患者，有肿瘤病史，临床症状多样复杂，定位广泛，辅助检查不典型，应该考虑副肿瘤综合征的可能，也应该注意抗肿瘤免疫治疗的副作用，及时干预，改善预后。

PU-0061

颅内静脉窦血栓患者静脉循环代偿的临床及影像评价

河恩玲、邓方
吉林大学第一医院

目的 人们目前对 CVST 的静脉循环代偿的研究较少，而对于颅外静脉循环的研究则更少。本研究旨在定量评估 CVST 患者颅外静脉循环代偿，探究颅外静脉循环代偿与临床的相关性，进一步探究颅外静脉循环代偿与临床相关因素对预后的影响。
方法 根据严格的纳入和排除标准收集 2019 年 1 月至 2021 年 6 月吉林大学附属第一医院神经内科收治的确诊为 CVST 的患者 65 例。收集所有患者的 MRV，运用 3D Slicer 提取显影的颅外静脉，以得出其体积。并详细记录年龄、性别、病程、危险因素、临床症状、CVST 部位、是否存在脑实质损伤（脑出血/脑梗死）、腰穿压力、治疗。在患者出院 6～18 个月内电话随访患者，并运用改良 Rankin 评分（modified Rankin Scale，mRS）对患者的预后进行评分。利用 SPSS22.0 对数据进行统计分析。
结果 在本研究中，所有 CVST 患者均存在颅外静脉循环代偿，本研究发现的颅外静脉循环主要分为四个部分，即面部静脉、颞浅静脉、耳后静脉和枕静脉。颅外静脉循环代偿血管平均体积为 7.27±3.29cm3。并且其体积在不同年龄、是否有感染性因素与不同颅内压组间具有统计学差异（P＜0.05）。左侧横窦、乙状窦血栓伴或不伴颈内静脉血栓与患者右侧颅外静脉循环有统计学意义（P＜0.05），右侧横窦、乙状窦血栓伴或不伴颈内静脉血栓与左侧颅外静脉循环间存在统计学意义（P＜0.05）。高颅压症状，神经功能缺损症状、意识障碍、运动功能障碍、语言障碍、癫痫症状、横窦血栓、颅内压≥400 cmH2O、颅外静脉循环代偿体积等因素在预后良好与预后不良间具有统计学差异（P＜0.05）。经多因素 logistics 回归后，意识丧失、运动功能障碍、颅外静脉循环代偿体积以及颅内压≥400 cmH2O 是 CVST 患者预后不良的独立危险因素。
结论 颅外静脉循环代偿在 CVST 患者中普遍存在。良好的颅外静脉循环代偿有利于患者的预后，颅外静脉循环代偿差是预后不良的独立危险因素。并且颅外静脉循环受年龄、感染性因素以及颅内压的影响。

PU-0062

CELSR3 突变与热性惊厥及其相关癫痫有关

李佳、廖卫平
广州医科大学附属第二医院

目的 发现热性惊厥及其相关癫痫的新致病基因。
方法 在一组 462 例热性惊厥及其相关癫痫的病例队列中进行了基于三人组的全外显子组测序。利用硅基工具、序列比对和蛋白质建模预测突变的有害性，采用统计学方法进行基因突变负荷分析。
结果 在 5 个病例（家庭）共 8 个受累及个体中（5 名女性，3 名男性）检测到 5 个 CELSR3 杂合错义突变，其中两个突变是新生突变，三个突变是在有一人以上受影响的家庭中被发现。硅基工具预测所有突变均有破坏性。蛋白质模型表明，这些突变导致多个氢键改变和一个二硫键的消失，这可能会导致蛋白质的功能损害。本研究中 CELSR3 的频率显著高于对照组。所有受累及的个体均被诊断为热性惊厥及其相关癫痫，包括 6 例热性惊厥患者和 2 例热性惊厥相关癫痫患者。所有病例均预后良好，无神经发育障碍。
结论 CELSR3 突变可能与热性惊厥及其相关癫痫有关。

PU-0063

618 例伴高血压的老年急性脑梗死患者肾功能不全发病情况及影响因素分析

董恺
首都医科大学宣武医院

目的 观察伴高血压的老年急性脑梗死患者肾功能不全的发生情况及其影响因素。
方法 回顾性分析纳入 2017 年 1 月～2022 年 1 月在首都医科大学宣武医院神经内科住院的伴高血压的老年急性脑梗死患者 618 例(年龄≥65 岁),以估测肾小球滤过率(eGFR)评价肾功能，eGFR＜60ml/min/1.73m2 为肾功能不全,并分为无肾功能不全组(358 例)和肾功能不全组(260 例)。观察伴高血压的老年急性脑梗死患者肾功能不全发生情况及其影响因素。
结果 （1）618 例伴高血压的老年急性脑梗死患者,肾功能不全发生率为 42.1%(260/618)；（2）多因素 logistic 回归分析显示,年龄和性别是伴高血压的老年急性脑梗死患者发生肾功能不全的相关危险因素。
结论 伴高血压的老年急性脑梗死患者肾功能不全发生率高, 年龄、性别与该类患者发生肾功能不全有关。

PU-0064

载脂蛋白 E 基因多态性在不同程度血管性认知障碍患者中的表达及其意义

李晋娜、许丽娜、贾龙斌
晋城市人民医院

目的 探讨载脂蛋白 E（ApoE）基因多态性在不同程度血管性认知障碍（VCI）患者中的表达特征及其临床意义。
方法 选取 2019 年 10 月至 2021 年 9 月在晋城市人民医院神经内科住院的血管性痴呆患者 41 例纳入 VaD 组，合并 AD 的血管性认知障碍患者 32 例纳入 VCI-AD 组，非痴呆型血管性认知障碍患者 43 例纳入 VCIND 组，其中包括轻度认知障碍（MCI）患者 28 例。另选取门诊正常体检的健康老人 40 例作为对照组。对四组研究对象的 ApoE 基因型频率及等位基因频率进行比较研究。采用简易智力状态检查量表（MMSE）对四组研究对象进行整体认知功能评估。分析 ApoE 基因多态性与 VCI 之间的相关性。
结果 各组最常见的基因型均为 ε3/ε3，ApoE 等位基因频率均以 ε3 最高，比较无显著差异（P＞0.05）。各组均未检出 ε2/ε2 型。VaD 组和 VCI-AD 组 ε4/ε4 基因型频率和 ε4 等位基因频率均高于 VCIND 组和对照组，差异有统计学意义（P＜0.05）。VaD 组和 VCI-AD 组比较，VCIND 组和对照组比较，差异均无统计学意义（P＞0.05）。各组其它基因型频率和等位基因频率比较均无显著差异（P＞0.05）。ApoE ε4 等位基因频率与 VCI 呈正相关性。
结论 ApoE 基因多态性与 VCI 及其严重程度密切相关。ApoE ε4 等位基因是 VaD 和 VCI-AD 患者的易感基因，可以用来对血管性认知障碍及其病情的发展及预后进行较准确的判断。

PU-0065
腓浅神经感觉传导新方法建立及其在糖尿病周围神经病中的应用

蔡琼、徐文晓、吴超、梁银杏、廖松洁
中山大学附属第一医院

目的 建立腓浅神经远端支感觉传导正常参考值范围，为临床评估糖尿病周围神经病变（DPN）提供敏感的电生理依据。
方法 对 95 名健康对照组者和 91 名 2 型糖尿病周围神经病变患者进行常规周围神经传导检测和腓浅神经远端分支感觉传导检测。该方法以足背趾 2~3 根部近端刺激，内外踝连线中外 1/3 处略近端记录，获得感觉神经动作电位（SNAP）。参考值建立时，波幅采用各年龄段波幅的最小值，速度下限用-2s 描述。同时比较两组间相关参数的差异，采用 ROC 曲线分析腓浅神经在 DPN 中的诊断价值。
结果 在健康对照组中，各年龄组腓浅神经平均波幅范围为（2.77~4.88uV），波幅正常值下限为（1.2~3.4uV），腓浅神经传导速度正常值下限为（32.29~36.01m/s），但尚未发现其其波幅或速度与年龄相关。DPN 组中腓浅神经的波幅及传导速度较健康对照组显著降低，并且，腓浅神经感觉传导异常率较足底内侧神经、腓肠神经异常率显著增高（P<0.001）。ROC 曲线分析显示，腓浅神经波幅对 DPN 有较高的诊断价值，其曲线下面积为 0.887（P<0.0001）。
结论 本研究采用的足背趾 2~3 根部近端刺激腓浅神经的方法，可得到清晰稳定的波形，建立了其正常参考值范围。应用于 DPN 的诊断，具有较高的诊断敏感性。

PU-0066
中枢神经系统脱髓鞘患者疾病不确定感、社会隔离、特质焦虑的关系研究

李芳芳
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 了解中枢神经系统脱髓鞘疾病患者疾病不确定感、社会隔离和特质焦虑的现状，探讨疾病不确定感、社会隔离与特质焦虑之间的关系，为降低此类患者的疾病不确定感提供参考。
方法 采用一般资料调查表、疾病不确定感量表、社会隔离量表和特质焦虑量表对 147 名中枢神经系统脱髓鞘疾病患者进行调查。
结果 患者疾病不确定感得分（83.24±15.995），社会隔离得分（12.18±5.518），特质焦虑得分（50.67±11.158）。患者疾病不确定感与社会隔离、特质焦虑成正相关（均 P<0.01）；社会隔离在疾病不确定感与特质焦虑之间起部分中介效应，中介效应占总效应的 42.112%。
结论 中枢神经系统脱髓鞘疾病患者疾病不确定感处于中等偏上水平，特质焦虑通过社会隔离影响患者的疾病不确定感。相关部门与人员应通过调节患者的特质焦虑与社会隔离来降低患者的疾病不确定感。

PU-0067

帕金森伴发抑郁患者自发脑电信号 α 节律不对称性研究

刘玲凤、张美云
天津医科大学天津人民医院临床学院

目的 研究帕金森伴抑郁患者清醒安静闭目状态下自发脑电信号 α 节律的半球不对称性及其与抑郁评分的关系。

方法 采用子波变换的方法对 23 例帕金森伴发抑郁（Depressive disturbances in Parkinson's disease, dPD）组 和 45 例帕金森不伴抑郁（Non-depressive disturbances in Parkinson's disease, ndPD）组患者的自 发脑 电信 号进 行定 量分 析 ，观察 α 节律 的不对称 性， 用 α 频带相对功率左右对应导联 之间 的差 值表示。比较 dPD 组和 ndPD 组之间 α 节律不对称性的差异；对 α 节律不对称性程度与抑郁量表评分行相关分析；采用 ROC 曲线评估 α 节律不对称性对帕金森伴发抑郁的诊断效能。

结果 本研究 68 例帕金森患者 中，抑郁发生率为 33.82%。 dPD 组和 ndPD 组之间顶、枕区 α 节律不对 称性（左右对应导联 α 相对功率值之差）有统计学差异（顶区：U=361.5， P=0.043；枕区 U=329.5，P=0.015）；帕金森患者顶、枕区左右脑 α 相对 功率值之差与抑郁评分呈正相关（P＜0.05）；顶区 α 功率之差（ROC 曲 线 AUC=0.651）、枕区（ROC 曲线 AUC=0.682）对帕金森伴发抑郁有一定的 鉴别效能。

结论 大脑半球之间 α 节律不对称性有助的区分帕金森伴或者不 伴抑郁，α 节律不对称程度与抑郁评分呈正相关，顶、枕区 α 节律不对称性有 可能成为帕金森伴发抑郁的电生理标志物。

PU-0068

伴 EB 病毒感染和脑脊液 AD 样病理改变的 MOG 抗体相关脑炎一例

李琳、张巍
空军军医大学唐都医院

目的 探讨髓鞘少突胶质细胞糖蛋白（MOG）抗体相关脑炎的可能发病机制，小剂量利妥昔单抗注射液治疗 MOG 抗体相关脑炎的有效性及安全性。

方法 我们报告了一例 32 岁男性，本科学历，因“头痛、低热 1 月余，找词困难半月余” 于 2021 年 10 月 12 日入院。入院专科查体：神志清楚，言语欠流利，计算力减退，悬雍垂偏右，右侧 Babinski 征、Chaddock 征阳性。余专科查体阴性。对患者进行多认知域测评，头颅影像评估，血清及脑脊液二代测序、自身免疫性脑炎抗体、副肿瘤综合征抗体、中枢神经系统脱髓鞘抗体、寡克隆带（OB）及脑脊液（CSF）生物标志物检测，治疗采用静注人免疫球蛋白（0.4mg/kg，5 天）联合小剂量利妥昔单抗注射液（100mg/周，3 周）。

结果 患者 MMSE20/30 分，Boston 命名 20/60 分。头颅 MRI 平扫双侧半卵圆中心及左侧额颞顶岛叶、右侧额岛叶、左侧内囊后肢、左侧丘脑、左侧大脑脚、左侧桥脑多发异常信号，MRS 提示脱髓鞘病变，头颅 MRI 增强病灶内线样及结节样强化，头颅 FDG-PET 病变葡萄糖代谢减低。CSF：常规白细胞 14*10^6（0-10*10^6), 淋巴细胞百分比 78%，生化蛋白 540.9mg/L（80-430mg/L)， EB 病毒感染、MOG-IgG 1：10、OB 阳性，呈阿尔茨海默病（AD）病理改变（Aβ=317pg/ml，T-Tau=538pg/ml，p-Tau=10.09pg/ml）。3 月后随访患者临床症状完全缓解，头颅 MRI 平扫左侧半卵圆中心病变，较前明显好转，CSF 示 MOG-IgG 1:10, AD 样病理改变（Aβ42=983pg/ml，T-Tau=118pg/ml，p-Tau=29.14pg/ml）。

结论 同多发性硬化（MS）相似，EB 病毒感染与 MOG 抗体相关脑炎有关，通过激活脑内 T 细胞、B 细胞及补体系统引起脱髓鞘改变。小剂量利妥昔单抗治疗获得显著疗效，且未出现药物相关不良反应。

PU-0069

FNDC5 提高大鼠脑梗死模型中骨髓间充质干细胞存活率的机制研究

魏欢[1,2]、刘康妹[1]、郭少雷[1]、李玲[1]
1. 中山大学附属第一医院
2. 昆明医科大学附属延安医院

目的 骨髓间充质干细胞(BMSCs)的低移植存活率大多是由恶劣的缺血缺氧微环境引起的，这就大大降低了其治疗效果。据报道，纤维连接蛋白 III 型结构域蛋白 5 (FNDC5)及其裂解产物鸢尾素参与了脑保护作用。关于 FNDC5 是否在 BMSCs 治疗脑梗死(CI)中起关键作用的研究尚不充分。本研究旨在阐明 FNDC5 能否提高骨髓间充质干细胞的移植存活率，改善 CI 治疗结果。
方法 构建 FNDC5 过表达慢病毒载体转染 BMSCs；采用 CCK8、流式细胞术、免疫荧光和 Western blot 检测 FNDC5 过表达的 BMSCs (BMSCs-OE-FNDC5) 在缺氧和血浆剥夺(H/SD)应激条件下的存活率；透射电镜(TEM)检测细胞自噬小体。此外，将过表达 FNDC5 的 BMSCs 移植到大脑中动脉闭塞(MCAO)的大鼠模型，与对照组相比，评估 EdU 标记的移植 BMSCs 的存活率。采用 TTC 染色评估 CI 体积。
结果 H/SD 诱导 BMSCs 细胞自噬、凋亡增加，细胞活力下降，过表达 FNDC5 能减轻干细胞凋亡及自噬，细胞存活率增加。体内实验结果显示，BMSCs-OE-FNDC5 移植可缩小 MCAO 模型大鼠的脑梗死体积、减少神经元凋亡。BMSCs-OE-FNDC5 治疗效果的提高可能与移植后干细胞破坏性自噬减轻、存活率增加有关。
结论 研究结果表明，FNDC5 过表达可促进脑梗死模型中骨髓间充质干细胞的存活率，为间充质干细胞治疗脑梗死提供了潜在的干预靶点。

PU-0070

P300 联合 ASL 评价帕金森病患者认知障碍的初步研究

魏欢[1,2]、王晋[2]、李妍平[2]、李杨[2]、安明顺[2]
1. 中山大学附属第一医院
2. 昆明医科大学附属延安医院

目的 探讨 PD 患者认知障碍/运动障碍评分与 P300 电位及脑血流灌注之间的关系；评价 P300 联合 ASL 扫描在帕金森病认知障碍中的诊断价值，为早期识别合并认知障碍的 PD 患者及实施干预性治疗提供客观依据。
方法 对 12 例 PD 无认知障碍（PD-CN）患者及 30 例 PD 合并认知障碍（PD-CI）患者，进行 Hoehn-Yahr 分级、UPDRS 运动功能评分、MoCA 认知功能评分、P300 电位测定，及头颅磁共振 ASL 灌注扫描。采用 Matlab R2013b、SPM 12 软件对不同脑区局部脑血流量（rCBF）扫描数据进行预处理，配准到蒙特利尔神经病学研究所（MNI）标准脑空间，统计结果可视化。
结果 ⑴ PD 认知障碍患者（PD-CI）组 UPDRS 总分较 PD 认知功能正常患者（PD-CN）组增高；而运动功能评分（UPDRSⅢ）两组之间无显著性差异，说明 UPDRS 总分的差异更多是由非运动功能评分差异造成。MoCA 量表评分 PD-CI 组更低，表明认知功能受损；尤其在视空间与执行功能、注意与定向部分表现明显。

⑵ PD-CI 患者 P300 电位成分中 P3 潜伏期与 PD-CN 患者组比较显著延长。且 PD-CI 患者 MoCA 评分与 P3 潜伏期呈负相关(r=-0.728，P<0.05)。
⑶ ASL 扫描结果，PD-CI 患者在左侧颞中回、双侧枕中回、左侧中央前回、右侧梭状回、右侧顶下缘角回脑血流量降低明显。并且在枕叶，呈现出 MoCA 分值随着 rCBF 值逐渐下降的趋势。
结论 PD 患者认知功能障碍的发生与脑血流灌注及电生理改变相关。ERPs P300 电位 P3 潜伏期延长、后枕叶 rCBF 值下降或可成为 PD-CI 早期诊断的客观依据之一。ERPs P300 联合 MR-ASL 扫描，或可作为一种定量评估的生物学标记物，用于监测 PD 疾病进展和评估药物疗效。

PU-0071

轻中度阿尔茨海默病患者肌肉力量与大脑灰质体积的相关性研究

刘善雯[1]、张瑜[2]、彭博[3]、庞春颖[2]、李萌[4]、朱江涛[4]、刘春风[1]、胡华[1]
1. 苏州大学附属第二医院神经内科
2. 长春理工大学生命科学技术学院
3. 中国科学院苏州生物医学工程技术研究所
4. 苏州大学附属第二医院影像科

目的 探讨阿尔茨海默病（AD）患者肌肉力量（MS）与大脑灰质体积（GMV）变化的相关性。
方法 对神经内科记忆障碍门诊确诊的 42 例 AD 患者(按痴呆严重程度分为轻度 24 例，中度 18 例）及 40 例正常对照者收集一般资料、神经心理学测试、肌少症相关指标与头颅磁共振成像扫描。肌少症相关指标中肌肉量（MM）为四肢骨骼肌量指数（ASMI），MS 包括握力与 5 次起坐试验，躯体功能为 6m 步速。头颅磁共振数据分析为基于体素的脑形态学分析，使用单因素方差分析得到轻、中度 AD 组 GMV 有差异的脑区，将差异脑区作为感兴趣区（ROI）并提取 GMV。分析三组间肌少症相关指标、ROI 脑区 GMV 差异，以及 ASMI、MS、躯体功能与大脑 GMV 的相关性。
结果 3 组在年龄、教育年限、高血压、身高、体重、肌少症患病率、MMSE、MoCA 差异均有统计学意义（均 P＜0.05）。3 组在 ASMI、握力、5 次起坐时间、6m 步速差异均有统计学意义（均 P＜0.05）。中度 AD 组在总灰质、左顶上回、左缘上回、右背外侧额上回、左额中回、左丘脑 GMV 较轻度 AD 组小（均 P＜0.05）。AD 组中 5 次起坐时间与总灰质、左右海马、左顶上回、左右缘上回、左右背外侧额上回、左额中回、左丘脑 GMV 呈负相关（均 P＜0.05）；握力与总灰质、左海马、左右背外侧额上回、左右额中回 GMV 呈正相关（均 P＜0.05）；6m 步速与左右海马、左颞横回、左顶上回、左右缘上回、右背外侧额上回、左额中回、右额中回、左右丘脑 GMV 呈正相关（均 P＜0.05）；ASMI 与总灰质、右背外侧额上回、右额中回 GMV 呈正相关（均 P＜0.05）。控制年龄、性别、教育年限、MMSE、MoCA 做偏相关分析，轻中度 AD 组 5 次起坐时间与左右海马体积呈强负相关（均 P＞0.05）；中度 AD 组中 5 次起坐时间还与右背外侧额上回、左顶上回 GMV 呈强负相关（均 P＞0.05），与右顶上回 GMV 呈中等负相关（均 P＞0.05）。
结论 AD 患者随着认知功能减退 MS 明显下降，并与大脑 GMV 变化具有明显相关性，其中下肢 MS 下降更为重要，更多脑区 GMV 变化参与其中。轻、中度 AD 患者 MS 下降均与海马萎缩存在强相关，且独立于年龄、性别、教育年限、MMSE 评分。与轻度 AD 患者相比，中度 AD 患者 MS 下降还与更多脑区灰质体积减少有关，如背外侧额上回、顶上回等。然而，在调整混杂因素后，MM 减少与大脑灰质体积变化关系并不大。

PU-0072

轻中度阿尔茨海默病患者肌肉力量与认知功能、内侧颞叶萎缩的相关研究

刘善雯[1]、李萌[2]、朱江涛[2]、张迎春[3]、吴永华[4]、 刘春风[1]、胡华[1]
1. 苏州大学附属第二医院神经内科
2. 苏州大学附属第二医院影像科
3. 苏州大学附属第二医院超声科
4. 南京医科大学附属苏州市立医院老年医学科

目的 分析轻中度阿尔茨海默病（AD）患者肌肉力量（MS）与认知功能、内侧颞叶萎缩（MTA）之间的相关性。
方法 选取 2021 年 1-12 月在苏州大学附属第二医院神经内科记忆障碍门诊确诊的 80 例 AD 患者（按痴呆严重程度分为轻度 41 例，中度 39 例）和 43 名健康对照（NC），收集一般资料、肌少症相关指标、神经心理学测试与 MTA 评分。肌少症相关指标中肌肉质量（MM）为四肢骨骼肌量指数（ASMI），MS 包括握力与 5 次起坐试验，躯体功能为 6m 步速。神经心理学测试中评估认知功能的量表包括简易精神状态量表（MMSE）、蒙特利尔认知评估量表（MoCA）、记忆与执行功能筛查量表（MES）、数字符号转换测验（DSST）、数字广度测试（DST）、词语流畅性试验（VFT），其中 DST 包含顺序（FDST）和倒序（BDST）。分析比较三组肌少症相关指标差异、及其与认知功能、MTA 评分之间的相关性。
结果 MM、MS、躯体功能及 MTA 评分，三组组间差异均有统计学意义（均 P＜0.05）。轻、中度 AD 组相比于 NC 组，中度相比于轻度 AD 组 ASMI、握力、6m 步速较低，5 次起坐时间较长，差异均有统计学意义（均 P＜0.05）。神经心理学测试中，轻、中度 AD 组相比于 NC 组，中度相比于轻度 AD 组均存在广泛认知领域受损，如 MMSE、MoCA、MES、DSST 、FDST、VFT 得分均较低（均 P＜0.05）。AD 组肌少症相关指标中，尤其是 MS，与广泛认知功能领域和 MTA 评分相关。其中握力与 MMSE（r=0.367，P=0.001）、MoCA（r=0.464，P＜0.001）、MES（r=0.500，P＜0.001）、DSST（r=0.277，P=0.013）、FDST（r=0.457，P＜0.001）、VFT 得分（r=0.328，P=0.003）呈正相关，与 MTA 评分（r=-0.572，P＜0.001）呈负相关；5 次起坐时间与 MMSE（r=-0.577，P＜0.001）、MoCA（r=-0.62，P＜0.001）、MES（r=-0.816，P＜0.001）、FDST（r=-0.549，P＜0.001）、BDST（r=-0.273，P=0.014）、VFT 得分（r=-0.541，P＜0.001）呈负相关，与 MTA 评分（r=0.839，P＜0.001）呈强正相关。
结论 轻中度 AD 患者认知功能广泛性受损，MM、MS、躯体功能均明显减退。相较于 MM、躯体功能，MS 与广泛性认知功能减退和内侧颞叶萎缩程度增加显著相关。

PU-0073

间隙式导尿对脑卒中神经源性膀胱患者尿道功能恢复的影响

曾滢
成都市第六人民医院

目的 探讨间隙式导尿对脑卒中神经源性膀胱患者尿道功能恢复的影响价值。
方法 选取脑卒中神经源性膀胱患者纳入对照组（50 例）与观察组（50 例）。所有患者均在入院时和一周后，及出院时进行尿道功能评定。入院时,对照组采取常规护理和指导（即常规安置保留尿管，进行常规指导）；观察组则在实行饮水计划的前提下进行间隙式导尿。一周后及出院时再次评估两组患者尿道功能的恢复情况，评价分析两组人员的区别.
结果 观察组的恢复率（65%）高于对照组（47%），P<0.05。

结论 间隙式导尿对脑卒中神经源性膀胱患者尿道功能的恢复影响效果显著，可明显提高脑卒中神经源性膀胱患者尿道功能的恢复率，且不造成并发症，病员心理状态及生活质量明显提高，值得推行。

PU-0074

血小板-淋巴细胞比值和中性粒细胞-淋巴细胞比值、与成功再通的急性缺血性卒中取栓术后患者临床结局的关系

马瑾、郭文婷、吉训明、李思颉、任长虹、吴隆飞、吴川杰、李传辉、陈健、段建钢、马青峰、宋海庆、赵文博
首都医科大学宣武医院

目的 血液学炎症标志物在急性缺血性卒中(AIS)的发生发展中起到至关重要的作用。本研究主要探讨血小板与淋巴细胞比值(PLR)，中性粒细胞与淋巴细胞比值(NLR)和单核细胞与淋巴细胞比值(MLR)与成功再通的 AIS 患者的功能结局之间的关系。
方法 本研究为一项前瞻性队列研究。从 2013 年 1 月至 2021 年 6 月筛选出我院接受血管内取栓术(EVT)治疗并在改良的脑梗死溶栓分级(mTICI)中达到 2b 或 3 级的 AIS 患者，收集临床资料及实验室数据。不良结局被定义为 3 个月时改良的 Rankin 评分(mRS)3-6 分。连续性变量的分析采用独立样本 t 检验或者 U 检验，分类变量使用卡方检验。采用单因素 logistic 回归分析探索 3 个月不良结局的影响因素，进行多因素 logistic 回归分析以探讨 PLR、NLR 和 MLR 对神经功能结局的影响，并分别描绘其受试者工作特征曲线(ROC)。
结果 我们总共纳入了 796 例患者，其中 331 例(41.6%)患者实现了良好的预后，465 例(58.4%)预后不良。统计结果显示，男性往往预后更好(77.3% 比 66.7%，p<0.001)。而预后不良患者的年龄更大(65.07±11.93 比 59.83±11.98，p<0.001),并且有较高的 PLR(中位数，168.89 比 153.90，p=0.002)，NLR(中位数，6.57 比 4.85，p<0.001)，MLR (中位数，0.32 比 0.28，p<0.001)，收缩压 (150.67±24.15mmHg 比 143.55±22.58mmHg ， p<0.001) ， 舒 张 压 (85.27±14.79mmHg 比 83.03±14.43 mmHg，p=0.033)，美国国立卫生研究院卒中量表(NIHSS 评分)(中位数，18 比 13，p<0.001)，空腹血糖(中位数，7.96 mmol/L 比 6.89 mmol/L，p<0.001)，更低的艾伯塔省卒中计划早期计算机断层扫描评分(ASPECTS)/后循环 ASPECTS(pc-ASPECTS)评分(中位数，8 比 9，p=0.006)及较高比例的糖尿病(34.0% 比 21.1%，p<0.001)，高脂血症 (69.5% 比 42.0%，p<0.001)，既往脑梗死病史(29.5% 比 20.2%， p = 0.003)，后循环病变 (32.9% 比 22.7%，p=0.002)，全身麻醉(42.2% 比 29.9%，p<0.001)，脑出血(44.1% 比 22.7%， p<0.001)和症状性脑出血事件的发生(17.8% 比 1.8%，p<0.001)。在调整了混杂因素后，较高的 NLR(OR，1.076；95%置信区间[CI]，1.037-1.117；p<0.001)和 PLR(OR，1.001；95%CI，1.000-1.003；p=0.045)与不良结局显著相关，而 MLR(OR,1.052；95% CI, 0.954-2.365；p=0.079)与结局无显著相关性。NLR 和 PLR 的 ROC 曲线下面积分别为 0.622 和 0.564。
结论 较高的 PLR 和 NLR 与 EVT 后成功再通的 AIS 患者的不良预后结局独立相关，但其潜在机制仍有待于进一步研究。

PU-0075

脑血管搭桥治疗动脉粥样硬化性脑血管闭塞现状及个人体会

孟庆虎、曲春城、魏胜程、于锐、姜军
山东大学第二医院

目的 总结脑血管搭桥治疗动脉粥样硬化性脑血管闭塞现状及个人体会。

方法 对相关文献进行复习总结及个人经验总结。
结果 该研究方向目前的状态是：原理上有益、循证医学间接证实、大规模临床试验不能证实、临床谨慎应用并探索。
1、 原理上有益：当脑组织局部脑灌注压逐步下降时，将分别调动脑循环储备和脑代谢储备；这两者着眼点不同，一个是脑组织中的微循环，一个是脑细胞本身；同时也程度不同，前者首先调动，在局部脑血流无法满足代谢需要时，才进一步调动后者。Ⅱ级脑血流动力学衰竭，即脑组织调动代谢储备的状态，已被多篇文献证实，是随后同侧发生缺血性脑卒中的有力且独立的预测因子。又有多篇文章证实，颅内一颅外搭桥术可以降低此类患者半球的摄氧分数（OEF）比例到正常水平。综上所述，可以推论，脑缺血导致 OEF 升高、脑卒中风险升高；而搭桥可以降低 OEF，从而可以降低脑卒中风险。
2、 循证医学间接证实：Meta 分析总结了 18 项详细描述了 I 期或 II 期血流动力学障碍患者自然史的研究，结论是动脉粥样硬化闭塞性疾病继发的严重血流动力学衰竭患者似乎受益于直接 EC-IC 旁路手术。其中有 II 期血流动力学衰竭、并有影像学证据的颅内动脉粥样硬化患者应考虑行搭桥术。药物治疗每年卒中风险为 13.1%，搭桥术后为 0%。
3、 大规模临床试验不能证实：其中最为严谨并被广泛接受的是 COSS 研究。结论：近期症状性颈内动脉粥样硬化性闭塞、且有脑血流动力学障碍缺血患者，EC-IC 搭桥手术加药物治疗与仅仅药物治疗相比，没有降低 2 年内同侧脑缺血性卒中风险。
对 COSS 研究质疑一：搭桥手术围手术期奇高的缺血性卒中发生率：手术后 30 天内 14.4%的卒中率，超过了 1985 年的 EC-IC 搭桥研究中脑和视网膜缺血事件的发生率（任何缺血性事件为 12.2%，重大卒中为 4.5%）。可能的原因之一，手术医生及外科中心经验不足；可能的原因之二，掺杂一部分一过性神经功能障碍。
对 COSS 研究质疑二：COSS 后新的 Meta 分析，术后 30 天内并发症率 9%，较 COSS 降低；而 25 个月的统计，手术患者卒中率为 9%，较 COSS 组 23%明显降低。
对 COSS 研究质疑三：半定量患侧 OEF 比值无法正确识别血流动力学受损的高风险亚组。
对 COSS 研究质疑四：手术改善脑缺血的其他益处未被统计，比如脑萎缩、精神症状、血管性痴呆等。
4、 临床现状：2021 AHA/ASA 卒中与短暂性脑缺血发作（TIA）患者卒中预防指南不推荐；缺血性卒中脑侧支循环评估与干预中国指南（2017）建议谨慎评估效益和风险；欧洲神经外科医生协会脑血管分部：在围手术期中风率低于 7 - 10%的专门中心进行的 EC-IC 旁路手术可能对缺血性脑血管疾病患者有益；美国神经外科医师协会（AANS)和美国神经外科医师大会（CNS）：如果围手术期发病率足够低，部分药物治疗后反复血流动力学症状的部分患者可能充分受益于手术。
我们的体会：三个动脉粥样硬化脑血管闭塞典型病例，分别显示：搭桥术中血管荧光显示供血区域改善、与未供血区域形成明显差别；搭桥后脑萎缩改善，脑组织复张；搭桥后桥血管逐渐增粗，向脑内供血逐渐增多。
结论 脑血管搭桥治疗动脉粥样硬化性脑血管闭塞，值得进一步积极探索。

PU-0076
磁共振动脉自旋标记技术在缺血性脑血管病治疗中的应用

孟庆虎、曲春城、魏胜程、于锐、姜军、王骥
山东大学第二医院

目的 总结磁共振动脉自旋标记技术在缺血性脑血管病治疗中的应用。
方法 对我科自 2019 年 1 月至 2021 年 12 月行脑血管搭桥治疗缺血性脑血管病的患者中，应用磁共振动脉自旋标记技术(Arterial Spin Labeling，ASL)的体会进行总结分析。本组手术共 30 例，烟雾病患者 21 例，颈动脉狭窄患者 8 例。烟雾病患者均采用颞浅动脉-大脑中动脉搭桥及硬膜翻转颞

肌贴敷手术方式，术后 DSA 复查显示吻合口均保持通畅，可见颞肌贴敷硬膜翻转区域新生血管形成。颈动脉狭窄患者采用颈动脉内膜剥脱术，术后复查无新发脑梗塞，斑块消除后管腔恢复通畅。

结果 相比强化磁共振灌注 T2*加权磁敏感动态增强（Dynamic Susceptibility Contrast, DSC），ASL 技术虽然只有脑血流量（cerebral blood flow，CBF）一个指标，但是由于其具有时间及空间属性，所以能得到更有临床意义的影像结论。所谓 ASL 时间属性，是指 ASL 可以采取不同的标记后延迟时间（Post Label Delay，PLD），通过不同采集时间脑灌注的改变，推测脑血流分布的快慢；所谓 ASL 空间属性，是指 ASL 的衍生技术区域性动脉自旋标记灌注成像（territory arterial spin labeling，t-ASL），可以选择性标记颅内供血血管，从而将血管分布区进行解剖上的区分和比较。

具体在脑缺血搭桥手术中的应用包括以下方面：

（1） PLD 1.5S 时可显示脑灌注不足区域，PLD 2.5S 时可显示该区域是否存在侧支血管代偿；

（2） ASL 的空间属性—t-ASL 可显示该缺血区域代偿血液供应的来源血管；

（3） ASL 的时间属性—脑血管搭桥的高灌注综合征：我们的烟雾病搭桥病例，术后复查，PLD 1.5s 时搭桥区域血供反而较术前减少，PLD 2.5s 时明显增加，说明是血液瘀滞的表现，为高灌注综合征；

（4） ASL 的时间属性—颈动脉内膜剥脱的高灌注综合征：我们颈动脉内膜剥脱病人，ASL 显示手术同侧血流明显增多，病人有头胀感；数日后复查恢复正常；

（5） ASL 的空间属性—颈动脉内膜剥脱术后血流再分布：颈动脉内膜剥脱病人，原患者颈内动脉供血范围小，术后明显增大；

（6） ASL 的空间属性—标记桥血管—脑血管搭桥术后桥血管供应范围：显示桥血管的供应范围，据此设计脑血管搭桥手术方案。烟雾病患者脑血管搭桥，目前并无统一方案，常见方案如结合脑电、PET 等显示脑缺血最严重的区域；或者针对较粗的受体血管（如角回动脉）进行搭桥；或者选择压力较低的受体血管。但是，比如缺血最严重的区域，其实是在逐渐变化的；我们只有一次搭桥机会，怎么来追逐变化的“最缺血区域”呢？我们认为，对病人最重要的、病人最迫切想要保留的功能区域，应该是中央前回及运动传导通路。所以我们把搭桥目标区域，固定在走行向中央前回的受体血管。

（7） ASL 的空间属性—标记颈外动脉和颞浅动脉—血流重建术后新生血管供应范围：单独标记颈外动脉和颞浅动脉，两者差异范围即新生血管供血范围，可进行半定量评估。烟雾病患者搭桥存在显微技术要求高、高灌注风险，但是不推荐单纯进行间接血流重建，原因在于无法判断血管新生能力。如果能进行新生血管生长能力评估，寻找规律，可尝试术前预测、选择患者进行间接血流重建。

结论 充分运用 ASL 技术，能对脑缺血患者进行完善的术前、术后评估，指导临床手术治疗。

PU-0077

视神经脊髓炎患者接受嵌合抗原受体 T 细胞疗法的多学科分阶段护理

许艳梅、李芳芳、陈黛琪
华中科技大学同济医学院附属同济医院神经内科

目的 总结 5 例接受嵌合抗原受体的 T(chimeric antigen receptor T,CAR-T)细胞免疫疗法的视神经脊髓炎患者的全程多学科分阶段护理经验。

方法 方法 成立多学科分阶段管理小组，护理要点包括 CAR-T 细胞回输前护理，回输时的配合，回输后的观察、并发症的护理、安全防护、用药护理、心理护理、患者出院后的延续性护理

结果 经过多学科分阶段管理小组精心治疗和护理后，5 例患者治疗有效并好转出院，定期复查未复发

结论 视神经脊髓炎 CAR－T 治疗过程中不良反应较多且复杂,护理过程中需重视和完善专科护理评估，关注高危因素，并进行个性化追踪管理，提高患者

的 治 疗效果和生活质量 ，多学科分阶段管理能针对患者给予完善的治疗支持，护理配合，提高患者的自我管理能力和社会支持能力，改善患者抑郁情绪，提高生活质量。然而，多学科分阶段管理如何更为高效、持续性进行， 仍需进一步探索

PU-0078

ATP13A2 基因突变导致 Kufor-Rekab 综合征病例报道及病例回顾性分析

魏小金、郭怡菁
东南大学附属中大医院

目的 帕金森病（PD）是一种常见于中老年的神经系统变性疾病，临床上以静止性震颤、运动迟缓、肌强直和姿势平衡障碍为主。目前 PD 的发病机制和病理生理还未有明确机制，但衰老、环境和遗传都是其可能的发病因素之一。帕金森病目前发现的突变基因位点越来越多，包括 PARK1-23 等。其中 Kufor-Rekab 综合征（KRS）是 PARK9 突变导致的一种特殊类型青少年左旋多巴反应性帕金森病，他的发病机制目前尚不明确，可能与溶酶体功能障碍、内质网应激、Mn^{2+}和 Zn^{2+}的相关代谢有关。

方法 先证者接受了全面的神经学检查和影像学评估，同时对先证者及其父母进行了全基因测序。同时，以“ATP13A2”、“帕金森病”为关键词在 Pubmed 数据库中检索发表时间为 2000 年 01 月到 2021 年 12 月 ATP13A2 突变的相关病例，同时辅以参考文献回溯法。收集病例后统计发病者的发病年龄、临床症状、家族史及基因检测、左旋多巴反应性结果。

结果 先证者主要的临床症状为静止性震颤与运动迟缓。体格检查显示右上肢肌张力齿轮样增高，右手不自主抖动且动作缓慢，她对左旋多巴反应性良好，头颈部 MRA+SWI 示双侧黑质燕尾征观察欠清。全基因检测显示：在 ATP13A2 上发现 c.3010A>G（p.S1004G）及 c.1195+5G>A（splice）位点突变。其中，c.3010A>G（p.S1004G）位点突变来源于父亲，c.1195+5G>A（splice）位点突变来源于母亲。

在回顾性文献中，发病年龄从 18 月-24 岁。其中有 4/10 为近亲结婚,临床表现以帕金森病运动症状为主，除此之外，有 7/10 出现认知功能障碍，3/10 出现精神症状。且大部分患者头颅 MR 在发病初期是正常的，随着疾病的进展，部分患者的影像结果出现特异性改变，例如，全脑萎缩、胼胝体改变等。同时，绝大多数的患者对左旋多巴的反应良好。

结论 Kufor-Rekab 综合征（KRS）是 ATP13A2 突变导致的一种特殊类型青少年左旋多巴反应性帕金森病，是一种常染色体隐性遗传疾病。ATP13A2 基因突变还可能导致遗传性痉挛性下肢瘫痪(HSP)和神经元样脂褐沉着病(NCL)。这提示我们在临床上，基因检测在诊断左旋多巴反应性良好的帕金森患者是必要的。

PU-0079

基于课题达成型品管圈构建对溶栓术后病人深静脉血栓预防管理体系的应用

于敢红、李慧敏、颜萍、张阳
东南大学附属中大医院

目的 探讨基于课题达成型品管圈构建对溶栓术后病人深静脉血栓预防管理体系的应用效果分析

方法 将 2018 年 12 月 15 日-2022 年 02 月 3 日收治 307 例溶栓患者作为研究对象，其中 151 例在品管圈实施前作为对照组，156 例在品管圈实施后作为观察组，于品管圈前后比较两者溶栓患者 DVT 发生率，DVT 护理措施落实率，医护患者对 DVT 相关知识知晓率

结果 观察组 DVT 发生率低于对照组（p<0.05），观察组医生、护士、患者预防 DVT 相关知识知晓率高于对照组医生、护士、患者 DVT 预防知识知晓率（p<0.05），观察组 DVT 预防护理措施落实率高于对照组（p<0.05）

结论 课题达成型品管圈活动可以提高医生、护士、患者对 DVT 相关知识知晓率，提高 DVT 预防措施落实率，减少患者住院期间 DVT 发生率。

PU-0080

SV2C 基因多态性与中国南方汉族人群散发性帕金森病的相关性分析

陈祥、林钰婉、徐评议
广州医科大学附属第一医院

目的 研究 SV2C rs1423099 位点多态性与中国汉族人群散发性帕金森病(Parkinson’s Disease,PD)的相关性

方法 本研究纳入中国汉族人群 351 例散发性 PD 患者以及 240 例正常对照者，通过 DNA 提取试剂盒提取外周血 DNA 并通过通过 Agena MassARRAY DNA 质谱检测所有受试者 SV2C 基因 rs1423099 位点基因型。使用卡方检验（chi-squared tests）和费舍尔精确检验（Fisher's exact tests.）比较病例组及对照组基因型及等位基因分布频率差异。

结果 病例组及对照组年龄及性别分布无统计学差异，基因型及等位基因频率分布符合哈-温平衡；在 SV2C rs1423099 显性模型中，PD 组 CC/CT 基因型频率显著高于对照组（OR =4.065,95%CI：2.801～10.870, P=0.002）；隐性模型下，携带 CC 或 CT/TT 基因型在两组间无明显统计学差异（P=0.09）。携带 C 等位基因可增加 PD 的患病风险（OR =1.346,95%CI：1.036-1.745, P=0.026）；亚组分析提示，在男性亚组中携带 C 等位基因 PD 患病风险更高（OR =1.637，95%CI：1.147-2.336， P=0.006）。

结论 SV2C rs1423099 位点多态性与中国汉族人群散发性帕金森病相关，且在男性群体中显著性更为明显。

PU-0081

FUS 介导缺氧神经元外泌体的摄取和神经保护作用

吴有盛、逯丹、徐安定
暨南大学

目的 中枢神经系统外泌体穿梭于神经元、胶质细胞和内皮细胞之间以维持大脑内环境稳态。受制于神经元分泌外泌体数量少，目前神经元来源的外泌体的作用机制未明；梗死周边毗邻着正常神经元和缺血神经元，那么细胞内环境中的常氧神经元/缺氧外泌体是否会参与到神经元损伤或修复的过程从而影响脑梗死发生发展是本文研究的主要内容。

方法 从外泌体形态大小、标志蛋白、摄取效率上全面描述了缺氧元代皮层神经元外泌体的特性。在体内通过滴鼻给予外泌体后进行组织冰冻切片分别检测外泌体与胶质细胞、内皮细胞和神经元的共定位，接着在体外对外泌体染色对比了常氧外泌体缺氧外泌体进入细胞的速率。随后通过体外 OGD/R 模型和体内光化学栓塞模型模拟脑缺血再灌注损伤检测缺氧神经元外泌体对小鼠脑缺血损伤脑的影响，并通过蛋白质组学检测了常氧神经元外泌体和缺氧神经元外泌体的蛋白表达差异。

结果 通过超高速离心法可在大量（100-150 ml）的神经元培养上清中获得适量的神经元外泌体。纳米示踪检测发现同等细胞数量下，缺氧神经元外泌体分泌更多。在小鼠体内发现绿色荧光（PKH67 dye）的神经元外泌体倾向于进入神经元，而非内皮细胞或者胶质细胞。因此采用神经元作为受体细胞开展下列研究。体外体内外泌共培养实验证实缺氧原代皮层神经元外泌体更容易被摄取，且缺氧神经元的神经保护作用显著。缺氧神经元外泌体可以减轻小鼠脑梗塞体积，并改善神经元突起的复杂性，增加神经可塑性。质谱结果发现缺氧神经元外泌体富含 RNA 结合蛋白 RBP（RNA binding protein），其中以 FUS 的表达最高。在原代皮层神经元进行 FUS 敲低后发现其分泌的缺氧神经元外泌体的摄取及神经保护作用大大减弱。在生物信息学检测发现 FUS 能够和突触相关蛋白 mRNA 结合，且该部分 mRNA 大部分都能进入外泌体并参与突触的功能。
结论 相比于常氧神经元外泌体，缺氧原代皮层神经元外泌体分泌量多，且容易被摄取；缺氧神经元外泌体中高表达的 FUS 有助于外泌体被识别摄取以及携带突触相关 RNA 进入到受体细胞发挥神经保护作用。

PU-0082

MicroRNA-196a-3p 通过 ARF4/Notch 信号调节神经干细胞增殖干预脑缺血/再灌注损伤

袁加文、赵玉武
上海市第六人民医院

目的 已知在大脑中动脉闭塞（MCAO）大鼠模型中，MicroRNA-196a-3p（miR-196a-3p）增加。在本研究中，我们旨在研究 miR-196a-3p 在脑缺血/再灌注损伤中的作用。
方法 用 MCAO 诱导 C57/BL6 小鼠短暂性脑缺血。小鼠还通过侧脑室注射给予 miR-196a-3p 拮抗剂。量化 MiR-196a-3p 及其靶向 ARF4 水平，评估脑梗死体积和神经元凋亡。原代神经干细胞（NSC）被缺氧-葡萄糖剥夺/复氧激活。使用 Lipofectamine 2000 试剂，用 miR-196a-3p 模拟物、抑制剂、siARF4 或阴性对照转染 NSC。使用 qRT PCR 和 western blotting 评估 ARF4、Ki-67 和 Nestin 的表达水平。采用 CCK-8 法和 EdU 染色法检测神经干细胞的增殖情况。
结果 我们发现，当靶基因 ARF4 的表达水平降低时，miR-196a-3p 在体内和体外的表达水平增加。我们还发现 miR-196a-3p 在体内加重了脑缺血/再灌注损伤。我们通过体外双荧光素酶分析确定 ARF4 是 miR-196a-3p 的靶点。同时，我们观察到 miR-196a-3p 的过度表达或 ARF4 的抑制抑制了 NSC 的增殖。
结论 MiR-196a-3p 通过靶向 ARF4 抑制 NSC 增殖并加重脑缺血/再灌注损伤。

PU-0083

异甘草素联合 UC-MSC 移植通过激活自噬和抑制凋亡改善脑缺血再灌注损伤

袁加文、赵玉武
上海市第六人民医院

目的 越来越多的证据表明，单纯脐带间充质干细胞移植修复脑缺血再灌注损伤的疗效并不理想。本研究的目的是观察异甘草素联合脐带间充质干细胞移植对 SD 大鼠大脑中动脉闭塞模型脑缺血再灌注损伤的治疗效果。
方法 将大鼠随机分为 5 组：大脑中动脉闭塞模型组、假手术组、异甘草素组、脐带间充质干细胞组和异甘草素+脐带间充质干细胞组。检测神经功能评分、HE 染色、脑梗死体积、TUNEL、凋亡和自

噬相关蛋白，以比较异甘草素组、脐带间充质干细胞组和异甘草素+脐带间充质干细胞组之间的神经保护效果。

结果 实验结果表明，异甘草素+脐带间充质干细胞通过激活自噬和抑制神经元凋亡来改善脑缺血再灌注损伤。

结论 这些结果表明，与单独使用异甘草素或脐带间充质干细胞相比，异甘草素+脐带间充质干细胞可以更有效地抑制神经元凋亡、促进自噬和减轻脑缺血再灌注损伤。

PU-0084

甲状腺激素水平评估亚急性脊髓联合变性患者的预后意义的临床研究

骆嵩、屈洪党、刘晓林、李小玉、刘东亮
蚌埠医学院附属医院/安徽省肿瘤医院

目的 甲状腺激素参与中枢神经系统的发育、成熟和正常功能，对周围神经再生有积极作用。甲状腺功能减退可导致维生素 B12 缺乏，与甲状腺功能正常的患者相比，甲状腺功能减退患者维生素 B12 缺乏更常见。

维生素 B12 缺乏阻碍体内甲基化反应，导致神经纤维脱髓鞘和轴突变性。假设甲状腺功能减退是亚急性脊髓联合变性（SCSD）的一种罕见且可纠正的原因。我们回顾性地比较了 SCSD 患者与健康参与者的临床数据。应用实验室指标、影像工具和功能评分来评估甲状腺激素水平与 SCSD 患者临床预后之间的相关性，并探讨其潜在的影响因素。

方法 回顾性比较 36 例 SCSD 患者（病例组）和 36 例健康人（对照组）的基本特征和实验室指标。功能残疾量表（FDS）评分用于评估 SCSD 患者入院和出院时的神经功能障碍程度，并在出院后 6 个月评估改良 Rankin 量表（mRS）评分。分析了甲状腺激素水平与维生素 B12 水平、FDS 和 mRS 评分的相关性。

结果 SCSD 病例组 TSH 水平、平均红细胞体积、血清同型半胱氨酸水平高于健康对照组（P<0.05）。病例组游离 T3、游离 T4、血红蛋白水平低于对照组（P<0.05）。甲状腺激素水平与维生素 B12 水平呈正相关（P<0.05），与入院和出院时的 FDS 及 mRS 评分呈负相关（P<0.05）。 TSH 水平与入院时 FDS 评分和 mRS 评分呈正相关（P<0.05）。甲状腺功能减退患者的 MRS 评分显着高于甲状腺功能正常患者（P<0.05）。

结论 综上所述，甲减可能在一定程度上提示亚急性脊髓变性患者的神经功能受损程度。SCSD 患者除检测维生素 B12 和叶酸水平外，还应同时测定甲状腺功能检查、同型半胱氨酸水平等其他指标。及时治疗伴有甲状腺功能减退症和维生素 B12 缺乏症的 SCSD 患者是减少神经功能障碍和改善预后的关键。

PU-0085

抗 N-甲基-D-天冬氨酸受体脑炎的候选脑脊液生物标志物的识别：高通量蛋白质组学研究

李昱晨、张方、刘苗苗、王婧、王洁
山西医科大学第一医院

目的 抗 N-甲基-D-天门冬氨酸（N-methyl-D-aspartate receptor，NMDA）受体脑炎发病机制尚不完全明确，尽管确诊主要依靠脑脊液中抗 NMDA 受体抗体的检出，但抗体滴度与疾病严重程度及预后并不完全平行，提示有其他因素参与。寻找与抗 NMDA 受体脑炎发生、发展及预后相关的生物标记

物，对于进一步探索其发病机制具有重要意义。本研究利用高通量蛋白质组学方法广泛测定脑脊液中细胞因子表达情况，并对筛选出的差异细胞因子进一步验证，以期寻找抗 NMDA 受体脑炎相关的脑脊液候选生物标志物，为抗 NMDA 受体脑炎的早期诊断、治疗效果评估和预后判断提供帮助。
方法 应用高通量蛋白芯片技术，对 80 种炎性细胞因子在抗 NMDA 受体脑炎患者（n=6）和对照组（n=6）脑脊液中的表达情况进行检测，并筛选差异表达蛋白。通过酶联免疫吸附测定（enzyme-linked immunosorbent assay, ELISA）在一个由抗 NMDA 受体脑炎患者（n=13）和对照组（n=13）组成的扩展队列中进行了验证。同时验证了在两组脑脊液样本中既往文献报道的可能参与疾病发展的一些细胞因子的表达情况。分析候选生物标志物与抗 NMDA 受体脑炎患者临床特征之间的相关性以明确其临床价值。绘制受试者工作特征（receiver operating characteristic, ROC）曲线获得最优诊断效能的界值。
结果 在队列 1 中，我们通过蛋白芯片技术筛选出 3 个差异表达蛋白。功能富集分析结果显示这些差异表达的蛋白主要参与了自噬调节、小胶质细胞介导的免疫反应、肿瘤坏死因子信号通路的调控等过程。在队列 2 中，通过 ELISA 验证了抗 NMDA 受体脑炎患者中细胞凋亡抑制蛋白 1(cellular inhibitor of apoptosis protein-1, cIAP-1)、巨噬细胞集落刺激因子(macrophage colony-stimulating factor, MCSF)、趋化因子 CXC 配体 13(CXC chemokine ligand 13, CXCL13)和核苷酸结合寡聚化结构域样受体蛋白 3(nucleotide binding oligomerization domain—like receptor protein 3, NLRP3)的升高。脑脊液细胞因子水平的线性回归显示，CXCL13 或 MCSF 的高脑脊液水平与病程长度相关($p<0.05$)。脑脊液 CXCL13 水平与急性期最高的 mRS 评分、随访 3 个月时的 mRS 评分和 NEOS 评分呈正相关($p<0.05$)。脑脊液 NLRP3 水平与脑脊液蛋白含量呈正相关($p<0.05$)。ROC 曲线提示这 4 个候选生物标志物对于抗 NMDA 受体脑炎都有良好的诊断效能($p<0.05$)。
结论 1.筛选并验证了抗 NMDA 受体脑炎脑脊液中的 4 个差异表达细胞因子，可能可以作为诊断抗 NMDA 受体脑炎的生物标志物候选者。
2.CXCL13、MCSF、NLRP3 有望用于评估抗 NMDA 受体脑炎的疾病严重程度或预后。
3.小胶质细胞介导的免疫反应、自噬水平和肿瘤坏死因子信号通路的改变这些生物学过程可能在一定程度上参与了抗 NMDA 受体脑炎的病理生理过程。

PU-0086

帕金森病网络干预的研究进展

侯丽媛、陈一萍、杨辉
山西医科大学

目的 在 COVID-19 流行期间，已经提出了使用远程医疗进行医疗保健，国际帕金森和运动障碍协会也发布了关于在运动障碍诊所实施远程医疗的分步指南。本综述旨在全球新形势下采取更具实践性的干预方式，延缓帕金森病（Parkinson's disease, PD）进展，促进帕金森病患者（Patiants with parkinsons disease, PwPD）身心健康，最终提高帕金森病患者及照顾者的生活质量。
方法 检索知网、维普、万方、CBM、Embase、PubMed 和 Cochrane Library 数据库，研读有关帕金森网络干预的文献，采用综述的方法对 PD 网络干预现状进行综合分析。
结果 基于计算机的认知训练（Cognition Training，CT），作为近年来新兴起的非药理学干预措施，取得了不错的效果，关于 CT 有效性的证据也在逐渐增加。Anna Prats París 等人，分析了 28 名 PD 患者，对 CT 训练与常规训练进行了比较，其结果显示，CT 训练组（n=16）在注意力、信息处理速度、记忆力、视觉空间和视觉建构能力、语义和语言流畅性和执行力测试中比常规训练组表现更好，CT 可能是管理 PD 认知功能的有效工具。我国张静芳、王雪梅等人的研究也得出了相似的结论。Sharon L 等人对干预组进行了为期 7 周的心理教育和基于计算机的 CT 训练，结果显示，CT 与学习和记忆功能的改善呈显著相关。尽管该研究因缺乏对干预组和对照组的随机分配而受到限制，但这些发现仍可表明，基于计算机的 CT 可能是 PwPD 改善记忆力和/或减缓认知能力下降的可行工具。目前只有少数研究对 PwPD 的抑郁和焦虑进行心理干预，这些研究认为认知行为疗法（Cognitive

behavior therapy，CBT）可能是有效的。一项小型案例研究(n=10)评估了 PD 合并抑郁或焦虑症患者基于电话通讯 CBT 的效果，结果很乐观。这些研究参与者报告说，相较于每周去诊所治疗，他们更倾向于在家进行 CBT 治疗。另一项不加控制但更大规模的研究（n=21）发现，抑郁症评分有望得到改善（cohen' s d=1.21）。我国邓思鹏的研究结果显示，远程认知行为疗法模式对改善帕金森病患者的焦虑和抑郁方面具有一定效果，但对其生活质量的改善不确切。目前为 PwPD 提供基于网络的心理治疗还处于起步阶段，关于远程治疗焦虑和抑郁的有效性和长期结果还有待证实，最佳治疗时间、治疗频次以及治疗的内容也有待进一步考究。Erika Rovini 等人对可穿戴传感器如何支持帕金森病的诊断和治疗进行了系统评价，其结果显示，可穿戴传感器和移动应用已广泛用于监测和评估 PD 患者在家庭环境中的运动症状和运动并发症，早期和客观的病理诊断以及在疾病进展过程中监测药物治疗的效果可以用来改善 PD 的管理，提高 PwPD 和照顾者的生活质量。我国刘燕平等人的研究探讨了基于移动互联网技术的家庭康复训练 App 在 PwPD 中的应用效果，其结果显示移动互联网技术的家庭训练 App 可改善 PwPD 的运动功能和日常生活能力，可在临床上进行推广，但有待进一步研究优化。

结论 本综述表明，通过网络为 PwPD 提供心理健康治疗、家庭检测等网络干预，可以有效提高患者及其照顾者生活质量。但是目前相关研究中，网络干预的内容、方法多没有详细说明，干预时间也有所差异，干预效果也有待进一步验证。

PU-0087

肾素-血管紧张素系统：焦虑症与抑郁症潜在的治疗方向

龚思竹、邓方
吉林大学第一医院

目的 焦虑症是一组以明显的焦虑和恐惧感为特征的情绪障碍。抑郁症是一组伴随着持续的情绪低落的情感障碍，增加了患者自杀的风险。然而，目前对于焦虑抑郁疾病的治疗效果需要长时间才能显现。因此，寻找快速起效的抗抑郁药物尤为迫切。临床应用中发现作用于肾素-血管紧张素系统(RAS)的抗高血压药物可透过血脑屏障，在降低血压的同时具有抗抑郁、改善患者生活质量的效应。由此 RAS 在情感障碍中的调节作用逐渐被重视，促使人们对 RAS 的新靶点研究产生极大兴趣。

方法 本文以“肾素-血管紧张素系统”“焦虑症”“抑郁症”“血管紧张素转换酶抑制剂”“血管紧张素受体拮抗剂”“炎症”“氧化应激”为关键词进行在 PubMed,Web of Science 数据库检索并整理文献。重点概述 RAS 各成分对焦虑抑郁行为的影响，和血管紧张素转换酶抑制剂和血管紧张素受体阻断剂在治疗中的潜在机制。

结果 肾素-血管紧张素系统由两个相互拮抗的通路组成（如图所示）：经典途径（ACE/Ang II/AT1 受体）和非经典途径（ACE2/Ang-(1-7)/Mas 受体）。

1.ACE/Ang II/AT1 受体途径的过度活化促进焦虑抑郁的发展。

长期慢性给予 Ang II 使小鼠在高架十字迷宫和强迫游泳试验中表现出焦虑、抑郁样行为。Ang II 表达上调激活 AT1 受体可加速焦虑抑郁发展,而敲除 AT1 受体的小鼠中会减少焦虑样行为。

2.ACE2/Ang-(1-7)/Mas 受体途径具有神经保护、减轻焦虑症状作用。

ACE2 的上调和 Ang-(1-7)表达增加可通过激活 Mas 受体，明显改善焦虑样行为。当 Mas 基因敲除时，小鼠表现抑郁、焦虑症状。

3.抑制血管紧张素受体和 Ang II 缓解焦虑抑郁

以血管紧张素受体为靶点的 ARB 和以 Ang II 为靶点的 ACEI，减少了 Ang II 的生成和 AT1 受体的激活，还可以促进 ACE2/Ang-(1- 7)/Mas 受体途径的活化，已经证明在啮齿类动物模型可以减少焦虑行为改善情绪障碍。Mas 受体拮抗剂、ACE2 激动剂可上调 ACE2/Ang-(1-7)/Mas 受体途径，显著降低抑郁焦虑行为。

4.ARB 和 ACEI 抗焦虑抑郁的潜在机制

4.1 降低 HPA 轴对应激的反应

Ang II、AT1 受体和 AT2 受体广泛分布于应激反应区域，包括下丘脑-垂体-肾上腺轴。HPA 轴功能紊乱在抑郁症中作用已经明确，抑郁症可看作是一种慢性应激状态。应激可上调 Ang II 的表达，进而导致相关受体的变化,坎地沙坦可显著减轻应激所致的 HPA 轴及交感神经系统的激活。

4.2 抑制氧化应激和脑内炎症

氧化应激通过促进炎症而导致焦虑症和抑郁症。RAS 可能通过 Ang II 和 AT1R 参与神经炎症和氧化应激的发生。服用卡托普利逆转 Ang II 通过氧化应激介导大脑微血管炎症，其机制可能是增加抗氧化酶和降低脂质过氧化水平。此外，氯沙坦调节脑炎症和氧化应激,可减轻焦虑行为。

4.3 增加脑源性神经营养因子(BDNF)

抑郁症患者海马中 BDNF 的含量显著降低，给予抗抑郁药物可观察到海马 BDNF 水平明显上升。给予缬沙坦、氯沙坦产生与抗抑郁药相同的效应--促进海马神经发生和 BDNF 蛋白表达。

结论 ACE/Ang II/AT1 受体途径的过度表达促进抑郁发展，ACE2/Ang-(1-7)/Mas 受体途径上调减轻抑郁症状。针对 RAS 的新靶点研究为焦虑抑郁的治疗提供了新的药物干预策略。其机制可能通过调控 RAS 轴，减轻中枢炎症和氧化应激反应，降低 HPA 对应激反应、增加 BDNF 水平及等机制产生神经保护、减少焦虑抑郁等作用。因此，以 RAS 为靶点的药物为治疗情绪障碍患者提供了新思路，以提高目前用于治疗焦虑症和抑郁症的疗效。

PU-0088
经颅多普勒结合直立倾斜试验在直立不耐受的临床应用

刘方方、龚思竹、邓方
吉林大学第一医院

目的 直立不耐受（Orthostatic intolerance OI）是直立姿势导致的一系列症状，卧位可得到缓解，包括头晕、视力模糊、运动不耐受、直立时晕厥等症状，涉及心血管疾病和自主神经功能障碍的临床综合征。OI 也可以表现为非特异症状，如注意力集中困难，胸部不适，焦虑。越来越多的证据表明，OI 是与自主神经功能障碍有关的一组综合征，伴随着一系列脑灌注不足的症状。直立倾斜试验（head-up tilt test HUTT）是评估 OI 的标准方法，然而目前诊断手段有限。此外，传统的直立倾斜试验中仅仅依靠血压和心率变化评估直立不耐受是明显不够的。许多传统 HUTT 中结果“正常”的 OI 患者，存在脑血流反应异常，因没有关注患者脑血流变化很容易将该其归为精神性头晕。经颅多普勒（Transcranial Doppler TCD）可以实时监测脑血流速度的变化。TCD 结合直立倾斜试验中脑血流动力学的变化进行监测，在神经疾病的诊断中发挥了重要作用。因此，本文重点讨论经颅多普勒结合直立倾斜试验在直立不耐受的临床应用。

方法 TCD 具有实时低成本、无创、实时连续重复监测等优点，已被广泛用于评估患者血流动力学变化。TCD 可以可靠地记录大脑中动脉脑血流速度，快速检测急性血压变化时的血流动力学反应。多种证据表明，不同的直立不耐受类型与血流动力学反应密切相关，部分 OI 患者伴随脑低灌注的症状。将 TCD 和传统的 HUTT 相结合，可以作为评价脑血流动态调节的方法之一。Novak 首次将 TCD 与传统的 HUTT 结合，通过经颅多普勒监测连续的脑血流动速度变化。此外，Novak 还将脑血流速度纳入 OI 诊断标准，对 OI 综合征患者进行分类，包括体位性心动过速综合征(Postural Tachycardia Syndrome POTS)，阵发性窦性心动过速 (Paroxysmal Sinus Tachycardia PST)，直立性低血压(Orthostatic Hypotension OH)，直立性高血压综合征(Orthostatic Hypertension Syndrome OHTN)，直立性脑低灌注综合征(Orthostatic Cerebral Hypoperfusion Syndrome OCHOs)。本文结合一例直立不耐受典型病例应用卧立位 TCD 脑血流动力学监测。

结果 直立不耐受患者在接受腹部绷带、医用压缩袜、增加盐水摄入量以及米多君治疗后，OH 症状减轻，脑血流调节明显改善。如图所示，直立不耐受患者站立后，大脑中动脉平均血流速度下降且无法恢复到基线水平，倾斜 5 分钟后平均血流速度下降到之前水平的 50%(红色曲线)。给予米多君(2.5 mg，每日 3 次)，患者无法站立 30 分钟。经颅动态多普勒超声显示有一定改善(蓝色曲线)。米多君的剂量增加（5mg，每日 3 次），经颅动态多普勒超声显示脑血管血流调节明显改善(黄色曲

线),OH 症状减轻。TCD 与 HUTT 结合，有助于 OI 患者的诊断、明确病因、指导治疗。OCHOs 患者表现为血压、心率反应正常，即 HUTT 结果正常，而 TCD 监测下直立性脑血流速度下降，并发现这些患者在体位改变期间血管舒张功能受到了损害，表现出了较长时间的脑血管收缩和舒张。此外，10%-30%无晕厥史的健康人有异常 HUUT 结果。经颅多普勒结合直立倾斜试验的临床应用对 OI 诊断提供了帮助。

结论 TCD 结合 HUTT 有助于直立不耐受患者诊断，并对 OI 患者进行分型。此外，经颅多普勒结合 HUUT 对研究 OI 患者及其相关疾病的诊断、机制和治疗结果具有重要价值。

PU-0089

急性大血管闭塞性卒中患者静脉引流特征与无效再通的相关性研究

苏牟潇、陈忠伦、周莹、李肇坤、黄加兴、尹龙洲
电子科技大学附属绵阳医院.绵阳市中心医院

目的 大血管闭塞性卒中患者在接受血管内治疗（EVT）后约有 50%的患者出现无效再通，即使在动脉侧支良好的情况下也会发生。动脉侧支反映局部缺血区血液流入情况，不能全面反映组织灌注状态。静脉引流是脑组织循环的重要环节，静脉侧支是侧支循环的重要组成部分。以前循环大血管闭塞性卒中患者为研究对象，本研究目的是探讨静脉引流状态与无效再通的关系。

方法 连续纳入 2020 年 3 月到 2021 年 7 月在绵阳市中心医院接受 EVT 后实现血管成功再通的大血管闭塞性卒中患者。血管成功再通定义为脑梗死改良溶栓评分（mTICI)为 2b 或 3。入组患者入院后 30 分钟内完成术前基线非增强头颅 CT、计算机断层扫描灌注成像及术后 72 小时内的 NCCT 复查和/或头颅核磁共振（MRI）。通过 CTP 后处理重建生成时间-密度曲线，在静脉曲线上定义静脉达峰时间（PTV)、动静脉达峰时间差值（D-value）。根据 CT 密度法计算术后缺血病灶净水摄取率（NWU）。3 个月改良 Rankin 量表评分(mRS)为 3～6 定义为无效再通。根据术后 3 个月 mRS 评分将患者分为无效再通组和有效再通组，比较两组的临床资料，应用多因素 Logistic 回归分析无效再通的预测因素。受试者操作特征曲线（ROC）评估独立危险因素对无效再通的预测价值。多元线性回归分析探讨与术后缺血区 NWU 的相关因素。

结果 共纳入 80 名患者，35（43.8%）名患者有效再通，45（56.3%）名患者无效再通，12（15%）名患者出现出血转化。无效再通组的基线 NIHSS 评分、PTV、最终梗死体积均大于有效再通组。调整混杂因素后，二元逐步 logistic 逐步回归分析显示，基线 NIHSS 评分(OR=1.133，95%CI：1.025-1.252，P=0.015)、最终梗死体积(OR=1.019，95%CI：1.007-1.032，P=0.003)、PTV（OR=1.496，95%CI：1.169-1.916，P=0.001）是无效再通的独立预测因素。ROC 显示，PTV 预测无效再通的曲线下面积为 0.729。按照动脉侧支状态进行分层，二元逐步 logistic 逐步回归分析显示，动脉侧支良好组中，PTV 是无效再通的独立预测因素（OR=1.753，95%CI：1.128-2.726，P=0.013）。动脉侧支不良组中，PTV 也是无效再通的独立预测因素（OR=1.389，95%CI：1.030-1.872，P=0.031）。在术后无出血转化或造影剂渗漏的 64 例患者的亚组分析中，调整主要混杂因素后，二元逐步 logistic 回归分析结果显示，PTV（OR=1.382，95%CI：1.062–1.799，P=0.016)、术后缺血区 NWU（OR=1.111，95%CI：1.016–1.215，P=0.021)是无效再通的独立危险因子。校正混杂因素后，多元线性回归分析结果显示，术后缺血区 NWU 与最终梗死体积（β=0.049，P=0.002）、PTV（β=1.304，P＜0.001）正相关。

结论 无论动脉侧支状态如何，PTV 是大血管闭塞性卒中患者 EVT 术后无效再通的独立危险因素。不良静脉回流引起无效再通部分是通过加重术后缺血区脑水肿而导致的。

PU-0090

电刺激小脑顶核对心肌梗死后大鼠的心脏神经再生、神经递质释放和恶性心律失常发生影响

苏牟潇[1]、罗至[2]、余江[3]、张润峰[4]、王继生[5]、黄昶全[6]、李文松[7]、袁维[7]、张恒[4]、蔡国才[4]、沈松林[4]
1. 电子科技大学附属绵阳医院.绵阳市中心医院
2. 武汉大学中南医院心内科
3. 西南医科大学附属医院心内科
4. 四川省精神卫生中心绵阳市第三人民医院心内科
5. 四川省精神卫生中心绵阳市第三人民医院临床药学科
6. 重庆医科大学附属第一人民医院老年医学科
7. 四川省绵阳市 404 医院心内科

目的 心脏自主神经密度降低在心肌梗死（miocardial infarction，MI）后恶性心律失常中起重要作用。有研究表明，大脑和心脏之间存在交互作用。电刺激小脑顶核（fastigial nucleus electrostimulation，FNS）促进中枢神经再生。FNS 是否以及如何促进 MI 后的心脏神经再生及其潜在机制仍不清楚。本研究在 MI 后大鼠模型中探讨 FNS 是否促进心脏神经再生并降低诱发恶性心律失常的发生率。
方法 98 只 Wistar 大鼠随机分为假手术组大鼠 8 只、MI 组大鼠 30 只（结扎冠状动脉左前降支,不给予 FNS）、FNS 组大鼠 30 只（MI 大鼠，给予 FNS）和 FNL 组大鼠 30 只（小脑顶核病变的 MI 大鼠，给予 FNS）。在急性心肌梗死后第 1、第 7、第 21 天检测心脏自主神经密度、神经生长因子（nerve growth factor ，NGF）mRNA 表达及神经递质浓度并做比较分析。
结果 结果：FNS 组恶性心律失常的发生率明显低于 MI 组和 FNL 组。MI 组心脏自主神经密度低于假手术组，这是由 FNS 促进的。与假手术组相比，NGF mRNA 在 MI 组表达下调，而 FNS 能显著上调表达。与假手术组相比，MI 组和 FNL 组的肾上腺素（norepinephrine，NE）和乙酰胆碱（acetylcholine，ACh）表达水平分别增高、较低。FNS 后，与 MI 组相比，FNS 组的 NE 浓度降低，Ach 水平升高。
结论 FNS 促进大鼠 MI 后心脏自主神经的再生，降低了恶性心律失常的发生率。

PU-0091

银杏内酯和白果内酯通过影响缝隙连接功能在脑缺血再灌注损伤中的作用及其机制

刘秀萍、付曦瑶、邓方
吉林大学第一医院

目的 银杏内酯和白果内酯在缺血性脑血管病中的应用已得到广泛公认，其机制主要集中于抗血小板聚集、抗氧化、抑制炎症及细胞凋亡等作用。以跨膜蛋白 Cx43 为主要结构的缝隙连接分布于星形胶质细胞间，参与维持内外环境稳定、协调神经元功能、调节神经细胞的分化等。本研究探讨了在缺血性脑血管病中这两种药物的具体作用机制，包括是否影响磷酸化 Cx43 的表达及细胞间缝隙连接的功能变化，从而对缺血再灌注损伤起到保护作用进行了研究。
方法 制作大鼠大脑中动脉缺血 2h 再灌注 12h 模型。第一部分实验：分假手术组，模型组，银杏内酯组（GK 组）和白果内酯组（BB 组），后两组分别设不同干预剂量即 2.5/5/10mg/kg 亚组。Longa 评分进行神经行为学评价；染色评价脑梗死范围及病理变化；Western blot 检测脑缺血侧 MMP-9、MMP-3、AQP-4 蛋白水平的表达，分析对血脑屏障通透性的影响。第二部分实验：药物组选择 10mg/kg。大鼠脑缺血再灌注损伤后，应用 Western blot 方法检测 p-NF-κβ、IL-1β、p-AKT、Survivin 蛋白、HIF-1α、VEGF 及其受体 VEGFR-1、Cx43、p-Cx43、p-PAK1、p-PP2A、PP2A 蛋白的表达水平，应用免疫荧光分析 p-NF--κβ 核转位、cleaved-Caspase3 蛋白的表达，应用 TUNEL 法检测

细胞凋亡情况，探讨脑缺血再灌注损伤后炎症作用机制、细胞凋亡机制、血管生成的变化及缝隙连接的变化及其与银杏内酯和白果内酯的关系。

结果 大鼠脑缺血再灌后神经功能缺损情况较重，脑梗死范围较大，染色可见梗死区大量神经元变性坏死， GK 和 BB 可明显改善上述改变；Western blot 结果显示：大鼠缺血再灌注后 MMP-9、MMP-3、AQP-4 显著升高（p＜0.05），GK 和 BB 各干预剂量亚组均可显著降低 MMP-9、AQP-4 的含量（p＜0.05），BB 组可明显降低 MMP-3 蛋白含量（p＜0.001）。10mg/kg 的 GK 和 BB 保护作用最显著。Western blot 结果显示：大鼠缺血再灌注后 IL-1β、p-NF--κβ 蛋白含量升高，p-AKT、HIF-1α、VEGF、Survivin 蛋白水平明显降低（p＜0.05），GK10 和 BB10 能明显下调 IL-1β、p-NF--κβ 蛋白水平，上调 p-AKT、HIF-1α、VEGF、Survivin 蛋白水平（p＜0.05）。免疫荧光结果表明：缺血再灌注后 cleaved-caspase3 阳性细胞数目增多，GK10 和 BB10 可明显降低其阳性细胞数目（p＜0.05）；缺血后可见部分 NF--κβ 从胞浆转移到细胞核，GK10 和 BB10 可抑制 NF--κβ 由细胞浆至细胞核的转位；TUNEL 染色结果提示：缺血后见大量凋亡神经元及胶质细胞，GK10 和 BB10 明显减少凋亡细胞数目（p＜0.05）。Western blot 结果表明：缺血再灌注后 Cx43、PP2A、p-PP2A 蛋白表达明显升高（p＜0.05），p-Cx43 蛋白含量明显降低（p＜0.01），p-PAK1 蛋白含量未见明显变化（p＞0.05），GK10 和 BB10 显著降低 Cx43、PP2A、p-PP2A、p-PAK1 蛋白含量（p＜0.01），提高 p-Cx43 蛋白水平（p＜0.01）。

结论 银杏内酯和白果内酯可通过抗炎、抗凋亡和促进血管生成发挥神经保护作用，还可下调 PAK1 和 PP2A 蛋白水平，降低去磷酸化 Cx43 水平，提高磷酸化 Cx43 蛋白水平，从而增强缝隙连接的功能，帮助发现其脑保护机制的新靶点。

PU-0092

卒中后语言功能恢复相关的神经网络可塑性

韩越、邓方
吉林大学第一医院

目的 失语症是指脑损伤破坏语言网络的关键节点而引起的获得性语言表达和/或理解能力损害，最常见的病因是中风，尤其是左侧大脑中动脉卒中。失语是造成卒中后身体和经济负担的原因之一，其发病率和致残率高。因此，探索卒中后失语（PSA）的恢复机制，提供个性化的干预措施来提高临床预后便尤为重要。目前，神经可塑性理论已成为探索卒中后神经康复机制的核心话题并可为最佳治疗方案的制定提供指导。在卒中后的数周至数月内可观察到神经网络自发性重塑改变引起的语言功能恢复。然而，这种改变不足以引起完整的恢复。伴随着多模态神经成像技术及非侵入性刺激技术（NIST）的进步，诱导神经可塑性来改善卒中后语言功能预后成为可能。因此，本综述旨在重点概述 PSA 的神经网络自发重组机制以及如何在治疗中操纵这些神经可塑性来促进语言功能康复，为未来失语症的临床精准治疗提供理论指导。

方法 我们搜索了“失语症”、“卒中”、“神经可塑性”、“恢复机制”、“功能磁共振成像”、“扩散张量成像”及“非侵入性刺激技术”等关键词以及与 PSA 相关的词。我们首先从结构和功能可塑性的角度总结了 PSA 患者在恢复期语言网络内部及跨语言网络的补偿性重组机制。其次探讨了基于以上重组理论，可诱导神经网络可塑性的 NIST 在改善语言功能中的应用。

结果 文献回顾发现，首先卒中后语言功能的恢复依赖于语言网络内及与域通用网络之间的动态重组。在语言网络内部，从结构可塑性角度，卒中后会触发一系列级联反应，既造成了神经元的损伤，又诱导了可塑性及自我修复的发生，通过突触发生、轴突出芽和树突生长等方式提高突触可塑性或促进病灶累及的白质纤维束（尤其是病灶远侧）微结构完整性的恢复，以及通过同类语言功能相关的白质重组发挥代偿作用，来共同促进语言功能恢复。从功能可塑性角度，既往对慢性 PSA 患者的功能成像研究表明，语言功能的恢复涉及同侧半球未受损区域的上调、病灶周围组织的激活和右半球同源区的招募。急性期，剩余的左侧语言区域的激活强烈降低，尤其是颞顶叶病变的患者；亚急性期，右侧同源区域招募来支持语言功能；慢性期，激活从右半球转移至左半球回到正常化。在语言

恢复过程中，半球的补偿性激活有一个层次，即如果左半球区域被破坏，右半球同源区才发挥作用。此外，语言网络受损后，负责一般认知功能的域通用网络的激活会部分补偿语言功能的丧失。其中左侧额顶叶控制网络（FPCN）和突显网络（尤其是前辅助运动区 preSMA/前扣带皮层 dACC）的激活增加，及右侧 FPCN 和默认网络的激活减少，均可促进更好语言表现的形成。
其次，基于以上卒中后语言相关的自发重组机制，NIST 诱导相关的神经网络可塑性可促进语言功能的恢复。在失语症的治疗中，可使用阳极 NIST 刺激增加左半球周围区域的激活，但容易诱发癫痫；也可用阴极 NIST 低频刺激抑制右半球活动以降低半球间经胼胝体的去抑制作用，较为常用；目前也有双侧半球 NIST 刺激最大程度恢复正常的半球激活来改善 PSA 的语言功能。最近研究发现突显网络中 dACC/preSMA 在大脑中动脉卒中后通常不被影响而且容易被定位，可作为失语症治疗的靶点。且不同频率的 NIST 对不同部位靶向神经元细胞的可塑性和连接性的影响不同。
结论 失语患者在卒中后神经网络会自发动态重组来促进语言功能恢复，这个过程涉及语言网络内部和与域通用网络之间的结构和功能可塑性改变。基于对卒中后语言相关重组机制的认识，应用 NIST 来诱导相关的神经网络可塑性可促进语言功能的恢复。这加深了我们对失语患者恢复机制及新型疗法的认识，为临床精准治疗的靶点和时期提供了参考。

PU-0093
CHI 联合 CE-TCCS 在诊断脑血管狭窄及侧枝循环中的应用价值

陈小玮、刘友员、刘坤
湖南省第二人民医院

目的 探讨编码谐波成像（Coded Harmonic Imaging，CHI）联合经颅多普勒超声造影（Contrast-Enhanced Transcranial Color－Coded Sonography,CE-TCCS）在诊脑血管狭窄及侧枝循环中的临床应用价值。
方法 将 150 例脑动脉狭窄患者的颅内血管行经颅多普勒超声（Transcranial Color－Coded Sonography,TCCS）及 CHI 联合 CE-TCCS 检查。比较两种检查后双侧大脑中动脉，前动脉，后动脉、双侧椎动脉，基底动脉血管显示率，记录正常段及狭窄段数值，并将两种检查结果与 DSA 对比分析。
结果 150 例脑血管狭窄患者行 CHI 联合 CE-TCCS 检查后,双侧 MCA 的 M1 和 M2 段；双侧 ACA 的 A1 和 A2 段；双侧 PCA 的 P1 和 P2 段；BA、VA 的显示率均得到明显改善（$p<0.05$），还发现用 CHI 联合 CE-TCCS 筛查出颅内各血管狭窄的阳性率明显高于 TCCS（$p<0.05$），并且 DSA 相比，其中 TCCS 在诊断脑动脉狭窄的灵敏度 84% ,特异度 16%,准确度 36%，而 CHI 联合 CE-TCCS 在诊断脑动脉狭窄的灵敏度 99%,特异度 73% ,准确度 95%。另外这 150 例脑血管狭窄患者中 ACOA、PCOA 显示率明显高于 TCCS（$p<0.05$），并且与 DSA 相比，TCCS 在检测侧枝循环显示率的灵敏度 88% ，特异度 64%，准确度 70%。而 CHI 联合 CE-TCCS 在诊断脑动脉侧枝循环显示率的灵敏度 98%， 特异度 90% ，准确度 94%。
结论 CHI 联合 CE-TCCS 可以明显提高颅内正常血管及狭窄血管的检出率，还可以检测出脑侧枝循环，但是仅局限于侧枝循环一级。

PU-0094

以急性重症脑病起病的成年型鸟氨酸氨甲酰基酶缺乏症：一家系报道暨文献复习

吴婕[1]、赵倩华[1]、尹莉[2]、李先涛[2]
1. 复旦大学附属华山医院，神经内科
2. 复旦大学附属华山医院 重症医学科

目的 报道一个 c.119G>A 突变相关的鸟氨酸氨甲酰基转移酶缺乏症（ornithine transcarbamylase deficiency，OTCD）的家系，完善对 OTCD 的认识。
方法 分析一例以急性重症脑病起病的患者的临床、辅助检查结果，对其外周血进行基因检测，发现 OTC 基因突变后对先证者的家庭成员进行基因测定，并进行文献复习。
结果 先证者为 55 岁男性，急性起病，临床表现为头痛、呕吐、癫痫发作和进行加重的意识障碍，检查发现血氨浓度极度升高，血谷氨酸及尿嘧啶和尿乳清酸明显升高。经高通量测序平台基因检测，该患者 OTC 基因变异：c.119G>A;p.Arg40His，X 染色体连锁，半合突变，提示鸟氨酸氨甲酰基转移酶缺乏症。先证者的妹妹、女儿、外孙、外孙女检出同位点杂合或半合突变。追问病史得知先证者的外祖父于 22 岁在一次不明原因的癫痫发作后早逝（既往无癫痫病史），先证者的外孙于 2 岁时曾因跌倒行头颅 CT 检查，外院疑诊“脑梗塞”，目前发育基本正常。
结论 OTCD 是尿素循环障碍最常见的疾病类型。是一种由于 OTC 基因突变导致的 X-连锁隐性遗传病。由于血氨浓度显著升高，患者会出现恶心、兴奋、抽搐、意识障碍，甚至昏迷、呼吸抑制等症状。临床上对于起病急骤、进展迅速的意识障碍，建议常规排查血氨浓度，如发现血氨升高但无明确原发肝功能损害时，应考虑到遗传代谢因素如尿素循环障碍等。

PU-0095

误诊为脑梗死的神经白塞病一例病例报道

江佳佳、卜晖、杨伊、尹梓曈、邹月丽、何俊瑛
河北医科大学第二医院

目的 探讨误诊为脑梗死的神经白塞病临床、影像学特点和治疗。
方法 报道 1 例误诊为脑梗死的神经白塞病患者，分析其临床和影像学特征以及治疗方法。
结果 患者中年男性，急性起病，病程 50 天，主因头痛、头晕伴右侧肢体无力 2 天于 2022-03-03 第一次入院，主要表现为：右侧肢体无力，行走向右侧偏斜，言语不利。伴搏动性头痛、头晕、视物模糊、视物重影、饮水呛咳。NSPE：神清，不完全运动性失语，反应力、定向力正常，双瞳孔正大等圆，直径约 3.0mm，眼球各方向活动充分自如，无眼震。双侧额纹对称，无鼻唇沟变浅，伸舌稍右偏，右侧肢体肌力 II 级，左侧肢体肌力 V 级，右侧 Babinski's sign(+)，左侧(-)性，感觉系统查体：右侧面部及右侧肢体痛温觉减退，共济运动检查：左侧指鼻欠佳，右侧共济运动检查欠合作，颈抵抗(-)。MR 头颈部:1.脑干及左侧大脑脚异常信号，局部强化，考虑炎性病变可能；2.两侧额顶叶及左侧基底节区散在缺血灶及软化灶；3.颅脑动脉 MRA 符合动脉硬化表现，行腰椎穿刺，脑脊液生化：氯：128.0mmol/L、蛋白：0.98g/L、葡萄糖：2.68mmol/L；脑脊液常规：总细胞：65*10 6/L、有核细胞总数：4310^6/L、白细胞：42*10^6/L、蛋白质定性：阳性；脑脊液细胞学：异常脑脊液细胞学，以淋巴细胞反应为主。诊断为 1.脑梗死(急性期)2.中枢神经系统感染？给予改善侧支循环、活血化瘀、营养脑神经、抗病毒治疗，出院时右侧肢体肌力 III 级。患者主因发热 3 天，左眼睑下垂 2 天，右侧肢体无力加重 1 天而于 2022-04-21 第二次入院。NSPE：嗜睡，呼之可应。左侧瞳孔 5.0mm，右侧瞳孔 3.0mm，左眼对光反射消失，右眼对光反射灵敏，左眼球居中位，右眼球内收位。左眼各方向运动不能，右眼外展不能。双侧额纹对称，无鼻唇沟变浅，示齿鼓腮对称，左侧肢体肌力 V 级，右侧肢体肌力 0 级。四肢肌张力正常。左侧肢体腱反射(++)，右侧(+++)，左侧 Babinski's sign(-)，

右侧(+)。颈抵抗(-)。询问病史得知反复口腔溃疡多年，1 个月前曾有一次外阴溃疡，曾患眼葡萄膜眼，诉面部曾反复脓疱疹样皮疹。20 天前患者确诊白塞病，口服甲泼尼龙片 4mg1/日，沙利度胺 50mg 1/晚，硫酸羟氯隆片 0.4g 2/日。。头颈部(20220421):与前次(2022-03-07)比较；1.双侧基底节区-大脑脚-脑干及左侧丘脑、桥臂病变合并急性梗死，范围较前增大，结合病史考虑血管炎性病变，白塞病可能；2.双侧额叶、半卵圆中心、放射冠及右侧枕叶多发缺血灶，同前；3.颅脑动脉 MRA 符合动脉轻度硬化表现。MR 血管(20220427)：1.基底动脉中段管壁弥漫性增厚伴强化，相应管腔约中-重度狭窄；2.双侧大脑中动脉 M1 段局部管壁稍增厚，局部管腔约轻度狭窄；3.可疑双侧颈内动脉 C3 段管壁不均匀增厚。视频脑电图示：中度异常脑电图，背景活动慢。修正诊断为：神经白塞病，给予甲泼尼龙琥珀酸钠 240mg 1/日抗炎治疗，丙种球蛋白 32.5g 5d。激素、丙种球蛋白和沙利度胺、硫酸羟氯隆治疗后，患者症状好转，神清，右侧肢体肌力 2 级，转入风湿免疫科继续治疗。

结论 本例患者为中年男性，根据既往 2 月白塞病病史，结合出现的头痛、右侧肢体无力、不完全运动性失语及动眼神经受累症状，双侧基底节区-大脑脚-脑干及左侧丘脑、桥臂病变的影像学特征和脑脊液检查考虑为神经白塞氏病。该患者在首次就诊时，忽略了患者长期口腔溃疡病史，根据患者右侧肢体无力及言语不利，头部 MRI 特征，被误诊为脑梗死及中枢神经系统感染等疾病。

PU-0096

肌萎缩侧索硬化合并重症肌无力 1 例分析

黄森、林家宁、陈伟能、姚晓黎
中山大学附属第一医院

目的 肌萎缩侧索硬化（Amyotrophic lateral sclerosis, ALS）是一种累及上下运动神经元的神经退行性疾病，重症肌无力（Myasthenia gravis, MG）是以肌无力为特征的神经肌肉接头病，尽管二者发病机制不尽相同，但也会合并发生，临床上鲜有报道，说明 MG 和 ALS 免疫机制存在关联，本文将报道并分析 1 例肌萎缩侧索硬化合并重症肌无力患者。

方法 纳入 1 例 2022 年 3 月中山大学附属第一医院神经科门诊收治的肌萎缩侧索硬化合并重症肌无力患者，分析其临床特征（包括性别，起病年龄，发病部位以及临床表现）、实验室检查资料，影像学资料以及神经电生理资料等。

结果 该患者自 2021 年 12 月无明显诱因出现双上肢上抬无力，握力尚好，伴肩部酸痛不适，行走较前乏力，同时出现吞咽困难、饮水呛咳和言语不清，近期频繁出现气促、多痰等不适，四肢未见肌跳，当地医院住院行甲泼尼龙治疗，症状有所缓解。体格检查显示舌肌萎缩，双上肢近端肌力 4 级，远端肌力 5 级，双上肢近端、肩部肌肉萎缩，四肢腱反射（+++），双侧 Rossolimo 征（+），双侧 Hoffman 征（+）。肌电图显示延髓与胸段进行性神经源性损害，抗 AChR 抗体 9.188nmol/L，CT 显示胸腺瘤。给予口服溴吡斯的明 60mg TID 后症状改善，眼睑较前上提，讲话进食改善，四肢力量见缓解。该患者诊断为肌萎缩侧索硬化合并重症肌无力。

结论 肌萎缩侧索硬化合并重症肌无力较为罕见，神经退行性疾病和神经肌肉接头疾病可能在免疫上存在关联，ALS 发病可涉及免疫相关因素和神经肌肉接头受累，因此临床上对于 ALS 患者，应及时完善包括 AchR 抗体在内的免疫抗体检查，以确认其免疫系统累及，当合并 MG 时，早期的免疫治疗可能会带来较好的保护作用。

PU-0097

以小脑性共济失调为表现的 EB 病毒性脑炎

江佳佳、卜晖、杨伊、张真源、陈雪、景慧兰、李奕、何俊瑛
河北医科大学第二医院

目的 EB 病毒导致神经系统感染病例相对少见，其发病率为 0.4％～7.5％，其中 EB 病毒所致病毒性脑炎的临床症状主要有发热、抽搐、呕吐、头痛、不同程度意识障碍、共济失调，少数存在颅神经受累。本例患者存在发热、抽搐、意识不清、小脑性共济失调，结合脑脊液检查病原宏基因组学检测：人类疱疹病毒 4 型（EBV），符合 EB 病毒所致病毒性脑炎的诊断。目前以小脑损害为主要改变的 EB 病毒性脑炎病例报道相对较少，特将 EB 病毒感染侵犯小脑 1 例患者的临床特征及诊疗过程总结如下。

方法 分析 2022 年 4 月河北医科大学第二医院收治的 1 例 EB 病毒侵犯小脑患者的临床资料，提高临床医生对 EB 病毒性脑炎的认识。

病历资料：患者男性，71 岁，主因走路不稳伴发热 8 天，四肢抽搐伴意识不清 4 天于 2022-04-04 入院，患者缘于 8 天前拔牙后出现走路不稳，伴发热，最高体温可达 38.5℃，考虑中枢神经系统感染，外院给予抗感染治疗，4 天前患者出现全身震颤，易激惹，四肢间断抽搐，家人呼唤及碰触时明显，并出现意识不清，偶有视幻觉。就诊于我院，给予抗病毒、降颅压。1 天前出现意识不清症状加重，表现为大喊大叫，不允许生人靠近，给予咪达唑仑镇静，并收入我科进一步诊治。既往史：高血压病史 6 年；发病前 11 天有拔牙病史。

入院后查体：T36.8℃ P98 次/分 R18 次/分 BP 160/90 mmHg。NSPE，嗜睡，可唤醒，可配合简单指定动作，反应力、定向力欠佳，右眼瞳孔直径约 3.0mm，左眼瞳孔 5.0mm，无眼震。肌力查体不合作，四肢肌张力稍高，四肢腱反射(++)。双侧 Babinski's sign(-)，感觉系统查体欠合作，共济运动检查欠合作，颈抵抗(+)。入院后完善检查：头颅 MR+增强：1.双侧基底节缺血变性灶；2.老年脑改变。视频脑电图：中-重度异常脑电图，背景弥漫性混合活动发放。4-6 行腰椎穿刺，脑脊液常规：白细胞 565×106/L；脑脊液生化：蛋白 1.62g/L，脑脊液细胞学：异常脑脊液细胞学，以淋巴细胞反应为主。外送血+脑脊液自身免疫性脑炎抗体谱：均阴性。送检病原宏基因组学检测：人类疱疹病毒 4 型（EBV） 置信度 99% 序列数 3，病毒性脑炎脑膜炎核酸检测：EBV 阳性（PCR-荧光探针法），抗 EB 病毒衣壳抗原（EBV-CA）抗体 IgG:1:32,抗 EB 病毒抗原（EBNA）抗体 IgG:1:32,抗 EB 病毒衣壳抗原 IgG 抗体亲和力：高。根据患者症状、体征及辅助检查，诊断为 EB 病毒性脑炎，给予更昔洛韦、膦甲酸钠抗病毒，人免疫球蛋白增强免疫力。经治疗后患者症状好转，四肢偶有抖动。NSPE：神清，语利，反应力、定向力可，四肢肌力 V 级，四肢肌张力稍高，四肢腱反射(++)，双侧 Babinski's sign(-)，感觉系统查体未见明显异常，共济运动检查双侧指鼻实验欠稳准，跟膝胫实验欠稳准，站立不稳，闭目难立征（+），颈抵抗(-)。

结果 本例患者CSF细胞数明显增高、蛋白轻度增高，脑脊液细胞学以淋巴细胞为主，比例占92%，符合病毒性脑炎 CSF 表现，病原宏基因组学检测：人类疱疹病毒 4 型（EBV） 置信度 99% 序列数 3，自身免疫性脑炎抗体阴性，抗病毒治疗有效，诊断 EB 病毒性脑炎成立。病毒性脑炎累及小脑临床表现常见症状为步态不稳，构音障碍，眼球震颤。本例患者疾病早期以走路不稳为主，后出现意识不清，依据患者共济失调、站立不稳，推测病毒侵犯小脑。

结论 EB 病毒导致中枢神经系统感染多数累及灰质、基底节、深部白质等，目前侵犯小脑的报道相对较少。病毒感染侵犯小脑的病原体多样，在疾病早期，mNGS 技术可对病原学诊断有一定的作用。

PU-0098

艾滋病合并新型隐球菌脑膜炎患者的护理

曾娟
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 目的 探讨艾滋病合并隐球菌脑膜炎患者的护理方案。
方法 方法 40 例 AIDS 合并隐球菌脑膜炎患者为研究对象，给予恰当的护理干预。观察护理前后患者生存质量的变化。
结果 结果 护理干预后患者生存质量有显著进步（P<0.05）。
结论 结论 及时降低颅内压，缓解头痛恶心等临床症状；良好的用药指导可提高患者治疗依从性。患者的心理护理应当渗入治疗的各个环节，引导患者积极配合治疗。

PU-0099

桥本甲状腺炎致孤立性眼外肌麻痹 1 例

段建钢、王孟乐、谷亚钦、李京凯
首都医科大学宣武医院

目的 甲状腺相关眼病(thyroid associated ophthalmopathy，TAO) 是一种自身免疫介导的眼眶组织炎症，其病因及发病机制尚未明确，TAO 通常发生在伴有甲状腺功能亢进的 Grave's 病中，但很少发生在甲状腺功能减退、甲状腺功能正常或桥本甲状腺炎中。桥本甲状腺炎（HT），也称为慢性淋巴细胞性或自身免疫性甲状腺炎，是一种自身免疫性甲状腺疾病，与桥本甲状腺炎相关的眼病表现病例报道较少。本文通过对 1 例桥本甲状腺炎致孤立性眼外肌麻痹患者的病例资料进行分析，探讨其可能的发病机制及相关治疗措施。
方法 报道 1 例中年女性，出现孤立性眼外肌麻痹，经详细的病因筛查，明确是桥本氏甲状腺炎所致，并对其进行积极治疗和随访。
结果 经过短程大剂量激素冲击治疗，患者增粗的下直肌明显变薄，升高的甲状腺相关抗体也明显下降，眼球运动也较前有所好转。
结论 虽然甲状腺相关眼病发生在桥本甲状腺炎中的病例较少，桥本甲状腺炎引起的孤立性眼外肌麻痹不容忽视，早期积极的激素治疗能部分缓解患者的临床症状。

PU-0100

甲强龙创新性治疗 PROS1 基因突变引起遗传性蛋白 S 缺乏症的重症颅内静脉血栓

段建钢、郝文思、王玉平、吉训明
首都医科大学宣武医院

目的 炎症与脑静脉窦血栓形成(Cerebral venous thrombosis，CVT)的严重程度和出院时预后不良有关。PROS1 基因突变导致遗传性蛋白 S 缺乏，蛋白 S 缺乏一方面促进血栓形成，另一方面又能激活免疫活动，促进炎症反应发生，从而强化静脉血栓形成和炎症的级联反应，加重脑部损害。然而，常规抗凝治疗似乎不能完全改善这类患者的预后。
方法 报告一例 28 岁男性（体重 80kg），主因"突发头痛 40 小时，意识丧失伴发作性抽搐 37 小时"入院，既往 7 年前有上矢状窦血栓病史，口服华法林 6 月后停用。入院时颅脑影像学提示：颅内静

脉窦血栓形成（上矢状窦）、静脉性脑梗死（左侧额顶叶）、癫痫持续状态，对其进行积极治疗并随访。

结果 入院后蛋白 C 和蛋白 S 分别是 9% (参考值 77%-143%) and 44.00 %(参考值 65%-140%)。基因检测提示 PROS1 基因突变，突变位置在外显子 15(c.1955A＞T:p.D652V)，给予足量低分子肝素抗凝治疗，患者病情无明显好转，遂给予甲基泼尼松龙冲击治疗后，病情很快好转，出院后坚持口服华法林，出院 3 月随访，患者无任何神经功能障碍。

结论 对于遗传性蛋白 S 缺乏的急性重症 CVT，尽早考试甲强龙冲击联合标准抗凝治疗可能是必要的，其可显著改善患者的脑功能和预后，但还需进一步研究去证实。

PU-0101

硬膜下血肿穿刺结合靶向硬膜外血贴治疗自发性低颅压合并硬膜下血肿及静脉性脑梗死一例及文献复习

段建钢、张琦涵、王震、谷亚钦、李军杰、吉训明
首都医科大学宣武医院

目的 自发性低颅压可导致多种并发症如颅内静脉血栓（Cerebral Venous Thrombosis，CVT）、硬膜下血肿（Subdural Hematoma，SDH）等，但低颅压同时合并静脉窦血栓和双侧硬膜下血肿较少见，常导致误诊、误治。我们拟为自发性低颅压继发双侧大量硬膜下血肿及重症颅内静脉血栓提供诊断思路及治疗方法。

方法 报道 1 例突发头痛伴偏瘫外院最初诊断为“急性脑梗死”，后诊断“重症颅内静脉血栓”，随后出现双侧硬膜下血肿并进行性加重，脑室明显受压；我院诊断“自发性低颅压”，先后通过软通道硬膜下血肿穿刺引流血肿、激素冲击治疗及靶向硬膜外血贴修补脑脊液漏口，病情好转，并对其进行随访，同时结合相关文献分析。

结果 经双侧立体定向软通道硬膜下血肿穿刺术可成功治疗双侧大量硬膜下血肿导致脑室明显受压的患者；结合靶向硬膜外血贴术治疗原发病，低颅压症状改善，残留的硬膜下血肿可以逐渐吸收。

结论 对临床中突发头痛伴偏瘫的患者，应考虑到自发性低颅压伴硬膜下血肿和颅内静脉血栓的可能，立体定向软通道硬膜下血肿穿刺术结合靶向硬膜外血贴术可以成功治疗低颅压合并存在大量硬膜下血肿和硬脊膜脑脊液漏的患者。

PU-0102

脑电图在脑缺血中应用的研究进展

熊芷仪、曾进胜
中山大学附属第一医院

目的 脑缺血是指由于动脉阻塞或灌注不足所导致的局部或全脑血流量减少甚至中断。脑组织对缺血缺氧十分敏感，然而目前临床上的常用手段如问诊查体和影像学检查具有一定的滞后性和局限性。脑电图通过测定自发的有节律的生物电活动以了解脑功能状态，对缺血缺氧引起的神经功能变化非常敏感，在脑缺血的早期诊断、动态监测和预后判断等方面均有重大的临床价值。本文对脑电图在脑缺血中的应用进行综述。

方法 在 PubMed 数据库中，使用 (electroencephalography) AND ("brain ischemia") 检索式，检索并筛选相关文献。

结果 1. 脑电图在缺血性脑卒中的应用

在影像学改变和临床表现出现之前，脑电图便能检测到脑梗死早期损害的脑电模式，可应用于早期诊断、动态监测、预后预测等各个环节。定量脑电图的常用指标中，特定频段的相对功率、

delta/alpha 功率比、（delta+theta）/（alpha+beta）功率比等功率谱指标，以及脑对称指数、同源配对脑对称指数等评估大脑左右半球功率谱之间对称性的指标，能有效预测脑梗死后短期和长期的运动功能、死亡率、认知功能、继发性癫痫等结局。

2. 脑电图在蛛网膜下腔出血后迟发性脑缺血的应用

在定量脑电图的各项绝对参数中，alpha 频段功率预测迟发性脑缺血的可靠性良好，而其他绝对参数的变化趋势却不尽相同。因此，用于评估各个频段功率相对变化的相对参数可能是更好的预测指标。相对 alpha 变异性和 alpha/delta 比率被认为是能早期发现或预测迟发性脑缺血的可靠指标，且两者组合能提高预测能力。除上述背景节律的改变外，新发或增多的癫痫样异常也与迟发性脑缺血有关，且具有最强的预测能力。因此，连续脑电图监测可在损伤不可逆转之前及时识别即将发生的迟发性脑出血，帮助临床医生重点关注继发性脑损伤风险最大、长期预后较差的蛛网膜下腔出血患者。

结论 在床旁进行无创、连续、实时的脑电图监测，能敏感探测到脑缺血缺氧引起的神经功能变化，为急性缺血性脑卒中、蛛网膜下腔出血后迟发性脑缺血等脑缺血改变的早期诊断、病情监测和预后判断等提供及时、客观、准确的证据，有助于降低脑缺血的残疾率和死亡率。

PU-0103

依达拉奉减轻脑出血后神经细胞铁死亡

曹谖涵、魏佳婷、蒋自牧、黎建乐、周雪灵、蔡远贵、熊芷仪、曾进胜
中山大学附属第一医院

目的 脑出血（Intracerebralhemorrhage，ICH）具有高发病率、高死亡率的特点。依达拉奉（Edaravone，EDA）是一种自由基清除剂，因其显著的抗炎和抗氧化作用已广泛用于临床的。但是，目前依达拉奉治疗脑出血的机制尚未完全阐明，我们的研究旨在揭示依达拉奉治疗脑出血的可能机制。

方法 基于自体血纹状体注射的脑出血模型，将 42 只 SD 大鼠随机分为假手术组，ICH+溶剂组，ICH+依达拉奉组（每组 14 只）。在术后 3 天通过前肢放置和角落转弯测试用于评估神经功能。取材组织及制作冰冻切片，行 Western blot，免疫荧光，FJC 染色，Perl's 染色 和 MDA 检测。

结果 在术后 3 天，与溶剂组相比，依达拉奉组大鼠右侧转向明显减少（P=0.038）,前肢放置评分也有一定程度的提高。与假手术组相比，溶剂组 NeuN+细胞数明显减少，FJC+明显增加（P<0.01），而依达拉奉增加了 NeuN+细胞并减少了变性神经元数量。依达拉奉与溶剂组相比 MDA 及 Perl's+均有明显减少（P＜0.05）。此外，铁死亡标志物 COX2 在溶剂组明显增加，而依达拉奉组显著减少了 COX2 蛋白的表达（P<0.001）。

结论 本研究证实脑出血后依达拉奉能够改善神经功能缺损，减少神经元变性及死亡，并且减轻了出血后脂质过氧化和铁沉积，从而减轻神经细胞铁死亡。

PU-0104

脑出血后神经细胞铁死亡的脂质过氧化损伤和治疗靶点

曹谖涵、魏佳婷、蒋自牧、黎建乐、周雪灵、蔡远贵、熊芷仪、曾进胜
中山大学附属第一医院

目的 对目前脑出血后神经细胞铁死亡中主要的脂质过氧化损伤机制和治疗靶点进行综述，以期为脑出血后的机制研究和临床治疗提供参考。

方法 利用 pubmed 数据库，以“(cerebral hemorrhage OR ICH OR intracerebral hemorrhage) AND ferroptosis AND lipid peroxidation”为检索式，检索文献，筛选相关文献进行综述。

结果 脑出血后神经元的氧化应激和脂质过氧化是继发性脑损伤发生的关键，而铁死亡本质上是细胞的脂质过氧化损伤。因此，铁死亡相关的抗氧化系统可以抑制脑出血后神经元的铁死亡。脑出血后神经细胞脂质过氧化的产生机制主要包括：1.自氧化；2.LOX 介导的脂质过氧化；3.POR 介导的脂质过氧化。神经细胞的参与的抗氧化系统主要有：1.Cystein-GSH-GPX4 系统 2.FSP1-CoQ10-NAD（P）H 系统；3. DHFR–BH4-NAD（P）H 系统。目前，脑出血后针对氧化损伤的治疗主要方法为：抑制脂质过氧化：如铁螯合剂、自由基捕获剂、LOX 抑制剂及促进抗氧化系统。
结论 脑出血后，神经细胞铁死亡涉及多种机制和通路。通过抑制脂质过氧化及促进抗氧化系统，可以减轻脂质过氧化损伤，改善出血后神经细胞死亡。但目前针对脑出血后铁死亡的发生机制及治疗靶点仍有待进一步研究。

PU-0105

HINTS 法则在中枢性孤立性眩晕中的运用

黄泳欣、徐雪、李敏屏、郑智辉、黄海威
中山大学附属第一医院黄埔院区

目的 孤立性眩晕，指头晕/眩晕或不稳症状，不伴有听觉障碍或其他神经系统症状体征。由于症状不典型以及其余神经体征的缺乏，中枢性孤立性眩晕极易与周围性孤立性眩晕混淆，导致误诊。为了能尽早识别中枢性孤立性眩晕，HINTS 法则作为床旁的检查法被提出用于孤立性眩晕患者的床旁查体，虽然有研究认为其有较高的灵敏度及特异度，但在临床应用中其效度仍存在一定的异质性，如何更深入的认识 HINTS 法则在中枢性孤立性眩晕识别中的作用，本文对此做一概述。
方法 综述
结果 孤立性眩晕，指头晕/眩晕或不稳症状，不伴有听觉障碍或其他神经系统症状体征。由于症状不典型以及其余神经体征的缺乏，中枢性孤立性眩晕极易与周围性孤立性眩晕混淆，导致误诊。为了能尽早识别中枢性孤立性眩晕，HINTS 法则作为床旁的检查法被提出用于孤立性眩晕患者的床旁查体，虽然有研究认为其有较高的灵敏度及特异度，但在临床应用中其效度仍存在一定的异质性，如何更深入的认识 HINTS 法则在中枢性孤立性眩晕识别中的作用，本文对此做一概述。
结论 孤立性眩晕，指头晕/眩晕或不稳症状，不伴有听觉障碍或其他神经系统症状体征。由于症状不典型以及其余神经体征的缺乏，中枢性孤立性眩晕极易与周围性孤立性眩晕混淆，导致误诊。为了能尽早识别中枢性孤立性眩晕，HINTS 法则作为床旁的检查法被提出用于孤立性眩晕患者的床旁查体，虽然有研究认为其有较高的灵敏度及特异度，但在临床应用中其效度仍存在一定的异质性，如何更深入的认识 HINTS 法则在中枢性孤立性眩晕识别中的作用，本文对此做一概述。

PU-0106

脑梗死的位置性眼震临床特点分析

黄泳欣、徐雪、黄海威
中山大学附属第一医院黄埔院区

目的 对脑梗死患者的位置性眼震临床特点进行分析，探讨位置性眼震对中枢病变和外周病变的鉴别意义及机制探讨。
方法 收集 2020 年 5 月至 2021 年 2 月于中山大学附属第一医院东院就诊的 106 例患者，根据有无位置性眼震和/或脑梗死，分为 4 组，包括空白对照组，良性阵发性位置性眩晕组（Benign paroxysmal positional vertigo，BPPV），脑梗死对照组，脑梗死实验组（central positional nystagmus，CPN）。用视频眼震图检测自发性眼震、凝视实验、平滑追踪、扫视试验、视动反应和位置性眼震，分析四组差异。

结果 BPPV 组的头晕、旋转感、恶心/呕吐、头晕由头位/体位改变诱发比例高于中枢病变组，有统计学意义；脑梗死对照组及 CPN 组的伴随其他神经症状比例高于 BPPV 组，有统计学意义；BPPV 组眼震时间类型多为阵发性，脑梗死实验组多为持续型；BPPV 组和 CPN 组的背地性、向地性眼震比例无差异；BPPV 组的眼震多符合半规管平面，CPN 的眼震多不符合半规管平面；在眼震特殊类型上 BPPV 组和中枢病变组无明显统计学差异；BPPV 组的眼震持续时间多以秒为单位；BPPV 组眼震平均幅度高于中枢病变组;BPPV 组眼震坐起后反转比例高于中枢病变组。脑梗死对照组与 CPN 组相比，各部位受累比例无差异。

结论 头晕是否随头位/体位改变而改变、是否伴随其他神经系统症状，位置性眼震是否符合半规管平面，眼震幅度四个特征有助于鉴别中枢性位置性眼震及外周性位置性眼震。

PU-0107

MiR-140-5p 靶向 Prox1 通过 ERK/ MAPK 通路调控神经干细胞的增殖和分化

丁恺绮
浙江省人民医院

目的 研究 miR-140-5p 过表达和抑制对神经干细胞增殖和分化的影响及其机制。

方法 从 ICR 孕鼠中提取原代神经干细胞(NSCs)，将 miR-140-5p 的模拟剂 和抑制剂瞬时转染进 NSCs，将其分为 5 组，分别为 blank 组、mimic nc 组、mimic 组、inhibitor nc 组、inhibitor 组，用 CCK-8 法测定 5 组细胞细胞活力，测量神经 克隆球直径，BrdU 和 ki-67 免疫荧光检测 5 组 NSC 的增殖能力的差异。将 NSC 进行诱导分化后用 GFAP、DCX、MAP2、Synapsin I、PSD-95 免疫荧光检测 5 组 NSCs 分化成星形胶质细胞、神经前体细胞、神经元，表达突触前膜、后膜蛋白的 差异。用 WB 检测 Prox1、p-ERK1/2 和 ERK1/2 蛋白的含量。

结果 NSC 分化后相比于分化前 miR-140-5p 的表达下降($p<0.05$)。CCK-8、 BrdU 和 ki-67 免疫荧光结果显示 5 组的细胞活力和有增殖能力的细胞比例无明显 差异($p>0.05$)，但是 miR-140-5p 过表达组神经克隆球直径更短($p<0.05$)。NSCs 诱导分化后显示 miR-140-5p 过表达组神经干细胞的神经突起更短，分化后 DCX 和 MAP2 的比例和数目明显减少，但分化成星形胶质细胞 GFAP 数量更多，突触 相关蛋白 Synapsin I 、PSD-95 的表达减少。($p<0.05$)miR-140-5p 过表达组的 Prox1 蛋白表达量下降、p-ERK1/2 蛋白的表达量上升。

结论 miR-140-5p 过表达不影响 NSC 的增殖，但抑制其分化为神经元， miR-140-5p 抑制了下游靶点 Prox1 的表达，上调 MAPK/ERK 信号通路，这提示 miR-140-5p 很可能通过下调转录因子 Prox1 通过 MAPK/ERK 信号通路抑制 NSC 分化为神经元。

PU-0108

探讨急性缺血性卒中三个月后单核细胞与淋巴细胞的比率（MLR）与抑郁症之间的关系。

丁恺绮
浙江省人民医院

目的 探讨急性缺血性卒中三个月后单核细胞与淋巴细胞的比率（MLR）与抑郁症之间的关系。

方法 2013 年 5 月至 2014 年 9 月，从上海瑞金医院招募脑卒中后 7 天内急性缺血性脑卒中患者 203 例，入院后采集血样。汉密尔顿抑郁量表和临床评价在卒中后 3 个月进行评估。根据精神疾病诊断和统计手册-IV 诊断标准，我们将患者分为卒中后抑郁症（PSD）和非 PSD 组。我们分析了 MLR

的组间差异及其影响因素。此外，还研究了所有中风患者在四个不同时间间隔内单核细胞、淋巴细胞和 MLR 的动态变化及其与 PSD 患者的关系。

结果 PSD 组的 NIHSS 评分和 MLR 显着高于非 PSD 组（p<0.05）。 Logistic 回归分析显示 MLR 是 PSD 的独立危险因素（优势比：18.020，95% 置信区间：1.127-288.195，p=0.041）。 MLR 与胆固醇和低密度脂蛋白呈负相关（分别为 r = -0.160 和 -0.165，p<0.05）。在急性缺血性卒中后 7 天内，所有卒中患者的单核细胞逐渐增加，而淋巴细胞保持不变。 PSD 组的 MLR 值在卒中后 24 h 内显着高于非 PSD 组（p<0.05），但两组之间其他三个时间间隔无差异。

结论 入院 MLR，尤其是卒中后 24 小时内，与 3 个月时的 PSD 相关，提示 MLR 可能参与 PSD 炎症机制。

PU-0109

间充质干细胞治疗缺血性脑卒中的研究进展

熊芷仪、曾进胜
中山大学附属第一医院

目的 缺血性脑卒中约占所有卒中事件的 62.4%，且发病率不断上升。缺血缺氧导致的神经功能障碍使患者生存时间和生活质量受到严重影响。现有静脉溶栓、机械取栓和康复治疗能带来的功能恢复十分有限，因此迫切需要一种新的治疗方法来改善临床结局。间充质干细胞易获取、培养和增殖，具有多向分化潜能、低免疫原性等特点，以及归巢迁移、免疫调节、促进神经发生和血管生成等促进组织修复的能力。干细胞治疗有望显著改善脑梗死的远期临床结局。本文对间充质干细胞治疗缺血性脑卒中的研究进展进行综述。

方法 在 PubMed 数据库中，运用("mesenchymal stem cells") AND ("ischemic stroke")检索式，检索并筛选近五年发表的相关文献。

结果 1. 间充质干细胞治疗缺血性脑卒中的机制

（1）免疫调节。间充质干细胞调节免疫细胞的功能，调节促炎和抗炎细胞因子的表达，抑制小胶质细胞核星形胶质细胞的激活，维持血脑屏障的完整性。

（2）神经保护。间充质干细胞直接释放或增加内源性神经营养因子的释放，抑制细胞凋亡和自噬，实现神经保护作用。

（3）血管生成。间充质干细胞直接释放或增加内源性营养物质 VEGF、Ang-1、PlGF 和 bFGF 的释放，促进血管生成，减小梗死灶体积。

（4）神经环路重建。间充质干细胞通过诱导内源性神经发生、促进轴突芽生和髓鞘再生以重建神经环路。

（5）线粒体转移。间充质干细胞通过隧道纳米管转移线粒体保护脑血管内皮细胞；将线粒体转移到受氧化应激损伤的神经元和星形胶质细胞，促进其存活和增殖。

（6）分泌细胞外囊泡。间充质干细胞分泌的细胞外囊泡内含大量可溶的生物活性成分，如脂质、蛋白质、核酸、细胞因子、趋化因子、生长因子等。囊泡与靶细胞融合后，上述细胞成分和遗传物质转移到靶细胞中，从而调节靶细胞的活性和功能。

2. 间充质干细胞治疗缺血性脑卒中的临床研究

多项 I 期、II 期临床试验均证实了间充质干细胞治疗的安全性，但治疗效果却不太明显。各项研究之间患者的临床特征、间充质干细胞来源、移植时间和方式存在较大的异质性，以及研究设计普遍存在一定缺陷。间充质干细胞的最佳来源、剂量、治疗时间窗、移植途径和治疗策略尚无定论。

结论 间充质干细胞主要利用旁分泌、线粒体转移和分泌细胞外囊泡等作用方式，通过免疫调节、神经保护、血管生成、神经环路重建等作用机制治疗脑梗死。大量的临床前研究展现了间充质干细胞治疗的安全性和有效性。临床试验虽然证实了其安全性，但治疗效果却不太明显，且最佳细胞来源、移植途径、时间、剂量及策略仍有待进一步探索。间充质干细胞治疗缺血性脑卒中具有广阔前景，但其临床应用仍需更多高质量证据。

PU-0110

血清钾与症状性颅内外动脉粥样硬化

罗云方、余方、封献敬、黄琴、韦珉坪、赵婷婷、夏健
中南大学湘雅医院

目的 已证明钾离子与脑血管动脉粥样硬化疾病（如缺血性中风和冠心病）有关，但尚未有研究报导钾离子在症状性颅内动脉粥样硬化狭窄（sICAS）及症状性颅外动脉粥样硬化狭窄（sECAS）发展中的作用。本项研究旨在评估 sICAS 和 sECAS 患者的血浆钾离子水平差异及其与患者预后之间的关系。

方法 本研究共纳入了 993 例因大动脉粥样硬化（LAA）导致的急性缺血性脑卒中患者。根据患者动脉粥样硬化狭窄位置的差异，将其划分为 sICAS（n = 688）和 sECAS（n =305）两组。我们对其人口统计学，临床参数，血管影像学特征等进行了记录，对其外周血清钾离子的水平、动脉狭窄狭窄特性以及近期预后等进行了分析，并对结果进行了比较。

结果 本研究分共纳入 sICAS 和 sECAS 组患者 688 名和 305 名，结果显示 sICAS 组的血清钾离子水平[3.70（3.49-3.87）]mmol/L 明显低于 sECAS 组[3.82（3.60-4.06）]mmol/L，差异具有显著性（P<0.01）。采用多元 logistics 线性回归分析，在调整基线数据和相关危险因素后，结果进一步显示低血清钾水平与颅内动脉粥样硬化的发生存在关联（OR：1.824，95%CI：1.371-2.427）。卡方检验显示血清钾水平与 sICAS 患者狭窄特性无明显相关性。Mann-Whitney U 检验显示 sICAS 患者的短期预后较 sECAS 患者差（p=0.005），提示较低的血清钾水平可能与患者短期功能预后较差相关。

结论 与颅外动脉粥样硬化狭窄（sECAS）患者相比，有症状的颅内动脉粥样硬化狭窄患者（sICAS）其外周血内钾离子水平更低，较低的钾水平可能与患者较差的功能预后相关。

PU-0111

氢气对急性脑梗死患者血清炎症因子和神经功能的影响

岁鼎立[1]、孙玉莹[1]、薛洋洋[1]、张平[1]、宋景贵[2]
1. 新乡医学院第一附属医院
2. 新乡医学院第二附属医院

目的 炎症反应是脑梗死重要的病理生理机制之一，针对脑梗死急性期炎症反应的治疗可能会改善患者神经功能缺损情况。氢气(Hydrogen gas，H2)作为一种新型医用气体，通过抗炎、抗氧化等发挥保护作用，具有治疗心脑血管疾病、新型冠状病毒肺炎、肿瘤、精神障碍等多种疾病的潜力。然而目前 H2 在脑梗死方面临床研究较少，因此我们进行了一项随机对照研究，旨在评估吸入 H2 对急性脑梗死患者血清炎症因子和神经功能的影响。

方法 前瞻性收集 2020 年 6 月-2021 年 4 月就诊于本院的急性脑梗死患者，将入组患者按照性别、TOAST 分型、是否溶栓配伍后，随机分配至对照组及观察组。具体纳入标准：（1）患者符合《中国急性缺血性脑卒中诊治指南 2018》中急性脑梗死诊断标准；（2）年龄≥18 岁且≤80 岁；（3）NIHSS 评分 1~15 分且发病至入院时间≤72h；（4）首次发病或既往脑梗死病史但无后遗症（发病前 mRS 评分为 0 分）；（5）患者和家属同意参与研究并签署知情同意书。

两组患者均按《中国急性缺血性脑卒中诊治指南 2018》规定给予抗血小板聚集、调节血脂等常规治疗。观察组入院第 1d 内即开始在标准治疗的基础上给予流量为 500ml/min 的 H2（浓度为 3%）经鼻导管吸入（制氢机由深圳市科力恩生物医疗有限公司提供），每天吸入 2 次，每次 1 小时，共 7d。比较两组患者治疗 7d 后血清炎症因子水平及治疗 7d 后、治疗后 14d、30d、90dNIHSS 评分、Barthel 指数及 mRS 评分，并比较两组患者不良反应的发生率。

结果 研究共入组患者 84 例，观察组 42 例，对照组 42 例。治疗 7d 后观察组血清 IL-6、TNF-α 水平低于对照组（IL-6:12.27±1.41pg/ml vs 13.04±1.33 pg/ml,P=0.012; TNF-α:16.60±1.93pg/ml vs 17.33±1.15pg/ml,P=0.038）。治疗 7d 后、治疗后 14d、30d 观察组 NIHSS 评分、Barthel 指数的改善程度优于对照组[治疗 7d 后：NIHSS 评分 -1.00（-2.00,0.00）vs 0.00（-1.00,0.00）,P=0.033; Barthel 指数 7.50（0.00,15.00）vs 0.00（0.00,10.00），P=0.035。治疗后 14d：NIHSS 评分 -2.00（-4.00,-1.00）vs-1.00（-3.00,-1.00），P=0.028；Barthel 指数 15.00（10.00,25.00）vs10.00（5.00,20.00），P=0.040。治疗后 30d：NIHSS
评分-3.00（-6.00,-1.75）vs-2.00（-4.00,-1.00)，P=0.043；Barthel 指数 22.50（10.00,36.25）vs12.50（5.00,25.00），P=0.045]。两组不良反应发生率差异无统计学意义。
结论 氢气可以降低脑梗死患者急性期血清 IL-6 和 TNF-α 的水平，抑制脑梗死后机体的炎症反应，并对脑梗死患者神经功能缺损及生活能力有改善作用。然而吸入氢气作为一种脑梗死辅助治疗的新方法，其效果和最佳治疗方案仍需更多的临床试验进行验证。

PU-0112

一例缺血性视神经病变病例报告

王钟秀
浙江省人民医院

目的 患者 2 天前早起时出现右眼视野右下方有指甲盖大小黑斑，无视力模糊，无头晕头痛，无四肢麻木无力等不适。眼科门诊检查未见明显异常，考虑非眼科疾病相关，与我科住院治疗。
方法 患者自诉右眼视野右下方有指甲盖大小黑斑，查体粗测右眼右下方视野缺损，根据症状及体征不能定位，需鉴别脑干病变：如脑血管病，多发性硬化，脑干肿瘤，可能局灶性累及双侧展神经核或者内侧纵束，一般可能会出现面神经麻痹，肢体无力，眩晕等相关症状，待行头颅 MRI 薄层增强鉴别之；颅底占位性病变：如海绵窦或眶尖病变：可表现为眼球活动受限，眼痛，眼球肿胀，一般单侧发病，行颅底 MRI 及眼眶 MRI 鉴别之。鼻咽癌局部转移：可表现为展神经，三叉神经受累。暂予怡开肠溶片[胰激肽原酶] 240iu 口服 tid 治疗周围神经病，呋喃硫胺片 50mg 口服 tid、弥可保针[甲钴胺] 0.5mg 静推 qod 营养神经，立加利仙片[苯溴马隆] 50mg 口服 qd 降尿酸，拜新同控释片[硝苯地平] 30mg 口服 qd 降压，4.24 日予地塞米松磷酸钠针 10mg 静脉滴注 qd，4.27 改为地塞米松 5mg 静脉滴注 qd，同时予格华止片[二甲双胍] 0.5g 口服 bid 控制血糖、补钾补钙护胃等对症治疗。后眼科会诊完善眼底及视野检查，完善全脑血管造影提示：右侧椎动脉开口处狭窄约 70%。考虑患者为缺血性视神经病变，予拜阿司匹灵肠溶片[阿司匹林] 0.1g 口服 qd 抗血小板，美达信片[阿托伐他汀钙] 20mg 口服 qn 稳定斑块降脂，后患者视力稍好转，暂拒绝脑血管支架治疗，拟择期颅内血管介入手术。
结果 患者出院时视力视野稍好转，一般情况可。查体：神清合作，言语清晰，颈软无抵抗，克氏征阴性，双瞳等圆等大，直径 3mm，光反射存在，眼球活动自如，未见眼震，双眼部分视野缺损，双耳听力基本对称，双侧鼻唇沟对称，伸舌居中，四肢肌力 5 级，腱反射（++），四肢肌张力正常，双侧巴氏征阴性；双侧面部和肢体针刺觉对称，四肢振动觉对称。双侧指鼻、轮替、跟膝胫试验以及闭目难立征阴性。系统查体：心肺腹查体未见明显异常。系统查体：心肺腹查体未见明显异常。
结论 患者入院时自诉症状偏差，予完善眼底及视野检查、全脑血管造影，考虑患者症状为右侧椎动脉起始处重度狭窄导致，诊断为缺血性视神经病变，予脑血管狭窄用药治疗患者症状好转。

PU-0113

经颅直流电刺激联合益生菌对脑卒中后认知功能障碍患者认知功能、肠道菌群的影响

唐志会
绵阳市中心医院

目的 探讨经颅直流电刺激（tDCS）联合益生菌对脑卒中后认知功能障碍（PSCI）患者认知功能、肠道菌群的影响
方法 按随机数字表法将 2020 年 6 月至 2021 年 6 月我院收治的 150 例 PSCI 患者分为对照组和观察组，各 75 例。对照组给予 tDCS 治疗，观察组给予 tDCS 联合益生菌治疗。采用蒙特利尔认知功能评估量表（MoCA）和简易智力状态检查量表（MMSE）评估患者治疗前后的认知功能，采用荧光定量 PCR 法检测患者治疗前后肠道菌群的数量变化。比较两组患者的认知功能、肠道菌群、临床疗效以及不良反应发生情况。
结果 治疗后，观察组双歧杆菌和乳杆菌较治疗前明显升高，且双歧杆菌和乳杆菌明显高于对照组，而大肠埃希菌和肠球菌较治疗前明显降低，且大肠埃希菌和肠球菌明显低于对照组（P<0.05）；治疗后，两组患者的 MoCA 和 MMSE 评分均升高，且观察组高于对照组（P<0.05）；观察组临床总有效率明显高于对照组（90.67% vs 78.67%）（χ2=12.482，P<0.001）；对照组和观察组的不良反应发生情况比较无明显差异（χ2=0.150，P=0.699）
结论 tDCS 联合益生菌治疗能够有效改善 PSCI 患者的认知功能和肠道菌群，且不良反应少，安全系数高，值得临床推广

PU-0114

纤维蛋白原是急性缺血性卒中早期改善的预测因素

林高平
浙江省人民医院
杭州医学院附属人民医院

目的 急性缺血性卒中发生后，不同的患者对静脉溶栓、动脉取栓等治疗的反应不同。有些患者在疾病早期就能获得明显的临床改善，目前影响早期改善的影响仍不明确。我们的目的是研究与卒中的早期改善相关的因素。
方法 以我院 2020 年 1-6 月发病 24 小时内到院的 168 例急性缺血性卒中患者为研究对象，把出院 NIHSS 评分较入院 NIHSS 评分下降≥4 分定义为早期改善，记录患者的年龄、性别、基线 NIHSS 评分、高血压史、糖尿病史、房颤史、吸烟史、空腹血糖、纤维蛋白原、甘油三脂、总胆固醇、低密度脂蛋白胆固醇、高密度脂蛋白胆固醇、血白细胞、血红蛋白、血小板、收缩压、舒张压。通过单因素分析和多因素分析，比较早期改善组和非早期改善组各因素的差别。
结果 早期改善组共有 54 例，非早期改善为 114 例。早期改善组中，吸烟患者比例较低，共有 47 例，占 37.6%，在非早期改善组为 78 例，占 62.4%，P =0.013；早期改善组取栓比例较高，共 28 例（51.9%）患者行取栓治疗，在非早期改善组为 22 例（19.3%），P ＜0.001；早期改善组女性比例较高， 共有 23 例（42.6%），非早期改善组为 28 例（24.6%），P=0.018；纤维蛋白原在早期改善组更高，为 3.11±1.07 g/L，非早期改善组为 2.74 ±0.88 g/L；NIHSS 评分在早期改善组更高，中位数为 17 分，非早期改善组中位数为 3 分。溶栓治疗、房颤史、糖尿病史、高血压史、空腹血糖、甘油三脂、总胆固醇、低密度脂蛋白胆固醇、高密度脂蛋白胆固醇、血白细胞、血红蛋白、血小板、收缩压、舒张压在两组无统计学差异。二元 logistic 回归分析显示，校正了基线 NIHSS 评分、是否取栓、吸烟史、性别等因素后，纤维蛋白原仍是早期改善的相关因素。（P=0.042，OR 1.56，95%CI 1.02-3.38）。

结论 急性卒中后早期改善的患者纤维蛋白原较高，纤维蛋白原是早期改善的一个预测因素。

PU-0115
急性缺血性卒中静脉溶栓治疗后肺炎发生风险下降 69%

林高平
浙江省人民医院
杭州医学院附属人民医院

目的 急性卒中发生后，由于体内炎症因子的改变和吞咽功能异常等因素，卒中相关性肺炎易于发生。我们的目的是研究静脉溶栓治疗能否降低卒中相关性肺炎的发生率。
方法 以我院 2020 年 1-6 月发病 24 小时内到院的 167 例急性缺血性卒中患者为研究对象，卒中相关性肺炎的诊断依据临床症状、肺部影像学表现以及血常规和降钙素原的结果，记录患者的年龄、性别、基线 NIHSS 评分、是否大血管闭塞、高血压、糖尿病、房颤、吸烟史、空腹血糖、纤维蛋白原、甘油三脂、总胆固醇、低密度脂蛋白胆固醇、高密度脂蛋白胆固醇、血白细胞、CRP。通过单因素分析和多因素分析，比较肺炎组和无肺炎组各因素的差别。
结果 肺炎组共有 48 例，无肺炎组 119 例。单因素研究显示：肺炎组中，房颤患者比例较高，18 例患者（37.5%）有房颤，而无肺炎组有房颤的患者是 17 例（14.3%），P=0.001。肺炎组中急性大血管闭塞比例较高，共有 37 例，占 77.1%，无肺炎组急性大血管闭塞有 31 例，占 26.1%，P < 0.001。肺炎组中，9 例（18.8%）患者曾行溶栓治疗，无肺炎组中为 49 例（38.7%），P=0.013。肺炎组中，27 例（56.1%）患者曾行动脉取栓治疗，无肺炎组为 23（19.3%）例，P < 0.001。肺炎组中，42 例（87.5%）患者有吸烟史，无肺炎组 82 例患者有吸烟史，P=0.013。在肺炎组中，空腹血糖为 7.29 ±2.71mmol/L，无肺炎组为 5.85±1.83 mmol/L， P=0.02。肺炎组血白细胞为 10.31±3.54×10 9/L，无肺炎组为 7.50±2.33 ×10 9/L, P < 0.001。基线 NIHSS 评分在肺炎组为 20（13，28），无肺炎组为 4(2,11)，P < 0.001。肺炎组 CRP 为 19.7 (4.3,58.9)mg/L, 无肺炎组 CRP 为 3.1 (1.3,8.5) mg/L，P < 0.001。肺炎组年龄为 73.1±13.5 岁，无肺炎组为 65.8±13.2 岁，P=0.001。两组间性别、高血压、糖尿病、纤维蛋白原、甘油三脂、总胆固醇、低密度脂蛋白胆固醇、高密度脂蛋白胆固醇无统计学差异。二元 logistic 回归分析显示，校正了年龄、基线 NIHSS 评分、房颤史、吸烟史、白细胞治疗和血白细胞，静脉溶栓治疗是肺炎的独立影响因素，P=0.036，OR 0.31（0.10-0.93）。
结论 静脉溶栓治疗是急性缺血卒中后肺炎发生的独立影响因素，使用静脉溶栓治疗的患者，肺炎发生风险下降 69%。

PU-0116
脑白质高信号和肝功能指标关系的临床研究

张忠玲、于鸿益、贾仲仪
哈尔滨医科大学附属第一医院

目的 脑白质高信号(WMH)作为脑小血管病（CSVD）常见的重要影像学特征之一，与患者认知障碍、步态异常、执行功能减退等密切相关，有研究推测 WMH 与肝功能异常存在相关性，本研究旨在探索 WMH 的独立危险因素并分析肝功能指标与 WMH 的关系，为防治 WMH 的发生与发展提供新的依据。
方法 收集 367 例在哈尔滨医科大学附属第一医院神经内科住院患者的临床资料，应用 logistic 回归单因素及多因素分析讨论 WMH 独立危险因素。得出有意义的肝功能指标后，再根据 Fazekas 评分量表将 WMH 分为轻度 WMH、中重度 WMH 以深入探讨肝功能指标与不同严重程度 WMH 之间的关系。

结果 单因素分析结果显示年龄、高血压、糖尿病、冠心病、空腹血糖、总胆固醇、低密度脂蛋白、载脂蛋白 A、载脂蛋白 A /B、肌酐、总胆红素、间接胆红素、碱性磷酸酶、白蛋白有统计学意义，在校正多种危险因素后的 logistic 回归分析中，P＜0.05，且 OR 值＞1 的因素有年龄、高血压、总胆固醇、总胆红素、碱性磷酸酶、白蛋白。将非 WMH 组、轻度 WMH 组、中重度 WMH 组三组中有统计学意义的肝功能指标两两进行比较。结果显示非 WMH 组与中重度 WMH 组两组间总胆红素和白蛋白水平相比较差异有统计学意义，非 WMH 组与轻度 WMH 组两组间碱性磷酸酶水平比较差异有统计学意义。斯皮尔曼法分析显示总胆红素与 WMH 呈负相关。

结论 年龄、高血压、总胆固醇、总胆红素、碱性磷酸酶、白蛋白是 WMH 的独立危险因素；低水平的总胆红素、白蛋白作为预测中重度 WMH 的预测指标；高水平的碱性磷酸酶作为轻度 WMH 的预测指标；总胆红素水平越高，WMH 程度越低。因此及时处置异常的肝功能指标对于防治 WMH 有一定的临床意义。

PU-0117

后 SAMMPRIS 时代颅内动脉狭窄介入治疗的手术时机

王韬
首都医科大学宣武医院

目的 To investigate the impact of timing on the safety and efficacy of stenting for ICAS, we reviewed high-volume randomized controlled trials or prospective cohort studies of stenting for intracranial atherosclerotic artery stenosis (ICAS) after the SAMMPRIS trial.

方法 We included randomized controlled trials or prospective cohort studies since 2011 (the publication of the SAMMPRIS trial), evaluating the outcomes of intracranial stenting for ICAS patients. The primary outcomes were perioperative and 1-year stroke or death rate. The interaction of timing and outcomes were shown on trend plots.

结果 Fourteen studies with a total of 1,950 patients were included. The perioperative and post-operative stroke or death rates decreased with the time of stenting to the qualifying events. The perioperative stroke rate was significantly higher in patients treated within 21 days after the qualifying events, compared to those beyond 21 days (IRR = 1.60, 95%CI: 1.10–2.33; p = 0.014), similar relationships were obtained for both post-procedural (IRR = 1.61, 95%CI: 1.02–2.55; p = 0.042) and 1-year (IRR = 1.51, 95%CI: 1.10–2.08; p = 0.012) stroke or death rate.

结论 The timing of intracranial stenting may influence the safety and efficacy outcomes of stenting. Intracranial stenting within 21 days from the qualifying events may confer a higher risk of stroke or death. More studies are needed to confirm the impact of timing and the proper cut-off value.

PU-0118

以双上睑下垂为首发表现的 NMOSD 1 例并文献复习

杜鹃、陈薇、陶涛
西南医科大学附属医院神经内科

目的 探讨以双上睑下垂为首发表现的视神经脊髓炎谱系疾病（NMOSD）的临床表现及影像学特征。

方法 对 1 例表现为双上睑下垂的 NMOSD 患者的症状、体征、影像学检查及诊治过程进行报道，并结合文献进行讨论。

结果 患者女，62 岁，以双上睑下垂为首发表现，伴双眼向下活动受限，既往存在胸腺瘤切除史，入院不排除重症肌无力，完善新斯的明试验阴性，高低频重复电刺激未见异常，而头颅 MRI 提示双侧丘脑内侧、中脑导水管周围见对称性斑片状异常信号，T2WI 和 FLAIR 呈高信号，增强未见明显强化。血清、脑脊液 AQP4-IgG 均为阳性，血清、脑脊液抗谷氨酸受体（NMDA 型）抗体、抗谷氨酸

受体（AMPA1 型）抗体、抗谷氨酸受体（AMPA2 型）抗体、抗 GABA B 受体抗体、抗富亮氨酸胶质瘤失活蛋白 1（LGI 1）抗体、抗接触蛋白关联蛋白 2（CASPR2）抗体均为阴性。最终诊断为视神经脊髓炎谱系疾病，予以激素抗炎、营养神经等治疗后，患者双上睑下垂明显好转。

结论 上睑下垂可能是 NMOSD 的首发临床症状，常合并眼球运动障碍，特别是年龄较大患者出现上睑下垂，需警惕 NMOSD 可能。其病灶通常位于中脑导水管周围灰质或颈髓，需要与重症肌无力、脑干梗死、副肿瘤综合征、Wernicke 脑病等相鉴别。仔细询问病史、早期完善磁共振检查及 AQP4-IgG 有助于诊断，减少误诊、漏诊。

PU-0119

偏头痛合并头晕患者的病因及危险因素分析

李琳
湖南省人民医院

目的 观察偏头痛合并头晕患者的病因及危险因素。

方法 回顾性分析湖南省人民医院神经内科 2020 年 01 月-2021 年 12 月以来偏头痛合并头晕患者 348 例，统计分析偏头痛合并头晕患者的病因、多变量 Logistic 分析临床危险因素。

结果 348 例偏头痛合并头晕患者病因相对较多，排在前三位的分别为：慢性主观性头晕、良性阵发性位置性眩晕、前庭性偏头痛，分别占：35.63%、31.03%及 16.95%；多因素 Logistic 分析结果显示：偏头痛合并头晕发生率与慢性主观性头晕、BPPV、前庭性偏头痛等病因相关；诱发偏头痛患者头晕的危险因素为病程、年龄、先兆症状等（$P<0.05$）。

结论 偏头痛合并头晕患者可能与多种疾病相关，需准确诊断，对因治疗。且危险因素也相对较多，应根据危险因素及时采取有效的措施干预，降低疾病发生率。

PU-0120

霍奇金淋巴瘤伴隐球菌性嗜酸性粒细胞增多性脑膜炎：病例报道一例

张方、李昱晨、申慧君、陶洁、王洁
山西医科大学第一医院

目的 隐球菌性脑膜炎是临床上最常见的真菌性脑膜炎，多发生于免疫功能缺陷人群，通常与人类免疫缺陷病毒感染有关，霍奇金淋巴瘤也被认为是其危险因素，但相对少见。嗜酸性细胞增多性脑膜炎是一种以脑脊液嗜酸性粒细胞增高为特征的疾病，通常由中枢神经系统寄生虫感染引起，隐球菌感染所致的嗜酸性粒细胞增多性脑膜炎很少见，近 20 年仅有 2 例报道，且脑脊液嗜酸性粒细胞高达 91%者未见报道。

我们在此报告了一例脑脊液培养为隐球菌的患者，在霍奇金淋巴瘤背景下，表现为不典型的嗜酸性粒细胞为主的脑脊液细胞学反应，经抗真菌治疗及肿瘤化疗后嗜酸性粒细胞比例明显下降。

方法 通过查询患者病历资料获得病情演变、实验室化验、检查结果等数据。患者脑脊液隐球菌阳性的结果为脑脊液培养及宏基因二代测序所得。

结果 本文提供了一例隐球菌性脑膜炎病例。患者脑脊液细胞学检查示嗜酸性粒细胞比例高达 91%，同时伴发颈部、腋窝及腹股沟多发淋巴结肿大，经淋巴结活检确诊为霍奇金淋巴瘤。患者经抗真菌治疗及肿瘤化疗后脑脊液嗜酸性粒细胞比例明显下降。

结论 中枢神经系统隐球菌性感染可表现为嗜酸性粒细胞增多性脑膜炎，且对于脑脊液嗜酸性细胞明显增高的患者，若伴多发淋巴结肿大，需进一步筛查霍奇金淋巴瘤。

PU-0121
细胞因子在中枢神经系统免疫性疾病中的研究进展

郭英石、李昱晨、张方、申慧君、刘苗苗、王婧、王洁
山西医科大学第一医院

目的 中枢神经系统自身免疫性疾病是由免疫因素介导的，其发病机制尚未完全明确。目前认为，自身抗体是其主要的致病因素，细胞因子作为免疫反应中重要的一环，在免疫相关疾病中亦发挥了重要作用。本文对部分细胞因子在中枢神经系统自身免疫性疾病中的致病机制及在疾病诊断、病情评估与预后等方面的作用进行综述，以期对中枢神经系统自身免疫性疾病的发病机制研究及治疗提供帮助。

方法 我们以“Cytokine”“Autoimmune encephalitis”“Anti-N-Methyl-D-Aspartate receptor encephalitis”“Anti-NMDAR encephalitis”“Neuropsychiatric Systemic Lupus Erythematosus”“Autoimmune limbic encephalitis”“Multiple Sclerosis”“neuromyelitis optica”“Hashimoto’s encephalopathy”为主题/关键词/摘要， 检索 Pubmed 及 Web of science 数据库中自 2022 年 5 月之前已发表的相关文献。根据已找到的文献对各个中枢神经系统自身免疫性疾病中细胞因子变化的特点进行总结。

结果 在免疫反应中起到重要作用的细胞因子可能成为这些中枢神经系统自身免疫性疾病诊断、鉴别诊断、评估病情严重程度及预后的生物学标志。

结论 细胞因子在中枢神经系统自身免疫性疾病中发挥了重要作用，早期关注对于评估病情及改善患者预后具有重要价值。

PU-0122
脑卒中高危人群用药依从性及对预后影响的多中心前瞻性研究

李洁、张萍、黄楷森、陈洪、卿婷、王淳、易兴阳
四川省德阳市人民医院

目的 探讨脑卒中高危人群高血压病、糖尿病、血脂异常用药依从性及影响因素，分析用药依从性对脑卒中高危人群预后的影响。

方法 采用统一的脑卒中高危人群筛查量表对四川省 8 个社区 16892 名年龄≥40 岁的居民进行面对面筛查，建立脑卒中高危人群数据库，通过结构化的随访表，记录高危人群对高血压病、糖尿病、血脂异常三大危险因素的治疗情况和治疗依从性，探讨人口和社会经济学因素对高危人群随访期内用药依从性的影响，以及用药依从性对高危人群随访期内脑卒中发病的影响。

结果 共筛查出脑卒中高危人群 2893 例，筛查时高血压病、糖尿病、血脂异常治疗率分别为 50.1%、49.2%、5.1%，随访期末时高血压病、糖尿病、血脂异常治疗率分别为 24.7%、25.0%、7.9%，治疗依从率分别为 27.8%、25.5%、1.8%。多因素分析结果显示高中及以上文化（OR 2.29, 95%CI 1.16-4.54）、职工医保（OR 2.13, 95%CI 1.05-4.33）、子女人数较少（OR 0.85, 95%CI 0.73-0.99）、卒中家族史（OR 1.61，95%CI 1.09-2.38）与降压治疗依从性良好独立相关；而短暂性脑缺血发作史与糖尿病患者降糖治疗依从性良好独立相关（OR 16.89, 95%CI 1.81-157.36)。校正混杂因素后，高血压者未规律降压、糖尿病者未规律降糖、血脂异常者未规律降脂与随访期内脑梗死发病风险增高独立相关，高血压者未规律降压与随访期内脑出血发病风险增高独立相关（all P<0.001）;而血脂异常者规律降脂治疗与随访期内脑出血发病风险增高独立相关（OR 4.37, 95%CI 1.16-16.53, P=0.030)。

结论 四川省脑卒中高危人群高血压病、血脂异常、糖尿病发生率高，但治疗率低，治疗依从性差，治疗依从性受到多种人口学及社会经济学因素影响。未规律降压、降糖及降脂治疗增高了脑卒中高危人群随访期内脑梗死发病风险，而规律降脂治疗可能增加脑卒中高危人群脑出血发病风险。

PU-0123

偏头痛与乳腺癌风险：系统综述和荟萃分析

彭程、陈宁
四川大学华西医院

目的 偏头痛是世界上最常见的头痛疾病之一，约有 10.4 亿患者，并在 2016 年成为第二大致残原因。在偏头痛患病率方面，男女比例为 3:1，性别差异非常显著。此外，偏头痛的疼痛程度和发作频率在月经期间、孕期和围绝经期间波动明显，特别是雌激素水平撤退时期，偏头痛更易发作。乳腺癌是女性最常见的恶性肿瘤，给公众健康和经济造成了巨大的负担。2019 年，美国癌症协会报告说，约 268,600 女性和 2670 名男性患乳腺癌。雌激素在乳腺癌的发展和治疗中起着重要作用; 此外，抗雌激素干预可以有效地治疗原发性乳腺癌。此两种疾病都与雌激素有着共同的联系，有新的证据表明偏头痛与乳腺癌有关。然而，关于偏头痛与乳腺癌风险之间的关系，报道并不一致。 本系统评价和荟萃分析旨在评估偏头痛患者患乳腺癌的风险。
方法 到 2020 年 12 月 31 日，我们搜索了 PubMed、 Web of Science、 Scopus 和 Cochrane 图书馆数据库。我们使用了以下搜索词: (偏头痛)或("偏头痛"[Mesh])和((乳腺癌)或(乳腺肿瘤)或((乳腺癌肿瘤"[Mesh])或(小叶癌)或(乳腺导管癌))。利用随机效应模型提取或评估优势比(OR)、危险比(HR)和 95% 置信区间(CIs)来确定合并的风险估计。我们使用纽卡斯尔-渥太华量表(NOS)来评估研究的质量。
结果 我们包括 8 项研究，纳入了 388,616 名人群。合并分析显示偏头痛患者的乳腺癌发生率略低(OR 0.83,95% CI，0.71-0.96; p = 0.010)。与普通人群相比，偏头痛患者患乳腺癌的风险较低，尤其是病例对照研究(OR 0.66，CI: 0.53-0.82，I2 = 78.6% ，p < 0.001)和激素受体阳性乳腺癌(OR 0.76，CI: 0.63-0.91; I2 = 88.6% ; p = 0.003)。
结论 我们的研究结果显示偏头痛患者患乳腺癌的风险略低，尤其是激素受体阳性的乳腺癌和小叶型乳腺癌。考虑到敏感度分析的显著异质性和阳性的结果，我们的研究结果应该谨慎解释。需要进行严格、经过良好审计的大规模研究，以有效地评估这两种疾病之间的关联和因果关系。

PU-0124

再灌注治疗后大面积脑梗死患者恶性脑水肿发生及影响因素研究

李洁[1,2]、吴思缈[2]、王德任[2]、陶文丹[2]、刘峻峰[2]、刘鸣[2]
1. 四川省德阳市人民医院
2. 四川大学华西医院

目的 探讨接受再灌注治疗的大脑半球大面积脑梗死(large hemispheric infarction, LHI)患者恶性脑水肿(malignant brain edema, MBE)发生及其影响因素。
方法 我们前瞻性登记并回顾性纳入了超早期接受了再灌注治疗的前循环大血管闭塞(large anterior vessel occlusion, LAVO)，并且最终诊断为 LHI 的住院患者。再灌注治疗方式包括单纯静脉溶栓(intravenous thrombolysis, IVT)和血管内治疗(endovascular interventions, EVT)。采用多因素分析探讨再灌注治疗后 LHI 患者 MBE 发生的危险因素。
结果 共纳入 124 例再灌注治疗后的 LHI 患者，其中 77 例超早期接受了单纯 IVT 治疗，47 例接受了 EVT 治疗。纳入患者成功再通率为 44.4%（55/124），完全再通为 31.5%（39/124）。再灌注治疗后的 LHI 患者中 46.8%（58/124）发生了 MBE，起病至发生 MBE 的中位时间为 2 天（四分位间距 1-2 天），89.7%（52/58）发生在起病后 3 天内。多因素分析发现，无论再灌注治疗方式（EVT 或单纯 IVT）或者血管再通状态（是否成功再通）与再灌注治疗后 MBE 发生无独立相关性（all P>0.05）。再灌注治疗后 LHI 患者 MBE 发生的独立相关因素为：年龄（OR 0.95, 95%CI 0.91-0.98）、基线收

缩压水平（OR 1.04, 95%CI 1.01-1.07）、基线 ASPECTS 评分（OR 0.69, 95%CI 0.50-0.96）、右侧半球梗死（OR 4.29, 95%CI 1.38-13.40）、首次 CT 早期低密度影>1/3 大脑中动脉区（OR 3.56, 95%CI 1.11-11.49）、梗死范围累及同侧大脑前动脉区（OR 7.33, 95%CI 1.37-39.32）（all P<0.05）。
结论 近一半（46.8%）再灌注治疗后的 LHI 患者发生了 MBE。较低年龄、较高基线收缩压水平、较低的基线 ASPECTS 评分、右侧半球梗死、首次 CT 早期低密度影>1/3MCA 区、梗死范围累及同侧 ACA 区与 MBE 发生独立相关。

PU-0125

吉兰-巴雷综合征电生理与临床特点分析研究

陈月秋、刘艳艳、尹俊雄、赵晓丽、石静萍
南京脑科医院(南京医科大学附属脑科医院)

目的 探讨吉兰-巴雷综合征（GBS）患者神经电生理评分与临床资料相关性，分析 GBS 患者临床及神经电生理特点，为 GBS 患者的治疗和预后评估提供参考。
方法 回顾性分析南京脑科医院 2018 年 11 月至 2020 年 12 月诊断为 GBS 住院患者 49 例，分析电生理评分与临床资料相关性；
结果 49 例患者中感觉纤维受累 46 例，运动纤维受累 40 例，F 波受累 30 例，自主神经系统受累 42 例，轴索受累 46 例，髓鞘受累 44 例，多神经（四条或四条以上）未引出肯定波形 17 例。低电生理评分者 22 例，高电生理评分者 27 例。39 例患者行血神经节苷脂抗体检测，阳性者 25 例，其中单种抗体阳性者 13 例，多种抗体阳性者 12 例；低电生理评分与高电生理评分两组患者在峰值 hughes 评分、随访 hughes 评分和缓解程度上差异有统计学意义（p=0.032, p=0.45 和 p=0.026）；单种抗体阳性及多抗体阳性两组患者在电生理评分方面差异有统计学意义（p=0.024），而在性别、年龄、运动症状、感觉症状、颅神经症状、脑脊液蛋白定量、电生理评分、治疗方案选择、峰值及随访 hughes 评分、预后方面差异无统计学意义。
结论 电生理评分可用于 GBS 疾病临床严重程度的评估和预后的预测；单种抗体阳性较多种抗体阳性可能造成更严重神经损害。

PU-0126

帕金森早期黄斑部位血管密度研究

涂敏[1]、王晓明[2]
1. 德阳市人民医院
2. 川北医学院附属医院

目的 帕金森病（PD）患者常伴有视觉症状，视网膜的结构异常是其重要原因之一，但 PD 的视网膜结构改变模式尚不明确，该研究旨在研究帕金森病早期黄斑部血管密度及视神经纤维层（RNFL）厚度改变特点及与疾病严重程度的相关性，探讨帕金森病视觉症状的产生机制。
方法 方法：收集 2021 年 6 月至 2022 年 3 月川北医学院附属医院神经内科门诊收治的原发性 PD 患者 43 例 76 只眼（PD 组），45 例一般情况相匹配的健康人 90 只眼（HC 组），使用 OCTA 仪器（CIRRUS HD-OCT 5000）对受试者双眼扫描，血管扫描范围为 3*3mm，视盘扫描大小为 200*200，黄斑扫描范围大小为 512x128，使用 Cirrus HD-OCT 5000 Review Software V.11.5.X 软件量化分析，分析两组的 RNFL，血管灌注密度、血管长度密度、中央凹无血管（FAZ）大小，在 PD 患者疾病“关”期进行 UPDRSIII 评分和 Hoehn-Yahr（H-Y）分级。使用 SPSS24.0 软件进行统计分析。
结果 （1）PD 组在黄斑部 3mm 的全部区域内血管长度密度均小于 HC 组（P＜0.05）；两组间灌注密度及 FAZ 无统计学差异。
（2）PD 组 RNFL 层较 HC 组变薄，且 RNFL 厚度与血管灌注密度相关（r=0.457，P＜0.000）

（3）相关分析显示视网膜血管长度密度、RNFL 厚度与 UPDRS 评分、H-Y 分级不相关。
结论 （1）帕金森早期存在视网膜结构损害，3*3mm 范围大小内 RNFL 厚度变薄，血管长度密度减少；
（2）PD 组 RNFL 厚度与血管灌注密度相关；OCTA 指标（血管长度密度、血管灌注密度、FAZ、RNFL 厚度）疾病严重程度无相关性。

PU-0127
中性粒细胞百分比与白蛋白比值在抗 NMDAR 脑炎中临床价值

唐窈、吴军
郑州大学第一附属医院

目的 本研究拟通过对我院诊断的抗 NMDAR 脑炎病人的中性粒细胞百分比与白蛋白比值（neutrophil percentage-to-albumin ratio，NPAR）水平进行汇总和数据分析，以研究其对抗 NMDAR 脑炎病人入院时病情严重程度的评估潜力和预后的预测价值。
方法 回顾性收集自 2014 年 1 月至 2021 年 6 月于郑州大学第一附属医院住院的抗 NMDAR 脑炎病人相关资料。根据纳入及排除标准，本研究共纳入 181 名患者。采用改良 Rankin 评分（modified Rankin Scale，mRS）来评估患者神经功能状态，≤3 分（0，1，2，3 分）定义为轻中度组，＞3 分（4，5，6 分）定义为重度组。比较两组病人人口学数据、临床特征、影像学检查、血液和脑脊液检验，单因素分析 P<0.05 的变量纳入后续的多因素 logistic 回归。绘制受试者工作特征曲线（receiver operating characteristic curve，ROC curve），得出 NPAR 等相关因素和模型的曲线下面积（area under curve，AUC）并比较，计算出 NPAR 的最佳截断值、敏感度和特异度。构建列线图，采用 Bootstrap 法进行内部验证，使用一致性指数（concordance index，C 指数）、ROC 曲线、校准曲线、Hosmer-Lemeshow 拟合优度检验和决策曲线评价模型预测价值。在本研究中，设定 P＜0.05 为存在统计学差异。
结果 1. 在抗 NMDAR 脑炎患者入院时不同病情严重程度的两组之间，自主神经功能障碍、意识障碍、入住 ICU、中性粒细胞百分比、血白细胞计数、白蛋白、NPAR 和 C-反应蛋白存在显著统计学差异（P＜0.05）。在抗 NMDAR 脑炎患者不同短期预后的两组之间，血白细胞计数、中性粒细胞百分比、白蛋白 、NPAR、C-反应蛋白、院前抗感染治疗、入院 mRS、癫痫、自主神经功能障碍、意识障碍、入住 ICU 和肺部感染存在显著统计学差异（P＜0.05）。
2. 多因素 logistic 回归显示意识障碍、入住 ICU、中性粒细胞百分比、白蛋白和 NPAR 是与入院时病情严重程度相关的独立影响因素。多因素 logistic 回归显示白蛋白、NPAR、入住 ICU 及意识障碍是与短期预后相关的独立影响因素。
3. ROC 曲线提示 NPAR 在评估入院病情严重程度和预测短期预后方面是较好的评估指标。
4. 由多个影响因素构建的评估模型中，包含 NPAR 模型的 ROC 曲线的 AUC 更好，具有较好的准确度。
5. 基于 NPAR 等因素构建模型的列线图对评估入院时病情严重程度及预测短期预后方面具有良好的区分度，删去 NPAR 时列线图的 C 指数下降，评估效能降低。
6. 由 NPAR 等构建多因素回归模型评估入院严重程度和预测短期预后的校准曲线与标准曲线趋于一致，Hosmer-Lemeshow 拟合优度检验结果显示出较良好的一致性。
决策曲线显示，NPAR 等构建的多因素回归模型评估入院病情严重程度和预测短期预后的净获益值较高，显示了较好的适用性和有效性。
结论 1. NPAR 是与入院病情严重程度及短期预后相关较好的生物学指标。
2. 基于 NPAR 等影响因素的回归模型，在评估入院病情严重程度及短期预后，具有良好的区分度、准确性、适用性和有效性。此文章已发表于 Frontiers in Immunology (IF:7.5，二区)
doi: 10.3389/fimmu.2022.847200

PU-0128

脂氧素 A4 对脑缺血再灌注损伤后小胶质细胞极化的影响及机制研究

唐窈、吴军
郑州大学第一附属医院

目的 1．观察 LXA4 在脑缺血再灌注损伤过程中的抗炎及神经功能保护的作用。
2．阐明 LXA4 对脑缺血再灌注损伤后小胶质细胞极化的影响。
3．探讨 LXA4 对脑缺血再灌注损伤过程中对小胶质细胞极化调控的分子机制。
方法 1．改良的线栓法构建大鼠大脑中动脉闭塞（MCAO）再灌注损伤模型，建立后立即通过侧脑室注射 LXA4 进行干预，缺血 2 小时后拔出线栓实现再灌注，既定的时间点行后续实验。
2．培养 BV2 小胶质细胞，构建氧糖剥夺/复氧（OGD/R）模型并给予 LXA4 预处理，氧糖剥夺处理 BV2 小胶质细胞 6 小时，复糖复氧 12 小时后行后续实验。
3．Longa 法进行神经功能学评分、TTC 染色观察脑梗死及水肿体积的大小、HE 染色观察梗死的损伤程度及病理变化及 TUNEL 染色观察梗塞灶周围神经元凋亡。
4．免疫荧光观察激活后小胶质细胞形态变化。
5．RT-PCR 和 ELISA 检测炎症因子 IL-1β 和 TNF-α 的 mRNA 和蛋白表达。
6．RT-PCR、Western-blot 和免疫荧光检测 M1 型 Marker（iNOS、CD32）、M2 型 Marker（Arg-1、CD206）的 mRNA 和蛋白表达。
7．RT-PCR 和 Western-blot 检测 Notch 信号通路相关的 Notch-1、Hes-1 及 Hes-5 的 mRNA 和蛋白表达。
结果 1．在大鼠局灶性脑缺血再灌注损伤模型中，通过行为学评分、TTC 染色、HE 染色及 TUNEL 染色，明显观察到侧脑室注射 LXA4 可显著降低大鼠神经行为学评分、梗死和水肿体积、神经元坏死及凋亡。
2. Ibal 免疫荧光结果显示静息态小胶质细胞呈现小胞体，高度分枝状，激活后小胶质细胞胞体变大，突起变短，呈球状的“阿米巴状”，LXA4 干预后可轻度抑制小胶质细胞激活，但大多数细胞形态仍呈“阿米巴状”。
3．体内大鼠 MCAO 后 24h 和体外 BV2 小胶质细胞 OGD／R12h 后，IL-1β 和 TNF-α 的 mRNA 和蛋白表达量均显著升高（P<0.05），LXA4 进行干预后，IL-1β 和 TNF-α 的 mRNA 和蛋白表达量均下降（P<0.05）。
4. 体内大鼠 MCAO 后第 3 天和体外 BV2 小胶质细胞 OGD/R12h 后，iNOS、CD32、Arg-1 和 CD206 的 mRNA 及蛋白表达量均升高（P<0.05）；LXA4 干预后，CD32 的 mRNA 及蛋白表达量均下降（P<0.05），iNOS 的蛋白表达量下降（P<0.05），mRNA 的表达量无明显变化（P＞0.05），Arg-1、CD206 的 mRNA 及蛋白表达量均升高（P<0.05）；体外 BV2 小胶质细胞 OGD/R12h 后 iNOS 和 Arg-1、 CD32 与 CD206 的免疫荧光双染结果与上述一致。
5．体内大鼠 MCAO 后第 3 天和体外 BV2 小胶质细胞 OGD/R12h 后 Notch-1、Hes-1 和 Hes-5 的 mRNA 和蛋白表达量均升高（P<0.05），LXA4 干预后，Notch-1 和 Hes-1 的 mRNA 和蛋白表达量下降（P<0.05），Hes-5 的 mRNA 和蛋白表达量升高（P<0.05）。
结论 1. LXA4 可抑制脑缺血再灌注损伤后的促炎反应，并发挥显著的神经保护作用。2. LXA4 可能是通过 Notch 信号通路调节脑缺血再灌注损伤后小胶质细胞的极化。此文章已发表于 Experimental in Neurology (IF:5.3，二区) doi: 10.1016/j.expneurol.2021.113645

PU-0129
右美托咪定对大鼠蛛网膜下腔出血后早期脑损伤自噬的影响

陈湘姣、梁辉
湖南省人民医院（湖南师范大学附属第一医院）

目的 探讨右美托咪定（DEX）干预对 SAH 早期自噬的影响以及其在 SAH 后早期脑损伤中的作用。
方法 将 48 只 SD 大鼠随机分为 4 组：sham 组、SAH 组、SAH+DEX 组、SAH+3-MA 组，每组各 12 只，各组再分两个亚组，每组各 6 只。SAH 组、SAH+DEX 组、SAH+3-MA 组按照视交叉前池注血法制作 SAH 模型，Sham 组将等量的生理盐水注入视交叉前池内。对各组大鼠进行神经功能评分、干湿比重法测定脑含水量、ELISE 法检测脑组织中 Evans blue（EB）的含量、TUNEL 荧光染色法观察神经细胞凋亡情况、TEM 观察自噬体数目和形态、Western bolt 检测 beclin-1 和 LC3-Ⅱ 蛋白的表达水平。
结果 1.神经功能评分比较：SAH 组、SAH+DEX 组、SAH+3-MA 组大鼠造模后各时间点神经功能评分明显低于 Sham 组（p<0.05）；SAH+DEX 组、SAH+3-MA 组大鼠造模后 24h 神经功能评分明显高于 SAH 组（p<0.05）；SAH 组、SAH+DEX 组、SAH+3-MA 组大鼠造模后 72h 神经功能评分明显高于造模后 24h（p<0.05）；SAH+DEX 组与 SAH+3-MA 组相比大鼠造模后各时间点神经功能评分差异不明显（p>0.05）。
2.脑含水量及伊文思蓝含量比较：SAH 组、SAH+DEX 组、SAH+3-MA 组大鼠造模后各时间点脑含水量及 EB 含量均明显高于 Sham 组（p<0.05）；SAH 组大鼠造模后各时间点脑组织含水量及 EB 含量明显高于 SAH+DEX 组和 SAH+3-MA 组（P<0.05）；SAH+DEX 组与 SAH+3-MA 组相比大鼠造模后各时间点脑含水量及 EB 含量差异不明显（p>0.05）。
3.细胞凋亡：SAH 组、SAH+DEX 组、SAH+3-MA 组大鼠造模后 24h 脑细胞凋亡率明显高于 Sham 组（p<0.05）；SAH 组大鼠造模后 24h 脑细胞凋亡率明显高于 SAH+DEX 组和 SAH+3-MA 组（p<0.05）；SAH+DEX 组与 SAH+3-MA 组相比大鼠在造模后各时间点脑细胞凋亡率差异不明显（p>0.05）；各组大鼠在造模后 72h 脑细胞凋亡率差异不明显（p>0.05）。
4.透射电子显微镜观察自噬体：造模后 24h，SAH 组大鼠脑组织中自噬体数目明显多于 Sham 组；SAH 组大鼠脑组织中有大量自噬体形成，并可见较多的线粒体肿胀、变性，SAH+DEX 组、SAH+3-MA 组自噬体数目较 SAH 组明显减少；SAH+DEX 组与 SAH+3-MA 组大鼠脑组织中自噬体数量无明显差异。
5.Western bolt 检测结果：SAH 组、SAH+DEX 组、SAH+3-MA 组大鼠造模后各时间点 Beclin-1 蛋白的表达水平较 Sham 组均显著升高（p<0.05）；LC3-Ⅱ/Ⅰ的比值在 SAH 组、SAH+3-MA 组大鼠造模后各时间点均明显高于 Sham 组（p<0.05）；而 LC3-Ⅱ/Ⅰ的比值在 SAH+DEX 组和 Sham 组之间表达水平无明显差异（p>0.05）；SAH 组大鼠造模后各时间点 Beclin-1 和 LC3-Ⅱ/Ⅰ的比值均明显高于 SAH+DEX 组及 SAH+3-MA 组（p<0.05）；SAH+DEX 组与 SAH+3-MA 组相比大鼠造模后各时间点 Beclin-1 和 LC3-Ⅱ/Ⅰ的比值无明显差异（p>0.05）。
结论 右美托咪定可能通过抑制细胞自噬及细胞凋亡、保护血脑屏障在 SAH 后早期脑损伤中发挥神经保护作用。

PU-0130

利伐沙班治疗遗传性抗凝血酶缺乏症导致的颅内静脉窦血栓一例

程一帆
浙江省人民医院

目的 评估利伐沙班用于遗传性抗凝血酶缺乏症导致的颅内静脉窦血栓的安全性及有效性
方法：患者，男性，21 岁，因“头痛 2 天”入院，急诊查头颅 MRV 提示直窦、左侧横窦、左侧乙状窦及左侧颈内静脉多发血栓形成，评估患者体重后给予充分的低分子肝素皮下注射抗凝治疗。入院 3 天后患者因下肢疼痛复查下肢静脉提示下肢深静脉新发血栓形成，同时凝血功能提示抗凝血酶 III 缺乏，采集患者父母及姐姐的血样评估后考虑遗传性抗凝血酶 III 缺乏症。
方法 基于抗凝血酶 III 缺乏症的肝素抵抗，我们将低分子肝素针改为直接口服抗凝药-利伐沙班进行抗凝治疗，治疗方案为利伐沙班片，15mg，每天 2 次，持续 21 天；20mg，每天 1 次，持续 6 个月。
结果 1.患者接受利伐沙班片抗凝治疗 3 月、6 月后复查头颅 MRV 提示脑静脉血栓形成部分再通；复查下肢静脉 B 超提示血流畅通无新发血栓形成；2.患者接受利伐沙班片抗凝治疗期间无出血事件发生。
结论 脑静脉血栓形成是一种少见的卒中病因，常见于年轻患者。在没有抗凝禁忌的情况下，建议先行场外抗凝，然后进行口服抗凝治疗。随机试验和临床指南表明，在静脉血栓栓塞的患者抗凝治疗中，直接口服抗凝剂是一种可行且首选的替代华法林的药物，虽然这一结论经常被推至脑静脉血栓形成的患者中，但真实世界的临床数据仍然有限。本病例由于患者基础疾病的特殊性直接选用利伐沙班进行抗凝治疗，提示利伐沙班对治疗遗传性抗凝血酶 III 缺乏症具有良好的治疗效果和影像学结局以及安全性。

PU-0131

2-BFI 通过调节 mTOR 信号通路及抑制炎症反应减轻缺血性脑损伤

程一帆
浙江省人民医院

目的 缺血性脑卒中(Ischemic stroke，脑梗死)是严重危害我国中老年人群生命健康的主要疾病，发病率、致死率及致残率高、极易复发。尽管世界各国已投入大量资金到缺血性脑梗死的防治研究领域，缺血性脑卒中的防治药物也越来越多，但令人遗憾的是，除了阿司匹林等抗血小板药物和溶栓治疗（限极少数超早期患者）被证明有效之外，尚未证实其他新药干预疗法对急性缺血性脑卒中患者有效，因此，寻找能对抗缺血性脑卒中病理损伤过程的候选药物，并探索其崭新的药物作用机制，为开发有效的脑缺血防治新药物提供科学的实验依据显得尤为重要。我们发现 2-(2-苯并呋喃)-2-咪唑啉(2-BFI)对缺血性脑卒中和中枢神经系统急性炎症性免疫疾病有很强的保护作用。此外，哺乳动物靶标雷帕霉素(mTOR)信号通路在卒中后神经炎症反应的调节中起着重要作用。然而，2-BFI 对缺血性脑损伤的保护作用是否通过 mTOR 介导的神经炎性反应仍不明确。
方法 本研究中，我们采用大脑中动脉远端闭塞（dMCAO）制备缺血性脑卒中大鼠模型，使用腹腔注射 2-BFI 治疗大脑中动脉远端闭塞所致的大鼠脑缺血。通过观察各组大鼠行为学改变、脑梗死体积变化及 mTOR 信号通路和炎症因子的表达，探索 2-BFI 抑制缺血性脑损伤的作用是否通过调控 mTOR 信号通路介导的免疫炎症反应而发挥。

结果 我们发现大脑中动脉远端闭塞后应用 2-BFI 改善了大鼠的神经功能缺损症状，缩小了脑梗死体积。2-BFI 降低了缺血大鼠脑内 mTOR 和 p70S6 的磷酸化水平，升高了 IL-10 和 TGF-β 水平，降低了 IFN-γ 水平。
结论 本研究提示 2-BFI 通过抑制 mTOR 信号通路的激活和调节卒中后的神经炎症反应来减轻缺血性脑损伤。

PU-0132
全麻期间低血压持续时间延长与机械取栓术后的不良预后相关

徐超[1]、林高平[1]、张哲宇[2]、金天宇[2]、李宁[2]、毛慧[1]、叶飒飒[1]、杨宗明[3]、耿昱[1]、史宗杰[1]
1. 浙江省人民医院
2. 浙江中医医药大学
3. 浙江大学

目的 机械取栓术中血压的最佳管理方案目前尚存争议。本研究旨在探讨经机械取栓治疗的大血管闭塞（LVO）患者全麻期间血压下降持续时间与预后之间的关系
方法 回顾性分析 2018 年 1 月-2020 年 7 月在浙江省人民医院接受机械取栓治疗的大血管闭塞的急性缺血性卒中患者的临床资料。监测并记录取栓术中的平均动脉压（MAP）值，每 5 分钟记录 1 次。ΔMAP 定义为：基线 MAP-术中 MAP，分别计算 ΔMAP＞10mmHg、15mmHg、20mmHg、25mmHg 和 30mmHg 的连续持续时间（分钟）。预后不良定义为 90 天改良 Rankin 评分（mRS）≥3 分。
结果 最终纳入 131 例患者进行分析，基线 MAP 平均值为 105.4±12.2 mmHg。术中 MAP 平均值为 87.6±12.1mmhg。其中，115 例（87.7%）患者在全麻期间发生 MAP 下降。ΔMAP 平均值为 19.5±14.1 mmHg。在校正年龄、心房颤动、基线 NIHSS、基线 ASPECTS 评分、手术持续时间和取栓次数后，二元 logistic 回归结果显示：ΔMAP＞10 mmHg 的连续持续时间（OR 1.013；95%CI 1.004-1.023；P=0.007）和 ΔMAP＞15 mm Hg（OR 1.011；95%CI 1.002-1.020）；P=0.017）与不良预后独立相关。即 ΔMAP＞10 mmHg 和＞15mmHg 持续时间每延长 1 分钟，预后不良的比例分别增加 1.3% 和 1.1%。
结论 接受全麻下机械取栓的急性缺血性卒中患者术中 MAP 降低时间延长和远期不良神经功能相关。提示临床医生在手术过程中不仅要注意血压下降的程度，还要注意血压下降的持续时间。

PU-0133
支架成形术治疗颈内动脉夹层致慢性闭塞青年卒中 1 例

张晓、吕伟、朱正禹、徐琳琳、王存福、程鹏、曹彦军
山东大学第二医院

目的 颈部动脉夹层(cervical artery dissection, CAD)是指颈部动脉内膜撕裂导致血液流入其管壁内形成壁内血肿，继而引起动脉狭窄、闭塞或动脉瘤样改变。颈内动脉夹层发生率(2.5～3.0)/10 万人年，尽管发生率较低，但 CAD 是青年卒中的重要病因。国外资料显示 CAD 导致卒中约为所有缺血性卒中的 2%，在小于 45 岁的青年中的比例可高达 8%～25%。我国一组小样本研究显示，CAD 所致急性缺血性卒中占同期该年龄段缺血性卒中的 7.49%。目前缺乏足够的证据推荐在 CAD 患者中常规开展血管内介入治疗或手术治疗，如在积极药物治疗基础上仍有缺血性事件发生，可考虑血管内介入治疗或手术治疗。血管内介入治疗或手术治疗 CAD 导致缺血性卒中的有效性及安全性有待进一步研究。我中心通过支架成形术成功救治一例按摩后颈内动脉夹层慢性闭塞患者，证实支架成形术是颈动脉夹层一种相对安全且有效的治疗方法。另外警醒大家颈部按摩可能导致颈动脉夹层。
方法 我中心于 2022 年 1 月收入 1 例急性脑梗死患者，青年男性，因“言语不清伴右侧肢体无力 15 小时， 加重 1 小时”入院。发病前一天曾出现左眼视野变小，既往无高血压、糖尿病、冠心病等病

史，少量烟酒史。入院查体：意识清，运动性失语，部分感觉性失语，左眼睑轻微下垂，左侧瞳孔较右侧略小，圆形，对光反射存在，右侧鼻唇沟浅，伸舌偏右，口角向左歪斜，四肢肌张力正常，右侧肢体肌力 IV 级，左侧肢体肌力 V 级，感觉共济查体欠配合，双侧病理征未引出。NIHSS 评分 8 分。完善颅脑磁共振、颈部血管彩超、CTA、DSA、高分辨磁共振、血糖、血脂等，明确病因为左侧颈内动脉夹层形成并管腔重度狭窄。经过抗血小板、抗凝、改善循环等药物治疗后病情逐渐稳定，2 周后复查颈动脉彩超提示左侧颈内动脉闭塞，DSA 证实左侧颈内动脉完全闭塞，颅内存在右向左代偿，通过球囊扩张、支架置入等血管成形技术，将左侧颈内动脉成功开通，术后患者无明显手术并发症。随访 3 月，患者未再出现脑缺血症状，颈部血管彩超、MRA 提示左侧颈内动脉血流通畅。

结果 颈内动脉夹层致重度狭窄或闭塞后早期行支架成形术等血管内治疗是必要且可行的。

结论 颈内动脉夹层是青年卒中的重要病因，夹层形成后可引起同侧大脑中动脉的缺血性脑卒中，临床表现以面部与上肢的感觉运动障碍为主。损伤动脉的同侧，出现部分 Horner 综合征（上睑下垂、瞳孔缩小但无出汗障碍），这是颈内动脉夹层的特征性表现。在 CAD 形成的急性期，可使用抗血小板或抗凝治疗。通过该病例的成功救治，我们认为支架成形术是颈动脉夹层一种相对安全且有效的治疗方法。对于颈内动脉重度狭窄或闭塞的病例，如无禁忌症，介入治疗应早期进行，以减少脑梗死复发。

PU-0134

SM2 导管联合长导丝交换技术在右桡动脉穿刺入路的脑血管造影中的有效性和安全性：一项单中心、前瞻性、随机对照研究

邱涛、石强、邓小勇、陈铭、付生麒
自贡市第一人民医院

目的 通过研究了解国产 sm2 导管联合长导丝交换技术行右侧桡动脉入路全脑血管造影的安全性及有效性。并形成标准的经桡动脉入路行脑血管造影的标准操作规程。

方法 研究采用单中心，大样本量随机对照研究，与传统的股动脉入路全脑血管造影进行对比研究。研究收集患者的基线数据，包括性别，年龄，高血压，糖尿病，高脂血症，吸烟，卒中家族史，主动脉弓形等情况。收集两组病例的操作时间，射线时间，辐射剂量，一次性完成造影率，造影的完整度等。已经围手术期并发症。最后进行统计分析。

结果 研究最后得到股动脉入路患者 428 例，经桡动脉入路患者 425 例的完整数据。结果显示：经右侧桡动脉组与股动脉组在不转换入路一次完成造影的的成功率上没有差异，在照射时间、辐射剂量上没有差别。但是经桡动脉组在手术时间上比股动脉组少 10 分钟，造影完整率特别是是在 3 型的患者中，明显高于股动脉组，而且手术并发症明显低于股动脉组。

结论 经右侧桡动脉入路 Simon2 导管联合长导丝交换技术行全脑血管造影，安全性优于传动股动脉入路，病人舒适度高，并发症少，而且操作时间短，造影完整度高又很好的有效性，应该成为脑血管造影的首选检查方法。

PU-0135
一例颈动脉支架术后长时间谵妄的病例报道和文献复习

邱涛、戴晓艳、金棕禄、肖华、陈铭
自贡市第一人民医院

目的 颈动脉支架术(CAS)术后出现谵妄的并发症非常少，特别时长时间谵妄的未见相关报道。我们描述一个由于 CAS 后出现多发性腔隙性脑梗死以及广泛血管痉挛，临床表现为长时间谵妄的病例，并进行文献复习。
方法 一位 76 岁男性，右侧股动脉穿刺血管造影显示右颈内动脉溃疡斑块伴重度狭窄。在局麻下，在脑保护装置（EPD）保护下进行 CAS，手术顺利，术中患者未诉不适症状，但术后 7 小时，患者出现谵妄。核磁共振检查发现颅内动脉多发性腔隙性脑梗死，多次 TCD 均提示颅内广泛血管痉挛，直到病情好转后血管痉挛好转。患者经过多种治疗，在术后 60 天谵妄症状才好转。
结果 笔者认为患者可能是由于 CAS 导致的胆固醇颗粒脱落导致的栓塞，诱发的炎症导致的血管痉挛，脑组织缺血导致长时间谵妄。
结论 在 CAS 可导致胆固醇栓塞综合征，而且主要是神经系统受累，可能出现长时间的谵妄，在临床应该引起警惕，一旦出现以便采取相应的处理措施。

PU-0136
特殊的“癫痫”——一一例易被误诊为癫痫发作的青年卒中病例报道及文献复习

吴燕平、彭仕军、李浩
宜宾市第一人民医院

目的 青年卒中是脑卒中的少见类型，因其发病率低，症状不典型及临床症状的多样性，极易被误诊及漏诊，严重影青年患者预后。
方法 本次报道一例 16 岁以发作性意识丧失伴四肢强直的青年患者，病程中反复发作，极易被误诊为癫痫发作。
结果 及时准确病情的判断，患者为基地动脉闭塞性脑梗死，有效的超临床诊治指南，予以急诊血管内治疗，为患者创造生命的奇迹，术后患者取得良好疗效。
结论 青年卒中是脑卒中的少见类型，极易被误诊及漏诊，严重影青年患者预后。及时准确病情的判断，予以急诊血管内治疗，术后患者取得良好疗效，为青年卒中的临床诊疗提供参考。

PU-0137
以假性前庭神经炎为首发表现的延髓内侧梗死（Spiller 综合征）1 例分享

施天明、王慧远、耿昱
浙江省人民医院

目的 “假性前庭神经炎”是指一组以前庭神经炎典型临床表现（急性持续性眩晕、自发性眼震及姿势平衡障碍）为特征、且缺乏神经系统症状和定位体征的中枢前庭系统病变，病因可包括卒中、中枢神经系统炎症等。本文通过回顾 1 例以假性前庭神经炎为首发表现的延髓内侧梗死的诊疗过程，了

解舌下神经前置核相关前庭症状、眼动异常体征、影像特征、前庭功能检查及相关机制，提高临床医师对血管源性假性前庭神经炎的早期识别能力。

方法 青年男性患者因急性眩晕、水平自发性眼震及严重姿势平衡障碍就诊于浙江省人民医院急诊室，经床旁神经系统查体与 HINTS 评估，头颅 CT 排除急性卒中考虑“前庭神经炎”收住入院。入院后出现偏侧肢体瘫痪、深感觉损害及对侧舌瘫，头颅 MRI 证实为右侧、头颈增强 CTA，并完善前庭功能检查。

结果 本例患者首发表现为典型的急性前庭综合征，表现为朝向病灶侧的水平自发性眼震，甩头试验左侧阳性，姿势步态向健侧倾倒。眼震视图显示自发性眼震，向快相侧凝视增强，但固视抑制失败，提示中枢视动通路损害，视频头脉冲试验提示左侧水平半规管增益下降且伴大量补偿性扫视

结论 本例延髓内侧综合征表现为其机制提示可能与患侧舌下神经前置核损害相关，

PU-0138

急性前循环缺血性卒中超时间窗机械取栓治疗疗效观察（已发表）

张栋、张金
山西医科大学第一医院

目的 探讨经 Mistar 软件评估后的超时间窗急性前循环大血管闭塞患者血管内治疗的有效性和安全性

方法 回顾性总结 2021 年 1 月-2021 年 11 月山西医科大学第一医院神经内科经机械取栓治疗的急性前循环大血管闭塞卒中患者 88 例，术前经影像学检查提示颈内动脉或大脑中动脉闭塞，根据发病时间-股动脉穿刺时间不同，将 88 例患者分为时间窗内组（发病-股动脉穿刺时间 6h，53 例）和超时间窗组（发病-股动脉穿刺时间>6h，35 例），收集并对比分析两组患者年龄、性别等基线资料，脑血管病危险因素、来院时美国国立卫生研究院卒中量表（NIHSS）评分、术前 Alberta 卒中项目早期 CT（ASPECT）评分、血管闭塞部位、有无静脉溶栓、有无使用替罗非班、手术时间节点、血管再通分级、麻醉方式、血糖水平的差异，对比分析两组患者的 90d 功能预后及并发症发生率。以改良脑梗死溶栓(mTICI) 分级 2b 或 3 级定义为成功再通[1]。术后改良 Rankin 量表(modified Rankin scale,mRS)评分，mRS 评分 0～2 分为预后良好，mRS 评分 3～6 分为预后不良。

结果 （1）两组患者在年龄、性别、高血压、糖尿病病史及吸烟、饮酒史、麻醉方式、入院 NIHSS 评分、ASPECT 评分、血糖水平的差异均无统计学意义，时间窗内组静脉溶栓比例高于超时间窗组，时间窗内组患者房颤发生率较超时间窗组高，组间差异有统计学意义；（2）两组患者在血管闭塞部位、mTICI 分级的差异均无统计学意义。（3）术后 24h 症状性颅内出血（symptomatic intracranial Hemorrhage, sICH）发生率两组比较差异无统计学意义；90d 功能预后及病死率两组比较差异无统计学意义。

结论 经 Mistar 软件评估后的急性前循环大血管闭塞患者超时间窗机械取栓治疗的有效性和安全性与时间窗内组相似。

PU-0139

COVID-19 疫苗接种在偏头痛患者应对新冠肺炎再次爆发时的心理状况影响研究

马萌萌、方婧环、何俐
四川大学华西医院

目的 探究面临所在地区疫情再次爆发时，是否接种新冠疫苗对偏头痛患者的情绪状态的影响。
方法 我们前瞻性纳入于 2021 年 1 月-2021 年 9 月在华西医院神经内科就诊的偏头痛患者，根据是否接种过新冠疫苗分为两组。根据国家指导方针，我们排除了与疫苗接种有明显矛盾的人。收集偏头痛患者的临床人口统计学和心理困扰的数据。我们使用 Kessler 6 项(K-6) 量表来评估心理困扰。在治疗药物不变的情况下，本地疫情爆发时，对比是否接种新冠疫苗对于偏头痛患者的情绪影响。
结果 本研究纳入了 273 名偏头痛患者，其中包括 143 名接种了新冠疫苗，130 名未接种。研究结果发现在面临所在地区疫情再次爆发时，未接种偏头痛患者表现出明显更高 K-6 分数高于对照组 (P < 0.001)，特别是紧张情绪（P<0.001）和焦虑情绪（P<0.001）。在多因素 logistic 回归中明显相关的因素是是否接种疫苗（OR=6.35 P=0.032），近 30 天偏头痛发作频率（OR=3.13 P=0.025）。
结论 新冠疫苗的接种有助于缓解偏头痛患者的心理负担。

PU-0140

鼻咽癌放疗后颈部血管狭窄 1 例分析并文献复习

康健捷、邓兵梅、陈状、温锦崇
中国人民解放军南部战区总医院

目的 探讨鼻咽癌放疗后相关的颈部血管狭窄的临床表现、影像学特点、诊断，分析可能的发病机制。以期促进鼻咽癌放疗后颈部血管狭窄的早期诊断与治疗。
方法 回顾我院神经内科收治的 1 例鼻咽癌放疗后出现脑梗死症状患者的临床资料，进行 DSA 证实患者颈部血管狭窄的情况，并结合文献复习分析血管狭窄的原因。
结果 该患者脑梗死发生在鼻咽癌放疗术后 8 年，表现为左侧偏瘫，患者既往无高血压病、糖尿病、高脂血症病史，磁共振显示右侧岛叶、放射冠、半卵圆中心急性期脑梗塞，超声检查提示右侧颈内动脉闭塞；颅脑 MRA 和颈部 MRA 显示：右侧颈内动脉重度狭窄、右侧椎动脉 V5 段狭窄。DSA 显示：右颈总造影：右颈内动脉颈段完全不显影，通过右颈外动脉-筛动脉-眼动脉，向颅内代偿、并逆行显影至海绵窦段远端，代偿较好，右大脑前及大脑中动脉未见明显狭窄。左颈总造影：未见明显异常，前交通动脉未开放。左椎动脉造影：左椎-基底动脉未见异常，右侧后交通动脉开放良好，代偿向右侧前循环供血，代偿良好。微导管分别超选至右颈内颈 3、颈 4 椎体水平，微导管造影见：右颈内动脉颈段全程残余管腔纤细、内膜不光滑。未行血管支架植入术。
结论 鼻咽癌放疗后易引起颈动脉狭窄，推荐长期随访及定期进行颈部血管超声检查和颈部血管听诊，以便尽早发现临床与亚临床的颈部血管狭窄，根据病情选择 DSA 检查及血管支架植入术，避免出现偏瘫等脑梗死的不良预后。

PU-0141

骨髓间充质干细胞源外泌体可以抑制脑出血后的神经元细胞铁死亡

胡柳婷、范玉华
中山大学附属第一医院

目的 脑出血是卒中的一种亚型，约占 10-15%，具有极高的发病率和致死率。铁死亡作为新发现的细胞死亡类型，由铁依赖性磷脂过氧化驱动，是多种中枢神经系统疾病(如卒中)的重要细胞死亡形式。骨髓间充质干细胞（BMSCs）被报道可以经外泌体传递发挥其生物疗效；我们前期发现 BMSCs 源外泌体在脑出血中发挥着神经保护作用，但其是否参与脑出血后的神经元铁死亡的调控尚不清楚。本研究拟通过动物实验探讨 BMSCs 源外泌体对脑出血后神经元铁死亡的作用及机制研究。
方法 研究使用差速离心法提取原代 BMSCs 分泌的外泌体并鉴定。将 54 只雄性 C57BL/6 小鼠随机分为：假手术组、脑出血组、BMSCs 源外泌体组。通过胶原酶Ⅶ制做脑出血模型，并向各组通过尾静脉注射 200ul 的 pbs 或外泌体（1×103 ug/ml）。通过行为学测试评估脑出血后第 1、3、7 天的小鼠神经功能恢复。通过 NeuN/PI 共染及 TUNEL 染色检测血肿灶周的神经元细胞存活情况。通过普鲁士蓝染色及脑组织铁离子含量测定检测组织中铁水平，通过流式细胞术检测细胞内活性氧和脂质过氧化的水平，通过分子学检测铁死亡相关基因表达。
结果 1.骨髓间充质干细胞源外泌体能明显降低脑出血后第 3、7 天的 NHISS 评分，改善脑出血后神经功能缺损。
2.脑出血后第 3 天，血肿灶周的神经元细胞死亡明显，并伴随着铁离子、活性氧聚集和脂质过氧化水平升高，而骨髓间充质干细胞源外泌体可以减轻脑出血后神经元细胞的铁死亡。
3.骨髓间充质干细胞源外泌体通过增加 GPX4 表达，改善脑出血导致的脂质过氧化，从而抑制神经元细胞的铁死亡。
结论 本研究表明，骨髓间充质干细胞源外泌体可以通过促进 GPX4 表达而抑制脑出血后的神经元细胞铁死亡，从而在脑出血中发挥神经保护作用，并有望为脑出血治疗提供新策略。

PU-0142

脊髓动静脉畸形合并偏侧肢体萎缩一例报告

陈椿勇、黄宝资
中山大学附属第一医院

目的 脊髓动静脉畸形临床中少见，但合并肢体萎缩是否存在关联尚无报道，在此报道一 例脊髓动静脉畸形合并偏侧肢体萎缩患者，以提示临床医师关注这一现象及可能的机制。
方法 报道一例脊髓动静脉畸形合并肢体偏侧萎缩的患者，分析推测其中的相关性。
结果 19 岁年轻女性，因“发现右侧上、下肢体容积小于左侧上下肢 3 年”人院，查体 四肢肌力 4 级，右上肢近端距离尺骨鹰嘴 10 厘米处周径为 21 CM（左侧为 22 CM)，右上 肢远端距离尺骨鹰嘴 10 厘米 10 厘米处周径为 18.4 CM(左侧为 20 CM)；右下肢近端距离 髌骨 10 厘米周径为 33.5 CM（左侧为 35 CM)，右下肢远端距离髌骨 10 厘米周径为 29CM （左侧为 31CM）。右侧肢体腱反射（+++)，左侧肢体腱反射（++)，病理反射未引出。无 遗传疾病家族史。脊髓磁共振扫描提示 C5 到 C7 脊髓节段病变，血管成像提示相应平面椎管内较多血管流空效应影考虑动静脉畸形；遂行数字减影血管成像（ Digital subtraction angiognphy.）提示供血来自两侧椎动脉起始段，分两次行血管内栓塞术治疗，无缺血或出 血相关并发症出现，半年后随访无复发。
结论 脊髓动静脉畸形合并偏侧肢体萎缩的机制尚不明确，推测可能是偶然合并出现的现肌肉营养障碍，需要进一步随访和增加样本量评估，以及研究相关的机制。

PU-0143

丘脑梗死致 Cheiro-oral 综合征一例报告并文献复习

陈椿勇、蒋自牧、黄宝资
中山大学附属第一医院

目的 Cheiro-oral 综合征也称为手—口综合征，临床中较为罕见，是由于损害感觉传导束或核团后出现较为局限的一侧手和嘴唇感觉障碍的临床综合征，主要原因为血管病累及丘脑。本文报告一例丘脑梗死导致的手—口综合征患者，并结合文献资料分析，以提高临床医生对该综合征的认识，减少误诊或漏诊。
方法 回顾本组医师接诊的一例手—口综合征病例，并结合文献进行分析总结。
结果 患者为 76 岁老年男性，因“醒后感觉左侧上嘴唇和左手背桡侧麻木 3 小时”到急诊科就诊，经神经内科医生查体发现其左侧上嘴唇和左手背桡侧局部痛触觉减退，神经系统其他查体和其他系统查体未见异常。急查头颅 MRI 提示右丘脑局限性斑点状弥散受限病灶，测随机血糖为 13.3mmol/L，血压 166/87mmHg。结合患者临床表现、病史和辅助检查，结合文献报告，本病例符合经典的丘脑梗死所致的手-口综合征诊断。经神经传导速度检查排除周围神经病变，经神经心理量表排除焦虑或抑郁等状态。按照脑梗死二级预防治疗 1 周后症状缓解。
结论 手—口综合征在临床中偶有发生，其机制为丘脑病灶同时损伤到接受肢体感觉的脊髓丘脑束投射的丘脑腹后外侧核和颜面部感觉的三叉神经投射的丘脑腹后内侧核，与常见损伤完整感觉核团的丘脑梗死的偏身感觉障碍有明显不同。手—口综合征容易被误诊或漏诊，如误诊为周围神经病或躯体形式障碍等。本病例提示临床医生需要警惕当具有血管病危险因素人员出现手部和嘴唇的局限性感觉障碍时，需考虑可能为丘脑梗死导致的手—口综合征。

PU-0144

高流量湿化氧疗治疗卒中相关性肺炎的效果及对住院时间的影响

陈张洁、x 徐婉
江苏省苏北人民医院

目的 探究高流量湿化氧疗治疗卒中相关性肺炎的效果及对住院时间的影响。
方法 选取江苏省苏北人民医院 2019 年 10 月至 2021 年 10 月纳入的 60 例卒中相关性肺炎患者，按照简单随机数字表法分为对照组（n=30）和观察组（n=30），对照组采用常规吸氧治疗，观察组采用高流量湿化氧疗治疗。评估两组临床疗效、临床肺部感染情况、降钙素原（PCT）水平、白细胞（WBC）、超敏 C-反应蛋白（hs-CRP）水平、住院时间。
结果 结果 观察组总有效率为 96.67%，显著高于对照组的 76.67%（P<0.05）；治疗前以及治疗后 24 h 两组患者临床肺部感染评分（CPIS）无明显差异（P>0.05），治疗后 36 h、7 d 两组患者 CPIS 评分均下降，且观察组患者 CPIS 评分低于对照组（P<0.05）；治疗前两组患者 PCT 水平无明显差异（P>0.05），治疗 7 d 后，两组患者 PCT 水平均降低，且观察组患者 PCT 水平低于对照组（P<0.05）；治疗前两组患者 WBC、hs-CRP 均无明显差异（P>0.05），治疗后两组患者 WBC、hs-CRP 均得到明显改善（P<0.05），而 WBC、hs-CRP 两组患者相比较无明显差异（P>0.05）；治疗后，观察组患者的住院时间明显短于对照组（P<0.05）。
结论 高流量湿化氧疗治疗卒中相关性肺炎患者具有良好的临床疗效，降低肺部感染情况，缓解肺部炎症，缩短患者的住院时间。

PU-0145

急性进展性双侧延髓内侧梗死 1 例及文献复习

翟勇、唐洁、刘岳
湖北医药学院附属襄阳市第一人民医院

目的 延髓内侧梗死(Medial medullary infarction,MMI)约占全部脑梗死的 0.5%~1.5%,是较少见的缺血性脑卒中,而双侧延髓内侧梗死(Bilateral medialmedullary infarction,BMMI)更罕见，1937 年 Davision 通过 P 体解剖首次发现,约占延髓内侧梗死的 14%[1,2], sun[3]在回顾性分析其医院 10 年内 73 例延髓梗死时仅发现 1 例双侧延髓内侧梗死的患者。BMMI 一股病情严重、病情进展迅速、预后较差,本研究报道本科收治的 1 例急性进展性 BMMI 病例,并结合相关国内文献分析该疾病临床表现、病因、影像学特征及治疗预后,从而提高对该疾病的认识。
方法 急性进展性双侧延髓内侧梗死 1 例并文献复习
结果 延髓是脑干的一部分，上接脑桥，下接延髓，常被成为“生命中枢”。延髓血液供应丰富，由双侧椎动脉和脊髓前动脉供血，延髓内侧上 1/3 由椎动脉旁正中支供血，而下 2/3 由脊髓前动脉穿支供血，侧支循环情况较脑干其他部位更好，所以延髓发生梗死的机会相对较少[4]。延髓内有较多的神经核团，可将其分为 3 类：第Ⅸ、Ⅹ、Ⅺ、Ⅻ脑神经的感觉和运动核，如孤束核、迷走神经背核、疑核以及舌下神经核，三叉神经脊束核也下延至此；其次是一些上下传导路径上的中继核，如薄束核、楔束核；另一类是分布在网状结构内的核，如巨细胞网状核、外侧网状核以及腹侧网状核等。解剖结构见图 2[5]。延髓内侧从腹侧到背侧依次有锥体束、内侧丘系或丘系交叉、同侧舌下神经，锥体束受累可出现双侧或对侧肢体瘫痪、病理征阳性等表现；内侧丘系受损可表现为对侧肢体和躯干的深感觉障碍；舌下神经受累可出现伸舌偏向瘫痪侧[6]
结论 BMMI 是一种少见的脑血管病，病情进展快，预后较差。在疾病的初期尽早识别临床上有四肢无力、构音障碍伴有头晕的患者，并高度重视，进行详细的查体，注意和格林巴利、高位颈髓病变相鉴别，并尽快行头颅 MRI 明确诊断，对高度怀疑病例，若病灶阴性时可予复查。该病通常预后不良，本研究旨在提高临床医生对该病的认识，以便尽早做出正确诊断和正确治疗。

PU-0146

复发型急性格林-巴利综合征一例及文献复习

杨灿洪、宫铭、吕田明
南方医科大学第三附属医院

目的 复发型格林-巴利综合征（Recurrent Guillain-Barré Syndrome, RGBS）是 GBS 罕见的变异型之一，发病率较低，其临床特点是运动、感觉症状反复发作、缓解,发作间期症状可完全或接近完全恢复。本文报道 1 例 1 年内复发 4 次的 RGBS 病例，并结合文献对其临床特点进行分析、总结。
方法 收集 1 例复发型格林-巴利综合征患者 1 年内每次复发时的临床表现、辅助检查、治疗方案、出院时的治疗效果等信息，进行比较分析及讨论。
结果 在本次报道的病例中，患者共发病 4 次，均以四肢乏力伴麻木为主要临床表现，每次发病间隔均大于 2 个月，经治疗后有明显缓解及完全缓解，根据 Asbury 等 1990 年制定的 GBS 诊断标准及 RGBS 的定义与发病特点，本例患者符合 RGBS 诊断。患者 4 次发病高峰期时 Hughes 残疾评分均不超过 2 分，经治疗后症状可明显改善或基本恢复正常。在鉴别诊断过程中，患者每次发病呈单向病程，治疗过程中呈逐渐好转趋势，未见症状波动或病情恶化表现，故可排除 GBS-TRF 诊断。患者 4 次发病中 3 次有前驱感染病史，均为上呼吸道感染，反复发作与前驱感染相关性较大。每次发病间隔均大于 2 个月，复发临床表现、脑脊液检查及电生理符合 GBS 表现，未见典型进展加重现

象，予免疫球蛋白及激素治疗后明显缓解或完全缓解。综合以上，本病例不符合 A-CIDP 发病特点，可基本排除该诊断。但该患者 1 年内发病 4 次属较罕见病例。
结论 RGBS 有发病急、进展快、病程长及病情重等特点，目前仍以血浆置换及免疫球蛋白治疗为主，临床预后相对较好，但对于反复发作多次的 GBS，亦可遗留严重的神经功能损害。在临床中需要注意复发进展可能，预防相关诱发因素可能有助于减少 RGBS 的发生。

PU-0147
青年人群卒中后抑郁与阿替普酶静脉溶栓相关性的临床研究

穆夏黎
阜阳市人民医院

目的 探讨阿替普酶静脉溶栓是否可以降低青年缺血性脑卒中患者卒中后抑郁（Post Stroke Depression，PSD）的发生率以及青年卒中患者 PSD 的影响因素。
方法 回顾性分析 210 例青年缺血性脑卒中患者临床资料，根据是否使用阿替普酶静脉溶栓分为溶栓组(n=110)和非溶栓组(n=100)，比较 2 组患者在发病 14 天及发病 3 个月时 PSD 的发生率。使用单因素分析及 Logistic 回归分析青年卒中患者 PSD 的影响因素。
结果 发病 14 天时溶栓组和非溶栓组青年卒中患者 PSD 发生率差异有统计学意义（$\chi2=3.988$，$P<0.05$），发病 3 个月时两组 PSD 发生率差异无统计学意义（$\chi2=1.432$，$P>0.05$）。Logistic 回归分析显示 NIHSS 评分、是否静脉溶栓为发病 14 天时 PSD 的影响因素；NIHSS 评分、社会支持为发病 3 个月时 PSD 的影响因素。
结论 青年卒中患者 PSD 发生率较高，阿替普酶静脉溶栓可以降低青年卒中患者 PSD 的发生率。

PU-0148
近 10 年生酮饮食研究的文献计量学与可视化分析

覃亚亚、白大章、张明、王胜林、陈明越、蒋国会
川北医学院附属医院神经内科；川北医学院神经疾病研究所

目的 生酮饮食是一种具有高脂肪、极低碳水化合物和适当蛋白质的特殊饮食方式，目前已被使用近一个世纪。大量研究发现，生酮饮食在许多疾病中起着重要的治疗作用，特别是癫痫。迄今为止，还没有文献计量学研究对这一领域进行全面的总结和分析。本研究旨在从全球角度评估近 10 年来有关生酮饮食研究的学术活动和科研成就。
方法 从 Web of Science 核心合集中检索并下载 2012 年 1 月 1 日至 2021 年 12 月 31 日关于生酮饮食研究的所有论著与综述类英文文献，使用 CiteSpace、VOSviewer、Biblioshiny、SPSS 软件和文献计量在线分析平台对其进行文献计量学和可视化分析。
结果 共检索出生酮饮食相关文献 2939 篇。近 10 年间，生酮饮食文献数量呈逐年上升趋势，分别由来自 91 个国家 3377 个机构的 12817 名作者共同参与完成。其中，美国发文量最多，占比 40.90%，且被引用频率最高，35780 次。Kossoff，EH 在共著作者与共被引作者排名中均位列第一，Masino, SA 在两项排名中排第八位。在共著期刊中，《Nutrients》发表论文数最多，为 155 篇，在被引期刊中，《Epilepsia》被引用次数最多，9347 次，其中 TOP-10 的共著与共被引期刊主要集中在神经与营养研究两大领域。对所有关键词进行聚类发现，关键词主要集中在 5 大类：#0 神经退行性疾病，#1 癫痫，#2 癌症，#3 代谢性疾病，#4 肠道微生物群。在近三年的关键词爆发中，代谢治疗、NRPL3 炎症小体、超重、癌症、认知功能、安全、死亡率呈相对较强的爆发性。
结论 生酮饮食研究文献数量在全球范围内呈持续增长趋势。美国在生酮饮食研究领域贡献最大，处于绝对领先地位。Kossoff，EH 是主要贡献者，其次是 Masino, SA。近 10 年来，生酮饮食研究主

要集中在癫痫、神经退行性疾病、代谢性疾病、癌症和肠道微生物群。癫痫和营养是关注最多的两大领域。未来几年的研究热点可能集中在代谢、炎症、癌症、认知和疗效上。

PU-0149

急性缺血性卒中认知功能障碍相关因素分析

邹永明、舒睿、王娜、张潇、徐小林
天津市脑系科中心医院

目的 急性缺血性卒中患者可导致认知功能障碍，是目前卒中疾病负担的重要原因。约 1/3 的卒中患者会经历卒中后认知障碍，生活质量及生存时间受到严重影响，探讨急性缺血性卒中后血管性认知功能障碍相关危险因素，便于早期识别，早期干预，以改善预后。
方法 选择符合入组条件的急性缺血性卒中患者 856 例，采用 MMSE、MoCa 量表评分评估认知功能，分成血管性认知功能障碍组和非血管性认知功能障碍两组收集两组患者的一般人口社会学资料，临床相关化验指标（血糖、血脂、AD7C 等），并进行 NHISS、ESS、 HAMD、CSS、 BI、ADL、HIS 等评分，进行单因素和多因素分析，以探讨急性缺血性卒中血管性认知功能障碍的相关危险因素。
结果 与非血管性认知功能障碍组相比，血管性认知功能障碍组年龄较大(63.66 VS 61.55)，血脂（TC 、TG）水平更高（p=0.001，p=0.016），尿 AD7C 水平更高（p<0.001）。血管性认知功能障碍的患者更容易合并高血压（p=0.036）、冠心病（p=0.007）、痴呆家族史（p<0.001），神经功能缺失相对更加严重，NIHSS 评分更高（p=0.037），ADL 评分更低（p<0.001）。Logistic 回归分析显示冠心病（p=0.036，OR 值 1.692）、痴呆家族史（p=0.036，OR 值 1.088），AD7c（p=0.036，OR 值 2.393），缺血指数（p=0.036，OR 值 1.161），HAMD 量表评分（p=0.036，OR 值 1.094）是急性缺血性卒中后认知功能障碍的危险因素。
结论 年龄、高血压、冠心病、痴呆家族史，TC、TG、尿 AD7c、NIHSS 评分、ADL 评分等可能是急性缺血性卒中血管性认知功能障碍的相关危险因素，其中冠心病、痴呆家族史，尿 AD7c、缺血指数，HAMD 量表评分是急性缺血性卒中后认知功障碍的独立危险因素，早期识别这些危险因素，并进行相关干预，可能有助于改善预后。

PU-0150

妊娠期头痛诊断和治疗挑战

赵红如、陆佳洁
苏州大学附属第一医院

目的 妊娠期头痛临床常见，但病因复杂，部分头痛可能会危及生命，为尽早明确病因，帮助患者摆脱头痛困扰，降低致残率，需选择合适的辅助检查手段及相对安全的治疗方法，为临床诊断和治疗妊娠期头痛提供参考
方法 1 介绍妊娠期头痛常见病因
2 妊娠期继发性头痛的类型
3 筛查继发性头痛推荐的辅助检查手段
4 妊娠期继发性头痛和原发性头痛的治疗
结果 1 妊娠期常见头痛：1）原有偏头痛再发；2）偏头痛亚型变化；3）紧张型头痛；4）各种继发性头痛
2 最常见继发性头痛如下：
1）高血压相关疾病（先兆子痫，子痫，HELLP，PRES)

2 ）静脉窦血栓；
3）脑动脉夹层；
4）RCVS;
5) 垂体卒中 6）感染
7）特发性颅内高压
8）其他特殊情况
结论 1 妊娠期多数患者偏头痛得到改善，少数仍有偏头痛发作，或出现偏头痛伴先兆
2 妊娠期继发性头痛常见，需要高度警惕，尽快明确病因，精准治疗

PU-0151

生酮饮食调控 AD 小鼠 Uch-L1(C)改善大脑能量代谢和认知功能

张敏、王胜林、覃亚亚、陈明越、丁小秘、赵丽、沈建华、蒋国会
川北医学院附属医院神经内科；川北医学院神经疾病研究所

目的 生酮饮食作为调节机体能量供应的有效方法，已被广泛应用于癫痫、肿瘤等疾病的治疗，但生酮饮食在阿尔茨海默病（AD）中的干预效果还需要大量实验数据来验证。本研究旨在明确长期生酮饮食干预对 AD 小鼠的行为和认知功能的影响及其潜在的机制。
方法 我们采用等热量生酮饮食长期干预 AD 模型的转基因小鼠，使用 Y 字迷宫和莫里斯水迷宫进行行为学检测。并用透射电镜观察线粒体形态，通过蛋白印迹（WB）和免疫荧光分析 Uch-L1、Mfn2 蛋白和 4HNE、8-OHdG 这 2 种氧化应激指标，使用 ELISA 检测 ATP 含量，采用 TUNEL 染色观察神经元凋亡。
结果 结果显示，与 AD 对照组小鼠相比，长期生酮饮食干预的 AD 小鼠大脑氧化应激减弱，海马 Uch-L1(C)和 MFN2 蛋白表达增加，线粒体功能增强并增加 ATP 含量，显著减少神经元凋亡，并在莫里斯水迷宫行为学测试中能更快找到隐藏平台（P ＜0.05），在 Y 字迷宫中获得更大的交替百分比（P ＜0.05），表现出更好的空间识别能力和工作记忆。
结论 我们的研究结果表明，AD 小鼠长期生酮饮食干预通过减轻大脑氧化应激，经 Uch-L1(C)和 MFN2 信号，改善大脑能量代谢和认知功能。

PU-0152

使用免疫球蛋白治疗剥脱性皮炎后发生急性横贯性脊髓梗死一例报道

张利利、何兰英、黄静、任思勰、王健
成都市第二人民医院

目的 横贯性脊髓梗死(spinal cord infarction ，SCI)是一种罕见且高度致残的疾病。其早期诊断具有挑战性。主动脉疾病被认为是最常见的病因。静脉注射免疫球蛋白(Intravenous immunoglobulin，IVIG)广泛用于自身免疫性疾病的治疗，被认为是相对安全的。然而，它的严重副作用如血栓栓塞事件已被相继报道。为提高对横贯性脊髓梗死诊治水平及免疫球蛋白相关血栓栓塞事件认识及防治。我们报道了一例剥脱性皮炎患者在使用免疫球蛋白治疗 9 天后发生横贯性脊髓梗死。据我们所知，这是第一例相关事件报道。
方法 既往状况良好的 64 岁男性在 50 分钟内逐渐出现双下肢自下而上麻木至 T2 水平、双下肢弛缓性截瘫和尿失禁。 2 周前患者因剥脱性皮炎使用免疫球蛋白治疗（0.4g/kg/d，5 天）。患者剥脱性

皮炎明显好转，但在免疫球蛋白使用后的第 9 天患者突发双下肢麻木无力及小便失禁。之后我们完善了胸椎磁共振成像(magnetic resonance imaging MRI)、胸椎 CT 血管造影(Computed tomography angiography CTA)、腰椎穿刺等检查进一步明确诊断。

结果 患者最后诊断为胸椎横贯性脊髓梗死和广泛的肺栓塞。静脉注射免疫球蛋白被认为是最可能的原因。随后我们给予患者低分子肝素(low molecular weight heparin， LMWH) (6000IU Q12h)序贯华法林抗凝和持续的康复治疗。随访 1 年，患者神经功能缺损未见明显改善。

结论 我们遇到一例罕见的横贯性脊髓梗死合并肺栓塞的病例，可能是由于静脉注射免疫球蛋白导致严重的迟发性血栓栓塞事件引起。 脊髓损伤在 12 小时内迅速达高峰是诊断脊髓梗死的重要因素。静脉注射免疫球蛋白因可能导致严重血栓栓塞事件应避免在高危患者中使用。鼓励在 IVIG 治疗后一个月的时间内提高对可能的血栓事件的监测。患者脊髓梗死达高峰时神经功能缺损严重程度是最有力的预测预后指标。作为一种自身免疫反应性疾病，剥脱性皮炎与血栓事件的关系值得进一步研究。

PU-0153

高血压对丘脑部位类淋巴系统的影响

古锦敏、唐蕙嘉、陈雨倩、邢世会
中山大学附属第一医院

目的 脑类淋巴系统是脑内依赖血管周围的星形胶质细胞足突 AQP4 的间质溶质运输结构，参与 tau、Aβ 等神经毒性物质的清除及营养物质的运输，维持脑的内环境稳态。研究证实，高血压可导致脑类淋巴系统的功能受损，然而高血压对丘脑部位的脑类淋巴系统结构的影响尚不清楚。本研究旨在通过比较正常血压与高血压状态下的丘脑部位 AQP4 极化情况探讨高血压对丘脑部位类淋巴系统结构的影响。

方法 购置 70-90g 雄性 SD 大鼠 8 只，其中 4 只大鼠建立双侧肾动脉狭窄模型，余下 4 只仅开腹而不夹双侧肾动脉。术前、术后每 2 周测量一次血压，待实验组血压均＞180mmHg 即可取材。取各组大鼠的冰冻脑冠状切片进行免疫组化，分别于低倍（正置荧光显微镜×20 倍物镜）和高倍（正置荧光显微镜×40 倍物镜）下拍摄，观察丘脑 GFAP 的表达情况及 AQP4 的极化情况。AQP4 极化率定义为低阈值区与高阈值区之比，低阈值区代表 AQP4 所有免疫荧光反应性区域，高阈值区代表 AQP4 免疫荧光仅局限在血管周围星形胶质细胞足突的区域。数据采用平均数±标准差表示，采用 GraphPad Prism 软件进行统计学分析，P＜0.05 时认为有统计学意义。

结果 高血压状态下丘脑部位 AQP4 的极化率降低：大鼠脑冠状面切片免疫荧光结果显示：高血压大鼠的丘脑 AQP4 荧光面积较对照组增大，并伴有星形胶质细胞数目增多。AQP4 极化率为：61.06%±2.27%；对照组的丘脑 AQP4 极化率为：83.42%±1.48%；P＜0.0001，差异有统计学意义。

结论 本研究证实高血压可导致丘脑部位 AQP4 表达上调，伴有 AQP4 极化率明显降低。而 AQP4 是脑类淋巴系统的关键结构，提示高血压会损害丘脑部位类淋巴系统的结构。

PU-0154

抗 Ma2 抗体相关脑炎的研究进展

唐窈、吴军
郑州大学第一附属医院

目的 抗 Ma2 抗体相关脑炎是一种由抗 Ma2 抗体介导的自身免疫性脑炎，属于抗神经细胞内抗原抗体相关脑炎，目前认为抗 Ma2 抗体本身不致病，其致病机制主要是由细胞毒性 T 淋巴细胞介导的进行性不可逆神经元损伤或凋亡。抗 Ma2 抗体相关脑炎常表现为单独或联合的边缘性脑炎、间脑脑炎和脑干脑炎，多合并肿瘤，可在神经系统症状出现之前或之后出现肿瘤，也可在肿瘤复发前出现神

经系统症状，还有少数患者并未合并肿瘤。血清和/或脑脊液的抗 Ma2 抗体检测阳性对抗 Ma2 抗体相关脑炎的临床诊断较为关键，免疫及抗肿瘤治疗有助于缓解症状、改善预后。本病发病率低，研究报道较少，并且缺乏国际共识和权威的诊断标准。本文拟对该脑炎的研究进行综述，并对其诊断要点进行探讨，希望唤起同行专家对该脑炎的重视，来共同审视和制定权威的诊断标准，使该脑炎能够被及时正确的诊断，并得以及早和针对性治疗，解除患者的痛苦，改善疾病的预后。文章最后部分对该脑炎现阶段存在的问题和争议进行了讨论，并对近年来一些新的检测和诊断技术在包括抗 Ma2 抗体相关脑炎在内的自身免疫性脑炎领域的应用前景进行了分析和展望。

方法 无

结果 无

结论 无

PU-0155

双侧丘脑底核脑深部电刺激术对帕金森病患者脑多巴胺转运体的影响

杨阳、江璐璐、陈金花、储建敏、陈玲
中山大学附属第一医院

目的 探究帕金森病患者行双侧丘脑底核脑深部电刺激术（Subthalamic Nucleus deep brain stimulation, STN-DBS）前后纹状体多巴胺转运体（Dopamine transporter, DAT）改变，以及与临床改善的相关性，探讨可能的治疗机制。

方法 纳入 9 例行 STN-DBS 的帕金森病患者，6 例仅药物治疗帕金森病患者作为对照组。所有受试者于基线和随访时完成脑多巴胺转运体 11C-CFT PET/CT 显像，采用感兴趣区半定量法计算纹状体各区密度并完成临床症状评分。

结果 与对照组相比，手术组起病侧壳核前部（-1.67±2.7，P=0.001）及对侧壳核后部（-1.99±1.84，P＜0.001）出现术后上调，且与关期运动评分显著相关（R=-0.798, P＜0.01）。

结论 STN-DBS 可能对多巴胺能神经元起保护作用。

PU-0156

抗 N-甲基-D-天冬氨酸受体脑炎复发危险因素的研究进展

张方、李昱晨、申慧君、郭英石、刘苗苗、王婧、王洁
山西医科大学第一医院

目的 抗 N-甲基-D-天冬氨酸受体（NMDAR）脑炎是由抗 NMDAR 抗体介导的自身免疫性脑炎。目前研究发现抗 NMDAR 脑炎患者经免疫及肿瘤治疗后大多数预后良好，但仍有 4.5%-25.4%的患者会复发。明确复发的危险因素对预防复发具有重要意义。本文拟对抗 NMDAR 脑炎复发的危险因素进行综述，以期对预防复发提供帮助。

方法 我们以“抗 N-甲基-D-天门冬氨酸受体脑炎”“抗 NMDAR 脑炎”“Anti-N-Methyl-D-Aspartate receptor encephalitis” “Anti-NMDAR encephalitis”联合“复发”“relapse”“recurrence”等关键词检索中国知网、万方、Pubmed 及 Web of science 数据库上 2022 年 5 月之前已发表的相关文献。根据已找到的文献对抗 NMDAR 脑炎复发的危险因素进行总结。

结果 脑脊液抗体滴度、一些细胞因子水平反复升高、未发现潜在肿瘤或未予肿瘤治疗、合并脱髓鞘事件尤其是合并 MOG-Ab 阳性、未应用或延迟应用免疫治疗、不规范或不足够的免疫治疗均可能会增加复发风险。

结论 定期复查脑脊液抗体滴度、定期全面筛查肿瘤、早期规范免疫治疗、个性化选择免疫抑制剂种类和使用周期对于预防复发具有一定价值。脑脊液抗体滴度持续存在、细胞因子、二线及长程免疫治疗与复发的关系仍需进一步研究。

PU-0157

血清神经丝轻链蛋白在产科可逆性后部脑病综合征中的潜在诊断作用

方小波、陈敦金、陈佳、王琼、李熙、张晶、梁燕玲
广州医科大学附属第三医院

目的 后部可逆性脑病综合征（PRES）是一种临床影像学综合征，产科 PRES 主要由先兆子痫（PE）或子痫引起，是一种严重的母体并发症，其典型影像学特征为脑白质血管源性水肿。血清神经丝轻链蛋白（NFL）是神经轴突损伤的标志物。因此，我们开展这项研究是为了探讨 NFL 在产科 PRES 中的诊断作用。

方法 我们回顾性纳入了 2015 年 1 月至 2020 年 1 月期间在广州重症孕产妇救治中心诊断为 PE 或子痫的 2418 例患者，根据入排标准，排除无头颅 MRI 资料和临床数据不完整的患者。然后收集剩下患者的临床资料并从生物样本库中提取其血清样本，采用 Simoa 法测定血清 NFL 浓度。我们根据 PRES 诊断标准将所有患者分为 PRES 组和非 PRES 组。

结果 共有 222 名患者符合纳入标准，根据 PRES 诊断标准将这些患者分成两组，即 PRES 组（$n = 123$）和非 PRES（$n = 99$）组。结果示 PRES 组的 NFL 水平显著高于非 PRES 组（$p < 0.0001$）。ROC 曲线分析显示头痛联合 NFL 的诊断模型和 NFL 诊断模型曲线下面积的判别准确度分别为 0.9338 和 0.7664。此外，Spearman 相关性分析显示 NFL 水平与水肿严重程度显著相关（$p < 0.0001$）。

结论 血清 NFL 水平可以预测产科 PRES，且 NFL 水平与临床严重程度相关，这表明 NFL 是一种诊断产科 PRES 的良好生物标志物。

PU-0158

痴呆晚期并发阵发性交感神经兴奋 1 例并相关文献复习

刘宇明
广州医科大学附属第三医院

目的 阿尔茨海默病（AD）是目前最常见的痴呆，到痴呆晚期往往表现为生活完全不能自理、沉默或精神行为紊乱、不能辨认家人等，对伴发阵发性交感神经过度兴奋（paroxysmal sympathetic hyperactivity,PSH）表现的比较少，我们将近期诊治的 1 例重度痴呆患者合并 PSH 报道如下，并复习相关文献。

方法 患者女性，60 岁，以“进行性记忆力减退 10 年，高热伴肢体抖动 2 天”于 2021 年 10 月 16 日入院。患者大约 10 年前开始家人发现其记忆力减退，开始以近事遗忘为主，逐渐出现语言贫乏，性情改变，多疑，有时情绪不稳，影响工作及生活能力。症状进行性加重，近 3 年已完全丧失独自生活能力，起居饮食需家人照料。2 年前以卧床为主，不能辨认家人，间有吵闹，长期服用“多奈哌齐、美金刚、喹硫平、德巴金”等药物。入院前 1 天出现高热（体温大于 39℃），脸红，出汗，呼吸促，肢体阵发性不自主抖动，触碰时加剧，意识模糊加剧，呼“120”送我院急诊。急诊排除新型冠状病毒感染后拟“肢体抖动查因：癫痫持续状态？”收治。

既往史：有“糖尿病”史 20+年，血糖控制欠佳。否认高血压、冠心病、高脂血症、脑梗死等病史。无头部外伤史，无吸烟、饮酒史。家族史无特殊。

入院时查体：血压 176/89 mm Hg，心率 133 次/分，呼吸 38 次/分，意识模糊状态，面色潮红，大汗，呼吸促，双侧瞳孔直径 4.0 mm，对光反射迟钝，四肢肌力不合作，双上肢违拗屈曲，双下肢伸直，肌张力增高，频繁发作性不自主抖动，触碰时诱发加剧。

结果 入院当天按癫痫持续状态予德巴金针剂持续泵入抗癫痫治疗，效果不佳，肢体发作性不自主抖动症状仍频繁发作。发作时予行同步的 24 小时动态视频脑电图监测未见痫性异常脑电波发放。行阵发性交感神经过度兴奋（paroxysmal sympathetic hyperactivity,PSH）综合征 PSH 评估量表（PSH assessment measure,PSH-AM）评分为 16 分，考虑可能 PSH，治疗上予非选择性 β 阻断剂普萘洛尔 10 mg 2 次/日鼻饲逐渐加量至 10 mg 3 次/日，患者症状好转，肢体触碰抖动明显减少，心率、血压维持在正常水平，大汗、气促症状明显减少，但仍持续发热，加用溴隐亭从 12.5mg 加量至 25mg 后体温正常，予营养支持、维持内环境稳定等综合治疗，病情稳定后出院回家。

结论 PSH80%见于创伤性脑损伤后，重度痴呆患者出现 PSH 罕见报道。PSH 有特殊的临床表现：阵发性的心动过速、血压身高、呼吸急促、高热、去大脑强直，与传入性刺激有关。痴呆晚期患者大脑皮层广泛萎缩可出现 PSH 症状，需要重视 PSH 的早期诊断和治疗，为患者的救治争取更多的机会。

PU-0159

腓骨肌萎缩症 2 个家系的临床、电生理和基因学研究

杨百元
成都市第七人民医院

目的 为了研究腓骨肌萎缩症(CMT)的临床、电生理以及基因突变的特点，该研究收集 2 个家系先证者以及发病亲属的临床资 料、电生理资料、全血和 DNA，进行家系分析及 CMT 相关基因检测。

方法 基因组 DNA 抽提在获得知情同意 后，采集了家系 1 的先证者（Ⅱ1）、妹妹（Ⅱ3）、弟弟（Ⅱ9） 以及儿子、（III1）、女儿（III2）、侄儿（III8）和家系 2 患者（Ⅱ 1）及其父亲、母亲的外周静脉血 5 ml，应用 DNA 提取试剂 盒（德国 QIAGEN 公司）提取外周血白细胞基因组 DNA。使用周围神经病 panel（包 括 MLPA 和 CMT 相关基因；北京迈基诺基因科技有限责 任公司；www.mygeno.cn），对先证者进行检测，待检测到 相关的致病突变后在家系中进行一代测序验证。测序结 果用 Chromas DNA 序列图谱软件阅读测序彩图，用 Word 打开序列文件，通过 NCBI Blast（http：//blast.ncbi.nlm.nih. gov/Blast.cgi）对测序结果进行比对。

结果 结果发现家系 1 为常染色体显性遗传，患者 MLPA 检测提示 PMP22 基因的重复扩增。基因测序未发现患者携带 CMT 其他相关基因的突变。进一步在患者的 3 个患病的亲属中发现携带 PMP22 基因的重复扩增，并且未发现其未患病的叔叔携带该突变。家系 2 为常染色体隐性遗传，先证者携带 SH3TC2 基因的 c.730C>T p.Q244X 和 c.432C>G p.Y144X 两个杂合突变。患者的父母，则分别携带上述两个突变。

结论 家系 1 诊断为 CMT1A 型， 家系 2 诊断为 CMT4C 型，临床实践中应注意基因和表型的联系。

PU-0160

维生素 C 对癫痫大鼠海马自噬调控的影响

李杨、沈亚君、袁梦、张金秀、甘靖
四川大学华西第二医院

目的 探讨评估维生素 C 对癫痫发生机制的影响，为癫痫的临床治疗提供新的思路。

方法 选择生后 3-4 周的 SD 大鼠分为维生素预处理组（造模前 7 天，每天灌胃维生素 C 500mg/Kg）、维生素治疗组（造模后予维生素 C 灌胃 1 次 500mg/Kg）、癫痫组及空白组，建立氯化锂-盐酸匹罗

卡品癫痫持续状态模型。统计各组死亡率，行脑电图监测观察大脑放电情况。通过 Morris 水迷宫检测大鼠逃逸平台的时间，评估大鼠记忆学习情况。利用戊四唑进行癫痫易感性监测，评估癫痫易感性所需的药物剂量及再发时间。Western Blot 检测海马组织 LC3-II/I、Beclin1、Atg7 及 Atg16L1 的表达情况。HE 染色及 Nissl 染色观察癫痫大鼠致痫后神经元的损伤情况。
结果 脑电图方面，治疗组、预处理组在监测中大脑放电频次少于癫痫组。逃逸平台所需时间方面，治疗组及预处理组的记忆学习能力更优于癫痫组 (治疗组、预处理与癫痫组相比，有统计学意义，P<0.05)。癫痫易感性方面，癫痫组再次诱发癫痫的时间相对治疗组和预处理短(治疗组、预处理与癫痫组相比，有统计学意义 P<0.05；但治疗组和预处理组相比无明显统计学意义)；所需的药物剂量小(治疗组、预处理与癫痫组相比，有统计学意义 P<0.05；但治疗组和预处理组相比无明显统计学意义)。Western Blot 方面，治疗组及预处理组自噬相关蛋白 LC3-II/I、Beclin1、Atg7 及 Atg16L1 的表达较高，癫痫组的表达少；HE 染色及 Nissl 染色方面，海马 CA1、CA3 区锥体细胞肿胀、排列紊乱、核空染、膜破裂在预处理及治疗组减少；癫痫组诱发癫痫发生的时间更短；
结论 癫痫的发作中存在自噬的异常活跃，维生素 C 可能通过调控自噬相关的蛋白表达减少癫痫的发生，从而减少海马损伤，具有一定的神经保护作用

PU-0161

施万细胞在神经病理性疼痛中的研究进展

肖佩瑶、廖松洁
中山大学附属第一医院

目的 归纳并综述施万细胞及其相关分子或通路在神经病理性疼痛中的研究研究进展。
方法 利用文献检索网站，筛选梳理符合本文综述范围的文献进行归纳分析。
结果 越来越多的证据证明，非神经细胞，特别是神经胶质细胞，在疼痛的发生和缓解中也起着重要的作用。
结论 当周围神经遭受损伤时，位于损伤轴突附近的施万细胞首先感受应激，不仅能激活炎性反应，促进各类分子的活化，招募免疫细胞进入损伤处，也拥有在沃勒变性早期清除髓鞘碎片的能力；同时，髓鞘崩解形成髓鞘碎片中包含抑制神经再生的分子，造成不利于再生的微环境。激活的施万细胞或由其招募来的免疫细胞所释放和产生的各种分子对于 NP 均有调控作用，施万细胞自身的自噬或凋亡也对 NP 的转归造成影响。

PU-0162

神经性肌强直 1 例并文献回顾

肖佩瑶、廖松洁
中山大学附属第一医院

目的 本文报告 1 例神经性肌强直，对神经性肌强直（neuromyotonia，NMT）的发病机制、临床表现、诊断、治疗等进行探讨，以提高临床医生对 NMT 的认识。
方法 分析 1 例 2016 年 12 月入院患者的诊疗过程，并进行神经性肌强直相关文献的文献回顾。
结果 患者男性，24 岁，因“反复双下肢僵硬、肌肉跳动 3 月余”入院。患者 3 月前出现行走后双小腿肌肉跳动，双下肢僵硬，休息可缓解；症状逐渐进展至休息时频发双侧大腿及臀部肌肉跳动，或下肢僵直、疼痛，偶有剧烈疼痛伴全身大汗。每次发作均意识清醒。神经系统检查见双下肢多处肌肉跳动，肌张力增高，肌力正常，无肌肉萎缩，双下肢粗壮，有肥大改变；冷刺激后未诱发肌强直，局部叩击未见肌球。肌电图显示：右腓神经远端运动波幅低，左腓神经运动纤维轻度脱髓鞘损害；右股四头肌、腓肠肌见不典型肌颤搐电位，所检肌肉运动单位电位正常。予甲泼尼龙及卡马西平治疗

后症状好转出院。此病例根据患者肌肉跳动、僵硬症状，肌电图示肌颤搐电位，卡马西平治疗有效，确诊为神经性肌强直。患者出院后口服强的松 6 个月，肌肉跳动症状明显好转停药，出院后 3 年 6 个月偶发肌肉跳动症状，跳动一两下即缓解，未出现其他免疫性或肿瘤性疾病。

结论 神经性肌强直（neuromyotonia，NMT），也称 isaacs 综合征，有其独特的临床和肌电图特征，是一种以肌肉颤搐、痉挛、僵硬和放松迟缓为主要临床表现的周围神经过度兴奋综合征。典型肌电图呈为强直性放电或颤搐电位。电压门控性钾离子通道（voltage gated potassium channel，VGKC）抗体被认为是 isaacs 的血清学标志物，此抗体检测既可明确病因，也可指导治疗。在本病例中，因确诊依据足够且治疗有效，未进行 VGKC 的检验。免疫抑制剂与抗癫痫药物结合治疗具有良好疗效，出院后维持免疫抑制剂治疗一段时间或可减少复发的几率。本病临床较为罕见，症状形式多样，临床医生应提高对神经性肌强直的认识，避免漏诊、误诊，以尽早使患者获得恰当治疗。

PU-0163

度洛西汀对视神经脊髓炎患者神经根痛的治疗效果及其安全性

胡垒
厦门市仙岳医院

目的 探讨度洛西汀对视神经脊髓炎患者神经根痛的治疗效果并分析其安全性。

方法 视神经脊髓炎神经根痛患者 72 例随机分为研究组 39 例对照组 33 例，研究组视神经脊髓炎缓解期神经根痛患者给予度洛西汀治疗，对照组给予复合维生素 B 治疗， 治疗前及治疗 4 周后行利兹神经病理性症状和体征评分(LANSS)LANSS 量表,由疼痛问卷和感觉检查两部分组成,共 7 个条目,总分 24 分。疼痛问卷包括疼痛性质、疼痛部位皮肤颜色、皮肤抚摸是否敏感、疼痛是否突然发生、皮肤温度；感觉检查包括痛觉超敏和针刺阈值改变,如果疼痛症状与描述的相符,回答“是”,得分依次为 5 分、5 分、3 分、2 分、1 分、5 分、3 分；回答“否”,得 0 分。总分≥12 分表明神经病理性机制有可能导致患者的疼痛。本研究采用李君等翻译并验证的中文版 LANSS 量表。2)神经性疼痛 4 问卷(DN4 问卷)DN4 问卷包括 2 个部分,即自我描述和临床检查,共 4 个问题,10 个条目。分别为烧灼感、痛性发冷、电击样感觉、麻刺痛、针刺痛、麻木、瘙痒、触觉减退、刺痛觉减退和轻触,每个条目对应“是”和“否”两个选项,回答“是”得 1 分,回答“否”得 0 分,总分 10 分。总分≥4 分诊断患者为神经病理性疼痛，观察度洛西汀治疗后的不良反应。

结果 治疗 4 周后研究组视神经脊髓炎神经根痛缓解明显高于对照组（P<0.05），研究组用药后未出现严重不良反应；

结论 度洛西汀治疗视神经脊髓炎患者神经根痛效果显著，未出现严重不良反应。

PU-0164

抗癫痫类药物致患者癫痫发作的研究

胡垒
厦门市仙岳医院

目的 研究抗癫痫类药物致患者继发早期癫痫发作和晚期癫痫发作的发病率、发作类型及抗癫痫类药物致患者继发癫痫发作的临床危险因素。

方法 分析厦门市仙岳医院近 3 年来抗癫痫类药物致患者癫痫发作的 66 例患者的年龄、性别、糖尿病、高血压、心源性疾病等的临床特征，随访 6 个月，其中抗癫痫类药物致患者继发癫痫发作患者 42 例，抗癫痫类药物致患者未继发癫痫发作患者 24 例。 抗癫痫类药物致患者癫痫发作的发生时间分为早期癫痫发作组(18 例)和晚期癫痫发作组(24 例)。分析抗癫痫类药物致患者早期癫痫发作和抗

癫痫类药物致患者晚期癫痫发作的发病率、发作类型以及抗癫痫类药物致患者癫痫发作的临床危险因素。

结果 抗癫痫类药物致患者癫痫发作的发病率为 10.3%，其中抗癫痫类药物致患者早期癫痫发作的发病率为 4.5% (18/405) ； 抗癫痫类药物致患者晚期癫痫发作的发病率 5.9%(24/405)。早期癫痫发作的 50% (9/18) 为全面性强直-阵挛发作，晚期癫痫发作的 62.5% (15/24) 为单纯部分性发作。抗癫痫类药物致患者癫痫发作组与非癫痫发作组的临床特征经统计学比较，两组间脑梗塞病例的发生率比较差异有显著性(P<0.05)。

结论 抗癫痫类药物致患者早期癫痫发作以全面性发作为主，晚期癫痫发作以单纯部分性发作为主；脑梗塞是抗癫痫类药物致患者癫痫发生的危险因素。

PU-0165

早发型和晚发型子痫前期或子痫合并后部可逆性脑病综合征的临床影像特征和妊娠结局研究

方小波、陈敦金、李熙、张晶、陈佳、王琼、梁燕玲
广州医科大学附属第三医院

目的 产科后部可逆性脑病综合征 (PRES) 与产科疾病（先兆子痫 [PE] 和子痫[E]）相关，是一种临床影像学综合征和严重的母体并发症，其典型的影像表现为后部血管源性脑水肿。根据不同病因的孕周，PE 可分为早发型（EO）或晚发型（LO）。因此，我们开展这项研究是为了进一步了解 EO 或 LO PE/子痫合并 PRES 患者的临床影像特征和妊娠结局。

方法 我们连续收集了 2012 年 10 月至 2021 年 12 月在广州重症孕产妇救治中心接受头颅 MRI 或 CT 检查的孕产妇 1136 名，根据纳入和排除标准对患者进行筛选，将最终纳入的患者按照孕周分成两组，即 EO-PRES 和 LO-PRES。回顾性收集人口统计学数据、临床影像特征和妊娠结局。

结果 共有 354 名患者被纳入分析，包括 EO-PRES 组(n=237)和 LO-PRES 组(n=117)。结果表明：1）不同孕周的 PRES 发生率不同，水肿严重程度评分与孕周呈正相关。2）头痛是最常见的症状，枕叶是最常受累的区域。3） 两组的子痫发生率、妊娠高血压病史、血压值（收缩压和舒张压）、年龄、生化指标（24h 蛋白尿、胆固醇、WBC、LDH）水平有显著差异（p<0.05）。4）198 例（55.9%）患者出现不良妊娠结局，EO-PRES 组的妊娠结局较差。5）白细胞水平和脑水肿严重程度评分是 EO-PRES 预后不良的独立预测因子 (p<0.05)。

结论 早发型和晚发型 PE/E 合并 PRES 的临床影像特征和妊娠结局不同，表明其潜在的病理生理学可能不同，这对于应用基于病理生理学的更准确策略来监测和治疗产科 PRES 具有重要意义。

PU-0166

早期认知障碍患者的视网膜血管密度及血流变化：基于 OCTA 的研究

马小茜[1,2,3]、魏爽[1]、肖朕旭[1,2,3]、吴婉清[1,2,3]、丁玎[1,2,3,4]、肖以钦[1]、赵倩华[1,2,3,4]
1. 复旦大学附属华山医院
2. 复旦大学附属华山医院神经病学研究所
3. 国家老年疾病临床医学研究中心
4. 复旦大学脑科学前沿中心

目的 阿尔茨海默病（Alzheimer's disease, AD）是最常见的痴呆类型，既往研究提示 AD 与高血压、糖尿病等许多血管危险因素有关。近年来研究发现 AD 患者存在视网膜血管改变，但研究结论尚不统一，且针对痴呆前期，即轻度认知损害（Mild cognitive impairment, MCI）和主观认知下

降（Subjective cognitive decline, SCD）患者的研究较少。光学相干断层扫描血管成像技术（Optical coherence tomography angiography，OCTA）可以无创、快速地评估视网膜血管密度和血流变化。本研究利用 OCTA 探索视网膜血管改变是否存在于早期认知障碍阶段。

方法 本研究纳入来自上海记忆研究和上海老年研究的 78 例 MCI 患者，23 例 SCD 患者及 74 例认知正常对照（Cognitively normal control，NC）。所有受试者都接受了系统的神经系统及眼科病史采集、神经心理学测验及眼科检查。以 OCTA 采集受试者双眼视网膜黄斑区和视神经乳头的血管参数，分析 MCI、SCD 组与 NC 组视网膜血管参数的差异。

结果 与 NC 相比， MCI 组视网膜浅层全域、上半部、下半部、血管密度及旁中心凹血管密度均显著降低（均 $p<0.01$），上、下、鼻象限旁中心凹血管密度降低有统计学意义（均 $p<0.01$）；视网膜深层的全域血管密度及旁中心凹血管密度也显著降低（均 $p<0.05$），外层视网膜血流区域显著增加（$p<0.05$）。应用广义线性模型校正性别、年龄、教育年限、糖尿病、高血压病史等混杂因素后，MCI 组的视网膜浅层血管密度仍显著降低（均 $p<0.01$），而深层血管密度与 NC 组无显著差异（$p>0.05$）。SCD 组视网膜深层平均血管密度与 NC 存在显著差异（$p<0.05$），但校正混杂因素后差异不再显著（$p>0.05$）。

结论 通过 OCTA 检查发现 MCI 患者视网膜浅层血管密度较认知正常者显著降低，提示 MCI 阶段已发生视网膜微血管功能障碍。视网膜血管参数可能是 AD 早期认知障碍的生物标志物，OCTA 或可作为 AD 早期筛查与诊断的工具。

PU-0167

伴肌病的中性脂肪沉积症 1 例分析

林家宁、黄森、陈伟能、郑民缨、廉羚、何若洁、姚晓黎
中山大学附属第一医院

目的 中性脂肪沉积症是一种罕见的常染色体隐性遗传性疾病，其机制是脂肪代谢途径异常所导致的三酰甘油在体内多组织的细胞内异常沉积。依据临床表现不同，中性脂肪沉积症可分为伴肌病的中性脂肪沉积症（neutral lipid storage disease with myopathy，NLSDM）和伴鱼鳞病的中性脂肪沉积症两类，两类疾病的致病基因分别为 PNPLA2 和 CGI-58。本文将报道并分析 1 例携带 PNPLA2 纯合突变的伴肌病的中性脂肪沉积症患者。

方法 纳入 1 例 2022 年 3-5 月就诊于中山大学附属第一医院神经科门诊的 NLSDM 患者，分析其临床表现、神经系统体征以及辅助检查等资料。

结果 该患者自 2 年前无明显诱因出现对称性双上肢无力，上举困难，握持尚有力。后逐渐发现双上肢近端肌肉萎缩，右侧小腿肌肉较左腿细，但行走有力，不伴明显四肢肌肉麻木疼痛，偶出现双下肢肌跳。既往史与个人史无特殊。家族史中患者的三个舅舅于 2-7 岁去世，具体不详。体格检查示神志清，左眼稍内陷，眼球活动正常，闭目鼓腮正常，伸舌居中，吸吮反射可疑阳性，下颌反射（-）。双上肢上臂及肩部见肌肉萎缩，双上肢近端肌力 4 级，双手握力 5 级。双上肢腱反射减弱，双侧 Rossolimo 征和 Hoffman 征可疑阳性。双下肢肌力肌张力正常，腱反射正常，病理征阴性。共济运动正常，脑膜刺激征阴性。辅助检查示：CK 812U/L，CK-MB 48U/L，LDH 294U/L，ALT 63U/L，AST 56U/L，胆红素 23.8umol/L，间接胆红素 17.4umol/L。血乳酸：平静 1.58mmol/L，运动 10min 后 10.63mmol/L，运动后 10min 7.05mmol/L。心电图示窦性心律，偶发房性或室性早搏。余三大常规、血脂、肾功能、甲状腺功能、免疫球蛋白、自身抗体、感染筛查、肿瘤标记物、腹部彩超、心脏彩超未见明显异常。腰穿示：脑脊液常规、生化、病原体检测未见明显异常。头颅 MRI 平扫与 MRA 未见异常，胸椎与腰椎 MRI 示退行性改变。右侧三角肌肌肉活检示：II 型肌纤维优势，散在少许肌纤维内脂质沉积，个别 COX 阴性肌纤维，呈轻度代谢异常改变。神经电生理检查示：右尺神经感觉纤维轻度损害，EMG 示肌源性损害（见自发电位）。进一步针对肌肉病的基因 panel 检测发现患者携带 PNPLA2 基因 c.757+1G>T 纯合突变，导致所编码的蛋白质发生剪接突变（splicing），根据 ACMG 指南该变异为致病性变异。最终该患者诊断为 NLSDM。

结论 本研究报告了一例以双上肢近端起病的 NLSDM 患者。本例患者虽未行外周血涂片油红“O”染色检查观察中性粒细胞内脂肪滴沉积，但经肌肉活检与神经电生理检查明确将疾病定位于肌肉，最终经基因检测诊断为 NLSDM。既往有回顾性研究总结约 1/3 的 NLSDM 患者可出现高脂血症与心肌病理性改变等多器官损害，而本例患者仅出现肝酶轻度升高而未明显累及其他器官功能，可能与患者起病后病程较短有关，需进一步随访，也说明 NLSDM 的临床异质性较高。NLSDM 及其它类型的脂质沉积性肌病具有相似的临床表现与肌肉病理学特点，需要在充分的定性定位分析基础上进一步运用基因检测手段以明确疾病分型。

PU-0168

散发型肌萎缩侧索硬化患者运动神经元基因表达谱的生物信息学分析

林家宁[1]、黄翩[1]、陈伟能[1]、叶城辉[2]、苏焕兴[3]、姚晓黎[1]
1. 中山大学附属第一医院
2. 中山大学附属第七医院（深圳）
3. 澳门大学中华医药研究院

目的 肌萎缩侧索硬化（Amyotrophic lateral sclerosis, ALS）是一种持续进展并累及上、下运动神经元的神经系统退行性疾病。ALS 的发病可能与遗传因素和环境因素密切相关，但目前其致病机制尚不明确。本研究拟通过生物信息学分析，寻找散发型 ALS（Sporadic ALS，SALS）患者中运用激光捕获显微分离（Laser capture microdissection，LCM）方法所得运动神经元表达谱中的差异表达基因及其核心调控基因,探讨 ALS 可能的致病机制并探索新型早期诊断标志物或治疗靶点。
方法 从 GEO 数据库检索 SALS 患者经 LCM 法所得运动神经元的表达谱数据集,运用 GEO2R 工具筛选 SALS 患者与正常对照者的差异表达基因（Differentially expressed genes，DEGs）。进一步利用基因本体（Gene ontology，GO）分析、KEGG 信号通路富集和蛋白质互作（Protein-protein interactions，PPI）分析 DEGs 并找到其中的核心调控基因,并将所得核心调控基因提交到 TTRUST 数据库中以构建相应的转录调控网络。
结果 共有三个 GEO 数据集（GSE18920、GSE56500 和 GSE68605）符合分析条件，根据筛选条件共筛选出 206 个差异表达基因。GO 和 KEGG 富集分析结果表明这些 DEGs 主要与血管生成过程以及细胞外基质的结构和功能相关。PPI 综合分析结果提示 DEGs 中存在两个关键的蛋白互相作用网络，进一步根据最大相关准则筛选出蛋白互作网络中的 20 个关键调控基因。这些关键调控基因进一步富集于细胞外基质相关结构与功能。随后利用 TTRUST 数据库与 Cytoscape 软件构建了核心调控基因与转录因子的相互作用网络,发现这些基因主要接受 NF-kB 通路中 RelA 与 NFKB1 转录因子的调节。
结论 本研究发现 SALS 中运动神经元基因表达谱中主要出现了细胞外基质相关基因的表达变化，可能与 NF-kB 信号通路的调控相关。本研究将加深我们对 SALS 发病机制认识,并可为 ALS 的新型生物标志物和探索药物作用靶点提供参考和依据。

PU-0169

下调 ID2 - AS1 通过调节 miR-199a-5p / IFNAR1 / JAK2 / STAT1 轴减轻 1 - Methy1 - 4 - Phenylpyridinium 对人神经母细胞瘤细胞系 SH-SY5Y 细胞诱导的神经元损伤

徐芙蓉
成都市第七人民医院

目的 我们旨在阐明 ID2-AS1 在帕金森病（PD）中的作用和分子机制。
方法 用 qRT-PCR（荧光定量 PCR）法检测 ID2-AS1 的表达。CCK-8、LDH 释放试验检测 ID2-AS1 基因敲除对 PD 细胞的影响。采用流式细胞术和免疫印迹法检测 ID2-AS1 对 PD 细胞凋亡的抑制作用。ELISA 分析表明，抑制 ID2-AS1 可以减少 PD 细胞的炎症病变。活性氧测定表明，抑制 ID2-AS1 可减轻 1-甲基-4-苯基吡啶（MPP+）诱导的氧化应激。RNA 结合蛋白免疫沉淀分析显示 ID2-AS1 主要位于细胞质中。荧光素酶报告分析用于验证其相互作用。
结果 在本研究里，MPP+处理的人神经母细胞瘤细胞 SH-SY5Y 中，ID2-AS1 浓度依赖性和时间依赖性呈上升趋势。敲除 ID2-AS1 基因可促进 PD 细胞的增殖并减少细胞死亡。敲除 ID2-AS1 可使 MPP+诱导的 SH-SY5Y 细胞毒性下降。ID2-AS1 是 miR-199a-5p 的海绵。IFNAR1 是 miR-199a-5p 的靶点。抑制 miR-199a-5p 和 IFNAR1 的过度表达，可减轻 ID2-AS1 基因的敲除对 MPP+触发的神经元损伤的抑制作用。再而，抑制 miR-199a-5p 和 IFNAR1 的过度表达可减轻 ID2-AS1 基因敲除对 MPP+触发的 JAK2/STAT1 激活的抑制作用。
结论 通过调节 miR-199a-5p/IFNAR1/JAK2/STAT1 轴，而使 ID2-AS1 下调，可以减轻 PD 中的神经元损伤。

PU-0170

JAK2 基因 c.1849G>T 突变致反复动、静脉梗死 1 例

姜季委[1,2]、董可辉[1,2]、龚浠平[1,2]、邹昕颖[1,2]、李汶逸[1,2]、徐俊[1,2]、李子孝[1,2]
1. 首都医科大学附属北京天坛医院 神经病学中心
2. 国家神经系统疾病临床医学研究中心

目的 报道 1 例 *JAK2* 基因突变致反复动、静脉梗死的患者的临床诊疗与预后，以提高认识。
方法 收集 1 例 2021 年 8 月首都医科大学附属北京天坛医院收治的颅内静脉窦血栓形成（Cerebral venous sinus thrombosis, CVST）患者的资料，并对其临床表现、影像学特点、血清学检验、治疗和预后进行描述和探讨。
结果 患者女性，72 岁，以“头痛半个月，加重伴一过性意识丧失 1 天”为主诉入院。既往高血压病史 4 年，平素硝苯地平控释片 30mg 1 次/日，血压控制良好。否认糖尿病、冠心病、静脉血栓栓塞病史。否认中耳炎、乳突炎病史。查体：血压 170/88mmHg，心率 88 次/分，律齐，颈部动脉听诊区未闻及杂音。神经系统查体：意识清楚，言语流利，颅神经查体未见异常。四肢肌力 V 级，肌张力正常，双侧指鼻、轮替和跟膝胫试验稳准；双侧深、浅感觉查体未见确切异常。四肢腱反射对称引出，Babinski 征阴性。颈强（2 横指），Kermig 征和 Brudzinski 征阴性。血清学检验示：血常规：红细胞计数 5.99×10^{12}/L，白细胞计数 10.20×10^{9}/L，血小板计数：560×10^{9}/L，网织红细胞 2.3%（0.5-1.5%）；D-二聚体：0.60μg/mL。余生化、甲功、抗磷脂抗体谱、狼疮抗凝物、易栓症、自身抗体谱等未见明显异常。颅脑磁共振成像示：双侧丘脑、基底节区急性静脉性脑梗死（图 1）。颈静脉超声示：右侧颈内静脉 J3 及 J3 以远端血栓形成（急性期，部分型）。颅脑增强 MRV 示：右侧颈内静脉上段及部分静脉窦、脑内深静脉血栓形成（图 2）。诊断 CVST，给予低分子肝素 0.8ml 皮下注射 1 次/12h，甘露醇 125ml 静脉滴注 1 次/12h。全脑血管造影显示静脉期直窦、右侧横窦、乙状窦静脉

血栓形成，以尿激酶接触溶栓，右侧横窦以远行取栓和机械碎栓后，于右侧横窦和乙状窦交界处释放支架；复查造影示右侧横窦、乙状窦显影良好。复查颅脑 CT 示：右侧颞叶静脉性脑梗死伴出血，右侧横窦走行区术后改变（图 3）。复查血常规示：红细胞计数 3.49×10^{12}/L，白细胞计数 10.02×10^{9}/L，血小板计数：210×10^{9}/L；D 二聚体示：0.88μg/mL。出院后予达比加群酯 110mg 2 次/日，硝苯地平控释片 30mg 1 次/日口服。2022 年 2 月，患者以“发作性双眼向左视物不全 20 天，左下肢无力 13 天”再次入院。查体：意识清楚，言语流利，双眼左侧同向性偏盲，左侧鼻唇沟稍浅，余查体未见明显异常。NIHSS 评分：3 分（视野 2 分，面瘫 1 分）。血常规示：红细胞计数 6.02×1012/L，白细胞计数 11.99×109/L，血小板计数：1195×109/L（危急值）。颅脑磁共振成像示：右侧基底节区、丘脑、颞枕叶、海马多发小梗死（急性期）；右侧横窦支架置入术后改变（图 4）；右侧大脑中动脉分叉后局部狭窄，基底动脉轻度狭窄（图 4）。血栓与止血基因 Panel 检测示：9 号染色体上 *JAK2* 基因 13 号外显子 c.1849G>T（V617F）突变，据 ACMG/AMP 指南该位点突变评级为致病性（PS3+PS4）。予拜阿司匹林 100mg 1 次/日，瑞舒伐他汀 10mg 1 次/晚，那曲肝素钙 0.4ml 1 次/日皮下注射。北京大学人民医院血液科门诊就诊，予羟基脲 0.5mg 2 次/日口服后复查血常规恢复正常。

结论 对于有骨髓异常增殖表现（白细胞、红细胞和血小板异常升高）的 CVST 患者，临床应注意筛查 *JAK2* 基因，以明确病因。*JAK2* 基因突变的 CVST 患者血栓栓塞复发风险较高，单纯的抗凝治疗和血管内治疗效果可能不佳，应辅以干扰素-α 或羟基脲等治疗。

PU-0171

TBR1 基因突变致全面性发育落后伴自闭症 1 例并文献复习

刘金凤[1,2]、张佳[2]、沈亚君[2]、李杨[2]、陈俊[2]、罗欢[2]、甘靖[2]
1. 成都大学附属医院
2. 四川大学华西第二医院（四川大学华西妇产儿童医院）

目的 对 1 例全面性发育落后伴自闭症患儿的临床特征及 TBR1 基因变异进行分析，明确其可能的致病原因，为临床诊断提供依据。

方法 选择四川大学华西第二医院确诊的 1 例全面性发育落后伴自闭症患儿，分析临床表现、实验室检查及 TBR1 基因变异。

结果 患儿为 2 岁 10 月男性，发现语言运动发育较同龄儿落后 2+年，病程中出现抽搐 2 次，辅助检查：脑电图：醒睡期多灶性放电，睡眠期著；头颅 MRI：双侧额叶及岛叶前部脑回形态异常，考虑巨脑回畸形、局部皮质增厚；血尿串联质谱阴性。幼儿期孤独症筛查量表 3.75 分，孤独症诊断观察量表沟通+社会互动 17 分，刻板行为和局限兴趣总分 5，Griffiths 评分示各领域均落后于正常范围。全外显子测序(whole exome sequencing,WES)显示 TBR1 基因（OMIM:604616）c.1589_1595dup(p.Gly533Leufs*143)杂合移码突变; 根据美国医学遗传学与基因组学学会遗传变异分类标准与指南，c.1589_1595dup 判定为疑似致病性变（PS2+PVS1_Supporting+PM2_Supporting）。予左乙拉西坦抗癫痫发作治疗及康复训练后，患儿近 5 月未发作，运动发育较前好转。

结论 TBR1 基因 c.1589_1595dup 变异可能为患儿的致病原因，扩展了 TBR1 基因变异谱，系国内首次关于 TBR1 基因突变患儿的报道；TBR1 基因突变以缺失突变及移码突变为主，大多数有智力运动发育落后，部分有自闭症、癫痫发作；WES 有助于明确自闭症、全面发育落后的诊断，有助于早期治疗、改善预后，为遗传咨询提供依据。

PU-0172

频发短暂性脑缺血发作 1 例病例报道并文献复习

吴晓欣、李骄星、盛文利
中山大学附属第一医院

目的 通过报道频发短暂性脑缺血发作（TIA）1 例，总结其临床特点，探讨其病因、发病机制及预后，提高对该病的认识和诊疗水平。
方法 回顾性分析我院 1 例频发 TIA 患者的临床表现、检验检查结果、诊疗经过。
结果 徐某，男，54 岁，因“反复发作性右侧肢体麻木无力 4.5 小时”入院，患者上午 7 点晨起发现右侧肢体麻木无力、口角歪斜，持续 10 余分钟后自行完全缓解，上午 9 点、10 点、11 点半各再发 1 次，症状同前，均持续数分钟后自行完全缓解。既往高血压病 3 年余，平素血压控制不详；吸烟史 20 余年；余病史无特殊。查体：血压 150/75mmHg，心肺腹查体无特殊。神经系统查体：接诊时（11 点半）：神志清楚，高级神经活动未见明显异常；右侧鼻唇沟浅，伸舌右偏；右侧肢体肌力 2+级，右侧肢体痛触觉减退，四肢腱反射++。5 分钟后上述症状消失，神经系统查体均为阴性。急查头+颈一站式 CT：脑室质未见异常；头部 CTP 未见明显异常灌注改变，双侧大脑中动脉 M1 段管腔节段性轻度狭窄。考虑诊断“TIA”，予口服阿司匹林 0.3、氯吡格雷 300mg、阿托伐他汀 40mg。13:10 患者再发上述症状，持续约 25 分钟后完全缓解。入院后予阿司匹林肠溶片 0.1 qd、氯吡格雷 75mg qd、阿托伐他汀 40mg qn 治疗，住院期间未再发 TIA。入院后完善相关检查，头颅 MRI 提示：左顶叶较新近腔隙性梗塞灶。发泡试验阳性，经食道超声未见异常。
结论 本病例需注意与内囊预警综合征（CWS）相鉴别：本例患者存在颅内大动脉狭窄，且并没有进展为脑梗死，双抗、调脂治疗效果好；而目前普遍认为 CWS 是因穿支动脉供血区阵发性低灌注所导致的，容易出现相应解剖部位的缺血梗死。结合患者症状、CT、MRI，考虑其发病机制为动脉-动脉栓塞可能性大。在实际的临床工作中应对频发 TIA 高度警惕，目前认为频发 TIA 且再发风险高者进行双联抗血小板治疗是合理、规范的。

PU-0173

3 例颅内静脉窦血栓形成

吴晓欣、李骄星、盛文利
中山大学附属第一医院

目的 回顾性分析 3 例颅内静脉窦血栓形成（CVST）病例及其诊治要点。
方法 选取 3 例在我科诊断“CVST”的病例进行回顾分析。
结果 病例 1：28 岁男性，因“头痛伴恶心、呕吐 14 天”入院，外院诊断“CVST”，抗凝治疗 9 天后出院改口服拜瑞妥，头痛持续。专科查体见视力下降，双侧视乳头水肿，脑膜刺激征阳性。头部 CT 提示上矢状窦、右侧横窦血栓。腰穿脑脊液压力为 400mmH2O。入院第 4 天行静脉窦取栓术。出院后规律服用拜瑞妥，术后 4 个月复查头颅 MRV 提示 CVST 较前好转，术后 7 个月停用拜瑞妥，改口服阿司匹林。病例 2：20 岁男性，主因“头痛半月，加重伴记忆力减退、言语障碍 1 天”入院，查体：轻度命名障碍，双侧眼球外展受限，脑膜刺激征阳性。急诊 CT 提示左侧颞叶静脉性脑梗死伴出血，上矢状窦后部、左横窦及左乙状窦血栓形成。予低分子肝素抗凝治疗，入院第 7 天行静脉窦取栓术，术后复查头部 CT 提示上述部位血栓未见显示。病例 3：36 岁男性，因“头晕、头痛 3 周余，加重伴视物模糊 1 周余”入院，发病 13 天外院腰穿脑脊液压力 350mmH2O，考虑“CVST”，予低分子肝素抗凝，症状无改善。查体：双眼外展受限，脑膜刺激征阳性。我院头部 CT 提示右侧横窦血栓形成。予低分子肝素抗凝治疗，12 天后复查腰穿脑脊液压力为 200mmH2O，头颅 MR 提示静脉窦血栓形成较前好转。

结论 CVST 是一种少见的卒中类型，对于不明原因的头痛、视乳头水肿、颅内压增高，因考虑 CVST 的可能。CT/CTV 和 MRI/MRV 是首选的检查方法。明确诊断后应及早、规范抗凝治疗，根据患者情况考虑进行静脉窦机械取栓术，同时积极寻找病因及危险因素。本文列举的 3 个病例均为中青年男性，以高颅压症状为主要临床表现，明确诊断后均行抗凝治疗，抗凝治疗有效者（病例 3）出院改口服抗凝治疗；充分抗凝治疗无效者（病例 1、病例 2）进行静脉窦机械取栓术。

PU-0174
中重度前循环脑动脉狭窄及侧枝循环建立对认知功能影响

张楠、李小凤
重庆医科大学第二附属医院江南院区

目的 多项研究表明脑动脉狭窄会影响认知功能，尤其是严重的动脉狭窄对认知功能的影响更为显著，但脑内不同部位及不同程度的动脉狭窄会促进侧支循环的开放与建立，从而可能会减轻对认知功能的影响。本文主要对近年来关于前循环系统狭窄对认知的影响、狭窄后侧支循环的建立及其对认知功能的影响、影响程度、作用机制进行综述。
方法 运用中国知网和 pubmed 数据库进行网上数据检索，搜索关键词前循环、中重度、脑动脉狭窄、侧支循环、认知功能等及对以上关键词进行组合检索，对所的文章进行精读并总结，由此得出中重度前循环脑动脉狭窄及侧枝循环建立对认知功能影响的最新研究进展。
结果 脑动脉狭窄后可影响认知功能，且狭窄越重对认知影响越显著；轻中度狭窄患者的认知功能依次递减；有研究表明重度狭窄患者认知功能较中度患者良好，可能与重度狭窄建立的侧枝循环有关。
结论 在目前关于中重度前循环脑动脉狭窄及侧枝循环建立对认知功能影响的研究进展中有一个值得关注的方面是：在自然病程中，脑动脉重度狭窄是否可以建立比中度狭窄更多的侧枝循环来减轻对认知功能的损害。因此，我们有必要进行更多样本的研究来证实其真伪。

PU-0175
正念干预对轻度认知功能障碍患者的影响：一项荟萃分析

李佳敏、李小凤
重庆市医科大学附属第二医院

目的 这项荟萃分析研究了正念干预（Mindfulness-based interventions，MBI）对轻度认知障碍(Mild cognitive impairment, MCI)患者认知能力、心理症状和生活质量的影响。
方法 在线检索 PubMed、the Cochrane Library、Embase 等 3 个数据库，检索至 2022 年 3 月，以确定相关的随机对照试验(Randomized Controlled Trial, RCT)。应用 Cochrane Handbook 5.0 版进行文献质量评价，应用 Revman5.2 统计软件对文献进行荟萃分析。应用 I2 检验分析各研究结果间的统计学异质性。根据情况选择效应模型，以加权平均差为效应量进行合并分析。
结果 纳入荟萃分析的 RCT 共有 9 篇，纳入受试者 401 人。目前的元分析研究发现，与对照组相比，MBI 可改善延时回忆(SMD，-0.34；95%CI，-0.59 至-0.09；P=0.007)、语言功能(SMD，-0.44；95%CI，-0.84 至-0.04；P=0.03)等方面，二者在总体认知功能、执行功能、注意力、即刻回忆、视空间处理功能、焦虑抑郁、生活质量等方面没有显著区别。
结论 未来需要对不同类型的 MBI 方式进行高质量的研究，以更好地了解 MBI 对 MCI 患者的认知能力、心理症状和生活质量，并检查有效的干预特征。

PU-0176

溶栓后血压对不同严重程度的急性缺血性卒中患者预后的影响

李静、林永忠
大连医科大学附属第二医院

目的 急性缺血性卒中(acute ischemic stroke, AIS) 患者接受重组组织型纤维蛋白酶原激活剂（recombinant tissue plasminogen activator, rt-PA）静脉溶栓治疗后血压对预后的影响，不同的临床试验得出结论不同。本研究旨在探讨溶栓后血压对不同严重程度的 AIS 患者预后的影响，并进一步确定 AIS 溶栓患者的理想血压管理值。

方法 回顾性纳入 2018 年 1 月-2021 年 3 月于大连医科大学附属第二医院接受标准剂量 rt-PA 静脉溶栓治疗的 307 例 AIS 患者，记录溶栓后 24 小时内的血压水平，计算平均收缩压和平均舒张压。同时，记录患者年龄、基线美国国立卫生研究院卒中量表（National Institutes of Health Stroke，NIHSS）评分、出院时（7±2 天）时 NIHSS 评分、颅内出血转化和死亡等临床资料。主要结局变量为出院时神经功能改善良好，次要结局变量为：颅内出血转化和死亡。先对 307 例 AIS 溶栓患者进行统计学分析，探讨血压对预后的影响。再对轻型（NIHSS 评分≤5 分，N=200 人)和中重型卒中(NIHSS>5 分，N=107 人)患者进行统计学分析，分别探讨血压对预后的影响，并将血压转变为分类变量进行多因素分析寻找理想血压管理值。

结果 1.对纳入的 307 例 AIS 溶栓患者进行单因素分析，结果表明神经功能改善良好组和神经功能改善不良组，颅内出血转化组和非颅内出血转化组，死亡组和生存组之间平均收缩压的差异均有统计学意义（P＜0.05）。进一步行多因素 Logistic 回归分析，结果表明平均收缩压是神经功能改善良好的独立影响因素（OR=0.981，95%CI：0.965-0.998，P=0.03），而其与颅内出血转化/死亡之间无独立相关性（P>0.05）。

2.对 200 例轻型卒中患者,单因素分析结果表明神经功能改善良好组和神经功能改善不良组，颅内出血转化组和非颅内出血转化组在平均收缩压、平均舒张压上的差异均无统计学意义（P>0.05）。

3.对 107 例中重型卒中患者，单因素分析结果表明神经功能改善良好组和神经功能改善不良组，颅内出血转化组和非颅内出血转化组，死亡组和生存组之间平均收缩压的差异均有统计学意义（P＜0.05）。进一步调整协变量后的结果表明平均收缩压是神经功能改善良好的独立影响因素（OR=0.966，95%CI:0.937-0.996，P=0.026）。根据平均收缩压五等分患者，将其作为分类变量进行多因素分析（Q5 组为参照组），结果表明 Q1（平均收缩压<138mmHg）、Q2（平均收缩压为 138-147mmHg）、Q3 组（平均收缩压为 148-154mmHg）的神经功能改善良好率高于 Q5 组（平均收缩压>165mmHg），且差异有统计学意义（OR=4.64，95%CI:1.055-20.42，P=0.042；OR=9.227，95%CI:1.948-43.718，P=0.005；OR=8.921，95%CI：1.891-42.081，P=0.006）。Q4 组（平均收缩压为 155-165mmHg）的神经功能改善良好率略高于 Q5 组，但差异无统计学意义（P>0.05）。平均收缩压与调整后的 OR 值呈 N 型相关，Q2 组神经功能改善良好率最高。

结论 1.溶栓后 24 小时内的平均收缩压与 AIS 溶栓患者近期预后独立相关。

2.溶栓后血压对轻型卒中患者的预后无影响。

3.溶栓后平均收缩压是中重型卒中患者近期预后的独立影响因素，其理想的血压管理值为 138-147mmHg。

PU-0177

高频重复经颅磁刺激治疗少动-强直型帕金森病患者临床疗效及影响因素分析

林永忠、刘家伶、李静
大连医科大学附属第二医院

目的 本研究通过比较不同 HF-rTMS 对少动-强直型帕金森病患者运动症状及认知、焦虑、抑郁等非运动症状的改善情况，分析临床疗效及其影响因素，从而寻找出更佳治疗参数，为 AR-PD 患者个体化 rTMS 治疗参数的选择提供参考。

方法 纳入 2021 年 5 月至 2022 年 1 月就诊于我院的少动-强直型帕金森病患者共 41 例。将入组患者随机分为 A、B 两组，A 组纳入 21 例，B 组纳入 20 例。采用经颅磁刺激仪器对两组患者分别进行以双侧第一皮质运动区为靶点的 10Hz（A 组）和 20Hz（B 组）的 HF-rTMS 治疗，共 10 次。通过帕金森病综合评分量表第三部分、起立-行走计时测验评价患者的运动功能；通过蒙特利尔认知评估量表、简易精神状态检查量表评价患者的认知功能；通过汉密尔顿焦虑量表、汉密尔顿抑郁量表评价患者的焦虑、抑郁症状；通过帕金森病睡眠障碍量表评价患者的睡眠情况。比较两组患者治疗前后各量表评分变化情况，分析治疗前后是否存在差异，评估两种频率 HF-rTMS 对 AR-PD 患者运动症状及非运动症状的治疗效果。同时依据治疗后 UPDRS-Ⅲ评分改善率将患者分为治疗无效组和治疗有效组，将两组患者的一般资料（年龄、性别、吸烟史、饮酒史、高血压病史、糖尿病史、脑卒中史）、病程、霍亚分期（H&Y）、左旋多巴等效日剂量（LEDD）、治疗频率、合并焦虑症状、抑郁症状、UPDRS-Ⅲ、TUGT、PDSS、MoCA、MMSE 评分进行单因素分析，将差异有统计学意义的因素纳入多因素 Logistic 回归分析，探讨影响 HF-rTMS 疗效的独立因素。采用 SPSS23.0 统计软件对数据进行分析处理，检验水准以 P＜0.05 为差异有统计学意义。

结果 1.（1）A、B 两组患者 UPDRS-Ⅲ、TUGT 评分，在治疗前差异均无统计学意义（P＞0.05），治疗后较治疗前均下降，差异有统计学意义（P＜0.05）；治疗后 UPDRS-Ⅲ、TUGT 评分改善率 B 组高于 A 组，差异有统计学意义（P＜0.05）。

（2）A、B 两组患者 HAMA、HAMD、MMSE、MoCA、PDSS 评分，在治疗前差异均无统计学意义（P＞0.05）；HAMA、HAMD 评分治疗后较治疗前均下降，差异有统计学意义（P＜0.05），MMSE、MoCA、PDSS 评分治疗后较治疗前差异均无统计学意义（P＞0.05）；治疗后 HAMA、HAMD、MMSE、MoCA、PDSS 评分改善率差异均无统计学意义（P＞0.05）。

2.通过单因素分析比较治疗有效组与无效组，在一般资料、病程、H&Y、焦虑症状、UPDRS-Ⅲ、TUGT、PDSS、MoCA、MMSE 评分上差异均无统计学意义（P＞0.05），LEDD、合并抑郁症状及 rTMS 治疗频率上差异均有统计学意义（P＜0.05）。

3.将单因素分析有统计学意义的变量纳入多因素 Logistic 回归分析，发现治疗频率（OR=10.200，95%CI 1.327-78.406，P=0.026）及合并抑郁症状（OR=1.347，95%CI 1.073-1.692，P=0.010）是 HF-rTMS 治疗 AR-PD 患者临床疗效的独立影响因素。

4. A 组有 1 例患者在首次接受治疗后出现轻度且短暂的头痛，不良反应发生率为 4.8%。B 组有 1 例患者在治疗时出现局部头皮轻度疼痛，另 1 例患者在首次接受治疗后出现头昏，不良反应发生率为 10%。两组不良反应发生率差异无统计学意义（P＞0.05）。

结论 1.HF-rTMS 可以改善 AR-PD 患者的运动症状和焦虑、抑郁症状。

2.HF-rTMS 20Hz 较 10Hz 对 AR-PD 患者运动症状改善明显，伴抑郁的 AR-PD 患者治疗效果更佳。

PU-0178

脑脊液宏基因测序联合 G 试验诊断中枢神经系统念珠菌感染：1 例罕见案例报道

李静、刘家伶、林永忠
大连医科大学附属第二医院

目的 中枢神经系统念珠菌感染的案例报道有限，累及脊髓为主的病例更为罕见。我们报道 1 例累及脊髓为主的中枢神经系统念珠菌感染的病例。该病例通过脑脊液培养、宏基因测序和 G 试验明确中枢神经系统感染，并动态监测血清及脑脊液 G 试验值，探讨其与病情变化及抗真菌疗效的相关性。
方法 57 岁男性因“头晕、恶心和左侧肢无力 11 小时”住院。入院第 6 天血培养提示近平滑念珠菌阳性，血清(1,3)-β-D-葡聚糖（(1,3)-β-D-glucan，BDG）浓度为 338.34 pg/mL，给予氟康唑静点抗真菌治疗。3 天后患者病情加重，头和颈椎 MRI 提示中枢神经系统受累，脑脊液 BDG 浓度超过 600 pg/mL，加用两性霉素 B 静点抗真菌治疗。第 14 天，脑脊液宏基因测序结果提示近平滑念珠菌和铜绿假单胞菌感染，增大氟康唑剂量并启动美罗培南抗细菌治疗。第 23 天，因患者症状恶化和血清 BDG 水平升高，加用鞘内注射的两性霉素 B。随着患者病情好转和血清 BDG 水平下降，逐渐停用美罗培南和两性霉素 B。 患者于第 60 天出院并定期随访。
结果 中枢神经系统念珠菌感染的患者，脑脊液培养可以提供药敏结果，脑脊液宏基因测序可以全面高效地检测病原菌，脑脊液 G 试验可以辅助诊断，血清 G 试验可以监测病情与抗真菌治疗的效果。
结论 对于疑似中枢神经系统念珠菌感染的患者，我们建议根据患者情况个体化选择脑脊液培养、脑脊液宏基因测序、脑脊液和血清 G 试验。

PU-0179

血府逐瘀汤对脑梗死模型小鼠水通道蛋白 4 与聚集蛋白表达的影响

吕欢、金硕果、陈卫银
成都中医药大学附属医院

目的 通过行为学测试及脑梗死体积测量明确血府逐瘀汤对缺血性卒中的有效性；通过水通道蛋白 4（Aquaporin 4, AQP4）及聚集蛋白（Agrin）各自的表达情况、二者的共定位关系，探索血府逐瘀汤治疗缺血性卒中的机制是否与胶质淋巴系统功能有关。
方法 线栓法制备 C57 小鼠短暂性大脑中动脉栓塞模型（transient middle cerebral artery occlusion ,tMCAO）。造模前 7 天每天对实验动物进行一次灌胃。实验动物随机分为空白组、tMCAO 模型组、tMCAO+血府逐瘀汤灌胃干预组，模型组与干预组造模后 24 小时处死取脑，行为学评分评估术后神经功能缺损情况，TTC 染色检测梗死面积，HE 染色观察梗死病理改变，免疫荧光染色观察 AQP4 及 Agrin 的表达与共定位情况。
结果 1.血府逐瘀汤能改善缺血再灌注后急性期小鼠神经行为学评分，减小脑梗死体积（P＜0.05）；2.正常小鼠 AQP4 聚集在软脑膜下的外胶质界膜与室管膜细胞及其下的内胶质界膜；Agrin 在软脑膜基底部、外胶质界膜与室管膜细胞、内胶质界膜均富集；AQP4 与 Agrin 在脑膜及室管膜部位存在共定位；AQP4 在皮质与纹状体部位呈管状分布；Agrin 则呈团状分布于细胞核周围；在皮质与纹状体部位 AQP4 与 Agrin 缺乏共定位。3.缺血再灌注损伤 24 小时梗死核心区 AQP4、Agrin 蛋白表达下降（P＜0.05），梗死周围区 AQP4 表达增强（P＞0.05），AQP4 失极性分布；脑膜部位 AQP4 与 Agrin 的共定位程度下降（P＜0.05），对室管膜部位的共定位则无明显影响（P＞0.05）。4.血府逐瘀汤预处理增强了 AQP4 在梗死核心区和周围区的表达（P＜0.05）；对 Agrin 的表达无明显影响（P＞0.05）；改善了脑膜部位 AQP4 与 Agrin 的共定位（P＜0.05）。

结论 1.血府逐瘀汤预处理能改善缺血再灌注后急性期小鼠神经行为学评分，减小脑梗死体积；2.血府逐瘀汤预处理能增强 AQP4 的表达、改善脑膜部位 AQP4 与 Agrin 的共定位；3.血府逐瘀汤预处理可能通过增强 AQP4 的表达、改善脑膜部位 AQP4 与 Agrin 的共定位发挥减轻缺血再灌注损伤的作用。

PU-0180
卒中后运动神经元通路兴奋性改变：不仅仅是上运动神经元损伤

李苹萍[1,2]、曾进胜[1]
1. 中山大学附属第一医院
2. 广西医科大学第一附属医院

目的 在这项研究中，我们检验了以下假设：1）运动皮层和周围神经通路在中风后兴奋性和结构损伤均降低;2）与经颅磁刺激运动诱发电位（TMS-MEP）相关的参数可用作运动功能和卒中预后的预测因子。
方法 我们研究了五只患有缺血性卒中的雄性食蟹猴，分别应用 TMS-MEP、颅脑 MRI、丘和谷任务、骨骼肌协调量表（SMCS）和灵长类残疾量表（pRS）、HE 染色、LFB 染色和免疫荧光双标记技术检测双侧运动皮层和双肘部正中神经区域的兴奋性和组织形态学改变，以及它们之间的相关性。
结果 食蟹猴卒中后 2 周，在受累运动皮层（AMC）和瘫痪侧正中神经（PMN）中均检测到静息运动阈值（RMT）升高（$p<0.05$），振幅降低（$p<0.05$）和 RMT 侧向性变为负值。食蟹猴卒中后 12 周 PMN 的 HE 染色和 LFB 染色观察到形态学变化。相关性分析和自动线性回归建模分析结果显示 RMT 和 RMT 侧向性（AMC）是脑卒中预后的预测因子，PMN 的 RMT 侧向性和 AMC 的潜伏期是运动损伤的预测因子。
结论 食蟹猴卒中后 2 周上运动神经元和下运动神经元通路兴奋性均降低，卒中后 12 周瘫痪侧正中神经出现结构损伤。此外，RMT 和 RMT 侧向性可作为卒中预后和运动障碍的预测因子。

PU-0181
帕金森病患者小幻觉临床特征及影响因素研究

张煜、刘振国
上海交通大学医学院附属新华医院

目的 总结分析中国帕金森病患者小幻觉的影响因素及临床特征，为帕金森病患者精神症状早期识别及治疗策略制定。
方法 利用幻觉量表对 149 例散发性帕金森病患者进行幻觉临床特征及相关影响因素进行相关分析研究。
结果 中国帕金森病患者幻觉发生率与国外相近，发生率为 40.3% (60/149)，其中小幻觉发生率为 32.9% (49 of 149)。影响中国帕金森病患者小幻觉的发生的独立危险因素为高龄、病程长、高左旋多巴剂量、严重的运动症状、异动症以及认知障碍等。
结论 中国帕金森病患者幻觉发生率不低于国外，临床工作中应早期筛查，对于易感人群因注意治疗方案的选择。

PU-0182

帕金森病患者睡眠时长临床特征及影响因素研究

张煜、刘振国
上海交通大学医学院附属新华医院

目的 总结分析中国帕金森病患者睡眠时长的影响因素及临床特征，为帕金森病患者睡眠障碍早期识别及治疗策略制定。
方法 利用帕金森病睡眠障碍相关量表对 1006 例帕金森病患者进行睡眠时长的临床特征及相关影响因素进行相关分析研究。
结果 中国帕金森病患者中过长或者过短的时长均有害。影响中国帕金森病患者睡眠时长的发生的独立危险因素为起病年龄、病程长、严重运动症状以及合并疾病等相关。
结论 中国帕金森病患者睡眠时长有其自身特征，临床工作中应早期筛查，对于易感人群因注意治疗方案的选择。

PU-0183

一例癫痫伴全面性发育落后患儿的临床特征及 PAK1 基因变异分析

袁梦[1,2,3]、张佳[1,2]、罗欢[1,2]、张金秀[1,2]、甘靖[1,2]
1. 四川大学华西第二医院儿科；出生缺陷与相关妇儿疾病教育部重点实验室
2. 发育与妇儿疾病四川省重点实验室
3. 宜宾市第二人民医院儿科

目的 对 1 例癫痫伴全面性发育落后、大头畸形患儿的临床表型及 PAK1 基因变异进行分析，明确其可能的致病原因，为临床诊断提供依据。结论 PAK1 基因 c.1427T>C 变异可能为患儿的致病原因，本研究扩展了 PAK1 基因变异谱及表型谱。
方法 选择于四川大学华西第二医院确诊的 1 例癫痫伴全面性发育落后、大头畸形患儿，分析其临床表型、实验室检查及 PAK1 基因变异。
结果 患儿主要表现为癫痫伴全面性发育落后、大头畸形；脑电图示醒睡期中央、顶、枕、中后颞区尖、（多）棘（慢）波多次发放；头颅 MRI 示双侧脑室后角旁白质及额、顶叶白质信号异常；全外显子测序显示 PAK1 基因 c.1427T>C（p.Ile476Thr)错义突变; 根据美国医学遗传学与基因组学学会遗传变异分类标准与指南，c.1427T>C 判定为可能致病（PS2+PM2_Supporting+PP3）。
结论 PAK1 基因 c.1427T>C 变异可能为患儿的致病原因，本研究扩展了 PAK1 基因变异谱及表型谱。

PU-0184

有机磷中毒合并胼胝体出血的 1 例报告

袁梦、陈俊、李杨、罗欢、张金秀、甘靖
四川大学华西第二医院儿科/出生缺陷与相关妇儿疾病教育部重点实验室

目的 对 1 例有机磷中毒合并胼胝体出血患者的临床表现及实验室检查的报告，丰富有机磷中毒患者颅脑影像检查表现。
方法 选择于四川大学华西第二医院确诊的 1 例有机磷中毒合并胼胝体出血患者，分析其临床表现、实验室检查及治疗。

结果 患儿主要表现为有机磷中毒后迟发性周围神经病变；肌电图提示：1、双侧胫、腓神经 CMAP 未引出，双侧股神经 CMAP 波幅降低，F 波、H 反射未引出上肢；2、双侧正中、尺神经 CMAP 波幅降低；3、上肢各受检神经 F 波：潜伏期正常，波幅低，出波率减少；颅脑 MRI 提示：双侧额顶叶散在皮层及皮层下异常信号，胼胝体膝部及压部片状异常信号，伴胼胝体部少量出血灶，治疗后复查颅脑 CT 提示：颅脑出血已吸收（图一）。

结论 有机磷中毒是致神经系统损伤的常见原因之一，有少部分病例可合并颅内出血，其中以基底节出血报道居多，在这里我们报道了一例有机磷中毒合并胼胝体出血病例的诊疗经过及实验室检查结果，为临床中这类疾病的治疗提供一定的经验参考。

PU-0185

淀粉样周围神经病 1 例报告

李苹萍[1,2]、黎建乐[1]、曾进胜[1]
1. 中山大学附属第一医院
2. 广西医科大学第一附属医院

目的 淀粉样周围神经病是由淀粉样物在周围神经沉积所致。本文报道 1 例淀粉样周围神经病，探讨淀粉样周围神经病的临床特征、病理改变、诊断和治疗。

方法 回顾性分析我科收治的 1 例淀粉样周围神经病患者的临床特征、病理特点及治疗方案等资料并检索相关文献进行复习。

结果 女性患者，51 岁，双下肢麻木 3 年余，双上肢麻木 1 年余。既往体健，否认家族史。双上肢近端肌力 5 级，右侧指间关节肌力 5-级，左侧指间关节肌力 4 级，双下肢 近端肌力 5 级，踝关节及以下肌力 3 级。双上肢肘部以下 5cm 远端深浅感觉减退，双下肢膝部以下 5cm 远端深浅感觉减退。双上肢腱反射减弱，双下肢腱反射消失。腰椎穿刺查脑脊液常规、生化提示白细胞计数阴性，脑脊液蛋白 716.9mg/L。肌电图提示上下肢运动及感觉神经混合性中-重度损伤，F 波异常。小腿皮肤活检病理结果呈慢性非特异性皮炎改变，特殊染色：刚果红（-），甲基紫（-），抗酸（-）。左侧腓浅神经活检病理结果表现符合淀粉样变形周围神经病理改变，可见脱髓鞘及轴索变性。经病例讨论及查阅文献考虑诊断淀粉样周围神经病，予改善麻木、营养周围神经及对症治疗。

结论 急慢性感染、病毒、肿瘤、炎症及基因突变等原因均可诱发淀粉样周围神经病，其临床表现多种多样。本例病例以多发周围神经病为主要症状，经神经病理活检可确诊。氧化刚果红特殊染色及免疫组化/免疫电镜三项（SAA、Kappa、Lambda）有助于协助分型。

PU-0186

星形胶质细胞在癫痫发病机制中的作用研究进展

杨飞、陈丽凌、余彦萤、徐亭晚、韩雁冰
昆明医科大学第一附属医院

目的 癫痫（Epilepsy）是神经系统常见的慢性疾病，它的特点是无规律出现自发性癫痫发作，并伴有许多神经生物学、认知和社会心理后果。

方法 尽管有超过 20 种抗癫痫药物可用于癫痫发作的对症治疗，但约有三分之一的癫痫患者对药物治疗无效，给社会和家庭带来了沉重的负担。因此，迫切需要新的治疗方法来改善癫痫发作的控制和对预防疾病的发生的预防。

结果 无论是在神经外科颞叶癫痫患者的手术标本中，还是在临床前的癫痫模型中，均显示明显的反应性胶质细胞增生。而近些年的研究也表明星形胶质细胞在中枢神经系统中具有重要的生理作用，离子性和代谢性神经递质受体的存在导致了星形胶质细胞具有感知和响应神经元活动机制的功能，特别是参与了神经元的同步放电。因此，它们可能也在癫痫的发生或传播中发挥重要作用。近年来，

研究者们认为星形胶质细胞通道、转运体和代谢改变等在癫痫和癫痫发作中起着关键作用。特别是星形胶质细胞钾、缝隙连接偶联、谷氨酸、水和腺苷稳态的改变都与超兴奋性和癫痫发生有关。星形胶质细胞可为癫痫防治提供新的靶点，成为现有临床所使用的靶向于神经元的抗癫痫药物的补充。**结论** 因此，阐明星形胶质细胞在癫痫发病机制中的作用将有助于为癫痫研究提供新的思路和治疗策略。

PU-0187

后循环颅内动脉病变所致缺血性卒中的临床影像学表现和预后分析

张长青、李子孝、赵性泉、王伊龙、王拥军
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 目前对于中国人群颅内动脉病变所致非心源性后循环缺血性卒中的研究较少。因此，我们的目的是研究中国人群不同颅内动脉所致非心源性后循环缺血性卒中的分布情况，并比较不同颅内动脉病变所致后循环缺血性卒中的临床、影像学表现和预后的差异。

方法 我们前瞻性地入选了 690 例来自中国 22 家医院的颅内动脉病变所致的非心源性后循环缺血性卒中患者。将颅内动脉病变分为颅内椎动脉病变（IVAD）和颅内非椎动脉病变（INVAD），并比较 IVAD 和 INVAD 的临床、影像学表现和预后的差异。

结果 INVAD 比 IVAD 更常见。与 INVAD 组相比，IVAD 组更常表现为多发性梗死、分水岭区梗死、流域性梗死、小皮质梗死、多节段梗死、多血管分布区梗死，更常合并责任动脉严重狭窄，入院时更常出现意识水平下降、凝视麻痹、双侧肢体无力、共济失调、吞咽困难、复视、眩晕和头痛。此外，IVAD 组出院时的美国国立卫生研究院卒中量表和改良 Rankin 量表评分较高，发病 1 年内的死亡和缺血性脑血管事件的复发也较多。多变量 Cox 回归分析表明 IVAD 是 1 年内缺血性脑血管事件复发的独立预测因素。

结论 在中国人群中，由 INVAD 所致的后循环缺血性卒中更为常见。然而，IVAD 所致的后循环缺血性卒中有更重的临床和影像学表现及更差的预后。

PU-0188

宏基因组二代测序对区域化急性病毒性脑炎脑膜炎症候群病原谱分析应用

李鑫、王满侠、谢沁芳、原铂尧、栗静
兰州大学第二医院

目的 通过宏基因组二代测序技术（mNGS）分析甘肃地区急性病毒性脑炎脑膜炎症候群（AVMES）的病原谱及发病特征。

方法 分析 2018 年 1 月 1 日—2020 年 12 月 30 日甘肃省 13 家医院神经内科通过 mNGS 确诊为 AVMES 的患者的人口学特征及临床基线资料、检出病毒谱。

结果 542 例患者中男性 301 例 （55.54%），女性 241 例 （44.46%），患者发病年龄集中在 18~65 岁。脑脊液 mNGS 检测出人类疱疹病毒 431 例，占 79.52%，全省各地散在分布，发病集中在 2~3 月及 11~12 月，其中主要是人类疱疹病毒 1 型；检测出肠道病毒 79 例 （14.58%），多在河西地区 （武威、金昌、敦煌、酒泉、嘉峪关），发病时间在 7~9 月，其中主要是肠道病毒 71 型。虫媒病毒均为乙型脑炎病毒，集中在 7 月，主要在陇东南地区分布 （定西、天水、平凉、陇南）。人类疱疹病毒、肠道病毒、虫媒病毒在区域性分布、发病时间、临床症状和体征之间差异有统计学

意义 （P< 0.001），人类疱疹病毒亚型分析显示，各亚型在性别、年龄、发病时间、临床症状和体征之间差异有统计学意义 （P< 0.05），肠道病毒亚型分析显示，各亚型仅在年龄、发病时间中差异有统计学意义 （P < 0.05）。

结论 甘肃省 AVMES 的病原体主要是人类疱疹病毒 1 型，乙型脑炎病毒主要在陇东南地区，肠道病毒主要在河西地区。

PU-0189

宏基因组二代测序在恶性肿瘤患者伴发颅内感染的临床应用及分析

李鑫、王满侠、谢沁芳、原铂尧、栗静、武国德
兰州大学第二医院

目的 探讨宏基因二代测序技术 （mNGS） 对恶性肿瘤患者伴发颅内感染病原微生物的临床诊断价值。

方法 回顾性分析 2018 年 1 月—2021 年 1 月于兰州大学第二医院、兰州大学第一医院、甘肃省人民医院、甘肃省肿瘤医院多中心内确诊恶性肿瘤伴发颅内感染的住院患者的基线资料、临床特点、脑脊液 mNGS 与传统实验室检测病原体的相关资料。

结果 43 例患者纳入研究，通过 mNGS 对脑脊液样本分析检出的致病性病原微生物与微生物培养或 PCR 符合的共 34 例，真阳性率为 79.06%；可疑阳性感染结果 8 例，可疑阳性率为 18.60%；假阳性感染为伴发巨细胞病毒 1 例，假阳性率为 2.33%。

结论 mNGS 对恶性肿瘤伴发颅内感染的致病性病原微生物检测更准确且敏感，在精准化临床诊断及治疗方面具有明显优势。

PU-0190

从 GFAP 到星形胶质细胞抗体病

朱文莉
浙江大学医学院附属第一医院

目的 综述 GFAP 及星形胶质细胞抗体病的发现，GFAP-Ab 的检测方法及在相关疾病的发病机制中所起的作用。

方法 以“胶质纤维酸性蛋白、自身免疫性胶质纤维酸性蛋白星形细胞病变”为关键词，在 Pubmed 上进行检索；对胶质纤维酸性蛋白及星形胶质细胞抗体病实验室检查、临床表型、影像学特征等进行整理分析。

结果 GFAP 蛋白具有多样性，大小在 38-50kd，而且新的亚型在不断的发现，2016 年梅奥实验室发现特异性结合 GFAP 的抗体，且命名为星形胶质细胞病，目前 GFAP 抗体的主要检测方法 基于细胞的免疫荧光检测（CBA），最常见临床表现是亚急性起病的记忆丧失、意识混乱，一个或多个脑膜炎症状以及脊髓症状，颅脑 MRI 表现为侧脑室周围线性的放射状强化，单相病程用皮质类固醇激素效果较好；难治或者复发的患者（20–50%）目前的治疗主要是免疫抑制剂和免疫调节剂的治疗，包括麦考、硫唑嘌呤，利妥昔单抗、环磷酰胺、皮质类固醇激素。GFAP 抗体相关的星形胶质细胞抗体病目前发病机制尚不明确，在患者的脑组织染色中发现了 CD8+T 细胞浸润，目前认为是 T 细胞活动的标志。

结论 GFAP 抗体相关的星形胶质细胞抗体病是一种机制不明，治疗也不明确的疾病，目前认为是 T 细胞活动的标志。

PU-0191
近 20 年癫痫表观遗传学的研究结构及趋势可视化分析

刘璐[1]、沈亚君[2,3]、李杨[2,3]、罗欢[2,3]、袁梦[2,3]、张金秀[2,3]、甘靖[2,3]
1. 四川大学华西公共卫生学院
2. 四川大学华西第二医院儿科
3. 出生缺陷与相关妇儿疾病教育部重点实验室（成都 610041)

目的 癫痫是一种以反复自发性发作为特征的慢性神经系统疾病，其病因、临床表现复杂，发病机制尚未明确，且还未找到能治愈癫痫的有效药物。随着学者深入研究以及新一代测序技术的迅速发展，学者逐渐重视表观遗传学在癫痫中的作用，且共词分析在生物领域的应用逐渐增多。因此本研究基于医学主题词进行共词分析，直观地展示过去 20 年癫痫表观遗传学领域的研究热点和趋势，希望可以为癫痫表观遗传学研究提供新的研究方向。
方法 检索 PubMed 数据库（2002 年 1 月至 2021 年 12 月）中有关癫痫表观遗传学的文献，使用文献项目共现矩阵构建软件和 Excel 对收录文献进行定量分析，应用 VOSviewer 构建可视化共词分析，来直观展示过去 20 年癫痫表观遗传学的研究热点和趋势。
结果 根据检索策略以及纳入排除标准，共得到 1116 篇文献。通过可视化分析得出：癫痫表观遗传学的热点包括“DNA 甲基化”、“组蛋白修饰”、“非编码 RNA”和“染色质重组”。其中 DNA 甲基化的机制相对成熟、组蛋白修饰和染色质重组的研究较早，但进展都相对缓慢；而“非编码 RNA”已逐渐成的为研究的核心和趋势，尤其是“LncRNA”已经成为了新兴的生物标记物。此外，在可视化分析中，“Micro RNA”、“SiRNA”和“circular RNA”位于中心位置，并且在前 50 高频词中 Micro RNA 排名第五。近年来研究热点由以“DNA 甲基化”、“组蛋白修饰”为中心转变以“Micro RNA”、“SiRNA”、“circular RNA”和“LncRNA”为中心，意味着非编码 RNA 可能成为未来癫痫表观遗传学的研究热点内容。
结论 研究展示了近 20 年来癫痫表观遗传学的研究热点和发展趋势，可以为表观遗传学学者和癫痫学家开展新研究提供一定的方向

PU-0192
双重滤过血浆置换治疗吉兰-巴雷综合征的疗效分析

程晓娟、赵玉武
上海市第六人民医院

目的 探讨双重滤过血浆置换（DFPP）治疗吉兰-巴雷综合征（GBS）的疗效及临床意义。
方法 回顾性分析 2020 年 6 月至 2021 年 9 月上海市第六人民医院神经内科确诊的 GBS 患者 20 例，其中 9 例接受 DFPP 治疗（DFPP 组），其中女 5 例，男 4 例；11 例接受丙种球蛋白（IVIG）治疗（IVIG 组），其中女 7 例，男 4 例。采用 GBS 残障量表（GBS-DS）和改良 Barthel 指数评估量表（MBI）评估患者神经功能。比较两组患者治疗前、治疗后 2 周、治疗后 2 个月的神经功能变化。
结果 与治疗前比较，DFPP 组和 IVIG 组 GBS 患者治疗后 2 周及 2 个月 GBS-DS 评分下降， MBI 评分上升（P<0.01，P<0.05）。与 IVIG 组比较，DFPP 组治疗后 2 周及 2 个月 GBS-DS 评分和 MBI 评分均无差异（P>0.05，P>0.05）。对于重症 GBS 患者，仅 DFPP 治疗组在治疗后 2 个月与治疗前相比，GBS-DS 评分和 MBI 评分有差异（P<0.05，P<0.05）。两治疗组相比，治疗后 2 周 GBS-DS 评分和 MBI 评分无差异（P>0.05，P>0.05）；治疗后 2 月，DFPP 组 GBS-DS 评分降低，MBI 评分升高，均优于 IVIG 组（P<0.05，P<0.05）。
结论 DFPP 治疗 GBS 的近期疗效和远期疗效疗效与 IVIG 相当，可以作为 GBS 急性期的治疗选择。相比 IVIG，DFPP 可更好地改善重症 GBS 患者的长期预后。

PU-0193

外源性半胱氨酸蛋白酶抑制剂 Cystatin C 可改善 MPTP 小鼠模型的脑部病变

罗玉淇、王青
南方医科大学珠江医院

目的 帕金森病（Parkinson's disease, PD）是全球第二大神经退行性疾病，其病理特征是黑质纹状体多巴胺能神经元的丢失和 α-突触核蛋白（α-syn）的聚集，伴随着胶质细胞增生、炎症细胞浸润等。有研究表明半胱氨酸蛋白酶抑制剂（Cystatin C ，CysC）对神经退行性病变有着保护作用，包括调节神经再生、抑制神经炎症，诱导自噬、增殖，抑制淀粉样纤维形成等。CysC 还可以在细胞水平和分子水平上调节机体免疫，但其对帕金森病神经炎症的具体机制未明。探究 CysC 对 PD 是否有保护作用可以为 PD 的治疗提供依据和靶点。

方法 本研究分为两部分，第一部分为横断面研究，通过收集临床帕金森病病人和健康对照组的血清 Cystatin C 水平，探究 PD 病人中血 CysC 与疾病严重程度的关系以及血 CysC 对 PD 的诊断作用。第二部分为构建亚急性 1-甲基-4-苯基-1,2,3,6-四氢吡啶（1-methyl-4-phenyl-1,2,3,6-tetrahydropyridine，MPTP）诱导的帕金森小鼠模型小鼠随机分为 3 组，正常对照组、模型组和治疗组，给予外源性 CysC 干预后连续 5 天腹腔注射 MPTP（25mg/kg）。通过测量平衡转棒试验、爬杆试验等评估检测各组小鼠的运动功能。通过免疫学和分子生物学实验检测 TH 阳性神经元表达水平变化、α-syn 的表达以及炎症指标的变化。

结果 临床数据发现，与健康对照组相比，临床帕金森病人血清的 CysC 水平显著升高（$p<0.001$），另外，Hoehn-Yahr 分级>2.5 的 PD 病人的血 CysC 水平比 Hoehn-Yahr 分级<=2.5 的 PD 病人（$p=0.0252$）。Pearson 相关分析显示 PD 病人的血 CysC 水平与 UPDRS 第三部分评分显著相关。另外，ROC 曲线（AUC=0.7585，$p<0.001$）发现血 CysC 对 PD 患者和正常人有潜在的鉴别诊断作用。我们在亚急性 MPTP 小鼠模型中发现，与模型组相比，给予 CysC 组小鼠在转棒试验中的停留时间较长（$p<0.05$）；在爬杆实验中，与模型组相比，治疗组小鼠的爬升时间显著缩短（$p<0.05$）。分子生物学和免疫学实验发现，与模型组相比，治疗组小鼠的中脑黑质和纹状体的 TH 阳性神经元表达增加（$p<0.05$），α-突触核蛋白和磷酸化 α-突触核蛋白表达减少（$p<0.05$）。

结论 在帕金森病中，血半胱氨酸蛋白酶抑制剂 CysC 与疾病发展的进程相关，并可能作为诊断帕金森病病的指标。外源性给予 CysC 可以通过减少 α-syn 聚集、增加多巴胺能细胞存活等对 PD 的脑部病变起保护作用。

PU-0194

嗜酸性粒细胞增多症相关性神经系统疾病病例报道及文献复习

程晓娟、陆磊、项静燕、邓江山、赵玉武
上海市第六人民医院

目的 报告嗜酸性粒细胞增多引起周围神经和中枢神经损害的病例各一例，分别介绍其临床表现、实验室检查、影像学特征与治疗，结合文献复习，了解嗜酸性粒细胞增多症相关性神经系统疾病的病变特征

方法 分别报告变应性肉芽肿性血管炎和特应性脊髓炎患者的临床表现，实验室检查，影像学特征与治疗过程，复习国内外相关论著及综述，探讨嗜酸性粒细胞增多症相关性神经系统疾病的临床特点及诊疗方案。

结果 病例 1 患者女性，56 岁，四肢发麻 2 月余，加重伴双下肢无力 1 周。既往史：入院前过敏性紫癜，激素治疗好转，过敏性鼻炎及哮喘史 5 年。查体：颅神经（-）双下肢肌张力降低，腱反射减

弱，双上肢近端肌力 IV+，远端肌力 V-，双下肢近端 IV，右下肢远端 III，左下肢远端 0，四肢呈手套袜子样感觉减退。辅助检查：WBC 14.4*109/L，嗜酸性粒细胞 64%，血清 IgE: 3170 IU/ml，PANCA: 阳性，CANCA: 阴性，脑脊液：白细胞 2*106 /L，红细胞 0*106 /L，蛋白 0.47 g/L，糖 3.58 mmol/L，氯 120 mmol/L。胸片：左肺上叶片状炎症，肌电图：右正中神经、尺神经 CMAP，SNAP 未引出，双侧腓总神经及腓肠神经 SNAP 未引出。左侧腓肠肌活检：周围神经损害伴炎症反应（以轴索脱失明显），肌纤维变性，坏死伴炎症反应。诊断：变应性肉芽肿性血管炎，给予激素及 CTX 治疗后症状好转，复查嗜酸性粒细胞 0%，血清 IgE: 59IU/ml，PANCA:阴性。随访 2 年，病情稳定。

病例 2 患者男，57 岁，因双下肢进行性麻木无力 1 月余入院。有大小便及性功能障碍，全身皮肤瘙痒，刺激性咳嗽。有高血压，未治疗，无皮肤，鼻及心肺等病史。查体：颅神经-，颈软，上肢-，双下肢肌力 0 级，腱反射消失，双侧巴氏征+, T2 以下针刺觉减弱，振动觉减弱，皮肤散在皮疹。辅助检查：血常规：WBC 20.5 *10^9/L，嗜酸性细胞 40.3 %，血糖 7.18 mmol/L，HbAIC 6.60%，血清 IgE 613 IU/ml，过敏原 IgE 定性测定：总 IgE 升高。CSF WBC 10*10^6/L，蛋白：正常，AQP4 抗体、MOG 抗体阴性，OB 阴性，IgG 指数 0.68。胸 CT：正常；胸椎 MRI 增强：中上胸髓异常信号：T1W 低信号、T2W 高信号，不均匀强化。脊髓 MRA：未见明显异常。肌电图：上下肢多发周围神经轴索损害，下肢明显。骨髓活检：增生活跃，见成簇反应性成熟浆细胞；诊断：特应性脊髓炎，予激素，丙球及对症治疗，患者肢体发麻，皮疹及瘙痒缓解，下肢无力较前减轻。复查嗜酸性细胞 0.1%，IgE: 25IU/ml。患者仍在随访中，病情稳定。

结论 嗜酸性粒细胞增多症是一组以嗜酸性粒细胞增多为特征的可累及多个系统的异质性少见疾病，可累及全身不同的器官，神经系统受累约占 21.3%，可表现为周围神经病变、脊髓炎、脑梗死、脑出血、脑病和中枢神经系统血管炎，神经系统受累的表现多种多样且不具有特征性，但多伴有血嗜酸性粒细胞升高，高 IgE 血症，部分患者可有特异性血清 IgE 抗体阳性，或伴过敏性疾病，治疗予大剂量激素冲击、丙球和血浆置换，大多数患者预后良好，临床症状可得到不同程度改善。我们临床工作中，应加强对此类疾病的认识，以免漏诊和误诊。

PU-0195

胸腺瘤合并重症肌无力及 Good 综合征 一例病例报道并文献复习

程晓娟、任今鹏、邓江山、赵玉武
上海市第六人民医院

目的 Good 综合征（Good's syndrome，GS）是一种罕见的 B 细胞和 T 细胞联合免疫缺陷性疾病，以胸腺瘤和低丙种球蛋白血症为特征，胸腺瘤与重症肌无力(myasthenia gravis，MG)也密切相关，但胸腺瘤同时伴发 GS 和 MG 的病例很罕见，国内外未见报道。我们有必要提高对本病的认识，减少漏诊和误诊。

方法 报道 1 例胸腺瘤术后，因反复肺部感染诱发 MG 危象就诊，最终被确诊为 GS 合并 MG 的病例，我们对其诊断和治疗经过进行描述，并对相关文献进行复习和综述。

结果 患者女性 39 岁，因"咳嗽、呼吸无力伴吞咽困难 1 个月，反应迟钝 1 周"入院。活动后呼吸费力，易疲劳。胸腺瘤术后 3 年，B2 型，术后常反复肺部感染。有鼻窦炎。血气示 II 型呼吸衰竭，血清 AchR 抗体阳性，Titin 抗体阳性，血 IgG 降低，CD4/CD8 倒置，CD19 降低，痰液检查示：奴卡氏菌、脓肿分支杆菌、鲍曼不动杆菌等条件致病菌及真菌。低频重复电刺激阳性。 体格检查：BP 126/86mmHg，SPO2:93%。神志淡漠，反应稍迟钝，言语低沉，双侧咽反射减弱，颈软，抬头肌力 III 级，疲劳试验阳性，余神经系统无阳性体征。心率 86 次/分，律齐，两肺呼吸音粗，可闻及散在湿啰音，腹软，无压痛。诊断：Good 综合征，重症肌无力，肌无力危象，肺部感染，胸腺瘤术后。给予气管插管，呼吸机辅助通气，甲强龙，溴吡斯的明，双膜滤过血浆置换，补充丙种球蛋白和抗

感染，抗真菌及对症支持治疗，症状好转后出院。出院后患者再发两次肺部感染，予补充丙种球蛋白，抗感染治疗后好转。目前病情稳定，偶有痰多，随访免疫球蛋白正常。
我们复习了已发表的胸腺瘤合并 GS 和 MG 的文献报道，共 11 篇，其中男 7 例，女 4 例，年龄 40-90 岁，中位年龄 54 岁，其中 7 例行胸腺瘤手术，眼睑下垂 7/11，肌无力 5/11，眼球活动障碍 6/11，构音障碍 4/11，吞咽困难 4/11。病程中合并反复肺部感染 6/11，6/11 存在严重贫血，腹泻 4/11，皮肤病变 4/11，视网膜炎、鼻窦炎和中耳炎各 1/11。致病菌：疱疹病毒 4/11，巨细胞病毒和念珠菌各 3/11。8/11 有 IgG 水平下降，7/11 有 CD4/CD8 倒置，6/11 有 CD19 降低，其中 4 例患者同时存在 CD4/CD8 倒置和 CD19 降低。6 例患者接受了 IgG 替代治疗，其中 1 例死于心脏衰竭，其余 5 例预后良好。
结论 对继发于胸腺瘤的 MG 患者，如果反复发生肺部感染、腹泻、鼻窦炎等，尤其是发生机会性感染时，应加强对血清免疫球蛋白水平、B 细胞和 T 细胞的免疫功能等指标进行筛查，尽早明确 GS 的诊断。胸腺瘤同时合并 GS 和 MG 较为罕见，其治疗方案不同于 MG，规律补充丙种球蛋白可以显著减少 GS 患者发生感染的风险，改善预后，应该引起临床医生足够的重视。

PU-0196

雷帕霉素改善高血压大鼠脑白质病变

孙培、范玉华
中山大学附属第一医院

目的 脑小血管病（Cerebral small vessel disease, CSVD）是老年人功能丧失，残疾和认知能力下降的主要原因，脑血管白质病变(WML)是脑小血管病(CSVD)的一个主要亚型，具体的发病机制尚不十分清楚，内皮细胞的激活和炎症反应被认为在发病中起重要作用，高血压和年龄是 WML 的关键危险因素。本研究拟通过观察雷帕霉素（Rapamycin，RAPA）是否通过抑制炎症反应改善高血压大鼠脑白质病变的严重程度，来进一步探讨其机制。
方法 55 只 Sprague-Dawley 大鼠随机分为假手术（ sham） 组（n ＝15）、治疗 （treatment）组（n ＝20）和溶剂对照（placebo）组（n ＝20），其中治疗组和溶剂对照组复制易卒中型肾血管性高血压（ stroke-prone renovascular hypertensive rats， RHRSP） 大鼠模型， 18-20 周分别给予雷帕霉素和安慰剂腹腔注射并每周监测收缩压，20 周对大鼠进行 Morris 水迷宫及 Y 迷宫实验检测认知功能，Wsetern Blot 分析各组大鼠脑内的 mTOR 蛋白及相关炎症因子表达水平，组织病理学检测是否存在脑白质病变并评价严重程度，同时用免疫荧光法观察 mTOR 与血管的关系。
结果 与溶剂对照组比较，治疗组收缩压的差异不明显，逃避潜伏期缩短（P ＜0.05），穿越平台次数增多（P ＜0.05），胼胝体和海马的 mTOR 蛋白及炎症因子表达水平均下降（P ＜0.05），脑白质病变严重程度降低（P ＜0.05）。
结论 选择性拮抗 mTOR 通路能够减轻高血压大鼠的脑白质损伤，并改善认知功能。

PU-0197

AD 痴呆患者与 PD 痴呆患者的神经精神方面的差异

孔林林、张宝荣、周炯、刘志蓉、严雅萍、陈艳杏、李红蕾、陶青青
浙江大学医学院附属第二医院

目的 阿尔茨海默病患者和帕金森患者都会在疾病的早期除了出现认知功能的减退，还会出现精神行为的异常。由于神经退行性疾病在诊疗中存在的交叉症状，比如认知功能的减退和精神行为障碍，那么这些交叉症状中是否存在差异，在治疗方面，我们目前的检查能否有效的更有效的帮助患者及其家属。

方法 选取临床 PET-CT 确诊的轻度 AD 和早期 PD 患者，进行认知量表和精神量表的评估。我们所利用的事简明心理评估量表 MMSE，日常生活能力量表 ADL，神经精神问卷 NPI 对患者及其家属进行评估，从定向力，瞬时记忆力，注意力，计算力，短时记忆力以及语言等方面对患者进行认知功能的评估并记录 MMSE 测试过程所需要的时间，从日常生活的躯体生活能力和工具性日常生活能力入手对患者的生活能力进行 ADL 评估，另外将家属问卷 NPI 进行总结，对患者的精神心理进行评估。

结果 AD 患者的定向力，尤其是时间定向力明显减退，瞬时记忆力保持完好，注意力有所减退，计算能力尚可，语言受到影响较小，PD 患者的时间地点定向力都尚可，瞬时记忆力相对减退，注意力相对 AD 患者减退明显，计算力尚可，语言相对 AD 患者受到影响大。

日常生活能力对于早期 AD 患者的影响主要在工具性日常生活能力方面，而对于 PD 的患者主要存在躯体生活能力的影响。

在精神行为方面，AD 患者早期易出现淡漠；PD 患者易出现焦虑，抑郁，社交回避等行为。

结论 从我们收集到的资料对比 AD 与 PD 可以看出，由于 PD 患者存在躯体 ADL 的影响，所以对于日常生活能力的影响更大，因此更容易发生焦虑，抑郁，故而可以认为精神行为改变与躯体 ADL 影响相关，而 AD 患者在早期出现一些工具性 ADL 的问题，不对日常生活能力的影响不大，并且由于 AD 患者易出现淡漠，故而焦虑发生率不高，精神行为相对影响不大。但是由于淡漠有使内驱力减低，更容易导致预后更差。

PU-0198

脑小血管病变总负荷与高血压患者发生主要心脑血管不良事件的相关性研究

傅毅、徐骁盟
上海交通大学医学院附属瑞金医院

目的 脑小血管病变（CSVD）是高血压常见的靶器官损害之一。但是，高血压患者 CSVD 严重程度是否与主要心脑血管不良事件的发生相关目前暂无定论。本研究旨在研究高血压患者 CSVD 负担是否能预测高血压患者发生主要心脑血管不事件，以及异常血压变异性模式是否加重 CSVD 总负担。

方法 本研究回顾性纳入了 2015 年 2 月至 2019 年 2 月期间从三个参与中心前瞻性收集的高血压患者。纳入标准为高血压病史一年及以上，并且头颅磁共振显示至少有一个 CSVD 影像学特征（包括腔隙、血管周围间隙增大、脑萎缩、皮质表面铁沉积及脑白质病变）。采用多元逻辑回归评估独立预测因子。

结果 在最终入组的 908 名患者中，CSVD 标志物的数量（OR，1.940;95%CI，1.393-2.703;P<0.001）是发生主要心脑血管不良事件的独立预测因子，（C 统计量：0.730.95%CI：0.669-0.791，P<0.001）。异常的血压昼夜节律模式是 CSVD 负担增加的独立危险因素。其中，反杓型血压变异模式对 CSVD 负担增加的影响最显著（OR， 1.725; 95% CI， 1.129-2.633;P=0.012）。

结论

CSVD 总负荷是主要心脑血管不良事件风险增加的独立预测因子。异常的 血压昼夜节律模式与较高的 CSVD 负担相关。

PU-0199

发育性和癫痫性脑病小鼠模型的复杂性

袁玉
中南大学湘雅医院

目的 进一步清楚模拟特定基因发育性癫痫性脑病（DEE）的小鼠品系并反思它们在临床前研究中的潜力。
方法 我们将人类变异数据与老鼠中相同的基因突变进行了比对，首先在 NCBI ClinVar 数据库(在 OMIM 数据库注释的进一步指导下)查找分子结果领域中分类为致病或可能致病的基因内变体，并纳入条件领域中的术语，例如早期婴儿(或早发性)癫痫性脑病(EIEE，EOEE)、婴儿期严重肌阵挛性癫痫(SMEI)、智力低下(智力残疾)或癫痫发作为突出特征的类似神经发育起源的条件。在排除了只有一个 DEE 变体的基因后，发现了总共携带了超过 7200 个 Dee 变种的 85 个基因。然后按照明显的分子作用模式将这些基因细分，使用基因本体论(GO)功能注释聚类进行了计算机评估，最后使用小鼠基因组信息学数据库作为指南(http://www.informatics.jax.org)，通过回顾主要文献或补充最近研究或即将发表的知识，根据是否存在人类变异的小鼠模型，交叉列出 DEE 遗传变异类型。
结果 我们对 DEE 基因变体的小鼠模型的表现进行一些一般性的观察。首先，非常清楚的是，仅错义类型的一小部分(22%，或 36 个中的 8 个)已经在小鼠上建模，而具有 LOF 的 DEE 基因 100%由小鼠突变体表示（主要是通过基因敲除）。这种对比并不令人惊讶，因为多年来基因敲除小鼠(无论是纯合还是杂合)一直是小鼠遗传学领域的中流砥柱，而小鼠错义突变模型(例如 CRISPR/Cas9)最近才容易获得。接下来我们检查是否能在相应的小鼠突变体中观察到癫痫易感性，以及该突变是否等同于 DEE 变异体。对于只有错义人类变异的基因来说，结果是非常有希望的：88%的带有 Dee 变异的突变小鼠品系(7/8)报告有明显的自发性癫痫发作。有趣的是，14 个带有 LOF 变种或错义变种的小鼠品系的 DEE 基因也显示出癫痫易感性。在假设功能丧失的小鼠 DEE 变异模型中，对癫痫敏感性的类似检查给出了更复杂的结果——只有 41%(49 个突变小鼠品系中的 20 个)表现出癫痫敏感性。
结论 尽管人类 DEE 基因中已经有 80 多个小鼠突变，似乎有大量可供研究的基因，但仍然存在显著的差距以及重叠和混淆的来源。撇开差距、重叠和复杂性不谈，老鼠文献中的几项研究提供了有用的、最先进的例子来研究 DEE 的遗传结构有效模型。

PU-0200

弥散张量成像定量评价复发缓解型多发性硬化的胼胝体异常:一项系统回顾和荟萃分析

许璐、常生辉、杨丽、张璘洁
天津医科大学总医院

目的 虽然复发缓解型多发性硬化（relapsing-remitting multiple sclerosis，RRMS）患者胼胝体（corpus callosum，CC）弥散张量成像（diffusion tensor imaging，DTI）的改变已经有报道，但结果存在争议。我们的目的是用 DTI 检测 RRMS 患者 CC 的损伤。
方法 对英文数据库（PubMed、Embase、Cochrane 图书馆、Scopus）进行了系统搜索。应用 Stata 12.0 软件汇总和比较 RRMS 患者与健康对照组（healthy controls，HC）DTI 的部分各向异性（fractional anisotropy，FA）、平均扩散率（mean diffusivity，MD）、轴向扩散张量（axial diffusivity，AD）和径向扩散张量（radial diffusivity，RD）。
结果 共纳入 15 项研究的 461 名 RRMS 患者和 365 名 HC。与 HC 相比，在 RRMS 患者中整个 CC（SMD -1.894, P < 0.001），膝部 CC（SMD -0.830, P < 0.001）和压部 CC（SMD -1.431, P < 0.001）的 FA 值显著降低。此外，在 RRMS 患者中整个 CC 的 MD 值（SMD 1.213, P < 0.001），

膝部 CC（SMD 0.657, P < 0.001）和压部 CC（SMD 0.830, P < 0.001）显著升高。同时，在 RRMS 患者中整个 CC 的 AD 值（SMD 0.635, P < 0.001）和 RD 值（SMD 1.480, P < 0.001）显著升高。Meta 回归分析显示，男性比例与 RRMS 患者压部 CC 中 FA 值的降低相关。
结论 这些结果表明在 RRMS 患者中，DTI 相关参数对 CC 病理损伤具有较高敏感性。

PU-0201
血糖变异性与急性缺血性卒中机械取栓术后的死亡率相关性研究

邓江山、赵玉武
上海市第六人民医院

目的 研究血糖变异性与大血管闭塞（LVO）引起的急性缺血性卒中（AIS）机械取栓术（MT）后的临床结局的关系。
方法 我们连续纳入了 70 例急性缺血性卒中机械取栓患者，通过连续血糖监测，评估其血糖指标，包括血糖水平高于范围的时间百分比、低血糖范围和在范围内的时间、变异系数、标准差（SD）、每日差异平均值、血糖漂移平均幅度、血糖漂移最大幅度，高血糖指数和低血糖指数，与院内死亡率、住院期间神经功能改善、功能独立性和随访（3 个月）死亡率的相关性。
结果 平均血糖监测时间为 3.5 天，机械取栓后每人记录血糖值 728 个。在校正潜在混杂因素后，SDs 与院内死亡率（OR：2.8，CI：1.276–6.145，p=0.01）和 3 个月死亡率（OR：2.107，CI：1.013–4.382，p=0.046）独立相关。血糖变化与 3 个月临床功能独立无关。
结论 高血糖变异性与急性缺血性卒中机械取栓后高死亡率相关。

PU-0202
以中枢神经系统损害为首发表现的原发性干燥综合征临床分析

项薇、邓兵梅、康健捷、熊铁根、邓文婷、班俊杰
中国人民解放军南部战区总医院神经内科

目的 探讨以中枢神经系统损害为首发表现的原发性干燥综合征(primary Sjögren's Syndrome, pSS)患者的临床特点。
方法 纳入 15 例以中枢神经系统损害为首发表现的 pSS 患者，回顾性分析其临床表现、实验室指标及影像学结果。
结果 15 例患者中男女比例为 1：4，首次发病年龄（45.53±16.19）岁，平均发病 32.37 个月后确诊。首发症状包括头痛（6.67%）、头晕（20%）、呕吐（20%）、言语不清（6.67%）、面瘫（6.67%）、偏侧肢体无力（26.67%）、双下肢麻木无力（13.33%）、四肢麻木无力（46.67%）、颈胸背部疼痛（26.67%）、视物模糊（6.67%）。病变累及大脑半球（33.33%）、脑干（53.33%）、小脑（6.67%）、颈胸段脊髓（53.33%）、视神经（6.67%），表现为脑梗死 5 例（33.33%）、蛛网膜下腔出血 1 例（6.67%）、横贯性脊髓炎 1 例（6.67%）、延髓病变 1 例（6.67%）、视神经脊髓炎谱系疾病（neuromyelitis optica spectrum disorders，NMOSD）8 例（53.33%），其中 NMOSD 合并脑梗死 1 例（6.67%）。pSS 确诊前出现中枢神经系统症状复发 3 例（20%）。确诊时抗 SSA 抗体、抗核抗体阳性率 100%，抗 SSB 抗体阳性率 73.33%，抗 R0-52 阳性率 80%，血清 AQP4 抗体阳性率 70%，抗 ds-DNA 抗体阳性率 6.67%，RF 阳性率 20%，IgG、IgA 升高率 20%，补体 C3 降低率 20%。脑脊液压力（80-240）mmH_2O，白细胞（4-130）×10^6/L，糖氯正常，蛋白（0.27-1.46）g/L，脑脊液 IgG 升高 5 例，IgM 升高 2 例，IgA 升高 4 例。
结论 pSS 可以中枢神经系统损害为首发表现，未及时筛查、监测自身免疫抗体指标是 pSS 延误诊断的重要原因。对不明原因的中枢神经系统病变，尤其是表现为复发性脱髓鞘事件或脑梗死时，应

积极行抗 SSA、SSB 等自身免疫抗体检查，并注意询问有无眼干、口干等症状，对早期诊断有重要意义。

PU-0203

急性缺血性脑卒中患者血压管理的循征护理

陈庆林
宜宾市第二人民医院

目的 针对近期急诊收治的一例急性缺血性脑卒中患者，检索当前最佳证据，为临床护理血压管理提供依据。
方法 计算机检索 MEDLINE/PubMed（1978－2006-4）、SUMsearch（1978－2006-4）、CNKI（1978－2006-4），查找急性缺血性脑卒中血压管理有关的系统评价，横断面研究等，并对所获证据进行评价。
结果 临床证据表明，对急性缺血性脑卒中进行了血管再通治疗的患者进行血压管理可有效降低应血压高引起的脑出血及血压低引起的脑卒中缺血加重。
结论 对急性缺血性脑卒中患者进行血压管理可有效改善患者的预后。

PU-0204

丁苯酞在炎症与线粒体功能相互作用中的调节及其对帕金森病模型的保护作用

阙荣方、王青
南方医科大学珠江医院

目的 神经炎症和线粒体损伤在帕金森病(PD)的神经发病机制中起重要作用。NLRP3 炎症体的激活和 α-突触核蛋白(α-Syn)的积聚与神经炎症和线粒体功能密切相关。因此，对 NLRP3 炎性小体激活和 α-Syn 聚集的调节可能具有治疗潜力。已有研究表明，丁苯酞(NBP)对缺血性卒中等神经系统疾病具有神经保护作用。我们试图探讨丁苯酞是否能抑制 NLRP3 炎症体的激活，减少 α-Syn 聚集，从而保护多巴胺能神经元免受神经炎症和线粒体功能障碍的影响。
方法 我们分别建立了帕金森病小鼠模型和帕金森病细胞模型，并在对应组别给予丁苯酞溶液处理，以观察丁苯酞的神经保护作用。针对小鼠模型，我们进行了行为测试，以检查丁苯酞治疗后帕金森病小鼠的运动功能障碍。综合利用免疫印迹（WB）、免疫荧光染色、流式细胞仪和 RT-PCR 检测 NLRP3 炎性小体、神经炎性细胞因子以及小胶质细胞和星形胶质细胞增生的标志物，同时也检测 PARP1、p-a-Syn、Parkin、PINK1 以及其他一些有代表性的线粒体功能相关指标的表达。
结果 结果表明，丁苯酞对实验性帕金森病模型具有神经保护作用。在体内，丁苯酞改善了 MPTP 诱导的小鼠的行为障碍，减少了多巴胺能神经元的丢失。在体外，与正常对照组比较，100uM 6-OHDA 处理组细胞存活率明显降低，NBP 处理组细胞存活率与正常对照组没有明显差别，NBP+6-OHDA 处理组细胞存活率明显高于单独 6-OHDA 处理组。重要的是，在帕金森病模型中 6-OHDA 或 MPTP 诱导了各种炎症因子及 NLRP3 炎性小体、PARP1、p-α-Synuclein 表达的上调，但丁苯酞显著逆转了上述改变，与帕金森病组比较，丁苯酞处理组中各种炎症因子及 NLRP3 炎性小体、PARP1、p-α-Synuclein 等的表达显著下调。也就是说，在体内和体外，丁苯酞抑制了 NLRP3 炎症体的激活和 α-Syn 的聚集，从而抑制了神经炎症，改善了线粒体的损伤。
结论 在帕金森病模型中，丁苯酞不仅通过减少 NLRP3 炎性小体的激活抑制了炎症介导的细胞损伤，也通过抑制 PARP1 的激活、下调 p-α-Synuclein 相关信号通路产生线粒体保护作用，挽救了多巴胺能神经元。本研究可为丁苯酞作为一种潜在的治疗药物提供新的神经保护机制。

PU-0205

脑卒中住院患者季节差异性及相关因素分析

胡亚会[1]、王晓雯[1]、王林[1]、岳伟[2]、李新[1]
1. 天津医科大学第二医院
2. 天津市环湖医院

目的 在中国，脑卒中是造成我国寿命年损失的第一位病因，随着我国迅速进入老龄化社会，我国的脑卒中发病率有爆发式增长的态势。本课题调查脑卒中住院患者的流行病学特点、发病季节差异性及其相关因素。

方法 数据来自“2016 年度心脑血管病危险因素院内患者综合干预项目”，采用整群抽样的方法对 31 个省（市、直辖市）的 142 家脑卒中防治基地医院脑卒中住院患者进行抽样，208514 名患者作为研究对象，分析脑卒中住院患者季节差异性及其相关因素。

结果 1.住院脑卒中患者入院季节差异性：总体上来讲，春季（34.9%）＞夏季（31.9%）＞冬季（19.7%）＞秋季（13.5%），无性别差异，无年龄差异；按不同亚组分析，农村地区、南方地区、西部地区、出血性脑卒中则为夏季入院居多，夏季＞春季＞冬季＞秋季。

2 住院脑卒中患者血压季节差异性：平均血压值 秋季＞春季＞冬季＞夏季，北方地区高于南方地区，农村地区高于城市地区，出血性脑卒中患者高于缺血脑卒中，差异具有统计学意义（F=37.156, P＜0.001）。

3.天津市卒中患者入院时间与气象因素相关性：天津市不同月份入院脑卒中患者频次与月平均气压呈正比，与月平均气温呈反比。即冬季 1-2 月份平均气温最低，平均气压最高，而脑卒中入院患者数最高；但 pearson 线性相关分析后，无统计学意义（r=-0.613，P＞0.05）。

结论 脑卒中发病具有季节差异性，其中春季发病最多；住院脑卒中患者血压呈现“北高南低”特点，在北方地区、农村、中青年、男性、出血性脑卒中患者血压水平较高，且存在血压变异性，冬春季平均血压水平高于夏季。提示脑卒中患者在季节交替、气温变化时要做好预防措施。

PU-0206

同型半胱氨酸与缺血性脑血管病的相关性研究

董桂君
天津医科大学第二医院

目的 既往研究中认为高同型半胱氨酸血症(Hcy)被认为和脑血管病存在密切关联。大部分研究认为高同型半胱氨酸血症是脑血管疾病的重要危险因素，甚至有些研究认为同型半胱氨酸对脑血管病的危害与高血压、高血脂及糖尿病不相上下。高同型半胱氨酸血症可使动脉粥样硬化性血管疾病的发生风险增加 2~3 倍，同时增加缺血性脑血管病甚至脑出血的风险。对于同型半胱氨酸水平升高者，目前临床上使用叶酸,维生素 B6 和维生素 B12 联合治疗来降低血浆同型半胱氨酸的水平，但降低血浆同型半胱氨酸水平能否减少卒中发生目前尚不清楚。故虽然血浆同型半胱氨酸水平升高增加可缺血性脑血管病的风险，但血浆同型半胱氨酸水平的降低对缺血性脑血管病的影响目前尚不清楚。本文将探讨同型半胱氨酸与中国人群缺血性脑血管病发病的关系。本文研究目的通过分析同型半胱氨酸与缺血性脑血管病的相关性，进一步预防性治疗缺血性脑血管病，通过降低血浆同型半胱氨酸水平，从而达到降低临床缺血性脑血管病的发病率，降低缺血性脑血管病的致残率及致死率的目的。

方法 本文采用回顾性的病例对照研究方法，缺血性脑血管病组选自就诊于天津医科大学第二医院的被确诊为缺血性脑血管病的患者。对照组选择来自我院同时期的性别、年龄与病例组相匹配的健康体检者。分别收集缺血性脑血管病组及健康对照组的临床基本资料(年龄、性别、既往史等)，临床表

现以及实验室检验检查结果。使用 t 检验、t'检验、χ2 检验及 logistic 回归分析评估同型半胱氨酸与缺血性脑血管病的关系。
结果 1、同型半胱氨酸升高可能是缺血性脑血管病发病的危险因素。
2、男性同型半胱氨酸与女性相比显著降低。
结论 高同型半胱氨酸血症可能是缺血性脑血管病发病的独立影响因素。

PU-0207

营养不良增加老年急性缺血性脑卒中患者的 住院死亡率和住院时间

郝瑞潇、李新
天津医科大学第二医院

目的 随着中国人口的持续增长和老龄化，脑卒中的患病率和发病率显著上升，营养不良已经被发现与脑卒中患者的 3 个月及长期预后预后不良相关。然而，营养不良和住院死亡率和住院时间（LOS）之间的关系尚不明确。我们目的是探究老年急性缺血性脑卒中（AIS）患者通过营养控制状态（CONUT）评分评估的入院营养不良与住院死亡率和住院时间之间的关系。
方法 我们纳入 2014 年 1 月 1 日至 2020 年 5 月 31 日的老年 AIS 患者以及同期入院的老年非 AIS 患者为对照组进行分析。使用 CONUT 评分来评估营养不良，CONUT 评分 5-12 分被定义为营养不良。根据 CONUT 评分，将 AIS 患者划分为低 CONUT 组（0～4 分）和高 CONUT 组（5～12 分）。采用 logistic 回归分析探讨营养状况是否影响住院死亡率；线性回归分析营养状况与住院时间的关联。
结果 我们共招募了 1079 例参与者，包括 288 例对照组和 791 例 AIS 患者。在 791 例患者中，373 例（47.2%）为女性患者，64 例（8.1%）伴随入院时意识障碍者，64 例（8.1%）出现营养不良，63 例（7.9%）发生住院期间死亡。与对照组相比，AIS 患者的 CONUT 评分更高，住院死亡率更高（8.0%），住院时间更长（P ＜ 0.05）。在 AIS 患者中，高 CONUT 组相较于低 CONUT 组 NIHSS 评分更高且入院时意识障碍发生率高，且伴随着更高的白细胞计数及 hs-CRP 水平（P ＜ 0.05）。而高 CONUT 组和低 CONUT 组在年龄、性别、收缩压、卒中类型、吞咽困难和病史（高血压、糖尿病、冠心病、卒中史或短暂性脑缺血发作）之间无统计学差异（P ＞ 0.05）。营养不良与 AIS 老年患者的住院死亡率独立相关（aOR：3.77，95% CI：1.55 - 9.15; P = 0.003）。一般线性模型显示 CONUT 评分与住院时间之间呈正相关（β = 0.574，95% CI：0.208 - 0.934; P = 0.002），即 COUNT 评分越高，住院时间越长。此外，在≥80 岁、女性、贫血、心衰、无房颤、无肾功能异常以及无感染亚组患者中，高 CONUT 组相较于低 CONUT 组的死亡风险更高（P ＜ 0.05）。
结论 入院时 CONUT 评分评估的营养不良可增加老年急性缺血性卒中患者住院死亡率和住院时间。且在年龄≥80 岁、女性、贫血、心衰、无房颤、无肾功能异常以及无感染亚组患者中，营养不良增加住院死亡的风险。

PU-0208

分水岭脑梗死患者血小板聚集率特点分析研究

王栋梁、李新
天津医科大学第二医院

目的 分水岭脑梗死是由相邻血管供血区交界区或分水岭区局部缺血所致，也称为边缘带脑梗死。从病因、发病机制、病理及临床特征来讲，它都不同于脑血栓形成和脑栓塞。本文回顾性分析研究分水岭脑梗死患者 AA 诱导的血小板聚集率及 ADP 诱导的血小板聚集率、平均血小板体积(MPV)、血小板计数(PLT)、血小板分布宽度(PDW)的特点及临床意义。

方法 采用光比浊法测定 AA 诱导的血小板聚集率及 ADP 诱导的血小板聚集率，将 200 例急性脑梗死患者按合并症分为 4 组：单纯分水岭脑梗死组 60 例、合并高血压组 40 例、合并糖尿病组 55 例和合并血脂异常组 45 例。比较 200 例分水岭脑梗死患者与 180 例健康体检者(对照组)的 AA 诱导的血小板聚集率及 ADP 诱导的血小板聚集率、MPV、PLT 和 PDW。

结果 分水岭脑梗死组 AA 诱导的血小板聚集率及 ADP 诱导的血小板聚集率高于对照组．差异有统计学意义(P<0．05)．分水岭脑梗死组 MPV 高于对照组．差异有统计学意义(P<0．05)．2 组间 PLT、PDW 比较差异无统计学意义(P>0．05)。4 个脑梗死亚组间 MPV、PLT 水平差异有统计学意义(P<0．05)：单纯分水岭脑梗死组 MPV 较其他组降低，合并糖尿病组 AA 诱导的血小板聚集率及 ADP 诱导的血小板聚集率、MPV 较其他组均升高(P<0．05)；合并高血压组、合并血脂异常组的 AA 诱导的血小板聚集率及 ADP 诱导的血小板聚集率、MPV、PLT、PDW 差异无统计学意义(P>0．05)。

结论 检测 MPV 可能对分水岭脑梗死的早期诊断有重要意义．尤其对有合并糖尿病、高血压及血脂异常的患者，血小板活化在分水岭脑梗死的发病过程中起重要作用，糖尿病能促进人体内血小板活化状态，加速血小板聚集，对于分水岭脑梗死合并糖尿病的患者要积极监测血小板聚集率，及时调整抗血小板治疗，有助于急性期病情的控制，降低致残率及死亡率。

PU-0209

卵圆孔未闭右向左分流与隐源性脑卒中的关系

王佩璐、李新
天津医科大学第二医院

目的 脑卒中的发病趋于年轻化，约 12%的脑卒中患者年龄<55 岁。年轻患者传统血管危险因素少，约有 35%的患者常规检查后未发现病因，这部分脑卒中被称为隐源性卒中。近一半的隐源性卒中患者合并卵圆孔未闭，且存在右向左分流导致的反常栓塞。对比增强经颅多普勒评价右向左分流的敏感性和特异性均很高。本研究采用对比增强经颅多普勒筛查隐源性卒中患者是否存在右向左分流，分析此类患者的临床和影像学特征来提高我们对其的认识并指导临床实践。

方法 回顾性纳入 2019 年 3 月至 2021 年 6 月就诊于天津医科大学第二医院神经内科门诊和神经内科病房的中青年隐源性脑卒中患者，记录人口统计学资料，血管危险因素，基线血压，实验室检查结果，卒中严重程度，脑梗死部位及分布特点，按照增强经颅多普勒结果将其分为 RLS 及无 RLS 组，按照 DWI 结果分为单病灶组和多病灶组。应用 logistic 回归分析确定 RLS 与脑梗死特点的相关性。

结果 共纳入 32 例急性隐源性脑卒中患者，男性 17 例（53.1%），年龄（42.6±6.54 岁），10 例（31.3%）存在 RLS,其中轻度分流 7 例（70%），重度分流 3 例（30%）。RLS 组男性、皮质-皮质下梗死及多供血区梗死患者比例显著高于无 RLS 组，差异有统计学意义(P<0.05)。多病灶组前循环及后循环梗死伴有 RLS 的患者比例显著高于单病灶组，皮质-皮质下梗死及皮质下梗死的患者比例显著低于单病灶组，差异有统计学意义(P<0.05)。logistic 回归分析显示，伴有 RLS 是多发性梗死的独立危险因素（优势比 5.679，95%可信区间 1.112~36.908，P=0.030）.

结论 中青年隐源性卒中患者的增强经颅多普勒检查十分必要，RLS 与隐源性卒中多发性脑梗死独立相关。

PU-0210
季节与气温变化对急性脑梗死患者血糖水平的影响

魏妙妙、夏晓爽、王林、李新
天津医科大学第二医院

目的 探讨季节与气温变化对急性脑梗死患者血糖水平的影响。
方法 回顾性分析急性脑梗死患者 1 260 例及同期气象资料，收集所有患者一般资料和常规血液学检查结果，分析急性脑梗死患者血糖水平的季节性变化及气温与血糖水平的相关性。
结果 急性脑梗死患者冬季血压、体质量指数、基线美国国立卫生研究院卒中量表评分、总胆固醇及合并糖尿病患者的空腹血糖水平均高于夏季（P＜0.05）。当糖化血红蛋白≥7%时，春季水平高于其他季节（P＜0.05）。空腹血糖水平在 1 月达到高峰，7 月达到低谷，糖化血红蛋白水平则在 2 月达到高峰，8 月达到低谷。血糖水平呈现随气温降低而升高的趋势，且气温对糖化血红蛋白的影响存在滞后效应。将气温与血糖水平进行 Spearman 秩相关检验，发现空腹血糖与月均每日平均气温、月均每日最低气温、月均每日最高气温均呈显著负相关（rs 分别为-0.690、-0.637、-0.764，均 P＜0.05）；糖化血红蛋白与滞后 2 个月的月均每日平均气温、月均每日最低气温、月均每日最高气温呈显著负相关（rs 分别为-0.729、-0.750、-0.743，均 P＜0.05）。
结论 急性脑梗死合并糖尿病患者冬季血糖水平高于其他季节，且月均每日平均气温、月均每日最低气温、月均每日最高气温均与血糖水平呈负相关。

PU-0211
大气污染物暴露与脑卒中发病关系的研究

夏晓爽、李新
天津医科大学第二医院

目的 随着城市化工业化的发展，大气污染日益严重，与人类健康的密切相关性也倍受关注。2021 年世界卫生组织《全球空气质量指南》表明，大气污染有害人类健康，且甚至可在低于以往所知的浓度水平导致损害。据估计，每年因暴露于空气污染可造成 700 万人过早死亡，并导致损失数百万健康寿命年。在成年人中，脑卒中是可归因于室外空气污染的最常见过早死亡原因之一。脑卒中已成为我国居民致死、致残的首位病因，具有高发病率、高致残率、高死亡率、高复发率特点，并造成了巨大的经济负担。近几年脑卒中的防治逐渐受到国家高度重视，传统危险因素如高血压、糖尿病、高脂血症的知晓率和治疗率不断增长，但我国脑卒中发病率和死亡率仍居高不下，有必要寻找脑卒中新的潜在的危险因素。大气污染是脑卒中不容忽视的潜在危险因素。本研究探讨了大气污染物暴露与脑卒中的关系。
方法 2011.01.01-2020.12.31 天津市 24 家三级甲等医院脑卒中住院患者基本信息，共 246,097 例，纳入 2014.01-2020.01 急性缺血性脑卒中病例 196,427 例，分析同期气象和大气污染物数据 与急性缺血性脑卒中的关系。
结果 纳入 PM2.5、PM10、CO、SO2、O3 空气污染物指标，对缺血性脑卒中每日入院例次建立广义线性泊松回归模型，结果显示缺血性脑卒中日入院例次与 PM2.5 呈正相关（RR=1.001，P＜0.001），即 PM2.5 水平越高，缺血性脑卒中患者入院例次越多。对年龄＜65 岁及年龄≥65 岁缺血性脑卒中患者分别建立广义线性泊松回归模型，与上述结论一致，均具有统计学意义（P＜0.001）。

结论 PM2.5 由于其复杂的化学成分，比气态污染物更具危害性，其暴露可能增加缺血性脑卒中的风险，在不同大气污染物浓度时，对合并不同危险因素的人群制定个体化精准防护策略，有助于脑卒中的防治。

PU-0212

寒潮对初发急性缺血性脑卒中转归的影响

薛娟娟、夏晓爽、齐雪梅、韩素芹、李新
天津医科大学第二医院

目的 气象因素对急性脑缺血性脑卒中的影响日渐受到关注，结果因地区不同也各不一样，本研究的目的是探讨寒潮对急性缺血性脑卒中严重性和转归的影响。
方法 本研究收集了 2016 年 2019 年在天津医科大学第二医院神经内科住院的 553 例初发急性缺血性脑卒中患者。寒潮定义为研究期间从 11 月份到 3 月份，日平均气温小于 5th 百分位数，并持续 2 天或以上。所有入组的患者根据发病时间分为寒潮组和非寒潮组。纳入基线临床特征，实验室检查结果，入院 NIHSS 评分，卒中亚型和 30 天的 mRS 评分数据，用二分类 logistic 回归来评价寒潮对卒中严重性和转归的影响。
结果 寒潮组合并肺炎、中重度神经功能缺损（NIHSS＞7）、30 天转归不良的患者比例均高于非寒潮组。在调整年龄、性别和气象因素后，寒潮与所有卒中患者的转归不良、LAA 亚型的转归不良均相关。
结论 寒潮与初发急性缺血性脑卒中和 LAA 亚型患者的转归不良相关，寒潮可能导致患者转归不良。今后仍需开展更多关于极寒天气对患者影响的机制研究。

PU-0213

绿色通道阿替普酶静脉溶栓治疗急性脑梗塞的护理

王丹丹
隆昌市人民医院

目的 探讨绿色通道模式下阿替普酶静脉溶栓治疗急性脑梗死的护理措施。
方法 医院建立急性脑卒中溶栓绿色通道，实行多学科合作，诊疗、检查与护理无缝连接，减少院内延误时间，尽早尽快对处于溶栓最佳时间窗的患者给与阿替普酶静脉溶栓和精心护理。
结果 55 例患者中治愈及好转共 34 例，28 例在溶栓中和溶栓后出现并发症的患者得到及时治疗，结局良好。
结论 急性脑卒中中溶栓绿色通道可保证患者尽早应用阿替普酶溶栓治疗，无缝隙的诊疗配合与精心护理为静脉溶栓治疗效果提供了保障。

PU-0214

黄芩苷介导 PI3K/Akt/mTOR 通路上调自噬对 SOD1G93A-NSC34 细胞产生神经保护作用

张文琦、杜宝新
广东省中医院

目的 肌萎缩侧索硬化是由脊髓和大脑中的运动神经元和轴突功能退化引起的一类神经肌肉性疾病。由于 ALS 的发病机制目前仍不清楚，但运动神经元内神经毒性的错误折叠蛋白积累是所有 ALS 的主要病理特征。而蛋白质聚集物积累的主要原因之一可能是有缺陷的自噬，因此自噬上调有可能成为 ALS 的一种可行的治疗策略。研究表明黄芩苷（BAI）对多种神经元细胞具有保护作用，能诱导保护性自噬、减少神经细胞的凋亡。本研究通过观察 BAI 对 SOD1G93A-NSC34 细胞自噬水平的影响，探索黄芩苷通过干预自噬保护神经损伤的机制，为 ALS 的临床治疗提出一个新的方向。
方法 1.慢病毒转染构建稳定表达突变 SOD1G93A 基因的 NSC34 细胞稳定株。
2.CCK8 法检测 BAI 处理后的 SOD1G93A-NSC34 细胞活力。
3.免疫荧光检测 LC3 的荧光表达率，免疫印迹法检测 P62 和 LC3 的蛋白表达。
4.流式细胞仪检测各组凋亡率，免疫印迹法检测 Bcl-2、Bax、Cyt-c、Caspase9 凋亡蛋白的表达水平。
5.免疫印迹法检测 PI3K/Akt/mTOR 信号通路中 p-AKT、AKT、p-mTOR、mTOR 蛋白的表达水平。
结果 1.过表达 SOD1G93A 基因能明显影响 NSC34 细胞活性及细胞形态，细胞胞体变圆，轴突缩短且突触减少，细胞凋亡率明显升高。且过表达 SOD1wt 和 SOD1G93A 基因的 NSC34 细胞均能过表达 SOD1 蛋白，提示 SOD1G93A-NSC34 稳定株细胞系模型构建成功。
2. CCK8 结果表明不同浓度的 BAI 处理组的细胞存活率相对 SOD1G93A 组有差异。并且当 BAI 为 1μmol/L 时保护效果最明显。
3. SOD1G93A 组 LC3 荧光表达率和 LC3-Ⅱ/LC3-Ⅰ比值明显减少，P62 蛋白表达增多，提示自噬水平被抑制，而加入 1μmol/L BAI 处理后 LC3 荧光表达率和 LC3-Ⅱ/LC3-Ⅰ比值明显增多，P62 蛋白表达减少，提示经过 BAI 处理后能在一定程度上上调自噬水平。
4. BAI 处理后的细胞凋亡率为 17.833±0.562%，明显要低于 SOD1G93A 模型组，提示 SOD1G93A 模型组经过 BAI 药物处理后细胞存活率能够明显上升。进一步验证免疫印迹中凋亡相关蛋白的表达。SOD1G93A、BAI 给药组的 Bcl-2 、Bax、Caspase 9 蛋白表达与对照组比较均有差异，其中 SOD1G93A 组的 Bcl-2 蛋白表达量下降，Bax、Caspase 9 蛋白表达量上升；BAI 组 Bcl-2 蛋白表达量上升，Bax、Caspase 9 蛋白表达量下降。BAI 处理组的 Cyt-c 蛋白表达下降，而与 SOD1wt 组相比较无明显差异。
5. SOD1G93A 组 p-AKT/AKT、p-mTOR/mTOR 蛋白含量比值增高，而 SOD1G93A 组加用 3-MA 处理后 p-AKT/AKT、p-mTOR/mTOR 蛋白含量比值增多。而经过 BAI 干预后，BAI 处理组 p-AKT/AKT、p-mTOR/mTOR 蛋白含量比值均减少，但仍小于对照组；并且与 SOD1G93A＋3-MA＋BAI 组相比较，p-AKT/AKT、p-mTOR/mTOR 蛋白含量比值降低。
结论 BAI 能够对 SOD1G93A-NSC34 细胞产生保护效应，并且在 BAI 浓度为 1μmol/L 时效果最为明显。BAI 能上调 LC3 蛋白及荧光表达率的同时下调 P62 蛋白激活自噬，并且 BAI 能上调 Bcl-2 并下调 Bax、Cyt-c、Caspase 9 蛋白水平，通过抑制 SOD1G93A-NSC34 细胞内 PI3K/Akt/mTOR 通路激活自噬，从而发挥神经保护作用。

PU-0215
Nurr1 在慢性脑低灌注中的作用和阿莫地喹的干预研究

曾秀丽、谢小妹、黄立安
暨南大学附属第一医院（广州华侨医院）

目的 突触可塑性是学习和记忆的基础，靶向突触可塑性损伤的慢性脑低灌注（chronic cerebral hypoperfusion, CCH）治疗策略可能是至关重要的。Nurr1 与多种中枢神经系统疾病存在关联，课题组前期研究发现，CCH 大鼠皮层中 Nurr1 mRNA 表达下降。本研究拟探究通过 Nurr1 激动剂阿莫地喹（amodiaquine, AQ）调控 Nurr1 水平是否能改善神经元突触可塑性损伤，进而改善 CCH 所致认知障碍。
方法 SD 大鼠被随机分成 3 组：Sham 组，BCCAO+溶剂对照组（Vehicle 组），BCCAO+AQ 干预组（AQ 组）。溶剂对照为 0.9%生理盐水，干预 2 周。Morris 水迷宫、Y 迷宫和新位置新物体识别实验用来评估大鼠的学习记忆和空间识别能力。尼氏染色观察海马神经元形态和数量。免疫荧光染色评估海马区 NeuN、GFAP 和 iba1 阳性的数量。高尔基染色观察海马 CA1 区和 CA3 区神经元树突棘形态和密度计算。ELISA 测定各组大鼠血清 TNFα 和 IL-1β 的含量。Western Blot 检测突触相关蛋白（PSD95、SYP、GAP43、Map-2）和 NF-κb p65 在各组大鼠海马区的表达情况。
结果 CCH 大鼠造模后海马 CA1 区、CA3 区神经元树突棘损伤，且能从造模后 2W 持续至 12W。阿莫地喹的干预提示，无论是长期和短期的学习记忆和空间识别能力，AQ 组大鼠都明显优于同期的 Vehicle 组。与 Sham 组相比，Vehicle 组海马 CA1 区和 CA3 区神经元数量显著减少，AQ 干预能改善神经元的丢失，AQ 组大鼠 NeuN 阳性细胞数量也较 Vehicle 组增多。此外，AQ 组活化的 GFAP 和 ibal 阳性数量较 Vehicle 组显著降低。对 NF-κb p65 的 Western Blot 也发现，AQ 干预能显著下调 CCH 大鼠海马区上调的 NF-κb p65 表达，降低 CCH 大鼠升高的 TNFα 和 IL-1β 含量。AQ 干预能挽救 CCH 模型中损伤的多部位神经元树突棘，持续到 12W。与 Sham 组相比，Vehicle 组大鼠海马区 PSD95、SYP、GAP43 和 Map-2 等突触相关蛋白表达均显著下调，而 AQ 干预能逆转这种下调。
结论 经 BCCAO 造模后，CCH 大鼠表为持续的神经元树突棘损伤。Nurr1 激动剂阿莫地喹干预对 CCH 大鼠的认知障碍具有持续的改善作用，阿莫地喹可能是通过减轻海马神经元丢失、减轻神经胶质活化，并上调突触相关蛋白的表达，改善神经元树突棘损伤，进而改善 CCH 所致的认知障碍。

PU-0216
抗 GD3 抗体阳性的运动神经元病 2 例报道

何若洁、利婧、廉羚、林家宁、黄森、姚晓黎
中山大学附属第一医院神经科，广东省重大神经疾病诊治研究重点实验室，国家临床重点专科和国家重点学科

目的 运动神经元病（Motor neuron disease, MND) 是一组累及脊髓前角细胞、延髓运动神经元等下运动神经元和/或大脑皮层皮层锥体细胞及锥体束等上运动神经元的疾病，包括肌萎缩侧索硬化、进行性肌萎缩等多种临床类型。抗神经节苷脂抗体与多种神经系统疾病密切相关，尤其是吉兰-巴雷综合征谱系疾病。有研究表明在 MND 患者的血清和脑脊液中抗 GM1-IgG 和 IgM 抗体滴度均升高，提示免疫介导相关的因素可能参与 MND 的发病过程。本文将通过报道并分析总结 2 例抗 GD3 抗体阳性的免疫介导的 MND 患者的临床特点，并探讨免疫治疗对于该类 MND 患者治疗的可行性。
方法 收集中山大学附属第一医院神经科收治的 2 例血清抗 GD3 抗体阳性的免疫介导的运动神经元病患者的临床资料，包括症状，体格检查结果，家族史，神经传导速度和针极肌电图检查结果，以及外周血的周围神经抗体谱检测结果，进一步分析并总结患者的临床特点。
结果 例 1 男性，59 岁，主因右上肢无力 3 月余入院。2021 年 11 月患者开始出现右上肢无力，持物不灵活，伴全身多部位肌跳，查体有舌肌震颤，右上肢肌力 4 级，右上肢及右侧肩胛部肌肉、左

手第一骨间肌萎缩，掌颌反射（+）、吸吮反射（+）。神经传导速度检查提示双腋神经、右正中神经运动纤维轴索损害，肌电图示广泛神经源性损害。血清周围神经病抗体谱检测示抗 GD3-IgG（++），抗 GD3 -IgM （+++）。结合患者的症状体征和肌电图诊断为肌萎缩侧索硬化，予口服利鲁唑治疗。例 2 男性，50 岁，主因进行性全身乏力 9 月，双手肌萎缩 7 月余入院，2021 年 7 月患者开始出现全身乏力，活动耐力下降，随后出现由左手进展至右手的肌肉萎缩伴无力，逐渐出现活动后气促，起病前有接种新冠疫苗史。查体双手大鱼际肌、骨间肌明显萎缩，双上肢近端肌力 4 级，远端对指肌力 3 级，双侧掌颏反射（+），右侧 babinski 征（±）。神经电生理检查提示左正中、副、右肌皮神经运动纤维轴索损害。F 波异常。肌电图呈广泛神经源性损害。血清周围神经病抗体谱检测示抗 GD3-IgG（++）。先后予糖皮质激素（甲泼尼龙）、免疫球蛋白、蛋白 A 免疫吸附和利妥昔单抗等免疫治疗后症状未进一步进展加重。

结论 神经节苷脂是一类含唾液酸的鞘糖脂，GD3 是一种具有三个糖基的二唾液酸胎儿型神经节苷脂。抗 GD3 抗体与一些免疫介导的周围神经疾病如吉兰-巴雷综合征及其变异型如 Miller Fisher 综合征，以及神经系统退行性疾病如阿尔茨海默病、帕金森病的发生有一定的联系。目前抗 GD3 抗体阳性的运动神经元病报道较少。本文报道了 2 例血清抗 GD3 抗体阳性的免疫介导运动神经元病的患者，临床表现为上肢不对称起病的肌无力和萎缩，肌电图提示广泛神经元性损害。其中，例 2 患者经多种免疫治疗后病情未进一步进展加重，提示免疫治疗可能在一定程度上能够延缓该类免疫介导运动神经元病患者的病情进展，但仍需后续更多病例进行验证。

PU-0217

结核性脑膜炎的护理及健康宣教

李志梅
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 核性脑膜炎是由结核杆菌引起的脑膜非化脓性炎症，常继发于粟粒结核或其它脏器结核病变，既往以小儿多见，常为肺原发综合征血源播散的结果，或全身粟结核的一部分。成年发病率占半数以上，以青年发病率较高，但也可见于老年。除肺结核外，骨骼关节结核和泌尿生殖系统结核常是血源播散的根源。部分病例也可由于脑实质内或脑膜内的结核病灶液化溃破，使大量结核杆菌进入蛛网膜下腔所致。

方法 1.治疗方法：①一般治疗。早期病例即应住院治疗，卧床休息，供应营养丰富的含高维生素（A、D、C）和高蛋白食物。②抗结核药应用。抗结核治疗 抗结核药物宜选择渗透力强、脑脊液浓度高的杀菌剂，治疗过程中要观察疗效及毒副反应，尽可能避免毒副作用相同的药物联用。

目前常用的联用方案查①异烟肼、链霉素和乙胺丁醇或对氨基水杨酸；②异烟肼、利福平和链霉素；③异烟肼、利福平和乙胺丁醇。 ④肾上腺皮质激素。为抗结核药物的有效辅助治疗，一般早期应用效果较好。

2，对症护理 ①对呼吸困难、发绀者给予氧气吸入，以改善脑组织缺氧；②注意大小便的护理，导尿时应严格无菌操作，以防止尿路感染，留置导尿者应按时冲洗膀胱；保持大便通畅③做好护理注意增加营养，进食高热量、高蛋白、高维生素、易消化食物。

3，心理护理 结脑病情危重，病程长，治疗费用多，思想压力大，病人常表现为意志消沉、恐惧不安，多疑多虑，缺乏治愈疾病的信心。医护人员应细心观察病人，多与病人交流、沟通，了解病人的需求及个性心理行为特征，针对个性心理行为做好心理护理。

结果 健康宣教

1 腰穿的宣教：腰穿是结脑诊断和治疗的常用手段，操作前给家属及患者做好解释工作，告诉患者正常脑脊液约 150ml，取少量脑脊液检查，对健康无影响，以取得他们的配合和支持。经鞘内注射抗结核药物和激素，能及时有效的达到治疗目的，指导患者穿刺完后去枕平卧 6 小时，防止过早起床运动引起颅内压过低而头痛。

2 坚持抗痨治疗：告之严格遵守结核病的化疗原则，早期、联合、适量、规律、全程治疗，并介绍抗结核药的用法、用量和用药后的不良反应，若发生不适及时告知医护人员，调整用药及对症处理，防止漏服和少服，不要因症状改善而自行停止治疗。激素应用是结核治疗的一方面，在使用过程中要防止减量过快或突然停药，影响治疗效果。
3 出院后家庭护理指导：指导患者和家属掌握消毒隔离方法及注意事项，防止传播。
结论 结核性脑膜炎的主要病理变化是在软脑膜和蛛网膜上有结核结节形成,病灶周围有炎性反应和纤维蛋白性渗出物,并有干酪样坏死,常以脑底部最为明显。在蛛网膜下腔内,有多量的黄色混浊胶样渗出物积聚,主要由浆液、纤维素、巨噬细胞、淋巴细胞组成。围绕脑干,可压迫和损害就近的颅神经,引起相应的颅神经受损症状。病变严重者可累及脑皮质而引起脑膜脑炎,引起多发性脑软化。未经适当治疗而致病程迁延的病例,由于蛛网膜下腔渗出物的机化而发生蛛网膜粘连,可使第四脑室下中孔和外侧孔阻塞,引起脑积水,是结核病中最严重的一型,是全身血行播散性结核的一部分。由于结核性脑膜炎病程长,变化多,易反复,造成患者心理负担重。

PU-0218

迷走神经磁调制对慢性意识障碍患者的疗效

王玲玲、杨正蕾、吴青、王寅旭
川北医学院附属医院

目的 继发性慢性意识障碍（prolonged disorders of consciousness，pDOC）患者的数量正在增加。pDOC 不仅给家庭带来了巨大的经济负担，而且还容易引起伦理和法律问题。然而，目前缺乏有效的唤醒促进方案，pDOC 的临床治疗仍然很棘手。迷走神经可以通过脑干的孤岛核加入上网状激活系统，从而参与意识环路的调节。迄今，还没有研究报道使用重复经颅磁刺激（repetitive transcranial magnetic stimulation，rTMS）对 pDOC 患者进行迷走神经调控（vagus nerve magnetic modulation，VNM）的有效性。我们旨在评估迷走神经磁调制对 pDOC 患者的疗效。
方法 我们对 17 名 PDOC 患者进行了 VNMM 治疗。治疗前后评估了修订的昏迷恢复量表（The Revised Coma Recovery Scale ，CRS-R）、格拉斯哥量表（Glasgow scale，GCS）、体感诱发电位（somatosensory evoked potentials，SEP）和脑干听觉诱发电位（brainstem auditory evoked potentials，BAEP），并采集了患者的静息态脑功能连接数据。
结果 在 VNMM 治疗后，PDOC 患者的 CRS-R 和 GCS 结果都有明显改善。CRS-R 从 7.88±2.93 提高到 11.53±4.94。GCS 评分也从 7.65±1.9 提高到 9.18±2.65。BAEP Ⅰ级的数量从 3 个增加到 5 个，Ⅱ级增加 1 个，Ⅲ级从 4 个减少到 1 个。基于 HbO2 的脑网络功能连接特征分析：治疗后，额顶网络（frontoparietal network，FPN）和默认模式网络（default mode network，DMN）的功能连接呈上升趋势。
结论 本研究支持使用 rTMS 进行迷走神经调节治疗 pDOC 患者。它具有良好的疗效和安全性。这种新的干预措施可以作为传统 rTMS 的有效补充。

PU-0219
颗粒蛋白前体基因突变及其相关性疾病的分析研究

黄誉、王青
南方医科大学珠江医院

目的 目前研究发现颗粒蛋白前体(progranulin,GRN)基因突变主要引起额颞叶痴呆和神经元蜡样脂褐质沉积病，但也有一些报道提示 GRN 基因突变与皮质基底节综合征、帕金森综合征、运动神经元病、进行性核上性麻痹、路易体痴呆等疾病有关。GRN 基因突变的类型可对蛋白的表达造成不同程度的影响。本研究的目的是对 GRN 基因突变及其相关性疾病进行分析研究，并总结归纳两者存在的联系。

方法 本研究收集了两例具有未经报道的 GRN 基因突变位点、临床均出现进行性核上性麻痹样症状的病例，对他们的临床表现等情况进行报道。为了研究对应 GRN 基因突变对 PGRN 蛋白分泌、蛋白稳定性的影响，我们进行了 HEK 293T 细胞培养和质粒转染。为了解相应 GRN 基因突变对 SH-SY5Y 细胞的存活的影响，我们进行了细胞凋亡试验和细胞活力测试。另外，本研究还对 GRN 基因突变相关的神经系统退行性疾病的病例报道进行了收集，并总结归纳了疾病的种类、GRN 基因突变类型等情况。

结果 一个 65 岁的中国病人起初患有运动迟缓、肌强直和行走不稳症状，后面逐渐出现进行性核上性麻痹样症状。他的基因检测发现 2 个在同一条染色体上的 GRN 基因突变。我们进行的体外实验中发现，这两个突变导致了 HEK 293T 细胞分泌 PGRN 蛋白的不稳定以及细胞分泌 PGRN 蛋白的明显减少。另一个 62 岁的中国病人是以记忆力下降起病的，在起病 3 年后出现帕金森综合征症状。起病 5 年后，他出现了进行性核上性麻痹样症状。基因检测显示，该病人存在 GRN 基因突变。我们进行的体外实验表明，野生的 GRN 蛋白可以在无血清培养基中保持 SH-SY5Y 细胞的存活，然而该突变后产生的 GRN 蛋白可能会对该细胞的存活能力造成影响。通过对 GRN 基因突变相关的神经系统退行性疾病报道的收集，我们发现有进行性非流利性失语、语义性痴呆、行为异常型额颞叶痴呆、皮质基底节变性、进行性核上性麻痹、帕金森综合征、路易体痴呆、运动神经元病的相关报道。对这些报道的疾病和突变类型进行归纳后发现，框移突变出现的病例数最多。

结论 GRN 基因突变相关的疾病具有临床、遗传异质性。在各个突变类型中，框移突变可能是最主要的突变类型。GRN 基因的临床、遗传异质性可能会在我们想对相应的疾病进行基因检测、遗传咨询时造成巨大的壁垒。

PU-0220
发病 6-24 小时的急性缺血性卒中血管内治疗的真实世界研究

施莹莹、黄立安
暨南大学附属第一医院（广州华侨医院）

目的 本研究旨在评估在缺乏智能影像软件辅助的真实世界中，发病 6-24 小时的急性缺血性卒中（acute ischemic stroke，AIS）患者进行血管内治疗（endovascular therapy，EVT）的安全性和有效性，并通过不同亚组分析探讨影响该类患者预后的相关因素。

方法 纳入自 2019 年 11 月至 2021 年 11 月在暨南大学附属第一医院就诊的未经智能影像软件评估下接受 EVT 的发病 6-24 小时的 AIS 患者。收集所有入组患者临床、影像以及手术资料，完善不同时间点 NIHSS 评分、mRS 评分和 BI 评分，分析 AIS 患者神经功能恢复情况，评估 EVT 的安全性和有效性，并探讨影响患者临床预后的因素。此外，将所有患者按不同发病时间窗分为 6-16 小时和 16-24 小时两个亚组，比较两组患者接受 EVT 后临床结果的差异。将所有患者按不同转运模式分为直接就诊和院间转诊两个亚组，探究二次转运是否导致发病 6-24 小时的行 EVT 治疗的 AIS 患者产生不良临床结果。

结果 本研究共计纳入 200 例患者，其中 90 天良好预后（mRS≤2）患者 95 例，占纳入患者总数的 47.5%；27 例患者于出院后 90 天死亡，全因死亡率为 13.5%；2 例患者再发缺血性卒中事件，复发率为 1.0%。亚组分析发病 6-16 小时和 16-24 小时接受 EVT 的 AIS 患者 90 天预后的临床结果，发现两组间 90 天良好预后、90 天全因死亡和卒中复发率均无显著差异（P＞0.05）。亚组分析不同转移模式 AIS 患者的临床结果，发现院间转诊和直接就诊的患者预后无显著差异（P＞0.05）。年龄（OR=1.057，P＜0.001；OR=1.069，P＜0.05；OR=1.067，P＜0.05）、术后 24 小时出血转化（OR=4.303，P＜0.05；OR=4.978，P＜0.05；OR=3.418，P＜0.05）是 90 天、6 月及 1 年不良预后的独立危险因素，基线 NIHSS 评分（OR=1.111，P＜0.001；OR=1.073，P＜0.05）是 90 天及 6 月不良预后的独立危险因素，并有较好的预测准确性（AUC=0.705，P＜0.001）。

结论 （1） 在缺乏智能影像软件辅助的真实世界中，临床医生根据发病 6-24 小时的 AIS 患者症状、体征结合患者意愿情况行 EVT 是安全有效的；

（2） 在真实世界中，发病 6-16 小时和 16-24 小时的 AIS 患者行 EVT 后的 90 天临床结果无显著差异；

（3） 二次转诊并不导致发病 6-24 小时的 AIS 患者发生不良临床结果，建立脑卒中网络有助于为 AIS 患者行 EVT 提供共享资源和有效转运；

（4） 年龄、基线 NIHSS 评分以及术后 24 小时出血转化是急性缺血性卒中 EVT 术后不良预后的独立危险因素。

PU-0221

缺血性卒中患者合并无症状性脑出血：危险因素及对长期预后的影响

李伟[1]、赖蓉[1]、刘勇林[2]、陈仰昆[2]、盛文利[1]
1. 中山大学附属第一医院
2. 东莞市人民医院

目的 在急性缺血性脑卒中患者中观察到合并有偶发性无症状性脑出血。本研究旨在探讨急性缺血性脑卒中患者脑磁共振成像检测到的偶发性无症状性脑出血对急性缺血性脑卒中患者的长期预后。

方法 纳入了 377 例连续的急性缺血性中风患者，所有患者均进行了颅脑核磁共振检查进行评估。多因素 logistic 回归分析偶发性无症状性脑出血的独立相关因素。采用 Cox 比例风险回归模型评估偶发性无症状性脑出血对卒中复发和死亡的影响。

结果 37 例（9.8%）合并有偶发性无症状性脑出血。单因素分析显示偶发性无症状性脑出血患者血清低密度脂蛋白（p=0.045）和总胆固醇（p=0.025）较低。此外，偶发性无症状性脑出血患者出现脑微出血的频率更高（p=0.001）和数量更多（p<0.001），房颤（p=0.018）和卒中前抗凝剂使用（p=0.026），深部白质高信号（p=0.001）和脑室周围高信号（p=0.018）等比例更高。两个多变量 logistic 回归模型显示心房颤动病史（[OR]=3.531，95% [CI]=1.179-9.630，p=0.018），中度脑微出血负荷（OR=3.665，95%CI=1.289-10.417，p=0.015），重度脑微出血负荷（OR=8.417，95%CI=3.160-22.425，p<0.001），深部白质高信号严重程度（OR=1.573，95%CI=1.041-2.377，p=0.032）和卒中前抗凝剂使用（OR=24.843，95%CI=1.831-337.048，p=0.016）与偶发性无症状性脑出血显著相关。Cox 比例风险回归显示偶发性无症状性脑出血与脑卒中复发或死亡无关（p>0.05）；然而，深部或幕下脑微出血与卒中复发风险增加相关（p=0.037）。

结论 在急性缺血性卒中患者中，深部或幕下 CMBs 而非偶发性无症状性脑出血与卒中复发风险增加相关。

PU-0222
血小板参数与他克莫司治疗重症肌无力患者的疗效相关

言诚开、杨欢
中南大学湘雅医院

目的 重症肌无力是一类自身免疫性疾病，大部分患者往往需要长期治疗。然而重症肌无力的疗效监测需要依赖于专业医师行相关评分，这给相关基层医院带来了较大困难，也使得部分重症肌无力患者依从性不足。现有研究逐渐发现血小板在相关炎性疾病中可作为一类活性细胞存在，其相关参数也在一些预测性工作中展示出与疾病活动的相关特点。因此本研究将初步探索血小板参数与他克莫司治疗重症肌无力患者疗效的相关性。
方法 选取 2016 年 10 月至 2020 年于我院确诊为重症肌无力且未行免疫治疗的患者，排除合并恶性肿瘤，血液性疾病，炎性疾病与近期有外伤史，输血史的患者。所有患者在治疗前与治疗后早晨 9 时空腹抽血以检测平均血小板体积，血清离子浓度。同时在行他克莫司治疗 7 日后检测他克莫司血药谷浓度。当患者初次 QMG 评分大于 16 分时，行他克莫司治疗 3 个月内 QMG 评分下降 3 分及以上，或当患者初次 QMG 评分不大于 16 分时，行他克莫司治疗 3 个月内 QMG 评分下降 2 分及以上定义为他克莫司治疗有效。
结果 最终 87 例重症肌无力患者符合入组和排除标准。其中，Achr 抗体阳性 70 例，MUSK 抗体阳性 6 例，Titin 抗体阳性 8 例，RyR 抗体阳性 6 例，抗体阴性 7 例。其中他克莫司治疗有效率 65.52%，无效率 34.48%。在治疗前，他克莫司治疗有效组/无效组的 MPV（平均血小板体积）数值不存在显著性差异（p=0.665）。治疗后，他克莫司治疗有效组患者 MPV 出现显著性上升（p＜0.001），然而他克莫司治疗无效组患者无该趋势（p=0.649）。进一步分析发现患者 MPV 变化值与 QMG 评分变化呈负相关（r=-0.403，p＜0.001）。与此同时，本研究发现该变化与红细胞体积，他克莫司血药浓度无关（r=-0.182，p=0.071 和 r=0.015，p=0.917），但可能与血清离子中钾（r=0.374，p=0.015）与钙（r=0.314，p=0.043）的变化相关。最后本研究显示这一 MPV 数值变化主要存在于 AchR 抗体阳性组中（p=0.006）而非 AchR 抗体阴性组（p=0.403）。
结论 在使用他克莫司进行治疗的 AchR 抗体阳性患者中，MPV 数值变化与疗效呈正相关。且这一变化不受他克莫司血药浓度的直接影响。我们可以根据 MPV 的变化情况来初步估计他克莫司在重症肌无力患者中的疗效以评估调节用药的必要性。

PU-0223
9S 管理在提高神经内科病房质量管理中的应用效果及评价分析

王江红、任丽玲
成都市第五人民医院

目的 分析探究 9s 管理提高神经内科病房质量管理中的应用价值及评价。
方法 选取我院神经内科 18 个病房作为研究对象，分析不同的管理模式在质量管理方面的应用价值。
结果 两组在实施前病房管理与护理人员素质对比无明显差异（P＞0.05），而实施后观察组的病房管理与护理人员素质明显提升且高于对照组、观察组病房优秀率明显高于对照组，差异具有统计学意义（P＜0.05）。
结论 9s 管理方法在医院神经内科病房的质量管理方面的应用价值较高，能够提升病区及护理人员的评分，建议在全院推广应用。

PU-0224

脑干胶质瘤误诊为多发性硬化一例临床分析

武瑞锋、李蓉、林岚
云南省第一人民医院

目的 探讨多发性硬化、胶质瘤的临床及影像学特点，提高对两种疾病的诊断与鉴别诊断的认识，提高诊疗水平，减少误诊率。
方法 文章回顾性分析 1 例考虑为多发性硬化，有复发、缓解病史，病程中给予激素、免疫球蛋白治疗后患者症状完全缓解，第 3 次住院后再次给予相同的治疗后症状无缓解，最终病检诊断为弥漫性胶质瘤的病例，
结果 对于单发的，特别是脑干位置的单发病灶，在多发性硬化证据不充分时，我们更应该警惕胶质瘤，及早送病理，明确诊断。
结论 对于单发的，特别是脑干位置的单发病灶，在多发性硬化证据不充分时，我们更应该警惕胶质瘤，及早送病理，明确诊断。

PU-0225

预见性护理干预对脑卒中后吞咽障碍患者减少吸入性肺炎的研究

樊秀娟
中国人民解放军空军军医大学第二附属医院

目的 探讨预见性护理干预对脑卒中后吞咽障碍患者减少吸入性肺炎临床中的作用。
方法 选取在我院接诊的 65 例脑卒中后吞咽障碍患者，对其进行预见性护理，设为观察组。回顾性分析早期在我院接诊的 64 例条件相同患者的临床资料，其接受常规护理，作为本组试验的对照组，调查两组患者的护理满意度和吸入性肺炎的发生率。
结果 在接受不同护理情况下，观察组患者的护理满意度为 90.7％，明显高于对照组患者的 76.5％，本组数据比较差异具有统计学意义（X2=5.302,P＜0.05）。
结论 通过对脑卒中后吞咽障碍患者进行预见性护理，能够提高患者护理满意度，值得临床推广和应用。

PU-0226

早期康复护理在老年脑梗死吞咽障碍患者中的护理效果分析

任丽玲、王江红
成都市第五人民医院

目的 分析对于老年脑梗死吞咽障碍患者运用早期康复护理的方法及其临床价值。
方法 抽取 2020 年 1 月～2022 年 2 月本院 50 例老年脑梗死吞咽障碍患者，随机数字表法分组，即对照组、观察组，各组均为 25 例患者，对照组为常规护理，观察组联合应用早期康复护理，就 2 组患者的吞咽障碍康复效果、精神心理状态进行对比。
结果 护理后吞咽功能分级观察组 1 级率高于对照组，2 级率、3 级率观察组低于对照组 P＜0.05，2 组 4 级率、5 级率对比差异较小 P＞0.05；吞咽障碍康复总有效率观察组 96.00%，对照组 80.00% ，P＜0.05；护理前 2 组 SAS、SDS 评分对比 P＞0.05，护理后 SAS、SDS 评分观察组低于对照组 P＜0.05。

结论 对于老年脑梗死伴吞咽障碍患者应用早期康复护理能够获得确切的护理效果，有利于缓解患者负性情绪，并提升其吞咽功能。

PU-0227

超声测量视神经鞘与视盘高度作为无创动态评估颅内压的新技术在静脉窦狭窄的患者中的比较

李聪、王丽娟
吉林大学第一医院神经科学中心神经内科

目的 静脉窦狭窄患者通常有颅内压（ICP, Intracranial Pressure）升高。手术前后，患者经常需要有创性腰椎穿刺(LP，Lumbar Puncture)评估颅内压，反复 LP 会给患者带来更多的疼痛，增加感染的风险。临床迫切需要一种无创的颅内压评估方法。在颅内压持续升高的情况下，超声可以检测到视神经乳头水肿和视神经鞘直径(ONSD, Optic Nerve Sheath Diameter)变宽。本文探讨超声测量视盘高度(ODH，Optic Disc Height)和视神经鞘直径是否可用于 ICP 的无创动态评估，及支架植入术后的治疗效果评估。

方法 我们招募了因静脉窦狭窄引起的 HICP 患者。所有诊断为静脉窦狭窄的患者均有影像学证据。排除标准如下:(1)年龄＜18 或＞80 年;(2)眼科疾病，如手术、外伤、肿瘤等;(3)青光眼病史。收集所有参与者的详细数据:性别、年龄、体重指数、腰围、头围、收缩压、舒张压、ICP、ODH、ONSD、神经影像学表现和病因亚型。并对患者进行了 1 周和 1 个月的随访。在患者入院及每次随访时均进行了超声下测量 ODH 和 ONSD，之后通过 LP 测量患者的 ICP。每项检查均由具有丰富经验且对患者结果视而不见的医师进行。我们通过分析 ODH、ONSD 和 ICP 之间的相关性和变化，使用线性混合效应模型比较 ODH/ONSD 对 ICP 的预测能力。

结果 共 61 例患者(67.2%为女性)入组。在患者入院时的基线资料中，通过进行单因素及多因素分析后发现，只有 ONSD 及 ODH 与高 ICP 存在相关性。入院时（支架植入前）， ODH 与 ICP 之间相关性系数 r 值为 0.61 (P＜0.01)， ONSD 与 ICP 之间相关性且相关系数 r 值为 0.76 (P＜0.01)。支架植入术后 1 周，ΔODH 与 ΔICP 的变化之间无显著相关性，而 ΔONSD 与 ΔICP 之间存在相关性(r = 0.53, P＜0.01)。支架植入术后 1 个月，ΔONSD 与 ΔICP 的相关性强于 ΔODH 与 ΔICP 的相关性(r=0.64 vs r=0.43, P＜0.01)。除此之外的线性混合效应模型中，通过进一步结合时间因素提示，ONSD 对 ICP 的预测能力拟合值优于 ODH (P＜0.05)。

结论 无创超声 ODH 和 ONSD 可用于评估高 ICP。与 ODH 相比，ONSD 对 ICP 变化的评估更快、更及时。ONSD 可能更适合使用静脉支架动态评估颅内压。

PU-0228

降糖药物对 2 型糖尿病患者脑卒中的潜在影响

张伟靖
榆林市第一医院

目的 与非糖尿病患者相比，2 型糖尿病（type 2 diabetes mellitus, T2DM）患者脑卒中风险明显增加。尽管目前 T2DM 患者有脑卒中高危因素及合并脑卒中时的降糖理论和治疗有很大进展，但我国该类患者在个体化用药、新药临床使用及 T2DM 患者卒中的控制率、达标率仍较低，且降糖药物如何选择仍然不清楚。因此研究不同的降糖药物对 T2DM 患者脑卒中的影响是非常有必要的。

方法 通过检索 CNKI、NCBI、EMBase 等数据库，运用文献分析法，比较现有大型的、具有前瞻性特征的干预项目研究结局，并从干预效果角度开展文献分析。

结果 降糖药物对于卒中风险的影响似乎是不同的。GLP-1RA 在卒中表现出了有益的作用，这已被大型系统评价和荟萃分析所证实。SGLT2i 对 T2DM 合并肾功能减低的卒中有一定保护作用，总卒中的发病率可能没有太多的影响，可能降低对出血性卒中的风险。事实上，瑞典国家登记处最近得出的结论是，GLP-1RA 主要减少卒中和外周动脉疾病，而 SGLT2i 主要降低心力衰竭和总死亡率。吡格列酮可以降低 T2DM 卒中的发病率，尤其对于有卒中高危因素的患者，并且可以保护卒中发生后的脑损伤，罗格列酮则可能有相反的作用。二甲双胍可能降低 T2MD 患者卒中的发病率，并且二甲双胍对缺血性卒中后神经功能的有益影响，二甲双胍与出血性卒中预后可能没有关系。磺脲类的在 T2DM 并发脑卒中的安全性仍然存在争议，可能不建议在有脑卒中风险的患者中使用磺脲类药物。近期的研究更侧重 DPP-4i 对脑卒中的中性影响。胰岛素治疗则对高胰岛素抵抗患者可能有害，而在那些具有胰岛素分泌缺陷的患者中，其使用是充分和安全的。阿卡波糖和瑞格列奈治疗的患者卒中发生率降低的趋势不显著，并且因为脑血管事件的数量太有限，无法得出明确结论。总之，对于 T2DM 患者有脑卒中高危因素或卒中后的降糖方案应充分考虑患者的临床特点及药物的安全性，制订个体化的降糖方案，尽量避免使用在脑卒中的安全性存在争议的药物，同时警惕低血糖发生。

结论 本文就不同降糖药物对 T2DM 患者脑卒中影响的国内外研究进展进行综述，以期为今后临床安全、有效、个体化用药提供参考。

PU-0229
血浆置换治疗 AChR-Ab 阳性重症肌无力的疗效相关因素分析

陈嘉欣[1,2]、李世吟[1,2]、冯慧宇[1,2]
1. 中山大学附属第一医院
2. 广东省重大神经疾病诊治研究重点实验室

目的 血浆置换（therapeutic plasma exchange，TPE）主要通过清除致病介质发挥作用，起效迅速，是重症肌无力危象抢救生命的重要手段之一。国内诊治指南和临床实践至今一直沿用大量血浆作为置换液进行治疗，看似降低了出血风险，可由于血浆来源困难且其中含有免疫球蛋白、补体等各种免疫介质，实则显著降低了 TPE 的临床适用性和治疗效果，更与国际相关指南目前推荐的“晶胶体置换液是血浆安全有效的替代品”相悖。在中国人群中以不含血浆的置换液行 TPE 治疗，验证其有效性，并寻找疗效相关因素，提高医疗获益和经济效益，对重症肌无力急性加重的救治至关重要。

方法 前瞻性观察以不含血浆的置换液行 TPE 治疗 AChR-Ab 阳性重症肌无力急性加重的患者，比较治疗前后和随访期间，症状改善情况，AChR-Ab、补体、细胞因子的浓度以及淋巴细胞亚群比例的变化，寻找治疗有效的相关因素。

结果 急性加重后行 TPE 治疗的 23 例患者，从 TPE 开始至随访观察期结束，QMG 评分和/或 MGC 评分的得分减少≥5 分或≥基线的 30%者，占 65.22% （15/23）。各受累肌群对 TPE 的治疗反应，呼吸肌有效率为 88.24%（15/17），四肢肌有效率为 50.00%（9/18），咽喉肌为 36.84% （7/19），眼外肌无力症状对 TPE 最不敏感，有效率仅为 9.52% （2/21）。TPE 前及每次置换后即刻采集血液，检测免疫指标，结果进行重复测量分析，AChR-Ab 浓度、IgG 浓度及 CD19+ B 细胞比例，时间效应 P 值均＜0.05，其中，AChR-Ab 浓度和 CD19+ B 细胞比例的时间与疗效分组存在交互效应，但各指标在疗效分组中的单独效应，P 值均＞0.05。三次置换后，治疗有效组和无效组的淋巴细胞亚群变化趋势不同，治疗有效者 CD4+和 CD8+ T 细胞比例升高，倾向 T 细胞，CD19+ B 细胞比例维持稳定；而无效组患者则出现 CD19+ B 细胞比例升高，CD4+和 CD8+ T 细胞比例降低，但 P 值＞0.05，尚未达到统计学差异。

结论 对于 AChR-Ab 阳性重症肌无力急性加重的患者，无血浆的 TPE 能快速改善呼吸肌无力症状，其中 AChR-Ab 浓度下降、CD4+和 CD8+ T 细胞比例升高和 CD19+ B 细胞比例降低可能是疗效相关因素，需进一步扩大样本量验证。

PU-0230

NF155 抗体阳性吉兰巴雷综合征患者的临床特征

赵宁[1,2]、常生辉[1,2]、张秋侠[1,2]、张璘洁[1,2]、姜淑敏[1,2]、翟翚[1,2]、杨丽[1,2]
1. 天津医科大学总医院，神经内科
2. 天津神经病学研究所

目的 在慢性脱髓鞘疾病中，如多发性硬化和慢性炎性脱髓鞘性多发性神经根神经病，已经发现存在抗神经束蛋白 155(anti-neurofascin 155,NF155)抗体。但是在急性脱髓鞘疾病中，如吉兰巴雷综合征(Guillain-Barré syndrome,GBS)，对于 NF155 抗体阳性率及临床特点的研究尚少。本研究旨在探究 GBS 的 NF155 抗体阳性率及这部分患者的临床特点。
方法 我们对数据库中 94 例 GBS 患者的血清样本与同期健康中心的 50 名性别年龄匹配的健康体检者进行 NF155 抗体检测。采用细胞分析法（cell-based assay,CBA）检测，并用组织分析法(tissue-based assay,TBA)验证。同时分析了这些患者的临床特征、实验室报告和电生理结果。
结果 94 例患者中有 7 例检测出 NF155 抗体阳性，其阳性率为 7.45%。与 NF155 抗体阴性的患者相比，抗体阳性的患者可能具有更高的 GBS 残疾评分（P=0.010），更高的改良 EGO 评分(modified Erasmus GBS outcome score,mEGOS)(P=0.022)，更高的 F 波潜伏期延长率(P < 0.001)，更高的 CMAP 异常率(P < 0.001)，更多轴突受累型(P=0.040)，治疗反应更差(P=0.017)，但 SCV 和 SNAP 异常率却较低(P < 0.001)。
结论 NF155 抗体仅存在于一小部分 GBS 患者中。NF155 抗体阳性患者可能具有的临床特点：更严重的病情，感觉神经受累偏少，更多的轴突受累，治疗效果与预后更差。但 NF155 抗体在 GBS 中的病理机制仍需要进一步研究。

PU-0231

中国大陆肯尼迪病患者丧失独立行走能力的时间

鲁明[1]、郭海晓[2]、樊东升[3]
1. 首都医科大学附属北京朝阳医院
2. 民航总医院
3. 北京大学第三医院

目的 肯尼迪病是一种进展缓慢的 X 连锁遗传病。日本的一项研究显示，KD 患者从发病到需要辅助步行的平均时间是 15 年；到需要坐轮椅的平均时间是 17 年。台湾地区一项包含 21 例患者的研究显示，KD 患者平均发病年龄 39±7（26-51）岁。随访中，7 例（33%）的患者需要辅助行走，需要辅助行走的平均年龄为 56±6（48-65）岁；3 例患者需要坐轮椅。本研究的目的是随访中国大陆患者从起病到需要辅助行走或坐轮椅的时间。
方法 我们随访了 52 名 KD 患者，分别在 2017 年和 2022 年对每位患者进行 2 次面诊或电话随访。用 KD1234 量表评估患者，KD1234 量表的行走条目共 4 分，0 分（不能行走），1 分（不能独立行走，需要辅助），2 分（行走变慢，但不需要辅助），3 分为正常。采用 SPSS 20. 0 进行统计学处理，做类生存分析。
结果 共随访 52 例患者，其中 2 例死亡，发生终点事件者 12 例，12 例失访，26 例未发生终点事件，尚能独立行走。累计尚能独立行走概率在病程 14 年（1 例不能，累计能独立行走概率 0.967）；15 年（2 例不能，累计能独立行走概率 0.898）；17 年（1 例不能，累计能独立行走概率 0.855）；18 年（2 例不能，累计能独立行走概率 0.754）；19 年（2 例不能，累计能独立行走概率 0.647）；22 年（1 例不能，累计能独立行走概率 0.575）；24 年（1 例不能，累计能独立行走概率 0.493）；26 年（1 例不能，累计能独立行走概率 0.394）；29 年（1 例不能，累计能独立行走概率 0.197）不能行走（Fig1）。中位丧失独立行走能力的病程为 18.5 年。50 例患者中有 2 例患者去世，第一例患者去世年龄 70 岁（1950-2020 年），发病年龄 55 岁，病程约 15 年，最后因误吸昏迷住院约 1 月

死亡；第二例患者去世年龄 67 岁（1949-2016 年），发病年龄 31 岁，病程约 35 年，最后因心力衰竭死亡。

结论 中国大陆 KD 患者从发病到不能独立行走或坐轮椅的时间似乎较日本患者偏长，病情进展较慢。

PU-0232

肛门和尿道括约肌肌电图对 MSA-P、PD 和 PSP 的鉴别诊断价值

贾爽爽[1,2]、钟晓玲[3]、王鲲宇[4]、王志伟[1]、戚晓昆[1]、孙辰婧[1]、邱峰[1]

1. 中国人民解放军总医院第六医学中心
2. 安徽医科大学第五临床医学院海军临床学院
3. 华南理工大学医学院
4. 吉林大学第一医院

目的 帕金森型多系统萎缩（multiple system atrophy-parkinsonism, MSA-P）、帕金森病（Parkinson's disease, PD）和进行性核上性麻痹（progressive supranuclear palsy, PSP）在临床上相互鉴别存在困难，且缺乏客观指标。本研究旨在探讨肛门括约肌肌电图（external anal-sphincter electromyography，EAS-EMG)和尿道括约肌肌电图（urethral-sphincter electromyography，US-EMG)在鉴别 MSA-P、PD 和 PSP 中的价值。

方法 共收集 149 例患者，包括 27 例 MSA-P、100 例 PD 和 22 例 PSP 患者。记录轻收缩时运动单位电位（MUP）平均时限、平均波幅、多相波百分比、大力收缩时的波幅和相型，分析 EAS-EMG 和 US-EMG 结果在 MSA-P、PD 和 PSP 之间的差异。

结果 在 EAS-EMG 检查中，MSA-P 的 MUP 平均时限明显比 PD 和 PSP 长；MSA-P 和 PSP 的多相波百分比和单纯相/单纯-混合相的比例显著高于 PD；MSA-P 大力收缩时的波幅显著低于 PD。在接受 US-EMG 检查的男性患者中，MSA-P 的 MUP 平均时限明显比 PD 和 PSP 长；MSA-P 单纯相/单纯-混合相的比例显著高于 PD；PD 和 PSP 男性患者 US-EMG 各项指标均无统计学差异。在接受 US-EMG 检查的女性患者中，因为 PSP 只有 1 例患者接受了检查，所以只进行了 MSA-P 和 PD 的差异性分析，MSA-P 的 MUP 平均时限明显比 PD 长；MSA-P 单纯相/单纯-混合相的比例显著高于 PD。

结论 EAS-EMG 和 US-EMG 的 MUP 平均时限、单纯相/单纯-混合相的比例均可以为 MSA-P 与 PD 的鉴别诊断提供依据，当 EAS-EMG 检查受限时 US-EMG 可作为鉴别 MSA-P 和 PD 的补充。MSA-P 与 PSP 有鉴别意义的指标似乎只有 EAS-EMG 和 US-EMG 的 MUP 平均时限。PD 与 PSP 之间尚缺乏有诊断价值的肌电图指标。

PU-0233

帕金森病运动障碍的进展与基因的多态性密切相关

曹凌晓、黄越

首都医科大学附属北京天坛医院

目的 帕金森病 (PD) 是由于大脑在衰老过程中，受遗传和环境因素的相互作用导致的。最近发现大约 90 个单核苷酸多态性 (SNP) 与 PD 的发病密切相关，但尚不知它们是否与 PD 的临床特征相关。

方法 通过对帕金森病进展标志物倡议（PPMI）入组研究的 365 例 患者的临床资料进行分析，并对通过了五年随访的临床评估，确定了快速运动进展型的患者；此外，从同一队列的 NeuroX 基因

数据库中，提取了 44 个靶向 SNP 的遗传信息，使用逻辑回归分析基线的临床与基因数据和 PD 快速运动进展的关联。

结果 在 365 名 PD 患者中，男性（66%）多于女性（34%）。七个 SNPs（rs6808178、rs115185635、rs12497850、rs34311866、rs3793947、rs11060180、rs9568188）与快速运动进展相关（$p < 0.05$），只有 rs6808178 通过多重比较校正（$p < 0.0011$）。此外，扩展的 44 个 SNPs 和具有自主神经功能障碍的临床表型对运动症状快速进展的预测值（AUC）为 0.821。

结论 在白种人群中，遗传因素和自主神经功能因素有助于预测 PD 的运动进展模式。

PU-0234

血浆谷胱甘肽过氧化物酶 3 与急性缺血性脑卒中患者诊断及预后的相关性研究

胡任重、杨杰
成都医学院第一附属医院

目的 我国及全球范围急性缺血性脑卒中（Acute Ischemic Stroke，AIS）疾病负担重，但目前尚无有效的血浆分子生物标志物用于 AIS 诊断及病情、预后判断。目前已知谷胱甘肽过氧化物酶（Glutathione Peroxidase，GPX）和氧自由基（Reactive oxygen species，ROS）与 AIS 的部分危险因素具有相关性，ROS 与 AIS 发生后的神经细胞损伤具有相关性，并且抗氧自由基药物可有效改善 AIS 临床病情及预后。GPX 是对抗 ROS 最重要的内源性酶类之一，GPX3 是 GPX 同工酶中可在血浆中检测到的唯一细胞外亚型，我们猜测 GPX3 与 AIS 的诊断、病情及预后具有相关性。本研究旨在探索 GPX3 是否具有 AIS 诊断预测、病情评估及预后判断的价值。

方法 本研究选取 2020 年 11 月至 2021 年 9 月间入住成都医学院第一附属医院神经内科的 AIS 患者及非 AIS 对照患者。首先留取静脉血液标本，通过高通量蛋白组学方式检测 10 例 AIS 患者和 10 例非 AIS 对照患者的血浆蛋白，选取两组间差异性表达蛋白 GPX3 作为研究蛋白。再采用酶联免疫吸附试验(Enzyme Linked Immunosorbent Assay，ELISA)方法测定 110 例患者(55:55)的 GPX3 浓度。同时前瞻性登记、随访所有研究对象的临床资料（包括基线资料、血生化指标、脑梗死体积、住院期间出血转化情况、NIHSS 评分、3 个月 mRS 评分和 3 个月全因死亡率）。最后使用 SPSS 26.0 进行统计分析，分析 AIS 组与非 AIS 对照组间 GPX3 差异，以及 AIS 患者血浆 GPX3 水平与脑梗死体积、住院期间出血转化情况、NIHSS 评分、3 个月 mRS 评分、3 个月全因死亡率等指标间是否具有相关性。

结果 本研究第一部分共发现 40 种差异性表达蛋白质，其中 AIS 患者血浆 GPX3 水平较非 AIS 患者明显降低。本研究第二部分进一步研究血浆 GPX3 水平与 AIS 患者诊断及预后的关系，共纳入 55 例 AIS 患者和 55 例非 AIS 对照患者。统计分析结果显示：AIS 组与非 AIS 对照组血浆 GPX3 水平存在显著差异性（OR=0.987，95%CI 0.978-0.995）；血浆 GPX3 水平与 AIS 患者脑梗死体积（回归系数=0.005，P=0.979，95%CI -0.338-0.347）、住院期间出血转化风险（OR=1.020，95%CI 0.992-1.050）、入院 0h NIHSS 评分（回归系数=0.006，P=0.789，95%CI -0.338-0.347）、24h NIHSS 评分（回归系数=0.009，P=0.676，95%CI -0.035-0.053）、7d NIHSS 评分（回归系数=0.023，P=0.246，95%CI -0.061-0.016）、3 个月 mRS 评分（回归系数=0.007，P=0.286，95%CI -0.006-0.020）以及 3 个月死亡风险（OR=1.009，95%CI 0.992-1.026）间均无相关性。

结论 GPX3 水平与 AIS 发病风险负相关，GPX3 有望成为 AIS 诊断的分子生物标志物。GPX3 水平与 AIS 病情及预后不相关，尚不能用于 AIS 病情及预后判断。

PU-0235

全科医生偏头痛诊疗状况调查分析

张亚清
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 通过《全科医生偏头痛诊疗状况调查》问卷，了解全科医生对偏头痛的认识，分析总结全科医生的偏头痛诊疗状况。
方法 对全科医生随机发放《全科医生偏头痛诊疗状况调查》问卷,共发送问卷 462 份,回收有效答卷 450 份。统计问卷的人口学资料、对偏头痛的认识和偏头痛诊疗情况。
结果 男性 208 人(46.22%),女性 242 人(53.78%),被访医生最小年龄 23 岁,最大年龄 67 岁,年龄(36.6±7.2)岁。被访医生的专业职称分布为:高级职称 32.31%、中级职称 39.72%、初级职称 28.97%。全科医生对偏头痛的认识不够。
结论 该《全科医生偏头痛诊疗状况调查问卷》设计合理,被调查医生人数众多 ,涵盖初级、中级和高级职称医生,人口学资料全面,为下一步的各项分析研究提供了良好的基础。需要对全科医生加强偏头痛专业知识培训，提高全科医生对偏头痛的认知，提高偏头痛的诊疗能力，降低疾病负担。

PU-0236

基层医院急性缺血性脑卒中 4.5 小时溶栓率低原因分析

叶青
成都市第三人民医院

目的 分析西南地区某基层医院急性缺血性脑卒中 4.5 小时溶栓率低下的影响因素。
方法 连续收集成都市第三人民医院蒲江医院·蒲江县人民医院神经内科 2019 年 1 月至 2022 年 3 月发病≤4.5 小时入院的急性缺血性脑卒中患者的一般资料及治疗情况，分析未溶栓的原因。
结果 发病≤4.5 小时入院的急性缺血性脑卒中患者共 277 例，其中溶栓 104 例（37.5%），未溶栓 173 例（62.5%）。未溶栓的原因主要有轻型卒中 41 例（23.7%）、症状不典型 41 例（23.7%）、接近 4.5 小时 20 例（11.6%）、家属拒绝 15 例（8.7%）、醒后卒中 14 例（8.1%）。
结论 4.5 小时溶栓窗内溶栓率的影响因素主要是轻型卒中、症状不典型、接近 4.5 小时、家属拒绝、醒后卒中等。

PU-0237

影响成人烟雾病所致急性缺血性卒中预后的相关因素分析

曹文锋、罗佳丽
江西省人民医院

目的 探讨影响成人缺血型烟雾病（moyamoya disease,MMD）预后的相关因素，为成人缺血型 MMD 患者评估预后和改善预后提供理论依据。
方法 回顾性分析 86 例 2017 年 11 月至 2021 年 11 月在江西省人民医院神经内科诊断急性缺血性卒中并接受非手术治疗的成人 MMD 患者的临床资料，采用改良 Rankin 量表（modified Rankin Scale，mRS）评估患者出院 90 天的神经功能恢复情况，根据 mRS 评分分为预后良好组（mRS≤2 分）和预后不良组（mRS>2 分），其中预后良好组 59 例（68.6%），预后不良组 27 例（31.4%）。通过查询住院病历系统、门诊病历系统及电话随访获得两组患者的一般资料、实验室检验资料及影像学

资料。采用单因素及多因素 logistic 回归分析两组患者的临床资料，确定影响发生急性缺血性卒中并接受非手术治疗的成人 MMD 患者预后的相关因素。
结果 1.本研究纳入 86 例患者，男性 57 例，女性 29 例，所有患者平均年龄 54.74±11.62 岁。
2.预后不良组与预后良好组相比，年龄（P=0.005）、高血压病（P=0.034）、糖尿病（P=0.026）、有脑卒中史（P=0.007）、入院美国国立卫生研究院卒中量表 （NIHSS）评分（P=0.000）、出院 NIHSS 评分（P=0.000）、同型半胱氨酸（P=0.033）、中性粒细胞计数/淋巴细胞计数（NLR）（P=0.000）、计算机断层灌注成像（CTP）参数中脑血流量（CBF）（P=0.002）及平均通过时间（MTT）（P=0.007）、软脑膜侧支循环形成（P=0.001）差异有统计学意义（P<0.05）；血脂情况、入院前及出院后抗血小板治疗差异无统计学意义（P>0.05）。
3.在多因素 logistic 回归分析中入院 NIHSS 评分（OR=1.320，95%CI：1.009-1.727，P=0.043）差异有统计学意义，入院 NIHSS 评分 ROC 曲线下的面积为 0.865。
结论 1.年龄、高血压病、糖尿病、脑卒中史、出院时 NIHSS 评分、同型半胱氨酸、NLR、CTP-CBF、CTP-MTT、软脑膜侧支循环可能是影响发生急性缺血性卒中并接受非手术治疗的成人 MMD 患者预后的相关因素。
2.入院前及出院后抗血小板治疗可能与发生急性缺血性卒中并接受非手术治疗的成人 MMD 患者的预后无关。
3..入院 NIHSS 评分可用于预测发生急性缺血性卒中并接受非手术治疗的成人 MMD 患者的预后情况。

PU-0238
急性孤立性脑桥梗死早期神经功能恶化的预测因素

刘应林[1]、彭红梅[4]、王健[1]、何兰英[1]、徐婧涵[1]、郑敏[5]、徐瑶[3]、徐帆[2]
1. 成都市第二人民医院
2. 成都医学院第一附属医院
3. 屏山县人民医院
4. 成都青白江区人民医院
5. 成都电子科技大学

目的 早期神经功能恶化 (early neurological deterioration，END) 在急性孤立性脑桥梗死中相对常见，急性孤立性脑桥梗死常常是由小动脉闭塞或基底动脉的粥样硬化斑块堵塞脑桥旁正中动脉引起。本研究旨探索无任何责任动脉狭窄的孤立性急性脑桥梗死早期神经功能恶化相关的风险预测因素。
方法 这是一项回顾性分析，纳入我院 2017 年 10 月至 2021 年 12 月期间收治的急性孤立性脑桥梗死患者，纳入患者发病时间需在 72 小时内，并在入院后 48 小时内完善脑 DWI 明确梗死类型和梗死体积，同时完善脑 CTA 或 MRA 除外责任大血管狭窄。END 定义为美国国立卫生研究院卒中量表 (National Institutes of Health Stroke Scale ,NIHSS) 评分在入院后第一周内增加≥2 分。根据是否发生 END 将患者分为 END 组和非 END 组。我们采用多元逻辑回归方法用于分析孤立性急性脑桥梗死患者 END 的独立预测因素。
结果 最终共纳入 153 名急性孤立性脑桥梗死患者（其中女性 62 名，平均年龄为 67.27±11.35 岁），其中 28.7%的患者发生了 END。多元逻辑回归分析显示梗死体积（调整优势比 [aOR]，1.003；95% CI，1.001-1.005；P=0.002）和穿支动脉粥样硬化病性梗死（basilar artery branch disease,BABD）（aOR，3.388；95% CI，1.102-10.417 ; P=0.033) 与 END 相关。梗死体积和 BABD 的联合 ROC 曲线预测 END 的敏感性和特异性分别为 80.9% 和 72.6%。
结论 BABD 和梗死体积与急性孤立性脑桥梗死的 END 相关，可能是早期神经功能恶化的预测因素。

PU-0239
迷走神经刺激对卒中后上肢运动障碍疗效及可行性的 Meta 分析

杨正蕾
川北医学院附属医院

目的 旨在通过对相关临床研究进行荟萃分析，系统评估迷走神经刺激改善卒中后上肢运动障碍的临床疗效，为迷走神经刺激治疗卒中后上肢功能障碍提供医学证据支持，为脑卒中患者的临床工作提供指导。
方法 通过计算机检索美国医学在线（PubMed）、美国国立医学图书馆（MEDLINE）、国际循证医学图书馆（Cochrane Library）、Web of Science、中国国家知识基础设施图书馆（CNKI）和万方数据库(WanFang Data)，检索时限为 2020 年 1 月至 2022 年 2 月，使用了 "迷走神经刺激（VNS）"、"卒中 "和 "上肢"等搜索词来检索相关文献。由 2 名研究者独立筛选文献、提取资料并进行质量评价，同时使用 RevMan 5.3 软件进行 Meta 分析。
结果 包括 306 名患者在内的 8 项研究被纳入分析中。Meta 分析结果显示：与对照组相比，VNS 改善了上肢功能，且无明显不良反应。VNS 组上肢 Fugl-Meyer（平均差异=3.51，95%CI[3.04，3.97]，P<0.00001）及 Wolf 运动功能测试（平均差异=3.03，95% CI[1.07, 4.99]，P<0.00001）评分均优于对照组。组间心率（HR）（平均差异=0.10，95% CI[-2.06，2.27]，P＝0.86）、收缩压（SBP）（平均差异=-0.73，95% CI[-3.47，2.02]，P＝0.42）舒张压（DBP）（平均差异=-0.66，95% CI[-2.38，1.05]，P＝0.33）无显著差异。不良事件的数量在 VNS 组与对照组之间无统计学意义（风险比=1.31，95% CI[0.67，2.59]，P=0.53）。
结论 迷走神经刺激有利于卒中后患者的上肢运动功能的恢复，且无明显不良反应。同时，迷走神经刺激与卒中患者的心率、血压无明显关联。此外，与植入式 VNS 相比，经皮 VNS 对卒中后患者表现出更大的疗效。基于此荟萃分析，VNS 可能是一种可行的、安全的上肢运动障碍治疗方法。

PU-0240
多种酰基辅酶 A 脱氢酶缺乏症 1 例报道并文献复习

郑正婷、常大川、陈谦
中国人民解放军第 422 医院

目的 多酰基辅酶 A 脱氢酶缺乏症（multiple acyl-CoA dehydrogenase defificiency ，MADD）又称为戊二酸尿症Ⅱ型（GAⅡ），是由一种电子转移黄素蛋白(electronic transfer flavoprotein，ETF)或电子转移黄素蛋白脱氢酶(electronic transfer flavoprotein dehydrogenase，ETFDH)的基因突变所导致的常染色体隐性遗传代谢病。
方法 本文报道了一例南部战区海军第一医院收治的以肌无力、血肌酸激酶、转氨酶高于正常和低血糖为主要表现的晚发型 MADD 患者 1 例，基因突变分析显示 EFTDH 基因存在复合杂合突变。
结果 予辅酶 A（200 单位 qd）、三磷酸腺苷二钠注射液（20mg qd），左卡尼丁（0.5g qd），口服核黄素（100 mg tid）治疗，以及护肝、补充营养等治疗，于治疗 20 天后，患者恢复自主呼吸，可完全脱机，肌力恢复正常，肌酸激酶、肝功能、血糖指标恢复正常，病情稳定。
结论 MADD 临床表现多样，早期因临床表现不典型，易误诊。结合本病例的诊治经验，对四肢近端肌群无力，且合并有代谢紊乱如低血糖、转氨酶升高等表现的患者，可尽早予串联质谱、尿液有机酸分析和基因检测明确诊断，降低致残率及致死率，提高患者生存质量。

PU-0241
血浆 TDP-43 含量与肌萎缩侧索硬化临床症状的相关性研究

陈晓微
广西医科大学第一附属医院

目的 肌萎缩侧索硬化（Amyotrophic lateral sclerosis,ALS）是一种由基因、环境和多因子所引起的渐进型神经系统退化疾病,它也是所有运动神经元疾病中最普遍的一种,但其具体发生机理尚不明确。值得关注的是约 97%的 ALS 患者中可见含有 TDP-43 的致病沉积物包涵体，提示该蛋白可能在疾病发病机制中发挥作用，可作为协助诊断 ALS 的潜在生物标志物。其致病可能与蛋白异常聚集和错误定位有关，从而产生细胞毒性，导致神经细胞的坏死。由于该病的复杂性和异质性，高致残率和早期死亡的特点，近几年越发引起社会关注，针对生物标志物的研究，此前已有报道 TDP-43 可以在脑脊液和血浆中检测，而且散发型 ALS 血浆 TDP-43 含量较健康对照组增多，但病程长短与其表达水平无明显相关，目前缺乏 TDP-43 含量与 ALS 性别、年龄、发病部位、疾病严重程度等临床特征的相关实验报道。本研究旨在探索血浆 TDP-43 含量与 ALS 临床症状的相关性研究，增进对 ALS 分子机制的认识，为 ALS 早期诊疗、预后提供依据。
方法 采用病例对照研究方法，收集 40 例散发型 ALS 患者及 38 例性别、年龄与病例组相匹配的健康人的外周血，采用 ELISA 方法，测定两组血浆 TDP-43 含量。采集受试者的基本人口信息，包括性别、年龄、文化程度、既往史、家族史等，以及 ALS 临床疾病相关资料，包括起病时间、就诊时间、诊断延迟时间、病程、发病部位、基线 ALS 功能评定 (ALSFRS-R)、前期病情进展速度（ALSFRS-R 评分/病程）、MMSE 等。使用 SPSS17.0 软件进行统计分析。
结果 共纳入 40 名散发型 ALS 患者（男性 28 人，女性 12 人）和 38 名健康对照者（男性 26 人，女性 12 人），ALS 组的平均年龄为 53.43±9.48 岁，健康对照组平均年龄为 50.71±8.33 岁。两组在性别、年龄差异上均未显示有统计学意义（$p>0.05$），平均诊断延迟时间为 14.95±8.95 月。ALS 组进行了 MMSE 评分，最低为 24 分，最高为 30 分，平均得分为 28.33±1.83，结合文化程度，初步排除存在认知功能障碍。ALS 患者血浆 TDP-43 高于健康对照组（$p<0.05$），受试者工作特征曲线（ROC）下面积为 0.632，$p<0.05$，有统计学意义，当血浆 TDP-43 选取 3.315ng/ml 为临界值时，TDP-43 的敏感度为 27.5%，特异度为 100%。在 ALS 组不同亚组分析中，血浆 TDP-43 水平在性别分组和起病部位分组差异均无统计学意义（$p>0.05$），按病程分组中，发病 1 年、2 年、3 年的患者血浆 TDP-43 浓度中位数分别为 3.34(3.96)ng/ml、1.48(0.50)ng/ml、0.60(0.59)ng/ml，$H=22.532$，$p<0.001$，认为 ALS 患者按病程长短计算的血浆 TDP-43 水平分布有统计学差异，进一步行相关性分析提示显著负相关，相关系数为-0.755。此外，ALS 组血浆 TDP-43 水平与年龄、疾病严重程度（ALSFRS-R）无明显相关性（$p>0.05$），而与疾病进展速度（ALSFRS-R/月）呈正相关（$r=0.723$，$p<0.001$），具有统计学意义，且关联强度较大。
结论 1、血浆 TDP-43 可用于协助诊断 ALS；2、血浆 TDP-43 水平可能与病程长短有关；3、本研究初步认为血浆 TDP-43 水平可以较好的预测疾病的进展速度。

PU-0242
以双侧面瘫为主要表现的桥脑双心形梗死 1 例并文献复习

张彤彤、尚任、苗晶
吉林大学第一医院

目的 对 1 例以双侧面瘫为主要表现的桥脑双心形梗死患者的临床表现及影像学特点进行总结。提高对该病鉴别诊断的认识，以便尽早做出正确诊断和治疗。

方法 描述了一例突然出现双侧面瘫的脑梗死患者，对本例患者的临床表现、神经影像学、实验室检查及治疗等进行全面分析，并结合国内外相关的文献进行复习。
结果 男患，51 岁，主因双侧面部瘫痪、四肢无力 2 小时入院，既往高血压病史 5 年，查体：神清，闭锁状态，四肢肌力 3 级，双侧巴宾斯基征阳性，头 CTA 提示基底动脉和椎动脉颅内段严重狭窄。拒绝溶栓，给予抗血小板聚集、改善循环治疗 1 天后，遗留双侧面瘫，完善头 MRI-弥散加权成像(DWI) 示双侧桥脑腹侧和背侧中线旁高信号，表观扩散系数 (ADC)呈低信号，提示桥脑双心形急性梗死。低密度脂蛋白胆固醇 3.93mmol/L，发病原因可能是基底动脉粥样硬化破裂。
结论 当双侧旁正中动脉和短旋动脉同时受累时出现明显的心形梗死。腹侧被盖部的心形梗死损伤面积较大，大多数患者以四肢瘫痪为主要临床表现，预后较差。以双侧面瘫为主要表现的患者需要与吉兰-巴雷综合征、莱姆病等相鉴别，并及时完善影像学检查以明确诊断。

PU-0243

sPD-L1 对 EAE 的作用及机制研究

李海霞、金涛
吉林大学第一医院

目的 本研究旨在明确 sPD-L1 对 EAE 的治疗作用，阐明 sPD-L1 对 CD4+T 细胞的分化、增殖、凋亡、迁移的调节作用；明确 sPD-L1 对巨噬细胞的极化、迁移等的调节作用；并进一步探索 sPD-L1 对 CD4+T 细胞、巨噬细胞发挥免疫调节作用的具体机制。以期为 MS 的临床治疗提供新的靶点和理论依据。
方法 （1）将 C57BL/6 小鼠随机分为对照组（EAE 组）和 sPD-L1 组（EAE+sPD-L1），每日对小鼠进行体重称量、行为学评分直至高峰期处死两组小鼠取材检测。
（2）①进行 HE 和 LFB 染色；②脾脏中：Th1、Th2、Th17、Treg、M1、M2 比例；CCR3 和 CCR7 表达；PD-1、PD-L1 的表达；CD4+T 细胞凋亡；③淋巴细胞增殖；④脊髓中 Th1、Th17、M1、M2 浸润；⑤血清中 IL-2、IL-4、IL-6、IL-10、IL-17A、TNF-α 和 IFN-γ 分泌；⑥腹腔巨噬细胞 M1、M2 分型占比及吞噬功能。
（3）探究机制：磁珠分选出 CD4+T 细胞、巨噬细胞，检测 PI3K、Akt、mTOR、p-PI3K、p-Akt、p-mTOR 蛋白。
（4）验证机制：分为对照组（EAE 组）、sPD-L1 组、sPD-L1+PI3K 激动剂组、sPD-L1+PI3K 阻断剂组。行为学评分且高峰期处死取脾脏，分离 CD4+T、巨噬细胞，检测 p-Akt、p-mTOR 蛋白，分析 Th1、Th2、Th17、Treg、M1、M2 占比。
结果 （1）行为学评分：sPD-L1 组小鼠行为学评分与对照组相比显著降低。
（2）①sPD-L1 组脊髓中炎性细胞浸润减少，且空泡样改变减少，脱髓鞘减轻。②1）sPD-L1 组 Th1、Th17 减少，Treg、M2 增多。2）sPD-L1 组 T 细胞上 PD-1 表达增多，且 M1 和 M2 上 PD-1、PD-L1 表达高于对照组。3）sPD-L1 组 CCR3 表达上调，CCR7 表达下降。4）sPD-L1 组中 CD4+T 细胞凋亡增加。③sPD-L1 组淋巴细胞增殖下降。④sPD-L1 组脊髓中的 Th1、Th17、M1 浸润减少。⑤sPD-L1 组中 IFN-γ 和 IL-17A 降低。⑥sPD-L1 组小鼠腹腔 M2 增多；吞噬功能无明显差异。
（3）探究机制：sPD-L1 组 CD4+T 细胞中的 p-PI3K、p-Akt、p-mTOR 下降，且巨噬细胞中的 p-PI3K、p-Akt、p-mTOR 增高。
（4）验证机制：①sPD-L1 联合 PI3K 激动剂组行为学评分高于 sPD-L1 组，且该组 CD4+T 细胞中 p-Akt、p-mTOR 增加，Th1、Th17 增高，Treg 下降。②sPD-L1 联合 PI3K 阻断剂组行为学评分低于联合 PI3K 激动剂组，该组中 Th1、Th17、M2 降低，Treg 增加。③联合 PI3K 阻断剂组行为学评分低于对照组，且该组中 Th1、Th17 降低，Treg 增加。④联合 PI3K 激动剂组与对照组小鼠相比行为学评分无统计学差异，但该组行为学评分相对下降，且 M2 升高。⑤4 组中 Th2、M1 比例均无明显差异。
结论 （1）sPD-L1 可有效抑制 EAE 小鼠体内免疫炎症反应，减轻其神经功能缺损症状。

（2）sPD-L1 可通过调控 CD4+T 细胞的分化、凋亡、迁移以及调控巨噬细胞的极化与迁移对 EAE 小鼠发挥免疫保护作用，并且与调控 PI3K/Akt/mTOR 信号通路有关。

PU-0244

FT3/FT4 比值与急性脑梗塞患者颅内动脉狭窄的关系： 一项横断面研究

周怡[1]、杨杰[2]
1. 成都医学院第二附属医院▪核工业四一六医院
2. 四川省医学科学院·四川省人民医院

目的 全球范围内急性脑梗塞（Acute ischemic stroke，AIS）发生率、致残率及致死率高。颅内动脉狭窄（Intracranial artery stenosis，ICAS）是 AIS 的重要病因,具有很高的临床发生率。目前颅内动脉狭窄诊断金标准是全脑血管造影（Digital subtraction angiography, DSA）,但由于其有创且费用高，患者接受度有限。因此，亟需一项无创、经济的 ICAS 生物标记物来筛选此类高危人群，进一步进行确诊检查。目前已知 FT3/FT4 比值与心脑血管疾病的危险因素及动脉粥样硬化具有相关性，但其与 ICAS 的关系尚不明确，本研究旨在探索 FT3/FT4 比值与 AIS 患者 ICAS 的相关性。
方法 本研究选取 2019 年 6 月至 2021 年 6 月间就诊于成都医学院第二附属医院·416 医院神经内科的 AIS 患者，回顾性收集所有研究对象的临床资料（包括基线资料，血生化指标，入院 NIHSS（National Institutes of Health Stroke Scale）评分，头颅血管影像学结果[计算机断层扫描血管成像 (Computed tomographic angiography, CTA) 、磁共振血管成像 (Magnetic resonance angiography, MRA)或 DSA 等]。使用 SPSS 26.0 进行统计分析，首先根据有无颅内动脉狭窄将 AIS 患者分为两组，然后通过单因素及多因素 Logistic 回归分析评估 FT3/FT4 比值与 AIS 患者颅内动脉狭窄的独立相关性，最后进行亚组分析评价结果的稳定性。
结果 本研究共纳入 AIS 患者 516 例，年龄(68.3±13.0)岁，男性 311 人（占 60.3%）。共有 236 例 ICAS，占总数的 45.7%。与非颅内动脉狭窄组相比（Non-ICAS），ICAS 患者年龄更大、吸烟更多、同型半胱氨酸更高、FT3/FT4 比值更低、入院 NIHSS 评分更高（均 P<0.05）。调整混杂因素后，低 FT3/FT4 比值水平(OR 0.71, 95% CI 0.51-0.99, P=0.043)与 AIS 患者 ICAS 风险增加独立相关。
结论 FT3/FT4 比值与 AIS 患者颅内动脉狭窄独立相关。FT3/FT4 比值越低，AIS 患者发生 ICAS 的风险越高。

PU-0245

帕金森病吞咽障碍患者吞咽模式的构建及延续护理实践

周翔、曹纹平
江苏省人民医院（南京医科大学第一附属医院）

目的 探讨帕金森病吞咽障碍患者吞咽模式的构建在帕金森病吞咽障碍患者延续护理应用中的安全性、舒适性以及对吞咽功能的影响。
方法 选取 2020 年 8 月-2021 年 8 月在江苏省南京市某三级甲等医院神经内科住院的帕金森病患者 104 例为研究对象。采用随机信封法将研究对象分为实验组和对照组，各 52 例。对照组由责任护士住院期间及出院后对吞咽障碍患者及家属实施常规的吞咽障碍护理；实验组基于对照组干预方法的基础上，通过医护技紧密配合，针对帕金森吞咽障碍患者吞咽-吸气的呼吸模式、吞咽呼吸不协调等问题，应用容积-黏度吞咽测试（V-VST）、声门上吞咽、主动呼吸循环技术（ACBT）三项技术来构建安全有效的吞咽模式。干预 1 周、1 个月、3 个月、6 个月后比较两组的吞咽功能、误吸发生率、留置胃管率。

结果 本研究实验组有 3 例不配合训练，中途退出研究，2 例回访失联；对照组 6 例因其他疾病治疗，中途退出。最终实验组 47 例，对照组 46 例完成研究。干预后 1 周、1 个月、3 个月、6 个月，实验组误吸发生率均低于对照组，差异有统计学意义（P＜0.05）。干预后 6 个月，对照组留置胃管率高于实验组，差异有统计学意义（P＜0.05）。干预后 1 周、1 个月、3 个月，两组患者的吞咽障碍分级无明显差异；干预后 6 个月，实验组的吞咽障碍分级优于对照组，差异有统计学意义（P＜0.05）。实验组在入院、干预后 1 周、1 个月、3 个月、6 个月吞咽障碍分级无明显差异；对照组干预后 1 周、1 个月、3 个月时吞咽障碍分级较入院时无明显差异,干预后 6 个月，吞咽障碍分级明显低于入院时（P＜0.05）。

结论 帕金森病吞咽障碍患者吞咽模式的构建在帕金森病吞咽障碍患者延续护理应用是安全可行的，能延缓患者吞咽障碍程度加重、提高舒适性。

PU-0246
头颈部联合血管超声对大脑中动脉病变形态的诊断价值

张洁、王丽娟
吉林大学第一医院神经科学中心神经内科

目的 准确评估大脑中动脉的动脉粥样硬化性疾病的形态学特征对治疗策略的选择尤为重要。血管内治疗更适用于限局性大脑中动脉病变，具有成功率高、发病率低、再狭窄率低的特点。血管超声是筛查大脑中动脉病变的重要方法。然而，既往研究多侧重于狭窄程度的评估，而很少有对病变长度的超声研究。本研究以数字减影血管造影为对照，通过经颅多普勒和颈动脉彩色多普勒超声联合对不同形态的大脑中动脉动脉粥样硬化性疾病进行前瞻性评估，旨在验证头颈部联合血管超声对不同形态的大脑中动脉病变的诊断效能及明确诊断阈值。

方法 连续性入组预行数字减影血管造影检查的不同病变形态的症状性大脑中动脉疾病患者，包括限局性狭窄、长节段狭窄、限局性闭塞、长节段闭塞。并纳入 64 名年龄和性别相匹配的无颅内外大动脉狭窄的同一时期因前循环缺血性卒中住院的患者。在数字减影血管造影检查前 24 小时内完成超声检查。测量大脑中动脉（MFVMCA）、大脑前动脉（MFVACA）、大脑后动脉（MFVPCA）和颅外段颈内动脉（MFVICA）的平均血流速度。计算双侧 MFVMCA（MFVMCA/MFVCMCA）、双侧 MFVICA（MFVICA/MFVCICA）、MFVMCA 与 MFVACA 和 MFVMCA 与 MFVPCA 的比值。通过操作者工作特征曲线确定最佳截断值。

结果 最终共纳入 278 例不同病变形态的大脑中动脉。限局性狭窄组的 MFVMCA 高于正常组（P<0.001），而闭塞组（限局性闭塞和长节段闭塞）的 MFVMCA 低于正常组（均 P<0.01）。长节段狭窄组与正常组之间无显著性差异（P>0.05）。限局性狭窄组 MFVMCA/MFVCMCA 高于正常组（P<0.001），而长节段狭窄组和闭塞组 MFVMCA/MFVCMCA 低于正常组（均 P<0.05）。所有病变组 MFVACA 和 MFVPCA 增高（均 P<0.001）。限局性病变组（限局性狭窄和限局性闭塞）的 MFVICA 与正常组无显著性差异（均 P>0.05），而长节段病变组（长节段狭窄和长节段闭塞）的 MFVICA 减低（均 P<0.05）。长节段闭塞组中大脑中动脉连续性消失的发生率比其他组均显著性增高（P<0.001）。预测大脑中动脉限局性狭窄的截断值为 MFVMCA >104 cm/s（敏感性：0.915，特异性：0.944），MFVMCA/MFVCMCA >1.24（敏感性：0.922，特异性：0.987），MFVMCA/MFVACA >1.67（敏感性：0.825，特异性：0.889），和 MFVMCA/MFVPCA >3.43（敏感性：0.704，特异性：0.974）。预测大脑中动脉长节段狭窄和闭塞的截断值为 MFVMCA/MFVCMCA≤0.80（敏感性：0.898，特异性：0.975），MFVMCA/MFVACA≤0.80（敏感性：0.772，特异性：0.953），和 MFVMCA/MFVPCA≤1.06（敏感性：0.725，特异性：0.974）。预测大脑中动脉长节段病变的截断值为 MFVICA/MFVCICA≤0.84（敏感性：0.704，特异性：0.879）。使用大脑中动脉连续性消失预测大脑中动脉长节段闭塞，敏感性和特异性分别为 0.967 和 0.948。

结论 当仅使用既往的高流速标准评估大脑中动脉狭窄时，可能会造成长节段狭窄的漏诊。而本研究的低流速截断值可以较好的解决这一问题。头颈部联合血管超声是预测不同形态大脑中动脉病变的

合适方法，可作为治疗方案选择的参考。当 MFVICA/MFVCICA≤0.84 时，可能不建议对大脑中动脉病变进行血管内治疗。

PU-0247

彩色多普勒超声对颈总动脉疾病的诊断价值

张洁、王丽娟
吉林大学第一医院神经科学中心神经内科

目的 对于颅外段颈动脉疾病，精准治疗的前提是精准评价，所以颅外段颈动脉疾病的影像学评估十分重要。目前指南推荐彩色多普勒超声作为评价颅外段颈动脉病变的首选检查手段。但既往研究主要关注于颈内动脉，有关彩色多普勒超声对颈总动脉疾病的诊断效能及诊断阈值，发表的文献很少，临床医生也缺乏相关共识。本研究的目的是以数字减影血管造影为对照，利用彩色多普勒超声对症状性颈总动脉疾病进行前瞻性评估。我们旨在明确彩色多普勒超声对颈总动脉疾病的诊断效能以及确定预测颈总动脉疾病的最佳诊断阈值。
方法 连续入组预行数字减影血管造影检查的症状性颈总动脉疾病患者，在数字减影血管造影检查前 24 小时内完成彩色多普勒超声检查。记录颈总动脉的收缩期峰值流速（PSVCCA）和加速时间（ATCCA），颈内动脉的收缩期峰值流速（PSVICA）和加速时间（ATICA），以及颈外动脉的收缩期峰值流速（PSVECA）和加速时间（ATECA）。计算 PSVCCA 与 PSVICA（PSVCCA/PSVICA）、PSVCCA 与 PSVECA（PSVCCA/PSVECA）的比值，ATCCA 与 ATICA（ATCCA/ATICA）、ATCCA 与 ATECA（ATCCA/ATECA）的比值。颈总动脉病变按照数字减影血管造影结果分为 50%~69%，70%~99%和闭塞。通过操作者工作特性曲线确定最佳截断值。
结果 最终共有 54 例患者中的 106 例颈总动脉入组，其中 41 例正常，43 例狭窄，22 例闭塞。50%~69%狭窄组和 70%~99%狭窄组较正常组 PSVCCA 显著增快，70%~99%狭窄组 ATCCA、ATICA、ATECA 显著延长，70%~99%狭窄组 PSVECA 显著减慢（均 P＜0.001）。所有闭塞的颈总动脉均未见确切血流信号，且 PSVICA 减低（P =0.011），ATICA 和 ATECA 延长（均 P <0.001），但 PSVICA、ATICA、ATECA 的改变在闭塞组和 70%~99%组中无显著性差异（P＞0.05）。在颈外动脉通畅的闭塞颈总动脉中，9 例（75.0%）PSVECA 反向，而狭窄组无 PSVECA 反向的发生，两者之间存在显著性差异（P <0.001）。预测 ≥50%颈总动脉狭窄的最佳截断值为 PSVCCA≥189cm/s（敏感性：0.814，特异性：0.976），PSVCCA/PSVICA≥1.7（敏感性：0.864，特异性：0.889），PSVCCA/PSVECA≥1.3（敏感性：0.941，特异性：0.783）；预测 ≥70%颈总动脉狭窄的最佳截断值为 PSVCCA≥264cm/s（敏感性：0.762，特异性：0.905），ATCCA≥60ms（敏感性：0.667，特异性：0.762），PSVCCA/PSVICA≥3.3（敏感性：0.867，特异性：0.960），PSVCCA/PSVECA≥2.6（敏感性：0.857，特异性：0.977）。此外，反向 PSVECA 预测颈总动脉闭塞的特异性为 1.000。
结论 彩色多普勒超声是评价颈总动脉疾病的有效方法。本研究结果可为颈总动脉病变分级评估的超声标准的建立提供参考，并有助于颈总动脉疾病患者的长期管理。

PU-0248

新冠肺炎大流行期间非新冠肺炎患者应加强深静脉血栓的预防

张洁、王丽娟
吉林大学第一医院神经科学中心神经内科

目的 新冠肺炎大流行期间，尤其是新冠肺炎暴发期间，由于感染和社会隔离管控等原因，可能会造成深静脉血栓的患病率增加。目前关于新冠肺炎患者的深静脉血栓情况的报道较多，均表示新冠肺炎患者的深静脉血栓的发生率显著增加。但关于非新冠肺炎患者的深静脉血栓情况尚不清楚。本研

究试图比较长春地区在新冠肺炎大流行期间、新冠肺炎大流行但非暴发期间以及新冠肺炎大流行前，深静脉血栓病例在非新冠肺炎患者中的比例。我们进一步分析了非新冠肺炎患者在新冠肺炎暴发期间深静脉血栓的可能危险因素，以期在未来早期预防。

方法 我们研究了新冠肺炎暴发期间的 596 例非新冠肺炎患者，以及新冠肺炎大流行但非暴发期间的 2384 例年龄和性别相匹配的患者，和新冠肺炎大流行前的 2384 例年龄和性别匹配的患者。收集性别、年龄、身高体重指数（BMI）、居住地、高血压、糖尿病、冠心病、高血脂、慢性肾病、慢性肝病、房颤、恶性肿瘤、既往深静脉血栓、脑血管疾病、有无规律锻炼、隔离管控至超声检查时间等数据，并对有和无深静脉血栓组进行比较。

结果 与新冠肺炎大流行前(8.0%)相比，新冠肺炎大流行非暴发期间(10.0%)深静脉血栓患者的构成比显著增加，暴发期间(13.8%)深静脉血栓患者的构成比持续增加。多元 logistic 回归模型中，年龄偏大（45~59 岁，OR，5.732，P＜0.001；≥60 岁，OR，7.493，P＜0.001），肥胖（≥30，OR，2.310，P=0.003），管控时间延长（OR，1.023，P=0.032）与深静脉血栓增加独立相关，规律锻炼与深静脉血栓减少独立相关（OR，0.293，P=0.001）。

结论 新冠肺炎大流行期间，尤其是疫情暴发期间，深静脉血栓患者的构成比明显增加。新冠肺炎疫情期间建议定期锻炼，特别是老年和肥胖患者。

PU-0249

一例以睡行症状为唯一表现的抗髓鞘少突胶质细胞糖蛋白阳性患者

胡以达、贺恋
重庆医科大学附属第一医院

目的 睡行症是一种常见睡眠障碍，其终生患病率可达 18.3%，多数患者是儿童，约 4%-6%患者成年起病。睡眠剥夺，情绪紧张是主要发病因素，研究显示偏头痛，甲状腺功能亢进，脑卒中，脑外伤，脑炎患者也可能出现该疾病症状。但目前尚无抗髓鞘少突胶质细胞糖蛋白（MOG）阳性患者出现睡行症状的报道。

方法 本例为一名 21 岁女性，因为“夜间发作性行为异常 10 年加重 1 月入院”。患者 10 年前感冒后出现夜间行为异常，表现为入睡后突然坐起，偶有下床行走，能与人简单对话，约数分钟后自行卧床休息，发作期间无肢体抽搐，无大小便失禁，发作后多不能回忆。数年发作 1 次，感冒受凉腹泻后易出现，近 1 月发作频繁。病程中无肢体无力、感觉异常、视力减退，无顽固性呃逆，无膀胱功能障碍、无呼吸困难、无顽固性疼痛，未予治疗。

结果 入院后患者完善血常规、肝肾功、电解质、甲状腺激素、甲状腺自身抗体、输血前检查（艾滋、梅毒筛查）等检查正常。SCL-90，焦虑自评量表，抑郁自评量表未见异常。PSG 检查结果显示睡眠效率下降，睡眠潜伏期延长，R 潜伏期延长，AHI 小于 5，监测期间未见 NREM 或 REM 异常活动或异常肌电增高。视频脑电图正常。头颅 MRI 提示脑干右侧份小片状异常信号影，考虑脱髓鞘病变可能。血清 MOG 抗体强阳性，脑脊液 AQP4,MOG,MBP 等抗体阴性。脑干听觉诱发电位正常。住院期间患者及家属拒绝接受利妥昔单抗等预防发作治疗，仅同意使用氯硝西泮 0.5mg qn 控制睡行症状。出院后随访至今未再发作，且暂未出现其他症状。

结论 睡行症状在中枢神经系统脱髓鞘疾病中少见，本病例患者除睡行症状外无其他神经系统异常症状和体征，极易漏诊。因此建议对于存在该症状患者常规扫描头颅 MRI。另外，鉴于 MOG 抗体表达特性，其在血清中阳性率高于脑脊液中，所以对于 MRI 提示脱髓鞘患者可首先送检血清脱髓鞘相关抗体。

PU-0250

一例 LRRK2 阳性的帕金森病患者引发的思考

丁泓崠、张美云
天津市人民医院

目的 通过一例 LRRK2 基因阳性的帕金森病病例探讨此类患者少见临床特点及治疗策略。
方法 患者女，66 岁，因“被发现意识障碍 2 天”入院。既往帕金森病、脊髓空洞症术史。家族史：患者母亲及一姐姐均患有帕金森病。查体：中-重度昏迷，四肢刺激 0 级，克氏征、布氏征阴性。影像学、实验室检查均未发现明显异常。基因检测示 LRRK2 基因变异。
结果 患者入院后予鼻饲、补液，约 2 天后患者意识逐渐恢复，可经口进食水，四肢肌力恢复此次发病前状态。后再次追问发病过程，患者诉误服 1 粒艾司唑仑后意识不清。结合患者入院后各项检查化验均正常，仅给予对症补液支持治疗，患者意识及肢体活动均恢复平素状态，故考虑此次意识不清与误服艾司唑仑相关。但患者帕金森病具有两显著特点：特点 1.小剂量左旋多巴后异动及开关现象明显：患者自最初诊断帕金森病后应用美多芭 0.0625gTID 剂量，即出现严重的异动和开关现象。表现为服药半小时出现右肢为主的不自主舞动、拍打、跺脚等动作，影响穿衣、吃饭、行走等日常活动。关期肌张力障碍表现为凌晨 4 点左右出现右足足趾、腓肠肌痉挛。患者意识及肢体活动恢复后将药物逐渐调整为美多巴 0.06g QID，恩他卡朋 0.05g QID，安坦 2mg BID，金刚烷胺 0.1g QD。达到白天没有明显开关现象，无明显异动和凌晨肢体痉挛，可短距离行走。特点 2.对镇静催眠药物极其敏感：该患者此次发病，为误服艾司唑仑 1mg 后出现意识障碍长达 48 小时，但毒物检测显示安定成分 0.6mg/L，远低于治疗量和中毒量。住院期间患者曾口服唑吡坦 2.5mg 后睡眠长达 8 小时左右。经检索未见帕金森病患者对神经安定剂敏感性相关文献，该患者对小剂量神经安定剂的高敏感性在帕金森病患者中并不常见。
结论 一例 LRRK2 基因阳性的帕金森病患者服用小剂量左旋多巴后即出现明显异动和开关现象，同时对小剂量镇静催眠药极其敏感。此现象在帕金森病患者中极少见。可通过小剂量美多芭、联合 COMT、金刚烷胺等改善震颤、强直症状，同时减少运动并发症。此外还需慎重使用镇静催眠药物，避免由此导致的意识障碍。

PU-0251

基于体素的病灶行为学图谱分析卒中病灶分布与卒中后疲劳的关联性研究

王金晶、谷蒙蒙、肖露露、蒋诗忆、音大为、王朋、孙文、刘新峰
中国科技大学第一附属医院

目的 卒中后疲劳是指脑卒中后出现的疲乏、无力或者能量缺乏的主观感受，不能被正常休息所缓解。卒中后疲劳的发病率高达 25%-85%，严重影响患者功能康复且增加卒中患者的死亡率。目前来说卒中后疲劳的机制尚不清楚且无特效的治疗方案，因此本研究拟采用神经影像学方法探讨病灶分布与卒中后疲劳之间的相关性，以期进一步增进对卒中后疲劳神经解剖学机制的理解。
方法 本研究连续性收集 2017 年 1 月至 2020 年 6 月中国科技大学附属第一医院神经内科首发急性脑梗死患者。入院时收集患者一般基线资料及神经影像学评估。患者分别在发病两周及 6 个月随访时进行疲劳及相关神经心理量表评估。所有入组患者影像序列需包括磁共振弥散序列 (diffusion weighted imaging, DWI)、T1 加权像 (T1 weighted image, T1W1)及液体衰减翻转回复序列 (Fluid attenuated inversion recovery, FLAIR)。利用 DWI 序列手动分割患者梗死病灶并做成病灶掩膜，结合患者的 T1 将病灶配准到 1mm 的 T1-MNI-152 模板上。利用基于体素的病灶图谱的分析法 (Voxel-based lesion-symptom mapping, VLSM)来探索卒中后疲劳的发生及严重程度在脑内的

定位，将所有左侧病灶翻转至右侧进行敏感性分析 (图一)。最后，利用多因素模型再次验证病灶部位与卒中后疲劳之间的相关性。

结果 本研究一共纳入了 361 例急性脑梗死患者，324 例完成了 6 个月量表随访。卒中急性期有 142 (39.3%)名患者被诊断为疲劳，而在卒中 6 个月随访期疲劳患者为 116 名 (35.8%)。VLSM 分析提示右侧丘脑的病灶与卒中 6 个月随访期的疲劳发生及严重性相关，然而，卒中急性期疲劳与梗死病灶部位无显著统计学意义。病灶翻转分析并没有改变之前的结果，另外，多因素回归模型再次表明右侧丘脑的梗死与卒中 6 个月疲劳独立相关 (图三)。

结论 本研究结果表明右侧丘脑的病灶可能会增加卒中 6 个月疲劳的风险，然而卒中后疲劳的发生是否受其他功能脑网络的影响，我们尚需功能影像分析进行进一步探索。

PU-0252
早期和前驱期帕金森病患者睡眠障碍与抑郁症状的关系

马江南、谢安木
青岛大学附属医院

目的 非运动症状，包括睡眠障碍和抑郁在帕金森病（PD）中十分常见。我们的研究目的是探讨睡眠障碍，包括可能的快速眼动（REM）睡眠行为障碍（pRBD）和白天嗜睡，对早期和前驱期 PD 患者抑郁症状的影响。

方法 本研究共纳入 683 名来自帕金森病进展标志物倡议（PPMI）的参与者，包括 423 名早期 PD 患者、64 名前驱 PD 患者和 196 名健康对照者（HCs），均从基线起随访了 5 年。采用多元线性回归模型和线性混合效应模型分别从基线和纵向探讨睡眠障碍与抑郁的关系。采用多元线性回归模型进一步研究白天嗜睡评分变化率与抑郁相关评分之间的关系。此外，还进行了可能的中介效应分析。

结果 在基线分析时，RBD 筛查问卷（RBDSQ）得分较高的早期和前驱 PD 患者、被诊断为 pRBD 的患者、或表现出 RBD 特定行为（睡眠时物品掉落或睡眠受打扰）的患者，在抑郁相关问卷中的得分显著升高。我们的 5 年随访研究表明，包括 pRBD 和白天嗜睡在内的睡眠障碍与早期和前驱 PD 患者抑郁相关评分的增加有关。有趣的是，我们还发现白天嗜睡的可能性增加与抑郁相关评分相关。最后，中介分析表明 RBD 与抑郁症状之间的关系部分由自主症状介导，如姿势性高血压、流涎、吞咽困难和便秘。

结论 我们的研究表明，包括 pRBD 和白天嗜睡在内的睡眠障碍与基线和纵向抑郁相关，这种关系部分是由早期和前驱 PD 的自主神经功能障碍介导的，这意味着睡眠管理对疾病监测具有重要价值。

PU-0253
抗 N-甲基-D-天冬氨酸受体脑炎合并神经梅毒 1 例

尹梓曈[1]、江佳佳[2]、杨伊[2]、何俊瑛[2]、卜晖[2]
1. 石家庄市人民医院
2. 河北医科大学第二医院

目的 抗 N-甲基-D-天冬氨酸受体（NMDAR）脑炎是一种以精神行为异常、认知障碍、近事记忆下降等为主要临床表现的自身免疫性脑炎。女性多于男性，常合并卵巢畸胎瘤，文献报道，抗 NMDAR 脑炎可发生于中枢神经系统病毒感染之后。神经梅毒是一种慢性中枢神经系统感染性疾病，通常为梅毒螺旋体感染脑膜和（或）脑实质引起的。神经梅毒的临床表现复杂多变，可表现为幼稚地自夸、记忆障碍、易激惹等。二者都可有认知、记忆力、精神行为等方面的异常。抗 N-甲基-D-天冬氨酸受体脑炎合并神经梅毒较少报道，尚未有文献报道两者相关性，本文旨在通过该病例的报道，进一步加深临床医师对该病的认识。

方法 分析 2021 年 1 月河北医科大学第二医院收治的 1 例抗 NMDAR 脑炎合并神经梅毒患者。患者女性，52 岁，自由工作者，主因“记忆力下降、反应迟钝、精神行为异常半年余”于 2022 年 1 月 5 日入院。患者缘于半年余前做生意破产后出现记忆力下降，以近记忆为著，反应迟钝，精神行为异常等症状，以“自身免疫性脑炎”收入我科治疗。既往史：“宫颈 II 度糜烂”1 月，未予治疗。否认性病冶游史。入院体格检查：神清语利，反应力、定向力差，双上肢肌力 V 级，双下肢肌力 IV+级，左侧 Babinski’s sign(+-),右侧（-）性，双侧跟膝胫试验欠稳准，余查体未见异常。患者自发病以来精神可，饮食可，睡眠可，15 天来曾发生 2 次大便失禁情况，小便正常，体重无明显变化。
入院后完善相关检查，术前四项（2022-01-06）：抗梅毒螺旋体抗体 35.830，次日复查术前四项:抗梅毒螺旋体抗体 25.010；血清 TRUST 滴度试验（2022-01-07）：1:256；余化验均未见明显异常。头颅 MR 示：双侧海马及海马旁回、岛叶、尾状核对称性异常信号。入院后查子宫双附件超声可见多发性子宫肌瘤；视频脑电图检查：中度异常脑电图，清醒期双侧颞、额、枕区为著及弥漫性 2-4Hz 慢波动发放，右侧著；认知筛查（MMSE:13 分；MoCA:6 分）。2022-01-05 行腰椎穿刺术所测腰大池压力为 270mmH2O，脑脊液常规：白细胞 44×106/L；脑脊液生化：蛋白 1.61g/L；脑脊液细胞学:淋巴细胞 92% 、；血抗 NMDAR 抗体：阳性（1:10）、脑脊液抗 NMDAR 抗体:阳性（1:1），余自身免疫性脑炎抗体均为阴性；脑脊液 DNA 测序提示梅毒螺旋体置信度高，特异序列数：677。入院后给予患者 25g 丙种球蛋白 3d、后静脉滴注青霉素钠 1600 万 IU 治疗 2d 天后，患者症状未见明显好转，要求出院，共住院 8 天。患者出院后就诊于当地传染病医院，静脉滴注大剂量青霉素治疗 14 天后，患者症状较前明显好转。
结果 本例患者为中年女性，主要表现为记忆力下降、反应迟钝、精神行为异常等，结合患者头颅核磁、脑电图及血和脑脊液抗 NMDAR 抗体阳性，符合抗 NMDAR 脑炎的诊断标准。根据 2015 年美国疾病控制中心（CDC）性传播疾病（梅毒）治疗指南，结合患者症状及辅助检查结果，考虑为神经梅毒。脑脊液 mNGS 技术敏感度及特异度高，已逐渐应用于中枢神经系统感染疾病的诊断。关鸿志教授等人曾指出脑脊液 NGS 可作为诊断神经梅毒的一种新技术。研究表明抗 NMDAR 脑炎可能与感染有关，腺病毒、肠道病毒、艾滋病毒等均可引起自身免疫性脑炎。我们不能排除神经梅毒导致了抗 NMDAR-Ab 产生的二次免疫反应。神经梅毒合并抗 NMDAR 脑炎的病例已有报道。
结论 抗 NMDAR 脑炎可合并神经梅毒出现，对出现精神行为异常、认知障碍等症状的患者，应同时考虑神经梅毒与自身免疫性脑炎的可能，临床医师应提高警惕避免误诊、漏诊。

PU-0254
中国人群原发性不宁腿综合征新风险基因的相关性研究

马建芳
上海交通大学医学院附属瑞金医院

目的 研究中国人群中新风险基因的主要单核苷酸多态性(Single nucleotide polymorphism, SNPs)是否与不宁腿综合征(Restless legs syndrome/ William-Ekbom disease, RLS/WED) 的发病风险相关。
方法 所有 RLS/WED 患者均在瑞金医院门诊招募，临床症状符合国际不安腿综合征研究组(International RLS study Group Rating Scale, IRLSSG)的诊断标准，排除了继发性 RLS/WED。对照人群为社区招募，排除了系统性疾病、震颤和其他运动障碍,并通过了 RLS/WED 排除标准的评估且没有 RLS/WED 家族史。本次研究共纳入了 184 例 RLS/WED 患者和 230 例健康对照者。采用聚合链反应和测序技术检测了 19 个基因中的 20 个单核苷酸多态位点 (包括 rs12046503,rs10208712,rs113851554, rs1820989, rs80319144, rs1848460, rs35987657, rs17636328, rs61192259, rs10952927, rs1836229, rs62535767, rs340561, rs996064, rs111652004, rs868036, rs45544231, rs12450895, rs12962305, rs365032)。
结果 人口学资料显示，RLS/WED 患者与对照组之间在年龄和性别上无统计学 差异。在被检测的 20 个主要 SNPs 中,位于 MYT1 基因上的 rs365032 的等位基因 G 在 RLS/WED 患者组出现频率高

于对照(OR=1.36,P=0.032),并在经过性别与年龄矫正后的显性模型(GG、GA 和 AA)中显示与 RLS/WED 发生风险相关(OR=1.77,P=0.009)。但是所有的差异经 Bonferroni 矫正后无统计学意义。**结论** 我们的研究并没有在中国人群中复刻出 19 个风险基因的主要 SNPs 与 RLS/WED 发病风险的联系。未来还需要大规模的全外显子测序,甚至全基因组测序来探寻中国人群的 19 个风险基因的潜在致病突变。

PU-0255

PTPRD 单核苷酸多态性与不宁腿综合征相关性的 Meta 分析

张军[2]、马建芳[1]
1. 上海交通大学医学院附属瑞金医院神经内科
2. 山东省立第三医院

目的 探讨 PTPRD 基因上的 2 个单核苷酸多态性 rs1975197 和 rs4626664 与不宁腿综合征的相关性。
方法 我们在 Pubmed，EMBASE 和中国知网（CNKI）中检索了以下搜索词：（不宁腿综合征）和（多态性或突变），对所有引文和检索到的研究的摘要进行了评价。最终纳入有关 rs1975197 的 4 项研究和 rs4626664 的 5 项研究，按照纳入和排除标准提取每项研究的基本信息。Meta 分析用于分析比值比（odds ratio, OR）和 95%可信区间（confidence interval, CI）。森林图用于直观地评估异质性。如果存在异质性，则采用亚组分析。漏斗图用于直观地评估发表偏倚。
结果 我们对 rs 1975197 的随机效应模型进行了荟萃分析，在总体人群研究中没有发现统计学差异（OR=1.13，95%CI：0.98-1.31，p=0.10），但在亚组分析中，我们发现 T 等位基因可增加高加索人群的 RLS 风险（OR=1.43，95%CI：1.13-1.80, p=0.003），然而这一发现并没有出现在亚洲人群中（OR=0.97，95%CI：0.80-1.17, p=0.73）。我们对 rs4626664 进行了荟萃分析，总体分析（OR=1.13，95%CI：0.90-1.41, p=0.29）和亚组分析（亚洲：OR=1.05，95%CI, p=0.79：0.71-1.55;高加索人：OR=1.17，95%置信区间：0.89-1.54, p=0.27）结果无统计学差异。
结论 Meta 分析显示 rs1975197 的 T 等位基因增加了高加索人不宁腿综合征的风险，具有一定的种族特异性，今后需要开展包括不同种族在内的更多更大规模的病例对照研究来明确 PTPRD 基因与不宁腿综合征的相关性。

PU-0256

褪黑素通过改善内质网应激和溶解难溶解的应激颗粒向长时间的脑缺血再灌注的脑血管内皮细胞提供双相保护

陆丹骊、刘宇欣、邓晓晖、黄惠蓬、蔡蔚、陆正齐
中山大学附属第三医院

目的 缺血再灌注损伤是急性缺血性脑卒中(AIS)再通治疗时间窗内会发生的主要并发症之一。脑血管内皮细胞(BVECs)形成了第一层血脑屏障(BBB)，因此也是缺血再灌注损伤的第一个受害者。在本次研究中，我们发现褪黑素治疗 AIS 会下调缺血相的内质网(ER)应激、促进再灌注时相难溶解性应激颗粒(SGs)的解离，从而为长时间脑缺血再灌注的 BVECs 提供双相保护。
方法 采用 tMCAO 术处理 8~12 周龄的 WT C57/BI6 鼠得到 AIS 小鼠模型；采用 MRI 扫描、免疫荧光等方法计算小鼠脑梗死体积；采用神经功能缺陷评分及神经行为学检测评估小鼠神经功能；评估 BBB 完整性；统计 SGs 的生成和溶解量；取小鼠脑组织/外周血/骨髓/脾脏标本用流式细胞术、免疫荧光、RNA 测序、WB 等方法检测相关实验指标。

结果 ①褪黑素可改善 AIS 延迟再灌注时期的脑损伤，提高生存率。我们发现使用褪黑素治疗可使长时间脑缺血小鼠的卒中病灶缩小、改善其神经损伤并修复血脑屏障。且褪黑素治疗可提高延迟再灌注卒中模型鼠的存活率、减少其海马体神经元损伤及维护其脑白质的完整性。
②褪黑素可在长时间缺血再灌注损伤的缺血期及再灌注期为 BVECs 提供保护。我们发现，用褪黑素治疗经 6 小时缺氧葡萄糖剥夺(OGD)处理的小鼠，可改善其 BVECs 内皮通透性增加及上皮电阻降低的相关损伤，并能使其紧密连接蛋白 ZO-1 的表达不下调，具有在长时间脑缺血情况下保护 BVECs 不受损伤或死亡的效果。再灌注期使用褪黑素能产生相同效果。
③长时间脑缺血时，褪黑素通过改善内质网应激来为 BVECs 提供保护。在长时间脑缺血时，BVECs 内质网细胞凋亡启动子——PERK 信号通路被激活，与 2h-OGD-BVECs 组相比，6h-OGD-BVECs 的 pPERK，pEIF2α，ATF4 和 CHOP 的蛋白水平显著升高。褪黑素使 PERK 信号通路中的下游分子 pPERK 和 pEIF2α 表达水平下调来减少 ER 应激以减少 BVECs 的损伤或死亡，为 BVECs 提供保护。
④再灌注时期，褪黑素通过加快应激颗粒(SGs)的溶解来保护长时间缺血的 BVECs。我们发现，经历长时间 OGD 的 SGs 会变得难以溶解，且其分解会在再灌注期受阻，难溶解性 SGs 会触发 PKR-EIF2α 信号通路，使用褪黑素能加快难溶解性 SGs 的分解，从而抑制 PKR-EIF2α 的激活和阻止内皮损伤。
⑤Caspase7 介导的细胞凋亡在长时间缺血的 BVECs 中被特异性激活，褪黑素能抑制缺血和再灌注时期的细胞程序性死亡。最近的研究表明，CASP7 可被 RNA 蛋白复合体特异性激活(SGs 也是一种 RNA 蛋白复合体)。在长时间缺血的内皮细胞中，难溶解的 SGs 可诱发 CASP7 依赖的细胞程序性死亡，使用褪黑素则能改善细胞损伤。再灌注时期使用褪黑素也同样能逆转难溶解性 SGs 的促 CASP7 活化现象。
⑥褪黑素通过促进 SGs 的自噬依赖性溶解来促进难降解 SGs 分解。褪黑素通过 MT1/MT2 受体和下游蛋白 GRP50 来促进自噬过程。长时间的 OGD 会阻碍 BVECs 中的自噬，褪黑素能双相（缺血及再灌注相）保护内皮细胞的自噬能力，从而通过促进 SGs 的自噬依赖性溶解来使难溶解性 SGs 分解，保护内皮细胞。
结论 褪黑素通过影响内质网应激感应通路及细胞凋亡启动子——PERK-EIF2α 信号通路，下调其下游分子(主要为 pPERK、pEIF2α)的表达水平，改善内质网应激，抑制缺血再灌注阶段 CASP7 依赖的细胞程序性死亡，保护 BVECs 的自噬功能，通过促进难溶解的应激颗粒的自噬依赖性溶解使其分解，在缺血期和再灌注期向长时间的脑缺血再通的脑血管内皮细胞提供双相保护。

PU-0257
脑血流灌注描记算法在脑血管造影术中的初步应用研究

金巍、胡震、李彬寅
上海交通大学医学院附属瑞金医院

目的 脑血管疾病负担重，治疗手段有限，相当比例的患者存在预后不良。脑血管造影术（DSA）自应用临床以来，为解决各种脑血管疾病的诊断和治疗作出了突出贡献，是当今不可或缺的重要诊疗手段。目前 DSA 的结果判读主要依赖术者的临床经验，缺少更加客观的定量评估方法；尤其，DSA 对远端血流灌注的评估异质性较大。为了弥补这一缺陷，本研究利用基于去卷积和交叉相关（cross correlation, CC）的算法对 DSA 的结果进行分析，以求提高血流评估的准确性，为临床决策提供新的参考。
方法 DSA 术在常规方法下进行并根据 DSA 的结果建立算法，算法建立首先根据时间-密度曲线的像素去卷积算法计算最高达峰时间（Tmax）和脑血流（CBF），得到脑血流灌注的定量指标；其次利用标准化的交叉相关（CC）算法测量基于时间变化的无标度相似性（scale-free similarity），以评估造影动脉血流（比如颈动脉）和所形成脑灌注的相关性。在建立算法后进行初步临床应用，首

先利用两名前循环正常患者的 DSA 结果进行算法优化，测试其稳定性和通用性；在优化算法后选取四种具有代表性的典型病例评估脑血流灌注水平和与造影动脉的相关性。

结果 1、算法优化结果：两名前循环正常患者的 CC 图和 Tmax 像素均方根误差都明显较低，Tmax 的平均误差低于 DSA 的时间分辨率，提示该算法具有很好的稳定性和通用性。2、四例代表性病例应用结果如下：（1）左侧大脑中动脉闭塞型梗死的急诊取栓，结果提示左侧半球脑血流灌注通过治疗得以改善，且左侧颈动脉血流直与左侧半球灌注高度相关，表明治疗后血管成功再通且形成有效灌注。（2）左侧大脑中动脉的慢闭开通，尽管血管成形术后 DSA 裸图显示左侧大脑中动脉血流恢复，但计算所得的脑灌注水平与术前无统计学差异，提示慢闭开通患者的远端灌注恢复情况存在一定差异。（3）左侧大脑中动脉重度狭窄患者的颈内动脉造影，DSA 裸图提示左侧大脑中动脉重度狭窄，而 CC 图中提示灌注良好且与左侧颈内动脉血流高度相关，提示 DSA 裸图所见的血管狭窄与远端关注不足和实际情况存在一定差异。（4）右侧前循环大动脉未见狭窄者的常规造影，DSA 裸图提示右侧前循环动脉血流和右侧半球灌注良好，但 CC 图显示右半球颈内动脉灌注不良，提示 DSA 裸图所见的血管和灌注正常也与实际情况存在一定差异。

结论 1、所构建的算法稳定可靠，可用于分析造影结果的血流灌注及与造影动脉的血流分布关系。2、DSA 裸图的结果与算法计算的血流灌注存在一定差异，基于算法的血流灌注结果有助脑梗死患者临床诊疗的辅助决策。

PU-0258

高原地区基层医院护士的院内脑卒中快速识别能力及相关因素：横断面研究

邓志强[1]、吴晓妍[1]、李铭[2]、胡琳雪[1]、张露[2]、郑璐[2]、杨蓉[2]
1. 四川大学华西护理学院/四川大学华西医院
2. 四川大学华西医院

目的 调查医疗资源不足的高原地区（西藏）基层医院的护士的院内脑卒中快速识别能力并分析其相关因素，以便针对性地进行干预，提高识别能力，改善院内卒中的不良结局。

方法 基于前期研究，采用自制问卷，通过问卷星和现场调查的方式，调查西藏 2 所基层医院的 128 名护士，采用 t 检验或卡方检验分析相关因素。

结果 具备院内脑卒中快速识别能力的护士仅有 42.97%，护士掌握程度最好的发病症状是：突发意识模糊、言语困难或理解困难，而掌握最差的症状是：突发头晕、平衡失调或动作不协调。是否具备识别能力的护士之间存在 15 个因素的差异。

结论 医疗资源不足的高原地区（西藏）基层医院的护士的院内脑卒中快速识别能力不足，需要增加护士的整体数量和学历，加强培训已工作的护士，鼓励自主学习，提高当地的医疗水平。

PU-0259

心理护理在降低脑卒中患者抑郁的效果观察

张丹、罗娜、吴丹
广汉市人民医院

目的 研究分析心理护理干预的对卒中抑郁的效果。

方法 对我院 2021 年 6 月至 2021 年 12 月收治的脑卒中患者 62 名，根据随机数表方法，分别选择 31 名观察组和对照组。对照组为脑卒中患者采取常规护理措施，观察组根据常规护理加心理护理干预。两组患者抑郁发生和满意度进行了比较。

结果 观察组发生抑郁明显低于对照组，护理工作满意度优于对照组，统计显示($p<0.05$)。

结论 心理护理能显著降低脑卒中患者的抑郁焦虑心境，提高患者满意度，值得在临床护理工作中重视和宣传。

PU-0260
鼻咽癌治疗后重症颅内感染继发肾上腺皮质功能不全一例

陈颖、张晓旎、刘晓欢、李艺
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 鼻咽癌患者因放疗损伤、肿瘤侵犯颅底等原因，更容易出现颅内感染，且致病菌与常见中枢神经系统感染病原菌有区别。
方法 回顾报道一例鼻咽癌放疗患者，因泛耐药铜绿假单胞菌所致颅内感染，并继发肾上腺皮质功能不全的诊治过程。
结果 患者，男，65 岁，主因“确诊鼻咽癌 2 年，双下肢乏力 3 月”于 2021 年 7 月入我院康复科。患者 2019 年确诊鼻咽癌（T4N2M0）行放化疗，2021 年 4 月因头痛发热、意识不清，于外院诊断化脓性脑膜炎，治疗后好转，遗留双下肢无力症状。此次于康复科住院期间，患者出现高热、气促、血压下降转入我科重症监护室，考虑感染性休克，予机械通气、纠正休克，美罗培南+万古霉素经验性抗感染。后患者肺泡灌洗液检出金黄色葡萄球菌、碳青酶烯类耐药铜绿（CRPE），脑脊液提示化脓性改变，脑脊液二代测序提示铜绿假单胞菌。改为美平 1g q6h+万古霉素 0.5g q12h+阿米卡星 0.4g qd 治疗两周，患者脑脊液白细胞和蛋白仍然无明显改善，后改为美平、斯沃、多粘菌素 B（90mg 静脉输液 q12h+5mg 鞘注 qd）治疗三周，患者脑脊液白细胞降至正常，蛋白从 10.2g/L 下降至 0.8g/L，患者从昏迷状态恢复至嗜睡状态。后患者于 2021 年 10 月反复出现鼻咽部大出血，每次出血量从 400ml 至 1500ml 不等。经过积极介入治疗后，患者未再鼻咽出血，但患者出现顽固性低血压、低钠血症。在排除了低血容量、再发感染后，考虑因重症颅内感染、反复急性失血导致继发肾上腺皮质功能不全，查患者早晨 8 点皮质醇仅 42.24nmol/L，予补充氢化可的松治疗后，患者低血压、低血钠得到明显纠正，后转康复科进一步康复治疗。
结论 多粘菌素静脉联合鞘内注射在其他药物治疗无效时能提高治愈率；重症颅内感染后可能继发肾上腺皮质功能不全，需要加以识别。

PU-0261
迷走神经电刺激对脑缺血再灌注损伤的保护作用及机制研究

汤皓、李长清
重庆医科大学附属第二医院

目的 急性缺血性脑卒中已成为公认的全球死亡和永久性残疾的主要原因之一。早期血管溶栓治疗以及机械取栓等血管再通治疗可降低缺血性脑卒中的致残率及死亡率，但血管复通后引起的缺血再灌注（ischemia reperfusion, I/R）损伤会进一步加重脑损伤。因此，有效且安全地干预脑缺血再灌注损伤对缺血性脑卒中的防治意义重大，也是神经科学亟待解决的一大难题。大量证据表明，细胞焦亡，一种新发现的程序性细胞死亡方式，与脑 I/R 损伤密切相关。迷走神经电刺激 (vagus nerve stimulation, VNS)是一种安全有效的辅助治疗方式，已广泛用作精神疾病和神经系统相关疾病的替代疗法。VNS 发挥抗炎效应主要通过激活胆碱能抗炎通路，α7 烟碱乙酰胆碱受体 (α7 nicotinic acetylcholine receptor, α7nAchR)是其中最关键的节点。本研究旨在探讨（1）VNS 能否通过抑制细胞焦亡反应减轻脑 I/R 损伤。（2）VNS 对细胞焦亡的抑制效应是否通过激活 α7nAchR。

方法（1）建立大鼠大脑中动脉阻塞再灌注（Middle cerebral artery occlusion/reperfusion, MCAO/R）模型，再灌注 0h，6h，1d，3d 和 7d，用 western blot 检测焦亡相关蛋白 NLRP3、ASC、Cl-Caspase-1 和 GSDMD-N 的动态变化。
（2）给予 VNS 干预，运用 western blot 分析 VNS 治疗能否抑制焦亡蛋白表达，运用 IF 分析 Cl-Caspase-1 和 GSDMD-N 在中枢神经系统中的定位。用 TUNEL+Caspase-1 双标分析 VNS 干预能否降低焦亡细胞数量；用透射电镜分析 VNS 干预组大鼠焦亡数量膜孔数量是否减少。
（3）将 VNS 应用于模型大鼠。运用 western blot 和 IF 分析 α7nAchR 在中枢神经系统中的表达和定位。
（4）应用 α7nAchR 特异性拮抗剂 MLA 和激动剂 GTS-21 分析 α7nAchR 在 VNS 抗焦亡反应中的作用。运用免疫印迹技术和 ELISA 分析各组焦亡蛋白及炎性因子表达。运用 TTC 染色和 mNSS 评分分析各组大鼠神经功能状况。
结果 （1）脑 I/R 后，大鼠缺血皮层脑组织焦亡蛋白逐步升高，再灌注后第 3 天达到峰值，随后逐渐下降，并在再灌注后第 7 天保持较高水平表达。
（2）VNS 治疗可以明显降低梗死后焦亡蛋白表达，IF 结果显示，焦亡关键介质 Cl-Caspase-1 和 GSDMD-N 主要定位于神经元细胞。TUNEL+Caspase-1 双标结果显示， VNS 干预可以显著减少焦亡细胞数量。同样，透射电镜结果揭示，VNS 组大鼠神经元膜孔数量显著减少。
（3）脑缺血后，α7nAchR 蛋白表达明显降低，而 VNS 治疗可以显著提升 α7nAchR 含量。IF 结果显示，α7nAchR 也主要定位在神经元。
（4）免疫印迹结果显示，GTS-21 可以模拟 VNS 对于细胞焦亡相关蛋白的抑制作用，而 MLA 可以逆转 VNS 对于焦亡蛋白的抑制效应。同样，ELISA 结果提示， IL-1β 和 IL-18 在 VNS 或者 GTS-21 干预下表达水平明显降低，而在注射 MLA 后，VNS 对炎性因子的抑制作用被大幅逆转。TTC 和 mNSS 结果显示，GTS-21 干预对于脑梗死体积以及神经功能改善效果与 VNS 治疗相当，而 MLA 则会破坏 VNS 对于脑梗死体积的改善作用。
结论 炎性焦亡参与脑 I/R 损伤，VNS 可以抑制细胞焦亡反应，由 VNS 提供的对细胞焦亡的抑制效应是 α7nAchR 依赖性的，突出了 α7nAChR 在抑制细胞焦亡和神经炎症中的关键作用。

PU-0262

Cucurbitacin B alleviates cerebral ischemia/reperfusion injury by inhibiting NLRP3 inflammasome-mediated inflammation and reducing oxidative stress

褚秀丽
上海市第六人民医院

Objective Cucurbitacin B (CuB) has been demonstrated to possess anti-inflammatory and anti-oxidative properties. However, the effect of CuB on cerebral ischemia/reperfusion (I/R) injury was unclear.
Methods we firstly evaluated whether CuB showed the cytotoxicity on PC12 cells both under normoxia and hypoxia conditions. Subsequently, the effects of CuB on the injuries of hypoxia/reoxygenation-induced PC12 cells and middle cerebral artery occlusion (MCAO) mouse models were analyzed. Additionally, the underlying mechanisms of CuB were verified in these models of cerebral I/R injury.
Results In this work, we found that CuB significantly elevated cell viability, and decreased LDH release, ROS production and proinflammatory factor levels in oxygen-glucose deprivation/reoxygenation (OGD/R)-exposed PC12 cells and reduced cerebral infarction volume and neuronal apoptosis, inhibited oxidative stress and inflammation, improved neurological function in mice of middle cerebral artery occlusion (MCAO)-induced cerebral I/R injury. Meanwhile, CuB decreased levels of NLRP3, cleaved-caspase-1 and cleaved-IL-1β, which were upregulated by I/R

injury. Moreover, upregulation of NLRP3 dramatically reversed the effects of CuB on NLRP3 inflammasome activation, cell viability and levels of proinflammatory factors in vitro.
ConClusion In conclusion, this study demonstrated that CuB attenuated cerebral I/R injury by inhibiting NLRP3 inflammasome-mediated inflammation and reducing oxidative stress.

PU-0263

葫芦素 B 通过抑制 NLRP3 炎症小体介导的炎症反应，降低氧化应激，减轻脑缺血/再灌注损伤

褚秀丽
上海市第六人民医院

目的 葫芦素 B 已被证明具有抗炎和抗氧化的性质。然而，葫芦素 B 对脑缺血/再灌注(I/R)损伤的作用尚不清楚。
方法 我们首先评估了 CuB 在常氧和缺氧条件下对 PC12 细胞的细胞毒性。分析葫芦素 B 对缺氧复氧诱导的 PC12 细胞损伤及大脑中动脉闭塞(MCAO)小鼠模型的影响。此外，在这些脑 I/R 损伤模型中验证了 CuB 的潜在机制。
结果 在这项研究中，我们发现葫芦素 B 可显著提高细胞活力，降低氧葡萄糖剥夺/复氧(OGD/R)暴露的 PC12 细胞中 LDH 释放、ROS 生成和促炎因子水平，减少脑梗死体积和神经元凋亡，抑制氧化应激和炎症。改善大脑中动脉闭塞(MCAO)诱导的脑 I/R 损伤小鼠神经功能。与此同时，葫芦素 B 降低了 NLRP3、cleaved-caspase-1 和 cleaved-IL-1β 的水平，而这些水平在 I/R 损伤后升高。 此外，NLRP3 上调显著逆转了幼仔对 NLRP3 炎症小体激活、细胞活力和体外促炎因子水平的影响。
结论 综上所述，本研究证明葫芦素 B 通过抑制 NLRP3 炎症小体介导的炎症反应，减轻氧化应激，减轻脑 I/R 损伤。

PU-0264

一个 Notch3 基因新发位点突变的中国 CADASIL 家系报告

李媛媛、孙旭、陆小燕、张雷、黎佳思
海军军医大学第一附属医院（上海长海医院）

目的 伴有皮质下梗死和白质脑病的常染色体显性遗传性脑动脉病（Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leukoencephalopathy，CADASIL)是一种中年发病的、非动脉硬化性、单基因遗传性小动脉脑血管疾病， 在 1993 年由一位法国学者提出，并发现病变基因定位于 19 号染色体短臂 exon12[1]。此后，又陆续报道了 Notch3 基因上不同外显子的可能的不同致病突变，大多数已识别的突变位于 exon2-24，其中 exon3、4 最常见，其次是 exon11[2]。这里我们报道了一个通过基因检测确诊的来自中国的 Notch3 基因 exon5 杂合突变的 CADASIL 家系。通过检索，我们发现该突变位点在国外报道很少，且对该突变的临床特征没有详细描述，尚未在国内发现该基因突变位点的相关报道。
方法 个案报道
结果 个案报道
结论 个案报道

PU-0265
中国急性缺血性卒中患者糖尿病患病率及其对住院结局的影响

胡国良[1,2]、谷鸿秋[2]、姜英玉[2]、王拥军[1,2]、王伊龙[1,2]
1. 首都医科大学附属北京天坛医院
2. 国家神经系统疾病临床医学研究中心

目的 由于同时合并急性缺血性卒中（acute ischemic stroke, AIS）和糖尿病的患者其不良预后的风险极高，指南将其归类为特殊人群进行重点管理。然而，目前中国尚缺乏关于 AIS 患者糖尿病患病率的最新数据，同时合并糖尿病对 AIS 患者院内结局影响的研究较少尚存在争议。因此，本研究旨在评估中国 AIS 患者糖尿病的疾病负担及合并糖尿病对 AIS 患者院内结局的影响。
方法 本研究数据来源于中国卒中中心联盟（Chinese Stroke Center Alliance，CSCA）。CSCA 是一项全国范围内基于医院的，自愿参与的、综合干预和持续医疗质量改进项目。该项目自 2015 年起，在全国 1,576 家医院中入选急性脑卒中或短暂性脑缺血发作患者，旨在为发展卒中中心、改善卒中医疗服务质量和临床结局提供一个专用平台。本研究分别在总体和不同特征 AIS 患者中评估糖尿病的患病率。本研究采用多因素 logistics 回归分析糖尿病与 AIS 患者院内结局之间的关系。
结果 本研究共纳入 838,229 例 AIS 患者，其中有 280,234（33.4%）例患有糖尿病。女性患者糖尿病的患病率高于男性患者（36.8%比 31.4%）。即便在 45 岁以下的 AIS 患者中，也有 23.7%的患者合并糖尿病。合并既往脑血管病患者的糖尿病患病率高于既往无脑血管病史的患者（37.5%比 31.6%）。在调整了年龄、性别、体质指数、收缩压、血脂异常、吸烟、饮酒、脑卒中/TIA 病史、心肌梗死病史、房颤病史、心衰病史、外周动脉疾病史、肝肾功能不全、NIHSS 评分、院内抗血小板药物治疗、院内抗凝治疗、院内他汀治疗后，与无糖尿病的 AIS 患者相比，合并糖尿病的 AIS 患者的院内全因死亡和缺血性卒中复发的比值比（95%CI）分别是 1.44（1.33~1.55）和 1.14（1.12~1.17）。
结论 中国 AIS 患者合并糖尿病的比例很高，且糖尿病与 AIS 患者院内全因死亡和缺血性卒中复发的风险增加有明确关联。本研究为进一步认识糖尿病的危害，加强对 AIS 患者的糖尿病早期筛查和治疗提供了重要依据。

PU-0266
丁酸钠联合替莫唑胺影响胶质瘤细胞凋亡及焦亡的初步研究

周洋、杨嘉君
上海市第六人民医院

目的 探究丁酸钠及替莫唑胺在联合作用的情况下对胶质瘤细胞产生的凋亡以及焦亡相关的影响。
方法 对于胶质瘤细胞的细胞活力鉴定我们采用了 MTT 法。对于胶质瘤在药物作用下侵袭与迁移能力的鉴定我们采用了细胞划痕实验和 transwell 实验。针对胶质瘤细胞凋亡情况的检测以及活性氧的表达程度我们采用了流式细胞术。对于实验中目的蛋白 GSDMD、NLRP3、IL-1β 以及 β-actin 的表达情况我们采用了蛋白免疫印迹的方法进行检测。
结果 ：在丁酸钠及替莫唑胺的联合作用下胶质瘤细胞表现出较差的侵袭与迁移能力（$P < 0.05$），并且该共同作用可以有效促进胶质瘤细胞的凋亡与活性氧的产生（$P < 0.05$），同时在共同作用下细胞表现出较强的焦亡能力（$P < 0.05$）。
结论 丁酸钠及替莫唑胺联合作用可以通过提高活性氧的产生，从而促进胶质瘤细胞的凋亡与焦亡。

PU-0267

急性缺血性卒中患者血尿酸水平与颈动脉粥样硬化的相关性研究

方敬念、庄伟端
汕头大学医学院第一附属医院

目的 观察急性缺血性卒中（AIS）患者血清尿酸（uricacid UA）水平，并探讨其与颈动脉粥样硬化（Carotid artery atherosclerosis，CAA）斑块及急性缺血性卒中的关系。
方法 检测 200 例急性缺血性卒中患者的血清尿酸（UA）、血清总胆固醇（total cholesterol，TC）、甘油三酯（Triglycerides，TG）、高密度脂蛋白（High-density lipoprotein，HDL-C）、低密度脂蛋白（Low-density lipoprotein，LDL-C），并应用彩色多普勒超声检测其颈动脉内中膜厚度（intima media thickness，IMT）、检测颈动脉斑块，并与对照组 50 例的检测结果进行比较。
结果 急性缺血性卒中组患者 UA 水平及 IMT 值高于对照组，两组间差异有统计学意义（P＜0.05），急性缺血性卒中组内高血尿酸（HUA）水平亚组 TG、LDL 水平较血尿酸水平正常组显著增加，其差异有统计学意义（P＜0.05）。脑梗死组内颈动脉粥样硬化亚组血尿酸水平比较，IMT 增厚组、斑块形成组较 IMT 正常组血尿酸水平高，其差异有统计学意义（P＜0.05）。
结论 高尿酸血症是急性缺血性卒中重要危险因素，且与颈动脉粥样硬化的形成密切相关。

PU-0268

大面积脑梗死急性期脑电图与早期神经功能改变及短期预后的关系

曾晓晴、庄伟端
汕头大学医学院第一附属医院

目的 观察大面积脑梗死（Large hemispheric infarction，LHI）患者脑电图（Electroencephalogram，EEG）情况，分析脑电图反应性、脑电图 Synek 分级及相对功率比与大面积脑梗死预后的关系。
方法 纳入 30 名 LHI 患者，在入院 3 天内完成 EEG 监测，进行 EEG Synek 分级和 EEG 反应性判定，并计算相对功率比（DTABR、DAR、DBR、TAR、TBR）。以早期神经功能改变及短期预后为主要结局，统计分析 EEG 各指标对预后预测的敏感度、特异性及准确度，评估 EEG 各指标在预测 LHI 患者早期神经功能改变及短期预后中的价值。
结果 1.EEG 反应性是预测 LHI 早期神经功能改变的临床指标之一，预测敏感度较高，特异性较低，准确度一般。2.EEG Synek 分级、梗死侧 DTABR、非梗死侧 DTABR 及 TAR 可作为 LHI 短期预后的预测指标，EEG Synek 分级的预测敏感度较高，特异性较低，准确度一般；梗死侧 DTABR、非梗死侧 DTABR 及 TAR 预测效果一般。3.年龄与 LHI 患者早期神经功能改变及短期预后相关，年龄越大，无 ENI、短期预后不良的概率越高。
结论 脑电图反应性、脑电图 Synek 分级及相对功率比等指标可预测 LHI 患者预后。

PU-0269

血小板与淋巴细胞比值和缺血性卒中的相关性研究

陈兆宇、魏丽玲
汕头大学医学院第一附属医院

目的 本研究旨在探究血小板与淋巴细胞比值（platelet-to-lymphocyte ratio，PLR）与缺血性卒中及其严重程度、短期预后的关系。

方法 本回顾性研究纳入 2018.01 至 2022.01 于汕大附一住院的缺血性卒中患者 212 例以及非卒中患者 130 例。收集患者基本情况、既往病史，包括姓名、性别、年龄、住院号、吸烟饮酒、高血压病、糖尿病、冠心病、房颤，以及检验指标，包括血常规、凝血功能、生化组套等。记录患者入院 NIHSS 评分、发病 14 天 mRS 评分。根据入院 NIHSS 评分将卒中患者分为轻型卒中组（NIHSS≤5 分）及中重型卒中组（NIHSS＞5 分）。根据发病 14 天 mRS 评分将患者分为预后良好组（mRS≤2 分）及预后不良组（mRS＞2 分）。各组间进行单因素分析及多因素回归分析找出独立危险因素。绘制接收者工作特征（Receiver Operating Characteristic curve，ROC）曲线，通过曲线下方面积（Area Under Curve，AUC）评估 PLR 等指标对缺血性卒中短期预后的预测能力。

结果 1.Logistic 回归分析提示 PLR 与缺血性卒中显著相关（P=0.000，OR=1.036）。2.中重型卒中组 PLR 水平较轻型卒中组的高（P=0.000）。Logistic 回归分析提示 PLR 的 P 值为 0.000，OR 值为 1.015，PLR 越高提示患者入院时被评估为中重型缺血性卒中的可能性越大。 3.预后不良组 PLR 水平明显比预后良好组的高（P=0.000）。Logistic 回归结果提示 PLR（P=0.000，OR=1.028）、入院 NIHSS 评分（P=0.000，OR=1.672）、空腹血糖（P=0.047，OR=1.162）与缺血性卒中短期预后显著相关。 4.PLR 的 AUC 为 0.771，最大约登指数为 0.413，对应的截断值为 108.41，其判断预后的敏感度为 85.7%，特异度为 55.6%。 5.应用 Logistic 回归模型拟合生成 4 个联合预测指标，其中 PLR、入院 NIHSS 评分、空腹血糖三者联合 AUC 最大，为 0.909，预测敏感度为 74.0%、特异度为 94.8%。而 PLR 联合入院 NIHSS 评分的 AUC 与前者相当，为 0.903，其预测敏感度为 72.7%、特异度为 96.3%。 6.在低水平 PLR 组中轻型卒中患者占比 83.0%、预后良好患者占比 78.3%，在高水平 PLR 组中轻型卒中患者占比 60.04%、预后良好患者占比 49.10%（P=0.000）。

结论 1.PLR 可能是缺血性卒中的独立危险因素之一。2.PLR 越高可能提示患者病情越严重。3.PLR 是缺血性卒中短期预后的独立危险因素及预测因子。 4.PLR 与入院 NIHSS 评分联合后对患者短期预后预测效果更佳，准确度较高。

PU-0270

不同额叶脑区起源的额叶癫痫的葡萄糖代谢模态分析

赵泽仙[1]、汪珊[2]、陈聪[2]、何晨敏[2]、丁芳[2]、李宏[2]、丁美萍[2]、王爽[2]、丁瑶[2]
1. 浙江医院
2. 浙江大学附属浙二医院

目的 基于 SPM 方法探索起源于不同额叶脑区的额叶癫痫的脑葡萄糖代谢分布特点。

方法 本研究纳入了浙大二院癫痫中心 64 例常规磁共振阴性的难治性额叶癫痫患者，与 30 例年龄匹配的健康对照比较，对其 PET 数据进行回顾性分析。根据致痫区所处的 Brodman 脑区分为四组：组 1：运动区和前运动区，n=21；组 2：额下回和岛盖周围区，n=17；组 3：背外侧前额叶 q 区，n=19；组 4：额叶内侧面和前扣带回区，n=7。基于 SPM 方法将不同额叶脑区起源的各额叶癫痫组分别和正常对照进行两样本 T 检验，设低代谢簇≥60 体素，并进行 FWE 多重校正（p＜0.05），获得 SPM 统计图；基于 SPM 统计图上画出感兴趣脑区（ROIs），进一步分析 ROIs 低代谢和临床资料的关联性。

结果 入组 64 例患者中，男女比例为 35/29；起病年龄 8.8 ± 7.7 岁，PET 扫描时年龄 16.2 ± 11.2 岁，癫痫发作持续时间 8.1 ± 8.6 年。SPM 分析不同额叶脑区起源的额叶癫痫组与正常对照比较，各组均存在岛叶低代谢：组 1 和组 4 仅为同侧岛叶低代谢，组 2 和组 3 为双侧岛叶低代谢；组 2 和组 3 岛叶低代谢范围比组 1 和组 4 大。此外，组 2 和 3 低代谢分布范围更广，累及脑区包括直回、扣带回等脑区。进一步 ROIs 分析发现，组 2 和组 3 低代谢程度与癫痫病程相关。

结论 岛叶低代谢在不同额叶脑区起源额叶癫痫中普遍存在。不同额叶脑区起源额叶癫痫低代谢分布模态不同。定量 PET 低代谢分析可进一步扩展我们对额叶癫痫网络特点的理解。

PU-0271
凝血纤溶早期标志物与急性脑梗死早期进展的相关性及预测价值

叶煜东、肖颖秀
汕头大学医学院第一附属医院

目的 观察急性脑梗死（AIS）早期进展患者的血清血栓调节蛋白（TM）、凝血酶-抗凝血酶复合物（TAT）、纤溶酶-α2-抗纤溶酶复合物（PAP）水平，并探究 TM、TAT、PAP 三者作为凝血纤溶早期标志物与急性脑梗死早期进展的相关性及预测诊断价值。
方法 检测 239 例 AIS 患者的血清血栓调节蛋白（Thrombomoduline，TM）、凝血酶-抗凝血酶复合物（Thrombin-antithrombin-III complex，TAT）、纤溶酶-α2-抗纤溶酶复合物（Plasmin-α2-antiplasmin complex，PAP）水平及血常规、凝血功能、生化等其他实验室指标，并根据 AIS 早期进展标准（入院后 7 天内神经功能缺损进展，NIHSS 运动功能项目评分增加或波动≥1 分，或 NIHSS 总体评分≥2 分），对比分析凝血纤溶早期标志物与急性脑梗死早期进展的相关性及预测价值，并比较不同 TOAST 分型下三者水平是否存在差异，评估对 TOAST 分型诊断的早期预测价值。
结果 AIS 早期进展患者 TM 水平高于非进展组，两组间差异有统计学意义（P＜0.05），且单因素及多因素回归分析结果显示 TM 与 AIS 早期进展呈独立相关，OR 值为 1.261（P＜0.05）。ROC 曲线分析显示 TM=10.65 TU/ml 是预测 AIS 早期进展的最佳截断值（曲线下面积为 0.607），该值对应的敏感度为 45.9%，特异性为 76.2%。对比低水平 TM 组（≤8.1 TU/ml），中等水平 TM 组（8.1-10.9 TU/ml）早期进展发生率较低，高水平组（>10.9 TU/ml）进展率明显升高，差异无明显统计学意义。TAT 水平在 LAA、SAO、CE 三组 TOAST 亚型分组间存在差异，在 CE 型卒中水平最高，以 CE 组为参照组，多因素多元逻辑回归分析后发现 TAT 较低水平(2.5-4.2 ng/ml)时，患者诊断非心源性栓塞型卒中的可能性更大（OR=11.769，P＜0.05）。
结论 血栓调节蛋白（TM）是急性脑梗死早期进展的独立危险因素，可作为早期进展的预测指标之一，然而对早期进展风险的影响可能存在浓度相关性，在中等水平 TM 下进展风险较低，可能呈 U 型关系。凝血酶-抗凝血酶复合物(TAT)在不同 TOAST 分型间存在差异，提示对 CE 型卒中存在一定的预测价值。

PU-0272
AGRN 基因 c.773C>T、c.2555A>G 复合杂合突变所致先天性肌无力综合征一家系报道

李承潜、谢安木、刘敏
青岛大学附属医院

目的 先天性肌无力综合征是一组遗传性的神经肌肉接头疾病，其发病机制涉及突触前膜、突触间隙和突触后膜的多个位点。本文报道了同一个家系中的两例先天性肌无力综合征患者，并报道了 *AGRN* 基因上的一组新发现的复合杂合突变。
方法 我们对两例患者进行了全面的神经系统检查，对其临床表现、电生理、免疫及病理检查结果进行评估。同时抽取外周血进行高通量全外显子测序，并对高通量测序发现的突变位点进行 Sanger 测序验证。随后，我们抽取了患者父母和同辈中另一名女性患者的外周血，对发现的突变位点进行 Sanger 测序，以完成家系验证。我们将所有发现的突变位点在 HGMD、ESP6500siv2_ALL、1000 Genomes Project 和 dbSNP147 数据库中进行检索，以确定这些位点是否曾被数据库收录或被文献报道。
结果 我们报告的这两例患者为亲生姐弟，均为幼年起病，共同的临床表现包括肢体无力和不能耐受疲劳，胆碱酯酶抑制剂治疗有效，肌电图低频衰减试验阳性，肌无力相关抗体检测为阴性，肌肉活检病理诊断结果为轻度肌源性损害。基因测序结果显示，两名患者携带 *AGRN* 基因的一种新的复合

杂合错义突变，为 c.773C>T（5 号外显子）和 c.2555A>G（15 号外显子）。家系验证结果显示，这两个杂合突变分别来自患者的父亲和母亲，同辈中另一名女性患者携带同样的复合杂合突变。进一步追溯基因突变的来源时我们发现，两例患者的祖父母为近亲结婚（表兄妹），这可能增加了该家系中发生基因突变的概率。同时我们检索发现，*AGRN* 基因的 c.773C>T、c.2555A>G 复合杂合突变目前尚未见数据库收录及文献报道。

结论 我们首次报道了先天性肌无力综合征患者 *AGRN* 基因的 c.773C>T、c.2555A>G 复合杂合突变。我们的结果可能能够为先天性肌无力综合征的基因库贡献新突变位点。

PU-0273

一例以睡眠行为异常起病的抗代谢型谷氨酸受体 5 脑炎

勾海燕、朱延梅、贺嘉、陈岩、朱雨岚
哈尔滨医科大学附属第二医院

目的 58 岁男患，因“发作性睡眠中手足乱动、胡言乱语 20 日”入院。

方法 入院前 20 日生气后出现发作性手足乱动，胡言乱语，均在睡眠中发作，有时伴吐口水动作，每次症状持续 1-2min 停止，发作停止后可继续入睡。发作过程中可被家属叫醒，并向家属描述自己在梦中与人争执。家属诉其发病前 1 个月记忆力减退明显，主要为近事记忆力减退，反应慢，情感淡漠，食欲减退，不认识家里人。伴随右耳吹风感，音乐声，症状呈持续性。既往史：高血压 13 年。

结果 辅助检查：血、尿常规，生化系列，甲功五项。24 小时视频脑电图：双额颞少量慢波出现，未见癫痫放电。多导睡眠监测：监测到多次睡眠中发作性行为异常，表现为肢体乱动及自发言语，发作时脑电图为 REM 期脑电，同步下颌肌电波幅增高，考虑为 REM 期异态睡眠。给予腰穿检查：脑脊液压力 70mmH2O，脑脊液外观血性，白细胞总数 8*10 6/L，总蛋白 627mg/L，脑脊液糖及氯化物均正常。自身免疫性脑炎自身抗体谱：mGluR5 脑脊液及血清均为强阳性。副肿瘤综合征自身抗体均阴性。给予补液及激素冲击治疗，复查腰穿，脑脊液压力 110mmH2O，脑脊液外观无色透明。出院后继续口服激素，随访 6 个月未再出现睡眠中行为异常，无幻听症状，精神状态恢复良好，记忆力改善明显。

结论 抗代谢型谷氨酸受体 5（mGluR5）脑其有 46.2%患者伴随睡眠障碍，主要表现为睡眠增加或减少，睡眠质量差，痫性发作，意识水平下降、运动障碍等。

PU-0274

非标准剂量 r-tPA 静脉溶栓治疗急性脑梗的安全性、有效性临床研究

王枫、袁加文、邓江山、曹风雅、赵玉武
上海市第六人民医院

目的 目前国内外针对急性脑梗死静脉溶栓广泛推荐的重组组织纤溶酶原激活剂（r-tPA）标准剂量为 0.9 mg/kg。但实际上，由于各种原因，并非所有患者都能在现实世界中接受标准剂量的 r-tPA 治疗。非标准剂量（剂量/重量）r-tPA 在安全性、有效性方面是否等同于标准剂量仍在研究中。

方法 在这项回顾观察性研究中，数据来自上海市第六人民医院脑卒中中心五年（2014-2019 年）内 537 名接受 r-tPA 溶栓治疗的急性脑梗死患者。首先，我们观察了不同剂量组[非标准剂量组（0.6 mg/kg≤ 剂量<0.9mg/kg）和标准剂量组（0.9mg/kg）]与不同结果的相关性[观察指标包括有效性评估：3 个月 mRS 0-1（3m-mRS0-1）；安全性评估：24 小时内出现症状性颅内出血（24h sICH）和 3 个月死亡率（3m 死亡）]。我们还观察了 r-tPA 剂量系数在不同年龄亚组和基线 NIHSS 亚组（NIHSS≥16 或 NIHSS<16）中与预后的相关性(≥80 岁或<80 岁）。

结果 在研究组中，265 例急性脑梗死患者接受了标准剂量 r-tPA 静脉溶栓治疗，272 例患者接受到非标准剂量 r-tPA 治疗。整体而言，溶栓前的基线 NIHSS 评分、入院血糖和收缩压（SBP）与 3m-mRS0-1 和 3m 死亡、24 小时 sICH 显著相关。DNT 对 3m-mRS0-1（p=0.016）和 3m 死亡（p=0.003）有显著影响。房颤病史对 24 小时的 sICH（p<0.001）和 3 个月的死亡（p=0.022）有显著影响。非标准剂量组和标准剂量组在 3m-mRS0-1、3m 死亡和 24 小时 sICH 方面没有显著差异（分别 p=0.567、0.327 和 0.415）。从亚组分组情况来看，有 51 名患者≥年龄，而<80 岁组 486 人；92 名患者处于基线 NIHSS 中≥16 亚组，445 名为 NIHSS 患者<16 亚组。在 NIHSS<16 亚组中，剂量系数与 3m 死亡呈显著负相关（p=0.034，B=-4.290）。在亚组分析中，DNT 是 NIHSS 亚组分组中≥16 组最重要的独立预后影响因素（MIOIF）；而糖尿病史和基线 NIHSS 是≥80 岁年龄亚组的 MIOIF。
结论 在我们的研究中，非标准剂量组与标准剂量组一样安全有效。而在亚组患者（NIHSS<16 组）中，低剂量似乎与 3m 死亡更相关。因此，从目前有限的数据看，r-tPA 治疗 AIS 患者仍应首选标准剂量，无论发病时的严重程度或者高龄患者。

PU-0275

在侧支循环良好的缺血性脑卒中患者中入院高血糖与预后不良相关

王枫、邓江山、袁加文、赵玉武
上海市第六人民医院

目的 通过回顾性分析研究 CT 灌注评估缺血性脑卒中患者的侧支循环状态，并分析在不同侧支循环状态下入院血糖与预后的相关性。
方法 研究入组患者为 2009 至 2015 年至我院的发病 4.5 小时内的急性缺血性脑卒中患者。通过 90 天 mRS 评分评价患者预后（0-2 分为预后良好，3-6 分预后不良）。通过 CT 灌注评估相对充盈时间延迟（rFTD），评判侧支循环状态（rFTD≤4 s 代表侧支良好，>4 s 代表侧支不良）。
结果 研究共纳入 270 例患者，139 例（51.5%）获得良好神经功能预后。185 例（68.5%）有良好的侧支循环。与侧支循环不良（31.8%，27/85）组相比，侧支循环良好的患者（60.5%，112/185）神经功能预后显著改善（P＜0.05）。侧支循环良好且预后良好的患者其基线血糖（6.6±1.96）显著低于具有良好侧支循环而预后不良者（8.12±4.02；P＝0.002）。Spearman 相关分析显示，rFTD 与 90 天 mRS 评分显著相关（调整后 r＝0.258；P＜0.001）和入院血糖（r＝0.286；P＜0.001）。
结论 较高的入院血糖水平与急性侧支循环的状态同急性缺血性脑卒中患者的不良预后显著相关。入院血糖和 rFTD 可作为患者预后的预测指标，可用于临床决策中的风险分层。

PU-0276

自动 ASPECT 评分预测急性前循环脑梗死静脉溶栓后症状性颅内出血转化的临床研究

王枫、朱悦琦、魏黎明、邓江山、曹风雅、赵玉武
上海市第六人民医院

目的 评价自动化 ASPECT 评分系统在急性前循环脑梗死静脉溶栓后症状性颅内出血转化预测中的作用。
方法 采用回顾性分析方法，纳入 2014 年 1 月至 2017 年 12 月在我院接受静脉溶栓治疗的前循环脑梗死且临床与随访资料完整的患者共 189 例，使用西门子公司提供的自动 ASPECT 评分软件对入组患者的静脉溶栓前头部 CT 平扫进行 ASPECT 评分，症状性颅内出血转化定义参照 ECASS-II

标准：静脉溶栓后 24 小时复查头部 CT 平扫提示颅内出血，且临床神经功能恶化 NIHSS 评分较基线水平增加≥4 分。根据症状性颅内出血转化有无分为两组，比较并分析与症状性颅内出血转化相关的临床因素。

结果 共纳入 189 例患者，30 例符合症状性颅内出血转化定义，与无症状性颅内出血转化组相比，两组在性别（男性：无出血组 70.9% vs 出血组 80%， P=0.306）以及年龄（无出血组 65.9 岁 vs 出血组 66.5 岁， P=0.792）上无差异。既往史中，出血组患者合并房颤的人数占比更多（无出血组 20.3% vs 出血组 43.3%， P=0.007）。同时，出血组患者血糖更高（无出血组 6.7mmol/L vs 出血组 7.45 mmol/L，P=0.031）；溶栓前 NIHSS 评分更高（无出血组 7.5 vs 出血组 13.5，P<0.001）。两组在发病到治疗时间上无显著性差异（无出血组 166min vs 出血组 172min， P=0.637），但两组在 DNT 时间（无出血组 69min vs 出血组 80min， P=0.011）以及 CT 检查到治疗时间（无出血组 40min vs 出血组 52min， P=0.014）上有显著性差异。将两组静脉溶栓前 CT 平扫进行自动 ASPECT 评分，无出血组为评分中位数及四分位数为 10（10-10），出血组中位数及四分位数为 10（8-10），两组间有显著性差异（P<0.001）。两组患者在吸烟、饮酒史、高血压史、糖尿病史、卒中史、基线血压等方面无显著性差异。将两组间 P<0.1 的因素纳入多元 Logistic 回归分析，发现静脉溶栓前基线血糖水平（OR 1.168,95%CI 1.014-1.347）、溶栓前自动 ASPECT 评分（OR 0.704,95%CI 0.501-0.989）是急性前循环脑梗死静脉溶栓后症状性颅内出血的独立危险因素。

结论 利用自动 ASPECT 评分结合入院血糖水平可以辅助临床预测急性前循环脑梗死静脉溶栓后症状性颅内出血转化。

PU-0277

偏头痛病理生理机制的研究进展

张学研[1]、王玮[2]、高静贵[1]、袁紫瑜[2]、张鹏[2]、王永刚[2]
1. 郑州大学医学科学院
2. 首都医科大学附属北京天坛医院头痛科；首都医科大学附属北京天坛医院神经病学中心

目的 本文将总结既往偏头痛病理生理机制的研究方法及结果，归纳偏头痛病理生理机制的研究现状，为后续偏头痛病理生理机制的研究提供参考。

方法 通过检索 PUBMED 数据库中的“the pathophysiology of migraine”、“migraine pathophysiology”整理总结既往偏头痛病理生理机制的研究。

结果 目前认为偏头痛是一种反复发作的脑功能障碍性疾病，根据偏头痛发作与头痛发生时间的关系，偏头痛发作可以分为四个阶段：前驱期、先兆期、头痛期及头痛后期。PET 和功能核磁（fMRI）研究发现，在头痛前数小时下丘脑存在激活及功能连接异常，这些异常可能与前驱症状多尿、情绪变化及食欲改变有关。偏头痛先兆症状多认为与皮层扩散抑制 (Cortical Spreading Depression, CSD) 有关，神经元放电或电、机械或化学刺激神经元后，胞外 K+和谷氨酸的浓度增加，大脑皮层产生一种缓慢传播的去极化波，脑血流降低区域逐渐扩大，最终引起偏头痛先兆症状的产生。头痛发作时外周三叉神经及血管参与其中，外周硬脑膜血管释放炎症物质诱发炎症反应，三叉神经接受痛觉信号并将痛觉信息传递至三叉神经颈复合体及丘脑，丘脑进一步将痛觉信息传导至躯体感觉皮质和其他与痛觉相关的皮质区（丘脑、下丘脑、中脑导水管周围灰质、岛叶等）。偏头痛发作后期常伴随颈部僵硬、注意力难以集中、疲劳等症状，影像学研究发现头痛后期存在脑血流量减低的现象。

结论 偏头痛病理生理机制的研究迅速发展，对偏头痛的认识逐渐加深。目前许多研究成果已经转化到了临床治疗方面。对偏头痛前驱期及先兆阶段潜在机制的研究为偏头痛发作早期阶段的治疗干预提供了机会。研究发现降钙素基因相关肽（Calcitonin Gene-Related Peptide， CGRP）和垂体腺苷酸环化酶（Pituitary Adenylate Cyclase-Activating Polypeptide， PACAP）等神经肽在偏头痛的发生发展过程中起着关键作用，针对这些神经肽或其受体的新型偏头痛治疗方法的研究已经开展。

PU-0278
问题导向式干预结合认知护理对帕金森患者自护能力与生活质量影响

王田晶、周翔
江苏省人民医院（南京医科大学第一附属医院）

目的 研究问题导向式干预结合认知护理对帕金森患者自护能力与生活质量的影响。
方法 选择 2018 年 12 月至 2021 年 12 月期间纳入本院的 136 例帕金森患者为治疗对象，运用随机数字表法将 136 例患者分为观察组（n=68 例）与对照组（n=68 例），对照组给予患者行一般性护理干预；观察组在一般护理基础上增加问题导向式干预结合认知护理措施，两组均干预 3 个月，比较干预前与干预 3 个月后的患者自护能力、生活质量、认知功能变化、护理满意度情况。其中自护能力采用自护能力实施量表（ESCA）进行评估；应用 SF-36 生活质量量表评价患者生活质量；采用蒙特利尔认知评估量表（MoCA）评价患者认知水平。
结果 干预前，两组患者的自护能力、认知功能与生活质量水平比较差异均无统计学意义（P＞0.05）；干预 3 个月后，两组患者的 ESCA 评分、SF-36 评分以及 MoCA 评分均升高，同时组间比较，观察组的 ESCA 评分、SF-36 评分以及 MoCA 评分明显高于对照组，差异有统计学意义（P＜0.05）；观察组患者对护理服务的满意度显著高于对照组（97.06%比 77.94%），差异有统计学意义（P＜0.05）。
结论 问题导向式干预结合认知护理能够显著改善帕金森患者的自护能力、生活能力以及认知功能水平，继而提高了患者对整体护理服务的满意度，临床上具有深入研究及推广价值。

PU-0279
脑腱黄瘤病伴脊髓肿胀一例临床特点及基因学分析

曾晴、黄贝旭、肖佩瑶、李洵桦、廖松洁
中山大学附属第一医院

目的 脑腱黄瘤病 (cerebrotendinous xanthomatosis, CTX) 是一种因编码固醇 27-羟化酶的 CYP27A1 基因突变引起脂酸代谢障碍进而导致脂质异常贮积的疾病，属于常染色体隐性遗传病。本文通过分析一例伴有脊髓马尾肿胀的 CTX 患者的临床及基因学特征，报道新的致病性基因突变位点，对其遗传家系进行分析，提高对这种罕见疾病不同突变类型临床特征的认识。
方法 收集中山大学附属第一医院于 2021 年 3 月 29 日收治的一例 CTX 先证者的病史，对其进行实验室及影像学检查、双侧跟腱彩超检查，对先证者及其家庭成员进行 CYP27A1 基因突变情况分析，通过电话对该患者进行随访，总结该类突变的 CTX 患者临床特点。
结果 先证者为 26 岁女性，2020 年 9 月无明显诱因出现双下肢乏力、行走不稳伴尿便困难，后出现言语不清，语速变慢伴语音语调改变，排尿、排便困难，起病半年内体重下降 5kg。先证者有精神发育迟滞病史，MMSE 评分 18 分。体格检查示发育不良，个体偏矮小（身高 144cm，体重 29kg，BMI15kg/,m2），双足呈弓形足改变，双下肢肌力 5-级，跨阈步态合并共济失调步态，双侧指鼻试验欠准；双下肢腱反射亢进，踝阵挛、髌阵挛阳性，四肢病理征均阳性。肌电图检查示上下肢周围神经损害（脱髓鞘为主），腰椎穿刺示脑脊液蛋白水平显著升高。眼科检查示患者双侧晶体透明，双侧跟腱组织未见胆固醇结晶沉积。头颅及颈胸腰椎磁共振成像（Magnetic resonance imaging，MRI）示双侧小脑半球、皮质脊髓束、脑干双侧、颈胸腰段脊髓对称性异常信号影，可见腰 5 以下马尾神经明显肿胀。先证者 CYP27A1 基因存在 c.1016C>T 和 c.1510delG 的复合杂合突变（其中 c1510delG 突变尚未有相关报道），先证者父亲为 c.1510delG 突变的携带者，其母亲为 c.1016C>T 突变的携带者。先证者出院后上述症状进行性加重，无法行走、坐起困难，至 2022 年 5 月起服用熊去氧胆酸后，体重有所上升（具体不祥），下肢乏力及坐起困难改善。

结论 CTX 的不同位点及突变类型在临床表现上具有一定异质性，大多数患者均有早发型白内障及跟腱黄瘤的表现。本文中的患者以行走不稳、言语改变及尿便障碍为主要表现，MRI 显示存在马尾神经明显肿胀，腰椎穿刺蛋白明显升高提示椎管梗阻可能，而不伴有早发型白内障及肢体黄瘤的表现。此例患者作为 CYP27A1 基因 c.1510delG 突变的首例报道，其临床特点与典型 CTX 存在一定差异，临床工作中需重视对该类患者的基因学检查，以做到 CTX 的早期诊断及早期治疗。

PU-0280
血清/脑脊液抗胶质纤维酸性蛋白抗体阳性患者临床特征分析

刘强[1]、张庆[1]、杨笑[1]、张包静子[2]、赵重波[2]、周磊[2]、全超[2]
1. 宁夏医科大学总医院
2. 复旦大学附属华山医院

目的 回顾性总结抗胶质纤维酸性蛋白抗体（GFAP-IgG）阳性患者的临床特征。
方法 收集 2016 年 8 月至 2021 年 6 月于宁夏医科大学总医院和复旦大学附属华山医院就诊的脑脊液（CSF）和/或血清中 GFAP-IgG 阳性患者 31 例，回顾性分析患者人口学资料、临床表现、扩展残疾量表评分（EDSS）评分、mRS 评分、GFAP-IgG 滴度、CSF 及 MRI 检查等资料并进行分析。
结果 31 例患者中单纯 GFAP-IgG 阳性 24 例，合并其他抗体阳性 4 例（3 例合并 AQP4-IgG 阳性，且表现出 NMO 的典型临床表型；1 例合并 NMDA 及 AMPA 阳性，更多表现为自免脑相关症状）；合并 CNS 其他疾病 3 例（分别为星型胶质细胞瘤、中枢神经系统淋巴瘤、MS）。24 例单纯 GFAP-IgG 阳性患者中，男性 14 例（58%），首次发病年龄 45±18 岁。血清 GFAP-IgG 滴度范围为 1:1~1:1000，CSF GFAP-IgG 滴度范围为 1:10~1:1000，血清及 CSF 中位数均为 1:100。常见的临床表型包括脑膜炎、脑炎、脊髓炎、视神经炎和脊膜炎中的一种或多种组合。最常见的临床症状包括头痛（16 例，67%）、发热（15 例，63%）、锥体束引起的运动障碍（8 例，33%）、括约肌功能障碍（8 例，33%）、癫痫（8 例，33%），肢体感觉异常（7 例，29%）和视力下降（7 例，29%）。24 例单纯 GFAP-IgG 阳性患者 CSF 分析提示 22 例（92%）异常，其中 19 例 CSF WBC 计数增加（23-760×106/L），4 例为淋巴-中性粒混合细胞为主，15 例以淋巴细胞为主。21 例 CSF 蛋白浓度升高（608-3940 mg/L），7 例患者 CSF 葡萄糖低（1.5-2.4 mmol/L），2 例出现 CSF 寡克隆区带阳性。CSF 蛋白水平与 EDSS 评分呈正相关，但 GFAP-IgG 滴度、CSF WBC 计数及 CSF 葡萄糖水平与 EDSS 评分无明显相关。13/24（54%）例患者根据发热、头痛、脑脊液异常等临床表现早期误诊为颅内感染。MRI 显示 22/24 (92%) 例患者出现局灶性或多灶性病变，其中 8 例在脑实质中显示 T2 及 T2-FLAIR 高信号病变，部分有片状或点状钆强化；9 例发现脊髓 T2 高信号病变，累及颈髓（n=3）、胸髓（n=3）和颈胸髓（n=3），有 5 例病变≥3 个椎体节段；9 例有脑膜受累，5 例有脊膜受累；在 10 例患者中观察到了相对特征性的线性、放射状血管周围钆增强。7/24 (29%)视力减退的患者中，4 例为双侧视神经炎，3 例为单眼受累。24 例单纯 GFAP-IgG 阳性患者在急性发作期间接受甲基强的松龙冲击治疗（n=12），6 例患者联合静脉注射免疫球蛋白（IVIG）；20 例患者接受皮质类固醇片 60-80mg/d 并逐渐减量（每月 10-20mg），2 例接受吗替麦考酚酯 1.5g/d，1 例接受硫唑嘌呤 100mg/d 作为维持治疗（4 周至 1 年）。急性期免疫调节治疗后，EDSS 评分、mRS 评分、GFAP-IgG 滴度、CSF 蛋白质水平、CSF WBC 计数和 VFSS 评分显着降低，但 CSF 葡糖水平没有显著变化。在 24 例患者中，5 名出现流感样前驱症状，1 名患者在接种疫苗后 48-72 小时出现症状。19/24 的患者表现为单相病程；而 5/24 的患者表现为不同表型的复发，观察到两名患者的复发与类固醇的快速减少有关。
结论 GFAP-IgG 的临床表型多样且非特异性，早期容易误诊。单纯 GFAP-IgG 阳性的患者对免疫治疗反应较好。GFAP-IgG 可能是一种致病抗体，也可能是星形胶质细胞损伤的生物标志物。因此，密切结合临床谨慎判断 GFAP-IgG 的意义尤为重要。

PU-0281

MPV/PC 比值与缺血性卒中伴房颤的相关临床研究

王子腾、魏丽玲
汕头大学医学院第一附属医院

目的 观察缺血性卒中伴房颤(ischemic stroke with atrial fibrillation)患者平均血小板体积(mean platelet volume，MPV)与血小板计数(platelet count，PC)比值水平，并探讨其与缺血性卒中伴房颤患者神经功能缺损程度及短期预后的关系。
方法 检测 138 例急性缺血性卒中伴房颤患者的入院时血小板计数(PC)、平均血小板体积(MPV)、MPV/PC 比值、血尿素氮(BUN)、肌酐(creatinine，Cr)、尿酸(UA)、胱抑素 C(CysC)、总胆固醇(TC)、甘油三酯(TG)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、脂蛋白 a(LP(a))、同型半胱氨酸(HCY)、美国国立卫生研究院卒中量表(NIHSS)评分，入院后第 7 天 PC、MPV、MPV/PC 比值，入院后第 14 天改良 Rankin 量表(mRS)评分,与对照组 119 例缺血性卒中无伴房颤患者进行比较。按入院时 NIHSS 评分将 138 例缺血性卒中伴房颤患者分为轻型卒中组(NIHSS 评分≤5 分)、非轻型卒中组(NIHSS 评分＞5 分)，进行组间比较。再按入院后第 14 天时 mRS 评分将 138 例缺血性卒中伴房颤患者分为预后良好组(mRS 评分≤2 分)、预后不良组(mRS 评分＞2 分)，进行组间比较。
结果 结果：缺血性卒中伴房颤患者中 MPV/PC 比值高于对照组，两组间差异有统计学意义(P＜0.05)。缺血性卒中伴房颤患者中非轻型卒中组患者 MPV/PC 比值高于轻型卒中组，其差异有统计学意义(P＜0.05)。缺血性卒中伴房颤患者中预后不良组患者 MPV/PC 比值高于预后良好组，其差异有统计学意义(P＜0.05)。
结论 结论：入院 MPV/PC 比值升高是缺血性卒中伴房颤患者神经功能缺损严重及预后不良的危险因素，可用于评估其神经功能缺损程度及预测短期预后情况。

PU-0282

白质高信号定量与脑小血管病卒中后早期认知损害的联系

刘晓露、范玉华
中山大学附属第一医院

目的 白质高信号（white matter hyperintensity，WMH） 是 脑 小 血 管 病（cerebral small vessel disease，CSVD）的重要影像学特征，本研究通过对 WMH 进行定量分析，并且使用 WMH 与全脑体积（intracranial volume，ICV）的比值（WMH/ICV）作为研究对象，探讨个体化 WMH 定量与 CSVD 卒中后早期认知损害的相关性。
方法 连续性收集 2021 年 6 月—2022 年 1 月于中山大学附属第一医院门诊就诊及住院治疗符合病例纳入标准的 CSVD 患者 51 例，采集相关临床资料并进行 3.0T 头颅 MRI 检查，采用 AccuBrain 技术计算受试者 WMH 体积。对所有患者进行神经心理量表检测（MMSE、MoCA、ADAS-Cog、DIGITALforward、DIGITALbackward、PHQ-9、焦虑、抑郁）评估整体认知水平、记忆能力、语言能力、执行 能力、处理速度水平以及精神情绪状态，将所有受试者分为轻度认知损害（mild cognitive impairment，MCI）和无认知损害（no cognitive impairment，NCI），比较 2 组患者的各认知功能、精神情绪量表得分、WMH/ICV 值，并应用 logistic 多因素回归分析 WMH/ICV 与各项认知功能及精神情绪得分的相关性。
结果 共纳入 51 例患者，MCI 组 33 例（64.7%），NCI 组 18 例（35.3%）。两组患者的基线人口社会学及血管危险因素无统计学差异，MCI 与 NCI 患者的认知功能（MMSE、MoCA、ADAS-Cog、DIGITALforward、DIGITALbackward）、精神情绪检查（PHQ-9、焦虑、抑郁）差异均有统计学意义（ P＜0.05），WMH 体积定量（WMH/ICV）差异有统计学意义（P＜0.05）。在校正年龄、性别

和受教育年限后，WMH 体积定量（WMH/ICV）与 MMSE、ADAS-Cog 得分具有明显相关性（P＜0.05）。

结论 本研究对临床早期 CSVD 患者进行白质病变定量（WMH/ICV）与认知功能的相关性分析，发现 WMH/ICV 与 CSVD 患者卒中后早期认知功能尤其是 MMSE、ADAS-Cog 得分密切相关，且 WMH/ICV 可能是代表白质定量的可靠指标。

PU-0283
神经重症患者机械通气撤机结局预测因素研究及预测模型构建

邹启航、冯黎、冯慧宇、王海燕、陈嘉欣、周鸿雁
中山大学附属第一医院

目的 探索适合神经重症患者进行机械通气结局预测的指标并构建预测模型，为呼吸机撤机的临床决策提供帮助。

方法 我们收集了 2018 年 1 月 1 日至 2021 年 3 月 1 日期间在中山大学附属第一医院神经重症监护室住院期间使用呼吸机辅助通气的 122 名受试者的临床资料，包括：（1）患者的一般信息：性别、年龄；（2）住院期间的情况：入住神经重症监护室时的急性生理和慢性健康评估Ⅱ（APACHE Ⅱ）评分以及格拉斯哥昏迷程度评分（Glasgow Coma Scale, GCS）、呼吸衰竭指数（Respiratory Failure Index, RFI）、尝试自主呼吸试验的次数、第一次进行自主呼吸试验前连续呼吸机辅助通气的持续时间、主要神经系统疾病的定位诊断、患者的合并症（包括有无肺炎、心力衰竭（Heart Failure, HF）、肝损伤、肾损害、糖尿病、高血压）。（3）患者进行第一次自主呼吸试验前的实验室检验结果：白蛋白、血红蛋白（hemoglobin, Hb）、贫血等级、氨基末端脑钠肽前体（NT-Pro Brain Natriuretic Peptide, NT-pro BNP）、总胆红素（Total Bilirubin, TBIL）、肌酐（creatinine, Cr）、C 反应蛋白（C-reactive protein, CRP）、降钙素原（procalcitonin, PCT）和中性粒细胞百分比（neutrophils%, Neu%）。采用回顾性病例对照研究的方法，将进行机械通气后成功撤机结局的患者作为病例组，并将撤机失败的患者作为对照组。对比两组患者的临床资料之间的差异，在此基础上进行单因素 Logistic 分析和多因素 Logistic 分析（逐步回归法）以选择神经重症患者机械通气撤机结局相关的预测因子并创建成功撤机的预测模型——列线图。绘制预测模型的 ROC 曲线，并通过确定 ROC 曲线下面积(area under the curve, AUC)来评价列线图的区分度，同时使用 Hosmer-Lemeshow(H-L)$\chi 2$ 检验评估列线图的校准度。

结果 本研究经过单因素和多因素 Logistic 回归分析并结合变量的临床意义最终确定了六个预测因子。包括上机前格拉斯哥昏迷评分(Glasgow coma scale, GCS)、主要神经系统疾病的定位诊断、心力衰竭、糖尿病、撤机前的血红蛋白水平和呼吸衰竭指数(respiratory failure index, RFI)。基于这些预测因子，我们建立了一个列线图。其 AUC 为 0.919（95%置信区间：0.865-0.974），计算 Hosmer-Lemeshow$\chi 2$ 检验统计量为 7.081（P=0.528）。经检验本研究构建的预测模型显示出良好的区分度与校准度。

结论 本研究经过变量筛选纳入神经系统疾病患者机械通气撤机结局相关的 6 个预测因子，神经疾病受累部位为外周、合并心力衰竭及糖尿病、GCS 评分低、呼吸衰竭指数低、使用呼吸机前的血红蛋白水平低是撤机的危险因素。基于此 6 个预测因子构建了预测撤机结局的列线图，经验证具有较好的校准度与区分度，为临床决策提供一定的参考价值。

PU-0284
基于机器学习预测急性脑梗死患者静脉溶栓后出血转化

许亚男[1]、李晓莉[2]、吴迪[2]、张正生[2]、姜爱钟[1]
1. 东南大学附属中大医院江北院区
2. 东南大学附属中大医院

目的 出血转化是急性缺血性脑卒中静脉溶栓后最可怕的并发症之一。阿替普酶静脉溶栓后出血转化的预测对急性脑梗死的治疗决策具有重要意义。本研究设计并比较了不同的机器学习算法及临床常用量表预测脑梗死患者静脉溶栓后出血转化风险的准确性。
方法 收集 2016 年 1 月至 2021 年 6 月在东南大学附属中大医院接受阿替普酶静脉溶栓治疗的急性脑梗死患者 345 例，纳入回顾性研究。纳入所有患者的人口学资料、临床特征、实验室数据（溶栓前、溶栓第二天）和神经影像学特征进行分析。在静脉溶栓后 48 小时内完善头颅 CT 或者颅脑 MRI 评估是否存在出血转化。所有患者被分为非出血转化组和出血转化组。然后，运用 logistic 回归(LR)和随机森林(RF)算法建立出血转化预测模型。其中训练集来自于 80%的脑梗死患者随机抽样，验证集由剩余的 20%组成。为了评估机器学习模型的准确性，将模型与临床常用的几种量表进行比较，包括 MSS 评分、SITS 评分和 SEDAN 评分。使用受试者工作特征(ROC)曲线下面积(AUC)评估这些预测模型的性能。
结果 45 例急性脑梗死患者在接受阿替普酶静脉溶栓后 48 小时内发生出血转化(13.0%)，其中 10 例(2.9%)患者为症状性颅内出血(定义 NIHSS 评分增加至少 4 分的临床症状恶化)。ROC 曲线结果显示，急性脑梗死患者接受阿替普酶静脉溶栓治疗后，RF 模型、LR 模型、MSS 评分、SITS 评分和 SEDAN 评分模型预测出血转化的 AUC 分别 0.795(95%CI,0.647-0.944)、0.703(95%CI,0.515-0.892)、0.657(95%CI,0.574-0.741)、0.660(95%CI,0.580-0.740)和 0.655(95% CI,0.571-0.739)。RF 模型的性能优于其他模型和量表。RF 的重要性矩阵图中显示：影响出血转化最大的 4 个因素分别是甘油三酯、脂蛋白 a、基线 NIHSS 评分和基线血红蛋白。并采用 SHAP 分析进一步解释 RF 预测模型的结果特征。
结论 本研究成功建立了一种基于 RF 机器学习算法的模型，用于预测接受阿替普酶静脉溶栓的急性脑梗死患者出血转化。其敏感性为 66.7%，特异性为 80.7%。该模型未来可能潜在地优化阿替普酶静脉溶栓治疗的选择。

PU-0285
非致残性脑卒中静脉溶栓治疗效果的 meta 分析

姚恩生
石河子大学医学院第一附属医院

目的 越来越多的研究发现，溶栓治疗对轻型度脑卒中静脉溶栓治疗比起保守非溶栓治疗增加了 90 天时的良好预后结果，但是溶栓对于轻型非致残性脑卒中的溶栓治疗效果还存在很大大的争议。
方法 我们对已经发表的有关溶栓治疗对关于非致残性轻度脑卒中静脉溶栓治疗的文献进行了 meta 分析，以确定注射组织性型纤溶酶原激活剂（rt-PA）对非致残性轻度脑卒中的治疗效果。方法：在 Pubmed、 Cochrane、 Web Of Science 、 Embase 、Cnki 、万方中进行搜索，检索词是：mild stroke 、minor stroke、 mini stroke、 non-disabling stroke 和 thrombolysis 的各种组合.。如果文章包含了有关非致残性脑卒中静脉溶栓治疗的研究就纳入其中。
结果 共检索到 1100 篇文献，涉及非致残性脑轻度卒中静脉溶栓治疗文献的共 12 篇，只有其中 8 篇包含了对患者进行阿替普酶静脉溶栓治疗和非溶栓治疗，进行纳入分析。在所有分析中包含了接受阿替普酶静脉溶栓治疗的 1710 和未接受溶栓治疗的 35361 例患者，溶栓组和非溶栓组 90 天良好预后差异无统计学意义（OR=0.91,95% CI：0.54~1.53 P=0.71＞0.05），治疗后出血转化差异有

显著统计学意义（OR=5.57,95% CI:3.59~8.62 P=0.00001＜0.05），治疗后神经功能恶话差异无统计学意义（OR=2.11.95% CI:0.63~7.04 P= 0.23＞0.05）,。在对个体异质性来源的回归分析中，发现既往卒中史（P=0.475＞0.05）、心房颤动(P=0.452＞0.05)、糖尿病(P=0.522＞0.05)、高血压(P=0.802＞0.05，)、性别（P=0.48）都不能显著的调节因子 ii，不能解释异质性的来源。

结论 对于轻型非致残性轻度脑卒中患者，溶栓治疗并不优于保守治疗，反而可能会有增加患者出血转化的风险。

PU-0286

卵圆孔未闭相关脑卒中的临床及影像学研究

邵蓓、裘佳友、陈启涛、金如珺、王奕凯、孙依玲、王瑜嫣
温州医科大学附属第一医院

目的 从左心房大小、肺动脉压力、头颅 MRI-DWI(Diffusion-Weighted Imaging,DWI)病灶类型、出血转化率等方面来研究卵圆孔未闭 PFO 相关卒中的特点，并与房颤(AF)相关卒中进行比较，探讨两者卒中机制的异同。

方法 本研究纳入 PFO 相关卒中 45 例，AF 相关卒中 43 例，以及非卒中 PFO 患者 22 例。①根据是否有急性缺血性脑卒中，将 PFO 患者分脑卒中 PFO 患者组和非脑卒中 PFO 患者组。通过比较两组患者的心超参数，探讨 PFO 患者肺动脉压力、左心房内径大小与脑卒中的相关性；②根据急性缺血性脑卒中的病因将卒中患者分为 PFO 相关脑卒中组和 AF 相关脑卒中组。通过比较两组患者的基线 NIHSS 评分、左心房大小、肺动脉压力、DWI 病灶类型及出血转化率，探究 PFO 相关脑卒中与 AF 相关脑卒中的临床及影像学特点。绘制受试者工作特征曲线获得特定的 DWI 病变模式用于诊断 PFO 相关脑卒中的最佳截断值。

结果 1.与非脑卒中 PFO 患者相比，脑卒中 PFO 患者肺动脉压力更高[P=0.006]，两组患者左心房内径大小无显著差异。2.与 AF 相关脑卒中患者相比，PFO 相关脑卒中患者入院时神经功能缺损程度更轻[P=0.003]，左心房内径更小[P<0.001]，肺动脉压力更低[P=0.006]；在影像学表现上，单一病灶（皮质或皮质下）在 PFO 相关卒中比 AF 相关卒中更常见[P<0.001]，同一血管区域内的多个病灶在 AF 相关卒中比 PFO 相关卒中更常见[P=0.036]。PFO 相关卒中出血转化率更低[P=0.011] 。根据单一病灶（皮质或皮质下）鉴别 AF 相关卒中与 PFO 相关卒中，ROC 曲线下面积(AUC)为 0.664。

结论 与非脑卒中 PFO 患者相比，脑卒中 PFO 患者肺动脉压力更高，提示卵圆孔未闭患者肺动脉压力与脑卒中相关，而两者左心房大小无统计学差异。与 AF 相关脑卒中相比，PFO 相关脑卒中通常表现为单个皮质或皮质下的缺血性梗死灶，脑梗死出血转化率更低。其影像学特征可能有助于明确卒中病因和干预措施。

PU-0287

头痛疾病中的脑功能连接研究进展

王玮[1]、袁紫瑜[1]、张学研[2]、梅延亮[1]、张鹏[1]、唐鹤飞[1]、张亚清[1]、于学英[1]、满雪[1]、王永刚[1]
1. 首都医科大学附属北京天坛医院头痛科；首都医科大学附属北京天坛医院神经病学中心，北京 100070
2. 郑州大学第一附属医院神经内科，郑州 450052

目的 静息态功能磁共振成像(Resting-state functional magnetic resonance imaging, rs-fMRI)技术用于探索脑区之间的功能连接和网络特性。功能连通性是通过测量血氧水平依赖(blood oxygenation level dependent, BOLD)信号自发波动的同步程度来确定的。随着磁共振成像技术和后处理技术的发展，使多尺度探索神经系统疾病中的网络连接成为可能。目的 本文概述了偏头痛、三叉神经自主

神经性头痛及药物过度使用性头痛的磁共振脑功能连接研究。总结异常的脑功能连接在不同亚型头痛中的关系，以期为探索不同亚型头痛病理生理机制提供参考。

方法 检索 PUBMED 数据库，主要检索词为“headache”、“migraine”、“trigeminal autonomic cephalalgias”、“medication overuse headache”、“magnetic Resonance Imaging”、“functional connectivity”。归纳整理不同亚型头痛患者中的脑功能连接异常，并总结这些异常脑区变化的病理生理意义。

结果 既往研究发现在偏头痛发作期，默认模式网络、突显网络、躯体感觉网络中存在异常的功能网络连接，具体的脑区包括内侧前额叶皮层、前扣带皮层、楔前叶和后扣带皮层、岛叶等。在偏头痛发作间期，无先兆偏头痛的视觉皮层区域（包括舌回、以及前岛叶）功能连接异常、有先期偏头痛患者在额叶、扣带皮层、顶叶下叶和小脑的静息状态脑活动波动振幅较高。丛集性头痛患者在默认模式网络、突显网络、注意力网络、感觉运动网络和下丘脑存在异常的功能连接，具体脑区包括内侧前额叶皮层和前扣带皮层，楔前叶和后扣带皮层和下顶叶皮层、岛叶和(背侧)前扣带回等。在药物过度使用性头痛患者中发现，与疼痛奖赏系统有关的脑区显示出异常的功能连接改变，包括伏隔核、壳核、尾状核、海马、导水管周围灰质、楔前叶和岛叶等。

结论 rs-fMRI 结果显示，这些异常的脑功能连接相关的脑区，与头痛的发生发展密切相关。探索不同亚型头痛异常的功能连接，对寻找不同亚型头痛的潜在标记物及其病理机制提供依据。

PU-0288
丁酸钠在鱼藤酮诱导的帕金森病小鼠模型中的保护作用研究

张毅、徐绍卿、钱逸维、莫丞钧、艾鹏辉、何晓勤、来忆秋、杨晓东、肖勤
上海交通大学医学院附属瑞金医院

目的 既往研究表明帕金森病（Parkinson's disease, PD）可能起源于肠道。肠道菌群紊乱及其代谢产物短链脂肪酸（short chain fatty acids，SCFAs）的改变可能与 PD 的发病机制有关。丁酸钠（sodium butyrate，NaB）能否纠正 PD 肠道菌群及 SCFAs 代谢紊乱尚缺乏研究。在本研究中，我们探索 NaB 对 PD 肠道功能和肢体运动功能障碍的作用，以及对肠道菌群结构和 SCFAs 含量的影响，并探索可能的机制。

方法 通过鱼藤酮灌胃构建 PD 小鼠模型。通过 1 小时排便实验，测定小鼠肠道运动功能。通过旷场实验和爬杆实验，测定小鼠的运动功能。通过 Western blot 检测小鼠结肠组织和中脑黑质 α-突触核蛋白表达水平。通过免疫荧光检测小鼠结肠和中脑黑质磷酸化 α-突触核蛋白表达水平，及中脑黑质酪氨酸羟化酶（tyrosine hydroxylase, TH）阳性神经元数目。肠道菌群的构成通过 16S rRNA 测序分析，粪便 SCFAs 水平通过液相色谱-串联质谱（liquid chromatography mass spectrometry，LC-MS）检测进行测定。结肠，血清和中脑黑质胰高血糖素样肽 1（glucagon-like peptide 1，GLP-1）水平通过酶联免疫分析（enzyme linked immunosorbent assay，ELISA）测定。

结果 NaB 能够改善鱼藤酮诱导的 PD 小鼠肠道功能障碍和运动功能缺损症状。同时，NaB 能够减少鱼藤酮诱导的 PD 小鼠结肠和中脑黑质 α-突触核蛋白表达。而且 NaB 能够显著改善鱼藤酮诱导的中脑黑质 TH 阳性神经元丢失。进一步研究发现，NaB 能够改善鱼藤酮诱导的肠道菌群紊乱，能够增加产 SCFAs 菌的丰度，而且能够纠正鱼藤酮诱导的小鼠粪便 SCFAs 代谢紊乱。最为重要的是，NaB 能够增加结肠组织，血清和中脑黑质 GLP-1 水平。

结论 NaB 能够改善 PD 的胃肠道和运动功能障碍，可能与纠正肠道菌群紊乱，改善 SCFAs 代谢，促进 GLP-1 表达有关。因此，补充 NaB 能够为 PD 治疗提供一种新的治疗方案。

PU-0289

结构磁共振在偏头痛中的研究进展

梅延亮[1]、王玮[1]、张学研[2]、袁紫瑜[1]、张鹏[1]、唐鹤飞[1]、张亚清[1]、于学英[1]、满雪[1]、王永刚[1]
1. 首都医科大学附属北京天坛医院
2. 郑州大学第一附属医院

目的 本文概述既往结构磁共振在偏头痛患者中的研究结果，总结与发病机制关系密切的脑组织结构变化。
方法 检索 PUBMED 数据库，主要检索词为“migraine”、“Magnetic Resonance Imaging”、“morphometry”、“Cortical thickness”、“diffusion magnetic”。归纳整理偏头痛患者中的脑组织结构变化，并总结这些结构变化的临床意义。
结果 既往研究发现偏头痛患者的躯体感觉等皮层比对照组增厚。偏头痛组双侧额下回、中央前回、前额叶、扣带皮层、脑岛、顶叶皮层的灰质体积减少，而中脑导水管周围灰质密度增加。且弥散磁共振发现偏头痛脑组织白质纤维束微观结构存在明显变化。
结论 偏头痛反复发作可能导致与偏头痛发病机制有关的脑区发生皮层和皮层下结构的神经可塑性变化。部分脑区的结构变化与头痛发作频率与疾病程度相关，提示这些结构变化在偏头痛疾病发生发展中有重要作用。这些发现为后续的偏头痛脑组织结构影像变化用于监测疾病进展以及治疗的研究提供理论支持。

PU-0290

C-NDDI-E 和 C-PHQ-9 自杀模块筛查成人癫痫患者自杀风险的有效性比较

龚姣妮、徐琦、李雪莹、丁思琦、杜延茹、徐惠琴
温州医科大学附属第一医院

目的 验证并比较中文版癫痫抑郁量表(Chinese version of the Neurological Disorders Depression Inventory for Epilepsy，C-NDDI-E)和中文版患者健康问卷 9 (Chinese version of the Patient Health Questionnaire 9，C-PHQ-9)的自杀模块在中国东南地区成人癫痫患者(Patients with epilepsy，PWE)中筛查自杀风险的能力，选出更适用于临床的量表。
方法 以中国东南地区某三级医疗中心癫痫专病门诊的成人 PWE 作为研究对象，让 2018 年 10 月 - 2021 年 5 月期间就诊的患者完成 C-NDDI-E 和 C-PHQ-9，并在同一天内完成—简明国际神经精神访谈(MINI International neuropsychiatry Interview，MINI)的自杀模块(Suicide module，SM)。同时收集研究对象的社会人口学和临床特征资料。使用 20.0 版本 SPSS 统计软件和 18.2 版本的 MedCalc 软件进行统计学，以双侧 P<0.05 为差异有统计学意义。以 MINI 为金标准，分别计算 C-NDDI-E 和 C-PHQ-9 自杀模块的敏感性、特异性、阳性预测值和阴性预测值，并通过约登指数(Youden index，YI)来确定最佳截断值。进一步绘制 C-NDDI-E 和 C-PHQ-9 自杀模块的受试者特征曲线(Receiver operating characteristic，ROC)，比较 ROC 曲线下面积(Area under the ROC curve，AUC)。
结果 本研究共纳入 321 名成人 PWE，通过 MINI 的 SM 筛查出 45 名(14.0%，45/321)患者可能存在自杀风险。以 MINI 为金标准，C-PHQ-9 的自杀模块——第 9 项（有不如死掉或用某种方式伤害自己的念头）的敏感性为 71.1%，特异性为 92.0%，最大 YI 值为 0.63，最佳截断值为 0.5 分；而 C-NDDI-E 的自杀模块——第 4 项（我倒不如死了的好）敏感性是 86.7%，特异性是 90.6%，最大 YI 值为 0.77，最佳截断值为 1.5 分。C-NDDI-E 的第 4 项的 AUC 为 0.891，C-PHQ-9 的第 9 项的 AUC 为 0.813，两者的 ROC 曲线下面积(AUC)存在统计学差异 (P=0.006)。

结论 在中国东南地区成人 PWE 中，C-NDDI-E 的自杀模块比 C-PHQ-9 的自杀模块有更优的筛查自杀风险的能力。在使用 C-NDDI-E 自杀模块筛查成人 PWE 自杀风险时，以自杀模块的得分≥2 分作为最佳截断值(量表评分均为整数）。

PU-0291

免疫介导的坏死性肌病与肢带型肌营养不良 R2 的临床、影像及病理区别

杨梦歌、卜碧涛
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 为临床医生提供一个工具包，以帮助区分免疫介导的坏死性肌病(IMNM)和肢带型肌营养不良（LGMD）R2.

方法 回顾性评估在同济医院治疗的 41 例 IMNM 患者和 8 例 LGMD R2 患者的临床、肌肉核磁及病理表现。

结果 临床症状来讲，LGMD R2 患者从发病到就诊的时间间隔较长，发病时主要累及下肢近端肌肉，且进展缓慢，上肢无力通常受累较晚，少有肌痛，没有颈肌无力或吞咽困难，除了心脏受累外，未见其他肌外器官受累，未见肿瘤和结缔组织病等合并症，缺乏肌炎特异性抗体和抗核抗体等自身抗体。IMNM 患者从发病到就诊的时间间隔较短，51.2%的患者发病时同时累及上下肢肌肉，近端为主，进展较快，症状较 LGMD 重，上肢无力受累较早，肌痛相对常见，部分患者有颈肌无力（9.8%）或吞咽困难（12.2%）。IMNM 患者除了心脏受累外，37.1%发现间质肺，70.7%自身抗体阳性，75%抗核抗体阳性。大腿 MRI 显示，以大收肌为主的肌肉水肿是 IMNM 的特征，而 LGMD R2 以广泛的脂肪替代多见(P=0.0086)。病理上，IMNM 和 LGMD R2 均有坏死肌纤维(P=0.1693)，而 LGMD R2 更多出现环/轮状和分裂肌纤维(P=0.0112 和 P<0.0001)。相反，IMNM 中肌浆 P62 表达更明显(P=0.0035)。两者的炎症细胞浸润程度、炎症细胞类型，肌膜 MAC 沉积及 MHC-1 的表达未见明显异常。

结论 这些发现可以提高我们对 IMNM 和 LGMD R2 的认识，减少临床误诊和误治。特别是，显著的大收肌水肿、肌浆 P62 表达和肌纤维分裂可能是 IMNM 和 LGMD R2 或其他肌肉营养不良早期鉴别的关键生物标志物。

PU-0292

应用化学遗传学技术原位及远程控制大鼠急性颞叶癫痫发作的网络调控机制研究

李东红[1]、邢悦[2]、苏竹敏[1]、王俊伶[3]、杨小枫[2]、陈晓红[1]
1. 中山大学附属第三医院
2. 广州实验室
3. 首都医科大学宣武医院

目的 探索应用化学遗传学技术原位及远程控制 4-氨基吡啶（4-aminopyridine，4-AP）诱发的大鼠急性颞叶癫痫发作的可能性及其神经网络调控机制。

方法 成年雄性 Sprague-Dawley 大鼠，于右侧海马 CA3 区（原位）或双侧丘脑前核（远程）注射能够编码抑制性化学遗传受体的病毒悬浮液（rAAV2-CaMKⅡα-hM4Di-mCherry）。一个月后，对大鼠进行水迷宫实验以检测病毒转染的安全性。对大鼠进行二次手术，在右侧海马 CA3 区局部注射 4-AP 诱发急性颞叶癫痫发作的同时，给予大鼠腹腔注射氯氮平的氮氧化物（clozapine-n-oxide，CNO）

或者氯氮平溶液。实验结束后，对大鼠脑组织进行冰冻切片以确认病毒转染部位，免疫荧光染色以确认受体表达情况。
结果 在原位和远程控制中，CNO 或氯氮平治疗组的大鼠的平均发作持续时间均明显短于对照组（P<0.001）。在原位控制中，氯氮平能够明显延长大鼠发作的潜伏期（P<0.001）、减少发作频率（P<0.001），且氯氮平在注射后开始起效，CNO 在注射后 10-20 分钟开始起效，二者在 40-50 分钟时间段开始等效。在远程控制中，大鼠发作的潜伏期和发作频率，组间无明显统计学差异（P>0.05），且 CNO 和氯氮平均在腹腔注射后 10-20 分钟开始起效，二者时间效应无明显统计学差异。
结论 化学遗传学技术可通过原位抑制癫痫灶内兴奋性神经元的活动从而控制急性颞叶癫痫发作，还可以通过抑制致痫网络中重要节点——丘脑前核内兴奋性神经元的活动来调控致痫网络从而控制癫痫发作，提示应用化学遗传技术调控癫痫网络从而控制癫痫发作或许可以成为难治性癫痫精准治疗的一个新途径。

PU-0293
基于 CTP 的组织窗对急性缺血性卒中介入取栓治疗的指导作用

刘晓露、范玉华
中山大学附属第一医院

目的 探讨颅脑 CT 灌注成像技术（CTP）检查下组织窗对急性脑梗死介入取栓治疗的指导作用。
方法 连续入选 2020 年 1 月 1 日至 2021 年 6 月 30 日于急诊就诊的缺血性卒中患者 63 例，均在到达急诊后行一站式 CT 检查，包括颅脑 CT 平扫、颅脑及颈部 CT 血管成像（CTA）、颅脑 CT 灌注成像（CTP）。根据 CTP 检查结果，将患者分为存在半暗带组和不存在半暗带组，同时根据发病时间分为时间窗内（≤6h）和超时间窗（>6h）、给予和未予介入治疗组。患者取栓术术前、术后即刻及术后 7±2d 分别进行美国国立卫生研究院神经功能缺损评分（NIHSS）评估神经功能情况。
结果 在时间窗外仍存在组织窗的患者予介入取栓术后 7±2d 的 NIHSS 评分变化情况较相同情况但保守治疗的患者无明显差异，在时间窗内但不存在组织窗的患者给予介入取栓术后 7±2d 的 NIHSS 评分较相同情况但保守治疗的患者明显增高。
结论 CTP 可通过灌注参数判断患者是否存在可挽救的组织窗，对时间窗内已无组织窗的患者应谨慎决定是否采取血管内介入治疗。

PU-0294
个案管理模式+多元化睡眠护理对出血性脑卒中患者的作用分析

邵世蓉、邓天芳、刘莎莎、王姣姣
德阳市人民医院

目的 探讨出血性脑卒中患者采用个案管理模式+多元化睡眠护理对干预效果的影响。
方法 选取 2020 年 5 月至 2021 年 8 月我院收治的出血性脑卒中患者共计 86 例作为研究对象，按照随机摸球法分成 A 组（n=43）与 B 组（n=43），B 组采用常规护理干预，A 组采用个案管理模式+多元化睡眠护理干预，对两组日常生活能力、睡眠质量、生活质量、护理满意度进行比较。
结果 干预后两组改良 Barthel 指数（MBI）评分均明显提高（P<0.05），A 组评分较 B 组明显更高（P<0.05）；干预后两组匹兹堡睡眠质量指数量表（PSQI）评分均明显降低（P<0.05），A 组评分较 B 组明显更低（P<0.05）；干预后两组生活质量综合评定问卷-74（GQOL-74）评分均明显提高（P<0.05），A 组评分较 B 组明显更高（P<0.05）；A 组护理满意度较 B 组明显更高（P<0.05）。
结论 个案管理模式+多元化睡眠护理应用于出血性脑卒中患者干预中，可改善患者睡眠质量，提高其日常生活能力、生活质量及护理满意度。

PU-0295
认知行为疗法对颅内肿瘤患者心理状态、睡眠的影响

邵世蓉、王艳、陈敏
德阳市人民医院

目的 探讨颅内肿瘤患者给予认知行为疗法干预对心理状态、睡眠的影响。
方法 选取 2019 年 12 月至 2021 年 12 月在本院治疗的颅内肿瘤患者共计 86 例作为研究对象，按照随机摸球法分成 A 组（43 例）和 B 组（43 例），B 组给予常规干预，A 组给予认知行为疗法干预，比较两组患者心理状态、睡眠质量、自我管理能力。
结果 两组干预后心理弹性量表（CD-RISC）评分明显提高（P<0.05），A 组评分较 B 组明显更高（P<0.05）；两组干预后匹兹堡睡眠质量指数（PSQI）评分明显降低（P<0.05），A 组评分较 B 组明显更低（P<0.05）；两组干预后自我护理能力量表（ESCA）评分明显提高（P<0.05），A 组评分较 B 组明显更高（P<0.05）。
结论 颅内肿瘤患者给予认知行为疗法干预，能够改善心理状态及睡眠质量，提高患者自我管理能力。

PU-0296
重症肌无力患者 TRAF6 在外周血 B 细胞中的表达水平

李婷[1]、李月[1]、李佳雯[1]、秦英慧[1]、翟辉[1]、冯彬[1]、李贺[2]、张宁楠楠[1]、杨春生[1]
1. 天津医科大学总医院
2. 天津市环湖医院

目的 重症肌无力（Myasthenia gravis, MG)作为一种自身免疫病，主要是产生了针对神经肌肉接头(neuromuscular junction, NMJ)的突触后膜的抗体，B 细胞异常激活、自身抗体的产生以及 B 细胞分泌炎症因子都在 MG 的发病机制中占有重要作用。肿瘤坏死因子受体相关因子 6 (Tumor necrosis factor receptor associated factor 6, TRAF6)是 TRAF 超家族成员之一，除了作为一种连接蛋白外，它还可以作为 E3 泛素连接酶调控 NF-κB、MAPK 等信号通路，启动 B 细胞的激活和 IL-6、IL-4、IL-1 等下游促炎细胞因子的表达。TRAF6 在系统性红斑狼疮患者的 B 细胞和类风湿关节炎患者的滑膜中有升高表现，最近，在 MG 患者的增生性胸腺中发现 TRAF6 上调，然而外周血单个核细胞中 TRAF6 表达与 MG 患者临床特点的关系鲜有报道。本研究旨在评价 TRAF6 在 MG 患者外周血 CD19+B 细胞和 CD19+CD27+记忆 B 细胞中的表达，并分析其与年龄、性别、严重程度、MG 不同分型、治疗等临床特征的关系。
方法 收集 89 例重症肌无力患者以及 43 例健康人对照，CBA 法检测 AChR 抗体和 MuSK 抗体，收集患者及健康人的年龄、性别等基本信息以及患者的病情、首发年龄、用药情况、ADL 评分等临床资料。采集患者的外周血，提取 PBMC，流式细胞术分析 CD19+B 细胞和 CD19+CD27+记忆 B 细胞比例，以及 TRAF6 在 CD19+B 细胞和 CD19+CD27+记忆 B 细胞的表达，分析其与年龄、性别、ADL 评分、MG 不同分型的关系。对未进行过免疫治疗且 MG-ADL>3 分的 MG 患者进行随访，当治疗后达到临床最轻微表现状态（minimal manifestation state, MMS）时，再次进行样本采集，分析 TRAF6 阳性率在治疗前后的变化，以及其与 MG-ADL 评分减低程度的相关性。
结果 1. MG 患者的 CD19+CD27+记忆 B 细胞比例明显高于健康人，全身型重症肌无力（Generalized Myasthenia Gravis, GMG）患者的 CD19+CD27+记忆 B 细胞比例明显高于眼肌型重症肌无力（Ocular Myasthenia Gravis, OMG）患者。
2. MG 患者中 CD19+B 细胞和 CD19+CD27+记忆 B 细胞的 TRAF6 阳性率明显高于健康人，GMG 患者的 CD19+B 细胞和 CD19+CD27+记忆 B 细胞 TRAF6 阳性率高于 OMG 患者。

3. MG 患者中 CD19+B 细胞和 CD19+CD27+记忆 B 细胞的 TRAF6 表达水平均与 MG-ADL 评分呈正相关； GMG 组患者 B 细胞和记忆 B 细胞的 TRAF6 阳性率与 ADL 评分显著相关, OMG 组患者 B 细胞和记忆 B 细胞的 TRAF6 阳性率也与 ADL 评分显著相关。
4.免疫治疗之后的患者较治疗前 CD19+B 细胞和 CD19+CD27+记忆 B 细胞 TRAF6 均明显下降，且 CD19+B 细胞的 TRAF6 下降水平与 ADL 评分降低水平呈正相关。
结论 TRAF6 参与了 B 细胞，尤其是记忆 B 细胞在 MG 发病机制中的作用，TRAF6 可能是 MG 潜在的炎性指标，同时也可能作为潜在的评价 MG 免疫疗效的指标之一。

PU-0297

内质网应激介导了利福平对 PC12 细胞的保护作用

井秀娜、梁嫣然、彭素丹、陈颖、卜璐璐、陈婉茹、陶恩祥
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 探讨利福平对鱼藤酮诱导 PC12 细胞损伤的保护作用,并从内质网应激的角度阐明其作用机制
方法 用鱼藤酮诱导 PC12 细胞构建帕金森病模型,经利福平预处理,MTT 法检测细胞存活率,DAPI 荧光染色法观察细胞凋亡,Western blot 检测 GRP78 及 cleaved-Caspase12 的表达变化.
结果 与鱼藤酮组相比,利福平加鱼藤酮处理组细胞活力明显提高(P＜0.01,P＜0.05),细胞的凋亡形态明显改善,GRP78 的表达增加(P＜0.05),cleaved-Caspase12 的表达降低(P＜0.05)
结论 利福平保护 PC12 细胞免受鱼藤酮诱导的细胞损伤,其保护机制可能与通过上调 GRP78 及下调 cleaved-Caspase12 从而抑制过度的内质网应激有关

PU-0298

癫痫共病偏头痛诊疗的研究进展

张琛启[1]、孙红斌[2]
1. 成都京东方医院
2. 四川省人民医院

目的 癫痫和偏头痛两者都是具有高度遗传易感性，均是由于神经元异常放电导致的神经系统疾病。癫痫和偏头痛因具有共同的病理生理机制，其临床症状也难以鉴别，例如视觉先兆偏头痛与以视觉症状为唯一表现的枕叶癫痫。在临床中，就尤其需要临床医生了解其病理生理机制以及诊断标准，而一直以来癫痫相关偏头痛的定义都模糊不清，未被引起足够重视。为了提高临床医师对癫痫共病偏头痛的认识而提高疾病诊断率，避免误诊漏诊率，从而更好的改善患者总体预后。
方法 本综述就近 5 年（2018-2022）来，对癫痫相关偏头痛的流行病学证据、病理生理机制、更新的诊断标准以及治疗管理方法进行了总结。
结果 目前关于癫痫相关头痛的概念，在国际头痛分类第三版中（ICHD-3）分为以下几类：偏头痛先兆引发的癫痫发作（1.4.4）、发作性癫痫性头痛（7.6.1）、癫痫发作后头痛（7.6.2）。而在 ILAE 提出的癫痫分类中，却并没有癫痫相关头痛的定义。有专家认为，偏头痛先兆（包括各种发作性视觉症状或发作性头痛），这并非先兆偏头痛独有的症状，其发作性质也可能是癫痫性的，即实际上是一次癫痫性先兆。因此，偏头痛癫痫是头痛专家提出的概念，但从癫痫专业角度出发，其本质可能就是一次局灶性癫痫发作，即“偏头痛癫痫”其实是一种局灶性癫痫。鉴别发作性头痛是癫痫性还是偏头痛发作，其金标准理论上应该是“头痛发作期脑电图改变”，癫痫性头痛发作具有癫痫发作的短暂性特点（数 s～数 min），而偏头痛发作持续时间更长（数 min～数 h）。
结论 癫痫和偏头痛两种都是具有高度遗传性质，由神经元网络异常兴奋引起的复杂疾病。近 5 年的研究结果也支持癫痫和偏头痛两种疾病往往是共病存在。然而癫痫和偏头痛之间症状的重叠，使得在癫痫伴头痛中的相关定义仍不清楚，这需要神经学家和头痛专家之间进一步加强交流，关注癫痫

与头痛尤其偏头痛之间的联系，并制定标准化的问卷或诊断标准以及相关的共病管理指南，以此来提高我们对癫痫共病偏头痛的本质联系的理解，为疾病的治疗管理带来更好的临床疗效，从而减轻患者疾病负担，提高其生活质量水平。

PU-0299

血清尿酸水平与 LVO 的发生存在性别相关性

潘旭东、魏锦、马爱军
青岛大学附属医院

目的 急性缺血性脑卒中（acute ischemic stroke，AIS）是世界范围内常见的致死致残性疾病，大血管闭塞（large vessel occlusion，LVO）型 AIS 约占所有 AIS 患者的四分之一，与非闭塞的 AIS 患者相比，其神经功能缺损程度更重，预后更差。由于脑组织的高氧耗以及低抗氧化特性，氧化应激是包括 AIS 在内的多种中枢系统疾病的发病原因之一。尿酸（uric acid，UA）作为嘌呤代谢的产物，是体内主要的非酶促抗氧化剂，它通过中和促氧化分子及抑制脂质过氧化来发挥抗氧化作用。既往研究发现 UA 在 AIS 发病过程中可能发挥神经保护作用，本研究旨在探讨 AIS 患者血清 UA 与 LVO 之间的关系。

方法 纳入 1318 例 AIS 患者，所有被研究者需进行详细的影像学检查以评估病灶部位及责任血管情况，收集包括血清尿酸在内的所有研究对象的入院后化验结果，NHISS 用于评估入院当日神经功能缺损程度。用多因素 logistic 回归分析排除相关危险因素后，血清 UA 水平与 LVO 的关系。

结果 男性 UA 水平明显高于女性($p<0.001$)。多因素回归分析提示，校正常规的血管相关危险以及组间比较有差异的危险因素后，较高的血清 UA 水平仍然与 LVO 的发生率较低相关（OR 0.997, 95% CI 0.995–0.999）。按照性别进一步分析，发现较高的血清尿酸水平与较低 LVO 发生的相关性仅在男性患者中存在（OR 0.997, 95% CI 0.994–0.999），但在女性中并不相关（OR 0.998, 95% CI 0.995–1.001）。

根据血清 UA 三分位数分别对不同性别的患者分三组，男性患者 UA 三分位数的截断值为 273mmol/L 和 358mmol/L，女性患者 UA 三分位数的截断值为 240mmol/L 和 294mmol/L。我们发现在男性患者中，UA 水平处于较高三分位数的 AIS 患者较中间（p=0.006）及较低（p=0.010）三分位数患者，其 LVO 发生率明显降低；在女性患者中，UA 水平处于较高三分位数的 AIS 患者与中间（p=0.402）及较低（p=0.206）三分位数患者相比，其 LVO 发生存在降低趋势，但并不存在统计学差异。对男性患者进行多因素回归分析发现，在校正相关危险因素后，与较高三分位数相比，中间三分位数（OR 1.745, 95% CI 1.131–2.691）和较低三分位数（OR 2.005, 95% CI 1.285–3.128）UA 水平是发生 LVO 的危险因素；但对女性患者进行多因素回归分析发现，与较高三分位数相比，中间三分位数（OR 1.580, 95% CI 0.887–2.816）和较低三分位数（OR 1.330, 95% CI 0.729–2.425）UA 水平与 LVO 的发生并不相关。

结论 男性 AIS 患者较高的血清尿酸水平与较低的 LVO 风险相关，但在女性患者并未发现这一相关性。

PU-0300

虾青素通过 Akt/ GSK-3β 通路抑制 Glutamate 诱导的神经损伤

温小军
中山大学附属第一医院

目的 探讨虾青素(Astaxanthin, ATX)抑制 Glutamate 诱导的神经毒性损伤的机制。

方法 以 HT22 鼠海马神经元细胞为模型，用 Glutamate 诱导细胞损伤， 用 MTT 法、LDH 法检测细胞毒性；流式细胞仪测定细胞内活性氧(ROS)含量，并检测细胞内 Caspase 活性。用 Western blotting 检测 p-Akt 以及 p-GSK-3β 的蛋白表达水平。
结果 Glutamate 处理 12h 使细胞的存活率显著降低(P<0.01)，增加 LDH 的释放、增加细胞内 ROS 的产生 (P<0.05)，且使细胞内 Caspase 酶活性显著增加(P<0.01)；与 Glutamate 单独处理组相比，ATX 预处理后 2h 后，HT22 细胞的存活率显著升高(P<0.01)，并且能降低 LDH 的释放、细胞内 ROS 的产生以及能降低细胞内 Caspase 酶活性(P<0.05)；Glutamate 处理使 HT22 细胞内 p-Akt 以及 p-GSK-3β 的蛋白表达水平降低，而 ATX 预处理可以逆转 p-Akt、p-GSK-3β 的蛋白表达降低。
结论 虾青素能通过 Akt/ GSK-3β 通路抑制 Glutamate 诱导的神经损伤。

PU-0301
虾青素通过 NF-κB 和 JNK 通路逆转小胶质细胞炎症

温小军
中山大学附属第一医院

目的 小胶质细胞介导的神经炎症在神经退行性病变中其着重要作用，这取决于它们是获得 M1 促炎表型还是 M2 抗炎表型。虾青素是一种天然类胡萝卜素，具有抗炎和神经保护作用。
方法 以 BV2 小胶质细胞为模型，用 LPS 诱导细胞损伤，用 ELISA 检测小胶质细胞表型的表达，用 western blot 检测 NF-κB 和 JNK 信号通路上蛋白表达。
结果 我们观察到脂多糖刺激小胶质细胞 M1 极化，M1(TNF-α、IL-1β 和 CD86)的表达增加，M2(Arg-1、IL-10 和 CD206)的表达降低，而虾青素能逆转小胶质细胞 M1 极化，保护神经元。机制研究发现，虾青素通过上调 LRP-1、抑制 NF-κB 和 JNK 信号通路促进 M2 极化，从而抑制神经炎症反应。
结论 这一新机制可能会抑制阿尔茨海默病等疾病的神经炎症，为其在神经退行性疾病中的临床应用奠定了理论依据。

PU-0302
179 例肝豆状核变性患者的临床误诊分析

余敏玲、任麟祥、洪铭范、危智盛
广东药科大学附属第一医院

目的 分析肝豆状核变性首发症状与误诊原因，提高对本病的认识，同时为避免误诊提供借鉴。
方法 分析我院神经内科 2014 年 10 月~2021 年 9 月住院的肝豆状核变性患者，在首发症状出现后就诊 2 个医院以上，时间超过 3 个月仍被错误诊断者被列为误诊或诊断不明，对 179 例肝豆状核变性患者的临床资料进行回顾性分析并分组进行统计学相关处理。
结果 179 例患者中 72.07%被长期误诊（129/179），21.79%长期诊断不明（39/179），仅 6.15%（11/179）能在首发症状出现 3 个月内获得正确诊断。被误诊的病名有很多，其中，最常见的有各种肝炎、肝硬化、脾肿大、脾功能亢进、脑炎或脑病、周围神经病、精神病、骨关节疾病、肾病、贫血等。
结论 肝豆状核变性首发症状复杂多样，缺乏特异性，极易误诊，早期诊断及正确治疗对本病预后至关重要，因此，对有原因不明的上述症状患者，特别是青少年，应进行血清铜、铜蓝蛋白、角膜 K-F 环、尿铜等进行筛查，必要时行肝豆状核变性基因检查，能一定程度上避免漏诊或误诊的发生。

PU-0303
粪菌移植通过 HPA 轴介导神经内分泌调控对 EAE 的治疗作用及机制研究

张文彬、任麟祥、危智盛
广东药科大学附属第一医院

目的 探讨粪菌移植(FMT)对实验性自身免疫性脑脊髓炎(EAE)的治疗作用与 HPA 轴传递功能的关系及其可能的作用机制。
方法 将大鼠随机分为手术组、假手术组、正常对照组，对手术组进行双侧肾上腺切除预处理，恢复 7d 后进行 EAE 模型的构建。将手术组分为 FMT 手术组、手术对照组；假手术组分为 FMT 治疗组、模型对照组。干预后，观察大鼠神经功能损害程度改变，Elisa 检测血清皮质醇、血清 IL-17、血清 TLR-2 表达水平及 16SrDNA 测序检测治疗前后肠道菌群结构的改变。
结果 （1）FMT 治疗组的神经功能评分改变绝对值明显大于模型对照组，FMT 手术组的神经功能评分改变绝对值明显小于 FMT 治疗组。（2）与模型对照组比较，手术对照组、FMT 治疗组及 FMT 手术组的皮质醇水平均明显下降；与 FMT 治疗组比较，FMT 手术组皮质醇水平降低更为明显。（3）与模型对照组比较，FMT 治疗组及 FMT 手术组的 IL-17 平均表达水平明显下降，手术对照组 IL-17 平均表达水平无明显差异；FMT 手术组的 IL-17 平均表达水平较 FMT 治疗组明显升高。（5）手术对照组及 FMT 治疗组的 TLR-2 平均表达水平较模型对照组明显升高；FMT 手术组较 FMT 治疗组表达水平明显下降。（6）ALpha 及 Beta 多样性分析显示，FMT 手术组及手术对照组治疗前后肠道菌群的丰度及结构变化较大；其中 Anosim 指数结果显示，手术对照组治疗前后肠道菌群具有明显差异性，其余各组在 Anosim 指数差异性较小。与正常对照组比较，手术对照组以拟杆菌门增多及厚壁菌门减少为特点；考拉杆菌属、产酸拟杆菌在手术对照组中丰度相对增加。
结论 FMT 可通过降低血清皮质醇及 IL-17，促进血清 TLR-2 的表达，发挥对 EAE 的治疗作用，且阻断 HPA 轴，可逆转 FMT 对 TLR-2 的表达促进作用。FMT 对 EAE 的治疗作用部分依赖于 HPA 轴的传递功能。

PU-0304
急性脑梗死患者血清神经元特异性烯醇化酶联合超敏 C 反应蛋白检验的临床意义

朱健、蔡坚、杨瑾、朱德生
上海交通大学医学院附属仁济医院宝山分院

目的 探讨急性脑梗死患者血清神经元特异烯醇化酶(neuron-specific enolase，NSE)及超敏 c 反应蛋白（hs-CRP）水平变化的规律及其临床意义。
方法 回顾性分析 2020 年 02 月－2021 年 02 月上海交通大学医学院附属仁济医院宝山分院神经内科确诊的 150 例急性脑梗死患者的临床生化资料，同时选取同期体检中心健康体检者 60 例为对照组。根据入院时患者病情严重程度及愈后将患者分为若干组。比较病例各亚组与对照组间的生化资料，分析病情严重程度及临床愈后与神经元特异烯醇化酶（NSE）以及超敏 c 反应蛋白（hs-CRP）水平的相关性。
结果 与对照组比较，急性脑梗死组的 NSE 及 hs-CRP 水平升高，差异有统计学意义 14.58±7.24ng/ml 与 8.40(4.50-12.13)mg/L v.s. 10.42±3.14ng/ml 与 4.08(1.52-7.39) mg/L P<0.05）；NSE 及 hs-CRP 随病情加重明显升高，轻型组、中型组、重型组分别为 9.10±1.02ng/ml 与 5.30（3.20-7.58）mg/L；13.54±2.75ng/ml 与 7.80（3.50-9.60）mg/L；22.67±8.53ng/ml 与 20.50(12.80-55.85)mg/L（P<0.05）；临床愈后越差，NSE 及 hs-CRP 值越高，显著进步组、进步组和无变化组分别为

8.92±0.91ng/ml 与 5.20（3.20-7.33）mg/L；12.84±2.07ng/ml 与 7.30（3.20-9.00）mg/L；21.31±8.32ng/ml 与 19.00（10.60-41.10）mg/L （P<0.05）。急性脑梗死组 NSE 与 hs-CRP 水平呈正相关(r=0.625，95% CI: 0.551- 0.775，P <0.01)。

结论 联合检测血清 NSE 及 hs-CRP 水平可以有效反映急性脑梗死患者中枢神经系统损伤的严重程度及患者的临床愈后情况。本研究的临床意义在于为急性脑梗死严重程度评估与预判提供生物标志物。

PU-0305
磁共振指导下的发病 12 小时内的豆纹动脉区域梗死的溶栓治疗

张健颖[1,2]、白青科[1]、赵振国[1]、茅翼亭[2]、董强[2]、曹文杰[2]
1. 上海市浦东新区人民医院
2. 上海华山医院

目的 脑卒中的溶栓治疗时间窗一般定义在 4.5 小时，但根据神经影像学上缺血半暗带的情况，可以通过组织窗代替时间窗，对大于 4.5 小时的卒中进行选择性溶栓治疗。这项观察性队列研究通过磁共振评估，对发病 12 小时内的豆纹动脉区域卒中进行溶栓治疗，评价了治疗结果。

方法 该队列包括 160 名患者，采用组织型纤溶酶原激活剂阿替普酶(TPA)溶栓。通过磁共振评价，选择发病 12 小时内的表现为 DWI 与 T2WI 不匹配，即 DWI 为急性缺血性病变，T2WI 无相应病变的患者进行溶栓。统计分析了 人口学特征和病史资料，以改良后的 Rankin 量表(mRS)评分作为神经功能恢复的评价指标。

结果 与 mRS 2-6 的患者相比，临床预后良好的患者(mRS 0-1)的高血压、基线 NIHSS 评分和入院收缩压/舒张压均显著降低。较低的入院收缩压和 NIHSS 评分与良好的预后显著相关。对于 4.5 小时内或 4.5 - 12 小时内静脉溶栓的患者，较低的入院收缩压和/或 NIHSS 评分是良好预后的独立预测因素。然而，在所有组中，发病到治疗的时间对结果没有显著影响。

结论 发病时更高的收缩压和更高的 NIHSS 基线，而不是发病时间与 12 小时内豆纹动脉区域梗死的患者的不良预后相关，因此或可通过磁共振对于大于传统的 4.5 小时的时间窗的患者的组织窗进行筛选而进行溶栓。

PU-0306
阿尔茨海默病患者伴发抑郁的特点及其与临床症状关系的分析

郭鹏
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 探讨阿尔茨海默病（AD）患者伴发抑郁的临床特点及其与认知障碍的关系。

方法 1、按照 AD 的入组和排除标准，连续纳入 2016 年 1 月至 2020 年 12 月就诊于北京天坛医院的 171 例 AD 患者。2、采用汉密尔顿抑郁量表（HAMD）评价患者抑郁状况，HAMD≥7 分为 AD 伴发抑郁 (AD-D) 组，HAMD＜7 分为 AD 不伴发抑郁 (AD-ND)组。3、收集患者的人口学资料，包括性别、年龄、起病年龄、受教育水平及病程等。4、比较 AD-D 组与 AD-ND 组抑郁总体情况及焦虑/躯体化、体重、认知障碍、日夜变化、迟缓、睡眠障碍及绝望感共 7 个因子的情况。5、采用蒙特利尔认知评估（MoCA）量表评价 AD 患者的认知功能，比较 AD-D 组与 AD-ND 组的总体认知功能及各认知领域的情况。采用神经精神问卷评价精神行为症状，采用日常生活能力（ADL）量表评价 ADL。

结果 1、171 例 AD 患者中 96 例（56.1%）伴发抑郁，75 例（43.9%）患者不伴发抑郁。2、与 AD-ND 组相比，AD-D 组起病年龄更轻 (P<0.05)，病程更长(P<0.05)，两组性别、年龄及受教育水平等均无明显差异 (P>0.05)。3、AD-D 组和 AD-ND 组 HAMD 量表中具有显著差异的因子包括焦虑/躯体化（P＜0.01）、认知障碍（P＜0.01）、迟缓（P＜0.01）、睡眠障碍（P＜0.01）及绝望感（P

＜0.01）。4、与 AD-ND 组相比，AD-D 组 MoCA 量表总分明显降低（P＜0.01），其中视空间功能与执行功能（P＜0.01）、命名（P＜0.01）、注意（P＜0.05）及定向（P＜0.01）的评分均明显降低。与 AD-ND 组相比，AD-D 组 NPI 评分明显降低（P＜0.01），ADL 评分明显降低（P＜0.01）。
结论 AD-D 的发生率高；AD-D 患者起病年龄更轻，病程更长，抑郁症状更重，抑郁与总体认知障碍及多认知领域障碍、部分精神行为症状有关，日常生活能力明显受损。

PU-0307
阿尔茨海默病患者睡眠障碍及其与认知障碍关系的研究

郭鹏
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 探讨阿尔茨海默病（AD）患者伴发睡眠障碍（SD）的临床特点及其与认知障碍的关系。
方法 1、按照 AD 的入组和排除标准，连续纳入就诊于北京天坛医院的 89 例 AD 患者。2、采用匹兹堡睡眠指数量表（PSQI）评价总体睡眠状况，PSQI≥7 分为 AD 伴发 SD (AD-SD) 组，PSQI＜7 分为 AD 不伴发 SD (AD-NSD)组。3、收集患者的人口学资料，包括性别、年龄、起病年龄、受教育水平及病程等。4、采用蒙特利尔认知评估（MoCA）量表评价 AD 患者的认知功能，比较 AD-SD 组与 AD-NSD 组的总体认知功能及各认知领域情况。5、对 AD-SD 组 MoCA 量表的总分及各认知领域评分与 PSQI 总分及各亚项的评分进行相关性分析。
结果 1、89 例 AD 患者中 71 例（79.78%）存在 SD。2、AD-SD 组和 AD-NSD 组性别、年龄、起病年龄、受教育水平及病程等均无明显差异(P>0.05)。3、AD-SD 组和 AD-NSD 组 PSQI 量表中具有显著差异的因子包括睡眠质量（P＜0.01）、睡眠潜伏期（P＜0.01）、睡眠时间（P＜0.01）、睡眠效率（P＜0.05）、夜间 SD（P＜0.01）、使用睡眠药物（P＜0.01）及日间功能障碍（P＜0.01）。4、与 AD-NSD 组相比，AD-SD 组 MoCA 量表总分明显降低（P＜0.05），其中延迟回忆及语言评分明显降低（P＜0.05）。5、AD-SD 组入睡时间与 MoCA 量表总分及延迟回忆评分均呈显著的负相关（r=-0.245，P=0.041；r=-0.249，P=0.039）；夜间 SD 与 MoCA 量表总分及延迟回忆评分均呈显著的负相关（r=-0.248，P=0.038；r=-0.283，P=0.018）。
结论 AD-SD 的发生率高达 79.78%；AD-SD 患者的主观睡眠质量更差、入睡时间更长、睡眠时间更短、睡眠效率更低、夜间 SD 更重、使用睡眠药更多、日间功能障碍更明显；AD-SD 患者总体认知功能、延迟回忆及语言损害更明显；AD-SD 组入睡时间越长、总体认知功能及延迟回忆损害越明显，夜间 SD 越明显，总体认知功能及延迟回忆损害越明显。

PU-0308
阿尔茨海默病患者睡眠特征及其与认知障碍的相关性

郭鹏
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 探讨阿尔茨海默病（AD）患者伴发睡眠障碍（SD）的临床特点及其与认知障碍的关系。
方法 按照 AD 的入组和排除标准，连续纳入 2016 年 1 月至 2022 年 4 月就诊于北京天坛医院的 460 例 AD 患者。采用匹兹堡睡眠指数量表（PSQI）评价总体睡眠状况，PSQI≥7 分为 AD 伴发 SD (AD-SD) 组，PSQI＜7 分为 AD 不伴发 SD (AD-nSD)组。采用简易智力状态检查（MMSE）量表、蒙特利尔认知评估（MoCA）量表及多种单认知领域测评量表（听觉词语学习测验-即刻回忆、听觉词语学习测验-延迟回忆、复杂图形-延迟记忆、Boston 命名测验、复杂图形-即刻回忆、连线测验 A、连线测验 B、Stroop-A 试验、Stroop-B 试验、Stroop-C 试验、符号数字转换测验）评价 AD 患者的各

单认知领域认知功能，比较 AD-SD 组与 AD-nSD 组睡眠状况与整体认知功能及各单认知领域的情况。

结果 460 例 AD 患者中 173 例（37.61%）存在 SD。AD-SD 组和 AD-nSD 组性别比、年龄、起病年龄、病程、受教育年限及身体质量指数（BMI）均无明显差异(P>0.05)。AD-SD 组和 AD-nSD 组 PSQI 量表中具有显著差异的因子包括睡眠质量、睡眠潜伏期、睡眠时间、睡眠效率、夜间 SD、使用睡眠药物及日间功能障碍（均 P＜0.05）。与 AD-nSD 组相比，AD-SD 组 MMSE 量表总分、MoCA 量表总分及听觉词语学习测验-即刻回忆明显降低（P＜0.01），复杂图形即刻回忆评分降低（P＜0.05）。AD-SD 组主观睡眠质量与 MMSE 总分、MoCA 总分、听觉词语学习测验-即刻回忆及复杂图形-即刻回忆评分均呈明显的负相关（r=-0.277，p=0.000; r=-0.216，p=0.004; r=-0.253，p=0.001; r=-0.239, p=0.004）；日间功能障碍与听觉词语学习测验-即刻回忆评分呈负相关（r=-0.160，p=0.043）。

结论 AD-SD 的发生率高达 37.61%；AD-SD 患者的主观睡眠质量更差、入睡时间更长、睡眠时间更短、睡眠效率更低、夜间 SD 更重、使用睡眠药更多、日间功能障碍更明显；AD-SD 患者整体认知功能、即刻回忆及视空间能力损害更明显；AD-SD 组患者主观睡眠质量与整体认知功能、即刻回忆及视空间能力有关，AD-SD 组患者日间功能障碍与即刻回忆有关。

PU-0309

帕金森病伴发认知障碍患者的临床特点及其与睡眠障碍关系的研究

郭鹏
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 探讨帕金森病（PD）伴发认知障碍（CI）患者的临床特点及视频多导睡眠图（v-PSG）的变化。

方法 1、连续纳入就诊于北京天坛医院的 394 例 PD 患者，按照 CI 程度将患者分为 PD 不伴认知障碍（PD-NCI）组、PD 伴发轻度认知障碍（PD-MCI）组及 PD 伴发痴呆（PDD）组。2、收集患者的人口学资料，包括性别、年龄、起病年龄、受教育水平及病程等。3、采用蒙特利尔认知评估（MoCA）量表评价 PD 患者的认知功能，比较三组患者总体认知功能及各认知领域情况。4、采用 v-PSG 评估患者的睡眠状况。5、对 PD-CI 组 MoCA 量表总分及各认知领域评分与 v-PSG 结果进行相关性分析。

结果 1、在 394 例 PD 患者中，PD-NCI 组 94 例（23.86%），PD-MCI 组 177 例（44.92%），PDD 组 123 例（31.22%）。2、PD-NCI 组、PD-MCI 组和 PDD 组年龄依次明显升高（58.77 ± 9.32 岁、65.11 ± 9.53 岁和 69.07 ± 9.3 岁，P<0.05），而性别、起病年龄、受教育水平及病程均无显著差异（P＞0.05）。3、PD-NCI 组、PD-MCI 组和 PDD 组 MoCA 量表总分依次明显降低（22.20± 4.99 分、17.17± 4.36 分和 10.73 ± 4.85 分，P<0.05），PD-NCI 组、PD-MCI 组和 PDD 组 MoCA 量表各认知领域评分依次明显降低（P<0.05）。4、与 PD-NCI 组比较，PD-MCI 组总睡眠时间减少，睡眠效率降低，觉醒次数增加（均 P<0.05）;与 PD-MCI 组比较，PDD 组总睡眠时间减少，睡眠效率降低，觉醒次数增加（均 P<0.05）。5、PD-CI 患者的睡眠效率与 MoCA 量表总分及视空间功能、执行功能、延迟回忆和注意力评分均呈明显的正相关（P<0.05）；PD-CI 患者的觉醒次数与 MoCA 量表总分及延迟回忆和注意力的评分均呈明显的负相关（P<0.05）。

结论 PD 患者 CI 发生率高；PD 患者年龄越大，CI 越重；PD-CI 患者总体认知功能及各认知领域均明显受损；PD-CI 患者总体睡眠时间减少，睡眠效率降低，觉醒次数增加，并与总体认知功能及部分认知领域受损有关。

PU-0310

脑小血管病步态障碍与微出血相关性分析

易铭、禹雷、范玉华、党超
中山大学附属第一医院

目的 脑微出血(cerebral microbleeds，CMBs)是脑小血管病(cerebral small vessel disease，CSVD）重要的影像学特征，步态障碍是 CSVD 常见的临床表现。微出血会增加血管性认知功能及痴呆的危险,但与步态障碍的关系还有待探索。本研究探究脑小血管病患者脑微出血病灶数目及其部位与步态障碍的相关性。

方法 根据脑小血管病诊治专家共识标准纳入脑小血管病患者，所有入组者均进行多模态 MRI 检查扫描，检查序列包括 T1WI、T2WI、T2 液体衰减反转恢复(FLAIRfluid-attenuated Inversion Recovery, FLAIR)、扩散加权成像（diffusion-weighted imaging, DWI）和磁敏感加权成像(susceptibility-weighted imaging，SWI)。运用 Ambulosono 步歌步态仪对入组患者进行步态和平衡的定量评估。步态参数包括平均行走速度(米/秒)，行走步伐节奏(步/分)，平均单步步长(米)，平均单步时间(秒)，单步步长方差和单步时间方差。运用 AccuBrain 系统定量提取入组患者脑微出血部位及个数。采用 SPSS 25.0 软件进行统计分析。

结果 共纳入 68 名 CSVD 患者，平均年龄 64.68±10.16，平均步速 0.84±043 米/秒。其中脑小血管病伴脑微出血组共 46 名，不伴微出血组 22 名，两组间平均步速、步长等步态参数无统计学差异（$p>0.05$）。脑微出血病灶数与平均步速（$r=-0.290$，$p=0.016$），平均步长（$r=-0.287$，$p=0.018$）呈负相关，即脑微出血病灶数目越多，步速越慢，步长越短。微出血与平均步频，单步时间，单步方差无明显相关性。左侧基底节、双侧丘脑、额叶、颞叶和深部微出血病灶数与步长变短、步速减慢相关（$p<0.05$），小脑微出血病灶数与平均步频相关（$p<0.05$）。

结论 脑微出血作为独立因素和 CSVD 患者的步态障碍有相关性。左侧基底节、双侧丘脑、额叶、颞叶和深部脑微出血病灶与步态障碍存在相关性。

PU-0311

慢性偏头痛大鼠相关生物标记物初步研究

陈祺慧、姚丹、潘永惠
哈尔滨医科大学附属第一医院

目的 偏头痛（Migraine，M）是临床常见的原发性头痛，其中部分患者随着病程进展，会逐渐“转化”为慢性偏头痛（Chronic migraine，CM），即每月发作 15 天，持续 3 个月以上，包括每月至少 8 天的偏头痛发作。由于发作频率高、治疗反应差，CM 患者的生活质量明显下降，药物滥用的现象也更为常见，直接和间接的增加了个人及社会的医疗负担。目前 CM 的发病机制尚不明确，诊断多依赖于临床表现，缺乏特异且灵敏的实验室及影像学诊断指标。近年来多项研究证实环状 RNA（Circular RNA，circRNA）可在多种疾病中起到临床诊断标记物的作用。因此本研究通过对 CM 大鼠模型中差异表达的 circRNA 及相关的神经肽、离子等指标进行检测研究，初步探索 CM 潜在的生物标记物，以期为 CM 的特异性诊断指标及治疗靶点的研究提供一定的参考。

方法 本研究对前期通过基因芯片技术在 M 患者中筛选出的差异表达最明显的 hsa_circRNA_103670 进行同源性转换确定目标 circRNA；选取 SD 大鼠 20 只，雌雄各半，随机分为两组（n=10）：正常对照组及 CM 模型组，反复皮下注射硝酸甘油建立 CM 大鼠模型；采用实时荧光定量 PCR（Real-time PCR）及酶联免疫吸附剂测定（ELISA）技术分别检测大鼠外周血（Peripheral blood，PB）及三叉神经节（Trigeminal ganglion，TG）中 rno-Cnot6l_0002、降钙素基因相关肽(Calcitonin gene related peptide，CGRP)、P 物质（Substance P，SP）及 5-羟色胺

（5-Hydroxytryptamine，5-HT）的表达情况，同时采用微量法检测大鼠 PB 中 Mg2+及 Ca2+浓度。分析两组之间各指标的表达差异并初步分析 rno-Cnot6l_0002 与 CGRP、SP、5-HT 之间的关系。
结果 与正常对照组相比较，CM 模型组 PB 中 rno-Cnot6l_0002、CGRP、 SP 表达均明显升高（P<0.001），TG 中 rno-Cnot6l_0002、CGRP、SP 表达显著升高（P<0.0001）；与正常对照组相比较，CM 模型组 PB 中 5-HT 表达明显降低（P<0.001），TG 中 5-HT 表达显著降低（P<0.0001）；与正常对照组相比较，CM 模型组 PB 中 Ca2+浓度明显升高（P<0.001），Mg2+浓度明显降低（P<0.001）；CM 模型组 PB 及 TG 中 rno-Cnot6l_0002 与 CGRP、SP、5-HT 的表达不具有相关性。
结论 rno-Cnot6l_0002、CGRP、SP、5-HT、Ca2+、Mg2+的表达与 CM 密切相关，可能参与了 CM 的发病机制；rno-Cnot6l_0002 有望成为 CM 的特异性生物标记物；CGRP、SP、5-HT、Ca2+、Mg2+可作为 CM 潜在的可能生物标记物，指导 CM 的诊断及治疗；在 CM 大鼠模型中，rno-Cnot6l_0002 与 CGRP、5-HT、SP 的表达不具有相关性。

PU-0312

Impaired glymphatic transport kinetics following induced acute ischemic brain edema in a mouse pMCAO model

张健颖[1]、赵鸿琛[1]、薛扬[1]、刘逸奇[1]、范国航[1]、王鹤[2]、董强[1]、曹文杰[1]
1. 上海市华山医院
2. 复旦大学类脑智能科学与技术研究院

目的 Background: The present study aimed to investigate the transport kinetics of the glymphatic system after the appearance of ischemic edema.
方法 Methods: In this study, a coated filament was attached to the left MCA of mice to establish a mouse model of permanent middle cerebral artery occlusion (pMCAO) with an intact blood-brain barrier (BBB). The glymphatic function was then quantified using contrast-enhanced MRI (11.7T) by employing an injection of gadobenate dimeglumine (BOPTA-Gd) into the cisterna magna of mice. We then evaluated the expression and polarization of aquaporin-4 (AQP4) as a proxy for the physiological state of the glymphatic system.
结果 Results: Our results revealed a positive correlation between the signal intensity (SI) in T1-weighted (T1W) images and the corresponding apparent diffusion coefficient (ADC) values in the cortex, striatum, and periventricular zone, suggesting that impaired glymphatic transport kinetics in these regions is correlated to the cytotoxic edema induced by the occlusion of MCA. Furthermore, the increased depolarization of AQP4 in the parenchyma perivascular space (PVS) was consistent with glymphatic failure following the induced early cerebral ischemic edema.
结论 Conclusions: Glymphatic transport kinetics were suppressed between the onset of cytotoxic edema and the disruption of the BBB, which correlated with the diminishing ADC values that vary based on edema progression, and is associated with depolarization of AQP4 in the parenchyma PVSs.

PU-0313
阿尔茨海默病伴听觉障碍的临床特点和神经免疫炎症机制的研究

张伟娇[1]、李丹凝[1]、连腾宏[2]、郭鹏[2]、张亚楠[3]、李晶卉[1]、关惠盈[1]、何明月[1]、张文静[1]、张唯佳[1]、罗冬梅[1]、王晓民[4]、张巍[2]
1. 首都医科大学附属北京天坛医院神经病学中心
2. 首都医科大学附属北京天坛医院神经病学中心认知障碍性疾病科
3. 首都医科大学附属北京天坛医院输血科
4. 首都医科大学生理学系

目的 研究阿尔茨海默病（Alzheimer's disease，AD）伴发听觉障碍（hearing loss，HL）的临床特点和神经免疫炎症机制。
方法 1、连续纳入 AD 患者，采用听力计（Astera，Conera TM）进行纯音测听（pure tone audiometry，PTA）。2021 年世界卫生组织将任一耳 PTA 阈值≥20 dB 定义为 HL。根据此标准分为 AD 伴发 HL 组（AD-HL）和 AD 不伴 HL 组（AD-nHL）。
2、收集 AD 患者的人口学资料，采用一系列专业量表评估患者的认知功能、神经精神症状及日常生活能力。
3、收集 AD 患者脑脊液（cerebrospinal fluid，CSF），检测以下指标的水平：
（1）神经免疫炎性因子：羟自由基（hydroxyl radical，·OH）、过氧化氢、一氧化氮（nitric oxide，NO）、肿瘤坏死因子-α 、白介素-1β 、白介素-6、γ-干扰素、前列腺素 E2 和几丁质酶 3 样蛋白 1 也称 YKL-40。
（2）血脑屏障（blood-brain barrier，BBB）因子：基质金属蛋白酶（matrix metalloproteinase，MMP）-2、MMP-3、MMP-9、晚期糖基化终产物受体、胶质纤维酸性蛋白和低密度脂蛋白受体相关蛋白 1。
（3）AD 神经病理标志物：β 淀粉样蛋白 $_{1\text{-}42}$（β amyloid $_{1\text{-}42}$，$A\beta_{1\text{-}42}$）、磷酸化 tau（phosphorylated tau，P-tau）包括 P-tau (T181)、P-tau (S199)、P-tau (T231)、P-tau (S396) 和总 tau。
结果 1、AD-HL 患者为 51 例，占 69.82%。其中伴发轻度、中度、中-重度和重度 HL 分别占 37.84%、20.27%、8.11%和 2.70%。
2、与 AD-nHL 组相比，AD-HL 组总体认知功能及记忆、语言、注意和执行功能下降，日常生活能力下降。神经精神症状在两组中无差异。PTA 阈值与 AD 患者的整体认知功能、记忆和语言功能呈显著负相关，与日常生活能力评价量表（activities of daily living scale，ADL）评分呈显著正相关（P<0.05）。
3、与 AD-nHL 组相比，AD-HL 组 CSF 中 NO、YKL-40、MMP-3 和 P-tau (S199)水平均明显升高（P<0.05）。在 AD 患者中，PTA 阈值与 CSF 中 MMP-3、P-tau (S199)水平呈正相关（P<0.05）。
4、在 AD-HL 患者中，CSF 中 NO 水平与 P-tau (S199)水平呈显著的正相关（P<0.05）；CSF·中 OH 水平与 P-tau (S396)水平呈显著的正相关（P<0.05）。CSF 中 MMP-2 水平与 P-tau (S199)和 P-tau (S396)水平均呈显著的正相关（P<0.05）。CSF 中 MMP-3 水平与 P-tau (S199)水平呈显著的正相关（P<0.05）。
结论 AD-HL 的发生率高达 69.82%，以轻度和中度 HL 为主。AD-HL 患者的整体认知功能和记忆、语言、注意和执行功能以及 ADL 严重受损。AD-HL 的潜在机制涉及神经免疫炎症因子 NO、YKL-40，BBB 因子 MMP-3 和 AD 神经病理标志物 P-tau（S199）的升高有关。与 CSF 中 P-tau（S199）与 NO、MMP-3 和 MMP-2，P-tau（S396）与·OH 和 MMP-2 的相互影响密切相关。早期评估 HL 可帮助延缓 AD 进展，神经免疫炎症机制在 AD-HL 中具有重要作用，为今后 AD 治疗提供靶点。

PU-0314

睡眠和清醒状态下 STN-DBS 治疗帕金森病 1 年疗效和安全性的比较研究

陈婉如
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 本研究比较了双侧丘脑底核脑深部电刺激术（STN-DBS）对帕金森病（PD）患者术后 1 年随访的疗效和安全性。
方法 将 19 例 PD 患者分为睡眠组，23 例患者分为清醒组。患者在不同麻醉状态下接受双侧 STN-DBS。术前和术后 1 年随访时对所有 PD 患者进行了随访和临床评估。运动症状采用 Hoehn-Yahr 分期（H-Y 分期）、运动障碍学会统一帕金森病评定量表（MDS-UPDRS）进行评定。非运动症状从生活质量、睡眠质量、认知、神经心理学等方面进行评价。用每日左旋多巴等效剂量（LEDD）表示用药剂量。我们比较了上述两组的临床数据、靶点坐标位置、刺激参数和不良事件。
结果 清醒和睡眠状态下双侧 STN-DBS 的立体定位坐标、轨迹角、MER 束、记录的有效 STN 深度无明显差异。在 MED-OFF/DBS-ON（=不使用药物并进行刺激）状态下，两组 MDS-UPDRS-III 评分均显著改善。两组在 1 年随访中无显著性差异（睡眠组 47.00%，清醒组 39.00%，p=0.754）。在 MED-ON/DBS-ON（=使用药物且无刺激）状态下，两组 MDS-UPDRS-III 改善与术前 MED-ON 状态相比没有差异。调整 H-Y 分期基线后，两组 H-Y 分期的改善无明显差异。非运动症状方面，两组患者 PDQ-39、PDSS、HAMA 评分及认知功能评分无显著性差异。睡眠组的 PSQI 和 HAMD 评分改善优于清醒组。两组 LEDD 在术后均显著降低，且两组无差异。刺激参数包括振幅、电能、频率和脉冲宽度在两组间无显著性差异。两组间不良事件的发生率无明显差异。
结论 睡眠和清醒 DBS 均能明显改善运动症状，减少抗帕金森药物的用量，且 2 种手术方式的不良反应及靶点坐标没有差异。基于 2 组间上述类似的临床结果，全麻手术在部分非运动症状所表现的优势可能临床意义有限，还需进一步研究证实。综上所述，全麻 STN-DBS 是 PD 患者行 DBS 的一种良好替代方法。

PU-0315

孕期癫痫患者管理：一项关于浙江省抗癫痫协会理事的调查

徐郑嫣然[1]、蔡梦婷[1]、钱萍[2]、丁美萍[1]、郭谊[1,2]
1. 浙江大学医学院附属第二医院神经内科
2. 浙江大学医学院附属第二医院全科和国际医学部

目的 本研究旨在评估浙江省抗癫痫协会理事对女性癫痫患者妊娠相关问题的认识以及临床实践和管理中的障碍。
方法 在浙江省抗癫痫协会理事中进行了一项问卷调查，该问卷从中国围妊娠期女性癫痫患者管理指南和国际抗癫痫联盟妇女与怀孕问题工作队的报告中提取关键主题而形成。我们记录了被调查者的人口学特征、每个问题的正确率、管理孕期癫痫患者的临床实践和所遇到的障碍。
结果 调查结果显示，被调查者的平均得分为 71.02%，神经内科医生的正确率高于神经外科医生。经多元线性回归分析，神经内科医生的正确率与治疗癫痫经验水平及每年接诊孕期癫痫患者例数有关。此外，孕期癫痫管理的最大障碍是孕期癫痫患者缺乏相关科普教育以及医生缺乏孕期癫痫患者管理培训。
结论 我们的研究发现，浙江省抗癫痫协会理事对孕期癫痫患者管理有较好的了解，但对孕期癫痫患者是否增加剖宫产和早产风险，分娩时首选何种镇痛药物以及产后血药浓度监测时间的相关知识了解较差。此外，我们的研究还指出了孕期癫痫患者管理的最大障碍，强调了孕期癫痫知识培训和实践对医生的重要性和跨学科交流的意义。

PU-0316

病因未明下运动神经元综合征的临床分析

高华杰、林婧、卜碧涛
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 下运动神经元综合征（Lower motor neuron syndrome，LMNs）是下运动神经元受损导致的一类神经系统疾病，多种致病因素可引发 LMNs，但实际临床工作中部分患者完善病史采集和辅助检查后，仍未找到其致病因素。本研究意在总结和分析病因未明 LMNs 的临床资料和检验检查数据，提高神经科临床医生对该病的认识，为 LMNs 的临床诊断和治疗工作提供指导。
方法 检索本院病历系统，选取时间段为 2017 年 6 月至 2021 年 7 月，检索对象为在华中科技大学同济医学院附属同济医院住院治疗的病因未明的 LMNs 患者。总共收集 88 例病因未明的 LMNs 患者的临床资料、检验检查结果资料和随访资料，对这些资料进行分析总结。
结果 （1）一般资料：患者年龄分布为 28~74 岁，平均年龄 57.2±10.7 岁；男性患者多见，占 64.8%；45 例（51.1%）患者有明确既往病史，包括肿瘤、结缔组织病、脑血管病等；26 例（29.5%）患者有吸烟史，21 例（23.9%）患者有饮酒史；均无家族史。（2）临床表现：从起病到入院病程时长分布为 1~180 个月，平均病程时长为 9.5（5.0，15.0）月。起病部位以肢体多见，上肢起病占 34.1%，下肢起病占 40.9%，延髓肌起病仅占 5.7%，未见呼吸肌无力起病的患者。所有患者的肌腱反射减弱或引不出，无感觉受累。58.0%的患者肢体无力对称分布。入院时受累部位分布：上肢近端受累 57 例（64.8%），上肢远端受累 46 例（52.3%），下肢近端受累 61 例（69.3%），下肢远端受累 52 例（59.1%），延髓肌受累 17 例（19.3%），呼吸肌受累 8 例（9.1%）。（3）辅助检查：88 例患者中，共有 68 例(77.3%)患者行腰椎穿刺术。66 例患者完成神经节苷脂及郎飞结抗体检测，阳性患者 27 例(40.9%)，主要的阳性抗体为抗 GM1、GM2 和 GM4 抗体。副肿瘤综合征抗体呈阳性的患者有 2 例，阳性抗体为 CV2 和 Titin 抗体。79 例完成肿瘤标志物检测，阳性患者 20 例(25.3%)，主要的阳性抗体为 CYFRA21-1、CA19-9、CA72-4、CEA、NSE 和 SCC。70 例完成结缔组织病相关抗体检测，阳性患者 22 例(31.4%)，主要的阳性抗体为抗核抗体、抗环瓜氨酸多肽抗体、RNP-A、抗 SSA 抗体，抗 SSB 抗体、狼疮凝集物 SCT 筛选比值、抗 Ro-52 抗体和 RF。所有患者完成延髓、颈髓、胸髓、腰骶髓四个神经节段的针极肌电图检查，发现其中出现典型的神经源性损害的节段有三或四个；神经传导速度测定显示运动神经传导速度及感觉神经传导速度没有出现显著的异常情况。48 例(54.5%)患者行磁共振臂丛神经成像检查，37 例(42.0%)患者行磁共振腰骶丛神经成像检查，均未见明显异常。（4）免疫治疗：17 例(19.3%)患者在住院期间使用糖皮质激素治疗，24 例(27.3%)患者接受静脉注射丙种球蛋白治疗，2 例患者长期使用免疫抑制剂治疗。（5）预后和随访：随访时间中位数为 6.0（6.0，19.8）月。好转 9 例（10.2%），稳定 22 例（25.0%），加重 35 例（39.8%），死亡 22 例（25.0%）。
结论 病因未明的 LMNs 大多数表现为缓慢加重的肌肉无力伴萎缩症状，逐渐累及延髓肌和呼吸肌，病程进展过程中累及上肢远端提示预后差，呼吸肌受累常是患者死亡的主要原因，患者总体治疗成效较低，预后差。

PU-0317

神经干细胞治疗缺血性脑卒中的临床前研究进展

张梦泽
上海交通大学医学院附属仁济医院

目的 神经干细胞（Neural stem cell, NSC）是目前治疗缺血性脑卒中最具潜能的多能成体干细胞之一，具有分化为神经元、星形胶质细胞和少突胶质细胞的潜能。NSC 主要通过分化替代和分泌组织营养因子两种方式起治疗作用。缺血性脑卒中发生时，内源性 NSC 的作用不足以修复受损脑组织，因此移植外源性 NSC 成为潜在的治疗手段。NSC 移植的最佳给药途径、给药时间、给药剂量尚需进一步确定，不同治疗策略的有效性和安全性尚需探讨。

方法 本文在西文数据库（Pubmed、Embase、Ovid）与中文数据库（SinoMed、中国知网）分别检索 2010 至 2021 发表的有关 NSC 移植治疗缺血性脑卒中动物模型的研究。检索完成后，仔细阅读题目、摘要，筛选包含 NSC 移植实验组的研究。

结果 结果列举了影响 NSC 移植对缺血性卒中疗效的关键因素和相关常用的疗效评估方法。

1、移植途径

NSCs 移植途径通常包括脑内注射（IC）、静脉注射（IV）、动脉注射（IA）、鞘内注射、鼻内给药，其中前三种移植方式更常见，但最佳移植途径仍不确定。鼻内给药可以绕过血脑屏障（BBB）到达大脑，是一种非侵入性且相对有效的途径，其有效性仍需要进一步研究。

2、移植时间

在现有研究中，NSCs 移植时间通常在卒中后数小时到 7 天不等，并可能显著影响卒中预后。一项研究表明，移植的最佳时间是缺血性中风后第 3 天，因为此时是影响急性期后的炎症反应和缺血后凋亡高峰。由于在不同的移植途径下，细胞进入大脑的时间存在差异，因此需要进一步的研究来阐明在这种作用下的最佳时间。

3、NSCs 来源

在当前研究中，NSCs 主要来源于大脑原代 NSCs 分离培养、诱导多能干细胞（iPSCs）定向分化、胚胎干细胞（ESCs）定向分化。在最近的研究中，体细胞重编程技术被用作 NSCs 的另一个来源，该研究结果认为这是一种有效、安全的 NSCs 获取途径。

4、细胞剂量

通常细胞剂量与移植途径有关，但在现有研究中，即使是相同的给药途径，剂量也差异巨大。通常血管内移植（IV 和 IA）的剂量（高达 $4.35*10^8$ 个细胞）高于 IC 移植（大部分约为 $5*10^7$ 个细胞）。

5、安全性

对于目前的研究结果中，NSCs 移植的安全性得到了证实。肿瘤形成的风险通常是干细胞移植治疗的主要关注点。目前的研究中，部分强调了没有肿瘤形成，其余研究的大多没有提及。IA 给药中出现血栓栓塞性卒中的风险，这在之前的干细胞治疗回顾中有报道。

6、 疗效评估

梗死体积和行为学实验是普遍使用的疗效评估手段。许多行为学实验用于评估总体神经功能缺损、感觉运动功能和精细运动技能。mNSS 最为常用，适用于卒中后早期评估，转棒实验评估运动协调和平衡，用于评估感觉运动功能，圆筒实验评估前肢使用，横杆跑动实验测量后肢功能。

结论 当前研究结果表明，NSC 对缺血性卒中的梗死体积和神经功能改善有显著的疗效。对于可能影响疗效和安全性的几个关键因素也应谨慎选择，解决这些问题对于进一步开展临床试验至关重要。

PU-0318

一例眼球徘徊范围变化的乒乓凝视的案例报道

乔天慈、韩燕
上海中医药大学附属岳阳

目的 To detect the change of eye movement range whether be a sensitive indicator of the disease aggravation.
方法 Record the abnormal eye movement of one patient with acute ischemic stroke after intravenous thrombolysis(IVT).
结果 A 65-year-old man was found to lack clarity in speech and fluency in right limb mobility and clear consciousness. Cranial CT suggested multiple ischemic infarcts and IVT was not given because time delayed. Both eyes were examined with spontaneous horizontal conjugate gaze, both eyes could not reach to the extreme right and moved vertically less than 1s at the right, their movements were smooth and continuous. Both pupils were equal at 4mm, and bilateral light reflex, corneal reflex, and oculocephalogyric reflex all disappeared. GCS 4 (E1V1M2), NIHSS 40. Re-examination of cranial CT showed a low density of lesions in bilateral cerebellum, and higher density of basilar artery. On the evening of April 16, the patient's eye movements changed to periodically hovering around the right hemifield only and could reach extreme of the right. The vertical eye movement disappeared, but other vital signs had no change. On April 18th, the patient died.
结论 The change of eye movement range because of posterior circulation infarction may be a sensitive indicator of the disease aggravation, which changes before other vital signs, suggesting a poor prognosis.

PU-0319

应激性高血糖对急性前循环缺血性脑梗死患者血管内治疗术后神经功能结局的影响

张君润、杨冰、何妞、徐安定、朱慧丽
暨南大学附属第一医院

目的 探究应激性高血糖对接受血管内介入治疗的急性前循环缺血性脑梗死患者神经功能结局的影响。
方法 本研究为单中心、回顾性队列研究。研究对象为 2016 年-2020 年我院神经内科诊断为急性前循环脑梗死并通过卒中绿色通道实施血管内治疗患者，排除实验室检查缺乏空腹血糖及糖化血红蛋白指标、无随访结局患者。收集患者的一般资料、实验室检查指标、手术信息（ASPECT 评分、再通情况、发病-再通时间等），神经功能结局通过电话或门诊对患者或者家属进行随访。应激性高血糖定义为“空腹血糖/糖化血红蛋白”比值，根据比值四分位法将研究人群分为四组。神经功能结局使用 3 月改良 Rankin 评分（mRS）进行评估，主要结局为 3 月无残障神经功能结局（mRS 为 0-1 分），使用多因素 logistic 回归评估应激性高血糖与卒中后 3 个月神经功能结局的关系。
结果 纳入资料完整的急性前循环缺血性脑梗死急诊介入治疗患者 408 人，根据应激性高血糖比值从小到大分为四组（Q1-Q4），每组分别为 101 人、104 人、104 人和 99 人。在调整协变量多因素 logistic 回归中， 3 个月时优秀结局(mRS 0-1)（Q1，43.7%；Q2，27.0%；Q3，15.9%；Q4，13.5%，趋势 P = 0.001）、3 个月时良好结局(mRS 0-2)（Q1，35.4%；Q2，27.0%；Q3，21.2%；Q4，16.4%；趋势 P = 0.025）和出血性转化（Q1，12.7%；Q2，24.5%；Q3，32.7%；Q4，30.0%；趋势 P = 0.031）在 4 组间差异有统计学意义。此外，与 Q1 相比，应激性高血糖最高的组别 Q4 的患者在 3 个月时获得优秀结局的可能性降低（OR，0.32，95%CI，0.15-0.70，P = 0.004），在 3 个

月时获得良好结局的可能性降低(OR，0.43，95%CI，0.21-0.87，P = 0.020)，而出血转化风险显著增加相关(OR，2.89，95%CI，1.40-6.20，P = 0.027)。然而，应激性高血糖与 3 个月全因死亡率之间的相关性无明显统计学意义(OR，2.47，95%CI，0.94-7.32，P = 0.079)。
结论 应激性高血糖与接受血管内介入治疗的急性前循环缺血性脑梗死患者 3 个月后的不良神经功能结局及出血转化的风险增加相关。

PU-0320

病例报道—一个被鸡笼子划伤的病人

王海燕、冯慧宇
中山大学附属第一医院

目的 了解 NGS 检测在神经重症中的作用，了解脓毒症脑病的特殊影像学表现
方法 病例来源于一个神经重症意识障碍的患者，完善头颅影像学，腰穿脑脊液细菌学，免疫学检测，完善血液及脑脊液 NGS 检测
结果 患者头颅 MRI 提示颅内多发异常信号，病灶波及皮质，白质，腰穿脑脊液细胞数及蛋白异常，NGS 查到脓肿分支杆菌及疱疹病毒。
结论 结合该患情况，并完善相关检查，明确诊断为脓毒症脑病。

PU-0321

一例多重耐药鲍曼不动杆菌颅内感染患者的抗感染治疗分析

朱露、毛玲、王勇、李亚男、陈胜财
华中科技大学同济医学院附属协和医院

目的 鲍曼不动杆菌已成为颅脑手术及颅脑外伤后颅内感染最常见致病菌之一，其所致颅内感染的临床治疗困难，抗菌药物选择有限，治疗效果往往欠佳，且致残率及死亡率较高。本文通过对 1 例经治疗后好转的多重耐药鲍曼不动杆菌所致颅内感染患者的抗感染治疗过程进行分析，为临床加强对本病的认识及合理用药提供参考。
方法 患者，男，61 岁。于 2021-06-03 早晨 7 点左右被家属发现右侧肢体偏瘫，伴言语不清，在当地医院急诊查头部 CT 示：左侧基底节区-丘脑出血，并急诊行双侧侧脑室引流术，术后安全返回病房，并予患者降血压等对症处理，住院期间患者精神较差，感染较重，遂于 2021-06-15 转至我院神经内科 ICU 住院治疗。
结果 患者入院时神志清楚，精神稍差，血常规示 WBC 12.97×106/L，考虑肺部感染，遂予以头孢匹胺钠 1g ivgtt q12h 抗感染治疗，后患者于入院后第 4 天开始出现发热，最高体温达 41℃，意识转为昏睡，WBC 15.14×106/L，CRP 70.6 mg/L，ESR 81mm/h，考虑感染性休克，颅内感染可疑，遂予以莫西沙星 400mg ivgtt qd 联合美罗培南 1g ivgtt q8h 抗感染治疗。行腰椎穿刺引流可见淡黄色脑脊液流出，压力不高，脑脊液白细胞计数 1016×106/L，蛋白 3.89 g/L。据此患者颅内感染诊断基本明确，考虑化脓性脑膜炎，遂加强抗感染治疗：阿米卡星 0.2g ivgtt q12h 联合美罗培南 2g ivgtt q8h。入院 10 天患者仍有反复发热，最高体温超过 38℃，复查腰穿可见深黄色浑浊脑脊液流出，压力较高，脑脊液白细胞计数升高为 3925×106/L， 蛋白 2.60 g/L，葡萄糖 0.06 mmol/L；血、脑脊液及痰培养+药敏试验结果均提示：多重耐药鲍曼不动杆菌（MDR-AB），对多粘菌素和头孢哌酮舒巴坦敏感。遂根据药敏结果调整抗生素治疗方案：头孢哌酮钠舒巴坦钠 3g ivgtt q12h 联合多粘菌素 B 50 万单位 ivgtt qd，同时予多粘菌素 B 1 万单位连续鞘注 3 天，后改为 2 万单位隔日一次。入院第 17 天患者意识转为清楚，未再发热，复查 WBC 9.6×106/L，血及脑脊液培养未见细菌。后改多粘菌素为替加环素 50mg ivgtt q12h 继续治疗。入院第 24 天患者再次出现发热，最高体温达

39.1℃，意识较差，复查脑脊液白细胞计数 54×106/L，蛋白 2.44 g/L。考虑颅内感染再次加重，立即改替加环素为多粘菌素 B 50 万单位 ivgtt qd 治疗，同时多粘菌素 2 万单位鞘注 1 次。后患者体温控制良好，意识状态逐渐好转，复查脑脊液白细胞计数 11×106/L，蛋白 3.03 g/L，遂转入普通病房继续治疗。

结论 鲍曼不动杆菌现已成为颅脑术后及颅脑外伤颅内感染最常见致病菌之一，其疗效主要取决于通畅的脑脊液引流、合理的抗菌药物选择，以及有效的颅内药物浓度。针对颅内感染，需根据药敏结果选择敏感、易透过血-脊液屏障的抗菌药物。如为多重耐药鲍曼不动杆菌（MDR-AB）感染，推荐联合治疗，疗程往往需要 4-6 周。多粘菌素 B 对 MDR-AB 敏感性高，但其血-脑屏障通透性差，故鞘注给药可明显提高脑脊液中多粘菌素血药浓度，促进多粘菌素渗入中枢神经系统，从而提高抗感染效果。目前，虽然临床上已经开始使用静脉联合鞘内/脑室内注射多粘菌素来治疗 MDR -AB 引起的颅内感染，但这些研究大多为病例报道。因此，多粘菌素 B 用于颅内耐药菌感染的疗效仍待观察，但在其它抗菌药物疗效不佳时可以试用。

PU-0322

免疫检查点抑制相关三联症：卡瑞利珠单抗在恶性胸腺瘤、肝及胸膜转移患者中导致重症肌无力，心肌炎和肌炎的病例报告

朱露、王勇、李亚男、陈胜财、毛玲
华中科技大学同济医学院附属协和医院

目的 通过分析诊治中的一例患有恶性胸腺瘤、肝及胸膜转移患者使用 PD-1 抑制剂卡瑞利珠单抗后出现重症肌无力，心肌炎和肌炎病例，总结该病诊治过程中的特点及难点。

方法 患者候某某，男性，52 岁，主诉“眼睑下垂、四肢乏力 6 年余，加重一周”，2021 年 2 月 16 日首次入院。患者于 6 年前无明显诱因出现眼睑下垂、四肢乏力，于北大人民医院就诊确诊为胸腺瘤、重症肌无力，后行胸腺瘤扩大切除手术治疗，治疗后患者上述症状明显缓解。2017 年出现肝脏多发转移，先后于中国医学科学院肿瘤医院行肝转移瘤射频消融手术 2 次及北京协和医院行肝转移瘤 4 程 CAP 化疗治疗，术后好转出院。2019 年再次出现肝脏转移并行射频消融手术 1 次，术后恢复良好出院。2021 年患者于中国医学科学院肿瘤医院就诊检查发现肝脏转移及胸膜转移，于 2021 年 1 月 26 日行肝脏射频消融手术，于 2021 年 1 月 27 日行左侧下叶胸膜转移瘤放射性粒子植入术，2021 年 1 月 28 日行卡瑞利珠单抗免疫治疗，治疗后 11 天再次出现眼睑下垂、复视、四肢乏力、胸闷、喘气、吞咽困难等不适症状。遂门诊以“重症肌无力、胸腺瘤术后、肝转移瘤放化疗术后、胸膜转移瘤放射性粒子植入术后”收入我科。

结果 患者入院后双侧眼睑下垂肿胀，全身乏力，呼吸困难，饮水呛咳，偶有心前区疼痛，胸闷，有发热，最高体温 37.8℃，痰多，大小便如常。入院后查心肌酶示：天门冬氨酸氨基转移酶 1012 U/L↑，乳酸脱氢酶 1581 U/L↑，肌酸激酶 18905U/L↑，CK-MB 384.1ng/ml↑，超敏肌钙蛋白 I 21180.5ng/L↑↑↑，血 NT-ProBNP 2190.0pg/ml ↑；甲功五项+Tg+TSHR-Ab-[血清]：FT 424.2pmol/L ↑，TSH 0.0131μIU/ml ↓，甲状腺球蛋白 0.33ng/mL ↓，抗甲状腺过氧化物酶抗体>1000.00IU/mL ↑，Anti-TG 54.12IU/mL ↑，心电图示损伤型 ST 段抬高（急性前间壁前壁及下壁心肌梗死？），床边心脏 B 超示：左室壁运动欠协调，左室下壁基底段运动稍减弱。抗 AChR 抗体 IgG 4.16noml/L，阳性；特发性炎性肌病谱 1：抗 Ro-52 抗体 IgG （+）。副瘤性神经综合征谱 2 均阴性。结合患者症状、体征及辅助检查，考虑诊断：1、抗 PD-1 免疫检查点抑制剂相关重症肌无力；2、抗 PD-1 免疫检查点抑制剂相关心肌炎（重症型）；3、抗 PD-1 免疫检查点抑制剂相关肌炎；4、甲状腺功能亢进。予以大剂量激素冲击，及丙种球蛋白冲击 5 天，新斯的明泵，硝酸甘油泵，护肝护胃等对症支持治疗。入院 6 天后患者出现明显的 II 型呼吸衰竭，神志欠清，谵妄，予以气管插管，并呼吸机辅助呼吸，镇静等对症支持治疗。目前患者心前区不适好转，但仍有四肢乏力，呼吸困难，复查心肌酶谱示：天门冬氨酸氨基转移酶 86U/L↑，肌酸激酶 770U/L↑，乳酸脱氢酶 546 U/L↑，CK-MB 66.7ng/ml↑，超

敏肌钙蛋白 I 72.9ng/L↑↑，均较前明显下降，近期开始进行血浆置换，以及免疫抑制剂 他克莫司胶囊 1mg qd 口服。

结论 对于 PD-1 抑制剂卡瑞利珠单抗诱导的三联症：重症肌无力，心肌炎和肌炎，其病情严重，进展迅速，且激素及丙球冲击效果欠佳，提示可能需要更积极更早的使用血浆置换和免疫抑制剂治疗，也提示我们在进行免疫检查点抑制剂治疗后需要警惕多种免疫相关不良事件发生。

PU-0323

POEMS 合并抗髓鞘相关糖蛋白抗体相关周围神经病

郑永胜、林洁
复旦大学附属华山医院

目的 我们报导一例罕见的 POEMS 综合征合并抗髓鞘相关糖蛋白抗体（MAG）相关周围神经病神经病的病例。

方法 患者来自华山医院神经内科和血液科门诊

结果 中老年男性，10 个月内出现进行性四肢麻木疼痛和无力，伴恶心、腹胀和呼吸困难、下肢水肿 1 个月。入院内科查体显示营养差，被迫体位，双上肢皮肤、双乳头色素沉着，白甲，腹部叩诊有移动性浊音，双下肢胫骨中段以下凹陷性水肿。神经内科专科查体显示四肢近远端肌力下降，深、浅感觉减退，呈长度依赖性，腱反射消失。神经传导和肌电图检查提示多发周围神经病，脱髓鞘伴轴索损害。血清管内皮生长因子(VEGF)异常增高，IgM-κ 型单克隆蛋白阳性，多器官肿大、内分泌多种激素异常，多浆膜腔积液。血抗 MAG 抗体呈阳性。MYD88L256P 基因检测阳性。考虑 POEMS 伴抗 MAG 抗体相关周围神经病。予以大剂量激素冲击和利妥昔单抗治疗，5 周后患者因“多器官功能衰竭”过世。

结论 POEMS 综合征合并抗 MAG 相关周围神经病神经病报道十分罕见，本例提供了一例特别的报道。

PU-0324

药物基因组学指导下的个性化抗血小板治疗在急性缺血性卒中和短暂性脑缺血发作中的应用：一项前瞻性随机对照试验

张晓光、蒋姗姗、薛杰、丁滢、胡亮、徐戌珅、朱晓琼、李友梅、岳蕴华
上海市杨浦区中心医院

目的 氯吡格雷经常用于缺血性卒中或短暂性脑缺血发作(TIA)患者，但由于与氯吡格雷代谢相关的遗传差异，其疗效受到个体间变异性的阻碍。我们进行了这项随机对照试验，以验证基于药物基因组学和临床特征的个性化抗血小板治疗与标准治疗相比是否会导致更好的临床结局。

方法 将患者随机分为标准组或药物遗传学组，后者包括 CYP2C19*2、CYP2C19*3、CYP2C19*17 的基因分型。其中，标准组为阿司匹林联合氯吡格雷 75mg。药物遗传学组快代谢型为阿司匹林联合氯吡格雷 75mg，中间代谢型为阿司匹林联合氯吡格雷 150mg，慢代谢型为阿司匹林联合替格瑞洛，同时结合患者临床特征进行调整。随访患者 90 天，主要疗效终点为新发卒中事件，次要疗效终点为新发临床血管事件的个体或复合结局以及残疾发生率。主要安全性终点为大出血。

结果 共 650 例患者接受随机化，其中药物基因组学组 325 例，标准组 325 例。我们的研究发现，在 90 天随访后，药物基因组学组的卒中和复合血管事件风险低于标准组，药物基因组学组的残疾发生率显著降低。此外，两组之间的出血事件没有统计学显著差异。

结论 本研究表明，药物基因组学指导下的个性化抗血小板治疗可使缺血性卒中或 TIA 患者在 90 天治疗期间获得显著净临床获益，且不会增加出血事件。

PU-0325
帕金森病合并体位性低血压及卧位高血压的临床特征分析

柳竹、苏东宁、刘亘梁、王雪梅、王展、马惠姿、冯涛
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 本研究旨在探讨帕金森病(Parkinson disease, PD)同时伴有体位性低血压（orthostatic hypotension, OH）及卧位高血压(supine hypertension, SH)患者的血流动力学、心脑血管发病率及高危因素的特征，以及对运动症状和非运动症状的影响。
方法 入组 198 名 2018 年 1 月-2019 年 6 月就诊于天坛医院运动障碍性疾病科的帕金森病体位性低血压患者，伴有 SH 组 123 例，无 SH 组 75 例。对所有入组患者记录目前患有的心脑血管疾病、体质指数等基本信息和各项运动及非运动症状临床量表的评估。采集血液样本，包括血糖、血脂、同型半胱氨酸等。测量并记录所有 PD 患者急性美多巴冲击试验服药前后卧立位血压测试。比较 SH 组和无 SH 组间的基本临床信息、心脑血管疾病及风险因素，服用药物前后血压的变化，运动功能及非运动功能。
结果 伴有 OH 的 PD 患者中同时存在 SH 的发生率为 62.1%。两组间年龄、性别、病程、左旋多巴等效剂量无明显差异。与无 SH 组相比，SH 组同型半胱氨酸略高（P<0.05），余各项心脑血管疾病高危因素上无明显差异，包括糖尿病、心脑血管病患病率、血脂等指标(P>0.05)。SH 组较无 SH 组疾病严重程度及姿势步态异常更严重（P<0.05）。SH 组患者无论是服药前还是服用左旋多巴药物后收缩压下降最大差值均较无 SH 组高，但出现临床显著性体位性低血压的发生率则更低，无 SH 组出现临床显著性体位性低血压的风险是有 SH 组的 2.991 倍(OR=2.991, 95%CI:1.497，5.974, P=0.002)）。认知评估中，MMSE 的回忆能力、定向力，MoCA 及其子项视空间与执行功能、定向力 SH 组较无 SH 组明显降低（P<0.05）。两组间认知障碍的发生率无明显差异。
结论 帕金森病患者中合并卧位高血压及体位性低血压发生率高，尚未发现 PD-OH 伴有 SH 增加心脑血管疾病风险，且 SH 对显著 OH 起到一定保护作用。PD-OH 伴 SH 患者需注意跌倒和痴呆风险。

PU-0326
基于高通量测序的不同类型急性缺血性卒中患者口腔菌群研究

井珍、梁丹、刘嘉琳、黄立安
暨南大学附属第一医院（广州华侨医院）

目的 探讨急性缺血性卒中患者口腔菌群结构特征以及探究不同发病机制、不同严重程度及不同残疾程度缺血性卒中患者的口腔菌群改变情况。
方法 纳入 162 名暨南大学附属第一医院神经内科收治的急性缺血性卒中患者及 62 名非卒中患者作为对照组。采集两组患者口腔粘膜唾液样本后利用高通量测序技术对两组患者口腔菌群进行 16S rDNA 高变区序列进行测序后进行生物信息学分析；同时采集人口学及临床资料及静脉血进行生化、炎症因子及 sCD40L 检测；两组患者均在入院 7 天内完善头颅磁共振及颈动脉超声检查。
结果 IL6、IL8、IL1β、TNF-α 等炎症因子以及 sCD40L 在急性缺血性卒中组显著高于对照组（p=0.000）。重型卒中亚组（NIHSS>5 分）、心源性脑栓塞亚组、致残性卒中亚组（MRS>2 分）与对照组以及心源性脑栓塞亚组与大动脉粥样硬化性卒中亚组在 α 及 β 多样性均存在显著差异（p<0.05）。
进一步 LEfSe 分析表明，Megasphaera、Prevotella_1 等在重型卒中亚组；Lactobacillaceae、Megasphaera 等在致残性卒中亚组；Lactobacillus、Prevotella_2 等在大动脉粥样硬化性卒中亚组；Staphylococcus、Peptostreptococcus 等在心源性脑栓塞亚组发生显著富集。Spearman 相关性分

析表明 IL6 等炎症因子以及 sCD40L 与 Peptostreptococcus、Atopobium、Staphylococcus、Megasphaera 等菌属之间有显著相关性（$p<0.01$; $p<0.05$）。

结论 本研究发现了大动脉粥样硬化性卒中、心源性脑栓塞、重型卒中及致残性卒中相应菌群标志物，该结果可能为发现缺血性卒中残余风险提供新方向。同时还证实了重型卒中、致残性卒中以及心源性脑栓塞患者口腔菌群失调与血浆炎症因子及 sCD40L 的相关性。

PU-0327

Axl 通过 PI3K/Akt/mTOR 信号通路上调实验性自身免疫性脑脊髓炎自噬水平的研究

李晓玲、孙梦娇、巩盼盼、原博尧、王满侠
兰州大学第二医院

目的 探究 Axl 受体和 EAE 小鼠自噬水平的相关性，并进一步证明 Axl 受体可能通过 PI3K/Akt/mTOR 信号通路调节自噬水平，影响 EAE 发病的严重程度。

方法 首先通过 WB 和免疫组化法证实 EAE 小鼠中 Axl 受体与其自噬水平明显相关，研究其在不同发病时段的 Axl 表达程度及自噬水平变化。其次通过体外（小胶质细胞对照组、LPS 模型组、Axl 敲减+LPS 组）、体内实验（正常对照组、EAE 组、Axl 敲减+EAE 组），利用 WB、rt-PCR、ELISA、免疫组化、病理染色、透射电镜等实验方法，进一步明确 Axl 介导 PI3K/Akt/mTOR 信号通路上调小胶质细胞及 EAE 模型自噬水平。

结果 1.EAE 模型中自噬水平与 Axl 受体表达变化趋于一致；与健康对照组相比，在 EAE 病程中自噬水平上调，疾病恢复期有所下降；EAE 病程中 Axl 受体表达上调，于免疫后第 15 日达高峰，30 天时有所下降；Axl 敲除后，自噬水平呈下降趋势；2.通过体外、体内实验，验证 Axl 在 EAE 病程中通过 PI3K/Akt/mTOR 介导自噬水平变化：体外沉默 BV2 小胶质细胞中的 Axl 后，PI3K/AKT/mTOR 信号通路中的磷酸化蛋白 p-PI3K/p-AKT/p-mTOR 的表达上调，而下游自噬蛋白 LC3-Ⅱ/Beclin-1 的表达显著下调。与体外研究结果一致，在 MOG35-55 肽诱导的 EAE 模型中，Axl-/-小鼠的自噬水平下降，并表现出更严重的症状评分、炎性细胞浸润和脱髓鞘变化。同时，促进促炎因子 TNF-α 和 IL-6 的表达，抑制抗炎因子 TGF-β 和 IL-10 的表达。

结论 Gas6/Axl 可能通过 PI3K/AKT/mTOR 信号通路上调自噬水平，减轻小胶质细胞和 EAE 模型的炎症反应。

PU-0328

深度学习和机器学习在视神经脊髓炎谱系病复发预测模型中的应用

汪亮[1]、杜磊[2]、李琴英[3]、李放[1]、王蓓[3]、招远祺[4]、孟强[5]、李文玉[6]、潘巨元[7]、夏君慧[7]、 吴世陶[8]、杨洁[9]、李恒[10]、马建华[2]、张包静子[1]、黄文娟[1]、常雪纯[1]、谭红梅[1]、余建[11]、周磊[1]、吕传真[1]、王敏[11]、董强[1]、卢家红[1]、赵重波[1]、全超[1]

1. 复旦大学附属华山医院
2. 新疆医科大学第一附属医院
3. 上海市静安区中心医院（复旦大学附属华山医院静安分院）
4. 广州中医药大学第二附属医院
5. 云南省第一人民医院
6. 浙江大学医学院附属邵逸夫医院（浙江省邵逸夫医院）
7. 温州医科大学附属第一医院
8. 郑州大学附属第五医院
9. 武汉市中西医结合医院
10. 山东第一医科大学附属中心医院
11. 上海市五官科医院

目的 我们之前鉴别了视神经脊髓炎谱系病（NMOSD）多次复发的独立预测因素，并设计了列线图估计 1 年和 2 年的无复发率，使用 Cox 比例风险（Cox-PH）模型假设复发风险与临床变量呈线性相关，但是尚不清楚线性相关是否适合真正的疾病进展。本研究旨在通过深度学习和机器学习构建抗水通道蛋白 4（AQP4）抗体阳性 NMOSD 患者的复发预测模型，并与常规 Cox-PH 模型进行比较。

方法 这项回顾性队列研究纳入 10 个研究中心的 AQP4 抗体阳性 NMOSD 患者，华山医院 358 名患者的 1135 次治疗段作为训练集，其它 9 个研究中心 92 名患者的 213 次治疗段作为验证集。我们比较了五个模型的一致性指数：常规 Cox-PH、随机生存森林（RSF）、LogisiticHazard、DeepHit 和 DeepSurv，纳入性别、AQP4 抗体滴度、相同治疗下有发作史、治疗开始时的扩展致残量表（EDSS）评分、维持治疗、治疗开始时的年龄、病程、最近一次发作形式和最近一年的年化复发率等变量。

结果 当纳入所有变量时，RSF（0.739）在训练集中表现最好，其次是 DeepHit（0.737）、LogisticHazard（0.722）、DeepSurv（0.698）和 Cox-PH（0.679）模型。对于验证集，LogisticHazard（0.718）优于其他模型，其次是 DeepHit（0.704）、DeepSurv（0.698）、RSF（0.685）和 Cox-PH（0.651）模型。经计算维持治疗被认为是复发预测模型的最重要变量。

结论 本研究证实了深度学习和机器学习在构建 AQP4 抗体阳性 NMOSD 患者复发预测模型方面的优越性，对 NMOSD 患者的复发风险进行分层并为个体化治疗策略提供决策是有益的。

PU-0329

脑小血管病工作记忆的研究

董琪
天津医科大学第二医院

目的 本论文通过比较脑小血管病（Cerebral small vessel disease, CSVD）患者组和正常对照组视觉客体工作记忆（Working memory, WM）的行为学模式（包括反应时间和正确率），探究 CSVD 患者工作记忆障碍特征，为临床研究 CSVD 患者认知障碍提供新的方向和依据。

方法 本论文中共纳入符合条件的 CSVD 患者和正常对照者各 17 名。应用延迟样本匹配范式（Delayed matching-to-sample task, DMS），对 CSVD 组和正常对照组的所有受试者进行视觉客体 WM 任务实验（设定本次实验的 WM 记忆负载为 4），运用 E-prime2.0 软件记录受试者的 WM

行为学指标，包括受试者每次实验的反应时间和作答是否正确，并采用独立样本 t 检验分析 CSVD 组和正常对照组的反应时间和正确率的统计学差异，P＜0.05 为有统计学意义。
结果 1. 研究对象的人口统计学和临床资料：共纳入 CSVD 患者和正常对照者各 17 名（其中 CSVD 组共 247 次视觉客体 WM 实验，正常对照组共 234 次视觉客体 WM 实验），CSVD 组和正常对照组在年龄、性别和受教育年限上均无统计学差异（P＞0.05）。CSVD 组的 MMSE（27.88±1.54 VS 29.47±0.87）、MoCA（22.94±2.46 VS 28.18±1.59）评分显著低于正常对照组，差异有统计学意义（P＜0.01）。2. CSVD 组 WM 反应时间较正常对照组延长（1878.46±53.19 VS 1358.13±49.11），差异有统计学意义（P＜0.001），CSVD 组 WM 正确率较正常对照组降低（78.12±0.85 VS 86.93±0.71），差异同样有统计学意义（P＜0.001），提示 CSVD 患者存在显著的 WM 障碍。
结论 CSVD 患者存在 WM 行为学障碍，表现为 WM 反应时间延长和 WM 的准确率降低。

PU-0330

儿童急性缺血性卒中的病因探讨一例

张君润、黎方泽、杨冰、陈雪芳、徐安定、朱慧丽
暨南大学附属第一医院

目的 我们通过对一例儿童急性缺血性卒中（AIS）的病因进行探究分析，以提高临床医生对儿童 AIS 及肾动脉肌纤维发育不良（FMD）的认识并及时诊治。
方法 回顾我院 2021 年 4 月病房收治的一名急性脑梗死儿童患者，收集该患者临床信息、影像学、诊疗经过，追踪患者转归，结合国内外文献对该例患者急性脑梗死病因进行分析。
结果 患者男性，13 岁，因“右侧肢体乏力 10 小时”入院。母亲及外婆患高血压。查体：全身皮肤无红疹及瘀斑，BP 187/130mmHg。神清，右侧鼻唇沟变浅。右侧肢体肌力 4 级，双侧腱反射活跃，右侧巴氏征（+）。NIHSS 评分 3 分。检查：头颅 MRI 示左侧基底节区亚急性脑梗死。脑血管 DSA 示双侧椎动脉 V2 段迂曲，V4-基底动脉迂曲延长，左侧大脑中动脉下干局限性轻度狭窄。高分辨磁共振血管壁成像（HR-VWI）中冠状位 Cube T1W1 显示左侧大脑中动脉管腔偏心性增厚。肾动脉 CTA 示左肾动脉起始部狭窄伴左肾动脉动脉瘤，周围侧支循环形成。左肾肾小球滤过率下降。血管炎、风湿指标、蛋白 C、蛋白 S 等无异常。入院后予抗血小板、控制血压、降脂及对症支持治疗。经治疗后患者可继续学习任务；考虑血管炎为可治疗病因，加用激素抗炎治疗出院。三个月后外院行肾动脉血管造影检查发现肾动脉狭窄程度无明显改善，行左侧肾动脉球囊成形术后，血压明显下降。结合患者检查结果，考虑由肾动脉 FMD 引起肾动脉狭窄，继而引起慢性高血压导致大脑动脉粥样硬化引起脑动脉狭窄，最终导致 AIS。
结论 对于儿童 AIS 患者，应尽可能寻找原发病因，及时针对病因进行治疗。HR-VWI 可辅助分析 AIS 患者血管壁成分，明确血管狭窄的原因。提高对儿童血压的检测力度，早期干预儿童高血压，有利于预防儿童心脑血管疾病。当局灶型 FMD 与大动脉炎诊断困难时，可谨慎给予诊断性治疗，定期随访患者临床症状、实验室及影像学检查，监测疾病的进展，改善患者预后。

PU-0331

阿尔茨海默病与感染

张伟娇[1]、张巍[2]
1. 首都医科大学附属北京天坛医院神经病学中心
2. 首都医科大学附属北京天坛医院神经病学中心认知障碍性疾病科

目的 探究阿尔茨海默病（Alzheimer's, AD）与感染的关系，旨在找到 AD 进展的治疗靶点。
方法 检索 CNKI、Pubmed 等数据库近年来有关 AD 与感染的关系、机制及研究进展，将其整理及归纳。

结果 在 AD 的发病机制中，神经炎症是重要机制之一。最近发现，β-淀粉样蛋白具有抗菌活性，支持感染可能是 AD 的病因之一，并表明 β-淀粉样蛋白斑块的形成可能是由感染诱导的。2016 年 Bourgade 等发现 H4 神经胶质瘤细胞被人类疱疹病毒-1 感染后可产生 $A\beta_{1-42}$，从而抑制病毒的二次复制。2014 年 White 等发现 Aβ 可能在体外抑制 H3N2 和 H1N1 甲型流感病毒的复制。目前已有多种微生物被认为是引起 AD 的诱因，包括三种人类疱疹病毒和肺炎衣原体、伯氏疏螺旋体和牙龈卟啉单胞菌。在动物试验中，将单纯疱疹病毒-1 注入 5xFAD 小鼠和正常小鼠体内。在三周内，转基因小鼠中出现了淀粉样斑块。2015 年，在 128 名 AD 患者和 135 名对照中检测了人类疱疹病毒-1、巨细胞病毒、肺炎衣原体、幽门螺杆菌和伯氏疏螺旋体的抗体滴度。结果表明，这些病原微生物的总感染负担与 AD 相关。2018 年发表的一项长达 10 年的随访研究中发现，患有单纯疱疹病毒的人群患 AD 的风险比对照组增加了 2.5 倍。但如果积极进行药物治疗，患 AD 的风险明显降低。最近的研究还表明，牙龈卟啉单胞菌或齿垢密螺旋体可能是引起慢性牙周炎，并与 AD 发生有关的牙周炎病原体。丙型肝炎病毒感染与痴呆存在关联。病原体通过潜伏或迁移进入脑中，从而引起神经炎症。
结论 治疗慢性感染可能为治疗 AD 提供新思路。

PU-0332
神经科住院患者眼外肌麻痹的临床特征和病因分析

吴小三、刘雪云、严孙宏、方传勤、高宗良
安徽医科大学第二附属医院

目的 探讨神经内科住院患者眼外肌麻痹的临床特征和病因。
方法 回顾性分析 228 例眼外肌麻痹患者的临床资料，记录基本信息、病史、眼部症状和体征、伴随症状和主要辅助检查结果等，按照核上性、核性、核间性和核下性进行病因分类。
结果 228 例患者双眼复视 55 例（24.2%），上眼睑下垂 60 例（26.3%），双眼复视伴上眼睑下垂 68 例（29.8%），伴头痛 43 例（18.9%）、头晕 75 例（32.9%）。累及单眼 126 例（55.3%）、双眼 102 例（44.7%），累及瞳孔仅 34 例（14.9%）。产生眼球运动障碍 173 例（75.9%），其中单独累及动眼神经 49 例（28.3%），单独累及外展神经 47 例（27.2%），单独累及滑车神经 3 例（1.7%）；仅累及上睑提肌 55 例（24.1%），其中神经-肌肉接头病变 46 例（83.6%）；仅垂直注视障碍 14 例（8.1%）。核上性损害 14 例（6.2%），均为进行性核上性眼肌麻痹。核性损害 45 例（19.7%），病因主要为脑干卒中 42 例（缺血性 32 例、出血性 7 例、海绵状血管瘤 3 例）。核间性损害 13 例（5.7%），病因主要为脑干卒中 11 例（缺血性 10 例、出血性 1 例）。核下性损害 156 例（68.4%），周围神经损害 84 例（54.5%），病因前三位是糖尿病、Tolosa-Hunt 综合征、局部非特异性炎症和吉兰芭蕾综合征；神经-肌肉接头病变 67 例（43.0%），重症肌无力 65 例；肌肉病变 4 例（2.5%）。
结论 眼外肌麻痹常见症状为双眼复视和眼睑下垂，但眼部体征形式多变，根据眼征进行损害解剖定位是前提。最常见表现为核下性损害，临床表现形式多样，病因最为繁杂，除常见的糖尿病、Tolosa-Hunt 综合征、重症肌无力等，还需要考虑少见的肿瘤性、感染性、代谢性、遗传性等病变。

PU-0333
下颏抗阻力训练专利技术装置在脑卒中后吞咽障碍患者中的应用

刘必琴、顾志娥、王丽佳、胡娅莉、王敏
江苏省苏北人民医院

目的 脑卒中后吞咽障碍(post stroke dysphagia,PSD)是脑卒中后一种常见的功能障碍，相关数据显示 PSD 的发生率为 50%至 80%，其中亚洲 PSD 的综合发生率达到 33.3%-39.3%，我国近期

流行病学调查显示急性期脑卒中吞咽障碍发生率为 46.3%，而恢复期吞咽障碍发生率达 56.9%。脑卒中患者的吞咽困难可引起严重的并发症，如误吸和肺炎，常常导致死亡率和住院时间的增加。然而目前脑卒中后的吞咽困难护理通常集中在症状管理上，通过修改口腔摄入质地和调整姿势，而不是直接对吞咽功能进行物理康复。新的治疗模式利用神经刺激和生物反馈技术对脑卒中后的神经可塑性进行改善，但是较多康复治疗局限在医院内，费用昂贵。Yoon 等提出一种新的训练方法,即下颌收拢抗阻力(CTAR)运动，该运动操作简单，颇具趣味性，易于患者接受。Park 等研究得出 CTAR 运动能更有选择性地激活颌上肌，是改善吞咽困难患者吞咽功能的一种有效治疗性运动。但是该运动涉及到用手握住和固定设备，对于不能坐起、意识障碍、身体虚弱的患者不能使用。本研究在 CTAR 运动的基础上，由神经内科和康复医学科医护人员自行设计制作了下颏抗阻力训练装置，成功申请了实用新型专利，专利号：ZL202121717358.8，并用于临床，取得了初步的成效。

方法 对照组给予 PSD 常规康复治疗：主要包括神经肌肉电刺激训练和吞咽基础训练（吸吮训练、舌肌和咀嚼肌训练、咽部冷刺激、喉抬高训练、语言训练等），每天各训练两次，每次 30min。

实验组在对照组的基础上，使用改良后的下颏抗阻力训练装置，该装置材质为聚丙烯，主要结构包括支撑架、托板、伸缩杆、转动手柄、橡胶套等。厚度约为 10 毫米，伸缩后最大距离为 30 厘米，收缩时为 20 厘米。进行下颏抗阻力训练练习的方法如下：受试者坐在一张舒适的椅子上，将设备的固定部分固定在桌子表面，调节伸缩杆上的滑杆长度至患者合适长度，将患者下颏与托板贴合进行等张运动（稳定收缩训练）和等长运动（离心收缩训练），等张运动是指将患者下颏部分抵抗阻力，压在托板上 10 秒钟；等长运动是将患者下颏贴合托板后，努力缩拢下颏向下压 30 次。此训练动作等张运动和等长运动为一组，每天早中晚各做 3 组，每次反复训练 30 次。若患者无法耐受时则停止训练，休息一分钟后再继续训练；或者每次动作持续 5 分钟后放松一分钟，直至训练达到规定的要求。此干预措施每周进行 5 天，为期 4 周。

结果 1、干预前后两组患者吞咽功能评分比较 干预前两组患者吞咽功能评分对比无统计学意义（P＜0.05）；干预后两组吞咽功能均有改善，但实验组吞咽功能改善幅度更明显，与对照组比较差异有统计学意义(P＜0.05)。

2、干预前后两组患者误吸呛咳发生率比较 干预前两组患者误吸呛咳发生率对比无统计学意义（P＜0.05）；干预后实验组误吸呛咳发生率与对照组比较差异有统计学意义(P＜0.05)。

3、干预前后吞咽康复训练依从性比较 实验组吞咽康复功能训练依从性中参与训练、效果监测以及主动学习的依从性评分均高于对照组,差异有统计学意义（P＜0.05）。

4、焦虑抑郁负性情绪的改善比较 实验组患者 SAS、SDS 评分均低于对照组,差异有统计学意义（P＜0.05）。

结论 1、改良后的下颏抗阻力训练装置能有效地改善 PSD 患者的吞咽功能，降低误吸呛咳发生率

2、改良后的下颏抗阻力训练装置能有效地提高患者吞咽康复训练依从性

3、改良后的下颏抗阻力训练装置能有效地改善患者负性情绪

PU-0334

家族性皮质肌阵挛震颤癫痫命名的管见

高媛雪[1]、刘永红[2]、陈泽[2]、王则直[2]、王晓丽[2]
1. 宝鸡市中心医院
2. 空军军医大学西京医院

目的 家族性皮质肌阵挛震颤癫痫是一种罕见的神经系统疾病，国内发表该病相关文章使用的疾病名称达 10 余种，国际上有关报道使用的疾病名称也不统一，反应了对该病的认识不同，有必要对该病命名进行再次分析，探讨疾病名称的统一，以便于后期的专业交流和学习。

方法 通过在 PubMED 和万方数据库（1990 年-2022 年）检索该病的相关文献，发现该病的多种疾病名称并记录整理。

结果 目前国际上出现了以下疾病名称：Autosomal dominant cortical myoclonus and epilepsy（ADCME），常染色体显性遗传皮质肌阵挛和癫痫、家族性皮质肌阵挛性震颤(Familial cortical

myoclonic tremor，FCMT)、家族性皮质震颤伴癫痫(Familial cortical tremor with epilepsy，FCTE)、成人发病的家族性良性肌阵挛性癫痫(Familial benign myoclonus epilepsy of adult onset，FMEA)，家族遗传性震颤和癫痫(Heredofamilial tremor and epilepsy，HTE)等。笔者认为，命名如此繁多，关键是对该病的有些症状性质认识不同，如震颤的性质如何界定，疾病的归属问题不明。

结论 目前，FCMTE 常被翻译为“家族性皮质肌阵挛震颤癫痫”，“家族性皮质肌阵挛性震颤和癫痫”，从英文翻译来看，笔者认为“伴有癫痫的家族性皮质肌阵挛性震颤”可能更为合适，但这种翻译好像又没有很好的体现疾病的特点和本质。笔者认为，FCMTE 属于一种特殊的癫痫综合征，而非锥体外系疾病，属于遗传性癫痫。目前 ILAE 最新的癫痫和癫痫发作分类中，并未将其纳入。未来，需要更多的关于 FCMTE 的研究明确其疾病归属和疾病命名等问题。

PU-0335
不同湿化液对 SD 大鼠气道黏膜组织影响的实验研究

胡恩慧、李平平、沈小芳、徐妍妍
南京大学医学院附属鼓楼医院

目的 通过动物实验评价不同湿化液用于经口咽部湿化时对大鼠气道黏膜组织的影响，验证糜蛋白酶用于经口咽部湿化的安全性，为临床选择合适的经口咽部湿化液提供实验依据。

方法 选择实验用 SD 大鼠 60 只，将其随机分为 A、B、C 三组，按组别分别使用 0.45%氯化钠溶液、0.9%生理盐水、0.9%生理盐水 100ml+糜蛋白酶 2 万 u 行经口咽部湿化。具体湿化方法为：用一次性无菌医用注射器抽取湿化液后去除针头，经大鼠嘴角将湿化液滴入大鼠口咽部。抽取不同湿化液时更换注射器，避免注射器混用。于第 7 天、第 14 天将 SD 大鼠分批处死后，剥离出咽喉部、气管、肺部组织，制作切片，用光学显微镜观察咽喉部、支气管与肺泡细胞大小、气管黏膜形态。

结果 0.45%氯化钠溶液、0.9%生理盐水、0.9%生理盐水 100ml+糜蛋白酶 2 万 u 用于经口咽部湿化时大鼠咽喉部组织细胞均无明显改变，气管黏膜及肺组织细胞出现轻微损伤，差异无统计学意义（P＞0.05）

结论 0.9%生理盐水 100ml+糜蛋白酶 2 万 u 用于经口咽部湿化时与 0.45%氯化钠溶液、0.9%生理盐水相比不会加重气道黏膜损伤，安全性较高，为糜蛋白酶用于经口咽部湿化的临床推广提供实验依据。

PU-0336
外周免疫与认知、神经影像学和阿尔茨海默病病理的关联

侯嘉慧[1]、郁金泰[2]、谭兰[1]
1. 青岛大学附属青岛市市立医院
2. 复旦大学附属华山医院

目的 现有的 AD 生物标志物包括脑脊液标志物、影像学标志物都具有创伤性大、昂贵、且在医疗资源匮乏的地区难以实施的缺点，因此寻找像血液指标等一些创伤性小、廉价且易操作的 AD 指标至关重要。神经炎症被认为是 AD 的动力，而外周免疫与 AD 之间的关联却很少被研究。本文旨在探讨外周免疫指标和认知、神经影像学以及 AD 病理的关联。

方法 首先，基于阿尔茨海默病神经影像学计划 (ADNI)大型纵向数据库，我们应用多元线性回归模型与线性混合效应模型来评估中性粒细胞计数、淋巴细胞计数以及中淋比与 AD 病理、脑代谢、总体认知、认知域（执行功能和记忆功能）以及神经影像学在基线和随访中的关联。其次，我们将外周免疫标志物与 APOEε4 携带状态和性别的交互作用分析加入到多元线性回归模型中，以确定外周免疫与 AD 病理、认知和神经影像的关联是否独立于 APOEε4 携带状态和性别，以及是否存在分层效应。最后，通过中介效应探讨外周免疫与认知的关联是否通过 AD 病理来调节。

结果 共纳入 ADNI 的 1107 名参与者(43.9%女性，平均年龄 73.2 岁)。回归分析显示，中性粒细胞计数和中淋比的升高与整体认知功能、记忆功能和执行功能下降、18F-FDG-正电子发射断层扫描脑代谢降低、脑脊液 Aβ 水平降低，T-tau 水平升高、脑室容量增大、海马体积变小、内嗅皮质厚度变薄有关。相反，淋巴细胞计数升高与脑脊液中 Aβ 水平升高、T-tau 水平降低、较高的认知功能评分（整体、记忆、执行能力）、脑区萎缩 (脑室容量、海马体积和内嗅皮质厚度) 减少有关。以上关联与 APOEε4 携带状态无关，但中淋比和海马体积之间的关联存在性别分层效应，仅在女性亚组中存在显著的相关性，而在男性亚组中未发现显著的相关性。淋巴细胞计数和中淋比与认知功能的关联受 Aβ 和 T tau 病理的调节 (比例：18%~64%)。

结论 作为血液指标，外周免疫标志物可能会取代脑脊液和影像学生物标志物，为初步筛查 AD 提供一种新的、便捷的、创伤性小的衡量标准，并为 AD 的预防和治疗提供新的见解。

PU-0337

局灶性症状性癫痫中，局灶性皮质发育不良和睡眠相关性癫痫之间的相关性研究

王云玲
浙江省立同德医院

目的 睡眠相关性癫痫是指癫痫发作主要发生在睡眠期的一种癫痫类型，但是它的临床特点仍不清楚。本研究旨在研究局灶性症状性癫痫患者中睡眠相关性癫痫的发生率和临床特征。

方法 我们回顾性分析了四种常见病因引起局灶性症状性癫痫的患者，包括局灶性皮质发育不良，低级别肿瘤，颞叶癫痫伴海马硬化和脑软化。睡眠相关性癫痫的定义是指根据病史或癫痫日记记录，超过 70%的癫痫发作发生在睡眠时的癫痫类型。分析睡眠相关性癫痫与癫痫的病因、发作的起源、药物难治性癫痫、癫痫发作频率和双侧强直-阵挛发作病史等临床特点之间的关系。

结果 共 376 位患者纳入研究，其中 95 位（25.3%）患者为睡眠相关性癫痫，而另外 281 位（74.7%）患者为非睡眠相关性癫痫。在 FCD 组中，睡眠相关性癫痫的发生率为 53.5%，明显高于其他三组（低级别肿瘤：19.0%；颞叶癫痫伴随海马硬化：9.9%；脑软化：16.7%；P< 0.001）。局灶性皮质发育不良病因与睡眠相关性癫痫密切相关（OR: 9.71, 95% CI: 3.35-28.14, P< 0.001）是睡眠相关性癫痫的独立危险因素。另外，在 FCD 组中，FCD 的小病灶进一步增加 SRE 的发生风险（OR: 3.18, 95% CI: 1.33-7.62, P = 0.009）。

结论 我们的结果表明 FCD 显著增加睡眠相关性癫痫的发生风险，而与发作起源部位无关。在 FCD 组中，FCD 的小病灶显著增加睡眠相关癫痫发生风险 2.18 倍。

PU-0338

重症肌无力与肺炎：病原学和临床管理

苏曼其其格[1]、金珊[2]、焦可馨[1]、闫翀[1]、宋捷[1]、奚剑英[1]、赵重波[1]、周支瑞[1]、郑建铭[1]、罗苏姗[1]
1. 复旦大学附属华山医院
2. 安徽医科大学第一附属医院

目的 肺炎是重症肌无力（myasthenia gravis, MG）患者最常见的感染性并发症。对于 MG 来说，肺炎仍是 MG 恶化的危险因素，甚至是 MG 患者最常见的死亡原因。因此，对 MG 肺炎患者病原体和药敏结果的分析，可能有助于有效抗生素的应用，以改善这部分患者临床结局。

方法 这是一项在三级 MG 诊断中心进行的回顾性队列研究。 我们从复旦大学华山医院住院患者数据库（2013 年 1 月- 2021 年 12 月）检索 MG 合并肺炎患者信息。

结果 在我院 2013~2022 年 88 名 MG 肺炎患者的队列中，42 例痰液/支气管肺泡灌洗液培养阳性，其中 69.05%（29/42）为多重感染。在分离出的 11 种 86 株微生物中，29.07%（25/86）为耐碳青霉烯耐药。非发酵革兰阴性杆菌是最常见的微生物，根据药敏结果，氨苄西林、磺胺甲恶唑、哌拉西林、头孢哌酮、头孢他啶和头孢吡肟可能具有较好的抗感染效果。此外，由于机械通气（mechanical ventilation, MV）是不良结果，我们对其进行了预测分析：入院前 1 年内使用免疫抑制剂（OR 0.16, 95% CI 0.04 ~ 0.55, P<0.01）和红细胞压积（OR 0.87, 95% CI 0.75 ~ 0.99, P=0.049）与 MV 风险显著相关。

结论 我们首次揭示了 MG 患者肺炎的病原谱，并对临床特点和临床管理进行了分析。MV 组淋巴细胞基线绝对计数低于非 MV 组。此外，免疫抑制剂的使用和入院时低 HCT 被认为是 MV 使用的危险因素，可能导致不利的临床结果。准确选择抗生素和早期识别危险因素对改善临床结果至关重要。

PU-0339

睡眠相关头部抽动的电临床特点

胡耿瑶[1,2]、袁娜[1]、潘远航[1]、刘永红[1]
1. 空军军医大学西京医院
2. 西安市人民医院（西安市第四医院）

目的 睡眠相关头部抽动（sleep-related head jerk，SRHJ）表现为颈肌收缩致头部突然出现肌阵挛样屈曲或其它方向变化，主要发生在快速眼球运动睡眠期，是一种罕见报道的睡眠障碍疾病。本研究的目的是探讨 SRHJ 的临床特征和电生理特点，评估颈肌表面肌电图在 SRHJ 中的诊断价值。

方法 在西京医院脑电中心行多导睡眠的连续的 850 例患者中，筛选出 50 例患者符合 SRHJ 的诊断。以问卷行式收集患者的年龄、性别、主诉、既往疾病史等数据。在这 50 例 SRHJ 患者中，15 例患者同时置双侧胸锁乳突肌/斜方肌肌电和下颌肌电，其余 35 例仅置下颌肌电。采用敏感性、特异性指标分析不同肌电特征在 SRHJ 诊治中的作用。

结果 50 例 SRHJ 患者的平均年龄 27.2+15.1 岁(3-62 岁)，其中 36 例(72%)为男性，22 例（44%）患者的年龄≤18 岁。6 例患者抱怨夜间频繁头部抽动，且严重影响睡眠质量。脑电生理评估结果显示，约 76.1%的头部抽动发生在 REM 睡眠期，中位头部抽动指数为 5.9/h，64.5%与脑电觉醒有关，66.4%与身体动作有关。1 个患者的 SRHJ 主要出现在 NREM 期和清醒期。胸锁乳突肌联合斜方肌表面肌电图的敏感性是 92%，特异性 97.8%，而下颌肌电图的敏感性 14.5%，特异性 98.8%。

结论 SRHJ 在 REM 和 NREM 睡眠中都与脑电觉醒密切相关，因此可能对睡眠有潜在的干扰。 胸锁乳突肌/斜方肌的表面肌电图在识别 SRHJ 事件中有较高的灵敏度和特异性，尤其是在有非典型伪差或无视频的病例。

PU-0340

神经干细胞活体示踪在缺血性卒中上的研究进展

张梦泽
上海交通大学医学院附属仁济医院

目的 神经干细胞（Neural stem cell, NSC）因其分化替代和分泌组织营养因子作用，是目前治疗缺血性脑卒中最具潜能的多能成体干细胞之一。对移植后的 NSC 进行长期活体监测，探究其分布和迁移，评估其疗效和安全性，是当下需解决的重要问题。本篇综述回顾了 NSC 活体示踪在缺血性卒中上的最新进展，讨论不同标记和成像方法的优缺点，探讨 NSC 活体示踪的研究前景。

方法 本文在 PubMed 上检索 2012 至 2022 发表的有关在缺血性脑卒中动物模型上进行 NSC 活体示踪的研究。索完成后，仔细阅读题目、摘要，重点关注成像方式、示踪剂的选择和 NSC 移植方式。

结果 共检索到 5 篇相关研究，其中两篇使用了 MRI 成像[1, 2]，示踪剂分别为超顺磁性氧化铁纳米颗粒（SPIONs）、Fe-GV1001；两篇使用了 MRI 和生物发光成像（BLI）[3, 4]，示踪剂分别为铁蛋白重链（FTH）和绿色荧光蛋白（EGFP）、SPIONs 和量子点（QDs）；一篇使用 MRI 和超声成像[5]，示踪剂为纳米气泡（MNBs），即含 SPIONs 的纳米气泡。所有研究均采用立体定向脑内移植。
MRI 是 NSC 活体示踪最常用的成像方法，基于核磁共振原理，含示踪剂的 NSC 表现出与周围细胞组织不同的 MRI 信号并实现可视化成像。MRI 具有高空间分辨率、高穿透深度和良好的安全性。SPIONs 是 T2 示踪剂，因其良好的生物相容性，广泛用于评估移植后的 NSC。
FLI 属于光学成像，因其简单、成本低、灵敏度高，在临床前研究中有广泛应用。FLI 使用荧光蛋白或荧光染料对细胞进行标记，通过检测激发后的荧光进行活体示踪。根据发射波长的不同，FLI 可分为基于可见光（400~750nm）、近红外一区（NIR-I, 750-900nm）和近红外二区（NIR-II, 1000~1700nm）的不同成像手段。其中 NIR-II 生物成像作为近年来新生的光学技术，因其更低的背景荧光、更深的组织穿透性，更适合活体原位成像，在 NSC 移植研究中有广泛应用其前景。
对于超声、核成像等其他成像手段，因分辨率低、安全性差等原因，在缺血性卒中相关 NSC 活体成像上应用受限。
结论 有关缺血性卒中的 NSC 活体示踪已取得许多进展，帮助研究人员探究 NSC 在体分布、存活和迁移效率及 NSC 移植疗法的有效性的安全性。将来随着成像技术和标记方法的进步，更安全有效的 NSC 活体示踪技术将为 NSC 移植治疗缺血性卒中带来重大突破。

PU-0341

急性脑卒中超时间窗静脉溶栓联合早期康复护理对患者的影响分析

张恒阳、龚蕉椒、林惠、李思蓓、何曦、王蕾、张海涛、徐广会、何柳
成都市第三人民医院

目的 探究超时间窗溶栓治疗联合早期康复护理对急性脑梗死患者的影响。
方法 选取 30 例 2021 年 3 月至 2022 年 3 月急性脑梗死患者,按照随机数字表法分为两组,每组各 15 例,两组均进行静脉溶栓治疗,对照组:常规护理,观察组:早期康复护理,比较两组临床疗效、神经功能缺损情况及日常活动能力情况。
结果 在治疗总有效率上,观察组(93.33%)明显比对照组(60.00%)高(P<0.05);在神经功能缺损评分(NIHSS)上,护理前两组评分基本一致(P>0.05),护理后观察组评分均更低(P<0.05);在 Balthel 评分上,护理前及护理后 1 个月两组评分基本一致(P>0.05),护理后 2 个月与 3 个月观察组评分均更高(P<0.05)。
结论 卒中发病 24 小时内开始进行康复是安全有效的，可以促进患者的移动能力的恢复，提高 3 个月后获得良好预后的几率。

PU-0342

联合磁刺激选择性激活小鼠视觉皮层 ABCA1/ApoA1 信号通路并调节突触可塑性改善抑郁样行为

陆清波[1]、吴芳芳[1]、孙剑飞[2]、张志珺[1]
1. 东南大学附属中大医院
2. 东南大学

目的 近年研究发现，视觉皮层障碍可能参与了 MDD 发生。自主研发的 c-MSST 精准靶向初级视觉皮层（primary visual cortex，V1）区是否可改善模式小鼠抑郁样行为及其机制尚未完全阐明。

方法 将 SPIO 纳米粒子微注射至小鼠左侧 V1 区，在自主研发的磁脉冲序列下实现靶向 V1 区的 c-MSST 磁干预；CUMS 或腹腔注射脂多糖（lipopolysaccharide，LPS）诱导抑郁样行为模式小鼠，抑郁和焦虑相关行为学范式评价 c-MSST 的抗抑郁效能；采用基于同位素标记相对和绝对定量（isobaric tags for relative and absolute quantitation，iTRAQ）蛋白质组学技术检测各组模式小鼠 V1 区差异表达蛋白，生物信息学分析筛选靶标蛋白；针对靶标蛋白构建组织特异性敲低的腺相关病毒（adeno-associated virus，AAV），通过行为学、免疫印迹、高尔基染色和脑片电生理等方法明确效应机制；采用酶联免疫吸附剂测定（enzyme-linked immunosorbent assay，ELISA）测定视觉皮层 rTMS 干预前后 MDD 患者和抑郁样行为模式小鼠血浆候选分子水平，分析候选分子与患者临床特征与评估值相关性和工作特征（receiver operating characteristic，ROC）曲线。
结果 本研究发现（1）5Hz c-MSST 干预 5 天（每天 2 次，5 分钟/次），两种模式小鼠的抑郁样行为均得到纠正，焦虑样行为在 LPS 模型小鼠中得到改善；（2）蛋白质组学、生信分析及样本验证结果显示，c-MSST 可逆转 CUMS 小鼠 V1 区载脂蛋白 A1（apolipoprotein A1，ApoA1）及其结合蛋白-ATP 结合盒转运体 A1（ATP binding cassette transporter A1，ABCA1）表达的异常降低；（3）进一步构建 AAV 特异性敲低神经元 ABCA1 表达，可增加小鼠的抑郁易感性和突触可塑性障碍，c-MSST 可逆转之，包括逆转异常突触结构、突触前后相关蛋白表达和提高突触后的长时程增强（long-term potentiation，LTP），且基础突触传递与糖水偏爱实验和强迫游泳试验评估显著相关；（4）ELISA 检测发现 CUMS 小鼠血浆 ApoA1 水平显著降低，且可被靶向 V1 区的 c-MSST 干预纠正。MDD 患者外周血浆中 ApoA1 水平显著降低，与 24 项汉密尔顿抑郁评定量表（24-item Hamilton Depression Scale，HAMD-24）和认知因子评分呈显著负相关，具有 MDD 诊断潜在价值，神经导航 rTMS 靶向干预患者视觉皮层 5 天可显著提高血浆 ApoA1 水平。
结论 c-MSST 精准靶向干预小鼠 V1 区可逆转模式小鼠抑郁样行为，其机制可能是通过调控神经元内 ABCA1/ApoA1 信号，进而改善突触可塑性。

PU-0343
Robo1 参与戊四氮点燃癫痫小鼠模型中的机制研究

黄唯、黄浩
遵义医科大学附属医院

目的 癫痫是神经系统常见疾病之一，虽然近年来出现了很多新型抗癫痫药物，但仍然有超过 30%的癫痫患者发展为难治性癫痫，因此对癫痫的发病机制仍需进一步研究。Robo1/Slit2 信号通路与中枢神经系统发育有关。其机制可能是 Robo1/Slit2 信号通路通过指导 Rho GTPases 调节 RNA GTP 酶，进而调节肌动蛋白细胞骨架的重组，维持其解聚平衡，从而调节树突棘可塑性，而树突棘可塑性改变在癫痫的发生中起重要作用。因而推测 Robo1 通过调节树突棘可塑性导致海马内回返兴奋性环路形成，引起癫痫长期反复发作。
方法 1）表达研究：将小鼠分为正常对照组（Control）和癫痫模型组(Model)，模型组给予 PTZ 腹腔注射诱导慢性癫痫点燃模型，采用免疫印迹（western blotting; WB）技术比较两组小鼠海马组织 Robo1 蛋白表达情况；2）功能研究：将小鼠随机分为正常对照组（双侧海马 CA1 区注射生理盐水，PTZ+NS）；癫痫模型组（Model）；空病毒对照组（双侧海马 CA1 区注射空病毒载体，PTZ+LV-GFP）；慢病毒介导 Robo1-shRNA 干扰组（PTZ+LV-Robo1-shRNA）（每组 n=9），建立 PTZ 点燃小鼠的慢性癫痫模型。模型制造完成后，通过观察小鼠癫痫发作潜伏期及发作等级来评估其行为学改变；采用 Western blot 技术检测 Robo1 蛋白表达情况；应用免疫荧光双标技术检测 Robo1 在小鼠脑组织中细胞的定位及表达；采用高尔基染色检测海马 CA1 区神经元树突棘形态及密度。
结果 1）Robo1 在正常和癫痫模型小鼠海马组织中的表达，结果显示与正常小鼠比较，Robo1 在癫痫模型小鼠海马中的蛋白表达升高（$P<0.05$）。2）小鼠双侧海马立体定向注射慢病毒介导 Robo1-shRNA 干预 1 周后，观察 Con 组、LV-Robo1-shRNA 组、LV-GFP 组、NS 组小鼠海马中 Robo1 的表达情况，可见 LV-Robo1-shRNA 组中 Robo1 的表达明显降低。3）行为学结果：见 PTZ+LV-

Robo1-shRNA 组潜伏期延长，差异有统计学意义（P < 0.01）。在 PTZ 注射后的第 5-10d 及第 14d，PTZ+LV-Robo1-shRNA 组小鼠的发作级别明显降低，差异有统计学意义（P < 0.05）。4）慢病毒干预后建立 PTZ 模型观察 Robo1 在 Model 组、PTZ+LV-Robo1-shRNA 组、PTZ+LV-GFP 组小鼠海马中 Robo1 的表达情况，PTZ+LV-Robo1-shRNA 组较 Model 组和 PTZ+LV-GFP 组表达明显减少。5）免疫荧光结果：结果显示 Robo1 位于海马组织神经元中，且主要表达在胞膜上。6）高尔基染色结果：在海马 CA1 区观察各组神经元树突棘密度， PTZ+LV-Robo1-shRNA 组较 Model 组、PTZ+LV-GFP 组均明显升高（P＜0.01）。树突棘形态分为丝状伪足型 (filopodia)、细长型(thin)、蘑菇型(mushroom)以及短粗型(stubby) 四种，结果显示，PTZ+LV-Robo1-shRNA 组丝状伪足型较 Model 组明显减少，短粗型较 Model 组明显增多，蘑菇型较 Model 组及 PTZ+LV-GFP 型均明显增多，且有统计学差异（P＜0.05）。

结论 Robo1 在小鼠海马中表达，广泛分布于神经元细胞胞膜，慢病毒沉默 Robo1 后，可延长癫痫发作潜伏期，降低发作等级，影响海马 CA1 区顶树突树突棘形态及密度，推测 Robo1 可能通过调节海马 CA1 区顶树突树突棘形态及密度参与癫痫的发生。

PU-0344

肥厚性应脑膜炎 20 例临床研究

董露萍
广西医科大学第一附属医院

目的 肥厚性硬脑膜炎（hypertrophic pachymeningitis，HP）是颅内的一种罕见的自身免疫性疾病，以局限性或弥漫性硬脑膜增厚为表现，病因及发病机制尚不清楚，治疗效果及预后尚缺乏具体数据支持。目前关于该罕见疾病的国内外众多文献当中，大多以研究肥厚性硬脑膜炎的临床表现、影像检查、实验室检查、脑脊液常规生化等检查结果的对比，对其临床诊断及鉴别诊断提供更多的帮助。近年来多数学者认为除病因明确的继发性肥厚性硬脑膜炎外，特发性硬脑膜炎病历中多数患者 IgG4 抗体阳性，认为特发性硬脑膜炎与 IgG4 相关。国内外学者普遍认为皮质类固醇是治疗的主要手段。其他免疫抑制剂和类固醇保留剂作为附加治疗。但是鲜有对 HCP 患者预后的追踪报道。目前该疾病治疗仍有待于进一步了解引起 HCP 和其他纤维化过程的原因后改进，应长期随访该病患者的治疗后病情变化情况以明确该治疗方案的有效性，研究肥厚性硬脑膜炎的临床特征和预后，为该疾病的诊治和提供思路及理论依据。

方法 回归性分析 2020 年 6 月至 2021 年 7 月在广西医科大学第一附属医院神经内科、神经外科、中医科及急诊科收治的根据临床症状、体征和辅助检查结果进行诊断，并符合 Deshpande 在 2012 年提出的诊断标准的诊断肥厚性硬脑膜炎（hypertrophic pachymeningitis， HP）的临床资料，对其临床症状、实验室检查、治疗前后症状及影像学特征等进行比对分析。采用统计学处理软件 SPSS Statistics 17.0 进行数据分析处理，组间计量资料数据以均数士标准差表示，通过独立样本 t 检验进行分析。P<0.05，表明其差异有统计学意义。

结果 本文对患者病起病时间与预后的关系进行数据交叉比对，慢性起病组复发率为 66.7%；亚急性起病组复发率为 50%；急性起病组复发率为 50%。慢性起病组患者经治疗后头痛复发率明显高于其他两组。

结论 1.肥厚性硬脑膜炎以反复或进行性头痛为主要临床症状，实验室检查无特征。2.MRI 增强颅内病灶表现为硬脑膜局灶性或广泛性增厚肥厚为主。3. 皮质类固醇激素联合免疫制剂治疗优于单纯皮质类固醇激素治疗；青壮年患者预后较中老年患者好，慢性起病的患者易复发。

PU-0345

健康教育路径对脑卒中患者生活质量影响的研究和现状分析

杨红
绵阳市中心医院

目的 研究健康教育路径对脑卒中患者生活质量的长期影响。
方法 选择 90 例脑卒中患者随机分为观察组和对照组各 45 例。2 组患者均接受常规药物治疗，康复组在健康教育路径的指导下进行 3 个月以上的康复治疗，分别于入选时和治疗 3 个月时评估汉化版的 SF-36 健康调查量表。
结果 观察组在康复 3 个月后，在生活质量的各个维度改善程度均明显好于对照组，与入组时相比，除躯体疼痛评分无显著性差异外（P＞0.05），其余各维度评分差异均具有显著性意义（P≤0.05）。
结论 健康教育路径对脑卒中患者的躯体功能、精神状态、心理功能均有良好的影响，有助于患者改善生活质量，早日融入社会。

PU-0346

基于跨理论模型的动机性访谈健康教育在癫痫患者中对遵医行为及心理状态的影响

杨红
绵阳市中心医院

目的 分析采用基于跨理论模型的动机性访谈健康教育对癫痫患者的遵医行为及心理状态的影响。
方法 选择 2019 年 11 月~2021 年 10 月到我院就诊的 66 例癫痫患者进行研究，将其通过随机双盲分为两组（各 33 例）后分别采取不同的健康教育方式。其中对照组采取常规健康教育，研究组采取基于跨理论模型的动机性访谈健康教育。比较两组患者在遵医行为方面与心理状态方面的情况。
结果 研究组患者的遵医行为优良率高于对照组（P＜0.05），焦虑自评量表（SAS）评分与抑郁自评量表（SDS）评分均低于对照组（P＜0.05）。
结论 在癫痫患者的健康教育中采取基于跨理论模型的动机性访谈方式，可有效促进患者产生遵医行为，改善负面心理状态，对患者的病情控制有积极作用。

PU-0347

Rho 激酶抑制剂对大鼠脑出血后 Caspase-3、Bcl-2 蛋白表达的影响

赵迎春
上海市松江区中心医院,上海交通大学医学院附属松江医院

目的 探讨 Rho 激酶抑制剂-盐酸法舒地尔（HF）对大鼠脑出血（ICH）后半胱天冬氨酸蛋白酶-3（Caspase-3）、B 淋巴细胞瘤-2（Bcl-2）蛋白表达的影响。
方法 40 只成年雄性 Wistar 大鼠随机分为正常组（Normal）、假手术组（Sham）、脑出血组（ICH）、盐酸法舒地尔治疗组（ICH/HF）。后两组按术后 1d、3d、7d 及 14d 时间点分为 4 个亚组。采用非抗凝自体股动脉血注入右侧尾状核制备大鼠脑出血模型。应用免疫组化法检测大鼠血肿周围脑组织神经细胞中 Caspase-3 和 Bcl-2 的蛋白表达。

结果 脑组织神经细胞内凋亡相关蛋白 Caspase-3 和 Bcl-2 阳性表达均在胞浆中，ICH 组和 ICH/HF 组各个时间点脑组织神经细胞内 Caspase-3 的表达均较假手术组及正常对照组明显升高；而 ICH/HF 组 Caspase-3 的表达在 3d、7d 及 14d 时均较 ICH 组明显降低，差异均有统计学意义（P＜0.05）。ICH 组和 ICH/HF 组各个时间点脑组织神经细胞内 Bcl-2 的表达均较假手术组及正常对照明显升高；而 ICH/HF 组 Bcl-2 的表达在各个时间点均较 ICH 组明显升高，差异均有统计学意义（P＜0.05）。**结论** HF 治疗 ICH 后继发性脑损伤的作用机制之一可能是通过下调 Caspase-3 蛋白表达，上调 Bcl-2 蛋白表达，减少神经细胞凋亡。

PU-0348

中枢性嗜睡的药物治疗进展

王彤宇、张玉香、李志军
天津北大医疗海洋石油医院

目的 中枢性嗜睡是起源于中枢神经系统疾病的异乎寻常规律的睡眠现象，表现为睡眠时间、睡眠时长的异常，这种症状的原因不是由于夜间睡眠紊乱或昼夜节律紊乱所导致。本综述基于现有可得的循证证据对其药物治疗进行信息更新，通过为诊断为发作性睡病及中枢性嗜睡的成人及儿童患者提供医疗照护的临床医生提供临床决策支持，以优化以患者为中心的诊疗。对于成人发作性睡病，首选莫达非尼、替洛利生、羟丁酸钠、索安非托，也可选用阿莫达非尼、右旋安非他明、哌醋甲酯治疗；对于成人原发性嗜睡，首选莫达非尼，也可选用羟丁酸钠、索安非托、哌醋甲酯、克林霉素治疗；对于成人 Kleine-Levin 综合征，选用锂剂治疗；对于继发于 α-突触核蛋白谱系疾病导致的嗜睡，可选用莫达非尼、羟丁酸钠、阿莫达非尼治疗；对于成人脑创伤后导致的嗜睡，可选用莫达非尼、阿莫达非尼治疗；对于成人肌强直性营养不良导致的嗜睡，可选用莫达非尼治疗；对于成人多发性硬化导致的嗜睡，可选用莫达非尼治疗；对于儿童发作性睡病，可选用莫达非尼、羟丁酸钠治疗。莫达非尼在中枢性嗜睡中的治疗地位无可撼动，索安非托异军突起，初步奠定了头部地位。
方法 中枢性嗜睡是起源于中枢神经系统疾病的异乎寻常规律的睡眠现象，表现为睡眠时间、睡眠时长的异常，这种症状的原因不是由于夜间睡眠紊乱或昼夜节律紊乱所导致。本综述基于现有可得的循证证据对其药物治疗进行信息更新，通过为诊断为发作性睡病及中枢性嗜睡的成人及儿童患者提供医疗照护的临床医生提供临床决策支持，以优化以患者为中心的诊疗。对于成人发作性睡病，首选莫达非尼、替洛利生、羟丁酸钠、索安非托，也可选用阿莫达非尼、右旋安非他明、哌醋甲酯治疗；对于成人原发性嗜睡，首选莫达非尼，也可选用羟丁酸钠、索安非托、哌醋甲酯、克林霉素治疗；对于成人 Kleine-Levin 综合征，选用锂剂治疗；对于继发于 α-突触核蛋白谱系疾病导致的嗜睡，可选用莫达非尼、羟丁酸钠、阿莫达非尼治疗；对于成人脑创伤后导致的嗜睡，可选用莫达非尼、阿莫达非尼治疗；对于成人肌强直性营养不良导致的嗜睡，可选用莫达非尼治疗；对于成人多发性硬化导致的嗜睡，可选用莫达非尼治疗；对于儿童发作性睡病，可选用莫达非尼、羟丁酸钠治疗。莫达非尼在中枢性嗜睡中的治疗地位无可撼动，索安非托异军突起，初步奠定了头部地位。
结果 中枢性嗜睡是起源于中枢神经系统疾病的异乎寻常规律的睡眠现象，表现为睡眠时间、睡眠时长的异常，这种症状的原因不是由于夜间睡眠紊乱或昼夜节律紊乱所导致。本综述基于现有可得的循证证据对其药物治疗进行信息更新，通过为诊断为发作性睡病及中枢性嗜睡的成人及儿童患者提供医疗照护的临床医生提供临床决策支持，以优化以患者为中心的诊疗。对于成人发作性睡病，首选莫达非尼、替洛利生、羟丁酸钠、索安非托，也可选用阿莫达非尼、右旋安非他明、哌醋甲酯治疗；对于成人原发性嗜睡，首选莫达非尼，也可选用羟丁酸钠、索安非托、哌醋甲酯、克林霉素治疗；对于成人 Kleine-Levin 综合征，选用锂剂治疗；对于继发于 α-突触核蛋白谱系疾病导致的嗜睡，可选用莫达非尼、羟丁酸钠、阿莫达非尼治疗；对于成人脑创伤后导致的嗜睡，可选用莫达非尼、阿莫达非尼治疗；对于成人肌强直性营养不良导致的嗜睡，可选用莫达非尼治疗；对于成人多发性硬化导致的嗜睡，可选用莫达非尼治疗；对于儿童发作性睡病，可选用莫达非尼、羟丁酸钠治疗。莫达非尼在中枢性嗜睡中的治疗地位无可撼动，索安非托异军突起，初步奠定了头部地位。

结论 中枢性嗜睡

PU-0349
褪黑素—人类急性缺血性脑卒中预后的潜在良好预测因子

孙倩、俞思远、陈胜男、王芬、陈锐、李洁
苏州大学附属第二医院

目的 氧化应激是急性缺血性脑卒中患者神经元损伤的主要原因。褪黑激素具有抗氧化和抗炎功能，它可能参与调节 AIS 中的氧化应激。我们评估了脑梗死急性期的内源性褪黑激素水平，并探讨了褪黑激素水平可能变化对患者功能结局的影响。我们希望这项研究能为脑梗死患者褪黑激素的治疗提供新的证据。
方法 本病例对照研究选取 2019 年 12 月至 2021 年 6 月苏州大学附属第二医院的新发缺血性脑卒中患者，同时招募志愿者作为对照组，匹配人口统计数据。我们从晚上 7 点开始，到晚上 10 点结束，每小时收集一次唾液，每个参与者共收集四份唾液褪黑素样本，并计算平均褪黑激素浓度。第二天早上收集空腹血浆，并测量如下血浆炎症标志物水平：C 反应蛋白（CRP）、白细胞（WBC）、白蛋白和球蛋白比值（AGR）、纤维蛋白原、中性粒细胞与淋巴细胞比值（NLR）、单核细胞与高密度脂蛋白比值（MHR）、血小板与淋巴细胞比值 （PLR）、RDW 与血小板比值 （RPR） 和全身免疫炎症指数 （SII）。3 个月后对患者进行随访评价患者预后。
结果 本研究共纳入 123 名受试者，其中包括 100 例≥50 岁（60%男性）的缺血性脑卒中患者和 23 名年龄匹配的对照组（69.5%男性）。缺血性脑卒中组的唾液褪黑激素水平较低，分别为 19 点（2.09pg/ml vs 3.06pg/ml，P=0.025）、20 点（2.23pg/ml vs 5.68pg/ml、P<0.001）、21 点（3.16pg/ml vs 6.64pg/ml，P=0.001）、22 点（4.62pg/ml vs 9.85pg/ml、P<0.001），其平均褪黑激素水平（3.57pg/ml vs 6.48pg/ml，P<0.001）也更低。二元 Logistic 回归分析模型表明褪黑素与不良结局独立相关（OR，0.601;95%CI，0.410-0.882;P=0.009）。唾液褪黑激素水平在预测缺血性脑卒中患者预后方面具有更好的预测能力（AUC = 0.746）。
结论 缺血性脑卒中患者褪黑素水平低于对照组，褪黑素水平低可能提示严重的炎症反应。此外，褪黑素对缺血性脑卒中患者的预后预测具有良好的潜力，其水平低表明患者预后较差。

PU-0350
凝血因子Ⅱ、Ⅴ、Ⅶ基因多态性与上海汉族人群脑梗死相关性研究

赵迎春
上海市松江区中心医院。上海交通大学医学院附属松江医院

目的 探讨凝血因子ⅡG20210A（FⅡG20210A）、凝血因子ⅤG1691A（FⅤG6025A）及凝血因子Ⅶ基因 R353Q（FⅦR353Q）基因多态性与上海汉族人群脑梗死的相关性。
方法 采用限制性片段长度多态性聚合酶链反应（PCR-RFLP）及多重连接酶检测（Multiple LDR）对上海地区 180 例脑梗死患者及 150 例健康体检者进行凝血因子Ⅱ、Ⅴ、Ⅶ基因多态性分析，收集两组临床资料并分析。
结果 脑梗死组及对照组均未检测出 FⅡG20210A 基因突变，其变异率为 0。脑梗死组 FⅤG6025A 多态性仅检测到 GA 一例变异，对照组未检测到变异。脑梗死组 FⅦR353Q 基因型频率及等位基因频率与对照组相比差异有统计学意义（P＜0.05）。脑梗死组与对照组相比，高血压、糖尿病、吸烟、活化蛋白 C 抵抗（APCR）比例明显高于对照组、高密度脂蛋白水平明显低于对照组（P＜0.05）。

Logistics 回归分析显示吸烟、高血压、糖尿病、低水平高密度脂蛋白、FⅦR353Q 突变及 APCR 是脑梗死的独立危险因素（P＜0.05）。

结论 FⅡG20210A 及 FⅤG1691A 基因多态性在上海汉族脑梗死患者及正常人群中罕见甚至缺如。FⅦR353Q 基因多态性与上海汉族人群脑梗死有关，A 等位基因可能是上海汉族人群脑梗死的保护性因素。

PU-0351

无创颅内压监测在颅内感染中的应用

赵迎春
上海市松江区中心医院。上海交通大学医学院附属松江医院

目的 探讨闪光视觉诱发电位（FVEP）无创颅内压监测技术在颅内感染中的临床应用价值。

方法 选取我院 2016 年 1 月～2017 年 12 月收治中枢神经系统感染患者共 52 例，年龄 18 岁～50 岁。其中病毒性脑炎患者 40 例，结核性脑炎患者 5 例，化脓性脑炎患者 7 例。所有病例经 FVEP 监测颅内压后立即进行腰穿检查，对比腰穿及无创颅内压监测结果。并对颅内压升高患者，静滴甘露醇治疗后的各时间段（10min、20min、30min、40min、50min、60min、2 小时、3 小时、4 小时）进行无创颅内压监测。

结果 FVEP 监测获得的颅内压结果与腰穿所得结果没有统计学差异（t=0.356，P=0.724），两者之间呈显著正相关（r=0.496，P＜0.05）。FVEP 显示颅内压从甘露醇滴注结束后 20 分钟颅内压开始下降，1 小时内颅内压下降明显，3 小时后颅内压逐渐回升，4 小时后颅内压基本回到原点。

结论 应用闪光视觉诱发电位技术在中枢神经系统感染中可以准确安全判定颅内压，指导临床脱水剂使用。

PU-0352

慢性失眠共病 OSAHS 患者睡眠结构与认知功能的相关性研究

万亚会
天津医科大学总医院空港医院

目的 应用便捷式睡眠监测设备（portable sleep monitor，PSM）-100A 技术：1、分析慢性失眠共病不同程度 OSAHS 患者的客观睡眠结构、认知功能的变化；2、分析慢性失眠共病 OSAHS 患者认知功能与睡眠结构的相关性。

方法 选取 2019 年 6 月至 2021 年 1 月就诊于天津医科大学总医院和空港医院神经内科睡眠门诊符合 ICSD-3 中慢性失眠诊断标准患者共 80 例，同期招募年龄、性别、受教育程度等与病例组相匹配睡眠良好的健康志愿者共 20 例作为对照组（HC 组）。对入组人员进行基本信息采集，完善睡眠量表、认知功能量表等神经心理量表评估，其中认知功能测评包括：总体认知功能、语言记忆、视觉记忆、工作记忆、视空间功能、注意功能、执行功能和语言功能。采用 PSM-100A 评估入组人员夜间睡眠结构，并根据睡眠呼吸暂停指数 AHI≥5 筛选慢性失眠患者中共病 OSAHS 的发病率，将 80 例慢性失眠患者分为慢性失眠共病 OSAHS 组（co-occurring insomnia/obstructive sleep apnea，CIO 组）共 39 例，单纯慢性失眠组（insomnia，INS 组）共 41 例，比较 CIO 组、INS 组、HC 组三组间睡眠结构、认知功能的差异性，分析 CIO 组认知功能与睡眠结构的相关性，再根据 AHI≥15 将 CIO 组分为慢性失眠共病轻度 OSAHS 组共 26 例、慢性失眠共病中重度 OSAHS 组共 13 例，分析两组间睡眠结构、认知功能的差异性。

结果 1、 CIO 组、INS 组、HC 组睡眠效率、REM 期占比、稳定期占比、平均血氧依次升高，不稳定期占比依次下降，CIO 组相比于 INS 组、HC 组实际睡眠时间减少、最低血氧降低，CIO 组间

共病中重度 OSAHS 比轻度 OSAHS 表现为实际睡眠时间、REM 期占比、稳定期占比、平均血氧、最低血氧的减少，不稳定期占比、觉醒次数的增加（$p<0.05$）。
2、 CIO 组、INS 组、HC 组总体认知功能、记忆功能（语言、视觉、工作记忆）、视空间功能、注意功能、执行功能得分依次升高，CIO 组间共病中重度 OSAHS 比轻度 OSAHS 表现为记忆功能（视觉、工作记忆）、视空间功能、注意功能、执行功能得分的下降（$p<0.05$）。
3、 CIO 组语言记忆功能和执行功能与 REM 期占比呈正相关，视觉记忆、工作记忆顺背得分与平均血氧呈正相关，视觉记忆、视空间功能得分与最低血氧呈正相关，视觉记忆、工作记忆顺背得分、视空间功能得分、注意功能得分、执行功能 Stroop 色词测试 A、B 得分与 AHI 呈负相关。
结论 1、 随着 OSAHS 程度的加重，慢性失眠患者睡眠结构出现更严重的紊乱。
2、 OSAHS 加重慢性失眠患者记忆功能（语言、视觉、工作记忆）、视空间功能、注意功能、执行功能受损程度，慢性失眠共病 OSAHS 患者的认知功能下降与 REM 期缩短、血氧水平下降和 OSAHS 严重程度具有相关性。

PU-0353
连续护理模式在老年慢性病护理管理中的价值

胡媛媛
南京江北医院

目的 讨论研究在连续护理模式下开展老年慢性病护理管理工作的价值作用
方法 将 2021 年 3 月到 2022 年 3 月期间院内的 68 例老年慢性病患者纳入研究范围，利用随机分配法划分为对照组（接受常规基础护理工作）、观察组（接受常规基础护理联合连续护理工作），对比两组患者相关疾病健康知识掌握程度、对护理工作满意情况、心理状态改善率。
对照组接受常规基础护理工作：包括药物指导、提醒患者按时复查等内容。观察组接受常规基础护理联合连续护理工作：
1.2.1 护理小组
按照医院科室情况、患者情况组建相应的连续护理小组，定期组织小组成员进行培训学习，不断提升护理人员专业知识掌握程度，确保各个人员均具备相应的疾病评估方式、护理技巧。
1.2.2 护理计划
明确电话随访时间（一周 1-2 次）、上门方式时间（一个月 1-2 次）；针对不同患者需制定相应的护理计划，包括健康教育、心理护理、饮食指导、运动指导等均需要保证针对性、有效性、科学性。
1.2.3 其他方面
①取得切实有效的联系方式：包括患者本人电话号码、家庭住址等，便于随访与巡视工作的顺利进行。
②及时为患者提供饮食服药提醒：做好饮食指导工作，引导患者养成良好饮食习惯，保证饮食搭配合理，尽量保持清淡饮食。定期了解患者药物使用情况，让患者了解按时、按量用药对病情控制的重要性，避免随意增减、停用药物的情况出现。
③为患者提供有效解答：在取得患者电话联系方式时，也应尽量取得线上联系方式，比如微信、QQ 等，并让患者关注相关公众号，从而让患者可以定期接受慢性疾病健康知识推送，也可以组建群聊，让患者在群聊中提出疑问与顾虑，并及时解答、进行专业指导，带给患者更好护理体验。
④定期电话或上门随访：在对患者进行电话随访或者上门巡视时，需要重视对患者心理状态变化进行评估，并按照评估结果为患者制定对应的心理疏导方案，有效借助患者兴趣爱好引导患者合理发泄自身不良情绪，在最大程度上减轻患者心理负担。强化运动指导与生活指导工作，让患者养成良好运动习惯、生活习惯，增强患者疾病抵抗能力。
⑤和患者家属取得联系：还需要鼓励家属一起参与到护理中，取得家属电话号码与线上联系方式，让家属了解相关护理专业知识与技巧，提升整体护理有效性。

结果 观察组整体患者相关疾病健康知识掌握程度、对护理工作满意情况、心理状态改善率等相关数据信息明显比对照组更具优势，P<0.05，有统计学差异。
结论 连续护理模式主要是指，让患者与医疗机构可以保持良好的联系，让患者在医院、家庭等不同环境中均可得到专业的护理服务，提升护理连续性与协调性，十分有利于患者康复，目前该种护理模式已经被逐渐运用到临床多种疾病护理中，并取得了不错效果[2]。
有相关研究报告证明[3]，将连续护理模式（与常规基础护理模式相比，可以通过建立健康档案，并与患者、家属取得联系，进行定期回访，开展连续性护理干预，对患者疾病发展进行动态掌握，提升护理管理水平）运用到老年慢性病护理管理中，可以改善患者慢性病知识掌握得分、基本护理技能得分、SDS 评分与 SAS 评分，同时还能将患者对护理工作满意程度平分提升到新高度。结合文中研究结果，观察组整体患者相关疾病健康知识掌握程度、对护理工作满意情况、心理状态改善率等相关数据信息明显比对照组更具优势，P<0.05，有统计学差异。
可见，在连续护理模式下开展老年慢性病护理管理工作，可以让患者了解更多疾病健康知识，改善患者心理状态。

PU-0354
皮肤 α-突触核蛋白分布特征与帕金森病亚型预测和分类

韩依航、吴迪、王燕娟、谢健、张志珺
东南大学附属中大医院

目的 帕金森病（Parkinson's disease，PD）是常见的神经退行性疾病，主要病理特征是脑部 α-突触核蛋白（α-syn）错误折叠和聚集。近年研究发现，皮肤 α-syn 染色模式、p-α-syn 沉积和神经元/神经纤维缺失与中枢神经系统病理特征相似，但其外周沉积分布的具体机制尚需阐明。皮肤活检诊断技术相较于胃肠道组织活检、颌下腺组织活检、正电子发射型计算机断层显像（Positron Emission Computed Tomography，PET）、单光子发射计算机断层显像（Single-Photon Emission Computed Tomography，SPECT）以及 123I-MIBG 心肌显像等，价格合理，操作简单，患者依从性高，可复查随访，最为重要的是皮肤活检病理诊断 PD 敏感性和特异性较高，更为科学严谨，也是从外周病理特征阐明脑部疾病的新途径。因此，本综述先重点总结了伴有和不伴有体位性低血压（Orthostatic hypotension, OH）亚型以及三个常见基因突变（LRRK2、GBA 和 SNCA 基因）的 PD 患者皮肤神经 α-syn 或 p-α-syn 沉积和分布特征及其与临床特征的相关性，为依据皮肤 α-突触核蛋白病理诊断 PD 并区分其亚型提供新思路新证据，并期望临床广泛应用后为 PD 的诊断和鉴别诊断以及发病机制研究提供更充分证据。
方法 -
结果 研究发现，PD 伴有 OH（PD+OH）患者颈椎 C7 椎旁区域、大腿、小腿皮肤 p-α-syn 呈均匀分布，而在 PD 不伴有 OH（PD-OH）患者 p-α-syn 沉积在 C7 椎旁区域最多，大腿次之，小腿最少，分布呈近端-远端梯度；PD+OH 患者皮肤 p-α-syn 阳性率高于 PD-OH 患者，而且有更多的自主神经显示 p-α-syn 阳性；这些初始发现提示 PD+OH 和 PD-OH 亚型发病机制可能不同，另外，PD 伴有不同自主神经（如消化系统、泌尿生殖系统以及体温调节）功能障碍的患者皮肤、粘膜 p-α-syn 分布特征也可能存在差异。
与无 PD 的对照组相比，LRRK2 突变的 PD 患者皮肤去甲肾上腺素能神经总 α-syn 沉积明显增多。无 LRRK2 G2385R 突变的 PD 患者皮肤 p-α-syn 表现出近端-远端梯度的分布特征，携带该突变的 PD 患者皮肤 p-α-syn 呈现均匀分布特征。与对照组相比，大部分携带 GBA 突变的 PD 患者皮肤去甲肾上腺素能神经中总 α-syn 沉积增多。但 p-α-syn 沉积量和分布特征与 GBA 基因不同位点突变尚未发现关联。SNCA-E46K 突变携带者中，异常突触核蛋白沉积损伤自主神经，最终导致自主神经功能衰竭。

结论 上述研究证据均提示皮肤 p-α-syn 分布特征与 PD 不同临床表型和携带不同基因突变相关，提示不同亚型 PD 发病机制存在差异。随着皮肤活检在临床更为广泛的应用，成为便捷、科学、可重复的 PD 以及其他神经退行性疾病的外周病理特征的诊断和鉴别诊断新途径。

PU-0355

以反复呕吐为特点的Ⅱ型戊二酸血症 1 例

程广琴、邱伟文
浙江中医药大学附属丽水市中医院

目的 报告 1 例起病隐匿，多次被误诊为“慢性胃炎”“周期性呕吐”，以反复呕吐为主要临床表现的Ⅱ型戊二酸血症 1 例。以提高对本罕见病的认识，减少误诊漏诊。
方法 收集患者的临床资料、影像学、实验室检查及治疗过程。
结果 患者女性，10 岁学生，成绩中等，智力正常，足月生产，BMI18.7，患者父母非近亲结婚，无家族遗传史。主因“反复呕吐 5 年余，再发 2 天”就诊。患者 5 年间住院十几次，多次被诊断为“急性胃炎、急性扁桃体炎、上消化道出血、周期性呕吐、代谢性酸中毒”等诊断，住院给予抗感染、抑酸护胃、补液、止呕治疗后好转出院。疾病未愈，上述症状反复发作。住院期间多次化验血气分析示代谢性酸中毒，此例患儿极有可能先有代谢性酸中毒，酸性物质堆积，导致胃肠蠕动受到影响，而出现呕吐。为此我们送检了患儿的尿液有机酸、串联质谱遗传病代谢、遗传病基因检测 NGS。全外显子基因检测示：ETFDH 基因 c.998A＞G（p.Tyr333Cys）杂合错义突变，c1395T＞G(p.Tyr465Ter）杂合错义突变。2 个杂合位点都为 ACMG 分级致病位点。这个基因关联的是戊二酸血症Ⅱ型，该病的表型与患者的临床症状符合，串联质谱遗传代谢病筛查和尿液有机酸分析指标异常也指向该疾病。为了进一步证实，对患者父母进行了变异位点验证。NM_004453.4（ETFDH）c.998A＞G（p.Tyr333Cys）是父源，NM_004453.4（ETFDH）c1395T＞G(p.Tyr465Ter）是母源。最终确认为复合杂合致病。
结论 复习相关文献，进一步探讨Ⅱ型戊二酸血症的机制、临床表现及治疗。戊二酸血症Ⅱ型（glutaric aciduria type Ⅱ，GAII）又称晚发型多酰基辅酶 A 脱氢酶缺乏症（MADD），是以脂质沉积性肌病、反复发作的非酮症或低酮症性低血糖、高氨血症、代谢性酸中毒为特征的常染色体隐性遗传病。是由于电子转运黄素蛋白(ETF)或电子转运黄素蛋白脱氢酶(ETFDH)基因突变致脂肪酸、支链氨基酸和胆碱代谢障碍。MADD 代表一个临床谱，其临床表现多样化，分为三个亚型，其中表现可分为Ⅰ型（先天性异常的新生儿发病）、Ⅱ型（无先天性异常的新生儿发病）和Ⅲ型（迟发性）。Ⅰ型或者Ⅱ型 MADD 患者在新生儿期出现严重代谢性酸中毒症状，常伴有严重的高氨血症和低血糖，预后差，死亡率高。Ⅲ型 MADD（迟发性）为最常见的表型，可以从婴儿期到成年期均可出现。症状多样，相对较轻，主要表现为肌无力、肌肉疼痛、运动不耐受、甚至横纹肌溶解症。在发热、劳累、饥饿等应激情况下可出现急性代谢紊乱，表现为呕吐，低血糖、代谢性酸中毒或 Reyes 综合征样发作。极少数情况下，迟发性 MADD（Ⅲ 型）患者除了近端肌病外，还可能出现严重的感觉神经病。有关 MADD 基因突变多种多样，有报道 MADD 患者的基因型和表型有密切关系，基因型的突变类型会影响临床症状的轻重。ETFDH 突变往往呈现迟发型 MADD，临床表现较轻，常见于年龄较大的儿童或成人。提示我们针对不明原因的肌病、代谢性酸中毒或低血糖患者应仔细筛查遗传代谢疾病。关注临床与实验室生化发现，如反复呕吐、恶心、腹痛、代谢性酸中毒、高阴离子间隙、低血糖、高氨血症等，需要仔细解释和关联具有不确定意义的变异与临床和生化发现，以确认这些变异的致病性。针对 MADD 的治疗，一些 MADD 患者对核黄素治疗有反应，预后良好。日常治疗包括限制饮食中的蛋白质和脂肪，给予低脂、低蛋白、高碳水化合物饮食、不含色氨酸、赖氨酸和其他特定的膳食补充剂，避免长时间禁食。

PU-0356

不同季节发病的急性脑梗死患者静脉溶栓效果观察

陈念[1]、于平[1]、王春茹[1]、李新[2]
1. 天津市宁河区医院
2. 天津医科大学第二医院

目的 观察不同季节发病的急性脑梗死（ACI）患者接受阿替普酶（rt-PA）静脉溶栓的效果。
方法 收集 2018 年 1 月-2019 年 12 在我院神经内科住院且给予 rt-PA 静脉溶栓的 ACI 患者。根据发病时的季节将患者分为四组，即春季组、夏季组、秋季组、冬季组，收集四组患者溶栓后 14dNIHSS 评分、90dmRS 评分，比较四组患者 14d 的溶栓效果、溶栓后 14d 内症状性颅内出血（SICH）及溶栓后 90d 的转归情况。采用多变量 logistic 回归分析确定影响溶栓转归的因素。
结果 溶栓后 14d，冬季组的总有效率显著低于其他 3 组（P＜0.01）；溶栓后 14d，冬季组的 NIHSS 评分显著高于其他 3 组（P＜0.01）；溶栓后 90d，冬季组的不良转归率和死亡率均显著高于其他 3 组（P＜0.01、P＜0.05）；溶栓 14d 内，冬季组 SICH 发生率显著高于其他 3 组（P＜0.01）。多变量 logistic 回归分析显示，入院 NIHSS 评分（OR 1.520 95% CI 1.330 ~ 1.701;P＜0.001），心房颤动(OR 1.451 95% CI 1.284 ~ 1.617;P＜0.001)、冬季(OR 1.300 95% CI 1.114 ~ 1.486;P=0.002)与溶栓转归不良独立相关。
结论 相比于春季、夏季、秋季，冬季发病的 ACI 患者静脉溶栓效果差，溶栓后不良转归和死亡风险高。

PU-0357

浙南闽北地区自身免疫性脑炎功能预后不良和复发的危险因素分析

姚宇[1]、张旭[1]、张欧[2]、谷丽君[1]
1. 温州医科大学附属第一医院
2. 宁波市第二医院（原:宁波华美医院)

目的 本研究回顾性分析温州医科大学附属第一医院 AE 患者的临床特点，旨在探索影响浙南闵北地区自身免疫性脑炎患者功能预后不良和复发的危险因素，以期指导临床治疗。
方法 收集 2014 年 11 月至 2021 年 7 月诊断为 AE 的患者共 65 例。以首次出院日期为起点，我们通过门诊面对面或电话的形式对患者进行随访。通过最后一次随访时的改良 Rankin 量表（mRS）评分评估患者的功能预后，记录到最后一次随访时患者的复发情况，综合评价患者的预后。将 mRS 0-2 分定义为功能预后良好，mRS 3-6 分定义为功能预后不良。复发定义为患者症状缓解或稳定至少 2 个月后出现其他原因不能解释的新发症状或原有症状加重。通过单因素分析和多因素 Logistic 回归模型，确定功能预后不良和复发的独立预测因素。进一步采用受试者工作特征曲线评估一线免疫治疗时机对 AE 患者功能预后的影响预测能力。另外，我们对 NMDAR 抗体脑炎患者进行了针对性研究。总结 NMDAR 抗体脑炎的临床特点，通过单因素分析寻找 NMDAR 抗体脑炎患者功能预后不良和复发的可能影响因素。
结果 被纳入研究的 65 例中，认知功能障碍是最常见的临床表现（86.2%），其次是精神症状（76.9%），其他常见临床表现包括症状性癫痫（75.4%），意识障碍（29.2%），不自主运动（30.8%），言语障碍（44.6%）和肌力下降（47.7%）。实验室改变：脑脊液（CSF）白细胞（WBC）计数和蛋白水平均可正常或升高。40 例患者（61.5%）头颅磁共振（MRI）异常，以皮层异常信号较为多见。所有患者均接受了一线免疫治疗，仅 2 名患者接受了二线免疫治疗，共 29 名患者接受了长程免疫抑制剂。12 名合并肿瘤的患者中有 7 例均参照指南接受了肿瘤的规范化治疗。50 名（76.9%）患者功能预后良好，15 名（23.1%）患者功能预后不良。多因素 Logistic 回归分析显示意识障碍（优势比

[OR]6.39，95%可信区间[CI]1.166-35.008；P<0.05）和一线免疫治疗时机延迟（优势比[OR]1.056，95%可信区间[CI]1.014-1.1；P<0.05）是功能预后不良的独立危险因素。一线免疫治疗时机大于 32 天被建议作为预测功能预后不良的临界值。27 名患者在随访期间出现复发，精神症状（优势比[OR]6.541，95%可信区间[CI]1.286-33.275；P<0.05）是 AE 复发的独立危险因素。我们没有发现不同一线治疗方案对患者功能预后和复发的显著影响。长程免疫抑制剂虽然不能显著改善病情较重（入院 mRS 3-5 分）、一线免疫治疗短期效果不明显（出院 mRS 评分-入院 mRS 评分≥0）以及复发患者的功能预后，但在首次发病 9 个月内接受长程免疫抑制剂能够显著减少复发患者的复发次数（P=0.005）。我们又对 NMDAR 抗体脑炎进行了针对性研究。有 23 名患者为单纯 NMDAR 抗体阳性，他们均存在精神症状。其中 19 名（82.6%）患者功能预后良好，4 名（17.4%）患者功能预后不良。单因素分析显示，一线免疫治疗时机与 NMDAR 脑炎患者功能预后有关（P=0.002）。9 名（39.1%）患者在随访期间复发，我们没有发现 NMDAR 脑炎复发的可能影响因素。

结论 在浙南闽北地区，意识障碍是该地区 AE 患者功能预后不良的独立危险因素，尽早启动免疫治疗可改善患者的功能预后。表现为精神症状的患者需警惕疾病复发。复发患者尽早应用长程免疫抑制剂可一定程度减少复发次数。在 AE 最常见的类型 NMDAR 脑炎中，患者几乎都存在精神症状。早期免疫治疗改善功能预后仍适用于 NMDAR 脑炎，NMDAR 脑炎复发的影响因素有待进一步探索。

PU-0358

牙周炎与阿尔茨海默病的研究进展

李晶卉[1]、张巍[2]
1. 首都医科大学附属北京天坛医院神经病学中心
2. 首都医科大学附属北京天坛医院神经病学中心认知障碍性疾病科

目的 探究牙周炎与阿尔茨海默病（Alzheimer's disease，AD）的关系，寻找新的治疗靶点及探讨防治策略。

方法 通过 Pubmed、CNKI 和万方等数据库检索牙周炎与 AD 的相关文献，了解最新的研究进展。

结果 牙周炎是由多种病原体感染引发的口腔慢性炎症性疾病，是老年人群牙齿缺失的首要原因。牙周炎与 AD 密切相关。与非 AD 患者相比，AD 患者的口腔卫生状况更差；随着牙周炎的加重，患者的认知障碍更加明显。牙周炎的病原体通过血液、颅神经及口腔-鼻腔-颅底骨等途径入脑，增加血脑屏障的通透性、参与及加重 AD 的神经病理进程、损伤神经元和脑血管及破坏宿主的免疫系统，从而与 AD 的发生及进展有关。因此多学科医生应共同重视口腔疾病与 AD 的关系，对老年人群积极进行口腔健康及 AD 知识普及；保持良好的口腔卫生，建立健康的饮食习惯，采用抗生素进行药物治疗，及时进行牙周治疗；牙龈蛋白酶抑制剂、非甾体抗炎药及 TNF-α 受体融合蛋白等新药尚需进行深入研究，可能具有良好的应用前景。

结论 牙周炎相关病原体可通过多种途径入脑，通过诸多机制参与 AD 的病理进程，老年人群定期检查口腔状况、早期防治牙周炎对延缓 AD 的发生和进展具有重要意义。

PU-0359

伴发牙周炎的阿尔茨海默病患者临床特征及机制研究

李晶卉[1]、张巍[2]
1. 首都医科大学附属北京天坛医院神经病学中心
2. 首都医科大学附属北京天坛医院神经病学中心认知障碍性疾病科

目的 在阿尔茨海默病（AD）伴牙周炎患者中，分析 AD 患者的临床症状、牙周炎症状、神经病理蛋白及上述各指标之间的相关性。

方法 收集 AD 患者人口学资料，包括性别、年龄、起病年龄、病程等情况；采用探诊深度、出血指数、临床附着丧失等指标评价牙周炎，采用简化口腔卫生指数评价口腔卫生情况；采用酶联免疫吸附剂测定（ELISA）法检测脑脊液神经病理蛋白（包括 $A\beta_{1-42}$、p-Tau (S199)、p-Tau(S396)等）水平；采用神经心理学量表评价认知功能。将研究对象分为 AD 源性轻度认知障碍（AD-MCI）组和 AD 源性痴呆（AD-痴呆）组、AD-牙周炎组和 AD-无牙周炎组，对上述指标进行组间比较和分析。
结果 纳入的 AD 患者中，牙周炎的发生率为 79.01%。结果发现 AD-痴呆组口腔卫生状况比 AD-MCI 组更差，探诊深度和附着丧失程度更重，且牙齿缺失数目更多。与 AD-无牙周炎组相比，AD-牙周炎组的认知功能更差；进一步分析发现，牙周探诊深度越深，患者总体认知功能和视空间能力越差；牙周出血越多，患者的记忆功能越差。与 AD-无牙周炎组相比，AD-牙周炎组脑脊液 $A\beta_{1-42}$ 水平明显降低、P-tau (S199)水平明显升高。
结论 AD 患者伴发牙周炎的发生率较高，且痴呆患者口腔卫生状况更严重。牙周炎影响患者的总体认知功能和记忆领域。伴发牙周炎的 AD 患者脑中有更多的 $A\beta_{1-42}$ 沉积和 tau 的磷酸化，提示牙周炎可促进神经炎性斑和神经原纤维缠结的形成，加重 AD 病理，从而与 AD 进展有关。

PU-0360
阿尔茨海默病小鼠睡眠障碍的特点及外侧下丘脑的病理变化

张文静[1]、张巍[2]
1. 首都医科大学附属北京天坛医院神经病学中心
2. 首都医科大学附属北京天坛医院神经病学中心认知障碍性疾病科

目的 探讨阿尔茨海默病小鼠睡眠障碍的特点及其与认知障碍的关系，研究其外侧下丘脑的病理变化。
方法 在人源 APP/PS1 突变位点的 5XFAD AD 转基因小鼠中：1、采用脑电、肌电检测方法和软件分析小鼠的睡眠结构变化，包括觉醒期、非快速眼动睡眠 (nonrapid eye movement sleep, NREM）期和快速眼动睡眠（rapid eye movement sleep, REM）所占比例、觉醒次数和睡眠效率。2、采用 Morris 水迷宫、筑巢试验等评价空间记忆及社交活动能力。3、采用免疫荧光和免疫组化染色法检测外侧下丘脑（lateral hypothalamus，LH）β 淀粉样蛋白 (β amyloid, Aβ）沉积及小胶质细胞激活后特异性表达抗体（Iba1）的水平。4、对野生型小鼠与 5XFAD 转基因小鼠 LH 区上述指标进行比较。
结果 1、睡眠：与野生型小鼠比较，5XFAD 转基因小鼠光照期间（小鼠睡眠期）觉醒时间所占比例增多，其中 11AM、13PM 及 14PM 具有明显差异（P<0.05）；觉醒次数增多（数据，P<0.05）；NREM 期及 REM 期所占比例均减少，其中 REM 期所占比例明显降低（P<0.05）；睡眠效率更低（WT：65.23%，5XFAD：57.88%）。2、认知：在 5.5 月龄时，与野生型小鼠比较，5XFAD 转基因小鼠 Morris 水迷宫试验中寻找平台的潜伏期明显延长（Mean WT：25.35s，5XFAD：62.16s，P<0.05），穿过平台及平台所在象限次数明显减少（Mean WT：10.71，5XFAD：6.125，P<0.05）；筑巢试验中撕咬纸片及聚拢纸片评分明显降低（Mean WT：3，5XFAD：1.875，P<0.05）。3、AD 病理改变：与野生型小鼠比较，5XFAD 转基因小鼠 LH 区 Aβ 沉积明显增加。4、神经免疫炎症：与野生型小鼠比较，5XFAD 转基因小鼠发生了明显的小胶质过度激活的改变。
结论 5XFAD 转基因小鼠睡眠障碍表现为觉醒增加，REM 期所占比例明显减少，觉醒次数明显增加，认知功能受损更加明显，LH 区 Aβ 沉积明显增加，伴有小胶质过度激活的改变。综上，LH 区 Aβ 沉积及神经免疫炎症与 AD-SWD 有关。

PU-0361

阿尔茨海默病患者伴发睡眠觉醒紊乱的临床特点、认知障碍水平及视频多导睡眠图的变化

张文静[1]、张巍[2]
1. 首都医科大学附属北京天坛医院神经病学中心
2. 首都医科大学附属北京天坛医院神经病学中心认知障碍性疾病科

目的 探讨阿尔茨海默病(AD)患者伴发睡眠觉醒紊乱(SWD)的临床特点及其与认知障碍的关系。
方法 按照 AD 的入组、排除标准及国际睡眠障碍性疾病分类第二版睡眠觉醒紊乱（SWD）诊断标准，连续纳入 2014 年 11 月至 2019 年 12 月就诊于北京天坛医院 69 例 AD 患者。1、收集患者的人口学资料，包括性别、年龄、受教育水平。2、采用简易精神状态检查量表（Mini-Mental State Examination，MMSE）和蒙特利尔认知评估量表（Montreal Cognitive Assessment，MoCA）比较两组患者总体认知功能及各认知领域情况。3、采用 v-PSG 监测 SWD 相关指标，爱泼沃斯嗜睡量表（Epworth Sleepiness Scale, ESS）评价白天嗜睡情况。4、对两组患者 MoCA 量表总分及各认知领域评分与 v-PSG 结果进行相关性分析。
结果 69 例 AD 患者中 15 例（21%）存在 SWD。AD-SWD 组和 AD-NSWD 组性别、年龄、受教育水平无明显差异（P>0.05）。与 AD-NSWD 组相比，AD-SWD 组 ESS 量表总分明显升高（P<0.05）。两组间 MoCA 总体认知水平部分量表连线、画立方体评分具有显著差异（P<0.05）；AD-SWD 组和 AD-NSWD 组 v-PSG 监测量表中具有显著差异的指标包括睡眠期觉醒时间、进入睡眠期时间、睡眠效率百分比、一期睡眠潜伏期、二期睡眠潜伏期（均 P<0.05）。与 AD-NSWD 组相比，AD-SWD 组 MoCA 量表连线、画立方体评分明显降低（P<0.05），其睡眠效率百分比、睡眠潜伏期与 MoCA 量表中连线评分均呈负相关（r=-0.310，P= 0.014；r=-0.469，P=0.006）。
结论 AD-SWD 的发生率达 21%；与 AD-NSWD 组相比，AD-SWD 组患者夜间睡眠期觉醒时间更长、进入睡眠期时间更长、睡眠效率更低、一期和二期入睡潜伏期更长，白天更易出现嗜睡并与部分认知领域受损有关。

PU-0362

阿尔茨海默病伴发日间过度思睡：临床特征、脑脊液食欲素及神经免疫炎症因子的变化

张文静[1]、张巍[2]
1. 首都医科大学附属北京天坛医院神经病学中心
2. 首都医科大学附属北京天坛医院神经病学中心认知障碍性疾病科

目的 在阿尔茨海默病（AD）伴发日间过度思睡（excessive daytime sleepiness，EDS）患者中分析其临床症状，研究脑脊液食欲素 (orexin)及食欲素受体(orexin receptor, OR)、氧化应激及神经免疫炎性因子的变化。
方法 收集 AD 患者的人口学资料，包括性别、年龄、起病年龄、文化程度、病程、伴发疾病等情况；采用爱泼沃斯思睡量表（ESS）评价日间过度思睡（excessive daytime sleepiness，EDS）状况，将 ESS≥9 分和 ESS<9 分患者分为 AD 伴 EDS（AD-EDS）组和 AD 不伴 EDS（AD-nEDS）组；采用神经心理学量表评价临床症状；采用酶联免疫吸附法检测脑脊液 Orexin A、Orexin B、OR1 和 OR2 水平，氧化应激因子 H2O2、NO 和·OH 水平及神经免疫炎性因子 TNF-α、IL-1β、IL-6 和 PGE2 水平；对 AD-EDS 组 和 AD-nEDS 组的上述指标进行分析。
结果 1、332 例 AD 患者中 46 例（13%）存在 EDS。2、AD-EDS 组和 AD-nEDS 组平均年龄分别 70.63±10.93 岁和 66.88±9.51 岁，前组明显高于后组（P<0.05），两组性别、起病年龄及病程无明

显差异（P>0.05）。3、AD-EDS 组 MoCA 及 MMSE 量表总分均明显降低 AD-nEDS（P<0.05）。4、与 AD-nEDS 组比较，AD-EDS 组脑脊液 Orexin A、Orexin B 及 OR1 水平均明显升高（P<0.05），OR2 水平有升高趋势。5、与 AD-nEDS 组比较，AD-EDS 组 IL-6 水平明显升高（P<0.05），H2O2 及 NO 水平有升高趋势。6、AD-EDS 组脑脊液 Orexin A 水平与 MMSE 评分呈显著的负相关（r=-0.273，P<0.05），脑脊液 OR2 与 IL-6 水平呈正相关趋势（r=0.273，P=0.069）。

结论 AD-EDS 的发生率达 13%；与 AD-nEDS 组相比，AD-EDS 组总体认知功能受损更明显，脑脊液 Orexin A、Orexin B 及 OR1 及 IL-6 水平均明显升高，其中 Orexin A 水平越高，总体认知功能受损越明显，提示 Orexin 异常和神经免疫炎症可能参与 AD-EDS。

PU-0363

中性粒细胞-淋巴细胞比值与急性缺血性卒中患者早期神经功能恶化之间的关系研究

薛杰、岳蕴华
上海市杨浦区中心医院

目的 目前研究表明中性粒细胞-淋巴细胞比值（NLR）与卒中严重程度、不良功能结局和全因死亡率有关，但其与早期神经功能恶化（END）的关系鲜有报道。在这项研究中，我们旨在探究急性缺血性卒中患者 NLR 和 END 之间的关系。

方法 本研究纳入 2016 年 9 月至 2020 年 10 月之间在杨浦区中心医院神经内科病房住院的发病 72 小时内的急性缺血性中风的患者。我们收集了所有患者的基线人口统计学特征、临床和血管危险因素以及实验室参数。END 定义为 NIHSS 总分的增加≥2 分或肢体运动功能 NIHSS 增加≥1 分。采用多元 logistic 回归分析建立 NLR 与 END 之间的相关性。

结果 共纳入 872 例急性缺血性卒中患者，并根据 NLR 的三分位数（<2.29，2.29-3.97，>3.97）将患者分为三组。多元回归分析表明，与 NLR 最低组相比，NLR 最高组是 END 的独立预测因子 (OR, 2.186; 95% CI 1.276-3.744; P=0.004)。此外，将 NLR 作一个连续变量纳入多因素分析，这种相关性仍然存在统计学差异 (OR, 1.059; 95% CI 1.009-1.113; P=0.021)。NLR 提示 END 的最佳临界值为 3.42，敏感性为 59.2%，特异性为 61.0%(AUC: 0.593, 95% CI 0.533-0.653)。

结论 我们的研究表明，NLR 是急性缺血性卒中患者发生 END 的独立预测因子。

PU-0364

被动吸烟抑制调节性 T 细胞分化加重实验性自身免疫性脑脊髓炎发病

柴嘉擎、王赵伟、吴承龙、蒋琦、王鑫
绍兴市人民医院

目的 探讨被动吸烟对成年 SD 大鼠实验性自身免疫性脑脊髓炎（EAE）发病及 CD4+Foxp3+调节性 T 细胞（Treg）分化的影响。

方法 将 30 只 SD 大鼠随机分为空白对照组、对照组和烟草组。在 EAE 造模前予以被动吸烟，观察各组动物神经行为学变化并评分。在 EAE 造模后 21 天抽取脑脊液并处死动物，ELISA 检测脑脊液 IL-17F、IL-10 浓度，流式细胞术检测脾脏 CD4+T 细胞亚型变化。石蜡切片经苏木素-伊红染色(HE)，髓鞘染色液(LFB)染色后评估颈、胸、腰段脊髓炎症反应及脱髓鞘变化。

结果 与对照组相比，烟草组行为学评分更高，脊髓各部位炎症更严重，脱髓鞘也更明显加重。与对照组相比，烟草组脾脏 Treg 细胞比例下调，脑脊液 IL-10 浓度下降，而 IL-17F 浓度升高。

结论 被动吸烟可加重成年大鼠 EAE 发病，抑制发病期 Treg 细胞分化。

PU-0365

DWI 阴性的急性缺血性脑卒中患者静脉溶栓的疗效及预后研究

万亚楠、白青科、张涛
上海市浦东新区人民医院

目的 观察发病 6h 内磁共振弥散加权成像（DWI）阴性的急性缺血性脑卒中患者 rt-PA 静脉溶栓的临床疗效及预后。
方法 回顾性分析在我院住院治疗的 rt-PA 静脉溶栓患者 50 例，根据急诊首次头部 DWI 结果，将患者分为 DWI 阴性
组 18 例和 DWI 阳性组 32 例，分析两组患者的临床资料，入院至静脉溶栓时间（DNT）、发病至静脉溶栓时间（OTT），所有患者静脉溶栓 24 小时内复查头颅 MRI-DWI,随访至发病后 90d 天采用 NIHSS 评分，改良 Rankin 量表 (mRS) 评分评估患者疗效和预后。
结果 两组患者年龄、性别、脑梗死病史、高血压病史、糖尿病病史、房颤病史、吸烟史、饮酒史、DNT、OTT、颅内出血发生率和死亡率无统计学意义（P＞0.05）；DWI 阴性组 90d MRS 评分，NIHSS 评分低于 DWI 阳性组差异具有统计学意义（P＜0.05）。
结论 DWI 阴性的急性缺血性脑卒中患者 rt-PA 静脉溶栓后临床疗效及预后优于 DWI 阳性组，两者安全性相当。

PU-0366

建立中国人群的阿尔茨海默病综合诊断模型：重庆老龄化与痴呆症研究（CADS）

范冬雨
中国人民解放军陆军特色医学中心

目的 脑脊液（CSF）生物标志物是准确诊断阿尔茨海默病（AD）的关键，AD 生物标志物的“ATN”框架已被提出，并被纳入诊断标准。然而，由于分析前程序、检测方法以及种族的不同，其水平在不同的中心和地区有很大差异，至今没有统一的诊断划界值。目前仍缺乏中国人群的 AD 生物标志物划界值。作为国际 AD 协会 CSF 生物标志物质量控制（QC）项目的成员，我们旨在建立中国人群中基于 CSF 生物标志物和 AD 风险因素的诊断模型。
方法 我们从重庆老龄化与痴呆症研究队列（CADS）中共纳入 64 名 AD 患者和 105 名年龄和性别匹配的认知正常（CN）对照。样本采集处理均严格按照国际 QC 项目推荐的方法进行。通过 ELISA（INNOTEST）方法检测 CSF Aβ42、P-tau181 和 T-tau 水平。ROC 分析用于评估 CSF 生物标志物的诊断价值，根据曲线下面积（AUC）、Akaike 信息准则（AIC）及最大的 Youden 指数来估计诊断划界值。通过逻辑回归建立 CSF 生物标志物的联合诊断模型及纳入了人口学信息（包括年龄（A'）、性别（S）和 APOE ε4 状态（E））的最佳综合模型，并使用重复引导试验进行了模型的内部验证。
结果 CSF Aβ42 在 AD 中降低，P-tau181 和 T-tau 在 AD 中增加。区分 AD 和 CN 的诊断划界值为：Aβ42 为 933 pg/mL，P-tau181 为 48.7 pg/mL，T-tau 为 313 pg/mL。在这些单一 CSF 生物标志物中， Aβ42 具有最高的诊断准确性，达到 88.2%。在 CSF 生物标志物的组合模型中，由 Aβ42 和 T-tau 组成的 AN 模型是最简单的模型，同时显示出良好的诊断性能，其准确率为 89.9%（划界值＞-0.368）。此外，将年龄和 APOE ε4 状态纳入 AN 模型（ANA'E 模型）后，诊断准确率提高到 90.5%，进一步改善了模型的性能。

结论 ：该研究在中国人群中建立了 AD 脑脊液生物标志物的诊断划界值和的最佳综合诊断模型，为确定中国人群的统一划界值，使 CSF 生物标志物能够引入临床实践迈出了重要一步。

PU-0367

阿尔茨海默病伴发阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征患者的多导睡眠监测特点及其与临床症状的关系

罗冬梅[1]、张巍[2]
1. 首都医科大学附属北京天坛医院神经病学中心
2. 首都医科大学附属北京天坛医院神经病学中心认知障碍性疾病科

目的 探讨阿尔茨海默病（AD）伴发阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征（OSAS）患者的多导睡眠监测（PSG）特点与临床症状的关系。
方法 1、按照 AD 的入组与排除标准，连续纳入就诊于北京天坛医院的 241 例 AD 患者。2、根据阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征诊断标准，AD 伴发睡眠呼吸暂停低通气指数（AHI）≥15 次/小时为 AD-OSAS 组，AD 伴发 AHI＜15 次/小时为 AD-nOSAS 组。3、采用蒙特利尔认知评估量表（MoCA）和简易精神状态检查量表（MMSE）比较两组患者整体认知功能，用听觉语言学习测试（AVLT）来评估非言语记忆，用符号数字模式测试（SDMT）来评估注意力，用 Stroop 颜色词测试（SCWT）来评估执行功能，用汉密尔顿抑郁量表（HAMD）、汉密尔顿焦虑量表（HAMA）和激越行为量表（CMAI）比较神经精神症状，用爱泼沃斯思睡量表（ESS）比较白天思睡情况，用日常生活能力量表（ADL）比较日常生活能力情况。4、用便携式多导睡眠监测仪进行睡眠监测。5、对 AD-OSAS 组中量表评分与 PSG 结果进行相关性分析。
结果 1、在 241 例 AD 患者中，104 例伴有 OSAS（43.2%）。2、与 AD-nOSAS 组相比，AD-OSAS 组年龄更大（P<0.05），入院收缩压更高（P<0.05），体质指数（BMI）更高（P<0.05）。两组性别、学历分层、病程、入院舒张压、静息心率无明显差异（P＞0.05）。3、与 AD-nOSAS 组相比，AD-OSAS 组 SCWT-C 计时更长且正确数更少（P＜0.05）。两组其余量表评分无明显差异（P＞0.05）。5、与 AD-nOSAS 组相比，AD-OSAS 组的平均血氧饱和度和最低血氧饱和度均更低（P<0.05），平均脉率更快（P<0.05）。6、在 AD-OSAS 组中，AHI 和 SCWT-C 计时呈显著正相关（r=0.405，P＜0.001），AHI 和 SCWT-C 正确数呈显著负相关（r=-0.246，P=0.024），最低血氧饱和度和 SCWT-C 计时呈显著负相关（r=-0.226，P=0.041），总睡眠时间和 SDMT 呈显著正相关（r=0.241，P=0.032）。
结论 AD 患者 OSAS 发生率高；AD-OSAS 患者年龄更大，收缩压更高，肥胖程度更高，执行功能部分受损；AD-OSAS 患者睡眠期间血氧饱和度较低，心率较快；AD-OSAS 患者睡眠呼吸暂停程度越高和夜间血氧水平越低，执行功能受损越明显，而睡眠时间越长，则注意力更佳。

PU-0368

治疗或姑息？老年起病的神经元核内包涵体合并脑血管病相关性正常颅压脑积水 1 例临床观察及随访

何丹、李晶晶、曾进胜
中山大学附属第一医院

目的 神经元核内包涵体病(neuronal intranuclear inclusion disease，NIID)是一种罕见的进展缓慢的神经退行性疾病,以中枢和周围神经系统及内脏器官中的嗜酸性玻璃样核内包涵体为特征。其临床表现多样，缺乏特异性，包括认知功能减退、锥体和椎体体外系症状、周围神经病变和自主神经功能障碍等，合并其他神经系统疾病时容易误诊。本研究中报道了一例合并脑血管病相关性正常颅压脑

积水的神经元核内包涵体病患者的临床特点及治疗选择，以提高对老年起病的神经元核内包涵体病的认识，并探讨其共病情况下的治疗选择。
方法 收集 2021 年 12 月中山大学附属第一医院神经科诊治的一例老年起病的神经元核内包涵体病合并脑血管病相关性正常颅压脑积水共病案例，分析其临床资料、辅助检查、诊疗经过，随访 6 月并评估预后。
结果 患者为 80 岁的男性患者，以进行性认知功能下降、小便障碍、步态障碍、卒中样发作、情感障碍为主要临床表现。颅脑影像学提示：（1）左侧基底节、放射冠、颞顶枕叶新近腔隙性梗塞灶；（2）广泛脑白质高信号（未见微出血）；（3）脑积水；（4）弥散像皮质下绸带征。基因分析提示该患者 NOTCH2NLC 基因（GGC）重复数约为 130，可见异常扩增。肠镜检查提示结肠肠腔可见陈旧性积血，未见活动性出血灶。腰穿检查提示颅内压正常，脑脊液常规、生化、感染筛查无阳性发现，但脑脊液放液试验阳性。诊断考虑神经元核内包涵体病合并脑血管病相关性正常颅压脑积水。该患者接受了脑室腹腔分流术，术后发生脑出血，经对症支持治疗后，随访过程中，患者言语功能较前好转，认知功能下降及情感障碍较前稳定。
结论 老年人认知、步态和二便障碍需考虑多方面因素。尤其当颅脑影像学提示脑室扩大及广泛脑白质高信号时，要注意神经元核内包涵体病与正常颅压脑积水共病的可能。此时，除临床相对常见的临床表现外，老年起病的神经元核内包涵体病还存在出血倾向，治疗决策需密切关注。

PU-0369

神经重症患者 DVT 预防中规范化分级护理的应用分析

侯明霞
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 观察分析规范化分级护理在神经重症患者 DVT 预防中的应用效果。
方法 选取 2014 年 1 月到 2016 年 1 月期间在我院接受治疗的神经重症患者 80 例作为研究对象，随机分为观察组和对照组各 40 例，对照组患者接受常规护理，观察组患者实施规范化分级护理。在此基础上观察分析两组患者 DVT 发生情况以及相关指标的变化情况。
结果 对照组治疗过程中发生深静脉血栓 5 例，发生率为 12.5%，观察组治疗过程中发生深静脉血栓 1 例，发生率为 2.5%，观察组明显低于对照组，差异具有统计学意义 (P<0.05) 。
结论 针对神经重症患者开展规范化分级护理，能够有效降低深静脉血栓的发生率，促进患者尽早恢复，值得推广应用。

PU-0370

基于 PASS 理论构建方步运动方案对卒中后认知功能障碍患者的应用

汪梦月、蒋园园、于林杰、姜叶琳、彭田田
南京大学医学院附属鼓楼医院

目的 观察基于 PASS 理论构建的方步运动（Square-Stepping Exercise SSE）方案对卒中后认知障碍患者认知功能、平衡功能、跌倒风险及日常生活活动能力的影响。
方法 选择 2020 年 6 月至 2021 年 3 月入住南京鼓楼医院神经内科的卒中后认知障碍患者 70 例，将其随机分为实验组和对照组，最终实验组 34 例，对照组 31 例。对照组实施常规专科护理、康复训练和认知训练，实验组在对照组的基础上采取基于 PASS 理论构建的 SSE 方案干预策略，比较两组干预效果。

结果 干预 1 个月、3 个月、6 个月后实验组的 MoCA 评分高于对照组，干预 3 个月、6 个月后实验组的 Berg 评分高于对照组 Morse 跌倒风险评分低于对照组（P＜0.05）。
结论 基于 PASS 理论构建的 SSE 方案能够改善卒中后认知功能障碍患者的认知功能、平衡能力，降低患者跌倒风险，但不能明显改善患者日常生活活动能力。

PU-0371
急性期癫痫持续状态时长对癫痫大鼠远期认知功能障碍的影响

赵亚楠[1]、吴卫文[1]、丁晶[2]
1. 复旦大学附属中山医院青浦分院
2. 复旦大学附属中山医院

目的 目前研究已揭示海马区域髓鞘损伤是导致癫痫大鼠认知功能障碍的关键因素之一，而不同时长的癫痫持续状态（SE）发作后的大鼠海马区域髓鞘损伤的程度不同，可能对癫痫大鼠远期认知功能障碍产生不同影响。因此本研究采用氯化锂-匹罗卡品诱导 SD 大鼠建立癫痫模型，观察急性期不同 SE 时长对大鼠海马区域髓鞘损伤程度以及远期认知功能障碍的影响。
方法 健康成年雄性 SD 大鼠随机分为两组，经氯化锂-匹罗卡品诱导不同时长 SE 后终止发作，即 SE30min 组及 SE45min 组，通过视频监测两组大鼠癫痫发作情况，出现自发性癫痫发作的大鼠视为癫痫建模成功，并于 SE 后 2 个月后进行 Morris 水迷宫测试以评估各组癫痫大鼠的学习和记忆能力，并采用免疫荧光染色、Western Blot 观察各组癫痫大鼠海马区域髓鞘损伤情况。
结果 水迷宫测试显示，相较于 SE30min 组，SE45min 组癫痫大鼠在定位航行试验中到达平台潜伏期更长（p<0.05），在空间探索试验中，SE45min 组癫痫大鼠游泳轨迹也更为杂乱，穿台次数更少和距平台平均距离更远（p 均<0.05）。即经水迷宫测试证实，SE45min 组癫痫大鼠学习记忆能力较 SE30min 组癫痫大鼠表现更差。进一步免疫荧光染色及 Western Blot 试验也分别表明，与 SE30min 组癫痫大鼠相比，SE45min 组癫痫大鼠海马区域 MBP 标记的髓鞘含量显著降低（p <0.05），CNPase 蛋白标记形成髓鞘的成熟少突胶质细胞数量也显著减少（p <0.05），说明 SE45min 组癫痫大鼠在 SE 发作 2 个月后海马区域髓鞘损伤程度较 SE30min 组更为严重。
结论 急性期不同癫痫持续状态发作时长对癫痫大鼠海马区域髓鞘损伤程度产生不同影响，从而影响癫痫大鼠远期学习和记忆功能。

PU-0372
基线 CTP 灌注成像特征预测颅内动脉粥样硬化导致的急性大脑中动脉闭塞

王子高、凌倚峰、赵鸿琛、茅翼亭、曹文杰
复旦大学附属华山医院

目的 颅内动脉粥样硬化（ICAS）是亚裔人群急性大脑中动脉闭塞的重要原因，但缺乏有效的术前预测手段。本研究拟探索基线 CT 灌注成像特征是否可用于术前预测 ICAS 导致的急性大脑中动脉闭塞。
方法 回顾性分析于 2017 年 1 月-2022 年 5 月在复旦大学附属华山医院接受血管内治疗并取得成功再通的急性大脑中动脉闭塞病例的临床资料、CT 灌注特征及 DSA 影像。根据取栓结果将病例分为 ICAS 和非 ICAS 两组，比较两组患者的基线资料、缺血组织、梗死核心及缺血半暗带的差异，利用多因素逻辑回归分析来探索 ICAS 导致的 MCA 闭塞的预测因子。
结果 本研究共纳入 55 例患者，含 ICAS 组 25 例，栓塞组 30 例。与非 ICAS 组相比，ICAS 组患者男性比例更高（68% vs 40%, P=0.04）、合并房颤率更低（24.0% vs 60.0%, P=0.007），两组患者

的年龄、高血压、糖尿病、脂代谢紊乱、吸烟、冠心病、NIHSS 评分、MCA 闭塞部位等其他基线特征无显著差异。基于 MIStar 对 CTP 进行的定量分析结果显示，ICAS 组患者梗死核心体积更小（7.0 ml vs 17.7 ml, P=0.001）、最大梗死核心长度更短（2.98 vs 5.28, P=0.001），但半暗带体积无统计学差异。根据最大梗死核心长度将梗死核心分为非融合病灶（长度≤3.3 mm）和融合病灶（长度＞3.3 mm）。多因素逻辑回归分析显示非融合病灶是 ICAS 相关 MCA 闭塞的独立危险因素（OR=13.9, 95% CI，2.6-73.3）。非融合病灶用于诊断 ICAS 相关 MCA 闭塞的敏感性 72.0%，特异性 86.7%，阳性预测值 82%，阴性预测值 79%，准确度为 80%。

结论 基线 CTP 灌注扫描显示梗死核心为非融合病灶可用于术前预测 ICAS 导致的急性 MCA 闭塞。

PU-0373

包含间接胆红素的诺莫图预测轻型缺血性卒中发病 3 个月后的抑郁情况

王炎炎、徐逸、赵鑫
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 作为脑卒中最常见的精神并发症，卒中后抑郁（post-stroke depression，PSD）显著增高脑卒中的致残率、复发率和死亡率。由于 PSD 已被证实与卒中严重程度密切相关，为此我们假设轻度卒中患者的 PSD 患病率会相对较低。本研究旨在探讨轻度急性缺血性脑卒中发病后 3 个月 PSD 的患病率及其预测因素，并构建方便、实用的预测模型用于早期识别 PSD 的高危患者。

方法 从湖北省武汉市三家大型三甲医院连续招募 519 例急性缺血性脑卒中患者(入院时 NIHSS≤5)。入院时收集社会人口学、临床和实验室资料。在卒中发病后 3 个月，采用 DSM-V 标准和 17 项汉密尔顿抑郁评定量表(HAMD-17)评估 PSD 状态。采用 χ2 检验、Mann-Whitney u 检验和 t 检验进行统计学差异分析。采用多因素 logistic 回归筛选出 PSD 的独立预测因素，并构建预测模型用以预测 PSD 的发病风险。此外，使用诺莫图将预测模型可视化。

结果 轻度急性缺血性脑卒中发病后 3 个月卒中后抑郁的患病率达 32%。对潜在混杂因素进行调整后，间接胆红素(p=0.029)、体育活动(p=0.001)、吸烟(p=0.025)、住院天数(p=0.014)、神经质(p<0.001)和认知功能水平(p<0.001)与 PSD 保持独立且显著相关。由上述 6 个因素共同构建诺莫图，其一致性指数高达 0.723(95%CI:0.678 ~ 0.768)。

结论 即使是轻度缺血性脑卒中，PSD 的患病率也同样很高，值得临床医生高度关注。此外，我们的研究发现，较高的间接胆红素水平可以降低 PSD 的风险。这一发现可能为 PSD 的治疗提供一种潜在的新方法。

PU-0374

Etifoxine 对 MPTP 诱导的多巴胺神经元毒性的影响及机制

田淇、杨晓霞、杜娟、刘崴、赵鹏
天津医科大学总医院

目的 帕金森病（Parkinson's disease）近年来其发病率呈逐年递增，是目前仅次于阿尔茨海默病（AD）常见的神经退行性疾病。该病主要病理特征为中脑黑质中多巴胺能神经元的丢失，同时还涉及小胶质细胞的激活。由于黑质中小胶质细胞的数量是其他脑区的数倍，活化的小胶质细胞可以产生一系列活性氧、释放炎性细胞因子，使黑质中多巴胺能神经元更易受到炎症影响，从而加重 PD 中的多巴胺神经元凋亡和神经受损，而神经元凋亡反之亦会诱导小胶质细胞活化，形成神经毒性的恶性循环，从而进一步加重多巴胺能神经元的凋亡和帕金森病的进程。Translocator Protein(18KDa)(TSPO)主要位于线粒体外膜，其主要功能是转运胆固醇使其通过线粒体膜以合成神

经类固醇，目前有研究表明其与多种神经系统疾病相关，可作为脑损伤及修复的标志。在 TSPO 配体中，Etifoxine（2-ethylamino-6-chloro-4-methyl-4phenyl-4H-3,1-benzoxazine hydrochloride，ETX）因其高亲和力和神经保护作用在临床中得到广泛应用。目前尚不明确 TSPO 配体 Etifoxine 对黑质纹状体多巴胺能神经通路究竟发挥保护亦或毒性作用。因此，在本研究中，我们研究了 Etifoxine 对 MPTP 诱导的 PD 模型小鼠中多巴胺能神经毒性和神经炎症的影响及其相关机制。

方法 使用 1-甲基-4-苯基-1,2,3,6-四氢吡啶（MPTP）诱导小鼠 PD 模型，最后一次 MPTP 或生理盐水注射后，立即予以小鼠腹腔注射 Eifoxine（50mg/kg/天），持续 7 天。小鼠运动能力的评估，采取爬竿实验和转棒实验，通过免疫组织化学染色评估多巴胺系统病理的损伤；使用流式细胞术结合免疫荧光染色检测 TSPO 在 MPTP 处理后表达情况，以及具体表达的细胞亚型；使用 PCR 分析小鼠脑组织中炎性因子的表达，例如白细胞介素-2，白细胞介素-4，白细胞介素-6，白细胞介素-8，白细胞介素-1β，肿瘤坏死因子-α，干扰素-γ，MIP-1α，iNOS。通过流式细胞术检测结合免疫荧光染色结果，分析免疫细胞的变化。同时使用 TUNEl 染色方法检测 MPTP 处理后黑质组织中的细胞凋亡。为了研究 Etifoxine 对多巴胺能神经的影响是否与小胶质细胞相关，在离体实验中，选用 SH-SY5Y 细胞、BV2 细胞系，随后我们使用 MTT 和流式细胞术评估 Etifoxine 对 MPP+产生的细胞损伤的影响。同时，测试氟马西尼能否影响 Etifoxine 的作用。

结果 TSPO 在 MPTP 处理的 PD 模型小鼠中表达增加。Etifoxine 减轻了 MPTP 导致的多巴胺能神经毒性和运动功能缺陷，也可以减少黑质周围的细胞凋亡。Etifoxine 减少了 MPTP 诱导脑内炎症和免疫细胞浸润。离体细胞实验结果表明，小胶质细胞在 Etifoxine 发挥神经保护作用中不可或缺。同时氟马西尼并不能拮抗 Etifoxine 的保护作用。

结论 我们的结果说明 Etifoxine 可以减轻 MPTP 产生的多巴胺能神经毒性和神经炎症。

PU-0375

P450 酶基因多态性与艾司西酞普兰和盐酸文拉法辛治疗卒中后抑郁疗效的相关性研究

王炎炎、赵鑫、朱遂强
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 基因多态性是否会影响卒中后抑郁(Post stroke depression, PSD)患者的药物疗效，目前尚缺少临床研究证据。本研究通过观察不同 P450 酶基因类型的 PSD 患者接受抗抑郁药物治疗后，汉密尔顿抑郁量表-17 项（Hamilton Depression Scale,HAMD-17）的得分变化来探讨细胞色素 P450 2C19(CYP2C19)和细胞色素 P450 2D6 (CYP2D6)基因多态性对艾司西酞普兰和文拉法辛治疗 PSD 疗效的影响。

方法 在湖北省武汉市同济医院神经内科病房连续招募了 261 名 PSD 患者。148 例接受艾司西酞普兰治疗并对 CYP2C19 基因多态性进行检测。113 例接受盐酸文拉法辛治疗并对 CYP2D6 基因多态性进行检测。然后依据基因检测结果，分别将两组患者按照代谢速度进行再分组。连续用药 2 周，记录各组用药前、用药后 2 周、4 周及 8 周的 HAMD-17 评分，HAMD-17 减分率≥50% 定义为有效，以 HAMD-17≤7 定义为治愈。以随防至 8 周时，HAMD-17 减分作为主要结局，有效率及治愈率为次要结局。

结果 随防至第 8 周，对于接受艾司西酞普兰治疗的患者，不同 CYP2C19 基因型组间 HAMD-17 减分(p=0.434)、有效率(p=0.269)、治愈率(p=0.741)差异均无统计学意义。同样，对于接受盐酸文拉法辛治疗的患者，不同 CYP2D6 基因型组间 HAMD-17 减分(p=0.830)、有效率(p=0.118)、治愈率(p=0.606) 也均无统计学差异。

结论 P450 酶基因多态性并没有显著影响艾司西酞普兰及盐酸文拉法辛治疗 PSD 患者的疗效，昂贵的基因检测对于指导 PSD 个体化治疗的临床价值似乎有限。抗 PSD 治疗的未来应该致力于其他更经济、更实用的方法。

PU-0376
阿尔茨海默病和阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征的关系探讨

罗冬梅[1]、张巍[2]
1. 首都医科大学附属北京天坛医院神经病学中心
2. 首都医科大学附属北京天坛医院神经病学中心认知障碍性疾病科

目的 探讨阿尔茨海默病（AD）和阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征（OSAS）之间的关系，为疾病的防治提供新思路。
方法 中文以“阿尔茨海默病”、“阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征”，英文以“Alzheimer's disease”、“obstructive sleep apnea syndrome”作为检索词，通过 CNKI、Pubmed、万方和维普等数据库进行文献检索，以了解 AD 和 OSAS 之间关系的最新研究进展。
结果 AD 是常见的神经系统变性疾病，随着全球人口老龄化，AD 发病率逐年攀升，给社会及家庭带来了沉重的负担。OSAS 是由于咽部塌陷引起睡眠中出现以打鼾伴呼吸暂停和日间思睡为主要临床表现的疾病，也是老年人最常见的睡眠呼吸障碍类型，严重影响了老年人的睡眠质量，并与多种慢性疾病相关。近年研究发现其与 AD 的关系十分密切，伴有 OSAS 的认知正常人群在未来出现 AD 的概率增加，同时相关流行病学研究也表明 AD 患者的 OSAS 患病率也较非 AD 人群高，但是两者之间的作用机制至今仍未阐明，目前可能的机制包括间歇性缺氧、神经炎症、氧化应激、神经递质系统紊乱等，目前同时针对两者的治疗策略研究较少，主要包括持续气道正压通气、胆碱酯酶抑制剂等药物治疗、体重控制等非药物治疗，未来仍需要更多的深入研究以探索应用前景。
结论 AD 和 OSAS 之间可能存在着互为因果的关系，两者相互影响的机制和治疗策略仍需不断探索，老年人群早期进行 OSAS 危险因素的控制对延缓 AD 的发生和进展具有重要的意义。

PU-0377
脑小血管病对不同亚型轻度认知障碍的影响

李旭东[1]、申淼鑫[1]、韩子玲[1]、焦劲松[2]、童晓鹏[3]
1. 首都医科大学附属北京天坛医院
2. 中日友好医院
3. 西藏民族大学

目的 脑小血管病（cerebral small vessel disease，CSVD）是痴呆最常见的血管因素；而轻度认知障碍（mild cognitive impairment，MCI）相当于痴呆的前驱期。当前的研究调查了 CSVD 的不同特征影像学对不同类型 MCI 的影响。
方法 研究共纳入了 236 例 MCI 患者和 85 例健康对照。其中，包括了 109 例多领域遗忘型 MCI（amMCI），38 例单一领域遗忘型 MCI（asMCI），36 例多领域非遗忘型 MCI（namMCI）患者和 53 例单一领域非遗忘型 MCI（nasMCI）。所有入选者按照标准程序完成了认知和影像学评估，包括了脑白质高信号（WMH）、扩大的血管周围间隙（EPVS）、微出血（CMBs）和脑萎缩。
结果 与健康对照相比，amMCI，namMCI 和 nasMCI 患者拥有更多的高级别的基底节 EPVS；而 amMCI 患者拥有更多的高级别的基底节 EPVS 的比例明显高于 asMCI、namMCI 和 nasMCI 患者。与其他组相比，amMCI 患者还拥有更多的高级别的半卵圆中心 EPVS。与健康对照相比，amMCI 和 namMCI 患者具有更多重度深部、脑室周围的 WMH 和深部 CMBs。所有 MCI 患者的内侧颞叶萎缩高分患者的比例高于健康对照组，而 amMCI 患者较 namMCI 和 nasMCI 组拥有更多的内侧颞叶萎缩高分者。
结论 不同类型 MCI 患者具有包括脑萎缩在内的不同的 CVSD 的影像学表现，提示血管机制参与了痴呆的前驱期。

PU-0378
血压变异性对急性缺血性脑卒中静脉溶栓治疗后认知障碍的影响

秦敬翠、张志珺
东南大学附属中大医院神经内科，东南大学神经精神医学研究所

目的 卒中后认知障碍（Post-stroke cognitive impairment，PSCI）是脑卒中常见的并发症。接受静脉溶栓治疗（intravenous thrombolysis，IVT）的急性缺血性脑卒中（Acute ischemic stroke，AIS）患者群体中 BPV 对 PSCI 的影响尚无报道。本研究旨在探讨两者之间的关系，以期寻找 PSCI 发生的早期危险因素，同时为 IVT 后早期血压干预提供依据。
方法 前瞻性纳入 2018 年 9 月至 2021 年 2 月期间经 IVT 治疗的 AIS 患者。以 MAP、SD、CV、ARV、RSD 和 RR 作为 BPV 定量指标，记录 IVT 后三个时间点（2h、24h、7d）的 BPV（SBP 和 DBP）数据，于第 3 天、3 个月和 6 个月采用 MoCA 量表评估认知功能。根据 MoCA 评分将受试者分为 PSCI 组和非 PSCI 组。采用 Spearman 秩相关检验和多元线性回归分析模型分析 BPV 与 MoCA 评分的关系。通过 Logistic 回归和 ROC 评价 BPV 和 PSCI 的关系。
结果 1. 经 IVT 治疗后第 3 个月，PSCI 组中 24h 和 7d 的 BPV 显著高于非 PSCI 组（均 $p<0.05$）；第 6 个月时，PSCI 组中 2hSBP-SD、RSD、RR，24hSBP-ARV、RSD、24hDBP-CV、ARV 以及 7dBPV 全部指标均显著高于非 PSCI 组（均 $p<0.05$）。2. 经 IVT 治疗后第 3 个月时，2hSBP-SD、ARV、RSD、RR，24hSBP-ARV，24hDBP-ARV 和 7dBPV 所有指标均与 MoCA 评分呈显著负相关，调整混杂因素后，7dDBP-CV 仍与 MoCA 评分独立相关，6 个月时仍有相关趋势。3.IVT 后 3 个月时，在同型半胱氨酸（Homocysteine，HCY）水平正常的情况下，2hSBP-SD、RSD、RR，24hSBP-ARV，24hDBP-CV、、ARV 和 7dBPV 所有指标与 MoCA 评分呈负相关，而在高同型半胱氨酸血症（Hyperhomocysteinemia，HHcy）患者中，各时间点 BPV 与 MoCA 评分无明显相关性。4. 在多因素回归分析中，HCY、24hDBP-ARV 和 7dSBP-CV 是 3 个月时 PSCI 的独立危险因素；HCY、2hSBP-SD、24hDBP-ARV 和 7dSBP-CV 是 6 个月时 PSCI 的独立危险因素。
结论 BPV 增大会导致 IVT 治疗后 AIS 患者的 PSCI 发生风险明显增高，当同型半胱氨酸水平正常时更为显著；IVT 治疗后应高度重视血压波动性的管理，减少 PSCI 发生的血压相关危险因素。

PU-0379
血压变异性与急性大血管闭塞缺血性脑卒中机械取栓后不良预后的相关性分析

陆悠
上海市第十人民医院

目的 血管内治疗后的血压管理是一项复杂的问题，目前的指南没有手术成功再通后血压管理的高级别推荐证据，最近的成功开通后强化降压的 RCT 研究也没有获得阳性结果。本次研究就是对接受血管内血栓切除术(EVT)治疗并获得成功再通的急性大血管闭塞性缺血性卒中患者术后 24 小时的降压模式与临床结果之间的关系进行探讨。
方法 我们对接受机械血栓切除术(Mechanical Thrombectomy，MT)治疗并获得成功在通的急性大血管闭塞性缺血性卒中患者的术后 24 小时血压参数进行了单中心回顾性研究。评价大血管闭塞患者是否成功再通(modified Thrombolysis in Cerebral Infarction，mTICI≥2b)。对获得成功开通患者计算血压（平均动脉压）参数：平均值（MEAN）、标准差(Standard Deviation，SD)、临床结果包括：无效再通（90 天 modified Rankin Scale scores，mRS 评分：3-6）、30 天死亡率。
结果 最终纳入研究的例患者，前循环组为 427 例，90 天无效再通发生率为 54.9 %，30 天内死亡发生率为 14.1 %，后循环组 72 例，90 天无效再通发生率为 43.1 %，30 天内死亡发生率为 25%。

调整混杂因素后，平均动脉压 SD 在前循环组(OR=1.19 ，P= 0.001)，后循环组（OR=1.57 ，P=0.045），均与患者术后 30 天内发生死亡事件增加显著相关，但平均动脉压 SD 在前循环组(OR=1.08 ，P= 0.075)，后循环组（OR=1.24 ，P=0.069），均与患者术后 90 天无效再通增加无明显相关。

结论 MT 后 24 小时内平均动脉压 SD 的升高是术后 30 天内发生死亡的有力预测指标，在后循环尤其如此，因此在术后血压管理中，建议关注患者的血压波动。

PU-0380

偏侧化对帕金森病的临床和脑葡萄糖代谢的影响

杜娟、王颖、刘丹青、张本恕、蔡莉、赵鹏
天津医科大学总医院

目的 通过临床资料和氟脱氧葡萄糖正电子发射断层扫描计算机断层扫描（Positron Emission Tomography Computed Tomography，18F-FDG-PET-CT）分析偏侧化对帕金森病（Parkinson's Disease，PD）临床症状和脑葡萄糖代谢的影响。

方法 将 82 例原发性 PD 患者依据 UPDRS-Ⅲ评分中左、右侧肢体得分比值分为左侧优势组、右侧优势组和对称组。收集临床基本信息，应用 H-Y 分期、UPDRS-Ⅲ、MMSE、MoCA、SAS、SDS 评分量表进行运动症状及部分非运动症状（认知和情绪）评估，分析偏侧化的对 PD 临床症状的影响。应用 18F-FDG-PET-CT 分析偏侧化对 PD 脑葡萄糖代谢的影响。

结果 左侧优势组的 H-Y 分期、UPDRS-Ⅲ评分、SAS 评分、SDS 评分及焦虑抑郁的发生率均高于右侧优势组，其中 SAS 评分（49.42vs.43.10）、SDS 评分（52.19vs.45.59）及抑郁发生率（50.0%vs.21.7%）的差异具有统计学意义。左侧优势组较右侧优势组脑葡萄糖代谢减低更显著。

结论 偏侧化对 PD 临床症状和脑葡萄糖代谢均有影响，左侧优势的 PD 患者临床症状更重，脑葡萄糖代谢减低明显。

PU-0381

长期太极拳训练改善帕金森病患者的运动症状及机制探索

黄沛、李根、陈生弟
上海交通大学医学院附属瑞金医院

目的 太极拳已被证明可以改善帕金森病患者（PD）的运动症状，但其长期效果和相关机制尚不清楚。本研究旨在探讨长期太极拳训练对 PD 患者运动症状的影响及其机制。

方法 研究入组了 95 例早期 PD 患者，采用单盲随机对照的方法，分为太极拳组（32 例）、快走组（31 例）和不运动组（32 例），分别进行为期 12 个月的太极拳训练、快步走训练以及不运动干预。所有被试在干预前、干预后 6 个月和 12 个月分别进行评估，包括 Berg 平衡量表（BBS）、统一帕金森病评定量表（UPDRS）、起立-行走时间（TUG）、三维步态分析、功能磁共振成像（fMRI）、血浆细胞因子和代谢组学分析，血液亨廷顿相互作用蛋白 2（HIP2）mRNA 水平分析。重复测量方差分析用来评估临床数据的纵向变化，广义估计方程（GEE）来进行纵向变化数据的相关分析，脑网络动态切变率（Switch rate）用于 fMRI 数据的纵向变化分析。采用 FDR 校正进行多重比较校正。

结果 通过 12 个月的太极拳训练，帕金森病患者在 BBS、UPDRS、TUG 和步幅上均有明显改善。同时，参加太极拳训练的患者与参加快步走训练的患者相比，前者在 BBS 和步幅方面的改善明显优于后者，提示太极拳在改善帕金森病患者的步态及平衡功能方面更具优势。太极拳训练组 PD 患者 BBS 的改善与视觉网络（VN）功能的增强和血浆白细胞介素-1β（IL-1β）的下调有关，UPDRS 的改善与脑默认网络（DMN）功能增强、L-苹果酸和 3-磷酸甘油酸降低、腺苷和 HIP2 mRNA 水平升

高有关。此外，太极训练还能改善精氨酸生物合成、尿素循环、三羧酸循环和超长链脂肪酸的 β 氧化。

结论 通过 12 个月的太极拳训练，帕金森病患者在 BBS、UPDRS、TUG 和步幅上均有明显改善。同时，参加太极拳训练的患者与参加快步走训练的患者相比，前者在 BBS 和步幅方面的改善明显优于后者，提示太极拳在改善帕金森病患者的步态及平衡功能方面更具优势。太极拳训练组 PD 患者 BBS 的改善与视觉网络（VN）功能的增强和血浆白细胞介素-1β（IL-1β）的下调有关，UPDRS 的改善与脑默认网络（DMN）功能增强、L-苹果酸和 3-磷酸甘油酸降低、腺苷和 HIP2 mRNA 水平升高有关。此外，太极训练还能改善精氨酸生物合成、尿素循环、三羧酸循环和超长链脂肪酸的 β 氧化。

PU-0382

伴有抑郁症状的脑小血管病（SVD）患者血清外泌体 TMT 标记定量蛋白组学分析

赵中
苏州市立医院东区

目的 抑郁症状是 SVD 主要临床特征之一，约 10%的 SVD 有这一症状。然而 SVD 的抑郁症状的发病机制在很大程度上没有得到充分的研究，同时缺乏有效的诊断手段。我们的目的是探讨伴有抑郁症状的 SVD 病人血浆外泌体蛋白的表达变化，并筛选和分析临床诊断的潜在生物标志物。

方法 我们的共收集了16例临床SVD病人的血清样本，包括8例伴有抑郁症状的脑小血管病(SVD+D)患者的血清，8 例不伴有抑郁症状的脑小血管病(SVD-D)患者的血清。研究采用串联质量标签标记技术（TMT）结合质谱技术对样本进行检测并进行蛋白质定量分析，筛选患者血浆外泌体中表达水平显著变化的差异蛋白并进行生物信息学分析。

结果 在本项目实验中共鉴定可定量蛋白质 659 个。与 SVD-D 组相比，SVD+D 组上调蛋白有 7 个，下调蛋白 30 个（$P<0.05$）。我们对于鉴定到差异表达蛋白分别进行了 GO 分析，对差异表达进行功能分类后，发现这些差异表达的蛋白质主要参与 15 种生物进程，主要来自 8 种细胞组成，主要具有 9 种分子功能。KEGG 数据库分析显示差异蛋白主要集中于雌激素信号通路。

结论 伴有抑郁症状的脑小血管病患者与不伴有抑郁症状的脑小血管病患者血清外泌体蛋白质表达谱表现出一定差异，这些差异为进一步阐明脑小血管病抑郁症状的发病机制及未来的诊断、治疗提供了可能的手段。

PU-0383

载脂蛋白 E ε4 基因与阿尔茨海默病认知功能间关系的研究

何明月、张巍
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 探讨载脂蛋白 E（APOE）ε4 等位基因与阿尔茨海默病（AD）患者认知功能间的关系。

方法 本研究连续纳入 2015 年 12 月至 2022 年 1 月间就诊于首都医科大学附属北京天坛医院的 AD 患者共 383 例。所有患者在入院后第二天早晨空腹采集静脉血，采用实时荧光定量聚合酶链反应进行 APOE 基因分型，进一步统计入组患者 APOE ε4 各基因的携带情况。根据是否携带 APOE ε4 等位基因将患者分为 APOE ε4 等位基因携带组和 APOE ε4 等位基因非携带组，比较两组间的人口学指标，包括性别、年龄、起病年龄、受教育程度、既往合并基础病、基线血压等资料。采用简易智力状态检查量表（MMSE）和蒙特利尔评估量表（MoCA）评价两组患者的总体认知功能；在分认知领域方面，采用听觉词语学习测验（AVLT）和 Rey-Osterreithm 复杂图形测验（RFT）-延迟回忆评价

患者的记忆功能，采用词语流畅性测验（AFT）和 Boston 命名测验（BNT）评价患者的语言功能，采用符号数字转换测验（SDMT）、连线测验（TMT）-A、Stroop 测验（SCWT）-A 和 B 评估患者的注意力，采用 RFT-模仿评估患者的视空间功能，采用 SCWT-C 和 TMT-B 评估患者的执行功能。进一步比较两组间在总体认知功能和各认知领域功能间的差异。

结果 1、在 383 例 AD 患者中，125 例（32.6%）患者携带 APOE ε4 等位基因，其中 25 例（6.5%）患者携带一对 APOE ε4 等位基因。2、在 APOE ε4 等位基因携带组和 APOE ε4 等位基因非携带组在性别、年龄、起病年龄、受教育水平及病程等人口学资料方面无显著性差异（均 $p>0.05$）。3、在总体认知功能方面，与 APOE ε4 等位基因非携带组相比，APOE ε4 等位基因携带组的 MMSE（$p=0.005$）和 MoCA（$p=0.011$）得分更低；在分认知领域方面，与 APOE ε4 等位基因非携带组相比，APOE ε4 等位基因携带组的记忆功能评价量表 AVLT（$p<0.001$）和 RFT-模仿（$p=0.027$）得分更低，语言功能评价量表 VFT（$p<0.001$）和 BNT（$p=0.023$）得分更低，注意力评价量表 TMT-A 用时更长（$p=0.012$），但两组在视空间、执行功能方面无显著性差异。

结论 本研究人群中 APOE ε4 等位基因的携带比例为 32.6%，其中携带一对 APOE ε4 等位基因的比例为 6.5%。携带 APOE ε4 等位基因的 AD 患者在总体认知功能和分认知领域如记忆功能、语言功能和注意力方面表现更差。

PU-0384
载脂蛋白 E ε4 基因与阿尔茨海默病神经病理蛋白间关系的研究

何明月、张巍
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 探讨载脂蛋白 E（APOE）ε4 等位基因与阿尔茨海默病（AD）患者神经病理蛋白间的关系。

方法 本研究连续纳入 2015 年 12 月至 2022 年 1 月间就诊于首都医科大学附属北京天坛医院的 AD 患者共 383 例。所有患者在入院后第二天早晨空腹采集静脉血，采用实时荧光定量聚合酶链反应进行 APOE 基因分型。在停用改善认知类药物至少 12 小时后、空腹条件下行腰椎穿刺并留取脑脊液标本。采用酶联免疫吸附法检测脑脊液中 Aβ1-42、P-tau (T181)、P-tau (S199)、P-tau (T231)、P-tau (S396)和 T-tau 水平。统计入组患者 APOE ε4 各基因的携带情况，根据是否携带 APOE ε4 等位基因将患者分为 APOE ε4 等位基因携带组和 APOE ε4 等位基因非携带组。进一步比较两组间的人口学指标，包括性别、年龄、起病年龄、受教育程度、既往合并基础病、基线血压等资料。采用简易智力状态检查量表（MMSE）和蒙特利尔评估量表（MoCA）评价两组患者的总体认知功能，比较两组间在总体认知功能间的差异。比较两组间脑脊液中神经病理蛋白 Aβ1-42、P-tau (T181)、P-tau (S199)、P-tau (T231)、P-tau (S396)和 T-tau 水平的差异；进一步校正年龄、性别和病程，对 APOE ε4 和脑脊液神经病理蛋白进行回归分析。

结果 1、在 383 例 AD 患者中，125 例（32.6%）患者携带 APOE ε4 等位基因，其中 25 例（6.5%）患者携带一对 APOE ε4 等位基因。2、在 APOE ε4 等位基因携带组和 APOE ε4 等位基因非携带组在性别、年龄、起病年龄、受教育水平及病程等人口学资料方面无显著性差异（均 $p>0.05$）。3、在总体认知功能方面，与 APOE ε4 等位基因非携带组相比，APOE ε4 等位基因携带组的 MMSE（$p=0.005$）和 MoCA（$p=0.011$）得分更低。4、APOE ε4 等位基因携带组脑脊液中 Aβ1-42 水平显著低于 APOE ε4 等位基因非携带组（$p<0.001$），但脑脊液中 P-tau (T181)、P-tau (S199)、P-tau (T231)、P-tau (S396)和 T-tau 水平在两组间无统计学差异（均 $p>0.05$）。5、校正年龄、性别和病程后，APOE ε4 等位基因可预测脑脊液中更低水平的 Aβ1-42 水平[β, -1.13; 95% CI (-2.15, -0.11); $p=0.031$]，但对 T-tau 水平和各型 P-tau 水平无预测价值（均 $p>0.05$）。

结论 在本研究中，APOE ε4 等位基因的携带比例为 32.6%，其中携带一对 APOE ε4 等位基因的比例为 6.5%。携带 APOE ε4 等位基因的 AD 患者总体认知功能和更差。APOE ε4 等位基因可独立预测脑脊液更低水平的 Aβ1-42，但对 Tau 水平无预测价值。

PU-0385
一例以腹部束带感为首发症状的梅毒性脊髓炎病例报告

肖敏嘉、黄翔
岳阳市一人民医院

目的 神经梅毒是梅毒最严重的临床类型之一，由梅毒螺旋体侵犯中枢神经系统所致。早期常累及脑脊液、脑膜及血管，表现为无症状脑膜炎、症状性脑膜炎和脑膜血管性疾病，晚期最常见的临床表现为麻痹性痴呆和脊髓痨。其临床表现复杂多样，症状体征可以重叠或复合，容易导致误诊或漏诊，被称为“伟大的模仿者”。而梅毒性脊髓炎是神经梅毒极为罕见的非典型形式，仅占神经梅毒的 1.5%。我们报道了一例以腹部束带感为首发症状，脊髓 MRI 表现为脊髓长节段病变及胸髓局部强化及上下中央管扩张，最初诊断为脊髓室管膜瘤，随后完善腰穿确诊为梅毒性脊髓炎的患者，旨在为梅毒性脊髓炎提供临床资料，提高疾病诊断率，改善神经梅毒患者的预后。

方法 回顾分析一例中年男性患者，因“腹壁痛 20 余天，二便障碍 3 天”入院，既往史无特殊。腹壁痛以脐水平以下及耻骨联合以上持续性紧箍样疼痛，伴痛觉过敏及双下肢麻木，3 天前上述症状逐渐加重并逐渐出现二便障碍。专科查体四肢肌力肌张力正常，下肢腱反射(+)，双侧病理征（-）。脐水平以下及双侧腹股沟以上痛觉过敏，双髋以下针刺觉、音叉振动觉及位置觉减退；双侧指鼻稳准及跟膝胫试验稳准，闭目难立征(+)。脑膜刺激征（-）。

结果 入院后行脊髓 MRI 提示胸髓长节段病变，胸 10 椎体层面局灶强化伴胸段脊髓肿胀及上下段中央管扩张，考虑脊髓室管膜瘤可能拟行手术治疗，术前检查梅毒初筛阳性，完善腰穿并行血及脑脊液梅毒确诊实验示血（1:8）及脑脊液（1:8）TRUST 和 TPPA 实验均为阳性，血及脑脊液 AQP-4、MOG、MBP、寡克隆带均为阴性，脑脊液压力 180mmH2O，白细胞 263×106/L(以单核细胞为主)，蛋白 933mg/L，糖及氯化物均正常，诊断为梅毒性脊髓炎，予以青霉素 G 400 万 U 静滴 每 4 小时一次 连续 14 天后，患者腹部束带感及双下肢麻木感消失，二便障碍较前改善，复查腰穿压力正常，白细胞计数 8×106/L，蛋白 320mg/L。

结论 梅毒性脊髓炎极其罕见，迄今为止国内外对于梅毒性脊髓炎的病例报道及系统回顾不超过 30 例，以运动症状最为突出。在本例患者中，患者以腹部束带感为首发症状，下肢乏力不明显，定位诊断与脊髓胸 10 节段占位性病变符合，加之胸段脊髓肿胀及上段中央管扩张明显，外科会诊首先考虑脊髓室管膜瘤伴间质水肿可能，后续脑脊液化验提示梅毒确诊实验阳性，回顾患者脊髓 MRI 影像特点为长脊髓节段病变合并“烛泪征”及“反转征”，符合梅毒性脊髓炎典型的影像学表现，予以驱梅治疗后临床症状及病灶影像学表现明显减轻。此例报道提醒我们对于脊髓长节段病变伴局灶强化的患者即使运动症状不明显也仍要警惕梅毒性脊髓炎可能。早诊断早治疗对于改善梅毒性脊髓炎患者预后至关重要。

PU-0386
成人 MOG 抗体病首次发作的临床和影像学特征分析

沈遥遥
江西省人民医院

目的 探讨成人髓鞘少突胶质细胞糖蛋白（myelin oligodendrocyte glycoprotein, MOG）抗体病首次发作的临床和影像学特征。

方法 回顾性分析 2018 年 1 月至 2021 年 1 月江西省人民医院和新余市人民医院神经内科收治的 14 例 MOG 抗体病患者首次发作的临床症状、影像学特点、实验室检查、预后情况。

结果 纳入的 14 例患者中男 6 例，女 8 例，中位年龄 29.5 岁。幕上病灶包括丘脑（7 例）、皮层下白质（6 例）、皮层（5 例）、胼胝体（2 例）、基底节（2 例）。幕下多累及脑干，包括桥脑（5 例）、小脑中脚（3 例）、中脑（2 例）、延髓（2 例）。脊髓受累 3 例，长节段横贯性 1 例。脑脊

液细胞数增高 13 例，7 例脑脊液蛋白升高。血清 MOG 抗体滴度范围在 1:3.2～1:512。14 例患者均接受静脉糖皮质激素冲击治疗，仅 1 例患者出现视神经炎复发。
结论 本组成人 MOG 抗体病女性稍多于男性，以 ADEM 表型最多见。幕上病灶以丘脑和皮层下白质多见，幕下以脑桥多见。急性期经静脉激素冲击治疗效果显著，临床预后大多良好。

PU-0387
成人 ADEM 表型的髓鞘少突胶质细胞糖蛋白抗体病一例

沈遥遥
江西省人民医院

目的 患者，女，42 岁，因“双下肢麻木、无力 2 d”于 2021 年 06 月 16 日入院。患者入院出现双下肢截瘫、两乳头平面以下感觉减退和尿便排出障碍。
方法 双侧乳头水平以下感觉减退，双下肢感觉消失。双上肢肌力 5 级，双下肢 3 级，双上肢腱反射（++），双下肢腱反射（++++）。双侧 Babinski 征(+)。
诊断方法 颅脑 MRI 示双侧丘脑、左侧大脑脚、右侧桥脑斑片状 T2FLAIR 高信号。颈髓 MRI 提示 C5-T6 椎体节段 T2WI 高信号，以脊髓中央灰质受累为主，伴脊髓肿胀。血清 MOG 抗体阳性（1：10）
结果 激素冲击（1g/day）对半减量至口服醋酸泼尼松（50mg），减量过程中加用硫唑嘌呤（50mg/次，2 次/日）口服。
结论 临床转归 治疗 20 d 患者四肢肌力恢复正常，行走欠平稳。复查脊髓 MRI 示病灶消退。随访 4 个月未见复发。

PU-0388
脑小血管病的认知测验及其与影像学特征的相关性分析

曹雯炜、支楠、陈刚、耿介立、管阳太
上海交通大学医学院附属仁济医院

目的 了解脑小血管病患者的认知功能特点，探讨腔隙性脑梗死、脑白质病变、脑微出血、颞叶内侧萎缩等的相关危险因素及对认知功能的影响，探索脑小血管病认知功能障碍的影像学标志物。
方法 连续招募脑小血管病（Cerebral small vessel disease，SVD）患者 89 例，对照组 45 例，完善各项血管危险因素、神经精神量表评估和多模式磁共振影像学检查。
结果 脑小血管病组较对照组存在更多的高血压、糖尿病和近期吸烟史(P< 0.01)。脑小血管病组患者 MMSE 及 MoCA 总分，注意与执行功能、记忆、语言功能显著低于对照组(P< 0.01)；脑叶、深部及幕下脑微出血，脑室旁及深部脑白质病变，腔梗总数均多于对照组(P< 0.01)。深部脑微出血（P＜0.01）、脑室旁白质病变（P＜0.05）、深部脑白质病变（P＜0.01）和腔隙性脑梗总数（P＜0.01）为脑小血管病患者注意/执行功能障碍的独立预测因子。幕下脑微出血（P＜0.01）、脑室旁白质病变（P＜0.05）和左侧颞叶内侧萎缩（P＜0.05）为视空间功能障碍的独立预测因素。
结论 脑小血管病患者的认知功能障碍受到腔隙性脑梗死、脑白质病变、脑微出血的影响，防治上述因素对于预防脑小血管病早期认知功能障碍一定意义。

PU-0389

外伤性癫痫的临床预测模型建立与验证

欧思婕
广西医科大学第一附属医院

目的 本研究旨在分析外伤性癫痫的独立危险因素，建立个体化预测颅脑外伤后发生外伤性癫痫概率的临床预测模型，指导临床策略的应用。
方法 收集在 2016 年 1 月—2021 年 12 月期间，广西南宁市、贺州市、百色市、贵港市、河池市、北海市、玉林市、崇左市、来宾市等多地收治的部分颅脑外伤患者（合计 960 例），采用基于有效问卷的电话随访、门诊随访、住院病历回顾等方式以监测痫性发作。将研究对象分为开发队列和验证队列，南宁市的数据作为开发队列（共 475 例），其他地级市的数据作为验证队列（共 485 例）。采用单因素 Logistic 回归分析、最优子集单因素分析、LASSO 回归分析 3 种方法。如同一因素，经 2 种或 2 种以上单因素筛选方法有统计学差异（P＜0.05），则将其纳入多因素 Logistic 回归分析中。经多因素 Logistic 回归分析筛选出有统计学差异的相关因素（P＜0.05），应用 R4.1.2 软件建立预测外伤性癫痫风险的临床预测模型。采用 Bootstrap 法分别进行内部验证及外部验证，并应用受试者工作曲线、校准曲线评价此临床预测模型的区分度和校准度，决策曲线评价此临床预测模型的预测有效性。
结果 经单因素 Logistic 回归分析、最优子集单因素分析、LASSO 回归优化分析筛选，有 8 个预测变量经 2 种或 2 种以上单因素筛选方法有统计学差异（P＜0.05），包括病程、年龄、格拉斯哥评分、受伤部位、颅脑影像学改变（中线移位、脑软化灶）、开放性颅脑损伤、颅骨钛网修补。多因素 Logistic 回归分析统计结果显示，病程、开放性颅脑损伤、受伤部位、颅脑影像学显示中线移位、颅骨钛网修补、格拉斯哥评分是外伤性癫痫的独立危险因素（P＜0.05）。依据上述多因素 Logistc 回归分析筛选出的预测变量，构建临床预测模型，绘制列线图。据本研究的临床预测模型验证，开发队列外伤性癫痫风险截断值为 0.771，预测模型的 ROC 曲线下面积为 0.937（95% CI：0.921,0.953）；预测队列外伤性癫痫风险截断值为 0.557，预测模型的 ROC 曲线下面积为 0.820（95% CI：0.804,0.836）。决策曲线分析显示风险阈值为 35%，本研究的临床预测模型有较好临床适用性。
结论 纳入病程、格拉斯哥评分、受伤部位、颅脑影像学显示中线移位、开放性颅脑损伤、颅骨钛网修补术为预测变量的临床预测模型，具有良好区分度与准确度，临床应用价值高。在本临床预测模型中，当某患者通过列线图计算得出，颅脑外伤后外伤性癫痫风险概率值≥0.771，可甄别为外伤性癫痫的高风险人群，可指导制订干预对策。

PU-0390

抗 mGluR5 抗体脑炎临床特点及和预后

周国钰、王喆、赵新静、于晓琳、姜维、陈如美、张慧、单培彦、周盛年
山东大学齐鲁医院

目的 抗代谢型谷氨酸受体 5 (mGluR5)抗体脑炎是一种极为罕见的抗体介导的脑炎。本研究旨在分析中国抗 mGluR5 抗体脑炎患者的临床特征和预后，并探讨中国患者独特的临床特征可能的原因。
方法 收集我院 2019.10-2022.1 期间抗 mGluR5 抗体脑炎临床数据，同时检索中国知网(CNKI)、Web of Science 和 PubMed 数据库检索所有已报道抗 mGluR5 脑炎病例。分析患者的流行病学特点、临床表现、相关肿瘤情况、以及治疗和随访情况。
结果 共纳入 22 例抗 mGluR5 抗体脑炎患者(9 例中国人，13 例非中国人)。9 例中国患者中，3 例女性，6 例男性，发病中位年龄 31 岁(范围 6-75 岁)。5 例(55.6%)患者在发病前一周以发热或头痛为前期症状，其主要临床表现为:癫痫发作(6,66.7%)、精神及行为障碍(4,44.4%)、认知功能障碍(4,44.4%)、共济失调(2,22.2%)、睡眠障碍(2,22.2%)。所有患者血液和/或脑脊液(CSF) mGluR5 抗

体阳性，其中 4 例血液和 CSF 抗体均阳性。颅脑脑 MRI 异常 2 例(22.2%)。5 例患者肿瘤标志物升高，1 例患者有肿瘤。所有患者均接受一线免疫治疗，其中 3 例同时接受二线免疫调节剂治疗。中位随访 8 个月(范围 3-15 月)，7 例患者改良 Rankin Scale (mRS)评分明显下降(下降 2)，1 例死亡，1 例失联。中国患者的临床表型与其他国家患者相似，但是中国的患者可能表现出更轻的初始症状(mRS 评分中位数 2 比 4)；同时，中国患者发病时肿瘤的发生率明显叫国外患者低。

结论 边缘叶脑炎是抗 mGluR5 脑炎的主要临床表现，中国患者的临床表型与其他国家患者相似的特点。但在肿瘤相关性、具体的神经系统表现、颅脑 MRI 和 EEG 特征以及脑脊液表现方面存在差异。及时治疗很重要，我国抗 mglur5 抗体脑炎对激素、免疫球蛋白等免疫治疗反应良好。

PU-0391

体育锻炼对癫痫患者影响的研究进展

张琛启[1]、孙红斌[2]
1. 成都京东方医院
2. 四川省医学科学院·四川省人民医院

目的 癫痫是一种常见的神经系统疾病，患者由于对受伤的恐惧、耻辱感、被过度无知保护以及因运动诱发的癫痫，通常被建议不参加体育锻炼，但目前有大量的研究已证实体育锻炼不仅能帮助降低癫痫发作频率，还有益于稳定患者情绪，改善其认知功能以及总体生活质量。为了探究体育锻炼对癫痫患者的影响机制以及为癫痫患者应如何更好的进行体育活动提供科学建议，我们针对此问题进行了相关文献综述。

方法 本综述就近 5 年（2018-2022）来，将体育锻炼对癫痫患者产生影响的相关机制、以及对癫痫发作、脑电图、精神障碍、认知功能、生活质量等方面进行了总结，同时阐述了癫痫患者应如何科学的选择体育锻炼水平。

结果 体育锻炼不仅与身体健康有关，还能通过调控神经递质的代谢、神经内分泌作用、提高突触可塑性、增加生长因子水平、抗氧化应激作用、减轻炎症反应、激活下丘脑-垂体-肾上腺（HPA）轴以及改变肝酶的氧化代谢途径等机制对癫痫患者的发作频率、认知功能、精神情绪障碍以及总体生活质量方面产生积极作用。国际抗癫痫联盟根据癫痫发作时受伤或死亡的潜在风险，将运动分为三类（低、中、高风险），鼓励癫痫患者在进行适当和个性化的评估后，都能增加体育活动水平。然而，由于 CoVID-19 的大流行影响，居家隔离以及社会隔离的措施，癫痫患者可能会同时面临三个风险因素：CoVID-19、癫痫和缺乏体育锻炼，分别对应短期、中期和长期因素，会对癫痫患者的身体、精神和总体生活质量产生更严重的负面影响，因此，在此期间更有必要制定规律的体育计划来保持身心健康。

结论 体育锻炼包括有氧锻炼、肌肉力量以及柔韧性锻炼等，均对癫痫发作频率、情绪问题、认知功能及总体生活质量有积极作用。而目前在新型冠状病毒流行期间，癫痫患者本身就低水平的体育活动会进一步恶化，建议此时应更积极的进行一些以家庭为基础的体育锻炼策略予以辅助治疗，以最大限度地提高癫痫患者的预后以及生活质量水平。

PU-0392

全身型重症肌无力患者病情复发时免疫学指标的变化

张清、杨梦歌、马雪、毕抓劲、桂梦翠、卜碧涛
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 探讨外周血淋巴细胞亚群、细胞因子、补体和免疫球蛋白在全身型重症肌无力（generalized myasthenia gravis, GMG）患者复发过程中的变化。

方法 纳入 2018 年 1 月—2021 年 9 月在武汉市华中科技大学附属同济医院住院的 GMG 患者共 131 例。采用流式细胞术检测外周血淋巴细胞亚群，免疫比浊法检测抗体和补体的浓度，ELISA 法检测各细胞因子浓度。单因素方差（ANOVA）分析比较了正态分布的计量资料的各组差异。非正态分布的计量资料比较采用 Kruskal—Wallis H 检验。

结果 患者的平均年龄为（49.57±15.47）岁，平均初发年龄为(46.29 ±17.03）岁。男性 70 例（53.44%），女性 61 例(46.56%)。其中初发患者 48 例（36.64%），接受他克莫司联合激素治疗的复发患者 32 例（24.43%），未接受免疫治疗的复发患者 51 例（38.93%）。免疫治疗复发组的患者病情更严重，表现为 MGFA 分型（P=0.020）和 QMG 评分高（P=0.017）。初发组较免疫治疗复发组 CD3+HLA-DR+ 细胞百分比（P=0.045）和 NK 细胞百分比（P=0.013）增高，而 CD8+ T 细胞百分比（P=0.015）降低。未免疫治疗复发组较免疫治疗复发组 IL-10（P=0.018）水平降低，而 CD3+HLA-DR+ 细胞百分比（P=0.036）增高。

结论 免疫治疗后复发的 GMG 患者病情严重且伴随免疫抑制的状态，具体表现为增高的 CD8+ T 细胞百分比和 IL-10 水平，降低的 CD3+HLA-DR+ 细胞百分比和 NK 细胞百分比。

PU-0393

δ-阿片类受体抑制铁死亡发挥神经保护作用在 MPTP 诱导的帕金森病模型中

蔡奔驰、钟丽凡、陈涛
海南省人民医院

目的 有研究表明，铁死亡参与了帕金森病(PD)的发病机制。δ-阿片受体(DORs)对帕金森病具有神经保护作用。目前尚不清楚 DORs 对帕金森病的神经保护作用是否可归因于抑制铁死亡。因此，我们旨在研究 DORs 在保护 MPTP 诱导的 PD 模型中铁死亡发挥的作用。

方法 为明确铁死亡在 MPTP 诱导的 PD 模型中的影响，我们测量丙二醛(MDA)和 4-羟基壬烯醛(4-HNE)水平，使用 western blotting 分析铁死亡相关蛋白(GXP4 和 SLC7a11)和 Nrf2 的表达，并使用 JC-1 染色和透射镜评估线粒体功能障碍。

结果 在 MPTP 诱导的 PD 模型中，DOR 激活降低了 4-HNE 和 MDA 水平，增加了 GXP4 和 SLC7a11 水平，并改善了线粒体功能障碍。DORs 的这些神经保护作用可被 Nrf2-siRNA 阻断。因此，在 PD 模型中，DORs 对铁死亡的影响部分受 Nrf2 的控制，Nrf2 调控 GXP4 和 SLC7a11 的合成。

结论 DORs 通过激活 Nrf2 通路抑制铁死亡，在 PD 模型中发挥神经保护作用。

PU-0394

基于机器学习算法预测 3 个月卒中后抑郁结局

利国、缪锦峰、朱舟、朱遂强
华中科技大学附属同济医院

目的 卒中后抑郁（Post-stroke Depression, PSD）严重影响卒中患者的生活质量，目前仍缺乏基于大样本、多中心的队列研究构建 3 个月 PSD 预测模型的研究。本研究基于全国多中心 PSD 队列研究数据，比对多种机器学习算法，构建预测性能良好的 3 个月 PSD 预测模型用于临床实践。

方法 2018 年 10 月至 2020 年 12 月期间，宣武医院联合 8 家医院，共纳入 2305 名缺血性卒中患者，构成训练集。在训练集中，随机抽取 50%样本（1153 名患者）构成内部测试集，武汉同济医院联合 5 家医院，纳入 818 名缺血性卒中患者，构成外部验证集。候选预测因子包括运动习惯，尿酸，糖化血红蛋白以及 ACTH 等 11 项指标。基于 5 种机器学习算法来构建 3 个月 PSD 预测模型：支持

向量机 （SVM）、决策树（DT）、k 最近邻（kNN）、AdaBoost 和 XGBoost，采用接受者操作特征曲线下面积（AUC）、灵敏度、特异度、一致率等指标评估模型预测性能。
结果 在训练集中，XGBoost 和 kNN 模型的 AUC、灵敏度和特异度分别是 0.818，0.706，0.753 和 0.869，0.808，0.744，优于其它 3 种机器学习模型。在内部测试集中，XGBoost 和 kNN 模型的 AUC、灵敏度和特异度分别是 0.814，0.761，0.694 和 0.873,0.755，0.819，优于其它 3 种机器学习模型。而在外部验证集中，XGBoost 和 kNN 模型的一致率、灵敏度和特异度分别是 0.719，0.730，0.712 和 0.687,0.654，0.674，XGBoost 模型优于 kNN 模型。XGBoost 模型预测性能在训练集、内部测试集和外部验证集中最为稳定。
结论 本研究提示 XGBoost 作为一种简单有效的临床工具，预测性能稳定，可作为构建 3 个月 PSD 预测模型的的推荐算法。

PU-0395
机器学习模型在 1 年卒中后抑郁预测中的应用研究

利国、缪锦峰、朱舟、朱遂强
华中科技大学同济医学院同济医院

目的 基于全国多中心 PSD 队列研究数据，比对多种机器学习算法，构建预测性能良好的 1 年 PSD 预测模型用于临床实践。
方法 以宣武医院等 8 家医院纳入的 2120 名缺血性卒中患者为训练集，并随机抽取 50%的样本作为内部测试集。同时，以武汉同济医院等 5 家医院纳入的 760 名缺血性卒中患者为外部验证集。候选预测因子包括性别，学历，运动习惯，糖尿病史，低密度脂蛋白，心理复原力等 13 个指标。运用决策树（DT）、支持向量机（SVM）、k 最近邻（kNN）、XGBoost 和 AdaBoost 等 5 种机器学习的方法，构建 1 年 PSD 预测模型。采用接受者操作特征曲线下面积（AUC）、灵敏度、特异度、一致率等指标评估模型预测性能。
结果 在训练集和内部训练集中，XGBoost 模型的 AUC、灵敏度和特异度值分别是 0.830，0.724，0.762 和 0.808，0.752，0.686，kNN 模型的 AUC、灵敏度和特异度分别是 0.884，0.774，0.845 和 0.882，0.823，0.756，两种模型表现均优于其它 3 种模型。而在外部验证集中，XGBoost 和 kNN 模型的一致率、灵敏度和特异度分别是 0.709，0.713，0.708 和 0.696,0.648，0.651，XGBoost 模型优于 kNN 模型。
结论 基于 XGBoost 算法所构建的 1 年 PSD 风险预测模型具有良好的预测性能，有助于 1 年 PSD 的筛检。

PU-0396
卒中后认知障碍的危险因素及与 FIB、ILF3 相关性研究

郭莹[1]、赵鹏[2]
1. 河北工程大学附属医院
2. 天津医科大学总医院

目的 探讨缺血性卒中后认知障碍的危险因素及与血清 FIB、ILF3 浓度的关系，寻找卒中后认知障碍的潜在预测指标，从而在临床中提早筛选高危患者进行干预，以期最终减少卒中后痴呆的发生。
方法 收集 2020.10-2021.10 河北工程大学附属医院及武安市第一人民医院卒中单元住院治疗的大动脉粥样硬化型脑梗死（按 TOAST 分型）患者 129 例，收集研究对象的临床资料及检查结果，并在入院次日空腹采集静脉血，血清 FIB 浓度采用凝固法测定，血清 ILF3 浓度采用 ELISA 法测定。入组 6 个月后进行随访，完成 MoCA 评分，排除因患者不配合或失访 12 例，最终纳入研究对象为 117 例。根据 MoCA 评分分为卒中后认知障碍（PSCI）组、卒中后非认知障碍（PSNCI）组。比较

两组的基线资料及血清 FIB、ILF3 浓度的差异，并分析血清 FIB、ILF3 的浓度与卒中后认知障碍的关系，以及两者对卒中后认知障碍的预测作用。采用二项 Logistic 回归分析的方法筛选缺血性卒中后认知障碍的危险因素。

结果 1、本研究纳入大动脉粥样硬化型脑梗死患者 117 例，64 例发生 PSCI，卒中后认知障碍的发生率 54.7%。

2、PSCI 组与 PSNCI 组在受教育年限、高血压、冠心病、既往脑梗死病史、入院时 NIHSS 评分、颈动脉不稳定斑块、血清同型半胱氨酸水平存在明显差异（P＜0.05）。

3、血清 FIB、ILF3 浓度 PSCI 组（分别为 3.53±0.82g/L ，286.99±57.65pg/ml）显著高于 PSNCI 组(分别为 2.94±0.51 g/L ，176.55±41.19pg/ml），P＜0.05。

4、低受教育年限（OR=0.168，95%CI：0.043~0.652）、入院时 NIHSS 评分＞3 分（OR=13.429，95%CI：1.195~150.910）、高血清 FIB 浓度（OR=6.325，95%CI：1.114~35.911）和高血清 ILF3 浓度（OR=1.053，95%CI：1.027~1.079）是卒中后认知障碍的独立危险因素（P 值均＜0.05）。

5、卒中后 6 个月随访 MoCA 评分与血清 FIB、ILF3 浓度及入院时 NIHSS 评分进行 Spearman 相关性分析，血清 FIB 浓度、血清 ILF3 浓度、NIHSS 评分与 MoCA 评分呈负相关（r=-0.341，-0.714，-0.318 P＜0.05）。

6、血清 FIB 浓度≥3.09 g/L 是预测 PSCI 的临界值，准确率为 69.1%。血清 ILF3 浓度≥223.8pg/ml 是预测 PSCI 的临界值，准确率为 93.5%。两项指标联合预测准确率为 96.6%。

结论 1、缺血性卒中后认知障碍与受教育年限、高血压、冠心病、既往脑梗死病史、入院时 NIHSS 评分、颈动脉不稳定斑块、血清同型半胱氨酸浓度及 FIB、ILF3 浓度有关，其中低受教育年限、NIHSS 评分＞3 分、血清高浓度的 FIB 和 ILF3 是卒中后认知障碍的独立危险因素。

2 血清 FIB 浓度及 ILF3 浓度、入院时 NIHSS 评分与卒中后 6 个月随访的 MoCA 评分呈负相关。

3、血清 FIB 浓度≥3.09 g/L 是预测 PSCI 的临界值，准确率为 69.1%。血清 ILF3 浓度≥223.8pg/ml 是预测 PSCI 的临界值，准确率为 93.5%。两项指标联合预测准确率为 96.6%。

4、血清 FIB 浓度及血清 ILF3 浓度联合预测缺血性卒中后认知障碍优于独立预测。

PU-0397
长期阿托伐他汀通过调节自然衰老大鼠的肠道功能改善认知障碍

徐天策、吕彦、刘全颖、陈会生
北部战区总医院

目的 随着预期寿命的延长，我国人口正在迅速老龄化。因此，预防和改善老龄化过程中认知功能的衰退是一个亟待解决的问题。大量研究证明了脑-肠轴的重要性，发现肠道菌群、脑部炎症和认知障碍密切相关。他汀类药物作为世界上处方量最多的药物之一，可能对认知功能有保护作用。然而，其是否能通过脑-肠轴减改善认知功能仍不清楚。因此，本研究将探讨：（1）长期使用阿托伐他汀是否对自然衰老大鼠的认知功能有影响；（2）脑-肠轴参与该效应的机制。

方法 1. 实验分组：成年雄性 SD 大鼠（9 月龄）随机分为 3 组，每组 10 只。（1）对照组：胃内注射生理盐水 0.5ml/d，连续 9 个月；（2）低剂量组：每天胃内注射阿托伐他汀 2.1mg/kg，连续 9 个月；（3）高剂量组：每天胃内注射阿托伐他汀 8.4 mg/kg，连续 9 个月。

2. 行为学实验：在 9 月龄、12 月龄进行 Y 迷宫实验和新事物识别实验；18 月龄进行 Y 迷宫实验、新事物识别实验和 Morris 水迷宫实验。

3. 实验室检测：（1）对 9 月龄、12 月龄、18 月龄各组大鼠粪便进行 16S rRNA 微生物组测序和微生物群落分析。（2）通过 LC-MS 对大鼠的小肠组织中视黄酸、视黄醇、视黄醇酯进行检测。（3）通过 RT-PCR 对小肠组织中 Rdh7 进行检测。（4）通过流式细胞术对小肠上皮细胞中 Treg 细胞和 IL-17+γδT 细胞检测。（5）免疫荧光实验对小肠组织中 Rdh7 进行定位。（6）Western-blot 对脑组织海马区 IL-17 进行定量。

结果 1. 长期的阿托伐他汀干预改善了老年大鼠的认知功能：Y 迷宫显示干预高剂量组与对照组相比，交替得分在 9 个月时明显增加。新事物识别实验显示 9 个月时低剂量组和高剂量组大鼠的辨别指数与对照组相比均有明显改善，其中高剂量组的改善更为明显。Morris 水迷宫显示阿托伐他汀干预组大鼠比对照组大鼠更快地找到水下平台，而高剂量组花费的时间更少。

2. 长期的阿托伐他汀调节肠道 RA 的代谢和储存：LC-MS 结果显示，高剂量组与对照组相比，视黄酸和视黄醇的浓度明显升高。同时高剂量组与对照组相比，视黄醇酯明显减少。RT-PCR 结果显示高剂量组与对照组相比，Rdh7 的表达水平明显升高。免疫荧光结果显示，与对照组相比，长期阿托伐他汀显著增加了大鼠小肠上皮组织中 RDH7 的表达。这些结果共同表明，长期阿托伐他汀可能通过调节小肠上皮组织中的维生素 A 代谢基因 Rdh7 来增加肠道中的视黄酸浓度。

3. RA 代谢影响 T 细胞分化以减少肠道-脑轴介导的神经炎症:流式细胞分析显示高剂量组与对照组相比 Treg 细胞明显上调。而 IL-17+γδT 细胞在高剂量阿托伐他汀组与对照组之间发现明显减少。Western-blot 结果显示，低剂量组和高剂量组中 IL-17 的表达明显低于对照组。

4. 长期阿托伐他汀增加老年大鼠肠道菌群的丰富度：α 多样性分析结果显示干预 9 个月后，高剂量组与对照组相比，ACE 指数、 observed species 指数和 PD whole tree 指数都明显升高。Beta 多样性组间差异分析发现，干预 9 个月后的高剂量组内的益生菌群要高于对照组。这些结果可能表明，长期高剂量阿托伐他汀可以增加菌群的丰富性和多样性，并提高益生菌群的占比。

结论 本研究发现长期阿托伐他汀增加了肠道菌群的多样性，并可能通过调控视黄酸的代谢来影响肠道 Treg 细胞的增殖和抑制 IL-17+γδT 细胞通过肠-脑轴向脑膜的转移，抑制神经炎症并改善认知功能。该发现将为抗衰老和改善认知功能提供一个新的治疗靶点。

PU-0398
谷氨酰胺转移酶 6 基因突变与帕金森病的关系及机制探索

陈葵、陆悠、谈艳、赵延欣
上海市第十人民医院

目的 TGM6（Transglutaminase 6）是谷氨酰胺转移酶基因家族成员之一，近年来被确认为是脊髓小脑性共济失调 35 型（spinocerebellar ataxia 35，SCA35）的致病基因。目前 TGM6 仅与 SCA35 有关。而我们在中国以及德国的帕金森病患者中发现了 TGM6 的致病突变。因此我们希望探索 TGM6 在帕金森病（Parkinson's disease，PD）中的作用。

方法 首先在神经内科门诊收集早发或有家族史的帕金森病患者进行二代测序，分析 PD 患者中 TGM6 突变的携带情况与临床特点。构建 TGM6 野生型和突变型质粒，构建过表达细胞模型，以荧光显微镜观察细胞中 TGM6 的表达和分布情况，免疫印迹法检测 TG6 含量，比较野生型和突变型 TG6 表达量和胞内分布的不同，并测定酶活性。进一步以免疫印迹检测 α-synuclein 含量，通过免疫荧光检测 α-synuclein filament 的量和分布情况，进行荧光定量 PCR 检测内质网应激相关的 IRE1 和 XBP1s 的 mRNA 水平，同时以 WB 检测 IRE1、GRP78、CHOP 蛋白量。为了观察自噬情况，以 WB 检测自噬相关的 P62、LAMP2、LC3B 蛋白量。最后以 CCK8 法和 LDH 法测定不同组的细胞活力或损失情况。

结果 在 308 例早发或有家族史的帕金森病患者中，携带 TGM6 低频突变的有 14 例（4.6%）。在 100 例散发晚发的 PD 患者中携带 TGM6 低频突变的有 2 例（2%）。携带 TGM6 突变的 PD 患者临床表现为典型的帕金森综合征，病情较轻，发展较慢。TGM6 野生型和突变型质粒转染细胞后通过 WB 分析发现野生型和突变型表达量没有显著差异。但 TGM6 突变后酶活性均显著低于野生型。与空载体组相比，TGM6 野生型显著降低了 α-synuclein 水平，与野生型相比，TGM6 突变后 α-synuclein 明显升高。α-synuclein filament 总量上各组之间没有显著差异，但突变组 α-synuclein filament 在核内的表达有增多的趋势。TGM6 野生型的 XBP1s mRNA 水平比对照组明显下降，而突变型较野生型明显升高，GRP78、CHOP 的变化与之相似，且 GRP78 的变化在各组之间有显著差

异。在自噬相关蛋白中，TGM6 野生型 LAMP2 和 LC3B-II/I 显著升高，突变型显著下降。TGM6 突变型与野生型相比会显著降低细胞活性，使细胞损伤增多。
结论 我们的结果提示 TGM6 突变和 PD 之间存在一定关联。TGM6 携带的 PD 患者具有典型 PD 症状，但是进展更缓慢。TGM6 野生型的高表达在减少 α-synuclein 含量，增强自噬方面对细胞可能具有保护作用。

PU-0399
中脑下部旁正中区域梗死所致小脑认知情感综合征 1 例

陈葵
上海市第十人民医院

目的 无
方法 病例概况：一位 71 岁女性主诉突发眩晕伴言语含糊、行走不稳进行性加重 1 天来院。在入院当天，神经系统查体发现患者存在构音障碍，垂直眼震，双侧眼球外展障碍，双侧小脑性共济失调。我们通过小脑功能评估量表 ICARS 和 BRAS 进行了小脑功能的评估。两个量表得分分别为：ICARS 得分 56/100，BARS 得分 26/30。除此之外，在查体过程中我们还发现患者存在明显的嗜睡、记忆障碍和注意力损害。在入院后的第一晚，患者出现了更多精神认知症状，包括定向力障碍，情绪易激惹，冲动控制障碍。在接下来的几天中，患者的认知状态每天均存在波动，并且出现抑郁和幻觉。她的小脑功能障碍、认知和情感症状让我们想到了小脑认知情感综合征（cerebellar cognitive afective syndrome，CCAS）的可能性，并进行了 CCAS 量表评分，在患者受教育年限为 15 年的情况下，其 CCAS 得分为 61/120，在 6 个项目（语义流畅性、类别转换、画立方体、语言回忆、相似性、情感）上均失败，支持患者为临床肯定的 CCAS。发病 2 天后进行的头颅 MRI 检查显示患者在中脑下部旁正中区域存在双侧梗死。为了证实患者认知障碍的来源，我们随后进行了 FDG-PET 检测，提示双侧小脑高代谢、额叶低代谢。
结果 讨论：这个病例中我们显示了中脑旁正中区域梗死所致的 Wernekink 综合征联合 CCAS。Wernekink 综合征是一种少见的中脑综合征，其在 Wernekink 联合的损伤导致中脑的小脑上脚交叉损害，从而导特征性的四肢共济失调、眼球活动障碍、腭肌阵挛。但是目前几乎没有文献报道 Wernekink 综合征患者出现认知情感功能障碍的症状。在本例报道中，患者出现了执行功能、视空间功能、言语功能和情感调节功能的损害，即 CCAS 的特征性症状。典型的 CCAS 症状由小脑后叶导致。小脑后叶也叫作认知小脑，反映情感和认知的辨距情况。在过去数十年中也偶有报道脑干损害所导致的认知和情感损害，在这些病例中，SPECT 检查会发现额叶低灌注。这提示脑干的损害可以通过与大脑连接的破坏导致皮层功能障碍。在我们的病例中，患者的 FDG PET 提示额叶区域功能受抑制。这可能来源于 Wernekink 交叉受损所导致的大脑小脑联络纤维功能障碍。目前还需要进一步的研究来探索脑干、小脑、大脑在认知和情感功能调节上的作用。
结论 无

PU-0400

联合 DTI 和 BOLD 磁共振技术探讨 1 型发作性睡病认知改变的神经机制

徐琳[1]、艾竹[1]、刘璇[2]、薛蓉[1]
1. 天津医科大学总医院
2. 天津医科大学总医院空港医院

目的 联合弥散张量成像（DTI）和静息态血氧水平依赖（BOLD）的 fMRI 探究 1 型发作性睡病患者脑结构和功能影像学改变。分析 1 型发作性睡病患者脑影像学改变特点与认知量表评分的相关性，以期发现其认知改变的相关机制。

方法 选取 34 例 1 型发作性睡病患者（NT1）和年龄、性别匹配的 34 例健康对照者作为研究对象，进行认知量表评分，包括：蒙特利尔认知评估量表(MoCA)、连线测试 A 和 B（TMTA、TMTB）、数字广度试验（DST）；对所有被试进行 DTI 和 BOLD 磁共振扫描，比较两组大脑 FA 值差异，以差异脑区为种子点计算到全脑体素的功能连接，比较 FC 值差异并分析差异脑区 FC 值与量表评分的相关性。

结果 1、与对照组相比，NT1 组 MoCA、DST 得分降低（t= 3.524，P<0.01；t= 2.746，P<0.01），TMT 得分升高（t= -2.162，P<0.05）。2、与对照组相比，NT1 组双侧前扣带 FA 值减低（P<0.05）；NT1 组双侧前扣带与小脑后叶、左侧枕中回、右侧枕上回、双侧楔叶等脑区功能连接减低（P<0.05），左侧扣带回与左侧岛盖部额下回功能连接增强（P<0.05）。3、右侧小脑后叶 FC 值与 MoCA 呈正相关（r=0.364, P<0.05）；左侧楔叶 FC 值与 DST 得分呈正相关（r=0.352, P<0.05）。

结论 前扣带回与小脑后叶、视觉皮层结构和功能的联系可能揭示了 NT1 认知受损的神经机制。

PU-0401

同伴互助学习在住院脑卒中患者肢体康复中的分析运用

霍云云、季衍丽、冉晔
中国人民解放军总医院第一医学中心

目的 早期肢体康复对改善脑卒中患者肢体功能障碍具有重要作用。同伴互助学习是我国现有条件下一个行之有效的提高患者依从性，提高患者康复效果的手段。本文总结了我们在护理工作中通过将肢体功能障碍患者安排在同一房间等方法，把同伴互助学习理论运用到脑卒中患者肢体康复护理实践中的途径和经验，改善患者的功能预后。

方法 一、同伴互助理论的概述

同伴互助(peer coaching)理论由美国学者乔伊斯和肖尔斯首先提出的一种高效教学方法。学习方式包括同伴示范、同伴指导、同伴监督、同伴教育和同伴评价等。实施同伴互助学习，需要教师组织学生成立小组，并引导学生相互学习，共同成长。

二、同伴互助应用于卒中患者肢体康复护理的必要性和可行性。

采用同伴互助学习的方法巩固患者对康复知识的掌握。症状类似的患者可相互指导和交流训练经验，自主康复训练积极的患者还可带动依从性差的患者，实现了患者的自我价值和共同进步。

三、同伴互助在肢体康复护理实施中的应用策略。

（一）组建同伴关系：将有类似肢体功能障碍的患者安排在同一房间，建立同伴关系。

（二）发挥同伴作用：患者之间互相示范、交流经验、监督落实训练情况、评价训练效果。

结果 四、结果

1.同伴互助可提高康复训练的依从性，减少康复训练的中断，提高康复护理效果。

2.同伴互助可提升部分患者自信心和自我价值感，减轻患者抑郁情绪。

3.同伴互助可提高患者住院服务满意度，减轻护士工作量。

结论 五、结论
同伴互助在卒中患者肢体康复护理应用中的经验和反思
（一）肢体运动功能障碍患者宜安排在空间较大的多人病房
（二）在护患一对一训练阶段，护士要注意强调患者和照护者角色功能。
（三）在患者自主康复训练过程中护士要注意动态调整相关训练内容
（四）引导患者认可同伴互助，使患者自发传递同伴互助。
总结：
为了更好地实现康复目标，护士可以组织患者进行同伴互助学习，引导患者相互合作，互相帮助。同伴互助学习的出发点是患者互动，通过相互合作、相互帮助的方式提高患者肢体康复训练效果。这个过程中护士需要对肢体康复护理实施进行组织和策划，并加强对患者的指导，使患者能够实现高效学习和高依从性训练，促进患者高效康复。

PU-0402
脑小血管病相关步态障碍的步态分析与影像学研究方法介绍

蒋明珠、吴珊
贵州医科大学附属医院

目的 步态障碍是脑小血管病在疾病进展过程中常见的并发症之一，是与跌倒、残疾、甚至死亡相关的重要临床征象，其对于脑小血管病患者后期生活质量具有重大意义。脑小血管病与其他神经系统损伤引发的步态障碍不同，其导致的运动功能障碍多表现多为步态异常，即时空步态参数的变化（如步速减慢、步长变短、步频变慢、步宽增宽等），以及平衡障碍和跌倒。
方法 脑小血管病相关步态障碍的评价方式多样，但目前尚无统一的诊断标准。目前常用的评估方法包括目测、步态量表评估，以及近年出现的运动捕捉系统。运动捕捉系统包括三维步态分析系统和可穿戴式传感器，以及智能步态评估系统，它们作为新的工具，可以获取稳定的步速、步长、步宽、步幅、起身时间和转身时间等时空步态参数。其中，步速是能够代表个人运动功能状态的良好指标，还作为如同血压、心率一般重要的“第六生命体征”。其中，智能化步态识别系统是近年来计算机视觉和生物特征识别领域的研究热点，其优势在于可以规避三维步态分析和可穿戴式传感器的缺点，可以完成非接触式、远距离步态识别，在早期挖掘脑小血管病患者时-空步态参数变化上具备较好的应用前景。运行该系统最常用的方法是姿势估计算法，其核心问题在于在空间中绘制一组关键坐标点，并对坐标点进行勾勒和连接，最后来描述人体姿势骨架，并预测行走过程中人体关节也就是关键点的空间位置。该项技术需多学科交叉合作，且开展不久，因此，目前尚处在孕育阶段，但建立智能化步态识别方案将有助于进一步理解病理性人体姿势，辅助探索脑小血管病相关步态障碍的神经环路损伤功能机制。因此，该系统所获取的时空步态参数将可能作为适用于脑小血管病相关步态障碍的重要评估工具。
结果 伴随神经影像学技术的飞速发展，一些特殊的磁共振成像序列，如弥散张量成像、功能性 MRI、动态对比增强 MRI 技术也越来越多地被应用到脑小血管病相关步态障碍的评估当中。相较于经典的磁共振技术，最新的神经影像学技术往往可以对颅脑整体网络展开评估，而不局限于某一个区域和病灶。弥散张量成像可以获取全脑白质微结构的相关参数。功能性 MRI 具备相似的功能，但更强调对颅内区域性神经信号强度和功能连接信息的获取。动态对比增强 MRI 技术能较好地评价血脑屏障破坏程度，可以针对脑小血管相关步态障碍的病理生理机制展开研究。因此，上述神经影像学技术对于脑小血管病相关步态障碍的机制研究和诊断评估作用值得研究者的瞩目。
结论 总之，目前虽然已有多种方式可以对脑小血管病患者的步态特征进行评估，但脑小血管病相关步态障碍发生的机制以及统一的评判标准尚需进一步探索。本文通过分析了脑小血管病患者常见的步态分析方法和神经影像学表现，并对应脑小血管病相关步态障碍这个不良结局，以期提高临床工作者对脑小血管病相关的步态障碍的认识和鉴别，对潜在的跌倒和平衡功能障碍风险进行相应的干预，从而提高患者远期的生活质量。

PU-0403

基因治疗在 ALS 中的研究进展

陈丽、曹立
上海市第六人民医院

目的 关注最新基因治疗在 ALS 中的研究进展，探索发现新的研究或临床转化诊疗方式。
方法 总结 PUBMED 上收集的近 3 年关于 ALS 基因治疗的文献资料及综述。从 ALS 基因治疗的背景、目前常用的基因治疗的方法、基因治疗的动物试验和细胞试验、基因治疗的临床试验及效果、基因治疗在散发性 ALS 中的应用前景等几个方面进行综述。
结果 1.基因治疗的背景及方法：缺乏集中的基因靶点和同时跨越脑和脊髓前角的困难，是 ALS 基因治疗的历史性挑战。近年来关于 SOD1 基因突变、C9orf72 核苷酸异常扩增、ATXN2 三核苷酸异常扩增以及 FUS 突变 ALS 患者基因治疗的临床试验也在进行中，总体上安全性尚可，有效性及长期收益不明确。目前 ALS 基因治疗最有前景的方法主要是：ASOs、AAV-介导的基因沉默、AAV-介导的基因导入。
2.CRISPR-cas9 等其他各种类型的基因治疗方法多在动物试验和人类 iPSC 细胞上进行，尚未进入临床试验。细胞试验和动物试验结果可以明显减少异常蛋白的聚集，减少神经元死亡，减轻疾病动物模型的症状和改善存活率。
3.总体上无明确基因突变的散发性 ALS 的病因还是不清楚的，2021 年一个 PRISMA 系统性文献综述对环境相关的 ALS 做了一个总结。使用 Bradford Hill 标准对环境因素进行识别和排序，按照由高到低的顺序环境相关致病因素依次为：BMAA（β-N-methylamino-L-alanine β-N-甲氨基-L 丙氨酸,一种具有神经毒性的非蛋白氨基酸，广泛产生于蓝藻水华等）、甲醛、硒、锰、汞、锌、铜。肥料、杀虫剂、除草剂、化学溶剂和病毒（HTLV-1，HIV）也是致病因素。一个来自于 12 个临床研究数据的分析提示散发性 ALS 外周血 miRNA 表达差异涉及以上几个信号通路，并发现 miR-451a 和 let-7f-5p 表达显著降低，提示可能是诊断散发性 ALS 的生物标志物。
结论 目前基因治疗在 ALS 疾病中的应用仍处在研究阶段，动物和细胞试验取得良好的试验效果，既往的临床试验未见明显受益，新的临床试验正在进行中。希望在不久的将来不仅可以找到针对某种基因突变有效的精准治疗方法，还可以找到具有 ALS 普适性的基因技术疗法。

PU-0404

GAD65 抗体相关性小脑性共济失调一例报告及文献复习

刘芳芳、陈伟、陈金梅、黄培生、刘建仁
上海交通大学医学院附属第九人民医院

目的 探讨谷氨酸脱羧酶 65（GAD65）抗体相关性小脑性共济失调患者的临床表现、诊断、治疗及预后，以提高临床医生对此疾病的认识。
方法 报道一例 GAD65 抗体相关性小脑性共济失调患者的临床资料，结合国内外相关报道进行诊断、治疗及预后分析。
结果 患者为中年女性，以进行性头晕、视物晃动、行走不稳为主要症状，查体发现垂直下跳性眼震，下视及侧视时加重，闭目难立征睁闭眼均（+）；血清及脑脊液发现 GAD65 抗体强阳性（1:100）。头颅磁共振及脑葡萄糖代谢核素扫描均未见明显异常。给予静脉丙种球蛋白联合激素治疗后 1 月，患者头晕及躯干共济失调明显好转。
结论 GAD-65 抗体相关性小脑性共济失调临床表现以小脑受累的症状和体征为主，及时免疫治疗可以改善预后，临床医生需注意识别。

PU-0405
蛋白芯片检测视神经脊髓炎和多发性硬化的血清分子标记物

龙友明、符聪聪、李惠璐、黄璐、杨新光
广州医科大学附属第二医院

目的 本研究旨在探讨血清中细胞因子/炎性因子/趋化因子/可溶性受体等蛋白质的表达水平是否可以区分 1) 视神经脊髓炎患者和健康对照；2)水通道蛋白 4 (AQP4) 抗体阳性的 NMOSD 患者和 AQP4 抗体阴性的 NMOSD 患者；3) AQP4 抗体阴性的 NMOSD 患者和多发性硬化（MS）患者。
方法 利用双抗体夹心法蛋白质芯片技术定量检测 41 个 NMOSD 患者（32 个 AQP4 抗体阳性，9 个 AQP4 抗体阴性），12 名 MS 患者和 34 名健康对照者血清中 200 种蛋白的表达水平。同时使用加权基因共表达网络分析(WGCNA)探讨 NMOSD 及 MS 患者血清中蛋白质的表达水平和临床特征之间的相关性。
结果 与健康对照组相比，NMOSD 患者 39 种血清蛋白表达水平有显著差异，其中有 29 种蛋白未在 MS 患者血清中发现显著差异。此外，实验结果显示 15 种蛋白的表达水平在 AQP4 抗体阳性和 AQP4 抗体阴性的 NMOSD 患者血清中有显著差异；9 种蛋白的表达水平在 AQP4 抗体阴性的 NMOSD 患者和 MS 患者血清中有显著差异。
结论 与健康对照组相比，NMOSD 和 MS 患者血清中 IL-17B 表达水平显著上调，并且可能是 NMOSD 和 MS 的关键生物标志物。NMOSD 患者血清中血管内皮生长因子（VEGF）、人骨髓抑制因子 1（MPIF-1 ）和人神经细胞黏附分子（NrCAM）的表达水平与 AQP4 抗体的滴度呈正相关。同时在体外细胞实验中我们还证明了 EGF 可能通过调节链接蛋白（Claudin-5）的表达水平而破坏血脑屏障的完整性。

PU-0406
老年癫痫患者新型抗癫痫药物的治疗进展

齐婧[1,2]、王群[1,2,3]
1. 首都医科大学附属北京天坛医院神经病学中心
2. 国家神经系统疾病临床医学研究中心
3. 北京脑重大疾病研究院

目的 随着人口迅速的老龄化，老年癫痫很可能成为最常见的癫痫形式之一。
方法 近年来，第三代抗癫痫药物拉考沙胺、吡仑帕奈、布瓦西坦、醋酸艾司利卡西平已被美国和欧洲批准用于癫痫发作的单一治疗和/或辅助治疗。
结果 本篇综述总结了老年癫痫患者使用第三代抗癫痫药物的疗效及耐受性，阐述了药物对认知及情绪的影响、药物间相互作用等。
结论 旨在为临床医生选择第三代抗癫痫药物提供可靠的依据。

PU-0407

癫痫治疗模式的转变：抗癫痫发生和疾病修正治疗

齐婧[1,2]、王群[1,2,3]
1. 首都医科大学附属北京天坛医院神经病学中心
2. 国家神经系统疾病临床医学研究中心
3. 北京脑重大疾病研究院

目的 大多数抗癫痫药物不会改变癫痫的病程，基本上是“对症治疗”，即使有多种新型抗癫痫药物不断问世，仍有超过 30%的患者发展为药物难治性癫痫。
方法 因此，寻找新的治疗靶点和开发有效的药物来预防或逆转癫痫发生和进展是临床和临床前研究的重要目标。
结果 基于目前的研究现状，实现抗癫痫发作向抗癫痫发生、疾病修正治疗的转变，不仅需要标准化的动物模型、能够预测癫痫发生或进展的生物标志物，而且需要足够且广泛的受试者群体、严谨的设计方案和前沿的分析方法，使得临床前研究成功向临床转化。
结论 毫无疑问，未来以各种神经损伤途径作为靶点来实现癫痫的预防和疾病修正治疗或可成为治疗及预防癫痫真正有效的手段。

PU-0408

进展性双侧延髓内侧梗死的诊断学特征并文献复习

周红
上海市青浦区中心医院

目的 探讨进展性双侧延髓内侧梗死的诊断学特征。
方法 回顾性分析 2021 年 12 月至 2022 年 5 月经复旦大学附属中山医院青浦分院神经内科确诊的 2 例进展性双侧延髓内侧梗死患者的临床资料，总结头颅 MRI 水平切片上呈“心”形、“Y”形外观的双侧延髓内侧梗死的诊断学特征。并复习相关文献。
结果 患者均为男性，年龄分别为 50 岁、40 岁，发病时 1 例患者首发症状为头晕，1 例患者首发症状为头颈疼痛。2 例患者均很快进展出现偏侧肢体乏力，并且在第二天偏侧肢体乏力进一步加重。随着病情进展，2 例患者均出现构音障碍、吞咽困难。1 例患者在入院后 1 周出现四肢瘫痪。2 例患者头颅 MRI 水平切片上呈“心”形梗死。
结论 双侧延髓内侧梗死（bilateral medial medullary infarction，BMM I）典型的临床表现为四肢瘫痪、吞咽困难、构音障碍、深感觉障碍等，因该病首发症状多不典型，早期极易误诊和漏诊，且病情易进展、致残率高，严重影响患者的生活质量，所以早诊断和治疗对本病至关重要。

PU-0409

老年人新发癫痫的临床特点及抗癫痫药物治疗结果的危险因素分析

齐婧[1]、王群[1,2,3]
1. 首都医科大学附属北京天坛医院神经病学中心
2. 国家神经系统疾病临床医学研究中心
3. 北京脑重大疾病研究院

目的 描述在中国三级转诊中心老年癫痫患者的临床特征，评估抗癫痫药物（antiepileptic drugs，AEDs）的治疗结果并寻找影响治疗结果的因素，旨在指导老年癫痫患者用药及判断预后。
方法 我们纳入了 2014 年 1 月至 2020 年 8 月期间首次癫痫发作时年龄在 60 岁或以上的老年患者，并报告了人口统计学特征、AEDs 的治疗结果以及 1 年和长期无癫痫发作的患者的比例，使用了单因素分析和二元 logistic 回归分析来确定潜在的影响治疗结果的因素。
结果 共纳入 326 例患者（中位年龄为 65 岁，67.2%为男性）。185 例（56.7%）接受初始 AED 单药治疗的患者在早期实现了 1 年无癫痫发作。其中，影响治疗结果最重要的因素是病因、是否合并颅内恶性肿瘤、接受丙戊酸钠和卡马西平治疗。与结构性病因相比，病因不明的患者早期无癫痫发作的可能性更大（OR=0.545；p<0.05）。相反，合并颅内恶性肿瘤，服用卡马西平和丙戊酸钠的患者早期无癫痫发作的可能性更小（OR=3.527、6.550 和 8.829；p<0.05）。在长期随访中，263 例（80.6%）患者无癫痫发作，其中 79.8%的患者接受一种 AED 治疗。
结论 新发癫痫的老年患者对初始 AED 的治疗反应较好。患有颅内恶性肿瘤、服用丙戊酸钠和卡马西平的患者不太可能实现早期无癫痫发作，而病因不明的患者较结构性病因的患者更易实现早期无癫痫发作。这提示我们老年癫痫患者初始 AED 的选择及病因诊断的重要性，合并颅内恶性肿瘤者可联合使用 AED 及针对病因进行早期治疗。

PU-0410

16p11.2 染色体微缺失引起的发作性运动诱发性运动障碍及表型特点

陈玉兰、陈佃福、李宏福、吴志英
浙江大学医学院附属第二医院

目的 发作性运动诱发性运动障碍（paroxysmal kinesigenic dyskinesia, PKD）是一种神经系统罕见病，主要表现为突然运动诱发的肢体不自主动作，如舞蹈症、肌张力障碍。PKD 主要由 *PRRT2* 基因突变引起，近来发现 *TMEM151A* 基因突变亦可引起 PKD，但仍有患者未找到明确的遗传变异。有研究发现包含 *PRRT2* 基因在内的 16p11.2 染色体微缺失可引起 PKD，但多为个案报道。此研究旨在探究 16p11.2 染色体微缺失在 PKD 患者中的突变情况及表型特征。
方法 对未检出 *PRRT2* 突变和 *TMEM151A* 突变的 94 例 PKD 患者行全外显子组测序及拷贝数变异分析筛查 16p11.2 染色体微缺失，进一步利用荧光定量 PCR 和低深度全基因组测序进行验证。对确认携带 16p11.2 染色体微缺失的本中心患者，以及检索文献找到的携带 16p11.2 染色体微缺失的 PKD 患者，收集整理临床资料进行表型分析。
结果 在本中心 94 例 PKD 患者中，发现 9 例散发性患者携带 16p11.2 染色体微缺失，缺失大小约为 535 kb，包含 *PRRT2* 等 30 个基因在内。家系验证提示 4 例患者的缺失为新生突变，1 例患者的缺失遗传自无 PKD 表现的父亲，其余 4 例患者由于父母拒绝检测无法判定缺失来源。检索文献收集到 9 例携带 16p11.2 染色体微缺失的 PKD 患者，其中 7 例患者的缺失为新生突变，2 例来源不详。上述 18 例患者，除 PKD 表现外，约 80%（12/15）的患者有轻度的语言发育迟缓，64.3%（9/14）

的患者存在学习困难，42.9%（6/14）的患者存在轻度的运动发育迟缓，50%（6/12）的患者存在异常或轻度异常的颅脑 MRI 表现。但这些患者均无严重的自闭症、严重的发育迟缓以及智力障碍表现。
结论 16p11.2 染色体微缺失是引起散发性 PKD 或 PKD 伴其他表型的原因之一。对于未检出 *PRRT2* 和 *TMEM151A* 突变的 PKD 患者，需进行拷贝数变异分析并仔细询问患者的生长发育史和认知能力。

PU-0411
阿尔茨海默病伴发视觉障碍的机制及视网膜成像的应用前景

齐婧[1]、张巍[2]
1. 首都医科大学附属北京天坛医院神经病学中心
2. 首都医科大学附属北京天坛医院神经病学中心认知障碍性疾病科

目的 阿尔茨海默病是最常见的一种痴呆症，其特点是认知功能的进行性损害。
方法 然而，检测技术的侵入性和高成本限制了疾病的早期诊断。有趣的是，患者常伴发视觉障碍，且视觉障碍可以出现在认知功能受损之前。而作为大脑独特的窗口，视网膜的变化能够反映大脑的病理变化。
结果 因此，本文对阿尔茨海默病伴发视觉障碍的机制及疾病不同阶段视网膜结构的改变进行了综述。
结论 重点介绍了利用光学相干断层扫描和光学相干血管成像技术进行视网膜成像的最新进展，同时为视觉系统作为早期诊断和监测疾病进展的潜在生物标志物未来的研究方向提供了有价值的见解。

PU-0412
大鼠慢性低灌注脑白质损伤中腺苷 A2A 受体的作用及其机制

程畅、左旭政、承文超、王玉涵、陈秀英、董开元、张兰、黄文
陆军军医大学第二附属医院（新桥医院）

目的 探讨大鼠慢性低灌注脑白质损伤中腺苷 A2A 受体(A2A R)的作用及其机制。
方法 180 只成年雄性 SD 大鼠随机分为假手术（SG）组、低灌注（CG）组、低灌注加 A2AR 抑制剂（IG）组和低灌注加 A2AR 激动剂（AG）组 4 组，每组按取材时间不同随机分为 2、4、8 周 3 个亚组，其中 SG 和 CG 组每个亚组 20 只，IG 组和 AG 组每个亚组 10 只。CG 组、IG 组、AG 组通过双侧颈总动脉结扎法建立慢性低灌注模型，建模 1h 后 IG 组和 AG 组分别用 A2AR 抑制剂（2mg/kg）和激动剂（0.5mg/kg）腹腔注射，CG 组和 SG 组予生理盐水（5mL/kg）腹腔注射，每天 1 次，直到各组观察终点。4 组大鼠分别在术后 2、4、8 周进行水迷宫实验，观察对比各组大鼠到达平台潜伏时间。采用 Kluver-Barrera 染色观察 4 组大鼠脑组织的病理变化。SG 和 CG 组大鼠采用 Western bot 检测胼胝体中 A2AR、DNA 甲基转移酶（DNMTs）蛋白的表达水平，实时荧光定量聚合酶链反应（qPCR）检测胼胝体中 A2AR、DNMTs mRNA 的表达水平，重亚硫酸盐测序法 PCR（BSP）检测 A2AR 基因启动子区域甲基化水平。
结果 （1）Morris 水迷宫实验：SG、CG、IG 组内比较，随时间延长到达平台潜伏时间呈上升趋势（$P<0.05$），AG 组内不同时间点到达平台潜伏时间差异无统计学意义（$P>0.05$）。组间比较，与 SG 组比较，CG 组、IG 组到达平台潜伏时间在术后 2、4、8 周时明显增加，AG 组在术后 2、8 周时明显增加（$P<0.05$）；与 CG 组比较，不同时间点 IG 组到达平台潜伏时间均明显增加，AG 组均明显减少（$P<0.05$）；AG 组与 IG 组比较，不同时间点到达平台潜伏时间均明显减少（$P<0.05$）。（2）大鼠脑组织 Kluver-Barrera 染色结果显示：与 SG 组相比，CG 组、IG 组、AG 组大鼠神经纤维变得疏松，部分纤维排列紊乱，局部出现空泡，且随着慢灌注时间的加重。与 CG 组相比，IG 损伤加重，AG 组损伤减轻。（3）Western bot 显示 CG 组 A2AR、DNMT3a、DNMT3b 蛋白的相对表达量随时间延长均呈下降趋势（$P<0.05$）；SG 组和 CG 组 DNMT1 表达量在不同时间点的差异均无统计学意义（$P>0.05$）。组间比较，CG 组术后 2、4、8 周 A2AR 表达量均低于 SG 组，术后

2、4、8 周 DNMT1、DNMT3a 表达量和术后 2、4 周 DNMT3b 表达量均高于 SG 组（P＜0.05）。（4）qPCR 显示 CG 组术后 2、4、8 周 DNMT3a、DNMT3b 的相对表达量随时间延长均呈先上升再下降趋势，差异均有统计学意义（P＜0.05），A2AR、DNMT1 mRNA 相对表达量差异无统计学意义（P＞0.05）；而 SG 组 DNMT1 随时间延长呈下降趋势（P＜0.05），A2AR、DNMT3a、DNMT3b 在不同时间点的相对表达量差异均无统计学意义（P＞0.05）。组间比较，CG 组术后 2、4、8 周 A2AR 的相对表达量均低于 SG 组，DNMT1、DNMT3a、DNMT3b 的相对表达量均高于 SG 组，差异均有统计学意义（P＜0.05）。（5）两组大鼠 A2AR 基因启动子区域甲基化水平变化：CG 组在 CpG12 位点出现明显 G 锋，而 SG 组则转化为 A 锋。SG 组甲基化位点比,15.83%（19/120）明显高于 CG 组的 4.17%（5/120），差异有统计学意义（χ2=9.074，P＜0.01）。

结论 A2AR 在慢性低灌注脑白质损伤中发挥保护效应，其表达水平下调参与介导脑白质损伤，A2AR 表达下调可能与 A2ARDNA 启动子区域甲基化水平增强有关。

PU-0413

维持性血液透析患者并发脑卒中的临床分析

张蕾、杨淑、符浩、沈黎闻、刘惠、王全玉、杨莹、朱会敏、丁里
云南省第一人民医院

目的 探讨维持性血液透析患者发生急性脑卒中的相关因素。

方法 回顾性分析 2021 年 1 月至 2022 年 3 月本院维持性血透并发脑卒中患者（脑卒中组）50 例，50 例同期单纯血液透析患者（非脑卒中组）作为对照组。

结果 脑卒中组较非脑卒中组血压高且波动大，平均透析时间短，颅内动脉狭窄发生率高于非脑卒中组。

结论 维持性血液透析患者发生脑卒中与高血压、脑动脉狭窄有关。

PU-0414

神经重症监护室患者的的临床特点及预后

李艺、陈颖、唐亚梅、彭英
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 分析一项前瞻性观察性研究中，神经重症监护室患者的临床特点，以及转出后 90 天预后。

方法 前瞻性纳入 2021 年 7 月至 2022 年 2 月中山大学孙逸仙纪念医院神经重症监护室收治患者的临床资料，统计性别、年龄、疾病类型、治疗转归等，探讨和分析影响神经重症监护室患者转归的临床因素。

结果 本研究共纳入 108 例患者，平均年龄 61.0 岁，男性患者 70 人。108 例患者中 69 例（63.9%）为脑卒中，其中 61 例（56.5%）为缺血性卒中，8 例（7.4%）为出血性卒中；15 例（13.9%）为恶性肿瘤综合治疗后神经系统损伤患者；12 例（13.0%）为缺血缺氧性脑病或代谢性脑病；7 例（6.5%）为中枢神经系统感染患者；3 例为癫痫持续状态；1 例为重症肌无力患者；1 例为吉兰巴雷综合征。使用改良 Rankin 量表（mRS）对患者转出神经重症监护室后 90 天临床预后进行随访，结果显示死亡患者 37 例（34.3%）；mRS 5 分患者 7 例（6.5%）；mRS 4 分患者 22 例（20.3%）；mRS 3 分患者 10 例（9.3%）；mRS 2 分患者 15 例（13.9%）；mRS 1 分患者 17 例（15.7%）。

结论 神经重症监护室患者以脑卒中为主，重症卒中常出现较多并发症，预后不良。脑病以及中枢神经系统感染也是较常见的神经系统急危重症疾病类型。恶性肿瘤患者综合治疗后神经系统损伤可能导致严重并发症并危及生命。

PU-0415

食欲素和阿尔茨海默病的研究进展

关惠盈[1]、张巍[2]
1. 首都医科大学附属北京天坛医院神经病学中心
2. 首都医科大学附属北京天坛医院神经病学中心认知障碍性疾病科

目的 阿尔茨海默病（AD）是常见的神经变性疾病，表现为认知功能障碍、精神行为异常和日常生活能力受损。
方法 但是，AD 的病因与发病机制十分复杂，尚未完全阐明。
结果 研究发现，食欲素（Orexin）通过多种途径对 AD 的发生及进展起着重要作用。
结论 本文就 AD 的表现、Orexin 系统的结构与功能、Orexin 与 AD 的关系及其机制及靶向 Orexin 的治疗研究等进行综述。

PU-0416

食欲素与阻塞性睡眠呼吸暂停综合征的研究进展

关惠盈[1]、张巍[2]
1. 首都医科大学附属北京天坛医院神经病学中心
2. 首都医科大学附属北京天坛医院神经病学中心认知障碍性疾病科

目的 阻塞性睡眠呼吸暂停综合征是以上呼吸道阻塞引起的打鼾、呼吸暂停及微觉醒等为重要特征的疾病。
方法 患者夜间睡眠觉醒紊乱引起白天过度思睡、注意力不集中及记忆、执行力减退，
结果 而食欲素（Orexin）在其中发挥着重要作用。
结论 本文就阻塞性睡眠呼吸暂停综合征的表现、食欲素的结构与功能、食欲素与阻塞性睡眠呼吸暂停综合征的关系及其机制及未来应用等进行综述。

PU-0417

阿尔茨海默病伴发听力障碍的临床特征及其与认识域损害的关系

张唯佳
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 探讨阿尔茨海默病（AD）伴发听力障碍（AD-HL）的临床特征及其与认知域损害的关系。
方法 1.按照 AD 的入组和排除标准连续纳入就诊于北京天坛医院的 167 例 AD 患者，记录患者的人口学资料，包括性别、年龄、起病年龄、受教育水平及病程等。2.采用世界卫生组织（2021 年）听力损失程度分级标准，平均听阈（dBHL）≤20 者存在听力下降，将 AD 伴发双耳 dBHL≤20 者分为 AD-BHL 组，将 AD 伴发单耳 dBHL≤20 者分为 AD-UHL 组，双耳 dBHL＞20 的 AD 患者分为 AD-NHL 组。3.采用蒙特利尔认知评估量表（MOCA）评估患者认知功能受损程度，比较 7 个认知域（视空间与执行、命名、延迟回忆、注意力、语言、抽象、定向）的情况。4.采用日常生活能力量表（ADL）评估患者的日常生活能力。5、采用汉密尔顿抑郁量表（HAMD）评价患者的抑郁状况，HAMD≥7 分为存在抑郁，HAMD＜7 分为无抑郁。采用汉密尔顿焦虑量表（HAMA）评价患者的焦虑状况，HAMA≥7 分为存在焦虑，HAMD＜7 分为无焦虑。比较 AD-BHL 组、 AD-UHL 组和 AD-NHL 组抑郁总体情况及 7 个因子（焦虑/躯体化、体重、认知障碍、日夜变化、迟缓、睡眠障碍、及绝望感）；比较三组间焦虑总体情况及 2 个因子（躯体性和精神性）的情况。

结果 1、在 167 例 AD 患者中， 96 例（57.5%）患者存在双侧耳聋，27 例（16%）患者存在单侧耳聋，AD-BHL 组、 AD-UHL 组和 AD-NHL 组的性别无明显差异（P＞0.05），但年龄及受教育年限呈现 AD-BHL 组水平升高的趋势（P＜0.05）
2、AD-BHL 组 MOCA 量表中视空间与执行（P＞0.05）、命名（P＞0.05）、延迟回忆（P＞0.05）及定向力（P＞0.05）评分明显高于 AD-UHL 组及 AD-NHL 组。3、AD-BHL 组 ADL 量表（P＞0.05）评分明显高于 AD-UHL 组及 AD-NHL 组。4、AD-BHL 组中 29 例（33.7%）患者存在焦虑，与 AD-UHL 组和 AD-NHL 组均无明显差异（P＞0.05）。两组 HAMA 量表中各因子评分无明显差异（P＞0.05）。5、AD-BHL 组中 36 例（35.9%）患者存在抑郁，与 AD-UHL 组和 AD-NHL 组均无明显差异（P＞0.05）。
结论 AD-BHL 发生率高达 57.5%，AD-BHL 患者在视空间与执行、命名、延迟回忆及定向力这几项认知域的损害更严重，日常生活能力受损更严重。焦虑及抑郁与是否伴发 HL 无明显相关性。

PU-0418
阿尔茨海默病不同临床阶段下与听力、情绪关系的研究

张唯佳
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 探讨阿尔茨海默病在不同临床阶段下与听力、情绪关系的关系
方法 1.按照阿尔茨海默病的入组和排除标准连续纳入就诊于北京天坛医院的 175 例 AD 患者，记录患者的人口学资料，包括性别、年龄、起病年龄、受教育水平及病程等。2.按照 CDR≥1 分者为痴呆（AD）组，CDR＜1 分切 MOCA<26 分者为轻度认知障碍（MCI）组，MOCA≥26 分者为主观认知功能下降（SCD）组。3.采用纯音测听平均值（PTA）来评价患者听力水平。4、采用汉密尔顿抑郁量表（HAMD）评价患者的抑郁状况，HAMD≥7 分为存在抑郁，HAMD＜7 分为无抑郁。采用汉密尔顿焦虑量表（HAMA）评价患者的焦虑状况，HAMA≥7 分为存在焦虑，HAMD＜7 分为无焦虑。比较 AD 组、MCI 组与 SCD 组抑郁总体情况及 7 个因子（焦虑/躯体化、体重、认知障碍、日夜变化、迟缓、睡眠障碍、及绝望感）；比较两组焦虑总体情况及 2 个因子（躯体性和精神性）的情况。
结果 1、在 175 例阿尔茨海默病患者中，90 人为 AD 组，79 人为 MCI 组，6 人为 SCD 这组，三组间性别、年龄、起病年龄、受教育水平及病程等均无明显差异（P>0.05）。2、AD 组左耳 PTA 均值（34.34±15.97）较 MCI 组（29.35±13.53）及 SCD 组（18.75±4.68）明显升高，三组间 PTA 水平差异具有统计学意义（P＜0.05），其中 AD 组与 MCI 组、AD 组与 SCD 组之间的 PTA 水平均有统计学差异（P＜0.05），SCD 与 MCI 组间无统计学差异（P＞0.05）。AD 组与 MCI 组、SCD 组在右耳 PTA 均值水平无统计学差异。3、AD 组 MAED 量表评分与 SCD、MCI 组无明显差异（P＞0.05）。4、AD 组中 28 例（36.4%）存在焦虑，与 AD-nOSAS 组无明显差异（P＞0.05）。5、AD 组中 35 例（46.1%）存在抑郁，与 SCD、MCI 组无明显差异（P＞0.05）。但 AD 组 HAMA 量表评分（8.26±8.75）较 MCI 组（5.33±4.69）及 SCD 组（6.67±6.98）水平升高，具有统计学差异（P＜0.05）。
结论 阿尔茨海默病患者 AD 阶段左耳听力下降较 MCI 及 SCD 阶段严重；焦虑及抑郁的发病率与阿尔茨海默病临床阶段无明显相关性，但 AD 阶段抑郁程度较 MCI 及 SCD 阶段严重

PU-0419

正常甲状腺功能病态综合征与非溶栓急性缺血性卒中出血转化的相关分析

彭秋文
广西医科大学第一附属医院

目的 急性缺血性卒中(Acute ischemic stroke,AIS)是发病率最高的一种脑血管病。出血转化(Hemorrhage transformation,HT)是 AIS 的严重并发症，凝血功能紊乱是其发生原因之一。既往研究发现，血清 T3 通过影响凝血因子和纤维蛋白原 mRNA 转录，从而影响凝血功能。低水平的游离 T3 与溶栓后急性脑梗死患者出血转化独立相关。但目前尚未明确血清低 T3 或 fT3 的正常甲状腺功能病态综合征（Euthyroid sick syndrome，ESS）合并非溶栓 AIS 的患者是否有凝血功能异常，是否易发生 HT。我们的研究目的是探索 ESS 是否有凝血功能异常，是否为非溶栓急性脑梗死患者 HT 的独立危险因素。

方法 纳入 2019 年 1 月至 2022 年 1 月在广西医科大学第一附属医院神经内科住院的未采取溶栓、血管内介入治疗的急性脑梗死患者 133 例。按照有无出血转化分为出血转化组（HT 组）和非出血转化组（non-HT 组），出血转化组又按影像学分类分为 HI-1 组、HI-2 组和 PH-1 组。采集患者的人口学信息及部分检验结果，对比各组间的差异。统计学方法：(1)在 HT 组和 non-HT 组之间，两组间符合正态分布的计量资料比较采用两样本独立 t 检验，符合非正态分布的计量资料比较采用 Mann–Whitney U 检验，计数资料采用卡方检验或 Fish 确切概率法，以 $P<0.05$ 为差异具有统计学意义。(2)排除房颤患者后，HT 组和 non-HT 组再次采用上述统计学方法进行组间比较。(3)采用单因素方差分析或非参数秩和检验独立样本比较三组不同出血亚型患者之间 T3、fT3 及 NIHSS 评分的差异。(4)采用 Spearman 或 Pearson 相关分析评估在未排除房颤患者的情况下，部分影响 HT 的因素之间的关联性。

结果 (1)两组间单因素分析发现 NIHSS 评分、心房颤动病史、ESS 病史、T3、fT3、促甲状腺激素、血红蛋白量、凝血酶原时间、纤维蛋白原和同型半胱氨酸存在统计学差异。二元 Logistic 回归分析显示 ESS 病史、T3 和 fT3 均不是 HT 的独立危险因素，而 NIHSS 评分、房颤病史是 HT 的独立危险因素，Hcy 是 HT 的保护性因素。(2)排除房颤患者后，单因素分析发现 NIHSS 评分、fT3、TSH、Hgb、PT、Fib、Hcy 存在统计学差异。二元 Logistic 回归分析显示 fT3 不是 HT 的独立危险因素，而 NIHSS 评分仍是 HT 的独立危险因素，Hcy 仍是 HT 的保护性因素。(3)不同亚型 HT 组间，T3、fT3 和 NIHSS 评分均无统计学差异。(4)T3 与 NIHSS 评分（rs=-0.224）、PT（rs=-0.203）、Fib（r=-0.199）成负相关关系，与 APTT、PLT、Hcy 无相关性。fT3 与 NIHSS 评分（rs=-0.216）、PT（rs=-0.273）、Fib（r=-0.321）成负相关关系，与 APTT、PLT、Hcy 无相关性。

结论 (1)ESS 影响 PT，可能有凝血功能异常。(2)ESS 影响 HT，但不是 HT 的独立危险因素，可能与 NIHSS 评分有关。

PU-0420

多组学揭示平胃散加味方治疗帕金森病的机制

李筱媛、谢安木
青岛大学附属医院

目的 帕金森病 (PD) 是一种涉及多巴胺能神经元丧失的神经退行性疾病。多项研究表明微生物群-肠-脑轴在 PD 病理生理学中的作用。平胃散加味方（PWP）是一种对 PD 有益的中药组合物，可能具有一系列复杂的作用。在这里，我们试图确定肠道微生物群和代谢途径是否参与 PWP 草药治疗 PD，并确定指导研究的功能途径。

方法 为了验证这一点，C57/BL6 小鼠被分成空白组、溶剂对照组、低剂量鱼藤酮诱导模型组、中药预干预组（PWP）、美多巴治疗组。 其中 PWP 组接受 PWP 草药饲料喂养 90 天，第 30 天与模型组同时进行鱼藤酮低剂量诱导造模，第 60 天对纹状体进行免疫组化检测证明 TH 含量明显下降后，进行美多巴治疗，第 90 天之后对所有组进行实验分析。实验包括疲劳转棒实验、旷场实验等行为学测试；多组学联合分析：16SRNA 微生物组测序、粪代谢组分析、中脑及十二指肠串联质量标签标记 TMT 蛋白组检测；FITC-葡聚糖肠道通透性检测；WB 及 Elisa 检测目的蛋白。

结果 通过微生物组测序发现，PWP 草药喂养组提高 PD 小鼠肠道中 Firmicutes 和 Verrucomicrobiota 丰度，减少肠道中 Bacteroidota, Proteobacteria, Campilobacterota, 和 Patescibacteria 丰度。粪代谢组结果显示 PWP 组与 PD 组相比，代谢物去糖核糖苷、葡萄糖苷、生育三烯酚等含量存在显著差异。 PWP 对 PD 小鼠代谢通路影响主要包括生物碱的生物合成、生物素代谢、植物激素信号传导、托烷、哌啶、吡啶生物碱生物合成、色氨酸代谢以及维生素消化和吸收。在中脑和十二指肠中发现了差异表达蛋白 (DEP)，涉及 cAMP 信号通路、谷氨酸能突触、多巴胺能突触和肠道中富含核糖体功能的通路中富集。WB 及 Elisa 检测发现 PWP 中脑组织的 TH、TIMP3 和 NLRP6 表达量升高；十二指肠组织中 Parkin、GSDMD、TIMP3 和 NLRP6 表达量降低。PWP 改善了 PD 小鼠运动行为和情绪表现，平衡了肠道微生物群，改善饮食代谢，涉及多条功能通路。

结论 综上所述，本研究联合多组学——肠道微生物群、代谢组学和蛋白质组学来评估 PWP 对 PD 的作用机制，并揭示 PWP 草药治疗可调节肠道微生物群，改变代谢物生物途径，并影响 PD 小鼠的功能途径蛋白表达，从而导致治疗效果。

PU-0421

抗 NF186 IgG 神经病变的临床特点分析

谢冲、王泽、赵楠、管阳太
上海交通大学医学院附属仁济医院

目的 评估抗 NF186 IgG 神经病变患者的临床特征。

方法 本研究共纳入 16 例血清抗 NF186 IgG 阳性的患者，并根据其临床表现分为 CNS（中枢神经）组或 PNS（周围神经）组。通过 CBA 方法检测全部患者的血清抗 NF186 IgG 阳性，我们发现患者除了外周神经的损伤还合并了中枢神经系统的损伤，故根据有无合并 CNS 损伤将其分为 CNS 组或 PNS 组，并对比其临床特征的差异。

结果 在 7 例确诊有中枢神经系统受累的患者中，最常见的症状是头晕（57%）和视力障碍（43%）；磁共振成像（MRI）显示半卵圆中心、小脑和脑膜的病变。相比之下，PNS 患者最常见的症状是肢体无力（78%）和麻木（78%）；神经传导检查证实轴突损伤和脱髓鞘改变。CNS 组和 PNS 组中有 12 例脑脊液蛋白水平升高，但无统计学差异。同时，与 PNS 组相比，CNS 患者的脑脊液白细胞计数显著升高。13 名患者均接受了免疫调节治疗，慢性起病和病程进行性加重的患者对免疫调节治疗的效果不佳。

结论 抗 NF186 IgG 神经病变患者没有表现出特征性的症状或体征。值得注意的是，相当多的患者仅表现出 CNS 受损体征，头颅 MRI 对于筛查 CNS 受累至关重要。

PU-0422

SACS 基因新突变（c.5629C>T）致常染色体隐性遗传性痉挛性共济失调一家系报道

谢冲、郝勇、管阳太
上海交通大学医学院附属仁济医院

目的 对中国大陆地区一个常染色体隐性遗传性痉挛性共济失调(Autosomal Recessive Spastic Ataxia of Charlevoix-Saguenay, ARSACS)家系的临床、实验室及遗传学特征进行分析。
方法 收集一个痉挛性步态伴发左上肢不自主活动的 26 岁男性为先证者的家系的临床症状、头颅+脊髓 MRI、神经电生理等资料；在签署知情同意书后，抽取先证者、其两个姐姐及父母的静脉血进行全基因外显子组测序和拷贝数变异（CNV）分析。
结果 先证者及其孪生姐姐 6 岁左右出现四肢远端肌肉萎缩及肌无力，行走不稳。先证者 20 岁时出现发作性左上肢不自主运动，为抬举样运动，紧张时诱发，持续约数十秒，每周均有发作；其孪生姐姐无此发作性症状。查体可见四肢远端肌无力（上肢远端肌力 3/5 级，下肢远端肌力 3/5）及肌萎缩，双上肢腱反射及膝反射亢进，双侧锥体束征阳性，典型的跨阈步态及轻微的痉挛步态，双下肢肌张力轻度增高，睁闭眼均站立不稳，深浅感觉正常。头颅及脊髓 MRI 可见小脑及颈髓萎缩，枕大池明显增大。肌电图可见周围神经损害，运动和感觉髓鞘损害，轴索受累。全基因外显子测序发现先证者及其孪生姐姐 13 号染色体上的 SACS 基因 c.5629C>T 变异，导致编译第 1877 号氨基酸 Arg 的密码子变为终止密码子（p.Arg1877Ter），从而使肽链合成提前终止，为无义突变。先证者及其孪生姐姐的纯合变异来自父母，父母基因型为携带该变异的杂合子。基因分析未见可疑的 CNV 变异。结合临床和基因检测结果，诊断为 ARSACS。
结论 报道一个新型的 ARSACS 基因变异（c.5629C>T）家系；典型的进行性小脑性共济失调、双下肢痉挛和周围神经病三联征以及头颅 MRI 有助于该疾病的诊断。

PU-0423

急性脑梗死患者叶酸和同型半胱氨酸异常的敏感性分析

李晓静、蔡增林
南京医科大学，姑苏学院，苏州科技城医院

目的 同型半胱氨酸（Hcy）是食物中甲硫氨酸在体内转化、代谢过程中的中间产物，被称为“新一代胆固醇”，同型半胱氨酸代谢途径发生障碍时，可导致血液中同型半胱氨酸水平升高。同型半胱氨酸可导致血管内皮细胞损伤、血栓形成和炎症反应等不良影响，与脑卒中、高血压、糖尿病等多种疾病具有密切关系。同型半胱氨酸水平升高是动脉粥样硬化和心血管疾病的独立危险因素，研究发现 Hcy 每升高 5μmol/L，心脏病发病率升高 32%-42%，中风风险增加 59%-65%，糖尿病发病率增加 29%。《中国高血压防治指南（2018 年修订版）》将血清 Hcy≥15μmol/L，认定为高同型半胱氨酸血症。在同型半胱氨酸代谢过程中，叶酸起到了非常重要的作用，它是同型半胱氨酸再甲基化的一碳单位供体和辅酶，可将同型半胱氨酸转化为甲硫氨酸（图 1）。叶酸摄入不足可导致同型半胱氨酸代谢受阻，水平升高；补充叶酸可降低同型半胱氨酸水平。

在临床工作中，针对急性脑梗死患者，我们多数会积极检测同型半胱氨酸指标，往往忽视叶酸水平的早期检测和筛评估。一部分患者同型半胱氨酸指标正常，并未检测叶酸指标，从而忽视了叶酸偏低所致的同型半胱氨酸代谢异常；同时还有部分隐源性卒中患者无明确卒中危险因素，唯独同型半胱氨酸指标稍偏高，或者叶酸稍偏低，有时为正常临界值，这时往往并没有达到“高同型半胱氨酸血症”的诊断标准，而已存在潜在的同型半胱氨酸代谢途径异常；这些患者往往都没有积极补充叶酸而进行降同型半胱氨酸的卒中二级预防，因此，针对同型半胱氨酸代谢异常这一卒中独立危险因素的早期积极有效的评估应该受到临床更多的关注和重视。

方法 随机挑选 30 位急性脑梗死患者，30 位非脑梗死患者（包括周围性眩晕、面神经炎、焦虑状态、偏头痛等疾患），在发病急性期（来院第 2 天）检测叶酸和同行半胱氨酸指标，两组之间分别对叶酸、同型半胱氨酸、叶酸与同型半胱氨酸比值进行 t 检验统计分析。

结果 1、脑梗死组患者叶酸水平相对于非脑梗死组患者明显降低，具有显著统计学意义，****P<0.0001，n=30（图 2）。

2、脑梗死组患者同型半胱氨酸水平相对于非脑梗死组患者明显升高，具有显著统计学意义，**P=0.0085，n=30（图 3）。

3、脑梗死组患者叶酸与同型半胱氨酸水平比值相对于非脑梗死组患者明显降低，具有显著统计学意义，****P<0.0001，n=30（图 4）。

结论 1. 从我们小样本的临床统计发现脑梗死患者相对于非脑梗死患者的叶酸水平下降程度较同型半胱氨酸水平升高程度更为明显。

2. 临床工作中早期检测脑梗死患者的叶酸指标很有必要，单纯检测同型半胱氨酸指标可能会忽视潜在的同型半胱氨酸代谢途径异常，从而低估这一重要的脑梗死独立危险因素。

3. 叶酸和同型半胱氨酸比值的评估可能是综合评估同型半胱氨酸代谢途径异常一个简单易行的方法，其敏感性甚至高于单一叶酸和同型半胱氨酸指标的评估。

4. 对于同型半胱氨酸代谢途径异常的指标界定，仍需要大样本的临床数据统计和分析。对于根据评估指标的敏感性进行早期的干预和治疗是否对脑梗死急性期恢复及控制疾病进展具有积极意义，则需要更深入的研究和探讨。

PU-0424
脑小血管病嗅觉相关脑区灰质和白质的功能连通性分析

李晓静、王一轻、蔡增林
南京医科大学，姑苏学院，苏州科技城医院

目的 中枢性嗅觉缺失可以作为神经退行疾病早期前驱症状和疾病进展的潜在标志物，越来越多的证据表明，白质中的血氧水平依赖信号会因嗅觉障碍及相关刺激而改变，脑白质通路的信号变化表现出一定的特异性，可以反映神经变性疾病早期嗅觉功能障碍的变化。本研究的目的是评估是否脑小血管疾病 (CSVD) 嗅觉相关脑区灰质和白质的功能连通性出现改变。

方法 本研究纳入无嗅觉障碍的 21 例脑小血管病患者和 14 例年龄、性别、教育程度等匹配的对照组，我们应用功能协方差连接 (FCC) 方法来研究帕金森病嗅觉相关大脑区域中灰质和白质的功能协方差连接。

结果 我们的研究结果表明，脑小血管病患者的灰质两侧颞叶底部、边缘叶、右侧小脑等与白质中的双侧前放射冠、左上辐射冠区有异常连接，表明脑小血管病患者在该区域存在潜在的脑损伤。两侧颞叶底部、边缘叶皮层与白质的功能协方差连接强度、左上放射冠与灰质功能的协方差连接强度存在明显改变，具有潜在的诊断价值（数据仍在处理中）。

结论 这些结果表明，嗅觉相关脑区灰质和白质功能协方差连通性的改变可以反映脑小血管病患者早期嗅觉功能的变化，表明它可能是早期诊断的潜在神经影像学标志物。当然，目前的横断面研究无法显示因果关系，我们需要设计进一步的临床试验来探索有效的连接性，以揭示未来脑小血管病的神经生理机制。

PU-0425

低剂量利妥昔单抗治疗 MuSK-MG 的长期疗效研究

周宇帆、奚剑英、闫翀、罗苏珊、周磊、还逍、卢家红、赵重波
复旦大学附属华山医院

目的 探讨低剂量利妥昔单抗（rituximab, RTX）治疗 MuSK-MG 的长期疗效，包括序贯治疗和停药后的疗效及其对淋巴细胞亚群的影响。

方法 这项前瞻性观察性研究共纳入了复旦大学附属华山医院 2016 年至 2022 年确诊的 26 例 MuSK-MG 患者。所有患者均予 600mgRTX/6 个月静脉输注。基线和每次 RTX 治疗后 6 月评估临床症状严重程度，包括重症肌无力定量评分（QMG）、徒手法肌力检测（MMT）、MG 日常活动能力量表（ADL）、MG 特异性生活质量评分（QOL-15）和 MG 复合量表（MGC）。记录泼尼松平均日剂量；检测 T/B 淋巴细胞亚群的水平。记录达到最微症状表现（MSE）和最微状态（MMS）的时间、停药后无症状维持时间。

结果 随访周期为 6-60 个月。第 1 次治疗后 6 月，患者的各项评分均明显下降（P＜0.001，n=26）和激素日剂量明显减少（p＜0.001，n=26）。CD19+B 细胞（n=19）、naïve B 细胞（n=16）和记忆性 B 细胞（n=16）的比例下降（p＜0.001）。第 2 次治疗后，激素日剂量进一步减少（14.67±9.40mg 至 7.33±6.30mg，p=0.002，n=15）；临床评分下降，但无显著差异（p＞0.05，n=15）。CD19+B 细胞（2.57±4.96％，p=0.007，n=13）、naïve B 细胞（2.39±4.72％，p=0.033，n=12）和记忆性 B 细胞（0.32±0.46％，p=0.005，n=12）的比例上升。第 3 次治疗后，激素日剂量仍进一步减少（5.83±5.86mg 至 2.14±2.18mg，p=0.043，n=9）。中位 MSE 时间为 3 个月，中位 MMS 时间为 4.5 个月。至末次随访 13 例患者因达到 MMS 而停用 RTX，其中 2 例分别在停用后 23 月、21 月临床复发，无症状最长维持时间为 30 个月。2 例未达 MMS 而停用，其中 1 例在停用后 7 月临床复发，1 例失访。1 例患者（P14）出现肺炎。无其他不良反应发生。

结论 6 月间隔低剂量序贯治疗可进一步减少激素日剂量和改善临床症状；第 2 次治疗后，B 淋巴细胞亚群的比例较前上升。从个体水平上，达到 MMS 后停用 RTX 的患者疗效维持时间更长。复发和 MMS 的维持似乎与 B 淋巴细胞亚群和浆母细胞的比例无关。

PU-0426

脑静脉窦血栓形成合并骨髓增生异常综合征一例

张佳、陈旭
上海市第八人民医院

目的 我们报道了一位以反复慢性头痛为主诉的青年女性，既往有血液系统检查异常的病史，后来头痛症状逐渐加重伴意识障碍，合并脑出血。

方法 经过头颅 MRV 及 DSA 检查证实存在颅内静脉窦多发血栓形成，经过肝素抗凝、甘露醇脱水等治疗，后症状逐渐改善、血肿吸收后出院。

结果 我们的病人在发病 2 个月时头颅 MRV 未见明显异常，而在发病 3 个月后出现了颅内静脉窦血栓形成，表示静脉窦血栓形成是一种慢性过程，头颅 MRV 无异常也不能排除静脉窦血栓形成的可能。速碧林皮下注射 2 周后改成利伐沙班口服抗凝。然而，我们的病人在发病前尚未诊断 MDS，也未曾服用过治疗 MDS 的化疗要物。表明该患者有可能是其他因素导致的静脉窦血栓形成。通过基因检测，我们发现患者 U2AF1、CEBPA 和 KMT2D 基因存在突变，而易栓症基因检测 PANEL 检测是阴性的。患者 CEBPA 基因突变表明有转变为 AML 的倾向。

结论 MDS 合并静脉窦血栓形成比较罕见，经过治疗，患者好转出院，提示反复头痛的病人需要动态检查头颅 MRV，排除静脉窦血栓的倾向。

PU-0427
PLA2G6 相关青年帕金森综合征 5 例病例报告并文献复习

谢曼青、王含、郝红琳、袁晶、毛晨晖、郭毅
中国医学科学院北京协和医院

目的 磷脂酶 A2 第 6 型基因（Phospholipase A2 type 6, PLA2G6）相关神经系统变性病具有高度遗传与临床异质性，根据起病年龄分为：婴儿神经轴索营养不良、不典型神经轴索营养不良、肌张力障碍-帕金森综合征（Dystonia-Parkinsonism, DP）和常染色体隐性遗传早发型帕金森病（Early-onset Parkinson's disease, EOPD）。复杂型帕金森综合征是晚发型 PLA2G6 相关神经系统变性病最常见的临床表型，迄今已报道 50 余种突变与之相关。现分析 5 例 PLA2G6 相关青年帕金森综合征患者临床资料并文献复习，探讨其临床特征及基因型表型关系。
方法 回顾性收集 2015-2022 年间于北京协和医院神经科门诊及病房就诊的 5 例 PLA2G6 相关青年帕金森综合征患者的临床资料，分析其临床表现、影像学特点、基因突变类型及治疗转归，并结合既往文献报道进行复习讨论，重点分析 PLA2G6 相关帕金森综合征的脑深部电刺激（Deep Brain Stimulation, DBS）治疗。
结果 此 5 例患者包括 3 名女性、2 名男性，平均起病年龄为 26 岁，均无类似相关家族史，共发现 8 个 PLA2G6 杂合突变。临床主要表现为快速进展型帕金森综合征，早期出现运动并发症，其中 1 例在起病 2 年后行双侧苍白球内侧核（Globus Pallidus internus，GPi）DBS，术后 5 年规律随访，多次程控后疗效欠佳。其他的运动症状包括肌张力障碍、冻结步态、锥体束征和共济失调。4 例合并认知功能减退。5 例均合并精神心理异常，包括抑郁、焦虑、淡漠、攻击行为、情绪不稳和亚木僵。自主神经功能障碍，以泌尿系症状和便秘最为常见，5 例患者均未见体位性低血压。3 例患者头颅 MRI 提示存在大脑皮层萎缩，4 例存在小脑萎缩，均未见异常铁沉积。其中 3 例患者完善头多巴胺转运体 PET 检查，均提示双侧纹状体放射性分布摄取减少。此 5 例患者的 PLA2G6 突变包括 6 个错义突变，一个启动子突变和一个外显子 2 的杂合缺失突变，其中 3 个突变位点（c.967G>A, c.1973A>G 和外显子 2 缺失突变）为首次报道，c.991G>T 杂合突变最常见，见于其中 3 例患者。
结论 PLA2G6 相关青年帕金森综合征多表现为复杂型帕金森综合征，早期易出现异动，GPi-DBS 治疗效果可能欠佳。c.991G>T 杂合突变为本组病例最常见的突变类型，携带此杂合突变患者的临床表型均为 DP。

PU-0428
基于随机森林与人工神经网络的结合的帕金森病新基因特征预测与免疫浸润分析

梁雾
常德市第一人民医院

目的 对 GEO 数据库中帕金森病患者的基因表达数据筛选差异表达基因，识别其关键基因建立诊断模型。从而探讨帕金森病的分子机制，并使我们能够对帕金森病进行早期诊断。
方法 利用基因表达 Omnibus (gene expression Omnibus, GEO)数据库中已有的基因表达数据，筛选 PD 的差异表达基因(DEGs)；采用随机森林分类器鉴定出 30 个关键基因；通过人工神经网络构建了一种新的 PD 诊断模型，并在公共数据集上验证其诊断效果；通过 CIBERSORT 软件计算 22 中免疫细胞类型的比例，探究 PD 中免疫细胞浸润模式；最后，通过实时定量聚合酶链反应(real-time quantitative polymerase chain reaction, qRT-PCR)，在鱼藤酮诱导构建帕金森病细胞模型中，验证部分 PD 特征基因的 RNA 表达。

结果 我们共筛选出 243 个差异基因。对其进行进一步的功能富集分析提示，与 PD 相关的生物学过程包括突触组织、神经递质转运和突触囊泡周期；参与的细胞成分包括突触前、神经元胞体和轴突远端；分子功能包括金属离子跨膜转运蛋白活性、磷脂结合等重要功能。我们通过随机森林及神经网络模型构建的诊断模型在独立验证集中的 ROC 曲线下面积为 0.86。在鱼藤酮诱导构建帕金森病细胞模型中验证了部分特征基因的表达，其表达趋势与我们的生信结果一致。
结论 我们挑选了 30 个特征基因大部分已证实与 PD 密切相关，通过特征基因构建的 PD 诊断模型剧透良好的诊断效能；免疫浸润分析结果提示肥大细胞可能参与了 PD 的发生和发展。进一步研究可能有助于探究帕金森病的发病机制及治疗靶点。

PU-0429

原发性中枢神经系统 T 细胞淋巴瘤一例

李波
广东三九脑科医院

目的 原发性中枢神经系统 T 细胞淋巴瘤临床上罕见，因其临床症状、影像学没有特异性而病理形态不典型容易延误诊断。本文报道 1 例经过 2 次组织活检，根据细胞形态不能确诊，最后联合免疫表型及 TCR 重排诊断的原发性中枢神经系统 T 细胞淋巴瘤的患者，以提高临床医生对此类少见疾病的认识。
方法 报道一例 45 岁的男性患者，以“视物重影 3 月，左侧肢体麻木 2 月，言语欠清 1 周”为主诉入院。入院前当地医院诊断为“中枢神经系统炎性脱髓鞘疾病”，予大剂量甲泼尼龙冲击治疗后症状未见明显改善。入院后影像检查提示：右侧桥臂、桥脑、中脑、右侧丘脑、右侧颞叶多发异常信号，增强示斑片状、线样明显强化；MRS 示病灶区 NAA 峰明显下降，Cho 峰升高；MR-ASL 呈等灌注。头颅 CT 局部示斑片状稍高密度影。综合以上影像考虑“淋巴瘤或淋巴细胞增殖性病变可能性较大”。取右侧桥臂病灶部位进行立体定向活检，病理镜下见小至中等大小的淋巴细胞样肿瘤细胞弥漫分布，瘤细胞形态较为一致，核轻度异型性，染色质均一，核仁不易见，未见核分裂像。免疫组化：CD3(+)，CD20(部分+)，Ki-67(约 10%+)。原位杂交：EBER(-)。考虑淋巴瘤治疗后改变与炎症性疾病相鉴别。1 个月后症状加重，复查头颅 MRI 显示病灶范围较前增大，仍考虑“淋巴瘤或淋巴细胞增殖性病变可能”。为明确诊断，进行二次活检。第二次病理结果与第一次完全一致，未见典型异型细胞，免疫组化：CD3(+)，CD5(+)，CD8(+), CD20(部分+)， Ki-67(约 10%+)。原位杂交：EBER(-)。提示淋巴细胞增殖性病变，建议行 T 细胞及 B 细胞基因重排协助诊断。基因重排结果显示：TCR 重排 β 和 γ 链均有阳性突变，IG 重排阴性。行骨髓穿刺未见异常。结合细胞形态、免疫表型及 TCR 重排结果，患者最终诊断为原发性中枢神经系统低级别 T 细胞淋巴瘤。
结果 患者明确诊断后转回当地医院治疗。当地医院予以大剂量甲氨蝶呤化疗，未行全脑放疗。治疗一个疗程后，病情仍持续恶化，未再进行后续的治疗。总病程 8 个月。
结论 原发性中枢神经系统 T 细胞淋巴瘤（PCNSTL）是 PCNSL 的一种罕见类型，临床症状没有特异性。头颅 MRI 联合 CT 检查是 PCNSL 诊断的基础，PCNSTL 影像上病灶常为单发或多发，T1WI 呈等、稍低信号，T2WI 呈等、稍高信号，增强后呈中等或明显强化，头颅 CT 局部呈等、稍高密度影。实验室检查无特异性，大部分蛋白含量升高，部分 LDH 升高，CSF 细胞学及流式细胞术找到肿瘤细胞可以确诊，但由于概率较低，脑活检仍是诊断的“金标准”。与 DLBCL 不同，PTCL-NOS 病理镜下大部分由小-中等大小非典型淋巴细胞组成，少部分由中-大淋巴细胞或大淋巴细胞组成，因细胞体积较小且形态多样，仅靠组织学诊断困难，需联合免疫表型、TCR 基因重排进行诊断。
本病临床上需与神经白塞病、中枢神经系统炎性脱髓鞘疾病、淋巴瘤样肉芽肿相鉴别。
PCNSL 预后较差，全脑放疗是有效的治疗方法，以大剂量甲氨蝶呤为基础的化疗常作为一线治疗方案，两者亦可联合应用。

PU-0430

增加震荡手法的改良 Epley 耳石复位法的疗效观察

付长永[1]、闫福岭[2]
1. 同济大学附属同济医院
2. 东南大学附属中大医院

目的 探讨在后半规管管石症患者中采用第一、二、四步震荡改良 Epley 法的疗效。
方法 纳入眩晕专病门诊和住院确诊诊断为后半规管良性阵发性位置性眩晕(BPPV)；随机分为对照组(常规 Epley)80 例、观察组(改良 Epley)52 例；其中观察组在复位过程中的第一、二、四步增加震荡手法。比较两组患者在复位后当日、7d 和 14d 时的疗效差异；评估指标为患者位置性眩晕和位置性眼震是否消失、减轻、无变化。
结果 在治疗当日，观察组患者复位成功率明显高于对照组，差异具有统计学意义(P＜0.05)；7d、14d 复诊时对未成功复位者再次进行相应手法治疗，两组无明显差异(P＞0.05)；总体成功率，两组之间存在显著差异，具有统计学意义(P＜0.05)。在复位后残余症状方面，两组之间存在显著差异，具有统计学意义(P＜0.05)。
结论 Epley 复位法成功率 85%，而采用第一、二、四步震荡法的改良 Epley 复位法可明显提高疗效，成功率为 98.08%。另一方面，采用改良 Epley 复位法，明显降低残余症状的存在。

PU-0431

PPPD 的误诊及过度检查原因分析

付长永[1]、闫福岭[2]
1. 同济大学附属同济医院
2. 东南大学附属中大医院

目的 分析 PPPD 误诊和过度检查的原因分析，以提高诊治效率和降低医疗资源浪费。
方法 回顾 2020 年 7 月-2021 年 5 月期间，在 112 例 PPPD 中误诊为其他疾病的 98 例患者的临床资料。
结果 本组误治率高达 87.5%。误诊的疾病谱方面，精神心理性头晕 73 人、颈性眩晕 53 人、脑动脉供血不足 52 人，位居前三位。梅尼埃病、脑梗死、BPPV、高血压病相对较少，分别为 21 人、20 人、12 人、3 人。本组患者在进行抗焦虑、前庭康复训练后均明显好转。在不恰当检查方法分析中，头颅 CT 平扫、颈椎 MRI、经颅超声多普勒（TCD）、头颅 MRI 最常见。
结论 PPPD 的误诊率高与国人对此不熟悉该病种相关。过度检查与该病伴随症状多和既往对慢性头晕的错误认知相关。

PU-0432

不同年龄段 PPPD 触发因素的分析

付长永[1]、闫福岭[2]
1. 同济大学附属同济医院
2. 东南大学附属中大医院

目的 阐述不同年龄段中国人群触发因素的不同，重点分析触发因素分布特点和构成比，提供临床预防和治疗策略。
方法 回顾性分析 2020 年 5 月至 2021 年 6 月在医院眩晕专病门诊就诊的 PPPD 患者的临床资料，诊断标准依据巴拉尼协会（2017）进行诊断。将 116 例患者按照年龄分为≤40 岁，41-60 岁，＞60

岁三组。将所有患者一般信息、详细病史和神经-耳科查体特点进行登记，询问发病前触发事件的特征，结合相关辅助检查进行明确。对所有患者行眩晕障碍量表（DHI）、广泛性焦虑筛查量表（GAD7）和抑郁筛查量表（PHQ9）量表筛查。

结果 1）116 例患者中，男性 47 人（40.52%），女性 69 人（59.48%）。其中前庭性偏头痛（VM）27 人（23.28%），焦虑或惊恐 14 人（12.09%），良性阵发性位置性眩晕（BPPV）12 人（10.34%），晕厥 5 人（4.31%），突发性聋 4 人（3.5%），梅尼埃病 3 人（2.59%）。

2）＜40 岁患者为 21 人，其中男性 6 人（28.57%），女性 15 人（71.43%）；其中 VM10 人（47.62%）、焦虑或惊恐 4 人（19.05%）、晕厥 2 人（9.52%）、突发性聋 2 人（9.52%）、不明原因 2 人（9.52%）、手术后 1 人（4.76%）。

3）41-60 岁患者为 47 人，其中男性 19 人（40.43%），女性 28 人（59.57%）；其中 VM 10 人（21.28%）、焦虑或惊恐 4 人（8.51%）、BPPV3 人（6.38%）、晕厥 2 人（4.26%）、晕动病 2 人（4.26%）、创伤 2 人（4.26%）、突发性聋 1 人（2.13%）、梅尼埃病 1 人（2.13%）、前庭神经炎 1 人（2.13%），其他少见和不明原因 21 人（44.68%）。

4）＞60 岁患者为 48 人，其中男性 22 人（45.83%），女性 26 人（54.17%）；其中 BPPV9 人（18.75%）、VM7 人（14.58%）、焦虑或惊恐 6 人（12.5%）、脑梗死 2 人（4.17%）、梅尼埃病 2 人（4.17%）、多系统萎缩 1 人（2.08%）、晕厥 1 人（2.08%）、突发性聋 1 人（2.08%），其他少见和不明原因 19 人（39.58%）。

结论 所有病例中，女性患者占比较多，但随着年龄的增长，男性患者占比逐渐增加。在触发因素方面，VM 是目前中国人群最常见的触发因素，尤其是青中年人群中，并不是相关研究中的 BPPV，考虑与 BPPV 诊疗技术的推广，耳石复位技术普及相关。但同时也发现，随着年龄增长，中老年人群 PPPD 患者中由 BPPV 所触发的占比逐渐增加。需要重视的是，焦虑或惊恐占比居于中国人群 PPPD 触发因素的第二位，要注意识别和干预。

PU-0433

一例肌张力障碍 28 型的诊治报道

蔡华英[1]、牛焕江[2]、王莉[1]、陈寅[1]、胡兴越[1]
1. 浙江大学医学院附属邵逸夫医院神经内科
2. 浙江大学医学院附属邵逸夫医院神经外科

目的 一例儿童起病的原发全身型肌张力障碍的精准诊治。

方法 通过临床分析、全外显子测序、遗传学等方法。

结果 一名 15 岁男子因进行性步态和姿势异常就诊。患者幼小起体育运动落后，幼儿园跳绳开始被发现姿势异常，进行性加重，目前步态和坐姿均存在明显的姿势异常，生活和学习深受困惑。患者属于正常分娩，没有发现智力障碍，否认家族史。头部 MRI 正常。美多巴、氯硝西泮片、巴氯氛、卡马西平等治疗均无效。全外显子测序发现 KMT2B 序列鉴定出一个杂合子变异：c.3598-3599 insT (p.P1200Lfs*24)，家系分析发现父母并未携带该变异，属于新生突变。氨基酸保守分析显示，该变异处于高度保守的序列中，属于致病性，诊断为肌张力障碍 28 型（DYT28）。患者经过脑深部电刺激手术治疗，步态和姿势异常得到明显缓解，肌张力障碍评分 BFMDRS 从术前 25 分下降到术后 8 分。

结论 肌张力障碍 28 型（DYT28）是一种常染色体显性遗传的早发进行性肌张力障碍，约占儿童原发全身型肌张力障碍的 10%。主要表现下肢扭转性痉挛起病，逐渐蔓延至躯干、上肢、颈部及面部，亦可以颈部或上肢起病。伴或不伴不同程度的智体力发育落后、生长迟缓、小头畸形、并指畸形、斜视、皮肤异常或精神障碍。该病例提高了 DYT-KMT2B 的精准识别，从而改善了治疗策略，且扩大了遗传性肌张力障碍的临床型-基因型的谱系。

PU-0434

在实验性自身免疫性脑脊髓炎期间，IRAK-M 通过抑制 IRAK1 磷酸化抑制小胶质细胞 NLRP3 炎性小体的激活和 GSDMD 介导的细胞焦亡

丁月文、汪鸿浩
南方医科大学南方医院

目的 多发性硬化（MS）是最常见的中枢神经系统脱髓鞘和神经退行性疾病。累积证据表明，在实验性自身免疫性脑脊髓炎（EAE）中，NOD 样受体家族 pyrin 结构域蛋白 3（NLRP3）炎症小体的激活可通过裂解成孔蛋白 gasdermin D（GSDMD）触发炎性细胞死亡。最近的研究表明，白细胞介素-1 受体相关激酶（IRAK）1 和 TNF 受体相关因子 6（TRAF6）对 NLRP3 激活有直接影响。此外，我们之前的报告表明，IRAK-M 通过抑制 IRAK1 的磷酸化及其与 MyD88/IRAK4/IRAK1 复合物的分离以及 IRAK1 和 TRAF6 复合物的形成，下调 Toll-4/IL-1 受体信号通路。然而，实验性自身免疫性脑脊髓炎（EAE）中小胶质细胞炎症过程的潜在机制尚不清楚。
方法 我们假设 IRAK-M 通过抑制 IRAK1 与 MyD88/IRAK-4/IRAK-1 复合物的分离以及随后的 IRAK1 磷酸化，减轻 IRAK1 介导的 EAE 中枢神经系统小胶质细胞 NLRP3 炎症小体激活和细胞焦亡。在这里，我们使用 IRAK-M 敲除（IRAK-M-/-）小鼠及其小胶质细胞来剖析 IRAK-M 在 EAE 中的作用。
结果 我们的数据表明，IRAK-M 降低了 EAE 小鼠的发病率并改善了临床症状，这与 EAE 中小胶质细胞 NLRP3 炎症小体的激活、细胞焦亡和 IRAK1 磷酸化有关。
结论 综上所述，我们的研究揭示了 IRAK-M 的复杂信号网络，在实验性自身免疫性脑脊髓炎期间，通过抑制 IRAK1 磷酸化，对小胶质细胞 NLRP3 炎症体和细胞焦亡进行负调节。这些发现为 MS/EAE 和 NLRP3 相关炎症性疾病的新治疗方法提供了潜在的靶点。

PU-0435

全民接种新冠疫苗时期医务人员与普通人群的抑郁、焦虑发生率及影响因素分析

张小波[1]、祝凯[2]
1. 常德市第一人民医院
2. 重庆大学附属黔江医院

目的 通过了解全民接种新冠疫苗时期医务人员与普通人群的抑郁、焦虑发生率及其影响因素，以便对存在产生抑郁或焦虑危险因素的人群尽早进行进一步的心理筛查和随访评估，同时为制定心理干预服务提供一定参考依据。
方法 我们通过微信平台发放自编的调查问卷包含抑郁自评量表(PHQ-9)、广泛性焦虑量表(GAD-7)及基线资料，最终收集了 2021 年 01 月 01 日-2021 年 06 月 30 日期间来自湖南省 34 家医院的 1187 名医务人员和 1202 名普通人群的一般信息及心理健康状况。对调查结果运用 χ^2 检验、Logistics 回归等统计学方法进行分析。
结果 本研究样本人群中医务人员抑郁和焦虑症状的检出率分别为 24.9%和 12.7%，普通人群相应 16.7%、7.4%。多因素 Logistics 回归分析结果显示，医务人员抑郁的独立影响因素为月收入(OR=2.035，95%CI:1.134～3.650)和年龄（OR=0.636，95%CI:0.445～0.910），焦虑的独立影响因素为接种意愿(OR=0.148，95%CI:0.029～0.752)和年龄（OR=0.644，95%CI:0.483～0.859）。普通人群抑郁的独立影响因素为学历（OR=1.713，95%CI:1.071～2.739），焦虑的独立影响因素为性别（OR=1.460，95%CI:1.060～2.010）、婚姻状态（OR=0.535，95%CI:0.366～0.780）和接种次数（OR=1.418，95%CI:1.031～1.949）。

结论 全民接种新冠疫苗时期，医务人员较普通人群出现抑郁、焦虑症状的风险高，在加强疫情防控的同时，应更加关注医务人员的心理健康问题。

PU-0436

新冠肺炎疫苗接种期间中国城市人口的焦虑情绪

张小波、徐平
常德市第一人民医院

目的 评估在新冠肺炎疫苗接种期间中国城市人口的焦虑情绪现状并探讨其影响因素。
方法 通过微信及问卷星平台收集在 2021 年 6 月至 2021 年 7 月期间接种新冠疫苗的 4931 例参与者，采用广泛性焦虑量表（GAD-7）评估参与者的焦虑情况，并使用卡方检验、多元逻辑回归模型等统计方法分析焦虑的危险因素。
结果 接种疫苗的参与者焦虑的总患病率为 9.4%，其中女性患病率高于男性（分别为 7.3%和 2.1%）。多元逻辑回归模型显示女性（OR = 1.603）、大学及以上教育程度（OR = 1.448）和具有怀孕意向（OR = 1.637）是焦虑危险因素。
结论 本研究证实了新冠肺炎疫苗接种期间中国城市人口存在焦虑情绪，以及潜在的影响因素。在新冠肺炎疫苗接种期间，应针对这些高危人群进行额外的关注和心理支持。

PU-0437

听觉障碍与阿尔茨海默病的研究进展

李丹凝、张巍
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 综述听觉障碍与阿尔茨海默病的关系。
方法 综述。
结果 阿尔茨海默病（AD）是最常见的老年期痴呆类型，其病理特征包括神经炎性斑及神经原纤维缠结，临床表现为认知功能障碍、精神行为异常和日常生活能力受损。根据疾病进程可将 AD 分为临床前期、轻度认知障碍（MCI）期及痴呆期。AD 患者病程越长，干预效果越差，因此，对 AD 高危人群进行早期诊断和干预尤为重要。近年研究发现，听觉障碍与 AD 关系密切。本文从多视角对听觉障碍与 AD 的关系进行综述，包括听觉障碍的分类、听觉障碍与 AD 的关系、听觉障碍与 AD 相关的潜在机制，听觉障碍的干预。
结论 见正文

PU-0438

阿尔茨海默病患者脑干听觉诱发电位与临床症状、脑脊液神经病理蛋白和免疫炎症因子的关系

李丹凝、张巍
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 采用脑干听觉诱发电位（BAEP）检测脑干相关听觉功能与阿尔茨海默病（AD）患者临床症状的关系及其神经免疫炎症机制。

方法 收集 2019 年 1 月至 2020 年 12 月就诊于北京天坛医院符合入组和排除标准的 87 例 AD 患者及 30 例对照者。1、收集人口学资料，采用一系列专业量表评估认知功能、精神行为症状及日常生活能力，将患者分为 AD 源性轻度认知障碍（AD-MCI）组和 AD 痴呆（AD-D ）组。2、采用纯音测听法检测外周听阈。
3、进行 BAEP 检查，以 III-V 波间期反映脑干相关听觉功能。4、收集并检测脑脊液（CSF）中神经病理蛋白，包括 β-淀粉样蛋白（Aβ）1-42 及磷酸化 tau（P-tau），包括 P-tau（T231）、P-tau（S199）、P-tau（S396）、P-tau（T181）及总 tau（total tau，T-tau）的水平；检测 CSF 神经免疫炎症因子，包括过氧化氢（H2O2)、一氧化氮（NO）、羟自由基（·OH）、白介素 1β(IL-1β)、白介素 6 (IL-6) 及肿瘤坏死因子 α（TNF-α）的水平。5、分析各组间上述指标的差异；分析 BAEP 的 III-V 波间期与上述指标的相关性。
结果 1、对照组、AD-MCI 组及 AD-D 组人口学指标无明显差异。2、对照组、AD-MCI 组及 AD-D 组外周听力无明显差异。3、AD 患者 BAEP 的 III-V 波间期与语言障碍的波士顿命名量表评分呈显著的正相关(r=-0.436, P =0.038)。4、在 AD-MCI 组，BAEP 的 III-V 波间期与 CSF 中，与 P-tau（T181）水平呈显著正相关(r=0.450, P =0.041)；在 AD-D 组，BAEP 的 III-V 波间期与 CSF 中神经病理蛋白水平未见显著相关性。5、在 AD-MCI 组，BAEP 的 III-V 波间期与 CSF 中 IL-6 水平呈显著正相关(r=0.432, P=0.039)，在 AD-D 组中未见显著相关性。
结论 1、AD 患者脑干相关的中枢性听觉障碍越重，语言功能越差。2、AD-MCI 患者 CSF 中 P-tau（T181）水平越高，脑干相关的中枢性听觉功能越差。3、AD-MCI 患者 CSF 中 IL-6 水平越高，脑干相关的中枢性听觉功能越差。

PU-0439
一例反复误诊为脱髓鞘的硬脑膜动静脉瘘临床报道及文献复习

谢垒、朱雪敏、陈碧红、胡怀强
中国人民解放军联勤保障部队第 960 医院

目的 总结一例硬脑膜动静脉瘘的患者以发作性四肢麻木、吞咽困难反复就诊于多家医院，影像学表现为桥脑、延髓异常信号，该患者 2 年来被误诊多次，并持续给予激素治疗，期间仍间断发作。就诊我院后，行头颅核磁及颈髓增强提示脊髓表面血管迂曲强化比较明显，桥脑、延髓异常信号，桥脑、延髓及颈髓表面强化血管，经 DSA 确诊为硬脑膜动静脉瘘。
方法 无
结果 无
结论 无

PU-0440
孤立性皮层静脉血栓 1 例

谢垒[1,2]、朱雪敏[2]、陈碧红[2]、胡怀强[1]
1. 中国人民解放军联勤保障部队第 960 医院
2. 潍坊医学院

目的 孤立性皮层静脉血栓（Isolated cortical venous thrombosis,ICVT）发病率低，主要诊断学方法为影像学发现静脉血栓的“绳索征”或“点征”，但这两个征象往往只能在一个或几个序列看到，临床极易误诊。 ICVT 患者常合并易栓危险因素。本文报道一例高危因素的患者的临床特点及诊治经过，希望以提高诊治水平。
[L 曾 1]定义
方法 。

结果 。
结论 。

PU-0441
依达拉奉治疗脑出血患者中 IL6、WNK2 多态性与预后的关系

王赛、张乐、张雨篷、陈雷、姚天星
中南大学湘雅医院

目的 依达拉奉用于脑出血(ICH)患者已有多年历史，但在临床中存在个性化差异。为探索依达拉奉的精准用药策略，本研究对脑出血患者基因多态性与依达拉奉疗效的相关性进行了探讨。
方法 采集 217 例使用或不使用依达拉奉的脑出血患者外周血提取 DNA，对 COL4A2、TNF、WNK2 和 IL6 等 4 个潜在基因中的 7 个 snp 进行了基因分型。运用 PLINK 和 SPSS 进行关联检验、t 检验和卡方检验。
结果 IL6 基因 rs1800796 (C>G) (OR: 0.41, 95% CI: 0.18 ~ 0.94, p= 0.03)和 WNK2rs16936752 (G>T) (OR: 0.28, 95% CI: 0.09 ~ 0.88, p= 0.02)与依达拉奉疗效显著相关。rs1800796 和 rs16936752 的相关性在有无吸烟习惯、饮酒习惯、高血压史和高脂血症史的患者中存在差异。这两个 snp 均与 ICH 患者高密度脂蛋白胆固醇(HDL)的浓度相关。
结论 IL6 rs1800796 和 WNK2 rs16936752 可作为依达拉奉治疗脑出血患者后预测预后的有用生物标志物。

PU-0442
TRPV4 基因突变导致腓骨肌萎缩症 2C 型和肩腓型脊髓性肌萎缩的家系报道

胡嘉年、林洁
复旦大学附属华山医院

目的 瞬时受体电位阳离子通道 V4（TRPV4）是一种钙通透的阳离子选择性通道，在神经系统的多种细胞中表达。*TRPV4* 基因突变见于遗传性周围神经病和运动神经元病，包括腓骨肌萎缩症 2C 型（CMT2C）、肩腓型脊髓性肌萎缩（SPSMA）、先天性远端型脊髓性肌萎缩（CDSMA）、先天性脊髓性肌萎缩关节弯曲（CSMAA）和远端型遗传性运动神经病（dHMN）。我们对中国第一个 *TRPV4* 基因突变相关的神经系统谱系疾病家系进行了报道，为该类疾病的早期识别和诊断提供帮助。
方法 我们采集了患者的病史，对其进行了全身和神经系统体格检查，通过实验室检查、影像学检查、神经电生理、病理活检和遗传学检测确定了最终诊断。
结果 本家系的先证者为 58 岁男性，主诉四肢无力 10 年余，加重伴肌肉萎缩 3 年。患者自幼体育运动差，10 年前于无明显诱因下出现四肢乏力，持物、上楼梯等动作稍费力，未予重视。3 年前感双手、双足麻木，戴手套、穿靴样感，当地医院考虑糖尿病周围神经病，予营养神经等治疗。近 3 年肢体无力进行性加重，需借助外力行走，拿筷子、写字等明显费力，伴四肢肌肉萎缩。神经系统体格检查提示双上肢远端、双下肢近端和远端肌力显著降低，存在翼状肩胛。 实验室检查未见明显异常。神经电生理检查提示多发性周围神经损害，运动和感觉神经轴索损害改变。肌肉 MRI 提示下肢肌肉萎缩，臂丛 MRI 提示两侧臂丛神经节前及节后增粗，节后段信号增高。该患者接受了腓肠神经活检，镜下见有髓纤维密度中重度减少，散在不典型洋葱球样结构，少量髓球、再生簇，提示髓鞘伴轴索损害。该患者的儿子存在类似但更轻微的临床表现，存在翼状肩胛，神经电生理检查提示神经源性损害伴前角弥漫性损害表现。基因检测发现该患者与儿子均存在 *TRPV4* 基因 c.946C>T（p.R316C）突变。该患者诊断为 CMT2C 伴 SPSMA，其儿子诊断为 SPSMA。

结论 本家系中发现的突变（p.R316C）位于 TRPV4 的锚蛋白重复结构域，该突变使得 ANK5 外侧螺旋处具有较强极性、带正电的精氨酸被非极性残基取代。该突变既往被报道于欧洲的 SPSMA 或 CMT2C 家系中，但鲜有混合表型的报道。在本家系中，我们观察到先证者具有 CMT2C 叠加 SPSMA 的临床表现。此外，*TRPV4* 突变的无症状携带者可能临床表现轻微，但具有明确的电生理特征。上述发现对于 *TRPV4* 突变相关谱系病的早期识别和诊断可能具有帮助。

PU-0443

急性脑梗死静脉溶栓的相关护理

周娜
首都医科大学附属北京友谊医院

目的 通过掌握急性脑梗死危险因素、急性脑梗死静脉溶栓适应症、静脉溶栓时间窗、静脉溶栓后基础护理、病情变化的监测以及观察出血倾向及预防康复指导的护理进展，认为为患者提供全面、规范的护理可以降低患者致残率，提高患者今后的生活质量和社会功能。

方法 基础护理

溶栓后病人应严格卧床 24 小时，取舒适体位，溶栓 2 小时后可进食温凉流质饮食；1-2 小时协助患者翻身一次，预防压疮；避免插胃管及尿管，减少胃肠道及泌尿道损伤；保持大便通畅，必要时遵医嘱与患者缓泻剂。

病情变化的监测

患者溶栓后应予心电监护监测生命体征，同时观察患者意识、瞳孔、肌力及语言功能，血压过高可诱发出血，溶栓后每 30min 测血压 1 次，监测 6 小时；其后每 1h 测血压一次，监测 16 小时；监测患者体温，若体温升高立即给予降温措施。在巡视病人过程中应聆听患者主诉如：腹痛（可能为肠系膜上静脉栓塞）、四肢局部疼痛肿胀（可能为周围静脉阻塞），及时通知医生，做好相应处理。

观察出血倾向

出血是静脉溶栓后最常见、最危险的并发症，而颅内出血最为严重，若患者出现意识障碍应即刻复查脑 CT，若病情平稳在溶栓后 24 小时复查 CT；此外应密切观察患者有无皮下、牙龈出血，有无便血、胃出血、血尿等；溶栓后尽量减少肌肉及动静脉注射和采血，若注射应在注射完毕后局部按压 5-10min，观察注射部位有无发红、疼痛；采血部位有无皮下血肿及淤紫等。

预防及康复指导

溶栓后能否恢复良好的肢体功能和语言功能是患者最关心的问题，恢复过程中会出现焦虑、易怒、抑郁等应激反应，会对患者的心理健康和生理健康造成极大的影响，此时我们应该给予患者心理上的关怀与鼓励，协助医生共同制定康复计划，帮助患者更好的恢复。此外我们应该从不同方面加强对于急性脑梗死的健康教育，在开展的调查实践中发现，在脑卒中高危人群中开展脑卒中早期救治的社区健康教育可缩短院前延迟时间、提高时间窗内就诊人数,对提高脑梗死静脉溶栓率有重要意义。

结果 急性脑梗死从发病到静脉溶栓到溶栓后护理及康复环环相扣，每一环都需要医护的密切配合，护理人员熟练掌握相关的专业知识可以有效的提高患者的生存率和生活质量，也希望今后能做到为更多患者普及急性脑梗死的健康教育。

结论 通过溶栓前后的积极配合及严密护理可以提高患者今后的生活质量和社会功能，掌握急性脑梗死的危险因素、影响静脉溶栓前后的相关因素以及预防和康复指导，有助于护理工作顺利进行，也是患者逐步恢复的重要保障。

PU-0444
G-ABCD 联合治疗隐球菌脑膜炎 6 例疗效及安全性分析

景慧兰、卜晖
河北医科大学第二医院

目的 通过回顾 2021 年 7 月至 2022 年 1 月河北医科大学第二医院 6 例 G-ABCD+氟胞嘧啶+伏立康唑治疗的隐球菌性脑膜炎病例。分析 G-ABCD 联合治疗隐球菌脑膜炎的特点，总结 G-ABCD 联合治疗隐球菌脑膜炎的建议，为临床提高隐球菌脑膜炎疗效积累经验。
方法 分析所有患者临床表现特点，包括起病年龄、既往史、首发症状、临床症状和体征、治疗方案以及实验室检查、头部 MRI、脑脊液检查，不良反应及疗效。
结果 6 例隐球菌脑膜炎均为 HIV 阴性，所有患者均以发热或头痛起病，G-ABCD 不良反应以发热、贫血、血小板降低为主，其中有 5 例可耐受不良反应，只有 1 例因不耐受停药，不耐受原因考虑与患者本身基础疾病有关。6 例患者中有 4 例由于两性霉素 B 脱氧胆酸盐不耐受换药 G-ABCD 后，症状缓解者 3 例，由于自身基础疾病仍不耐受者 1 例。结局中 6 例中有 4 例显效，1 例失访，1 例因全身感染死亡。
结论 G-ABCD 联合治疗安全性较高，疗效可。当患者具有患有严重的基础疾病和各种合并症时，或应用两性霉素 B 不耐受时，推荐给予 G-ABCD 联合治疗。

PU-0445
脑微出血与脑白质高信号及服用阿司匹林相关性分析

巴华敏、胡文立
北京朝阳医院

目的 探讨脑微出血与脑白质高信号和服用阿司匹林的关联性,并筛查脑微出血相关危险因素.
方法 纳入 2016 年 6 月至 2021 年 2 月首都医科大学附属北京朝阳医院收治的 2654 例缺血性脑血管病患者,记录入院时收缩压和舒张压、是否服用阿司匹林和服药时间,以及入院 24 h 内测定血清高密度脂蛋白胆固醇、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)和血浆糖化血红蛋白(HbA1c)、同型半胱氨酸(Hcy)、纤维蛋白原、D-二聚体;头部 MRI 评估脑白质高信号严重程度(Fazekas 评分)并计数脑微出血灶数目[脑微出血解剖评分量表(MARS)].单因素和多因素逐步法 Logistic 回归分析筛查脑微出血及其严重程度相关危险因素.
结果 2654 例患者根据 Fazekas 评分分为对照组(1315 例)、轻度脑白质高信号组(461 例)、中度脑白质高信号组(440 例)和重度脑白质高信号组(438 例),各组年龄(H=353.837,P=0.000),合并高血压(x2=79.818,P=0.000)、冠心病(x2=56.768,P=0.000)和糖尿病(x2=8.936,P=0.030)比例,入院时收缩压(H=47.979,P=0.000),服用阿司匹林比例(x2=161.576,P=0.000)和服药时间(H=4.766,P=0.000),血清 LDL-C(H=16.533,P=0.002),血浆 HbA1c(H=22.127,P=0.000)和 Hcy(H=83.558,P=0.002),脑微出血比例(x2=642.054,P=0.000)差异有统计学意义.Logistic 回归分析显示,入院时舒张压高(OR=1.017,95％CI:1.007～1.026,P=0.001;OR=1.020,95％CI:1.011～1.029,P=0.000)和 Fazekas 评分高(OR=1.673,95％CI:1.590～1.761,P=0.000;OR=1.754,95％CI:1.669～1.844,P=0.000)是存在脑微出血及其严重程度的危险因素,血清 LDL-C 是存在脑微出血及其严重程度的保护因素(OR=0.856,95％CI:0.765～0.957,P=0.006;OR=0.860,95％CI:0.774～ 0.956,P=0.005);而服用阿司匹林和服药时间与存在脑微出血及其严重程度无明显关联性.
结论 脑白质高信号严重程度(Fazekas 评分)是存在脑微出血及其严重程度的危险因素.

PU-0446

以极后区综合征为临床表现的自身免疫性胶质纤维酸性蛋白星形细胞病 2 例报告并文献复习

方敬念、刘潇强、陈丽芬、曾晓晴、庄伟端
汕头大学医学院第一附属医院

目的 分析以极后区综合征为临床表现的自身免疫性胶质纤维酸性蛋白星形细胞病（GFAP-A）的临床特征、影像学表现及治疗。
方法 回顾性分析 2 例自身免疫性胶质纤维酸性蛋白星形细胞病的临床资料，并复习相关文献。
结果 病例 1 为 29 岁女性患者，以反复呃逆、呕吐起病，随后出现左上肢麻木，后逐渐累及右上肢，伴头面部瘙痒；病例 2 为 35 岁女性患者，既往有急性脊髓炎病史，以眩晕、恶心、呕吐起病，渐出现四肢乏力。2 例患者脑脊液胶质纤维酸性蛋白抗体均阳性，血清抗体均阴性，头颅 MR 示延髓-颈髓上段稍长 T1 稍长 T2 信号影，导水管周围为主，形态呈云雾状，边界欠清，病例 1 病灶略呈环形强化，病例 2 为点线状强化，2 例患者均未见典型垂直于脑室的脑白质“血管样放射样强化”。2 例患者均最终诊断为 GFAP-A，予以大剂量激素冲击及丙种球蛋白治疗后病情好转。
结论 GFAP-A 可以极后区综合征伴或不伴脊髓炎起病，MR 示极后区高信号病灶，边界欠清，可无典型“血管样放射强化”，典型临床表现、影像表现及抗体检测可明确诊断，激素及丙种球蛋白治疗有效。

PU-0447

神经源性丝氨酸蛋白酶抑制剂在自发性脑出血患者中的表达与作用

宫萍、吴卫文
复旦大学附属中山医院青浦分院

目的 探讨自发性脑出血患者神经源性丝氨酸蛋白酶抑制剂（NSP）的表达与其预后的关系。
方法 选择 2019 年 11 月-2021 年 07 月发病 24 小时之内的自发性脑出血住院患者作为研究对象，用双抗体夹心酶联免疫分析法测定其入院次日血清 NSP 水平，收集患者的基线资料，所有患者随访至起病后 3 个月，并通过改良 Rankin 量表（mRS）评估神经功能恢复情况，将 mRS≥2 分者作为预后不良组（25 例），mRS<2 分为预后良好组（37 例）。同时选择 50 例健康体检者为对照组（性别、年龄与脑出血组无统计学差异）。
结果 脑出血组入院时 NSP 浓度（2.57±0.47 ng/ml）较健康对照组（2.03±0.78 ng/ml）明显升高，差异具有统计学意义（P<0.001）。对预后不同两组分析，入院时 NIHSS 评分、发病时收缩压水平、发病时有无意识障碍、脑出血量、入院时 NSP 浓度存在统计学差异（P<0.05），预后良好组入院时 NSP 浓度（2.68±0.49 ng/ml）高于预后不良组（2.41±0.41 ng/ml）。对两组差异有统计学意义的指标进行 Logistic 回归分析显示，入院时 NIHSS 评分、脑出血量是影响自发性脑出血患者预后的独立因素，NSP 浓度暂未得到统计学意义，可能与样本量较小有一定关系。
结论 自发性脑出血患者发病时 NSP 水平升高，对其预后可能有一定保护作用。

PU-0448

关于认知障碍和痴呆的环境因素：一项系统综述及荟萃分析

赵永丽[1]、郁金泰[2]、谭兰[1]
1. 青岛大学附属青岛市市立医院
2. 复旦大学附属华山医院

目的 痴呆是全球具有挑战性的神经退行性疾病，然而环境因素对其作用并未完全明确。我们旨在通过系统综述及荟萃分析识别出与认知障碍及痴呆有关的自然、物理及社会环境因素。
方法 我们系统检索了 PubMed、EMBACE、Web of Science、PsychINFO 四个数据库，并由两名独立人员根据相关标准进行相关文献筛选。我们使用随机效应模型合并风险比（HR）、相对风险（RR）、比值比（OR）及 95%置信区间（95%CI）等效应量，并根据不同研究类型、结局、性别、种族、暴露来源及校正因素等进行亚组分析。最后，我们根据改编的 GRADE 系统评估了每个关联研究的证据质量。
结果 我们共检索到 48,399 项记录，经筛选后共纳入 185 篇研究，涉及 44 个环境因素。共有 22 个环境因素被纳入荟萃分析，其中，中高质量证据表明：暴露于物理环境中的 PM2.5（HR=1.24, 95%CI: 1.17-1.31）、NO2 (HR=1.07, 95%CI: 1.02-1.12)、铝(OR=1.35, 95%CI: 1.14-1.59)、有机溶剂(OR=1.14, 95%CI: 1.07-1.22)、道路接近性(OR=1.08, 95%CI: 1.04-1.12)、O3（OR=1.30, 95%CI: 1.05-1.62）、CO（OR=1.50, 95%CI: 1.26-1.78）及环境烟草颗粒（OR=1.47, 95%CI: 1.20-1.80）是认知障碍及痴呆的危险因素；而社会环境中更频繁社交（RR=0.82, 95%CI: 0.76-0.90）、自然环境中更多绿色居住面积（OR=0.97, 95%CI: 0.95-1.00）被认为是具有保护性的。此外，低或极低质量证据表明：物理环境的电磁域（OR=1.27, 95%CI: 1.13-1.43）、农药（OR=1.37, 95%CI: 1.16-1.63）、SO2（OR=1.05, 95%CI: 1.02-1.08）和社会环境的社区社会经济地位（OR=1.27, 95%CI: 1.16-1.39）及农村居住（OR=1.24, 95%CI: 1.05-1.45）是疾病危险因素，而社区文化参与（RR=0.61, 95%CI: 0.49-0.75）是有利因素。我们未在下列暴露环境因素中发现显著相关性：PM10（OR=1.05, 95%CI: 1.00-1.10）, NOx（RR=1.17, 95%CI: 0.99-1.39），噪音（OR=1.03, 95%CI: 0.98-1.09），硅（OR=0.88, 95%CI: 0.75-1.02），气候温度（OR=1.13, 95%CI: 0.95-1.36）、社区团体参与（RR=0.61, 95%CI: 0.49-0.75）。对于剩下的 22 个因素，如建筑环境，因为仅有一项研究或缺少相关信息，我们只进行了描述性分析。
结论 研究结果强调了自然、物理及社会环境因素在与年龄相关的认知障碍和痴呆风险中的重要作用，尤其是空气污染如 PM2.5 和 NO2 等因素。

PU-0449

神经丝轻链蛋白在儿童中枢神经系统炎性脱髓鞘疾病中的临床应用意义

吴汶霖、侯池、曾意茹、陈连凤、朱海霞、陈文雄、李小晶
广州市妇女儿童医疗中心

目的 神经丝蛋白轻链(neurofilament light, NFL)是构成神经元轴索的骨架蛋白，轴索被破坏时可导致脑脊液 NFL 升高，因此 NFL 可作为神经元轴索损害严重程度的生物学标志。本研究旨在探讨分析 NFL 在儿童中枢神经系统炎性脱髓鞘疾病中的临床应用意义。
方法 收集 2020 年 5 月至 2021 年 1 月在我院儿童神经科住院的中枢神经系统炎性脱髓鞘疾病(inflammatory demyelinating disease, IDD)患儿 29 例，其中急性播散性脑脊髓炎(acute disseminated encephalomyelitis, ADEM) 9 例，多发性硬化(multiple sclerosis, MS) 2 例，视神经脊髓炎/视神经脊髓炎谱系疾病(neuromyelitis optica/ neuromyelitis optica spectrum disorders, NMO/NMOSD) 5 例，其他髓鞘少突胶质细胞糖蛋白抗体阳性相关炎性脱髓鞘疾病(myelin

oligodendrocyte glycoprotein antibody associated inflammatory demyelinating disease, MOG-IDD) 3 例, 未归类的 IDD 10 例。采用酶联免疫吸附法检测这些病例的脑脊液(cerebrospinal fluid, CSF) NFL 值，对比不同中枢神经系统 IDD 之间 NFL 值的差异以及分析其与人口学、辅助检查、影像学病灶和治疗的相关性。

结果 29 例 IDD 患儿(男：女=16：13)年龄 8.2±2.8 岁，CSF NFL 中位数 7320.44 pg/ml (IQR 1273.51, >10000 pg/ml; 范围 311.79 至>10000 pg/ml)。IDD 患者 CSF NFL 相对于正常界值(<290 pg/ml)明显升高。男性和女性 NFL 值无差异，且 NFL 与患儿年龄无明显相关性。不同 IDD 分类患儿间 NFL 值无统计学差异。NFL 与 IDD 患儿脑脊液细胞数、蛋白质无明显相关性。脑脊液寡克隆阳性与阴性患儿 IDD 患儿间 NFL 无统计学差异。脑脊液 NFL 值与血清 IgG、血清 IgE、血 CD4+T 淋巴细胞、血 CD8+T 淋巴细胞计数呈正相关(P<0.05)。大脑白质有脱髓鞘病灶患儿较大脑白质无脱髓鞘病灶患儿 NFL 值明显升高[中位数 8535.76 pg/ml (IQR 4573.49, >10000 pg/ml) VS 2033.53 pg/ml (IQR 885.65, >10000 pg/ml)] ，且 MRI 病灶数与 NFL 呈正相关，但是 MRI 显示的皮层、脑干、基底节、间脑、小脑、视神经及脊髓是否存在异常对脑脊液 NFL 值无明显影响(P>0.05)。

结论 IDD 患儿脑脊液中 NFL 浓度明显升高，且 NFL 与大脑白质脱髓鞘病灶以及 MRI 病灶数正相关，说明 NFL 不仅可反应病变受损范围，还有对 IDD 的诊断有提示意义，具体临界值能否确定是未来研究的方向；另外 NFL 与炎症相关指标血清 IgG、血清 IgE、CD4+T 淋巴细胞计数及 CD8+T 淋巴细胞计数呈正相关性，说明 NFL 值与 IDD 炎症剧烈程度有关，为未来研究免疫损伤在 IIDD 中的病理生理机制提供了新思路。

PU-0450

重复经颅磁刺激通过调节 PI3K/Akt/GLT-1 信号通路改善阿尔茨海默病认知功能障碍

曹幻、左成超、王芙蓉
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 谷氨酸诱导的兴奋性毒性在阿尔茨海默病（Alzheimer's disease，AD）中普遍存在，并会导致神经元死亡。重复经颅磁刺激（repetitive transcranial magnetic stimulation，rTMS）是一种可作用于认知和情绪调节相关脑区的神经干预和神经调节技术。我们之前的研究发现，在 3xTg-AD 模型小鼠中，15 Hz rTMS 可以易化 BK 通道降低皮层兴奋性，改善小鼠认知功能，并且治疗效果优于 10 Hz rTMS。本研究的目的是继续探索 25 Hz rTMS 对 3xTg-AD 模型小鼠的治疗作用并深入探究 rTMS 的作用机制。

方法 实验第一部分，给予 3xTg-AD 模型小鼠 25 Hz rTMS 治疗 21 天，水迷宫实验评估 rTMS 对小鼠认知功能的影响；ELISA 实验评估 Aβ1-42 水平；免疫荧光染色评估神经元存活情况；Tunel 染色评估细胞凋亡；Western blot 实验评估 PI3K/Akt/GLT-1 通路相关蛋白表达情况。实验第二部分，给予 3xTg-AD 模型小鼠 21 天的 LY294002 干预和 rTMS 治疗，探究抑制 PI3K/Akt 活性对 rTMS 治疗作用的影响，实验方法同前。

结果 我们发现 25 Hz rTMS 可以提高 3xTg-AD 模型小鼠认知功能，减少海马 Aβ1-42 水平，减少神经元丢失和细胞凋亡，并伴随 PI3K/Akt/GLT-1 通路的激活。而给予 PI3K 抑制剂 LY294002 抑制 PI3K/Akt 活性后，25 Hz rTMS 不能改善 3xTg-AD 模型小鼠的认知功能和神经元损害，且不能上调 GLT-1 的表达，表明其发挥治疗保护作用需要 PI3K/Akt/GLT-1 通路的参与。

结论 rTMS 是一种有效的治疗 AD 的方法，且 PI3K/Akt/GLT-1 通路在 rTMS 治疗 AD 中发挥关键作用，可能是 AD 治疗的新靶点。

PU-0451

超声剪切波弹性成像、磁共振 Dixon 技术在杜氏肌营养不良诊断中的应用

方雪琳、陈嘉坤、李志勇
深圳市儿童医院

目的 探讨超声剪切波弹性成像与磁共振 Dixon 技术在诊断杜氏肌营养不良及定量评估疾病严重程度中的临床应用价值。
方法 对 12 例杜氏肌营养不良患儿进行临床运动功能评估（卧立位时间、三十步时间、四阶梯时间与六分钟步行实验）及右侧臀大肌超声剪切波弹性成像（SWE）与磁共振 Dixon 成像，并纳入年龄匹配的健康儿童 12 例，行右侧臀大肌 SWE 成像。分别测得剪切波速度（SWV)与肌肉脂肪分数(MFF)，比较患儿与对照组 SWV 的差异，并分析患儿 SWV、MFF 与运动功能的相关性。
结果 （1）患儿右侧臀大肌中位剪切波速度为 2.20m/s（四分位间距剪切波速度为 0.71m/s），健康男童右侧臀大肌中位剪切波速度为 2.71m/s（四分位间距剪切波速度为 0.50m/s），患儿 SWV 低于健康男童，差异有统计学意义（Z=-1.99，P<0.05）。
（2）患儿 MFF 平均值±标准差为（57±18）%（图 1B-D），SWV 和 MFF 无相关性（P=0.24，r=0.37）。
（3）患儿三十步中位时间为 15.50s（四分位间距时间为 5.23s）；卧立位中位时间为 10.00s（四分位间距时间为 17.55s）；爬四阶梯中位时间为 4.50s（四分位间距时间为 6.00s）六分钟步行中位距离为 373.75m（四分位间距距离为 292.50m）。患儿右侧臀大肌 SWV 与三十步时间中度正相关，MFF 与卧立位时间高度正相关，与三十步时间、爬四阶梯时间中度正相关，与 6MWT 中度负相关
结论 SWE 可协助 DMD 诊断， SWV 在评估患儿运动能力中具有一定应用前景，MFF 是定量评估疾病严重程度的有效指标。

PU-0452

低钠血症对神经重症患者预后的影响

谭锐书、单煜恒、田成林、黄德晖、石强、杨飞、崔芳、马玉宝、何绵旺、张家堂
中国人民解放军总医院第一医学中心神经内科医学部

目的 研究低钠血症对神经重症患者预后的影响。
方法 回顾性分析 2010 年 8 月—2020 年 5 月解放军总医院第一医学中心神经内科监护室收治的神经重症患者 942 例。根据入院 24 h 内血钠检测结果分为低钠血症组 233 例（<135 mmol/L），正常血钠组 709 例（135~145 mmol/L）；根据低钠严重程度将 233 例患者分为轻度低钠血症组 165 例（130~135 mmol/L），中、重度低钠血症组 68 例（<130 mmol/L）。分别于出院后 1 个月及 6 个月用改良 Rankin 量表(mRS)对患者的结局进行评估，mRS 评分 4~6 分定义为预后不良。比较各组一般临床资料及预后情况，采用 Logistic 回归分析患者预后的影响因素。
结果 与正常血钠组比较，低钠血症组体温、血糖、尿素、肌酐水平，以及脑梗死比例、CNS 感染比例、6 个月预后不良比例、住院时间差异有统计学意义（P<0.05）。不同程度低钠血症患者出院后 1 个月、6 个月的预后差异无统计学意义（P>0.05）。中、重度低钠血症组的住院时间长于轻度低钠血症组[21(14，35)d vs. 14(8，25)d]，差异有统计学意义（P<0.05）。Logistic 回归分析显示，患者年龄大、血肌酐水平高、低钠血症、GCS 评分低是神经重症患者出院后 1 个月、6 个月预后不良的独立危险因素。
结论 低钠血症是神经重症患者常见的电解质紊乱，是影响患者预后的独立危险因素。血钠水平越低，住院时间会更长，预后不良的发生率可能会更高。

PU-0453
SPG21 基因纯合大片段缺失导致 Mast 综合征 1 例

薛妍妍[1]、黄雪融[2]、吴志英[1]、李宏福[1]
1. 浙江大学医学院附属第二医院
2. 瑞安市人民医院（温州医科大学附属第三医院）

目的 Mast 综合征 (OMIM #248900) 是一种极其罕见的常染色体隐性遗传病，其特征是进行性遗传性痉挛性截瘫 (HSP)、痴呆和其他中枢神经系统症状。 *SPG21* 基因于 2003 年被确定为 Mast 综合征的致病基因。迄今为止，*SPG21* 基因仅报道了 3 个变异。在这项研究中，我们报道了首例由 *SPG21* 基因纯合大片段缺失导致的 Mast 综合征。
方法 文中报道 1 例浙大二院神经内科就诊的 HSP 患者，分析其临床特征，并通过全外显子测序技术进行基因突变筛查和 CNV 分析。通过引物步移 PCR，长程 PCR 及 PCR 产物电泳测序，明确 *SPG21* 基因有无大片段缺失及其具体位置。通过实时荧光定量 PCR 检测 *SPG21* 基因表达水平。
结果 患者男性，37 岁，因“行走不稳伴反应迟钝 3 年，加重半年“就诊我院。患者 3 年前无明显诱因出现行走不稳，有时会摔倒，反应迟钝，言语慢，言语不清，近半年症状逐渐加重，伴有记忆力减退和大便固摄不住。至当地医院查头颅 MRI 提示“两侧额、顶叶萎缩性改变”，诊断为“遗传性共济失调？”，予“安理申、思考林”治疗，为进一步明确诊断，遂至我院。患者运动发育有轻微延迟。17 月龄开始会走。儿童时期出现学习困难、言语障碍和步态功能障碍。父母为近亲结婚。查体发现口齿含糊，反应迟钝，四肢肌力和肌张力正常，双上肢腱反射（++），双下肢腱反射（+++），双侧巴宾斯基征阳性，闭目难立征阳性，直线行走不能，宽基步态。患者 MMSE 评分为 25 分（学历：高中）。头颅 MRI 显示胼胝体薄，脑萎缩（额叶显著），非特异性脑室周围白质高信号，脑室扩大和小脑萎缩。肌电图显示四肢肌肉无纤颤电位或正尖波，右腓肠神经感觉幅度和速度降低。全外显子组测序显示没有相关致病变异，CNV 分析揭示了 *SPG21* 基因 3 号外显子到 7 号外显子可疑纯合缺失。引物步移 PCR，长程 PCR 及 PCR 产物测序证实缺失断点（chr15：64,965,751–64,981,338）。实时荧光定量 PCR 显示 SPG21 基因 mRNA 表达量与正常家族成员 III-1 无明显差异。因此，该纯合大片段缺失不会导致无义介导的 mRNA 衰变，而是产生了相应的缺乏 204 个氨基酸残基的蛋白质 (p. Ile22_Val224del)。
结论 总之，我们报告了首例携带 *SPG21* 基因纯合大片段缺失的 Mast 综合征。我们的研究拓宽了 Mast 综合征的遗传和表型谱，为该病的进一步研究提供了依据。

PU-0454
原发性弥漫性软脑膜神经胶质瘤病一例并文献复习

王允、杨慧、王德巍、朱正禹、顿志平、仲海、尚伟、孙琳
山东大学第二医院

目的 【临床资料】患者因“反应迟钝、发热、发作性四肢抽搐 20 余天，意识恍惚 1 天”入院。既往史：冠心病病史 6 年余。20 年前咳嗽病史，诊治不详。乏力 1 年。纳差、消瘦 1 月余。体格检查：T 39.4℃ 意识模糊，反应迟钝，颈部抵抗感，Kernig 征（+）。辅助检查：血常规：白细胞 13.03×109/L，中性粒细胞百分率：92%；血 CRP、PCT：正常；白介素-6：28.67pg/ml↑；肿瘤系列、风湿系列：正常；胸部 CT： 双肺少许炎症；双肺多发小结节；双侧胸膜增厚。脑脊液白细胞 67/mm3，蛋白 5640mg/L，脑脊液涂片示革兰氏阳性球菌。
方法 诊疗经过：颅脑 MRI+DWI：右侧岛叶及左侧颞叶异常信号，MRI 强化：右侧岛叶病灶强化，邻近外侧裂及周围软脑膜、小脑幕、环池、脚间池脑膜强化。腰椎穿刺：脑脊液压力 219mmH2O，脑脊液淡黄色，细胞学：白细胞 35/mm3，单核-淋巴细胞反应，脑脊液蛋白 10842mg/L，脑脊液病

原微生物高通量检测、脑脊液 Xpert（-），血 T.B.Spot（-）。给予甘露醇、美罗培南+万古霉素+复方新诺明、地塞米松治疗 10 天，患者未再发热，神志清，反应迟钝较前减轻，可简单对答。胸科医院会诊，考虑结核性感染可能性大，建议抗结核治疗。转至胸科医院，后患者患者病情加重，意识恍惚，复查腰穿脑脊液压力 450mmH2O，转回我院，脑组织病原微生物高通量检测、脑组织 Xpert（-）。病理：（右侧颞叶异常信号灶）胶质细胞肿瘤，肿瘤细胞丰富，密度高，有异型性，可见核分裂像，部分肿瘤细胞变性明显，结合免疫组化考虑星形细胞瘤，WHO3 级。患者自动出院。最终诊断：原发性弥漫性软脑膜神经胶质瘤病（PDLG）。

结果 【讨论】PDLG 是一种罕见的致死性中枢神经系统肿瘤，临床症状无特异性，通常表现为颅内压增高、颅神经受累，可能会伴有癫痫发作。影像学表现最常见的是局部或弥漫性软脑膜增厚、强化，可伴有脑膜结节形成、囊性变及侧脑室肿块，脑室扩大等。腰穿显示脑脊液压力升高，脑脊液蛋白不同程度升高，脑脊液白细胞计数多为轻中度升高，淋巴细胞为主。

结论 PDLG 通常需要通过活检或尸检来确诊。患者的预后较差。当患者出现无菌性亚急性或慢性脑膜炎的症状体征，脑脊液蛋白水平升高和弥漫性或多结节性脑膜增强、增厚，应考虑到 PDLG。

PU-0455

自身免疫性脑炎鼻出血护理的个案研究

张颖、陆田娇
中山大学附属第一医院

目的 总结一例自身免疫性脑炎患者鼻出血的护理经验。

方法 对患者实施个体化护理，具体包括：拔除鼻胃管及鼻肠管；予经口留置胃管并妥善固定；通过方纱缠绕压舌板并用扁带固定，制成自制防咬垫，置于患者臼齿防咬胃管，及防咬伤口唇，并规避普通防咬垫质地坚硬对患者口唇及上颚造成损伤，尤其是在患者阵发性痉挛抽搐期间；观察并记录鼻出血情况；进行治疗护理，尤其侵入性治疗护理前充分与患者沟通，通过语言、抚触等减轻患者不适；加强气道管理，Q4H 检查气管切开气囊压力，避免气囊压力过低致口鼻分泌物尤其鼻出血血液、血凝块、填塞物进入气道，保持气道通畅。

结果 经过个体化的治疗与护理，患者未再出现鼻出血，经口胃管固定良好未出现咬损甚至咬断情况，口唇皮损、口腔溃疡逐渐好转。

结论 该自身免疫性脑炎患者通过药物治疗、手术止血、更换经口胃管、使用自制防咬垫等一系列个体、精细化治疗与护理取得较好效果。同时提示在护理工作中，我们应善于观察、注重细节，积极解决问题并关注患者心理健康状况，为患者提供优质护理和人文关怀，促进患者身心健康。

PU-0456

组蛋白赖氨酸甲基化在认知功能障碍中作用的研究进展

罗茂茜、张益
遵义医科大学第二附属医院

目的 认知功能障碍是指脑功能受损后，出现不同程度的学习记忆障碍、视空间障碍、情感障碍等。研究表明，表观遗传调控失衡在认知功能障碍中发挥着重要的作用。表观遗传学是指通过调节染色体结构而调节基因表达，但不改变潜在的碱基对序列的可遗传修饰，主要包括 DNA 甲基化、组蛋白修饰及以非编码 RNA 分子为基础的基因修饰。其中，组蛋白修饰中的赖氨酸残基甲基化与认知功能障碍的关系逐渐被广泛关注。因此，本文就组蛋白赖氨酸甲基化表达异常在认知功能障碍中的作用，进行综述，以期为靶向性预防和治疗认知功能障碍提供新的思路。

方法 本文通过制定组蛋白赖氨酸甲基化、认知功能障碍、表观遗传学、围手术期神经认知功能障碍等关键词，分别在万方、知网、pubmed、web of science 等数据库进行文献检索及文献综述。
结果 综上所述，由特定的组蛋白赖氨酸甲基化酶和去甲基化酶之间的动态平衡调节的各种组蛋白赖氨酸甲基化标记介导了不同的基因表达结果，这些结果在认知功能及其相关疾病中发挥着重要作用。然而，认知功能障碍发生机制复杂，组蛋白赖氨酸甲基化修饰涉及的位点繁多。
结论 表观遗传调控失衡在认知功能障碍中发挥着重要的作用。组蛋白赖氨酸甲基化作为一种重要的表观遗传修饰，其表达异常可能是导致认知功能障碍的重要分子机制。未来进一步全面深入研究组蛋白赖氨酸甲基化与认知功能障碍的关系，可能有助于开发针对性的组蛋白赖氨酸甲基化药物，防治认知功能障碍相关疾病。

PU-0457

消失的“脑梗死”

张军莉
杭州市富阳区中医院

目的 以个案报道的形式来探讨“可逆性胼胝体压部病变综合征”的临床表现、治疗方式及预后，以指导临床将“可逆性胼胝体压部病变综合征”的发展、治疗及预后所造成的不良影响降至最低。
方法 回顾性归纳总结临床病例一例，查阅相关文献，归纳总结，得出结论。
结果 可逆性胼胝体压部病变综合征无特殊治疗，主要是对症支持治疗，进行及时有效的治疗，预后较好。
结论 可逆性胼胝体压部病变综合征（reversible splenial lesion syndrome，RESLES）无特殊治疗，除对症支持外，最主要的应及时针对病因采取措施。排除潜在的严重疾病的影响，进行及时有效的治疗后，预后普遍较好。原发病控制后，影像学上的病灶在数天到数月不等的时间内可完全消失或明显缩小，临床上大多不遗留神经系统功能障碍。最近研究表明，严重的意识障碍（早期出现昏迷）、胼胝体外病变的出现，脑电图检查出现弥漫性慢波往往提示预后不良，而胼胝体其他部位是否出现病灶与预后并无明显联系。需要注意的是，可逆只是一个相对的概念，因发病机制不同，有些病因，如低血糖导致的 RESLES，需早期发现并干预，否则可能会导致胼胝体的不可逆损伤。

PU-0458

首诊于眼科的慢性阿维菌素中毒 1 例

闫丽强、王子伟、李寿庆
正大光明眼科集团潍坊眼科医院

目的 报道并探讨阿维菌素慢性中毒患者的眼部病变表现特点。
方法 对我院确诊的 1 例慢性阿维菌素中毒患者的眼科临床资料进行回顾性分析。
结果 患者因“连续数日规律口服兽用药“阿维菌素氯氰碘柳胺钠片”后双眼视物不见 3 天”首诊于我眼科医院。患者主动规律服用该药，但无自残倾向。经换算，患者眼部病发前 5 天内累积口服摄入剂量（以有效成分之一的阿维菌素计）为 120mg-180mg, 约 150mg。

眼科检查：视力：双眼无光感，双眼瞳孔散大固定，直径约 6mm，右眼视盘边界清晰，色淡白，左眼视盘显著水肿隆起，双眼视网膜平伏，色淡，视网膜分支动脉纤细、静脉充盈扩张。眼科辅助检查：1.光学相干断层扫面成像（OCT，图 2 ）检查：OCT（神经纤维层，RNFL）示：左眼视盘显著水肿隆起，视盘上方、下方 RNFL 显著水肿增厚，视盘颞侧 RNFL 显著萎缩变薄（见图 2a），右眼视盘颞侧 RNFL 显著萎缩变薄；OCT（神经节细胞层，GCL）（图 2b）示：双眼黄斑区 GCL 层萎缩变薄；双眼黄斑中心凹存在，RPE 光滑完整（图 2c）。F-VEP 检查示：1.0Hz 闪烁光：双眼未

引出典型 P2 波。经实验室检查排除 FFA+ICGA（图 3）检查见：左眼臂-视网膜循环时间（ARCT）仅 2 秒，动静脉充盈时间延迟，周边视网膜血管 2 分 40 秒完全充盈，早期可见视盘边界欠清，视乳头表面可见点状渗漏荧光，晚期渗漏荧光增强，其余未见明显荧光；右眼眼底未见明显异常荧光。ICGA：左眼充盈时间大致正常，双眼未见明显异常荧光。颅脑 MRI（图 4）示：颅脑平扫未见明显异常，眶内段双眼视神经高反射信号，左眼视盘处球壁局限性向前隆起。眼部彩超（图 5）示：双眼眼动脉流速不同程度显著增快，而视网膜中央动脉流速显著减慢，甚至在左眼未见视网膜中央动脉明显血流信号、未探及血流频谱（图 5a）；左眼视神经回声增强并内径增宽，提示左眼视神经周围少量积液（图 5b）；双眼球后三角内软组织回声增强（图 5c）。眼科初步诊断：1.中毒性视神经损害（双眼），2.药物中毒？

全身查体检查：①生命体征平稳。②神经系统查体：双眼瞳孔散大，对光反应消失，指鼻试验、跟-膝-胫试验、轮替试验等共济运动检查未见异常，余神经系统查体均未见异常。③实验室检查：凝血系列：PT 14.6s↑，FIB1.9g/L↓,D-dimer 0.08mg/L；肝功+血脂分析：AST 53 IU/L↑，ALT 45IU/L↑，直接胆红素 8.6 IU/L↑，HDL-C 0.76mmol/L↓，，提示轻度肝功异常；肾功：肌酐测定（CREA）78umol/L，提示肾小球滤过功能正常。电解质、心肌酶谱检查未见异常。④腹部彩超未见器质异常。

患者入院次日晨起后出现轻度腹胀、尿等待、便秘，给予通便对症处理后就近转诊至综合医院。后经电话随访得知，患者外院就诊期间，尿潴留、便秘症状加重的同时，逐步相继出现心、肝、肾等多脏器功能衰竭：肌红蛋白 18147.00ng/mL、肌酸激酶同工酶（CK-MB）40.20ng/mL、高敏肌钙蛋白Ⅰ 20.99ng/mL、尿潜血（+++）、尿葡萄糖（++++）、尿酮体（+++），即便给予血液灌注（HP）治疗仍救治无效于数日后死亡。

结论 阿维菌素（AVM）为具有神经毒性的高毒兽用杀虫剂。人误服后，因药物剂型（片剂、乳油液、喷雾剂）不同、顿服剂量的高低，AVM 中毒的发病急缓、进展快慢有显著差异；而瞳孔散大、视力骤降可能是 AVM 慢性中毒的首发体征，以视盘及黄斑损害并见、眼球内外血流微循环异常为特征。随疾病进展恶化，可能出现包括尿潴留、严重便秘（或肠梗阻）在内的脏器功能障碍，直至引发多脏器衰竭、危及生命。

PU-0459

重症疱疹病毒性脊髓炎病例分享

马玉宝、张家堂
中国人民解放军总医院第一医学中心

目的 病例分享

方法 水痘带状疱疹病毒（Varicella zoster virus VZV）是一种嗜神经病毒，可引起儿童水痘，感染后病毒潜伏在脊髓神经节内，再次激活引起疱疹病毒或脊髓炎[1]。VZV 脊髓炎最初于 1786 年由 Hardy 首先报道[2]，为一种少见病。VZV 脊髓炎发病一般与患者免疫力低下有关[2, 3]。近年来随着免疫抑制剂的广泛应用和癌症发病率增高，这类人群一般存在免疫力低下或免疫紊乱，使得该病发病率增高。分享我院明确诊断为疱疹病毒性脊髓炎病例。

结果 典型病例学习

结论 诊断和治疗

PU-0460

挽救性支架植入对取栓困难的脑动脉栓塞的开通效果

黄培生、李沈洁、刘建仁
上海交通大学医学院附属第九人民医院

目的 探究急性脑栓塞取栓失败和神经介入术中发生医源性脑动脉栓塞后补救性支架植入术的开通效果。
方法 回顾性分析 2020 年 1 月至 2021 年 11 月上海交通大学医学院附属第九人民医院 6 例脑栓塞取栓失败和 4 例医源性颅内中远端动脉栓塞、接受补救性支架植入术的患者临床信息，总结患者术后血管开通情况、术后 24h 支架内血流通畅情况、出血转化和预后等情况。
结果 6 例急性脑栓塞取栓失败后，补救性支架植入后全部开通（modifiedthrombosisincerebralinfarctionscoremTICI2b~3），术后 3 例出血转化（1 例 PH2 型,2 例 HI2 型），术后 24 小时支架内血流通畅 5 例（83%），1 例未行血管造影复查；3 例患者住院期间死亡。4 例医源性中远端动脉闭塞中，1 例为原发病为椎基底动脉高度狭窄，支架置入术中发生右侧小脑前下动脉闭塞，补救性支架置入后完全开通，术后 24h 复查所有支架通畅，无脑出血，3 个月预后良好 mRS(modifiedRankinscore)1 分；3 例原发病为大脑中动脉栓塞，取栓术中出现同侧大脑前动脉分支闭塞，补救性支架植入后完全开通，其中 1 例术后 24h 头颅 CTA 可见支架通畅,合并片状出血转化（HI2 型），2 例因为病重未行血管复查。
结论 补救性支架植入可以快速开通取栓失败以及医源性中远端动脉的栓塞，但是疗效和安全性需进一步研究。

PU-0461

与帕金森病合并 2 型糖尿病患者痴呆相关的血管、炎症和代谢危险因素

王婷、李蒙燕、成秋生、汪洪浩
广州市第一人民医院

目的 研究与帕金森病（PD）合并 2 型糖尿病 (DM）患者痴呆相关的血管、炎症和代谢危险因素。
方法 我们纳入了 928 名受试者，其中包括 215 名患有 DM 的 PD（包括 31 名患有痴呆的 PD-DM，即 PD-DMD）、341 名没有 DM 的 PD（包括 31 名患有痴呆的 PD，PDD）和 372 名没有 PD 的 DM（包括 35 名患有痴呆的 DM , DMD) 患者，运用 Mann-Whitney U 方法，Kruskal–Wallis 方法，二元逻辑回归分析，逻辑回归预测模型的受试者工作特征 (ROC) 曲线分析血管、炎症、代谢和磁共振成像 (MRI) 标志物是否与 PD-DM 中的痴呆相关。
结果 低水平的空腹血糖（FBG<5mmol/L，OR=4.380；95%CI：1.748-10.975；p=0.002），高水平的同型半胱氨酸（HCY>15μmol/L，OR=3.131；95%CI：1.243-7.888；p =0.015）和高脂血症（OR=3.075；95%CI：1.142-8.277；p=0.026）、高龄（OR=1.043；95%CI：1.003-1.084；p=0.034）是 PDD 最重要的危险因素患者。低水平的的低密度脂蛋白胆固醇（LDL-C<2mmol/L，OR=4.499；95%CI：1.568-12.909；p=0.005）和高水平的纤维蛋白原（>4g/L，OR=4.066；95%CI：1.467- 11.274；p=0.007）是 PD-DMD 患者最重要的危险因素。纤维蛋白原和 LDL-C 的曲线下面积 (AUC) 为 0.717 (P=0.001)，预测 PD-DMD 的敏感性为 80.0%。
结论 总之，我们确定了包括 LDL-C 和纤维蛋白原在内的几个因素是 PD-DMD 的重要危险因素，这些因素可能对疾病的预后和治疗有重要意义。

PU-0462
SORD 基因的双等位基因突变导致远端遗传性运动神经病

董海林、吴志英
浙江大学医学院附属第二医院

目的 山梨醇脱氢酶基因（SORD）已被确认为隐性遗传性周围神经病最新的致病基因。表型包括腓骨肌萎缩症和远端遗传性运动神经病(dHMN)。本研究目的研究中国大陆由 SORD 基因突变引起的 dHMN 的临床和遗传特征。
方法 采用全外显子测序（WES）和 Sanger 测序来明确 SORD 突变。体外 cDNA 聚合酶链反应来确定新的剪接突变的受损剪接模式。在 Hela 和 293T 细胞中过表达突变 SORD 蛋白，以确定新错义突变的致病性。
结果 我们在四个中国 dHMN 家系中发现了两个新的突变（c.404 A > G 和 c.908 + 1 G > C）和一个已知的突变（c.757del）。体外 cDNA-PCR 证实，c.908 + 1 G > C 导致 SORD 转录本的剪接障碍。体外细胞功能研究表明，c.404 A > G 突变导致 SORD 蛋白聚集体形成和蛋白溶解度下降，证实了 SORD 变体的致病性。
结论 我们在四个 dHMN 家系中发现了 SORD 的致病突变，进一步确立了 SORD 是 dHMN 的一个致病基因。我们的发现扩大了 SORD 的致病变异的范围和突变类型，并强调了在未诊断的遗传性周围神经病患者中筛选 SORD 变异的重要性。

PU-0463
COX20 基因功能缺失变异导致常染色体隐性感觉神经元病

董海林、吴志英
浙江大学医学院附属第二医院

目的 感觉神经元病是周围神经病中一个罕见而独特的亚组，以背根神经节神经元的变性为特征。大约 50%的感觉神经元病是特发性的，遗传原因仍有待澄清。在过去的几十年中，多个与线粒体结构和功能有关的基因与感觉神经元病有关（HADHA、POLG、FXN）。本研究旨在研究遗传性感觉神经元病的潜在遗传原因。
方法 对 8 个被诊断为感觉神经元病的患者及家系成员进行了全外显子组测序。我们通过检测患者来源成纤维细胞和基因敲降感觉神经细胞系中 COX20 变体的表达、线粒体膜定位、酶活性和线粒体呼吸链复合体的组装来评估 COX20 基因变异致病性。
结果 通过纯合子区间定位和全外显子组测序的结合，我们将常染色体隐性感觉神经元病的致病基因定位于 COX20 基因上。8 个家系在 COX20 基因上均发现纯合或复合杂合突变，c.41A>G 为最常见位点，所有患者均携带至少一个。SNP 分析提示 8 个家系存在一段共同的单体型，c.41A>G 存在奠基者效应。所有患者都表现出感觉性共济失调，并伴有非长度依赖的感觉神经动作电位消失或下降。COX20 编码一个关键的线粒体内膜跨膜蛋白，与线粒体复合体 IV 的组装有关。COX20 变异导致患者成纤维细胞和转染的细胞系中 COX20 蛋白的减少。在 ND7/23 感觉神经元细胞中敲除 COX20 的表达导致复合体 IV 酶缺乏和复合体 IV 的组装紊乱，继而损害了细胞备用的呼吸能力，并减少了代谢压力下的细胞增殖。与敲除细胞中的线粒体功能障碍相一致，在患者的成纤维细胞中也发现复合物 IV 组装、酶活性和耗氧率降低。我们推测，COX20 的机制与周围神经病的其他致病基因（如 SURF1、COX6A1、COA3 和 SCO2）相似，这些基因在功能上都对复合体 IV 的结构和组装有重要影响。
结论 在这项研究中，我们提供了遗传学、组织病理学、电生理学和功能方面的综合证据，支持 COX20 基因是常染色体隐性感觉神经元病的一个新的致病基因。

PU-0464

眼咽远端肌病相关心肌病（附 1 例报告及文献复习）

顾馨瑜[1]、岳冬曰[2]、成纳川[1]、焦可馨[1]、高名士[1]、乔凯[1]、黄俊[1]、赵重波[1]、奚剑英[1]、朱雯华[1]、黄国倩[1]、朱慧[1]

1. 复旦大学附属华山医院
2. 上海市静安区中心医院（复旦大学附属华山医院静安分院）

目的 眼咽远端型肌病（OPDM）是一种罕见的由遗传缺陷所致的神经肌肉病，通常于成年早期发病，以进行性眼睑下垂、面肌无力、吞咽困难及四肢远端肌无力为主要临床表现。病理特征为肌源性改变，伴成角肌纤维和镶边空泡。电镜下可在神经和肌肉组织中观察到 p62 阳性神经元和内包涵体。近几年，随着三代测序技术蓬勃发展，*LRP12*、*GIPC1*、*NOTCH2NLC* 和 *RILPL1* 基因的 5’非翻译区（UTR）三核苷酸（CGG）重复异常扩增先后被证实与 OPDM 相关，根据致病基因发现顺序，分别命名为 OPDM 1 型、2 型、3 型及 4 型。

近几年，心脏损害在部分 OPDM 病例中被报道，其中，心肌病相对罕见但预后不良。本研究报道 1 例 OPDM3 型相关心肌病，并回顾既往文献报道的 7 例 OPDM 相关心肌病。

方法 收集 1 例 OPDM3 型相关心肌病病例，并通过 PubMed 检索既往 OPDM 相关心肌病。

结果 1. 病例资料

患者，男性，24 岁，以进行性吞咽困难伴四肢乏力 2 年余为主诉，伴构音障碍、饮水呛咳、四肢无力，逐渐出现爬楼、蹲起困难，伴面部及四肢近、远端肌肉萎缩，近 1 年体重下降。否认家族史及父母近亲结婚史。

入院查体：双侧眼睑下垂，眼球向各个方向运动受限，面部及四肢远端肌力减退伴肌肉萎缩，跟腱挛缩，左侧翼状肩胛。卧位血压 118/83mmHg，直立位 81/58 mmHg。

实验室检查：肌酸激酶（CK）异常升高（746 U/L）。神经电生理检查提示肌源性损害、运动和感觉神经脱髓鞘性周围神经病变。头颅磁共振（MRI）示双侧额顶叶、侧脑室周围、胼胝体压部及两侧桥臂白质变性。简易智力状态检查量表（MMSE）评分为 29 分，蒙特利尔认知评估量表（MoCA）评分 27 分，未见明显认知功能减退。肌肉 MRI 示双侧大腿大收肌、半膜肌和股二头肌轻度脂肪浸润，双侧小腿腓内肌萎缩。肱二头肌活检示肌纤维大小不等伴镶边空泡及 p62 阳性核内包涵体。基因检测结果示在 *NOTCH2NLC* 的 5’UTR 检测到 CGG 重复异常扩增，重复次数分别为 18 次和 141 次，从而确诊为眼咽远端肌病 3 型。心脏超声提示左心室下壁、后壁、侧壁基底段及中间段收缩活动减弱，左室后侧壁中间段及心尖段肌小梁较丰富，左心室射血分数（LVEF） 44%。左室后侧壁非致密心肌层厚约 10-11mm，致密心肌层厚约 4-5mm，比值大于等于 2:1，可考虑左室心肌致密化不全。二维斑点追踪成像技术提示左室整体纵向应变 -15.8%。追问病史，患者否认高血压、糖尿病、冠心病史，否认心脏疾病史，无胸闷、胸痛、活动耐量下降及下肢水肿等不适主诉。心电图见下壁导联 ST 段压低，下壁、侧壁导联 T 波倒置。Holter 见多源室性早搏 52 次。予辅酶 Q10、曲美他嗪、美托洛尔缓释片及诺欣妥改善心功能，嘱患者定期随访。

2. 文献回顾

检索到 OPDM 相关心肌病共 7 例（共检索 OPDM 病例 225 例）。OPDM 相关心肌病发病率约 3.6%。除 4 例基因型未知，3 例为 OPDM1 型，1 例为 OPDM3 型（本病例）。性别比例为 7:1，平均起病年龄多在 30 至 40 岁。OPDM 相关心肌病表型多数表现为扩张型心肌病（DCM）或低动力非扩张型心肌病（HNDC）（5/8，62.5%）。1 例病例表现为肥厚型心肌病。2 例低动力非扩张型心肌病表型患者同时合并左室过度小梁形成/致密不全（LVHT）。2 例病例表型不明。

结论 本研究提示 OPDM 相关心肌病为 OPDM 心脏损害的重要表型，并可导致不良预后。OPDM 相关心肌病多数表型为 DCM 或 HNDC。对 OPDM 患者进行早期心脏相关筛查有助于早期识别、诊断，通过危险分层及早期干预来改善远期预后。

PU-0465

眼咽远端肌病 2 型与 3 型临床特点比较分析

顾馨瑜[1]、岳冬曰[2]、乔凯[1]、赵重波[1]、奚剑英[1]、朱雯华[1]
1. 复旦大学附属华山医院
2. 上海市静安区中心医院（复旦大学附属华山医院静安分院）

目的 眼咽远端型肌病（OPDM）是一组罕见的由遗传缺陷所致的神经肌病，常于成年早期发病，以进行性眼睑下垂、眼外肌麻痹、面肌无力、吞咽困难及四肢远端肌无力为主要表型。肌酸激酶水平正常或轻度升高。病理特征为肌源性改变，伴成角肌纤维和镶边或自噬空泡。为常染色体显性或隐性遗传。目前为止，*LRP12*、*GIPC1*、*NOTCH2NLC* 和 *RILPL1* 的 5'非翻译区（UTR）出现三核苷酸（CGG）重复异常扩增被证实与 OPDM 相关，按照基因型发现顺序，分别命名为 OPDM 1 型、2 型、3 型及 4 型。本研究拟探索 OPDM 2 型及 3 型的临床特点及基因型-表型关系。
方法 拟定受试者入排标准，回顾来自华山医院和静安区中心医院的 55 名 OPDM 患者的信息，包括：人口学特点（性别、起病年龄、病程及家族史）、首发症状、肌无力症状、周围及中枢神经系统症状、头颅磁共振（MRI）、肌肉 MRI、肌肉活检、神经电生理及基因检测报告。统计学方法采用双侧 Fisher 精确概率检验，P<0.05 具有统计学意义，采用 SPSS26.0 软件进行单因素分析。
结果 符合入排标准患者共 24 人，其中 OPDM 2 型 19 例，OPDM3 型 5 例。男性 11 例（46%），女性 13 例（54%），男女比例为 1:1.18。平均起病年龄 50.7±16.1 岁，平均病程 10.4±6.4 年，家族史阳性者 10 例（42%）。在 OPDM2 型患者中，男性 10 例（53%），女性 9 例（47%），男女比例 1:0.9，平均起病年龄 58.2±14.3 岁，平均病程 9.3±6.1 年，家族史阳性者 8 例（42%）。OPDM3 型患者中，男性 1 例（20%），女性 4 例（80%），男女比例 1:4，平均起病年龄 42.8±17.6 岁，平均病程 10.4±6.4 年，家族史阳性者 2 例（40%）。回顾肌无力症状，24 名患者中，眼睑下垂 15 例（63%），其中 OPDM2 型 11 例（58%），OPDM3 型 4 例（80%）；眼外肌麻痹 8 例（33%），其中 OPDM2 型 5 例（26%），OPDM3 型 3 例（60%）；面肌无力或萎缩 10 例（42%），其中 OPDM2 型 7 例（37%），OPDM3 型 3 例（60%）；吞咽困难 14 例（58%），其中 OPDM2 型 11 例（58%），OPDM3 型 3 例（60%）；构音障碍 12 例（50%），其中 OPDM2 型 8 例（42%），OPDM3 型 4 例（80%）；四肢近端肌无力 5 例（21%），其中 OPDM2 型 4 例（21%），OPDM3 型 1 例（20%）；四肢远端肌无力 20 例（83%），其中 OPDM2 型 15 例（79%），OPDM3 型 5 例（100%）。回顾周围神经症状，24 名患者中，深或浅感觉障碍 5 例（21%），其中 OPDM2 型 2 例（11%），OPDM3 型 1 例（20%）。回顾中枢神经症状，震颤 1 例（4%），为 OPDM2 型；反应迟钝或认知障碍 1 例（4%），为 OPDM3 型；头痛或头晕 1 例（4%），为 OPDM3 型。回顾神经电生理结果，24 名受试者中，合并神经源性损害者 5 例（21%）；无单纯累及轴索者，单纯脱髓鞘型损害 4 例（17%），其中 OPDM2 型 1 例（5%），OPDM3 型 3 例（60%），轴索与脱髓鞘混合型损害 1 例（4%），为 OPDM2 型。回顾肌肉病理结果，发现镶边空泡者 19 例（83%），其中 OPDM2 型 16 例（84%），OPDM3 型 3 例（75%）。回顾头颅 MRI，出现脑白质变性者 1 例（4%），为 OPDM3 型。
结论 OPDM 除表现为肌无力外，还可累及周围和中枢神经系统其中，其中，OPDM2 型主要表现为肌无力症状，OPDM3 型可同时累及周围和中枢神经系统，表现为深或浅感觉障碍、震颤及反应迟钝或认知功能减退等症状。

PU-0466

疱疹病毒侵入中介体在 T 细胞的普遍表达是重症肌无力保护因素：一项孟德尔随机化分析

裘画画[1]、焦可馨[1]、还逍[1]、赵芮[1]、苏曼齐齐格[1]、郑雪莹[2]、周支瑞[1]、罗苏珊[1]、赵重波[1]
1. 复旦大学附属华山医院
2. 复旦大学

目的 重症肌无力（Myasthenia gravis，MG）是一种 T 细胞驱动、抗体介导的影响神经肌肉接头的自身免疫性疾病。周围 T 细胞与 MG 的的关系虽然已经广泛研究，但是研究方法多是基于观察性，无法论证 T 细胞异常与 MG 的因果关系。我们利用孟德尔随机化（Mendelian Randomization，MR）的方式，对 MG 关联的 T 细胞标志物进行了系统分析。
方法 本研究的方法为双样本 MR。暴露研究数据取自在 3757 名普通人群的 210 种 T 细胞标志的全基因组关联研究（genome-wide association study，GWAS），结果研究数据取自目前最大的重症肌无力 GWAS 研究（1873 病人，36370 对照）。以上 MR 分析的结果进一步在英国生物银行（152 病人，386631 对照）与芬兰生物银行（232 病人，217056 对照）进行验证。研究结果采用 FDR（false discovery rate）方法进行 p 值校正。
结果 我们发现了三种 T 细胞标记对重症肌无力的风险具有保护效应：1）CD8 在终末分化 CD8+ T 细胞的高表达（OR [95% CI] = 0.71 [0.59, 0.86], P = 5.62e-04, 校正 P =2.81e-02）；2）CD4+调节 T 细胞在 T 细胞的高比例(OR [95% CI] = 0.44 [0.26, 0.72], P = 1.30e-03, 校正 P =2.81e-02)；3）疱疹病毒侵入中介体（Herpesvirus entry mediator，HVEM）在 T 细胞的普遍表达 (OR [95% CI] = 0.67 [0.52, 0.86], P = 1.61e-03, 校正 P =2.81e-02)。以上结果在英国及芬兰生物银行的验证出现了类似的保护趋势，但由于数据自身的统计效能不足，病人数目太少，无法达到统计学意义。
结论 该研究论证了 T 细胞异常与 MG 在人体的因果关系，识别了一种新的免疫检查点分子 HVEM 在 MG 的发病作用，对于 MG 的生物标志物及基础研究具有重要意义。

PU-0467

重症肌无力的短期预后可解释机器学习测型

裘画画[1]、阮哲[2]、闫翀[1]、吕志国[3]、郑雪莹[4]、奚剑英[1]、宋捷[1]、罗利俊[5]、楚兰[6]、谈颂[7]、张超[8]、卜碧涛[9]、笪宇威[10]、段瑞生[11]、杨欢[12]、罗苏珊[1]、常婷[2]、赵重波[1]
1. 复旦大学附属华山医院
2. 空军军医大学唐都医院
3. 长春中医药大学附属医院
4. 复旦大学公共卫生学院
5. 武汉市第一医院
6. 贵州医科大学附属医院
7. 四川省人民医院
8. 天津医科大学总医院
9. 华中科技大学同济医学院附属同济医院
10. 首都医科大学宣武医院
11. 山东第一医科大学第一附属医院
12. 中南大学湘雅医院

目的 固有的重症肌无力（Myasthenia gravis，MG）的波动性难以预测对临床干预造成了影响，本研究旨在建立并验证一项对 MG 病人的短期预后的可解释的机器学习模型。
方法 本研究纳入了全国 11 所中心的 890 名病人在 2015 年 1 月至 2021 年 7 月的随访数据（653 人作为训练集，237 人作为验证集）。短期预后按照干预后状态（post-intervention status，PIS）进

行三分类预测：好转、稳定、加重。模型的变量选择采用两步筛选的方式，在 14 种机器学习算法中选出最佳模型进一步验证。
结果 训练集的 653 名 MG 患者来自华山医院（年龄 44.24（17.22）岁，57.6%女性，全身型 MG73.5%），验证集纳入了来自 10 所中心的 237 名 MG 患者（年龄 45.83 (17.61)岁，55.0%女性，全身型 MG81.2%。最终模型在训练集的三个预测结果取得了曲线下面积（area under the curve，AUC）“好转”0.94 [0.92-0.95], “稳定” 0.92 [0.90-0.93], and “加重” 0.94 [0.92-0.96]的结果。在验证集中，模型取得了 AUC “好转”0.79 [0.73-0.84], “稳定” 0.70 [0.63-0.77], and “加重” 0.76 [0.68-0.85]的结果。模型显示出了较好的准确性及外推性。构建模型的 18 个临床变量也被制作成网页小程序公开应用。
结论 本模型采用可解释的机器学习方法有助于 MG 病人短期预后的评估，帮助医生与患者进行健康管理。

PU-0468

左卡尼汀致进行性肌营养不良患者高血压 1 例

张艳
首都医科大学宣武医院

目的 进行性肌营养不良是遗传性骨骼肌变性疾病，主要表现为肌无力、肌肉萎缩、心肌损害、关节挛缩等。左卡尼汀可改善肌无力、肌萎缩症状。
方法 国内外但对其导致高血压的病例报道极少。本文对 1 例左卡尼汀治疗进行性肌营养不良致高血压的病例资料进行整理报道，以期能够引起神经科医生的重视，减少患者不良预后的发生。
结果 患者，男，23 岁，主因“肢体无力 16 年、呼吸困难 1 年余，加重 2 天”入院。
肌电图示右侧正中神经、尺神经运动传导波幅降低，右腓神经运动传导远端潜伏期延长、波幅降低，所检感觉神经未见异常；右小指展肌、胫前肌静息状态下可见自发电位，右腓肠肌、腹直肌、胸锁乳突肌呈电静息状态；右尺神经低频刺激，未见波幅递减递增现象。基因检测示：该样本在杜氏/贝氏肌营养不良相关基因 DMD 上发现 49-50 号外显子外显子区域存在缺失变异，转录版本为 NM_004006。此基因检测结果可以解释患者表型的致病性变异。
诊断：进行性肌营养不良（DMD 型），入院第一天给予呼吸机辅助通气、抗感染、化痰、营养支持等治疗；并给予心电监护监测血压（测血压 1/4h），以 140/90mmHg 为高血压诊断标准[4]，患者入院第 1 天，24 小时血压波动在正常范围，入院第 2 天为改善肌无力症状，给予左卡尼汀 1g bid（早 7:00，晚 19：00）静脉注射，患者给药后 15 分钟后出现血压升高，,最高血压达 196/134mmHg，入院第 3 天停左卡尼汀，血压渐恢复正常，此后住院期间（共住院 15 天）未再出现血压增高。
结论 左卡尼汀产生高血压不良反应的可能制为：心肌细胞卡尼汀含量增加，导致细胞内长链脂酰 COA 分解增加，脂肪酸 β－氧化活性增强，ATP 水平升高，使心脏脂肪酸氧化功能增多，从而使心肌收缩力增加，心跳增快，血压升高。

PU-0469

二代测序技术结合多重 PCR 半定量检测 成人单纯疱疹病毒 1 型脑炎 1 例

张艳
首都医科大学宣武医院

目的 针对特定微生物或中枢神经系统（CNS）感染性疾病类别的传统检测通常在敏感性和及时性方面受到限制，未能及时对神经系统感染患者进行病因诊断和相应的治疗，导致不良预后。
方法 应用宏基因组二代测序（mNGS）分析和多重聚合酶链反应（mPCR）检测脑脊液病原体 1 例。

结果 一名 58 岁男性急性发热、精神行为异常、癫痫发作和意识减退。脑磁共振成像（MRI）显示异常 FLAIR/T2 信号，主要位于左侧丘脑、颞叶、岛叶和双侧海马。为了鉴定病原体，患者的脑脊液（CSF）样本用于宏基因组二代测序（mNGS）分析和多重聚合酶链反应（mPCR）。结果显示 188 个单纯疱疹病毒（HSV-1）特异性序列。阿昔洛韦和膦甲酸钠治疗后，HSV-1/内部参考读数的比率从 813/493 下降到 695/1961，这与临床病情缓解一致。
结论 mNGS 联合 mPCR 可能是 HSV-1 脑炎病原学诊断和动态临床监测的有效方法。

PU-0470
中性粒细胞脱颗粒因子对大面积脑梗死的预测价值

张艳
首都医科大学宣武医院

目的 大面积脑梗死（MCI）是神经危重病医学中一种危及生命的疾病，可能导致脑疝。中性粒细胞脱颗粒导致早期缺血性损伤。我们的目的是找出一个潜在的因素，以确定 MCI 患者的脑疝高风险，以及他们是否可以受益于积极的治疗。
方法 14 例 MCI 患者的病例对照研究根据是否在 5 天内发展为脑疝分为脑疝组和无脑疝组。以 6 个月时的 mRS 评分为主要终点，评估 MCI 患者的预后。在第 2 天和第 4 天测定 MCI 患者血浆中白细胞成分和中性粒细胞脱颗粒因子。
结果 两组的基线特征具有可比性。脑疝组与非脑疝组的神经功能评分和远期预后无显著性差异，而脑疝组近期死亡率较高（P<0.05）。脑疝患者的白细胞计数、中性粒细胞与淋巴细胞比率（NLR）和血浆髓过氧化物酶（MPO）水平显著高于无脑疝患者（均 P<0.05）。MPO 是一个更好的预测脑疝的指标，NLR 对 MCI 患者的预后具有更好的预测价值。
结论 中性粒细胞脱颗粒可能在 MCI 期间的恶性脑疝中起重要作用，MPO 和 NLR 可作为预测脑疝和 MCI 患者预后的预测因素。

PU-0471
血浆胶质纤维酸性蛋白作为肝豆状核变性神经损害生物学标记物的研究

杨婕、陈定邦、杨慧明、罗玥、蔡曼斯
中山大学附属第一医院

目的 研究血浆胶质纤维酸性蛋白（plasma glial fibrillary acidic protein，pGFAP）浓度能否作为肝豆状核变性患者病情严重程度及病情波动的生物学标记物。
方法 纳入肝豆状核变性患者 75 例（神经型 54 例，肝型 21 例），正常对照 27 例。收集入组患者基本信息、24 小时尿铜、统一肝豆状核评分(Unified Wilson Disease Rating Scale，UWDRS)，并进行 pGFAP 测定。将不同分型及分组间的临床评分及 pGFAP 进行比较。
结果 将神经型、肝型、对照组的 pGFAP 浓度进行比较。神经型患者 pGFAP 浓度[62.04 (vs. 41.99 pg/ml, P＜0.001]显著高于肝型，而肝型患者与对照组间 pGFAP 浓度间差异无统计学意义。ROC 曲线分析表明 pGFAP 对区分神经型和肝型患者有较高的准确性。
在神经型患者中，将 pGFAP 浓度与 UWDRS 评分及 UWDRS-N 进行相关性分析，发现均无统计学意义。
神经型患者分组后，将稳定组与不稳定组进行组间比较，初次评估临床症状时测定的血浆 GFAP 浓度在稳定组与不稳定组及各亚组间差异均无统计学意义。

结论 本研究结果表明了 pGFAP 作为肝豆状核变性患者神经损害的生物标记物的价值，但一次检测 pGFAP 对于病情波动监测存在局限，需进一步随访监测 pGFAP。

PU-0472

CTLA4 基因变异致自身免疫性淋巴细胞综合征Ⅴ型累及神经系统一例

杨婕、利婧、徐雯丽、张为西、陈定邦
中山大学附属第一医院

目的 本文报道 1 例以急性横贯性脊髓炎为主要表现的自身免疫性淋巴细胞增生综合征患者，以提高临床医生对此类疾病的认识，减少误诊和漏诊，并对潜在的治疗方法进行讨论。
方法 详细汇报 1 例自身免疫性淋巴细胞增生综合征的临床、实验室检查、影像学、脑活检病理结果、基因检测等资料，并回顾相关文献，总结此类疾病特点。
结果 本例 29 岁女性本次以急性横贯性脊髓炎症状起病，3 天内进展至双下肢截瘫，伴有淋巴结肿大、肺部感染、EBV-DNA 定量增高。既往有贫血、淋巴结肿大、肺部感染、不全性肠梗阻、EB 病毒感染、骨髓异常增生病史。患者发热、腹泻 1 周后突发双下肢麻木无力，大小便障碍，有淋巴结肿大、肺部感染。查体剑突以下平面感觉减退，双下肢肌力 0 级。完善自身免疫相关抗体、淋巴结活检、骨髓穿刺术、颅内病变活检等查找病因；详细追溯病史，抽取外周血行高通量二代测序检测自身免疫缺陷基因。予激素、丙种球蛋白治疗。患者目前为急性脊髓炎康复期，临床症状无加重。
结论 细胞毒性 T 淋巴细胞抗原(Cytotoxic-T-lymphocyte-antigen-4, CTLA4)是一种 T 细胞活化的负性免疫调节剂，由 CTLA4 基因编码，通过抑制 T 细胞活化在预防自身免疫性疾病中发挥重要作用。CTLA4 缺乏导致的自身免疫性淋巴细胞增生综合征Ⅴ型是一种常染色体显性遗传病，主要临床表现为自身免疫性细胞减少、肺炎、肝脾肿大、肠道疾病等，神经系统受累不常见。可有恶心、呕吐、颅神经麻痹、偏瘫、失语、癫痫发作、认知功能障碍、共济失调、截瘫伴膀胱功能障碍等症状，主要原因为脑、脊髓、血管淋巴细胞浸润，部分有斑片样脱髓鞘病灶，也有继发于血液系统的脑血管病变引起偏瘫及失语。CTLA4 相关自身免疫性淋巴细胞增生综合征患者临床表现多样，病情反复。急性脊髓炎可为全身多系统损害表现中的一种，需注意详细询问患者病史，对自身免疫系统功能进行评估，必要时进一步完善相关基因检测，早期诊断及干预。

PU-0473

香港简易认知评估量表对遗忘型轻度认知障碍和阿尔茨海默病的识别能力

孙文昊[1]、吴秋燕[1]、陈慧丰[2]、于乐昌[1]、尹洁[3]、张楠[1]
1. 天津医科大学总医院
2. 天津医科大学总医院空港医院
3. 天津市五大道社区卫生服务中心

目的 香港简易认知评估（Hong Kong Brief Cognitive Test, HKBC）是 2018 年由香港的专家小组开发的中文版本简易认知功能筛查工具。前期研究发现 HKBC 在粤语人群中筛查轻度神经认知障碍（neurocognitive disorder, NCD）和重度 NCD 的敏感性和特异性均显著优于简易精神状态检查量表（Mini-Mental State Examination, MMSE）。本研究旨在验证 HKBC 在普通话人群中筛查遗忘型轻度认知障碍（amnestic mild cognitive impairment, aMCI）和阿尔茨海默病（Alzheimer's disease, AD）患者的性能。

方法 从天津医科大学总医院记忆门诊招募 aMCI 患者 248 例，轻度 AD 患者 67 例。同时，从社区招募年龄、性别和教育程度匹配的健康对照组（healthy controls, HC）306 例。所有参与者均完成 HKBC 和 MMSE 量表。在总体样本和按年龄、教育程度分层的子样本中，通过绘制受试者工作特征曲线（Receiver operating characteristic curves, ROC），比较 HKBC 和 MMSE 鉴别 aMCI 患者与 HCs 以及 AD 患者与 aMCI 患者的准确性。
结果 HKBC 鉴别 aMCI 和 HCs 的最佳界限值为 23 分，鉴别 AD 和 aMCI 的最佳界限值为 17 分。在总体样本和按年龄、教育程度分层的所有亚组分析中，HKBC 在鉴别 aMCI 患者和 HCs 方面的表现均优于 MMSE ($z = 12.38$, $P < 0.01$)。在鉴别 AD 患者与 aMCI 患者方面，HKBC 在高龄亚组中表现优于 MMSE ($z = 2.18$, $P = 0.03$)。
结论 HKBC 是一种具有较高敏感性和特异性的认知功能筛查工具，适用于不同年龄和教育水平的中国人群以筛查 aMCI 和 AD 患者，其性能可能优于 MMSE。

PU-0474

定量磁共振在慢性炎性脱髓鞘多发神经根神经病中诊断价值的系统综述和荟萃分析

陈豪丰、鲍奕仿、赵重波、林洁
复旦大学附属华山医院

目的 本研究的目的是评估定量磁共振成像（MRI）对慢性炎症性脱髓鞘多发性神经病（CIDP）的诊断价值。我们还比较了各种 MRI 参数，并确定了性能最好的参数。
方法 通过在 PubMed、Embase 和 Cochrane 数据库中的文献检索，直到 2022 年 3 月 16 日，我们选择了关于 CIDP 患者的 MRI 诊断性能的研究。通过双变量随机效应模型确定 MRI 定量参数的集合估计敏感度和特异度。进行亚组分析以评估适当的定量参数和神经部位。基于 Fisher's Z 变换的随机效应模型被用来计算总的评分者间一致性
结果 从 11 项 MRI 定量研究中提取出 19 项结果，合并敏感性为 70%（95%CI 为 0.63-0.77），合并特异性为 88%（95%CI 为 0.83-0.92）。曲线下面积（AUC）为 0.88（95%CI 0.84-0.90。定量参数的亚组分析显示基于弥散张量成像的部分各向异性（FA）的灵敏度最高，为 84%（95%CI 0.73-0.92），神经横截面积（CSA）的特异性最高，为 95%（95%CI 0.83-0.99）。评分者间相关系数为 0.88（95%CI 0.79-0.94）。
结论 MRI 定量参数对 CIDP 患者具有相当大的诊断价值，具有准确性和可靠性。FA 和 CSA 可以作为未来诊断 CIDP 患者的有希望的参数。

PU-0475

成人癫痫患者发作间期伴疲劳的影响因素分析

张涵瑜、林卫红
吉林大学第一医院

目的 探讨中国东北地区成人癫痫患者发作间期疲劳水平及其影响因素。
方法 本研究为横断面观察性研究，连续纳入 2021 年 4 月至 2021 年 7 月就诊于吉林大学白求恩第一医院癫痫专病门诊且接受治疗和随访的成人癫痫患者。根据纳入时疲劳严重程度量表（FSS）得分将癫痫患者分为疲劳组和非疲劳组。收集患者人口学、社会学、癫痫相关临床特征、情感因素及睡眠因素等相关资料。分别使用匹兹堡睡眠质量指数（PSQI）、Epworth 嗜睡量表、国立医院发作严重程度量表（NHS3）、中文版神经系统疾病伴抑郁量表 (cNDDI-E)、广泛性焦虑障碍量表(GAD-

7)、癫痫患者的生活质量 31 项量表（QOLIE-31）。采用组间比较分析、相关性分析、二分类逐步 Logistic 回归分析确定影响疲劳的相关因素和疲劳的独立预测因素。

结果 本研究纳入的 179 名成年癫痫患者中，男性 93 例，女性 86 例，患者年龄范围 18~67 岁，中位年龄 32 岁。根据疲劳严重程度量表评分，46 例患者伴有疲劳，133 例患者未伴有疲劳。通过组间比较分析，年龄越大（P=0.015），病程越长（P=0.033），＞90%发作在睡眠（P=0.044）， PSQI 量表评分（P＜0.001）、Epworth 量表评分（P＜0.001）、NHS3 量表评分（P＜0.001）、cNDDI-E 量表评分（P＜0.001）、GAD-7 量表评分（P＜0.001）、QOLIE-31 量表评分（P＜0.001）与疲劳增加相关。相关性分析发现成年癫痫患者发作间期年龄（P=0.015）、病程（P=0.032）、PSQI 量表评分（P＜0.001）、Epworth 嗜睡量表评分（P＜0.001）、NHS3 量表评分（P＜0.001）、、cNDDI-E 量表评分（P＜0.001）、GAD-7 量表评分（P＜0.001）与疲劳水平呈正相关， QOLIE-31 量表评分（P＜0.001）和睡眠中发作（P=0.044）与疲劳水平呈负相关。二分类逐步 Logistic 回归分析发现年龄（OR=1.043;P=0.023;95%CI：1.006-1.081）、Epworth 嗜睡量表评分（OR=1.135;P=0.004;95%CI:1.041-1.294）、cNDDI-E 量表评分（OR=1.201;P=0.014;95%CI：1.038-1.389）和 QOLIE-31 量表评分（OR=0.944;P=0.045;99%CI：0.893-0.999）是导致成年癫痫患者发作间期疲劳的独立预测因素。

结论 研究发现在成年癫痫患者发作间期中，年龄、病程、PSQI 量表评分、Epworth 嗜睡量表评分、NHS3 量表评分、cNDDI-E 量表评分和 GAD-7 量表评分与疲劳水平呈正相关， QOLIE-31 量表评分和睡眠中发作与疲劳水平呈负相关。同时，年龄、Epworth 嗜睡量表评分、cNDDI-E 量表评分和 QOLIE-31 量表评分是导致成年癫痫患者发作间期疲劳的独立预测因素。

PU-0476

急性大血管闭塞卒中发病至穿刺 4.5h-6h 内桥接治疗和直接取栓的疗效与安全性对比研究

刘世民、曹文锋
江西省人民医院

目的 目前对于急性大血管闭塞脑梗死（LVO-AIS）患者静脉溶栓（IVT）后机械取栓（MT）已经成为标准治疗方案。 2020 年上海长海医院刘建民教授团队公布 DIRECT-MT 研究结果，对于前循环 LVO-AIS 患者 4.5h 内 MT 组临床结局并不劣于 IVT+MT 组，意味着发病 4.5h 内的 LVO-AIS 患者在有取栓能力的中心可以跳过 IVT 直接行 MT 治疗。但对于发病在 4.5h-6h 以内的 LVO-AIS 患者是否可以行相同的处理流程仍不明确。本研究选取我院收治发病至穿刺在 4.5h 到 6h 的 LVO-AIS 患者，分别给予 IVT+MT 及单纯 MT 治疗，对比分析两种治疗方法的安全性及治疗效果。

方法 选取 2019 年 1 月～2020 年 12 月我院收治的 LVO-AIS 并行 MT 患者进行分析，筛选出发病到穿刺 4.5h 至 6h 以内的患者，经 DSA、MRA 或 CTA 证实为大血管闭塞，闭塞血管包括：颈内动脉(internal carotid artery，ICA)颅内段、大脑中动脉(MCA)的 M1 和 M2 段、椎基底动脉。依据治疗方法分为 IVT+MT 组与 MT 组。

结果 本研究共纳入 71 名患者，其中 IVT+MT 组 38 例，MT 组 33 例；男性 45 例，女性 26 例，年龄 33～ 86 岁，平均 66.59±11.59 岁，中位 NIHSS 评分为 18 分。桥接组中 28 例接受阿替普酶，10 例接受尿激酶 IVT 治疗。IVT+MT 组及 MT 组在性别、年龄、既往史（高血压病、糖尿病、房颤、既往卒中史、吸烟史）等差异无统计学意义（P>0.05）；两组在术前 NIHSS 评分、ASPECT 评分、闭塞的血管及血管开通等方法等无统计学差异（P>0.05）。在 OPT、DPT 及 DRT 的差异无统计学意义（P>0.05）。在有效性估指标血管再通率（mTICI≥2b）和良好预后（90dmRS≤2）差异无统计学意义（P>0.05）；在安全性指标 sICH 和死亡率两组差异无统计学意义（P>0.05）。

结论 LVO-AIS 发病到股动脉穿刺时间在 4.5h-6h 以内的患者直接机械取栓可能是安全有效的。

PU-0477

POLR3B 基因 de novo 变异导致腓骨肌萎缩症 1 例

薛妍妍、程浩玲、吴志英、余昊
浙江大学医学院附属第二医院

目的 腓骨肌萎缩症（Charcot-Marie-Tooth，CMT) 是一组遗传性周围神经病，可细分为脱髓鞘型和轴突型。POLR3B 基因是低髓鞘化脑白质营养不良的致病基因，为常染色隐性遗传，其临床特征是髓鞘形成、牙齿发育不全和促性腺激素性性腺机能减退。迄今为止，只有一项研究报告了由杂合 POLR3B 基因变异引起的脱髓鞘周围神经病变表型。
方法 文中报道 1 例浙大二院神经内科就诊的 CMT 患者，分析其临床特征，并通过 Trio 全外显子测序技术进行基因突变筛查。
结果 一名 19 岁男性患者因“双下肢肢体无力 19 年”转诊至我院，体格检查显示四肢肌肉萎缩，深、浅感觉丧失和足部畸形。肌电图显示感觉运动性脱髓鞘性多发性神经病伴继发性轴突丢失。头颅 MRI 未见明显异常。Trio 全外显子组测序和一代测序验证揭示了 POLR3B 基因 c.3137G > A 杂合 de novo 变异。
结论 在这项研究中，我们报告了一例 POLR3B de novo 变异导致的脱髓鞘 CMT。该患者表现出脱髓鞘 CMT 表型，而没有额外的神经系统或神经系统外受累。这项工作是 POLR3B 相关 CMT 的第二份报告。

PU-0478

抗 LGI1 抗体相关脑炎 1 例报告及文献复习

王莹
中山大学附属第一医院

目的 总结收治的抗 LGI1 抗体相关脑炎病例的临床特点及文献复习，提高对抗 LGI1 抗体相关脑炎的认识，避免临床误诊。
方法 归纳总结收治的 1 例的抗 LGI1 抗体相关脑炎的起病方式，临床表现，影像学和实验室检查特点和治疗转归，并复习相关文献，加深对该病的认识。该病例是中年女性，亚急性起病，以记忆力下降 2 月余入院，以近事记忆减退为主，伴有情绪低落、睡眠障碍，近 1 月有突然闻到特殊味道（如汽油味）后手中物品掉落的现象，呈发作性，持续数秒到数十秒缓解，可伴双手抖，在外院予“帕罗西汀、坦度螺酮、丙戊酸镁缓释片”等治疗无效而转诊入院。查体：内科查体无特殊，神经系统查体：神清，对答切题，理解、定向、计算能力正常，近事记忆力略差、无幻想及幻觉；脑神经无异常；四肢肌张力正常，肌力五级，共济活动完成好，双手可见不自主抖动；深浅感觉对称存在；四肢腱反射对称存在，病理征阴性；颈无抵抗，脑膜刺激征阴性。常规生化提示低钠低氯血症，余无特殊。腰穿脑脊液常规生化无异常，外送自免脑抗体脑脊液抗 LGI1 抗体阳性。头颅核磁：双侧海马区异常信号，右侧明显，考虑炎症。经激素治疗和对症处理后，患者症状改善明显。
结果 临床上对急性或亚急性起病，以记忆力下降，癫痫发作（以面-臂肌张力障碍发作(FBDS)和全面性强直阵挛发作），低钠血症，部分患者可伴有自主神经系统症状的病例，要注意炎症性病变特别是自身免疫性脑炎的可能，结合影像学检查和实验室检查结果，特别是自免脑相关抗体阳性结果，可以临床确诊。并尽早开始一线免疫治疗，以期获得较好的临床转归。
结论 通过临床表现、影像学和实验室检查结果，对抗 LGI1 抗体相关脑炎早期诊断早期治疗，争取获得较好疗效。

PU-0479

利钠肽与脑出血后不良结局和疾病严重程度的关系：一项系统综述

张萍
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 在过去的十年中，有许多研究报道了脑钠肽（brain natriuretic peptide，BNP）和氨基末端脑钠肽前体（N-terminal pro-brain natriuretic peptide，NT-proBNP）与脑出血（intracerebral hemorrhage，ICH）临床结局之间的关系，然而目前尚未达成广泛共识。本研究旨在探讨 BNP/NT-proBNP 水平在 ICH 患者的预后及病情严重程度评估中的作用。
方法 利用 PubMed、Embase、Web of Science 和 Cochrane Library 数据库，系统检索截至目前的文献。纳入探讨 ICH 患者 BNP/NT-proBNP 水平与临床结局或疾病严重程度之间关系的研究。结局指标包括全因死亡率、不良功能结局、不良心脏事件和疾病严重程度指标。
结果 符合纳入标准的有 10 项研究，共涉及 1373 例 ICH 患者。其中 9 项研究关注临床结局（5 项全因死亡率，5 项功能结局，1 项不良心脏事件），7 项研究关注疾病严重程度。在预后方面，5 项研究均显示 ICH 患者的 BNP/NT-proBNP 水平升高与全因死亡风险增加之间存在关联；5 项研究中的 4 项报告了 BNP/NT-proBNP 水平较高的患者出现功能结局不良，1 项研究表明 BNP/NT-proBNP 水平较高与不良心脏事件风险增加相关；此外，2 项研究明确了 BNP/NT-proBNP 水平在已知 ICH 预后变量之外的独立预测能力。在疾病严重程度方面，有 5 项研究（71%）报道 BNP/NT-proBNP 水平与血肿体积呈正相关，且与 ICH 评分和 GCS 评分存在相关性。
结论 BNP/NT-proBNP 水平升高与 ICH 患者的全因死亡风险增加、功能结局不良、不良心脏事件和疾病严重程度存在相关性。因此，BNP/NT-proBNP 水平是 ICH 的一个可靠的预后指标，也是一个有效的疾病严重程度指标。由于纳入的研究数量不多且异质性较高，目前的证据有限，仍需进一步设计适当的大规模研究来证实上述结果。

PU-0480

脑出血破入蛛网膜下腔与发热的相关性研究

连立飞、梁奇明、许峰、张萍、朱遂强、王芙蓉
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 脑出血破入蛛网膜下腔与预后不佳有关，尽管器机制尚不太清楚。本研究旨在评估发热与脑出血预后不佳的关系，并进一步评估出血破入蛛网膜下与发热的关系
方法 回顾性分析了近年在神经科重症监护病房住院的脑出血患者。发病后 6h 完成初次头颅 CT 且出行微创血肿抽吸引流或手术的患者纳入本研究。发病 7 天内每小时监测患者体温，体温超过 38℃被确定为发热。NIHSS 评分和 mRS 评分用于评估出院时患者预后。多元回归分析用来评估发热与出血破入蛛网膜下腔和预后不佳的关系。
结果 最终纳入 85 例患者，其中 40%发生出血破入蛛网膜下腔，58.8%的患者发热。出院时更高的 NIHSS 评分和 mRS 评分与发热有关，在根据 ICH 评分调整后，这一关系仍然存在（OR 1.3, 95%CI 1.05-2.53,P=0.04；OR 1.5, 95%CI 1.08-3.15,P=0.04 ）。脑出血破入蛛网膜下腔出血与发热有关（OR 1.18, 95%CI 1.02-3.24,P=0.03 ），在调整了 ICH 评分和住院期间发生的肺部感染后这一关系仍然成立。
结论 我们的资料显示发热与脑出血患者预后不良有关且出血破入蛛网膜下腔有助于预测患者出现发热。脑出血破入蛛网膜下腔可能激发体温调节功能障碍，早期干预体温可能有助于改善患者预后。需要更大样本量的研究证实我们的结论。

PU-0481

电针对性早熟雌性大鼠激素分泌的影响

睢敏达
内蒙古自治区中蒙医医院

目的 观察电针对性早熟雌性大鼠激素分泌水平的影响，探讨电针性早熟激素异常的作用机制。
方法 将雌性 SD 大鼠随机分为正常组、模型组和电针组，于 21 日龄至 35 日龄时对电针组大鼠采用电针干预（每日 8:00~10:00，30 分钟/次，1 次/日，毫针针刺双侧三阴交穴，毫针规格为 0.20mm×25mm，针刺深度约 5mm，针刺后接华佗牌穴位神经刺激仪，取频率为 2/15Hz 的疏密波，输出电流为 1mA，以针灸针及大鼠下肢明显颤动，但大鼠能耐受为宜），于大鼠 35 日龄时取材。采用 RT-PCR 方法，观察各组下丘脑 GnRH mRNA 的表达水平；采用 ELISA 方法，观察各组大鼠血清 GnRH、FSH、LH 和 E_2 的水平。
结果 研究发现，电针组与正常组、模型组相比，在性早熟雌性大鼠 35 日龄时下丘脑 GnRH mRNA 表达水平无明显差异，血清 GnRH 水平无明显差异；但血清 FSH、LH 和 E_2 水平均明显降低，具有统计学差异。
结论 电针不能明显延后性早熟雌性大鼠的阴门开启时间，不能明显降低下丘脑 GnRH 的表达水平，对血清 GnRH 水平影响不大，但可以明显降低性早熟大鼠血清 FSH、LH 和 E_2 的水平。提示单纯电针不能改善性早熟大鼠的神经内分泌紊乱现象，但可以缓解性早熟大鼠的激素异常水平，为电针配合药物治疗性早熟的激素异常提供理论依据。

PU-0482

自身免疫性胶质纤维酸性蛋白星形细胞病的临床特点

连立飞、梁奇明、许峰、张萍、朱遂强、王芙蓉
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 探讨自身免疫性胶质纤维酸性蛋白（GFAP）星形细胞病患者的临床特征。
方法 回顾性收集 2019 年 1 月-2021 年 5 月在华中科技大学同济医学院附属同济医院神经内科住院治疗的 27 例脑脊液伴/不伴血清 GFAP 抗体阳性的自身免疫性 GFAP 星形细胞病患者的临床资料并电话随访，改良的 Rankin 量表（mRS）评估预后，mRS 评分<2 分为预后好。
结果 27 例患者中有男性患者 20 例、女性 7 例，平均发病年龄 43.5±15.6 岁。主要首发表现为发热（21/27）、头痛（19/27）、视物模糊（9/27）、精神症状（8/27）、自主神经功能障碍（8/27）、肢体无力（6/27）和意识障碍（3/27）等，少见单纯脊髓炎（10%）。74%的患者病情恶化，10 例需机械通气（37%），6 例患者（22%）出现周围神经损害。头部 MRI 病变主要位于脑室旁白质（16/24）、基底节（12/24）、脑干（10/24）和丘脑（8/24）等，脊髓主要累及颈髓（10/19）和胸髓（13/19）；最常见脑室旁线样放射状强化（11/24）和室管膜周强化（7/23）以及脊膜强化（12/19）和脊髓中央管线样强化（9/19）。22 例患者（85.2%，22/27）的脑脊液呈淋巴细胞为主的炎性反应，19 名患者（70%，19/27）脑脊液蛋白含量增高（1.54±0.94 g/L），部分脑脊液糖低（26%）和氯化物低（33.3%）。9 例患者（33.3%）伴其他自身抗体，所有患者均不伴肿瘤。多数患者对激素和免疫球蛋白治疗反应好，中位数随访 16 个月，超过 80%的患者（22/27）预后好。
结论 自身免疫性 GFAP 星形细胞病并不罕见，临床表现主要为脑膜脑炎、脊髓炎、运动障碍、自主神经功能障碍和周围神经病等。特征性 MRI 影像（脑室旁线样放射状强化和/或脊髓长节段受累伴中央强化病灶）和淋巴细胞为主的脑脊液炎性反应有提示意义，应及时检测脑脊液和/或血清 GFAP-IgG，多数患者对免疫治疗有效，预后好。

PU-0483

自身免疫性 GFAP 星形细胞病的脑脊液分析

连立飞、梁奇明、许峰、张萍、朱遂强、王芙蓉
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 探讨自身免疫性胶质纤维酸性蛋白（GFAP）星形细胞病患者的临床和脑脊液特征。
方法 回顾性收集 2019 年 1 月-2021 年 5 月在华中科技大学同济医学院附属同济医院神经内科住院治疗的脑脊液伴/不伴血清 GFAP 抗体阳性的自身免疫性 GFAP 星形细胞病患者的临床和脑脊液资料并电话随访，改良的 Rankin 量表（mRS）评估预后，mRS 评分<2 分为预后好。
结果 27 例患者中有男性患者 20 例、女性 7 例，平均发病年龄 43.5±15.6 岁。主要首发表现为发热（21 /27）、头痛（19 /27）、视物模糊（9/27）、精神症状（8 /27）、自主神经功能障碍（8 /27）、肢体无力（6 /27）和意识障碍（3/27）等，少见单纯脊髓炎（10%）。13 例患者（13/27）的压力增高（＞180mmH2O）；大多数患者（23/27）脑脊液白细胞增多（211±187×106 /L）且均以淋巴细胞为主 89%±10%（60%-98%）；19 名患者（19/27）脑脊液蛋白含量增高（平均 1.54±0.94 g/L），部分患者（7 名）脑脊液糖低（1.7-2.3 mmol/L）；脑脊液氯化物平均值为 118±7.4 mmol/L、9 名患者明显降低（<110 mmol/L）。脑脊液异常持续时间较长，单纯表现为脊髓炎的患者的炎性反应较轻。多数患者对激素和免疫球蛋白治疗反应好，中位数随访 16 个月，超过 80%的患者（22/27）预后好。
结论 自身免疫性 GFAP 星形细胞病并不罕见，淋巴细胞为主的脑脊液炎性反应有提示意义，应及时检测脑脊液和/或血清 GFAP-IgG，多数患者对免疫治疗有效，预后好。

PU-0484

自然杀伤细胞及其亚群在重症肌无力中的免疫调节作用

段瑞生[1]、杨春林[1]、刘睿婷[2]、葛梦茹[1]、张蓬[1]、杜通[1]
1. 山东第一医科大学第一附属医院（山东省千佛山医院）
2. 聊城市人民医院

目的 观察自然杀伤（NK）细胞及其亚群在重症肌无力中的作用
方法 检测重症肌无力患者不同时期的 NK 细胞亚型、表型和功能；动物实验进一步证明 NK 细胞及其亚型对实验性自身免疫性重症肌无力的体液免疫调节；体外试验探索其可能的免疫调节机制。
结果 1) 新发和稳定重症肌无力患者总 NK 细胞的比例无变化，但其亚群再分布，CD56bright NK 细胞的比例均下降，CD56dim NK 的比例均增高。
2) 新发重症肌无力患者外周血总 NK 细胞、CD56bright NK 细胞和 CD56dim NK 细胞的激活性受体 NKG2D 的表达均下降， IFN-γ 的分泌均减少。
3) 重症肌无力患者 NK 细胞对 CD4+T 细胞杀伤作用减弱，NK 细胞对 Tfh 细胞非但没有杀伤作用，反而促进了 Tfh 细胞的分化和激活。
4) 加重期 MG 病人外周血 CXCR5+NK 细胞数量增加，CXCR5+NK 细胞高表达 ICOS 和 PD-1。
5) 在实验性自身免疫性重症肌无力模型中，CXCR5+NK 细胞可以迁移到大鼠脾脏的生发中心，促进 Tfh 细胞分化。但 CXCR5- NK 细胞可以抑制 Tfh 细胞。
结论 NK 细胞对重症肌无力有重要的免疫调节作用，CXCR5+ NK 细胞可以促进 Tfh 细胞分化。

PU-0485

N60 联合 MMN 预测昏迷患者苏醒

黄荟瑾、张艳
首都医科大学宣武医院

目的 MLSEP 和 ERP 已被用于评估昏迷后苏醒，但 MLSEP 参数的 N60 的预测特异度和 MLSEP 参数的 MMN 的敏感度仍存在争议均不够理想。本研究假设：MLSEP 和 MMN 可能均是预测昏迷患者苏醒的指标。如果将 MLSEP 与 MMN 联合，则有可能进一步提高预测的敏感度和特异度，使预测结果更加准确、可靠。

方法 本研究为前瞻、队列、盲法研究。共纳入昏迷患者 113 例，昏迷病因包括脑卒中、缺血缺氧性脑病、颅内感染和其他。所有患者均于昏迷后 7d、14d、30d 进行评估，评估项目包括 GCS、MLSEP、MLAEP、N100 和 MMN。昏迷后 3 个月，采用格拉斯哥预后评分（Glasgow Outcome Scale，GOS）进行预后追踪，GOS ≥3 分为苏醒组。

结果 预测昏迷后苏醒，N60 预测的敏感度最高（82.7%）和而特异度为 82.7%最高，MMN 预测的特异度最高（82.0%）而敏感度仅为 62.7%。昏迷后 7 天，N60、Na、N100 和 MMN 预测昏迷后苏醒的受试者工作特征曲线下面积（AU-ROC）最优（为别为 0.796、0.603、0.603 和 0.756），为是预测昏迷患者苏醒的最佳时机。昏迷后 7 天，N60 与 MMN 联合模式可使预测准确度明显提高（AU-ROC = 0.852，95%CI：0.652-1.000），特异度高达 91.7%，敏感度达到 70.0%。

结论 昏迷后 7d，双侧 N60 存在和 MMN 存在是预示昏迷患者苏醒的最佳参数。将这两个参数联合后，昏迷后苏醒预测的准确性明显提高。

PU-0486

鞘内注射两性霉素 B 治疗隐球菌性脑膜炎疗效及安全性的回顾性分析

匡祖颖、兰文洁、王展航
广东三九脑科医院

目的 回顾性分析鞘内注射两性霉素 B 治疗隐球菌脑膜脑炎的临床疗效及安全性

方法 临床回顾分析 2016 年 1 月 1 日-2020 年 6 月 30 日我院隐球菌性脑膜炎患者诊治资料，观察鞘内注射两性霉素 B 联合静脉抗真菌药物（联合治疗组）及仅使用静脉抗真菌药物（静脉治疗组）的疗效及安全性

结果 联合治疗组总体有效率优于静脉治疗组，腰穿压力恢复时间、脑脊液细胞数恢复时间均较短；本研究中接受鞘内注射共 76 人次，仅出现 4 次鞘注相关不良反应，表现为腹痛、听力下降、尿便障碍、双下肢麻木

结论 与静脉治疗组相比，鞘内注射两性霉素 B 联合静脉抗真菌药物治疗隐球菌性脑膜炎疗效更好，相关不良反应发生率较低，推荐临床应用

PU-0487

SVD 1 号方对血管内皮的保护及网络药理学研究

李梦婷、韩燕
上海中医药大学附属岳阳中西医结合医院

目的 脑小血管病（Cerebral small vessel disease, CSVD）是指脑内直径 <400 μm 的小血管由于各种原因引起病变所导致的一系列临床、影像、病理综合征，目前西医无有效针对性治疗药物。有研究表明保护血管内皮细胞可能是 CSVD 潜在的治疗策略。SVD 1 号方是根据中医基础理论以及多年的临床经验总结出来的经验方，临床治疗 CSVD 疗效显著。该研究旨在揭示中药复方 SVD 1 号方对人脑微血管内皮细胞（human brain microvascular endothelial cells, HBMECs）的保护作用，并利用网络药理学探究其潜在的作用靶点和机制通路。
方法 体外培养 HBMECs，并采用缺氧 12h，复氧 8h（H/R）建造内皮细胞损伤模型。用 CCK-8 测定细胞活力，划痕实验检测细胞的迁移能力，小管生成实验检测内皮细胞的血管生成能力，同时采用 JC-1 染色测定线粒体膜电位的改变，最后利用流式细胞仪评估细胞凋亡。为了进一步探究 SVD 1 号方的作用机制，首先采用 HPLC/MS 对其主要活性成分进行测定，从中药系统药理学数据库与分析平台和瑞士目标预测数据库（www.swisstargetprediction.ch）中收集 SVD 1 号方候选活性化合物的靶蛋白。分别从 OMIM、DisGenNET、GeneCards 和 GeneCLip 4 个疾病相关靶点数据库检索 CSVD 相关靶点。使用网站 String，将 SVD 1 号方和 CSVD 重叠的基因导入数据库，利用 cytoscape 软件绘制 PPI 网络图，并进行 GO 和 KEGG 分析探究 SVD 1 号方可能作用的通路和靶点。
结果 SVD 1 号方在 0.5-2 μg/ml 浓度范围内可以促进细胞增殖、细胞迁移、血管生成，减少线粒体膜电位损伤以及抑制细胞凋亡。除此之外，从 SVD 1 号方中检测出 27 个活性化合物，包括槲皮素、甘草苷、山奈酚、异鼠李素等关键成分。可能涉及到的核心基因包括 AKT1、IL-6、VEGFA、TP53 和 TNF 等。通过对靶点进行富集分析，SVD 1 号方治疗 CSVD 的信号通路主要有癌症相关通路、AGE-RAGE、PI3K-Akt 以及 TNF 信号通路等。
结论 SVD 1 号方可以保护内皮细胞免受缺氧复氧损伤，网络药理学预测 SVD 1 号方可能通过槲皮素、甘草苷等有效成分作用于 AKT1、IL-6、VEGFA 等关键靶点，调控癌症相关通路、AGE-RAGE、PI3K-Akt 等信号通路，达到治疗 CSVD 的目的，为今后的深入研究奠定了理论基础。

PU-0488

味觉丧失作为首发症状的中国面部起病的感觉运动神经元的病例报导

陈露茜、李宏福
浙江大学医学院附属第二医院

目的 面部起病的感觉运动神经元病（FOSMN）是一种罕见的神经系统疾病，其特征是感觉障碍从面部向四肢进展，从腹侧向背侧进展。我们首次描述了一位以味觉丧失起病的中国 FOSMN 患者。
方法 无
结果 病例介绍：一位 70 岁的中国男性患者 2 年前以味觉逐渐丧失起病。一个月后，他的舌尖出现轻微刺痛伴口周剧烈疼痛。一年后，患者右上肢特别是右手出现感觉异常，随后在感觉异常的同一区域出现肌肉萎缩。同时，他发现自己口水增多伴留涎，并且每天早上醒来时感到头部沉重。六个月后，他开始出现饮水呛咳，并自觉听力、嗅觉减退。四个月后，他出现吞咽困难，并且开始构音障碍。颅神经检查示角膜反射消失和呕吐反射减弱。口周、右上肢和右下肢轻触觉和针刺觉减弱。右上肢三角肌、肱二头肌和肩胛下肌无力伴萎缩。双侧掌颌反射阳性。双下肢腱反射亢进。肌电图神经传导显示：右侧正中神经、尺神经和双侧腓浅神经感觉神经动作电位（SNAP）下降。在针级肌电

图提示广泛慢性神经源性损害。该患者因在住院时延髓部和腰骶部同时出现上运动神经元体征而被误诊为肌萎缩侧索硬化（ALS）。最后他被诊断患有 FOSMN。

结论 具有下运动神经元和上运动神经元体征的 FOSMN 患者可能误诊为 ALS，但味觉障碍起病的症状值得我们的重视，提示临床医生可以首先考虑 FOSMN 的诊断。

PU-0489

诱导常温治疗对重症脑血管病患者预后影响的临床研究

康钦、徐仁侀
江西省人民医院

目的 在重症脑血管病患者中，发热是很常见的症状、常与预后不良相关。与常规的发热管理相比，我们试图探索诱导常温治疗对严重脑血管病患者预后的潜在影响。

方法 我们确定了 2019 年 3 月至 2019 年 9 月江西省人民医院、神经内科重症监护室中的 50 例重症脑血管病发热患者。常规治疗组进行标准化的逐步发热控制治疗，根据患者体温逐步选择口服对乙酰氨基酚、口服布洛芬、吲哚美辛栓塞肛治疗。诱导常温组设定 36.5℃为目标温度，使用冰毯、冰帽以维持正常体温。记录所有患者治疗相关信息，发热负担的计算（平均每日，°C×小时）定义为高于 37°C 的时间和程度。患者的不良预后定义为死亡或中重度残疾（改良 Rankin 评分为 4 分或更高）。该研究进行多变量分析，用于确认重症脑血管病后 12 个月不良预后的相关因素。

结果 与接受常规发热控制的患者相比，诱导常温患者在 14 天内的发热负担更低（P <.01）。在所有患者中，最常见的并发症是肺部感染，诱导常温组患者贫血（P =.1）的发生率更高。在调整了年龄、肺炎、机械通气、高血糖后，入院时 NIHSS 评分（P=.02）、3 月 mRS 评分（P=.1）与重症脑血管病后 12 个月的预后差相关。

结论 重症脑血管病患者，诱导常温治疗可以降低患者的发热负担，但并不能改善患者预后。

PU-0490

抗 LGI1 脑炎伴急性脑梗死 1 例

马联胜、李娜
山西医科大学第一医院

目的 富含亮氨酸胶质瘤失活 1 蛋白（leucine rich gliomainactivated 1，LGI1）抗体相关脑炎是 2010 年发现的一类自身免疫性脑炎，临床可表现为癫痫、边缘脑炎、Morvan 综合征、脑病等。本病例患者以急性脑卒中样表现为主要症状就诊，患者头颅核磁 DWI 提示急性脑梗死，相应供血区大血管无异常，按脑梗死治疗效果不佳，完善自身免疫性脑炎相关抗体后，提示抗 LGI1 抗体阳性。本病例探究了自身免疫性脑炎和急性脑梗死的关系，并提出二者之间可能互为危险因素，强调及时识别自身免疫性脑炎，以避免临床漏诊误诊。

方法 一名既往健康的 62 岁妇女，她在入院当天早上出现语言障碍，表现为发作性不言语，伴有答非所问，但可自主活动。晚上出现 2 次发作性抽搐，家属描述表现为右侧肢体伴右侧嘴角抽搐，均数分钟后停止。随后就诊于我院急诊室，病人神志清楚，混合性失语，右侧鼻唇沟浅，右上肢肌力 2 级，右下肢肌力 1 级，右侧巴氏征（+），脑膜刺激征（-）。初始实验室结果显示：白细胞计数 16×10^9/L，血沉：45mm/h，D-二聚体：286ng/mL，钠:131mmol/L。头颅 CT 未见明显异常。头颅核磁（DWI）显示左侧基底节区急性梗死灶，急性脑梗死诊断明确。考虑患者发病时间超过溶栓时间窗，为明确颅内外血管闭塞情况，紧急行全脑血管造影，然而术中未见血管异常。血液检测显示抗 LGI1 抗体阳性，滴度比（1：32），最终诊断为抗 LGI1 脑炎、急性脑梗死。给予静脉注射免疫球蛋白，并联合激素冲击治疗，免疫球蛋白治疗第 3 天，病人的神经系统症状有了显著的改善。完善 PET-CT 检查

未发现潜在的肿瘤性病变。出院时症状基本缓解，院外继续口服激素治疗（60mg/d,每周减量 2mg）。随访患者病情未复发，目前无神经系统阳性体征。

结果 本例病人急性起病，影像学提示急性梗死病灶，脑梗死可以导致右侧偏瘫及语言障碍，但尚不能排除右侧偏瘫可能源于自身免疫性脑炎癫痫发作后出现的 Todd 麻痹，并不能确定哪个疾病过程首先发生。因此我们提出自身免疫性脑炎和急性脑梗死可能互为危险因素，并给出了几种可能的解释。患者急性脑梗死的病因可能是抗 LGI1 脑炎或同时产生其他未知抗体介导的免疫反应导致脑血管内皮炎症反应。也可能是自身免疫性脑炎引起的全身炎症放大卒中危险因素的影响，并导致血栓形成前状态。但是脑梗死也可能是单独发生，血脑屏障的破坏、细胞的损伤、死亡可激活中枢神经系统的常驻免疫细胞，并使外周免疫细胞迅速渗透到大脑中。当免疫耐受被打破时，可产生自身反应性淋巴细胞和自身抗体，参与炎症反应，导致病理性自身免疫。

结论 1.自身免疫性脑炎和急性脑梗死可能互为危险因素，临床应给予有效干预措施，降低发病风险。2.对于急性脑梗死患者，如果出现癫痫、意识改变等症状，应考虑自身免疫性脑炎的可能。3.自身免疫性脑炎可以模拟急性脑卒中，卒中样症状与影像学不符合时，警惕是否存在自身免疫性脑炎。

PU-0491
以血小板减少性紫癜、脑出血为首发症状的布氏杆菌病 1 例

陈秋艳、赵莉、刘晓琴、郭涛、刘爱翠
宁夏医科大学总医院

目的 人类布氏杆菌病引起的血小板减少症伴脑出血很少见。本文介绍了一例以血小板减少症、脑出血为首发症状的急性布氏杆菌病的临床特点、诊断和治疗。

方法 患者基本情况：女，55 岁，因“牙龈及全身广泛皮下出血 6 天”入院。6 天前无明显诱因出现牙龈、口唇黏膜出血，四肢、躯干等部位广泛皮下瘀斑，3 天前出现乏力、精神差。既往有高血压病史 3 年。入院查体：体温:36.2℃、脉搏:78 次/分、呼吸：18 次/分、血压：127/78mmHg。

查体：神志清楚，精神差，略烦燥，问答切题，四肢肌力、肌张力正常，右侧 Babinski 征、Chaddock 阳性，双侧针刺痛觉对称，颈软。口唇见覆盖血痂，牙龈及口唇见黏膜出血，四肢及胸、腹部可见大片状瘀斑。

辅助检查：完善颅脑 CT 示：右侧额颞部蛛网膜下腔出血，右侧大脑半球脑沟较对侧变浅，左侧额顶叶斑片状低密度影。复查颅脑 CT 示:双侧基底节区、左侧额叶、岛叶、脑室旁多发脑出血，出血较前增多。血常规：RBC 3.03×1012 /L,Hb 85g/L,PLT 1×109/L。降钙素原、C-反应蛋白、凝血均正常，免疫球蛋白、补体、抗心磷脂抗体均阴性。ANA+ENA+ANCA：Hep2-ANA 阳性（1:320，核均质型），余均阴性，抗 ds-DNA 8.35IU/ml（正常值 0-7IU/ml）。骨髓穿刺细胞学示：增生性贫血伴血小板减少骨髓象。考虑患者脑出血与血小板减少有关，但血小板减少原因不明。追问病史，其配偶患有布氏杆菌病，且患者家中养羊，完善布氏杆菌虎红平板凝集试验阳性（+），布氏杆菌试管凝集试验：1:800（+++）。最终诊断为布氏杆菌病导致血小板减少伴脑出血。

治疗过程：给予输注血小板、红细胞悬液、止血等治疗，效果不佳，大剂量人免疫球蛋白 22.5g QD 治疗 5 日后，患者血小板恢复正常。期间患者意识障碍加重，呈昏睡状，再次复查颅脑 CT 示左侧额叶出血较前无增加，但周围水肿明显，中线右偏，扣带回疝形成，予以甘露醇、呋塞米、白蛋白脱水治疗 1 周后，患者意识较前好转，1 周后、2 周后、3 周后多次复查颅脑 CT 水肿较前明显吸收。给予利福平 0.6g QD 静滴+多西环素 0.1g BID po 治疗。

结果 出院时，复查 PLT 正常，皮肤、黏膜出血停止、瘀斑逐渐消退。患者神志嗜睡，问之不语，右侧肢体肌力 1 级，左侧肢体肌力 5 级。

结论 总之，应对严重的血小板减少症，除考虑原发血液病外，布氏杆菌感染也是病因之一，尤其在牧区生活的患者。对于颅内出血的患者而言，及时的诊断和治疗是至关重要的，规范的联合抗菌治疗可逆转布氏杆菌病引起的血小板减少症。

PU-0492
不同睡眠障碍类型对帕金森病 患者生活质量的影响

张红[1]、刘祺[2]
1. 江西省人民医院
2. 南昌大学第一附属医院

目的 分析帕金森病（ＰＤ）患者不同睡眠障碍类型对其生活质量的影响，为临床干预提供依据。
方法 采用帕金森病生活质量问卷-39 项（Parkinson' s Disease Quality of Life Questionnaire, PDQ-39）评估连续入组的 92 例 PD 患者的 HRQOL，根据帕金森病非运动症状量化评分量表中第 4 项和第 6 项分别评估 PD 患者失眠、不安腿综合征（Restless Legs Syndrome, RLS）；采用 Epworth 嗜睡评分量表（ESS）评价患者白天过度嗜睡（Excessive Daytime Sleepiness, EDS）；采用 REM 睡眠行为异常问卷-香港版（RBDQ-HK）评价患者伴快速眼球运动睡眠行为障碍（REM sleep behavior disorder, RBD）；采用匹兹堡睡眠质量指数量表中第 10 项评价患者睡眠呼吸暂停综合征。通过多重线性回归分析比较睡眠障碍对 PD 患者 HRQOL 的影响。
结果 PD 患者 PDQ-39 总指数评分为（51.1±31.1）分。回归分析发现影响 PD 患者 HRQOL 最大的睡眠障碍类型为失眠（13.8%），其次是 RLS（4%），且均 $P < 0.05$；RBD、EDS、睡眠呼吸暂停综合征、性别以及病程对 PD 患者 HRQOL 的影响并不明显。
结论 睡眠障碍可明显降低 ＰＤ患者生活质量，其中失眠影响最显著，ＲＬＳ次之。

PU-0493
乙型病毒性肝炎并发周围神经病的临床分析

李艺、彭英
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 周围神经病病因复杂，可能与营养代谢、药物及中毒、血管炎、肿瘤、遗传、外伤或机械压迫等有关。而由肝炎病毒所致周围神经病目前报道尚不多见。现将该病的发病机制和研究进展进行总结，旨在为该病的诊断和治疗提供更多参考依据。
方法 2010 年 1 月至 2014 年 1 月在中山大学孙逸仙纪念医院收治的乙型病毒性肝炎伴发周围神经病患者，收集临床资料并分析。
结果 收集的三例患者临床表现均以肢体远端麻木为首发症状，两例为双侧同时起病，两例先后出现乏力和浅感觉减退；例 1 出现腱反射减弱，例 3 出现肌肉萎缩；肌电图均可见运动神经传导速度减慢，运动神经远端潜伏期延长，并且出现相应运动肌神经源性损害；例 1 脑脊液改变为蛋白-细胞分离现象。例 1 患者既往无糖尿病病史，入院时发现糖尿病，但周围神经病症状出现时间先于糖尿病发现时间，因此可排除糖尿病所致周围神经病变，例 2 患者有颈椎病，但根据颈椎 MR 结果，其部位与临床表现不符，故可排除颈椎压迫所致。3 例患者起病前均有多年乙肝病史，并且先有乙型病毒性肝炎，后有周围神经损害症状，故均诊断为乙型肝炎并发周围神经病。
结论 乙肝伴发周围神经病相对少见，目前报道以乙型病毒性肝炎所致多见。此病的诊断应首先排除因其他原因出现的以周围神经损害。慢性活动性肝炎伴发周围神经损害的主要临床表现是：末梢型感觉减退，以下肢震动觉消失明显，可伴四肢肌萎缩，腱反射消失等。除四肢外，尚可侵犯单侧或双侧面神经，并可有括约肌障碍及脑膜刺激征。

PU-0494

止咳露成瘾导致低钾血症的临床回顾性分析

李艺、唐亚梅
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 止咳露成瘾在东南亚地区已经成为突出的社会问题，主要在青少年人多见。临床观察发现，止咳露成瘾导致一系列的健康问题，包括电解质紊乱及其继发的机体功能障碍。
方法 我们回顾性的分析了广州市某医院 2009 年 1 月至 2012 年 12 月止咳露成瘾患者的住院病历资料，尤其关注电解质紊乱及其继发的机体功能障碍。
结果 入组患者 34 例，其中 7 例（20.6%）在入院时出现低钾血症，并伴有轻度肢体乏力症状或肢体一过性瘫痪表现，其中一例患者在止咳露滥用期间曾有数次因肢体瘫痪至急诊科就诊，并诊断为“周期性麻痹”。经过静脉及口服补钾治疗后，入院 24-48 小时内所有并发低钾血症的患者，电解质紊乱及肢体乏力症状均明显缓解。
结论 止咳露成瘾易导致低钾血症，严重患者可表现为低钾性周期性麻痹。

PU-0495

肉毒毒素中毒 9 例报道及文献复习

马联胜、张森
山西医科大学第一医院

目的 结合病例及文献，分析肉毒毒素（BoNT）中毒的临床表现，并探讨其治疗和转归。
方法 报道我院收治的 9 例 BoNT 中毒病例，并结合文献进行回顾性分析。
结果 8 例患者均出现了呼吸困难并进行了气管插管，其中 7 例患者进行了机械通气治疗，9 例患者均进行了抗毒素治疗，8 例患者出院时症状改善。
结论 BoNT 中毒的患者早期死亡率高，尽早给予抗毒素治疗可以降低患者的死亡率及延缓疾病的进展，BoNT 中毒的诊断应结合临床症状，对于 BoNT 阳性但临床症状不符合的患者进行抗毒素可能是无效的，抗毒素停止的时间目前暂未有明确观点，但我们的分析提示并不需要使用抗毒素治疗直至患者血清 BoNT 均为阴性。

PU-0496

神经 ICU 中的自身免疫性脑炎特征分析

王亮、王唯、王学峰
重庆医科大学附属第一医院 神经内科 ICU

目的 有的自身免疫性脑炎会出现癫痫持续状态，中枢性低通气，严重不自主运动等，需要收入 ICU 治疗。分析神经 ICU 收治的自身免疫性脑炎患者临床特征，以期了解这部分患者的特点，指导临床诊治。
方法 回顾性分析我院 2012-2021 年单中心收治的血清和（或）脑脊液自身免疫性脑炎相关抗体阳明确诊断的自身免疫性脑炎患者 123 例（抗 NMDA 受体脑炎 95 例，抗 GABAB 受体脑炎 9 例，抗 LGI1 受体脑炎 11 例，抗 CASPR2 受体脑炎 5 例，抗 AMPA 受体脑炎 3 例），分为 ICU 治疗组（55 例）和非 ICU 治疗组（68 例）。
结果 ICU 治疗组与非 ICU 治疗组在年龄和性别上无差异；ICU 治疗组住 ICU 的中位时间为 14 天；ICU 治疗组总住院时间较非 ICU 治疗组明显延长；ICU 治疗组有 30.9%患者存在前驱感染，27.3%

头痛，92.7%有精神症状，与非 ICU 治疗组无统计学差异；但在 ICU 治疗组，34.5%（19/55）有癫痫发作，49.1%（27/55）有癫痫持续状态，67.3%（37/55）存在不自主运动，41.8%（23/55）出现中枢性低通气， 69.1%（38/55）有植物神经功能紊乱，与非 ICU 治疗组比较有统计学差异；脑脊液细胞数和蛋白两组无差异；NLR 在 ICU 治疗组明显高于非 ICU 治疗组； ICU 收治组脑电图异常中表现为癫痫放电和弥漫性慢波的比例更高。两组在影像学异常的比例无明显统计学差异；ICU 收治组合并肿瘤的比例更高；治疗上 ICU 治疗组用激素加丙球或血浆置换的比例更高；就复发而言，ICU 治疗组和非 ICU 治疗组无明显差异；两组之间出院 3 月后良好预后，不良预后，死亡的比例无统计学差异。

结论 需要 ICU 治疗的自身免疫性脑炎住院时间更长，临床上更多有癫痫持续状态、不自主运动、低通气和植物神经功能紊乱，脑电异常、合并肿瘤的比例更高，但总体预后良好。

PU-0497

一项比较成人难治性癫痫持续状态使用氯胺酮和咪达唑仑的疗效和安全性研究

王亮、王唯、王学峰
重庆医科大学附属第一医院 神经内科 ICU

目的 评估氯胺酮在治疗成人难治性癫痫持续状态时与传统麻醉药咪达唑仑比较的有效性和安全性。
方法 前瞻性收集重医附一院神经内科监护室 19 例成人难治性癫痫持续状态患者，4 例分配入氯胺酮组，15 例分配入咪达唑仑组，完成了 19 例患者的随访，数据收集和分析。纳入标准：①神内 ICU 使用足量地西泮、丙戊酸、氯硝西泮和左乙拉西坦等药物控制无效的难治性癫痫持续状态患者，年龄≥18 岁；②患者家属签署知情同意。排除标准：①有对咪达唑仑、丙泊酚和氯胺酮任一种药物禁忌的患者；②怀孕的女性患者。
结果 两组病例在人口学基线（性别、年龄）、癫痫持续状态严重程度（STESS）、疾病严重程度（APACHEⅡ评分）、病因学（脑炎、脑血管病、缺血缺氧性脑病、癫痫）、启动前一线和二线抗癫痫持续状态药物上无统计学差异，氯胺酮组启动治疗的时间较咪达唑仑组更晚，差异有统计学意义。对主要终点，脑电图爆发抑制率、发作控制率、撤药复发率上两组无统计学差异，但从构成比数值上看，氯胺酮组脑电图爆发抑制率、发作控制率更高，撤药复发率更低；次要终点包括机械通气数、机械通气时间、住 ICU 时间、住院费用和死亡率上两组之间无统计学差异，但从构成比数值上看，氯胺酮组机械通气比例和时间更低，住 ICU 时间更短，住院费用相对更低。两组患者血清中神经肽 Y、P 物质、神经元烯醇化酶（NSE）浓度无统计学差异。氯胺酮组更易出现心动过速、幻觉，而咪达唑仑组更易出现低血压、肝酶升高、肌酸激酶升高等，但所列的不良反应，两组间无统计学差异。两组病例均无严重不严事件发生。
结论 成人难治性癫痫持续状态早期静脉使用氯胺酮可能是安全有效的。

PU-0498

微创血肿抽吸引流术治疗合并烟雾病的脑出血：一项单中心的回顾性对照研究

许峰、连立飞、梁奇明、王芙蓉、朱遂强
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 探索微创血肿抽吸引流术治疗脑出血合并有烟雾病的安全性和疗效。

方法 回顾性观察 2013 年 12 月至 2017 年 12 月在我院神经内科 ICU 治疗的脑出血患者。根据血管成像的结果记录合并有烟雾病的患者。观察术后再出血，急性期是否死亡和 180 天改良 RANKIN 评分（当 MRS>2 时，认为预后不良）。利用 Logistics 回归分析明确再出血，急性期死亡和 180 天预后不良的危险因素。
结果 共有 372 例脑出血患者接受了微创术治疗，其中有 14 例合并有烟雾病。共有 40 例患者出现再出血，其中包括 3 例烟雾病患者。共有 48 例患者急性期死亡，其中包括 1 例烟雾病患者。烟雾病患者 180 天预后不良的比例与非烟雾病患者类似(47.8% versus 48.5%,p=1.000)。Logistics 回归分析发现，烟雾病不是术后再出血（p=0.092）、急性期死亡(p=0.558)和 180 天预后不良（p=0.332）的危险因素.
结论 微创血肿抽吸引流术治疗脑出血合并烟雾病可能是安全的。

PU-0499
BCM/PA 对神经重症患者的早期预后价值：一项病例对照研究

王亮、李凤、黄丽红、王唯
重庆医科大学附属第一医院 神经内科 ICU

目的 感染是导致神经重症患者不良预后的重要原因。本研究旨在探究神经重症患者早期相关指标动态变化情况，以期寻找可早期预测其不良预后的生物标志物。
方法 本研究回顾性收集了 2021.01-2021.07 重庆医科大学附属第一医院神经内科重症监护室（Neurology intensive care unit, NICU）77 名患者的临床资料、炎症指标和营养指标。以 3 个月改良 Rankin 量表分级为结局指标。采用线性混合模型分析神经重症患者入院 1-4 天炎症指标和营养指标随时间的变化趋势，应用 Logistic 回归确定神经重症患者不良预后的独立风险因素并构建预测模型，使用留一交叉验证方法和决策曲线分析方法验证模型的预测效能。
结果 分析结果显示其入院 1-4 天炎症指标中白细胞（WBC）、单核细胞（absolute monocyte count, AMC）和营养指标中身体细胞量(body cell mass, BCM)、去脂体重(fat free mass, FFM)、身体细胞量/相位角(body cell mass/phase angle, BCM/PA)、细胞内水分(intracellular water, ICW)、细胞外水分(extracellular water, ECW)、骨骼肌指数(skeletal muscle index, SMI)呈现总体上升的趋势。而营养指标中白蛋白(albumin, Alb)和内脏脂肪面积(visceral fat area，VFA)呈现整体下降的趋势。经 Logistic 多因素回归模型显示，查尔森指数（charlson comorbidity index，CCI）（OR=2.526,95%CI [1.202,5.308]）、血红蛋白(hemoglobin, Hb)入院时与住院最低时的差值即 Hb(on admission)-Hb(min)（OR=1.049,95%CI[1.015, 1.083]）、BCM(入院 24h)（OR=0.794, 95%CI [0.662, 0.952]）和入院 1-4 天 BCM/PA 值的趋势（OR=1.157,95%CI[1.070, 1.252]）是神经重症患者不良预后的独立风险因素。预测分析结果显示：相比不包含 BCM/PA 的模型 2、CCI、APACHE Ⅱ和 NRS2002，包含 BCM/PA 的模型 1（AUC=0.95,95%CI (0.90,0.99)）其预测能力分别提高了 93%、65%、141%和 133%（P 均<0.05）。
结论 CCI、Hb(on admission)-Hb(min) 、BCM(入院 24h)及入院 1-4 日 BCM/PA 值的增高趋势与神经重症患者不良预后独立相关；其中 BCM/PA 可作为早期预测神经重症患者不良预后的有效指标。

PU-0500
基于机器学习模型预测脑出血微创术后 30 天死亡风险

许峰、连立飞、梁奇明、王芙蓉、朱遂强
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 脑出血微创术后 30 天内死亡率为 10%左右。以往的死亡风险预测往往基于简单的统计方法，如逻辑回归。本研究旨在探讨利用更先进的机器学习演算法来建立手术后死亡率预测模型。
方法 回顾性分析 2013 年 12 月至 2017 年 12 月在我院行微创液化引流治疗的 337 例脑出血患者的临床资料。将术前特征纳入模型，主要预后是脑出血微创术后 30 天死亡。我们开发并比较了几种机器学习方法来预测脑出血患者术后死亡风险，包括以下 4 种算法：（1）随机森林，（2）支持向量机（SVM），（3）Logistic 回归和（4）极端梯度增强（XGBoost）。采用三个关键性能指标，即准确度、受试者工作特性曲线下面积（AUROC）和准确回忆曲线下面积（PRAUC）来评价机器学习模型的性能。此外，临床专家将对模型的临床性能（即重要特征的排名）进行评估。
结果 XGBoost 模型在 82.4%（AUROC 为 0.6&PRAUC 为 0.176）的准确率下取得了最好的性能。该模型输出的重要特征包括术前血肿体积、血清肌酐、意识水平、白细胞计数等。
结论 我们建立了一个性能良好的机器学习模型组，能够自动预测脑出血患者微创术后 30 天的死亡风险，为临床工作者的早期决策和围手术期的治疗提供参考。

PU-0501
脑小血管病患者血清低白介素-8 水平与焦虑症状风险增加相关

单莉莉、韩燕
上海中医药大学附属岳阳中西医结合医院

目的 情绪障碍是脑小血管病(Cerebral small vessel disease, CSVD)患者的一个主要临床特征，其发病机制尚不清楚。既往研究发现炎症因子水平可能是导致情绪障碍的机制之一，但在 CSVD 患者中炎症因子与情绪障碍之间的相关性研究较少，本研究的目的是探讨血清炎症因子水平是否与 CSVD 患者的焦虑情绪相关，并进一步研究性别的特异性作用。
方法 前瞻性纳入 2019 年 12 月至 2021 年 12 月在上海中医药大学附属岳阳中西医结合医院收治的经头颅 MRI 确诊为 CSVD 的患者。采用汉密尔顿焦虑量表（Hamilton Anxiety Rating Scale，HAMA）评估 CSVD 患者的焦虑症状，根据 HAMA 评分将参与者分为焦虑组（HAMA≥7）和对照组（HAMA＜7），检测血清 IL-1β、IL-2R、IL-6、IL-8、IL-10 和 TNF-α 水平，比较两组患者的临床特点及血清炎症因子水平的差异，应用限制性立方样条(Restricted cubic spline，RCS) 评估炎症因子和焦虑情绪之间的关系，采用单因素和多因素 logistic 回归分析炎症因子与焦虑情绪之间的相关性，进一步进行性别亚组分析，以探讨性别对上述关系的影响。
结果 本研究共纳入 245 例 CSVD 患者，焦虑组 148 例，对照组 97 例，两组患者年龄、受教育水平和既往史等差异无统计学意义（P＞0.05）。焦虑组二手烟比例(P=0.037＜0.05)和体育锻炼程度(P=0.036＜0.05)均高于对照组，差异有统计学意义。焦虑组血清 IL-8 水平低于对照组，差异有统计学意义(P＜0.01)。RCS 分析发现 IL-8 水平和焦虑情绪呈非线性关系，因此对 IL-8 水平进行四分位分组，校正混杂因素影响后 Logistic 回归分析发现相对于血清较高 IL-8 水平 Q4 (≥124pg/mL)，较低 IL-8 水平与焦虑风险增加相关 Q1(<30 pg/mL) [OR=3.32；95%CI：1.47-7.53，P=0.004＜0.01]、Q2 (30-58.15 pg/mL) [OR=2.28；95%CI：1.05-4.91，P=0.036＜0.05]。校正混杂因素影响后，性别亚组相关 Logistic 回归分析发现，IL-8 水平与男性焦虑事件发生风险呈负相关 Q1 (OR=3.94；95%CI：1.22-12.70，P=0.022＜0.05)、Q2 (OR=3.93；95%CI：1.22-12.62，P=0.021＜0.05)、Q3 (58.15-124 pg/mL)[OR=3.32；95%CI：1.14-9.61, P=0.027＜0.05]，而与女性无关。

结论 血清 IL-8 水平与 CSVD 患者的焦虑情绪显著相关，低 IL-8 水平与 CSVD 患者焦虑风险增加相关。对于性别而言，低 IL-8 水平与男性患者焦虑风险增加相关，而与女性患者无关。进一步的基础研究来探索 CSVD 潜在的焦虑机制以及 IL-8 与焦虑障碍之间的性别特异性关系，可能有助于揭示 CSVD 焦虑障碍的病理生理机制，并识别新的治疗靶点以制定精准医疗策略。

PU-0502

五例误诊为 TBM 的自身免疫性 GFAP 星形胶质细胞病

王亮、吴兴国、王唯、王学峰
重庆医科大学附属第一医院 神经内科 ICU

目的 自身免疫性 GFAP 星形胶质细胞病典型临床特征为亚急性起病的脑膜炎、脑炎或脊髓炎或上述综合征的组合，有时易于感染性疾病混淆。
方法 回顾性分析 5 例最初诊断为结核性脑膜炎的自身免疫性 GFAP 星形细胞病的临床特征。
结果 我们的 5 名患者中男性患者 4 例（80%），女性患者 1 例（20%）。以急性或亚急性起病为主，均有发热（体温 38.5-39℃），三例伴有头痛。五例患者均有出现脑膜刺激征。五例患者第一次行腰穿时均有压力增高（200-380mmH2O），有核细胞数升高，均以淋巴细胞为主;蛋白升高，氯化物降低，葡萄糖降低。脑脊液常规细菌涂片和培养阴性。脑脊液细胞学均提示以淋巴细胞增高的炎性反应。头颅 MRI 均出现颅内多发异常信号，主要累及皮层下，侧脑室周围白质、基底节区、脑干等,表现为长 T1 或等 T1、长 T2 信号，Flair 像呈高信号。5 例患者均在开始时诊断为结核性脑膜炎，给予了抗结核治疗。抗结核治疗时间不等，从 3 天到 34 天。五例患者诊断自身免疫性 GFAP 星形细胞病给予了甲强龙 1000mg 冲击加丙种球蛋白 0.4g/kg.d*5 天治疗。住院时间从 25-53 天，一例并发呼吸衰竭死亡，一例出院时双下肢肌力 2 级，转康复医院继续治疗，其他三例患者出院时 mRS 评分 0-1 分。
结论 自身免疫性 GFAP 星形胶质细胞病容易和 TBM 混淆，在没有抗体检测或结核的直接证据时，两者有时鉴别困难。当病人临床症状和脑脊液生化常规检查类似 TBM 时，如果结核相关的其他检查阴性，影像学和脑电图非特异性改变时，需考虑有无自身免疫性 GFAP 星形胶质细胞病的可能，及时完善抗体检测明确诊断。

PU-0503

RNA N6-甲基腺嘌呤修饰在胶质母细胞瘤上皮间质转化和血管生成拟态中的作用

陶民、彭英
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 中枢神经系统最常见的原发恶性肿瘤是胶质母细胞瘤（glioblastoma multiforme，GBM），其最主要的特征为浸润式生长。在肿瘤进行浸润生长过程中，上皮间质转化（epithelial mesenchymal transition，EMT)及血管生成拟态（vasculogenic mimicry，VM)过程往往被认为起着关键的作用。一种常见的 RNA 表观遗传修饰 N6-甲基腺嘌呤（N6-methyladenosine，m6A）修饰，近些年来在多种肿瘤的生物学过程中被广泛研究，而其在 GBM 进行 EMT 及 VM 进程时的作用尚未被深入研究。因此，本课题旨在探索 RNA m6A 修饰在胶质母细胞瘤 EMT 及 VM 进程中的作用，以期寻找 GBM 新的治疗靶点。
方法 采用实时荧光 PCR（real-time quantitative PCR，qRT-PCR）法及蛋白免疫印迹（Western blotting，WB）法检测 HA 细胞及 U87-MG 细胞 RNA m6A 修饰关键酶烷基化修复同源蛋白 5（a-ketoglutarate-dependant dioxygenase alkB homolog 5，ALKBH5）及甲基转移酶 3

（Methyltransferase-like 3，METTL3）的表达水平，采用 m6A 定量试剂盒检测 HA 细胞及 U87-MG 细胞总 RNA 的 m6A 修饰水平；采用免疫组化（Immunohistochemistry，IHC)的方法探测不同级别胶质瘤组织中 ALKBH5 及 METTL3 的表达量；利用基因表达谱交互分析（Gene Expression Profiling Interactive Analysis，GEPIA)数据库，探索癌症基因组图谱 (The Cancer Genome Atlas,TCGA)数据库中 ALKBH5 或 METTL3 与胶质母细胞瘤患者临床预后之间的关系。

采用转化生长因子-β1（Transforming growth factor-β1，TGF-β1）刺激 U87-MG 细胞，并检测 TGF-β1 作用后 U87-MG 细胞的 m6A 修饰水平的改变程度；采用划痕愈合试验及 Transwell 法探索 ALKBH5 及 METTL3 对 U87-MG 细胞迁移及侵袭的影响；采用 qRT-PCR 法及 WB 法检测 ALKBH5 及 METTL3 对 U87-MG 细胞 EMT 进程中关键蛋白表达水平的影响；利用细胞 3D 培养技术，探究 ALKBH5 及 METTL3 对 U87-MG 细胞 VM 进程的影响。

结果 U87-MG 细胞系 ALKBH5 基础表达量高于 HA 细胞系，且 METTL3 表达量低于 HA 细胞系，同时，U87-MG 细胞系总 RNA 的 m6A 修饰水平低于 HA 细胞系；胶质瘤恶性程度（世界卫生组织分级）越高，ALKBH5 表达量越高，而 METTL3 表达量越低；在 TCGA 数据库中，仅可得到 METTL3 与 GBM 患者的无病生存期(disease-free survival，DFS)相关。

处于 EMT 进程的 U87-MG 细胞 m6A 修饰水平显著下降，过表达 ALKBH5 或下调 METTL3 均可增强 U87-MG 细胞的迁移及侵袭能力；过表达 ALKBH5 或下调 METTL3 可伴随细胞中 MMP2、CDH2、FN1 表达量上调，而 CDH1 表达量下调；过表达 ALKBH5 或下调 METTL3 亦可以促进 U87-MG 细胞 VM 的进程

结论 在胶质母细胞瘤中，下调 RNA m6A 的修饰水平可以增强其 EMT 及 VM 进程，RNA m6A 修饰有望成为临床胶质母细胞瘤治疗的潜在靶点。

PU-0504

颈动脉支架植入术后并发症的相关因素分析

马联胜、范田华
山西医科大学第一医院

目的 研究与颈动脉支架植入术后并发症相关的因素，从而控制相关因素以降低术后并发症的发生。
方法 回顾性分析自 2012 年 1 月至 2022 年 2 月之间在山西医科大学第一医院神经内科卒中中心住院并行颈动脉支架植入术的 123 例患者的资料，根据血管狭窄的部位、累计数量及程度将血管情况的严重程度分为 2 级，根据血管情况严重程度将患者分为两组，即轻度（≤5 分）、重度（＞5 分），用 Pearson 相关系数分析血管情况的严重程度与术后并发症（包括术后低血压、高灌注综合征、死亡、支架术后血管再闭塞、术后脑出血、术后缺血性脑梗死）之间的关系。
结果 本研究共纳入患者 123 例，均为手术成功者，出现并发症有 21 例（17.1%），其中术后低血压 13 例（10.6%），高灌注综合征 3 例（2.4%),死亡 1 例（0.8%),术后血管再闭塞 2 例（1.63%),术后脑出血 4 例（3.25%），术后脑梗死 1 例（0.8%)，血管情况较好组发生术后低血压、高灌注综合征、术后脑出血、术后血管再闭塞、术后脑梗死、死亡的数量及发生的概率分别为 2（2.50%）、1（1.25%）、4（5.00%）、1（1.25%）、0（0.00%）、0（0.00%）；而血管情况较差组发生术后低血压、高灌注综合征、术后脑出血、术后血管再闭塞、术后脑梗死、死亡的数量及发生的概率分别为 11（25.58%）、2（4.65%）、1（2.33%）、1（2.33%）、1（2.33%）、0（2.33%），Pearson 相关系数分析示术后低血压、高灌注综合征、术后血管再闭塞、术后脑梗死、死亡均与血管情况的严重程度呈正相关，但仅高灌注综合征 P 值有统计学意义；术后脑出血与血管情况的严重程度呈负相关，且 P 值无统计学意义。
结论 血管情况较差的患者术后高灌注综合征的发生率更大，与血管狭窄累及双侧、多部位、严重狭窄有关；血管情况较差的患者可能有更大的术后低血压发生率，可能与支架植入刺激迷走神经兴奋有关，需进一步研究证实。

PU-0505
经颅磁刺激对偏头痛的疗效：基于随机对照试验的 meta 分析

蓝立欢、张晓旎、彭英
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 经颅磁刺激作为一种非有创性的治疗方法，其是否对偏头痛有效尚不得而知。本研究拟对目前的随机对照实验进行荟萃分析，探讨经颅磁刺激对于偏头痛的疗效。
方法 检索 2017 年 4 月份以前发表在 PubMed、Embase 及 Cochrane Library 数据库上的有关于经颅磁刺激与偏头痛的研究。检索关键词为“Migraine Disorders”, “Migraine”, “Migrain*”, “Transcranial Magnetic Stimulation” and “Randomized”,“Randomized Study”。仅纳入随机对照研究，且文献中数据完整。
结果 共检索出 63 篇文献，8 篇文献重复，49 篇为非随机对照实验，1 篇文献缺乏原始数据。最终纳入 5 项研究，包括 313 例患者。其中 4 篇文献与慢性偏头痛相关，1 篇文献与急性偏头痛相关。敏感性分析表明，5 篇文献间存在异质性（$\chi 2 = 7.96$, $P = 0.09$, $I2 = 50\%$）。由于样本量较小，因此该异质性对于结果的影响不大。
仅一项 RCT 评估经颅磁刺激对于有先兆偏头痛的疗效，结果表明单脉冲经颅磁刺激可有效缓解有先兆偏头痛患者的疼痛情况（$p=0.02$）。对于慢性偏头痛，基于 4 项 RCT 研究的荟萃分析显示，与标准疗法相比，经颅磁刺激并不能更有效地缓解疼痛情况（$p=0.14$），但 4 项 RCT 间存在异质性（$p = 0.09$, $I2 = 54\%$）。基于 5 项 RCT 的荟萃分析表明，经颅磁刺激对偏头痛有效（$p=0.02$）。
结论 基于目前发表的 RCT，经颅磁刺激对于偏头痛是有效的。

PU-0506
阿替普酶对比阿司匹林联合氯吡格雷对急性轻型卒中的疗效

蓝立欢、容小明、彭英
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 目前，对伴有轻度神经功能缺损的急性缺血性卒中的最佳治疗方法仍不清楚。因此，本研究拟对比阿替普酶与双联抗血小板治疗急性轻型卒中的疗效和安全性。
方法 本回顾性队列研究纳入发病时间为 24 小时内，且 NIHSS 评分≤5 分的轻型缺血性卒中患者。将患者分为两组，一组接受阿替普酶静脉溶栓治疗，另一组接受阿司匹林联合氯吡格雷双联抗血小板治疗。主要研究结局为 90 天 mRS 评分 0-1 分，次要研究结局为 7 天 mRS 评分，以及 90 天内综合血管事件（新发卒中、心肌梗塞或因心血管原因死亡）。安全性结局为按照 ECAISS II 判定的颅内出血。在调整混杂因素后，使用多因素 logistic 回归对研究结果进行比较，然后通过倾向评分匹配进行敏感性分析。
结果 本研究共纳入 228 例患者（双联抗血小板组 119 例，阿替普酶组 109 例），双联抗血小板组中有 109 例患者（91.6%）达到良好预后（mRS 0-1 分），阿替普酶组有 85 例患者（78.0%）达到良好预后（OR 4.463, 95%CI 1.708–11.662, $p=0.002$）。两组在 90 天内的综合血管事件发生率无显著性差异（$p>0.05$）。无症状颅内出血的发生率，双联抗血小板组为 0.9%，阿替普酶组为 3.7%（$p=0.030$）。
结论 对于急性轻型缺血性卒中患者，双联抗血小板（阿司匹林联合氯吡格雷）治疗方案优于阿替普酶，可达到更好的功能预后，且不明显增加颅内出血的风险。

PU-0507

基于眼震特点对后半规管 BPPV 手法复位的预测价值研究

薛慧
包头市中心医院

目的 通过收集后半规管良性阵发性位置性眩晕（benign paroxysmal positional vertigo，BPPV）患者的眼震特点（包括潜伏期、持续时间、强度）及其预后情况，统计分析两者间的相关性，为后半规管 BPPV 患者预后预测及针对性治疗提供新的依据.

方法 纳入 2021 年 1 月至 2021 年 06 月包头市中心医院眩晕中心门诊及病房的后半规管 BPPV 患者 281 例为研究对象，满足诊断标准、符合入组标准、符合排除标准。研究医生口头简单介绍研究，取得患者及家属知情同意，收集所有患者眼震特点。入组患者均给予耳石复位治疗（Epley 法），如复位后有头晕、平衡障碍等症状时加药物治疗（改善内耳微循环药物，如倍他司汀、银杏叶等），根据患者治疗效果使最终达到眩晕或眼震消失。所有患者在 1 个月、3 个月、6 个月进行评价，根据复发与否分为复发组、不复发组。采用单因素及多因素 Cox 回归模型分析 BPPV 复发的影响因素；通过受试者工作特征（ROC）曲线计算眼震参数预测 BPPV 复发的最佳截断值，并以最佳截断值为界进行分组。采用 Kaplan-Meier 法绘制无复发生存曲线。

结果 单因素 Cox 回归结果显示，年龄、高血压、冠心病、糖尿病、高脂血症、强度 H、强度 V 共 7 个指标与患者复发之间存在显著相关关系（P＜0.05）；多因素 Cox 回归分析结果显示，年龄、高血压、强度 H、强度 V 均是导致患者复发的独立影响因素（P<0.05）。 ROC 曲线显示强度 H 指标曲线下面积 0.78 ，95%置信区间（0.72- 0.84），最佳截断值为 22.5，敏感性为 67.76%，特异性为 73.13%；强度 V 指标曲线下面积 0.80 ，95%置信区间（0.75-0.86），最佳截断值为 21.50，敏感性为 74.77%，特异性为 74.63%。生存分析显示眼震强度 H≥22.5、强度 V≥21.5 组无复发生存时间显著高于眼震强度 H<22.5、强度 V<21.5 组。

结论 1、眼震强度可作为后半规管 BPPV 是否复发的预测因子；2、年龄、高血压、强度 H、强度 V 共 4 个观察指标对患者复发率具有明显的影响，即高龄、患高血压、眼震强度弱均可增加患者复发风险。

PU-0508

获得性肝脑变性 1 例报道及文献复习

吕春晓、洪铭范、周志华、刘爱群、黄叶青
广东药科大学附属第一医院

目的 获得性肝脑变性（AHD）是一种特殊类型的肝性脑病（HE），是以神经精神症状和锥体外系为特征的疾病，与肝豆状核变性(威尔逊氏病)相似。本文介绍 1 例 AHD 患者，并探讨 AHD 的临床表现及头颅 MR 特点。

方法 报道一例 37 岁女性患者的临床资料，结合文献复习进行分析。

结果 患者有肝内胆管结石及脾重度肿大病史，临床表现为类帕金森综合征、小脑性共济失调、智能下降。并且头颅 MR 显示双侧苍白球、中脑、四脑室周缘病变呈对称性异常信号，同时血锰明显升高。经金属络合、抗肝性脑病等对症治疗，其运动障碍较前改善。

结论 AHD 是与慢性肝病相关的神经系统慢性疾病，目前认为其 MR 异常信号主要与微量元素锰离子沉积相关。早期肝移植可能是有效的治疗手段。

PU-0509

Lance-Adams 综合征 1 例临床及脑电图特点

张云茜、宋镇好、宋道远、陈世彩、李琼
云南大学附属医院

目的 Lance-Adams 综合征（LAS）是发生在脑缺血缺氧后的一种罕见神经系统疾病，以动作性肌阵挛为主要特征。本文通过对 1 例 LAS 的临床及电生理特点进行报道，以期提高对该病的认识，通过早期诊断、合理治疗，改善患者的预后及生活质量。
方法 收集患者的临床、EEG 等检查资料。
结果 患者男，50 岁，因“全身不自主抽动 2 月余”入院。患者于 2021 年 12 月 21 日不明原因出现咽部异物感、呼吸困难，至当地州医院急诊科就诊，突发呼吸、心跳骤停，予心肺复苏抢救成功后仍处于昏迷状态入住 ICU，1 小时后出现全面性强直阵挛发作,先后予“丙戊酸钠（VPA）、咪达唑仑、丙泊酚”治疗后仍控制不佳，EEG 报告爆发-抑制图型，加用维库溴铵后抽搐控制并停用。4 天后出现四肢不自主抖动，刺激后加重，继续予 VPA 静脉泵入，先后加用“VPA 0.5、bid，左乙拉西坦（LEV）0.75、bid，多巴丝肼 0.25、tid”后仍时有发作。2022 年 1 月 9 日神志转清，2 月 5 日以“继发性癫痫、缺血缺氧性脑病、帕金森综合征”转某省级医院康复科住院治疗，EEG 报告大量痫样放电，予 LEV 增量至 1.25、bid，加服吡仑帕奈（PER）2mg、qn 及加巴喷丁（GBP）0.3、tid 后仍发作频繁，于 3 月 2 日收住我科。遇声光刺激、触摸其身体后间隔数秒至数十秒发作 1 次四肢不自主抽动，每次不超过 1 秒，安静时减轻，入睡后好转。查体：神清，构音障碍，指鼻试验阳性，四肢肌力 4+级，肌张力正常，双下肢病理征阳性，余不能配合检查。VEEG 示发作时见广泛性、高至极高波幅 3-4cps 棘慢波、多棘慢波或多棘波发放，同步肌电监测见短暂肌电爆发（100ms 左右），下肢明显；头颅 CT 未见异常，因颅内有金属未行 MRI。诊断：1.Lance-Adams 综合征；2.缺血缺氧性脑病后遗症期。入院后停用多巴丝肼，加用氯硝西泮（CZP）0.5mg、tid 后第 2 天四肢抽动明显好转，3 天后加量至 1mg、tid，予减停 GBP。1 周后下床扶行，复查 VEEG 仍见广泛性 3cps 棘慢波、多棘慢波及慢波节律，10 天后好转出院。
结论 缺氧后肌阵挛有急性和慢性两种不同表现形式。慢性缺氧后肌阵挛即 LAS，在心脏骤停复苏成功 72 小时后出现，具有姿势性、意向性、反射性肌阵挛的特点。VPA、LEV 和 CZP 被认为是治疗 LAS 的首选药物，且推荐联合用药，该病远期预后较好。

PU-0510

脾切除术治疗肝豆状核变性合并脾亢的术后血常规变化及术后治疗疗效分析

吕春晓、洪铭范、周志华、刘爱群、刁胜朋
广东药科大学附属第一医院

目的 观察肝豆状核变性合并脾功能亢进患者行脾切除术后血常规变化规律及术后治疗。
方法 收集广东药科大学附属第一医院 2006 年 3 月至 2019 年 5 月收治的 20 例肝豆状核变性合并脾功能亢进行脾切除术病例，随访 1 年，收集患者的一般信息、血常规、术后主要并发症和随访情况。
结果 脾切除术可使患者术后白细胞和血小板升高，术前与术后的白细胞、血小板对比差异有统计学意义（$P < 0.05$）。脾切除术术前与术后的红细胞、血红蛋白对比，仅术后第 7 天时差异有统计学意义（$P < 0.05$）。术后主要并发症是发热和腹胀、腹痛。术后神经系统症状未加重，但有病例出现血小板及白细胞仍低的情况，经术后治疗后可恢复至正常。
结论 脾切除术可有效改善肝豆状核变性合并脾功能亢进所致的血细胞三系减低，但术后的治疗仍有必要。

PU-0511

睡眠相关进食障碍附一例报道及文献复习

程岳阳[1]、江晓燕[2]、张益萌[1]、翟怡[1]、赵昕[1]、黄朝阳[1]、李宁[1]、詹淑琴[1]
1. 首都医科大学宣武医院
2. 河北省涉县医院神经内科

目的 本文报道 1 例重度肥胖患者的睡眠相关进食障碍，旨在让广大医务人员在临床中能发现相似病例，提供诊疗思路。
方法 患者中年男性，2 年前家属发现患者多次夜间睡眠中无意识行走、如厕，伴腿软，拆开包装吃面包，梦话及手足挥打。逐渐出现记忆力减退，性格改变，脾气暴躁，白天嗜睡，因骑车过程中睡着摔伤。查体：重度肥胖。量表筛查：Epworth 嗜睡量示中度嗜睡；汉密尔顿抑郁焦虑量表提示：被试人肯定有焦虑。汉密尔顿抑郁量表提示被试人有轻度抑郁。患者出现意识水平降低的夜行性进食，需要与夜间进食综合征相鉴别；日间嗜睡症状需与发作性睡病相鉴别；睡眠中梦语及手足挥打的异常行为需与夜间快速眼动睡眠期行为障碍相鉴别。行多导睡眠监测示患者夜间频繁坐起，手足挥打，腿部交替摩擦，伴有重度睡眠呼吸暂停低通气事件。
结果 患者出现意识水平降低的夜行性进食，需要与夜间进食综合征相鉴别；日间嗜睡症状需与发作性睡病相鉴别；睡眠中梦语及手足挥打的异常行为需与夜间快速眼动睡眠期行为障碍相鉴别。行多导睡眠监测示患者夜间频繁坐起，手足挥打，腿部交替摩擦，伴有重度睡眠呼吸暂停低通气事件。给予持续正压通气（CPAP）治疗后，患者日间嗜睡和夜间进食症状明显改善。
结论 睡眠相关进食障碍是指在睡眠觉醒期间反复出现无意识的进食和饮水，伴有相关的意识水平降低及对其行为的遗忘，并带来一系列临床后果的 NREM 期异态睡眠，目前国内外该病例报道罕见。本病例回顾分析伴有嗜睡及睡眠中梦境演绎异常行为的 1 例睡眠相关进食障碍，结合相关文献，对该病诊断和鉴别诊断进行总结,提高临床医师对此类少见疾病的认识和诊治水平。

PU-0512

成人带状疱疹性脊髓炎 1 例并文献复习

吕春晓、洪铭范、周志华、刘爱群、刁胜朋
广东药科大学附属第一医院

目的 水痘-带状疱疹病毒（VZV）是一种可以长期潜伏在中枢神经系统中的嗜神经病毒，病毒经再激活可引起一系列神经系统表现，脊髓炎是其中最罕见的神经系统并发症之一，多发生于老年人，或免疫力低下的群体，在免疫力正常的人群中较为罕见。本报告描述了 1 例罕见的继发于 VZV 的带状疱疹性脊髓炎患者，旨在探讨带状疱疹性脊髓炎的临床表现及长节段脊髓炎的 MRI 特征。
方法 报道一例 58 岁男性患者的临床资料，并结合文献复习进行分析。
结果 本例患者既往有肺结核、慢性支气管炎等病史，起病前 3 周曾有上呼吸道感染史，出现带状疱疹 3 天后开始出现双下肢无力，临床表现为非对称性双下肢无力，胸椎 12（T12）平面以下感觉减退，肛门括约肌障碍。脑脊液（CSF）分析：白细胞计数 58×106/L，未见明显蛋白升高；CSF 培养未发现微生物生长；CSF 中 VZV 抗体-免疫球蛋白 M（Ab-IgM）、VZV Ab-IgG 呈阳性，而 VZV 的聚合酶链反应（PCR）呈阴性。脊髓 MRI 在 T2 加权图像上显示 T3-T11 的高信号病灶。予结合甲泼尼龙、丙种球蛋白、伐昔洛韦抗病毒等治疗后, 患者的双下肢无力、麻木均有好转。
结论 带状疱疹性脊髓炎好发于中老年或自身免疫力低下的患者，多累及胸髓，及时完善脑脊液检测分析及脊髓 MR 行早期诊断，尽早使用糖皮质激素、丙种球蛋白联合抗病毒的治疗方案能使患者更早获益。

PU-0513
PSM 监测伴打鼾的脆性骨折患者在预防围术期脑卒中的分析

胡晓辉、于敏敏
西安交通大学附属红会医院

目的 通过 PSM 监测伴打鼾的脆性骨折患者在预防围术期脑卒中的分析，探讨其临床应用价值及发病机制。打鼾是一种常见的睡眠问题。严重的打鼾可发展为阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征(OSAHS)。相关多项研究报道指出打鼾与脑卒中有明确相关，是脑卒中发生的独立危险因素。脆性骨折指受到轻微外力或通常不会引起骨折的外力时发生的骨折。多项研究显示，脆性骨折患者围手术期并发症会明显增高，严重影响患者预后。近年，便携式睡眠监测(PSM)较广泛的应用于临床工作，尤其对于围术期伴打鼾患者早期筛查是否存在 OSAHS 非常适用。
方法 我院纳入的脆性骨折伴打鼾的患者进行 PSM 监测，依据 PSM 监测结果明确后进行分级：轻度 AHI(次/h)5～15 最低 SpO2(%)85～90；中度 AHI(次/h)16～30 最低 SpO2(%)80～84；重度 AHI(次/h)＞30 最低 SpO2(%)＜80。一旦明确有 OSAHS 存在，必须在围术期进行相应的处理，进行脑血管病危险因素筛查，并进行 CPAP 治疗。中重度 OSAHS（AHI>30）必需给予高度重视，术前术后给予 CPAP 治疗，完善全套脑血管危险因素筛查，检查术前术后 C-反应蛋白，凝血系列（凝血酶原时间 PT、活化部分凝血活酶时间 APTT、凝血酶时间 TT、纤维蛋白原 FIB、D-二聚体）各项指标。
结果 患者 AHI<5，无需处理；患者 AHI5～15，行脑血管危险因素筛查，指标控制在正常范围内，术前术后血氧饱和度至少大于 90%，入组患者未发生围手术期脑卒中；患者 AHI16～30，进行心脏彩超、头颅 MRI+MRA 检查、双侧颈部血管超声及 CPAP 治疗，血氧饱和度至少大于 90%，C-反应蛋白，凝血系列（凝血酶原时间 PT、活化部分凝血活酶时间 APTT、凝血酶时间 TT、纤维蛋白原 FIB、D-二聚体）控制正常范围内，入组患者均未发生围手术期脑卒中；患者 AHI＞30，脑血管危险因素全套筛查，术前术后给予 CPAP 治疗，血氧饱和度至少大于 90%，C-反应蛋白，凝血系列各项指标在正常范围内，入组患者均未发生围手术期脑卒中。
结论 通过 PSM 监测伴打鼾的脆性骨折患者在预防围术期脑卒中的发生中具有重要临床价值，针对中重度 OSAHS 患者，术前术后给予 CPAP 治疗，可有效预防脑卒中的发生，其机制可能与睡眠呼吸暂停造成间歇性缺氧，睡眠结构杂乱，血液处于高凝状态而导致血栓形成，具体机制仍需深入研究。

PU-0514
急性脑梗死静脉溶栓后使用丁苯肽和复方丹参注射液疗效观察

饶伟、吴凌峰、曹文锋
江西省人民医院

目的 观察急性脑梗死患者静脉溶栓后使用丁苯肽氯化钠注射液和复方丹参注射液的治疗效果及出血并发症情况。
方法 分析 2018 年 2 月～2019 年 12 月入住我科发病 4.5 小时以内的 170 例急性脑梗死静脉溶栓患者，治疗组为静脉溶栓后给予丁苯肽氯化钠注射液和复方丹参注射液 135 例，对照组为静脉溶栓时未给予丁苯肽和复方丹参注射液治疗 35 例。
结果 最后总计纳入治疗组 108 例和对照组 30 例，两组间基线资料（性别、年龄、糖尿病、高血压病、血脂异常、心脏病（不包括房颤）、房颤、吸烟、嗜酒史、既往体健及入院的 NIHSS 评分）无明显统计学差异。其中治疗组男性 66 例，女性 42 例，平均年龄 68.5±12.9，溶栓后合并出血者为 22 例（20.4%）；对照组男性 21 例，女性 9 例，平均年龄 69.1±12.2，溶栓后合并出血 12 例（40.0%）；

两组间比较均无统计学差异（P>0.05）。90d 随访，丁苯肽组预后良好者 68 人（63.0%），对照组 10 人（33.3%），统计有显著差异（P＜0.05）。

结论 急性脑梗死静脉溶栓后用丁苯肽氯化钠注射液和复方丹参注射液联合使用可提高 90d 疗效，出血并发症无明显差异。

PU-0515

乙肝、肝硬化、肝癌伴可逆性后部白质脑病综合征一例

金凤艳、张哲成
天津市第三中心医院

目的 可逆性后部白质脑病综合征（ RPLS）为一组由多种原因引起的以神经系统异常为主要表现的综合征，在临床上并不罕见，正在被临床医生所认识，现报道一例原发病为乙肝、肝硬化、肝癌、肺转移伴可逆性后部白质脑病综合征一例。

方法 患者王**，女性，53 岁，因乙肝、肝硬化、肝癌、肺转移，入我院肝内科行肝癌介入治疗， 2012.8.13 介入后 6 小时，出现意识欠佳，精神差，尚能理解他人言语，不语，仅点头摇头示意。查体：BP120/70mmHg，神志尚清，精神差，不语，查体不合作，双瞳 2.5:2.5mm，光反应（+），眼位居中，眼动可，颈软，刺激四肢可动，双侧肌张力可，腱反射（+），双巴氏征未引出。当天夜间间断出现右上肢肌强直、牙关紧闭 5、6 次，伴心率快，血压升高，最高达 190/100mmHg 呕吐 1 次。2012.8.14，患者症状加重，睁眼不语，不能进食饮水，四肢不动。查体： BP125/75mmHg，神志恍惚，不语，查体不合作，双瞳 2.5:2.5mm，光反应（+），眼位居中，颈软，刺激四肢不动，双侧肌张力低，腱反射（+），左巴氏征（+）。予以脱水降颅压、抗癫痫、改善脑代谢治疗。2012.8.26 起（发病第 13 天），患者症状有所好转，神志清楚，言语可，进食饮水可，左下肢可动，偶有癫痫发作。查体：BP115/75mmHg，神志清楚，语可，高级神经功能尚可，双瞳 2.5:2.5mm，光反应（+），眼动可，无眼震，伸舌居中，颈软，左下肢Ⅲ级，余肢刺激可动，双侧肌张力可，腱反射（+），左巴氏征（+）。

结果 RPLS 是 1996 年由 Hinchey 等首先报道，是指一组以头痛、恶心呕吐、视觉障碍、意识改变、癫痫发作为主要表现的临床影像学综合征。也有学者提出各种不同的观点，如 Schwartz 认为应该命名为“高灌注性脑病” 临床上表现为癫痫发作、视觉异常、意识障碍、精神行为异常，发作很迅猛，头 MRI 显示：以双侧大脑后部白质为主的水肿区。有效和迅速治疗后临床症状和神经影像学可以完全恢复，神经系统一般不留有后遗症。最常见的病因是（1）高血压脑病，特别是因高血压患者引起的肾功能衰竭（2）妊娠或产褥期。发生在血压正常患者的原因与使用免疫抑制剂和细胞毒性药物.还有其他的报道，例如血栓性血小板减少性紫癜等引起 RPLS 。 病因为高血压脑病，血管暂时痉挛，高灌注学说，血管内皮损伤，小动脉的肌源性反应血管内皮损伤。RPLS 很多研究都是根据头 MRI，相对预后较好，病理研究不多。病理尸检显示：脑内病变部位出现裂隙状水肿、及由于血管管壁的纤维坏死导致微出血等结果。基础疾病：恶性高血压、子痫、恶性肿瘤、器官移植等. 临床表现为（1）颅高压症状。（2）癫痫发作：通常在病程早期发作，发作形式以全面性强直—阵挛性发作为主，可作为首发症状..（3）精神行为异常：反应迟钝，嗜睡、谵妄、昏迷，注意力不集中.（4）视觉异常：表现为幻视，皮质盲，偏盲等临床特征表现为可逆性并且在 MRI 显示也是可逆的，可在数小时至数天发生明显缓解.本组下图为治疗前后头 MRI 表现。 皮质下白质脑水肿占位效应轻，强化效应很少出现，双侧顶、枕叶两侧基本对称，这两个部位临床上多见，基本上能恢复。但是有报道，如果治疗不及时也可能存留永久的后遗症。MRI 在临床对于 RPLE 引起的水肿和脑损伤引起的水肿可进行鉴别， 脑损伤为细胞毒性脑水肿在 DWI 上呈现高信号而 RPLS 为血管源性的脑水肿在 DWI 上呈现等或低信号；前者在 ADC 上呈低信号后者 ADC 上呈现高信号。

结论 在临床上引起 RPLE 的原因很多，临床症状也多种多样，利用影像学发现病例，及时治疗，对于疾病的转复很重要。

PU-0516

重视多灶性运动神经病轴索损害

朱炬、张哲成
天津市第三中心医院

目的 传导阻滞一直以来都被认为是多灶性运动神经病区别于其他下运动神经元疾病的重要特征，仅有部分报道描述了 MMN 患者缺乏传导阻滞证据的现象，纯运动轴索型的 MMN 报道较少。
方法 回顾以往有关 MMN 患者轴索损害电生理、临床、组织病理及动物实验的文献。
结果 部分 MMN 患者没有明确电生理传导阻滞的证据，神经传导与针极肌电图证实存在轴索损害。
结论 以往研究提示 MMN 患者轴索损害并非少见，轴索损害与神经功能残障程度相关，早期免疫调节治疗可能有助于减轻轴索损害。

PU-0517

系统性炎症指标对放射性脑损伤治疗反应的预测作用研究

蔡锦华、唐亚梅
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 目前放射性脑损伤的主要治疗药物包括糖皮质激素和贝伐单抗，然而并非所有患者都有效，而且存在副作用风险。因此，在治疗前准确预测治疗反应，提供个性化精准治疗，具有重要的临床意义。中性粒/淋巴细胞比值（NLR）、单核/淋巴细胞比值（MLR）、血小板/淋巴细胞比值（PLR）和平均血小板体积（MPV）等外周血系统性炎症指标，在多项疾病研究中被证实能准确预测治疗反应和预后。本研究旨在研究这些系统性炎症指标在贝伐单抗或糖皮质激素治疗过程中的变化规律以及对治疗反应的预测作用。
方法 本研究纳入了 110 名鼻咽癌放疗后诊断为放射性脑损伤并接受贝伐单抗治疗的患者，以及 169 名接受糖皮质激素治疗的患者。分别在贝伐单抗、糖皮质激素组中，比较各系统性炎症指标的基线水平与各次随访复查相应指标水平，并评估各系统性炎症指标的基线水平与治疗反应的潜在相关性。通过 AUC 评估潜在预测因子预测治疗反应的区分度。接着，基于多因素逻辑回归构建放射性脑损伤治疗反应的预测模型，并通过 AUC、校准曲线和决策曲线分析对模型的预测效能和临床实用性进行评估。
结果 在贝伐单抗组中，患者治疗后 NLR 和 MLR 均有所下降，而 PLR 和 MPV 则无显著变化。其中，有效组的基线 NLR 和 MLR 均低于无效组，基线 NLR 和 MLR 对治疗反应有良好的区分度（NLR：AUC 0.699, 95% CI 0.574–0.825；MLR：AUC 0.708, 95% CI 0.597–0.820）。随后，基于多因素逻辑回归挑选出基线 NLR、放疗到放射性脑损伤的时间间隔（IRB）、放射性脑损伤到贝伐单抗治疗的时间间隔（IBT）为独立预测因子，并构建出贝伐单抗治疗放射性脑损伤的治疗反应预测模型。该模型具有良好的校准度、区分度（AUC 0.855, 95% CI 0.756-0.955）和临床应用性。此外，研究结果提示 NLR、MLR、PLR 和 MPV 对糖皮质激素治疗反应均无预测作用。
结论 本研究发现外周血 NLR 是预测贝伐单抗治疗放射性脑损伤治疗反应的可靠标志物。基于基线 NLR、IRB 和 IBT，构建了一个贝伐单抗疗效预测模型。该模型具有良好预测效能，有利于指导治疗决策的制定和促进个性化精准治疗。

PU-0518

阿司匹林联合银杏二萜注射液对急性缺血性卒中患者血小板功能及临床疗效的影响

陈春香、韩燕
上海中医药大学附属岳阳中西医结合医院

目的 探索银杏二萜内酯葡胺注射液联合阿司匹林对急性缺血性卒中患者血小板聚集功能、神经功能缺损症状以及预后的影响，验证阿司匹林联合银杏二萜内酯葡胺注射液对急性缺血性卒中的疗效性及安全性。

方法 入组的急性缺血性卒中患者随机分到阿司匹林治疗组或阿司匹林联合银杏二萜内酯葡胺注射液治疗组。阿司匹林治疗组给予阿司匹林 100 mg/d ，连续治疗 90 天；阿司匹林联合银杏二萜内酯葡胺注射液治疗组在使用阿司匹林治疗基础上于前 14 天联合使用银杏二萜内酯葡胺注射液 5 ml/d。入组 24 小时内和第 14 天时抽空腹静脉血，使用 PL-12 血小板功能分析仪（SINNOWA Medical Science &., Nanjing, China）进行连续血小板计数检测法聚集测定。检测花生四烯酸（arachidonic acid，AA）、二磷酸腺苷（adenosine diphosphate，ADP）、胶原（collagen,COL）和肾上腺素（epinephrine,EPI）途径血小板最大聚集率(maximum platelet aggregation rate，MAR)。在入组 24 小时内、第 14 天、第 28 天和 90 天评估患者美国国立卫生研究院卒中评分（the National Institutes of Health Stroke Score, NIHSS）评分，在入组 24 小时内、第 90 天评估患者改良 Rankin 量表（modified Rankin Score, mRS）评分。在临床用药前后，分别检测患者的血常规、肝肾功、电解质、心电图等安全性指标。

结果 2019 年 11 月至 2020 年 9 月份期间于上海中医药大学附属岳阳中西医结合医院神经内科住院的急性缺血性卒中患者中共招募到 80 名患者参与并完成此次研究。治疗前，两组患者之间 AA、ADP、COL、EPI 四种诱导剂诱导的血小板聚集率、NIHSS 评分、mRS 评分差异不具有统计学意义。治疗后，阿司匹林联合银杏二萜内酯葡胺注射液治疗组 AA 途径 MAR（41.73±27.89；27.78±17.66；t=2.70，p=0.01）、NIHSS 和 mRS 量表评分较阿司匹林治疗组皆明显降低，两组之间 ADP 途径 MAR（40.72±21.78；42.22±19.16；t=-0.32，p=0.75）、COL 途径 MAR（41.31±23.17；42.22±19.16；t=-0.17，p=0.86）、EPI 途径 MAR（49.52±22.57；44.26±20.66；t=1.38，p=0.17）对比无统计学意义。两组患者治疗期间均未出现呼吸困难、过敏性休克、皮疹、皮炎、恶行呕吐、出血等严重的不良反应，肝肾功能等实验室指标未见明显异常。

结论 阿司匹林联合银杏二萜内酯葡胺注射液治疗可显著抑制急性缺血性卒中患者体内花生四烯酸途径血小板聚集，促进患者神经功能恢复，改善患者预后，且安全性良好，这为我们今后的联合用药治疗提供了研究的方向。

PU-0519

脑类器官模型在发育性癫痫性脑病中应用的研究进展

李娟
中南大学湘雅医院

目的 发育性癫痫性脑病(DEE)是一类以难治性癫痫发作和发育迟缓为特征的严重疾病，病因复杂，其中遗传因素起到主要作用。随着 3D 脑类器官的发展，弥补了动物模型中存在的一些缺陷，为探索 DEE 疾病打开了新模型的大门。本文就脑类器官在 DEE 中的应用作一综述。

方法 通过在各类医学数据库中限定搜索关键字，如“癫痫”、“类器官“、DEE 相关致病基因等收集相关文献，以及追溯参考文献，进行文献总结分析。

结果 基因测序技术的迅猛发展为识别 DEE 的遗传病因提供了可靠的检测手段。虽然越来越多的 DEE 致病基因被揭示，但是对相关的致病机制却知之甚少。本文发现脑类器官模型已应用于多种基

因相关 DEE 疾病机制研究，包括 UGDH、UBE3A、CACNA1C、CSTB、STRADA、WWOX、KIF5C、TSC1、TSC2 等。脑类器官模型在体外能很好地模拟大脑发育的多个精确阶段，包括神经细胞的形态发生、增殖、分化、迁移和连接等。通过诱导分化脑类器官，发现大多数 DEE 基因致病突变均引起神经元兴奋性失衡，神经元形态发生改变，增殖、分化及迁移等阶段受损。除基本神经发育表型外，脑类器官还为研究特定基因相关机制提供了很好的体外模型。

结论 脑类器官为研究人类发育性癫痫性脑病提供了理想的模型。随着遗传检测技术的发展，脑类器官技术在癫痫领域也被广泛应用于探索相关发病机制，为癫痫的精准医学治疗提供了可能。

PU-0520

基于 DIA 定量蛋白质组学技术筛选高血压性脑出血损伤修复机制的关键蛋白

陈桂良、刘竞丽
广西医科大学第一附属医院

目的 高血压性脑出血（Hypertensive intracerebral hemorrhage，HICH）是极具破坏性的脑血管病，其损伤修复分子机制尚未明晰，目前缺乏有效的治疗手段。DIA（Data Independent Acquisition）定量技术是蛋白质组学中一项新兴且发展迅速的技术，具有更高覆盖度、准确度、重现性和平行性的特点。近年来已经有研究者采用 DIA 技术探索动脉粥样硬化、原发性高血压、脑梗死等疾病的发病机制，间接说明 DIA 技术在研究高血压性脑出血病理机制中的可行性。基于以上背景，本研究采用 DIA 定量技术对 HICH 患者血肿周边组织和正常对照组脑组织进行蛋白质组学测序，综合分析筛选出与 HICH 损伤修复机制相关的核心蛋白，为 HICH 的治疗及预后改善提供新思路。

方法 （1）实验分为出血组和正常对照组，出血组标本取材于广西医科大学第一附属医院神经外科 3 名 HICH 患者手术切除的血肿周边脑组织，正常对照组标本取材于同期住院的 3 名脑胶质瘤患者手术切除的肿瘤周边正常脑组织；（2）将收集到的两组脑组织样本进行蛋白质的提取和酶解，然后利用 DIA 定量蛋白质组学技术对酶解的蛋白质进行深度测序；（3）对测序的结果进行生物信息学分析，同时结合参考文献，筛选出在 HICH 损伤修复中可能发挥重要作用的蛋白。

结果 （1）本研究使用 DIA 定量技术共鉴定得到 4737 个蛋白，其中差异蛋白有 106 个，差异蛋白中上调蛋白 40 个，下调蛋白 66 个。GO 富集分析提示差异蛋白主要为细胞内组分，具有催化、分子结合功能，参与细胞发展、代谢等生物过程，KEGG 富集分析提示差异蛋白主要参与吞噬体、代谢通路等信号通路。（2）结合文献综合分析后从差异蛋白中共筛选出 6 个关键蛋白，分别是 DIXDC1、NDRG4、L1CAM、ABHD6、VIM、EphrinB2。GO 分析显示关键蛋白主要富集于粘着斑、蛋白结构域特异性结合、神经元投射发育的负调控、轴突导向、蛋白结合等功能；KEGG 富集分析显示关键蛋白主要参与轴突导向信号通路、内源性大麻素信号通路等。

结论 基于 DIA 定量蛋白质组学技术，本研究最终筛选获得 6 个关键蛋白，分别是 DIXDC1、NDRG4、L1CAM、ABHD6、VIM、EphrinB2，这些蛋白可能通过轴突导向信号通路、内源性大麻素信号通路参与 HICH 的损伤修复机制。

PU-0521

NOTCH2NLC 相关周围神经病 2 家系临床及电生理特点

刘功禄、董海林、吴志英
浙江大学医学院附属第二医院

目的 NOTCH2NLC 基因异常重复扩增可导致神经元核内包涵体病，但临床表现异质性强，表型复杂。本文报道 NOTCH2NLC 基因 5'UTR 区域 GGC 异常重复扩增导致的周围神经病 2 家系，探讨其临床、电生理特点，提高临床医生对 NOTCH2NLC 谱系病的认识。
方法 对临床疑似遗传性周围神经病，但全外显子测序未找到致病性突变，并且 MLPA 方法筛查排除 PMP22 重复或缺失突变的 2 家系，应用荧光 PCR-毛细血光电泳法进行 NOTCH2NLC 基因 5'UTR 区域 GGC 重复次数的突变筛查，总结 2 家系的临床及电生理特点。
结果 2 家系先证者均存在 NOTCH2NLC 基因 5'UTR 区 GGC 异常重复扩增，均表现为成人起病的下肢无力、肌肉萎缩，缓慢进展加重，逐渐累及上肢。无明显感觉异常主诉。但肌电图提示运动神经、感觉神经均受累，以脱髓鞘为主，继发轴索损害。家系 1 先证者同时伴有顽固性便秘，家系中患病的哥哥也有顽固性便秘，同时还伴小便潴留，提示自主神经受损。先证者双胞胎妹妹无临床症状，但肌电图提示下肢运动感觉神经轻度脱髓鞘伴轴索损害。家系 2 先证者父亲、二姑、三姑及三姑的儿子、女儿均有周围神经病的症状。2 家系均无中枢神经受损及其它系统受损的证据
结论 NOTCH2NLC 基因异常重复扩增可导致发作性脑病、帕金森病、眼咽型远端肌病、肌萎缩侧索硬化等多种临床表型，也可仅表现为运动感觉性周围神经病和自主神经病。临床上对疑似遗传性周围神经病，但全外显子基因筛查未找到致病性突变的家系，注意筛查 NOTCH2NLC 基因的动态重复突变。

PU-0522

脂质体装载 9-菲酚通过脑靶向和抗水肿能力显著减轻小鼠缺血再灌注后脑梗死和脑水肿体积

刘可炜、彭宇琴、陈健聪、黄凯滨
南方医科大学南方医院

目的 卒中是世界第二大死因，也是中国的首要死因。恶性脑水肿是缺血性卒中早期死亡的主要原因。目前迫切需要开发高效治疗恶性脑水肿的方法。细胞膜上磺酰脲受体 1-瞬时受体电位 M4（Sulfonylurea receptor 1-Transient receptor potential M4，SUR1-TRPM4）通道开放，诱导钠离子和水分子流入细胞内，导致的细胞毒性水肿，是脑水肿形成的重要初始因素。9-菲酚（9-phenanthrol，9-Phe）是一种特异性的 TRPM4 通道抑制剂，能够阻断 TRPM4 通道开放，在体外实验中已被证明能够有效改善细胞毒性水肿。然而由于 9-菲酚水溶性差，安全剂量狭窄，因此其出色的对抗脑水肿能力无法应用于临床。基于以上考虑，我们利用具有脑部靶向性的脂质体装载 9-菲酚（9-Phe-LNP-T7），将 9-菲酚靶向递送到脑实质内，并验证其减轻小鼠脑梗死后脑水肿的效果。在本研究中，我们首先证明了 9-Phe-LNP-T7 可以通过 9-菲酚和脂质分子之间的疏水作用成功装载 9-菲酚，并且能够快速穿过血脑屏障，靶向进入脑实质内。其次，我们进一步评估了 9-Phe-LNP-T7 能否减轻小鼠缺血再灌注模型的脑水肿和脑梗死体积，改善神经功能和运动功能受损。
方法 首先我们将 9-菲酚装载到浓度为 10 mg/mL 的靶向脂质体中，然后用活体双光子扫描显微镜验证了 9-Phe-LNP-T7 穿过血脑屏障的能力。接下来，成年雄性 C57BL/6J 小鼠进行大脑中动脉缺血 1 小时后恢复灌注造模，造模成功后尾静脉注射 9-Phe-LNP-T7（10 mg/kg）或空载靶向脂质体。在造模 24 小时后评估脑梗死体积、脑水肿情况，血脑屏障渗漏和神经元丢失情况。以及评估造模后 7 天内神经功能、运动功能受损情况和存活率。最后在造模后 7 天内评估尾静脉注射 9-Phe-LNP-T7 药物代谢和生物安全性情况（肾脏、肺脏、肝脏和脾脏）。

结果 我们证实 9-Phe-LNP-T7 具有高效穿越血脑屏障的能力，并且能够靶向性的在脑实质内聚集。在小鼠缺血再灌注造模 24 小时后，9-Phe-LNP-T7 治疗明显减轻了脑梗死体积、脑水肿体积，改善了血脑屏障渗漏和神经元丢失。并且改善了造模后 7 天内神经功能、运动功能受损情况和和存活率。9-Phe-LNP-T7 在肝、肾、脾、肺等器官组织中没有发现明显的毒性反应。

结论 通过具有脑部靶向性的脂质体装载 9-菲酚，将 9-菲酚靶向递送到脑实质内，能够减轻小鼠脑缺血再灌注后脑梗死体积和脑水肿体积，改善神经功能和运动功能受损，提高存活率。通过纳米技术改造 9-菲酚，提高 9-菲酚的药物可用性，为缺血性卒中患者治疗提供了新策略。

PU-0523

新型自身免疫性脑炎，抗 IgLON5 脑炎发病机制基础研究的思考——论抗 IgLON5 抗体致病性

倪优[1]、沈丁玎[2]、陈晟[2]
1. 上海交通大学医学院附属瑞金医院
2. 上海交通大学医学院附属瑞金医院

目的 抗 IgLON5 抗体相关脑病是罕见的中枢神经系统自身免疫性疾病，基于海马神经元的实验发现，IgLON5 抗体能够导致细胞表面 IgLON5 从细胞膜不可逆内化，并能够破坏海马神经元细胞骨架结构，导致神经轴突肿胀。目前关于抗 IgLON5 病尚未有动物模型的构建，本研究旨在建立抗 IgLON5 脑炎小鼠模型，并进一步探究抗体的致病性。

方法 从一例本院确诊的抗 IgLON5 抗体脑病患者血清中纯化抗体，采用两种被动免疫的模型：1.在小鼠脑室埋套管，连续注射抗体 10 天后，以及在停止抗体注射 30 天后，观察小鼠行为变化（对照组小鼠注射健康人抗体），主要检测运动、平衡、认知、记忆、社交、焦虑、抑郁等行为实验；2.用立体定位注射的方式在小鼠海马连续注射抗体 7 天，通过免疫组化方法探究抗 IgLON5 抗体结合于海马的时间及对于海马神经元的影响。此外，采用在体场电位记录、离体脑片膜片钳、免疫荧光染色、免疫组化、RNA 测序以及 QRT-PCR 等技术，进一步探究抗体的致病性。

结果 脑室注射抗 IgLON5 抗体组小鼠的认知和工作记忆能力下降，且表现出更明显的焦虑，30 天后认知损害和焦虑并未恢复。 海马注射抗体 7 天后，小鼠也出现了相关认知障碍，在注射抗体 30 天后，对照组小鼠海马区无明显人源抗体结合，而实验组小鼠仍有抗 IgLON5 抗体结合，且神经元数量相比对照组有明显下降。胶质细胞染色结果提示星型胶质细胞和小胶质细胞的密度增加，场电位记录提示 gamma 振荡异常。膜片钳与 WB 结果提示注射抗 IgLON5 抗体组小鼠突触可塑性与突触功能的异常。

结论 本研究首次建立了首个抗 IgLON5 自身免疫性脑炎小鼠模型，并证实，抗 IgLON5 抗体在体内造成了长期且进行性的影响，完成了从临床到基础的转化。该研究获得了如下重要的发现：（1）明确了 IgLON5 抗体作为 AE“犯罪抗体”致病性的重要临床问题。（2）从 AE 抗体的独特视角切入，首次探索了神经免疫与神经变性之间的关联。

PU-0524

同型半胱氨酸与卒中后认知障碍的相关性及年龄差异性研究

周胜男、陈蕴缤、程浩然、黄桂乾、何金彩
温州医科大学附属第一医院

目的 在不同的国家、种族和诊断标准中，卒中后认知障碍（Post-stroke Cognitive Impairment，PSCI）的患病率从 20%到 82%不等。PSCI 与卒中后的功能预后和患者的生存率相关，给患者家庭和社会都带来沉重的经济负担。临床上可以通过补充维生素来迅速纠正过高的 Hcy 水平，探究 Hcy 水平对

PSCI 发生风险的影响具有重要的临床意义。然而，已有的 Hcy 水平与 PSCI 的相关性研究结论并不一致。年龄是可能造成这种差异的一个原因。迄今为止，Hcy 与 PSCI 的相关性是否受年龄影响尚未被探索。因此，本研究的目的是探究 Hcy 水平和 PSCI 的相关性，并分析这种关系是否受年龄的影响。

方法 本研究是单中心前瞻性队列研究。2013 年 10 月至 2019 年 11 月在温州医科大学附属第一医院连续收治急性缺血性卒中患者（Acute Ischemic Stroke, AIS） 1112 例，592 例患者完成了一个月随访。患者在入院 24 小时内，完成叶酸、维生素 B12、Hcy 等相关指标的检测。血清 Hcy 水平由酶学分光光度法测定；并在入院 24 小时内收集人口统计学基线资料、临床基线资料和实验室基线资料；采用简明精神状态量表（Mini-mental State Examination, MMSE）评估脑卒中患者发病后 1 个月时的认知功能，MMSE≤24 提示可能存在认知功能损害，再结合影像学证据及患者的临床表现来综合诊断患者是否发生 PSCI。本研究以 65 岁为界限分为两个年龄亚组，根据急性期 Hcy 水平将患者平分为三个亚组。在总人群，年轻组及年老组中用多因素 logistic 回归模型分析基线期 Hcy 水平与 PSCI 的相关性。

结果 根据 MMSE 评分，317 例患者诊断为 PSCI，发病率为 53.5%。与卒中后非认知障碍（Post-stroke Non-cognitive Impairment, PSNCI）组患者相比，PSCI 组患者年龄较大，Hcy 水平较高。其余组间性别、受教育年限、吸烟史、饮酒史，高血压史、房颤史，叶酸，肾小球滤过率、 NIHSS 评分、 HAMD 评分及 TOAST 分型均有统计学差异。最后，二元 logistic 回归模型结果显示，在校正混杂因素后，在总人群中 Hcy 水平≥12μmol/L 与 PSCI 独立相关[优势比（Odds ratio, OR） = 2.057, 95% 可信区间（Confidence Interval, CI）= 1.133-3.735, p = 0.018]。在年轻组（年龄＜65 岁）中发现较强的相关性。不仅 Hcy 水平≥12μmol/L 与 PSCI 独立相关（OR=3.583,95%CI = 1.456-8.818, p = 0.005）,而且 Hcy 水平＞8μmol/L 也与 PSCI 独立相关 （OR = 2.266, 95%CI = 1.042-4.926, p = 0.039）。然而，在年老组（年龄≥ 65 岁）中未发现这一相关性。

结论 缺血性卒中患者急性期血清 Hcy 水平升高与卒中发作后 1 个月 PSCI 的发生风险增加独立相关；血清 Hcy 水平轻度升高（总人群≥12 μmol/L，年轻组＞ 8 μmol/L）会增加卒中后 1 个月 PSCI 的发生风险，该结果表明 Hcy 水平与 PSCI 的相关性存在年龄差异。

PU-0525

颈部动脉夹层研究进展

张晓婧、徐小林
天津市环湖医院

目的 总结颈部动脉夹层的最新研究进展，以提高临床对颈部动脉夹层的认识。

方法 通过 PubMed、中国知网等学术网站检索收集与研究课题相关的综述、随机对照研究、队列研究、荟萃分析等，而后进行整理分析。

结果 颈部动脉夹层危险因素众多，包括机械触发因素、炎症因素、遗传因素、血管危险因素、解剖因素及药物因素。各影响因素之间相互交叉，未来还需要大样本研究综合分析血管超微结构、免疫-炎症综合作用、遗传基因易感性以及相关标志物对颈部动脉夹层的影响。

头颈部疼痛、Horner 综合征、同侧搏动性耳鸣等症状具有特征性，虽然不能替代影像学诊断，也对疾病的早期诊断存在价值。此外，Horner 综合征、同侧搏动性耳鸣对夹层预后有预测价值。

虽然 DSA 仍然是颈部动脉夹层的诊断金标准，但 MR 及 CTA 也取得了大量进展。高分辨率核磁有助于提高壁内血肿的检出率，并且有助于与腔内血栓鉴别。DWI 序列有助于夹层与斑块内出血鉴别。对于创伤患者，CTA 的常规应用或许可以提高动脉夹层检出率，并且与 MRI/MRA、高分辨 MR 有互补诊断价值。但是，高分辨 MR、CTA 与 DSA 的诊断敏感性和特异性尚不明确，需要大型研究进一步指导影像学诊断方法的选择。

目前研究对颈部动脉夹层所致卒中的血管再通治疗以及抗栓治疗并无明确定论。静脉溶栓的安全性已经得到初步证实，但有效性有待进一步证实。与静脉溶栓相比，血管内治疗优势并不显著。并

且需要对颈部动脉闭塞或串联闭塞进行单独讨论。抗血小板治疗与抗凝治疗对改善预后的优势无明显差异，也需要进行影像学以及临床症状的随访评估以明确停用抗栓药物的时机。

结论 对于临床诊疗而言，我们需要重视夹层诱因、危险因素，及时发现提示征象，视情况使用恰当的诊断和治疗方法，以期为患者带来最大获益。

PU-0526
癫痫共病睡眠障碍患者脑结构及脑电背景活动非线性特征的研究

龙莲清
广西医科大学第一附属医院

目的 通过横断面的调查设计，探讨癫痫共病睡眠障碍的患病率、危险因素和临床特征；采用睡眠-视频脑电图分析癫痫共病睡眠障碍患者癫痫样放电的特点，并通过自适应分形分析的方法探讨癫痫共病睡眠障碍患者脑电背景活动的非线性特征；采用 VBM 分析方法研究癫痫共病睡眠障碍患者脑结构灰质体积改变；基于图论的方法研究癫痫共病睡眠障碍患者脑网络拓扑属性改变。

方法 1、采用 PQZI 睡眠量表对 2020 年 6 月至 2021 年 10 月在广西医科大学第一附属医院神经内科门诊就诊的 300 名癫痫患者的睡眠情况进行评估，并收集患者的临床资料，分析癫痫共病睡眠障碍的独立危险因素。2、同期筛选出已完善 3h 睡眠-视频脑电图检查的患者，探讨癫痫共病睡眠障碍患者癫痫样放电的特点，将每个患者的清醒期及睡眠 II 期脑电背景活动数据生成 Hurst 指数，寻找两组患者存在 Hurst 指数显著差异的导联。3、同期筛选出已完善 3DT1 及 DTI 的患者，采用 VBM 方法分析两组之间的脑结构灰质体积改变,采用图论方法比较两组研究对象脑网络拓扑属性改变。

结果 （1）1.在本研究的 300 例癫痫患者中， 127 例(42.33%)癫痫患者存睡眠障碍。其中，癫痫共病睡眠障碍患者最常见的睡眠障碍类型是日间功能受损（82.68%）和入睡困难（66.93%）。癫痫共病睡眠障碍患者与不共病睡眠障碍患者呈现在性别、发作频率、最近一次发作时间、发作时期（清醒/睡眠）存在统计学差异；多因素 logistic 回归分析显示，女性、睡眠期发作、最近一次发作时间较近是癫痫共病睡眠障碍的独立危险因素。（2）与癫痫非共病睡眠障碍组相比，癫痫共病睡眠障碍组呈现清醒期放电减少、睡眠期放电增多的差异（P＜0.05）。清醒期：癫痫共病睡眠障碍组在 T4-P4 导联的 Hurst 指数在 0.5- 1 之间，T4-F7、T4-Fp1 导联的指数≈1；非共病睡眠障碍组 P4-T3 导联 Hurst 指数在 0.5-1 之间，T4-F7、T4-Fp1 导联 Hurst 指数均＞1，两组 Hurst 指数在导联 T4-P4、T4-F7、T4-Fp1 的差异具有统计学意义（p＜0.05）。睡眠 II 期：两组在 T3-F4、F3-T4、C3-T4 导联 Hurst 指数均＞1，两组在 P4-T3、P4-F7、O2-T3 的 Hurst 指数差异具有统计学意义（p＜0.05）。（3）与癫痫非共病睡眠障碍组相比，癫痫共病睡眠障碍组在左侧梭状回、海马旁回、边缘叶、嗅皮质、内侧前额叶皮质、胼胝体下回、前扣带回、颞上回、额上回、岛叶、壳核、胼胝体、楔回、中央前回、顶下小叶脑区的灰质体积减少且具有统计学意义（P＜0.001）。（4）两组患者大脑白质网络均具有小世界属性。与癫痫不共病睡眠障碍患者组相比，癫痫共病睡眠障碍患者脑网络拓扑属性表现为最短路径长度增加，聚类系数、局部效率及全局效率下降且具有统计学意义（P＜0.05）。

结论 1.癫痫患者睡眠障碍很常见，最常见的睡眠障碍类型是日间功能受损和入睡困难。女性、睡眠期发作、最近一次发作时间较近、发作频繁的癫痫患者更容易合并睡眠障碍。2、相对于清醒期癫痫样放电而言，睡眠期癫痫样放电对癫痫患者的睡眠影响更大。两组在清醒期 T4-P4 导联的脑电背景活动在时间序列变化中均具有长期记忆性，但癫痫非共病睡眠障碍组的长期记忆性持续更强，且癫痫非共病睡眠障碍组患者在清醒期的 T4-F7、T4-Fp1 导联及睡眠期的 P4-T3、P4-F7、O2-T3 均更倾向于非平稳性过程。3、癫痫共病睡眠障碍涉及左侧额颞叶、边缘系统等多个脑区灰质体积减少，且癫痫共病睡眠障碍患者的脑结构网络拓扑属性损害严重。

PU-0527

MSC 改善 LPS 致 PD 小鼠的炎症损伤

梁凤银、苏凤娟、裴中
中山大学附属第一医院

目的 帕金森病(PD)是一种常见的神经退行性疾病，主要表现为黑质致密部多巴胺能神经元的死亡。虽然 PD 发生的分子基础仍然不明确，但是环境和遗传因素被认为与帕金森病的发生密切相关。目前的 PD 治疗主要通过抑制内源性多巴胺降解(单胺氧化酶 B 和儿茶酚- o -甲基转移酶抑制剂)或提供多巴胺前体左旋多巴或多巴胺激动剂来维持多巴胺水平。然而，这些疗法只能改善症状。鉴于炎症是帕金森病的一个重要病理机制，免疫调节疗法是一个有前景的研究领域。本研究主要探究人脐带间充质干细胞（MSC）对 PD 小鼠模型多巴胺神经元保护作用，及对大脑炎症反应的影响，为今后 PD 治疗提供依据。
方法 LRRK2 基因突变在帕金森病的发病中起着重要的作用，并增加了帕金森病的发病风险。来自人体组织和动物模型的大量证据支持炎症参与了 PD 的发生和进展。本研究利用脂多糖（LPS）刺激 PD 相关 LRRK2 R1441G 小鼠促进多巴胺神经元丢失和神经炎症反应制备 PD 小鼠模型。分离制备的人脐带间充质干细胞，通过静脉输注干预 LPS 处理的 LRRK2 R1441G 小鼠。7 天后取材免疫荧光分析黑质多巴胺神经元的数量及小胶质细胞的活化情况；应用 Western blot 检测 IL-1β、Caspas-1 和 NLRP3 蛋白的表达情况。
结果 LPS 处理过的 LRRK2 R1441G 小鼠较对照组小鼠多巴胺神经元丢失增多、小胶质细胞活化明显，炎症因子表达升高。而脐带间充质干细胞干预后，LRRK2 R1441G 小鼠多巴胺神经元丢失减少、小胶质细胞活化降低，炎症因子表达升高。LPS 处理的 LRRK2 R1441G 小鼠。7 天后取材免疫荧光分析黑质多巴胺神经元的数量及小胶质细胞的活化情况；应用 Western blot 检测 IL-1β、Caspas-1 和 NLRP3 蛋白的表达情况。
结论 脐带间充质干细胞能降低 LPS 致 LRRK2 R1441G 小鼠大脑小胶质细胞活化，降低炎症因子表达，减少多巴胺神经元丢失，发挥保护作用。

PU-0528

误诊为卒中后癫痫发作的卒中后肢体抖动：1 例报道并文献复习

张培培、宋军、李晨、苏学宁
天津市第五中心医院天津市塘沽医院

目的 探讨脑卒中后多动障碍-肢体抖动的可能机制、诱因、临床表现和治疗方法，提高临床诊治水平
方法 对肢体抖动脑梗死患者的临床表现、检查结果进行回顾性分析。
结果 患者以肢体活动障碍伴抖动为首发表现，MRI 及 MRA 有阳性发现
结论 卒中后多动障碍中肢体抖动是一种少见的脑梗死发病形式，血管重建、改变血流动力学状态是主要治疗方法。

PU-0529

思维活动相关的反射性癫痫的临床和电生理研究（目前已被中华神经科杂志录用）

杜真真、王金香、许婉莹、陈泽、王则直、刘永红
中国人民解放军空军军医大学第一附属医院

目的 探讨思维活动诱发的反射性癫痫的临床和电生理特点。
方法 对 2017 年 1 月—2019 年 9 月空军军医大学附属西京医院神经内科脑电监测中心收治的 5 例思维活动诱发反射性癫痫患者的临床和电生理特点进行研究并随访。
结果 5 例患者均为男性，年龄 14~33 岁，病程 3~9 年，随访时间 1~4 年。5 例患者表现为肌阵挛发作、痉挛发作、全面强直-阵挛发作，24 h 视频脑电图监测提示，脑电图背景均为低幅 α 节律，2 例发作期脑电图均为中央、顶导棘波或棘慢复合波，1 例发作期脑电图为各导棘慢、多棘慢复合波，2 例脑电监测期间无发作。头颅 MRI 均未见异常，2 例磁共振动脉自旋标记提示右侧大脑半球脑血流量较对侧减低。给予抗发作药物（左乙拉西坦 4 例，左乙拉西坦+丙戊酸镁 1 例）治疗，4 例无临床发作，1 例仍有发作。
结论 思维活动诱发的反射性癫痫常见于青年男性，脑电图背景均为低幅 α 节律，多数患者对左乙拉西坦效果显著、预后良好。

PU-0530

吉兰-巴雷综合征影响预后的因素以及抗神经节苷脂抗体与临床症状及预后的关系研究

黄文、彭丽梅
广西医科大学第一附属医院

目的 研究广西地区吉兰-巴雷综合征患者的临床特征、实验室检查、周围神经抗体类型，分析影响吉兰-巴雷综合征预后相关的因素及抗神经节苷脂抗体类型与临床症状及预后的关系，为吉兰-巴雷综合征患者的诊治、周围神经抗体检测和预后判断提供依据。
方法 收集 2017 年 1 月至 2022 年 3 月期间在广西医科大学第一附属医院神经内科住院治疗并确诊为吉兰-巴雷综合征的患者共 82 例。（1）根据出、入院时 Hughes 评分的差值分为预后良好组（ΔHughes＜0）和预后不良组（ΔHughes≥0），比较两组一般资料、临床表现、实验室检查等指标对预后的影响，并进行统计学分析；（2）根据血清周围神经抗体检测结果，分为抗 GM1 抗体阳性组和抗 GM1 抗体阴性组；抗 GD1b 抗体阳性组和抗 GD1b 抗体阴性组；抗 GD2 抗体阳性组和抗 GD2 抗体阴性组，分别比较两组间的临床症状、预后情况，并进行统计学分析。
结果 1、本研究收集的 82 例 GBS 患者中，男性 51 例，女性 31 例，平均发病年龄（53.5±16.7）岁；预后良好组共 43 例，占总人数 52.4%，预后不良组共 39 例，占总人数 47.6%。
2、预后良好组和预后不良组两组间在性别、发病年龄、发病季节、前驱事件、院外病程、首发症状、颅神经受累、自主神经受累、腱反射减弱或消失、机械通气、血清白蛋白、超敏 C 反应蛋白、血浆中性粒细胞-淋巴细胞比率、脑脊液蛋白、脑脊液蛋白-细胞分离、白蛋白指数、周围神经损伤类型均无统计学差异（P>0.05）。
3、单因素分析中提示，颅神经受累、院外病程＞2 周等因素与 GBS 预后有关（p＜0.05）。
4、在多因素分析中提示，院外病程＞2 周（P=0.007，OR=3.991，95%CI：1.453—10.962）是 GBS 预后不良的独立危险因素。

5、本研究 51 例患者行血清周围神经抗体谱检测，抗 GM1 抗体阳性组患者中有 9 例预后不良，占 90%，抗 GM1 抗体阴性患者中有 20 例预后不良，占比 48.8%，抗 GM1 抗体与 GBS 患者预后存在相关性（$p<0.05$）。
6、在本研究中，抗 GD1b 抗体阳性组患者中有 6 例患者有共济失调，占比 85.7%；抗 GD1b 抗体阴性组患者中有 13 例患者有共济失调，占比 29.5%，抗 GD1b 抗体与 GBS 患者共济失调存在相关性（$p<0.05$）。
7、本研究中，抗 GD2 抗体阳性患者组中有 2 例肢体无力，占比 50%；阴性患者组有 45 例患者有肢体无力，占比 95.7%，抗 GD2 抗体阳性的 GBS 患者出现肢体无力存在负相关性（$p<0.05$）。
结论 1、颅神经受累、院外病程＞2 周与 GBS 预后有关，且院外病程＞2 周是 GBS 预后不良的独立危险因素。
2、抗 GM1 抗体与 GBS 患者预后存在相关性，抗 GM1 抗体阳性提示预后不良。
3、抗 GD1b 抗体与 GBS 患者共济失调存在相关性，抗 GD1b 抗体阳性患者更易出现共济失调。
4、抗 GD2 抗体与 GBS 患者肢体无力存在负相关性，抗 GD2 抗体阳性患者较少出现肢体无力。

PU-0531
甘油三酯-葡萄糖指数与缺血性脑卒中及 TOAST 亚型的关系

周锋、梁俏丽、陈静娟、邵燕、王玉凯、章成国
佛山市第一人民医院

目的 胰岛素抵抗（insulin resistance，IR）是脑卒中的危险因素。甘油三酯-葡萄糖指数（triglyceride-glucose index，TyG）是胰岛素抵抗的间接指标。关于 TyG 与缺血性脑卒中（ischemic stroke，IS）的多篇研究结论不一致。而且，尚未见 TyG 与 IS 亚型关系的研究。
方法 采集从 2015 年至 2021 年在佛山市第一人民医院住院患者的人口学信息、个人史、临床信息、血生化信息、头颅影像学信息。采用巢式病例对照设计，配对的对子之间匹配年龄和性别，纳入 706 例 IS 患者为疾病组、706 例非脑卒中人群为对照组。分析 TyG 与 IS 及 TOAST 亚型[大动脉粥样硬化型（LAA），小动脉闭塞型（SAO），心源性栓塞（CE）]的关系。
结果 基线数据比较，IS 组患者 BMI 指数、吸烟比例、高血压比例、糖尿病比例、冠心病比例均高于对照组；收缩压、尿酸、空腹血糖、同型半胱氨酸水平均高于对照组；肾小球滤过率显著低于对照组。在 LAA、SAO、CE 亚型，有相似的趋势。
分析单个危险因素与 IS 及亚型的关系。在总体人群和 LAA 亚型，体重指数、高血压、糖尿病、冠心病、高尿酸、空腹血糖、甘油三酯、TyG 指数、高密度脂蛋白、同型半胱氨酸、肾小球滤过率与 IS 关系密切，HDL 显示出保护作用。在 SAO 亚型，高血压、空腹血糖、甘油三酯、TyG 指数与 SAO 型 IS 密切相关。在 CE 亚型，体重指数、高血压、高尿酸、TyG 指数与 CE 型 IS 密切相关。
多元回归分析并调整混杂因素后，在总体人群、LAA 亚型均显示 TyG 指数显著增加 IS 风险。在 SAO 和 CE 亚型，在不调整混杂因素时，TyG 与 IS 风险的关系密切，在调整混杂因素后，TyG 与 IS 风险的关系不密切。
结论 TyG 指数是 LAA 型 IS 的独立危险因素，而不是 SAO 和 CE 亚型的独立危险因素。

PU-0532
老年脑卒中患者健康素养现状及其与营养风险相关性的研究

杨蕾、李晓宁
空军军医大学西京医院

目的 探究老年脑卒中患者健康素养与营养风险的相关性，旨在为老年脑卒中患者的防治和预后看护提供有价值的参考依据。。
方法 采取便利抽样法，纳入于我院就诊的 180 例老年脑卒中患者（2019 年 1 月到 2020 年 1 月）作为研究对象，通过一般人口学特征调查、健康素养评估（包括阅读能力、理解能力、运算能力 3 个维度）、营养风险筛查（NRS 2002）收集基础数据，利用统计学软件 SPSS21.0 分析处理，使用频数和构成比（%）描述人口学特征、平均数±标准差（±s）描述健康素养和营养风险现状、t 检验或方差分析描述健康素养和营养风险在人口学特征上的差异，运用 Pearson 法分析老年脑卒中患者健康素养与营养风险的相关性
结果 180 例老年脑卒中患者健康素养总体得分平均分为（121.36±31.26）分，总体健康素养处于临界健康素养水平，其中，健康素养不足者 38 人，占 21.1%；处于临界健康素养者 69 人，占 38.3%；健康素养充足者 73 人，占 40.6%，且在性别、年龄、职业、文化程度、家庭收入、有无合并症、病程等方面上差异显著，差异具有统计学意义（P<0.01）；老年脑卒中患者营养风险总体得分平均分为（3.07±1.65）分，总体存在营养风险，其中，有营养风险者 92 人，占 51.1%，无营养风险者 88 人，占 48.9%，且在年龄、职业、文化程度、家庭收入、有无合并症、病程等方面上差异显著，差异具有统计学意义（P<0.01）；利用 Pearson 法分析健康素养与营养风险的相关性，结果表明，老年脑卒中患者健康素养与营养风险有显著的负相关关系（γ= -0.601，P<0.01），且健康素养的阅读能力、理解能力、运算能力各个维度与营养风险之间也均呈负相关（P<0.01）。
结论 老年脑卒中患者的健康素养水平越高即患者阅读能力、理解能力、运算能力越好，患者存在的营养风险就会越低，因此，医护人员及家属应注重老年脑卒中患者的健康素养水平的提升。

PU-0533
贝伐单抗结合皮质类固醇没有改善临床结果鼻咽癌辐射诱导患者脑坏死

李红红、徐永腾、唐亚梅
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 比较贝伐珠单抗联合皮糖皮质激素和贝伐珠单抗单药治疗放射性脑病患者的临床结局。
方法 收集我院 2017 年 7 月至 2020 年 6 月确诊放射性脑病的患者，且接受贝伐单抗治疗(5mg /kg, 2 ~ 4 个周期)，最少随访时间为 3 个月。主要结局是治疗 2 个月后的有效率。次要结局包括生活质量 (WHOQOL-BREF)、认知功能 (蒙特利尔认知评估量表)、放射性脑损伤病灶复发率，以及不良事件。
结果 共纳入 123 例患者，其中贝伐珠单抗联合糖皮质激素治疗组 34 例，贝伐珠单抗单药治疗组 89 例，中位随访时间为 0.97 年。两组间临床有效率无显著差异 (OR = 1.642, 95%CI = 0.584-4.614, p = 0.347)。此外，贝伐珠单抗联合与贝伐珠单抗单药治疗相比，联合治疗组未能减少复发 (HR = 1.329, 95%CI = 0.849-2.079, p = 0.213)。贝伐珠单抗最常见的不良事件是高血压(17.89%)，其次是鼻血(8.13%)和疲劳(8.13%)。2 级或 2 级以上严重不良事件发生率两组间比较无显著差异(p = 0.811)。
结论 贝伐珠单抗联合激素治未能给放射性脑病患者带来更好的临床结局。

PU-0534

以卒中样发作为首发症状的桥本脑病一例并文献复习

竺飞燕、张震中
浙江省立同德医院

目的 探讨桥本脑病的影像学、治疗及预后，为临床诊治提供参考。
方法 总结 1 例桥本脑病患者的诊治经过，通过检索相关文献，对本病进行分析归纳。
结果 桥本脑病表现为急性卒中样发作的不多见，CT 和 MRI 表现缺乏特征性，且该病例同时合并癫痫和精神障碍，甲基强的松冲击治疗后症状迅速缓解。
结论 桥本脑病少见，临床表现多样化，缺乏典型的影像学表现，血中抗甲状腺抗体增高及对激素治疗敏感为桥本脑病的重要特征，临床需提高认识，早期诊断并积极治疗。

PU-0535

胰岛素瘤所致反复卒中样发作一例

李红红、何蕾、徐永腾、唐亚梅
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 通过报道 1 例胰岛素瘤导致的反复卒中样发作，探讨胰岛素瘤导致反复卒中样发作的病因学、发病机制、诊断及治疗要点，提高临床医生对此病的重视，为临床诊疗提供帮助。
方法 对我院神经内科住院确诊的 1 例胰岛素瘤导致的反复卒中样发作病例进行临床探究， 31 岁女性，因反复右侧肢体乏力、麻木、构音含糊半月入院，每次发作持续 10 分钟至 2 小时左右，既往体健，无明显脑血管病危险因素，多数发作时测血糖偏低，予推注高糖治疗后症状明显改善。 最后确诊为胰岛素瘤，手术切除后患者未再发作。
结果 胰岛素瘤导致的反复卒中样发作，病因治疗即手术切除，临床症状可显著改善。
结论 无明显危险因素反复出现卒中样发作的患者，需注意测发作时的血糖，警惕胰岛素瘤可能。

PU-0536

肢带型肌营养不良 2 例报道

许静、张超
天津医科大学总医院

目的 肢带型肌营养不良症（LGMDs）是一组常染色体隐性或显性遗传性疾病，其特征是肩胛肌、骨盆带和躯干肌进行性肌无力。通过总结 2 例肢带型肌营养不良患者的病例资料及基因检测结果，探讨其临床、病理及基因特点。
方法 对 2 例临床及病理考虑肌营养不良患者行全外显子测序，明确有无致病突变。
结果 病例 1 男，27 岁，主因“活动后四肢酸胀感 9 月”入院。查体四肢肌力 V 级，化验 CK 波动于 3079-8386U/L，CK-MB 波动于 32.6-72U/L，AST 150U/L，ALT 97U/L，行肌肉活检提示肌营养不良样病理改变，全外显子基因检测发现 ANO5 基因纯合突变，综合考虑诊断肢带型肌营养不良 2L。病例 2 女，66 岁，主因“双下肢近端进行性无力 20 年，加重伴双上肢无力 2 年”入院。查体：双上肢肌力 IV 级，双下肢近端肌力 II 级，远端肌力 III 级，CK 波动于 249-1399 U/L，CK-MB 波动于 25-41 U/L，LDH 波动于 228-434 U/L，行肌肉活检提示肌营养不良样病理改变，全外显子基因检测发现 CAPN3 基因复合杂合突变。

结论 ANO5 突变肌肉疾病谱系从无症状的高 CK 血症和运动诱发肌痛到近端和/或远端肌无力，最典型的表现是晚发（15-70 岁）下肢近端肌无力的肢带型肌营养不良 2L。病例 1 青年男性表现为运动后肌痛伴高 CK 血症，基因证实 ANO5 纯合突变，符合 LGMD 诊断。目前文献报道有超过 500 多种 CAPN3 突变形式，其中最常见的是错译突变，主要是复合杂合突变。病例 2 基因检测结果为可能致病的 CAPN3 复合杂合突变，考虑 LGMD。

PU-0537

卒中后早期认知障碍患者默认模式网络和执行控制网络改变的磁共振成像研究

刘婷、郭晓鹏、李仙、李其富、陈蓉、贾丹丹、马琳
海南医学院第一附属医院

目的 基于静息态功能磁共振（Resting-State fMRI，rs-fMRI）研究，探讨卒中后早期认知障碍患者大脑静息态脑网络功能连接变化。

方法 本研究连续招募急性轻型缺血性卒中患者共 54 名，每位患者均完成神经心理学评估，根据简易智力状态检查量表（Mini-Mental State Examination，MMSE）是否＜26 分为认知下降组和认知正常组。完成 rs-fMRI 扫描，比较默认模式网络(Default Mode Network, DMN)和执行控制网络(Executive Control Network, ECN)的功能连接（Functional Connectivity，FC）改变，最后提取组间差异脑区的 FC 值与 MMSE 进行相关性分析。

结果 与卒中后认知正常组相比，卒中后认知下降组在 aDMN 中左侧额中回、背外侧额上回 FC 减弱；pDMN 中右侧豆状壳核、左侧角回、右侧后扣带回、左侧顶下缘角回、右侧顶下缘角回的 FC 减弱；ECN 在右侧海马旁回和左侧舌回的 FC 增加，在左侧后扣带回和双侧额中回、背外侧额上回的 FC 减弱。卒中后认知下降组 pDMN 与 ECN 之间的 FC 增强。卒中后认知下降者 ECN 左额中回、背外侧额上回的 FC 和注意力得分呈负相关。卒中后认知下降者 aDMN 左额中回、背外侧额上回的 FC 与执行功能得分存在显著正相关。

结论 卒中后早期认知功能障碍患者的 DMN 和 ECN 发生变化，左侧额中回、背外侧额上回的 FC 改变与卒中后早期认知功能障碍的发生有关。

PU-0538

利福平通过抑制 PI3K/Akt/GSK-3β/CREB 信号通路保护 SH-SY5Y 细胞

井秀娜、伍霞、梁嫣然、陶恩祥
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 本研究旨在探讨利福平是否通过调控 PI3K/Akt/GSK-3β/CREB 通路来保护鱼藤酮损伤的 SH-SY5Y 细胞。

方法 以鱼藤酮处理的 SH-SY5Y 细胞为细胞模型，研究利福平的神经保护作用。CCK-8 法检测 SH-SY5Y 细胞活力，流式细胞术检测 SH-SY5Y 细胞凋亡。Western blot 检测细胞中 Akt、p-Akt、GSK-3β、p-GSK-3β、CREB、p-CREB 的表达。

结果 我们的结果表明，与对照组相比，鱼藤酮暴露的 SH-SY5Y 细胞的细胞活力和磷酸化 CREB 水平显著降低。利福平预处理的细胞存活率和磷酸化 CREB 的表达量均高于鱼藤酮单独处理的细胞。此外，利福平预处理 SH-SY5Y 细胞可增强 Akt 磷酸化，抑制 GSK-3β 活性。添加 PI3K 抑制剂

LY294002 可以抑制 Akt 和 CREB 的磷酸化，激活 GSK-3β，导致利福平对鱼藤酮暴露细胞的神经保护作用被抑制

结论 利福平通过 PI3K/Akt/GSK-3β/CREB 信号通路对多巴胺能神经元提供保护作用。这些发现表明利福平可能是治疗帕金森病的有效和有前途的神经保护候选药物。

PU-0539

缺血性脑卒中伴非瓣膜性房颤和颅内颅外动脉粥样硬化性狭窄患者抗栓方案的观察性研究

钟欣静
玉林市第一人民医院

目的 分析缺血性脑卒中伴非瓣膜性房颤和颅内/颅外动脉粥样硬化性狭窄患者抗栓方案及预后，以便能更科学、合理的进行药物选择。

方法 通过查阅广西医科大学第一附属医院及玉林市第一人民医院 2018 年 1 月至 2021 年 1 月的电子病历，收集缺血性脑卒中伴非瓣膜性房颤和颅内/颅外动脉粥样硬化性狭窄患者住院期间的相关信息（性别、年龄、BMI 指数、既往病史和用药史、个人史、实验室检查资料、出入院 NIHSS 评分、CHA2DS2-VASc 评分、HAS-BLED 出血风险评分、颅内外大动脉狭窄程度及狭窄位置、住院期间药物使用情况及出院带药（主要是抗血小板聚集药物、抗凝药物等）。查阅其门诊病历以及电话回访等方式收集患者出院 1 年情况（包括 MRS 评分，抗血小板聚集药物、抗凝药物的类型、服用剂量和时间；对于停用或未坚持服用记录其原因），记录随访期间的疗效结局（包括是否卒中再发、再住院、死亡等）以及主要的安全性性结局（重度或者中度出血），分析再住院的原因等。

结果 共收集到缺血性脑卒中伴非瓣膜性房颤和颅内/颅外动脉粥样硬化性狭窄患者 108 例，其中 5 例因电话号码错误未能随访，1 例因经济原因于出院后自行停药，共 102 例入组。按照抗栓药物方案分为单纯抗血小板聚集药物组（阿司匹林或硫酸氢氯吡格雷）50 例，单纯抗凝药物组（利伐沙班或达比加群酯）41 例，抗血小板聚集药物+抗凝药物组（阿司匹林或硫酸氢氯吡格雷+利伐沙班或达比加群酯、阿司匹林联合硫酸氢氯吡格雷+利伐沙班或达比加群酯）11 例，基线一般资料包括如年龄、性别、BMI、既往病史、既往用药、个人史、入院 NIHSS 评分等无统计学意义；入院后临床资料同型半胱氨酸（HCY）、氨基末端 b 型脑钠肽（NT-proBNP）、低密度脂蛋白胆固醇（HDL-C）、尿酸（UA）、肾小球滤过率（GFR）、出院 NIHSS 评分、CHA2DS2-VASc 评分、HAS-BLED 出血风险评分表、缺血性脑卒中病灶的位置及梗死的面积均无统计学意义。但在结局上，单纯抗血小板聚集药物组、单纯抗凝药物组均出现复发、再住院及死亡病例，无中度及重度出血，抗血小板聚集+抗凝药物组 11 例为均无复发、再住院及死亡，无中度及重度出血，在再发（缺血性脑卒中复发）方面，P=0.047，差异有统计学意义。在随访一年的 mRs 评分里，不同的治疗方法残疾程度比较 P=0.049，有统计学意义。

结论 缺血性脑卒中伴非瓣膜性房颤和颅内/颅外动脉粥样硬化性狭窄的病人抗栓治疗可以尝试使用抗血小板聚集联合抗凝治疗。有可能减少卒中复发风险，不会增加中重度的出血风险。由于本研究样本量小，此结论需要进一步扩大样本量研究验证。

PU-0540

NMDAR 活化通过 caveolin-1-ERK1/2 信号通路增加脑微血管内皮细胞紧密连接蛋白 ZO-1 的破坏

毛凤萍
广西医科大学第一附属医院

目的 评估小窝蛋白-1（caveolin-1, Cav-1）相关的 ERK1/2 信号通路对 N-甲基-D 天冬氨酸受体（N-methyl-D-aspartic receptor，NMDAR）活化诱导的人脑微血管内皮细胞（human brain microvascular endothelial cells， HBEC-5i）紧密连接蛋白 ZO-1 表达和跨内皮电阻（the transendothelial electrical resistance, TEER）的作用。

方法 1）Cav-1 shRNA 慢病毒转染 HBEC-5i 细胞，筛选成功稳转低表达 Cav-1 的细胞株，用实时反转录聚合酶链式反应（real-time reverse transcription polymerase chain reaction, qRT-PCR）和蛋白免疫印迹（western blot, WB）法检测 Cav-1 敲除率。（2）以不同浓度的 NMDAR 激动剂 N-甲基-D 天冬氨酸(N-methyl-D-aspartic acid, NMDA)、NMDAR 拮抗剂 MK801、ERK1/2 抑制剂 U0126 和 Cav-1 抑制剂 Daidzein 分别处理 HBEC-5i 细胞 24 小时，用 CCK-8 法检测细胞的活力。（3）NMDA 处理 HBEC-5i 细胞 24 小时后， WB 法检测 p-Cav-1 和 p-ERK1/2 蛋白的表达，qRT-PCR 和 WB 分别检测 ZO-1 mRNA 和蛋白的表达，电阻仪测定内皮细胞血脑屏障（blood-brain barrier，BBB）模型 TEER 值。（4）MK801 预处理 2 小时后用 NMDA 孵育细胞 24 小时，qRT-PCR 和 WB 分别检测 ZO-1 mRNA 和蛋白的表达，电阻仪测定 TEER 值。

结果 （1）Cav-1 shRNA 慢病毒转染 HBEC-5i 细胞，成功获得 3 株稳定低表达 Cav-1 的 HBEC-5i 细胞，经 q RT-PCR 和 WB 检测，选择 Cav-1 抑制率最高的一株细胞进行后续实验，其 Cav-1 mRNA 的抑制率为 99.98%，Cav-1 蛋白的抑制率为 87.5%。（2）CCK-8 法检测结果显示 NMDA 浓度小于 2.5mmol/L、MK801 浓度小于 10μmol/L、U0126 浓度小于 20μmol/L 以及 Daidzein 浓度小于 10μmol/L 时对 HBEC-5i 细胞的活力无影响。（3）NMDA 处理细胞 24 小时后，NMDA 诱导 p-Cav-1 和 p-ERK1/2 蛋白的表达明显增加，紧密连接蛋白 ZO-1 mRNA 和蛋白的表达均下降，同时 TEER 值降低。（4）MK801 预处理细胞 2 小时后再予 NMDA 孵育 24 小时，与 NMDA 组相比，MK801 + NMDA 组紧密连接蛋白 ZO-1 mRNA 和蛋白的表达均上调，同时内皮细胞 BBB 模型 TEER 值增加。

结论 NMDA 受体的活化可以诱导 HBEC-5i 细胞中紧密连接蛋白 Z0-1 的表达下降从而增加紧密连接屏障的通透性，同时刺激 Cav-1 和 ERK1/2 相继磷酸化从而激活 Cav-1 相关的 ERK1/2 信号通路。抑制 Cav-1 相关的 ERK1/2 信号通路的活化可阻断 NMDA 受体活化介导的 ZO-1 表达下降和降低的跨内皮电阻。

PU-0541

伴或不伴海马硬化的颞叶癫痫患者脑功能异常的多尺度分析

王康润、谢芳芳、肖波、龙莉莉
中南大学湘雅医院

目的 颞叶癫痫是成人中最常见的耐药性局灶癫痫综合征，具有较为特征性的临床表现和病理改变。颞叶癫痫的特征性病理改变为海马硬化，可在约 2/3 的颞叶癫痫患者中观察到。语言流畅性下降是颞叶癫痫语言功能损伤的典型表现。

方法 30 名伴海马硬化的内侧颞叶癫痫患者（TLE-HS）、28 名不伴海马硬化的颞叶癫痫患者（TLE-NHS）和 30 名性别、年龄和教育水平相当的健康对照参与了这项横断面研究。以一项汉字语言流畅性任务为基础，分析了全脑激活/失活模式、种子点-种子点功能网络分析和体素-体素功能连接在三组间的差异。

结果 TLE-HS 组在前扣带回的失活减少。在种子点-种子点功能连接分析中，我们观察到 TLE-HS 组在静息态和任务态下均存在颞叶、额叶、顶叶和感觉运动区之间的功能连接相较 TLE-NHS 组和健康对照组显著受损。同时，颞叶、额叶、顶叶和感觉运动区的局部功能连接在 TLE-HS 组也更弱。
结论 TLE-HS 组在前扣带回的失活减少，存在广泛的静息态和任务态下的脑区间功能连接异常。TLE-HS 患者异常的脑功能可能与患者的语言功能衰退相关。

PU-0542

颞叶癫痫的小脑功能紊乱与代偿

王康润、谢芳芳、肖波、龙莉莉
中南大学湘雅医院

目的 小脑功能和结构改变是颞叶癫痫的常见表型，可能与颞叶癫痫患者认知功能相关。本研究旨在探索颞叶癫痫患者小脑功能的改变及其与患者认知功能的相关性。
方法 于湘雅医院连续招募了 13 名左内侧颞叶癫痫患者、17 名右内侧颞叶癫痫患者以及 30 名对照。基于汉字流畅性任务功能磁共振，我们使用独立成分分析技术分割获取小脑的功能网络并计算各功能网络之间的功能连接强度。此外，我们还使用图论方法，计算了小脑各区域的中介中心性和度中心性。使用协方差分析和事后检验，比较三组间小脑功能参数的差异。
结果 独立成分分析将小脑分割为 6 个独立成分（IC）。在右内侧颞叶癫痫患者中，IC3 和 IC6 之间的功能连接较健康对照和左内侧颞叶癫痫患者增强，而 IC6 和 IC4 之间的功能连接减弱。与健康对照和右内侧颞叶癫痫患者相比，左内侧颞叶癫痫患者右侧小脑小叶 III 的度中心性显著增高。IC3 和 IC5 之间的功能连接，以及右侧小脑小叶 III 的度中心性与被试的认知功能相关
结论 我们发现右内侧颞叶癫痫患者小脑功能网络之间的功能连接改变，而左内侧颞叶癫痫患者右侧小脑小叶 III 的中心性增加，这些改变可能与患者的长期记忆相关。

PU-0543

脑脊髓炎服用免疫抑制剂后致多系统淋巴瘤一例报道

白鸽、王彦
唐山市人民医院

目的 介绍长期应用免疫抑制剂所致淋巴瘤的病例
方法 通过对一例 MS 病人长期应用免疫抑制剂后导致大脑、肺及肠系膜淋巴瘤的发病过程、辅助检查结果及病理结果介绍来解释
结果 长期应用免疫抑制剂导致淋巴瘤发生
结论 长期应用免疫抑制剂导致淋巴瘤发生

PU-0544

1 例累及广泛神经系统的抗 GQ1b 抗体综合征病例报道

白鸽、王彦
唐山市人民医院

目的 通过病例介绍了解抗 GQ1b 抗体综合征

方法 介绍一例抗 GQ1b 抗体综合征病人的临床特点、影像资料、辅助检查结果及病情演变过程而详细阐述此病的特点。
结果 抗 GQ1b 抗体综合征的病人有典型临床特点，极少可引起大脑脑叶病变，尤其是枕叶病变。
结论 抗 GQ1b 抗体综合征的病人有典型临床特点，极少可引起大脑脑叶病变，尤其是枕叶病变。

PU-0545

GFAP 星型细胞病与 NMOSD 血脑屏障通透性的差异及相关因素分析

覃君慧、唐玉兰
广西医科大学第一附属医院

目的 本研究主要目的是了解 GFAP 星形细胞病（glial fibrillary acidic protein astrocytopathy,GFAP-A）的血脑屏障（blood brain barrier,BBB）是否存在损伤，损伤程度与视神经脊髓炎谱系疾病相比是否存在差异，并探究白蛋白商（albumin quotient,QAlb）是否为 GFAP 星形细胞病及 NMOSD 病情严重的危险因子
方法 收集 2019 年 8 月至 2022 年 2 月广西医科大学第一附属医院的门诊及住院病人共 53 例，根据中枢神经脱髓鞘抗体结果分为 GFAP 组（n=20）及 AQP4 组（n=33）。回顾性分析两组病人的临床资料，建立 QAlb 与急性期 mRs 评分的一元线性回归模型。QAlb（$*10^{-3}$）=脑脊液白蛋白（mg/L）/血清白蛋白（mg/L）
结果 1. GFAP 组与 AQP4 组的临床特征：GFAP 组病人平均发病年龄为 41.1±16.5 岁，男女比例为 2.3:1。AQP4 组病人平均发病年龄为 42.9±13.6 岁，男女比例为 1：32。两组在起病年龄上无显著差异（P=0.656），在性别构成比上存在差异（P=0.000）。两组患者在合并自身抗体阳性率上无显著差异（P=0.063）。GFAP 组急性期重症监护率高于 AQP4 组（P=0.049）。2. GFAP 组 BBB 损害：GFAP 组 QAlb（$*10^{-3}$）=13.34±10.02，大于正常 QAlb（P=0.0005）。GFAP 组 QAlb 与脑脊液细胞数（P=0.002）、脑脊液 IgG（P=0.000）、脑脊液 GFAP-Ab 滴度（P=0.011）存在相关性，与起病年龄（P=0.113）、脑脊液压力（P=0.321）不相关。
3. AQP4 组 BBB 损害：AQP4 组 QAlb（$*10^{-3}$）=7.24±3.55，大于正常 QAlb（P=0.0005）。AQP4 组 QAlb 与脑脊液细胞数（P=0.0005）、脑脊液 IgG（P=0.000）、脑脊液压力（P=0.003）存在相关性，与起病年龄不相关（P=0.319）。
4.GFAP 组与 AQP4 组 BBB 损害比较：QAlb（GFAP）＞QAlb（AQP4）（P=0.016）。
5. 疾病严重程度分析：GFAP 组急性期的 mRs 评分与 QAlb（P=0.015）、脑脊液 GFAP-Ab 滴度（P=0.000）、脑脊液细胞数存在正相关（P=0.02），与起病年龄（P=0.086）、脑脊液压力（P=0.321）、脑脊液 IgG（P=0.093）不相关。AQP4 组急性期的 mRs 评分与与脑脊液 IgG（P=0.03）、脑脊液细胞数（P=0.04）存在正相关，与脑脊液压力（P=0.003）存在负相关，与起病年龄（P=0.145）、血清 AQP4-Ab 滴度（P=0.668）不相关。两组中，QAlb 均与急性期 mRs 评分存在一元线性回归关系，GFAP 组 P=0.012，AQP4 组 P=0.017。6. 本研究尚未寻找到与 GFAP-A 预后相关的因素。
结论 1. GFAP 星形细胞病与视神经脊髓炎谱系疾病均存在血脑屏障通透性的异常，且 GFAP 星形细胞病的血脑屏障损害较 NMOSD 严重。
2. GFAP 星形细胞病的血脑屏障损害程度与脑脊液细胞数、脑脊液 IgG、抗体滴度相关；NMOSD 的血脑屏障损害程度与脑脊液细胞数、脑脊液 IgG、脑脊液压力相关。
3. QAlb 升高是 GFAP 星形细胞病与 AQP4-NMOSD 急性期病情严重的危险因子，QAlb 有望成为预测 NMOSD 及 GFAP 星形细胞病急性期疾病严重程度的生物标志物。但 QAlb 与 GFAP 星形细胞病的预后不相关。

PU-0546
氢质子磁共振波谱在帕金森病分型和与特发性震颤鉴别的价值

卢俏丽[1]、李晨[1]、宋歌[2]
1. 天津市第五中心医院
2. 内蒙古科技大学包头医学院

目的 利用氢质子磁共振波谱(1H magnetic resonance spectroscopy，1H-MRS)技术，比较不同运动障碍亚型帕金森病（PD）患者及特发性震颤（ET）患者在不同脑区 N-乙酰基天门冬氨酸(NAA)/肌酸(Cr)、NAA/Cho（胆碱复合物）和 Cho/Cr 值的差异，为帕金森病的分型诊断及与特发性震颤的早期鉴别诊断找到客观影像学依据。
方法 回顾性筛选本院 2018 年 6 月-2021 年 5 月诊断的帕金森病患者 92 例，依照统一帕金森病评定量表（UPDRS）分为震颤为主型（TD 组）45 例、姿势异常步态障碍为主型（PIGD 组）47 例，筛选同期诊断的特发性震颤患者（ET 组）44 例，同期健康体检者 40 例为对照组，详细记录各组的一般资料，对各组双侧基底核及小脑皮质区进行 1H-MRS 检测，比较各组基底核及小脑皮质区代谢物 NAA/Cr、NAA/Cho 以及 Cho/Cr 值的差异。
结果 TD 组、PIGD 组基底核区 NAA/Cr 和 NAA/Cho 值低于对照组及 ET 组(P<0.05)，Cho/Cr 值高于对照组及 ET 组(P<0.05)，PIGD 组基底核区 NAA/Cr 值低于 TD 组 (P<0.05)，ET 组基底核区 NAA/Cr、NAA/Cho 及 Cho/Cr 值与对照组比较差异无统计学意义（P>0.05）。ET 组小脑皮质区 NAA/Cr 和 NAA/Cho 值低于对照组、TD 及 PIGD 组，Cho/Cr 值高于对照组、TD 及 PIGD 组(P<0.05)，TD 组、PIGD 组及对照组小脑皮质区 NAA/Cr、NAA/Cho 及 Cho/Cr 值差异无统计学意义（P>0.05）
结论 帕金森病基底核区及特发性震颤小脑皮质区 NAA/Cr、NAA/Cho 及 Cho/Cr 值的变化，提示 PD 患者基底核区及 ET 患者小脑皮质区神经元的损伤或丢失，质子磁共振波谱可以检测到脑部的代谢改变，有望为帕金森病的早期诊断、分型及与特发性震颤的鉴别诊断提供客观影像学依据。

PU-0547
MTHFR 基因复合杂合突变相关高同型半胱氨酸血症致白质脑病一例

姚丹、张巍
空军军医大学唐都医院

目的 探讨甲酰四氢叶酸还原酶（MTHFR）基因突变致白质脑病的可能发病机制及 MTHFR 基因突变导致的高同型半胱氨酸血症治疗的有效性及预后。
方法 我们报告了一例 24 岁女性，因“行走不稳 12 年余，意识障碍半年” 于 2021 年 07 月 14 日入院。对患者进行详细病史采集，认知域测评，头颅影像评估，血尿便常规、血清 生化、感染、风湿、免疫、肿瘤、叶酸、维生素 B12、同型半胱氨酸水平、血尿有机酸筛查 及基因检测，给予补充 B 族维生素、改善认知功能、改善脑代谢及对症治疗，定期对患者进 行随访。
结果 入院后专科查体：意识模糊，理解力、判断力、定向力、记忆力、计算力减退。 四肢肌力 V 级，全身肌张力增高，以下肢为著，四肢腱反射（+++），双侧 Babinski 征（+）。 颈软，克氏征、布氏征阴性。患者小学文化程度，MMSE 不能配合。头颅 MRI 平扫示双侧 半卵圆中心及侧脑室旁可见多发斑片状长 T1、长 T2、FLAIR 高信号影，考虑脑白质发育不 良；脑萎缩；DWI 未见明显信号增高；头颅 MRI 增强未见异常强化影。血同型半胱氨酸水 平 332.2umol/L，叶酸 3.66nmol/L；基因检测结果回报 MTHFR 存在两处杂合突变（c.359G ＞A 及 c.469C＞T），通过家系验证明确，患者之父 MTHFR 基因 c.359G＞A 位点存在杂合 突变，c.469C＞T 位点未发现变异；患者之母 MTHFR 基因 c.469C＞T 位点存在杂合突变， c.359G＞A 位点未发现变异；患者之姐及患者之弟此两位点均未发现变异。血尿便常规、血 清生化、感染、风湿、免疫、肿瘤、维生素 B12、血尿有

机酸筛查均阴性。治疗上采用甲钴 胺注射液 1000ug 1/日 静推；艾地苯醌片 30mg 3/日 口服，维生素 B6 片 20mg 1/日 口服， 甲钴胺片 0.5mg 3/日 口服，维生素 B1 片 10mg 3/日 口服，叶酸片 5mg 3/日 口服。3 月后 随访患者临床症状较前明显好转，可简单交流，可搀扶行走，复测 MMSE 12 分，头颅 MRI 平扫提示双侧半卵圆中心及侧脑室旁异常信号影范围较前明显缩小，血同型半胱氨酸水平 128.85umol/L，较前下降。

结论 MTHFR 基因突变目前已有相关报道，但本病例 c.359G＞A 及 c.469C＞T 两个位 点目前国内外暂无相关报道；MTHFR 基因复合杂合突变致白质脑病的发病机制可能与基因 突变后同型半胱氨酸代谢异常致颅内小血管损伤激活、血管解剖基础、脑内代谢改变及 β 淀 粉样蛋白相关毒性增强等相关；对于遗传因素致高同型半胱氨酸血症患者予以补充 B 族维 生素治疗有效，但需定期随访，动态观察。

PU-0548

有眼外伤史的一个半综合征一例报告并文献复习

曹园、陈旭
上海市第八人民医院

目的 一个半综合征是神经内科日常工作中较为少见的一种综合征，最常见于缺血性脑卒中，亦可见于多发性硬化患者中。即使是脑干的一个非常小梗死病灶也可能导致复杂的一半综合征谱系疾病，这些疾病涉及不同途径和细胞核的功能障碍，常伴随其他临床表现，从而覆盖眼部体征，因此临床漏诊、误诊较高。本文中介绍了一例 56 岁男性一个半综合征病例，并一个半综合征谱系疾病文献回顾。通过对一个半综合征谱系疾病的临床表现及解剖机制回顾，强调详细的神经系统查体是减少漏诊的关键。

方法 一名 56 岁男性在 6 小时前于活动中突发头晕并伴有双眼复视，随后即刻前往我院急诊就诊。急诊医师接诊后，患者否认既往慢性病病史，例如原发性高血压、2 型糖尿病和高尿酸血症等。但在 2 天前曾有眼部外伤病史，当时未及时就诊。眼科医生会诊后行眼科检查却未发现眼球结构的病变。眼压、眼底等相关检查未见明显异常。为了进一步检查，该患者转诊至神经内科。神经系统体格检查提示：向右水平凝视时双眼运动受损：右眼外展、左眼内收均受限；向左水平凝视时：右眼内收受限，而左眼外展正常；余神经系统查体均未见异常。心脏检查，包括心电图机心脏超声也没有明显的变化。 CT 平扫和磁共振（MR）血管造影均正常。但增强磁共振成像 (MRI) 在扩散加权成像 (DWI) 序列中显示右侧脑桥被盖区存在一个急性/亚急性缺血性腔隙梗死病灶。根据其有代表性的临床表现和脑磁共振成像，诊断为一个半综合征。随后患者入院并接受双重抗血小板联合阿托伐他汀降脂治疗。3 天内患者逐渐稳定，2 周后眼球运动受限改善，随访 6 周后，患者基本康复至病前水平。

结果 一个半综合征是基于脑干核团和通路的疾病，对其解剖机制的清晰认知是理解其的关键。其诊断依赖于详细的神经眼科查体及高分辨磁共振的辅助。

结论 详细的临床神经眼科检查，及对眼球共轭运动的神经解剖通路的清晰理解，对临床医师及时的诊断并治疗一个半综合征至关重要。

PU-0549
UBAP1 基因的一个新的截短变异导致重症遗传性痉挛性截瘫

韦巧、李宏福、吴志英
浙江大学医学院附属第二医院

目的 遗传性痉挛性截瘫(HSPs)是一组以下肢无力、痉挛为主的神经退行性疾病。 到目前为止，已发现超过 80 个基因或位点与 HSP 有关，但仍有大约 50%的患者没有得到基因诊断。 2019 年，一个新的基因 UBAP1 被发现与 HSP 有关，本研究的目的是为了探索中国 HSP 人群 UBAP1 基因突变的情况。
方法 收集中国 HSP 患者，先对其进行全外显子测序，接着进行 Sanger 测序验证。 利用致病性预测软件对鉴定出的变异位点进行致病性评价。
结果 在本研究中，我们在一个中国常染色体显性遗传的 HSP 家系中报道了 UBAP1 基因一个新的截断变异(c.371dupT, p.l e124phefs *15，NM_016525.5)，该先证者及患病的母亲以单纯痉挛性截瘫为表现。 然后我们进行了功能研究，结果显示在过表达突变体 UBAP1 的细胞中存在异常的核内体聚集和显著增大的核内体。
结论 我们的发现扩大了 UBAP1 突变谱系，进一步证实了 UBAP1 基因变异在 HSP 中的致病性。

PU-0550
抗 N-甲基-D-天冬氨酸受体脑炎患者脑脊液的氨基酸谱变化特征

李晴、汪鸿浩
广州市第一人民医院

目的 抗 N-甲基-D-天冬氨酸受体（anti-NMDAR）脑炎是一种中枢神经系统自身免疫性疾病。脑内神经递质的变化可能与该疾病的发生有关。脑脊液（CSF）是与脑实质最靠近的流体物质，可以直接反映中枢神经系统的病理变化。本研究中我们探索了抗 NMDAR 脑炎患者 CSF 的代谢特征，并试图发现基于代谢组学的 CSF 生物标志物，以促进我们对这种疾病的理解。
方法 1H 核磁共振 (1H-NMR) 光谱用于比较 23 名患者（其中 22 名纳入统计分析）和 17 名对照组人群中的 39 种 CSF 代谢物的水平。正交偏最小二乘判别分析(OPLS-DA) 用于识别 CSF 中各种代谢物浓度的差异，生成能够识别抗 NMDAR 脑炎的数学模型，并对这些模型使用 ROC 曲线进行评估；进行通路分析以确定与抗 NMDAR 脑炎相关的最相关的代谢通路。
结果 与对照组相比，患者脑脊液中的 13 种氨基酸代谢物(33·3%)存在显着差异。其中谷氨酸(Glu)水平显著增加，同时谷氨酰胺(Gln)水平显著下降，基于这两种代谢物构建的数学模型对识别 anti-NMDAR 脑炎的 AUC 为 0·80。通路分析显示氨基酸代谢是变化最大的通路。 其中 D-Gln 和 D-Glu 代谢以及精氨酸(Arg)的生物合成和代谢被认为是与抗 NMDAR 脑炎相关的最重要代谢途径。
结论 我们报告了来自抗 NMDAR 脑炎患者的 CSF 样本中的代谢紊乱。脑脊液代谢物水平，尤其是氨基酸水平，在患者和对照组之间发生了显著变化。神经递质 Glu 和 Gln 在 CSF 中发生了显着变化，并显示出对这种疾病的良好鉴别能力。我们的研究结果可以被认为是对由免疫和炎症反应引起的抗 NMDAR 脑炎患者中枢的整体代谢变化的评估。

PU-0551
妊娠期实验性自身免疫性脑脊髓炎小鼠体内的免疫调节变化情况

张洪连
江西省人民医院

目的 明确妊娠期实验性自身免疫性脑脊髓炎（Experimental Autoimmune Encephalomyelitis, EAE）小鼠的神经功能变化情况，并进一步探索其可能的作用机制。
方法 采用 MOG35-55 多肽诱导制作 EAE 小鼠模型，将 EAE 小鼠分为妊娠组和对照组；采用 5 分评分法对建模后 EAE 小鼠进行神经功能评分，采用 HE 和 Bielshowsky`s-Luxol fast blue staining 染色，分别观察脊髓实质内炎症细胞的浸润及神经脱髓鞘情况；采用 ELISA 检测血清 IFN-γ、IL-17、IL-10 浓度；采用流式细胞术检测脾脏中 Treg 细胞数百分比。
结果 妊娠组 EAE 小鼠神经功能缺损程度在妊娠后第 10、13 天与对照组 EAE 小鼠比较显著降低（P<0.05），且妊娠组 EAE 小鼠的脊髓病灶区炎症细胞浸润程度与对照组比较显著降低（P<0.05）；妊娠组和对照组 EAE 小鼠的脑和脊髓白质内均可见神经脱髓鞘改变，妊娠组的脱髓鞘程度较对照组轻；妊娠组 EAE 小鼠血清的 IFN-γ、IL-17 浓度与对照组比较显著降低（P<0.05），但血清 IL-10 浓度与对照组比较显著升高（P<0.05）；妊娠组 EAE 小鼠脾脏中 Treg 细胞百分比与对照组比较显著升高（P<0.05）。
结论 妊娠期 EAE 小鼠的临床症状缓解且脊髓实质内炎症反应减轻；其可能的作用机理为上调 Treg 细胞的抗炎因子和抑制促炎因子的分泌。

PU-0552
大脑后动脉和丘脑之间距离对步态表现的影响

郭岑、韩燕
上海中医药大学附属岳阳中西医结合医院

目的 丘脑腹外侧核团在运动功能中起重要作用，其主要由大脑后动脉（PCA）P2 段的分支供血。而 P2 段 PCA 和腹外侧丘脑之间的距离存在差异，部分人群中其与丘脑紧邻，部分人群其与丘脑存在一定距离。此外，P2 段 PCA 的分支管径细小，可能会受到脑小血管疾病(CSVD) 的影响。P2 段 PCA 与腹外侧部丘脑的距离是否与步态表现相关，以及其与 CSVD 的相互作用尚无研究。
方法 在本研究中，我们基于 TOF MRA 将 P2 段 PCA 与腹外侧部丘脑的距离分为近距离供血和远距离供血两种，研究步态与供血远近的关系。
结果 结果发现，与远距离供血相比，近距离供血在非 CSVD 人群中表现出较好的步态，fmri 分析发现腹外侧丘脑和运动皮层之间的功能连接增强。而在 CSVD 组中，丘脑体积对步态表现的作用更大。
结论 这些结果表明，P2 段 PCA 和腹侧外侧丘脑之间的距离与健康人群的步态表现有关；在 CSVD 人群中，丘脑体积在步态调节中起更重要的作用。

PU-0553

中国磷脂酶 A2 相关神经变性病患者的临床特征及奠基者效应分析

程浩玲[1]、吴志英[2]、李宏福[2]、王柠[1]
1. 福建医科大学附属第一医院
2. 浙江大学医学院附属第二医院

目的 磷脂酶 A2 （PLA2G6）相关神经变性病（PLAN）是一种由 PLA2G6 突变引起的罕见常染色体隐性遗传病。本研究旨在调查 PLAN 的临床特征和突变谱，并探讨中国 PLAN 患者的奠基者效应。

方法 对于 6 个临床疑诊 PLAN 的中国家系进行详细的临床检查，对先证者进行全外显子组测序，并设计了 23 个标签单核苷酸多态位点对携带 c.991G>T（p.D331Y）变异的 5 个家系进行单倍体型分析。此外，我们回顾了所有以前报道的中国 PLA2G6 相关神经变性病患者，并分析总结了其遗传和临床表型特点。

结果 我们发现 1 名患者表现为遗传性痉挛性截瘫表型，5 名患者表现为帕金森综合征样表型，并描述了一些非典型特征。经全外显子检测，6 名先证者均携带 PLA2G6 基因的复合杂合突变，其中包括 4 个新突变（c.967G>A, c.1450G>T, c.1631T>C, c.1915delG）和 5 个已知致病突变，均确诊为 PLAN。同时，我们发现高达 66.67%（4/6）的患者均携带 c.991G>T（p.D331Y）突变，单体型分析证实携带 PLA2G6 c.991G>T 突变的患者共有 717 kb 的单倍型，提示该高频突变与奠基者效应有关。经过进一步的基因型-表型分析，我们发现中国 PLA2G6 相关性帕金森病患者的精神症状、认知障碍和肌阵挛的发生频率较欧洲患者有显著差异。

结论 我们的研究丰富了 PLAN 的临床表型特点，拓展了 PLA2G6 基因的突变谱，并提供了对奠基者效应的进一步见解，以更好地诊断和了解该疾病。

PU-0554

神经重症监护病房患者多重耐药鲍曼不动杆菌感染的预后危险因素分析

李元贵
宁夏医科大学总医院

目的 探讨神经重症监护病房多重耐药鲍曼不动杆菌（multidrug-resistant Acinetobacter baumannii，MDRAB）感染的预后危险因素与预防措施；

方法 调取宁夏医科大学总医院神经重症监护病房 2018 年 1 月—2020 年 12 月 3 年的 120 例 MDRAB 感染的患者作为研究对象，进行回顾性分析研究，所有患者依据 28 天预后分为存活组和死亡组，收集 2 组患者的临床相关资料,应用单因素分析及多因素 logistic 回归分析 MDRAB 感染的预后危险因素。

结果 120 例 MDRAB 感染的患者，存活 80 例，死亡 40 例，死亡率为 33.3%，logistic 多因素回归分析发现，APACHE II 评分、糖尿病史、合并脓毒症及肠外营养治疗是影响多重耐药鲍曼不动杆菌感染预后的独立危险因素。

结论 MDRAB 感染患者死亡率高，医护人员应具备 MDARB 的防控意识，对病情危重度高，合并脓毒症及糖尿病的患者要加强管理，合理使用肠外营养，以减少 MDRAB 的感染率。

PU-0555

特发性快速眼动睡眠行为障碍的注意/执行功能缺陷与异常的纹状体-皮层网络

张红菊、王升辉、白莹莹、张杰文、陈帅
河南省人民医院

目的 探讨 iRBD 患者认知损害的机制
方法 对 21 例经多导睡眠图(PSGs)确诊的 iRBD 患者和 22 例正常对照进行神经心理评估及静息态功能磁共振(rs-fMRI)扫描，采用局部一致性(ReHo)和种子功能连通性(FC)分析方法，探讨 iRBD 患者 ReHo 及 FC 异常与其认知功能的关系。
结果 iRBD 患者存在注意/工作记忆、执行功能、即时记忆和视觉空间能力的认知缺陷。ReHo 分析显示 iRBD 的纹状体(右侧尾状核、左侧苍白球和双侧壳核)自发活动异常。FC 分析显示纹状体与额叶、颞叶、枕叶、丘脑、前扣带回的 FCs 下降，双侧壳核之间、尾状核与苍白球之间的固有 FCs 下降。注意力/工作记忆、执行功能和即时记忆的缺陷与异常的纹状体-皮层区(额叶、颞叶和前扣带回)FCs 相关。
结论 本研究再次证实了 iRBD 的纹状体功能改变和认知功能损害。异常的纹状体-皮层网络，尤其是纹状体-额叶网络，可导致 iRBD 患者的注意/执行功能缺失。

PU-0556

富马酸二甲酯激活 Nrf2 减轻脑缺血再灌注损伤模型大鼠氧化应激及炎症反应

查宗怡
贵州医科大学附属医院

目的 探讨富马酸二甲酯（Dimethyl fumarate，DMF）在大鼠脑缺血再灌注损伤的影响及其机制
方法 80 只 SD 大鼠随机分为假手术（Sham）组、手术组、溶剂对照（DMSO）组和 DMF 组，每组 20 只。改良 Longa 法制备短暂性大脑中动脉阻塞（transient Middle Cerebral Artery Occlusion，tMCAO）模型，分别于造模前及造模干预后 1d、3d、7d 对各组 SD 大鼠采用改良 Longa 评分、改良的神经损害严重程度评分（modified neurological severity score，mNSS)评估神经功能缺损情况，并观察大鼠体质量和生存率变化情况。术后 3d 和 7d 大鼠完成行为学测试后，取脑组织进一步完成脑梗死体积和脑水肿程度测定，并进行 nrf2/HO-1/ARE 通路上 mrna 和蛋白的水平检测。
结果 （1）与 Sham 组比较, 手术组和 DMSO 组大鼠缺血-再灌注后 1，3，7 d 时, Longa 和 mNSS 明显升高；与手术组和 DMSO 组比较, DMF 组大鼠缺血-再灌注后 1，3，7 d 时，longa 和 mNSS 评分明显减少，差异均有统计学意义(均 P＜0.05)。
（2）tMCAO 后 7d，Sham 组未见明确梗死灶，手术组与 DMSO 组的脑梗死体积和脑含水量比较差异不显著（P＞0.05），而 DMF 组较 DMSO 组比较，SD 大鼠脑梗死体积及脑水肿程度均显著减少[分别为(4.74±1.57)%比(54.69±1.13)%,(64.08±3.39)%比(82.52±1.47)% ；均 P＜0.000]。
（3）RT-QPCR： tMCAO 后 7d，DMF 组、手术组、DMSO 组各因子 mRNA 水平表达较 Sham 组升高（P＜0.05），手术组和 DMSO 组比较差异无统计学意义（P＞0.05）。DMF 组 Nrf2、GSTα-1、HO-1、NQO1、IL-10 mRNA 水平表达较手术组和 DMSO 组均明显升高（P＜0.05），而 Keap1、NF-κB、INOS、IL-1β、IL-6mRNA 水平表达较 DMSO 组下降，差异具有统计学意义（P＜0.05）。
（5）WB 实验结果显示， tMCAO 后 7d，与 DMSO 组相比，DMF 组大鼠 Nrf2、HO-1、NQO1、GSTα-1 蛋白表达均增高（均 P＜0.05）。而 Keap1、GFAP、Iba1 和 AQP4 蛋白含量均降低（均 P＜0.05）。

结论 （1）DMF 可改善脑缺血再灌注损伤后大鼠的神经功能缺损，显著降低脑梗死体积和脑水肿程度，并在一定程度上逆转体质量下降趋势。
（2）DMF 可能通过下调缺血半暗带区 Keap1 表达水平，上调 Nrf2 及其下游基因 HO-1、NQO1 和 GSTα-1 等抗氧化代谢酶的表达发挥抗氧化作用，从而产生神经保护作用。
（3）DMF 可能通过介导 Keap1/Nrf2 通路调节小胶质细胞和星形胶质细胞的激活从而促进抗炎因子 IL-10 的表达，降低 NF-κB、IL-1β、IL-6 和 INOS 等促炎因子表达，改善 tMCAO 后神经炎性反应。

PU-0557

18F-FDG PET 脑显像在帕金森病和帕金森叠加综合征诊断中的应用

刘丹青
唐山中心医院

目的 神经变性病是一组成因不明的慢性进行性侵犯中枢神经系统和周围神经等组织的病变，但迄今对其发生机理尚不清楚，也缺少行之有效的根治办法。临床常见的变性疾病有帕金森病、多系统萎缩、进行性核上性麻痹、路易体痴呆、皮质基底节变性等，上述疾病在病理及临床表现方面有相当的重叠性，容易误诊难以区分。除帕金森病，其余上述疾病均属于帕金森叠加综合征。本研究主要通过应用 18F-FDG PET 脑显像技术，采用统计参数图分析方法，根据患者临床表现等各方面，对帕金森病和帕金森叠加综合征进行诊断及鉴别诊断，从而解决疾病诊断的难题。
方法 将所收集的 70 例患者作为病例组，按照疾病各自诊断标准，分为 PD 组、MSA 组（全部为 MSA-P 型）、PSP 组、DLB 组和 CBD 组，同时选取 18 例健康人群作为对照组，分别应用 18F-FDG PET 脑显像技术，采用统计参数图分析方法，进而得到各个疾病脑葡萄糖代谢的特征性表现。
结果 根据 18F-FDG PET 脑显像结果，采用 SPM 分析法，可以看到健康群体 18F-FDG PET 显示出较为高的代谢性，其大脑区域中呈现的红色主要包括：壳核、尾状核、双侧丘脑、颞叶听觉和枕叶的视皮层、后扣带回及楔前叶等。脑脊液则通常为深蓝绿色，大脑白质为蓝绿色。PD 患者双侧纹状体（以壳核为突出）、双侧丘脑、双侧运动皮层的代谢升高，而双侧额前、双侧后顶枕叶的脑代谢较正常对照组略有下降。MSA 组（均为 MSA-P）以两侧纹状体（壳核后部较为突出）和两侧小脑区的代谢明显降低。PSP 患者主要表现为双侧额叶内侧皮质、双侧纹状体（尤其是尾状体）及中脑区的新陈代谢水平明显下降。DLB 的特征表现为双侧顶枕叶、两侧颞叶的代谢水平均较差，而后扣带回的代谢却水平基本保持不变。而 CBD 患者的主要特征是对侧大脑半球皮质、纹状体、视丘等部位的代谢明显下降。
结论 运用 SPM 分析法对 18F-FDG PET 脑显像进行分析得出：不同类型疾病患者具有不同的脑葡萄糖代谢，MSA 组、PD 组、PSP 组、DLB 组、CBD 组都有各自特点，因此可结合疾病的发生发展过程、病理生理、临床表现等方面，对疾病诊断提供客观依据，从而对疑难病例进行鉴别，18F-FDG PET 脑显像在疾病的诊断中发挥着重要的作用。

PU-0558

N-乙酰半胱氨酸治疗对苯妥英钠耐药模型的预防和逆转涉及血脑屏障上的 Nrf2/P-gp 通路

刘钱坤、陈阳美
重庆医科大学附属第二医院

目的 癫痫患者有大约 30%的患者在药物治疗过程中会转变成耐药性癫痫，加重患者的身心负担，使得耐药癫痫的防治变得尤为重要。转运体蛋白假说是耐药性癫痫最流行的假说之一，其中 P 糖蛋白是血脑屏障中的一种通道蛋白，把一些癫痫药物从脑组织输出到血管腔中起作用，导致脑组织较低的药物浓度，相应地降低药物本该有的效果。我们通过如下实验探究了 P 糖蛋白参与的耐药癫痫的发生机制与治疗措施。

方法 MP 模型组实验：①我们通过给小鼠连续 23 天每天一次腹腔注射大发作惊厥剂量的 3-巯基丙酸（MP）来建立耐苯妥英钠表型的模型鼠。②于第 24 天行耐药试验。③P 糖蛋白抑制实验：于第 25 天对耐苯妥英钠的模型鼠给予腹腔注射尼莫地平（4mg/kg），0.5h 后行耐药试验观察 P 糖蛋白功能抑制后能否逆转耐药。④于第 26 天灌注取材用免疫荧光法检测 P-糖蛋白在脑组织的定位表达，提取脑组织微血管段用免疫印迹法检测 P-糖蛋白的表达水平。干预组实验：⑤抗氧化剂 NAC 的治疗实验：耐药模型 NAC 治疗组 4 只。NAC 预防组：连续 23 天每天给予大发作痫性刺激前 5h 腹腔注射 NAC（70mg/kg）；耐药模型 NAC 治疗组：模型组实验中已建好，治疗方式 14 天，每天腹腔注射 NAC（70mg/kg）,隔天一次 MP（剂量同前），于第 15 天检测对 PHT 的反应性及 P 糖蛋白的表达；生理盐水对照组：每天一次腹腔注射与 MP 等量的生理盐水。⑥Nrf2 激动剂 4-OI 干预实验：4-OI 干预组：23 天连续每天 NAC（剂量同前），5h 后给予痫性刺激 MP（剂量同前），再 1h 后 4-OI（30mg/kg）,均为腹腔注射，与 NAC 预防组同期实验，于第 24 天一起行耐药筛选，于第 25 天行 P 糖蛋白功能抑制实验，后检测 Nrf2 及 P 糖蛋白的定位与表达。

结果 ①在癫痫 MP 模型组，死亡率为 33％；18 只小鼠耐药率 89%。对照组中耐药筛选实验，平均发作分数比癫痫模型组显著降低。②在造模 23 天期间的 NAC 干预癫痫组在耐药敏感性筛选中平均发作分数比癫痫模型组显著降低，几乎降至生理盐水对照组水平。③4-OI 干预组在耐药敏感性筛选中平均发作分数与癫痫模型组相比无明显差别，但比 NAC 预防组显著增高。④癫痫 MP 模型组和 4-OI 干预组行 P 糖蛋白功能抑制实验发现：经同剂量痫性刺激、同剂量苯妥英钠，P 糖蛋白抑制后的发作分数明显比未抑制时降低。⑤耐药模型组经 2 周 NAC 治疗后经同剂量痫性刺激，在同剂量苯妥英钠的作用下表现出了比开始治疗时更低的发作分数。⑥P 糖蛋白随血脑屏障弥漫性表达于大脑，在癫痫 MP 模型组和 4-OI 干预组相较于对照组和 NAC 预防组的表达水平增高。Nrf2 的表达水平表现出了与 P 糖蛋白的一致性。

结论 23 天的 3-巯基丙酸痫性刺激模型具有高概率的耐苯妥英钠的表型，P 糖蛋白在癫痫模型鼠血脑屏障上高表达，以及 P 糖蛋白抑制实验初步说明了 P 糖蛋白与耐苯妥英钠的因果相关性。每次 MP 痫性刺激前的 NAC 给药没有诱导出小鼠对苯妥英钠的耐药，并降低了 P 糖蛋白的表达水平，说明 NAC 可能通过降低血脑屏障上 P 糖蛋白的表达水平进而阻止了耐苯妥英钠的发生。这提示氧化应激可能参与了 P 糖蛋白的表达及耐药的产生。NAC 治疗也表现出逆转苯妥英钠耐药小鼠的耐药趋势。最后 Nrf2/P-gp 通路的激活使 NAC 预防组 P 糖蛋白的表达水平升高并降低了小鼠对苯妥英钠保护作用的响应性。这些结果提示降低癫痫发生过程中的氧化应激水平可能是克服癫痫耐药的有效战略。

PU-0559

1 型发作性睡病患者肠道菌群的改变

张蕊蕊[1]、高山俊[1]、王升辉[1]、白莹莹[1]、贺爽[1]、赵盼[1]、许鹏飞[1]、耿超凡[1]、张新雨[1,2]、张红菊[1]
1. 河南省人民医院
2. 新乡医学院

目的 探讨 1 型发作性睡病(NT1)患者肠道菌群特征，理解 NT1 的可能发病机制。
方法 NT1 患者的肠道菌群在中国尚未被研究。本研究通过 Illumina 测序法对细菌 16S 核糖体 RNA V3-V4 区进行基因测序比较了 20 例 NT1 患者和 16 例健康对照(HC)受试者的粪便微生物群。采用 Spearman 相关分析分析临床指标与肠道菌群的相关性。
结果 NT1 组与 HC 组相比 α 多样性及 β 多样性差异均无显著统计学差异（P>0.05）。两组在门、纲、目、科、属上均有统计学差异（P<0.05）；NT1 组肠道 Tenericutes、Coriobacteriia、Mollicutes、Coriobacteriales 、 Mollicutes_RF39 、 Barnesiellaceae 、 o__Coriobacteriales_Unclassified 、 o__Mollicutes_RF39_Unclassified 、 Blautia 、 Barnesiella 、 Bilophila 、 Lactococcus 、 Ruminiclostridium_5 相对丰度低于 HC 组（P<0.05）；NT1 组肠道 Megamonas、Klebsiella 相对丰度高于 HC 组（P<0.05）。LEFSe 分析显示 Klebsiella 是 NT1 患者的主要贡献菌。相关分析发现：NT1 组 Megamonas 与觉醒次数呈负相关(P=0.031,R=-0.483)；Klebsiella 与 ESS 评分负相关(P=0.025,R=-0.499)；Barnesiella 与身体质量指数呈正相关(P=0.048,R=0.447)，Barnesiella 和 Barnesiellaceae 与 Hcrt 水平负相关(P=0.045,0.020；R=-0.453，-0.514)，与始发 REM 睡眠次数正相关(P=0.006,0.001；R=0.591，0.700)；Coriobacteriia 或 Coriobacteriales 与 HAMD 评分负相关(P=0.026,R=-0.496)，而 Bilophila 与 HAMD 评分正相关(P=0.025,R=0.499)。
结论 NT1 患者肠道菌群的部分变化可能与下丘脑分泌素水平以及 NT1 相关症状有关。需要更大规模的纵向多组学研究来阐明 NT1 和肠道微生物之间的因果关系，以及肠道微生物在 NT1 发病中的可能机制。

PU-0560

轻型缺血性脑卒中患者急性期认知障碍危险因素分析

郭晓鹏、刘婷、李丽娟、贾丹丹、桂英、李仙、马琳
海南医学院第一附属医院

目的 探讨轻型缺血性脑卒中患者急性期认知障碍的危险因素
方法 回顾性纳入 2021 年 5 月-2021 年 12 月海南医学院第一附属医院神经内科连续收治的美国国立卫生研究院卒中量表（NIHSS）评分≤5 分的急性缺血性卒中患者 105 例，根据蒙特利尔认知评估量表（MoCA）评分分为认知障碍组（MoCA＜26 分）78 例和认知正常组 27 例。分析 2 组患者人口学特征、血清学指标和影像学资料，寻找影响急性缺血性卒中患者认知障碍的危险因素。
结果 本研究急性轻型缺血性卒中患者认知障碍发生率为 74%。2 组年龄、受教育程度、血红蛋白、尿酸、T3、FT3、糖化血红蛋白、SAA、FIB、梗死部位比较，差异均具有统计学意义（P＜0.05）；Logistic 回归分析显示，高龄、高糖化血红蛋白是认知障碍的独立危险因素，高教育水平是其保护因素（P＜0.05）。MoCA 评分与血清糖化血红蛋白呈负相关（rs=-0.205，P＜0.05）。
结论 轻型缺血性脑卒中患者急性期认知障碍发生率高。高教育水平是认知功能的保护因素，高龄、高糖化血红蛋白是认知功能的独立危险因素。

PU-0561

耐药癫痫动物模型的研究进展

刘钱坤、陈阳美
重庆医科大学附属第二医院

目的 癫痫是一种以大脑局部病灶突发性的异常高频放电并向周围组织扩散为特征的大脑功能障碍，同时可伴随短暂的运动、感觉、意识及自主神经功能异常。尽管临床上有超过 20 多种药物，但仍存在 30%的患者药物控制不好，因此耐药癫痫的治疗依然是神经科重大难题。在研究癫痫病理生理改变及筛选抗癫痫药物时，所选择的癫痫模型起到十分重要的作用。为此国内外对耐药癫痫的研究成果模型颇多，面对种类多样的耐药癫痫模型，本文就近年来国内外的耐药癫痫模型研究进展做一比较。
方法 本文综合比较了近几年来国内外的耐压癫痫动物模型，从设备条件、造模过程、成功率、耐药评估、海马病理改变等多方面归纳对比，以便学者根据实验室条件和实验目的选用合适的耐药癫痫动物模型。
结果 国内外有报道的 8 种耐药癫痫的名称依次为：MP23 模型、海马海人酸模型、锂-匹罗卡品模型、角膜点燃模型、单纯杏仁核点燃模型、抗苯妥英钠杏仁核点燃模型、苯巴比妥耐药癫痫模型、抗拉莫三嗪杏仁核点燃模型。通过以上各类模型的介绍，我们发现所有模型的耐药表现为至少对两种抗癫痫药抵抗，其中钠离子通道阻滞剂有高重复率。病理改变以 P 糖蛋白的高表达具有高重复率。6 Hz 点燃模型和 MP23 模型为造模和监测相对简单的急性癫痫发作模型，其余为成功率相对低的高强度劳动和资金密集型的慢性癫痫发作模型。
结论 虽然如今存在这么多可供选择的耐药癫痫模型，但是以上任何一种动物模型都不能完全复制人体的疾病过程，除了疾病的某方面。在今后的科研过程中，从各类模型中根据现有条件和需求选择合适的、能够说明问题的模型是一门学问。尽管新药的开发达到了 20 多种，但癫痫耐药率几乎一直持续，在 30%左右有待改善，这就不得不值得我们反思，致力于耐药机制的研究和新药的开发，需要思考临床前研究有无缺陷，其中动物模型的使用和结果对于填补临床转化的空白至关重要。另外，模型的选择亦或创造是关键，可以为今后的耐药机制和新药开发提供有效借鉴。

PU-0562

血管紧张素转化酶（ACE）基因 I/D 多态性与脑白质疏松症相关性研究

莫东灿、伍小菊、李肖玲、周国俅、蒋怡颖、陈李洁、罗曼
广西医科大学第一附属医院

目的 脑白质疏松症是脑小血管疾病的一种，其与认知障碍、跌倒发作以及神经精神疾病有密切关联，还可增加脑卒中的风险， 严重影响老年人的健康和生活质量。目前脑白质疏松症的发病机制尚不明确， 有研究提示脑白质疏松症是一种多基因遗传性疾病。既往研究发现，血管紧张素转化酶（Angiotensin-converting enzyme, ACE）基因插入/缺失（I/D）多态性不仅与高血压、冠心病密切相关，还参与脑梗死的病理生理过程。本研究运用病例对照研究的方法，评估中国南方人群中 ACE 基因多态性与脑白质疏松症之间的遗传易感性，以期为脑小血管病的早期诊治提供新的依据。
方法 纳入 140 例经头颅 MRI 确诊的脑白质疏松症患者为病例组和 136 例头颅 MRI 正常者为对照组。收集所有研究对象临床资料：年龄、性别、高血压病史、糖尿病病史、高脂血症病史、冠状动脉粥样硬化病史、家族史、吸烟史、饮酒史及血清总胆固醇、高密度脂蛋白、低密度脂蛋白等。采用聚合酶链式反应（PCR）法确定 ACE 基因 I/D 多态性。
结果 1. 两组临床资料分析结果显示：病例组共 140 例脑白质疏松症患者，其中男性 75 例（53.6%），女性 65 例（46.4%）。对照组共 136 名患者，其中男性 61 人（44.9%），女性 75 人（55.1%）。

病例组平均年龄为 59.44±13.23 岁，对照组平均年龄为 46.96±13.87 岁，差异具有显著差异（P＜0.05）。入院时收缩压水平及高血压病史差异具有显著差异（p＜0.05）。2.病例组与对照组之间 ACE 基因型的分布在统计学上显示出显着差异（P = 0.027）。病例组 D 等位基因频率（37.1% vs. 27.9%，P=0.021）显著高于对照组，差异有统计学意义。3. 采用显性、隐性、超显性、加性及等位基因比较模型分析 ACE 基因多态性与脑白质疏松症之间的关系。在调整年龄、高血压史、收缩压等混杂因素后，在隐性模型（DD vs. ID+II）中，ACE 基因多态性与脑白质疏松症相关（校正的 OR = 3.305, 95% CI: 1.205-9.068, P = 0.020），加性模型（DD vs. II）中，ACE 基因多态性与脑白质疏松症相关（校正 OR = 3.324, 95% CI: 1.208-9.145, P=0.020）。

结论 ACE I/D 基因型可能与脑白质疏松症的发病相关，DD 基因型和 D 等位基因可能会增加脑白质疏松症的发病风险。

PU-0563

基于阿尔茨海默病发病机理的疾病修正药物研究进展

吕继辉
北京老年医院

目的 阐述基于 AD 主要发病机理学说的疾病修正药物研究，包括以 Aβ、tau 或其他生物标志物等为靶点及老药新用的药物试验。

方法 查阅文献，分析综述

结果 绝大部分药物试验终止于研发或临床试验进程的某一阶段，也有一些正在进行。AD 发病机理研究与疾病修正药物研发之间是互相促进和验证的关系，基础研究的突破有可能为药物研发带来新的希望，而某个方向药物试验的成败又是对其理论基础的检验。

结论 从 AD 致病机制研究，到疾病修正药物研发，进而广泛临床应用的道路仍然漫长。

PU-0564

中国缺血性卒中复发相关危险因素的基线特征和性别差异：基于 ESSEN 卒中复发风险评分的真实世界横断面研究

赵希予、岳伟
天津市环湖医院

目的 本研究旨在基于 Essen 卒中风险评分（Essen Stroke Risk Score, ESRS）评估中国急性缺血性脑卒中患者的复发风险，探讨不同性别缺血性脑卒中患者复发风险的差异。

方法 连续收集 2017 年 5 月 1 日-2019 年 4 月 30 日期间就诊于 94 家中国医院的缺血性脑卒中患者的信息，记录患者的人口学信息、生活习惯信息、共患病史等信息。根据标准 ESRS 量表计算患者的 ESRS 得分，根据 ESRS 得分对患者进行复发风险分层，并根据患者的复发风险分层和性别对患者进行分组分析。定量资料以均值±标准差（ ±SD）表示，定性资料用百分比（%）表示；两组定量资料之间的比列采用 t 检验，两组定性资料之间比较用 c2 检验。所有统计分析均由 SPSS 26.0 完成，以 P＜0.05 为差异具有统计学意义的检验标准。

结果 研究共纳入了 34394 名符合条件的缺血性脑卒中患者，其中 61.4%的患者 ESRS≥3 分。ESRS≥3 分的缺血性脑卒中患者卒中复发危险因素中高血压的患病率最高，为 85.7%，其次是既往缺血性脑卒中或短暂性脑缺血发作、糖尿病和吸烟，患病率分别为 53.6%、48.8%和 38.8%。卒中复发危险因素中年龄≥65 岁（59.1% VS 41.5%，P＜0.001）、糖尿病（38.6% VS 33.8%，P＜0.001）、其他心脏病（15.9% VS 11.8%，P＜0.001）和既往缺血性脑卒中或短暂性脑缺血发作（40.5% VS 37.8%，P＜0.001）患病率女性大于男性；仅吸烟率（50.4% VS 9.6%，P＜0.001）男性患者大于

女性。男性患者 ESRS≥3 分的比例高于女性患者（62.8% VS 59.4%，P<0.001）。在有吸烟史的缺血性脑卒中患者中，男性的平均年龄低于女性患者（62.14±11.70 VS 66.34±11.99，P＜0.001），高血压的患病率为 73.8%，其次为既往缺血性脑卒中或短暂性脑缺血发作和糖尿病分别为 31.8%和 31.2%。

结论 在中国缺血性脑卒中的复发风险较高，这可能与中国缺血性脑卒中患者高血压、糖尿病、既往缺血性脑卒中或短暂性脑缺血发作患病率及吸烟率较高相关。吸烟可能是导致男性高复发风险患者年龄偏低的关键。

PU-0565

膳食补充剂及饮食干预与脑血管病的关系

张超、岳伟
天津市环湖医院

目的 近几十年来，我国脑血管病的发患病率逐年上升，疾病负担也持续增加。维生素是机体代谢必须的微量营养素之一，是机体的生长发育、维持正常的生理功能及正常生命活动所必须的营养物质。在多项临床及基础实验中都证实维生素与脑血管病的发生发展密切相关，但当前研究对于是否应该将维生素膳食补充剂作为脑血管病预防或治疗的辅助手段尚无普遍共识。本文对维生素膳食补充剂与脑血管病关系的相关研究进行系统回顾总结，以了解当前维生素膳食补充剂对脑血管病预防和治疗的作用，明确其与脑血管病发生发展的关系。

方法 以“维生素”及“脑血管病”为检索式在 pubmed、知网等文章检索网站中检索近年来发表的相关文章，检索包括大型前瞻性研究、回顾性研究、对照研究等多种类型在内的研究，明确其与脑血管发生发展的关系及在一级、二级预防中应用的有效性。

结果 维生素 A 与脑血管病：部分基础及临床研究指出预防性使用全反式维甲酸可降低脑卒中患者的脑损伤及其脑血管病中存在预防及治疗作用，但也有研究指出补充维生素 A 不能降低脑血管病发病率及全因死亡率。因此，仍需更多、更大型的前瞻性临床研究明确额外补充维生素 A 作为脑血管病一级预防及治疗方案的有效性及可行性。

维生素 B 与脑血管病：研究指出维生素 B 与脑血管病的发生发展有明确相关性。但由于不同地区国家政策、人群代谢特点、饮食习惯、叶酸基础水平、地理位置等方面的差异，结合我国人口基数较大、高危人群占比较多、基础叶酸水平较低等特点，应用更严谨和科学态度对待是否推广维生素 B 预防脑血管病。

维生素 C 与脑血管病：就当前而言，关于补充维生素 C 对脑血管病预防及治疗作用的证据基础仍有不足，缺乏大型前瞻性研究证据表明维生素 C 补充剂对脑血管病的有益性，但仍需强调的是通过调节饮食结构摄入富含维生素 C 食物的有益性、重要性及必要性。

维生素 D 与脑血管病：虽然研究指出维生素 D 水平与脑血管病的发病率有关，但其致病性及作为血清生物标志物的作用尚未被证实，尚不能确定其在脑血管病中的潜在作用。因此，维生素 D 对脑血管病的一级预防及二级预防的作用目前尚未定论。

维生素 E 与脑血管病：就当前研究结果而言，尚不能表明维生素 E 对脑血管病具有保护作用；甚至有研究指出，大剂量补充维生素 E 可导致研究人群全因死亡率升高。因此，尚无统一研究结论指出维生素 E 可作为脑血管病的一级或二级补充治疗。

维生素 K 与脑血管病：较高的维生素 K 摄入量与脑血管病风险降低相关，但脑血管病死亡率及全因死亡率无显著差异。目前还没有充分的随机对照试验数据可明确得出关于其有益性的进一步结论。

结论 口服补充维生素作为当前最常用的膳食补充剂，大量研究表明其与脑血管病的发生发展存在明确相关性，但其在疾病的一级及二级预防的地位仍存在争议，没有足够多的证据支持维生素膳食补充剂对脑血管病预防和治疗的有效性。因此，仍需要更多、更大规模、更严格的研究将其与脑血管病的防治联系起来，并进一步探讨其防治效果。

PU-0566

同型半胱氨酸与缺血性卒中患者危险因素及复发风险的研究

张超、岳伟
天津市环湖医院

目的 探讨缺血性卒中人群中同型半胱氨酸水平（Hcy）的流行病学特点。研究在急性缺血性卒中人群中，同型半胱氨酸水平在人口学特征、生活方式、既往史的差异；研究同型半胱氨酸水平差异对脑卒中患者血压、血糖、血脂控制情况的影响；分析高同型半胱氨酸血症（HHcy）及血清同型半胱氨酸水平控制情况对缺血性卒中患者复发的影响。

方法 研究依托 2018 年度国家公益性专项，在全国 212 家脑卒中防治基地医院连续性收集 11,380 名急性缺血性卒中患者，收集纳入研究人群个体基本信息、吸烟饮酒情况、共患病史，并对其进行体格检查及实验室检查，收集其身高、体重、体质量指数、血压、血糖、血脂、血同型半胱氨酸水平等资料，采用横断面研究方法分析 Hcy 水平与脑卒中危险因素的相关性研究；对于所有合并 HHcy 的患者，予口服叶酸 2.5mg、维生素 B12 500μg 治疗；在患者出院 12 个月后进行随访，以是否进行降低 Hcy 治疗分为治疗组及对照组，采用队列研究方法分析 Hcy 与缺血性卒中复发的相关性。由 SPSS 26.0 进行相关统计学分析。

结果 在缺血性卒中人群中：男性患者合并 HHcy 人群较多；且年龄越高，合并 HHcy 人群越多；HHcy 组中吸烟、饮酒史及合并高血压及脑梗死病史占比明显高于正常组；Hcy 水平与年龄具有强相关性（在 75 岁以上人群中，26.3%的人 Hcy＞16.50 μmol/L，而 44 岁以下人群中，仅有 3.9%）；在缺血性卒中急性期，血压升高人群占比与 Hcy 水平呈正相关；血糖及血脂控制不佳与 Hcy 无明显相关性。在随访期间共有 1,231 名患者复发，复发率为 11.2%。HHcy 患者卒中复发率为 12.7%，高于正常人群的 10.5%。HHcy 控制不佳组卒中复发率为 14.2%，远高于经降 Hcy 治疗后 Hcy 恢复正常人群的 11.5%；其卒中复发风险是 HHcy 治愈组的 1.245 倍，是正常人群的 1.590 倍。在随访期间，22.9%的患者新发 HHcy，该组卒中复发率为 16.4%；其卒中复发风险是 HHcy 控制不佳组的 1.280 倍；是 HHcy 治愈组的 1.532 倍；是正常人群的 1.792 倍。

结论 高龄、男性急性缺血性卒中患者合并高同型半胱氨酸血症人数更多；高同型半胱氨酸组有吸烟、饮酒史、高血压及脑梗死病史人群占比较 Hcy 水平正常组明显升高。Hcy 与年龄、男性、高血压或脑梗死病史人群占比有中等强度以上正相关。缺血性卒中急性期，同型半胱氨酸水平越高，其血压控制不佳者占比越多；血糖及血脂控制不佳者在不同同型半胱氨酸水平组无明显相关性。高同型半胱氨酸血症组缺血性卒中患者卒中复发率明显增高。经过口服药物降低同型半胱氨酸水平可减低缺血性卒中的复发风险；随访期间新发高同型半胱氨酸血症者其卒中复发率明显高于正常人群，且其卒中复发率高于急性期出现高同型半胱氨酸血症患者。

PU-0567

基于眶额皮质功能连接的慢性失眠症抑郁症患者分类:一项机器学习研究

龚亮[1]、徐荣华[1]、席春华[2]
1. 成都市第二人民医院
2. 合肥市第一人民医院/安徽医科大学第三附属学院

目的 抑郁症状是慢性失眠(CID)患者常见的共病症状之一。先前的神经影像研究发现，眶额皮层(OFC)可能是连接失眠和抑郁的大脑核心区域。本研究采用一种基于 OFC 功能连接的机器学习方法来区分有抑郁症状的 CID 患者和无抑郁症状的 CID 患者。

方法 招募 70 例 CID 患者，根据其抑郁量表评分，将 CID 分为 CID 高抑郁症状组(CID- HD)和 CID 低抑郁症状组(CID- HD)。所有被试完成脑结构及静息态功能核磁功能扫描。利用两组 OFC 灰质体

积差异的脑区作为功能连接分析的种子点，构建 OFC 功能连接（FC）网络。基于 OFC 的 FC 特征，采用基于线性核支持向量机（SVM）的机器学习方法对 CID-HD 和 CID-LD 组进行分类。机器学习模型在另一组 68 例 CID 患者中进行验证。

结果 两组被试除抑郁评分存在差异，其他行为学无明显差异。与 CID-LD 组相比，CID-HD 组 OFC 灰质体积减少的部位位于右侧 OFC 前部。常规组间比较分析未发现 OFC 网络无显著差异脑区。基于 OFC FC 模式的分类模型总准确率为 76.92% (p = 0.0009)。分类模型的受试者工作特征曲线下面积为 0.84。奖励网络、显著网络和默认网络的 OFC 功能连接对预测模型的权重最高。这些结果在具有高低抑郁症状的独立 CID 组中进一步验证(准确率= 67.9%)。

结论 基于眶额叶 FC 的机器学习方法可很好的区分 CID 患者是否伴发抑郁症状。OFC FC 可为 CID 伴发抑郁的早期诊断和干预提供潜在的生物标志物。

PU-0568

一例单核细胞增多李斯特菌脑膜炎合并脑梗死病例报告

肖敏嘉、黄翔
岳阳市中心医院

目的 单核细胞增多李斯特菌脑膜炎是由单核细胞增生李斯特菌感染引起的一种细菌性脑膜炎,具有低发病率、高致死率的特点,常见于老年人、儿童等免疫低下者。临床表现为发热、头痛等脑膜刺激症状，重症患者早期即出现意识障碍、癫痫。在老年患者中，脑膜刺激征往往不典型，加上临床表现及脑脊液检查均缺乏特异性，极易误诊和漏诊。我们报道一例以发热及脑梗死为首发症状，予头孢三代抗感染治疗效果不佳，行腰穿符合颅内感染，脑脊液涂片提示革兰阳性杆菌，随后脑脊液培养结果为单核细胞增多李斯特菌感染。鉴于单核细胞增多李斯特菌脑膜炎的高病死率，在发热合并脑梗死的易感老年患者中，要警惕感染性卒中尤其是少见病原菌感染的可能，尽早完善腰穿及脑脊液微生物检查对于减轻患者临床症状、避免感染性卒中的发生至关重要。

方法 回顾分析一例老年女性患者，因“发热、头晕 7 天”就诊于当地卫生院，予输液、抗感染治疗 5 天后头痛好转，2 天前突发左侧肢体乏力至我科住院。入院体温 38.2℃，无其他伴随症状。专科查体神清语利，颈软，左侧肢体肌力 5-级，右侧肢体肌力 5 级，病理征阴性。入院后三大常规均正常，降钙素原 0.083ng/ml，超敏 C 反应蛋白 66.84mg/L，血培养及大便培养阴性，尿培养为敏感大肠埃希菌，肺部及全腹部 CT 检查未见明显感染灶。当日完善腰穿，脑脊液压力为 200mmH2O，脑脊液常规白细胞 132×106/L，单核白细胞 0.92，多核白细胞 0.08，脑脊液生化检查示蛋白 792.2mg/L，糖 2.34mmol/L，氯为 113.4mmol/L，同步血糖及血氯分别为 8.8 mmol/L 和 100 mmol/L，脑脊液抗酸染色、墨汁染色均阴性。结合患者脑脊液结果不能排除结核性脑膜炎可能，行血结核抗体、T-spot 及脑脊液 Gene Xpert 检测均未发现结核感染证据，次日脑脊液涂片结果回报为革兰阳性杆菌，头部 MRI 提示脑膜强化（图 1）及右侧半卵中心急性脑梗死（图 2）。

结果 予以头孢曲松联合阿昔洛韦经验性治疗，3 天后体温较前无明显下降，脑脊液培养结果回报为单核细胞增多李斯特菌，追问病史，此次发病前 3 天患者有饮用过期牛奶史，立即更改抗感染方案为青霉素 G 400 万 U 静滴 每 4 小时一次联合复方新诺明 2 粒 每日两次，治疗第二天患者体温即正常，3 周后复查腰穿脑脊液压力正常，脑脊液常规及生化正常，脑脊液涂片及培养均阴性。

结论 单核细胞增生李斯特菌是一种食源性细菌，多存在于冷藏食物、生牛奶等食物，具有高度噬神经性。由于其发病率极低、临床表现及脑脊液化验无特异性，加之早期经验性抗生素的抗菌谱常不能覆盖李斯特菌，易导致治疗时机延误。本例患者脑膜刺激症状不典型而以脑梗死为突出表现，提示我们在合并发热的脑梗死老年患者中，需警惕单核细胞增生李斯特菌的可能。脑脊液涂片在对指导细菌性脑膜炎的早期治疗具有指导作用，对于脑脊液涂片为革兰阳性杆菌时需尽早加用覆盖李斯特菌的敏感抗生素。在易感人群中，详细追问患者饮食史，积极行脑脊液涂片及培养，早期选择适宜抗生素是减缓单核细胞增生李斯特菌脑膜炎进展、减轻临床症状和改善患者预后的关键。

PU-0569
血管内介入法制备食蟹猴恶性大脑中动脉梗死模型的初步研究

黄晶晶、吴双、谢晓云、黄海萍、傅金凤、王辞岚、叶子明、唐璟群、刘竞丽
广西医科大学第一附属医院

目的 恶性大脑中动脉梗死（MMI）是指由颈内动脉远端或大脑中动脉主干闭塞引起的大脑半球大面积脑梗死，具有进展快速、致残率和病死率高等特点。然而，由于缺乏理想的 MMI 动物代替模型，近年来 MMI 的基础研究和临床前研究并未取得新的突破。因此，本研究将尝试初步开发一种可复制的食蟹猴 MMI 模型，为寻找有效的早期识别和干预手段奠定实验基础。
方法 本研究一共纳入 11 只成年雄性食蟹猴（MMI 组=6 只，non-MMI 组=5 只）。通过血管内介入法在食蟹猴的一侧大脑中动脉 M1 段置入球囊阻断血流特定时间（MMI 组=75 分钟，non-MMI 组=45 分钟），以诱导缺血性脑梗死。整个术程中监测食蟹猴的生理参数。术后通过磁共振成像（MRA、DWI、DWI-ASPECTS）、非人灵长类动物神经功能量表（NHPNS）以及苏木精-伊红（HE）染色，对食蟹猴的脑组织病变和神经功能缺损症状进行综合评估。
结果 所有食蟹猴在手术前后的生理指标均保持在正常范围。术后 MRA 显示，MMI 组食蟹猴均表现为颈内动脉和/或大脑中动脉主干闭塞，而 non-MMI 组仅表现为大脑中动脉主干狭窄，差异具有统计学意义(P<0.05)。术后 DWI 评估发现，与 non-MMI 组食蟹猴相比，MMI 组拥有更大的梗死体积和更低的 DWI-ASPECTS 评分，差异均具有统计学意义(P<0.05)。术后 MMI 组食蟹猴在起病早期均出现了严重的神经功能缺损症状，如活动减少、意识状态下降、对侧肢体明显偏瘫、肌肉张力下降以及嘴角流涎和下垂；而 non-MMI 食蟹猴仅维持着较轻的神经缺损表现，主要表现为对侧肢体无力，没有严重的意识改变。NHPNS 评分结果显示，MMI 组食蟹猴术后 6 小时和 24 小时的平均分数均明显高于 non-MMI 组(P<0.05)，且 MMI 组的 NHPNS 评分在 24 小时内出现了明显升高(P<0.05)。另外，相较于 non-MMI 组，MMI 组食蟹猴在术程中出现血管痉挛的比例更高(P<0.05)。最后，在术后 HE 染色图像上，两组食蟹猴均可观察到明显的神经元坏死表现。
结论 本研究初步建立了一种可复制的食蟹猴 MMI 模型，该模型可以准确模拟 MMI 的临床特点。通过 DWI-ASPECTS 联合非人灵长类动物神经功能量表能够有效验证模型的可靠性。

PU-0570
DNM1 基因突变相关脑病临床特征分析

蓝明平、刘平、邓佳、李思秀、胡文广
成都市妇女儿童中心医院

目的 探讨 DNM1 基因变异相关脑病的临床特征、治疗及预后.
方法 回顾性收集于我院就诊的 4 例 DNM1 基因变异儿童的临床资料及辅助检查，并以“Dynamin-1”或“DNM1”为关键词检索中国知网数据库、万方数据库和 Pubmed 数据库建库至 2022 年 3 月相关文献并进行文献复习.
结果 本组患儿，男性 3 例，女性 1 例，起病年龄 15 天-21 月龄，4 例患儿均有癫痫发作，发作形式包括癫痫性痉挛、局灶性发作、肌阵挛发作、强直痉挛发作。2 例患儿脑电图可见高度失律，1 例为多灶放电，1 例为中央及中线区小棘波。基因检测共发现 3 个错义突变（c.709C>T、c.127G>T、c.1181A>C），1 个剪切突变（c.16+1G>A），随访发现 3 例错义突变均对多种抗癫痫药物耐药，存在严重智力运动发育落后，无语言及自由活动能力。1 例剪切突变患儿对抗癫痫药物反应良好，智力运动发育基本正常。检索文献共报道 DNM 基因变异患者 40 例，GTPase 酶结构域和中间区域变异表型较重，PH 结构域表型相对较轻。癫痫发作形式以痉挛发作最常见，多数伴有肌张力低下及严重智力运动发育障碍。

结论 DNM1 基因突变主要位于 GTPase 酶结构域和中间区域，其临床表型较重，多表现为药物难治性癫痫及严重发育落后，不同结构域突变表型可存在一定差异。

PU-0571
肝豆状核变性患者的 ATP7B 基因变异筛查及致病性验证

柯华臻、王柔敏、董毅、吴志英
浙江大学医学院附属第二医院

目的 肝豆状核变性是一种(Wilson's disease, WD)由 ATP7B 基因突变引起的常染色体隐性遗传病，该基因变异可导致体内排铜障碍，致使铜沉积在机体各部位导致组织损伤，引起肝脑肾损害等复杂表现。WD 是目前为数不多的的可以治疗的神经遗传病之一，但其疗效取决于开始治疗的时间，因此该病强调早期诊断。由于 WD 的临床表现复杂，传统的诊断方式容易造成漏诊和误诊，因此对该病的最终确诊有赖于 ATP7B 致病性变异的检出。
方法 在本研究中（2017 年 9 月-2021 年 2 月），通过二代测序技术，我中心对 225 名临床诊断的中国汉族 WD 患者进行了基因筛查，并通过 ACMG 指南及细胞功能实验对检出的变异进行分类。最后，对未确定致病性变异行功能验证。
结果 通过基因筛查，225 名 WD 患者中有 215 名患者在一对等位基因上分别至少找到一个变异，一共发现了 90 种变异，其中包含 20 种新变异。ACMG 分类的结果表明，20 种新变异中包括 14 种致病的或可能致病的变异（分别为 exon2deletion，exon20-21deletion，c.424_425insTC，c.2858dupA，c.4125-2_4136del，c.3459_3460delGCinsTT，c.3060+1G>T，c.3529C>T，c.2139C>G，c.2305A>C，c.3316G>T，c.3562C>T，c.3659C>A，c.4064G>T），70 种已报道变异中包括 64 种致病的或可能致病的变异，有 199 名患者最终通过基因筛查得以明确诊断。6 种分类结果为“意义未明确的”的新变异经过蛋白表达量和亚细胞定位分析后，有 4 种变异（p.V100G、p.G828V、p.P840A、p.D1222E）显示会引起 ATP7B 的表达量下降，2 种变异引起 ATP7B 蛋白的定位异常（p.V521I 和 p.G828V），最终有 5 种变异的致病性被重新分类为“可能致病的”。
结论 通过基因筛查和细胞功能实验，我们进一步丰富了 ATP7B 的变异谱，对于临床通过基因筛查诊断 WD 具有重要意义。

PU-0572
心理护理干预在重症肌无力患者护理中的研究进展

吴云飞
上海市第六人民医院

目的 重症肌无力（myasthenia gravis，MG）属于慢性疾病， 因神经肌肉接头传导障碍所致，患者受累骨骼肌肉非常容易发生疲劳及吞咽困难，其患者的症状特点决定了其对护理工作提出了相对比较高的要求，其中，心理护理应用日益普遍并且其人性化、科学化、整体化的特点收到患者及家属的普遍认可。
研究目的：本研究旨在归纳总结有效的心理护理干预方法技巧以及临床心理护理心得体会，为提高护理人员心理护理技巧以及患者满意度提供了借鉴依据。
方法 将心理护理干预，重症肌无力，行为干预等作为关键词，本研究纳入分析了近 5 年来相关研究，并整理相关病例资料进行二次研究。
结果 护士应掌握评估 MG 患者心理状况的能力；住院前及手术前护理人员高质量健康宣教可以有效减少患者焦虑程度；在住院期间护理人员的行为干预如帮助患者纠正不良生活习性，规律作息等

可以让患者始终保持愉悦感，合理平衡生活、工作、学习；分阶段（入院前、术前、术后、出院前）心理护理将心理干预细化到患者的各个阶段值得推广，但是对护士要求比较高。

结论 对重症肌无力患者实施有效心理护理治疗可以明显提高患者的生活质量,还能够有效克服焦虑、抑郁等不良情绪,提高患者及家属护理满意度，构建和谐医患关系。

PU-0573

睡眠磨牙症对 OSA 患者 QTc 间期和 QT 变异性的影响：一项初步研究

钟志军、姚栋元
江西省人民医院

目的 阻塞性睡眠呼吸暂停 (OSA) 与心率校正的 QT 间期（QTc 间期）和 QT 变异指数 (QTVI) 的增加有关，并且睡眠磨牙症 (SB) 在 OSA 患者中普遍存在。

目的：检查在伴随或不伴随 OSA 的 SB 患者的节律性咀嚼肌活动 (RMMA)/SB 事件发作期间 QTc 间期和 QT 变异性是否发生变化。

方法 对 10 名正常对照者和 10 名不伴随 OSA 的睡眠磨牙患者在伴随和不伴随肢体运动的咀嚼肌节律性运动(RMMAs/LMs)事件期间、事件开始前 10-20s 期间和事件结束后 10-20s 期间的 RR 间期、QTc 间期和 QTVI 的变化进行分析。对 10 名伴随 OSA 的睡眠磨牙患者在 OSA 事件期间和 OSA 事件后的呼吸恢复期间的 RR 间期、QTc 间期和 QTVI 进行分析。

结果 在不伴随 OSA 的睡眠磨牙患者和正常对照者中，RMMAs/LMs 事件期间的 QTc 间期和 QTVI 与 RMMAs/LMs 事件开始 10-20s 期间和事件结束后 10-20s 期间相比显著增加，并且与在微觉醒水平和无觉醒水平的 RMMAs/LMs 事件相比，在唤醒水平的 RMMAs/LMs 事件期间的 QTc 间期和 QTVI 显著增加。此外，QTc 间期和 QTVI 与 RMMAs/LMs 事件的持续时间呈正相关。在伴随 OSA 的 SB 患者中，伴随和不伴随 RMMAs/LMs 的 OSA 事件在 OSA 事件后的呼吸恢复期的 QTc 间期和 QTVI 均显著长于和高于 OSA 事件期间。并且，在 OSA 事件期间和 OSA 事件后的呼吸恢复期间，伴随 RMMAs/LMs 的 OSA 事件都比不伴随 RMMAs/LMs 的 OSA 事件具有更长的 QTc 间期和更高的 QTVI。

结论 OSA 和 RMMAs/LMs 事件均与 QTc 间期延长和 QTVI 增高密切相关，并且 RMMAs/LMs 可能有助于伴随 RMMAs/LMs 的 OSA 事件相关的 QTc 和 QTVI 的变化。

PU-0574

CTAR 在脑梗死吞咽障碍康复训练中的效果研究

吴历
川北医学院附属医院

目的 探讨下颌收拢抗阻力运动（CTAR）在脑梗死吞咽障碍康复训练中的效果研究。

方法 选取我院 2019 年 12 月至 2020 年 11 月收治的脑梗死合并吞咽障碍患者共 80 例。通过抽签随机方法将所有患者分成观察组（n=40）与对照组（n=40）。对照组采取常规食道上括约肌训练，观察组实行 CTAR 训练。观察两组治疗效果。

结果 观察组的总有效率高于对照组，比较结果有统计学意义（P＜0.05）。

结论 较常规食道上括约肌训练，CTAR 训练用于治疗脑梗死吞咽障碍患者的疗效更好，可有效改善患者的吞咽功能。

PU-0575

合并睡眠障碍及癫痫表现的抗 VGKC 抗体相关脑炎 2 例

穆夏黎
安徽省阜阳市人民医院

目的 本文 2 例患者均以睡眠障碍及癫痫发作为典型表现，后确诊为抗 VGKC 抗体相关脑炎。
方法 睡眠障碍作为自身免疫性脑炎的首发及主要症状，早期被忽视，临床需引起重视。
结果 综上所述，睡眠障碍是自身免疫性脑炎的常见临床症状，主要表现为失眠、快速眼动睡眠期行为障碍、嗜睡等。多数患者免疫治疗有效。
结论 -

PU-0576

神经变性病相关睡眠障碍

李蕾、谢兆宏
山东大学第二附属医院

目的 回顾神经变性病相关睡眠障碍的发生机制、临床表现及管理
方法 检索国内外相关文献，回顾神经变性病相关睡眠障碍的发生机制、临床表现及管理，做文献综述
结果 神经变性病相关睡眠障碍的发病机制
不同神经变性病相关睡眠障碍的特点
神经变性病相关睡眠障碍的管理
结论 神经变性病相关睡眠障碍包括：失眠、睡眠呼吸障碍、嗜睡、异态睡眠(如快速动眼睡眠行为障碍)、昼夜节律紊乱、睡眠相关运动障碍(如不宁腿综合征)等。
睡眠障碍可在神经系统疾病发生之前或之后出现，影响神经变性病的患病、发展进程、患者日间功能、生命质量及死亡率，应早期识别并管理睡眠障碍。
神经变性病相关睡眠障碍的治疗包括：非药物治疗和药物治疗，需要根据具体情况选择。

PU-0577

以偏侧舞蹈样运动为临床表现的肥大性下橄榄核变性 1 例并文献回顾

穆夏黎
安徽省阜阳市人民医院

目的 病例简介：患者，苗某，女，63 岁，安徽阜阳人，农民。主诉“头痛、右侧肢体不自主舞蹈样运动 1 年余”于 2020 年 11 月 23 日收入我科。现病史：2018 年 12 月 27 日患者“脑桥出血”，经治疗后遗留右侧肢体轻偏瘫。2019 年 6 月份开始反复出现头痛不适、右侧肢体不自主活动，表现为舞蹈样运动，呈持续性，精神紧张时加重，睡眠时消失，后逐渐加重。既往史：既往高血压、冠心病、糖尿病病史;2 年前脑桥出血，遗留右侧肢体活动不灵。手术外伤史：2009 年外伤行右足植皮手术。其余无特殊。家族史：否认家族性遗传病史。月经史：已绝经。神经系统体格检查：神清，语利，余诸方向运动充分，无复视及眼球震颤。右侧中枢性面瘫。左侧肢体肌力 V 级，右侧肢体肌力 IV 级，右侧肢体不自主运动，远端呈舞蹈样，肌张力正常。右侧轮替实验笨拙，指鼻试验、跟-膝-胫实验欠稳准，Romberg 征（+）。脑膜刺激征阴性。四肢深浅感觉对称存在。四肢腱反射对称引出。左侧病

理征（-），右侧病理征未引出。辅助检查：血尿便常规、凝血功能、肝肾功能、电解质、血沉、输血前八项均未见明显异常；糖化血红蛋白 6.2%↑、餐后两小时血糖 8.61mmol/L↑；脂代谢：高密度脂蛋白 1.14mmol/L↓, 脂蛋白 651.3mg/L↑。2020 年 11 月 23 日-胸部 CT：未见明显异常；2020 年 11 月 23 日-心电图：窦性心律、完全性右束支传导阻滞；2020 年 11 月 24 日-超声心动图：左室壁增厚、主动脉瓣退行性变、左室舒张功能减低；2020 年 11 月 24 日头颅 MRI：T2 像脑干见斑片状长 TI 长 T2 信号，边缘呈环形低信号。2020 年 11 月 24 日 MRA:未见明显狭窄、中断。

方法 病例分析：定位诊断：左眼内收不全、右侧中枢性面瘫、右侧肢体肌力减退、右侧轮替试验笨拙、指鼻试验、跟-膝-胫欠稳准 Romberg 征（+），脑干内侧纵束（考虑核间性眼肌麻痹）、左侧皮质核束、左侧皮质脊髓束受累，右侧肢体不自主运动结合影像学表现，综合定位于延髓左侧及左侧脑桥；定性诊断：结合目前病史、临床症状与体征和影像学表现，本例 MRI 左侧脑桥见类圆见异常信号，边缘光

滑清楚，T2WI 呈高低混杂信号，考虑为陈旧性出血；延髓左侧见斑片状稍长 T1 长 T2 信号，边缘呈环形低信号，考虑为脑桥出血继发肥大性下橄榄核变性。治疗：入院后予以氯吡格雷抗血小板聚集、阿托伐他汀调脂稳定斑块、缬沙坦氨氯地平片、酒石酸美托洛尔降压、阿卡波糖控制血糖、雷贝拉唑保护胃黏膜、麦角碱缓解头痛、天麻素改善微循环，另先后应用氯硝西泮、氟哌啶醇，患者头痛症状稍缓解，但右侧肢体不自主运动症状缓解不明显。有文献报道硫必利治疗有效，予以患者硫必利治疗，后电话随访，患者诉其不自主运动症状较前稍缓解。

结果 -

结论 =

PU-0578

《颈源性头痛临床诊疗：中国疼痛科专家共识》的讨论

潘梦雄、刘恺鸣
浙江大学医学院附属第二医院

目的 2018 年中华医学会疼痛学分会组织疼痛科和神经内外科专家，就颈源性头痛进行了研讨，并撰写了《颈源性头痛临床诊疗：中国疼痛科专家共识》一文，发表在《Pain Research and Management》杂志上。该文在颈源性头痛的临床表现、诊断、治疗等方面提供了建议。该共识认为，大多数患者会伴有恶心、耳鸣、头晕、畏光、畏声、视力模糊等症状。在发病机制上及临床实践中，颈源性头痛与畏光畏声等症状是否有联系，需要进一步研究。

方法 我们对多家医院头痛专科门诊中曾被诊断为颈源性头痛的患者进行登记研究，经过神经内科和疼痛科等多学科为期 2 年以上的随访。

结果 大部分伴有畏光畏声的患者最终修正诊断为偏头痛，且与不伴畏光畏声的患者修正为偏头痛的患者比例相比较，有显著的统计学差异（P<0.05）。

结论 本研究提示将畏光、畏声作为颈源性头痛的支持症状值得商榷。

PU-0579

中枢神经系统表面铁沉积症的临床及影像特点分析

项正兵、曹文锋、徐仁佩
江西省人民医院

目的 探讨中枢神经系统表面铁沉积症(SSCNS)的发病机制、病因、临床表现和磁共振成像特点。

方法 回顾性总结分析 4 例 SSCNS 病例的临床及 MRI 资料。

结果 4 例病例，男 2 例，女 2 例，病例 1，女，24 岁，表现头晕，行走不稳，口齿不清，左侧面部疼痛 2 年，头颅 MRI 显示脑中脑、桥脑、小脑蚓部、小脑半球表面线状短 T2 低信号；小脑萎缩；脑室旁脱髓鞘改变；左侧额颞顶枕硬膜下积液。病例 2，女，46 岁，表现小便费力，双下肢无力麻木 3 周，脊髓及头颅 MRI 示脊髓、脑干、小脑、外侧裂表面线样短 T2 信号；小脑萎缩；左侧颞叶深部神经上皮囊肿；胸段脊髓异常信号。病例 3，男，51 岁，表现左上肢乏力，肌肉跳动，头晕，行走不稳 6 年。脊髓及头颅 MRI 示颞叶内侧、脑干、小脑蚓部、脊髓表面广泛线样短 T2 信号；小脑萎缩。病例 4，男，53 岁，表现行走不稳，听力下降 5 年，脊髓及头颅 MRI 示颞叶内侧、脑干、小脑蚓部、脊髓表面广泛线样短 T2 信号；小脑萎缩；小脑半球脱髓鞘改变。

结论 SSCNS 是一种极其少见的神经系统疾病，慢性反复蛛网膜下腔出血是含铁血黄素沉积的主要病因，常见临床表现为感觉神经性耳聋、小脑性共济失调。不典型早期表现有三叉神经痛及脊髓病变。磁共振 T2WI 可见脊髓、脑干、小脑半球、外侧裂表面线样短 T2 信号影有助于该病的早期诊断。

PU-0580

1 例表现为痉挛性截瘫的成人型 Krabbe 病患者临床及基因突变分析

何正卿[1]、白炯明[2]、王浩然[2]、冯枫[3]、杜茸茸[2]、黄旭升[1]
1. 中国人民解放军总医院第一医学中心
2. 南开大学
3. 中国人民解放军火箭军特色医学中心

目的 探究 1 例成人型 Krabbe 病的临床、影像学和基因突变特点。

方法 收集患者的一般临床资料。对患者进行全外显子测序（whole exon sequencing, WES），并对变异位点进行 Sanger 测序验证。

结果 患者 40 岁女性，37 岁时自觉双下肢活动不灵活，症状缓慢进展，我院就诊时出现行走姿势异常，右腿拖曳，诉下楼梯较上楼梯困难，无感觉障碍、尿便障碍等。无家族史（图 1）。体检：意识清楚，言语流利，对答正确，颅神经查体正常，四肢肌力 5 级，双上肢肌张力正常，双下肢肌张力折刀样升高，双侧踝阵挛阳性，指鼻试验、跟-膝-胫试验稳准，四肢深浅感觉正常，四肢腱反射活跃，右足内翻，双侧 Hoffmann 征（+）、双侧 Babinski 征（+）。颅脑 MRI 示侧脑室后角周围有 T1WI 低信号、T2WI 和 Flair 高信号，左侧明显（图 2）。脊柱核磁共振平扫大致正常。半乳糖脑苷脂酶活性检查（比色法）：0.7nmol/17h/mg（正常参考值＞12.7 nmol/17h/mg）。WES 发现 GALC 基因复合杂合突变：c.1658G>A(p.G553E) 和 c.1901T>C(p.L634S)，经 Sanger 测序证实。c.1658G>A(p.G553E)为首次报道，根据 ACMG 指南判定为疑似致病性变异（PM2+PM5+PP3+PP4）。c.1901T>C(p.L634S)已被报道，根据 ACMG 指南判定为疑似致病性变异（PM3_Strong+PP3+PP4），经文献回顾发现该突变携带者均为中国或日本的 KD 患者，多为晚发型，预后较好。

结论 成年起病的痉挛性截瘫应考虑 Krabbe 病的可能，典型的颅脑 MRI 表现具有提示意义。半乳糖脑苷脂酶活性检查和基因检测可明确诊断。GALC 基因突变 c.1658G>A(p.G553E)为首次报道，丰富了 GALC 基因的变异谱。

PU-0581

肌萎缩侧索硬化患者的血尿酸，肌酐，肌酸激酶研究及其与疾病进展的关系

黄睿雯、徐仁侀
江西省人民医院

目的 探讨肌萎缩侧索硬化症患者血清肌酐、尿酸、肌酸激酶水平及其与疾病进展的相关性。
方法 纳入 2019 年 12 月至 2021 年 11 月在江西省人民医院神经内科住院的，确诊为肌萎缩侧索硬化症的 67 名患者作为病例组，同时期体检中心的 67 名健康体检者作为对照组。收集其一般资料：包括姓名、性别、年龄、身高、体重、病程长短、起病部位、既往史、家族史、用药情况，记录患者入院时尿酸、肌酐、肌酸激酶水平，应用 ALS 功能评定量表修订版评估病情严重程度，并计算出患者体重指数(BMI)和疾病进展率(ΔFS)。将 ALS 组患者、健康体检者按照性别、起病部位、病程长短分组，采用独立样本 t 检验方法对两组间尿酸、肌酐、肌酸激酶、BMI 水平进行比较。应用 spearman（非正态分布）/Pearson（正态分布）相关分析及 logistic 回归分析进行尿酸、肌酐、肌酸激酶与 ALS 疾病进展率的相关性分析。应用 SPSS26.0 软件进行统计分析，以 p＜0.05 为差异有统计学意义。
结果 1.血清肌酐在 ALS 组较正常对照组明显降低，差异有统计学意义（P＜0.01），在男性患者组较女性患者组明显降低，差异均有统计学意义（P＜0.05）。按病程长短分组后，短病程男性患者较长病程男性患者明显增高，差异有统计学意义（P＜0.05）。
2.血清尿酸在 ALS 组 较正常对照组明显降低，差异无统计学意义（P＞0.05）。按性别分层后，血清尿酸在
男性患者组较正常对照组明显降低，差异有统计学意义（P＜0.05），男性患者较女性患者明显升高，差异有统计学意义（P＜0.05）。男性患者尿酸和 ALS 疾病进展率相关系数 R=0.353，有明显统计学意义（P＜0.05)。
3.血清肌酸激酶 ALS 组较正常对照组明显升高，差异有统计学意义（P＜0.01）。男性患者较女性患者明显升高，差异均有统计学意义（P＜0.05）。按起病部位分层后，血清肌酸激酶在女性球部起病组较女性肢体起病组升高，差异有统计学意义（P＜0.05）。男性患者肌酸激酶和 ALS 疾病进展率相关系数 R=0.614，有明显统计学意义（P＜0.01)，女性患者肌酸激酶和 ALS 疾病进展率相关系数 R=0.577，有明显统计学意义（P＜0.01)，认为 ALS 患者血清肌酸激酶水平和 ALS 疾病进展率存在正相关关系。
4.多因素回归分析显示 ALS 男性患者 CK（OR=1.028，95%CI：1.008-1.048，P＜0.05）、女性患者 CK（OR=1.024，95%CI：1.002-1.048，P＜0.05）、女性患者年龄（OR=0.155，95%CI：1.014-1.345，P＜0.05），提示 ALS 患者 CK 水平、女性患者年龄与疾病进展率相关，可能为 ALS 疾病进展的独立影响因子之一。
结论 ALS 患者的血清 SCr 水平较健康对照组降低，但与疾病进展率无明显关系；ALS 男性患者的 UA 水平较健康对照组降低且与 ALS 疾病进展率存在正相关关系；ALS 患者的 CK 水平较健康对照组升高并与 ALS 疾病进展率存在正相关关系，是 ALS 疾病进展的独立影响因子之一。

PU-0582

经典及非典型趋化因子和 MIF 蛋白家族在缺血性脑卒中中的作用及机制

王思家、拱忠影、王亚平、杜吉祥、汪志云
天津市第一中心医院

目的 本综述收集了来自多种实验性脑梗死模型和体外研究的证据，并研究了相关的临床研究报道，进而总结了经典趋化因子在缺血性脑卒中发病机制中的多种作用，以及它们作为治疗靶点的潜力，并讨论非典型趋化因子的新兴作用。
方法 本综述收集了来自多种实验性脑梗死模型和体外研究的证据，并研究了相关的临床研究报道，进而总结了经典趋化因子在缺血性脑卒中发病机制中的多种作用，以及它们作为治疗靶点的潜力，并讨论非典型趋化因子的新兴作用。
结果 本综述收集了来自多种实验性脑梗死模型和体外研究的证据，并研究了相关的临床研究报道，进而总结了经典趋化因子在缺血性脑卒中发病机制中的多种作用，以及它们作为治疗靶点的潜力，并讨论非典型趋化因子的新兴作用。
结论 细胞因子和趋化因子在缺血性脑卒中急性期和之后的亚急性期、恢复期的炎症反应中起重要作用。除了 CCL2、CCL5 或 CXCL12 等经典趋化因子及其受体外，最近的研究表明，非典型趋化因子（atypical chemokines，ACKs)和警报素/危险相关分子模式 (danger-associated molecular pattern ，DAMP) 也可能在缺血性脑卒中的发病机制中发挥重要作用。非典型趋化因子与经典趋化因子具有功能相似性，并通过经典趋化因子受体发挥相应作用。本综述收集了来自多种实验性脑梗死模型和体外研究的证据，并研究了相关的临床研究报道，进而总结了经典趋化因子在缺血性脑卒中发病机制中的多种作用，以及它们作为治疗靶点的潜力，并讨论非典型趋化因子的新兴作用。除了过氧化物酶和 HMGB1 等典型的的警报素/DAMP 之外，我们还重点讨论了巨噬细胞迁移抑制因子 (macrophage migration inhibitory factor，MIF) 作为 ACKs 与 CXC 趋化因子受体 CXCR2、CXCR4 和 CXCR7 结合的典型例子。目前已有一些研究探讨了 MIF 蛋白在缺血性卒中中的作用，但一些发现仍然存在争议，表明 MIF 蛋白在脑梗死的病理生理过程中可能存在复杂的环境依赖性，并通过多种不同机制发挥不同的甚至相反的作用。最后，我们总结了这些不同类别的经典及非典型趋化因子在缺血性卒中中调节网络之间的相互关系，表明它们可能在远程缺血调节 (remote ischemic conditioning，RIC) 中发挥重要作用，可以作为脑梗死的新的潜在治疗靶点。

PU-0583

脑卒中患者早期肠内营养与肠外营养对预后影响的系统评价

焦静敏、郭旗、陈冬勤
苏州大学附属第二医院

目的 采用循证医学 Meta 分析的方法比较脑卒中患者早期肠内营养与肠外营养支持对治疗效果的影响。
方法 计算机检索万方、维普、CNKI、Embase、Cochrane Library 及 PubMed 等数据库，纳入近 10 年发表的脑卒中患者早期肠内营养与肠外营养疗效比较的随机对照研究。按 Cochrane 系统评价方法，由 2 位评价员根据纳入研究标准独立对数据进行筛选，使用 RevMan 5.3 软件进行 Meta 分析。
结果 最终纳入 11 个随机对照研究，共 987 例患者，肠内营养组 500 例，肠外营养组 487 例。Meta 分析显示脑卒中患者早期采用肠内营养与肠外营养相比较，治疗后血清白蛋白（ALB）更高[WMD=3.21，95%CI（2.77，3.65）]，前白蛋白（PA）更高[WMD=0.04，95%CI（0.03，0.04）]，血红蛋白（Hb）更高[WMD=15.36，95%CI（14.73，16.00）]，血清总蛋白(TP) 更高[WMD=8.71，95%CI（7.18，10.23）]。治疗后尿胆素（BUN）两组无差异[WMD=-0.44，95%CI（-0.16，0.08）]，

谷丙转氨酶（ALT）两组无差异[WMD=-0.74，95%CI（-2.01，0.53）]。血清葡萄糖（GLU）肠内营养组更低[WMD=-2，46，95%CI（-3.23，-1.70）]。两组的不良反应主要包括肺部感染，应急性溃疡，心衰，肾衰，压疮，恶心、呕吐，腹胀、腹泻。比较结果显示，肠内营养组的不良反应发生率更低[RR=0.55，95%CI（0.46，0.65）]。

结论 本研究结果显示对于脑卒中患者早期采用肠内营养支持与采用肠外营养比较，治疗后血清白蛋白（ALB），前白蛋白（PA），血红蛋白（Hb）和血清总蛋白(TP) 更高。尿胆素（BUN）和谷丙转氨酶（ALT）治疗后两组无差异。血清葡萄糖（GLU）在肠内营养组更低。接受营养支持的两组主要的不良反应包括肺部感染，应急性溃疡，心衰，肾衰，压疮，恶心、呕吐，腹胀、腹泻等。比较结果显示，肠内营养组的不良反应发生率更低[RR=0.55，95%CI（0.46，0.65）]。对于脑卒中患者早期肠内营养支持对于改善血清白蛋白等营养指标有积极作用，且早期行肠内营养的患者不良反应发生率更低。尚需要大样本高质量的研究进一步获得更多、更可靠的循证医学证据。

PU-0584

自噬调控与神经退行性疾病的研究进展

袁冬香
江西省人民医院

目的 自噬是一种高度保守的溶酶体依赖性降解途径，是细胞凋亡的一部分，几乎所有真核细胞类型的内质量控制系统。通过溶酶体降解损伤细胞器、异常蛋白质一种途径，在各种细胞应激如饥饿、缺氧、氧化应激、蛋白质聚集、内质网应激等条件下激活，维持蛋白稳态，可防止细胞损伤，在能量或营养短缺的情况下促进生存，并对各种细胞毒性损伤作出反应。有大量研究表明自噬在神经退行性疾病的病理生理过程中发挥着重要作用，自噬在大多数神经退行性疾病发病机制中的作用处于为保护性或有害影响的边缘。本文目的在于总结自噬调控与神经退行性疾病的研究进展。

方法 自噬与神经退行性疾病的关系：（1）自噬与阿尔茨海默病（2）自噬与帕金森病 （3）自噬与亨廷顿病（4）自噬与肌萎缩性侧索硬化

自噬调控神经退行性疾病的分子机制：（1）巨自噬、微自噬、分子伴侣介导的自噬（2）选择性自噬、非选择性自噬

结果 AD 小鼠模型脑细胞溶酶体相关膜蛋白 2A 敲除造成分子伴侣介导的自噬损失与对照组相比不可溶性 tau 蛋白和聚集 tau 蛋白的积累率更高及更快，APP C 末端片段和 Aβ42 肽的水平也显著增加。相反，通过增加溶酶体上溶酶体相关膜蛋白 2A 的水平增强分子伴侣介导的自噬可改善 AD 实验小鼠模型的病理学。早发家族性 PD 的单基因原因的识别，被认为是 PD 的病因的有 SNCA、LRRK2、VPS35、PRKN、PINK1、PARK7、GBA1、SCARB2，这些基因均参与自噬过程。小胶质细胞自噬相关基因 5（Atg5）的缺失加重了黑质中的神经炎症和多巴胺能神经元的丢失，并加剧了 α-Syn 过度表达小鼠的运动缺陷。天然化合物海藻糖通过 TFEB（转录因子 EB）促进自噬，在多个神经退行性疾病模型中改善病理及疾病表型。有研究者通过小分子分子微阵列的筛选，鉴定出四种与自噬膜的 LC3 和 mHTT 扩增的 polyQ 拉伸相互作用的化合物，因此对野生型 HTT 不产生影响，这些化合物将 mHTT 靶向自噬体，以降低 mHTT 水平，并在亨廷顿病的苍蝇和小鼠模型中显著改善了 HD 相关的行为缺陷及延长了寿命。许多研究报告了小分子自噬激活剂（例如雷帕霉素、海藻糖、碳酸锂、氟奋乃静、甲曲美拉嗪、小檗碱、异丙嗪、秋水仙碱、亚精胺、他莫昔芬和卡马西平）的有益作用，尤其是对 肌萎缩侧索硬化的 TDP-43 细胞及动物模型病理学

结论 自噬发生的过程参与了 AD、PD、HD 和 ALS 等神经退行性疾病的发生和发展，自噬遭到破坏可能在神经变性疾病的发病机制中具有一定作用。通过不同途径调节自噬在神经退行性疾病中通过清除病理性聚集的蛋白质以改善疾病表型具有很大的希望。

PU-0585
发作性运动诱发性运动障碍新致病基因的发现及发病机制研究

李宏福、陈玉兰、吴志英
浙江大学医学院附属第二医院

目的 发作性运动诱发性运动障碍（PKD）是最常见的发作性运动障碍，主要表现为突然运动诱发的舞蹈样、手足徐动症、投掷症、肌张力障碍等不自主运动。PRRT2 为 PKD 的第一个致病基因，然而仍有相当部分 PKD 患者未检出 PRRT2 基因突变，提示 PKD 可能存在其他的致病基因。
方法 本研究对 5 个 PRRT2 突变阴性的 PKD 家系和 31 个散发性 PKD 患者进行了全外显子组测序分析，并进行家系共分离分析。
结果 通过 WES，我们在 3 个 PKD 家系中发现了 TMEM151A 基因突变，分别为 p.P426Afs*19，p.C125X，p.L253P，且家系共分离成功。这些突变在公共数据库中的频率很低，均位于 TMEM151A 基因的保守区域。此外，我们还在 8 个散发性 PKD 患者中检出了 TMEM151A 基因突变，包括 4 个截短突变(p.E3X, p.L210Afs*136, p.E247X, p.L300Pfs*118)、3 个错义突变(p.L47P, p.F288S, p.S297T)及 1 个框内缺失突变(p.48_51del)。这 8 个突变在 1000 个正常对照中未检出。功能实验提示，TMEM151A 在中枢神经系统特异性高表达，而在其他组织中表达非常低。TMEM151A mRNA 在小鼠胚胎期表达量较低，在出生后逐渐升高，出生后 14 天达到顶峰，成年后开始下降，与 PKD 患者的自然病程高度一致。同时，我们发现 TMEM151A 蛋白定位在内质网上，突变后并不影响细胞的定位，但蛋白表达明显下调，这提示 TMEM 突变可能通过功能缺失机制导致 PKD 发作。我们构建了 TMEM151A 基因敲除小鼠，在 8 只敲除小鼠中观察到 4 只小鼠运动后出现自发性运动障碍，持续时间 10-37 秒，这与 PKD 的临床表型类似。
结论 本研究发现了 PKD 的新致病基因 TMEM151A，为 PKD 的分子诊断及揭示发病机制奠定新的理论基础。

PU-0586
中国东南部 ALS 患者基因突变谱分析

李宏福、吴志英
浙江大学医学院附属第二医院

目的 肌萎缩侧索硬化症（Amyotrophic lateral sclerosis，ALS）是一种主要累及上、下运动神经元的致死性神经变性病。大部分 ALS 为散发患者(SALS)，约 10%为家族性 ALS(FALS)。目前 ALS 发病机制不清，但研究显示，基因突变在 ALS 发病机制中起重要作用，尤其是早发 ALS 患者。本研究拟在探讨中国东南部 ALS 患者的基因突变特征。
方法 本研究共纳入中国东南部 24 例 FALS 和 21 例早发 SALS，我们对先证者进行全外显子组测序，并通过 Sanger 测序和家系共分离进行验证。此外，我们系统分析了中国人群 ALS 相关基因的突变频率。
结果 我们在 14 例 FALS 和 6 例早发 SALS 中发现了 17 个已知突变，包括 9 个 SOD1 突变, 5 个 FUS 突变, 2 个 TARDBP 突变，1 个 SETX 突变。此外，我们发现了 7 个新的变异，分别为 SOD1 c.112G>C, OPTN c.811C>T, ERBB4 c.965T>A, DCTN1 c.1915C>T, NEFH c.2602G>A, NEK1 c.3622G>A, TAF15 c.1535G>A。进一步分析中国 ALS 患者基因突变谱，我们发现 SOD1，FUS，TARDBP 在中国东南部 FALS 中突变频率分别为 52.9%，8.8%，8.8%。在早发 SALS 患者中，FUS 突变最为常见(22.6%)。在中国的 ALS 患者中，SOD1 基因最常见的突变是 p.H47R，FUS 基因最常见的突变是 p.R521，TARDBP 基因最常见的突变是 p.M337V。
结论 本项研究结果显示，SOD1、FUS 和 TARDBP 是中国 FALS 患者最常见的致病基因，而 FUS 是早发 SALS 的最常见的致病基因。中国人群与高加索人群的基因突变谱不同。

PU-0587

两例携带 NOTCH3 新突变的 CADASIL 病例

张翌、倪旺、吴志英
浙江大学医学院附属第二医院

目的 伴皮质下梗死和白质脑病的常染色体显性遗传性脑动脉病（CADASIL）是最为常见的脑小血管疾病，其致病基因为 NOTCH3。CADASIL 患者的典型症状包括先兆性偏头痛、短暂性脑缺血或缺血性卒中反复发作、认知障碍及精神行为异常等。本文报道了两例携带 NOTCH3 新突变的 CADASIL 患者。
方法 对 2016 年至 2021 年间于本中心就诊的疑似 CADASIL 患者进行血液采集（已签署知情同意书），使用试剂盒抽提血液基因组并进行全外显子组测序，检测这些患者是否带有 NOTCH3 突变。
结果 鉴定得到了两例携带有 NOTCH3 新突变的 CADASIL 患者。一例为 48 岁的男性，携带 NOTCH3 c.400T>C，p.C134R 突变，临床症状表现为反复头痛，尿频尿急，就诊前突发头晕，MRI 结果显示双侧额顶叶、基底节区、侧脑室、半卵圆中心白质 T2 高信号，其母亲有偏头痛病史。另一例为 54 岁的男性，携带 NOTCH3 c.1511G>A，p.C504Y 突变，临床症状表现为反复头痛伴头晕，MRI 结果显示大脑皮层下白质内、半卵圆中心、侧脑室旁白质区及基底节区多发缺血、梗塞灶。
结论 本文报道了两例携带有 NOTCH3 新突变的 CADASIL 男性患者，均涉及半胱氨酸突变，临床表现为典型的 CADASIL。这两例病例扩大了 CADASIL 的突变谱。

PU-0588

C9orf72 六核苷酸重复扩增导致额颞叶痴呆 1 例

薛妍妍、吴志英、李宏福
浙江大学医学院附属第二医院

目的 C9orf72 六核苷酸重复扩增是高加索人群中肌萎缩侧索硬化症（amyotrophic lateral sclerosis,ALS) 和额颞叶痴呆（frontotemporal dementia，FTD）的常见致病基因，但在中国人群中却十分罕见。在这项研究中，我们报道了由 C9orf72 六核苷酸重复扩增导致的 FTD 患者 1 例。
方法 通过重复引物 PCR 技术对 37 名全外显子测序阴性 FTD 患者进行 C9orf72 六核苷酸重复扩增筛查，并对中国 FTD 患者 C9orf72 基因筛查相关文献进行回顾。
结果 在 37 名 FTD 患者中筛选到 1 例 C9orf72 六核苷酸重复扩增异常。统计相关文献数据，中国人群 C9orf72 六核苷酸重复扩增频率约为 0.8%。本研究中，C9orf72 六核苷酸重复扩增患者为女性，41 岁，表现为记忆力减退 1 年，伴找词困难，发音稍含糊。学历小学，MMSE 评分为 14 分，CDR 量表评分为 1 分，ADL 评分为 38 分。她的父亲和两个叔叔为 ALS 患者。实验室检查和脑电图未见明显异常。脑脊液常规检查和阿尔茨海默病生物标志物未见异常。头颅 MRI 显示明显的额叶和颞叶萎缩。2 年后随访，患者的认知进一步下降，并出现四肢无力、进行性肌肉萎缩和吞咽困难。神经系统检查显示四肢肌力下降，肌张力增高，腱反射亢进，肌束震颤和肌肉萎缩。
结论 中国人群中 C9orf72 六核苷酸重复扩增十分罕见，约为 0.8%。我们报道了 1 例 C9orf72 六核苷酸重复扩增引起的 FTD-ALS 患者，详细描述了病情的发生发展，拓宽了 FTD 的遗传和临床特征。

PU-0589

一例神经布鲁氏菌病感染后脊髓自身免疫性 GFAP 星形细胞病的罕见病例

何强[1]、刘俊见[2]、朱泽华[1]、唐永祥[1]、龙莉莉[1]、胡凯[1]
1. 中南大学湘雅医院神经内科
2. 中南大学湘雅二医院神经内科

目的 布鲁氏菌病是一种人畜共患病，可在大多数器官中引起炎症反应，并且在某些流行地区仍然是一个公共卫生问题。神经性布鲁氏菌病是一种影响中枢神经系统 (CNS) 且预后较差的的布鲁氏菌病。自身免疫性胶质纤维酸性蛋白 (GFAP) 星形细胞病是一种自身免疫性疾病，目前尚无布鲁氏菌感染导致 GFAP 星形细胞病的报道。我们报告了一例神经布鲁氏菌病感染后脊髓自身免疫性 GFAP 星形细胞病的罕见病例。
方法 我们检测了患者血和脑脊液的 GFAP 抗体、利用 MRI 和 FDG-PET 检测病灶，并用激素进行了试验性的诊断治疗。
结果 尽管该患者在 MRI 扫描中没有显示出任何责任病灶，但我们在 FDG-PET 下发现了胸腰椎 (T12) 受累的证据。 脊髓受累症状在初始治疗（强力霉素（0.1g Bid）和利福平（0.6g Qd）6 周）后仅部分缓解，但在随后的免疫抑制治疗得到了极大的改善（静脉注射甲泼尼龙（1000mg 3 天），然后在 3 天后将其先前剂量减少 50%，随后开始口服泼尼松片（60 毫克/天），然后逐渐减量（每 1-2 周减少 10 毫克/天））。
结论 我们的研究结果表明，布鲁氏菌感染是自身免疫性 GFAP 星形细胞病的病因之一，当这种感染难以通过常规 MRI 识别时，FDG PET 可以作为诊断和治疗的补充方法。

PU-0590

以认知障碍为首发症状的不完全型 Wolfram 综合征一例

陈嫄
天津市环湖医院

目的 Wolfram 综合征（WS）是一种罕见的常染色体隐性遗传疾病，由 WFS1 或 WFS2（即 CISD2）基因突变引起，典型临床表现为尿崩症、糖尿病、视神经萎缩、耳聋，以认知障碍起病鲜有报道。文中报道 1 例以认知障碍为首发症状伴反复发作性脑梗死的不完全型 Wolfram 综合征患者。患者为 33 岁男性，主因“记忆力下降 3 年，加重 5 个月”就诊。基因检测提示 WFS1 突变，结合病史、临床症状及其他相关检查考虑 Wolfram 综合征。
方法 Wolfram 综合征（WS）是一种罕见的常染色体隐性遗传疾病，由 WFS1 或 WFS2（即 CISD2）基因突变引起，典型临床表现为尿崩症、糖尿病、视神经萎缩、耳聋，以认知障碍起病鲜有报道。文中报道 1 例以认知障碍为首发症状伴反复发作性脑梗死的不完全型 Wolfram 综合征患者。患者为 33 岁男性，主因“记忆力下降 3 年，加重 5 个月”就诊。基因检测提示 WFS1 突变，结合病史、临床症状及其他相关检查考虑 Wolfram 综合征。
结果 Wolfram 综合征（WS）是一种罕见的常染色体隐性遗传疾病，由 WFS1 或 WFS2（即 CISD2）基因突变引起，典型临床表现为尿崩症、糖尿病、视神经萎缩、耳聋，以认知障碍起病鲜有报道。文中报道 1 例以认知障碍为首发症状伴反复发作性脑梗死的不完全型 Wolfram 综合征患者。患者为 33 岁男性，主因“记忆力下降 3 年，加重 5 个月”就诊。基因检测提示 WFS1 突变，结合病史、临床症状及其他相关检查考虑 Wolfram 综合征。
结论 Wolfram 综合征（WS）是一种罕见的常染色体隐性遗传疾病，由 WFS1 或 WFS2（即 CISD2）基因突变引起，典型临床表现为尿崩症、糖尿病、视神经萎缩、耳聋，以认知障碍起病鲜有报道。文中报道 1 例以认知障碍为首发症状伴反复发作性脑梗死的不完全型 Wolfram 综合征患者。患者为 33

岁男性，主因“记忆力下降 3 年，加重 5 个月”就诊。基因检测提示 WFS1 突变，结合病史、临床症状及其他相关检查考虑 Wolfram 综合征。

PU-0591

神经皮肤黑色素沉着症一例

杨淑、张蕾、赵忠、王全玉、丁里
云南省第一人民医院

目的 本文对 2019 年 3 月-2020 年 2 月就诊于云南省第一人民医院（昆明理工大学附属医院）的一例神经皮肤黑色素沉着症患者的临床特征及辅助检查进行总结及分析。
方法 患者出生时就存在颜面部、后颈部、背部、臀部皮肤兽皮痣，13 岁时出现发作性头疼，头疼逐渐加重、伴反复抽搐。查体可见颜面部、后颈部、背部、臀部皮肤黑色素沉着，无神经系统局灶性定位体征。经 MR、活检后确诊，手术治疗后随访预后良好。
结果 本例患者的诊断符合神经皮肤黑色素沉着症，这是一种罕见的疾病，患者皮肤黑色素痣与大脑中的黑色素沉着症有关。脑和/或软脑膜脊髓增强并不常见 ，本患者属于无症状的巨大先天性黑素细胞痣患者，其神经皮肤黑变病发生率在 23-30% 之间 。诊断本病除了临床体征及影像学外，脑活检可见脑膜中表达 HMB45 阳性并显示黑素细胞超微结构特征的新黑素细胞增殖，本患者出生至发病前多次在外院就诊未发现有黑色素病影像学阴性证据，因此患者后来发展为黑色素病或恶性黑色素瘤的风险仍然未知。患者出现神经系统症状的终生风险仍然未知，据相关报道这样的发生率很低可能。使用抗生物素蛋白-生物素-复合免疫染色程序对选定的石蜡切片和 CSF 细胞离心涂片制剂进行染色，以检测 HMB45 抗原、S-100 蛋白 、白细胞共同抗原、细胞角蛋白和突触素的表达。先天性黑素细胞痣和神经皮肤黑变病是由 NRAS 密码子 61 的合子后突变引起的，因此也可通过血液 DNA 进行测序等手段以便为患者提供靶向治疗的依据 ：如针对 Kit 配体、肝细胞生长因子或 Met 信号通路的抑制剂。
结论 磁共振对无症状高危巨大黑素细胞痣患者中枢神经系统黑变病的诊断有重要作用，但临床医师仍需要提高认识，同步采取其他方法对患者进行检测。在治疗方面，目前针对本病尚无有效的治疗方法，不管采取何种治疗，预后通常很差，尤其是弥漫性软脑膜受累，但临床上仍要早发现、早诊断，采取对症治疗的方法，提高患儿生存质量，临床上曾有报道采用手术切除的方法切除较小病灶，但疗效仍有待于研究。

PU-0592

阿尔茨海默病合并脑白质病变患者的认知-精神行为特点

陈嫄
天津市环湖医院

目的 研究阿尔茨海默病（AD）合并脑白质病变（WMH）患者的认知功能和精神行为特点
方法 选择经 18F-FDG-PET-CT 诊断的符合入组条件的 AD 患者 58 例，采用简易精神状态检查量表（MMSE）和蒙特利尔认知评价量表（MoCA）评价认知功能、日常生活活动能力量表（ADL）评价日常生活能力、神经精神量表（NPI）评价神经精神行为、21 项汉密尔顿忧郁分级量表（HAMD-21）评价情绪状态，以及临床痴呆评定量表（CDR）评价痴呆严重程度。行常规头颅核磁扫描（MRI），应用 Fazekas 量表分别对脑室周围白质高信号（PWMH）和深部白质高信号（DWMH）进行评分，分析 WML 对 AD 患者认知功能及精神行为症状的影响
结果 AD 伴 WML 组高血压分布频率（P=0.031），NPI 评分（P=0.047）、CDR 评分（P=0.039）显著高于单纯 AD 组，MMSE 评分（P=0.005）、MoCA 评分（P=0.001）评分显著低于单纯 AD 组；

认知功能亚项分析显示 AD 伴 WML 组在视空间与执行功能（Z=2.106，P=0.035）、注意力（Z=2.106，P=0.035）、语言功能（Z=2.569，P=0.010）、抽象思维（Z=2.020，P=0.043）评分显著低于单纯 AD 组；AD 伴 WML 组患者妄想（P=0.042）、抑郁/心境恶劣(P=0.036)、情感淡漠/漠不关心(P=0.044)发生率显著高于单纯 AD 组。随着 WML 病变程度加重，MMSE（P=0.001）、MoCA 评分（P=0.000）显著下降，ADL（P=0.001）、NPI（P=0.001）、CDR 评分（P=0.006）显著升高。进一步按痴呆程度分组，DWMH 分值随 AD 痴呆程度增加而逐渐升高（P<0.05）。AD 合并高血压组 Fazekas 总分（P=0.001）和 DWMH 分值（P=0.000）显著高于 AD 不合并高血压组。

结论 AD 患者表现为脑白质的选择性损害，反映了 AD 病变过程中皮质-皮质及皮质-皮质下联系的破坏。脑白质病变程度与 AD 患者认知功能和精神行为症状密切相关，可作为 AD 病情发展的观察指标，需重视早期 WML 风险因素的筛查和预防。

PU-0593

单疱脑炎后继发自身免疫性脑炎叠加综合征一例

孙世辉、赵显超、钟曌、宿长军
空军军医大学唐都医院

目的 由单纯疱疹病毒 1 型(HSV-1)引起的脑炎被认为是在感染后数天至数周内发生抗 N-甲基-D-天冬氨酸受体自身免疫性脑炎(AIE)的潜在诱因，我们收治了 1 例 30 岁年轻男性患者，临床表现以头痛、发热、意识障碍为主，诊断为单纯疱疹病毒性脑炎，在病毒性脑炎病程中不同阶段分别检出抗 α-氨基-3-羟基-5-甲基-4-异噁唑丙酸受体 1 和抗 IgLON 家族蛋白 5 抗体。扩大了这种罕见的自身免疫性疾病的临床疾病谱。

方法 我们评估了患者临床表现、脑脊液化验及抗体测定、影像学和生物学诊断过程、治疗反应和转归。

结果 这例患者在单疱脑炎起病后 2 周和 2 月后分别检出抗 α-氨基-3-羟基-5-甲基-4-异噁唑丙酸受体 1（AMPAR1）抗体和抗 IgLON 家族蛋白 5（IgLON5）抗体。给予激素和静注人免疫球蛋白治疗，患者临床症状中认知功能得到了显著改善。

结论 单疱脑炎后抗 AMPAR1 抗体和抗 Iglon5 抗体共存可能会产生临床症状重叠，关键是识别与典型症状相关的致病性抗体。

PU-0594

约束带在重症躁动患者中的应用及护理

张小云
海南医学院第二附属医院

目的 探讨约束带在神经内科重症躁动患者中的应用及护理效果。方法：取我院神经内科重症躁动患者共 96 例，甲组使用常规护理，乙组使用约束带护理，比较患者不良事件总发生率、生活质量评分。

方法 甲组使用常规护理，即借助语言文字的运用，保持患者情绪稳定，增强和患者间的沟通交流，特殊情况下可做好家属支持工作；酌情服用镇定药，以此减轻患者躁动症状[2]。

乙组使用约束带护理，即借助多功能约束带的运用，将患者手脚固定至床栏处，再套上防抓手套，以此对手指、手掌等弯曲行为动作予以限制，但指端可设有拉链，便于手部清理；手腕、脚踝等部位约束带可酌情调整长短，便于控制躁狂发作。除此之外，应时刻评估患者生命体征变化，做好皮肤组织清洗，预防划伤或撞伤等事件，若存在上述事件应立即处理；通过和患者间的交流，做好情绪安抚，还应酌情阐述约束带的作用，提高家属配合度[3]。

结果 和甲组比较，乙组不良事件总发生率较低（4.16%）、生活质量评分较高，两组数据比较有意义。结论：在重症躁动患者中，约束带的应用既可降低不良事件发生率，还可增强患者生活质量，可推广。
1（2.08）
0（0.00）
2（4.16）
X2 值
4.0186
P 值
0.0450
2.2 比较患者生活质量评分
乙组生活质量评分均高于甲组，两组数据比较有意义（P＜0.05），见表 2。
表 2 比较患者生活质量评分[n、]
组别
心理功能
躯体功能
社会功能
物质生活
甲组（n=48）
33.12±9.33
32.33±9.51
32.80±9.32
34.15±8.40
乙组（n=48）
45.17±9.44
45.05±6.57
42.26±9.67
45.94±8.27
t 值
6.2900
7.6242
4.8801
6.9295
P 值
0.0000
0.0000
0.0000
0.0000
结论 在重症躁动患者中，约束带的应用既可降低不良事件发生率，还可增强患者生活质量，可推广。

PU-0595

建立重症神经疾病患者早期康复程序

张小云
海南医学院第二附属医院

目的 探讨建立重症神经疾病患者早期康复程序的临床价值。方法：抽取本院 2018.03 到 2020.03 时段内诊疗的重症神经疾病患者共 180 例，以抽签法纳入常规组（90 例）、康复组（90 例）。常规组使用常规康复护理，康复组使用早期康复程序护理，比较患者治疗效果。

方法 常规组使用常规康复护理，即全方位测定患者生命体征变化，若存在异常应及时汇报给主治医师，采取对症处理，预防意外事件[2]。

在常规的基础上康复组使用早期康复程序护理，是以构建早期康复护理团队为导向，组员由专业医师、医护人员构成，依据患者躯体状况制定早期康复程序，具体为：a 预先判定患者损伤程序，酌情向患者明确康复计划及预期效果，增强其治愈信心，还应依据患者认知能力，详细阐述疾病基础信息，如致病诱因、症状表现、预防措施等。b 以预期效果为总目标，设立分阶段小目标，再由专业护理人员开展康复活动，确保各项活动的有序施行。c 依据神经系统疾病康复原则、医疗经验等诸多信息，充分整合患者基础状况及病情进展的同时，制定科学的、合理的康复方案。d 按时评估患者恢复状况，调整康复计划，确保各项工作的有序施行[3-4]。

结果 2.1 比较患者总有效率

常规组总有效率（85.56%）低于康复组（97.78%），组间数据有意义（P＜0.05），见表 1。

表 1 比较患者总有效率[n、%]

组别	显效	有效	无效	总有效率
常规组（n=90）	52（57.78）	25（27.78）	13（14.44）	77（85.56）
康复组（n=90）	62（68.89）	16（17.79）	2（2.22）	88（97.78）
X2 值	8.8000			
P 值	0.0030			

2.2 比较患者康复效果

康复组康复效果较优于常规组，组间数据有意义（P＜0.05），见表 2。

表 2 比较患者康复效果[]

组别	ESS 评分（分）	Barthel 指数	Fugl-Meyer 评分（分）
常规组（n=90）	52.13±2.44	30.13±7.62	20.44±2.87
康复组（n=90）	75.27±3.59	51.07±9.00	33.57±3.05
t 值	50.5737	16.8457	29.7426

P 值
0.0000
0.0000
0.0000
2.3 比较患者生活质量评分
常规组生活质量评分低于康复组，组间数据有意义（P＜0.05），见表 3。
表 3 比较患者生活质量评分[、分]
组别
躯体功能
心理功能
社会功能
物质生活
常规组（n=90）
72.43±3.05
86.27±3.04
85.23±3.20
84.78±3.54
康复组（n=90）
87.25±2.64
86.27±3.04
74.33±5.34
73.59±3.35
t 值
34.8536
0.0000
16.6104
21.7812
P 值
0.0000
1.0000
0.0000
0.0000
结论 针对重症神经疾病患者，以建立早期康复程序为导向施行针对性护理干预，可显著提高疾病治疗效果，还可增强康复效果、生活质量，值得推广。

PU-0596

睡眠剥夺对小鼠运动功能及骨骼肌影响的机制研究

欧阳慧、李永杰、李华军、徐燕、霍阳、孙澄玥、王严、王栋、宋晓东、刘梅歌、韩雅婷、钟书君、张俊
北京大学人民医院

目的 探讨睡眠剥夺对小鼠运动能力、骨骼肌萎缩的影响及其分子机制
方法 取 14 只健康雄性 C57BL/6 小鼠，随机分为睡眠剥夺组、正常对照组，每组 7 只小鼠。对睡眠剥夺组小鼠采用水平台的方法进行睡眠剥夺。72 小时后，测量各组小鼠体重，并采用爬梯实验及运动能力评分的方法评价各组小鼠的运动能力。在行为学测试后，取各组小鼠的腓肠肌称湿重，取腓肠肌中段行冰冻切片，HE、NADH 染色观察骨骼肌纤维萎缩情况，ImageJ 测量骨骼肌纤维横截面积，CD20、CD8 染色观察骨骼肌炎性反应。取各组小鼠腓肠肌，RT-PCR、WB 观察骨骼肌合成及分解相关基因（Atrogin-1、mTOR）、时钟基因（Per-1、Bmal）的表达水平。
结果 1、睡眠剥夺组小鼠较对照组体重下降（p<0.05）;2、睡眠剥夺组小鼠运动能力评分较对照组下降（p<0.05）；3、小鼠腓肠肌 HE、NADH 染色提示睡眠剥夺组小鼠腓肠肌中段肌纤维横截面积

较对照组变小（p<0.05）；4、睡眠剥夺组小鼠腓肠肌冰冻切片 CD20、CD8 染色较对照组无明显差异。5、RT-PCR、WB 提示睡眠剥夺组小鼠腓肠肌中 Atrogin-1 表达较对照组升高（p<0.05），睡眠剥夺组小鼠腓肠肌中 Per-1 表达较对照组升高（p<0.05）；mTOR、Bmal 表达水平在睡眠剥夺组与对照组之间未见明显差异（p>0.05）。

结论 1、睡眠剥夺可以导致小鼠运动能力下降、体重下降、骨骼肌萎缩。2、睡眠剥夺诱导小鼠骨骼肌萎缩与小鼠骨骼肌中炎性因子 CD20、CD8 的表达无明显关联。3、睡眠剥夺诱导小鼠骨骼肌萎缩的分子机制可能与时钟基因表达紊乱、肌肉分解相关蛋白 Atrogin-1 上调相关。

PU-0597

辅酶 Q10 治疗帕金森病疗效与安全性的 Meta 分析

张才洋
江西省人民医院

目的 通过汇总多个已发表的关于辅酶 Q10 治疗帕金森病疗效与安全性的随机对照实验（RCT）效应量的方法，系统评估辅酶 Q10 治疗帕金森病患者的有效性与安全性。

方法 按照制定的纳入排除标准，遵循 PRISMA 声明指南及报告规范通过电脑查询不同的数据库。搜查范围包括 PubMed、EMBASE 、知网（CNKI）、维普（VIP）、万方（WANGFANG）、CBM。查找从建库起至 2022 年 2 月 17 日所有涉及辅酶 Q10 治疗帕金森病相关的随机对照试验（RCT）并对文献进行逐层筛选过滤。原始文献的质量高低根据 Cochrane 偏倚风险评估工具判定。收集每篇原始文献中关于辅酶 Q10 组和安慰剂组在统一帕金森病评定量表总评分（UPDRS-total）、精神心理评分（UPDRS-Ⅰ/mental score）、日常生活能力评分（UPDRS-Ⅱ/ Activities of Daily Life score 评分）、运动评分（UPDRS-Ⅲ/motor score）从基线期到研究终点的效应量变化，并采用 Revman5.3.0 电脑软件合并汇总各个纳入原始研究的效应量，从而进行 Meta 分析。Q 检验的 P 值及 I2 的大小被用来评估每次分析的异质性。评估辅酶 Q10 的疗效时使用加权均数差（WMD）作为连续型变量的效应指标，阐述辅酶 Q10 安全性时使用比值比（OR）作为二分类变量的效应指标。

结果 经筛选后共有 6 篇满足要求的 RCT 实验被纳入分析，共有 1014 名参与者，其中辅酶 Q10 组 630 人，安慰剂组 384 人。分别对 UPDRS 总分、UPDRS-Ⅰ部分、UPDRS- Ⅱ 部分、UPDRS-Ⅲ 部分分值于治疗时间内最后一次评分相对基线期评分的变化幅度以及各个不良反应的例数汇总进行 meta 分析。本次分析结果表明，服用辅酶 Q10 的患者和服用安慰剂的患者相对比，在统一帕金森病评定量表总评分（UPDRS-total）【WMD=0.49，95%CI=（-0.44,1.42），P=0.30>0.05】、精神心理评分（UPDRS-Ⅰ：mental score）【WMD=-0.07，95%CI=（-0.31,0,18），P=0.59>0.05】、日常生活能力评分（UPDRS-Ⅱ：Activities of Daily Life score）【WMD=-0.16，95%CI=（-0.092,0.60），P=0.68>0.05】和运动能力评分（UPDRS-Ⅲ：Motor Score）【WMD=-0.13，95%CI=（-0.5,0.25），P=0.51>0.05】的变化上，CoQ10 组与安慰剂组无显著差异，差异不具有统计学意义。但服用小剂量（≦600mg）CoQ10 的受试者的 UPDRS-Ⅰ评分变化幅度明显低于对照组，说明该剂量范围内辅酶 Q10 相对于安慰剂对帕金森病患者精神心理方面有改善的作用，两组之间差异显著，且存在统计学意义（WMD=-0.45, 95%CI=【-0.90,-0.01】，P=0.04<0.05)。对治疗中出现的不良反应进行分析：辅酶 Q10 治疗组在疼痛、恶心、感染、腹泻、鼻咽炎的不良反应发生率上高于安慰剂组，不良反应的发生与辅酶 Q10 的使用无统计学关联。在头痛、抑郁、恶心、头晕、震颤的并发症发生率上比安慰剂组低，不良反应的发生与辅酶 Q10 的使用无统计学关联。

结论 辅酶 Q10 是一种安全的药物并且小剂量（≦600mg）的辅酶 Q10 能有效改善帕金森病患者精神心理方面的症状

PU-0598

表现为偏身投掷运动症状的丘脑梗死 1 例

谭燕、周坤、张国芬、张健
中山大学附属第一医院

目的 偏身投掷运动症状是丘脑底核及与其联系的苍白球外部病变导致的，脑梗死是其常见病因。表现为偏身投掷症状的脑梗死在临床上较为少见，本文通过回顾性分析 1 例以偏身投掷症状起病的丘脑梗死患者的诊治过程，加强临床医生对该类疾病的认识。
方法 收集在 2020 年 12 月 28 日在中山大学附属第一医院神经科就诊的一例表现为偏身投掷症状的丘脑梗死患者的临床资料，包括其病史、体格检查资料及辅助检查、实验室检查结果，以及其诊断后的治疗方案。
结果 38 岁男性患者，因“突发右侧肢体不自主动作 10 天”就诊，主要表现为右上肢投掷、舞蹈样症状，以投掷动作偏多，影响握物，不影响走路，入睡后消失。伴头晕，无恶心呕吐、吞咽困难、饮水呛咳、视物模糊、无肢体麻木、抽搐。既往 10 年的高血压病史，最高达 190、140mmHg，未规律服药。查体伸舌右偏，右上肢偏侧投掷样动作，右下肢摆动，四肢肌力正常，无感觉障碍。头颅核磁共振成像（magnetic resonance imaging, MRI）示左侧丘脑小片状急性脑梗塞；左侧放射冠、基底节区数枚腔隙性脑梗塞，左放射冠病灶陈旧软化灶。根据患者的临床表现结合影像学表现，诊断为脑梗死（左侧丘脑，小动脉闭塞型），给予抗板、护胃、营养神经、降压等治疗，同时予以氟哌啶醇对症治疗，患者的右侧肢体不自主活动及偏身投掷症状较前明显好转，病情平稳。
结论 对于急性起病，既往有高血压病史的患者，出现偏身投掷运动症状，应考虑到患者发生丘脑梗死的可能性，影像学检查可协助诊断。明确诊断后，在积极治疗原发病的同时，辅以氟哌啶醇对症治疗，一般预后良好。

PU-0599

1 例药物引起的夜间睡眠行为障碍

黄雅琴、吴伟、薛蓉
天津医科大学总医院

目的 我们报道 1 例药物相关的睡行症，旨在提高对异态睡眠的认识和对药物引起异态睡眠的关注，避免误诊和漏诊。
方法 患者主因“睡眠中肢体异常行为 1 年余，加重 1 周”入院。既往焦虑抑郁、睡眠障碍病史，长期服用多种抗精神病药物。入院后完善头 MRI、PSG、24 小时视频脑电等检查。完善神经心理量表评估。调整相关用药。
结果 根据检查结果明确诊断，调整患者用药后，患者睡行症发作减少，2 周后随访，患者异态睡眠症状完全消失。
结论 我们报道 1 例药物相关的夜间睡眠行为异常，根据诊断标准，诊断为睡行症，调整患者用药后，患者睡行症发作减少，2 周后随访，患者异态睡眠症状完全消失。但引起异态睡眠的具体药物尚未明确。

PU-0600

累及双侧屏状核的自身免疫性癫痫 1 例（注：该论文已投在第十三次全国神经重症学术会议目前待评审）

白鹏[1]、袁军[1]、朱润秀[1]、冯银玲[1]、陈向东[1]、刘斌[1]、程馨[1]、陈金[1]、甄瑾[1]、李春阳[2]、常虹[1]
1. 内蒙古自治区人民医院
2. 内蒙古医科大学附属医院

目的 探讨累及双侧屏状核抗体阴性的自身免疫性癫痫的临床表现以及诊疗思路。
方法 报告 1 例双侧屏状核受累癫痫患者的临床表现、实验室检查及诊疗方法，并对相关文献进行回顾分析。
结果 患者主要的临床表现为癫痫发作，双侧额、颞、岛叶、外囊区片状 T1 低、T2 高信号，DWI 高信号，增强扫描未见明显异常强化，脑脊液细胞学和脑脊液生化正常，相关自身免疫性抗体及副肿瘤抗体均为阴性，使用阿昔洛韦抗病毒、甲泼尼龙联合免疫球蛋白治疗。
结论 累及双侧屏状核的癫痫，可能与自身免疫介导密切相关，早期识别以及足量的免疫调节治疗可能改善预后。

PU-0601

抗 LGI1 和抗 GABAb 受体抗体相关的自身免疫性脑炎的 CSF 特征差异

王胜军、李金忆、孙安祺
山东大学齐鲁医院

目的 本研究的主要目的是比较抗 LGI1 抗体脑炎和抗 GABAbR 抗体脑炎的脑脊液特征。
方法 收集 41 名抗 LGI1 抗体脑炎患者和 18 名抗 GABAbR 抗体脑炎患者早期的脑脊液标本。比较患者脑脊液细胞数、总蛋白、免疫球蛋白 G（IgG）、A（IgA）、M（IgM）和寡克隆带（OCBs）。
结果 27 名抗 LGI1 抗体脑炎患者表现为边缘叶脑炎，18 名抗 GABAbR 抗体脑炎患者均表现为边缘叶脑炎；抗 LGI1 抗体脑炎[1.10(0.69-1.61)]或表现为边缘叶脑炎抗 LGI1 抗体脑炎 [1.10(0.69-1.61)]患者的脑脊液细胞数低于抗 GABAbR 抗体脑炎患者[1.61(1.10-2.40)]；抗 LGI1 抗体脑炎[0.11(0.06-0.17)]或表现为边缘叶脑炎抗 LGI1 抗体脑炎[0.11(0.09-0.18)]患者脑脊液中的 IgM 水平低于抗 GABAbR 抗体脑炎患者[0.21(0.14-0.37)]；抗 LGI1 抗体脑炎患者的改良 Rankin 量表（mRS）[2（1-3）]低于抗 GABAbR 抗体脑炎患者[3（2-4）]。在抗 GABAbR 抗体脑炎患者中，轻度抗 GABAbR 脑炎患者（mRS 0-2）[IgM 0.14（0.10-0.15）；IgG 0.58±0.20]的脑脊液 IgM 和 IgG 浓度低于重度抗 GABAbR 脑炎患者（mRS3-5）[IgM 0.24（0.19-0.48），p=0.002；IgG 1.64±0.23，p<0.001] 。
结论 抗 LGI1 抗体脑炎患者的脑脊液细胞数和 IgM 滴度比抗 GABAbR 抗体脑炎患者低。轻度抗 GABAbR 脑炎急性期脑脊液中的 IgM 和 IgG 滴度明显低于重度抗 GABAbR 脑炎。

PU-0602

血清神经丝轻链（NFL）和胶质纤维酸性蛋白（GFAP）作为视神经脊髓炎谱系疾病生物标志物：meta 分析和系统回顾

王胜军、李金忆、孙安祺
山东大学齐鲁医院

目的 评估患者血清在 NMOSD 的诊断、鉴别诊断、疾病活动评估和疗效判定中的作用。
方法 通过 PUBMED 和 WEB OF SCIENCE 对文献进行筛选，共纳入 10 篇符合纳入标准的论文进行荟萃分析，同时对血清 NFL 和 GFAP 与患者 EDSS 评分之间的关系，以及 sGFAP/NFL 比率在区分 NMOSD 和其他脱髓鞘疾病方面的意义进行研究。
结果 NMOSD 患者的血清 GFAP 和 NFL 水平较正常人均有升高；复发期 NMOSD 患者的血清 GFAP 和 NFL 水平明显高于缓解期 NMOSD 患者；在 NMOSD 患者中，血清 GFAP 和患者的 EDSS 评分之间呈正相关关系，而血清 NFL 和患者的 EDSS 评分之间的相关性仍存在争议；sGFAP/NFL 比率可能有助于区分 NMOSD 与 MS 和 MOGAD。
结论 NMOSD 患者的血清 GFAP 和 NFL 水平较正常人明显升高；血清 GFAP 与疾病严重程度呈正相关。血清 GFAP 对疾病活动的反应较好，而 sNFL 对疾病活动的反应仍需进一步研究；sGFAP/sNFL 比率可能是区分 NMOSD 和其他脱髓鞘疾病的一个有用的生物标志物。

PU-0603

尝试取栓次数对血管成功再通的急性缺血性卒中患者转归的影响

端光鑫、李敬伟
南京大学医学院附属鼓楼医院

目的 多项大样本临床随机对照试验证实了机械血栓切除术对大血管闭塞所致急性缺血性卒中的安全性和有效性。虽然术中反复支架取栓可能会增高血管损伤风险，但对于实现血管成功再通的患者，反复取栓是否会显著增高颅内出血和死亡风险尚不明确。因此，本研究探讨了尝试取栓次数对血管成功再通的急性缺血性卒中患者转归的影响。
方法 回顾性纳入 2019 年 1 月至 2020 年 5 月在南京大学医学院附属鼓楼医院卒中中心接受机械血栓切除术且术后血管成功再通的急性大血管闭塞性缺血性卒中患者。纳入标准：（1）年龄≥18 岁；（2）根据《中国急性缺血性脑卒中早期血管内介入诊疗指南 2018》[9]确诊急性大血管闭塞性缺血性卒中；（3）发病时间<6 h 或发病时间 6~24 h（影像学评估提示可挽救缺血半暗带体积较大）；（4）接受 MT 治疗。排除标准：（1）发病前改良 Rankin 量表（modified Rankin Scale, mRS）评分≥2 分；（2）术后血管未成功再通，定义为改良脑梗死溶栓治疗（modified Thrombolysis In Cerebral Infarction, mTICI）血流灌注分级<2b 级；（3）妊娠；（4）合并恶性肿瘤、血液疾病或严重器官功能衰竭；（5）对麻醉药、肝素等药物或介入器材过敏；（6）相关临床资料缺失或失访根据术中尝试取栓次数将患者分为尝试取栓<3 次组和尝试取栓≥3 次组。比较两组人口统计学资料、手术相关指标、围手术期并发症及术后 90 d 转归。
结果 共纳入 106 例患者，年龄（69.8±1.3）岁，男性 55 例（51.9%）。尝试取栓<3 次组 83 例（78.3%），尝试取栓≥3 次组 23 例（21.7%）。90 d 转归良好（改良 Rankin 量表评分≤2 分）41 例（38.7%），死亡 11 例（10.4%）。尝试取栓≥3 次组颅内出血发生率（30.4%对 20.5%；$\chi2=1.019$，P=0.313）以及 90 d 转归良好率（34.8%对 39.8%；$\chi2=0.188$，P=0.665）和病死率（8.7%对 10.8%；P=0.999）与尝试取栓<3 次组相比均差异无统计学意义，但有症状颅内出血发生率显著高于尝试取栓<3 次组（13.0%对 1.2%；P=0.031）。多变量 logistic 回归分析提示，尝试取栓次数并不是患者转归的独立危险因素。

结论 机械血栓切除术尝试次数较多可能与有症状颅内出血相关，但并不影响术后血管成功再通患者 3 个月时的临床转归。在临床工作中仍然要以血管成功再通率为主要目标，但尽量结合新型取栓技术，例如抽吸、近端球囊封堵等，以提高取栓的治疗效率，减少尝试支架取栓次数，降低 sICH 风险。

PU-0604

大脑中动脉慢闭开通急性期支架内血栓形成的处理

马莉、李敬伟
南京中医药大学鼓楼临床医学院

目的 缺血性脑卒中最主要的发病原因是颅内动脉粥样斑块形成导致的脑动脉管腔狭窄或闭塞，其中大脑中动脉是最好发部位，发病率占 14.18%。目前症状性非急性大脑中动脉闭塞主要的治疗方法包括药物治疗、介入治疗、外科搭桥治疗。有散在病例报道，症状性非急性大脑中动脉闭塞患者可以从血管内介入治疗中获益，但对于术中并发症以及远期预后的研究仍处于探索阶段。急性支架内血栓形成是支架置入围手术期常见的重大并发症，本文对 2 例症状性非急性大脑中动脉闭塞血管内治疗后急性期支架内血栓形成的病例进行讨论和文献复习。
方法 本文回顾 2 例在南京鼓楼医院卒中中心进行血管内治疗的症状性非急性大脑中动脉闭塞患者，患者围手术期急性支架内血栓形成。本文对这 2 名患者的病例进行详细回顾分析，探讨急性期支架内血栓形成原因，并分析处理措施的合理性。同时对近 4 年来脑卒中血管内治疗急性支架内血栓形成的相关文献进行复习，总结该并发症的发生率、出现原因、常见处理方法、患者预后等。
结果 急性支架内血栓形成术后 24 小时内发生率最高，高达 16.4%，是术中脑梗死的最常见原因，会导致患者严重的神经功能缺损，甚至死亡。急性支架内血栓形成的原因复杂多样，大体可以分为三类：支架因素、患者因素、术者因素。支架因素：支架类型、支架直径、支架长度等。患者因素：高脂血症、血小板低反应性等。术者因素：支架膨胀不全、贴壁不良等。急性支架内血栓形成的机制尚不明确，目前学者多认为金属支架置入血管后激发体内凝血机制，血小板黏附于支架表面并激活，分泌大量细胞因子，诱发血栓形成。急性支架内血栓形成的治疗方法很多，主要包括：动脉溶栓、机械碎栓、抽吸取栓和支架取栓。回顾病例中，患者术中进行动脉内推注替罗非班+支架内球囊扩张的方式开通在闭塞血管，最终患者成功获益。
结论 急性支架内血栓形成是支架置入围手术期常见的重大并发症，若能及早识别，尽快采用合理的方式处理，患者依旧能从支架置入中获益。

PU-0605

大脑中动脉慢闭开通术中血管痉挛的处理

张挺正、李敬伟
南京大学医学院附属鼓楼医院

目的 颅内动脉支架置入术是治疗缺血性脑卒中的有效方法。脑血管痉挛是颅内动脉支架置入术中常见的并发症之一，血管痉挛会使患者病变血管段对应脑组织血流量减少，使支架置入术复杂化。患者的年龄、吸烟史、高血压一直被认为是血管痉挛的高危因素。血管痉挛治疗的最终目的是缓解血管平滑肌痉挛，扩张脑血管，增加脑血流量以避免脑组织损伤。本文对 2 例颅内动脉支架置入术中发现血管痉挛并成功治疗的病例进行讨论和文献复习。
方法 本文回顾 2 例在南京鼓楼医院卒中中心进行血管内治疗的症状性非急性大脑中动脉闭塞患者，患者术中血管痉挛。本文对这 2 名患者的病例进行详细回顾分析，探讨血管痉挛的发生原因，并分析处理措施的合理性。同时对近 4 年来脑卒中血管内治疗术中血管痉挛的相关文献进行复习，总结该并发症的发生率、出现原因、常见处理方法、患者预后等

结果 血管痉挛作为支架置入术的并发症，严重程度主要取决于痉挛发生的部位以及痉挛的严重程度，发生血管痉挛可导致患者出现短暂性脑缺血，严重情况下可引起不可逆且危及生命的缺血性神经功能障碍，需要医生在术中给予足够关注。颅内动脉支架置入术中发生血管痉挛并发症与术者的技能熟练程度与经验密切相关，其发生机制可能为造影剂等物质的化学刺激、颅内动脉血管壁受到支架传输装置、导丝以及导管的机械刺激，致使血管壁平滑肌强烈收缩，血管发生痉挛变形。针对脑血管痉挛的治疗目前临床上常以扩血管药物治疗为主，常用的药物有尼莫地平、西洛他唑、罂粟碱等。本组 2 例患者均于颅内动脉支架置入术中发生颈内动脉痉挛，影响远端血流，我们在手术完成后立即取出装置，在给予动脉内罂粟碱静推后，复查动脉造影明显好转，病变部位远端血流通畅，血管痉挛有所好转。

结论 支架置入术中发生血管痉挛在大多数情况下是自限性的，一般解除刺激以后能够恢复正常，但有症状的血管痉挛需要及时处理以避免出现神经血管缺血并发症。在支架置入手术过中术者熟练地操作、减少造影剂用量、合适的器械选择以及缩短血管内治疗的时间有助于减少术后并发症，提高手术的安全性。

PU-0606
症状性非急性大脑中动脉闭塞血管内治疗的安全性及有效性

张贺、李敬伟
南京大学医学院附属鼓楼医院

目的 血管内治疗在症状性非急性大脑中动脉闭塞患者中仍然具有争议，目前缺乏临床证据证明该类患者可以从中获益。本研究旨在评估血管内治疗在症状性非急性大脑中动脉闭塞患者中的有效性和安全性。

方法 本研究回顾了 98 例症状性动脉粥样硬化性非急性大脑中动脉闭塞患者，根据患者是否接受血管内治疗，分为药物治疗组（42 例）和血管内治疗组（56 例）。入组标准：1）DSA 证实大脑中动脉闭塞，闭塞定义为无正向血流；2） 有缺血性脑卒中发作；3） 发病时间超过 1 个月，小于 3 个月；4） 闭塞长度小于 2 cm（通过高分辨率血管壁评估）；5） 闭塞动脉供应区灌注减少（通过磁共振灌注评估）；6）ASITN/SIR ≥3（DSA 评估）；7） 术前 mRS 评分≤ 3；8） 患者拒绝接受搭桥手术。排除标准如下：1）临床、实验室或影像学检查结果排除动脉粥样硬化病变，如血管炎、烟雾综合征、动脉夹层；2） 存在心脏疾病（如心房颤动、二尖瓣狭窄、人工瓣膜、6 周内心肌梗死、心内血栓、室壁瘤和细菌性心内膜炎）；3） 有颅内动脉瘤或任何出血性疾病；4） 大梗死核心，定义为 ASPECT<6 分。评估患者再通率、围手术期并发症发生率，3 个月后预后情况。

结果 56 例接受血管内治疗的患者中，53 例（94.6%）成功再通。围手术期并发症发生率为 7.1%（4/56），死亡率为 1.8%（1/56）。90 天内的任何卒中发生率为 7.1%（4/56）。药物治疗组 42 例患者中，90 天内发生的卒中占 19.0%（8/42），死亡率为 0。两组之间的 90 天 mRS 和 NIHSS 评分没有差异。

结论 我们的研究旨在分析非急性大脑中动脉闭塞患者血管内再通的安全性和有效性。安全性方面，成功率为 94.6%，并发症发生率为 7.1%。2 例患者表现为无症状 ICH，其中 1 例表现为高灌注，另一例患者的出血可能与手术有关。在有效性方面，我们发现 EVT 可以降低 NAMCAO 患者的卒中复发率。然而，由于接受 EVT 的所有患者的基线 mRS 在 0 到 3 之间，两组之间的 90 天 mRS 和 NIHSS 评分没有差异。此外，我们排除了不能再通的患者和有并发症的患者，结果仍无统计学差异。

PU-0607

新诊断未用药帕金森病的眼动特征分析

周梦溪、徐倩、吴丽、林茵、和青、赵蕾、董幼镕、陈伟
上海交通大学医学院附属第九人民医院

目的 既往研究发现帕金森病（PD）患者存在眼动异常，PD 的眼动异常可能与疾病本身及治疗药物等多种因素有关。本研究旨在探讨新诊断未服药 PD 患者的眼球运动特点及其与临床表型的相关性。
方法 本研究为一项横断面研究，共纳入 75 例新发 PD、75 例特发性震颤（ET）和 46 例正常对照(HCs)，三组间年龄及性别相匹配。所有受试者均接受视频眼震图（VNG，美国 MMT 公司）记录下的眼动评估，其中 PD 组患者还进行了详细的运动症状和非运动症状评估。我们比较了 PD、ET 和 HCs 三组间在各个眼动指标的差异，包括水平方向上视觉介导的反射性扫视潜伏期、精准度、三个频率（0.1 Hz；0.2 Hz；0.4 Hz）的平滑追踪运动的增益值，并进一步分析了主要差异眼动项与 PD 患者运动及非运动症状的相关性。
结果 新发 PD 和 ET 组患者扫视潜伏期较对照组明显延长(PD: 210ms, ET: 209ms, HCs: 191ms，$p<0.001$)，扫视精确度较对照组明显降低(PD: 88.4%, ET: 89.2%, HCs: 92.2%，$p<0.05$)。与 HCs 组相比，PD 患者各个频率的平滑追踪运动增益值均显著降低，ET 组平滑追踪运动增益值仅在 0.4 Hz 频率中降低（$p = 0.014$），但新发 PD 组和 ET 组之间的各项眼动参数没有明显差异。此外，在新发 PD 患者中，扫视潜伏期延长与长病程相关(B 0.334, 95% CI: 0.014 to 0.654, p=0.041)，平滑追踪运动增益值的降低与 PD 的运动症状严重程度相关（0.1 Hz：B -0.004, 95% CI -0.008 to -0.001, p=0.025; 0.4 Hz：B -0.006, 95% CI -0.01 to -0.002, p=0.008)。
结论 新诊断未服药 PD 患者存在眼球运动异常。眼动参数的客观评估为 PD 的早期识别及监测疾病进展提供了重要的参考价值。

PU-0608

不宁腿综合征的神经心理特征及其功能连接变化的分析

芦艳红[1]、薛蓉[1]、王宝艳[2]、李端阳[1]、吴伟[1]
1. 天津医科大学总医院
2. 天津医科大学总医院空港医院

目的 1. 应用神经心理学量表分析不宁腿综合征（RLS）患者夜间睡眠质量、日间功能、焦虑抑郁状态及认知功能的变化。 2. 应用脑电图技术研究患者的日间静息状 态下功率谱及神经功能连接的变化（相干、相位锁值），并分析不宁腿综合征的临床特征及其共病情况与其神经功能连接变化的相关性
方法 1. 选取 2021 年 8 月至 2021 年 12 月就诊于天津医科大学总医院神经内科门诊的符合 2014 年国际 RLS 诊断标准的 RLS 患者共 23 例作为 RLS 组，同期招募年龄、性别、受教育年限等与 RLS 组相匹配的无 RLS 症状的健康志愿者共 23 例作为健康对照组（HC 组）。对入组人员进行基本信息采集，完善睡眠量表（PSQI、ISI、ESS）、情绪量表（HAMA、HAMD）、认知量表（MoCA）等神经心理量表评估，比较两组间睡眠质量、日间功能、焦虑抑郁情绪及认知功能之间的差异，同时对两组人群的血清铁标记物进行测定，比较两组间血清铁标记物水平的差异。
2. 选取 2021 年 8 月至 2021 年 12 月就诊于天津医科大学总医院神经内科门诊的符合 2014 年国际 RLS 诊断标准的 RLS 患者共 16 例作为 RLS 组，同期招募年龄、性别、受教育年限等与 RLS 组相匹配的无 RLS 症状的健康志愿者共 15 例作为健康对照组（HC 组）。对入组人员进行基本信息采集，应用脑电图技术研究患者日间静息状态下的功率谱及神经功能连接的变化（相干、相位锁值）。
结果 1. RLS 组与健康对照组相比，HAMA，HAMD 量表得分增加，且差异具有统计学 意义（$P<0.05$）。RLS 组与 HC 组相比，PQSI、ISI 量表得分增加，且差异具有统 计学意义（$P<0.05$），

ESS 量表评分未见显著差异（P＞0.05）。RLS 组与 HC 组 相比，MoCA 量表得分降低，且差异具有统计学意义（P＜0.05）。RLS 组与 HC 组相比，红细胞计数、血红蛋白、转铁蛋白、血清铁浓度、总铁结合力、不饱 和铁结合力、铁蛋白、叶酸、维生素 B12 均未见明显统计学差异（P＞0.05）。2. RLS 组皮层 θ 频带功能连接值（Coh，PLV）显著高于 HC 组（P＜0.05）， 以左额区、双枕区最为显著。RLS 组与 HC 组组间 δ，θ，α，β 频带功率谱均未见 明显统计学差异（P＞0.05）。

结论 1. RLS 组与 HC 组相比，HAMA，HAMD 量表得分增加，且差异具有统计学 意义（P＜0.05）。RLS 组与 HC 组相比，PQSI、ISI 量表得分增加，且差异具有统 计学意义（P＜0.05），ESS 量表评分未见显著差异（P＞0.05）。RLS 组与 HC 组 相比，MoCA 量表得分降低，且差异具有统计学意义（P＜0.05）。RLS 组与 HC 组相比，红细胞计数、血红蛋白、转铁蛋白、血清铁浓度、总铁结合力、不饱 和铁结合力、铁蛋白、叶酸、维生素 B12 均未见明显统计学差异（P＞0.05）。 2. RLS 组皮层 θ 频带功能连接值（Coh，PLV）显著高于 HC 组（P＜0.05）， 以左额区、双枕区最为显著。RLS 组与 HC 组组间 δ，θ，α，β 频带功率谱均未见 明显统计学差异（P＞0.05）。

PU-0609

谁是卒中复发的“元凶”？

刘璇[1]、薛蓉[2]
1. 天津医科大学总医院空港医院
2. 天津医科大学总医院

目的 病史摘要 1 例 67 岁男性 1 年前因反复脑梗死后担心、害怕自己瘫痪而失眠，主要表现为入睡困难、维持睡眠困难、易醒。症状持续不缓解而就诊。
症状体征 左肢肌力 IV 级，左侧巴氏征（+），左肢共济稍笨拙。

方法 诊断方法 头 MRI（2017.8.3）示：右侧基底节区、右侧侧脑室旁急性脑梗死。头 MRI（2020.4.30）示：右侧基底节区、双侧半卵圆中心、右额顶急性脑梗死。头 CTA（2020.5.6）示：右侧颈内动脉破裂孔段未见显影，考虑闭塞。SPECT 检查（2021.03.10）示：双侧部分额叶、右侧基底节区、右侧丘脑脑血流灌注减低。多导睡眠监测：呼吸事件指数重度异常，存在重度呼吸睡眠暂停/低通气综合征，以低通气为主。汉密尔顿抑郁量表评分：17 分（轻度抑郁），汉密尔顿焦虑量表评分：23 分（明显焦虑）。
治疗方法 草酸艾司西酞普兰、曲唑酮、奥氮平、唑吡坦口服治疗；波立维、立普妥脑血管病二级预防；控制体重；戒烟、戒酒、慎用苯二氮卓类药物及其他可引起或加重 OSA 的药物；建议体位治疗，包括侧卧位睡眠、适当抬高床头；避免日间过度劳累，避免睡眠剥夺；无创气道正压通气治疗。

结果 临床转归 临床症状好转。

结论 适合阅读人群 神经科

PU-0610

饮酒与脑出血

彭佳玲、彭英
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 脑出血是常见的卒中类型，具有致残率和病死率高的特点。许多研究表明，饮酒与脑出血风险相关，饮酒是脑出血的独立危险因素之一。文章对饮酒与脑出血风险的关系、大量饮酒对脑出血的影响、长期酗酒与高血压性脑出血相关的可能机制进行了综述。

方法 本文检索 1985 年到 2019 年 8 月 PubMed 数据库上相关文献并进行归纳、讨论。

结果 尽管少量到中等饮酒与脑出血风险的联系尚无定论，但长期大量饮酒和酗酒会显著增高脑出血发病风险的观点已得到大量研究结果的支持。大量饮酒和酗酒还会促进脑出血量增加，进而可能加

重高血压性脑出血后的脑损伤并增加病死率。此外，酗酒人群中容易出现急性酒精中毒与血压波动，相比慢性饮酒者具有更高的脑出血发病率与病死率。

结论 饮酒与脑出血风险存在紧密联系，因此需要通过合理地控制血压、适当地控制饮酒量、改善饮酒模式，从而引导饮酒人群更合理地饮酒，这对于降低人群脑出血发生率具有重要作用。

PU-0611

抗 NMDA 受体脑炎合并脑出血 1 例报告

曾瀛、胡亦蓉
宜春市人民医院

目的 旨在通过 1 例男性抗 NMDA 受体脑炎合并脑出血病例的发现和诊治过程，加强临床医生对该病的早期识别，以免延误病情。

方法 男性，37 岁，因反复精神行为异常伴抽搐、发热 2 月余，再发 3 天于 2022-03-24 收入我院。患者缘于 2022 年 1 月 19 日因淋雨后发热（体温具体不详），出现头晕、头痛，全身乏力，无明显咳嗽、咳痰，在当地诊所诊断为“感冒”治疗（具体治疗不详），效果不佳。1 月 23 日下午突发发作性口吐白沫、口唇紫绀、两眼上翻、四肢强直，由 120 送至温州市人民医院治疗 2 天后转入温州医科大学附属第一医院治疗 27 天，完善血化验、头肺 CT、下肢动静脉彩超、腰穿测颅压正常、脑脊液常规和生化未发现明显异常、脑脊液 NGS(阴性)等检查，诊断为“病毒性脑炎、症状性癫痫、乙型病毒性肝炎”，期间于 2 月 2 日因肢体血栓形成（左下肢肌间静脉丛、双贵要静脉 、左头静脉），予普通肝素微泵抗凝，2 月 4 日出现头痛，02 月 5 日神志转昏迷，查头 CT 示脑出血，停抗凝，GCCS 评分 7 分，颅内出血量约 35ml，有手术指征，家属要求保守治疗，予抗病毒、抗感染、降颅压、预防癫痫、化痰、营养神经、补液等对症治疗好转，神志清楚，但遗留有认知障碍，行走不稳，偶有挤眉弄眼、胡言乱语等精神行为异常。3 月 3 日转至温州市瓯海区第三人民医院进行康复治疗 6 天，病情好转出院。3 月 21 日至江西省万载诚济医院住院拟康复治疗，3 月 22 日上午第一次行高压氧治疗后出现持续的胡言乱语、意识障碍、口不自主咀嚼，龇牙露齿、挤眉弄眼等口-舌-面动作、四肢不自主运动等症状，无发热、咳嗽咳痰、恶心呕吐等症状，复查头颅 CT 提示左侧颞叶出血（对比前次 CT 为新增病灶），遂转我院进一步诊治。患者既往体健，未婚，从事运输司机工作。否认疫区居住史及特殊药物、毒物接触史，否认家族遗传病史。患者入院后反复发作性胡言乱语、口-舌-面及四肢不自主运动，伴发热，予丙戊酸钠持续微泵静注、咪达唑仑微泵静注、苯巴比妥肌注、左乙拉西坦鼻饲等抗癫痫、奥氮平控制精神症状及舒普深抗感染治疗，期间神志一直不清楚。3 月 31 日行腰椎穿刺,（金域医学）脑脊液自身免疫性脑炎相关抗体示 NMDA 型抗体 IgG 阳性（+）1:100，余均阴性。

结果 诊断抗 NMDA 受体脑炎并发脑出血。4 月 3 日开始予人免疫球蛋白 0.4g/kg.d，连续 5 天。治疗后患者神志清楚，反应迟钝，能认识家人，简短回答问题，偶有挤眉弄眼、口部不自主咀嚼动作，能在他人扶助下行走，双上肢抬举费力，无抽搐再发。5 月 14 日回访患者神志清楚，仍反应迟钝，偶有胡言乱语、口-舌-面不自主运动，行走仍需他人扶助，双上肢力量好转，握力增加，无抽搐再发。

结论 抗 NMDA 受体脑炎目前临床中越来越多被诊断，早期正确的诊断和治疗对改善预后极其关键，故提高临床医师的认识，加强临床医生对该病的早期识别非常关键。

PU-0612

脑动脉粥样硬化狭窄与认知功能关系的研究进展

乔甜、逯红专、王翔
山东省立医院

目的 大量研究表明脑动脉狭窄即使未发生脑卒中或短暂性脑缺血事件（无症状脑动脉狭窄），可能也与认知功能障碍之间存在密切关系，无症状脑动脉狭窄的发生、发展对认知功能障碍的发生发展起着重要影响。本文综述了国内外无症状脑动脉狭窄与认知功能障碍关系的研究进展，以期提高临床医师对无症状脑动脉狭窄与认知功能障碍关系的认识。

方法 通过检索中国知网与 Pubmed 中的文章，搜索符合研究方向的文章，整理其有意义的研究结论与结果。

结果 无症状颈动脉系统与椎-基底动脉系统狭窄与认知功能障碍密切相关。不同部位血管狭窄后认知域的损伤有不同，也有重合；颈内动脉系统狭窄主要表现在学习及记忆能力受损，大脑中动脉狭窄多出现视空间、延迟回忆、注意力和抽象思维受损；椎-基底动脉狭窄则与执行功能、延迟回忆、注意力以及抽象思维相关。相应部位脑组织低灌注、微结构损伤及阿尔茨海默病相关病理改变是脑动脉狭窄与认知功能障碍密切关联的可能机制。

结论 症状颈动脉系统与椎-基底动脉系统狭窄与认知功能障碍密切相关。不同部位血管狭窄后认知域的损伤有不同，也有重合；颈内动脉系统狭窄主要表现在学习及记忆能力受损，大脑中动脉狭窄多出现视空间、延迟回忆、注意力和抽象思维受损；椎-基底动脉狭窄则与执行功能、延迟回忆、注意力以及抽象思维相关。相应部位脑组织低灌注、微结构损伤及阿尔茨海默病相关病理改变是脑动脉狭窄与认知功能障碍密切关联的可能机制。

然而，无症状脑动脉狭窄与认知功能障碍的因果关系仍未为可知。尽管既往研究在探索两者关系时多控制了年龄、性别、受教育程度、血管危险因素或脑白质病变、腔隙性脑梗塞、脑萎缩等可能影响认知的混杂因素，但一方面可能还存在其他未知的影响认知功能的混杂因素；另一方面，既往研究大都为单中心研究，样本量相对较小，因此研究结论尚不能推广到一般人群。未来应进一步开展基于人群的多中心、前瞻性队列研究，充分考虑并控制已知可能导致认知功能损伤的因素，以明确两者间的因果关系；在此基础上进一步明确无症状脑动脉狭窄相关认知功能障碍的发病率、患病率、危险因素及影响转归的因素或生物标志物。同时还应积极开展相关基础研究，建立相应脑动脉狭窄相关的认知功能障碍动物模型，以进一步深入探讨脑动脉狭窄与认知功能障碍的因果关系及其可能机制，为寻找有效的干预靶点或方案提供理论依据。

PU-0613

炎症性肠病与帕金森病患病风险的系统评价

朱瑜、徐仁佩
江西省人民医院

目的 近年来逐渐有证据指出炎症性肠病(IBD)和帕金森病(PD)之间存在相似的发病机制和密切相关的患病风险，然而流行病学的结果却说法不一。为此，我们系统评价了炎症性肠病与帕金森病患病风险之间的关系。

方法 系统地检索了 PubMed、Embase 和 Cochrane 数据库，对从数据库创建到 2019 年 10 月的索引研究。纳入报告 IBD 和 PD 之间患病关联的相关效应指标的观察性研究，主要结果是 IBD 和 PD 之间关联的总体风险，通过合并患病风险系数进行计算。由两名独立研究人员从选定的研究中提取数据，并使用随机效应模型进行合并分析。

结果 最终纳入 9 项观察性研究，包括 12,177,520 例患者，各文献的 NOS 评分均未提示高偏倚风险。经过调整混杂因素和剔除异质性文献后分析发现，IBD 和 PD 的总体关联风险显著高于一般人

群(校正的 RR=1.24，95%CI: 1.15-1.34，P < 0.001)。发病时序关系的荟萃分析结果显示，在 PD 诊断前(校正的 HR=1.26，95%CI: 1.18-1.35；P < 0.001)或 PD 诊断后(校正的 RR=1.40，95%CI: 1.20-1.80，P < 0.001)，患 IBD 的风险明显增高。排除 1 项异质性研究后发现，溃疡性结肠炎(校正的 HR=1.25，95%CI: 1.13-1.38，P < 0.001)或克罗恩病(校正的 HR=1.33，95%CI: 1.21-1.45，P < 0.001)患者同时发生 PD 的合并风险显著增加。亚组分析显示，在特定性别的分析中未观察到男性(校正的 HR=1.23，95%CI: 1.10-1.39)和女性(校正的 HR=1.26，95%CI: 1.10-1.43)之间存在显著的风险差异，但老年（> 65 岁）IBD 患者(校正的 HR=1.32，95%CI: 1.17-1.48)可能比年轻（≤65 岁）IBD 患者(校正的 HR=1.24，95%CI: 1.08-1.42)有更高的 PD 患病风险。未接受抗肿瘤坏死因子 α 或硫唑嘌呤治疗的 IBD 患者发生 PD 的风险明显增高(校正的 HR=1.6，95%CI: 1.2-2.2)。

结论 现有的观察性研究证据表明，IBD 与 PD 之间在患病风险和时序关系上存在一定的相关性，IBD 可能会适度增加 PD 的风险，老年 IBD 患者（> 65 岁）是 PD 的高危人群，且与性别因素无关，IBD 患者早期抗炎治疗可能会降低这一风险，该研究高度提示了亟需对 IBD 患者制定 PD 的个体化筛查策略。但由于文章中纳入的研究大多为观察性研究，因此未来还需要更多的随机对照试验来证实 IBD 与 PD 的确切患病关联。

PU-0614

96 例中国大陆汉族特发性肌萎缩侧索硬化的临床资料分析及文献复习

陈文志、徐仁佩
江西省人民医院

目的 回顾性研究已确诊 ALS 患者病例，分析、归纳其临床、电生理资料和其他辅助检查结果的特点，强化临床工作者对 ALS 的认识和早期诊断能力，促使 ALS 患者的早发现、早诊断、早治疗。

方法 筛选符合修订版 El Escorial 诊断标准的 ALS 患者，对所有病例回顾分析，记录患者病史信息、神经电生理检查结果及其他相关辅助检查结果，用 SPSS26 对采集数据进行统计分析。

结果 604 条运动神经传导速度检查结果中正中神经、腓总神经、胫神经、尺神经、桡神经、腋神经、股神经、肌皮神经、面神经、冈上神经运动神经整体异常率分别为76.20%、51.80%、43.90%、51.60%、78.60%、52.40%、34.2%、53.10%、75%、100%。正中神经 CMAP 平均波幅为 5.1±4.1mV，尺神经 CAMP 平均波幅为 9.2±6.8mV，尺神经 CMAP 波幅明显大于正中神经（t=1.979，P=0．004).与此类似的胫神经 CMAP 平均波幅（16.2±7.9mV）明显大于腓总神经 CMAP 平均波幅（6.5±3.3mV）（t=1.981 p=0.000）。346 条感觉神经传导速度异常率分别为正中神经 38.5%，腓浅神经 33.90%，尺神经 53.80%，桡神经 50%。13 例 RNES 结果中只有 1 例（8%）患者右侧面神经波幅呈递减现象。108 条正中神经 F 波平均潜伏期为 24.6±3.9ms，F 波异常率为 73.6%；24 条尺神经平均潜伏期为 23.6±3.2ms.F 波异常率为 60.9%。106 条胫神经 H 反射平均潜伏期为 31.2±7.8ms。H 反射异常率为 49%。合计有 309 块肌肉存在静息状态纤颤、正相电位；轻收缩时 MUAP 时限增宽、波幅增高；大力收缩时呈单纯相、混合相、病理干扰相等神经源性损害；有 3 块肌肉检测结果示轻收缩时 MUAP 时限缩窄、波幅降低，呈肌源性损害；余肌肉检测结果示静息状态未见明显纤颤正相电位；轻收缩时波幅、时限大致正常；大力收缩时呈干扰相，未见明显肌源性、神经源性损害。

结论 1. ALS 好发于 40-70 岁的中老年人群，男性稍多于女性。

2.ALS 多单一部位受累起病，其中又以颈髓受累所致上肢乏力、肌萎缩最常见，其次为延髓、腰骶髓部位起病。

3.ALS 患者累及部位通常邻近起病部位，呈连续型，但部分从起病部位跳跃性累及其他部位。

4.少数 ALS 患者可出现感觉异常，对出现感觉异常的 ALS 患者需慎重对待，并做好长期随访。

5.神经电生理检查在 ALS 患者诊断中具有重要作用，运动神经传导项目中常见的异常结果依次为 CMAP 波幅降低，传导速度减慢，潜伏期延长；异常针极肌电图则多表现为广泛的神经源性损害，

具体为静息时的异常自发电位、轻收缩状态时 MUAP 时限增宽、波幅增高，以及大力收缩时募集相出现单纯相。

PU-0615

五羟色胺在肌萎缩侧索硬化中的作用及机制研究

江师师
江西省人民医院

目的 五羟色胺(5-HT)又名血清素，是一种抑制性神经递质，但可兴奋运动神经元。肌萎缩侧索硬化（ALS）是一种运动神经元病，有研究已证实 ALS 的发病与 5-HT 有关，但 5-HT 对 ALS 的作用及机制仍然不清楚。为明确五羟色胺对 ALS 的影响，本实验通过使用三种五羟色胺受体拮抗剂格拉司琼、哌波色罗、利坦色林研究其对 ALS 病程及 ALS 相关致病蛋白 TDP-43 和 SOD1 G93A 改变的影响。

方法 利用 PCR 技术检测和筛选符合要求的 SOD1*G93A 转基因(TG)小鼠。自 70 天日龄起予格拉司琼、哌波色罗、利坦色林每天连续给药 60 天，每 3 天同一时间点观察或评价小鼠体重、神经功能评分和挂线试验，直到 ALS 小鼠神经功能评分为 4 分时取脊髓组织并作为死亡日期记录 ALS 小鼠生存寿命，分离出的脊髓进行免疫荧光染色检测脊髓中 5-HT 和 TDP-43 改变，免疫印迹检测脊髓 TDP-43 和 SOD1 G93A 改变。

结果 1. 免疫荧光显示发病期 TG 小鼠与野生型(WT)小鼠比较，脊髓 5-HT 减少。

2. 格拉司琼干预后的 TG 小鼠在 106 天、109 天、112 天、115 天、118 天、121 天与 TG 对照组小鼠比较体重显著低于对照组；哌波色罗、利坦色林干预后的 TG 小鼠与 TG 对照组小鼠比较体重未见明显变化；格拉司琼、哌波色罗、利坦色林干预后的 WT 小鼠与 WT 对照组小鼠比较体重未见明显变化。

3. 挂线试验显示格拉司琼干预组 TG 小鼠与阳性对照组小鼠的挂线试验成绩无统计学差异；哌波色罗干预组 TG 小鼠与阳性对照组小鼠在第 97 至 127 天的挂线试验成绩具有统计学差异。利坦色林干预组 TG 小鼠与阳性对照组小鼠在 121 天的挂线试验成绩具有统计学差异。

4. 格拉司琼、哌波色罗、利坦色林干预组 TG 小鼠开始发病、ALSTDI 评分到达 2 分、3 分、4 分的时间与阳性对照组均无统计学差异。

5. 格拉司琼、哌波色罗、利坦色林干预组 TG 小鼠与阳性对照组小鼠的生存寿命无统计学差异。

6. 免疫荧光结果显示 TG 小鼠较 WT 野生型小鼠脊髓中 TDP-43 分布增多，格拉司琼、哌波色罗、利坦色林干预后的 TG 小鼠中 TDP-43 分布均较阳性对照组增多。

7. 免疫印迹结果显示 TG 小鼠在格拉司琼、哌波色罗、利坦色林干预后 SOD1 G93A、TDP43 表达均较 TG 对照组小鼠增加。

结论 在我们的研究中发现 5-HT 与 ALS 相关，使用三种不同的 5-HT 受体拮抗剂（格拉司琼、哌波色罗、利坦色林）可能会影响 ALS 疾病进展，并引起 ALS 相关致病蛋白 SOD1 G93A、TDP43 的表达增加。

PU-0616

识别与探究帕金森病中 HSPA2 致病作用的研究

李承
江西省人民医院

目的 帕金森病（Parkinson'sdisease，PD）是发病率仅次于阿尔茨海默病的第二大中枢神经系统退行性疾病,。PD 的主要病理特征为黑质多巴胺能神经元丢失和神经细胞内路易体的出现，PD 的

发病机制尚不明确，治疗方法仍然有限。PD 发病早期临床症状多不典型，一般患者在多巴胺能神经元减少约 50%以上才会出现典型的运动症状，这导致 PD 在早期发生误诊和漏诊的概率增加，因此寻找与 PD 相关的生物学标志物具有重要意义。HSPA2 是热休克蛋白 HSP70 家族的成员之一，其功能影响着各种各样的细胞活动，目前研究表明 HSPs 还参与突触传递、自噬、内质网应激反应、蛋白激酶和细胞死亡信号以及蛋白伴侣和折叠等过程。HSPA2 对帕金森病发病机制的作用目前国内外尚无报道。本课题的研究目的在于识别与探索 HSPA2 在帕金森病中表达水平和致病机制，为帕金森病疾病的研究提供新的理论依据。

方法 1. 从 GEO 数据库获得 3 个 PD 的基因表达谱数据集。将数据集 GSE26927、GSE7621、GSE20141 进行差异分析。使用了 STRING 数据库进行差异基因之间的蛋白质-蛋白质相互作用（PPI）分析，通过 GO 分析、KEGG 分析进一步发掘差异基因的潜在功能及机制。

2. 通过对 PD 样本表达数据集 GSE26927 进行 WGCNA,筛选出于 PD 病程和疾病状态相关的基因模块，将模块基因与 PPI 所得基因取交集得到核心基因。通过 KEGG 分析进一步发掘模块基因的潜在功能及机制。

3. 提取数据集 GSE49036 中核心基因的表达矩阵，分组比较核心基因在不同 Braak 分期中的表达结果。然后用数据集 GSE42966、GSE20159 验证核心基因与 PD 患者 Braak 分期关系。

4. 选择与 PD 患者 Braak 分期的相关性最强的核心基因进一步研究。

5. 使用 MPTP 进行 PD 小鼠造模，应用免疫荧光、蛋白免疫印迹检测 HSPA2 在 PD 模型小鼠黑质和海马区域中的表达水平。

结果 1. 将数据集 GSE26927、GSE7621、GSE20141 整合后数据集中包含 36 个 PD 患者和 25 个健康对照。共筛选出来 1025 个 DEGs，其中上调基因 473 个，下调基因 552 个。差异基因进行 PPI 分析后，将 score>0.5 被认为是重要的子网络模块，选取前 280 个关键基因用于后续研究。

2. 构建样本层次聚类树提示无明显离群样本，20 个样本进行 WGCNA 分析，最后识别出 14 个基因模块,其中黑色、棕色和粉色模块的与疾病状态和病程之间显著正相关。设置 MM>0.8，GS>0.2，获得枢纽基因，其中黑色模块包含 50 个枢纽基因基因,棕色模块包含 118 个枢纽基因基因,粉色模块包含 66 个枢纽基因基因。

3. 将 PPI 所得 280 个关键基因和 WGCNA 中所得的枢纽基因取交集，得到 8 个核心基因，分别是 DEPDC1B、CLDN15、ESAM、GATA2、PKN3、ZIC2、SPTLC2、P2RX7。8 个核心基因中 HSPA2 与 Braak 分期呈正相关，选择 HSPA2 基因继续后续分析。

4. 免疫荧光结果表明与对照组相比，MPTP PD 造模小鼠的黑质区域 TH 表达明显下降，MPTP PD 造模小鼠的黑质区域 HSPA2 表达明显上升。蛋白免疫印迹结果表明 MPTP PD 造模小鼠的黑质区域 HSPA2 表达明显上升。

结论 1. 核心基因 CDKN1C、HSPA2、P2RX7、TMEM63A、PLOD3、SPTLC2、LDLRAP1、GATA2 的异常高表达与 PD 的不良预后相关。

2. 高表达核心基因 HSPA2 的 PD 患者与 Braak 分期显著相关。

3. HSPA2 在 PD 小鼠模型内表达升高。

PU-0617

脑小血管病认知功能障碍的早期筛查方法

范欣、郝家乐、王蕊、冯丽莎
天津市中医药研究院附属医院

目的 脑小血管病（cerebral small vascular disease，CSVD）是引起血管性痴呆的主要原因。脑小血管病起病隐袭，缓慢进展，逐渐出现认知功能损害。研究脑小血管病认知功能障碍的认知特征，有助于脑小血管病认知障碍的早期识别方案的制定。

方法 选择 2018.12-2020.12 在我院神经内科就诊的具有独立生活能力的 CSVD 患者 270 例，总结填写患者登记表，保存影像资料，进行神经心理评估

（MMSE）、蒙特利尔认知评估量表（Montreal Cognitive Assessment, MoCA）、工具性日常生活能力（Instrumental activities of daily living, IADL）、TMT A-B、数字广度测验（Digit span test, DST）、言语流畅性测验性测试（verbal fluency test, VFT））以及步态评估（TUG-single 试验、6 米步行测试）。与正常健康组比较，总结 CSVD 患者认知特征；应用 ROC 曲线分析不同神经心理量表对脑小血管病认知障碍的预测价值；按照认知功能将患者分为认知正常（35 例），轻度认知障碍（184 例），痴呆（51 例）三组，比较三组患者的认知特征，并应用 ROC 曲线分析神经心理量表对不同认知水平、教育水平 CSVD 患者认知障碍的预测价值。

结果 研究共纳入 270 例脑小血管病患者，男性 173 人（64.07%），女性 97 人（35.93%），平均年龄 41-90 岁（65.02±7.88），教育程度主要以初中、高中为主。以健康对照组比较，两组患者性别、年龄、教育年限比较无显著性差异。

本研究发现脑小血管性认知障碍患者的整体认知水平降低，MMSE 总分为 25.90±2.52 vs 28.11±1.53，MOCA 总分为 21.12±3.20 vs 24.7±3.03，两组比较差异有统计学意义（P=0.001；P=0.001）；TUG 步态行走测试，平均完成时间 19.62±9.19 秒，均较正常组增多，差异具有统计学意义（P=0.006）。

经 ROC 曲线分析，MMSE、MOCA、TUG-single 对脑小血管性认知功能障碍均有较好的预测价值。按照认知水平及教育年限进行分层，低教育年限轻度认知功能障碍者，MMSE 预测价值最佳，AUC 0.871，最佳预测临界值分别为 27.5，敏感性 70.7%，特异性 94.7%，其次为 MOCA、TUG-single 完成时间；高教育年限轻度认知功能障碍者，MOCA 预测价值最佳，AUC 0.790，最佳预测临界值分别为 24.5，敏感性 81.4%，特异性 74.1%，其次为 MMSE、TUG-single 完成时间。

结论 CSVD 患者整体认知能力下降。MMSE 对于低教育水平 MCI 的预测价值最佳，MOCA 对于高教育水平 MCI 的预测价值最佳。步态评估可作为 CSVD 认知障碍的评估方法，为认知评估提供较为客观的指标。

PU-0618

急性起病的慢性炎性脱髓鞘多神经病变 1 例报告及文献复习

王素红、张哲成
天津市第三中心医院

目的 临床实践中一些 CIDP 的病程在 PE 或 IVIg 治疗后发生改变，像 AIDP 一样在 4 周内达到高峰，也有未经治疗在 4 周内病情达到高峰但其后复发缓解者，此类 CIDP 称作急性发病的 CIDP(acute-onset CIDP，A-CIDP)。本文通过临床诊治的 1 例 A-CIDP 患者，探讨 A-CIDP 临床特点、发病机制、鉴别诊断以及治疗方法。

方法 报告 1 例初诊为“AIDP 相关性波动(AIDP-TRF)”的患者，最终诊断为 A-CIDP。

结果 62 岁男性患者,既往有 7 年糖尿病病史，主因“双下肢无力反复波动 3 月余，加重 8 天入院”。患者在 3 个多月的病程中，分别于首次发病好转后第 7 周、第 12 周发生 2 次治疗后症状恶化，一共给与了 3 次 IVIg 治疗，并在第 2 次波动时予以了甲强龙冲击治疗，之后予以激素维持治疗，患者最终诊断为 A-CIDP。

结论 早期电生理检查无助于鉴别 A-CIDP 和 AIDP-TRF，两者鉴别主要在于再次加重的次数和加重的时间。疾病早期初诊为 AIDP 的患者出现治疗后症状波动，如果波动次数超过 2 次，且疾病进展超过 8 周以上，应该想到 A-CIDP 诊断的可能性，尤其是糖尿病患者其 CIDP 发病率较高，这对于临床医生采取的治疗方案和判断患者的预后有着重要的临床意义。

PU-0619

原发性震颤伴发帕金森病的临床特征及[11C]CFT-DAT-PET 脑显像研究

左琦[1]、贺电[2]
1. 贵州医科大学
2. 贵州医科大学附属医院神经内科

目的 原发性震颤（ET）和帕金森病（PD）是常见的两种与年龄相关的运动障碍性疾病，近来证据表明，ET 患 PD 的风险是健康人群的 4 倍，临床中把 ET 患者后来发展为 PD 的表型，称为原发性震颤伴发帕金森病(Essential Tremor and Parkinson Disease,ET-PD)。本文通过量表评估，分析 ET-PD 患者的临床特征；并通过 11 C-甲基-N-2β-甲基酯-3β-（4-F-苯基）托烷（11 C-CFT）-多巴胺转运体（DAT）-正电子断层显像（PET）的脑显像差异评估 ET-PD 患者纹状体多巴胺分布模式，探讨其临床应用价值。

方法 选取 2018 年 10 月至 2021 年 6 月在贵州医科大学附属医院就诊的 8 例 ET-PD 患者，另选择 15 例 ET 患者、15 例 PD 患者作为对照组。根据《中国帕金森病的诊断标准（2016 版）》、2017 年国际运动障碍协会对 ET 的专家共识、Louis 等对 ET-PD 的纳入标准。收集一般资料及临床信息，行统一帕金森病评定量表、基本震颤评估量表、蒙特利尔认知评价量表、汉密尔顿抑郁量表、汉密尔顿焦虑量表、快速眼动睡眠行为障碍问卷筛查、非运动评价等量表及[11C]-CFT-DAT-PET 脑显像。采用感兴趣区法分别划分前壳核、后壳核、尾状核头、尾状核体尾部。以各个亚区的摄取值比小脑的摄取值作为 11C-CFT 摄取指数、尾状核与壳核 11C-CFT 摄取指数之间的比值作为 DAT 空间分布差异、并计算各亚区不对称指数。

结果 1、ET-PD 组分别与 ET、PD 对照组家族史存在差异（P<0.05），PD 组上肢、下肢震颤分别与 ET 组、ET-PD 组存在差异（P<0.05），ET 组分别与 ET-PD 组及 PD 组不对称起病存在差异（P<0.05），ET-PD 组静止性震颤发生率高于 ET 组（P<0.05），姿势性震颤发生率高于 PD 组（P<0.05）。

2、ET 与 ET-PD 组之间基本震颤评估量表（TETRAS）评分存在统计学差异（p<0.05），ET 组评分低于 ET-PD 组。

3、ET 组与 PD 组病侧及对侧前壳核纹状体各亚区的 11C-CFT 摄取指数存在统计学差异（p<0.05），ET 组与 PD 组的病侧及对侧后壳核及与 ET-PD 组的对侧后壳核存在统计学差异（p<0.05），PD 组 11C-CFT 摄取指数低于 ET-PD 组和 ET 组。

4、t-PD 组分别与 ET-PD 组、ET 组的前壳核不对称指数、病侧尾状核头/前壳核、对侧尾状核头/前壳核存在统计学差异（p<0.05），说明 PD 组的 DAT 不对称性较 ET 组及 ET-PD 组明显。而 PD 组的尾状核头/前壳核其比值均大于 1，说明尾状核头与前壳核之间存在阶梯式递减；而 ET 组、ET-PD 组相反，其比值小于 1。

结论 1、不对称起病的 ET 患者可能更易发展为 ET-PD；

2、ET-PD 患者可能有更显著的震颤家族史及动作性震颤症状；

3、ET-PD 与 t-PD 患者有 DAT 分布模式差异，t-PD 患者具有更明显的前后阶梯递减性，ET-PD 可能早期即有尾状核受累。

PU-0620

吞咽功能训练结合循证护理对脑卒中后吞咽障碍患者吞咽功能及生活质量的影响

周燕
上海交通大学医学院附属仁济医院

目的 探讨吞咽功能训练结合循证护理对脑卒中吞咽障碍患者吞咽功能及生活质量的影响。
方法 按随机数字表法将 2019 年 6 月-2020 年 10 月上海交通大学医学院附属仁济医院收治的脑卒中吞咽障碍患者 86 例分为对照组和观察组，每组 43 例。对照组患者实施常规护理与常规康复训练，观察组患者在对照组基础上实施吞咽功能训练结合循证护理。比较两组患者误吸发生率、吞咽功能及生活质量。
结果 观察组的误吸总发生率为 6.98%明显低于对照组的 25.58%（P<0.05）。护理后观察组洼田饮水试验评估结果 I 级占比高于对照组，Ⅲ级占比低于对照组，差异有统计学意义（P 值均<0.05）护理后，两组患者生活质量（SWAL-QOL）量表各维度得分均高于护理前（P 值均＜0.05），且观察组高于对照组（P 值均＜0.05）。
结论 吞咽功能训练结合循证护理能减少脑卒中吞咽障碍患者发生误吸，促进患者吞咽功能恢复，改善患者生活质量。

PU-0621

血管性认知障碍患者血管狭窄程度与脑电图功率谱改变的关系

姚扬、汪志云
天津市第一中心医院

目的 血管性认知功能障碍是神经科常见病，多发病，给社会造成巨大经济及生活损失，本研究血管性认知障碍患者的颅内血管狭窄程度与脑电功率谱改变的关系。
方法 将 71 例血管性认知功能患者根据其头核磁血管检查（MRA）分为 3 组，无血管狭窄组、轻度血管狭窄组及重度血管狭窄组，进行常规脑电图（EEG）记录，比较分析 3 组的主频分布和频段相对功率值。
结果 与 A 组（4.10±0.03）mV2/Hz 比较，B 组（3.22±0.03）mV2/Hz、C 组（2.41±0.02）mV2/Hz 脑电图 a2 频段相对功率值下降。d 频段相对功率值升高，3 组依次为（1.31±0.01）mV2/Hz、（1.62±0.01）mV2/Hz 和（2.12±0.02）mV2/Hz。q/a1 值随着血管狭窄程度升高，3 组依次为 0.72±0.06、0.81±0.05 和 1.27±0.05，差异具有统计学意义。
结论 血管性认知障碍患者 a1、d 频段相对功率值及 q/a1 值对患者血管狭窄程度可能具有提示意义。

PU-0622

丁苯酞下调血清脂蛋白相关磷脂酶 A2 改善急性大动脉 粥样硬化型脑梗死患者预后的临床观察

林玉凤、汪志云、王雪松
天津市第一中心医院

目的 探讨丁苯酞能否通过调节急性大动脉粥样硬化型（LAA）脑梗死患者血清脂蛋白相关磷脂酶 A2（Lp-PLA2）、颈动脉内膜中层厚度（IMT）而改善患者预后。

方法 选择急性 LAA 脑梗死患者 60 例，随机分为丁苯酞组及对照组，每组 30 例。丁苯酞组予静脉滴注丁苯酞注射液（100 mL/次，2 次/日，连续 14 d），序贯口服丁苯酞软胶囊（0.2 g/次，3 次/日，连续 11.5 个月），对照组静脉滴注生理盐水（100 mL/次，2 次/日，连续 14 d）。所有患者均于治疗前及治疗 12 个月后检测血清 Lp-PLA2 水平；行颈部血管超声检测 IMT 并采用美国国立卫生研究院卒中量表（NIHSS）评估患者神经功能缺损情况。
结果 2 组患者治疗后的 Lp-PLA2 水平比治疗前均有所下降，但丁苯酞组 Lp-PLA2 水平下降较对照组更为明显（P＜0.01）。治疗 12 个月后，丁苯酞组患者 IMT 值低于对照组（P＜0.05）。2 组患者治疗后 NIHSS 评分均明显下降，但丁苯酞组下降更为显著（P＜0.01）。
结论 丁苯酞治疗可以降低血清 Lp-PLA2 水平，进而缓解动脉粥样硬化进展，改善急性 LAA 脑梗死患者的预后。

PU-0623
分析叙事护理对神经内科焦虑患者的应用

杨青、吴印霞
南京江北医院

目的 分析叙事护理对神经内科焦虑患者的应用效果。
方法 从本院中择取 80 例神经内科患者，共同参与摸球确定分组（1-80 号），被划分到对照组的患者（奇数球）均接受普通护理，被划分到观察组的患者（偶数球）均接受普通护理联合叙事护理，分析相关结果。
结果 观察组焦虑评分更低且护理满意度更高（P<0.05）。
结论 叙事护理可改善患者焦虑情绪并提升其护理满意度，深受护理人员的青睐和患者的信任。

PU-0624
个性化护理对脑梗死患者发生护理安全隐患的探讨

李淼淼
上海交通大学医学院附属仁济医院

目的 脑梗死又称缺血性卒中，俗称卒中或者中风。是由各种原因所致的局部脑组织区域血液供应障碍，导致脑组织缺血缺氧性病变坏死，进而引起脑代谢障碍和功能衰退，导致运动功能障碍，步履蹒跚，记忆力减退，甚至瘫痪长期卧床。期间容易发生跌倒、坠床、压疮等意外，这些均能成为患者在住院期间发生的安全隐患。为提高脑梗死患者的护理安全，减少患者在住院期间发生安全隐患及不良事件，对脑梗死患者的安全护理经验进行总结，探讨安全护理对于改善脑梗死患者生活质量，改善预后的意义与作用。
方法 选取 2021 年 1 月至 2021 年 3 月来我院神经内科治疗的 34 名脑梗死患者作为研究对象，将其随机划分成研究组与对照组，每组各 17 名患者。经过患者及家属的知情同意，对对照组的患者采用常规护理法，具体包括严格执行医生医嘱来开展相关的治疗性操作，对患者及其家属的困惑和疑虑进行解答，并在口头上对患者及其家属进行安全教育，对研究组的患者在常规护理的基础上予以实施心理干预，加大安全宣教的工作力度，做好安全细节工作，对比常规护理和安全护理给两组患者带来的护理安全效果和护理满意度。
结果 将安全护理应用于研究组中，并于护理 1 周后予以统计对比其常规护理无统计学意义（P>0.05），护理 4 周后予以统计对比其常规护理可见差异有统计学意义（P<0.05）。
其护理安全的有效率及不良事件发生率的结果:在研究组中有 16 例护理安全有效，显效患者为 13 例，有效患者为 3 例，无效患者为 1 例，护理有效率为(94.11%)，出现 1 例不良事件，发生率为(5.89%)；

对照组中有 14 例护理安全有效，显效患者为 7 例，有效患者为 7 例，无效患者为 3 例，护理有效率为（82.35%），出现 3 例不良事件，发生率为 (17.64%)。研究组 17 例患者护理安全有效率的人数大于对照组。

结论 在本案例通过研究组与对照组的对比得知，针对脑梗死患者予以安全护理不仅能够有效的保护患者的生命健康安全，还能促进患者及其家属安全意识的提高，同时又能促进患者生存质量品质的提高和改善愈后方面有着积极意义，可在临床上进行健康教育广泛推广和应用。

PU-0625

运动神经元病的临床治疗进展

杨洋
天津市第一中心医院

目的 运动神经元病是一组以上、下运动神经元受累为主的慢性进行性神经变性疾病，分为肌萎缩侧索硬化、进行性脊肌萎缩、进行性延髓麻痹和原发性侧索硬化 4 种类型。近年来，随着临床研究的不断深入，运动神经元病的病因和治疗方面取得一定的进步。本研究主要探讨运动神经元病的临床治疗进展，包括药物治疗、 肝细胞移植及中医治疗。

方法 运动神经元病作为神经系统疾病之一，通常起病隐匿， 且多为散发性，少数为家族性。目前，运动神经元病的发病原因尚未明确，可能与免疫、遗传、病毒感染、环境等因素有关。现阶段，临床上对于运动神经元病尚缺乏特效的治疗方法，主要采用对症支持治疗。由于该病变异大，类型多，以致预后往往不理想，影响患者生命质量［1］。因此，寻求有效的治疗方法已引起国内外医师的一致关注。基于现代医学对运动神经元病的不断探索，提出了一些新的理论和见解， 为疾病治疗提供了良好的依据。我们就运动神经元病的临床治疗进展进行如下阐述。

结果 运动神经元病属神经科疑难症之一，目前尚无实质性延缓疾病进展的治疗手段。总结国内外研究文献， 发现中医在治疗运动神经元病患者中发挥重要作用，但缺乏一定的临床数据支持。因此，在临床工作中，应采用中西医结合治疗运动神经元病患者，以缓解患者症状，改善生命质量。同时，开展中医治疗运动神经元病患者的大样本临床试验，为疾病的治疗方案提供实证基础。

结论 运动神经元病属神经科疑难症之一，目前尚无实质性延缓疾病进展的治疗手段。总结国内外研究文献， 发现中医在治疗运动神经元病患者中发挥重要作用，但缺乏一定的临床数据支持。因此，在临床工作中，应采用中西医结合治疗运动神经元病患者，以缓解患者症状，改善生命质量。同时，开展中医治疗运动神经元病患者的大样本临床试验，为疾病的治疗方案提供实证基础。

PU-0626

成人相关 MOG 抗体病患者临床特点分析

田志岩、李攀
天津市环湖医院

目的 髓鞘少突胶质细胞糖蛋白（Myelin oligodendrocyte glycoprotein, MOG）抗体病目前是研究热点话题，其相关临床特点仍需系统总结。目前关于成人相关 MOG 抗体病的研究仍较少，故而本文拟回顾性分析和探讨 8 例成人 MOG 抗体病的临床资料，为该类疾病的深入研究提供参考

方法 回顾性纳入 2019 年 1 月至 2021 年 4 月于天津市环湖医院神经内科的 MOG 抗体病患者 8 人，收集 8 例患者的临床资料，包括一般资料、临床表现、影像学资料、实验室检查、治疗及预后情况等。

结果 纳入本次研究的 8 例患者中，男性 6 人，女性 2 人，平均年龄（44.13±21.5）岁，临床症状以精神行为异常多见，共计 4 例（4/8），其次为头痛，共计 3 例（3/8）。3 例（3/8）患者 MRI 未见

明显异常，脑室周围、颞叶、枕叶、顶叶异常信号患者各 2 例（2/8）。平均腰穿压力为（190.3±64.6）mmH2O，脑脊液蛋白（0.58±0.19）mmol/L（6/8 例升高），脑脊液 IgG（51.03±19.44）g/L（5/6 例升高），脑脊液 IgA（10.04±6.15）g/L（5/6 例升高），脑脊液 IgM（0.77±0.53）g/L（2/6 例升高），脑脊液白蛋白（378.33±81.18）g/L（4/6 例升高）。1 例患者血清抗 Yo 抗体（+），抗 Amphiphysin 抗体（++）；1 例患者脑脊液抗 NMDAR 抗体（+）。

结论 不同于 MS 和 NMO，MOG 抗体病以精神行为异常多见，病灶特点类似 ADEM，主要累及脑室周围、颞顶枕叶等，脑脊液蛋白轻度升高，脑脊液 IgG、IgA 以及白蛋白升高，同时亦可合并副肿瘤综合征和自身免疫性脑炎相关抗体。本研究为 MOG 抗体病的深入研究提供支持，为相关临床诊疗提供确切依据。

PU-0627
急性缺血性脑卒中患者早期活动行为影响因素的质性研究

张敏、王清、李丽、史慧玲
南京大学医学院附属鼓楼医院

目的 了解急性缺血性脑卒中患者早期活动行为的影响因素，为早期活动干预方案提供参考。

方法 采用质性研究中行为事件访谈法对 15 名急性缺血性脑卒中患者进行访谈，使用 Colaizzi 的 7 步资料分析法提炼主题。

结果 提炼出两个一级主题，分别是影响早期活动的障碍因素和促进因素，早期活动的障碍因素包括康复需求与急性期关注点存在矛盾、知识缺乏、患者存在成功完成离床活动的预感性障碍、与离床活动相关的挫折感知、对于“舒适区”的依赖、医护人员督促力度不足；促进因素包括对康复期望的内驱动力、多元外部支持、辅助器具的外力帮助。

结论 急性缺血性脑卒中患者早期活动的影响因素复杂多样，可根据其影响因素明确制定早期活动干预计划，为进一步优化早期活动方案、促进早期活动有效落实提供依据。

PU-0628
单纤维传导技术对腕管综合征患者尺神经功能早期评价

孙弦、张哲成
天津市第三中心医院

目的 通过常规传导技术、单纤维传导(SF-CV)技术对腕管综合征(CTS)患者进行尺神经功能检测，两种方法比较以期获得早期运动神经功能评价更优方式。

方法 选取 60 例 CTS 患者，根据 Stevens 分级，将 CTS 患者分为轻度、中重度两组，并与同期健康志愿者 20 例作对照。应用 Keypoint.net (Medoc Ltd) 肌电图仪，对 CTS 患者行常规尺神经运动传导检测以及单纤维传导检测(SF-CS)：采用鞍状刺激电极刺激，单纤维针电极于小指展肌记录，获取尺神经腕到小指展肌的潜伏期。

结果 常规神经传导结果的比较：轻度、中重度组和对照组尺神经运动传导：腕-小指展肌潜伏期分别为 2.64±0.21 ms、2.69±0.27 ms、2.59±0.23 ms，均无统计学意义(均 P>0.05)；单纤维神经传导结果的比较：轻度组与对照组相比尺神经腕-小指展肌潜伏期无差异[（2.58±0.17）m/s 比(2.42±0.32ms) m/s，t=6.29，P>0.05]，而中重度组与对照组相比尺神经腕-小指展肌 SFAP 潜伏期延长[(3.44±0.35）m/s 比(2.59±0.23)m/s， t=1.69，P<0.05]

结论 较常规神经传导检测，SF-CS 用来评估 CTS 患者运动神经髓鞘的功能状态，对发现 CTS 运动纤维早期卡压损伤更为敏感。

PU-0629
轻型非致残性卒中患者卒中后疲劳的风险因素分析

赵伟
天津市泰达医院

目的 本研究分析轻型卒中患者发病后 30 d 时卒中后疲劳 (Post stroke fatigue, PSF)的频率和特征，以及其影响因素。

方法 选择我院卒中中心收治的急性非致残性缺血性轻型卒中患者 195 例，纳入标准：①发病 1 周内经过头 MRI DWI 证实的急性缺血性卒中；②非致残性定义为 NIHSS 评分≤5，mRS 0-2 分；③有可测量的神经功能缺损，如肢体无力、语言含糊、步态不稳等。④经过 MRA 或者 DSA 证实非大血管病变。排除标准：心源性卒中、进展性卒中患者（致残）、卒中前疲劳、抑郁障碍的患者，以及合并有严重心肺疾病、骨关节疾病、癫痫、帕金森、痴呆、恶性肿瘤等患者。死亡、卒中复发和不能完成随访的患者也排除在外。在发病 4.5 小时内的患者，如果选择静脉溶栓，根据患者体质量给予 r-tPA 0.9 mg/Kg，将总剂量的 10％静脉团注，持续 1min。将剩余的 90％加入 100 ml 生理盐水，以输液泵静点，持续 1h。未溶栓的患者给予阿司匹林、氯吡格雷双重抗血小板聚集 21 d，之后给予氯吡格雷抗血小板聚集，直至随访结束。溶栓患者 24 小时后复查头部 CT 未见出血之后也进行双重抗血小板聚集，直至随访结束。所有的患者都给予阿托伐他汀 20 mg 治疗，住院期间都进行心脏超声、动态心电图评估，明确卒中的发病机制。记录患者的年龄、性别、住院花费的支付方式、高血压、糖尿病、睡眠障碍、卒中部位、脂代谢紊乱（低密度脂蛋白＞3.1mmol/L）、静脉溶栓。在出院 30 d 时，使用疲劳严重程度量表（Fatigue Severity Scale, FSS）评估患者的疲劳严重程度，分析 PSF 的发生率，通过 logistic 回归分析 PSF 的危险因素。

结果 PSF 的发生率为 39.5%（77/195），多因素 Logistic 回归分析结果显示，年龄≥60 岁发生 PSF 的风险是年龄＜60 岁的 2.138 倍（P＜0.05）。基底节区卒中发生 PSF 的风险是皮层卒中的 3.177 倍（P＜0.05）。非静脉溶栓的患者发生 PSF 的风险是静脉溶栓患者的 1.976 倍（P＜0.05）。抑郁患者发生 PSF 的风险是非抑郁患者的 2.432 倍（P＜0.05）。

结论 PSF 发病率较高，年龄≥60 岁、基底节丘脑区卒中、抑郁是 PSF 的独立风险因素。静脉溶栓是 PSF 的保护性因素。在处理轻型卒中时，不光要考虑是否为致残性卒中，还要考虑卒中后疲劳等非运动症状。

PU-0630
孤立性球部表型肌萎缩侧索硬化的临床研究

王素红、张哲成
天津市第三中心医院

目的 少数球部起病肌萎缩侧索硬化（Amyotrophic Lateral Sclerosis，ALS）患者，其肢体功能保留相对较长时间，预后相对较好，称为“孤立性球部表型 ALS”(Isolated Bulbar Phenotype of ALS，IBALS)。本文通过回顾性分析 11 例 IBAL 患者的临床资料，探讨 IBALS 患者的临床特征及预后。目的：少数球部起病肌萎缩侧索硬化（Amyotrophic Lateral Sclerosis，ALS）患者，其肢体功能保留相对较长时间，预后相对较好，称为“孤立性球部表型 ALS”(Isolated Bulbar Phenotype of ALS，IBALS)。本文通过回顾性分析 11 例 IBAL 患者的临床资料，探讨 IBALS 患者的临床特征及预后。

方法 报道 2 例 IBALS；检索 Pubmed 数据库中 IBALS 相关文献，收集临床资料较为详实的 9 例 IBALS。对 11 例 IBALS 的临床特征、肌电图表现及转归进行回顾性分析。

结果 11 例 IBALS 患者，平均起病年龄 56.8 岁（45 - 72），男性 7 例，孤立性球部症状持续时间平均>32.5 个月（9 - 84）。临床表现：迟缓性和痉挛性构音障碍同时存在 5 例，单纯迟缓性构音障

碍 6 例，舌肌萎缩 3 例，情感障碍 0 例，弥漫性腱反射活跃 3 例，巴氏征阳性 1 例，轻度肢体无力 1 例，局部肢体肌肉萎缩 1 例。针极肌电图显示下运动神经元（Lower Motor Neuron,LMN）受累：4 个节段均受累 3 例，单纯舌肌受累 2 例，单纯额肌受累 2 例，单纯颈段受累 4 例。平均存活时间>33.5 个月（9 - 84）。

结论 IBALS 是 ALS 中一种少见的亚型，可能存在局限性运动神经元受累，其病程发展缓慢，孤立的球部症状持续时间>6-24 个月，常常不符合 ALS 的临床诊断标准,且具有较好的临床预后。

PU-0631

皮层下缺血性血管性痴呆患者白质完整性与认知障碍的相关性研究

张言信、张楠
天津医科大学总医院

目的 皮层下缺血性血管性痴呆（subcortical ischemic vascular dementia，SIVD） 是血管性痴呆最常见的亚型，通常是由脑小血管疾病的病理所致，白质纤维完整性的破坏可能是 SIVD 相关认知功能障碍的潜在发病机制，即皮质下失连接综合征。本研究使用弥散张量成像（diffusion tensor imaging，DTI）评价 SIVD 患者的白质完整性，分析其与总体认知功能和各认知领域功能的相关性，并进一步探讨腔隙灶对白质完整性损伤和认知障碍的影响。

方法 纳入 2017 年 11 月至 2021 年 8 月在天津医科大学总医院神经内科认知障碍门诊就诊的 63 名 SIVD 患者，同期招募正常对照（normal control，NC）24 名。所有受试者均接受全面的神经心理学测评。采集受试者的多模态 MRI 数据，包括弥散张量成像等。首先，独立样本 t 检验比较两组间总体认知功能和各认知领域的差异。其次，采用基于纤维束示踪空间统计方法（Tract-Based Spatial Statistics，TBSS）分析 DTI 数据，使用非参数检验进行统计分析比较 SIVD 组和 NC 组之间白质完整性差异区域并提取相应白质分数各向异性（Fractional Anisotropy，FA），并以此分析 SIVD 患者差异白质纤维的 FA 值与总体认知和各认知功能评分的相关性。然后，将 SIVD 患者分为伴腔隙灶组（lacune，LA 组）组和不伴腔隙灶组（Non-LA 组），采用 TBSS 分析确定两组间白质完整性差异区域并提取相应白质区域 FA 值。最后，通过相关性分析及回归模型分析，探究腔隙灶数量对差异脑区白质 FA 值与认知功能评分的影响。

结果 1．SIVD 组不仅在整体认知功能的评分低于 NC 组（P<0.05），而且在各个认知领域（记忆、语言、视空间、注意力和处理速度、执行功能）的神经心理学测评得分均低于 NC 组（P<0.05）。SIVD 组在广泛脑区的白质纤维表现出 FA 值较 NC 组降低（P<0.05），而 SIVD 组不存在有显著意义的 FA 值升高脑区。相关性分析显示 SIVD 患者在多处白质与认知评估得分存在特异性相关（P<0.05）。2．相关性分析显示，LA 组患者的腔隙灶数量与左侧内囊后肢、左侧前放射冠，右侧上放射冠、双侧后放射冠、双侧丘脑后辐射、双侧下纵束和下额枕束、左侧外囊、右侧扣带回等脑区 FA 值存在负相关（P<0.05）。线性回归分析的结果显示，腔隙灶数量与左侧前放射冠（P=0.040）、左侧后放射冠（P=0.020）、左侧丘脑后辐射（P=0.018）、右侧下纵束和下额枕束（P=0.025）呈负相关。此外，腔隙灶数量与 BVMT 学习总分（P=0.049）和 SDMT 评分（P=0.005）存在负相关。线性回归分析的结果显示，腔隙灶数量与 SDMT 得分（P=0.034）呈负相关。

结论 1．SIVD 患者存在多个认知领域的功能障碍，包括记忆、语言、视空间、注意力和处理速度、执行功能等。此外，SIVD 患者存在多个脑区的白质完整性受损。而且，其总体认知、记忆、语言、注意力和处理速度、执行功能与白质纤维的完整性之间均存在广泛的相关性。2.腔隙灶的数量与多个脑区的白质完整性破坏显著相关，且与注意力和处理速度的下降有关。

PU-0632
18 例不宁腿综合征患者双下肢神经电生理特征及变化分析

吴杰、吴伟
天津医科大学总医院

目的 探讨不宁腿综合征（Restless legs syndrome, RLS）双下肢神经传导、肌电图所检测的粗髓 Aα、Aβ 类运动、感觉神经纤维，皮肤交感反应（Sympathetic skin response, SSR）所检测的无髓 C 类自主神经纤维的电生理特征及变化。
方法 选取 2021 年 10 月至 2022 年 5 月天津医科大学总医院收治的不宁腿综合征患者 18 例作为研究对象，其中原发性不宁腿综合征患者 11 例，继发性不宁腿综合征患者 7 例。所有患者均行神经传导（胫神经、腓神经感觉、运动传导，胫神经 F 波）、胫骨前肌针极肌电图、SSR 检查，分析双下肢神经电生理特征。
结果 18 例患者胫骨前肌肌电图均提示有一定程度的神经源性或混合源性损害；胫神经+腓浅神经感觉传导异常占比为 38.89%，胫神经+腓神经运动传导异常占比为 44.44%，感觉运动传导大部分为传导速度和/或波幅轻度异常，明显异常仅 1 例，为糖尿病 13 年既往史的不宁腿综合征患者；胫神经 F 波异常占比为 66.67%；SSR 异常占比为 27.78%。
结论 不宁腿综合征患者双下肢胫骨前肌肌电图结果均异常，运动感觉传导部分轻度异常，SSR 部分异常，提示不宁腿综合征患者粗髓 Aα、Aβ 类运动、感觉神经纤维与无髓 C 类自主神经纤维有部分不同程度的损害，双下肢神经电生理检查对于不宁腿综合征的诊断与评估有一定意义。

PU-0633
脑微出血对皮层下缺血性血管性痴呆患者的脑灌注和认知功能的

张雨彤、张楠
天津医科大学总医院

目的 本研究通过包括 T2*梯度回波和动脉自旋标记序列的多模态磁共振成像评估皮层下缺血性血管性痴呆患者的脑微出血和脑灌注，通过微出血解剖评定量表视觉评估 CMBs 的数量和部位，分析 SIVD 患者的脑灌注改变与 CMBs 的关系，通过神经心理学量表测评研究 SIVD 患者各认知领域功能改变与脑微出血的关系，以阐述脑微出血对脑灌注和认知功能的影响。
方法 收集 2017 年 10 月至 2021 年 12 月在天津医科大学总医院认知障碍门诊就诊的 48 例 SIVD 患者，同时选取与 SIVD 组性别、年龄和教育程度匹配的 21 例健康人群作为健康对照组。所有受试者均接受包括 3DT1 加权成像、3D-T2 加权成像、T2*-GRE、3D-ASL 等序列在内的多模态磁共振成像扫描。根据 CMBs 的数量和位置，将 SIVD 患者分为 2 个亚组，即脑叶 CMBs 个数≤1 组和脑叶 CMBs 个数＞1 组。使用 SPM12 进行基于体素的单因素分析，采用独立样本 t 检验分别比较脑叶 CMBs 个数＞1 组和 HC 组、脑叶 CMBs 个数≤1 组和 HC 组、脑叶 CMBs 个数＞1 组和脑叶 CMBs 个数≤1 组的局部脑灌注差异。采用单因素方差分析和多重比较分析脑叶 CMBs 个数＞1 组、脑叶 CMBs 个数≤1 组和 HC 组的全脑血流量绝对值差异。获得 SPM 分析中有意义的集簇的峰值体素，将其中心半径为 4mm 的球形体积作为感兴趣体积，量化该脑区的 CBF。分别两两比较局部 CBF 相对值的差异。所有受试者均接受详细的神经心理学量表评估，包括整体认知水平，以及记忆力、注意力和信息加工速度、执行功能、语言能力、视空间能力等认知领域的评估。
结果 与 HC 组相比，在校正全脑 CBF 值后，脑叶 CMBs 个数≤1 组的 SIVD 患者在右额内侧回、右额上回和左额上回的 CBF 减低。在校正全脑 CBF 值后，脑叶 CMBs 个数＞1 组的 SIVD 患者与 HC 组比较，CBF 减低的区域主要位于左顶下小叶、左顶上小叶、右顶下小叶、左额中回、右

额中回。在校正全脑 CBF 值后，脑叶 CMBs 个数＞1 组的 SIVD 患者与脑叶 CMBs 个数≤1 组的 SIVD 患者比较，CBF 减低区域位于右枕中回、右枕下回、右颞下回。认知功能方面，脑叶 CMBs 个数＞1 组的 SIVD 患者与脑叶 CMBs 个数≤1 组的 SIVD 患者相比，各认知领域差异均不具有统计学意义。

结论 脑叶 CMBs 对 SIVD 患者的全脑和局部脑灌注具有显著影响；与不伴脑叶 CMBs（数量≤1 个）的 SIVD 患者相比，伴有脑叶 CMBs（数量＞1 个）的 SIVD 患者存在颞叶和枕叶等后部脑区的低灌注。然而，本研究未发现脑叶 CMBs 对 SIVD 患者认知功能的影响。

PU-0634

脑干梗死的预后分析

张凤娇
天津市第三中心医院

目的 回顾性分析 117 例脑干梗死患者的临床相关资料，通过比较预后良好组和预后不良组患者的一般资料、危险因素、实验室检查及临床表现，分析脑干梗死预后的相关因素，从而提高对该病预后的判断及诊治。

方法 2018 年 10 月至 2021 年 10 月期间在天津市第三中心医院神经内科住院的脑干梗死患者，诊断符合全国脑血管病学术会议修订的诊断标准，所有患者皆通过头 MRI+DWI 检查证实为急性脑干梗死。收集患者临床资料，分别统计比较脑干梗死预后良好与预后不良两组患者的一般资料、危险因素、临床表现(症状、体征)。

结果 117 例患者，男 84 例（72%），女 33 例（28%），男女比约为 2.5：1,发病年龄 22-85 岁，平均 60.9 岁。其中 102 例有高胆固醇血症（87%），83 例有高血压（71%），37 例有糖尿病（32%）。脑桥梗死 85 例（73%），延髓梗死 25 例（21%），中脑梗死 7 例（6%）。预后良好组 87 例（74.4%），mRS 为（0.92±0.943）分，预后不良组 30 例（25.6%），mRS 为（4.7±0.75）分。临床表现中 79 例有肢体无力（68%），65 例有言语不清（56%），56 例有头晕（48%），临床体征中 65 例有巴氏征（56%），35 例有共济失调（30%），25 例有面瘫（21%）。预后良好组与预后不良组两组临床症状体征无统计学意义。将性别、年龄、梗死部位、入院 NIHSS 评分、高血白细胞计数及高胆固醇血症进入多因素分析，结果显示脑干梗死不良预后与高龄、入院 NIHSS 评分及高血白细胞计数独立相关。

结论 脑干梗死最常发生于桥脑，高龄、入院 NIHSS 大于 4 分及血白细胞计数增高是脑干梗死预后不良的独立相关因素。

PU-0635

基于基因共表达网络分析及鉴定 DHRS4 与肌萎缩性侧索硬化症之间的分子关联性

李数、朱瑜、魏彩辉、徐仁佩
江西省人民医院

目的 肌萎缩侧索硬化（Amyotrophic Lateral Sclerosis, ALS）是一种致命的、以运动神经元的选择性丧失为特征的神经退行性疾病，其病因尚未明确，目前仍无有效治疗方法。近年来，超氧化物歧化酶 1(SOD1)、TAR DNA 结合蛋白 43 (TDP-43)、肉瘤融合蛋白/脂肪肉瘤易位蛋白（FUS）的突变陆续被证明参与了 ALS 的发病，蛋白质异常在 ALS 发病机制中的作用越来越受到研究者的关注并被广泛接受。然而，目前所发现的蛋白还不能完全解释 ALS 的发病机制，可能有多种复杂的蛋白参与了 ALS 的发病机制，因此需要进一步筛选并鉴定其他与 ALS 相关的蛋白并进一步深入研究。

本研究旨在通过生物信息学的方法来筛选和验证与 ALS 进展密切相关的基因，以求能进一步揭示 ALS 神经退行性变的新机制。

方法 首先，从基因表达数据库（Gene Expression Omnibus, GEO）中下载数据，基于加权基因共表达网络分析(Weighted Gene Co-Expression Network Analysis, WGCNA)的方法构建共表达网络从而寻找与 ALS 病情进展相关的模块。并对正常组和 ALS 组进行差异基因表达分析。随后，将 WGCNA 分析得到的与 ALS 进展密切相关的模块基因、差异基因以及本课题组前期同位素标记相对和绝对定量（iTRAQ）所得到的差异分析结果取交集得到关键基因。接下来，使用其他数据集验证关键基因进一步筛选出目的基因，并使用免疫印迹和免疫荧光验证目的基因在 120 天 SOD1G93A 小鼠和野生型小鼠中的表达。最后，利用富集分析、免疫浸润、蛋白质相互作用等方法来探讨其可能的作用机制。

结果 1. WGCNA 结果显示，黑色模块(相关系数=0.64，p=0.002)和浅绿色模块(相关系数=0.56，p=0.008)不仅与 ALS 病情进展聚类，而且与 ALS 的进展呈现显著正相关关系；

2. GSE18597 中 126 天鼠龄的样本数据进行差异表达分析结果显示，共有 1288 个上调 DEGs，下调的 DEGs 共有 1310 个；

3. 将 WGCNA 分析得到模块基因、差异表达基因以及本课题组前期同位素标记相对和绝对定量（iTRAQ）所得到的差异分析结果取交集筛选出 Eif5b、Dhrs4 这 2 个关键基因；

4. 在数据集 GSE52946、GSE10953、GSE46298、GSE43879 中，Dhrs4 的表达在 ALS 组织中均升高；

5. 免疫印迹和免疫荧光结果均显示，Dhrs4 的表达水平在 120 天的 SOD1G93A 小鼠脊髓组织中上调；

6. 差异表达分析和 WGCNA 分析显示 Dhrs3 与 Dhrs4 的表达趋势一致且具有相似的生物学功能；

7. 在 ALS 中，与 Dhrs4 和 Dhrs3 表达水平相关的基因主要在免疫相关信号通路中富集；免疫浸润分析结果也显示，Dhrs4 和 Dhrs3 的表达与免疫浸润细胞具有相关性；

8. WGCNA、蛋白网络互分析等方法结果显示，C1QA、C1QB、C1QC、C3、ITGB2 与 Dhrs4 和 Dhrs3 的高表达相关。

结论 1.Dhrs4 与 ALS 病情进展密切相关；

2. Dhrs3 与 Dhrs4 具有相同的表达趋势和生物学功能；

3. Dhrs4 及其协同基因 Dhrs3 的高表达可能主要与免疫系统中补体级联反应(C1QA、C1QB、C1QC、C3、ITGB2)的激活有关。

PU-0636

血清白蛋白、LMR 与 TIA 后发生脑梗死的相关性研究

王园
天津市第一中心医院

目的 研究 TIA 后发生脑梗死与血清白蛋白水平以及 LMR 的相关性，为临床对 TIA 进行早期干预及控制其发展提供更完善的临床依据。

方法 收集被诊断为 TIA 且发病 24 小时内住院的患者，对所有患者进行发病后为期 90 天的随访，关注其发生脑梗死 (Cerebral infarction, CI) 的情况，根据随访结果，分为发生脑梗死者和未发生脑梗死者。收集患者入院时血清白蛋白水平以及淋巴细胞绝对值和单核细胞绝对值并计算其比值 LMR，同时收集患者脑血管病危险因素以及一般资料。

应用 Excel 建立数据库，采用 SPSS 软件包进行统计学分析，所有计量资料均进行正态性检验，用均数±标准差表示，组间资料比较采用 t 检验，计数资料用百分数、例数表示，采用卡方检验。危险因素采用 Logistic 回归分析，P<0.05 为差异有统计学意义。ROC 曲线分析评价其与 ABCD2 评分联合预测 TIA 后发生脑梗死的价值。

结果 Logistic 回归分析显示 LMR 与 TIA 后发生 CI 显著相关，LMR 是 TIA 后发生 CI 的保护因素。ROC 曲线表示 LMR 对 TIA 90 天内发生脑梗死均具有预测价值（P<0.05）。
结论 LMR 与 TIA 后脑梗死的发生具有相关性，发生脑梗死组的 LMR 低于未发生脑梗死组；血清白蛋白水平与 TIA 后是否发生脑梗死无相关性；MPV 对 TIA 后发生脑梗死具有预测价值。

PU-0637

原发性不宁腿综合征合并焦虑抑郁 1 例

王宝艳[1]、吴伟[2]、薛蓉[2]、李端阳[2]
1. 天津医科大学总医院空港医院
2. 天津医科大学总医院

目的 病史摘要:患者男性，34 岁，以“四肢间断不适感 30 年”为主诉就诊于门诊。患者儿时无明显诱因出现双下肢不适感，症状反复，并且随时间延长逐渐进展加重，因近 3 年双下肢不适感严重影响夜间睡眠，遂就诊于当地医院，给予改善睡眠、调节情绪等药物治疗后效果不佳。现为求进一步治疗就诊。
症状体征:一般及专科查体无阳性体征。
方法 诊断方法:门诊完善相关检验及检查除外继发性 RLS，根据患者临床表现考虑原发性 RLS。根据 RLS 严重程度自评量表（IRLSSG）、汉密尔顿焦虑量表（Hamilton depression scale，HAMA）、汉密尔顿抑郁量表（Hamilton depression scale，HAMD）、匹兹堡睡眠质量量表（PSQI）、失眠严重指数量表（ISI）、嗜睡自测量表（ESS）评分结果考虑患者存在焦虑抑郁状态。
结果 治疗方法:予以普拉克索、佐匹克隆对症治疗 2 周后效果不佳，换用普瑞巴林、黛力新、劳拉西泮、佐匹克隆治疗后症状明显改善。临床转归:患者治疗 2 个月后腿动症状、睡眠及情绪方面较前改善。IRLSSG、HAMA、HAMD、ESS、ISI 及 PSQI 评分分值均较治疗前下降。
结论 临床转归:患者治疗 2 个月后腿动症状、睡眠及情绪方面较前改善。IRLSSG、HAMA、HAMD、ESS、ISI 及 PSQI 评分分值均较治疗前下降。

PU-0638

1 例难治性重症肌无力行床边蛋白 A 免疫吸附的护理

梁萍
苏州大学附属第二医院

目的 总结 1 例难治性重症肌无力患者行床边蛋白 A 免疫吸附治疗的护理。
方法 回顾患者临床资料、转归情况，总结护理重点。
结果 通过积极的治疗和护理，患者的胸闷气急，肌无力症状都较前有好转，治疗过程中无不良反应发生。病情稳定后好转出院。
结论 难治性重症肌无力行床边蛋白 A 免疫吸附的护理重点包括治疗前的评估准备，治疗中的护理及并发症预防，消毒隔离、工作人员的自我防护。针对患者及陪护的心理护理。免疫吸附作为一种特异性清除体内抗体的治疗方法，其有效性、稳定性以及安全性已被相关研究所肯定，其不仅对 MG 危象，而且对难治性 MG 均有较为理想的疗效。

PU-0639

认知行为疗法对于帕金森病神经精神症状的治疗进展

王亚平
天津市第一中心医院

目的 帕金森病（PD）是一种常见的神经系统渐行性变性疾病，神经精神症状在 PD 中比较常见，严重降低了患者的生活质量。目前对于帕金森病患者的神经精神症状的治疗效果尚不完全令人满意。本文的目的是探讨认知行为疗法对于 PD 三种最常见的神经精神症状的治疗进展，以期能更好的治疗 PD 的神经精神症状。
方法 认知行为疗法（CBT）是目前循证支持研究最多的心理干预方法之一。作为一种非药物治疗的干预措施，已被确定为一个具体可行的替代性药物疗法。主要治疗成分包括心理教育、放松训练、认知疗法、问题解决和行为活化。本文综述了认知行为疗法分别对于 PD 的三种最常见的神经精神症状-抑郁和焦虑、冲动控制障碍和睡眠障碍的治疗进展，探讨其对三种神经精神症状的改善效果。
结果 认知行为疗法作为一种非药物治疗，具有不容易产生依赖性及无戒断综合症的优势，逐渐得到临床医师及患者的认可，越来越受到关注，尤其是远程 CBT，更是解决了帕金森病患者行动及就诊不便的难题，在帕金森病地治疗领域是一个重要的发展，因此有必要进行更充分的研究，以加强 CBT 作为帕金森病神经精神症状可行治疗方案的地位。
结论 认知行为疗法作为一种非药物治疗手段，可以有效地改善 PD 患者的神经精神症状。

PU-0640

柚皮素通过激活 SIRT1/FOXO1 体外信号通路抑制氧化应激及炎性反应减轻脑缺血/再灌注损伤

赵芃、卢轶、汪志云
天津市第一中心医院

目的 柚皮素是从柑橘类水果中自然分离出来的，据报道它具有抗氧化应激、抗炎和神经保护作用。然而，柚皮素对脑缺血/再灌注损伤的潜在作用尚不清楚。在这里，本研究的目的旨在探讨柚皮素对氧糖剥夺/复糖复氧 (OGD/R)损伤的小鼠海马神经元-HT22 细胞 (一种体外脑缺血/再灌注损伤的细胞模型)的保护作用，并进一步探讨 SIRT1/FOXO1 信号通路的潜在机制。
方法 采用 CCK-8 测定法和乳酸脱氢酶测定试剂盒测定细胞活力和细胞毒性；应用 Annexin V/PI 流式细胞分析法检测细胞凋亡；采用定量 RT-PCR 检测 mRNA 水平；采用活性氧检测试剂盒检测检测细胞内活性氧水平；采用商业试剂盒测定丙二醛(MDA)含量、4-羟基壬烯酸(4-HNE)水平、超氧化物歧化酶(SOD)、谷胱甘肽过氧化物酶(GSH-Px)和过氧化氢酶(CAT)活性；用 ELISA 法测定炎性细胞因子的表达水平；采用蛋白质印迹法检测蛋白质表达。
结果 柚皮素可以显著改善 OGD/R 诱导的细胞毒性和凋亡，不仅可以降低促凋亡蛋白(Bax)的表达，同时增加了抗凋亡蛋白(Bcl-2)在 OGD/R 诱导的 HT22 细胞中的表达。柚皮素还可以促进 OGD/R 损伤小鼠海马神经元 SIRT1 和 FOXO1 蛋白的表达。接下来，研究结果进一步揭示了通过 SIRT1-siRNA 转染小鼠海马细胞而抑制 SIRT1/FOXO1 信号通路可以减弱柚皮素对(OGD/R)损伤的 HT22 细胞的细胞毒性及细胞凋亡的保护作用。另外，柚皮素能够降低 OGD/R 诱导的 HT22 细胞中氧自由基（ROS）及脂质过氧化物的水平，同时增加 SOD、GSH-Px、CAT 的活性，从实进一步证实了柚皮素可以阻断 OGD/R 诱导的氧化应激反应。此外，柚皮素还可以降低 OGD/R 诱导的 HT22 细胞中促炎细胞因子 (TNF-α，IL-1β 和 IL-6)的表达，增加抗炎细胞因子(IL-10)的表达。
结论 柚皮素可以保护 HT22 细胞免受 OGD/R 诱导的氧化应激损伤，其神经保护作用的机制可能与其可以促进 SIRT1/FOXO1 信号通路的抗氧化和抗炎活性有关。

PU-0641

阿尔茨海默病与糖尿病的研究进展

田竹、汪志云
天津市第一中心医院

目的 阿尔茨海默病(Alzheimer's disease，AD)和糖尿病是两个临床上的常见疾病，近年来更多的研究证明两者具有相关性，本文从流行病学、病理机制及药物治疗三个方面对两者的关系进行综述，希望为疾病的预防和治疗找到新的方向。

方法 阿尔茨海默病(Alzheimer's disease,AD)是一种中枢神经系统退行性疾病，起病隐匿，以进行性记忆认知损害和智能障碍为主要临床表现。本病是老年人群痴呆最常见的原因，占所有病因的 60%-80%。随着我国老龄人口数量的日益增多，AD 这种主要在老年群体中出现的疾病,将会给社会和家庭带来极大危害。其特征性病理改变是患者大脑的海马和皮层发生神经元退行性病变，细胞内出现神经原纤维缠结(neurofibrillary tangles,NFTs)，细胞外出现沉积的老年斑(senile plaques,SP)。NFTs 由高度磷酸化的 tau 蛋白聚集而成，SP 的主要成分为 β 淀粉样蛋白(amyloid-peptides,Aβ)。然而 AD 的发病机制尚不明确。目前多数资料表明，AD 是由不同的致病原因和多因素相互干扰作用的结果。

2 型糖尿病(Type 2 Diabetes Mellitus,T2DM)是临床常见的复杂的糖代谢紊乱性疾病， 其特征是由于胰腺细胞胰岛素分泌改变（1 型）或者胰岛素反应受损（2 型）导致血糖水平增高。其发病率随年龄增加而增加。慢性高血糖和胰岛素抵抗常与血管并发症相关，可累及多系统，如心脑血管病变、肾脏病变 、视网膜病变及周围神经病变，其与中枢神经系统的变性及损伤也有着密切的联系。

广泛的体内、体外研究(主要在小鼠模型中)和对人脑标本的死后研究显示，AD 的细胞损失可能与胰岛素抵抗有关。相对于健康个体，T2DM 患者罹患 AD 的概率更高，同时大部分 AD 患者具有胰岛素抵抗或 T2DM。基于这些研究结果，一些学者认为 AD 是一种大脑葡萄糖利用和能量生成受损的代谢紊乱疾病，属于另外一种形式的糖尿病，建议把 AD 称作“3 型糖尿病”。 还有不少实验表明，在发病过程、病理变化、临床表现和预后等方面,AD 与 T2DM 有着很多的相似。也有学者利用生物信息学方法通过基因表达汇编(GEO)数据库和基因集富集分析(GSEA)等手段，进一步证实两者有共同的高表达基因。故而为了进一步理解这两种看似不相关的疾病，本文就近年来 AD 与 T2DM 的相互关系进行综述。

结果 研究从 1.胰岛素信号通路的损伤 2.炎症反应 3.微血管病变 4.分子关联机制四个方面，得出 AD 与 T2DM 的病理机制有相似之处。

结论 AD 与 T2DM 均是常见的年龄相关疾病，以前常被认为是两种独立的疾病。近年来随着对两种疾病广泛深入的研究 ，两者流行病学上的相关性和一些共有的病理生理机制被揭露出来。由于 AD 发病机制较为复杂，两者的密切关系给 AD 的研究和治疗带来了新切入点。因此，抗 T2DM 药物治疗 AD 疗效的临床研究不仅对治疗 AD 患者非常重要,而且对理解两者的相互联系也是非常关键的，我们期望今后更深层次的研究会为我们带来更多相互作用的信息，为预防和治疗 AD 与 T2DM 寻找新的方向。

PU-0642

神经干细胞体内示踪技术的进展和挑战

薛春然[1]、王侃[2]、张梦泽[1]、王泽[1]、宋雅颖[2]、俞昊君[1]、郝勇[2]、管阳太[2]
1. 上海交通大学医学院
2. 上海交通大学附属仁济医院

目的 神经干细胞治疗作为一种新的治疗手段，目前已广泛应用于脑卒中，多发性硬化等疾病的治疗中。但是如何标记神经干细胞并进行活体内示踪以评估干细胞在体内存活、分布等情况仍有待完善。本综述旨在讨论神经干细胞体内各种标记及成像方式及其优缺点，并且对目前神经干细胞体内示踪的进展、挑战及发展前景进行讨论。
方法 以“神经干细胞”、“活体”、“示踪”为关键词在 pubmed 上检索相关文献，并进行归纳总结。
结果 神经干细胞体内失踪可分为两大环节：标记和成像。常用标记方法包括直接标记法和报告基因法。直接标记法是将标记物在移植前与细胞共孵育，通过胞吞等方式标记干细胞，这种方式比较简单，但不能实现长期失踪，也不能区分细胞活性；报告基因法是将报告基因转染到细胞内，通过检测相应蛋白表达来实现干细胞示踪，这种方式可以区分细胞活性，也可以延长示踪时间，但是将基因转染到细胞内有生物安全问题。目前有多种成像方式应用于神经干细胞体内示踪，包括 MRI，PET/SPECT，光学成像等。MRI 是最常用的成像技术，常用标记物包括超顺磁性氧化铁颗粒，钆等，MRI 成像有着空间分辨率较高，生物相容性较好的优越性，但敏感度相对不足。PET/SPECT 通过直接标记或者报告基因表达使神经干细胞携带核素，通过检测核素信号达到示踪目的。这种方式相对敏感性较高，当应用报告基因是可相对实现长时间示踪并区分细胞活性，但是该方法空间分辨率较差，且存在辐射的问题。另外一种成像方式是光学成像，包括生物发光成像（BLI）和荧光成像（FLI），这种方式敏感性较高，且操作简单，可实时成像，但是空间分辨率相对不足，且穿透性有限，不适用于临床。目前多模态成像，即将几种不同的成像技术结合起来，在各类试验中受到越来越多的欢迎，例如 MRI/PET，MRI/FL，通过取长补短达到更高的空间分辨率和更高的敏感度。除此之外，纳米材料、新的成像手段例如磁粒子成像技术的发展也为神经干细胞体内示踪带来更多的机遇。但同时，成像安全性问题、长期示踪及示踪特异性问题仍存在挑战。
结论 神经干细胞体内示踪对于在干细胞治疗中确定干细胞分布、存活等非常重要，不同的标记及成像手段各有其优缺点，在实际应用中，应根据不同的试验条件和试验目的选择恰当的示踪技术。

PU-0643

基于肾脑理论探讨补肾益脑丸联合多奈哌齐片治疗阿尔茨海默病的有效性和安全性

谢平安
天津中医药大学第一附属医院

目的 基于肾脑理论，探讨补肾益脑丸联合多奈哌齐片治疗阿尔茨海默病的有效性和安全性。
方法 选取 2020 年 1 月-2021 年 12 月在我院就诊的阿尔茨海默病患者 160 例，根据随机数字表法，将患者均分为观察组和对照组。对照组予多奈哌齐片治疗，治疗组在对照组治疗的基础上加用补肾益脑丸治疗，治疗周期为 2 个月，比较 2 组患者治疗前后临床疗效、简易智能状态量表（MMSE）、AD 评定量表认知部分（ADAS-Cog）、日常生活能力量表（ADL）评分、BEHAVE-AD 评分、TESS 评分。
结果 观察组的治疗总有效率 86.25%显著高于对照组 72.50%；两组患者治疗后的 MMSE 评分均高于治疗前，AADAS-Cog、ADL 评分、白介素 6、肿瘤坏死因子 α 和 C 反应蛋白水平均低于治疗前，且观察组的变化幅度更大；与治疗前相比，治疗后 BEHAVE-AD 评分的 7 个项目分数差异均显著降

低（P＜0.05），但组间比较差异无统计学意义（P＞0.05）；TESS 评分组间比较差异无统计学意义（P＞0.05）。
结论 补肾益脑丸联合多奈哌齐片治疗阿尔茨海默病临床疗效确切，且安全性佳。

PU-0644
以局灶性癫痫发作为首发症状的病态窦房结综合征一例

姚晓娟、陈英、韩烨楠、吕慧、孙亚男、毓青
天津医科大学总医院

目的 病史摘要 患者，男性，71 岁。主因“发作性意识丧失 1 天”入院。患者于入院前 1 天骑车时出现吞咽动作、右腮部内侧疼痛，继而突然出现意识丧失，摔倒在地，持续约 10 秒后自行完全缓解，清醒后不能完全回忆，无头痛，无发热，不伴二便失禁，不伴舌咬伤，后患者反复出现上述发作，约 10-15 分钟发作 1 次，有时伴有双上肢抖动、头晕、恶心、呕吐。既往有右侧腮部内侧疼痛史、高血压病史。长期吸烟史。

症状体征 体温 36.5 ℃，脉搏 60 次/min，呼吸 18 次／min，血压 138/85 mmHg （1 mmHg=0.133 kPa）。神情，言语流利，高级皮层功能正常，颅神经、四肢肌力、肌张力、腱反射未见异常，双侧病理征阴性，感觉、共济检查正常，颈无抵抗，布氏征、克氏征阴性。心肺腹查体未见异常。
方法 诊断方法 视频脑电图记录到多次发作，均为清醒期出现吞咽动作，继而意识丧失、双眼向右侧凝视伴痛苦表情，伴或不伴有口咽自动症、喉部发声，发作持续时间数秒至数十秒，发作期脑电图表现为广泛性波幅压低，继而出现广泛性慢波节律。同期心电图可见心率逐渐变慢，出现长间歇，间歇时间最长 10 秒。
结果 治疗方法 根据患者发作期症状和同期脑电图、心电图，可诊断病态窦房结综合征，紧急行永久心脏起搏器植入术。右侧腮部内侧疼痛考虑为三叉神经痛，予止痛治疗，同时予监测血糖、补钾、调脂对症治疗。
治疗结果、随访及转归
术后随访过程中患者未再有上述发作。
结论 对发作性症状而言，视频脑电图在诊断过程中起着关键作用，在临床中对癫痫发作更要注重病因学诊断，同时对局灶性癫痫发作患者同样需警惕心脏病变。

PU-0645
阿帕替尼导致的可逆性后部白质脑病综合征：病例报道及文献复习

李杰
江西省人民医院

目的 可逆性后部白质脑病综合征(RPLS)是一种罕见的临床放射学综合征。有报道称，RPLS 可能与癌症治疗有关，包括一些化疗药物和抗血管生成药物。本文报道了一例由血管内皮生长因子受体 2(VEGFR-2)酪氨酸激酶抑制剂阿帕替尼诱导的 RPLS 的病例。1 例 80 岁胃癌患者给予阿帕替尼治疗，6 个月后出现头痛、癫痫发作。通过核磁共振成像(MRI)被诊断为 RPLS。在停用阿帕替尼和控制血压及癫痫治疗后，症状完全逆转。抗血管生成药物可能通过直接损伤血管内皮细胞而破坏血脑屏障的平衡，从而导致 RPLS 的发生
方法 可逆性后部白质脑病综合征(RPLS)是一种罕见的临床放射学综合征。有报道称，RPLS 可能与癌症治疗有关，包括一些化疗药物和抗血管生成药物。本文报道了一例由血管内皮生长因子受体

2(VEGFR-2)酪氨酸激酶抑制剂阿帕替尼诱导的 RPLS 的病例。1 例 80 岁胃癌患者给予阿帕替尼治疗，6 个月后出现头痛、癫痫发作。通过核磁共振成像(MRI)被诊断为 RPLS。在停用阿帕替尼和控制血压及癫痫治疗后，症状完全逆转。抗血管生成药物可能通过直接损伤血管内皮细胞而破坏血脑屏障的平衡，从而导致 RPLS 的发生

结果 可逆性后部白质脑病综合征(RPLS)是一种罕见的临床放射学综合征。有报道称，RPLS 可能与癌症治疗有关，包括一些化疗药物和抗血管生成药物。本文报道了一例由血管内皮生长因子受体 2(VEGFR-2)酪氨酸激酶抑制剂阿帕替尼诱导的 RPLS 的病例。1 例 80 岁胃癌患者给予阿帕替尼治疗，6 个月后出现头痛、癫痫发作。通过核磁共振成像(MRI)被诊断为 RPLS。在停用阿帕替尼和控制血压及癫痫治疗后，症状完全逆转。抗血管生成药物可能通过直接损伤血管内皮细胞而破坏血脑屏障的平衡，从而导致 RPLS 的发生

结论 可逆性后部白质脑病综合征(RPLS)是一种罕见的临床放射学综合征。有报道称，RPLS 可能与癌症治疗有关，包括一些化疗药物和抗血管生成药物。本文报道了一例由血管内皮生长因子受体 2(VEGFR-2)酪氨酸激酶抑制剂阿帕替尼诱导的 RPLS 的病例。1 例 80 岁胃癌患者给予阿帕替尼治疗，6 个月后出现头痛、癫痫发作。通过核磁共振成像(MRI)被诊断为 RPLS。在停用阿帕替尼和控制血压及癫痫治疗后，症状完全逆转。抗血管生成药物可能通过直接损伤血管内皮细胞而破坏血脑屏障的平衡，从而导致 RPLS 的发生

PU-0646

抗 NF155 IgG 抗体阳性郎飞结病一例

刘鑫鑫、拱忠影、汪志云
天津市第一中心医院

目的 慢性炎性脱髓鞘性多发性神经根神经病（CIDP）是一类常见的获得性免疫介导的周围神经病，其临床表现多样，分为经典型及变异型。近年来，随着郎飞结（结旁）特殊粘附分子的抗体的发现，如抗 NF155、NF186/140、CNTN1/CASPR1 等抗体，郎飞结（结旁区）神经病逐渐被认识，因其较特异的临床表现，致病机制，以及特殊抗体的发现，也有学者提出郎飞结（结旁）病为一种独立性疾病。其发病率较低，国内外相关文献报道还较少，现将一例 NF155 IgG 抗体阳性的郎飞结病的患者病例进行总结，以提高对该病的认识。

方法 患者男，40 岁，因“肢体麻木 4 月余，加重伴无力 2 月”于 2022 年 05 月 06 日入住作者医院神经内科。患者于 2022 年 01 月起无明显诱因逐渐出现双下肢麻木，双脚脚趾麻木首先出现，逐渐累及双脚面，行颈椎、腰椎核磁提示“未见明显异常”；2 月后患者双下肢麻木逐渐加重，麻木感累及双膝关节以下，伴有四肢乏力、行走不稳，行走时踩棉花感，间断出现双手指尖、舌尖及口周麻木，同时伴吐字不清，行颈椎及腰椎核磁均提示未见明显异常，服用“弥可保”1 周左右效果欠佳自行停用，上述症状持续不缓解收入我科。

入院查体：生命体征及内科查体无明显异常，神经系统查体：意识清楚，构音欠清。高级皮层功能及颅神经未见异常。共济失调步态；四肢肌容肌正常，四肢肌力 5-级，四肢肌张力稍低。双侧指鼻试验稳准，跟膝胫试验欠稳准；双膝关节以下痛觉过敏，音叉振动觉减退，Romberg 征阳性。四肢腱反射未引出。病理征阴性。

结果 腰穿脑脊液检查提示脑脊液压力 170mmH2O，白细胞数 9×10…6/l，蛋白 320.5mg/dl，糖及氯化物正常，脑脊液 IgG28.6mg/dl↑。血及脑脊液 14 项副肿瘤抗体阴性。血清 GM1、GQ1b 等神经节苷脂抗体均阴性，脑脊液抗 Sulfatide 抗体 IgG 阳性；血清及脑脊液 NF155 抗体均阳性低度分别为 1：10，1：100。血及尿免疫固定电泳均阴性。叶酸维生素 B12 均正常，同型半胱氨酸 19.5umol/l↑；血尿便常规、生化、凝血、糖化血红蛋白、艾滋、梅毒、甲乙丙肝、血管炎定量、抗核抗体、免疫全项、狼疮系列、血沉等未见异常；抗链 O 157IU/l ↑(0-116)；肿瘤标志物：神经元烯醇化酶 20.4ng/ml↑(0-16.3)；甲功三项：FT4 23.87pmol/l↑（12-22）。臂丛、腰骶丛核磁以及颈丛神经超声未见神经根异常增粗。四肢神经电图+肌电图：四肢多发周围神经病变，运动感觉均受累，脱髓鞘轴

索损害均存在，脱髓鞘为主；F 波未引出。入院后给予患者激素冲击治疗（甲泼尼龙 1000mg Qd×3d），后改为 80mg Qd 口服序贯，逐渐减量。患者自觉肢体麻木较前好转，行走不稳较强好转，查体：感觉检查提示双膝关节 10cm 以下痛觉及音叉振动觉减退，余查体同前。2 周后随访，患者行走不稳明显好转，查体闭目难立征阴性，足跟及足尖行走可，步态好转。

结论 抗 NF155 IgG4 抗体阳性 CIDP 患者发病年龄较早，平均年龄 30 岁左右，男性相对多见。该病临床表现以远端受累（DADS）更为明显，可有感觉性共济失调及特征性的震颤（高频低幅，位置性、意向性），该抗体阳性患者可合并中枢神经系统脱髓鞘病变，称为中枢和周围神经系统联合脱髓鞘疾病（CCPD）。CSF 蛋白含量明显增高，电生理为脱髓鞘改变，影像学可见神经根增粗。治疗上，抗 NF155 IgG4 抗体阳性的 CIDP 患者，对丙种球蛋白反映差，其原因可能与 IgG4 亚型不能激活补体，且不易结合或激活 Fc 受体，IVIG 治疗无效。血浆置换有效，激素部分有效，利妥昔单抗可能有效。

PU-0647
AIDS 合并巨细胞病毒脑室脑炎的一例病例报道及文献复习

张茜、杨春生
天津医科大学总医院

目的 巨细胞病毒（Cytomegalovirus，CMV）脑室脑炎是一种罕见的中枢神经系统感染，在 AIDS 晚期，CD4+ T 细胞的缺乏使患者易受 CMV 感染，我们报告 1 例 AIDS 合并 CMV 脑室脑炎患者，介绍 CMV 脑室脑炎的临床特征及特征性影像学表现。

方法 我们报告了 1 例于 2021.4.9 就诊于天津医科大学总医院，诊断为 AIDS 合并巨细胞病毒脑室脑炎的患者，MRI 在 DWI 及强化像可见脑室炎及室管膜炎的典型表现。

结果 患者男性，42 岁，主因“复视伴走路不稳 2 月”入院。患者于入院前 2 月出现复视，伴走路不稳，步速变慢，伴睡眠增多，记忆力减退及认知下降，食欲不佳，体重下降 20 斤。于 2021.4.9 就诊于我院。入院查体：T 36.5C，P 75 次/分，R 15 次/分，BP 92/60mmHg。神志清晰，构音清晰，时间、空间、人物定向力可，记忆力减退。双侧睡孔等大等圆，L :R=3:3mm， 双瞳对光反射(+)，双眼外展不到位，可及复视及水平眼震，左上肢:V 级，左下肢:V-级，右上肢:V 级，右下肢:V-级，双侧浅痛觉对称存在，双上肢腱反射正常，双下肢腱反射减弱，病理征阴性。脑膜刺激征无。实验室检查：血常规:WBC 2.84*10^9/L，RBC 3.40*10^12/L，Hb 108g/L，Plt 61*10^9/L。凝血功能：D-Dimer 786ng/ml。电解质：K 4.7,mmol/L，Na 117mmo1/L，Cl 87mmol/L。脑脊液检查：颅内压力 88mmH2O， 脑脊液常规：红细胞 0*10^6/L，白细胞 28*10^6/L，多核细胞 65%，单核细胞 35%，墨汁染色阴性，潘氏试验 1+；脑脊液生化：蛋白 1.05g/L，LDH59U/L，GLU1.9mmol/L，CL110mmol/L。脑脊液二代测序示：鸟分枝杆菌、巨细胞病毒感染。血清 HIV 抗体阳性。影像学检查：头 MRI 平扫（2021.3.16）：双侧侧脑室室管膜 DWI 高信号。头 MRI 强化（2021.4.8）：双侧侧脑室室管膜 DWI 高信号，增强后可见异常强化。患者入院后予更昔洛韦抗病毒，浓钠、食盐胶囊纠正低钠血症等治疗后，于 2021.4.17 转院至传染病医院治疗 20 余天，后患者复视等症状好转出院，规律社区随访及 HIV 治疗。

结论 CMV 脑室脑炎是一种罕见的中枢神经系统机会性感染，常见于 AIDS 等免疫缺陷患者，影像学可表现为脑室周围及室管膜 DWI 高信号及异常强化，特异性影像学表现及脑脊液 CMV PCR 等方法可有助于疾病的诊断及预后。

PU-0648

急性脑梗死 RT-PA 溶栓治疗并发脑出血的研究进展

陈英杰
天津市第四中心医院

目的 脑梗死是当今世界上威胁中老年人健康的常见病、多发病，且致残致死率逐年上升，脑梗死急性期静脉溶栓治疗是恢复脑血流、改善患者预后的主要措施，已经得到公认，重组组织型纤溶酶原激活剂（rt-PA）是目前最常用的溶栓药物。在临床实际工作中积极溶栓治疗的同时，确实有一些患者并发脑出血，其中致命性大出血的发生率虽仅为 1%左右，却往往由于担心 rt-PA 溶栓治疗可能并发脑出血而错过或延误最佳的治疗时机。本文旨在探讨增加溶栓后脑出血风险的相关因素，针对急性脑梗死 rt-PA 溶栓治疗所致脑出血的研究进展进行归纳总结，从而指导我们做出相对准确的判断，减少溶栓后脑出血的发生。
方法 根据影像学表现，脑梗死后的出血性转化（hemorrhagic transformation,HT）可分为出血性脑梗死（hemorrhagic infarct,HI）和脑实质血肿(parenchymal hematoma,PH)两类。根据出血量的多少 HI 又可分为出血性脑梗死 1 型（梗死灶边缘小的瘀点出血）、出血性脑梗死 2 型（梗死区域中较大的斑片状出血，无空间占位效应）；根据血肿周围占位效应的大小，PH 又可分为脑实质出血 1 型（梗死区中的血肿占梗死量的 30%，有轻度占位效应）和脑实质出血 2 型（血肿面积＞梗死面积的 30%，占位效应明显）。
结果 了解急性脑梗死 rt-PA 溶栓治疗后 HT 的相关机制及危险因素有助于指导我们在临床工作过程中筛选出 HT 高风险的患者，从而减少 HT 的发生，尤其是致命性大出血的发生。
结论 脑梗死后出血性转换可能是多种因素共同作用的结果，高龄、大面积脑梗死、高血压病、糖尿病、心房颤动、OTT 时间等都与脑梗死后出血性转换有着密切关系，溶栓前的影像学检查尤其是多模式影像学检查可帮助我们筛查出 HT 高危人群，但由于医疗条件的限制其对于溶栓前的指导评价并未广泛应用。头 CT 显示早期缺血性改变、大脑中动脉高密度征、脑白质稀疏均有助于我们对 HT 高危患者的识别，对于指导临床诊疗、减少 HT 的发生及评估患者预后有着重要意义。

PU-0649

阿尔兹海默病相关睡眠障碍研究进展

吕梦頔、汪志云
天津市第一中心医院

目的 随着人口老龄化进程的发展，阿尔兹海默病作为中枢神经系统最常见的退行性病变，其患病率呈逐年增多趋势，据统计患者中有 40%-80%合并有睡眠障碍症状，两者存在密切的共病关系并相互影响，因此阿尔兹海默病相关睡眠障碍的研究受到愈加广泛关注。
方法 本文系统总结了近年来阿尔兹海默病并发睡眠障碍的常见类型，并就每种类型的睡眠障碍阐述了其发病情况、相关机制及治疗方案等相关内容。为未来进一步的科学研究提供理论依据，为阿尔兹海默病相关睡眠障碍的预防、诊治和干预提供实践指导。
结果 阿尔兹海默病（Alzheimer's disease, AD）是发生于老年和老年前期、以进行性认知功能障碍和行为损害为特征的中枢神经系统退行性病变，主要表现为记忆障碍、失语、失用、失认、视空间能力损害、抽象思维和计算力损害、人格和行为改变等，同时并伴有各种类型睡眠障碍。其病理学主要特征为细胞外老年斑 β 淀粉样蛋白沉积和神经元的神经原纤维缠结（tau 蛋白的过度磷酸化）形成，病理改变最突出的损害部位包括内嗅皮质、海马、杏仁核、Meynert 基底核、视交叉上核 SCN、丘脑髓板内核、蓝斑核、中缝核以及皮质。随着我国人口老龄化程度加重，患者人数呈逐年增加趋势，据统计目前我国 65 岁以上城镇居民中该病发病率可达 5% -8%。而 AD 相关睡眠障碍越来越受到目前研究的重视，国外一项研究显示 40%-80%的 AD 患者伴有不同程度的睡眠障碍，轻度 AD 即

可出现睡眠时间及结构紊乱。其主要表现形式包括：失眠、昼夜节律失调性睡眠障碍、睡眠相关呼吸障碍。睡眠障碍可导致 AD 患者认知与行为能力加速恶化、神经-内分泌系统功能失调、情绪易怒和低落，甚至导致死亡，因此两者的共病研究受到了愈加广泛的关注。

结论 综上所述，在人口老龄化的社会背景下阿尔兹海默病相关睡眠障碍的发病率逐年增高，两者的共病关系研究愈加深入。睡眠障碍不仅是阿尔兹海默病的表现症状，更对其发病因循、进展程度、转归预后等均起着重要影响。阿尔兹海默病相关睡眠障碍主要表现为：失眠、昼夜节律失调性睡眠障碍、睡眠相关呼吸障碍三种类型，其中褪黑素等药物、光照及 OSAS 患者的 CPAP 呼吸机的使用是目前最重要的治疗方法，我们通过对睡眠障碍的有效改善，可为 AD 的预防及治疗提供了新的方向。通过认知量表、PSG 分析及头部影像学检查等方法对睡眠障碍患者的定期随访，也将成为预防 AD 的有效趋势。

PU-0650
中国患者中使用 lasmiditan 治疗偏头痛的患者报告结局

杨晓苏[1]、董钊[2]、钟时颖[3]、张蕾[3]、纪菲[3]、于生元[2]
1. 中南大学湘雅医院
2. 中国人民解放军总医院
3. 礼来公司，上海

目的 Lasmiditan（LTN）是一款新型的选择性 5-HT1F 受体激动剂——地坦类药物，可用于有或无先兆的偏头痛发作急性治疗。已发表的 CENTURION 研究数据显示，LTN 100 mg 和 200 mg 在偏头痛单次发作给药后 2 小时疼痛消失以及三次发作中至少两次给药后 2 小时疼痛消失方面都显著优于安慰剂[1]。除疼痛以外，偏头痛还会对患者的生活质量造成显著影响。因此，本事后分析旨在对中国患者使用 LTN 急性治疗偏头痛发作的患者报告结局（PRO）进行分析，以评估 LTN 对于中国患者生活质量的改善情况。

方法 CENTURION 研究是评估 LTN 有效性及安全性的多中心、随机、双盲、安慰剂对照 3 期研究，中国是参与研究的 17 个国家之一。患者按照 1：1：1 的比例随机分配至 LTN 200 mg 组、LTN 100 mg 组或对照组，在 16 周内接受至多 4 次偏头痛发作的急性治疗。本事后分析纳入的中国患者不仅包括了已发表研究（主研究队列）中的中国患者，也包括了来自最大化扩展入组队列的中国患者。本事后分析评估了以下 PRO，并计算了 LTN 各剂量组与安慰剂组相比的 p 值以提供描述性的显著差异：1）给药后 2 小时的偏头痛相关性失能：完全不妨碍患者正常活动被视为无偏头痛相关性失能；2）给药后 2 小时的患者对病情变化程度的总体印象（PGIC）：患者对病情变化的总体印象，从改善非常多至恶化非常多的 7 分制量表；3）给药后 24 小时的偏头痛生活质量问卷（24-hr MQoLQ）：患者用药 24 小时内的健康相关生活质量。

结果 中国患者中分别有 87 例、87 例和 82 例患者接受了至少 1 剂 LTN 200 mg、LTN 100 mg 或安慰剂作为偏头痛发作的急性治疗。

就 PGIC 和偏头痛相关性失能 2 项结果，LTN 200 mg 和 100 mg 两个剂量组 PGIC 评定结果为“改善很多”或“改善非常多”（200 mg 组 50.6%， $p < 0.001$，100 mg 组 41.4%，$p = 0.004$，安慰剂组 19.5%）以及无偏头痛相关性失能（200 mg 组 13.8%，$p = 0.482$，100 mg 组 13.8%，$p = 0.629$，安慰剂组 11.0%）的患者比例均高于安慰剂组，且与主研究队列中治疗组较安慰剂组显著有效[1]的趋势一致。

24-hr MQoLQ 方面，患者使用两个剂量的 LTN 后 5 个维度的得分数值均优于安慰剂或相近。其中，在感觉/关注维度，LTN 200 mg 和 100 mg 治疗组与安慰剂组之间的差异幅度分别为 0.8 分（12.2 vs. 11.4，$p = 0.282$）和 0.9 分（12.3 vs. 11.4，$p = 0.272$）；在偏头痛症状维度，LTN 200 mg 优于安慰剂（14.2 vs. 13.7，$p = 0.507$）。这与主研究队列中治疗组显著优于安慰剂组的趋势一致。

结论 总体而言，中国患者使用 LTN 作为偏头痛发作的急性治疗在上述各项 PRO 上均较安慰剂组有所改善，且与主研究队列结果具有一致趋势。尤其是在体现患者总体病情变化程度的 PGIC 评分和

改善患者偏头痛相关性失能两方面，LTN 两个剂量组均优于安慰剂组，且 LTN 组 PGIC 改善的患者比例显著高于安慰剂组。

[1] Messoud Ashina, Uwe Reuter, Timothy Smith, et al. Randomized, controlled trial of lasmiditan over four migraine attacks: Findings from the CENTURION study. Cephalalgia. 41(3):294-304.

PU-0651

脑小血管病患者认知障碍与红细胞膜 Aβ 沉积量的相关性研究

郭丹
天津市第一中心医院

目的 分析脑小血管病(Cerebral Small Vessel Disease, CSVD)患者认知障碍程度与红细胞膜 Aβ 沉积量的相关性，寻找血管性认知功能障碍的早期生物标志物。

方法 选择 CSVD 患者 77 例，健康志愿者 90 例（HC 组），CSVD 患者分为两组，即血管性认知功能障碍组(VCI 组，53 例）及认知功能正常组(NC 组，24 例）。将 VCI 组进一步分为血管性痴呆组(VD 组，32 例）及非痴呆的血管性认知功能受损组(VCIND 组，21 例）。采用认知量表(MMSE、MoCA)评估被试的认知功能，利用淀粉样变荧光探针检测红细胞膜 Aβ 沉积量，并分析二者之间的相关性。

结果 1 对皮质下缺血性脑小血管病患者进行认知障碍分类 。入选 CSVD 患者 77 例（男性 52 例，女性 25 例），年龄范围 59~91 岁，依据其认知能力将其分为 VD（32 例）、VCIND（21 例）及 NC（24 例）三组，三组间在性别构比例、受教育程度、年龄范围未见明显差别（P＞0.05），三组之间 MMSE 总分、语言能力、计算力及延迟回忆得分依次降低，差异具有统计学意义（P＜0.05），在定向力及记忆力得分，在 VD 与 NC 之间具有显著性差异（P＜0.05），但 VCIND 与 NC 之间未见有明显差别（P＞0.05）（表 1）；VD 组、VCIND 组及 NC 组，三组 MOCA 总分、语言、延迟回忆、视空间与执行功能、及抽象得分依次降低，差异具有统计学意义（P＜0.05）；命名、注意、定向得分，VD 组与 VCIND 组及 VD 组与 NC 组差异有统计学意义（P＜0.05），而 VCIND 组与 NC 组之间差异无统计学意义（P＞0.05）（表 1）。.2 利用淀粉样变荧光探针分析 CSVD 患者外周血红细胞膜 A-β 沉积量。结果显示，红细胞膜上可见 A-β 阳性细胞（图 1），表明红细胞膜上具有 A-β 沉积，同时计算其沉积量（%）。测定方法为：每个 CSVD 患者均计数 1000 个红细胞，观察其红细胞膜上存在 A-β 沉积的细胞数目。3 分析 CSVD 患者外周血红细胞膜 A-β 沉积量与认知各领域之间的相关性。分析 CSVD 患者外周血红细胞膜 A-β 沉积量与认知各领域（涉及记忆力、计算力、延迟记忆力、语言能力、命名能力、注意力、抽象能力及定向力等方面）之间的相关性，结果发现患者外周血红细胞膜 A-β 沉积量与其定向力、语言能力及 MoCA 评分之间呈负相关（$p<0.05$）（图 2），而与其它认知领域未见明显相关性（$p>0.05$）。

结论 CSVD 患者红细胞膜 Aβ 沉积量与认知障碍程度相关，可作为血管性痴呆预测标志物。

PU-0652

主动脉缩窄 1 例

叶玲、孙皓
成都市双流区第一人民医院

目的 1 例头晕病人的诊治经过

患者，男性，56 岁 ，因“反复发作性头晕 3 年余，再发加重 3 天 ”于 2021 年 12 月 28 日入院。入院前 3 年余，患者无明显诱因出现发作性头晕伴出虚汗，伴胸闷，有时伴眼花或黑朦、濒死感，家属诉有时发作时反应迟钝，每次持续几秒钟自行缓解，有时一天发作几次，有时几天发作一次，头晕发作与体位改变无关，发作时在家自测血压多次偏高，病程中无言语不清，无确切意识丧失、跌

倒，无肢体抽搐、二便失禁，无视物旋转、恶心呕吐，无耳鸣、听力下降，无肢体活动障碍，无心悸、胸痛，无畏寒、发热等症状，曾反复就诊，多以“脑动脉供血不足、后循环缺血”诊治，症状可缓解，但仍有反复发作。3 天前患者再次出现上述表现，此后感头顶部持续性昏沉不适，无头痛、呕吐，无行走不稳，无肢体无力等情况。

方法 1 例头晕病人的诊治经过

结果 最终诊断为主动脉缩窄

结论 主动脉缩窄 1 例

PU-0653

1 例青年起病的脊髓性肌萎缩症家系的临床及遗传学研究

赵国华、郑芝琳、朱泽雨、曹蓝霄
浙江大学医学院附属第四医院

目的 探讨 1 例青年起病的脊髓性肌萎缩症家系的临床表现及遗传学分析。

方法 采用多重连接探针扩增法对 1 例青年起病的，临床表现为进展性四肢近端无力、脊柱侧弯的中年女性及其家属进行脊髓性肌萎缩（SMA）相关基因检测，并总结 SMA 亚型的临床表现和遗传学研究进展。

结果 该患者为中年女性，青年起病，以四肢肌萎缩，近端无力，脊柱侧弯为主要表现，其中 1 姐有相似表现，实验室检查提示肌酸激酶偏高，肌电图提示神经源性损害，基因检测结果提示：SMN1 基因的 7、8 号外显子拷贝数为 0，SMN2 基因的 7、8 号外显子拷贝数为 3，符合 SMA 诊断。患者的姐姐经过基因检测符合 SMA 诊断，其余 2 个哥哥和父亲为 SMA 携带者，其母亲去世前否认有类似表现。

结论 SMA 根据起病年龄和临床表现进展可分为 4 型，其中青少年型和成人型的预后更好。SMN2 基因拷贝数和 NAIP 等修饰基因的存在与疾病严重程度相关。

PU-0654

PPP2R2B 基因重复突变致脊髓小脑性共济失调 12 型 1 例

赵国华、郑芝琳、曹蓝霄
浙江大学医学院附属第四医院

目的 对 1 例诊断为脊髓小脑性共济失调 12 型患者进行临床表现和基因分析，

方法 采用聚合酶链式反应、毛细管电泳的方法对患者进行脊髓小脑性共济失调致病基因 SCA1、SCA2、SCA3/MJD、SCA6、SCA7、SCA8、SCA12、SCA17、SCA36 和 DRPLA 的核苷酸重复检测。

结果 患者首发表现为双手姿势性、动作性震颤，紧张时加重，后出现共济失调，头颅 MRI 平扫未见小脑萎缩。家族史中诉其母亲、舅舅和 1 兄有类似病史。经 SCA 基因检测提示：SCA12 的一个等位基因 CAG 重复次数为 51 次，在全突变范围内，诊断为 SCA12。

结论 SCA12 是由位于 5q32 染色体上 PPP2R2B 基因 5’-非翻译区的 CAG 重复扩增突变引起，该基因编码大脑特异的蛋白磷酸酶 2A（PP2A）的调节亚基，是继 SCA8 后第二个 CAG 突变不翻译成多聚谷氨酰胺的疾病。SCA12 首次在德裔美国家系中报道，随后发现的 SCA12 大多数出现在印度，是印度继 SCA2 后第二常见的亚型，在中国并不多见。临床表现上，SCA12 在 3、40 岁左右首先出现头部或者手臂的动作性震颤，而小脑体征通常在后期才出现，常有家系被误诊为是特发性震颤。相比于其他亚型，它的小脑体征不太重要也不足以致残。SCA 亚型较多，有高度的临床和遗传异质性，因此在临床诊断上要注重对患者的病史问诊和体格检查避免漏诊和误诊。

PU-0655

尿酸与脑血管病

黄磊
天津市第四中心医院

目的 摘 要 尿酸(UA）是人体内嘌呤的代谢终产物，已经明确尿酸水平升高导致尿酸盐沉积形成痛风，近年来研究发现它与高脂血症、高血压、动脉粥样硬化、心脑血管病密切相关。有学者提出高尿酸血症是脑卒中的危险因素，也有研究表明尿酸是一种可溶性的抗氧化剂,具有神经保护作用。本文就尿酸与脑血管病的相关关系做一综述。

脑血管病是全世界内危害人类健康的主要疾病之一，是最常见的致残原因，在我国，脑卒中的年发病率 247/10 万、死亡率 115/10 万，且发病有逐年增多的趋势[1-2]。世界卫生组织估计，到 2030 年，全球卒中患者首次发病患者数可能达到 2300 万人，死亡人数可能达到 780 万人[3]。脑卒中这种发病后死亡率高、致残率高、复发率高的特点，使患者本人生活质量下降，给社会经济带来巨大负担。因此，早期预防是公共卫生的重点。随着生活水平的提高，人们饮食结构发生改善，过多摄入富含嘌呤类的肉类、海鲜等食物后，容易造成尿酸在血液内蓄积。现已经了解尿酸与高血压、糖尿病、高脂血症等疾病密切相关[4-7]，因此高尿酸血症也可能是导致脑卒中的一个危险因素。同时，也有研究表明，尿酸具有清除自由基、抗氧化等神经保护作用[8]。基于此，本文就尿酸与脑血管病的相关关系综述如下。

现有研究表明，一方面，尿酸被认为是氧化应激及炎症损伤的标志物，具有破坏性，另一方面，认为其具有很强的抗氧化作用，具有神经保护性质［13-14］。所以，高尿酸血症在脑卒中中的作用尚存争议。

方法 1.1 正相关的相关机制

高尿酸血症引起脑血管疾病的机制尚不完全清楚，可能包括[15-20]：（1）高尿酸可导致血液中尿酸盐结晶，激活凝血系统，形成血栓风险，还可沉积血管壁损伤血管内膜，诱发动脉硬化；（2）尿酸可使氧自由基增多，刺激肥大细胞分泌相关炎症因子，参与血管炎症反应，使血管平滑肌增生；（3）一氧化氮可通过 cGMP 来舒张血管，降低血压，还可抗血管平滑肌细胞增殖、抑制血小板聚集，而高尿酸可抑制一氧化氮的产生，从而形成与以上机制相反的作用；（4）高尿酸还可通过增加活性氧，加速肾素-血管紧张素系统的活化，导致胰岛素抵抗，使脂质过氧化、脂肪蓄积。

结果 2.1 负相关的相关机制

尿酸虽然在大多动物实验中作为一种促氧化剂存在，但在水溶性条件下，其具有较强的抗氧化性。人类血尿酸的浓度高于大多数其他哺乳动物，尿酸由于抗氧化性能可能代表进化优势[26]。尿酸不仅在含量上高于其他内生性抗氧化物(如维生素 C、E 等)，而且在抗氧化性能也要强于其他抗氧化物，正常水平的尿酸大约能清除血液中 2/3 的自由基[27]，其抗氧化的效应可能包括[26,28]:清除羟基、过氧化氢和过氧亚硝酸盐，抑制芬顿反应，螯合过渡金属，还可限制脂质过氧化和减缓自由基诱导的 DNA 损伤。

结论 综上所述，尿酸似乎起到促氧化剂和抗氧化剂的双重作用，高尿酸血症既为脑缺血事件的危险因素，增加卒中事件的发生；同时作为抗氧化剂有可能改善卒中患者的神经功能。高尿酸血症的两面性，可能与研究对象选择(不同种族、生活习惯和饮食结构)的差异，或者研究设计的不同，亦或者体内存在一种分子开关，在不同部位控制尿酸双重作用转化等因素有关，因此还需要大量的研究帮助理解尿酸的矛盾作用，解决“尿酸之争”。

PU-0656

中国东部人群特发性震颤单核苷酸多态性的关联分析

赵国华[2]、曹蓝霄[1]、顾露燕[2]、浦佳丽[2]、张宝荣[2]、严雅萍[2]
1. 浙江大学医学院附属第四医院
2. 浙江大学医学院附属第二医院

目的 本研究旨在评估一个相对较大的中国东部人口队列中特发性震颤（ET）相关基因的变异负担。
方法 纳入家族性或散发性 ET 患者和健康人群，使用 Mass ARRAY 体系对 27 个既往报道与特发性震颤相关的单核苷酸多态性（SNPs）进行基因分型。通过皮尔逊、卡方检验或费希精确检验进行了等位基因型和临床表型的关联分析。
结果 共纳入 488 名 ET 患者（223 名男性和 265 名女性，平均年龄=56.85±16.45 岁）和 514 名健康对照（241 名男性和 273 名女性，平均年龄=56.15±13.79 岁）。对于 rs10937625，C 等位基因与 ET 的风险增加有关（p = 0.019，OR = 1.503，95% CI = 1.172-1.928）。在显性遗传模式下，C/C 同型和 C/T 异型的携带者与 T/T 同型相比，ET 的风险明显增高（P = 0.019，OR = 1.628，95%CI = 1.221-2.170）。携带 C 等位基因的患者也易患家族性 ET（P=0.019，OR=1.628，95%CI=1.221-2.170）。其他 SNP 的频率在 ET 患者和健康对照组之间没有统计学差异。
结论 rs10937625（STK32B 基因）位点的变异增加了中国东部人群的 ET 风险。

PU-0657

携带 SCA2 和 SCA3 基因杂合三核苷酸重复突变的遗传性脊髓小脑性共济失调一家系

赵国华、曹蓝霄
浙江大学医学院附属第四医院

目的 对同时携带 ATXN2 和 ATXN3 基因三核苷酸重复扩增的家族性共济失调患者进行临床和基因分析。
方法 采用聚合酶链式反应、毛细管电泳的方法对先证者和家系内成员进行脊髓小脑性共济失调致病基因 SCA1、SCA2、SCA3/MJD、SCA6、SCA7、SCA8、SCA12、SCA17、SCA36 和 DRPLA 的核苷酸重复检测；并采用 Sanger 测序对家系内 ATXN2 基因（CAG）n 重复次数异常的成员进行核苷酸重复具体次数检测和内部结构分析。
结果 先证者和另两名共济失调患者的 ATXN3 基因 CAG 重复次数多于异常，符合共分离。先证者同时携带 ATXN2 基因 CAG 重复次数杂合突变，重复次数为低度异常，内含 2 个 CAA 插入；另 2 名共济失调患者仅有 ATXN3 基因重复扩增异常；5 名无症状者携带 ATXN2 基因低度异常重复突变和 1-2 个 CAA 插入。
结论 该遗传性共济失调家系的症状与 ATXN3 基因动态突变有关，ATXN2 基因低度异常 CAG 重复突变可能不具有致病性。

PU-0658

KCNT1 基因突变导致的常染色体显性遗传夜间额叶癫痫一例

赵国华、鲁津毓
浙江大学医学院附属第四医院

目的 探讨 KCNT1 基因突变所致常染色体显性遗传夜间额叶癫痫（Autosomal dominant nocturnal frontal lobe epilepsy, ADNFLE）的临床特征、基因诊断、治疗及预后。
方法 分析 1 例诊断为 KCNT1 基因突变导致的 ADNFLE 患儿的临床特征、脑电图特点及基因测序结果。
结果 患儿女性，11 岁，2020 年起出现 3 次异常放电导致的癫痫大发作，通常在刚入睡时发生。开浦兰治疗效果欠佳。基因测序结果显示患儿 KCNT1 基因的新发突变，该突变为第 24 外显子杂合错义突变：c.2797C>T p.Arg933Cys，患儿父亲发现相同位点突变，为常染色体显性遗传，母亲及妹妹未发现突变。
结论 KCNT1 基因 c.2797C>T p.Arg933Cys 位点突变是常染色体显性遗传夜间额叶癫痫的致病基因，新突变可扩充 ADNFLE 基因谱，协助临床诊断及预后评估。

PU-0659

TUBB4A 基因突变导致非典型的伴基底节区和小脑萎缩的低髓鞘化脑白质营养不良和肌张力障碍

赵国华、吕大尧、曹蓝霄
浙江大学医学院附属第四医院

目的 对 TUBB4A 基因突变导致的一例非典型的伴基底节区和小脑萎缩的低髓鞘化脑白质营养不良患者及一例肌张力障碍的患者进行临床和实验室检查、基因检测、家系验证，探讨其致病原因。
方法 分析致病性杂合子 TUBB4A 突变患者的临床资料、影像学特征和基因检测。
结果 第一名患者以进行性痉挛性瘫痪、轻度小脑共济失调、认知功能障碍为主要临床症状，第二名患者仅表现为阵发性行走困难。测序结果显示 TUBB4A 基因的 2 个新突变，分别是第 4 外显子区存在 c.785G>C (p.R262P)杂合变异，以及 TUBB4A 基因第 3 内含子 c.278-4_278-3del 杂合突变。最终诊断为伴基底节区和小脑萎缩的低髓鞘化脑白质营养不良和肌张力障碍 4 型。
结论 TUBB4A 基因 c.785G>C ，p.R262P 杂合突变是导致伴基底节区和小脑萎缩的低髓鞘化脑白质营养不良的致病原因。TUBB4A 基因 c.278-4_278-3del 杂合突变可导致肌张力障碍。

PU-0660

一例 FBXO38 突变引起的远端遗传性运动神经病家系

赵国华、赵高华
浙江大学医学院附属第四医院

目的 报道 1 例远端型遗传性运动神经病家系的临床和电生理特点,筛查其致病基因。
方法 收集 1 个 2021 年 1 月就诊于浙江大学第四附属医院的远端遗传性运动神经病家系,完善体格检查、电生理检测,应用全外显子测序筛查其致病基因,并在家系内中筛查候选突变。
结果 该家系共有 2 例患者。先证者男性,50 岁,主要表现为缓慢进展的四肢远端肌肉无力，随后近端肌肉萎缩、无力。肌电图显示部分神经源性改变, 低频电刺激时有衰减现象,感觉神经未见异常。先证者哥哥有类似临床表现和肌电图表现。靶向测序发现先证者存在 FBXO38 基因 c.3154A>G

(p.Ile1052Val)突变,家系内其他正常人均不携带此变异。该突变为新发突变,在 dbSNP、ExAC 和 1000G 数据库中均未有报道。

结论 首次在远端型遗传性运动神经病家系中发现 FBXO38 基因 c.3154A>G (p.Ile1052Val)位点突变,扩大了 FBXO38 突变致病谱。

PU-0661

发作性运动诱发性运动障碍的临床特征及治疗转归

付兴琪[1]、毓青[2]、陈英[2]
1. 天津医科大学总医院滨海医院
2. 天津医科大学总医院

目的 发作性运动诱发性运动障碍是一种较为罕见的，病因不明的神经系统疾病，常被误诊为癫痫。本研究旨在总结发作性运动诱发性运动障碍的脑电图特点、临床特征、与癫痫的鉴别方法以及应用奥卡西平对 PKD 的治疗效果，以提高医生们对于该疾病的认识。

方法 本研究纳入 2018 年 2 月至 2020 年 12 月期间，就诊于天津医科大学总医院神经内科门诊或癫痫专病门诊的发作性运动障碍患者，收集患者基本临床资料等信息，对其进行视频脑电图联合多导同步表面肌电检查（VEEG+SEMG），并通过不同的刺激方法诱导发作，观察结果。同时根据临床诊疗指南癫痫病分册(2015 修订版)及 Bruno 提出的关于 PKD 临床诊断相关标准进行病例诊断，对诊断为 PKD 的患者给予口服奥卡西平治疗，用药量从低剂量开始，如不能完全控制发作，则逐渐增加用药剂量，同时随访患者服药后情况。

结果 1.基本资料

共收集到符合诊断标准的 PKD 患者 12 例，就诊时年龄（20.58±9.83）岁，发病年龄（17.75±7.45）岁，发作持续时间 3 至 30s，发作频率 1 天数次至 10 天 1 次。其中发作表现为肢体强直的 4 例，表现为肢体屈曲的 3 例，表现为肢体僵硬、感觉异常的 2 例，表现为手足徐动的 1 例，表现为下肢失张力发作的 1 例，表现为舌肌不自主运动的 1 例。12 例中仅有 1 例婴儿时期有高热惊厥史，另有 1 例叔叔有癫痫病史，其余均否认既往史及家族史。有 9 例患者曾于外院就诊，间断口服 1 种或多种药物仍不能控制病情。

2.VEEG+SEMG 结果

12 例患者脑电图均未见明显痫样放电。VEEG+SEMG 检查期间，共监测到发作 36 次。一般在静止时突然运动或体位改变时诱发发作，发作时无意识障碍、发作间期脑电图未见异常放电，仅有同步肌电改变。其中绝大多数病例表现为肢体强直、手足徐动、异常感觉等，但也有 1 例患者较为特殊，发作形式表现为舌肌不自主运动。

3.应用奥卡西平治疗及转归

对以上 12 例患者进行持续跟踪随访 6 个月至 2 年，因患者均为清醒期发作，因此给予奥卡西平晨起或早、午服用。其中有 11 例给予约（312.5±118.9）mg/日的奥卡西平，即可达到完全无发作；1 例给予 450mg/日的奥卡西平可明显降低发作频率、减少每次发作持续时间，患者拒绝继续增加药量，因此维持 450mg/日口服。此外，有 1 例患者自行停止服药后病情出现反复情况，再次就诊后给予同之前相同剂量的奥卡西平仍可有效控制症状不再发作。12 例患者均未见严重不良反应。

结论 1.发作性运动诱发性运动障碍是一种以肢体强直、屈曲、手足舞蹈等为主要表现的疾病，偶有少数病例累及面部。男性发病率通常高于女性，一般情况下青少年时期发病率较高，但也有少数病例成年后发病。发作间期神经系统查体无异常，大多数患者普通影像检查未见异常情况。该病常易被误诊为癫痫、焦虑症等疾病，导致许多患者多次就诊、常年服用多种药物仍无疗效。

2.PKD 发作时有明确诱因，多为突发的运动诱发，某些刺激也可诱发发作。同一患者每次发作的表现、持续时间雷同，发作时意识均清醒，可正确对答，发作时脑电图均未见异常放电，仅有肌电的改变。视频脑电联合多导同步表面肌电检查对 PKD 的诊断有重要意义，可帮助我们将 PKD 与癫痫发作相鉴别，从而减少误诊。

3.本研究证明使用奥卡西平治疗 PKD 有效，一般情况下，应用低于癫痫患者最小维持剂量的低剂量奥卡西平，即可完全控制发作或明显减低发作频率及发作持续时间。服药期间未见严重不良反应，长期服用可持续控制发作。
4.PKD 为清醒时发作，睡眠时无发作。建议晨起或早、午服用奥卡西平，如不能完全控制发作，可增加用量。如停药后病情再次复发，重新应用与之前同等剂量的奥卡西平仍能控制发作。

PU-0662

一例 NAGLU 基因突变导致黏多糖贮积症ⅢB 型的遗传学分析

赵国华、郑芝琳
浙江大学医学院附属第四医院

目的 对 1 例表现为发育迟缓、行为紊乱、智力低下的患儿进行全外显子测序分析，以探讨其遗传学病因。
方法 提取患儿及其父母亲的外周血 DNA 样本，应用全外显子基因检测技术对患儿的致病变异进行筛查，再通过 Sanger 测序对患儿及其父母亲进行验证。
结果 测序结果提示患儿存在 NAGLU 基因复合杂合变异 c.1562C>T（p.Pro521Leu）和 c.1693C>T（p.Arg565Trp）。父亲携带 c.1562C>T 杂合变异，母亲携带 c.1693C>T 杂合变异。
结论 NAGLU 基因 c.1562C>T、c.1693C>T 变异是本例患儿的遗传学病因，患儿被确诊为黏多糖贮积症ⅢB 型。

PU-0663

干燥综合征相关性脑病 1 例

黄立刚、柏晓林、施弘、田沃土、耿直、赵玉武
上海市第六人民医院

目的 干燥综合征（SS）是一种以侵犯泪腺、唾液腺等外分泌腺体为主，以组织局部淋巴细胞浸润和特异性自身抗体（抗 SS-A 抗体/SS-B 抗体）为特征的弥漫性结缔组织病。可分为原发性 SS 和继发性 SS，继发性 SS 指合并其他弥漫性结缔组织病。临床上主要表现为干燥性角膜炎，口腔干燥症，还可累及其他多个脏器而出现复杂的临床表现。SS 合并神经系统损害的发病机制在病理学及免疫学病因方面被认为是因大量淋巴细胞浸润、免疫复合物沉积引起小血管炎，以及髓鞘内补体系统的激活导致神经系统损害。SS 主要引起周围神经系统病变较为常见，发病率波动于 10％-60％。此次我们报导一例明显中枢神经系统受累患者。
方法 一例 26 岁女性，1 天内突发四肢抽搐伴呼之不应 4 次。完善血液生化实验室检查、脑脊液常规生化等、脑电图、头颅 MRV、头颅 MRI 平扫以及增强、致病微生物宏基因测序、并予以唇腺体活检明确诊断。
结果 患者入院后未再发四肢抽搐，但有反复咂嘴、眨眼动作，每次持续 1 分钟，1 天中发作数次。查体：神志清楚，言语正常，双侧瞳孔等大等圆，直径 0.3 cm，对光反射灵敏，四肢肌张力正常，肌力Ⅴ级，四肢腱反射（++），双侧病理征（-），左侧肢体感觉过敏，手心脚底出汗增多。脑电图提示：广泛 θ 和 δ 慢波。完善腰椎穿刺：压力 350 mmH2O，脑脊液化验提示：白细胞 20*10^6/L，淋巴细胞占 96%，予以更昔洛韦抗病毒治疗无明显缓解。约一周后复查腰椎穿刺：压力 90 mmH2O，脑脊液化验提示：白细胞 6*10^6/L。送检脱髓鞘 AQP4、MOG、MBP、GFAP、自身免疫性脑炎 32 项抗体均阴性。影像学头颅 MRV、头颅 MRI 平扫以及增强均未见明显异常。致病微生物宏基因测序无明显异常发现。予以丙种球蛋白静滴免疫治疗之后，发作次数明显减少。患者血清学抗 SS-A 抗

体阳性（306.62，参考值：0-20），抗核抗体阳性（1：1000，参考值：＜1：100 为阴性），有口干、眼部磨砂感觉，完善唇腺活检提示：小唾腺组织间质内见灶性淋巴细胞、浆细胞浸润(<50 个/HPF) 。最终证实为干燥综合征所致中枢神经系统受累。

结论 我们报导一例唇腺活检后证实为干燥综合征，合并明显中枢神经系统受累患者。患者予以丙种球蛋白静滴免疫治疗之后症状逐渐缓解。结合脑脊液检查，病初可能会误认为是病毒性脑炎。本病例提示 SS 合并神经系统损害的临床表现多样，临床需引起重视。

PU-0664
放射性脑损伤患者脑血管疾病发生风险预测模型的构建与验证

蔡锦华、唐亚梅
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 在不同癌症人群中，放疗与血管疾病的发生发展密切相关。以往研究已经证实，头颈部肿瘤放疗病人颈动脉狭窄和缺血性卒中的发生率增加。另外有研究发现放射性脑损伤病人更容易发生脑血管疾病。相对于动脉粥样硬化，放射性颈动脉狭窄治疗更困难、手术风险更高，因此预测放射性脑损伤后脑血管疾病风险，制定相应的随访和治疗方案，有利于早期发现并及早干预治疗。本研究旨在针对鼻咽癌放疗后放射性脑损伤患者，利用临床因素构建一个用于预测放射性脑损伤诊断后脑血管疾病发生风险的模型并进行验证。

方法 本研究共入组 346 名鼻咽癌放疗后发生放射性脑损伤的患者。按照 2：1 的比例，将所有患者随机分为训练组（n=231）和验证组（n=115）。在训练组中，利用多因素 Cox 比例风险回归分析，挑选与脑血管疾病显著相关的临床因素用于构建预测模型。此外，根据所有病人从预测模型所得到的风险得分，利用 X-tile 挑选风险得分的最佳分界值，将病人划分为高风险组和低风险组，并绘制 Kaplan-Meier 生存曲线。最后通过独立的内部验证，对模型的区分度、校准度等预测性能进行评估，并将训练组和验证组结合起来，通过决策分析曲线分析评估预测模型的临床应用性。

结果 在训练组里挑选出 4 个重要的预测因子：是否高血压、是否使用他汀类药物治疗、血清高密度脂蛋白水平，以及放射治疗和放射性脑损伤的时间间隔。基于这四个预测因子构建的预测模型显示良好的区分度和校准度，C 指数为 0.763（95%置信区间[confidence interval, CI]，0.694-0.832）。预测模型良好的区分度和校准度在验证组得到证实（C 指数 0.768；95%CI，0.675-0.861）。此外，模型成功地将患者分为高风险组和低风险组。决策曲线表明该模型具备很好的临床应用性。

结论 本研究针对鼻咽癌放射治疗后放射性脑损伤患者，构建一个脑血管疾病发生风险预测模型。该模型表现出很好的预测效能，对疾病风险具有很好的区分度，可作为非侵入性和易于操作的工具以协助临床决策，制定个性化的合理的治疗和随访方案。本研究构建的脑血管疾病风险预测模型对脑血管疾病具有良好的预测效能，但还应进行多中心验证研究，以进一步确认模型的预测效能。

PU-0665
结核病相关周围神经病量表应用评估分析

王义义、崔建立、关艳敏
天津市海河医院

目的 周围神经病（peripheral neuropathy, PN）是指多种病因引起的周围运动、感觉和自主神经结构和功能障碍，在 TB 患者中 PN 很常见，药品不良反应是 TB 相关 PN 的病因之一。但是有研究发现 25% 的 TB 患者在抗痨治疗之前已经存在 PN。目前病因并不明确。早发现、早干预有利于减少 PN 对患者的影响及致残。周围神经病病变量表是 PN 筛查、诊断的工具，安全快捷、操作简单。每种量表的适用范围、侧重点、局限性和优缺点不同，选择适合的量表可以准确地对 PN 进行初步诊

断。在糖尿病性、遗传性、化疗所致、免疫介导的周围神经病中评分量表广泛使用，都有相应的量表推荐。而 TB 相关的 PN 尚无研究。我们需要对现有的量表进行评估，筛选出适合 TB 相关 PN 诊断的工具。

方法 我们对天津市海河医院 2021 年 2 月到 2022 年 1 月住院结核病患者进行筛查，共筛查 9 例具有周围神经病临床表现的患者，对其进行了以上四种量表评估。

结果 1 TB-PN 以感觉神经损害为主，所有患者都表现为麻木，疼痛。运动神经受损亦可见到 1 例，走路不稳见于 2 例患者，没有见到植物神经损害的症状。

2 多伦多临床神经病变评分（TCNS）量表敏感度低。由于 TCNS 制定了≤5 分为无 DNP，9 例患者中只有一例可以诊断 PN。TCNS 是用于糖尿病周围神经病的量表，对于一些在 TB-PN 早期临床症状不明显的患者诊断价值较低。

3 神经系统症状评分（NSS）量表：是评估患者神经系统是否存在功能缺损症状的一类评分量表，由神经科医生在不诱导患者的前提下，对患者已有的神经系统症状进行记录并打分。NSS 共 17 项，包括对运动症状 （1—8）、感觉症状（9—13）、自主神经功能缺损症状（14—17） 三方面的评估，正常为 0 分，存在为 1 分，总分 17 分。NSS 已广泛应用于 PN 的临床诊断、门诊及流行病学筛查等方面，具有综合性强、可靠性及重复性好的特点，并证明与神经传导检查有好的相关性。通过研究发现，对于 TB-PN，NSS 既有可靠性，也有灵敏性。三例运动功能受损的 TB-PN 都是通过此量表做出筛查。NSS 的不足在于对感觉缺失、感觉异常及疼痛等方面的病情分类较少，但是并不影响其敏感度。

4 主观周围神经病筛选量表（SPNS）：SPNS 是患者对已有的神经系统症状自行记录并打分，只包括浅感觉损伤的症状。在病人的评估中发现均为阳性，与 TB-PN 全部累计浅感觉有关。该评分系统具有良好的敏感性，操作非常简便。评分级别与病情轻重相关性差。

3.5 总神经病变评分-临床版（TNS-c）：是一种综合患者主观症状及客观检查的评估工具。TNS 已广泛用于化疗介导的周围神经病（CIPN）的评估，能很好地反映 CIPN 的严重程度及病情变化，对糖尿病周围神经病（DPN）的严重程度分级、病情变化及实验研究也是一种可靠的评估手段。其中对患者主观症状的问诊需约 3min，由医生或护士对患者进行体格检查需约 5min。在本研究中也证实 TNS-c 具有良好的敏感度，且评分能够反应疾病的严重程度。全面、简便的特点为 TB-PN 的评估提供了一个契机。对 TNS 的应用和修改使其更适合于各种 PN 的评估是 TNS 发展的方向。

结论 TB-PN 以感觉神经损害为主，多伦多临床神经病变评分（TCNS）量表敏感度低，对于 TB-PN，神经系统症状评分（NSS）量表既有可靠性，也有灵敏性。主观周围神经病筛选量表（SPNS）具有良好的敏感性，操作非常简便。总神经病变评分-临床版（TNS-c）具有良好的敏感度，且评分能够反应疾病的严重程度。全面、简便的特点为 TB-PN 的评估提供了一个契机。以上均需要扩大样本继续研究。

PU-0666
不同出血部位及年龄阶段高血压性脑出血的危险因素特点分析

赵希宇[1]、岳伟[1,2]
1. 天津医科大学神经内外科及神经康复临床学院
2. 天津市环湖医院

目的 探讨不同出血部位和不同年龄阶段高血压性脑出血（HICH）发病危险因素之间的差异。

方法 连续收录 2018 年 3 月 5 日至 2019 年 3 月 5 日就诊于天津市环湖医院的 HICH 患者 2212 例，采用 2 检验、t 检验和 F 检验的方法比较不同出血部位以及不同年龄阶段（青年与中老年阶段）HICH 危险因素的差异，采用 Logistic 回归分析筛选与青年 HICH 相关的变量。

结果 （1）本研究收集的 HICH 患者中男性（68.21%）多于女性，基底节出血最为常见（53.98%），青年患者占 11.71%（259/2212）。不同出血部位 HICH 前三位的危险因素均为高血压病史＞7 年（81.28%）、男性（68.21%）和高脂血症（56.01%）。青年 HICH 好发部位为基底节（66.02%）和脑叶（17.76%）。（2）基底节出血和脑干出血中男性比例（70.85%、71.48%；2=18.645，P=0.002）

和吸烟率（38.61%、44.77%；2=13.740，P=0.017）较其他部位 HICH 高；小脑出血和多部位脑出血中高血压病史＞7 年（87.83%、87.50%；2=14.872，P=0.011）和糖尿病（33.91%、37.50%；2=23.630，P＜0.001）患病比例较其他部位 HICH 高。（3）青年 HICH 患者中男性比例更高（81.08% vs 66.51%，2=22.384，P＜0.001）、高脂血症患病率更高（68.73% vs 54.33%，2=9.946，P=0.002），吸烟、酗酒、肥胖率较中老年患者更高（46.72% vs 36.46%，2=10.256，P=0.001；25.87% vs 17.56%，2=10.448，P=0.001；13.90% vs 7.89%，2=10.535，P=0.001）。而中老年 HICH 患者中女性比例更高（33.49% vs 18.92%，2=22.384，P＜0.001）、糖尿病患病率更高（27.50% vs 16.60%，2=14.028，P＜0.001）。二元 Logistic 回归结果显示入院舒张压（OR=1.308，P＜0.001）、高脂血症（OR=2.800，P=0.001）、吸烟（OR=2.332，P=0.008）、肥胖（OR=2.227，P=0.044）和青年 HICH 呈正相关。
结论 HICH 最常见的危险因素是高血压病史＞7 年、男性和高脂血症。男性比例、吸烟率、高血压病史＞7 年和糖尿病患病率在不同部位 HICH 之间存在差异，男性比例和吸烟率在脑干和基底节出血中更常见；高血压病史＞7 年和糖尿病在小脑和多部位脑出血中更常见。不同年龄阶段之间 HICH 危险因素存在差异，舒张压增高、高脂血症、吸烟和肥胖是青年 HICH 的独立危险因素。

PU-0667

女性恙虫病伴结核抗体阳性的临床资料分析

乔清、俞宁、周官恩、王巍、罗雷雷
天津市脑系科中心医院

目的 恙虫病是由恙虫病东方体引起的一种急性立克次体病，具有传染性，主要由恙螨叮咬人体传播、致病。该病好发于亚太地区，在我国以长江以南居多。本文分析讨论北方地区恙虫病患者的临床特点，为临床医生提供诊治参考，以减少误诊、漏诊风险。
方法 本文报道了 3 例恙虫病，患者均来自天津市宝坻区，其中 2 例伴结核抗体阳性，文章从病史、查体、辅助检查、诊断、治疗等方面进行总结，分析患者的临床表现、实验室检查等特点。
结果 3 例患者均为农民，发病时间和地域符合秋季型恙虫病。3 例患者病程中均有发热、皮疹，且均有皮肤焦痂。2 例患者病原体宏基因组二代测序均测出恙虫病东方体。3 例患者中重症恙虫病 1 例，可疑重症 1 例。除 1 例因病情危重、转院外，另 2 例经四环素、阿奇霉素治疗均有症状缓解。
结论 恙虫病在我国北方地区发病较少，起病易与颅内感染混淆而就诊于神经科，详细的病史、查体及病原学检查有利于及早诊断治疗，减少病情恶化甚至死亡风险。

PU-0668

灯盏细辛治疗急性进展性脑梗死患者 1 例

孙明烁
天津市第一中心医院

目的 急性脑梗死是目前世界范围内致死致残的主要原因之一，我国脑梗死发病率逐年升高，已经严重影响我国国民的生活生存质量，治疗脑梗死成为当今医学界需要攻克的难题之一。目前，针对发病时间较短的急性脑梗死患者可以采用静脉溶栓或机械取栓治疗，但对于到达医院时间较晚或者存在禁忌症的患者，治疗相对棘手。灯盏细辛为菊科植物短葶飞蓬的干燥全草，具有活血通络止痛，祛风散寒的作用。我们报道 1 例灯盏细辛治疗发病三天的急性进展性脑梗死患者的临床表现，辅助检查及诊治过程，提高医师们对不能行静脉溶栓及机械取栓的急性进展性脑梗死患者的综合认识及临床治疗决策。
方法 回顾分析我院收治的 1 例灯盏细辛治疗发病三天的急性进展性脑梗死患者的临床表现，辅助检查及诊治过程，并查阅文献了解灯盏细辛对于急性脑梗死治疗的效果及作用机理。

结果 老年男性，主因“右侧偏身麻木 3 天，伴右侧肢体活动不利 1 天”入院。既往：高血压病史 3 年，最高血压 150/90mmHg，平素予以氨氯地平降压治疗，平素血压控制于 130/80mmHg。查体：神清语利，右侧鼻唇沟浅、口角低垂，右上肢肌力 3 级，右下肢肌力 4 级，右侧偏身痛觉减退，NIHSS 6 分，mRS 3 分。头 MR：左侧基底节急性脑梗死。血常规、凝血常规、生化、心肌酶未见明显异常。临床诊断为急性脑梗死。患者到达医院距发病时间较长，不能行静脉溶栓及机械取栓。予以灯盏细辛 40ml BID 静脉输注，同时予以抗板、调脂、降压治疗。头 MRA 示左侧大脑中动脉远段中度狭窄；颈动脉超声示双侧颈动脉内膜不均匀增厚伴斑块形成。患者 7 天神经系统查体示右上肢肌力 4 级，右下肢肌力 5 级，右侧偏身痛觉减退，NIHSS 3 分。3 个月复查，神经系统查体未见明显阳性体征，NIHSS 0 分，mRS 0 分。

结论 静脉溶栓及机械取栓是目前治疗急性脑梗死的一线治疗方法，但其存在诸多局限性。如何治疗到达医院距发病时间较长的患者是亟需解决的问题。灯盏细辛具有活血通络止痛、祛风散寒的作用，其在脑血管、心血管领域广泛应用，且具有良好的效果。综上，对于不能行静脉溶栓及机械取栓治疗的急性进展性脑梗死患者，结合患者的症状体征，进行临床决策时，可以尝试予以灯盏细辛治疗。

PU-0669

血浆置换治疗视神经脊髓炎谱系疾病的综合护理

薛佳慧
上海交通大学医学院附属仁济医院

目的 对视神经脊髓炎血浆置换的综合护理干预疾病的措施进行探讨，以为相关人员提供一些有价值的参考。

方法 选取笔者所在医院 2021 年 3 月-2022 年 3 月收治的视神经脊髓炎谱系疾病患者中选取 48 例视神经脊髓炎行血浆置换的患者，随机分为观察组和对照组，各 24 例。对照组给予常规护理，观察组在此基础上给予综合护理干预。利用视神经脊髓炎谱系疾病知识问卷、病区满意率测评、焦虑自评量表、抑郁自评量表评估两组患者对视神经脊髓炎谱系疾病知识掌握率，病区满意率，焦虑和抑郁评分及血浆置换术后并发症发生率比较。

结果 观察组患者干预后神经脊髓炎谱系疾病知识掌握程度为 100%，高于对照组（75%）（P<0.05）；病区满意率观察组为 99%及以上，高于对照组（85%）（P<0.05）;两组干预后焦虑自评量表、抑郁自评量表评分均低于干预前，且观察组低于对照组（P<0.05），观察两组患者的并发症发生率比较，对照组高于观察组，差异有统计学意义（P<0.05）。

结论 对视神经脊髓炎谱系疾病采取血浆置换治疗的患者，进行治疗期间的综合护理干预，对治疗的顺利进行及减少不良反应发生有积极意义，保证护理效果、提高护理质量及病区护理满意率，值得在临床中大力普及推广。

PU-0670

基于表面肌电的脑卒中患者上肢肌无力分布分析方法研究

吕雯雯[1]、路知远[2]、周平[2]、黄飞[1,2]
1. 滨州医学院
2. 康复大学（筹）

目的 脑卒中具有高发病率、高致残率的特点，大部分患者会出现肌力减退的症状，严重影响日常生活质量。肌力评估是脑卒中患者进行康复治疗的关键步骤，目前定量评估的方法一般有等速训练仪，测力计等，均为对一组肌群或动作的综合表现进行评估，而非针对具体肌肉本身，制约了康复治疗计划的精准性。为了提高对康复指导的精准性，急需针对肌肉本身进行评估，因此我们提出了一种基于表面肌电的评估脑卒中患者肌无力的新方法，揭示脑卒中后上肢肌无力分布的特点。

方法 1.受试者：纳入 5 位首次发病的脑卒中（经 CT 或 MRI 检查诊断）恢复期受试者，无除脑卒中外的神经肌肉损伤病史，均存在上肢肌力减退且改良肌张力评估量表上肢评分≤1+；桡侧腕长伸肌外形饱满，伸腕功能正常；能主动配合完成任务。受试者年龄 64.8±9.9 岁，Fugl-meyer 上肢运动功能评估量表腕和手得分分别为 5.8±2.8，11.6±1.1。患侧徒手肌力评估 3.5±0.5。 2.实验设计：每位受试者参与一次实验。实验中受试者在无辅助的情况下执行两种手部动作（五指放开、五指抓握）。每种动作在小力和中力水平下各重复执行十次，每次执行后有足够的时间（通常为 5-10s）休息，以避免疲劳。实验过程中使用 Delsys 表面肌电传感器记录指浅屈肌、指深屈肌、指伸肌（内侧头和外侧头）、拇长伸肌、桡侧腕长伸肌的差分肌电信号。健侧和患侧采用相同的实验方案，先后顺序随机。3.数据处理与分析：表面肌电信号由 3 阶 Butterworth 滤波器进行 20–450 Hz 带通滤波，以滤除运动伪迹和高频噪声。计算静息状态下各肌肉的均方根值（E0），中力水平各肌肉的均方根值（E1，E1 中的十个元素与动作的十次执行一一对应），以及小力水平下各肌肉的均方根值（E2，E2 中的十个元素与动作的十次执行一一对应）。去除桡侧腕长伸肌 E1 的最小值所对应的执行，或桡侧腕长伸肌 E2 的最大值所对应的执行，直至 E1 中的全部元素均大于 E2。定义每块肌肉的(E1-E0)/(E2-E0)为该肌肉的无力指数，记作 WIX。使用 SPSS 23.0 中秩和检验，分析同一动作中各肌肉健侧与患侧的 WIX 有无差异。WIX 患侧显著低于健侧被认为该肌肉无力。

结果：前臂伸肌肌群中，5 位受试者中的 4 位存在至少 1 块肌肉的 WIX 患侧显著低于健侧（p<0.005）。3 位受试者的拇长伸肌无力，3 位受试者的指伸肌外侧头无力，1 位受试者的指伸肌内侧头无力。前臂屈肌肌群中，其中 3 位受试者存在至少一块肌肉无力，其中 2 位受试者的指浅屈肌患侧显著低于健侧（分别为 p=0.000，p=0.004）。1 位受试者的指浅屈肌与指深屈肌均为患侧显著低于健侧（分别为 p=0.000，p=0.000）。

结果 前臂伸肌肌群中，5 位受试者中的 4 位存在至少 1 块肌肉的 WIX 患侧显著低于健侧（p<0.005）。3 位受试者的拇长伸肌无力，3 位受试者的指伸肌外侧头无力，1 位受试者的指伸肌内侧头无力。前臂屈肌肌群中，其中 3 位受试者存在至少一块肌肉无力，其中 2 位受试者的指浅屈肌患侧显著低于健侧（分别为 p=0.000，p=0.004）。1 位受试者的指浅屈肌与指深屈肌均为患侧显著低于健侧（分别为 p=0.000，p=0.000）。

结论 本研究结果显示，该方法与徒手肌力评估的结果相一致，但是比后者更精确，可精准定位无力肌。实验发现脑卒中病人肌力减退的症状具有较大的个体差异性，而此方法可为评估脑卒中病人肌无力分布提供可靠的证据，亦可为临床制定康复治疗计划做出精准指导。

PU-0671
高血压患者血压变异性与认知功能的相关性的一项荟萃分析

金小杰
天津市第一中心医院

目的 认知障碍（CI）在高血压患者中很常见。我们有必要评估高血压患者认知功能与血压变异性之间的关联，并对其进行荟萃分析，以为高血压和认知障碍的临床管理提供一定见解。

方法 截至 2021 年 7 月 15 日，我们搜索了 PubMed 和其他数据库中关于血压变异性与认知功能之间关联的病例对照研究。两名研究人员独立筛选了文献并检索了数据。RevMan 5.3 用于荟萃分析。

结果 共纳入 13 项研究，涉及 2754 名患者。Meta 分析显示 CI 组 24 小时收缩压（MD = 3.54, 95% CI [2.48, 4.60]）和舒张压（MD = 2.43, 95% CI [1.55, 3.31]）血压变异系数显着升高高于非 CI 组（均 P < .05）。CI 组收缩压（MD = 2.20, 95% CI [0.27, 4.13]）和舒张压（MD = 1.79, 95% CI [0.80, 2.79]）的标准差显着高于非对照组。 CI 组（所有 P < .05）。CI 组的平均收缩压（MD = 3.73, 95% CI [0.92, 6.53]）和舒张压（MD = 5.41, 95% CI [0.42, 10.40]）血压变化显着高于非 CI 组（所有 P < .05）。晨峰收缩压（MD = 7.85，

结论 高血压患者的 CI 与血压变异性增加密切相关。临床医疗保健提供者应注意高血压患者血压变异性的管理，以减少 CI 的发生。

PU-0672

多重抗神经节苷脂抗体阳性的非典型 Miller-Fisher 综合征 1 例分析

叶圆圆、田志岩、李攀
天津市环湖医院

目的 介绍 1 例多重抗神经节苷脂抗体阳性的非典型 Miller-Fisher 综合征患者，分析其临床特征及诊治过程，提高临床医师对该病的认识。
方法 纳入我科收治的 1 例多重抗神经节苷脂抗体阳性的非典型 Miller-Fisher 综合征患者，回顾性分析其临床表现、辅助检查及诊治经过。
结果 患者中年男性，急性起病，主因“双下肢无力 2 天，双上肢无力、四肢麻木伴视物成双 1 天”于 2021 年 3 月 7 日入院。发病前 6 天可疑着凉后出现打喷嚏，自服感冒药。既往高血压病史。神经科查体：神清，语可，声音略嘶哑，双瞳孔左：右=3.5:3.0mm，光反应（±），眼位居中，双眼球固定，双眼睑下垂，抬举无力，无复视，双侧鼻唇沟对称，伸舌不偏，咽反射存在，颈软，四肢肌力Ⅳ级，肌张力偏低，四肢腱反射未引出，双侧巴氏征（-），双侧深浅感觉减退，四肢共济检查不准。辅助检查：空腹血糖 14.66mmol/L，餐后 2 小时血糖 15.1mmol/L，糖化血红蛋白 7.1%；血常规：白细胞计数 9.76*109/L，中性粒细胞百分比 93.2%，中性粒细胞绝对值 9.10*109/L，Hb183g/L；纤维蛋白原 4.29g/L；超敏 CRP3.67mg/L；血液三项：叶酸 1.97ng/ml，维生素 B12 7794.00pg/ml，铁蛋白 497.3ng/ml；总胆固醇 5.42mmol/L；低密度脂蛋白 3.91mmol/L；甲功全项：甲状腺球蛋白 0.385ng/ml，抗甲状腺过氧化物酶抗体 85.86IU/ml；抗甲状腺球蛋白抗体 561.9IU/ml；肿瘤标志物：铁蛋白 523.6ng/ml，癌胚抗原 8.24ng/ml（≤5）；尿常规：尿糖 4+，尿比重 1.041，酮体+-；风湿三项、电肝肾、Hcy、便常规未见明显异常。肝胆胰脾及盆腔 CT 平扫未见异常。电生理检查：双侧瞬目反射异常；脑干听觉诱发电位提示双侧听通路存有病损；自主神经功能检查：上下肢 SSR 异常，R-R 间期变化率提示副交感神经功能障碍；SEP：上肢感觉传导通路存有病损，下肢感觉传导通路未见明显异常；MEP：上肢运动传导通路未见明显异常，下肢运动传导通路中枢传导时间延长；神经电图：上肢 F 波出现率底，下肢 F 波的出现率及潜伏期在正常范围内，双侧正中神经可疑传导阻滞现象，提示上下肢周围神经源性损害；重频电刺激、双侧面神经远端未见异常。周围神经病抗体谱检测结果显示：脑脊液抗 Sulfatides 抗体 IgG+；血清：抗 GM1 抗体 IgG+、抗 GM2 抗体 IgG+、抗 GD1b 抗体 IgG+、抗 Sulfatides 抗体 IgG++、抗 GQ1b 抗体 IgG+++、抗 GT1a 抗体 IgG+++。诊断 MFS，入院后予人免疫球蛋白（400 mg·kg-1·d-1，连用 5 天）及大剂量激素冲击（甲泼尼龙 1g·d-1），辅以神经妥乐平、甲钴胺等多种维生素营养神经等治疗，患者肢体麻木无力明显改善出院。随访患者无后遗症。
结论 Miller-Fisher 综合征临床表现具有高度异质性，血清周围神经病抗体检测有助于早期诊断。除抗 GQ1b 抗体外，MFS 患者血清可检出多重抗神经节苷脂抗体。

PU-0673

大负荷串联病变急诊取栓 1 例

李晨光
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 通过报道 1 例大负荷串联病变急诊取栓过程，探讨串联病变急诊取栓策略。

方法 患者为我院急诊绿色通道患者，男，79 岁，因“左侧肢体乏力 17 小时”入院。患者 17 小时前无明显诱因出现左侧肢体乏力，当时言语尚清，半小时前家属呼叫 120 送至我院急诊。查体：嗜睡，言语含糊，左侧肢体肌力 1 级，左侧 Babinski’s 征（+）。NIHSS 13 分。急诊头颈部 CTA 示右侧颈总动脉上段至颈内动脉末端闭塞。急诊 DSA 示右侧颈总动脉上段至颈内动脉末端闭塞，右侧大脑中动脉闭塞。诊断急性脑梗死。行急诊取栓治疗。
结果 予 SWIM 技术取右侧大脑中动脉血栓，予中间导管抽吸右侧颈内动脉残余血栓。右侧颈内动脉 C1 段残余血栓无法取尽，遂予支架植入。术后患者闭塞血管开通，mTICI 3 级。
结论 大负荷串联病变是目前急诊取栓的难点，早期结合 CTA 薄层图像及 DSA 结果初步判断病变性质，对判断病变类型及制定手术策略有着重要作用。

PU-0674

老年抗 NMDAR 自身免疫性脑炎 1 例

李晨光
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 通过报道 1 例老年发病的抗 NMDAR 自身免疫性脑炎，探讨抗 NMDAR 自身免疫性脑炎的病因、临床表现、诊断及治疗要点。
方法 患者为我院神经内科住院患者，女，69 岁，因“发作性精神异常 4 月”入院，主要临床表现为幻视、幻听、幻触，发作时左上肢麻木，抖动，间有说话语无伦次。上述症状呈阵发性发作，发作前偶有黑朦、头晕，以日间发作为主，无夜间入睡后发作，每次发作 1-2 天，发作后对发作情况能回忆。查体短期记忆力、计算力、定向力下降，MMSE 评分 17 分。予完善脑脊液相关检查、脑电图、头颅 MRI、自身免疫性脑炎检测、副瘤综合征检测等检查。
结果 视频脑电图示轻度异常脑电图（背景活度 α 节律差，θ 活动稍增多）；头颅 MRI 示双侧放射冠多发小缺血、梗塞灶；自身免疫性脑炎检测：抗谷氨酸受体（NMDA 型）抗体 IgG（脑脊液） ++ 1:3.2；抗谷氨酸受体（NMDA 型）抗体 IgG（血清） +1:10；脑脊液常规、脑脊液生化、副瘤综合征检测未见异常。
结论 自身免疫性脑炎泛指一类由自身免疫机制介导的脑炎，其中以抗 NMDAR 自身免疫性脑炎最为常见，并以儿童、青少年多见。本例患者为老年女性患者，临床表现符合抗 NMDAR 自身免疫性脑炎，外院拟“精神分裂症”，予抗精神病治疗后仍无明显改善，最终通过 NMDAR 抗体检测确诊。后予激素+免疫抑制剂治疗后，症状改善，无精神异常再发。

PU-0675

桥本脑病 1 例

李晨光
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 通过对 1 例我院住院治疗桥本脑病患者病例报道，回顾桥本脑病临床表现、诊断及治疗。
方法 患者女性，41 岁，因“抽搐 1 次，发热伴意识不清 3 天”入院，既往“甲状腺功能亢进、肺结核”病史，查体：昏睡，言语不能，颈强直，颏胸距 3 横指，Kering's 征（+），入院后查甲功：三碘甲状腺原氨酸 2.89nmol/L，总甲状腺素 169.7nmol/L，游离三碘甲状腺原氨酸 10.4pmol/L，游离甲状腺素 44.62pmol/L，促甲状腺素 0.01mU/L，抗甲状腺过氧化酶抗体 1137U/mL，抗甲状腺球蛋白抗体 > 500.0U/mL；脑脊液压力 100mmH20，脑脊液生化：蛋白 1.12g/L，脑脊液细胞数、糖、氯化物正常；脑电图示弥漫性慢波；头颅 MRI 未见明显异常。入院后予以“丙种球蛋白”冲击治疗，并予“丙戊酸”抗癫痫治疗。

结果 治疗 1 周后，患者神志逐渐清醒，言语流利，无肢体抽搐再发。
结论 本病例符合桥本脑病诊断，但不同于常见甲状腺素水平降低，本例甲状腺素水平高，且丙种球蛋白治疗效果好。

PU-0676
脑脊液二代测序确诊单纯疱疹病毒 2 型脑膜炎 2 例分析

叶圆圆、李攀
天津市环湖医院

目的 分析 2 例经脑脊液二代测序早期明确诊断的单纯疱疹病毒 2 型脑膜炎患者的临床特点、诊治经过，增加对该病的认识，并结合文献探讨脑脊液二代基因测序（Next Generation Sequencing，NGS）在脑膜炎患者早期精准诊断中的应用。
方法 纳入 2 例 2020 年我院神经内科住院治疗并经脑脊液二代测序技术早期诊断的单纯疱疹病毒 2 型脑膜炎患者，回顾性分析其临床表现、辅助检查及诊治经过。
结果 2 例患者均首诊入院，1 例 32 岁男性，1 例 23 岁女性，均为免疫功能正常者，既往无类似病史，否认生殖器疱疹史，以发热、头痛症状起病，头核磁未见颅内异常信号，无脑实质受损表现，脑脊液二代测序均检查单纯疱疹病毒 2 型，入院后经抗病毒治疗，症状明显改善。
结论 单纯疱疹病毒 2 型感染可导致病毒性脑膜炎，脑脊液二代测序检查有助于患者早期精准诊断，缩短病程，降低医疗负担。

PU-0677
舒适护理在接触性溶栓治疗颅内静脉窦血栓形成患者中的应用

马占英
天津市环湖医院

目的 探讨舒适护理在接触性溶栓治疗颅内静脉窦血栓形成(cerebral venous and sinus thrombosis, CVST)患者中的应用及临床疗效。
方法 纳入 2019 年 1 月至 2022 年 4 月天津市某三甲医院神经外科收治的 58 例接触性溶栓治疗颅内静脉窦血栓形成患者作为研究对象，基于舒适护理的内涵，分别从生理、心理、社会、灵魂四个层面对患者采用舒适护理的方法，评价患者临床疗效、并发症发生率及患者满意度。
结果 本组 58 例接触性溶栓治疗颅内静脉窦血栓形成患者经积极的治疗和舒适护理后，除 2 例患者死亡外，其余患者治疗效果显著，临床症状消失，行头部磁共振静脉血管成像(magnetic resonancevenography, MRV)检查结果显示患者静脉窦再通性良好，血流通畅，均好转出院，治疗有效率 96.55%。其中发生并发症的患者有颅内出血 2 例，穿刺部位出血 1 例，导管鞘脱出 1 例，压疮 0 例，下肢静脉血栓 0 例，并发症发生率为 6.90%。通过住院患者满意度调查问卷统计得出患者满意度高达 98.28%。
结论 舒适护理强调以人为本的护理理念，以考虑患者舒适为重点，使患者的身心处于轻松、满意、最舒适的状态。CVST 是一种特殊类型的脑血管疾病，死亡率高，并发症较多，通过采取舒适护理措施，可有效保障颅内静脉窦血栓形成患者接触性溶栓治疗的顺利完成，对提升临床治疗效果，降低术后并发症的发生率，提高患者对护士工作的满意度均具有重要的意义，值得临床推广应用。

PU-0678
一例以癫痫为首发症状误诊为病毒性脑炎的神经梅毒的病例报告

龙勇、万琛宜、万慧、黄经纬、洪道俊
南昌大学第一附属医院

目的 神经梅毒临床表现复杂多样，主要表现为痴呆，但以癫痫为首发症状且影像改变类似病毒性脑炎的神经梅毒在临床不多见，容易误诊，现将我院收治的 1 例以癫痫为首发症状的神经梅毒的临床表现、影像特点、脑脊液改变进行分析以提高对本病的认识。
方法 对我科收治的 1 例以癫痫为首发症状的神经梅毒的病例资料进行回顾性分析，结合文献资料进行讨论。
结果 患者 54 岁男性，因“发作性肢体抽搐 1 天”于 2018 年 10 月 18 日首次入院。查体：生命体征平稳，内科检查无异常，神经系统体检未见明显异常。2018-10-19 （图 1）头颅磁共振平扫+增强：双侧岛叶和左侧颞叶异常信号影，左侧明显，暂考虑为感染可能，完善腰穿检查：脑脊液压力 150mmH2O，脑脊液白细胞 45×10^6/L（单核 0.7，多核 0.3），脑脊液生化：蛋白 1440mg/L，氯化物 122mmol/L，葡萄糖 4.92mmol/L，墨汁染色、隐球菌荚膜抗原、抗酸染色、革兰染色均阴性，血清和脑脊液抗自身免疫性脑炎抗体谱阴性，考虑病毒性脑炎可能性大，予以阿昔洛韦 (0.5g，q8h) 抗病毒，患者因“反复头痛、头晕 2 月余”于 2019 年 06 月 27 日再次入院，入院后查头颅 MRI（2019-06-27，图 4）：左侧额顶叶异常信号影，无强化，较 2018-12-21 前片为新增病灶，考虑感染性病变可能，再次予以阿昔洛韦 (0.5g，q8h)抗病毒，完善腰穿检查：脑脊液压力 130mmH2O，脑脊液白细胞 1×10^6/L，脑脊液生化：蛋白 1440mg/L，氯化物 122mmol/L，葡萄糖 4.92mmol/L，查血清抗梅毒螺旋体特异抗体阳性，不排外神经梅毒，进一步完善血清快速血浆反应素试验(RPR) 阳性，定量为 1:32，梅毒螺旋体抗体测定(TPPA) 阳性(+)，患者拒绝再次腰穿，未行脑脊液 RPR 及 TPPA 抗体检测，最终结合患者病史、影像学、脑脊液化验及梅毒血清学检查等方面综合考虑明确诊断为神经梅毒，患者青霉素皮试阳性，参考热病指南，予以头孢曲松（2.0 qd）驱梅治疗 14 天，患者头痛头晕好转后出院。
结论 既往认为双侧或非对称性的颞叶内侧 MRI T2、FLAIR 高信号是病毒性脑炎特别是单纯疱疹病毒脑炎的典型影像学表现，但目前发现这种影像学改变亦可见于自身免疫性脑炎及神经梅毒等。MRI 表现为一侧或双侧非对称性颞叶受累的神经梅毒少见，本例患者急性起病，以癫痫为首发症状，腰椎穿刺示脑脊液白细胞计数、蛋白水平增高，影像学显示双侧颞叶内侧不对称 T2、FLAIR 高信号，很容易误诊为病毒性脑炎或自身免疫性脑炎，在第二次入院后积极完善梅毒血清学检测并结合病史、影像学、脑脊液化验等最终明确诊断为神经梅毒。本例患者提示在临床工作中遇到以癫痫为首发症状、影像学显示颞叶异常信号的疑似病毒性脑炎时，在鉴别诊断上需想到神经梅毒的可能性，可追问冶游史并行血清及脑脊液梅毒抗体检测以鉴别诊断，在明确诊断后要尽快治疗，以免延误病情。。

PU-0679
吸烟、饮酒与延髓梗死后猝死风险的相关性分析

邹璇、周官恩、俞宁、赵文娟
天津市环湖医院

目的 延髓梗死为最危险的脑梗死类型之一，尤其是延髓背外侧脑梗死为猝死常见梗死部位。众所周知，吸烟为脑梗死独立危险因素，饮酒与脑梗死的关系尚无统一定论，然而两者是否与延髓梗死后猝死相关，目前缺乏相关文献报道。本文旨在分析吸烟史及饮酒史与延髓梗死后猝死的相关性，明确吸烟、饮酒史是否增加延髓梗死后猝死风险，从而为一级预防策略提供参考依据。
方法 收集 2016 年-2021 年度于环湖医院住院治疗的延髓梗死患者，分为猝死组及非猝死组，收集入组患者入院前吸烟史及饮酒史资料。运用 Logistic 回归模型分析吸烟及饮酒是否增加延髓梗死后

猝死的风险。亚组分析：1）针对可增加延髓梗死后猝死风险的因素，进一步明确摄入量对于延髓梗死后猝死的影响；2）明确吸烟与饮酒对延髓梗死患者猝死的影响是否存在性别差异。

结果 研究共纳入延髓梗死患者 1802 名，其中非猝死组 1752 名患者，猝死组 50 名患者，猝死发病率为 2.7%。入组患者中包括男性患者 1375 名，女性患者 427 名，平均年龄为 59.66±10.42 岁。猝死组包括男性患者 47 名，女性患者 3 名，平均年龄为 62.06±10.11 岁。Logistic 统计分析显示，吸烟增加延髓梗死后猝死率(P=0.001,OR=3.084,95%可信区间为 1.541-6.175)，饮酒对延髓梗死后猝死的影响差异无统计学意义(P=0.160，OR=1.576,95%可信区间为 0.836-2.973)。亚组分析：1）针对吸烟量进行分层后分析发现，当定义少量吸烟为每日吸烟量≤15 支、大量吸烟为＞15 支时，吸烟量每增加一个层级，猝死风险较前增加，差异有统计学意义（P=0.000，OR=5.699,95%可信区间为 2.769-11.730；P=0.002，OR=3.043,95%可信区间为 1.513-6.120）。2）吸烟对男性延髓梗死后猝死患者差异有统计学意义（P=0.02，OR=2.278,95%可信区间为 1.139-4.556），饮酒对男性延髓梗死后猝死患者差异无统计学意义（P=0.370，OR=1.328,95%可信区间为 0.714-2.247）。对女性患者而言，无论吸烟还是饮酒均无统计学意义（P=0.079，OR=12.250,95%可信区间为 0.749-200.469；P=1）。

结论 吸烟增加延髓梗死后猝死风险，尤其对于男性患者。两者呈“S 型”分布特点。不论男性还是女性，饮酒对延髓梗死后猝死的影响差异均无统计学意义。吸烟不增加女性延髓梗死后猝死风险可能为女性猝死患者样本量偏小所致。

PU-0680

Duchenne 型肌营养不良症患者的核磁共振心脏表型特征：基于整体、节段性和层次性的晚期 Gd 强化和心功能

方雪琳
深圳市儿童医院

目的 通过研究晚期 Gd 强化(LGE)的分布模式和探讨心肌纤维化的严重程度与心功能之间的关系来综合地表征心肌损害，以评估患者的预后。

方法 前瞻性入选 29 例 DMD 患者，年龄(10.90±1.97)岁，所有受试者均行 CIVE 和 LGE 序列心血管磁共振检查，定量测量左、右室舒张末容量指数、收缩末期容量指数、每搏输出量指数、心脏指数和射血分数。分析 LGE 的分布规律(包括全局性、节段性和层次性)以及心肌纤维化指标与心功能指标的相关性。

结果 LGE 阳性组年龄(11.69±1.85vs9.92±1.71 岁，P=0.14)显著高于 LGE 阴性组(P=0.14)，而 CK(5507.54±3361.83 vs 11541.74±7418.91 U/L，P=0.13)、LVEF(52.53±9.19vs58.37±2.58%，P=0.26)和 CI(3.42±0.81vs4.21±0.50L/(min×m2)，P=0.13)显著低于 LGE-组。16 例(55%)DMD 患者出现 LGE，15 例(94%)累及基底部，14 例(88%)累及心中部，9 例(56%)累及心尖部，16 例(100%)累及游离壁，6 例(38%)累及室间隔。3 例(19%)表现为广泛型，2 例(13%)表现为零散型，其余 11 例(69%)表现为混合型。心外膜下受累 14 例(88%)，肌壁间受累 5 例(31%)，透壁受累 8 例(50%)。LGE+组左室心肌纤维化指数为 42%，45 个节段（47%）累及基底部，43 个节段（45%）累及心中部，19 个节段（30%）累及心尖部，87 个节段（49%）累及游离壁，20 个节段（25%）累及室间隔。61 个节段(24%)累及心外膜下，13 个节段(5%)累及室壁间，33 个节段(13%)累及跨壁。左室心肌纤维化指数与 LVEF 呈负相关(r=-0.59，p=0.17)。

结论 CMR 可以提供有关心脏的形态和组织学特征的信息，并能准确地评估左心功能。LGE 多见于心外膜下的基底部和心中部游离壁。心肌纤维化指数可作为评估心功能严重程度和预后的指标。

PU-0681

免疫检查点抑制剂引发的神经系统并发症 2 例报告

张淼、李攀
天津市环湖医院

目的 免疫检查点抑制剂在促进肿瘤细胞死亡的同时可以产生免疫治疗相关不良反应逐渐被发现和关注。报告我们诊治的 2 例病例。

方法 病例 1：患者女，47 岁，因口腔扁桃体低分化鳞状细胞癌 1 年 8 个月，甲状腺转移 1 年，接受免疫（PD1）靶向治疗（卡瑞丽珠单抗和阿帕替尼）4 个周期，出现四肢肌肉麻木无力，吞咽困难 1 周收入院。第 3 次输液卡瑞丽珠单抗后，出现明显手指、小臂、舌头的麻木、无力感，麻木是缓慢和逐渐加重的过程。第四次治疗后 6 天患者手臂麻木感无力感加重，口咽麻木已经失去吞咽功能。治疗 10 天后患者麻木和僵硬更加严重。查体：重度构音障碍，双侧额纹浅，双眼睑闭合无力，双侧鼻唇沟浅，伸舌不出。颈软，双上肢肌力Ⅱ级，双下肢肌力 IV 级，肌张力低，腱反射（-），四肢病理征（-），双侧肢体浅感觉减退，可疑胸 4 以下浅感觉减退。给予人免疫球蛋白 0.4g/kg/D *5 联合甲强龙 160mg/D 治疗。并行腰穿检查：脑脊液常规：白细胞 13X109/L，单核 5/13，多核 8/13；血神经节苷脂谱抗体检测：GM1 IgM++,GM2、GM3 IgG+++,IgM++；GM4、GD1a、GT1a、GQ1b IgG+++; GD1b 、GD2、GD3、GT1b IgG++。治疗 10 天后查体：颅神经表现无著变，颈软，左上肢近端肌力Ⅱ级，右上肢近端肌力 0 级，双上肢远端肌力 IV+级；双下肢肌力 V-级，肌张力低，腱反射（-），四肢病理征（-），四肢肢体浅感觉减退伴灼热感，面部及肢体斑片的麻木感。14 天后肌电图检查提示：周围神经多发运动感觉波幅，潜伏期异常，四肢 F 波分化不良。例 2：患者男，39 岁，因右侧颈部转移性恶性黑色素瘤切除术后 6 个月接受免疫（PD1）靶向治疗（帕博丽珠单抗和仑伐替尼/安慰剂）5 个周期后出现双下肢无力进行性加重，不能行走，并伴有头晕及双上肢麻木感收入院。患者于 3 个疗程后出现双手细小震颤，发作性双手麻木。4 个疗程后双手麻木感明显，偶感腰痛、刺痛感。第 5 个疗程开始后 1 天患者出现双下肢麻木无力，以左侧为重，并出现二便困难，症状逐渐加重至双手麻木，胸腹部束带感。给予泼尼松 50 毫克 qd 口服治疗，查体：双下肢肌力Ⅲ级，肌张力增高，腱反射（+++），双侧 Babinski 征（-）。双侧 T6 水平以下浅感觉减退，双下肢跟膝胫试验欠合作。脑膜刺激征阴性。腰大池引流液 3 次送检未见肿瘤细胞。脑脊液常规：WBC 50X109/L，单核 44/50，多核 6/50；血神经节苷脂抗体谱：抗 Sulfatides 抗体 IgM（+），血副肿瘤抗体谱：抗 SOX1 抗体 IgG（+）、抗 GAD65 抗体 IgG（+），脑脊液副肿瘤抗体谱：抗 GAD65 抗体 IgG（+）1:1；血 MOG.Ab ：+++ 1:320，CSF MOG.Ab ：++ 1:10。给于甲强龙 500mg/d 联合 IVIG 20 克/D 共 5 天，一周后双下肢肌力改善可自行行走，胸腹部束带感好转。后激素迅速减量为甲泼尼龙 60mg/D，3 天后 32mg/D，3 天后 16mg/D。口服激素停药 5 天后患者出现行走困难，胸腹束带感明显。再次给予甲强龙 1g iv *3 之后甲泼尼龙 56 毫克 po 并予 IVIG 20 克/D。查体：双下肢肌力IV级，腱反射（+++），双侧 Babinski 征（-）。右侧 T6 水平以下浅感觉减退，左侧 T4 水平以下浅感觉减退；双下肢跟膝胫试验欠稳准。

结果 免疫检查点抑制剂应用 5 个周期内，患者出现颅神经、周围神经及脊髓多发性病损，经过免疫调节治疗后预后好转。

结论 免疫检查点抑制剂治疗相关神经系统毒性不常见，患者出现神经系统的症状、体征后需要及时完善相关检查，免疫调节治疗疗效满意。

PU-0682

肌萎缩侧索硬化患者脑脊液及血清神经丝轻链水平与疾病进展关系的研究

卢轶
天津市第一中心医院

目的 探讨肌萎缩侧索硬化（ＡＬＳ）患者脑脊液及血清神经丝轻链（ＮＦＬ）水平与疾病进展的关系。
方法 纳 入 ＡＬＳ患者９０例为 ＡＬＳ组，其中４０例患者留取了脑脊液；另选择年龄和性别相匹配的非炎症性神经系统疾病患 者４０例为对照组，采用 ＥＬＩＳＡ 法检测入选者血清及脑脊液ＮＦＬ水平，采用疾病进展率（ＤＰＲ）评估疾病总体进展 速度，采用全面进展时间（ＴＴＧ）评估早期进展情况。
结果 ＡＬＳ组脑脊液及血清 ＮＦＬ水平明显高于对照组，差异 有统计学意义［２９３４．０（１９５３．０，３２６８．０）ｎｇ／Ｌｖｓ４１１．０（２１１．８，８１２．５）ｎｇ／Ｌ，９５１．２（６６９．１，１１６１．０）ｎｇ／Ｌｖｓ４１０．１ （２８９．３，４９１．２）ｎｇ／Ｌ，Ｐ＜０．０１］；ＡＬＳ患者脑脊液和血清 ＮＦＬ 水 平 与 ＤＰＲ 呈 正 相 关，与 ＴＴＧ 呈 负 相 关 （Ｐ＜ ０．０１）。Ｋａｐｌａｎ－Ｍｅｉｅｒ生存分析显示，脑脊液和血清高水平 ＮＦＬ 患者全面进展率明显高于低水平 ＮＦＬ 患 者（Ｐ＜ ０．０５，Ｐ＜０．０１）。
结论 ＡＬＳ患者脑脊液和血清 ＮＦＬ水平增高，其是评估 ＡＬＳ患者疾病进展的指标之一

PU-0683

遗传性弥漫性白质脑病合并轴索球样变 2 例

张淼、李攀
天津市环湖医院

目的 遗传性弥漫性白质脑病合并轴索球样变是一类罕见的，遗传性中枢神经系统脑白质变性病。易与多种累及脑白质的疾病混淆。报告我们诊治的 2 例病例。
方法 病例 1 女性，48 岁，已婚。职业：会计 （近一年未工作）高中学历。身高：162cm，体重：60kg，体重指数：22.9。左利手。主因反应迟钝、性格及行为改变半年余入院，尚能与人正常交流，逻辑语言正常，伴记忆力下降，尤其不记得近期发生的事情，伴计算力下降；并出现不爱讲话，对周围发生的事情漠不关心，偶伴对不好笑的事情发笑；易怒，暴躁。患者自发病以来，饮食可，睡眠差，无睡眠期异常行为，无发热，自觉有痰，不易咳出，二便正常。既往史：近半年睡眠障碍病史。家族史：父亲因脑血管病于 71 岁去世；母亲因肾衰于 58 岁去世；其哥哥有类似病史，于 1 年前去世，3 姐姐均健在。入院内科查体未见异常。神经科查体：神清，表情淡漠，语畅，近记忆力、计算力、定向力下降，颅神经及肢体检查未见阳性体征。入院后头部 MRI 检查示:双侧脑室旁、双侧半卵圆中心、胼胝体异常信号，考虑脑白质脱髓鞘改变；脑萎缩；空碟鞍；增强 MRI 示胼胝体明显变薄；脑白质脱髓鞘改变，建议结合临床；空碟鞍。入院后血化验检查均未见明显异常。辅助检查：胸 CT 提示双肺纹理增多。心脏超声提示静息状态下心脏结构及血流未见异常。颈部动脉超声提示颈动脉硬化，附壁斑块。TCD 提示血流频谱欠佳。盆腔超声提示未见明显异常。消化系超声提示肝胆胰脾未见明显异常。泌尿系超声提示未见异常。电生理检查：肌电图示上下肢所检神经及肌肉未见明显神经源性或肌源性损害。瞬目反射诱发电位未见明显异常。神经心理学评估：MMSE22 分， MoCA18 分，ADL 37 分。波士顿命名评价量表 13 分，HAMD 抑郁评分 12 分，NPI 评分 17 分。基因检测：集落刺激因子 1 受体（colony-stimulating factor 1 receptor，CSF1R）基因突变:5 号染色体 19 号外显子 c.2486-2489delCAGT 移码突变。病例 2：男性，61 岁，已婚，退休。高中学历。身高：172cm，体重：75kg，体重指数：25.3。右利手。主因走路缓慢 2 年余，认知下降 1 年余就诊。患

者于入院前 2 年余爱人感觉其走路逐渐缓慢，尚可独立行走。在当地医院按“脑梗死”输液治疗，症状未见明显改善。入院前 1 年，家属发现其反应迟钝，不愿与人交流。记忆力下降，不能独立外出购物，不能做简单的家务。无头痛、头晕、晕厥，无泌汗异常，无嗅觉障碍，无肢体麻木及异常感觉，无言语不清，无意识障碍及大小便失禁。患者自发病以来，饮食可，睡眠差，无睡眠期异常行为，无发热，二便正常。既往史：脑梗死病史 2 年，否认高血压病、糖尿病、冠心病史。家族史：大哥有脑血管病史。内科查体未见明显异常。神经科查体：神清，语畅，近记忆力、计算力、定向力下降，颅神经及肢体检查未见异常。辅助检查：血常规、生化全项、凝血四项、超敏 C 反应蛋白、血液三项、血沉、尿便常规均未见明显异常。胸片示双肺纹理粗。超声心动图：三尖瓣轻度返流，左室舒张功能减低。MMSE7 分， MoCA1 分，ADL 58 分。基因检测： CSF1R c.2341G>C(p.Ala781Pro) 杂合变异。

结果 本病多为中年起病,临床表现多样,主要包括执行功能下降、记忆力下降、人格改变、运动障碍、癫痫样发作、额叶症状(如判断丧失、缺乏自制力,洞察力下降等)。

结论 神经影像学联合基因检测提高了对该病的确诊率。对于有性格改变、认知障碍等表现,同时 MRI 以侧脑室周围白质病变为主,如有家族史,应高度怀疑 HDLS,行基因检测可确定诊断。

PU-0684

吡仑帕奈单药治疗儿童癫痫疗效及安全性

张玉琴
天津市儿童医院神经 科

目的 评价吡仑帕奈单药治疗儿童癫痫疗效及安全性 。

方法 单臂研究，2021 年 8 月~2022 年 5 月入组 65 例新诊断的癫痫患儿，符合 ILAE 关于癫痫及癫痫综合征诊断。知情同意应用吡仑帕奈。起始剂量：＞30kg 2mg/d；20~30kg 1mg/d；＜20kg0.5mg/d。每两周增加 1 次。维持剂量：3~8mg/d（0.10~0.18mg/kg.d），每晚睡前口服 。观察 24 周疗效、安全性及保留率。疗效判定：无发作；显效（发作减少≥75%~＜100%）；有效（≥50%~＜75%）；无效 ＜50%

结果 一般资料：年龄 4 岁~14 岁（中位年龄 7.5 岁），体质量 16.6kg~79kg，男 33 例 ；女 32 例，发作频率 3 次/日~2 次/12 周 (中位数 3 次/12 周），癫痫类型：局灶演变全面发作 50 例，局灶运动发作 10 例，混合发作 3 例，强直发作 2 例。癫痫综合征：BECT 13 例，额叶癫痫 2 例、枕叶癫痫 2 例。病程 4 周~3 年。12 例明确病因：脑结构病变 8 例（软化灶 3 例、多发钙化 1 例、灰质异位 1 例、动静脉畸形 1 例、脑皮质发育不良 2 例），遗传性 2 例（chr3p25.3p26.1 区域缺-失包含基因 SETD51 例，CHRNB2 基因变异 1 例）， 代谢性 1 例（MMA，MMACHC 杂合变异 ），结构+遗传 1 例（颅内结节+COL18A1 基因突变）。12 例有共患病。智力低下 5 例，ADHD2 例，右偏瘫 1 例，智力低下伴共济失调 1 例，智力低下伴肢体瘫痪 1 例，房间隔缺损 1 例桥本氏甲状腺炎 1 例。2、疗效：27 例病人治疗 24 周，其中 18 例无发作（66.7%），5 例显效（18.5%），4 例无效（14.8%），总有效率 85.2%。保留率 88.9%（24/27 例）。

3、安全性：6 例（9.2%）出现不良反应，其中 2 例易怒，头痛、头晕、睡眠增多各 1 例，均自行缓解。1 例病人用药 15 天出现 IgA 血管炎停药。

结论 仑帕奈单药治疗儿童新诊断癫痫 24 周有效率高，不良反应较轻，多在初始给药出现，一过性。吡仑帕奈有效剂量 3~8mg/d（0.10~0.18mg/kg.d）。吡仑帕奈可以作为儿童新诊断癫痫的选择用药。

PU-0685
慢性颈内动脉闭塞患者颈内动脉支架置入与认知障碍相关性研究

邱炜斌[1]、任海燕[2]
1. 上海市徐汇区中心医院
2. 上海市第八人民医院

目的 探讨慢性颈内动脉闭塞（COICA）与认知障碍的关系及发病机制
方法 COICA 患者，采用 MoCA 量表评分，分为认知正常组与认知障碍组，均行 DSA、CT 灌注成像（CTP）检查，认知障碍组中接受颈内动脉支架置入术(CAS)为 CAS 组，余为对照，收集各组患者临床、影像资料，采用 t 检验、χ2 检验，等统计方法进行统计学分析
结果 与基线比较，CAS 组 1 个月和 6 个月 MoCA 总分、注意力和延迟记忆评分增高，对照组下降，差异有统计学意义（P<0.05），CAS 组 6 个月各项评分均高于对照组，差异有统计学意义（P<0.05），CAS 组 6 个月 CBF、CBV 高于术前，MTT 低于术前，对照组 6 个月各参数与基线比较无明显变化
结论 COICA 发生认知障碍与颅内侧支循环代偿程度相关，CAS 可改善 COICA 患者认知功能。

PU-0686
网络药理学确定槲皮素和阿尔茨海默病的交叉基因作为潜在的治疗目标

魏彩辉、李数、徐仁佩
江西省人民医院

目的 尽管阿尔茨海默病（AD）是老年人中最常见的痴呆原因，但目前还没有有效的治疗方法。槲皮素具有多种治疗特性，可能为治疗 AD 的新方法铺平道路。目前的研究旨在确定槲皮素在 AD 患者额叶皮层的潜在药理作用机制。
方法 从 DrugBank 和 SwissTarget 获取槲皮素的药理靶点。为了找到由槲皮素靶向的 AD 相关基因（Q-ADGs），我们把额叶皮层的基因表达水平与槲皮素的药理靶点的进行交叉综合。为了检测皮层相关的 Q-ADGs 和免疫相关的 Q-ADGs，我们利用了药物筛选数据库和免疫浸润分析。然后将这些 Q-ADGs 与 AD 严重程度评分（MMSE 评分）联系起来，以找到与严重程度相关的 Q-ADGs。此外，还检查了 miRNA-seq 数据集，以确定与严重性相关的 Q-ADG-miRNAs。
结果 在 AD 的额叶中，发现了 207 个 Q-ADGs，并发现轴突生成、胶质分化和其他生物过程被富集了。有 155 个免疫相关的 Q-ADG（如 STAT3、COX2、HMGB1、NGF、NOS2）和 65 个皮质相关的 Q-ADG（如 FOXO1、IL4R、CXCL16、NOTCH3）。发现 16 个 Q-ADGs（如 STAT3、RORA、HSPB1、BCL6）和 28 个 miRNA（如 miR-142-5p、miR-17-5p）与 MMSE 分数有关。
结论 槲皮素在 AD 中的作用似乎是多方面的，它可以在多种途径上影响患者的额叶皮质，如轴突生成、免疫浸润和胶质细胞分化。STAT3、RORA、HSPB1 和 BCL6 可能是槲皮素的潜在关键药物靶点。miRNAs 的作用可能也很重要。

PU-0687

脑血管储备功能对伴大脑中动脉狭窄的轻度血管性痴呆患者预后的影响

崔磊
天津市第三中心医院

目的 分析伴有大脑中动脉狭窄的轻度血管性痴呆（VD）患者的预后与脑血管储备功能（CVR）的关系。
方法 于健康人群中随机选取 50 例作为对照组，于伴有大脑中动脉狭窄的轻度 VD 患者中随机选取 50 例作为观察组，分别对两组入组时及入组 6 个月后进行 CVR 检测及简易神经状态量表评分（MMSE），对比两组入组前后 CVR 及 MMSE 变化。同时对观察组入组时 CVR 与入组时及入组 6 个月后 MMSE 差值的相关性进行评价。
结果 观察组入组时及入组 6 个月后屏气指数（BHI）、平均峰流速上升率（Vm%）及 MMSE 评分均明显低于对照组（P<0.05），同时观察组入组 6 个月后 BHI、Vm%及 MMSE 评分较入组时明显降低（P<0.05），而对照组入组 6 个月后 BHI、Vm%及 MMSE 评分较入组时无明显变化（P<0.05）。此外，观察组入组时 BHI 及 Vm%与入组时及入组 6 个月后 MMSE 差值存在正向直线相关性（P<0.05）。
结论 CVR 可作为评价伴有大脑中动脉狭窄的轻度 VD 患者预后的重要指标。

PU-0688

阿尔茨海默病尿液神经丝蛋白含量的研究

王艳、李攀、张惠红、胡静仪、周玉颖
天津市环湖医院

目的 尿液 AD7c-NTP 测定为一种无创性检测方法，简便易行，易于被患者接受。本文探讨阿尔茨海默病尿液神经丝蛋白(AD7c-NTP)的含量，以期为临床提供一种无创、简便易行的方法。
方法 选取 30 例早期阿尔茨海默病(AD)、30 例遗忘型轻度认知损害(aMCI)、和 30 例正常志愿者（NC）。分别采用简易智能状态检查量表(MMSE)和蒙特利尔认知评价量表(MoCA)评价三组受试者人群认知功能，应用酶联免疫吸附试验检测尿液 AD7c-NTP 表达水平。Spearman 秩相关分析评价认知功能与尿液 AD7c-NTP 水平的相关性。
结果 尿液 AD7c-NTP 水平检测，早期 AD 组 2.21[0.27,4.24]，aMCI 组 1.16[0.20,3.06]，正常组 0.20[0.20,1.11]，三组比较 Z=9.342，P=0.009。进一步行两两比较，早期 AD 组及 aMCI 组与正常组比较尿 AD7c-NTP 水平均有统计学差异（P=0.006，P=0.018），早期 AD 组与 aMCI 组比较尿 AD7c-NTP 水平无统计学差异，P=0.350。提示 aMCI 患者尿 AD7c-NTP 水平即有升高。认知功能 MoCA 总分、MMSE 总分与尿 AD7C-NTP 蛋白水平呈负相关，有统计学差异（P=0.017，P=0.003）。
结论 尿液 AD7c-NTP 表达变化在 AD 早期即可出现，有望成为早期诊断阿尔茨海默病的新型生物学标志物。

PU-0689

阿尔茨海默病和帕金森病遗传学关联研究

孟虹媛
天津港口医院

目的 阿尔茨海默病（Alzheimer's disease，AD）和帕金森病（Parkinson's disease，PD）是人类最常见的神经系统变性疾病，随着世界人口老龄化的发展，二者的发病率逐渐升高，给人类的健康带来了巨大的威胁，给家庭、医疗卫生事业和社会经济带来了沉重的负担。随着遗传学研究的发展，发现遗传因素在 AD 和 PD 发病过程中有着重要的作用，明确 AD 和 PD 的遗传学病因，对于预防和治疗疾病具有重要的意义。
方法 交叉表型关联[30]是指同一基因位点作用于多种疾病或性状表型，这种现象在自身免疫性疾病中最为常见，如强直性脊柱炎、克隆恩病、银屑病、原发性硬化性胆管炎和溃疡性结肠炎。在近几年中，GWAS 是被用来全面探索这种交叉表型关联的方法之一。目前，关于 AD 和 PD 的交叉表型关联研究比较少见。
结果 AD 和 PD 的遗传学研究，对探究这两种常见且复杂的中枢神经系统变性疾病的病因学机制，具有重要的指导意义。利用全基因组范围内的筛查，可以挖掘出诸多潜在的致病基因，把更多遗传相关因素带入到疾病的发病机制中，不断地扩充我们对疾病的了解。有助于早期诊断疾病及预测易感人群的发病风险，为疾病的预测和预防以及治疗和药物的研发提供新的靶点和思路。交叉表型关联研究为 AD 和 PD 这两种常见神经系统变性疾病的相互关联提供了遗传学依据。
结论 AD 和 PD 的遗传学研究，对探究这两种常见且复杂的中枢神经系统变性疾病的病因学机制，具有重要的指导意义。利用全基因组范围内的筛查，可以挖掘出诸多潜在的致病基因，把更多遗传相关因素带入到疾病的发病机制中，不断地扩充我们对疾病的了解。有助于早期诊断疾病及预测易感人群的发病风险，为疾病的预测和预防以及治疗和药物的研发提供新的靶点和思路。交叉表型关联研究为 AD 和 PD 这两种常见神经系统变性疾病的相互关联提供了遗传学依据。

PU-0690

小干扰 RNA 干扰 PC12 细胞内源性 Kir6.2 基因后对鱼藤酮诱导的细胞损伤及信号通路研究

刘小坤
上海市第八人民医院

目的 通过干扰内源性 Kir6.2 基因表达来研究 Kir6.2 亚基缺失对鱼藤酮诱导的帕金森病细胞模型的作用及可能的信号通路。
方法 以 PC12 细胞为研究对象，实验分阴性对照组、Kir6.2 干扰组、Kir6.2 干扰+鱼藤酮组三组，在转染小干扰 RNA（siRNA）/Kir6.2 质粒 48h 后，分别用 RT-PCR 和 Western blot 检测不同干扰位点对 Kir6.2 的干扰情况，用水溶性四氮唑盐（WST-1）[m1] 检测 3 组细胞（阴性对照组、Kir6.2 干扰组、Kir6.2 干扰+鱼藤酮组）在鱼藤酮处理 24h 后的细胞活力；用 Western blot 方法检测鱼藤酮处理前后细胞内 PKC 及磷酸化 PKC 的变化。
结果 WST-1 结果提示 siRNA 使内源性 Kir6.2 表达下降后，PC12 细胞活力显著减低($p<0.05$)，Western blot 结果提示内源性 Kir6.2 表达下降后不能使 PKC 磷酸化水平在鱼藤酮处理后增加，即加药后的 p-PKC 含量较加药前下降($p<0.05$)。
结论 内源性 Kir6.2 能保护 PC12 细胞抵抗鱼藤酮的毒性作用，Kir6.2 可能通过激活 p-PKC 在调节鱼藤酮诱导的 PC12 细胞的细胞活力中发挥着重要的作用。

PU-0691

2D 视频技术对帕金森病步态障碍的量化评估

刘培培、巫嘉陵
天津市环湖医院

目的 帕金森病的步态障碍非常普遍，临床工作中需要一些客观、量化、简单的步态评估方法。2D 视频技术对步态的评估以其简单、客观的优势逐渐成为研究热点。本研究利用视频技术评估帕金森病人和正常对照组的步态差异，并探讨帕金森病的早期诊断方法。
方法 选取 50 例帕金森病人及 45 例正常人为研究对象，两组人群在规定范式下自然行走，5 米折返，用手机记录行走过程。提取视频记录下的两组步态特征并分析比较，选取 H-Y 分期 1-2 期的患者，分析其步态特征，绘制步长及摆臂角度的 ROC 曲线。
结果 帕金森病病人比正常人步长更短（p<0.001）、步频更快（p=0.045）、步速更慢（p<0.001）、摆臂角度更小（p<0.001）、摆臂速度更慢（p<0.001），步态的变异性及偏侧性更大。早期帕金森病患者有类似的步态特征。ROC 曲线显示步长对早期诊断的敏感性 85.3%，特异性 76.0%，摆臂角度对早期诊断的敏感性 87.2%，特异性 85%。
结论 2D 视频技术能够量化评估帕金森病步态，对早期患者同样适用。其中步长和摆臂角度在早期帕金森病患者中是较为敏感的步态参数，可用于早期诊断。

PU-0692

不同姿势策略的帕金森病患者行走过程中前额叶及顶叶皮层激活情况的研究

张鑫源、巫嘉陵
天津市环湖医院

目的 帕金森病（PD）患者的皮层激活模式可能受到姿势策略的影响；其背后的神经机制尚未完全了解。研究不同姿势策略的帕金森病患者前额叶和顶叶的激活模式以及双任务（DT）对不同姿势策略的帕金森病患者额顶叶激活的影响可能对帕金森病的康复有指导意义。
方法 对 12 名姿势第一策略（PF）的帕金森病患者（62.00±9.17 岁）和 28 名姿势第二策略（PS）的帕金森病患者（65.89±6.90 岁）在多巴胺能药物关期状态下单任务行走（SW）和双任务进行研究。采用便携式功能性近红外系统和六个惯性传感器分别记录额顶叶的激活及步态参数。使用线性混合模型分析组间和任务间的差异。
结果 与姿势第一策略的患者相比，姿势第二策略的帕金森病患者有更大的皮层激活。对于皮层氧合血红蛋白水平，任务条件（SW vs.DT）在所有四个脑区都有主效应[左额叶（LPFC）p = 0.001；右额叶（RPFC）p = 0.009；左顶叶（LPL）p = 0. 023；右顶叶（RPL）p=0.028]；姿势策略（PF vs. PS）在左额叶（p=0.010），左顶叶（p=0.011）和右顶叶（p=0.013）有主效应。在单任务行走(p=0.007)和双任务(p=0.028)条件下，采用姿势第二策略的帕金森病患者比姿势第一策略的患者在左顶叶中的激活更高。在双任务条件下，与单任务行走相比，只有姿势第二策略的患者在左额叶（p<0.001）、右额叶（p=0.023）和左顶叶（p=0.045）的氧合血红蛋白水平升高，右顶叶有升高的趋势（p=0.086），而姿势第一策略的患者在四个脑区均没有显著差异（p>0.2）。
结论 与姿势第一策略的患者相比，姿势第二策略的帕金森病患者在行走过程中有更大的皮层激活。这可能是由于姿势第二策略的帕金森病患者姿势储备较少，需要比姿势第一策略的患者更多的皮层功能代偿。

PU-0693

脑积水伴痫性发作 1 例

张玉婷、汪志云
天津市第一中心医院

目的 本文报道了先天性脑积水伴痫性发作 1 例，患者为 31 岁女性，主因发作性肢体发僵伴意识不清 10 余年加重 3 月入院，拟通过本病例探讨育龄期女性抗癫痫药物治疗的困境及对策。从而提示临床医师更为合理的为育龄期女性选择抗癫痫药物，使其回归正常生活，减轻社会及家庭负担。
方法 李 XX， 女性，31 岁，既往先天性脑积水病史，左侧肢体活动不利；患者于入院前 10 余年无明显诱因出现肢体发僵，自诉表现为四肢强直样伸直，以双上肢为著，呈发作性，伴胸闷、心慌及出汗，伴恶心，未呕吐，伴一过性意识不清，持续 5-10 分钟可自行缓解，无舌咬伤及尿失禁，平均 2 月至半年发作 1 次，3 月前上述症状较前加重，平均每天发作 1-3 次不等，自诉精神紧张后发作频繁。神经系统查体：左侧肢体肌力 4 级，双巴氏征（+），余未见明显阳性体征。MMSE 评分 24 分（文化水平：文盲）；头 MRI 示（2018-11-30 本院）：右侧侧脑室明显扩张积水，请结合临床病史情况。1h 视频脑电图：右侧枕、后颞、枕中线稍多高-极高波幅尖波、尖慢波散发或连续发放；全导较多 6～7Hz 中-高波幅慢波活动。治疗上予以曲莱 0.3g Bid po；入院经治疗后未再出现意识不清及肢体强直发作。神经外科会诊后建议转科行手术治疗，患者拒绝并要求出院。
结果 探讨青年女性的抗癫痫治疗。
结论 适合做癫痫手术的患者可能再手术成功后无需用药，应积极对育龄期女性患者进行术前评估；对青年女性癫痫患者，药物治疗仍是首选，以单药治疗为主，首选左乙拉西坦、拉莫三嗪和奥卡西平等新型抗癫痫药。

PU-0694

帕金森病患者行走任务中的脑皮层有效连通性研究

王岳、巫嘉陵
天津市环湖医院

目的 帕金森氏病（PD）患者有步态障碍，早期步态障碍的特征表现为步态变异性增加，表明帕金森氏病患者行走可能依赖于大脑皮层的激活。当前，对于 PD 患者步态障碍的病理生理机制尚未完全清楚。理解行走任务中皮层区域之间的相互作用模式对于理解 PD 步态障碍机制非常重要。本文旨在探讨 PD 患者和健康对照者行走任务时大脑皮层有效连通性的差异。
方法 我们评估了 30 例 PD 患者和 22 例年龄匹配的健康对照者。采用便携式功能近红外光谱(fNIRS) 系统记录双侧前额叶（LPFC / RPFC）和双侧顶叶（LPL / RPL）的脑氧合信号，并进一步分析大脑皮层的有效连通性。采用可穿戴式运动监测方法记录步态参数。
结果 （1）PD 患者组在行走任务中表现出从 LPL 到 LPFC 的主耦合方向，而健康对照组没有在行走任务中表现出任何主耦合方向。（2）与健康对照组相比，PD 患者从 LPL 到 LPFC、从 LPL 到 RPFC、从 LPL 到 RPL 的耦合方向的有效连通强度均显著增加。（3）与健康对照组相比，PD 患者步态表现为步速和步长的变异性增加，提示 PD 患者的步态自动性受损。
结论 在 PD 患者行走过程中，左侧前额叶可能受左侧顶叶的调节。这可能是左顶叶功能代偿的结果。研究 PD 患者在行走任务中大脑皮层区域之间的相互作用模式有助于理解 PD 步态障碍机制。

PU-0695

PD 伴尿失禁、尿潴留患病率的 meta 分析

李芳菲、冯涛
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 尿失禁和尿潴留往往被认为是多系统萎缩支持标准，但是在帕金森病（Parkinson's disease, PD）患者中也可出现。通过 Meta 分析评估 PD 伴尿失禁、尿潴留的患病率。
方法 计算机检索 PubMed、Embase、Web of Science 数据库，收集关于 PD 伴尿失禁和尿潴留患病率的研究，检索时限为建库至 2022 年 2 月。由 2 位研究者独立筛选文献、提取资料并评价纳入文献的质量，采用 Rx64 4.1.0 软件进行 Meta 分析。通过 Meta 回归和亚组分析探讨异质性的来源。
结果 最终纳入 35 篇文献，包括 8045 名 PD 患者。其中 Meta 分析结果显示，PD 伴尿失禁的患病率为 30%（95% CI 22%，39%）；PD 伴急迫性尿失禁的患病率为 32%（95% CI 23%，41%）；PD 伴尿潴留的患病率为 27%（95% CI 17%，37%）；PD 伴残余尿大于 100ml 的患病率为 4%（95% CI 1%，7%）。
亚组分析结果显示，H-Y 分期<3 的 PD 伴尿失禁患者的患病率为 20%（95%CI 15%, 25%）；H-Y 分期≥3 期 PD 伴尿失禁患者的患病率为 48%（95%CI 24%, 71%）。平均年龄<65 岁 PD 伴尿失禁的患病率为 20%（95%15%，25%）；≥65 岁 PD 伴尿失禁患病率为 37%（95%CI 26%，48%）。男性 PD 伴尿失禁患病率为 31%（95%CI 20%，41%）；女性 PD 伴尿失禁患病率为 37%（95%CI 25%，62%）。通过临床量表诊断 PD 伴尿潴留的患病率为 28%（95% CI 16%，40%）；通过调查问卷诊断 PD 伴尿潴留的患病率为 22%（95% CI 7%，37%）。H-Y 分期<3 的 PD 伴尿潴留患病率为 16%（95%CI 3%, 29%）；H-Y 分期≥3 期 PD 伴尿失禁患者的患病率为 41%（95%CI 7%, 75%）。平均年龄<65 岁的 PD 伴尿潴留的患病率为 19%（95%10%，27%）；≥65 岁 PD 伴尿潴留患病率为 37%（95%CI 19%，56%）。男性 PD 伴尿潴留患病率为 21%（95%CI 1%，41%）；女性 PD 伴尿潴留患病率为 25%（95%CI 3%，47%）。年龄、性别、疾病严重程度是 PD 伴尿失禁的异质性来源；年龄、疾病严重程度、性别、不同的诊断方法是 PD 伴尿储留的异质性来源。
结论 尿失禁、尿潴留是 PD 的常见泌尿系症状。PD 患者也可以出现严重的尿潴留。通过尿失禁、尿储留鉴别 PD 与多系统萎缩需谨慎，需要更加客观的筛查方法评估尿失禁及尿储留。

PU-0696

嗅觉障碍与阿尔茨海默病的相关性研究

王艳、李攀、张惠红、胡静仪、周玉颖
天津市环湖医院

目的 探讨嗅觉功能障碍对阿尔茨海默病的早期诊断价值。
方法 选取 30 例早期阿尔茨海默病(AD)、30 例遗忘型轻度认知损害(aMCI)、和 30 例正常志愿者（NC）。分别采用简易智能状态检查量表(MMSE)和蒙特利尔认知评价量表(MoCA)评价三组受试者人群认知功能，采用 T&T 嗅觉仪评估嗅觉功能。Spearman 秩相关分析评价嗅觉障碍与认知功能的相关性。
结果 嗅觉察觉阈值检测，早期 AD 组-2.00[-2.00,-1.60]；aMCI 组-2.00[-2.00,-1.80]；正常组-2.00[-2.00,-2.00]；三组比较 Z=3.678，P=0.159。嗅觉识别阈值检测，早期 AD 组 4.20[1.80,6.00]，aMCI 组 2.00 [1.00, 3.00]，正常组 1.60 [-0.80, 2.90]，三组比较 F=26.000，P=0.000，差异有统计学意义。进一步行两两比较，aMCI 组与正常组比较识别阈值检测无统计学差异，P=0.359。早期 AD 组与 aMCI 组及正常组比较识别阈值检测有统计学差异，均 P=0.000。提示早期 AD 患者即出现明显嗅觉识别障碍。认知功能 MoCA 总分、MMSE 总分与嗅觉察觉阈值呈负相关，无统计学差异（P=0.185，P=0.405）；与嗅觉识别阈值呈负相关，有统计学差异（P=0.000，P=0.000）。

结论 嗅觉障碍在 AD 早期即可出现，有望成为早期诊断阿尔茨海默病的新型生物学标志物。

PU-0697
卒中后认知功能障碍患者早期认知训练的疗效观察

叶雪、王舒、于君
联勤保障部队天津康复疗养中心

目的 观察认知功能康复训炼对卒中后认知功能障碍患者早期干预的临床疗效。
方法 在 2017 年 6 月至 2019 年 6 月我院接收的首次急性脑卒中患者中后，通过简易智能精神状态检查量表(MMSE)评估智力状态和蒙特利尔认知评估量表(MoCA)筛选出卒中后出现认知障碍的患者 106 例，随机分为治疗组 53 例和对照组 53 例，2 组均接受常规脑卒中治疗基础上，治疗组早期针对患者所损害的认知域进行认知功能康复锻炼（认知训练个体化制定，住院期间康复师指导患者进行人工训练，出院后辅导家属进行）。治疗前、治疗后 1 个月、3 个月、6 月分别采用 MMSE 评估智力状态和 MoCA 评估认知功能, 采取 NIHSS 及改良 Rankin 量表（MRS）评估患者神经功能。比较两组治疗后 1 个月、3 个月、6 个月的患者认知障碍好转率，同时统计观察两组脑梗死再发率及死亡率。
结果 1 个月、3 个月及 6 个月治疗组的好转率显著高于对照组(P<0.05)，且 6 个月时，治疗组的遗留卒中后认知障碍患者的比例明显少于对照组（P<0.05）；两组脑梗死再发率及死亡率无明显差异(P>0.05)。
结论 对卒中患者进行早期认知评估，及对其中出现认知障碍症状的患者积极进行认知障碍康复训炼能有效改善患者认知功能障碍，减少卒中后认知障碍后遗症。

PU-0698
双任务对帕金森病患者步态自动性的影响研究

张鑫源、巫嘉陵
天津市环湖医院

目的 感觉运动纹状体损伤会导致帕金森病（PD）患者姿势控制的自动性下降，从而导致帕金森病患者姿势和步态的异常模式，目前临床上缺少对步态自动性定量评估的方法，因此难以察觉步态自动性细微的变化以及患者早期步态自动性的异常下降。双任务成本（DTC）可以用于衡量双任务对于单任务的相对变化，同时量化受试者在同时执行两项任务的能力，双任务成本被认为是步态自动性的指标，因此可以通过双任务范式对步态自动性进行评估。本研究利用三维步态分析仪对帕金森病患者的步态自动性进行数字化测评，旨在为帕金森病患者步态障碍的康复治疗提供临床依据。
方法 共 45 例原发性帕金森病患者，在药物关期和开期分别执行认知减数单任务，运动步行单任务和认知-运动双任务，采用三维步态分析仪提取步长，步速等步态参数衡量运动表现，采用减数正确个数衡量认知表现。计算双任务成本，作为衡量步态自动性的指标。帕金森病患者患者开关期单任务和双任务步速、步长和减数正确个数采用前后测量设计的方差分析, 对任务和药物两因素进行重复测量。开关期双任务成本比较行 Mann-Whitney U 检验。相关性分析采用 Spearman 秩相关分析。
结果 当任务状态一定时，与关期相比，帕金森病患者开期步速增快（P=0.000），步长增大（P=0.000），减数正确个数增加（P=0.000）；与单任务相比，帕金森病患者在双任务时步速降低（P=0.000），步长缩短（P=0.000），认知表现差异无统计学差异（P＞0.05）。帕金森病患者关期步态双任务成本明显低于帕金森病患者开期（P=0.000），减数双任务成本差异无统计学意义（P＞0.05）。Spearman 秩相关分析显示, MMSE 评分与帕金森病患者关期和开期双任务成本呈负相关(rs =-0.474, P=0.000; rs =- 0.461, P=0.000)，MOCA 评分与帕金森病患者关期步速双任务成本呈负相关(rs =-

0.407, P = 0.006)；updrs-Ⅲ评分与帕金森病患者关开期步速双任务成本呈正相关(rs = 0.524, P=0.000，rs = 0.496，P=0.000)。

结论 帕金森病患者在执行双任务时步长，步速出现显著下降，存在较高的跌倒风险，多巴胺能药物可以改善患者步态自动性，认知水平下降可能是导致帕金森病患者步态自动性障碍的影响因素之一。

PU-0699

励-协夫曼运动治疗对原发性帕金森病患者步行功能和生活质量的影响

王玥、巫嘉陵
天津市环湖医院

目的 探讨励-协夫曼运动治疗（LSVT-BIG）对原发性帕金森病患者步行功能和生活质量的影响。

方法 纳入 Hoehn-Yahr 分期 1-3 期的原发性帕金森病患者 40 例，按随机数表法分为 BIG 疗法组和常规康复组，每组 20 例，分别给与 8 周的康复治疗，于治疗前和治疗后，采用国际运动障碍协会帕金森病综合评价量表第三部分（MDS-UPDRS Ⅲ）、“起立-行走”计时测验（TUGT)、10 米步行试验（10MWT）、帕金森病患者生活质量问卷（PDQ-39）对 2 组患者进行疗效评价。

结果 与训练前相比，两组患者训练 8 周后， MDS-UPDRS Ⅲ总分减少（P=0.000），TUGT 时间减少（P=0.000），10-MWT 时间缩短（P=0.000），步长增加（P=0.000），PDQ-39 评分减少（P=0.020），差异具有统计学意义，表明常规康复治疗与 BIG 疗法均可改善帕金森病患者步行功能及生活质量；组间比较，LSVT-BIG 组在患者 10-MWT 时间，10-MWT 步长、PDQ-39 及 MDS-UPDRS Ⅲ评分改善优于常规治疗组，且差异具有统计学意义（P<0.01）。

结论 LSVT-BIG 疗法能有效改善帕金森病患者步行功能和生活质量。

PU-0700

本体感觉分析在典型帕金森病和非典型帕金森综合征姿势稳定性研究中的应用

吴璠、巫嘉陵
天津市环湖医院

目的 探讨本体感觉分析在典型帕金森病（IPD）和非典型帕金森综合征（APD）姿势稳定性研究中的应用。

方法 选取 41 例帕金森症患者，将其按照诊断标准分为两组（一组为典型的帕金森病患者 19 例，另一组为非典型的帕金森综合征 22 例）。使用 Tecnobody 系统，PROKIN（PK252 型）平衡测试仪进行静态睁眼稳定面（EO Firm）、睁眼不稳定（EO Foam）面、静态闭眼稳定面（EC Firm）和闭眼不稳定面（EC Foam）的本体感觉功能测试，并对两组患者的平衡报告进行分析。比较两组患者的本体感觉衰减率和衰减方向。

结果 IPD 组本体感觉衰减率在运动轨迹面积和运动轨迹周长方面分别为 7.4%、6.4%，APD 组本体感觉衰减率在运动轨迹面积和运动轨迹周长方面分别为 18.1%、10.8%，APD 组较 IPD 组衰减明显，差异具有统计学意义（P<0.05）。IPD 组静态睁眼稳定面、静态睁眼不稳定面、静态闭眼稳定面和静态闭眼不稳定的前后平均速度分别为 7.44±3.38mm/s、12.49±8.89mm/s、11.78±8.92mm/s、21.76±12.10mm/s；APD 组静态睁眼稳定面、静态睁眼不稳定面、静态闭眼稳定面和静态闭眼不稳定的前后平均速度分别为 9.24±4.46mm/s、16.34±9.82mm/s、14.89±8.17mm/s、32.44±18.69mm/s，

APD 组较 IPD 组前后方向平均速度更大，姿势稳定性更差，静态闭眼不稳定的前后平均速度差异具有统计学意义（P<0.05）。

结论 利用本体感觉分析可以发现典型的帕金森病和非典型的帕金森综合征在姿势稳定性中存在明显差异，可以进一步提示针对性康复训练，并且可以为临床鉴别诊断提供参考。

PU-0701

康复介入对缺血性脑卒中患者神经功能及肢体运动功能恢复的疗效

武金桥、巫嘉陵
天津市环湖医院

目的 探讨康复介入对缺血性脑卒中患者神经功能及肢体运动功能恢复的临床疗效。

方法 选取 2019 年 9 月~2020 年 10 月我院神经内科就诊的缺血性脑卒中患者 80 例为研究对象，根据随机双目盲选法分为介入组和对照组，每组 40 例。对照组实施常规康复治疗，介入组在对照组基础上实施康复介入方案，比较两组神经功能、肢体运动功能、日常生活能力改善情况、临床疗效及治疗满意度。

结果 治疗 30d 后，介入组 EDSS 评分、肢体运动（上下肢）、平衡、感觉、关节活动度评分、MBI 评分均高于对照组，差异有统计学意义（P＜0.05）；介入组疼痛评分、NIHSS 评分低于对照组，差异有统计学意义（P＜0.05）。介入组治疗满意度为 95.00%，高于对照组的 67.50%，差异有统计学意义（P＜0.05）。

结论 在缺血性脑卒中的临床治疗中实施康复介入的效果理想，可减轻患者神经功能损伤，促进其神经功能、肢体运动功能恢复，还可提升其日常生活能力，提高治疗满意度。

PU-0702

周围神经超声下神经横截面积和电生理参数的关系探讨

胡臻娴、陈娜、陈琳、杨硕、王颖、张磊、张在强、潘华
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 神经超声在神经肌肉病中的运用越来越广泛，其中神经横截面积（Cross-Sectional Area，CSA）是神经超声评估周围神经病变最重要的指标之一。本文主要研究神经超声下神经横截面积和肌电图运动神经传导速度（motor nerve conduction velocity，MNCV）和复合肌肉动作电位（compound muscle action potential,CMAP）波幅的关系。

方法 由同一位操作者为 10 名神经肌肉病患者行神经超声检查，这 10 名患者中有 6 名为脱髓鞘性周围神经病、1 名为轴索性周围神经病、1 名为腕管综合征、1 名为肌萎缩侧索硬化症、1 名为面神经炎，共记录了 20 条正中神经和 20 条尺神经，每条正中神经记录腕、肘、上臂三个位点神经的 CSA（mm^2），每条尺神经记录腕、肘上、肘下三个位点神经的 CSA，同时为每位患者行肌电图检查，分别记录每个位点附近正中神经和尺神经的 MNCV（m/s）（尺神经腕部除外）和 CMAP 波幅（mV）。有部分患者因检查时病情较重，未完成所有位点的记录，共记录了 74 组同一位点的 CSA 和 MNCV，92 组同一位点的 CSA 和 CMAP 波幅。在 92 组 CSA 和 CMAP 波幅数据中，去掉 CSA≥15mm^2 的 16 组数据，仅分析 CSA<15mm^2 的 76 组 CSA 和 CMAP 波幅。分析同一位点神经超声下神经横截面积与运动神经传导速度、CMAP 波幅的关系。

结果 采用线性回归模型分析 CSA 和 MNCV 的关系。通过绘制散点图，直观判断两者之间存在线性关系，并通过绘制标准化残差散点图、带正态曲线的柱状图和 P-P 图，验证数据具有等方差性和残差正态性。回归方程如下：MNCV=54.1-0.77×CSA。CSA 与 MNCV 的相关性有统计学意义，

F(1,72)=6.098（P<0.05）；CSA 对 MNCV 变化的解释程度为 7.8%，影响程度中等（调整 R^2=6.5%）。CSA 每增加 1mm^2，MNCV 下降 0.77(95%CI：0.148-1.384)m/s。此外，CSA 为 10mm^2、20mm^2 和 30mm^2 的 MNCV 的预测值分别为 46.44(95% CI：42.93-49.95)m/s、38.78(95% CI：33.05-44.52)m/s 和 31.12(95% CI：19.72-42.52)m/s。采用相同的方法分析 CSA 和 CMAP 波幅之间的关系，二者的相关系数为-0.18，调整 R^2=0.3%，CSA 与 CMAP 波幅的相关性不具有统计学意义，F(1,74)=0.794（P=0.378）。

结论 CSA 与 MNCV 呈负相关，CSA 每增加 1mm2，MNCV 约下降 0.77m/s，而 CSA 与 CMAP 波幅之间的相关性较差。提示周围神经超声 CSA 在脱髓鞘性周围神经病中的运用前景可能较轴索性周围神经病更为广泛。

PU-0703

特发性帕金森病患者与健康老年人迈步起始阶段预期性姿势调整的差异分析

侯玮佳、巫嘉陵
天津市环湖医院

目的 探究特发性帕金森病患者与健康老年人在迈步起始阶段预期性姿势调整（APAs）的差异并分析其相关影响因素。

方法 纳入 2019 年 9-11 月确诊的特发性帕金森病患者 23 例与健康老年人 20 例，对帕金森病患者采用 MDS-UPDRSⅢ，并细化分为肌肉僵直、运动迟缓、中轴症状和震颤四个子项目进行评估，两组患者均佩戴可穿戴式陀螺加速度计进行 7 米步行实验（SAW，7m Walkway），测定迈步起始阶段预期性姿势调整（APAs）相关指标：如 APA 持续时间、前后向最大加速度（AP-Acc）、侧向最大加速度（ML-Acc），以及单支撑期（迈步期）相关指标：如首步延时、第一步摆动角度、踝关节活动范围，采用平衡仪测定稳定极限。

结果 特发性帕金森病患者 APA 持续时间长于健康老年人（p<0.05),与其肌肉僵直（r=0,431, p<0.05）、中轴症状（r=0,517, p<0.05）呈正相关，前后向最大加速度（AP-Acc）、侧向最大加速度（ML-Acc）小于健康老年人，与其肌肉僵直（r=-0,405, p<0.05）、中轴症状（r=-0,418, p<0.05）呈负相关。首步延时与摆动侧踝关节趾屈活动范围呈负相关(r=-0.417,p<0.05)，第一步摆动角度与向前的稳定极限呈正相关(r=0.447,p<0.05)，且均与健康老年人相比无统计学意义。

结论 迈步起始阶段预期性姿势调整（APAs）的相关指标较常规步态参数（步长、步频等）更敏感，能够为疾病的早期识别提供参考，相关性的分析可为今后的康复治疗提供指导依据。

PU-0704

一例猝倒型发作性睡病伴垂体瘤患者的病例报告

李端阳
天津医科大学总医院

目的 发作性睡病是一种以发作性日间过度思睡（EDS）、猝倒、入睡前幻觉、睡眠瘫痪为主要临床表现的一种睡眠障碍疾病，好发于青少年时期，其发病机制目前尚不完全清楚，可能与遗传、环境因素以及自身免疫相关。垂体瘤会导致患者内分泌紊乱。天津医科大学总医院神经内科 2022 年 4 月 23 日收治一例猝倒型发作性睡病伴垂体瘤患者，该患者具有典型的临床症状以及代谢紊乱，为研究二者的共病关系，现将对其诊治体会报告如下。

方法 天津医科大学总医院神经内科收治一例猝倒型发作性睡病伴垂体瘤患者，收集其相关化验检查结果以及影像学检查结果，对其脑脊液食欲素水平以及发作性睡病相关基因检测已明确诊断，并对症支持治疗。

结果 患者出现日间睡眠增多，大笑时身体平衡失去控制摔倒，PSG 及睡眠潜伏期试验符合发作性睡病患者的特点，脑脊液检查示食欲素水平明显减低，基因检测显示携带发作性睡病相关致病基因，因此，该患者猝倒型发作性睡病的诊断比较明确。同时，患者的内分泌化验检查以及影像学检查显示患者同时有垂体瘤，患者发病以来体重增加 45kg，该表现可能与垂体瘤以及发作性睡病均有相关性，该患者的内分泌紊乱以及日间嗜睡等一系列表现可能是发作性睡病与垂体瘤共病的结果，垂体瘤导致的内分泌紊乱是否影响发作性睡病的表现还有待于进一步研究。

结论 该患者具有典型的猝倒型发作性睡病的临床特点以及典型的脑脊液生化指标的改变，同时影像学检查有垂体瘤的典型改变，在治疗过程中，除了针对发作性睡病的治疗，还应联合代谢科纠正内分泌紊乱，而垂体瘤是否影响发作性睡病的发生发展还有待于进一步研究。

PU-0705

养老机构老年人健康评估特征与衰弱的关系

王轶钊、巫嘉陵
天津市环湖医院

目的 随着人均寿命日益增长，老龄化成为全世界面临的难题。我国老年人接近 2 亿，发达国家老龄化问题更加严峻。年龄增加可能伴随着身体机能的下降并形成衰弱，给个人和社会带来沉重负担。然而，一些健康指标与衰弱的关系并不明确，衰弱五表型在我国养老机构的构成也未见报道。因此，本研究目的为：比较养老机构衰弱和非衰弱人群健康评估指标；研究老年人健康特征与衰弱的关系；分析衰弱五表型构成差异，为预防衰弱提供依据。

方法 采用横断面研究方法，天津 4 家养老机构共计 177 名老年人纳入本研究。采用 Fried 衰弱表型量表评估老年人的衰弱状况；健康评估指标包括肌肉力量、肌张力、关节活动度、平衡、语言、吞咽、认知以及其日常生活活动能力。其中上肢及下肢肌肉力量、肌张力和关节活动度应用徒手评估；平衡、语言、吞咽、认知以及其日常生活活动能力分别使用 Fugl-Meyer 平衡量表、西方失语症修正量表、洼田饮水实验、简易精神量表、改良巴塞尔指数进行评估。通过分析衰弱和非衰弱老年人健康指标的差异，推断健康评估指标与衰弱的关系。统计方法应用卡方检验、单因素方差分析、相关性分析以及多因素 logistic 回归。

结果 衰弱的在养老机构的流行率为 53%（平均年龄 82.0 ± 6.1）。相关性分析以及多因素 logistic 回归显示，平衡功能（$P < 0.001$）、认知功能（$P = 0.010$)、上肢肌力（$P = 0.038$）和下肢肌力（$P = 0.009$）与老年人衰弱独立相关。可以站立但不能单脚站立的老年人其衰弱风险是可单脚站立老年人的 8.5 倍；不能站立老年人其衰弱风险是可单脚站立老年人的 42.7 倍；严重认知障碍的老年人其衰弱风险是认知正常老年人的 23.8 倍；上肢及下肢力量下降的老年人其衰弱风险分别是力量正常老年人的 5.5 倍和 3.5 倍。另外，90.4%的衰弱老年人体力活动水平较低；98.9%的衰弱老年人握力下降；100%的衰弱老年人行走速度减慢。以上三方面是养老机构老年人衰弱的三个最主要要素。

结论 养老机构中衰弱老年人的平衡功能、认知功能和肌肉力量较非衰弱老年人明显下降。养老机构老人应重点进行力量训练、平衡功能训练和行走训练等，以预防或减缓衰弱。

PU-0706

NEB 基因突变致杆状体肌病 1 例报道

许静、张超
天津医科大学总医院

目的 杆状体肌病是一种罕见的先天性肌病，发病率约为 2/10 万。NEB 基因约占已发现突变基因的 50%，目前发现的遗传方式均为 AR 遗传。本研究目的是探讨 NEB 基因变异导致杆状体肌病的临床及遗传学特点。
方法 对 1 例临床及病理疑似杆状体肌病的患者行全外显子测序，明确有无致病突变。
结果 病例为男性，20 岁，主因“渐进性双下肢无力 3-4 年”入院，追问患者自幼运动能力较同龄人差。查体右下肢远端肌力 IV 级近端肌力 III 级，左下肢远端肌力 IV 级近端肌力 III+级，化验 CK 118U/L，CK-MB 13U/L，AST 24 U/L，LDH 186U/L，行肌肉活检光镜下 HE 染色观察到肌膜下和肌质内有成堆的杆状体，MGT 染色可见清晰的红染杆状体，病理考虑可疑杆状体肌病，行全外显子基因检测发现 NEB 基因存在 2 号染色体 c.21522+3（IVS 144）A>G 及 c.23722（exon 165）A>T 的复合杂合突变。 已有文献报道在 1 例表型相似的杆状体肌病患者中检测到 c.21522+3（IVS 144）A>G 的可疑致病突变，与本患者其中一个变异位点相同，预测本患者另一变异位点 c.23722（exon 165）A>T 可能影响 NEB 蛋白的正常功能，MAF 数据库及千人基因组数据库中均未见收录，考虑该突变为可能致病的新发突变。
结论 临床上存在肌无力、肌张力低下的患者应警惕先天性杆状肌病可能，基因检测有助于诊断；NEB 基因 c.23722（exon 165）A>T 为新发现的突变位点。

PU-0707

阿加曲班对急性脑梗死颅内深静脉回流及预后影响

刘首峰、巫嘉陵
天津市脑系科中心医院

目的 缺血性脑卒中既往其治疗原则主要为基于“神经血管单元”的改善颅内动脉供血及减轻神经元功能障碍和损伤，而忽略了颅内静脉系统的重要作用。因此，探索急性缺血性脑卒中后颅内静脉系统的变化并干预其变化对脑卒中的防治具有重要意义。采用经颅多普勒探测急性脑室旁梗死患者病灶侧基底静脉平均流速是否出现异常减低，观察阿加曲班是否可改善此类患者基底静脉的回流及患者预后，为急性脑梗死早期治疗寻找新的突破口奠定理论基础。
方法 本研究纳入了 60 例符合入组标准的急性脑室旁梗死患者，发病时间在 4.5～48 小时之内。所有患者随机分为阿加曲班治疗组及对照组各 30 例。对照组采用急性缺血性脑卒中的标准化治疗，阿加曲班治疗组在对照组基础上加用阿加曲班（10mg/次,2 次/天×7 天）。应用 TCD 探测患者病灶侧及健侧基底静脉平均流速是否存在差异，探测所有患者治疗前后基底静脉平均流速的改变，对患者进行治疗前后的 NIHSS、mBI、mRS 评分，并应用头 MRI 比较治疗前后梗死灶体积的变化，同时分析两组患者的不良反应，比较阿加曲班治疗组及对照组以上指标是否存在统计学差异。
结果 1. 阿加曲班治疗组和对照组相比，两组患者的年龄、女性所占比例、既往卒中史、有无肾功能不全比例在两组之间经统计学计算均无显著差异（P 值均＞0.05）。

2.基线期阿加曲班治疗组病灶侧与健侧 BVR-MFV 比较,病灶侧 BVR-MFV 低于健侧，两侧比较差异有统计学意义（P＜0.05）；对照组病灶侧与健侧 BVR-MFV 比较,病灶侧 BVR-MFV 亦低于健侧，两侧比较差异有统计学意义（P＜0.05）。 阿加曲班治疗组用药 7 天后患者病灶侧 BVR-MFV 较基线相比明显提升；同一时间点与对照组相比，病灶侧 BVR-MFV 改善优于对照组，差异对比有统计学意义（P＜0.05）；对照组经 7 天常规治疗后，BVR-MFV 较基线相比平均流速亦有改善，但前后对比差异无统计学意义（P＞0.05）；90 天随访时，两组间病灶侧 BVR-MFV 的差异消失（P＞0.05）。

3. 阿加曲班和对照组患者治疗 7 天后，与基线期比较，阿加曲班治疗组梗死灶体积增加量较对照组小，差异有统计学意义(P＜0.05)。

4. 7 天随访时，两组间 NIHSS 评分比较差异无统计学意义（P＞0.05）；但阿加曲班治疗组 NIHSS 评分的改善程度较对照组大，差异有统计学意义（P＜0.05）。90 天随访时，阿加曲班治疗组 NIHSS 评分明显低于对照组，差异有统计学意义(P＜0.05)。阿加曲班治疗组 Barthel 指数评分（mBI）在 7 天及 90 天随访时高于对照组评分，差异有统计学意义（P＜0.05）； 90 天随访时阿加曲班治疗组改良 Rankin 评分（mRS）中预后较好的 0～1 分比例达到了 69%，高于对照组的 51%，两组比较差异有统计学意义（P＜0.05）。

结论 1.急性脑室旁梗死患者，病灶侧基底静脉平均流速低于健侧基底静脉。

2.阿加曲班可以改善急性脑室旁梗死患者病灶侧基底静脉的回流，减少梗死灶扩大的趋势并改善患者预后。

3.阿加曲班治疗急性缺血性脑卒中安全有效，并未增加颅内出血风险或出现更多的其它不良反应。

PU-0708

白藜芦醇苷对脑缺血再灌注损伤小鼠模型血脑屏障及紧密连接蛋白的作用研究

刘洋、巫嘉陵
天津市环湖医院

目的 观察中药白藜芦醇苷对脑缺血再灌注损伤小鼠血脑屏障的保护作用及对紧密连接蛋白的影响。

方法 应用线栓法制作 CD-1 小鼠短暂性大脑中动脉闭塞(tMCAO)模型。随机将实验动物分成 3 组：假手术组、缺血再灌注组、白藜芦醇苷组。于缺血再灌注后 24 h 进行行为学评分、脑梗死体积测定、激光散斑多普勒血流仪测定脑血流灌注情况、脑组织含水量测定及伊文斯兰染色，应用 Western 印迹、免疫荧光检测血小板内皮细胞粘附分子-1(CD-31)、紧密连接蛋白闭锁小带蛋白-1(ZO-1）、咬合蛋白(Occludin）、闭合蛋白-5(Claudin-5)的表达情况。

结果 (1)与缺血再灌注组相比，白藜芦醇苷高剂量组改善了缺血再灌注小鼠行为学评分、减少了脑梗死体积、减轻了缺血再灌注小鼠脑水肿程度、降低了伊文思蓝渗出量。(2)Western 印迹、免疫荧光结果显示白藜芦醇苷上调了 CD-31、ZO-1、Occludin、Claudin-5 的表达水平。减轻了微血管形态的破坏程度，对 ZO-1、Claudin-5 存在一定的保护作用。（3）脑血流方面，白藜芦醇苷组术后 24 小时相较缺血再灌注组脑血流量有增高的趋势。

结论 白藜芦醇苷的干预对缺血再灌注损伤小鼠起到了保护血脑屏障的作用，上调了紧密连接蛋白 ZO-1、Occludin、Claudin-5 的表达水平，对脑血流灌注存在一定改善。

PU-0709

血管内治疗患者应用替罗非班桥接双重抗血小板治疗的安全性及有效性研究

王巍、巫嘉陵
天津市环湖医院

目的 缺血性卒中占脑血管疾病的 80%，而大血管闭塞性卒中具有高死亡率和致残率的特点。静脉溶栓对于大血管闭塞性卒中效果欠佳，血管内治疗是大血管闭塞再通最有效的治疗方法。本试验旨在探索急性缺血性卒中患者血管内治疗后替罗非班桥接双重抗血小板治疗的安全性及有效性。

方法 这是一项回顾性研究，我们回顾分析了自 2019-11 至 2021-11 月于我院进行血管内治疗的急性缺血性卒中患者，依据血管内患者术后是否应用替罗非班将患者分为替罗非班桥接抗双重血小板组及双重抗血小板组，对于两组患者全因死亡率、症状性颅内出血、7 天 NIHSS 评分、血管再通情况、3 个月良好预后（mRS(0-2)）情况进行统计分析。
结果 共纳入 464 例患者。替罗非班桥接双重抗血小板组 316 例，双重抗血小板组 148 例。两组基线无显著性特征无差异（P>0.05）。替罗非班组死亡 12 人，双重抗血小板组 6 人（3.8% VS 4%，P=0.211）；替罗非班组症状性颅内出血 26 人，双重抗血小板组症状性颅内出血 14 人（8.2% VS 9.4%，P=0.420）；替罗非班组 7 天 NIHSS 评分 6（2-14），双重抗血小板组 7 天 NIHSS 评分 8（2-16）（P=0.044）；替罗非班组血管再通 283 人，双重抗血小板组血管再通 121 人（89.5% VS 81.7%, P=0.024）；替罗非班组良好预后 206 人，双重抗血小板组 3 个月良好预后 88 人（65.1% VS 59.4%，P=0.481）。
结论 这项回顾性研究结果表明，急性缺血性卒中患者接受血管内治疗后接受替罗非班桥接双重抗血小板聚集，并不增加患者死亡率及症状性颅内出血风险，且能提高血管内治疗患者血管再通率，改善患者神经功能障碍，但并不能提高患者良好预后机率。

PU-0710

散发型克雅病患者影像及脑电图特征分析

廖蓓
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 总结散发型克雅病患者临床、影像及脑电图特征，为临床准确诊断提供经验。
方法 回顾性分析 2015 年 7 月至 2022 年 6 月中山大学孙逸仙纪念医院神经内科诊治的 3 例克雅病患者的临床资料，总结疾病特点并复习相关文献。
结果 3 例克雅病患者包含男性 1 例，女性 2 例；年龄 56～75 岁。患者首发症状多样，以快速进展性痴呆为主。 2 例患者就诊时存在认知障碍等临床症状，1 例患者以头痛、 头晕， 伴有上肢不自主发作性痉挛抖动就诊。3 例患者入院时脑电图可见周期性尖慢复合波，头颅 MRI 成像均可见脑叶和（或）基底节区高信号，所有患者脑脊液 14-3-3 蛋白均为阳性。
结论 脑电图对克雅病的诊断与 MRI 具有补充作用，患者头颅 MRI 皮层或基底节持续高信号应考虑克雅病的可能，即使临床症状不典型也应高度警惕，定期复查头颅磁共振、脑电图和脑脊液 14-3-3，以免漏诊。

PU-0711

脑电图在成人病毒性脑炎诊治中的作用分析

廖蓓
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 影像学检查在成人病毒性脑炎发病早期诊断的阳性率往往比脑电图低，分析脑电图在成人病毒性脑炎治疗效果及预后转归的价值。
方法 回顾性分析我院成人病毒性脑炎患者 36 例（年龄 18-44 岁），对其临床资料、脑电图及头颅 MRI、CT 结果进行回顾性对比分析。
结果 脑电图异常阳性率为 69.4%，头颅 CT 平扫阳性率 47.2%，头颅 MRI 检查异常阳性率 58.3%，脑电图组高于影像学检查组。
结论 成人病毒性脑炎早期无创诊断仍然较难，应重视脑电图价值并联合应用，临床应针对持续抽搐、意识障碍、脑电图严重异常、头颅影像学异常患者应更加重视。

PU-0712

早期康复护理在老年脑中风偏瘫患者中的作用

吴兴丹、周燕
上海交通大学医学院附属仁济医院

目的 分析探讨早期康复护理在老年脑中风偏瘫患者中的作用。
方法 选取我院 2020 年-2021 年接收治疗老年脑中风偏瘫患者 80 例为观察对象，随机将其分为观察组与对照组，其中对照组患者采用常规护理，观察组患者采用早期康复护理，将两组患者护理前后的偏身感觉障碍 FMA 评分、MBI 评分及 SF-36 评分进行比较，再将两组患者的治疗效果进行比较。
结果 两组患者护理后的偏身感觉障碍 FMA 评分、MBI 评分及 SF-36 评分较护理前均有改善，观察组患者的偏身感觉障碍 FMA 评分、MBI 评分及 SF-36 评分高于对照组，数据对比差异有统计学意义（P<0.05）；观察组患者的护理效果优于对照组，数据对比差异有统计学意义（P<0.05）。
结论 早期康复护理对于老年脑中风偏瘫患者的身体恢复具有重要意义，能够有效改善患者的生活能力、肢体功能、神经功能缺损度等方面，进一步提高治疗效果，值得推广与应用于临床康复护理中。

PU-0713

孤立性球部表型运动神经元病 2 例诊治思考

李倩、张哲成、王素红
天津市第三中心医院

目的 2011 年，Burrell 等正式提出“孤立性球部表型 ALS”这一概念；2015 年，Jawdat 等对已有报道进行归纳总结，进一步确立了 IBALS 这一新的亚型概念。本文就临床所见考虑 IBALS 患者诊断过程所遇问题及临床特点进行思考总结
方法 本文报道 2 例孤立性球部表型 ALS 患者。病例 1：患者男性，2019.6（60 岁）主因“言语不清 1 月余,发现舌肌纤颤”入院。既往高血压、高脂血症病史。查体：构音略欠清，右鼻唇沟略浅，示齿左偏，软腭上提力弱，咽反射迟钝，四肢肌力Ⅴ级，腱反射双上肢+-++，双下肢+，感觉正常，双侧巴氏征阴性，左夏道克可疑阳性，双掌颌反射(+)。头 MRI 及免疫、肿瘤标志大致正常，神经电生理：周围神经感觉运动传导、左侧胫前肌、伸指总肌、胸锁乳突肌、脊旁肌（T10）肌电图大致正常，RNS、面神经传导、BR 大致正常。耳鼻喉科专科检查未见确切异常。颈部 CT 及颅底 CT 未见确切责任病灶。诊断运动神经元病不除外。后患者言语不清，吞咽困难加重， 2020 年 10 复查肌电图提示慢性广泛性神经源性损害，查体：右侧鼻唇沟浅，闭目力弱，伸舌不能，舌肌萎缩伴纤颤，软腭上提力弱，咽反射消失，构音障碍，四肢肌力Ⅴ级，双侧夏道克征+，双侧冈上肌、冈下肌肌萎缩。病例 2：患者男性，2021.3（58 岁）因“进行性言语不清 11 个月，吞咽困难 6 个月”入院，入院查体：张口、咀嚼力可，下颌反射活跃。双侧鼓腮力弱，闭目、皱额及皱眉力可。构音不清，软腭上提力可，咽反射存在。伸舌力弱，舌肌轻度萎缩，可见轻度肌纤维束颤，四肢肌张力可、肌力Ⅴ级，腱反射（+）；掌颌反射：右（+）。免疫检查、肿瘤标志、重复神经电刺激及新斯地明试验为阴性。神经电生理 2021-03：左侧膈神经运动传导波幅减低，潜伏期正常。左侧拇短展肌、右侧额肌神经源性损害。舌肌少量自发电位，右侧胸锁乳突肌可疑慢性神经源性损害。左侧伸指总肌、双侧第 1 骨间肌、胫前肌正常，T10-12 脊旁肌未见自发电位。
结果 IBALS 诊断尚缺乏统一标准， 一般认为应满足以下条件：(1)隐袭起病，症状局限于球部>6 个月；(2)痉挛性、弛缓性或混合性构音障碍；(3)就诊时呼吸功能保留。上述两患者符合上述诊断标准，

考虑诊断 IBALS，予以利鲁唑口服，但两患者病情进一步发展出现误吸、呼吸衰竭，病例 1 患者于 2021 年 12 月因呼吸衰竭于 ICU 插管上呼吸机治疗。病例 2 患者于 2021.8 因呼吸衰竭行气管切开呼吸机支持治疗。

结论 1972 年有学者发现部分球部受累的老年 ALS 患者生存时间明显较长，Becker 等曾报道一例原发性侧索硬化(primary lateral sclerosis，PLS)，但该患者仅表现为孤立的进行性假性球麻痹，却没有四肢锥体束受累表现。其病损长期局限于球部而无明显四肢受累，生存时间较经典的球部起病 ALS 患者明显延长。本文两患者发病初期均以构音不清、舌肌纤颤为主要表型，病损长期局限于球部，四肢无明显萎缩无力，入院时均无四肢肌肉神经源性损害证据，诊断困难，在后期随诊过程中，患者 1 出现了广泛神经源性损害，而症状仍局限于球部；患者 2 出现了额肌、舌肌及胸锁乳突肌神经源性损害，提示 IBALS 患者发病早期应关注舌肌、额肌、胸缩乳突肌等颅段肌电图表现。两患者出现呼吸衰竭据发病时间均小于 2 年，病情进展较文献报道迅速，预后不良，对于 IBALS 患者的临床特点有待更多病例总结及分析。

PU-0714

MOG 抗体病的临床表型分类

沈遥遥
江西省人民医院

目的 髓鞘少突胶质细胞糖蛋白（myelin oligodendrocyte glycoprotein, MOG）是一种表达于中枢神经系统少突胶质细胞和髓鞘表面的糖蛋白。近年，研究发现在水通道蛋白 4（aquaporin-4, AQP4）抗体阴性的视神经脊髓炎谱系疾病（neuromyelitis optica spectrum disorders, NMOSD）患者中可检测出血清 MOG 抗体阳性，并认为该类患者的免疫和病理是不同于经典的多发性硬化和 AQP4 抗体阳性 NMOSD。

方法 2018 年，国际上提出了 MOG 抗体相关性脑脊髓炎的诊断和抗体检测专家共识，并建议把 MOG 抗体病定义为一种独立疾病谱。

结果 MOG 抗体病的临床表型多样且在不断扩大，其中以视神经炎、横贯性脊髓炎和急性播散性脑脊髓炎（acute disseminated encephalomyelitis, ADEM）多见。11 岁以下儿童以 ADEM 样临床表型多见，而青少年和成人则以视神经炎和长节段横贯性脊髓炎多见。其实，MOG 抗体病还包括一些少见的临床表型，如无菌性脑膜炎、皮质脑炎等。本文对 MOG 抗体病的常见和少见临床表型进行综述，以期加深对该病的认识。

结论 随着 MOG 抗体病的报道增多，其临床表型也在不断拓宽。常见临床表型如 ON、TM、ADEM、脑干炎等已受到广泛关注。然而，少见临床表型也在不断增多，其中以皮质脑炎和无菌性脑膜炎多见。认识 MOG 抗体病的不同临床表型及总结其临床特征有助于加深对该病的认识和理解。同时，期望有更多的基础研究致力于 MOG 抗体病的病理生理机制。

PU-0715

持续血糖监测在糖尿病周围神经病变管理中的作用

孙大伟
天津市中医药研究院附属医院

目的 传统监测方法包括血糖自我监测（SMBG）、糖化血红蛋白（HbA1c）。HbA1c 反映的是过去 2-3 个月的平均血糖水平，存在“延迟效应”，难以反映血糖波动特征和低血糖风险；SMBG 虽然能够反映血糖波动，但难以做到精细。因此，持续性葡萄糖监测（CGM）便成为传统血糖监测方法的有

效补充.本文将探讨持续血糖监测(CGM)在 1 型和 2 型糖尿病患者周围型糖尿病神经病变(DPN)治疗中的作用。
方法 本文通过检索中国知网、pubmed 近十年的相关文献研究，并进行归纳、整理、总结。
结果 糖尿病性周围神经病是糖尿病最常见的慢性并发症之一，是一组以感觉和自主神经症状为主要临床表现的周围神经病。它与糖尿病肾病和糖尿病视网膜病变共同构成糖尿病三联症，严重影响糖尿病人的生活质量。本研究通过梳理发现适当的血糖控制对预防 DPN 的发展或进展至关重要。CGM 系统是改善血糖控制和降低血糖变异性(GV)的有价值的工具，而慢性高血糖是糖尿病微血管并发症(包括 DPN)发生的危险因素。此外，现在有证据表明，通过血糖升高的平均幅度来评估 GV，可能是糖尿病并发症发病的一个新的因素，GV 增加可能是 DPN 的独立危险因素，并与疼痛性神经病相关。然而，相关研究的范围相当有限，绝大多数是横断面的，只有使用不同的方法来评估 DPN 才能得到科学的论证。
结论 CGM 衍生数据与 DPN 发展之间的因果关系目前还不能确定，CGM 措施是否可以被视为 DPN 治疗的新靶点仍有待阐明。

PU-0716

GLP-1 受体激动剂与神经变性病

马春潮
天津市第一中心医院

目的 本文对 GLP-1 受体激动剂（GLP-1RAs）对 PD、AD 等神经变性病的作用机制进行综述。
方法 众所周知糖尿病是脑血管病的重要危险因素之一，近年来越来越多的研究表明，糖尿病也是认知功能障碍、帕金森病此类神经变性病的主要危险因素之一，新的帕金森病前驱诊断标准也将糖尿病列入风险标志物之一。慢性高血糖引起的脑损伤的发病机制复杂，包括线粒体功能障碍、神经炎症、神经递质改变和血管疾病，导致认知障碍、神经退行性变、突触可塑性丧失、脑老化和痴呆。胰高血糖素样肽-1（GLP-1）是一种肠道释放的激素，作为代谢和脑损伤之间的一种可能联系而备受关注。一些研究表明，GPL-1 对神经元功能的影响，如产热、血压控制、神经发生、神经变性、视网膜修复和能量平衡。此外，GLP-1 活性的调节可影响阿尔茨海默病（AD）患者的淀粉样 β 肽聚集和帕金森病（PD）患者的多巴胺（DA）水平。
GLP-1 受体激动剂（GLP-1RAs）在动物模型中显示出对脑缺血的有益作用，如减少脑梗死面积和改善神经功能缺损，主要通过抑制氧化应激、炎症和凋亡发挥作用。除此之外，越来越多的证据表明这些激动剂对神经退行性疾病的动物模型具有神经保护作用，而与糖尿病无关。GPL-1RAs 可能通过减少胰岛素抵抗、改善颅内胰岛素信号传导通路；调节线粒体功能和氧化应激；调节内质网功能；减轻炎症；改善神经再生及突触可塑性等机制，起到疾病修饰作用。
结果 在 PD 动物模型中，GPL-1RAs 能够保护运动和多巴胺能神经元，而在 AD 模型中，GPL-1RAs 似乎可以改善几乎所有的神经病理学特征和认知功能。目前 GPL-1Ras 在 PD 的 2 期临床试验中，表明其可能具有疾病修饰治疗作用。
结论 目前尚不完全清楚 GLP-1 Ras 在改善线粒体功能，减轻内质网应激，减少神经炎症等的直接机制，抑或是通过降低血糖和改善 IR 间接改善这些机制。需要进一步的研究来证实 GLP-1 RA 的中枢保护作用以及 GPL-1RAs 在神经变性病治疗中的作用。GLP-1RAs 为阿尔茨海默病（AD）和帕金森病（PD），以及其他的神经变性病的治疗提供了一条新的途径。

PU-0717

急性缺血性脑卒中患者血清 AA、DHA、12(S)-HETE、TXB2 水平变化及意义

邢永红、张宇峰、武俏丽、邹璇、程秀丽、周官恩、张飚
天津市环湖医院

目的 花生四烯酸(AA)及其代谢产物已被证实在多种疾病中有明显变化。本研究通过比较急性缺血性脑卒中(AIS)患者以及经过一周基础治疗前后的 AA 及其代谢产物水平，探讨这些无创生物标志物对 AIS 的临床诊断和治疗价值。
方法 纳入 45 名 AIS 患者和 45 名对照组，性别和年龄与病例组相匹配。采用高效液相色谱-质谱法和酶联免疫吸附法测定 AA 及其代谢物的血清浓度。
结果 与对照组相比，AIS 患者的 12 (S) - HETE 和 TXB2 血清水平显著升高，AA 和 DHA 水平显著降低。经阿托伐他汀(20mg /天)和阿司匹林(100mg /天)治疗一周后，AA 水平明显升高，TXB2 水平明显降低。AA、DHA、
12 (S) - HETE 和 TXB2 鉴别 AIS 患者与健康对照组的 ROC 曲线下面积分别为 0.832、0.746、0.762 和 0.668。治疗前后 AA 和 TXB2 的 ROC 曲线下面积分别为 0.739 和 0.702。
结论 AA、DHA、12S-HETE 和 TXB2 具有作为诊断急性缺血性脑卒中的生物标志物的潜力，AA 和 TXB2 的血清水平有评估 AIS 治疗效果的潜力。

PU-0718

极后区综合征的历史

沈遥遥
江西省人民医院

目的 极后区综合征（area postrema syndrome, APS）被定为是无法用其它病因解释的且通常是顽固性的发作性呃逆、恶心和呕吐。
方法 1889 年，Clarke 讨论了一例 8 岁男孩表现为顽固性呕吐和呃逆，最终死于营养衰竭。尸检显示肺部结核结节和延髓结核瘤，浸润第四脑室并累及迷走神经核。Clarke 当时惊讶在于这样一个榛子大小的结核瘤在如此重要部位，患者除了呕吐居然没有其他症状。1962 年，Stotka 等报道一例 21 岁男性，起初仅表现为顽固性呃逆，数月以后才出现脑干症状和体征，最后证实在延髓下半部分的中线处有一个神经胶质瘤病灶。
结果 APS 在脱髓鞘疾病中的历史十分丰富。早在 1979 年 McFarling 和 Susac 报道 3 例表现为顽固性呃逆的多发性硬化（multiple sclerosis, MS）患者，提出 MS 病灶可解除对呃逆反射的抑制。当时他们认为尽管 MS 临床表现多样，但还没有顽固性呃逆的报道，也没有提及可能存在 AP 受累。然而，40 年前 Dow 和 Berglund 报道了 1 例 38 岁女性 MS 患者，表现为 3 周病程的眩晕、痉挛性瘫痪和眼球震颤，伴有顽固性呕吐。尸检发现很多呈圆形、范围局限、豌豆样大小的斑块，分布于大脑半球、脑桥和延髓。1962 年 Lindstrom 和 Brizzee 报道了 5 例顽固性呕吐患者，神经外科手术治疗发现病灶位于 AP。其中 1 例患者为 20 岁男性，表现为复视、共济失调眼球震颤和腱反射亢进，随后出现顽固性呃逆和呕吐。手术探测没有肿胀，也没有发生脑积水，当时怀疑可能是脑炎的少见类型或者是 MS。到了 2002 年 Misu 等报道了 2 例复发的视神经脊髓炎型 MS（以后归为视神经脊髓炎谱系疾病（neuromyelitis optica spectrum disorders, NMOSD））， 表现为顽固性呃逆和恶心，病灶位于颈髓上段延伸达到延髓。
结论 由大量的病例充分证实 APS 发生于 NMOSD 中。

PU-0719

PNPLA2 基因新发突变致伴肌病的中性脂肪沉积症 1 例临床特点及文献复习

卢晓庆
江西省人民医院

目的 伴肌病的中性脂肪沉积症是一种罕见的常染色体隐性遗传的脂质沉积性肌病，由 patatin 样磷酸脂酶结构域蛋白基因突变致脂肪甘油三酯水解酶（adipose tridyceride lipase，ATGL）功能缺陷所致。致病性突变导致甘油三酯在骨骼肌、心肌、肝脏及外周血粒细胞中异常沉积，临床可出现多系统损害，表现形式多样，容易误诊漏诊。本研究通过分析 1 例 PNPLA2 基因新发突变致 NLSDM 的临床、肌肉病理、PNPLA2 基因突变特点，以及对相关文献复习，以提高临床医师对 NLSDM 的认识。

方法 （1）回顾性分析我院确诊 1 例 PNPLA2 基因新发突变致 NLSDM 的临床资料、辅助检查、肌肉病理及 PNPLA2 基因突变特点。

（2）以“脂质贮积病”、“中性脂肪沉积症”、、“镶边空泡”、“PNPLA2 基因”、“Lipid storage myopathy”、“neutral lipid storage disease”、“rimmed vacuoles”、“PNPLA2 gene”检索词检索自 2007 年 1 月至 2019 年 3 月间中国知网、万方、Medline 和 Pubmed 数据库中具有相对完整病例资料的所有 NLSDM 病例并进行文献分析。

结果 （1）本例 NLSDM 为汉族女性，33 岁，以右侧肢体偏重的四肢肌无力、肌萎缩为主要临床表现，血清肌酸激酶（creatine kinase，CK）轻-中度升高，血清甘油三酯水平正常，肌电图显示肌源性损害，外周血涂片油红“O”（oil red "O"，ORO）染色显示粒细胞胞浆内大量脂滴沉积（Jordans 小体），肌肉活检病理检查示肌纤维内大量脂滴沉积和大量镶边空泡（rimmed vacuoles , RV），PNPLA2 基因突变检测显示 c.750_757del（p.Q250fs）纯合移码突变。

（2）国内外数据库中共检索到资料完整的 NLSDM 50 例，其中男性 28 例，女性 22 例，起病年龄 32.0±12.7 岁，起病至确诊时间 8.6±6.7 年；大多数病例以四肢肌无力为主要表现，其中 2 例表现为无症状高 CK 血症；54%表现不对称性肢体肌无力（96%右侧明显，4%左侧明显），68％近端无力为主，23％远端为主，9%远近端受累程度无差别；血清 CK 水平 1394±909 U/L，22％患者血清甘油三酯水平高于正常值；所有患者外周血涂片 ORO 染色均可找到 Jordans 小体；肌肉病理检查主要改变为脂质积聚（98％）和 RV（27％），且有 RV 的 13 例患者均为亚裔人群；5 例皮肤活检可见成纤维细胞内脂滴沉积；PNPLA2 基因突变检测 76%为纯合突变，24%为复合杂合突变，突变类型较多的有错义突变（57%）和缺失突变（20%）。合并多系统受累中，心脏结构异常（42%），肝脏损害（19%），神经性耳聋（15%），胰腺炎（6%），糖尿病（8%），甲状腺功能减退（4%），认知功能障碍（2%）。

结论 1、NLSDM 临床以中青年起病的不对称性肢体无力为主要表现，右侧肢体更重较常见，并可累及多系统。

2、肌肉病理主要改变为脂质积聚，部分伴 RV，RV 见于亚裔患者为趋势。外周血涂片 ORO 染色及血清 CK、甘油三酯检测可辅助诊断。

3、NLSDM 的确诊依据致病基因 PNPLA2 的突变检测，突变类型以纯合错义突变多见。本例患者为 PNPLA2 基因 c.750_757del（p.Q250fs）纯合移码突变，为首次报道的新发突变。

PU-0720

表现有脊髓前角 MRI 改变的脊髓灰质炎后综合征 1 例

卢晓庆
江西省人民医院

目的 探讨 1 例表现有脊髓前角 MRI 改变的脊髓灰质炎后综合征患者临床、影像学特点。
方法 收集表现有脊髓前角 MRI 改变的脊髓灰质炎后综合征患者临床、检验及影像学结果及治疗效果。
结果 患者男性，47 岁，中学教师，因“发现右侧胸部肌肉萎缩 4m 余，双侧胸部及腋窝麻木伴间断抽动 9d”于 2019 年 10 月入我院。患者于 4m 前发现右胸部肌肉萎缩，偶有抽动感，9d 前自觉双胸部及腋窝麻木抽动，发紧，伴背部僵硬感，右肩胛附近蚁咬感，无发热、大小便障碍。既往患者 1972 年患脊髓灰质炎，遗留右下肢肌肉萎缩及行走拖步。体格检查：一般内科查体无明显异常。神经系统查体：神志清楚，脑神经检查无明显异常，感觉检查正常，右侧胸大肌萎缩，可见双侧胸大肌靠上部位间断抽动，右侧大腿及小腿萎缩，右下肢近端肌力Ⅲ级，远端肌力背屈肌Ⅲ级，趾屈肌力Ⅳ级，余肢体肌力正常，四肢肌肉无肥大，无肌肉压痛。共济运动正常。右侧膝反射（+），余腱反射（++）。双侧病理征阴性。脑膜刺激征阴性。辅助检查：血清肌酸激酶 423.76（正常值 40～200）U/L。肌电图检查示：四肢神经源性损害（慢性失神经改变）。颈椎 MRI 检查示:颈 5 右侧椎体下段水平可见脊髓前角部位点样长 T1、长 T2 异常信号（见图 1a、b）；颈 4 左侧椎体上段水平可见脊髓前角部位点线样长 T1、长 T2 异常信号（见图 1c、d）。予以维生素 B1、甲钴胺片营养神经，并加强康复锻炼，患者症状有所好转。出院后随访 2y，右侧胸部肌肉萎缩较前无明显加重，双胸大肌抽动较前好转，无其他新发症状和体征。
结论 脊髓灰质炎后综合征少见，合并脊髓前角 MRI 改变的脊髓灰质炎后综合征查阅国内外文献尚未见报道。我院诊断 1 例脊髓灰质炎后综合征，本文将对脊髓灰质炎后综合征的病因、临床表现、辅助检查及治疗预后的最新研究进展进行综述，旨在提高临床医生对 脊髓灰质炎后综合征的认识。

PU-0721

肥大性下橄榄核变性

孙潇逸、巫嘉陵
天津市环湖医院

目的 总结肥大性下橄榄核变性（hypertrophic inferior olivary degeneration）病因、病理生理机制、临床表现、治疗及预后等，提高临床医师对该表现疾病的认识。
方法 通过 Pubmed、中国知网、万方等数据库检索并阅读近 5 年国内外发表的肥大性下橄榄核变性的相关文献。
结果 肥大性橄榄变性 (HOD) 是一种罕见的跨突触变性，其特征在于位于橄榄体的下橄榄核肥大。HOD 通常是由于局灶性病变（出血、缺血、感染、肿瘤等）中断了小脑齿状核-中脑红核-延髓下橄榄通路 (DROP) 内的连接，该区域也称为格林-莫拉雷特三角 (GMT)（红核、下橄榄核和对侧齿状核）。组织病理学表现为神经元空泡化、纤维胶质增生、星形胶质细胞数量和体积增生以及脱髓鞘变性。HOD 典型临床表现为腭震颤、下颌震颤、眼肌阵挛、共济失调。HOD 通常是一种通过对症治疗来控制的自限性疾病，目前缺乏特效治疗，研究表明可予丙戊酸钠、卡马西平、左乙拉西坦、氯硝西泮或肉毒素 DBS 控制震颤或肌阵挛。HOD 的预后取决于潜在的病因，随着时间的推移，单侧 HO 的病变在影像学上有改善的趋势，而与双侧 HOD 相关的病变可能会恶化。
结论 HOD 具有特征性的临床和影像学表现。当 GMT 病变后延迟出现腭肌震颤、共济失调等症状，且核磁提示 ION 区 T2WI 高信号，应高度怀疑 HOD。为了避免误诊和避免不必要的干预，有必要熟悉这种罕见现象的特征性影像学表现。

PU-0722

基于人工智能技术自动化识别并评估帕金森病患者的步态障碍研究

于欢、巫嘉陵
天津市环湖医院

目的 帕金森病(Parkinson's disease, PD)是一种进行性神经退行性疾病，以广泛的运动和非运动特障碍为特征。传统的 UPDRS 量表评估客观性、一致性差，且不能满足目前远程医疗的临床要求。为提高诊断效率和客观性，PD 患者非穿戴式、无接触的自动化评估需求是迫切的。步态运动障碍是 PD 的重要运动症状之一，步态障碍的自动评估对 PD 患者的评估至关重要。利用人工智能技术自动化识别并评估 PD 患者的步态障碍；比较传统机器学习方法（SVM）与卷积神经网络（ST-GCN）对 PD 患者识别及步态严重程度分级的性能优劣。
方法 我们收集 43 个 PD 患者及 26 个正常对照的行走视频记录。参考评分
基于 MDS-UPDRS 第 3.10 节有经验神经内科医生的步态视频打分（0 分，1 分，2 分）。采用 SVM 和 ST-GCN 两种方法对视频进行训练及测试，计算两种方法对识别 PD 患者及对 PD 不同步态障碍严重程度分级的敏感性、特异性及 F1 分数。
结果 SVM 识别 PD 的敏感性 0.91，特异性 0.714，F1 分数 0.857；ST-GCN 识别 PD 的敏感性 0.925，特异性 0.793，F1 分数 0.891。SVM 对步态 0 分的分类敏感性最高（0.962），对步态 2 分的分类特异性最高（0.851）；ST-GCN 对步态 0 分的分类敏感性最高（0.885），对步态 1 分的分类特异性最高（0.875）；二者相比， ST-GCN 对不同严重程度步态分类的 F1 分数均高于 SVM。
结论 人工智能自动化技术识别步态异常的 PD 患者具有较高的敏感性和特异性。相比于传统机器学习方法，ST-GCN 对 PD 患者的识别及步态严重程度分类能力要更优。

PU-0723

间充质干细胞来源细胞外囊泡减轻小鼠缺血性脑卒中模型中 tPA 引起的血脑屏障破坏

邱丽娜、巫嘉陵
天津市环湖医院

目的 间充质干细胞（MSCs）来源细胞外囊泡（EVs）具有血脑屏障保护作用，本研究的目的是评估 MSC-EVs 能否作为 tPA 的辅助药物，改善小鼠缺血性脑卒中模型中 tPA 引起的血脑屏障破坏，从而提高 tPA 治疗的安全性和有效性。
方法 超速离心法提取人脐带 MSCs 细胞上清的 EVs。建立大脑中动脉闭塞后再灌注（MCAO/R）小鼠模型，在再灌注时通过尾静脉注射 tPA 和 EVs。通过改良小鼠神经功能评分评估小鼠神经功能缺损情况、伊文思蓝染色和 Western blotting 检测紧密连接蛋白表达情况评估血脑屏障完整性，通过免疫染色评估胶质细胞活化和中性粒细胞浸润，RT-qPCR 评估脑组织炎症因子表达情况，Elisa 评估外周血炎症因子表达情况。使用星形胶质细胞和内皮细胞共培养建立体外血脑屏障模型，通过低氧糖剥夺后再复氧（HGD/R）模拟体内缺血再灌注模型，在再灌注时加入 tPA 或 EVs。通过检测跨膜电阻(TEER)和 FITC-葡聚糖渗透率评估血脑屏障通透性，Elisa 评估体外血脑屏障体系中炎症因子水平。

结果 与单独 tPA 治疗组相比，tPA 联合 MSC-EVs 治疗组能显著减少小鼠神经功能缺损和血脑屏障破坏。MSC-EVs 减少脑组织和外周血炎症因子水平，降低小胶质细胞和星形胶质细胞活化以及中性粒细胞浸润。体外实验证实 MSC-EVs 改善 tPA 诱导的的血脑屏障炎症因子上升和通透性增加。
结论 MSC-EVs 可能通过抗炎作用减轻缺血性脑卒中模型 tPA 引起的血脑屏障破坏，改善卒中预后，MSC-EVs 有望成为 tPA 溶栓辅助剂。

PU-0724

视神经脊髓炎谱系疾病患者外周血中 CD19+CD24highCD38highBreg 及其细胞因子 IL-10、TGF-β 的水平变化

廖诗为、巫嘉陵
天津市环湖医院

目的 观察视神经脊髓炎谱系病变外周血中 CD24highCD38high+CD19 调节性 B 细胞和相关细胞因子的改变及其临床意义。
方法 临床选择 2017 年 9 月-2020 年 10 月在天津医科大学总医院接受诊治的视神经脊髓炎谱系病变 100 例为研究组，同期选择体检健康者 100 例为研究对照组，应用 PCR 法检测外周血转化生长因子 β（TGF-β）、白介素 10（IL-10）的 mRNA 指标变化，应用流式细胞术对全部研究对象的外周血 CD24highCD38high+CD19 调节性 B 细胞指标变化；比较研究组与对照组、研究组急性期与非急性期的 CD24highCD38high+CD19 调节性 B 细胞、外周血 TGF-β、IL-10 的 mRNA 指标变化。
结果 两组外周血调节 B 细胞指标分析 与对照组相比，研究组的 CD24highCD38high+CD19 调节性 B 细胞数量显著降低，差异有统计学意义（P<0.05）；两组外周血 TGF-β、IL-10 指标变化分析 与对照组相比，研究组的外周血 TGF-β、IL-10 的 mRNA 指标显著降低，差异有统计学意义（P<0.05）；与研究组非急性期比，研究组急性期的 CD24highCD38high+CD19 调节性 B 细胞数量显著降低，差异有统计学意义（P<0.05）；与研究组非急性期相比，研究组急性期外周血 TGF-β、IL-10 的 mRNA 指标显著降低，差异有统计学意义（P<0.05）；
结论 本研究发现抑制性细胞因子 IL-10 分泌下降，说明视神经脊髓炎谱系病变病人的外周血肿 IL-10 数量下降，功能损伤。转化生长因子 β 可负向免疫调节 B 细胞，同时 B 调节细胞可通过产生转化生长因子而促使 Treg 的扩增增强。视神经脊髓炎谱系疾病外周血 B 调节细胞功能出现异常，数量下降，急性期增强其免疫活性，激活大量炎性因子，免疫平衡失衡，相应的抑制功能降低，引发组织受损严重。综上所述，视神经脊髓炎谱系病变急性发病期 CD24highCD38high+CD19 调节性 B 细胞的功能受损，数量显著降低，具有重要的临床价值。

PU-0725

泛素稳态破坏与肌萎缩侧索硬化相关的最新进展

周丽君、徐仁侀
江西省人民医院

目的 肌萎缩侧索硬化（AmyotrophicLateralSclerosis，ALS）是运动神经元病最常见的类型，以上下运动神经元受损为特征，逐渐出现肌无力和肌萎缩，发病 3-5 后终因呼吸衰竭而死亡。大约 90%的 ALS 病例病因不明，称为散发性 ALS（sALS）。约 5%-10%的 ALS 患者具有家族遗传史，称为家族性 ALS（fALS）。

方法 目前对 ALS 的研究主要集中在蛋白质的错误折叠和聚集、兴奋性氨基酸的毒性作用、氧化应激、泛素蛋白酶体异常、轴突运输功能异常等。

结果 泛素是一种广泛存在于所有细胞类型中的小多肽，由 76 个氨基酸组成。泛素自身结构中含有 7 个赖氨酸残基和 1 个 N-端甲硫氨酸，可进一步成为泛素化位点，从而产生构象各异的多聚泛素链，影响蛋白质的定位及细胞功能。在细胞内部，维持充足的游离泛素供应对于正常的细胞功能以及应激反应至关重要。任何引起错误折叠蛋白水平暂时或持续升高的应激都将使细胞陷入蛋白毒性应激环境。

结论 Justin 等[1]发现运动神经元特别容易受到蛋白毒性应激的影响，他们认为了解运动神经元的独特脆弱性可能会进一步了解肌萎缩侧索硬化的发病机制。考虑到泛素信号传导在神经元细胞功能中扮演的完整而多样化的角色，对这种蛋白质任何作用环节的破坏都可能对一系列细胞通路产生不利的下游后果。Justin 等已经证实泛素稳态在表达肌萎缩侧索硬化相关蛋白的细胞中被破坏。游离单体泛素的减少和泛素化蛋白质组的修饰表明细胞处于泛素通量中。这种破坏是否是运动神经元蛋白稳态崩溃的原因仍有待确定，但清除泛素化蛋白质聚集体以及增强泛素介导的蛋白质降解的策略仍然有望成为减少神经元变性的治疗靶点。

参考文献：

[1.] Chisholm CG, Lum JS, Farrawell NE, Yerbury JJ. Ubiquitin homeostasis disruption, a common cause of proteostasis collapse in amyotrophic lateral sclerosis? Neural regeneration research 2022; 17(10): 2218-20.

PU-0726

C9orf72 突变及其介导的 TDP-43 病理性聚集对 ALS 和 FTLD 疾病进展的影响。

胡禹殊

江西省人民医院

目的 肌萎缩侧索硬化是一种由上下运动神经元丧失引起的进行性神经退行性疾病，其特征是进展加重的肌肉无力、萎缩，并最终导致致命的呼吸衰竭。额颞叶痴呆是由大脑额叶和颞叶神经元的进行性丧失引起的，从而导致患者的行为、语言表达和性格发生变化。两者都是一种渐进性、致死性的神经退行性疾病，都伴有神经元的丢失并且存在临床表现、病理机制以及遗传病因上的部分重叠。在 ALS 和 FTLD 患者中都发现了 C9ORF72、FUS 和 OPTN 等多个基因的突变，进一步支持了 ALS 和 FTLD 可能由共同的遗传因素引起，属于同一疾病谱。在这些基因中，C9ORF72 G4C2 六核苷酸重复(ＨＲE)的突变是迄今为止导致家族性 ALS 和 FTLD 的最常见原因。C9orf72 突变可导致 TDP-43 包涵体产生，有超过 90% 的 ALS 病例表现出 TDP-43 病理性蛋白，TDP-43 聚集的细胞通常伴随着核 TDP-43 的丢失，这是细胞核核 TDP-43 功能的缺失，而细胞质内蛋白包涵体的存在则表明获得了一种或多种毒性。因此，TDP-43 的致病机制可能是功能丧失与获得毒性的结合，其导致疾病进展和神经退行性变的潜在分子机制仍有待进一步研究。本文就 C9orf72 G4C2 六核苷酸重复(ＨＲE)通过介导 TDP-43 病理性聚集从而参与 ALS 和 FTLD 的发生发展进行综述。

方法 在大约 98% 的 ALS（包括散发性和家族性）病例和大多数 Tau 蛋白阴性的额颞叶变性(FTLD-TDP) 病例中，尤其是在行为变异性的额颞叶痴呆 (FTD) 病例中均发现了沉积在神经元包涵体中的人核核糖核蛋白 TAR DNA 结合蛋白 43（TDP-43）。已有研究表明，在 ALS-FTSD 患者上可观察到 TDP-43 和微管相关 tau 蛋白的代谢改变，两种病理蛋白的协同作用会导致中枢神经系统中的毒性增加，进而导致病理性蛋白质积聚、神经元功能障碍和神经变性等毒性改变。TDP-43 无疑是 ALS 和 FTLD 病理学的核心，在 ALS/FTLD 的发病机制中起关键作用。C9orf72 的 G4C2 六核苷酸重复扩增，是 ALS 和 FTD 最常见的遗传病因，其突变除了直接危害神经元外，还可能通过引起小胶质细胞功能异常，从而参与 ALS 和 FTD 的发生。

结果 从扩增的 G 4 C 2 重复翻译产生的甘氨酸-精氨酸重复蛋白 [poly(GR)] 可以直接加速和增强 TDP-43 聚合，并通过隔离 SG 驻留蛋白，干扰核质转运因子和 NPC 蛋白，从而导致内源性 TDP-43 的错误定位和聚集，并最终驱动 TDP-43 蛋白病。
结论 综上，TDP-43 蛋白凭借其在 RNA 代谢和体内平衡中的多种功能，已成为细胞健康的重要蛋白质。由于其核质分布不平衡、基因突变、异常的翻译后修饰或聚集导致的 TDP-43 稳态异常，使其被越来越多地认为是 RNA 稳态和细胞毒性调节错误的原因。本文概述了 C9orf72 突变以及 TDP-43 参与 ALS 和 FTLD 疾病发生发展的潜在机制。因为除 ALS 和 FTLD 外，其他几种神经退行性疾病中存在 TDP-43 阳性包涵体，这表明 TDP-43 在神经退行性变的一般过程中具有更广泛和重要的作用。或许可以针对 TDP-43 体内平衡失调，通过 G4C2 靶向治疗来减少 TDP-43 的病理性聚集并改善神经退行性变，这可能是寻找适用于多种神经退行性疾病的通用疗法的关键。

PU-0727

表现为颅内多发病灶伴出血的带状疱疹病毒性脑炎 1 例

姜晓宇、苗晶、崔俐、冯加纯、张彤彤
吉林大学第一医院

目的 人类是带状疱疹病毒的唯一宿主，儿童时期感染通常表现为水痘，当水痘痊愈后病毒则长期潜伏于神经节内，特别是脊髓后根和三叉神经节内。一旦病毒被重新激活，常见表现为皮肤带状疱疹，但同时也可以导致一系列神经系统疾病，包括血管病变、脑膜炎、脑炎和带状疱疹后神经痛等。带状疱疹病毒性脑炎是第二常见的病毒性脑炎，临床症状可轻可重，影像学无特异性表现。宏基因组学第二代测序的发展为带状疱疹病毒性脑炎的诊断提供了更高效准确的方法，为疾病的早期诊断早期治疗提供了更好的保障。
方法 免疫功能正常男性，67 岁，因间断发热伴头痛 1 周余，发作性抽搐伴意识不清 1 天就诊，既往高血压病、糖尿病病史。查体示昏迷，双侧球结膜水肿，双侧瞳孔等大，直间接对光反射消失，四肢腱反射未引出，四肢肌张力正常，双侧 Babinski，Chaddock 征阳性，项强 4 横指，Kernig 征阳性。头核磁示双侧颞叶，侧裂，延髓，桥脑，中脑，小脑，双侧海马，岛叶，双侧枕叶，双侧侧脑室旁多发异常信号，脑脊液检查显示白细胞增多，脑脊液蛋白和葡萄糖增高，氯离子正常。脑脊液 NGS 检测到带状疱疹病毒，序列数为 1209，从而确诊为带状疱疹病毒性脑炎。患者自入院即给予抗病毒治疗，但因颅内病灶广泛，患者治疗效果不佳。
结果 我们报告了 1 例以颅内多发对称性病灶伴局灶出血的带状疱疹病毒性脑炎特殊影像表现，同时宏基因组学第二代测序在中枢神经系统感染性疾病的诊断中具有很好的应用前景。
结论 带状疱疹病毒性脑炎是一种潜在的严重健康威胁，可导致致命的神经并发症，及时诊断和治疗对更好的预后至关重要。带状疱疹病毒性脑炎的影像学是非特异性的，可以是单病灶的，也可以是多病灶的。当遇到有类似影像表现的患者时，应考虑带状疱疹病毒感染，一旦证实，需要立即治疗以获得更好的。

PU-0728

高血压脑梗死患者 BPV 与脑梗死复发的关系

王渝、朱炬、张哲成
天津市第三中心医院

目的 研究高血压脑梗死患者 BPV 与脑梗死复发的关系。
方法 选取高血压脑梗死患者 250 例，发病后 72 小时至 14 天之内患者采用非瘫痪侧上臂佩带日本 A&D CO.LTD 公司 TM-2430 型无创便携式动态血压监测仪进行 24h 动态血压监测。记录 24h 血压

均值、24 小时收缩压血压变异系数（24h CVSBP）、24 小时舒张压血压变异系数（24h CVDBP）、白昼收缩压血压变异系数（dCVSBP）、白昼舒张压血压变异系数（dCVDBP）、夜间收缩压血压变异系数（nCVSBP）、夜间舒张压血压变异系数（nCVDBP）。于脑梗死患者出院时或住院第 14 天以 NIHSS 评分法记录神经功能缺损程度，发病后第 90 天采用 mRS 评价患者残障程度。观察研究期间指导受试者按照目前《中国缺血性脑卒中和短暂性脑缺血发作二级预防指南 2014》实施规范抗血小板、控制血压、控制血糖、调节血脂、戒烟、限制饮酒等措施。终点事件：有症状的脑梗死复发。

结果 在观察期内，入组患者中有 27 例（10.8%）发生有症状的脑梗死复发，其余 223 例（89.2%）无复发。有症状的脑梗死复发患者 24h CVSBP、24h CVDBP、dCVSBP、dCVDBP、nCVSBP、nCVDBP 较未复发患者升高，差异有统计学意义（均 P<0.01）。

结论 BPV 增加可能与高血压脑梗死患者发生有症状的脑梗死复发有关。

PU-0729
帕罗西汀与舍曲林治疗脑卒中后抑郁临床疗效的比较研究

田国华、王彤宇
北大医疗海洋石油医院

目的 较帕罗西汀与舍曲林治疗老年缺血性脑卒中后抑郁(PSD)的临床疗效。

方法 选取我院 2020 年 4 月—2022 年 1 月收治的老年缺血性 PSD 患者 64 例，按照随机数字表法分为 A 组与 B 组，每组 32 例。A 组予以盐酸舍曲林治疗，B 组予以盐酸帕罗西汀治疗。比较 2 组治疗前后 24 项汉密尔顿抑郁量表(HAMD-24)评分、美国国立卫生研究院卒中量表(NIHSS)评分、5-羟色胺(5-HT)，治疗 1、2、4 周抗抑郁药物不良反应量表(SERS)评分。

结果 治疗前 2 组 HAMD-24 评分、NIHSS 评分及 5-HT 水平比较,差异无统计学意义(P>0.05)；治疗后 B 组 HAMD-24 评分低于 A 组，5-HT 水平高于 A 组(P<0.05)；治疗后 2 组 NIHSS 评分比较，差异无统计学意义(P>0.05)。2 组治疗后 HAMD-24 评分、NIHSS 评分低于治疗前，5-HT 水平高于治疗前(P<0.05)。治疗 1 周、2 周时，B 组 SERS 评分高于 A 组(P<0.05)；治疗 4 周时，2 组 SERS 评分比较,差异无统计学意义(P>0.05)。

结论 相比于舍曲林，帕罗西汀更有利于改善老年缺血性 PSD 患者抑郁症状、抑制炎性细胞因子分泌、上调 5-HT 水平，但临床应用时应注意药学监控。

PU-0730
NK 细胞介导的母胎免疫活化对胎儿神经发育的影响

蒋薇
天津医科大学总医院

目的 儿童神经发育障碍疾病（Neurodevelopmental disorders，NDDs），是一种危害严重的神经系统疾病。新近研究发现，免疫反应对胎儿及婴幼儿早期神经发育发挥重要影响（Science 2016, Nature 2017, Nature 2020）。其中母体-胎儿界面（maternal-fetus interface，MFI）作为先天屏障，其免疫炎症反应对神经发育如何产生影响并不清楚。母-胎界面中包括多种免疫细胞，其中，NK 细胞作为机体早期免疫动员的主要免疫细胞，在母胎界面数量最多，占妊娠前三个月淋巴细胞总数的 70%。研究发现母胎界面的 NK 细胞对胎儿生长发育至关重要（Immunity 2021）。然而，疾病状态下，如母体感染或者自身免疫疾病中，母胎界面 NK 细胞是否活化？NK 细胞激活是否可能通过母-胎免疫影响胎儿生长发育，如何影响神经元发育、轴突形成、胶质细胞突触修剪等尚不清楚。

方法 利用母体免疫激活（maternal immune activation，MIA）构建 ASD 动物模型，即通过向母鼠腹腔注射病毒感染模拟物（synthetic dsRNA, polyinosinic:polycytidylic acid (poly(I:C)），出生后小鼠表现出明显的社会交往能力障碍以及重复行为。利用流式细胞学、免疫荧光染色研究 MIA 后母胎界面器官特异性 NK 细胞表型、活化及动态迁移情况。利用注射 NKG2D 抗体，探索调控母胎界面特异性 NK 细胞亚群对子代神经发育的影响与机制。孕妇孕期感染及免疫激活与 NK 细胞亚群及婴幼儿神经发育的关系。

结果 利用怀孕 C57BL/6 小鼠（gd12.5）通过腹腔注射 Poly(I:C)或者 LPS 构建 MIA 动物模型，分别在 gd14.5、gd18.5 天处死小鼠。分离母鼠骨髓、外周血、脾脏、子宫、MLAp、蜕膜（DB）、胎盘，制备单细胞悬液；分离胎鼠脑制作组织病理切片。利用流式细胞学评估母胎界面（子宫、蜕膜、MLAp）中 NK 细胞（包括 cNK、trNK、ILC1）数目及比例情况发现，gd14.5d 时 MLAp、蜕膜、子宫中 NK 细胞数目增加，且其中以 cNK 增加最为显著，主要通过外周迁移而来。进一步对 NK 细胞表型进行分析发现，cNK 细胞表面 NKG2D 升高明显，提示孕期感染免疫激活后，NK 细胞杀伤活性增加，可能通过与滋养细胞相互作用影响胎盘屏障通透性。通过对孕期母鼠注射 NKG2D 抗体后，评估小鼠皮层神经发育情况发现，皮层发育受损得到改善。对孕期感染 B 组溶血性链球菌的孕妇胎盘组织蜡块染色发现 NK 细胞中 NKG2D 水平升高，幼儿的神经发育仍需进一步随访。

结论 怀孕期间母体的感染、炎症等原因，可引起母胎界面免疫微环境改变。其中母胎界面器官特异性 NK 细胞的激活以及杀伤活性的增加，引起母胎屏障通透性改变，可能参与胎儿早期神经发育障碍的形成。

PU-0731

阿尔茨海默病与额颞叶变性的早期鉴别：临床、神经心理学和神经影像学特征

李攀、周玉颖、张惠红
天津市环湖医院

目的 阿尔茨海默病(Alzheimer’s disease, AD)和额颞叶变性 (frontotemporal lobar degeneration, FTLD)是两种常见的神经退行性病变性痴呆，尽管都具有各自的诊断标准，但早期诊断仍具有挑战性。情景记忆障碍是 AD 独特的临床症状。性格改变和行为异常是 FTLD 突出的临床表现，然而记忆功能受损也越来越多地被报道。本文就 AD 与 FTLD 的临床、神经心理及神经影像学特征进行鉴别诊断。

方法 在这项回顾性研究中，我们选择了 95 例 PET-CT 定义的 AD 患者和 106 例 PET-CT /生物标志物定义的 FTLD 患者。我们收集临床资料并确定临床特征，完善神经心理量表评估，采用脑结构影像工具对脑组织进行自动分割，收集不同脑区多参数体积测量值，获得脑结构和脑白质病变信号强度并进行定量分析。

结果 AD 患者血管性疾病相关因素的患病率高于 FTLD 组。56.84%的 AD 患者携带至少 1 个 APOE ε4 等位基因，明显高于 FTLD 患者。AD 患者首发症状多为认知功能障碍而非行为异常。相反，行为异常是 FTLD 的突出早期表现，少数患者可能伴有记忆障碍和运动症状。AD 早期主要表现为延迟回忆能力下降，随着病情的发展，执行功能、注意力、定向、语言等方面逐渐受累。躁动、脱抑制和饮食行为障碍是 FTLD 患者显著的早期行为特征。脑结构影像学分析提示，AD 患者多累及后部皮层，额叶萎缩相对较少，而 FTLD 患者额颞叶萎缩较多，后部病变较少。AD 组脑白质病变负荷较高，尤其是在皮层区，FTLD 组脑白质病变主要分布在室周区。

结论 研究结果提示动态评估认知功能、行为和神经心理症状，以及多模态神经影像学有助于 AD 和 FTLD 的早期鉴别诊断。

PU-0732

代谢综合征与急性缺血性脑卒中后认知障碍的分析研究

李攀、周玉颖、田志岩、张惠红、刘丽萍
天津市环湖医院

目的 探索代谢综合征及其各组成要素对急性缺血性卒中患者认知障碍及神经功能障碍患病风险的影响。
方法 该横断面分析共纳入 733 例年龄在 60 -83 岁的急性缺血性卒中患者。，根据代谢综合征诊断标准分为非代谢综合征组（Non-MetS）和代谢综合征组（MetS）两组。补充分组介绍入组患者分别应用蒙特利尔认知评价量表（MoCA）及简易精神状态检查量表（MMSE）评价认知功能；神经精神量表 （NPI）评价神经精神行为；汉密尔顿抑郁量表 2l 项版本（HAMD-21）评价情绪状态；美国国立卫生研究院卒中量表（NIHSS）评价脑卒中后神经功能缺损程度、Barthel 指数及日常活动能力量表（ADL）评估日常生活活动能力；留取清晨空腹血检测各项生化指标。
结果 与 Non-MetS 组患者相比，MetS 组患者缺血性卒中的首次发病年龄早，且体重指数大；hs-CRP、TC（4.86±1.14 与 5.15±1.09；t=-3.328，P=0.001）、TG、LDL-C、Hcy、FPG 和 HbA1c 等生化指标水平明显高于 Non-MetS 组患者，HDL-C 水平低于 Non-MetS 组患者。此外，MetS 组患者高血压、糖尿病、及吸烟及饮酒病史比例高（均 $P < 0.05$）。MetS 组患者的 MMSE 和 MoCA 评分均明显低于 Non-MetS 组患者（MMS：24.59±4.37 与 22.83±5.22，P=0.000；MoCA：21.03±5.45 与 19.91±4.37；P=0.015），而 NIHSS、NPI-Q 和 HADM-21 分值均高于 Non-MetS 组患者，BI 值低于 Non-MetS 组患者，ADL 量表分值在两组患者之间差别无统计学意义。急性缺血性卒中患者的 BMI、TG、SBP、DBP、FPG、HbA1c 水平，以及 MetS 危险因素个数均与 MoCA 分值呈负相关，而 HDL-C 水平与 MoCA 分值呈正相关。MetS 可以显著增加急性缺血性卒中后认知障碍风险（OR 3.169; 95% CI: 1.110-9.048），经过校正社会人口因素及临床相关变量后，风险比值比进一步增加（OR 4.741; 95% CI: 2.027-7.427）。危险因素个数增加亦可升高卒中后患者认知障碍风险；危险因素个数增加，患者 MoCA 和 BI 分值依次降低，ADL、NIHSS、NPI-Q、HADM-21 及缺血指数分值出现一致性升高。除 ADL 外，均有统计学意义；危险因素个数增加，各神经功能领域缺损程度加重，损伤风险增加。
结论 MetS 与急性缺血性卒中患者认知水平下降、神经运动功能损伤、神经心理障碍患病风险相关。

PU-0733

阿尔茨海默病患者脑血流量与高血压的关系

王悦
天津医科大学总医院

目的 阿尔茨海默病（Alzheimer’s disease，AD）患者脑血流量与高血压的关系
方法 纳入 2017 年 1 月到 2020 年 12 月就诊于天津医科大学总医院神经内科认知障碍门诊的 40 例 AD 患者，同时招募性别、年龄相匹配的 40 例认知正常人群作为健康对照（healthy control，HC）。所有的 AD 患者均符合 AD 诊断标准，并接受 11C-匹兹堡化合物 B（11C-Pittsburg compound B，11C-PiB）和 18F-脱氧葡萄糖（18F-fluorodeoxyglucose，18F-FDG）正电子发射断层（positron emission tomography，PET）扫描。所有 AD 患者 PiB-PET 均为阳性，提示所有 AD 患者均得到大脑皮层 b 淀粉样蛋白沉积的病理证实。所有受试者均接受包括包括 3D-T1 加权像（T1 weighted image，T1WI）和 3D-动脉自旋标记（arterial spin labeling，ASL）等序列的多模态磁共振成像。统计两组患者是否合并高血压病史。比较 AD 组和 HC 组两组患者合并高血压的差异，比较两组全脑脑血流量（cerebral blood flow，CBF）差异，进行两组 CBF 和血压的相关性分析。

结果 AD 组和 HC 组合并高血压情况无显著性差异（c2=2.331，P=0.127），AD 组（31.18±5.95ml/100mg/min）全脑 CBF 值较 HC 组（35.36±4.71ml/100mg/min）显著降低（P<0.001），两组合并高血压与 CBF 值无显著相关性（spearman 相关系数=0.009，P=0.938）。
结论 本研究发现，高血压可能与 AD 患病无关，AD 患者较健康人群 CBF 呈现显著降低，高血压与 AD 患者 CBF 降低无关，高血压可能不是造成 AD 患者 CBF 降低的原因。

PU-0734

不同类型轻度认知障碍的神经心理表现及精神行为症状的比较分析研究

李攀、周玉颖、张惠红、张淼、王艳、田志岩
天津市环湖医院

目的 探讨不同类型的轻度认知功能障碍（MCI）患者流行病学、人口统计学、认知损害和精神行为症状流行病学的特点。
方法 收集 2011~2021 年天津市环湖医院神经内科门诊的 55-82 岁诊断为 MCI 的患者及自愿参加本研究的认知正常对照者共 126 例作为研究对象。应用神经心理量表评价患者的认知功能，采用 Petersen 标准将 MCI 患者分成 4 个组，即:单领域遗忘型轻度认知功能障（aMCI-SD）组（n=24）；多领域遗忘型轻度认知功能障（aMCI-MD）组(n=41)；单领域非遗忘型轻度认知功能障(non-aMCI-SD)组(n=6)；多领域非遗忘型轻度认知功能障(non-aMCI-MD)组(n=15)；对照组（n=40），比较各组间的流行性病学、人口统计学、神经心理评估及精神行为症状流行病学特点。
结果 1、在 86 例 MCI 的研究对象中，aMCI-SD 为 24 例（29.1%），aMCI-MD 为 41 例（47.7%），naMCI-SD 为 6 例（6.9%），naMCI-MD 为 15 例（17.4%）。MCI 各亚组与对照组比较，女性患者所占比例偏高，教育程度明显低于对照组（P<0.05），aMCI-SD 和 aMCI-MD 组中的痴呆家族史比例高于对照组（P<0.05）。2、4 种亚型的 MMSE 总分无统计学差异，naMCI-SD 组和 aMCI-SD 两组 MOCA 总分最高，其次为 naMCI-MD 组，aMCI-MD 组最低。MOCA 亚项中，aMCI-MD 组和 naMCI-MD 组视空间与执行能力障碍表现最突出。3、NPI 测试与 HAMD 测试中，4 个亚组分值均高于对照组（P<0.05），抑郁、淡漠及焦虑症状在 MCI 患者发病率中居于前 3 位，期中抑郁发病率最高（59.3%），其次淡漠（56.9%），焦虑的发病率相对较低（50%）。
结论 本研究显示中国 MCI 的流行病学特点有异于国外调查，我国以 aMCI-MD 最为常见。高龄、低文化程度、是各型 MCI 认知水平下降的共同危险因素。aMCI-MD 患者主要表现为记忆区域评分减低，同时合并执行功能、视空间功能受损多见。naMCI-MD 表现为执行功能障碍，语言功能及视空间功能受损也较为严重，而注意力及抽象、定向力相对保留。

PU-0735

肌萎缩侧索硬化氧化应激机制研究进展

王欣欣
江西省人民医院

目的 氧化应激是 ALS 发生和发展不可忽视的重要发病机制。本篇综述旨在总结 ALS 发病与氧化应激基因突变相关的部分研究结果及治疗靶点，在加深对肌萎缩侧索硬化的认识的同时，了解研究热点，对下一步的具体研究方向具有指导意义，也对该病的治疗方向提供一定的思路及启发。
方法 查阅相关文献，归纳总结与 ALS 氧化应激相关的基因。
结果 C9ORF72 基因突变、SOD1 基因突变、FUS 基因突变、TARDBP 基因突变，囊泡相关膜蛋白(突触 brevin 相关蛋白)B (VAPB)、血管生成素等均与其有关。

结论 与肌萎缩侧索硬化氧化应激相关的基因有 C9ORF72、SOD1、TARDBP、FUS 等基因。

PU-0736

运用 SSR 神经电生理技术评价 焦虑症、抑郁症患者神经功能的对照研究

王玉文
天津市第三中心医院

目的 通过运用皮肤交感反射（SSR）研究抑郁症患者、焦虑症患者的交感神经功能及其与量表的相关性

方法 按照 1999WHO 标准，选取 40 例诊断符合国际疾病分类第 10 版(ICD-10)诊断标准并且初诊为抑郁症的患者作为抑郁症组，同时对该入组病例由专人进行 Hamilton 抑郁量表和 Hamilton 焦虑量表评分；选取 40 例患者符合国际疾病分类第 10 版(ICD-10)诊断标准并且初诊为焦虑症的患者作为焦虑症组，同时对该入组病例由专人进行 Hamilton 抑郁量表和 Hamilton 焦虑量表评分；选取健康体检者 40 例，作为健康对照受试组，对该组健康受试者同样由专人进行 Hamilton 抑郁量表和 Hamilton 焦虑量表评分。检测设备应用丹麦 Keypoint.net 肌电图仪进行神经电生理检测，并由专业技术人员专人对入组病例及受试者进行四肢 SSR 的神经电生理检测，用表面电极刺激入组病例及受试者一侧腕部的正中神经，记录电极放置在入组病例或受试者的掌心和足心，手背和足背放置相应的参考记录电极，记录其 SSR 潜伏期及波幅等数值，入组病例与受试者均接受两次连续的电刺激，为减少入组病例与受试者刺激部位皮肤的适应性，刺激间隔控制在 1 分钟以上。对相关数值进行比较、分析，得出观察结论。

结果 1. 抑郁症组与健康受试者对照组四肢 SSR 潜伏期的比较，抑郁症病例组潜伏期较健康受试者对照组明显延长，且（P <0.05），差异具有统计学意义。

2. 抑郁症组与健康受试者对照组四肢 SSR 波幅的比较，抑郁症病例组波幅低于健康受试者对照组，且（P<0.05），差异具有统计学意义。

3. 焦虑症组与健康受试者对照组四肢 SSR 波幅比较，焦虑症病例组波幅明显高于健康受试者对照组，且（P<0.05），具有统计学意义。

4. 焦虑症组与健康受试者对照组 SSR 波幅比较，焦虑症病例组波幅明显高于健康受试者对照组，且（P<0.05），具有统计学意义。

5. 抑郁症组与焦虑组四肢 SSR 潜伏期比较，抑郁症病例组潜伏期较焦虑组明显延长，且（P<0.05），具有统计学意义。

6. 抑郁症组与焦虑症组四肢 SSR 波幅比较抑郁症病例组波幅较焦虑组明显缩短，且（P<0.05），具有统计学意义。

结论 SSR 神经电生理技术可以作为评价抑郁症、焦虑症患者交感神经功能的一种辅助工具，对抑郁症患者、焦虑症患者的诊治具有重要意义。

PU-0737

PSG 多导睡眠监测对卒中后睡眠障碍药物干预的指导作用研究

马谷锦、王彤宇
天津北大医院海洋石油医院

目的 研究 PSG 多导睡眠监测对卒中后睡眠障碍药物干预的指导作用。

方法 选取本院 2019 年 3 月~2021 年 10 月收治的 60 例卒中后睡眠障碍患者作为此次的研究对象，通过随机抽签法分为对照组与实验组，每组 30 例，给予对照组常规化监测，给予实验组 PSG 多导

睡眠监测，比较两组睡眠指标、助眠药物酒石酸唑吡坦服用剂量指标情况以及生活质量等方面是否存在统计学差异。

结果 实验组睡眠指标情况中睡眠潜伏期、REM 潜伏期、睡眠总时间均优于对照组，差异无统计学意义（P<0.05）；实验组助眠药物酒石酸唑吡坦服用剂量低于对照组，差异无统计学意义（P<0.05）；两组患者监测前生活质量指标比较，差异无统计学意义（P>0.05）；两组患者治疗后生活质量指标高于监测前，且实验组生活质量显著高于对照组，差异无统计学意义（P<0.05）。

结论 在卒中后睡眠障碍患者中，采用 PSG 多导睡眠监测的方案，能够有效反映患者睡眠障碍指标，提高患者睡眠质量，还可根据睡眠障碍程度进行针对性的药物干预措施，极大程度上降低了助眠药物的服用量，改善患者生活质量，值得进行推广应用。

PU-0738

双侧小脑半球病变的迟发型甲基丙二酸血症 1 例

段燕丽、赵滨
天津医科大学总医院

目的 甲基丙二酸血症（methymalonic acidemia，MMA）是一种常染色体隐性遗传[1-2]，该病由甲基丙二酸辅酶 A 变位酶或其辅酶-5'脱氧腺苷钴胺素合成障碍引起，可引起神经、肝脏、肾脏、骨髓等多脏器损伤，主要临床表现为运动功能障碍(下肢尤为明显)、智能损害和惊厥三主征，神经系统受累为主，多表现为高级皮层功能下降、锥体束征和精神症状。影像学可提示脑萎缩[3],根据发病时间分为早发型和迟发型，迟发型较少见，我们报道 1 例以双侧小脑半球病变的迟发型甲基丙二酸血症，旨在提高对本病的认识，减少误诊和漏诊。

方法 患者女，33 岁，急性起病，主因肢体无力伴二便失禁 20 天，头痛呕吐 10 天，加重伴意识不清 4 天入院，入院时意识模糊、四肢刺激可动，双侧病理征阳性，头 MRI 提示双侧小脑半球异常信号、同型半胱氨酸偏高、血串联质谱及尿有机酸提示甲基丙二酸血症，基因检测提示患者携带 2 个与临床表型相关的变异基因：MMACHC 基因 NM_015506.2：c.[365A＞T]；[482G＞A]复合杂合子突变，与甲基丙二酸血症伴同型半胱氨酸血症 cb1C 型相关，给予 B 族维生素、左卡尼汀、甲钴胺及甜菜碱后复查同型半胱氨酸较前下降，复查核磁病变较前明显改善，患者意识较前好转，可简单交流，双上肢可从嘱活动，但双下肢仍活动较差，出院后行康复。

结果 MMA 是一种较少见的疾病，由于症状多样，不易被发现，应该进行有机酸筛选和遗传分析，以便早期诊断和改善预后。临床上突发起病，类脑血管病，影像提示双侧病变，需考虑代谢相关性脑病。

结论 MMA 是一种较少见的疾病，由于症状多样，不易被发现，应该进行有机酸筛选和遗传分析，以便早期诊断和改善预后。临床上突发起病，类脑血管病，影像提示双侧病变，需考虑代谢相关性脑病。

PU-0739

抗 HU 抗体阳性脑干脑炎 1 例及文献复习

段燕丽、赵滨
天津医科大学总医院

目的 抗 HU 抗体阳性脑干脑炎是副肿瘤神经综合征（praneoplasticneurologicalsyndrome，PNS）引起神经系统受损的最常见的"非经典"综合征[1]，这种类型的表现可被误诊为 Miller Fisher syndrome[2]，其病程呈亚急性起病，且临床表现具有多样性，最常累及延髓，也有一部分可以累及脑桥及中脑[3]，预后较差，本文报道 1 例抗 HU 抗体阳性脑干脑炎，加强临床医师对该疾病的认知。

方法 患者女，42 岁，主因“眩晕 1 月余，视物成双半月余，吞咽困难 3 天，憋气 2 天”入院。神经系统查体：左眼外展不到位，内收可，右眼居中固定，未及明显眼震，左侧共济欠稳准，双下肢腱反射消失，余查体未见明显异常，既往体健，头 MRI（外院）示双侧侧脑室周围异常信号，考虑脱髓鞘改变，入院后完善相关检查，结果示：头 MRI 强化未见明显异常强化，双侧额叶异常信号。头 MRA 未见异常，行腰椎穿刺术，结果示脑脊液常规：白细胞 10*10^6/L↑。脑脊液生化：蛋白 0.42g/L↑、糖 3.9mmol/L，氯 129mmol/L。脑脊液及血抗 HU 抗体阳性。血抗核抗体阳性、核颗粒型 1:160，胸强化 CT 示左肺上叶尖后段不规则分叶状软组织密度影，性质待定，建议结合临床治疗后复查或 PET-CT 检查以除外肿瘤性病变。全身浅表淋巴结彩超：双侧颈部 I-IV 区多发淋巴结（形态回声未见明显异常）；左侧颈部 IV-V 区（锁骨上）多发淋巴结（异常肿大，建议进一步检查或粗针活检）；双侧腋下多发淋巴结（形态回声未见明显异常）；双侧腹股沟多发淋巴结（形态回声未见明显异常）。患者淋巴结活检结果示：神经内分泌癌，考虑小细胞性，建议临床首先检查肺，免疫组化显示：癌细胞 CgA、Syn、CD56、CK、CK7 和 TTF-1 阳性，EMA 部分阳性，CEA、HMB45、S-100、NapsinA、P63 和 P40 阴性，Ki-67 index 约 90%。入院后给予患者丙球冲击治疗，连续应用 5 天，40mg 激素对症治疗，患者症状进行性恶化，出现呼吸衰竭，给予患者气管插管、气管切开、呼吸机辅助呼吸，给予利妥昔单抗 100mg 连用 3 天，症状仍未见好转，最终家属要求自动出院，出院后 3 个月随访，患者症状未见明显改善，仍无法脱机，淋巴结肿大，多处转移，症状持续恶化。

结果 抗 Hu 相关性脑干脑炎是一种具有破坏性影响的罕见疾病。在临床上遇到亚急性起病、进行性加重，快速累及延髓，需想到此病，尽管该疾病对免疫治疗效果较差，但仍需做出及时的诊断，同时需寻找肿瘤的线索，指导下一步治疗。

结论 抗 Hu 相关性脑干脑炎是一种具有破坏性影响的罕见疾病。在临床上遇到亚急性起病、进行性加重，快速累及延髓，需想到此病，尽管该疾病对免疫治疗效果较差，但仍需做出及时的诊断，同时需寻找肿瘤的线索，指导下一步治疗。

PU-0740
肌萎缩侧索硬化患者血清及脑脊液 t-tau 及 p-tau 水平研究

拱忠影、高丽娜、卢轶、汪志云
天津市第一中心医院

目的 血清及脑脊液 tau 蛋白是阿尔茨海默病病的生物标志物之一，其在肌萎缩侧索硬化症患者（ALS，amyotrophic lateral sclerosis）中的作用尚不清楚。本研究拟评估 ALS 患者血清及脑脊液 p-tau 及 t-tau 水平的变化，明确其与临床指标的关系，探讨其在肌萎缩侧索硬化症中的作用。

方法 本研究纳入 90 例 ALS 患者，48 例其他神经系统疾病患者及 20 例 ALS 模拟疾病者作为对照。脑脊液及血清 p-tau 及 t-tau 水平采用酶联免疫分析法进行测定。由神经科专业医生评估 ALS 患者病程，ALSFRS-R，疾病进展率，上运动神经元评分，专业量表评估师评估 MMSE，MoCA 及 ECAS 评分状况。采用 Prism 软件进行统计分析。

结果 与对照组相比，ALS 患者的脑脊液 p-tau 和 p-tau:t-tau 比值显著降低。ALS 伴认知障碍患者的脑脊液 p-tau 水平高于无认知障碍的 ALS 患者。ALS 和认知障碍患者脑脊液 p-tau 蛋白水平与 MMSE、MoCA、ECAS 总分及 ECAS 特定分呈负相关

结论 ALS 患者脑脊液 p-tau 及 p-tau:t-tau 比值低于其他神经系统疾病及 ALS 模拟疾病组，但是其在伴有认知功能障碍组的患者中相对较高，其可能作为评估 ALS 患者认知功能障碍指标之一。

PU-0741

儿童 ADEM 临床及实验室检查分析

崔亚琼、李东
天津市儿童医院

目的 本研究旨在归案总结 MOG-IgG 阳性和 MOG-IgG 阴性 ADEM 患儿的临床及核磁表现。
方法 我们回顾性分析了 2017 年 3 月至 2021 年 2 月于本院就诊的中枢神经系统脱髓鞘疾病 ADEM 患儿的病例，归纳总结入组患儿的临床表现及预后情况。MOG-IgG 检测采用活细胞转染法
结果 在入组的 46 名 ADEM 患儿中，21 名患儿 (11 名女童和 10 名男童) 中 MOG-IgG 血清学阳性。首发症状方面，多数 ADEM 患儿出现头痛、发热、呕吐、眩晕、共济失调和肌力减低。MOG-IgG 阳性患儿和 MOG-IgG 阴性患儿在人口学特征、首发症状和 CSF 检查结果中无显著性差异。在 MOG-IgG 阳性的 ADEM 患儿中，头颅 MRI 多表现双侧广泛、边界模糊的病变，尤其是皮层及皮层下白质；颈胸腰骶 MRI 常表现跨越三个节段以上脊髓的病变。MOG-IgG 阳性患儿和 MOG-IgG 阴性患儿 MRI 表现中，丘脑和皮质区病变例数存在显著性差异。两组患儿中多数患儿接受免疫治疗 1 周后出现好转，且住院期病情均恢复。3 例 MOG-IgG 阳性患儿和 4 例 MOG-IgG 阴性患儿出现一次或数次复发，发作间隔时间中位数分别为 4 个月(范围:1-7 个月)和 10 个月(范围:1-24 个月)。两组患儿在复发过程中均出现新的临床和 MRI 表现。自记录患儿最后一次发作至今，未发现患儿再次出现复发
结论 MOG-IgG 阳性和 MOG-IgG 阴性的 ADEM 患儿临床特征无显著差异。MOG-IgG 阳性的 ADEM 患儿中，头颅 MRI 表现为广泛的双侧病变，颈胸腰骶 MRI 常表现跨越三个节段以上脊髓的病变。所有入组的 ADEM 患儿预后良好。

PU-0742

新型磁共振分子探针 NP-PEG-tLyP-1 的构建及性质检测

钟士江
武警特色医学中心

目的 合成新型磁共振分子探针 NP-PEG-tLyP-1，并证实其在试验中及未来临床使用中的安全性。
方法 1.应用 HPLC-MS 联用方法纯化并鉴定 7 肽 tLyP-1（CGNKRTR）;2.将合成的小分子多肽同 PEG 修饰的 USPIO-NP 相偶联得到 NP-PEG-tLyP-1 磁共振分子探针；应用动态光散射（dynamic light scattering，DLS）检测 NP-PEG-tLyP-1 纳米颗粒的水化半径；3.MRI 检测不同浓度的 NP-PEG-tLyP-1 及 NP-PEG 横向弛豫时间 t2 值并计算 NP-PEG-tLyP-1 与 NP-PEG 的弛豫率；4.噻唑蓝比色法检测合成的分子探针的细胞毒性。
结果 1 靶向多肽 tLyP-1 的鉴定
NRP-1 的靶向多肽 tLyP-1（CGNKRTR）为呈白色粉末，本实验经质谱法鉴定，合成多肽分子的 [M+H]+ m/z 的主峰为 834.49，提示多肽分子量为 833.49；[M+2H]2+ m/z 的主峰为 417.73，提示多肽分子量为 833.46。超顺磁性氧化铁颗粒类对比剂的磁共振成像对比效应以 T2WI 为主，且随着 Fe 浓度的升高，T2WI 的信号强度 SI 下降、横向弛豫时间 t2 延长。其中，横向弛豫时间 t2 的倒数 R2 值同 Fe 浓度正相关，能够代表磁共振成像对比效应。
2 USPIO-PEG-tLyP-1 的合成及检测
实验中应用 MTS 法检测 USPIO-PEG-tLyP-1 的细胞毒性。只加入 DMEM 培养基及 MTS 的空白对照组在 490nm 处的吸光度均值为 0.266，未孵育分子探针的细胞对照组在 490nm 处的吸光度均值为 0.70，根据公式细胞存活率=(OD 实验-OD 空白)/ (OD 细胞-OD 空白)计算每一复孔的细胞存活率。结果提示在磁共振应用的有效浓度范围内（£50μg Fe/ml），USPIO-PEG-tLyP-1 无明显细胞毒性，对细胞存活无显著影响（P>0.05）；而当浓度升至 100μg Fe/ml 时，细胞存活率显著降低（P<0.01）。

3 .USPIO-PEG 及 USPIO-PEG-tLyP-1 核磁信号的测定
结果显示 USPIO-PEG 及 USPIO-PEG-tLyP-1 琼脂糖凝胶在相同 Fe 浓度时的 R2 值无显著差异（P>0.05）。提示 tLyP-1 的偶联并未影响 USPIO-PEG 的 T2WI 阴性对比作用。
4. USPIO-PEG-tLyP-1 的细胞毒性检测
结果提示在磁共振应用的有效浓度范围内（£50μg Fe/ml），USPIO-PEG-tLyP-1 无明显细胞毒性，对细胞存活无显著影响（P>0.05）；而当浓度升至 100μg Fe/ml 时，细胞存活率显著降低（P<0.01）。
结论 本实验合成新型磁共振分子探针 USPIO-PEG-tLyP-1 是一种生物安全性好、成像敏感度高的磁共振分子探针。

PU-0743

原位胶质瘤模型的构建与鉴定

钟士江
武警特色医学中心

目的 建立脑原位胶质瘤模型
方法 1 细胞准备
配制新鲜的完全培养基（含 10%体积分数胎牛血清的 DMEM，加入 1%谷氨酰胺以及 1%双抗）。
2.原位胶质瘤模型的建立与鉴定
制备细胞悬液，在 U-87MG 细胞处于对数生长期时消化细胞。终止消化后，离心弃去上清液，Hanks 液清洗 2 次制成细胞悬液。调整至细胞浓度为 2.5×105/ml 置于冰盒中待用。每只小鼠取 5 ul（细胞:基质胶=1:1）混合液于大脑左侧纹状体处接种。安装小鼠脑立体定位仪及配套仪器。头部手术区域碘伏消毒 3 次，皮肤切开 1 cm 左右，充分暴露颅骨中线及前囟。参照小鼠脑解剖图谱位置，取前囟前 1 mm，中线左侧旁开 1.5 mm 处行微型电动颅骨钻钻孔。5 μl 微量进样器吸取混合后的细胞悬液经钻孔处垂直进针，深度 3.0 mm，注射前将针轻轻退回 0.5 mm，防止细胞沿针道扩散。为确保充足的细胞数量，防止细胞悬液外溢，将细胞以 0.5 μl/ min 的速率缓慢注射，并将注射器放置 5 分钟后再取出。最后缝合切口，切口处用碘伏消毒 3 次。术后不给予抗生素进行预防性抗感染治疗。每天观察小鼠生活情况，成瘤后随机取一只小鼠进行胶质瘤的 HE 和免疫组化染色鉴定。
3.组织病理学鉴定
组织灌注固定取材，完整取出脑组织。石蜡包埋，修块。4 μm 厚度切片，制成白片备用。取白片置于 60℃温箱 1 h，融化石蜡。苏木素，伊红复染。抗原修复：滤纸吸去血清，不洗，切片滴加一抗（GFAP：1:200 体积分数稀释），4℃，湿盒孵育过夜。苏木素复染，脱水透明和封片：75%酒精，3 min；95%酒精，3 min×2；100%酒精，2 min×2；二甲苯，5 min×2；中性树胶封片。显微镜下观察拍照。
结果 原位胶质瘤裸鼠的鉴定
采用小动物立体定位方法，取人源性 U87-MG 脑胶质瘤细胞制作原位胶质瘤模型，当有一只小鼠表现为如纳差、步态不稳、偏瘫、弓背等神经系统功能障碍时，全部小鼠行 MRI 检测。取成瘤小鼠一只，制作脑组织病理切片，行 HE 及免疫组化染色鉴定
MRI 结果显示：接种 14 天，MRI 扫描 T2WI 序列显示裸鼠左侧肿瘤成像清晰，呈高信号的类圆形或圆形肿块，少数肿瘤较大者其内可见少量坏死出血信号，部分肿瘤显示出明显的颅内占位效应，图像可见中线结构向健侧移位，同侧脑室被压迫扩大并向对侧移位。25 只造模裸鼠全部成瘤，成瘤率 100%
HE 染色结果：光镜下可见胶质瘤特征性栅栏状坏死及胶质瘤细胞。肿瘤无包膜，分界清晰，中央区域可见出血、坏死，瘤区微血管增生丰富，炎细胞浸润；瘤细胞密集，弥漫分布，瘤细胞呈梭形、圆形，核大且圆、有核仁、分裂相多见，胞浆丰富，偶见瘤巨细胞

免疫组化结果：GFAP 是胶质细胞特有的中间丝蛋白，弥漫分布于星形胶质细胞胞质和突起内，为星形细胞胶质瘤的特异性生物标志物。裸鼠脑内胶质瘤 GFAP 在胞质内阳性表达，表明原位胶质瘤模型已经具有人脑胶质瘤特征，可以用于下一步的实验。

结论 25 只造模裸鼠全部成瘤，成瘤率 100%；肿瘤组织 HE 染色可见特征性胶质瘤细胞，免疫组化染色 GFAP 呈阳性，原位胶质瘤模型具有人脑胶质瘤特征。

PU-0744

白介素-6 与儿童中枢神经系统相关疾病

吴波、蔡春泉、李东
天津市儿童医院

目的 儿童 CNS 疾病纷繁复杂，往往“异病同相”，且病情变化迅速，精准的诊断、评估和治疗需要对疾病实体的广泛认识，以及对疾病背后机制的理解。血及脑脊液 IL-6 测定对于儿童 CNS 疾病的具有重要的意义，有助于鉴别诊断，评估病情轻重，甚至有可能是治疗的关键靶点。现将白介素-6 与儿童 CNS 相关疾病的研究加以综述。

方法 对于儿童中枢神经系统疾病，包括中枢神经系统感染、感染相关脑病、中枢神经系统脱髓鞘疾病、癫痫、新生儿缺氧缺血性疾病、脑外伤等疾病血及脑脊液白介素 6 既往研究成果进行回顾总结。

结果 感染性疾病是儿童的常见病，但新病原感染的挑战、感染后炎症反应、感染后继发自身免疫性脑炎对于诊断及治疗都是严峻的挑战。神经免疫疾病也是一种罕见且严重的疾病，在某些情况下对这类疾病的识别也是一项挑战。目前可用的脑脊液、血清生物标志物和磁共振成像的敏感性和特异性有限，血清和脑脊液 IL-6 测定，结合传统的脑脊液神经炎症生物标志物如白细胞计数、寡克隆带，神经免疫抗体检查进行了综合判断，有助于儿童 CNS 疾病的鉴别和临床评估。

结论 IL-6 的免疫机制在不同的疾病实体中可能是不尽相同的，由于环境、微生物、免疫、神经内分泌的交互影响，具体到临床的每个患者疾病的每个时期，IL-6 水平均有着不同的变化。血 IL-6 是临床中常见的简便易得的炎症指标，目前脑脊液 IL-6 临床尚未广泛开展，多在科研中使用。本文对近年来关于 IL-6 与儿童 CNS 疾病的相关研究进行整理综述，以求能进一步了解白介素-6 在儿童 CNS 疾病中发病机制、监测病情、预后判定、治疗等方面所起到的作用，从而有利于临床的诊断及治疗，并且改善患者的预后。

PU-0745

新型磁共振分子探针 USPIO-PEG-tLyP-1 在原位胶质瘤中的磁共振成像效果

钟士江
武警特色医学中心

目的 探讨新型分子探针 USPIO-PEG-tLyP-1 在原位胶质瘤中的磁共振成像效果

方法 1.磁共振成像

随机将载瘤裸鼠分成 USPIO-PEG-tLyp-1 组和 USPIO-PEG 组（n=6），分别做好红蓝标记。注射显影剂。磁共振扫描：扫描完成使用 Leonardo 3682 图像系统绘制肿瘤 ROI 区 3 次,计算 T2 平均值，记录 R2 值(R2= 1/T2)。

2.普鲁士蓝染色

两组小鼠注射显影剂 24h 后完整取出脑组织。进行普鲁士蓝染色。切片干燥后于 DS-Ri2 荧光倒置显微镜下观察两组样本。低倍镜观察蓝染区域整体分布，高倍镜下观察胶质瘤组织细胞形态及内含

蓝染铁纳米粒子分布情况。每张切片随机选择 3 个 200X 视野的组织蓝染区域拍照，利用图像处理软件 ImagePro Plus 6.0 分析图片中(蓝染面积/全视野面积)×100%，并计算平均值。

结果 磁共振成像扫描：选择相同层面进行比较，注射前两组信号无明显差异，与基线相比载瘤小鼠注射 USPIO-PEG-tLyp-1 靶向探针后 6h、12h 和 24h 在 T2WI 图像上肿瘤区域呈明显低信号，并且在 12h 时信号水平最低；在对 Fe 粒子更加敏感的 T2*图像上可见肿瘤部位纳米粒子聚集区明显低信号，趋势与 T2WI 图像相同（图 15）。相反，载瘤小鼠注射 USPIO-PEG 后 MR 图像上未见明显差异，唯有 12h 时可见 T2*图像上少许低信号区。

为了量化信号值，扫描 T2MAPPING 序列后由影像医师绘制肿瘤部位 ROI 区，分别记录 USPIO-PEG-tLyp-1 组和 USPIO-PEG 组各时间点的 R2 值。组内比较发现，注射显影剂前后不同时间段的 R2 值变化差异有统计学意义（F 组内=57.565，P 组内=0.000）。USPIO-PEG-tLyP-1 组在注射后 R2 值便开始逐渐呈上升趋势，12h 达到高峰后逐渐下降，24h 时仍与基线有明显差异。然而 USPIO-PEG 组 6h 时 R2 值仍与基线无统计学差异，后才逐渐上升，12h 时达到高峰，24h 时又恢复到基线。组间比较发现，注射前两组载瘤裸鼠 R2 值无差异（t=0.985，P=0.348），其余各时间点 USPIO-PEG-tLyp-1 组 R2 值都显著高于 USPIO-PEG 组，差异有统计学意义（F 组间=21.741，P 组间=0.001）。交互作用的分析显示，显影剂的不同与注射时间存在交互作用，差异有统计学意义（F 交互=20.519，P 交互=0.000），

2.普鲁士蓝染色

为了进一步证实胶质瘤信号强度的改变来自于纳米粒子的聚集，24h 后对脑组织进行普鲁士蓝染色，结果显示：正常脑组织普鲁士蓝染色为阴性，USPIO-PEG-tLyp-1 组胶质瘤组织与 USPIO-PEG 组相比细胞胞浆蓝染颗粒明显丰富，其差异具有统计学意义（P＜0.05）（图 14）。以上结果均说明与 USPIO-PEG 相比，分子探针 USPIO-PEG-tLyp-1 可以穿过血脑屏障在胶质瘤组织中蓄积，更佳有效的靶向胶质瘤，产生良好的 MR 影像表现。

结论 靶向胶质瘤 NRP1 受体的新型分子探针 USPIO-PEG-tLyP-1 是一种易于生产、生物安全性高、靶向能力强的 MRI 增强造影剂，它可以穿过血脑屏障在胶质瘤组织中蓄积，产生良好的 MR 影像，实现对胶质瘤的无创诊断。

PU-0746

新型磁共振分子探针 USPIO-PEG-tLyP-1 在动物体内的生物安全性研究

钟士江
武警特色医学中心

目的 探讨新型分子探针 USPIO-PEG-tLyP-1 在动物体内的生物安全性。

方法 将正常裸鼠随机分成 USPIO-PEG-tLyP-1 组和正常组（n=6），做好红蓝标记后分别经尾静脉注射相同剂量的 USPIO-PEG-tLyp-1（5 mgFe/kg/只）和 PBS。症状与体征观测：注射后观察小鼠的呼吸频率以及精神、饮食、活动、睡眠等一般情况，同时注意小鼠注射点周围及全身皮肤有无红肿、皮疹、脱屑等异常过敏情况。观察 24 小时：前 6 小时，每 30 分钟记录一次小鼠的一般情况及皮肤状态，后每 1 小时记录一次。24 小时后，异氟烷麻醉小鼠。手持小鼠倒置 5 秒后用镊子摘取眼球，用 EP 管收集血液。室温 3000 r/min 离心 15 min 分离血清。生化仪检测肝功能：总蛋白（TP）、白蛋白（ALB）、总胆红素（TB）、碱性磷酸酶（ALP）、谷草转氨酶（AST）、谷丙转氨酶（ALT）；肾功能：肌酐（Scr）、尿素氮（BUN）、尿酸（SUA）。取小鼠心、肝、脾、肺、肾组织做病理切片，病理切片制作方法同 1.2.1.2.2 节 HE 染色。光镜下观察两组脏器组织有无损伤情况。

结果 1.注射 USPIO-PEG-tLyP-1 后小鼠精神、饮食等一般活动行为正常，未见烦躁、厌食、抓痒、步态改变等异常表现。注射点及全身皮肤颜色正常，未见红肿、皮疹、脱屑等情况。观察期间两组小鼠呼吸频率未见明显异常，生命体征平稳。

24 小时后采血以评估 USPIO-PEG-tLyP-1 对肝肾功能的影响，结果显示两组小鼠血清学指标未见明显差异（P＞0.05）。同时对两组小鼠行组织病理学检查，结果显示：两组小鼠心、肝、脾、肺、肾组织均未见明显炎症反应及病理损伤。

结论 以上结果表明短期内 USPIO-PEG-tLyP-1 分子探针在动物中未见明显毒副作用及过敏反应，有着良好的生物安全性.。

PU-0747

新型磁共振分子探针 USPIO-PEG-tLyP-1 应用于胶质瘤分级诊断的实验研究

钟士江
武警特色医学中心

目的 探讨新型分子探针 USPIO-PEG-tLyP-1 应用于胶质瘤分级诊断价值。

方法 1.两种人脑胶质瘤细胞悬液的配制

将 U87、CHG-5 细胞液加入完全培养基，制成浓度为 1×107 个/100μl 细胞悬液。将配置好的 U87、CHG-5 细胞悬液分别移入 EP 管中，备用。

2.裸鼠皮下胶质瘤模型的建立及分组

将 20 只 Balb/c 裸鼠随机分成两组：U87 组为 U87 载瘤裸鼠模型组，CHG-5 组为 CHG-5 载瘤裸鼠模型组，每组 10 只。将 U87、CHG-5 细胞悬液经传递舱灭菌后带入 SPF 级动物饲养室。在无菌操作台上对麻醉的 Balb/c 裸鼠依次进行接种，接种部位为裸鼠右前肢腹侧皮下。每隔 3 天用游标卡尺测量模型鼠移植瘤的长径（a）、短径（b），计算移植瘤体积 V=(a×b2)/2。

3.裸鼠皮下胶质瘤 MRI

两组裸鼠饲养 4w 左右，从每组中各选出精神状态良好，移植瘤体积接近的荷瘤鼠 6 只，按组分别编号。按编号顺序依次将荷瘤鼠放入 7.0T 磁共振仪器床上，进行荷瘤鼠 MR 冠状位扫描。扫描结束后每只荷瘤鼠经尾静脉注入 USPIO-PEG-tLyP-1 溶液（含铁浓度 4mg Fe/ml），给药剂量为 2mg/kg。扫描后测量肿瘤感兴趣区（region of interest，ROI），不同层面分别测量 3 次，求出平均值得到横向弛豫时间 T2 值，再计算出 R2 值（R2=1/T2）。

4.裸鼠皮下胶质瘤的普鲁士蓝染色

荷瘤鼠注射分子探针行 MRI 结束后，将其断颈处死，按解剖结构，分别剥离皮下肿瘤组织、肝脏、肾脏、心脏及肺脏。同时，将两组中未注射分子探针的荷瘤鼠也处死，分离瘤组织。将瘤组织和各脏器组织放入中性福尔马林溶液中充分固定 24h。肿瘤组织行普鲁士蓝染色和 HE 染色，其它组织行 HE 染色将移植瘤组织的载玻片放于弯盘中，放入 60℃恒温箱中 20min，使石蜡融化，取出载玻片进行普鲁士蓝染色。

结果 1．裸鼠皮下胶质瘤模型的建立

20 只 Balb/c 裸鼠随机分成两组，每组 10 只。U87 组裸鼠皮下接种人脑胶质瘤 U87 细胞，CHG-5 组裸鼠皮下接种人脑胶质瘤 CHG-5 细胞，接种部位为裸鼠右前肢腹侧皮下。从两组荷瘤鼠中各选出精神状态尚好、移植瘤体积接近的荷瘤鼠 6 只进行 MRI 实验，剩余的荷瘤鼠处死，取皮下移植瘤行普鲁士蓝染色。

2.裸鼠皮下胶质瘤 MRI

在磁共振成像下，两组荷瘤鼠的 T2WI 图像。结果显示：注射 USPIO-PEG-tLyP-1 前，两组荷瘤鼠的瘤组织均成高信号影；经尾静脉注射 USPIO-PEG-tLyP-1 后 6h、12h、24h，两组荷瘤鼠瘤组织的信号强度较注射前明显降低，在注射探针后 12h 左右，两组肿瘤组织信号强度均达到最低。之后信号强度逐渐升高，24h 瘤组织的信号强度均高于 12h；相同时间内，U87 组肿瘤组织的信号强度明显低于 CHG-5 组。通过测量瘤组织的弛豫时间 T2 值，计算出 R2 值进行比较。注射分子探针前后两组瘤组织各时间点 R2 值比较。

3.3 肿瘤组织的普鲁士蓝染色

结果显示：U87 组瘤组织内蓝染颗粒明显多于 CHG-5 组，差异有统计学意义
结论 本实验合成的新型磁共振分子探针（USPIO-PEG-tLyP-1）具有靶向结合能力强、成像敏感度高等特征，通过动物体内实验证实，此分子探针可以实现在 MRI 下对高、低级别的裸鼠皮下胶质瘤进行分级诊断。

PU-0748
阿替普酶静脉溶栓治疗急性酒后脑梗死的疗效及安全性

谷亚伟、王利军
南开大学附属第四中心医院

目的 探讨阿替普酶（rt-PA）静脉溶栓治疗酒后脑梗死的疗效和安全性。
方法 回顾性分析我院卒中中心 2016 年 3 月至 2021 年 3 月收治的 155 例急性酒后脑梗死患者的临床资料。将患者分为保守治疗组、rt-PA 小剂量组和 rt-PA 标准剂量组。评价 rt-PA 治疗的安全性和有效性。
结果 保守治疗组 50 例，rt-PA 小剂量组 53 例，rt-PA 标准剂量组 52 例。治疗 24 h 的有效率和 7d 良好率，rt-PA 小剂量组分别为 66.0%和 69.8%，rt-PA 标准剂量组分别为 67.3%和 73.0%，两组对比差异无统计学意义（P>0.05），但均优于保守治疗组的 28.0%和 42.0%（P<0.05）。90 d 的预后良好率，三组分别为 73.6%、75.0%和 70.0%，差异无统计学意义（P>0.05）。rt-PA 小剂量组 90 d 的病死率为 5.7%，低于 rt-PA 标准剂量组的 19.2%和保守治疗组的 20.0%（P<0.05）。颅内出血发生率，rt-PA 小剂量组为 3.8%，低于 rt-PA 标准剂量组的 17.3%（P<0.05）。rt-PA 小剂量组的颅外并发症发生率为 9.4%，低于 rt-PA 标准剂量组 25.0（P<0.05）。
结论 急性酒后脑梗死患者的 rt-PA 静脉溶栓治疗，推荐 0.6 mg.Kg-1 方案。

PU-0749
急性脑梗死后出血转化合并感染性心内膜炎病例报道及文献复习

杨逸昊、陈浩、陈蓉、马琳、李其富
海南医学院第一附属医院

目的 通过对 1 例急性脑梗死后出血转化合并感染性心内膜炎病例分析，总结临床经验，提高临床医生对此病的认识。
方法 回顾分析 1 例急性脑梗死后出血转化合并感染性心内膜炎的资料并进行相关收集文献。
结果 以脑栓塞起病，入院前有不明原因发热，入院血培养为金黄色葡萄球菌，心脏超声显示心脏瓣膜有赘生物形成，病程中出现出血转化，明确诊断后经治疗后好转出院。
结论 通过本例病例学习及相关文献复习，提高对以不明原因的发热和急性缺血性卒中起病的患者应高度去怀疑存在感染性心内膜炎。

PU-0750
一例免疫功能正常的隐球菌脑膜炎病例报告

邢永红、高蕊、邹璇、俞宁、周官恩
天津市环湖医院

目的 主诉：头痛 20 天，言语混乱、意识欠清 2 天。

既往史、个人及家族史：既往高血压病史 7～8 年，血压最高 180/130mmHg，平时服用药物不详，血压控制在(140-150)/(120-130)mmHg。25 天前感冒、咽痛、周身痛病史，当地诊所予“头孢”肌肉注射，症状波动，间断好转。否认冠心病、糖尿病等慢性病史；否认肝炎、结核等传染病史；否认手术、外伤、输血史；否认药物及食物过敏史；偶尔饮酒，否认吸烟史；否认相关疾病家族史；适龄结婚，育有 3 女 1 儿。

神经科查体：嗜睡，不语，查体欠合作，双瞳孔左：右=3.0：3.0mm，对光反射（+），眼位居中，眼动欠合作，无眼震，鼻唇沟对称，伸舌欠合作，颈僵直，左肢可动，右上肢刺激微动，右下肢刺激不动，肌张力正常，腱反射（++），双侧 Babinski 征（-），感觉共济检查不合作。

方法 实验室检查：免疫全项：乙肝表面抗体 744 mIU/mL，核心抗体 1.6 C.O.I ，结核抗体、梅毒抗体、艾滋抗体阴性。

腰穿：压力大于 300 mmH2O。脑脊液常规：脑脊液无色透明，总细胞：160*10^6/L， 白细胞：128*10^6/L，单核：40%，多核：60%，潘氏定性（+）。脑脊液生化：氯：115 mmol/L， 葡萄糖：1.64 mmol/L，乳酸：5.6 mmol/L，蛋白：1.18 g/L，腺苷酸脱氢酶：0.71 U/L。脑脊液涂片阴性。血常规检查示白细胞：8.79*10^9/L， 中性粒细胞：89.9%，凝血四项：纤维蛋白原 5.1 g/L，血钠：135 mmol/L。

头颅 MRI（2021.12.18 本院）：双额顶、左颞枕脑沟及相应脑实质异常信号，少许脑白质脱髓鞘改变，脑萎缩。

结果 为明确诊断，进一步完善相关检查结果：血 T-spot 检测，并将脑脊液样本、血液样本送至欧蒙未一医学检验实验室进行病原微生物宏基因(mNGS)检测，结果如下： 脑脊液 mNGS 检测：脑脊液检出新型隐球菌复合群，序列数 224。

血液 mNGS 检测未检出主要病原微生物，但检出疑似新型隐球菌复合群，序列数 6。

脑脊液涂片复查：墨汁染色可见新生隐球菌。

血及脑脊液自身免疫性脑炎抗体谱阴性。血及脑脊液副肿瘤抗体谱阴性。T-spot 正常。

头颅增强 MRI：双额颞顶枕脑沟异常强化，少许脑白质脱髓鞘改变，脑萎缩，左枕头皮下异常信号，考虑脂肪成分，双侧筛窦、额窦、上颌窦粘膜增厚。

复查腰椎穿刺（2021-12-24）测压力＞1000mmH2O。脑脊液涂片复查：墨汁染色可见新生隐球菌。脑脊液常规显示脑脊液淡黄色透明，总细胞：102*10^6/L，白细胞：90*10^6/L，单核：70/90，多核：20/90，潘氏定性（±）。脑脊液生化显示蛋白：0.93 g/L，氯：118 mmol/L，葡萄糖：1.46 mmol/L，乳酸：5.15 mmol/L。

结论 治疗：予两性霉素 B、5-氟胞嘧啶抗真菌治疗，加强脱水降颅压治疗，患者症状逐渐改善。经住院治疗 24 天，患者无头痛，精神可，体温正常，复查腰穿压力正常，内科及神经科查体无阳性体征出院，院外继续抗真菌治疗。

PU-0751

急性缺血性脑卒中 0.6 mg/kg rt-PA 静脉溶栓后短期高剂量双抗血小板治疗的疗效和安全性

陈静
武警特色医学中心

目的 评价急性缺血性脑卒中(AIS)经 rt-PA 静脉溶栓 0.6 mg/kg 后短期大剂量双抗血小板治疗的疗效和安全性。

方法 所有 208 例 AIS 患者随机分为

组 1(0.6 毫克/公斤）rt-PA 后：103 例 300 毫克口服阿司匹林(ASP) q.d.和 225 毫克口服氯吡格雷(CLO) q.d. 5 天,.在接下来的 85 天 100 毫克口服 ASP q.d、75 毫克口服 CLO q.d.（16 天后停用)

组 2(0.9 毫克/公斤 rt-PA 后,105 例 100 毫克口服 ASP q.d. 90 天,75 毫克口服 CLO q.d. （21 天)。

疗效指标为 mRS 评分、NIHSS 评分及卒中复发风险，安全指标为出血事件发生率及死亡率。所有这些均在溶栓后 30 和 90 天进行评估。第 1 组患者采用 logistic 回归模型进一步分析其治疗效果最佳的特点。

结果 比较 30 d 时(44.7 vs. 32.4%， P< 0.05)， 90 d 时(50.5 vs. 35.2%， P< 0.05)两组 NIHSS、MRS 评分及出血事件评价。

组 1 mRS 评分 0 ~ 1 的比例均高于组 2。与 2 组相比，30 d 时 NIHSS 评分低于 4 分的比例(37.9 : 25.7%，P< 0.05)，

90 d 时 NIHSS 评分低于 4 分的比例(46.6 : 30.5%，P< 0.05)。

90 d 时，组 1 卒中复发风险低于组 2 (3.9 vs. 10.5%， P< 0.05)。两组在 30 d (2.9 vs. 9.5%， P< 0.05)和 90 d (2.9 vs. 10.5%， P< 0.05)时 siich 发生率均有显著性差异。

但其他出血事件和死亡率在两组间无显著差异。NIHSS 基线评分越低，OTT 越短，90 天的预后越好。

结论 AIS 患者经静脉溶栓 0.6 mg/kg rt-PA 后短期大剂量双抗血小板治疗可能是一个好的选择。

PU-0752

无症状下丘脑错构瘤 1 例报告

陈静
武警特色医学中心

目的 病例汇报

方法 资料汇报

患者女性，35 岁。因间断头痛 1 周入院。因间断头痛故行头颅 CT 检查，提示“颅内异常信号”图 1，故进一步行头颅 MRI 检查图 2，考虑“脑血管畸形”，后就诊于我院。既往体健。入院查体：神经系统未见明显阳性体征。入院我院后行头颅 MRI 增强检查示图 2。入院诊断：颅内占位性病变 下丘脑错构瘤 低级别胶质瘤？进一步完善脑电图检查未见异常。脑脊液无色、透明，细胞数 0，蛋白 235mg/l。血常规、一般生化未见异常。视盘无水肿，无视野缺损、视力障碍。

结果 下丘脑错构瘤多在儿童早期发病，有人报道平均发病年龄为 29 个月，女性多于男性，发病年龄从 2-51 岁，1 岁以内发病者占 64%，4 岁以下者占 77%，最大年龄为 53 岁。下丘脑错构瘤常起源于灰结节和乳头体，有蒂或无蒂与之相连，伸向后下方，进入脚间池，有时突入第三脑室，个别情况可位于视交叉前或游离于脚间池。主要的临床表现为痴笑样癫痫和性早熟，还有一些其他症状，如脾气暴躁、攻击性行为。但本例患者没有性早熟及痴笑样癫痫发作，据报道个别病例可无症状。

结论 总结临床病例

PU-0753

肌萎缩侧索硬化感觉系统的神经电生理研究

任艳苹、刘娜、张哲成
天津市第三中心医院

目的 通过感觉传导（SCS）、皮肤交感反应（SSR）、接触性热痛诱发电位(CHEP) 研究肌萎缩侧索硬化（ALS）患者感觉周围神经大、小纤维的状况，结合临床症状及查体，研究 ALS 患者有无感觉系统损害，损害部位及损害特点，为更全面了解 ALS 这一疾病减少误诊提供客观依据。方法：根据修订的 El Escorial 诊断标准入组临床确诊和临床可能的 ALS 患者 46 例，以 50 例健康受试者作为正常对照组。应用 Keypoint4 肌电诱发电位仪，对所有受试者进行上下肢神经传导、 SSR、CHEP

检测。计量资料符合正态分布者组间比较用 t 检验，偏态分布则用秩和检验等非参数检验，计数资料分析用 χ^2检验。统计分析采用 SPSS 20.0 软件处理。

方法 根据修订的 El Escorial 诊断标准入组临床确诊和临床可能的 ALS 患者 46 例，以 50 例健康受试者作为正常对照组。应用 Keypoint4 肌电诱发电位仪，对所有受试者进行上下肢神经传导、SSR、CHEP 检测。计量资料符合正态分布者组间比较用 t 检验，偏态分布则用秩和检验等非参数检验，计数资料分析用 χ^2检验。统计分析采用 SPSS 20.0 软件处理。

结果 1. ALS 和正常对照组正中神经（指Ⅰ-腕）感觉传导波幅分别为 23.49±14.38、28.89±15.81（P=0.09），正中神经感觉传导潜伏期分别为 2.20±0.40、2.08±0.22（P=0.10），正中神经感觉传导速度分别为 51.14±8.89、51.71±4.50（P=0.72），差异均无统计学意义； ALS 和正常对照组胫后神经（趾Ⅰ-内踝）感觉传导波幅分别为 2.14±1.27、1.77±0.98（P=0.13），胫后神经感觉传导潜伏期分别为 4.37±0.47、4.07±0.51（P=0.06），胫后神经感觉传导速度分别为 42.57±5.03、45.72±5.62（P=0.08），差异均无统计学意义。2. ALS 和正常对照组上肢 SSR 潜伏期分别为 1400.55±180.94ms、1382.62±129.17ms（P=0.56），下肢 SSR 潜伏期分别为 2022.08±400.72ms、1833.97±286.07ms（P=0.017），两组受试者上肢 SSR 潜伏期差异无统计学意义，下肢 SSR 潜伏期差异则存在统计学意义。3. ALS 和正常对照组上肢 CHEP 潜伏期分别为 524.41±38.17ms、423.83±55.75ms（P<0.001），下肢 CHEP 潜伏期分别为 578.18±42.69ms、458.67±26.81ms（P<0.001），差异均具有统计学意义。

结论 ALS 患者存在小纤维病变，以下肢更为显著；CHEP 检测较 SCS、SSR 更为敏感；CHEP 对于 ALS 患者小纤维神经病变的早期诊断具有重要价值。

PU-0754

卒中后抑郁患者睡眠障碍的神经递质研究

宋扬、汪志云
天津市第一中心医院

目的 探讨神经递质功率及血浆 5-羟色胺（5-HT）水平与脑卒中后抑郁（PSD）睡眠障碍的相关性，为确定 PSD 睡眠障碍的早期诊断的新指标和建立早期干预治疗的新策略提供理论和客观的实验依据。

方法 选择 2018 年 9 月至 2020 年 6 月我院收治的卒中后抑郁患者 180 例分为单纯卒中后抑郁组（PD 组，n=60）和脑卒中后抑郁睡眠障碍组（PSD 组，n=120），并对其进行对症治疗。分别于治疗前及治疗后 2 周、3 个月，采用脑涨落图仪检测患者大脑中 5 种神经递质功率，应用酶联免疫吸附法测定血浆中 5-HT 水平，并进行匹兹堡睡眠质量指数（PSQI）评分。应用 SPSS19.0 软件对数据进行统计分析，计量资料用平均数±标准差（ ±s）表示，组间比较采用 t 检验；计数资料用百分率（%）表示，组间比较采用 2 检验。采用 Spearman 等级相关性分析神经递质功率与血浆 5-HT 水平与卒中后抑郁患者 PSQI 评分的相关性，以 P<0.05 表示差异具有统计学意义。

结果 入组的 PSD 睡眠障碍患者及单纯脑卒中后抑郁组一般情况总结如下,单纯卒中后抑郁组和卒中后抑郁睡眠障碍组平均年龄分别为(50.17±2.62)岁、(50.42±3.23)岁，两组间年龄比较差异无统计学意义(t=0.278，P=0.781)。两组间性别比较差异无统计学意义（P>0.05）。治疗前，PSD 组患者 PSQI 评分明显高于 PD 组，而 5 种神经递质功率及血浆 5-HT 水平低于对照组，差异均具有统计学意义（P<0.05）；治疗后，PD 组 PSQI 评分、5 种神经递质功率及血浆 5-HT 基本不变,而 PSD 组患者评分 PSQI 明显减低，而 5 种神经递质功率及血浆 5-HT 水平明显上升，并于治疗后 3 个月与 PD 组水平相当，差异有统计学意义（P<0.05）；Spearman 等级相关性分析显示，神经递质功率及血浆 5-HT 水平与评分呈负 PSQI 相关（均 P<0.05）。

结论 卒中后抑郁并睡眠障碍患者的神经递质功率及血浆 5-HT 水平明显下降，与患者的睡眠障碍情况密切相关，临床可用神经递质功率及血浆中 5-HT 水平评价卒中后抑郁患者睡眠障碍病情发展及治疗效果。

PU-0755

原发性家族性脑钙化一家系临床和遗传学研究

刘小民[1]、朱梅佳[1]、唐吉友[1]、卜维婷[1,2]、侯立静[3]、张小雨[1]、张霄[1]、张仁云[4]
1. 山东第一医科大学第一附属医院（山东省千佛山医院）神经内科
2. 潍坊医学院
3. 山东省中医药研究院
4. 山东省精神卫生中心

目的 原发性家族性脑钙化(PFBC)是一种罕见的遗传性神经系统疾病，以双侧基底节钙化为特征，并伴有一系列运动和非运动症状。编码 PiT2 蛋白的 SLC20A2 基因突变是导致该疾病的主要原因。我们报告了一个携带 SLC20A2 基因突变的中国 PFBC 家族，其先证者表现为罕见的纯精神症状。
方法 影像学检查患者颅脑病变部位及突变分析患者基因位点
结果 CT 显示她和家人基底神经节、小脑齿状核、皮层下、脑室周围或深层白质区钙化。通过突变分析，在该家族的 SLC20A2 基因中发现了一个杂合截断突变 c.1723G>T, p.(Glu575*)。因此，该患者被诊断患有遗传性 PFBC，她对低剂量的抗精神病药物反应良好。该家族的疾病外显率仅为 33%，明显低于大多数携带 SLC20A2 基因突变的个体。
结论 SLC20A2 相关的 PFBC 患者可能仅存在精神症状，疾病外显率可能很低，增加了该疾病的临床异质性。

PU-0756

茶和咖啡的摄入量与脑癌罹患风险相关性的荟萃分析

宋扬、汪志云
天津市第一中心医院

目的 既往的研究表明，咖啡和茶的摄入量与脑癌罹患风险之间存在一定相关性，但具体关系尚不明确。因此，我们进行了本项荟萃分析以进一步探索它们之间的相关性。
方法 通过搜索 PubMed、Embase 和科学网，我们检索至 2018 年 11 月 1 日为止出版的 11 篇相关荟萃分析文献，并使用 Stata 14.0 软件用于数据分析。
结果 本荟萃分析共纳入了 11 篇文献（其中咖啡的摄入量相关文献 11 篇，茶的摄入量相关文献 8 篇，咖啡和茶的摄入量相关文献 4 篇）。统计结果表明特别是在亚洲人群中，咖啡的摄入量和脑癌罹患风险具有显著相关性。整体统计结果表明茶的摄入量与脑癌罹患风险之间无显著相关性，但在美国人群中茶的摄入量与脑癌罹患风险显著负相关。
结论 本荟萃分析结果表明，咖啡的摄入量与亚洲人群罹患脑癌发生率相关。茶的摄入量与美国人群（而非其他地域人群）脑癌罹患风险负相关。

PU-0757

重症脑卒中患者营养支持治疗的临床体会

白洪蕊
天津市第三中心医院

目的 重症脑卒中尤其昏迷的患者大多数出现饮水呛咳和吞咽困难，甚至不能自主吞咽，需要下胃管及鼻饲营养支持治疗。本文通过对我院近两年住院的重症脑卒中患者进行回顾性分析，确定予以患者鼻饲饮食的合适时机及其对患者预后的影响，以指导临床治疗、改善患者预后、提高患者生存率。
方法 选取我院 2020.1~2022.1 住院的 200 例予以鼻饲流质饮食的重症脑卒中患者，进行回顾性分析。这 200 名患者均未发生过消化道出血，住院期间给予我院营养科医师配制的正规营养餐进行鼻饲饮食。记录每名患者首次给与鼻饲饮食距离入院的时间，其中一组入院 24 小时内给与鼻饲饮食，为早期营养支持组；另外一组入院 24 小时后给与鼻饲饮食，为晚期营养支持组。记录每名患者入院时的 NIHSS 评分和入院两周后的生存情况，记录每名生存患者入院两周后的 NIHSS 评分。两组患者入院时 NIHSS 评分无明显差异（t 检验），比较两组生存患者入院两周后的 NIHSS 评分（t 检验），并记录两组患者的生存率（X^2 检验），从而比较两组生存患者的预后情况。
结果 早期营养支持组 112 患者 7 例死亡，死亡率 6.25%；晚期营养支持组 88 例 8 例死亡，死亡率 9.09%。早期营养支持组死亡率明显低于晚期营养支持组，没有统计学意义，可能是标本量不够大的缘故。两组生存患者入院时的 NIHSS 评分（17.63±2.42 和 17.54±3.35）无明显差异，入院两周后早期营养支持组 NIHSS 评分（14.02±2.16），明显低于晚期营养支持组(17286±2.5)，具有统计学意义。
结论 对于重症不能自主进食的脑卒中患者，病情允许的情况下，应及早予以鼻饲营养支持治疗，从而改善患者预后，并可能降低患者的死亡率。

PU-0758

急性缺血性脑卒中颅内大动脉闭塞血管再通研究进展

宋扬、汪志云
天津市第一中心医院

目的 急性缺血性脑卒中日益高发，且发病年龄的日趋年轻化，对超早期缺血性脑卒中患者给予积极有效的血管再通治疗，对于缺血性脑卒中患者的治疗及后期康复具有重要意义。因此，我们进行了本项荟萃分析以进一步探索它们新研究进展。
方法 通过搜索 PubMed、Embase 和科学网，我们检索 2018 年 11 月 1 日至 2020 年 11 月 1 日 为止出版的 20 篇相关荟萃分析文献，并使用 Stata 14.0 软件用于数据分析。
结果 多种数据表明颅内大动脉闭塞是引起我国国民急性缺血性脑卒中的主要原因，并且导致脑卒中复发的几率也较高。颅内大动脉是指直径>2mm 的颅内动脉，前循环大动脉闭塞更为常见，其中以 MCA 闭塞最为常见，后循环则以基底动脉闭塞最常见。颅内动脉闭塞常见的原因：动脉粥样硬化、心源性栓塞、动脉夹层、烟雾病等其他疾病。急性颅内大动脉闭塞患者表现为突发的脑卒中症状，可使用 NIHSS 量表评估缺血性脑卒中患者神经功能缺损。拟行血管内治疗的急性颅内大动脉闭塞患者，需排除严重低血糖，并关注严重血小板降低和过度抗凝可能带来的出血风险。常见影像学检查包括头颅 CT、CTA、CTP、MRI、MRA、DSA 等。
结论 急性缺血性脑卒中颅内大动脉闭塞患者的血管再通方法主要包括静脉溶栓、动脉溶栓、动脉溶栓联合机械碎栓、血管成形术、机械取栓和桥接治疗等。建议“LAST2CH2ANCE”作为急性缺血性脑卒中颅内大动脉闭塞患者筛选工具。本文介绍了国际公认的急性缺血性脑卒中颅内大动脉闭塞超早期血管再通方法，并针对急性缺血性脑卒中超早期血管再通方法应用中存在的一些争议热点进行讨论。

PU-0759

脑电图在缺血性卒中患者中的临床应用

郭承承
天津市第一中心医院

目的 脑电图(electroencephalogram, EEG)因其无创、实时、便捷、可持续监测等特点，长期以来被广泛用于癫痫及睡眠障碍等疾病的诊治。随着近年电生理技术的发展，尤其是定量脑电图(quantitative EEG，qEEG)等技术的出现，EEG 在脑血管病患者中的临床应用逐步受到重视。脑血管病在全世界都是致残致死的主要原因之一，其中近 80％是缺血性脑卒中[1]。尽管 CT 和 MRI 等影像学技术能发现大部分患者脑组织形态学异常，但费用相对较高，对检查患者有一定要求。缺血性卒中超早期（＜ 6 小时）的 CT 检查结果往往是阴性[2]，且对判断预后有所欠缺。EEG 通过脑电波的变化直接反映脑功能的变化，超早期脑梗死患者 EEG 异常的阳性率高于 CT[3]。
方法 脑电图(electroencephalogram, EEG)因其无创、实时、便捷、可持续监测等特点，长期以来被广泛用于癫痫及睡眠障碍等疾病的诊治。随着近年电生理技术的发展，尤其是定量脑电图(quantitative EEG，qEEG)等技术的出现，EEG 在脑血管病患者中的临床应用逐步受到重视。脑血管病在全世界都是致残致死的主要原因之一，其中近 80％是缺血性脑卒中[1]。尽管 CT 和 MRI 等影像学技术能发现大部分患者脑组织形态学异常，但费用相对较高，对检查患者有一定要求。缺血性卒中超早期（＜ 6 小时）的 CT 检查结果往往是阴性[2]，且对判断预后有所欠缺。EEG 通过脑电波的变化直接反映脑功能的变化，超早期脑梗死患者 EEG 异常的阳性率高于 CT[3]。
结果 临床研究发现[2-6,8-12]EEG 对卒中患者的诊断、疗效、预后评估以及卒中后康复等方面都有重要辅助作用，临床应用潜力巨大。
结论 临床研究发现[2-6,8-12]EEG 对卒中患者的诊断、疗效、预后评估以及卒中后康复等方面都有重要辅助作用，临床应用潜力巨大。

PU-0760

反射性癫痫一例病例报道

徐琳、毓青
天津医科大学总医院

目的 患者，青年女性，主诉为发作性舌根麻木 2 年加重并发作性神志不清四肢抽搐 1 年，发作可被进食或刷牙诱发。既往体健。个人史、生育史、家族史无特殊。
方法 头 MRA、MRI 未见明显异常。头 PET-CT：右侧中央前回 FDG 代谢及血流灌注较对侧明显增高，结合临床考虑与致痫灶相关。24 小时视频脑电记录到多次发作，表现为舌头过电感或后拽感，同步可见心电增快；发作间歇期脑电可见右侧中颞区中低幅尖波。诊断为反射性癫痫，发作形式为局灶起源的意识清楚的非运动性和运动性发作，局灶性进展为双侧强直阵挛性发作。定位在右侧中央前回，定性为核磁阴性的皮层发育不良可能性大。
结果 予以拉莫三嗪片 75mg 口服 BID，逐渐滴定后三个月随访，患者发作频率由原来的每天发作数十次减少为每天发作 2-3 次。
结论 反射性癫痫指所有的癫痫发作都由感觉性刺激触发。既往有报道患者发作在牙龈收到刷牙刺激后出现，病灶对侧上肢伸展，对侧面部感觉和运动发作，头 MRI/PET-CT 融合发现中央后回下 1/3 处存在皮质-皮质下病变。与本例患者情况类似，提示躯体感觉刺激诱发的癫痫可能存在中央后回病变，对于明确癫痫的定位以及病因有帮助，可以指导进一步治疗。

PU-0761

卵圆孔未闭与偏头痛患者脑白质病变的研究进展

曹雯霏、沈胤伯、钟佳琪、陈真红、杨嘉君、赵玉武
上海市第六人民医院

目的 探讨卵圆孔未闭（patent foramen ovale, PFO）与偏头痛患者脑白质病变的相关性及其可能的形成机制，为预防偏头痛患者脑白质病变提供新的思路。
方法 收集 CNKI、PubMed 数据库在 2011 年 1 月至 2022 年 4 月发表于正式期刊的 PFO 与偏头痛患者脑白质病变的相关文献研究进行总结与分析。
结果 （1）PFO 与偏头痛的相关性及其机制一直是近二十多年来的研究热点，近几年有越来越多证据表明 PFO 与脑白质病变有一定相关性，在伴有脑白质病变的患者中，伴有 PFO 的偏头痛患者较未伴有 PFO 的患者所占比例高。（2）伴有 PFO 的偏头痛患者发生脑白质病变的部位更多地集中在后循环，尤其是枕叶，表明 PFO 与脑白质病变的定位有相关性。这可能是由于 PFO 患者引起的血流障碍和低灌注可能主要发生在后循环，并且可能与后循环神经血管调节功能有关，一方面，有研究证实来自卵圆孔未闭的反常栓塞主要累积后循环，另一方面，大脑前后循环对血流调节的能力不同。（3）PFO 的存在主要影响小体积的的脑白质病变，并且 PFO 可以作为小的深部脑白质病变及皮质旁脑白质病变的独立危险因素。（4）有研究发现通过发泡试验对 PFO 造成的右向左分流进行分级，随着右向左分流严重程度的增加，皮质旁高信号的病灶数量也增加。然而关于右向左分流的分级是否与脑白质病变有相关性仍然具有争议，仍然有多项研究指出右向左分流的大小可能与脑白质病变的存在和位置无相关性，因此将来仍然需要更多的研究数据来证实它们之间的关系。
结论 大量证据表明 PFO 与偏头痛患者的脑白质病变有一定相关性，尤其是后循环，小体积的深部脑白质病变和皮质旁脑白质病变可能与 PFO 相关。

PU-0762

1 型发作性睡病合并无渴感性高钠血症一例

徐琳、吴伟、薛蓉
天津医科大学总医院

目的 本文报道一例 1 型发作性睡病合并无渴感性高钠血症患者，为青年女性，主诉为日间过度嗜睡 8 年，伴睡瘫、睡前幻觉、睡眠不安，合并肥胖、夜间打鼾和闭经溢乳。患者无神经科阳性体征，内科系统查体可见向心性肥胖和乳腺增生。
方法 患者多导睡眠监测发现轻度睡眠呼吸暂停/低通气综合征；睡眠潜伏期及 REM 潜伏期均缩短。多次小睡睡眠潜伏期试验提示平均睡眠潜伏期 4.4 分钟，SOREM5 次。头核磁增强发现垂体多发强化减低区，不除外微腺瘤。脑脊液食欲素 A34.21pg/ml、基因检测患者为 HLA-DQB1 为 03:01 和 06:02 杂合、催乳素>200.00ng/mL、血钠 169mmol/l。
结果 患者可诊断为 1 型发作性睡病，可能合并穹窿下器官特异性抗体阳性的无渴感性高钠血症。
结论 无渴感性高钠血症变现为持续性高钠血症，伴有口渴调节障碍和下丘脑功能障碍。穹窿下器官作为在血液和大脑之间形成感觉界面的脑室周围器官之一，是对脱水和高钠血症产生生理反应的关键部位。有文献报道了三名患有无渴感性高钠血症的患者，其血清来源的免疫球蛋白与小鼠穹窿下器官 (SFO) 组织发生特异性反应，导致小鼠出现高钠血症。而发作性睡病也有类似报道。且发作性睡病和无渴感性高钠血症均有前驱感染史的报道。患者可能通过分子拟态或表位扩散等免疫机制诱导下丘脑外侧区和 SFO 区的损伤，同时造成了发作性睡病和穹窿下器官特异性抗体阳性的无渴感性高钠血症。

PU-0763

妊娠相关神经系统疾病的临床及影像学分析

李熙、方小波、张晶、陈佳、王琼、梁燕玲
广州医科大学附属第三医院

目的 妊娠相关神经系统疾病包括原发性神经系统疾病合并妊娠和妊娠期特有的或易感性增加的神经系统疾病，而后者具有起病急、病情凶险等特点，所以及时准确识别和治疗至关重要。妊娠相关神经系统疾病中以妊娠并发神经系统疾病，影像学检查是重要的诊断及鉴别手段之一，为此我们回顾性分析在我院行头颅影像学检查的孕产妇的临床及影像学资料，归纳总结妊娠相关神经系统常见疾病及其特点，旨在为临床上及时诊断和治疗此类孕产妇提供指导。
方法 对 2012 年 10 月至 2021 年 12 月在广州医科大学附属第三医院行头颅影像学检查的 1136 例孕产妇的临床及影像学资料进行回顾性分析，总结妊娠相关神经系统疾病的疾病谱及其临床影像特点。
结果 纳入分析的孕产妇共 1136 例，年龄 16~47 岁，平均（31.91±5.75）岁。孕周 5.43~41.29 周，平均（30.10±7.11）周；初产妇 535 例（47.10%），经产妇 601（52.90%）例。行头颅 CT 检查的共 205 例（18.05%），MRI 检查 891 例（78.43%），CT+MR 检查 40 例（3.52%），其中头颅影像学正常的 531 例（46.74%），异常的 605 例（53.26%）。异常的包括可逆性后部脑病综合征 366 例（32.22%）、神经系统脱髓鞘病变 154 例（13.56%）、脑出血 22 例（1.94%）、脑梗塞 11 例（0.97%）、脑肿瘤 12 例（1.06%）、脑静脉窦血栓形成 9 例（0.79%）、颅内积液 7 例（0.62%）、脑水肿 6 例（0.53%）、缺氧缺血性脑病 3 例（0.26%）、血管瘤 4 例（0.35%）、血管畸形 3 例（0.26%）、脑膜脑炎 4 例（0.35%）、垂体瘤 3 例（0.26%）和狼疮性脑病 1 例（0.09%）。
结论 妊娠相关神经系统疾病谱多样，最常见的是可逆性后部脑病综合征，其次为神经系统脱髓鞘病变。分析妊娠合并神经系统常见疾病的临床及影像学特征将有助于产科医师更快地识别此类疾病，可以更及时有效地指导该类孕产妇的治疗。

PU-0764

GJB1 基因新突变致 X 染色体显性遗传腓骨肌萎缩症致病机制研究

肖飞、郭浩坤、刘燕、谷娟、马远林、罗晶
重庆医科大学附属第一医院

目的 了解 GJB1(C . 212T >G)和 GJB1(C . 311A >C)两个突变出现周围神经系统症状的致病机理。探索 GJB1(C . 311A >C)突变后出现中枢神经症状的原因。
方法 构建了两个突变体的质粒和慢病毒，使用了雪旺氏细胞模型及原代少突胶质细胞模型，通过免疫荧光、RT-PCR、WB、co-IP、细胞流式、膜片钳等方法研究了突变后蛋白在细胞内定位、转录、表达、泛素化修饰、细胞凋亡及电生理等方面的影响。
结果 1、GJB1(C . 212T >G)和 GJB1(C . 311A >C)突变后在雪旺氏细胞模型种 Cx32 蛋白沉积于内质网上，在原代少突胶质细胞模型中 Cx32 蛋白不能表达于少突胶质细胞的突起上。
2、GJB1(C . 212T >G)突变后总蛋白及细胞膜上的 Cx32 蛋白表达下降，GJB1(C . 311A >C)突变后仅有细胞膜上 Cx32 蛋白表达下降；GJB1(C . 311A >C)突变后泛素化修饰水平下降。
2、两个突变体均导致内质网应激和细胞凋亡发生，GJB1(C . 311A >C)突变后内质网应激及凋亡更明显。两突变体使用内质网应激抑制剂 4-PBA 后内质网应激及凋亡被抑制。
3、两个突变体均使原代少突胶质细胞的膜电位及内向整流钾电流（Kir）水平下降，GJB1(C . 311A >C)突变后膜电位及内向整流钾电流（Kir）水平下降更加明显。
结论 1、两个 GJB1 基因突变(c.212T>G 和 c.311A>C)都未能正确的运输至膜上形成缝隙连接。

2、上述两个 GJB1 基因突变都异常的沉积在内质网并导致过度的内质网应激甚至出现凋亡，此两个原因可能是发生周围神经病变原因。
3、GJB1(c.212T>G）突变能通过泛素-蛋白酶体降解途径分解部分累及于内质网的异常沉积蛋白，而 GJB1 (c.311A>C）突变不能分解异常沉积蛋白，所以 GJB1(c.212T>G）突变后内质网应激及细胞凋亡情况减轻。
4、GJB1 (c.311A>C）突变导致 Cx32 蛋白泛素-蛋白酶体降解途径受损，泛素化修饰被抑制，所以此突变内质网应激及凋亡较 GJB1(c.212T>G）更加明显。
5、GJB1 (c.311A>C)突变后发生更加严重的内质网应激及细胞凋亡导致少突胶质细胞的膜电位及内向整流钾电流发生更加明显下降，可能是此突变后累及中枢的原因。

PU-0765
肌萎缩侧索硬化患者早期 CMAP/SNAP 分离现象

刘娜、张哲成
天津市第三中心医院

目的 肌萎缩侧索硬化(ALS)是一种累及上下运动神经元的神经系统变性性疾病，以进行性加重的骨骼肌无力、萎缩、肌束颤动、延髓麻痹和锥体束征为主要临床表现。对于感觉神经系统是否受累一直存在争议，大多数学者认为感觉不受累，但有研究认为 ALS 患者存在感觉传导通路异常，本研究应用神经电生理方法探讨肌萎缩侧索硬化（ALS）患者的感觉纤维与运动纤维功能状态的关系，并就结果进行分析。
方法 收集 2017 年 1 月至 2021 年 12 月就诊于我院的临床确诊和拟诊的上肢起病 ALS 患者 64 例，其中男性 33 例，女性 31 例，平均年龄（59.5±11.8）岁，均符合修订的 El Escorial 确诊或拟诊的 ALS 诊断标准，根据正中神经复合肌肉动作电位（CMAP）波幅分为 CMAP 正常组 23 例和 CMAP 异常组 41 例，并与健康志愿者 39 例作为对照。应用 Keypoint. net(Medoc Ltd)肌电图仪，测定正中神经、尺神经的末端潜伏期(DML)、复合肌肉动作电位(CMAP) 波幅和运动神经传导速度(MCV)，感觉神经传导测定采用顺向法，测定感觉神经传导速度(SCV)和感觉神经动作电位波幅(SNAP)。所有患者均进行常规针电极肌电图测定，包括至少 3 个肢体及胸锁乳突肌、胸段脊旁肌。进行相关的实验室和影像学检查除外脊髓型颈椎病以及其他的周围神经病
结果 ALS 组与对照组相比，正中神经、尺神经（指-腕）感觉动作电位波幅（SNAP）增高[(28.80±15.54)uV 与 (21.06±7.41) uV,t=2.91,P ＜ 0.01] 、 [(12.44±4.64)uV 与 (10.46±2.77) uV,t=2.41,P=0.01]，感觉传导速度（SCV）无统计学差异。CMAP 正常组与对照组相比，正中神经 SNAP 增高[(33.13±13.33)uV 与(21.06±7.41) uV,F=6.39,P＜0.01]，而尺神经 SNAP 差异无统计学意义；CMAP 异常组与对照组相比，正中神经 SNAP 差异无统计学意义，而尺神经 SNAP 增高[(12.92±5.01)uV 与(10.46±2.78) uV,F=3.71,P＜0.05]。
结论 上肢起病的 ALS 患者早期存在正中神经、尺神经 SNAP 增高，并呈现 CMAP/SNAP 分离现象。

PU-0766
不宁腿综合征风险因素及影像学机制的研究进展

王宝艳[1]、吴伟[2]
1. 天津医科大学总医院空港医院
2. 天津医科大学总医院

目的 不宁腿综合征（RLS）是常见的感觉运动障碍性疾病，虽然不会对生命造成威胁，但严重影响患者的生活质量。

方法 RLS 的发病机制目前尚不明确，其发病与多种风险因素相关，包括遗传因素和非遗传因素。遗传因素涉及包括 MEIS1、BTBD9、MAP2K5、PTPRD 等 20 余种风险基因，非遗传因素包括地域、年龄、性别、肥胖、内科相关疾病、神经精神疾病及药物等。
结果 研究发现，RLS 患者在基于体素的形态测量(VBM)及 DTI 分析中显示出感觉运动和边缘网络区域结构和微结构的变化。关于功能影像学，采用 fMRI 技术来探讨在静息状态下，RLS 患者在显著性网络和大脑其他区域之间的功能连接的变化。此外，中脑超声、SPECT、PET 分别涉及脑铁缺乏、多巴胺功能障碍及神经环路异常机制。如今，随着神经影像技术(如 PET、MRI、超声等) 的迅猛发展，人们有望通过影像学技术来识别 RLS，进而阐明各种异常行为和感觉产生背后的原因。
结论 为全面了解 RLS 发病机制以促进疾病的早期防治，本文对 RLS 相关风险因素及影像学机制的研究进展进行综述。

PU-0767

进行性四肢乏力 1 年

肖飞、郭霞、马远林
重庆医科大学附属第一医院

目的 报道一例进行性四肢乏力 1 年的青年女性患者，结合临床、电生理、病理、血生化及基因检测结果，讨论其诊断。
方法 青年女性，因“进行性四肢乏力 1 年”到我院就诊，1 年前出现肢体乏力，表现为上楼困难，下蹲后站立困难，病程呈进行性加重，院外就诊后考虑“周围神经病”，予甲钴胺、维生素 B 营养神经后未见明显改善，现患者上楼需他人扶，且下蹲后无法站立，不能垫足跟及足尖行走，平躺后双上肢抬举乏力。从小体质较同龄差，无家族史。查体：高级认知功能可，脑神经检查未见明显异常。四肢远端肌肉可见轻度萎缩；肌力：屈颈及转颈肌 4+级，双上肢外展、屈肘、伸肘 4 级，双手屈腕、伸腕、并指肌 4-级，髂腰肌及大腿前群肌及大腿后群肌 4 级，双足背屈、跖屈 4-级。四肢肌张力可减弱，四肢末端浅感觉稍减退，深感觉无异常，四肢腱反射（+），Gower 征可疑阳性，双足呈弓形足，双侧病理征阴性，脑膜刺激征阴性。
结果 心电图、心肌酶谱、心脏彩超、甲功、脑脊液检查等均未见异常，肌酸激酶（CK）4153U/L，神经传导：双侧上下肢呈周围神经损害（脱髓鞘病变伴轴索损伤，运动和感觉纤维受累）；肌电图：部分被检肌呈神经源性损伤。双下肢 MRI：双侧臀部及大腿肌肉压脂序列信号稍增高，考虑肿胀。左肱二头肌肌肉活检病理：肌源性损害合并轻度神经源性损害。
结论 根据本例患者临床表现及辅助检查结果，讨论其诊断。

PU-0768

同心圆硬化 2 例病例报道

贾冬梅、张超
天津医科大学总医院

目的 Baló 同心性硬化症(BCS)是一种罕见的中枢神经系统(CNS)脱髓鞘疾病，其特征为核磁共振或组织病理学检查发现的同心性脱髓鞘层。现报道 2 例以可疑颅内占位性病变为影像学特点的临床确诊同心圆病例。
方法 临床资料：案例 1
患者男性，51 岁，右利手，无家族史既往高脂血症病史，首发症状为记忆力下降，反应迟钝，双手摸索。查体：神志清楚，记忆力、计算力、定向力均减退，颅神经查体大致正常，双手有摸索症状，四肢肌力 5 级，肌张力正常，双侧巴氏征阳性。辅助检查：头颅 MRI 示双侧额叶、左侧顶枕叶多发

团块状信号影，DWI 呈现葱皮样表现，ADC 无扩散，并呈不连续连续环形强化，部分病灶强化形式呈多环，类似葱皮样表现，EDG 代谢环形不均匀增高，周围轻度水肿，无占位效应。脑脊液白细胞 2*106/L，潘氏试验（+），脑脊液蛋白 0.45g/L，压力 166cm H2O 脑脊液寡克隆区带阳性（2 型）；AQP4 抗体，MOG 抗体等均为阴性。考虑为同心圆硬化，给予激素 500mg 冲击治疗后递减，后期予利妥昔单抗治疗，随访 18 月，目前患者已恢复日常生活、工作，未复发。

案例 2：患者女性，67 岁，右利手，无家族史既往类风湿关节炎病史。患者自 44 岁时出现右下肢无力。曾行头颅 MRI 平扫检查，可见双侧额叶、顶叶白质区多发点状脱髓鞘影。于 2022 年 1 月，患者右下肢无力加重，并出现左侧肢体无力，伴感觉障碍而就诊，就诊过程中，逐渐出现言语混乱、双下肢无力进行性加重，双上肢无力。查体：嗜睡，记忆力、计算力、定向力均减退，左上肢肌力 3 级，右上肢肌力 4 级，双下肢肌力 3 级，肌张力正常，双侧巴氏征阳性。辅助检查：头颅 MRI 示双侧额顶叶，左侧小脑半球多发团块状信号影，部分病灶 DWI 呈现葱皮样表现，ADC 无扩散，可见部分病灶强化形式呈多环，类似葱皮样表现。实验室检查，脑脊液白细胞 6*106/L，潘氏试验（+），脑脊液蛋白 0.54g/L，脑脊液寡克隆区带阴性； 压力 178cm H2O。AQP4 抗体，MOG 抗体等均为阴性。考虑为同心圆硬化，给予激素 500mg 冲击治疗后递减，减量过程中因患者有意识障碍进一步加重，给予丙种球蛋白治疗 5 天，随访 6 月，患者目前在家人辅助下可完成日常生活活动，目前泼尼松 10mg 维持中，未复发

结果 讨论：BCS 是一种原发性炎症性中枢神经系统脱髓鞘疾病，被认为是一种罕见的、影像学上和病理上独特的 ms 变体， BCS 病变常见于大脑半球白质。其他较少见的位置见于小脑、脑干、视交叉和脊髓。MRI 是诊断 BCS 最有效的方法，其特征为不同强化的同心圆代表脱髓鞘和髓鞘交替区。急性反应涉及脱髓鞘，T2W 呈高信号同心环，T1W 呈低信号同心环，而保留髓鞘带在两个序列上呈等信号环。大量 MS 病灶在 MRI 上表现为肿块性病变或假肿瘤，与 MS 相似，BCS 的急性病变在 DWI 和 ADC 上的扩散受限。一些患者可能需要长期免疫治疗以防止复发。

结论 MRI 是诊断 BCS 最有效辅助检查，部分患者需要长期进行免疫调节治疗以防止复发

PU-0769
Simpson-Golabi-Behmel 综合征一家系临床和遗传学研究

刘小民[1]、朱梅佳[1]、唐吉友[1]、卜维婷[1,2]、张小雨[1]、张霄[1]、孙丽丽[1]
1. 山东第一医科大学第一附属医院（山东省千佛山医院）神经内科
2. 潍坊医学院

目的 Simpson-Golabi-Behmel 综合征(SGBS)是一种罕见的 x 连锁隐性综合征，具有产前和产后过度生长、粗糙的面部特征、先天性畸形、器官肿大和肿瘤风险增加。编码 glypican-3 蛋白的 GPC3 基因突变已被证实会导致该疾病。在这个报告中，我们收治了一名 12 岁的中国男孩，他的一些临床特征符合 SGBS 的表现。

方法 实验室检查化验血液异常指标及全外显子组测序进行突变分析

结果 血清内分泌评价显示激素水平异常，包括催乳素高、睾酮高、促甲状腺激素高、雌二醇低。对患者进行全外显子组测序进行突变分析，在 GPC3 中发现了一个新的半合子突变 c.185delT (p.L62CfsX22)。其母亲是杂合子携带者。

结论 SGBS 患者可能存在内分泌异常，增加了该疾病的临床异质性。新的 GPC3 突变 c.185delT 扩展了 GPC3 的突变谱。

PU-0770
较差的睡眠质量会加重帕金森病的运动和非运动症状

屈艺、陈宇鹏、李江婷、薛峥
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 睡眠障碍是帕金森病(PD)患者最常见的非运动症状之一。据报道，睡眠-觉醒障碍是 PD 前驱期存在的症状之一。了解睡眠特征与 PD 的运动和非运动症状的关系可以指导干预治疗和护理策略提供依据。虽然已有研究探索了 PD 患者睡眠障碍的临床特征，但其关系尚不清楚，需要进一步研究。本研究旨在通过一项单中心观察性横断面研究，探讨睡眠特征与 PD 运动和非运动功能障碍之间的关系。

方法 我们的研究共纳入本中心 328 名 PD 参与者，所有参与者均接受匹兹堡睡眠质量指数(PSQI)评估和 PD 症状的临床评估。采用 Spearman 相关性评估 PSQI 各因子（主观睡眠质量、睡眠潜伏期、睡眠时间、睡眠效率、睡眠障碍、睡眠药物使用和白日功能障碍）与 PD 症状之间的关系，非线性回归评估睡眠习惯（上床时间、起床时间、在床总时间和夜间睡眠时间）与 PD 症状之间的关系，同时采用中介分析检验非运动症状（非运动症状负担、抑郁、焦虑、认知水平、自主神经功能、疲劳、淡漠等）在整体 PSQI 得分与 PD 严重程度、生活质量以及运动症状之间的影响。

结果 研究表明。睡眠较差的患者与更严重的 PD 症状有关。首先，Spearman 相关分析显示，更高的 PSQI 总分与更严重的 PD 症状相关($p<0.01$)，包括 Hoehn&Yahr 分期、UPDRS-Ⅱ和Ⅲ、FOG-Q 和 PDQ-39、以及更高剂量的左旋多巴等效剂量。较差的睡眠水平也与认知功能下降相关，只有总 MMSE 评分、总 MoCA 评分和执行功能在 Bonferroni 校正后存活($p<0.002$)。此外，在 PD 患者中，睡眠习惯与运动和非运动症状存在显著的非线性关系。推荐的上床时间为 21:52，最佳在床时间为 8 - 9.2 小时，在床时间不足和过多都与较高的非运动症状负担相关。另外，最适宜的夜间睡眠时间为 6.2 - 6.9 小时，或多或少对 PD 症状不利。中介分析提示，非运动症状在整体睡眠中发挥中介作用，其在生活质量、H&Y 分期和运动症状的中介作用范围为 6.8-95.4%，焦虑、抑郁和非运动症状负担占主要作用。

结论 综上，在 PD 人群中，睡眠特征与 PD 症状负担密切相关。睡眠质量和睡眠效率差，以及睡眠时间不足或过多，与更严重的 PD 症状相关，为睡眠与帕金森病的监测和管理提供了新的见解。

PU-0771
帕金森病患者冻结步态与认知功能减退的相关性研究

屈艺、李江婷、陈宇鹏、薛峥
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 冻结步态(FOG)和认知功能障碍分别是帕金森病(PD)中最常见和最严重的运动和非运动症状之一。 更好的认识 FOG 和认知功能障碍的协同作用是至关重要的，可以帮助制定针对 PD 患者并发 FOG 和认知减退的具体干预措施。本研究旨在探索 PD 患者的整体认知和不同认知域的水平及认知功能下降与 FOG 之间的关系，并通过多种神经心理认测试和体液生物标志物探索这些断面和纵向关系。

方法 本项研究包括 691 名来自 PPMI 队列的 PD 参与者。所有参与者进行 FOG 评估和神经心理认知评估，其中 595 人参与了纵向评估。 采用 MDS-UPDRS 的 2.13 项和 3.11 项进行评估。 如果患者在评估时 UPDRS 2.13 项和/或 3.11 项≥1 分则定义为存在 FOG，随访中 FOG 进展定义为随访中任一时间得分≥1。整体认知量表采用 MoCA 量表，具体的认知域量表包括霍普金斯语言学习测验(HVLT)、直线方向判断（JoLO）、字母数字排序(LNS)、语义流畅性测验(SFT)和符号数字模态测验(SDMT)。 使用多元线性回归模型、混合效应模型、Cox 回归模型等评估认知和 FOG 之间的横纵向关系。

结果 与无 FOG 组相比，FOG 组认知表现更差。基线 FOG 与总 MoCA 得分、视空间/执行力、注意力、抽象力、定向力相关(p<0.010)，也与 LNS 和 SFT 相关(p<0.010)，提示更严重的 FOG 状态反映了更差的认知水平。同时，基线的 FOG 水平与认知下降进展更快相关，包括 FOG 组 MoCA 总分、命名、注意力、定向力(p<0.001)，也与脑脊液 T-tau(p=0.036)和 P-tau(p=0.017)的更快增长相关。此外，FOG 进展与 MoCA 总分、视空间/执行力、命名、注意力、延迟回忆、定向力更快下降相关(p<0.001)，与 HLVT、JoLO、LNS、SFT、SDMT 得分下降相关(p<0.010)，也与脑脊液 T-tau(p=0.007)、P-tau(p=0.012)、NfL(p=0.017)和血液 NfL(p=0.001)的更快增长相关。
结论 PD 患者 FOG 及 FOG 进展与认知功能障碍存在明显相关性，FOG 提示 PD 患者更差的整体认知、认知域水平以及认知减退程度，也预示着更高水平的认知相关体液生物标志物累积，表示 FOG 是可靠的认知预后指标。

PU-0772

1 例异戊酸血症患者的长期随访并文献复习对 IVD 基因型和表型的相关性分析

刘星苗、李东
天津市儿童医院

目的 异戊酸血症（IVA）是一种异戊酰辅酶 A 脱氢酶(IVD)基因缺陷引起的罕见的常染色体隐性遗传病，以急性代谢危象和精神运动发育迟缓为特征。本文报道 1 例异戊酸血症患者的长期随访并文献复习对 IVD 基因型和表型的相关性分析。
方法 报道 1 例于 2014 年于天津市儿童医院就诊的 IVA 患者，随访 8 年至今，通过总结患儿的临床表现以及实验室检查特点，通过全外显子组基因测序、Sanger 测序对患者及其父母进行遗传学分析，并检索 IVD 基因报道的已知突变位点及相关参考文献，总结 IVA 患者的临床表型及基因型。
结果 本患儿以呕吐、精神差、睡眠增多等脑病样症状为主要表现，检测到 IVD 基因存在复合杂合突变，两个位点分别为 c.224A>G(p.Asn75Ser)，c.1195G>C(p.Asp399His)。c.224A>G(p.Asn75Ser)为新发突变，c.1195G>C(p.Asp399His)为已报道突变。检索到 154 例患者，（联合本例）共 155 例患者进行分析，52 例为无症状者，64 例系新生儿期起病，39 例为慢性间歇型患者，起病年龄 1 月~10 岁（M=2 岁）。包括男 66 例、女 77 例，12 例未提及性别。临床表现主要包括：呕吐 50.5%，嗜睡 42.7%，汗脚味 37.9%，喂养不良 29.1%，发育迟缓 27.2%，癫痫 9.8%。在 IVD 蛋白的 123-159 和 356-403 区域，有症状患者的变异体比例高于无症状者的变异体比例（P=0.000，P=0.000）；在 282-318 区域，无症状者的变异体比例高于有症状患者的变异体比例（P<0.05）。
结论 本例 IVA 患者发现了两个突变位点，其中一个系未报道突变位点，并通过对已报道的病例进行总结，分析了 IVA 患者的临床表型及基因型的相关性。

PU-0773

一例抗 Caspr2 和 LGI1 抗体双阳性的 Morvan 综合征的病例报道

赵胜男、张淼
天津市环湖医院

目的 Morvan 综合征（Morvan syndrome）是一种罕见的、复杂的神经系统综合征，由法国内科医生 Morvan 于 1890 年报道了 5 例临床表现为小肌肉无规律收缩、痛性痉挛、皮肤瘙痒、出汗多、失眠、谵妄、幻觉的患者[1]，现在称为 Morvan 综合征。该综合征以周围神经过度兴奋，自主神经

功能障碍和中枢神经系统症状为临床特征[2]，常伴电压门控钾通道 （voltage -gated potassium channel, VGKC）抗体阳性。该病较为罕见，临床症状多种多样 ，易被临床医生忽视或误诊为焦虑抑郁障碍、代谢性疾病等。 本文报告 1 例 Caspr2 及 LGI1 抗体双阳性的 Morvan 综合征，目的是该病提供资料，以期提高临床医师对该病的认识。

方法 收集 2022 年 5 月就诊于天津市环湖医院抗 Caspr2 和 LGI1 抗体双阳性的 Morvan 综合征患者。该患者 71 岁，男性，主因“双足疼痛 7 月，行走困难加重 3 月余，发作性精神异常 2 月”入院。患者于入院前 7 月无明显诱因出现双足疼痛，入院前 3 月余患者出现行走困难，并出现四肢活动时震颤。入院前 2 月患者出现谵妄、言语混乱伴幻觉，查血钠 119mmol/L，血氯 80mmol/L。考虑“低钠低氧血症”，患者行走困难进展加重，同时出现言语不清，表现为吐字含糊，入院前近 1 周不能自行行走，同时出现双手、双足不自主活动，表现为双手不自主搓动，同时双足不自主颤动，活动、静息、睡眠时均有发作。患者自发病以来出汗多，以腰部明显，入睡困难，体重 4 个月内减轻 10 公斤左右。脑脊液抗体 CSPR2 抗体 1:3.2(+)，血清抗 LGI1 抗体 IgG1:10(+)，CASPR2 抗体 IgG1:320（+++）。

结果 予激素及丙种球蛋白冲击治疗，患者双手不自主活动、双足震颤、肌颤搐、多汗、谵妄、失眠、言语不清缓解，仍有双下肢疼痛。

结论 本病的特点是老年男性，亚急性起病，以疼痛起病，主要症状包括肌颤搐、神经性疼痛、多汗症、体重减轻、失眠、幻觉、谵妄、运动障碍，曾有发作性心悸，血清 Caspr2 和 LGI1 抗体阳性，脑脊液抗 Caspr2 抗体阳性。符合 MoS 的诊断。并结合文献对该病的临床特征进行复习 ，希望能为临床诊治该病提供参考。

PU-0774

狒狒巴拉姆希阿米巴脑膜脑炎 1 例并文献回顾

梁利梅[1,2]、林丹[2]、徐睿恺[1,2]、卢奎[2]、郑静红[2]、佘子瑜[2]、吴文军[2]
1. 中山大学附属第一医院
2. 中山市人民医院

目的 提高对狒狒巴拉姆希阿米巴（Balamuthia mandrillaris Amoeba）脑膜脑炎的临床特点、诊断及治疗的认知，提高早期临床诊断率。

方法 将中山市人民医院收治的 1 例狒狒巴拉姆希阿米巴脑膜脑炎患者的临床表现、相关辅助检查、治疗及转归，结合文献进行复习。

结果 患者女，53 岁，既往有高血压病、糖尿病病史，因“反复发作头痛 1 周”于 2021 年 10 月 22 日收入院，表现为全头部持续性疼痛，每天发作 3~4 次，每次持续 1~2 小时，疼痛程度剧烈，与体位不相关，无伴恶心、呕吐，无头晕、肢体乏力，头痛时服“止痛药”无效，1~2 小时后头痛可自行缓解，头痛缓解后活动自如无任何不适，余无不适。查体：神清，构音清，查体基本不能合作，视力、视野、眼球运动检查不合作，双侧瞳孔正圆等大，D=3mm，对光反射灵敏。双侧额纹正常，鼻唇沟、软腭、咽反射检查不合作，伸舌不合作，四肢有自主活动，肌力检查不合作；肌张力正常。深浅感觉检查不合作，深浅反射、共济运动检查不合作，Babiniski 征、脑膜刺激征阴性。入院后颅脑 CT 提示：右颞叶、右枕叶大脑镰旁片状低密度影，考虑急性脑梗塞，中线居中。建议颅脑 MR 进一步检查。颅脑 MRI 提示脑膜增厚、强化，伴皮层及皮层下多发异常信号，以双侧颞叶、右侧顶枕叶、胼胝体压部明显，部分弥散受限，脑回样强化，考虑感染性病变可能。脑电图检查提示正常脑电图（（患者嗜睡，记录全程配合欠佳）。结核斑点试验阴性。脑脊液常规：压力＞330mmH2O，细胞总数 390x106/L，白细胞总数 120 x106/L；脑脊液生化：葡萄糖 4.48mmol/L，氯 118mmol/L，微量蛋白 121.8mg/dl。2021-10-26 脑脊液二代测序提示：检测到狒狒巴拉姆希阿米巴（序列数 3287）。入院后根据颅脑 CT 结果，予抗血小板聚集、改善循环等治疗，后患者神志嗜睡，反复发热，结合症状、体征及辅助检查结果，停用抗板药，予阿奇霉素加氟康唑抗感染、甘露醇脱水降颅压、甲强龙抗炎、乌司他丁抑制溶酶体酶、丙球改善免疫等综合治疗，患者症状仍无明显改善。2021 年 10 月

29 日患者突发呼吸心跳骤停，予心肺复苏、呼吸球囊辅助通气、吸痰、气管插管、转入重症监护室治疗，后患者出现肝功能异常、高氯、高钠。2021 年 11 月 2 日，患者家属要求办理自动出院。

结论 狒狒巴拉姆希阿米巴脑膜脑炎是一种由阿米巴感染所致的罕见的的严重危害人体健康的疾病，死亡率高达 98%。阿米巴原虫可感染免疫力低下的宿主，也可感染免疫力正常患者，引起出血坏死性脑炎、肉芽肿性脑炎，临床表现与化脓性脑炎、结核性脑炎相似，无特异性症状及体征，临床医生对此病缺乏足够的认识，早期诊断困难，且目前对于该病无明确治疗方法，可尝试通过早期影像学、血清学检查、组织培养、基因测序及分子诊断学、甚至活检等多种方法辅助诊断，提高早期诊断率，尽早启用治疗，减少误诊和随后可能加重病情的错误治疗。

PU-0775

重复经颅磁刺激治疗失眠：随机对照试验的 Meta 分析

梁利梅[1]、刘中华[2]
1. 中山大学附属第一医院
2. 中山市人民医院

目的 应用 Meta 分析的方法探讨重复经颅磁刺激对中国人群失眠患者的治疗效果、睡眠参数的影响，为我国临床应用经颅磁刺激技术治疗失眠提供循证医学依据。

方法 计算机检索中国知网、维普数据库、万方数据库、Pubmed、Cochrane Liberary、CBM、Web of Science、Embase 共 8 个中英文数据库，辅助手工检索方法，搜索 2022 年 1 月 1 日以前发表的有关重复经颅磁刺激（Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation,rTMS）治疗中国失眠患者的国内外中英文文献。按照纳入及排除标准筛选文献，提取相关信息，包括第一作者、文献发表年份、国家、样本量、单次干预时长、干预频率、干预周期、结局指标等。采用 Stata15.1 和 Revman5.4 软件进行 Meta 分析。评价标准采用比值比（Odds Ratio，OR）、标准化均数差（Standardized mean difference，SMD）和 95%可信区间（Confidence Interval,CI）。根据异质性检验结果选择采用随机效应模型（Random-effect Model）或固定效应模型（Mantel-Haenszel）进行数据合并分析。并进行亚组分析和敏感性分析，用漏斗图和 Egger 回归检验评价发表偏倚。

结果 研究包含 28 个随机对照研究，总共 2045 例患者。通过 Meta 分析我们发现，我们发现，与对照组相比，经 rTMS 治疗后，PSQI 评分明显降低（SMD=-1.27,95%CI[-1.66，-0.88] ，P<0.05），临床有效率升高（SMD=3.19,95%CI[1.76，5.79]，P<0.05）。进一步对 PSQI 评分及临床有效率进行亚组分析，结果显示单次刺激时长为 20min、23min、25min、30min 均可改善 PSQI 评分；其中，刺激 20min 认为效果最佳。每周干预次数在 3 次、5 次、6 次、7 次均改善了 PSQI 评分。认为每周干预 6 次可能取得更好的效果。rTMS 治疗疗程在 2 周、10 天、4 周、3 周、6 周均改善了 PSQI 评分。但我们认为治疗疗程为 6 周时改善睡眠效果更明显。与对照组相比，rTMS 对中国原发性失眠患者（SMD=-0.93，95%CI=[-1.46,-0.39],P<0.05）、继发性失眠患者的 PSQI 评分均有改善作用。rTMS 对中国原发性失眠患者、继发性失眠患者的临床有效率均有改善作用。与对照组相比，rTMS 治疗后，总睡眠时间、睡眠效率、睡眠潜伏期、觉醒次数、觉醒时间、快速眼动睡眠百分比六项睡眠参数的改善具有积极作用，差异具有统计学意义。

结论 应用重复经颅磁刺激（rTMS）治疗中国不同类型失眠患者临床疗效显著，可能是一种不错的选择。rTMS 增加了总睡眠时间，减少睡眠潜伏期、觉醒次数、觉醒时间及快速眼动睡眠百分比，改善了睡眠结构，提高了睡眠效率。单次干预 20min、每周干预 6 次、治疗疗程达 6 周可能取得更好的效果。进一步大样本、多中心、高质量的前瞻性随机对照试验和完善的随访评估是必要的。

PU-0776

一例肢体无力病例分析

金朝
天津市第三中心医院

目的 患者男性，74 岁，主因“右手笨拙 7 年，双手无力 4 年，声音嘶哑半年”入院。
方法 患者于入院前 7 年无明显诱因出现右手写字笨拙，入院前 4 年无明显诱因出现双手无力，表现为拧瓶盖、持筷夹东西等精细动作费力，外院就诊考虑“颈椎病”，于入院前 3 年被他人发现双手第一骨间肌肌萎缩，入院前 1 年无明显诱因出现左上肢麻木，入院前半年自觉面部蚁走感，同时被发现声音嘶哑，偶有左下肢痛性痉挛发作及双手肉跳感。患者上述症状无明显波动，无胸腹部束带感、背部串电感及走路踩棉花感，无言语不清、吞咽困难及饮水呛咳。既往高血压、陈旧性心肌梗死病史，27 年前因外伤致“腰椎间盘突出、腰椎压缩性骨折”，保守治疗。PE：神清语利，声音嘶哑，高级神经活动可，双瞳左:右=3mm:3mm，光反应(+)，眼位居中，眼动各向到位，闭目有力，双侧额纹及鼻唇沟对称，鼓腮双侧有力，无舌肌萎缩，可见舌肌纤颤，咽反射存在，肌力：左上肢近端 IV-级，远端 III 级，右上肢近端 IV 级，远端 III+级，双下肢肌力 IV 级，双侧三角肌、双手第一骨间肌及大小鱼际肌肌肉萎缩，四肢肌张力正常，四肢腱反射+，四肢共济检查可，双侧浅痛觉、音叉振动觉对称正常，左侧巴氏征阳性，右侧巴氏征可疑阳性，双侧掌颌反射(-)，双侧 Hoffman(-)。
结果 入院血常规、肝肾功能、电解质、血糖、免疫、肿标等无明显异常。颈椎 MRI 示：C3/C4－C6/C7 椎间盘后突出，其中 C5/C6 右后突出，相应层面颈髓不同程度受压。电生理示：1.左侧正中神经损害（感觉运动纤维受累），左侧胫后神经、腓总神经、尺神经损害（感觉纤维受累），提示上下肢周围性神经源性损害 2.四肢 MEP 提示 C7 以上中枢性损害；3.左侧胫前肌、小指展肌、胸锁乳突肌、右侧脊旁肌（T10）、双侧拇短展肌肌电图提示神经源性损害，左侧舌肌肌电图大致正常。
结论 讨论：患者四肢肌力差、腱反射减低，定位于下单位，双侧巴氏征阳性、四肢 MEP 提示 C7 以上中枢性损害，患者病史长、且有明确外伤史，下肢肌电图可见大波、无失神经电位，结合颈椎 MRI，C3-C7 明显受压、C6 节段明显异常信号，可见鹰眼征，考虑脊髓创伤后所致的神经功能损害，可定期随访除外 ALS。

PU-0777

原发性头痛药物治疗中的反安慰剂反应：系统综述和荟萃分析

张雨、徐莹莹、刘书平、梁静静、樊尚华、丁曼、王娟、肖哲曼
武汉大学人民医院

目的 反安慰剂效应是导致高副反应发生率和病人治疗脱失的重要原因之一，而目前对原发性头痛中反安慰剂效应仍知之甚少。本文主要评估了原发性头痛治疗中反安慰剂效应的分布模式及可能的预测因素。
方法 通过检索 PubMed、Embase 和科克伦图书馆等数据库（1988 年到 2020 年 12 月 31 日），寻找原发性头痛药物治疗的平行组、双盲、随机安慰剂对照试验。使用随机效应荟萃分析模型计算反安慰剂效应。采用亚组和元回归分析来确定研究设计和人口统计学特征与反安慰剂效应之间的关系。
结果 共纳入 178 项符合纳入标准的随机对照试验。预防性治疗比急性治疗引起更强的反安慰剂效应。大多数反安慰剂不良事件为轻到中度，以神经系统和消化系统的不良事件最为常见。积极药物治疗组和安慰剂治疗组的不良反应事件在类型分布和发生率等方面存在很强的相关性。接受治疗的时间越长、接受药物治疗的受试者人数越多、多中心设计实验、北美、高体重指数（即肥胖）、女性、以前类似的治疗经验和先兆偏头痛受试者的比例越高，反安慰剂效应越大。而随机对照试验的发表时间则与反安慰剂效应呈负相关。

结论 反安慰剂效应是造成患者停止治疗或治疗脱失的重要原因，应对其给予更多的关注。明确与反安慰剂相关的预测因素有助于临床更好地治疗。

PU-0778

二十五味珊瑚丸（胶囊）治疗偏头痛及紧张型头痛疗效及安全性的 meta 分析

王丹丹[1]、王玲[1]、周道友[2]
1. 广州中医药大学
2. 广东省中医院

目的 系统评价二十五味珊瑚丸（胶囊）治疗偏头痛及紧张型头痛的疗效及安全性。
方法 检索 CNKI、万方、VIP、CBM、PubMed, CENTRAL、Embase, Cochrane Library 数据库，检索时间为各数据库建库至 2022 年 3 月 31 日。按纳入及排除标准筛选二十五味珊瑚丸（胶囊）治疗偏头痛及紧张型头痛的临床随机对照试验。用 RevMan 5. 4 软件对纳入研究进行 Meta 分析。
结果 偏头痛组共纳入 6 项研究，总样本量 677 例，治疗组 351 例，对照组 326 例；紧张型头痛组共纳入 3 项研究，总样本量 420 例，治疗组 210 例，对照组 210 例。结果显示：二十五味珊瑚丸（胶囊）治疗组对偏头痛治疗有效率高于对照组（RR=1.31，95%CI（1.22,1.42），P＜0.00001），差异具有统计学意义，而对头痛强度的改善与对照组相比无统计学差异（P=0.16）；对紧张型头痛有效率（RR=1.23,95%CI（1.13,1.34，P＜0.00001）、头痛强度（MD=-0.83，95%CI（-0.86,-0.80），P＜0.00001）的改善均显著强于对照组（P＜0.05）；且不良反应较轻，均可自行缓解。
结论 二十五味珊瑚丸（胶囊）对偏头痛及紧张型头痛有显著疗效，且安全性好。

PU-0779

单纯左侧壳核出血伴失语症患者的听觉事件相关电位的分析

付光斌[1]、翟华[2]、翟宇[3]、毛善平[4]
1. 海南西部中心医院
2. 湖北枣阳市第一人民医院
3. 上海第九人民医院
4. 武汉大学 湖北省人民医院

目的 通过对比单纯左侧壳核脑出血伴失语患者的事件相关电位（ERP）的差异，分析非流利性和流行性失语症的语言障碍特点，探讨左侧壳核出血伴失语症患者语言功能和认知功能损害的关系，用以指导临床诊疗和康复治疗。
方法 采用北京医科大学汉语失语症标准化检查法（ABC）检测 60 例单纯左侧壳核脑出血伴失语症患者的语言功能，根据失语症检查结果分为 12 例流利型失语患者作为观察组，48 例非流利型失语患者为对照组，对比两组的 ERP。
结果 观察组较对照组 N200 和 P300 潜伏期延长，差异有统计学意义（P<0.05）；观察组较对照组 N200 和 P300 波幅降低，差异也有统计学意义（P<0.05）。
结论 单纯左侧壳核出血伴非流利型失语症患者的语言神经网络损害较轻和位置较局限,不伴有认知功能障碍，流利性失语患者的语言功能损害较重多为语义系统且可能伴有认知功能损害。

PU-0780

患者基线特征对于 lasmiditan 有效性和安全性的影响：来自 CENTURION 研究中国患者的分析结果

罗国刚[1]、赵红如[2]、钟时颖[3]、纪菲[3]、胡泉[3]、于生元[4]
1. 西安交通大学第一附属医院
2. 苏州大学第一医院
3. 礼来公司，上海
4. 中国人民解放军总医院

目的 Lasmiditan（LTN）是一款新型的选择性 5-HT1F 受体激动剂——地坦类药物，可用于有或无先兆的偏头痛发作急性治疗。在一项随机、双盲、安慰剂对照的 3 期临床研究 CENTURION 中，已发现 LTN 100 mg 和 200 mg 在急性治疗偏头痛单次发作的有效性及多次发作的疗效一致性方面都显著优于安慰剂。然而，中国患者的基线特征是否会影响 LTN 疗效仍不清楚，本摘要旨在评估 LTN 在具有不同基线疾病特征和偏头痛发作特征的中国患者中的有效性和安全性。

方法 本摘要是 CENTURION 研究的事后分析。患者按照 1：1：1 的比例随机分配至 LTN 100 mg 组、LTN 200 mg 组或对照组，在 16 周内接受至多 4 次中重度偏头痛发作的急性治疗。中国患者根据基线疾病特征以及治疗的首次偏头痛发作特征被分为不同亚组，分析其单次发作有效性、多次发作疗效一致性及安全性结果。基线疾病特征亚组包括：偏头痛病史持续时间（≥20 年 vs. <20 年）、过去 3 个月偏头痛发作次数（≥4 次 vs. <4 次）、偏头痛失能评估量表（MIDAS）评分（≥41vs.≤40 且≥21vs.<21）、过去 3 个月头痛天数（≥24 天 vs.<24 天）、共病（是 vs.否）、服用伴随药物（是 vs.否）、偏头痛治疗史（是 vs.否）；治疗的首次偏头痛发作特征亚组包括：严重程度（重度 vs.中度）、伴畏光/畏声（是 vs. 否）、伴恶心/呕吐（是 vs.否）、服药时报告失能（完全不妨碍 vs.轻度妨碍 vs.显著妨碍 vs.需要完全卧床）。

结果 中国患者各亚组间不同基线特征或偏头痛发作特征的例数存在差异，但亚组内 LTN 100 mg、LTN 200 mg 及安慰剂的人数大体平衡。

对单次发作治疗有效性的影响：所有亚组中，LTN 100 mg 和 200 mg 组首次发作给药后 2 小时达到疼痛消失的患者比例均高于安慰剂组（图 1）。发作伴畏光/畏声的患者，接受 LTN 2 小时后可能更易达到疼痛消失（图 1）。

对多次发作治疗疗效一致性的影响：所有亚组中，LTN 的 2 个剂量组在三次发作中至少两次给药后 2 小时达到疼痛消失的患者比例均高于安慰剂组，具有疗效一致性（图 2）。对于基线不伴有共病和既往未接受过偏头痛治疗的患者可能具有更容易达到疗效一致性的趋势（图 2）。

对安全性的影响：通过评估治疗中出现的不良事件（TEAE）及头晕的患者比例，未发现患者基线疾病特征及治疗的首次偏头痛发作特征对于安全性有明显影响。对首次发作伴恶心/呕吐的患者，在 LTN 100 mg 组和 200 mg 组中 TEAE 和头晕的报告率分别较无恶心/呕吐者更高（TEAE 发生率：伴恶心/呕吐亚组，LTN 100 mg 25/39[64.1%]，LTN 200 mg 35/47[74.5%]；不伴恶心/呕吐亚组，LTN 100 mg 25/48[52.1%]，LTN 200 mg 23/40[57.5%]。头晕发生率：伴恶心/呕吐亚组，LTN 100 mg 19/39[48.7%]，LTN 200 mg 26/47[55.3%]；不伴恶心/呕吐亚组，LTN 100 mg 18/48[37.5%]，LTN 200 mg 16/40[40.0%]），但是在安慰剂组趋势相反，无恶心呕吐者 TEAE（伴恶心/呕吐亚组，6/32[18.8%]，不伴恶心/呕吐亚组，11/50[22.0%]）和头晕（伴恶心/呕吐亚组，0，不伴恶心/呕吐亚组，3/50[6.0%]）报告率更高。

结论 在具有不同基线疾病特征和偏头痛发作特征的中国患者中使用 LTN 作为偏头痛发作的急性治疗，在单次治疗有效性、多次治疗疗效一致性以及安全性方面的结果大体一致。

PU-0781

单纯型肌张力障碍的神经影像学研究进展

张伟、朱晓冬
天津医科大学总医院

目的 单纯型肌张力障碍是指肌张力障碍症状是患者唯一运动症状，包括眼睑痉挛、喉部肌张力障碍、痉挛性斜颈等局灶型肌张力障碍以及全身型肌张力障碍等多种临床表现。本文将综述单纯型肌张力在神经影像学中的研究进展，从多模式神经影像学角度探求肌张力障碍的病理生理机制。
方法 本文从神经结构影像、神经功能影像、神经分子影像及神经感受器图谱等方面综述肌张力障碍在脑结构及功能方面取得的研究进展，从而深化对肌张力障碍发病机制的认识。
结果 单纯型肌张力障碍的神经影像学研究发现，大脑的变化不仅限于基底神经节，而是延伸到皮层下、小脑和感觉运动皮层区域，形成一个功能失调的网络，其中纹状体-丘脑-皮质和小脑-丘脑-皮质通路为主要障碍。神经网络改变被认为是导致的不同形式肌张力障碍的统一病理生理机制。神经影像学领域的进步将对逐步解开肌张力障碍的大脑紊乱之谜提供有力的帮助。
结论 随着先进成像方法的进一步发展，神经影像学可以为肌张力障碍的病理生理机制提供更多证据，同时为客观诊断肌张力障碍提供新的诊断依据和标准，并能帮助开发新的治疗手段。

PU-0782

护理干预对腰椎穿刺后头痛发生率的价值

李淼淼
上海交通大学医学院附属仁济医院

目的 目前，腰椎穿刺作为一种诊疗技术，在我国临床上有着比较广泛的运用，但腰椎穿刺也是一种侵入性的操作，可给病人造成一定的应激反应，同时也容易引起头痛等并发症，需要积极的防治。本文选取 50 名腰椎穿刺病人（2020 年 6 月-2022 年 5 月），着重分析护理干预用于腰椎穿刺的价值，如下。
方法 1.2 组常规护理：病情监测、用药干预和注意事项告知等。试验组配合护理干预：（1）主动和病人谈心，了解其基本诉求，帮助病人解决心理问题。鼓励病人，支持病人。根据病人实际情况，合理运用肢体语言，如：握手或拍肩膀。为病人播放喜欢的乐曲或电视节目，指导病人做深呼吸运动，促使其身体放松。向病人介绍预后较好的腰椎穿刺案例，增强其自信。教会病人如何稳定心态，包括冥想和倾诉。（2）采取视频宣教、开展讲座、口头教育或发放宣传册等途径，为病人讲述腰椎穿刺的流程、原理及目的等，告知穿刺期间需要注意的一些事项。积极解答病人的提问，打消其顾虑。（3）穿刺前，积极与病人沟通，安抚好病人的情绪，让病人能够以一种较好的状态面对穿刺，从而有助于提高其穿刺时的配合度。穿刺时，指导病人采取呼吸训练、分心法或放松训练等方式放松身体组织肌肉，以减轻其不适感。操作时，要应严格执行无菌原则，避免感染。（4）穿刺后，协助病人取去枕平卧位，并保持 60min 左右，此后，可让病人取自由体位，包括屈膝侧卧位、平卧位、屈膝卧位或侧卧位等。每隔 1h 协助病人变换 1 次体位，同时按摩其受压部位和四肢，促进血液循环。（4）监测病人体征，观察病人反应，若病人存在腰痛的情况，可对其腰部进行轻柔的按摩。若病人主诉疼痛剧烈，可对其施以药物镇痛治疗。

1.2 评价指标

1.2.1 统计 2 组头痛发生者例数。

1.2.2 评估 2 组护理质量：内容有操作水平、环境管理与服务态度等，总分是 100。

1.2.3 调查 2 组满意度：不满意 0-75 分，一般 76-90 分，满意 91-100 分。对满意度的计算以（一般+满意）/n*100%的结果为准。

1.3 统计学分析

数据处理经 SPSS 22.0，t 的作用是检验计量资料（）检验，χ2 的的作用是检验计数资料[n（%）]。P＜0.05，差异显著。

结果 2.1 头痛发生率分析统计结果显示，关于头痛发生者，试验组 0 人，对照组 5 人，占 20.0%。对比可知，试验组的发生率更低（P＜0.05）。

2.2 护理质量分析

关于护理质量，试验组的数据（98.17±1.02）分，对照组的数据（93.24±1.85）分。对比可知，试验组的护理质量更高（t=7.9315，P＜0.05）。

2.3 满意度分析

关于满意度，试验组的数据 96.0%，和对照组 76.0%相比更高（P＜0.05）。

结论 3 讨论

通过腰椎穿刺，能够为诸多疾病的诊治提供重要指导，但病人在腰椎穿刺后也容易出现诸多的并发症，如：头痛等，而这些并发症的发生除了会给病人造成更大的痛苦之外，还会加重其病情，影响诊疗效果。为此，护士有必要加强对腰椎穿刺病人进行干预的力度。

护理干预乃新型的护理方法，涵盖的是“以人为本”这种新理念，能够从体位、心理、环境、认知与并发症预防等方面出发，予以病人更加专业化与人性化的护理，以消除其负性心理，提高穿刺配合度，同时也能预防头痛等问题的发生。对于此项研究，关于头痛发生者，试验组比对照组少（P＜0.05）；关于护理质量，试验组比对照组高（P＜0.05）；关于满意度，试验组比对照组高（P＜0.05）。

综上，腰椎穿刺用护理干预，效果显著，头痛发生率也更低，值得推广。

PU-0783

颞叶内侧癫痫全基因组 DNA 甲基化模式分析及其机制研究

刘超荣
中南大学湘雅医院

目的 颞叶内侧癫痫（Mesial temporal lobe epilepsy, MTLE）是耐药性癫痫的主要类型，临床表现多样，治愈困难，给家庭及社会带来了沉重的经济负担和负面影响。尽管已经开展了诸多研究，但其的发病机制尚未完全明确。本研究拟通过 Illumina 850K 甲基化芯片对较大样本量的 MTLE 患者及健康对照行外周静脉血全基因组甲基化分析，筛选出两者之间的差异性甲基化位点，运用生物信息学方法对其进行通路分析，探讨 DNA 甲基化与颞叶内侧癫痫之间的关系，为明确 MTLE 的发病机制及治疗提供依据。

方法 1.收集在中南大学湘雅医院神经内科门诊就诊 MTLE 患者 48 例，招募性别、年龄匹配的健康对照 48 例，并抽取外周静脉血。

2.利用 DNA 提取试剂盒提取外周静脉血 DNA，采用 Illumina 850K 全基因组甲基化芯片（The Illumina Infinium Human Methylation 850k）检测 MTLE 患者和健康对照全基因组 DNA 甲基化水平；

3.运用 GenomeStudio 软件进获取甲基化水平数据，运用 R 语言进行 FDR 多重检验校正筛选差异甲基化位点；

4. 通过 DAVID 数据库、KEGG 数据库对差异性甲基化基因进行 GO 和 KEGG 通路分析。

结果 1. 本研究中患者起病年龄跨度大，平均起病年龄为 19.93 岁。大部分患者具有先兆，主要为胃气上升、心慌、胸闷等。发作形式则涵盖了简单部分性发作、复杂部分性发作、继发全面强直肌阵挛发作以及以上三种发作形式的组合。脑电图检查显示均有颞叶痫性波发放，头部磁共振检查显示颅内异常以海马硬化为主，其它病变主要包括颞角扩大等。

2. MTLE 患者组与其对照组外周静脉血 DNA 具有 2564 个差异性甲基化位点（FDR<0.01），其中甲基化程度升高的甲基化位点 2474 个，甲基化程度降低的 90 个，位于启动子区域的为 464 个，其中高甲基化位点 433 个，低甲基化位点 31 个，涉及基因 248 个。

3. 2564 个显著差异性甲基化位点对应 1575 个基因，多个基因与癫痫发生有关，KEGG 通路分析涉及 Cholinergic synapse、Glutamatergic synapse、Synaptic vesicle cycle 等多条通路。胆碱能突触及谷氨酸能突触。

结论 1. MTLE 临床表现多样，不同患者之间常具有明显的临床异质性。

2. MTLE 患者全基因组甲基化水平存在差异，以甲基化水平升高为主

3. MTLE 全基因组启动子区域差异甲基化以水平升高为主。

4. MTLE 患者差异性甲基化基因参与多条生物学通路，且主要涉及突触功能的调控，DNA 甲基化水平改变可能在 MTLE 发生中起重要作用。

PU-0784

小胶质细胞 CD22 对出血性脑损伤的作用与机制研究

任洪磊、潘燕、黄华晨、刘强
天津医科大学总医院

目的 免疫和炎症反应参与出血性脑损伤的全过程。脑出血后，小胶质细胞作为脑内固有的免疫细胞率先被激活，启动神经炎症，驱动脑损伤。然而启动小胶质细胞由稳态向神经毒性转化的关键分子机制目前仍不清楚。我们的前期研究表明，脑出血后小胶质细胞表达 CD22 显著上调，且小胶质是脑内唯一表达 CD22 的固有细胞。因此，本研究通过实验性脑出血模型探讨小胶质细胞 CD22 在出血性脑损伤的作用及其机制。

方法 本实验利用野生型（C57BL6）和 CD22 敲除小鼠作为研究对象，诱导实验性脑出血小鼠模型，通过改良的神经功能评分（mNSS）和转角试验（Corner Test）等评价小鼠的神经功能；通过 9.4 T 小动物核磁等技术研究脑出血后血肿及水肿的情况，同时测定脑含水量，进一步反应脑水肿情况；通过流式细胞染色、酶联免疫吸附测定等技术检测小胶质细胞删除对脑内炎症反应和外周免疫细胞浸润的影响；通过流式细胞术、RT-PCR 等手段评估小胶质细胞衰老相关的分泌表型、 衰老相关基因和 β-gal 等衰老标记物的变化；通过免疫荧光染色、蛋白印迹分析以及核磁共振增强序列等技术检测血脑屏障的完整性和渗透性；通过流式细胞术分选出脑内小胶质细胞，进行衰老、形态功能和吞噬功能等检测。

结果 脑出血后，（1）脑出血患者血肿周围组织 CD22 及 SHP1 表达量明显升高；（2）小胶质细胞 CD22 表达水平显著上调，而神经元和星形胶质细胞均不表达 CD22；（3）CD22 敲除小鼠神经功能评分（mNSS 和 Corner Tset）和病灶大小均显著缓解，脑水肿减轻；（4）CD22 敲除小鼠脑内小胶质细胞衰老相关分泌表型（SASP）表达明显下降，小胶质细胞 p21 和 p53 表达水平明显减低；（5）CD22 敲除小鼠脑内小胶质细胞凋亡减少，吞噬 beads 能力增加；（6）CD22 敲除小鼠外周免疫细胞（如 T、NK、中性粒细胞、单核/巨噬细胞）在脑部浸润减少，脑内促炎性因子（如 TNF-α， IL-1β，IL-6 等）水平减低。

结论 脑出血后 CD22 可诱导小胶质细胞进入衰老状态，启动小胶质细胞由稳态向神经毒性方向转化；敲除小胶质细胞中 CD22 可以改善脑出血后急性脑损伤。靶向 CD22 可以作为脑出血的一种潜在治疗方法，值得进一步去探索。

PU-0785

肝脂酶基因 rs1800588 位点多态性与脑梗死相关性研究

李强
上海市第八人民医院

目的 探讨上海汉族人群肝脂酶基因位点 rs1800588 多态性与脑梗死以及血脂水平之间的关联性。

方法 采用 PCR-RFLP 技术检测 420 例脑梗死患者脑梗死组和 250 例健康体检者对照组肝脂酶位点 rs1800588 多态性基因型及其与血脂水平之间的关系。
结果 脑梗死组 rs1800588CC、TC、TT 基因型频率分别为 85.58%、13.50%、0.92%，对照组分别为 77.62%、22.51%、0.87%，有统计学意义(P＜0.05)。脑梗死组 HDL-C 明显低于对照组；TC、LDL-C 明显高于对照组 (P＜0.05)。脑梗死组，男性患者组中，肝脂酶位点 rs1800588 多态性与基因型 CT+TT 型的血脂水平与 CC 型比较无显著差异(P＞0.05)。女性患者 CT+TT 型 HDL-C 明显高于 CC 型(P＜0.05)。多因素 logistic 回归分析显示 肝脂酶 rs1800588 多态性 CC 型是脑梗死的危险因素(P=0.005, OR=1.885, 95% CI: 1.204~2.859)。
结论 肝脂酶位点 rs1800588 多态性与多态性 CC 型与脑梗死及血脂水平相关。

PU-0786

PLA2G6 相关肌张力障碍-帕金森综合征一例

张伟、朱晓冬
天津医科大学总医院

目的 患者陈某，女，25 岁，进行性行走不稳动作迟缓 15 个月.
患者于 15 个月前无明显诱因出现左下肢走路拖地，不能将将左腿太高，并伴有行动较前缓慢，走路时身体稍向前倾斜，头不自主后仰，自觉僵硬，可自行控制恢复功能位置，家属发现患者坐位时身体向后倾倒、身体僵硬，能自行矫正、未曾摔倒，夜间睡眠时肌张力恢复。给予美多巴 62.5mg 治疗至今，肢体僵硬感稍有好转. 患者 13 个月前出现双上肢僵硬感、活动笨拙、行走不稳、足趾末端屈曲，行走时双足尖内收互拌，类似剪刀步态，予巴氯芬、安坦、肉毒毒素等治疗 22 天后头后仰较前改善，能保持头直立位，脚趾末端屈曲及行走不稳未见改善.
方法 神清，语慢，高级皮层活动粗测可，双瞳孔左：右=3:3mm，光反应（+），眼动尚可，未及眼震及复视，面纹对称，面部表情少，伸舌居中，口角不偏，悬雍垂右偏，右侧咽反射减弱，转颈力可，耸肩力弱，双上肢肌力 V 级，双下肢肌力Ⅲ级， 弓形足（见图一），四肢肌张力偏高，双上肢为著，呈齿轮样强直，双上肢腱反射（+++~++++），双下肢腱反射（++），双上肢 Rossolinmo 征(+)、Hoffmann 征（+），双下肢巴氏征（+），浅感觉对称存在，音叉震动觉正常，图形觉差，关节位置觉可，双上肢指鼻试验尚稳准，轮替动作差，下肢跟膝胫试验欠合作，Romberg 征（+）。颈抵抗，布氏征、克氏征（-）。
结果 血化验、腰穿、头 MRI 均未见异常。头部多巴胺转运蛋白（DAT）提示双侧纹状体区多巴胺转运戴白密度明显减低。经基因检测确诊为 PLA2G6 相关肌张力障碍-帕金森综合征。
结论 PLA2G6 相关肌张力障碍-帕金森综合征多数患者为青年起病，早期表现为步态障碍或精神改变，20 岁左右出现肌张力障碍和帕金森综合征。肌张力障碍在手和脚最常见，帕金森综合征则表现为运动迟缓、僵硬、姿势不稳和震颤。可伴有快速的认知下降。本例患者临床表现符合 PLA2G6 相关肌张力障碍-帕金森综合征，且为基因检测确诊病例。

PU-0787

帕金森伴发抑郁脑电信号 α 节律不对称性研究

张美云[1]、刘玲凤[2]、张贝贝[3]、王曙光[3]
1. 天津市人民医院
2. 天津医科大学研究生院
3. 南开大学医学院

目的 研究帕金森伴抑郁患者清醒安静闭目状态下自发脑电信号 α 节律的半球不对称性及其与抑郁评分的关系。
方法 采用子波变换的方法对 23 例帕金森伴发抑郁（Depressive disturbances in Parkinson's disease, dPD）组和 45 例帕金森不伴抑郁（Non-depressive disturbances in Parkinson's disease, ndPD）组患者的自发脑电信号进行定量分析，观察 α 节律的不对称性，用 α 频带相对功率左右对应导联之间的差值表示。比较 dPD 组和 ndPD 组之间 α 节律不对称性的差异；对 α 节律不对称性程度与抑郁量表评分行相关分析。
结果 本研究 68 例帕金森患者中，抑郁发生率为 33.82%。 dPD 组和 ndPD 组之间顶、枕区 α 节律不对称性（左右对应导联 α 相对功率值之差）有统计学差异（顶区：U=361.5，P=0.043；枕区 U=329.5，P=0.015）；帕金森患者顶、枕区左右脑 α 相对功率值之差与抑郁评分呈正相关（P＜0.05）。
结论 大脑半球之间 α 节律不对称性有助的区分帕金森伴或者不伴抑郁，α 节律不对称程度与抑郁评分呈正相关，顶、枕区 α 节律不对称性有可能成为帕金森伴发抑郁的电生理标志物。

PU-0788

表现为急性认知障碍的癫痫发作 3 例临床研究

张美云[1]、韩璐桧[2]、刘玲凤[2]
1. 天津市人民医院
2. 天津医科大学研究生院

目的 探讨以急性认知障碍为主要表现的癫痫的临床特征。
方法 详细分析 3 例患者的临床表现、影像、脑电图特征、药物治疗效果，并进行随访。
结果 3 例患者中女性 1 例，男性 2 例，年龄 43～65 岁。3 例患者的首发症状均为急性认知障碍，其中 2 例为局灶性起源伴意识受损，有时伴运动症状，1 例仅表现为认知性发作；认知障碍持续的时间从数小时到 2 天；3 例患者在发作间期认知障碍症状明显好转，但神经量表评估均存在认知障碍；3 例患者头颅核磁显示多发腔梗及软化灶，其中 2 例伴脑萎缩；脑电图均记录到痫样放电，其中 2 例记录到发作期脑电放电；3 例患者均应用抗癫痫药物治疗，2 例发作次数减少，1 例未再发作；随访发现 2 例认知障碍无加重，1 例患者发展为痴呆。
结论 以急性认知障碍为主要表现的癫痫，容易被误诊或漏诊，临床工作中应加以关注，同时表现为认知障碍的癫痫需要长期监测认知功能，有可能转化为痴呆，其内在机制有待于进一步研究。

PU-0789

血管性认知障碍小鼠模型的建立与优化

马媛媛[1]、周志远[1]、徐彤彤[2]、吴胜菊[2]、杨国源[2]、丁晶[1]、汪昕[1]
1. 复旦大学附属中山医院
2. 上海交通大学 Med-X 研究院生物医学工程学院

目的 血管性认知障碍（Vascular cognitive impairment, VCI）通常由脑血管疾病或相关危险因素引起的认知功能下降或者痴呆。然而，目前对于血管性认知障碍的研究，缺乏合适的动物模型，尤其缺乏小鼠模型。我们探索性建立并优化了三种常见的模拟血管性认知障碍的小鼠模型，对比研究这些模型的优缺点，旨在建立一个更好模拟临床疾病过程的血管性认知障碍的小鼠模型，为血管性认知功能障碍的基础和治疗研究提供合适的工具。
方法 使用成年雄性 C57/BL6 小鼠 (n=98)，对小鼠分别进行短暂性双侧颈总动脉阻塞 (Transient Bilateral Common Carotid Arteries Occlusion, tBCCAO)，双侧颈总动脉狭窄 (Bilateral Common Carotid Artery Stenosis, BCAS)，或单侧颈总动脉阻塞（Right Unilateral, Common Carotid Artery Occlusion, rUCCAO）。根据不同直径微线圈对颈总动脉造成的不同狭窄程度，将 BCAS 模型分为 0.18 毫米组（双侧为直径 0.18 毫米微线圈），0.16 毫米组（双侧为直径 0.16mm 微线圈）和 0.16/0.18 毫米组（分别为直径 0,16 和 0.18mm 微线圈）。使用激光多普勒、激光散斑和水迷宫实验检测该三种模型小鼠的脑血流动力学变化和空间参考记忆的损伤情况。
结果 相比于对照组，三种血管性认知障碍模型小鼠均表现出不同程度和特点的脑血流下降和空间参考记忆受损($p<0.05$)。其中，tBCCAO 模型小鼠双侧大脑血流在术后立刻下降 90%，并在术后第 1 周和第 2 周出现空间参考记忆的损伤 ($p<0.05$)，该损伤在术后 4 周恢复至对照小鼠水平（$p>0.05$）。rUCCAO 模型小鼠在造模 2 小时后右侧大脑血流下降 45%，并导致轻微的空间参考记忆障碍 ($p<0.05$)；BCAS 模型根据颈总动脉狭窄程度不同，双侧脑血流下降 40-60%，并在术后 4 周存在不同程度的空间参考记忆障碍 ($p<0.05$)。tBCCAO 和 rUCCAO 小鼠死亡率 10%，0.18 毫米组 BCAS 模型小鼠死亡率 15%，0.16 毫米组 BCAS 小鼠死亡率 20%，而 0.16/0.18 毫米组小鼠死亡率 75%。
结论 双侧颈总动脉狭窄模型（BCAS）相对于短暂性双侧颈总动脉阻塞模型（tBCCAO）和单侧颈总动脉阻塞（rUCCAO）模型，在脑血流下降和认知损伤上对血管性认知障碍具有更好的模拟性。双侧颈总动脉狭窄模型（BCAS）亚组 0.16/0.18 毫米组，具有相对低的死亡率，同时可引起脑血流和认知功能下降，更推荐作为血管性认知功能障碍小鼠模型用于血管性认知功能障碍病理生理过程的基础研究。

PU-0790

儿童特异性抗神经元抗体阳性副肿瘤性小脑变性 8 例分析

廖寅婷、陈文雄、李小晶
广州市妇女儿童医疗中心

目的 分析特异性抗神经元抗体阳性的副肿瘤性小脑变性（PCD）患儿的临床特征、治疗及预后。
方法 横断面研究分析自 2018 年 1 月至 2022 年 3 月广州市妇女儿童医疗中心神经内科就诊的 8 例特异性抗神经元抗体阳性 PCD 患儿的一般资料、临床特征、实验室结果、神经电生理检查、影像学、治疗及随访等资料。
结果 8 例患儿男 3 例、女 5 例。起病年龄 3.3（1.9，9.2）岁。6 例首次病程有前驱感染或疫苗接种，8 例步态异常或独坐不稳，7 例意向性震颤，5 例躯体震颤，3 例构音障碍，3 例眼球震颤，2 例肌张力减低。8 例血和（或）脑脊液 PCD 相关的特异性抗神经元抗体阳性，其中 2 例抗 Yo 抗体，2 例抗 Tr 抗体，2 例抗 Hu 抗体，1 例抗 GFAP 抗体，1 例抗 Ri 抗体；起病至抗体检测阳性时间为

1.5（0.25，7.5)月。2 例系统性自身抗体阳性；3 例脑脊液白细胞升高,1 例脑脊液蛋白升高；4 例脑电图见尖波，其中 2 例脑电图背景稍慢；1 例复发时头颅磁共振示小脑萎缩；8 例患儿肿瘤筛查未见异常。4 例单次病程，4 例复发病程。8 例首次发病予人免疫球蛋白及甲泼尼龙冲击治疗后症状消失或减轻，2 例多次复发予二线免疫抑制治疗后复发减少。末次发作后随访 12.0（2.5，24.5)月，7 例完全缓解，1 例仅步距稍宽。

结论 小脑共济失调患儿应检测特异性抗神经元抗体鉴别 PCD，避免漏诊延误治疗；抗体阳性的 PCD 患儿短期随访肿瘤发生率低，应长期随访；首次发病人免疫球蛋白及激素冲击治疗有效，多次复发免疫抑制治疗可减少复发。

PU-0791

脑小血管病不同影像学表现致认知障碍特点研究进展

么瑶、徐沙贝、冯潇、唐巧巧、程畅、吴玲姗
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 探究脑小血管病不同影像学表现所致认知障碍特点，为临床评估脑小血管病患者预后提供依据。

方法 收集截至目前发表过的脑小血管病与认知障碍研究的相关文献，对目前脑小血管病不同影像学表现致认知障碍特点作出归纳与总结。

结果 腔隙性梗死致认知障碍认知障碍因梗死的部位不同，造成的认知障碍的表现也有所差异，如内囊处腔隙性梗死表现出额叶功能障碍，包括注意力不集中、警惕性波动、冷漠和精神运动迟缓，这可能是由额叶皮质和丘脑之间的神经纤维损伤引起的。胼胝体处受累可引起失读、失用和视觉失认。脑白质高信号与记忆、注意力、执行功能和社会认知有关。值得注意的是，脑白质高信号的分布与相应的认知和行为领域下降是有联系的，具体而言，胼胝体膝和压部微结构的完整性与总认知功能、执行功能密切相关；扣带束与言语记忆有关；内囊、丘脑、尾状核、扣带回处的皮层下小梗死可能导致严重的认知障碍；顶叶脑白质高信号可预测阿尔兹海默病的发病风险；轻度认知障碍患者中，颞叶脑白质高信号与内嗅皮层体积小相关，脑白质高信号可以与内嗅皮层体积共同预测轻度认知障碍患者认知功能下降。微出血标志着弥漫性血管和神经退行性脑损伤的存在；脑微出血数量增加与 MMSE 低评分和信息加工速度和运动速度减低有关，微出血相关血管病变在认知功能障碍中具有独立的作用。在血管性痴呆或血管性认知障碍患者中，多发微出血与认知测试表现较差有关，主要表现在精神运动速度和执行功能方面；脑微出血对认知的影响可能因其数量、分布部位不同而有所区别；脑叶微出血和执行能力、信息加工、记忆能力下降相关，其他部位脑微出血与信息加工和运动速度相关。半卵圆中心和基底节区扩大的血管周围间隙均与非语言逻辑推理及视觉空间能力减退显著相关,且 EPVS 数量越多，认知损害越严重。不同部位脑萎缩所导致的临床症状有所差异，内侧颞叶易受缺血和低灌注的影响，它的萎缩与注意、执行功能和学习记忆能力下降有明显的相关性，而顶叶萎缩与注意、执行功能和非文字记忆学习能力下降有明显的相关性。基底节区和丘脑被认为在运动控制功能中发挥着关键作用，它们的萎缩与老年人的步态表现较差有关，丘脑萎缩可导致严重的运动启动、控制和学习障碍。

结论 脑小血管病不同影像学表现致认知障碍有其各自的特点。根据病变部位的不同，各认知领域的受损程度也有所不同。通过对其特点的总结，为临床评估脑小血管病患者预后提供依据。

PU-0792

MOG 和 AQP4 抗体阳性患者的临床特征分析

程畅、徐沙贝
华中科技大学附属同济医院

目的 研究 MOG 抗体与 AQP4 抗体相关炎症性脱髓鞘疾病在临床表现、影像学及实验室检查、预后等方面的异同，并探究实验室检查等因素与疾病间相互的联系，旨在临床上对疾病的早期识别、治疗及预后提供帮助。

方法 回顾性收集 2018.05-2021.08 同济医院神经内科住院患者，由 CBA 法检测的 39 例血清或脑脊液 MOG 抗体阳性患者和 96 例 AQP4 抗体阳性患者。收集一般信息、临床特点、实验室检查、影像学检查，并进行为期 6-48 个月的随访，观察随访期间有无复发。

结果 1. AQP4-IgG 阳性组首次发病年龄中位数为 45 岁，女性 86 例（89.6%），入院时 EDSS 评分中位数为 4.6；MOG-IgG 阳性组首次发病年龄中位数为 33 岁，女性 15 例（38.5%），入院时 EDSS 评分中位数为 3.2。两组在首发年龄、男女比例、入院时 EDSS 评分等方面具有显著差异（P<0.05）。

2. AQP4-IgG 阳性组最常见的首发症状为脊髓炎（53.8%），其次为视神经炎（45.2%），以极后区综合征起病的有 10.4%，以脑干综合征起病的有 7.3%，以脑膜脑炎起病的有 3.2%；MOG-IgG 阳性组最常见首发症状为视神经炎（35.1%）和脑膜脑炎（35.1%），其次是脊髓炎（29.7%），以极后区综合征起病的有 8.1%，以脑干综合征起病的有 10.3%。以脊髓炎起病的 AQP4-IgG 阳性组患者的比例明显高于 MOG-IgG 阳性组，以脑膜脑炎起病的 MOG-IgG 阳性组患者的比例明显高于 AQP4-IgG 阳性组，两者差异有统计学意义（P<0.05）。

3. 发生颅脑 MRI 异常的患者中，AQP4-IgG 阳性组主要累及皮层及皮层下、脑室旁、脑干、基底节区，MOG-IgG 阳性主要累及皮层及皮层下、脑室旁、脑干、胼胝体，其中 MOG-IgG 阳性组累及胼胝体比例高于 AQP-IgG 阳性组，差异有统计学意义（P<0.05）；脊髓病灶累及胸髓者及病灶＞3 个脊髓节段者 AQP4-IgG 阳性组比例显著高于 MOG-IgG 阳性 NMOSD 组，差异有统计学意义（P<0.05），两组患者视神经受累比例无显著差异。

4. AQP4-IgG 阳性组有 72.7%的患者合并 ANA 阳性，38.6%的患者合并 SSA 抗体阳性；MOG-IgG 阳性组有 6.5%的患者合并 ANA 阳性，6.5%的患者合并 SSA 抗体阳性；两组差异有统计学意义（P<0.05）；而在合并 SSB、RO-52、TGAb、TPOAb、抗磷脂抗体、血管炎抗体阳性患者比例方面无显著差异。

5. AQP4-IgG 阳性组脑脊液细胞数中位数为 15，MOG-IgG 阳性组脑脊液细胞数中位数为 53，两者差异有统计学意义（P<0.05）；而在血常规、血生化、脑脊液生化、脑脊液免疫方面无显著差异。

6. 在随访期间，AQP4-IgG 阳性组有 65.9%复发，MOG-IgG 阳性组有 42.3%复发，差异有统计学意义（P<0.05）；AQP4-IgG 阳性组复发患者中入院时 EDSS 评分中位数为 4.9，未复发患者入院时 EDSS 评分中位数为 4.5，差异无统计学意义；MOG-IgG 阳性组复发患者中入院时 EDSS 评分中位数为 3.4，未复发患者入院时 EDSS 评分中位数为 3.3，差异无统计学意义；

结论 与 MOG-IgG 阳性患者相比，AQP4-IgG 阳性女性多见，发病年龄较晚，入院时 EDSS 评分较高，临床症状多同时累及视神经和脊髓，脊髓病灶以胸髓多见，且常＞3 个脊髓节段，且复发比例较高，预后较差。

PU-0793

TUBB3 基因突变导致 1 例发育性癫痫性脑病及文献复习

李青、李东、刘晓军
天津市儿童医院

目的 通过对 1 例 TUBB3 基因突变导致的发育性癫痫性脑病临床资料的回顾，复习 TUBB3 基因突变导致癫痫病人的文献资料，总结分析遗传特征、临床表现及基因型与表型相关性。
方法 我们报道 1 例天津市儿童医院收治的以发育性癫痫性脑病起病的 TUBB3 新生变异患儿。通过关键词“TUBB3”和“epilepsy 或 seizure”在 Pubmed 上检索相关文献，总结分析遗传特征、临床表现及基因型与表型相关性。
结果 多数患者表现为头围较小，其中小头畸形占 81.8%（9/11），大头围及正常头围各占 9.1%（1/11）。所有患者均存在轻度至重度不等的智力运动障碍。81.8%（9/11）患者存在不同程度的眼科疾病，表现为眼外肌发育不全、眼睑下垂、斜视、眼球水平或垂直运动障碍、眼震，1 例为畏光、椭圆瞳孔。癫痫表现上有 9 例病人明确记录了发作类型，其中局灶发作占 66.7%（6/9）、痉挛发作占 33.3%(3/9)、肌阵挛占 22.2%（2/9）、强直发作和全身强直阵挛发作（GTCS，generalized tonic clonic seizures）发作各占 11.1%（1/9）。癫痫发作在结构域 N 端和 C 端各占 27.3%（3/11），中间域占 45.4%（5/11）,中间域发病率明显高于两端；在癫痫发作严重程度上，N 端表现较为严重，多为难治性癫痫，中间域多表现为局灶性癫痫，C 端主要表现为痉挛。所有患者在 MR 上均有异常表现，其中 36.4%（4/11）表现为 MCD（3 例脑回障碍，1 例多小脑回）；100%（11/11）均存在胼胝体发育不全（程度由轻度变薄变短至完全缺如不等）；54.5%（6/11）为脑干发育不良或不对称改变；63.6%（7/11）基底节异常（发育不良 3 例、融合肥大 4 例）；45.5%（5/11）患者存在小脑蚓发育不良；侧脑室增大及不对称结构各占 18.2%（2/11）。MR 异常在结构域分布上，除胼胝体、基底节及侧脑室在三个结构域均存在异常外，MCD 主要位于 N 端，脑干及小脑蚓发育不全主要位于 N 端和中间域。5 例患者记录脑电图，其中 2 例（40%）背景慢，节律差，3 例（60%）存在多灶性放电，1 例（20%）左中央颞、前头部睡眠期棘波。
结论 本文详细介绍了 1 例 TUBB3 基因变异导致发育性癫痫性脑病的病例资料，并对过往文献检索分析，提高临床医生对此类疾病的认识。对于存在癫痫、精神运动发育落后，同时存在眼科症状、小头畸形、胼胝体发育不全的患者，建议行基因检测明确病因，并尽早康复锻炼改善预后。

PU-0794

基于天然免疫应答探索自身免疫性神经炎发病机制的基础与临床研究

任凯夕、薛雨贝、李柱一、郭俊
中国人民解放军空军军医大学唐都医院

目的 长期以来，基于体液免疫应答的治疗方案，在以吉兰-巴雷综合征（GBS）为代表的一类自身免疫性神经炎中占据着主导地位，目前临床一线治疗方案如免疫球蛋白静脉输注和血浆置换均以清除自身抗体为目的。但在实际治疗过程中，仍有不少基于体液免疫应答机制难以解释的疾病特点：①抗神经节苷脂抗体仅在 35%-40%的 GBS 患者血清中检查呈阳性；②部分重症 GBS 患者经利妥昔单抗（抗 B 细胞 CD20 单克隆抗体）治疗后，仍难以达到理想的治疗效果；③少数患者经一线治疗后仍会出现病情复发。因此，进一步深入研究 GBS 发病机制，探索拓展其治疗靶点具有重要意义。因此，进一步深入研究 GBS 发病机制，探索拓展其治疗靶点具有重要意义。

不少最新的研究表明，**天然免疫应答**在自身免疫性疾病中发挥了重要的疾病调控作用，本报告所涉及的研究初步在临床 GBS 患者以及自身免疫性神经炎动物模型中，探讨分析了天然免疫细胞、尤其是**单核细胞**参与的免疫应答在 GBS 发病过程中的重要作用与深层次机制。

方法 本研究材料包含 **GBS 患者**外周血及**小鼠自身免疫性神经炎**（EAN）模型外周血及其坐骨神经组织。其中：①人外周血样本采集于我科自 2015 年 6 月至 2019 年 6 月收治的 118 例 GBS 患者（87 例 AIDP，21 例 AMAN）及 96 例正常人外周血；②EAN 模型采用标准方案免疫制备，在免疫后第 25 天获取其外周血及坐骨神经。

依据《中国吉兰-巴雷综合征诊治指南》评估 118 例患者病程达峰时间、肢体弛缓性无力症状、腱反射减弱体征、神经电生理检查、脑脊液蛋白细胞分离特征等，采用 GBS 伤残评分、Erasmus GBS 预后评分、MRC 合计总分等标准对患者临床症状体征作标准化评估。在患者入院时和治疗后 1 月采集其外周血，除血常规等一般性检查外，应用 OptiprepTM 试剂分离获取单核细胞行流式细胞术分析，健康对照人群外周血处理方案同上。小鼠应用百日咳毒素及 P0180-199 肽行序贯免疫后，获得小鼠 EAN 模型的同时进行症状评分，并在免疫后第 25 天眼球取其外周血，同时获取其双侧坐骨神经，进行免疫细胞流式细胞术分析以及组织化学、免疫荧光染色观察。

结果 经分析发现，急性发病的 GBS 患者外周血单核细胞比例和数量显著高于健康人群，且随病情缓解而降低，但未见其比例和数量变化与 MRC 评分的显著相关性。进一步通过流式细胞术对单核细胞亚群分析，发现急性期 GBS 患者外周血中所谓“经典型”单核细胞（CD14+CD16-）比例和数量较“非经典型”单核细胞（CD14+CD16+）升高显著，其比例和数量与疾病 MRC 评分具有显著相关性。

同时，在症状表型明显的 EAN 小鼠外周血中，我们发现上述“经典型”单核细胞（CD11b+Ly6Chi）具有与 GBS 患者相同的变化趋势，经过药物治疗发生症状缓解的模型小鼠，其 Ly6Chi 单核细胞出现下降的同时，Ly6Clow 单核细胞出现了升高，即发生了所谓单核细胞的表型“转化”。更有意义的是，经过治疗后，小鼠坐骨神经中发挥修复功能的单核-巨噬细胞数量增多，可能对减轻神经损伤、促进神经修复具有重要作用。在此基础上，我们通过对 EAN 模型和对照小鼠坐骨神经组织免疫细胞进行单细胞测序，发现了潜在的调节单核细胞转化、发育的分子通路并做了初步验证。

结论 本研究从人和模型动物来源样本着手，探索了单核细胞及其重要的两种亚型在 GBS 病程中的变化规律，发现了其与疾病症状体征严重程度具有显著的相关性以及可能的分子机制。这既提示了单核细胞作为重要的免疫细胞在参与 GBS 进展中发挥的关键角色，也为探究基于天然免疫应答的免疫性神经炎发病机制、提供潜在的临床治疗靶点提供了重要依据和新的研究思路。

PU-0795

急性脑血管病进行早期介入康复治疗的分析

吴彦雯
上海交通大学医学院附属仁济医院

目的 探讨早期介入康复治疗在急性脑血管病患者康复中的临床价值。结论：早期介入康复治疗对急性脑血管病患者的康复具有重要意义，值得进行推广应用。

方法 将 2020 年 3 月至 2021 年 3 月收治的 82 例急性脑血管病患者分为观察组和对照组。对照组采用常规神经病学治疗，观察组在对照组的基础上进行早期介入康复治疗。治疗 28 天后，对神经损伤进行评估，以评估早期介入康复治疗的重要性。

结果 早期康复后，观察组的神经功能缺损评分明显优于对照组（$P<0.05$）。

结论 早期介入康复治疗对急性脑血管病患者的康复具有重要意义，值得进行推广应用。

PU-0796

A 型肉毒毒素面部预注射预防和改善小鼠抑郁样行为的作用及机制研究

倪琳慧、陈汉泽、徐欣欣、唐琪雯、蔡华英、王莉、曹淑霞、胡兴越
浙江大学医学院附属邵逸夫医院

目的 多项病例汇报和临床随机对照试验发现，A 型肉毒毒素（Botulinum toxin type A, BoNT/A）眉间肌群注射可以改善抑郁症及神经系统疾病抑郁共病患者的抑郁相关量表评分，而 BoNT/A 面部注射促抗抑郁的机制尚不清楚。本研究分析 BoNT/A 面部注射后的抗抑郁作用和中枢环路机制。
方法 构建慢性空间束缚应激（Chronic restraint stress, CRS）抑郁模型小鼠，于不同时间点对其触须垫固有肌预注射 3、10、30 U/kg 的 BoNT/A，注射生理盐水作为安慰剂，并通过强迫游泳、糖水偏好及旷场实验等行为学范式对各组小鼠的抑郁样行为学表型进行检测。通过免疫组化、免疫荧光共定位等检测 BoNT/A 特异性裂解产物 BoNT/A-cleaved SNAP25（cl.SNAP25$_{197}$）在中枢的空间和时间表达情况。最后，利用神经示踪、免疫荧光共定位染色、蛋白免疫印迹、化学遗传学以及动物行为学等技术探讨参与 BoNT/A 面部注射调控抑郁的中枢神经环路。
结果 与空白对照组相比，CRS 模型组小鼠在强迫游泳中表现出显著性更短的首次不动时间和更长的总不动时间（$P < 0.01$）。预给药 6 周组中，仅 30 U/kg BoNT/A 亚组；预给药 3 周组中，各剂量 BoNT/A 亚组；以及预给药 3 天组中，接受 10 和 30 U/kg BoNT/A 面部注射的 CRS 小鼠较安慰剂亚组在强迫游泳实验中表现出更长的首次不动时间和更短的总不动时间，在糖水偏好实验中表现出更高的糖水偏好率（$P < 0.05$），而旷场实验中的表现无显著性差异。于给药同侧面神经核区域检测到突触末梢 cl.SNAP25$_{197}$ 的表达。神经示踪显示中脑导水管周围灰质腹外侧亚核（Ventrolateral periaqueductal gray, vlPAG）与同侧触须垫固有肌运动神经元（Whisker-projecting facial motoneurons, wFMNs）具有直接突触联系，且 BoNT/A 面部注射后 vlPAG 区域经 CRS 刺激后被 c-Fos 点亮的 CaMKⅡ阳性神经元的数量显著性减少（$P < 0.01$）；并下调该区域 NMDA 受体亚型 NR2B 的表达（$P < 0.05$），上调 NR2A 和 AMPA 受体亚型 GluR1 的表达（$P < 0.01$）。化学遗传特异性抑制 vlPAG–wFMNs 上的 CaMKⅡ阳性神经元后，CRS 小鼠在强迫游泳实验中表现出的行为绝望，及在糖水偏好实验中的快感缺乏行为得到显著性改善（$P < 0.01$），这与面部注射 BoNT/A 的作用相似；而激活该群神经元则抵消了假手术组中接受 BoNT/A 预注射 CRS 小鼠的抗抑郁样行为（$P < 0.01$）。
结论 BoNT/A 面部预注射具有改善小鼠抑郁样行为的作用，其通过逆向轴浆和跨神经元转胞吞作用逆行至中枢二级突触末梢，从而抑制 vlPAG–wFMNs 上兴奋性神经元的过度激活而参与抑郁情绪的加工和调控。

PU-0797

双重抗血小板药物在急性进展性分水岭区多发性脑梗死病人中的应用

张佩兰、陈岩、张辰昊
天津市环湖医院

目的 进行急性分水岭区多发性脑梗死病人的双重抗血小板药物和单一抗抗血小板药物对比研究,观察对急性分水岭区多发性脑梗死患者的临床疗效和安全性。
方法 将本院 2009,3-2009,12 月住院的分水岭区多发性脑梗死患者随机分为对照组与治疗组各 40 例。2 组患者均给予内科常规及他汀治疗,治疗组每日给予阿司匹林 100mg 与氯吡格雷 75mg 联合

治疗,对照组每日给予阿司匹林 100mg 口服, 2 组患者均不再应用其他抗血小板聚集的药物.用药观察治疗 14d,分别于治疗前、治疗后第 14 天、第 28 天测定血小板数目、体积、黏附率及聚集率,并进行神经功能缺损 NIHSS 评分,判定临床疗效及安全性。

结果 2 组治疗后第 14 天、第 28 天时血小板数目均高于治疗前;体积、黏附率及聚集率均明显低于用药前,经统计学处理有显著性差异(P 均＜0.05),2 组之间比较经统计学处理有显著性差异(P＜0.01).治疗第 28 天治疗组总有效率为 90.67%,显效率为 65.12%;对照组总有效率为 71.67%,显效率为 50.06%,2 组总有效率及显效率比较均有显著性差异(P 均＜0.05)。

结论 双重抗血小板药物联合应用治疗急性分水岭区多发性脑梗死病人能明显降低患者的血小板聚集率及黏附性;提高临床疗效,且无明显不良反应.脑组织低灌注区对栓子清除率下降是急性分水岭区多发性脑梗死常见的原因，双重抗血小板药物对于预防其加重，促进神经功能的恢复具有重要的意义。

PU-0798

静脉溶栓治疗急性缺血性卒中合并锁骨下动脉盗血一例

张佩兰、陈岩、张辰昊、董重、李雨晴、温盈业
天津市环湖医院

目的 研究锁骨下动脉盗血患者静脉溶栓治疗的安全性

方法 患者，男性，71 岁。主因言语不清、右肢无力 3.5 小时急诊入院。发病时间：2012 年 08 月 13 日 20:00。 就诊时间：2012 年 08 月 13 日 23:30。患者既往高血压病史 2 年。无吸烟及饮酒史。无家族性遗传病史。

患者于 20:00 突发言语不清、右肢无力。症状迅速加重，进而出现不能表达，不能理解他人言语。同时伴有右侧肢体活动不利，右上肢不能抬起及握物，右下肢不能站立及行走。无头痛、头晕，无恶心、呕吐，无神志障碍及肢体抽搐，无二便失禁。患者上述症状持续不能缓解。遂立即就诊于我院急诊，查体：血压 140/90mmHg，心率 94 次/分，心音强弱不等，心律不齐，各瓣膜听诊区未闻及病理性杂音。神清，完全性混合性失语，高级神经活动正常。双瞳孔 3:3mm，光反应（+），双眼向左侧凝视，无眼震。双侧额纹对称，闭睑有力，右鼻唇沟浅，伸舌居中，咽反射（+），悬雍垂居中，软腭上提有力。颈软，左侧肢体肌力Ⅴ级，右侧肢体肌力Ⅰ级。四肢肌张力正常，腱反射（+），右侧巴氏征（+），余神经科查体不合作。美国国立卫生院卒中量表（NIHSS）评分 15 分。查头 CT 提示双侧大脑半球广泛脱髓鞘病变，见图 1 所示。进行相关血液学检查（包括血常规，凝血四项，电解质，血糖，肝肾功能）均无明显异常。心电图提示心房颤动。入院后根据急性缺血性脑血管病静脉溶栓指南建议，经临床及实验室评估，符合静脉 rt-PA 溶栓标准，在发病后 4 小时行 rt-PA 静脉溶栓治疗。rt-PA 剂量按照 0.9mg/kg 计算，使用 r-tPA 总量为 55mg，5.5mg 静脉 1 分钟推注，余量 1 小时内静脉滴入。

结果 溶栓后 1 小时患者语言及右肢无力症状较前稍缓解。查体：神清，完全性运动性失语和不完全性感觉性失语，双瞳孔 3:3mm，光反应（+），向右侧联合注视不全，无眼震，双侧额纹对称，闭睑有力，右鼻唇沟浅，伸舌居中，咽反射（+），悬雍垂居中，软腭上提有力。颈软，左肢肌力Ⅴ级，右上肢肌力Ⅰ级，右下肢肌力Ⅱ+级，肌张力正常，腱反射（+），右侧巴氏征（+），余神经科查体不合作。患者可以遵嘱抬左手，眼球不再凝视，右下肢刺激可稍微抬离床面。溶栓后 NHISS 评分 13 分。

患者于溶栓后 6 小时，突发意识不清，查体：瞳孔左：右约 4:2mm，左侧光反应（-），右侧光反应（+）。四肢疼痛刺激无反应，心电监测示快速房颤，心率 140-160 次/分之间。立即予以强心、利尿、脱水降颅压等治疗。同时复查头 CT 提示左侧脑室旁基底节高密度影，考虑为急性脑出血，见图 2 所示。经抢救无效，患者死亡。

在抢救过程中，再次向患者家属详细询问病史得知，患者既往有左侧锁骨下动脉盗血病史，复测血压右侧 180/85mmHg，左侧 120/65mmHg。之后查阅患者既往病历资料，TCD 提示左侧锁骨下动脉盗血，见图 3 所示。主动脉弓致颅内段 CTA 提示左侧锁骨下动脉狭窄。

结论 因此，静脉溶栓治疗过程中对于患者的血压应进行严密监测，以免影响患者预后及不良事件的发生。特别是要在静脉溶栓开始之前，对患者双侧血压进行对比，以排除锁骨下动脉盗血等导致掩盖患者真实血压水平的情况。若出现双侧血压测量值相差较大的情况，应监测血压较高的一侧，并积极采取措施控制血压变化，以达到静脉溶栓的安全及有效。

PU-0799

天津市环湖医院静脉溶栓治疗经验总结

张佩兰、陈岩、张辰昊、李霞、董重、张芳芳、李雨晴、温盈业
天津市环湖医院

目的 对我院急性缺血性卒中接受静脉溶栓病例分析总结。

方法 选择 2012 年 6 月至 2013 年 11 月接受阿替普酶静脉溶栓治疗的 646 例急性脑梗死患者，回顾分析临床数据，包括流行学资料（发病年龄、性别、文化程度、收入水平、发病前用药病史、患者对于脑卒中疾病的知晓程度及静脉溶栓的知晓程度等）、危险因素（高血压、糖尿病、高脂血症、心房颤动、冠心病、脑梗死、短暂性脑缺血发作、心脏瓣膜病、甲状腺疾病、偏头痛、无症状性颈动脉狭窄、脑卒中家族史、高同型半胱氨酸血症、吸烟、饮酒、牙龈炎等）、溶栓前信息（溶栓前血压、患者发病至到医院时间等）、溶栓后情况（溶栓前 NHISS 评分及溶栓后 90 天临床转归、血管再通情况、溶栓后出血、治愈好转率、死亡率等）及溶栓医疗管理信息（每月溶栓例数、溶栓比例、出院人数、床位周转次数、平均住院日、床位使用率、药品比例、大面积脑梗死去骨瓣减压术及社会效应等），根据患者溶栓后 NIHSS 及 mRS 评分判定患者预后情况。

结果 一共收取 646 例静脉溶栓治疗患者，溶栓成功率 75.85%，出血率 1.55%，死亡率为 2.01%。

结论 我院静脉溶栓治疗较成功，静脉溶栓患者 90 天预后良好。

PU-0800

皮层下缺血性血管性痴呆患者的脑血流量改变模式

邢梦娅、张楠
天津医科大学总医院

目的 血管性痴呆（vascular dementia，VaD）是导致中老年人痴呆的最常见疾病之一，其发病机制和表现形式较为复杂。皮层下缺血性血管性痴呆（subcortical ischemic vascular dementia，SIVD）被认为是 VaD 中临床和病理表现同质性较强的一个临床亚型，多由脑小血管病引起。前期研究发现低灌注在 SIVD 的病理生理机制中也具有重要作用，可能是预防和干预的潜在靶点。SIVD 低灌注有其自身特点，并且低灌注部位与认知功能下降可能存在相关性。本研究通过动脉自旋标记（arterial spin labeling，ASL）MRI 测量 SIVD 患者的脑血流量(cerebral blood flow，CBF)，分析其改变特点，探索局部脑血流量与认知的关系，并进一步利用多因素的主成分分析(principal component analysis，PCA)方法构建 SIVD 相关的脑灌注改变模式，计算受试者的个体表达值，研究个体表达值在 SIVD 诊断中的作用。

方法 本研究共纳入 39 例 SIVD 患者和 39 例年龄、性别匹配的健康对照（healthy control，HC）。所有受试者均接受全面的神经心理学测评和包括 3D T1WI 和静息状态下的伪连续 ASL 的多模态头 MRI 扫描。通过（voxel-based morphometry，VBM）的方法比较 SIVD 患者和 HC 的 CBF 差异。

利用尺度子轮廓模型（scaled subprofile model，SSM）/PCA 的方法构建与 SIVD 疾病相关的 CBF 模式。

结果 VBM 结果显示，SIVD 患者右侧额上回、双颞额中回、左侧颞中回、左侧颞下回、右侧角回，右侧顶叶上回、双侧顶下小叶、左侧楔叶、右侧枕叶上回、双侧枕中回的 CBF 较 HC 显著减低；右侧眶额上回、左侧中央前回、右侧前扣带回、右侧直回、右侧海马旁回、双侧苍白球的 CBF 较 HC 相对增加。SSM/PCA 结果显示，与 SIVD 疾病相关的 CBF 模式表现为额叶、颞叶和顶叶部分脑区，以及小脑的 CBF 相对减低，而右侧基底节区相对增加。该模式的个体表达值在 SIVD 患者和 HC 之间具有显著性差异（P<0.001），且其敏感性 92.31%，特异性 87.18%，均高于利用 CBF 和局部 CBF 对于 SIVD 的鉴别。右侧枕中回和右侧顶下小叶局部血流量与记忆呈负相关，左侧颞下回，右侧枕中回，右侧顶下小叶局部血流量与注意力负相关，右侧顶下小叶血流量与语言呈负相关，左侧颞下回血流量与视空间能力呈负相关。

结论 SIVD 患者存在广泛的 CBF 改变，局部脑血流量与认知功能呈负相关，以 PCA 构建的疾病相关 CBF 模式可以有效鉴别 SIVD 患者和 HC。

PU-0801

不同时间窗 rt-PA 静脉溶栓急性脑梗死合并高血压的疗效评价

陈岩、张佩兰、张辰昊、李霞、董重、张芳芳、李雨晴、温盈业
天津市环湖医院

目的 探讨发病到治疗时间与重组组织型纤溶酶原激活剂（Recombinant Tissue Plasminogen Activator，rt—PA）静脉溶栓治疗急性脑梗死合并高血压效果的关系。

方法 回顾性分析于近期我院神经内科收治的高血压合并急性脑梗死经 rt-PA 静脉溶栓治疗的患者 71 例，分为发病至治疗时间（Onset to Treatment Time，OTT）＜3h 组（n=27），3h~4.5h 组（n=24），4.5h~6h 组（n=20），分别观察静脉溶栓前、溶栓后 24h 的美国国立卫生院卒中量表（National Institutes of Health Stroke Scale，NIHSS）评分以及改良 Rankin 评分（modified Rankin Scale，mRS）。

结果 静脉溶栓前及溶栓后 24h，三组患者的 NIHSS 评分比较，差异均有统计学意义（p＜0.05）。发病后 90d 对三组患者进行改良 Rankin 评分，＜3h 组 27 例患者中神经功能预后良好 22 例（81.5%），预后不良患者 5 例（18.5%），死亡患者 0 例（0%）；3h-4.5h 组 24 名患者中神经功能预后良好 13 例（54.2%），预后不良患者 11 例（45.8%），死亡患者 1 例（4.2%）；4.5-6h 组 20 名患者中神经功能预后良好 4 例（20.0%），预后不良患者 16 例（80.0%），死亡患者 1 例（5.0%）。三组患者的神经功能预后情况两两比较差异均有统计学意义（p＜0.05）。

结论 急性脑梗死合并高血压患者经 rt—PA 静脉溶栓近期治疗效果及远期效果均随 OTT 延长而降低，对于急性脑梗死合并高血压患者在时间窗内 OTT 越短，患者获益越大。

PU-0802

SF、γ-GT、TBil 与脑梗死神经功能缺损程度及短期预后的 关系

胡雪霄
天津市第四中心医院

目的 本研究旨在通过分析急性脑梗死患者血清铁蛋白(SF)、γ-谷氨酰转肽酶（γ-GT）、 总胆红素（TBil）的改变，揭示上述指标与脑梗死神经 功能缺损程度及短期预后的关系。

方法 ①收集 2019 年 3 月到 2020 年 1 月河北北方学院附属第一 医院住院治疗的急性脑梗死患者 120 例，最终符合此次实验纳入标准 的患者共 94 例作为实验组，入院后分别进行神经功能缺损程度评价， 根据美国国立卫生研究院卒中量表评分，将实验组病人分为轻型卒中组、中型卒 中组、重型卒中组三组；收集同期无脑梗死病史的 体检中心体检者 40 人作为对照组；②采集入组人员基线资料，并采集 对照组及实验组发病 48 小时内空腹肘静脉血，检测 SF、γ-GT、TBil； ③实验组发病 14 天后再次行 NIHSS 评分，进行预后评定，分为基本痊 愈组、显著进步组、进步组，无变化或加 重组，同时复测 SF、γ-GT、TBil；④分析比较急性脑梗死后 SF、γ-GT、TBil 的水平变化与神经功能缺损程度及短期预后的关系。

结果 ①基线资料的分析比较：轻型卒中组、中型卒中组、重型卒 中组及对照组的年龄、性别构成、合并高血压人数、合并糖尿病人数、 合并高脂血症人数及吸烟人数方面的差异均无统计学意义（均 P＞ 0.05）；②对照组与发病 48 小时内的实验组 SF、γ-GT、TBil 水平的分 析比较：SF 水平：重型卒中组>中型卒中组>轻型卒中组>对照组 （F=20.048，P<0.001），差异有统计学意义。γ-GT 水平：重型卒中组> 中型卒中组>轻型卒中组>对照组（F=16.697，P<0.001），差异有统计 学意义。TBil 水平:轻型卒中组>中型卒中组>重度型卒中组>对照组 （F=20.277，P<0.001），差异有统计学意义；③实验组入院 NIHSS 评 中 文 摘 要 2 分与发病 48 小时内 SF、γ-GT、TBil 水平的相关性分析：NIHSS 评分 与 SF（r=0.413，P<0.001）、γ-GT（r=0.396, P<0.001）呈正相关，与 TBil （r=-0.205，P=0.018）呈负相关；④实验组发病 48 小时内 SF、γ-GT 及 TBil 水平之间的相关性分析：SF 与 γ-GT 呈正相关（r=0.489，P<0.001）， TBil 与 SF（r=0.139，P=0.110）、γ-GT（r=0.134，P=0.122）无相关； ⑤实验组发病 14 天后 SF、γ-GT、TBil 水平与发病 48 小时内上述三项 指标水平的分析比较：发病 14 天后 SF（t=3.445，P=0.001）、γ-GT （t=4.107，P<0.001）、TBil（t= 3.916，P<0.001）水平低于发病 48 小 时内的水平，差异有统计学意义；⑥实验组发病 14 天后，基本痊愈组、 显著进步组、进步组、无变化或加重组组间 SF、γ-GT、TBil 水平的分 析比较：SF 水平：无变化或加重组>进步组>显著进步组>基本痊愈组， 差异有统计学意义（F=11.776，P<0.001）；γ-GT（F=1.357，P=0.261）、 TBil（F=0.945，P=0.422）水平：组间差异无统计学意义。

结论 ①SF、γ-GT、TBil 与脑梗死的神经功能缺损程度有关。在发病初期，上述三项指标均升高，SF、γ-GT 水平与神经功能缺损程度 呈正相关，且 SF、γ-GT 两者之间也呈正相关，TBil 水平与神经功能缺 损程度呈负相关；②脑梗死发病 14 天时，SF 水平与患者的短期预后有 关，SF 高的患者预后较差。

PU-0803

DCAF12 和 HSPA1A 可作为重症肌无力的潜在诊断生物标志物

农伟东、黄文
广西医科大学第一附属医院

目的 本研究将探讨重症肌无力（Myasthenia Gravis，MG）与健康对照之间免疫细胞类型的差异以及免疫相关基因在 MG 诊断中的作用。

方法 从 GEO 数据库下载 GSE85452 数据集，并使用 limma 包进行分析，以确定 MG 患者和对照组之间的差异表达基因。使用单样本基因集富集分析法（Gene Set Enrichment Analysis，GSEA）分析差异表达的免疫细胞，并通过加权基因共表达网络（Weighted Gene Co-expression Network Analysis，WGCNA）分析鉴定免疫细胞相关模块。进一步通过 RT-PCR 在 MG 患者的外周血单个

核细胞 (Peripheral Blood Mononuclear Cells，PBMC)中证实鉴定的差异基因的表达。使用 R 语言 pROC 包绘制受试者工作特征(Receiver Operating Characteristic，ROC) 曲线。

结果 GSEA 和 WGCNA 鉴定了与 $CD56^{bright}$ 自然杀伤（Natural Killer，NK）细胞相关的模块。MG 患者外周血中 $CD56^{bright}$ NK 细胞的比例较健康对照组低。RT-PCR 结果显示，与健康对照组相比，MG 患者 PBMC 中 DDB1 和 CUL4 相关因子 12（DDB1- and CUL4-associated factor 12, DCAF12）和热休克蛋白家族 A 成员 1A（Heat Shock Protein family A member 1A, HSPA1A）的转录水平显著降低($p<0.05$)。DCAF12 和 HSPA1A mRNA 在 MG 诊断中的 ROC 曲线结果分别为 0.7800 ($P = 0.034$)和 0.830（$P = 0.013$），差异有统计学意义。

结论 MG 患者 $CD56^{bright}$NK 细胞较低，可能影响了 MG 的发生发展。DCAF12 和 HSPA1A 在 MG 患者的 PBMC 中低表达，它们可作为 MG 的诊断生物标志物。

PU-0804
亚低温及缺营养／复营养对星形胶质细胞 AQP4 表达的影响

周勇良
江西省人民医院

目的 探讨缺营养／复营养对星形胶质细胞 AQP4 表达的影响及在亚低温实验条件下 AQP4 随相应时间点的表达规律，拟研究神经系统疾病中脑水肿的发病机制，并阐明其细胞分子的发生机理，为临床脑水肿的治疗开辟新的策略。

方法 1、直接荡摇分离培养、纯化和扩增星形胶质细胞；用免疫组化鉴定星形胶质细胞，将星形胶质细胞（AC）分为正常对照组(C)、缺营养／复营养组(L／R)、缺营养／复营养亚低温组(L／R+S)。用不含血清的培养基制作细胞常温缺营养模型，记录缺营养损伤时间，缺营养组时间分别为 4h、8h、12h、16h、24h，对照组不作处理。采用台盼蓝染色法判断缺营养不同时间细胞活力状况。

2、缺营养 12 小时后分别调节温度 37℃及 32℃，开始记复营养时间。每组设复营养 4h、8h、12h、16h 共 4 个时间点，建立缺营养／复营养常温组(L／R)、缺营养／复营养亚低温组(L／R+S)模型。用 PCR 分析 AQP4 的表达情况，免疫荧光染色观察 AQP4 表达情况。

结果 1、通过对原代星形胶质细胞的分离和纯化，第三代星形胶质细胞经 GFAP 免疫组化鉴定纯度在 95％以上。

2、常温下星形胶质细胞在缺营养 12h 后与对照组细胞活力比较（$P<0.05$），且在细胞复营养后保持其良好状态，能满足实验要求。

3、取缺营养 12h 的细胞分别分为缺营养／复营养常温组(L／R)、缺营养／复营养亚低温组(L／R+S)，每组设复营养 4h、8h、12h、16h 共 4 个时间点，PCR 分析 AQP4 的表达情况，免疫荧光染色观察 AQP4。且 PCR 表达量分析结果与对照组相比（$P<0.05$），常温组与亚低温组实验结果与对照组相比均有统计学差异（$P<0.05$）。

4、免疫荧光结果显示亚低温组 AQP4 蛋白在复营养 12h、16h 其表达强度均低于相同时间点常温组结果。

结论 星形胶质细胞在缺营养状态下随时间延长，其 AQP4mRNA 的表达下降，AQP4 的免疫荧光灰度也下降。当星形胶质细胞在缺营养 12h 后恢复营养其 AQP4 的表达随相应时间点升高，而在亚低温实验条件下，AQP4 的表达幅度较常温组更小，减轻了星形胶质细胞的水肿状态。故在脑水肿形成阶段时应用亚低温治疗及 AQP4 阻断剂，能够有效缓解脑水肿临床症状，为解除脑细胞缺血缺氧赢得时间。

PU-0805
金属硫蛋白 2 参与神经病理性疼痛调控的作用和机制研究进展

朱辰路[1,2]、任潇[3]、武守义[1,2]、王永刚[1]
1. 首都医科大学附属北京天坛医院神经病学中心头痛科
2. 兰州大学第二医院神经内科
3. 南昌大学第一附属医院神经内科

目的 总结金属硫蛋白 2 在神经病理性疼痛中发挥的作用和机制，为其作为疼痛治疗靶点的下一步研究提供理论支持

方法 1. 通过 PubMed，Web of Science， Cochrane Library 等系统检索关于金属硫蛋白 2 分子参与疼痛研究的相关文献，包括临床研究和基础性研究；2. 对纳入的文献进行归纳和总结，提取重要研究结论。

结果 目前关于金属硫蛋白 2 参与神经病理性疼痛的研究相对较少，近期一些研究通过不同的神经病理性疼痛模型发现该蛋白分子表达出现改变，其在疼痛调控中发挥一定的作用。但是，不同疼痛模型中，其表达异常的情况、部位和具体作用也不完全相同：1.在奥沙利铂化疗药物诱发疼痛的大鼠模型中，发现大鼠脊髓神经元金属硫蛋白 2 表达下调，其表达增加抑制脊髓 IL-1β 和 TNF-α 的表达，减轻奥沙利铂诱导的疼痛行为；2. 另外一些研究发现了金属硫蛋白 2 在疼痛模型中表达相反的情况，在后爪注射完全弗氏佐剂（CFA）建立的大鼠神经病理性疼痛模型中，发现脊髓背侧和腹侧的金属硫蛋白 2 表达不仅没有下降，反而增加，通过免疫荧光实验观察金属硫蛋白 2 分子在腰椎脊髓的分布，发现金属硫蛋白 2 分子主要分布于血管内皮细胞，而不是先前报道的神经元，其调控疼痛行为也有新的发现，在疼痛行为出现之前抑制该分子的表达，导致机械异位痛和痛觉过敏明显减轻，而在后期时间点治疗对已形成的疼痛行为没有影响；3. 复杂区域疼痛综合征(CRPS)的特点是创伤或手术后持续和严重的疼痛，其在外周神经系统中的分子机制尚不清楚，相关研究通过蛋白组学发现，金属硫蛋白 2 在损伤的周围神经中缺失，考虑金属硫蛋白是一种锌结合蛋白，可能参与了中枢神经系统损伤后的保护和再生，CRPS-2 患者损伤的周围神经中没有这种物质，提示他们可能在受损的周围神经产生疼痛中起潜在的致病作用；4. 体外研究发现了金属硫蛋白 2 对损伤神经元具有保护作用，在神经元轴突横断 18 小时后，金属硫蛋白 2 促进了损伤束的轴突生长，但是，金属硫蛋白 2 是否能够通过促进损伤神经元的恢复而减轻疼痛行为未做进一步研究的；5. 此外，有报道称注射锌可以减轻啮齿动物的炎症和神经性痛觉过敏，而金属硫蛋白 2 具有结合锌离子并维持其在体内游离水平的稳定，抑制锌离子等重金属诱发的神经炎症，具有保护正常神经结构的作用。

结论 目前关于金属硫蛋白 2 在疼痛中的调控机制尚未有一个完全统一的看法，其在不同疼痛模型中的表达量改变也不完全相同。但是，目前的多数研究认为，在中枢神经系统中，金属硫蛋白 2 主要在神经元中表达，在疼痛的起始阶段通过抑制炎症因子的表达缓解神经性炎症诱发的痛觉敏化，具有神经保护作用，而在疼痛的维持阶段的作用和机制尚不明确。所以，金属硫蛋白 2 可能通过调控炎症相关信号通路参与神经病理性疼痛的调控，具体调控机制还需要进一步研究。

PU-0806
髓鞘少突胶质细胞糖蛋白抗体相关脑膜脑炎一例报道

黄刚
江西省人民医院

目的 探讨髓鞘少突胶质细胞糖蛋白（MOG）抗体相关相关脑膜脑炎征的临床及影像学特点。

方法 对 2021 年 10 月江西省人民医院神经内科 MOG 抗体检测呈阳性的患者进行回顾性审查分析，记录患者特征，包括就诊年龄、性别、MOG 抗体滴度、临床表现、影像学特点。

结果 患者,男性，32 岁，于 2021 年 10 月中旬无明显诱因出现视物重影，伴右眼活动受限、右侧额面部麻木感、行走欠稳，反应稍迟钝，无畏寒发热、恶心呕吐，无耳鸣耳胀、头晕、头痛，无心慌胸闷，至当地中医院住院治疗，具体诊治不详，1 月 10 日患者出现左侧上嘴唇、双上肢麻木不适，并口齿稍含糊、左下肢乏力，症状持续，12 月 12 日至当地中医院行头颅 MR 提示：脑干梗死灶，2021 年 12 月 16 日为进一步诊治至我院就诊收住我科，。体检：右眼球外展位，活动受限，颈软，四肢肌力正常，肌力 5 级，四肢腱反射（+++），病理征阴性，闭目难立征阳性。脑脊液常规：潘氏实验阳性，白细胞 0.90*109/L，淋巴细胞 90% 单核细胞 10%；脑脊液生化：蛋白 867mg/L 葡萄糖 3.2mmol/L 氯化物 125 mmol/L。头磁共振平扫+增强+波谱提示左侧大脑角、脑干及右顶枕叶脑膜、左侧顶叶闹沟脑膜可见异常信号影，右顶枕叶可见高灌注现象（图 3）。脑脊液抗 MOG 抗体 IgG 1:10，血清 MOG 抗体 1:32, 血清及脑脊液 AQP4、MBP、GFAP 抗体阴性, 血脑脊液寄生虫抗体（血吸虫、肺吸虫、肝吸虫、囊虫、旋毛虫、裂头蚴、包虫）阴性。头磁共振平扫+增强+波谱提示左侧大脑角、脑干、右顶枕叶皮层及脑膜、左侧顶叶脑沟脑膜可见异常信号影（图 2）。诊断考虑 MOG 抗体相关性脑干脑炎。给予甲强龙 1000mg x 5 天+治疗，甲强龙每 3 天减量一半，减到 60mg 改为强的松 60 mg/天同时加用硫唑嘌呤 50 mg bid，于 2022 年 1 月 11 日出院，出院时[睡 2] 症状明显改善，只有轻度复视的症状，出院后继续口服泼尼松 60 mg/天，每周减量 5 mg，硫唑嘌呤 50mg 每天两次。

结论 髓鞘少突胶质细胞糖蛋白 (MOG) 是一种表达于少突胶质细胞表面和髓鞘最外层表面的膜蛋白。已在不同的中枢神经系统 (CNS) 炎症性脱髓鞘疾病 (IDD) 中检测到构象敏感的抗 MOG 抗体，其临床表型与急性播散性脑脊髓炎（ADEM)、水通道蛋白 4 抗体 (AQP4-ab) 阴性视神经脊髓炎谱系疾病 (NMOSD)、多发性硬化症（MS）部分重叠[4]。但是在 MOG 抗体 患者中，越来越多的研究观察到脑炎和癫痫，因此，MOG 抗体相关综合征不局限于脱髓鞘综合征，也可表现为脑炎。MOG 抗体相关性脑炎在儿童中非常常见，在成人中也被观察到。患者累及脑干、枕叶皮质及脑膜，枕叶皮质及脑膜沿皮质病变呈蛇形强化，符合 MOG 抗体相关性脑炎的磁共振表现，并且灌注成像显示枕叶病灶部位呈高灌注现象，提示该病灶代谢增高，这例患者的颅内病灶钆给药后可见部分病灶出现环形强化脑干病灶为闭环强化），环形强化是 MS 的磁共振常见表现，在 MOG 抗体相关综合征并不多见，我们病例颅内病灶环形强化的强化部分也呈边缘模糊的不均匀的异质增强（“云状增强”）。

PU-0807
一例以“肌肉萎缩为首发表现”的 MGUS 病例报告及文献复习

彭静、曹雯炜、杨洁、成思颖、冯智英
上海交通大学医学院附属仁济医院

目的 周围神经病合并单克隆丙种球蛋白病是临床上时常遇到的一个难题，目前仍无公认的 标准诊断流程和治疗方法，本文报道 1 例以肌肉萎缩为首发症状的周围神经病的病例，辅以 文献阅读，供临床医生和研究者参考。

方法 报道 1 例以肌肉萎缩为首发症状的周围神经病的病例，查阅 Pubmed 相关文献。

结果 1 例 58 岁男性，以“下肢萎缩伴上肢麻木 2 年余”为主诉入院，慢性起病，进行性加 重，查体发现四肢肌肉萎缩，四肢套式感觉障碍，双侧腱反射未引出, 闭目难立征+，串联 步态不能完成。辅助检查发现周围神经损害，免疫固定电泳发现 M 蛋白阳性和 IGM-KAPPA 型条带，血清抗 GM2 抗体 IgM(+)、抗 sulfatides 抗体 IgM(+)、抗 MAG 抗体 IgM(+)，脑脊液抗 GD1b 抗体 IgM(+)，通过腰椎穿刺术、骨髓穿刺、肌肉活检、臂丛影像学等辅助 检查排除肿瘤性和其他免疫性疾病。患者给予小剂量激素调节免疫，血浆置换去除致病性 M 蛋白，辅以对症支持治疗，症状较前好转。通过查阅相关文献，学习 MGUS 的诊断和治疗 进展。

结论 周围神经病患者需要常规筛查血液免疫固定电泳，MGUS 的诊断和治疗需要神经科、 影像科、血液科和病理科多学科协作。早期发现、精准评估、长期随访有利于改善患者的预后。

PU-0808

阻断 SUR1-TRPM4 诱导小胶质细胞释放 TGFα 减少梗死周边区神经元凋亡

彭宇琴、潘速跃
南方医科大学南方医院

目的 在过去数十年中，脑卒中已成为全球首要的致死及致残因素，其中缺血性脑卒中（Ischemic stroke, IS）占卒中发生的 70%左右。IS 的主要发病机制为供应脑组织的动脉血流突然阻断，导致一系列的病理生理改变。在 IS 的病理生理过程往往会形成 2 个关键的区域：1) 梗死核心区，由于脑血流突然中断，短时间内导致不可逆的神经元坏死。2）梗死周边区（半暗带），该区域血流的不完全阻断，及时的血管再通可挽救该区域的神经细胞，被认为是可逆性脑损伤。然而，既往研究发现，在脑血流阻断之后，即使及时恢复脑组织的供血，被激活的小胶质细胞可介导继发性损伤，包括诱导梗死周边区神经元凋亡。因此，抑制小胶质细胞介导的梗死周边区神经元凋亡，可能是改善血管再通治疗后脑梗死患者预后的研究方向。
脑梗死后，在梗死灶内神经血管单元的细胞（神经元、星形胶质细胞及内皮细胞）均会诱导表达新构成的磺脲类受体 1-瞬时受体电位 M4（Sulfonylurea receptor 1- transient potential recrptor M4, SUR1-TRPM4），该通道与神经血管单元细胞肿胀性死亡、脑水肿及血脑屏障破坏的机制密切相关。通过 Trpm4-/-或特异性抑制药物格列本脲，可缩小梗死灶、抑制脑水肿形成。在伴/不伴脑水肿的模型中，小胶质细胞亦表达 SUR1-TRPM4 通道，Trpm4-/-或格列本脲亦可抑制小胶质细胞活化、抑制炎症反应、改善功能预后。因此，激活小胶质细胞表达的 SUR1-TRPM4 通道可能直接参与炎症反应的调控。但是其作用的具体机制仍有待探索。基于此，我们提出假设：阻断小胶质细胞 SUR1-TRPM4 可减轻梗死周边区继发性损伤。
方法 1. 应用 tMCAO 模型，验证格列本脲与 Trpm4-/-对梗死周边区的神经元的保护作用。观察 tMCAO 模型中梗死灶、梗死周边区 SUR1、TRPM4 的表达及分布情况。对野生型小鼠及 Trpm4 基因敲除小鼠的转录组进行分析，找出差异表达基因，并通过 qPCR 等方法进行验证。
2. 构建 OGD 和 LPS 两种 BV-2 小胶质细胞模型，评估造模之后 TGFα、SUR1 和 TRPM4 的表达，及探索相关信号通路。
3. 通过收集 BV-2 细胞模型培养基，诱导 SY5Y 神经元凋亡，探索小胶质细胞和神经元之间的信号传递过程及机制。
结果 1. tMCAO 后，梗死周边区出现大量神经元凋亡，并且可以被格列本脲及 Trpm4-/-抑制；在梗死周边区 SUR1-TRPM4 通道表达上调且主要表达于小胶质细胞。
2. 全转录组测序提示 tMCAO 术后 Trpm4-/-鼠梗死周边区脑组织 TGFα 表达明显上调。
3. 格列本脲及 Trpm4-/-可以上调 TGFα 在小胶质细胞表达，并上调多种抗炎细胞因子的表达。
4. 在 tMCAO 小鼠模型中，侧脑室注射 TGFα 可以明显抑制梗死周边区的神经元凋亡。
5. 在体外 BV-2 小胶质细胞 OGD 及 LPS 模型中，SUR1 和 TRPM4 表达上调。应用格列本脲或 9-菲酚阻断 SUR1-TRPM4 通道后激活 CaMKII/CREB 通路，上调 TGFα 及多种抗炎细胞因子的表达及释放。
6. OGD 及 LPS 刺激 BV-2 小胶质细胞 24 小时之后的条件培养基，可诱导 SH-SY5Y 神经元凋亡，且该作用可被作用于小胶质细胞的格列本脲和 9-菲酚抑制。
7. TGFα 可抑制 OGD 及 LPS 造模后条件培养基诱导的 SY5Y 神经元凋亡。
结论 1. 缺血再灌注可诱导梗死周边区小胶质细胞表达 SUR1-TRPM4 通道。
2. 阻断小胶质细胞 SUR1-TRPM4 通道可上调 TGFα 及多种抗炎细胞因子的表达及释放，抑制神经炎症，减轻梗死周边区神经损伤。

PU-0809

黑附球菌脑膜炎动态脑脊液细胞学观察研究

周香雪、漆微玮、黄海威
中山大学附属第一医院东院

目的 研究一例诊断为黑附球菌脑膜炎患者治疗过程中的脑脊液细胞学变化、临床特点及对药物的反应。

方法 收集一例 2021.10 就诊的黑附球菌脑膜炎患者（男，53 岁），对患者进行腰穿检查，对脑脊液标本进行甩片，瑞氏姬姆萨复合染色液进行染色，观察脑脊液细胞形态学。对患者进行在患者头 MR 平扫+增强检查。对患者进行脑脊液病原体二代测序。患者治疗过程中，定期进行脑脊液细胞学检查、临床症状评估。

结果 患者表现为头痛，发热，听力下降，视物模糊。入院查体发现脑膜刺激征（+）。治疗前脑脊液压力 250mmH2O，细胞数 316*106/L，蛋白 516mmol/L，细胞学提示激活粒细胞反应。初次诊断为细菌性脑膜炎。经过美罗培南和喷昔洛韦治疗 1 个月后，脑脊液压力波动在 225-300 mmH2O，细胞数为 519-700*106/L，蛋白为 757-992 mmol/L，脑脊液细胞学呈中性粒细胞为主的混合细胞反应。脑脊液病原微生物宏基因组测序确诊黑附球菌感染后，予以伏立康唑治疗。治疗 1 周后，脑脊液压力 220 mmH2O，细胞数 168*106/L，蛋白 593 mmol/L，脑脊液细胞学中性粒细胞比例下降。在伏立康唑口服治疗过程中，脑脊液细胞学呈激活淋巴细胞反应，但中性粒细胞有波动。治疗 4 个月后，患者无头痛，无发热。脑脊液细胞学呈恢复期改变。

结论 黑附球菌颅内感染可表现为脑膜炎和多颅神经损伤。脑脊液压力、细胞数明显增高，脑脊液细胞学以中性粒细胞增高为主的混合细胞反应。抗真菌治疗应持续到脑脊液细胞学恢复正常。

PU-0810

尿铜排除不足与肝豆状核变性神经症状加重关系的研究

周香雪、廖健、肖霞
中山大学附属第一医院东院

目的 研究尿铜排泄量较少的肝豆状核变性的临床特点，并分析尿铜排除不足的因素，以及对神经症状加重的关系。

方法 选取尿铜排泄不足（驱铜治疗时最高尿铜<400mg/L）的 WD 患者 40 例（脑型 35 例，肝型 5 例），尿铜排泄正常的 WD 患者 40 例（脑型 35 例，肝型 5 例），正常对照 10 例。所有患者进行改良 Young 量表神经症状评分、Child 肝功能分级、金属代谢、基因检查。进行磁敏感呈像（Susceptibility weighted imaging，SWI）、弥散张量呈像(diffusiontensorimaging,DTI)、磁共振波谱成像（1H-MRS）检查，根据影像学结果进行 WD 患者临床阶段分期（金属沉积期、纤维损伤期，神经元坏死期）。所有患者用二巯丙磺钠治疗 2 周。复查临床指标。

结果 尿铜排泄较少组 WD 患者改良 Young 量表总分高于尿铜排泄正常组（P=0.023）；其中肌张力增高（P=0.033）、言语障碍得分（P=0.041）明显高于尿铜排泄正常组；尿铜排泄较少组使用驱铜药物治疗后的神经症状加重比例（8/18），高于尿铜排泄正常组（4/18）；二组肝功能等级无明显差异；尿铜排泄不足组通过影像学阶段划分，处于金属沉积期的为 2 例，纤维损伤期患者 6 例，神经元坏死期患者 12 例；尿铜排泄正常组金属沉积期为 3 例，纤维损伤期 14 例，神经元坏死期 3 例。

结论 尿铜排泄不足的 WD 患者，神经症状更加严重，处于神经元坏死阶段的更多，金属螯合剂更容易引起继发神经症状加重。

PU-0811

PPAR-γ 激动剂影响癫痫发作中的小胶质细胞极化和抑制神经元凋亡

彭静、郝勇、管阳太
上海交通大学医学院附属仁济医院

Objective We investigated the role of PPAR-γ in epileptic brain injury and its regulation of microglia polarization.
Methods 40 patients with refractory temporal lobe epilepsy were used to detect microglia markers and the PPAR-γ expression using immunohistochemical methods. Next, we treated LPS-stimulated BV2 with a PPAR-γ agonist, rosiglitazone. Flow cytometry, qPCR and ELISA was used to detect the phenotypes. Finally, the cultural supernatant of BV2 cells were cocultured with primary neuronal cells. Viability, toxicity and apoptosis of neurons were evaluated using CCK-8, ROS, LDH and TUNEL staining.
Results The expression of PPAR-γ was significantly lower than that of the control patients, the expression of medullary Iba-1 was higher, and the expression of CD68 was weaker. There was a positive correlation between the number of PPAR-γ+ cells and the number of Iba-1+ cells in the cortex area; There was a positive correlation between the number of CD206+ in the medulla and the number of NeuN+ in the medulla. PPAR-γ agonist, rosiglitazone, inhibited the expression of M1 type , up-regulated the expression levels of M2 type, reduced the toxicity of the conditioned medium to primary neurons, increased its viability, and inhibited neuronal apoptosis. GW9662, a PPAR-γ inhibitor, reversed the BV2 polarization, and offset the above protective effect of rosiglitazone on primary neurons.
Conclusion PPAR-γ agonist rosiglitazone affects microglia polarization and inhibits of neuronal apoptosis in epilepsy.

PU-0812

SLC2A1 基因变异所致偏瘫性偏头痛 1 例 作者：雷梅芳

雷梅芳
天津市儿童医院

目的 分析 1 例偏瘫性偏头痛由 SLC2A1 基因变异所致。
方法 因偏瘫性偏头痛为临床表型，提取患儿及其父母外周血 DNA,采用高通量测序技术对患儿进行测序，确定突变位点，用 Sanger 测序法对突变位点进行验证。
结果 患儿携带 SLC2A1 的 1 个杂合突变： c.1392-1394dupTTC（p.S465dup）,查脑脊液提示脑脊液糖/血糖 0.358,生酮饮食（中链脂肪酸）治疗后随诊 7 个月未再出现偏瘫性偏头痛发作。
结论 SLC2A1 基因突变 c.1392-1394dupTTC（p.S465dup）杂合突变可能为该偏瘫性偏头痛患儿的致病性突变，为患儿找到精准治疗的方案，为该病的遗传咨询和产前诊断提供了依据。

PU-0813

原发性干燥综合征患者伴发中枢神经病变相关风险因子的分析

郑佳曼、张佳玉、徐礼英、袁超
南方医科大学南方医院

目的 探讨原发性干燥综合征相关中枢神经病变（pSS-CNS）的临床特点及危险因素。

方法 将2015年1月至2020年10月南方医科大学南方医院确诊的291例原发性干燥综合征（pSS）患者，分为pSS-nCNS组（246例）和pSS-CNS组（45例），收集两组患者的一般情况、临床表现、检验检查结果等临床资料，分析两组之间的临床特点，对pSS合并中枢神经系统病变的危险因素进行多因素Logistic回归分析，并绘制ROC曲线评估各危险因素的预测价值。
结果 （1）pSS-CNS患者中以视神经脊髓炎谱病（neuromyelitis optic spectrum disorders,NMOSD）为主（15例，33.3%），其余30例包括脑白质变性、中风、典型及痴呆等中枢病变；（2）pSS-CNS组较pSS-nCNS组疾病活动性指数评分（ESSDAI）高[（11.14±2.97)分 vs. (5.39±2.06)分，p=0.000）]；（3）pSS-CNS的独立危险因素分别为IgG（OR 0.890；95%CI:0.826~0.959；p=0.002）、IgM（OR 0.367；95%CI:0.182~0.739；p=0.005）、CH50（OR 0.935；95%CI:0.901~0.970；p=0.000）、PLT（OR 1.005；95%CI:1.001~1.009；p=0.010），四者的曲线下面分别为：0.890(0.826 -0.959)、0.367（0.182-0.739）、0.935(0.901-0.970)、1.005(1.001-1.009)，四者联合应用的的曲线下面积为0.790（0.761-0.858)。
结论 pSS-CNS的临床表现多种多样，部分患者可以以中枢神经系统的表现作为首次出现的症状，也可以是唯一的临床症状，本研究中以NMOSD最为常见。IgG、IgM、CH50、PLT是pSS-CNS的独立危险因素，其中，PLT越高，IgG、IgM、CH50越低，发生中枢神经病变可能性越大。

PU-0814

β-脲基丙酸酶缺乏症临床及分子学研究

张玉琴
天津市儿童医院

目的 探讨β-脲基丙酸酶缺乏症临床及实验室特点，提高对该病的认识。
方法 回顾分析天津市儿童医院神经科诊断7例β-脲基丙酸酶缺乏症临床特点及实验室检测的资料。
结果 7例β-脲基丙酸酶缺乏症，男6例，女1例，年龄2个月~4岁，家族史阳性1例（父亲为β-脲基丙酸酶缺乏症）。临床表现：发育落后4例，癫痫发作1例，头疼呕吐1例，3例行脑电图，2例异常（背景慢波1例，癫痫样波1例）。6例行头MR，3例异常（脑外间隙增宽），3例正常。7例行尿GC/MS检测提示双氢尿嘧啶，双氢胸腺嘧啶，N-氨甲酰-β-丙氨酸和N-氨甲酰-β-氨基异丁酸增高。6例基因检测均为UPB1错义突变，其中4例UPB1纯合突变c.977G>A 。2例UPB1复杂杂合突变（1例c.851G>T，c.977G>A； 1例c.853G>A，c.915-1 G>A。）
结论 β-脲基丙酸酶缺乏症是罕见的嘧啶代谢异常疾病，为常染色体隐性遗传性病，因UPB1基因突变导致β-脲基丙酸酶缺乏，导致N-氨甲酰-β-丙氨酸、N-氨甲酰-β-氨基异丁酸不能代谢为丙氨酸、氨基异丁酸而致病。发育落后为主要临床表现，尿GC/MS及基因检测可以确诊，无特效治疗。

PU-0815

夜间下肢痛性痉挛的临床电生理研究

张歆博[1]、马瑞泽[2]、袁娜[1]、王则直[1]、潘远航[1]、姬金花[3]、李静雯[4]、刘永红[1]
1. 空军军医大学西京医院
2. 联勤保障部队第981医院
3. 西安北方医院
4. 厦门大学翔安医院神经内科

目的 探讨夜间下肢痛性痉挛的临床和神经电生理特点。
方法 以“夜间下肢痛性痉挛”为关键词，在西京医院神经内科脑电监测中心数据库进行检索，检索时间为2018年1月至2021年12月。分析检索到的夜间下肢痛性痉挛的临床和神经电生理特点，并随访。

结果 4 例符合夜间下肢痛性痉挛诊断的患者，2 例男性，2 例女性，症状均为单侧下肢夜间突发痛性抽痛，持续 15 秒-20 分钟不等，每晚发生 0-3 次，严重影响睡眠。24h V-EEG-PSG 监测期间共记录到下肢痛性痉挛 7 次，5 次（5/7）发生于 NREM2 期，NREM1 期、REM 期各发生 1 次；47 次肢动，39 次（83.0%）发生于 NREM2 期, 6 次（12.8%）发生于 NREM1 期，2 次（4.3%）发生于 REM 期。

结论 夜间下肢痛性痉挛表现为夜间或清醒休息状态下突发地痛性痉挛，仅发生于固定的单侧下肢，常累及腓肠肌。多导睡眠监测显示：痛性痉挛易发生于 NREM2 期，发作期伴随觉醒脑波，无癫痫样放电。

PU-0816

合并自身免疫性肝病的自身免疫性脑炎重症患者 1 例

王侃
上海交通大学医学院附属仁济医院

目的 通过回顾 1 例合并自身免疫性肝炎的自身免疫性脑炎重症患者，分析患者的临床表现、总结病例特点，为具有复杂免疫背景和合并多个系统疾患的重症自身免疫性脑炎患者的治疗提供参考和建议。

方法 本文收集了 1 例合并自身免疫性肝炎的自身免疫性脑炎重症患者的临床资料进行回顾性分析并复习文献。

结果 患者女，69 岁，因“发作性晕厥 2 月余，发作性口角抽动伴认知水平下降 1 月”入院。入院后检查提示血清抗 DPPX 抗体 IgG 1:10、抗 GQ1b 抗体 IgM（+），先后予以甲强龙免疫冲击，德巴金、左乙拉西坦、奥卡西平 抗癫痫，信利威、美平抗感染，奥美拉唑护胃，阿托莫兰、易善复、熊去氧胆酸保肝，罗盖全补钙， 托拉塞米、螺内酯利尿，精氨酸降血氨，水乐维他营养支持等治疗，于 2022-02-10、02-12 行 2 次血浆置换治疗，但血浆置换后复查患者血指标提示凝血功能障碍、白蛋白和血小板进行性下降、血氨进行性升高，同时患者神志水平较前下降，呈昏迷状态，于 02-14 起予以停止血浆置换改用丙球免疫治疗并输注血浆 200ml，同时考虑患者存在自身免疫性肝炎、肝硬化及肺部感染等内科基础病，请消化科、血液科、肾内科主任医师大会诊后，考虑患者此次患者意识水平较前下降，血氨进行性升高，除神经科原发病因素外，肝性脑病所致意识障碍亦可能存在，且考虑此次凝血功能障碍为血浆置换时使用肝素抗凝所诱发，停用肝素后复查患者凝血及血小板相关指标较前好转，据会诊意见予以乳果糖、利福昔明、瑞甘加强降血氨及美平加强抗感染治疗，同时予以补充白蛋白加强营养支持。但患者病情仍进一步进展，至 02-18 患者呼吸情况恶化，动脉血气提示 II 型呼衰，与家属充分沟通交待病情后，家属要求自动离院。

结论 自身免疫性脑炎患者往往共病其他自身免疫性疾病，复杂的免疫背景为患者的治疗增加了困难。合并其他自身免疫性疾病的患者，在怀疑发生自身免疫性脑炎时，在完善抗体和影像学检测后，应尽早启动急性期治疗。其缓解期的免疫调节治疗也应足量、足疗程。对肝功能异常的患者，在进行血浆置换时肝素应减量并密切监测凝血功能。

PU-0817

1 例吉兰-巴雷综合征重症患者的病例报道

王侃
上海交通大学医学院附属仁济医院

目的 吉兰-巴雷综合征（GBS）是由免疫介导的急性多发性神经病，有时可能并发呼吸衰竭或自主神经功能障碍。通过回顾 1 例吉兰-巴雷综合征重症患者，为临床诊治重症 GBS 患者提供参考和建议。
方法 本文收集了 1 例吉兰-巴雷综合征重症患者临床资料进行回顾性分析并复习了相关文献。
结果 患者女,76 岁，因“头晕 4 天，行走不稳 3 天，加重伴麻木 1 天”入院。入院后予以甲强龙+丙种球蛋白抗炎免疫治疗，并辅以奥美拉唑护胃，利喜定降压，呋塞米+螺内酯利尿，地高辛强心等治疗。入院第二天（2021-10-25）因呼衰予气管插管及呼吸机辅助通气，因胃管内反流咖啡色液体加用生长抑素、PPI 抑酸护胃，肾上腺素生理盐水胃管内冲洗。后因患者 TNI 进行性升高，加用阿司匹林抗血小板。期间尝试拔管后再次出现呼衰，遂行气管切开术，呼吸机辅助通气。第一轮丙球冲击治疗后患者恢复情况不理想，予启动第二轮丙球冲击治疗，辅以白蛋白增强营养。后患者眼球活动、呼吸情况较前有所好转。12-09 因重度贫血予紧急输注红细胞 2U，12-22 予以气管切开套管封管，鼻导管吸氧，自主呼吸良好。12-29 予以出院后至康复医院继续康复治疗。
结论 该例重症吉兰-巴雷综合征患者因累及呼吸肌和卧床，合并肺炎、菌血症、低蛋白血症、电解质紊乱、焦虑等。对于无法实施血浆置换的患者，丙球冲击是首选的免疫调节治疗。对于初始免疫调节治疗后继续恶化的患者可以尝试第二轮治疗，对改善患者的预后可能有帮助。

PU-0818

基底节区脑出血患者预后的预测因素：内囊后肢不同程度受累

柳娜、黄凯滨
南方医科大学南方医院

目的 脑出血(intracerebral hemorrahge，ICH)是致死率、致残率最高的卒中亚型，基底节区是脑出血最常见的发生部位，幸运存活的基底节区脑出血患者也常常因 内囊后肢不同程度受累而致残。目前缺乏对基底节区脑出血患者功能预后的预测因子及模型，也缺乏为微创立体定向手术筛选适应人群的量表。因此，我们目的是探究基底节区内囊后肢不同程度受累与患者预后的关系，以帮助识别微创立体定向血肿清除术获益最大的人群
方法 该研究是一项多中心、回顾性、观察性研究， 2016 年 1 月至 2021 年 6 月在中国广州南方医科大学南方医院入院的基底节区脑出血患者作为开发人群，2016 年 1 月至 2019 年 12 月于南方医科大学附属花都区人民医院及暨南大学附属河源市人民医院入院的基底节区脑出血患者为外部验证人群，3 个月功能预后的预测因子内囊受累高风险因素（involved Internal Capsule High-risk factor，iICH）是基于南方医科大学南方医院数据集多因素 Logistic 回归而成的风险分层量表，并利用 ICH 评分、max-ICH 评分两个预测脑出血死亡的评分量表、iICH 及 iICH 延伸的新量表识别脑出血患者功能预后不佳（mRS 评分≥4 分），根据受试者工作特征（Receiver operating characteristic ,ROC）曲线及曲线下面积（area under the curve，AUC）、敏感度和特异度比较出这些模型中预测脑出血患者预后良好的最佳工具，以在临床实践中筛选出微创立体定向血肿清除术获益最大的人群。
结果 本研究中，基底节脑出血患者有 305 人，3 个月随访时功能预后良好（mRS 评分≤3 分）194 人。其中开发队列（南方医院）纳入 188 人，功能预后良好 112 人，与预后不佳相关的独立危险因素包括年龄(OR = 2.669 ; 95% CI, 1.241-5.739; p= 0.012)、NIHSS 评分(OR = 3.808 ; 95% CI, 2.350-6.172; p< 0.001)及内囊受累程度(OR = 1.899 ; 95% CI, 1.267-2.847; p= 0.002)。ICH 评分、max-ICH 评分、iICH、iICH 延伸的量表 A（ICH 评分+iICH）及量表 B（max-ICH 评分+iICH）预测

患者预后不佳的 ROC 曲线下面积分别为 0.718（0.648-0.781）、0.787（0.722-0.844）、0.683（0.611-0.749）、0.758（0.691-0.818）和 0.808（0.744-0.862）；其中，量表 B 灵敏度、特异度各为 88.33%和 60.34%，效度最佳。在外部验证队列（花都区人民医院及河源市人民医院）中各量表也表现出相似的预测效能。

结论 基底节区脑出血内囊后肢不同程度受累与患者行走功能独立相关，是有效的临床预测因子；量表 B（max-ICH 评分+iICH）经外部验证预测 3 个月预后表现优秀，可用于指导临床实践。

PU-0819

SNAQ、GLIM、mNICE 和 ASPEN 量表在识别神经重症患者发生再喂养综合征的效能评估

柳娜、黄凯滨
南方医科大学南方医院

目的 神经危重症患者容易出现再喂养综合征(Refeeding Syndrome，RFS)，这是一种潜在性危及生命的临床综合征。然而，目前为止，对再喂养综合征的筛查工具还没有统一及有效的共识。我们的目的是验证和比较四种 RFS 筛查工具在神经危重症患者中的表现。

方法 回顾性分析 2014.01-2020.09 收治在南方医院神经重症室（NCU）且肠内营养大于 72h 的患者。根据患者入院资料，对纳入患者进行四个量表评分，预测患者 RFS 风险。RFS 定义为开始营养支持 72h 内新发的低磷血症，血磷低于 0.65mmol/L，且较基线下降大于 0.16mmol/L。最后，根据各量表识别 RFS 的敏感性和特异性、受试者工作特征（Receiver operating characteristic，ROC）曲线及曲线下面积（area under the curve，AUC）等评估各量表预测 RFS 的效能。

结果 本研究共纳入 478 位肠内营养大于 72 小时的神经重症患者，发生 RFS 的有 84 人（17.6%）。研究发现 SNAQ 及 GLIM 的敏感性均仅为 20.2%（12.6-30.7%），而 SNAQ 与 GLIM 的特异性则分别为 84.8%（80.8-88.1%）和 86.0%（82.1-89.2%）；mNICE 预测 RFS 的敏感性（95% CI）为 48.8%（37.8-59.9%）、特异性为 65.0%（60.0-69.9%）；APSEN 的 Youden 指数最高，灵敏度及特异性分别为 53.6%（42.4-64.4%）和 64.7%（59.8-69.4%）。SNAQ、GLIM、mNICE 和 ASPEN 预测 RFS 的 AUC 分别为 0.515（0.470-0.561）、0.533（0.487-0.579）、0.568（0.523-0.613）及 0.597（0.551-0.641），且各组之间并无统计学差异。此外，我们前期研究发现，APACHE Ⅱ是 RFS 发生的独立危险因素，且与 ASPEN 结合时可将 ASPEN 预测 RFS 的 AUC 提升至 0.651 (0.606-0.693) 。

结论 神经重症患者中 RFS 的发生率并不低，其中 SNAQ 和 GLIM 再预测 RFS 的发生上具有良好的特异性，而 ASPEN 具有可接受的灵敏度，但各筛查量表预测 RFS 的综合效能均欠佳，提示需要有灵敏度及特异性均更高的 RFS 筛查量表。

PU-0820

脑梗死合并吞咽障碍患者延续性护理的临床应用研究

郭泉、周燕、赵俊
上海交通大学医学院附属仁济医院

目的 吞咽障碍是脑梗死后常见的一种并发症，严重影响患者的生活质量，本文拟探讨延续性护理在脑梗死合并吞咽障碍患者的应用效果。

方法 选择 2021 年 1 月～2021 年 9 月在我院进行治疗的脑梗死合并吞咽障碍患者病例 50 例，使用随机数字表随机分为观察组、对照组两组，每组各 25 人。对照组患者给予常规出院指导，观察组患在常规指导基础上给予延续性护理。

结果 干预后，观察组患者的洼田饮水试验得分、吞咽 X 线电视透视检查（video fluoroscopic swallowing study，VFSS）评分、生活质量评分、营养指标状况均优于对照组（P＜0.05）；观察组患者的呛咳发生率低于对照组（P＜0.05），但两组患者吸入性肺炎的发生率则无统计学差异（P＞0.05）。

结论 延续性护理在脑梗死合并吞咽障碍患者可以促进吞咽功能的恢复，提高其生活质量和营养状况，降低吞咽功能并发症的发生，值得进一步推广。

PU-0821

偏头痛与蓝斑-去甲肾上腺素系统

高静贵[1,2]、张学研[1,2]、宋冬[1,2]、王永刚[1]
1. 首都医科大学附属北京天坛医院神经病学中心头痛科
2. 郑州大学第一附属医院

目的 我们总结偏头痛与蓝斑-去甲肾上腺素系统的直接与间接关系，包括影像学研究的结果、偏头痛与蓝斑等相关脑区的连接、去甲肾上腺素系统对偏头痛的调节、以及新技术在偏头痛与蓝斑-去甲肾上腺素系统相关环路的研究。我们旨在研究偏头痛与蓝斑共同的机制，为进一步阐明蓝斑-去甲肾上腺素系统如何受到偏头痛相关神经生物学变化的影响，以及它如何调节这些变化提供一个研究概述。

方法 我们在 PubMed、Web of Science 中对“偏头痛”、“蓝斑”和（或）“去甲肾上腺素”进行了文献检索，并进一步总结归纳，探讨两者之间的病理生理机制。

结果 偏头痛作为一种复杂的、多方面的脑功能障碍性疾病，在解剖学和影像学研究中，许多大脑区域如大脑皮层、丘脑和下丘脑与蓝斑相互连接，共同参与偏头痛的发作。其中脑干中的蓝斑核团，在睡眠-觉醒及对认知和情绪调节发挥作用，并被认为引发、维持和缓解偏头痛发作的参与者。偏头痛的临床特征如疲劳和情绪变化等表明了去甲肾上腺素系统对疾病发病机制的参与调节。因此，蓝斑-去甲肾上腺素系统可能是偏头痛及其精神疾病的病理生理学基础。既往由于偏头痛发作的不可预测性以及蓝斑核团本身的特性，使得蓝斑的研究具有挑战性，而当前光遗传学和化学遗传学方法的出现，以及去甲肾上腺素等神经递质探针与双光子仪器的开发应用，使我们能够激活或抑制蓝斑投射环路并实时呈现，从而促进了我们对蓝斑-去甲肾上腺素系统的进一步了解。

结论 蓝斑-去甲肾上腺素系统在偏头痛中起着至关重要的作用。蓝斑作为脑干深处的一个小核，提供了对大脑影响深远的去甲肾上腺素能神经递质。未来，我们需要准确地操作由偏头痛刺激引起的蓝斑活动的兴奋性和抑制性神经元的相互调节来确认这些机制的有效性。

PU-0822

脊髓小脑性共济失调 2 型患者神经丝轻链水平与疾病严重程度的关系

杨露、吴志英
浙江大学医学院附属第二医院、浙江省第二医院

目的 脊髓小脑性共济失调（spinocerebellar ataxias，SCAs）是一大类由于常染色体基因突变引起的神经系统退行性疾病，主要临床特征为进行性加重的小脑性共济失调。目前 FDA 或 EMA 还没有批准针对 SCAs 的对症或疾病修饰药物，但一系列有前景的候选药物正在研发中。未来的临床药物试验亟需客观可靠的生物标记物，以评估疾病严重程度和追踪疾病进展。尽管广泛的研究已经发现了神经影像学和电生理学方面的生物标志物，但能够更加客观、定量且方便地反映 SCAs 疾病状况

和进展的生化生物标志物仍然比较少。本研究旨在研究 SCA2 患者的神经丝轻链（neurofilament light，NfL）水平，并确定其是否与疾病严重程度相关。

方法 基因诊断明确的 SCA2 个体和对照者来自浙江大学医学院附属第二医院。用单分子阵列法检测 NfL 水平。采用共济失调评估评定量表（SARA）、国际合作共济失调评定量表（ICARS）和非共济失调症状量表（INAS）评估疾病严重程度。通过神经影像学测量计算小脑和脑干的体积。使用 Pearson 相关和偏相关进行相关分析。

结果 49 例 SCA2 患者、10 例症状前 SCA2 个体和 92 例对照纳入研究。血清和脑脊液 NfL 具有较高的一致性($r = 0.868$，$p < 0.0001$)。在 SCA2 患者中，血清 NfL 水平与疾病严重程度相关（SARA：$r = 0.425$，$p = 0.003$；ICARS：$r = 0.383$，$p = 0.009$；INAS：$r = 0.390$，$p = 0.007$；小脑容积：$r = -0.393$，$p = 0.024$）。在症状前 SCA2 个体中，NfL 水平随着接近预期的发病年龄而显著增加（$R^2 = 0.43$，$p = 0.04$）。

结论 血清 NfL 水平与 SCA2 个体的疾病严重程度相关，且 NfL 水平随着接近预期的发病年龄而显著增加。 因此，NfL 是评估 SCA2 疾病严重程度的一个潜在的血清生物标志物。

PU-0823

格列本脲通过靶向抑制小胶质细胞内 SUR1-TRPM4 介导的 NLRP3 炎症小体激活，直接抑制神经炎症反应

常远、何毅华、潘速跃、黄凯滨
南方医科大学南方医院

目的 在既往动物实验和临床研究中，格列本脲可减轻脑水肿并改善神经功能。最近的研究表明，格列本脲可以抑制 NLRP3 炎症小体的激活，具有很强的抗炎作用。因此，本研究旨在探究格列本脲的抗炎作用是否独立于其预防脑水肿的作用，以及阐明格列本脲抑制 NLRP3 炎症小体活化的具体机制。

方法 利用体内及体外实验进行探究，首先，我们利用大鼠心脏骤停/心肺复苏模型进行评估。且为了排除格列本脲通过干预脑水肿所发挥的间接抗炎作用，我们进一步利用无明显脑水肿的小鼠放射性脑损伤模型进行实验。此外，我们还利用 OGD/R、LPS、放射等刺激在体外对 BV2 细胞进行干预，进一步验证体内实验的发现。

结果 在仅有轻度脑水肿的小鼠放射性脑损伤模型中，格列本脲通过阻断 SUR1-TRPM4，有效抑制了放射诱导的小胶质细胞 NLRP3 炎症小体的激活，显著减轻了小鼠神经认知障碍和神经病理学损伤。同样，在同时存在脑水肿和神经炎症的大鼠心脏骤停/心肺复苏模型中，格列本脲通过阻止 SUR1-TRPM4 介导的 NLRP3 炎症小体活化，同样发挥了上述神经保护作用。值得注意的是，格列本脲的上述作用可以通过 Trpm4 基因敲除或敲低来实现。在体外，SUR1-TRPM4 和 NLRP3 炎症小体在受到刺激的 BV2 细胞中也被激活，该激活过程可被格列本脲或 TRPM4 选择性抑制剂 9-菲酚阻断。重要的是，SUR1-TRPM4 作为身处上游的 K+外流放大器，发挥激活 NLRP3 炎症小体的重要作用。这些发现表明格列本脲具有直接的抗炎作用，通过对抗 SUR1-TRPM4 及下游 NLRP3 炎症小体介导的神经炎症，发挥神经保护作用。

结论 格列本脲具有直接的抗炎神经保护作用，该作用不依赖于其预防脑水肿的作用。格列本脲的抗炎作用是通过阻断 SUR1-TRPM4 所放大的 K+外流信号，从而抑制下游 NLRP3 炎症小体激活。

PU-0824

一名年轻男子四肢持续疼痛和麻木的罕见原因: 嗅觉神经母细胞瘤引起的副肿瘤周围神经病变

梁文文、王炎炎、孙文哲、方永康、朱舟
Huazhong University of Science and Technology

目的 副肿瘤性周围神经病(paraneoplastic peripheral neuropathy, PPN)的发病机制尚未完全阐明，肿瘤引发的免疫反应被认为是最可能的原因。之前的大量研究表明 PPN 通常与小细胞肺癌和淋巴瘤相关，但在嗅神经母细胞瘤(olfactory neuroblastoma，ONB)中目前未见报道。
方法 我们报道了一个罕见病例：一名 29 岁的青年男性在过去九个月因四肢持续疼痛和麻木而反复住院。
结果 这名年轻人最初被诊断为慢性炎症性脱髓鞘性多发性神经根神经病（chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy ，CIDP）并接受了相应的治疗，但神经系统症状却没有明显改善。本次入院后，FDG-PET/CT 示右侧鼻腔内高代谢软组织肿块，病灶活检提示 ONB。结合血清抗 Hu 抗体阳性，该患者被最终诊断为 PPN 合并 ONB。此外，在切除原发肿瘤后，患者的神经系统症状得到明显缓解，证实了诊断的准确性。
结论 早期治疗原发肿瘤可在一定程度上减轻 PPN 的症状，延长患者的生存时间。因此，对周围神经病变患者进行原发肿瘤的早期筛查和副肿瘤抗体的检测是十分必要的。另外，这是第一例 ONB 所致 PPN 的罕见病例，扩展了 ONB 的临床特点，加强了临床医师对 ONB 的认知。

PU-0825

眼前庭诱发肌源性电位在急性脑干梗死中的应用

闫国平
天津市第一中心医院

目的 通过分析脑干梗死患者眼前庭诱发肌源性电位（oVEMP）的电生理特点，并与脑干听觉诱发电位（BAEP）进行对比研究，探讨 oVEMP 在脑干梗死中的临床应用价值。
方法 对 60 例脑干梗死患者分别进行 oVEMP 和 BAEP 检测，并与 60 例健康人作对照。文献报道中 oVEMP 记录电极置于两侧眼眼眶下缘中点下方约 1cm 处，因为耳石传入神经元到下斜肌的主要通路是交叉的，oVEMP 只能在对侧眼下记录到。 因此我们采用单耳给声，在对侧眼眶下缘记录 oVEMP 波形。
结果 正常对照组 60 例健康受试者中有 2 例引不出 oVEMP,其余 58 例健康受试者均诱发出可辨析、稳定的 N1-P1 波形，引出率为 96.7%。脑干梗死组 oVEMP 的双侧 N1、P1 峰潜伏期[分别为 N1(左):11.85±0.82ms,N1(右):11.91±0.86ms,P1(左):15.52±1.61ms,P1(右):15.63±1.64ms 均较正常对照组显著延长($p<0.01$)，双侧 N1-P1 波幅[分别为左:1.23±0.42μv ,右:1.58 ±0.70μv]均较对照组显著降低($p<0.01$)。其中 18 例引不出 oVEMP，N1 波峰潜伏期延长 13 例，P1 峰潜伏期延长 10 例，同时出现 N1、P1 峰潜伏期延长 6 例，N1-P1 波幅降低 8 例，共计 oVEMP 异常 45 例，异常率 75%。脑干梗死组 BAEP 的Ⅴ波潜伏期[5.98±0.37ms]及Ⅲ～Ⅴ波、Ⅰ～Ⅴ波峰间潜伏期[分别为 2.93±0.34 ms， 4.96±0.39ms]与对照组比较均显著延长，Ⅴ/Ⅰ波幅比值（0.48±0.10）较对照组显著降低，差异有统计学意义（$p<0.01$）。其中 V 波潜伏期延长 17 例，Ⅲ波潜伏期延长 6 例，Ⅲ～V 波峰间潜伏期 IPL 延长 15 例，I～V 波峰间潜伏期延长 9 例，11 例Ⅲ-Ⅴ/Ⅰ-Ⅲ峰间潜伏期比值>1，13 例Ⅴ/Ⅰ波幅比值<0.5，波形分化不良 3 例，共计 BAEP 异常 42 例，异常率 70%。oVEMP 异常率较 BAEP

异常率有增大趋势，但经统计学比较发现组间差异无统计学意义（χ2=0.38，P>0.05）。oVEMP 与 BAEP 联合检测，异常 55 例，异常率 91.7%,通过 χ2 检验发现，oVEMP 与 BAEP 联合检测异常率显著高于 BAEP 异常率（χ2=9.09，P<0.01）。

结论 oVEMP 是检测脑干梗死患者脑干损害可靠的电生理方法，与 BAEP 联合检测能提高脑干梗死患者脑干病灶的检出率。我们采用单耳给声，在对侧眼眶下缘记录 oVEMP 波形，在正常对照组，60 名健康人有 58 人引出了波形稳定 oVEMP 波形，重复性好，值得临床推广使用。

PU-0826

AMPKα2 基因 2 个 SNPs 与大动脉粥样硬化型缺血性脑卒中及其危险因素的关系

龙已婷、占克斌
南华大学附属第二医院

目的 研究 AMPKα2 基因的 2 个单核苷酸多态性与大动脉粥样硬化型缺血性脑卒中及其危险因素的相关性。

方法 选择在南华大学附属第二医院就诊的大动脉粥样硬化型缺血性脑卒中患者 239 例和健康对照者 155 例作为研究对象，收集两组的一般临床资料，病例组收集入院时的 NIHSS 评分分数、发病 3 月后的改良 Rankin 量表评分分数和影像学上的梗死体积，两组均于空腹状态抽取适量静脉血，利用 SNaPshot 技术检测 AMPKα2 基因的 rs1124900 和 rs1418442 位点多态性。使用 SPSS25 软件分析数据，探讨 AMPKα2 基因多态性与大动脉粥样硬化型缺血性脑卒中的易感性、严重程度、梗死体积和短期预后关系，并分析其对血压、血糖和血脂等危险因素的影响。

结果 1.病例组的收缩压、舒张压、空腹血糖水平高于对照组，病例组的高密度脂蛋白水平低于对照组，病例组的高血压病史、糖尿病病史、吸烟史、饮酒史比例高于对照组，组间差异均具有统计学意义（P<0.001）。

2.将两组的一般临床资料对比中有统计学意义的指标纳入多因素 Logistic 回归分析，结果显示舒张压（OR=1.035，95%CI 1.006-1.064，P=0.017）、空腹血糖（OR=1.325，95%CI 1.081-1.624，P=0.007）、高血压病史（OR=6.787，95%CI 3.900-11.812，P<0.001）、吸烟史（OR=3.978，95%CI 1.892-8.367，P<0.001）是 IS 发生的独立危险因素；高密度脂蛋白（OR=0.201，95%CI 0.068-0.592，P=0.004）是 IS 发生的独立保护因素。

3.AMPKα2 基因 rs1124900 位点检测出有野生型 TT、杂合突变型 TG 和纯合突变型 GG 三种基因型，rs1124900 在病例组中 TT、TG、GG 分布频率比例分别为 59.4%、32.6%、7.9%，在对照组中分别为 58.1%、36.8%、5.2%，病例组中 T 等位基因占 75.7%，G 等位基因占 24.3%，对照组中 T 等位基因占 76.5%，G 等位基因占 23.5%，病例组与对照组的基因型频率及等位基因频率差异无统计学意义（P>0.050）。

4.AMPKα2 基因 rs1418442 位点检测出现有野生型 TT、杂合突变型 TC 和纯合突变型 CC 三种基因型，rs1418442 在病例组中 TT、TC、CC 分布频率比例分别为 74.1%、23.8%、2.1%，在对照组中分别为 74.2%、23.9%、1.9%，病例组中 T 等位基因占 86.0%，C 等位基因占 14.0%，对照组中 T 等位基因占 86.1%，C 等位基因占 13.9%，病例组与对照组的基因型频率及等位基因频率差异无统计学意义（P>0.050）。

5.病例组中 rs1124900 和 rs1418442 的多态性在 IS 的严重程度、梗死体积和短期恢复方面均无统计学差异（P>0.050）。

6.基于全体研究对象发现 rs1124900 的纯合突变型 GG 携带者的空腹血糖高于野生型 TT 携带者（P=0.035），基于病例组发现 rs1124900 的杂合突变型 TG 携带者的甘油三酯高于野生型 TT 携带者（P=0.030），而 rs1418442 的三种基因型在血糖、血脂和血压方面均无统计学差异（P>0.050）。

结论 1.AMPKα2 基因的 rs1124900 和 rs1418442 位点多态性与大动脉粥样硬化型缺血性脑卒中的易感性、严重程度、梗死体积和短期预后无相关性。

2.AMPKα2 基因 rs1124900 位点的突变与空腹血糖和甘油三酯的升高有相关性。

PU-0827
成年起病的球形细胞脑白质营养不良 1 例及文献分析

梁文文、朱舟、方永康
Huazhong University of Science and Technology

目的 报道 1 例以右下肢无力、痉挛性步态为临床表现的成年型球形细胞脑白质营养不良（globoid cell leukodystrophy，GLD，又称 Krabbe 病），并结合文献复习，对这一罕见病的特征进行总结分析。
方法 我们报道了一个罕见病例：一名 36 岁的女性因右下肢无力进行性加重 4 年余入院。
结果 头颅 MRI 示双侧皮质脊髓束走行区对称性的信号异常，全血白细胞 β-半乳糖脑苷脂酶（GALC）活性检测明显降低（3.15 nmol/17h/mg，参考值>12.7），最终 GALC 基因检测发现外显子两个位点存在杂合突变，最终诊断为成年起病的 Krabbe 病。
结论 通过文献回顾归纳总结了这一罕见病的临床、影像学以及基因型突变特征，以提高临床医生对该病的认识。

PU-0828
一例有关青少年肾病综合征颅内静脉窦血栓形成的报道

王梦月
中山大学附属第一医院

目的 探讨肾病综合征合并颅内静脉窦血栓形成的临床表现、影像学特点、发病机制及治疗，提高该病的认识。
方法 分析了一例伴有颅内静脉窦血栓形成(Cerebral sinus venous thrombosis，CSVT)并发症的肾病综合征（Nephrotic syndrome，NS)确诊患者的临床表现、实验室检查、影像学特点、治疗数据，并查阅文献分析肾病综合征所致颅静脉窦血栓形成的研究进展。
结果 患者，男性，20 岁，肾病综合征病史 12 年余，临床表现为突发双侧额颞部胀痛，后转为刺痛，伴恶心，双下肢水肿，神经查体无特殊；入院查一站式 CT/MRI 示双侧横窦、乙状窦、颈内静脉、窦汇、直窦、上矢状窦广泛血栓形成，左侧额叶异常信号影；经行“颅内静脉窦支架置入+静脉窦血栓形成的取栓治疗”，结合抗凝、降脂、糖皮质激素冲击及对症支持治疗，复查头颅 CT/一站式 CT 示原双侧横窦、直窦高密度现未见，左侧额叶低密度影密度较前减低，提示静脉循环基本恢复正常，患者病情好转。
结论 颅内静脉窦血栓形成（Cerebral sinus venous thrombosis，CSVT）作为肾病综合征（nephrotic syndrome，NS)患儿的并发症很少被报道，多为 NS 高凝状态所致，尚无诊断标准来识别 NS 的高凝状态，目前考虑与低白蛋白血症、高胆固醇血症和高纤维蛋白原血症有关，患儿主要表现有抽搐和颅内高压升高引起的症状，包括头痛、呕吐和视乳头水肿，但是这些症状无特异性，因此诊断 CSVT 主要依赖于 MRI/MRV，早期治疗可以予抗凝、溶栓、控制 NS、调脂及对症支持等综合治疗。

PU-0829

脑出血并发感染性休克关键基因生信分析及临床意义

缪锦峰、王芙蓉
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 虽然脑出血仅占卒中病例的 20%，但却占卒中死亡病例的 50%。感染性休克是造成脑出血病程发展及死亡的并发症。我们通过分析共差异表达基因（co-DEGs）来探索脑出血和感染性休克之间的关系，并揭示脑出血并发感染性休克的潜在生物标志物和治疗靶点。
方法 从 GEO 数据库下载两个基因表达数据集(GSE57065 和 GSE24265)。GSE57065 数据集包括 28 名感染性休克患者和 25 名健康志愿者，并于休克发生的 0.5、24 和 48 小时内收集血液样本。而 GSE24265 数据集包括 4 个血肿周围脑组织和 7 个对侧脑组织的数据。对数据进行预处理及标准化后，运用 R 软件的 limma 包筛选 co-DEGs，采用 GO 和 KEGG 分析关键基因的生物学功能。通过 STRING 数据库和 Cytoscape 软件构建了 co-DEGs 的蛋白质-蛋白质间相互作用（PPI）网络并计算出前 5 名关键基因。此外，我们根据这些关键基因确定了潜在的药物。
结果 在脑出血的样本中发现了 288 个差异表达基因，在 0.50h、24h、48h 的感染性休克患者的血样中分别发现了 458,436 和 338 个差异表达基因。co-DEGs 共有 20 个，其中 17 个上调，3 个下调。GO 和 KEGG 分析结果显示，脑出血并发感染性休克主要与炎症和免疫反应有关。枢纽基因和关键基因筛选显示，FCER1G 和 IL1B 在脑出血并发感染性休克过程中起重要作用。
结论 我们使用 2 个 GEO 数据集构建脑出血并发感染性休克的共表达网络，筛选其关键基因，这些关键基因与炎症和免疫反应密切相关。这提示炎症和免疫反应可能在脑出血并发感染性休克过程中起重要作用。

PU-0830

以僵人综合征和癫痫为表现的抗 GAD65 抗体脑炎误诊为转换障碍 1 例

梁文文、林莎、王炎炎、孙文哲、朱舟、方永康
Huazhong University of Science and Technology

目的 提高临床医生对僵人综合征及抗谷氨酸脱羧酶 65（glutamic acid decarboxylase，GAD65）抗体自身免疫性脑炎（autoimmune encephalitis，AE）的认识，为疾病的早期诊断、鉴别及治疗提供参考。
方法 报道 1 例在华中科技大学附属同济医院神经内科诊治的，以僵人综合征（stiff-person syndrome，SPS）和癫痫发作主要表现的抗 GAD65 抗体自身免疫性脑炎患者的临床资料并复习相关文献。
结果 年轻女性患者，反复发作性躯干痉挛、僵硬及肢体抽搐。外院及我院门诊误诊为转换障碍合并癫痫，入院后根据临床表现和血清 GAD65 抗体检测诊断为抗 GAD65 抗体相关脑炎。
结论 抗 GAD65 抗体相关的脑炎起病隐匿，病程漫长，主要临床表现包括僵人综合症、小脑性共济失调、边缘性脑炎、癫痫发作等。该脑炎国内外报道较少，且临床表现多样，容易出现漏诊和误诊。

PU-0831

新发癫痫持续状态的研究进展

邓斌璐、刘洁
西南医科大学

目的 了解新发癫痫持续状态的流行病学、发病机制、临床特征、治疗的研究进展，从而提升对新发癫痫持续状态诊疗水平，改善患者预后。
方法 文献研究法
结果 现有研究发现，新发癫痫持续状态患者死亡风险高于既往有癫痫的癫痫持续状态患者。且新发癫痫持续状态患者病因和既往有癫痫的癫痫持续状态患者的病因结构总体分布存在一定差异。虽二者均以急性病因为主，但在新发癫痫持续状态患者的病因中，自身免疫性相关性疾病，尤其是自身免疫性脑炎成为一个逐步被认识的新的病因。而这类病因在早期进行免疫治疗，往往预后较好。
结论 在收治新发癫痫持续状态患者，通过其核心特征，尽早开展对自身免疫性脑炎相关抗体的筛查，早期识别病因，进而有利于早期精准治疗，较大程度改善这类患者预后。

PU-0832

丹红注射液对糖尿病大鼠周围神经病变的神经保护作用及其机制

颜显穰、黄叶青、龙滢、林佳秀、洪铭范、刘爱群、周志华、余青云
广东药科大学附属第一医院

目的 通过制作糖尿病（Diabetes Mellitus, DM)大鼠周围神经病变的动物模型，观察丹红注射液（Danhong injection, DHI）对 DPN 大鼠的神经保护作用，并探讨其神经保护作用的可能机制。
方法 确认造模成功的 DPN 大鼠在常规饲养 4 周后，随机分为模型组，丹红低、中、高剂量（1.0，2.0，4.0ml•kg-1)组，前列地尔（5ug•kg-1)组。正常对照组和模型组按照 3ml•kg-1 剂量注射生理盐水，丹红组根据设置剂量给予不同剂量丹红注射液治疗，前列地尔组根据设置剂量给予前列地尔注射液治疗，均为腹腔注射给药，每日 1 次，共治疗 2 周。腹腔注射给药治疗 2 周后检测大鼠坐骨神经的传导速度，处死大鼠，留取血清标本用 ELISA 检测炎症因子 TNF-a 和 IL-6，分离坐骨神经，观察坐骨神经组织结构、检测坐骨神经中超氧化物歧化酶、丙二醛水平、聚腺苷二磷酸核糖聚合酶-1 和核因子-kB 蛋白和 mRNA 表达以及计算大鼠足底表皮远端神经纤维密度。
结果 经 STZ 化学诱导后的大鼠测得机械痛阈明显升高，光镜下观察可见坐骨神经出现病理学结构改变，而正常对照组未见上述病变，表明 DPN 大鼠模型造模成功。给药治疗 2 周后，与正常组相比，模型组、丹红各剂量组及前列地尔组大鼠坐骨神经运动传导速度、感觉神经传导速度传导速度均减慢；与模型组相比，丹红各剂量组及前列地尔组大鼠坐骨神经 MNCV、SNCV 传导速度下降程度有所减轻(P＜0.05), 其中丹红中、高剂量组减轻效果较好，但差异无统计学意义（P>0.05）。HE 染色结果显示，正常组中大鼠坐骨神经纤维排列紧密，髓鞘均匀，轴突明晰；模型组可见神经纤维排列疏松，结构紊乱，部分髓鞘可见空泡形成，轴索皱缩变形；丹红低剂量组中神经纤维略增加，余病理损伤无明显变化；丹红中、高剂量组、前列地尔组中神经纤维排列疏松、脱髓鞘病变、轴索皱缩变形均明显减轻，其中以丹红中、高剂量组减轻显著。 PGP9.5 免疫组化结果显示，与正常组大鼠相比，模型组、大红各剂量组及前列地尔组中大鼠表皮神经纤维密度减少，有显著差异(P＜0.01)；与模型组相比，丹红各剂量组和前列地尔组的神经纤维密度增加，且差异有统计学意义(P＜0.05)，其中丹红高剂量组的表皮纤维密度较丹红低、中剂量及前列地尔组稍高。与正常组相比，模型组中大鼠血清中 TNF-a 和 IL-6 水平均明显升高(P＜0.01)；与模型组相比，丹红各剂量组和前列地尔组大鼠血清中 TNF-a 和 IL-6 水平降低(P＜0.01)。与正常组相比，模型组中大鼠血清中 MDA 含量明显增加(P＜0.01)，SOD 含量明显减少(P＜0.01)；与模型组相比，丹红各剂量组和前列地尔组大鼠血清中 MDA 含量明显降低(P＜0.05)，SOD 含量增加(P＜0.01)。与正常组相比，模型组中大鼠坐骨

神经中 PARP-1 和 NF-kB 蛋白和 mRNA 表达均升高，差异均有统计学意义（P＜0.05）；与模型组相比，丹红各剂量组和前列地尔组大鼠坐骨神经中 PARP-1 和 NF-kB 蛋白和 mRNA 表达量均有不同程度下降。

结论 丹红注射液能够降低 DM 大鼠的坐骨神经及足底末梢神经纤维损伤程度，起到神经保护作用；其机制可能与丹红注射液通过调节 DPN 大鼠的氧化应激，降低坐骨神经 PARP-1 和 NF-kB 蛋白表达，抑制 NF-kB 信号通路，减轻炎症反应有关。

PU-0833

急性脑梗死患者血尿酸水平与颈动脉粥样硬化的关系

陈岩、张佩兰、张辰昊
天津市环湖医院

目的 动脉粥样硬化是脑梗死的主要病理基础。血尿酸增高是代谢异常的表现，本研究探讨急性脑梗死患者血尿酸(UA)水平与颈动脉粥样硬化的关系。

方法 研究对象为 2019 年 8 月-2021 年 2 月我科住院的 120 例脑梗死患者，其中男性 68 例，女性 52 例，平均年龄 62.2±8.7 岁。诊断均符合 1995 年全国第四届脑血管病学术会议制定的标准，所有病例均为发病 24 小时内入院患者，且均经头颅 MRI 证实诊断。检测方法：患者入院后均于第 2 天清晨空腹采静脉血 5ml，使用美国德灵公司 RXL 进行自动分析进行血尿酸(UA)测定。所有入选患者均于入院第 2 天接受颈动脉彩色多普勒超声检查,采用美国 PHILIPS 公司生产的 HDI-SonoCT-5000 型彩色超声诊断仪,测定颈总动脉、颈内动脉、颈外动脉及分叉处的内-中膜厚度(IMT)，观察有无斑块形成。动脉粥样硬化诊断标准：IMT<0.8mm，颈动脉内膜光滑完整者为正常；IMT≥1.2mm，有局限性的回声结构突出于管腔定义为颈动脉粥样硬化（CAS）斑块。所有患者根据颈动脉彩超有无动脉粥样硬化表现分为 2 组，比较其尿酸水平。统计学方法：采用软件 SPSSl1.0 对所有数据进行统计处理，计量资料以(X±S)表示，组间比较用 t 检验；计数资料用 X2 检验。病例组与对照组进行比较 （P<0.05）为差异有统计学意义。

结果 经颈动脉彩超检查，120 例患者中有 69 例有动脉硬化斑块及 IMT 增厚，51 例无动脉粥样硬化表现。两组间性别、年龄、既往高血压病、糖尿病的病史比较，差异无统计学意义(P>0．05)。动脉粥样硬化组和对照组空腹血尿酸升高分别为 39/69 例（56.52％）和 21/51 例（41.18％），差异有统计学意义(P<O.05)。

结论 本组资料表明急性脑梗死患者中，血尿酸水平与颈动脉粥样硬化程度成正相关。因此检测血尿酸，积极采取有效的干预措施，对治疗动脉粥样硬化，预防脑梗死具有重要的临床意义。

PU-0834

急性缺血性卒中静脉溶栓治疗大脑中动脉再通和临床预后关系研究

陈岩、张佩兰、张辰昊
天津市环湖医院

目的 本研究旨在探讨静脉溶栓治疗大脑中动脉再通和临床预后关系。

方法 回顾性分析 2020 年 9 月至 2021 年 9 月，于天津市环湖医院神经内科接受静脉溶栓治疗大脑中动脉主干狭窄或闭塞的急性缺血性卒中患者 276 例。分别于溶栓前、溶栓后 24 小时进行头部 MRA 检查，采用 TICI 血管再通分级标准判断血管再通情况，利用美国国立卫生研究院卒中量表（NIHSS）评分，评价患者静脉溶栓后神经功能缺损好转情况。其中根据溶栓后血管再通情况分为血管再通组

（94 例），血管未通组（182 例），对两组间溶栓后颅内出血（ICH）、症状性颅内出血（sICH）的发生率、死亡率、恢复及预后情况进行统计对比分析。
结果 血管再通组 24h 预后良好率及 3 个月预后良好率均比血管未通组高，统计具有显著差异，死亡率较血管未通组低。
结论 研究结果表明，急性缺血性卒中静脉溶栓治疗后血管再通症状性颅内出血的发生率及死亡率与血管未通组无明显差别，但血管再通较血管未通急性期患者神经功能缺损症状改善明显及预后获益更大。

PU-0835
颈内动脉狭窄的急性脑梗死静脉溶栓 3 例报告

陈岩、张佩兰、张辰昊
天津市环湖医院

目的 言语不清，左肢无力 4+小时
方法 神清，构音障碍，双瞳孔 3:3mm 等大等圆，光反应（+），双眼右侧凝视，向左联合注视不全，左鼻唇沟浅，伸舌中。左上肢肌力 0 级，左下肢肌力 II 级，右肢肌力 V 级，左巴氏征（+）。NIHSS 评分 13 分。
结果 本报告三例患者中有两例溶栓后血管未出现再通，预后不理想。
结论 颈内或大脑中动脉闭塞行静脉溶栓治疗多数研究得到了预后不佳的临床结果，提示静脉溶栓治疗对于此类患者可能获益不大。

PU-0836
帕金森病患者睡眠障碍特征与同型半胱氨酸关联研究

王皓、李秀华
山东省千佛山医院

目的 帕金森病非运动症状血液学指标目前研究相对不充足，且主观性较多，故本研究通过多导睡眠监测、量表评分及血液学氧化应激指标多个角度，探究 PD 伴睡眠障碍的相关指标、危险因素及血液学指标最佳诊断值，为临床诊疗提供帮助。
方法 回顾性选取符合条件帕金森病患者 75 人，根据多导睡眠监测图(PSG)、帕金森病睡眠量表(PDSS)、爱普沃斯嗜睡量表(ESS)分为 PD 伴睡眠障碍(PDSD)组(39 例)、PD 非睡眠障碍(PDNSD)组(36 例)，收集以上患者住院期间基本临床资料、血液学检查结果、量表评估资料、PSG 资料，使用 SPSS26.0 统计分析软件进行 Student-t 检验、Mann-Whitney U 检验、Pearson 分析、Spearman 分析和多元 Logistic 分析。
结果 (1)PDSD 组睡眠效率、N2 期占比、N3 期占比、腿动相关微觉醒指数低于 PDNSD 组，并且 PDSD 组 AHI、N1 期占比、周期性肢动指数高于 PDNSD 组，差异有统计学意义。(2)PDSD 组同型半胱氨酸、NMSS-失眠相关评分、MDS-UPDRS-I、MDS-UPDRS-III 高于 PDNSD 组，且 NMSS-嗅觉相关评分、PDSS 低于 PDNSD 组，差异有统计学意义。(3)Hcy 与帕金森病患者睡眠障碍呈正相关。(4)二元 logistic 回归分析显示 Hcy 水平升高可能为帕金森病患者睡眠障碍发生的危险因素，OR 值为 1.242(95%CI1.087-1.487)；ROC 曲线下面积(AUC)为 0.672(95%CI0.548-0.795)，PDSD 最佳诊断值为 15.15umol/L，诊断灵敏度为 0.69，特异度为 0.72。(5)PDCI 组与 PDNCI 组 PSG 各项指标均未见明显差异。

结论 PDSD 患者存在睡眠效率低、深睡眠减少、周期性肢动增多等特征，常伴更加严重的运动障碍，更轻的嗅觉损害。Hcy 水平升高为 PDSD 发生的危险因素。（本论文已于《中华行为医学与脑科学》杂志发表，希望借此大会之际得以相互交流）

PU-0837

发病时间窗不确定的急性缺血性卒中患者静脉溶栓治疗的安全性及有效性研究

张辰昊、张佩兰、陈岩、董重、张芳芳、李雨晴、温盈业
天津市环湖医院

目的 探讨发病时间窗不明确的急性缺血性卒中患者应用 rt-PA 静脉溶栓治疗的有效性和安全性。
方法 天津市环湖医院神经内科 2020 年 6 月至 2021 年 9 月住院患者，分成两组进行分析，1.应用 rt-PA 静脉溶栓组：包括发病时间不明确的急性缺血性卒中 37 例及发病时间明确的急性缺血性卒中患者 37 例；2.发病时间不明确组：包括非静脉溶栓 37 例及静脉溶栓患者 37 例分别进行回顾分析。分析两组患者症状性颅内出血（sICH）的发生率，死亡率及 90 天的良好预后（改良 Rankin 评分 0-2 分）发生率。
结果 1.静脉溶栓组，发病时间窗明确的患者（37 例）与发病时间窗不明确的患者（37 例）相比较，两组患者基线条件，如年龄、性别、既往史等均无统计学差异；两组患者 3 个月时预后良好发生率（34[91.9%]vs29[78.4%]; p=0.190）无明显差异。2. 发病时间不明确组：静脉溶栓组与未静脉溶栓组的患者相比，静脉溶栓组患者获得良好预后（24[80.0%] vs16[43.2%]; p=0.038）具有统计学差异。症状性颅内出血发生率和死亡率两组患者没有统计学差异。
结论 发病时间窗不明确的急性缺血性卒中患者经多模式核磁评估后适合接受静脉溶栓治疗的患者可以获益。

PU-0838

阿替普酶静脉溶栓过程中症状加重与栓子崩解、微循环障碍的关系研究

张辰昊、张佩兰、陈岩
天津市环湖医院

目的 探讨阿替普酶静脉溶栓过程中症状加重与栓子崩解、微循环障碍的关系。
方法 回顾分析接受阿替普酶溶栓治疗的急性脑梗死患者 86 例。根据患者溶栓后 24 小时多模核磁（包括 DWI、PWI、MRA 及 FLAIR）影像扫描，溶栓后早期有效定义为 24h NIHSS 评分下降＞3 分或神经功能缺损症状完全消失，并据此将患者分为溶栓后早期有效和无效组。3 个月预后良好定义为 mRS＜2 分。
结果 溶栓前颅内大血管病变造成载体动脉封闭穿支的患者，溶栓过程中可以造成血栓崩解，堵塞远端分支，使临床症状加重。
结论 静脉溶栓治疗过程中临床症状加重，和多种因素有关。其中栓子崩解、微循环障碍是其原因之一。

PU-0839

急性脑梗死患者胆红素水平的临床意义

李雨晴、张佩兰、陈岩
环湖医院

目的 本研究旨在将分析血清胆红素在脑梗死患者中的变化，以探讨其临床意义为急性脑梗塞的防治提供可能的新途径
方法 选取 2021 年 1 月至 2021 年 6 月于天津市环湖医院神经内科住院的急性脑梗塞患者 40 例；年龄 40～75 岁。入选标准：①所有病例均经头颅 MRI 扫描证实新发脑梗死（DWI 高信号）且符合 1995 年中华医学会第四届脑血管病会议提出的脑梗死诊断标准。②首次发病。③发病时间<24 小时 ④除外肝胆及内分泌、血液系统疾病，无合并肿瘤和慢性消耗性疾病，且近 3 个月未服用影响胆红素代谢的药物。对照组 30 例，均为体检健康相应年龄段的成人。入选标准：①年龄 40～75 岁；②性别不限；③无脑血管疾病，无肝、胆、肾脏、心脏、血液、风湿及内分泌疾病。所有资料采用 SPSS13.0 软件统计分析。数据以均值士标准差表示，两个样本均数比较采取 t 检验。
结果 本结果显示，脑梗死急性期患者血清总胆红素，直接胆红素，间接胆红素水平均高于正常对照组，差异有统计学意义（P<o.05)< span="">。分析其原因可能为：脑梗死发病多数由动脉内粥样硬化斑块破裂和血栓形成所致，急性期局部炎性反应活跃，内皮细胞进一步损伤血小板产生大量细胞因子和炎性介质，而炎性细胞因子、缺氧、氧化应激和内毒素等又是血红素加氧酶(HO-1)的诱导因素。HO-1 活性增强使胆红素生成增多，大大增强了机体抗氧化能力，同时脑梗死急性期胆红素介导的抑制脂质过氧化的过程被加强</o.05)<>。这可看作是机体的一种自我保护机制。
结论 因此，通过本实验我们认为动态监测血清胆红素浓度的变化有较重要的临床意义：具有脑梗死危险因素，尤其是动脉粥样硬化的患者血清胆红素浓度的升高可能预示着血栓性脑梗死的发生，可为早期诊断提供—个客观指标。

PU-0840

年龄≥80 岁急性缺血性卒中患者阿替普酶静脉溶栓治疗的安全性及有效性研究

董重、张佩兰、陈岩、张辰昊、李霞、张芳芳、李雨晴、温盈业
天津市环湖医院

目的 本研究旨在探讨≥80 岁急性缺血性脑卒中患者应用 rt-PA 静脉溶栓治疗的安全性及有效性。
方法 从天津市环湖医院神经内科 2020 年 9 月至 2021 年 9 月期间收治的急性缺血性脑卒中患者中选取 96 例应用 rt-PA 静脉溶栓的患者及 50 例≥80 岁未静脉溶栓的患者进行回顾性分析。其中≥80 岁患者分为老龄溶栓组（46 例）及非溶栓组（50 例），96 例静脉溶栓患者按年龄是否≥80 岁分为老龄组（46 例）及对照组（50 例），对两组间溶栓后颅内出血（ICH）、症状性颅内出血（sICH）的发生率、死亡率、恢复及预后情况进行统计对比分析。
结果 ≥80 岁患者溶栓组 24h 预后良好率及 3 个月预后良好率均比非溶栓组高，统计具有显著差异，死亡率较非溶栓组低。同时溶栓患者中，老龄组及对照组颅内出血发生率和 7 天死亡率均无明显增加。24h 恢复良好率及 3 个月预后良好率无明显差异。
结论 研究结果表明，≥80 岁的急性缺血性卒中患者应用 rt-PA 静脉溶栓治疗后，症状性颅内出血的发生率及死亡率与＜80 岁的患者无明显差别，同时疗效显著，因此，在缺血性卒中超急性期，对该类人群进行静脉 rt-PA 溶栓治疗是安全而有效的。

PU-0841
rt-PA 静脉溶栓治疗脑梗死后出血转化的相关因素分析

潘元美、施国文、陈莺、林岩、蒋仙国、金海峰、戴若莲、谢冲、万文斌、丁婕
上海交通大学医学院附属仁济医院

目的 随着社会人口老龄化的加速，脑血管疾病对于人类社会的危害已逐渐加剧，目前急性脑血管病的治疗手段还是非常有限，而重组组织型纤溶酶原激活剂（rt-PA）能溶解血栓，被认为是目前脑梗死急性期最有效的治疗药物。颅内出血转化是 rt-PA 静脉溶栓最严重的并发症，其危险因素多样，且自然预后差异较大，本研究通过对本院近 5 年的静脉溶栓患者进行分析，旨在探讨本中心 rt-PA 静脉溶栓治疗脑梗死后出血转化的相关因素。
方法 收集 2017 年 1 月至 2022 年 2 月我院神经内科急诊进行 rt-PA 静脉溶栓治疗的脑梗死患者，入组标准：符合 1995 年全国脑血管病会议修订的脑梗死诊断标准；均经头颅 CT 确诊。所有患者登记个人史、既往史、院前转运方式、发病时间点、到院时间点和用药时间点，所有患者进行溶栓前、溶栓后、出院时 NIHSS 评分以及出院时 mRS 评分，定义 NIHSS 评分降低 4 分及以上或降至 0 分为神经系统体征明显改善，并在溶栓后 24 小时复查头颅 CT，且在住院期间完善头颅核磁共振和（或）头颅 CTA。探讨颅内出血转化病例的危险因素和预后转归。
结果 研究共纳入患者 481 例，平均年龄 67.7 岁。颅内出血转化 37 人（7.7%），其中症状性脑出血占 37.8%，采用 ECASS 分型，HI-1、HI-2、PH-1、PH-2 和远隔出血分别占 8.1%、18.8%、27.3%、21.6%和 24.2%。有无颅内出血转化两组间，房颤史和溶栓前的 NIHSS 评分有显著差异，房颤所致的心源性栓塞（43.2% Vs 25.3%）和 NIHSS 评分高者（11.1 Vs 7.8）更容易出现出血转化，而年龄大者更易出现 PH 型出血转化（73.1 岁 Vs 67.5 岁）。预后方面，两组间的神经系统体征明显改善比例（29.7% Vs 49.8%）和死亡率（13.5% Vs4.9%）有显著差异，其中，HI 型、PH-1 型、远隔出血型和无出血转化组之间无显著差异。在 NIHSS 大于 14 分的病例中，有无颅内出血转化两组间的死亡率（14.3% Vs14.1%）和神经系统体征明显改善比例（42.9% Vs 46.9%）无显著差异。
结论 rt-PA 治疗急性脑梗死并发颅内出血转化和房颤病史以及高 NIHSS 评分相关，且 PH 型出血转化还和年龄相关。NIHSS 评分高者易发生颅内出血转化，但在 NIHSS 评分大于 14 分中，有无颅内出血转化两组间的死亡率和神经系统体征明显改善比无显著差异。PH-2 型出血转化和不良预后相关。

PU-0842
阿尔茨海默病 Braak 分期相关免疫核心基因的鉴定及其与免疫浸润的相关性分析

钱晓杭、汤荟冬
上海交通大学医学院附属瑞金医院神经内科

目的 阿尔茨海默病(AD)是最常见的神经退行性疾病。Tau 病理是 AD 的病理特征之一，其进展与 AD 的进展密切相关。免疫系统功能障碍是 Tau 蛋白病理进展的重要中介，但具体的分子机制尚不清楚。本研究旨在确定与 Braak 分期相关的免疫核心基因和外周免疫细胞浸润丰度，以及它们之间的相关性。
方法 本研究利用 GEO 数据库中 GSE106241 数据集的 60 个不同 Braak 分期的颞叶皮层样本转录组数据，采用基因共表达网络分析（WGCNA）和 cytoHubba 算法筛选 Braak 分期相关免疫核心基因。此后，我们利用 Alzdata 数据库中的颞叶转录组数据对筛选出免疫核心基因在 AD 与对照组中进行表达水平验证，以及与 AD 病理特征的相关性分析。CIBERSORT 算法被用于评估外周免疫细

胞浸润的丰度，筛选 Braak 期相关免疫浸润细胞。最后，我们对免疫中枢基因与免疫细胞进行相关性分析，并对筛选可靠的免疫核心基因进行基因集富集分析(GSEA)以分析潜在分子机制。
结果 经过测试数据集筛选以及独立数据集验证后，我们共鉴定出 8 个 Braak 分期相关的免疫核心基因(GRB2、HSP90AA1、HSPA4、IGF1、KRAS、PIK3R1、PTPN11)。其中 KRAS 和 PIK3R1 与 AD 相关 Tau 和 Aβ 病理关系最为密切。外周免疫细胞浸润丰度随着 Braak 分期的增加而逐渐增长。5 种外周免疫细胞亚型(浆细胞、T 滤泡辅助细胞、M2 型巨噬细胞、活化 NK 细胞和嗜酸性粒细胞)与 Braak 分期相关。相关性分析显示 KRAS 和 PIK3R1 是与外周免疫细胞异常浸润关系最为密切的免疫核心基因。GSEA 富集分析结果中 KRAS 和 PIK3R1 通过轴突引导、长期增强、细胞因子-细胞因子受体相互作用、RNA 聚合等方式参与 AD 的病理过程调控。
结论 KRAS 和 PIK3R1 是 AD 中与 Tau 蛋白病理进展关系最为密切的免疫核心基因。它们或许介导的外周免疫细胞异常浸润参与了 Tau 蛋白的病理过程。本研究为 AD 免疫学机制研究提供了新的视角。

PU-0843

过敏性疾病和阿尔茨海默病的风险的关联: 一项双样本孟德尔随机化研究

钱晓杭、汤荟冬
上海交通大学医学院附属瑞金医院神经内科

目的 几项观察性研究表明特应性疾病与阿尔茨海默病(AD)风险之间存在关联。 然而，目前的研究结果并不一致。过敏性疾病和 AD 风险之间的因果关系还不能建立。
方法 本研究采用双样本孟德尔随机研究方法，探讨过敏性疾病对 AD 发病风险的因果关系。我们利用全基因组关联研究(GWAS)的作为遗传工具变量对三种主要过敏性疾病 [哮喘(疾病 53257 例和 408756 例对照)，过敏性鼻炎(26107 例和 436826 例对照)和 湿疹(11819 例，451114 例对照)]应用逆方差加权(IVW)法，对欧洲人群中与 AD(954 例，487331 例对照)发病风险之间的关系进行了探讨。此外，IVW 方法的结果由其他四种方法（MR egger, weighted median, simple mode 和 weighted mode）进行验证，并分别利用 Cochran's Q statistic 和 MR–Egger intercept 分析进行水平多效性和异质性检验。
结果 双样本孟德尔随机化分析显示哮喘对降低 AD 风险有轻微影响(OR = 0.995; 95%置信区间:0.991-0.998；P = 0.002)。过敏性鼻炎(OR = 1.001, 95% CI: 0.992-1.011, P = 0.714)和湿疹(OR = 0.994, 95% CI: 0.978-1.012,P = 0.557)对 AD 没有因果关系。各组结果间无异质性与水平多效性。
结论 在欧洲人群中，哮喘与轻微降低的 AD 风险相关，而变应性鼻炎和湿疹与 AD 的因果关系无关。

PU-0844

肠道菌群在肝豆状核变性患者中的相关性研究

许舜鹏、洪铭范、周志华、刘爱群、黄叶青
广东药科大学附属第一医院

目的 肝豆状核变性（Wilson disease，WD）是一种由 ATP7B 基因缺陷引起的铜离子代谢性疾病，主要累及肝脏及中枢神经系统。近年来，有研究发现 WD 患者的肠道菌群与健康人群有显著的差异，但肠道菌群与 WD 疾病特征及严重程度的相关性以及肠道菌群影响疾病的相关机制仍不清楚。为此，本研究拟研究肠道菌群与 WD 疾病程度间的相关性，初步探讨肠道菌群影响 WD 严重程度的的潜在机制。

方法 1、收集 2020 年 12 月至 2021 年 12 月在广东药科大学附属第一医院神经内科住院的 WD 患者及健康对照的粪便标本，进行高通量测序。
2. 收集 WD 患者的以下临床资料：住院号、年龄、性别、血常规、血清铜、尿铜、铜蓝蛋白、血脂、肝功能、肝纤四项、肝炎特殊酶、血氨、肾功能、凝血功能、肝脾 B 超、统一肝豆状核变性等级评定量表（Unified Wilson's disease rating scale，UWDRS）等。
3. 分析 WD 患者肠道菌群与健康对照组之间物种结构、丰度的差异，分析 WD 疾病严重程度及疾病特征与肠道细菌丰度的相关性。
结果 1、粪便标本共纳入患者共 92 例。进行流式细胞检查的血标本共纳入 WD 组 59 例及对照组 45 例。两组间性别、年龄的差异无统计学意义（P＞0.05）。
2、通过 WD 组与健康对照组指数组间差异检验，WD 组与健康对照组之间的 α 多样性分析中 Ace、Chao、Shannon 指数存在明显差异（P＜0.05）；WD 组与健康对照组的 β 分析 PCoA 结果显示物种结构差异具有显著统计学意义（P＜0.05）。
3、WD 组与健康对照组的肠道菌群在属（Genus）水平比较后，发现 WD 组与健康对照组的菌群存在显著差异，且 WD 组在双歧杆菌属（Bifidobacterium）、大肠杆菌志贺菌属（Escherichia-Shigella）、链球菌属（Streptococcus）、柯林斯菌属（collinsella）、瘤胃菌属（Ruminococcus_gnavus_group）、巨球型菌属（Megasphaera）、Lachnoclostridium 明显多于健康对照组（P＜0.05）；WD 组拟杆菌（Bacteroides）、栖粪杆菌属（Faecalibacterium）、考拉杆菌属（Phascolarctobacterium）、unclassified_f_Lachnospiraceae、梭形杆菌属(fusobacterium)、罗斯氏菌(Roseburia)、不动杆菌属（Agathobacter）、norank_f_Eubacterium_coprostanoligenes_group 明显少于健康对照组（P＜0.05）。
4、通过 WD 疾病严重程度及疾病特征在肠道菌群丰度的相关性分析，发现在 UWDRS(PART-II)、Child-pugh 评分在韦荣球菌属（Veillonella）呈正相关，在瘤胃球菌属（Ruminococcus），Child-pugh 评分、门冬氨酸氨基转移酶（AST）在疣微菌科（norank_f_Ruminococcaceae）呈负相关，UWDRS(PART-I)、UWDRS(PART-II)、血清透明质酸在毛螺旋菌科（unclassified_f_Lachnospiraceae）呈负相关。
结论 1、WD 患者肠道菌群多样性显著低于健康人群。
2、两组菌群结构存在显著差异，同时 WD 患者肠道韦荣球菌属、瘤胃球菌属、疣微菌科、毛螺旋菌科等丰度与疾病严重程度相关。

PU-0845
肠道菌群及 3 型固有淋巴细胞与肝豆状核变性的相关性研究

许舜鹏、洪铭范、周志华、刘爱群、黄叶青
广东药科大学附属第一医院

目的 肝豆状核变性是一种由 ATP7B 基因突变引起的铜离子代谢障碍性疾病，主要累及肝脏及中枢神经系统。近年来，肠道菌群与中枢神经系统疾病相关性的研究不断深入。有研究发现 WD 患者的肠道菌群与健康人群有显著的差异，但肠道菌群与 WD 临床表现及严重程度的相关性，以及肠道菌群影响 WD 的相关机制仍不清楚。3 型固有淋巴细胞是一种主要存在于肠道粘膜组织并受肠道菌群调控的新型免疫细胞。有研究发现 ILC3 与实验性自身免疫性脑脊髓炎、多发性硬化、缺血性脑卒中等多种中枢神经系统疾病有关。目前 ILC3 与 WD 的相关性尚不清楚。为此，本研究拟研究肠道菌群、ILC3 与 WD 症状表现及严重程度的相关性，初步探讨肠道菌群影响 WD 的潜在机制。
方法 1、收集 2020 年 12 月至 2021 年 12 月在广东药科大学附属第一医院神经内科住院的 WD 患者及与之年龄和性别相匹配的健康人群的粪便标本和外周血标本，分别进行高通量测序及流式细胞检测。

2. 收集 WD 患者的住院号、年龄、性别、血常规、血清铜、尿铜、铜蓝蛋白、凝血功能、肝脾 B 超等临床资料。由两名高年资主治及以上医师协助评定量表，采集 WD 患者的以下量表评分：统一肝豆状核变性等级评定量表、Child-pugh 评分、标准吞咽功能评定量表、8 项药物治疗依从性量表等。
3. 分析 WD 患者肠道菌群与健康对照组之间物种结构、丰度的差异，分析 WD 疾病严重程度、临床表现与肠道细菌丰度的相关性。
4. 分析 WD 患者外周血 ILC3 比例与 WD 疾病严重程度及临床表现的相关性。
结果 1、粪便标本共纳入患者 92 例，对照组 53 例。进行流式细胞检查的血标本共纳入 WD 组 59 例及对照组 45 例。两组间性别、年龄的差异无统计学意义。
2、通过 WD 组与健康对照组肠道菌群的 α 多样性和 β 多样性的分析，发现 WD 组与健康对照组之间的肠道菌群 α 多样性分析中 Ace、Chao、Shannon 指数均存在明显差异；WD 组与健康对照组肠道菌群的 β 多样性中主坐标分析结果显示物种结构差异具有显著统计学意义。
3、WD 组与健康对照组的肠道菌群在属水平比较后，发现 WD 组与健康对照组的菌群存在显著差异。WD 组在双歧杆菌属及大肠杆菌志贺菌属等明显多于健康对照组；WD 组拟杆菌、栖粪杆菌属、考拉杆菌属明显少于健康对照组。
4、进行 WD 疾病严重程度及临床表现与肠道菌群丰度的相关性分析结果显示：UWDRS(PART-II)评分、Child-pugh 评分与韦荣球菌属的丰度呈正相关关系。
5、进行 WD 患者外周血 ILCs 比例与肠道菌群丰度的相关性分析，外周血 ILCs 比例与韦荣球菌属、乳酸杆菌属的丰度呈负相关；外周血 ILC2 比例与梭形杆菌属的丰度呈正相关；外周血 ILC3 比例与副拟杆菌属的丰度呈正相关，与大肠杆菌志贺菌属及布劳特氏菌属等的丰度呈负相关。
6、WD 患者外周血 ILC3 比例显著高于健康对照，但 ILCs、ILC1、ILC2 比例均与健康对照组无显著差异。
7、WD 患者外周血 ILC3 比例与国际标准化比率、血浆凝血酶原时间测定、血氨、UWDRS（PART II）评分呈正相关，与红细胞、血小板、血红蛋白、甘油三酯、总胆固醇、尿酸、血清纤维连接蛋白、凝血酶原活动度呈负相关。
结论 1、WD 患者肠道菌群多样性显著低于健康对照组，且 WD 患者与健康对照组菌群结构存在显著差异，提示 WD 存在肠道菌群紊乱。
2、WD 患者肠道拟杆菌属、韦荣球菌属及活泼瘤胃球菌属等丰度与疾病严重程度相关。
3、外周血 ILC3 比例与 Blautia、Ruminococcus_gnavus_group 的丰度呈负相关，提示肠道菌群可能通过抑制 ILC3 进一步对疾病起保护作用。

PU-0846
多点反馈护理管理模式对预防颅脑患者术后颅内感染的效果分析

李梦思、魏臻、田小荣
山西医科大学第二医院

目的 探讨多点反馈护理管理模式对预防颅脑患者术后颅内感染的应用效果，制定出颅脑手术患者针对性的护理干预措施，以便有效预防颅脑手术患者术后发生颅内感染。
方法 采用抽样调查法，选取 2020 年 6 月—2021 年 6 月在山西医科大学第二医院神经外科接受颅脑手术治疗的 158 例患者作为研究对象，根据管理模式不同，将其分为对照组与观察组，每组各为 79 例。对照组实施常规护理管理模式，观察组在常规护理模式的基础上实施多点反馈护理管理模式，对比两组感染管理质量、颅内感染发生率及护理满意度。
结果 观察组的颅内感染率为 2.00%,显著低于对照组的 8.00%（P <0.05）；观察组手术室空气、医务人员手部卫生、物体表面、无菌物品合格率分别高于对照组（P<0.05）；观察组患者手术时间短于对照组（P<0.05）；观察组感染发生率低于对照组（P<0.05）；试验组的护理满意度为 95.57%，显著高于对照组的 81.01%，差异具有统计学意义（P <0.05）。

结论 结论:多点反馈护理管理模式用于颅脑手术患者中，可增强感染管理质量，降低颅内感染率，从而促进患者早日康复，提高患者护理满意度，缩短住院时间，值得大量推广应用在颅脑术后。

PU-0847

吗啡所致脑损伤的生物标志物探索

王鸿轩、龙晓宏、潘经锐、彭英
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 前期研究发现 mir-582-5p 和 mir-590-5p 在海洛因成瘾者的外周血单核细胞中表达下降，那么 mir-582-5p 和 mir-590-5p 与脑组织免疫功能有什么关系？本实验目的是探讨 mir-582-5p 和 mir-590-5p 参与吗啡导致免疫抑制的潜在机制以及能否作为判断吗啡对脑损伤程度的生物标志物。
方法 通过外周血单核细胞分选，细胞培养，miRNA 瞬时转染，RNA 逆转录反应，荧光素酶活性检测以及统计学分析得到实验结果。
结果 与正常对照组相比，吗啡刺激组的 miR-582-5p 和 miR-590-5p 表达水平显著降低，并呈明显的时间和浓度依赖性。吗啡刺激人单核细胞后，显著减少了上清 TNF-α 水平，而增加了上清 IL-10 的水平。此外，与对照组相比，吗啡刺激显著降低了单核细胞的 phospho-NF-κB-p65 和 NF-κB-p65 的蛋白水平，同时发现，NF-κB-p65 总蛋白水平并未因 miR-582-5p 和 miR-590-5p 的过表达和下调表达而发生变化。这一结果提示，miR-582-5p 和 miR-590-5p 引起活化的 NF-κB-p65 水平的增高，具有促进 NF-κB-p65 活性的作用。
结论 我们的实验结果显示了高剂量的吗啡呈时间和浓度依赖趋势减少 NF-κB 的激活。此外，单核细胞转染 mir-582-5p 和 mir-590-5p 的 mimic 导致 TNF-α 水平的升高和激活 NF-κB，但降低了 IL-10 水平，这表明 mir-582-5p 和 mir-590-5p 具有促炎作用。这些作用也与海洛因成瘾者中 mir-582-5p 与 mir-590-5p 和 TNF-α 与 IL-10 之间的相关性结果是一致的。吗啡可通过下调 mir-582-5p 和 mir-590-5p，发挥抑制诱导单核细胞炎症应答的作用。此外，增强 mir-582-5p 和 mir-590-5p 的表达，可促进单核细胞促炎因子释放，激活 NF-κB-p65 炎症通路。这些结果为后续药物开发及应用提供了新的靶点和思路。

PU-0848

Holmes 震颤临床与诊疗特点

潘静、陈生弟
上海交通大学医学院附属瑞金医院

目的 总结 Holmes 震颤（HT）临床表现、病因、影像学、电生理及治疗特点。
方法 回顾分析 2019 年 1 月-2022 年 1 月 就诊于上海交通大学医学院附属瑞金医院收治的 8 例 HT 患者，对其临床、病因、影像、电生理资料等资料进行分析总结。
结果 年龄 49～67 岁。病因：脑出血 4 例、脑梗死 1 例、海绵状血管瘤破裂出血 1 例、外伤性脑损伤 1 例、未发现明确病因 1 例。震颤发生在原发病个后 1-24 月。HT 合并的症状/体征：偏瘫 4 例、共济失调 3 例、感觉减退 2 例、肌张力障碍 2 例、构音障碍及软腭阵挛各 1 例。头颅 MRI 显示病变累及中脑 5 例、丘脑 4 例，桥脑 1 例。震颤分析显示静止、姿势、意向及持物 1000g 几种震颤的峰频率在 2.7-3.9hz，主动肌与拮抗肌在静息时以同步收缩为主，意向和姿势，负重时以交替收缩为主。3 例接受左旋多巴治疗不同程度缓解，3 例氯硝西泮治疗明显缓解，药物效果差 2 例。
结论 本组 HT 最常见的病因是血管病变，多累及部位为中脑和丘脑，表现为 2-4HZ 低频震颤、意向性震颤明显。部分患者对左旋多巴或氯硝西泮有一定治疗效果

PU-0849

卡马西平对氯化锂-匹罗卡品致痫大鼠海马Ⅰ型电压门控性钠通道影响的研究

路岩莉、李新民
天津中医药大学第一附属医院

目的 通过观察 I 型电压门控性钠通道（Nav1.1）表达和功能变化及 Nav1.1α 亚基（SCN1A）的表达，研究卡马西平（CBZ）对 Nav1.1 的影响。
方法 建立氯化锂-匹罗卡品癫痫大鼠模型。实验大鼠随机分为空白组、模型组和卡马西平治疗组（CBZ 组）。采用免疫组化实验检测 Nav1.1 的分布和表达；采用 Western-blot 实验检测 SCN1A 的表达；采用全细胞膜片钳检测 Nav1.1 功能的变化。
结果 1.观察到了氯化锂-匹罗卡品癫痫大鼠出现了反复自发性发作（SRS）。空白组未见 SRS，CBZ 组 SRS 发作次数明显少于模型组，有显著差异。2. 免疫组化实验：致痫大鼠海马 CA3 区，神经元变性、坏死明显，Nav1.1 在神经元变性、坏死部位染色变浅，甚至消失；在变性、坏死的神经元周围的正常组织中染色增强。CBZ 组可见少量神经元变性、坏死；与之相应的 Nav1.1 在神经元退变、坏死部位表达 CBZ 组多于模型组，而在变性、坏死的神经元周围的正常组织中 Nav1.1 上调现象 CBZ 明显少于模型组。与模型组比较，CBZ 组大鼠 Nav1.1 的表达较低。3.Western-blot 实验结果：模型组 SCN1A 的表达高于空白组，CBZ 组 SCN1A 的表达低于空白组和模型组，有显著差异。4. 全细胞膜片钳检测 Nav1.1 功能：①从 IV 曲线可见，CBZ 组与与模型组相比，CBZ 组电流明显下降，有显著性差异。②从激活曲线可见，与模型组相比，CBZ 组的钠电流向电位更正的方向平均偏移 2.81mV，具有统计学显著差异。③从失活曲线可见，与模型组相比，CBZ 组的钠电流向电位更负的方向平均偏移 7.51mV，具有统计学显著差异。④从失活后恢复时间曲线来看，与模型组相比，CBZ 组的恢复时间延长 1.34ms，具有统计学显著差异。
结论 应用 CBZ 治疗氯化锂-匹罗卡品致痫大鼠有效，其作用机理可能为降低 Nav1.1 的异常表达，使 Nav1.1 峰值电流下降、激活阈值上升、失活阈值下降和失活后恢复时间延长。

PU-0850

1 例甲强龙冲击治疗难治性癫痫诊治与思考

路岩莉
天津中医药大学第一附属医院

目的 1 例甲强龙冲击治疗难治性癫痫诊治与思考
方法 甲强龙冲击治疗难治性癫痫
结果 入院后给予甲强龙（20mg/kg/d）冲击治疗 3 天，改强的松 2mg/kg.d，2 周后减至 1mg/kg.d，患儿每日约发作 2-6 串，每串 10-30 下，肢体抖动幅度较前减轻，偶有愣神，夜间睡眠明显好转，约醒 2-3 次，日间睡 2 次。复查脑电图明显改善。患儿反应和交流明显好转，发音较前清楚，脾气改善。间隔 1 个月，继续甲泼尼龙（20mg/kg/d）冲击治疗 3 天，改强的松 2mg/kg.d，4 周后逐渐减量，患儿发作明显减少，无愣神，至 20mg 隔日顿服时，未再发作。逐渐减停强的松、氯硝西泮及丙戊酸钠，现口服吡仑帕奈及 VNS，患儿至今已 9 月无发作，睡眠可，智力较前有所改善，复查脑电图示临界脑电图。
结论 甲强龙冲击治疗难治性癫痫有效

PU-0851

3 例以癫痫起病的颅内多发海绵状血管瘤临床特征及家系 KRIT1 基因突变分析

刘晓军、李鸿、张玉琴
天津市儿童医院

目的 探讨儿童颅内多发海绵状血管瘤临床特征及 KRIT1 基因突变分析。
方法 回顾 3 例颅内多发海绵状血管瘤患儿的临床资料。应用疾病基因靶向二代测序技术进行癫痫基因测序分析，发现致病性 KRIT1 基因突变后，采用 sanger 测序验证。
结果 3 例患儿中，男性 2 例、女性 1 例，年龄分别为 7 月、3 岁、4 岁。3 例患儿均以癫痫发作起病，形式为痉挛发作、局灶泛化全身强直、全身强直发作，例 1 反复出现癫痫持续状态，发作频率 4 月至 17 月，重度全面发育迟缓（双基因突变），例 2、例 3 目前发育适龄。3 例病因均为 KRIT1 基因突变，例 1 患儿 KRIT1 基因 c.263-1 G>A，剪接区突变，其父该位点为杂合子，其母该位点未见异常；例 2 患儿 KRIT1 基因 c.2026-10～2026-5delTATGTTinsTGATGA, 剪接区突变，其父该位点为杂合子，其母该位点未见异常；例 3 患儿 KRIT1 基因 c.1843dupA 框移变异，导致从 615 号色氨酸开始的氨基酸合成发生改变，其父该位点为杂合子，其亲母该位点未见异常。
结论 3 例儿童颅内多发海绵状血管瘤均由癫痫发作起病，发作形式多样，均由遗传自父亲的 KRIT1 基因突变所致，3 例突变位点均未见报道。

PU-0852

DNAJB6 相关远端肌病的脊髓延髓肌萎缩症女性携带者 1 例

徐玲[1]、耿洪志[2]、吕晓晴[1]、王光裕[1]、焉传祝[1]、张冬[1]、林鹏飞[1]
1. 山东大学齐鲁医院
2. 聊城市人民医院

目的 对一肯尼迪家系中女性携带者临床资料及基因突变进行分析，以明确诊断。
方法 收集一肯尼迪家系中女性肌病患者的详细病史、体格检查、血生化等资料，行肌肉活检、下肢磁共振成像及肌电图等检查。应用全外显子测序进行致病基因筛查，并应用 Sanger 测序进行验证。非随机 X 染色体失活实验进行 X 染色体倾斜性失活分析，斑马鱼肌病模型验证基因变异致病性。
结果 肯尼迪家系中一女性肌病患者下肢远端起病，逐渐累及下肢近端，上肢不受累。电生理检查提示肌源性损害，肌肉活检发现镶边空泡。基因检测示患者雄激素受体(*AR*)基因 CAG 重复次数 49，同时携带 *DNAJB6* 基因的杂合突变 c.292_294delGAT(p.Asp98del)。X 染色体倾斜性失活分析患者存在中度倾斜的失活模式，携带突变 *AR* 基因的 X 染色体失活率为 26%。斑马鱼肌病模型示 *dnajb6b*（C.292_294delGAT）变异导致幼鱼弯尾表型和肌肉结构损害。
结论 一名女性脊髓延髓肌萎缩症携带者，最终诊断为 DNAJB6 相关的远端肌病。目前，随着基因检测技术的发展，患者携带的许多变异很容易被识别出来。结果的正确解释对于确定治疗方案和提供遗传咨询至关重要。此外，在已发现致病变异的家系中，当患者的临床表型与其他家庭成员不一致时，应考虑从头（*de novo*）突变事件。

PU-0853

非抽吸方式方体定向软通道穿刺联合尿激酶引流小脑出血

徐海波、向建君、肖会梅
重庆市潼南区中医院

目的 观察非抽吸方式方体定向软通道穿刺联合尿激酶引流小脑出血的效果
方法 回顾性分析 2018 年 9 月至 2020 年 8 月我院收治的 28 例小脑出血患者行方体定向软通道穿刺联合尿激酶进行非抽吸引流治疗的效果
结果 所有患者均一次穿刺成功，平均穿刺时间（49.07±7.48）min，平均尿激酶使用量在（16.07±5.70）万 u，术后（70.14±17.25）小时拔除小脑引流管、（94.07±17.33）小时拔除脑室外引流管。术后 3 个月随访，格拉斯哥预后评分(Glasgow Outcome Scale，GOS)：5 分（恢复良好）20 例占全组 71.4%，4 分（轻度残疾）7 例占全组 25.0%，3 分（重度残疾）1 例占全组 3.6%，无植物生存及死亡。
结论 非抽吸方式方体定向软通道穿刺联合尿激酶引流是一种高效、安全、快速的治疗小脑出血的方法

PU-0854

方体定向单通道螺旋式抽吸治疗壳核出血的疗效观察

徐海波
重庆市潼南区中医院

目的 观察方体定向单通道螺旋式抽吸治疗壳核出血的治疗效果
方法 纳入 57 例血肿量在 30ml～80ml 的壳核出血病例，随机分为方体定向单通道螺旋式抽吸组（观察组）29 例、传统开颅手术治疗组（对照组）28 例，对治疗前后 NIHSS 评分、血肿清除率、住院时间、再出血率、术后颅内感染发生率、死亡率、90d 后 mRS 评分进行组间比较
结果 两组术后 3d、7d 血肿清除率无明显差异（P＞0.05）；治疗后 NIHSS 评分及 90d 后 mRS 评分观察组均优于对照组；观察组住院时间短于对照组（P＜0.05）；两组术后颅内感染率、再出血率和死亡率无统计学意义
结论 单通道螺旋式抽吸组疗效优于传统开颅手术治疗组且不增加并发症

PU-0855

前循环大血管闭塞行血管内治疗患者术前术后生化指标对比以及对出血转化的预测价值

吴楚粤、陈胜利、王勇、王敏
重庆大学附属三峡医院

目的 血管内介入治疗技术是治疗急性缺血性脑卒中大血管闭塞最有效、最普遍的方法，但产生的并发症特别是出血转化成为影响患者预后的重要因素。目前尚缺乏能够有效预测血管内治疗后出血转化的生物标志物或指标，因此本研究拟通过对介入治疗前后的血清生化指标进行比较来寻找对出血转化有预测价值的指标。
方法 纳入 2019 年 1 月至 2020 年 12 月于重庆大学附属三峡医院神经内科在发病 6h 之内完成手术前评估并启动血管内治疗的急性缺血性脑卒中前循环大血管闭塞患者。回顾性分析对比患者在介入治疗前后的各项血清学生化指标，然后根据是否发生出血转化分为出血转化组和非出血转化组，最后结合患者临床资料进行出血转化影响因素的相关性分析。

结果 共纳入 98 例患者，31 例（31.6%）发生出血转化。手术后相比于手术前，在白细胞、中性粒细胞数、淋巴细胞数、单核细胞数、红细胞、血红蛋白、红细胞分布宽度、血小板、血清钾、血清钠、血清钙、尿素、肌酐、总蛋白、总胆红素、葡萄糖、B 型利钠肽、血沉水平上均有明显差异（$P < 0.05$）。手术前的中性粒细胞比率（$P = 0.018$， OR=5.625）、血小板（$P = 0.014$， OR=6.092）、肌酸激酶同工酶（$P = 0.022$， OR=5.245）是治疗后出血转化的独立预测因素。手术后的淋巴细胞数（$P = 0.034$， OR=3.815）、红细胞分布宽度（$P = 0.032$， OR=1.628）是治疗后出血转化的独立预测因素。

结论 术后血清学指标水平变化明显，应对术前术后都进行及时的检测。术前术后出血转化的独立预测指标不同提示着脑出血不同的阶段的生理机制不同，还需要进一步的研究寻找有价值的生物标志物或指标。

PU-0856

脆弱拟杆菌脑膜炎 1 例（已在中华临床感染病杂志发表）

魏曼曼[1,2]、乔晓红[2]、鞠卫萍[2]、周丽[2]、孙新虎[2]
1. 潍坊医学院
2. 威海市中心医院

目的 分享国内首例脆弱拟杆菌脑膜炎病例，并探讨脆弱拟杆菌脑膜炎的临床特征及治疗方案。

方法 报道 1 例脆弱拟杆菌脑膜炎并双侧硬膜下脓肿的患者

结果 患者就诊时表现为发热伴意识不清，入院后查血常规：WBC 18.88×10^9/L、N 88.5 %、CRP 132.17 mg/L，降钙素原 0.113 ng/ml。腰椎穿刺脑脊液压力>350 mmH2O，微黄色，白细胞计数 0.49×10^9/L，葡萄糖 2.45 mmol/L（同期指尖血糖 7.6 mmol/L），蛋白质 1.7 g/L，氯 109 mmol/L。头颅 MRI 增强 双侧额颞部脑膜增厚强化、侧脑室后角室管膜强化，考虑感染。脑脊液宏基因二代测序（mNGS）结果示脆弱类杆菌（检出序列数 11 739）。诊断为脆弱拟杆菌脑膜炎 双侧硬膜下脓肿。后经抗感染联合手术治疗病情好转出院。

结论 脆弱拟杆菌脑膜炎临床表现与一般化脓性脑膜炎无异，对美罗培南敏感，硬膜下脓肿经手术治疗有效，该病容易误诊误治，病死率高，应引起临床工作者的高度重视。

PU-0857

MOGAD 住院患者的临床特征分析

宋田、魏玉桢、孙佳丽、张星虎
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 分析北京天坛医院神经感染与免疫科 MOGAD 住院患者的临床特征。

方法 回顾性分析 2020 年 1 月至 2022 年 6 月间于我科住院治疗且出院主要诊断为 MOGAD 的患者，收集基线资料、住院原因、临床表现及治疗方案。

结果 MOGAD 患者共 54 人，住院 106 次。其中男性 25 人，女性 29 人，平均年龄为 32.5±17.3 岁。住院原因分析：因首次发病入院为 38 人次，因复发入院 17 人次，因行常规免疫治疗 51 人次。有新发症状的 55 例患者的主要临床表现为：视神经炎（16/55，29.1%），脑炎（13/55，23.6%），脑干脑炎（10/55，18.2%），脊髓炎（7/55，12.7%），NMOSD（4/55，7.3%），ADEM（3/55，5.4%），其它（2/55，3.6%）。治疗方案：所有 55 例急性期患者均接受甲强龙冲击治疗，其中有 12 例患者联合丙种球蛋白冲击治疗，另有 2 例患者联合免疫吸附。常规免疫治疗的 51 人次中，静点利妥昔单抗 33 人次，静点环磷酰胺 15 次，丙种球蛋白 3 人次。

结论 MOGAD 住院患者中女性比例稍高于男性。成人 MOGAD 患者的主要临床表现为视神经炎，急性期的首选治疗为甲强龙冲击，预防复发的免疫治疗以经验治疗为主，目前缺乏大规模的临床研究证据。

PU-0858

新型脑炎相关抗 CRMP2 自身抗体的发现

徐凯彪、王冬梅、贺妍、王胜男、刘光辉、潘越、蒋海山、彭郁、肖芬亮、黄伊华、王齐琦、吴永明、潘速跃、胡亚芳
南方医科大学南方医院

目的 自身免疫性脑炎（autoimmune encephalitis，AE）的临床表现、治疗和预后与其致病抗体密切相关。目前已知的 AE 抗体约 30 种，然而由于未知抗体的存在，仍有近 60%的疑似 AE 患者无法得到确诊，影响治疗。为发现新的 AE 抗体，开展了本研究。
方法 2020 年 7 月，先证者，女性、38 岁，因“精神障碍”进入本中心，主要症状为：急性起病，头晕、发热伴走路不稳 8 天，加重伴言语含糊 1 天，共济失调、精神障碍。头颅 MRI 提示轻微脑白质病变；脑脊液白细胞 38 个/μL、葡萄糖 3.69 mmol/L、蛋白 0.43 g/L，二代测序检测肺炎支原体阳性；血清抗肺炎支原体 IgM 抗体阳性。该患者血清和脑脊液已知 AE 抗体筛查均为阴性，然而其大鼠脑片的免疫荧光检测（tissue based assay，TBA）呈强阳性，大脑皮质、海马神经元和小脑浦肯野细胞胞质和突起染色，提示患者体内可能含有针对神经元细胞内蛋白的未知抗体。利用免疫沉淀结合蛋白质质谱（immunoprecipitation & mass spectrometry，IP-MS）鉴定该抗体的靶抗原，利用 Western blotting 和基于 293T 细胞过表达抗原的免疫荧光检测（cell based assay，CBA）进行验证，并检测该抗体的特异性、识别表位和抗体亚型。通过单中心回顾性研究筛查更多抗体阳性患者。本研究获得医学伦理批准（NFEC-2021-001）。
结果 鉴定发现先证者体内含有抗塌陷反应调节蛋白 2（collapsin response mediator protein 2，CRMP2）抗体。CRMP2 为神经元特异性胞内突触蛋白，在神经发育、突起生长和突触传递等过程中具有重要作用。该抗体为 IgG4 型，特异性的针对 CRMP2 的 C 端 536 个氨基酸段，其与 CRMP1、3、4、5 无交叉反应。免疫吸附实验表明患者体内抗神经元抗体主要为抗 CRMP2 抗体。对本中心 2018 年 1 月 1 日至 2020 年 12 月 31 日的 1473 例神经系统疾病患者中 46 例有 TBA 神经元胞质染色的样本进行检测，发现 1 例脑脊髓炎患者亦为抗 CRMP2 抗体阳性。两名患者免疫治疗有效。
结论 本研究发现了 1 个新的 AE 相关抗体，即抗 CRMP2 自身抗体，有望用于临床相关疾病的诊断和治疗。

PU-0859

他克莫司治疗重症肌无力缓解和复发疗效观察及其影响因素

毕抓劲、林婧、桂梦翠、李悦、卜碧涛
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 探讨他克莫司联合强的松治疗后重症肌无力(MG)患者缓解和复发的预测因素。
方法 对同济医院接受强的松和他克莫司治疗后缓解的 MG 患者进行回顾性观察分析，主要观察指标为缓解时间、强的松减量、他克莫司减量相关复发及治疗结局。
结果 256 例 MG 患者添加他克莫司后获得缓解，平均所需缓解时间为 2.1±1.4 个月。中位随访时间为 2.9 年 (IQR: 2.2, 4.1)后，167 例患者(65.2%)停用强的松，20 例患者(7.8%)末次随访时达到完全稳定缓解（CSR）状态。此外，109 名患者缓解后进行他克莫司减量，其中，53(48.6%)人出现复发。多因素分析表明女性、他克莫司血药浓度和定量 MG (QMG)评分与缓解时长呈正相关；合并其他自身免疫性疾病(AID)(OR = 0.312, 95%CI 0.163~0.599，P< 0.001)和血清高水平抗乙酰胆碱受体抗体

(AChR-ab)(OR = 0.912, 95% CI 0.864~0.962, P = 0.001)为影响强的松停药的独立危险因素；他克莫司减量速度(OR = 5.662, 95% CI 2.613~12.267, P< 0.001)与他克莫司减量后疾病复发独立相关，通过受试者工作特征曲线（ROC）分析确定他克莫司减量速度的临界值为 0.76 mg/year(灵敏度为 90.6%；特异度为 76.8%)。

结论 性别、他克莫司血药浓度和 QMG 评分为影响他克莫司和强的松治疗 MG 患者缓解时间的独立预测因素。MG 患者在添加他克莫司治疗后，强的松剂量应逐渐减少，特别是在合并其他 AID 或高水平 AChR-ab 的患者中。此外，为避免疾病复发，他克莫司应缓慢减量，不应超过 0.76 mg/year。

PU-0860

恶性小脑水肿对急性基底动脉闭塞患者血管内治疗预后的影响及其预测因素研究

刘昶[1,2]、李凤利[2]、陈琼[2]、杨清武[2]、周楷[2]、资文杰[2]
1. 重庆医科大学第二附属医院
2. 陆军军医大学第二附属医院（新桥医院）

目的 急性基底动脉闭塞患者(Acute basilar artery occlusion, ABAO)即使接受血管内治疗，预后仍较差。这一临床现象提示了进一步探索限制血管内治疗疗效的因素的必要性。与前循环大血管闭塞患者相比，ABAO 患者在血管内治疗后存在特征性损伤：除血供中断导致的直接损伤外，ABAO 患者的小脑梗死灶可能进展为恶性小脑水肿，通过占位效应对脑干造成继发性损害。因此，本研究拟基于术后急性期 CT 影像探讨恶性小脑水肿对 ABAO 患者预后的影响，并探索血管内治疗后 ABAO 患者形成恶性小脑水肿的预测因素。

方法 来自前期多中心真实世界研究中的共 329 例接受血管内治疗的经影像学确诊的发生小脑梗死的 ABAO 患者被纳入本研究。采用 Jauss 量表对血管内治疗后 72 小时内的 CT 检查影像评估小脑水肿状态。Jauss 量表≥4 分定义为恶性小脑水肿。通过单因素或者多因素逻辑回归分析获得比值比或校正的比值比和 95%置信区间。良好的临床结局定义为 90 天时的改良 Rankin 量表评分 0 ~ 3

结果 在纳入的人群中，发生恶性小脑水肿的患者良好临床结局的发生率（校正的比值比 0.35，95%置信区间[0.18 ~ 0.68]，P=0.002）显著降低。美国国立卫生院卒中量表评分、侧支循环水平、入院时中性粒细胞计数和血管内治疗后再通状态是恶性小脑水肿和 90 天时良好功能状态的独立预测因素（P<0.05）。在所有炎症指标中，中性粒细胞计数对恶性小脑水肿的准确性、敏感性和特异性最高（AUC：0.68[95%置信区间 0.62 ~ 0.74]）。将中性粒细胞计数添加到传统指标中，可显著增加其曲线下面积（AUC：传统指标，0.75[95%置信区间 0.70 ~ 0.81]；传统指标+高中性粒细胞状态，0.78[95%置信区间 0.73 ~ 0.84]，DeLong 检验，P=0.031），并实现计算净重新分类指数（0.48[95%置信区间 0.26 ~ 0.70]，P<0.001）和整体鉴别指数（0.05[95%置信区间 0.03 ~ 0.08]，P<0.001）的显著改善。中介分析表明，中性粒细胞计数增加与不良临床结局之间，恶性小脑水肿发挥了显著的部分中介作用（介导比例：14.04%，P=0.026）。在进一步构建的敏感性分析中，在排除了症状性出血、任何出血事件和未获得良好再通样本后，高中性粒细胞计数仍与恶性小脑水肿和不良预后显著相关（P<0.05）。

结论 恶性小脑水肿在血管内治疗后 ABAO 患者的临床结局恶化中发挥着重要作用。恶性小脑水肿的预测因素包括发病到再通时间、基线 NIHSS、侧支循环、入院时中性粒细胞计数和再通状态。与急性脑梗死严重程度和侧支循环状态等这些不可改变的因素相比，入院时中性粒细胞计数不仅能作为血常规检查中容易获得的生物标志物被纳入临床决策系统，也具有成为指导 ABAO 免疫调节治疗靶点的潜能

PU-0861

LMNA 基因突变致 Emery-Dreifuss 肌营养不良 2 型：一家系研究

庄丽英、莫晔嘉、刘扬、闫思诚、刘璐、程琳、赖其伦、王俊俊、金煜、乔松
浙江医院

目的 报道核纤层蛋白基因 LMNA 突变致 Emery-Dreifuss 肌营养不良（EDMD）一家系临床及遗传学特点，提高临床医师对该病认识水平。
方法 分析 2022 年 4 月就诊于浙江医院的进行性肢体无力和肌肉萎缩、最终经基因确诊为 LMNA 基因突变所致的常染色体显性遗传 EDMD 的先证者及其家庭成员的临床、肌电图及遗传学资料。
结果 该家系先证者为 48 岁女性，3 岁时出现步态异常，行走踮脚尖，跑跳差，伸肘受限，1 年前出现四肢进行性无力伴肌肉萎缩，双下肢为主，膝关节及跟腱挛缩，伸膝、足背屈明显受限，丧失独走能力；既往有脑梗死、窦性停搏行心脏起搏器植入术病史。神经传导速度及肌电图检测提示肌源性损害。先证者基因检测结果提示 LMNA 基因 c.746G>A（p.R249Q）杂合变异，先证者父亲 28 岁死于心脏疾病，母亲无相应临床表现，其子 6 岁时出现行走时足跟不能着地，跑跳较同龄人差，伴轻微伸肘受限，肌肉活检提示肌纤维变性、肿胀、横纹不清、部分可见玻璃样变，存在 c.746G>A 杂合变异，该变异为国外报道过的致病性突变，国内该位点尚未报道。
结论 常染色体显性遗传性 EDMD 临床上罕见，临床典型表现为肩腓肌无力伴萎缩、肘部及跟腱挛缩、心律失常三联征，警惕 LMNA 基因 c.746G>A 突变。

PU-0862

神经生长因子治疗帕金森病认知功能障碍的临床研究

耿翔
上海市第八人民医院

目的 探究并观察神经生长因子对帕金森病认知功能障碍 80 例患者的治疗作用。
方法 收集在本院神经内科诊断并符合标准的帕金森病认知功能障碍患者 80 例，随机数字分配方法分为两组，治疗组 40 例，采取常规治疗的基础上，使用肌肉注射神经生长因子（商品名：恩经复）进行治疗，1 次/12 h，一个疗程 4 周；对照组 40 例，在常规治疗的基础上未使用神经生长因子。治疗后评价指标及判定标准采用简易精神状态量表（MMSE）和蒙特利尔认知评估量表（MoCA）对患者认知功能进行评价。此外，收集 80 例健康志愿者作为正常组。
结果 治疗组在使用神经生长因子治疗后 MMSE 评分值为 23.02±3.12，MoCA 评分值为 27.11±3.14，显著性高于对照组 MMSE 评分 17.09±3.30 和 MoCA 评分 16.32±3.90，具有显著性差异（P＜0.05）。上述两组评分均低于健康组的 MMSE 评分 29.9±2.44 和 MoCA 评分 29.66±2.68（P＜0.01）。
结论 收集在本院神经内科诊断并符合标准的帕金森病认知功能障碍患者 80 例，随机数字分配方法分为两组，治疗组 40 例，采取常规治疗的基础上，使用肌肉注射神经生长因子（商品名：恩经复）进行治疗，1 次/12 h，一个疗程 4 周；对照组 40 例，在常规治疗的基础上未使用神经生长因子。治疗后评价指标及判定标准采用简易精神状态量表（MMSE）和蒙特利尔认知评估量表（MoCA）对患者认知功能进行评价。此外，收集 80 例健康志愿者作为正常组。结果 治疗组在使用神经生长因子治疗后 MMSE 评分值为 23.02±3.12，MoCA 评分值为 27.11±3.14，显著性高于对照组 MMSE 评分 17.09±3.30 和 MoCA 评分 16.32±3.90，具有显著性差异（P＜0.05）。上述两组评分均低于健康组的 MMSE 评分 29.9±2.44 和 MoCA 评分 29.66±2.68（P＜0.01）。

PU-0863

阿尔兹海默病患者外周血自然杀伤细胞的特征性改变

齐彩云、刘强
天津市和平区鞍山道 154 号天津医科大学总医院

目的 从单细胞层面探索阿尔兹海默病患者外周血 NK 细胞的变化。
方法 从 GEO 数据库中下载公共的外周血单细胞测序数据（来自 2 个健康对照；3 个 AD 患者），使用生信分析软件 R 进行单细胞的降维、聚类分群、细胞注释、计算差异基因及富集分析；提取 NK 细胞亚群进行再聚类、拟时序分析、构建基因调控网络，进一步探索 AD 后 NK 细胞各亚群在细胞占比、发育分化方面所发生的变化以及可能导致上述变化的关键分子。
结果 无偏聚类产生了 17 个细胞亚群，注释后主要包括 8 种细胞类型。

①AD 患者 NK 细胞占比和细胞功能显著下降：与健康对照组相比，AD 患者 NK 细胞占比显著减少，同时 NK 细胞的功能（细胞毒性因子、激活因子表达）亦显著下调；两组 NK 细胞差异基因 KEGG 富集分析也表明 NK 细胞介导的细胞毒性通路的显著下调。

②AD 患者外周血特异性的 NK 细胞组成：NK 细胞再聚类为 4 个细胞亚群：NK0-NK3，NK0 高表达细胞毒性基因 FCER1G，SPON2，GZMM，GZMB 及激活受体 CD160，与 CD56dim NK 特征相似；NK1 高表达免疫抑制基因 ZFP36L2 和 KIR2DL2，同时高表达 MYOM2，DUSP1 和 TBX21；NK2 高表达 CD3E，GZMH，CCL5，IL32，VIM 和 KLRC3，同时高表达 HLA 分子编码的基因，与既往报道的适应性/记忆性 NK 细胞相似；NK3 高表达 GZMK，IL7R，SELL，XCL1 和 XCL2，符合 CD56bright NK 细胞的身份，使用 Addmodulescore 对既往报道的 NK 细胞亚群身份相关基因集对四个亚群进行评分以及针对各个亚群的富集分析进一步确定了 4 个 NK 细胞亚群的身份。与健康对照组相比，NK1 亚群的占比在 AD 之后显著升高，同时伴随 NK0 和 NK2 占比的显著下降，相关性分析表明 NK1 是导致 AD 和健康对照组差异的主要细胞类群。

③拟时序分析表明 AD 患者 NK 细胞亚群显著向 NK1 偏向性分化：拟时序分析表明 NK 细胞整体主要朝两个方向进行分化：NK3→NK0 和 NK2；NK3→NK1，AD 患者 NK 细胞主要转向 NK1 的发育分支，NK1 细胞亚群高表达免疫抑制因子（ZFP36L2 和 KIR2DL2）及 NK 细胞成熟的分子（KLF2 和 CX3CR1），可能是导致 NK 细胞功能下降的重要因素。

④基因调控网络识别调控 NK1 发育过程中的关键转录因子：拟时序分析进一步识别 NK 细胞在不同分化轨迹中的关键转录因子，基因调控网络的构建表明 TBX21、SMAD3 和 NFATC2 可能是导致 NK1 细胞扩增的关键分子。

结论 AD 患者 NK 细胞占比及细胞毒性功能显著下降；AD 特异性 NK 细胞亚群（NK1）的扩增可能是导致 NK 细胞功能下降的重要原因；TBX21、SMAD3 和 NFATC2 可能是调控 AD 后 NK1 细胞扩增的关键分子。

PU-0864

可逆性癫痫性猝死的临床及电生理研究

王则直、王碧、陈泽、王卫婵、王晓丽、杨蕾、刘永红
空军军医大学西京医院

目的 探讨可逆性癫痫性猝死（Near-sudden unexpected death in epilepsy, Near-SUDEP）发作全程的临床及电生理特点
方法 对西京医院神经内科脑电监测中心 3 例癫痫患者发生 Near-SUDEP 全程的临床和电生理进行分析并随访

结果 2 例女性、1 例男性，年龄 23-55 岁，癫痫病程 9-40 年。在脑电监测期间，3 例患者发作 5 次 Near-SUDEP，1 例患者发生 sGTCS（secondly generalized tonic-clonic seizures）后出现全面 EEG 抑制（Postictal generalized EEG suppression, PGES），期间呼吸运动消失，心率低至 25 次/分，持续 74S；1 例患者闪光刺激诱发 2 次癫痫发作，期间心脏停搏；1 例患者 2 次癫痫发作期间发生心脏停搏。随访时间 6 月-7 年，3 例患者半年至 7 年无癫痫发作

结论 癫痫发作后的 PGES、癫痫发作期间的心脏停搏均可能参与 Near-SUDEP 的发生。

PU-0865

非瓣膜性房颤患者脑卒中相关危险因素研究进展

唐巧巧、徐沙贝
华中科技大学

目的 非瓣膜性房颤（NVAF）是心源性脑卒中的重要危险因素，与卒中（IS）死亡风险独立相关。目前，房颤发病率逐年递增，然而对房颤导致心源性卒中的机制尚未完全阐明，近来一些国内外研究表明一些生物标志物和风险评分可以预估非瓣膜性房颤相关脑卒中的发生发展。本文对房颤患者脑卒中的相关危险因素进行综述，探索房颤患者脑卒中的发生发展危险因素。

方法 我们检索了国内外数据库，查阅并记录了与非瓣膜房颤相关的各项研究，整理了在伴有 IS 的 NVAF 患者中差异表达的生物标志物，以及各种生物标志物在预测 NVAF 患者发生 IS 以及在 IS 预后中的潜在作用。

结果 CHA2DS2-VASc 评分被广泛应用于房颤患者的抗凝治疗决策中，评分包括充血性心衰、高血压、糖尿病、卒中或 TIA 病史、年龄、血管疾病、女性，与 NVAF 患者 AIS 严重程度和预后相关，但该评分仍存在一定的局限性。房颤的不同类型存在差异，与阵发性房颤相比，持续性房颤和永久性房颤增加了 IS 的风险。心脏相关指标包括左心耳结构的较高位置、左心房内径扩大、左室的肥厚与扩张、P 波指数的异常与血栓事件的发生紧密相关。纳入动脉粥样硬化的相关指标如颈动脉内膜中层厚度、颈动脉斑块、复杂主动脉斑块可提高预测 IS 风险准确度，且研究发现他汀药物的使用能改善 IS 的临床结局。实验室检验指标 BNP 及肌钙蛋白反映了心脏功能的损伤；各种炎症标志物，如 C 反应蛋白、高尿酸、同型半胱氨酸、白介素、红细胞分布宽度、中性粒细胞-淋巴细胞比和平均血小板体积可反应体内炎症和氧化应激水平； D-二聚体、血管性血友病因子和纤维蛋白原代表了体内凝血状态的异常，这些实验室指标被证实与 NVAF 患者 IS 风险相关。

结论 尽管对 NVAF 患者 IS 预测的生物标志物进行了大量研究，但大量已被发现的标志物尚未转化为临床应用，如何将这些生物标志物结合起来以完善预测模型并提高预测模型的准确性仍然具有很大挑战性。

PU-0866

维生素 D 代谢通路基因与卒中后抑郁的相关性研究

孙栋人、田发发
中南大学湘雅医院

目的 本研究旨在探讨维生素 D（Vitamin D, VitD）代谢通路基因多态性与卒中后抑郁（Post-stroke depression, PSD）是否存在关联，以期寻找 PSD 的遗传易感位点，为早期识别 PSD 并探索遗传学发病机制提供新的线索。

方法 本研究纳入 14 天内发病的于 2019 年 7 月至 2021 年 8 月中南大学湘雅医院神经内科住院治疗的卒中患者，收集入组病人的发病时间、住院时间、年龄、性别、受教育年限、吸烟饮酒史、高脂血症、等一般临床资料；通过美国国立卫生研究院卒中量表（NIHSS)和 BI 指数(BI)评估受试者卒中

的严重度，结合精神障碍诊断与统计手册（第五版）（DSM-5），判断患者为 PSD 或非 PSD，并对 PSD 患者使用 HAMD-17 评估其抑郁程度。我们使用 SNPscan 分型技术检测受试者全血 DNA 中的维生素 D 受体 VDR 基因、GC 基因、CYP2R1 基因、CYP24A1 基因、CYP27B1 基因 19 个位点的多态性，利用统计学方法筛选一般临床资料、各基因位点与 PSD 相关的因素。

结果 本研究总共入组 246 名患者，128（52.03%）名患者被判定为 PSD，主要表现为轻度抑郁障碍（占 PSD 组 82.03%）。单因素统计分析表明 PSD 组与 NPSD 组在年龄、性别、BMI、受教育的年限、吸烟、饮酒、糖尿病、高脂血症、高血压病、血管内治疗、工作性质、BI 指数、mRS 分值无统计学意义(P＞0.05)。两组间冠心病病史、NIHSS 及 MMSE 评分的差异具有统计学意义(P＜0.05)。不同 TOAST 类型的脑梗死患者中 PSD 的发生率具有统计学意义（χ2=0.019，P=0.000）。在脑梗死患者中，前循环、后循环以及前后循环均受累的不同卒中区域在 PSD 组与 NPSD 组间具有统计学意义（χ2=5.773，P=0.016）。单因素分析结果表明，在 19 个 VitD 代谢通路基因相关位点中，GC 基因 rs4588、rs4752 位点的基因型分布频率在 PSD 组和 NPSD 两组间存在差异（χ2=7.538，P=0.023；χ2=176.354，P=0.000）。而 VDR 基因、GC 基因、CYP2R1 基因、CYP24A1 基因、CYP27B1 基因其余的 SNP 位点的基因型分布及等位基因分布频率不存在统计学意义。多因素 Logistics 回归分析结果显示，PSD 组的冠心病患病率（P=0.012,95%CI=1.172-3.715）、NIHSS 分值（P=0.041,95%CI=1.006-1.299）、MMSE 分值（P=0.013,95%CI=0.861-0.982）与 NPSD 组相比，具有统计学意义，而年龄、性别、高脂血症、高血压病、糖尿病、血管内治疗、卒中区域、BI、mRS、GC 基因 rs4588、rs4752 基因型及等位基因在 PSD 组和 NPSD 组间不具有统计学意义（P＞0.05）。

结论 我们发现，冠心病病史、更高的 NIHSS 分值及更低的 MMSE 分值、脑梗死的 TOAST 类型、GC 基因 rs4588、rs4752 位点可能与 PSD 相关。

PU-0867

氟芬那酸在心脏骤停/心肺复苏后脑损伤中的神经保护作用及其机制研究

陈健聪、潘速跃、黄凯滨
南方医科大学南方医院

目的 脑损伤是心脏骤停（ cardiac arrest, CA ）后心肺复苏（ cardiopulmonary resuscitation, CPR ）成功患者的主要致死、致残原因。其导致脑损伤的机制主要包括血脑屏障破坏、脑水肿形成、神经炎症等等。磺脲类受体 1-瞬时受体电位 M4（ SUR1-TRPM4 ）通道参与了各种中枢神经系统疾病的血脑屏障破坏、神经炎症的进展。此外，文献报道氟芬那酸（ Flufenamic acid, FFA）对阻滞 TRPM4 通道具有高度敏感性且在脊髓损伤、阿尔兹海默症等模型中具有神经保护作用。然而，氟芬那酸对 CA/CPR 模型的神经保护作用及其机制尚缺乏相关研究。本研究拟探究氟芬那酸是否对 CA/CPR 模型具有神经保护作用并进一步研究 Trpm4 基因敲除（Trpm4-/-）的保护作用是否与 FFA 相当。

方法 野生型（WT）小鼠和 Trpm4-/-小鼠进行 10min-CA/CPR 后被随机腹腔注射 FFA（12.5mg/kg, 每天一次）或溶媒对照液。评估神经功能缺损、7 天存活率； 采用免疫荧光观察星形胶质细胞、小胶质细胞（Iba1）、树突、神经元在各组的表达来评估小鼠 CA 后 7 天的脑组织病理损伤；采用 TUNEL、FJC 和 PI 染色来评估小鼠 CA 后 3 天的脑细胞凋亡、神经元退化和细胞坏死；采用 IgG 渗漏、免疫荧光及免疫印迹检测内皮紧密连接蛋白表达来评估小鼠 CA 后 3 天的血脑屏障功能；采用小动物头颅磁共振来评估小鼠 CA 后 3 天的脑水肿程度；采用免疫荧光检测 Iba1 和 CD16/32 及 Arg1 的共定位、qPCR 检测 IL-1β、TNF-α、iNOS、IL-10、Arg1、TGF-β 表达来评估小鼠 CA 后 3 天的神经炎症；采用 qPCR 和免疫荧光检测小鼠 CA 后 24h 的 TPRM4 表达及共定位。

结果 （1）10min-CA/CPR 诱导的 WT 小鼠中，FFA 可明显改善神经功能缺损和生存率,减少脑组织病理损伤,减轻脑组织水肿程度，减少 IgG 渗漏量，恢复内皮紧密连接蛋白表达量以及促进小胶质细

胞/巨噬细胞从促炎型向抑炎型转化。（2）CA/CPR 后 24h，脑组织 TRPM4 表达上调。TRPM4 在神经血管单元细胞膜上表达升高，包括神经元、小胶质细胞、星形胶质细胞和血管上皮细胞。（3）与 CA/CPR 诱导的 WT 小鼠相比， CA/CPR 诱导的 Trpm4-/-小鼠脑损伤更小，包括神经功能恢复更好、脑组织病理损伤更轻、血脑屏障完整性更高，并能促进小胶质细胞/巨噬细胞从促炎型向抑炎型转化。与预期相符的是，与 CA/CPR 诱导的 Trpm4-/-小鼠溶媒组相比，FFA 未提供额外的神经保护作用。

结论 氟芬那酸可以改善 10-min CA/CPR 模型的 7 天生存率和神经功能缺损、减轻脑组织病理损伤、减轻脑水肿形成、保护血脑屏障功能、促进小胶质细胞/巨噬细胞从促炎型向抑炎型转化。氟芬那酸在该模型的神经保护作用可能与阻滞 TRPM4 通道有关。

PU-0868

MAO-B 抑制剂加离子通道阻滞剂与 MAO-B 抑制剂联合左旋多巴治疗帕金森病的疗效与安全性比较：基于 RCT 的网状 meta 分析

闫睿、蔡慧慧、崔雨沙、冯涛
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 对 MAO-B 抑制剂加离子通道阻滞剂（唑尼沙胺、沙芬酰胺）与 MAO-B 抑制剂（雷沙吉兰、司来吉兰）联合左旋多巴治疗帕金森病的有效性和安全性进行比较，选择最优药物及最优剂量。

方法 检索 Pubmed、EMbase、the Cochrane Library 数据库，筛选唑尼沙胺、沙芬酰胺、雷沙吉兰、司来吉兰联合左旋多巴治疗帕金森病，并以 UPDRS III、UPDRS II、关期时间改变、不良反应发生率、因不良反应失访率为结局指标的随机对照研究，进行偏倚风险评估并提取数据。使用 R 软件 gemtc 包进行基于贝叶斯模型的网状 meta 分析、敏感性分析、meta 回归分析，使用 Stata 软件进行小研究效应分析、不一致性检验、网状证据图制作。使用 GRADE 对分析结果进行证据质量分级。

结果 共纳入 31 项随机对照研究，共包含 7142 位患者。直接比较结果显示，4 种 MAO-B 抑制剂联合左旋多巴相比安慰剂联合左旋多巴 UPDRS III 评分显著改善；除唑尼沙胺外，其他 3 种药物对 UPDRS II 和关期时间改善显著；雷沙吉兰不良反应发生率显著高于安慰剂。间接比较结果显示药物之间有效性无显著差异，雷沙吉兰不良反应发生率显著高于沙芬酰胺。有效性（以 UPDRS III 作为主要指标）排序：司来吉兰>沙芬酰胺>唑尼沙胺>雷沙吉兰。安全性（以不良反应发生率作为主要指标）排序：沙芬酰胺>唑尼沙胺>司来吉兰>雷沙吉兰。按剂量分类，沙芬酰胺 100mg、司来吉兰 10mg、唑尼沙胺 50mg 疗效最佳，沙芬酰胺 100mg、沙芬酰胺 50mg、唑尼沙胺 25mg 安全性最好。去掉两项异质性明显的研究后，唑尼沙胺 25mg 组排名变化显著，UPDRS III 累积排序概率曲线下面积（SUCRA）由 0.40 上升为 0.90（由第 6 升为第 1），UPDRS II 的 SUCRA 值由 0.40 升为 0.83（第 6 升为第 1），沙芬酰胺 100mg、50mg UPDRS III 的 SUCRA 值分别由 0.72 下降至 0.41（第 1 降至第 5）、0.65 下降至 0.26（第 4 降为第 7）。Meta 回归分析未发现研究年份、随访时间、样本量、患者年龄、性别、基线 UPDRS III、基线左旋多巴用量对结果的影响。部分比较存在不一致性和小研究效应。药物比较的主要结局指标 UPDRS III 和不良反应发生率 GRADE 分级包括中、低、极低。

结论 新型 MAO-B 抑制剂与经典 MAO-B 抑制剂分别联合左旋多巴疗效、安全性无显著差异，两者联合用药均优于单独应用左旋多巴，新型 MAO-B 抑制剂安全性可能更好。各剂量组间无显著差异。此结论尚需更多高质量研究进一步验证。

PU-0869
一例伴反复心跳骤停的自身免疫性 GFAP 星形胶质细胞病人

申存周
中山大学附属第一医院

目的 报道一例伴反复心跳骤停的自身免疫性 GFAP 星形胶质细胞病人
方法 患者江某，男，27 岁，餐饮业职员。主因“突发头痛、发热半月余，意识不清渐加重 6 天”入院。患者于入院前半月余淋雨后头痛、发热，四肢乏力，后出现意识不清，肢体抽搐，间中出现心率慢，并反复出现 5 次心跳骤停，心肺复苏后可恢复心跳。后出现心房扑动，血压下降，行急诊手术安装心脏临时起搏器，血管活性药物升压。后自主呼吸、脑干反射消失，诊断脑死亡。
结果 相关检验检查：多次复查心酶、心梗组合无明显异常，血清肿瘤标记物阴性。心电图提示完全性右束支传导阻滞，心脏彩超未见明显异常。三次腰穿均提示压力增高，白细胞、蛋白增高。脑脊液、血液、尿液、支气管肺泡灌洗液 NGS（DNA+RNA）未发现病原体。脑脊液自身免疫性脑炎抗体检测发现抗胶质纤维酸性蛋白（GFAP）抗体阳性 1：32。副肿瘤综合征抗体检测发现脑组织切 TBA 检测 阳性（+），抗 GFAP 抗体阳性。CSF 中有寡克隆带。发病 20 天后头颈一站式 CT 提示脑组织弥漫水肿，结合临床考虑脑炎可能。CTA 提示颅内动脉未见显影，静脉显影欠清，提示未见确切脑部供血。胸腹部、盆腔 CT 平扫+增强未见明显异常。
结论 综合患者临床症状、体征、腰穿结果、脑脊液 NGS 及相关抗体结果，诊断自身免疫性 GFAP 星形胶质细胞病。本病可导致自主神经功能障碍，出现体位性低血压、胃肠功能障碍等。本病例，患者伴发反复的心跳骤停，经心肺复苏后心跳可恢复，多次复查心脏功能指标未见明显异常，但随着脑功能恶化，最后需安装临时起搏器，但最终脑死亡。对于自身免疫性 GFAP 星形胶质细胞病患者，我们一定要积极治疗原发病，进行脑功能保护，注意心脏功能，警惕出现心跳骤停。另外，本病例进展迅速，预后较差，所以需要早期诊断，尽早针对性治疗，改善预后。

PU-0870
皮质下卒中后语言功能恢复与继发性皮质萎缩

唐蕙嘉、古锦敏、陈雨倩、邢世会
中山大学附属第一医院

目的 既往研究发现皮质下卒中后相应远隔皮质低灌注与语言功能损伤相关，然而，存在无皮质低灌注的皮质下失语患者，低灌注学说无法完全解释皮质下失语的产生。失连接定义为局部病灶可导致远隔部位发生功能或结构变化。皮质改变可能继发于相连纤维束损伤，远隔皮质厚度变化与皮质下卒中后语言功能障碍的关系尚未明确。因此，我们试图探究皮质萎缩在皮质下卒中后语言功能损伤中的作用，并进一步分析纤维束完整性与皮质萎缩的关系。
方法 本研究纳入左侧半球慢性期皮质下卒中失语症患者 32 例及人口学匹配的健康对照人群 32 例。采集受试者临床及影像学资料。利用西部失语症成套量表评估受试者语言功能。采用 FreeSurfer 软件包获取全脑皮层厚度，最终生成双侧大脑半球皮层重组图像，并比较两组皮质厚度差异。以年龄、性别、教育程度、病灶体积作为混杂变量，采用回归分析分别探究自发言语、听理解、复述和命名功能分数与皮质厚度变化的关系，得出语言功能评分相关脑区。采用 FSL 进行 DTI 数据预处理，使用概率性纤维追踪分析病灶相关的纤维连接。分析两组间人口学，语言功能和语言功能相关皮质厚度差异，以及皮质厚度和连接纤维完整性的关系。采用 SPSS22.0 版本进行统计学分析，$P<0.05$ 认为有统计学意义。
结果 1.皮质下卒中患者组命名、听理解和自发性言语功能均明显低于对照组（$P<0.05$）。
2.排除人口学和病灶体积混杂因素，患者左侧半球额顶颞叶和扣带回的皮质厚度较对照组明显下降。

3.患者左侧眶额中部/外侧皮质厚度与自发性语言预后呈正相关，患者左侧 IPG 厚度与听理解损害程度显著相关，而左侧 IFG、扣带回后部和双侧 Orbitalis 与命名功能评分正相关（校正后 P＜0.05）。
4.病灶体积及病灶-皮质连接纤维束 FA 值与相应脑区皮质厚度负相关（P＜0.05）。不同灌注状态亚组分析显示左侧半球皮质厚度无显著差异。
结论 左侧半球皮质下卒中继发性远隔部位皮质萎缩与语言功能恢复有关。病灶与皮质相连纤维束损伤可能是皮质萎缩的机制。

PU-0871

血脂与帕金森病认知及情绪障碍的相关性分析

屈新辉[1]、叶锦春[2]、韩小建[1]、柴文[1]
1. 江西省人民医院
2. 南昌大学研究生院

目的 研究帕金森病（Parkinson disease, PD）患者血脂变化情况，探究其与帕金森病认知及情绪障碍之间是否具有相关性。
方法 本研究采用病例对照研究，收集 2020 年 06 月 1 日至 2021 年 12 月 31 日于江西省人民医院神经内科住院的 PD 患者 89 例，同期选择 89 例于江西省人民医院体检的老年人做对照。采用全自动生化分析仪在空腹状态下测定两组 TC 、TG、LDL-C、HDL-C、ApoA、ApoB 水平，病例组采用 Hoehn -Yahr（H-Y）量表对其严重程度进行分期、简易精神状态评价量表（MMSE）和蒙特利尔认知评估量表（Moca）评估认知功能、HAMILTON 焦虑抑郁量表评估其情绪障碍情况。比较 PD 组及健康对照组血脂水平，并对 PD 组根据 MMSE、HAMA、HAMD 评分进行分组，进而行相关分析。
结果 1、PD 组患者各血脂指标均低于健康对照组，其中 TC 、TG、 LDL-C、 ApoA 在两组间差异具有统计学意义（p<0.05）。
2、PD 组 HAMD 评分与 H-Y 评分、TG 、TC 之间存在明显正相关。HAMA 评分与 TG、H-Y 评分存在正相关关系。MMSE 评分与年龄、病程、H-Y 评分呈明显负相关，与 TC、LDL-C、ApoA 存在明显正相关。
3、PD 合并认知障碍组在 LDL-C、ApoA、TC 指标上均小于 PD 无认知障碍组，差异具有统计学意义，行回归分析后结果提示 ApoA 为 PD 合并认知障碍的独立危险因素。
4、PD 合并抑郁组 TG、TC 指标大于 PD 无抑郁组，差异具有统计学意义。将 TG、TC 行回归分析提示 TG、TC 均为 PD 合并抑郁的独立危险因素。
5、PD 合并焦虑组 TG 大于 PD 无焦虑组，差异具有统计学意义，行回归分析示 TG 为 PD 合并焦虑的独立危险因素。
结论 1、与健康对照组相比，PD 患者血脂水平总体偏低，其中 TC、LDL-C、ApoA、TG 显著低于对照组，差异具有统计学意义。
2、PD 认知及情绪障碍与年龄、病程、严重程度存在一定相关性。
3、血脂与 PD 的认知功能障碍、焦虑、抑郁情绪存在相关性。
4、低水平的 ApoA 是 PD 合并认知障碍的独立危险因素，高水平的 TC 和 TG 是 PD 患者出现抑郁的独立危险因素，高水平的 TG 是 PD 合并焦虑的独立危险因素。

PU-0872
卒中后失语症患者语言功能恢复及其人口学和行为学预测因素

唐蕙嘉、古锦敏、陈雨倩、邢世会
中山大学附属第一医院

目的 卒中后神经功能恢复是研究的热点和难点，人们试图寻找卒中后神经功能的恢复规律及预测因素，以明确早期干预的最佳时机和临床靶点。研究证实卒中后运动功能恢复遵循比例恢复规律，即卒中后 3 个月个体的运动功能将恢复至预测恢复值的 70%，这种规律在失语症患者中也得到了支持。多数研究通过设定临界值将入组个体分为恢复组和非恢复组，恢复组的恢复符合比例恢复模型，两组的差异性是研究预测因素的关键。然而，目前有关语言功能比例恢复模型的研究较少，尽管比例恢复模型尚无法在个体水平上成为预测的依据，但其代表了某种群体潜在的生物机制，值得未来进一步研究。我们的目的在于研究卒中后失语患者语言功能恢复是否遵守比例恢复规则，并探究恢复组与未恢复组之间的人口学和行为学差异，以寻找可能的恢复预测因素。
方法 纳入 31 名首次左侧半球卒中的患者，收集其基本人口学资料，包括年龄、性别、教育年限，采用爱丁堡利手问卷评估患者利手。使用西方成套失语测验（WAB-R），分别在入组患者基线、3 个月进行语言功能评分，并计算失语商（AQ），AQ＜93.8 分定义为失语。使用费城命名检测（PNT）评估患者命名功能，使用金字塔-棕榈树测验（PPT）评估患者非言语语义记忆，使用简易智能状态检查（MMSE)和蒙特利尔认知评估（MoCA）评估患者认知功能。采用描述性统计评估受试者人口统计学和语言功能分数，使用夏皮洛-威尔克检验进行正态性检验，符合正态分布数据以平均数及标准差表示，不符合正态分布数据以中位数及四分位数间距表示。我们定义观察恢复为卒中后 3 月 Wab 分数减去基线 Wab 分数（ΔAQObserved），预测恢复为 WAB 满分减去基线 Wab 分数（ΔAQpredicted）。恢复率定义为 ΔAQObserved/ΔAQpredicted。采用层次聚类分析进行分组，在恢复组中以 ΔAQpredicted 和 ΔAQObserved 建立线性回归模型，得到语言功能恢复比例。使用独立样本 t 检验对两组间年龄、利手、教育年限、PNT、PPT、MMSE、MoCA 进行差异性分析。最后对各组恢复率与年龄、利手、教育年限、PNT、PPT、MMSE、MoCA 进行多因素逐步回归分析。
结果 31 名入组患者经层次聚类分析后被分为恢复组（17 人）和未恢复组（14 人）。两组人口学及行为学描述如下：恢复组年龄 51.21（12.73），利手 100.00（15.00），教育年限 11.53（4.08），PNT 22.00（18.00），PPT 27.00（13.00），MMSE 17.18（6.12），MoCA12.00（5.68）；未恢复组年龄 57.63（9.88），利手 100.00（15.00），教育年限 8.93（3.56），PNT 9.00（36.00），PPT 26.00（38.00），MMSE 12.36（7.23），MoCA6.58（5.45）。线性回归模型显示恢复组的恢复比例为 75%（R2=0.97，P＜0.0001）。独立样本 t 检验结果显示，恢复组与未恢复组间年龄、教育年限、PPT、MMSE 无差异，而 PNT（p=0.020）和 MoCA（p=0.016）显著相关。回归分析提示，恢复组中只有教育年限与恢复率相关（p =0.042），未恢复组中无因素与恢复率相关。
结论 卒中后失语症患者部分遵守比例恢复模型，3 个月时语言功能恢复可达预期值的 70%以上，教育年限可能是语言恢复率的预测因素，越高的教育程度提示语言功能恢复越好。恢复组与未恢复组间的 PNT 和 MoCA 得分可能与两组恢复率差异相关。

PU-0873
莫旺综合征合并重症肌无力 1 例

李佳雯、李月、杨春生、樊茉丽
天津医科大学总医院

目的 莫尔万综合征(Morvan syndrome，MOS)是以中枢神经系统功能受累、周围神经兴奋性增高及自主神经功能障碍为主要临床特点的一种极少见的自身免疫性疾病。临床表现包括：癫痫、睡眠障碍、神经肌强直、肌颤搐、疼痛、多汗、体重减轻和血压波动等症状。患者血清中可检测出电压门控

钾通道（VGKCs）抗体，其中以接触蛋白相关蛋白-2(CASPR-2)抗体最为常见。重症肌无力是一种主要累及神经肌肉接头处的自身免疫性疾病。两种疾病合并出现的较为罕见，现将我院收治的 1 例 CASPR2 抗体介导的钾离子通道相关疾病莫旺综合征合并 AchR 抗体介导的重症肌无力（MG）患者报道如下，旨在提高临床医生对胸腺相关疾病的认识，减少误诊和漏诊。

方法 患者男性，34 岁，主因“双下肢无力 3 月，四肢及躯干肌肉颤搐 2 月余”于 2021 年 8 月 29 收入院。患者于入院前 3 个月劳累后自觉双下肢无力，最初表现为行走一段距离后出现无力，之后进展为晨起后即出现双下肢无力。

血常规、生化、甲功五项、免疫全项、甲状腺抗体、副肿瘤等均正常。

脑脊液常规示：红细胞计数 10/ul，白细胞计数 1/ul;脑脊液生化正常；血清抗 Caspr2 抗体阳性（1：32），血 AchR 抗体阳性（1:100）；胸腺肿物病理回报示：（前纵隔）胸腺瘤，B2 型，免疫组化染色示上皮细胞呈 CK19、P63 阳性，T 淋巴细胞 CD3、CD5 和 TdT 阳性，CD1α 部分阳性，CD20 增生淋巴滤泡阳性；（6 组）淋巴结未见转移瘤；（左上极旁淋巴结）检材为纤维脂肪组织。脑电图示：背景脑波以 8-13Hz α 节律为主，未见痫样放电，提示正常脑电图、正常脑电地形；睡眠监测报告单示：阻塞型睡眠呼吸暂停低通气综合征（中度）、夜间低氧血症（中度）。 肌电图：四肢 SSR 异常；双侧尺神经 RNS 未见低频递减及高频递增趋势；双侧股四头肌静息可见束颤、肌颤搐电位，右侧三角肌静息可见束颤电位，小力、大力大致正常。头 MR: 双侧额顶叶白质多发异常信号，考虑慢性缺血所致脱髓鞘改变。胸腺 MR: 前纵隔胸腺区偏左侧结节，考虑胸腺上皮来源肿瘤，胸腺瘤可能性大。

结果 我们病例中的患者胸腺肿瘤切除前予以甲泼尼龙 80mg，丙种球蛋白，溴吡斯的明等对症支持治疗，对于合并的胸腺肿瘤行胸腔镜前纵隔肿物切除、胸腺扩大切除术治疗。手术后溴吡新斯的明 60mg 口服 QID 减量至 60mg 口服 TID，他克莫司 1mg BID 口服 2 天后监测血药浓度 5ng/ml。后期随访患者，患者目前口服他克莫司 2mgbid，甲泼尼龙 37.5mgQD，卡马西平 2 片 BID，溴比斯地明 1 片 TID，肌肉颤搐较前明显改善，偶有左下肢肌肉颤搐出现，但出现频率及幅度明显减少，患者重症肌无力症状无加重，睡眠情况也明显改善。

结论 MOS 是一种由血清抗 VGKCs 抗体所介导的自身免疫性疾病，该综合征有时被认为是肿瘤的副肿瘤性表现，如胸腺瘤或小细胞癌，常与自身免疫性甲状腺炎和重症肌无力有关。关于 MOS 的治疗，据报道有两例自发缓解，与血清 VGKC-complex 抗体水平下降有关，其他人则需要血浆置换和长期免疫抑制相结合， 虽然患者癌胚抗原指标高，但相关检查未发现肿瘤，需要长期随访。本例患者目前未复查肿瘤标记物及 CASPR2 抗体，是否 CASPR2 抗体与肿瘤标记物两者是否有关联，目前无法进行考证。

PU-0874

基于可穿戴传感器差异步态特征构建帕金森病和特发性震颤鉴别诊断模型

张玮珊、谭玉燕、陈生弟
上海交通大学医学院附属瑞金医院

目的 探究利用可穿戴传感器步态分析技术鉴别早期 PD 和 ET 的可行性，寻找可用于早期 PD 和 ET 鉴别诊断的可靠、高效的生物标志物。

方法 基于可穿戴传感器对 78 名 H-Y 分期为 1-2 的 PD 患者和性别、年龄、身材匹配的 39 名 ET 患者在“起立-行走计时”（time up and go，TUG）测试中的四肢、躯干及姿势转换相关步态特征进行检测及比较，组间比较结果采用 Benjamini-Hochberg 法校正。进一步通过 LASSO 回归结合交叉验证筛选最具有疾病区分潜力的差异步态特征，使用二元 Logistic 回归（向后步进似然必法）构建基于差异步态特征的 PD 与 ET 鉴别诊断模型（步态模型），通过分析受试者操作特征（Receiver Operating Characteristic，ROC）曲线的曲线下面积（Area Under the Curve，AUC）评价模型疾病鉴别准确

度，使用 Hosmer-Lemeshow (H-L)检验评价模型校准度，模型使用 5-折交叉验证及 Bootstrap 法验证区分度。

结果 基于可穿戴传感器的步态分析结果表明，早期 PD 和 ET 患者上肢和姿势转换相关步态特征存在明显差异。进一步通过 LASSO 变量筛选（图 1）和回归建模，最终 4 个差异步态特征纳入早期 PD 和 ET 鉴别诊断模型，包括临床受累较重侧手臂矢状面摆动角度范围，手臂矢状面摆动角速度相对偏差，转向过程平均步数和坐下过程上躯干矢状面峰值角速度（图 2）。基于差异步态特征构建的步态模型（p<0.001），Cox&Snell R2 为 0.338，Nagelkerke R2 为 0.469，模型预测概率 ROC 的 AUC 为 0.875，H-L 检验 p=0.715>0.05，应用步态模型鉴别 PD 和 ET 的灵敏度和特异度分别为 87.2%和 64.1%（以 0.5 为预测概率界值）（表 1）。5-折交叉验证和 Bootstrap 法验证模型预测概率 ROC 的 AUC 分别为 0.843 和 0.874。

结论 利用可穿戴传感器可识别早期 PD 和 ET 患者存在的明显步态特征差异。基于差异步态特征构建的步态模型具有良好的区分度和校准度，可作为一种新的、便捷的生物标志物辅助早期 PD 和 ET 的鉴别诊断。

PU-0875

利用基于 ORIP-EBNA1 的 CRISPR/Cpf1 的基因编辑系统建立 DMD-51 外显子缺失的 iPS 细胞模型

段楠楠
山西医科大学第一医院

目的 杜氏肌营养不良症（Duchenne Muscular Dystrophy, DMD）是一种非常严重的进行性神经肌肉方面的遗传性疾病，目前尚无治愈方法。由于抗肌萎缩蛋白基因位于 X 染色体上，因此 DMD 主要发生在男性中。DMD 是由于 2.3 Mb 的 DMD 基因突变致使阅读框破坏从而缺乏功能性肌营养不良蛋白 dystrophin 所导致的。

近年来，DMD 基因治疗和细胞疗法的研究取得了较大的突破，相关实验在动物模型和细胞模型中也取得了不少进展。在诸多用于治疗的细胞中，诱导性多潜能干细胞（iPSCs）的出现，在避免伦理学争议的同时，为实现自体化治疗提供了可能。iPSCs 在多方面能力都与 hESCs 相似。利用 iPSCs 技术能够获得疾病患者自体来源的多潜能干细胞，可减少在移植治疗过程中的免疫排斥反应，同时也解决了 hESCs 研究所带来的伦理问题。因此，iPSCs 可以作为研究 DMD 机制及治疗方法的理想的细胞来源。本研究拟利用基于 ORIP-EBNA1 的 CRISPR/Cpf1 的基因编辑系统建立 DMD-51 外显子缺失的 iPS 细胞模型。

方法 1)通过 PCR、酶切、连接，将 pcDNA3.1-hAsCpf1 中的 Cpf1，PCR 扩增的 U6-crRNA，与线性化的 pCEP4 质粒连接，构建附加型 CRISPR/Cpf1 系统；2)构建靶向缺失 DMD-51 号外显子的附加型双切口载体，并核转 hiPSCs，通过 PCR、RT-PCR 和测序进行鉴定；3)将获得的阳性克隆定向分化为心肌细胞，通过免疫荧光检测 dystrophin 蛋白的表达与分布情况。

结果 1）利用附加型 CRISPR/Cpf1 双切口系统靶向缺失 hiPSCs 中包含 DMD-51 号外显子在内的 2.5kb 基因组序列，效率达 16.67%（n=18）；2）靶向缺失 DMD-51 的 iPSCs 定向分化来的心肌细胞中 dystrophin 的表达分布与 DMD 病人 iPSCs 来源的心肌细胞相似。

结论 利用附加型 CRISPR/Cpf1 在 hiPSCs 中建立 DMD-51 外显子缺失的细胞模型。

PU-0876

抗血小板治疗与脑小血管病痴呆结局的关系研究

潘东、容小明、唐亚梅
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 脑小血管病是老年人的常见疾病，可导致认知功能障碍或痴呆。抗血小板治疗是否能延缓脑小血管病患者的认知功能衰退目前尚不明确。本研究旨在评估脑小血管病患者接受抗血小板治疗与痴呆发生风险之间的关系。

方法 在中山大学孙逸仙纪念医院的脑小血管病回顾性队列中，对基线时无痴呆的脑小血管病患者进行巢式病例对照研究，随访中新发痴呆患者组成病例组，为被确诊血管性痴呆、阿尔茨海默病或混合性痴呆的患者。根据年龄、性别和随访时长，从队列中未发生痴呆的脑小血管病患者中为病例组按 1:1 比例匹配对照。采集病例组和对照组的基线信息，使用条件 logistic 回归模型估计抗血小板治疗与痴呆发生之间的 OR 值。

结果 2009 年 1 月至 2019 年 12 月间，共纳入 9991 例脑小血管病患者，随访至 2020 年 11 月最终纳入 131 例新发痴呆组成病例组，并与 131 例对照组成功匹配。262 例患者平均年龄 73.9±7.9 岁，对照组平均随访时间 4.7 年，病例组平均随访时间 2.9 年。抗血小板治疗与较低的总体痴呆风险相关（aOR=0.25，95%CI=0.09-0.66，P=0.005），但对于接受双重抗血小板治疗的个体则差异不具有统计学意义（aOR=0.51，95%CI=0.14-1.83，P=0.30）。氯吡格雷与总体痴呆风险较低有关（aOR=0.39，95%CI=0.19-0.79，P=0.009），而服用阿司匹林（aOR=0.88，95%CI=0.44-1.76，P=0.72）或西洛他唑（aOR=2.21，95%CI=0.39-12.42，P=0.37）的患者中未观察到阳性关联。

结论 在无痴呆的脑小血管病患者中，抗血小板治疗可降低总体痴呆的风险，氯吡格雷可能有助于预防脑小血管病患者发生痴呆。未来需要进一步的前瞻性随机研究证实这些发现。

PU-0877

早期治疗对放射性脑损伤生存结局的影响

潘东、容小明、唐亚梅
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 不同干预策略对放射性脑损伤患者的长期益处尚未得到充分研究。本研究旨在确定早期治疗是否可以改善放射性脑损伤患者的生存预后。

方法 在中山大学孙逸仙纪念医院连续筛选了2005年1月至2020年1月的所有放射性脑损伤患者。排除了在药物治疗前接受脑部手术、有脑转移或缺乏可用随访资料的患者后，将符合条件的患者分为早期治疗组与保守观察组。主要结局指标是全因死亡率，次要结局指标是放疗并发症相关死亡率和肿瘤相关死亡率。采用 Kaplan-Meier 法估计累积生存率并绘制生存曲线，多因素 Cox 比例风险回归模型、倾向性评分方法用于校正混杂因素并计算风险比及其 95%置信区间。

结果 721 例患者被纳入分析，其中 505 例（70.0%）患者在确诊放射性脑损伤后接受了早期治疗。在 3.6 年的中位随访期内总共有 132 例患者死亡（18.3%），早期治疗组的全因死亡风险显著低于观察等待组（HR=0.62，95%CI=0.40–0.96，P=0.03），基于倾向性评分的稳健治疗逆概率加权分析得到了一致的结果（HR=0.57，95%CI=0.38–0.85，P=0.006）。早期治疗组的放疗并发症相关死亡风险也更低（HR=0.44，95%CI=0.22-0.88，P=0.02），但肿瘤相关死亡风险无显著差异（HR=0.64，95%CI=0.33-1.24，P=0.19）。

结论 本研究是目前世界范围内规模最大的放射性脑损伤队列研究，我们发现与采用观察等待策略相比，早期治疗放射性脑损伤可降低患者的全因死亡与放疗并发症相关死亡风险。未来需要进一步的前瞻性随机研究证实这些发现。

PU-0878
营养状况与放射性脑损伤全因死亡风险关系的队列研究

潘东、唐亚梅
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 放射性脑损伤患者常伴随营养障碍，但目前仍缺乏对营养状况与患者远期预后之间关系的研究。本研究旨在探讨由多个营养风险指数评估的基线营养状况对放射性脑损伤患者全因死亡风险的影响。
方法 在中山大学孙逸仙纪念医院连续筛选接受头颈部肿瘤放射治疗后确诊放射性脑损伤的患者，并排除了在入组前接受过脑损伤切除手术、接受过脑转移瘤放疗以及缺乏身体测量数据和实验室检查数据的患者。主要结局指标为全因死亡率。利用三种常用营养风险指数，即老年营养风险指数（GNRI）、预后营养指数（PNI）和控制性营养状态评分（CONUT），对患者进行基线营养状况评估。
结果 共有 398 名符合条件的患者被纳入分析。在 2.3 年的中位随访期间，42 名（10.6%）患者死亡。相比仍存活的患者，死亡患者具有较差的基线营养状况：GNRI 评分较低（87.6±11.7 分 vs.91.6±11.0 分，P=0.04），PNI 评分较低（39.5±7.9 分 vs. 42.0±7.4 分，P=0.06）和 CONUT 评分较高（4.0 [2.0-6.0] 分 vs. 3.0 [1.0-5.0] 分，P=0.01）。通过多因素 Cox 比例风险回归模型校正混杂因素后，结果显示入院时的营养不良与放射性脑损伤患者的全因死亡风险增加显著相关，GNRI（HR=1.05，95%CI=1.02-1.09，P=0.001）、PNI（HR=1.07，95%CI=1.03-1.12，P=0.002）和 CONUT（HR=1.22，95%CI=1.08-1.37，P=0.001）是放射性脑损伤患者发生全因死亡的独立危险因素。限制性立方样条分析显示，三个指数与放射性脑损伤全因死亡风险之间均无非线性相关关系（P>0.05）。
结论 基线时的营养不良与放射性脑损伤全因死亡风险相关。这是第一项评估放射性脑损伤营养状况和远期预后关系的队列研究。

PU-0879
非传统血脂指标与脑梗死预后及认知障碍的相关性

刘晓欢、潘东、何蕾、容小明、唐亚梅
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 探索非传统血脂指标与急性脑梗死发病 30 天的预后、脑梗后认知障碍的相关性。
方法 选取急性起病的脑梗死患者 37 例为病例组,同时选取同时间于体检中心完成体检的健康者 26 例为对照组，测定两组人群基线的总胆固醇、甘油三酯、高密度脂蛋白胆固醇及低密度脂蛋白胆固醇水平，并分别计算非传统血脂指标水平：包括非高密度脂蛋白胆固醇、总胆固醇与高密度脂蛋白胆固醇比值、甘油三酯与高密度脂蛋白胆固醇比值及低密度脂蛋白胆固醇与高密度脂蛋白胆固醇比值，计算并分析两组人群非传统血脂水平情况；病例组发病 30 天预后通过美国国立卫生研究院卒中量表（NIHSS）及改良 Rankin 量表（mRS）来评估；脑梗后认知障碍通过蒙特利尔认知评估量表（moCA）评分分为认知障碍组及认知正常组。
结果 （1）病例组非高密度脂蛋白胆固醇、总胆固醇与高密度脂蛋白胆固醇比值水平等均明显高于对照组（P<0.05）；（2）病例组低密度脂蛋白胆固醇与高密度脂蛋白胆固醇比值与发病 30 天 NIHSS 评分及 mRS 评分均存在一定相关关系，其余非传统血脂指标与脑梗死发病 30 天预后均不存在相关性；（3）脑梗后认知障碍组与非传统血脂指标水平不存在相关性。
结论 低密度脂蛋白胆固醇与高密度脂蛋白胆固醇比值可能是急性脑梗死发生不良预后的一个影响指标，目前暂未发现非传统血脂指标与脑梗死后认知水平的下降有相关关系。

PU-0880

血脂与急性脑梗死患者脑小血管影像标志物严重程度的相关性研究

韩小妍[1]、蔡锦华[1]、李又佳[2]、沈庆煜[1]、唐亚梅[1]
1. 中山大学孙逸仙纪念医院
2. 肇庆市第一人民医院

目的 血脂与脑小血管影像发病关系尚未清楚。本研究旨在急性脑梗死人群中探讨血脂组分和脑小血管病（CSVD）的关联性。
方法 选取肇庆市第一人民医院因急性脑梗死入院且行磁共振检查的患者进行分析。应用有序 Logistic 回归探讨血脂各组分与 CSVD 总负荷的关联性。应用二元 Logistic 回归探讨血脂与腔隙、中重度白质高信号及扩大血管周围间隙的关系。此外，基于 TOAST 分型进行亚组分析，探讨血脂在不同脑梗死亚型中与 CSVD 影像标志物的关系。
结果 研究共纳入 1503 名患者，中位年龄为 66 (58, 73)岁， 62.3%（n=934）的患者合并 CSVD。在校正潜在混杂因素（年龄、性别、脑梗死病史，糖尿病病史、脑出血病史、高血压病史、MRs 评分、收缩压、血白细胞、血红细胞、血红蛋白、颈动脉粥样硬化、血肌酐、血纤维蛋白、血同型半胱氨酸）后，有序 logistic 回归显示总胆固醇与 CSVD 负荷呈负相关（OR 0.903 95%CI 0.829-0.982, P=0.018)，低密度脂蛋白与 CSVD 呈负相关（OR 0.853，95%CI 0.769-0.946, P=0.003)，而高密度脂蛋白及甘油三酯与 CSVD 不相关（P＞0.05）。二元 Logistic 回归分析显示，更低的胆固醇水平（OR 0.774，95%CI 0.650-0.910, P=0.002）和低密度脂蛋白水平（OR 0.722，95%CI 0.590-0.878, P=0.001）和中重度的白质高信号相关。亚组分析提示在小动脉闭塞亚组中，总胆固醇和低密度脂蛋白和 CSVD 总负荷的仍呈负相关，而在其他卒中亚型无明显相关性（P＞0.05）。
结论 升高的血胆固醇及低密度脂蛋白与脑梗死特别是小动脉闭塞亚型的 CSVD 总负荷及中重度的 WMH 的负相关，这提示对急性脑梗死合并脑小血管变患者强化降脂治疗可能是不合适的。

PU-0881

脊髓小脑性共济失调 3 型患者中枢运动传导时间的特征分析

江泓[1,2,3,4]、师玉亭[1,3]、彭林柳[1,3]、邹广东[1,3]、陈召[1,3,4]
1. 中南大学湘雅医院
2. 中南大学基础医学院
3. 神经退行性疾病湖南省重点实验室
4. 国家老年疾病临床医学研究中心（湘雅）

目的 脊髓小脑性共济失调 3 型（SCA3）是常染色体显性遗传性共济失调中最常见的亚型。小脑萎缩是 SCA3 的主要病理特征，然而锥体外系、锥体系、感觉神经通路等非小脑系统的受累也逐渐受到关注。目前尚无评价大样本 SCA3 患者皮质脊髓束功能的相关报道。本研究旨在探讨 SCA3 皮质脊髓束的功能特点，以及其与 SCA3 患者临床特征的相关性。
方法 本研究共纳入经基因检测确诊的 86 例 SCA3 患者和 80 名健康对照者。应用双锥型线圈在受试者放松状态下依次检测受试者双侧上肢、下肢的运动诱发电位（MEP），分别采用 F 波和椎旁磁刺激（PMS）两种方法计算受试者中枢运动传导时间（CMCT）。
结果 分别采用 F 波和 PMS 法检测 SCA3 患者所得的上肢、下肢 CMCT 值呈显著线性相关；SCA3 患者下肢的 CMCT 较健康对照组轻度延长，而上肢 CMCT 与健康对照组无显著差异；SCA3 患者 CMCT 延长与其病程、CAG 异常重复次数、SARA 和 ICARS 评分均无显著相关性；SCA3 患者伴有病理征与下肢 CMCT 延长并不完全相关，即伴有病理征的 SCA3 患者可表现为下肢 CMCT 正常，而呈现异常 CMCT 的 SCA3 患者可表现为锥体束征阴性。

结论 F 波和 PMS 法均适用于 SCA3 患者的 CMCT 检测与评估；SCA3 患者下肢 CMCT 轻度延长，上肢 CMCT 正常范围。轻度延长的 CMCT 与 SCA3 患者的疾病严重性无显著相关性。SCA3 患者伴有的病理征与其下肢 CMCT 延长并不完全具有相关性。SCA3 患者是否呈现病理征可能涉及除锥体束外的其它通路及机制。

PU-0882

类固醇激素相关基因 FDX1 泛癌相关分析

许梓豪、谢东诚、张乐
中南大学湘雅医院

目的 为了在泛癌分析中探索 FDX1 在不同肿瘤类型中的表达谱，我们使用了 TCGA 项目和 ICGC 数据库提供的数据集。依据 FDX1 表达谱的跨肿瘤类型，该综合分析揭示了多种人类肿瘤发病机制以及 FDX1 在临床预后中的潜在分子机制。
方法 基因表达分析
TIMER2 分析 FDX1 在肿瘤类型和邻近正常组织之间的表达谱。在肿瘤通常没有或只有有限的正常组织的情况下，我们使用 GEPIA2 工具在 P 值截止=0.01，log2FC 截止=1，以及“匹配 TCGA 正常和 GTEX 数据”的设置下，获取 GTEX（基因型-组织表达）数据库的箱线图。使用 HEPIA2 工具分析 FDX1 在所有 TCGA 肿瘤不同病理阶段的表达模式。将 log2[TPM（成绩单以百万计）+1]转化的表达数据应用于盒状图或小提琴图。我们使用 UALCAN 工具分析了癌症组学数据 以及 CPTAC（临床蛋白质组学肿瘤分析协会）数据集上的蛋白质表达分析。
结果 首先，我们使用 Timer2 在 TCGA 和 GTEx 数据库中研究 FDX1 在肿瘤和正常组织中的差异表达。在图 1A 中，我们可以看到 FDX1 在结肠腺癌、淋巴肿瘤弥漫性大 B 细胞淋巴瘤（DLBC）、食管癌、多形性胶质母细胞瘤、脑低级胶质瘤、肺腺癌、卵巢浆液性囊腺癌中高度表达，胰腺癌、前列腺癌、直肠腺癌、胃腺癌、胸腺瘤、子宫体子宫内膜癌、子宫癌肉瘤均低于正常组织，而肾上腺皮质癌，乳腺浸润性癌、胆管癌、头颈部鳞状细胞癌、肾透明细胞癌、肾乳头状细胞癌、急性髓系白血病、肺鳞状细胞癌、嗜铬细胞瘤和副神经节瘤，与相应对照组织相比，肉瘤、睾丸生殖细胞肿瘤、甲状腺癌。只有膀胱尿路上皮癌、宫颈鳞状细胞癌和宫颈腺癌、肾嫌色症、肝细胞癌、皮肤黑色素瘤等少数肿瘤类型的 FDX1 表达无显著差异。
结论 总之，从我们对 FDX1 的全面泛癌分析中，我们发现 FDX1 表达与各种人类癌症的临床预后之间存在统计学关联。所有这些结果将有助于我们从多个角度阐明 FDX1 在肿瘤发生和发展中的作用。

PU-0883

经颅磁刺激治疗对 SCA3/MJD 患者的有效性和安全性研究

江泓[1,2,3,4]、邹广东[1]、师玉亭[1]、陈召[1,3,4]、万林林[1]
1. 中南大学湘雅医院神经内科
2. 中南大学基础医学院
3. 神经退行性疾病湖南省重点实验室
4. 国家老年疾病临床医学研究中心（湘雅）

目的 本研究旨在探究 LF-rTMS 和 iTBS 这两种常用刺激模式治疗 SCA3/MJD 患者的有效性和安全性，并比较这两种刺激模式的疗效差异。
方法 本研究共招募 120 例中国 SCA3/MJD 患者，包括病情轻度和中重度的患者，并通过区组随机化分为三组，即 LF-rTMS 组（n=40）、iTBS 组（n=40）和伪刺激组（n=40）。三组患者在治疗前后均进行结局指标评估，包括共济失调等级评分量表（SARA）、国际合作共济失调评分量表（ICARS）、

十米步行测试（10mWT）、九孔钉板测试（9-HPT）和 PATA 速率测试（PRT）。所有患者均接受 10 次治疗（1 次/天，5 天/周，治疗 2 周）。本研究采用意向性治疗分析进行数据统计分析，使用卡方检验进行分类变量的组间比较，使用配对样本 t 检验和 Wilcoxon 秩和检验进行各组治疗前后的结局指标比较，使用两因素方差分析和 Friedman 秩和检验进行三组间疗效差异性比较，使用独立样本 t 检验进行病情轻度和中重度患者之间的疗效差异性比较。

结果 在试验期间，三组中共有 11 例患者失访，共有 12 例患者发生轻微且短暂的不良反应，组间失访与不良反应发生率无统计学差异。与治疗前相比，LF-rTMS 组治疗后，SARA 和 ICARS 评分均降低（p<0.001）；10mWT 的习惯速度行走时间缩短（p=0.008）；PATA 发音次数增多（p=0.010）。与治疗前相比，iTBS 组治疗后，SARA 和 ICARS 评分均降低（p<0.001）；10mWT 的习惯速度行走时间和最快速度行走时间缩短（习惯速度：p=0.011；最快速度：p=0.009）；9-HPT 的非优势手完成时间缩短（p<0.001）；PATA 发音次数增多（p=0.008）。 与治疗前相比，伪刺激组治疗后，SARA 评分、ICARS 评分、10mWT 的习惯速度和最快速度行走时间、9-HPT 的优势手和非优势手完成时间和 PATA 发音次数均无统计学差异。LF-rTMS 组与 iTBS 组的 SARA 和 ICARS 评分改善程度均较伪刺激组明显（p<0.001），但 LF-rTMS 组和 iTBS 组之间无统计学差异。此外，iTBS 组 9-HPT 的非优势手完成时间缩短较伪刺激组明显（p=0.037）。在三组内，病情轻度与病情中重度患者的 SARA 和 ICARS 评分改善程度均无统计学差异。

结论 LF-rTMS 和 iTBS 刺激模式治疗 SCA3/MJD 患者具有较高的安全性；LF-rTMS 和 iTBS 刺激模式均可减轻 SCA3/MJD 患者的共济失调症状，且两者的治疗效果无统计学差异。

PU-0884

集落刺激因子-1 受体（CSF1R）小胶质细胞脑病的基础研究进展

王艳丽[1]、王方泽[2]、姜季委[1]、李润芝[1]、徐俊[1]
1. 首都医科大学附属北京天坛医院
2. 潍坊市人民医院

目的 CSF1R 小胶质细胞脑病是一种罕见的由集落刺激因子-1 受体（CSF1R）突变导致的快速进行性痴呆，也被命名为色素性脑白质营养不良（POLD）、遗传性弥漫性白质脑病合并轴索球样变（HDLS）、成年发病的白质脑病合并轴索球样变
和色素性胶质细胞（ALSP）以及 CSF1R 相关白质脑病。CSF1R 主要在小胶质细胞中表达，突变通常直接导致小胶质细胞数量和功能的改变。虽然 CSF1R 小胶质细胞脑病患者无法治愈，但小胶质细胞替代疗法已成为一个热门的研究领域。本综述总结了 CSF1R 相关的致病突变位点和机制，特别是小胶质细胞原始免疫疗法的可行性。

方法 CSF1R 基因位于 5q32 染色体，共含 22 个外显子，编码细胞表面膜蛋白 CSF1R，由 5 个免疫球蛋白样结构域、1 个跨膜结构域（TM）、1 个近膜结构域（JM）和 1 个被插入结构域（KID）一分为二的蛋白激酶结构域（TKD）组成。CSF1R 基因突变大多位于酪氨酸激酶结构域之内，由外显子 12-21 编码，其中第 16 外显子目前还没有发现疾病相关的突变。截至 2021 年 3 月，全球共报道了 94 个突变位点，其中有 69 个错义突变，3 个无义突变，3 个插入/缺失突变，7 个移码突变以及 12 个剪接突变。

体外点突变细胞系研究发现，上调 CSF-1 无法使 CSF1R 突变细胞系的酪氨酸残基发生自磷酸化，导致自磷酸化功能障碍有 2 种可能的机制：一种是显性负性调节机制，位于近膜结构域和激酶插入区的突变，可以组装成无功能的同源二聚体或是野生-突变型的异源二聚体，导致激酶活性减弱，抑制下游靶点磷酸化；另一种是功能丧失机制，位于酪氨酸激酶结构域的突变，导致酪氨酸激酶失活，无法继续信号转导。

基因敲除或药物诱导 CSF1R 表达降低的小鼠模型实验表明，脑内小胶质细胞的缺失可以促进新生小胶质细胞的重新填充，但关于重新填充的小胶质细胞的来源尚未得到一致的结论。

结果 CSF1R 选择性抑制剂可以穿过血脑屏障，靶向清除小鼠中枢神经系统 99%的小胶质细胞，但这些小鼠并没有行为或认知的异常。使用 PLX5622 靶向抑制 CSF1R 的研究发现，小分子药物的影响不仅局限于脑内小胶质细胞，还会影响骨髓衍生巨噬细胞、循环和组织巨噬细胞的功能。因此，临床上应谨慎考虑将 CSF1R 抑制剂类药物应用于 CSF1R 小胶质细胞脑病的治疗。
骨髓移植替代小胶质细胞和外周血替代小胶质细胞主要来自于小鼠体内 CCR2 阳性骨髓细胞和血细胞，这两种类小胶质细胞在转录、表观遗传上与卵黄囊来源的内源性小胶质细胞不完全一致，具有巨噬细胞样特性。这两种新型的置换疗法不仅适用于新生小鼠，还适用于成年小鼠。临床上，将小胶质细胞耗尽后辅以骨髓移植或外周血移植，有望帮助治疗 CSF1R 小胶质细胞脑病。
移植外源性小胶质细胞局部取代特定脑区的固有小胶质细胞，该方式获得的小胶质细胞替代小胶质细胞更具有小胶质细胞样的形态和 RNA 表达谱，更接近于正常的内源性小胶质细胞。在疾病早期阶段进行造血干细胞移植，可使患者的生存期延长到 15 年以上，且具有正常的沟通能力。接受造血干细胞移植治疗的两名患者，生存期均超过 26 个月，没有发生急性或慢性移植物抗宿主疾病。
结论 目前，关于 CSF1R 小胶质细胞脑病的机制研究仍比较少，基础实验主要是在 CSF1R 基因敲除的斑马鱼和啮齿类动物上开展的，缺乏对 CSF1R 基因错义突变动物模型的研究。治疗策略尚不成熟，新兴的小胶质细胞置换疗法可以缓解临床症状，延长生存期，是一种科学可靠的方式，但该方法仍需进行广泛的动物研究和临床试验，研究设计应严谨并进行长期的随访，以评估潜在的风险。

PU-0885

预先电刺激小脑顶核对大鼠局灶脑缺血溶栓时间窗内、窗外溶栓预后的影响

左旭政、徐永腾、李晨光、何柏萱、杨新光
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 探讨预先电刺激小脑顶核(fastigial nucleus stimulation，FNS) 启动中枢神经系统内源性神经保护对大鼠局灶脑缺血溶栓时间窗的影响，探讨 PPARγ 介导炎性机制在 FNS 对溶栓预后影响中的作用。
方法 将 40 只 SD 大鼠按随机数字表法分成 FNS 组和对照组，每组 20 只。FNS 组预先给予电刺激小脑顶核 1 h，电刺激完成后即刻制备大鼠大脑中动脉栓塞(middle cerebral artery occlusion，MCAO) 模型; 对照组不予电刺激小脑顶核，仅制备 MCAO 模型。分别于栓塞后 1、3、6、9、12、15 h 溶栓;溶栓后 72 h 予以神经功能评分后处死大鼠，断头取脑，梗死边缘半暗带组织行 Western blot 检测 PPARγ 表达水平。
结果 FNS 组能改善神经功能评分，PPARγ 表达水平随溶栓再灌注时间呈逐渐增高的趋势，表达高峰可能在梗死后 9 h 前后，Western blot 检测结果提示 3、6、9、15 h FNS 组与其对照组比较差异有统计学意义($P<0.05$) 。
结论 FNS 对脑梗死大鼠有保护作用，并可适当延长大鼠局灶脑缺血溶栓时间窗，该作用可能与 PPARγ 介导的炎性调控作用有关。

PU-0886

不同年龄段的视神经脊髓炎谱系疾病患者临床特点及免疫抑制剂治疗的疗效及安全性分析

唐春女
广西医科大学第一附属医院

目的 明确不同年龄段的视神经脊髓炎谱系疾病（neuromyelitis optica spectrum disorders，NMOSD）患者临床特点，并探讨玛替麦考酚酯（mycophenolate mofelil，MMF）和硫唑嘌呤（azathioprine，AZA）治疗的临床疗效和安全性。

方法 前瞻性、回顾性收集在广西医科大学第一附属医院就诊的符合 NMOSD 诊断标准的 119 例患者资料，其中维持 MMF、AZA 治疗共 106 例。依据首次发病年龄分 A 组（≤30 岁）30 例、B 组（31 岁-40 岁）27 例、C 组（41 岁-50 岁）34 例、D 组（＞50 岁）28 例。依据免疫抑制剂治疗药物分 MMF 组 45 例、AZA 组 61 例。对比分析四个年龄组的首发临床症状、EDSS 评分、ARR 等临床特点，探讨 MMF、AZA 治疗后的残疾缓解程度、1 年及 2 年内的复发率和相关不良事件。

结果 1、资料特点：女/男=12.22，发病年龄 13-69 岁，发病平均年龄 39.5 岁，发病中位年龄 41 岁。

2、临床特点：发病诱因有感染、劳累、停药、妊娠、产后、手术后、熬夜，A、B、C、D 组中发病诱因比例分别 57.7%、58.3%、34.5%、14.8%，A 组、B 组存在发病诱因比例明显比 D 组高（P＜0.05）。首发症状上，A 组中视神经炎出现率最高（P＜0.05），B 组、C 组中视神经炎和急性脊髓炎的出现率无差异（P＞0.05）；D 组中急性脊髓炎出现率最高（P＜0.05）。A 组、B 组、C 组、D 组首诊急性期 EDSS 评分均值分别为：2.92 分、3.06 分、3.35 分、3.88 分，D 组首诊急性期 EDSS 评分明显比 A 组高（P＜0.5）。A、B、C、D 组中年复发率（ARR）平均值分别为：0.91、1.91、1.67、1.64，B 组的年复发率明显比 A 组高（P＜0.5）。

3、药物疗效：维持 MMF 或 AZA 治疗的全部患者中，1 年内复发的有 6 例(6.7%)，2 年内复发的有 11 例(17.2%)，治疗后 1 年和 2 年内的复发率均显著降低（P＜0.05）。维持 MMF 或 AZA 治疗 2 年后，A 组、B 组、C 组、D 组的复发人次比例分别为 14.3%（3/21）、13.3%（2/15）、16.7%（3/18）、30.0%（3/10），EDSS 降低值分别为 1.91、2.33、3.04、1.38，复发比例中四个年龄组之间无统计学差异（P＞0.5），EDSS 降低值中 C 组明显比 D 组高（P=0.046）。MMF 组、AZA 组在 2 年内复发人数比例分别为：11.2%、20.0%，两药物组之间的比较均无统计学差异（P＞0.5）。

4、药物不良反应：MMF、AZA 药物的不良事件有白细胞减少、肝功能损害、感染、脱发、睡眠障碍、胃肠道不适、月经失调、肌炎或肌酶升高等，全部患者中 MMF 组、AZA 组不良事件出现率分别为 28.9%、57.4%，AZA 药物不良事件出现率明显比 MMF 高（P=0.004）。A 组和 D 组患者予 AZA 治疗后不良事件出现率明显比 MMF 的高（P＜0.05）。A 组、B 组、C 组、D 组患者骨质疏松出现率分别为 31.6%、38.9%、38.5%、76.6%，D 组出现骨质疏松概率明显比 A 组高（P＜0.05）。

结论 1、NMOSD 以中青年女性好发，≤40 岁患者存在诱发因素概率更高；≤30 岁患者首发症状以视神经炎最常见，＞50 岁患者以急性脊髓炎最常见；＞50 岁患者患者首次发病残疾程度更重。

2、MMF、AZA 治疗明显降低各年龄组患者的复发率，且各年龄组之间无差别；治疗后 31-40 岁患者残疾改善程度最明显。

3、≤30 岁和＞50 岁的患者 AZA 治疗后不良事件发生率比 MMF 高；＞50 岁患者骨质疏松出现率更高。

PU-0887

DNA 羟甲基化修饰参与 FXTAS 致病过程的研究

江泓[1,2,3,4]、徐可琴[1,3]、沈小凯[1,3]
1. 中南大学湘雅医院
2. 中南大学基础医学院
3. 神经退行性疾病湖南省重点实验室
4. 国家老年疾病临床医学研究中心（湘雅医院）

目的 本研究旨在探索 5-羟甲基胞嘧啶（5-hydroxymethylcytosine，5hmC）介导的 DNA 羟甲基化修饰是否参与脆性 X 染色体相关震颤/共济失调综合征（Fragile X-associated tremor/ataxia syndrome，FXTAS）的发病机制，筛选并验证疾病相关的候选基因。

方法 1. 本研究基于 FXTAS 两种发病机制假说，使用两种原始的 CGGFI/F1 条件性基因敲入小鼠，经 Cre/Lox-P 系统杂交构建 RNA only 和 FMRpolyG 两种新型 FXTAS 小鼠模型，并进行基因型及表型鉴定。

2. 应用斑点印迹法对两种 FXTAS 及野生型小鼠的 5hmC 总体水平进行定量。使用羟甲基化选择性化学标记法联合高通量测序技术，绘制全基因组羟甲基化图谱，采用生物信息学分析策略进行图谱解析。

3. 应用 RNA-seq 技术对两种 FXTAS 及 WT 小鼠进行转录本测序。采用加权共表达网络分析对羟甲基化数据和转录组数据进行联合分析，探究羟甲基化水平与基因转录水平之间的潜在联系，并进一步与表型进行关联分析，筛选与表型相关的候选基因。

4. 分别在 WT 果蝇和 FXTAS 果蝇模型中应用 RNA 干扰技术抑制上述候选基因的表达，观察并比较羽化后第 7 天子代（F1 代）果蝇复眼表型的差异。

结果 1. 经基因型鉴定，成功获得了 RNA only 和 FMRpolyG 两种 FXTAS 小鼠模型。行为学鉴定结果显示，与 WT 小鼠相比，RNA only 小鼠运动能力无显著差异，而 FMRpolyG 小鼠出现肥胖表型及运动功能障碍。

2. 与 WT 小鼠相比，两种 FXTAS 小鼠模型的小脑 5hmC 水平均显著降低（$p<0.05$）。全基因组羟甲基化图谱揭示了 FXTAS 小鼠羟甲基化分布特征。差异性羟甲基化基因富集在神经分化及生长发育等生物学过程。Motif 分析显示两种 FXTAS 小鼠模型存在相似的转录因子作用模式，且转录因子作用的靶基因均参与神经元死亡和衰老等生物学过程。

3. 对具有 FXTAS 典型表型的 FMRpolyG 小鼠模型进行羟甲基化和转录组数据联合分析，共筛选出 76 个可能受 DNA 羟甲基化调控的差异表达基因，与 FXTAS 表型相关。进一步结合课题组前期 FXTAS 人脑全基因组测序所得风险基因进行重叠分析，最终筛选出 5 个候选基因。

4. 抑制上述 5 个候选基因的表达后，WT 子代果蝇模型的复眼表型无明显改变，而 FXTAS 子代果蝇模型的复眼表型均加重，表现为复眼纹路不清晰，表面不平整，出现黑色坏死斑块。

结论 1. RNA only 小鼠模型可能是 FXTAS 的发病前状态。FMRpolyG 小鼠模型能部分模拟 FXTAS 患者的典型表型。

2. 两种 FXTAS 小鼠模型的羟甲基化图谱与 WT 小鼠存在差异，5hmC 总体水平降低可作为 FXTAS 的表观遗传特征，5hmC 有望成为一种新型生物学标志物。

3. 5hmC 修饰可能通过调节基因特定区域与转录因子的结合，进而调控神经元死亡和衰老等生物学过程，参与 FXTAS 的发病机制。

4. 本研究筛选的 5 个候选基因可能与 FXTAS 的发病机制有关。

PU-0888

无创迷走神经刺激治疗偏头痛：随机对照试验的系统综述和元分析

宋冬[1]、高静贵[1]、张会娟[2]、涂毅恒[2]、王永刚[3]
1. 郑州大学第一附属医院
2. 中国科学院心理研究所
3. 首都医科大学附属天坛医院

目的 本文主要对随机对照试验进行系统综述和元分析，以确定无创迷走神经刺激治疗偏头痛的疗效、安全性以及耐受性。
方法 我们对关于无创迷走神经刺激治疗偏头痛的文献进行了系统的综述和元分析，搜索了PUBMED, EMBASE, Cochrane Center Register of Controlled Trials 数据库，搜索使用非侵入性迷走神经刺激的方法对偏头痛进行急性或预防性治疗的研究，采用随机效应模型来分析报告结果。主要结果：偏头痛或头痛天数减少的天数，两个小时内的无痛率。次要结果：≥50%的反应率、每月使用急性药物减少的天数、头痛强度、不良反应事件。
结果 包括 6 项研究，共纳入 969 例偏头痛患者。元分析显示无创颈部迷走神经刺激对≥50%的应答率有显著影响(OR,1.64;95% CI,1.1 到 2.47;p=0.02)。无创颈部迷走神经刺激在减少偏头痛天数方面(MD，-0.46;95% CI，-1.21 到 0.29;p=0.23)、头痛天数(MD，-0.68;95% CI，-1.52 到 0.16;p=0.11)，以及 2 小时内无痛率(OR,1.6;95% CI, 0.89 到 2.86;p=0.11)没有显著作用。与假性刺激相比，低频无创耳部迷走神经刺激对偏头痛天数(MD，-1.8;95% CI，-3.34 到 0.26;p=0.02)、头痛强度(SMD，-0.7;95% CI，-1.23 到-0.17;p=0.009)有显著的疗效。然而，无创耳部迷走神经刺激对每月急性用药使用的天数没有显著减少(MD，-1.1;95% CI，-3.84 到 1.64;p=0.43)。此外，无创迷走神经刺激设备安全且耐受性良好。
结论 无创迷走神经刺激有望补充或替代药物治疗偏头痛，减轻病人的疾病和经济负担，提高生活质量。

PU-0889

静息态功能磁共振成像技术在紧张型头痛中的研究进展

张鹏[1]、王玮[1]、袁紫瑜[1]、张学研[2]、梅延亮[1]、王永刚[1]
1. 首都医科大学附属北京天坛医院
2. 郑州大学第一附属医院

目的 紧张型头痛是世界范围内最常见的原发性头痛疾病，其特征为反复出现的轻度到中度、双侧、压迫性头痛，日常体力活动不能加重头痛程度。紧张型头痛在中国的年发病率为 10.8%，女性患病率是男性的 1.2 倍。静息态功能磁共振成像技术（resting-state functional magnetic resonance imaging, RS-fMRI）是一种适用于临床的无创技术，主要通过检测静息状态下个体的血氧水平变化来研究自发的脑活动。区域一致性（regional homogeneity, Reho）与静息状态功能连接（resting-state functional connectivity, rsFC）是目前较为常用的功能磁共振成像技术。这些技术的运用对紧张型头痛发病机制的探索有很大帮助。本文主要依据既往紧张型头痛影像学研究，总结这些研究的优势及局限性，目的是通过影像学来反映紧张型头痛潜在的病理生理学机制，并为后续的紧张型头痛影像学研究提供参考。
方法 通过检索 PUBMED 数据库中的“fMRI”、“tension-type headache”，收集整理 4 篇关于紧张型头痛 RS-fMRI 的研究，总结出现异常的脑区并分析这些异常是否具有临床意义。

结果 研究发现紧张型头痛患者左侧额上回、左侧额中回、双侧尾状核与双侧壳核的 Reho 值降低，但右侧额上回的 Reho 值增加。且在不同频带内 Reho 值也不同。此外，还发现紧张型头痛患者与偏头痛患者的左侧杏仁核与左侧舌回的 rsFC 值存在差异。
结论 ReHo 分析已被用于测量相邻体素的相似性，Reho 异常可间接提示神经元活动同步性发生改变。壳核与尾状核是基底节的重要组成部分，而基底节是痛觉传导环路中重要组成部分。额上回与额中回可能参与调节皮层与皮层下的痛觉通路。这些脑区的异常可能部分解释了紧张型头痛头痛产生的原因。此外，杏仁核与舌回的 rsFC 值在偏头痛患者与紧张型头痛患者中存在着显著异常，这可能成为鉴别两种疾病的客观标准之一。

PU-0890

颞叶癫痫意识障碍皮层神经元兴奋性变化研究

唐亚梅、岳宗伟
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 颞叶癫痫发作常常累及意识，然而颞叶癫痫起源于海马，海马不属于意识结构，颞叶癫痫累及意识的机制尚未明确。我们推测大脑皮层神经元受累是意识障碍的可能机制之一。因此研究通过研究颞叶癫痫发作时单个皮层神经元电生理性质变化，探讨颞叶癫痫意识障碍与睡眠维持是否有共同的神经电生理机制，为临床上发掘阻断癫痫诱发意识障碍的新方法提供实验室依据。
方法 建立电刺激海马诱发的局灶性颞叶癫痫（TLE）大鼠模型；应用在体全细胞膜片钳技术监测次级运动皮层第五层锥神经元在深度麻醉期，浅度麻期，癫痫发作期，癫痫发作后期以及恢复期膜电位、放电频率等电生理变化；利用局部场电位及多单位神经电活动记录方法监测次级运动皮层细胞外电生理活动。
结果 结果显示局灶性癫痫发作时皮层神经元膜电位呈现 Up and Down states 变化。在深度麻醉期以及癫痫发作期，Up states 的膜电位水平比 Down states 膜电位水平低，差异有统计学意义（平均膜电位：深度麻醉 Up -65.02mV vs. 深度麻醉 Down -77.58 mV, n=16 只大鼠, P<0.0001; 癫痫发作 Up -65.47 mV vs. 癫痫发作 Down -74.98 mV, n=20 只大鼠, P<0.0001; 单向混合效应方差分析，Tukey 后检验, F= 39.39, P < 0.0001）；深度麻醉期以及癫痫发作期，Up states 的动作电位放电频率显著高于 Down states 的动作电位放电频率（深度麻醉 Up 0.44 Hz ± SEM 0.14 Hz vs. 深度麻醉 Down 0.00 Hz ± SEM 0.00 Hz; P=0.021, 配对 ，双尾 t 检验, n=7 只大鼠) 还是(癫痫发作 Up 0.74 Hz ± SEM 0.22 Hz vs. 癫痫发作 Down 0.00 Hz ± SEM 0.00 Hz; P=0.0081, 配对，双尾 t 检验， n=10 只大鼠）。
结论 局灶性颞叶癫痫发作时皮层神经元处于相对抑制状态，提示皮层神经元抑制、兴奋性下降可能是颞叶癫痫意识受损的机制之一。

PU-0891

间充质干细胞治疗放射性脑损伤的机制探索

王鸿轩、彭英
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 放射性脑损伤（Radiation-induced brain injury，RI）是头颈部放射治疗后的常见中枢神经系统并发症，免疫损伤机制是其中的发病机制之一。既往研究表明间充质干细胞治疗具有免疫调节的作用，但其是否可改善放射性脑损伤的作用和机制仍不明确，本研究拟明确间充质干细胞治疗放射性脑损伤的机制。

方法 建立放射性脑损伤小鼠模型，实验组于照射后 2 天后颅内立体定位注射 1ul 间充质干细胞，对照组于相同时间点颅内立体定位注射生理盐水 1ul，随访观察 1 个月后取材行脑组织免疫荧光和 Western Blot 分析。使用小胶质细胞系 BV-2 细胞进行照射建立放射性刺激，分别与间充质干细胞以 2:1 比例共培养（实验组）或以生理盐水空白共培养（对照组），观察 TLR-炎症小体信号通路的变化。

结果 立体定位颅内注射间充质干细胞可在放射后小鼠脑内存活，并可减少放射性脑损伤小鼠脑组织 NLRP3 炎症小体的表达，减少下游 caspase-1 的激活和成熟体剪接，从而减少 IL-1β 和 IL-18 的成熟和分泌，抑制了小胶质细胞的活化。离体实验发现，间充质干细胞可下调放射后 BV2 细胞中 TLR2 和 TLR4 的表达，并下调放射诱导的 IL-6、TNF-α 表达，同时，间充质干细胞治疗后减少了 BV2 细胞 NLRP3-caspase-1-IL1β/IL18 的激活。

结论 间充质干细胞通过抑制小胶质细胞 TLR-炎症小体信号通路的激活，从而减轻放射性脑损伤。

PU-0892
小胶质细胞 TLR-NLRP3 激活参与放射性脑损伤的形成

王鸿轩、彭英
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 放射性脑损伤（Radiation-induced brain injury，RI）是头颈部放射治疗后的常见中枢神经系统并发症，免疫损伤机制是其中的发病机制之一。本研究拟进一步明确其中的免疫炎症机制，寻找新的诊治靶点。

方法 建立放射性脑损伤小鼠模型与无放射对照健康小鼠对比，随访观察 1 个月后取材行脑组织免疫荧光和 Western Blot 分析。使用小胶质细胞系 BV-2 细胞进行照射建立放射性小胶质细胞离体模型，观察 TLR-炎症小体信号通路的变化。

结果 放射处理小鼠后，脑组织 NLRP3 炎症小体的表达明显增高，下游 caspase-1 的激活和成熟体剪接增加和分泌增多，脑组织 IL-1β 和 IL-18 表达升高。离体实验发现，调放射后 BV2 细胞中 TLR2 和 TLR4 的表达增多，干扰 TLR 功能后，下调放射诱导的 IL-6、TNF-α 表达，同时，NLRP3 表达下调 caspase-1-IL1β/IL18 进一步下调。

结论 小胶质细胞 TLR-NLRP3 通路的激活，导致放射性脑损伤的发生。

PU-0893
颞叶癫痫意识障碍脑桥胆碱能神经元兴奋性变化研究

岳宗伟、唐亚梅
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 前期工作发现局灶性癫痫发作时皮层神经元的电生理变化并发现癫痫发作意识丧失与睡眠维持有相似之处。在睡眠维持机制当中，皮层下觉醒系统相互作用起到了重要作用，其中胆碱能系统居重要地位。本研究通过观察脑桥胆碱能神经元兴奋性变化，明确其脑桥胆碱能神经元在颞叶癫痫意识障碍中的可能作用。

方法 建立电刺激海马诱发局灶性颞叶癫痫（TLE）大鼠模型；利用在体全细胞膜片钳技术监测脑桥被盖部胆碱能神经元在浅度麻期，癫痫发作期的膜电位、放电频率等神经电生理变化；利用局场电位及多单位神经活动记录方法监测次级运动皮层细胞外电生理活动。

结果 与浅麻醉期相比，脑桥被盖部胆碱能神经元癫痫发作期：放电频率降低（平均下降-51.6%，SEM 12.8%，$P<0.05$）；膜电位超极化−3.82 mV (±0.81SEM, $P<0.05$)；3 输入电阻增加(差值：15.6 ± SEM±4.3MΩ，$P < 0.05$)；EPSP 类似事件减少（浅麻醉期平均频率: 97.6Hz,±SEM 20.7; 癫痫发作

期平均频率: 88.7Hz,±SEM 19.0; n=4;P < 0.05，配对,双尾 t 检验）；膜电位变异度减少（癫痫发作期平均 σ2=1.72mV2,SEM ± 0.43VS 浅麻醉期 σ2=2.78 mV2,SEM ± 0.47,n=4;P < 0.01，配对，双尾 t 检验）。以上结果提示脑桥被盖部胆碱能神经元突触前活动减少。

结论 局灶性癫痫发作时脑桥被盖部胆碱能神经元兴奋性降低，并可能是突触前兴奋性输入减少所致。

PU-0894

Lf-HA-DOX 大分子前药靶向治疗胶质瘤的研究

容小明、阎亚涛、王鸿轩、彭英
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 评价 Lf-HA-DOX 大分子前药的体内靶向性及其抗瘤疗效。

方法 建立裸鼠原位胶质瘤模型，在颅内原位接种后第 10 天，通过尾静脉分别给与带有荧光染料 Cy5.5 的 HA-DOX 和 Lf-HA-DOX（Cy5.5 的剂量为 1mg/kg），利用动物活体成像在不同时间采集图像，评估 HA-DOX 和 Lf-HA-DOX 大分子前药是否能够通过 BBB。另外在在颅内原位接种后第 10 天，分别尾静脉注射生理盐水、游离 DOX 溶液、HA-DOX 溶液和 Lf-HA-DOX 溶液。DOX 的剂量均为 5mg/kg，每 3 天给药 1 次，总共 4 次。最后一次给药后的第二天，每组处死 3 只裸鼠，取其心脏和脑组织进行 HE 染色。其余的裸鼠用于观察与评价一般状况和生存时间。

结果 随着时间的延长，Lf-HA-DOX 组裸鼠的含有肿瘤的大脑中的荧光信号逐渐增强，而 HA-DOX 组中荧光信号的分布随着时间的延长并没有出现明显的规律。24h 后将组织（大脑、心脏、肝脏、脾脏、肾脏和肺）分离出来后，在 Lf-HA-DOX 组中，最强的荧光信号主要聚集在含有肿瘤的脑组织中；在 HA-DOX 组中，脑组织中几乎没有荧光信号。生存期分析显示 Lf-HA-DOX 组裸鼠的中位生存期明显延长；HE 染色显示 HA-DOX 和 Lf-HA-DOX 可以明显的减少游离 DOX 药物对于心脏所产生的毒性作用。

结论 本研究证明了 Lf-HA-DOX 前药在体内能很好地通过 BBB，并靶向胶质瘤细胞，有效地提高 DOX 对胶质瘤的治疗效果，并降低其毒副作用。

PU-0895

OAT 基因表观遗传学改变对鸟氨酸代谢的影响

潘经锐、王鸿轩、容小明、彭英
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 由于鸟氨酸氨基转移酶（Ornithine-d-Aminotransferase，OAT）的缺乏，而致鸟氨酸在脉络膜视网膜内累积,影响其代谢而致神经视网膜进行性萎缩(Gyrate Atrophy)造成双眼盲。那么，OAT 基因功能是什么？其表观遗传学改变是否影响 OAT 活性？本研究利用非洲爪蟾的胚胎发育模型研究 OAT 基因的功能及引起鸟氨酸氨基转移酶缺乏的基因缺陷原因。

方法 在非洲爪蟾克隆出 OAT 基因并进行测序。检测 OAT 基因组各发育时期及成体各组织中的表达。用“功能获得”和“功能失去”的方法测定期非洲爪蟾的胚胎的表型，神经发育标志物，鸟氨酸氨基转移酶活性的变化。

结果 OAT 基因是非洲爪蟾的胚胎发育必须的基因，但过多表达产生则抑制神经发育，产生腹则饱满表型，头小，肚子大，身体短小。而且神经发育标志物基因表达明显下降，将 OAT 基因的 180 位点的精氨酸和 402 位点的亮氨酸同时进行点突变。则没有上述改变，而且鸟氨酸氨基转移酶活性明显下降。

结论 在非洲爪蟾的胚胎发育过程中 OAT 基因是抑制神经发育的，但是，又是胚胎发育所必需的基因。OAT 基因的 180 位点的精氨酸和 402 位点的亮氨酸同时点突变时，OAT 基因的功能将缺失。

PU-0896

缬沙坦调控酒精所致血管内皮炎性反应

何蕾、王煜姝、王鸿轩、彭英
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 酒精摄入可以诱导血管的炎症反应。本课题拟通过实验研究，探讨 TLR2 在酒精诱导人脐静脉血管内皮细胞株 EAhy926 炎症反应中的作用，以及缬沙坦对酒精所致炎症反应中的调节作用。
方法 用不同浓度酒精处理人脐静脉血管内皮细胞株 EAhy926。分别进行 RT-PCR 检测 TLR2mRNA 表达，Western-blot 检测 TLR2、NF-κB、p65 和 TRAF-6 的蛋白表达情况，ELISA 法检测细胞上清液中炎症因子 TNF-α）和 IL-6 的表达；缬沙坦预处理细胞后检测酒精组和缬沙坦+酒精组中 TLR2、NF-κBp65、TRAF-6、IL-6 和 TNF-α 蛋白表达。
结果 不同浓度不同时间酒精处理 EA.hy926 细胞后，TLR2 mRNA 表达, TLR2、NF-κBp65、TRAF-6、IL-6 和 TNF-α 蛋白表达均增高。siRNA 沉默 TLR2 基因后，可以抑制酒精诱导的炎症因子 NF-κBp65、TRAF-6、IL-6 和 TNF-α 的表达。EA.hy926 细胞的存活率伴随酒精浓度升高而逐渐降低，相同浓度酒精条件下伴随酒精作用时间延长存活率逐渐降低。缬沙坦可以抑制酒精诱导的 EA.hy926 细胞 TLR2 和下游炎症因子的表达。
结论 酒精可以通过激活 TLR2 诱导 Eahy926 细胞的炎症反应，并促进相关炎症介质 NF-κBp65、TRAF-6、IL-6 和 TNF-α 的释放。缬沙坦可以通过抑制 TLR2 而抑制酒精诱导的 Eahy926 细胞的炎症反应。

PU-0897

脊髓小脑性共济失调 3 型患者的进展速度与疾病分期有关

江泓[1,2,3,4]、彭林柳[1]、彭云[1]、陈召[1,3,4]
1. 中南大学湘雅医院
2. 中南大学基础医学院
3. 神经退行性疾病湖南省重点实验室
4. 国家老年疾病临床医学研究中心（湘雅）

目的 脊髓小脑型共济失调 3 型 (SCA3)是一种由致病基因 ATXN3 编码区内 CAG 三核苷酸重复异常扩增（CAGexp）所引起的神经退行性疾病。识别可影响疾病进展的修饰因素，构建疾病进展预测模型将在遗传咨询、临床管理和治疗干预中具有重要作用。本研究旨在：1）探讨 SCA3 患者疾病进展随病程遵循线性还是非线性发展趋势；2）明确病程早期和晚期的进展速度是否存在差异；3）阐明不同时间尺度是否会影响疾病进展的分析结果；4）构建合适模型以预测 SCA3 的疾病进展。
方法 本研究所分析的数据来自 Leotti 等人最近开展的迄今随访时间最长的一项纵向研究。该研究共纳入了 82 名 SCA3 患者，进行了为期 15 年的不定期随访，并应用国际合作共济失调评定量表（ICARS）共完成了 642 次临床评估。不同于该研究，本研究使用病程而不是年龄作为时间尺度，并应用多种不同的混合线性与二次项模型、分段混合线性模型拟合 ICARS 评分与病程之间的关系。除了考虑 CAGexp 这一潜在修饰因素外，我们还额外评估了性别以及发病年龄对疾病进展的影响。通过拟合优度检验以及不同模型间方差分析进一步比较不同模型性能以确定最佳拟合模型。拟合优度统计检验包括赤池信息准则（AIC）、贝叶斯信息准则（BIC）、对数似然（logLike）和 Nakagawa 平方（Nakagawa R2）等评价标准。
结果 SCA3 患者 ICARS 评分随病程遵循非线性进展模式。分段混合线性增长模型相比其混合线性模型、混合二次型模型的拟合性能更好。病程晚期疾病进展速度快于早期：在病程持续 13 年后，ICARS 进展速度明显加速，在早期的年平均进展速度为 2.447（标准误: 0.184）分/年，在晚期的年平均进展速度为 3.478（标准误: 0.312）分/年。CAGexp 显著影响疾病进展，而发病年龄不是 ICARS

进展独立的修饰因素但会影响 CAGexp 与疾病进展之间的相关性。基于 CAGexp 和发病年龄，采用分段混合二次项模型，构建了 ICARS 评分的疾病进展预测模型。
结论 我们首次证实ICARS 评分随病程遵循非线性进展模式。病程早期和晚期的进展速度存在差异，相比早期疾病晚期进展更快。不同的时间尺度可能会影响分析结果，结合两个及以上的时间尺度有助于更全面地了解疾病进展。除 CAGexp 外，发病年龄也可通过与 CAGexp 相互作用而调控疾病进展。

PU-0898
76 例酒精中毒性脑损伤病人临床干预的疗效观察

李红红、容小明、王鸿轩、彭英
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 本研究的目的是观察酒精依赖所致酒精中毒性脑损伤的临床表现，影像学检查。通过（1）戒酒加心理干预，（2）病因治疗，（3）纠正营养失调，（4）清除过氧化物及自由基等，探讨其治疗康复的最佳途径。
方法 观察 76 例慢性酒精中毒性脑损伤的临床表现，影像学检查结果，通过（1）戒酒加心理干预，（2）病因治疗：肌注大剂量维生素 B1，（3）纠正营养失调，（4）清除过氧化物及自由基（大剂量维生素 C，还原型谷胱甘肽及依达拉奉）治疗，（5）高压氧及各种康复手段以及神经营养药物等治疗，疗观察其疗效。
结果 长期酗酒形成酒精依赖，而酒精依赖产生慢性酒精中毒性脑损伤，导致临床出现慢性、复发性神经精神疾病，以酒精依赖、震颤，谵妄、酒精性幻觉、科萨科夫精神病、酒精性痴呆、韦尼克脑病等。影像学表现，分为五类：胼胝体变性，Wernicke 脑病，广泛皮层性脑萎缩，小脑变性，脑白质脱髓鞘，桥脑中央髓鞘溶解症。
结论 通过综合治疗和干预能缓解酒精中毒性脑损伤的临床症状和脑组织损伤。多数病例好转出院，达到治疗目的。

PU-0899
基于 miRNA 表达谱的胶质瘤预后模型的构建及分子机制研究

李梅、王鸿轩、何蕾、彭英
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 本研究旨在通过癌症基因组图谱（The Cancer Genome Atlas，TCGA）数据库与中国脑胶质瘤基因组图谱（Chinese Glioma Genome Atlas，CGGA）数据库发现于胶质瘤预后相关的关键小分子非编码 RNA（microRNA，miRNA），构建并验证基于 miRNA 的预后评估模型，并通过一系列功能学实验探讨相关 miRNA 参与胶质瘤发展进程的机制，为胶质瘤的诊疗提供新思路。
方法 （1）从 TCGA 数据库和 CGGA 数据库分别获取 507 例、188 例胶质瘤患者的 miRNA 表达谱和临床资料，以 TCGA 数据集为试验组，CGGA 数据集为验证组，运用 R 语言，基于单因素 Cox 回归分析和 Lasso 回归分析，筛选与胶质瘤预后相关的 miRNA；应用多因素 Cox 回归分析方法建立基于 miRNA 表达谱的胶质瘤预后风险模型，通过 Kaplan Meier 法生存曲线、受试者工作特征曲线（receiver operating characteristic curve，ROC），在试验组和验证组中评估模型的预测价值。(2)基于 miRNA 的筛选和预后模型的构建，重点探讨 miR-196b-5p 在调控胶质瘤发生发展的分子机制。通过 CCK8、Transwell、流式细胞术等方法研究 miR-196b-5p 对胶质瘤增殖、迁移、侵袭、凋亡的影响。（3）联合 Targetscan 与 miRDB 数据库预测 miR-196b-5p 的靶基因，通过双荧光素酶

实验与 Western blot 实验验证。（4）共转染 miR-196b-5p inhibitor 与 si-VSNL1，探讨 miR-196b-5p 负向调控 VSNL-1 影响胶质瘤的分子机制。

结果 （1）根据生存状态图与 miRNA 表达谱热图，在试验组与验证组中，低风险组患者的生存率均高于高风险组，低风险组 miR-155-5p、miR-196b-5p、miR-15b-5p、miR-148a-5p 的表达水平低于高风险组，而 miR-346 的表达水平高于高风险组。根据多因素 Cox 回归分析筛选获得独立预后因素，整合胶质瘤患者的年龄、性别、肿瘤分级与风险模型构建列线图评估每位患者生存率，一致性指数（C-index）为 0.82，预测效能良好；

（2）相比于正常星形胶质细胞，miR-196b-5p 在胶质瘤细胞中高表达，miR-196b-5p 过表达能够增强胶质瘤细胞的增殖、迁移和侵袭能力，细胞凋亡率下降；miR-196b-5p 的 3’非编码区靶向结合并负向调控 VSNL1，低表达 VSNL1 可以恢复 miR-196b-5p 下调对胶质瘤细胞增殖、迁移、侵袭作用的抑制，减少细胞凋亡。

结论 5-miRNAs 风险模型可以较准确地评估胶质瘤患者的预后，为患者的个体化诊疗提供依据；miR-196b-5p 负向调控 VSNL1 影响胶质瘤细胞的增殖、迁移、侵袭与凋亡。

PU-0900
酒精通过改变鼠小脑颗粒细胞 circRNA 表达加重神经细胞死亡

黎祥喷、张塬培、王鸿轩、彭英
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 circRNA 参与多种神经系统疾病，亦在酒精所致其他系统疾病中发挥重要作用。本课题旨在探究 circRNA 在酒精所致小鼠小脑颗粒细胞死亡过程中的作用和机制。

方法 将原代培养小鼠小脑颗粒细胞分为对照组和酒精处理组，使用高通量测序寻找差异表达的 circRNA 并进行生物信息学分析。在高通量测序发现的差异表达的 circRNA 中，选择 circ_Gatad2b 作为研究对象。根据其剪接位点设计反向引物，用 RNA 酶耐受试验、琼脂糖凝胶电泳、sanger 测序验证引物效果；qPCR 验证酒精对 circ_Gatad2b 的影响。原位杂交（FISH）对 circ_Gatad2b 进行亚细胞定位。在预测的可能的下游 miRNA 及蛋白质中，本研究选择 miR-183-5p 和 Foxo1 作为研究对象。qPCR 检测酒精对 miR-183-5p 的表达水平的影响。在体试验中，使用出生后 6-7 天的 C57BL/6 小鼠，腹腔注射酒精或生理盐水，取小脑组织，使用 qPCR 和 Western Blot 检测 circ_Gatad2b、miR-183-5p、Foxo1 的表达水平变化。采用 6-8 周的 C57BL/6 小雄鼠，构建酒精中毒模型，并使用 3-甲基腺嘌呤（3-MA）作为自噬抑制剂，通过水迷宫试验检测自噬对酒精中毒性脑损伤的影响。

结果 酒精可使小鼠小脑颗粒细胞的 circ_Gatad2b 表达上调、miR-183-5p 表达下调、Foxo1 表达上调。siRNA 敲低 circ_Gatad2b 后，酒精所致 miR-183-5p 下调和 Foxo1 上调均被逆转。在体实验结果证实，腹腔注射酒精可引起小鼠小脑 circ_Gatad2b 上调、miR-183-5p 下调、Foxo1 上调。使用 siRNA 敲低 circ_Gatad2b 可减轻酒精所致小鼠小脑颗粒细胞死亡。对小鼠小脑颗粒细胞进行 circ_Gatad2b 及 miR-183-5p 的过表达 miR-183-5p 的过表达可减少 circ_Gatad2b 过表达所致小鼠小脑颗粒细胞死亡。

结论 酒精可引起小鼠小脑颗粒细胞 circRNA 表达水平的改变，其中 circ_Gatad2b 表达上调，上调的 circ_Gatad2b 加重酒精所致小鼠小脑颗粒细胞死亡。Foxo1 为可能的下游靶点，可能通过自噬以外的机制加重酒精性小鼠小脑颗粒细胞死亡。

PU-0901
机械取栓术后心源性和隐源性卒中的抗血小板治疗方案

邓江山、赵玉武
上海市第六人民医院

目的 最近的研究表明，大多数病因不明的卒中（SUE）与心源性栓塞卒中（CE）有很强的重叠。我们打算在急性期接受成功的机械血栓切除术（MT）再通后，确定单一抗血小板（MA）治疗对两种中风类型的疗效。
方法 对 178 例连续接受 MT 治疗的脑卒中患者进行回顾性分析。对于 CE 和 SUE 型卒中患者，如果没有发现症状性颅内出血（sICH），则未接受 IV rtPA 的患者立即添加 100 mg 阿司匹林或 75 mg 氯吡格雷，接受 IV rtPA 的患者在 24 小时后添加。比较两种卒中类型的 MA 治疗结果，包括动脉再通通畅、随后的 sICH 和功能独立性（mRS 评分 0–2）。
结果 75 名 CE 和 50 名 SUE 患者被纳入最终分析。再通后 7 天，CE 组和 SUE 组的靶动脉均 100%通畅，97.5%通畅。SUE 组 10%的患者和 CE 组 12%的患者在 24 小时后出现出血性转化（P>0.05）。SUE 组 1 名患者和 CE 组 2 名患者确诊为 sICH。90 天时，SUE 组 45.8%和 CE 组 46.5%的患者取得了良好的结果（P=1.00）。然而，CE 组的累积死亡率高于 SUE 组（分别为 21%和 15%；P=0.47）。
结论 对于被认为是 CE 或 SUE 卒中类型的患者，在通过血栓切除术恢复良好血流后进行单一抗血小板治疗是安全有效的。

PU-0902
PEG 化二氧化锰 PLGA 联 MiRNA138 对胶质瘤放疗增敏的实验研究

王鸿轩、李小煜、何蕾、容小明、彭英
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 本课题旨在研发一种既可穿透血脑屏障又可以特异性靶向神经胶质瘤细胞的双靶向纳米载体，并且利用 MiRNA138 的抑瘤作用，联合放疗及基因治疗，实现对胶质母细胞瘤的多方位综合治疗。
方法 以牛血清蛋白（Bovine serum albumin，BSA）作为生物模版，利用蛋白表面的还原型基团原位还原高锰酸钾，制备出 BSA 负载的二氧化锰纳米粒子；随后在水相中自组装形成 Ang-2 修饰 PEG 化二氧化锰 PLGA-MiRNA138 纳米复合物。分别采用免疫荧光及 ROS 试剂盒检测纳米复合物对肿瘤细胞低氧的改善情况；利用 Luc-GPF-U87 细胞建立裸鼠原位胶质瘤模型， 通过尾静脉分别给予 Ang-2 修饰的纳米复合物及无 Ang-2 修饰的纳米复合物，于给药后 24 小时采集图像，评估该纳米复合物是否能通过 BBB。利用激光共聚焦显微镜验证该纳米复合物对颅内肿瘤细胞的靶向性及治疗效果。
结果 对裸鼠原位胶质瘤模型的标本分析显示，Ang-2 修饰的纳米复合物可以更好的在肿瘤及其周围明显蓄积，可以推测 Ang-2 在该纳米粒子复合物跨 BBB 转运及靶向胶质瘤组织过程中起关键作用。活体成像结果显示 Ang-2 修饰 PEG 化二氧化锰 PLGA-MiRNA138 复合物对肿瘤具有较好的放疗增敏及抑制作用。
结论 Ang-2 修饰 PEG 化二氧化锰 PLGA-MiRNA138 纳米复合物在体内可以很好的通过 BBB，并靶向胶质瘤，有效地提高了胶质瘤对放疗的敏感性。

PU-0903

急性缺血性卒中脑灌注成像技术研究进展

王枫、赵玉武
上海市第六人民医院

目的 综述急性缺血性卒中脑灌注成像技术研究进展
方法 本文回顾了有关 CBCT 的疗效和理论基础以及其他灌注技术的最新证据。
结果 脑灌注成像的应用显示了显著的评估益处，并在延长的时间窗内对急性缺血性卒中（AIS）和大动脉闭塞（LAO）患者进行了适当的分类。常规使用 CT 灌注成像（CTP）和磁共振成像（MRI）来确定缺血核心以及危险组织，以帮助治疗决策。然而，将患者运送至影像所需的时间将延长门到再灌注的时间。C 臂锥束 CT（CBCT）是一种基于数字减影血管造影（DSA）平台，将二维成像和三维 CT 成像相结合的新型断层成像技术。与 CT 或 MRI 灌注技术相比，CBCT 结合导管造影或治疗将实现 AIS 的一站式诊断和治疗，并大大缩短门到再灌注时间。
结论 脑灌注成像帮助临床医生在临床实践中更好地为患有 LAO 的 AIS 患者建立一个有效且有回报的工作流程。

PU-0904

生活方式因素与抑郁症风险的横断面研究

李梅、潘经锐、王鸿轩、彭英
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 开展观察性横断面研究以探讨生活方式因素与抑郁症之间的相关性。
方法 利用宗氏抑郁自评量表（self-rating depression scale, SDS）对中国成年人群（年龄 18 岁及以上）进行在线抑郁状态评估，并利用生活方式问卷进行信息采集。排除患癌或其他神经系统疾病、近期有重大疾病发生或进展以及近期有重大生活事件发生的参与者，最终纳入 727 名参与者。根据 SDS 标准分将参与者分为抑郁组（SDS 标准分≥53 分）和非抑郁组（SDS 标准分＜53 分）。进一步将抑郁组分为轻度抑郁组（SDS 标准分 53~62 分）、中度抑郁组（SDS 标准分 63~72 分）和重度抑郁组（SDS 标准分≥73 分）。纳入分析的指标包括性别、年龄、教育程度、睡眠质量（是否经常失眠）、吸烟行为、饮酒行为、运动行为和久坐行。
结果 ①生活方式因素与抑郁症之间的相关性：单因素 logistic 回归分析中，较高的教育程度与较低的抑郁风险显著关联和每周至少吸烟 3 次则与较高的抑郁风险呈显著关联。每周运动次数 3 次及以上与较低的抑郁风险呈边缘显著关联。多因素 logistic 回归分析中，对年龄、性别、教育程度、睡眠质量、吸烟行为以及运动行为进行校正分析后发现，较高的教育程度与较低的抑郁风险仍旧显著关联。②生活方式因素与不同程度抑郁之间的相关性：单因素 logistic 回归分析中，较高的教育程度与较低的轻/中度抑郁风险显著关联。而每周失眠至少 3 次则与不同程度的抑郁风险具有显著相关性。经过多因素校正后，教育程度和睡眠质量与轻/中度抑郁风险的相关性仍旧具有统计学意义。而吸烟行为和运动行为与抑郁的相关性则不再具备统计学意义。
结论 生活方式因素中，教育程度和失眠与抑郁发生风险具有显著的相关性。这些结果提示通过干预教育程度和睡眠质量可能对降低抑郁发生的风险具有临床意义。

PU-0905

酒精成瘾与认知功能的变化以其与抑郁共病的关系

黎祥喷、郭维雯、王鸿轩、彭英
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 探索酒精成瘾患者认知功能的现状和抑郁共病的影响因素的分析。
方法 本研究以 94 例酒精使用障碍患者和 99 例健康对照者作为研究对象。采用一般资料调查量表、蒙特利尔认知量表（MoCA）、汉密尔顿焦虑量表（HAMA）、汉密尔顿抑郁量表（HAMD）对患者的认知功能和精神行为症状进行评估，通过相关分析法对影响因素和各量表得分之间的相关性进行分析，并通过多元回归分析法分析影响量表评分的危险因素。
结果 1、成瘾组和健康对照组在一般资料（性别、年龄、教育背景、高血压病、吸烟）之间差异具有统计学意义（P＜0.05）；在 MoCA、HAMA、HAMD 量表得分方面两组比较有统计学意义（P＜0.05），并且在 MoCA 子项评分中 AUD 组得分均低于对照组；2、多因素回归分析显示，AUD 组、教育水平、年龄是 MoCA 得分的影响因素，其中 AUD 组对 MoCA 得分影响最大，其回归系数为-5.306；3、相关性分析结果显示，饮酒年限、HAMA、HAMD 得分与 MoCA 得分存在负向相关，相关系数分别为（P＜0.05，r= -0.750）、（P＜0.05，r= -0.478）、（P＜0.05，r=0.667）。
结论 1、酒精成瘾是认知功能障碍的危险因素;2、饮酒年限越长、焦虑、抑郁越严重，对认知功能的损害就越明显；3、酒精使用障碍患者在 MoCA 评分子项中视空间和执行能力、命名、注意、语言等 7 个方面均有损害。

PU-0906

神经系统副肿瘤综合征报道 1 例

王亦舒、管阳太
上海交通大学医学院附属仁济医院

目的 探讨神经系统副肿瘤综合征的临床和影像学特征,以期提高临床对这类疾病的认识。
方法 报道 1 例以肌张力障碍、不自主运动为主要症状的神经系统副肿瘤综合征患者的临床诊治经过。
结果 1 例神经系统副肿瘤综合征患者的临床表现为肌张力下降，持续性四肢、头部不自主活动。头颅磁共振成像(magnetic resonance imaging, MRI)显示两侧额顶叶包括侧脑室旁白质缺血性脑小血管改变考虑；脑脊液及血清检测发现副肿瘤抗体 Hu、Recoverin 抗体 IgG 阳性；肌电图显示神经源性损害肌电改变，累及上下肢肌，脊髓前角细胞或根性损害首先考虑，运动轴索损害不能除外；动态脑电图提示轻-中度弥漫性异常；PET-CT 提示纵隔多发肿大淋巴结伴 FDG 代谢增高，考虑恶性肿瘤可能性大，后经超声支气管镜下肺组织、淋巴结穿刺活检证实为小细胞肺癌。明确诊断后，患者转入胸外科行进一步治疗。
结论 神经系统副肿瘤综合征以神经功能损害为主要症状，临床表现依损害部位不同而复杂多样，影像学检查缺乏特异性，易被误诊为自身免疫性脑炎等疾病。临床上应注意询问肿瘤病史，及时完善脑脊液检查，必要时行 PET-CT 检查可以避免误诊。

PU-0907

酒精性认知障碍外周血外泌体环状 RNA 的分析研究

王鸿轩、彭英
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 长期过量饮酒可导致认知功能受损，酒精性认知功能障碍是中青年认知功能下降的重要原因之一，但其中的发病机制和治疗靶点仍不明确。本研究通过对酒精性认知功能障碍患者进行环状 RNA 调控作用的分析，以明确其中的可能机制。
方法 招募酒精依赖患者，纳入符合 DSM-4 酒精依赖诊断标准的患者，并招募性别、年龄匹配的健康志愿者。分别采集饮酒史、既往病史等病史资料，对受试者进行蒙特利尔认知量表等认知功能评估，并采集外周血分离外泌体、进行 circRNA 测序及生物信息学分析。
结果 酒精依赖患者的认知功能评分低于健康对照。酒精依赖患者血清外泌体存在特异性差异表达谱，提示 circRNA 参与调控酒精性认知功能障碍形成。通过生物信息学分析，与酒精性认知障碍发生有关的外周血外泌体可能通过参与调控自噬，从而调控酒精摄入后的慢性神经元炎症反应。
结论 酒精摄入后导致外周血外泌体表达变化，可能通过参与调控自噬调控认知障碍的形成。

PU-0908

云神经网络预测脑动脉瘤破裂

邓江山、朱悦琦、赵玉武
上海市第六人民医院

目的 准确预测脑动脉瘤破裂具有重要意义。我们打算利用磁共振血管造影（MRA）和 CT 血管造影（CTA）数据评估点云神经网络（PC-NN）预测 CA 破裂的准确性。
方法 回顾性分析 411 例经 CTA（180 例）或 MRA（238 例）确诊的连续患者中的 418 例 CAs。采用有无母动脉受累的 PC-NN 动脉瘤模型预测 CA 破裂，并与基于放射组学特征的岭回归、支持向量机（SVM）和神经网络（NN）模型进行比较。此外，在来自五个外部中心的 254 名患者中的 258 个 CAs 中，对训练后的 PC-NN 和基于放射组学的模型的性能进行了前瞻性评估。
结果 在内部测试数据中，使用载动脉 0.913 训练的 PC-NN 模型的曲线下面积（AUC）显著高于未使用载动脉训练的 PC-NN 模型（AUC=0.851；P=0.041）和基于岭回归（AUC=0.803；P=0.019）、SVM（AUC=0.788；P=0.013）和 NN（AUC=0.805；P=0.023）的放射组模型。此外，使用 MRA 源数据训练的 PC-NN 模型的预测精度（AUC=0.936）高于使用 CTA 源数据训练的 PC-NN 模型（AUC=0.824；P=0.043）。在前瞻性队列患者的外部数据中，PC-NN 的 AUC 为 0.835，显著高于岭回归（0.692；P<0.001）、SVM（0.701；P<0.001）和 NN（0.681；P<0.001）模型。
结论 与传统的基于放射学的模型相比，PC-NNs 可以实现更精确的 CA 破裂预测。此外，使用 MRA 数据训练的 PC-NN 模型的性能优于使用 CTA 数据训练的 PC-NN 模型。

PU-0909

ATXN3 基因 CAG 重复序列中断对 SCA3 患者发病年龄的影响

江泓[1,2,3,4]、邹广东[1]、师玉亭[1]、陈召[1,3,4]
1. 中南大学湘雅医院神经内科
2. 中南大学基础医学院
3. 神经退行性疾病湖南省重点实验室
4. 国家老年疾病临床医学研究中心（湘雅）

目的 有研究表明，SCA3 患者 ATXN3 基因的 CAG 重复序列拷贝数与发病年龄成反比，但 CAG 重复序列拷贝数只能部分解释 SCA3 发病年龄的变异性。既往研究发现 ATXN3 的 CAG 重复序列存在中断，但中断对发病年龄的影响尚不清楚。本研究将对 SCA3 患者异常 ATXN3 基因 CAG 重复序列进行克隆测序，检测其 CAG 重复序列的中断类型和发生频率，以及分析 CAG 重复序列的中断对患者发病年龄的影响。
方法 我们收集了 329 例中国大陆地区 SCA3 患者的血样和临床数据，并对每个患者异常 ATXN3 基因进行 T 载体克隆和测序。将克隆测序获得的三核苷酸数作为协变量，采用协方差分析判别中断及中断类型对发病年龄的影响。
结果 329 例 SCA3 患者中，有 26 例被剔除，其余 303 例患者有 107 例发生 CAG 重复序列中断，中断发生率为 35.31%。中断类型可以分为一处中断和多处中断，有 86 例患者发生一处中断，其中 CAA（n=46）、CGG（n=20）和 TAG（n=16）中断最为常见；有 21 例患者发生多处中断，大部分为两处三核苷酸中断。然而，CAG 重复序列不同中断类型对 SCA3 患者发病年龄均无显著影响。
结论 CAG 重复序列中断可能不是 SCA3 患者发病年龄的影响因素。SCA3 患者发病年龄的异质性可能是由其他修饰因素造成的，但还需要进一步探索。

PU-0910

小胶质细胞 TREM2 激活参与酒精性认知障碍的形成

王鸿轩、蓝立欢、彭英
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 长期饮酒可逐渐形成酒精依赖并导致认知功能受损。酒精性认知功能障碍是中青年认知功能下降的重要原因之一，但其中的发病机制和治疗靶点仍不明确。前期研究发现小胶质细胞介导的炎症损伤参与酒精性认知障碍的形成。
方法 建立慢性酒精摄入小鼠模型与对照健康小鼠对照，观察小鼠认知功能及其与小胶质细胞吞噬功能的变化，并观察小胶质细胞 TREM2 功能抑制后酒精性认知障碍的变化。
结果 慢性酒精摄入小鼠空间认知功能下降，水迷宫试验中穿越平台次数减少，辨识新事物能力下降！慢性酒精摄入小鼠脑组织中小胶质细胞激活，TREM2 表达上调，参与吞噬突触介导认知功能下降。敲降抑制 TREM2 功能后，慢性酒精摄入小鼠脑组织中小胶质细胞激活减少，空间认知功能改善。
结论 长期大量饮酒后激活小胶质细胞 TREM2 的激活，参与导致酒精性认知障碍的发生。

PU-0911
调节性 T 细胞亚群在急性缺血性脑卒中患者中的预后价值

邓刚、肖君、尚珂、秦川、田代实
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 调节性 T 细胞(Treg)已被确定为卒中后神经炎症的关键调节因子。然而，关于 Treg 亚群与急性缺血性卒中(AIS)患者的临床结局之间的关系，我们知之甚少。本研究拟探求 Treg 亚群在预测卒中预后中的作用。
方法 卒中发病后 1 周内且有 Treg 亚群结果的患者被前瞻性地纳入本研究。采用流式细胞术分析 Treg 和 Treg 亚群的频率，并与非卒中对照组进行比较。采用单因素和多因素 logistic 回归分析，探讨 Treg 亚群在卒中预后中的预测价值。
结果 本研究共纳入 122 例对照组和 165 例 AIS 患者。与对照组相比，AIS 患者的 Treg 频率和记忆 Treg(mTreg)频率较高，但初始 Treg(nTreg)频率和 nTreg-mTreg 比值较低。63 名（38.2%）受试者有不良结局（改良 Rankin 评分 2-6）。单因素 logistic 回归分析显示，nTregs 频率和 nTregs-mtregs 比值与不良结局显著相关。经过多变量分析，两者均具有显著性。
结论 本研究显示，AIS 患者的 Tregs 频率和 mTregs 频率升高，但 nTregs 频率和 nTregs-mTregs 比值降低。入院时的 nTreg 频率和 nTregs-mTregs 比值是 AIS 患者 90 天不良预后的独立预测因素。然而，需要大样本量的队列研究来证实我们的发现。

PU-0912
SII 可预测颈内动脉重度狭窄或闭塞所致脑梗死合并贫血患者 120 天死亡率

杨毅、张拥波
首都医科大学附属北京友谊医院

目的 探讨 SII（Systemic Immune-inflammation Index）与颈内动脉重度狭窄或闭塞所致脑梗死合并贫血患者 120 天死亡率的相关性。
方法 我们回顾性收集了 2015 年 1 月至 2020 年 6 月入住我中心住院的 114 例重度狭窄(70%-99%)或同侧颈内动脉闭塞和贫血的急性脑梗死（AIS）患者，通过电话和门诊随访 120 天。 入院后 24 小时内收集实验室数据，入院 48 小时内行 CT 血管造影(CTA)、磁共振血管造影(MRA)或数字减影血管造影(DSA)。 通过评估受试者工作特征(ROC)曲线下面积来评估其预测能力。 采用单因素分析和多因素 logistic 回归分析，评估重度颈内动脉狭窄或闭塞所致脑梗死合并贫血患者 SII 与 120 天生存状态的关系。 采用 Kaplan-Meier 法结合 log-rank 检验绘制生存曲线。
结果 114 例患者符合纳入标准。 死亡组 22 例，存活组 92 例，全因病死率 19.30%。 死亡组 SII 高于存活组。 根据受试者工作特征(ROC)曲线，SII 对预测 120d 总生存具有较大的差异性，SII 的临界值为 666.31×10^9/L。 多因素回归分析显示，高 SII(调整后比值比[aOR] 1.004, 95%可信区间[CI] 1.002 ~ 1.006, p<0.001)是重度颈内动脉狭窄或闭塞所致脑梗死合并贫血 120 天死亡率的独立危险因素。 SII>666.31×10^9/L 患者入院时 NIHSS 评分较高(中位:4 vs 8, p<0.001)， SII 较高(*10^9/L) [920.63(782.52-1253.21) vs 505.78(447.52-584.18)， p<0.001]， 120 天死亡率较高[18(26.5%)vs 4(8.7%)， p=0.018]。 多因素回归分析显示，高 SII 可预测重度颈内动脉狭窄或闭塞所致脑梗死合并贫血患者 120 d 死亡率(aOR 4.671, 95% CI 1.379 ~ 15.826, p=0.013)。 Kaplan-Meier 分析还显示，SII 越高，总生存率越低(p<0.001)。
结论 SII 的增加预示重度颈内动脉狭窄或闭塞所致脑梗死合并贫血患者 120 d 死亡风险更高。

PU-0913
基线 CTP 上血栓通透性可识别电镜下致密血栓

贺耀德、许锦锦、楼敏
浙江大学医学院附属第二医院

目的 血管内治疗（Endovascular treatment，EVT）的发展为缺血性脑卒中血栓的研究提供了宝贵的生物样本。扫描电子显微镜（Scanning Electron Microscopy，SEM）相对光学显微镜在血栓结构研究的应用中是一种比较新的技术，除了获取血栓成分的定量信息外，SEM 的一大优势是能够直观地看到血栓整体与超微结构，以及血栓中各个成分的形态。因此，本研究尝试用扫描电子显微镜对急性缺血性卒中患者的血栓结构进行观察，定量分析血栓的孔隙率，并探究血栓结构和血栓通透性的关系。
方法 回顾性分析 2018 年 10 月至 2020 年 12 月在本中心行 EVT 的急性缺血性闹卒中患者，高分辨率扫描电镜下观察血栓并采集图像，定量分析血栓中的红细胞、纤维蛋白成分以及孔隙率。孔隙率≤0.02 的血栓定义为致密血栓。对基线动态 CTA 上确定为单侧颈内动脉颅内段或大脑中动脉 M1 段闭塞的患者进行血栓通透性测定，用 TAI 表示血栓通透性，TAI 越大提示血栓通透性越高。
结果 纳入分析 33 例患者，其中女性 11（33.3%）例，平均年龄 69±11 岁，22（66.6%）例患者在取栓前进行了静脉溶栓治疗，17（51.5%）例血栓为致密血栓。多元线性回归分析发现，致密血栓与血栓通透性显著负相关（β=-25.808; 95% CI: -43.338，-8.277; p =0.005），接受者操作特征曲线分析显示，TAI＞17.9HU 可预测致密血栓。
结论 在大血管闭塞的 AIS 患者中，致密血栓的通透性更差。

PU-0914
microRNA-196 下调介导酒精性认知功能障碍的机制研究

王鸿轩、彭英
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 过量饮酒是常见的一种不良生活习惯，可导致认知功能受损。酒精性认知功能障碍是中青年认知功能下降的重要原因之一，但其中的发病机制和治疗靶点仍不明确。本研究通过临床前研究探索 microRNAs 在酒精性认知功能障碍形成中的机制和作用。
方法 招募酒精依赖患者，纳入符合 DSM-4 酒精依赖诊断标准的患者，并招募性别、年龄匹配的健康志愿者。分别采集饮酒史、既往病史等病史资料，对受试者进行蒙特利尔认知量表（MoCA）、数字符号替换试验（DSST）、连线试验 A（TMT-A）、数字广度记忆测试-顺序（DSMT-F）、数字广度记忆测试-倒序（DSMT-R）和空间广度记忆测试（SSMT）等评估，并进行外周血外泌体 microRNA 谱变化的检测，并预测其分子生物学机制。
结果 酒精依赖患者的认知功能评分低于健康对照，酒精依赖患者血清外泌体 microRNA196 水平明显下调，并与认知功能相关。生物信息学分析发现长期饮酒可能通过下调 microRNA196，介导神经修复障碍参与认知功能损害的形成。
结论 酒精摄入后，外周血外泌体 microRNA-196 下调，可能介导酒精性认知障碍的形成。

PU-0915
持续性姿势-知觉性头晕与脑电图前额 α 节律的关系

于爱慧、孙辰婧、刘建国
解放军总医院第六医学中心

目的 通过脑电图（EEG）探讨持续性姿势-知觉性头晕（PPPD）患者左右半球前额叶 α 节律不对称（FAA）与头晕的关系。
方法 回顾性分析 2022 年 1 月 1 日至 5 月 31 日及同期 2019 年 1 月 1 日至 5 月 31 日在我院就诊神经内科的头晕患者资料。收集两个时期头晕患者的人口学特征、性别、病因和脑电图分布的前额叶 α 节律。
结果 在这两个时期观察到头晕患者以女性为主，但男女患病无明显差异。相反，总体病原学分布发生了显着变化（p=0.006）。良性阵发性位置性眩晕（BPPV）和 PPPD 患者增加（p<0.05），而血管性眩晕减少（p<0.05）。患有 BPPV 和 PPPD 的女性患者明显多于男性患者 (p<0.05)。在 PPPD 患者中，无论性别如何，左侧 α 波信号功率 (F3) 均显着高于右侧 α 波信号功率 (F4) (p=0.002)。女性和男性患者的 F3 也显着高于 F4（女性：P = 0.005，男性：P < 0.05）。 FAA 与汉密尔顿焦虑量表（HAMA）得分呈负相关（R^2=0.906，P <0.05），FAA 与汉密尔顿抑郁量表（HAMD）得分呈负相关（R^2=0.859，P <0.05）。
结论 因公共卫生事件导致神经内科门诊老年头晕/眩晕患者发生了很大变化，包括血管性头晕减少以及 BPPV 和 PPPD 增加。在 PPPD 患者中，前额叶 α 节律在左右半球之间是不对称的。并且不对称与 PPPD 的严重程度呈正相关。在大的公共卫生事件环境中，有必要有效识别每种原因，尤其要注意 BPPV 和 PPPD。这表明评估前额叶 α 节律可能为治疗是否有效提供重要参考。最后，应在公共卫生事件中实施精神障碍的适当干预。

PU-0916
急性脑梗死患者静脉溶栓颅内出血转化的神经影像学特点

陈念、王春茹、聂小娟
天津市宁河区医院

目的 观察急性脑梗死患者接受阿替普酶静脉溶栓（intravenous thrombolysis with alteplase, IV-tPA）后出血转化（hemorrhagic transformation,HT）的神经影像学特点。
方法 回顾性纳入 2018 年 4 月至 2022 年 5 月在天津市宁河区医院神经内科住院的、发病 4.5h 内、接受 IV-tPA 后 24h 内发生 HT 的急性脑梗死患者。记录患者的人口统计学及临床资料、HT 的神经影像学表现，其中神经影像学特点参照 Heidelberg 和 ECASS 分型标准。比较症状性颅内出血（symptomatic intracranial hemorrhage,sICH)组和无症状性颅内出血（asymptomatic intracranial hemorrhage,asICH）组、梗死灶内 HT 组和梗死灶外 HT 组的临床资料。
结果 共纳入 63 例患者，男性 40 例（63.5%），女性 23 例（36.5%）；年龄（73.5±8.95）岁；sICH42 例（66.7%），asICH21 例（33.3%）。神经影像学特点：梗死灶内 HT37 例（58.7%）[ECASS 分型标准：5 例(7.9%)为 HI1 型，6 例(9.5%)为 HI2 型，11 例(17.5%)为 PH1 型，15 例(23.8%)为 PH2 型]，梗死灶外 HT17 例（27.0%），梗死灶内和梗死灶外同时 HT9 例（14.3%）；Heidelberg 分型标准：5 例(7.9%)为 1a HI1，6 例(9.5%)为 1b HI2，11 例(17.5%)为 1c PH1，15 例(23.8%)为 2 型，14 例(22.2%)为 3a 型，6 例(9.5%)为 3b 型，4 例(6.3%)为 3c 型，2 例(3.2%)为 3d 型。单变量分析显示，sICH 组小动脉闭塞型脑梗死、轻度卒中、梗死灶外 HT、2 型和 3a 型影像学的构成比显著高于 asICH 组（P 均＜0.05）；asICH 组的基线美国国立卫生研究院卒中量表（National Institutes of Health Stroke Scale, NIHSS）评分及心源性栓塞型脑梗死、4 种影像学（1a HI1、1b HI2、3b、3c）的构成比显著高于 sICH（P 均＜0.05）；梗死灶内 HT 组基线 NIHSS 评分及缺血性心脏病、心

房颤动、心源性栓塞型脑梗死、重度卒中的构成比显著高于梗死灶外 HT 组（P 均＜0.05）；梗死灶外 HT 组小动脉闭塞型脑梗死、轻度卒中的构成比显著高于梗死灶内 HT 组（P 均＜0.05）。

结论 急性脑梗死患者接受 IV-tPA 后 HT 最常见的神经影像学为梗死灶内肿块性出血，而远离梗死灶 HT、梗死灶内和梗死灶外同时 HT 很少见。心源性栓塞型、基线 NIHSS 评分高的 ACI 患者溶栓后 HT 多为 asICH，其影像学多表现为梗死灶内，多发点状出血；小动脉闭塞型、基线 NIHSS 评分低的 ACI 患者溶栓后 HT 多为 sICH，其影像学多表现为梗死灶内、肿块性出血。

PU-0917

乌灵胶囊联合阿司匹林治疗偏头痛的效果和安全性评价

闫振文
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 探讨乌灵胶囊联合阿司匹林治疗偏头痛的效果和安全性。

方法 纳入 2020 年 1 月—2022 年 6 月本院进行治疗的 120 例偏头痛患者进行研究，依据随机对照原则分为每组 60 例。对照组给予复方阿司匹林片治疗，观察组在此基础上加用乌灵胶囊。比较两组患者疗程结束后治疗效果、治疗前后症状改善情况以及不良反应发生情况。

结果 观察组患者疗程结束后治疗总有效率高于对照组，差异有统计学意义（P<0.05）；观察组患者治疗后偏头痛发作频率、偏头痛持续时间、疼痛评分均低于对照组，差异有统计学意义（P<0.05）；两组不良反应发生率差异无统计学意义（P>0.05）。

结论 乌灵胶囊联合阿司匹林治疗偏头痛疗效显著，安全性良好，值得临床推荐。

PU-0918

普瑞巴林联合度洛西汀治疗痛性糖尿病周围神经病变患者的效果

闫振文
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 观察普瑞巴林联合度洛西汀治疗痛性糖尿病周围神经病变患者的效果。

方法 选取 200 例痛性糖尿病周围神经病变患者为研究对象，按照随机数字表法分为观察组与对照组各 51 例。两组均常规控制血糖，在此基础上，对照组给予盐酸度洛西汀肠溶片治疗，观察组在对照组基础上给予普瑞巴林胶囊治疗，比较两组疗效、治疗前后疼痛数字评分法（NRS）评分、疼痛视觉模拟评分法（VAS）评分和不良反应发生率。

结果 观察组治疗总有效率为 98.04%，明显高于对照组的 84.31%，差异有统计学意义（P<0.05）；治疗 7、14 d 后，两组 NRS 评分均低于治疗前，且观察组低于对照组，差异有统计学意义（P<0.05）；治疗 7、14 d 后，两组 VAS 评分均低于治疗前，且观察组低于对照组，差异有统计学意义（P<0.05）；两组治疗期间不良反应发生率比较，差异无统计学意义（P>0.05）。

结论 普瑞巴林联合度洛西汀治疗痛性糖尿病周围神经病变患者可提高治疗总有效率，降低 NRS、VAS 评分，效果优于单纯度洛西汀治疗。

PU-0919

脑栓通联合丁苯酞治疗脑梗死临床研究

闫振文
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 观察脑栓通胶囊联合丁苯酞治疗脑梗死的临床疗效及安全性。
方法 选取 220 例脑梗死患者,按随机数字法随机分为观察组与对照组,各 110 例。对照组采用丁苯酞治疗,观察组在对照组基础上服用脑栓通胶囊治疗。比较 2 组治疗前后基质金属蛋白酶-8（MMP-8）、S100β 蛋白表达水平及美国国立卫生研究院卒中量表（NIHSS）评分,并比较 2 组临床疗效及不良反应。
结果 与同组治疗前比较,治疗后 2 组 MMP-8、S100β 蛋白表达水平及 NIHSS 评分均降低（P<0.05）;与对照组治疗后比较,观察组治疗后 MMP-8、S100β 蛋白表达水平及 NIHSS 评分均较低（P<0.05）。治疗后,观察组总有效率为 93.33%,高于对照组 78.33%（P<0.05）。治疗后,2 组不良反应发生率比较,差异无统计学意义（P>0.05）。
结论 脑栓通胶囊联合丁苯酞治疗脑梗死疗效显著,且安全性较高。

PU-0920

脑栓通胶囊治疗急性缺血性中风后言语障碍的疗效观察

闫振文
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 观察脑栓通胶囊在缺血性中风后言语障碍治疗中的作用。
方法 选医院神经内科 120 例患有缺血性脑中风且伴有语言障碍患者为对象,随机分组,60 例使用脑栓通胶囊为脑栓通组,35 例使用常规治疗为对照组。比较临床疗效差异。
结果 脑栓通组对于缺血性中风后言语障碍患者的改善,在治疗之后患者的症状有显著改善,差异有统计学意义,P <0.05;与对照组相比两组治疗效果差异有统计学意义,P <0.05。
结论 缺血性脑中风患者在常规治疗的基础上加用脑栓通胶囊,能显著改善的言语功能障碍,促进患者康复。

PU-0921

抗菌素与癫痫发作研究进展

刘长月、岳伟
天津医科大学

目的 癫痫发作的常见临床诱因中，抗菌素的使用时不容忽视的一方面，抗感染治疗过程中抗菌素的使用有时会诱发癫痫发作，主要体现在经典青霉素类、第四代头孢菌素、亚胺培南和环丙沙星。但是现也有抗菌素可提高惊厥阈值的相关动物试验，如头孢曲松、四环素类、利福平等。抗菌素与癫痫发作密切相关，并越来越受到人们的关注。本文主要围绕上述内容综述。
方法 无
结果 尽管抗菌素应用与癫痫发作之间存在关联的证据很低很低，但是许多报告指出，抗菌素引起癫痫发作的风险在增加，主要体现在经典青霉素类、第四代头孢菌素、亚胺培南和环丙沙星。合并肾或肝功能不全、中枢神经系统疾病、癫痫或癫痫病史、危重疾病和年龄增加的患者更容易因抗菌素治疗而发生癫痫发作。在对具有易感性的患者使用此类抗菌素时建议监测血清水平。在意识水平改

变的患者中应该考虑进行连续的脑电图检查，以利于早期识别 NSCE[48]。抗菌素诱导癫痫发作最常见的机制包括直接和间接的 GABA 拮抗、激动 NMDA 受体。抗菌素与抗癫痫药物合并使用，也可能由于药物相互作用而导致癫痫发作风险增加。及时认识到药物诱发癫痫是至关重要的，因为大多数的诱发性癫痫发作是可逆的，因此需要在造成结构损伤之前尽早停药。也有研究发现一些抗菌素在降低惊厥阈值方面发挥了作用，值得进一步研究。

结论 尽管抗菌素应用与癫痫发作之间存在关联的证据很低很低，但是许多报告指出，抗菌素引起癫痫发作的风险在增加，主要体现在经典青霉素类、第四代头孢菌素、亚胺培南和环丙沙星。合并肾或肝功能不全、中枢神经系统疾病、癫痫或癫痫病史、危重疾病和年龄增加的患者更容易因抗菌素治疗而发生癫痫发作。在对具有易感性的患者使用此类抗菌素时建议监测血清水平。在意识水平改变的患者中应该考虑进行连续的脑电图检查，以利于早期识别 NSCE[48]。抗菌素诱导癫痫发作最常见的机制包括直接和间接的 GABA 拮抗、激动 NMDA 受体。抗菌素与抗癫痫药物合并使用，也可能由于药物相互作用而导致癫痫发作风险增加。及时认识到药物诱发癫痫是至关重要的，因为大多数的诱发性癫痫发作是可逆的，因此需要在造成结构损伤之前尽早停药。也有研究发现一些抗菌素在降低惊厥阈值方面发挥了作用，值得进一步研究。

PU-0922

放射后周细胞收缩介导神经血管耦合障碍的机制

程锦萍、唐亚梅
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 周细胞是脑毛细管的血管周壁细胞。它们位于内皮细胞，星形胶质细胞之间，因其位置的特殊性使得它们具有调节脑血流量和大脑的关键神经功能。但周细胞在放射性脑损伤中作用机制尚未明确。我们研究放射后周细胞是否通过调控放射后的灌注情况，进而引起放射后神经结构和功能的障碍。

方法 构建小鼠全脑放射脑损伤模型；培养并照射原代培养周细胞；利用转基因小鼠分析放射后周细胞形态学变化；利用活细胞成像观察周细胞对血管活性物质的反应性；利用免疫荧光分析周细胞所在位置的血管直径的变化；通过双光子共聚焦显微镜连续动态评估放射后脑血管血流动力学的变化；利用高尔基染色分析神经元树突棘的损伤情况；利用全细胞膜片钳记录神经元的电活动；利用新事物认知评估放射后小鼠的认知行为改变。

结果 （1）与正常对照组相比，放射组小鼠皮层的周细胞胞体变圆，面积减少；（2） 周细胞在血管活性物质的作用下发生显著的收缩；（3）周细胞胞体所在区域的血管直径较正常对照组显著下降；（4）在血流速度，血管直径和血流量方面，较正常对照组显著下降；（5）放射后神经元的树突棘密度减少；（6）放射组小鼠突触后兴奋的幅度较对照组显著下降，频率无改变；（7）放射后小鼠出现认知功能障碍。

结论 （1）放射后周细胞胞体变圆，通过收缩邻近血管引起血流下降。
（2）放射后神经元结构和功能受损，认知功能下降，可能与血管损伤相关。

PU-0923

脑型肝豆状核变性患者临床特征及基因突变分析

闫振文
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 分析脑型肝豆状核变性病人的临床特点和基因突变的特点。

方法 收集 2010 年 1 月-2022 年 6 月我院 60 例脑型肝豆状核变性患者,分析发病年龄、病程、临床表现特点、血象、肝功能、腹部 B 超、颅脑磁共振、ATB7B 基因变异特点。
结果 60 例脑型肝豆状核变性病人中发病年龄 11～20 岁 34 例(60.7%),病程 1～3 年 35 例(62.5%);临床表现以震颤起病 16 例（28.6%）,构音障碍起病 24 例（42.8%）,伴有精神、性格障碍者 5 例（8.9%）; 56 例（100%）24 h 尿铜> 100μg; 45 例（80.35%）血清铜蓝蛋白低于 0.2 g/L;眼科裂隙灯下可见角膜 K-F 环阳性 56 例（100%）,血细胞减少 5 例（8.9%）,转氨酶升高 12 例（21.4%）,50 例（89.2%）腹部彩超结果均有异常,41 例（73.2%）头颅磁共振有异常; 42 例（75%）患者检测出致病变异位点,表现为复合杂合突变或纯合突变,14 例（25%）患者仅检测到单个突变位点。所有致病变异中,Arg778 Leu 在本研究人群中等位频率最高,占 25.9%（29/112）,其中 3 例为纯合突变;其次为 Ile1148Thr（15/112）、Gly943Asp（6/112）、2304 dup C（5/112）、Pro992Leu（4/112）,等位频率分别为 13.4%、5.3%、4.5%、3.6%。
结论 脑型肝豆状核变性患者临床表现多样,临床上对于类似患者要完善铜蓝蛋白、24 h 尿铜、角膜 K-F 环、腹部彩超、颅脑磁共振等相关检查,基因检测有助于提高早期诊断率。

PU-0924

PDGFRβ 通过调控 MFSD2A 介导的内皮转胞吞参与放射后血脑屏障破坏的机制研究

程锦萍、唐亚梅
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 放射性脑损伤的治疗棘手，致残率高，社会负担重，是放射防护领域的研究难点、热点。血脑屏障（BBB）破坏是 RIBI 病情反复、迁延不愈的重要基础。血管周细胞可以整合和处理来自邻近细胞的信号，在血管稳态中发挥着关键作用。研究周细胞参与维持 BBB 完整性的机制，有望为 RIBI 的早期干预提供可靠的理论依据及有效的精准治疗靶点。
方法 构建小鼠全脑放射脑损伤模型；利用双光子显微镜分析放射后血脑屏障的通透性；利用透射电镜评估放射后转胞吞的水平；利用免疫荧光分析周细胞的覆盖率；利用免疫印迹明确放射后不同时间点 PDGFRβ 的动态表达水平及血脑屏障破坏时细胞间连接的蛋白表达水平；利用周细胞缺陷小鼠微血管 microarray 数据分析 MFSD2A 与 PDGFRβ 的表达相关性，并进一步在放射后脑微血管中进行验证。
结果 （1）放射后 2 周开始出现血脑屏障破坏,4 周更显著；（2）放射后 7 天即开始出现 PDGFRβ 的低表达并持续至放射后 3 月；（3）在放射后 4 周血脑屏障明显破坏时，未检测到细胞间连接蛋白如 Claudin5, Occludin, ZO-1 等改变，可检测到明天的转胞吞增强；（4）利用细胞缺陷小鼠微血管 microarray 数据分析发现 MFSD2A 与 PDGFRβ 的表达呈正相关；（5）放射后脑微血管中 MFSD2A 显著下调。
结论 放射后 PDGFRβ 下调通过抑制内皮细胞 MFSD2A 的表达，进而促进转胞吞引起 BBB 破坏介导 RIBI。

PU-0925

全面性惊厥性癫痫发作后 PGES 的危险因素分析研究

赵秀鹤、杨夏鑫
山东大学齐鲁医院

目的 癫痫发作后全面性脑电图抑制（ postictal generalized electroencephalographic suppression，PGES）被认为是癫痫猝死（ Sudden unexpected death in epilepsy，SUDEP）发生的一个重要的

病理生理机制标志。全面性惊厥发作（ generalized convulsive seizure， GCS）的发生以及每年≥3次 GCS 发作与 SUDEP 的发生密切相关。本研究旨在探讨全面性惊厥发作（ generalized convulsive seizure， GCS）后 PGES 发生的临床相关危险因素。

方法 检索 Pubmed, Embase and Medline 数据库截止到 2021 年 4 月 30 日的文献，检索词包括：(“postictal generalized EEG suppression” OR “PGES”) 和 (“generalized convulsive seizures” OR “GCS”) ，PGES 的定义采用 Lhatoo et al 的标准。

结果 共检索到 552 篇文献，根据纳入排除标准，最后纳入 14 篇研究文献，包括 1053 例患者，1996 次 GCS 发作。患者年龄范围 3-66 岁，其中 1016 次发作继发了 PGES，发生率波动于 23% ～86% 。PGES 的平均持续时间为 33.2s to 77.46s。其中 5 篇文献研究了强直期发作持续时间与 PGES 的关系，表明强直发作时间越长，PGES 发生的可能性越大(SMD, 0.37; 95%CI, 0.20-0.53; p<0.0001) 。8 篇文献研究了 GCS 发生时的醒睡状态与 PGES 的关系，睡眠期发生的 GCS 与 PGES 的发生也显著相关(OR,1.50; 95%CI, 1.11-2.03; P=0.009) ；而发作早期给氧与 PGES 的发生无关(OR, 1.59; 95%CI, 0.80-3.17; P=0.184)。

结论 GCS 后 PGES 的发生是一种很常见的现象，本研究首次系统分析了 GCS 后 PGES 发生的危险因素。但是迄今为止，关于 GCS 后 PGES 发生的研究文献较少，需要进一步大样本多中心的研究，以明确 PGES 与 SUDEP 的关系，并通过评估 PGES 发生的危险因素评估并预防 GCS 后 SUDEP 的发生。

PU-0926

成年癫痫患者院外自我管理的研究进展

李彩、黄浩
遵义医科大学附属医院

目的 近年来癫痫发病率逐年上升，全球患病人数已超过 7000 万人，其不仅引起短暂的脑功能紊乱，还会导致生理、心理、认知和社会功能等障碍。目前药物是癫痫的主要治疗方式，但由于患者依从性差，常常减量、漏服甚至停用药物，引起癫痫反复发作甚至癫痫持续状态的发生，带来严重后果。世界卫生组织医学研究所曾指出癫痫的良好结局取决于患者参与自我管理的程度，其除改善上述症状外，还能节约急诊医疗资源和提高社会就业率，应扩大教育机会确保患者及其家庭能获得明确有效的材料与信息。因此本文为增强患者疾病管理意识、提高自我管理能力、降低癫痫发作频率，改善患者生活质量，现就国内外成年癫痫患者自我管理的相关研究进行综述，旨在为今后医护人员制定癫痫自我管理策略提供参考。

方法 本文以“癫痫”、“自我管理”、“依从性”等为中文检索词，以“epilepsy”、“seizure”、“self-management”、“self-care”、“Disease Management”等为英文检索词，检索 2022 年 6 月前公开发表在 CNKI、万方、维普、SinoMed、CBM、PubMed、ScienceDirect、BMJ、EMBASE、MEDLINE、Cochrane Library 等数据库的国内外文献。

结果 对国内外癫痫自我管理的内涵、评价工具、影响因素、管理策略进行了梳理总结。

结论 癫痫自我管理符合医患共同决策的现代趋势，它将疾病治疗工作平等地分担到病人和医护身上，有利于激发患者自主照护意识。近年来，国内外学者就癫痫自我管理的方式和内容上展开了多维度探讨，取得了一定的成果，但其有效性仍存有争议，主要原因有下：一是小组式教育多为普适化疾病知识、用药指导，缺乏针对疾病不同时期的个性化指导,患者由于致病原因和健康素养不同，其态度与行为转变亦不同；二是目前未有相关领域的指南或专家共识，课程内容方法由相关人员拟定，缺少科学性和可行性；三是大部分 RCT 质量不高，并未按照严谨的研究设计实施，得不到理想的研究结果，与质性访谈结果反馈相悖。因此在未来研究中，有必要结合患者实际状况，对如何提升癫痫患者自我管理能力与生活质量的问题开展高质量的讨论；同时积极探索基于互联网下的新型自我管理方式，从而更有效地增强患者疾病管理意识、提高自我管理能力、降低癫痫发作频率，改善患者生活质量。

PU-0927
轻型缺血性卒中患者颅外段颈动脉狭窄的患病率及危险因素分析

辛晓瑜[1]、程琳[2]、曾丽莉[1]
1. 上海交通大学医学院附属瑞金医院
2. 浙江医院

目的 颅外段颈动脉狭窄（Extracranial carotid artery stenosis，ECAS）是缺血性卒中发病的重要原因之一，对于疾病的复发同样具有重要意义。缺血性卒中患者 ECAS 的患病情况和相关危险因素可能存在种族差异。并且，随着人类生活水平的提高和生活方式的改变，其相关危险因素也会发生相应变化。轻型卒中患者虽然症状相对较轻，但其复发风险不可低估。轻型卒中后是二级预防干预的重要时机。因此，本研究旨在探讨中国轻型卒中患者 ECAS 的患病率及其相关危险因素，以期为轻型卒中的二级预防探寻可干预的重要靶点。
方法 筛选我科自 2012 年 11 月至 2016 年 12 月收治的美国国立卫生院卒中量表（National Institute of Health Stroke Scale，NIHSS）评分≤3 轻型卒中患者，排除其中严重心肝肾功能不全及恶性肿瘤病人。颅外段颈动脉狭窄的程度按照北美症状性颈动脉内膜剥脱试验（North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial，NASCET）标准分为无狭窄，轻度狭窄(<50%), 中度狭窄 (50%-69%), 重度狭窄(70%-99%)和完全闭塞(100%)。其中，狭窄程度≥50%者定义为明显狭窄。使用 Logistic 多元回归分析研究 ECAS 的独立危险因素。
结果 共 887 例患者纳入本项研究，平均年龄 64.98±11.11 岁，59.0%研究对象为男性。ECAS 的发生率为 66.9%，其中明显狭窄患者 70 例（7.9%），包括 45 例中度狭窄患者（5.1%），19 例重度狭窄患者（2.1%）和 6 例完全闭塞患者（0.7%）。单因素回归分析发现，年龄（OR=1.057, 95% CI=1.043-1.072, P<0.001）、高血压病史（OR=1.531, 95% CI=1.151-2.036, P=0.003）、糖尿病病史（OR=1.716, 95% CI=1.256-2.344, P=0.001）, 糖化血红蛋白（HBA1c，OR=1.153, 95% CI=1.052-1.265, P=0.002）, 总胆固醇（TC，OR=1.004, 95% CI=1.001-1.007, P=0.014）, 低密度脂蛋白胆固醇（LDL，OR=1.006, 95% CI=1.002-1.010, P=0.007）, 高密度脂蛋白胆固醇（HDL，OR=0.987, 95% CI=0.975-1.000, P=0.045）, 吸烟（OR=1.399, 95% CI=1.026-1.907, P=0.034）与 ECAS 的发生相关。Logistic 多元回归发现，年龄（OR=1.064, 95% CI=1.046-1.082, P<0.001）, 男性（OR=1.525, 95% CI=1.025-1.269, P=0.037）, 舒张压（OR=0.983, 95% CI=0.966-1.000, P=0.045）, 吸烟（OR=1.785, 95% CI=1.183-2.695, P=0.006）和 HDL（OR=0.978, 95% CI=0.963-0.994, P=0.007）是 ECAS 发生的独立危险因素。
结论 在轻型缺血性卒中患者中，年龄与男性性别增加 ECAS 发生的风险，而吸烟是 ECAS 发生的独立危险因素。较高的 HDL 水平有利于减少 ECAS 的发生。

PU-0928
脑淀粉样血管病出现卒中样表现静脉溶栓治疗后多发颅内出血病例报告 1 例

卜璐璐、肖颂华
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 报告 1 例脑淀粉样血管病患者出现卒中样表现，静脉溶栓治疗后出血转化的临床资料以及影像学改变。提高对脑淀粉样血管病的认识和识别。
方法 对 1 例临床很可能的 CAA 患者临床表现、影像学表现、ApoE 基因检查进行分析，并复习相关文献。

结果 患者老年男性，78 岁，因“突发左侧肢体乏力 2 小时”急诊就诊，急诊行头颅 CT+CTA 提示头颅 CT 双侧半卵圆中心、放射冠数个腔隙性缺血、梗塞灶。CTA 示双侧大脑中动脉 M1 段轻度狭窄，脑动脉硬化。患者既往有高血压、糖尿病病史多年，阿尔兹海默病病史 1 年。查体：神清，高级神经功能活动下降，双侧瞳孔等圆等大，D＝2.5mm，对光反射灵敏，眼球各方向活动可，眼震未引出。双侧额纹、眼裂对称，左侧鼻唇沟变浅。示齿口角向右歪斜，伸舌居中，悬雍垂居中，软腭抬升有力，双侧咽反射存在。四肢肌张力正常，右侧肌力 5 级，左侧肢体肌力 3+级。共济运动检查不配合，病理征未引出，NIHSS 6 分。急诊考虑为“急性脑梗死”，启动静脉 rt-PA 溶栓治疗，溶栓后 NIHSS 5 分。溶栓后 24h 复查头颅 CT 提示：双侧额叶、颞叶、左侧枕叶、小脑蚓部多发出血；右侧顶部、颞部、双侧枕部蛛网膜下腔出血。复查头颅 MR+MRA+DWI+SWI 提示双侧额叶、颞叶、左侧枕叶、顶叶、小脑蚓部左侧小脑半球多发出血，查 ApoE 基因示 E4/ E4+型。结合患者病史、临床资料考虑很可能 CAA，类卒中表现，静脉溶栓治疗后出现出血转化。

结论 CAA 是一组异质性较高的疾病；临床表现多样，可以表现为脑叶出血、认知功能障碍、快速进展性痴呆、脑淀粉样发作等不同亚型；对于基层医生应注意识别、并注意与普通卒中患者鉴别；老年和 AD 是 CAA 的危险因素。

PU-0929

SCA 致病基因共突变疾病谱与临床特点分析

江泓[1,2,3,4]、万娜[1]、陈召[1,3,4]
1. 中南大学湘雅医院
2. 中南大学基础医学院
3. 神经退行性疾病湖南省重点实验室
4. 国家老年疾病临床医学研究中心（湘雅）

目的 脊髓小脑性共济失调（spinocerebellar ataxia，SCA）致病基因共突变发生率低、形式复杂，在大队列 SCA 患者中进一步探索其患病情况及临床特点有助于揭示 SCA 致病基因的相互作用。

方法 回顾性纳入 2016 年 5 月至 2019 年 12 月就诊于中南大学湘雅医院神经内科的遗传性共济失调患者，进行 SCA1、SCA2、SCA3、SCA6、SCA7、SCA8、SCA10、SCA12、SCA17 和齿状核红核苍白球路易体萎缩症共 10 种常见 SCA 亚型的相关致病基因检测，收集 SCA 致病基因共突变患者临床资料并分析。

结果 研究共纳入了 223 例遗传性共济失调先证者，在来自 8 个家系的 12 例患者中发现了 5 种 SCA 致病基因共突变形式，包括 SCA3/SCA17、SCA3/SCA8、SCA2/SCA8、SCA3/SCA12 和 SCA8/SCA12 致病基因共突变。SCA2/SCA8、SCA8/SCA12 和 SCA3/SCA12 为首次报道。SCA3 与 SCA17 致病基因共突变是最常见的表现形式，且患者临床特点提示 SCA3 是其主要致病基因。其它共突变患者表现出两种致病基因的典型临床特点，提示相关致病基因之间可能存在相互作用。

结论 SCA 致病基因共突变形式多样，并不局限于某种 SCA 亚型。临床上对于具有多种 SCA 临床特征的患者，应考虑进行 SCA Panel 检测，提高 SCA 致病基因共突变的发生率。

PU-0930

MOG 抗体相关性脑脊髓炎病例报告 1 例

卜璐璐、王鸿轩、沈庆煜
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 报告 1 例 MOG 抗体相关性脑脊髓炎的临床资料以及影像学改变。提高对 MOG 抗体相关性脑脊髓炎的认识和识别。

方法 对 1 例临床确诊的 MOG 抗体相关性脑脊髓炎患者临床表现、影像学表现、实验室检查进行分析，并复习相关文献。
结果 患者中年男性，41 岁，因“头痛 8 月余，视力模糊半眼球活动障碍 1 月余”入院，入院查体：神清，高级神经功能活动下降，双侧瞳孔等圆等大，D＝3.0mm，对光反射灵敏，左侧眼球外展受限，余眼球活动可，无眼震。双侧额纹、眼裂、鼻唇沟对称，示齿口角无歪斜，伸舌居中，悬雍垂居中，软腭抬升有力，双侧咽反射存在。四肢肌张力正常，肌力 5 级，右侧肢体浅感觉减退，Romberg 征阳性，行走时身体向左侧歪斜，病理征未引出，脑膜刺激征阴性。患者头颅 MR+增强+ASL：双侧顶枕叶皮层异常信号，并幕上软脑膜异常强化；全脊柱 MR+增强：胸 8-腰 1 水平脊髓周缘多发迂曲强化影。血清 MOG-IgG：1：100。结合患者病史、临床资料诊断 MOG 抗体相关性脑脊髓炎。治疗上予大剂量激素冲击（甲强龙 0.5g*3d）后症状改善不明显，后行血浆置换 4 次，患者症状改善，出院继续激素、免疫抑制剂长期治疗预防复发。
结论 MOG 抗体相关性脑脊髓炎是一组异质性较高的疾病。这类疾病的临床和影像学表现与其他类型中枢神经系统脱髓鞘疾病有一定重叠，但仍有其不同之处。MOG 抗体相关疾病患者的脊髓病灶长度多为 2~5 个椎体节段，且以不连续短节段（<3 个脊髓节段）为特征性表现之一；颅脑内病灶多类似于 ADEM 样改变，表现为不同程度神经功能缺损症状。

PU-0931

5p15.1-5p15.33 重复综合征 1 例并文献复习

宁俊杰
自贡市第一人民医院

目的 探讨 5 号染色体短臂重复综合征的临床及遗传学特点。
方法 收集我院于 2021 年 7 月确诊的 5p15.1-5p15.33 重复的临床资料，并对文献报道的 5 号染色体短臂重复综合征病例特点进行总结分析。
结果 先证者为男性，生后逐渐表现出生长受限及发育迟缓，伴颅面畸形；7 月龄因四肢抽动诊断为癫痫；目前 2 岁龄，仍反复抽搐，不能抬头、独坐，不会爬，不会咿呀说话，伴肌张力减退；反复头颅磁共振成像示胼胝体发育不良；先证者父母表型正常。先证者拷贝数变异测序(copy number variation sequencing，CNV-seq)结果显示染色体 5p15.1-5p15.33（chr5:1934522-18905656）存在部分重叠，根据 CNVs 评判标准，判定为致病 CNV，父母未检出异常。根据本研究设定的检索策略，检索到 10 篇文献（10 篇英文和 0 篇中文），共纳入 20 例患者，78.9%起病年龄小于 14 岁，起病中位年龄 7 (0,18)岁，男女比例约 1.3:1。颅面畸形 17 例，发育障碍 16 例，骨骼/肌肉发育异常 14 例，注意力缺陷多动障碍 9 例，自闭症 9 例，智力障碍 6 例，肥胖症 5 例，癫痫 4 例，先天性心脏发育异常 2 例，肌张力减退 4 例，斜视/远视 2 例，表现为胼胝体发育不良、内分泌功能紊乱、腹股沟疝、脐疝各 1 例；多发畸形 17 例，单一畸形 3 例。
结论 5p15.1-5p15.33 重复可能为该患儿的遗传学病因；面部畸形、发育迟缓、骨骼/肌肉发育异常、智力残疾、自闭症谱系障碍、注意力缺陷多动障碍是 5 号染色体短臂拷贝数重复最主要的临床表型；胼胝体发育不良可能为该位置染色体重复的扩展表型。

PU-0932
非典型良性家族性新生儿癫痫患儿的诊治及文献复习

宁俊杰
自贡市第一人民医院

目的 探讨非典型良性家族性新生儿癫痫（benign familial neonatal epilepsy，BFNE）患儿的临床特征、家系调查及基因变异分析，并总结我国 KCNQ 基因突变所致癫痫患儿的遗传学特点。
方法 选择 2021 年 2 月，于我院确诊的 1 例延迟在 3 个月龄癫痫发病的 BFNE 患儿（先证者）为研究对象。回顾性分析其临床表现、家系调查及基因检测结果等。以“KCNQ 基因”“癫痫”为中文关键词，以“KCNQ gene”“seizures/epilepsy/convulsion”为英文关键词，对中国知网、万方数据知识服务平台（年限设定为上述数据库建库至今），以及 Google Scholar、Pubmed 数据库（年限设定为 2000 年 1 月至 2020 年 12 月）进行检索，总结我国 KCNQ 基因突变癫痫患者的遗传学特点。本研究遵循的程序符合 2013 年修订的《世界医学协会赫尔辛基宣言》要求。与本例患儿监护人签署临床研究知情同意书。
结果 ①本例患儿为 3 个月龄女性，因“反复抽搐 1 d”入院。其头颅 MRI 未见异常；脑电图结果提示多灶性癫痫波发放。调查本例患儿家系 3 代 8 人发现，先证者（本例患儿）及其父亲、祖父均发生婴儿期惊厥，非新生儿期发病，其父亲、祖父的 BFNE 均于 1 岁左右消失。对本例患儿经左乙拉西坦抗癫痫治疗至 9 个月龄后抽搐发作停止，随访至 1 岁 1 个月亦未再发。本例患儿及其父亲、祖父基因检测结果显示，均存在 KCNQ2 基因 2 号外显子存在 c.373dupG（p.A125fs）杂合变异。与 BFNE 相关；患儿父亲及祖父 KCNQ2 基因 2 号外显子亦存在 c.373dupG（p.A125fs）杂合变异。②文献复习结果：根据本研究设定的检索策略，共检索到 29 篇关于国内 KCNQ 基因突变致癫痫发作的相关研究文献，纳入研究的中国患儿为 129 例，加上本例患儿共计 130 例。这 130 例患儿中，72 例的起病年龄为 0~28 d，56 例为 29 d~2 岁，2 例为＞2 岁；KCNQ2、3 基因变异各为 119 例与 11 例；随访 105 人，51 例患儿合并智力/发育障碍，其中 KCNQ2、3 基因变异各为 50 例与 1 例，5 例患者死亡，均为 KCNQ2 基因突变，其余患儿智力/发育正常。本组 130 例 KCNQ 基因突变致癫痫患儿中，108 例接受药物治疗患儿的治疗有效率为 69.4%（75/108），105 例接受随访患儿的死亡率为 4.8%（5/105）。
结论 KCNQ2 基因 c.373dupG（p.A125fs）变异，可能为本例患儿家系 BFNE 发病的分子遗传学致病机制。国内 KCNQ 基因突变致癫痫患儿以 KCNQ2 基因变异为主，患儿多于 2 岁以内起病，并且 KCNQ2 基因突变癫痫患儿相较于 KCNQ3 基因突变患儿预后更差。

PU-0933
恶性黑色素瘤 PD-1 抑制剂治疗诱发 MOG-IgG 相关疾病一例

刘倩、赵文娟
天津市环湖医院

目的 本文报道了 1 例 39 岁中年男性患者，诊断为恶性黑色素瘤给予 PD-1 抑制剂治疗后出现 MOG-IgG 相关疾病的病例。
方法 患者男，39 岁，主因“双下肢无力进行性加重 1 周”于 2021 年 1 月 8 日入院。患者入院前 1 周出现双下肢无力，行走不稳，随后进行性加重，不能行走，伴有头晕及双上肢麻木感，就诊于我院行头 MR 检查显示双侧脑室旁、半卵圆中心、延髓、脑桥异常信号，脊髓 MR 及增强检查示 C2-C7，T1-T9 水平髓内异常信号并轻度强化，T10-12，L1-2 水平腹侧脊膜线样强化，为进一步诊治收入我院。既往 6 月前发现左侧颈部肿物，进行性增大，外院手术切除，术后病理回报为恶性黑色素瘤，转入肿瘤医院给予派姆单抗治疗，治疗 5 次（Q3W），最后一次为 1 日前。入院后完善体格检查：

T 36.5℃，P 78 次/分，R 18 次/分，BP 139/86 mmHg。左侧颈部皮下肿物约 4X5cm，心肺腹未见异常。神经科查体：神清，语利，双瞳孔 3：3mm，对光反射（+），眼位居中，眼动充分，无眼震及复视，视力、视野正常，鼻唇沟对称，伸舌居中，颈软，耸肩有力，双上肢肌力 V 级，双下肢肌力Ⅲ级，肌张力正常，腱反射（++），双侧病理征未引出，双上肢及左下肢浅痛觉粗测减退，T8-T12 水平束带感，双侧指鼻试验稳准，双侧跟膝胫试验欠合作。脑膜刺激征阴性。入院后完善头增强 MRI（2021.1.8）检查提示双侧脑室旁、半卵圆中心、延髓、脑桥点片状异常强化。2021-01-08 脑脊液常规:无色，透明，白细胞 50×106/L，单核 44/50，多核 6/50；脑脊液生化：蛋白 0.66(g/L)，乳酸 2.8(mmol/L)，糖氯正常。CBA 法检测血清抗 MOG 抗体 1：320，脑脊液抗 MOG 抗体 1：10。给予大剂量甲泼尼龙 1g qd 冲击治疗，3 天减半量，序贯治疗，直至泼尼松 60mg qd 口服，患者诉胸腰部束带感减轻，双下肢无力好转，可搀扶下行走。半月后患者颈部及躯干出现大量红色皮疹，左侧颈部肿物增大至约 6×8cm。激素减量及派瑞松外用治疗后皮疹消退。 V600E 靶点无突变，无靶向治疗机会，予以甲氨蝶呤 3g 静脉化疗后，颈部肿物膨胀感减轻出院。9 个月电话随访，患者双下肢麻木无力，伴疼痛，不能行走，颈部肿物增大破溃，给予顺铂+紫杉醇治疗，效果欠佳，预后不良。

结果 本例患者诊断恶性黑色素瘤，给予派姆单抗治疗 4 个月后出现双下肢无力，进行性加重，伴有头晕，双上肢麻木感，头 MRI 显示双侧脑室旁、半卵圆中心、延髓、脑桥多发脑白质异常信号，脊髓 MRI 可见颈胸多发髓内异常信号伴异常强化，结合患者血清 MOG 抗体强阳性，支持 MOGAD 诊断。

结论 肿瘤患者应用 ICIs 可能诱发 MOGAD 及其他脱髓鞘疾病，需要引起临床医生的关注，及时完善影像学及相关抗体检测，避免误诊漏诊。IrAEs 激素治疗期间需关注激素副作用及对原发肿瘤的影响，早期发现调整治疗方案，尽可能改善患者不良预后。

PU-0934

多发性硬化病理机制与影像学的相关进展

陈境[1]、陈炜[1]、李振新[2]、付莹[1]、林艾羽[1]
1. 福建医科大学附属第一医院
2. 复旦大学附属华山医院

目的 多发性硬化（multiple sclerosis，MS）是一种神经退行性自身免疫性疾病，主要以白质脱髓鞘为主，进而侵犯轴索，造成神经元不可逆的损伤。其中的过程十分复杂，在不同个体中存在异质性。以往研究主要从尸检的结果来推测 MS 疾病进展的过程，其病理学改变是病变受累的“金标准”。近年来，随着影像学技术的迅猛发展，磁共振成像（MRI）的分辨率得以提升，出现许多 MS 特异性的影像学表现。理解 MS 影像学背后的病理学机制，有助于发现早期的病变，这对于患者的管理和治疗具有指导性意义。因此，本综述主要阐释 MS 不同阶段的病理学基础与 MRI 表现的联系，尤其是血管特性的描述，从而深化我们对 MS 疾病发生发展过程的认识。

方法 通过回顾既往研究中经典 MS 的病程进展，整理最新的 MS 特异性影像学及病理基础研究，以追踪潜在的治疗干预靶点。

结果 作为一类经典神经退行性疾病，我们更关注 MS 患者的残疾进展情况。阴燃病灶（smoldering lesions）在 MRI T2*序列表现为顺磁性低信号边缘（paramagnetic rim lesions, PRLs），即病变边缘为低信号，内部与病灶周围白质呈等信号，这是一类预示着病情进展的影像学标记物。在脑组织病理上，可见病灶边缘围绕着一群分支状巨噬/小胶质细胞，其具有炎症反应性，相较于病变中心脑组织发生更为严重的轴突球样病变（APP+样变）。通过国外大队列影像联合病理研究，表明这一类病灶是侵袭性的，在长期的疾病发展过程中，病灶负荷不断扩大，代表着持续的组织丢失，在影像中被定义为“缓慢扩大病灶（slowly evolving lesions, SELs）”。然而，在监测阴燃病灶的转归时，研究发现异质性结局，部分病灶长期存在，部分病灶随着时间消退，此种现象所涉及的病理机制悬而未决。值得注意的是，血管及淋巴管作为炎性事件启动的媒介管道，在输送免疫炎性细胞及激活中枢常驻免疫细胞均扮演着重要角色，对于揭示阴燃病灶背后的免疫炎症相关的病理学基础具有突破

性意义。尤其是新兴影像学技术（如 MICRO 显像）对这一类管道的高分辨显影，解决了微血管及脑膜淋巴管显像的瓶颈，也为将来找到 MS 晚期或进展型 MS 的治疗策略迎来曙光。

结论 MS 作为以中枢神经胶质细胞及神经元退行性损害为主的疾病，目前仍无法确定其病变的主要来源，但血管损坏和炎症反应交错于其病理发展的恶性循环中，其具体致病机制将是未来神经免疫领域学者需要共同攻克的一大难题。理解 MS 的病理发展，有待寻找疾病进展的影像学及生物学标记物，能够尽早干预以改善 MS 病情的转归，这需要更多的研究证据来阐明。

PU-0935

ICIs 相关 AE 中抗肿瘤与脑炎免疫治疗的平衡问题：个案报道及系统综述

高一宁[1]、潘杰[4]、沈丁玎[1,2]、彭立胜[5]、毛志峰[6,7]、王春霞[8]、孟环宇[1]、周勤明[1,3]、陈晟[1,2]

1. 上海交通大学医学院附属瑞金医院
2. 南通大学神经再生协同创新中心
3. 上海交通大学神经病学研究所
4. 嘉兴市第一人民医院
5. 中山大学附属第三医院神经内科
6. 金域检验实验室神经免疫组
7. 湘南大学医学院临床医学系
8. 国家科技部转化医学和创新药物开发国家重点实验室江苏先声诊断有限公司

目的 免疫检查点抑制剂(ICIs)已被用于各种恶性肿瘤晚期患者，患者的预后得到显著改善。虽然 ICIs 可以有效地治疗肿瘤，但 30-60%的患者会发生免疫相关的不良事件(irAEs)。其中，ICIs 相关的自身免疫性脑炎(AE)近年来受到越来越多的关注。AE 的免疫抑制治疗与患者抗肿瘤治疗存在一定的矛盾冲突，为此，我们报道一例派姆单抗治疗后 GAD65 抗体阳性的 AE 患者，在免疫治疗后继续使用派姆单抗且在一年随访中预后良好的病例。并且我们对目前世界上报道的所有 ICIs 相关 AE 病例进行了系统综述，进一步提出这类患者的抗肿瘤与脑炎免疫治疗的平衡问题。

方法 使用以下关键词：“immune checkpoint inhibitor”, “autoimmune encephalitis”, “immune-related adverse events”, “anti PD1”, “anti PDL1”,和“anti CTLA4”，在 PubMed 数据库中检索 2016 年至 2022 年发表的英文文献。纳入标准为：在 ICI 治疗后出现（1）与经典 AE 相同的脑炎患者；（2）任何与经典肿瘤神经元自身抗体相关症状的患者；（3）与突触受体或其他神经元细胞表面蛋白的自身抗体相关症状有关的患者。排除标准为：在 ICI 治疗前检测到神经元自身抗体阳性的患者。

结果 一位转移性小细胞肺癌男性患者，在接受三次派姆单抗治疗后，出现步态不稳和口齿不清的症状，mRS 评分为 4 分。神经科查体示指鼻试验与闭目难立征阳性，共济失调步态和眼球震颤。MRI 示小脑轻度萎缩，PET-CT 显示双侧小脑半球代谢下降。脑脊液和血清抗体筛查发现 GAD65 和 SOX1 抗体阳性。患者因此被诊断为派姆单抗相关 AE。irAE 等级评定为 3 级。患者接受静脉注射免疫球蛋白（IVIg）治疗后，症状得到明显改善，mRS 评分为 1 分。患者继续接受派姆单抗治疗肿瘤，并维持了 3 个月的 IVIg 治疗来预防 AE 症状复发。患者在一年随访中，脑炎症状基本消失，肿瘤情况稳定，转移灶显著缩小。

通过回顾文献，我们发现 50 例 ICIs 相关 AE，其中 28 例合并自身抗体。患者年龄在 19-81 岁，平均年龄 61.5 岁，男女比例为 1：1。从 ICI 使用到 AE 症状出现的时间为 4 天到 18 个月不等（中位数为 3 个月）。患者的 irAE 等级（根据 CTCAE-5.0 分级）,50 例患者中 2 级 3 例，3 级 29 例，4 级 15 例。经类固醇、IVIg、血浆置换或利妥昔单抗等治疗后，31 例患者的脑炎症状得到改善，13 例患者未得到改善，6 例患者死亡。其中 38 例明确停用 ICIs，仅有 3 例在 AE 免疫治疗后继续使用 ICIs。1 例 4 级患者恢复使用尼鲁单抗后死亡，2 例 2 级患者在恢复 ICI 或更换不同类型 ICI 后，预后良好。

终止 ICI 治疗可能会导致肿瘤的进展，而强大的免疫抑制与肿瘤复发息息相关，能够平衡治疗是有难度。然而根据毒性管理原则，只有 1 级 irAE 才能继续使用 ICI。根据我们的经验，ICIs 相关 AE 的

治疗应更加谨慎和个体化。我们主张 irAE 等级为 2 级和 3 级的患者首选 IVIg 或血浆置换，且 ICI 无需立即停用。患者应接受更密切的监测，如果患者对一线治疗没有反应或症状继续进展，则暂停 ICI 治疗，并可使用更强的免疫抑制治疗，如类固醇、B 细胞抑制剂等。

结论 这是第一例以进行性小脑共济失调为表现，GAD65 和 SOX1 抗体双阳性的派姆单抗相关 AE 病例。病例的特点在于患者在接受了 IVIg 治疗后，继续用派姆单抗治疗肿瘤，且在一年随访中预后良好。结合文献综述，我们提出，ICIs 相关 AE 的治疗需要根据 irAE 分级更个体化，更密切监测、评估患者情况，谨慎停用 ICI。

PU-0936

LRSAM1 基因突变致 CMT2P 型一例

杜红、林启鹏、杨建
乐山市人民医院

目的 腓骨肌萎缩症（CMT）是最常见的遗传性运动和感觉神经病变，具有表型异质性和遗传异质性，发病率大约为 1/2500，目前被发现的致病基因的超过 90 个。根据遗传模式和神经生理学研究将其分为多种亚型。轴突型的 CMT 被称为 CMT2 型，遗传模式可以是常染色体显性和常染色体隐性。轴突 CMT2P 型(CMT2P)是 CMT2 的一个亚型，被确定是由 E3 泛素连接酶 LRSAM1（富含亮氨酸和无菌阿尔法基序）的突变所致，这种导致 CMT2P 亚型的突变是罕见的。目前在 LRSAM1 中共发现了 12 个引起 CMT 的位点突变，关于内含子突变尚未在中国报道。我们报道一例 LRSAM1 突变引起的 CMT2P 型病例。

方法 我们报道一例青少年起病，表型温和，行走不稳，以下肢运动受累为主的常染色体显性遗传 CMT 病例，包括临床病史、体格检查、电生理数据和实验室检查，该病例使用基因二代测序进行相关基因突变筛查。

结果 17 岁彝族男性，其临床表现是双下肢远端萎缩无力、行走不稳，表现为行走时左右摇晃，不伴肢体麻木、疼痛等不适。先证者父母非近亲婚配，先证者母亲无异常表型，父亲走路时有“一瘸一拐”，曾有外伤史致“腰椎骨折”，“左上肢骨折”（具体不详），哥哥有足下垂，症状较轻。体格检查：一般情况可，颅神经检查未见异常，高弓足，足下垂，跨阈步态，四肢肌张力正常，双上肢远近端肌力Ⅴ级，双下肢近端肌力Ⅳ-级，远端肌力Ⅲ-Ⅳ 级，双下肢膝关节以下肌肉对称性萎缩，四肢感觉基本对称正常，四肢腱反射稍活跃，双侧病理征阴性，共济运动未见异常。神经电生理检查：神经传导速度：下肢远近端神经复合肌肉动作电位（CMAP）波幅均不同程度衰减，上下肢感觉传导 SNAP 波幅基本正常，双侧胫神经 H 反射未出波。针极肌电图示下肢被检肌符合慢性神经源性损害肌电改变。提示双下肢周围神经损害。家系调查显示常染色体显性遗传，基因测序分析发现 LRSAM1 杂合子突变，c.1699-2(IVS21)A>C,位于内含子上，内含子 2 的 1 位碱基 A 突变为 C。同时还发现 DYNC1H1（p.E3795D）、FGD4(p.N5731)、PRX（p.D651N）、SPG11（p.N2075delinsRN）4 个与 CMT 有关的基因位点的突变。目前有关内含子突变尚未在中国报道。

结论 本病例临床表现为青少年发病、常染色体显性遗传的周围神经病变，基因测序分析发现 LRSAM1 杂合子突变，c.1699-2(IVS21)A>C，根据患者临床表型结合基因测序可以确诊 CMT2P 型，这有助于新的位点突变的发现。

PU-0937
头颈部恶性肿瘤 PD-1 抑制剂治疗诱发 GABAbR 脑炎一例

刘倩、赵文娟
天津市环湖医院

目的 本文报道了 1 例 67 岁老年男性患者，诊断为涎腺恶性肿瘤伴肺转移、脑转移，给予 PD-1 抑制剂治疗后出现 GABAbR 脑炎的病例。
方法 患者男，67 岁，主因“头晕及进行性双下肢无力 7 月，偶有失语伴面部抽动 2 周”于入院。患者入院前 7 个月无明显诱因出现头晕及双下肢无力就诊于环湖医院查头 MRI 提示：颅内多发转移灶，为明确原发灶，查胸 CT 提示：左肺占位，后行 PET-CT 检查提示：左肺癌、脑转移，行左肺病灶穿刺活检，病理提示为：涎腺腺癌。此后就诊于放疗科行全脑放疗 10 次，治疗后头晕症状较前改善，仍有左下肢乏力，行 4 周期贝伐珠单抗+卡铂+白蛋白紫杉醇+信迪利单抗（一种 PD-1 抑制剂）方案静脉化疗。复查胸 CT 及头 MRI 提示肿瘤病灶缩小，继续信迪利单抗抗肿瘤治疗，3 周前患者出现持续头晕，2 周前患者再次出现头晕、呕吐、间断失语，此后逐渐出现反应迟钝，右侧面部不自主抽动，为进一步诊治收入我科病房。入院后患者 MoCA 评分 20 分，复查头 MRI 示 左侧颞叶 FLAIR 高信号，增强头 MRI 未见强化。进一步完善腰穿检查，脑脊液蛋白 57mg/dl，轻度升高，脑脊液宏基因二代测序均为阴性。自身免疫脑炎抗体检测：血清及脑脊液 GABAbR 抗体滴度均为 1:10，结合症状体征考虑 GABGbR 脑炎诊断。给予大剂量激素冲击联合静注免疫球蛋白治疗后认知障碍和失语症状改善，未发作面部抽动，激素逐渐递减。3 个月随访，患者失语和认知障碍再次轻微加重，复查头 MRI 显示右侧颞叶出现新发增强病灶，考虑新增肿瘤病灶可能性大。
结果 本例患者诊断头颈部肿瘤，给予 PD-1 抑制剂治疗 5 个月后原发肿瘤症状减轻，病灶缩小，但是出现失语和面部抽动，头 MRI 显示左侧颞叶 FLAIR 高信号，未见强化，不考虑肿瘤病灶，进一步腰穿检查发现患者血清和脑脊液 GABAbR 抗体强阳性，支持 GABAbR 脑炎诊断。
结论 在接受 PD-1 抑制剂治疗的肿瘤患者中，明确区分是免疫抑制剂诱导还是肿瘤本身诱发的副肿瘤综合征是很困难的，但是本例患者在给予免疫抑制剂治疗后，并且肿瘤病灶缩小的情况下出现的认知障碍和癫痫等自身免疫性脑炎的症状，时间上反映了免疫抑制剂相关的不良反应；此外患者接受激素治疗后症状显著改善，而副肿瘤综合征通常对激素治疗反应较差，综上认为肿瘤患者 PD-1 抑制剂治疗期间需要关注其相关的副作用，早发现早干预，避免不良预后。

PU-0938
利妥昔单抗治疗 IgG 型单克隆丙种球蛋白血症伴周围神经病变一例

曾晴、黄贝旭、肖佩瑶、廖松洁
中山大学附属第一医院

目的 意义未明的单克隆丙种球蛋白血症(monoclonal gammopathy ofundetermined significance, MGUS)在 50 岁以上人群中的发生率达 3%-4%，其中伴有周围神经病(peripheral neuropathy, PN)的 MGUS 血清学分型多为 IgM 型，采用利妥昔单抗治疗有效。目前研究尚未有明确依据表明 IgG 型 MGUS 可引起 PN，对于此类 PN 的诊治尚存在一定难度。本文报导并分析一例采用利妥昔单抗治疗的 IgG 型 MGUS 伴 PN 患者。
方法 纳入一例 2021 年 4 月 13 日中山大学附属第一医院神经科收治的 MGUS 伴 PN 患者，总结并分析其临床特点（包括性别、起病年龄、发病部位及临床表现）、实验室及影像学、肌电图及神经活检等检查结果。在患者知情同意前提下采用利妥昔单抗治疗，定期门诊随访。
结果 患者为 63 岁男性，2020 年 8 月无明显诱因于左侧腹股沟出现片状无痛性黄豆大小丘疹，使用抗病毒药物治疗后出现手指、脚趾末端麻木伴感觉异常，后麻木平面向近端进行性移动并出现步态

异常，未做特殊诊治。2021 年 3 月起，患者出现走路不稳，进行性加重至无法自行站立。该患者有甲亢病史 20 余年，长期腹泻史 10 余年。体格检查示患者无肝、脾及淋巴结肿大，双下肢肌力 5-级，锁骨以下平面深、浅感觉减退，远端感觉明显弱于近端，四肢腱反射消失，Romberg 实验不配合。血清免疫固定电泳示单克隆免疫球蛋白 IgG-κ 阳性，尿本周蛋白阳性（κ 轻链型），外周血 CD20+细胞占淋巴细胞比例 10.22%，血清及脑脊液抗 MAG 抗体阴性；肌电图示上下肢周围神经感觉纤维中度损害，F 波异常；左侧小腿腓肠神经活检未见淀粉样沉积；颈腹超声及全身骨扫描均未见异常。在排除禁忌症并获得患者知情同意后，采用利妥昔单抗 600mg 静脉滴注治疗，患者双下肢肌力恢复至 5 级，可自行站立并缓慢行走，感觉异常缓解，肢体麻木感无明显改善。该患者诊断为单克隆丙种球蛋白血症伴周围神经病变。

结论 非 IgM 型 MGUS 在不伴有 POEMS 综合症或免疫球蛋白轻链淀粉样变的情况下较少引起周围神经病变，该类周围神经病变的发病机制尚不明确，治疗主要为针对原发疾病或对症处理。本例患者在排除血液系统疾病及遗传代谢性疾病等可能引起 PN 的情况后，存在 IgG 型 MGUS，且在采用利妥昔单抗治疗后症状明显缓解，提示利妥昔单抗对 IgG 型 MGUS 伴 PN 可能存在一定疗效，为临床上其他类似病例提供治疗意见。

PU-0939

一例表现为步态异常的早发型帕金森病的报道

周营营、黄珊珊、刘晓艳、朱遂强
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 早发型帕金森病与遗传因素密切相关，而散发性早发型帕金森病起病年龄早而隐匿，临床症状缺乏特异性，诊断相对困难。笔者现报道华中科技大学同济医院神经内科收治的 1 例青年型帕金森病患者的临床特点和诊疗经过，以帮助临床医生早期识别可能的早发型帕金森病。

方法 回顾性分析该患者于我院神经内科住院诊治的临床资料，包括一般人口学信息，临床表现，病程经过，体格检查，辅助检查（血清学、头部磁共振及全外显子组基因检测等），出院后随访药物疗效。

结果 病史摘要：31 岁男性患者，临床症状表现为走路姿势异常 3 年余，加重 3 月。症状体征 患者行走时左下肢僵直，可见明显左下肢拖拽。神经科体格检查示左下肢肌张力增高，双下肢踝阵挛阳性，左下肢病理征可疑阳性。诊断方法 采用高通量测序及实时荧光定量 PCR(qPCR)检测, Sanger 测序方法进行单人全外显子组检测示患者携带 PRKN 基因复合杂合突变（c.823C>T 点突变(R275W)和外显子 7 缺失），患者正常父亲携带 R275W 点突变，患者正常母亲携带外显子 7 缺失突变。治疗方法：患者诊断为青年型帕金森病，临床转归：随访患者 1 年半，患者步态异常缓慢加重，调整帕金森病药物症状改善。予多巴丝肼联合普拉克索治疗，症状明显减轻。

结论 早发型帕金森病最常见的病因是 PRKN 基因突变，以常染色体隐性遗传为主，常染色体显性遗传少见。约半数的家族性早发型帕金森病有 PRKN 基因突变，PRKN 基因的复合杂合突变（R275W 点突变和外显子 7 缺失突变）参与早发型帕金森病的发生，而独立的 R275W 点突变可能是非致病性的。

PU-0940

静脉免疫球蛋白联合激素与单纯激素冲击治疗急性期视神经脊髓炎的疗效对比分析

谢颖[1]、钟广宏[1]、曾淑莲[1,2]、刘熙[1]、何锦照[1]、马国重[1]、黄海威[2]
1. 河源市人民医院
2. 中山大学附属第一医院

目的 本回顾性研究探讨对比单纯激素冲击，静脉免疫球蛋白 (intravenous immunoglobulin，IVIG) 联合激素(high-dose intravenous corticosteroid therapy，IVMT) 是否能对急性发作期视神经脊髓炎（neuromyelitis optica spectrum disorder，NMOSD)患者带来更大的益处。
方法 本研究纳入中山大学附属第一医院及河源市人民医院被确诊为视神经脊髓炎的 102 名患者。根据治疗方式分为：IVMT（500mg 或 1000mg，连续 5 天)+IVIG(0.4g/kg，连续 5 天）：共 54 例患者及 59 次急性发作事件；IVMT 组：共 48 例患者及 55 次急性发作事件。分析比较两组患者的临床特征、扩展残疾量表评分（EDSS）、EDSS 亚组评分（视力、锥体功能、感觉功能、膀胱和直肠功能）和改良 Rankin 量表评分的差异性。
结果 IVMT 和 IVMT+IVIG 均能有效降低 NMOSD 的 EDSS 评分（IVMT：4.83 VS 4.15，P<0.01，IVMT+IVIG：5.35 VS 4.77，P<0.01）。但两者在 EDSS 的差值（EDSS 前-EDSS 后）（0.68VS 0.58，P=0.342)、EDSS 评分改善率（37/55 VS 33/59、P=0.25)、视力改善率（8/32 VS 8/25、P=0.57)、锥体功能改善率（18/32 VS 19/46、P=0.25)、感觉功能改善率（26/39 VS 25/46、P=0.25)、膀胱直肠功能改善率（5/19 VS 5/30、P=0.52)方面均无统计学差异。Logistic 回归显示治疗前 EDSS 评分和年龄是 3 个月良好预后的影响因素，但是不同治疗方式（IVMT+IVIG 或 IVMT）并不影响 3 个月的良好预后。
结论 本研究提示与单独使用 IVMT 相比，在 NMOSD 急性发作中常规添加 IVIG 并未提供更大的益处。在 NMO 急性发作期中，更精确的 IVIG 使用时机和使用指征应在未来研究中予以进一步明确。

PU-0941

成人血清髓鞘少突胶质细胞糖蛋白抗体阳性 8 例临床分析

刘倩、周官恩
天津市环湖医院

目的 探讨血清髓鞘少突胶质细胞糖蛋白（myelin oligodendrocytes glycoprotein，MOG）抗体阳性的成人中枢神经系统病变患者的临床特点。
方法 回顾性分析 2019 年 1 月至 2020 年 12 月天津市环湖医院神经内科收治的 8 例成人血清 MOG 抗体阳性的中枢神经系统病变患者的临床及影像学特征、实验室检查、预后及随访的情况。
结果 8 例患者中男性 4 例，女性 4 例，起病年龄 19-65 岁，平均（37.25±18.55）岁。首发症状以头痛等脑膜刺激症状最多见（5 例，5/8），其次为行为异常、抽搐（3 例，3/8），另有 2 例分别以视物成双、肢体活动不利为首发症状。8 例患者行头颅 MRI 检查均可见颅内异常病灶，以皮层下白质（6 例，6/12）为著，脑干（1 例，1/8 ），丘脑（1 例，1/8）、视神经（1 例，1/8）亦可受累，也可多部位同时受累（1 例，1/8 ）。8 例患者均行全脊髓 MRI 检查，3 例（3/8）有异常病灶，累及颈髓（2 例，2/3），累及胸髓（1 例，1/3），累及胸髓的病灶＞3 个椎体节段。8 例患者行血清 MOG 抗体检测阳性，其中 5 例（5/8）单纯血清 MOG 抗体阳性，3 例（3/8）同时合并自身免疫性脑炎、副肿瘤综合征相关抗体阳性。4 例患者经单纯糖皮质激素治疗，2 例联合应用激素和免疫球蛋白，1 例联合应用激素、免疫球蛋白及利妥昔单抗治疗，1 例仅给予对症治疗，7 例预后均良好，1 例患者出现复发，复发后加用免疫抑制剂，截访时完全恢复，未出现复发。

结论 血清 MOG 抗体阳性的成人中枢神经系统病变以头痛、抽搐常见，容易合并其他自身抗体阳性，可能与其他自身免疫性疾病重叠存在，其预后相对较好，糖皮质激素治疗对缓解临床症状及预防复发有重要作用，激素治疗效果欠佳时可考虑联合应用丙种球蛋白、利妥昔单抗及免疫抑制剂等治疗。

PU-0942

舒适护理对神经内科介入手术患者舒适度的影响

郑兴玉
南京市江北医院

目的 研究神经内科入手术采取舒适护理后产生的影响。
方法 选择我院在 2020 年 7 月至 2021 年 7 月接收的 54 例神经内科介入手术治疗患者为研究对象，将其按照随机数表方式分组，其中 27 名患者采取基础护理，设定为对照组；27 名患者采取舒适护理，设定为观察组，分析两种方式产生的实际效果。
结果 护理后，观察组舒适度评分明显高于对照组，观察组满意度也明显高于对照组，差异均具有统计学意义（P＜0.05）。
结论 神经内科介入手术患者实施舒适护理能够提高治疗效果，达到患者护理满意目的，所以值得推广应该。

PU-0943

急性播散性脑脊髓炎研究进展

王泽、朱德生、管阳太
上海交通大学医学院附属仁济医院

目的 综述急性播散性脑脊髓炎免疫机制、病理及临床表现等方面研究进展。
方法 已急性播散性脑脊髓炎为关键词检索相关文献。
结果 急性播散性脑脊髓炎（Acute disseminated encephalomyelitis, ADEM）是一类急性起病的，累及大脑及脊髓的广泛的炎性脱髓鞘疾病。起病前多有前驱感染史或疫苗接种史，部分病例也可无前驱病史。欧美国家 ADEM 年发病率为十万分之 0.07-0.6，我国的数据为每年 0.054/10 万人，其中儿童为 0.134，成人为 0.038。各年龄段均可发病，以儿童和青少年多见，中位起病年龄 5-8 岁，男性占多数。ADEM 多为单相病程，病情进展迅速，平均约 4.5 天恶化至病情高峰。ADEM 临床表现多样，与病灶部位及严重程度相关，可出现发热、头痛、恶心呕吐等非特异性症状，亦可表现为视神经炎、惊厥、癫痫、脊髓炎等神经功能缺损症状。目前对于 ADEM 的诊断主要依据国际儿童多发性硬化研究组（International Pediatric Multiple Sclerosis Study Group, IPMSSG）所制定标准，对于成人起病的 ADEM 尚无公认诊断标准。ADEM 作为一种自身免疫性疾病，免疫调节治疗是目前的标准疗法。
结论 ADEM 是急性起病的广泛中枢神经系统脱髓鞘疾病，儿童和青少年多见，临床表现多样，治疗以免疫调节为主。

PU-0944

误诊为肌阵挛小脑性共济失调的线粒体脑肌病 1 例报告

王思懿、王小姗
南京脑科医院

目的 线粒体脑肌病（ME）是一组由线粒体 DNA 或核 DNA 缺陷导致线粒体结构和功能异常，引起的一组全身多系统疾病，主要累及中枢神经系统和骨骼肌系统，可发生在各个年龄段，临床表现复杂多样，容易误诊。本文报告 1 例误诊为肌阵挛小脑性共济失调的线粒体脑肌病，以提高对此病的认识。

方法 分析 1 例病人的临床资料及诊疗过程，结合文献阐述该病的临床表现、影像学、诊断、及治疗。

结果 患者女，52 岁，因“发作性肢体抽搐 20 年，行走不稳 15 年”于 2021 年 10 月 8 日入院。患者 20 年前开始出现无明显诱因下突发意识丧失、四肢抽搐，每次持续 1 分钟左右，诊断“癫痫”，予抗癫痫治疗，症状未见好转。2006 年出现双上肢不自主抖动，逐渐累及躯干及双下肢，伴有行走不稳。至 2015 年左右，上述症状持续加重。2016 年基因检测提示患者 SCA1、2、3、6、7、8、12、17 型基因座位上的 CAG 重复数均正常。2020 年 3 月 31 日因上述症状加重收入我院，期间查脑电图示广泛轻度异常脑电图，诱发电位示双侧胫后神经至皮层感觉传导通路功能障碍，头颅 MR 示右侧乳突炎症。诊断为“肌阵挛小脑性共济失调、症状性癫痫”。予抗癫痫治疗，症状无明显好转。2021 年 3 月 24 日至安徽中医药大学附属医院行基因检查 m.8344A＞G，异质突变；肌肉活检：肌纤维大小明显不等，小纤维类圆形，诊断考虑：线粒体肌病。现患者为求进一步诊治收住入院。神经系统查体：神清，构音障碍，高级皮层功能下降，双下肢肌力 4-，四肢肌张力减退，双侧指鼻试验、跟膝胫试验及闭目难立征均不稳，感觉系统检查正常，脑膜刺激征（-）。既往史、个人史及家族史无特殊。辅助检查：自身免疫性抗体:阴性；头颅 MRI 示右侧乳突炎症；24h 脑电图示重度异常脑电图（清醒期，全导可见 3-5Hz 中高幅慢波阵发，双侧后头部著）。结合患者症状，影像学以及基因检测，诊断为线粒体脑肌病。予营养神经、改善脑代谢等治疗。患者病情稳定，无明显不适。患者及家属要求出院，告知家属加强看护，不适随访。

结论 线粒体脑肌病临床表现多样，可表现为癫痫、卒中样发作、神经性耳聋、共济失调等，其中以卒中及癫痫发作者最多。该患者以发作性肢体抽搐伴行走不稳为主发病，开始误诊为癫痫，后误诊为肌阵挛小脑性共济失调。MRI 对于 ME 有较高的诊断价值，病灶常累积 2 个及 2 个以上脑叶，病灶常呈层状坏死，最常累及的部位是枕叶、颞叶和顶叶。MRS 谱线分析是目前唯一能够无创性观察活体组织生化代谢的技术，病灶区可见乳酸峰，对该病的早期诊断也有一定意义。经基因检测及肌肉活检可明确诊断。当前治疗选择仍然比较有限，辅酶 Q10 辅助运动训练是当前共识较多的治疗方法，通过早期诊断及早期治疗在一定程度上能够改善预后。

PU-0945

脑卒中后睡眠障碍的康复治疗进展研究

张玉香
天津北大医疗海洋石油医院

目的 睡眠障碍是脑卒中患者常见的并发症之一。根据临床调查显示，我国脑卒中患者在康复过程中约有 43%-91%的比例出现睡眠障碍，睡不着、睡不醒、时间颠倒等问题严重困扰着患者，这不仅影响其正常生活状态，更易于影响神经系统功能障碍，甚至旧病复发。本文就脑卒中后睡眠障碍的表现、影响因素以及发病机制等进行分析，并结合临床研究结果对药物治疗、非药物治疗等康复治疗进展进行研究，以期对患者脑卒中后尽快恢复睡眠提供借鉴。

方法 睡眠障碍是脑卒中患者常见的并发症之一。根据临床调查显示，我国脑卒中患者在康复过程中约有 43%-91%的比例出现睡眠障碍，睡不着、睡不醒、时间颠倒等问题严重困扰着患者，这不仅影

响其正常生活状态，更易于影响神经系统功能障碍，甚至旧病复发。本文就脑卒中后睡眠障碍的表现、影响因素以及发病机制等进行分析，并结合临床研究结果对药物治疗、非药物治疗等康复治疗进展进行研究，以期对患者脑卒中后尽快恢复睡眠提供借鉴。

结果 睡眠障碍是脑卒中患者常见的并发症之一。根据临床调查显示，我国脑卒中患者在康复过程中约有 43%-91%的比例出现睡眠障碍，睡不着、睡不醒、时间颠倒等问题严重困扰着患者，这不仅影响其正常生活状态，更易于影响神经系统功能障碍，甚至旧病复发。本文就脑卒中后睡眠障碍的表现、影响因素以及发病机制等进行分析，并结合临床研究结果对药物治疗、非药物治疗等康复治疗进展进行研究，以期对患者脑卒中后尽快恢复睡眠提供借鉴。

结论 睡眠障碍是脑卒中患者常见的并发症之一。根据临床调查显示，我国脑卒中患者在康复过程中约有 43%-91%的比例出现睡眠障碍，睡不着、睡不醒、时间颠倒等问题严重困扰着患者，这不仅影响其正常生活状态，更易于影响神经系统功能障碍，甚至旧病复发。本文就脑卒中后睡眠障碍的表现、影响因素以及发病机制等进行分析，并结合临床研究结果对药物治疗、非药物治疗等康复治疗进展进行研究，以期对患者脑卒中后尽快恢复睡眠提供借鉴。

PU-0946
伴发抑郁症与桥本甲状腺炎的视神经脊髓炎疾病一例

路粉蕾、王惠娟、王炳雷、杨阳、司红远
河北医科大学第二医院

目的 探讨视神经脊髓炎（NMO）合并抑郁症、桥本甲状腺炎（HT）的临床特点、发病机制及其关系，为临床诊治提供参考。

方法 回顾性分析一例就诊于我院的 NMO 合并抑郁症、HT 患者的病例资料，并进行相关文献学习。

结果 病例资料：患者，女，40 岁。主因双下肢无力伴麻木 3 个月，加重 2 天入院。患者 3 月前无明显诱因出现双下肢无力，伴麻木、大小便障碍，就诊于当地医院，激素冲击治疗 7 天症状好转后出院，后未规律口服甲泼尼龙，现已停药。2 天前再次出现双下肢无力，伴恶心、呕吐、头痛、头晕、大小便障碍，收入我院治疗。既往：抑郁症 2 年，口服“黛力新、富马酸喹硫平”。查体：双上肢肌力 5-级，右下肢肌力 0 级，左下肢肌力 2 级，双上肢肌张力增高，四肢腱反射（+++），双侧 Hoffmann、Babinski’s sign（+）性，T2-L2 针刺觉减退，L2 以下针刺觉缺失，T2 以下音叉震动觉减退，下肢为著，双下肢关节位置觉消失，双上肢指鼻试验欠稳准，跟膝径试验欠合作。辅助检查：MR 脊柱：胸 1-11 椎体水平脊髓增粗，胸 3-6 椎体水平异常强化，考虑脱髓鞘病变可能性大。CSF：白细胞：26*10^6/L，蛋白：0.7g/L；CSF 及血均示抗水通道蛋白 4（AQP4）抗体阳性；视觉诱发电位：未见明显异常。甲功结果示桥本甲状腺炎；给予患者丙球、激素冲击治疗，后给予小量激素维持及吗替麦考酚酯，治疗 20 天症状好转后出院。

结论 NMO 是一种免疫介导的中枢神经系统脱髓鞘疾病，可合并干燥综合征、系统性红斑狼疮、HT 等多种其它自身免疫病，合并其它自身免疫病者抗 AQP4 抗体阳性率更高，女性更多见。有研究表明伴 HT 的 NMO 更易表现为纵向延伸横贯性脊髓炎，且抗甲状腺过氧化物酶抗体阳性在>6 个椎体节段的纵向延伸横贯性脊髓炎更常见，且有更严重的视神经炎，但不同的是本例患者或许为疾病早期，并无视神经炎表现。合并自身免疫病的 NMO 多见，但合并抑郁症的 NMO 少见报道，NMO 合并抑郁症原因可能与 AQP4 有关，有研究发现 AQP4 敲除小鼠较野生型抑郁行为明显加重，星形胶质细胞及海马神经再生数明显减少，提示 AQP4 可能通过调节星形胶质细胞功能及海马神经再生而参与抑郁症的发生，也因此在不久的将来 AQP4 可能会成为治疗抑郁症新靶点。此外，此病治疗是一个长期过程，在疾病缓解期需加用免疫抑制剂预防复发，切不可同本例患者一样擅自停用药物，以免引起病情反复波动加重。

PU-0947

抗生素对大鼠肠道菌群和认知行为的影响

李艳丽[1]、杨小荣[2]、张策[2]、郭军红[1]
1. 山西医科大学第一医院神经内科
2. 山西医科大学生理学系

目的 探讨广谱抗生素处理后，大鼠肠道菌群的改变、恢复及其对认知行为是否产生影响。
方法 实验大鼠随机分为抗生素处理（AT）组和对照（Control）组；AT 组用氨苄青霉素、万古霉素、甲硝唑和亚胺培南 4 种抗生素混合液灌胃 3 d，Control 组用等量的生理盐水灌胃。在第 4 天（距最后一次抗生素处理 24 h）及 2 个月时收集粪便进行 16s rRNA 基因测序检测肠道菌群的改变；在 2 个月时通过基于操作条件反射的延迟匹配样本任务（DMTP）和 Y 迷宫检测两组大鼠认知行为。
结果 第 4 天 AT 组大鼠肠道菌群减少，包括菌群多样性减少（P < 0.000 1）；优势菌拟杆菌门数量减少（P < 0.000 1），厚壁菌门数量减少（P = 0.000 1）；而变形菌门相对丰度增加（P < 0.000 1）。停用抗生素后肠道菌群恢复，在 2 个月时与 Control 组比较差异无统计学意义；且 AT 组大鼠的认知行为与 Control 组比较差异亦无统计学意义。
结论 广谱抗生素处理会引起大鼠肠道菌群减少。但这种减少是暂时的，在停用抗生素后会恢复正常，并且不会影响大鼠的工作记忆和空间记忆。本研究结果进一步支持，通过广谱抗生素处理抑制宿主肠道菌群，然后移植患者或疾病模型动物的粪便微生物来观察其对认知功能的作用是一种更为理想的模型。

PU-0948

多发性硬化（MS）血浆内中链脂肪酸产生神经毒性

孙晔、管阳太
上海交通大学医学院附属仁济医院(东院)

目的 近年来，神经免疫领域“脑-肠轴”的研究越来越被研究者认可。肠道代谢产物脂肪酸对中枢神经系统中 T 细胞起到调控作用。MS 患者随着病情的进展，神经退行性明显，神经元发生不同程度的损伤，本研究旨在探究 MS 患者血浆中引发神经元损伤的代谢物质。
方法 材料：106 例正常人血浆，82 例 MS 患者血浆。原代神经元。
1.将正常对照及患者血浆与原代神经元共培养，通过检测神经元 SMI32 蛋白的表达显示患者血浆能否引起神经元损伤。2.将 MS 患者血浆与正常对照血浆进行代谢质谱分析，比较差异代谢物。3.将差异代谢物与原代神经元共培养，通过神经元 SMI32 蛋白的免疫荧光染色检测此代谢物能否引起神经元损伤。
结果 1.MS 患者血浆上清能引起原代神经元损伤，说明 MS 患者血浆中某种物质能促发神经元损伤。2.代谢质谱显示，MS 患者中高表达中链脂肪酸，中链脂肪酸来源于膳食乳脂和椰子油，说明 MS 患者饮食上偏高油食物。3.将中链脂肪酸与原代神经元共培养，神经元产生损伤。
结论 MS 患者血浆内中链脂肪酸增加，加剧神经元损伤。建议患者适当减少高油类食物的摄取。

PU-0949

经颅多普勒在急性缺血性卒中患者血管内治疗术后评估中的应用

穆珊珊、王彦
唐山市人民医院

目的 讨经颅多普勒在急性缺血性卒中患者血管内治疗术后评估中的应用价值。
方法 前瞻性收集 2020 年 1 月至 2021 年 12 月唐山市人民医院神经内一科神经重症监护室收治的急性前循环缺血性卒中血管内治疗的患者信息，以及应用床旁经颅多普勒超声，监测的术后 24h，术后 48h，术后 7d 患者两侧大脑中动脉峰流速（PSV）、搏动指数（PI）等相关数据。分析患者不同时间段大脑中动脉峰流速比值与颅内出血转化以及预后的关系。
结果 共纳入 93 名患者，颅内出血转化组 13 例，无颅内出血转化组 80 例，其中年龄、术后 24h 以及术后 48h 大脑中动脉流速比值与颅内出血转化相关（P＜0.05）；预后良好组 44 例，预后不良组 49 例，其中年龄、高血压病、术前 NIHSS 评分、发病至血管开通时间以及术后 24h、术后 48h 以及术后 7d 的大脑中动脉流速比值与预后相关（P＜0.05）；将以上因素纳入多因素分析显示，只有相对正常的术后 48h 大脑中动脉流速比值与良好预后相关（OR 0.885，95%CI 0.786-0.996)）。
结论 经颅多普勒作为监测血管内治疗术后患者脑血流动力学的有效手段，较高的大脑中动脉峰流速比值可能与较差的神经功能转归、颅内出血以及不良预后相关。

PU-0950

选择性 5-羟色胺再摄取抑制剂治疗卒中后运动障碍的有效性和耐受性的荟萃分析

张玉清、苏东运、罗海彦
重庆医科大学附属第二医院

目的 运动功能障碍是脑卒中患者最常见的并发症，患病率高达 83%~90%。即使采取了标准康复治疗，仍有约 50%~60%的脑卒中患者不可避免地遗留部分程度的肢体运动障碍。卒中后运动障碍不仅严重影响患者的生活质量，同时对医疗保健系统和护理工作人员造成了巨大的负担。选择性 5-羟色胺再摄取抑制剂（selective serotonin reuptake inhibitors, SSRIs）临床最常用作抗抑郁药物。近年来，SSRI 类抗抑郁药已被视作潜在促进卒中后神经修复和功能康复的药物，但迄今为止探讨 SSRI 类药物治疗脑卒中患者的临床研究未能得出一致结论。我们对已发表的随机对照试验进行了荟萃分析，以阐明 SSRI 类抗抑郁药治疗脑卒中后运动功能障碍患者的疗效及耐受性。
方法 计算机检索 Cochrane、PubMed、Embase、Web of Science、CINAHL、 PsycINFO、中国知网,中国生物医学文献服务系统,万方数据知识服务平台和维普中文科技期刊数据库等查找关于 SSRI 与对照条件下治疗脑卒中后运动障碍疗效对比的随机对照试验。检索限定为从建库至 2021 年 4 月以英文或中文发表的人体研究。由 2 位主要研究人员按照纳入与排除标准独立筛选文献、提取资料后，采用 Stata12.0 软件进行荟萃分析，从而评估 SSRI 治疗卒中后运动障碍患者的有效性和耐受性，阐明 SSRI 类抗抑郁药在脑卒中后运动功能康复中的确切作用。主要结局指标为疗效及耐受性。疗效定义为运动功能改善，通过治疗结束时运动评估量表的分值衡量；耐受性被定义为全因失访率，根据治疗结束时因任何原因停止治疗的患者比例进行评估。次要指标包括：残疾、神经功能缺损、抑郁及不良事件发生率。我们对主要疗效指标进行了亚组分析以评估结局效应是否会受到药物种类和对照条件的影响。此外，考虑到纳入研究的临床特征和干预参数可能显著影响药物治疗效果，我们还对地区（亚洲与其他国家）、卒中发病时间（≤1m 与＞1m）和卒中类型（缺血性与出血性）进行了亚组分析。
结果 最终纳入 25 项研究，共计 4777 例患者，发表年限从 1996 年到 2020 年，分布在 8 个不同国家，样本量中位数为 78（范围 32-2702），平均年龄从 55 岁到 68 岁不等。荟萃分析结果显示：

SSRI 类抗抑郁药物可显著地促进脑卒中患者的运动功能恢复（SMD，0.72；95% CI，0.46 to 0.99）、改善残疾（SMD，0.79；95% CI，0.51 to 1.06）、提高整体神经功能（SMD，-0.58；95% CI，-0.77 to -0.39）和缓解抑郁（SMD，-0.36；95% CI，-0.70 to -0.02），但用药与癫痫发作（RR，9.00；95% CI，1.69 to 47.91）和胃肠道不良反应（RR，2.26；95% CI，1.56 to 3.28）发生率增加相关。在耐受性方面，SSRI 治疗组与对照组的全因失访率无统计学差异（RR，1.11；95% CI，0.79 to 1.56）。亚组分析表明，药物疗效在出血性卒中和中风后的早期内最为显著。

结论 本系统评价和荟萃分析的结果表明，选择性 5-羟色胺再摄取抑制剂在促进脑卒中后运动功能康复方面有效且耐受性良好。但是，用药的获益必须与癫痫发作和胃肠道不良反应的潜在风险相权衡。

PU-0951

趋化因子 RANTES 水平升高与脑动脉粥样硬化性狭窄风险增加有关

孔倩倩、郭银平、渠文生、骆翔
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 脑动脉粥样硬化性狭窄(Cerebral atherosclerotic stenosis, CAS)是急性缺血性卒中(acute ischemic stroke, AIS)发生发展的重要因素。既往研究报道，多种细胞因子与动脉粥样硬化疾病有关，然而趋化因子 RANTES (regulated on activation, normal T-cell expressed and secreted)的血清水平与 CAS 之间的关系仍不清楚。本研究目的在于探索趋化因子 RANTES (regulated on activation, normal T-cell expressed and secreted)的血清水平与 CAS 之间的关系。

方法 本研究共纳入了 127 名参与者（62 例 AIS 患者和 65 例 non-AIS 对照）。 CAS 被定义为通过数字减影血管造影检查发现颅内或颅外大动脉狭窄率≥50%，我们根据是否发生急性缺血性卒中和脑动脉狭窄状态将所有参与者分为四组：AIS + CAS 组，AIS + non-CAS 组，non-AIS + CAS 组，non-AIS + non-CAS组。测定包括 RANTES在内的 8 种细胞因子的血清浓度。通过多因素Logistics回归校正混杂因素以确定趋化因子 RANTES 与 CAS 的关系。

结果 所有参与者中，78 (61.41%)名参与者有脑动脉粥样硬化性狭窄，与 non-CAS 组患者相比，CAS 组患者的 RANTES 水平更高。在 65 例 non-AIS 患者中，多变量逻辑回归分析显示，RANTES 水平与 CAS 独立相关（调整优势比 (OR)=1.07；95% CI，1.02–1.12，P=0.004）。在 AIS 组，RANTES 水平依然与 CAS 独立相关（调整优势比 (OR)=1.32；95% CI，1.10–1.58，P=0.003）。

结论 无论卒中状态如何，CAS 组患者的血清 RANTES 水平均高于 non-CAS 组患者，这表明 RANTES 可能在 CAS 的形成中起重要作用。

PU-0952

丁苯酞依赖 Rho 激酶/组织因子途径减弱内皮中性粒细胞的聚集来改善脑缺血/再灌注损伤

袁波、杜文、谭莉、陈亚军
湖南省脑科医院（湖南省第二人民医院）

目的 明确丁苯酞是否依赖 Rho 激酶/组织因子（TF）途径减弱内皮中性粒细胞的聚集来改善脑缺血/再灌注损 伤。

方法 选择 SPF 级健康雄性 ICR 小鼠 40 只，鼠龄 11 ～ 12 周龄，体质量 20 ～ 30 g 。 随机（随机数字法）分为空白组、 模型组、单纯 3-正丁基苯酞（NBP）治疗组，NBP + TF 抑制组。

建立缺血/再灌注损伤模型，单纯 NBP 治疗组、NBP + TF 抑 制组造模后予以 NBP 注射液[10 mg/（kg·d）]连续腹腔注射 7 d。 空白组、模型组均予以等量 0.9 %氯化钠溶液（生理盐水） 腹腔注射 7 d。 造模后评估各组给药前后神经功能缺损评分[神经严重缺损评分（NSS）]、血压变化；苏木精-伊红（HE）染 色光学显微镜下观察脑组织结构损伤程度，用 Western blot 检查 Rho 激酶的相对活性，聚合酶链式反应（PCR）技术检测 TF mRNA 的水平，酶联免疫吸附分析（ELISA）法检测嗜中性粒细胞趋化因子（CINC）表达水平。

结果 与模型组比较， 单纯 NBP 治疗组缺血再灌注小鼠脑组织的病理损伤明显改善，血压降低[复苏 2 h：（127.18 ± 3.24） mmHg vs （128.25 ± 2.85） mmHg；给药 7 d：（88.68 ± 8.68） mmHg vs （113.68 ± 3.44） mmHg]，Rho 激酶活性（0.34 ± 0.10 vs 0.64 ± 0.14）及 TF mRNA 表达降低（0.40 ± 0.12 vs 0.96 ± 0.18），内皮细胞损伤引起的炎症反应减弱[CINC 含量：（14.84 ± 2.39） pg/mL vs （43.68 ± 3.25） pg/mL]，显著改善神经功能缺损症状[NSS：造模苏醒时，（9.40 ± 2.01）分 vs （9.30 ± 1.84）分；给药 7 d， （6.00 ± 2.08）分 vs （8.00 ± 1.82）分]（P ＜ 0.05）。与模型组比较，NBP + TF 抑制组大鼠中 Rho 激酶活性也能降低（0.57 ± 0.15 vs 0.64 ± 0.14），血压降低[给药 7 d：（100.56 ± 3.27） mmHg vs （88.68 ± 8.68） mmHg]，但对内皮-嗜中性粒细胞相互 作用的抑制作用不明显[CINS 含量：（35.25 ± 2.51） pg/mL vs （43.68 ± 3.25） pg/mL]，脑组织结构不完全性损伤，神经功能 缺损症状改善不明显[NSS：造模苏醒时，（9.50 ± 1.96）分 vs （9.30 ± 1.84）分；给药 7 d，（7.10 ± 1.25）分 vs （8.00 ± 1.82） 分]（P ＞ 0.05）。

结论 NBP 依赖 Rho 激酶/TF 途径减弱内皮-嗜中性粒细胞相互作用，来改善脑缺血/再灌注损伤。

关键词：丁苯酞；脑缺血/再灌注损伤；Rho 激酶/TF 途径通路

PU-0953

丛集性头痛治疗的研究进展

陈志敏、满玉红
吉林大学第二医院

目的 研究丛集性头痛的治疗进展，为后续临床治疗提供借鉴。

方法 查询中国知网和 pubmed 数据库

结果 共检索出 4869 篇文献，筛选出具有学术价值的文献 48 篇。

结论 丛集性头痛的治疗包括非药物治疗和药物治疗，抗降钙素基因相关肽单克隆抗体逐渐成为预防 CH 的前沿。

PU-0954

急性脑梗死患者桥接治疗出血转化的相关因素

袁波、刘坤、陈亚军、黄昊
湖南省脑科医院（湖南省第二人民医院）

目的 研究急性脑梗死患者桥接治疗出血转化的相关因素。

方法 方法 收集 60 例桥接治疗后出 血转化的急性脑梗死患者(出血转化组)及无出血转化的 70 例急性脑梗死患者(无出血转化组)的临床资料， 分析急性脑梗死桥接治疗出血转化的相关影响因素。

结果 结果 与无出血转化组比较，出血转化组大面积脑梗 死、糖尿病及 NIHss 评分≥18 分比率显著升高(均 P<0．05)，侧支循环建立比率显著降低(P<o．05)。与无 出血转化组比较，出血转化组发病至溶栓时间、发病至穿刺时间、穿刺至血管开通时间显著升高(均 Jp< 0．05)。Logistic 分析显示，糖尿病、大面积脑梗死、侧支循环未建立、发病至溶栓时间、发病至穿刺时间、穿刺 至血管开通时间是缺血性卒中桥接治疗出血转化的独立危险因素(均 P<0．05)。

结论 结论糖尿病、大面积脑梗 死、侧支循环未建立、发病至溶栓时间、发病至穿刺时间、穿刺至血管开通时问是急性脑梗死桥接治疗出血转 化的独立危险因素。

PU-0955

缺血性脑卒中 NIHSS 评分与卒中抑郁的相关性分析

袁波、张鹏、杜文、刘岩
湖南省脑科医院（湖南省第二人民医院）

目的 探讨缺血性脑卒中患者美国国立卫生研究院卒中量表（NIHSS）评分与卒中后抑郁（PSD）的相关性 。

方法 选择 2017-10 — 2018-10 期间在湖南省脑科医院就诊的缺血性脑卒中患者 150 例 ，收集病史资料 及 NIHSS 评分 ，并跟踪观察 1 个月 ，以中国精神障碍诊断和分类标准第 3 版 （CCMD-3 ）的抑郁诊断标准诊断 PSD ，采用汉密尔顿抑郁量表 （HAMD ，17 项版本）评估抑郁症状的严重程度 。将研究对象分为非 PSD 组（HAMD 评分 ≤ 6 分）和 PSD 组（HAMD 评分 ＞ 7 分），再将 PSD 组进一步分为轻度抑郁亚组（HAMD 评分 ＞ 7 分且 ≤ 16 分） 、中-重度抑郁症亚组（HAMD 评分 ≥ 17 分） 。 计算 PSD 患病率 ，并分析影响 PSD 患病率的相关因 素（性别 、高血压 、糖尿病 、高血脂 、房颤 、吸烟 、饮酒 、既往有无脑卒中史） ，以及抑郁症状的严重程度（HAMD 评 分）与 NIHSS 评分的相关性 。

结果 缺血性脑卒中后 1 个月内 PSD 的患病率为 34.0％ （51 例），其中轻度抑郁 症状患者占 64.7％ （33 例） 。 PSD 组既往脑卒中史的构成比（83．3％ ）显著高于非 PSD 组（30.3％ ；P ＜ 0.05 ） 。 PSD 组 NIHSS 评分与 HAMD 评分具有相关性（OR ＝ 5.231 ，95％ CI ＝ 1.204 ～ 10.154 ，P＝ 0.01） 。

结论 PSD 以轻度抑郁症状为主 ，既往有脑卒中病史者患病率高 ，且 NIHSS 评分与抑郁症状的严重程度具有相关性 ，NIH-SS 评分越高 ，PSD 患病几率越大 。

PU-0956

他汀类药物对 ICAM-1、ET-1、MMP-9 的影响及其与阿替普酶溶栓后出血转化的相关性

谭莉、袁波、杜文、黄昊
湖南省脑科医院（湖南省第二人民医院）

目的 探讨他汀类药物对阿替普酶（rt-PA）溶栓后血清细胞间黏附分子（ICAM-1）、内 皮素 -1（ET-1）、血浆基质金属蛋白酶（MMP-9）水平的变化及其与溶栓后颅内出血转化的相关性分析。

方法 选取湖南省脑科医院 2016 年 08 月 -2019 年 09 月诊治的 rt-PA 静脉溶栓患者共 100 例；将入组对象 分为两组，对照组：非他汀药物 +rt-PA 溶栓 + 标准药物治疗；实验组：他汀药物 +rt-PA 溶栓 + 标准药物 治疗。将两组患者均进行静脉溶栓治疗，分别在溶栓后 1h、6h、12h、24h 静脉采集患者肘部静脉血清，采 用酶联免疫吸附法（ELISA）检测 ICAM-1、ET-1、MMP-9 水平。静脉溶栓治疗后病情变化考虑出血时及 24h 完善头颅 CT 明确颅内出血情况。

结果 组间比较，长期服用他汀药物的实验组患者在静脉溶栓治疗后 的 1h、6h、12h、24h 血清 ICAM-1、ET-1、MMP-9 水平较非长期服用他汀药物的对照组明显低（P ＜ 0.05）， 实验组 24h 内出现脑出血患者例数明显少于对照组（P ＜ 0.05）。

结论 长期服用他汀类药物可降低急性 脑梗死（ACI）患者静脉溶栓后血清 ICAM-1、ET-1、MMP-9 水平，可减少颅内出血转化的发生，具有安 全性。

PU-0957

急性脑梗死自发性出血转化的研究进展

王琳、姚刚、满玉红
吉林大学第二医院

目的 急性脑梗死自发性出血转化的研究进展
方法 综合文献
结果 大面积脑梗死、心房颤动、血压波动大、脑白质病变、高血糖是普遍认为的自发性出血转化危险因素。自发性出血转化的机制可分为急性与慢性，急性：（1）脑梗死后缺血再灌注会释放多种炎性因子，激活金属蛋白酶，增加氧自由基产生，导致血脑屏障基底膜断裂。且缺血时间越长，再灌注的损伤越大。（2）血压突然波动或栓塞导致血管痉挛，增加血管损伤。（3）梗死后组织水肿对周围毛细血管的压迫引起血管坏死或新生侧支循环血管断裂。慢性：（1）脑小血管病如脑白质病变，血管通透性高，组织液排出障碍，形成扩大的血管间隙，加重原本的炎性损伤。（2）糖尿病或异常代谢病导致血管长期的损伤、血脑屏障通透性改变及脑组织能量代谢障碍，促进了出血转化的发生。
结论 局灶性高灌注、高尿酸、高尿蛋白、非炎性白细胞升高、低游离 T3 可能是自发性出血转化的预测因子。

PU-0958

中国南方汉族散发性晚发型阿尔茨海默病与 EPHA1 rs11771145 的关系

支楠[1]、张贝[2]、耿介立[1]、王智樱[1]、曹雯炜[1]、陈刚[1]、管阳太[1]
1. 上海交通大学医学院附属仁济医院
2. 中国同济大学医学院上海东方医院神经内科

目的 阿尔茨海默病（Alzheimer'sdisease，AD）是以认知功能障碍为特征的最常见的神经退行性疾病之一。传统上，AD 可分为家族性 AD 和散发性 AD。此外，根据发病年龄是否在 65 岁以下，AD 可分为早发型 AD（EOAD）和晚发型 AD（LOAD）。遗传因素在 AD 的发生发展中起着至关重要的作用。一些基因，例如 APOE ε4、 ABCA7、BIN1 和 FERMT2 与 AD 的发病有关。最近，通过全基因组关联研究（GWAS）发现 EPHA1 rs11771145 与 AD 的发病相关。然而，在伊朗进行的一项研究并没有发现 rs11771145 与 LOAD 之间的关联。本研究我们试图发现 EPHA1 rs11771145 与中国南方散发性 LOAD 之间的可能联系。
方法 选择 430 例 AD 患者和 476 例健康对照者。应用聚合酶链反应-限制性片段长度多态性（PCR-RFLP）的检测方法。统计分析采用 SAS（9.4ts1m2；SAS Institute Inc.，Cary，NC）软件包。采用 t 检验和卡方检验比较 AD 患者与健康对照组年龄、性别差异。采用卡方检验评价 AD 患者与健康对照组的 Hardy-Weinberg 平衡（HWE）、基因型和等位基因分布。风险分析采用 logistic 回归模型，校正年龄和性别后，根据显性或隐性模型计算 95%置信区间（CI）的优势比（OR）。用 Cochran-Armitage 趋势检验计算等位基因剂量。
结果 显性模型的 rs11771145 与 LOAD 相关（p=0.016，OR=0.69，95%CI: 0.51–0.93，校正后）。我们还发现了隐性模型和 LOAD 的相关性（p=0.050，OR=0.74，95%CI:0.55-1.00，校正后）。
结论 南方汉族人 EPHA1 基因 rs11771145 与 LOAD 相关。

PU-0959

急性吉兰巴雷综合征与慢性炎性脱髓鞘性多发性神经根神经病的血清抗核抗体差异性分析:一项回顾性病例对照研究

涂宇[1]、巩萱[1]、彭芥微[1]、朱培培[1]、卓文燕[1]、于学英[2]
1. 珠海市人民医院
2. 首都医科大学附属北京天坛医院

目的 血清抗核抗体谱常用于评估和诊断多种自身免疫系统疾病，但此指标在急性吉兰巴雷综合征(Guillain-Barré syndrome，GBS)与慢性炎性脱髓鞘多发性神经根神经病(Chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy，CIDP)之间的差异目前尚无系统报道。我们评估了中国队列中 GBS、CIDP 患者和对照组的血清抗核抗体的差异，为 GBS 和 CIDP 的早期诊断和疾病发展趋势提供更多的临床依据。

方法 本研究回顾性分析 261 例住院患者，其中临床确诊的 GBS 和 CIDP 患者 178 例为病例组，非 GBS 和 CIDP 住院患者 83 例为对照组。所有入组患者均测定血清抗核抗体谱、红细胞沉降率(Erythrocyte sedimentation rate, ESR)、抗链霉素 O (Anti-streptolysin, ASO)和 C 反应蛋白(C-reactive protein, CRP)值。对获得的相关临床资料用 SPSS 24.0 进行统计学分析，组间比较采用非参数秩和检验(Kruskal-Wallis H 检验)， $P<0.05$ 被认为具有统计学差异。多组间比较 P 取调整值：0.05/组间比较的次数。

结果 抗 Ro52 抗体、抗干燥综合征抗原 A 抗体(抗 SSA 抗体)、抗线粒体抗体 M2 型 (AMA-M2)阳性率在 GBS 组均高于 CIDP 组和对照组(调整 $P<0.017$)。抗核抗体的阳性程度分析中，GBS 组的抗 Ro52 抗体中至重度阳性，抗 SSA 抗体轻度阳性，AMA-M2 轻到重度阳性。抗 Ro52 抗体、抗 SSA 抗体和 AMA-M2 在典型急性炎症性脱髓鞘性多发性神经病、Miller-Fisher 综合征和急性感觉神经病等 GBS 亚群中阳性率较高。GBS 和 CIDP 组 CRP 水平均高于对照组(调整 $P<0.017$)。以 GBS 组或非 GBS 组为因变量，以组间有显著差异的患者一般资料为自变量进行多因素 logistic 回归分析，结果发现 ESR、ASO、AMA-M2 水平差异有统计学意义($P<0.05$)。

结论 抗 Ro52 抗体、抗 SSA 抗体、抗线粒体抗体 M2 与 GBS 密切相关，并伴有 CRP、ESR、ASO 水平升高。GBS 和 CIDP 患者血清抗核抗体阳性率的差异，为疾病的诊治提供更多的临床依据。

PU-0960

鼻咽癌放疗后出现放射相关神经损伤患者的临床特征趋势

王佳、李艺、唐亚梅
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 目前，放疗仍是鼻咽癌（Nasopharyngeal Carcinoma, NPC）的一线治疗方案，而放疗对鼻咽部组织和神经的损伤是影响患者生存质量的重要原因。随着 NPC 放射治疗由二维适形放疗（2D-CRT）时代进入调强放疗（iMRT）时代，NPC 放射相关神经损伤的临床特征也发生了一些变化。本研究旨在对鼻咽癌放疗后出现放射性相关神经损伤患者的临床特征趋势进行纵向分析及描述。

方法 筛选了 2005 年 1 月至 2019 年 12 月因放疗后出现放射性神经损伤于中山大学孙逸仙纪念医院神经科就诊的共 1201 例患者，排除了非鼻咽癌、原发肿瘤不明确及原发肿瘤超过 1 种共 76 例，最后，纳入 1125 例进行分析。

结果 根据调强放疗广泛使用时间及 NPC 放疗后出现放射相关神经损伤的中位潜伏期，将 15 年分为 2005-2013、2014-2016、2017-2019 三个阶段进行趋势性分析，发现在过去 15 年间：（1）尽管在 2014-2016 阶段，放射性脑损伤患者的比例有轻度的升高（75.4%），但整体仍呈下降趋势，

从 2005-2013 阶段的 74.7%下降至 2017-2019 阶段的 67.1%（P for trend 0.011），同时，头颅 MR 有双侧病灶的患者比例逐渐减少（72.1% to 45%，P for trend <0.001）；（2）NPC 放疗后出现放射相关颅神经或周围神经损伤的患者比例没有明显变化（69.5% to 67.9%，P for trend 0.681）；（3）发生放射性神经损伤的患者中，进展期鼻咽癌和接受了化疗（包括新辅助和/或同期和/或辅助化疗）的比例逐渐增多（P for trend <0.001）。

结论 随着 NPC 放射治疗技术的进步，NPC 放疗后放射神经相关损伤患者的纵向临床特征也发生了变化：出现放射性神经损伤的患者中，合并放射性脑损伤的患者比例在逐渐减少，而有放射性神经麻痹表现的患者比例没有明显的变化。

PU-0961

鼻咽癌放疗后顽固性低血压的泛耐药重症颅内感染 1 例

蒙雨玲、陈颖、李艺
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 探讨鼻咽癌放疗后颅内感染的特点，丰富多粘菌素静脉及鞘内治疗碳青霉烯类耐药的革兰阴性杆菌所致颅内感染的治疗经验，提高危重症相关性肾上腺皮质功能不全的诊治能力。

方法 对我院神经科重症监护病房的 1 例鼻咽癌放疗后顽固性低血压的泛耐药铜绿假单胞菌颅内感染病例进行讨论。65 岁男性，2019 年因鼻咽癌行放化疗+PD1 治疗。2021 年 8 月 11 日因意识障碍、脑膜刺激征阳性，考虑颅内感染。

结果 病程经历了脓毒性休克、心跳骤停、两次鼻咽大出血、顽固性低血压；治疗上予床旁 CPR、电除颤 10 余次，限制性补液及补充白蛋白和血浆纠正休克，边补液边利尿改善器官功能；多粘菌素静脉用药联合腰大池置管鞘内注射治疗泛耐药铜绿假单胞菌颅内感染；两次介入血管内治疗放射性损伤致鼻咽大出血；激素替代治疗危重症相关性肾上腺皮质功能不全；程序性脱机训练及康复治疗等。

结论 鼻咽癌放疗后颅内感染起病急、感染重、合并症多，要求神经重症医师熟练插管、除颤、置管鞘注等操作，当病情严重程度与实际表现不符时，需拓宽诊疗思路，注意神经-内分泌因素的影响。

PU-0962

多系统萎缩患者血清维生素水平分析及应用探究

江泓[1,2,3,4]、陈大吉[1]、万林林[1]、陈召[1,3,4]
1. 中南大学湘雅医院神经内科
2. 中南大学基础医学院
3. 神经退行性疾病湖南省重点实验室
4. 国家老年疾病临床医学研究中心(湘雅)

目的 有证据表明，多种维生素在多系统萎缩（MSA）的发病机制中发挥作用。本研究旨在探讨 MSA 患者相较于健康人群和帕金森病患者血清中维生素浓度水平的变化，以及维生素水平与 MSA 患者疾病严重程度之间的相关性。

方法 在本横断面研究中，共招募了 244 名 MSA 患者、200 名 PD 患者和 244 名正常人。测定血清维生素水平，包括维生素 A (VA), 维生素 B1 (VB1), 维生素 B2 (VB2), 维生素 B9 (叶酸), 维生素 B12 (VB12), 维生素 C (VC), 维生素 D (VD), 和维生素 E (VE)。多系统萎缩队列中的 124 名患者接受了完整的临床量表评估，包括统一多系统萎缩评定量表（UMSARS），自主神经量表（SCOPA-AUT），H-Y 分期，Wexner 便秘评分量表，简易精神状态检查量表（MMSE），和额叶功能评定表量（FAB）等。研究对不同队列的人口学资料和维生素水平进行了比较，还分析了与 MSA 患者维生素水平相关的临床因素。

结果 与健康对照组相比，MSA 患者血清叶酸水平降低，维生素 A 和维生素 C 水平升高，差异具有统计学意义。在基于性别的亚组分析中，MSA 患者和健康受试者之间得到了相似的结果。MSA 和 PD 之间的各类血清维生素水平未见统计学差异。在 MSA 患者中，叶酸水平与 UMSARS Ⅳ和 H-Y 分期相关，维生素 A 与 SCOPA-AUT 的瞳孔功能评分相关。此外，叶酸、维生素 A 和维生素 C 联合应用在区分 MSA 患者和健康人方面具有更好的鉴别能力。
结论 叶酸、维生素 A 和维生素 C 水平可作为 MSA 诊断与病情评估的潜在生物标志物，可以成为准确区分 MSA 和健康受试者的有用工具。

PU-0963

Treg 细胞抑制小胶质细胞炎性反应 促进脊髓损伤后轴突再生的微环境

刘睿、渠文生、骆翔
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 由于世界经济的快速发展，脊髓损伤（Spinal cord injury, SCI）发病率及死亡率急剧上升，给患者本人乃至社会带来沉重的负担。脊髓发生机械性损伤后，由于线粒体功能异常，ROS 合成增加，引起小胶质细胞活化，损伤灶周边形成不利于轴突再生的微环境，神经元死亡，造成不可逆性的神经功能缺损。近年来国内外有许多研究表明，Treg 细胞参与脑组织稳态的维持与损伤修复，抑制小胶质细胞的活化增生，从而促进中枢神经系统的功能恢复。本文旨在探讨脊髓损伤后 Treg 是否能通过调节小胶质细胞的功能从而改善微环境，促进脊髓损伤后的神经结构与功能重塑。
方法 我们构建了 Foxp3-DTR 转基因小鼠，通过定期腹腔注射白喉毒素（diphtheria toxin,DT）以特异性敲除 Treg。取 12 周龄的健康雌性 C57 及 Treg 敲除鼠，暴露 T9-T11 段脊髓组织并固定，垂直打击 T0-T10 段脊髓中心，建立脊髓损伤模型。损伤后 3d、7d 及 14d 进行 BMS 评分并取样，通过免疫荧光染色、WB、PCR 观察 Treg 的浸润、小胶质细胞活化增殖 Ki67 以及炎性因子的表达。从 SCI7d 脊髓组织中分选出小胶质细胞进行转录组学测序，研究脊髓损伤后，在 Treg 趋化下小胶质细胞转录组学的变化。
结果 SCI 后，Treg 细胞进入中枢神经系统浸润脊髓损伤灶周边并发生增殖。浸润的 Treg 细胞数目在 7 天达到峰值，且主要位于小胶质细胞和星形胶质细胞周围。7d 小胶质细胞变化最为明显。在 3d、7d 及 14dTreg 细胞敲除组的 BMS 评分相较于对照组均显著降低。在损伤后 7d，CD16 和 CD206 免疫荧光染色及 WB 结果可明显观察到 Treg 敲除组损伤灶周边 M1 型小胶质细胞活化增多，M2 型活化减少；PCR 及 WB 结果提示 IL-6、TNF-α、IL-1β、Nox2 及 MMP9 等炎性指标均显著上调[14d 无差异]。基因表达增加，免疫荧光染色发现 TNF-α、IL-6 主要与小胶质细胞共标。分选小胶质细胞的转录组学结果表明敲除 Treg 后，Apod、Ccl19、il12、cd74 等小胶质细胞炎性相关基因显著上调。这表明 Treg 细胞抑制小胶质细胞炎性反应促进脊髓损伤后轴突再生的微环境。
结论 Treg 细胞抑制小胶质细胞炎性反应，促进脊髓损伤后轴突再生的微环境。

PU-0964

血管内皮生长因子对小鼠放射性脑损伤影响的实验研究

徐永腾、杨新光、左旭政、何柏萱、唐亚梅
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 探讨 VEGF 在放射性脑损伤发病机制中的作用。
方法 ①将 BALB/c 小鼠随机分为照射组、对照组，照射组即构建放射性脑损伤模型，照射剂量为 30Gy，通过 Elisa 法、干湿重法及伊文思蓝法检测两组在各个时间点（1d、3d、7d、14d）的脑 VEGF

含量、脑含水量和脑组织 EB 含量变化；②取部分照射组小鼠立即行侧脑室注射 anti-VEGF 并检测各个时间点的小鼠脑 VEGF 含量、脑含水量及脑组织 EB 含量变化，进一步验证 VEGF 的作用；③取照射后 3d 的脑切片行双重免疫荧光标记法分析 VEGF 与小胶质细胞、神经元细胞、星形胶质细胞的关系。

结果 ①在照射组小鼠脑 VEGF 含量、脑含水量及脑组织 EB 含量，随时间推移，均表现为先升高后下降的趋势，3d 时达峰值；②给药组予侧脑室注射 anti-VEGF 后，与照射组相比，均能显著抑制 VEGF 的生成，减轻脑水肿并减少 EB 的渗漏；③通过双标荧光检测发现照射后 VEGF 在星形胶质细胞内有表达。

结论 ①照射后脑水肿的产生与脑内 VEGF 分泌增加有关，VEGF 可通过介导血脑屏障的破坏而引起脑水肿；②通过荧光双标法发现 VEGF 主要在星形胶质细胞内表达。

PU-0965

内囊预警综合征一例并文献复习

雷鸣、唐亚梅
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 了解内囊预警综合征发病的临床表现和发病机制，加强对内囊卒中预警综合征的认识，对其进行合理有效的干预。

方法 报告 1 例起病 6 小时内内囊预警综合征患者的临床特点、影像学表现及治疗情况。

结果 本例患者为 50 岁女性，反复 5 次出现发作性左侧肢体乏力 2.5 小时入我院。既往有高血压病史。入院后神经系统查体：神清，言语不清，口角右歪。左侧肢体肌力 5 级。NIHSS 评分 1 分。入急诊后患者症状呈 TIA 样发作，左侧肢体肌力在 0-5 级间反复波动，NIHSS 评分 0-9 分。头颅 CT+CTA 未见脑出血及大动脉闭塞。头颅 MR 示右侧内囊急性梗死灶。入院后予以阿替普酶溶栓，他汀降脂稳定斑块，丁苯酞氯化钠改善侧枝循环等对症支持治疗后。溶栓后患者症状完全恢复，未再有发作，NIHSS 评分 0 分。

结论 内囊预警综合征是特殊的缺血性脑卒中综合征，表现为反复刻板的 TIA 样发作，持续时间短，可进行性加重，易发展为脑梗死。通常累及面部、上肢及下肢 2 个或 2 个以上的部位运动和（或）感觉障碍，不伴有皮质的症状如忽视、失语或失用。内囊预警综合征为小血管单一穿通动脉的病变，故血管成像无大动脉的狭窄。早期的静脉溶栓治疗有效，可改善患者的预后。

PU-0966

卒中后抑郁的早期识别及干预

雷鸣、唐亚梅
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 了解卒中后抑郁的临床表现和发病机制，加强对卒中后抑郁的认识，对其进行及时有效的干预。

方法 报告 1 例表现为失语的卒中后抑郁患者临床特点及预后。

结果 本例患者为 37 岁男性，突发右侧肢体乏力伴言语不能 8 天入院。入院后神经系统查体：神清，言语不能，口角左歪。左侧肢体肌力 0 级。NIHSS 评分 14 分。头颅 MR+DWI+MRA 提示左侧内囊区急性梗死，左侧颈内动脉狭窄。入院后予以阿司匹林抗板、他汀降脂稳定斑块、丁苯酞氯化钠改善侧枝循环、多奈哌齐及美金刚改善语言功能等对症支持治疗后患者言语功能未见改善。追问病史发现患者自起病后常伴有心情低落、失眠、不配合康复治疗等抑郁表现，考虑为卒中后抑郁，加用文拉法辛等抗抑郁药物后，1 周后患者言语功能恢复至起病前状态。

结论 卒中后抑郁在卒中患者中均较为常见，尤其卒中后 3 月内发生率为正常人的 8 倍。患者易掩饰情绪、依从性差，和卒中后失语鉴别较为困难。在病程的管理中，对患者细致的观察，关注卒中后抑郁的核心症状：心境低落、易疲劳或兴趣减退，尤其是康复依从性差、失眠等表现往往提示患者伴有卒中后抑郁可能，常用的主观焦虑抑郁评分量表往往难以客观反映患者真实的心理状态。对于卒中后抑郁患者，使用 PSDS、SADQH、ADRS 等他评量表更能客观反映患者情况，有助于我们及早对患者进行干预，从而改善患者的预后。

PU-0967

放射性视神经损伤的发病机制与诊治

陈彦婷、唐亚梅
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 放射治疗目前仍是头颈部肿瘤治疗中的常用有效方案，而放疗在延长患者寿命的同时，也会损伤放射野内的健康组织，如视神经等。放射性视神经损伤（RION）表现为放疗后进展迅速的、不可逆的视力下降及视野缺损，此病进展快速、预后不佳，若丧失最佳治疗时机则多可致盲。因此，早期诊断及治疗尤其重要，本文就 RION 的发病机制与诊断治疗进行综述。
方法 选取近 15 年国内外关于放射性视神经损伤（RION）的横断面研究及病例报告等文献，就 RION 的流行病学、发病机制、临床表现及诊断治疗进行综述。
结果 放射性视神经损伤（RION）的发病机制主要包括自由基学说、内皮损伤学说等。诊断 RION 主要依赖结合病史进行排除性诊断。RION 的治疗方法包括激素、高压氧、贝伐珠单抗等。
结论 目前仍缺少高敏感度、高特异度的 RION 早期诊断方法。OCT 及头颅 MR 对于诊断 RION 有一定辅助，但仍需要进一步研究其诊断的准确度及可信度。目前，对于 RION 的治疗方案疗效并不理想，需要进行更大规模的前瞻性研究验证其疗效。

PU-0968

抗胆碱能药物负担对帕金森病认知功能的影响

万月红
江西省人民医院

目的 研究具有抗胆碱能性质药物的使用是否为帕金森病（PD）患者认知能力下降的独立危险因素。
方法 纳入在江西省人民医院诊断为 PD 的门诊患者 126 名，对患者基线情况进行评估，并在 1 年后进行随访评估。认知能力评估采用简易精神状态检查(MMSE)评估认知功能，根据抗胆碱能负担量表（ACB）对具有抗胆碱能效应的药物进行抗胆碱能负担的评估。采用双因素和多因素统计分析评估认知能力下降与抗胆碱能药物负担的关系。
结果 超过 46%的人在基线时使用抗胆碱能药物。在 1 年的随访中，服用抗胆碱能药物的患者的认知能力下降(MMSE 中位数下降 3.5 分)高于未服用抗胆碱能药物的患者(MMSE 中位数下降 1 分，$p=0.038$)。在校正了年龄、基线认知和抑郁的线性回归分析中，发现总抗胆碱能负荷($p = 0.07$)与 MMSE 下降有显著相关性。
结论 我们的研究结果表明，抗胆碱能药物的使用与帕金森病认知能力下降之间存在相关性。这提示临床医生在对帕金森病患者的治疗决策时，应注意识别抗胆碱能药物对认知功能的影响。

PU-0969

1 例爆发性化脓性脑膜炎患儿病原学阴性的病例报告

刘星仪、李红红、唐亚梅
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 爆发性化脓性脑膜炎常表现为突然起病，快速的高热、寒战、头痛、呕吐，脑实质受累者往往出现快速的意识障碍、惊厥等表现，脑脊液的特征性改变有提示作用，脑脊液细菌培养及脑脊液宏基因组检测是确诊化脓性脑膜炎的金标准。

方法 1 例 2022-05-05 入住中山大学孙逸仙纪念医院神经科一区的患儿，男，13 岁，起病表现为高热、寒战、抽搐，后进展为意识障碍、不自主运动，起病第 3 日脑脊液白细胞：1808.0*10^6/L，降钙素原：0.72ng/mL，起病第 5 日腰穿压力 440mmH2O，白细胞 440*10^6/L，蛋白：4.6g/L。患者一次脑脊液宏基因组检测未检测出致病菌，一次宏基因组检测检出 EB 病毒，几次脑脊液培养均未培养出结果。我院完善 PPD、T-SPOT、脑脊液结核 DNA 检测阴性，中枢神经系统脱髓鞘检测阴性，自身免疫性脑炎检测阴性。

结果 患者经抗生素、经验性抗结核、抗炎治疗后脑脊液指标逐渐恢复正常，体温逐渐下降。

结论 结合患者起病及病程发展，考虑化脓性脑膜脑炎，脑脊液细菌培养阴性考虑为抗生素使用导致检测阴性。

PU-0970

口服丁苯酞治疗 SCA3/MJD 患者的随机、双盲、安慰剂对照临床研究

江泓[1,2,3,4]、谢越[1]、彭慧蓉[1,3,4]、陈召[1,3,4]
1. 中南大学湘雅医院神经内科
2. 中南大学基础医学院
3. 神经退行性疾病湖南省重点实验室
4. 国家老年疾病临床医学研究中心(湘雅）

目的 脊髓小脑性共济失调第 3 型（SCA3/MJD）是以共济失调为主要症状的遗传性神经退行性疾病，目前无特效治疗办法。丁苯酞是我国自主研究的一类新药，有研究表明其对于神经退行性和遗传性疾病也具有潜在的治疗作用。本研究拟通过一项随机双盲安慰剂对照临床研究探究口服丁苯酞治疗 SCA3/MJD 患者的安全性和有效性。

方法 采用随机双盲安慰剂平行对照设计，纳入基因诊断明确的 SCA3/MJD 患者，进行为期 12 月的口服丁苯酞或安慰剂治疗。通过病史询问、体格检查、辅助检查来评估安全性。疗效分析采用意向性分析原则，结局指标为随访 12 月时各指标与基线期的变化值，主要指标为 SARA 评分和脊髓小脑性共济失调指数（SCAFI），次要指标包括计时测试各单项、INAS、Barthel、UHDRS-IV、EQ-5D、PHQ-9、GAD7 和 MOCA 评分。采用卡方检验比较各组的不良反应发生率，采用协方差分析比较两组指标变化值的差异，基线期数据作为协变量。

结果 全分析集和安全集包括 116 例 SCA3/MJD 患者，其中药物组 56 例，安慰剂组 60 例，基线期两组无显著差异。药物组和安慰剂组不良反应发生率无显著差异。全分析集疗效分析发现，随访 12 月时药物组 SCAFI 相较基线期无明显变化，安慰剂组 SCAFI 明显下降，SARA 评分步态子项药物组增加值小于安慰剂组，两组差异具有统计学意义。

结论 口服丁苯酞治疗 SCA3/MJD 患者是安全的，可能对疾病进展具有延缓作用，需要未来更大样本更长时间随访进一步验证。

PU-0971

放射性脑损伤鼻咽癌患者认知功能下降的进展特征：3 年前瞻性队列研究

朱影影、李红红、潘东、唐亚梅
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 本研究旨在评估放射性脑损伤鼻咽癌患者 3 年认知功能下降的动态变化，为即将进行的相关临床试验提供信息。
方法 本研究基于在中山大学孙逸仙纪念医院正开展的一项放射性脑损伤登记研究。于 2013 年 1 月至 2019 年 6 月间招募的可完成 3 年随访，且至少完成 1 次认知随访评估的诊断为放射性脑损伤的鼻咽癌患者纳入本次分析。使用中文版蒙特利尔认知评估量表（Montreal Cognitive Assessment, MoCA) 进行认知评估。MoCA 通过对视空间与执行能力、命名、注意与集中、语言、抽象、延迟记忆和定向力，共 7 个领域（总分 30 分）评价患者主观认知功能状态。使用线性混合效应模型(限制性最大似然估计法)估计认知总分及其单个领域相应的年平均下降率。
结果 至 2022 年 6 月，最终纳入 131 例放射性脑损伤的鼻咽癌患者，平均年龄为 50.4±9.48，男性 102 名(77.9%)。基线 MoCA 总分为 24.4±4.29。3 年的随访研究显示，MoCA 总分的年平均下降率为-0.686（-1.016，-0.355）（P<0.0001）。针对单个领域的研究发现，在视空间与执行能力，命名，语言以及定向力领域均有明显下降，年平均下降率在-0.106 至-0.228 之间（all P<0.05）。在校正了基线年龄，性别，是否具有中枢神经症状，鼻咽癌年限，肿瘤分期等混杂因素后，尽管年平均下降率有所减缓，但在总分和视空间与执行能力，命名，定向力领域也均出现了明显下降（all P<0.05）。
结论 本研究结果展示了放射性脑损伤的鼻咽癌患者的 3 年的认知功能变化趋势，具有重要的临床和公共卫生意义，提示临床医生和研究人员应当关注此类患者，尤其是视空间与执行能力，命名，定向力领域的认知功能减退问题，可为即将进行的认知功能改善相关的临床试验设计提供信息。

PU-0972

糖尿病合并肾功能障碍对卒中后认知障碍的影响

耿介立、曹雯炜、支楠、陈刚、管阳太
上海交通大学医学院附属仁济医院

目的 已知糖尿病是认知障碍的危险因素。但糖尿病对卒中后认知障碍的影响尚不清楚。严重肾功能障碍与认知功能障碍有关。本文研究糖尿病患者合并肾功能障碍对卒中后认知功能的影响。
方法 纳入本院收治入院急性腔隙性梗死患者，所有患者在出院后 1 个月进行认知功能测评和血生化检测。入组标准包括：1）年龄 50～85 岁；2）急性期头颅 MRI 检查存在与本次发病症状相符皮质下腔隙性梗死；3）配合神经心理学检查；4）未服用影响认知的药物；5）改良 Rankin 评分≤3 分；6）签署知情同意书。排除标准包括：1）非血管因素导致的白质病变；2）大血管梗死；3）心源性梗死；4）其他明确原因引起的认知障碍病史，例如阿尔茨海默病、帕金森病、正常颅内压脑积水、甲状腺功能低下等疾病；5）严重心、肝、肾等脏器疾病或未经药物控制的精神疾病。6）汉密尔顿抑郁量表(HAMD) 17 项评分>7 分。根据蒙特利尔认知评估中文版（MoCA）得分定义卒中后认知障碍。MoCA 的界定值为：文盲：MoCA<13 分；受教育年限 1-6 年患者：MoCA<19 分；受教育年限 7 年及以上患者：MoCA<24 分。
结果 92 例腔隙性梗死患者纳入统计学分析。其中糖尿病 31 例（33.7%），糖尿病伴肾功能障碍者 13 例（14.1%），除外 1 例患者的 eGFR 值为 58 mL/min/1.73m^2，其余均大于 60 mL/min/1.73m^2。根据 MoCA 得分划分认知障碍（VCI）组和认知正常（NC）组，结果显示两组的年龄，性别和糖尿病分布无统计学差异，但认知障碍组中轻度肾功能障碍的患者明显较肾功能正常组多（65.6%

vs.30.0%, p = 0.001）。多因素分析显示轻度肾功能障碍的糖尿病患者发生认知障碍的风险是肾功能正常的非糖尿病患者的近 20 倍（p=0.002）。
结论 糖尿病与卒中后认知功能障碍的关联在一定程度上取决于肾功能损害的存在。

PU-0973

简易营养指数对急性脑梗死患者远期复发的预测作用

韩小妍[1]、蔡锦华[1]、李又佳[2]、唐亚梅[1]、沈庆煜[1]
1. 中山大学孙逸仙纪念医院
2. 肇庆市第一人民医院

目的 简易营养指数近年来被证实可作为肿瘤及心血管病变的预后风险指数，但其对急性缺血性脑血管病的长期复发的预后价值尚不清楚。本研究探讨应用简易营养指数：营养控制状态评分（controlling nutritional status，CONUT）和预后营养指数（prognostic nutritional index，PNI）对脑梗死患者远期复发的预测价值。
方法 选取了 2016 年 1 月 1 日至 2018 年 6 月 31 日期间在肇庆市第一人民医院神经内科因急性脑梗死入院的患者进行回顾性分析。简易营养指数根据划分相应标准分组后应用 Kaplan-Meier 法绘制生存曲线，并进行 Log-rank 检验比较组间脑梗死复发及主要心脑血管事件发生率的差异，同时在校正潜在混杂因素（如年龄、性别、心脑血管危险因素、脑梗死病因学分型等因素）后，采用多因素 Cox 回归模型评估 PNI 和 CONUT 与脑梗死人群远期复发性脑梗死发生的关系。
结果 最终纳入 991 名急性脑梗死患者进行分析，中位年龄为 66 (58, 74)岁，其中男性患者 699 (71.1%)人。在 44（IQR 39-49）个月中位随访期，203 人（19.2%）发生复发性脑梗死，261 人（26.3%）发生主要心脑血管事件。与正常的营养状况相比，根据 CONUT 评分分为的中度至重度的营养不良组的复发性脑梗死的风险显著增加 [（调整后 HR=3.472，95%置信区间（CI）=2.223-5.432，P＜0.001）。PNI 评分从低到高三分位分组，分为高 PNI 组(＞48.9)、中 PNI 组(44.76-48.9)和低 PNI 组（≤44.75）。相对低 PNI 组相，较高的 PNI 值（中 PNI 组，调整后的 HR=0.295，95%CI=0.202-0.430；高 PNI 组，调整后的 HR=0.445，95%CI=0.308-0.632，所有 P<0.001）与脑梗死复发风险下降相关。限制性立方样条分析显示,PNI 与脑梗死复发风险呈现非线性关系(P for nonlinear <0.001)，且最低风险取值为 46.18；而 CONUT 与脑梗死复发风险呈线性关系(P for nonlinear >0.05)。
结论 PNI 和 CONUT 可以作为预测急性脑梗死患者远期复发的客观营养风险指标，可作为简易的免疫营养筛查手段指导脑梗死患者的预后风险评估及营养干预策略的指定。

PU-0974

中国 SCA3/MJD 患者临床队列的神经电生理研究

江泓、王赏、候漩、陈召
中南大学湘雅医院

目的 脊髓小脑性共济失调 3 型/马查多-约瑟夫病（SCA3/MJD）具有较高的临床异质性，尚缺乏中国 SCA3/MJD 患者人群的大样本量的神经电生理研究。本研究旨在分析中国 SCA3/MJD 患者中枢、周围神经及肌肉系统的神经电生理功能及其与临床表型的相关性，并探究其作为反映 SCA3/MJD 疾病严重程度生物标志物的价值。
方法 收集 SCA3/MJD 患者的临床资料及神经电生理检查结果。对比 SCA3/MJD 患者神经电生理各指标正常组、轻度异常组、重度异常组的周围神经传导功能、针极肌电图、自主神经功能、诱发电位水平等方面差异，分析 SCA3/MJD 患者神经电生理各指标水平与临床表型的相关性。

结果 本研究共纳入 SCA3/MJD 患者 253 例，周围神经感觉传导主要表现为波幅降低，与长 CAG 拷贝数呈正相关，与年龄、发病年龄、病程及 ICARS 呈负相关；校正年龄、性别后，右尺神经感觉传导波幅水平与短 CAG 拷贝数呈负相关。四肢针极肌电与肛门括约肌时限增宽，波幅降低，多相波及卫星电位比例增加；四肢皮肤交感反应潜伏时延长或未引出（双下肢显著），与 ICARS 呈正相关。双侧视、听诱发、四肢体感诱发电位潜伏时延长或未引出。左侧视觉诱发电位水平与病程、SARA、ICARS 呈正相关。双侧听觉诱发电位水平与年龄、病程、SARA、ICARS 呈正相关。双下肢躯体感觉诱发电位水平与病程、SARA、ICARS 呈正相关。
结论 中国 SCA3/MJD 患者存在普遍的神经电生理异常，主要表现为周围神经轴索损害，四肢肌及肛门括约肌神经源性损害，双侧视觉诱发、听觉诱发、四肢体感诱发传导通路受损，并与疾病严重程度密切相关，多个指标可作为反应疾病严重程度的潜在生物标志物。

PU-0975

颅脑外伤后并发吉兰-巴雷综合征一例

姜淑敏、赵滨
天津医科大学总医院

目的 报道颅脑外伤后并发吉兰-巴雷综合征一例
方法 回顾总结我院收治的脑外伤后并发吉兰巴雷综合征患者临床资料
结果 患者男，主因“双侧面瘫、四肢无力进行性加重 8 天”于 2021-11-26 入院。既往糖尿病病史。外伤致脑挫伤、硬膜下出血后出现面瘫、肢体无力及感觉障碍，结合相关抗体、腰穿及肌电图检查，诊断考虑吉兰巴雷综合征，分型考虑为急性运动感觉轴索型神经病。该病例无其他诱因，考虑脑创伤相关的 GBS。
结论 脑外伤后合并 GBS 仍报道较少，目前临床对其认识尚不深刻，早期易漏诊，所以脑外伤后出现原发损伤不能解释的周围神经障碍时，还应考虑 GBS 的可能，及早诊断、及时治疗，以降低病死率、改善预后。

PU-0976

Miller Fisher 和 Guillain-Barré 重叠综合征一例：病例报告

迟明、朱子龙
天津市环湖医院

目的 格林巴利综合征(GBS)和 Miller Fisher 综合征(MFS) 是急性免疫介导的周围神经病变，它们形成了离散和重叠综合征的连续谱。我们提出了一个初步诊断为 Acute bulbar palsy plus(ABPp) 的病例，伴有非典型头痛和眼痛症状，随后进展为 MFS/GBS。
方法 一名 53 岁右利手女性出现急性发作的口周和四肢远端轻度麻木。在 24 小时内，她出现构音障碍、复视和吞咽困难，双眼眶周围和整个头部持续的胀痛。她没有四肢无力和尿便障碍。她在出现神经系统症状前 7 天出现流鼻涕和喉咙痛，提示上呼吸道感染 (URTI)。既往高血压病史，未规律服药。无家族史。初步神经系统检查：精神正常，吞咽困难，双侧外直肌麻痹，双侧指鼻试验欠稳，反射消失，无发热。瞳孔是对称的，大小正常，对光反应灵敏。她最初的运动检查正常。没有迹象或证据表明自主神经或括约肌功能障碍。在住院的两天里，她的构音障碍恶化，无法吞咽液体。呕吐反射消失。并插入鼻胃管。她出现双侧上睑下垂和下肢无力，双下肢肌力 4 级。面神经检查正常。 颈部或上肢肌肉无无力。 她没有呼吸急促和呼吸困难。头 CT 未见异常。 头部磁共振血管造影显示没有缺血或血管疾病的迹象。 第 2 天的神经传导研究 (NCS) 显示双侧正中神经的感觉神经动作电位 (SNAP) 幅度降低和神经传导速度延迟。 运动传导结果是正常的。 上下肢 F 波频率和

潜伏期均在正常范围内。 重复性神经刺激研究未发现神经肌肉接头疾病。 患者在第 82 天重复电生理检查显示 SNAP 幅度有所改善。实验室检查，包括全血细胞计数、肝酶、叶酸、尿素和肌酐、维生素 B12 和凝血测试均在正常范围内。 发病第 2 天进行的腰椎穿刺显示正常开放压力、正常葡萄糖浓度、无细胞增多或白蛋白细胞学分离。 入院时通过酶联免疫吸附法测定神经节苷脂的血清 IgG 抗体，显示 IgG 抗 GQ1b 和抗 GT1a 抗体阳性。由于患者出现眼痛，测眼压为 14 mmHg。我们在发病的第 4 天开始使用静脉注射免疫球蛋白 (IVIG) 治疗 5 天（0.4 g/kg/天）。 治疗 4 天后，她的延髓麻痹、下肢无力和复视开始好转。 然而，患者仍有眼睛和头部疼痛，但严重程度有所减轻。 她的吞咽困难和下肢无力几乎完全康复。出院第 13 天，她的吞咽困难和下肢无力几乎完全恢复，并拔除鼻胃管，但仍有轻度双侧外直肌麻痹和双侧上睑下垂。 至此，眼睛和头部的疼痛完全缓解了。 3 个月后，她的复视完全消失了。

结果 我们的病例最初的主要表现为急性延髓麻痹以及急性眼肌麻痹复视、共济失调、反射消失，无肢体无力。结合抗 GQ1b 和抗 GT1a 阳性，最初可能与急性延髓麻痹加 (ABPp) 综合征的诊断一致，该综合征被归类为一种 GBS，表现为 ABP 加上其他颅骨症状或其他体征如共济失调但没有颈部或四肢无力。由于我们的患者随后出现下肢弥漫性无力，最终临床诊断为 MFS/GBS 重叠。

结论 早期识别重叠综合征对 MFS 患者的管理很重要，同时也要重视伴发的非典型症状。 血清学上，IgG 抗 GT1a 和抗 GQ1b 抗体的存在或可预测并导致重叠综合征。 当与格林-巴利综合征重叠时，应尽早给予 IVIg，以避免呼吸衰竭或轴索变性导致的严重残疾。

PU-0977

吉兰巴雷综合征所致直立性低血压一例

刘晓欢、唐亚梅、沈庆煜
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 通过报告 1 例以直立性低血压为首要表现的吉兰巴雷综合征病例，了解吉兰巴雷综合征发病的临床表现和发病机制，加强对吉兰巴雷综合征所致自主神经功能障碍症状的认识。

方法 报告 1 例以直立性低血压为主要临床表现的吉兰巴雷综合征患者的临床特点、脑脊液检查变化及治疗情况。

结果 本例患者为 17 岁男性，因“头晕、恶心 11 天，加重伴一过性黑矇 7 天。”入我院。既往病史无特殊。入院后神经系统查体未见明显异常，直立位血压较平卧位血压明显下降。入院后患者症状呈现反复直立后出现头晕、恶心，乏力，双肩部酸痛感，平卧时症状可缓解。完善脑脊液生化示脑脊液蛋白:0.56g/L，脑脊液自身免疫性周围神经病抗体提示：抗 Sulfatide 抗体 IgG、抗 GD3 抗体 IgG 及抗 GD3 抗体 IgM 阳性。入院后予以丙种球蛋白冲击治疗、辅以对症支持治疗后患者反复头晕、恶心等症状较前好转。

结论 吉兰巴雷综合症是以周围神经和神经根的脱髓鞘病变及小血管炎性细胞浸润为病理特点的自身免疫性周围神经病，经典型称为急性炎症性脱髓鞘性多发性神经病，其常见自主神经症状表现为皮肤潮红、发作性面部发红、出汗增多、心动过速、手足肿胀及营养障碍等。但本例以少见的临床表现，即直立性低血压为首要临床表现，一方面需注意其与心源性相关疾病相鉴别，另一方面需进一步探索其诱因及发病机制。丙种球蛋白冲击对吉兰巴雷综合征的治疗有效，可改善患者的临床症状。

PU-0978

血清 BDNF 水平降低与帕金森病伴抑郁患者的认知障碍相关性研究

王钰
天津医科大学总医院

目的 抑郁和认知障碍都是帕金森病（PD）的常见非运动症状。脑源性神经营养因子（BDNF）可能在认知功能和抑郁症方面发挥重要作用。在这项研究中，我们研究了伴有和不伴抑郁症状的帕金森病患者的 BDNF 水平、认知功能，以及 BDNF 和认知功能之间的关系，这一点尚未有报道。
方法 我们招募了 96 名伴有（n=46）和不伴有抑郁症状（n=50）的 PD 患者和 102 名对照组，测定了所有组别中的重复性成套神经心理状态测验（RBANS）和 BDNF 水平。Zung 抑郁症自评量表（SDS）被用来评估抑郁症状的严重程度，Hoehn-Yahr 分期测试被用来评估 PD 患者的运动能力。
结果 伴有抑郁症状的帕金森病患者的血清 BDNF 水平低于不伴有抑郁症状的帕金森病患者（P<0.01）。伴有抑郁症状的 PD 患者的 RBANS 总分以及即时记忆、语言和注意力得分都低于不伴抑郁症状的 PD 患者（均为 P<0.05）。多重回归分析显示，BDNF 是伴有抑郁症状 PD 患者的即时记忆、语言和 RBANS 总分的独立贡献因素。BDNF 和 SDS 是注意力的独立贡献因素，SDS 是延迟记忆的独立贡献因素（P<0.001）。
结论 BDNF 可能参与了伴有抑郁症状的 PD 患者的病理生理学。此外，BDNF 和认知能力之间的联系只存在于伴有抑郁症状的 PD 患者中，这表明 BDNF、认知能力和抑郁症状在 PD 患者中有着密切的关系。

PU-0979

自身免疫性脑炎患者进 ICU 的风险预测模型：整合基于量表的疾病严重程度评估

吴春梅、方永康、周营营、吴辉婷、黄珊珊、朱遂强
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 预测自身免疫性脑炎（AE）患者病情进展至危重状态具有挑战性，但至关重要。目前还没有综合考虑疾病严重程度和其他临床特征的标准预测模型。自身免疫性脑炎临床评估量表（CASE）和改良 Rankin 量表（mRS）均可被用于评估 AE 的严重程度。本研究旨在通过结合这两个量表和其他临床特征，探索自身免疫性脑炎患者病情进展为危重情况的危险因素并构建早期重症护理需求的预测模型。
方法 连续纳入 2013 年至 2021 年期间入住同济医院神经内科的确诊和可能的自身免疫性脑炎患者。CASE 和 mRS 量表用于评估患者入院时的整体疾病严重程度。使用 logistic 回归分析，分别分析两个量表单独和结合其他临床特征与进重症监护病房（ICU）之间的相关性、构建患者进 ICU 的预测模型，并比较各个模型的预测性能。
结果 在纳入的 234 名患者中，有 40 名患者（17.1%）病情进展为危重状态，并在入院 14 天内进入 ICU。共构建了四个预测模型，命名为 CASE、CASE-plus（CASE+前驱症状+空腹血糖升高+脑脊液白细胞计数升高）、mRS 和 mRS-plus（mRS+前驱症状+脑电图异常+空腹血糖升高+脑脊液白细胞计数升高），ROC 曲线下面积分别为 0.850、0.897、0.695 和 0.833，所有模型都具有良好的校准曲线。整体来看，包含“CASE”的模型比包含“mRS”的模型表现更好，CASE-plus 表现最佳。
结论 根据 CASE 或 mRS 评估的自身免疫性脑炎患者入院时的症状严重程度可以预测病情进展并进入 ICU，尤其是用 CASE 进行评估时。添加其他临床特征，如前驱症状、空腹血糖升高和脑脊液白细胞计数增加，可以提高预测效果。

PU-0980

三氯化铁对神经元活性及其 tau 蛋白磷酸化和聚集的影响

张志娜[1,2]、王卓然[1]、杨铭萱[1]、张艳丽[1]、苏强[1]、牛侨[2]、郭军红[1,2]
1. 山西医科大学第一医院
2. 山西医科大学公共卫生学院劳动卫生学教研室

目的 三价铁通过诱导氧化应激、神经炎症、线粒体损伤引发神经元伤害。而三价铁是否会加重阿尔茨海默病（Alzheimer's disease, AD）的 tau 病理损害目前仍不明确。本研究旨在探讨三氯化铁(FeCl3)对神经元活性及其 tau 过度磷酸化和聚集的影响。
方法 选用常用于神经元研究的 SH-SY5Y 细胞，分别给予 1ug/ml、10ug/ml、100ug/ml、200ug/ml、300ug/ml 和 500ug/ml 三氯化铁处理，通过 CCK8 法检测细胞活力，并选取合适干预浓度。SH-SY5Y 细胞转染空载和 tau-P301L 质粒后，构建 AD 细胞模型，采用免疫印迹检测磷酸化 tau(p-tau)蛋白表达的差异。通过多功能酶标仪实时检测 tauR3 聚集结合硫磺素(ThT)荧光强度。同时，FeCl3 和 tauR3 共同孵育 96 小时后，在电镜下观察 tauR3 聚集形成纤维的情况。
结果 FeCl3 干预 SH-SY5Y 细胞 24 小时后，细胞存活率降低，且在一定范围内与 FeCl3 浓度呈剂量依赖性关系。免疫印迹结果显示 FeCl3 促进转染 tau-P301L 质粒的 SH-SY5Y 细胞 tau 蛋白磷酸化；ThT 荧光定量法和电镜结果显示 FeCl3 促进了 tauR3 的聚集和纤维的产生。
结论 Fe3+超载可能加重 AD 脑内 tau 病理，高浓度 FeCl3 可以抑制神经元活性，其诱导神经元 tau 蛋白过度磷酸化，促进 tau 的聚集可能是重要的分子机制。

PU-0981

肢带型肌营养不良 2I 一家系报导

石志鸿、李茜瑜
天津市环湖医院

目的 通过一少见的肢带型肌营养不良 2I 家系的临床病理特点的分析，提高临床医生的少见的肢带型肌营养不良的认识。
方法 对一家系姐弟两例患者的临床、实验室检查、肌肉病理、基因结果进行分析总结。
结果 先证者 1 男性 40 岁，双下肢无力 5 年，上楼困难 1 年，蹲下站起无力半年。查体：神清语利，眼睑闭合有利，鼻唇沟对称，张口伸舌正常，颈肌有力，双上肢肌力 5 级，下肢近端及肢带肌力 3 级，远端肌力 4 级。双侧大腿肌肉欠饱满，双小腿腓肠肌肥大，质硬，无压痛。腱反射++，病理征未引出。走路挺腹，不能下蹲及站起，椅子上站起费力。浅感觉对称。辅助检查：CK:3501 U/L,LDH:343 U/L。肌电图：左侧三角肌、胫前肌肌源性损害。肌肉 MRI:双侧大腿肌肉脂肪变，后部及外侧肌群为著。双小腿肌肉脂肪变，后部及外侧肌群为著。股四头肌肌肉活检，病理：肌肉萎缩肥大，坏死再生肌纤维，核内移增多，未见炎细胞浸润。DystrophinN,C,R(+), Dysferlin（+）。先证者姐姐：女，42 岁 35 岁时逐渐出现下肢近端无力，上楼困难，蹲下不能站起，激酶增高，2300-3500 之间波动，肌肉活检：肌营养不良改变。基因检测：两位患者均为 FKRP 基因纯合突变：c.545A>G(编码区第 545 号核苷酸由腺嘌呤变异为鸟嘌呤)，导致氨基酸改变 p.Y182C(第 182 号氨基酸由酪氨酸变异为半胱氨酸)，为错义突变。由于缺少其母亲的样本，只对父亲样本进行突变来源验证工作，受检人之父该位点杂合变异。
结论 肢带型肌营养不良 2I 型 （LGMD2I）是一种常染色体隐性遗传的肢带型肌营养不良症，主要临床表现为近端肌带无力（主要为腿部），同时伴有双侧温和翼状肩胛、腹部肌无力、鸭步态、小腿肥大、 心肌病以及呼吸功能不全。该家系结合临床、病理、基因诊断肢带型肌营养不良 2I 型。

PU-0982

GABRA1 新生截短突变导致全面性癫痫？

刘文辉、黎冰梅
广州医科大学附属第二医院

目的 既往报道 *GABRA1* 基因错义突变、移码突变与癫痫性脑病、全面性癫痫相关，现发现一例截短变异，患者表现出全面强直阵挛发作。
方法 总结患者临床表现、核磁与脑电图特点、生长发育情况。采用全外显子测序（Whole-Exome Sequencing，WES)方法，收集先证者及父母全血样本，北京华大基因研究院(中国深圳)使用 Illumina HiSeq 2000 系统进行全外显子组测序，根据变异与临床一致性评估筛选出致病基因。
结果 患者为 18 岁女性，于 2015（11 岁）起病，表现为突发头向右转，双眼上翻，少量流涎，咬牙，四肢僵硬，呼之不应，持续 10 余分钟后缓解，发作后困倦嗜睡，无自动症状，发作频率为 3-4 次/年。患者生长发育正常，无智力语言发育落后。父母均无癫痫相关病史。核磁未见明显异常，脑电图示：全导阵发性短程连续性尖波及尖慢波发放。患者 WES 发现变异位点位于 *GABRA1*（C.1356del C，P.T453fs）,为新生截短变异。*GABRA1* 基因由 456 个氨基酸构成，编码 GABAA 受体，其广泛分布于整个神经系统突触后膜，激活后 Cl-细胞内流，使神经元超极化或去极化。其主要在小脑和海马体等脑中部位表达，在小鼠纯合子敲除等位基因表现出致命性，异常行为和异常突触传递。这表明该基因变异与癫痫发作密切相关。
结论 *GABRA1* 基因截短变异与全面性癫痫发作相关，截短变异位于基因 C 端，患者仍表现出发作频繁的全面性放电，考虑截短变异对患者的影响较大，现未发现靠近 N 端截短变异可能因为该种变异致死率较高，导致孕期流产。

PU-0983

帕金森病伴中轴姿势异常的患病率及相关因素的 meta 分析

曹双双、崔雨沙、金佳宁、李芳菲、柳欣、冯涛
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 中轴姿势异常是帕金森病（Parkinson’s disease，PD）严重的致残性症状，主要包括躯干前倾（camptocormia）、垂颈（antecollis）、Pisa 综合征（Pisa syndrome）和脊柱侧弯（scoliosis）。这些异常姿势既可单独存在，也可联合出现，严重影响患者生活质量。但帕金森病伴中轴姿势异常的患病率及可能的风险因素仍不清楚。本研究的目的是通过 meta 分析评估帕金森病伴中轴姿势异常的患病率，探讨帕金森病伴中轴姿势异常的危险因素。
方法 检索 PubMed, Embase, Web of Science 和 Cochrane 数据库，截止日期 2022 年 3 月 31 日。纳入文献需提供 PD 伴中轴姿势异常的患病率或原始数据可计算患病率，提取研究特点及受试者特征等数据。使用 Stata11.2 软件计算 PD 伴中轴姿势异常的总患病率及单一形式姿势异常的患病率。根据受试者年龄、病程、病情严重程度等因素行 meta 回归，主要根据姿势异常的测量方法行亚组分析。比较 PD 伴或不伴中轴姿势异常的临床特征。其中，连续性变量用标准化平均差（SMD），二分类变量用比值比（OR）。采用随机效应模型分析研究结果。
结果 共纳入 19 篇文献，包括 10102 个 PD 患者，平均年龄 66 岁，H-Y 分期 2.24 期。结果显示，PD 伴中轴姿势异常的总患病率为 21.1% (95% CI: 20-25%; I2=0, p=0.372)。单一形式的中轴姿势异常在 PD 中的患病率分别是脊柱侧弯 19.6% (95% CI: 11-29%; I2=92.3%; P<0.0001)，躯干前倾 10.2% (95% CI: 8-13%; I2=88.1%, P<0.0001)，Pisa 综合征 8% (95% CI: 5-0.11%; I2=95.2%; P<0.0001)，垂颈 7.9% (95% CI: 4-12%; I2=92%; P<0.0001)。

根据每种姿势异常的测量方法进行亚组分析，结果显示在使用统一的测量方法时，脊柱侧弯的患病率为 18.6% (95% CI: 4-41%; I2=95.1%; P<0.0001)；Pisa 综合征的患病率为 3.6% (95% CI: 3-4%, I2=0, p=0.909)。躯干前倾在使用测角仪测量上/下前倾角时，患病率为 9.5% (95% CI: 5-14%, I2=67.7%, p=0.078)；使用软件测量上/下前倾角时，患病率为 17% (95% CI: 6-28%, I2=90.3%, p=0.001)；使用测角仪测量胸腰椎前倾角时，患病率为 5.7% (95% CI: 3.9-7.5%, I2=55.8%, p=0.104)。

比较 PD 伴或不伴中轴姿势异常的临床特征，结果发现伴中轴姿势异常的病人年龄更大，病程更长，H-Y 分期、UPDRS-Ⅲ、日左旋多巴等效剂量更高，运动迟缓/强直表型更多见，运动波动的比例更高。

结论 中轴姿势异常在帕金森病中较常见，且形式多样。统一姿势异常的测量方法，是进行中轴姿势异常流行病学及病因学等研究的基础。

PU-0984

全基因组 DNA 甲基化、转录组学（外泌体）和血清细胞因子/趋化因子/免疫检查点分子联合分析揭示 LGI1 脑炎发生发展相关的分子标记物。

乔珊[1]、李海云[2]、王爱华[1]、刘学武[2]、张善超[1]
1. 山东省千佛山医院
2. 山东大学齐鲁医院

目的 基因异常的 DNA 甲基化及相应表达被证实参与众多自身免疫疾病发生发展，淋巴细胞的分化和功能异常，但是 DNA 甲基化异常对 LGI1 脑炎的发生发展及相关分子机制并不清楚，需要进一步研究。

方法 （1）收集 20 例 LGI1 脑炎（发病初期未使用免疫抑制剂）患者和 6 例年龄性别对应的健康对照者的临床资料，脑炎患者常规实验室检查，脑脊液检查和颅脑 MRI 结果。收集 20 例患者外周血 PBMC、血清和脑脊液，6 例健康对照者外周血 PBMC 和血清，5 例良性颅内高压患者的脑脊液。（2）提取其中 8 例脑炎患者和 6 例健康对照者 PBMC 中的 DNA 和 RNA，进行简易甲基化（RRBS）和 RNA 测序，使用焦磷酸测序和 qRT-PCR 对挑选差异基因验证。分离血清外泌体进行 microRNA 测序，使用蛋白芯片检测脑炎患者和健康对照者血清中 40 种细胞因子/趋化因子和 10 种免疫检查点分子。（3）转染特定 microRNA 至 PBMC 中，流式细胞术检测特定 microRNA 表达差异对 PBMC 中 T 细胞亚群分化的作用。生信分析和荧光素酶报告基因确定特定 microRNA 的靶基因，明确靶基因功能。qRT-PCR 和 WB 分析坏死性凋亡相关基因表达水平变化（4）采用 ROC 曲线，相关性分析等方法验证相应靶基因分子和患者临床症状，实验室结果和病情进展预后的关系。

结果 （1）脑炎患者血清 12 种细胞因子/趋化因子高表达，10 种低表达。4 种免疫检查点分子低表达，2 种高表达。并在脑脊液进行相应检测。CSF3，PD1，IL6，ICAM1 和 TNF 浓度与发病时严重程度以及预后相关。（2）12 种分泌因子的基因 DNA 启动子区域存在差异性甲基化片段，15 种分泌因子 DNA gene-body 区域存在差异甲基化片段。焦磷酸测序和 qRT-PCR 证实了其中 7 个基因启动子区域甲基化和相应 RNA 表达的差异。（3）71 种血清外泌体 microRNA 在脑炎和正常对照组中存在差异，14 种外泌体 microRNA 启动子区域存在甲基化差异片段。(4) 实验证实：脑炎患者外泌体 microRNA-2467-5p 的启动子区域甲基化水平减低，在 PBMC 细胞中表达升高，血清外泌体中表达也增高。转染 microRNA-2467-5p shRNA 载体后，PBMC 细胞中 CSF3 和 PD1 表达升高，荧光素酶报告基因证实与 CSF3 和 PD1 存在结合位点。Th17 细胞比率较转染前降低，并且细胞坏死性凋亡分子 FADD，CASP8 和 RIPK1 表达降低，细胞培养基中 TNFRI 因子浓度降低。提示 PBMC 坏死性凋亡被抑制。（部分结果见附件）

结论 我们这项证实多种与 LGI1 脑炎发生和预后相关的基因启动子区域存在差异甲基化片段。揭示 LGI1 脑炎患者 PBMC 中 microRNA-2467-5p 高表达伴随 CSF3 和 PD1 低表达，并且与 Th17 细胞

比率和细胞坏死性凋亡相关。该小 RNA 可以通过外泌体分泌到体液中，提示可以作为生物标记物反应 LGI1 脑炎发病发展过程。

PU-0985

误诊为精神分裂症的肝豆状核变性合并 Wernicke 脑病病例报道 1 例

黄丽芳[1]、费国强[1,2]
1. 复旦大学附属中山医院厦门医院
2. 复旦大学附属中山医院

目的 肝豆状核变性也称 Wilson 病，是一种由基因异常导致细胞铜转运障碍的常染色体隐性遗传病，临床上表现为进行性加重的锥体外系症状、肝硬化、精神症状、肾功能损害及角膜色素环 K-F 环。Wernicke 脑病是硫胺素(维生素 B1)缺乏最明确的神经系统并发症，其特征为意识模糊、眼肌麻痹及步态共济失调。加强对 ATTP7B 基因突变肝豆状核变性核、Wernicke 脑病的临床特征认识。
方法 回顾性分析 1 例误为精神分裂症的肝豆状核变性合并 Wernicke 脑病患者临床资料。
结果 患者男性，42 岁，因“行为异常 20 年，加重 3 月”就诊我院，患者 20 年前出现行为异常、自言自语伴入睡困难，至当地精神病院就诊，诊断为“精神分裂症”，后长期予以抗精神病治疗，具体药物不详，症状波动。近 2 年出现反应迟钝、行动迟缓、行走不稳、四肢僵直，生活能力下降，考虑“精神病药物相关性帕金森综合征”。近 1 年反复出现恶心呕吐等不适， 3 月前逐渐出现出现四肢僵硬，不能行走，卧床，伴被害妄想。神经系统查体：无言语，双眼向上凝视，眼球活动不能配合，双侧瞳孔等大等圆，光敏，双侧鼻唇沟等称，伸舌不能配合，四肢可见自主活动，四肢肌张力齿轮样增高，双上肢腱反射活跃，双下肢腱反射正常，右侧巴氏征阳性。余查体不能配合。患者头颅 MRI 示脑干、三脑室旁及丘脑异常信号灶，无强化；检验结果示铜兰蛋白 0.11g/L；血铜 478.6ug/L；24 小时尿铜含量 148.9ug/24h，24 小时尿铜浓度 165.4ug/L；外送金域 ATP7B 基因测序示第 12、13 号外显子（Arg919Gly 、Pro992Leu）复合杂合突变。予以青霉胺驱铜、大剂量补充维生素 B1、B12 治疗，患者眼球、吞咽、行走苦难等症状好转。
结论 存在无法解释的肝脏、神经系统或精神异常的患者，需完善铜蓝蛋白、24 小时尿酮检查，必要时进一步完善 ATTP7B 基因检测，排除肝豆状核变性。各种因素所致营养不良，包括吸收不良、膳食摄入不足、代谢需求增加(如全身性疾病期间)，或水溶性维生素硫胺素丢失增加，如出现精神状态异常、共济失调、眼球运动异常等症状需考虑 Wernicke 脑病，应优先考虑早期开始硫胺素治疗，患者对治疗的反应可能具有诊断意义。

PU-0986

癫痫并发抑郁患者护理中实施心理护理干预的效果

张俊娟
空军军医大学西京医院

目的 观察比较对癫痫并发抑郁患者行心理护理的临床疗效。
方法 选择 2021 年 11 月至 2022 年 4 月期间在我院就诊癫痫并发抑郁患者 100 例，根据护理方式不同分组，对照组 50 例，采取常规护理；观察组 50 例，应用心理护理，观察比较两组患者临床效果以及两组患者身体状态。
结果 两组患者护理前 SAS、SAD 评分不存在统计学价值（P>0.05），护理后观察组 SAS、SAD 量表评分更低，存在统计学价值（P＜0.05）；观察组护理后心理功能、躯体功能、社会功能以及物质生活均优于对照组，存在统计学价值(P<0.05)。

结论 本次研究比较分析对癫痫并发抑郁患者行心理护理的效果更优，促使患者得到明显提升，值得广泛推广。

PU-0987

神经纤维瘤病 1 型相关的新移码突变一例

孟华星、刘睿钦、侯佳琪、张美妮
山西医科大学第一医院

目的 1 型神经纤维瘤病（NF1）是由 NF1 基因突变导致神经纤维蛋白功能障碍引起的一种常染色体显性神经系统疾病。在本研究中，我们发现并鉴定了一个新的 NF1 基因移码突变，以丰富 NF1 突变基因谱。
方法 收集 2021 年 5 月就诊于山西医科大学第一医院神经内科的一例 NF1 型患者，对先证者行血常规、肝肾功、凝血等常规化验、头颈胸 MRI 及全外显子 测序以确定候选基因，然后通过 Sanger 测序进行确认，并通过基因型-表型共分离进行验证。
结果 先证者为 9 岁女性，出生时即有牛奶咖啡斑，NF1 基因中一个新的移码突变 c.5600delT 被成功地鉴定为致病性突变，其祖父、父亲、叔叔及堂妹具有相同症状，Sanger 测序证实该基因与 NF1 表型共分离。这种突变在人类基因突变数据库、单核苷酸多态性数据库、基因组一致性数据库和外显子聚合联合体数据库中均尚未报道。我们使用 GeneSplicer、NetGene2 和 Human Splicing Finders 模型预测 p.I1867Tfs*6 是一种导致蛋白质合成终止的移码突变。
结论 NF1 基因上述位点突变为该家系的致病基因，我们首先在 NF1 家系中发现一新的 NF1 基因移码突变，基因定位于 17 号染色体，突变位点为 c.5600delT，该病例在一定程度上扩大了 NF1 突变谱系，对遗传咨询及产前诊断具有潜在的实用价值。

PU-0988

以快速进展的精神障碍、共济失调及意识障碍为表现的硬脑膜动静脉瘘 1 例报告

高枚春、管阳太
上海交通大学医学院附属仁济医院

目的 硬脑膜动静脉瘘（DAVF）是一种相对罕见的脑血管疾病，占脑血管畸形约 10%~15%。疾病的初期，由于多以无出血性神经功能缺损为表现且存在变异和非典型症状及影像学特征，使得该病很难被识别。
方法 我们报告一例进展迅速且非典型的 57 岁男性 DAVF 病例。
结果 一名被外院诊断为脑白质病变的 57 岁男性就诊于我院神经内科，代诉为精神障碍和共济失调，对症治疗后 3 天内迅速发展为意识障碍。增强 MR 显示双侧白质病变和全脑血管扩张。腰椎穿刺提示颅内高压（320mm H 2 O）。行数字减影血管造影（DSA）检查，证实了硬脑膜动静脉瘘（DAVF）的诊断。经血管内手术恢复脑静脉引流后症状缓解。
结论 影响深部脑组织但保留浅部脑组织的广泛病变可能是静脉引流障碍的特征，这有助于识别 DAVF。在进展迅速的病例中，应优先进行显示血管系统的无创成像，以便结果快速报告，并具有明确的诊断方向性。

PU-0989

中枢神经系统自身抗体相关帕金森综合征

王艳霖、朱晓东
天津医科大学总医院

目的 随着神经免疫学的发展，越来越多的运动障碍被认为与神经系统自身免疫反应相关，即由各种原因产生的中枢神经系统自身抗体介导中枢神经系统病变，从而引发运动障碍。运动障碍的表现形式多样，包括帕金森综合征、舞蹈病、肌张力障碍、震颤、肌阵挛和小脑性共济失调等，本文对临床可表现为帕金森综合征的自身免疫性脑炎、神经系统副肿瘤综合征及其他相关中枢神经系统自身抗体的研究进展进行综述，为提高相关疾病的临床诊断和治疗水平提供参考。
方法 定期对中枢神经系统自身抗体相关的帕金森综合征进行检索并归纳。
结果 帕金森综合征是以运动迟缓、静止性震颤、肌强直和姿势平衡障碍为临床特征性表现的一种神经系统退行性病变。包括原发性帕金森病、帕金森叠加综合征、继发性帕金森综合征和遗传性帕金森综合征，其中，帕金森叠加综合征又可包含多系统萎缩、进行性核上性麻痹和皮质基底节变性等。中枢神经系统自身抗体由于会累及黑质纹状体系统，从而出现帕金森综合征表现。本篇综述对近年与帕金森综合征相关的中枢神经系统自身抗体进行归纳，然而对于部分抗体在帕金森综合征的作用，以及本文未提及的其他常见自身抗体是否能引起帕金森综合征仍需要进一步研究。
结论 对于自身免疫性疾病导致的帕金森综合征，针对原发病因进行治疗多能使患者的临床症状得到改善。对于存在免疫异常、病程为急性或亚急性且免疫治疗有效的患者，在临床诊断时应与神经退行性疾病进行鉴别，同时应注意神经系统自身免疫性疾病与神经退行性疾病存在共病的可能。

PU-0990

NOTCH2NLC 相关眼咽远端肌病伴局灶节段性肾小球硬化一例

季光、赵媛、张健、董惠、吴红然、陈娴、祁晓明、杨国锋、宋学琴
河北医科大学第二医院

目的 眼咽远端肌病（OPDM）是一种以进行性眼外肌、面肌、球部及四肢远端肌肉无力为主要表现的遗传性肌肉疾病。目前研究发现，LRP12、GIPC1 和 NOTCH2NLC 等基因 5’非翻译区 CGG 扩增次数与该病相关。该病临床表现异质性较大，以神经肌肉系统受累为主，但合并其它脏器受累报道较少。本文对一例 NOTCH2NLC 相关眼咽远端肌病合并局灶节段性肾小球硬化患者进行总结分析。
方法 收集该患者基本信息、病史和临床表现、实验室化验、电生理检查、影像学检查资料，采集患者皮肤组织、肌肉组织及肾脏组织活检病理结果，RP-PCR 分析 NOTCH2NLC 基因 5’非翻译区 CGG 扩增数，二代测序分析泌尿系疾病相关基因。
结果 患者男性，22 岁，主因进行性肢体无力 7 年入院。既往 1 年前患者曾因体检发现蛋白尿就诊于肾内科，肾脏活检诊断为局灶节段性肾小球硬化。临床表现：高级皮层功能基本正常，闭目、鼓腮力弱，双侧眼睑下垂，右眼外展受限，咽反射减弱，双上肢远端肌力 4+级，近端 5 级，大小鱼际萎缩，双下肢远端肌力 4 级，近端 5 级，病理征阴性，感觉共济查体阴性。辅助检查：血清 CK1505.9 U/L，24h 尿蛋白 3.22g；头 DWI 可见双侧皮髓交界区高信号；神经电生理检查提示神经源性损害；皮肤活检可见 p62 阳性嗜酸性河内包涵体，肌肉活检提示镶边空泡肌病；肾脏活检提示局灶节段性肾小球硬化，光镜及电镜下可见肾小管上皮细胞内核内包涵体；RP-PCR 示 NOTCH2NLC 基因 5’非翻译区 CGG 重复数 121，二代测序发现 NPHS1（局灶节段性肾小球硬化相关）基因两处突变。结合患者临床、病理表现及基因检查结果，诊断为诊断 NOTCH2NLC 相关眼咽远端肌病合并局灶节段性肾小球硬化。

结论 我们报道了一例 NOTCH2NLC 相关眼咽远端肌病伴局灶节段性肾小球硬化，发现 OPDM 患者神经肌肉系统外脏器（肾脏组织）可出现核内包涵体，但核内包涵体是否导致相应脏器临床表现，尚有待进一步研究。

PU-0991

皮层下脑梗死康复期髓鞘少突胶质细胞糖蛋白（MOG）特异性反应性 T 细胞活化患者的临床影像学特征

李瑀靖、刘静纯、韩金蕊、潘静、苏磊、孙文昊
天津医科大学总医院

目的 缺血性卒中后中枢神经系统免疫炎症反应及免疫相关干预近年来成为脑卒中领域的研究热点。本研究旨在描述首发皮层下脑梗死康复期髓鞘少突胶质细胞糖蛋白（MOG）特异性反应性 T 细胞活化患者的临床影像学特征。
方法 随访于我中心就诊的首发皮层下脑梗死患者 18 名，在患者康复期（3 个月～6 个月）应用 T-select MHC Tetramer-PE 对患者外周血单个核细胞进行 MOG 特异性反应性 T 细胞的流式分析，通过分析流式结果将患者分为 MOG 特异性反应性 T 细胞活化组和非活化组，将两组的临床资料进行比较，影像学资料利用静息态功能核磁数据分析两组病人 ALFF、ReHo 差异，利用 DTI 数据分析两组白质纤维完整性差异。
结果 1.MOG 特异性反应性 T 细胞活化组为 11 人，非活化组 7 人，二者在年龄（P=0.77），性别比例（P=0.28）上均无差异，两组在 NIHSS 评分上好转情况（NIHSS 变化=急性期评分-康复期评分）上比较 T 细胞活化组略好于非活化组但无明显统计学差异。2.影像学方面，脑功能分析，与非活化组相比，MOG 特异性反应性 T 细胞活化组患者中央前回 ALFF 值减低，健侧小脑、双侧枕上回 ALFF 值升高；T 细胞活化组患者中央前回 ReHo 值减低，健侧枕叶 ReHo 增加。脑结构分析，TBSS 结果显示，与非活化组相比，MOG 特异性反应性 T 细胞活化组患者双侧小脑半球及枕叶 FA 值增加。
结论 MOG 特异性反应性 T 细胞活化组患侧运动脑区功能损害，而双侧小脑半球和枕叶功能及结构代偿性增强，提示缺血性卒中后中枢神经自身免疫反应在康复期促进神经功能恢复。

PU-0992

二甲双胍在阿尔茨海默病治疗中的作用

廖旺[1]、徐佳欣[1]、李波[1]、阮玉婷[1]、罗皓雨[1]、李天[2]、刘军[1]
1. 广州医科大学附属第二医院
2. 中国人民解放军陆军军医大学

目的 阿尔茨海默病（AD）是一种常见的神经退行性疾病，主要影响数百万老年人。到目前为止，还没有发现有效的治疗方法可以逆转或减缓病情。尽管已有大量研究证据表明 2 型糖尿病（T2DM）与 AD 发病风险呈正相关，而二甲双胍作为 T2DM 的一线药物，能够降低糖尿病患者 AD 发生的风险并抑制 AD 的病理改变。但是，目前对于二甲双胍在 AD 中的治疗作用及其潜在机制的研究仍然不足。因此，我们详细探讨了二甲双胍在 AD 病理学中的机制研究，并同时总结了目前对于其治疗效果的临床研究证据，以期为进一步的研究提供新的视角，对 AD 的潜在机制提供更有价值的认识。
方法 系统回顾了二甲双胍对 T2DM 或认知障碍患者认知功能影响的观察性研究和临床试验，并对 AD、糖尿病、野生型小鼠模型进行体外研究和体内研究。

结果 （1）二甲双胍对 AD 的病理机制主要为通过多种途径抑制神经元的丢失、改善神经功能障碍、减少淀粉样蛋白-β（Aβ）沉积、抑制 Tau 蛋白磷酸化、调节慢性神经炎症、缓解胰岛素抵抗、恢复脑内受损的葡萄糖代谢、改善线粒体功能障碍、抑制乙酰胆碱酯酶等 AD 病理改变。
（2）二甲双胍对 AD 的神经保护作用关键机制为 AMPK 通路。二甲双胍能通过调控 AMPK/mTOR/S6K/BACE1 信号通路减少 Aβ 的生成，并抑制凋亡介导的神经退行性病变中 caspase 级联的激活，以及 Aβ 诱导的线粒体功能和形态损伤。
（3）使用二甲双胍有助于降低糖尿病患者患 AD 的风险，并有助于改善其认知功能。但是在 APOE ε4 携带者中，二甲双胍的使用与延迟记忆下降更快有关，表明二甲双胍与 APOE-ε4 基因型或 AD 病理之间的不良相互作用可能会抵消二甲双胍本身的神经保护作用。
结论 （1）使用二甲双胍有助于降低 2 型糖尿病患者患 AD 的风险，并有助于改善其认知功能。其机制可能包括改善 T2DM 相关的各种大血管疾病，以及上述的二甲双胍的特殊神经保护功能。
（2）临床前和临床研究均表明二甲双胍和 ApoE 携带者状态之间存在相互作用，需要进一步研究确定获得二甲双胍保护的 AD 人群特征，并证明二甲双胍与其他常见抗 AD 药物联用是否能更有效地对抗 AD。
（3）二甲双胍能通过脑血流输送到中枢神经系统，并通过血脑屏障运输。脑血流减少和血脑屏障完整性受损作为 AD 发病的早期事件，可能会影响整个血脑屏障对二甲双胍的摄取，需要进一步的研究来确定二甲双胍的适宜剂量和使用时间，以产生足够的保护作用。

PU-0993
Kelch 样蛋白 11 抗体相关神经系统副肿瘤综合征临床诊治进展

理二闯[1]、赖其伦[2]、蔡梦婷[1]、郑扬[3]、沈春红[1]、章殷希[1]
1. 浙江大学医学院附属第二医院
2. 浙江医院
3. 浙江省中医院（浙江中医药大学附属第一医院）

目的 Kelch 样蛋白 11 抗体相关神经系统副肿瘤综合征（KLHL 11-PNS）是 2019 年新提出的一种疾病实体。我们旨在回顾文献并综述 KLHL 11-PNS 的临床诊治进展。
方法 在 PubMed 上进行关键词检索，纳入 2019 年 6 月至 2021 年 12 月期间发表的英文文章。
结果 这种针对细胞内 KLHL 11 抗原的新型抗体可以通过基于组织的检测和基于细胞的检测在血清和脑脊液中发现。其被认为是 T 细胞自身免疫反应的生物标志物。 KLHL 11-PNS 最可能的免疫发病机制与细胞毒性 T 细胞介导的神经元损伤和丢失有关。患者多为成年男性，常表现为菱脑炎（脑干和/或小脑受累）伴或不伴边缘叶脑炎，并与睾丸生殖细胞肿瘤（主要是精原细胞瘤）有强关联性。脑磁共振成像显示颞叶、小脑和脑干 T2 /液体衰减反转恢复序列高信号和萎缩。大多数患者对免疫和肿瘤治疗反应不佳，长期预后较差。
结论 对于表现为亚急性起病、进行性发展的脑干和/或小脑症状的中年男性应怀疑 KLHL 11-PNS。行血清和脑脊液配对抗体检测有助于尽早诊断。需要对潜在肿瘤进行全面筛查和监测，特别是睾丸生殖细胞肿瘤和畸胎瘤。早期开始积极的免疫治疗和肿瘤治疗可能有利于改善预后。

PU-0994
PRKN 基因突变引起青少年型帕金森综合征一例报道并文献复习

曾宪珠、金朝、金凤艳、王玉文、李倩、张静
天津市第三中心医院

目的 青年帕金森的病因普遍认为是基因、表观遗传和环境的相互作用[3]。目前已发现 26 种单基因突变形式，分为常染色体显性遗传(如 SNCA 基因等)、常染色体隐性遗传(如 PRKN、PLA2G6 基因等)和 x 染色体连锁遗传(如 ATP6AP2 基因等)[4-6]。其中 PRKN 突变的比例最高。

方法 现报告两兄弟 PRKN 基因突变的 AR-JP 患者，并复习相关文献，以期提高对该病的认识。清晨抽取患者及其弟空腹状态下的新鲜静脉血，送至迈诺基医学检验所进行遗传分析，患者采用高通量测序，其弟采用 Sanger 验证测序方法进行单人全外该样本分析

结果 在兄弟两人的样本中均发现 PRKN（常染色体隐性遗传） 基因有 2 个杂合突变，且两人突变位点一致：①在 2 号核苷酸由胸腺嘧啶 T 变为胞嘧啶 C（c.2T>C）的杂合突变，导致第 1 号氨基酸由甲硫氨酸变为苏氨酸（p.M1T），为起始密码子突变。

结论 RKN 基因突变的 PD 临床表现除锥体外系运动症状外，还可存在锥体束征、共济失调、姿势性震颤和肌张力障碍，临床上需提高认识。对于不典型 PD 患者及其家族成员，完善 PD 相关基因检测、甚至全基因组扫描十分必要，如确诊及早使用神经保护剂，预防和减缓疾病的发生。

PU-0995
丛集性头痛的神经影像学研究进展

袁紫瑜
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 本文将总结既往静息态功能磁共振成像（rs-fMRI）、正电子发射断层扫描（PET）和单光子发射计算机断层扫描（SPECT）、结构 MRI、磁共振波谱（MRS）等影像学技术在丛集性头痛中的研究结果，总结既往研究的优势和局限性，进一步探索丛集性头痛的病理生理学机制，为丛集性头痛新型治疗方法的临床应用与研发提供理论依据。

方法 通过检索 PUBMED 数据库中的“Cluster headache fMRI”、“Cluster headache PET”、“Cluster headache structural MRI”、“Cluster headache SPECT”、“Cluster headache MRS”归纳整理既往上述影像学研究技术在丛集性头痛中的研究结果，总结哪些脑区的功能连接或结构、代谢改变提示参与丛集性头痛的发生发作，并与临床相结合。

结果 下丘脑和前脑以及小脑区域之间的解剖结构和功能联系发生改变，可能在一定程度上是丛集性头痛病理生理学和临床特征的基础。下丘脑可能参与丛集性头痛的急性发作，尽管这种关系可能是动态改变的，疼痛传导相关区域也在 CH 中存在异常结构和功能连接改变。这些改变与疾病状态以及疼痛状态（疼痛与无疼痛）存在一定的相关性，进一步表明影像学研究的结果可以作为 CH 疾病判断的潜在标志物。

结论 CH 患者表现出广泛的功能连接和解剖结构异常，跨越多个脑网络和多个皮质和皮质下区域，而不仅仅局限于参与疼痛处理的区域。这表明 CH 患者的大脑在功能和形态上发生可塑性改变，这些改变可以提示丛集性头痛的发病机制，可以作为推测头痛程度及头痛亚型的依据，进一步为个体

化治疗提供理论依据。此外，我们对 CH 的理解将得益于新出现的脑影像学分析技术，这些技术的不断发展可以为我们更好的认识原发性头痛的发病机制提供支持。

PU-0996
电生理及血浆蛋白预测帕金森病运动亚型进展研究

李祯、朱晓冬
天津医科大学总医院

目的 目前缺乏可靠生物标志物，以对不同运动亚型帕金森病（PD）患者的疾病严重程度进行预测。利用有创性小且客观的生物标记物,尤其是与 PD 亚型的运动或非运动发展轨迹相关的生物标记物，可以对疾病进展提供可能的早期预警。本研究旨在探讨血浆神经退行性蛋白和脑电（EEG）特征参数在预测不同运动亚型 PD 患者（包括震颤型（TD）和姿势不稳/步态障碍型（PIGD））疾病进展的潜在临床价值。
方法 研究纳入 33 例 PD 患者（21 例 TD 和 12 例 PIGD）和 33 例健康对照者（HC）。采用超灵敏单分子阵列（Simoa）免疫分析法测定受试者血浆 NfL、α-syn、t-tau、Aβ42 和 Aβ40 水平。对所有 PD 患者进行 EEG 检查，运用动态功能网络分析技术对患者脑电信号进行定量分析，以获取三种脑电特征参数（kPLI，TT 和 RR）。通过一系列临床量表对患者的运动和非运动功能进行评估，随后分析血浆与脑电标志物之间的相关性以及这两类标记物与疾病严重程度的相关性。
结果 TD 组血浆 NfL 与 UPDRSⅢ和 MoCA 评分显著相关，PIGD 组 Aβ42/40 水平与 HAMD 和 HAMA 呈负相关。在分析脑电特征参数与临床特征的相关性方面，我们发现 TD 组 delta 频带 TT 值与 UPDRSⅢ和 MoCA 评分呈正相关，尤其在前额叶和额叶区域；theta 频带 kPLI 值与 HAMD 和 HAMA 之间存在显著的相关性，尤其是在前额叶区域；gamma 频带 kPLI 值与前额叶、额叶和顶叶区域的 RBDSQ 得分尤其相关。进一步探究血浆生物标记物与脑电特征参数之间的相关性，我们发现 TD 组 NfL 水平与 theta 频带 TT 值呈负相关，而 PIGD 组 NfL 水平则与 gamma 频带 RR 值呈负相关。TD 组血浆 t-tau 水平在 delta，theta，beta 和 gamma 频带与 kPLI 值之间存在显著正相关性。TD 组 Aβ42 与 delta 频带 RR 值呈负相关，PIGD 组血浆 α-syn 与 beta 频带 TT 值之间也存在密切关联。此外，血浆 NfL、theta 频带 TT 值和 MoCA 评分三者之间两两相关。
结论 血浆生物标记物和脑电特征参数在预测 PD 尤其是 TD 患者疾病进展方面具有很大的潜在价值。我们的结果显示血浆 NfL 水平和 theta 频带 TT 值的结合是 TD 患者认知损害的有力预测指标。这两类标记物的联合检测对不同亚型 PD 患者的预后判定具有协同效应。

PU-0997
免疫抑制治疗在髓鞘少突胶质细胞糖蛋白抗体相关疾病中的疗效与安全性分析：系统综述与荟萃分析

赖其伦[1]、章殷希[2]、蔡梦婷[2]、郑扬[3]、乔松[1]、方高立[4]、沈春红[2]
1. 浙江医院
2. 浙江大学医学院附属第二医院
3. 浙江省中医院（浙江中医药大学附属第一医院）
4. 杭州市红十字会医院

目的 部分髓鞘少突胶质细胞糖蛋白抗体相关疾病（myelin oligodendrocyte glycoprotein-antibody associated disease，MOGAD）患者可表现为复发病程，但维持性免疫抑制治疗的疗效尚不明确。

本研究旨在探索免疫抑制治疗在预防 MOGAD 复发的疗效与安全性，包括利妥昔单抗（rituximab，RTX）、吗替麦考酚酯（mycophenolate mofetil，MMF）和硫唑嘌呤（azathioprine，AZA）。

方法 在 NCBI（PubMed）、ISI Web of Science 和 Cochrane Library 等数据库中搜索 2020 年 8 月 31 日前发表的相关英文文献。收集文献中 MOGAD 患者的临床特点、治疗方案、治疗结局和不良反应等资料。

结果 本研究最终纳入 11 篇已发表的文献，包含 346 名 MOGAD 患者。结果显示 RTX 可使 MOGAD 患者的平均年复发率（annualized relapse rate，ARR）减少 1.35（95%CI：0.85-1.85），平均扩大残疾状况量表评分减少 0.8（95%CI：0.53-1.08）。MMF 可使 MOGAD 患者的平均 ARR 减少 0.83（95%CI：0.31-1.35），AZA 可使平均 ARR 减少 1.71（95%CI：0.83-2.58）。文献报道 RTX、MMF 和 AZA 因药物不良反应而发生的停药率分别为 1.52%（3/197）、7.69%（3/39）和 10.81%（4/37）。

结论 本研究显示 RTX、MMF 和 AZA 均具有预防 MOGAD 复发的作用，但未来仍需要大样本随机对照试验来进一步证实。

PU-0998
疱疹病毒感染与阿尔茨海默病：一项孟德尔随机化研究

黄舒怡、郁金泰
复旦大学附属华山医院

目的 观察性研究表明，疱疹病毒感染增加了阿尔茨海默病（AD）的风险，但目前还不清楚这种关联是否是因果关系。本研究的目的是评估四种疱疹病毒感染与 AD 之间的因果关系。

方法 我们进行了双样本孟德尔随机化分析，利用全基因组关联研究的汇总统计数据，研究四种疱疹病毒感染与 AD 的关联。这四种疱疹病毒感染（即水痘、带状疱疹、唇疱疹、单核细胞增多症）分别由水痘-带状疱疹病毒、单纯疱疹病毒 1 型和 EB 病毒引起。在主要分析中，我们使用了国际阿尔茨海默病项目（IGAP）基因组学的大样本汇总统计数据，包括 21,982 个 AD 病例和 41,944 个对照。利用英国生物库的 AD 家族史基因组数据（包括 27,696 例母系 AD，14,338 例父系 AD 和 272,244 例对照）进一步进行了验证。

结果 我们发现，经错误发现率（FDR）校正后，由 EB 病毒引起的单核细胞增多症与 AD 风险之间存在显著关联（优势比[OR]=1.634，95%置信区间[CI]=1.092-2.446，P=0.017，FDR 校正后 P=0.034）。在验证分析中，我们验证出单核细胞增多症也与 AD 家族史有关（OR[95%CI]=1.392[1.061, 1.826], P=0.017）。此外，遗传预测的带状疱疹感染也与 AD 风险有关（OR [95% CI] = 0.867 [0.784, 0.958], P = 0.005, FDR 校正后的 P=0.020）。而遗传预测的水痘发生与 AD 家族史的增加有提示性的关系（OR [95% CI] = 1.147 [1.007, 1.307], P = 0.039）。

结论 我们的研究结果提供了支持单核细胞增多症和 AD 之间正相关的证据，表明 EB 病毒感染和 AD 之间存在因果关系。对这种关联和潜在机制的进一步阐释可能有助于制定可行的干预措施，促进 AD 的预防。

PU-0999

帕金森综合征外周血生物标记物的研究进展

李祯、朱晓冬
天津医科大学总医院

目的 目前帕金森综合征（Parkinsonian syndromes, PS）PS 的早期诊断主要依赖临床病史的采集、详细的查体，辅以影像学特征及临床量表的评估。由于早期临床症状与体征的相似，即便是经验丰富的运动障碍专家也很难实现对所有早期 PS 进行正确诊断。因此，急需寻找可靠的标志物用于 PS 临床前期和前驱期的早期诊断，以鉴别 PD 和其他类型 PS，尽早设计和开展针对性、个性化的抗 PS 治疗。外周血生物标志物成为了目前 PS 鉴别诊断的热点。本文就 PS 外周血潜在生物标志物相关研究进展进行综述。

方法 本研究在文献中搜索并提取 PS 外周血潜在生物标志物相关研究结果及观点，对 PS 外周血潜在生物标志物相关研究进展进行综述。

结果 本文就 PS 外周血生物标记物进行总结，总共分为八大类，包括 α-突触核蛋白、β-淀粉样蛋白、Tau 蛋白、神经丝轻链蛋白、氧化应激相关生物标记物、蛋白组学、代谢组学、炎症免疫反应相关生物标记物、神经营养因子相关生物标记物。目前 PS 早期外周血生物学标志物的研究已经取得了较为显著的进展，对 PS 的诊断、预后具有重要意义。

结论 近年来，寻找用于 PS 诊断的敏感性和特异性较高的可靠生物学标志物已成为临床的迫切需要，特别是用来对临床前期、早期患者进行鉴别诊断，尽早对其开展对症或神经保护治疗以延缓疾病的进展。但是，单一生物学标志物的诊断价值远远不足以满足临床需求，存在一定的局限性。随着遗传学、神经影像学，以及代谢组学、蛋白质组学等多项生物学技术的临床应用，多种检测手段联合应用是未来的发展趋势，可以显著提高对 PS 的鉴别诊断能力及预测疾病进展能力。

PU-1000
急性自主感觉神经病的临床特点分析及文献复习（附 4 例报告）

张馨月[1,2]、洪华[1]、周列民[2]、韩珂[2]
1. 中山大学附属第一医院
2. 中山大学附属第七医院（深圳）

目的 急性自主感觉神经病是吉兰巴雷综合征的一种罕见变异形式，我们在此报告 4 例以体位性低血压为首发症状和突出表现的急性自主感觉神经病患者的临床诊断和治疗过程，并复习以往文献，以总结此疾病的特点，达到对急性自主感觉神经病的早期识别、早期诊治的目的。
方法 选取在中山大学附属第一医院神经内科一年内确诊的四名急性自主感觉神经病患者，包括具有典型症状和发病形式的 3 名青年女性和 1 名青年男性。结合临床症状体征，常规实验室检查，脑脊液常规和自身免疫抗体检测，影像学检查，神经电生理检查结果，并结合国内外文献进行回顾性分析。
结果 4 例患者发病前均有前驱感染，均以体位性低血压为最早和最突出的表现，均伴有严重的自主神经障碍如不同程度的尿便障碍和胃轻瘫，不同程度和不对称分布的严重传导束型感觉障碍，通常无运动功能障碍，症状在短时间内（平均 6 至 25 天）达到顶峰。病变位于自主神经和感觉神经节，脑脊液常规具有典型的蛋白-细胞分离的特征，查自身免疫抗体显示 2 例（50%）患者抗 GD1a 抗体阳性，肌电图表现为以感觉神经纤维受损为主的周围神经损伤，交感神经刺激反应（SSR）以大面积未引出、低振幅或潜伏期延长为特征。磁共振结果未见明显异常。经随访，患者的治疗效果及预后与自主神经损伤程度特别是体位性低血压的严重程度有关，早期发现并早期开始免疫治疗，适时应用免疫抑制剂会取得更好的恢复和预后。
结论 急性自主感觉神经病作为吉兰巴雷综合征的一种罕见变异形式以体位性低血压、脑脊液蛋白-细胞分离、广泛的自主神经障碍为突出特征，体位性低血压的严重程度可作为判断预后的指标之一，因此要积极关注急性自主感觉神经病患者卧立位血压和心率的变化。对于此类疾病，早期诊断、早期开始免疫治疗和适时应用免疫抑制剂将会获得更好的恢复和预后。静脉注射免疫球蛋白和血浆置换是首选的一线治疗方法，对症支持治疗也很关键。

PU-1001
免疫血栓在急性缺血脑卒中中的作用

韩露、朱德生、管阳太
上海交通大学医学院附属仁济医院

目的 血栓形成是一种以多种遗传和环境因素相互作用为特征的多因素疾病。血栓形成加速了某些心血管和神经系统疾病的进展，包括急性缺血性中风 (AIS)，这是全球残疾和死亡的主要原因之一。
方法 通过检索免疫血栓相关类文章，整理总结免疫血栓在急性缺血性脑卒中的发病过程中的作用。
结果 血栓形成与血小板聚集和凝血级联密切相关，血小板聚集和凝血级联反应是各种抗凝和抗血栓治疗的有效靶点，具有固有的出血风险。然而，抗血栓形成策略并不能完全预防血栓形成事件，这表明血栓形成、扩展或复发的替代机制并未得到充分解决。在过去十年中观察和研究了炎症性疾病和感染性疾病（包括 COVID-19）中血栓形成事件的临床流行率。这种类型的血栓已被确定为免疫血栓形成，由先天免疫驱动，并被证明是 AIS 的另一个关键风险因素。
结论 此外，目前的抗凝治疗仅限于 AIS 患者卒中发作后 4.5 小时的时间窗。抗炎策略不仅在预防免疫血栓异常激活方面具有巨大的治疗潜力，而且在保护超过溶栓时间窗或患有出血性疾病的 AIS 患者方面也具有巨大的治疗潜力。本文就免疫血栓在 AIS 中的形成及致病作用及相关干预治疗靶点进行探讨，为免疫血栓的抗炎治疗提供参考。

PU-1002

循证护理在脑出血患者压疮护理中的应用效果分析

方结节
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 探究循证护理在脑出血患者压疮护理中的应用效果分析
方法 将于我院诊治的100例脑出血患者作为研究对象，且所有患者诊治时间均为2020年7月-2021年7月，随机分为两组，例数相同（均为50例）。两组分别实施循证护理（观察组）和常规护理（对照组）并比较结果
结果 两组患者的压疮护理结果相比，观察组的治愈例数和有效例数都高，组间差异明显，此外，统计学分析后，卡方值为4.17，P值为0.04，具有统计学意义（p<0.05）。此外，观察组满意度评分高于对照组，具有统计学意义（p<0.05）。
结论 循证护理应用于脑出血患者可减少压疮的出现，同时对于神经功能的恢复有积极作用

PU-1003

基于低频超声联合微泡技术的视神经脊髓炎谱系疾病小鼠模型的构建与鉴定

项玮玮、管阳太
上海交通大学医学院附属仁济医院

目的 视神经脊髓炎谱系疾病(neuromyelitis optica spectrum disorder, NMOSD)是一种主要由B细胞与抗体介导的中枢神经系统自身免疫性疾病，主要累及视神经和脊髓。全球发病率每10万人中有近5例，在亚洲人群中，NMOSD比多发性硬化更高发。NMOSD有较高的致残率，严重影响生活质量，给社会带来巨大负担。当前常用的几种NMOSD模型均受限于病变证据不足，尤其是在视神经中；或者需要大量的NMO-IgG建立模型且成功率较低。本研究目的在于建立无创、可逆性的血脑屏障开放的小鼠在体模型，并在血脑屏障开放模型基础上，采用实验性自身免疫性脑脊髓炎小鼠免疫诱导建立NMOSD小鼠模型，客观反映NMOSD疾病过程和病理特征。
方法 利用低频超声联合微泡技术可逆性开通免疫后17天的EAE小鼠血脑屏障后，通过静脉注射人NMO-IgG及补体建立一种新的NMOSD小鼠模型。利用实验性自身免疫性脑脊髓炎评分观察每日NMOSD小鼠的临床症状；利用苏木素-伊红染色评估NMOSD小鼠视神经、脊髓及脑组织的炎细胞浸润情况；利用快蓝染色评估NMOSD小鼠视神经、脊髓及脑组织的脱髓鞘情况；利用免疫荧光技术观察NMOSD小鼠视神经、脊髓及脑组织的胶质原纤维酸性蛋白及水通道蛋白-4脱失情况；利用核磁技术进一步确认NMOSD小鼠视神经炎及脊髓炎；通过双眼玻璃体内荧光染料注射观察NMOSD小鼠眼特化区域分离障碍的情况。
结果 我们所建立的NMOSD小鼠，在视神经、脊髓均发现了炎细胞浸润及脱髓鞘；在视神经、脊髓及脑组织均发现了胶质原纤维酸性蛋白和水通道蛋白-4脱失；核磁显示NMOSD小鼠存在视神经炎及脊髓炎；进一步发现NMOSD小鼠在外侧膝状体存在由视网膜电活动异常造成的眼特化区域分离障碍。
结论 我们利用低频超声联合微泡以及较少量的人NMO-IgG成功建立了一种新的NMOSD小鼠模型。该模型可以用来探索NMOSD的病理机制，为其他自身抗体介导的神经免疫病的建模提供基础。

PU-1004

表现为癫痫发作的假性甲状旁腺功能减退症 1 例

刘祥发、游荣娇、吴伟烽、刘爱群、洪铭范、彭忠兴
广东药科大学附属第一医院

目的 通过临床检查、生化指标检测、全外显子组检测及遗传分析，报道 1 例表现为癫痫发作的假性甲状旁腺功能减退病例，探讨其发病机制及临床特点，以提高临床医师对该病的认识，及早诊治，改善患者预后。

方法 报道 1 例患者 8 岁开始反复出现肢体抽搐伴意识障碍 13 年的男性患者，近半年因发作频繁入院检查发现低钙、高磷血症、高甲状旁腺素、身材矮小，经基因检测后确诊为假性甲状旁腺功能减退。

结果 脑电图示轻度异常脑电图；头颅 MR 示两侧尾状核、豆状核、齿状核、丘脑多发对称性斑片状异常信号；头部 CT 示双侧基底节区可见对称性钙化灶；血钙：1.56mmol/l（参考值：2-2.88mmol/l）；血无机磷 2.14mmol/l（参考值：0.9-1.34mmol/l）；甲状旁腺素 26.20pmol/l（参考值：1.59-7.24pmol/l）；总 I 型胶原氨基端延长肽 108.8ng/ml；β-胶原降解产物 0.531ng/ml；N-MID 骨钙素 36.15ng/ml；血肾上腺皮质激素、促甲状腺激素、泌乳素、黄体生成素、卵泡刺激素、甲状腺正常，甲状旁腺彩超、肾上腺 CT、手足 X 线片、心脏彩超、骨密度 ECT 均未见明显异常。SAS：45 分，SDS：48.75 分，MMSE27 分。基因检测：c.925T>a(p.Phe309I1e)变异为 GHSR 基因外显子区的错义变异。GHSR 及 VPS13B 均发生突变，考虑杂合子状态。

结论 假性假装旁腺功能减退是一种罕见的家族遗传性疾病。对于以癫痫为首发症状的患者应尽可能明确其病因，若存在低血钙、高血磷、颅脑 CT/MR 可见广泛钙化灶患者要高度警惕假性假装旁腺功能减退，有条件者应尽早行基因检测以明确，及时诊治，改善预后。

PU-1005

多发性硬化、视神经脊髓炎谱系疾病和髓鞘少突胶质细胞糖蛋白抗体相关疾病中的癫痫发作和癫痫

理二闯[1]、郑扬[2]、蔡梦婷[1]、赖其伦[3]、沈春红[1]、章殷希[1]、丁美萍[1]
1. 浙江大学医学院附属第二医院
2. 浙江省中医院（浙江中医药大学附属第一医院）
3. 浙江医院

目的 中枢神经系统（CNS）炎性脱髓鞘疾病主要包括多发性硬化（MS）、视神经脊髓炎谱系疾病（NMOSD）和髓鞘少突胶质细胞糖蛋白抗体相关疾病（MOGAD），癫痫发作可为其临床表现之一。在某些情况下，癫痫发作甚至演变成慢性癫痫，尤其是 MS。本文基于最新文献证据，综述 MS/NMOSD/MOGAD 中癫痫发作和癫痫的流行病学、致病机理、临床特点、辅助检查以及治疗的相关进展。

方法 我们检索并回顾 MS/NMOSD/MOGAD 背景下癫痫发作和癫痫的相关文献。

结果 MS/NMOSD/MOGAD 的癫痫发作大多为局灶性发作。伴有全身感染、发病较早和疾病活动度较高的 MS 患者更有可能出现癫痫发作，而 MS 严重程度较高、存在癫痫持续状态和皮质损伤等因素表明其发生癫痫的风险更大。在 MOGAD 中，皮质脑炎和急性播散性脑脊髓炎（ADEM）样表型（主要是 ADEM 和多相型播散性脑脊髓炎）提示癫痫发作风险较高。对于 MOGAD 患儿，ADEM 样表型的多次复发可预测未来癫痫的发生。机制角度，MS 的急性症状性癫痫发作与继发于炎症和脱髓鞘的神经元过度兴奋有关。而 MS 患者的慢性癫痫主要是由于胶质增生、神经元功能障碍和突触异常所致。继发于 MS/NMOSD/MOGAD 的癫痫发作的主要治疗手段包括免疫疗法和抗癫痫药物。

结论 “继发于 MS/NMOSD/MOGAD 的急性症状性癫痫发作”发生在疾病的急性期，在 MOGAD 中更为常见。相比之下，主要归因于“自身免疫相关性癫痫”的复发性非诱发性癫痫发作见于疾病的非急性期。急性症状性癫痫发作通常预后较好，而相比之下，自身免疫相关性癫痫可能需要长期抗癫痫药物治疗。

PU-1006

辅助运动区驱动眼睑痉挛患者全脑结构网络改变的研究

罗瑜涵[1]、彭康强[2]、郭耀敏[1]、钟林昌[2]、刘颖[1]、翁艾[1]、张为西[1]、刘刚[1]
1. 中山大学附属第一医院
2. 中山大学肿瘤防治中心（中山大学附属肿瘤医院、中山大学肿瘤研究所）

目的 既往研究认为眼睑痉挛是源于基底节功能紊乱的运动障碍疾病，而越来越多的形态学研究揭示了涉及脑干、小脑和感觉运动皮层等基底节之外的脑结构改变，提示眼睑痉挛可能由脑网络障碍所致。然而，眼睑痉挛患者脑结构改变的时间因果关系及其与疾病病程相关的脑结构改变秩次仍不清楚。

方法 纳入眼睑痉挛患者、面肌痉挛患者、健康对照各 62 例，采用 Jankcovic 评分量表评估疾病的严重程度并完成结构磁共振检测。采用基于体素的形态学分析和结构协变网络分析探究眼睑痉挛患者的脑结构改变模式，随后构建基于病程的结构协变因果网络，并进一步行子网络模块化分析和脑环路功能解码，以探究眼睑痉挛患者在整个病程中大脑灰质改变的因果关系、拓扑结构改变的秩次和相关脑结构网络的功能特征。

结果 与面肌痉挛患者和健康对照比较，眼睑痉挛患者左、右侧辅助运动区的灰质体积显著增加，而面肌痉挛患者与健康对照间未见显著差异。在进一步的结构协变网络分析中，与健康对照比较时，眼睑痉挛患者右侧辅助运动区灰质体积的增加与右侧脑干、左侧额上回、左侧辅助运动区和左侧中央旁回等脑区灰质体积的增加呈显著性协同变化。此外，基于病程的结构协变因果网络分析结合子网络模块化分析和脑环路功能分析结果显示，右侧辅助运动区作为灰质体积改变的“驱动核心”，使眼睑痉挛患者灰质体积的增加逐步延伸至皮层-基底节-脑干运动通路和涉及视觉-运动整合通路的各皮质区域。

结论 辅助运动区可能是眼睑痉挛患者发生早期病变的重要脑区，此类患者存在基于疾病病程进展的大脑结构异常改变秩次。眼睑痉挛可能是一种与大规模灰质结构异常相关的脑网络障碍疾病。

PU-1007

基于静息态功能性磁共振探究
偏头痛患者合并右向左分流的脑功能异常

沈胤伯、杨嘉君
上海市第六人民医院

目的 基于静息态功能性磁共振技术（resting-state functional magnetic resonance imaging，rs-fMRI），将合并右向左分流（right-to-left shunt，RLS）的偏头痛患者与不合并右向左分流的偏头痛患者在无外界刺激状态下获取的血氧水平依赖（blood-oxygen level dependent，BOLD）信号进行比较，分析其相关脑区是否存在特异性功能变化，从而进一步分析右向左分流在偏头痛发病中是否扮演着独特角色，从而对偏头痛的诊断及治疗提供指导。

方法 入于 2019 年 11 月至 2022 年 2 月期间就诊于上海市第六人民医院神经内科门诊的偏头痛患者 21 例，并对其进行一般资料，临床资料，流行病学资料的采集，采用经颅多普勒超声（transcranial

Doppler，TCD）进行发泡实验以及静息态功能性磁共振的检查。完善发泡实验后按照静息状态下是否合并 RLS 将其分为 A、B 组，其中 A 组合并 RLS，B 组不合并。
本研究采用头颅 MRI 排除其他颅内病变；经颅多普勒超声用于完善发泡实验明确是否合并右向左分流；静息态功能性磁共振技术捕捉脑功能异常；Matlab2021a 软件及 DPABIV6.1 工具箱进行 rs-fMRI 图像处理及统计分析。
结果 1.A 组与 B 组相比在额叶，颞叶，顶叶，枕叶等多个皮层区域观察到 ALFF 值及 ReHo 值的显著差异。
2.多个区域的 ALFF 值、ReHo 值与发泡实验中 TCD 所见栓子个数具有相关性。
结论 1. 我们的研究显示偏头痛患者颅内多个脑功能区域的神经活动受 RLS 影响。因额叶区域的脑功能异常，合并 RLS 的偏头痛患者更易出现更严重的认知功能，情感及记忆方面异常。
2. RLS 对额极的影响最为剧烈，导致前额叶皮质功能异常，这一机制可能加速偏头痛的慢性化从而导致口服药物疗效欠佳。
3. RLS 导致小脑功能的损害显著。

PU-1008
重症肌无力患者阻塞性睡眠呼吸暂停患病率的 Meta 分析

陈盼、唐湘祁
中南大学湘雅二医院

目的 经报道，睡眠障碍是重症肌无力（myasthenia gravis,MG）的运动外症状之一，严重影响重症肌无力患者的生活质量。然而，没有确凿的证据支持 MG 与阻塞性睡眠呼吸暂停(obstructive sleep apnea,OSA)患病率之间的关系。本荟萃分析综述的目的是评估 MG 与 OSA 患病率之间的关系。
方法 截至 2022 年 6 月，已在 Pubmed、Embase、Web of science、Cochrane Liarary 中检索了相关研究。只有涉及 MG 和 OSA 患病率且符合选择标准的研究被纳入分析。采用 DerSimonian-Laird 随机效应模型分别计算 MG 患者中 OSA、轻度 OSA、中度 OSA 和重度 OSA 的合并患病率。并根据种族进行敏感性分析。
结果 共有 8 项研究 263 名患者可用于荟萃分析。MG 患者中 OSA、轻度、中度、重度 OSA 的合并患病率分别为 43% (95% CI = 34%、52%)、19% (95% CI = 11%、26%)、12% (95% CI = 6%、18%)、13% (95% CI = 7%、19%)。敏感性分析显示，种族对 OSA 的贡献是复杂的。不论是轻度、中度、还是重度 OSA，西方国家的患病率均高于亚洲国家。
结论 这项荟萃分析的结果支持了 MG 患者中 OSA 的患病率非常高。在 MG 患者中筛查 OSA 对于改善患者的生活质量和健康是必要的。

PU-1009
中枢神经系统表面铁沉积症临床表现及影像学特点分析

李燕飞、贾延劼
郑州大学第一附属医院

目的 总结中枢神经系统表面铁沉积症（superficial siderosis of central nervous system，SSCNS）患者的临床表现以及影像学特点，为临床诊疗工作提供一定的思路。
方法 本研究资料来源于国家科技部科技基础资源调查专项——我国中部地区脑出血发病率及危险因素基础数据调查（2018FY100900）子课题数据资料库。回顾性分析并总结 2010 年 1 月至 2020 年 12 月就诊于郑州大学第一附属医院的中枢神经系统表面铁沉积症患者的临床资料、影像学特征和诊疗情况。

结果 共纳入 4 例中枢神经系统表面铁沉积症患者，均为男性，年龄 51-59 岁，平均年龄 54.5 岁。临床表现以共济失调、听力下降为主，其他表现包括认知障碍、感觉障碍以及锥体外系症状等。磁共振成像提示大脑、小脑、脑干、脊髓表面线样短 T2 信号和磁敏感加权成像（SWI）低信号，考虑含铁血黄素沉积；脑脊液红细胞计数不同程度增高。2 例患者有颅脑外伤史，2 例患者发现颅内动脉瘤。在随访过程中，仅 1 例患者接受去铁酮治疗后症状稍有好转，余 3 例症状均进行性加重。
结论 SSCNS 主要表现为听力下降、小脑共济失调等，诊断主要依赖于影像学检查，中枢神经系统表面线样短 T2 信号及 SWI 低信号是 SSCNS 的主要影像学特征。

PU-1010
急性缺血性脑卒中 4.5 小时内桥接与直接取栓研究

潘晓华、刘国荣、郭立志、王越、张静、连雁冬、邓晓红、安文瑞、郭猛、邸艳荣
包头市第八医院

目的 探讨桥接与直接取栓在治疗急性大血管闭塞性脑卒中患者中的疗效和安全性。分析取栓术前给予 rt-PA 溶栓治疗是否为发病 4.5h 内桥接治疗疗效及并发症的影响因素。
方法 连续纳入神经内科 2015 年 1 月 1 日到 2018 年 7 月 31 日发病 4.5h 内的行桥接或直接取栓治疗急性大血管闭塞性缺血性脑卒中的病例资料，分为桥接治疗组和直接取栓组。主要疗效指标为 3 月末死亡或残疾率（mRS＞2）、3 月末良好功能预后率（mRS≤2）。次要疗效指标为院内任何原因死亡、3 月内任何原因的死亡、术后 24h 内症状性脑出血、3 月内症状性脑出血、术后 24h 内出血转化、早期神经功能改善（术后 7 天 NIHSS 减少≥4）、术后血管再通率、开通血管再闭塞率。
结果 共计 158 例在发病 4.5h 内就诊的行机械取栓治疗的急性缺血性脑卒中患者，失访 7 例（4.43%），排除因存在静脉溶栓绝对及相对禁忌证无法静脉溶栓而仅能直接取栓的病例 29 例，最终共纳入病例 122 例。其中桥接治疗组 69 例，直接取栓组 53 例。主要疗效指标比较显示 3 月末的死亡或残疾率（mRS＞2）（66.7% vs. 60.4%, P= 0.473）以及 3 月末的良好功能预后率（mRS≤2）（33.3% vs. 39.6%, P= 0.473）两组差异均无统计学意义，两种治疗措施疗效相当。多因素 logistic 回归分析结果显示：入院血糖偏高（＞10mmol/L）（OR 13.976, 95% CI 2.052 ~ 95.178）、术后 24h 内症状性脑出血（OR 6.009, 95% CI 1.176 ~ 30.693）、入院 NIHSS 偏高（＞15 分）（OR 2.774, 95% CI 1.021~7.535）为 3 月末死亡或残疾（mRS＞2）的独立危险因素；而侧支循环良好（3~4 级）（OR 0.065, 95% CI 0.015 ~ 0.270）、血管成功开通（OR 0.052, 95% CI 0.005 ~ 0.558）为 3 月末良好功能预后（mRS≤2）的独立保护因素。次要指标：入院到股动脉穿刺时间（＞90min）（OR 0.288, 95% CI 0.066 ~0.791）越长越不利于血管再通、局麻（OR 4.812, 95% CI 1.354 ~17.013）有利于血管再通；入院时血糖越高（＞10mmol/L）（OR 3.718, 95% CI 1.024~13.492）、术后 24 小时内症状性脑出血（OR 20.613, 95% CI 6.349~66.926）是院内死亡的独立危险因素。
结论 1、发病 4.5h 内桥接治疗与直接取栓比较，3 月末死亡或残疾（mRS＞2）、3 月末良好功能预后（mRS≤2）、血管成功再通、症状性脑出血、院内死亡等差异均无统计学意义，两种治疗措施疗效相当。2、入院时高血糖水平（＞10mmol/L）、侧支循环差（0~2）、血管未成功再通、术后 24h 内症状性脑出血为 3 月末死亡或残疾（mRS＞2）的独立危险因素。3、局麻、入院到股动脉穿刺的时间≤90min 有利于血管成功再通。4、入院血糖＞10mmol/L、术后 24h 内症状性脑出血能独立预测院内死亡。5、机械取栓术前给予静脉 rt-PA 溶栓治疗（桥接治疗）不影响取栓治疗的疗效及并发症。

PU-1011

RBD 的病因及相关疾病研究

翟夏音
黄河水利委员会黄河中心医院

目的 研究回顾快速眼球运动睡眠期行为紊乱的病因，以及相关疾病的探讨。
方法 PubMed 文献检索和 ICSD-3 关于快速眼球运动睡眠期行为紊乱的诊断标准。
结果 RBD 的核心客观诊断特征，是通过视频多导睡眠图记录的 REM 睡眠期出现的骨骼肌失弛缓现象（RWA），可在整个周期内出现，最初可表现为特发性（孤立性）疾病（iRBD），或可与包括发作性睡病在内的广泛疾病相关联，例如,α-突触核蛋白神经退行性疾病,特别是帕金森病（PD）和路易体痴呆症（DLB）、副肿瘤神经综合征和自身免疫性疾病、中枢神经系统病变（如肿瘤、中风）以及其他神经系统疾病、精神病性疾病（PTSD、情绪障碍）。同时也可由抗抑郁药或者其他药物引发，并可在停药状态下急性出现。可以确定的是，研究发现大多数中老年患者在数年到十几年的时间内由 iRBD 向 PD 或者 DLB 演变。此外，RBD 与发作性睡病的密切联系还需要进一步研究，睡眠期行为障碍重叠症涉及 RBD 和 NREM 异态睡眠，可为特发性或与广泛的临床疾病相关。RBD 与阻塞性睡眠呼吸暂停综合征（OSA）之间的复杂关系正在被越来越多的关注和研究。为了更好的对 RBD 进行诊断和治疗，需要鉴别包括严重 OSA、NREM 期异态睡眠、PLMD、夜间癫痫发作以及其他疾病。
结论 基于 RBD 作为一个相对复杂的疾病，所以对 RBD 的研究就需要跨越多个学科，例如神经病学、精神病学、心理学以及儿科睡眠医学等学科，同时辅以物理医学和康复医学以及其他相关相关学科。

PU-1012

声带麻痹的 MUSK 抗体阳性重症肌无力病例报道并文献复习

杨梦婷[1]、姜梦迪[1]、赵凌云[2]、殷剑[1]、侯世芳[1]、张华[1]
1. 北京医院
2. 山西省同德医院

目的 报道我院收治的表现为双侧声带麻痹的 MUSK 抗体阳性重症肌无力 1 例，并复习相关文献，以辅助临床诊疗。
方法 总结我院收治的 1 例主要累及双侧声带的 MUSK 抗体阳性型重症肌无力的临床资料，同时系统回顾伴声带麻痹的 MUSK 抗体阳性重症肌无力的临床特点、辅助检查和治疗。
结果 共检出具有声带麻痹的 MUSK 抗体阳性重症肌无力 5 例，包括本病例报告患者 1 例纳入研究。其中男性 2 人，女性 4 人。平均发病年龄 45.17±12.09（22-55）岁，平均发现声带麻痹的年龄 47.17±12.61（24-59）岁。喉镜示声带外展受限。血 MUSK 抗体阳性。5 例患者重频电刺激低频递减。2 例患者新斯的明试验阴性。4 例溴吡斯的明效果不佳。2 例丙种球蛋白治疗，1 例效果不佳。5 例激素治疗，4 例改善。1 例霉酚酸酯治疗有效。2 例利妥昔单抗治疗有效。3 例行气管插管或切开治疗。6 例均好转。
结论 双侧声带麻痹为 MUSK 抗体阳性型重症肌无力的罕见表现，出现伴疲劳现象的发音困难和喘鸣需要考虑该诊断，喉镜可见双侧声带麻痹，新斯的明试验阴性不能排除诊断，需要完善重症肌无力抗体、重频电刺激和单纤维肌电图，治疗上类固醇激素、血浆置换和利妥昔单抗效果好，晚期需要辅助呼吸支持治疗。

PU-1013

新加坡华裔老年人群轻度认知障碍患病率及风险因素、保护因素的队列研究

刘凌云、李治璋、岳蕴华
上海市杨浦区中心医院

目的 本研究旨在确定新加坡华裔老年人群中轻度认知障碍(MCI)的患病率及其亚型，并确定 MCI 的风险因素和保护因素。
方法 采用 SPSS25.0 软件进行统计分析。$p<0.05$ 为差异有统计学意义。考虑到性别比例不平衡可能导致的偏差，我们对 MCI 的患病率进行了性别修正估计。 采用单因素分析确定 MCI 的潜在危险因素。变量满足正态分布时采用 2 样本 t 检验，不满足正态分布采用 Mann-Whitney U 检验。卡方检验或 Fisher 精确检验用于分类风险因素。MCI 的相对风险(RR)采用回归方法进行多元分析，并采用稳健的方差和协方差矩阵估计。
结果 本研究于 2011 年 7 月至 2016 年 12 月期间共纳入 1060 名 60 岁及以上新加坡公民或永久居民，残疾人或精神疾病患者被排除在研究之外。 结果显示，MCI 的总体患病率为 12.5%，调整性别因素影响后的 MCI 患病率为 12.3%。性别与轻度认知障碍的亚型显著相关，男性倾向罹患遗忘型轻度认知障碍，女性倾向罹患非遗忘型轻度认知障碍。单因素分析发现，高龄、教育水平低、社交活动少、抑郁、高血压、高脂血症、糖尿病和脑卒中是 MCI 的显著危险因素。但多变量分析显示，只有高血压和脑卒中是 MCI 的显著危险因素。同时多变量分析还显示，较高的教育水平和积极的社交活动是 MCI 的显著保护因素。在调整性别因素影响后，高血压、脑卒中和积极的社交活动对 MCI 的影响不变，而教育变为预防 MCI 发生的临界保护因素。
结论 本研究揭示了新加坡华裔老年人轻度认知障碍的患病率、风险因素及保护因素，为进一步开展轻度认知障碍高危人群社区筛查、早期诊断、早期治疗提供了研究证据。

PU-1014

重复经颅磁刺激联合盐酸帕罗西汀在卒中后抑郁症患者中的应用

胡媚
永州市中心医院

目的 探讨重复经颅磁刺激联合盐酸帕罗西汀治疗卒中后抑郁症的临床效果
方法 选取我院 2016 年 4 月～ 2019 年 4 月收治的 80 例卒中后抑郁症患者作为研究对象，按照盲选分组法分为对照组（40 例）和观察组（40 例）。 对照组采用盐酸帕罗西汀治疗，观察组采用盐酸帕罗西汀治疗联合重复经颅磁刺激治疗。 比较两组治疗前后的 抑郁程度评分和血清相关指标。
结果 两组治疗前的汉密尔顿抑郁量表（HAMD）和蒙哥马利抑郁量表（MARDS） 评分比较，差异无统计学意义（P＞0.05）；观察组治疗后的 HAMD 和 MARDS 评分均低于对照组，差异有统计学意 义（P＜0.05）；两组治疗前的血清脑源性神经营养因子（BDNF）、神经肽 Y（NPY）和促肾上腺皮质激素释放因子 （CRF）水平比较，差异无统计学意义（P＞0.05）；观察组治疗后的血清 BDNF 和 NPY 水平均高于对照组，CRF 水平 低于对照组，差异有统计学意义（P＜0.05）。
结论 重复经颅磁刺激联合盐酸帕罗西汀治疗卒中后抑郁症的效果较 为理想，可明显缓解患者抑郁程度，同时显著改善机体神经功能水平，值得进行推广应用。

PU-1015

雾化吸入碱性成纤维细胞生长因子对轻度血管性痴呆患者血清血管内皮生长因子的影响

胡媚
永州市中心医院

目的 观察雾化吸入碱性成纤维细胞生长因子（b-FGF）对轻度血管性痴呆患者血清血管内皮生长因子（VEGF）的影 响
方法 选取 60 例轻度血管性痴呆（VD）患者作为研究对象，采用随机数字表法将其分为观察组和对照组各 30 例，对照组给予常规 药物治疗，观察组在对照组基础上给予 b-FGF 雾化吸入治疗。比较治疗前后两组 VEGF 水平、认知功能、临床疗效及不良反应发生率。
结果 观察组治疗后 2 周、4 周的血清 VEGF 水平均明显优于对照组，差异有统计学意义（P<0.05）；观察组治疗后简易智力状态检查 量表评分明显高于对照组，差异有统计学意义（P<0.05）；观察组治疗有效率为 93.33%，明显高于对照组的 70.00%，差异有统计学意义 （P<0.05）。
结论 常规治疗联合 b-FGF 雾化吸入应用在轻度 VD 患者中，可提高血清 VEGF 水平，改善认知功能，其效果优于单纯应用 常规治疗效果。

PU-1016

抗 AChR 抗体阳性全身型重症肌无力血清 IL-2、IL-4、IL-5 及 IL-12p70 升高

还逍、赵芮、宋捷、衷画画、苏曼其其格、闫翀、王莹、陈晟、周支瑞、卢家红、奚剑英、罗苏珊、赵重波
复旦大学附属华山医院

目的 重症肌无力（MG）是一种影响神经肌肉接头的自身免疫性疾病。细胞因子在促进免疫反应和增加致病性抗体产生方面发挥着重要作用。本研究的目的旨在敏感地检测全身型 MG (gMG) 中浓度非常低的血清细胞因子水平。
方法 使用超灵敏单分子分析方法 (Single-molecule Array，SIMOA)，我们测量了 228 名受试者的血清 IL-2、IL-4、IL-5 和 IL-12p70 水平，其中包括 152 名未经免疫治疗的抗乙酰胆碱受体 (AChR) 抗体阳性的 gMG 患者和 76 名年龄匹配的健康对照。根据发病年龄、MGFA 分型、基线时病程长短对患者分层以进行亚组分析。随后，我们对基线细胞因子水平与基线临床变量（包括年龄、病程、MG-ADL、MGFA-QMG、MG-QoL-15、MG-MMT 评分）及短期预后进行相关性分析。
结果 与对照组相比，gMG 中的血清 IL-2、IL-4、IL-5 和 IL-12p70 水平显着升高（0.179 pg/mL vs 0.011 pg/mL，P < 0.0001；0.029 pg/mL vs 0.018 pg/mL mL，P = 0.0259；0.215 pg/mL vs 0.143 pg/mL，P = 0.0007；0.132 pg/mL vs 0.118 pg/mL，P = 0.0401）。**亚组分析显示**，与 MGFA III/IV 型 相比，MGFA II 型的 gMG 中 IL-2 水平略有升高（0.195 pg/mL vs 0.160 pg/mL，P = 0.022），以及与早发型 gMG 相比，晚发型 gMG IL-2（0.220 pg /mL vs 0.159 pg/mL，P = 0.0002）和 IL-5（0.251 pg/mL vs 0.181 pg/mL，P = 0.004）水平升高。长病程的 gMG 患者的血清 IL-12p70 显著高于短病程的 gMG 患者（0.163 pg/mL vs 0.120 pg/mL，P = 0.011）。**基线细胞因子与临床相关性分析结果显示**，基线血清 IL-2 与年龄正相关（r = 0.366，P = 0.0001），与病程（r = -0.172， P =0.036）、基线 MG-ADL （r = -0.166， P = 0.0419）、MG-QMG（r = -0.160，P = 0.036） 和 MG-QoL-15（r = -0.232，P = 0.0043）负相关。同时，IL-5 与年龄正相关（r = 0.215，P = 0.0079）与 QMG 评分负相关（r = -0.165，P =0.0425）。IL-4 与病程负相关（r = -0.164，P =0.046），而 IL-12p70 与病程正相关（r = 0.208，P =0.019）。**多因素分析显示**，IL-4 水平与 QMG 和 MMT 评分正相关，而 IL-2、IL-5 和 IL-12p70 没有显著影响。此外，**基线细胞因子水平与 gMG 初诊后 12**

个月的短期预后的相关性分析显示，IL-12p70 与随访 12 个月时的 MG-ADL 评分呈正相关（r = 0.253，P = 0.025），其他细胞因子未得出显著相关性。

结论 使用超灵敏的检测方法发现抗 AChR 抗体阳性 gMG 的血清 IL-2、IL-4、IL-5 和 IL-12p70 水平升高。在未来的前瞻性队列研究中，具有极低浓度的血清细胞因子或可作为潜在的生物标志物对 gMG 患者进行分层。

PU-1017

抗接触蛋白相关蛋白-2 免疫相关疾病：病例系列报告

张敏、龙泓羽、龙莉莉
中南大学湘雅医院

目的 描述 16 例 CASPR2 抗体阳性住院患者的临床特点，加强对 CASPR2 抗体免疫相关疾病的早期精确诊断。

方法 从湘雅医院采集患者脑脊液和血清标本，采用细胞免疫荧光法(CBA)检测，若脑脊液或血清中 CASPR2 抗体阳性，患者就被纳入。收集患者临床资料。采用改良 Rankin 量表(mRS)评价患者治疗前后神经功能状况。

结果 共纳入 16 例患者包括性别、年龄、发病时间一般情况，最常见的临床综合征是边缘脑炎(6/16[38%])、Isaacs 综合征(4/16[25%])和莫旺综合征(3/16[19%])，剩余包括小脑综合征(2/16[12%])和癫痫(1/16[6%])。最常见的临床症状是认知障碍(9/16[56%])和周围神经系统过度兴奋症状(7/16[77%])。其中有 2 例有过胸腺切除术史的重症肌无力患者。治疗方面，7 例患者(7/16[44%])接受一线免疫治疗并好转，9 例(9/16[56%])接受对症治疗，其中 7 例有治疗反应，2 例无反应。随访中，有 8 例患者(8/16[50%])mRS 评分≤1。

结论 我们的研究发现 CASPR2 抗体免疫相关疾病涉及不同的临床综合征并且临床表现各不相同。早期识别一系列特殊的临床症状有助于早期诊断，早期治疗，从而改善预后。

PU-1018

经颅光电同步刺激治疗抑郁的临床疗效研究

张静雯、刘江红
首都医科大学宣武医院

目的 探究经颅光电同步刺激装置对抑郁障碍患者的治疗作用，以形成光电同步刺激装置治疗抑郁障碍的方案，为临床推广应用奠定基础。

方法 招募抑郁障碍患者 120 例并随机分为光电联合治疗组、光治疗组、电治疗组和对照组（假刺激组），每组各 30 例。患者随机分组后分别进行基线汉密尔顿抑郁量表（HAMD）和汉密尔顿焦虑量表（HAMA）评分。实验组使用光电联合治疗机器、光刺激组使用近红外光设备、电刺激组使用直流电刺激设备、假刺激组使用光电同步刺激装置（机器关闭状态）分别对患者进行连续 14 天的刺激，每天 20 分钟。干预期结束后再次对患者进行 HAMA/HAMD 评分。每组患者均进行第 6 周（即治疗结束后的第 4 周）、第 10 周随访（即治疗结束后的第 8 周），随访评估 HAMA/HAMD。治疗及随访期均记录不良事件以评估安全性。最终统计分析各组治疗的痊愈率、有效率及无效率，以评价不同的干预方式对脑功能的影响。

结果 拟得出每组干预后的 HAMD 及 HAMD 分值变化情况及疗效改善情况及安全性。

结论 拟得出光电同步刺激能否成为治疗抑郁的更有效的治疗方式。

PU-1019

硫化氢改善ＳＴＺ诱导的糖尿病大鼠抑郁及焦虑行为

胡媚
永州市中心医院

目的 探讨硫化氢（Ｈｙｄｒｏｇｅｎｓｕｌｆｉｄｅ，Ｈ２Ｓ）对糖尿病大鼠抑郁、焦虑情绪的改善作用，为开发新型抗抑郁焦虑 药提供一定理论依据。
方法 选用７５只ＳＤ雄性大鼠随机分成五组，分别是对照组、糖尿病损伤组、硫氢化钠（ＮａＨＳ）低浓度保护组、ＮａＨＳ高浓度保护组和单纯高浓度 ＮａＨＳ组，各１５只。ＮａＨＳ低浓度保护组、ＮａＨＳ高浓度保护组和 单纯高浓度 ＮａＨＳ组分别按３０μｍｏｌ／ｋｇ、１００μｍｏｌ／ｋｇ和１００μｍｏｌ／ｋｇ腹腔 注 射 ＮａＨＳ，连续３０ｄ。之后分别进行自发 活动测定实验（ＳＡＴ）、大鼠悬尾实验（ＴＳＴ）、强迫游泳实验（ＦＳＴ）和高架十字迷宫实验（ＥＰＭ）四种行为学检测实 验， 后三种行为学方法检测各组ＳＤ大鼠的抑郁、焦虑状态。
结果 ＳＴＺ（链脲佐菌素）诱导的糖尿病大鼠行为学的改变显 著，大鼠活动范围以及活动频次显著降低，其 ＴＳＴ、ＦＳＴ和 ＥＰＭ 结果明显较弱。Ｈ２Ｓ对ＳＴＺ大鼠行为学的影响也非 常明显，相对于ＳＴＺ组，大鼠活动范围以及频次均有所增加，且 ＴＳＴ、ＦＳＴ和 ＥＰＭ 结果较好。
结论 ＳＴＺ诱导的糖尿 病大鼠处于抑郁、焦虑状态。Ｈ２Ｓ可改善ＳＴＺ诱导的糖尿病大鼠抑郁及焦虑行为。

PU-1020

急性缺血性脑卒中循环白细胞与纤维蛋白原的临床关联及免疫炎症通路

韩露[1]、丁婕[1]、王泽[1]、袁剑[2]、赵佩[2]、何俊[2]、周夏俊[1]、朱德生[1]、管阳太[1]
1. 上海交通大学医学院附属仁济医院
2. 上海交通大学医学院仁济医院宝山分院

目的 炎症反应在缺血性脑卒中后脑损伤中起重要作用，白细胞和纤维蛋白原都是与脑损伤严重程度相关的炎症标志物。然而，急性缺血性卒中（AIS）患者循环白细胞与纤维蛋白原之间的相互作用仍不清楚。本研究旨在探讨 AIS 中白细胞和纤维蛋白原之间的临床关联和生物学相互作用。
方法 在连续 431 名住院 AIS 患者中测量白细胞和纤维蛋白原的血清水平。采用线性曲线拟合分析和多元逻辑回归模型分析白细胞与纤维蛋白原的关系。对从基因表达综合 (GEO) 数据库获得的数据集进行生物信息学分析，以预测该现象背后的潜在途径。
结果 高纤维蛋白原组白细胞显着高于纤维蛋白原正常组（8.59±2.61·1012/L vs 6.87±1.98·1012/L，p<0.001）。调整后的平滑图表明白细胞和纤维蛋白原之间存在线性关系，白细胞升高和纤维蛋白原升高之间的优势比 (OR) 和 95% 置信区间 (CI) 分别为 1.40 (1.22-1.61, p<0.001) 和 1.35 (1.15-1.58，p = 0.004）分别在调整潜在混杂因素之前和之后的 AIS 患者。共鉴定出 18 个交叉差异表达基因 (DEG)，主要富集在免疫炎症通路中。 TNF、IL1B、NFKBIA 和 CXCR4 被筛选为候选中枢基因。
结论 我们的研究表明，循环白细胞升高与 AIS 中高纤维蛋白原相关，免疫炎症相关的候选基因和通路可能是 AIS 的潜在治疗靶点。

PU-1021

硬脊膜外动静脉瘘-病例报道

翁艾
中山大学附属第一医院

目的 硬脊膜外动静脉瘘是一种临床罕见的脊髓血管病,以椎管内静脉高压或脊髓压迫的形式造成脊髓功能障碍，属于少见病，由于临床表现缺乏特异性，很容易与椎管狭窄等脊椎骨关节病和下肢血管病所致的间歇性跛行、糖尿病腰骶神经根神经丛神经病、脊髓病变等混淆，早期诊断困难。其主要表现为受累节段以下肌肉无力甚至瘫痪、萎缩；深、浅感觉减退或消失；大、小便障碍。
方法 病例报道：女性，71 岁，农民，因“双下肢无力、麻木伴排尿困难 1 月余”于 2021 年 9 月 28 日入我院。现病史：2021.8.14 出现双下肢无力、麻木、疼痛，可行走，伴排尿、排便困难。在当地医院诊断为“腰椎病”。2021.9.14 双下肢无力明显加重，不能行走，排尿困难加重，下肢麻木、疼痛同前。就诊于当地中医院，查脊髓磁共振：T8-T12 椎体水平脊髓信号改变。予 2021.09.29 开始予以丙种球蛋白球（具体用量不详）、营养神经治疗，症状无减轻。2021.09.30 病情开始加重，双下肢肌力 2 级。完善颈、胸、腰椎 MRI（平扫+增强）提示：胸 8-腰 1 水平脊髓异常改变，考虑炎症可能，病变轻度强化。相应水平椎管内脊髓后方迂曲增多小血管影。2021.10.8 患者病情继续进展，双下肢肌力 1 级，同时出现双下肢深感觉减退，下肢病理征变成阴性。2021.10.13 日行脊髓 CE-MRA 检查提示：腰 1 水平椎管内异常增粗迂曲血管影，胸 10-腰 3 水平脊膜血管增大，考虑椎管内脊髓脊膜血管畸形。2021.10.21 行脊髓动脉造影。
结果 腰 1 椎旁动静脉瘘。确诊后，建议患者转院行手术治疗，患者拒绝。在我院予甘露醇减轻脊髓肿胀、逐渐停用美卓乐、营养神经、康复理疗、对症处理后，患者出院时双下肢肌力从 1 级恢复到 2 级，下肢深浅感觉障碍、二便障碍无好转。出院 2 个月随访：患者下肢肌力、下肢感觉障碍、二便障碍与出院时相仿。
结论 该病例早期容易误诊，因此我们通过该病例学习，可以了解到：（1）具有急性、亚急性或慢性病程的充血性脊髓病是 SEAVF 的主要表现；（2）常见症状为肢体无力、感觉障碍、大小便障碍、疼痛、肌肉萎缩等，容易误诊为脊髓脱髓鞘病变或椎间盘疾病；（3）对于脊髓病变，不能临床思维狭窄，需考虑脊髓血管病的可能；（4）对可疑患者，须及时行 CE-MRA 检查，以早期诊断，及时治疗，避免不可逆的脊髓功能障碍。

PU-1022

与眼睑痉挛相关的皮质基底节网络

翁艾、郭耀敏、刘颖、罗瑜涵、刘刚
中山大学附属第一医院

目的 眼睑痉挛，其典型的特征是眼轮匝肌痉挛，一般特点通常是双侧、同步和对称的，是一种成人发病的局灶性肌张力障碍，女性更为常见，发病高峰年龄在 50-60 岁之间。目前的研究发现了眼睑痉挛很少由局灶性病变引起，在一些脑区域已经发现了可能的致病病变。因此，我们需要更好地了解眼睑痉挛的病理生理机制来开发新的治疗方法。
方法 在本研究我们通过静息态的功能磁共振和基于图论分析的复杂脑网络来探讨眼睑痉挛患者的功能连接网络
结果 我们发现对比面肌痉挛和对照组，眼睑痉挛组在图例上显示更蓝的颜色，表明联合网络受损引起眼球运动异常，对比对照组，面肌痉挛组同样在图上显示较蓝的颜色，表明面肌痉挛组联合网络部分同样有受损。相对于对照组患者，眼睑痉挛组和面肌痉挛组的局部连接性下降，聚类系数降低，局部效率明显降低。同时眼睑痉挛患者和面肌痉挛患者的最短路径长度呈下降趋势，全局效率呈上升趋势，与对照相比，眼睑痉挛组和面肌痉挛组全局效率提高，最短路径长度下降。

结论 眼睑痉挛涉及来自于一个紊乱的大脑网络，连接基底神经节、丘脑、额叶和顶叶皮质层、小脑、脑干等区域。

PU-1023

Wilson 病驱铜治疗致铜缺乏周围神经病 1 例

蔡曼斯、陈定邦、李洵桦、罗玥、杨婕、杨慧明
中山大学附属第一医院

目的 为提高临床医生对 Wilson 病合并铜缺乏性周围神经病的认识，加强对 Wilson 病个体化治疗及规范治疗的重视。
方法 报道本院一例 Wilson 病经长期驱铜治疗后出现铜缺乏性周围神经病的患者的临床资料：患者，女性，31 岁，2001 年因“言语不清、流涎、双手震颤”，于我院诊断“肝豆状核变性”，长期服用青霉胺及葡萄糖酸锌等，未规律服药。2019 年 7 月出现双足底及双手指末梢麻木感，后逐渐发展至双膝关节以下麻木感。实验室检查：红细胞 3.74（x10^9/L），血红蛋白 99（g/L），白细胞 8.42（x10^9/L），血小板 235（x10^9/L），肝功能：AST15（U/L），ALT11（U/L），铜蓝蛋白 0.09（g/L），血清铜 0.26（mg/L），24 小时尿铜 24.47（ug）。腹部 B 超：肝实质弥漫性回声增多增强。肌电图：上下肢周围神经感觉纤维损害，下肢为重。颅脑 MR：SWI 双侧苍白球低信号，考虑钙化灶或金属沉积。并进行相关文献的复习。
结果 2020 年 3 月予停用青霉胺及葡萄糖酸锌，并予激素冲击治疗（甲强龙 500mg，逐渐减量）及对症等治疗，四肢麻木及行走不稳较前好转。1 年后（2021 年 4 月）门诊就诊，双手麻木感基本缓解，行走不稳及双下肢麻木感较前明显好转。
结论 肝豆状核变性疾病需长期进行驱铜治疗，应定期监测血常规、24 小时尿铜、血清铜、锌等指标，当出现周围神经损害时，应注意是否为过度驱铜治疗引起铜缺乏所致。

PU-1024

重复进颅磁刺激对脑电功能影响的研究

祝本菊
上海市第八人民医院

目的 比较不同刺激模式对记忆障碍患者进行干预性治疗，比较不同刺激模式对轻度认知障碍的作用。
方法 本研究采用不同刺激模式（普通治疗组采用低频颞区磁刺激，联合频率组于低频颞区磁刺激之前先对前额区施加高频轰击），对记忆障碍患者进行干预性治疗，以明确 rTMS 治疗对记忆障碍改善的有效性，并比较不同刺激模式对轻度认知障碍的作用。
结果 本研究中，rTMS 治疗后各治疗组认知功能较治疗前明显改善，其中指向记忆提高最明显。指向记忆与工作记忆有密切相关。预先高频轰击前额叶，可增强前额叶兴奋性，使注意力集中，从而使记忆能始于较好的开端。本课题中采用脑电特征频率的联合频率组较普通治疗组记忆明显改善，即支持上述观点。此外，脑电频谱分析结果显示，rTMS 不仅对刺激局部皮层(额、颞区)产生影响，还影响到远隔部位皮层(顶、枕区)的脑电活动。刺激作用不仅取决于刺激参数，还取决于刺激区的功能状态。本课题中，于低频刺激颞区之前进行前额区施加高频轰击，亦可间接改变颞区皮层的功能状态，提高其对低频 rTMS 直接作用的反应性，故其效果明显优于单纯低频颞区 rTMS。
结论 通过 α 频带与 θ 频带功率的比值(α / θ 值)比较发现，对照组颞区 α / θ 值降低，提示随时间推移正常人群大脑认知功能有逐渐衰退的倾向；治疗组中颞、枕区为主的 α / θ 值升高，提示 rTMS 可改善 MCI 患者脑电背景中快慢波构成比，进而有可能改善记忆障碍。

PU-1025

一例介入术中动脉瘤再破裂患者的分期集束化护理管理策略

徐镯
解放军总医院第一医学中心

目的 总结一例动脉瘤支架辅助栓塞术中动脉瘤再破裂患者的分期集束化护理管理策略的护理经验。
方法 针对此例术中动脉瘤破裂患者的临床资料进行回顾，采用了分期集束化护理管理策略：前期持续呼吸机辅助呼吸时患者气道的湿化和净化护理、蛛网膜下腔大量出血致脑室扩张后置入脑室引流管术后的护理、脑室积血减少后置入腰大池引流管术后的护理、在患者行脑室引流及腰大池引流术后，密切观察患者瞳孔、意识、引流液的性质、量和颜色，并根据引流瓶内液面的高度和波动情况来判断颅内压及引流通畅性的护理；中期频繁腰椎穿刺置换血性脑脊液后穿刺处及骶尾部皮肤的护理、昏迷后的促醒护理、特殊用药护理；后期行脱机训练及拔除气管插管后患者肺部护理、饮食护理、心理护理。
结果 患者术后在神经内科重症监护室经过 29 天的精心治疗及护理后，从深昏迷状态恢复到可自主睁闭眼；从必须用呼吸机辅助呼吸到可以自主呼吸、咳痰；置入脑室引流管及腰大池引流管后未出现逆行感染；患者骶尾部及其他骨突处皮肤完好无破损；最终顺利转入神经内科普通病区继续治疗。
结论 对于神经内科介入术后危重症患者，加强脑室引流管、腰大池引流管及气管插管的护理，采取分期集束化护理管理策略是确保患者生命安全的有效措施。

PU-1026

系统性护理干预对重症监护室（ICU）患者肺部感染发生率的影响

谢萌
解放军总医院第一医学中心

目的 探讨将系统性护理干预应用于监护室患者临床中对肺部感染发生率的影响。
方法 在 2019 年 2 月至 2020 年 1 月间监护室施行住院治疗的患者中随机选取 63 例为研究对象，以随机数表法为根据将其分为对照组、观察组两组，将经护理后两组患者肺部感染发生率、死亡率及生活质量施行比较。
结果 相较于施行常规护理干预的对照组患者而言，施行系统化护理干预的观察组患者肺部感染发生率及死亡率均显著更低；生活质量评分又明显更高，且组间对比差异有统计学意义($P<0.05$）。
结论 将系统性护理干预应用于重症监护室患者临床中，能够有效降低患者肺部感染发生率和死亡率。

PU-1027

肌无力综合征及合并亚急性感觉神经病患者临床、电生理及预后分析

庞咪、付俊、宋佳、李刚、马明明
河南省人民医院

目的 总结分析肌无力综合征及合并亚急性感觉神经病患者的临床、电生理特点及预后特点。
方法 回顾性分析 2020 年 4 月-10 月我科收治的 6 例肌无力综合征及 1 例合并亚急性感觉神经病患者的详细临床资料，包括临床表现电生理表现，伴发肿瘤情况，治疗及预后特点。
结果 6 例患者中，其中 1 例为肌无力综合征伴亚急性感觉神经病，后经 PET-CT 及活检证实神经内分泌癌；另外 5 例为肌无力综合征，其中 3 例均合并小细胞肺癌；6 例患者中，5 例患者出现复合肌肉动作电位波幅下降，重复频率电刺激均出现低频递减、高频递增，1 例患者出现感觉神经传导波幅明显下降至未引出。3 例合并肿瘤患者，经原发病及溴吡斯的明治疗，症状均得到稳定，其中，2 例患者曾使用丙球，症状在短期内明显好转；1 例患者曾在术后使用血浆置换，未见明显效果；2 例未合并肿瘤患者经激素及溴吡斯的明治疗，恢复可。合并亚急性感觉神经病患者经原发肿瘤及对症治疗，效果差。
结论 肌无力综合临床上少见，可合并亚急性感觉神经病，电生理具有典型低频递减、高频递增特征，可出现周围神经受累；合并肿瘤者以原发病治疗为主，对症（溴吡斯的明）及免疫治疗如激素、丙球治疗有效；合并肿瘤患者经规范化治疗，症状可逐渐稳定；不伴发肿瘤者预后较好；伴亚急性感觉神经病患者预后差。

PU-1028

重症脑卒中患者早期肠内营养预防误吸管理策略研究

薛云娜
中国人民解放军总医院第一医学中心

目的 重症脑卒中患者常伴有不同程度的意识障碍、吞咽障碍，是误吸的高发人群，误吸可影响患者的肺部功能，造成吸入性肺炎、窒息甚至死亡等严重后果，应对误吸可控因素重点预防。重症脑卒中患者肠内营养预防误吸管理主要从误吸风险评估、肠内营养喂养管理、气道管理三方面进行防控，本文对此进行综述，以便为临床医护人员提供指导与借鉴。
方法 喂养管理与气道管理是误吸防控措施的两个重要方面。本文将从重症脑卒中肠内营养患者误吸风险评估进行风险分级管理；肠内营养喂养途径、营养液及输注方式选择、喂养体位、胃残余量监测相关的喂养管理；吸痰、气囊压监测、呼吸机参数设置相关的气道管理等三方面对误吸预防研究进展进行综述，以便为临床医护人员提供指导与借鉴。
结果 预防误吸干预措施主要包含疾病早期给予误吸风险筛查，对于存在风险的患者，采取早期鼻饲（发病 24～48 h），合理选择肠内营养，抬高床头（30°～45°），增加胃管置管深度(55～65 cm)，持续胃潴留患者可使用鼻肠管，鼻饲方式采用持续泵入法，速度由低逐渐升高，总量逐渐增加至机体需要量，监测胃残余量，做好吸痰管理，人工气道患者气囊内压维持在 25～30 cmH2O，设置适当呼吸机 PEEP 等。此外，还应提高重症加强护理病房（Intensive Care Unit，ICU）护士对肠内营养相关误吸的认知度，规范其护理行为，预防重症脑卒中患者肠内营养出现误吸
结论 在临床护理中对可控因素进行干预，可以预防误吸发生。

PU-1029

定量分析高频振荡对疑似双颞癫痫患者的定位定侧价值

刘春燕、胡士敏、潘娜、张亭亭、王玉平
首都医科大学宣武医院

目的 临床怀疑双侧颞叶癫痫的定侧定位是难治性癫痫进行手术治疗的具有挑战性的问题，头皮脑电图（EEG）和常规频段颅内电极皮层脑电图（ECoG）不能很好地揭示癫痫灶及起始侧别，无法进一步指导颞叶切除手术治疗。病理性 HFOs 可作为双侧颞叶癫痫定侧的生物标记物。除主观视觉检测外，还应进行客观量化分析以明确 HFOs 定位定侧的准确性。
方法 本研究我们回顾性地分析了 10 例临床怀疑双侧颞叶癫痫的难治性癫痫患者，这些患者除了进行常规的术前评估之外，均应用宽频段脑电放大器（2048Hz）进行能够检测高频活动的皮层脑电记录（ECoG），所有患者在颞叶切除后都获得了 Engel I 级的良好效果。我们采用小波变换（WT）和格兰杰因果（GC）分析方法对发作前和发作期的 HFOs 进行了分析，以客观地验证 HFOs 对癫痫发作起始区（SOZ）的定侧价值。
结果 小波变换分析显示，10 例患者的发作期 HFOs 频率分布主要在 80Hz 至 115Hz（平均 92.59±10.23Hz），发作前 HFOs 和发作期 HFOs 之间存在明显的带通边界。格兰杰因果（GC）分析进一步证实了小波变换分析的结果，提示 HFOs 主要在局部脑区启动和传播，随后传播到邻近脑区。
结论 上述结果表明，利用小波变换和格兰杰因果方法对发作前期 HFOs 和发作期 HFOs 进行客观量化分析有助于对疑似双侧颞叶癫痫患者进行侧别定位，指导手术治疗，获得良好的预后。

PU-1030

以发作性视物成双为唯一首发症状的重症肌无力 1 例

庞咪、宋佳、付俊、李刚、马明明
河南省人民医院

目的 报道 1 例特殊起病方式（以发作性视物成双为唯一首发症状）的 MG 患者，旨在提高临床医师对该病认识。
方法 详细分析患者临床发病过程，追踪其药物反应，肌电图结果、抗体变化及治疗转归情况。
结果 该患者中年男性，以发作性视物成双为特点，疲劳用眼时症状容易出现，排除 TIA 及癫痫发作，检测 AChR 抗体阳性，使用溴吡斯的明及免疫抑制剂治疗有效；自行停药后症状复发并加重，出现全身型转化，复查 AChR 抗体仍阳性，再次给予溴吡斯的明、激素及他克莫司治疗，患者症状恢复可。
结论 MG 多以眼部症状起病，但以单纯发作性视物成双起病患者尚未见报道，需引起临床医师重视，拓展了该病的临床谱，减少漏诊及误诊。

PU-1031

一例介入术中动脉瘤再破裂患者的分期集束化护理管理

徐镯
中国人民解放军总医院第一医学中心

目的 总结一例动脉瘤支架辅助栓塞术中动脉瘤再破裂患者的分期集束化护理管理策略的护理经验。

方法 针对此例术中动脉瘤破裂患者的临床资料进行回顾，采用了分期集束化护理管理策略：前期持续呼吸机辅助呼吸时患者气道的湿化和净化护理、蛛网膜下腔大量出血致脑室扩张后置入脑室引流管术后的护理、脑室积血减少后置入腰大池引流管术后的护理、在患者行脑室引流及腰大池引流术后，密切观察患者瞳孔、意识、引流液的性质、量和颜色，并根据引流瓶内液面的高度和波动情况来判断颅内压及引流通畅性的护理；中期频繁腰椎穿刺置换血性脑脊液后穿刺处及骶尾部皮肤的护理、昏迷后的促醒护理、特殊用药护理；后期行脱机训练及拔除气管插管后患者肺部护理、饮食护理、心理护理。
结果 患者术后在神经内科重症监护室经过 29 天的精心治疗及护理后，从深昏迷状态恢复到可自主睁闭眼；从必须用呼吸机辅助呼吸到可以自主呼吸、咳痰；置入脑室引流管及腰大池引流管后未出现逆行感染；患者骶尾部及其他骨突处皮肤完好无破损；最终顺利转入神经内科普通病区继续治疗。
结论 对于神经内科介入术后危重症患者，加强脑室引流管、腰大池引流管及气管插管的护理，采取分期集束化护理管理策略是确保患者生命安全的有效措施。

PU-1032
急性前循环脑梗死机械取栓术后出血转化发生率及影响因素分析

张莉、文俊、邵丽华、李向东、夏俊
常德市第一人民医院

目的 探讨急性前循环大血管闭塞性（Large vessel occlusion, LVO）脑梗死机械取栓（Mechanical thrombectomy，MT）术后出血转化（Hemorrhagic transformation，HT）发生率及影响因素。
方法 回顾性收集 107 例自 2020 年 1 月至 2021 年 12 月序贯就诊于常德市第一人民医院神经内科确诊为急性前循环 LVO 脑梗死，并行急诊 MT 术患者临床资料，采用单因素和多因素 Logistic 回归分析 MT 术后 HT 发生影响因素，并行曲线拟合及阈值效益分析。
结果 107 例急性前循环 LVO 脑梗死患者中，32 例术后发生 HT，占比 29.91%，包括症状性 HT 13 例（12.15%）和非症状性 HT 19 例（17.76%）。多因素 Logistic 回归分析显示，术前侧枝循环代偿程度低、术前急查外周中性粒细胞计数水平高、中性粒细胞/淋巴细胞比值（Neutrophil-lymphocyte ratio，NLR）升高是急性前循环 LVO 脑梗死 MT 术后 HT 发生的独立危险因素（P＜0.05）。应用平滑曲线拟合显示，术前急查 NLR 水平与急性前循环 LVO 脑梗死 MT 术后 HT 发生风险呈 J 型曲线关系，行阈值效应分析发现，曲线存在饱和效应值为 6.3。
结论 术前侧枝循环代偿程度低、术前急查外周中性粒细胞计数水平高、NLR 升高是急性前循环 LVO 脑梗死 MT 术后 HT 发生的独立危险因素。监测术前 NLR 变化可成为预测急性前循环 LVO 脑梗死 MT 术后 HT 发生风险的有效措施。

PU-1033
3 例齿状核红核苍白球路易体萎缩症临床特征及文献复习

王胜军、孔亮博、赵玉英、王淑贞、夏瑞红
山东大学齐鲁医院

目的 探讨齿状核红核苍白球路易体萎缩症（dentatorubral-pallidoluysian atrophy, DRPLA）患者的基因改变、临床表现及影像学特点。
方法 回顾性分析 3 例确诊的 DRPLA 患者临床特征，检索目前已报道的 DRPLA 中国患者的临床资料，进行总结分析。
结果 汇总 33 例 DRPLA 患者，发病年龄 25.3±15.5 岁，ATN1 基因中 CAG 序列重复次数 53-79 次。发病年龄与 CAG 的重复次数呈负相关。以癫痫发作为首发症状的患者 15 例，其 CAG 重复次

数 58-79 次，发病年龄 16.2±9.1 岁；以行走不稳为首发症状的患者总计 13 例，其 CAG 重复次数 53-61 次，发病年龄 38.3±11.1 岁。不同亚型的主要临床表现不同，少年型患者通常有癫痫发作、认知障碍、行走不稳，可伴有不自主运动及精神异常；早发成年型患者通常有行走不稳、不自主运动、认知障碍，约一半患者表现出癫痫发作；晚发成年型都表现为行走不稳，癫痫发作少见。DRPLA 患者颅脑 MRI 病变以小脑萎缩（92.6%）和脑干萎缩（66.7%）最常见，其次为脑皮层萎缩（51.9%）及脑白质病变（48.1%）。

结论 DRPLA 病的发病年龄与 CAG 序列重复次数呈负相关，不同亚型的主要临床表现不同，青少年起病者多有癫痫发作而成年起病者多有行走不稳，影像学以小脑萎缩和脑干萎缩最常见。

PU-1034

血浆 YKL-40 水平与脑出血患者神经功能损害程度的关系

贾延劼、姚要兵、李东瑞、杨璇、景黎君
郑州大学第一附属医院

目的 探索血浆 YKL-40 水平与脑出血患者神经功能损害程度的关系

方法 本研究资料来源于国家科技部科技基础资源调查专项-我国中部地区脑出血发病率及危险因素基础数据调查（2018FY100900）的子课题-我国中部地区脑出血生物资源样本库。连续搜集发病后 3d 内的脑出血患者，并在入院后治疗前收集血液样本。血浆 YKL-40 水平用酶联免疫吸附试验盒测定。根据血浆 YKL-40 水平将患者分为低浓度组、中浓度组、高浓度组，校正多种混杂因素后分析血浆 YKL-40 水平与美国国立卫生研究院神经功能缺损评分（National Institutes of Health Stroke Scale，NIHSS）的关系。

结果 共纳入 426 例有完整基线资料的首发脑出血患者进入本研究。低浓度组 YKL-40 平均浓度分别为（128.6±18.8）mg/L，NIHSS 评分为 0~3 分者所占比例为 62.7%，4~7 分者所占比例为 28.2%，8~14 分者所占比例为 6.3%，15~21 分者所占比例为 1.4%，≥22 分者所占比例为 1.4%。中浓度组 YKL-40 平均浓度分别为（266.6±41.3）mg/L，NIHSS 评分为 0~3 分者所占比例为 49.3%，4~7 分者所占比例为 32.4%，8~14 分者所占比例为 11.3%，15~21 分者所占比例为 4.9%，≥22 分者所占比例为 2.1%。高浓度组 YKL-40 平均浓度分别为（358.7±72.8）mg/L，NIHSS 评分为 0~3 分者所占比例为 38.0%，4~7 分者所占比例为 35.9%，8~14 分者所占比例为 15.5%，15~21 分者所占比例为 7.0%，≥22 分者所占比例为 3.5%。在校正混杂因素后，以低浓度组患者为对照，发现中浓度组患者（OR=1.888，95%CI：0.877-4.067）和高浓度组患者（OR=2.656，95%CI：1.080-6.532）NIHSS≥8 分比例更多。

结论 脑出血患者血浆 YKL-40 水平升高提示病情严重。YKL-40 可能作为血液标志物用来筛选重症脑出血患者，为脑出血分层治疗奠定基础。

PU-1035

以偏身感觉麻木和眩晕发病的 48 岁女性

李堃毅[1]、王乾成[2]
1. 成都市第二人民医院
2. 重庆市宽仁医院

目的 病史：一名 48 岁女性，因突发左侧肢体麻木及眩晕收入我院神经内科。否认高血压病、糖尿病及心脏病病史，无颈部外伤史。心脏、呼吸系统及腹部查体阴性。神经系统查体提示左侧 T8 以下痛温觉减退，而深感觉保留 (figure a)。实验室常规检查包括血常规、生化、免疫、代谢检查无显著异常。长程心电图、心脏彩超未见明显异常，头颅 CT 未见明显异常。

方法 病史：考虑到患者出现 T8 节段水平以下偏侧痛觉减退，最初考虑脊髓受累，但颈椎、胸椎 MRI 检查未见异常表现。患者头颅 CT 未见颅内出血，但不能排除急性脑梗死等颅内病变。完善头颅 DWI 显示右侧延髓背外侧有一高信号病灶，ADC 为低信号，提示延髓背外侧急性梗死(图 b)。颅内及颈部 CT 血管造影显示右侧椎动脉管腔局部扩张(图 c)。最终诊断为延髓背外侧梗死(LMI)。患者接受抗血小板药物治疗 2 周后，眩晕症状消失，感觉障碍症状逐渐改善。

结果 延髓背外侧梗死（LMI）是最常见的脑干梗死类型。该病的临床特征包括同侧面部和对侧身体的浅表感觉减退、同侧霍纳综合征、小脑共济失调、构音障碍和吞咽困难。然而，完全符合上述表现的典型 LMI 并不常见。在 LMI 中，最常见的感觉异常形式为同侧的面部和对侧躯体的痛觉减退。Kim 研究了 130 例 LMI 患者，发现这种形式仅发生在 26%病例中。值得注意的是，由于延髓的解剖特征，LMI 的感觉障碍形式是可变的。在本例中，T8 感觉水平以下的感觉减退是 LMI 的一种表现。这种浅感觉障碍可以用脊髓丘脑束在延髓的感觉纤维的排列顺序来解释(图 d)。来自手臂、躯干、下肢的浅感觉传导纤维，在脊髓中形成脊髓丘脑束，其传导纤维分布按照脊髓深部到浅表部的顺序依次排列。本例病变主要累及脊髓丘脑束的浅表部位，因此仅导致右侧 T8 以浅感觉障碍。此外，病灶累及延髓邻近的解剖结构也可引起相应的临床症状。在本病例中，病变同时累及同侧脊髓小脑束，导致眩晕的症状。病变没有向后延伸影响三叉神经核和束，从而保留了同侧面部的感觉。

结论 本文报道有助于提高我们对脑干，特别是延髓解剖结构理解。按照脊髓解剖分布的节段性感觉障碍不仅是脊髓疾病的典型临床特征，也可能是 LMI 的罕见表现，因此在临床中遇到这类病人，需要想到脑干病灶可能。

PU-1036

53 例视神经脊髓炎谱系疾病与 11 例多发性硬化患者脑脊液白细胞计数与乳酸水平差异

王胜军、侯少瑾、王云凤、曹丽丽、刘学伍、赵秀鹤
山东大学齐鲁医院

目的 比较视神经脊髓炎谱系疾病（NMOSD）与多发性硬化（MS）患者脑脊液细胞学与生化结果差异。

方法 回顾性分析 53 例 NMOSD 与 11 例 MS 患者脑脊液细胞学与生化结果，脑脊液检查包括白细胞计数（WCC），乳酸，总蛋白和免疫球蛋白 G（IgG），免疫球蛋白 A（IgA），免疫球蛋白 M（IgM）和寡克隆带（OCB）。Mann-Whitney U 检验和 Kruskal-Wallis 检验用于比较计量数据。Spearman 相关性分析测试相关性。P＜0.05 表示组间差异具有统计学意义。

结果 NMOSD 和 MS 组间白细胞计数（WCC）（p=0.028）和乳酸水平（p=0.023）具有统计学差异，NMOSD 白细胞计数及乳酸水平高于 MS 患者，而脑脊液总蛋白、IgG、IgA、IgM 表达水平无明显统计学差异。73.1%（38/52）NMOSD 与 45.5%（5/11）MS 患者白细胞计数升高，此外，NMOSD 中总蛋白水平升高的比例（35.8%）高于 MS（9.1%）。在 NMOSD 不同亚组中，WCC 在 81.3%(26/32)的脊髓炎亚组中增加，视神经炎亚组中白细胞升高比例为 60%(3/5)，脑损伤亚组中白细胞升高占 50%(3/6)。在我们的结果中，单核细胞和淋巴细胞出现在所有 NMOSD 亚组样本中，仅 7.5%（3/40）NMOSD 患者脑脊液中检测到中性粒细胞，MS 患者中未观察到中性粒细胞的存在。此外，NMOSD 脊髓炎患者脑脊液白细胞计数与脊髓损伤长度显著相关。

结论 脑脊液白细胞计数与乳酸水平有助于 NMOSD 与 MS 的鉴别。脑脊液白细胞计数与脊髓长度负荷具有相关性。

PU-1037
晚发型帕金森病可能是 CCDC88C（p.R464H）突变的新表型

林芝汝、刘鹏、罗巍
浙江大学医学院附属第二医院

目的 对一同胞两姐妹患病的晚发型帕金森病家系进行致病基因突变分析。
方法 获取先证者及其姐姐的外周血 DNA，应用全基因组测序(Whole Genome Sequencing，WGS)进行检测，异常结果用 Sanger 测序法进一步验证。收集患者家系的临床资料，结合基因检测结果，对该家系进行致病基因突变分析。
结果 先证者为一名 70 岁中国汉族女性，54 岁时右侧肢体抖动起病。先证者在 16 年病程中，除典型的帕金森症以外，无直立性低血压，无泌尿系功能障碍，无共济失调等症状。先证者 60 岁时头颅磁共振显示右侧基底节点斑状 T1 低信号、T2 高信号、DWI 低信号灶，未见小脑萎缩。故先证者临床诊断为帕金森病。先证者的姐姐 74 岁时以右上肢静止性震颤为首发症状，随后出现右侧肢体行动迟缓。DAT-PET 扫描显示双侧壳核多巴胺转运体分布明显减少，左侧为著。FDG-PET 成像显示相对双侧丘脑代谢低下，双侧基底节及小脑糖代谢未见明显减低。对先证者姐姐行 WGS，排除已知帕金森病相关致病基因突变后，发现 CCDC88C 基因存在杂合突变 c.1391G>A（p.R464H）。Sanger 测序进一步验证两姐妹均为 CCDC88C（p.R464H）杂合突变携带者。CCDC88C（p.R464H）已在一个临床表型为脊髓小脑共济失调 40 型的家系中报道。
结论 我们的研究结果表明，CCDC88C（p.R464H）可能是该家系患者的致病突变，晚发型帕金森病可能是 CCDC88C 基因的新表型。

PU-1038
PD 患者脑电图特征参数与血浆生物标志物之间的相关性

刘忆非、朱晓冬
天津医科大学总医院

目的 探讨不同运动亚型早期帕金森病患者血浆神经退行性蛋白(NfL、α-syn、t-tau、Aβ42 和 Aβ40)与脑电图之间的关系。
方法 根据国际标准 10/20 系统，将 19 个 Ag/AgCl 电极放置在头皮上，包括通道 Fp1、Fp2、F3、F4、C3、C4、P3、P4、O1、O2、F7、F8、T3、T4、T5、T6、Fz、Cz、Pz。同时，另外 4 个通道记录眼电图(EOG）、肌电图(EMG）、心电图（ECG)信号。
结果 与对照组相比，PD 患者血浆 Aβ42、Aβ40、Aβ42/40 和 α-syn 水平显著升高(Aβ42：TDvsHC：p<0.0001，PIGDvsHC：p<0.0001；Aβ40：TDvsHC：p<0.0001，PIGDvsHC：p<0.001；Aβ42/40：TDvsHC：p<0.05，PIGDvsHC：p<0.01；α-syn：TDvsHC：p<0.0001，PIGDvsHC：p<0.001)，而在年龄、性别和病程调整后，TD 和 PIGD 组之间没有显著差异。TD、PIGD 和对照组血浆 NfL 和 t-tau 浓度无差异(NfL，p=0.65；t-tau，p=0.39)。同样，在脑电图特征参数(kpli 在 TD 组和 PIGD 组之间。
结论 本文的研究强调了不同运动亚型的脑电图特征参数和血浆生物标志物与疾病严重程度的可靠关系，同时探讨了脑电图特征参数和血浆生物标志物之间的潜在相关性。结果证实，血浆 NfL 和 thetaTT 的综合测量是 TD 患者认知功能障碍的有力预测因子。因此，对于 TD 患者这两种有效的检测方法有望成为预测 PD 亚型疾病进展的潜在标志物，结合这些标志物监测 PD 进展和预后值需要在更大的随访 PD 队列中进一步研究。

PU-1039

Bickerstaff 脑干脑炎一例报告

赵倩倩、李雪梅
潍坊医学院附属医院

目的 探讨 Bickerstaff 脑干脑炎的临床特点及诊治要点，减少误诊和漏诊。
方法 回顾性分析我院收治的 1 例 Bickerstaff 脑干脑炎患者的临床资料，并复习相关文献。
结果 本例因持续性言语不清、行走不稳伴双上肢麻木 3 天就诊，发病前 10d 有感冒病史，表现为鼻塞、流涕，无发热。头颅 MRI 无特殊。院外未诊治。入院查体：构音障碍，瞳孔：左 3mm（＜）右 5mm，右眼上视、下视不到位，左侧鼻唇沟浅，双侧咽反射消失，软腭动度减弱，伸舌偏右，四肢腱反射未引出，四肢肌力、肌张力均正常，双侧病理征阳性，左侧共济运动欠稳，双上肢腕关节以下、双下肢掌指关节以下痛觉减退，闭目难立征阳性，直线行走不能。分析病情考虑为脑干脑炎，MFS 不除外。血生化、凝血、甲状腺功能、特殊感染、肿瘤指标、免疫相关化验等均未见明显异常。脑电图：背景电压偏低。肌电图: 双上肢尺神经肘管段不全损害、双上肢正中神经腕管段损害。腰穿脑脊液压力(185 H2O) ，常规、生化、细菌、真菌、结核杆菌检查均无特殊。抗神经节苷脂谱抗体：IGg GQ1b 抗体（++）。经甲强龙 500 mg 冲击及静脉注射人免疫球蛋白封闭抗体治疗后患者言语明显改善，言语较为流利，无饮水呛咳，行走尚可。
结论 遇到眼肌麻痹、共济失调,伴有意识障碍和(或)锥体束征阳性的患者时，需考虑脑干脑炎可能，另需与 MFS 相鉴别，并结合血清抗体、影像学及神经电生理检查正确诊断。

PU-1040

报告 1 个先天性肌强直家系的 CLCN1 基因突变分析

林芝汝、罗巍
浙江大学医学院附属第二医院

目的 报告 1 个先天性肌强直家系的离子通道蛋白-1 (chloride channel 1，CLCN1)基因突变特点。
方法 收集 1 例先天性肌强直患者及其父母的临床资料，同时采集他们外周血标本，提取 DNA。应用二代靶向测序包检测离子通道病相关的基因变异（CACNA1A、CLCN1、KCNE3、KCNJ2、SCN4A、CACNA1S、KCNA1、KCNJ16、KCNQ1），并对相关候选致病基因突变位点进行家系内共分离验证。
结果 先证者，男，父母为姨表近亲婚配，4 岁时出现双下肢肌强直，短暂运动可缓解僵硬，神经查体提示双侧腓肠肌肥大，四肢肌力Ⅴ级，四肢腱反射正常，双侧巴氏征阴性，深浅感觉正常。其父母无相关神经系统疾病病史，且查体均未见相关异常体征。二代靶向测序包发现先证者 CLCN1 基因 c.T656C（p.L219P）存在 1 处纯合错义突变，共分离验证父母为 CLCN1 基因 c.T656C（p.L219P）杂合突变携带者，该突变未在 1000g、ExAC、Gnomad 正常人群数据中被报道，23 个位点功能预测软件中有 22 个软件预测该位点为有害变异，美国医学遗传学与基因组学学会（American College of Medical Genetics and Genomics, ACMG）致病突变评级可将该突变定为临床意义不明变异（PM1+PM2+PP3）。
结论 在一个先天性肌强直家系中发现了新的 CLCN1 突变位点，为研究我国人群 CLCN1 突变类型、遗传方式提供参考。

PU-1041
PRKCG 基因新生突变导致脊髓小脑共济失调 14 型 1 例报告

郑晓省、罗巍
浙江大学医学院附属第二医院

目的 报告 1 例由 PRKCG 基因新生突变导致的脊髓小脑共济失调 14 型（SCA14）患者及临床表型。
方法 对该患者及其父母进行全面的神经系统体格检查并采集外周静脉血提取 DNA 样本。对患者进行全基因组测序（Whole genome sequencing, WGS）检测，结合其临床表型筛选出候选致病基因突变位点，对候选致病基因突变位点进行家系内共分离验证。
结果 该患者因“头摇 3 年”就诊，临床查体存在指鼻试验欠稳准、右上肢肌张力增高及头部震颤，其父母无相关神经系统疾病病史，且查体均未见相关异常体征。患者 WGS 结果提示 PRKCG 基因存在 c.308 T>G (p.F103C)杂合错义突变，共分离验证父母均未携带该突变，提示该突变为新生突变。该突变未在 1000g、ExAC、Gnomad 正常人群数据中被报道，22 个位点功能预测软件中有 21 个软件提示该位点为致病性变异，美国医学遗传学与基因组学学会（American College of Medical Genetics and Genomics, ACMG）致病突变评级可将该突变定为可能致病变异。
结论 PRKCG 基因突变可引起常染色体显性遗传的 SCA14，该疾病进展较慢且临床表型异质性大。中国人群中该基因突变引起的 SCA14 患者报告较少，本文中的突变为全球首次报告，扩大了 PRKCG 基因的突变谱系和基因型-表型关系。

PU-1042
震颤为主表型的神经元核内包涵体病临床及分子遗传学特点分析

杨德壕、岑志栋、罗巍
浙江大学医学院附属第二医院

目的 NOTCH2NLC 基因 5'端非编码区的 GGC 多核苷酸重复扩增突变被认为是神经元核内包涵体病（neuronal intranuclear inclusion disease，NIID）的致病突变。最近，这种致病突变也被报道与特发性震颤（essential tremor，ET）发病有关。然而，一些有这种致病突变最初被诊断为 ET 的患者，最终被诊断为 NIID。因此，关于这些临床表现为震颤的 NOTCH2NLC-GGC 多核苷酸重复扩增突变患者临床诊断仍存在争议。本研究目的是阐明临床表现为震颤的 NOTCH2NLC-GGC 多核苷酸重复扩增突变患者的临床表型。
方法 我们在 602 名最初诊断为 ET 的患者队列中筛查 NOTCH2NLC-GGC 多核苷酸重复扩增突变，其中阳性先证者及其阳性家庭成员进行系统评估，以确定其临床表型。
结果 在 10 名先证者中检测到 NOTCH2NLC-GGC 多核苷酸重复扩增突变，约占我们队列中的 1.66%，其中有 7 名先证者和他们的 4 名基因阳性家庭成员被重新系统评估。7 名患者均表现为腱反射消失、神经传导速度异常和认知功能障碍，其中 3 名在影像学上发现典型的皮质下绸带征。7 人中有 4 名先证者接受皮肤活检均提示存在核内包涵体。根据以上临床表现及辅助检查，他们的诊断均由 ET 改为 NIID。
结论 NIID 震颤亚型与 ET 临床表型类似，极易被误诊。经过我们研究发现，腱反射消失可能是重要的鉴别诊断线索，对这些患者建议进行基因检测和皮肤组织病理学检查以明确是否是 NIID。

PU-1043

帕金森病患者吞咽障碍 6 年随访

王萍、王波、罗巍
浙江大学医学院附属第二医院

目的 吞咽障碍是帕金森病（Parkinson's disease, PD）常见的非运动症状，可引起严重的并发症。吞咽造影检查（Video fluoroscopic study of swallowing, VFSS）是评估吞咽障碍的金标准。观察 PD 患者吞咽功能的纵向进展，试图找出吞咽障碍加重的预测因子，以及吞咽障碍对 PD 患者其他症状的影响。

方法 纳入 116 例 PD 患者进行研究，其中 48 位患者在 2014 年基线评估和 2020 年随访时均接受了 VFSS 和一系列神经心理学量表评估。我们使用 t 检验或 Wilcoxon 检验对吞咽障碍患者和无吞咽障碍患者的神经心理学量表评估结果进行横断面的比较分析；使用 t 检验或 Wilcoxon 检验对基线和随访的吞咽功能，基线和随访的神经心理学量表结果进行纵向比较分析；使用 Spearman 相关分析检查吞咽障碍加重的预测因素；使用 Wilcoxon 检验来比较基线吞咽障碍组/基线无吞咽障碍组之间的神经心理学量表加重程度。

结果 随访时，PD 患者吞咽障碍、认知障碍、抑郁、焦虑均加重，生活质量下降。在 48 例患者中，13 例（27.08%）患者在基线时存在吞咽障碍，随访时增加到 19 例（39.58%）。对 PD 患者吞咽障碍加重的危险因素进行分析，发现不同性别 PD 患者吞咽障碍加重程度有统计学差异，男性吞咽障碍加重程度更大；基线简易智力状态检查量表（Mini-Mental State Examination, MMSE）评分较低与吞咽障碍加重程度显著相关；基线时合并吞咽障碍患者比基线不合并吞咽障碍患者焦虑评分增加更显著。

结论 本研究发现男性和认知障碍可以预测 PD 患者吞咽障碍的进展。吞咽障碍可能对 PD 患者的焦虑有不利影响，为 PD 患者焦虑障碍预测因子的研究提供了基础。我们的研究结果也强调了吞咽功能筛查和必要的仪器检查（如：VFSS）在 PD 患者诊疗过程中的重要性。

PU-1044

老年帕金森病患者营养状况横断面调查及相关因素分析

吴盛、刘鹏、罗巍
浙江大学医学院附属第二医院

目的 营养状况与帕金森病患者的生活质量密切相关。尤其对于老年患者而言，营养问题可能导致全身多系统功能障碍，影响患者预后。目前对于帕金森病患者营养不良患病率和相关因素的研究普遍样本量较小，纳入标准各异，评估方法不一，导致结果差异较大。本研究旨在通过大样本的横断面调查，了解帕金森病患者的营养现状，探讨影响帕金森病患者营养状况的可能因素，为早期干预提供依据。

方法 纳入 2018 年 12 月至 2020 年 12 月在浙江大学医学院附属第二医院神经内科门诊就诊或住院治疗的帕金森病患者。诊断符合 MDS-2015 原发性帕金森病诊断标准，年龄均≥65 岁。应用微型营养评定法（Mini Nutritional Assessment, MNA）评估营养状况；采集身高、体重、肱三头肌部皮褶厚度等人体测量数据；使用 Hoehn-Yahr 分级、统一帕金森病评定量表第三部分（UPDRS-3）评估运动症状；使用画钟试验（Clock Drawing Test，CDT）评估认知功能；使用洼田饮水实验评估吞咽功能。根据结果将患者分为营养正常和营养异常（包括营养不良风险和营养不良）组，分析组间各指标差异。采用 Logistic 回归模型分析营养状态异常与各个相关因素的关系。

结果 1.共纳入老年帕金森病患者 785 例。男性 404 例，女性 381 例。平均年龄 70.4±4.5 岁。其中 559 例(71.2%)营养状况正常，202 例(25.7%)存在营养不良风险，24 例(3.1%)存在营养不良。2.营养正常组和营养异常组在年龄、病程、BMI、肱三头肌皮褶厚度、洼田饮水试验、画钟试验评分、

Hoehn-Yahr 分级均存在显著性差异（p<0.05）。在性别和受教育年限方面无明显差异。3.Logistic 回归结果显示：年龄(OR：1.094；95%CI：1.053-1.136；p＜0.001)、Hoehn-Yahr 分级≥3(OR：2.959；95%CI：2.040-4.294；p＜0.001)、洼田饮水试验异常(OR：3.257；95%CI：1.613-6.580；p=0.001)、CDT 评分＜6(OR：4.516；95%CI：3.131-6.514；p＜0.001)与患者存在营养问题有相关性。性别、病程、受教育年限等无明显相关。

结论 本研究提示，28.8%的老年帕金森病患者存在营养异常。营养筛查有助于早期发现营养问题。年龄、疾病严重程度、吞咽功能和认知功能可能与营养异常相关。这可以为早期干预提供相应的依据。

PU-1045

一例同时携带 DYSF 基因复合杂合突变和 PMP22 片段重复突变的肌萎缩患者

林芝汝、谢非、罗巍
浙江大学医学院附属第二医院

目的 报道一例同时携带 DYSF 基因复合杂合突变和 PMP22 片段重复突变的肌萎缩患者，结合基因检测和辅助检查结果，为患者提供病因诊断和遗传咨询。

方法 获取患者及其父母外周血，提取基因组 DNA，应用全外显子组测序(Whole Exome Sequencing，WES)和多重连接探针扩增技术对患者基因组 DNA 进行检测，WES 的异常结果用 Sanger 测序进一步验证。采集患者的临床信息与神经电生理资料，结合基因检测结果对患者进行病因分析。

结果 患者为一名 42 岁中国汉族男性，39 岁时左侧小拇指麻木起病，起病 6 个月后出现双下肢无力。40 岁时神经体格检查发现双侧腓肠肌萎缩和足下垂。神经电生理检查提示多发性运动感觉周围神经病，呈现长度依赖性改变，脱髓鞘病变继发轴索病变，伴有上肢部分运动传导阻滞。WES 和 Sanger 测序发现先证者的 DYSF 基因存在复合杂合突变 c.8G>A(p.C3Y; 遗传自父亲)以及 c.2878G>A（p.D960N; 遗传自母亲)，两个突变 ACMG 评级均为 VUS，均未见临床致病报道。多重连接探针扩增技术显示 PMP22 基因外显子区域存在大片段重复变异。由于该患者的临床表现和辅助检查并未提示有肌病表现，我们认为 DYSF 基因的 2 个杂合变异可能与疾病无关，最后，该患者被诊断为腓骨肌萎缩症，1A 型。

结论 这个病例强调了在临床诊断和遗传咨询过程中，需结合患者的临床表型对基因变异进行谨慎解读，最终得出准确诊断并提供相应的指导。

PU-1046

以睁眼不能为主的进行性核上性麻痹病例报告

李颖霞、彭英
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 深化对进行性核上性麻痹认识。

方法 总结归纳一个典型病例及回顾相关文献。

结果 背景资料：进行性核上性麻痹（PSP）是最常见的不典型帕金森叠加综合征，发病年龄约为 65 岁，目前发病机制尚未清晰明确，有些研究提出与 MAPT 基因可能导致基因表型的遗传。PSP 的临床表现众多，最为特征性的表现眼肌麻痹，而最常见的症状为姿势不稳导致的频繁向后倾倒，其他表现可包括构音障碍、吞咽困难、肌强直、运动迟缓等。

病史：患者为 71 岁老年女性，以反复睁眼不能、行走不稳 3 年余收入我院。患者 3 年前无明显诱因出现睁眼不能，每次持续大半天，行走不稳导致反复多次向后倾倒，伴说话及行动迟缓、吞咽困难、

构音不清等症状，既往使用美多芭、普克拉索等药物效果不佳。查体示患者强笑面容，眼睑紧闭，上视不能，语速慢、语音小，姿势不稳，行动稍缓慢，步态正常，无静止性震颤，快速轮替试验欠协调，肌张力正常。患者的 MMSE 以及 MoCA 分数分别为 17 分、10 分，提示认知障碍较明显，而 MRI 示脑萎缩，以中脑为主，可见近似“蜂鸟征”影像学表现。根据患者既往用药史，临床表现以及影像学表现，诊断进行性核上性麻痹可能性大。

结论 PSP 的常见眼肌麻痹表现为垂直凝视受损为主，本次报告中的患者主诉为睁眼不能，在考虑相关诊断时未必能立即联系到 PSP，但由于反复向后倾倒、吞咽困难、构音不清等病史以及查体示上视不能、快速轮替试验等证据明显指向 PSP 可能，而 MRI 影像结果助证 PSP 诊断可能。临床上常见姿势不稳、说话以及行动缓慢的患者，诊断时需注意帕金森叠加综合征如多系统萎缩、进行性核上性麻痹、路易体痴呆等疾病的鉴别。

PU-1047
自身免疫性脑炎患者甲状腺功能异常与预后的相关性研究

乔珊[1]、王爱华[1]、王志浩[2]、张冉冉[2]、张善超[1]、刘学伍[2]
1. 山东省千佛山医院
2. 山东大学齐鲁医院

目的 低游离三碘甲状腺原氨酸（Low free triiodothyronine，FT3）通常与危重疾病的功能预后较差有关；然而，关于甲状腺功能障碍和自身免疫性脑炎（Autoimmune encephalitis，AE）的信息是有限的。本研究旨在评估甲状腺功能和低 T3 综合征在多种亚型 AE 患者中的临床预后价值。

方法 回顾性分析 2016 年 1 月至 2020 年 12 月收治的 319 例 AE 患者的病历资料。然后我们提取临床特征和结果。改良 Rankin 量表（mRS）评分用于评估患者的神经功能。入院时测量血清 FT3，游离甲状腺素（FT4）和促甲状腺激素（TSH）水平。FT3 低于参考区间下限（2.63 nmol/L）被定义为低 T3 综合征。

结果 筛选后共入组 237 例 AE 病例。其中，男性占 57.81%（137/237），平均发病年龄为 41 岁（四分位间距为 12-61 岁）。我们发现 83.54%（198/237）的患者预后良好，16.46%（39/237）的患者预后不良。在 30.80%的这些患者中观察到甲状腺功能异常，在预后不良的组中患病率相对较高（$p<0.001$）。预后不良组血清 FT3 水平显着低于预后良好组（$p<0.001$）。低 T3 综合征发生率为 15.19%，预后不良患者更常见（$p<0.001$）。

结论 AE 患者甲状腺功能异常较常见，预后不良患者血清 FT3 水平明显低于预后良好的患者。在未来的研究中，低 T3 综合征可能是预测 AE 预后的潜在生物标记物。

PU-1048
Syncytin-1 在抗 N-甲基-d-天冬氨酸受体脑炎发病机制中的作用

乔珊[1]、王爱华[1]、王志浩[2]、张冉冉[2]、张善超[1]、刘学伍[2]
1. 山东省千佛山医院
2. 山东大学齐鲁医院

目的 Syncytin-1 作为逆转录病毒家族的一员在多种神经精神疾病中发挥重要作用，但其在抗 N-甲基-D-天冬氨酸受体（NMDAR）脑炎中的作用尚不清楚。本研究旨在探讨 Syncytin-1 在抗 NMDAR 脑炎患者中的作用机制。

方法 招募 20 名抗 NMDAR 脑炎患者和 12 名对照者。采用酶联免疫吸附法测定血清中合胞体蛋白-1 的蛋白水平，采用实时定量 PCR 法测定合胞体蛋白-1 的转录水平。采用流式细胞术检测外周血淋巴细胞亚群。此外，还分析了 syncytin-1 水平与抗 NMDAR 脑炎临床特征和外周血淋巴细胞亚群的关系。

结果 与对照组相比，抗 NMDAR 脑炎患者中血清中 syncytin-1 高表达。此外，syncytin-1 水平与免疫治疗开始时和治疗后的 B 淋巴细胞比例及改良 Rankin 评分呈正相关，与 $CD3^+T$ 细胞比例呈负相关。
结论 Syncytin-1 表达增加可能与抗 NMDAR 脑炎的发病机制有关，为阐明该病的发病机制提供了证据，并提出了新的治疗靶点。此外，本研究阐明了合胞素-1 在神经免疫疾病中的作用。

PU-1049

沉默 NLRP3 基因对促炎剂诱导大鼠 BMECs 表达炎症因子的影响研究

张静[1]、潘晓华[1]、刘国荣[2]、郭立志[1]、王越[1]
1. 包头市第八医院
2. 包头市中心医院（内蒙古自治区脑血管病研究所）

目的 研究沉默 NLRP3 基因对大鼠 BMECs 经促炎剂 LPS 和 ATP 诱导产生炎症因子的影响，及 NLRP3 炎症小体信号通路是否在 BMECs 经促炎剂作用形成的 CSVD 细胞模型中发挥作用。
方法 体外提取大鼠 BMECs 并鉴定。将正常培养的 BMECs 分为空白对照组和促炎剂（LPS+ATP）组，利用 WB 和 RT-PCR 技术检测 NLRP3 炎症小体及下游炎症因子 Caspase-1 的表达；采用 siRNA NLRP3 和 siRNA NC（质粒阴性对照）分别转染 BMECs 后，再将转染后的细胞分为四组，即 siNC 组、siNC+LPS+ATP 组、siNLRP3 组、siNLRP3+LPS+ATP 组，利用 WB 和 RT-PCR 技术检测各组 NLRP3 和 Caspase-1 的表达。
结果 大鼠 BMECs 分离培养 24h 后脑微血管段呈“串珠状”；48h“岛屿状”细胞团形成；72h“铺路石”样单层细胞贴壁生长；后细胞逐渐密集达汇合度 80%。免疫荧光染色检测 BMECs 阳性率达 95%以上。在正常培养的细胞中，LPS+ATP 组 NLRP3 和 Caspase-1 的表达较空白对照组升高（$P<0.05$）；经过转染后细胞 NLRP3 和 Caspase-1 的表达情况，siNC 组低于 siNC+LPS+ATP 组（$P<0.05$），高于 siNLRP3 组（$P<0.05$）；siNC+LPS+ATP 组高于 siNLRP3 组和 siNLRP3+LPS+ATP 组（$P<0.05$）；siNLRP3 组低于 siNLRP3+LPS+ATP 组（$P<0.05$）。
结论 促炎剂 LPS 和 ATP 共同诱导能够促进大鼠 BMECs 中 NLRP3 和 Caspase-1 的释放；沉默 NLRP3 基因表达后能够降低促炎剂的诱导作用；NLRP3 炎症小体信号通路可能在大鼠 BMECs 经促炎剂作用形成的 CSVD 细胞模型中发挥作用。

PU-1050

肺炎支原体感染相关的斜视阵挛-肌阵挛-共济失调综合征一例报道及文献复习

陈碧红[1]、朱雪敏[1]、毛妮[2]、胡怀强[2]
1. 潍坊医学院临床医学院，261053
2. 联勤保障部队第九六〇医院，250031

目的 通过对个案分析及文献回顾总结肺炎支原体感染相关的斜视阵挛-肌阵挛-共济失调综合征患者的临床特点及治疗方案。
方法 回顾性分析 1 例肺炎支原体感染相关的斜视阵挛-肌阵挛-共济失调综合征患者的临床症状、体征、辅助检查等临床资料，及总结 10 例肺炎支原体感染相关的斜视阵挛-肌阵挛-共济失调综合征患者的治疗及预后分析。
结果 患者，13 岁，男孩，因“咳嗽、发热 1 周，头晕伴躯干抽动 3 天”入院。患者于 1 周前受凉后出现咽痛,咳嗽,间断发热,体温最高 38℃,在校诊所给予“退热,止痛”等药物治疗(具体不详),体温恢复正

常,咽痛、咳嗽等症状减轻。3 天前出现头晕,表现为天旋地转感,呈持续性,伴头痛、恶心,未呕吐。上述症状逐渐加重,且出现眼球不自主运动,头部、躯干不自主抖动，坐位及站立不稳,无法独立行走，无视物模糊,无言语不清、饮水呛咳,无四肢无力,无大小便功能障碍等伴随症状，当地诊所给予“口服五维赖氨酸口服液 1 支 3/日、罗红霉素 1 片 2/日、泻白糖浆 1 支 3/日”,头晕及躯干部抖动等症状未见明显好转。为进一步诊治,至我院神经内科就诊,行头颅 MRI 未见明显异常;脑电图示轻度异常脑电图。门诊以"眩晕、共济失调"收入我科。患者自发病以来,神志清,精神稍差,睡眠饮食可,大小便无异常,体重无明显减轻。既往体健，头孢类药物过敏史。个人史、家族史无特殊。查体：T 36.5℃，P 66 次/分，R 18 次/分，BP 105/63mmHg,内科查体无异常。神经系统查体：神志清，精神欠佳，高级智能未见明显异常，双眼斜视阵挛，头部不自觉抖动，余颅神经查体未见明显异常。躯干不自主抖动，四肢肌力正常，双上肢肌张力稍弱，双下肢肌张力正常，双上肢腱反射（+），双下肢腱反射（++），双侧病理征阴性，双侧指鼻试验、跟膝胫试验欠稳准，Romberg 征无法查，深浅感觉未见明显异常。颈软，脑膜刺激征阴性。实验室检查，肺炎支原体 1：640 阳性；风湿抗体谱：抗核抗体 核颗粒型 1：80 胞浆颗粒型 1：80、抗 U1-RNP 抗体 弱阳性（±）、抗组蛋白抗体 弱阳性（±）、抗环瓜氨酸多肽抗体 27.46U/mL、抗 O422IU/mL；脑脊液：颅内压 95mmH2O。白细胞 30×10^6/L、脑脊液 IgG 52.4mg/ L、脑脊液 IgM 4.19mg/ L、脑脊液 IgA 7.35mg/ L；血清及脑脊液自身免疫性脑炎自身抗体检测为阴性，血清副肿瘤抗体谱阴性。心脏彩超：1.心包积液（少量）2.左室收缩功能正常 3.建议发泡实验（排除卵圆孔未闭）；心电图：窦性心律不齐；胸部 CT 未见异常。给予静脉注射免疫球蛋白、阿奇霉素、甲泼尼龙后症状逐渐改善，出院后 1 个月左右基本痊愈，可独立完成学习生活。总结了包括我们的患者在内的 10 例肺炎支原体感染，均为呼吸道感染后出现斜视阵挛、肌阵挛、共济失调症状，均排除肿瘤性疾病，肺炎支原体相关检验为阳性结果。有少数患者胸部影像学检查提示肺炎，大多数患者脑脊液白细胞增高，以淋巴细胞为主，给予积极治疗后均有良好的预后。除此以外，本例患者血清学检测提示了无明显临床意义的自身免疫标记物的增高。

结论 肺炎支原体感染所致的斜视阵挛-肌阵挛-共济失调综合征可以为早发性或者迟发性发病，具有斜视阵挛、肌阵挛、共济失调的显著临床特征性表现，该疾病不仅可以在儿童中出现，还可能出现在各个年龄阶段。对比 10 位患者的治疗方案及预后，得出患者在确诊后给予免疫球蛋白、激素及抗生素治疗可缩短患者治疗周期，肺部检查提示有肺炎的患者治疗周期较无肺炎患者治疗周期较短。

PU-1051

抗 HMGCR 抗体阳性的坏死性肌病一例报道

陈碧红[1]、程明[2]、申玉勤[2]、胡怀强[2]
1. 潍坊医学院临床医学系，261053
2. 联勤保障部队第九六〇医院，250031

目的 分析抗 HMGCR 抗体阳性的坏死性肌病患者的临床特点。

方法 回顾性分析一例抗 HMGCR 抗体阳性的坏死性肌病患者的临床症状、体征、实验室化验、肌电图、基因检测等辅助检查。

结果 患者，女，49 岁，因“四肢无力 10 年，加重 2 年”于 2021 年 1 月就诊。10 年前无明显原因出现不能将重物抬高，伴有活动后双上肢近端肌肉疼痛。近 2 年出双上肢不能抬举，上楼梯困难、易疲劳，蹲下后起身困难，门诊以“肌病”收住院。既往体健。从事制衣工作 15 年，近 10 年从事电焊工作，婚育史、家族史无特殊。入院查体：心肺腹查体无异常。神经系统查体：神志清，高级智能正常，颅神经查体无异常，抬头力弱，双上肢肌力近端Ⅳ-级、远端Ⅴ级，双下肢肌力近端Ⅲ级、远端Ⅴ级，四肢肌张力正常，四肢腱反射等叩（+），双侧病理征阴性，共济运动正常，深浅感觉无异常，步态略呈鸭步，Gower 征阳性，脑膜刺激征阴性。化验，ALT 60U/L、AST 44U/L、r-GT 51U/L，CK 1153U/L、CK-MB 71U/L、LDH 311U/L，HDL-C 0.95mmol/L，FT4 15.16pmol/L，血常规、凝血、传染病、肿瘤标志物、贫血标志物无异常。肌电图示左肱二头肌、股四头肌呈肌源性损害，右胫前肌可见肌源性损害；心电图、心脏超声、腹部超声无异常。甲状腺超声示甲状腺结节（TI-RADS 3 类）；胸部 CT 示右肺上叶微小良性结节、双肺局限性纤维灶；双下肢及腰椎 MRI 示双侧腰大肌、

竖脊肌、臀肌及双侧股四头肌形态及信号异常，腰椎退行性变，L5、S1 终板炎。行左侧肱二头肌肌肉活检，病理结果示，HE：光镜下可见大量空泡化肌纤维，散在小群肌纤维，肌纤维大小明显不等，肌纤维形态变圆，大量变性坏死肌纤维，部分再生肌纤维，散在肥大肌纤维，肌间质明显增宽，血管周围未见炎性细胞浸润；MGT、ORO、PAS 染色未见特殊改变；NADH：两型肌纤维区分不良。基因检测，结果未检测到明确与临床表型相关的致病/疑似致病性变异。再次对患者的肌肉组织进行免疫组织化学染色，结果示，较多肌纤维膜 MHC-Ⅰ表达，部分肌纤维膜 MAC 阳性表达，肌内膜少量散在 CD3、CD68 阳性细胞浸润。进一步完善肌炎抗体谱检测示，抗 HMGCR 抗体（+）,给予患者大剂量激素冲击治疗后，患者四肢肌力有所改善。

结论 抗 HMGCR 抗体阳性坏死性肌病常误诊为进行性肌营养不良，本病为隐匿性起病，缓慢进展。发病初期可表现为无症状性的高肌酸激酶血症，当逐渐发展为慢性病程时，出现肌无力症状，近端肌肉受累为著。肌肉 MRI 中 T1 高信号示肌肉组织脂肪浸润、STIR 信号增高提示炎性水肿，由于该类患者为慢性病程,其肌肉 MRI 主要表现为脂肪浸润状态。肌肉病理中 HE 染色类似于肌营养不良，但其免疫组织化学染色可见 MHC-1 和 MAC 染色增加。对于该类患者早期进行肌肉病理免疫组织化学染色及肌炎抗体谱的筛查有助于本病的诊断。

PU-1052

抗 SRP 抗体并抗 Ro-52 抗体阳性的坏死性肌病 1 例报道

陈碧红[1]、胡怀强[2]
1. 潍坊医学院临床医学系，261053
2. 联勤保障部队第九六〇医院，250031

目的 分析 1 例抗 SRP 抗体并抗 Ro-52 抗体阳性的坏死性肌病的临床特点。

方法 回顾性分析一例抗 SRP 抗体阳性合并抗 Ro-52 抗体阳性的坏死性肌病患者的临床症状、体征、化验、肌电图及肌肉病理等临床资料。

结果 患者，女，42 岁，因“双下肢无力伴行走不稳 3 月，加重 1 月”于 2020 年 11 月住院治疗。患者于发病 3 个月前涉水后出现双下肢无力，行走不稳，有踩棉花感，无肢体麻木、大小便障碍。2 个月前于外院就诊，行腰椎 CT 检查示：L4/5、L5/S1 椎间盘突出，L4/5 水平椎管狭窄。诊治不详，症状未见减轻。1 个月前双下肢无力加重，行走费力，上楼梯困难，于外院就诊行颈椎 CT 示：C4/5/6 椎间盘突出并椎管狭窄，硬膜囊受压。为治疗至我院骨病科就诊，按“颈椎病”收住入院，经我科会诊，按“肌病”转入我科。既往体健，个人史、婚育史及家族史无特殊。内科查体无异常。神经系统查体：神志清，高级智能正常，颅神经查体无异常，双上肢肌力Ⅳ级，双下肢近端肌力Ⅲ级、远端肌力Ⅳ级，四肢肌张力正常，双侧腱反射等叩（+），双侧病理征阴性，共济查体无异常，深浅感觉无异常，脑膜刺激征阴性。步态略呈鸭步，Gower 征阳性。实验室检查：ESR 25mm/h、ALT 125U/L、AST 101U/L、CK 4915U/L、LDH 751U/L、CK-MB 424U/L、HBDH 508U/L、NSE 25.89μg/L，余甲功、铁蛋白、维生素 B12、叶酸、EPO、免疫球蛋白及轻链、补体、CRP、RF 及抗核抗体谱均呈阴性。副瘤性神经综合征谱（-）、特发性炎性肌病谱：抗 SRP 抗体（+++）、抗 Ro-52 抗体（++）。胸部 CT 示：可见双肺局限性纤维灶。肌电图示：左肱二头肌、双侧胫前肌运动单位电位多相波增多。双下肢 MRI 示：双侧大腿、小腿部分肌肉异常改变。左胫前肌病理活检：HE 染色可见多个肌束，肌纤维大小明显不等，较多形态变小变圆肌纤维，散在坏死变性肌纤维，NADH 染色可见部分肌纤维肌原纤维网紊乱，余 MGT、ORO、PAS 染色未见明显异常。确诊后给予大剂量激素冲击治疗，经治疗后患者四肢肌力改善。

结论 抗 SRP 抗体阳性的坏死性肌病通常为亚急性发病，首发症状常为走路姿势异常、爬楼梯困难等，肌酸激酶显著升高，抗 SRP 抗体阳性的坏死性肌病患者的组织学特征为肌纤维坏死和再生，无或少有肌内淋巴细胞浸润。MRI 常出现较为严重的水肿及脂肪浸润，水肿较脂肪浸润更明显。抗 Ro-52 抗体作为一种肌炎相关性抗体，常与肌炎特异性抗体共同出现，抗 SRP 抗体阳性合并抗 Ro-52 抗体阳性的免疫性坏死性肌病相关病例报道较少，在临床中需注意患者同时合并有结缔组织疾病的

可能性。在临床工作中通常有肌病患者因肢体无力及颈、腰椎间盘突出就诊于骨病科，建议临床诊治过程中可完善神经电生理检查加以鉴别。

PU-1053
以癫痫样发作为主要表现的假性甲状旁腺功能减退症一例报道

陈碧红[1]、胡怀强[2]
1. 潍坊医学院临床医学系，261053
2. 联勤保障部队第九六〇医院，250031

目的 分析一例以癫痫样发作为发病表现的假性甲状旁腺功能减退症患者的临床特点。
方法 回顾性分析一例以癫痫样发作为发病表现的假性甲状旁腺功能减退症患者的临床症状、体征及辅助检查等临床资料。
结果 患者，女，20 岁，因“发作性抽搐伴意识不清 10 小时”入院。发病当日晨 6 时许家属听到患者大叫一声,发现其口唇紫绀,牙关紧闭,双眼紧闭,双上肢抽搐,约 1 分钟抽搐停止,约半小时后意识完全转清, 无大小便失禁,于当地医院完善头颅 CT 示右侧额叶异常密度灶，给予对症治疗,具体不详。上午 11 时许患者再次发作意识不清 1 次,症状同前,家属为进一步诊疗送我院就诊,按“癫痫样发作”收住院。自发病以来,饮食、睡眠可,小便无明显异常,。患者出生时有缺氧史,平时学习成绩差，月经量少，否认家族中有类似疾病。查体：身高约 150cm，体重约 75kg,BMI 为 33.4kg/m2，身材矮小，体型肥胖，圆脸、短指，内科及神经系统查体未见明显异常。化验，肝功：PA 101.2mg/L、ADA 89.0U/L、AST 105U/L，血脂： TG 2.02mmol/L、LP (a) 386.4mg/L、FFA 1.08mmol/L、CH 2.44mmol/L，生化：Ca 1.09mmol/L、P 1.72 mmol/L、K 2.54 mmol/L，性激素六项：孕酮＜0.05μg/L、泌乳素 47.9μIU/mL，心肌酶：HBDH 616U/L、CK 713U/L、LDH 1227U/L，PTH 312.3pg/mL。头颅 CT 示：右侧额叶及右侧基底节异常密度；头颅 MRI 示：双侧基底节区异常信号；甲状腺超声无明显异常；腹部超声示脂肪肝（轻度）、腹腔胀气；心电图：窦性心动过速、前壁 r 波递增不良、ST-T 改变、QT 间期延长；脑电图示中度异常脑电图；双手正位片示双手体积小，部分掌指骨短缩。患者甲状旁腺激素增高、血钙下降、血磷增高，诊断假性甲状旁腺功能减退，给予对症治疗后患者好转出院。
结论 假性甲状旁腺功能减退症是一种具有甲状旁腺功能减退症的症状和体征的遗传性疾病。主要因靶器官（骨和肾）对甲状旁腺激素失敏，甲状旁腺增生，血中甲状旁腺素增加，临床表现为甲状旁腺功能减退，典型病例还有独特的骨骼和发育缺陷。该类患者的典型临床表现为反复发作的手足抽搐病史,发作前可有先兆,如肢端,面部麻木或刺痛,发作时呈“助产手”或“鹰爪状”,常有癫痫样发作,有时伴喉痉挛,喘息,甚至可诱发癫痫大发作,出现意识丧失、昏迷等。提示临床中对伴有颅内钙化病灶的癫痫样发作，且钙磷异常及特殊体型的患者需行甲状旁腺功能检查。

PU-1054

吗替麦考酚酯对视神经脊髓炎谱系患者治疗前后外周血和脑脊液 CD19+CD27+标记的记忆性 B 细胞的动态变化和预后评估

王蘋、孙琳、徐营营、周晓艳、王萍、王一赫、毕建忠
山东大学第二医院

目的 通过检测视神经脊髓炎谱系疾病患者(NMOSD)外周血和脑脊液CD19+CD27-(未活化B细胞)、CD19+CD27+(记忆性 B 细胞)、CD19+CD27++(浆母 B 细胞)，CD19（+）CD24（+）CD38（+）调节性 B 细胞（Breg）亚群的变化，及细胞因子如白细胞介素（IL）-2、白细胞介素（IL）-6、白细胞介素（IL）-8、白细胞介素（IL）-10、TNFα 和干扰素（IFN）-γ 等，探讨记忆性 B 细胞和调节性 B 细胞的动态平衡变化，其与 EDSS 评分严重程度和预后的关系。
方法 选择山东大学第二医院神经内科 2020-2022 年间的 NMOSD 患者 32 例，诊断均符合 2015 年视神经脊髓炎谱系疾病诊断标准国际共识，根据 EDSS 评分分为≥5 组和<5 分组，健康献血者 24 例作为对照。取治疗前，吗替麦考酚酯治疗后 1 个月，治疗后 2 个月和治疗后 3 个月 4 个时间点采血。通过腰椎穿刺获取脑脊液，分治疗前和治疗后 2 个月。采用流式细胞仪检测研究对象外周血中 CD19+CD27-B 细胞、CD19+CD27+B 细胞和 CD19+CD27++B 细胞亚群情况，CD19（+）CD24（+）CD38（+）调节性 B 细胞（Breg），以及细胞因子包括白细胞介素（IL）-2、白细胞介素（IL）-6、白细胞介素（IL）-8、白细胞介素（IL）-10、TNFα 和干扰素（IFN）-γ 等的检测。同期检测患者血免疫球蛋白(IgG、IgA、IgM)、补体(C3、C4), 分析各组患者治疗前后与对照组各亚群比例、免疫球蛋白、C3 C4 及细胞因子的关系。
结果 与健康对照组相比，治疗前 NMOSD 患者的 Breg 和 B 细胞 IL-10 的产生明显降低。治疗两周后进一步降低了 Breg，同时增加了 Bmem，平衡有利于 Bmem。同时，吗替麦考酚酯显著抑制 B 细胞 IFN-γ 的表达。治疗后，总淋巴细胞的 Breg%减少，总细胞的 Breg%减少；总淋巴细胞的 Bmem%增加，总细胞的 Bmem%增加；总淋巴细胞中的 CD19+IL-10+%， CD19+IL-10+细胞和 CD19+IL-10+细胞占总细胞 idnodas 分化的百分比也显著降低：总淋巴细胞中的 CD19+IFN-γ+%和 CD19+IFN-γ+细胞数和 CD19+IFN-γ+%在治疗后显著降低。
结论 吗替麦考酚酯可以通过 B 细胞清除和随后以 Breg 为主的 B 细胞再增殖发挥作用，使 Breg 和 Bmem 之间的数值平衡恢复到有利的 Breg>Bmem 状态，减少细胞因子的释放，有助于减轻免疫反应，促进病情恢复，降低 EDSS 评分，改善预后。

PU-1055

以卒中起病的显微镜下多血管炎（MPA）一例报道

王蘋、孙琳、朱正禹、徐营营、周晓艳、曲玥、毕建忠
山东大学第二医院

目的 探讨显微镜下多血管炎的临床特点、诊断及治疗。
方法 总结 2019 年 9 月 29 日就诊于山东大学第二医院的 1 例显微镜下多血管炎患者的临床资料和诊治过程，分析其性别、年龄、发病时间、临床表现、治疗及预后等情况。
结果 本例患者为 64 岁老年男性，无高血压、糖尿病、冠心病病史；有关节痛病史多年，半年前患者曾因“膝关节疼痛”行右侧膝关节置换手术。否认毒物、粉尘、放射性物质接触史。无烟酒等不良嗜好。主因言语不清、饮水呛咳、双下肢无力进行性加重 1 个多月来诊。神经系统查体：意识清，精神差，言语不清，颅神经示右侧鼻唇沟浅，右侧口角低，伸舌偏右，右上肢肌力 V 级，左上肢肌力 IV 级，双下肢肌力 IV-级；左下肢肌张力增高，余肢体肌张力正常；腱反射（++），左侧 Babinski 征（+），Chaddock 征（+），右侧 Babinski 征（±），Chaddock 征（±），左侧偏身浅感觉减退，颈软，双侧 Kernig 征（-）。 实验室检查：血常规示轻度贫血。尿常规示潜血阳性。大便常规示正

常。肝肾功，血糖，血脂，甲功正常。血沉，CRP，PCT，D-二聚体升高。传染病系列阴性。类风湿系列正常。抗中性粒细胞胞浆抗体 ANCA-MPO＞200RU/ml。ANA1:320 阳性。血体液免疫示 IgE 309IU/ml。脑脊液检查：压力 120mmH2O，常规及生化检测正常，血和脑脊液脱髓鞘抗体及自免脑抗体阴性，寡克隆区带阴性。颅脑核磁示多发急性期脑梗死，多血管分布区受累，白质高信号，多发腔隙性脑梗死，SWI 示脑实质内多发低信号灶，考虑顺磁性物质沉积。胸部 CT 示：双肺间质性改变、肺气肿，局部炎症，建议复查。 泌尿系统超声检查示双肾，输尿管，前列腺未见明显异常。上腹部，下腹部 CT 和盆腔 CT 示未见明显异常。经多学科会诊后考虑 ANCA 相关血管炎。因为患者外周血嗜酸细胞计数正常，也无鼻窦炎鼻息肉以及哮喘病史，临床考虑显微镜下多血管炎（MPA）的临床分型。(影像图片见附件)

结论 给予激素冲击治疗后患者症状逐渐好转，并配合免疫抑制剂治疗。1 个月后临床症状明显缓解，复查颅脑 MRI 示脑部多发病灶减轻，有的病灶消失，复查血沉，CRP，PCT 恢复正常，复查 ANCA-MPO 示 128.48RU/ml，较前下降。目前继续服用小剂量激素和免疫抑制剂，继续随访中。以卒中起病的显微镜下多血管炎鲜见报道，需要引起人们注意，以避免误诊或漏诊。

PU-1056

轴性肌病的研究进展

乔凌亚[1]、石强[2]、陈娟[2]、蔺颖[3]、刘孟洋[3]、徐小林[1]、蒲传强[2]
1. 天津市环湖医院神经内科
2. 解放军总医院第一医学中心神经内科医学部
3. 解放军医学院

目的 轴性肌病是一组累及中轴肌的肌病总称，主要指一组椎旁肌单独或显著受累的骨骼肌病，伴或不伴有全身骨骼肌受累。

方法 中轴肌无力在临床上常被忽视，目前文献对中轴肌受累的评价，主要是针对椎旁肌（即竖脊肌）的评估，椎旁肌无力临床表现为垂头综合征和躯干前屈征。体格检查包括评估各部分椎旁肌的肌容积、评估脊柱的活动范围、观察颈部和背部的屈伸活动度，以及姿势矫正后（靠墙站立或平躺），症状能否缓解等。骨骼肌 MRI、尤其是全身肌肉 MRI 扫描对中轴肌的评估至关重要，可用于监测全身肌肉病变程度，并判断肌肉受累模式（轴性肌受累为主、肢体肌肉受累为主或合并受累）。疾病伴随症状的采集及轴外肌群无力的分布模式可能为明确诊断提供线索。

结果 重视轴性肌病的诊断与鉴别有助于避免遗漏可治疗的疾病（例如炎性肌病、神经肌肉接头疾病、庞贝病、晚发型 MADD、内分泌肌病），并可加强对相关肌病的理解和早期识别，具有重要的临床意义。

结论 未来的研究方向主要将围绕肌无力的分布模式、疾病的诊断、评估方法及患者管理等方面。

PU-1057

疫情防控期间利用“云组会”针对一例横纹肌溶解、肾衰病例的临床、科研教学体会

乔凌亚[1,2]、石强[1]、陈娟[1]、蔺颖[3]、刘孟洋[3]、徐小林[2]、蒲传强[1]
1. 解放军总医院第一医学中心神经内科医学部
2. 天津市环湖医院神经内科
3. 解放军医学院

目的 目前处于新冠疫情防控期间，在线教育成为传统教学手段的一种有效补充。学术组会是医学研究生培养的一种重要形式，对于培养临床专业研究生临床和科研能力大有裨益。

方法 所谓“云组会”指的是依托于互联网云技术平台召开的线上组会。疫情期间解放军总医院第一医学中心神经内科医学部和肾脏病医学部联合救治了一名因急性横纹肌溶解致肾衰患者，后经过我科肌肉活检，病理最终诊断为皮肌炎的少见病例。
结果 鉴于疫情防控期间，我课题组利用腾讯云会议系统和解放军总医院多层次信息化教学平台，采用“云组会”的形式，邀请肾脏医学部、病理科、影像科等相关专家，以该少见病例为出发点，就炎性肌病的全身多系统损害的临床与科研问题展开深入讨论，同时开展了临床专业学位研究生的专业技能、课题进展情况汇报、论文撰写指导等方面的在线交流与知识传授，取得了良好效果。
结论 “云组会”具有便捷高效，内容灵活等特点，是提高研究生临床及科研能力一个有效的手段，不仅是应对特殊情形下的临床教学和传统组会的重要补充形式，更应是一项应该长期坚持的良好制度。

PU-1058
免疫介导坏死性肌病临床、股部磁共振及电生理研究

乔凌亚[1]、石强[2]、陈娟[2]、蔺颖[3]、刘孟洋[3]、徐小林[1]、蒲传强[2]
1. 天津市环湖医院神经内科
2. 解放军总医院第一医学中心神经内科医学部
3. 解放军医学院

目的 总结归纳免疫介导坏死性肌病（IMNM）三个临床亚组的临床、股部磁共振（tMRI）及肌电图特点。
方法 纳入 2019 年 4 月至 2021 年 4 月解放军总医院第一医学中心神经内科确诊 IMNM 患者 32 例，分为抗信号识别颗粒抗体阳性（SRP+）组、抗 3-羟基-3-甲基戊二酰辅酶 A 还原酶抗体阳性（HMGCR+）组和血清抗体阴性（SN）组，分析三组间的性别、年龄、病程、合并肌炎抗体、肌外表现、肌电图等临床资料，tMRI 炎性水肿和脂肪浸润评分评估骨骼肌受累特征。对比三组间不同临床特征以及 tMRI 评分的差异。
结果 1. 32 名患者中女性 20 名（62.5%），起病年龄为 47.16±13.52 岁，25 名（78.1%）患者呈现急性或亚急性病程，SRP+组 17 名（53.1%），HMGCR+组 8 名（25%），SN 组 7 名（21.9%）；抗 Ro52 抗体是最常见的合并抗体（12/32 , 37.5%）, 其中 SRP+组 10 名；2. 所有患者 CK 值均升高，峰值中位数为 5948（4229,7664) U/L，徒手肌力评定法（MMT）评分三组间差异无统计学意义（P 值均>0.05），肢体近端低于远端（p<0.01），中轴肌低于肢体远端（p<0.05）；3. HMGCR+组肌外表现显著少于其余两组(12.5% vs 71.4%和 76.5%，p<0.017)，抗 SRP 抗体合并 Ro52 抗体阳性患者皮疹（60% vs 14.29%，p<0.05）和间质性肺病（70% vs 14.29%，p<0.05）均多于单纯 SRP+者。SN 组合并结缔组织病最多见（57.1% vs 11.8% 和 0%，p<0.017）；4. tMRI 示 SN 组的筋膜水肿比其他两组更明显（p<0.017），脂肪浸润和肌肉水肿程度在三组间差异无统计学意义（P 值均>0.05），但 SRP+组有更多的病例早期即出现脂肪化；5.HMGCR+组中肌强直电位（25% vs 0%和 0%，p<0.017）和复合重复放电（CRDs）（50% vs 5.9%和 0%，p<0.017）均明显多于其余两组。
结论 1. 单纯 SRP+和 HMGCR+的 IMNM 以骨骼肌受累为主，抗 SRP 抗体和抗 Ro52 抗体共阳性者有更多的肌外表现，可能是 SRP+组的特殊亚型；2. 本研究提出肌筋膜炎性水肿是 SN-IMNM 早期损伤征象；3. HMGCR+组肌电图更易出现肌强直电位及 CRDs。

PU-1059

中国 GNE 肌病临床、遗传学及肌肉病理特点

吕晓晴、林鹏飞
山东大学齐鲁医院

目的 GNE 肌病是中国远端肌病中最常见的一种亚型。本文旨在总结 125 名中国 GNE 肌病患者临床、遗传学和病理特征。
方法 我们搜集了 21 例于我院诊为 GNE 肌病的患者，以及既往报道的 104 例于外院就诊的 GNE 肌病患者。总结他们的临床、遗传学、病理特点。根据突变位点位于表位酶或者激酶，对病人进行分组，总结基因型和表型之间的相关性。总结中国 GNE 肌病的病理特点，并进行相关的分子研究。
结果 研究发现 GNE 肌病病人下肢肌肉受累顺序为：胫前肌＞股二头肌＞腓肠肌＞髂腰肌＞股四头肌。中国最常见的突变位点为 p.D207V。携带突变 p.D207V 的病人发病年龄偏晚。对于携带的两个突变都位于表位酶结构域的患者，男性患者发病年龄早于女性患者（$p<0.05$）。在其他分组中，女性患者发病年龄较男性患者相对较早。蛋白分析发现 GNE 肌病患者 NCAM 分子唾液酸化水平减低，LC3 表达增高。
结论 p. D207V 突变是中国 GNE 肌病最常见的突变位点。下肢屈肌的受累较下肢伸肌受累明显。NCAM 唾液酸化的水平是 GNE 肌病的非常重要的诊断标志物。

PU-1060

免疫介导坏死性肌病的蛋白组与转录组学比较研究

乔凌亚[1]、石强[2]、陈娟[2]、蔺颖[3]、刘孟洋[3]、徐小林[1]、蒲传强[2]
1. 天津市环湖医院神经内科
2. 解放军总医院第一医学中心神经内科医学部
3. 解放军医学院

目的 分析和比较不同抗体 IMNM 患者肌肉组织蛋白质组和转录组学特点，确定致病关键分子和通路，为下一步系统深入的机制研究提供理论依据。
方法 选取初诊未治 IMNM 患者 6 例，抗 SRP 抗体和抗 HMGCR 抗体阳性组各 3 例，取肱二头肌组织作为实验组 1 和实验组 2，另外收集与实验组年龄、性别相匹配的外伤手术患者 3 例肱二头肌组织作为健康对照组。应用 Label-free 技术和 RNA-seq 技术分别对 SRP 抗体阳性和 HMGCR 抗体阳性 IMNM 患者肌肉组织进行蛋白质组和转录组学研究，并进行生物信息学分析。
结果 1、蛋白组学分析发现，与正常组比较，SRP+组共检测出 109 个显著差异的蛋白，其中上调 74 个（如：KTN1、ENO1、COL4A2、TNNT3 等），下调 35 个（如：UBE2V2、TRDN 等）；HMGCR+组共检测出 87 个显著性差异的蛋白，其中上调 42 个（如：BCAP31、COL4A2、FN1、FG 等），下调 45 个（如：ACTN3、TMEM38A、MYOZ3 等），差异蛋白主要与补体、细胞吞噬、细胞外基质等通路的上调和糖异生和糖酵解、三羧酸循环等通路的下调有关。2、与 HMGCR+组比较，SRP+组共检测出 42 个显著差异的蛋白，其中上调 15 个（如：HRC、TMEM38A、EMD 等），主要参与细胞内钙离子转运，下调 27 个（如：ATP5C1、ATP5F1、PSMA3），差异蛋白主要参与核糖体、氧化磷酸化过程。3、转录组学分析发现，与正常组相比，SRP+组共检测出 174 个显著差异基因，其中上调 154 个（如：HLA-DQA2、CCL19、MYL4、JAK3、CCND1 等），下调 20 个（如：HLA-DRB5、SLC12A2 等）；HMGCR+组共检测出 282 个显著差异基因，其中上调 230 个（如：ACTC1、MYH8、TNNT2、NCAM1、JAK3 等），下调 52 个（如：FYB2、PDK4 等），差异基因主要参与补体、细胞因子相互作用、细胞外基质、抗体介导的细胞吞噬作用、自然杀伤细胞介导的细胞毒性作用、Th 细胞分化、JAK-STAT 等免疫相关通路。4、与 HMGCR+组比较，SRP+组共检测出 147 个显著差异基因，其中上调 65 个（如：MYO5C 、PPARG、PVALB 等），下调 82 个（如：

ACTC12、MYH3、MYF5、TUBB3 等），差异基因主要与免疫和肌纤维结构相关。5、蛋白组与转录组联合分析发现，SRP+组蛋白和基因表达趋势一致的有 53 个，趋势相反的有 12 个。HMGCR+组蛋白和基因表达趋势一致的有 55 个，趋势相反的有 16 个。SRP+组与 HMGCR+组相比，在蛋白和基因表达存在趋势一致的有 34 个，其中共有 9 个上调（如：MYH1、PVALB、MYBPC2 等）和 25 个下调（如：CASQ2、MYH3、MYH8、MYOF、MYH15 等），主要为肌纤维结构蛋白，SRP+组中主要为成熟肌细胞标志物、肌浆网膜蛋白，HMGCR+组主要为再生肌细胞相关的蛋白。转录上调和蛋白下调的有 15 个（如 TUBB4A、S100A8、S100A9、COMP、APOB 等），转录下调和蛋白上调的只有 1 个（MYH13），这些基因受到转录后、翻译、翻译后修饰等环节的调控影响。

结论 1、SRP 和 HMGCR 抗体阳性患者可能存在与补体、细胞吞噬和细胞外基质等通路的蛋白上调和代谢相关通路的蛋白下调；两组的差异主要与氧化磷酸化和核糖体通路相关。2、SRP 和 HMGCR 抗体阳性患者与多种免疫通路蛋白转录相关。3、IMNM 患者的肌纤维结构蛋白在转录和蛋白表达趋势一致，不过，SRP 抗体阳性患者多为成熟肌纤维标志物，而 HMGCR 抗体阳性患者多为肌肉再生相关蛋白。

PU-1061
LGMD2G 斑马鱼模型的构建与分子机制及干预靶点的研究

吕晓晴、林鹏飞
山东大学齐鲁医院

目的 肢带型肌营养不良 2G 型（LGMD2G）是肢带型肌营养不良的亚型。然而 LGMD2G 的致病机制尚不明确，也无有效的治疗方法。本文旨在研究 LGMD2G 的分子病理学机制及治疗方法。

方法 运用吗啉基寡核苷酸将斑马鱼的 *tcap* 基因敲降，建立 LGMD2G 的斑马鱼模型。并进行 ROS 检测，自噬相关蛋白 BNIP3L、LC3AII/LC3AI、LAMP1 表达；检测线粒体拷贝数、斑马鱼耗氧率和柠檬酸合酶的水平。随后利用 LGMD2G 斑马鱼进行药物筛选。

结果 LGMD2G 斑马鱼 ROS 水平增高，线粒体自噬相关蛋白 BNIP3L、LC3AI/LC3AII、LAMP1 表达增高，线粒体拷贝数增加，线粒体耗氧率及柠檬酸合酶水平减少。随后我们使用维生素 C、辅酶 Q10，艾地苯醌、二甲双胍和地塞米松进行药物筛选。研究发现艾地苯醌可以改善 LGMD2G 斑马鱼表型，主要表现在艾地苯醌减少了 LGMD2G 斑马鱼弯尾的比例和 ROS 水平，增加斑马鱼的耗氧率和 ATP 产生率，同时减轻了线粒体自噬相关蛋白 BNIP3L 的产生从而改善斑马鱼运动表型。

结论 LGMD2G 中存在线粒体自噬，艾地苯醌可以下调 LGMD2G 斑马鱼 ROS 水平并且改善 LGMD2G 斑马鱼表型。

PU-1062
抗 NMDAR 脑炎患者阵发性交感神经过度兴奋的特征和预后分析

陈忠云、张艳
首都医科大学宣武医院

目的 探讨抗 NMDAR 脑炎患者自主神经功能障碍和阵发性交感神经过度兴奋（PSH）的临床特征和预后，并评价用于控制 PSH 发作的药物疗效。

方法 前瞻性纳入 2012 年 1 月至 2018 年 8 月于首都医科大学宣武医院收治的抗 NMDAR 脑炎患者，并随访 2 年。根据 PSH-AM 诊断 PSH。收集并分析人口统计学数据、临床特征、辅助检查结果、治疗和预后。

结果 本研究共有 132 名抗 NMDAR 脑炎，其中 27.3%和 9.1%的患者出现了自主神经功能障碍和可能的 PSH。心脏自主神经功能紊乱是最常见的自主神经功能障碍亚型（77.8%）。卵巢畸胎瘤、机

械通气、进入神经重症监护室、脑脊液葡萄糖和 NMDAR 抗体滴度升高的患者更可能出现自主神经功能障碍或 PSH 发作。在之前没有使用镇静药物的患者中，90%的 PSH 的发作可以通过单药治疗控制。自主神经功能障碍和 PSH 与抗 NMDAR 脑炎的短期和长期预后均无相关性。伴有心脏自主神经功能障碍的抗 NMDAR 脑炎在 6 个月时的预后更差。

结论 PSH 是抗 NMDAR 脑炎患者中常见的临床症状，尤其是在重症病例中，大多数 PSH 发作可以通过单药有效控制。尽管伴有自主神经功能障碍或 PSH 的患者延长了住院时间，但似乎并不影响患者的神经功能恢复。

PU-1063
抗甲状腺抗体阳性与抗 NMDAR 脑炎患者的不良预后相关

陈忠云、张艳
首都医科大学宣武医院

目的 探讨抗甲状腺抗体（ATAbs）阳性的抗 NMDAR 脑炎患者的临床特征和预后。

方法 前瞻性纳入于 2012 年 1 月至 2018 年 8 月在首都医科大学宣武医院收治的抗 NMDAR 脑炎患者，并随访 24 个月。收集并分析患者的临床特征、辅助检查和预后信息。

结果 本研究共纳入 120 例抗 NMDAR 脑炎患者，其中 34.2%（41/120）的患者伴有 ATAbs 阳性。与非重症组相比，重症抗 NMDAR 患者 ATAbs 阳性率更高（ 25.6% vs. 51.4%，P=0.008）。ATAbs 阳性与更高的意识障碍、自主神经功能障碍、中枢性低通气和机械通气的发生率相关。与 ATAbs 阴性的患者相比，ATAbs 阳性患者更可能接受静脉注射免疫球蛋白和免疫抑制剂治疗（P=0.006；P=0.035）。ATAbs 阳性与住院时间延长和 6 月不良预后有关（P=0.006；P=0.038），但对长期预后没有影响。抗甲状腺球蛋白抗体的阳性是 6 月不良预后的独立风险因素（OR=3.907，95%CI：1.178-12.958，P=0.026）。

结论 ATAbs 在抗 NMDAR 脑炎患者中普遍存在，尤其是在重症患者中，并与预后不良和短期神经功能缺损相关。

PU-1064
FLAIR 中的额下沟高信号与脑膜淋巴管的类淋巴功能障碍相关

周颖、周子淯、冉旺、李嘉萍、陈钰萍、严慎强、房濛濛、孙建忠、楼敏
浙江大学医学院附属第二医院

目的 部分人群的液体衰减反转恢复序列（FLAIR）中会出现额下沟信号的异常增强。本研究目的为：（1）验证 FLAIR 额下沟高信号与脑膜淋巴管的类淋巴清除功能障碍是否相关。（2）探究 FLAIR 额下沟高信号与脑小血管病影像学标记物（脑白质高信号、腔隙、脑微出血、扩大的血管周围间隙）的相关性。（3）探究 FLAIR 额下沟高信号与认知功能的相关性。

方法 纳入人群为 2018 年 7 月至 2020 年 1 月于浙江大学附属第二医院神经内科住院且行鞘内注射钆对比剂的患者。采用 FLAIR 额下沟的平均信号强度定量评估 FLAIR 额下沟高信号的严重程度。鞘内注射前（基线）、注射后 39 小时 FLAIR 上矢状旁硬脑膜的脑组织信号强度改变百分比（PC）反映脑膜淋巴管的类淋巴清除功能。基于 T2 加权、FLAIR 及 T1 加权，采用 Fazekas 评分分别评估脑室旁和深部脑白质高信号。基于 T2 加权分别对基底节区和半卵圆中心的血管周围间隙进行半定量评分。分别基于 T2 加权或 FLAIR、SWI 幅值图评估腔隙、脑微出血的存在与否及个数。认知功能评定采用简易智力状态检查量表（MMSE）。

结果 共纳入 72 例患者。患者年龄与 FLAIR 额下沟平均信号强度成正相关（Pearson r=0.292，p=0.013）。基线到鞘内注射后 39 小时的 FLAIR 上矢状旁硬脑膜的 PC 与 FLAIR 额下沟平均信号

强度成正相关（Pearson r=0.311，p=0.014）。脑室旁和深部脑白质高信号、半卵圆中心的血管周围间隙评分高与 FLAIR 额下沟平均信号强度较高相关（均 p＜0.05）。但基底节区的血管周围间隙分级、腔隙的存在与否及个数、脑微出血的存在与否及个数与 FLAIR 额下沟平均信号强度未见显著相关性。FLAIR 额下沟平均信号强度与 MMSE 总分、MMSE 各分项功能未见显著相关性。

结论 脑膜淋巴管的类淋巴清除障碍可能参与了 FLAIR 额下沟高信号的形成。FLAIR 额下沟高信号可能是有潜力的脑小血管病、脑膜淋巴管类淋巴清除功能障碍的无创影像标记物。

PU-1065

Caveolin-1/Akt/mTOR 通路在 NMDAR 激活介导的体外血脑屏障破坏中的作用研究

黄芳、黄文
广西医科大学第一附属医院

目的 在信号传导水平上明确 Caveolin-1/Akt/mTOR 通路在 NMDAR 激活介导的体外血脑屏障破坏中的作用，NMDAR（N-methyl-D-aspartic acid receptor）功能的研究可为以其功能调节为靶点的中枢神经系统疾病的治疗提供新思路。

方法 （1）免疫双染后采用激光共聚焦扫描显微镜观察人脑微血管细胞 HBEC-5i 细胞上的 NR1 亚基及 Caveolin-1 的亚细胞定位；（2）HBEC-5i 成功建立体外血脑屏障（BBB）模型后，进行分组进行干预。Millicell-ERS 细胞电阻仪测量 TEER，荧光素钠测量体外 BBB 模型的通透性，免疫蛋白印迹法和实时荧光定量 PCR 法检测紧 Occludin、MMP9 的蛋白和 mRNA 表达的改变，同时 WB 检测磷酸化 Cav-1、Akt 及 mTOR 的蛋白水平变化；（3）筛选成功可稳定低表达的 LV-Caveolin-1 shRNA 以及对照 LV-sh RNA 的人脑微血管内皮细胞，LV-Cav-1 shRNA 以及 LV-Ctrl shRNA 组用 NMDA 处理 24 小时后，测量体外 BBB 模型的 TEER、SF 测量其通透性，WB、qRT-PCR 分别检测 NMDA 诱导的 MMP9、Occludin 的蛋白和 mRNA 表达的改变，同时 WB 检测 p-Akt 及 p-mTOR 的蛋白表达变化。

结果 （1）NMDAR 亚基（ NR1 ）在 HBEC-5i 细胞的胞浆及部分胞膜上表达，而 Cav-1 主要表达在胞膜上；（2）同对照组相比，NMDA 组的跨内皮电阻 TEER 下降，荧光素钠 SF 渗透率增加，MMP9 的 mRNA、蛋白表达水平增高和 Occludin mRNA、蛋白表达水平降低同时存在，信号通路中 Cav-1、Akt 及 mTOR 蛋白的磷酸化水平增高，而 MK801 或 Daidzein 或 LY294002 预处理可通过减少 Cav-1、Akt 及 mTOR 的磷酸化，增加 Occludin、减少 MMP9，进而减少 NMDA 对体外 BBB 的破坏；（3）同 LV-Ctrl shRNA 组相比，用 NMDA 处理 LV-Cav-1 shRNA 组细胞后，可通过减少 Akt 及 mTOR 的磷酸化水平，增加 Occludin、减少 MMP9，进而减少 NMDA 处理 HBEC-5i 的体外 BBB 的 TEER 的下降、SF 透过率的增加。

结论 NMDAR 激活可在体外破坏 HBEC-5i 构建的 BBB 的完整性，而 Cav-1 基因敲除可能通过抑制 Akt/mTOR 以及随后 MMP9 表达的降低和 Occludin 的降解来防止 NMDAR 激活引起的 BBB 功能障碍。

PU-1066

循环 GFAP 是脑淀粉样血管病相关性脑出血的早期生物学标志物

龚哲、贾延劼
郑州大学第一附属医院

目的 脑淀粉样血管病（CAA）是导致老年患者脑叶出血的主要原因。越来越多的证据表明，胶质纤维酸性蛋白(GFAP)可能在淀粉样蛋白相关疾病中发挥作用。本研究拟初步探讨 CAA 相关的脑叶出血（CAAH）患者的循环 GFAP 蛋白表达。
方法 本研究资料来源于国家科技部基础资源调查专项—我国中部地区脑出血发病率及危险因素基础数据调查（2018FY100900）的子课题—我国中部地区脑出血生物资源样本库。队列纳入了 19 例发病 24 小时内入院的临床诊断为 CAAH 的患者，以及 16 例年龄和性别匹配的正常对照组。收集患者临床资料、脑影像学检测结果、血液样本（入院时、入院 2 周）、mRS 评分（入院时、入院 2 周、发病 6 月）等。其中脑影像学采用 3T 磁共振（MRI）检查，包括磁敏感加权成像（SWI）。采用超灵敏单分子阵列检测患者血浆中循环 GFAP 水平。
结果 CAAH 患者入院时循环 GFAP 水平显著高于正常对照组，且发现 MRI 显示 2 个脑叶以上的颅内出血（直径≥5mm）或 5 个脑叶以上的微出血（直径＜5mm）的 CAAH 患者入院时的循环 GFAP 水平显著增高。CAAH 患者入院时循环 GFAP 水平与入院时、入院 2 周 mRS 评分呈正相关性，具有统计学意义。CAAH 预后良好（发病 6 月 mRS≤3）的患者循环 GFAP 水平（入院时、入院 2 周）显著高于预后差（发病 6 月 mRS＞3）的患者，且入院 2 周的循环 GFAP 水平对 CAAH 预后具有良好的辨别能力（AUC=0.86，$p < 0.01$），要高于入院时循环 GFAP 水平（AUC=0.78，$p < 0.05$）。
结论 循环 GFAP 水平可能反映 CAAH 患者的症状严重情况、MRI 多发脑叶出血，并可能预测 CAAH 患者的预后情况。

PU-1067

自身免疫病相关自身抗体阳性的视神经脊髓炎谱系疾病临床特征分析

邓佳心、郑叮丹、李海鹏
南华大学附属郴州医院

目的 分析伴与不伴自身免疫病相关自身抗体阳性的视神经脊髓炎谱系疾病（neuromyelitis optica spectrum disorders,NMOSD）患者的临床特征差异,进一步探讨自身免疫病相关自身抗体与急性发病的 NMOSD 患者临床特征间的关系。
方法 收集 2018 年 8 月至 2020 年 12 月于郴州市第一人民医院中心医院神经内科住院诊断为 NMOSD 且完善自身免疫病相关自身抗体检查的 40 例患者临床资料,所有患者均为急性发病,于我院接受急性期治疗,记录人口学信息、临床症状、共患自身免疫病情况、血液生化检查、脑脊液（cerebrospinal fluid,CSF）检查、影像学检查、治疗前后扩展残疾状态评分量表（expanded disability status scale,EDSS）评分的差异,根据自身免疫病相关自身抗体检出情况分为阴性组与阳性组,对比两组上述全部临床特征差异。
结果 1、40 例患者中 60.0%（24/40）伴自身免疫病相关自身抗体阳性（阳性组）,抗核抗体检出率最高（42.5%）,其次为抗 SSA 抗体、抗 Ro-52 抗体及抗 SSB 抗体,27.5%（11/40）患者合并一种或多种自身免疫病,以干燥综合征最多见,且发现此种共病现象在自身免疫病相关自身抗体阳性组更常见（41.7%比 6.3%,P=0.027）。阳性组患者更常伴水通道蛋白 4 免疫球蛋白（aquaporin 4

immunoglobulin G,AQP4-Ig G）阳性（79.2%比 43.8%,P=0.041）。2、两组均以肢体乏力、感觉障碍、视力下降及疼痛为首发及主要临床症状（P>0.05）,多达 57.5%患者伴有疼痛。3、阳性组血沉较高（P=0.017）,尿酸较低（P=0.044）,白蛋白较低（P=0.048）,两组间 C 反应蛋白、同型半胱氨酸、甲功三项无差异。4、两组患者的 CSF 压力、有核细胞数、蛋白定量、Ig G 及葡萄糖比较差异无统计学意义（P>0.05）。5、阳性组患者脊髓最长病灶节段数[5.00（3.75,8.25）]长于阴性组[3.50（2.00,5.00）]（P=0.013）,两组患者头颅及脊髓病灶部位及发生率类似（P>0.05）,均多见于脑室周围、颈髓及胸髓。6、两组患者急性期治疗方案无差异,阳性组治疗前与治疗后 EDSS 评分均比阴性组（P=0.047,P=0.006）高,阴性组 EDSS 评分下降较阳性组明显（P=0.039）。

结论 自身免疫病相关自身抗体阳性的 NMOSD 患者更容易合并 AQP4-Ig G 阳性及其他自身免疫病,其相较于自身免疫病相关自身抗体阴性患者血沉较高,尿酸、白蛋白较低,脊髓受累节段较长,残疾程度较重及预后较差。

PU-1068

80 例缺血性脑卒中介入取栓的血栓病理分析研究

徐文豪、郑叮丹、李海鹏
南华大学附属郴州医院

目的 本研究通过对缺血性脑卒中患者的血栓进行病理分析,探讨血栓病理与缺血性脑卒中病因、影像学、手术时间、再通效果、预后之间的关系。

方法 选取 2020 年 1 月至 2020 年 12 月就诊于郴州市第一人民医院神经内科 24 h 内大血管闭塞需要进行机械取栓的缺血性脑卒中患者。收集患者的人口学信息、脑血管病高危因素、NIHSS 评分、ASPECT 评分、手术时间、血管再通情况、住院期间的实验室检验结果和影像学资料、血栓病理资料和发病 3 个月后的 m RS 评分。分析血栓病理与影像学的关系;血栓病理与手术时间、再通效果的关系;血栓病理与 AIS 病因的关系;血栓病理与预后的关系。

结果 1、红色血栓、白色血栓和混合血栓的年龄、性别、吸烟史、糖尿病史、高脂血症史、既往卒中史、家族卒中史、NIHSS 评分及 ASPECTS 评分的差异无统计学意义,红色血栓组的高血压病史相比于其余两组较高,白色血栓组的心房颤动史相比于其余两组较高,差异有统计学意义。2、能观察到 HMCAS 的血栓相比与不能观察到 HMCAS 的血栓中红细胞比例更高。3、红色血栓的手术时间低于白色血栓和混合血栓;红细胞比例更高的血栓血管再通情况更好。4、大动脉粥样硬化型血栓的 CD3 阳性细胞数高于心源性栓塞和隐源性卒中的血栓,大动脉粥样硬化型血栓的 CD68 阳性细胞数低于心源性栓塞和隐源性卒中的血栓,差异有统计学意义,心源性栓塞血栓的 CD3 及 CD68 阳性细胞数与隐源性卒中的差异无统计学意义。5、大动脉粥样硬化型血栓中的红细胞成分比例高于心源性栓塞和隐源性卒中,大动脉粥样硬化型血栓中的纤维蛋白/血小板成分及白细胞成分比例低于心源性栓塞和隐源性卒中,差异有统计学意义。隐源性卒中的血栓成分比例与心源性栓塞相比无统计学差异。大动脉粥样硬化型血栓主要为红色血栓,心源性栓塞和隐源性卒中血栓为白色血栓和混合血栓,差异有统计学意义。6、红色血栓、白色血栓和混合血栓的预后差异无统计学意义。

结论 1、大动脉粥样硬化型血栓相比于心源性栓塞和隐源性卒中含有更高的红细胞比例,更低的纤维蛋白/血小板和白细胞的比例;心源性栓塞和隐源性卒中的血栓组织学成分相似。2、大动脉粥样硬化型的血栓以红色血栓最为常见,心源性栓塞和隐源性卒中的血栓为白色血栓和混合血栓;红色血栓相比于白色血栓和混合血栓手术时间更短;富含红细胞的血栓手术再通效果更好。

PU-1069

COX-2 在抗 NMDAR 脑炎小鼠癫痫持续状态中的作用

黄奕菲
广西医科大学第一附属医院

目的 构建抗 NMDAR 脑炎小鼠癫痫持续状态模型，探讨 COX-2 对抗 NMDAR 脑炎癫痫的影响。

方法 采用多肽 GluN1359-378 作为抗原，对模型组和抑制组的 C57BL/6J 小鼠进行皮下注射，构建抗 NMDAR 脑炎小鼠模型，对 C57BL/6J 小鼠注射等量 PBS 乳化剂以代替 GluN1359-378，设立对照组。免疫成功后，每组随机抽取一半的小鼠腹腔注射戊四氮构建癫痫持续状态模型，其中抑制组提前 30 分钟腹腔注射 COX-2 抑制剂塞来昔布，观察各组小鼠的发病情况。癫痫持续状态后处死小鼠，提取各组小鼠的脑组织，之后用尼氏染色法观察小鼠海马组织的形态，用 RT-PCR 法检测小鼠海马中 COX-2、EP1、EP2、EP3、EP4 的 mRNA 表达，用 Elisa 法检测小鼠脑中 IL-1β、IL-6 和 TNF-α 蛋白的浓度，用免疫组化法检测各组小鼠癫痫持续状态后 GFAP 的表达。
结果 模型组小鼠较对照组小鼠体重增长缓慢，具有更高的癫痫易感性，COX-2 抑制剂塞来昔布对抗 NMDAR 脑炎癫痫持续状态小鼠具有神经保护作用。抗 NMDAR 脑炎小鼠海马的 EP2、EP3 增高。抑制 COX-2 可使抗 NMDAR 脑炎小鼠癫痫持续状态后的 EP4 升高。抗 NMDAR 脑炎小鼠癫痫持续状态后脑组织的 IL-1β、IL-6 和 TNF-α 均升高，抑制 COX-2 可以抑制抗 NMDAR 脑炎小鼠癫痫持续状态后脑组织的 IL-1β、IL-6 和 TNF-α 的升高。抑制 COX-2 可以抑制抗 NMDAR 脑炎小鼠癫痫持续状态后皮质 GFAP 的表达。
结论 抗 NMDAR 脑炎小鼠体重增长缓慢，癫痫易感性增加，抑制 COX-2 对抗 NMDAR 脑炎癫痫持续状态小鼠具有神经保护作用，可使抗 NMDAR 脑炎小鼠癫痫持续状态后的 EP4 升高，还可以抑制癫痫持续状态后的大脑神经炎症。

PU-1070

缺血性脑卒中后认知障碍的相关因素分析

伍瑶佳、郑叮丹、李海鹏
南华大学附属郴州医院

目的 本研究探讨急性期缺血性脑卒中后引起认知障碍（PSCI）的相关因素及卒中后不同时期 PSCI 的发生率。
方法 选取自 2017 年 10 月至 2018 年 12 月在郴州市第一人民医院神经内科住院诊断为急性缺血性脑卒中的患者 179 例。符合入组的患者均予以蒙特利尔认知量表（MoCA）评估认知功能,根据 MoCA 评分结果将研究对象分为 2 组:PSCI 组（108 例）及非 PSCI 组（71 例）。收集两组患者的一般人口学信息、既往史、入院时的 NIHSS 评分、住院期间的实验室检查结果及影像学资料,并在发病后 3 个月、6 个月对所有研究对象进行随访并完成 MoCA 评分。分析急性期 PSCI 发生的相关因素及卒中后不同时期 PSCI 的发生率。
结果 1、缺血性脑卒中发生后的不同时期,PSCI 发生率不同,在发病急性期,PSCI 的发生率为 60.3%;在发病后 3 个月时,PSCI 的发生率为 47.5%;在发病后 6 个月时,PSCI 的发生率为 41.5%。2、采用 MoCA 评分评估急性缺血性脑卒中患者的认知功能,结果显示:PSCI 组患者在整体认知功能、视空间与执行功能、抽象、定向力、延迟回忆、语言及注意力方面的得分均低于非 PSCI 组。3、两组间不同部位梗死比较,结果显示:额叶梗死、丘脑梗死及脑干梗死的患者发生 PSCI 的概率更高。4、PSCI 组与非 PSCI 组之间比较,性别、吸烟史、饮酒史、高血压史、糖尿病史、高脂血症、房颤、C 反应蛋白、糖化血红蛋白、甘油三酯、胆固醇、高密度脂蛋白及低密度脂蛋白的差异不具有统计学意义。教育水平（OR=0.275,95%CI 0.106-0.712,P=0.008）为 PSCI 的保护因素,年龄（OR=1.077,95%CI

1.020-1.138,P=0.008）、同型半胱氨酸（OR=1.464,95%CI 1.251-1.714,P<0.001）、尿酸（OR=1.007,95%CI 1.001-1.013,P=0.031）、额叶梗死（OR=5.504,95%CI 1.824-16.614,P=0.002）、丘脑梗死（OR=4.986,95%CI1.336-18.610,P=0.017）、脑干梗死（OR=8.804,95%CI 2.655-29.196,P<0.001）、脑微出血（OR=2.526,95%CI 1.046-6.103,P=0.039）及 NIHSS 评分（OR=1.567,95%CI 1.176-2.086,P=0.002）为 PSCI 的危险因素。

结论 缺血性脑卒中后认知障碍在急性期的发生率最高,且与年龄、教育水平、同型半胱氨酸、尿酸、脑微出血、NIHSS 评分、梗死部位相关,其中额叶、丘脑及脑干部位梗死后认知障碍发生的概率更高。

PU-1071

巨大锁骨下动脉瘤引起锁骨下动脉盗血综合征

郑叮丹、李海鹏
南华大学附属郴州医院

目的 锁骨下动脉盗血综合征（SSS）主要是由于无名或近端锁骨下动脉闭塞或狭窄所致动脉（SA）。锁骨下动脉瘤（SAA）是一种罕见的周围血管瘤。SAA 诱导的 SSS 很少见，只有三种文献中描述了病例报告。在我们的病例中，我们记录了一个位于椎动脉起源处的大型 SAA 诱导 SSS。

方法 一位 65 岁的女性抱怨在过去的 6 个月里反复出现眩晕。她过去的经历是对 15 年以上的高血压有显著影响，血压未得到很好的控制。诊断：CT 血管造影显示真正的 SAA 大小为 4.2cmx3.8cm。经颅多普勒显示收缩期逆流，舒张期顺流。结合临床表现和辅助检查，我们诊断为 SAA 诱发的 SSS 患者。干预：患者接受常规血压控制治疗，并接受动脉瘤切除术和搭桥术经右锁骨上切口手术。

结果 手术后，患者顺利康复，无任何并发症和眩晕症状消失。在 6 个月的随访期间，她的临床状况保持稳定。

结论 导致 SSS 的 SAA 非常罕见，是经常被忽视的眩晕原因。因此，当患者遭受椎基底动脉供血不足，如眩晕或行走不稳，超声检查、经颅多普勒检查，甚至为了排除 SAA 和 SSS 引起的并发症，CT 血管造影是必要的。

PU-1072

苏金单抗对 MPTP 帕金森病小鼠的神经保护作用

韩晓璇、朱晓冬
天津医科大学总医院

目的 IL-17A 作为 Th17 细胞分泌的细胞因子，参与帕金森病发病过程，加速多巴胺能神经元的死亡。Secukinumab (SEC)是一种经 FDA 批准靶向 IL - 17A 的重组单克隆抗体，可以阻断 IL-17A 的效应。根据以上的研究背景，本实验的研究目的如下：1. 建立 MPTP 诱导的帕金森病小鼠模型，应用 Secukinumab (SEC)腹腔注射，观察 C57BL/6J 小鼠多巴胺能神经元胞体和轴突的损伤，以及行为学的改变。2. 观察 SEC 治疗后 MPTP 小鼠，中枢和外周免疫细胞的变化。3.观察 SEC 治疗后 MPTP 小鼠，脑内小胶质细胞和星形胶质细胞激活情况。4.通过观察炎性因子的表达探讨脑内炎性环境的改变，以及趋化因子的释放探讨免疫细胞浸润的机制。SEC 体内应用于 MPTP 帕金森小鼠并验证其保护作用及机制，为未来研究帕金森病的治疗药物提供新的思路。

方法 本实验将健康雄性 C57BL/6J 小鼠，随机分配不同的组别中：MPTP 组，正常对照+生理盐水组（Sham），MPTP+SEC 组。其中 MPTP 组我们采用急性模型给予每只小鼠腹腔注射总量 80mg/kg/d；Sham 组作为对照组，小鼠腹腔等量注射相应的生理盐水；MPTP+SEC 组小鼠造模后第一天给予 20mg/kg，之后隔天同等剂量给药直至造模后第 7 天杀鼠。通过免疫染色方法检测多巴胺能神经元和轴突的损伤情况；采用爬杆实验和转棒实验测试小鼠运动功能的改变；应用流式细胞术检测小鼠

中枢和外周的免疫细胞浸润情况（CD4+T 细胞、CD8+T 细胞、B 细胞、NK 细胞、中性粒细胞以及单核巨噬细胞）；通过免疫荧光染色分别检测小胶质细胞和星形胶质细胞的激活情况；实时荧光定量 PCR 进一步验证脑内炎性因子和相应趋化因子的释放情况。

结果 本实验在 MPTP 小鼠模型中腹腔注射 Secukinumab，发现小鼠脑内 IL-17A 和转录因子 RORγt mRNA 表达水平明显减少。根据 TH 免疫染色结果，我们发现 SEC 治疗后相比 MPTP 组小鼠脑内 SN 区的 DA 神经元和轴突损伤减少。同时，我们评估了不同组别小鼠行为学的变化，其中爬杆实验结果显示，SEC 给药组比 MPTP 组小鼠记录时间相对缩短；在转棒实验中，SEC 给药组比 MPTP 组小鼠在转棒上维持时间更长。 此外，本实验还发现 MPTP 小鼠 SEC 给药后减少了外周免疫细胞向脑内浸润，尤其是 CD4+T 细胞、NK 细胞和单核-巨噬细胞。而且，小鼠应用 SEC 后缓解了 MPTP 诱导的小胶质细胞（Iba-1）和星形胶质细胞（GFAP）的激活以及炎性因子释放。同样，MPTP+SEC 组相比于 MPTP 组的脑内免疫细胞相应趋化因子的表达也有所减少，两组之间有统计学意义。

结论 Secukinumab (SEC)在 MPTP 模型小鼠具有一定的神经保护作用，通过调节外周免疫细胞向中枢神经系统的浸润，抑制脑内小胶质细胞和星形胶质细胞的激活以及细胞因子的释放，从而减轻中枢神经系统炎症，缓解 PD 模型运动功能障碍和神经退行性变。这可能为免疫治疗在 PD 临床应用药物中提供了新的证据，但仍需进一步深入研究。

PU-1073

Eagle 综合征所致复发性缺血性卒中 1 例

王乾成、史树贵
重庆北部宽仁医院

目的 报道 Eagle 综合征所致复发性缺血性卒中 1 例临床及影像学表现，提高临床医师对该病认识水平。

方法 分析 2020 年 10 月就诊于重庆北部宽仁医院的诊断为 Eagle 综合征所致反复发生缺血性卒中的患者的临床及影像资料。

结果 43 岁男性患者，此次因短暂性右侧肢体无力入院。 他既往有左侧半球反复发作缺血性卒中病史，未能明确缺血性卒中病因。 此次入院后完善实验室检查，动态心电图和超声心动图、TCD 发泡实验、右心声学造影均在正常。 CT 血管造影及茎突三维重建(图 A-D)显示细长的左茎突压迫左颈内动脉。患者全麻下行茎突切除术(图 E)。随访 2 年，无缺血性卒中复发。

结论 不明原因反复同一血管流域栓塞性卒中，需警惕 Eagle 综合征。头颈 CTA 及茎突三维重建是该病重要诊断方法。茎突截短术是 Eagle 综合征导致缺血性卒中的根本治疗手段。

PU-1074

富马酸二甲酯作用机制及其治疗多发性硬化的临床应用文献综述

杨春生[1]、周红雨[2]、冯慧宇[3]、薛群[4]、金涛[5]、徐雁[6]
1. 天津医科大学总医院
2. 四川大学华西医院
3. 中山大学附属第一医院
4. 苏州大学附属第一医院
5. 吉林大学白求恩第一医院
6. 北京协和医院

目的 通过系统性文献检索，梳理 DMF 在多发性硬化（MS）治疗中的作用，阐述 DMF 的药物机制和特性、临床疗效、安全性和耐受性。

方法 使用如下检索策略在 Pubmed 数据进行已发表文献的系统性检索，时间区间设置为 2011 年 1 月 1 日至 2022 年 2 月 21 日。主要检索表达式为：(("multiple sclerosis"[MeSH Terms]) OR ("multiple sclerosis"[Text Word]) OR ("ms"[Text Word]) AND ((english[Filter]) AND (2011:2022[pdat]))) AND (("fumarates"[MeSH Terms] OR "dimethyl fumarate"[Text Word]) AND (2011:2022[pdat]))。将主要搜索结果进行分类话题的“MeSH Terms”及“Text Word”关键词再搜索，以进行文献话题的分类。在分析中，主检索结果会根据话题相关性进行跨话题分类， 涉及 DMF 临床应用的关注话题包括：依从性、不良事件管理、合并症、COVID-19、停药、剂量调整、效力、有效性、潮红、胃肠道管理、超敏反应、免疫系统影响、感染性疾病、JC 病毒、哺乳、淋巴细胞、作用机制、儿科、PK/PD、家庭计划、妊娠、进行性多灶性白质脑病（PML）、肿瘤风险、安全性、换药、耐受性、初始治疗、疫苗接种。

结果 共检索到 966 篇文章，通过初步去重分析过滤至 965 篇文章，可归纳为两个主题：DMF 概述和 DMF 的临床应用。根据 DMF 临床应用关注话题分类检索到的文献数量如下（主检索结果根据话题相关性跨话题分类时可导致部分文献重复计数）：

DMF 概述：作用机制（369）；免疫（631）；PK/PD（109）；有效性（344）；效力（645）；安全性（437）；耐受性（109）；潮红（51）；超敏反应（24）； JC 病毒（28）；淋巴细胞（169）；PML（67）； 肿瘤风险（64）

DMF 的临床应用：疾病管理（173）；不良事件管理（124）；初始治疗（41）；换药（99）；依从性（83）；停药（154）；剂量调整（5）；家庭计划（7）；妊娠（32）；哺乳（20）；儿科（102）；相关合并症（34）；传染性疾病（17）；COVID（34）；胃肠道管理（81）；疫苗接种（41）

结论 DMF 是复发型多发性硬化有效的治疗手段，可减少复发、影像学证据的疾病进展和残疾进展。自研发上市以来，在全球积累了丰富的临床证据和使用经验，对我国 MS 患者的临床应用具有重要的指导意义。

PU-1075

原发性血小板增多症并发脑梗死静脉溶栓治疗 2 例（已在《中华脑血管病杂志（电子版）》2022 年第 16 卷第 2 期发表）

赵广健、林范珍、张士瑞、王自然
临沂市人民医院

目的 原发性血小板增多症（essential thrombocytosis，ET）是一种慢性骨髓增生性肿瘤，其特征是造血组织过度增生，血小板持续增多，主要涉及巨核细胞。ET 容易导致血栓事件发生，其中最常见的是脑血栓形成。各国静脉溶栓指南中均未提及 ET 静脉溶栓治疗适应症，ET 引起的急性脑梗死是否行静脉溶栓治疗尚无定论。本文报告 2 例 ET 合并急性脑梗死行静脉溶栓治疗患者。分析临床诊断思路，并结合文献复习，更新对该病的认识，提高临床救治能力。

方法 原发性血小板增多症（essential thrombocytosis，ET）是一种慢性骨髓增生性肿瘤，其特征是造血组织过度增生，血小板持续增多，主要涉及巨核细胞。ET 容易导致血栓事件发生，其中最常见的是脑血栓形成。各国静脉溶栓指南中均未提及 ET 静脉溶栓治疗适应症，ET 引起的急性脑梗死是否行静脉溶栓治疗尚无定论。本文报告 2 例 ET 合并急性脑梗死行静脉溶栓治疗患者。分析临床诊断思路，并结合文献复习，更新对该病的认识，提高临床救治能力。

结果 原发性血小板增多症（essential thrombocytosis，ET）是一种慢性骨髓增生性肿瘤，其特征是造血组织过度增生，血小板持续增多，主要涉及巨核细胞。ET 容易导致血栓事件发生，其中最常见的是脑血栓形成。各国静脉溶栓指南中均未提及 ET 静脉溶栓治疗适应症，ET 引起的急性脑梗死是否行静脉溶栓治疗尚无定论。本文报告 2 例 ET 合并急性脑梗死行静脉溶栓治疗患者。分析临床诊断思路，并结合文献复习，更新对该病的认识，提高临床救治能力。

结论 原发性血小板增多症（essential thrombocytosis，ET）是一种慢性骨髓增生性肿瘤，其特征是造血组织过度增生，血小板持续增多，主要涉及巨核细胞。ET 容易导致血栓事件发生，其中最常见的是脑血栓形成。各国静脉溶栓指南中均未提及 ET 静脉溶栓治疗适应症，ET 引起的急性脑梗死是否行静脉溶栓治疗尚无定论。本文报告 2 例 ET 合并急性脑梗死行静脉溶栓治疗患者。分析临床诊断思路，并结合文献复习，更新对该病的认识，提高临床救治能力。

PU-1076

神经系统副肿瘤综合征诊断新标准在中国患者中的应用研究

蔡梦婷[1]、乔松[2]、赖其伦[2]、郑扬[3]、沈春红[1]、章殷希[1]、丁美萍[1]
1. 浙江大学医学院附属第二医院
2. 浙江医院
3. 浙江省中医院（浙江中医药大学附属第一医院）

目的 近期，国际专家小组对神经系统副肿瘤综合征（PNS）诊断标准进行了重大修订，提出了新的评分系统。本研究旨在评估更新版标准对于中国患者的诊断性能和临床效用。
方法 回顾性纳入来自浙江大学医学院附属第二医院以及国内学者已发表的总共 113 例被诊断为 PNS 的中国患者。回顾并重新评估相关资料，包括临床表型、抗体类型、合并肿瘤情况和随访时间在内的数据，通过 2004 年和 2021 年 PNS 标准对诊断水平进行分类。比较新旧标准的性能，并进一步探讨更新版标准的关键要素（抗体和肿瘤）。
结果 本队列包括 69 例男性和 44 例女性组成，中位年龄为 60 岁。边缘叶脑炎（23，20.4%）、抗 Hu 抗体（32，28.3%）和小细胞肺癌（32，28.3%）分别是最常见的临床表型、抗体和伴随肿瘤。根据 2004 年标准，共有 97 例（85.8%）患者被诊断为确诊的 PNS，但只有 42.3%（41/97）符合 2021 年确诊标准，而其余 40 例、14 例和 2 例患者则为很可能的 PNS，可能的 PNS 和非 PNS。肿瘤需与抗体和临床表型一致的要求增加了特异性，从而大大提高了 2021 新标准的准确性。
结论 更新版 PNS 标准强调了肿瘤与临床表型以及抗体之间的一致性，并显示出更好的诊断价值。更精准的诊断或有利于疾病管理。

PU-1077

抗 CD20 单抗治疗至富马酸酯类的降阶梯疗法的回顾性评价

Brandi Vollmer、Evan L Riddle， Jason P Mendoza，Enrique Alvarez
上海毕凯医药科技有限公司

目的 描述抗 CD20 单抗治疗转换为富马酸酯类治疗多发性硬化（MS）的患者特征，为潜在治疗降级的提供新见解。
方法 通过对落基山多发性硬化中心 MS 患者的回顾性病历审查，筛选出在末次抗 CD20（利妥昔单抗或奥瑞珠单抗）输注后 12 个月内接受富马酸酯类治疗的患者。患者在 DMF 启动后随访到 24 个月或直到 DMF 停药(如果更早的话)。从电子病历中回顾性收集临床医生报告的数据。
研究结局包括抗 CD20 单抗治疗的有效性结局（临床复发，随访 MRI 显示的强化灶，随访 MRI 显示的新发 T2 病灶），从抗 CD20 单抗治疗转换的原因，富马酸酯类治疗的有效性结局(临床复发，随访 MRI 显示的强化灶，随访 MRI 显示的新发 T2 病灶)，停止富马酸酯类治疗的原因。
结果 本研究纳入 10 例患者。抗 CD20 起始平均年龄 37.1 岁；平均病程 10.2 年；70 %是女性。所有患者均有复发-缓解 MS 并在转换前启动利妥昔单抗。患者接受利妥昔单抗平均 3 个剂量，平均累积剂量 2950mg。有 2 例患者出现临床复发，其中 1 例患者在利妥昔单抗治疗期间出现新病灶。利妥昔单抗治疗期间，没有患者出现强化病变。从抗 CD20 转为 DMF 的原因包括保险问题(n = 5)、

反复感染(n = 2)、中性发热(n = 1)、口服药丸方便(n = 1)以及输液引起的焦虑(n = 1)。1 例患者在 DMF 前 5 个月出现 2 次临床复发，1 例患者在 DMF 前 6 个月发现 1 次新病灶。这 2 例患者均未发生利妥昔单抗的疾病活动。在 DMF 中，没有病人有增强的病变。3 例患者在 1、4、5 个月后因耐受性问题停用 DMF。

结论 患者从抗 CD20 单抗转换为 DMF 有多种动机，10 例患者中，8 例（80%）保持无复发和 MRI 活性。1 例（10%）患者因缺乏疗效而停用 DMF，2 例（20%）患者因耐受性而停药。以上中期数据需要在更大的患者人群中进行研究

PU-1078

药物球囊在症状性颅内动脉闭塞延迟再通中的应用

赵伟、褚溪、宋云、张金平、孙丽丽、郑梅梅、殷昊、张君、王伟、孟瑶、韩巨
山东第一医科大学附属医院 山东省千佛山医院

目的 颅内动脉闭塞是导致缺血性卒中的重要原因，尽管给予了积极的治疗，这类患者仍然存在高卒中再发率，高致残率和高死亡率。对于由颅内动脉闭塞引起的急性脑梗死，可以在特定的时间窗内进行溶栓治疗和介入治疗。然而，很多患者在疾病发生后不能在特定的时间窗内及时到达可以进行相关治疗的医学中心。一部分颅内动脉闭塞的患者在动脉闭塞急性期存活并进入非急性期。很大一部分这类患者，尤其是存在血流动力学损害的患者，尽管给予了积极的药物治疗，表现为进展性或反复性的脑梗死。非急性颅内动脉闭塞的介入治疗尤其具有挑战性，目前对于这类患者的最优介入治疗方案尚不明确。药物球囊治疗是为了解决传统介入治疗后再狭窄而发展起来的治疗方法。药物球囊表面覆盖抗增殖药物紫杉醇，药物球囊扩张可以使药物从球囊表面释放至血管壁以减少内膜增生。我们研究了药物球囊（DCB）对于非急性颅内闭塞病变治疗的可行性和安全性。

方法 我们回顾性分析了从 2015 年 1 月至 2021 年 7 月接受药物球囊介入治疗的连续性症状性药物治疗失败的动脉粥样硬化性非急性颅内闭塞患者。分析了治疗后 30 天内以及随访期内的卒中，短暂性脑缺血发作和死亡发生率。

结果 本研究共纳入148例患者。30天卒中，短暂性脑缺血发作和死亡的发生率为8.8%。在25.8±15.8月临床随访期内，30 天后的结局发生率为 4.7%。66 个患者有影像随访，13.6%（9/66）发生了再狭窄。本研究表明，药物球囊扩张对于谨慎筛选的症状性非急性颅内动脉闭塞患者是一种可行和有效的治疗选择。

结论 紫杉醇药物球囊对于症状性非急性颅内动脉闭塞病变的治疗是可行和有效的。将来，需要进一步研究个体化的风险分层，并选择低风险患者进行手术治疗。对于这类患者，需要进行前瞻性研究对比药物球囊治疗是否优于积极的药物治疗。

PU-1079

高龄脑梗塞后遗症患者压力性损伤干预护理

姜盛盛
天津市环湖医院

目的 探讨高龄脑梗塞后遗症患者压力性损伤的护理干预效果。

方法 选取医院从 2020 年 12 月至 2021 年 12 月收治的高龄脑梗塞后遗症患者共 52 例,采取数字表分组法分成两组,对照组 26 例给予常规护理干预,观察组 26 例在前者基础上加强压力性损伤护理干预,比较两组患者的护理效果情况差异。

结果 两组患者治疗后压力性损伤分期比较无统计学差异(P >0.05);观察组总压力性损伤发生率、住院感染率（压力性损伤疮面感染率）均显著低于对照组(P <0.05);观察组主要监护人员在护理满意度、健康教育评价方面均显著高于对照组(P <0.05)。
结论 给予高龄脑梗塞后遗症患者采取压力性损伤加强护理干预,可显著降低压力性损伤发生率、住院感染率,对于提高临床护理质量及患者满意度也具有重要临床价值。

PU-1080

优化急诊绿色通道有效改善急性缺血性卒中 rt-PA 静脉溶栓患者的预后

胡冠群
天津市人民医院

目的 通过回顾我院优化急诊静脉溶栓绿色通道前后溶栓患者的病例，旨在探讨优化急诊静脉溶栓绿色通道对于患者预后的影响。
方法 连续选取我院神内二科医师接诊的 2020 年 10 月 1 日至 2021 年 12 月 31 日通过急诊绿色通道使用重组人组织纤维蛋白溶酶原激活剂（recombinant tissue plasminogen activator, rt-PA）静脉溶栓治疗的急性缺血性脑卒中（Acute Ischemic Stroke, AIS）患者 66 例，其中绿色通道优化前设为对照组，共 24 例；绿色通道优化后，设为观察组，共 42 例。常规给予 rt-PA 静脉溶栓治疗，分析比较观察组和对照组患者接诊到完成头颅CT 的时间，急诊接诊到静脉溶栓用药时间（Door to Needle Time, DNT），以及溶栓后 1 天和 7 天美国国立卫生研究院卒中量表（National Institutes of Health Stroke Scale，NIHSS）评分。
结果 观察组与对照组相比，从接诊到完成头颅 CT 的时间显著缩短（19.24±6.86 vs 41.17±12.36, P<0.05），DNT 时间显著缩短（67.59±33.79 vs 104.21±33.47, P<0.05），DNT 小于等于 60 分钟的比例显著提高（57.14% vs12.5%, P<0.05）。观察组溶栓后 1 天 NIHSS 评分降低（2.14±2.58 vs 1.25±3.08），7 天 NIHSS 评分显著降低（2.50±2.87 vs 1.01±2.98, P<0.05）。观察组 1 天有效率显著高于对照组（45.24% vs 20.83%, P<0.05），7 天有效率显著高于对照组（57.14% vs 20.83%, P<0.05），差异具有统计学意义。
结论 优化急诊静脉溶栓绿色通道后，显著减低了患者溶栓前等待时间，提高溶栓效果，改善患者预后。

PU-1081

2 例自身免疫病继发隐球菌脑膜脑炎的病例报道并复习

敬佩凤
邵阳市中心医院东院

目的 通过 2 例自身免疫疾病继发隐球菌脑膜脑炎的患者，结合文献探讨自身免疫性疾病继发中枢神经系统感染的临床、诊断及诊治方案。
方法 通过分析该患者的病史、体征、辅助检查以及治疗方案，并通过国内外文献库查阅相关文献，分析自身免疫性相关疾病。
结果 1.病例资料：患者 A，45 岁女性，因发热、头痛 2 月余入院。既往有胆汁淤积性肝硬化、脾栓塞、干燥综合征、高血压、糖尿病、血小板减少等病史，完善脑脊液提示墨汁染色阳性，给予两性霉素 B 胆固醇复合物+氟胞嘧啶抗真菌、甲泼尼松抗炎、吗替麦考酚酯抗免疫、调节电解质紊乱等治

疗，后因药物副作用，顽固的低钾血症、高钠高氯血症，改为氟康唑抗真菌治疗，但因患者血小板过低，未进行脑脊液生化常规复查，但患者临床症状明显好转后出院。
患者 B，22 岁女性，因头痛 4 小时入院，既往有系统性红斑狼疮、高血压病史 3 年。入院后完善脑脊液提示墨汁染色阳性、隐球菌抗原阳性，给予氟胞嘧啶+两性霉素 B 脂质体+氟康唑抗真菌、甲泼尼龙+他克莫司+羟氯喹抗免疫、降颅压、控制血压等治疗，出院后长期口服氟胞嘧啶+氟康唑，经过治疗 1 年，复查脑脊液生化常规已恢复正常，但未进行第二次复查，仍继续抗真菌治疗。 2.讨论：干燥综合征和系统性红斑狼疮属于自身免疫风湿性中最为常见的疾病，以淋巴细胞浸润外分泌腺导致腺体结果破坏和功能障碍为特征，作为全身性疾病可累及全身多系统。通常这类患者通常存在免疫功能失调及免疫缺陷，加之糖皮质激素联合各类免疫抑制剂时改善此类疾病系统性症状的首选治疗，因此增加了此类患者继发包括隐球菌感染在内的机会性感染可能。

隐球菌脑炎呈亚急性起病，表现为发热、意识障碍、头痛及颅内压增高，体征主要为脑膜刺激征，并伴有视神经和认知功能损害，主要以脑脊液墨汁染色及隐球菌荚膜抗原检测或培养确诊。

但以上两名患者同时合并自身免疫病，特别是患者 B，在诊断过程中需与狼疮脑炎相鉴别，因为在 SLE 的患者中，狼疮脑炎的发生率高达 14%~75%，且临床表现类似，因此容易导致误诊。

在治疗上多以两性霉素 B、氟胞嘧啶、氟康唑联合抗真菌治疗，但患者 A 在使用两性霉素 B 及氟胞嘧啶的过程中出现了严重的副作用，其中以两性霉素 B 副作用最强，出现严重的电解质紊乱，因此治疗过程中需要密切检测肝肾功能、电解质、心电图等。且隐球菌脑膜脑炎的治疗周期长，死亡率高，因此需严格长期随访病人，定期复查。
结论 包括红斑狼疮、干燥综合征在内的自身免疫性风湿病患者，在免疫缺陷的情况下易合并中枢神经系统感染，包括隐球菌脑膜脑炎，其临床表现多种多样，且由于患者基础病较多，容易导致误诊，诊断仍旧以脑脊液检测为主，治疗药物选择单一，且副作用大，治疗过程需严格追踪，同时希望有进一步更加安全及有效的抗真菌药物。

PU-1082
抑郁患者血清 NMDAR 水平检测及其相关研究

刘佩佩、刘小娟、刘茹、刘津
天津市职业病防治院

目的 检测首发抑郁症患者血清中血清神经元自身抗体（NMDAR）并探讨其临床意义。
方法 纳入我院 2019 年 1 月-2020 年 12 月的首发抑郁症患者作为观察组(40 例)，健康对照组 40 例，采用 ELISA 检测法（酶联免疫吸附试验）将对照组及观察组血清样本中 NMDAR 的抗体水平和 NGR1 与 NSE 浓度含量进行检测，通过 HAMD-17（汉密尔顿抑郁量表）的评分评价观察组与对照组的抑郁症状，通过 Pearson 积矩相关系数分析的方法对两组患者血清样本中 NMDAR 抗体水平，NGR1 和 NSE 浓度含量与 HAMD-17 评分之间的关系进行分析。
结果 观察组患者血清样本中 NMDAR 抗体水平、NSE 浓度和 HAMD-17 评分均显著高于对照组，具有统计学意义（$P < 0.05$），观察组患者血清样本中 NMDAR 抗体水平与 HAMD-17 评分呈正相关（$P < 0.05$），NRG1 浓度与 HAMD 总分无明显的相关关系（$P > 0.05$）。
结论 以上研究表明 NMDAR 自身抗体在抑郁症患者人群中具有重要作用，为抑郁症早期发现及机制研究提供新的思路。

PU-1083

阿戈美拉汀的临床应用研究进展

刘佩佩、刘津
天津市职业病防治院

目的 讨论阿戈美拉汀的临床应用。
方法 阿戈美拉汀是一种具有新的作用机制的抗抑郁药，它的抗抑郁作用归因于对视交叉上核中存在的褪黑激素受体 MT1 和 MT2 的激动作用，以及对 5HT2C 受体的拮抗作用，这种协同作用显示了其独特临床特征。
结果 动物实验和临床研究的结果已经显示出阿戈美拉汀具有明确的抗抑郁作用。此外，也有研究表明该药在治疗焦虑症，双相抑郁，酒精依赖，偏头痛等方面可能也具有疗效。
结论 阿戈美拉汀临床应用范围较广，可继续探讨其他领域的使用。

PU-1084

中国南方汉族人群 CYLD 基因与 AD 和 FTD 患者的关联性研究

肖学文[1]、许天焱[1]、刘慧[1]、唐北沙[1,2]、焦彬[1,2]、沈璐[1,2]
1. 中南大学湘雅医院神经内科
2. 国家老年疾病临床医学研究中心（湘雅）

目的 CYLD 基因是额颞叶痴呆（frontotemporal dementia, FTD）和肌萎缩侧索硬化（amyotrophic lateral sclerosis，ALS）新的致病基因。鉴于阿尔茨海默病（Alzheimer's disease, AD）与 FTD 临床和病理上存在重叠，本研究旨在探讨中国南方汉族人群 CYLD 基因与 AD 和 FTD 患者发病的相关性。
方法 本研究纳入中国南方汉族人群 1008 例 AD 患者、105 例 FTD 患者和 1372 例正常对照，采用目标区域捕获靶向测序技术对 CYLD 基因的外显子区域及侧翼 1kb 序列进行测序。针对测序所得的 FastQ 文件，利用 BWA 软件比对到 hg19 上，采用 GATK 软件识别变异及质量控制，选用 ANNOVAR 软件和 VarCards 数据库对上述识别的变异进行注释，采用 MutationTaster 软件预测错义变异的有害性，筛选出 CYLD 基因的罕见有害错义变异。
结果 1、本研究共发现 4 个 CYLD 基因的罕见有害错义变异，其中 1 个变异既往研究已报道：CYLD: p.R397S，剩余 3 个为新发现的变异，分别为：CYLD: p.F288L、CYLD: p.Y485F 和 CYLD: p.T951A。上述变异均未在对照中出现，且采用 MutationTaster 软件预测均为有害变异；2、CYLD 罕见有害错义变异的携带者包括 10 例 AD 患者和 1 例 FTD 患者，平均发病年龄为 61.2 岁；3、CYLD 罕见有害错义变异在 AD 患者中的频率为 0.99% (10/1008)，在 FTD 患者中的频率为 0.95% (1/105)。
结论 1、首次发现 CYLD 基因罕见有害错义变异参与 AD 发病。
2、在中国南方汉族人群中，首次发现 CYLD 基因罕见有害错义变异与 FTD 发病相关。
3、CYLD 基因罕见有害错义变异频率在 AD 患者和 FTD 患者中相似。

PU-1085

痴呆患者及其照顾者二元干预的研究进展

张爽、杨孟丽
河南省人民医院

目的 痴呆是一种进行性神经退行性病变，我国约 80%痴呆患者由配偶或其他家庭成员居家照护，其照护问题日趋成为最具挑战性的社会健康问题。随着病情不断进展、认知能力逐渐丧失，痴呆患者及照顾者共同面临严重的社会心理问题。相关研究显示，痴呆患者与照顾者的健康状况相互关联，相互影响，以患者及照顾者为整体的二元干预已逐渐成为研究趋势，可实现干预效益的最大化，或是解决双方社会心理问题的新视角。因此本文旨在为构建基于我国文化背景下的痴呆患者及其照顾者的二元干预方案提供参考。
方法 综述二元干预的概念、相关策略、在痴呆患者及其照顾者中的应用效果及难点与对策，阐述近年来国内外学者针对痴呆患者及其照顾者间二元干预的研究现况。
结果 二元干预已逐渐成为研究热点，在改善患者认知功能、提高患者和照顾者双方的身心健康及生活质量等方面具有重要意义。但目前国内对痴呆患者及照顾者二元干预研究尚处于起步阶段，且对患者-照顾者间相互作用关注度较少。
结论 建议研究者及临床医护人员基于我国文化背景制定出适宜痴呆患者及其照顾者的二元干预方案，促进痴呆患者-照顾者共同实现良好的疾病适应状态。

PU-1086

抑制 A2AR 基因甲基化可减轻慢性低灌注大鼠脑白质损伤

王玉涵[1]、程畅[1]、左旭政[2]、承文超[1]、陈秀英[1]、董开元[1]、张兰[1]、黄文[1]
1. 陆军军医大学第二附属医院（新桥医院）
2. 中山大学孙逸仙纪念医院

目的 慢性脑低灌注（CCH）可引起缺血性脑白质病变（IWML）。本研究旨在探讨 A2A 受体（A2AR）在 IWML 中的作用及 A2AR 基因甲基化对 IWML 的影响。
方法 采用双侧颈总动脉闭塞法（BCCAO）建立 SD 大鼠 CCH 模型，分别用 DNA 甲基转移酶（DNMT）抑制剂（decitabine）、A2AR 激动剂（CGS21680）和 A2AR 抑制剂（SCH58261）处理 CCH 模型大鼠。采用 Morris 水迷宫评价大鼠的空间学习和参考记忆能力，采用 Kluver-Barrera 染色评价各组大鼠的脑白质病变。分别采用 qRT-PCR、酶联免疫吸附试验（ELISA）和 Western blotting 检测 A2AR、DNMT1、DNMT3a、DNMT3b 基因转录和蛋白表达水平。采用检测试剂盒检测血清丙二醛（MDA）浓度、超氧化物歧化酶（SOD）活性和 DNMT 活性。采用亚硫酸氢盐测序 PCR（BSP）检测 A2AR 基因启动子区甲基化水平。
结果 研究结果显示 CCH 模型大鼠胼胝体区域 A2AR 表达下调与脑白质损伤和认知功能障碍的变化一致，而 CGS21680 可减轻 CCH 导致的脑白质损伤，SCH58261 可加重 CCH 导致的脑白质损伤。进一步研究显示 CCH 组与 Sham 组 MDA 浓度和 SOD 酶活性存在差异，提示 CCH 下可能存在氧化应激引起的基因修饰。研究还发现胼胝体 DNMTs 表达水平（DNMT1、DNMT3a、DNMT3b）和 A2AR 基因启动子区甲基化水平在 CCH 模型大鼠中均增加。而 DNMT 抑制剂通过抑制 A2AR 启动子区甲基化水平抑制 A2AR 下调，在 CCH 白质损伤中发挥保护作用。
结论 我们的研究结果表明，CCH 时氧化应激诱导 DNMTs 表达上调，导致 A2AR 基因启动子区高甲基化，继而导致 A2AR 表达下调，从而导致慢性低灌注脑白质病变。DNMT 抑制剂可能对 CCH 导致的脑白质损伤有保护作用。

PU-1087

痴呆患者家庭抗逆力现状及影响因素分析

杨孟丽、张爽
河南省人民医院

目的 从痴呆患者照护者的角度出发，探讨其家庭抗逆力现状及影响因素，为实施针对性干预提供参考。
方法 采用便利抽样法，于 2021 年 10 月-2022 年 4 月选取郑州市某三甲医院神经内科的 240 例痴呆患者的主要照顾者为研究对象，采用一般资料调查表、中文版家庭抗逆力评定量表、照顾者积极感受量表、 Zarit 照顾者负担量表、Barthel 指数评定量表进行问卷调查。
结果 共回收 235 份有效问卷。痴呆患者家庭抗逆力总得分为（99.30±12.57）分，其中利用社会资源维度得分最低。多元线性回归分析结果显示，痴呆患者性别、痴呆的严重程度、从症状出现至确诊间隔时长、Barthel 指数得分以及照顾者积极感受、照顾负担、与患者关系是痴呆患者家庭抗逆力的主要影响因素（P＜0.05）。
结论 痴呆患者家庭抗逆力处于中等水平，医护人员需针对家庭抗逆力的影响因素加强干预，重视痴呆患者疾病的早期识别与诊断，根据患者和照顾者的具体情况及时提供针对性指导，缓解照顾者照顾负担，提高照顾者积极感受水平，为家庭提供充足资源，以有效提升痴呆患者的家庭抗逆力，稳固家庭功能。

PU-1088

FBN1 基因突变致马凡综合征合并基底动脉闭塞 1 例报告

张鹏飞、庄肃敬、张红、郭仕峰
临沂市中心医院

目的 研究马凡综合征合并基底动脉闭塞的临床特点、影像、基因分型及诊疗，以期拓展神经科医师诊治思路，减少漏诊及误诊。
方法 报道 1 例于 2022 年 1 月 1 日就诊于临沂市中心医院神经内科的 FBN1 基因突变致马凡综合征合并基底动脉闭塞患者疾病演变过程，结合有关检查，对该病特点进行分析。
结果 患者中年男性，因“言语不清及右侧肢体活动不灵 2 小时。”于 2022 年 01 月 01 日 入院，既往史：“晶状体移位、视网膜脱落病史”数次，具体不详，疑诊“马凡综合征”。现病史：患者于 2 小时前突然出现言语不清及右侧肢体活动不灵。表现为言语不流利，但能听懂别人问话，右侧上肢不能抬起、下肢尚能抬起，神志恍惚，伴有出汗。查体 T：36.4℃ P：72 次/分 R：16 次/分 Bp：107/64mmHg，长脸，四肢纤长，神志恍惚，言语不流利，颈软，双侧瞳孔直径 2mm，对光反射存在，双眼向右侧凝视，右侧中枢性舌面瘫，右上肢肌力 0 级，右下肢肌力 3 级，右侧 Babinski（+），感觉共济查体不合作。NIHSS 评分：15 分。患者入院时在 rt-PA 静脉溶栓时间窗内，行颅脑 CT 检查未发现脑出血，排除相关禁忌症后给予 73.8mg rt-PA 静脉溶栓治疗（2022-01-01 16:30 结束），17:10 患者突发呼吸微弱，面色及口唇紫绀，双侧瞳孔直径大约 1mm，对光反应消失，立即给予持续心脏按压、气管插管呼吸机辅助呼吸，给予阿托品、肾上腺素静推兴奋心脏后患者于 17:17 恢复窦性心律。完善头颈 CTA 检查后于 18:40 入介入手术室行全脑血管造影，造影见基底动脉闭塞。考虑患者夹层闭塞可能性大，取栓后造影基底动脉开通，造影见左侧椎动脉 V1、V2 段夹层，但远端血流 TICI：3 级，基底动脉显影良好。后完善头颅 MR 示双侧小脑半球、脑桥、小脑蚓部多发脑梗死。给予抗凝、调节血脂、抗动脉粥样硬化、改善循环、抗氧化等治疗 14 天后症状好转出院，出院时神志清，言语欠流利，四肢肌力 5 级。基因检查结果：患者所携 c.8038C>T(p.Arg2680Cys)变异为 FBN1 基因外显子区发生的错义变异，该变异位于 EGF 区，错义变异导致这些区域中半胱氨酸数目的增减是其常见的致病机理。

结论 FBN1基因突变是马凡综合征的致病原因，马凡综合征合并基底动脉闭塞患者处于时间窗内者，积极行 rt-PA 静脉溶栓，完善头颈 CTA 或全脑血管造影评估血管，必要时采取血管内介入治疗，以使患者在急性期内获得最大程度受益。

PU-1089
UMF1，ASCC3 基因多态性提升三个月卒中后抑郁模型净获益

兰燕、朱遂强、朱舟
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 基于临床信息，社会人口学信息和血生化指标建立三个月卒中后抑郁的模型，探索基因 UMF1，rs2481880 和 ASCC3，rs846791 多态性是否与卒中幸存者卒中后抑郁(PSD)相关，把基因多态性指标纳入模型是否可以改善模型的净获益。
方法 研究是一项多中心病例对照研究，研究对象为 2018 年 5 月至 2019 年 10 月在武汉市同济医院、武汉市第一医院和武汉市中心医院神经内科就诊的初发急性缺血性脑卒中患者。病例组：卒中后 3 个月时 HAMD≥14 分，对照组：卒中后三月时无抑郁。研究纳入病例组和对照组分别 71 人，年龄性别相匹配。收集患者的社会人口学数据，临床数据，以及血生化和基因数据，建立三个月卒中后抑郁模型。纳入基因 UMF1，rs2481880 和 ASCC3，rs846791 多态性数据，并做出临床决策曲线分析模型（DCA），比较模型的净收益是否增加。
结果 经多因素回归分析调整混杂因素后，仍有显著意义：NIHSS,MMSE,P 维度,BDNF,IL-1β。把 UMF1 rs2481880 和 ASCC3 rs846791 等位基因纳入模型后，该模型的性能和临床获益均有明确改善，ROC 曲线下面积增加有统计意义，DCA 曲线可见到净获益增加。
结论 入院时卒中严重程度，MMSE 评分，P 维度，血清 BDNF 和 IL-1β 水平可能与三个月卒中后抑郁密切相关，UMF1 rs2481880 和 ASCC3 rs846791 基因多态性与三个月卒中后抑郁相关，并可以明显提升模型的净获益。

PU-1090
粒淋比在中枢神经系统特发性炎性脱髓鞘疾病中的临床意义

陈欣、潘邓记
华中科技大学

目的 探究外周血中性粒细胞淋巴细胞比值（粒淋比）在中枢神经系统特发性炎性脱髓鞘疾病中的临床意义。
方法 收集在华中科技大学同济医学院附属同济医院确诊的 23 例视神经脊髓炎谱系疾病患者，19 例髓鞘少突胶质细胞糖蛋白抗体相关疾病患者，25 例多发性硬化患者，14 例自身免疫性胶质纤维酸性蛋白星形细胞病患者的临床资料，并选择同时期入院的 20 例非自身免疫性神经系统疾病患者（4 例周围神经病变，7 例运动运动神经元病，7 例焦虑抑郁状态，1 例多系统萎缩-小脑型，1 例 2 型糖尿病性动眼神经麻痹）作为对照组，于入院次日晨起 6-7 时（免疫疗法治疗前）抽取第一管血样送检血常规，探究外周血粒淋比在对照组与各病例组的区别及其与疾病严重程度之间的关系。
结果 粒淋比在视神经脊髓炎谱系疾病（p=0.0184）及自身免疫性胶质纤维酸性蛋白星形细胞病（p=0.0014）的患者中比值明显高于对照组，而髓鞘少突胶质细胞糖蛋白抗体相关疾病（p=0.095）及多发性硬化（p=0.205）的患者与对照组相比，比值无显著差异。扩展残疾状态量表（EDSS）评分与粒淋比之间无显著相关性。
结论 粒淋比在视神经脊髓炎谱系疾病及自身免疫性胶质纤维酸性蛋白星形细胞病中会升高，但无法预测疾病的严重程度。

PU-1091
视觉异常与轻度认知障碍和早期阿尔茨海默病的海马体积有关

赵傲楠、方芳、闫艺、邓钰蕾
上海交通大学医学院附属瑞金医院

目的 阿尔茨海默病（AD）已被证明会影响患者和动物模型的视觉。本研究是为了探索 AD 和轻度认知障碍（MCI）患者的初级视觉通路的异常及其与海马萎缩的关系。本研究的目的是调查眼部检查作为 AD 进展过程中生物标志物的潜在价值。
方法 本研究纳入 MCI（n = 23）或 AD（n = 17）患者和年龄匹配的认知正常对照（NC；n = 19）。对所有参与者进行了模式视觉诱发电位（PVEP）、闪光视网膜图（FERG）记录和光学相干断层扫描（OCT）。通过 3T 磁共振成像测量海马体积。认知功能由迷你精神状态检查（MMSE）、蒙特利尔认知评估（MoCA）和阿尔茨海默病评估量表-认知分量表（ADAS-cog）评估。采用皮尔逊相关法来分析眼部异常和海马体积之间的潜在联系。在调整了包括年龄、性别、认知储备和 APOE4 状态等混杂因素后，进行了层次回归模型，以确定认知表现和眼部异常以及海马体积之间的关系。
结果 与 MCI 和正常人相比，AD 患者的 P100 波形的 PVEP 振幅明显下降。在 FERG 测试中，发现认知障碍组的杆状反应、杆状锥状反应和 3.0 闪烁时间延迟，表明杆状和锥状系统在疾病进展中都出现了功能障碍。OCT 测试显示，MCI 和 AD 患者的黄斑视网膜神经纤维层（m-RNFL）厚度减少，这与海马结构体积明显相关。即使在调整了包括年龄、性别和认知储备等混杂因素后，P100 振幅仍与海马体积有明显关联。层次回归分析进一步表明，m-RNFL 厚度以及海马体积与 ADAS-cog 评分显著相关
结论 P100 振幅和 m-RNFL 厚度与参与 AD 相关神经变性的大脑结构有明显的相关性，因此被证明是大脑影像的潜在指标。

PU-1092
51 例苏州地区多发性硬化患者的临床特征及预后影响因素分析

乔本玉[1,2]、吴小珂[1]、宋文丽[1]、李科儒[1]、李后德[1]、张金茹[1]、徐晓东[1]、陈冬勤[1]、曹勇军[1]、张艳林[1]
1. 苏州大学附属第二医院
2. 连云港市中医院

目的 探讨苏州地区 MS 患者的临床特点，分析影响其预后的主要因素，以期为 MS 的早期精准诊疗提供依据。
方法 对 2009 年 07 月 31 日至 2021 年 07 月 31 日在苏州大学附属第二医院住院的 51 例 MS 患者从一般资料、临床症状、辅助检查、EDSS 评分等方面进行回顾性分析。
结果 51 例 MS 患者平均发病年龄 43.3±15.6 岁，平均病程 6.7±4.5 年，女性占 56.9%，男/女 1:1.3。成人多发性硬化（AOMS）占 62.8%，男/女 1:1.7；晚发型多发性硬化（LOMS）占 37.2%，男/女 1:0.9。复发缓解型 MS（RRMS）占 76.5%，慢性起病占 60.8%。年平均复发率 8.7%，中位首次复发时间 12.0（6.0，24.0）月。首发症状以麻木、肢体无力多见。确诊 MS 后未再复发者以头晕、麻木多见，有复发者以肢体无力、麻木多见。MRI 病灶中，幕上累及 227.5%（116/51），幕下 80.4%（41/51），颈髓 72.5%（37/51），胸髓 51%（26/51），腰髓 3.9%（2/51），视神经 1.9%（1/51）。与确诊 MS 后未再复发者相比，有复发者幕下、脊髓（颈髓、胸髓）受累比例明显增加。随着复发次数增加，脑脊液白蛋白、IgG、IgA、IgM 数值升高。EDSS 评分中男性评分较女性高，LOMS 评分较 AOMS 高。MS 确诊后未再复发患者 EDSS 评分低，随访时评分为 0（0，1）；有复发者评分相对偏高，随访时评分为 2.75（0，7.25）。

结论 MS 患者在性别、首发症状、RRMS 占比、MRI 表现方面与国内其他地区相似。本组研究 MS 患者以慢性起病多见，LOMS 比例偏高，随着发病年龄增加，男性比例增高；女性比男性更易短期复发，LOMS 比 AOMS 更易短期复发。确诊 MS 后未再复发者无明显残疾进展，有复发者存在残疾进展。首次发病高 EDSS 评分，颈髓、胸髓、幕下病灶，脑脊液白蛋白、IgG、IgA、IgM 数值升高是 MS 复发的预测因素；首次发病年龄（50 岁以上），男性、高 EDSS 评分及复发是 MS 残疾进展的预测因素。

PU-1093

老年人多汗症与路易体痴呆发生风险之间的关系

甘景环[1]、刘帅[2]、纪勇[1,2]
1. 首都医科大学附属北京天坛医院
2. 天津市环湖医院

目的 调查中国北方社区 65 岁及以上的老年人群中，多汗症、老年期痴呆、路易体痴呆的患病率，评估多汗症与痴呆发生的关系。
方法 选取 2019 年 4 月至 12 月，生活在天津市蓟州区 92 个社区中的 5958 位 65 岁及以上老年人进行现场调查，共分为两个阶段进行。首先对所有受试老年人进行基本人口学资料、共患疾病信息收集，应用简易智能状态检查（Mini-mental State Examination，MMSE）、临床痴呆评定量表、日常生活能力量表和自主神经功能量表（Scales for Outcomes in Parkinson's Disease-Autonomic questionnaire, SCOPA-AUT）分别进行整体认知功能和自主神经功能的评估；对存在认知功能障碍和存在 SCOPA-AUT 第 17 或 18 条目阳性的老年人纳入第二阶段调查，经过详细询问病史和专科查体进行痴呆类型分析、多汗症严重程度评估。
结果 调查发现，在中国北方农村地区的 65 岁及以上老年人中，老年期痴呆的总体患病率为 10.17% (95% CI: 9.40%-10.94%)，路易体痴呆的总体患病率为 1.41% (95% CI: 1.11%-1.71%)。多汗症的总体患病率为 14.97% (95% CI: 14.07%-15.88%)，在痴呆老年人和 DLB 人群中的患病率分别为 20.46% (95% CI: 17.24%-23.68%)和 41.67% (95% CI: 30.90%-52.43%)，均显著高于调查人群的总体患病率。多汗症大多为原发性，在老年女性中更为常见，大部分为轻、中度多汗。多汗症的持续年限与 MMSE 评分呈负相关趋势。Logistic 回归分析的结果显示，与不伴有多汗症的老年人相比，伴有多汗症的老年人患老年期痴呆的风险较其增加 0.275 倍 (95% CI: 0.015-0.601, p=0.037)，患 DLB 的风险增加 2.616 倍 (95% CI: 1.267-4.767, p < 0.001)。
结论 多汗症在中国 65 岁及以上的老年人中十分常见，能够显著增加老年痴呆，尤其是路易体痴呆的患病风险。我们应该提高皮肤科、神经科以及老年科医师对于这两种疾病的认识，有助于预防老年期痴呆的发生。

PU-1094

阿尔茨海默病致病基因与帕金森病发病风险的关联研究

曾倩[1]、潘宏旭[1]、赵宇文[1]、王怡歌[1]、徐倩[1]、谭洁琼[3]、严新翔[1]、李津臣[2,4]、唐北沙[1,2,3,4]、郭纪锋[1,2,3,4,5]
1. 中南大学湘雅医院神经内科
2. 中南大学湘雅医院国家老年疾病临床医学研究中心
3. 神经退行性疾病湖南省重点实验室
4. 中南大学医学遗传学临床研究中心
5. 湖南省神经退行性与神经遗传病国际科技合作基地

目的 帕金森病（Parkinson’s Disease，PD）和阿尔茨海默病（Alzheimer’s disease，AD）是老年人中最常见的神经系统退行性疾病。近年来，一些文献报道了在 PD 人群中发现的 AD 致病基因（*APP*,

PSEN1, *PSEN2*）的变异。本研究在一个大型的中国大陆 PD 人群中探索了 AD 致病基因的常见和罕见变异与帕金森病发病风险之间的关联。

方法 本研究在发现队列中对 1717 例早发或家族性 PD 患者和 1652 例健康对照进行了全外显子组测序，另对 1962 例散发晚发性 PD 患者和 1279 例健康对照进行全基因组测序。从测序数据中提取 *APP*, *PSEN1*, *PSEN2* 基因编码区变异，利用回归模型和优化序列核关联检验（SKAT-O）对遗传和表型数据进行分析。最后，使用 Fisher 精确检验在验证队列中分析变异与 PD 的相关性。

结果 在发现队列中鉴定了 3 个 AD 致病基因编码区共 165 个变异，除 4 个常见变异外，其他均为罕见变异。本研究发现 *PSEN2* 基因的 2 个常见变异 rs6759 和 rs1046240 与早发或家族性 PD 的发病风险降低相关（OR < 1，$p < 0.05$），但通过多重检验校正后 *p* 值不再显著；该基因的另一个常见变异 rs75733498 与早发或家族性 PD 的发病风险增加显著相关，且通过多重检验校正后仍然显著（OR = 1.45，$p = 0.005$）。然而，未发现其与散发晚发性 PD 之间的关联。Fisher 检验结果提示在验证队列中，rs75733498 与 PD 风险增加显著相关（OR = 1.95，$p = 0.009$）。针对罕见变异的 SKAT-O 分析发现，在早发或家族性 PD 中，单独考虑有害错义变异或合并有害错义变异和 LoF 变异时，*APP* 基因与 PD 存在显著关联（$p < 0.05$）。进一步的表型分析提示，携带 *APP* 基因有害错义变异的 PD 患者 MMSE 得分略低于非携带者，但两组间差异无统计学意义。

结论 本研究支持了 AD 致病基因对 PD 发病可能的遗传贡献，结果表明 *PSEN2* 基因的常见变异和 APP 基因的罕见变异对中国大陆 PD 人群发病风险有重要作用。

PU-1095

路易体病-认知功能障碍的性别差异：一项基于中国记忆门诊的多中心研究

甘景环[1]、纪勇[1,2]
1. 首都医科大学附属北京天坛医院
2. 天津市环湖医院

目的 传统观念认为，路易体病痴呆以男性居多，且性别与其临床症状之间存在密切关系。但是由于研究样本量小，且疾病往往处于痴呆中重度，造成研究结果具有争议。本研究目的是描述中国路易小体-轻度认知功能障碍(MCI-LB)、路易体痴呆(DLB)、帕金森病-轻度认知功能障碍(PD-MCI)和帕金森病痴呆(PDD)患者的临床性别比例，探索性别分布与临床特征的关系。

方法 我们开展了一项多中心队列研究，包括 2018 年 1 月至 2022 年 3 月中国 22 家记忆门诊就诊的 1038 例很可能的 MCI-LB、DLB、PD-MCI 和 PDD 的患者。我们通过回顾临床病例，记录他们的人口学资料和临床数据（包括临床与神经科查体记录、核心症状描述记录、神经心理及精神行为评估资料、临床化验与影像学资料、以及 APOE 基因型）。应用描述性分析计算性别比率(男性/女性)，应用回归分析计算性别比例与人口学资料和临床数据的关系。

结果 在研究共纳入 74 例 MCI-LB 患者，533 例 DLB 患者，118 例 PD-MCI 患者和 313 例 PDD 患者。男性在 MCI-LB 中占 35.14%(性别比例为 0.54)，在 DLB 中占 46.72%(性别比例为 0.88)，在 PD-MCI 中占 63.56%(性别比例为 1.74)，在 PDD 中占 52.40%(性别比例为 1.10)。在 MCI-LB 患者中，男性表现出较多的帕金森症状($p = 0.000$)和较少的波动性认知功能障碍($p = 0.024$)；而在 PD-MCI 患者中男性表现出更多的快速眼动睡眠行为障碍($p = 0.001$)。在回归模型中校正了人口学和共患疾病因素后，与男性患者相比，PD-MCI 女性患者的 MMSE 得分(β±SE = -1.24±0.58,$p = 0.04$)更低，NPI-易激惹(β±SE = 0.95±0.46,$p = 0.04$)和波动性认知功能障碍(β±SE = -3.41±1.31,$p = 0.01$)发生频率更高，而帕金森症状(β±SE = -2.10±0.97,$p = 0.03$)频率更低。同时，PD-MCI 中女性患者的内侧颞叶萎缩和 Fazekas 得分更高，而 PDD 中女性患者的 MTA 得分更低。

结论 中国的 DLB 和 MCI-LB 在女性中多发，而 PD-MCI 和 PDD 则在男性中更为常见。这四种疾病的性别分布、人口学和临床特征不同，证实了 DLB 与 PDD、MCI-LB 与 PD-MCI 是四种独立的、不同的疾病。

PU-1096

TAF1 基因变异与帕金森病的关联研究

曾倩[1]、潘宏旭[1]、赵宇文[1]、王怡歌[1]、徐倩[1]、谭洁琼[3]、严新翔[1]、李津臣[2,4]、唐北沙[1,2,3,4]、郭纪锋[1,2,3,4,5]
1. 中南大学湘雅医院神经内科
2. 中南大学湘雅医院国家老年疾病临床医学研究中心
3. 神经退行性疾病湖南省重点实验室
4. 中南大学医学遗传学临床研究中心
5. 湖南省神经退行性与神经遗传病国际科技合作基地

目的 越来越多的证据表明，作为一种神经退行性疾病，帕金森病（Parkinson's Disease，PD）也存在性别差异，但性染色体上的基因与 PD 之间的联系尚不清楚。*TAF1* 是位于 X 染色体上的一个基因，同时也是 X 连锁肌张力障碍-帕金森综合征和 X 连锁的精神发育迟滞的致病基因。目前尚缺乏针对 *TAF1* 在 PD 患者中的遗传学研究，本研究中通过下一代测序的方法探索了 *TAF1* 基因对中国大陆 PD 人群发病风险的影响。
方法 本研究在中国人群中对 1717 例早发或家族性 PD 患者和 1652 例匹配的健康对照进行了全外显子组测序。因 *TAF1* 基因位于 X 染色体上，所有遗传分析均按性别分层。提取 *TAF1* 基因编码区变异后，利用优化序列核关联检验（SKAT-O）方法分析不同变异集在病例对照中的负荷差异。
结果 在 2 名不相关的男性患者中检测到同一个 *TAF1* 移码变异 c.29_53dupGGA(CAG)2CTACCATCA(CTG)2C (p.A19Dfs*50)。进一步的家系共分离发现在家系 1 中，一个健康家庭成员亦携带该变异，这表明该变异的外显率可能与年龄相关或存在外显不全。测序数据经质量控制后，在 *TAF1* 基因编码区未发现常见变异，共鉴定 42 个罕见变异。通过 SKAT-O 分析罕见变异发现，男性 PD 患者与对照组的变异负荷有显著差异（2.01 vs. 1.38%，$p = 0.027$），但经过 FDR 校正后 p 值不再显著。在女性组中，本研究未发现任何变异集与 PD 有显著关联。
结论 本研究首次报道了 PD 患者中 *TAF1* 变异的分布与 *TAF1* 移码变异的表型特点。研究结果表明 *TAF1* 的罕见变异可能与男性 PD 的发病风险有关。

PU-1097

桥本脑病所致癫痫持续状态一例报道

唐淇、杨利
中南大学湘雅二医院

目的 桥本甲状腺炎是一种自身免疫性疾病，好发于女性，主要会引发甲减。桥本脑病（Hashimotos encephalopathy,HE）是一种罕见的自身免疫性脑病，常急性或亚急性起病，其表现为非特异性和多变的神经精神症状，常与血清抗甲状腺过氧化物酶抗体（TPOAb）升高相关，其病程通常为复发缓解型，癫痫发作的发生率约 52-66%，癫痫持续状态的发生率约 12%，治疗上首选激素，必要时可联用免疫抑制剂，如硫唑嘌呤、环磷酰胺等，激素抵抗或复发的患者可选用二线方案，如丙种球蛋白和血浆置换。
方法 报道了 1 例我院收治免疫相关性脑病，桥本脑病可能性大，所致癫痫持续状态的女性患者，通过临床表现、甲状腺功能检查以明确其诊断，并采取对应治疗。
结果 患者女性，46 岁，湖南郴州人，因发现唇部肿物两年余而住院治疗。患者在行唇部肿瘤切除手术后 1 天突发呼之不应，双眼紧闭，四肢强直，肌张力高，持续 2 小时，考虑为癫痫持续状态，反

复发作，查甲状腺功能示桥本甲状腺炎，脑脊液二代测序、自免脑抗体及脱髓鞘抗体阴性，治疗上予以咪达唑仑及左乙拉西坦抗癫痫、丙种球蛋白调节免疫等治疗 25 天后好转出院。

结论 目前，桥本甲状腺炎所导致的桥本脑病所致的癫痫持续状态的病例报道较少，可根据患者病史、临床表现及血液学检查明确诊断，应尽早完善腰穿，排除颅内感染所致癫痫持续状态，同时完善代谢相关指标检查，排除代谢性脑病；癫痫持续状态的危害大，预后差，对人体造成不可逆的损伤，应尽早开始采取及时有效的抗癫痫治疗。

PU-1098

调节性 T 细胞在 LPC 诱导脱髓鞘模型中调节小胶质细胞焦亡并发挥髓鞘保护作用

王瑶、谢敏杰
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 多发性硬化（MS）是中枢神经系统的慢性炎性脱髓鞘疾病，其具体病因不明，治疗方法有限。调节性 T 淋巴细胞（Tregs）是机体的主要免疫抑制细胞，其功能失调与 MS 密切相关。最新研究发现 MS 病人及 EAE 模型中存在胶质细胞焦亡，但 Tregs 是否在脱髓鞘过程中调节细胞焦亡有待研究。本实验通过溶血卵磷脂（LPC）诱导白质脱髓鞘模拟 MS，探索 LPC 模型的免疫反应特征及 Tregs 在 LPC 模型中髓鞘损伤、炎性微环境、细胞焦亡中的作用及可能涉及的分子机制。

方法 在 Foxp3-DTR 转基因小鼠中建立立体定位注射 LPC 诱导胼胝体脱髓鞘模型，在 LPC10 天后采用免疫荧光检测 LPC 诱导脱髓鞘后脑组织中 CD45+白细胞、CD3+T 淋巴细胞、Tregs 的动态变化；为观察 Tregs 在 LPC 诱导脱髓鞘中的作用，对接受 LPC 注射的 Foxp3-DTR 小鼠进行腹腔注射白喉毒素(DT)以敲除 Tregs,对照组腹腔注射 PBS，在 LPC10 天后分别采用免疫荧光、western blot、RT-PCR 等技术检测敲除 Tregs 对 LPC 诱导脱髓后外周免疫细胞浸润、小胶质细胞活化、少突胶质细胞数量、髓鞘损伤、炎性因子、焦亡相关蛋白的影响，并通过水迷宫及新物体识别实验检测敲除 Tregs 对 LPC10 天后小鼠认知功能的影响。

结果 与假手术组相比，LPC10 天后病灶处存在明显的 CD45+白细胞、CD3+T 淋巴细胞及 Tregs 浸润。与未敲除 Tregs 小鼠相比，敲除 Tregs 明显增加 LPC10 天外周 CD45+白细胞、CD3+T 淋巴细胞浸润以及小胶质细胞活化。LPC10d 后，病灶内少突胶质前体细胞（OPCs）增加、成熟少突胶质细胞数下降、MBP 及 NF-H 蛋白表达下降，敲除 Tregs 进一步减少病灶内成熟少突胶质细胞数量、MBP 及 NF-H 蛋白表达，加重脱髓鞘损伤；LPC 诱导炎性因子 TNF-α、IFN-γ、IL-1β 及焦亡相关蛋白 C-GSDMD、NLRP3、NLRC4、NLRP1 表达升高，免疫荧光共标显示焦亡主要发生于小胶质细胞，敲除 Tregs 进一步上调炎性因子及 GSDMD、C-Caspase1、C-GSDMD、NLRP3、NLRC4 等焦亡蛋白表达并增加小胶质细胞焦亡。水迷宫及新物体识别实验结果显示，与假手术组相比，小鼠在 LPC10 天时空间记忆及工作记忆下降，敲除 Tregs 进一步加重小鼠认知功能障碍。

结论 在 LPC 诱导的脱髓鞘模型中，敲除 Tregs 加重 LPC 诱导的髓鞘损伤、炎性反应，并加重小鼠 LPC10 天后的认知功能障碍，其作用部分通过调节小胶质细胞焦亡介导。

PU-1099

青年脑卒中患者健康促进生活方式现状及影响因素研究

王宗文、廖宗峰、李玲
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 脑卒中主要是由脑部血液循环发生障碍，从而引发局部神经功能缺损的一种急性脑血管疾病，是导致我国成年人致残的首位原因。近年来，脑卒中的年轻化趋势越来越明显。多数脑卒中患者在

运动、语言和认知等方面都留有不同程度的功能障碍，这将会使患者逐渐丧失工作能力和生活自理能力，从而产生消极心理，患者消极的心理状态将不利于其采取有效的健康行为，并影响康复进程及延缓社会活动的开展，从而导致脑卒中患者生活质量下降。国内外已经有较多关于生活质量的研究，但多集中在心理弹性、自我效能感、社会支持、应对方式等因素方面，而关于健康行为在青年脑卒中究尚未见报道。本研究旨在了解及分析青年脑卒中患者健康促进生活方式现状及影响因素，在提高患者对维持健康促进生活方式重要性认识的同时，也为医护人员进行针对性健康信息宣教提供了理论依据。

方法 本研究采用便利抽样法选取湖北省武汉市某三甲医院神经内科住院患者为研究对象,根据纳排标准选取符合研究条件的 112 例青年脑卒中患者作为研究对象。通过一般资料调查表、健康促进生活方式量表 II（Health Promoting Lifestyle Profile II, HPLPII）对患者进行问卷调查。收集的数据双人录入 WPS-Excel 软件，再导入 SPSS25.0 软件进行数据分析：包括描述性统计、t 检验、方差分析、多元线性逐步回归分析等。

结果 本研究共发放 120 份问卷，回收 112 份有效问卷，回收有效率为 93.3%，受访患者年龄范围在 18-48 岁之间，大多无宗教信仰，共 107 例（95.5%），男性患者 92 例（82.1%），女性患者 20 例（17.9%），已婚 93 例（83%），未婚 13 例（13.6%），离异或分居 6 例（5.4%），文化程度以初中为主，共 44 例（39.3%），受访者职业状态主要是公司或企事业单位职员，共 35 例（31.3%），缺血性脑卒中 77 例（68.8%），出血性脑卒中 35 例（31.3%），并发高血压 54 例（48.2%），并发糖尿病 19 例（17.0%），并发心脏病 8 例（7.1%），熬夜频率有时 50 例（44.6%）、经常 41 例（36.6%）、总是 7 例（6.3%），吃外卖频率主要为有时，共 68 例（60.7%），112 例青年脑卒中患者健康促进生活方式总得分范围为 62-197 分，总均分为（123.53±2.17）分，各维度经标准化后比较，6 个维度中自我实现维度得分最高（2.77±0.80）分，运动锻炼维度得分最低（1.70±0.08）分。单因素分析中将健康促进生活方式总分作为因变量，一般资料作为自变量，得出结果：是否患有糖尿病及婚姻状况对健康促进生活方式的影响差异有统计学意义（P<0.05）。将青年脑卒中患者健康促进生活方式总得分作为因变量，以单因素分析（是否患有糖尿病、婚姻状况）中具有统计学意义的变量作为自变量进行多元线性回归分析，F=6.947,P＜0.05，调整 R2=0.097，婚姻状况标准化系数 0.282，是否并发糖尿病标准化系数 0.204。

结论 青年脑卒中患者健康促进生活处于中等水平，婚姻状况及是否并发糖尿病是青年脑卒中患者健康促进生活方式的主要影响因素且婚姻状况对健康生活方式的影响大于是否患有糖尿病的影响。

PU-1100
帕金森病中 α-突触核蛋白相关的生物标志物和发病机制

李璞玉、刘军
上海交通大学医学院附属瑞金医院神经内科

目的 本文旨在进行多维度的讨论，将临床分析与基础实验相结合，揭示 PD 的病理机制，然后在此基础上筛选出目前有效的生物标志物进行临床前检测和临床评估。在此基础上，建立预测模型，促进对 PD 机制的深入理解，从而更好地指导临床应用。

方法 在医学期刊网站 PUBMED 上搜索以“帕金森病”“α-突触核蛋白”“生物标志物”和“发病机制”相关的文献，并进行整理分析。

结果 PD 是一种由基因、年龄和环境共同作用引起的神经退行性疾病。其潜在的病理机制涉及基因调控、神经免疫、生化因素和神经生理等多个环节。

结论 生物标志物可以帮助临床医生减少误诊的机会，帮助他们在抗帕金森病药物试验中监测疾病病理的改善。然而，许多与 α-syn 的检测和定量有关的方法学问题需要进一步验证其可行性。同时，需要大样本的长期随访研究，比较不同神经退行性疾病的运动功能障碍。

PU-1101

一例认知障碍患者的病因探寻

吴兴蓉、钟楚钰、黄文皎、赵忠、陈文利
云南省第一人民医院

目的 探索及分析 1 例认知障碍患者罕见脑多发微出血可能的病因和病理机制。
方法 患者男性，67 岁，文化程度：初中，因“记忆力下降 2 年余，加重伴精神行为异常 2 月”于 2022 年 3 月 3 日入院。患者 2 年多前无明显诱因逐渐出现记忆力下降，容易忘记刚做的事和刚说的话，以近事记忆损害为主。进行性加重，两月前出现熟悉环境中迷路，甚至找不到回家的路，言语、行为与周围环境不协调，晚上乱翻东西，爱骂人，情绪波动大，有时情绪激动，有时情绪低落。无发热、肢体无力、抽搐等。无毒物及特殊药物、动物、寄生虫接触史。无特殊饮食习惯（如嗜酒、喜食久煮食物）。
结果 MMSE：21 分（时间空间定向错误，记忆力、计算力下降），SDS：42 分。相关血液检查：无异常。彩色多普勒超声扫描：左侧颈总动脉分叉处后内侧壁斑块形成（单发）。脑电图：轻度异常脑电图，未见癫痫波。头颅 MRI（如图）：1、双侧额、顶叶皮层下白质区及侧脑室旁白质区多发缺血性损害灶，侧脑室旁白质区脱髓鞘改变，脑萎缩。2、双侧大、小脑半球弥漫微出血灶，以皮质区明显。唇腺活检：（唇腺）慢性粘膜炎。超微病理检测：唇腺活检电镜检查：未找到淀粉样纤维。临床诊断：1.混合型痴呆 2.脑小血管病（脑淀粉样血管病可能）3. 器质性精神障碍。
结论 脑淀粉样血管病（Cerebral Amyloid Angiopathy CAA）是淀粉样物质在软脑膜和大脑皮质小动脉中层沉积导致的血管病。临床特点为反复发生的多发性脑叶出血、认知障碍和短暂性局灶性神经功能缺损发作。MRI 中 T2/SWI 序列可见局限脑叶的多发微出血是 CAA 的标志性影像学特点。除了脑出血，CAA 的其他 MRI 特点包括皮层表面含铁血黄素沉积、急性皮层凸面蛛网膜下腔出血、白质高信号、扩大的血管周围间隙（特别是半卵圆中心）。有研究证明，唇腺活检法诊断淀粉样变性（全身，非单纯脑血管）的敏感性为 86%，特异性 100%。目前我国缺乏 CAA 的大规模队列研究，临床诊断标准均来自西方患者队列研究结果。2010 年基于临床和磁共振影像提出波士顿诊断标准修正版常用于 CAA 诊断。淀粉样血管病合并痴呆的比例为 40%以上，而阿尔茨海默病（Alzheimer’s disease，AD）合并 CAA 的比例超过 80%以上，CAA 合并痴呆的原因既有血管性机制，又可能与 Aβ 蛋白有关。
该老年患者以“记忆力下降，精神行为异常”为主要临床表现。MRI 磁敏感加权成像为双侧大、小脑半球见弥漫点状低信号微出血灶，以皮质区明显，是 CAA 的标志性影像学特征，同时有白质区病变及血管间隙扩大，虽然予患者行病理活检唇腺活检中未找到淀粉样纤维，但根据波士顿诊断标准，此患者排除了其他导致出血的原因，诊断为很可能 CAA。依病史、量表认知域分析及症状学导诊，本例患者倾向变性病痴呆，但因患方因素 AD 生物标记物缺如（AD 痴呆不能排除），同时其结构 MRI 具较典型 CAA 特点，结构 MRI 未见明确海马区萎缩，故病因考虑脑小血管病合并 AD 源性痴呆可能。给与多靶点干预（未更多针对血管因素）2 月后症状好转，因此，还需要更多的临床病例研究探索 CAA 与认知障碍之间的关系，以及 CAA 与 AD 共存的病理机制。从而能够更精准及时的干预，以便延缓认知障碍的发展，提高患者的生活质量。目前报道的单纯 CAA 导致的痴呆例数较少，无法明确 CAA 导致痴呆是否同时存在血管因素及神经变性原因，还有待以后的 CAA 患者进行相关检查明确。

PU-1102

后循环梗死引起的肢体抖动型 TIA 一例分析

赵志红、朱子龙
天津市环湖医院

目的 肢体抖动型 TIA(LS-TIA)是颈动脉系统狭窄闭塞病变的少见临床表现，而后循环缺血出现 LS-TIA 的报道罕见。
方法 我们报道了一位既往有癫痫病史本次因头晕就诊的患者，首次查头 MR 检查未见新鲜梗死灶，予止晕药物治疗不缓解，第二天行前庭功能检查时突发左侧肢体抖动，无意识障碍、无面部抽搐，考虑癫痫发作，给予抗癫痫药物（AED）治疗抖动不缓解，8 小时后发现左侧肢体瘫痪，复查头 MRI 提示延髓梗死。
结果 患者经积极抗血小板及抗凝治疗，恢复良好。
结论 LS-TIA 不仅是颈动脉系统短暂性脑缺血发作的一种少见表现形式，后循环缺血也可以表现为 LS-TIA。既往有癫痫病史的患者因体位变化而出现肢体抖动，发作形式改变，需详细询问病史，完善相关检查，避免误诊。

PU-1103

成人脊髓性肌萎缩症患者多学科协作的护理

王宗文、廖宗峰、李玲、白佳瑶
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 总结 3 例成人脊髓性肌萎缩症患者住院期间多学科协作的护理，为成人脊髓型肌萎缩症患者的护理提供依据。
方法 ①多学科协作团队的建立及管理：根据患者情况，科室组建一支涉及康复、心理、皮肤、呼吸、内分泌五个医疗专业组的团队，每组均有一名专科护士。该组患者由多学科协作团队进行治疗和护理。②鞘内注射诺西那生钠注射液的术前管理：多学科协作团队个体化评估及预案的制定，在护理过程中应加强患者呼吸功能检测，关注患者饮食是否有吞咽困难所致呛咳、呼吸困难，必要时监测患者血氧饱和度及行动脉血气监测，压力性损伤与深静脉血栓的预防及护理，电针治疗及康复功能锻炼，通过放松疗法缓解患者及家属的不良情绪，慢病管理。③鞘内注射诺西那生钠注射液的术中护理，手术护士从药品冷链柜取出 Nusinersen 进行常温复温至 25℃，手术医生在超声引导下进行穿刺，手术护士待医生成功穿刺取出 5ml 脑脊液后（与 Nusinersen 等量），协助医生抽取 Nusinersen 5ml，在 3min 内缓慢注入，注入完毕后回抽，抽出脑脊液方可确认注入成功。待医生拔出针芯后给予敷贴覆盖穿刺点。 操作期间巡回护士观察患者生命体征，尤其监测呼吸。④鞘内注射诺西那生钠注射液后的并发症观察和护理，患者返回病房，加强患者生命体征的监测，尤其是呼吸的监测，指导患者行去枕仰卧位 6h,给予 0.9%氯化钠溶液 500ml 静脉补液，Nusinersen 是一种优化的反义寡核苷酸，与其他药物同时使用会出现血小板减少和蛋白尿的不良反应，应监测肝肾功能、凝血功能及皮肤粘膜是否出血。⑤患者家属的照护技能培训及延续性居家护理的建立。
结果 3 例患者均顺利完成鞘内注射，术后第二天顺利出院，随访中无并发症发生。
结论 SMA 作为一种严重的神经遗传病，病情严重，2019 年 Nusinersen 的上市给予患者希望，有望于改善症状。由于治疗费用高，目前鞘内注射 Nusinersen 的案例较少，护理经验缺乏。多学科协作团队结合各科优势，对 3 例患者从团队的建立、鞘内注射诺西那生钠注射液术前管理、术中配合、术后并发症的观察和护理及患者家属照护技能培训及延续性护理的建立总结了护理经验。在 SMA 患者护理方面，需对 SMA 患者的护理给予多方面的持续深入探讨和干预性研究，为临床护理提供依据。

PU-1104

热带癫痫现状：一个被忽略的视角

刘家琪[1]、李其富[2]
1. 海南医学院
2. 海南医学院第一附属医院神经内科

目的 本文通过对全球范围内热带地区国家癫痫疾病的流行病学等相关现状，包括目前存在的问题及可行的建议做一综述，以期为改善热带地区癫痫的现状提供参考，尽快填补热带癫痫数据的不足或空白，从而使得热带地区癫痫患者尽早获得应有的关注及诊疗资源。
方法 以“Tropic”与“Epilepsy”为关键词，并分别以不同热带国家与“Epilepsy”为关键词在“Web of Science”及“PubMed”等搜索引擎进行文献检索，之后分别对热带地区不同国家癫痫现状相关内容进行整理分析，包括不同国家不同年份的发病率及患病率、热带地区特有的病因及风险因素、区别于其他国家地区的历史文化背景带来的影响等。通过对现有研究或综述的总结，从流行病学、疾病负担、风险因素以及当前面临的困难与挑战等不同角度对热带地区癫痫的现状作以综述。
结果 研究结果表明，在大多数热带国家，癫痫的发病率和患病率都处于较高水平，大量的癫痫患者没有得到应有的诊断和治疗，针对热带地区特有病因的研究与关注不够充分，这一现状为热带国家的发展带来了严重的负担。与此同时，对于热带癫痫患者的现状及医疗需求存在严重的数据缺失甚至空白，其中大洋洲各国数据尤为匮乏。造成该现状的原因包括热带地区国家特有的气候环境及政治经济以及历史文化背景所带来的影响，专科医生的数量及质量与医疗缺口的不相适应造成的医疗资源短缺，以及癫痫疾病诊疗环境与诊疗意识的缺失等。因此，针对当前的疾病现状与存在的问题，我们应当从多个角度多个层面进行分析，寻求合适的途径来提高热带地区国家经济水平，完善相关政策制度，政府及社会层面应当给予更多的支持，包括加大医疗资源的配置力度、培养基层医务人员、形成规范的管理体系等。与此同时，相关专业人士应当积极开展癫痫疾病相关知识的普及，提高居民的健康意识，并制定有效的预防策略，为癫痫患者提供更科学有效的诊疗方案。
结论 目前，热带地区的癫痫治疗仍存在较大缺口，需要多个角度多个方面协同合作，提高对热带地区特殊风险因素的关注度，同时提供物质支持与精神支持，改善热带癫痫患者所处的社会环境及诊疗环境，积极提高热带癫痫患者健康水平与生活质量，尽早提供合适的诊疗手段或预防措施，减轻热带地区癫痫疾病的负担，提高热带地区国家癫痫患者的健康水平，从而间接促进热带国家的整体发展。

PU-1105

一例原发性进行性失语患者多模式影像学调查

钟楚钰、吴兴蓉、赵忠、黄文皎、陈文利
云南省第一人民医院

目的 对 1 例原发性进行性失语(PPA)患者进行多模式影像学检查，以期探索 PPA 是否存在其他可能的病理生理机制。
方法 对 1 例临床诊断 PPA 患者进行详细的检查，包括临床检查、神经心理学评估、脑电图、肌电图，以及多模式影像学检查：头颅磁共振弥散（DWI）、弥散张量成像（DTI）、磁敏感（SWI）、头颈部 CT 血管成像（CTA）、头颅 CT 脑灌注成像（CTP）等检查。
临床资料：患者男性，61 岁，右利手，文化程度：大专。因“语言表达不清、交流困难 9 月余”入院。隐匿性起病，主要表现为说话磕磕绊绊，言语不流利，能说短句、词语，但不能连词成句，理解力欠佳，计算能力下降，反应迟钝，记不清楚自己的年龄、生日，但吐字清楚，通过训练后能流利背诗，能正常书写。患者日常生活能自理，人格、行为无异常。患者既往吸烟史 35 年，10 支/日，偶尔饮

酒，高血压病史 3 年余，血压最高 180/90 mmHg，长期口服“厄贝沙坦 150mg，每早一次”，血压控制好。

结果 神经心理学检查：MMSE：20 分。波士顿命名测试：13.5 分；言语流畅性测验：动物流畅性：6 分，家中用品流畅性：7 分。相关血液检查：无异常。脑电图：正常。神经电生理+肌电图：未发现异常。颈部血管彩色多普勒超声：双侧颈动脉管壁内-中膜不均匀增厚伴斑块形成（多发）；双侧锁骨下动脉内-中膜不均匀性增厚。头颅磁共振平扫+弥散（DWI）+磁敏感（SWI）+弥散张量成像（DTI）：脑内少许缺血灶；DWI 未见明显新近梗塞灶；SWI 未见微出血及血管畸形；DTI 双侧白质纤维束对称，走形自然，无受压、移位，白质纤维束数量无明确破坏、减少、中断。头颈部 CTA：左锁骨下动脉开口小钙化斑块分布；双侧颈总动脉分叉处少许混合性斑块分布，头颈部 CTP 示：扫描层面达峰时间（TTP）、平均通过时间（MTT）、排空时间（TTD）及到峰时间（TMAX）未见延迟，双侧脑血流量（CBF）、脑血容量（CBV）未见减低及差异。

结论 原发性进行性失语(PPA)是指患者早期以语言受损为主要表现、早期日常生活能力和认知功能相对保留、由神经系统变性疾病导致的一组痴呆综合征。PPA 在临床上较少见，不易被发现。PPA 由 Mesulam 于 1982 年最先报道，描述了以言语障碍为主起病不伴认知功能减退的 6 个病例，之后被命名为“原发性进行性失语（PPA）”。PPA 患者的语言障碍主要表现为突出的命名障碍、轻度语法缺失和口语流利性损伤，同时还缺少对行为和物体识别的应变能力，其日常生活能力，记忆、推理和判断等多数认知能力仍正常保留。该例患者隐袭起病，主要表现为交流困难、言语表达不清，神经心理学量表检测提示语言功能明显受损，颅脑影像学检查无脑卒中和占位，符合 2001 年 Mesulaum 的 PPA 临床诊断标准。在患者的颅脑 MRI 中，未见有额颞叶萎缩，考虑可能与患者病程仅 9 月有关。较为遗憾的是，建议患者完善 PET-CT 检查，患者拒绝。因患者存在高血压，颈动脉超声提示双侧颈动脉斑块，我们对患者进行了多模式影像学检查，以期探索 PPA 是否存在其他可能的病理生理机制，包括头颈部 CTA+CTP 检查，未提示存在脑血管狭窄及脑血流低灌注；以及头颅 MRI 平扫+DWI+SWI+DTI 检查，DWI 未见弥散受限；SWI 未见脑微出血及血管畸形；DTI 显示双侧白质纤维束对称，走形自然，无受压、移位，白质纤维束数量无明确破坏、减少、中断，未提示白质纤维束受损，支持 PPA 的病理机制仍为语言中枢皮层退行性改变。

PU-1106

SGCB 基因外显子及深在内含子区域剪接突变的鉴定

谢志颖、吕鹤、张巍、王朝霞、袁云
北京大学第一医院

目的 由于抗肌萎缩蛋白病和肌聚糖蛋白病患者的临床表型和病理改变存在交叉重叠，患者的确诊主要依赖于基因检测。由于 *DMD* 和 *Sarcoglycan* 基因均存在常规基因检测方法无法鉴定的复杂结构变异以及深在内含子突变，造成部分疑诊为抗肌萎缩蛋白病或肌聚糖蛋白病患者的基因诊断未明。本研究旨在鉴定 *Sarcoglycan* 基因罕见的外显子及深在内含子区域的剪接突变。

方法 3 例临床表型和骨骼肌病理改变高度疑诊为抗肌萎缩蛋白病或肌聚糖蛋白病的患者被纳入本研究。针对 *DMD*、*SGCA*、*SGCB*、*SGCD* 以及 *SGCG* 基因的 MLPA 分析未发现可能致病的拷贝数变异。靶向神经肌肉病的二代测序发现患者 F1-Ⅱ1 和 F1-Ⅱ2 均携带有一个致病性未明的 *SGCB* 基因的非经典剪接区域变异（c.243+6T>A），并发现患者 F2-Ⅱ1 携带有一个 *SGCB* 基因的无义变异（c.334C>T）。为了明确 c.243+6T>A 变异的致病性以及发现潜在的深在内含子区域的剪接突变，我们利用 2 例患者的肌肉组织，进行了 *DMD*、*SGCA*、*SGCB*、*SGCD* 以及 *SGCG* 基因的 mRNA 分析。

结果 通过肌肉组织的 mRNA 分析，我们明确了 c.243+6T>A 变异的致病性，该变异通过破坏原有的供体剪接位点导致 *SGCB* 基因 2 号内含子序列的部分保留。我们在患者 F1-Ⅱ1 和 F1-Ⅱ2 中鉴定出了一个新的深在内含子剪接突变，c.243+1558C>T，该突变通过形成新的供体剪接位点导致 *SGCB* 基因 2 号内含子的 87-bp 序列外显子化（假外显子激活）。家系验证表明 c.243+6T>A 和

c.243+1558C>T 突变分别来自于患者的父母，确定了患者 F1-Ⅱ1 和 F1-Ⅱ2 的诊断为 β-肌聚糖蛋白病。通过肌肉组织的 mRNA 分析以及 DNA 层面的一代测序，我们不仅发现患者 F2-Ⅱ1 存在一个新的深在内含子剪接突变，c.243+1576C>G，该突变通过形成新的供体剪接位点导致 *SGCB* 基因 2 号内含子的 106-bp 序列外显子化，也表明 c.334C>T 突变是一个外显子区域的剪接突变，该突变导致 *SGCB* 基因 3 号外显子发生 mRNA 水平的截短事件。家系验证表明 c.243+1576C>G 和 c.334C>T 突变分别来自于患者的父母，明确了该患者的分子遗传学诊断为 β-肌聚糖蛋白病。

结论 本研究首次证实 *SGCB* 基因存在罕见的外显子及深在内含子区域剪接突变；也表明骨骼肌活检及肌肉组织 mRNA 分析在单基因遗传性肌肉病中的重要诊断价值。

PU-1107

认知功能障碍患者的 FDG-PET CT 低代谢模式与神经精神症状的关系研究

甘景环[1]、石志鸿[2]、纪勇[1,2]
1. 首都医科大学附属北京天坛医院
2. 天津市环湖医院

目的 虽然目前 PEG-PET 被广泛应用于痴呆的诊断当中，但是仍缺少大样本 FDG-PET CT 的队列研究探讨认知功能障碍患者的低代谢模式和精神行为症状之间的关系。本研究旨在评估中国记忆门诊的认知功能障碍患者的低代谢模式的比例，以及与淀粉样蛋白-β 沉积、tau 蛋白聚集和精神行为症状的关系。

方法 收集在 2012 年 12 月至 2019 年 12 月就诊于天津市环湖医院、北京天坛医院、复旦大学华山医院、北京协和医院和天津医科大学总医院记忆门诊连续就诊并完成 FDG-PET CT 检查的 1037 例认知功能障碍患者。通过回顾病例记录受试者的人口学和临床信息，详细记录 FDG-PET CT 的低代谢模式、认知功能（MMSE 和 MoCA 量表）和精神行为（NPI 量表）评估分数。AD 范围（AD-P）低代谢定义为：代谢减退主要发生在后部，包括颞顶叶后部联合皮层和扣带回后部，无论是否涉及额叶；FT 范围（FT-P）低代谢定义为：代谢减退主要发生在前部，包括额叶和前颞区、前扣带回和岛叶。通过卡方检验和相关分析计算认知功能障碍患者的低代谢模式与临床特征之间的关系；采用多变量逻辑回归和交叉验证的预测概率来评估不同亚型认知功能障碍的区别表现。

结果 在 1037 例认知功能障碍患者中，女性 475 例（45.8%），男性 562 例（54.2%）；平均年龄为 64.5（±9.8）岁。其中 81.6%（605/741）的阿尔茨海默病患者和 67.9%（19/28）的路易体痴呆患者表现为 AD-P 低代谢，而 55.5%的额颞叶变性的患者（76/137）表现为 FT-P 低代谢。行为性变异性额颞叶痴呆（62.1%，36/58）、语义性痴呆（70.0%，7/10）、进行性非流利性失语症（66.7%，6/9）、额颞叶退行性变/肌萎缩性侧索硬化症（60.0%，3/5）、进行性核上性麻痹（56.8%，21/37）患者也多表现为 FT-P 代谢减退；而基底皮质变性患者则没有。此外，FT-P 代谢减退的比例与 AD 患者出现 NPI-幻觉（R = 0.171, p = 0.04）、NPI-焦虑（R = 0.182, p = 0.03）以及食欲和饮食异常（R = 0.200, p = 0.01）相关。

结论 FDG-PET 可能是阿尔茨海默病、额颞叶变性和其他类型认知功能障碍鉴别诊断的有用参数。特定的低代谢模式与精神行为症状相关，有利于认知功能障碍患者的精神行为症状的早期识别和治疗。

PU-1108

阿尔茨海默病的关键里程碑

Samantha Budd Haeberlein
Biogen, Cambridge, Massachusetts, USA

目的 自 1993 年美国食品药品监督管理局（FDA）批准阿尔茨海默病的首个对症治疗以来，已过去 25 年。自那时起，阿尔茨海默病研究领域取得了巨大进步，关于疾病潜在病理生理生物标志物的了解进一步加深，临床试验设计得到改进，潜在治疗靶点的多样性不断增加。多种新型抗 β-淀粉样蛋白（Aβ）单克隆抗体（mAb）的临床试验获得了积极结果，给医生和患者带来了新的希望。本文旨在对阿尔茨海默病的关键里程碑作一综述。
方法 最近，FDA 通过加速审批途径批准了靶向 Aβ 聚集形式的人免疫球蛋白 G1（IgG1）mAb aducanumab，开启了一个新时代，患者将首次接受靶向疾病潜在病理生理学的治疗。正在进行的 aducanumab 研究所产生的临床试验数据和真实世界证据将为关键的临床问题提供信息，例如最佳治疗持续时间以及反映开始用药时和疾病进展时获益的理想生物标志物特征。除了以上进展，生物标志物和诊断的创新也使我们对如何检测、监测和管理阿尔茨海默病产生了全面认识。本文基于上述关键临床研究和生物标记物总结阿尔茨海默病的关键里程碑。
结果 阿尔茨海默病研究领域的这些进展将有助于解答关于治疗的长期结局以及延缓进展对患者、照护者和社会生活影响的问题。最重要的是，这些数据还将有助于为未来的研究提供新的假设，继续推动该研究领域的发展。
结论 阿尔茨海默病研究领域的这些进展将有助于为未来的研究提供新的假设，继续推动该研究领域的发展。

PU-1109

先后被误诊为炎性脱髓鞘和原发性中枢神经系统血管炎的 Susac 综合征一例报道

吴刚[1,2]、武雷[1]、孙慧[1]、张世敏[1]、高赛[1]、黄德晖[1]
1. 解放军总医院第一医学中心神经内科医学部
2. 中国人民解放军第九八四医院

目的 分享 1 例早期先后被误诊为炎性脱髓鞘和原发性中枢神经系统血管炎（PACNS）的 Susac 综合征的诊疗经过，以提高临床医生对本病的认识。
方法 病例报告及讨论。
结果 Susac 综合征是临床上罕见的一种自身免疫性微小血管病变，三联征中任一症候都可能是发病初期的唯一症状，临床常被误诊。
结论 Susac 综合征是临床上罕见的一种自身免疫性微小血管病变，三联征中任一症候都可能是发病初期的唯一症状，临床常被误诊。因此认识掌握本病，尽早完善颅脑 MRI、双眼、听力测试，在临床表现不充分，与相关疾病鉴别存在难度时，保持对疾病的敏感性并做好监测随访，对于正确诊断至关重要。

PU-1110
影响急性脑梗死静脉溶栓治疗效果的相关因素研究

李志军、张玉香、王彤宇
中国海洋石油总公司渤海石油公司职工医院

目的 观察静脉溶栓治疗急性缺血性脑卒中的疗效,分析急性缺血性脑卒中预后的影响因素。
方法 总结回顾近五年来国内外相关文献研究。
结果 急性脑梗死静脉溶栓结局与患者的年龄、性别、发病至溶栓开始时间、溶栓前 NIHSS 评分、血糖水平、梗死位置、侧支循环情况等因素有较大相关性。
结论 发病至溶栓开始时间是影响治疗效果的关键因素，侧枝循环建立是影响远期恢复的主要因素，其他不可控的年龄、性别、发病前的 NISS 评分，均为预后的影响因素。

PU-1111
以低钠血症为首发表现的视神经脊髓炎谱系疾病一例

孟华星、侯佳琪、刘睿钦、张美妮
山西医科大学第一医院

目的 视神经脊髓炎谱系疾病是一组免疫介导的中枢神经系统脱髓鞘病，以顽固性低钠血症起病表现为间脑综合征的 NMOSD，临床少见。现报道 1 例以提高对该疾病的认识，减少漏诊误诊。
方法 对收治的一名患者进行详细的病史采集，完善常规血常规、肝肾功、凝血、血脂、甲功、风湿免疫系列、肿瘤系列、传染系列等化验，完善腰穿及磁共振检查。
结果 患者，女性，36 岁，主因“间断呕吐 20 天，加重 1 天”于 2021 年 9 月 14 日第一次入我院。20 天前，患者无明显诱因出现呕吐，呕吐物为胃内容物，伴有乏力，就诊于外院，测体温 37.1-37.6 度，化验提示血钠 121mmol/L（137-147mmol/L），给予补钠治疗 10 天，血钠上升至 138mmol/L，后出院，出院后自诉体温正常。1 天前，患者再次出现恶心、呕吐，入我院急诊，血钠 121mmol/L，考虑“低钠血症原因待查”收入内分泌科。查体：体温 36.6℃，脉搏 81 次/分，呼吸 20 次/分，血压 120/83mmHg；心肺腹未减明显异常。入院后检查：血常规、肝肾功、凝血、血气分析、甲功五项、肿瘤标志物、风湿系列、结核相关筛查、生长激素、卧立位肾素-血管紧张素-醛固酮系统、24 尿钠、24h 尿游离皮质醇均未见明显异常。皮质醇节律：促肾上腺皮质激素 3.06pmol/L（1.6-13.9pmol/L），皮质醇 8:00AM 161.3nmol/L（171-536nmol/L），皮质醇 4:00PM 151.4nmol/L（64-327nmol/L），皮质醇 00:00AM 36nmol/L；ACTH 兴奋试验：促肾上腺皮质激素 4.13pmol/L（基础）、219.9pmol/L（30min）、25.27pmol/L（60min）、12.33pmol/L（120min），皮质醇 168.2nmol/L（基础），皮质醇 660.5nmol/L（30min），537.6nmol/L（60min）、314.2nmol/L（120min）。泌乳素 1146uIU/mL（102-496，非孕期），孕酮 0.38nmol/L，睾酮 0.1nmol/L，促卵泡刺激素 8mIU/mL，促黄体生成素 4.38mIU/mL，雌二醇 72pmol/L。垂体/蝶鞍 MRI 示垂体前叶偏左侧异常强化影，考虑垂体微腺瘤可能；肾上腺 CT 未见明显异常。给予补钠治疗 9 天，复查血钠 131mmol/L，后出院。2021 年 12 月 30 日患者主因“间断复视 2 月，加重 3 天”第二次入我院，查体：右眼外展、内收不能，左眼内收不能，外展不全，复视，余查体未见明显异常，IL-6:6.74pg/ml（0-5.3pg/ml），头颅核磁示：第四脑室、中脑导水管、第三脑室周围异常信号影。复查垂体/蝶鞍 MRI 同前。血清 AQP4 抗体 1:32，仅脑脊液可见 OB。给予大剂量激素冲击治疗，后期给予吗替麦考酚酯预防复发，2 月后复查血清 AQP4 抗体仍为阳性。患者目前症状完全好转。
结论 临床报道的以低钠血症起病的 NMOSD 少见。对于年轻患者，尤其是没有明确神经系统症状（视神经炎或脊髓炎等表现），反复低钠，内分泌查找原因不明时，建议完善头颅 MRI 检查和血清 AQP4 抗体检测，以便早期诊治疾病，避免漏诊误诊。

PU-1112
脑脊液二代测序确诊一例医源性耐碳青霉烯类阴沟肠杆菌脑室炎

龙勇、周益毅、谢尊椿、万慧、黄经纬、洪道俊、万琛宜
南昌大学第一附属医院

目的 分析 1 例化脓性脑室炎的临床表现、影像特点、脑脊液特点，提高对其的认识。
方法 对我院收治的 1 例医源性化脓性脑室炎病例资料进行回顾性分析，结合文献资料进行讨论。
结果 患者男，62 岁，因"突发头痛、呕吐 6 小时"于 2020 年 5 月 18 日入住外院神经内科，入院后查头颅 CT 示：右侧丘脑出血破入脑室（图 1），予对症治疗，症状无明显好转，于 5 月 29 日行腰大池置管引流，引出血性脑脊液，6 月 2 日出现发热，体温 39 ℃，脑膜刺激征阳性，伴有意识障碍，完善腰椎穿刺化验脑脊液示：白细胞 105460×106/L（多个核 38%，单个核 62%），蛋白质 3130 mg/L，葡萄糖 1.28 mmol/L，氯 115 mmol/L，考虑化脓性细菌颅内感染并拔除腰大池引流，经验性给予美罗培南（2 g，q8h）联合万古霉素（1 g，q12h）抗感染治疗，患者症状无明显改善，遂于 6 月 8 日转入我科重症病房进一步治疗，入科查体：浅昏迷，双瞳孔等大同圆，直径约 3.0 mm，对光反射迟钝，疼痛刺激四肢可躲避，肌张力正常，腱反射对称正常，双侧病理征阴性，颈项强直 3 横指，于 6 月 9 日复查腰椎穿刺化验脑脊液提示：外观脓性脑脊液，白细胞 14400×106/L（多核细胞 98%），蛋白质 2579mg/L，葡萄糖 1.22mmol/L，氯 131mmol/L，同时完善血及脑脊液培养、脑脊液二代测序，治疗上继续予以美罗培南（2 g，q8h）联合万古霉素（1 g，q12h）经验性抗感染治疗，同时完善头颅 MRI 平扫+增强检查提示右侧丘脑、双侧侧脑室 DWI 高信号（图 2），右侧丘脑、室管膜强化，部分脑膜强化，考虑室管膜炎，2d 后脑脊液二代测序发现脑脊液阴沟肠杆菌复合群的基因序列数为 571 条，3 d 后血及脑脊液培养及药敏试验（脑脊液培养阳性报警时间：5h，血培养阳性报警时间：24h）均显示为耐碳青霉烯阴沟肠杆菌，停用万古霉素及美罗培南，依据药敏结果调整抗生素方案，予以改用多粘菌素（75wu q12h）、替加环素（100mg q12h）、阿米卡星（0.6g qd）联合抗感染治疗。
结论 本例患者以脑出血入院，住院期间行大腰大池引流术，术后出现发热、意识障碍，脑膜刺激征阳性，病理征阳性，脑脊液呈脓性改变，脑脊液白细胞计数显著升高，葡萄糖显著降低，蛋白质含量增高，脑脊液二代测序为阴沟肠杆菌，脑脊液及血培养均为阴沟肠杆菌，药敏提示耐碳青霉烯，诊断明确为耐碳青霉烯阴沟肠杆菌所致医疗相关性脑室炎。

PU-1113
抗 NMDAR 脑炎的临床特点及长期预后

吴辉婷、吴春梅、周营营、黄珊珊、朱遂强
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 抗 NMDAR 脑炎是最常见的一种自身免疫性脑炎。本研究旨在探讨成年抗 NMDAR 脑炎患者的临床特点、治疗和长期预后不良的危险因素。
方法 回顾性地收集和分析从 2013 年 6 月至 2021 年 9 月于华中科技大学同济医学院附属同济医院神经内科就诊的抗 NMDAR 阳性的自身免疫性脑炎成年患者的临床资料。随访 1 年，分析预后不良的预测因素。
结果 共纳入患者 93 人，中位年龄 31（21.5-44.5）岁，男性占 48.4%。临床表现主要为精神症状（81.7%）、癫痫发作（65.6%）和认知下降（61.3%）。93.5% 的患者接受了一线免疫治疗，5.4% 的患者接受了二线免疫治疗。67 名患者完成随访 1 年，其中 12 名（17.9%）患者预后不良。Logistic 回归分析显示自主神经功能障碍和延迟免疫治疗是影响预后的独立因素。

结论 少部分抗 NMDAR 脑炎患者长期预后不良，病程中自主神经功能障碍和延迟免疫治疗是预测因素。

PU-1114

急性自主感觉神经病一例

孟华星、侯佳琪、刘睿钦、张美妮
山西医科大学第一医院

目的 急性自主感觉神经病是一组累及自主神经和感觉神经的疾病，无运动功能障碍，可在短时间内达高峰。本病罕见，容易误诊。现报道 1 例以“急性疼痛”起病的急性自主感觉神经病，进一步提高临床医生对本病的认识。

方法 对收治的一名患者进行详细的病史采集，完善三大常规、肝肾功、凝血、甲功、风湿免疫系列、肿瘤系列、传染系列、细胞因子、血 gAchR、免疫固定电泳等化验，完善腰穿、四肢肌电图、脑电图、磁共振及 PET-CT 等检查。

结果 患者，女，50 岁，因“全身感觉异常、头晕 7 月余”于 2021 年 10 月 26 日入院。3 月 13 日，夜间睡眠中突发双小腿疼痛，钻骨样疼痛，伴腹胀，晨全身疼痛，就诊于当地给予吗啡后好转。26 日，站立时头晕，伴胸闷、恶心、黑朦，多次晕厥，平躺后好转，胸髓 MRI 示胸 7／8 可疑异常信号，考虑“脊髓病变”，后回当地，4 月 2 日出现小便潴留，考虑“脱髓鞘病”，给予地塞米松 10mg＊5d，症状有所减轻，逐渐减量激素，出院后 3 天症状加重，全身麻木及胸部束带感，中药治疗无改善。5 月下旬，头晕加重，出现吞咽困难、饮水呛咳（激素 1 片），就诊于北京某医院，考虑 GBS 变异型，给予丙球治疗，症状无明显改善。既往史：病前 1 月因肺脓肿住院，治疗 2 周好转。个人史家族史无特殊。查体：神清，言尚利，瞳孔对光反应迟钝，四肢腱反射（-），全身深浅感觉异常，小便障碍，余查体（-）。（外院）血常规、HCY、肝肾功、凝血、血脂、甲功、风湿、肿瘤、传染、免疫固定电泳（-）；2021 年 4 月 CSF 蛋白增高（具体不详），细胞 1／mm3，血清及 CSF 抗 MBP、MOG、GFAP、AQP4（-）、OB（+）；CSF 结核杆菌 DNA、抗酸、墨汁、病毒系列（-）；郎飞结/结旁抗体谱、神经节苷脂抗体、副肿瘤、自免脑、莱姆、布病抗体、重金属毒物（-）；2021 年 6 月复查腰穿，蛋白 0.45g/l，细胞 1/mm3，MOG、GFAP、AQP4（-）。胸椎 MRI（2021-3-26）：胸 8 异常信号？；头颅 MRI：少量缺血，增强（-）；颈椎 MRI：退行性变，增强（-）；腹盆腔 MRI：子宫肌瘤、盆腔少量积液；四肢肌电图：正常，SSR 异常；（2021-6-22）：四肢感觉纤维损害，SSR 异常。（我院，2021-10）三大常规、肝肾功、电解质、凝血、HCY、叶酸、B12、糖化、血脂、甲功、风湿免疫、肿瘤、传染（-）；IL-2：7.8 pg/ml（0-5.71）；IL-4：6.09 pg/ml（0-3.0）；IL-6：10.84 pg/ml（0-5.3）；IL-10：8.54 pg/ml（0-4.91）；TNFα：17.64 pg/ml（0-4.6）；脑脊液：压力 120mmH2O，蛋白 0.36g/L，细胞数 2/mm3；脑脊液流式细胞免疫荧光（-）；血 gAchR、免疫固定电泳（-）；肌电图：四肢周围神经损害（感觉纤维）；PET/CT ：未见明确肿瘤性病变；直立倾斜试验：直立性高血压，继而转低血压，自主神经功能严重受损；脑电图（-）。颈胸 MRI 示：后索受损。定位：周围神经感觉神经（感觉神经元、神经节、感觉纤维）、自主神经（自主神经节、自主神经纤维）和髓内后索。定性：免疫。诊断：急性自主感觉神经病。给予大剂量激素冲击治疗，患者束带感略好转。逐渐减量激素，40 天后随访，患者头晕症状较前好转。

结论 对于急性或亚急性起病的感觉异常、体位性低血压、胃肠功能障碍、大小便障碍以及排汗障碍的患者，急性自主感觉神经病应当考虑，通过完善神经电生理、倾斜试验、影像学检查、尤其是血清及脑脊液抗体检测，进行早期精准诊断，及时进行免疫调节治疗，可有效促进患者神经功能的恢复，改善患者预后。

PU-1115

基于微流控电泳技术的 HDL 亚组分析对颅内大动脉粥样硬化斑块易损性的预测作用

邓哲治、郑智辉、黄海威
中山大学附属第一医院

目的 动脉粥样硬化（AS）是缺血性脑卒中的主要原因，高密度脂蛋白(HDL)长期以来被认为具有抗 AS 的作用，然而，最近三项口服活性 HDL 胆固醇升高剂的大型临床实验均以失败告终，HDL 与 AS 的相关性亟待更深层次的研究。新近研究指出，HDL 亚组 HDL2b 与冠状动脉、颈动脉及外周血管 AS 斑块呈负相关，提示 HDL 亚组可能是比 HDL 更好的风险指标及更有效的治疗方向，由于缺乏适当的测量方法，目前对于显示 HDL 亚组的临床效用，尤其在颅内血管斑块方面的研究较少。本研究对 HDL 亚组是否与颅内大动脉粥样硬化斑块的易损性进行相关分析，以期可以指导临床上采取更针对性的预防治疗措施和更精准的疾病转归预测。
方法 连续招募在 CTA 或 MRA 上发现有大脑中动脉或基底动脉狭窄，并完成 HRMRI 检查证实存在颅内大动脉粥样斑块的患者 60 例，基于 HRMRI 上斑块是否强化分为强化斑块组和非强化斑块组，收集患者临床资料、实验室检查等，并通过微流控电泳技术检测患者血清 HDL 亚组分水平，对两组进行相关分析，并通过 ROC 曲线及约登指数得到预测值。收集强化斑块的磁共振成像，在 HRMRI 图像上进行斑块评估及管壁测量，指标主要包括狭窄率、斑块负荷、重构模式及斑块内出血等，并分析其与 HDL 亚组分的相关性。
结果 在 41 名患者 (68.3%) 中检测到斑块强化。斑块增强患者的 HDL-2b 水平显著低于非斑块增强的患者（0.21±0.11 vs. 0.33±0.16，P<0.001）。通过矫正基线资料和血管危险因素后，logistic 回归显示 HDL-2b 与斑块增强呈负相关（β=-10.12，P=0.007）。 根据 ROC 曲线模型分析，HDL-2b 预测斑块增强（约登指数）的最佳值为 0.22mmol/L（特异性：84.2%，敏感性：63.4％）。 将所有患者根据 HDL-2b 是否大于 0.22mmol/L 分为两组， HDL-2b≤0.22 mmol/L 患者的斑块负荷（P=0.011）和狭窄率（P<0.002）均高于对照组。
结论 我们的数据显示，血清 HDL-2b 水平可能可以作为预测颅内动脉粥样硬化斑块易损性的生物标志物。

PU-1116

原发性抗磷脂综合征合并烟雾综合征一例并文献复习

宋洛卿、戴廷军
山东大学齐鲁医院

目的 报告分析 1 例原发性抗磷脂综合征(primary antiphospholipid syndrome , PAPS）合并烟雾综合征（moyamoya syndrome ,MMS)患者，结合文献探讨 APS 合并 MMS 的临床特点，以提高临床医师对该病的认识。
方法 收集 1 例 PAPS 合并 MMS 患者的临床资料，并检索国内外相关文献对该病进行分析总结。
结果 本例患者为 23 岁女性，既往有两次病理妊娠史，此次以脑梗死起病；脑血管影像学检查示双侧颈内动脉重度狭窄或闭塞并侧支血管形成，符合 MMS 表现；腹部 CT 示脾大。患者经抗凝及免疫抑制剂等治疗后症状改善。检索国内外文献共发现 7 例有详细临床资料的 APS 合并烟雾状血管改变患者，均为女性，平均年龄为 26.6 岁，临床表现异质性大，其中肢体无力是常见症状，大多数患者经过抗凝、免疫抑制剂等治疗后症状改善，但 1 例患者因脑出血死亡。
结论 APS 为一种累及多系统的自身免疫性疾病，其合并 MMS 的病例报道非常罕见。APS 的抗凝或抗血小板治疗与 MMS 的侧支血管出血风险存在矛盾。

PU-1117

颈动脉支架置入术中保护伞堵塞的处理

吴虹辰[1]、卢龙[1]、翟红[1]、刘洪彬[1]、胡燕华[1]、雷雨[1]、李光建[2]、陈林[2]、周振华[2]、吴敏[2]、陈康宁[2]、史树贵[1]
1. 重庆北部宽仁医院神经疾病科
2. 陆军军医大学西南医院神经内科

目的 颈动脉支架置入术（CAS）是目前指南推荐的治疗症状性或无症状性颈动脉狭窄的替代方法。但 CAS 术中并发症仍是目前需要重点关注和处理的难点，术中发生保护伞堵塞时的处理策略至关重要。本文目的在于总结术者经历的 CAS 术中保护伞堵塞及处理策略，供同行们在遇到相似情况时参考。

方法 回顾性分析术者在 2010 年 1 月 1 日至 2021 年 12 月 31 日期间，经历的 CAS 术中保护伞堵塞事件，及术中采取的处置策略。

结果 本文定义的保护伞堵塞是指 CAS 术中发生保护伞远端完全或部分不显影现象。12 年期间术者共完成 CAS 854 例，术中发生保护伞堵塞 8 例，占 0.94%。发生保护伞堵塞的危险因素包括：不稳定斑块导致的狭窄 4 例，重度狭窄、反复球囊扩张 3 例，保护伞过大致远端血管痉挛 1 例。处理策略：颅内侧支代偿良好时，堵塞近端反复造影明确近端血管壁无血栓附着，然后回收保护伞以避免栓子逃逸；对于狭窄程度重的患者，考虑术中发生保护伞堵塞的可能性较大时，可选用远端较柔软的指引导管如 Neuron Max 导管做为支撑，回收保护伞时可直接在保护伞导丝引导下将 Neuron Max 系统送至支架远端回收保护伞；若指引导管回收困难，可采用 5F 造影管自制保护伞回收器回收保护伞；对于因保护伞过大引起远端血管痉挛者，回收保护伞即可。本组病例中的 8 例保护伞堵塞的患者，术中评估后直接回收保护伞 5 例，采 Neuron Max 系统回收 2 例，采用自制的回收装置回收保护伞 1 例。1 例患者在回收保护装置后发生远端血管（大脑中动脉）栓塞，采用 SWIM 技术取栓成功，患者术后未遗留神经功能缺损。

结论 CAS 术中发生保护伞堵塞时应及时找出原因，避免远端血管栓塞事件，发生远端血管栓塞时应及时取栓。

PU-1118

罕见合并 HTT 和 TBP 基因 CAG 重复扩展突变疾病一例

安利、孙辰婧、姚生、刘建国、戚晓昆、段枫、李宇欣
中国人民解放军总医院第六医学中心

目的 探讨合并 HTT 和 TBP 基因 CAG 重复扩展突变疾病的临床、实验室检查、影像、基因特点，以便加深对其认识，指导临床诊疗。

方法 收集我院经基因确诊断确诊的合并 HTT 和 TBP 基因 CAG 重复扩展突变疾病 1 例患者的临床资料，分析其临床表现、实验室、影像学、分子生物学特点。

结果 患者 41 岁起病，主要表现为全身不自主运动、行走不稳伴认知功能下降。查体：记忆力、注意力减退；吟诗样语言，不自主运动增多：挤眉弄眼、努嘴，双手指弹钢琴样动作，躯干不稳，舞蹈样步态。双侧反击征强阳性、辩距不良；四肢腱反射亢进，双侧 Hoffmann 征、Rossolimo 征（+），腹直肌反射（+），双 Babinski 征（±）。认知评估：MOCA 21 分（延迟记忆扣 1 分，视空间执行能力扣 3 分，注意力扣 2 分），MMSE 23 分。头 MRI 平扫提示与年龄不相称的皮层萎缩。家族史中患者祖母、舅爷、伯父、父亲、姑姑、弟弟均有类似病史。基因测序提示 HTT 基因 CAG 重复次数 47 次，同时 TBP 基因 CAG 重复次数 42 次。家系验证中已发病的弟弟（40 岁）存在 HTT、TBP 基因突变（HTT 基因 CAG 重复次数 46 次，TBP 基因 CAG 重复次数为 42 次）。女儿， 12 岁（目前无症状）仅有 TBP 基因突变，CAG 重复次数 42 次。

结论 HD 和 SCA17 分别与 HTT 基因和 TBP 基因编码区 CAG 重复扩展有关，临床表型重叠（运动障碍、精神症状和认知障碍），若无基因型鉴定，诊断相对困难。因此 SCA17 也被称为类亨庭顿疾病 HDL4 型。本例患者既有 HTT 基因 CAG 重复扩展突变，又有 TBP 基因 SCA17 CAG 重复扩展突变，诊断 HD，SCA17 还是 HD 共病 SCA17，国内外无相关报道，其诊断值得我们进一步推敲。对于临床上表现为 HD 和 SCA 重叠或者难以鉴别的患者，要综合分析，并进行全面的基因检测，以免误诊或漏诊。

PU-1119
一例罕见圣乔治诺卡氏菌感染所致脊髓脓肿病例报告并文献分析

戴廷军、崔新宇、温冰、姜政、徐广润
山东大学齐鲁医院

目的 诺卡氏菌感染所致脊髓髓内脓肿国内外文献报道非常罕见，本文报道一例经病原体宏基因组测序以及脊髓病理证实的圣乔治诺卡氏菌感染所致脊髓脓肿病例，以提高临床医师对该病的认识。
方法 收集 1 例肾病综合征合并诺卡氏菌感染所致脊髓髓内脓肿患者的临床资料，并检索国内外相关文献对该病进行分析总结。
结果 该患者为 61 岁男性，因“腰痛 1 月余，二便潴留 11 天，双下肢麻木无力 6 天“，于 2021-8-19 收入院。入院后完善脊髓 MRI 增强提示 T10-11 水平胸髓富血供占位，进一步脊髓血管造影未见明显异常。神经外科会诊后建议手术切除髓内占位性病变，术后病理示肉芽组织增生伴急慢性炎细胞浸润及脓肿形成，进一步脑脊液病原体宏基因组测序提示圣乔治诺卡氏菌感染，遂给予青霉素、复方磺胺甲噁唑、头孢曲松等抗感染治疗。该患者虽已手术切除病灶并给予敏感抗生素治疗，但因合并基础疾病、病程迁延而药物治疗效果不理想，于入院 2 月后死亡。
结论 诺卡氏菌为条件致病菌，多发生在免疫缺陷患者中。文献报道诺卡氏菌所致脊髓脓肿病例非常罕见。及时、准确的病原学诊断、以及早期使用足疗程、足剂量的敏感抗生素是改善奴卡菌感染患者预后的关键。

PU-1120
临床案例：抗-LGI1 抗体相关边缘性脑炎

李颖霞、彭英
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 深化对自身免疫性脑炎的认识。
方法 归纳总结一典型病例及回顾相关文献资料。
结果 背景资料：抗富亮氨酸胶质瘤（LGI）失活 1 抗体相关边缘叶是一种罕见的自身免疫性相关边缘性脑炎。其中，主要的发病机制是 ADAM 家族里的 ADAM22 和 ADAM23 抗体与 LGI1 蛋白结合干扰了 LGI1 的突触前与突触后信号通路，因此神经元间的信号连接受到影响。抗-LGI1 脑炎主要的临床特点：急性或亚急性起病，进行性加重；认知功能受损，记忆力下降；面部肌张力障碍样发作；低钠血症以及快速眼动睡眠障碍。抗-LGI1 抗体相关边缘性脑炎可伴或不伴随肿瘤的出现，因此临床需进行肿瘤的筛查，主要相关的肿瘤为非小细胞肺癌、胸腺瘤等。
病史：患者为 71 岁的老年男性，一名退休数学老师，既往入睡困难病史，本次入院是因半年前无诱因出现认知功能进行性下降，表现为短记忆及近期记忆受损较显著，伴随快速面部及双上肢肌肉抽动，每次持续数秒，发作频率逐渐频繁，同时夜间睡眠时梦呓多伴突发肢体抽动。患者的 MMSE、MoCA 分数为 14 分及 15 分，认知功能明显下降，以短时记忆及语言得分最少，住院检查示反复低钠血症，约 125-133mmol/L 左右。患者的脑脊液常规示轻度白细胞升高，以淋巴细胞为主，以 CBA

法监测出 LGI1 抗体阳性，滴度为 1:100。同时患者脑脊液送检中枢神经系统脱髓鞘疾病检测为阴性，阿尔兹海默 ATN 生物学诊断标准物分类为 A+T-N-，可排除其他脱髓鞘病及 AD 等认知退行性病变可能。患者的 MRI、脑电图无示异常，睡眠监测为睡眠结构紊乱，REM 睡眠减少。患者的胸部 CT 无示明显异常，暂可排除相关肿瘤可能。总结上述，根据患者起病过程、临床特征以及脑脊液的 LGI1 抗体检测阳性结果可诊断为抗-LGI1 脑炎。确诊后患者接受静脉激素冲击治疗，后改为口服激素并缓慢减量，密切门诊随诊。

结论 临床上遇到认知功能急进性下降的病人，需注意鉴别是否有自身免疫性脑炎如抗-LGI1 脑炎等疾病可能。自身免疫性脑炎大多伴或不伴随肿瘤出现，有时肿瘤可以自身免疫性脑炎相关临床表现为首要表现，因此临床上该注意筛查相关肿瘤可能。

PU-1121

多巴胺反应性肌张力障碍（Dopa-responsive dystonia， DRD）一例分享

孟静
天津市儿童医院

目的 多巴胺反应性肌张力障碍（Dopa-responsive dystonia， DRD）是一种由于多巴胺合成障碍而导致的先天性遗传性临床综合征，又称 segawa 氏病，多数是由于三磷酸鸟苷环化水解酶 1 (guaIlosine triphosphate cyclohydrolase 1，GCH-1)基因突变引起的常染色体显性遗传性疾病（AD-DRG），近年来也有报道由 TH 基因突变所致的呈常染色体隐性遗传的 DRD，其临床表现较 GCH-1 突变引起的 AD-DRG 更不典型，更容易漏诊、误诊。

方法 回顾性分析我院诊治的一例由 TH 基因突变所致的 DRD 患儿的病例特点及治疗过程。

结果 1 岁女童，主因发现坐立不稳伴肢体抖动 4 天入院，存在前驱呼吸道感染史，表现为坐立不稳，独坐时需用手支撑，站立时需搀扶，取物震颤、欠稳准，肢体活动有力，精神状态正常，既往体健，否认家族遗传病史。查体：四肢肌张力稍增高，双侧跟膝腱反射活跃，余神经系统查体未见异常，入院后行电解质、血糖、肝肾功能、铜蓝蛋白、甲状腺功能、血尿遗传代谢筛查均未见异常，头核磁未见异常，四肢神经电生理未见异常，予糖皮质激素抗炎、营养神经治疗症状稍减轻，出院后再次于呼吸道感染后出现类似症状，遗传基因检查结果提示 TH 基因有 2 个杂合突变，分别来自父母携带：chr11:2189844，NM_199292;exon4，c.457C>T (p.R153X)，chr11:2189099，NM_199292;exon6，c.734G>T (p.R245M)，诊断多巴胺反应性肌张力障碍，给予小剂量左旋多巴胺治疗后，临床症状逐渐减轻。

结论 报道 1 例 TH 基因突变引起的多巴胺反应性肌张力障碍患儿，婴幼儿期发病，不明原因的运动功能受损、震颤、肌张力不全，感染后症状加重，临床症状不典型，实验室检查无特异性，容易误诊为感染后脑炎、小脑共济失调等，延误诊治，目前基因检查可明确诊断，对多巴胺治疗效果好。

PU-1122

EPCs 来源外泌体促进内皮细胞增殖与修复

高伟伟
天津市环湖医院

目的 中枢神经系统内环境稳态有赖于血脑屏障（Blood-brain barrier，BBB）的完整性。脑血管内皮细胞是构成 BBB 的主要成分，在脑缺血、脑外伤、脑出血等病理条件下，内皮间紧密连接蛋白受到破坏。研究已证实内皮祖细胞（EPCs）可促进损伤后血脑屏障修复，但其具体机制不明，外泌体是

细胞主动分泌的囊泡样小体，可携带蛋白质、mRNA、microRNA 等多种生物信息在细胞间进行传递。拟探索 EPCs 的 BBB 保护作用是否通过其外泌体介导。
方法 收集体外培养的 EPCs 培养基，经超速离心法获取其外泌体，应用透射电镜、western blot、纳米颗粒示踪技术进行鉴定；并进行以下体外实验：1）PKH67 标记 EPC 外泌体，并与内皮细胞共培养，共聚焦显微镜下观察其被脑微血管内皮细胞（BMVECs）吞噬情况；2）干预划痕处理后的 BMVECs，评估其迁移能力变化；3）构建 BMVECs 低氧损伤模型，应用 Western blot 方法检测外泌体干预后其紧密连接蛋白的表达情况。
结果 经超速离心的方法获取内皮祖细胞来源的外泌体，通过透射电镜、western blot、纳米颗粒示踪技术鉴定 EPCs 外泌体为直径为 120nm 左右的、具有磷脂双分子层的囊泡样小体，并表达外泌体特异性表面标志物 CD9、CD63 和 HSP70。利用荧光染料 PKH67 对外泌体进行标记，证实外泌体可被内皮细胞内在化从而发挥其生物学信息转运功能。EPCs 外泌体干预可增强内皮细胞迁移能力；并可减轻低氧损伤后内皮细胞间紧密连接蛋白 CLN5、ZO-1、OCLN 的降解。
结论 EPCs 能够分泌大量的外泌体，促进内皮细胞增殖和修复，保护血脑屏障完整性。

PU-1123
从肠道共病——炎症性肠病的角度看癫痫的潜在新治疗靶点

江蜜、宋治
中南大学湘雅三医院

目的 癫痫是一种复杂的神经系统疾病，其中难治性癫痫占 30%。近年来，多项研究表明癫痫与其合并症存在共同的分子机制，但癫痫和消化系统合并症的关系仍不清楚。本研究旨在探讨炎症性肠病与癫痫之间的关系，并为难治性癫痫找到有希望的治疗靶点。
方法 从 GEO 数据库中选择两个基因表达谱（GSE134697 和 GSE59071）。利用在线工具“GEO2R”和“DESeq2”包进行差异表达基因分析。利用 R 语言采用“clusterProfiler”包对差异基因进行功能和通路富集分析。利用 STRING 方法建立蛋白质相互作用（PPI）网络，并通过 Cytoscape 进行可视化。将 MCODE 插件识别出的最重要模块中的基因作为枢纽候选基因。利用 GSE143272 数据集对枢纽基因进行验证。
结果 分析结果提示细胞因子-细胞因子受体相互作用通路被认为是炎症性肠病与癫痫之间的共同通路。其中 CXCL8、CXCR4 和 ITGAX 为两者共病的核心基因。
结论 本研究对癫痫与炎症性肠病之间共同通路和核心基因的识别有助于为难治性癫痫提供一个潜在的新的治疗靶点。

PU-1124
P/Q 型钙通道参与偏头痛发生的研究进展

武守义[1,2]、任潇[3]、朱辰路[1,2]、王永刚[1]
1. 首都医科大学天坛医院头痛科
2. 兰州大学第二医院
3. 南昌大学第一附属医院

目的 总结 P/Q 型钙通道在偏头痛发生中作用和机制及钙通道阻滞剂相关药物的应用及进展
方法 1. 通过 PubMed，Web of Science，知网数据库，万方医学数据库等检索系统以 P/Q 型钙通道（P/Q-type Calcium channels）、Ca(V)2.1 钙通道（Ca(V)2.1 calcium channels）、钙通道（Calcium channels）、离子通道（Ion channels）、偏头痛（migraine）、头痛（headache）为关键词，检索 P/Q 型钙通道参与偏头痛发生及药物应用的相关文献 2. 对纳入的文献进行归纳和总结

结果 P/Q 型钙通道是主要位于哺乳动物大脑和脊髓突触前膜和胞体的高电压门控钙通道。P/Q 型钙通道在偏头痛相关脑区如三叉神经血管系统、小脑、大脑皮层广泛分布。增强 P/Q 型钙通道功能可能引起兴奋性神经元和抑制性中间神经元的功能失衡，引起神经系统的功能障碍，如 CACNA1A 基因发生点突变，导致 P/Q 型钙离子通道功能增强，引起家族性偏瘫型偏头痛 1 型（FHM1）、癫痫等神经系统疾病。w-agatoxin IVA 和 w-agatoxin IVB 两种毒素是 P/Q 型钙通道的天然的特异性拮抗剂，但目前未进入临床实验。临床常用钙通道阻滞剂特异性不强，可能有多种作用机制，可引起其他多种的不良反应

结论 P/Q 型钙通道功能与偏头痛发生密切相关，开发高度选择性的 P/Q 型钙通道拮抗剂可能为偏头痛治疗提供更好的选择。

PU-1125

肠道菌群与癫痫的研究进展与未来展望

郭宇偲[1]、张丽芳[1]、肖波[2]
1. 长治市人民医院
2. 中南大学湘雅医院

目的 系统回顾肠道微生态与癫痫的最新信息，指导临床对癫痫患者的早期诊断与预后评估，为癫痫患者特别是难治性癫痫患者的治疗提供新方法。

方法 通过知网、万方、维普、PubMed、Medline、ScienceDirect 和 Web of Science 等国内外各大检索网站，以“癫痫”、“肠道菌群”、“脑肠轴”、“epilepsy”、“Gastrointestinal microbiome”、“Microbiota-gut-brain axis”等为关键词检索到截至 2022 年 7 月 1 日发表的所有关于肠道微生态与癫痫的文章，进行相关归纳整理与总结。

结果 肠道微生物生态系统是医学上一个新兴的概念，近年来有研究发现，微生物-肠道-大脑通过神经、内分泌、代谢和免疫途径双向连接，对神经系统疾病的发生发展起到重要作用，即所谓的脑肠轴。微生物组与包括癫痫在内的各种正常和病理神经功能之间的联系已被证明。肠道菌群可调节宿主代谢和癫痫易感性，正常人的肠道菌群模式与癫痫患者有显著差异。其中，抗癫痫药物如丙戊酸，对微生物中脂肪酸和聚酮的生物合成有作用，这可能是它的一个作用机制。癫痫患者中有 1／3 的患者为耐药性癫痫，双歧杆菌和乳酸杆菌减少可能参与癫痫患者耐药性的产生，所以益生菌治疗癫痫近年来也颇受欢迎。生酮饮食则可显著改善癫痫症状，其机制可能与重塑癫痫患者的肠道微生态有关，其中抗生素治疗辅助生酮饮食可改善癫痫患者的耐药性。粪便菌群移植是一种肠道菌群重建方法，对防止停药后癫痫复发有明显的疗效。

结论 脑肠轴是联系肠道微生物与大脑之间的双向信息网络，肠道菌群差异可作为预测癫痫患者预后和评估治疗反应的一种新的生物标志物，特异性的肠道菌群可能作为难治性癫痫患者疗效的生物标志物和潜在治疗靶点，肠道菌群的修饰可以为控制或改善癫痫发作提供一种新思路。

PU-1126

脑小血管病患者运动认知风险综合征的步态研究

谢鸿阳、赵弘轶、夏翠俏、丁玉、夏振西、黄勇华
中国人民解放军总医院第七医学中心

目的 分析脑小血管病（CSVD）患者运动认知风险综合征（MCRS）的步态参数及步态模式变化。

方法 选择 2020 年 9 月 1 日至 2021 年 6 月 1 日在解放军总医院第七医学中心神经内科连续就诊 的 42 例伴有脑白质病变的 CSVD 患者为研究对象，根据是否诊断为 MCRS 分为 MCRS 阳性组（n=24）和 MCRS 阴性组（n=18）。比较两组患者的简易智力状态检查（MMSE）、Fazekas 评分，并比较患者单任务行走 （STW）和双重任务行走（DTW）时的速度、步频、步长、跨步时

间，计算双重任务效应（DTC）及步行率。采 用二元 Logistic 回归分析 CSVD 患者发生 MCRS 的独立危险因素。

结果 MCRS 阴性组患者 MMSE 评分 ［28（27，30）分比 26（26，27）分］、DTW 步行率［9.046（8.775，9.582）(cm·min)/步比 8.230（7.232，8.878）(cm·min)/步］、DTW 速度[（93.611±19.560）cm/s 比（82.167±16.531）cm/s］高于 MCRS 阳性组，差异有统计学意义（P＜ 0.05）。 二 元 Logistic 回 归 显 示，DTW 步 行 率（OR=0.422，95%CI：0.182～0.978，P=0.044）、MMSE 评 分 （OR=0.276，95%CI：0.099～0.764，P=0.013）是 CSVD 患者发生 MCRS 的独立危险因素。调整一般资料后， DTW 步行率（OR=0.286，95%CI：0.089～0.920，P=0.036）、MMSE 评分（OR=0.193，95%CI：0.045～0.816， P=0.022）仍是 CSVD 患者发生 MCRS 的独立危险因素。42 例患者执行 STW 时的速度［（91.595±19.251）cm/s 比（87.071±18.569）cm/s］、步长［（98.214±14.447）cm 比（93.524±12.968）cm］高于 DTW，效应值为中等 效应（Cohen'sd=0.239、0.342）。

结论 CSVD 患者在进行 DTW 时更易出现步态障碍，主要表现为行走速 度和步长的减小以及步态模式的改变。步行率是发生 MCRS 的独立危险因素，随着双重任务步行率的增加，发生 MCRS 的风险增加。

PU-1127

脑小血管病患者运动认知风险综合征的评估

谢鸿阳、赵弘轶、丁玉、夏翠俏、魏微、黄勇华
中国人民解放军总医院第七医学中心

目的 分析老年脑小血管病（CSVD）患者，运动认知风险综合征（MCRS）的患病率及运动和认知功能减退情况。

方法 选择解放军总医院第七医学中心神经内科 2018 年 6 月 1 日至 2020 年 8 月 1 日收治的 130 名 60-80 岁的 CSVD 患者（其中 46 人诊断 MCRS 综合征）。对入组患者进行了词语流畅性（VFT）、画钟测试（CDT）、简易智力状态检查（MMSE）等认知功能测试、单任务行走（STW）和双任务行走（DTW），并计算双重任务效应（DTC）。单因素分析两组患者的一般临床资料及运动认知结果，将 P<0.05 的因素纳入多因素 Logistic 回归分析中，分析 CSVD 患者发生 MCRS 的相关危险因素。同时单因素分析了脑白质病变不同负荷间运动和认知结果的差异。

结果 本研究中老年 CSVD 患者 MCRS 的发病率约 36.92%（48/130）。MCRS 阴性组部分认知功能显著优于 MCRS 阳性组， VFT[17.695±4.069 比 16.083±3.319]分和 MMSE[28(28.29)比 27(26,27)]分。运动方面，与 MCRS 阴性组比较，MCRS 阳性组的 DTW 速度[90.500±21.138 比 65.417±17.301] mm/s，DTC [12.425(5.845,18.985)比 16.190(9.605,22.925)]%均有显著差异。Logistic 回归发现 VFT（OR=1.876,95%CI: 1.329~2.648, P＜0.01）、DTC（OR=0.900, 95%CI: 0.823~0.985,P=0.022 ） 、 DWT 速 度 （ OR=0.869,95%CI:0.809~0.933 P ＜ 0.01 ） 及 MMSE(OR=0.055,95%CI: 0.017~0.175,P＜0.01)是 MCRS 的独立危险因素。在调整了年龄、性别、教育程度和共存疾病等相关危险因素后，VFT（OR=1.961,95%CI: 1.276~3.014,P=0.002）、DTW 速度（OR=0.861,95%CI: 0.767~0.966,P＜0.01）及 MMSE（OR=0.032，95%CI: 0.007 ~0.146,P＜0.01）、DTC（OR=0.861,95%CI: 0.767~0.966,P＜0.01）仍是独立危险因素。

结论 本研究中老年 CSVD 患者中，MCRS 阳性患者认知及运动功能表现显著劣于 MCRS 阴性者，VFT、MMSE、DTW 步行速度是 MCRS 发生的相关影响因素，患者在 DTW 下更易出现步态障碍，主要表现为行走速度的明显减低。

PU-1128

应用 PET 显像检测帕金森病和帕金森伴认知障碍患者脑内 Tau 蛋白负荷的 Meta 分析

张俊姣、金佳宁、冯涛
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 本研究的目的是系统地评估 PET 显像在检测 PD 脑内 tau 蛋白分布中的作用，通过 meta 分析比较 PD 和健康受试者及其他神经退行性疾病之间脑内 tau 负荷的差异，并探究 PD 认知障碍进展过程中脑 tau 负荷的变化。
方法 应用计算机全面检索 PubMed、Cochrane 图书馆、EMBASE 和 Web of Science 数据库，检索日期截止到 2022 年 6 月，纳入应用 PET 显像检测 PD 患者脑内 Tau 蛋白负荷的横断面、病例对照或纵向研究。根据纳入、排除标准筛选后由两名研究人员单独进行数据的提取以及文章质量的评价，随后使用 STATA 16.0 软件中的标准化平均差 (SMD) 方法进行统计分析，并计算 95% 置信区间 (95% CI)。
结果 我们纳入了 15 项研究进行 meta 分析，共包括 178 名 PD，364 名健康对照，109 名伴认知功能障碍的 PD，26 名帕金森病痴呆患者，215 名 PSP 患者，122 名 AD 患者，55 名 DLB 患者和 16 名 MSA-P 患者。我们的 meta 分析结果显示，与健康受试者相比，PD 黑质(SMD=-1.23, 95%CI [-2.13,-0.32], I2=84.2%)、内侧颞叶(SMD=-1.21, 95%CI [-0.195,-0.47], I2=0)、后扣带回(SMD=-0.56, 95%CI [-0.97,-0.14], I2=0)、杏仁核(SMD=-0.55, 95%CI [-1.05,-0.04], I2=0)、海马(SMD=-0.54, 95%CI [-0.91,-0.17], I2=0)、内嗅(SMD=-0.51, 95%CI [-0.81,-0.22], I2=0)、脑桥(SMD=-0.44, 95%CI [-0.86,-0.02], I2=0)和颞上回(SMD=-0.40, 95%CI [-0.79,-0.00], I2=0)tau 示踪剂摄取值下降。与没有认知障碍的 PD 患者相比，PD 伴认知障碍患者内嗅(SMD=-0.55, 95%CI [-0.91, -0.19], I2=0)的 tau 负荷增加，与没有痴呆的 PD 患者相比，帕金森病痴呆患者在皮层区域没有发现明显的变化。PSP 患者的中脑、丘脑底核、苍白球、小脑深部白质、丘脑、纹状体、黑质、齿状核、红核、壳核和额叶的 tau 摄取值都高于 PD。 AD 患者在额叶和枕叶的 tau 摄取值高于 PD。与 PD 相比，DLB 的枕叶和颞叶下回的 tau 摄取增加。MSA-P 在脑桥和豆状核的摄取值高于 PD。
结论 PD 患者的黑质、内侧颞叶、后扣带回、杏仁核、海马、内嗅、脑桥和颞上回区域的 tau 示踪剂摄取值均低于健康对照，由于一代示踪剂与黑质中的神经黑色素脱靶，PD 患者黑质的摄取值下降最为显著。在 PD 认知障碍进展的过程中仅发现 PD 伴认知障碍的患者在内嗅皮质的 tau 示踪剂摄取值高于 PD。与尸检结果一致，PSP 患者的中脑、丘脑底核、苍白球、小脑深部白质、丘脑、纹状体、黑质、齿状核、红核、壳核和额叶的 tau 摄取值高于 PD。AD 患者在额叶和枕叶的 tau 摄取值高于 PD，而在 AD 患者中 tau 病理积累较早的颞叶没有发现差异，说明 PD 患者可能存在早期 AD 表现。与 PD 相比，DLB 的枕叶和颞叶下回的 tau 摄取增加，MSA-P 在脑桥和豆状核的摄取值增高。

PU-1129

抗核抗体在吉兰-巴雷综合征中的分布特点及其与疾病严重程度的关系

李春荣
浙江省人民医院

目的 吉兰-巴雷综合征（GBS）是一种影响周围神经系统的获得性免疫介导的自身免疫性疾病，与自身免疫相关。血液中高浓度的则身抗体是自身免疫性疾病的一个重要特征。本文将探讨抗核抗体（ANAs）在 GBS 中的分布特点，以及 ANAs 与疾病严重程度的相关性。

方法 回顾性分析 170 例 GBS 患者的临床资料。根据 ANAs，我们将 GBS 患者分为 ANAs 阳性组和阴性组，比较两组的临床特点，我们还比较了男性和女性 GBS 患者的分布差异。此外，根据疾病高峰期 HFGS 评分将所有患者分为两组，比较两组之间 GBS 患者性别、年龄和 ANAs 的分布特点。
结果 本研究 170 例 GBS 患者中 ANAs 阳性率为 51.8%，其中抗 SSA-52/Ro52 抗体和抗线粒体 M2 抗体最常见，核型以核颗粒型为主。我们发现 ANAs 阳性 GBS 患者感觉功能障碍发生率较高且脑脊液中 IgG 水平高于对照组。性别对 GBS 患者 ANAs 分布没有影响。我们还发现 GBS 病情严重组抗 SSA-52/Ro52 抗体和抗 SSA-60 抗体阳性率高于病情较轻组，抗 SSA-60 抗体与 GBS 严重程度相关。此外，我们发现抗 SSA-60 抗体阳性组 GBS 患者住院天数较长，呼吸功能受累较多，入院时及疾病高峰期时 HFGS 评分较高，疾病高峰期 MRC 评分较低。
结论 抗 SSA-60 抗体与 GBS 的严重程度相关，抗 SSA-60 抗体阳性是 GBS 患者严重程度的独立预测因子。

PU-1130
颅内静脉窦血栓形成后癫痫发作的相关因素研究

姚焰坤、余璐
广西医科大学第一附属医院

目的 探讨颅内静脉窦血栓形成后癫痫发作的相关危险因素及预防治疗。
方法 回顾性分析 2010 年 1 月至 2020 年 10 月广西医科大学第一附属医院连续收治的颅内静脉窦血栓形成（CVST）患者的临床资料，所有患者分为无癫痫发作组和早期癫痫发作组（发病 14 天内癫痫发作），早期癫痫发作组又分两亚组，即无晚期癫痫发作组，晚期癫痫发作组（早期癫痫发作患者发病 14 天后再次出现癫痫发作）。对患者的性别、年龄、实验室检查、影像学表现、抗癫痫药物的使用等情况与癫痫发作的关系进行分析。
结果 本队列共纳入 CVST 患者 218 例，其中无癫痫发作组 176 例，早期癫痫发作组 42 例，无晚期癫痫发作组 32 例，晚期癫痫发作组 10 例。无癫痫发作组与早期癫痫发作组患者单因素比较发现：D-二聚体水平高（P=0.005）、同型半胱氨酸升高（P＜0.001）、有脑实质病变（P=0.001）、颅内出血（P＜0.001）、皮质静脉栓塞（P=0.011）、上矢状窦栓塞（P=0 .001）有统计学意义。而其余静脉窦栓塞、静脉窦栓塞数量、性别、年龄、颅内压升高均无统计学意义，选取有统计学意义的因素行 logistic 回归分析后发现同型半胱氨酸升(P=0.003，OR=4.090，95%CI 1.593-10.506)和颅内出血(P=0.002，OR=4.511，95%CI 1.272-15.997)是早期癫痫发作的独立危险因素。无晚期癫痫发作与晚期癫痫发作组患者单因素比较，同型半胱氨酸升高（P=0.002）、规律服用抗癫痫药物（用药大于等于 3 月）（P=0.017）有统计学意义。性别、年龄、颅内出血、脑实质病变、不同静脉窦栓塞、静脉窦栓塞数量、皮质静脉栓塞、D-二聚体升高、颅内压升高均无统计学意义。行 logistic 回归分析提示同型半胱氨酸升高、规律服用抗癫痫药物无统计学差异。
结论 颅内出血及同型半胱氨酸升高是 CVST 患者早期癫痫发作的独立危险因素；晚期癫痫发作的危险因素仍需更多临床研究证明；抗癫痫药物的使用尚无充分证据证明可预防早期癫痫发作发展为晚期癫痫发作。

PU-1131

神经元血红蛋白的生理和病理功能：帕金森病中一个被低估的关键蛋白质

郑冉、颜轶群、浦佳丽、张宝荣
浙江大学医学院附属第二医院

目的 血红蛋白 (Hb) 的表达不仅限于红细胞，还存在于神经元中。Hb 选择性富集于帕金森病 (PD) 的易损中脑多巴胺能神经元，而不是耐药神经元。PD 患者死后大脑中神经元 Hb 水平的结果存在争议，而 Hb 水平较高的老年男性患 PD 的风险增加。
方法 α-突触核蛋白是参与 PD 病理的关键蛋白，它与 Hb 蛋白存在直接相互作用，并且在猴子和人类的红细胞和大脑中形成复合物。这些复合物在红细胞和纹状体细胞质中随着衰老增加，而在纹状体线粒体中随着衰老而减少。此外，已在 PD 患者的大脑中发现丝氨酸 129-磷酸化 (Pser129) α-突触核蛋白和 Hb β 链存在共定位。
结果 目前的研究涉及线粒体稳态、α-突触核蛋白积累、铁代谢和激素调节信号通路的几种潜在分子机制，以评估神经元 Hb 和 PD 发展之间的关系。
结论 在各种神经退行性疾病中都形成了具有神经元 Hb 的原纤维，可能表明存在一种常见的纤维化途径，或可作为神经退行性疾病治疗的广泛靶点。

PU-1132

以延迟性意识障碍为表现的弥漫性轴索损伤 1 例

李新月、吴伟烽、刘爱群、洪铭范、彭忠兴
广东药科大学附属第一医院

目的 报道 1 例被车撞倒时意识清楚，24 小时后出现意识模糊，经 SWI 明确弥漫性轴索损伤的患者的诊疗经过，结合该患者临床表现的特殊性，提高医生对弥漫性轴索损伤的认识，避免误诊漏诊。
方法 患者男性，74 岁。因“被车撞倒后多处疼痛 2 天，意识障碍 1 天”入院。患者入院前 2 天被车撞倒后多处疼痛，无意识障碍，到我院急诊科就诊行四肢、胸腰椎 X 线检查未见骨折征象，颈椎、头颅 CT 平扫未见异常，予对症止痛、补液等治疗后好转，留观 1 天，复查头颅 CT 平扫与前一天的比较无变化，应患者要求予出院。回家后的第二天出现意识模糊、反应迟钝而入院治疗。入院查体呈昏睡状态，四肢肌力 4 级左右，脑膜刺激征阴性，病理征未引出。复查头颅 CT 平扫未见异常，完善头颅 MRIT1/T2/DWI 未见明显异常，SWI 可见双侧大脑额、顶、枕叶白质内及双侧丘脑、双侧小脑半球、桥脑、胼胝体多发微出血灶。予脱水降颅压、营养神经、地塞米松等治疗后意识状态逐渐好转，治疗第 5 天基本恢复至病前状态，第 6 天复查头颅 SWI 显示多发微出血灶较前明显减少。结合患者的车祸伤病史，考虑弥漫性轴索损伤。
结果 连续 3 次头颅 CT 检查均未见明显异常，MRT1/T2/DWI 未见明显异常，SWI 可见双侧大脑和小脑半球、桥脑、胼胝体多发微出血灶，予脱水降颅压、营养神经、地塞米松等治疗后意识恢复，治疗 6 天后复查 SWI 显示为出血灶基本消失。
结论 弥漫性轴索损伤尤其是非出血性病灶和微出血灶很难在 CT 上识别，尽管 MRI 较 CT 分辨率和敏感度高，但常规序列对微小病灶的诊断仍有局限性，对车祸者应尽早行头颅 SWI 和/DTI 检查，及时发现弥漫性轴索损伤，避免误诊漏诊，延误治疗。

PU-1133

伴不宁肩综合征的帕金森病一例

余倩、袁云华
泸州市人民医院

目的 不宁腿综合征（restless legs syndrome, RLS）是一种常见的感觉运动障碍性疾病，主要表现为双下肢难以描述的感觉异常，以及强烈的活动双下肢的欲望，症状常于休息或夜间发生，活动后减轻，严重影响患者的睡眠质量[1]。除腿部以外，少数患者的感觉异常可出现在身体其他部位（如上肢、面部等），被认为是 RLS 的变异型[2]。仅以肩部感觉异常为表现的 RLS 国内外鲜有报道。本文现将一例伴不宁肩综合征（restless shoulder syndrome, RSS）的帕金森病（Parkinson's disease, PD）案例报道如下，以期加深神经科医师对变异型 RLS 的认识。

方法 1、 病例 患者，男，55 岁，因“左侧肢体不灵活 2 年，睡眠差 6 月”于 2020 年 12 月于门诊就诊。患者于 2 年前逐渐出现左侧肢体不灵活，表现为穿脱衣物缓慢、行走时左下肢拖步。6 月前患者出现睡眠差，表现为睡眠后易醒，伴左肩部不适。查体：面部表情差，颅神经（-），左侧肢体肌张力稍高，四肢肌力 5 级，腱反射对称（++），病理征（-）。MDS-UPDRS 第 3 部分评分：15 分。帕金森病睡眠质量评分：95 分，Epworth 嗜睡评分 11 分，HAMD：11 分，HAMA：9 分。实验室检查：血常规、肝肾功、电解质、血清铁、铜蓝蛋白正常。头颅 MRI 提示腔隙性脑梗塞。颈椎 MRI 提示颈椎退行性改变。双侧肩关节 MRI 提示无明显异常。PETCT：双侧壳核后部多巴胺转运体减少，提示双侧壳核存在多巴胺神经元受损。131I-MIBG 显像提示心脏交感神经功能正常。诊断为“帕金森病”，予以患者美多芭 62.5mg tid，司来吉兰 5mg qd 改善帕金森病症状，氯硝西泮 1mg qn 改善睡眠。经治疗 1 个月后患者左侧肢体不灵活症状明显缓解，但仍诉睡眠较差，表现为入睡前左上臂及肩背部不适，描述为酸冷感，经按摩或热水冲洗后可缓解，患者夜间反复于入睡后 1-2 小时因该症状醒来，每晚醒 2-3 次，伴精神紧张、白天瞌睡。根据患者临床表现，诊断考虑变异型 RLS，予以患者普拉克索 0.125 bid 起始治疗，逐渐加量至 0.25 bid。治疗 1 月后随访，患者诉夜间睡眠过程中上臂及肩部不适症状明显缓解，睡眠质量明显改善。

结果 2、讨论 本案例中患者的临床症状特点符合 RLS 的诊断标准，即难以描述的不适感、酸冷感，活动、按摩、热水冲洗可部分缓解，存在昼夜节律改变，多巴胺受体激动剂治疗有效，该患者症状仅出现在肩部，根据 IRLSSG 的诊断标准[3]，可以诊断为变异型 RLS。

RLS 的发病机制尚不十分明确，可能与多巴胺能神经功能异常及铁离子代谢异常等有关。RLS 患者的感觉异常症状多表现在腿部，一些患者亦可出现身体其他部位的额外受累。国内外研究报道了仅累及于上肢、腹部等身体其他部位的 RLS，被认为是 RLS 的变异型[2]。国外一项研究曾报道在 RLS 队列中变异型 RLS 的比例约为 6.7%，其中手臂是最常见的部位，其次是背部，腹部和臀部[4]。

本案例患者的感觉异常症状仅表现在肩部，根据 RLS 诊断标准，作者认为该病例符合变异型 RLS 的诊断。且根据中国帕金森病的诊断标准，该患者可诊断为临床确诊的帕金森病，而帕金森病与 RLS 的相关性已在较多研究中报道。

结论 综上所述，本文报道了一例以肩部不适为主要症状的变异型 RLS 与 PD 合并存在的病例。变异型 RLS 的发病机制及其与 PD 的相关性有待进一步探究。在临床实践中，变异型 RLS 极易被漏诊或误诊，应引起高度重视。尤其合并 PD 时应警惕变异型 RLS 的存在，做到早发现、早干预，以改善患者生活质量。

PU-1134

1 例脑淀粉样血管病相关炎症病例报道及文献复习

朱子龙
天津市环湖医院

目的 脑淀粉样血管病（CAA）是一种常见的、通常无症状的疾病。脑叶出血是 CAA 最常见的表现。CAA 表现为亚急性认知能力下降、癫痫发作或头痛，同时在 T2 加权磁共振成像 (MRI) 序列上出现高信号以及炎症的神经病理学证据。这种疾病被称为 CAA 相关炎症 (CAA-ri)。
方法 描述 CAA-ri 的癫痫发作、认知障碍表现，并对 CAA-ri 的病例报告和病例系列进行系统评价。
结果 一名 60 岁男性，有脑梗死病史、高血压病史，1 周前出现头痛头晕，因发作性意识丧失、肢体抽搐就诊。MRI 显示双侧大脑半球皮层斑片状水肿，幕上幕下脑实质内多发含铁血黄素沉积。强化 MRI 显示双侧大脑半球斑片状异常信号未见强化。考虑到 CAA-ri 的诊断，患者开始使用甲强龙 0.5QDX5d 后改为口服甲泼尼龙口服，逐渐减量。同时给药抗癫痫、改善精神症状等治疗，患者认知障碍、癫痫发作得到明显改善，发病 1 月后头 MRI 显示双侧大脑皮层异常信号消失。
结论 CAA-ri 前驱症状包括脑小血管病变，梗死与微出血并存，认知障碍持续进展。起病以癫痫发作及卒中样发作为主要表现形式。早期给与激素等免疫抑制剂并序贯治疗治疗有效。

PU-1135

轻型急性缺血性脑卒中早期认知损害的特点和危险因素分析

马翠红
承德市中心医院

目的 分析轻型急性缺血性卒中早期认知损害的特点和危险因素。
方法 连续纳入发病 48h 内的 急性轻型缺血性卒中患者(均为前循环梗死)118 例,采用蒙特利尔认知评估量表(MoCA)筛选认知损害的患者, 分析认知损害的特点及认知损害的危险因素。
结果 认知损害患者 69 例(58.47%),认知损害组在视空间与执 行功能、命名、注意力、语言、抽象、延迟回忆和定向力认知域得分均显著高于非认知损害组(P<0.01)。与非认 知损害组患者比较,认知损害组平均年龄较大〔(61.9 ±7.96)岁比(55.0± 8.94)岁,t=-4.41,P<0.01〕、平均 血尿酸水平较低〔(262.54 ±74.33)ummol/L 比(295.88±88.31)ummol/L,t=2.22,P=0.03〕,脑室旁白质高 信号得分较高〔中位数 1.5 分比 1.0 分,Z=-2.94,P<0.01〕。多因素 Logistic 回归分析显示:侧脑室旁脑白质 病变(OR=2.318,95%CI 为 1.135~4.734,P =0.021)及 低 血 尿 酸 水 平 (OR =0.992,95%CI 为 0.986~ 0.999,P=0.024)是认知损害的独立危险因素。
结论 轻型缺血性脑卒中早期认知损害的特点为发生率高及 多认知域受损。侧脑室旁脑白质病变及低血尿酸水平可能是其认知损害发生的独立危险因素。

PU-1136

快速眼动睡眠期行为障碍发病至运动症状出现时间间隔与帕金森病临床特征之相关研究

李欣、任宁、王敏、陈学姣、陈蕾
天津市环湖医院

目的 探讨快速眼动睡眠期行为障碍（RBD）发病至出现帕金森病运动症状的时间间隔与帕金森病临床特征的相关性。
方法 纳入 2019 年 9 月至 2021 年 12 月天津市环湖医院收治的 123 例帕金森病患者，分为帕金森病伴很可能的 RBD 组（伴 RBD 组，41 例）和帕金森病不伴很可能的 RBD 组（不伴 RBD 组，82 例），采用 Hoehn-Yahr 分期进行帕金森病疾病分级，统一帕金森病评价量表第三部分（UPDRS Ⅲ）评价运动症状，简易智能状态检查量表（MMSE）和蒙特利尔认知评价量表（MoCA）评价认知功能，汉密尔顿焦虑量表（HAMA）和汉密尔顿抑郁量表（HAMD）评价焦虑和抑郁症状严重程度，帕金森病睡眠量表（PDSS）评价睡眠障碍，非运动症状量表（NMSS）评价总体非运动症状严重程度，39 项帕金森病调查表（PDQ-39）评价生活质量。Spearman 秩相关分析探究 RBD 发病至出现帕金森病运动症状的时间间隔与其临床特征的相关性。
结果 伴 RBD 组患者 UPDRSⅢ评分（t = - 2.703，P = 0.008）和 NMSS 评分（t = - 2.176，P = 0.032）高于不伴 RBD 组；Spearman 秩相关分析显示，RBD 发病至出现帕金森病运动症状的时间间隔仅与 NMSS 评分呈正相关（rs = 0.547，P = 0.001）。
结论 伴 RBD 的帕金森病患者存在较严重的运动症状和非运动症状，且 RBD 出现越早，非运动症状越严重。

PU-1137

免疫介导坏死性肌病的皮肤损害特点

刘孟洋[1]、蔺颖[1]、乔凌亚[1,2]、陈娟[1]、石强[1]、蒲传强[1]
1. 解放军总医院第一医学中心
2. 南开大学医学院

目的 探讨免疫介导坏死性肌病（IMNM）导致的皮肤损害的特点。
方法 收集 2012 年 3 月至 2021 年 11 月期间在解放军总医院第一医学中心神经内科、风湿免疫科就诊的确诊为免疫介导坏死性肌病（IMNM）的患者共 53 例，所有患者均进行了肌肉活检和肌炎特异性抗体（MSAs）检测，采集资料包括性别、年龄、抗体类型以及皮损部位、特点等。
结果 所有 53 名患者中，抗 SRP 抗体阳性 32 人，抗 HMGCR 抗体阳性 9 人，抗体阴性 12 人。而在抗 SRP 抗体阳性的患者中，有 13 人（40.6%）出现了皮肤损害；抗 HMGCR 抗体阳性的患者中则有 2 人（22.2%）出现了皮肤损害；抗体阴性患者中有 2 人（16.7%）出现了皮肤损害。大多数患者的皮肤损害位于四肢和面部，且部分患者出现了典型皮肌炎（DM）皮疹的特征（Gottron 征、技工手等）。
结论 本研究中免疫介导坏死性肌病（IMNM）的皮肤损害并不罕见，甚至可见皮肌炎样皮疹。此外，由于样本量较少，尚不能确定抗体的存在是否为导致皮疹的主要原因。

PU-1138
癫痫与正常的分类：基于脑电微状态和脑电信号特征

杨丽[1]、宋治[1,2]
1. 中南大学湘雅三医院神经内科
2. 中南大学湘雅医学院

目的 癫痫是神经内科一种常见的疾病，直接或间接影响着全球约 7‰的人口。在无发作脑电的情况下，我们通常只能通过长期的脑电记录和（或）视频监测才能获得准确的诊断，而这种检查手段需要耗费较多的时间和人力。本文旨在利用短时的脑电信号，通过脑电微状态，以及基于脑电微状态的信号特征对癫痫和正常受试者进行分析和分类。
方法 我们记录了癫痫患者和正常被试者的 128 导脑电数据。对记录的数据进行分频段微状态分析，计算器微状态参数并分析，而后将微状态参数整体输入 SVM 分类器，并评估 SVM 分类模型的有效性。之后，基于微状态参数分类结果选取频段，利用微状态将脑电信号分割成一系列时间序列，提取时间序列的 17 个特征（包括线性特征、非线性特征和熵特征），输入 SVM 分类器，输出分类模型的分类结果。
结果 我们的结果表明，微状态分析过程中，在 θ（4~8Hz）、α（8~14Hz）、β（14~30Hz）、γ（30Hz~45）频段其微状态参数具有统计学差异，而 γ（30Hz~45）频段是最有用的脑电信号子频段，因为其在被试者进行分类方面效果最佳。基于微状态时间序列的脑电信号分析的结果表明，中位数是最有效的脑电信号特征，而中位数、第二四分位数、模糊熵、均值、Petrosian 分型维度、近似熵、峰度、样本熵、Lempel-Ziv 复杂度、偏度是最有效的信号特征集，因为它们在对被试者进行分类方面表现最佳。
结论 γ（30Hz~45）频段的微状态参数是癫痫和正常人群分类的重要特征。中位数是癫痫患者和正常对照微状态时间序列序列分类的重要特征。

PU-1139
利用 18F-DPA 714 PET 实现卒中患者血栓内炎症可视化评估

林倩倩、林坤新、汪友良、方玲、要少波、赵文龙
福建医科大学附属第一医院

目的 血栓内炎症在血栓延伸继发加重梗死体积及神经功能恶化中扮演重要角色。但目前临床上尚缺乏可视化评估工具。
方法 一名左侧大脑中动脉闭塞的患者出现神经功能进行性恶化，利用常规颅脑 CTA，磁敏感序列（SWI），3D T1 高分辨磁共振管壁成像技术（HR-MRI）及 18F-DPA 714 PET（靶向位于线粒体上的转位蛋白 TSPO，通常在炎症细胞中高摄取）对颅内血栓进行评估。
结果 常规颅脑 CTA 提示左侧大脑中动脉闭塞，SWI 可见左侧大脑中动脉存在“blooming effect”血栓影，3D T1HR-MRI 提示血管腔内短 T1 信号的血栓。18F-DPA 714 PET 图上提示血栓部位高摄取（SUVmax=3），提示血栓内炎症细胞。
结论 18F-DPA 714 PET 可能可以作为在体评估血栓内炎症的一种有潜力的影像手段。

PU-1140
初始治疗药物及血清尿酸水平对帕金森病症状及生活质量的影响

董萌
天津医科大学

目的 比较左旋多巴以及非左旋多巴类抗帕金森病药物、血清尿酸水平对帕金森病患者运动症状、认知功能、生活质量的影响，探讨帕金森病初始药物治疗方案以及血清尿酸水平对疾病进展的作用。
方法 本研究对自从 2016 年 1 月至 2022 年 1 月天津市环湖医院收治的符合标准的帕金森病患者的临床资料，进行回顾性分析。收集患者一般资料，包括患者性别、年龄、发病年龄、起病形式、病程时间、发病后未治疗时间、初始用药种类、基线治疗药物种类及治疗药物剂量等，收集患者相关评分量表资料，包括帕金森病调查表 39 项（Parkinson's Disease Questionnaire-39，PDQ-39）评分、统一帕金森病评价量表第三部分（Unified Parkinson's Disease Rating Scale-III，UPDRS-III）评分、简易智能精神状态检测量表（Mini-Mental State Examination，MMSE）评分、蒙特利尔认知评估量表（Montreal Cognitive Assessment，MOCA）评分，收集患者就诊后 48 小时内测定的空腹状态静脉血液标本，化验其血清尿酸水平。对患者进行左旋多巴负荷试验，并记录结果。依照患者初始治疗药物种类，将患者分为左旋多巴组及非左旋多巴组，依据患者左旋多巴负荷试验结果计算左旋多巴负荷试验最大改善率。应用 SPSS 26.0 软件对以上资料进行统计学分析，采用 t 检验、Mann-Whitney U 检验、c2 检验比较数据差异显著性。采用皮尔逊相关分析或斯皮尔曼相关分析探讨患者运动症状、认知功能、生活质量与血清尿酸水平之间的的关系。
结果 本研究共收集患者 134 例，年龄范围 39 至 84 岁，中位年龄 67（61，72）岁，其中女性 69 例，男性 65 例。两组患者年龄、性别及起病形式、发病年龄、病程时间、发病后未治疗时间、左旋多巴等效剂量、基线 UPDRS-III 评分差异均无统计学意义（P>0.05）。左旋多巴组与非左旋多巴组患者左旋多巴负荷试验最大改善率、MMSE 评分、MOCA 评分、PDQ-39 评分差异具有统计学意义（P<0.05），相比于非左旋多巴组患者，左旋多巴组患者左旋多巴负荷试验最大改善率、MMSE 评分、MOCA 评分较高，PDQ-39 评分较低。患者运动症状（UPDRS-III 评分）、最大改善率、MMSE 评分、MOCA 评分、PDQ-39 评分均与血清尿酸水平无明显相关性。
结论 帕金森病初始药物选择对远期运动症状进展无影响，但左旋多巴作为初始治疗，可能会对患者远期的认知功能和生活质量具有优势，而患者血清尿酸水平对患者运动症状、认知功能、生活质量无明显影响。

PU-1141
UA 通过 AMPK-α 途径上调小胶质细胞内线粒体自噬并抑制 LPS 诱导的炎症反应

马倩、石胜良
广西医科大学第二附属医院

目的 本研究旨在探讨尿石素 A（urolithin A，UA）能否促进 LPS 诱导的阿尔茨海默病小胶质细胞炎症模型的线粒体自噬，明确线粒体自噬与神经炎症之间的相互作用及其分子机制。
方法 使用小胶质细胞（BV-2）作为研究对象，用脂多糖（lipopolysaccharide，LPS）诱导建立阿尔茨海默病的炎症细胞模型，将小胶质细胞分为正常对照组（ctrl 组）、UA 组、LPS 组 、LPS+UA 组，各组分别进行以下实验：（1）线粒体功能检测：流式细胞术检测线粒体膜电位、细胞内总活性氧，透射电镜观察线粒体形态学的改变，蛋白印迹实验检测线粒体膜蛋白表达水平；（2）线粒体自噬与炎症反应检测：实时荧光定量 PCR（quantitative realtime PCR，qPCR）、免疫荧光、蛋白印迹实验（western blotting，WB）、酶联免疫吸附法（ELISA）检测线粒体自噬与神经炎症相关蛋白表达水平，透射电镜检测自噬小泡的数量；（3）分子通路研究：采用小干扰 RNA（siRNA）进行基

因抑制，阻断 AMP-激酶（Adenosine monophosphate-activated protein kinase，AMPK），将小胶质细胞分为野生组（wild type 组, WT 组）、UA 组、UA+ siRNA 组，研究 AMPK-α 对线粒体自噬的调节机制；另将小胶质细胞分为正常对照组（ctrl 组）、LPS 组、LPS+UA 组、LPS+ siRNA 组、LPS+UA+ siRNA 组，探讨 AMPK-α 信号通路对炎症反应的调节机制。

结果 1.线粒体功能检测：流式细胞术结果显示，较之对照组，LPS 组小胶质细胞的线粒体膜电位显著下降，细胞内活性氧水平大幅度升高，LPS+UA 组较之 LPS 组，其线粒体膜电位、细胞内活性氧水平出现相反变化；电镜结果显示 LPS 组小胶质细胞线粒体长度和直径均值较 ctrl 组增大，LPS+UA 组较 LPS 组则显著减少了线粒体长度和直径；WB 结果显示 LPS 组较对照组的线粒体外膜蛋白 Mfn-1、DRP1 蛋白表达水平下降，LPS+UA 组较 LPS 组上述蛋白表达水平升高。

2. 线粒体自噬与炎症反应检测：qPCR 结果表明 LPS 组较对照组显著上调了 IL-6、TNF-α、IL-1β 的 mRNA 表达水平，下调了 LC3，而 UA 抑制了 LPS 组炎症因子的产生并上调了 LC3 的表达；WB 结果显示，LPS 组线粒体自噬蛋白 Parkin、Beclin-1、BNIP3L、LC3B 的表达水平较对照组显著下调，Caspase-1、NLRP3 的蛋白表达水平则上调；LPS+UA 组与 LPS 组比较，UA 显著上调了上述自噬蛋白的表达水平并抑制了 Caspase-1、NLRP3 的表达。酶联免疫吸附法检测了 IL-18、TNF-α、IL-1β 的分泌，结果与 qPCR 炎症因子变化趋势一致。电镜结果发现 LPS 较对照组自噬小泡数量减少，LPS+UA 组较 LPS 组其自噬小泡数量增加。

3. AMPK-α 分子通路研究：WB 结果表明，UA 上调线粒体自噬蛋白的表达，敲低 AMPK-α 使得 UA 的上述作用受到负性影响，LPS 使 Caspase-1、NLRP3、TLR-4 蛋白表达上升，敲低 AMPK-α 则上调 NLRP3 蛋白表达水平，下调 Caspase-1、TLR-4 的蛋白表达；酶联免疫吸附法结果显示，LPS 组 IL-1β 分泌较对照组增多， UA 抑制 LPS 的上调作用，敲低 AMPK-α 则使 UA 抑制炎症因子的作用受到抑制。

结论 UA 促进小胶质细胞内线粒体自噬，增强阿尔茨海默病小胶质细胞炎症模型的线粒体自噬活动，并抑制神经炎症， AMPK-α 信号通路参与调控上述过程。

PU-1142
携带 VCP 基因突变的中国家族性肌萎缩侧索硬化家系二例

孙一丞、董漪、章悦、卢家红、邬剑军、陈嬿
复旦大学附属华山医院

目的 报道中国 2 个携带 VCP R155 位点突变的家族性肌萎缩侧索硬化（ALS）家系的临床特点。

方法 收集先证者外周抗凝血，提取基因组 DNA，通过全外显子测序对先证者的 ALS 相关基因进行检测，候选位点用一代测序确认。用重复引物 PCR（repeat primed PCR）检测 C9orf72 基因的重复次数。

结果 家系一的先证者（家系 1，Ⅲ:2）为 49 岁男性，因“四肢无力 2 年余”门诊就诊。2 年前出现下蹲后无法站起，拿高处的东西困难，上楼困难，下楼正常，无肌肉萎缩，无肉跳。小学时体育成绩差，有“骨质疏松”。母亲（家系 1，Ⅱ：1）有“骨质疏松”、骨折、肢体无力。舅舅（家系 1，Ⅱ：4）有肢体无力伴肌肉萎缩。大姨（家系 1，Ⅱ：2）有认知障碍。小姨（家系 1，Ⅱ：3）有视力障碍及“骨结核”。查体示舌肌无纤颤或萎缩，双上肢近端肌力 4+级，远端肌力 5-级，下肢近端 4-级，远端 5-级，双上肢反射（+），双侧膝反射（+++），双侧 Hoffman 征和 Babinski 征（-）。CPK 及 LDH 正常。肌电图示神经源性肌电损害，累及双下肢肌、斜方肌、胸锁乳突肌。结合临床表现及电生理检查结果，诊断为临床可能的 ALS。家系二的先证者（家系 2，Ⅲ:1）为 40 岁男性，因“双下肢无力 6 年，伴双上肢无力 3 年”门诊就诊。6 年前渐出现双下肢无力，3 年前出现双上肢上举困难，目前上楼需扶走，下蹲可站起。母亲（家系 2，Ⅱ：3）40 岁后出现双下肢无力，上下楼梯困难，58 岁起一直卧床伴吞咽困难，59 岁去世。肌电图示慢性神经源性损伤，四个节段累及。其余家系成员无特殊。先证者查体示四肢近端肌力 5-级，肌张力正常，四肢腱反射（++），双侧 Hoffman 征和 Babinski 征（-）。肌电图提示神经源性损害肌电改变，累及上下肢部分被检肌和斜方肌。临床考虑 ALS 可能。

通过基因检测，两位先证者均携带 VCP 基因（NM_007126.3）杂合已知致病突变，分别为 c.464G>A(p.R155H)和 c.463C>T(p.R155C)。

结论 VCP R155 位点突变可能也是中国患者的热点突变。VCP R155 位点突变可能可表现为长病程的 ALS，以肢体近端受累为主。同一突变在不同家系成员中可能会有不同表现，某些家系成员可表现为骨骼系统损害。

PU-1143

多颅神经、臂丛、腰骶丛广泛受累的神经淋巴瘤病一例

彭宗博[1,2]、李晓红[1,2]
1. 山东大学
2. 济南市中心医院

目的 探讨周围神经瘤病的临床的表现、诊断及鉴别诊断。

方法 回顾分析 2021 年 2 月就诊于本院的 1 例发病后 7 个月 PET-CT 及脑脊液脱落细胞学为阴性的继发性神经淋巴瘤病的诊治过程，并复习相关文献。

结果 患者老年男性，既往 2019 年 8 月诊断为鼻窦部位的弥漫大 B 细胞淋巴瘤，接受 8 个疗程的化疗（美罗华、甲氨蝶呤鞘内注射等），后口服来那度胺治疗 5 个疗程。于 2020 年 5 月出现右手麻木、无力、疼痛，伴有声音嘶哑、饮水呛咳及右小腿疼痛，渐发展为双下肢无力、疼痛；2020 年 11 月开始出现排尿困难，需持续导尿；2020 年 12 月份开始不能行走，行 PET-CT 检查未见异常；2021 年 3 月复查脑脊液细胞学及 PET-CT 证实为高颈段神经根、臂丛及腰骶丛部位的神经淋巴瘤复发，给予奥布替尼+来那度胺+PD-L1 方案治疗后缓解。

结论 对于慢性进展伴随疼痛的周围神经受累，要考虑周围神经淋巴瘤病的可能，强化 MR 及 PET-CT 虽作为诊断 NL 的重要手段，仍存在漏诊可能，脑脊液细胞学及流式分析可作为诊断该病的重要补充，BTK 治疗有一定的效果。

PU-1144

PPAR-γ 介导的小胶质细胞免疫代谢重编程在脑白质脱髓鞘损伤中的作用机制研究

陈曼、杨笙、秦川、田代实
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 中枢神经系统脱髓鞘疾病是一组以脑和脊髓髓鞘破坏或脱失为主要特征的疾病，病理主要表现为脑白质炎症脱髓鞘损伤，并伴随着广泛的小胶质细胞的激活。小胶质细胞激活后发生代谢重编程，对小胶质细胞的功能起着至关重要的影响。因此，调控小胶质细胞的功能和免疫代谢，可能有助于阐明炎症性脱髓鞘疾病的机制，这也可能成为治疗脱髓鞘的潜在方法。本研究旨在揭示小胶质细胞在炎性脱髓鞘疾病中的独特作用，特别是功能和代谢的改变，并探索在脱髓鞘疾病中调节小胶质细胞表型和代谢的治疗潜力。

方法 用溶血磷脂酰胆碱（LPC）建立局灶性动物脱髓鞘模型。体外培养小胶质细胞和少突胶质细胞模拟炎性脱髓鞘微环境。给予罗格列酮干预探索 PPAR-γ 对脱髓鞘疾病小胶质细胞表型和代谢的影响。

结果 在多发性硬化症患者中分别发现了与脱髓鞘(Demyelination associated microglia, DeAM)和髓鞘修复(Remyelination associated microglia, ReAM)功能相关的两种新型的小胶质细胞群。在溶血磷脂酰胆碱诱导脱髓鞘动物模型中，小胶质细胞在脱髓鞘病变早期表现为 DeAM 表型，以促炎症反应和糖酵解增加为主，而 ReAM 主要出现在后期，以再生和氧化磷酸化增加为特征。有趣的是，我

们发现小胶质细胞对髓鞘碎片的吞噬和脂质分解的代谢调节是 DeAM 和 ReAM 之间转换的基础。罗格列酮是一种 PPAR-γ 激动剂，可以促进脱髓鞘病变早期的小胶质细胞从 DeAM 到 ReAM 的表型转化，有利于髓鞘修复。

结论 激活 PPAR-γ 通路可以改变小胶质细胞表型，促进脱髓鞘疾病的髓鞘再生能力，为以免疫代谢为目标的治疗干预提供了新的见解。

PU-1145

DYRK1A 的 DYRK 同源（DH）结构域突变导致癫痫和发育迟缓：病例报告

张西[1]、毛翛[2,3]
1. 中南大学湘雅医院
2. 湖南省妇幼保健院
3. 国家卫生健康委员会出生缺陷与预防重点实验室

目的 DYRK1A 相关疾病是一种多系统综合征，其特征是智力障碍 (ID)、自闭症谱系障碍 (ASD)、言语问题、喂养问题、可识别的面部特征、癫痫发作、运动障碍和小头畸形。据报道，DYRK1A 中的许多变体，包括截断、移码、微缺失和错义变体与 MRD7 相关。然而，尚未发现 DYRK1A 的保守 DH 结构域中的任何致病变异。在这里，我们报道了一个 11 个月大患有严重的全球发育迟缓和耐药性癫痫的男孩，携带了 DYRK1A 的突变。

方法 我们采集了患者及父母的外周血，使用 Trio-Whole 外显子组测序筛选变异并通过 sanger 测序验证。

结果 我们在一个 11 个月大的男孩中鉴定了 DYRK1A 的 DH 结构域中一个从头致病变异（NM_001396：c.460A>G；p.K154E 在外显子 5）。 DH 结构域对于 DYRK1A 激酶活性的激活和成熟至关重要。

结论 我们在一名患有 MRD7 的中国男孩中发现了一个新的 DYRK1A 致病性变异（NM_001396：c.460A＞G；p.K154E），表现为智力障碍、耐药性癫痫、小头畸形、喂养问题和全球发育迟缓。 这是首例与 MRD7 相关的 DYRK1A DH 结构域的致病变异。 我们的研究扩展了 DYRK1A 的遗传谱，并支持 DH 结构域在 DYRK1A 自磷酸化和成熟中的生物学重要性。 此外，该研究为研究 DYRK1A 蛋白的生理功能和 DYRK1A 疾病的发病机制提供了有价值的线索。

PU-1146

经颅黑质超声联合非运动症状评估对帕金森病和特发性震颤的鉴别诊断价值

陈学姣、陈蕾、王敏、马翠红、董萌
天津市环湖医院

目的 研究经颅黑质超声和非运动症状量表评估对帕金森病和特发性震颤的鉴别诊断价值，并探究 TCS 联合非运动症状量表评估是否可以提高鉴诊 PD 和 ET 的准确率。

方法 分别对 35 例 ET 患者，100 例 PD 患者及 35 例健康对照者进行一般资料的收集、TCS 检查及非运动症状量表评估。以下量表用于非运动症状的各个领域：NMSS 量表、 MoCA 量表、HAMA 量表、HAMD-24 项量表、PSQI 量表、ESS 量表、FSS 量表。PD 患者运动功能的评估采用 UPDRS-III 量表，疾病分期参照 Hoehn 和 Yahr 分期（H-Y 分期）。对数据进行统计分析，分别比较 PD 组、ET 组及健康对照组的 TCS 结果、非运动症状量表评估结果，绘制 ROC 曲线分别比较 TCS 阳性、非运动症状量表评估以及两者联合对鉴诊 PD 与 ET 的诊断价值。

结果 1. TCS 检查的阳性率在 PD 组为 85.4%，ET 组为 9.1%，健康对照组为 6.3%，PD 组和 ET 组在 TCS 检查阳性率上具有统计学差异，ET 组和健康对照组无统计学差异，且 PD 患者中黑质高回声信号与 UPDRS-III 的得分和 H-Y 分期无明显相关性。
2. ET 组在 NMSS 总分、MOCA 总分、认知障碍发生率、HAMA 总分、HAMD 总分、PSQI 总分、ESS 总分以及 FSS 总分上，与健康对照组相比均具有统计学差异，但在中重度焦虑发生率、中重度抑郁发生率、睡眠不佳发生率、日间嗜睡发生率、疲劳发生率上与健康对照组无显著差异。
3. PD 组在 NMSS 总分、MOCA 总分、认知障碍发生率、HAMA 总分、中重度焦虑发生率、HAMD 总分、中重度抑郁发生率、PSQI 总分、睡眠不佳发生率、ESS 总分、日间嗜睡发生率、FSS 总分以及疲劳发生率上与健康对照组均有统计学差异。
4. PD 组在 NMSS 总分、MOCA 总分、HAMA 总分、HAMD 总分、PSQI 总分、睡眠不佳发生率、ESS 总分以及 FSS 总分上与 ET 组均有统计学差异，但在认知障碍发生率、中重度焦虑发生率、中重度抑郁发生率、日间嗜睡发生率以及疲劳发生率上与 ET 组无显著性差异。
5.绘制单因素和多因素 ROC 曲线，结果示：TCS 阳性鉴诊 PD 与 ET 的 ROC 曲线下面积（Area under Curve, AUC）为 0.882（95% CI：0.810-0.953，P＜0.05），诊断的敏感性为：85.4%，特异性为：90.9%。非运动症状量表（包括 NMSS 量表、MOCA 量表、HAMA 量表、HAMD 量表、PSQI 量表、ESS 量表、FSS 量表）鉴诊 PD 与 ET 的 AUC 值为 0.800（95%CI：0.709-0.891，P＜0.05），诊断的敏感性为：75.3%，特异性为：75.8%。TCS 联合非运动症状量表鉴诊 PD 与 ET 的 AUC 值为 0.952（95%CI：0.919-0.986，P＜0.05），诊断的敏感性为：82%，特异性为：98.6%。TCS 联合非运动症状量表鉴诊 PD 与 ET 较单独使用 TCS 鉴诊 PD 与 ET 的 AUC 值增加了 0.07（95%CI：0.024-0.117，P＜0.05），由此可见：TCS 联合非运动症状量表评估对 PD 与 ET 的鉴别诊断价值更高。
结论 TCS 联合非运动症状量表评估可提高鉴诊 PD 与 ET 的准确率，对于诊断较困难的病人，若患者 TCS 阳性且非运动症状受损更明显则更倾向于帕金森病的诊断。

PU-1147

在患有早期婴儿癫痫性脑病的先证者中发现 NEUROD2 的从头错义变异

张西[1]、毛翛[2,3]
1. 中南大学湘雅医院
2. 湖南省妇幼保健院
3. 国家卫生健康委员会出生缺陷研究与预防重点实验室

目的 早期婴儿癫痫性脑病 (EIEE)是一种临床异质性疾病，通常以早发性难治性癫痫发作和整体发育迟缓为特征。多种基因已被确定与 EIEE 相关。神经元分化因子 2(NEUROD2)是最近发表的一种 EIEE 相关基因，由 McCormick 等人首次发现。从 1996 年起。迄今为止，文献中仅报道了 2 例 NEUROD2 的 EIEE 病例。因此，我们在此报道了第三例 NEUROD2 突变的 EIEE 患者。
方法 在 EIEE 患者中，采集患儿及其父母的外周血，通过全外显子测序筛选到 NEUROD2(NM_006160.4:c.388G>C,p.E130Q)的新发错义突变，并通过了 sanger 测序验证。
结果 在此，我们介绍了一名患有严重全球发育迟缓和耐药性癫痫的中国患者的从头错义变异。患者在 4 个月大时开始出现反复发作的癫痫发作，其特征是四肢抬起并向一侧斜视，眼睛含泪。随后，男孩在入院期间被诊断出患有婴儿痉挛症。基于 trio 的全外显子组测序 (WES)在 NEUROD2 (NM_006160.4:c.388G>C, p. E130Q)中鉴定出一个新发错义突变，这已通过基于家族的 Sanger 测序得到验证。
结论 在本文中，我们首先描述了一名患有 NEUROD2 变异的 EIEE 的中国患者。此前仅报道过两例 NEUROD2 变异，本报告在不同于前两例种族的人群中发现了一例 NEUROD2 新患者，可进一步验证 NEUROD2 是不同种族 EIEE 的致病基因

PU-1148

基于细胞病理亚型的突触核蛋白病理性快动眼睡眠行为障碍小鼠模型的建模探究

沈岩、陈方政、黄思佳、朱雪、马建芳、刘军
上海交通大学医学院附属瑞金医院神经内科

目的 快动眼睡眠行为障碍（REM sleep behaviour disorder，RBD）是帕金森的重要前驱期症状，具有该症状表现的 RBD 病人可向包括帕金森病（PD）和多系统萎缩（MSA）在内的突触核蛋白病进行性转归。从细胞病理层面来说，PD 属于神经元病理型突触核蛋白病，而 MSA 属于少突胶质细胞病理型突触核蛋白病。据此，我们推测：向 PD 和 MSA 转归进展的 RBD 也可相应分类为两种细胞病理亚型。
方法 我们首先将诱导合成的具有神经元病理和少突胶质细胞病理特征的突触核蛋白纤维定向注射入小鼠的 REM 睡眠调控核团-被盖背外侧下核（SLD）。然后在预定的时间点分贝评估小鼠的睡眠结构参数、行为学及组织细胞病理学特征。
结果 接受两类纤维注射的小鼠在 3 个月观察时点分别出现 RBD 样的行为表型。并且，与注射纤维向对应，两组小鼠分别出现神经元病理和少突胶质细胞病理的组织学特征。
结论 不同病理类型的突触核蛋白纤维可用于诱导构建相应细胞病理亚型的 RBD 动物模型，由此表明突触核蛋白病理具有株系保守性。

PU-1149

抗 Mi-2 抗体阳性特发性炎性肌病临床及病理分析：附 7 例报道及文献复习

陈娟、蔺颖、刘孟洋、石强、乔凌亚、蒲传强
中国人民解放军总医院第一医学中心

目的 探讨抗复杂核小体重构组蛋白去乙酰化酶(Mi-2)抗体阳性相关特发性炎性肌病(IIM)患者的临床表现及骨骼肌病理特点。
方法 收集 7 例抗 Mi-2 抗体阳性 IIM 患者的临床资料进行回顾性分析，并结合国内外文献复习。
结果 7 例以近端肌无力更多见，可伴吞咽困难，易伴发肌痛、关节痛和肌萎缩。4 例出现较重皮疹。伴发间质性肺炎(ILD)较少，可伴发恶性肿瘤或甲状腺机能减退/疫苗接种史等。骨骼肌病理可见炎性肌病的病理改变，符合束周免疫肌病(IMPP)的特点，即束周肌纤维变性、萎缩和坏死，并伴炎性细胞浸润；可见肌纤维片状分布的中央坏死及周围再生肌纤维。免疫组织化学染色(IHC)见人类主要组织相容性复合体 MHC-Ⅰ)肌内衣表达阳性和抗黏液病毒 A 蛋白(MxA)束周肌纤维膜和肌浆阳性表达。7 例患者经类固醇联合免疫抑制剂治疗反应较好，但需长期随访有无恶性肿瘤。
结论 抗 Mi-2 阳性 IIM 作为皮肌炎特异性抗体(DMSA)亚型之一，临床表型多见 DM 经典皮疹，肌痛肌无力肌萎缩关节痛等，肌肉活检可见束周免疫肌病(IMPP)，伴 ILD 较少，可伴恶性肿瘤或甲减等免疫疾病，类固醇联合免疫抑制剂反应较好，但长期预后尤其伴发恶性肿瘤的患者需进一步的随访。

PU-1150
抗 GABABR 抗体脑炎的临床表现与预后分析

李强、张献文、曾婷、杨卜凡、段劲峰、唐宇凤
绵阳市中心医院

目的 本研究旨在分析抗 GABABR 抗体脑炎患者的人口学资料、临床表现、脑脊液、血液学、头颅磁共振、脑电图等特点，并分析其疗效和预后，为临床诊治提供参考。
方法 通过查阅 2017 年 1 月至 2022 年 4 月在我院神经内科住院的抗 GABABR 抗体脑炎患者的临床资料，回顾性分析了 6 例患者的人口学资料、临床表现、脑脊液、血液学、头颅磁共振、脑电图等特点，并分析其疗效和预后。
结果 通过查阅临床资料，共纳入 6 例抗 GABABR 抗体脑炎患，男 4 例，女 2 例，年龄 49-76 岁，平均年龄 65 岁。病程为 3-15 天，平均 8 天。发病前 2 例患者有前列腺增生和慢性阻塞性肺疾病病史，3 例男性有吸烟史，1 例有长期饮酒史。5 例患者以全面性强直-阵挛发作为首发表现，1 例患者以行为障碍为首发表现， 但此患者随后出现癫痫持续状态并最终因重症肺炎死亡。在首次临床症状发作后，2 例出现记忆障碍，4 例出现认知能力下降，3 例出现行为障碍，仅有 1 例恢复正常。脑脊液检查显示 5 例患者颅内压正常（108 ~ 162 mmH2O），仅有 1 例患者颅内压升高（250 mmH2O）。常规检查显示所有患者脑脊液白细胞轻度增多，范围为 13×106 ~ 56×106 /L，平均 25×106 /L，5 例患者蛋白水平升高，范围为 290 ~ 840 mg/L，平均 533 mg/L。所有患者血清和脑脊液的 GABABR 抗体均呈阳性。此外，1 例疑似合并睾丸癌患者血清中 Anti-Ma 2 抗体阳性。头颅 MRI 检查显示 5 例患者的双/单侧额叶、岛叶、颞叶、海马和基底神经节有炎性病变，所有病灶均无强化，1 例患者因病情严重而未行头颅 MRI。3 例患者发现合并肿瘤，其中 2 例是小细胞肺癌，1 例为食道癌。另有 1 例疑似睾丸癌，1 例未发现肿瘤。长期脑电图显示 3 例患者为典型的尖波，提示癫痫发作。在我们研究中，所有患者均接受甲基泼尼松龙冲击治疗，另有 2 例患者联合使用静注免疫球蛋白（IVIg）治疗，所有患者均接受抗癫痫治疗。经治疗后，所有患者均未再发作癫痫，4 例患者神经功能完全或部分缓解（mRS≤2 分）。1 例无明显变化，1 例死于重症肺炎。出院时 4 例患者预后良好（mRS≤2 分）。随访 6 个月，4 例患者完全康复，仅有 1 例患者仍遗留认知功能下降。
结论 癫痫是抗 GABABR 抗体脑炎患者最常见的起始症状，半数患者合并肿瘤，早期免疫治疗可取得良好预后。

PU-1151
球形细胞脑白质营养不良（Krabbe 病）一例及文献复习

沈欣钰、陈莺、陆钦池
上海交通大学医学院附属仁济医院

目的 报道一例球形细胞脑白质营养不良（Krabbe disease）的临床表现、影像学特征、基因检测及诊断要点，结合相关文献，以提高对其的认识及理解。
方法 对 2021 年 12 月就诊于上海交通大学医学院附属仁济医院神经内科的一例球形细胞脑白质营养不良（Krabbe disease）患者进行病史资料及相关辅助检查收集，运用全外显基因检测等方法，查阅相关文献，结合文献探讨 Krabbe 病的特点。
结果 患者女 63 岁，以双下肢乏力十年入院，主要表现为自觉肌力减退，无法抬腿且伴有多次跌倒，症状反复波动呈进行性加重；专科查体主要表现为四肢腱反射活跃，病理征阳性、直线行走不稳。肌电图及腰椎磁共振等未见明显异常；自 2015 年至此次我院头颅磁共振平扫增强均显示双侧侧脑室旁-半卵圆中心对称性分布片状异常信号，且大致相仿；简易精神状态检测（MMSE）=28 分，评估为正常认知；腰椎穿刺压力，蛋白及细胞数正常，自身免疫性脑炎、副肿瘤综合征及脱髓鞘抗体均为阴性；串联质谱遗传代谢病检测及尿有机酸气相质谱（GC/MS)检测正常。全外显基因检测提示

先证者在 GALC 基因发现两处可能致病突变（chr14:88434719&chr14:88406259)，GALC 基因关联疾病为 Krabbe 病，先证者表型与此疾病表型相符。

结论 Krabbe 病（Krabbe disease），又称为球形细胞脑白质营养不良，是一由 beta 半乳糖脑苷脂酶（也称为半乳糖神经酰胺酶，galactosylceramide beta hydrolase，GALC）缺乏导致的溶酶体贮积病，是一种罕见的常染色体隐性遗传病。欧洲发病率估计为 1/100000，美国发病率估计为 1/250000，我国目前缺乏相关的流行病学资料。症状的严重程度和发病时间密切相关。根据发病年龄可以分为早发婴儿型（约占 85％-90%），和晚发型（10%－15%）。早发婴儿期发病进展迅速通常在 2 岁内去世。晚发型的症状相对轻，生存期相对更长，可以进一步分为晚发婴儿型、青少年型和成年型。此例报道的为成年型，主要临床表现为灵活性丧失，无力，四肢烧灼样感觉异常，痉挛状态、共济失调、视力和听力障碍、精神发育迟滞，或可表现为肢体远端感觉丧失和肌肉萎缩，脊柱侧弯。极少患者症状局限于无力且不伴智力衰退。在青少年型和成人型 Krabbe 病患者中，脑部 MRI 可显示出顶枕区域白质病变和 / 或皮质脊髓束萎缩和 T2 信号增高，齿状核和小脑白质通常不受累。通过测定全血中分离出的白细胞或培养的皮肤成纤维细胞中 GALC 活性而确诊；GALC 基因检测证实 Krabbe 病的诊断，为遗传咨询提供依据。遗传代谢性疾病预防至关重要，目前尚无有效治疗手段。

PU-1152

脑白质高信号与阿尔茨海默病认知功能相关性研究

蔡浩、李攀
天津市环湖医院

目的 脑白质高信号（WML）可以导致认知功能障碍，探索脑白质病变对阿尔茨海默病（AD）患者认知功能障碍的影响

方法 筛选符合入组条件的 121 例轻中度 AD 患者，通过头颅 MRI 扫描依据有无脑白质病变及严重程度分为无白质病变组及轻度组、中度组及重度组，通过简易智力状态检查量表（MMSE）、蒙特利尔认知评价量表(MoCA)进行认知功能评价，ADL 评价日常生活能力，汉密尔顿抑郁量表（HAMD）抑郁量表评价抑郁程度。

结果 在 MMSE 方面，不伴 WML 组及轻度组与重度组之间差异有统计学意义（p＜0.05），在 MOCA 及 ADL 方面，不伴 WML 组及轻度组与中度及重度组之间差异有统计学意义（p＜0.05），在 HAMD 方面，四组间差异无统计学意义。进一步分析各认知领域，在视空间、执行功能方面，不伴 WML 组及轻度组与重度组之间差异有统计学意义（p＜0.05），在命名方面，重度组与其他三组相比差异有统计学意义（p＜0.05），在抽象能力方面，不伴 WML 组及轻度组与中度及重度组之间差异有统计学意义（p＜0.05），在延迟回忆方面，不伴 WML 组与中度及重度组差异有统计学意义（p＜0.05）

结论 脑白质病变会加重阿尔茨海默病患者认知功能，且脑白质病变的程度越重，认知功能下降越明显。而且脑白质病变会对多个认知域产生损伤，包括视空间与执行功能、注意力、抽象思维、延迟记忆方面更明显。

PU-1153

抗 NXP2 抗体阳性特发性炎性肌病 临床及病理分析：附 6 例报道及文献复习

陈娟、蔺颖、刘孟洋、石强、乔凌亚、蒲传强
中国人民解放军总医院第一医学中心

目的 探讨抗 NXP2 抗体阳性特发性炎性肌病(Idiopathic inflammatory myopathy, IIM)患者的临床表现及骨骼肌病理特点。

方法 收集抗 NXP2 抗体阳性 IIM 患者的临床资料进行回顾性分析，并结合国内外文献复习
结果 1. 本组 6 例均出现肌痛、颈伸肌和四肢近端肌严重无力，吞咽困难和呼吸肌无力相对多见。2. 本组有 5 例伴随皮肤改变，表现为钙质沉着和睑颊、颈前区向阳疹。3. 本组病例重要的肌外靶器官是空腔脏器(食管、胃、肠系统和肾脏、输尿管、膀胱系统)，严重可致胃肠出血、穿孔。4. 本组病例骨骼肌病理改变均较轻微。可见个别肌纤维坏变、束周肌纤维萎缩及肌纤维微梗死，肌间隙血管炎症细胞浸润等表现，肌内膜炎性细胞浸润较少见。5. 本组 6 例患者经激素联合免疫抑制剂治疗，肌力改善。病例 3 因胃肠道并发症而死亡。
结论 抗 NXP2 抗体阳性 IIM 发病率低，颈肌及近端肌易受累，球肌和呼吸肌受累相对多见。胃肠和泌尿系统并发症与死亡率相关。骨骼肌病理改变相对轻微。大剂量激素冲击联合免疫抑制剂治疗有效。

PU-1154

抗 SOX1、ZIC4、Amphiphysin 多重抗体阳性 Lambert-Eaton 肌无力综合征 1 例

项静燕、蒋青青、徐效凤
上海市第六人民医院

目的 提高对 Lambert-Eaton 肌无力综合征（LEMS）的认识，探讨出现多重抗神经元抗体的潜在意义
方法 回顾 1 例多重抗神经元抗体阳性的 LEMS 病例的临床表现、辅助检查及诊疗经过等资料，结合文献复习加以讨论
结果 患者，女性，69 岁，因 “进行性四肢乏力半年，加重半月”入院。患者半年前出现进行性四肢乏力，尚能持物、行走。半月前患者外出旅游后，四肢无力进一步加重，以近端无力明显，同时出现言语含糊、饮水呛咳，不能行走。病程中体重减轻约 15kg。查体：构音含糊，咽反射减弱，双上肢近端肢体肌力Ⅱ级，远端肌力 III 级，双下肢近端肌力 II 级，远端肌力 IV-级，腱反射消失。神经电生理检查：运动神经波幅明显下降，低频 RNS 阳性倾向，运动 10 秒后波幅增高超过正常（高频）。实验室检查：Blot 法测血和脑脊液抗 SOX1 抗体 IgG、抗 ZIC4 抗体 IgG、抗 Amphiphysin 抗体 IgG+++；ELISA 法测血抗 AchR 抗体：0.94（＜0.4nmolL）；放免法测 VGCC 抗体：152.886pmolL (小于 30 pmolL)。PETCT：右肺上叶后段结节，考虑恶性肿瘤病变。纤支镜下肺右上叶后段 a 支活检病理诊断：小细胞肺癌。最后诊断：Lambert-Eaton 肌无力综合征，小细胞肺癌，重症肌无力。予免疫球蛋白、溴吡斯的明、激素、及抗肿瘤对症治疗，患者症状改善。
结论 LEMS 是累及神经肌肉接头突触前膜的自身免疫性疾病，出现近端肢体无力应考虑到 LEMS 可能。抗 VGCC 抗体的检测及神经电生理检测对 LEMS 的诊断至关重要。多重抗神经元胞内抗原抗体阳性高度提示合并小细胞肺癌或其他肿瘤可能。

PU-1155

侧脑室腹腔分流术后帕金森综合征一例

张悦、陈卫碧、毛薇、张艳
首都医科大学宣武医院

目的 我们报道了 1 例侧脑室腹腔分流术后帕金森综合征患者，并且结合既往报道的类似病例，讨论了该疾病的发病机制及治疗进展，旨在提高临床医生对本病的认识，减少误诊和漏诊，把握正确的治疗方向。

方法 我们报道的患者因脑积水行侧脑室腹腔分流术后出现帕金森综合征，主要表现为进行性全身僵硬，伴精神行为异常、性格情绪异常和认知功能下降。体格检查见嗜睡，言语低沉，高级皮层功能轻度减退，眼球运动受限（垂直上视麻痹为著），面部表情减少、球麻痹、颈部及四肢肌肉肌张力增高（铅管样强直），运动迟缓，双手震颤。与此同时，我们对文献进行了系统的回顾，使用检索词(帕金森综合征症)和(脑室腹腔分流术)和(脑积水)进行了 PubMed 搜索。在既往发表过的病例报道中，总共确定了 20 篇文章报告的 33 名相似患者。
结果 我们的患者头影像学见脑室呈扩大-缩小的波动性改变,在除外引流装置故障后，他接受了大剂量美多巴治疗效果显著，症状具有可逆。现停止美多巴治疗半年后症状未见复发。有趣的是，抗精神病药物加重病情。该疾病目前广泛接受的机制涉及两个途径的损伤:突触前黑质纹状体多巴胺能通路和皮质-基底神经节环路功能障碍。18F-DOPA PET 为其病理机制提供了证据，前者见纹状体摄取减少，而后者多为额叶皮层摄取减少。不同的途径有不同的治疗策略。前者需要大剂量的多巴胺能药物，而后者，内镜下第三脑室造口术更有效。抗精神病药物属于多巴胺 D2 受体阻断剂，会对突触前黑质纹状体多巴胺能通路形成“二次打击”，因此在病程中禁止使用多巴胺 D2 受体阻断剂。
结论 侧脑室腹腔分流术后帕金森综合征罕见，早期诊断和药物治疗对患者的康复至关重要。可以行 18F-DOPA PET 评估不同通路受累情况，对应地采取大剂量多巴胺能药物或内镜下第三脑室造口术，值得注意的是禁止使用多巴胺 D2 受体阻断剂。

PU-1156
帕金森病双侧 GPi 脑深部电刺激术短期疗效及预测

周海燕、沈丁玎、刘军
上海交通大学医学院附属瑞金医院

目的 探讨帕金森病（PD）患者双侧苍白球内侧核（GPi）脑深部电刺激术（DBS）的短期运动疗效及其疗效预测因子。
方法 对 55 名双侧 GPi DBS 的 PD 患者进行了 1 年的术后随访。采用 MDS-UPDRS III 对运动症状进行评估，并对姿势平衡和步态障碍型（PIGD 亚型）和非 PIGD 亚型进行了比较。采用单因子和多因素线性回归分析运动疗效的预测因子。
结果 术后 1 年， GPi DBS 显著改善药物关期 MDS-UPDRS III 评分，尤其对震颤改善显著。与 PIGD 亚型相比，非 PIGD 亚型总体的 MDS-UPDRS III 改善更显著。术前左旋多巴改善率是预测术后 1 年的运动症状改善的独立因子。
结论 双侧 GPi DBS 能有效改善 PD 的运动症状。非 PIGD 亚型的疗效更佳与震颤的显著改善相关。术前左旋多巴反应性可以预测术后 1 年的运动疗效。

PU-1157
重症肌无力与记忆之间关系的系统评价与 Meta 分析

周笑灵、薛群
苏州大学附属第一医院

目的 近年来对于重症肌无力(myasthenia gravis, MG)与认知功能的研究，特别是与记忆之间关系的研究产生了相互矛盾的结果，本 Meta 分析旨在探讨重症肌无力与记忆（包括即刻记忆和延迟回忆）之间的关系。
方法 系统检索 Medline, Embase, Web of Science 和 PsycINFO 数据库至 2021 年 2 月公开发表的相关文献，采用随机效应模型进行 Meta 分析。采用美国重症肌无力基金会(Myasthenia Gravis

Foundation of America, MGFA)对疾病严重程度进行分级。我们定义眼肌型 MG (MGFA I)为 I 类，轻度和中度全身型 MG (MGFA IIa、IIb、IIIa 和 IIIb)为 II 类。
结果 本 Meta 分析共纳入 8 项研究，包括 274 例 MG 患者和 211 例健康对照者。重症肌无力患者的即刻记忆评分 (SMD= -0.65, 95% CI = -0.97~-0.33，P < 0.001，I2 = 64.1%)和延迟回忆评分(SMD= -0.49, 95% CI = -0.88~-0.1, P <0.05，I2 = 76.3%)均显著低于健康对照组。而 I 类和 II 类 MG 患者的即时回忆评分 (SMD= -0.07, 95% CI = -0.35~0.21, P=0.614, I2 = 0%)和延迟回忆得分(SMD= 0.63, 95% CI = -0.29~1.55, P = 0.178, I2 = 87.9%)均无显著差异。
结论 重症肌无力患者存在记忆障碍，包括即时记忆和延迟记忆，而记忆力受损的程度与重症肌无力的严重程度没有显著相关性。未来的研究应探讨这些相关性是否为偶然和可改变。

PU-1158

抗接触蛋白相关蛋白-2 抗体相关自身免疫性脑炎 8 例临床分析

张真源、蔡爽、陈雪、景慧兰、卜晖
河北医科大学第二医院

目的 总结单纯抗接触蛋白相关蛋白-2（Contactin-Associated Protein-2，CASPR2）抗体相关自身免疫性脑炎患者的临床特点，及合并有其他类型自身免疫抗体患者的临床特点。
方法 收集 8 例患者的详细临床资料，包括年龄、性别、临床特征、实验室检查、影像学检查等检查结果，以及对患者进行的治疗方案、治疗效果、随访情况。采用 mRS 在入院时、出院时、随访时三个时间点对患者进行评估。
结果 本组有 8 例患者，男 4 例，女 4 例，年龄中位数为 33 岁，4 例（4/8）以癫痫发作为首发症状，2 例（2/8）以肌肉酸痛、跳动为首发症状，1（1/8）例以球麻痹为首发症状，1 例（1/8）以头痛为首发症状。合并睡眠障碍者 4 例（4/8）。3 例（3/8）伴有突出的自主神经功能障碍，包括多汗、心律不齐、皮温异常。4 例（4/8）患者存在认知功能异常症状。所有患者均行自身免疫脑炎抗体检测，8 例患者血清抗 CASPR2 抗体均为阳性，脑脊液中均为阴性。部分患者还合并其他类型自身免疫抗体阳性。8 例患者均给予一线治疗，其中 1 例（1/8）联合二线治疗，分别于出院 3 个月—5 年时间进行电话随访，3 例（3/8）患者完全缓解，3 例（3/8）患者部分症状仍存在，但较前明显好转，1 例（1/8）失访，1 例（1/8）死亡。
结论 抗 CASPR2 抗体自身免疫性脑炎临床表现形式多样，临床常以周围神经高兴奋性、自主神经功能障碍、神经性疼痛、失眠为不同于其他类型脑炎的突出表现，可及时进行抗体检测得以确诊，合并其他自身抗体的患者往往更为复杂。该型脑炎大都对一线免疫治疗敏感，远期预后较好。

PU-1159

重症肌无力与认知障碍之间的关系: 一项符合 PRISMA 的 meta 分析

周笑灵、薛群
苏州大学附属第一医院

目的 本 meta 分析旨在评估重症肌无力(myasthenia gravis, MG)与认知障碍的关系。
方法 全面检索 PubMed、Web of Science、OVID、EMBASE、CNKI 和万方电子数据库自成立至 2020 年 10 月的相关研究。主要结果是认知功能评分。采用随机效应模型评价 MG 患者的认知功能。
结果 纳入 8 项横断面研究，包括 381 例患者和 220 名健康对照者。在整体认知功能方面，MG 患者的表现显著低于健康对照组(SMD =−0.4,95% CI=−0.63 ~−0.16,p<0.001, I2= 10%)。其中，MG 患

者的语言、视觉空间功能、信息加工、言语即时和延迟回忆、视觉即时回忆、反应流畅性等认知领域受损，而注意力、执行功能和视觉延迟回忆均未受损。分组分析发现早发型 MG 患者(SMD=−0.527, 95% CI=−0.855 ~−0.199，P=0.002)和全身型 MG 组(SMD=−0.577, 95% CI=−1.047 ~−0.107，P=0.016)的整体认知能力较健康人群差。

结论 MG 患者可能存在语言、视觉空间功能、信息加工、语言即刻和延迟回忆记忆、视觉即时回忆记忆和反应流畅性等认知障碍。此外，发病年龄和疾病严重程度可能与 MG 患者的认知障碍相关。

PU-1160

多学科协作抢救急性心脑梗死患者 1 例

崔伟
天津市宁河区医院

目的 总结急性心肌梗死后并发急性脑梗死治疗经验

方法 回顾 1 例急性心脑梗死患者的个体化治疗方案，分析急性新脑梗死治疗方法，讨论静脉溶栓的剂量、最佳给药持续时间、抗血小板药物的使用以及经皮冠脉联合脑血管内治疗的选择。

结果 目前还没有针对 CCI 的共识指南，需遵循个体化原则和多学科协作，且需要进一步大样本的临床研究以确定最佳的治疗方案。

结论 2018 年美国心脏协会和美国卒中协会建议急性脑梗死合并急性心肌梗死时，经皮冠状动脉介入（PCI）、静脉溶栓治疗是合理的（c 级证据，IIa 推荐），而阿替普酶的不同剂量要求和应用时机往往影响了静脉溶栓的最终决策。

PU-1161

脑脊液宏基因组测序在小儿神经系统疾病的应用

张培元
天津市儿童医院

目的 宏基因组测序（mNGS）是基于二代核苷酸测序的病原微生物检测方法，最早是应用于脑脊液（CSF）的病原学检测，但 CSF-mNGS 还不是颅内感染诊断的金标准，而目前常规的 CSF 检测方法远不能满足临床的需要，本文通过总结 CSF-mNGS 在小儿神经科的实际应用情况，探讨 CSF-mNGS 在小儿神经系统疾病的应用价值。

方法 回顾性分析 2021 年 1 月至 2022 年 6 月在天津市儿童医院神经内科住院应用 CSF-mNGS 检查的病例，同时做 CSF 培养、常见病原抗体及 PCR 等常规病原学检查，分析 mNGS 检查结果与最终临床诊断的相关性，比较 mNGS 与常规病原学检测方法的价值。

结果 纳入患儿 41 例，男 24 例，女 17 例，年龄 4 月-12 岁，均为急性病程，37 例（90.2%）伴发热。CSF-mNGS 检测 41 份，24 份检出病原体（58.50%），其中检出细菌 4 份（嗜麦芽窄单胞菌 2 例、流感嗜血杆菌 1 例、唐菖蒲伯克霍尔德菌 1 例），结核菌 1 份，病毒 17 份（DNA 病毒 15 例，RNA 病毒 2 例）多种病原 2 份，同时做肛拭子 mNGS 检测 1 份检出肉毒梭状杆菌。确诊颅内感染 21 例，其中 3 例 mNGS 未检出病原体，为假阴性；2 例诊断急性脑病伴双相发作及后期弥散降低（AESD）均检出检出人类疱疹 6B 型，1 例诊断急性坏死性脑病检出人类疱疹病毒 7 型；其余诊断包括癫痫 5 例、MOG 抗体相关病 2 例及其他非中枢神经系统感染性疾病，2 例检出病原体为假阳性。根据最终诊断计算 CSF-mNGS 的敏感度为 88%，特异度为 87.5%。所有病例的 CSF 常规病原学检查均为阴性，1 例血培养流感嗜血杆菌阳性、1 例血 EBV-PCR 阳性与 CSF-mNGS 的结果一致。

结论 CSF-mNGS 广谱覆盖病原微生物，具有高度敏感性及高度特异性，可以快速锁定或排除中枢神经系统感染，在特殊的小儿急性脑病检出病原体有助于提高对这类疾病发病机制的认识，CSF-mNGS 在小儿神经系统疾病具有极高的临床应用价值。

PU-1162

47 例不同类型认知功能障碍患者诊疗现状研究

刘海军、余婷、杜星宇
遵义医科大学附属医院

目的 探讨不同类型认知功能障碍患者诊疗现状及治疗效果
方法 通过收集遵义医科大学附属医院神经内科 2021 年 5 月至 2022 年 5 月期间在记忆障碍门诊被诊断为不同类型的认知功能障碍患者相关病历资料，分析我院不同类型认知功能障碍患者的诊疗现状及治疗效果
结果 1、年龄是引起认知功能障碍的独立危险因素，高血压、糖尿病、高血脂为诱发认知障碍的危险因素；2、多奈哌齐可明显改善认知功能情况。
结论 对认知功能障碍做到早发现、早诊断、早治疗，早期应用多奈哌齐可明显改善认知功能情况。

PU-1163

中枢神经系统表面铁沉积症误诊为脊髓亚急性联合变性一例并文献复习

吴辉婷、刘晓艳、黄珊珊、朱遂强
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 总结中枢神经系统表面铁沉积症的发病机制、病因、临床特点、影像学特点、治疗及未来研究方向。
方法 回顾性分析一例外院误诊为脊髓亚急性联合变性 2 年余后于我院修正诊断为幕下型中枢神经系统表面铁沉积症患者的临床资料。
结果 患者为老年男性患者，以行走不稳起病，主要临床表现为进行性小脑性共济失调、双侧感音性耳聋、认知障碍。颅脑和脊髓磁共振显示脑叶、小脑表面、脑干表面、脊髓表面含铁血黄素沉积症，伴有脊髓变细。
结论 中枢神经系统表面铁沉积症由慢性蛛网膜下腔出血引起，共济失调步态、听力障碍、脊髓病变是常见的临床表现，在磁共振 T2 梯度回波序列和磁敏感加权成像序列上易于发现病变特征。目前该病除由硬脑膜撕裂引起可行手术治疗外，去铁酮对患者的疗效有待进一步研究，人工耳蜗植入术可能为听力损害较轻且稳定的患者带来益处。

PU-1164

抗 NMDA 受体脑炎治疗研究进展

余婷、杜星宇、刘海军
遵义医科大学附属医院

目的 综述抗 N-甲基-D-天冬氨酸受体脑炎的发病机制、临床表现及诊疗，提高临床医生对该病的认识。
方法 通过计算机检索 Pubmed，CNKI，Science direct，JAMA Neurology，Springer 等数据库 ，收集关于抗 NMDA 受体脑炎发病机制、临床特点以及治疗，并进行分析与总结。
结果 抗 NMDA 受体脑炎是一种罕见疾病，但随着发病率越来越高，提高对该病的认识、及早对该疾病进行诊断及治疗是改善预后的关键。
结论 抗 NMDA 受体脑炎是一种罕见疾病，但随着发病率越来越高，提高对该病的认识、及早对该疾病进行诊断及治疗是改善预后的关键。

PU-1165

神经内科住院患者外周静脉输液治疗的健康宣教与成效

毛帅
天津市环湖医院

目的 静脉输液是神经内科住院患者采取的主要治疗手段，而在静脉输液治疗的期间，会有许多注意事项，也会有并发症的发生。面对这些情况，我们需要先对患者及家属进行有效的健康宣教，以让患者及家属能够了解在这期间需要注意哪些问题，使患者及家属掌握相关注意事项，减少一些并发症的发生，提高治疗效果。
方法 选取 2022 年 1 月～2022 年 3 月我科收治的 100 例应用外周静脉输液治疗患者作为研究对象，并将此 100 例患者运用随机分组方式，分为两组（研究组和对照组），各 50 例。其中，对照组患者运用常规的健康方式进行健康宣教，研究组患者给予相关全面的健康宣教，并纷发静脉输液护理相关的健康宣教材料及问卷，使家属充分掌握相关注意事项。比较两组患者在外周静脉输液治疗中发生药物渗出或外渗、静脉炎、导管脱出、堵管和漏液的情况。
结果 对照组患者发生外周静脉输液治疗并发症明显高于研究组，差异均有统计学意义（P＜0.05）。
结论 在静脉输液治疗后，进行有效的健康宣教，能保证患者实行输液治疗的治疗效果，能够使静脉用药安全有效的发挥作用。

PU-1166

脑-肺轴：大脑和肺之间的功能性双向对话

李春仪[1]、陈文礼[2]、林锋[1]、李文彬[1]、王萍[1]、廖国磊[1]、张雷[1]
1. 中山大学附属第五医院 脑血管病科
2. 中山大学附属第五医院 药学部

目的 大脑与许多器官相互联系。最近多项研究表明向中枢神经系统和肠道存在多条相互联系通路，即脑-肠轴。尽管研究表明大脑和肺可以通过许多途径相互沟通，但是否存在脑-肺轴仍然是未知的。
方法 在 Pubmed、Web of Science 上检索文献，使用的关键词为“lung”、“brain”、或“central nervous system”，选取相关研究文章及综述。

结果 通过回顾相关研究文章及综述，我们提出了一个假说:中枢神经系统和肺之间存在着通过神经解剖、内分泌系统、免疫系统、微生物及代谢物、气体相互沟通的通路，即脑-肺轴。其中，神经解剖通路指自主神经系统，包括交感神经和副交感神经，具体的机制涉及自主神经系统对肺的直接调控，迷走神经的乙酰胆碱能抗炎通路，神经肽和肺的神经内分泌细胞；内分泌系统包括下丘脑-垂体-肾上腺轴和交感肾上腺髓质系统，主要通过激素如糖皮质激素和儿茶酚胺作为信息沟通分子；免疫系统依赖于免疫细胞和免疫分子在大脑和肺之间相互沟通；此外，微生物释放的代谢产物及受损器官产生的代谢物也可作为信息沟通分子；肺是气体交换的器官，肺吸入的有害气体可影响大脑的功能。值得注意的是，这些相互联系通路并不是孤立的，而是紧密联系的。

结论 在此，我们提出了“脑-肺轴”的概念。脑-肺轴涉及神经、内分泌、免疫、神经肽、微生物及代谢物、气体和其他机制。探讨脑-肺轴不仅有助于我们从不同方面了解疾病的发生发展，也为治疗提供了重要的靶点。

PU-1167

急性缺血性卒中后抑郁障碍相关因素分析

邹永明、徐小林
天津市脑系科中心医院

目的 急性缺血性卒中患者可导致抑郁障碍，是目前卒中疾病负担的重要原因。约 1/3 的卒中患者会经历卒中后抑郁障碍，生活质量及生存时间受到严重影响，探讨急性缺血性卒中后抑郁障碍相关危险因素，便于早期识别，早期干预，以改善预后。

方法 选择符合入组条件的急性缺血性卒中患者 756 例，采用 HAMD 量表评分评估，分成卒中后抑郁组和非卒中后抑郁两组，收集两组患者的一般人口社会学资料，临床相关化验指标（血糖、血脂等），并进行 NHISS、ESS、 BI、ADL、HIS 等评分，进行单因素和多因素分析，以探讨急性缺血性卒中抑郁障碍的相关危险因素。

结果 与非卒中后抑郁组相比，卒中后抑郁组年龄较大(64.75 VS 61.65)，血脂（TC 、TG）水平更高（p=0.003，p=0.018），卒中后抑郁的患者更容易合并高血压（p=0.039）、冠心病（p=0.006）、痴呆家族史（p<0.001），神经功能缺失相对更加严重，NIHSS 评分更高（p=0.047），ADL 评分更低（p<0.001）。Logistic 回归分析显示冠心病（p=0.026，OR 值 1.643）、痴呆家族史（p=0.031，OR 值 1.218），缺血指数（p=0.036，OR 值 1.364），HAMD 量表评分（p=0.036，OR 值 1.094）是急性缺血性卒中后抑郁障碍的危险因素。

结论 年龄、高血压、冠心病、痴呆家族史，TC、TG、NIHSS 评分、ADL 评分等可能是急性缺血性卒中血管性认知功能障碍的相关危险因素，其中冠心病、痴呆家族史，缺血指数，HAMD 量表评分是急性缺血性卒中后抑郁的独立危险因素，早期识别这些危险因素，并进行相关干预，可能有助于改善预后。

PU-1168

低频重复经颅磁刺激在癫痫中的应用进展综述

吴辉婷、黄珊珊、朱遂强
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 经颅磁刺激是一种利用时变磁场调节皮质兴奋性的无偿神经调节技术，已在难治性癫痫及癫痫持续状态患者中得到应用，但既往研究尚未得出一致有效的治疗方案。

方法 本文就 rTMS 治疗的可能作用机制、适宜参数、适宜人群、治疗反应的预测因素、安全性进行综述，为临床研究设计和实际应用提供参考。

结果 rTMS 在治疗难治性癫痫患者的研究中结果变异性较大，目前主要认为适宜在伴有皮质致痫灶的患者中开展低频、高强度的 rTMS 治疗，发生严重不良反应的风险较低，耐受性好。
结论 仍需进一步探索不同刺激参数、不同癫痫综合征、癫痫持续状态中的疗效反应，以及疗效的预测因素。

PU-1169
复发难治性伯基特淋巴瘤 CART 治疗术后认知障碍 1 例报道

张源、贾紫嫣、孙梦凡、姜季委、王艳丽、徐俊
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 伯基特淋巴瘤是一类高度侵袭性 B 细胞非霍奇金淋巴瘤，复发较为罕见，但复发后放化疗等常规疗法效果差，治愈率低。嵌合抗原受体 T 细胞治疗是一种新型的免疫治疗方法，具有靶向特异性，在肿瘤治疗领域备受关注。但该疗法也存在细胞因子释放综合征、相关脑病综合征等不良反应，目前获益尚不明确。
方法 报道 1 例 2021 年 2 月就诊于首都医科大学附属北京天坛医院认知障碍科的复发难治性伯基特淋巴瘤 CART 治疗术后认知障碍的患者，现收集该患者的临床资料，探讨该疾病特点及治疗随访情况。
结果 患者男，22 岁，主因“记忆力减退 1 年余”，于 2021 年 2 月 9 日至我院认知障碍科门诊就诊。患者 2019 年 3 月因伯基特淋巴瘤行 CART 免疫治疗，术后 1 月内出现记忆力减退，记不住近期发生的事情，症状进行性加重。2019 年 4 月患者出现全面强直阵挛发作一次，发作后认知障碍明显加重，不认识熟悉的人如父母等，不认识常见的物品如画上的鸟等。术后复查头核磁示左颞枕部异常信号影。2019 年 6 月至 8 月患者于我院康复科门诊及高压氧科就诊，予以康复及高压氧治疗，症状改善不明显。2019 年 10 月起予以奥拉西坦 0.8g 口服，每日 2 次，患者记忆力减退症状有所改善，逐渐可认识父母、小学同学、高中同学等，可渐渐回忆起简单的手机密码、略复杂的电脑密码等。幼年体健，9 岁时因外伤行脾脏切除术。2018 年 7 月因牙疼、牙龈出血、体重减轻发现腹腔伯基特淋巴瘤，化学药物治疗后完全缓解。2019 年 1 月因头痛复查时发现颅内淋巴瘤复发可能，先后予以化学药物治疗及放射治疗均效果欠佳，最终行 CART 免疫治疗改善，规律复查未再复发。查体示神志清楚，语言基本流利，记忆力、执行功能欠佳，余无特殊。神经心理学测评提示：MMSE 23 分，MoCA 21 分，ADL 27 分，头核磁可见左侧颞枕叶软化灶及胶质增生改变，动脉自选标记脑血流灌注示左侧颞叶（37.4ml/100g/min）、双侧海马（左 28.59ml/100g/min、右 29.83ml/100g/min）、海马旁回（左 31.59ml/100g/min、右 35.13ml/100g/min）、杏仁核（左 22.56ml/100g/min、右 26.56ml/100g/min）脑血流量明显减低。患者于我科门诊就诊以来，规律口服甘露特钠胶囊 450mg，每日 2 次，盐酸多奈哌齐 5mg，每日 1 次，2021 年 4 月调整安理申为重酒石酸卡巴拉汀胶囊 3mg，每日 2 次，2021 年 8 月起长期应用 GV971 联合利斯的明透皮贴剂 9.5mg，每日 1 次，随访至今患者病情稳定改善，时有症状波动，主要表现为近记忆力减退，丢三落四；地点定向力欠佳，略不熟悉的环境如学校教室等易迷路；语言表达欠佳，常有找词困难；数字记忆尚可，日常生活基本可自理，能够使用电脑等工具，可与周围的人基本正常交往，但课业学习方面仍存在困难。复查 MMSE 26 分，MoCA 23 分，动脉自选标记脑血流灌注示左侧颞叶（40.47ml/100g/min）、双侧海马（左 32.35ml/100g/min、右 36.88ml/100g/min）、海马旁回（左 33.1ml/100g/min、右 41.06ml/100g/min）、杏仁核（左 28.89ml/100g/min、右 34.7ml/100g/min）脑血流量减低，较前部分改善，部分稳定。
结论 脑肿瘤免疫治疗术后可能出现迟钝、失语、认知障碍等长期慢性不良反应，对患者正常日常生活造成影响，应受到关注。甘露特钠胶囊对脑淋巴瘤 CART 术后认知障碍可能有一定疗效，需后续研究进一步明确。

PU-1170

护理路径在脑卒中手术中实施的可行性分析

郝明扬、姚春娟
天津市环湖医院

目的 探讨采用护理路径进行脑卒中手术护理的效果及可行性
方法 纳入本组研究的 162 例对象资料均来自 2017 年 8 月~2018 年 11 月间于我院接受脑卒中手术治疗的患者，随机数字表法将之分为采用临床护理路径的研究组 81 例和以常规手术配合的对照组 81 例，对比两组静脉通道建立时间、切皮时间、住院费用及天数和护理满意度。
结果 研究组静脉通道建立时间、切皮时间、住院天数以及住院费用等数据值均少于对照组，满意度 95.06%高于对照组 75.31%，组间差异均具显著性。
结论 针对临床实施脑卒中手术的患者应用手术室护理路径进行术中护理，可显著缩短手术时间和住院天数，减轻患者的经济支出，使患者获得高满意度护理服务，确具临床应用价值。

PU-1171

机械排痰联合氧气雾化吸入对脑卒中相关性肺炎护理效果观察

贾明慧
天津市环湖医院

目的 分析机械振动排痰联合氧气雾化吸入治疗重症脑卒中并发肺部感染的效果。
方法 回顾性分析 2018～2020 年医院收治的 60 例老年重症脑卒中并发肺部感染患者的临床资料，选取 2018 年 3 月 2019 年 2 月我院收治的重症脑卒中并发肺部感染患者 30 例为对照组，2019 年 3 月～2020 年 2 月重症脑卒中并发肺部感染患者 30 例为观察组。所有患者均接受常规治疗，对照组采取氧气雾化吸入治疗，观察组在对照组基础上联合机械振动排痰治疗。比较两组患者治疗后临床症状、肺部体征、血氧饱和度(SaO2)及血气分析等指标的变化及治疗 1 周后的临床效果。
结果 观察组临床治疗效果明显优于对照组，有效率高达 96.67%，经秩和检验，差异具有统计学意义（P<0.05）；治疗前，两组动脉血气指标 PaO2、PaCO2、SaO2 无明显差异；治疗后，两组动脉血气指标均得到明显改善，且观察组改善幅度更佳。
结论 机械振动排痰联合氧气雾化吸入治疗重症脑卒中并发肺部感染疗效显著，有助于改善患者的临床症状，促进患者康复，缩短康复时间，提高生活质量，值得临床推广。

PU-1172

护理干预对提高脑梗死患者舒适度及依从性的影响

盖彦彦
天津市环湖医院　神经内科六病区

目的 寻找可能影响脑梗患死者依从性及患者治疗过程中影响舒适度的因素，通过对发现的因素进行分析，从而针对性的进行护理干预，调整工作方法，最终提高患者的治疗效果及满意度。
方法 选取两期患者，要求两期患者年龄、性别、家庭环境等尽可能相似，以排除非护理干预引起的分析差异。采用随机分配的方法，选取组成两期的患者。通过对第一期 80 名患者组成的对照组提供的资料进行影响因素分析，制定并优化护理方案，对二期 80 名患者组成的观察组尝试使用新的护理方案。最后对两组患者舒适度感受和所表现出的依从性差异进行比较分析。

结果 尝试优化后的护理方案后，患者的服药依从性、康复训练依从性、规范饮食依从性比率有明显提高，患者对治疗过程中的舒适度评价明显提高。差异有统计学意义（P<0.05）。
结论 对患者及家属普及相关医学知识，加强患者的心理状况干预，尽可能消除患者的焦虑、抑郁、恐惧等不良心理，可以有效提升患者依从性比例。对患者临床治疗中的护理进行细节化和优质化，在提升患者依从性比例的同时，也能够提高患者治疗时的舒适度。此临床价值是可以发展推广的。

PU-1173

MOTOmed 联合中频治疗仪对脑梗死患者的应用效果

李爱
天津市环湖医院

目的 探讨 MOTOmed 联合中频治疗仪在脑梗死肢体功能康复训练中的应用效果。
方法 选取我院神经内科六病区自 2020 年 1 月 1 日至 2020 年 3 月 1 日收治的脑梗死肢体功能障碍的患者共 74 例，采取数字表分组法分成两组，对照组 37 例给予一般护理常规以及基础康复训练，观察组 37 例在此基础上加强 MOTOmed 联合中频治疗仪康复训练，比较两组患者康复训练后的肢体恢复程度。
结果 两组患者入院时的肌力分级比较无统计学差异（P＞0.05）；观察组 MOTOmed 联合中频治疗仪康复训练后的肢体恢复程度明显高于对照组，两组数据均存在统计学意义（P＜0.05）；观察组中的患者及家属对护理工作的满意度高于对照组，两组数据均存在统计学意义（P＜0.05）。
结论 脑梗死肢体功能障碍患者采取 MOTOmed 联合中频治疗仪康复训练，可降低患者神经功能缺损程度，改善患者肢体运动功能，有效提高其平衡功能及日常生活活动能。MOTOmed 联合中频治疗仪康复训练对脑梗死致肢体功能障碍患者起着关键的作用，从而降低致残率，减少心理负担，提高患者的生活质量。对于提高患者的满意度也具有重要的临床价值。

PU-1174

表现为快速进行性认知功能障碍的科根综合症 1 例

容小明、张晓旎、唐亚梅
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 提高对全身性免疫相关疾病导致的快速进行性认知功能障碍的警惕和认识。
方法 报告我科收治的 1 例以快速进行性认知功能障碍为主要表现的科根综合症（Cogan 综合症），并进行文献复习。
结果 本例患者为 67 岁女性，1 年前（2021-04)爬山后第二天醒来出现持续性头晕、耳鸣，无头痛，无恶心、呕吐，无视物重影、视物模糊，无口角歪斜、饮水呛咳，无肢体麻木、乏力。到当地门诊查血压收缩压 196mmHg，予降压等对症治疗，血压降至正常。但患者头晕、耳鸣未见明显好转，听力进行性下降，半年前患者无明显诱因逐渐出现行走不稳，表现为患者行走时双下肢震颤，难以独立行走，需要搀扶，并逐渐出现认知功能下降，表现为言语减少，偶有答非所问。当地医院就诊考虑头晕、耳鸣与循环缺血有关，予调控血压、改善循环、营养神经等治疗，症状未见明显好转，拟“帕金森综合症”收入神经科。入院后查体：患者神志清，患者注意力、理解力有所下降，双眼球结膜充血水肿，睑结膜充血，眼球上视困难，余眼球各方向活动可，眼震未引出。双耳听力下降，四肢肌张力稍增高，双下肢肌力 5-级，双上肢肌力 5 级，双侧指鼻试验、轮替试验不能配合，站立不稳，表现为站立时双下肢震颤，浅深感觉检查欠合作，四肢腱反射活跃，右下肢踝阵挛可疑阳性，右侧巴氏征阳性，脑膜刺激征阴性。入院后检查：红细胞沉降 127.0mm/h，明显升高，余风湿免疫相关指

标、脑脊液常规、生化以及自身免疫性脑炎检测均未见异常。脑电图双侧额、颞区背景节律慢化，以对称同步性中波幅 θ 慢波活动。头颅 MRI 提示双侧侧脑室旁脑白质退变，Fazekas 3 级，双侧海马萎缩，侧脑室颞角增宽。全身 pet-ct 未见明确肿瘤征象。眼科会诊考虑双眼为全葡萄膜炎。结合患者病史、多器官受累体征以及检验结果，考虑系统自身免疫性疾病导致多系统受累可能，予甲强龙治疗，患者行走不稳、反应迟钝较前明显好转。后患者激素逐渐减量停用，头晕、视物模糊仍有反复。10 个月后，患者返院复诊，再次完善相关指标，考虑患者陈旧性葡萄膜炎、前庭功能下降、听力下降，各种症状间隔短于 2 年，综合考虑 Cogan 综合症，启动甲氨蝶岭及雷公藤免疫抑制治疗。
结论 当患者出现快速进行性认知功能障碍时，需要警惕免疫相关原因，特别是合并多器官受累表现时，红细胞沉降率可以作为一个初筛的敏感指标。

PU-1175

系统性红斑狼疮合并颅内淋巴瘤 1 例

容小明、张善义、郑东辉、杨炼红
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 提高对颅内占位性病变的认识。
方法 报道我科收治的 1 例系统性红斑狼疮活动期有颅内占位性病变的患者，最后病理确诊为淋巴瘤。
结果 患者为 40 岁女性，2021 年外院诊断“系统性红斑狼疮”。曾予甲强龙、吗替麦考酚酯、羟氯喹、环磷酰胺治疗。2022 年 2 月出现反复发作性四肢抽搐、意识障碍伴牙关紧闭、口吐白沫，每次持续约 5-10 分钟可以缓解。当地医院查头颅 MRI 提示左侧左侧额叶类圆形病灶，范围约 24mm*20mm*17mm，增强扫描不均匀强化，考虑脱髓鞘病变，并脱髓鞘假瘤形成。同期肾穿刺病理活检提示局灶增生性狼疮性肾炎伴膜性狼疮性肾炎。考虑颅内为狼疮脑改变，患者狼疮 SLEDAI 评分为 24 分，考虑狼疮活动，予激素、CTX 控制 SLE，德巴金、奥卡西平控制癫痫发作。患者发作基本控制，后激素逐渐减量，因有发热停用除激素外免疫抑制剂。1 月后当地医院复查头颅 MRI, 病灶大小未见明显变化。数天后因发热、抽搐再次来我院就诊，仍按狼疮脑病治疗，后复查头颅 MRI，结合 MRS，考虑肿瘤性病变，淋巴瘤可能性大。遂转脑外科行病灶活检，活检结果考虑为 EBV 阳性的弥漫大 b 细胞性淋巴瘤。
结论 局灶性神经精神狼疮患者当对 SLE 一线治疗效果欠佳时，需要警惕合并其它颅内占位性病变的可能。

PU-1176

内囊预警综合征急性期干预措施与预后分析

张蕾、符浩、沈黎闻、刘惠、王全玉、杨莹、朱会敏、丁里
云南省第一人民医院

目的 分享内囊预警综合征(capsule warning syndrom, CWS)患者急性期的干预措施与预后。
方法 回顾性分析 2019 年 9 月至 2021 年 9 月云南省第一人民医院收住的 47 例 CWS 患者的临床资料，患者发病后均在静脉溶栓时间窗内到院，给予标准化静脉溶栓治疗，在静脉溶栓结束后 24 小时内瘫痪波动、加重，复查头颅 MR 证实为内囊预警综合征。在征得患者及其家属同意后启动抗栓治疗，分为阿加曲班抗凝组（29 例）及替罗非班抗血小板聚集组（16 例），评估后期症状性颅内出血发生率，发病后 24 小时、3 天、7 天及出院时 NIHSS 评分，出院时进行 mRS 评分，随访出院后 3 月、6 月时 NIHSS、mRS 评分。

结果 所有患者均无颅内出血。阿加曲班组和替罗非班组临床症状有不同程度改善，但恢复到基线水平的患者仅 11 例。6 个月后随访改良 mRS 评分交出院时均有改善。
结论 静脉溶栓 24 内出现的内囊预警综合征患者，无论启动抗凝治疗还是抗血小板聚集治疗，二者安全性良好，患者后期症状均有不同程度改善。

PU-1177
叙事护理在肺癌患者病情告知中的应用对患者心理变化的影响

王莉
天津市环湖医院

目的 分析在肺癌患者病情告知中采取叙事护理的效果及对患者心理变化的影响。
方法 对本院于 2019.01 至 2020.08 时间段内，收治的 64 例肺癌患者展开研究，将 64 例患者根据随机原则划分为 2 组，各 32 例，对照组采取常规护理，观察组采取叙事护理，比较两组患者护理后的疾病知晓情况和心理变化。
结果 经过护理后，观察组患者的完全知情率相较于对照组明显更高，不知晓率相较于对照组更低，组间数据相差较大（P<0.05）；经过护理后，两组焦虑评分与抑郁评分明显降低，但观察组患者的各项评分相较于对照组明显更低，数据比较差异较大（P<0.05）。
结论 在肺癌患者病情告知中采取叙事护理能够进一步提高患者的对疾病的知晓率，能够帮助患者正确的认识自己的疾病,调整心态,树立信心,缓解患者主观感受,减轻焦虑,促进医护关系,提高患者的满意度，应用价值较高。叙事护理作为一种有效的护理技术,能明显改善晚期肺癌患者负性心境,减轻其各症状群的困扰,满足其对心理健康及康复的需求,值得在医院推广使用。

PU-1178
非侵入性脑刺激治疗焦虑症

任美旋、刘江红
首都医科大学宣武医院

目的 最近的大量研究提示使用非侵入性脑刺激可以调节神经功能以减轻焦虑症的临床症状。神经可塑性的病理性改变是许多神经和精神疾病的重要机制。脑的非侵入性刺激是一种无创脑刺激技术，通过突触可塑性来调节神经活动，为许多神经精神疾病提供了潜在的治疗手段。既往研究表明经颅磁刺激(transcranial magnetic stimulation, TMS)和经颅直流电刺激(transcranial direct current stimulation,tDCS)等非侵入性脑刺激技术对成人焦虑症有一定的临床价值。本文将对近些年用非侵入性脑刺激治疗焦虑症的基础和临床研究进行汇总，以期对非侵入性脑刺激用于焦虑症的临床治疗与研究提供参考。
方法 搜索 Pubmed 中涉及焦虑症的非侵入性脑刺激的有关文献,年限范围为 2000 年-至今。其中焦虑症的搜索词包括“广泛性焦虑症(generalized anxiety disorder)”“社交恐惧症(social anxiety disorder)”“惊恐障碍(panic disorder)”“广场恐惧症(agoraphobia)”“特异性恐惧症(specific phobias)”。非侵入性脑刺激的搜索词包括“经颅直流电刺激(tDCS)”“经颅磁刺激(TMS)”。文献类型既包括基础研究，以用来总结非侵入性脑刺激的作用原理及机制，也包括临床研究，以随机对照试验为主，对非侵入性脑刺激治疗不同焦虑症的有效性和安全性进行总结。
结果 已有很多研究阐述非侵入性脑刺激治疗焦虑症的原理和机制，支持非侵入性脑刺激治疗焦虑症的有效性和安全性，非侵入性脑刺激有潜力成为未来治疗焦虑症的重要手段。不足之处：目前对于非侵入性脑刺激治疗焦虑症的研究多数为个案报道或非随机对照研究，研究结果具有高度异质性，因此无法对其疗效和最佳刺激参数做出准确的判断。但可以明确的是，非侵入性脑刺激对焦虑症患

者的治疗提供了新的方向，未来需要更多的随机对照研究来阐明非侵入性脑刺激治疗焦虑症的具体机制，以及需要更大样本量的病例证明非侵入性脑刺激的有效性和安全性。
结论 非侵入性脑刺激治疗焦虑症具有有效性和安全性

PU-1179

边缘叶脑炎样表现的神经梅毒一例

廖海兵、张雅静、岳伟
天津市环湖医院

目的 神经梅毒是由梅毒螺旋体引起的中枢神经系统感染。神经梅毒可以模仿各种神经和精神疾病。近年来，出现了几例表现为边缘脑炎的神经梅毒病例。因此，神经梅毒的早期诊断愈发困难。我们报道了一例边缘叶脑炎样表现的神经梅毒病例
方法 患者为 62 岁女性，临床症状为言语混乱、记忆力减退和癫痫发作。脑磁共振成像显示右侧内侧颞叶异常信号。患者血清 LGI1 抗体阳性，滴度为 1：16，初步诊断为抗 LGI1 脑炎。但是随后患者血清快速血浆反应素（RPR）和梅毒螺旋体颗粒凝集试验（TPPA）均呈阳性，为除外神经梅毒，我们进一步完善了和脑脊液 RPR 和 TPPA，结果也都阳性。因此，患者是否同时患有抗 LGI1 脑炎和神经梅毒，或者 LGI1 抗体和边缘叶脑炎表现是否由神经梅毒引起，尚不确定。我们尝试先给予青霉素 G 钠治疗神经梅毒
结果 治疗后，患者临床症状显著改善，右侧颞叶信号正常，血清 LGI1 抗体滴度降低至 1:10，由此我们推断神经梅毒诱发了边缘叶脑炎的表现和 LGI1 抗体的产生，而这在全球范围内是第一次报道。
结论 这一病例表明边缘叶脑炎患者检测梅毒的重要性以及神经梅毒患者自身免疫性脑炎抗体阳性需要更加谨慎地看待和解释。

PU-1180

银杏蜜环口服溶液治疗脑梗死急性期和恢复期的疗效观察

王涛、赵彦标、郭筱菲、高超、李斌
天津市滨海新区海滨人民医院

目的 观察银杏蜜环口服溶液治疗脑梗死急性期和恢复期的临床疗效及可能机制。
方法 纳入 2019 年 6 月-2021 年 6 月入院治疗的 104 例诊断为急性脑梗死的患者，按随机贯序抽样法将病人分为对照组与观察组，各 52 例。对照组按照予规范西医基础治疗，治疗组在基础治疗上加用银杏蜜环口服溶液治疗。两组治疗均持续 4 周。观察两组治疗前，治疗后 1 周和 4 周美国国立卫生研究院卒中量表(NIHSS)评分、Fugl-Meyer 运动功能评分(FMA)、血液流变学(全血低切粘度 LSV、全血高切粘度 HSV、血浆纤维蛋白原 FIB、血小板聚集率 PAG)以及 PKC 和 CRP 水平变化。
结果 两组患者在治疗前基线水平差异无统计学意义。银杏密环治疗组治疗后血液流变学(LSV、HSV、FIB、PAG)和血浆 PKC 及 hs-CRP 水平较对照组显著降低，目对照组和治疗组之间的差异有统计学意义(均 $P<0.05$)。两组治疗后 1 周和 4 周的 NIHSS 评分及 FMA 评分均较治疗前比较差异有统计学意义($P<0.05$)。同时，治疗后的对照组和治疗组之间差异有统计学意义(均 $P<0.05$)。
结论 银杏密环口服溶液能显著改善脑梗死急性期和恢复期的神经功能障碍和肢体活动障碍并且可能通过改善抗炎和抗血栓形成发挥作用。

PU-1181
丁苯酞对缺血性脑卒中患者神经功能缺损程度影响的临床研究

娄永忠、王涛、郭筱菲、李斌
天津市滨海新区海滨人民医院

目的 评价丁苯酞氯化钠注射液治疗缺血性脑卒中的安全性和有效性。
方法 采用随机、双盲、安慰剂对照的试验方法，124 例受试者被随机分为试验组和对照组。2 组均采用基础治疗，试验组+丁苯酞氯化钠注射液，对照组+0.9%氯化钠注射液。疗程均为 14 天，随访至发病后 24 个月。
结果 NIHSS 评分疗效，对照组治疗后为（7.4±1.6）分，差值为（2.6±1.4）分；试验组治疗后为（5.1±1.3）分，差值为（4.5±2.0）分；对照组 mRS 评分≤1 的比例为 41.9%，试验组为 74.2%；以上结果组间比较均有统计学意义（P<0.01）。对照组联合血管事件发生率为 13.6%，试验组为 10.0%，2 组比较差异无统计学意义（P>0.01）。
结论 丁苯酞氯化钠注射液治疗缺血性脑卒中安全有效，值得临床推广。

PU-1182
前驱期路易体痴呆患者自主神经症状的频率、严重程度和持续时间

刘帅、纪勇
天津市环湖医院

目的 比较路易体所致轻度认知障碍 (mild cognitive impairment due to Lewy bodies, MCI-LB) 和阿尔茨海默病所致轻度认知障碍 (mild cognitive impairment due to Alzheimer's disease, MCI-AD) 患者的自主神经症状特征。
方法 采用帕金森病-自主神经症状量表 (SCOPA-AUT) 评估 MCI-LB 和 MCI-AD 患者的自主神经症状。
结果 共纳入 MCI-LB 患者 30 例，MCI-AD 患者 90 例。与 MCI-AD 组相比，MCI-LB 患者的自主神经功能障碍频率高于 MCI-AD 患者 (80%对 54.4%，P=0.013)，且以胃肠道症状为主 (73.3%对 35.6%，P<0.001)。与 MCI-AD 组相比，MCI-LB 组流涎、便秘、失禁、不完全排空、站立或站立一段时间时头晕、日间或夜间多汗和性功能障碍更严重、更持久。
结论 与 MCI-AD 组相比，MCI-LB 组患者自主神经症状出现的频率、严重程度和持续时间均较高。这些症状有助于 DLB 病患者的早期诊断。

PU-1183
尼莫地平联合针刺及中药治疗缺血性脑卒中的临床观察

娄永忠、王涛、郭筱菲、李斌
天津市滨海新区海滨人民医院

目的 探讨尼莫地平联合针刺及中药治疗缺血性脑卒中的临床效果及安全性。
方法 选取 2017 年 6 月至 2020 年 6 月我院收治的 180 例缺血性脑卒中患者为研究对象，随机分为对照组及观察组，对照组采用常规治疗方案，观察组采用在对照组基础上联合尼莫地平、针刺、中药的综合性治疗方案。对两组患者治疗后临床疗效、NIHSS 评分、血脂水平、Barthel 指数、不良反应发生率及复发率进行对比分析。

结果 观察组患者治疗后总有效率高于对照组，差异有统计学意义（P<0.05）；治疗后观察组患者血脂水平低于对照组（P<0.05），差异有统计学意义；治疗后观察组 NIHSS 评分低于对照组（P<0.05），差异有统计学意义；治疗后观察组 Barthel 指数高于对照组（P<0.05），差异有统计学意义；观察组患者治疗后一年内复发率低于对照组（P<0.05），差异有统计学意义；两组患者治疗期间不良反应发生率差异没有统计学意义（P>0.05）。
结论 尼莫地平联合针刺及中药治疗缺血性脑卒中可促进患者神经功能的恢复、降低血脂水平、提高患者生活自理能力、降低治疗后复发率。

PU-1184

LGI1 抗体脑炎相关癫痫的研究进展

李晨璐、岳伟
天津市环湖医院

目的 自身免疫性脑炎泛指一类由自身免疫机制介导的中枢神经炎性疾病,临床表现多种多样,从隐匿性的认知功能障碍到难治性的癫痫发作等症状均有报道。自身免疫性脑炎与癫痫之间的关联日益得到认可。有研究指出，癫痫可能是 LGI1 抗体脑炎的主要或唯一临床表现。在这里，我们通过回顾 LGI1 抗体脑炎相关癫痫的机制、临床表现、诊断、相关辅助检查及治疗最新进展。
方法 以“LGI1 抗体脑炎”及“癫痫”为检索式在 pubmed、知网等文章检索网站中检索近年来发表的相关文章，检索包括大型前瞻性研究、回顾性研究、对照研究等多种类型在内的研究。
结果 LGI1 抗体脑炎作为边缘叶脑炎中最常见类型，临床表现以亚急性起病的认知功能下降及癫痫发作为主，认知功能下降主要指近记忆力下降和精神行为异常，癫痫发作可包括颞叶癫痫、全面强直-阵挛发作、面臂肌张力障碍发作等。半数以上 LGI1 抗体脑炎的患者有一定程度的低钠血症，且脑脊液常规检查结果大致正常，影像学检查可合并有明显异常，最常观察到单侧或双侧中颞叶 T2/Flair 成像高信号。目前的治疗方案仍以实证性治疗为主，除了使用抗癫痫药物外，还应用了一系列包括甲泼尼龙、人血免疫球蛋白、血浆置换、利妥昔单抗等免疫抑制和免疫调节治疗。
结论 自身免疫介导的癫痫比以前认为的更常见。LGI1 抗体脑炎作为最常见的边缘叶脑炎，可表现为多种形式的癫痫发作，甚至进展为难治性癫痫。因此，应对新发癫痫患者，尤其是合并面臂肌张力障碍或低钠血症，应进行 LGI1 抗体检测。如果能早期发现这种疾病，早期积极应用免疫抑制和免疫调节治疗，有可能减少慢性癫痫发作，预防认知和精神并发症，降低患者致残率及死亡率。临床症状的改善可能和 LGI1 抗体的降低平行，所以监测抗体可用于指导免疫治疗。

PU-1185

自主神经症状预示路易体痴呆

刘帅、纪勇
天津市环湖医院

目的 自主神经症状常见于路易体痴呆患者(dementia with Lewy bodies, DLB)。尽管自主神经功能障碍被认为是 DLB 患者的主要早期标志物之一，但很少有研究检查这些患者自主神经症状出现的时间。本研究旨在通过问卷调查评估 DLB 患者自主神经症状的发作时间。
方法 采用帕金森病-自主神经功能量表 (SCOPA-Aut) 问卷对 106 例 DLB 病患者、300 例患者和 300 名对照组进行自主神经症状评估。DLB 自主神经症状的发作时间也相对于记忆丧失进行了评估。
结果 与 AD 组和对照组相比，DLB 患者具有更高的 SCOPA-总评分 (分别为 5.41±6.25 对 2.20±3.17 和 1.77±2.15)，P< 0.001，包括更高的胃肠评分、更高的泌尿评分、更高的心血管评分和更高的体温调节评分。AD 组表现出比对照组更高的胃肠评分，然而，在总 SCOPA-Aut 评分或其他领域评分

中没有发现差异。DLB 患者最常见的自主神经障碍症状是便秘 (60.4%)，其次是直立性头晕 (33%)、频繁 (30.2%) 和白天多汗 (22.6%)。胃肠系统是 DLB 病患者最突出的自主神经功能障碍系统。直立性头晕、日间多汗和便秘均在记忆丧失发生前分别为 0.2±4.9 年、3.3±8.6 年和 3.7±9.2 年，而尿失禁发生在记忆丧失发生后 1.7±1.5 年。

结论 DLB 患者自主神经症状的发生率明显高于 AD 患者，许多自主神经症状先于 DLB 患者的记忆丧失发作，尤其是便秘和日间多汗。这些症状有助于 DLB 患者的早期诊断。

PU-1186

TNNT1 基因突变致杆状体肌病的临床、肌肉病理和遗传学分析

王光裕、赵丹丹、焉传祝、林鹏飞
山东大学齐鲁医院

目的 分析一例 TNNT1 基因突变致杆状体肌病患儿的临床、肌肉病理和遗传学特点。

方法 对山东大学齐鲁医院于近期确诊的一名杆状体肌病的患儿的临床资料和肌肉病理进行分析。应用二代测序技术进行高通量基因检测，并用 Sanger 测序技术在家系中进行验证。应用 RNA 检测技术验证患儿 TNNT1 基因突变导致的 mRNA 的异常剪切。

结果 患儿女性，3 岁 5 个月，因竖头不稳、行走不稳和运动能力下降就诊。患儿四肢肌力和颈肌张力减低、脊柱侧弯和双足立位外翻。血肌酸激酶正常。神经传导和针极肌电图检查示四肢所检神经肌肉无明显异常。肌肉病理可见肌营养不良样表现和肌纤维内杆状体。基因检测发现患儿携带 TNNT1 基因 c. 587dupA（p. D196Efs*41）和 c. 387+5G>A 复合杂合突变。患儿父亲携带 c. 387+5G>A 杂合突变，母亲携带 c. 587dupA（p. D196Efs*41）杂合突变。根据 HGMD 数据库和相关文献，c. 587dupA（p. D196Efs*41）突变尚未报道。参考美国医学遗传学与基因组学学会指南，c. 387+5G>A 和 c. 587dupA（p. D196Efs*41）均评级为致病变异。结合临床资料和肌肉病理结果，该患儿诊断为 TNNT1 基因相关的杆状体肌病。逆转录 PCR 发现 c. 587dupA（p. D196Efs*41）突变会导致无义介导的 mRNA 降解。RNA 测序发现 c. 387+5G>A 突变会影响 TNNT1 基因 mRNA 的剪切，导致 78 个碱基缺失。

结论 TNNT1 基因相关的杆状体肌病主要在婴幼儿期起病，临床表现复杂多样。c. 387+5G>A 可能是中国人群 TNNT1 基因相关的杆状体肌病的热点突变，本研究首次证实该突变能影响 TNNT1 基因 mRNA 的剪切从而致病，同时本研究还证实了新鉴定的截短突变 c. 587dupA 导致无义介导的 mRNA 降解。

PU-1187

自身免疫性脑炎相关癫痫的研究进展

李晨璐、岳伟
天津市环湖医院

目的 自身免疫性脑炎泛指一类由自身免疫机制介导的中枢神经炎性疾病,临床表现多种多样,从隐匿性的认知功能障碍到难治性的癫痫发作等症状均有报道。后国际抗癫痫联盟岳伟提出将“免疫性”列为癫痫的六大病因之一。有研究表明，自身免疫性疾病成年患者发生癫痫的风险是其他患者的 4 倍，儿童患者发生癫痫的风险是其他患者的 5 倍。故本文综述相关研究以期明确各种抗体介导的自身免疫性脑炎与癫痫的可能机制及特征。

方法 以“自身免疫性脑炎”及“癫痫”为检索式在 pubmed、知网等文章检索网站中检索近年来发表的相关文章，检索包括大型前瞻性研究、回顾性研究、对照研究等多种类型在内的研究。

结果 自身免疫性脑炎导致癫痫的常见抗体类型为 LGI1 抗体、GABAaR 抗体、GABAbR 抗体、NMDAR 抗体，其次是 GAD65 抗体、AMPAR 抗体、mGluR5 抗体、Hu/NNA-1 抗体、Ma 抗体。基于不同受体分布的差异性，各抗体脑炎在颅内高代谢位置也不尽相同。如 NMDAR 抗体脑炎相关癫痫的 PET 成像多提示额颞叶高代谢和枕叶低代谢，LGI1 抗体脑炎相关癫痫在 PET 成像上呈颞叶内侧和基底节区高代谢。早期的免疫及抗癫痫治疗是改善伴有癫痫发作的自身免疫性脑炎症状的关键，也是防止其演变为自身免疫性癫痫的重要手段。自身免疫性癫痫指代在经过充分免疫治疗后，仍有持续性的癫痫发作，且没有明显的证明炎症活动的证据。多项研究表明，经过早期的积极治疗，大部分有癫痫症状的患者在停药半年至两年的随访期间未发作癫痫。国内最新的自身免疫性脑炎诊治专家共识提出治疗包括免疫治疗、抗癫痫治疗和支持治疗。
结论 目前各地自身免疫性脑炎病例报道中，各种抗体导致的脑炎均有癫痫症状的发作，但对于不同抗体导致癫痫的药物治疗没有个体化和差异化的方案，临床医生多凭借经验用药，治疗效果有很大的差异。未来对于抗体种类与癫痫发作的关系还需我们进一步探索，以评估患者未来发生癫痫的风险并对此设计个体性的治疗方案。

PU-1188

抗 GM2 IgM 阳性的脑干小脑炎一例

秦洁[1]、马翠红[2]
1. 天津市环湖医院
2. 承德市中心医院

目的 抗神经节苷脂抗体抗 GM2 抗体阳性常见于吉兰巴雷综合征的病例报道中，文献中关于抗 GM2 IgM 阳性的脑干小脑炎罕有报道。我们报道 1 例抗 GM2 IgM 阳性的脑干小脑炎病例，免疫球蛋白治疗恢复较好。本报告丰富了对抗 GM2 抗体综合征这种罕见疾病的临床表现的认识。
方法 患者女性，17 岁，高中生，因“头晕 3 天、右侧肢体运动障碍 2 天”入院。入院 3 天前无明确诱因出现头晕，伴恶心呕吐，无视物旋转及复视，无吞咽障碍及行走不稳。2 天前出现右侧肢体无力，右手持物费力，行走时右下肢拖曳，无言语障碍及肢体感觉异常。无发热。发病 10 天前有咽痛病史，自愈。入院时查体：生命体征平稳，神清语利，高级皮层功能及颅神经检查无异常，感觉检查无异常，脑膜刺激征（-）。右上肢肌力 IV+级，右下肢肌力 IV 级，右侧肌张力减低，腱反射减弱，左肢肌力 V 级，肌张力腱反射正常，右侧病理征阳性，右手姿势性和意向性震颤。闭目难立征（+），串联行走不能完成。入院后始终无发热，查血常规、肝、肾功能、血糖、电解质、甲功、抗核抗体谱、抗血管炎抗体谱、血沉、CRP、丙肝、乙肝、梅毒未见异常。头颅 MRI 平扫+增强、颈椎 MRI 平扫未见异常。肌电图（两次，分别在发病 5 天和 21 天）：均未见异常。两次脑脊液检查（分别在发病第 9 天和 21 天）：常规及生化各项正常。血和脑脊液自身免疫性脑炎及脱髓鞘相关抗体阴性；抗神经节苷脂抗体（免疫印迹法）示：血清抗 GM2 IgM 抗体阳性，脑脊液抗 GM2 IgM 和 IgG 均为阴性。诊断为抗 GM2IgM 阳性的脑干小脑炎，予静脉免疫球蛋白 400mg/kg.d 连续 5 天，患者头晕减轻，可以完成串联行走，右侧病理征和闭目难立征（一），病情好转出院。
结果 抗神经节苷脂抗体阳性常见于吉兰巴雷综合征(Guillain-Barré syndrome, GBS)谱系疾病中，常见有抗 GM1 抗体、抗 GQ1b 抗体、抗 GD1a 抗体、抗 GT1b 抗体，抗 GM2 抗体在 GBS 人群中的检出率远远低于上述抗体[1]。不同的抗体可能与 GBS 不同的亚型有关。目前抗 GM2 抗体相关的临床特征仍未得到充分的认识。有学者提出了抗 GM2 抗体综合征的概念，提出抗 GM2 IgM 和 IgG 阳性具有临床异质性，抗 GM2 IgM 阳性临床异质性更强，有学者陆续报道了抗 GM2 IgM 阳性的儿童表现孤立的共济失调和孤立的球麻痹症状，而本例患者为青少年女性，急性起病，主要临床表现为右侧肢体上运动神经元瘫痪、头晕，推测脑干受累，患者肌力改善后，仍不能完成串联步态，推测小脑受累，且两次肌电图均未发现神经传导和 F 波异常，针极肌电图正常，两次脑脊液检查未发现蛋白细胞分离现象，不支持周围神经受累，且血抗 GM2 IgM 抗体阳性，经免疫球蛋白治疗后头晕、串联行走改善，右侧病理征阴性，因此考虑本病例属于抗 GM2 IgM 阳性的脑干小脑炎。我们推测脑

内（脑干、小脑）中可能存在 GM2 的表达，抗 GM2 IgM 抗体可能通过与脑内的 GM2 抗原发生免疫反应，从而出现脑干小脑受损的临床表现。
结论 抗 GM2 IgM 阳性患者存在中枢神经系统的受累，且具有临床表现的异质性。对于青少年患者，临床表现为急性起病的锥体束及小脑受累，排除其他中枢神经系统疾病后，即使无眼外肌麻痹、感觉性共济失调、腱反射减弱或消失，肌电图和脑脊液无周围神经受累证据，我们亦应进行神经节苷脂抗体检测，以尽早明确诊断和治疗。

PU-1189

血管内支架联合双抗治疗双侧椎动脉夹层 1 例并文献复习

尹延英、苏学宁、宋军、徐梅松、赵春侠、李晨
天津市第五中心医院

目的 椎动脉夹层发病率低，治疗目前尚无明确的流程。
方法 本文应用病例报道及文献复习的方法。
结果 报道了一例经血管内支架联合双抗治疗双侧椎动脉夹层导致的左侧小脑半球脑梗死，为临床决策提供依据。
结论 针对椎动脉夹层所致急性脑梗死，应进行个体化治疗

PU-1190

伴畏光症状的头痛疾病：临床特征及可能机制

王雅娟、肖哲曼
武汉大学人民医院

目的 许多头痛患者伴有畏光症状，提示视觉传导通路和疼痛传导通路间存在相互作用。本研究的目的：1.总结不同类型头痛疾病中的畏光特征；2.探讨头痛和畏光并存的可能机制。
方法 我们首先对第三版国际头痛疾病分类（The 3rd edition of the International Classification of Headache Disorders, ICHD-3）的诊断标准中伴有畏光症状的头痛疾病进行总结，包括：（1）原发性头痛：偏头痛、紧张型头痛和三叉神经自主性头疼；（2）继发性头痛：缘于头部外伤的头痛、缘于脑膜炎的头痛、缘于非创伤性蛛网膜下腔出血的头痛、缘于眼部疾病的头痛；（3）痛性颅神经病：三叉神经痛和视神经炎。然后我们总结了参与视觉和疼痛传导通路相互作用的解剖结构和神经递质，探讨了皮层扩散性抑制（cortical spreading depression, CSD）在伴畏光症状的头痛疾病中发挥的作用。
结果 不同头痛疾病中的畏光症状有不同的临床特征，表现为畏光的偏侧性、程度、是否伴自主神经症状等方面的差异；视觉和疼痛传导通路在视网膜、中脑、丘脑、下丘脑和视觉皮层处存在交叉，两条通路之间信号的传递主要依赖两种神经递质，即降钙素基因相关肽（calcitonin gene-related peptide, CGRP）和垂体腺苷酸环化酶激活肽（pituitary cyclase-activating polypeptide transmission, PACAP）。CSD 作为头痛的上游触发因素，通过激活丘脑加重畏光症状。
结论 不同头痛疾病中的畏光症状有不同的临床特征。畏光和头痛症状共存与视觉和疼痛传导通路在多个解剖结构处的交叉有关，并依赖 CGRP 和 PACAP 的传递。CSD 通过激活丘脑可加重畏光症状。

PU-1191

以缺血性卒中为表现的神经梅毒患者的脑小血管病负担与认知功能的相关性研究

相蕾、岳伟
天津市环湖医院

目的 缺血性卒中是神经梅毒的一种常见临床表现，然而以缺血性卒中为表现的神经梅毒患者的认知功能情况往往被忽视。以卒中样表现的神经梅毒患者认知功能降低的病因尚不明确。有研究表明，脑小血管病（Cerebral small vessel disease，CSVD）能预测卒中后认知功能，本研究旨在以缺血性卒中表现的神经梅毒患者中研究认知功能与 CSVD 的相关性。
方法 入组了 2013 年 3 月到 2018 年 9 月天津市环湖医院首次以缺血性卒中住院的患者，其中 179 例诊断为神经梅毒。通过神经影像学观察白质高信号、腔隙及腔隙性卒中、脑微出血和血管周围间隙四个方面评估 CSVD 负担。多元回归分析明确神经梅毒患者认知功能降低与总 CSVD 评分的相关性。
结果 神经梅毒患者比梅毒阴性患者相比有更高的总 CSVD 评分和更低的认知功能评分。急性期认知功能降低与总 CSVD 评分，3 级白质高信号和脑微出血相关。经过 12 月卒中后认知功能随访，发现神经梅毒患者认知功能降低与总 CSVD 负担和脑微出血相关。
结论 以缺血性卒中为表现的神经梅毒患者的脑小血管病负担与急性期认知功能损害相关，并对卒中后的认知功能有预测价值。

PU-1192

抗癫痫药物与骨代谢异常

袁子云、岳伟
天津市环湖医院

目的 长期使用抗癫痫药物引起的骨代谢异常越来越被重视，早期常处于亚临床状态而易被忽略，因此明确不同类型 AEDs 对骨代谢的影响尤为重要。传统型 AEDs 大部分为肝酶诱导型，主要通过肝酶诱导作用引起维生素 D 缺乏、低钙血症、骨吸收率升高等以及对成骨细胞、破骨细胞的直接作用影响骨代谢。新型 AEDs 总体安全性更好，但其对骨代谢影响的证据有限而有待进一步研究。故本文回顾相关研究明确常见抗癫痫药物与骨代谢异常的关系。
方法 以“抗癫痫药物”及“骨代谢异常”为检索式在 pubmed、知网等文章检索网站中检索近年来发表的相关文章，检索包括大型前瞻性研究、回顾性研究、对照研究等多种类型在内的研究。
结果 研究显示，在 65 岁及以上的癫痫患者中，使用 AEDs 显著增加了下肢骨丢失率，在 5 年内增加髋部骨折 29%的风险。目前的研究表明 EIAEDs 与骨骼异常相关性证据最多，其中 PHT 似乎是最有可能影响骨骼和矿物质代谢的药物，其治疗的风险估计为每年 BMD 下降 1.8%。新型 AEDs 中对骨骼影响的研究数量有限，总体看安全性更好，但需要更多大规模对照试验证实。在治疗上，尽管补充钙和维生素 D 对 AED 相关骨病的影响存在争议，但仍建议服用 AEDs 的癫痫患者补充足量的钙和维生素 D。
结论 AEDs 广泛应用于癫痫发作的治疗，可能会直接或间接的对骨骼健康产生不良影响，轻者仅表现为骨生化指标异常、BMD 下降等，重者可导致骨质疏松、骨折，甚至佝偻病和骨软化。传统 AEDs 对骨代谢的不良反应已经过深入研究并已经得到证实；新型 AEDs 中对骨骼影响的研究数量有限，总体看安全性更好，但需要更多大规模对照试验证实。因此建议结合患者年龄、癫痫及 AEDs 治疗的持续时间、所用抗癫痫药的剂量、联合用药等合理选择药物，对骨代谢异常进行预防及早期干预，维护骨骼健康。

PU-1193
路易体痴呆的经济负担研究：一项多中心横断面研究

郭霞、纪勇
天津市环湖医院

目的 路易体痴呆（Dementia with Lewy bodies, DLB）作为仅次于阿尔茨海默病的第二常见神经变性性痴呆，严重增加了社会和照料者的经济负担，但很少有研究关注 DLB 患者的经济成本。本研究旨在评估 DLB 的花费及其相关影响因素。
方法 选取 2017 年 8 月至 2021 年 7 月在中国 6 家记忆门诊连续入组 193 例诊断为很可能的 DLB 患者。从 2021 年 8 月到 12 月收集数据，评估访谈前一年患者与 DLB 相关的人均年度经济成本，包括直接医疗花费（门诊、住院费用），直接非医疗花费（与疾病相关的交通费、营养和膳食费、住宿费、正式护理费用等）和间接花费（非正式护理费用、误工费、照料者收入减少等），同时记录患者一般信息（年龄、性别、受教育年限、居住状况等）及病史（症状、既往史、疾病持续时间等），进行标准体格检查，神经心理学评估（简易智能精神状态量表 MMSE、蒙特利尔认知评估量表 MoCA、日常生活活动能力评估 ADL、神经精神病学量表 NPI、临床痴呆评级 CDR）及护理人员负担访谈（ZBI），使用多元线性回归分析评估与经济成本相关的影响因素。
结果 2021 年 DLB 患者的年人均总费用为 135752.2 元，是全国居民年平均可支配收入的 3 倍。人均直接医疗费用、直接非医疗费用和间接费用分别为 22,041.5 元、25,059.6 元和 88,649.2 元，分别占总费用的 16.2%、18.5%和 65.3%。在校正年龄、受教育年限、累积疾病评级（CIRS）、疾病持续时间、NPI 和 CDR 后，ADL 和 ZBI 与总费用、直接医疗费用和间接费用相关（调整后的 R2：0.441、0.149 和 0.265）；年龄、教育年限和 ADL 与直接非医疗费用相关（调整后的 R2：0.149）。
结论 我国 DLB 患者经济负担巨大，其中间接成本占比最高。患者 ADL 受损和 ZBI 与经济花费相关，重点提示在制订医疗卫生政策以及疾病护理、康复规划和评估中，应充分承认家庭成员和其他无偿照顾者作出的重大贡献。

PU-1194
缺血性卒中患者梅毒血清学阳性与颅内动脉狭窄的相关性研究

相蕾、岳伟
天津市环湖医院

目的 梅毒感染患者缺血性卒中的风险增加，但是梅毒感染是否是缺血性卒中的独立危险因素尚不可知。本研究旨在调查缺血性卒中患者合并梅毒血清学阳性的临床、实验室资料和脑血管狭窄情况，以研究梅毒感染与脑血管狭窄的相关性。
方法 入组了 2013 年 3 月到 2018 年 9 月天津市环湖医院首次以缺血性卒中住院的患者，其中 668 例梅毒血清学阳性，对照组为 785 例梅毒阴性缺血性卒中患者。多元回归方法进行脑动脉狭窄与梅毒血清学阳性的相关性分析，评估梅毒血清学阳性缺血性卒中患者颅内血管狭窄的独立危险因素。
结果 梅毒阳性缺血性卒中患者与梅毒阴性患者相比，年龄更小，男性多见，具有不同的危险因素谱。梅毒血清学阳性与颅内血管中度狭窄(OR, 2.31; 95% CI 2.02–2.69; p = .003) 和严重狭窄(OR, 6.15; 95% CI, 2.85–8.94; p < .001)明显相关，主要表现为与颅内血管狭窄相关而非颅外血管狭窄。高 RPR 滴度 (OR, 1.18, 95% CI, 1.07–1.89 for RPR titer 1:16; OR, 5.16, 95% CI 2.99–8.89 for RPR titer > 1:32) 和梅毒病史未知或未治疗 (OR, 3.63; 95% CI, 2.72–4.03; p < .001) 与颅内血管狭窄(OR, 1.49; 95% CI, 1.15–1.92; p = .002)相关。
结论 梅毒感染是缺血性卒中患者颅内动脉狭窄的独立危险因素。

PU-1195

帕金森病相关基因特点

李茜瑜、石志鸿、杨辉、周雯静
天津市环湖医院

目的 通过分析 PARK2、MAPT、GBA、LRRK2 基因，探讨帕金森病（PD）相关基因特点。
方法 选取 104 个与 PD 相关的候选基因进行二代测序分析。从天津市环湖医院运动障碍门诊中选择已确诊的 PD 患者及帕金森病痴呆（PDD）患者 83 例进行以上基因检测，同时进行病历收集及神经心理学量表评估。
结果 38.1%的家族性 PD 和 8.9%的散发性 PD 患者存在 PARK2、MAPT、GBA 和 LRRK2 基因变异。3 例早发型 PD 患者存在 PARK2 基因突变，其中 1 例为家族性 PD，1 例为散发性 PD。在两个 PDD 家系中发现两个 MAPT 杂合突变。在 2 个家族性 PD 患者和 3 个散发性 PD 患者中检测到 5 种 GBA 基因突变。其中 1 例散发性 PD 患者被诊断为戈谢病，其基因特点为复合杂合子突变；另外 1 例为单一 GBA 杂合子突变合并 LRRK2 基因突变，最后 1 例散发性 PD 患者检测到复合杂合突变。在 4 例家族性 PD 患者中发现 4 个 LRRK2 基因突变位点，在散发性 PD 患者中也发现 1 例 LRRK2 基因突变。对 83 例患者进行基因检测后发现新的基因位点突变：PARK2（p.Arg163Ser，c.489G>T）、GBA（p.Pro161fs，c.478ǩ489dupGT）和 LRRK2（p.Asn429Ser，c.1286A>G；p、 Leu1435Phe，c.4303C>T）基因。
结论 PARK2、MAPT、GBA 和 LRRK2 基因突变在中国家族性 PD 和 PDD 患者中较为常见，PARK2、GBA 和 LRRK2 基因突变在散发性 PD 患者中也较为常见。PARK2 突变与早发型 PD 有关，但对认知没有影响。MAPT 突变与 PD 患者认知功能下降相关。

PU-1196

小剂量利妥昔单抗治疗复发缓解型多发性硬化的长期疗效和安全性：一项单中心、回顾性队列研究

赵代弟[1]、赵聪[2]、卢佳睿[1]、孙唐娜[1]、任凯夕[1]、李宏增[1]、郭俊[1]
1. 空军军医大学唐都医院神经内科
2. 空军特色医学中心神经内科

目的 评估小剂量利妥昔单抗（RTX）治疗复发缓解型多发性硬化（RRMS）的长期疗效及安全性。
方法 纳入 2016 年 10 月至 2020 年 8 月期间在空军军医大学唐都医院神经内科接受小剂量利妥昔单抗治疗的 RRMS 患者 9 例。收集患者的临床资料，包括发病年龄、性别、病程、治疗前后的年化复发率（ARR）、EDSS 评分及头颅 MRI T2 病灶数量。治疗方案如下：诱导治疗方案为 RTX 100mg 静脉滴注 1 次/周 共 3 次，维持治疗方案为每 6 个月追加 1 次 RTX 100mg 静脉滴注。主要观察指标为治疗后 ARR 与治疗前相比的变化，次要观察指标包括 EDSS 评分的比较和 MRI T2 病灶数量的变化。同时记录患者的外周血 B 细胞动态监测结果以及药物输注相关不良反应的发生情况。
结果 9 例患者均为女性，平均发病年龄为 25.4 ± 6.7 岁，RTX 治疗前的中位病程为 56 个月（范围：3−108 个月），RTX 治疗后的中位随访时间为 30 个月（15−40 个月）。与 RTX 治疗前相比，RTX 治疗后的中位年复发率（ARR）从 1.1 降至 0（P = 0.012），随访期间所有患者均未再出现复发。中位 EDSS 评分由治疗前的 2.0 分降至治疗后的 0 分（P = 0.007），其中 5 例患者的 EDSS 评分经 RTX 治疗后降至 0 分。与 RTX 治疗前相比，RTX 治疗后的头颅 MRI 平均 T2 病灶数由 35.6 ± 18.0 个降至 29.4 ± 18.1 个（P = 0.001）。9 例患者中，有 5 例（55.6%）患者至少经历过一次不良反应，最常见的是流感样症状，所有不良反应轻微且短暂，没有患者因此中断 RTX 治疗。
结论 小剂量利妥昔单抗治疗复发缓解型多发性硬化具有较好的长期疗效，药物安全性良好，患者依从性高，后续仍需设计严谨的前瞻性大样本临床研究对该队列研究的结论予以验证。

PU-1197

一例病例报道-抗 LGI1 抗体介导的自身免疫性脑炎

裴佳敏[1,2]、王菲[1,2]
1. 天津医科大学总医院神经内科
2. 天津市神经病学研究所

目的 探讨一例抗 LGI-1 抗体阳性相关性边缘性脑炎的临床特点、影像及诊疗经过，以加强临床对该病的认识，提高诊断率。

方法 报道一例 2021-10-24 就诊于天津医科大学总医院神经内科诊断为抗 LGI-1 相关抗体边缘性脑炎的患者病例

结果 患者男性，77 岁，因间断胸闷、心悸、头晕 6 天于 2021 年 8 月 14 日外院心内科治疗，住院期间患者突发一过性晕厥、意识模糊及右侧面部及肢体的不自主抽动，急查 MRI 示：左侧基底节区 DWI 序列稍高信号影，考虑急性脑梗死，遂转至神经内科。5 天后复查头 MRI：左侧基底节区显影较前浅淡(考虑脑梗死恢复期)。头 MRA 示：未见明显异常。动态心电图示：重度房室传导阻滞。考虑上述症状与心脏传导阻滞有关，遂于 2021 年 8 月 21 日转至上级医院，行心脏起搏器植入术，术后自诉胸闷、心悸症状较前好转，但头晕、右侧面部及肢体不自主抽动症状持续未缓解，数分钟可发作 1 次，每次持续 2~3 秒。遂于 2021 年 8 月 27 日转至外院神内治疗，考虑复杂部分性癫痫发作，当时查脑电图未见明显异常，予卡马西平(得理多)对症治疗，患者抽动频率及幅度较前缓解,但症状持续存在。为进一步诊治于 2021 年 10 月 1 日来我院门诊治疗，查 24 小时视频脑电图示：清醒期可见散发高尖波，前额、额、前颞显著，遂将卡马西平加量至 400mgBID，患者遂出现全身过敏性剥脱样皮炎,停用后抽动症状较前加重，1 分钟可发作 2~3 次，每次持续 2~3 秒，发作形式同前，为求进一步诊治于 2021 年 10 月 24 日以“抽搐待查”收入我科。患者自发病以来，精神欠佳，便秘，体重下降约 5kg。患者既往类风湿关节炎、2 型糖尿病、腰椎间盘突出症术后病史。入院一般查体：全身剥脱性皮炎，处于恢复期。专科查体：神志清楚，高级神经功能粗测尚可，MMSE28 分，双侧瞳孔不等大，L:R=3:4mm，左瞳对光反射（+），右瞳对光反射（-），双侧指鼻试验欠稳准，双侧跟膝胫试验欠稳准,余未见明显阳性体征。入院完善实验室及影像学检查：电解质：钠 120mmol/L,血、尿、粪常规、肝肾功能、凝血功能、血脂、甲状腺功能、乙、丙、梅、艾未见明显异常。颅脑增强 CT:未见确切异常强化。血副肿瘤 14 项 CBA 法和自身免疫 16 项示：LGI-1 1:10，患者因腰椎疾病未行腰椎穿刺。入院后予左乙拉西坦 0.75g BID; 硝西泮片 2.5mg TID，症状控制欠佳，明确诊断为抗 LGI-1 抗体相关脑炎后，根据患者体重计算，予口服醋酸泼尼松龙片 65mg，经免疫治疗后癫痫发作频率显著减少。

结论 抗 LGI-1 抗体相关脑炎是神经系统一种罕见的疾病，多见于中老年人，病变主要累及边缘系统。主要临床特点为包括癫痫发作、近记忆力减退、精神行为异常等；特征性表现是面-臂肌张力障碍发作，还有一些不典型表现，例如小脑性共济失调、睡眠障碍、发作性胸部不适、发作性心动过缓、低体温、自主神经功能障碍等。该例患者的主要临床表现为面-臂肌张力障碍样发作，治疗过程中，抗癫痫药物反应差，并且服用卡马西平出现全身剥脱性皮炎，但行免疫治疗后患者症状显著改善。其中上述患者曾有过间断胸闷、心悸、头晕，以及一过性晕厥病史，除与房室传导阻滞有关外，不能完全除外与抗 LGI1 抗体脑炎无关，实验室检查可有低钠血症，影像学一般提示海马以及颞叶内侧受累为主，也可累及基底节区，脑电图可为异常也可完全正常，确诊一般为脑脊液及血清检测出 LGI-1 抗体阳性，本病例从临床表现、实验室检查、影像学、治疗及预后等不同角度进行描述以便增加对本病的认识，从而提高诊治率。

PU-1198

高同型半胱氨酸血症是路易体痴呆的危险因素:与神经精神症状相关

吴昊、纪勇
天津市环湖医院

目的 研究表明高同型半胱氨酸血症(HHcy)与血管疾病和阿尔茨海默病相关，但血浆总同型半胱氨酸(tHcy)水平对路易体痴呆(DLB)的影响尚不清楚。本研究旨在探讨 tHcy 水平与 DLB 风险之间的关系及其是否与神经精神症状相关。

方法 连续收集 2017 年 11 月至 2021 年 12 月天津环湖医院认知障碍门诊或住院的 DLB 患者 (n=81)和年龄、性别匹配的健康对照者(n=95)，并进行维生素 B12、叶酸和 tHcy 检测。高同型半胱氨酸血症(HHcy)被定义为> 15μmol/L。神经精神症状通过神经精神量表(NPI)进行评估。

结果 DLB 组的 tHcy 水平明显高于对照组[14.76(11.43，18.05)μmol/Lvs.11.33(8.40，14.53)μmol/L，P<0.001]。在多变量 logistic 回归模型中，将 tHcy＞15μmol/L 与 tHcy＜11μmol/L 进行比较，DLB 组调整后优势比(OR)为 3.356[95%可信区间(CI): 1.412-7.979，P=0.006]。总 NPI 评分与 tHcy 水平之间存在显著的正相关(R2 = 0.100，P= 0.004)。DLB 组分为 tHcy>15μmol/L 和 tHcy≤15μmol/L 两亚组，进行 NPI 的子项目比较，tHcy>15μmol/L 组的食欲/进食障碍比 tHcy≤15μmol/L 组更常见(48.8%vs.21.4%，P=0.004)。两组间 NPI 的其他子项目无统计学差异。

结论 HHcy 与 DLB 风险增加相关。DLB 患者的高 tHcy 水平可能与神经精神症状相关，尤其是食欲/进食障碍。

PU-1199

抗精神病类药物与癫痫发作的研究进展

薛慧慧、岳伟
天津市环湖医院

目的 抗精神病药物（Antipsychotics ）分为第一代抗精神病药物和第二代抗精神病药物两大类；癫痫发作是抗精神病药最常见的副作用之一，严重时可能会致死。目前的研究表明抗精神病药物通过多种机制导致癫痫发作，主要包括阻断多种受体、调节多种神经类固醇及药理学中的点燃机制等，最终的通路可能都是通过减少 GABA 神经的传递诱发癫痫发作。因此正确认识抗精神病药物对癫痫发作阈值的影响，对降低癫痫发作的风险至关重要，这篇综述讨论了抗精神病类药物与癫痫发作的研究进展。

方法 以“抗精神病药物”及“癫痫”为检索式在 pubmed、知网等文章检索网站中检索近年来发表的相关文章，检索包括大型前瞻性研究、回顾性研究、对照研究等多种类型在内的研究。

结果 抗精神病药物分为第一代抗精神病药物和第二代抗精神病药物两大类，癫痫发作是抗精神病药物应用过程常见副作用之一，第一代抗精神病药物中，氯丙嗪癫痫发作风险最高；在第二代抗精神病药中，氯氮平癫痫发作的风险最高。很多因素会影响抗精神病药物诱发癫痫发作的阈值，例如癫痫发作史、同时使用其他降低发作阈值的药物、快速增加药物剂量、高剂量维持治疗、合并其它慢性疾病（痴呆、器质性脑部疾病等）、个体遗传易感性、种族、年龄等，因此在临床中应该综合评估一个患者的癫痫发作风险。

结论 虽然根据目前的病例报道及研究显示抗精神病药物的癫痫发作的风险高低不同，但几乎所有抗精神病药物都与癫痫诱发有一定的联系。即使是低到中等剂量的抗精神病药物也能诱发癫痫发作，尤其是在与其他危险因素结合使用时。在应用抗精神类药物时，应该严格控制血药浓度、评估癫痫发作危险因素及考虑到其他可能导致癫痫发作的机制；以低剂量起始，缓慢增加至有效剂量，使用

最小有效剂量维持和避免不必要的多药联用，从而降低诱发癫痫的风险。在使用抗精神病药物期间均应时刻警惕癫痫发作的风险，必要时可以予以预防措施。

PU-1200
8 例单增李斯特菌中枢神经系统感染临床回顾性分析

刘然、岳伟
天津市环湖医院

目的 探讨单增李斯特菌中枢神经系统感染患者的临床特点。
方法 回顾2017年5月至2019年5月脑炎协作组确诊为单增李斯特菌中枢神经系统感染患者8例，分析临床表现、辅助检查、病程转归等特点。
结果 8 例患者均表现为头痛，发热，均大于 39℃，其中 6 例患者体温 40℃，早期意识障碍表现为嗜睡或谵妄。5 例患者出现局灶性神经功能障碍,颅神经受累以第 VI 对多见。8 例患者均行脑脊液检查，脑脊液压力呈轻中度升高，6 例患者脑脊液压力在 200-300 mmH2O 之间；白细胞计数均升高，7 例患者细胞计数在 250-1000×106/L 之间；蛋白均升高，7 例患者蛋白在 1-3g/L 之间；葡萄糖多数为正常，5 例患者葡萄糖在 2.5-4.4mmol/l；氯化物多数降低，6 例患者氯化物在 110-120 mmol/L 之间。脑脊液涂片阳性率仅为 12.5%。脑脊液培养阳性率 100%。头 MRI 增强均可见脑膜强化，部分可见脑实质强化灶。治疗过程中 3 例出现脑积水。经敏感抗菌药物治疗后 6 例治愈，2 例死亡，死亡率为 25%。
结论 单增李斯特菌中枢神经系统感染表现为头痛，发热，意识障碍，局灶性神经功能障碍。脑脊液压力呈轻中度升高，白细胞计数和蛋白多明显升高，氯化物轻度降低，葡萄糖多数正常。病程中可出现脑积水，早期容易延误诊疗，致死率高。中枢神经系统感染的经验性治疗注意覆盖单增李斯特菌。

PU-1201
轻型脑卒中患者纵向脑白质高信号改变和认知下能力降的研究

江静雯、姚侃敏、沈帆霞
上海交通大学医学院附属瑞金医院北部院区

目的 据报道，轻型卒中和脑白质高信号 (WMH) 都与认知障碍的风险增加有关。而目前对影响轻型卒中患者 WMH 体积和认知能力动态变化的潜在因素仍然知之甚少。一项为期 2 年的纵向研究旨在调查与 MRI 脑白质高信号 (WMH) 体积变化和轻型卒中患者认知能力下降相关的因素。
方法 连续招募符合条件的轻型缺血性脑卒中患者。在起始入组及 2 年后的访视时间点，所有入组患者都接受了常规检查、多模式 MRI 和认知功能评估。使用影像学病灶分割算法工具，我们能够自动测量 WMH 体积的变化。在 2 年的随访期间，运用认知功能电话问卷调查表 (TICS-m) 评估认知功能。收集并统计分析参与者的人口统计学、临床和治疗数据。回归分析用于探索影响 WMH 体积变化和认知能力下降的风险因素。
结果 最后，我们对 225/261 名参与者进行了为期 2 年的随访，平均年龄为 65.67 ± 10.73 岁（65.6% 为男性）。观察到 113 名患者的 WMH 体积增加，74 名患者减少，58 名患者保持稳定。 WMH 进展患者更常有高血压病史（$p = 0.006$），基线和随访结束时 CSVD 总负荷较高（$p < 0.05$）。纵向来看，WMH 减少组中定期服用抗高血压药物的患者比例高于 WMH 稳定组（$p = 0.01$）。与 WMH 稳定组相比，腔隙灶的存在 (OR 9.931, 95% CI 1.597-61.77, p = 0.014) 是 WMH 体积进展的较强预测因子。 87 名受试者 (38.6%) 出现认知障碍。 WMH 体积的进展是认知能力下降的重要危险因素 ($p < 0.001$)。

结论 WMH 的纵向变化是动态的。 WMH 体积减少与定期使用抗高血压药物有关。在研究的起始访视点存在腔隙灶是 WMH 进展的较强预测因子。 WMH 体积的进展可能有助于预测轻度卒中患者的认知能力下降。

PU-1202

单核细胞增生性李斯特菌的研究进展

刘然、岳伟
天津市环湖医院

目的 单核细胞增生性李斯特菌(Listeria monocytogenes，LM)可引起人畜共患病。尽管人类李斯特菌病的发病率通常较低，但是病死率较高，引起社会负担重。目前在我国尚未引起足够的关注。本文将综述 LM 生物学特性，自然分布和毒力因子，以及 LM 感染所致疾病的流行病学，临床表现，诊断，治疗及预防。以期对 LM 及 LM 引起的相关疾病有更全面的了解。
方法 以“抗菌素”及“癫痫”为检索式在 pubmed、知网等文章检索网站中检索近年来发表的相关文章，检索包括大型前瞻性研究、回顾性研究、对照研究等多种类型在内的研究。
结果 李斯特菌是一类兼性细胞内生长的革兰阳性细菌。广泛分布于自然界，如土壤、污水、屠宰场、青饲料、食品生产加工器具、多种食品。动物和人体也可带有此菌。其在外环境适应能力强，对不利因素如低温、高渗、抗菌物质有抵抗作用，还能在物体表面形成生物膜。LM 的主要致病途径是细菌穿过小肠上皮屏障，扩散到肝脏、脾、中枢神经系统。LM 感染引起食源性疾病，多见于胎儿、新生儿和老年人。李斯特菌病病死率相对较高，通常高达 20-30%；预后较差，菌血症患者 3 个月死亡率为 46%，中枢神经感染李斯特菌病患者死亡率为 30%。李斯特菌感染者中约 29%无明显症状，部分可表现为自限性的流感样症状或胃肠道症状，如头痛、发热、寒战、肌肉疼痛、腹痛、腹泻、恶心、呕吐等。侵袭性李斯特菌病，多表现为败血症、中枢神经系统和母婴感染，以及罕见的局部感染。李斯特菌中枢神经系统感染主要包括脑膜炎、脑膜脑炎、脑脓肿。前驱症状无特异性，之后出现进行性脑干缺损，包括颅神经麻痹、小脑功能障碍、肢体运动和/或感觉障碍、呼吸窘迫、意识障碍和癫痫。少数累及脑实质可引起脑脓肿，皮质下脑脓肿常发生在丘脑、脑桥或延髓，死亡率高。LM 对大多数 β-内酰胺类抗生素敏感，但对头孢菌素耐药。此外，美罗培南可作为重症患者的一种治疗方案。
结论 单核细胞增生性李斯特菌广泛分布在自然界中，可引起人畜共患病。常见疾病包括败血症、中枢神经系统和母婴感染等，特别在免疫力低下的成人中，病死率高。LM 具有嗜冷特性，可以在冰箱储存的许多生熟食品中繁殖生长，使其危害性更进一步增大。由于 LM 可引起严重疾病，同时具有潜在流行的威胁,在临床中根据疾病特点足疗程应用相关抗菌素类药物治疗。

PU-1203

梅毒与癫痫：系统综述与荟萃分析

张超、岳伟
天津市环湖医院

目的 梅毒作为癫痫发作的致病因素之一，已被明确证实。但是较少人关注癫痫和梅毒之间的临床特征。故本文主要探讨梅毒患者癫痫发作的发生率和临床特征。
方法 以“梅毒与癫痫”为检索词，从不同的数据库中检索相关文献，进行统计分析，确定梅毒与癫痫的关系。
结果 本研究共纳入 41 篇文献，其中 8 篇描述了癫痫患者中梅毒的患病率，其余 33 篇为梅毒合并癫痫发作的病例报告。荟萃分析共纳入 1252 例梅毒患者。HR(95%置信区间)为 0.1384 (0.0955-

0.2005)，三个亚组间的比例和异质性存在不同程度的变化。系统回顾了 46 例梅毒合并癫痫发作的临床资料。32 例(80%)发生运动性发作，其中强直性阵挛发作 20 例(62.5%); 另外 28 例(40%)为局灶发作发展为强直阵挛性癫痫灶性发作。此外，30 名(75%)患者意识受损，18 名(45%)患者为癫痫持续状态。患者的年龄分布：25 例(62.5%)患者年龄 35-55 岁。在所有患者中男性占 77.5%。37 例(97.37%)患者经抗梅毒治疗后无癫痫发作。

结论 梅毒所致癫痫发作患者多为 35～55 岁，意识障碍，双侧强直阵挛性癫痫发作。据本研究统计分析，梅毒所致癫痫患者预后大多良好，大部分梅毒和所致痫发作的患者预后都接近完全康复仅仅遗留轻微的神经后遗症，几乎所有患者经及时抗梅毒治疗后均无癫痫发作。

PU-1204

铁蛋白水平与路易体痴呆的关系

吴昊、纪勇
天津市环湖医院

目的 血清铁蛋白水平对路易体痴呆(DLB)的影响尚不清楚。本研究旨在探讨血清铁蛋白水平与 DLB 风险之间的关系。

方法 连续收集 2017 年 10 月至 2021 年 12 月天津环湖医院认知障碍门诊或住院的 DLB 患者(n=89)和年龄、性别匹配的健康对照者(n=91)，记录人口学资料及临床资料，进行神经心理量表评估，按照血清铁蛋白浓度四分位数分为四组 Q1(≤50.67ng/ml)、Q2(50.67-122.35ng/ml)、Q3(122.35-214.55ng/ml)、Q4(≥214.55ng/ml)，采用 Logistic 回归分析血清铁蛋白水平与 DLB 之间的关系。

结果 DLB 组的血清铁蛋白水平明显高于对照组[144.20(74.59, 220.30)ng/ml vs.109.30 (24.50, 212.00)ng/ml，P=0.001]。在未调整的 logistic 回归模型中，相比于 Q1 组，Q2 组 DLB 风险的优势比(OR)为 8.857 (95%CI 3.373-23.256，P＜0.001)，Q3 组 OR 为 5.474(2.138-14.012 P＜0.001)，Q4 组 OR 为 4.182(1.641-10.657, P=0.003)。调整年龄、性别后,Q2、Q3、Q4 组的 OR 分别为 9.299(3.502-24.691，P＜0.001)、6.174(2.293-16.622，P＜0.001)、4.690 (1.763-12.480，P=0.002)。根据年龄、性别、教育水平、婚姻、吸烟、饮酒和血管疾病进行调整，相比于 Q1 组，Q2、Q3、Q4 组的 OR 分别为 13.553(4.656-39.455，P＜0.001)、9.879(3.277-29.782，P＜0.001)、7.583 (2.521-22.810，P＜0.001)。

结论 血清铁蛋白水平升高与 DLB 风险增加相关。

PU-1205

吉兰巴雷综合征脑脊液蛋白的临床相关分析

杨辉、石志鸿、李茜瑜、周雯静
天津市环湖医院

目的 通过系统的病例回顾研究，明确 GBS 患者的临床特征与 CSF 蛋白水平变化特征，为临床上 GBS 的诊断提供一定参考。

方法 选取在 2004 年 8 月至 2020 年 9 月收治于天津市环湖医院的 124 例 GBS 患者。分为 AIDP、AMAN、AMSAN、MFS、APN、ASN 等变异型。收集不同变异型 GBS 患者的病例资料，分析流行病学特征，临床特点，CSF 蛋白水平及 F 波出现率及其可能影响因素。

结果 1.124 例 GBS 患者，AIDP 患者占 48.4%(60 例)、AMAN 患者占 12.9%(16 例)、AMSAN 患者占 11.3%(14 例)、MFS 患者占 13.7%(17 例)、ASN 患者占 11.3%(14 例)、APN 患者占 2.4%(3 例)。各变异型 GBS 患者的年龄、性别、前驱感染史均无统计学差异(P＞0.05)。

2. AIDP 患者的发病到入院时间明显长于 MFS 患者。

3. AMSAN 患者的住院时间明显长于 APN、AMAN 患者。
4. 不同变异型 GBS 患者的入院时 Hughes 评分、最严重时 Hughes 评分、出院时 Hughes 评分存在统计学差异(P<0.001)。
5. AIDP 及 AMSAN 患者的 CSF 蛋白水平高于 MFS 患者的 CSF 蛋白水平(P＜0.05)。
6. 不同分型 GBS 患者的 CSF 蛋白水平随着发病到腰穿时间的延长呈升高趋势，差异存在统计学意义(P＜0.05)。GBS 患者 CSF 蛋白的水平和残疾量表评分(Hughes 评分)呈正相关(r=0.216，P＜0.05)。CSF 蛋白水平与住院时间呈正相关(r=0.266，P＜0.05)。
7. GBS 患者是否应用丙种球蛋白与 CSF 蛋白水平具有相关性(P＜0.05)，合并糖尿病的 GBS 患者 CSF 蛋白水平高于无糖尿病患者，差异存在统计学意义(P＜0.05)。
8. GBS 患者 F 波出现率降低占 58.9%， AIDP F 波出现率异常 71.7%，AMAN 和 AMSAN 分别为 93.8%及 100%，ASN 异常率较低 7.1%，MFS、ASN 的 F 波出现率正常，各组间差异具有显著性(P<0.001)。F 波出现率与 Hughes 分级呈负相关(r=-0.417，P<0.05)，F 波出现率与 CSF 蛋白水平无显著相关。
结论 1. GBS 患者以 AIDP 多见，各变异型 GBS 患者的年龄、性别、合并疾病无明显差别。AIDP 患者的发病到入院时间明显长于 MFS 患者。
2. AMSAN 患者的住院时间明显长于 APN、AMAN 患者。AIDP、AMAN、AMSAN 患者疾病高峰期 Hughes 评分无明显差别，较 MFS、ASN、APN 患者评分高。
3. GBS 患者 CSF 蛋白水平在发病后逐渐升高，腰穿时间影响脑脊液蛋白水平的测定。
4. AIDP、AMSAN 患者的 CSF 蛋白明显高于 MFS 患者。GBS 患者的 CSF 蛋白水平越高，Hughes 评分越高，住院时间越长。提示脑脊液蛋白水平与 GBS 分型及运动症状严重程度相关。
5. GBS 患者合并糖尿病对 CSF 蛋白水平有一定影响。
6. GBS 患者 F 波出现率降低占 58.9%。F 波出现率越低，Hughes 评分越高。CSF 蛋白增高程度及 F 波出现率从不同方面反应了疾病严重程度。

PU-1206
一例病例报道-抗 Zic4 抗体介导相关性脑干小脑炎

裴佳敏[1,2]、王菲[1,2]
1. 天津医科大学总医院神经内科
2. 天津市神经病学研究所

目的 探讨抗 Zic4 抗体介导相关性脑干小脑炎的临床特点、影像及诊疗经过，以加强临床对该病的认识，提高诊断率。
方法 报道一例 2021 年 8 月 22 日就诊于天津医科大学总医院神经内科诊断为抗 Zic4 抗体阳性的脑干小脑炎患者病例。
结果 患者女性，71 岁，天津本地人，2021 年 8 月 18 日无明显诱因下出现发作性头晕，多于坐起时出现，每次持续数分钟至数小时不等，伴恶心、呕吐，不伴视物旋转、模糊及复视，不伴耳鸣及听力下降，遂于 2021 年 8 月 22 日就诊于天津医科大学总医院治疗，患者既往高血压病史，左侧乳腺癌术后病史，专科查体：眼动到位，未及复视眼震；共济运动：双侧跟膝胫试验欠稳准；闭目难立征：阳性；右侧巴氏征阳性，左侧巴氏征可疑阳性。右侧霍夫曼征阳性，左侧霍夫曼征可疑阳性；余未见明显阳性体征。入院后查血、尿、便常规、肝肾功能、凝血功能、心肌酶、电解质、血浆 D-二聚体、甲状腺功能、肿瘤标志物、乙、丙、梅、艾未见确切异常，头颅 MRI:未见 DWI 高信号，头颅增强 MRI 结果示：双侧大脑半球、小脑半球、脑干未见确切异常信号，脑室系统无扩张，脑沟、脑池无增宽，中线结构居中,MRA：左侧椎动脉颅内段显影浅淡。TCD:双侧颈动脉内膜增厚伴斑块（多发）；左侧椎动脉细，狭窄不除外；右侧锁骨下动脉斑块。腰穿脑脊液及血清抗 Zic4 抗体 IgG 示弱阳性，根据以上临床特点、专科查体、辅助检查诊断为脑干小脑炎（不除外副肿瘤综合征），确诊后予 120mg 糖皮质激素治疗，患者治疗效果不理想且副作用较大，经与患者家属商议，改用输注丙种球蛋白治疗，患者头晕症状明显改善。

结论 神经系统副肿瘤综合征是癌肿对神经系统的远隔效应，而非癌肿直接侵犯及转移至神经、肌肉或神经肌肉接头的一组综合征，其病因不明确，目前比较推崇的学说是自身免疫反应，多数亚急性起病、慢性病程，一般数周至数月症状才发展至高峰，而后症状、体征可固定不变或进行加重。此例患者主要以发作性头晕起病，专科查体主要是阳性体征为肢体及躯干的共济失调，腰穿脑脊液及血清抗 Zic4 抗体 IgG 弱阳性，结合患者既往乳腺癌病史，诊断为副肿瘤性脑干小脑炎。锌指蛋白是 1994 年日本学者发现在小脑发育过程中由颗粒细胞大量表达，在中枢神经系统发育和成熟过程中特别是小脑发育中起关键作用。目前已经证明大多数抗 Zic4 抗体作用靶点为浦肯野细胞，而且抗 Zic4 抗体 阳性对副肿瘤性小脑变性的诊断具有相对特异性。本病例从临床表现、实验室检查、影像学、治疗及发病机制等不同角度进行描述以便增加对本病的认识，从而提高诊治率。

PU-1207
伴有平衡障碍的脑小血管病患者临床及影像学特征分析

王威、巫嘉陵
天津市环湖医院

目的 分析伴有平衡障碍的脑小血管病患者临床及影像学特征，以期为早期识别此类患者跌倒风险提供依据。
方法 连续纳入 2017 年 12 月至 2020 年 12 月天津市环湖医院收治的 104 例伴有平衡障碍的脑小血管病患者，对其临床及影像学资料进行统计分析，并对其平衡功能及日常生活能力进行评估。
结果 104 例患者中，男性 60 例，女性 44 例；年龄（65.18 ± 9.03）岁 ；身 高（167.24 ± 7.79）cm；体重（69.53 ± 12.75）kg；既往有高血压病史占 78.85%，有糖尿病病史占 56.73%；入院后测量静息状态血压≥140/90 mm Hg 占 73.08%；空腹血糖（6.40 ± 2.66）mmol/L；糖化血红蛋白（6.91 ± 1.65）%；Barthel 指数≥90 分占 78.46%；平衡障碍以步高（47.16%）、360°转身（41.44%）、轻推试验（31.77%）受累最为明显。影像学显示，存在腔隙性梗死 79 例（75.96%）；脑深部白质高信号 94 例（90.38%）；脑室旁白质高信号 89 例（85.58%）；颈动脉粥样硬化 88 例（84.62%）。
结论 半数以上患者合并高血压、糖尿病，绝大多数存在脑白质病变，但大多数患者日常生活能力未受明显影响，平衡功能测试对早期识别该类患者及降低跌倒风险有重要意义。

PU-1208
进展性卒中预测因子的探讨

王长娥、巫嘉陵
天津市环湖医院

目的 总结进展性卒中定义、进展机制、可预测相关指标，提高临床医师警惕性，早期发现，减少加重可能。
方法 通过 pubmed、中国知网、万方等数据库检索并阅读近 10 年国内外相关的进展性卒中相关文献。
结果 进展性卒中是指在卒中发生 48 或 72 小时内症状持续进展加重，NIHSS 评分增加 2-4 分，进展性卒中占脑卒中的 30%左右，结局不佳，致残致死率高，对患者生活质量造成极大影响。进展性脑卒中根据加重时间分为早期神经功能恶化，主要于脑缺血本身加重相关，多发生在 72 小时之内，另一种是延迟性神经功能恶化，多发生在 3-7 天，主要与并发症的出现相关。进展性脑卒中的进展机制复杂多样，包括血栓的延长，出血转化，血管再闭塞，脑水肿，兴奋性神经递质及炎症，脑水肿及感染、代谢等系统性疾病。目前存在一些可预测的指标，生化指标：TG,TG/HDL-C,血糖，尿酸，CRP，影像学指标：DWI，PWI，CTA，脑卒中部位及类型。一般认为电生理指标早于影像指标，但

目前关于这方面的研究报道较少，我们可以检测脑电图、听觉诱发电位、感觉运动诱发电位早期变化，从而探索出更有意义的进展性卒中的有效指标。脑电图：双侧脑对称衍生指数能够区分脑梗死、短暂性脑缺血发作、正常人，且与脑梗死患者病情严重程度和梗死面积相关，可以作为脑卒中进展的独立预测因素。BAEP 不仅可早期诊断后循环缺血，还可判断患者病情严重程度及知道临床治疗，颈内动脉病变引起的卒中进展患者早期 BAEP 主要表现为起源于脑干的 III，V 波异常，提示继发脑干损伤主要来自大脑幕上病变，BAEP 可在一定程度上预测进展判断预后。

结论 结合患者具体情况，评估可预测卒中进展因素：生化指标：TG,TG/HDL-C,血糖，尿酸，CRP；影像学指标：DWI，PWI，CTA，脑卒中部位及类型；电生理指标：脑电图 BAEP。根据评估结果推测患者卒中进展风险，分析卒中进展原因，必要时加大抗栓强度，减少卒中进展风险。

PU-1209

利用 2D 动作系统评估早期帕金森病患者步态

刘志佳、巫嘉陵
天津市环湖医院

目的 应用 2D 动作评估系统通过视频分析早期帕金森病患者步态异常特点，方便患者早期发现步态异常及便捷评估病程进展。

方法 选取在我院接受诊疗的帕金森病患者(Hoehn - Yahr 分级≤2.5 级) 14 例作为实验组，选取我院同期同年龄段的健康志愿者 15 例作为对照组，收集患者的一般资料，年龄、性别、发病年龄、病程、MoCA 评分；通过智能手机录制受试者行走视频，利用 2D 动作评估系统分析帕金森病患者关期与开期及健康对照组行走时的运动参数。

结果 比较帕金森病组与对照组的步态分析结果，帕金森病组步频、重侧与轻侧步长较小（P<0.05），两侧步长变异性、步长偏侧性、步速、两侧摆动相无统计学差异（P>0.05）。摆臂角度方面，与健康对照组相比，帕金森病组重侧摆臂角度较小（P<0.05），两侧摆臂角度变异性较大（P<0.05），摆臂角度偏侧性较大（P<0.05），轻侧摆臂角度与对照组无明显差别（P>0.05）。摆臂速度方面，与健康对照组相比，帕金森病组重侧摆臂速度较小（P<0.05），重侧的摆臂速度变异性、摆臂速度偏侧性较大（P<0.05）。轻侧摆臂速度、轻侧摆臂速度变异性及两侧手臂躯干夹角两组无差别（P>0.05）。与关期相比，开期两侧步长及步速有改善（P<0.05），摆动相变长、轻侧摆臂角度增大、摆臂速度增快（P<0.05）。

结论 通过 2D 动作评估系统，发现早期帕金森患者运动幅度、速度下降，两侧运动不对性增加，节律性变差；2D 评估系统可以做为早期帕金森病患者步态量化评估的手段。

PU-1210

脑小血管病合并衰弱对自主神经功能影响

李艳娜、巫嘉陵
天津市环湖医院

目的 脑卒中后由于中枢自主神经网络受损，患者常发生自主神经功能紊乱，而脑小血管病已成为老年患者的常见疾病。衰弱是一种老年综合征，且随着年龄的增长，自主神经功能亦随之衰退。因此通过学习相关文献进一步了解脑小血管病合并衰弱对自主神经功能影响。

方法 我们应用中国知网、万方、Pubmed 等对脑小血管病、衰弱及脑卒中或衰弱相关自主神经功能进行检索，并进行总结归纳。

结果 目前研究发现脑卒中后自主神经功能的变化主要是有利于交感系统活动的增加和副交感系统活动的降低。但因老年人自主神经功能衰退与多种疾病（如高血压、糖尿病、高血脂、心脑血管疾

病、肥胖等）相关。因此脑小血管病合并衰弱对自主神经功能影响多不统一。目前临床可通过生理检查（心率变异率、心率测定、皮肤交感电反应、卧立位血压等）、相关量表（自主神经症状量表、31 项复合自主症状评分）对患者自主神经功能进行测评。脑卒中后自主神经紊乱与不良的功能结果和死亡率增加有关，而衰弱与卒中预后预测因素之一。而适当运动可以改善患者自主神经功能紊乱及衰弱状态。适当运动虽不能延长寿命但可以改善患者生活质量。

结论 因为脑小血管病老年患者常合并多种疾病，目前对自主神经功能影响尚无统一结论，但及早发现这些患者的自主神经功能状况且进行干预，对患者生活质量改善有重大意义。

PU-1211

特发性肥厚性硬脑膜炎

贾俊伟、巫嘉陵
天津市环湖医院

目的 特发性肥厚性硬脑膜炎是以硬脑膜和硬脊膜的纤维性增生为特点的中枢神经系统慢性无菌性炎症。作为一种临床罕见病，它的临床表现多种多样，极易与其他疾病鉴别。所以，掌握其主要临床特征及影像学特点尤为重要。我们通过对特发性肥厚性硬脑膜炎相关文献的学习，进一步加强对该病的认识，进而提高诊断率、减少误诊率。

方法 我们应用中国知网、万方、Pubmed 等对特发性硬脑膜炎进行检索，并对它的临床特征及影像学特点进行归纳总结。

结果 特发性硬脑膜炎作为一种临床罕见病，在任何年龄组中均可发生。慢性头痛是特发性肥厚性硬脑膜炎的主要症状，常为枕部或全头部胀痛；另外，由于硬脑膜增厚导致脑神经穿出颅骨处的间隙变窄，常常出现颅神经麻痹，多为动眼神经麻痹，其次为视神经。外展神经，进而出现眼部症状。脑脊液化验多数正常，少数出现脑脊液压力、细胞数或蛋白的轻度增高。本病的头 CT 表现多无特殊，头 MRI 示沿颅顶或颅底的颅板下方以及沿小脑幕、大脑镰分布的硬脑膜局部或弥漫性增厚，呈等 T1、长 T2 信号，增强扫描可见强化。在临床特征上，本病需与软脑膜蛛网膜病变、低颅压综合征、蛛网膜下腔出血以及肿瘤相鉴别。本病预后情况不一，少数病人未经过正规治疗，可自行缓解；但仍有部分病人经过正规治疗，病情仍可加重。

结论 特发性肥厚性硬脑膜炎的病史、症状、体征及相应的脑脊液化验等均无明显特异性，但影像学检查，特别是头 MRI 增强扫描在诊断及鉴别诊断中起到重要作用。

PU-1212

自身免疫性脑炎后抗利尿激素不适当分泌综合征病例报道并文献复习

姚治平
重庆市梁平区人民医院

目的 探讨自身免疫性脑炎后抗利尿激素不适当分泌综合征(SIADH)的发病机制和诊治方法，提高临床医师的认识水平。

方法 总结 1 例自身免疫性脑炎后 SIADH 患者的临床资料,并以"自身免疫性脑炎"和"抗利尿激素不适当分泌综合征"(包括中英文)为关键词对 PubMed 和 CNKI 数据库收录的文献进行检索分析。

结果 该例患者为 59 岁女性,，2 月前作脑脊液检查后诊断为抗 NMDA 自身免疫性脑炎，予丙种球蛋白针及激素冲击治疗后 2 周出现以反复呕吐、全身乏力,顽固性低钠低钾血症，查血浆渗透压伴随降低并尿钠浓度升高，筛查肿瘤相关病因后被确诊为 SIADH。激素持续减量过程中加用托伐普坦，患者血钠血钾水平迅速恢复正常，症状消失，1 月后停用托伐普坦，随访多次复查血钠水平正常。检索

数据库后共收集到 4 篇相关病例报道的 4 例患者资料,其中 2 例为青年患者，一例中年患者，一例为老年患者,均在使用激素或免疫抑制剂治疗后随神经精神症状的好转血钠恢复正常。
结论 临床上自身免疫性脑炎相关 SIADH 的病例较少见，容易漏诊或误诊。对自身免疫性脑炎后出现顽固性低钠血症且诊断考虑 SIADH，以便及时调整治疗方案以改善患者的症状及预后。

PU-1213
眼动功能检查对于帕金森病及多系统萎缩早期鉴别诊断的价值

赵博、巫嘉陵
天津市环湖医院

目的 帕金森病（PD）和多系统萎缩-P（MSA-P）型是“帕金森综合征”的成员，两者均有运动迟缓、静止性震颤及肌强直等表现。由于临床表现重叠性强、缺乏具有特异性的检查手段及生物学标志物，PD 与 MSA-P 患者在早期鉴别诊断非常困难。由于 PD 与 MSA-P 病变部位不同，累及的眼动通路不同，理论上两组患者可能存在不同的眼动异常。本研究旨在评价眼动功能检查在早期鉴别 PD 与 MSA-P 的价值。
方法 纳入天津市环湖医院 40 例 PD 患者和 16 例 MSA-P 型患者，以及 40 例健康对照组，行眼动功能检查并记录，包括眼震、扫视、反向扫视、记忆扫视、平滑跟踪及前庭眼反射（VOR）检查，并对以上结果进行定性及定量分析。
结果 PD 组患者均未出现自发眼震，而 MSA-P 型患者中发现有 2 例存在方波眼震，2 例存在下跳性眼震。与健康对照组比较，PD 组患者表现为扫视准确性下降和扫视潜伏期延长，且在疾病早期反向扫视就可出现异常。PD 患者平滑跟踪增益值明显降低，且随着病程进展功能下降更明显，伴有预测性扫视比例高。与健康对照组比较，MSA-P 型患者多表现为扫视欠充，加速和减速阶段时间延长，峰值速度降低，伴有追赶性扫视比例高。MSA-P 型患者的平滑跟踪增益低于 PD 患者，且 VOR 异常存在的比例更高。
结论 对眼球运动的不同类型和不同特征的细分可能对 PD 和 MSA-P 型的早期诊断及鉴别诊断有一定的指导意义。因此，眼动功能检查对临床医生诊断神经退行性疾病非常有价值。

PU-1214
卒中与前庭：不同责任病灶与前庭症状、机制、治疗策略、预后的研究

杨璇、巫嘉陵
天津市环湖医院

目的 卒中事件所致前庭症状常在发病后持续一段时间，并造成卒中后患者功能障碍，从而影响其生活质量。在临床中，前庭症状并未像其他神经功能缺损症状一样受到重视。卒中所致前庭症状通常被认为来源于后循环病变，而前循环卒中与前庭症状间的关系较少受到关注。本研究旨在归纳总结不同卒中责任病灶的前庭症状特点，探究其可能的解剖及生理机制，探索临床上改善前庭症状的治疗策略，并评估其预后。
方法 1、横断面研究：选取伴有前庭症状的急性卒中患者，评估眼动检查、平衡相关检查及影像学检查，归纳总结不同卒中责任病灶的前庭症状特点
2、纵向研究：规范化卒中治疗策略，辅助前庭康复治疗，分别在发病后 1 周、1 月、3 月评估患者眼动及平衡功能，评估患者神经功能缺损及生活质量
结果 1、前后循环卒中病变均会引起前庭症状。前循环卒中所致的前庭皮层损害主要表现为高级前庭症状，如头晕、空间知觉改变或忽视。急性发作性前庭症状是后循环卒中最常见的症状之一，PICA

为最常受累的血管；AICA 受累时症状表现多样，以听力和前庭功能共同丧失最常见；SCA 供应的前庭结构较少。不同部位后循环卒中所致前庭症状的特点、严重程度和持续时间之间存在差异。眩晕通常见于内侧 PICA 区域或脑桥-延髓卒中，特点为程度重、持续时间长，且伴随的自主神经症状较明显；外侧 PICA 区域、SCA 区域、脑桥-中脑被盖或丘脑卒中常表现为非特异性头晕，伴随的自主神经症状较少。

2、卒中相关前庭症状预后较好，大部分患者发病后 3 个月前庭症状完全缓解，少数患者遗留有行走不稳、倾倒趋势等症状，可能是卒中本身的后遗症状。

结论 不同责任病灶引起的相关前庭症状有其各自的特点，规范化卒中治疗，辅助以前庭康复，卒中相关前庭症状预后较好。

PU-1215

天津市社区居民缺血性卒中患病率及危险因素研究

张超、岳伟
天津市环湖医院

目的 近几十年来，缺血性脑卒中的患病率迅速上升，已成为全球死亡及致残的第二大原因；在我国，已超越癌症一跃成为死亡的第一大原因。同时中国各省级区域之间患病率也存在明显差异，有明显的卒中高发区域带，整体而言中国北方的患病率明显高于南方，天津作为中国北方的主要城市，其脑卒中的发生率一直居高不下。本研究描述当前天津市常住居民缺血性脑卒中的患病率、血管异常的发生率及脑卒中患者伴发的危险因素差异，以阐明当前天津市社区居民缺血性脑卒中的流行病学现状。

方法 本研究以社区为单位，采取整群抽样的方法抽取天津市 40 岁以上常住居民进行流行病学调查，收集所有纳入研究的人群包括人口学统计指标、缺血性脑卒中患病率、高危人群颈部血管超声检查等在内的相关资料。采用 SPSS 10.0 进行相统计学分析。

结果 本研究共纳入 41,058 名天津市常住居民，其中共有 1,203 名患者患有缺血性脑卒中，患病率为 2.93%，经性别及年龄标准后患病率为 2.51%。在天津市社区居民中，以缺乏运动及血脂异常检出率最高，分别为 28.64%、28.45%；在高危人群颈部血管超声检查中，共有 1369 人颈部血管超声检查异常，占比 70.86%。

结论 天津市常住居民缺血性脑卒中患病率较高且存在危险因素分布差异；同时在天津市脑卒中高危人群中，多数合并有颈部血管异常，以球部粥样硬化斑块最为常见。

PU-1216

老年卒中后癫痫患者的认知障碍及危险因素的研究

张超、岳伟
天津市环湖医院

目的 脑血管病、癫痫、痴呆三者之间有着相互影响、相互促发的密切关系，老年期卒中后癫痫患者更是认知功能障碍的高发人群。至今卒中后癫痫中认知障碍的发生率尚缺乏明确的报道。本研究调查老年人卒中后癫痫患者中认知障碍的发生比例，并探讨其可能的危险因素，从而为卒中后癫痫患者的认知功能的保护和改善提供依据。

方法 选取经我院癫痫门诊确诊的、资料完备的、60 岁以上的的卒中后癫痫患者 278 例为研究对象。进行病史和合并疾病、危险因素回顾，常规脑电图、头颅磁共振、血液学检查和分析，所有患者均进行统一的 MMSE 量表评定。以 MMSE 评分小于 17 分（文盲组）、20 分（小学组）、24 分（初中及以上组）为存在认知障碍标准。利用 SSPS10.0 进行统计学分析，计量资料采用 t 检验，计数

资料采用 x2 检验，等级资料采用单因素 logistic 回归分析。统计该组患者中认知障碍的比例，计算常见合并疾病的危险度，并进行发病年龄、性别、教育程度、生活习惯、家族病史、癫痫发作频率、癫痫发作类型、癫痫病程、卒中类型、卒中部位、脑电图异常等多危险因素回归分析。
结果 1、本组老年卒中后癫痫患者中认知障碍发生率达 69.42%（193/278）；2、本组老年卒中后癫痫患者的平均 MMSE 评分为 18.27 分；3、与卒中后癫痫的认知功能正常者比较，在合并疾病中，糖尿病和既往卒中史与卒中后癫痫的认知障碍相关，其余高血压、脂代谢异常、心脏病等均未见显著相关性。4、在危险因素中，高龄、饮酒、社会活动减少、体重指数增加、癫痫频繁发作（>1 次/月）、癫痫病程长、皮层区的卒中、额颞叶卒中、脑电背景节律减慢等均与卒中后癫痫的认知障碍相关，其余如性别、教育程度、吸烟、卒中或痴呆家族史、癫痫发作类型、卒中类型（出血或缺血）、脑电图癫痫样放电等则未见显著相关性。
结论 老年卒中后癫痫患者发生认知障碍的比例较高。年龄增加、饮酒、肥胖、社会活动减少、癫痫控制不良、重要部位的卒中、卒中反复发作、合并糖尿病等可能会增加老年卒中后癫痫患者发生认知障碍
的风险。有待继续深入研究。

PU-1217
血红蛋白水平与认知能力之间的 u 型曲线关系

杨雅淇
天津市环湖医院

目的 探讨中国老年人血红蛋白与认知功能的关系。
方法 2019 年 4 月至 9 月，对 3519 名年龄≥65 岁的人群进行横断面调查。收集基本人口统计学特征。采用神经心理评估和血液检测，评估认知能力和血红蛋白水平。Logistic 回归分析显示血红蛋白和认知水平之间的关系。
结果 459 参与者被诊断为痴呆症，女性多于男性。患有贫血的参与者或高血红蛋白血症比那些正常血红蛋白水平的人多。logistic 回归分析显示，贫血(OR 2.543.95, 95% CI 1.749~3.695, P < 0.01)显著增加痴呆的发生风险，而高血红蛋白血症(OR 2.543.95, 95% CI 1.749~3.695, P < 0.01)显著增加痴呆的发生风险。但与总人群或男性相比，正常血红蛋白亚组女性在调整后更容易发生痴呆，分别为 1.858 (95%CI: 1.154~2.991)和 2.115。
结论 低或高的血红蛋白水平都可能增加患痴呆症的风险，这表明血红蛋白和整体认知功能之间存在倒 u 型曲线关系。

PU-1218
在中国基于居住方式与认知障碍关系的横断面研究

杨凡
天津市环湖医院

目的 探讨居住方式与认知障碍的关系。比较居住方式对性别、不同地区痴呆症的影响。
方法 本研究基于中国具有代表性的全国性横断面流行病学调查。我们随机选择了 13 个省市，并在我们的研究中纳入了 19057 名年龄在 65 岁或以上的高龄参与者。通过采访参与者的社会人口特征来收集数据，并由神经病学家对参与者进行神经心理学测试。为了分析居住方式与认知障碍之间的关系，基于一系列模型进行了多元 logistic 回归分析。
结果 在 19075 名受试者中，约 75.5%与配偶一起居住，10.2%与子女一起居住，6.0%受试者处于独居状态，8.2%处于其他居住方式，如养老院机构居住/亲戚赡养/护工日常照料等方式。与和配偶一

起居住的受试者相比，养老院机构居住/亲戚赡养/护工日常照料等居住方式（OR：1.24，CI：1.05-1.47；p <0.012）的受试者痴呆症比值比较高。与子女一起居住的痴呆症风险比与配偶一起居住男性增加约 1.32 倍。养老院机构居住/亲戚赡养/护工日常照料等居住方式的痴呆症风险比与配偶一起居住男性增加约 1.7 倍。在城市中独居的老人的痴呆症风险比与配偶一起居住增加约 1.79 倍，在农村中养老院机构居住/亲戚赡养/护工日常照料等居住方式的痴呆症风险比与配偶一起居住增加约 1.39 倍。

结论 养老院机构居住/亲戚赡养/护工日常照料，独居，与子女一起居住的人较与配偶一起居住的更容易出现认知障碍。在增加痴呆症风险方面，与配偶一起居住的男性可能比女性更多地受到有利的影响。

PU-1219
帕金森病患者睡眠障碍及相关因素的临床分析

周雯静、石志鸿、李茜瑜、杨辉
天津市环湖医院

目的 调查帕金森病（PD）患者睡眠障碍的发生率，并分析其特点及相关影响因素；分析帕金森病患者睡眠障碍与认知障碍的相关性。

方法 选择于 2018 年 8 月至 2022 年 2 月在天津市环湖医院神经内科运动障碍门诊就诊的帕金森病患者，经诊断与排除标准的筛选后，共纳入 151 例患者。详细记录患者性别、年龄、教育年限、发病年龄、病程、合并疼痛及用药情况（主要包括左旋多巴类药物）。应用睡眠情况调查表对患者发病前后的入睡、睡眠时长、不宁腿综合征（RLS）及快速眼动睡眠行为障碍(RBD)等主要相关症状进行问卷调查。对伴有 RBD 患者，记录其首次出现 RBD 的时间。采用匹兹堡睡眠质量指数量表（PSQI）及爱泼沃斯嗜睡量表（ESS）分别对患者的近 1 月睡眠情况，日间嗜睡情况进行详细记录。并且运用 H-Y、新版世界运动障碍学会帕金森病评价量表Ⅲ（MDS-UPDRS Ⅲ）对患者的疾病严重程度，运动障碍程度进行评估；简易智能精神状态检查量表（MMSE）、蒙特利尔认知评价量表（MoCA）、汉密尔顿抑郁量表（HAMD）、汉密尔顿焦虑量表（HAMA）对认知功能、抑郁、焦虑程度进行评估。

结果 （1）151 例 PD 患者中，睡眠障碍者占 PD 总人数的 77.48%（117/151），其中失眠 71 例（47.02%）、嗜睡 49 例（32.45%）、RLS 13 例（8.61%）。伴 RBD 的 PD 患者 56 例（37.09%），其中 37 例 RBD 出现在 PD 运动症状之前，19 例 RBD 出现在运动症状同时或之后。（2）睡眠障碍组相对于非睡眠障碍组平均年龄更大，病程更长（P＜0.05），而在性别、教育年限、合并疼痛、认知障碍及 MDS-UPDRS Ⅲ评分比较无统计学意义(P>0.05)；H-Y 分期更高、更多的患者进行左旋多巴药物治疗以及更高的合并抑郁、焦虑（P＜0.05）。（4）PD 患者中失眠组与非失眠组在性别、年龄、病程及日间嗜睡比较无统计学意义（P＞0.05）。（5）PD 不伴 RBD 患者左旋多巴日剂量为 246.30±160.14，PD 伴 RBD 具有更高的左旋多巴日剂量为 363.64±171.06（P＜0.05）。（6）PSQI 评分表中的 6 个维度与 MOCA 评分总分行相关性分析显示：睡眠质量、睡眠效率、睡眠障碍、睡眠药物、日间功能障碍与 MOCA 评分无显著相关性（P＞0.05）。入睡时间评分与 MoCA 总分呈负相关，具有统计学意义（r = -0.254，P=0.017）。正常睡眠时间组 MOCA 总评分（21.60±4.50）高于极端睡眠时间组的评总分（18.25±6.01）（P＜0.05）。（8）基于 ESS 评分，日间嗜睡组患者 MMSE 总评分（23.03±5.00）较非日间嗜睡组的总评分（26.77±3.06）低（t=3.539 ，P=0.001），日间嗜睡组在亚领域中的定向力，注意力、计算力、阅读、书写、命名能力、复述及执行能力评分均低于非日间嗜睡组（P＜0.05），而在结构、记忆力及回忆力评分中无统计学差异（均 P > 0.05）。

结论 超过四分之三的 PD 患者存在睡眠问题，睡眠障碍各领域中出现频率从高到低依次为失眠，日间嗜睡，RBD，RLS。睡眠障碍与患者更高的年龄，左旋多巴药物治疗以及焦虑，抑郁显著相关。PD 伴 RBD 患者具有更高的左旋多巴日剂量。PD 患者普遍伴有认知障碍，且入睡时间长的患者具有更严重的认知功能下降，睡眠时间延长或缩短均会影响 PD 患者的认知功能。日间嗜睡患者认知功能明显下降，主要表现为定向力、注意力、语言及执行功能。

PU-1220

阿尔茨海默病与癫痫的共享基因调控网络分析

王晓丹、纪勇
天津市环湖医院

目的 本研究中旨在识别阿尔茨海默病（AD）与癫痫的共享遗传网络及相关基因。
方法 首先，通过加权基因共表达网络分析(WGCNA)构建基因共表达模块(GCMs)，共鉴定出 16 个 GCMs。通过进一步整合 GCMs、全基因组关联研究(genome-wide association studies, GWAS)和表达定量性状位点(expression quantitative trait loci, eQTLs)，鉴定出 AD 和癫痫的 4 个共有 GCMs。我们通过功能富集分析来分析这些 GCMs 的共同生物学过程，并探索这两种疾病之间的功能重叠。
结果 结果表明，共享 GCMs 基因在神经系统相关通路中显著富集，如阿尔茨海默病和具有神经活性配体-受体相互作用的通路。通过加权关键驱动因子分析(wKDA)捕获 AD 和癫痫相关 GCMs 的中枢基因，包括 TRPC1、C2ORF40、NR3C1、KIAA0368、MMT00043109、STEAP1、MSX1、KL 和 CLIC6。
结论 共享的 GCMs 和关键基因可能为 AD 于癫痫提供新的治疗靶点。

PU-1221

3 个 FKRP 基因突变致肢带型肌营养不良 2I 型家系的临床表现和基因变异分析

王光裕、徐玲、赵丹丹、焉传祝、林鹏飞
山东大学齐鲁医院

目的 分析 3 个 FKRP 基因突变导致肢带型肌营养不良 2I 型家系的临床表型和基因突变特点。
方法 收集三例先证者的临床资料并对三例先证者行肌肉活检。提取三例先证者肌其家系成员的外周血样，利用全外显子组测序技术筛查先证者致病基因，确定可疑致病突变后对家系成员采用 Sanger 测序验证
结果 先证者 1 和先证者 2 均存在双下肢无力的症状，其中先证者 1 行走能力丧失伴有肺通气功能障碍。先证者 3 存在下肢疼痛和剧烈运动后心悸、憋喘症状。三例先证者肌肉病理可见肌营养不良表现和 α-抗肌萎缩相关糖蛋白分子的表达量降低。基因测序结果显示先证者 1 FKRP 基因存在 c. 545A>G（p. Y182C）和 c. 1391A>T（p. N464I）复合杂合变异，先证者 2 存在 c. 545A>G（p. Y182C）和 c. 941C>T（p. T314M）复合杂合变异，先证者 3 存在 c. 545A>G（p. Y182C）和 c. 161G>A（p. R54Q）复合杂合变异。其中，c. 161G>A（p. R54Q）突变在国内外 LGMD2I 患者中尚未见报道，拓展了 LGMD2I 患者的基因突变谱。
结论 三个家系中患者的发病原因均为 FKRP 基因复合杂合突变。全外显子组测序对 LGMD2I 的诊断有重要价值。

PU-1222

一例病例报道-疑似颅骨骨髓炎并发中枢神经系统感染

卢逸[1,2]、王菲[1,2]
1. 天津医科大学总医院神经内科
2. 天津市神经病学研究所

目的 探讨颅骨骨髓炎及中枢神经系统（CNS）感染患者的临床特点、影像及诊疗经过，以加强临床对该病的认识，提高诊断率。

方法 报道一例 2021-08-26 就诊于天津医科大学总医院神经内科的患者病例。患者为 58 岁男性，主因头晕呕吐、反应迟钝、言语不清 20 天，加重伴意识障碍 1 天于 2021-08-26 在我院住院治疗。既往体健，否认外伤史。

结果 2021-08-06 患者无明显诱因出现头晕，恶心呕吐数次，呕吐物为胃内容物，伴反应迟钝、言语不清于外院治疗。头 MRA 示右侧大脑中动脉及其分支未显影，左侧大脑中动脉 M2 段多发局限性狭窄，右侧椎动脉 V4 段显影浅淡、局部狭窄。考虑脑梗死？脑动脉狭窄，予抗板、调脂、改善脑循环等对症处理后言语功能逐渐改善，完善腰穿示抗酸染色、革兰染色阴性；外送血及脑脊液自身免疫性脑炎、副肿瘤综合征检测阴性，结核杆菌 DNA 检测阴性（患者 4 次脑脊液常规、生化检查见附件）。头 MR 强化示双额颞顶脑沟、脑干周围、双侧小脑半球边缘及部分脑沟线样强化，考虑炎性病变可能性大。考虑患者不除外颅内炎症、肿瘤性疾患，停用抗板治疗，予更昔洛韦抗病毒，症状无明显改善。患者症状未见进一步恶化，8-17 于外院自动出院。2021-08-26 前述症状加重伴意识障碍 1 天就诊于我科，入院血常规提示感染。腰穿示脑脊液抗酸染色、革兰染色、墨汁染色阴性；需氧、厌氧菌培养、单纯疱疹病毒、EB 病毒、CMV 病毒阴性。病理回报未见肿瘤细胞，可见较多白细胞，分类计数：嗜中性白细胞 59%。复查头 MR 增强示双侧颞顶沟、脑干周围、双侧小脑半球边缘及部分脑沟线样强化，额骨多发斑片状明显强化影，以上考虑炎性病变可能性大。予抗病毒、抗感染、脱水、吸氧、奥氮平等对症治疗。患者脑脊液二代测序回报提示阴性，血液二代测序结果提示拟脆弱杆菌、产气荚膜梭菌阳性。请海河医院感染科会诊：考虑颅内感染原因待查：病毒性脑膜炎？结核性脑膜炎？建议继续目前治疗，可留置血 T-SPOT 及脑脊液基因测序。患者意识及精神状态较前好转。复查腰穿，脑脊液二代测序提示脆弱拟杆菌感染，结核分枝杆菌 Xpert 结果为阴性。患者脑脊液化验结果较前升高明显，升级抗生素为美罗培南，用药期间患者鼻腔出血，体温升高，最高达 38℃，复查血常规提示感染，对症处理后体温正常，感染科会诊后建议可继续目前美罗培南治疗。期间患者仍间断呕吐。09-24 复查腰穿，脑脊液化验提示患者病情较前加重，目前诊断：意识模糊待查 颅内感染？脑膜肿瘤？，治疗为美罗培南抗感染，抗病毒，脱水降颅压，扩容及对症处理。请多学科会诊：根据患者影像学检查考虑不除外肿瘤及淋巴瘤，建议完善 PET 检查。患者虽无脑膜炎及脑炎的表现及影像检查结果，但李斯特菌不除外。调整抗生素为氨苄西林舒巴坦抗感染治疗，停用抗病毒、脱水等治疗。患者症状较入院时好转，2021-10-06 要求出院。

结论 颅骨骨髓炎早期骨、骨膜感染主要是由革兰氏阳性菌引起，血供较差的部位其感染灶很难治愈，通常需延长抗生素的疗程或行外科引流术、清创术。近年来，肠球菌正逐渐成为医院感染的重要致病菌，其耐药程度高，治疗肠球菌感染时，经验治疗仍可首选氨苄西林或联合氨基糖苷类抗生素。对于高度可疑患者，我们建议早行活检和药物培养，尽早明确诊断，及时应用敏感药物。CNS 结核病常以非特异症状起病，包括头痛、发热、呕吐等，以慢性及亚急性起病者居多，其实验室检查的灵敏性不佳，早期识别和诊断非常困难。脑脊液宏基因组二代测序技术检测的病原菌更为广泛，在 CNS 感染中病原菌检出率总体优于常规方法，但对结核杆菌的检测阳性率较 T-SPOT 未显示出明显优势，两者结合在一定程度上弥补了临床常规检测的不足。

PU-1223
血浆胆固醇水平是路易体痴呆风险的潜在营养生物标志物。

豆玉超、纪勇
天津市环湖医院

目的 胆固醇水平和患阿尔茨海默病(AD)风险增加之间的关系已经得到了很好的证实，但它们与路易体痴呆(DLB)之间的关系仍然不为人所知。本研究的目的是探讨中国老年人血液胆固醇水平与 DLB 的关系.
方法 研究期间纳入 50 例 DLB 患者和 100 例老年对照组，分别测定 DLB 患者和对照组的甘油三酯(TG)、总胆固醇(TC)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)和指血血糖水平。
结果 DLB 与血液胆固醇水平和血糖水平之间的联系使用多元二元逻辑回归分析进行评估，调整多个协变量。在校正了年龄、性别、教育程度、酒精、当前吸烟状况和血管疾病的模型中，血浆 LDL-C 水平升高和 HDL-C 水平降低与 DLB 风险相关。血浆 LDL-C 水平升高和 HDL-C 水平降低与 DLB 的风险独立相关。较高的血糖水平也可能与 DLB 的风险有关，但需要进一步的研究来证实。
结论 这项研究强调，LDL-C 水平的升高和 HDL-C 水平的降低是 DLB 的潜在营养风险因素。调整饮食和对高危人群进行个体化有效的降胆固醇治疗可能有助于预防或治疗 DLB。

PU-1224
散发性克雅氏病：一例病案报道并文献分析

徐艺园[1,2]、王菲[1,2]
1. 天津医科大学总医院神经内科
2. 天津市神经病学研究所

目的 探讨散发性克雅氏病（sCJD）的临床特点、脑电图及 MRI 表现，以期引起临床医师重视从而帮助散发性克雅病的早期诊治；
方法 对 1 例我院诊断可能的散发性克雅病患者的临床表现、影像学核磁及脑电图和脑脊液相关化验及 14-3-3 蛋白等资料及诊治经过，并结合相关文献分析该疾病的临床特点及诊疗现况。
结果 患者中老年男性，因头晕 2 月及言语不清、肌阵挛样发作半月余入院。起初主要表现为头晕，诊断颈椎病手术后未见明显好转。后逐渐出现进行性认知功能障碍、精神行为异常、嗜睡，间断出现面部及上肢的肌阵挛样发作。头核磁可见位于双额叶、右枕叶皮层 DWI 高信号，为典型“彩带征”表现；脑电图提示典型高幅间隔约 0.5s-1.5s 的周期性三相尖波，腰穿提示压力、细胞、生化、MOG 抗体、GFAP 抗体为阴性，脑脊液 14-3-3 蛋白 western blot 检测显示为阴性。
结论 sCJD 是一种由异常折叠的朊病毒感染引起的中枢神经系统传染性疾病, 常见于中老年人群，发病年龄多在 55-75 岁，平均 65 岁，中位年龄约 67 岁，平均生存期约 4- 6 个月，85%-90%的患者在 1 年内死亡，生存年限大于 2 年的极为罕见。早期特征性临床表现常表现为快速进行性认知能力下降、行为学改变、共济失调、步态障碍和肌阵挛性不自主运动等。对 sCJD 诊断最有确诊意义的是脑活检，镜下可见神经元丢失、海绵体变性、神经胶质增生、PrPSc 沉积，长时间病程可见病理学出现脑萎缩。但因其有创性，目前应用受限。临床多先完善头 MRI 明确病变情况，其在病程早期即可出现对应特征性改变，多表现为局灶或弥漫、对称性或非对称 DWI/FLAIR 像异常高信号，ADC 则呈现低信号，这与其病理学特征即神经元丢失导致水分子扩散受限，海绵状变性及异常朊病毒 PrPSc 沉积相符合。脑电图对 s CJD 患者诊断也具有重要提示意义，患者早期脑电图多为不典型表现，可表现为周期性出现的双相波或频繁间歇出现的尖慢复合波，间歇期可见低幅慢活动。而晚期典型 sCJD 脑电图变化为出现周期性三相尖波（PSWCs），但仅部分患者脑电图出现，且 PSWC 并非 sCJD 特有，其对 sCJD 诊断的敏感性和特异性较 MRI 检查低，敏感度约 66-67%，特异性在 74–86%之间。目前认为 sCJD 患者脑脊液中 14-3-3 蛋白检测阳性具有提示意义，ELISA 检测法对

sCJD 诊断敏感性为 88.9%，WB 的敏感性为 93.7%，两种方法的特异性均在 90%以上。但受疾病亚型、检测方法和条件等限制，且患者合并急性卒中、中枢神经系统炎症等疾病时，其 1433 蛋白含量则会降低。因此，14-3-3-蛋白结果阳性或阴性结果不能完全诊断或除外 CJD。实时震动诱导转化（RT-QuIC）测定，作为一种朊病毒蛋白转化测定方法，可采取鼻部上皮组织标本检测 PrP 的异常淀粉样蛋白形式，是目前最高特异性的检测方法。CJD 病程进展快，发病率低，较少见，目前尚无标准治疗方案。对临床医生来说，出现快速进展性认知功能减退，需联想到 sCJD 并与之鉴别。

PU-1225

继发于 Kleefstra 综合征的抽动秽语综合征一例报道

牛梦月、吴逸雯、刘军
上海交通大学医学院附属瑞金医院

目的 抽动秽语综合征，又称 Tourette syndrome(TS)，是一种以不自主运动及发声抽动为特点的神经发育性疾病。Kleefstra 综合征（KS）是一种由于 EHMT1 基因缺失或点突变引起的罕见神经遗传性疾病，主要表现为智力障碍、儿童期肌张力低下和中面部发育不良为主的特殊面容。我们国际上首次报道了由于 EHMT1 新发缺失突变引起的继发于 Kleefstra 综合征的一例抽动秽语综合征患者。
方法 患儿女，7 岁，因“精神发育迟滞 7 年，间断尖叫 4 年，颜面及四肢不自主动作 3 年”就诊于我院。患儿自生后家长即发现体软，运动发育落后。患儿 9 月龄时不会翻身、不能独坐、无法应答家人，就诊于当地医院，查体示：腰背部及四肢肌张力减低，四肢活动明显减少，双膝过伸；头颅 MR 示脑白质发育不良；听觉诱发电位示重度听觉障碍。每月定期至医院行康复训练，2 岁后可独立行走，但存在言语障碍，仅会说叠字，无法清楚发声及交流。患儿 3 岁起开始出现不自主“啊啊”样尖叫声，随后逐渐出现不自主眨眼、口周抽动及耸肩动作，并伴有强迫清洁桌面地面以及严重的扣手指行为，致手部严重外伤流血。当地医院诊断为 Tourette 综合征，给予利培酮、阿立哌唑、氯硝西泮治疗，患者抽动症状较前减少，但药效逐渐下降。患儿 6 岁起开始出现不自主拍打自己头部及腹部，易烦躁，以及掐人及咬人等攻击行为，药物无法控制，遂至我院进一步就诊。
结果 患儿入院后查体示：头颅前后径短，耳朵低位、耳垂厚、耳轮增厚，宽额头，内眦赘皮，中面部凹陷，下唇厚，上唇呈弓形，双膝过伸。患者存在不自主运动及发声抽动，言语含糊，仅能回答简单问题。余神经科查体未见明显异常。血常规、生化、肝肾功及其他常规检验未见明显异常。一般遗传及代谢相关检验未见异常。头颅 MR 示脑室周围白质高信号。心脏超声示轻度肺动脉高压，肾脏超声示双肾轻度弥漫性病变。全基因组基因拷贝数变异检测（CNV-seq）示：该患儿在 9 号染色体长臂 3 区 4 带 3 亚带（9q34.3）区段有 360kb 的缺失，该区段包含 EHMT1 基因的第 26 位及 27 位外显子。该患者最终确诊为 kleefstra 综合征。
结论 Kleefstra 综合征具有较强的临床和基因异质性，但尚未报道过出现动秽语综合征的表型，本病例国际上首次报道了继发于 Kleefstra 综合征的抽动秽语综合征。本病例提示在临床中抽动秽语综合征合并智力障碍及特殊面容特点的患者应注意通过基因拷贝数变异检测是否存在 Kleefstra 综合征。

PU-1226

吡仑帕奈致癫痫患者自杀一例报道并文献复习

王倩倩[1,2,3]、王迎新[1]、苗爱亮[1]、郁媛文[1]、王凌玲[1]、余年[1]
1. 南京脑科医院（南京医科大学附属脑科医院）
2. 南京市浦口医院
3. 南京医科大学第四附属医院

目的 通过对一例服用吡仑帕奈片后发生自杀行为的癫痫患者进行报道，以重视该药相关精神行为方面的不良反应。

方法 收集一例服用吡仑帕奈片后发生自杀行为癫痫患者的临床特征、电生理检查、心理量表评估等资料，并结合相关文献，对吡仑帕奈片相关精神心理方面的不良反应进行分析和讨论。
结果 该患者女性，24 岁，因“发作性神志不清伴肢体抽搐 19 年”入院，结合电生理检查及既往史诊断为“局灶性癫痫（伴有意识障碍的局灶性进展为双侧强直-阵挛性发作，病因未明）”，长期服用“丙戊酸钠缓释片”治疗，连续 9 年无发作，半年前因产后不育至妇科发现“多囊卵巢综合征”，本次住院调药，予以“吡仑帕奈片 2 mg/晚起始”治疗，住院期间曾出现头昏、背痛等，尚可忍受，未见有癫痫发作。住院 1 周出院后患者头昏症状逐渐缓解，2 周后吡仑帕奈片加量至 4 mg/晚，后背痛症状加剧，同时有烦躁不安、入睡困难，服药 2 月后出现显著情绪低落、悲观纳差等，随出现服用过量药物自杀行为，经催吐、洗胃等抢救后患者苏醒，停用吡仑帕奈后，更换为拉莫三嗪治疗，次日即出现明显皮疹，再次改为拉考沙胺治疗，随访迄今未再有自杀观念。
结论 结合本案例及相关文献报道，服用吡仑帕奈片后可以引起患者精神行为异常，严重者可能出现自杀行为，且与癫痫疾病本身及共患病无明显相关性，需提高临床警惕，而确切机制有待进一步研究。

PU-1227

阿尔茨海默病共患癫痫的回顾性临床研究

黎洵、刘帅、杨云、张莹、纪勇、岳伟
天津市环湖医院

目的 分析阿尔茨海默病(AD)患者的癫痫患病率及相关临床特征。
方法 回顾性研究自 2010 年 1 月至 2019 年 1 月天津市环湖医院痴呆与变性病专病数据库中 AD 患者,统计 AD 合
并癫痫的患病率,分析神经心理学评估特点、临床发作表现、脑电图特征等,并与不合并癫痫的 AD 患者进行对比。
结果 在 376 例 AD 患者中 11.4%合并癫痫。其中 4.0%患者出现非诱发性癫痫发作早于 AD 确诊时间,7.5%在 AD 确诊后出现。AD 患者中首次出现癫痫年龄为(59.8±19.9)岁,确诊为 AD 年龄为(62.8±6.6)岁。癫痫类型多为局灶性发作(65.1%),脑电图表现多为局灶慢波(69.8%)及局灶癫痫样放电(23.3%)。合并癫痫 AD 患者较不合并癫痫 AD 患者确诊 AD 时间提前
8 年。
结论 癫痫在 AD 患者中具有更高的患病率,癫痫可能是认知损害进展为 AD 的危险因素,早期识别癫痫及认知损害可能对延缓痴呆进展有积极意义。

PU-1228

癫痫患者接种新冠病毒肺炎疫苗的初步临床研究

黄爱珍[1]、余璐[2]
1. 柳州市柳铁中心医院
2. 广西医科大学第一附属医院

目的 新冠病毒肺炎目前仍在全球范围内流行。接种疫苗作为防疫及终结大流行的重要措施。但因各种因素的影响，癫痫患者新冠肺炎疫苗接种率低。接种新冠肺炎疫苗对癫痫患者发作影响的研究罕少，医学界对该特殊群体接种新冠疫苗的推荐尚无统一建议。本文旨在对已经接种疫苗的癫痫患者进行回顾性分析，了解接种新冠病毒疫苗对癫痫发作的影响，探讨新冠肺炎疫苗接种后癫痫发作的变化及其因素，以期为癫痫患者的新型冠状病毒防控策略制定提供有价值的依据。
方法 对 2021 年 8 月至 2022 年 1 月期间在广西医科大学第一附属医院的癫痫门诊就诊且已接种新冠肺炎疫苗的癫痫患者进行回顾性调查（调查方式包括面对面门诊复诊随访、电话随访）。依据第

一次接种疫苗前癫痫发作控制时长分为＜6 个月、≥6 个月，＜1 年、≥1 年三个组。对照接种疫苗前及接种疫苗后 1 个月内的发作情况，按照接种疫苗后癫痫发作是否加重分为接种疫苗后发作无加重组和发作加重组。分析接种疫苗后发作的变化及其相关因素

结果 共收集到 75 名接种新冠疫苗的癫痫患者，其中 61 人（81.3%）癫痫发作无加重，14 人（18.7%）发作加重。接种疫苗后癫痫发作加重在性别、年龄、病程、FS 病史、癫痫病因、癫痫发作类型、接种疫苗前发作控制时长、头颅影像学表现、脑电图、抗癫痫药物（anti-seizure medicine ASM）治疗方案在统计学上差异。在发作加重的患者中，ASM 撤停（P= 0.012）、睡眠障碍或作息紊乱（P= 0.016）与接种疫苗后癫痫发作加重相关，未用药（P= 0.52）、疲劳（P= 0.16）、过度使用电子产品（P=0.34）、食用神经兴奋性饮料（P= 0.47 ）在统计学上无差异。在二元逻辑回归分析中，ASM 药物撤停、睡眠障碍或作息紊乱引起癫痫发作加重的相对风险分别为 5.45（95%CI 1.348~22.041）、5.81（95%CI 1.270~26.587）。

结论 癫痫患者接种新冠肺炎疫苗后发作加重与癫痫的临床特征可能无相关性。接种疫苗后发作加重与接种疫苗前癫痫发作控制时长可能无相关性，抗癫痫药物撤停、睡眠障碍或作息紊乱会增加接种疫苗后癫痫发作加重的风险。

PU-1229

TTN 基因延长和截短复合杂合突变致肢带型肌营养不良 2J 型一家系的临床、肌肉病理和遗传学分析

王光裕、吕晓晴、徐玲、张睿、焉传祝、林鹏飞
山东大学齐鲁医院神经内科

目的 本研究分析一肢带型肌营养不良家系 2J 型家系的临床、肌肉病理和基因突变特点，旨在提高国内对该病的认识。

方法 收集先证者的临床资料并进行肌肉活检。提取先证者及其家系成员的血样，利用二代测序技术筛查先证者可能的致病基因，针对检出的变异位点用 Sanger 测序行家系验证。

结果 先证者和他的妹妹均表现为双侧下肢近端无力。先证者的肌肉活检显示营养不良变化并伴有边缘空泡。二代测序鉴定出先证者和妹妹携带 TTN 基因新的复合杂合突变，包括延长突变 c. 107962_107963delAT（p. I35988Sfs*26）和截短突变 c. 99125_99128dupACAG（p. S33043Rfs*9）。先证者父亲携带 c. 99125_99128dupACAG （ p. S33043Rfs*9 ）突变，母亲携带 c. 107962_107963delAT（p. I35988Sfs*26）突变。这两种突变均未曾报道。此外，本研究还首次鉴定出 TTN 基因延长突变类型，拓展了 TTN 基因突变谱。

结论 肢带型肌营养不良 2J 型发病年龄早，病情进展快。此外，肢带型肌营养不良 2J 型还应与其他由 TTN 基因突变引起的肌病相鉴别，并且该病的发病机制和治疗方法有待进一步阐明。

PU-1230

成年人流感病毒相关脑炎

豆玉超、纪勇
天津市环湖医院

目的 流感相关脑病(IAE)在幼儿中最常见，其特点是神经系统后遗症和致命结果的高频率。由于临床表现差异较大，且流感病毒在脑脊液(CSF)中很少检出，IAE 诊断困难。此外，由流感感染引起的成人脑病是罕见的。本研究旨在探讨成年人流感相关脑炎的相关临床特点及发病机制。

方法 收治临床及住院病房的流感相关脑炎患者。通过脑磁共振成像(MRI)及增强头 MRI 检测患者脑部病变特点。采用宏基因组测序法检测脑脊液中流感病毒基因。临床医师观察其异常神经学表现及特点。
结果 患者最近两周多有呼吸道前驱症状，多数病人以有头痛发热为首发症状就诊于急诊科。胸部 CT、血常规及生化分析多无明显异常。脑磁共振成像(MRI)显示脑叶多受累并多以颞叶为著，并可伴有强化以及脑膜脑沟的强化。腰穿压力多在 180-250mmH2O，脑脊液分析显示总蛋白升高，总细胞数升高，脑脊液白细胞数升高范围多在数百-1000×106/ L 以内，以淋巴细胞为主，脑脊液免疫功能多有升高，葡萄糖、氯离子多有下降。应用病原学微生物宏基因组测序技术检测流感病毒 RNA 可以发现阳性病例。部分患者短期内易复发，并且可能会出现自身免疫性脑炎的可能。
结论 我们强调，在成人急性病毒性脑炎中，临床医生应考虑流感感染作为鉴别诊断的一部分，而脑脊液宏基因组测序提示 IAE 可能有助于建立准确的诊断。必须强调的是，在患者出现症状后及时给予类固醇可获得更好的预后。

PU-1231

RT-QuIC 技术辅助诊断的散发型克-雅病 1 例报告

黎洵、冯梅、张隽、岳伟
天津市环湖医院

目的 克-雅病是临床上导致进展性认知功能下降的疾病之一，同时伴有锥体系及锥体外系症状。早期识别并临床诊断克-雅病、减少误诊误治是提高可治性非克雅氏疾病治愈率的基础。
方法 本文通过 1 例很可能的散发型克-雅病的临床表现及相关辅助检测，讨论早期正确识别克-雅病的方法。
结果 患者存在快速进展的认知功能下降，锥体外系症状，无动性缄默，MRI 显示双侧尾状核头、壳核及双侧皮层“花边样”高信号等特征性改变，脑脊液 RT-QuIC 技术可检出致病性朊蛋白，本例诊断临床很可能的散发型克-雅病。
结论 对临床表现为进展性认知功能下降，无动性缄默及锥体外系或锥体系症状的患者，需警惕 CJD 可能，头 MRI 提示皮层及基底节异常、脑电图提示病理性三相波及周期性放电支持 CJD 诊断。RT-QuIC 技术对于早期诊断 CJD 起到关键性作用。

PU-1232

基于患者参与患者安全理论框架的干预方案对帕金森病患者用药安全的影响

刘畅
天津市环湖医院

目的 探究基于患者参与患者安全理论框架的干预方案对帕金森病患者用药安全的影响。
方法 选取我院 2020 年 1 月-2022 年 3 月收治的帕金森病患者 87 例，采用随机数字表法分为对照组（n=43）和研究组（n=43）。对照组采用常规用药管理方案（患者出院前实施首次干预，出院随访期间实施第 2 次干预，包含：服药信息管理、服药动机管理、服药行为技巧管理），研究组在对照组的基础上采用基于患者参与患者安全理论框架的干预方案，包含参与前准备（既往经历及现况访谈、患者参与患者安全解读与参与意愿评估、心理疏导）、决策参与（治疗方案、赋予患者治疗过程中行为空间内的选择权利）、照护性参与（药物信息、自我照护管理、参与管理促进）、诉求性参与（诉求互动、心理诉求、技术性不良事件）四个阶段。比较两组患者的用药不良事件（剂量错误、时间错误、途径错误）发生率、用药护理差错（姓名错误、医嘱查对错误、药名错误）发生率，及两

组患者干预前后自我管理能力（日常生活、健康行为、遵从医嘱、用药）及积极度[患者积极度量表(Patient Activation Measure，PAM)]。

结果 研究组用药不良事件发生率、用药护理差错发生率均低于对照组(P<0.05)；干预前，两组患者自我管理能力比较，差异无统计学意义（P>0.05），干预后，两组患者自我管理能力高于干预前，且研究组高于同时期对照组（P<0.05）；干预前，两组患者积极度评分比较，差异无统计学意义（P>0.05），干预后，两组患者积极度评分高于干预前，且研究组高于同时期对照组（P<0.05）。

结论 在帕金森病患者中应用基于患者参与患者安全理论框架的干预方案，能够有效管理患者用药行为，避免用药错误发生，减少用药不良反应，同时提高自我管理能力和积极度。

PU-1233

偏头痛三叉神经血管学说的研究进展

王雅娟、肖哲曼
武汉大学人民医院

目的 偏头痛发病机制的研究进程是一段神经机制与血管机制博弈的历史。直到 1979 年，《柳叶刀》杂志发表“三叉神经血管学说”，首次将两种机制进行整合。本综述通过梳理与该学说相关的重要文献，为研究偏头痛的发病机制和治疗方案提供理论支持。

方法 如今距“三叉神经血管学说”首次提出已有 40 余年，本文对这 40 余年以来发表的与该学说相关的重要文献进行梳理，系统总结了三叉神经血管学说相关的解剖学、神经生理学、药理学、神经化学、人体病理生理学、神经影像学以及药物研发等方面的进展。

结果 “三叉神经血管学说”提出三叉神经血管疼痛通路是导致偏头痛发生的最终共同通路，三叉神经及其释放的血管活性神经肽共同参与偏头痛的发病，抗偏头痛药物通过抑制血管活性神经肽释放发挥作用，脑膜炎性刺激和大脑内源性神经活动可以激活和敏化三叉神经。抗 P 物质和抗降钙素基因相关肽（calcitonin gene‐related peptide, CGRP）的抗血清可以阻止偏头痛发作，抗血清的发现首次为血管活性神经肽参与偏头痛发病提供了直接证据。随后使用抗 CGRP 及其受体的单克隆抗体治疗偏头痛获得成功。

结论 “三叉神经血管学说”奠定了偏头痛研究的基石，为未来偏头痛治疗提供了发展方向。

PU-1234

回顾性分析神经重症病房医院获得性多重耐药鲍曼不动杆菌肺炎临床因素的研究

文晓龙[1]、江荣才[2]
1. 天津市环湖医院
2. 天津医科大学总医院

目的 面对鲍曼不动杆菌感染，越来越多的抗生素显得效果不佳。多重耐药甚至泛耐药鲍曼不动杆菌的治疗，已经成为了困扰医院院内感染治疗的一个越来越突出的问题。尽管已经有许多关于鲍曼不动杆菌感染特征的报道，但仍有问题没有得出结论。为了研究多重耐药鲍曼不动杆菌临床危险因素，我们回顾性的分析了神经重症监护病房内多重耐药鲍曼不动杆菌肺炎患者的实验室化验指标及其他临床指标。

方法 58 名神经重症监护病房多重耐药鲍曼不动杆菌肺炎患者纳入了此项研究。这些患者入院诊断为脑出血或闭合性颅脑损伤。研究的指标包括：年龄、性别、入院 GCS 评分、合并症（高血压、糖尿病、冠心病、贫血、肾功能不全）、呼吸道管理、抗生素使用以及实验室化验指标。根据出院 1 年后 GOS 评分，患者被分为预后良好组和预后不良组。

结果 58 名患者中，预后不良组 20 人，其中 8 人死亡，12 人处于植物状态，而预后良好组 38 人，其中 2 人恢复完全，24 人不能回归社会，另有 12 人长期卧床。在单变量分析中，血糖水平（9.02±3.08 vs. 7.49±1.78, p = 0.020），重症监护室住院时间 (15.18±15.17 vs. 43.30±24.63, p = 0.000)，肾功能不全（5.26% vs. 55%, p = 0.000），抗生素使用的数量（2.05±1.25 vs. 3.40±1.98, p = 0.016）以及多重鲍曼不动杆菌感染前抗生素使用时间（3.34±1.42 vs. 4.45±2.06, p = 0.011）在两组中存在显著差异。而两组中平均红细胞、血小板水平以及总蛋白，白蛋白水平在两组中同样存在显著差异。而在多因素回归分析中，重症监护室住院天数、感染后的平均血小板水平、感染前白蛋白水平是神经重症监护病房多重耐药鲍曼不动杆菌肺炎的独立危险因素。

结论 重症监护室住院天数长、感染后的平均血小板水平低、感染前白蛋白水平低预示着多重耐药鲍曼不动杆菌肺炎预后不良。因而积极的控制重症监护病房的天数，提前干预血小板及白蛋白水平对于此类患者临床预后的改善起着一定作用。

PU-1235

NEB 基因突变致杆状体肌病的临床、肌肉病理和基因突变特点

赵丹丹、王光裕、戴廷军、焉传祝、林鹏飞
山东大学齐鲁医院

目的 探讨 NEB 基因突变致杆状体肌病的临床、肌肉病理和基因突变特点。

方法 回顾分析近两年于我院神经肌肉病理研究室确诊的三名杆状体肌病患者的临床表现、辅助检查、肌肉病理和基因检测的结果。

结果 病例 1、病例 2 和病例 3 均为青春期起病。三名患者的起病症状均为双下肢无力，体格检查均可见高腭弓和狭长脸，肌电图示肌源性损害。三名患者的肌肉活检均可见肌营养不良样表现和肌纤维内杆状体结构堆积。病例 1 ATP 酶染色可见 1 型纤维优势和群组化。基因检测发现病例 1 存在 NEB 基因 c.21522+3A>G 和 c.3471dupC（p.N1158Qfs*5）两种突变；病例 2 存在 c.21522+3A>G 和 c.18991_18992delAG（p.Q6332Afs*8）复合杂合突变；病例 3 存在 c.21522+3A>G 和 c.3448A>T（p.K1150*）复合杂合突变。三名患者 NEB 基因均存在 c.21522+3A>G 突变，该突变仅在中国人群中有所报道。c.3471dupC（p.N1158Qfs*5），c.18991_18992delAG（p.Q6332Afs*8）和 c.3448A>T（p.K1150*）目前国内外均无报道。根据 ACMG 指南，c.21522+3A>G，c.3471dupC（p.N1158Qfs*5），c.3448A>T（p.K1150*）和 c.18991_18992delAG（p.Q6332Afs*8）均评级为致病变异。

结论 杆状体肌病的起病年龄和症状表现具有异质性，肌肉活检和基因检测是杆状体肌病最重要的诊断方法。NEB 基因 c.21522+3A>G 突变可能在中国人群中是较常见的突变。

PU-1236

儿童 AChR-MG 转变为 MuSK-MG 或双抗体阳性 MG 的特点和机制：2 例报道并文献复习

鲁亚茹、马乾、于鹭、刘卫彬
中山大学附属第一医院

目的 探索儿童乙酰胆碱受体（AChR）抗体阳性重症肌无力（AChR-MG）转变为骨骼肌特异性酪氨酸激酶（MuSK）抗体阳性 MG（MuSK-MG）或双抗体阳性 MG（DP-MG）的临床特征和可能机制。

方法 报道我科收治的 2 例儿童 AChR-MG 转变为 DP-MG 或 MuSK-MG 的病例，并检索在线数据库复习相似病例。

结果 本研究中共纳入 8 例患者，6 例女性和 2 例男性。平均发病年龄为 7.25±5.95 岁,中位发病年龄是 5.5 岁。4 例 AChR-MG 患者在自然病程中转变为 DP-MG，其中一位在短暂的 DP-MG 阶段后又

转变为 MuSK-MG。 2 例 AChR-MG 患者在胸腺切除术后转变为 MuSK-MG，2 例 AChR-MG 患者在胸腺切除术后转变为 DP-MG。7 例患者有球部肌受累症状，6 例患者出现呼吸困难，4 例患者发生肌无力危象。7 例患者对胆碱酯酶抑制剂不敏感，2 例患者对皮质类固醇激素反应差，应用血浆置换的患者均获得较好预后。

结论 AChR-MG 在某些特殊条件可以转变为 MuSK-MG 或者 DP-MG。我们推测这种转变前后是 MG 的两个相对独立阶段。女性 AChR-MG 更易发生这种转变。这种转变可以相继或者重叠发生。发生转变之后，患者即表现为 MuSK-MG 的特征，对胆碱酯酶抑制剂的反应减弱或消失，而对皮质类固醇激素和血浆置换治疗的反应佳。

PU-1237

TTN 基因突变致肢带型肌营养不良 2J 型一例并文献复习

王光裕、吕晓晴、赵丹丹、焉传祝、林鹏飞
山东大学齐鲁医院

目的 对一例 TTN 基因突变致肢带型肌营养不良 2J 家系进行临床表型和遗传学分析，为该病临床诊断和遗传咨询提供参考。

方法 收集先证者的临床资料和家族史，对先证者行肌肉活检，利用二代测序技术检测先证者的基因变异，针对检出的变异位点对家系成员行 Sanger 测序验证。

结果 该家系先证者临床表现为四肢进展性肌无力，且近端重于远端。血生化检查可见肌酸激酶水平升高，肌电图提示肌源性损害。肌肉活检可见肌营养不良表现、轻度炎症样改变和 calpain 3 蛋白水平下调。基因检测鉴定出先证者 TTN 基因存在 c. 107377+1G>C 和 c. 73733G>A（p. W24578*）复合杂合突变；妹妹携带 c. 73733G>A 杂合突变；父亲携带 c. 73733G>A（p. W24578*）杂合突变；母亲携带 c. 107377+1G>C 杂合突变。遗传方式符合常染色体隐性遗传。根据 HGMD 数据库和相关文献，两种突变均未报道。根据美国医学遗传学与基因组学学会指南，两种突变均评级为致病突变。利用多种突变有害性预测工具预测两种突变均有害。最终先证者被确诊为肢带型肌营养不良 2J 型。

结论 TTN 基因 c. 107377+1G>C 和 c. 73733G>A（p. W24578*）复合杂合突变为先证者的致病原因，本研究拓展了肢带型肌营养不良 2J 型的突变谱。

PU-1238

青少年型重症肌无力的临床特征和相关基因变异情况分析

鲁亚茹、杨文昊、邱力、欧昶毅、林中强、黄志东、刘卫彬
中山大学附属第一医院

目的 分析青少年型重症肌无力（MG）患者的临床特征及相关基因变异特点。

方法 收集 2019 年 6 月至 2020 年 5 月在中山大学附属第一医院神经内科就诊的青少年型 MG 患者的临床资料，征得患者知情同意后留取血标本，应用 Illumina 平台对血标本进行全外显子检测，运用生物信息软件及 SPSS 22.0 进行数据处理及结果分析。

结果 根据纳入和排除标准共纳入 54 例青少年型 MG 患者，男 28 例，女 26 例，起病年龄（3.79±0.89）岁。入组患者中眼肌型患者 52 例（96.3%），54 例患者的 MG-ADL 评分为（3.44±0.44）分，AChR-Ab 抗体滴度为（5.88±2.45）nmol/L。2 例患者合并胸腺增生，5 例患者有 MG 家族史。在 54 例患者中共发现了 169 个变异基因，其中 TTN 基因变异例数最多，共发生变异 17 例（31.5%）。TTN 基因变异组中，有 7 例（7/17）患者有眼球固定表现，非变异组中有 4 例（10.8%）患者出现眼球

固定症状，两组比较差异有统计学意义（P=0.016）。突触核包膜蛋白 1（SYNE1）和兰尼碱受体 1（RYR1）基因变异共 7 例（13.2%），未发现此类基因变异与 MG 临床表现的明确关系。
结论 青少年型 MG 的好发人群为学龄前儿童，无性别差异，以眼肌型多见。青少年型 MG 中 TTN 基因变异比例较高，提示该基因可能是青少年型 MG 患者的潜在治疗靶点。

PU-1239

铁代谢紊乱在淀粉样脑血管病的研究进展

叶晓东、黄珊珊、朱遂强
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 本综述旨在探讨淀粉样脑血管病中的铁代谢紊乱，为淀粉样脑血管病潜在可能临床治疗靶点提供依据。
方法 回顾性国内外现有关于淀粉样脑血管病相关铁代谢紊乱文献，进行综合性阐述。
结果 中枢神经系统的生理性铁代谢包括铁进入、代谢和清除过程。Aβ 自身结构易结合铁导致铁积聚，Aβ 沉积原位炎症相关星形胶质细胞活化、Aβ 沉积血管壁继发血脑屏障破坏及出血性事件，如脑出血、非动脉瘤性蛛网膜下腔出血、微出血及皮质表面含铁血黄素沉积等，均可加剧中枢神经系统铁沉积、诱发中枢神经系统的铁代谢紊乱。同时，铁代谢紊乱诱导 Aβ 产生及毒性增加，继发氧化应激、神经炎症和铁死亡，从而加速血管损伤，推动淀粉样脑血管病病理及临床事件演变。
结论 铁代谢紊乱诱导 Aβ 产生及毒性增加，继发氧化应激、神经炎症和铁死亡，从而加速血管损伤，推动淀粉样脑血管病病理及临床事件演变。

PU-1240

青少年肌阵挛癫痫功能影像学研究进展

王港旗
中南大学湘雅医院

目的 总结概述青少年肌阵挛癫痫的影像学研究
方法 PubMed 网站搜索
结果 青少年肌阵挛癫痫患者的皮层与皮层下体积较对照组异常；在执行额叶功能时，运动皮层与辅助运动区异常激活；静息态下，皮层间连接降低。
结论 青少年肌阵挛癫痫，是最常见的特发性全面性癫痫之一，约占特发性全面性癫痫的 23%-37%，全部癫痫的 10%。青少年肌阵挛癫痫好发于 8-18 岁青少年，起病年龄很少大于 25 岁。青少年肌阵挛癫痫的临床特征包括觉醒后的肌阵挛发作、全面-强直阵挛发作、失神发作（少见）。失眠、压力过大、饮酒、光刺激等易诱发癫痫发作。很长时间以来，青少年肌阵挛癫痫影像学表现被认为和其他的特发性全面性癫痫一样，通常未见明显异常。但有的研究者通过基于体素的定量形态测量 (VBM) 揭示了皮质（额叶和顶叶）和皮质下结构（丘脑、壳核和海马）中灰质 (GM) 体积的异常。皮质体积最常见异常是额叶皮层增厚，皮质下灰质体积异常最能被重复观察到的是丘脑体积的减少。同时有的学者通过功能核磁共振发现青少年肌阵挛癫痫患者在执行额叶功能时，运动皮层与辅助运动区激活异常增加；在静息状态下，观察到青少年肌阵挛癫痫患者前丘脑和内侧前额叶皮层和楔前叶和后扣带皮层之间的丘脑皮质功能连接性降低。

PU-1241
重复经颅磁刺激联合镜像疗法对卒中后认知障碍的疗效观察

刘楚娟、刘佳
湖南省人民医院

目的 探讨重复经颅磁刺激（rTMS）联合镜像疗法对脑卒中后认知障碍的治疗效果。
方法 选取 120 例脑卒中后认知障碍患者作为研究对象,根据治疗方法不同分为常规药物组、rTMS 组、镜像疗法组、联合组,各 30 例。四组患者均给予常规药物治疗, rTMS 组加用 rTMS 治疗,镜像疗法组加用镜像疗法,联合组加用 rTMS 和镜像疗法。比较四组疗效、神经心理评分：蒙特利尔认知评估量表（MoCA）、改良 Barthel 指数评定量表（MBI）评分，听觉事件相关电位检测结果 （P300 潜伏期、P300 波幅）。
结果 治疗后，联合组治疗总有效率 95.88%高于 r TMS 组的 74.22%、常规药物组的 74.04%、镜像疗法组的 82.43%，差异具有统计学意义（P<0.05）。治疗后,四组的 MoCA、MBI 评分均高于治疗前,差异具有统计学意义（P<0.05）;联合组治疗后 MoCA、MBI 评分均高于 rTMS 组、常规药物组、镜像疗法组,差异具有统计学意义（P<0.05）。治疗后，四组 P300 潜伏期低于治疗前， P300 波幅高于治疗前，差异具有统计学意义（P<0.05）；联合组的 P300 潜伏期（343.17±28.06）ms 低于 rTMS 组的（362.23±23.34）ms、常规药物组的（361.46±23.21）ms、镜像疗法组的（360.74±23.16）ms, 联合组的 P300 波幅（8.41±1.19）μV 高于 rTMS 组的（6.58±1.05）μV、常规药物组的（6.41±1.03）μV、镜像疗法组的（6.63±1.07）μV,差异具有统计学意义（P<0.05）。
结论 rTMS 联合镜像疗法用于脑卒中后认知障碍患者中能获得良好的临床效果，有助于改善脑卒中后患者的认知功能。

PU-1242
关于多系统萎缩的临床生存预测因素

杜娟娟、崔诗爽、陈生弟
上海交通大学医学院附属瑞金医院

目的 多系统萎缩（multiple system atrophy）是一种以自主神经功能障碍、多巴胺反应不良的帕金森样表现或小脑共济失调为主要症状的神经退行性疾病，进展很快，死亡率高，无有效治疗方案。了解及分析影响其疾病进展及死亡的影响因素，对于疾病的治疗有一定的参考价值。目前国内缺乏对于影响 MSA 生存因素的分析，本研究旨在临床大样本的基础上，建立纵向的队列，探索国内 MSA 死亡现状及其影响因素。
方法 我们回顾性的筛选了曾就诊于上海交通大学医学院附属瑞金医院神经内科专家门诊的 MSA 患者，这些患者曾经过两名神经科专科医生详细评估后诊断为很可能的 MSA，评估内容包括患者的基本信息及临床资料，临床量表（包括：UMSARS、RBDQ、SS-16、HAMD-17、HAMA、MMSE、SF-36）被用来评估患者的运动症状、睡眠情况、嗅觉、抑郁、焦虑、智能及生活质量等。电话回访患者目前的生存状况，终点事件为死亡或存在疾病明显加重的事件，生存时间为疾病起病至死亡或最后一次随访的时间。所有的患者均签署知情同意书，研究经过上海交通大学医学院附属瑞金医院伦理委员会批准。
结果 本次研究共招募了 132 位患者，临床和流行病学信息总结在表 1 中。根据诊断标准，MSA-P/MSA-C 比例为 80/52，男性患者占比 55.3%，至随访结束时 56.8%的患者已死亡，从发病开始，患者的平均生存年限为 6.31 年（图 1）。通过多因素 COX 回归分析，我们发现早期出现姿势不稳（HR 1.485，p=0.005）及早期出现直立性低血压（HR 2.012，p<0.001）的患者更容易死亡，RBD 评分高的患者预示着死亡风险更高（HR 1.250，p<0.001）。

结论 我们的研究显示早期姿势不稳、早期直立性低血压及更加严重的 RBD 症状是早期死亡的预测因素。

PU-1243
阿尔茨海默病患者 APOE 基因型与认知功能下降速度的关系

任志宏、许岱昀、谢欣昱
国家电网公司北京电力医院

目的 探讨阿尔茨海默病（Alzheimer's disease, AD）患者的载脂蛋白 E（apolipoprotein E, APOE）基因型与认知功能下降速度的相关性。
方法 对 49 例轻中度 AD 患者进行纵向随访，所有受试者完成简易精神状态量表（mini mental state examination, MMSE）检查和 APOE 基因型检测，分析 APOE 基因型对认知功能下降速度的影响。
结果 APOEε4 阳性的 AD 患者 MMSE 评分下降速度（-6.3 分/年）与 APOEε4 阴性患者（-1.8 分/年）相比显著增加，其中定向力的下降更为突出，而在记忆力、注意与计算、语言和视空间能力等项目无显著差异。
结论 APOEε4 阳性与 AD 患者的认知功能下降呈正相关。

PU-1244
急性脑卒中血脑屏障完整性的保护性靶点——Caspase-1

叶晓东、黄珊珊、连立飞、朱遂强
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 血脑屏障(BBB)作为一种物理和生化屏障，在调节内源性和外源性成分血脑内流、维持中枢神经系统微环境稳态方面发挥着基础性作用。
方法 急性脑卒中可导致血脑屏障破坏，血液物质外溢至脑实质，脑水肿形成，继发神经功能障碍。
结果 Caspase-1 是半胱氨酸蛋白酶的进化保守家族之一，在急性脑卒中中上调，主要介导焦亡，通过溶解细胞死亡和炎症细胞因子释放破坏血脑屏障的完整性。目前，靶向 caspase-1 已被证明在减少急性卒中中出血性转化的发生、减轻脑水肿和继发性损伤方面是有效的。然而，caspase-1、BBB 和卒中之间的潜在相互作用仍不明确。
结论 因此，在这篇综述中，我们将关注 caspase-1 的激活及其在脑卒中诱导的血脑屏障损伤中的作用及其相关机制，旨在为未来 caspase-1 抑制在脑卒中治疗中的意义提供新的认识。

PU-1245
伴蛋白尿及脊髓中央管扩张的腓骨肌萎缩症 INF2 基因突变

许静、张超
天津医科大学总医院

目的 腓骨肌萎缩症（Charcot-Marie-Tooth, CMT）神经病变与肾脏疾病如局灶性节段性肾小球硬化症（FSGS）相关。然而神经病变和 FSGS 的潜在机制尚不清楚。已在常染色体显性 FSGS 患者中发现 INF2 突变。INF2 编码一种与 Rho GTPase CDC42 和髓鞘及淋巴细胞蛋白（MAL）相互作用

的 formin 蛋白，与髓鞘形成和髓鞘维护的基本步骤有关。本研究报道一例可疑 INF 致病基因突变致 CMT、蛋白尿合并脊髓空洞症。
方法 对 1 例临床及肌电图考虑 CMT 患者行全外显子测序，明确有无致病突变。
结果 病例 女，15 岁，主因“四肢远端麻木无力 3 年”入院。查体双手不能伸直，双足背屈力弱，四肢近端肌力 IV 级，四肢腱反射未引出，双侧巴氏征阴性。肌电图：多发感觉运动周围神经受损。临床诊断考虑 CMT。行全外显子测序发现 INF2 基因杂合突变 c.2789（exon 19）G>A。后查颈椎 MRI 示 颈 7 至胸 1 椎体水平脊髓中央管扩张。患者尿常规化验尿蛋白 1+阳性。
结论 INF2 突变已被证明是常染色体显性遗传 FSGS 的主要原因，占所有病例的 12%至 17%，FSGS 合并 CMT 的患者中 INF2 突变率为 75%。本病例 INF2 突变位点尚未有文献报道，结合患者临床表现及基因检测结果，考虑该位点为新发致病突变可能性大，下一步拟完善家系及功能验证。

PU-1246

急性双侧穹窿柱梗死 1 例并文献复习

王娜、徐小林
天津市环湖医院

目的 提升专科医师对穹窿柱梗死的认识，以便在临床工作中尽早识别该类卒中，改善患者预后。
方法 本文报道 1 例以急性记忆障碍为唯一临床表现的双侧穹窿柱梗死患者，并对相关病例进行文献检索，对其临床特点及相关文献进行分析总结，介绍穹窿柱的解剖学特点、作用及功能、发病机制、对认知障碍的影响及相关预后。
结果 脑梗死主要常见的临床表现为言语不利、肢体无力、感觉障碍、意识障碍等，其中以记忆障碍为唯一表现的非常罕见，通常出现在内侧颞叶、丘脑等 Papez 记忆环路的受损。穹窿是该环路中的重要结构之一。穹窿梗死可仅仅表现为记忆力下降，但临床中并不常见，穹窿柱作为穹窿的一小部分，梗死则更为少见。因此，对于单纯记忆障碍患者，特别是急性起病、合并脑血管病危险因素，需注意特殊部位穹窿柱梗死可能。
结论 由于穹窿柱特殊的解剖位置和特征，在影像上部位小、离脑室近且非常见梗死部位，临床上及影像学上常易疏忽或遗漏，从而导致误诊及预后不佳。因此，准确诊断穹窿柱梗死在临床实践中具有重要意义。

PU-1247

以快速进展型认知障碍伴有脑白质病为首发症状的神经精神狼疮一例并文献回顾

冯玉琨[1,2]、于腾[1]、肖勤[1]、杨晓东[1]
1. 上海交通大学医学院附属瑞金医院
2. 海南省人民医院

目的 系统性红斑狼疮是一种隐匿起病，可以累及多系统病变的自身免疫性疾病，好发于生育年龄女性。其中神经精神狼疮具有高致残和致死性。因此及早诊断以及治疗具有重要意义。以快速进展型认知障碍伴有脑白质病在系统性红斑狼疮中少见。
方法 我们报道了一例中年男性以快速进展型认知障碍伴有脑白质病为首发症状的神经精神狼疮。头颅磁共振表现为双侧，对称性，弥漫性以及伴有持续性弥散受限。实验室检查可以发现抗核抗体滴度为 1：320，低补体综合症，抗核糖体 P 蛋白抗体阳性，Coomb’s 实验阳性。在给予多种免疫联合治疗（包括利妥昔单抗，丙种球蛋白，血浆置换，以及大剂量甲强龙冲击治疗）下其认知功能有一定程度的改善。随访一年时间中，在低剂量激素维持下，患者认知功能部分改善，头颅磁共振中

病灶弥散受限消失，实验室指标同时也恢复至正常水平，病情稳定未在复发。我们同时也进行了以脑白质病为表现的神经精神狼疮的相关文献回顾并进行总结。

结果 我们总结头颅磁共振明确存在脑白质表现的 12 个系统性红斑狼疮病例的临床特点，影像学，脑脊液，治疗以及预后。12 个病例中以女性为主，年龄在 11-56 岁，其中以神经系统受累为系统性红斑狼疮首发症状少见，特别是快速进展型认知功能障碍更少见。头颅磁共振中病灶弥散受限也是少见的特点之一。脑脊液检查中无特异性性表现，颅内压增高是常见的表现之一，需要在治疗中脱水降颅压治疗。大多数病例经过大剂量甲强龙冲击治疗后能明显改善临床症状，但有的病例还需要联合利妥昔单抗，血浆置换或者环磷酰胺治疗才能进一步改善症状以及稳定病情。

结论 以脑白质病为表现的神经精神狼疮预示重型狼疮的可能，需要我们尽早识别以及诊断，并采取更加积极有效的免疫治疗改善临床症状，避免因治疗不及时导致死亡。

PU-1248
IGF-1 对 OSAS 大鼠学习记忆的保护作用及机制研究

曾令、刘海军、王金、李宓、余婷、徐平
遵义医科大学附属医院

目的 OSAS 所致认知功能障碍缺乏有效、便捷、经济的治疗方法，而 IGF-1 与认知功能密切相关，且可能是认知障碍相关疾病潜在治疗药物，本课题通过 CIH 的方法建立 OSAS 大鼠模型，观察 IGF-1 对 OSAS 大鼠学习、记忆能力的保护作用及对海马 IGF-1、p-IGF-1R、SYP 蛋白表达水平的影响并探讨其可能机制。

方法 将 40 只成年雄性 SD 大鼠随机分为空白对照组、OSAS 模型组、治疗对照组、IGF-1 治疗组。采用慢性间歇性缺氧方法模拟 OSAS 大鼠模型，IGF-1 治疗组的大鼠每天造模前予腹部皮下注射 IGF-1（50μg/kg），治疗对照组则同时间给予 0.9%生理盐水（1ml/kg），空白对照组不做任何处理，4 周后造模结束。采用 Morris 水迷宫比较各组大鼠空间学习记忆能力；HE 染色观察各组大鼠海马神经细胞的病理学改变；ELISA 测定各组大鼠海马 IGF-1 蛋白表达水平；免疫组化检测 p-IGF-1R、SYP 蛋白在海马组织中定位及表达水平；最后通过蛋白质印迹法检测各组大鼠海马组织中 p-IGF-1R、SYP 蛋白表达水平。

结果 Morris 水迷宫：与 OSAS 模型组相比，IGF-1 治疗组大鼠逃避潜伏期明显缩短（P<0.05），穿越原平台次数明显增加（P<0.05）。ELISA：空白对照组与 IGF-1 治疗组大鼠海马 IGF-1 蛋白水平明显高于 OSAS 模型组（P<0.05）。空白对照组大鼠海马神经细胞排列整齐且紧密，细胞形态规则，结构清晰，胞质淡染，细胞核居中；OSAS 模型组大鼠海马区神经细胞排列紊乱且稀疏，细胞大小、形态不规则，胞体肿胀、变形，胞膜皱缩，胞质深染，细胞核可见固缩、裂解；IGF-1 治疗组大鼠海马区可见部分神经细胞变性坏死，胞质深染，但程度均较 OSAS 模型组轻。免疫组化：p-IGF-1R 蛋白、SYP 蛋白在大鼠海马组织中呈棕黄色的异染颗粒，IGF-1R 蛋白主要表达在 CA3 区的神经细胞包膜，SYP 主要表达在 CA1、CA3 区的神经突起上；IGF-1 治疗组大鼠海马中 p-IGF-1R 及 SYP 蛋白水平较 OSAS 模型组明显升高（P<0.05）。蛋白质印迹法：IGF-1 治疗组大鼠海马中 p-IGF-1R、SYP 蛋白表达水平较 OSAS 模型组明显升高（P<0.05）。

结论 IGF-1 可改善 OSAS 大鼠的学习记忆能力，这可能与海马 p-IGF-1R、SYP 蛋白表达水平升高有关。

PU-1249

LRP4 抗体阳性重症肌无力的临床特征及文献复习

鲁亚茹、于鹭、马乾、刘卫彬
中山大学附属第一医院

目的 重症肌无力是细胞免疫为主、体液免疫依赖及补体参与的获得性自身免疫性疾病。目前被普遍认可的致病性抗体包括乙酰胆碱受体（AChR）抗体、肌肉特异性酪氨酸激酶（MuSK）抗体和低密度脂蛋白受体相关蛋白 4（LRP4）抗体。其中，MuSK 抗体阳性重症肌无力和 LRP4 抗体阳性重症肌无力发病率较低。本研究将探究 LRP4 抗体阳性重症肌无力的临床特征。
方法 将本科室收治的一例 LRP4 抗体阳性重症肌无力患者的临床症状、辅助检查结果及对药物治疗的反应进行详细阐述，并通过复习相关文献以总结 LRP4 抗体阳性重症肌无力的临床特征。
结果 首先，我们将该病例进行如下展示：患者女性，39 岁，既往有甲状腺功能亢进病史。患者 8 个月前出现右侧眼睑下垂伴复视，症状无波动性，新斯的明试验阴性，肌电图提示双侧面神经及左侧尺神经低频和高频重复神经电刺激（RNS）阴性，血清中重症肌无力相关抗体提示 LPR4 抗体滴度为 1:10（细胞转染法），AChR 抗体及 MuSK 抗体均阴性，胸腺 CT 未见异常。患者口服溴吡斯的明和甲泼尼龙后症状无明显改善，目前患者的病情仍在随访中。其次，文献检索结果显示中国人群 LRP4 抗体单阳性重症肌无力的发病率低于西方国家，LRP4 抗体通常与 AChR 抗体同时阳性，以眼外肌无力起病常见，少数累及肢体肌，肌无力危象发生率极低，对胆碱酯酶抑制剂和激素反应佳，预后良好。
结论 LRP4 抗体阳性重症肌无力发病率低，一般不伴有胸腺疾病，临床症状轻微，临床治疗效果良好。

PU-1250

O-GlcNAc 糖基化对神经系统发育的影响

曾令、刘海军、周知微、梁涛、余婷、徐平
遵义医科大学附属医院

目的 O-GlcNAc 糖基化是近年来发现的一种动态的蛋白质修饰方式，主要发生在核蛋白、细胞质蛋白和线粒体蛋白质上，在基因表达、翻译、蛋白降解、信号转导、能量代谢等许多基本生物过程中发挥关键作用。
方法 OGT 和 OGA 是 O-GlcNAc 糖基化修饰中两个关键酶，在哺乳动物脑组织中高度表达，可动态调节脑内 O-GlcNAc 糖基化水平变化，参与及维持正常神经功能。
结果 研究显示，O-GlcNAc 糖基化在可通过作用于一些对转录和表观遗传有着重要作用的调节因子来影响人类胚胎干细胞增殖及分化，从而显着影响细胞的命运。大脑中异常的 O-GlcNAc 糖基化修饰会干扰神经干细胞的增殖、分化，并通过调控重要的细胞因子及多种信号通路来影响神经发生及大脑皮层的发育，是神经发育疾病的主要原因。
结论 因此，特对 O-GlcNAc 糖基化及其对神经发育的影响做一综述。

PU-1251

肌纤维发育不良 1 例报告

解锐、姚生、刘建国、孙辰婧
中国人民解放军总医院第六医学中心

目的 探讨 1 例以青年卒中起病，实则肌纤维发育不良患者的临床表现，影像特征及预后分析。
方法 选取解放军总医院第六医学中心神经内科收治的 1 例肌纤维发育不良患者，对其临床资料，影像学特点，治疗及预后进行研究分析。
结果 患者 33 岁女性，发作性起病，临床表现为反复出现的短暂性脑缺血发作症状，主要表现为意识障碍、言语不清、四肢无力，可快速自行缓解，但发病频率逐渐增加。既往高血压，发病时血压最高至 200/150mmHg。颅脑核磁可见双侧大脑半球多发新发脑梗死病灶。超声检查发现左侧肾动脉狭窄；颅内血管超声提示双侧大脑中动脉，基底动脉轻度狭窄，双侧颈内动脉终末段、大脑前动脉中重度狭窄；头颈 CTA 发现颅内多发动脉狭窄。治疗上给予双联抗血小板聚集，强化降脂稳定斑块，降压，抗病毒，试用小剂量激素，效果不佳，仍反复发作。行冠脉造影（回旋支、前降支局限性狭窄）及肾动脉造影，同时予球囊扩张术，发现左侧肾动脉重度狭窄，呈“串珠样”改变，符合肌纤维发育不良诊断。
结论 肌纤维发育不良是一种特发性、节段性、非炎性、非动脉粥样硬化性的动脉壁肌肉疾病，临床诊断基于影像学，串珠样改变是其典型特征。多为对症治疗，首推经皮腔内血管成形术。由于本病病因不明，可能与基因和环境因素相关，临床表现、病变部位均无特异性，因此，临床上出现不明原因型青年卒中患者，同时伴有高血压、多发动脉狭窄，应考虑到该疾病诊断，以免误诊漏诊。

PU-1252

脑膜癌病伴发作性言语不能一例汇报

谷芙蓉、高超
天津市环湖医院

目的 该病例提示临床医师，所有的恶性肿瘤都是脑梗死的危险因素，恶性肿瘤引起脑梗死的机制包括高凝状态、NBTE、瘤栓、化疗及放疗损伤、肿瘤压迫等，要针对不同患者具体分析。
方法 汇报一例确诊肺癌，脑膜癌病患者，临床出现发作性言语不能症状。结合该患者检查结果及文献回顾，探讨患者发作性言语困难症状机制。
结果 患者发作性言语不能，除外低血糖、癫痫发作、TFNE、偏头痛等位征，考虑短暂性脑缺血发作，责任血管考虑左侧大脑中动脉。
头 MRI 未见责任病灶，头 MRA 无明显血管狭窄，结合有脑膜转移，考虑肿瘤细胞浸润血管周围间隙造成血管痉挛，临床出现发作性症状。
结论 患者在脑膜转移同时出现发作性言语不能，结合文献回顾，考虑为肿瘤细胞浸润血管周围间隙造成血管痉挛，临床出现发作性症状。

PU-1253

自身免疫性脑炎 3 例临床分析

高睿
天津市环湖医院

目的 探讨自身免疫性脑炎的临床表现、治疗和预后

方法 回顾性分析天津市环湖医院 2016 年 6 月至 2018 年 6 月收治的 3 例自身免疫性脑炎患者的临床资料
结果 3 例 AE 患者中，2 例为抗 N-甲基-D-天冬氨酸受体（NMDAR）脑炎，1 例为 α 氨基-3-羟基-5-甲基-4-异噁唑丙酸受体（AMPAR）抗体相关脑炎。以痫性发作、认知功能障碍、精神行为异常和自主神经功能障碍为主要临床表现。1 例患者的颅脑 MRI 结果正常，2 例患者出现 T2 及 FLAIR 散在的高信号；脑电图多表现为弥散性慢波节律，3 例患者入院后接受了糖皮质激素冲击治疗及联合静脉注射免疫球蛋白。2 例患者症状较前好转，1 例患者仍间断抽搐。
结论 以痫性发作、认知功能障碍、精神和行为异常、自主神经功能障碍为主要临床表现的患者，要警惕 AE 的可能，急性期治疗建议采用糖皮质激素并联合静脉注射免疫球蛋白冲击治疗，高龄患者可能预后稍差

PU-1254
以大脑及间脑综合征为首发症状的视神经脊髓炎谱系疾病 1 例

陈婉如、王佳、杨琼月、肖颂华
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 探讨以大脑及间脑综合征起病的视神经脊髓炎谱系疾病患者的临床及影像学特点。
方法 回顾分析一例 2022 年 5 月于中山大学孙逸仙纪念医院就诊的 40 岁男性患者的临床、实验室及影像学资料。
结果 患者 2022 年 4 月 5 日出现右侧肢体麻木，头颅 MR 示左侧丘脑异常信号，发泡试验示：右向左分流（中量、固有型）。既往有吸烟史。诊断为“脑梗死，卵圆孔未闭”，予心脏封堵手术治疗。后患者症状波动性加重。
2022 年 5 月 24 日出现嗜睡、视物模糊、言语不清、运动性失语、记忆力减退、右侧偏瘫、偏身感觉障碍。复查头颅 MR 示：左侧基底节区、丘脑、胼胝体压部、大脑脚、颞叶，右侧额叶、侧脑室后角、小脑蚓部多发异常信号。完善全身 PET-CT 提示糖代谢不活跃，考虑良性病灶。左侧视觉诱发电位异常，脑脊液 AQP4 抗体阳性，寡克隆区带阳性，予糖皮质激素冲击治疗、血浆置换后症状好转，头颅 MR 病灶较前缩小。
结论 本文通过回顾及分析一例视神经脊髓炎谱系疾病初诊误诊为青年卒中的病例，对该疾病进一步学习。以大脑及间脑综合征为临床表现的视神经脊髓炎谱系疾病较为少见，容易误诊，患者具有 NMOSD 特征性影像学表现（左侧大脑脚、丘脑病灶）。本例病例经免疫治疗后症状及病灶均好转，最终诊断为视神经脊髓炎谱系疾病。

PU-1255
卒中后吞咽障碍诊治进展

谷芙蓉、徐小林
天津市环湖医院

目的 介绍卒中后吞咽障碍（PSD）的流行病学及并发症风险，相关因素、筛查评估及治疗的进展。
方法 查阅文献，进行综述
结果 卒中后吞咽障碍（post stroke dysphagia PSD）是卒中后最为常见的临床并发症之一，可以导致患者误吸、肺炎、脱水及营养不良，是不良预后的危险因素。
卒中后吞咽障碍（PSD）的流行病学及并发症风险
卒中后吞咽障碍的相关因素（预测因素、具体卒中部位关系）
卒中后吞咽障碍的筛查与评估（筛查评估价值、筛查方法、评估方法）

卒中后吞咽障碍的治疗（饮食改进、代偿性方法、康复方法）
结论 在目前临床工作中，PSD 可能仍被低估和漏诊，导致更多误吸、肺炎和进食水量不足情况发生。应重视 PSD 筛查评估，入院后尽快启动 PSD 筛查，未能通过筛查者进一步进行 PSD 评估，根据筛查评估结果，采取正确进食方法。在吞咽治疗技术上，考虑到国内不同医疗单位设备配置水平，中枢电刺激可能不是常规治疗，建议应该根据吞咽障碍筛查评估结果，明确患者吞咽功能受损具体类型，选择更具有针对性的康复治疗方法，以更好更快改善吞咽功能，提高患者生活质量，并进一步减少并发症，改善预后。

PU-1256
26 例中国 Dysferlinopathy 患者的临床异质性和分子特征

王宁、季光、宋学琴、吴红然
河北医科大学第二医院

目的 Dysferlinopathy 是由 dysferlin (DYSF)基因突变引起的常染色体隐性遗传的肌营养不良症。典型特征是成年早期发病，病程缓慢，CK 明显升高，在欧洲和日本是第二常见的 LGMD 类型，但在中国诊断不足。本研究介绍了一个大型中国队列的临床特征和基因突变谱。
方法 Dysferlinopathy 是由 dysferlin (DYSF)基因突变引起的常染色体隐性遗传的肌营养不良症。典型特征是成年早期发病，病程缓慢，CK 明显升高，在欧洲和日本是第二常见的 LGMD 类型，但在中国诊断不足。本研究介绍了一个大型中国队列的临床特征和基因突变谱。
结果 我们描述了 26 例中国患者的 Dysferlinopathy，肢带型肌营养不良(LGMD2B)是主要表型，18 例(69.2%)表现为 LGMD2B, 4 例(15.4%)表现为 Miyoshi 肌病(MM)，4 例(15.4%)表现为不典型无症状高血症(hyperCPKemia)。肌肉病理学上表现出多种肌营养不良的特征，包括肌纤维化、坏死、纤维大小的改变，有时还有炎细胞浸润，容易被误诊为炎性肌病。15 例(57.7%)患者开始被误诊为炎性肌病，其中 13 例(50%)初诊为多发性肌炎，2 例(50%)诊断为关节炎和周围神经病变。组织病理学 MGT 染色显示 2 例患者存在多个 RRFs，本研究探讨了 dysferlin 缺乏与线粒体变性的关系。另外，2 例患者还发现肌纤维胞浆或肌膜下存在空泡样变，组织学上偶见镶边空泡。在该队列中确定的 40 个突变位点中，其中 19 个为新突变。
结论 Dysferlinopathy 是一组从无症状到严重功能障碍的临床异质性疾病，在基因诊断前误诊率较高，易被误诊为炎性肌病。我们发现了 19 个新突变，其中 4 个疑似致病突变，拓宽了基因突变谱。

PU-1257
自身免疫性癫痫的研究进展

赵月琦
天津市第一中心医院

目的 癫痫是一种常见的神经系统致残性疾病，最常见的病因为感染性、脑结构异常、遗传性、代谢性等，近年来，免疫相关因素与癫痫的关系成为研究的热点。
方法 自身免疫性癫痫的概念是在 2002 年日内瓦国际自身免疫疾病大会上首次提出的。自身免疫性癫痫不同于自身免疫性脑炎的痫性发作，后者随着脑炎症状的控制痫性发作也得到缓解，而前者在经过充分的免疫治疗后发作仍持续存在并缺乏活动期炎症的明确证据。
结果 自身免疫性癫痫的患病率目前尚不清楚，常合并各种自身免疫性疾病，多种血清/脑脊液抗神经元抗体包括抗 VGKCs-Ab、抗 GlyR-Ab、抗 GAD-Ab、抗 NMDAR-Ab 等被检测出，癫痫持续状态及药物难治性癫痫发作多见，可能合并认知和记忆障碍、运动障碍、自主神经功能障碍和精神症状

等。脑电图可见癫痫波、高幅慢波或“δ 刷”发放，部分患者头部ＭＲＩ可有异常表现，主要表现为颞叶内侧、边缘系统等部位 T2 及 FLAIR 高信号。传统抗癫痫药物治疗效果不佳，免疫治疗通常有效。
结论 本文从自身免疫性癫痫的流行病学、发病机制、临床特征、诊断及治疗上做一综述，旨在加深临床医生对自身免疫性癫痫的认识。

PU-1258

以直立性低血压起病的神经元核内包涵体病一例

刘丰、石志鸿、陆卉、管雅琳、左文超、纪勇
天津市环湖医院

目的 神经元核内包涵体病是一种累及神经系统的罕见病，临床表现形式多样，病理特征为中枢神经、周围神经及非神经组织细胞核中广泛存在嗜酸性透明包涵体。报道 1 例以主诉“间断头晕 2 月余，言语混乱、行为异常、行走不利 3 天”为主诉的成人散发型神经元核内包涵体病确诊病例，该患者以直立性低血压起病，病程较长，症状特异性差，未受到重视。望报道该病例为神经元核内包涵体病的诊治提供新认识。
方法 个案报道
结果 个案报道
结论 个案报道

PU-1259

儿童药物难治性癫痫临床特点及预后分析

于晓莉、张玉琴、李东、张仲斌
天津市儿童医院

目的 探讨儿童药物难治性癫痫（drugresistantepilepsy，DRE）临床特点及预后。
方法 收集天津市儿童医院 2019 年 6 月至 2019 年 12 月确诊 115 例 DRE 患儿临床资料。整理患儿人口学特征、发作形式、病因、共患病、脑电图、头颅磁共振成像及预后，进行回顾性分析。
结果 115 例难治性癫痫患儿中，男 66 例，女 49 例；发病年龄 2 月～13 岁，其中 0～3 岁 58 例（50.43%），首次癫痫发作中局灶起源发作 75 例（65.22%），2 种及以上发作形式 80 例（69.57%），癫痫综合征 38 例（33.04%），丛集性发作 87 例（75.65%），癫痫持续状态 29 例（25.22%）。发病初期 EEG 背景异常 39 例（33.91%），发作间期放电 98 例（85.22%），影像学异常 62 例（53.91%）。癫痫病因中，遗传因素 43 例（37.39%），结构因素 27 例（23.48%），代谢因素 4 例（3.48%），感染因素 2 例（1.74%），免疫因素 1 例（0.87%），未知原因 56 例（48.70%）。115 例患儿有共患病者 81 例（70.4%）。至随访终末，115 例患儿中无发作 18 例（15.65%），显效 47 例（40.87%），有效 17 例（14.78%），无效 22 例（19.13%），加重 11 例（9.57%）。
结论 婴幼儿为儿童 DRE 高危人群，遗传代谢因素是是婴幼儿起病癫痫常见原因，共患病的患病率更高，规范治疗也可以获得长时间的无发作。

PU-1260

急性缺血性卒中患者核磁 DWI 阴性的探讨

杨春梅
天津市第三中心医院

目的 缺血性卒中是最常见的卒中类型，早期识别和诊断有助于及时与患者沟通和积极治疗，进而改善患者转归。弥散加权成像（DWI）对超早期脑缺血灶的识别能力明显优于 CT 或普通 MRI 序列。DWI 在发病数分钟后即可显示缺血灶，其检测识别能力会随着时间推移进一步提高。其敏感性 88-100%，特异性 86-100%。一部分急性缺血性卒中（AIS）患者早期 DWI 呈阴性，从而影响早期诊断及治疗策略。

方法 DWI 阴性的 AIS 多发生在后循环梗死及部分溶栓后患者，其 NIHSS 评分较低、梗死体积较小，且检查时间节点比较靠前。还有一部分患者出现可逆性 DWI 阳性转阴，提示血管再通或侧支代偿、缺血组织再灌注、神经细胞膜功能修复。部分学者报告在低龄、女性、不吸烟、正常血脂血压、非房颤栓塞，脑白质疏松、较低的血浆渗透浓度等情况下更易出现 DWI 阴性。均有待进一步验证。

可能原因：1.在脑梗死早期，大脑血流量轻中度下降达到电衰竭的阈值，足以引起神经功能缺损的临床症状，但尚未出现细胞毒性水肿，未达到弥散受限阈值，故 DWI 上无法显现高信号异常改变，认为检查的时间较短是大部分 DWI 阴性的主要原因，后循环对缺血耐受性好，脑白质疏松患者有较好的缺血预适应，发病后出现细胞毒性水肿的时间更晚。2.在低场强、磁共振敏感性较低及扫描层厚较厚的情况下，微小病灶易被磁共振切面错过。3.国内外相关研究发现，轻度脑卒中和小动脉闭塞型的患者，多见于腔隙性梗死，责任血管在穿支动脉，由于病灶显影浅淡，阅片时容易错过从而表现为 DWI 阴性。4.另外，影像学上颅底磁敏感伪影的存在可能引起脑干显示变形而妨碍图像分析，故也会造成 DWI 阴性。

结果 在增加场强及磁共振敏感性的情况下，DWI 阴性率将有所下降。另外缩小扫描层厚、提高 b 值，结合灌注加权成像、增加并结合薄层矢状位及冠状位 DWI 扫描、结合 CT 灌注均可降低漏诊率。

结论 我们应提高对 DWI 阴性 AIS 的认识。DWI 阴性患者的预后并不优于 DWI 阳性患者，故发病时间在超早期内的 DWI 阴性患者不应该被排除在静脉溶栓之外，建议相关研究应该对后循环梗死溶栓时间窗口扩大范围予进一步确定。对于有神经系统定位体征、排除出血性和占位性疾病的 DWI 阴性患者，应结合详细的病史询问、体格检查、其他辅助检查排除卒中模拟病，为进一步治疗提供依据——同样应考虑溶栓治疗及进行规范化二级预防。在条件允许下通过改进影像检查技术降低误诊率。

PU-1261

误诊为脑梗死的神经白塞综合征一例并文献复习

路粉蕾、王惠娟、杨阳、司红远
河北医科大学第二医院

目的 探讨神经白塞综合征（NBS）的临床及影像特点，为临床诊治提供参考。

方法 回顾性分析一例就诊于我院的误诊为脑梗死的 NBS 患者的病例资料，分析其临床特点，并进行相关文献学习。

结果 患者，男，48 岁。主因发热 3 天，左眼睑下垂 2 天，右侧肢体无力 1 天入院。患者 3 天前受凉后发热，体温最高达 39℃，伴头痛，无其它阳性体征，口服“布洛芬”后体温可降至正常，后间断发热；2 天前出现左侧眼睑下垂，右眼正常；1 天前晨起出现右侧肢体无力，右侧肢体不能活动，无头晕、恶心呕吐、肢体抽搐、二便失禁等症状。胸部 CT 提示肺炎；头颅 CT 提示考虑脑梗死，脑炎；脑电图：中度异常。诊断为“脑梗死”，给予头孢曲松、氯吡格雷、丁苯酞、依达拉奉、尤瑞克林、法莫替丁、膦甲酸钠、萘普生、甘露醇等治疗，症状未见明显好转，处于嗜睡状态。既往：高血压病史

10 年；脑出血病史 5 年；高脂血症病史 2 年；脑梗死病史 1 年；白塞病病史 20 天，口服“甲泼尼龙、沙利度胺、硫酸羟氯喹”治疗。否认糖尿病、冠心病等病史。查体：T39℃ P88 次/分 R19 次/分 BP140/80mmHg。双肺呼吸音稍粗。嗜睡，呼之可应，左侧瞳孔 5mm，右侧瞳孔 3mm，左眼对光反射消失，右眼对光反射灵敏，左眼球居中位，右眼球内收位，左眼各方向运动不能，右眼外展不能，左侧肢体肌力 5 级，右侧肢体肌力 0 级，四肢肌张力正常，右侧键反射活跃，右侧 Babinski’s sign(+)性。入院后 MR：双侧基底节区-大脑脚-脑干及左侧丘脑、桥臂病变合并急性梗死，范围较前（1.5 月前）增大，结合病史考虑血管炎性病变，白塞病可能。CSF：蛋白：1.81g/L，白细胞：163*10^6/L。脑脊液二代测序：未检出病原体。修正诊断为：神经白塞综合征 急性脑梗死。给予患者丙球、激素冲击、免疫抑制剂及改善循环治疗患者症状好转后出院。

结论 白塞综合征是一种慢性系统性血管炎，当累及神经系统时称为 NBS，可累及中枢及周围神经系统，同时常将累及中枢神经系统的 NBS 分为：实质型（p-NBS）、非实质型（np-NBS）和混合型。NBS 中以 p-NBS 多见，患者可表现为头痛、发热、精神错乱、颅神经功能障碍、偏瘫等，预后较差。np-NBS 表现为以脑静脉血栓形成（CVT）为主的颅内血管病变，通常表现为持续数周的严重头痛。p-NBS 根据病程可分为急性 p-NBS 和慢性进展型 p-NBS。MRI 是影像学诊断 NBS 金标准，急性 p-NBS 表现为 T1WI 等或低信号、T2WI 和 FLAIR 成像高信号，和脑梗死极易混淆；慢性进展型 p-NBS 表现为脑干萎缩；p-NBS 病变通常累及端脑/间脑连接体和脑干，脑干病灶常较大且无明显边界，病灶可延伸至间脑，也可出现纵向广泛的脊髓病变和肿块样脑部病变，但极少见。脑脊液检查对 NBS 的诊断和判断疾病活动性有重要意义，p-NBS 患者以蛋白定量或白细胞计数增多为主，但颅内压常于正常参考值。关于治疗，对于脑实质受累的患者，推荐大剂量糖皮质激素联合免疫抑制剂(如硫唑嘌呤)治疗；急性期后，一般予免疫抑制剂(通常为硫唑嘌呤)以降低复发风险；对于危重症 NBS 患者，可用英夫利昔单抗治疗。因此病较少见，同时临床表现多样，并无特异性，且单看 MR 很容易误诊为脑梗死，因此，在疾病诊断时应仔细询问有无白塞综合征典型的口腔溃疡、葡萄膜炎、生殖器溃疡等神经系统外表现，同时结合患者 MR 和脑脊液等检查诊断，以免误诊，耽误患者治疗。

PU-1262
左乙拉西坦治疗 1 例以不典型肌阵挛发作为主癫痫患儿的思考

陈绍培
天津市儿童医院

目的 探讨肌阵挛发作的电生理机制，分析本例患儿肌阵挛发作不典型的原因
方法 总结本例患儿的临床资料，文献复习
结果 虽然肌阵挛发作前后均有局灶性放电（发作后局灶性放电持续时间长达 30-50 秒），但仍为肌阵挛发作，左乙拉西坦治疗效果显著。
结论 肌阵挛发作发作期脑电图可以有多种类型，可能与癫痫网络的形成有关，左乙拉西坦治疗肌阵挛发作显著有效，遗传病因为肌阵挛发作的病因之一，EFHC1 基因可能为其中重要一环

PU-1263
阿尔兹海默病与外周血同型半胱氨酸水平的病例对照研究

吕兆阳、刘帅、纪勇
天津市环湖医院

目的 探讨阿尔茨海默病（Alzheimer’s disease, AD）和外周血清同型半胱氨酸（homocysteine, Hcy）等营养相关指标之间的关系，旨在为发现 AD 的外周血生物标志物提供参考。

方法 以 2018 年 8 月至 2020 年 11 月期间到天津环湖医院记忆门诊就诊的认知功能障碍患者为研究对象。用 Logistic 回归模型进行评估 AD 与血清中 Hcy 等指标之间的关系。
结果 AD 组与对照组相比，前者的血清 Hcy 浓度高于后者（P＜0.01）；与较低血清 Hcy 水平比较，高血清 Hcy 水平是 AD 发生的危险风险（OR: 2.627, 95% CI: 1.210 – 5.705, P＜0.05）。
结论 血清高 Hcy 浓度与 AD 的发生相关，低叶酸浓度和（或）高 Hcy 浓度可能会增加 AD 的患病风险。

PU-1264
急性脑梗死并发自发性大脑凸面蛛网膜下腔出血 1 例

刘晚笛
天津市环湖医院

目的 分析我院近期 1 例急性脑梗死并发自发性大脑凸面蛛网膜下腔出血的临床异质性和影像特点，扩展诊断思路，降低本病误诊率。
方法 回顾分析我院神经内科急诊就诊的 1 例急性脑梗死伴自发性大脑凸面蛛网膜下腔出血的临床表现、既往病史、影像学检查进行分析。
结果 患者 65 岁老年男性，因言语不利、右侧肢体无力 1 天于我院急诊就诊。既往高血压病史。急诊查头 CT 示后纵裂、左枕脑沟高密度影。查头 MRI 示左颞枕、左额、左侧基底节异常信号考虑急性脑梗死。左侧颞顶枕脑沟 FLAIR 高信号，考虑蛛网膜下腔出血。头 MRA 示右侧颈内动脉末端局限性狭窄，左侧大脑中动脉 M1 段远端及其分支未见显影，远端分支明显稀疏，右侧大脑前动脉 A1 段未见显影，A2 局部显细。
结论 自发性大脑凸面蛛网膜下腔出血指大脑凸面的非创伤性出血，位于 1 个或几个相邻脑沟内，不累及相邻的脑实质，不进入纵裂、侧裂、基底节或脑室。该病临床上比较少见，病因包括可逆性脑血管收缩综合征、脑淀粉样血管病、血管炎、烟雾病、颅内静脉系统血栓、脑动脉狭窄或闭塞、脑动脉夹层、硬脑膜动静脉瘘、动静脉畸形、海绵状血管瘤、凝血障碍、脑脓肿、颅内肿瘤等，该患者自发性大脑凸面蛛网膜下腔出血考虑与脑动脉狭窄及闭塞相关。

PU-1265
血清肌酶在常见肌源性疾病中的鉴别诊断价值

王宁、王亚叶、宋学琴
河北医科大学第二医院

目的 研究血清肌酶在不同肌源性疾病间的表达差异及鉴别诊断价值。
方法 收集 2014 年 1 月至 2021 年 11 月在河北医科大学第二医院确诊为肌营养不良症(muscular dystrophy，MD)、代谢性肌病和特发性炎症性肌病(idiopathic inflammatory myopathies，IIM)共 348 例患者。收集并总结其首发症状、年龄、性别、病程、在我院初诊时的血清肌酶肌酸激酶(creatine kinase，CK) 、肌酸激酶同工酶、a-羟基丁酸脱氢酶(a- hydroxybutyrate dehydrogenase，a-HBDH)、丙氨酸氨基转移酶(alanine aminotransferase，ALT)、乳酸脱氢酶(lactic dehydrogenase，LDH)、碱性磷酸酶、天冬氨酸氨基转移酶(aspartateaminotransferase，AST)、肌红蛋白(myoglobin，MYO)、CK-MB/CK、CK/LDH。比较不同肌源性疾病间血清肌酶的表达水平，应用 SPSS25.0 软件进行统计分析。
结果 1.本研究中，遗传性肌病患者发病年龄低于 IIM;遗传性肌病中 22 例患者以仅发现血清肌酶异常为首发症状，35 例患者首诊其他科室。2.CK 以重度升高为主:Duchenne 和 Becker 型肌营养不良症、肢带型肌营养不良症、多发性肌炎、皮肌炎和免疫介导性坏死性肌病;中度升高为主:重叠综合征;

轻度升高为主:强直性肌营养不良症 1 型、多种酰基辅酶 A 脱氢缺陷和线粒体脑/肌病。3.MD CK 和 ALP 高于代谢性肌病和 IIM，其 LDH 和 a-HBDH 低于代谢性肌病和 IIM;代谢性肌病 AST 高于 MD 和 IIM。LDH、a-HBDH、ALT 和 AST:Duchenne 型肌营养不良症高于 Becker 型、肢带型肌营养不良症和强直性肌营养不良症 1 型以及正常人。CK/LDH:Duchenne 和 Becker 型肌营养不良症、肢带型肌营养不良症高于强直性肌营养不良症 1 型。MYO: Duchenne 型和肢带型肌营养不良症>Becker 型肌营养不良症>强直性肌营养不良症 1 型。4.肢带型肌营养不良 2B 和免疫介导性坏死性肌病两组间性别、CK 和 ALT 差异无统计学意义:后者 LDH、MYO、a-HBDH、AST 水平高于前者。

结论 1.本研究中,遗传性肌病患者发病年龄低于 IIM:遗传性肌病中 17.05%患者以仅发现血清肌酶异常为首发症状，27.13%患者首诊其他科室。2.不同常见肌源性疾病患者间血清肌酶的表达水平存在一定差异。 CK 以重度升高为主:Duchenne 和 Becker 型肌营养不良症、肢带型肌营养不良症、多发性肌炎、皮肌炎和免疫介导性坏死性肌病，以 Duchenne 型肌营养不良症最显著;中度升高为主:重叠综合征;轻度升高为主:强直性肌营养不良症 1 型、多种酰基辅酶 A 脱氢缺陷和线粒体脑/肌病。3.代谢性肌病以 LDH 和 AST 升高显著;IIM 患者除 CK 外，MYO 及 a-HBDH 异常比例较高。强直性肌营养不良症 1 型中 MYO 较其他肌酶异常比例高。4.血清肌酶在肢带型肌营养不良 2B 和免介性坏死性肌病初步鉴别时可提供线索，帮助诊断。

PU-1266

1 例人冠状病毒肺炎

黄雅琴、赵滨
天津医科大学总医院

目的 我们报道 1 例使用免疫抑制剂的患者感染人冠状病毒 NL63（HCoV-NL63），旨在提高对免疫力低下患者感染非典型病原菌的关注及认识。

方法 利用临床症状+肺部影像学+肺泡灌洗液宏基因二代测序等方法诊断。

结果 宏基因二代测序提示人冠状病毒 NL63 感染，经对症支持治疗后，患者症状较快好转。

结论 人冠状病毒 NL63 常见于免疫力低下的人群，该患者既往因重症肌无力接受免疫抑制治疗，此次因病毒性肺炎入院，后因重症肺炎引发肌无力危象，对症治疗后症状较快好转。

PU-1267

血肌酐在假肥大型肌营养不良症中的应用价值

王倞[1]、张惠丽[2]、张成[1]
1. 中山大学附属第一医院
2. 广州市第一人民医院

目的 假肥大型肌营养不良症是常见的神经遗传肌肉病，本综述旨在阐述血肌酐，这一代谢性生物标志物在假肥大型肌营养不良症中的应用价值。

方法 通过结合文献检索及本课题组的研究结果，系统性地阐述血肌酐在假肥大型肌营养不良症中的应用价值。

结果 肌酐是肌细胞的代谢产物，在假肥大型肌营养不良症中，血肌酐水平下降。在众多代谢生物标志物中，血肌酐与假肥大型肌营养不良症有较强的相关性。血肌酐随着患者运动功能的下降而下降，肌肉病变严重的患者血肌酐水平更低，因此，血肌酐可用于监测患者疾病进展。同时，在表型更轻的贝克型肌营养不良症中，血肌酐较表型更重的杜兴型肌营养不良症患者更高，且随着年龄的增高，差别愈发明显。在疾病早期，运动症状不明显时，两种表型的血肌酐水平亦有差别。因此，血肌酐还能用于临床表型的鉴别。

结论 血肌酐在假肥大型肌营养不良症中具有较好的应用价值，可帮助监测疾病进展及临床表型鉴别，在未来或可用于监测治疗的有效性及辅助临床决策。

PU-1268

散发性共济失调伴眼球运动失用症 2 型一例

王敏、陈蕾
天津市环湖医院神内二病区

目的 探讨共济失调伴眼球运动失用症 2 型（AOA2）患者的遗传学病因。
方法 回顾分析 1 例青年女性的临床及基因检测资料。
结果 患者女性，28 岁，行走不稳进行性加重 4、5 年，行走时步基宽大，循直线行走困难，略向右偏斜，双眼左视可见水平眼震，双上肢腱反射消失，闭目难立征阳性。高通量测序及 Sanger 测序方法验证显示，患者 SETX 基因（NM_015046.5）存在无义变异 c. 1195C>T，(p. Gln399*)（杂合）（编码蛋白质的第 399 位氨基酸 Gln 变为终止密码子，预计可使蛋白质翻译提前终止）。到目前为止，该变异在参考人群基因频率数据库（ESP 数据库、千人数据库、EXAC 数据库、GnomAD 数据库、GnomAD-EAS 数据库） 中最小等位基因频率未见记录。根据 ACMG 序列变异解读标准与指南判定为疑似致病变异。
结论 共济失调伴眼球运动失用症 2 型，是一种罕见的常染色体隐性小脑性共济失调（ARCA），其特征为 3 至 30 岁之间发病的进行性小脑性共济失调，伴有频繁的眼球运动不能，严重的神经病变和血清甲胎蛋白（AFP）水平升高，其他特征还有小脑萎缩、头部震颤、肌张力障碍、斜视、舞蹈病等。此例患者 SETX 基因突变位点为首次报道。对于该病目前没有有效的治疗，只能对症治疗，如不能行走时借助轮椅，配备语音识别和专用键盘的计算机以补偿阅读困难（由动眼神经失用症引起）和书写困难（由上肢共济失调引起）。

PU-1269

视神经脊髓炎谱系疾病自身抗体与疾病严重程度的相关性研究

郭天舒、张星虎、孙佳丽、徐芸
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 探讨视神经脊髓炎谱系疾病患者伴自身抗体阳性对疾病严重程度及预后影响。
方法 回顾性分析 45 例视神经脊髓炎谱系疾病(NMOSD)患者临床信息，全部患者均完善自身抗体谱筛查，包括抗核抗体谱、抗心磷脂抗体、抗中性粒细胞胞浆抗体。根据是否伴有自身抗体分为自身抗体阳性组和自身抗体阴性组，比较两组急性期临床扩展致残量表(EDSS)评分，及缓解期 EDSS 评分，通过公式“EDSS（急性期-缓解期）/EDSS（急性期）”计算 EDSS 评分改善比例，根据比例“66-100%，33-66%，0-33%”定义为“预后良好，预后中等，预后差”。
结果 45 例 NMOSD 患者（水通道蛋白-4 抗体阳性 40 人，阴性 5 人）中，自身抗体阳性 24 例（53.3%），其中抗核抗体谱阳性 22 例（91.7%），抗中性粒细胞胞浆抗体阳性 6 例（25%），抗心磷脂抗体阳性 1 例（4.2%）其中 8 例合并结缔组织病（33.3%）（见表 1）。根据 EDSS 改善评分结果，自身抗体阳性组中预后良好 3 例（12.5%）、预后中等 5 例（20.8%）、预后差 16 例（66.7%），自身抗体阴性组中预后良好 6 例（28.6%）、预后中等 9 例（42.9%）、预后差 6 例（28.6%）（见表 2）。自身抗体阳性组急性期 EDSS 评分显著高于自身抗体阴性组（P<0.05）；并且疾病预后与自身抗体阳性相关有显著性（P<0.05）。
结论 自身抗体阳性 NMOSD 疾病患者临床症状较阴性患者更严重，预后更差。自身抗体对 NMOSD 在临床中的价值有待进一步研究。

PU-1270

多发性硬化患者外周血中调节性和滤泡毒性 CD8+T 细胞的变化及临床意义

丁家琦、郭俊、李宏增
空军军医大学唐都医院神经内科

目的 探讨外周血中调节性 CD8+T 细胞和滤泡毒性 CD8+T 细胞在多发性硬化（multiple sclerosis, MS）患者中的变化及其与疾病严重程度的相关性。
方法 选取在空军军医大学唐都医院住院治疗的 13 例 MS 复发患者以及性别、年龄匹配的 8 名健康对照者，借助流式细胞术（FACS）分别检测 MS 患者和健康对照者外周血单个核细胞（peripheral blood mononuclear cells, PBMCs）中 CD8+CD122+调节性 T 细胞以及 CD8+CXCR5+滤泡毒性 T 细胞的比率并进行组间比较，进一步分析上述 T 细胞亚群与 MS 患者 EDSS 评分、病程的相关性。
结果 （1）MS 复发患者外周血中 CD8+CD122+调节性 T 细胞的比率显著高于健康对照组，两组间差异具有统计学意义（$p = 0.027$）；（2）MS 复发患者外周血中 CD8+CXCR5+滤泡毒性 T 细胞的比率显著高于健康对照组，两组间差异有统计学意义（$p = 0.028$）；（3）与健康对照组相比，MS 复发患者的外周血中 CD8+CXCR5+滤泡毒性 T 细胞比率与 CD8+CD122+调节性 T 细胞比率的比值显著下降（$p = 0.001$）；（4）CD8+CD122+调节性 T 细胞比率与 CD8+CXCR5+滤泡毒性 T 细胞比率呈正相关（$r = 0.778, p = 0.017$）；（5）CD8+CD122+调节性 T 细胞与 MS 复发患者的 EDSS 评分呈正相关（$r = 0.783, p = 0.002$）；（6）CD8+CD122+调节性 T 细胞的比率和 CD8+CXCR5+滤泡毒性 T 细胞的比率与 MS 病程均无相关性。
结论 CD8+CD122+调节性 T 细胞和 CD8+CXCR5+滤泡毒性 T 细胞参与了 MS 疾病过程，其中 CD8+CD122+调节性 T 细胞比率可能与疾病的严重程度相关。

PU-1271

新发难治性癫痫持续状态患者的临床特点及预后分析

张宇[1]、刘凌[2]
1. 成都上锦南府医院
2. 四川大学华西医院

目的 探讨新发难治性癫痫持续状态患者的临床特点及预后分析
方法 收集 2014.1-2021.12 成都上锦南府医院及四川大学华西医院的新发难治性癫痫状态患者的临床数据、脑电图及影像学资料，并对其进行随访后对其进行分析。随访指标包括癫痫发作情况及 MRS 评分，使用 SPSS 22.0 软件进行统计学分析。
结果 根据纳入和排除标准，对 320 例癫痫持续状态患者进行筛选，共纳入 42 例新发难治性癫痫持续状态(NORSE)患者。对病因进行分析，15 例（35.7%）为自身免疫性脑炎，原因不明的有 22 例。有 4 例患者（95%）在住院期间发生死亡，死亡患者中 90 岁以上的有 2 例，其中 3 例病因不明，1 例因急性中枢神经系统感染死亡。自身免疫性脑炎病因的 NORSE 的患者均进行免疫治疗，甚至有的患者接受 2-3 轮免疫治疗，包括静脉激素、静脉丙球、免疫抑制剂等治疗。对 42 例患者进行随访发现，自身免疫性脑炎病因的 NORSE 的患者预后较好。
结论 中国西南地区癫痫持续状态患者中 NORSE 患者的比例为 13.1%，病因大部分原因不明，剩下病因占比较重的为自身免疫性脑炎，且自身免疫性脑炎病因的 NORSE 的患者预后较好。

PU-1272

特发性正常压力性脑积水的外科治疗效果评价

孙冉[1,2]、陈蕾[2]
1. 济宁医学院附属医院
2. 天津市环湖医院

目的 观察脑室-腹腔(V-P)分流术治疗特发性正常压力脑积水(iNPH)的长期有效性及安全性
方法 回顾性分析天津市环湖医院神经外科 2014 年 4 月至 2019 年 4 月收治的 65 例确诊为 iNPH 患者的临床资料。所有患者均采用 V-P 分流术治疗,术后根据随访问卷、改良 Rankin 量表评分(mRS)、iNPHGS 量表(iNPH 分级评分系统)评估临床疗效。
结果 术后 65 例患者随访 2-77 个月,中位数为 48 个月,随访的 mRS 和 iNPHGS 平均数分别为 1.18±0.83(0~4)分、2.98±1.96(0~12)分,与术前的 2.89±0.92(0~4)分、6.49±2.30(0~12)分比较,差异均有统计学意义(均 P<0.05)。根据术前术后 mRS 评分，术后无改善者 8 例(12.3%),改善组 16 例(24.6%),明显改善组 41 例(63.1%),V-P 手术总体有效率为 87.7%。腰椎穿刺放液试验（Tap 试验）阴性的 7 例患者行积极的 V-P 分流手术治疗，术前行走障碍 2.71±0.76 分，术后 1.86±0.90 分,差异有统计学意义（P<0.05)。术后 12 例(18.4%)出现并发症,12 例患者中有 5 例(7.7%)经过更换分流管和抗感染治疗后症状较前改善,有 3 例(4.6%)因为高龄，合并症较多,给予调整压力后症状未见缓解。有 6 例(9.2%)病人随访时死亡,仅 1 例(1.5%)出现手术后 2 周内猝死。另外对 23 例手术超过 5 年的患者进行随访时发现,有 12 例(52.2%)患者术后 5 年效果一直较好,有 1 例(4.3%)因为高龄肺部感染已经卧床,1 例(4.3%)因为肺部感染、心衰死亡
结论 V-P 分流治疗 iNPH 有效，远期预后较好

PU-1273

缺血再灌注脑损伤 HIF-1α 调控周细胞的功能研究

蔡锦华、唐亚梅
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 探究脑缺血再灌注损伤模型中周细胞表达、定位及形态变化；探索 HIF-1α 对周细胞表达的调控作用及可能的调控位点；初步探究在梗死边缘及核心区域形成的周细胞与内皮源性的类瘢痕组织的可能作用及机制，为缺血性脑卒中的有效治疗提供新的治疗方向。
方法 将 C57BL/6J 实验小鼠随机分为假手术组、MCAO 组。首先进行形态学观察，分别在 3d、7d、14d、21d 设立观察时间点，通过免疫荧光对 MCAO 后不同时间点的周细胞的形态、定位、数量及 HIF-1α 的表达等进行观察，初步确定 HIF-1α 与周细胞的相关性，随后在体、离体进行分子水平定量，通过 RT PCR 及 WB 检测 HIF-1α 及周细胞增殖生长标志物 PDGFRβ 的表达，进一步确定其表达相关性。并通过基因多重序列比对分析，预测 HIF-1α 与 PDGFRβ 可能的结合位点。通过免疫荧光探究梗死边缘及核心区域所形成的类瘢痕组织可能的作用及机制。
结果 1.脑缺血再灌注损伤后周细胞激活并增殖，在梗死边缘及核心区域形成类瘢痕样组织；2.周细胞源性疤痕与星形胶质细胞源的胶质疤痕形成明显的界限，且后期梗死核心区小胶质细胞浸润也明显减少；3. HIF-1α 表达逐渐增加且主要集中在 PDGFRβ+周细胞中；4.对 HIF-1α 及 PDGFRβ 进行分子水平定量（PCR 及 WB），初步确定两者具有表达的相关性; 5.通过基因多重序列比对发现，PDGFRβ 基因的内含子区域具有多个 HIF-1α 的结合位点; 6.梗死边缘及核心区域除外周细胞，内皮

细胞也参与该区域类瘢痕组织形成；7.梗死边缘及核心区域的存在血管新生，新生的血管多为早期阶段的薄壁血管。
结论 1.缺血再灌注损伤后，周细胞激活并增殖，在梗死边缘及核心区域形成类瘢痕样组织并存在血管新生；2.脑缺血再灌注后，HIF-1α 表达增高且与 PDGFRβ 表达具有表达相关性；多重基因比对分析发现 HIF-1α 可能直接调控周细胞的增殖迁移。

PU-1274
假肥大型肌营养不良症血肌酐与基因型表型关系的研究

王倞、张成
中山大学附属第一医院

目的 探讨假肥大型肌营养不良症患者血肌酐与基因型表型的相关性。
方法 我们纳入了 2012 年 9 月至 2017 年 6 月在中山大学附属第一医院的 285 名假肥大型肌营养不良症患者。 收集基本信息并对血清样本进行肌酐检测和基因分析。Leiden DMD 阅读框检查器和 Human Splicing Finder 分别用于分析开放阅读框和剪接调控元件的变化。
结果 87.4%患者的基因型表型符合阅读框规则。 并且，不同阅读框变化和不同临床表型的 4 组患者血肌酐水平有显著性差异 (P<0.001)。以血肌酐和开放阅读框变化为自变量建立的判别方程将临床表型的判别正确率提高到 93.70%。 在无义突变患者中，不同剪接调控元件变化组之间的血肌酐水平差异有统计学意义（P<0.01）。
结论 血肌酐可反映 DMD 基因突变的基因型表型关系，能帮助提高表型判断的准确性。

PU-1275
安理申对治疗头颈部放射性治疗后认知障碍的疗效

陈彦婷、唐亚梅
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 放射治疗目前仍是头颈部肿瘤治疗中的常用有效方案，而放疗在延长患者寿命的同时，也会损伤放射野内的健康组织，引起一系列并发症，包括放射性认知功能障碍（RICD），体现为学习、记忆、定向等认知功能的下降，严重者可导致痴呆。既往的随机对照试验提示安理申对于治疗颅内肿瘤放疗后患者的回忆功能(HVLT-recognition)及辨别功能（HVLT-discrimination）有保护作用。鉴于 HVLT 量表在头颈部放疗后人群中应用较少，而 MOCA 量表应用更为普遍，本文针对头颈部放疗后认知障碍人群用安理申对于 MOCA 评分的影响进行回顾性队列研究。
方法 筛选中山大学孙逸仙纪念医院自 2012 年至 2021 年间患有头颈部放疗后认知障碍（MOCA 基线评分≤26 分）患者，对其安理申用药情况及 MOCA 评分进行随访，利用线性混合模型进行分析。
结果 规律使用安理申的患者在 1 年后的 MOCA 评分均值较基线升高，MOCA 评分均值的升高较对照组更为明显，但无统计学显著差异。
结论 安理申对治疗头颈部放射性治疗后认知障碍有一定疗效，用药后对于放射性认知功能障碍患者的认知有一定改善。

PU-1276

他汀治疗放射性颈动脉狭窄的疗效

陈彦婷、唐亚梅
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 放射治疗目前仍是头颈部肿瘤治疗中的常用有效方案，而放疗在延长患者寿命的同时，也会损伤放射野内的健康组织，如颈动脉等。放疗后颈动脉粥样斑块形成及狭窄是头颈部放疗并发症之一，可能提高患者卒中等脑血管事件发病率。本文就他汀治疗头颈部放疗后颈动脉狭窄的疗效进行回顾性队列研究分析。
方法 筛选中山大学孙逸仙纪念医院自 2012 年至 2021 年间因头颈部肿瘤行放射治疗的患者，筛选出颈部超声下存在单侧或双侧颈动脉狭窄的患者，对其他汀用药情况、血清学脂蛋白浓度、超声下颈动脉狭窄度变化进行随访，利用线性混合模型进行分析。
结果 规律使用他汀类药物的放射性颈动脉狭窄患者在 1 年后的颈动脉狭窄情况较基线狭窄程度及对照组明显改善。
结论 他汀类药物对治疗放射性颈动脉狭窄有一定疗效，可降低患者颈动脉狭窄率。

PU-1277

头颈部放疗后颈动脉狭窄的流行病学特点

陈彦婷、唐亚梅
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 放射治疗目前仍是头颈部肿瘤治疗中的常用有效方案，而放疗在延长患者寿命的同时，也会损伤放射野内的健康组织，如颈动脉等。放疗后颈动脉粥样斑块形成及狭窄是头颈部放疗并发症之一，可能提高患者卒中等脑血管事件发病率。本文就头颈部放疗后颈动脉狭窄的发病率、危险因素等流行病学特点进行综述。
方法 选取近 15 年国内外关于放疗后颈动脉粥样斑块形成及狭窄的横断面研究及病例报告等文献，就 RION 的流行病学特点进行综述。
结果 头颈部肿瘤放疗后人群中，颈动脉狭窄（狭窄率≥50%）发病率为 10-40%，较对照组人群明显升高。其发病危险因素包括年龄＞60 岁、放疗后时间＞10 年、男性、血清 CRP 升高、血脂异常等。
结论 头颈部放疗后人群颈动脉狭窄发病率较高，危险因素包括年龄、放疗后时间、男性、血清 CRP 升高、血脂异常等。

PU-1278

鼻咽癌二维适形放疗与调强放疗后放射性脑损伤的临床特征比较

王佳、唐亚梅、李艺
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 鼻咽癌（Nasopharyngeal Carcinoma, NPC）是中国南方人群中非常常见的头颈部恶性肿瘤。因其解剖位置特殊及对放射线的敏感性，放射治疗是 NPC 的主要治疗方式，而达到肿瘤控制效果，NPC 根治性放疗不可避免地会对靠近颅底的脑组织进行照射，比如颞叶、嗅球、垂体等，进而引起放射性脑损伤。目前，NPC 放射治疗已由二维适形放疗（2D-CRT）时代进入了调强放疗（iMRT）时代，本研究旨在对因鼻咽癌接受了 2D-CRT 或 iMRT 后出现症状性放射性脑损伤的患者的临床特征进行比较。

方法 由两位神经科医师分别对 2005 年 1 月至 2020 年 1 月因放疗后出现放射性损伤于中山大学孙逸仙纪念医院神经科就诊的 1215 例患者的头颅 MR 进行阅片，共筛选出 507 例符合鼻咽癌放疗后出现放射性脑损伤病灶的患者，收集了人口学信息、主要症状、病灶位置、合并症、肿瘤及放化疗信息并进行分析。

结果 507 例放射性脑损伤患者中，218 例（43%）接受的是调强放疗，289 例（57%）接受的是二维适形放疗。对两组进行分析发现：（1）iMRT 组与 2D-CRT 组接受放疗年龄无明显差异（P = 0.268），但是 iMRT 组首次头颅 MR 发现放射性脑病病灶时间早于 2D-CRT 组（33.2 个月 vs 54.6 个月，P ＜0.001），相应的，iMRT 组确诊放射性脑病年龄早于 2D-CRT 组（49.5 岁 vs 52.6 岁，P＜0.001）；（2）iMRT 组与 2D-CRT 组最常见放射性脑损伤部位均位于颞叶（97.2% vs 96.2%，P =0.635），而 iMRT 组出现颅内双侧病灶患者比例更少（31.7% vs 60.6%，P ＜0.001）；（3）iMRT 组患者与 2D-CRT 组患者主要临床症状表现相似，最常见为头痛（28.4% vs 24.3%，P =0.356），而 2D-CRT 组患者对比 iMRT 组更常合并有构音不清的症状（10.4% vs 4.6%，P =0.026）。

结论 在本研究中，接受调强放疗的患者似乎更早出现放射性脑病，但考虑到医疗进步、回忆偏倚及选择偏倚的影响，对于该结论需更谨慎对待。此外，接受二维适形放疗患者更常出现双侧脑损伤，并且更常合并构音障碍症状。

PU-1279

急性泛自主神经病一例报道

孙唐娜、赵代弟、任凯夕、郭俊
空军军医大学唐都医院神经内科

目的 报道一例罕见的急性泛自主神经病，旨在提高对该病的认识。方法 全面分析该例急性泛自主神经病的临床特征，并结合相关文献复习总结该病特点。

方法 全面分析该例急性泛自主神经病的临床特征，并结合相关文献复习总结该病特点。

结果 患者女性，37 岁，主因“头晕、四肢乏力、双侧眼睑下垂 1 月”收住院。患者于 1 月前活动后出现双下肢沉重无力，抬腿费力，并伴有头晕、腹胀、恶心、呕吐，呕吐物为内容物，2 天后出现双侧眼睑下垂，左侧为著，夜间自觉进食硬物时吞咽费力，1 天后出现水样便 6 次，并出现口干、舌苔发白等症状，夜间出现小便费力，小便后起身站立时出现意识丧失，持续数秒即清醒，之后出现心慌、黑矇等症状，2 天后患者自觉上述症状较前加重，并伴有明显体位性低血压症状，为求明确诊断，遂来门诊就诊。既往史及个人史无特殊。入院时体检：生命体征平稳。卧位血压：114/73mmHg（心率 72 次/分）；立位血压：84/50mmHg（心率 75 次/分）。皮肤划痕试验阳性。神经系统查体：高级认知功能正常。双侧瞳孔直接、间接反射消失，双侧眼睑下垂，约遮蔽瞳孔上缘。四肢肌力Ⅳ级。双侧肱二、三头肌反射、桡骨膜反射（++），膝腱反射及跟腱反射（++）。双侧霍夫曼征阴性，巴彬斯基征阴性。甲状腺功能、心肌酶谱、免疫固定电泳、自身抗体 ANA 谱、系统性血管炎等检查均为阴性。新斯的明试验阴性。腰穿颅内压正常，脑脊液常规、生化检查均正常。副肿瘤综合征抗体谱、神经节苷脂抗体谱、重症肌无力相关抗体（AChR-Ab、MuSK-Ab、Titin-Ab、RyR-Ab、LRP4-Ab）以及神经节乙酰胆碱受体抗体（gAChR-Ab）均为阴性。头颅、颈椎、胸椎磁共振未见明显异常。四肢运动和感觉神经传导未见异常；双侧面神经、尺神经、副神经、腋神经重复电刺激反应未见异常；长程诱发电位未见明显异常；植物神经功能检测示四肢皮肤交感反射波形未引出；心脏副交感神经和四肢皮肤交感神经损伤。综合上述表现，患者诊断为急性泛自主神经病。给予静脉滴注免疫球蛋白 0.4g/kg/d 连续 5 天后，患者症状逐渐好转出院。出院 1 月后随访，患者诉仅遗留全身困乏感，神经系统查体未见明显异常。复查植物神经功能示：双上肢皮肤交感反射潜伏时在正常值范围内，波幅降低；双下肢皮肤交感反射波形未引出。正常呼吸和深呼吸时心率变异指数均减低。出院后 6 个月电话随访，患者诉无任何不适症状，拒绝行植物神经功能检测。

结论 急性泛自主神经病是吉兰-巴雷综合征的特殊类型之一，于 2010 年被《中国吉兰-巴雷综合征诊疗指南》正式列入 GBS 的一种亚型。多发于中青年人，发病前常有上呼吸道感染或消化道症状，

急性发病，快速出现广泛的交感神经和副交感神经功能障碍，可伴有轻微肢体无力和感觉异常。结合病史、临床表现和辅助检查，有助于提升该病的诊断率。我们报道的本例患者，有助于更全面地认识急性泛自主神经病这一罕见的疾病。

PU-1280

放射性脑损伤对鼻咽癌放疗后患者认知功能的影响

王佳、唐亚梅、李艺
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 放射治疗是鼻咽癌（Nasopharyngeal Carcinoma, NPC）的一线治疗选择，随着放疗方法和技术的革新，放疗对鼻咽癌的控制率已经有了很大的提高，因此，放疗导致的长期并发症受到了关注，其中放疗后认知损害主要表现为记忆、注意力、视空间和执行功能缺陷，严重影响患者生活质量。本研究拟探索放射性脑损伤对鼻咽癌放疗后和的认知功能的影响。
方法 纳入 2013 年至 2021 年间因鼻咽癌放疗后出现放射相关损伤而就诊于中山大学孙逸仙纪念医院神经科的 202 例患者，全部患者完善头颅 MRI（T1+T2+FLAIR+增强）检查，根据头颅 MRI 结果将患者分为两组：放射性脑损伤组，无放射性脑损伤组；NPC 放疗后认知障碍通过蒙特利尔认知评估量表（MoCA）进行评估，MoCA 得分少于 26 分定义为轻度认知障碍（Mild Cognitive Impairment , MCI）。
结果 202 例患者中，有 149 例患者有放射性脑损伤，53 例患者头颅 MRI 未见放射性损伤病灶，两组患者年龄（P = 0.309）及受教育年限（P =0.374）无明显差异。对两组患者进行分析发现：（1）放射性脑损伤组 MoCA 平均总分明显低于非放射性脑损伤组（22.4（5.4）vs. 24.3（5.3），P =0.024），相应地，放射性脑损伤组的 MCI 发生率更高（68.5% vs. 47.2%，P =0.01）；（2）放射性脑损伤组患者 MoCA 视空间得分与命名得分明显低于非放射性脑损伤组（3.4（1.5）vs. 4.0（1.5），P =0.027；2.2（0.9）vs. 2.6（0.7），P =0.013）,两组注意力、语言、抽象、延迟回忆及定向能力得分无明显差异（P 均＞0.05）；（3）多因素 Logistic 回归分析显示，放射性脑损伤是 NPC 放疗后出现 MCI 的独立危险因素（HR = 2.47，CI 1.28-4.64，P =0.007）。
结论 放射性脑损伤是常见的 NPC 放疗后放射相关损伤，其可能是 NPC 放疗后出现认知功能下降的危险因素，主要影响患者的视空间和命名相关认知域。

PU-1281

多发性硬化遗传学研究进展

李赫、纪勇
Department of Neurology, Tianjin Huanhu Hospital

目的 多发性硬化（multiple sclerosis，MS）是一种以中枢神经系统慢性炎性脱髓鞘病变为主要特点的免疫性疾病。迄今为止，许多研究表明免疫系统在疾病的发病机制中起到了重要作用。近二十年的免疫调节方案治疗 MS 的临床经验表明，不同的免疫途径在疾病的复发和进展发挥重要作用。然而，目前临床上使用的十多种靶向免疫细胞或分子的 MS 免疫治疗药物，它们的临床获益性仍是有限的。MS 研究具有挑战性的原因之一，就是 MS 的确切病因尚不清楚。
方法 在过去的几年中，影响疾病发生和发展的遗传变异的确定呈指数式增长。关于 MS 病因的一个广泛共识是，MS 的患病风险由遗传因素和环境因素共同作用导致的。
结果 在 2019 年最新的全面的、大规模的 MS 全基因组关联研究（Genome-wide association studies，GWAS）研究中，研究人员对 MS 的风险关联位点进行了完善，总共确定了 233 个 MS 变异位点，包括 200 个主要组织相容性复合体（major histocompatibility complex，MHC）区域外的常染色体变异位点，一个 X 染色体上的位点和 32 个 MHC 区域内具有独立效应的变异位点，涵盖了经典的和

非经典基因区域，为 MS 易感性绘制了一副详细的遗传学图谱，可以解释该疾病几乎半数的遗传信息。

结论 已有的遗传学研究，既推动了 MS 遗传多态性的探索，又从遗传学的角度印证了免疫系统在 MS 疾病易感性中具有重要的作用，不但有助于未知病因和发病机制的探索，而且为优化免疫治疗的药物靶点，提供了遗传学依据。

PU-1282

超声造影评估斑块稳定程度与基础血脂水平的相关性分析

左文超
天津市环湖医院

目的 探究颈动脉粥样硬化斑块稳定性与基础血脂水平的相关性

方法 收集患者住院时诊断为颈动脉粥样硬化斑块形成的且未曾降脂干预的患者 22 例，总共 54 个斑块，所有患者通过常规超声确诊为颈动脉粥样硬化斑块形成后，再进行颈动脉超声造影检查，并分别检测患者的基础 TC、TG、LDL、HDL，进一步分析斑块的稳定程度与基础血脂水平的关系

结果 54 个斑块超声造影分级：0 级为 4 个；1 级为 8 个；2 级为 12 个；3 级为 18 个；4 级为 12 个，22 名患者平均基础 LDL、HDL、TG、TC 水平分别为(2.78±0.47)mmol/L、(1.12±0.23)mmol/L、(1.75±0.93)mmol/L、(4.82±0.61)mmol/L，不同斑块的超声造影分级与基础 TC 水平呈显著相关性（P=0.034＜0.05，r=0.289），与基础 LDL 水平呈显著相关性（P＜0.001，r=0.520），与基础 HDL 水平呈显著相关性（P=0.009＜0.05，r=-0.353），与基础 TG 水平无相关性（P=0.799＞0.05）。

结论 基础低密度脂蛋白、基础总胆固醇越高、基础高密度脂蛋白水平越低，斑块的稳定性越差。

PU-1283

痴呆病的中医诊疗研究进展

赵义静、冯丽莎
天津市中医药研究院附属医院

目的 近年来，随着世界人口老龄化进程的加快，痴呆的发病率及死亡率也在逐年上升，其严重影响患者生活质量和身心健康，给社会和家庭带来沉重的负担。西医目前主要以预防和改善症状为主，中医由于具有整体观念及多脏腑同调的作用特点，因此在治疗痴呆方面具有较大的优势。

方法 检索近 5 年发表于中国知网的痴呆相关文献。

结果 近 5 年来中医对痴呆病的研究逐年增多，多为病因病机的探讨、针灸、中药等治疗效果以及实验理论研究。中医无痴呆一词，多归为“健忘”、“呆病”、“呆痴”、“郁证”等范畴。痴呆病病位在心与脑，五脏虚损皆可致病，但单纯由虚所致痴呆者临床较为少见，脏腑虚衰、阳虚、气血亏虚等均较易导致病理产物的积聚，以瘀血及痰浊最为常见，是导致痴呆的主要病理因素。经络是人体气血运行的通路，与脑直接联系的经络有督脉、足阳明胃经、足太阳膀胱经、跷脉，其中认为督脉与脑的关系最为密切，针灸治疗选穴中首选督脉穴位及局部头部穴位。中药具有安全性高、副作用小的特点，在组方中多选用具有补气养血活血、滋肾阴、补肾阳、开窍化痰之中药。

结论 单一传统针灸、头皮针、电针、耳针、艾灸、针灸联合中药、针灸配合其他疗法等对缓解痴呆患者的临床症状、提高日常生活能力、改善神经功能及预后等方面均具有一定的疗效。

PU-1284

脊髓型布鲁氏病 1 例分析

贾昆
天津市环湖医院

目的 本文介绍一例脊髓型布鲁氏病患者，总结其临床特点和诊治中的经验教训，从而提高对该病的认识。

方法 对临床诊断为脊髓型布鲁氏病患者的临床表现、检查资料及诊治经过进行回顾性分析。

结果 患者为 55 岁女性，家中豢养山羊。患者以双下肢麻木无力为首发 症状，进展加重。入院查体：下肢肌力 0 级，肌张力减低，病理征（-），双侧 T10 以下深浅 感觉消失，小便潴留，大便失禁，余无明显异常。胸 MRI 示：T7-12 椎体水平髓内异常信号， T11、T12 椎体可及骨质破坏，增强示：T9、10 椎体水平髓内强化信号。头、颈 MRI 未见异常。脑脊液蛋白、细胞升高，糖降低，布鲁菌 IgG 抗体检测 阳性（+），虎红平板凝集试验 阳 性（+）。ANA 1：100（斑点型），抗 Ro-52 抗体（+），血常规、肝肾功能等未见明显异常。 入院后考虑脊髓炎予激素冲击治疗，效果欠佳，后追问病史，患者病前羊群密切接触史，且 近期低热史，予完善布氏杆菌的相关检查，后临床诊断布病，传染病院抗感染治疗。

结论 布病引起神经系统损伤多为脑膜炎、脑膜脑炎，单纯累及脊髓者少见，且缺乏特异性，非流 行区的医务人员对该病认识不足，易出现误诊、漏诊等情况，因此详细的询问病史、饮食习惯、重视患者的职业特点，对长期发热的不典型脊髓炎患者，常规治疗无效时，应考虑到布鲁氏菌病的可能，尽早诊断，以改善患者预后。

PU-1285

近红外光谱在脑卒中患者中评估大脑自动调节功能的研究进展

张晶慧、朱晓冬
天津医科大学总医院

目的 脑卒中能够导致患者的大脑自动调节功能受损，近红外光谱能够有效对患者进行大脑皮层脑血流动力学的实时监测以及缺血性脑卒中后患者的大脑自动调节评估。为进一步研究并改进近红外光谱在脑微血管的动态血流动力学方面的应用，现就 NIRS 在缺血性脑卒中患者当中的大脑自动调节功能评估方面的研究进展进行综述。

方法 我们系统检索了 Pubmed 当中有关于脑卒中患者大脑自动调节功能的文献，我们通过对“Near infrared spectroscopy”and “stroke”and“cerebral Autoregulation”、“Near infrared spectroscopy”and “stroke”and“Transcranial Doppler”等关键词进行检索予以综述。

结果 近红外光谱能够实现在床边对患者进行大脑皮层脑血流动力学的实时监测以及缺血性脑卒中后患者的大脑自动调节评估，并进一步明确患者个体化的最适血压范围，尤其是对于卒中再灌注的患者。

结论 近红外光谱由于其非侵入性、实时性、便携性等优点，能够实现在床边对患者进行大脑皮层脑血流动力学的实时监测以及缺血性脑卒中后患者的大脑自动调节功能评估。

PU-1286

视神经脊髓炎继发脑静脉窦血栓形成 1 例报道

刘倩、吴伟烽、游容娇、刘爱群、洪铭范、彭忠兴
广东药科大学附属第一医院

目的 报道 1 例有 10 多年“视神经脊髓炎（NMO）”病史，长期口服激素维持治疗，本次病情复发并出现头痛，经头颅 MRV 和 CTV 等检查诊断“NMO 继发脑静脉窦血栓形成”，总结该患者的特点，提高医生对本病的认识，避免误诊漏诊。
方法 患者女，31 岁，未婚未育。因“视力减退 10 余年，加重伴剧烈头痛 1 天”于 2021-4-28 入住我院。患者于 10 余年前（2011 年）突发右眼视力下降，当时查头颅 MR 未见异常，全脊髓 MR 可见 C2-5 水平颈髓增粗并可见斑片状异常信号，脑脊液及外周血 AQP4 抗体阳性，诊断“NMO”。多次予“甲强龙”冲击后予马替麦考酚酯、环磷酰胺及强的松维持治疗，但效果欠佳，于 2014 年出现右眼失明，同时左眼视力受累。本次缘于入院前 1 天无明显诱因下出现左眼视物模糊加剧，伴有头痛、恶心、呕吐。查体：右眼失明，左眼粗侧视力 40cm 指数，眼底未见出血灶及渗出灶。无眼震，四肢肌力、肌张力正常，脑膜刺激征阴性。头颅 CT+CTV 显示上矢状窦-横窦交界处密度增高；头颅 MR+MRV 显示上矢状窦-横窦交界处血管流空信号消失，局部信号异常，结合临床表现考虑“NMO 继发脑静脉窦血栓形成”，即予抗凝、脱水和改善微循环等治疗，患者头痛好转，视力改善，予办理出院。
结果 头颅 CT+CTV 显示上矢状窦-横窦交界处密度增高；头颅 MR+MRV 显示上矢状窦-横窦交界处血管流空信号消失，局部信号异常，考虑“NMO 继发脑静脉窦血栓形成”。予激素冲击、抗凝、活血化瘀等治疗后左眼视力好转，头痛消失，复查 CTV 显示上矢状窦-横窦交界处密度增高影消失，腰穿压力下降。
结论 本病例表明 NMO 和脑静脉窦血栓形成之间可能存在关联，自身免疫抗体介导的血管壁损伤和长期服用糖皮质激素患者容易继发脑静脉窦血栓形成，要提高警惕。

PU-1287

氘丁苯那嗪治疗有机磷农药中毒导致迟发性运动障碍一例

李岚昕
天津市环湖医院

目的 患者女，56 岁，10 年前与家人发生争执后因情绪激动服用有机磷农药，被家人发现后送往当地医院救治，经洗胃，补液，静脉输注阿托品，应用胆碱酯酶复活剂及支持对症治疗后痊愈出院。
方法 出院后逐渐出现不自主的口周运动，包括噘嘴、鼓腮、偏颌及转颈，行走不稳，肢体扭颉，双上肢舞蹈样动作，并伴有构音障碍、言语不清。2022 年 2 月首次就诊于我院门诊，头 MRI 提示“脑萎缩、脑白质脱髓鞘”。
结果 结合患者病史，初步考虑诊断为“迟发性运动障碍”，予“氘丁苯那嗪 3mg 1 次/日”。经治疗后，患者不自主运动症状改善，考虑治疗有效，药量遂加至 3mg 2 次/日。患者最近一次就诊时可观察到面部及上肢不自主运动幅度减小，能独立行走，并可进行日常语言交流，最终诊断为“迟发性运动障碍”。
结论 有机磷农药中毒导致后遗症通常包括：迟发性多发神经病、中间型综合症和反跳。急性重度中毒患者症状消失后两到三周可出现迟发性多发神经病，表现为感觉运动型多发性神经病变，主要累及肢体末端，发生下肢瘫痪，四肢肌肉萎缩等。中间型综合症多发生在重度有机磷农药中毒后 24 到 96 小时，以及赋能药用量不足的患者，治疗胆碱能危象消失，意识清醒或未恢复和多发神经病变发生前，突然出现颈部肌肉，四肢近端肌肉无力，第三、七、九、十对脑神经支配的肌肉无力。也曾报道过有机磷农药中毒导致小脑萎缩的病例，总之有机磷农药中毒引起的神经损害，多以周围神经病变为主，导致迟发性运动障碍的病例报道罕见。

PU-1288

肠道微生物调节固有免疫和癫痫

张林海、李双、邰珍珍、余昌胤、徐祖才
遵义医科大学附属医院

目的 本综述根据近期研究总结了肠道微生物、先天免疫和癫痫之间的潜在关系，为研究人员进一步探索该领域提供更多提示。
方法 通过综述近年来肠道微生物与癫痫的相关文献，阐述肠道微生物参与癫痫发病的可能机制。
结果 先天免疫系统是一个进化上古老的部分，由屏障、小分子和细胞成分组成。 1885 年 Paul Ehrlich 发现静脉用酸性染料不能染色脑组织，Emil Goldmann 在 1908 年也发现静脉注射台盼蓝后脑组织不能染色，由此产生了 BBB 的概念。 先天免疫系统无需额外措施即可保护器官和组织免受致病性损伤。 中枢神经系统中的先天免疫包括血脑屏障、神经胶质细胞和各种细胞因子。
结论 癫痫与肠道微生物的关系越来越受到关注，相关研究也方兴未艾。肠道是人体内微生物最大的聚集地。合理的微生物种群可以促进肠道免疫系统的形成，成为人体的免疫屏障。肠道菌群结构的紊乱削弱了肠道免疫屏障的功能。其产生的各种先天免疫分子可诱发局部或全身炎症，甚至通过其表面分子或代谢物对远处的血脑屏障结构造成损害。 BBB 的破坏使脑组织暴露于外周炎症因子或免疫细胞的攻击，进而诱导脑内神经胶质细胞产生炎症因子，降低癫痫发作阈值或诱发癫痫样放电，甚至直接导致癫痫发作，所有这些对癫痫的发生和发展都有积极的影响。本研究回顾了肠道微生物调节先天免疫功能并参与癫痫发生发展的可能机制，为该领域的进一步研究提供了更好的方向。

PU-1289

四川藏区脑血管病 21 例分析——四川省甘孜藏族自治州白玉县卒中数据分析

杨雯静[1,2]、邓皓文[2]、四朗拥措[2]、鄢波[3,4]、冯露[5]、曾家祥[6]
1. 四川省成都市武侯区人民医院
2. 四川省甘孜州白玉县人民医院
3. 四川大学华西医院
4. 成都上锦南府医院
5. 西藏自治区人民政府驻成都办事处医院（四川大学华西医院西藏成办分院）
6. 成都平安医院

目的 对高海拔地区脑血管病住院患者进行登记分析，了解高海拔地区脑血管病的临床特点，危险因素及预后情况。为高海拔地区脑血管病的防治策略提供依据。
方法 建立基于四川省甘孜藏族自治州白玉县级医院的脑卒中数据库，对 2021 年 10 月起至 2022 年 5 月的所有急诊及收入院脑血管病患者进行登记，随访，记录其临床分型，危险因素及随访预后。
结果 共纳入患者 21 例，男女比例 2:1，民族分布：藏族 19：汉族 2，年龄区间：41~81 岁，临床以脑出血为主，20 人（95.2%），其中脑实质出血人 17（85%），蛛网膜下腔出血 3 人（15%），脑梗死 1 人（4.7%）。危险因素百分数排列：高血压 18 人(85.7%)，吸烟 10 人(47.6%)，糖尿病 1 人(4.7%)。急性期治疗时间（住院时长）1~14 天(脑出血患者给予止血、降颅压等治疗，脑梗死患者给予抗板、降脂稳斑但未予清除自由基治疗，未行头颅核磁及 DSA、凝血功能检查及相关血管内治疗)。出院时情况：5 例脑出血患者死亡（23.8%），3 例蛛网膜下腔出血及 1 例脑梗死、7 例脑出血好转出院,1 例自动转院，4 例拒绝住院治疗并随访无果。
结论 四川省甘孜藏族自治州白玉县海拔 3000-5000 余米，环境较为闭塞，交通不便，基础医疗条件有限。其连续住院脑卒中患者以脑出血性疾病为主，并且死亡率较高，与国内其余地区报道有所差

异。高海拔地区脑血管疾病具有发病到就诊时间较低海拔地区长、就诊意识薄弱特点，可能与地理环境、道路运输条件、高海拔、高血压控制差、高盐高脂饮食，合并高血压心脏病等因素相关。
高海拔地区重症卒中患者以脑出血为主，且死亡率较高，需进一步加强普及急性脑卒中疾病认识和及时就诊等观念，针对性的加强一二级预防措施。

PU-1290

路易体痴呆患者的初始症状特征

费敏、王飞、吴昊、刘帅、甘景环、纪勇
天津市环湖医院

目的 探讨路易体痴呆患者初始症状的特点以及诊断时程。
方法 在这项研究中，收集 239 名自 2015 年 9 月至 2021 年 3 月就诊于天津市环湖医院认知障碍门诊，临床诊断为可能的及很可能的路易体痴呆患者的临床资料。我们回顾性评估了 239 例患者的初始症状以及初始症状的出现时间。
结果 1、路易体痴呆患者最常见的初始症状是记忆丧失（53.9%），其次是精神症状（即视觉和幻听、妄想、抑郁和冷漠（34.7%），快速眼动运动睡眠行为障碍（RBD）（20.9%）、帕金森病（15.1%）和自主神经症状（10.1%）。2、路易体痴呆患者的初始症状存在性别差异，男性 RBD 的发生率显著高于女性（p=0.024），相反，女性表现出显著的视幻觉（p=0.048）和听幻觉（p=0.036）。3、路易体痴呆患者的初始症状有年龄相关性。老年 DLB 患者最常见的初始症状是记忆丧失、RBD 和精神症状，而中年路易体痴呆患者最常见的初始症状是记忆丧失、帕金森症状、精神症状。中年患者抑郁症状的发生率显著高于老年患者（p=0.000）。4、研究表明从初始症状发生到患者诊断为可能的及很可能的路易体痴呆平均时程为 3.89±5.25 年。记忆丧失、RBD、自主神经症状、帕金森症状、精神症状的诊断时程分别为 2.58±1.94,7.88±9.42,3.75±3.14,3.50±2.86,2.84±2.40 年。
结论 1、路易体痴呆患者的初始症状存在性别差异，男性的 RBD 发生率明显高于女性，而女性视幻觉和听幻觉的发生率显著高于男性。2、抑郁作为初始症状更多见于中年患者。3、路易体痴呆患者在出现记忆丧失之前有许多初始症状，尤其是 RBD，可以发生在诊断前 10 年左右，了解初始症状的特点可能有助于早期准确诊断该疾病。

PU-1291

中国遗传性痉挛性截瘫 49 型患者 TECPR2 基因突变的新发现：病例报道

管雅琳
天津市环湖医院

目的 遗传性痉挛性截瘫 49 型（Hereditary spastic paraplegia49,HSP49）是一种由 TECPR2 基因突变引起的常染色体隐性遗传疾病,主要表现为隐性遗传性精神运动迟滞、智力低下、痉挛性共济失调和反复呼吸暂停，发病机制主要为自噬途径损害。本病于 2012 年首次报道,目前国内外仅报道 10 余例，大多在以色列，多数为犹太裔，主要是由布哈拉犹太人群体的纯合突变和非布哈拉犹太人群体的杂合突变致病，而中国尚未见正式报道。
方法 本文报告了在中国发现的一例 HSP49 患者。该患者 10 岁前智力发育正常，运动能力良好，发病后主要表现为体温异常波动、认知障碍、痉挛性截瘫、共济失调，癫痫。
结果 全外显子检测显示患者 TECPR2 基因外显子区域存在两个杂合变体：c.1729C > T 和 c.4189G > A。这两个位点的突变既往未见报道。

结论 本病例扩大了我国常染色体隐性遗传 HSP 的基因突变谱和临床表型特征，也表明不同种族的 HSP49 临床表型存在差异。 此外，本报道进一步证明了靶向二代测序技术在提高 HSP 基因诊断效率和诊断率方面的有效性。

PU-1292

高流量湿化氧疗对脑卒中患者非人工气道的应用

曹彦国
山东大学第二医院

目的 探讨高流量湿化氧疗对脑卒中患者非人工气道的应用。
方法 1.1 临床资料
选取 2020.7.20-2020.12.30，我科收治 60 名脑卒中患者。纳入标准：①《各类脑血管疾病诊断要点》②有自主呼吸，自主咳痰者。排除标准①不能较好配合措施者②有精神症状者。随机将患者分为实验组和对照组，每组各 30 例，年龄在 34-70 岁。
1.2 方法
1.2.1 对照组
采用常规雾化吸入，生理盐水 5ml 加硫酸特布他林，布地奈德，雾化吸入 BID,调节室内温湿度，日常护理，机械辅助排痰 bid。
1.2.2 实验组
采用非人工气道干预，经鼻高流量湿化氧疗，斯百瑞 OH-70B,带有加热带丝的螺旋呼吸管路，湿化灌，经鼻呼吸湿化治疗仪，灭菌用水，参数调节温度 37 度，氧流量 40-50L/min，吸氧浓度据患者程度调节。
1.3 观察指标
①观察 24h，48h，72h 气道湿化效果指标②观察痰液粘稠度③观察口腔黏膜，鼻腔粘膜湿润完整度④观察血气指标，氧饱和度指标。
结果 两组患者在住院期间对比 72h 后吸痰操作时间及吸痰效果，实验组吸痰时间短，吸痰量多，住院时间短。
痰液粘稠度对比，实验组粘稠度更易于吸出。
实验组口腔黏膜，鼻腔粘膜湿润完整。
实验组满意度更高。
结论 通过研究显示，实验组的治疗效果更明显高于对照组（p〈0.05）,干预 24h，48h，72h 后，实验组粘稠度低于实验组，非人工气道患者湿化在脑卒中患者中及时吸痰，及时清洁口腔，指导并鼓励患者主动咳嗽咳痰。
经鼻高流量湿化氧疗的使用，能满足患者的供氧需求，呼吸湿化治疗仪内置的调节系统能调节，能有效的呼吸治疗，有利于稀释痰液，降低痰液稀释程度，提高非气道湿化的程度。

PU-1293

以癫痫并颅内对称性钙化为主要表现的常染色体显性低钙血症 1 例

吴盈盈[1,2]、黄啸君[3]、曹立[1]
1. 上海交通大学医学院附属第六人民医院
2. 宿州市立医院
3. 上海交通大学医学院附属瑞金医院

目的 了解常染色体显性低钙血症 1 型（Autosomal dominant hypocalcemia type 1，ADH1）患者的辅助检查、临床特征、基因突变以及氨基酸保守性分析，进一步掌握 ADH1 疾病以及钙敏感受体(CASR)基因突变谱，提高对 ADH1 疾病的早期认识以及对该疾病施行针对性的预防和治疗策略。
方法 本研究纳入了 1 个 ADH1 家系，通过全外显子测序和 Sanger 测序检测基因突变位点并对该位点对应的氨基酸保守性分析，归纳了该先证者的临床特征和分子遗传学特征并进行相关文献复习。
结果 先证者在出生九个月后反复出现癫痫，实验室检查发现低血钙、高血磷，颅脑 CT 提示双侧进行性对称性多发钙化灶，基因检测提示 CASR 基因 exon3 杂合突变 c.416T>C (p.ILe139Cys)。其父母 CASR 基因均未发生突变，该先证者为新生突变。既往该突变位点无相关致病性报道。生物信息学软件中 Polyphen2 和 Mutation Taster 预测此次突变致病。对于该位点所对应的氨基酸保守性分析，发现其在不同种属中高度保守。进行相关文献检索发现国内有且仅有 1 例有关 ADH1 的报道。通过相关文献复习，发现国内外共 200 余例 ADH1 患者，其中仅有 22 例以癫痫并颅内对称性钙化为主要临床表现，并对基因型与临床表型的相关性进行探讨，未发现 ADH1 患者的临床表型与基因型之间有明确的关联，近年来有研究发现临床表型受基因型和环境等多重因素的影响。对于 ADH1 患者的治疗，当患者出现明显临床症状时才进行补钙等对症处理，其目的仅仅是减轻患者症状，而不是维持血钙处于正常水平。若维持血钙处于正常水平时会增加肾脏钙质沉着以及颅内钙化的风险。
结论 本研究报道了 1 例由 CASR 基因新生激活突变所致以癫痫并颅内对称性钙化为主要表现的一种罕见病，通过分析该先证者的实验室检查、临床特征、基因突变数据、氨基酸保守性分析以及相关文献复习，了解到对于不明原因出现癫痫并颅内对称性钙化的患者，进行相关基因测序有助于疾病的诊断，通过该研究扩展了基因突变谱，为临床上对 ADH1 疾病的诊治提供了方案。

PU-1294

脊髓小脑性共济失调 11 型：系统性综述

龚子崴、雷立芳
中南大学湘雅三医院

目的 脊髓小脑共济失调 11 型(SCA11)是一组以慢性进行性共济失调为特征的常染色体显性遗传病，其遗传学特征是 Tau 微管蛋白激酶 2(TTBK2)基因的突变。目前全世界仅报道了 6 个家系，为提高临床医生及相关科研人员对 SCA11 的认识，拟对 SCA11 的流行病学、临床特点、分子遗传学、发病机制、疾病管理与治疗等进行全面综述。
方法 系统性回顾了 SCA11 家系报道与 TTBK2 基因突变的相关文献，对已报道的 SCA11 相关流行病学、临床特点、分子遗传学、基因型-表型相关性、发病机制、诊断与鉴别诊断、遗传咨询、管理与治疗、随访、疾病预后等方面的研究进展进行全面总结。
结果 SCA11 是遗传性小脑共济失调的一种罕见亚型；其基本临床特征包括进展缓慢的小脑性共济失调，多表现为肢体、躯干、步态共济失调，异常眼征和腱反射亢进，偶尔可见锥体外系症状和周围神经病变等非小脑体征；SCA11 诊断主要依赖基因检测，但已报道的致病变异并未表现出明显的基因-表型相关性；SCA11 致病机制为 TTBK2 基因突变引起转录后 mRNA 终止密码子的提前出现而产生截短蛋白；TTBK2 蛋白单倍体功能不足导致的 Tau 蛋白及其他关键蛋白异常磷酸化、微管动

力学与有丝分裂异常、初级纤毛发生障碍、神经递质与载体蛋白转运受阻等多种机制长期积累，导致神经元退变而致病。该疾病进展缓慢，预期寿命正常，多学科联合对症支持治疗、定期随访与遗传咨询可能使患者获得较良好的预后。

结论 SCA11 为罕见的 SCA 亚型，临床工作者对该疾病认识存在严重不足，进一步加强对该疾病的临床与遗传学研究，可为神经遗传与变性病的治疗研究提供新的视角。

PU-1295

青年发病的可逆性胼胝体压部病变综合征 8 例临床分析

解锐、姚生、刘建国、韩晓琛
中国人民解放军总医院第六医学中心

目的 探讨青年可逆性胼胝体压部病变综合征（reversible splenial lesion syndrome，RESLES）患者的临床、影像学特点及预后。

方法 选取 2011 年 4 月至 2019 年 1 月解放军总医院第六医学中心神经内科收治的 8 例青年 RESLES 患者，对其临床资料、影像学特点、脑电图和脑脊液检查、治疗及预后进行回顾性分析。

结果 8 例患者中男 6 例，女 2 例；发病年龄 17～36 岁；急性起病 5 例，亚急性起病 3 例。临床表现：首发症状分别为高热 5 例、头痛 2 例、头晕 1 例；后续主要症状包括头晕 4 例，头痛、精神障碍、行走不稳及肌张力障碍、癫痫各 2 例，视物模糊、言语不清、胡言乱语、腹泻和睡眠异常各 1 例。7 例患者行脑脊液检查，颅内压增高 4 例、白细胞升高 2 例、红细胞升高 4 例、蛋白质增高 4 例、氯化物降低 4 例及葡萄糖降低 1 例。头颅 MRI 检查示胼胝体压部孤立性病灶 6 例，胼胝体压部外部延伸病灶 2 例；无强化 8 例。脑电图检查异常 4 例（少量或大量慢波）。治疗及预后：激素治疗 5 例，抗病毒 5 例，静注人免疫球蛋白 2 例，抗炎 2 例，抗癫痫和抗结核各 1 例，未用药 1 例；治疗前的改良 Rankin 量表评分 5 分、4 分、1 分各 2 例，3 分、2 分各 1 例，治疗后 0 分 7 例，1 分 1 例；治疗后 2～4 周复查头颅 MRI 病灶均消失。

结论 RESLES 通常以儿童及青少年多见。青年发病的 RESLES 变异性较大，临床与影像学特点并不匹配，早期易误诊为病毒性脑炎，确诊后应尽早启动免疫调节治疗。

PU-1296

NOTCH2NLC 基因甲基化水平与神经元核内包涵体病的关联研究

曹煜雯、田沃土、曹立、栾兴华
上海市第六人民医院

目的 神经元核内包涵体病（NIID）是一组由 NOTCH2NLC 基因 5'UTR 区 GGC 异常重复扩增所致的遗传疾病，临床表现复杂多样且异质性高。本研究定量评估 NIID 患者外周血 NOTCH2NLC 基因启动子区甲基化水平，探讨其与 NIID 临床特征的相关性，以期为 NIID 表观遗传相关致病机制的研究提供线索，同时也为 NIID 诊断提供新思路。

方法 收集 2017 年 5 月至 2021 年 7 月期间在上海市第六人民医院就诊的 25 例 NIID 患者（患者组）及 25 例年龄、性别匹配的健康志愿者（对照组）的外周血。重亚硫酸盐处理基因组 DNA 后，经多重 PCR 扩增，对 NOTCH2NLC 基因启动子区 2 个 CpG 岛（chr1: 149390375–149390728 和 chr1: 149390766–149391204），包括 4 个 CpG 片段（NOTCH2NLC_1~4），共计 75 个 CpG 位点进行 DNA 甲基化水平（DNAm）测序分析。本研究对两独立样本 DNAm 水平进行分析比较，分析不同临床特征组别的甲基化程度差异，研究 DNAm 水平与 NIID 临床特征的关系，并使用受试者工作特征（ROC）曲线评估 NOTCH2NLC DNAm 对于 NIID 的诊断效力。

结果 1. NIID 患者 NOTCH2NLC 启动子区 DNAm 为 1.3%，高于健康对照组 1.1%，差异有统计学意义（P=0.004）。患者组中 NOTCH2NLC_1 CpG 片段 12 个 CpG 位点（12/20），NOTCH2NLC_2 CpG 片段 2 个 CpG 位点（2/12），NOTCH2NLC_3 CpG 片段 6 个 CpG 位点（6/23），NOTCH2NLC_4 CpG 片段 2 个 CpG 位点（2/20），均呈显著高甲基化（P<0.05）。
2. 在不同性别、阴性或阳性家族史、相对高低拷贝数的亚组分析中并未发现 NOTCH2NLC DNAm 水平存在显著差异（P＞0.05）。
3. 4 个 CpG 位点（CpG_207、CpG_421、GpG_473 和 CpG_523）DNAm 水平与 NIID 患者发病年龄呈负相关；7 个 CpG 位点(CpG_25、CpG_298、CpG_336、CpG_374、CpG_411、CpG_421 和 CpG_473) DNAm 水平与 NOTCH2NLC 基因 GGC 拷贝数呈正相关；NOTCH2NLC_1、NOTCH2NLC_3、NOTCH2NLC_4CpG 片段的 DNAm 水平与 NIID 患者系统受累数呈显著负相关（rs 均＜0，P 均＜0.01），而 NOTCH2NLC 基因启动子区 DNAm 整体水平与发病年龄、病程和 GGC 拷贝数等均无显著相关性（P>0.05）。
4. ROC 曲线分析结果表明，NOTCH2NLC_1CpG 片段 DNAm ROC 曲线下面积（AUC）为 0.771，最佳临界值为 0.011 时，敏感性 64%，特异性 88%；NOTCH2NLC_2CpG 片段 DNAm 的 AUC 为 0.674，敏感性 68%，特异性 64%；NOTCH2NLC_3CpG 片段 DNAm 的 AUC 为 0.669，敏感性 44%，特异性 96%。NOTCH2NLC 基因启动子区 DNAm 整体水平
的 AUC 达 0.733，最佳临界值为 0.012 时，敏感性 64%，特异性 84%。
结论 本研究发现 NIID 患者 NOTCH2NLC 基因启动子区呈高甲基化状态，外周血 NOTCH2NLC 基因 CpG 位点甲基化水平与 GGC 拷贝数、发病年龄和全身多系统受累情况具有相关性，且甲基化检测具有一定的诊断价值。我们首次基于定量方法探索了 NOTCH2NLC 基因甲基化状态与 NIID 疾病特征之间的联系，有助于阐明 NIID 表观遗传学的发病机制。

PU-1297

AARS1 基因突变所致的成人起病的脑白质病伴轴索球样变和色素胶质细胞一例

邬静莹、栾兴华、曹立
上海市第六人民医院

目的 成人起病的脑白质病伴轴索球样变和色素胶质细胞（ALSP）是一类中青年起病的以进行性认知、运动和精神障碍为主要表现的严重致残致死性遗传疾病。影像上表现为磁共振 T2-Flair 序列及 DWI 序列双侧脑室旁白质异常高信号，CT 示脑室旁点状钙化。病理上以弥漫性轴索和髓鞘脱失、轴索球样变及含有色素沉积的巨噬细胞为主要表现。CSF1R 基因和 AARS2 基因分别是常染色体显性及隐性遗传的 ALSP 的致病基因（CSF1R-ALSP、AARS2-ALSP），但仍有部分病例未找到致病基因。本研究报道首个 AARS1 基因纯合突变所致的 ALSP 病例，并对不同 ALSP 的临床、影像、病理及遗传性特征进行分析及总结。
方法 收集确诊为 ALSP 但 CSF1R 基因或 AARS2 基因阴性的患者及其家系的临床资料、体征、实验室检查、影像学检查、脑组织活检病理资料，并通过遗传学分析确定新的致病基因。结合文献资料对不同 ALSP 进行总结。
结果 先证者，男，24 岁，因“进行性走路困难 1 年余”入院。体检示四肢肌张力高，反射亢进，肌力尚可。下肢强直痉挛状态，自发病理征。头颅 MRI 平扫示 T2-Flair 及 DWI 序列双侧脑室后部白质不对称高信号，脑萎缩，脑室扩大，CT 平扫示双侧侧脑室旁钙化影。肌电图示左侧腓浅感觉神经、腓神经运动纤维轴索损害，上肢运动纤维远端髓鞘损害，上下肢仅个别肌 MUP 可引出，募集差，股内肌见肌颤搐。眼科检查提示视网膜外核层变薄，右眼视神经纤维层萎缩。脑活检示神经纤维密度减低，伴薄髓鞘形成，神经元肿胀，轴索肿胀呈球形，其髓鞘变薄，出现无髓鞘包绕的层状或指纹样神经丝聚集结构，其中可见大量细胞器。患者父母为表兄妹，另有一弟弟，目前临床、影像均无明显异常。根据其临床、影像及病理特征，临床考虑 ALSP。

进一步全外显子测序提示，患者未携带 CSF1R 或 AARS2 基因突变，结合其父母全外显子测序数据，遗传学分析提示 AARS1：NM_001605:exon14:c.1817C>T:p.T606I 纯合突变，经 Sanger 测序验证，其父母及弟弟携带杂合突变。考虑该位点为患者的致病基因。
比较该患者、CSF1R-ALSP、AARS2-ALSP 及既往报道的一个 AARS1 基因显性遗传的 ALSP 家系，发现该患者发病更早，进展更快，其运动症状明显重于其认知、精神改变，合并视网膜及视神经改变，CT 上钙化灶定位于双侧侧脑室旁而非侧脑室角，呈片状。
结论 AARS1 基因突变可导致常染色体隐性遗传的 ALSP。与其他类型的 ALSP 相比，其发病更早，进展更快，对运动功能影响较大，可伴视网膜及视神经改变，CT 上钙化灶呈片状。对于 CSF1R 及 AARS2 基因阴性的 ALSP 患者，需考虑 AARS1 基因突变的可能。

PU-1298
NDRG1 基因新发突变致腓骨肌萎缩症 4D 型一家系报道

詹飞霞、曹立
上海交通大学第六人民医院

目的 报道由 NDRG1 突变所致的腓骨肌萎缩症 4D 型（CMT4D）一家系，分析其临床表现和遗传学特点，结合文献复习，以提高对该病的认识。
方法 对该家系所有患者成员进行详尽的临床评估和家系资料采集，抽取患者和家系成员外周血提取基因组 DNA，应用二代测序进行遗传学检测分析。
结果 先证者女，20 岁，因“进行性肢体无力伴足部畸形 10 余年”就诊。患者 10 岁时发现双足高弓内翻畸形，行走不稳，并出现进行性双下肢无力，伴双小腿以下及双手部肌萎缩，四肢远端感觉减退。其父母系近亲结婚。查体：高级皮层功能正常，颅神经正常；双上肢近端肌力 5 级，远端肌力 4 级，骨间肌和大鱼际肌萎缩明显；双下肢近端肌力 5 级，远端肌力 2+级；四肢腱反射消失；四肢手套袜套样感觉减退；双足马蹄畸形，病理征阴性。患者妹妹有类似症状，查体：四肢远端肌萎缩明显，双上肢肌力近端 5-级，远端 4-级，双下肢近端 5-级，远端 0 级；四肢腱反射消失，四肢远端感觉减退，双侧跟腱挛缩，双足高弓。肌电图检查均提示上下肢多发性重度周围神经源损害，累及运动和感觉纤维。二代测序发现先证者及其妹妹均携带 NDRG1 基因纯合缺失突变(c.638delA)，母亲为杂合变异携带者。该突变为新发突变，既往无相关报道，多种软件预测为致病，经 ACMG 评估均为“致病”。
结论 我们报道了由 NDRG1 基因突变所致的 CMT4D 一家系，拓展了中国人群 NDRG1 基因突变谱。CMT4D 呈常染色体隐性遗传，该病临床上发病较早且症状较重，表现为进行性肢体远端无力，肌肉萎缩，骨骼畸形，可伴耳聋和构音障碍等。电生理和神经病理均表现为严重的脱髓鞘性周围神经病。临床上，CMT4D 应与伴听力和构音障碍的严重周围神经病亚型相鉴别。

PU-1299
SEDAN 评分在急性脑梗死患者阿替普酶静脉溶栓后出血的应用

吴孝苹、牟欣、郑辉、张轩、郑珍珍
成都市第一人民医院

目的 探讨 SEDAN 评分对急性脑梗死患者使用阿替普酶静脉溶栓后出血转化的预测价值。
方法 选取成都市第一人民医院神经内科 2018-1—2020-12 使用阿替普酶完成脉溶栓治疗的急性脑梗死 260 例患者作为研究对象，对所有患者进行 SEDAN 评分，以评分结果分组，比较各组患者溶栓后出血转化情况。同时以入院是否有心房纤颤来分组，比较两组溶栓的获益和出血情况。

结果 有 16 例脑梗死患者发生出血转化，其中脑实质内血肿为 6 例，症状性出血转化为 10 例，不同分组间出血转化发生率比较有统计学差异(χ 2 =2 2.6 5 0,P)。心房心房纤颤组与对照组比较，在溶栓后症状改善程度，出血风险无差异。
结论 对于急性脑梗死在溶栓时间窗内的患者，SEDAN 评分越高，阿替普酶静脉溶栓治疗后出血转化的风险就越高。

PU-1300

颈动脉斑块量化与大动脉硬化性脑梗死相关性探讨

吴孝苹、康卓君、牟欣、黄韵依
成都市第一人民医院

目的 使用颈部血管彩超检查粥样斑块，同时颈动脉斑块量表评估斑块的分值，并判断量化评估对缺血性脑梗死的临床意义。
方法 选取 2018 年 6 月到 2020 年 12 月我院住院治疗的符合诊断的急性大动脉硬化性脑梗死 449 例。所有受检者均行颈部血管彩超检查，明确颈部动脉斑块(软斑、硬斑、混合斑)、颈部动脉血管中膜厚度和狭窄程度，完成血脂、血糖等检查。
结果 449 例急性急性大动脉硬化性脑梗死患者中，双侧病变 63 例，左侧脑梗死 230 例，右侧脑梗死 156 例；230 例左侧脑梗死中，左侧血管总分为 1.56 士 1.23，与右侧比较有统计学差异（右侧血管总分为 1.26 士 1.04，P<0.05），而双侧血管软斑混合斑、硬斑、中膜厚度、血管狭窄的检出率和双侧血管量表总分比较无统计学差异；156 例右侧脑梗死患者中，右侧血管总分为 1.91 士 1.38，右侧血管总分为 1.64 士 1.16，两侧比较有统计学意义（P<0.05）；血管总分高分组与血管总数低分组比较，NIHSS 评分，病情波动的占比有统计学差异（P<0.05）。
结论 采用颈动脉斑块量表，能准确提供责任侧血管的风险分值，较单一血管信息（斑块性质、血管狭窄）更准确，对早期评估脑梗死发生风险及制定治疗措施具有较高参考价值。
Objective: To examine atherosclerotic plaque with cervical vascular color ultrasound, and to evaluate the score of plaque by carotid plaque scale, and to judge the clinical significance of quantitative evaluation for ischemic cerebral infarction.
Conclusion: The use of carotid plaque scale can accurately provide the risk score of responsible side blood vessels, more accurate than single vascular condition information (plaque properties, vascular stenosis), and has a high reference value for early evaluation of the risk of cerebral infarction and the formulation of treatment measures.

PU-1301

HTRA1 基因突变致 CADASIL2 型一例报告

朱雪敏、陈碧红、胡怀强
中国人民解放军联勤保障部队第 960 医院

目的 分析一例 HTRA1 基因突变致 CADASIL2 型患者的临床特点。
方法 回顾性分析一例 HTRA1 基因突变致 CADASIL2 型患者的临床表现、辅助检查、基因检查等临床资料。
结果 患者男，51 岁，因“左侧肢体无力加重 4 个月，情绪不稳 1 周”入院。患者 4 个月前在家中活动时摔倒在地，自觉左下肢活动不灵较前加重，无法独立行走，左上肢及右侧肢体活动无明显变化，伴有强笑表现，无头晕、头痛、视物旋转及感觉异常、无饮水吞咽呛咳、言语不清，上述症状持续无缓解。1 周前患者出现情绪不稳，易怒，为进一步治疗，按“脑梗死”收至我科。既往史及个人史：反复发作缺血性卒中病史；13 岁时有腰痛病史；近 1 年逐渐出现头发多发斑片状脱失。家族史：父亲

已故，死于脑血管病、心衰，母亲健在。有 1 哥，有腰痛、秃顶。奶奶、父亲及 1 个姑姑、2 个叔叔有类似情况，叔叔及父亲均秃顶，其父亲有腰痛，均已故。1 个姑姑患有脑梗死，另 2 个姑姑及 1 个叔叔体健。查体：头发多发斑片状脱失，心肺腹查体未见明显异常。神经系统查体：神志清楚，言语清晰，伸舌居中，偶有强笑，余颅神经检查未见异常，左上肢肌力Ⅳ+级，左下肢肌力Ⅳ级，四肢肌张力正常，双侧腱反射等叩，双侧指鼻试验稳准，左侧跟膝胫试验欠稳准，Romberg 试验无法查，肢体及躯干深浅感觉无明显异常，左侧 Chaddock 征阳性，余病理征阴性，颈软，脑膜刺激征阴性化验血常规、肝功、血脂、生化、甲功、凝血、肿瘤标记物及二便常规，均未见异常指标。头颅 MRI+MRA：广泛脑白质病变及双侧侧脑室周边、基底节区多发缺血、梗死灶；脑萎缩。MRA 未见异常。基因测序提示 HTRA1 基因外显子区域发现一处杂合突变（c.754G>A），患者女儿进行家系验证，在 c.754G>A 存在一处杂合突变。

结论 CADASIL2 型遗传方式为常染色体显性遗传，以腰痛、脱发、反复缺血性卒中、认知及情感障碍为主要临床表现。影像学上主要表现为腔隙性梗死、脑白质病变、血管周围间隙扩大、微出血和脑萎缩。

PU-1302
脑脊液宏基因组二代测序诊断李斯特菌脑膜脑炎 1 例并文献复习

张轩、周莉、吴孝苹
成都市第一人民医院

目的 采用脑脊液宏基因二代测序（mNGS）技术诊断李斯特菌（LM）脑膜脑炎，讨论 mNGS 技术对该病的诊断价值。

方法 回顾分析确诊为 LM 脑膜脑炎患者的临床资料和 mNGS 检测结果。检索万方、中国知网中文文献并分析。

结果 本院 1 例患者通过脑脊液宏基因二代测序确诊为 LM 脑膜脑炎，在入院第 3 日予以氨苄西林治疗 20 天，患者病情好转出院。本文共检索出 14 篇文献中的 65 例 LM 脑膜脑炎患者。有 19 例患者预后不良（29.23%），预后不良患者的脑脊液压力、蛋白含量、细胞数更高，头颅 MRI 有更明显的脑积水表现，同时均未采取手术处理脑积水。有 9 例患者（13.84%）通过脑脊液宏基因二代测序明确感染病原体为 LM。其中 8 例在及时更换敏感抗菌药物预后良好；1 例存在明显脑积水，在接受侧脑室引流手术及合理使用抗生素后亦恢复良好。结论 mNGS 技术能及早地做出病原学诊断，在早期诊断和指导临床治疗方面有重要的参考价值。

结论 The aim of this study was to evaluate the value of metagenomic next-generation sequencing (mNGS) in meningoencephalitis caused by Listeria monocytogenes (LM). Methods Here, we reported a case of a 52-year-old male diagnosed with LM meningoencephalitis using mNGS. Moreover, studies published in Chinese in Wanfang and China Hospital Knowledge databases were also searched. Consequently mNGS stands to become a standard tool for infection detection and control, providing valuable information to optimize antibiotic therapy in these patients.

PU-1303
尤瑞克林联合丁苯酞注射液治疗急性脑梗死的临床疗效研究

张轩、吴孝苹
成都市第一人民医院

目的 研究尤瑞克林联合丁苯酞注射液治疗急性脑梗死的临床疗效。

方法 选取 2019 年 1 月至 2021 年 7 月在成都市第一人民医院神经内科住院的急性脑梗死患者 160 例，按照 治疗方式不同分为四组，后三组在一般治疗方案的基础上分别给予丁苯酞注射液、尤

瑞克林 及尤瑞克林联合丁苯酞注射液治疗 14 天。比较四组患者治疗后的 NIHSS 评分和治疗的总有 效率。结果 四组患者治疗后的 NIHSS 评分较治疗前均有所下降，差异均有统计学意义（P ＜ 0.05），并且联合组治疗后 NIHSS 评分较单一用药组显著降低，联合组治疗后的总有效率 也明显高于单一用药组（P＜0.05）。结论 尤瑞克林联合丁苯酞注射液治疗急性脑梗死能够 明显改善患者的神经功能缺损症状，提高治疗效果。

结果 To study the clinical efficacy of urinary kallidinogenase combined with butylphthalide injection in the treatment of acute cerebral infarction.

Results The NIHSS scores of the four groups of patients after treatment were decreased compared with those before treatment, and the differences were statistically significant p (P<0.05)，The efficiency was also significantly higher than that of the single drug group (P<0.05).

结论 Urinary kallidinogenase combined with butylphthalide injection in the treatment of acute cerebral infarction can significantly improve the symptoms of neurological deficit and improve the therapeutic effect.

PU-1304

叶酸、同型半胱氨酸与脑梗死急性期的关系

陆卉
天津市环湖医院

目的 研究叶酸和同型半胱氨酸水平对脑梗死发生发展的影响

方法 2022 年 1 月-5 月随机抽取 136 例脑梗死急性期住院患者测定叶酸和同型半胱氨酸（Hcy）水平。将患者分为叶酸+Hcy 均正常、叶酸正常+Hcy 升高、叶酸降低+Hcy 正常和叶酸降低+Hcy 升高四组，比较四组患者的 Toast 分型以及是否为进展型脑卒中。

结果 叶酸降低+Hcy 升高组大动脉粥样硬化型较其它组比例增加，且更易进展加重。

结论 叶酸降低+Hcy 升高组大动脉粥样硬化型较其它组比例增加，且更易进展加重。

PU-1305

面肩肱肌营养不良一家系临床分析

石志鸿、李茜瑜
天津市环湖医院

目的 通过经基因证实的面肩肱肌营养不良一家系的临床特点分析增加临床医生对不典型表现的遗传性肌肉病的认识。

方法 通过病史采集、家系追踪、实验室检查、基因检测对患者家系进行系统分析。

结果 先证者：男性 37 岁，发现双上肢近端力弱 1 年余，右上肢尤著，走路、跑步正常，PE：神清，语利，眼球运动正常，闭目有力，鼓腮不能，吹哨差，双上肢近端力弱，双上肢不能抬起，双翼状肩胛，右三角肌、肱二头肌萎缩，双手握力正常，右前臂不能屈曲，下肢肌力正常，蹲下站起正常，腰肌力弱，走路挺腹，轻度鸭步表现。肌电图：左胫前肌肌源性损害，神经电图正常。多次验肌酶 510-850U/L 之间，肝肾功能、血常规正常。家族史：母亲 62 岁，右上肢无力 20 余年，2001 年曾患脑出血，现右肢无力，可短距离行走，右上肢不能抬举；弟弟 35 岁，双上肢无力 3-4 年，鼓腮不能，吹哨差，双侧双翼状肩胛，三角肌、肱二头肌萎缩；鸭步，上楼困难。哥哥：40 岁，右上肢力弱，不影响日常工作及生活，查体：右上肢近端 4 级，轻度翼状肩胛。舅舅：右肢无力。基因检测：低熔点胶包埋法抽提全血 DNA，限制性酶切（RFLP），脉冲电场凝胶电泳（PFGE）分离，Southern 印迹，标记 DNA 探针 p13E-11、4qA\4qB 多位点杂交及自显影等。结果显示（先证者、母亲、哥哥及弟弟）：检测到一条 4 号染色体（4q35）亚端粒区多态性 EcoRI/p13E-

11 片段长度缩短至 26.5-kb（正常参考值为 38~300-kb），为 4qA 型；另一条 4q35 EcoRI/p13E-11 片段大于 38.0-kb（正常参考值为 38~300-kb），为 4qA 型。符合面肩肱型肌营养不良症（FSHD1）的基因结构变异。

结论 面肩肱肌营养不良 FSHD 为临床上较常见的常染色体显性遗传性肌病，国外统计发病率约为 1/20000；95%以上 FSHD（FSHD1）基因定位于 4 号染色体长臂亚端粒区（4q35），与 该区域内一条多态性 EcoRI 片段内部 3.3-kb 串联重复单位(D4Z4 序列)多拷贝缺失直接相关——正常人群 D4Z4 拷贝数为 11-100，而患者通常减少至 1-10，EcoRI 片段缩短至 38.0-kb 以下；此致病性 EcoRI 片段主要为 4qA 型；临床表现差异性较大，基因分析有助于确诊，目前基因诊断存在技术难度高、流程复杂、工作量大、成本高、周期长等使本病较难确诊。

PU-1306

偏头痛伴发睡眠障碍的临床观察

陈小芳
天津市人民医院

目的 观察偏头痛患者伴发睡眠障碍的发生情况及其对残疾程度的影响。探讨偏头痛患者综合治疗方法

方法 选择 2020 年 5 月—2022 年 5 月我院神经内科门诊的偏头痛患者 118 例为观察组，同期 92 例健康体检者作对照组。 采用匹兹堡睡眠质量指数（PSQI）及爱泼沃斯嗜睡量表（ESS）进行睡眠量表评估睡眠；采用汉密尔顿焦虑量表、汉密尔顿抑郁量表进行焦虑抑郁评估。采用偏头痛 MIDAS 评分评估偏头痛患者的残疾程度和头痛影响测验(HIT-６)。黛力新、镇静催眠药等调节睡眠及抗焦虑抑郁+偏头痛常规治疗效果差别。

结果 观察组睡眠障碍发生率均高于对照组。匹兹堡睡眠量表、爱泼沃斯嗜睡量表（ESS）各评分均高于对照组(Ｐ<0.05)。观察组焦虑、抑郁评分高于对照组(Ｐ<0.05)。偏头痛伴焦虑、抑郁、睡眠障碍者的 ＭＩＤＡＳ 评分和 ＨＩＴ-６ 评分均高于不伴焦虑、抑郁及睡眠障碍者(Ｐ<0.05)。黛力新、镇静催眠药等+偏头痛常规治疗效果常规治疗效果更佳。

结论 偏头痛易患睡眠障碍，并发焦虑、抑郁者多。偏头痛并发睡眠障碍者需要综合治疗。

PU-1307

Miyoshi 远端型肌营养不良一家系致病基因分析和鉴别诊断

谢伟、李芮冰、王蓉飞、江娇锦、赵娇、董钊、于生元
中国人民解放军总医院第一医学中心

目的 利用目标外显子捕获结合高通量测序技术对一双下肢无力家系进行致病基因分析并结合临床资料进行鉴别诊断。

方法 分析一个进行性双下肢无力家系的先证者临床表现、实验室检查、神经电生理检测及肌肉病理活检，经知情同意分别获取先证者及其家系成员的外周血进行基因检测。取运动神经元病相关 56 个基因、肌肉系统疾病相关 200 个基因、代谢性肌肉受累疾病相关 489 个基因，设计针对目标基因外显子及侧翼序列的靶向捕获探针进行高通量测序。经生信分析并应用 Sanger 测序技术确认致病突变，并结合临床进行鉴别诊断。

结果 先证者，39 岁男性，隐袭起病，进行性双下肢无力 7 年，双侧腓肠肌萎缩 5 年，高弓足，足内翻畸形，双侧膝反射减低，踝反射未引出，无肉跳、晨轻暮重，无感觉或自主神经损害。一个弟弟和妹妹与其有相似症状，家系成员均非近亲结婚。先证者肌酸激酶 3303.8U/L，肌电图呈肌源性损害，肌肉组织化学检查呈肌源性肌萎缩。目标外显子捕获结合高通量测序技术表明在 *DYSF* 基因出

现纯合突变 c.3086 C>G（p.P1029R）（转录本 NM_003494.3），生物预测软件 SIFT、PolyPhen 和 Proven 均显示该位点突变会引起蛋白质功能改变，属于有害突变。Sanger 测序证实其患病的弟弟妹妹均携带该位点纯合突变，结合临床及辅助检查结果，符合 Dysferlinopathy 中 Miyoshi 远端型肌营养不良(miyoshi myopathy dystrophy1, MMD1)亚型。

结论 该双下肢无力家系发病原因为 *DYSF* 基因的纯合突变，诊断为 Miyoshi 远端型肌营养不良。目标外显子捕获结合高通量测序对于遗传性肌病的诊断具有重要价值。

PU-1308

自身免疫性小脑性共济失调一例

陆卉
天津市环湖医院

目的 自身免疫性小脑炎（autoimmune cerebellitis，AC）又称自身免疫性小脑共济失调（autoimmune cerebellar ataxia，ACA）是获得性小脑性共济失调的病因之一，与 AC 有关的抗神经抗体检测对该病具有确诊意义。与遗传小脑性共济失调相比，AC 具有相对的可治性，但由于其相对少见，临床上缺少实用的抗神经抗体检测方法，因此国内报道甚少。与经典的副肿瘤性小脑性共济失调对应抗 Hu、Yo、amphiphysin 等抗体相比，自身免疫性小脑共济失调涵盖的相关抗体更为多样。

方法 本文报告一例抗 Tr［delta/notch 样表皮生长因子相关受体（delta/notch-like epidermal growth factor-related receptor，DNER）］阳性的共济失调患者。

结果 本文报告一例抗 Tr［delta/notch 样表皮生长因子相关受体（delta/notch-like epidermal growth factor-related receptor，DNER）］阳性的共济失调患者。

结论 本文报告一例抗 Tr［delta/notch 样表皮生长因子相关受体（delta/notch-like epidermal growth factor-related receptor，DNER）］阳性的共济失调患者的临床表现和检查。

PU-1309

伴与不伴体位性低血压的多系统萎缩患者认知功能障碍相关性研究

张金洪[1]、纪勇[2]
1. 沧州市人民医院
2. 天津市环湖医院

目的 探讨多系统萎缩患者伴或不伴体位性低血压人口学特征，非运动症状特征，探讨伴或不伴体位性低血压与认知功能障碍的关系。

方法 收集 2010 年 1 月至 2020 年 1 月位于北京、天津、河南、河北四个地区共计 16 家医院的多系统萎缩患者共 704 例，均行卧立位血压监测，按照有无体位性低血压（Orthostatic hypotension，OH)分为伴 OH 组及不伴 OH 组。分析两组患者的人口学特征，非运动症状特征。并进一步选取具有认知功能评分（MMSE）的 MSA 患者 104 例，按照认知障碍程度分为正常组，轻度认知功能下降组，中重度认知功能下降组，分析 MSA 患者中伴或不伴 OH 对认知功能下降程度的影响。

结果 1、伴 OH 组患者男性比例高，泌尿系相关手术比例高；不伴 OH 组患者高血压比例高，脑干小脑萎缩比例高。

2、在非运动症状方面，伴 OH 组患者在尿失禁、膀胱症状和便秘方面比例高；不伴 OH 组构音障碍、认知功能下降方面比例高。

3、进一步行 Logistic 回归，发现男性(β=1.549, p=0.014)，膀胱症状(β=1.541, p=0.039)，与泌尿系相关的手术史(β=2.881, p=0.018)是 MSA 患者中 OH 的预测因素；而构音障碍(β=0.574, p=0.002)，认知功能障碍(β=0.589, p=0.010)是 MSA 患者中不伴 OH 的预测因素。
4、对具有 MMSE 评分的 104 例 MSA 患者分析发现 62 例(59.6%)MSA 患者存在认知功能障碍。15 例(14.4%)患者存在中重度认知功能下降。不伴 OH 组认知功能下降的比例高于伴 OH 组(52.2% vs 73.0%, P = 0.039)。进一步分析发现中重度认知功能障碍组不伴 OH 组比重高于伴 OH 组(27% vs 7.5%, P = 0.012)。轻度认知功能障碍在 OH 组与不伴 OH 组没有统计学差异。
结论 不伴 OH 的 MSA 患者认知功能下降更明显；在 MSA 患者中，轻度认知功能障碍比例高，中重度认知功能障碍占比低。伴或不伴 OH 的 MSA 患者比较，不伴 OH 的患者中重度认知功能障碍更明显，但轻度认知功能下降的 MSA 患者中，伴或不伴 OH 组无差异。

PU-1310

IL-22 调节神经炎症的研究进展

任宁、幺秀华
天津市环湖医院

目的 白介素 22（IL-22）是炎症和感染过程中免疫细胞向组织传递信号的重要介质，具有多种功能，包括促进炎症和抑制炎症的特性等。
方法 本文就 IL-22 的来源、功能、调控以及近 5 年中 IL-22 在神经系统疾病中的作用等方面的研究进展作一综述。
结果 IL-22 与多种神经系统疾病有着密切的关系，包括胶质瘤、多发硬化、重症肌无力、脑炎等神经系统疾病，其在不同疾病、不同时期发挥的作用不一致，可能发挥促进炎症或是发挥保护作用，不能仅依据表达水平的高低来衡量其作用。新的研究发现 IL-22 可能参与脑肠轴的调节，这将机体从内而外的联系起来。
结论 IL-22 是未来神经系统疾病调控的一个新的、可持续的研究方向，对 IL-22 的确切机制和调控通路等深入研究将为平衡失调的神经免疫系统，获得高效性、真对性的药物，为疾病的治疗提供精准的靶点和更具体的策略。

PU-1311

抗富含亮氨酸的神经胶质瘤灭活 1 号脑炎的临床特征和长期疗效：一项多中心研究

刘学伍、乔珊
山东大学齐鲁医院

目的 描述抗富含亮氨酸的神经胶质瘤灭活 1 号脑炎(LGI1)的临床表现、免疫治疗和远期疗效。
方法 本研究对 2014 年 9 月至 2019 年 12 月从多个临床中心的数据库中确诊的 117 例抗 LGI1 脑炎患者进行了回顾性分析。评估了患者的临床特征、辅助测试结果和长期结果的细节。
结果 117 例抗 LGI1 脑炎患者中，男性占 69.2%(81/117)，女性占 30.8%(36/117)。所有患者发病时的中位年龄为 57 岁(四分位数范围[IQR]，52-67)。从出现症状到确诊的中位时间为 8.7 周(IQR，4.2-25)。发现的主要临床特征是癫痫发作、认知障碍以及精神和行为异常。在 117 名患者中，109 人接受了免疫治疗。经过 3-5 天的治疗，109 例患者的记忆力、智力和行为等症状均有改善。治疗患者的中位随访时间为 33 个月(IQR，17-42)。在接受治疗的患者中，16.2%(19/117)的患者复发，从发病到首次复发的中位延迟时间为 5 个月(IQR，2.1-17)。在随访期内没有死亡病例。

结论 抗 LGI1 脑炎患者的长期预后大多是有利的，尽管一些患者继续经历认知功能障碍。早期识别对于及时启动免疫治疗，从而改善抗 LGI1 脑炎的临床症状非常重要。

PU-1312

炎症性肠病与脑卒中关系的队列研究 Meta 分析

袁敏
江西省人民医院
南昌医学院第一附属医院

目的 本文拟通过 meta 分析明确炎症性肠病与脑卒中之间的潜在关联。
方法 通过计算机检索 PubMed、 Cochrane Library、EMBASE、ISI Web of Science 和中国生物医学文献数据库、万方等数据库中 1966 年至 2015 年间所有公开发表的前瞻性队列研究。使用相对危险度（RR）和 95%可信区间（CI）作为统一效应指标。收集炎症性肠病与脑卒中的队列研究，采用 Newcastle–Ottawa Scale 进行质量评估，运用 Stata 12.0 统计软件进行 Meta 分析。采用亚组分析及敏感性分析方法探讨潜在的异质性，贝格检验、艾格检验评估潜在的发表偏倚。
结果 一共纳入 8 篇符合要求的队列研究英文文献，均为高质量文献，共 1162318 例参与者，其中脑卒中有 18762 例。研究结果显示:与未患炎症性肠病患者相比，患病者具有更高的脑卒中发病率(RR=1.31; 95% CI, 1.16–1.47, p=0.000)，差异有统计学意义。男女患病情况相比无明显差异（男性：RR=1.23; 95% CI, 1.04–1.45, p=0.015 vs 女性：RR=1.46; 95% CI, 1.12–1.91, p=0.005）。亚组分析显示：溃疡性结肠炎和克罗恩病患者发生脑卒中的风险有差异(溃疡性结肠炎: RR=1.32; 95% CI, 1.17–1.50, p=0.000 vs 克罗恩病: RR=1.17; 95% CI, 0.95–1.45, p=0.147); 对于样本来源于亚洲与非亚洲人群，结果无明显差异（亚洲: RR=1.59; 95% CI, 1.11–2.30, p=0.012 vs 非亚洲: RR=1.21; 95% CI, 1.10–1.32, p=0.000)；随访 6 年以上及以下相比无明显差异(≥6 年：RR=1.25; 95% CI, 1.15–1.35, p=0.000 vs <6 年：RR=1.42; 95% CI, 1.06–1.91, p=0.019). 敏感性分析提示随机剔除任何 1 篇纳入文献后，重新进行 Meta 分析的合并 RR 值及统计学意义与总结果相比无明显变化,表明本研究总结果的稳定性较高。发表偏倚检测显示 Begg 检验不存在发表偏倚（P=0.711），Egger 检验也不存在发表偏倚（P=0.372）。
结论 炎症性肠病可能是脑卒中的危险因素，能够增加脑卒中发病风险，该风险多见于溃疡性结肠炎，与性别和地域无明显相关性。

PU-1313

通心络胶囊联合瑞舒伐他汀对脑梗死合并糖尿病患者临床疗效的影响分析

袁敏
江西省人民医院
南昌医学院第一附属医院

目的 探讨通心络胶囊联合瑞舒伐他汀钙片在脑梗死合并糖尿病患者诊治中的临床疗效。
方法 我们纳入 2019 年 03 月至 2021 年 03 月在江西省人民医院神经内科诊治的 68 例脑梗死合并糖尿病患者，运用随机数字表法把纳入患者分为对照组 34 例和观察组 34 例，前者采用瑞舒伐他汀等常规治疗，后者在常规药物治疗基础上联合使用通心络胶囊。治疗 3 个月后对比两组患者的血脂变化、颈动脉内膜中膜厚度和炎症因子的水平。

结果 经过治疗后，两组患者的 HDL-C 均比治疗前高，TG、TC、LDL-C 低于治疗前（ P<0.05 ）；观察组患者的 HDL-C 均比对照组高， TG、TC、LDL-C 低于对照组（ P<0.05 ）。两组患者的颈动
脉内膜中膜厚度均比治疗前低（ P<0.05 ），观察组也低于对照组（ P<0.05 ）。两组患者的 IL-2 、 IL-6 、 TNF-α 均比治疗前低（ P<0.05 ）；观察组患者的 IL-2 、 TNF-α 比对照组要低，IL-6 比对照组高（ P>0.05 ）。治疗期间均未发生明显药物不良反应。
结论 通心络胶囊和瑞舒伐他汀的联合使用能够降低脑梗死合并糖尿病患者血脂及颈动脉内膜中膜厚度，减轻炎症反应，且优于常规治疗，安全性较好，值得推广。

PU-1314

放射学孤立综合征转归危险因素的研究进展

贾燕、赵代弟、李宏增、郭俊
空军军医大学唐都医院神经内科

目的 放射学孤立综合征（radiologically isolated syndrome, RIS）被认为是多发性硬化（multiple sclerosis, MS）前驱期的影像学标志，约有 1/3 患者在诊断后 5 年内转归为临床孤立综合征或明确的多发性硬化，因此有效识别 RIS 转归的危险因素对于早期筛查高危患者和临床精准管理大有裨益。
方法 在 PubMed、Web of Science 和 Medline 数据库中采用“radiologically isolated syndrome”AND“conversion”AND“multiple sclerosis”OR“clinical demyelinating event” 和“radiologically isolated syndrome”AND“therapeutics”OR“treatment”等检索式进行检索和文献综述。
结果 （1）RIS 临床特征及转归：RIS 发病率为 0.08%~0.2%，女性多于男性。头痛是 RIS 患者最常见的临床表现。确诊后 5 年内约有 1/3 患者转归为 CIS、复发缓解型 MS 和原发进展型 MS，1/3 患者有影像学进展但没有临床症状，1/3 患者在影像学和临床上保持稳定，随访 10 年发现有 51.2% 的 RIS 患者发生过临床脱髓鞘事件。（2）RIS 转归的危险因素：①人口学特征：发病年龄早（＜37 岁）是 RIS 向 MS 转归的危险因素，并且发病年龄越小，预后越差。怀孕是影响 RIS 发生临床转归的危险因素之一。②临床表现：部分 RIS 患者存在不易察觉的认知障碍，被认为是其转归为 MS 的独立危险因素。③影像学检查：颈髓病变是 RIS 向 MS 转归的强预测因素。一项大规模随访研究发现，脊髓病变和幕下病变是 RIS 进展为首次临床脱髓鞘事件的独立危险因素；且随访中出现的增强病灶与 RIS 转归显著相关。丘脑萎缩、T2 病灶高负荷以及时间多发性也是 RIS 早期转归的危险因素。此外，MRS 异常可能作为 RIS 转归的危险因素。④脑脊液检查：脑脊液寡克隆带阳性、无症状的鞘内炎症（脑脊液 IL-8 水平升高）、CSF 白蛋白升高（＞300mg/L）和免疫细胞数增多（＞5/μL）是 RIS 转归为 MS 的独立危险因素。最新研究显示，CSF 中反应星形胶质细胞增生的几丁质酶和胶质纤维酸性蛋白水平增高有助于预测 RIS 向 MS 的转归。⑤眼科学检查：OCT 通过检测视网膜神经纤维层厚度来反映神经元和轴突的变性丢失情况，对 RIS 的临床转归具有预测价值。总而言之，危险因素越多，RIS 的转归风险就越高。
结论 对 RIS 转归危险因素的识别和分层对患者预后判断和临床管理具有重要意义。

PU-1315

13 例 ProGRP 升高和寡克隆区带阳性的中国抗 γ-氨基丁酸脑炎患者的临床特征

刘学伍、吴怀宽
山东大学齐鲁医院

目的 通过对 13 例抗 γ-氨基丁酸 B 受体脑炎(抗-GABR 脑炎)的临床分析，提高对该病的认识。

方法 回顾分析 13 例确诊为抗-GABR 脑炎患者的人口学和临床特征，包括临床症状、血清/脑脊液(CSF)实验室检查(包括抗体检测)、脑磁共振成像(MRI)、脑电(EEG)、治疗方案和治疗效果。
结果 7 例(53.8%，7/13)合并肺癌。癫痫发作为首发症状 11 例(84.6%，11/13)。所有患者在病程中都有癫痫发作。9 名受试者中有 6 名患者的颅脑 MRI 检查发现异常，包括海马体、枕叶、岛叶，9 名受试者中有 7 名发现脑电异常。70%的患者胃泌素释放肽原水平升高，中位数为 490.10 pg/ml，10 例患者中 4 例脑脊液寡克隆区带阳性。
然而，ProGRP 或 CSF 寡克隆区带阳性组和阴性组入院时和随访时改良 Rankin 评分(mRS)无显著差异(p>0.05)。小细胞肺癌亚组与非小细胞肺癌亚组间差异有统计学意义(P<0.05)。10 名患者接受免疫治疗(3 名患者拒绝治疗)。经免疫治疗后，癫痫发作次数明显减少。治疗前后 mRS 组差异有统计学意义(P<0.05)。发病后平均生存时间为 27.7 个月。
结论 癫痫是抗-GABR 脑炎最常见的临床表现。抗-GABABR 脑炎预后较差。部分抗-GABR 脑炎患者血清 ProGRP 水平较高，GSF 寡克隆条带阳性。具有典型临床特征的 ProGRP 升高或阳性的脑脊液寡克隆区带可能有助于提高对抗 GABABR 脑炎的早期识别。

PU-1316
脑小血管病患者双重任务行走及跌倒风险的临床研究

夏翠俏、谢鸿阳、赵弘轶、丁玉、张楠、黄勇华
中国人民解放军总医院第七医学中心

目的 明确脑小血管病（CSVD）患者双重任务行走的步态特征及双重任务步态特征与跌倒风险的相关性，加强患者对脑小血管病预防的认识及减少患者不良预后。
方法 解放军总医院第七医学中心神经内科连续入院的脑小血管病患者 43 例，其中脑小血管病总评分为低评分组 7 人（total score1 分）、中评分组 22 人（（total score2 分））、高评分组 14 人（total score3-4 分）3 组，采用穿戴式步态分析仪记录单任务、运动-运动双重任务、认知-运动双重任务的步态参数，通过 Tinetti 平衡步态量表、Downton fall risk index 评定其跌倒风险。
结果 CSVD 评分越高，运动-运动双重任务行走步态的协调性越差。DFRI 得分与单任务跨步长负相关（P=0.032，r=-0.327），与单任务行走跨步长 CV 显著正相关（P=0.002，r=0.467），与认知-运动双重任务速度 DTC 显著正相关（P=0.026，r=0.338）。
结论 CSVD 评分越高，运动-运动双重任务行走步态的协调性越差；单任务行走跨步长越小，跌倒风险越高；单任务行走跨步长变异性越大，跌倒风险越高；认知-运动双重任务速度下降越明显，跌倒风险越高。因此为减少患者跌倒导致不良预后，我们应该对脑小血管病患者进行早期识别、尽早干预。

PU-1317
慢性主观性头晕的最新研究进展

袁敏
江西省人民医院
南昌医学院第一附属医院

目的 通过对国内外文献阅读，总结慢性主观性头晕的研究进展，提高临床医生对该疾病的认识、诊断和治疗的准确性。
方法 通过查阅近年来 PubMed、 Cochrane Library、EMBASE、ISI Web of Science 和中国生物医学文献数据库、万方等数据库，对有关慢性主观性头晕的产生背景，可能机制，诊断标准及治疗进展予以综述。

结果 慢性主观性头晕是临床常见的疾病，很多医生对该疾病认识不足，很容易与很多疾病混淆，给临床诊断和治疗带来困难。它是神经内科、神经耳科以及社区医疗经常遇到的难题,特别是前庭周围性眩晕后的患者转化为长期慢性头晕者极多,慢性头晕也是神经内科门诊最常见的主诉之一,是一种宽泛的非特异性的许多疾病可共有的表现，目前临床对各类头晕包括慢性主观性头晕在内的诊断基本通过主观性的诊断标准，并无明确的辅助检查证实，早期识别,积极的给予 SSRIs 类药物治疗虽然有重要的临床意义，然而，并不是所有的患者使用 SSRIs 都能改善症状。
结论 目前很多临床医师对慢性主观性头晕的诊断和治疗不是很清楚，临床医生应该了解并掌握该疾病的产生背景，发病机制，诊断标准及治疗进展，加强对该疾病的认识。

PU-1318
脑小血管病患者运动-运动双重任务步态特征的临床研究

夏翠俏、谢鸿阳、赵弘轶、黄勇华
中国人民解放军总医院第七医学中心

目的 步态损伤常见于脑小血管疾病(CSVD)患者。老年人的磁共振成像(MRI)显示，白质病变、腔隙性梗死和脑微出血也是典型的 CSVD 标志物。我们的目的是研究 CSVD 患者单任务和运动双任务行走时的步态特征，并研究神经影像学标记物与步态参数的关系。
方法 我们纳入了 2020 年 9 月至 2021 年 9 月在中国人民解放军总医院第七医学中心神经内科就诊的 126 例 CSVD 患者。我们还纳入同一时间段体检（年龄、性别、教育程度相匹配）的 30 名健康人群。在单任务行走(STW)、运动-运动双任务行走（运动 DTW）条件下，测量被纳入人群的步态参数。对被纳入人群进行颅脑 MRI 检查，并计算 CSVD 疾病负荷。分析了神经影像标记物与步态参数之间的关系，以及步态参数双任务代价(DTC)的变化。
结果 与对照组相比，CSVD 患者在 STW 条件下仅有步速明显下降（P＜0.001），而在 DTW 条件下步速、步频、跨步长、跨步时间以及步态参数 DTC 显著恶化（P＜0.001）。在 STW、运动 DTW 条件下，白质高信号(WMH)体积和 CSVD 总负荷评分与空间参数呈负相关（R=|0.171-0.263|;P＜0.05），而与时间参数无关。并且 LI、CMB 与步态参数无明显相关性。CSVD 的神经影像学标记物与步态参数 TDC 无关。与 STW 相比，在运动 DTW 条件下，随 CSVD 总负荷评分及 WMH 程度的增高，其速度和跨步长明显恶化（效应量=0.176,0.569;P<0.001）。
结论 运动 DTW 与较差的步态表现相关。对于评价 CSVD 患者的步态特征，在运动 DTW 条件下 CSVD 总负荷评分及 WMH 优于腔隙性脑梗死和脑微出血。

PU-1319
脑白质高信号患者数字化笔迹分析特征的临床研究

夏翠俏、谢鸿阳、赵弘轶、丁玉、夏振西、黄勇华
中国人民解放军总医院第七医学中心

目的 通过简单的数字化书写及绘画任务，寻找脑白质高信号（white matter hyperintensities，WMH）患者是否存在特征性的运动障碍。
方法 选择 2020 年 4 月至 2021 年 4 月解放军总医院第七医学中心神经内科住院的 WMH 号患者 82 例，根据 Fazekas 评分对 WMH 的严重程度进行分组，低负荷组 42 人、中负荷组 20 人、高负荷组 20 人。使用 WACOM 触控屏及电子笔进行书写及绘画测试。本研究采用 MovAlyzeR 软件对运动学参数进行记录和处理，研究参数包括签名时速度、压力、平均曲折度；书写“正”字第三笔及第四笔的压力、速度；“永”字垂直大小及水平大小；绘画阿基米德螺旋时的平均标准化急动度及子运动和。分析 WMH 的不同严重程度与书写及绘画参数的差异。

结果 不同负荷的 WMH 患者签名时平均曲折度、速度存在统计学差异（P=0.008，0.005）。三组患者书写正字时，第三笔速度无统计学差异（P=0.176），第四笔速度有明显统计学差异（P=0.002）。有趣的是，我们还发现书写永字时垂直大小存在统计学差异（P=0.032），而水平大小无统计学差异（P=0.149）。描绘阿基米德螺旋时三组患者的平均标准化急动度及子运动和均存在统计学差异（P=0.022，P=0.020）。相关性分析发现，WMH 严重程度与平均曲折度存在明显的正相关（R=0.366，P=0.001）。WMH 严重程度与书写正字第 4 笔时的速度存在显著负相关（R=-0.307，P=0.005），而与第 3 笔时的速度无显著相关性（P=0.079）。WMH 严重程度与螺旋子运动和螺旋平均标准化急动度存在显著正相关（R=0.300，P=0.006；R=0.301，P=0.006）。
结论 随脑白质病变严重程度的增加，书写及绘画显著恶化，且书写障碍主要存在于垂直方向。

PU-1320

MOG 抗体病合并脊柱侧弯 1 例分析

林佳秀
广东药科大学附属第一医院

目的 了解一种新的特发性中枢神经系统脱髓鞘病-MOG 抗体病的临床特点及诊治思路，以及探讨该病例出现的合并症，以期加深对该病的认识。
方法 报道本院收治的 1 例 12 岁发病，截至目前发病病程 2 年余，对该病例的临床表现、辅助检查、治疗经过及目前的预后的特点进行阐述。
结果 MOG 抗体病为一种独立的临床疾病亚型，截至目前，该病尚无明确的临床定位及诊断、治疗标准，本病的临床表型多样且在不断扩大，其致病性的 MOG 抗体，同样在视神经炎及视神经脊髓炎、视神经脊髓炎谱系病等疾病中较为常见，累及部位及临床表现与 AQP4 抗体相关的中枢神经系统炎症性脱髓鞘疾病有一定相似之处，而临床上对于上述疾病及时、适当的治疗对预后有着很大的影响，同样地，对诊断 MOG 抗体病的患者也强调需早诊断、早治疗；目前，MOG 抗体病与其他的特发性中枢神经系统脱髓鞘病同样有易复发的特点，但治疗方法基本一致，尤其以激素治疗效果好；另外，对该病可能存在的合并症也要注意识别。
结论 目前 MOG 抗体病的病理机制尚不明确，临床特征、治疗及预后也存在不确定性，早期识别、及时治疗是获得更好预后的重要因素，同时需注意其可能合并的相关疾病。

PU-1321

老年人便秘与痴呆和轻度认知障碍关系的横断面研究

王飞[1]、纪勇[2]
1. 山西省运城市中心医院
2. 天津市环湖医院

目的 便秘和痴呆具有相似的流行病学特征。肠道菌群的变化和脑肠轴的特征在这两种疾病的发病机制中起着重要作用，这表明两者之间可能存在着密切的联系。大多数关于痴呆患者便秘的研究都集中在 α-突触核蛋白病患者（帕金森病痴呆[PDD]，路易体痴呆[DLB]）。很少有研究报告全因痴呆和轻度认知障碍（MCI）人群便秘的患病率。因此本研究的目的旨在评估全因痴呆、MCI 和 MCI 亚型患者便秘的患病率，并探讨慢性便秘与痴呆、MCI 和 MCI 亚型之间的关系。
方法 2019 年 5 月至 2019 年 12 月，我们进行了一项基于社区人群的横断面调查。共有来自中国 9 个城市的 11743 名 65 岁及以上的参与者接受了调查。调查包含一系列临床检查和神经心理学测量。便秘、痴呆、MCI 和 MCI 亚型：a-MCI（遗忘型轻度认知功能障碍）、na-MCI（非遗忘型轻度认知功能障碍）通过标准程序且根据现行指南进行诊断。

结果 65 岁及以上人群便秘的患病率为 14.8%（95%CI，14.6-15.0），痴呆、na-MCI、a-MCI 和正常认知人群中便秘的患病率分别为 19.2%（95%CI，17.3-21.0）、19.1%（95%CI，16.8-21.5）、14.4%（95%CI，12.8-15.9）和 13.8%（95%CI，13.0-14.6）。多因素 logistic 回归分析表明，便秘是痴呆（p=0.032，OR=1.18，95%CI:1.02-1.38）和 na-MCI（p=0.003，OR=1.30，95%CI:1.09-1.54）的危险因素。
结论 本研究发现，在中国老年人中便秘的患病率很高，尤其是痴呆和 na-MCI 患者，便秘是痴呆和 na-MCI 的危险因素。

PU-1322

TDP-43 免疫组织化学染色在颞叶内侧型癫痫伴海马硬化诊断中的研究

王杰瑞、林静芳、李劲梅、周东
四川大学华西医院

目的 研究颞叶内侧型癫痫伴海马硬化患者海马标本中 TDP-43（transactive response DNA-binding protein-43）的表达，探讨病理性 TDP-43 与颞叶内侧型癫痫伴海马硬化的关系。
方法 收集四川大学华西医院 2016 年 1 月- 2019 年 9 月的 68 例颞叶内侧型癫痫伴海马硬化患者的临床及影像学资料，21 例颞叶占位性病变（如胶质瘤和海绵状血管瘤）引起的颞叶内侧型癫痫患者的正常海马标本作为对照。回顾性分析患者的临床资料，结合海马标本进行 TDP-43 免疫组化检测结果观察其海马组织形态学，使用半定量量表评估了海马病理性 TDP-43 的阳性程度。
结果 68 例海马病变中 53 例为Ⅰ型（Ⅰa 或Ⅰb），15 例为Ⅱ型。Ⅰa/b 型（64.2%，34/53）的 TDP-43 免疫组化染色阳性率高于 II 型（46.7%，7/15）。Ⅰa/b 型、II 型的病理性 TDP-43 评分与 TDP43 免疫组化染色阳性率无显著性差异。
结论 海马中 TDP-43 的表达与颞叶内侧型癫痫伴海马硬化有关。TDP-43 对明确颞叶内侧型癫痫伴海马硬化患者海马硬化病理分型具有重要作用。

PU-1323

1 例恶化型多发性硬化的病例报告

杨琼月、肖颂华
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 多发性硬化（ＭＳ）是一种以中枢神经系统（ＣＮＳ）炎性脱髓鞘病变为主要特点的免疫介导性疾病，病变主要累及白质。其病因尚不明确，可能与遗传、环境、病毒感染等多种因素相关。ＭＳ病理上表现为 ＣＮＳ多发髓鞘脱失，可伴有神经细胞及其轴索损伤，ＭＲＩ上病灶分布、形态及信号表现具有一定特征性。ＭＳ病变具有时间多发（ＤＩＴ）和空间多发（ＤＩＳ）的特点。恶性型ＭＳ呈爆发起病，短时间内迅速达到高峰，神经功能严重受损甚至死亡，因其为排除性诊断，使得早期快速诊断较为困难。
方法 1 例 2022-06-01 入住中山大学孙逸仙纪念医院神经科一区的患者，男，40 岁，起病表现为右侧肢体麻木 2 月余，加重伴肢体乏力、右眼视物模糊、言语不利、远期记忆减退 3 天，患者既往史有行卵圆孔未闭封堵术（2022-5-20），入院查体阳性体征见运动性失语，记忆力减退，右侧肢体肌力 4 级，右侧肢体浅感觉减退，右侧巴氏征阳性。患者 2022-06-01 头颅 MR：左侧基底节、丘脑、胼胝体、右侧侧脑室后角及小脑蚓部多发异常信号，未除外肿瘤性病变。入院后症状继续加重，最差为右上肢近端肌力 2 级，远端肌力 3 级，右下肢肌力 4-级，2022-06-08 头颅 MR 平扫+增强+MRS：对比 2022-06-01 MR：左侧基底节、丘脑、胼胝体压部、左侧大脑脚、右侧额叶、左侧颞叶、右侧

侧脑室后角及小脑蚓部多发异常信号，部分病灶较前增大，经科室会诊意见：先考虑炎症性病变。2022-06-16 血清和脑脊液均见 OCB，且脑脊液中 OCB 数＞血清。
结果 患者经激素冲击、血浆置换后右侧肢体肌力较前好转， 2022-06-24 复查头颅 MR 见颅内病灶较前缩小，2022-06-27 查体见右上肢近端肌力 3 级，远端肌力 4 级，右下肢肌力 5-级。
结论 多发性硬化为排除性诊断，患者曾以脑血管病方向治疗 5 天，症状持续加重，及时排除颅内淋巴瘤后以免疫炎症方向治疗，症状可缓解。结合患者起病、病程发展及检验检查结果，考虑恶化型多发性硬化。

PU-1324

一例 MTHFR 基因突变的周围神经病患者报道

周长琼[1]、鄢波[2,3]、林阳[2,3]
1. 凉山彝族自治州中西医结合医院
2. 四川大学华西医院
3. 成都上锦南府医院

目的 探讨 MTHFR 基因突变与周围神经疾病的关系。
方法 我们报道了一例青年男性患者亚急性起病的周围神经病。据其病史查体、血液学指标、脑脊液检查、神经电生理检查及基因检测结果，发现其存在 MTHFR 基因变异。
结果：患者为一例 20 岁青年男性，亚急性起病，病程 2+月。临床主要表现为久蹲后出现右侧足底前部麻木不适，次日出现右足行走时脚掌提起无力，局部麻木不适，症状进行性加重。入院时神经系统查体：左趾长伸肌肌力 4 级，右腓肠肌 4 级，双侧肱二头肌腱反射、肱三头肌反射、桡反射、踝反射均减弱。实验室检查：抗 PM-Scl 抗体++。电生理检查：上下肢呈周围神经源性损害的表现（运动感觉纤维均受累）。全外显子基因检测发现 MTHFR c.655C>T 纯合子。
结果 根据患者的临床资料及辅助检查结果，代谢、感染、肿瘤、免疫、外伤等原因导致该周围神经损伤的可能小。MTHFR 基因突变被报道的关联疾病目前有：MTHFR 缺乏性同型半胱氨酸尿症、叶酸敏感性神经管缺陷、精神分裂易感、血栓易感。而与其相关的周围神经病变尚未见报道，本例患者可能为该基因突变所致周围神经病。
结论 MTHFR 基因变异可能是遗传性周围神经疾病的一个新发现的基因突变位点，需要更多的临床病例提供支持。

PU-1325

肝豆状核变性患者的光学相干断层扫描血管造影

宁伟芹、周志华、洪铭范
广东药科大学附属第一医院

目的 1.1.评估肝豆状核变性（WD）患者之间、WD 患者与健康对照组之间的视网膜神经纤维层光学相干断层扫描（OCT）参数及视网膜微血管光学相干断层扫描血管造影（OCT-A）参数的差异，能否通过存在的差异反映 WD 患者中枢神经系统退行性病变。
1.2.通过 WD 患者一般情况（包括：身高、体重、年龄、性别）、血液检查（包括：血常规：白细胞（WBC）、红细胞：（RBC）、血小板（PLT）；肝功能：白蛋白（ALB）、球蛋白（GLB）、总胆红素（TBIL）、结合胆红素（DBIL）、谷胱甘肽还原酶（GSR）、门冬氨酸氨基转移酶(AST)、丙氨酸氨基转移酶(ALT)；肾功能：肌酐（Cr）、尿素氮（BUN）、二氧化碳结合力（CO2CP）；凝血指标：D-二聚体（D-DI）、PT 国际标准化比值（INR）、活化部分凝血活酶时间测定（APTT）、凝血酶时间测定(TT）、血浆凝血酶原时间测定（PT）、凝血酶原活动度（PTA）；血脂指标：总胆固醇（TC）、甘油三酯（TG）、小而密低密度脂蛋白胆固醇（sdLDL）、极低密度脂蛋白胆固醇（VLDL）、

低密度脂蛋白胆固醇（LDL）、高密度脂蛋白胆固醇（HDL）、脂蛋白 a（Lp-a）、载脂蛋白 A（APOA）、载脂蛋白 B（APOB）、载脂蛋白 E（APOE）；同型半胱氨酸（Hcy）、尿铜结果、脑磁共振异常部位等方面寻找出现差异的原因。

方法 本研究招募了 42 例 WD 患者和 40 名健康对照组(HC)。WD 患者被分为两组，包括脑型患者(NWD)和肝型患者(HWD)。

所有 WD 患者、健康对照组均签署知情同意书，并在眼科行 OCT 检查、OCT-A 检查，神经内科医师行 Global Assessment Scale (GAS)评分，GAS tier 2 有得分患者划分为脑型，GAS tier 2 无得分患者划分为肝型，所有 WD 患者均行 3.0T 头颅磁共振检查。同时收集 WD 患者一般情况、血液检查、尿铜结果、大脑磁共振异常部位等。

结果 与肝型患者相比，脑型肝豆状核变性患者的视网膜内层有更薄的上方旁中心凹（108.07±6.89 um vs. 114.40±5.54 um, p＜0.01），颞侧旁中心凹区 （97.17±6.65 um vs. 103.60±4.53 um，p＜0.01），下方旁中心凹区 （108.114±7.65 um vs. 114.93±5.84 um, p＜0.01 ），鼻侧旁中心凹区（105.53±8.01 um vs. 112.10±5.44 um, p＜0.01）。

结论 我们发现视网膜受累是肝型肝豆状核变性患者神经系统完整的亚临床表现。

PU-1326

线粒体脑肌病伴高乳酸血症和卒中样发作 1 例

林佳秀
广东药科大学附属第一医院

目的 报道 1 例线粒体脑肌病伴高乳酸血症和卒中样发作（MELAS）患者的临床资料，探讨其 2 个线粒体 DNA 突变位点同时存在的特点。

方法 一名 62 岁男性出现突发性格改变，表现为烦躁、睡觉时叫喊、打人、咬人，伴有走路不稳，伴言语不清，有饮水呛咳、吞咽困难，MRI 双侧顶颞枕叶大片状异常信号，MRS 感兴趣区出现 LL 峰，脑脊液基因检测提示 MT-TL1 以及 MT-TL2 基因异常，其致病位点分别为 m.3243A>G、m.12294G>A，诊断 MELAS 综合征，治疗上予改善循环、抗氧化、营养神经等治疗，患者病情好转，长期门诊随诊。

结果 线粒体脑肌病伴高乳酸血症和卒中样发作(MELAS)是线粒体脑肌病(ME)中最常见的一种类型，其发病机制尚不明确，多考虑是基因突变、能量缺乏、血管病变和 NO 缺乏等多种因素相互作用的结果。MELAS 可累及以脑和肌肉组织为主的全身多个系统，在临床上，因其表现复杂多样，其诊断依据尚无统一标准，且缺乏根治的方法，极易误诊、漏诊，预后差。在高通量全外显子组和基因组测序的时代，本病例作为补充基因检测对成人发病线粒体疾病非综合征表现的患者进行诊断，并充分定义 mtDNA 变异的致病性，给出同时具有不同的基因致病突变位点的病例资料，供后续相关临床病例特点分析进一步研究。

结论 线粒体脑肌病作为一种遗传相关疾病，其临床亚型之一-MELAS 可以有一种以上的基因型，甚至是一个患者可同时出现超过 1 个基因致病突变位点，临床表现复杂多样，也充分体现该病的异质性，在临床上发现复杂病情的患者，结合病史有倾向该病的患者均可考虑完善基因测定协助诊断。

PU-1327

临床诊断的路易体痴呆患者生存和死亡原因分析:一项多中心队列研究

左美美[1,2]、纪勇[1]
1. 天津市环湖医院
2. 沧州市人民医院

目的 对临床诊断的路易体痴呆(DLB)患者生存和死亡情况的全面研究很少。我们研究的目的主要是全面的分析调查临床诊断的 DLB 患者的生存和死亡原因。
方法 连续 5 年（2017-2021 年）从中国不同地区的记忆障碍门诊招募临床诊断的可能的 DLB 的患者，研究截止日期至 2021 年 12 月。终点指标为全因死亡情况。采用 Kaplan-Meier 曲线分析患者从症状出现（主要为记忆）和首次就诊开始时间到临床观察终点（死亡）的生存时间；采用 Cox 比例风险模型分析影响患者生存时间相关危险因素，进一步针对患者死亡原因进行分析。
结果 108 例 DLB 患者中，男性 54 例，占比 50%。随访中死亡患者 31 例，占比 28.7%。从症状出现和首次就诊开始计算的中位生存时间分别为 81 个月(95% CI 69.09-92.91)和 45 个月(95% CI 34.78-55.22)。Cox 比例风险模型分析显示，影响患者生存时间的因素主要为就诊时抗精神病药物(HR 0.15, 95% CI: 0.03 ~ 0.75)、中度至重度痴呆(CDR) 阶段(HR 0.22, 95% CI 0.78 ~ 0.62)和较长的就诊前滞后时间(HR 0.943, 95% CI 0.92 ~ 0.97)。而性别、最早出现的临床核心症状情况以及首次就诊时患者合并的临床核心症状数量分析差异均无统计学意义。死亡原因分析提示衰竭状态(停止进食、饮水)或多器官功能障碍综合征(MODS)可能是 DLB 患者最常见的死亡原因(41.7%)，肺炎或吸入性肺炎次之(29.2%)。
结论 DLB 患者整体生存时间较短，影响患者生存时间的因素主要为就诊时疾病严重程度、抗精神病药物的使用以就诊前滞后时间相关。衰竭状态、MODS 或肺炎是可能是患者最常见的死亡原因。对 DLB 患者的全面长期预后观察分析有助于指导临床医生对患者和护理人员进行咨询。

PU-1328

环孢素诱发可逆性后部白质脑病综合征一例并文献复习

滕思思[1]、邹晓毅[2]
1. 成都上锦南府医院
2. 四川大学华西医院

目的 可逆性后部白质脑病综合征（posterior reversible leukoencephalopathy syndrome，RPLS）是一种继发性中枢神经系统白质脱髓鞘性疾病，多见于恶性高血压、妊娠子痫、严重肾脏疾病、器官组织移植后接受免疫抑制剂治疗的患者等，通常累及后头部双侧大脑白质，主要表现为癫痫、意识障碍、头痛、视力障碍等。患者头部 MRI 表现为典型的双侧顶枕叶血管源性水肿，呈现 T1 低信号，T2/FLAIR 高信号，DWI 等或低信号，ADC 高信号影像学特点。该综合征临床相对少见，为进一步提高对该病的认识，现将我们近期诊断的 1 例报道于后。
方法 1 例住院病例回顾
结果 器官移植近年来发展迅速，肾移植在实体器官移植中最常见、患者生存率最高。肾移植成功与否的关键之一是宿主抗移植物反应，由此需要通过免疫抑制剂对患者免疫系统进行抑制，从而保证移植肾的存活。目前常用的免疫抑制剂有钙调磷酸酶抑制剂（Calcineurin Inhibitor，CNI ），霉酚酸类及皮质类固醇、 mTOR 抑制剂，其中钙调磷酸酶抑制剂与霉酚酸类常在初始免疫抑制方案中使用，其中环孢素和他克莫司是钙调磷酸酶抑制剂类的首选药物，但它们的神经系统并发症，如 RPLS 限制了其临床应用[1]，这些药物的直接毒性作用可能会损害血管内皮，导致内皮功能障碍[2]。本例

患者肾移植术后应用环孢素等出现临床症状，影像学检查符合可逆性后部白质脑病综合征特征，停用环孢素后临床症状及影像学表现缓解。
2010 年 MOLLY M. Burnett 对 79 例 RPLS 患者进行了回顾性研究，发现其病因包括使用钙调磷酸酶抑制剂（43%）、高血压（29%）、肾脏疾病（12%）、先兆子痫/子痫（7%）、化疗（5%），其中钙调磷酸酶抑制剂所致的 RPLS 与其药物浓度无相关性[3]。 2003 年国内报道 29 例可逆性后部白质脑病综合征中，病因为高血压脑病 8 例 ，子痫 3 例 ，肺部感染伴高血压病 5 例，使用免疫抑制剂 7 例 ，肺癌术后使用化疗药物 3 例 ，鼻咽癌放疗 3 例[4]。Mariella Baldini 等报道一例肝移植术后使用他克莫司后出现可逆性后部白质脑病[5]。Giussani 也报道了一例肝肾联合移植的患儿予以环孢素后诊断可逆性后部白质脑病[6]。张善斌报道他克莫司致癫痫样发作后停用他克莫司改用西罗莫司进行抗排异治疗的病例[7]。孙雨平等也提出他克莫司不良反应发生后可改用环孢素或西罗莫司的报告[8]。国内陆续报道了因结缔组织病使用环孢素后[9]，继发于妊娠高血压综合征恶性高血压的 RPLS 病例[10]。
国外有相关研究表明主要可能由内皮损伤引起，其概括为: ①钙调磷酸酶抑制剂类药物可使产生过量的循环内皮素，影响脑血管平滑肌，引起血管收缩，促进全身性高血压的发生，并损伤微血管、破坏血脑屏障[11]。②钙调磷酸酶抑制剂类药物可影响内皮素 A 和 B 的活性，造成内皮损伤，使得 TAC 和 CsA 可进入星形胶质细胞，进而导致局部缺血及白质水肿[12，13]。两者共同构成了钙调磷酸酶抑制剂类药物的神经毒性，造成可逆性后脑部白质病变。
结论 我们的病例提示，对肾移植术后使用钙调磷酸酶抑制剂治疗后出现癫痫发作、意识障碍、头痛、视力障碍等神经功能障碍，临床医师应考虑 RPLS 的可能，及时完善头部 MRI 检查明确诊断，并停用钙调磷酸酶免疫抑制。

PU-1329

眼睑下垂一家系病例报告（CPC）

李楠、赵哲、沈宏锐、邴琪、胡静
河北医科大学第三医院

目的 通过眼睑下垂一家系，明确其家系相关致病基因，增加临床经验。
方法 现病史：患者 10 余年前无明显诱因出现双眼睑下垂，用力睁眼时双眼睑不能完全抬起，用眼过度时眼睑下垂加重，伴有视物模糊及复视现象，平日无明显复视。自觉晨起时症状稍减轻。无吞咽费力、饮水呛咳、肢体活动无力等情况，病情缓慢进展，自觉双眼较前变小，需仰头视物。曾于眼科就诊，查眼眶 CT、眼眶核磁、新斯的明试验等未发现异常来诊。
家族史：患者母亲、胞姐、外祖母、姨母及表兄等有类似表现。
查体：神清语利，双眼睑下垂，眼裂：3mm。双眼球左视不到位，余各方向活动度基本到位。四肢及颈肌肌力 5 级，肌张力正常，肌容尚可，未见明显肌萎缩。深浅感觉正常存在，四肢腱反射对称减低。病理征未引出，疲劳试验阴性。
实验室检查：血尿常规、血沉、术前八项未见异常；肝肾功能、空腹血糖未见明显异常。肿瘤标志物全套：未见异常。甲功：TPO：＞1006IU/ml，TSH：0.056uIU/ml，T3、T4 正常。血叶酸及维生素 B12：未见异常，血乳酸：0.66mmol/L
肌电图：未见神经源性或肌源性损害。
病理：骨骼肌活检：可见破碎红纤维，提示肌源性损害。
影像:双大小腿骨骼肌核磁：未见明显异常。胸部 CT：未见明显异常。
结果 基因检测:TWNK 基因 c.1411T＞G（p.Y471D）。存在家系共分离现象。该突变为已报的致病性突变，引起线粒体 DNA 解旋酶结构、功能障碍，导致线粒体复制异常，引起线粒体病相关症状。
结论 眼睑下垂是神经科的重要临床体征，鉴别诊断复杂多样。眼外肌麻痹是线粒体的临床标志之一，最常见的原因是 mtDNA 的缺失，其次是与 mtDNA 的复制与维持相关的核基因突变，TWNK、POLG

基因是常见的致病核基因。TWNK 基因突变临床表现复杂，轻重不一，以眼外肌麻痹为主症时，30-80%的患者可出现近端肌无力，同时可伴随球部症状、呼吸费力、周围神经受累、帕金森症状、白内障等。

PU-1330

痴呆患者的癫痫发作及亚临床癫痫发作风险：一项系统评价和 meta 分析

赵冰[1]、谭兰[1]、郁金泰[2]
1. 青岛市市立医院
2. 复旦大学附属华山医院

目的 痴呆与癫痫是两种神经系统常见疾病，且二者具有密切的相关性。流行病学研究表明，痴呆患者癫痫患病率高达 5%，且痴呆患者癫痫发病风险为健康人群的 6-8 倍。痴呆患者癫痫发作隐匿，临床诊断易被忽略，同时，癫痫症状可加重痴呆的进展。本研究拟付痴呆及各痴呆亚型癫痫及亚临床癫痫患病率，发病率及发病风险进行荟萃分析。

方法 我们在 Pubmed 和 Embase 数据库检索了截止到 2021 年三月份所有的原始研究。本研究纳入观察性研究，提取原始患病率、发病率及发病风险，应用随机效用模型合并不同类型痴呆中癫痫的发病率、患病率及痴呆患者癫痫发病风险。我们进一步采用 meta 回归、亚组分析及敏感性分析寻找异质性来源，采用 Egger 检验探究发表偏倚。

结果 我们检索了 19144 篇相关原始研究，排除重复性文章后，我们对 15728 篇文章进行初步筛选，330 篇文章进行全文阅读，最终 27 篇文章被纳入到这项系统评价和 meta 分析中。研究结果表明，阿尔茨海默病（Alzheimer's disease, AD）、路易体痴呆（Dementia of Lewy Body, DLB）、额颞叶痴呆（Frontotemporal dementia, FTD）和血管性痴呆（Vascular dementia, VaD）患者癫痫发作的患病率合并值分别为 4.86%（95%CI： 3.43~6.51%）、2.68%（95%CI：2.13%~3.28%）、2.81%（95%CI：2.02~3.71%）和 7.13%（95%CI：2.67~13.14%）。进一步研究表明，AD 患者癫痫发作发病率合并值为[8.4(95%CI:4.2-12.7)/1000 人年数]。AD 患者癫痫发作的相对危险度合并值为 3.35（95%CI：2.69~4.19）。而且，在 AD 患者中，亚临床癫痫发作的发病率和患病率合并值分别为 21.41%（95%CI：0.10~63.60%）和 9.73%（95%CI：0.26~28.38%）。

结论 我们对多种痴呆类型的癫痫发作及亚临床癫痫发作的患病率/发病率进行了系统评价和 meta 分析，在多种痴呆类型的患者中，癫痫及亚临床癫痫患病风险均较高，且 AD 患者癫痫发作风险为健康人群的 3.35 倍。临床工作中，对痴呆人群癫痫症状的早期识别，对痴呆患者的预后及生活质量改善具有重要意义。

PU-1331

急性大血管闭塞性脑梗死机械取栓术后早期神经功能恶化的危险因素研究

董亚坤[1]、范凯威[2]、林培坚[2]、周伟坤[2]、潘经锐[1]、陈耀庭[1]、李福祥[2]、邓欣欣[2]、徐永腾[1]、李晨光[1]、殷万春[2]、王艺东[1]
1. 孙逸仙纪念医院
2. 肇庆市第一人民医院

目的 既往研究发现，早期神经功能恶化（early neurological deterioration，END）是急性大血管闭塞性脑梗死机械取栓治疗预后不良的重要预测因素，本研究探讨了与早期神经恶化相关的危险因素，

寻找症状性颅内出血导致及非出血因素导致的早期神经功能恶化的危险因素，为防治机械取栓治疗后早期神经功能恶化提供参考。
方法 共纳入 249 例在中山大学孙逸仙纪念医院和肇庆市第一人民医院卒中中心进行血管内治疗的急性大血管闭塞性卒中患者，根据早期神经功能恶化的定义（机械取栓治疗后的最初 24 小时内 NIHSS 评分增加 4 分及以上或死亡）分为 END 组和非 END 组；在 END 组中，症状性颅内出血导致 END 的患者为 ENDh 组，其余所有 END 组患者为非出血因素导致，即 ENDn 组。收集患者的临床资料、影像评估结果、实验室检查、手术操作相关指标及预后指标，采用 logistic 回归分析寻找早期神经功能恶化可能的危险因素，并通过 ROC 分析进行评价，进行亚组分析，寻找两组不同的危险因素。
结果 249 例机械取栓治疗患者中，共有 46 例（18.47%）发生 END，其中 ENDh 共 16 例（6.42%），ENDn 共 30 例（12.05%）。校正多种混杂因素影响后，较高的术后第一天空腹血糖（OR=1.19；95%CI，1.07-1.33；P=0.001）、术中再通失败（OR=0.18；95%CI，0.06-0.51；P=0.001）和发生手术相关并发症（OR=3.12；95%CI，1.23-7.87；P=0.016）是机械取栓术后发生早期神经功能恶化的独立危险因素。ROC 分析发现，术后第一天空腹血糖预测 END 的曲线下面积为 0.649（95%CI，0.56-0.738），最佳截断点为 7.56mmol/L，约登指数为 0.305；联合术后第一天空腹血糖、术中再通失败和发生手术相关并发症预测 END 的 ROC 曲线下面积为 0.773（95%CI，0.7-0.846），约登指数为 0.398。对 ENDn 和 ENDh 患者分别进行亚组分析发现，较高的谷草转氨酶水平（OR=1.04；95%CI，1.01-1.07；P=0.013）和发生手术操作相关并发症（OR=6.28；95%CI，1.13-34.91；P=0.036）是机械取栓后发生 ENDh 可能的危险因素；而较高的入院收缩压（OR=1.02；95%CI，1.001-1.04；P=0.041）、较高的术后第一天空腹血糖（OR=1.19；95%CI，1.05-1.35；P=0.007）、既往饮酒（OR=3.88；95%CI，1.37-11；P=0.011）及术中再通失败（OR=0.09；95%CI，0.03-0.28；P<0.001）是机械取栓术后发生 ENDn 可能的危险因素。对 249 例患者进行 3 个月后随访发现，功能不良（mRS 评分＞2 分）者共 154 例，其中 END 占 44 例（28.6%），发病 3 个月内死亡共 59 例，其中 END 占 29 例（49.2%），急性大血管闭塞性脑梗死血管内机械取栓术后发生 END 者相较于未发生 END 者，有更高的 90 天 mRS 评分[3（1-4） vs. 6（4-6），P<0.001），3 个月功能不良率更高（54.2% vs. 95.7%，P<0.001）且有更高的死亡率（14.8%vs. 63%，P<0.001）。
结论 机械取栓术后 END 的独立预测因素包括血管再通失败、发生手术相关并发症及较高的术后第一天空腹血糖。发生 ENDh 和 ENDn 的预测因素存在差异，针对干预，可能显著改善机械取栓治疗患者的预后。

PU-1332
迷走神经电刺激改善头颈部肿瘤放疗后神经痛患者的疲劳状态

左旭政、李红红、潘东、朱影影、唐亚梅
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 放射治疗后神经性疼痛引起的疲劳状态，严重影响患者生活质量。当前临床尚无针对性干预措施。经皮耳迷走神经电刺激（Transcutaneous Auricular Vagus Nerve Stimulation，taVNS），通过脉冲电刺激迷走神经耳支发挥作用。研究证明 taVNS 可改善类风湿等疾病患者的疲劳状态，且具备良好的安全性与可耐受性，但其是否能改善放疗后神经性疼痛引起的疲劳状态尚缺乏临床研究证据。
方法 本研究纳入头颈部肿瘤放疗后神经痛患者 13 人，随机分成两组：taVNS 治疗组（7 人）和假刺激组（6 人），分别予以耳迷走神经电刺激或假刺激治疗 30min，bid，连续 5 天，均同时接受起始剂量普瑞巴林治疗（75mg bid）。分别于基线、治疗 5 天后应用疲劳自评量表评估疲劳状态。
结果 taVNS 治疗改善放疗后神经性疼痛引起的疲劳状态：taVNS 治疗组治疗前后疲劳自评量表下降均值-3.00（1.29），假刺激组治疗前后疲劳自评量表下降均值-0.83（2.32）；两组间疲劳自评量表下降存在显著差异(P<0.05)。

结论 经皮耳迷走神经电刺激治疗或可应用于改善放疗后神经性疼痛引起的疲劳状态，有进一步扩大样本研究的价值。

PU-1333
认知功能训练对帕金森病患者有效性的 meta 分析

陈颖、彭素丹、陶恩祥
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 认知损害是帕金森病中常见的非运动症状，用于改善 PD 认知损害的药物治疗方法有限，非药物的治疗手段越发受到重视。本研究为了明确认知功能训练对于帕金森病患者在认知功能、情绪、日常生活能力、生活质量诸方面的作用效应。
方法 我们以“帕金森病”和“认知功能训练”及其扩展词汇为检索词，系统性地搜索了四个数据库（Medline，Embase, PsycInfo, Cochrane），纳入已经发表的、检验认知功能训练治疗效果的 RCT 研究。统计训练前后各个指标变化的标准化均数差（Hedge’s g），分析总体认知状况和各个认知亚领域指标，以及情绪、ADL、生活质量的改善情况。
结果 我们纳入了 18 篇 RCT（20 个独立的对照研究）。共纳入了 H&Y 分级 1-5 期的受试者 704 名（认知功能训练组 371 人，对照组 333 人）。认知功能训练组与对照组相比，对总体认知功能的改善具有小规模的效应，并具有统计学差异（18 个研究，g=0.285，95%CI 0.229-0.341，p＜0.001）。研究间的异质性低（I2 0%）且没有发表偏移。在认知的各个亚领域中，以下亚领域观察到了更大的改善效应：言语记忆（11 个研究，g=0.394,95%CI 0.271-0.517，p＜0.001），视空间能力（7 个研究，g=0.401, 95%CI 0.206-0.596，p＜0.001），工作记忆（6 个研究，g=0.374, 95%CI 0.179-0.570，p＜0.001），执行功能（15 个研究，g=0.287, 95%CI 0.180-0.393，p＜0.001）。而其他几个认知亚领域（注意力、非言语记忆、加工速度）以及抑郁焦虑情绪、日常生活能力、生活质量，均没有统计学差异。在研究中没有严重不良事件被报道。
结论 目前 RCT 研究的证据表明，认知功能训练对于帕金森病患者的认知功能有轻度改善作用，尤其在语言记忆、视空间、执行功能、工作记忆几个亚领域有效。

PU-1334
经皮耳迷走神经电刺激治疗头颈部肿瘤放疗后神经痛

左旭政、李红红、潘东、朱影影、唐亚梅
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 放射治疗后神经性疼痛是头颈部肿瘤放射治疗后常见的迟发不良反应，严重影响患者生活质量。当前临床仍以普瑞巴林等药物治疗为主，但部分患者对药物反应不佳，且常引起多种副作用。经皮耳迷走神经电刺激（Transcutaneous Auricular Vagus Nerve Stimulation，taVNS），通过脉冲电刺激迷走神经耳支发挥作用。研究证明 taVNS 可提高健康人群的疼痛阈值，减轻多种慢性疼痛，且具备良好的安全性与可耐受性，但其是否能改善放射治疗后神经性疼痛缺乏临床研究证据。
方法 本研究纳入头颈部肿瘤放疗后神经痛患者 13 人，随机分成两组：taVNS 治疗组（7 人）和假刺激组（6 人），分别予以耳迷走神经电刺激或假刺激治疗 30min，bid，连续 5 天，均同时接受起始剂量普瑞巴林治疗（75mg bid）。分别于基线、治疗 5 天后应用 NRS 疼痛量表评估疼痛程度。
结果 taVNS 治疗改善放射治疗后神经性疼痛：taVNS 治疗组治疗前后 NRS 评分下降均值-3.38（1.18），假刺激组治疗前后 NRS 评分下降均值-1.42（0.97）；两组间 NRS 评分下降存在显著差异(P<0.05)。

结论 经皮耳迷走神经电刺激治疗或可应用于放射治疗后神经性疼痛患者，有进一步扩大样本研究的价值。

PU-1335

基于 GSVA 算法和构建 ceRNA 网络揭示缺血性脑卒中相关的新靶标

张晓旎、李艺、容小明、唐亚梅
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 脑卒中是世界上第三位致死因素和最主要的致残原因，而其中超过 70%的卒中是缺血性脑卒中，其高发病率、高死亡率、高致残率，给患者和社会带来很大的压力与负担。本研究利用生物信息学方法，检索公开数据库中的 IS 相关的 lncRNA、miRNA、mRNA 表达谱，整合多组学多数据集表达谱数据，挖掘 IS 相关的重要 RNA 的作用及其相关 ceRNA 调控机制，以期发现一些尚未被研究的、与 IS 密切相关的 RNA 分子，为 IS 疾病机制研究和治疗提供新的切入点。
方法 本研究在 NCBI 数据库中检索获取与缺血性脑卒中相关的转录组表达谱数据下载获取每个表达水平数据，并进行功能通路分析。基于全基因组表达水平通路量化 KEGG 分析，并进行疾病和正常对照组之间的比较，进一步评估基于显著差异表达基因的相关 KEGG 信号通路，且比较疾病和对照样本之间的差别，比较筛选得到的 KEGG 信号通路，对显著差异表达基因进行 ceRNA 网络的构建。最后应用 STRING 数据库预测重叠 mRNA 之间的蛋白质互作网络，对网络进行拓扑分析，并筛选疾病相关的重要通路连接。
结果 通过筛选、整合数据得到合并的 lncRNA、miRNA 和 mRNA 表达谱数据，选取各部分数据中共有的 lncRNA 和 mRNA 之后，共注释得到了 15692 个 mRNA、134 个 lncRNA 和 860 个 miRNA，进一步通过合并样本中的显著差异表达 lncRNA、miRNA 和 mRNA，分别筛选得到了满足阈值条件的 6 个 lncRNAs、752 个 mRNAs 和 38 个 miRNAs。随后通过获取两组之间在基因表达的 KEGG 量化水平具有显著差异的 KEGG 信号通路，共筛选得到了 21 个显著相关的生物学过程和 10 条 KEGG 信号通路，并基于显著差异表达基因表达水平 GSVA 量化 KEGG 分析。最后将筛选得到的参与在重要通路中的 70 个显著差异基因对应到 ceRNA 调控网络中，并对 ceRNA 调控网络的拓扑结构进行分析，共得到了 2 个基因：CDK2 和 DBT。
结论 我们的研究结果发现，CDK2 和 DBT 在调控网络的拓扑结构进行分析中均具有较高的连接度，表明该基因可能是全新的缺血性脑卒中相关生物靶标分子。

PU-1336

阑尾杯状细胞癌相关抗 amphiphysin 抗体相关副肿瘤神经综合征

林静芳、李劲梅
四川大学华西医院

目的 抗 amphiphysin 抗体相关副肿瘤神经综合征首次在伴有乳腺癌的僵硬人综合征中被描述，该病主要临床表现还包括边缘脑炎、副肿瘤性小脑功能障碍、脊髓病和周围神经病变。阑尾杯状细胞癌（appendiceal goblet cell carcinoma，aGCC）是一种罕见的内分泌和外分泌混合型肿瘤，目前尚无 aGCC 合并副肿瘤神经综合征的相关报道。我们首次描述了一例 aGCC 患者合并抗 amphiphysin 抗体相关副肿瘤神经综合征。

方法 一名 54 岁男性患者因急性意识障碍、精神症状、认知障碍、癫痫和低血压 11 天入院。在症状出现前 1 天，该患者于当地医院进行了右半结肠切除术，术后病理诊断为 aGCC。头部磁共振成像、常规脑脊液分析和常规实验室检查均无显著异常，通过免疫印迹和基于组织的间接免疫荧光分析，在患者的血清和脑脊液中检测到抗 amphiphysin 抗体，阑尾组织病理检查显示肿瘤组织中存在抗 amphiphysin 抗体表达和伴随的免疫细胞浸润（主要是 CD20+B 细胞、CD3+和 CD8+T 细胞）。
结果 本病例根据临床特征、抗体检测及合并肿瘤确诊抗 amphiphysin 抗体相关副肿瘤神经综合征，肿瘤组织中存在抗 amphiphysin 抗体表明该病可能起源于 aGCC。经过大剂量甲基强的松龙（1000 mg/天，连续 5 天）冲击及序贯治疗，一个月后，患者精神症状和癫痫症状消失，但患者仍存在认知功能障碍（简易智能精神状态检查得分为 9 分）。然而六个月后，患者出现副肿瘤神经综合征复发，表现亚急性起病的头部和躯体震颤、构音障碍和共济失调，脑脊液和血清中再次检测到抗 amphiphysin 抗体，正电子发射断层扫描和计算机断层扫描显示没有肿瘤转移。患者接受静脉注射环磷酰胺（200 mg/d）和口服霉酚酸酯（250 mg/bid）治疗，随访 3 个月发现患者神经症状没有明显改善或恶化。
结论 该病例表明 aGCC 可能触发抗 amphiphysin 抗体相关副肿瘤神经综合征，头部和躯干震颤应纳入抗 amphiphysin 抗体相关副肿瘤神经综合征的临床表现谱中。

PU-1337
炎症评分预测脑出血患者血肿扩大和不良预后

褚鹤龄[1]、黄筑忆[2]、唐宇平[3]
1. 上海市第六人民医院
2. 上海交通大学医学院附属仁济医院(东院)
3. 复旦大学附属华山医院

目的 神经炎症是脑出血（ICH）后的一个重要病理生理过程。目前有研究报道，一些炎症因子可以预测血肿扩大和（或）不良预后。然而，单一因子预测常有局限性，且难以广泛应用于各个机构。我们在本研究中建立一个评分系统，即炎症评分（inflammatory score），并验证该评分是否可以预测脑出血病人血肿扩大和不良预后。
方法 本研究包括两个队列，纳入的自发性 ICH 患者的基线头颅 CT 及血液炎症指标检测均于起病 24 h 内完成。炎症评分为下列炎症指标的组合：中性粒细胞-淋巴细胞比值（NLR）、血小板-淋巴细胞比值（PLR）、单核细胞-淋巴细胞比值（MLR）、系统免疫-炎症指数（SII）、乳酸脱氢酶（LDH）和 C-反应蛋白（CRP）。将这些指标合理进行组合，得出炎症评分，共计 0-9 分。这些炎症指标的临界值由其正常值的上限和下限得出。发展队列回顾性研究炎症评分是否可以独立预测血肿扩大和短期及长期不良预后，并确定炎症评分的最佳临界值。验证队列为多中心前瞻性研究，验证上述结果。
结果 发展队列共纳入 301 例 ICH 患者，其中血肿扩大 65 例（25.0%），48 h 内神经功能恶化 66 例（21.9%），30 天死亡 19 例（6.3%），3 月不良预后 155 例（51.5%）。炎症评分在血肿扩大及不良预后患者中明显升高，且炎症评分的分值越高，出现血肿扩大及不良预后的比例越高。单因素和多因素 logistic 回归分析显示，炎症评分可以独立预测血肿扩大（OR: 2.475, 95% CI: 1.672-3.662, P<0.001）、48 h 内神经功能恶化（OR: 1.949, 95% CI: 1.199-3.167, P=0.007）、30 天死亡率（OR: 3.254, 95% CI: 1.236-8.569, P=0.017）和 3 月不良预后（OR: 2.190, 95% CI: 1.642-2.922, P<0.001）。通过对受试者工作特征（ROC）曲线的曲线下面积（AUC）的比较发现，炎症评分预测血肿扩大和不良预后的 AUC 在数值或统计学上高于单个的炎症指标。同时，炎症评分≥5 分为最佳临界值。验证队列纳入 154 例 ICH 病人，证实炎症评分≥5 分可以预测血肿扩大和不良预后，其敏感性、特异性和准确性分别为：75.7%、69.9%、71.7%（血肿扩大）；93.8%、66.4%、72.1%（48 h 内神经功能恶化）；100%、57.2%、59.7%（30 天死亡率）；75.0%、82.1%、78.6%（3 月不良预后）。

结论 炎症评分可独立预测 ICH 早期血肿扩大及不良预后，包括 48 h 神经功能恶化、30 天死亡率和 3 月不良预后。每个炎症指标的临界值均以正常上下限来定义，可以应用于所有临床机构，并且得出的炎症评分有很好的一致性。炎症评分简便易操作，预测准确性高，更适于临床应用。

PU-1338

酸性鞘磷脂酶对急性缺血性卒中的保护作用

张晓旎、李艺、容小明、唐亚梅
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 酸性鞘磷脂酶（Acid sphingomyelinase，ASM）催化鞘磷脂水解为神经酰胺(Ceramide，CE)，是鞘脂代谢中的关键酶。本研究拟通过杂合性缺失酸性鞘磷脂酶 1(SMPD1+/-)的基因敲除小鼠模型，探索酸性鞘磷脂酶在小鼠轻度缺血性脑梗死中的作用及其机制研究。
方法 采用 8-12 周杂合性缺失酸性鞘磷脂酶 1(SMPD1+/-)的基因敲除小鼠与纯合子酸性鞘磷脂酶 1(SMPD1+/+)小鼠，建立 30 分钟小鼠大脑中动脉栓塞模型（Middle cerebral artery occlusion，MCAO）。采用激光多普勒血流仪（Laser Doppler flow，LDF)探测小鼠大脑中动脉核心梗死去上方血流速度。脑切片甲酚紫染色法检测梗死面积及脑水肿程度。末端脱氧核苷酸转移酶介导的 dUTP 缺口末端标记（TUNEL）鉴定细胞凋亡程度。
结果 在 30 分钟 MCAO 栓塞组，与纯合子 SMPD1+/+相比，杂合性缺失 SMPD1+/-小鼠梗死面积更小、脑水肿程度更轻、缺血再灌注区凋亡细胞数更少（P＜0.05）。
结论 我们的研究证实了通过部分降低酸性鞘磷脂酶表达，可以改善轻度缺血性脑梗死的缺血再灌注损伤，减小梗死面积，减轻脑水肿，以及减少细胞凋亡。

PU-1339

影像学及病程酷似脱髓鞘病变并以急性眩晕为唯一首发症状的抗 NMDAR 脑炎一例

黄筑忆[1]、褚鹤龄[2]
1. 上海交通大学医学院附属仁济医院
2. 上海市第六人民医院

目的 报道一例以急性眩晕为唯一临床表现，且影像学及病程类似脱髓鞘病变的抗 NMDAR 脑炎。
方法 详细收集患者的病史、症状、体征、影像学特征、病情变化及治疗方案，结合抗体检测及随访观察，得出最终诊断，并提出临床启示。
结果 患者，男性，32 岁，主因“头晕伴视物旋转一周”入院。患者一周前无明显诱因下突发头晕，伴视物旋转，呕吐一次，呈喷射状，为胃内容物。站立时眩晕加重，平躺及闭眼后眩晕好转，但仍有头晕。伴有行走不稳，无头痛、耳鸣、听力下降、发热、肢体无力、抽搐、反应迟钝、意识障碍等症状。就诊于当地医院，起初考虑“耳石症”，但复位失败，给予前庭抑制剂、活血药物治疗后症状稍好转，但仍有头晕及行走不稳。头颅 MRI 显示：两侧额顶叶、侧脑室旁及右侧颞枕叶、小脑多发异常信号，可符合脱髓鞘病变（图 1）。当地未行特殊治疗，患者头晕症状未缓解，转至我院治疗。入院查体：神清，眼球活动正常，HINTS（-），四肢肌力 V 级，指鼻可，闭目难立征（+）。入院后查血常规、生化、凝血、风湿、感染、肿瘤指标均正常。腰穿结果显示，脑脊液压力 290 mmH_2O，脑脊液白细胞 8×10^6/L，蛋白 0.59 g/L，余脑脊液生化、常规、病原学（包括细菌、真菌、结核、病毒、NGS 分析）、寡克隆、脱落细胞等均未见明显异常。复查头颅 MRI 增强，显示右侧额叶较前增加一个强化病灶（图 2）。头颅 MRA、MRV 正常。颈髓、胸髓增强 MRI 未见明显异常。脑电图、肌电图、视觉、脑干听觉、体感诱发电位未见明显异常。血和脑脊液副肿瘤抗体、水通道蛋白 4（AQP4）、

髓鞘少突胶质细胞糖蛋白（MOG）、胶质纤维酸性蛋白（GFAP）抗体阴性。自身免疫性脑炎抗体检测示：血清抗 N-甲基-D-天冬氨酸受体（NMDAR）（1:100），脑脊液（1:32）。考虑抗 NMDAR 脑炎诊断，给予免疫球蛋白 40 g/d×5 d，甲强龙 120 mg/d 起治疗，患者头晕症状明显好转，步态逐渐恢复正常。治疗一周后复查腰穿，显示脑脊液压力 250 mmH2O，常规、生化正常。复查自身免疫性脑炎抗体显示：血清抗 NMDAR（1:10），脑脊液（1:10）。头颅 MRI 增强显示颅内病灶较前明显减少，未见强化病灶（图 3）。患者出院后继续口服甲强龙治疗，从 60 mg/d 起，每周减 8 mg，随访 1 月后患者头晕症状消失。但患者停药 2 周后，再次出现头痛，手指麻木等症状。头颅 MRI 显示，双侧额顶叶、右侧颞枕叶、胼胝体多发异常信号（图 4）。本次未住院检查，门诊查血抗 NMDAR（1:100），副肿瘤、AQP4、MOG、GFAP 等抗体阴性，视觉、脑干听觉、体感诱发电位未见异常。将甲强龙加量至 16 mg/d，一周后头痛、手指麻木等症状消失。复查头颅 MRI 显示病灶明显减少，血抗 NMDAR（1:10）。

结论 青年患者，以急性眩晕为唯一症状起病，有必要行头颅 MRI 检查。本例患者头颅影像学酷似脱髓鞘病变，但相关脱髓鞘抗体均阴性。而血清和脑脊液抗 NMDAR 滴度均较高，且颅内病变有进展，虽然临床表现与影像学均不典型，仍应考虑抗 NMDAR 脑炎诊断。经丙球、激素治疗后患者症状、影像学和抗体滴度均明显好转。停用激素后症状复发，颅内病灶增多，仍然酷似脱髓鞘病变，但抗体检查结果与第一次发作相同，激素加量后抗 NMDAR 滴度明显下降，颅内病灶好转明显。综上，本例为一少见病例，以急性眩晕为唯一临床表现，影像学和病程均类似脱髓鞘病变，最终诊断为抗 NMDAR 脑炎，激素治疗敏感，并需要维持治疗。

PU-1340

慢性过量酒精暴露后的青春期雄性小鼠海马的蛋白质组分析

刘丹丹、刘淑琼、黎坚德、彭英、沈庆煜
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 1.验证慢性过量饮酒是否能引起海马相关的认知功能障碍；
2.利用蛋白质组学方法探讨与酒精性海马损伤相关的蛋白靶点。

方法 1.雄性 C57/BL 小鼠（6-8W，20-22g）；酒精量 4g/kg/d（25%，i.g.），灌胃，连续 28 天，构建酒精脑损伤模型。Morri's 水迷宫和新事物识别明确有无认知功能障碍，尼氏染色明确海马神经元的损伤情况；
2.取 Sham 组和 EtOH 组海马组织，利用 LFQ 蛋白质组学分析和生物信息学分析探讨两组间的差异蛋白；
3.WB、qPCR 和 IF 方法验证两组间可能的候选蛋白生物标志物。

结果 （1）和 Sham 组相比，EtOH 组小鼠出现明显的认知功能障碍（潜伏期延长、穿越平台次数减少、不能识别新事物等），尼氏染色观察到海马 CA1、CA3 和 DG 区明确变性深染的尼氏体；
（2）我们验证了 4698 个可定量的蛋白。发现，与对照组相比，EtOH 组有 32 个差异表达的蛋白(>1.5)。其中，21 个蛋白显著上调，11 个蛋白显著下调。这些蛋白参与了细胞骨架、翻译后修饰、信号转导机制、细胞内运输等过程。
（3）生物信息学分析，差异表达蛋白的分子功能主要集中于结合、催化活性、分子功能调节剂、转运蛋白活性和抗氧化活性等；细胞成分主要富集于细胞、细胞器、细胞膜和突触等；受调控的生物过程主要是细胞过程、生物调节等；富集的 KEGG 通路是扩张型心肌病、类风湿性关节炎等。
（4）验证了上调和下调最显著的蛋白分子：Cathepsin L1 (CTSL), Parvalbumin alpha (PVALB)。WB 和 qPCR 验证支持组学结果，免疫荧光结果提示，和 Sham 组相比，EtOH 组海马区域 PVALB 阳性细胞数和免疫荧光强度均明显下降。

结论 1.慢性过量饮酒后可诱导发生海马相关的认知功能障碍；
2.慢性过量饮酒后诱导海马蛋白表达的显著变化；

3. CTSL 和 PVALB 可能是候选的蛋白生物标志物。

PU-1341

缺血性脑卒中的渗透剂治疗:一项系统评价和 meta 分析

华星[1]、黄鹤枭[2]、王亚楠[1]、刘梦[1]、吴思缈[1]
1. 四川大学华西医院
2. 四川大学华西临床医学院

目的 恶性脑水肿是缺血性卒中急性期死亡的主要原因，在保守治疗下的病死率可高达 78%。渗透剂治疗广泛用于脑卒中伴脑水肿患者，但其对临床结局的影响存在争议。本研究拟研究渗透剂治疗急性缺血性脑卒中患者的有效性和安全性。
方法 我们在 2021 年 12 月系统检索了 PubMed、Embase 和 Web of Science 数据库，纳入研究渗透剂（包括甘露醇、甘油果糖和高渗盐水等）治疗急性缺血性脑卒中的随机对照试验。主要结局指标是随访结束时的死亡或残疾，次要结局指标包括治疗后的死亡率、神经功能、生理指标和不良事件。我们对二分类变量计算其相对危险度（RR）和 95%置信区间（95% CI），对连续变量计算其标准化均数差（SMD）和 95% CI；使用固定效应模型对研究数据进行汇总，使用（I2）评估纳入研究间的异质性。
结果 本研究纳入 12 项随机对照试验，包含 1111 名研究对象。甘油果糖组和对照组在随访期末的死亡或残疾风险无显著差异 （RR 0.860, 95% CI, 0.723~1.024）。与对照组相比，甘油果糖组在治疗结束时死亡相对危险度更低（RR 0.594, 95% CI, 0.404 ~ 0.873, I2=18.7%，df=3, P=0.30），但在随访结束时两者无统计学差异（RR 0.875, 95% CI, 0.716 ~1.071, I2=0.0%, df=4, P = 0.92）。与对照组相比，甘露醇组在神经功能改善（RR 0.976, 95% CI，0.521 ~ 1.829）或神经功能恶化（RR 1.012, 95% CI，0.612 ~ 1.674）方面均无显著性差异。其余结局指标在各治疗组和对照组间无显著性差异（p>0.05）。甘油果糖组有 8 例患者发生溶血，对照组无不良事件发生。
结论 甘油果糖可降低治疗结束时的死亡风险，但不能维持到随访结束，并可能增加溶血风险。目前没有足够的证据支持缺血性脑卒中患者常规使用渗透剂治疗，需要更多的临床试验来探索更可能受益的患者个体。

PU-1342

阿尔茨海默病与肺癌的相关性分析

李建平、王刚
上海交通大学医学院附属瑞金医院

目的 基于本课题组前期进行的中国人群阿尔茨海默病(Alzheimer's Disease, AD)与癌症风险的回顾性队列研究基础上，进一步挖掘更广泛生物数据库中 AD 与癌症的相关性，以探究 AD 与癌症共病关系的分子机制。
方法 以"Alzheimer's Disease""lung cancer"为关键词，检索 GEO 数据库、EMBL-EBI 数据库，筛选出目标数据集 GSE46579，GSE48350，GSE11882，GSE118370，GSE19804，GSE101929，利用生物信息学分析方法，对数据集原始数据提取整合，标化后进一步下游分析。
结果 本研究综合 301 例 AD 患者与 195 例正常对照的转录组数据，联合 64 例非小细胞肺癌患者与 58 例正常对照的转录组数据，提取得到 AD 与肺癌癌症人群的差异表达基因 232 个，验证 AD 与肺癌负相关共病关系，进一步富集分析结果提示聚类于神经元突触功能与免疫调节功能。功能交互网络结构分析提示 FGF2、SNCA 和 LDHA 三个基因位于网络中心，是可能的 hub 基因。

结论 AD 与肺癌有着负相关的共病关系，分子层面发现两者之间的差异表达基因富集于神经突触功能与免疫调控相关通路，为探究阿尔茨海默病与肺癌的关联性的可能机制探索提供了研究思路与方向。

PU-1343

Cdk5 调控线粒体分裂在酒精性认知功能障碍中的作用及机制研究

刘丹丹[1]、黎坚德[1]、容小明[1]、黎捷[2]、彭英[1]、沈庆煜[1]
1. 中山大学孙逸仙纪念医院
2. 广州医科大学附属第四医院（广州市增城区人民医院）

目的 1.明确酒精损伤中 Cdk5 和线粒体动力学及形态的变化；
2.研究 Cdk5 在酒精性认知功能障碍的作用和具体机制。
方法 1. 雄性 C57/BL 小鼠（6-8W，20-22g）；酒精量 4g/kg/d（25%，i.g.），灌胃，连续 28 天。双侧海马立体定位注射 LV-Cdk5 shRNA-GFP(LVi-Cdk5)；Morri's 水迷宫和新事物识别明确有无认知功能障碍，尼氏染色明确海马神经元的损伤情况；
2. 永生化小鼠海马神经元 HT22 细胞，Cdk5/P25 抑制剂 Roscovitine(RV)，通过 CCK8、Tom20 染色、ROS 染色、mitoSOX 染色、JC-1 染色和 ATP 生成检测等检测 RV 的有效作用浓度、对线粒体形态学和线粒体功能的影响。
3.Western blotting 检测线海马线粒体分裂因子 Drp1 及突触蛋白的表达。
4.透射电镜观察海马 CA1 区神经元线粒体形态和神经突触的变化；
5.高尔基染色观察海马神经元顶突触树突棘的变化。
结果 （1）和 Sham 组相比，EtOH 组 Cdk5 及其调节酶 P25 和 P25/P35 的表达上调，P35 的表达下调。免疫双标显示，Cdk5 与神经元共表达。和 Sham 组相比，EtOH 组皮层和海马 Cdk5 的表达均上调；
（2）CCK8 验证 Cdk5/P25 抑制剂 RV 的有效浓度为 10μM。和 EtOH 组相比，RV 预处理后抑制 HT22 细胞的线粒体碎片化和过度分裂，抑制 ROS 和 mitoSOX 的生成，降低 JC-1 单体/聚合体的比例，提高 ATP 的生成，改善线粒体功能。
（3）和 EtOH 组相比，注射 LVi-Cdk5 后减少酒精组海马 DG、CA1 和 CA3 出现核收缩和深染的尼氏体，延长酒精组海马 CA1 区神经元和神经毡中的线粒体长度，改善由酒精引起的突触丢失和神经元的树突棘密度，增加突触后膜蛋白 Psd95 的表达。NOR 和 MWM 结果提示 LVi-Cdk5 改善 EtOH 组小鼠的学习和记忆能力。
（4）和 Sham 组相比，EtOH 组 Cdk5 和 p-Drp1(Ser616)及 Drp1 的相互作用增强，而注射 LVi-Cdk5 可以阻断这种变化。
（5）和 Sham 组相比，EtOH 组线粒体蛋白中 p-Drp1(Ser616)和 Drp1 的表达增加，胞浆蛋白中 p-Drp1(Ser616)和 Drp1 的表达减少，提示酒精促进了 p-Drp1(Ser616)和 Drp1 的线粒体转位，而 LVi-Cdk5 可逆转这种转位。
结论 慢性过量酒精可激活 Cdk5，诱导 Drp1 在 Ser616 位点的磷酸化修饰，激活 Drp1 并促进 Drp1 和 p-Drp1(Ser616)的线粒体转位，促进线粒体的过度分裂，诱导海马神经元突触损伤，最终引起认知功能障碍。

PU-1344
脑电双频指数监测对自发性脑出血术后患者预后的诊断价值

霍丽坤、吉祥
天津市环湖医院

目的 探讨脑电双频指数（BIS）监测对自发性脑出血术后患者 30 天预后的诊断价值。
方法 选取我院 2020 年 1 月至 12 月收治的自发性脑出血术后入住 ICU 患者 110 例作为研究对象，所有患者均在入住 ICU 后行 BIS 监测 12 小时，计算 BIS 平均值。30 天后对入组患者进行 GCS 评分，设定 GCS 评分≥8 分为意识恢复良好，GCS 评分<8 分则为意识恢复不良，分为意识恢复良好组（A 组）和意识恢复不良组（B 组）。探讨 BIS 监测对自发性脑出血患者术后恢复情况的预测价值。
结果 在入组的 110 名入组自发性脑出血患者中，38 名患者恢复良好，72 名患者恢复不良。A 组患者 12 小时内 BIS 平均值明显高于 B 组患者，具有统计学意义(P<0.001)。BIS 均值预测自发性脑出血患者 30 天恢复情况的 ROC 曲线下面积为(95%CI)为 0.957，相对于 GCS 评分（0.750）和 ICH 评分（0.531）具有更高的临床预测价值。
结论 脑电双频指数监测是一种能够客观预测自发性脑出血术后患者恢复情况的良好工具。

PU-1345
脑梗死合并脑微出血危险因素的研究进展

叶嘉禾、黄珊珊、朱遂强
华中科技大学

目的 探讨脑微出血对脑梗死患者的意义以及相关危险因素。
方法 综合近年来研究成果进行综述
结果 一般认为微出血与高龄、高血压、血压变异性、高脂血症、脑白质病变及基因突变等危险因素有关。
结论 脑梗死人群中脑微出血较健康人群中多见，不同部位的脑微出血相关危险因素不完全相同，研究脑梗死患者合并脑微出血的危险因素对患者的治疗方案及预后等都有重要意义。

PU-1346
基于时机理论的赋能教育在脑卒中患者中的应用

李赛君、廖宗峰、李玲
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 脑卒中是全球疾病的第二大死因，局我国疾病死因首位， 70%-80%的病人留有不同程度的功能障碍，包括运动功能障碍、认知功能障碍等，患者生活无法自理，失去对自身疾病的控制感，易产生焦虑、抑郁和自我否定等负性情绪，自我效能感低下，严重影响治疗的积极性和康复效果。时机理论针对疾病的不同阶段，对患者提供具体的健康信息和教育支持，以满足病人动态变化需求，而赋能教育是指让患者在健康促进过程中拥有更强的自控力，激发患者的主观能动性，从而可以更好地为自身健康做出相关的决策和行动，而脑卒中患者赋能护理感知程度较低。基于此，本研究旨在探讨基于时机理论的赋能教育在脑卒中患者中的应用效果。
方法 将 2021 年 6 月-2021 年 12 月在我科住院的 106 名脑卒中患者按入院先后顺序分为对照组（50）和干预组（56），对照组采用神经内科常规护理与随访，干预组在常规护理与随访的基础上

采取基于时机理论的赋能教育，分别于病人出院时、出院 3 个月应用一般自我效能、脑卒中患者赋能护理评价表评价两组脑卒中患者的自我效能感、赋能护理水平，出院 6 个月用脑卒中专用生活质量量表评估脑卒中患者的生活质量。基于时机理论的赋能教育：①事件/诊断阶段：从疾病发生到确诊，此期病人最为关注的是什么疾病以及这种疾病的危险程度，因此，主要进行疾病相关信息和情感疏导两方面的干预；②稳定阶段：从确诊到疾病稳定，此期病人最为关注导致疾病发生的原因和当前的护理需要，此期按健康赋能五个步骤：明确问题、表达情感、确立目标、拟订计划和效果评价指导患者参与到脑卒中的康复训练中，减少对医护人员的依赖，训练内容参考《中国脑卒中早期康复治疗指南》并结合患者的功能状态制定；③准备阶段：从疾病稳定到出院前，此期患者最为关注病出院后的注意事项，此阶段进一步强化患者主动康复锻炼的重要性，增加患者的责任感和使命感，提升自信心和自我护理能力；④实施阶段：病人回家后 3 个月内，此期病人及照顾者最为关注如何管理与疾病相关的日常活动、如何有效康复等，此期评估患者主动训练情况及目前的身体机能，针对患者当前存在的问题进行指导，强调坚持主动训练的重要性 ；⑤适应阶段：病人返回家后 3 个月～6 个月，此期病人及照顾者最关注的如何重新融入社会和工作，此期评估患者的自我效能、赋能护理水平和生活质量，鼓励患者积极参与社交活动。干预方式：住院期间结合多媒体采取面对面讲授和床旁示范；院外干预采取家访和电话随访的形式。

结果 两组患者的一般资料（性别、年龄、文化程度等）和疾病相关资料差异均无统计学意义（P＞0.05），出院时对照组自我效能感得分低于干预组（P＜0.05），出院后 3 个月对照组自我效能感得分、赋能护理得分均低于干预组（P＜0.05），出院 6 个月时干预组脑卒中患者生活质量得分显著高于对照组（P＜0.05）。

结论 基于时机理论的赋能教育能提高脑卒中患者自我效能感和赋能护理水平，引导患者积极参与康复锻炼，通过提高脑卒中患者的肢体运动功能和认知功能，促进疾病康复，从而改善生活质量。

PU-1347

酒精使用障碍和酒精摄入量对抑郁症发病风险的研究

黎坚德、彭英
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 酒精使用障碍 (AUD) 通常与抑郁症状并存， 关于 AUD 与随后的抑郁症状之间关联的队列研究产生了不一致的结果。 此外，酒精导致抑郁发病风险的增加可能与酒精摄入量有关。 我们旨在调查 AUD、酒精摄入量和随后的抑郁症状之间的关联。

方法 我们在 PubMed、Embase 和 PsycINFO 中进行了系统搜索，以寻找有关 AUD 或酒精摄入与随后的抑郁症状之间关联的队列研究。 参与者 我们纳入了来自 42 项研究的 338 426 名参与者。 六项和四项研究分别只分析了女性和男性。 测量我们使用随机效应模型结合了发展抑郁症状的风险估计。 我们将酒精摄入量分为不饮酒、轻度（0-84 g/周）、中度（85-168 g/周）和重度饮酒（> 168 g/周或> 48 g/天，至少每周一次）。 我们进行了分类分析，以比较不饮酒和不同摄入类别之间抑郁症状的风险。 此外，我们进行了剂量反应分析，以研究酒精与抑郁的关联。

结果 我们分析了 42 项研究（随访时间：1-40 年）。 AUD 与随后出现抑郁症状的风险显着增加相关 [相对风险 (RR) = 1.57, 95% 置信区间 (CI) = 1.41–1.76]。 关于酒精摄入量，大量饮酒会增加抑郁症状的风险； 然而，只有当对照组仅限于非重度饮酒者时，这种关联才显着（RR = 1.13, 95% CI = 1.05–1.22）。 考虑到发表偏倚和混杂因素的可能性，使关联不显着。 我们在分类和剂量反应分析中观察到 J 型关联，其中轻度中度饮酒显着降低了抑郁症的风险，而与不饮酒者相比，大量饮酒与抑郁症状没有显着关联。

结论 酒精使用障碍与随后出现抑郁症状的风险增加有关。 在校正了潜在的混杂因素后，大量饮酒并不能显着预测抑郁症状的发生。

PU-1348

去泛素化酶 USP10 通过增强 DNA 甲基转移酶 DNMT1 的蛋白稳定性促进胶质瘤恶性进展的机制研究

杨超也、肖颂华
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 目前临床治疗胶质瘤的手段多为外科手术切除术后辅以放化疗控制，但术后长期生存率低，中位生存期仅 16 至 19 个月。DNA 甲基转移酶(DNMT）通过 DNA 甲基化影响在包括癌症在内的多种疾病，促进肿瘤细胞的恶性进展过程。而 DNMT1 可通过各种蛋白修饰途径调节自身的稳定性和功能。本研究旨在通过对胶质瘤高表达的 DNMT1 相关去泛素化酶 USP10 调节 DNMT1 稳定性的机制研究探索其对胶质瘤恶性进展过程的影响。
方法 提取细胞蛋白用 DNMT1 抗体进行内源性免疫共沉淀后进行质谱分析筛选相互作用蛋白。提取细胞蛋白用 DNMT1 和 USP10 抗体进行内源性免疫共沉淀后再用另一抗体进行免疫印迹法验证二者的相互关系。构建 CRISPER-Cas9-Knockout-USP10 质粒并转染细胞筛选出 sgUSP10 单克隆细胞，通过免疫印迹法比较其于未处理细胞的 DNMT1 丰度差。加入 CHX 培养 sgUSP10 和未处理细胞，连续收样提取蛋白比较二者的 DNMT1 降解速度。加入 HU 对胶质瘤细胞周期进行阻滞后再释放，在细胞周期不同时间点收样提取蛋白，比较 DNMT1 与 USP10 在不同时期的表达量。通过流式分析比较 sgUSP10 与未处理细胞在不同细胞周期中的差异。
结果 质谱分析与 DNMT1 进行免疫共沉淀的样品，可发现 USP10 蛋白的存在。免疫印迹分析与 DNMT1 和 USP10 免疫共沉淀的样品可观察到二者均能被另—种蛋白的抗体所识别；相比于未处理细胞，sgUSP10 细胞的 DNMT1 蛋白丰度减低、CHX 处理后 DNMT1 降解速度更快；在 G2/M 期 USP10 与 DNMT1 在细胞中几乎不表达，而在 G1 期、S 期二者的表达量则有明显增多，并在 S 期达到顶峰。流式分析对比 sgUSP10 与对照组细胞，可发现 sgUSP10 细胞的 S 期细胞数量减少，G1、G2 期细胞数量增多。
结论 实验证明 DNMT1 与 USP10 之间有相互作用，并且抑制 USP10 可以降低 DNMT1 的蛋白稳定性从而减少 DNMT1 在胶质瘤中的表达，进而使细胞停滞在 G1、G2 期，阻止细胞进入 S 期进行 DNA 复制，从而抑制胶质瘤细胞的增殖。

PU-1349

血浆外泌体环状 RNA 作为酒精依赖新型标志物的筛查与研究

刘云云[1]、黎坚德[2]、彭英[2]
1. 中山大学附属第六医院
2. 中山大学孙逸仙纪念医院

目的 酒精依赖（AD）是最常见和最有害的神经心理疾病之一。最近，越来越多的研究集中在环状 RNA 作为中枢神经系统 (CNS) 疾病的标志物。本研究旨在评估血清外泌体中环状 RNA 表达的改变，并确定一种用于检测 AD 的新型循环生物标志物。
方法 我们首先从血清中分离出外泌体，然后通过高通量全转录组测序研究 circRNA 表达变化。然后使用生物信息学方法分析数据。此外，我们通过 qRT-PCR 验证了 circRNA-seq。此外，我们分析了 hsa_circ_0004771 水平与酒精依赖严重程度问卷 (SADQ) 和酒精依赖量表 (ADS) 之间的相关性，通过受试者工作特征（ROC）评估 hsa_circ_0004771 在 AD 患者中的诊断价值。
结果 在这项研究中，鉴定了 254 个差异表达的 circRNA，其中 149 个上调和 105 个下调。 GO 分析表明，这些来自外泌体的差异表达的 circRNA 可能与神经元投射和轴突再生的调节有关。

KEGG 分析显示，T 细胞受体信号和抗原加工和呈递途径对上游水平具有调节作用。我们发现 hsa_circ_0004771 与 AD 的严重程度有关。
结论 hsa_circ_0004771 在 AD 患者中的诊断值的 AUC 为 0.874。这些发现表明，血清外泌体中的 circRNA 为进一步研究 AD 的分子机制提供了新的靶点。其中，hsa_circ_0004771 可能是与 AD 严重程度相关的敏感生物标志物。

PU-1350
急性脑梗死合并自发性大脑凸面蛛网膜下腔出血 1 例

刘晚笛、赵文娟
天津市环湖医院

目的 分析我院近期 1 例急性脑梗死并发自发性大脑凸面蛛网膜下腔出血的临床异质性和影像特点，扩展诊断思路，降低本病误诊率。
方法 回顾分析我院神经内科急诊就诊的 1 例急性脑梗死伴自发性大脑凸面蛛网膜下腔出血的临床表现、既往病史、影像学检查进行分析。
结果 患者 65 岁老年男性，因言语不利、右侧肢体无力 1 天于我院急诊就诊。既往高血压病史。急诊查头 CT 示后纵裂、左枕脑沟高密度影。查头 MRI 示左颞枕、左额、左侧基底节异常信号考虑急性脑梗死。左侧颞顶枕脑沟 FLAIR 高信号，考虑蛛网膜下腔出血。头 MRA 示右侧颈内动脉末端局限性狭窄，左侧大脑中动脉 M1 段远端及其分支未见显影，远端分支明显稀疏，右侧大脑前动脉 A1 段未见显影，A2 局部显细。
结论 自发性大脑凸面蛛网膜下腔出血指大脑凸面的非创伤性出血，位于 1 个或几个相邻脑沟内，不累及相邻的脑实质，不进入纵裂、侧裂、基底节或脑室。该病临床上比较少见，病因包括可逆性脑血管收缩综合征、脑淀粉样血管病、血管炎、烟雾病、颅内静脉系统血栓、脑动脉狭窄或闭塞、脑动脉夹层、硬脑膜动静脉瘘、动静脉畸形、海绵状血管瘤、凝血障碍、脑脓肿、颅内肿瘤等，该患者自发性大脑凸面蛛网膜下腔出血考虑与脑动脉狭窄及闭塞相关。

PU-1351
耐药性癫痫患者基于病理诊断的病因分析：一项回顾性队列研究

周奎、李劲梅
四川大学华西医院

目的 探讨耐药性癫痫的病因构成比
方法 在这项回顾性、双中心、纵向、队列研究中，我们回顾性收集 2011 年 1 月 1 日至 2020 年 12 月 30 日四川大学华西医院及广东三九脑科医院耐药性癫痫手术患者的病理及临床数据资料。其中病理资料我们重点关注病理诊断（海马硬化、皮质发育不良、胶质瘢痕、炎症、血管畸形、No Lesion，囊性病变、肿瘤等）和相关病因标记物免疫组化指标（NeuN、NF、MAP-2、GFAP、MN、EMA、SMI32、Oligo2、MOG、IDH1/2 突变、Ki67 等）；临床数据资料包括人口统计学资料、癫痫发作情况（癫痫首次发作年龄、持续病程、发作类型、频率）、影像学资料、VEEG 资料以及手术资料（手术年龄、切除部位、范围等）。采用逻辑回归方法确定数据变量和耐药性癫痫病因之间的关系。
结果 总共 2099 名患者被纳入研究，其中因临床资料（缺少首次发作年龄及病理诊断资料）不全排除 31 名。其中有 66.0%的患者在 18 岁之前发生癫痫发作，69.8%的患者在成年时进行了手术。在行手术切除前癫痫的平均持续时间为成人 10.4 年，儿童 4.2 年。手术切除部位中颞叶占比为 60.5%，耐药性癫痫的三个最常见的原因依次为海马硬化（26.5%，其中成人 83.8%、儿童 16.2%）、癫痫

相关肿瘤（21.3%，其中成人 68.9%、儿童 31.1%）、局灶性皮质发育不良（17.6%，其中成人 53.3%、儿童 46.7%）。耐药性癫痫手术患者中 7.6%为无组织病理学损伤。
结论 在需要手术治疗的耐药局灶性癫痫患者中，海马硬化、癫痫相关肿瘤、皮质发育不良、血管畸形、胶质瘢痕等是最常见的病因，这与国外的相关报道是一致的。

PU-1352

帕金森病呼吸功能异常的研究进展

沈潇、朱晓冬
天津医科大学总医院

目的 帕金森病患者的运动症状主要包括行动迟缓、僵硬、震颤和姿势不稳定，除了典型的运动症状外，帕金森病患者的呼吸功能异常也逐渐被认识到。本研究主要为了深入了解帕金森病患者呼吸功能异常相关的情况。
方法 该文章主要就帕金森病患者的呼吸异常情况、肺功能表现、呼吸功能异常的原因，抗帕金森病治疗对呼吸的影响，帕金森病患者呼吸症状的管理这几方面进行检索查阅。
结果 帕金森病患者的呼吸异常表现有呼吸困难、阻塞性睡眠呼吸暂停，肺炎是帕金森病患者最常见的死亡原因。帕金森病患者可能存在限制性通气功能障碍、阻塞性通气功能障碍、或者同时存在，但是有关帕金森病患者的肺功能研究结果缺乏一致性。帕金森病患者呼吸功能异常的原因是多种的，可能与姿势异常、胸壁顺应性改变、震颤、运动迟缓、呼吸肌力下降、脑干呼吸控制中心功能障碍、心理因素、药物等有关。目前关于抗帕金森病治疗对呼吸的影响仍然存在争议。目前对帕金森病患者呼吸症状的管理方面有：调整药物开关期时间、改善焦虑情绪、针对肺炎及睡眠呼吸暂停采取相应的专业治疗措施、康复训练等。
结论 呼吸功能异常是帕金森病患者的一项重要的非运动症状，该文章仅对帕金森病患者呼吸功能异常的原因进行初步探讨，有关呼吸功能异常的详细机制有待进一步研究。

PU-1353

一例表现为头痛的硬脑膜动静脉瘘病历分析与文献回顾

张晓旋、容小明、杨新光、唐亚梅
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 加强对颅高压查因患者的鉴别诊断能力，提高对该病的认识。
方法 报告一例表现为头痛的硬脑膜动静脉瘘患者诊治过程及分析。
结果 患者 26 岁女性，主诉“间断头痛伴视物模糊 3 月余”。 入院诊断：头痛查因、颅内压增高、多囊卵巢综合征。完善头颅 CTA+CTV 提示“左侧乙状窦局部充盈缺损，蛛网膜颗粒压迹？”，行腰椎穿刺术示颅内压力 330mmH2O，予脱水颅内压、改善循环、抗凝等对症治疗，后完善主动脉弓+全脑血管造影术提示“左侧硬膜动静脉瘘，左侧枕动脉通过吻合动脉向左侧乙状窦引流”，诊断：硬脑膜动静脉瘘（Dural arteriovenous fistulas，DAVFs）。文献回顾 DAVFs 约占颅内血管畸形的 15 %左右，可发生于硬脑膜的任何部位， 但以横窦、乙状窦、海绵窦及小脑幕多见，多见于成年人。DAVFs 按静脉引流方向分型（Cognard）：与临床表现及预后密切相关。
结论 临床病历分析与文献回顾是提高临床医生诊疗的重要途径。

PU-1354

延髓及非连贯颈髓病变 1 例报告

杨帆、秦洁
天津市环湖医院

目的 探讨延髓及高颈段脊髓病变的鉴别诊断及治疗
方法 2022 年 5 月我科新入院一例脊髓病变患者，女性，17 岁，病前无前驱感染及疫苗接种、毒物接触史，急性起病，初始为肩颈部剧烈疼痛，继而四肢麻木乏力，1 小时内发展至四肢全瘫，言语不清，无二便障碍。当地医院头颈椎核磁检查正常，数小时后我院复查头核磁示左侧小脑半球、延髓腹侧异常信号，颈椎核磁示 C2-C5 髓内异常信号，伴部分强化。急诊腰穿压力、脑脊液常规、生化、免疫基本正常，脱髓鞘抗体阴性。入院查体：神清，轻度构音障碍，左侧中枢性面舌瘫，左肢肌力 II 级，右肢肌力 0 级，双侧巴士征-，双侧浅感觉对称减弱，深感觉存在。
结果 入院诊断考虑急性脊髓炎，予以甲强龙冲击治疗及营养神经治疗，因患者合并颅内病变，延髓腹侧及左侧小脑半球点片状异常信号，结合脊髓病变及症状体征提示脊髓腹侧受累，后索保留，考虑不除外脊髓血管病，延髓小脑梗死可能，同时予以抗血小板、改善循环治疗，并完善头颈 MRA 及高分辨核磁检查未见明显异常，完善免疫相关化验未见确切异常。经治疗患者病情好转，言语流利，无面舌瘫，左肢肌力 3 级，右肢肌力 2 级。复查头核磁示延髓腹侧异常信号，颈椎核磁示颈髓病变较前无明显变化。
结论 患者颈髓及延髓均受累，病变呈不连贯，由于病变位于腹侧，所以我们考虑不除外缺血性血管病、脊髓前动脉综合征可能，治疗中同时给予激素冲击及抗栓治疗。脊髓梗死诊断困难，漏诊率高，脊髓血管造影应用不广泛，CTA 仅显示上级血管情况，此例患者在后续血管检查中未有阳性发现，但亦不能完善排除血管病诊断。

PU-1355

反应性红细胞增多症伴大脑前动脉夹层动脉瘤致脑梗死一例

杨卜凡、邹新宇、龚小沉、陈忠伦、唐宇凤、李肇坤
电子科技大学医学院附属绵阳医院·绵阳市中心医院

目的 通过报道少见青年卒中病例--反应性红细胞增多症伴大脑前动脉夹层动脉瘤致脑梗死，丰富对缺血性卒中的少见病因的认识，为少见病因的缺血性卒中提供诊治思路。
方法 通过对就诊的急性青年男性患者完善血常规、二便常规、血沉、凝血功能、D2 聚体、降钙素原、肝肾功能、感染筛查、免疫全套、中性粒细胞胞浆抗体、甲状腺激素、肿瘤指标、心肌标记物、脑钠肽、糖化血红蛋白等实验室检查，以及头颅 CT、头颅 MRI、头颅 MRV、胸椎 MRI、腰椎 MRI、头颈 CTA、脑血管 DSA、头部血管高分辨 MRI 等影像学检查，明确缺血性卒中病因，并给与双联抗血小板聚集、低分子肝素钙抗凝、羟基脲片降细胞等个体化治疗。
结果 通过实验室、影像学等检查及分析推测该病例发病的原因为少见的反应性红细胞增多症合并夹层动脉瘤的复合原因所致，密切监测凝血功能的条件下，给与双联抗血小板、抗凝、降细胞等个体治疗后，患者肌力及认知功能明显好转，1 月后随访患者病情明显改善，未再发生脑血管事件。
结论 青年卒中病因复杂，TOAST 分型中其他原因和不明原因的比例较高，在应用 TOAST 分型判断青年卒中分型后，还必须尽可能明确具体病因，指导治疗和二级预防。本文报道前循环的动脉夹层同时合并血液学的改变，为少见病因的缺血性卒中提供了诊治思路，丰富对缺血性卒中的少见病因的认识，具有较好的临床实用性和参考价值。

PU-1356

阿尔茨海默病与脑血管淀粉样变性

方文丽、岳宗伟、容小明
中山大学孙逸仙纪念医院 神经科

目的 阿尔茨海默病与脑血管淀粉样变性存在相似的临床表现和病理特征，临床上两者均可表现为认知功能下降、性格改变、精神异常等，病理上两者均可见 β 淀粉样蛋白沉积于皮质等部位，临床实践中鉴别诊断难度大。我们拟通过病例分析促进临床医生对阿尔茨海默病与脑血管淀粉样变性的认识。

方法 患者为 66 岁女性，文盲文化水平，农民，既往高血压病史 10 年，主因“进行性记忆力减退 5 年“就诊，3 年前有右侧枕叶脑出血史。患者神志清楚，言语清晰，记忆力减退，近记忆力减退为著，时间、地点、人物定向力差，计算力差，四肢肌张力升高，四肢肌力 5 级。入院后予完善认知评估、脑电图、ApoE 基因型检测、头颅 MR+MRA+SWI、头颅 ^{18}F-AV45 PET/CT 和 ^{18}F-FDG PET/CT 等。

结果 MMSE 量表:5 分，MoCA 量表:1 分，ADL 量表:49 分，明显功能障碍。脑电图：中度背景异常脑电图。ApoE 基因型：ApoE-ε3/ε4。头颅 MR：右侧枕叶软化灶，脑萎缩，脑干左侧份、双侧小脑半球、基底节区、背侧丘脑、右侧枕叶、双侧额颞叶多发微出血灶。头颅 PET/CT：左侧额叶局部 FDG 代谢较对侧减低；双侧大脑半球皮层 Aβ 蛋白 I 度沉积。

结论 既往研究显示阿尔茨海默病可合并脑血管淀粉样变性。本例患者进行性记忆力减退，有脑出血史，头颅 MR 可见多发微出血灶，PET/CT 提示双侧大脑半球皮层 Aβ 蛋白沉积，脑内代谢无明显特征性，ApoE 基因型为 ε3/ε4，考虑 AD 合并 CAA 可能。AD 与 CAA 的精确诊断难度大，仍需进一步深入研究。

PU-1357

一例隐源性延髓脓肿的病例报告

杨琼月、肖颂华
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 脑脓肿是一种严重的危及生命的颅内感染性疾病。化脓性病原体侵蚀破坏脑组织，引起局限化脓性炎症和组织坏死，继而形成坏死性脓腔。隐源性脑脓肿为不能明确感染来源的一类，多为潜在的血源性感染，就诊时原发感染灶经抗菌治疗后已痊愈或自行消散，临床大约有 10.1%-42.3%的脑脓肿找不到原发病灶。既往 Xiao 等总结脑脓肿病例（178 例）发现，位于脑干者仅占 2.8%。该疾病早期诊断早期治疗意义重大。

方法 1 例 2022-03-31 入住中山大学孙逸仙纪念医院神经科一区的患者，女，45 岁，起病表现为左侧肢体进行性乏力 1 月余，伴左侧面部麻木疼痛，类似蚂蚁咬痛，左眼睑稍下垂，左眼痛伴流泪、头痛头晕等症状，当地医院结合影像考虑延髓左侧亚急性脑梗死，按脑梗死治疗，入我院后进展为频繁呕吐、意识障碍、自主呼吸减弱，2022-04-02 完善腰穿检查，压力正常，白细胞轻度升高，糖和蛋白正常，寡克隆带阳性，2022-04-07 头颅 MR 报告提示左侧延髓病灶，轻度强化并呈灌注增高改变，考虑病灶为脑脓肿可能。

结果 患者经抗生素抗感染、气管插管接呼吸机辅助呼吸、重症监护治疗后意识逐渐恢复，复查颅内病灶较前缩小。

结论 结合患者起病、病程发展、辅助检查及治疗效果，考虑为隐源性延髓脓肿。

PU-1358

脑梗死合并脑微出血患者抗血小板治疗预后研究进展

叶嘉禾、黄珊珊、朱遂强
华中科技大学

目的 探讨合并有脑微出血的脑梗死患者经抗血小板治疗的预后。
方法 综合近年来研究成果进行综述
结果 脑微出血在脑卒中患者中的患病率较高,特别是对于口服抗血小板药物治疗的脑梗死患者,长期接受抗血小板治疗或许与脑微出血及脑出血事件相关,但抗血小板药物所增加的出血风险是否大于预防再发栓塞事件的获益目前仍不十分明确。
结论 如何更好地指导脑梗死患者的抗血小板治疗,值得临床进行进一步大量研究。

PU-1359

3 例慢性起病且起病形式多样的自身免疫性胶质纤维酸性蛋白（GFAP）星形细胞病临床特点分析

高雅、郭彤彤、李海婷、王琼、张雅婷、畅雪丽、张炜、马联胜、杜晓萍、杨小平、孙美珍、王慧芳
山西医科大学第一医院

目的 探讨 3 例不同起病形式的自身免疫性胶质纤维酸性蛋白（GFAP）星形细胞病的临床特点。
方法 回顾性分析 2021 年 7 月 1 日至 2022 年 6 月 1 日山西医科大学第一医院收治并确诊的 3 例自身免疫性 GFAP 星形胶质细胞病患者的临床表现、影像学检查、实验室检查、神经电生理检查等资料。
结果 3 例患者年龄 17-47 岁，男女比为 2：1。前驱感染：2 例有感冒，1 例无前驱感染史。起病形式：分别以头痛伴双下肢无力，发作性抽搐伴意识障碍及排尿困难、尿潴留起病。其他临床表现包括：1 例近记忆减退、1 例淡漠、1 例焦虑抑郁、2 例肢体震颤、1 例四肢感觉减退、1 例非惊厥持续状态。病程：3 例均为慢性病程，进行性加重。辅助检查：脑脊液：2 例患者压力正常，1 例患者压力增高（250mmH2O）；2 例患者蛋白轻度增高（0.61g/L、0.82 g/L），1 例患者蛋白正常；葡萄糖均正常；氯化物 1 例降低（114.8mmol/L），其余正常。抗体：3 例患者血清、脑脊液中抗 GFAP 抗体均为阳性（1 例 1:10，2 例均为 1:100），其他神经系统自身抗体及副肿瘤抗体阴性。脑电图：2 例行脑电图监测，其中 1 例（癫痫样发作起病）脑电图示慢波活动间断出现，睡眠期低辐慢波频繁与睡眠波交替出现；另外 1 例（排尿困难、尿储留起病）脑电图示前头部散在低幅 θ 波。头颅及脊髓 MRI 均异常，1 例（头痛伴双下肢无力起病）见右侧额叶线样强化影，1 例（排尿困难、尿储留起病）见斑片状脊髓异常信号，1 例（癫痫样发作起病）见双侧脑室旁异常信号影，双侧海马 FLAIR 序列信号稍增高。所有患者行肿瘤筛查均未发现肿瘤。3 例经甲泼尼龙琥珀酸钠（4mg/kg）联合丙种球蛋白治疗后患者症状明显改善，出院后继续口服泼尼龙 60mg 治疗。预后：3 例患者对免疫治疗均敏感，目前未复发。
结论 3 例均为慢性起病，起病形式多样，受累部位不同，最终诊断辅以脑脊液及血清的抗体检测结合临床及影像学来明确诊断，提示临床医师在尽早识别自身免疫性 GFAP 星形细胞病时，不能忽视临床表型的异质性。

PU-1360
基于随机森林算法的脑卒中后认知障碍发病风险预测研究

文豪[1]、向星羽[2]、杨琼月[1]、杨超也[1]、谭立人[1]、肖颂华[1]
1. 中山大学孙逸仙纪念医院
2. 广东省中医院

目的 近年来，卒中后认知障碍(post-stroke cognitive impairment,PSCI) 发生率越来越高，目前研究未能明确该病的发病机制。PSCI 的早期诊断与监测对于在 PSCI 治愈方案以及疾病控制方面的研究起着至关重要的作用。本研究采用随机森林（RF）构建脑卒中后认知障碍发病风险预测模型，并探究各风险因素对预测结果的影响以及各风险因素之间交互作用。
方法 本研究从中山大学孙逸仙纪念医院逸仙医学大数据平台下载的多模态数据，包括所有脑卒中患者的人口统计学、遗传学、家庭史、疾病史、生命体征、MRI 等。整理数据，处理缺失值并且将数据进行标准化；然后将数据随机划分为训练集（占 70%）和测试集（占 30%）；采用 RF 算法构建构建脑卒中后认知障碍发病风险预测模型，模型评估采用混淆矩阵和十折交叉验证并绘制 ROC 曲线；最后采用沙普利加法解释框架（SHAP），对预测模型进行解释。
结果 根据纳入和排除标准筛选出参与者（共 270 名）在随访期间有 109 名参与者已发生了认知障碍，占比 40%。发病与未发病参与者基线的年龄、性别、婚姻状态、受教育年限、载脂蛋白 E 等位基因 e4（APOE e4）、神经类疾病史、体重指数（BMI）、简易精神状态检测评分（MMSE）、日常生活能力评分（ADL）的差异无统计学意义（$P > 0.05$）。在脑卒中后认知障碍发病风险预测模型的准确率均值分别为 0.87，AUC 均高达 89%，说明 RF 模型表现良好。在 RF 模型中引入 SHAP 可解释框架后，直观地分析出了特征对预测模型的影响以及特征之间的交互作用，还从多角度解释了预测模型；在全局特征重要性排序方面，影响 PSCI 发生的特征有房颤、高血压、糖尿病、左颞下叶体积、左海马体积；在个案单个特征影响的可解释性、不同特征之间交互影响的可解释性、个案预测的决策过程的可解释性，在解释特征影响的同时，剖析了个案中不同特征及其不同数值对模型最终决策的影响，明白为什么它会做出某一分类的决策，这为个体监测甚至是动态监测提供了更多依据。
结论 基于多模态数据采用 RF 算法和 SHAP 可解释性框架对卒中后认知障碍发病风险预测和可解释性探索，我们认为影响 PSCI 发生的重要风险因素包括房颤、高血压、糖尿病、左颞下叶体积、左海马体积，对卒中后患者是否发展为认知功能障碍进行识别，今早开展相应干预措施，具有重要的临床意义。

PU-1361
针刺治疗美沙酮维持治疗者继发睡眠障碍的临床应用研究

文豪[1]、向星羽[2]、魏小菁[3]、陈柔皓[3]、董昱[3]、肖颂华[1]
1. 中山大学孙逸仙纪念医院
2. 广东省中医院
3. 广州中医药大学

目的 美沙酮维持治疗（Methadone maintenance treatment，MMT）是成瘾药物的替代疗法，但睡眠障碍普遍存在于美沙酮维持治疗患者中，易导致患者复吸和脱失，而我国社区 MMT 门诊仍欠缺安全有效的疗法，故本研究旨在探讨针刺治疗 MMT 患者睡眠障碍的临床疗效，并采用神经网络算法构建针刺治疗 MMT 患者睡眠障碍的疗效预测模型，对新患者进行定量的疗效预测，识别潜在患者，提高针刺治疗效率，以优化临床应用。
方法 收集 2020 年 9 月至 2021 年 12 月在广州市惠爱医院物质依赖科美沙酮门诊就诊的符合纳入标准并经排除标准筛选后合格的 150 例患者，采用 SAS 9.4 软件生成的随机序列，将患者随机分配到针刺组和安慰针组。针刺组在美沙酮维持治疗（methadone maintenance therapy，MMT）的

基础上增加针刺治疗，每次留针 30 分钟，每 10 分钟捻针 1 次，隔日一次，每周 3 次，共治疗 6 周；对照组在美沙酮维持治疗加上假针治疗。两组均于治疗的 0 周、2 周、4 周、6 周、10 周随访时，在病例报告表（CRF）相应位置上记录匹兹堡睡眠质量指数（PSQI）进行临床疗效和安全性评价。整理数据，处理缺失值并且将数据进行标准化；然后将数据随机划分为训练集（占 70%）和测试集（占 30%）；借助反向传播人工神经网络方法（Artificial neural network back-propagation, ANN-BP）,建立评价针刺治疗 MMT 患者继发睡眠障碍疗效模型，采用模型评估采用混淆矩阵和十折交叉验证并绘制 ROC 曲线。

结果 入组的 150 例病人，脱落 15 例，实际完成试验共 135 例，其中针刺组 68 例，对照组 67 例，两组基线具有可比性（P>0.05）。结果显示，针刺组睡眠时间、睡眠效率、睡眠质量及总积分呈下降趋势，且存在显著的时间效应；针刺组治疗前后睡眠时间评分、睡眠效率评分、入睡时间评分、睡眠质量评分及总积分分别下降 0.83±0.15、0.88±0.19、 0.51±0.14、-0.34±0.13、2.28±0.62，且差异有统计学意义（P<0.05）；安慰针组治疗前后睡眠效率评分下降 0.46±0.18，有统计学意义（P=0.019）,其余维度评分差异无统计学意义（P>0.05）。组间比较：睡眠时间评分在治疗后第 6 周,针刺组低于安慰针组，且差异均有统计学意义（P=0.011）；睡眠效率评分在治疗后第 4、6 周，针刺低于安慰针组，且差异均有统计学意义 P<0.05）；其余维度评分差异无统计学意义。采用 ANN-BP 方法对针刺治疗 MMT 者继发睡眠障碍疗效进行评价,结果显示准确率均值分别为 0.90，AUC 均高达 91%，从而成功构建基于 ANN-BP 的针刺治疗 MMT 患者继发睡眠障碍疗效评价模型。

结论 针刺治疗可显著改善患者的睡眠质量，并且人工神经网络在治疗 MMT 患者继发睡眠障碍疗效综合评价中,提供了一种可行的临床疗效评价模型。该模型为疾病疗效预测提供一种根据主观经验和预测需要的简便灵活的建模方法，具有一定的可靠性，所得到的结果是符合规律、可解释的，加入适当的算法和扩大数据量，建模效果更显著。

PU-1362

谷氨酸脱羧酶（GAD）抗体相关自身免疫性脑炎继发癫痫和僵人综合征 1 例报道

张晨、杨利、唐淇、马捷
中南大学湘雅二医院

目的 GAD 是催化谷氨酸转变为抑制性神经递质 γ-氨基丁酸（GABA）的限速酶，抗 GAD 抗体相关自身免疫性脑炎，属于抗神经元细胞内突触蛋白抗体相关脑炎。抗 GAD 抗体很可能与选择性表达于 GABA 能神经元内的 GAD 相互作用，使 GABA 能神经元突触传递障碍，导致癫痫、骨骼肌强直等症状。GAD 抗体脑炎合并僵人综合征不多见，本例报道的目的是总结抗体相关自身免疫性脑炎合并癫痫及僵人综合征的临床特征。

方法 报道谷氨酸脱羧酶（GAD）抗体相关自身免疫性脑炎继发癫痫和僵人综合征 1 例并进行临床分析和文献复习。

结果 患者女性，44 岁，反复意识障碍 10 年余入院。意识障碍发作与情绪波动相关，表现为眼神呆滞、意识模糊，持续数分钟后自行恢复，恢复后不能回忆，就诊于当地医院，考虑癫痫，予抗癫痫药物治疗后无好转，约半月发作一次。四年前，患者出现右侧肢体无力，口服氯硝西泮后症状好转。脑电图提示：双侧额、颞区可见数次中高波幅不典型尖-慢复合波呈单个发放，以右侧额区稍明显；肌电图（服用氯硝西泮半小时后)：右胫前肌大部分时段放松欠佳，见运动单位持续发放。血液及脑脊液检查均显示 GAD65 抗体阳性，确诊为自身免疫性脑炎（GAD65），继发性癫痫。予大剂量激素冲击治疗，考虑患者为颞叶癫痫发作，予奥卡西平抗癫痫，患者癫痫发作次数明显减少。患者右侧下肢肌张力明显增高，行走困难，且静脉推注地西泮 5mg 后肢体僵硬症状明显改善，僵人综合征临床诊断成立，予静脉输注丙种球蛋白治疗 5 天，及氯硝西泮、加巴喷丁改善症状，患者肢体僵硬明显好转。

结论 抗 GAD 抗体相关脑炎临床表现多样，有时癫痫可作为唯一临床表现，可引发僵人综合征。若遇及既有癫痫发作、认知功能下降等脑病表现又有发作性肢体僵硬的患者时，应及时完善腰穿及 GAD 抗体相关检测，避免延误诊治。

PU-1363

颞叶癫痫与人类疱疹病毒 6 型的相关性研究

王佳琦、李劲梅
华西医院

目的 人类疱疹病毒 6B (HHV-6B)是一种广泛传播的人类疱疹病毒，大多数人在儿童时期感染，在中枢神经系统(CNS)尤其是海马和杏仁核建立潜伏感染，诱发神经系统疾病，并可在各种刺激下被重新激活。 近年来，多项研究发现在难治性癫痫患者手术切除的脑组织中检测到 HHV-6B 病毒基因组 DNA，提示 HHV-6B 可能参与了癫痫的发病机制。在海马神经元损害、胶质细胞增生、异常神经环路形成的过程中，病毒的直接损伤作用及其引发的免疫激活可能参与其中。近期证据表明炎症反应在癫痫发病中发挥了关键作用且越来越受到重视。
方法 综述分析难治性癫痫与 HHV-6B 的既往相关研究。对 49 例 MTLE 患者和 18 例非癫痫术后患者的脑组织检测 HHV6B DNA，并检测 HHV6B DNA 阳性患者脑组织及及脑脊液中的细胞因子，包括 TGF-α、IL-10、IL-1RA、IL-9、IL-3、IL-4、IL-5、IL-6、IL-7、IL-8、TNF-α 和 VEGF。
结果 综述既往研究中发现难治性癫痫手术患者切除的颞叶和/或海马组织中检测到 HHV-6B 病毒 DNA 的频率约为 9 - 69%。HHV-6B 常感染海马区域成簇的以星形胶质细胞为主的胶质细胞，少突胶质细胞也有受累。我们的研究显示 MTLE 患者术后脑组织中 HHV-6B DNA 阳性（19 例，39%），病毒蛋白质阳性（25 例，51%）。HHV-6B 阳性的 MTLE 患者与 HHV-6B 阴性和对照组相比，IL-1 和 IL-7 显著上调（P<0.01）。
结论 综述发现病毒引起的直接损伤和免疫激活可能导致了神经元损伤、神经回路异常形成和胶质细胞增殖。 此外，一些细胞因子如白细胞介素- 17a (IL-17A)、核因子-κb (NF-κb)、转化生长因子-β (TGF-β)、丝裂原活化蛋白激酶(MAPK)和磷脂酶 A2 上调，参与了 TLE 的病理过程。我们的发现表明白细胞介素-1a、白细胞介素-2 和白细胞介素-7 等细胞因子在 MTLE 患者脑组织中被激活，脑脊液中 IL-1a 和 IL-7 的上调表明这两种细胞因子可能是病毒感染的间接生物标志物。

PU-1364

伴皮质下梗死和白质脑病的常染色体显性遗传性脑动脉病

方文丽、雷鸣、肖颂华
中山大学孙逸仙纪念医院 神经科

目的 伴有皮质下梗死和白质脑病的常染色体显性遗传性脑动脉病（CADASIL）是一种由于 NOTCH3 基因突变所致的常染色体显性遗传性脑血管病，以反复缺血性卒中、头痛、认知功能障碍为主要临床表现。我们拟通过病例分析加深临床医生对 CADASIL 的认识。
方法 患者为 65 岁男性，退休职工，主因“右侧肢体乏力、记忆力减退 1 年半，头晕 5 天“就诊，1 年半前有脑干和双侧基底节区脑出血史。患者神志清楚，言语含糊，记忆力减退，计算力减退，时间定向力差，地点、人物定向力正常，右侧鼻唇沟变浅，示齿口角向左歪斜，右侧肢体肌力 4 级，左侧肢体肌力 5 级，四肢肌张力正常，双侧巴氏征阳性。入院后予完善认知评估、头颅 MR+MRA+SWI、NOTCH3 基因检测等。

结果 患者 MMSE 量表:16 分，MoCA 量表:9 分。头颅 MR：双侧丘脑、基底节区、脑桥、左侧小脑多发含铁血黄素沉积；双侧额、顶叶、侧脑室前角旁、基底节区多发腔隙性脑梗塞、缺血灶。脑白质疏松并脑萎缩。NOTCH3 基因检测：NOTCH3 突变位点：c.1630C>T p.(Arg544Cys)。
结论 该患者老年男性，既往无高血压病史，有脑出血史，头颅 MR 可见皮质下脑白质信号异常，颅内多发腔隙性脑梗塞、缺血灶，符合 CADASIL 的特征性 MR 表现；同时患者 NOTCH3 基因检测到杂合的致病性变异。最终诊断为 CADASIL。目前针对 CADASIL 主要为对症治疗，特异性的治疗方法仍需深入研究。

PU-1365

颞叶癫痫大鼠皮层神经元兴奋性探究

岳宗伟、唐亚梅
孙逸仙纪念医院

目的 颞叶癫痫发作常常累及意识，然而颞叶癫痫起源于海马，海马不属于意识结构，颞叶癫痫累及意识的机制尚未明确。我们推测大脑皮层神经元受累是意识障碍的可能机制之一。因此研究通过研究颞叶癫痫发作时单个皮层神经元电生理性质变化，探讨颞叶癫痫意识障碍与睡眠维持是否有共同的神经电生理机制，为临床上发掘阻断癫痫诱发意识障碍的新方法提供实验室依据。
方法 建立电刺激海马诱发的局灶性颞叶癫痫（TLE）大鼠模型；应用在体全细胞膜片钳技术监测次级运动皮层第五层锥神经元在深度麻醉期，浅度麻期，癫痫发作期，癫痫发作后期以及恢复期膜电位、放电频率等电生理变化；利用局部场电位及多单位神经电活动记录方法监测次级运动皮层细胞外电生理活动。
结果 结果显示局灶性癫痫发作时皮层神经元膜电位呈现 Up and Down states 变化。在深度麻醉期以及癫痫发作期，Up states 的膜电位水平比 Down states 膜电位水平低，差异有统计学意义（平均膜电位：深度麻醉 Up -65.02mV vs. 深度麻醉 Down -77.58 mV, n=16 只大鼠, P<0.0001; 癫痫发作 Up -65.47 mV vs. 癫痫发作 Down -74.98 mV, n=20 只大鼠, P<0.0001; 单向混合效应方差分析，Tukey 后检验, F= 39.39, P < 0.0001）；深度麻醉期以及癫痫发作期，Up states 的动作电位放电频率显著高于 Down states 的动作电位放电频率（深度麻醉 Up 0.44 Hz ± SEM 0.14 Hz vs. 深度麻醉 Down 0.00 Hz ± SEM 0.00 Hz; P=0.021, 配对 ，双尾 t 检验, n=7 只大鼠) 还是(癫痫发作 Up 0.74 Hz ± SEM 0.22 Hz vs. 癫痫发作 Down 0.00 Hz ± SEM 0.00 Hz; P=0.0081, 配对，双尾 t 检验， n=10 只大鼠）。
结论 局灶性颞叶癫痫发作时皮层神经元处于相对抑制状态，提示皮层神经元抑制、兴奋性下降可能是颞叶癫痫意识受损的机制之一。

PU-1366

γ-氨基丁酸 B 型受体相关副肿瘤性眼阵挛-肌阵挛-共济失调综合征一例报道并文献复习

林烨、石强、蔺颖、刘孟洋
解放军总医院第一医学中心

目的 抗 γ-氨基丁酸 B 型(γ-aminobutyric acid B，GABAB)受体抗体所致神经系统损害主要表现为边缘叶脑炎（记忆力下降、认知功能下降、精神行为异常、癫痫）及难治性癫痫。本文报道一例以眼阵挛-肌阵挛综合征、小脑共济失调为突出表现的血清抗 γ-氨基丁酸 B 型(γ-aminobutyric acid B，GABAB)受体阳性副肿瘤综合征患者的临床资料并对相关文献进行分析。

方法 报告 1 例以非典型周期性交替性眼球震颤为突出表现的抗 GABA B 受体自身抗体相关的副肿瘤性眼震挛-肌阵挛-共济失调综合征患者的临床特点，行颅脑磁共振平扫+动态增强、眼震电图、全身 PET-CT。

结果 患者为 66 岁女性，急性起病，波动进展，双眼球震颤伴肢体不自主抖动，无痫样发作，无记忆力或认知功能下降。脑脊液生化常规均正常，血清抗 GABA B 受体抗体 IgG（CBA 法）阳性（1：32）。颅脑磁共振平扫+动态增强：脑内散在缺血灶，左侧额叶微出血。全身 PET-CT 检查示：脑部皮层未见异常代谢，左侧腋窝淋巴结肿大伴高代谢，SUVmax 5.8。左侧腋下淋巴结活检：上皮样恶性肿瘤，CK7(+)，CK(+)，Ki-67(+80%)，GATA-3(+)，CD177(灶+)，CK5(+)，HER-2(1+)，考虑浸润性癌，乳腺来源可能。乳腺超声：左侧乳腺多发低回声结节。给与 500mg 甲强龙激素冲击治疗并序贯减量，随访 2 个月，患者眼震及共济失调症状逐渐缓解。

结论 我们的研究证实 GABABR 是副肿瘤性综合征的自身抗原，并将 GABABR 抗体的表型扩展到共济失调和眼阵挛-肌阵挛综合征。对于临床表现为共济失调和眼阵挛-肌阵挛综合征的患者，应注意检测 GABABR 抗体，并积极筛查或随访潜在肿瘤。识别与 GABABR 抗体相关的综合征很重要，它们通常对免疫治疗有效。

PU-1367

颞叶癫痫大鼠模型脑桥胆碱能神经元兴奋性探究

岳宗伟、唐亚梅
孙逸仙纪念医院

目的 前期工作发现局灶性癫痫发作时皮层神经元的电生理变化并发现癫痫发作意识丧失与睡眠维持有相似之处。在睡眠维持机制当中，皮层下觉醒系统相互作用起到了重要作用，其中胆碱能系统居重要地位。本研究通过观察脑桥胆碱能神经元兴奋性变化，明确其脑桥胆碱能神经元在颞叶癫痫意识障碍中的可能作用。

方法 建立电刺激海马诱发局灶性颞叶癫痫（TLE）大鼠模型；利用在体全细胞膜片钳技术监测脑桥被盖部胆碱能神经元在浅度麻期，癫痫发作期的膜电位、放电频率等神经电生理变化；利用局场电位及多单位神经活动记录方法监测次级运动皮层细胞外电生理活动。

结果 与浅麻醉期相比，脑桥被盖部胆碱能神经元癫痫发作期：放电频率降低（平均下降-51.6%，SEM 12.8%，P<0.05）；膜电位超极化−3.82 mV (±0.81SEM, P <0.05)；3 输入电阻增加(差值：15.6 ± SEM±4.3MΩ，P < 0.05)；EPSP 类似事件减少（浅麻醉期平均频率: 97.6Hz,±SEM 20.7; 癫痫发作期平均频率: 88.7Hz,±SEM 19.0; n=4;P < 0.05，配对,双尾 t 检验）；膜电位变异度减少（癫痫发作期平均 σ2=1.72mV2,SEM ± 0.43VS 浅麻醉期 σ2=2.78 mV2,SEM ± 0.47,n=4;P < 0.01，配对，双尾 t 检验）。以上结果提示脑桥被盖部胆碱能神经元突触前活动减少。

结论 局灶性癫痫发作时脑桥被盖部胆碱能神经元兴奋性降低，并可能是突触前兴奋性输入减少所致。

PU-1368

一种通过 casp1/casp11-GSDMD 轴缓解 EAE 和脓毒症的新型小分子 D359-0396

张存金、李子昊、纪森林、曹润菁、吴楚钰、王云舒、姜梅玲、李敬伟、徐运
南京大学医学院附属鼓楼医院

目的 多发性硬化症（MS）正在成为全球年轻人群致残和死亡的主要原因。临床上仍需寻找治疗 MS 的优质药物。细胞焦亡是近年来发现的一种新型程序性细胞死亡的方式，其在包括多发性硬化和脓

毒症在内的多种疾病中都发挥着重要作用。因此，探索出一种具有转化潜力的能够通过抑制细胞焦亡来治疗相关疾病的药物是亟需的。

方法 我们筛选了一个含有数千个小分子的药物库，发现 D359-0396 具有很强的抗炎活性。进而在体内 EAE 和脓毒症模型中验证了 D359-0396 显著的治疗效果。在体外我们使用了小鼠巨噬细胞系、小鼠原代巨噬细胞和人单核细胞系中均验证了 D359-0396 对 LPS 和 ATP 所诱导的细胞焦亡有显著的抑制作用，并对其作用的信号通路进行了进一步探索。

结果 通过筛选我们发现了小分子 D359-0396，在改善包括 MS 在内的神经炎性疾病的进展和预后方面具有很强的活性。并且通过 EAE 动物模型验证发现 D359-0396 比多发性硬化的一线药物特立氟胺具有更好的治疗作用。同时，我们的数据表明，D359-0396 队经典和非经典炎性小体介导的 GSDMD 的激活和进一步的细胞焦亡导致的 LDH 的释放有显著的抑制作用。此外，D359-0396 还明显降低了细胞焦亡的特征性细胞因子 IL-1β 的分泌，而而其他炎症细胞因子（例如 IL-6 和 TNF-α）的释放却没有影响。 我们通过实验验证了 D359-0396 对巨噬细胞中 IL-1β 释放的影响取决于 NLRP3-CASP1-GSDMD 途径，而不是 NF-κB，AIM2 或 NLRC4 炎性小体信号传导，这表明 D359-0396 是 CASP1/CASP11-GSDMD 轴的抑制剂。D359-0396 不仅抑制了 NLRP3 和 ASC 的寡聚以及 GSDMD 的剪切，而且还会减少非经典炎性小体通路 caspase-11 介导的 GSDMD 激活和细胞焦亡。最后，我们还在小鼠的脓毒症模型中进一步验证了 D359-0396 的机制和效果。我们证明了口服 D359-0396 的小鼠在脓毒症休克中显着提高了生存率，进一步支持了 D359-0396 具有治疗与 GSDMD 相关疾病的潜力。

结论 我们通过实验和研究发现了一种作用于抑制 casp1/casp11-GSDMD 轴的新型小分子药物，在治疗 EAE 和脓毒症中拥有显著疗效，并且具有良好的转化潜力和应用价值。

PU-1369

癫痫患者驾驶机动车风险调查研究

岳宗伟、唐亚梅
孙逸仙纪念医院

目的 随着中国经济社会的进步，机动车驾驶愈加成为中国人正常生活不可缺少的一部分。全世界范围内，各国对癫痫患者驾驶机动车制定了相应的法律，大部分根据患者具体情况判断患者是否具备驾驶的能力，而目前中国判断癫痫患者不具备驾驶机动车的能力。本研究拟探讨中国神经科医生对于癫痫患者机动车驾驶风险的态度进行研究。

方法 查阅文献，制定调查问卷内容；通过电子问卷的形式展开目标人群调查；收集数据进行统计分析。

结果 本研究一共录入有效问卷 296 份。基于癫痫无发作间期（SFP），仅有一次无诱因的癫痫发作而脑电图正常”，发生一次有明确病因但无脑结构异常（高热，电解质失衡）的继发性癫痫发作”，可相应缩短 SFP 时间；心因性癫痫（由心理因素导致，临床类似癫痫发作，但无脑电生理异常）为中风险因素；其中，仅有一次无诱因的癫痫发作而脑电图正常，发生一次有明确病因但无脑结构异常（高热，电解质失衡）的继发性癫痫发作可相应缩短 SFP 时间，癫痫发作引起机动车事故，过癫痫手术控制后，癫痫发作仅表现为先兆需要增加额外的 SFP 时间。

结论 通过癫痫无发作间期判断癫痫驾驶机动车的风险是可行的方案。

PU-1370

综述：远程认知功能评估的研究进展

丁琦超、周书、毕晓莹
海军军医大学第一附属医院（上海长海医院）

目的 早期接受评估并发现认知功能障碍有利于早期实施干预，有可能延缓病情进展，减轻照料者的护理压力。随着信息化、智能化技术的快速发展，远程认知功能评估成为解决这一问题的重要方法。但是认知评估工具的可靠性、有效性与受试者个体的教育文化水平、经济水平相关，临床医生在选择评估工具和途径时，需要根据不同受试者人群的特点选取最合适有效的方式。我们希望通过此综述，介绍远程认知评估工具的有效性，并给临床医生提供选择的参考。
方法 我们综述了近几年使用较为广泛，经过较多有效性，灵敏度试验的远程认知评估工具，按照实施评估的平台和途径进行分类介绍，并将其优缺点一一罗列，最后对远程认知功能评估相对传统面对面评估的优势加以总结，同时指出其短板，不足，以及对这一领域未来的展望。
结果 1.通过互联网，app 进行远程评估：在这一小节中我们介绍了，国外应用较为广泛的 eSAGE，BrainCheck，以及简短方便的 BoCA，Mycognition 平台，还有对于识别抑郁症患者认知功能障碍较为敏感的 Thinc-it。2.通过视频通话进行远程评估：在这一小节中，我们介绍了通过视频通话实施常用神经心理量表测试，MoCA，MMSE，与在 AD 人群中广泛使用的 ADAS-Cog 量表，其组内相关系数均达到较高的水平。3.通过电话进行远程评估：在这一节中，我们介绍了常用的 TICS，TICS-M，T-MoCA，T-MMSE 等。这一方式增加了认知功能评估的便利性，同时减轻了临床医师的负担，有利于社区的筛查，以及患者认知水平的日常监测。
结论 远程认知评估，是一种行之有效的认知功能评估手段和技术，在未来临床有良好的应用前景。但仍需要更多的队列试验验证评估工具的有效性。

PU-1371

IL-17A 在神经退行性疾病中的研究进展

韩晓璇、朱晓冬
天津医科大学总医院

目的 神经退行性疾病是以神经元或髓鞘结构和功能的慢性进行性受损为特征的一类疾病，常见的神经退行性疾病包括阿尔茨海默病 (AD)、帕金森病 (PD) 、多发性硬化（MS）和肌萎缩侧索硬化症 (ALS)等。研究证实外周 T 淋巴细胞是神经退行性疾病发生发展过程中的关键参与者，尤其是 CD4+ T 细胞亚群 T 辅助 (Th) 17 淋巴细胞，IL-17A 是这类细胞标志性细胞因子。IL-17A 作为炎性因子可以直接发挥炎性效应，但其强大的促炎能力在于自身作为趋化因子招募外周免疫细胞，以及与其他细胞因子协同作用介导神经损伤。研究目的：本综述重点探究 IL-17A 与免疫细胞的关系，以及对 IL-17A 参与神经退行性疾病的病理过程进行简要综述。
方法 本研究探讨了 IL-17A 和小胶质细胞，星形胶质细胞，淋巴细胞，髓系细胞之间的联系，并对近几年来 IL-17A 参与神经退行性疾病的发生发展过程中的相关综述和实验性文献进行检索和整理。
结果 近年来研究发现 IL-17A 可通过直接或间接作用与免疫细胞（小胶质细胞，星形胶质细胞，淋巴细胞系，髓系细胞）建立联系，发挥组织损伤的作用，参与到神经系统退行性疾病（阿尔茨海默病、帕金森病以及多发性硬化疾病）发生及发展的过程中。
结论 IL-17A 可通过免疫细胞参与神经退行性疾病的病理机制，为未来免疫治疗在此类疾病的应用中提供了新的干预靶点及治疗策略。

PU-1372

基于 ImageJ 软件定量胸部 CT 骨骼肌及皮下脂肪评估肌萎缩侧索硬化症患者临床特征与预后

曹育嘉、吴迪、袁宝玉、张志珺
东南大学附属中大医院

目的 确定肌萎缩侧索硬化症（ALS）患者胸部 CT 内第一腰椎层面（L1）的骨骼肌与皮下脂肪相关的定量指标与不同起病部位、临床分期、疾病严重程度相关的指标，进一步通过随访确定胸部 CT 定量指标对临床分期预测的敏感性。

方法 采用单队列观察性研究方法，纳入东南大学附属中大医院首诊的 ALS 患者的临床资料、胸部 CT 影像资料，定期随访患者的修订 ALS 功能状态评分（ALSFRS-R）和生存情况。通过 ImageJ 软件定量并分析患者第一腰椎骨骼肌横截面积（L1 SMA）、第一腰椎骨骼肌密度（L1 SMD）、第一腰椎椎旁肌面积（L1 PMA）、第一腰椎椎旁肌密度（L1 PMD）、第一腰椎皮下脂肪面积（L1 SFA）、第一腰椎皮下脂肪密度（L1 SFD）与 ALS 患者的性别、起病部位、伦敦临床分期（KCS）、ALSFRS-R 的关系。计算随访队列胸部 CT 定量指标的变化率、疾病进展率（DPR），并以 KCS 3 期为结局绘制 ROC 曲线。

结果 1、ALS 患者中存在骨骼肌减少状态占比为 78.13%，其中男性共 38 人（86.36%），女性共 12 人（60.00%）。多元 logistic 回归提示男性患者的 L1 SMA（OR=1.19，95%CI[1.05，1.34]，p<0.001）、L1SMI（OR=4.22，95%CI[1.22，14.61]，p=0.023）和 L1 PMA（OR=1.13，95%CI[1.03，1.22]，p<0.001）显著高于女性患者；男性患者的 L1 SFA（OR=0.95，95%CI[0.92，0.98]，p<0.001）显著低于女性患者。L1 SMD、L1 PMD 和 L1 SFD 在不同性别组间无差异。

2、多元 logistic 回归提示肢体起病的 ALS 患者的 L1 SMD（OR=4.06，95%CI[1.23，13.33]，p=0.02）、L1 PMA（1.07，95%CI[1.001，1.139]，p=0.046）和 L1 PMD（OR=1.08，95%CI[1.01，1.15]，p=0.02）显著高于延髓起病的 ALS 患者（B-ALS）；L1 SFD（OR=0.91，95CI[0.85，0.98]，p=0.01）显著低于 B-ALS。L1 SMA、L1 SMI 和 L1 SFA 在不同起病部位组间无差异。

3、不同 KCS 分期的 L1 SMA（p=0.011）、L1 PMA（p=0.026）、L1 PMD（p=0.009）存在显著差异；L1 SMI 仅在 KCS 的 1 期与 2 期之间（p=0.018）存在显著差异；L1 SFD 在 KCS 1 期与 3 期之间（p=0.029）、KCS 2 期与 3 期之间（p=0.022）存在显著差异。

4、岭回归结果提示 ALSFRS-R 评分与胸部 CT 骨骼肌定量指标无相关性。

5、ROC 曲线提示 L1 SMI 变化率（AUC=0.85）、L1 SFD 变化率（AUC=0.69）、L1 PMD 变化率（AUC=0.67）、L1 SFA 变化率（AUC=0.65）对 KCS 3 期的预测敏感性高，DPR 和其余胸部 CT 变化率指标对 KCS 3 期的预测不敏感。

结论 ALS 人群初诊时普遍存在骨骼肌减少状态，不同性别的 ALS 患者存在局部肌肉脂肪横截面积的差异，而肌肉密度和脂肪密度无差异。延髓起病的 ALS 患者在初诊时已经存在较差的椎旁肌状态和较高密度的皮下脂肪状态。随着疾病分期的进展，ALS 患者的单层面的总肌肉面积、椎旁肌面积与密度、皮下脂肪密度存在进展。研究提示 ALSFRS-R 评分与胸部 CT 定量指标无关，但随访胸部 CT 的变化可以敏感地反映 ALS 的疾病分期的进展，可以提示不良预后。

PU-1373

评估复发型多发性硬化患者的无疾病活动证据：奥扎莫德 III 期 RADIANCE 研究和开放标签扩展研究的事后分析

Ludwig Kappos[1]、Giancarlo Comi[2]、Krzysztof W Selmaj[3]、Lawrence Steinman[4]、Amit Bar-Or[5]、Douglas L. Arnold[6]、Hans-Peter Hartung[7]、Xavier Montalbán[8]、Eva K. Havrdová[9]、Chahin Pachai[10]、James K. Sheffield[10]、Chun-Yen Cheng[10]、Diego Silva[10]、John Vaile[10]、Jean Pierre Morello[10]、Jeffrey A. Cohen[11]、Bruce A. C. Cree[12]

1. Research Center for Clinical Neuroimmunology and Neuroscience (RC2NB), University Hospital and University of Basel, Basel, Switzerland
2. Vita-Salute San Raffaele University and Casa di Cura del Policlinico, Milan, Italy
3. Center for Neurology, Łódź, Poland and Collegium Medicum, University of Warmia and Mazury, Olsztyn, Poland
4. Beckman Center for Molecular Medicine, Stanford University Medical Center, Stanford, California; USA
5. Center for Neuroinflammation and Experimental Therapeutics, Perelman School of Medicine, University of Pennsylvania, Philadelphia, Pennsylvania; USA
6. NeuroRx Research and Montréal Neurological Institute, McGill University, Montreal, QC, Canada
7. Heinrich-Heine University, Düsseldorf, Germany; Brain and Mind Centre, University of Sydney, Sydney, Australia; Medical University of Vienna, Vienna, Austria; Palacky University Olomouc, Olomouc, Czech Republic
8. Centre d'Esclerosi Múltiple de Catalunya (Cemcat), Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona, Spain
9. Center for Clinical Neuroscience, Charles University, Prague, Czech Republic
10. Bristol Myers Squibb, Princeton, New Jersey; USA
11. Mellen Center for MS Treatment and Research, Cleveland Clinic, Cleveland, Ohio; USA
12. Weill Institute for Neurosciences, University of California San Francisco, San Francisco, California;USA

目的 评估使用奥扎莫德治疗的复发型多发性硬化（RMS）患者中无疾病活动证据 3 和 4（NEDA-3 和 NEDA-4）的达标率。NEDA 是一种复合疗效结局指标，也是多发性硬化（MS）的推荐治疗目标。

方法 数据收集自口服奥扎莫德 0.92 mg/d 和肌内注射干扰素 β-1a 30 μg/周的 III 期随机研究（RADIANCE, NCT02047734）和口服奥扎莫德 0.92 mg/d 的开放标签扩展研究（DAYBREAK, NCT02576717）。两项研究均在基线时进行 MRI 检查，其后每年检查一次。与 RADIANCE 基线相比，计算 NEDA-3（与基线相比无新增钆增强病灶、无新增/增大的 T2 病灶、无复发、无 EDSS 进展）和 NEDA-4（NEDA-3+年化全脑容量丢失≤0.4%）的达标率，并在 RADIANCE 入组 12 个月时重定基线，以控制治疗开始后短期内高病变活动和脑容量丢失率较高患者（观察病例）的影响。

结果 在 RADIANCE 研究 12 个月和 24 个月，以及在 DAYBREAK 研究 12 个月、24 个月和 36 个月时，奥扎莫德持续治疗的患者 NEDA-3 达标率分别为 31.2%、24.6%*、16.2%*、13.4%*和 10.7%；而干扰素治疗期间或从干扰素换用奥扎莫德的患者在上述时间点的 NEDA-3 达标率分别为 26.9%、17.0%、9.8%、8.6%和 7.4%。奥扎莫德持续治疗的患者在上述时间点的 NEDA-4 达标率分别为 21.5%、14.0%*、10.0%、10.4%和 10.3%；而干扰素治疗期间或从干扰素换用奥扎莫德的患者相应 NEDA-4 达标率分别为 16.3%、7.8%、5.9%、6.2%和 6.3%。在 12 个月重定基线后，RADIANCE 研究 24 个月和 DAYBREAK 研究 12 个月、24 个月和 36 个月时，奥扎莫德持续治疗患者的 NEDA-3 达标率分别为 52.6%*、33.1%*、26.3%*和 21.3%；干扰素治疗期间或从 干扰素换用奥扎莫德的患者 NEDA-3 达标率分别为 33.4%、20.5%、17.4% 和 14.8%。重新设定基线后奥扎莫德持续治疗患者的 NEDA-4 达标率分别为 33.5%*、20.0%*、16.7%和 14.1%；而干扰素治疗期间或从干扰素换用奥扎莫德的患者 NEDA-4 达标率分别 19.7%、11.7%、11.2%和 11.0%。

*与干扰素相比，名义 P<0.05。

结论 与干扰素相比，奥扎莫德治疗 24 个月时有更多的患者达到 NEDA-3 和 NEDA-4。在 DAYBREAK 研究中，12 个月重定基线后，与从干扰素换用奥扎莫德的患者相比，持续奥扎莫德治疗有更多的患者达到 NEDA-3 和 NEDA-4。

无疾病活动证据（NEDA）是多发性硬化（MS）临床研究中的一种复合疗效结局指标，也是临床实践中管理复发型 MS（RMS）的推荐治疗目标。通过事后分析评估了奥扎莫德在 III 期 RADIANCE 研究和开放标签 DAYBREAK 扩展研究中 RMS 患者的 NEDA-3 和 NEDA-4 达标率。

首次报告了 III 期 RADIANCE 研究的 NEDA-4 达标率，以及 DAYBREAK 研究的 NEDA-3 和 NEDA-4 达标率。

PU-1374

帕金森病异动症与中脑黑质强回声的相关性分析

闫家辉[1]、李凯[1]、葛逸伦[1]、李雯[1]、王普之[1]、金宏[1]、张金茹[1]、陈静[1]、王芬[2]、杨亚萍[1]、张迎春[3]、李丹[4]、毛成洁[1,2]、刘春风[1,2,4]

1. 苏州大学附属第二医院神经内科
2. 苏州大学神经科学研究所
3. 苏州大学附属第二医院超声科
4. 宿迁市第一人民医院神经内科

目的 分析帕金森病（Parkinson's Disease, PD）异动症发生的危险因素，研究经颅超声（transcranial sonography, TCS）探测的中脑黑质（substantia nigra，SN）强回声与 PD 异动症发生的关系。并纳入其他危险因素，构建 PD 异动症发生的预测模型。

方法 562 例 PD 患者，基线时均完成临床评估及 TCS 检查，对其中 198 例患者进行 2-7 年随访。通过评估基线资料，将患者分为两组：PD 伴异动症组和 PD 不伴异动症组。通过 TCS 评估 SN 回声等级和双侧 SN 强回声总面积（total hyperechogenic area of the SN on both sides，SN_T）。通过 Logistic 回归分析各项人口学资料、临床资料、SN_T 和异动症之间的关联。此外，以"后退法"纳入变量构建 Logistic 回归预测模型，并在随访中进行验证。

结果 基线 562 例 PD 患者中，105 例（18.7%）患者伴异动症。Logistic 回归显示，与 PD 不伴异动症组相比，PD 伴异动症组患者病程更长（OR=1.015，p=0.014）、左旋多巴等效剂量更大（OR=1.003，p<0.001）、UPDRS-III 分数更高（OR=1.026，p=0.026）、受教育年限更短（OR=0.923，p=0.015）、SN_T 更大（OR=2.601，p=0.009），为 PD 异动症的独立危险因素。同时，我们绘制了仅纳入 SN_T 的 ROC 曲线，曲线下面积为 0.657（p<0.001）。然后，我们建立了一个纳入病程、左旋多巴等效剂量、UPDRS-III、受教育年限和 SN_T 等独立危险因素的模型，用于预测异动症，并绘制了该预测模型的 ROC 曲线，曲线下面积为 0.839（p<0.001）。562 例 PD 患者中，198 例基线不伴异动症的患者完成了随访，其中 29 例患者在随访中发生异动症。Kaplan-Meier 曲线显示，在完成随访的 198 例患者中，我们基线时预测异动症发生概率高的患者在随访中更容易发生异动症（p=0.009）。

结论 PD 患者双侧黑质强回声面积与异动症的发生相关，为异动症发生的独立危险因素。基于病程、左旋多巴等效剂量、受教育年限、UPDRS-III 分数、SN_T 等五项独立危险因素构建的预测模型对异动症的发生有较好的预测价值。

PU-1375

I 型强直性肌营养不良一例

吴旭玲、张安妮、雷晓阳、冯占辉、王维、贺电

贵州医科大学附属医院

目的 报道 1 例强直性肌营养不良（DM）1 型的患者，探讨强直性肌营养不良的临床特点，以提高对该疾病的认识。

方法 对 1 例因四肢无力就诊患者的临床资料进行收集分析，包括患者基本资料、临床表现、家族史、肌电图等，患者发病年龄较轻，其父亲及大伯有类似病史，需考虑遗传性疾病可能，故进一步取外周血应用毛细管电泳法进行基因检测。

结果 患者为青年男性，因“四肢无力 4 年余”就诊。患者隐匿起病，以肌无力、肌强直和肌萎缩为主要表现，症状进行性加重，不伴肌肉疼痛、感觉异常，无肌跳症状，患者血清肌酶轻度增高，肌电图具有特征性肌强直放电和肌源性损害，肌肉核磁共振提示四肢肌群均有萎缩，可见多发脂肪信号影，其父亲有类似无力症状病史且肌活检可见肌核内移。患者外周血基因检测结果提示 DMPK 基因 CTG 三核苷酸重复次数大于 100，证实为 DM1 型。
结论 强直性肌营养不良是一种以肌无力、肌强直、肌萎缩为主要表现的遗传性疾病，常常合并多器官系统的损害，临床表现复杂多样，临床医生要提高对本病的认识，基因检测有助于早期明确诊断。

PU-1376

肺癌咯血应用止血药引起脑梗一例

蒙雨玲、李艺
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 通过报道 1 例肺癌咯血应用止血药所致脑梗死，为今后有卒中高危因素患者使用止血药提供借鉴。
方法 对我院住院确诊的 1 例肺癌咯血应用止血药引起大面积脑梗死病例进行临床探究，55 岁男性，因反复咳嗽、咳血痰 3 月入院，胸部 CT 示左下肺肿物，病理活检考虑腺癌。入院后患者咯血加重，予垂体后叶素止血、补充人纤维蛋白原等治疗，随后患者出现精神异常、双下肢乏力，头颅 MR 示双侧小脑半球、双侧额顶枕叶及左侧放射冠、左侧丘脑、双侧基底节区多发急性脑梗死。
结果 对我院住院确诊的 1 例肺癌咯血应用止血药引起大面积脑梗死病例进行临床探究，55 岁男性，因反复咳嗽、咳血痰 3 月入院，胸部 CT 示左下肺肿物，病理活检考虑腺癌。入院后患者咯血加重，予垂体后叶素止血、补充人纤维蛋白原等治疗，随后患者出现精神异常、双下肢乏力，头颅 MR 示双侧小脑半球、双侧额顶枕叶及左侧放射冠、左侧丘脑、双侧基底节区多发急性脑梗死。
结论 对于出血患者的治疗，需要根据病情综合考虑，权衡出血与缺血风险，密切监测凝血相关指标，制定个体化止血方案。

PU-1377

CAPN3 基因复合杂合变异所致高肌酸激酶血症 1 例

利婧、廖冰、张为西、姚晓黎
中山大学附属第一医院

目的 探讨钙 CAPN3 基因变异所致蛋白酶病(Calpainopathy)的临床表现
方法 回顾分析一例于我院就诊的 CAPN3 基因复合杂合突变所致高肌酸肌酶血症患者临床表型、肌酸肌酶水平、肌肉病理改变。
结果 患者为 30 岁女性，主因“发现肌酶升高 2 年，四肢肌肉酸痛 1 年”来诊。患者主要临床表现四肢肌肉轻度酸痛，活动后偶有疲劳感，但不影响日常活动。神经系统查体未见明显阳性体征。检测肌酸激酶水平波动于 1000-4000U/L 之间，肌电图提示可疑肌源性损害。肌肉活检电镜提示肌节结构紊乱。基因检测提示：CAPN3 基因复合杂合变异：分别为 CAPN3 c.2132dup(p.Leu712Alafs*14)及 c.1250C>T(p.Thr417Met)。受检者携带的 c.2132dup(p.Leu712Alafs*14)变异为 CAPN3 基因编码区碱基插入导致的移码变异，该变异未见文献及大规模人群数据库报道，该变异被定义为疑似致病变异。受检者携带的 c.1250C>T(p.Thr417Met)变异为 CAPN3 基因编码区的错义变异。有文献报道在常染色体隐性肢带型肌营养不良 1 型患者检测到该变异，且多呈复合杂合或纯合状态基于大鼠模型的功能学研究表明该变异导致钙蛋白酶 3 自溶的速率加快，使酶过早失活（PMID:19226146）。

根据现有证据，该变异被定义为疑似致病变异。结合患者临床表现、肌酸肌酶水平、肌肉病理结果和基因检测结果，考虑患者为 CAPN3 基因变异所致蛋白酶病(Calpainopathy)。
结论 CAPN3 基因变异所致蛋白酶病可表现为临床症状轻微的高肌酸肌酶血症。

PU-1378
替罗非班治疗急性缺血性卒中患者给药时间长短与疗效的研究

陈琴[1]、谭红[2]
1. 南华大学衡阳医学院长沙市第一医院研究生协作培养基地
2. 长沙市第一医院

目的 替罗非班是一种选择性高、可逆的、半衰期短的非肽类糖蛋白 IIb/IIIa 血小板受体拮抗剂，在急性缺血性卒中患者的治疗中广泛应用，但目前对替罗非班给药持续时间长短与疗效关系的研究不多。本研究观察接受替罗非班治疗的急性缺血性卒中患者的给药持续时间和疗效关系，寻找替罗非班最佳给药持续时间。
方法 收集 2021 年 1 月 1 日至 2021 年 11 月 30 日期间在长沙市第一医院神经内科住院并符合纳排标准的急性缺血性卒中患者，根据替罗非班给药持续时间长短，分为 A 组（≤49.5 小时）和 B 组（＞49.5 小时）。收集患者入院时基线资料，观察用药前 0 小时、用药后 7 天的 NIHSS 评分、90 天 mRs 评分及不良事件（症状性颅内出血、颅内出血、系统性出血、血小板减少症）。
结果 最后共纳入 101 例患者，A 组有 51 例，B 组有 50 例。替罗非班用药前 0 小时、用药后 7 天 NIHSS 评分在两组间无统计学差异（P＞0.05）；A 组第 7 天 NIHSS 有效改善（第 7 天 NIHSS 评分较给药前下降 17%以上）有 36 例，百分率为 70.6%，B 组第 7 天有效改善有 24 例，百分率为 48.0%，两组之间具有统计学差异（P=0.02）。90 天 mRs0-1、mRs0-2、mRs0-3 等不同程度的预后在两组间无统计学差异（P＞0.05）。研究人群未出现症状性颅内出血和颅内出血。系统性出血及血小板减少症等不良事件发生率在两组之间无统计学差异（P＞0.05）。
结论 本研究表明，对于轻中型急性缺血性卒中患者，替罗非班给药持续时间在 49.5 小时之内获益较大，延长给药持续时间不会增加不良事件。

PU-1379
采用磁共振弥散张量成像分析高海拔地区 2 型糖尿病对急性缺血性脑卒中的影响

高婧[1,2]、李易蒸[1]、张庆欣[1]、李宝娜[1]、杨晓莉[1]
1. 青海省人民医院
2. 青海大学临床医学院

目的 采用磁共振弥散张量成像分析高海拔地区 2 型糖尿病对急性缺血性脑卒中患者神经功能缺损及预后的影响。
方法 首次急性期大脑中动脉 M1 段严重狭窄或闭塞的大脑中动脉供血区缺血性脑卒中患者 89 例，伴 2 型糖尿病为糖尿病组，不伴 2 型糖尿病为非糖尿病组；3 月后对各组随访进行改良 Rankin 评分量表（mRS）评分，分为预后良好组（mRS 评分为 0-2 分）及预后不良组（mRS 评分≥3 分），比较各组间临床资料、NIHSS 评分、异性分数(FA)等方面的差异。
结果 高海拔地区糖尿病缺血性脑卒中预后与 2 型糖尿病、FA 值大小、同型半胱氨酸水平有关。
结论 2 型糖尿病及高 Hcy 增加了高海拔地区 AIS 患者的严重程度及预后不良的风险，FA 值可定量评估糖尿病 AIS 患者的神经纤维受损程度，并可较好评估预后。

PU-1380

尿动力学对帕金森病和多系统萎缩 P 型的鉴别诊断价值

杨梦婷、武冬冬、张志鹏、苏闻、陈海波
北京医院

目的 对比帕金森病（PD）和多系统萎缩 P 型（MSA-P 型）患者的尿动力学参数，分析其鉴别诊断价值。
方法 回顾分析了本研究中心就诊的 34 例 PD 患者和 19 例 MSA-P 型患者的尿动力参数的分布特点，分析其鉴别诊断价值。
结果 MSA-P 型患者的残余尿量（t=-2.773，P＝0.014）显著高于 PD 患者，MSA-P 型患者归一化逼尿肌收缩力（t=3.330，P＝0.006）显著低于 PD 患者。无泌尿症状的 MSA-P 型患者的顺应性数值（t=-2.508，P=0.028），残余尿量（t=-2.630，P=0.019）高于无泌尿症状的 PD 患者。残余尿量对 MSA-P 型有诊断意义，其 AUC=0.875，残余尿量的 Cut-Off 值为 28ml，约登指数最大 0.701，灵敏度为 85.7%，特异性 84.4%。
结论 相较于 PD，MSA-P 型的残余尿量更多，逼尿肌收缩力更弱。无泌尿症状的 MSA-P 型和 PD 对比，MSA-P 型有残余尿量增多，顺应性增高。残余尿量对 MSA-P 型有诊断意义，可以作为 MSA-P 型和 PD 的鉴别诊断指标。

PU-1381

IGF-1 与 OSAS 患者认知功能障碍相关作用的研究进展

余婷、杜星宇、刘海军
遵义医科大学附属医院

目的 近年来，阻塞性睡眠呼吸暂停综合征（obstructive sleep apnea hypopnea syndrome， OSAS）已被证实是阿尔茨海默病(Alzheimer's disease,AD)的潜在危险因素之一。OSAS 导致认知功能障碍有两种可能机制：（1）可能继发于白天嗜睡以及睡眠障碍；（2）可能导致脑血管重构、神经损伤和细胞死亡，从而导致认知功能障碍 。胰岛素样生长因子 1（insulin-like growth factor-1, IGF-1）是近年来神经研究领域的热点之一。大多数研究表明，IGF-1 在认知疾病中具有治疗潜力，这使学者们关注到了 IGF-1 与 OSAS 认知功能之间的关系，现对 IGF-1 对 OSAS 所致的认知功能障碍的相关作用进行综述。
方法 通过计算机检索 Pubmed，CNKI，Science direct，JAMA Neurology，Springer 等数据库，收集关于 OSAS、认知功能障碍及 IGF-1 之间的相关作用及机制，并进行分析与总结。
结果 OSAS 致认知功能障碍的机制中，学者们认为间歇性低氧血症（intermittent hypoxemia，IH）可能是最主要的机制。
结论 IH 通过增加活性氧的含量（ROS）来发挥作用，从而导致海马神经元活动的长期增强效应被破坏和空间记忆功能受损，从而导致 OSAS 患者记忆力、计算力以及执行力的下降。IGF-1 也可以通过调节突触可塑性以及神经形成来调节认知功能，但其具体调节机制尚不明确。以往大量研究认为，OSAS 与生长激素（growth hormone ,GH）、IGF-1 的降低相关，且降低程度与简易智力状态检查量表（MMSE）评分成正相关关系。综上，说明 IGF-1 对 OSAS 所致认知功能障碍的具有一定的作用，但其具体机制尚不清楚，研究清楚具体机制，可能是未来治疗 OSAS 所致认知障碍的突破点之一。

PU-1382

急性缺血性卒中血管内介入治疗患者心动周期间血压变异性与其预后的相关性研究

司相坤、郭珍妮、曲瑒、孙颖颖、杨弋、孙欣
吉林大学第一医院

目的 急性缺血性卒中具有高发病率、高死亡率及高复发率的特点，严重影响患者的生命健康。急诊血管内介入治疗（endovascular treatment，EVT）是《中国急性缺血性卒中诊治指南 2018》推荐的急性大血管闭塞型缺血性卒中的治疗方式，但是目前术后 3 个月的良好预后（mRS 0-2 分）仅为 32.6-71%。寻找 EVT 患者预后的预测靶点，并进行针对性干预，是提高 EVT 疗效的可行方向。心动周期间血压变异性（beat-to-beat blood pressure variability）是指规定时间内心脏每次搏动所产生血压值的变异性，已有研究证实心动周期间血压变异性与卒中的复发和心血管事件密切相关，但急性缺血性卒中血管内治疗患者心动周期间血压变异性的变化特点，尚不清楚。因此，本研究旨在分析急性缺血性卒中血管内治疗患者术后 7 天内心动周期间血压变异性与其预后的相关性。
方法 前瞻性收集来自 2014 年 6 月至 2020 年 12 月就诊于吉林大学第一医院在发病 24h 内伴有大血管病变的急性缺血性卒中并接受血管内介入治疗的患者；同期伴有大血管病变的、且未进行血管内介入治疗的急性缺血性卒中患者以 1：1 的比例，按年龄、性别匹配纳入研究，作为对照组。发病后 7 天内通过无创指尖血压监测仪监测指尖血压 5 分钟，计算出收缩压、舒张压、平均动脉压的标准差（standard deviation，SD）和平均真实变异性（average real variability, ARV）作为衡量心动周期间血压变异性的指标。电话随访患者三个月改良的 Rankin 量表（mRS）评分， mRS 0-2 分定义为预后良好。通过多因素 Logistic 回归分析心动周期间血压变异性与临床预后的关系。
结果 共纳入符合入组标准的血管内介入治疗(EVT)患者 67 名，平均年龄 57.36±11.78 岁，其中男性 58 (86.6%)名。以 1：1 的比例，按照年龄、性别匹配纳入未进行血管内介入治疗(Non-EVT)的急性缺血性卒中患者 67 名做对照组，平均年龄 59.58±12.07 岁，男性 61 (91.0%)名。结果发现 EVT 组和 Non-EVT 组的心动周期间血压变异性未见显著性差异。EVT 组内预后良好（mRS 0-2 分）的患者 46 名（69%），预后不良(mRS 3-5 分或死亡)的患者 21 名（31%）。预后良好组和预后不良组之间的糖尿病（8.7% vs 42.9%，P=0.007）、发病到股动脉穿刺时间[295.0 (218.8-505.0) vs 420.0 (355.0-702.5)， P=0.04]以及心动周期间收缩压-ARV[2.15 (1.40-2.60)mmHg vs 2.79 (1.93-4.01)mmHg，P=0.011]均存在有统计学意义的差异。Logistic 回归分析发现心动周期间收缩压-ARV 与血管内介入治疗后的不良预后独立相关（调整后的 OR：2.601，95%CI：1.240-5.458，P=0.011）。

结论 1. 急诊血管内介入治疗并未显著影响急性缺血性卒中患者急性期的心动周期间血压变异性。2.接受血管内介入治疗的急性缺血性卒中患者术后 7 天内的心动周期间血压变异性与患者 3 个月不良预后独立相关。3.接受急诊血管内介入治疗的急性缺血性卒中患者术后 7 天内的心动周期间血压变异性或可作为临床可行的干预靶点，进而改善预后。

PU-1383

1 例 GCDH 基因合并 IFIH1 基因突变致脑白质营养不良的临床分析

彭晴霞、刘锡荣、黄泽嘉、董亚坤、王艺东
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 GCDH 基因突变可导致常染色体隐性遗传的戊二酸血症 I 型（GA1）,GA1 以基底神经节胶质增生和神经元缺失，以及进行性运动障碍为主要特征。IFIH1 基因是常染色体显性遗传的 Aicardi-

Goutieres 综合征 7 型（AGS7），可婴儿期精神运动发育延迟、轴向张力减退、痉挛、基底节钙化、脑萎缩、 深部白质异常等。本研究通过总结一例脑白质营养不良患者的临床表现和基因检测结果，旨在提高广大临床医生对脑白质营养不良的认识和诊断。

方法 对一例脑白质营养不良患者的临床表现进行总结，采集患者外周静脉血进行全外显子测序以获得突变基因。

结果 1. 本例患者临床表现为少年起病，反复头痛，容易精神疲乏，注意力不集中，学习成绩较差。神经系统检查：定向力、计算力等不明显异常，四肢肌力 5 级，肌张力正常，病理征阴性。2.影像检查：双侧额顶枕叶及侧脑室前后角旁多发异常信号影，考虑髓鞘发育迟缓可能；双侧侧脑室室管膜下多发结节及桥脑、双侧额、顶、枕叶皮层下多发异常信号；双侧颞极蛛网膜囊肿；脑沟、脑裂增宽，侧脑室及第三脑室稍增宽。随访 6 年，影像学可见病灶范围有增大。3.全外显子组测序结果发现 GCDH 基因变异，chr19:13010280 NM_000159.3:c.1244-2A>C，为纯合突变，其父母该位点均为杂合变异。同时发现 IFIH1 基因变异，chr2:163133244 NM_022168.3:c.2257del:p.His753IlefsTer2，为杂合变异，遗传自母亲。

结论 结合临床症状，推测两个基因变异均可能导致是脑白质营养不良。该患者目前无明显神经功能缺损表现，但影像学检查提示有脑白质病灶有进展，继续随访观察患者。

PU-1384

帕金森病伴淡漠患者双侧大脑半球间功能同步性受损——一项基于静息态功能磁共振的研究

张衡、单爱狄、袁永胜、张克忠
江苏省人民医院（南京医科大学第一附属医院）

目的 淡漠是一种神经精神综合征，其特征是缺乏动机，兴趣或情感体验，表现为目标导向行为的减少。据报道，帕金森病淡漠的潜在机制与脑功能和结构网络侧向化相关。我们进行此项研究旨在探讨侧向化在帕金森病淡漠发病机制中的作用。

方法 我们招募了 26 名伴淡漠的帕金森病患者（PD-A），27 名不伴淡漠的帕金森病患者以及年龄、性别、受教育程度匹配的健康对照 23 人，并对所有被试进行 3D T1 加权结构磁共振扫描及静息态功能磁共振扫描。运用基于体素的镜像同伦连接（voxel-mirrored homotopic connectivity，VMHC）及基于体素的偏侧化形态测量学（asymmetry voxel-based morphometry, aVBM)分析方法，我们评估了受试者半球间功能连接的同步性改变及灰质结构的偏侧化改变。接着，我们对发现的异常脑区与淡漠量表——Apathy Scale 之间进行偏相关分析，纳入汉密尔顿抑郁量表-24 项得分及汉密尔顿焦虑量表得分为协变量，以探求脑区异常改变与临床症状之间的相关性。最后，进行受试者工作曲线曲线（receiver operating characteristic，ROC）分析，以进一步评估这些异常改变的脑区是否有作为帕金森病伴淡漠患者神经标志物的潜力。

结果 首先，我们发现 PD-A 组的患者与 PD-NA 和 HC 组相比，伏隔核和壳核的 z-VMHC 值显着降低。此外，伏隔核和壳核的 z-VMHC 值与 AS 量表得分呈负相关（伏隔核：r=-0.617, p=0.001；壳核：r =-0.536，p = 0.007 ）。ROC 分析表明，伏隔核（AUC：0.911）和壳核（AUC：0.821）的 z-VMHC 值可以均可将 PD-A 与 PD-NA 组分开。其次，与 HC 相比，两个 PD 亚组的患者都表现出小脑小叶 VIII 的 z-VMHC 值降低。这些功能改变是在排除认知障碍和明显临床抑郁的情况下检测到的，并且没有伴有显着的不对称结构变化。因此，我们推测，伏隔核和壳核中与冷漠相关的非同步的半球间功能连接改变与脑灰质的侧向化无关。另一方面，PD 中冷漠的功能性去同步性并没有引起脑灰质不对称的改变。

结论 我们的研究表明，由中脑-皮质-边缘环路和黑质-纹状体环路功能受损引起的奖励和动机处理的神经侧向性改变是帕金森病中冷漠症状的潜在机制，为进一步研究提供了新的视角。

PU-1385

成人 EB 病毒感染后小脑炎 1 例报道

冷颖琳、王琪、郑艺明、高枫、赵桂萍
北京大学第一医院

目的 EB 病毒感染后小脑炎多见于儿童，成人罕见。本文报道 1 例成人病例，探讨该病的诊断方法和治疗策略。

方法 患者男，34 岁，4 周前出现浅表淋巴结肿大、发热、头痛，淋巴结穿刺活检诊断为 EBV 相关淋巴增生性疾病、传染性单核细胞增多症，2 周余前症状完全缓解，11 天前出现眩晕，伴恶心、呕吐、行走不稳、双手活动不利。查体示双眼凝视性眼震，醉酒步态，四肢肌张力减低、小脑性共济失调；SARA 评分 11.5 分。行 EBV 血清学检查、BAEP、眼震电图、头颅 MR 及脑脊液神经免疫学检查等明确诊断。

结果 血清 EBV-IgM、EBV-IgG、EBV 早期抗原抗体 IgG 均（+），ANCA、ANA、ENA 谱未见异常。电测听、脑干听觉诱发电位未见异常。眼震电图扫视试验可见欠射，平稳跟踪试验为 II 型曲线伴可疑追赶现象，前庭双温试验、位置试验正常。头 MRI 示双侧小脑半球脑沟稍增宽，增强扫描未见异常强化灶，MRS 示小脑蚓部 NAA 峰降低。腰椎穿刺示脑脊液压力正常，脑脊液常规、生化、病原学高通量测序、EBV 抗体、细胞病理检查均未见异常，血及脑脊液寡克隆区带、自身免疫性脑炎相关抗体、AQP4 抗体、MOG 抗体、GFAP 抗体、副肿瘤相关抗体均（-），抗神经细胞抗体 TBA 法（-）。予静注人免疫球蛋白 0.4g/(kg·d)×5d，序贯地塞米松 20mg qd×5d，患者症状明显缓解，查体示眼震消失，指鼻试验、跟膝胫试验稳准，可直线行走；SARA 评分 3 分。

结论 EB 病毒感染后小脑炎的脑脊液中可无特异性抗体，MRS、眼震电图等检查可提供小脑损害的客观证据，IVIg 和糖皮质激素治疗有助于缩短病程，预后良好。

PU-1386

DYSF 基因杂合突变致 Miyoshi 肌病的临床分析

彭晴霞、董亚坤、黄泽嘉、刘锡荣、王艺东
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 DYSF 基因突变可导致肌源性肌病-Dysferlinopathy，该肌病包括肢带型肌营养不良 2B 型和 Miyoshi 远端型肌营养不良/Miyoshi 远端型肌病，通常以常染色体隐形方式遗传。本研究通过总结一例 Miyoshi 肌病患者的临床表现和基因检测结果，旨在提高广大临床医生对 Miyoshi 肌病的认识、早期识别和诊断。

方法 对一例疑似 Miyoshi 肌病患者的临床表现进行总结，采集患者外周静脉血进行全外显子测序以获得突变基因，并行肌肉病理活检。

结果 1、本例患者临床表现为青少年起病，双下肢乏力酸痛，运动后加重，肌酶升高，有横纹肌溶解病史，无吞咽困难、呼吸困难等症状。2、神经系统检查：高级神经功能活动无异常，颅神经检查无明显异常。双侧三角肌、肱二头肌、肱三头肌、腕肌、指伸/屈肌 5-级，股四头肌、股二头肌肌力 4 级，髂腰肌、胫前肌、腓肠肌肌力 4+级，左侧臀大肌轻度萎缩。浅、深感觉检查未见明显异常，四肢腱反射对称，病理反射未引出。3、肌电图、神经传导速度检查：神经传导未见明显异常；肌电图呈肌源性损害。4、肌肉活检结果:送检肌肉肌纤维大小不等，少数肌纤维轻度萎缩，少许肌纤维变性坏死，未见明显核内移或肌裂，未见明显胞浆内脂滴或糖原空泡、破碎红纤维、束周萎缩等。肌束膜及肌内膜纤维组织增生不明显，炎症细胞不明显。免疫组化符合肌源性肌病-Dysferlinopathy，包括肢带型肌营养不良 2B 型和 Miyoshi 远端型肌营养不良/Miyoshi 远端型肌病。5、全外显子组测序结果发现 DYSF 基因的两个变异，⑴chr2:71778765 Exon 19 NM-003494.3:c.1667T＞

C(p.Leu556Pro)，为错义突变。⑵ chr2:71886025 Exon 43 NM-003494.3:c.4656T＞G(p.Tyr1552*)，为无义突变。

结论 此突变是新发现的杂合变异，结合临床症状，推测是 Miyoshi 肌病致病基因。

PU-1387

卵圆孔未闭合并中重度颈内动脉狭窄 3 例

郭彤彤、高雅、李海婷、王琼、张雅婷、王慧芳
山西医科大学第一医院

目的 探讨卵圆孔未闭合并颈内动脉中重度狭窄患者的临床特点。

方法 选取 2022 年 1 月至 2022 年 6 月山西医科大学第一医院住院收治的 3 例卵圆孔未闭合并颈内动脉中重度狭窄患者为研究对象，回顾性分析其一般资料、临床症状和辅助检查特点，明确卵圆孔未闭和颅内动脉狭窄的程度和卒中病因的关系。

结果 本研究 3 例病例，男性 1 例，女性 2 例，年龄分别为 72、66 和 68 岁。起病形式：2 例以急性脑梗死起病，1 例以间断头晕 1 年就诊。既往史：2 例否认高血压、糖尿病病史，1 例高血压病史和冠状动脉狭窄（头晕起病）。1 例剧烈咳嗽后起病，1 例过度劳累后起病。临床表现：1 例表现为言语含糊，1 例有右侧肢体及面部麻木，1 例临床表现为发作性头晕伴大汗。辅助检查：3 例同型半胱氨酸升高，2 例甘油三酯升高。3 例均经颅多普勒超声发泡实验，均为阳性，均为雨帘征。3 例行行经食道超声心动图和经胸超声心动图，2 例平静呼吸状态下可及少量微泡，Valsalva 动作后左心房可及中-大量造影剂微泡，1 例平静呼吸状态左房少量造影剂微泡出现，Valsalva 动作未见明显增多。2 例行全脑血管造影，1 例可见右侧颈内动脉起始处管腔重度狭窄，1 例示左侧颈内动脉虹吸段重度狭窄伴远端瘤样扩张，右侧椎动脉起始部轻度狭窄。1 例行头颈 CTA 示右侧颈内动脉球部轻度狭窄，双侧颈内动脉膝段及床突上段管腔中度狭窄。治疗：1 例行卵圆孔未闭封堵术及颈内动脉支架置入术，1 例行颈内动脉支架置入术，1 例未行介入治疗。3 例均口服脑血管病二级预防药物。随访：3 例患者分别随访 5 月、2 月和 1 月，均未复发。

结论 卵圆孔未闭合并颈内动脉中重度狭窄常见于老年人，症状较轻，主要累及前循环。对轻症脑卒中患者病因筛查时，经食道超声心动图和脑血管检查应联合评估。

PU-1388

伴早期症状波动的急性单侧前庭病 1 例

冷颖琳、宋鹏冉、王侠、赵桂萍
北京大学第一医院

目的 急性单侧前庭病是急性前庭综合征最常见的周围前庭病因之一，但发病机制尚不明确。本文报道 1 例早期出现症状波动的急性单侧前庭病，探讨其发病机制。

方法 患者男，53 岁，5 天前于坐位突发眩晕，1 分钟后缓解，体位变化后再次发作，1 天后缓解；3 天前再次出现眩晕，持续不缓解。既往高血压、高脂血症、糖耐量异常病史。查体示双眼向前、向右、向上注视时均可见向右水平眼震，向右注视时为著；向左甩头可见补偿性扫视；交替遮盖试验（-）；踏步试验向左偏转。DHI 评分 90 分。行头颅影像学及前庭功能检查等明确诊断。

结果 头颅及听神经 MR 未见异常，无中枢前庭受累证据。眼震电图示水平向右的自发性眼震，SPV 4°/s，凝视、扫视、平稳跟踪、视动试验正常，双温试验示 LC+LW=3.7°/s，视频甩头试验示左水平、左前、左后增益降低，可见补偿性扫视，cVEMP 正常；故左侧周围前庭病变诊断明确，前庭上神经、前庭下神经支配区均受累。头血管 MRA、颈部血管彩超、经颅多普勒等大血管相关检查及超声心动图、动态心电图等心源性栓塞相关检查均未见异常，考虑小血管病变可能性大。予抗血小板、降脂

及康复治疗，1 周后患者症状好转，DHI 评分 82 分，复查眼震电图示自发性眼震 SPV3°/s，双温试验 LC+LW=6.3°/s，视频甩头试验左水平、左前可见补偿性扫视，表明前庭下神经支配区功能恢复。**结论** 伴血管病危险因素的急性单侧前庭病患者早期可表现为发作性症状，发病机制可能是小血管病和循环障碍，需采用类似于缺血性卒中的二级预防策略。

PU-1389

脑实质合并脑室出血对脑室下区组织损伤的作用研究

姚楠[1]、韩金蕊[1]、吴思婷[1]、李裕琳[1]、李治国[1]、施福东[1,2]
1. 天津医科大学总医院
2. 首都医科大学附属北京天坛医院

目的 脑出血破入脑室是一类死亡率和致残率极高的脑出血常见亚型，临床上大约有 40-50%的脑出血患者合并脑实质血肿破入脑室。大量研究证实了脑出血破入脑室可提示患者的神经功能预后变差，然而目前尚不十分清楚导致这部分患者临床结局恶化的背后机制。不同于脑实质出血，脑出血破入脑室导致了脑脊液炎症反应和侧脑室周围组织的炎症或氧化应激损伤。脑室下区是位于侧脑室外侧壁重要的神经发生区域，可在脑损伤后对病灶部位进行神经修复，但很少有临床前研究关注脑出血破入脑室是否会影响这一区域的功能。在本研究中，我们使用脑出血破入脑室和脑实质出血两种小鼠自体血模型，研究了脑出血破入脑室的脑室下区神经炎症水平、组织损伤以及神经发生情况。我们的研究旨在探索脑出血破入脑室是否通过破坏脑室下区神经发生功能导致不良预后，为脑出血的发病机制提供新的发现，并为脑出血炎症干预和神经修复治疗策略提供理论基础。

方法 我们的实验使用了 10-12 周的雄性 C57BL/6 小鼠，通过向脑实质不同部位注射自体血，诱导了脑出血破入脑室和脑实质出血模型。假手术组则是使用注射针头在基底节区插入同样的深度，但不注射血液。在诱导模型后第 3 天和第 14 天，采用流式细胞术检测小鼠脑室下区的小胶质细胞数量和外周免疫细胞浸润情况；在诱导模型后第 3 天和第 14 天，使用 TUNEL 染色法检测脑室下区细胞死亡的程度，并证明神经干细胞（B 型神经干细胞、A 型神经元母细胞）参与了脑室下区的细胞凋亡；在诱导模型后第 3 天和第 14 天，使用 BrdU 标记增殖的神经干细胞，通过免疫荧光染色检测脑室下区各种类型的神经干细胞（B 型神经干细胞、C 型短暂分裂祖细胞、A 型神经元母细胞）的增殖情况。

结果 （1）在诱导模型后第 3 天和第 14 天，脑出血破入脑室的小鼠脑室下区小胶质细胞和外周浸润免疫细胞的数量相较于假手术组和脑实质出血组显著升高（2）在诱导模型后第 3 天，脑出血破入脑室小鼠的侧脑室附近凋亡的细胞显著增加，并且在第 14 天，脑出血破入脑室小鼠仍然能够检测到一定数量的凋亡细胞。而无论是急性期还是慢性期，在脑实质出血模型和假手术组中几乎检测不到侧脑室附近组织的凋亡细胞。（3）在诱导模型后第 3 天，脑出血破入脑室小鼠脑室下区的 B 型神经干细胞和 A 型神经元母细胞凋亡显著增多，而在脑实质出血模型和假手术组中，几乎检测不到凋亡的神经干细胞。（4）脑出血破入脑室小鼠在诱导模型后第 3 天和第 14 天，脑室下区 A 型神经元母细胞的增殖相较于假手术组显著减少，而脑实质出血小鼠在诱导模型后第 14 天，增殖的 A 型神经元母细胞数量相较于假手术组显著增多；在诱导模型后第 3 天和第 14 天，脑出血破入脑室小鼠 C 型短暂分裂祖细胞的增殖相较于假手术组和脑实质出血组显著减少；在诱导模型后第 3 天和第 14 天，脑出血破入脑室小鼠和脑实质出血小鼠的 B 型神经干细胞增殖相较于假手术组显著增多。

结论 我们的研究结果证实脑出血破入脑室对脑室下区这一重要的神经发生区域造成了长期的组织损伤，导致神经发生功能受到破坏，而血肿破入脑室引起的脑室下区炎症反应可能是引起上述疾病过程的原因之一。我们的结果为脑出血合并脑室出血的发病机制提供了新的解释，提示合并脑室出血的患者预后更差的原因可能在于其神经修复能力更差。我们有必要对脑出血破入脑室后神经干细胞与免疫细胞的交互作用作进一步的研究，探寻新的潜在治疗靶点以改善脑出血患者的长期预后。

PU-1390

fMRI 研究丘脑在特发性全面性癫痫的功能分析

孙妍萍
青岛大学附属医院

目的 利用神经影像数据，探究与 IGE 发病机制相关的丘脑核团。
方法 在 PubMed 和 Web of Science 检索发表于 2022 年前的研究，使用似然估计 meta 分析分别对基于体素的形态学结构和功能像进行系统评价。
结果 荟萃分析表明，与健康对照组相比，无论是结构像还是功能像，患者组丘脑核团中产生最大异常的信号均位于背内侧核。
结论 目前的研究结果表明丘脑背内侧核可能是 IGE 产生中的关键核团，这进一步揭示了丘脑皮质环路在 IGE 产生机制中的作用，也为临床应用脑深部电刺激术的作用靶点提供了一定的理论支持。

PU-1391

转录负调控因子 Maf1 在创伤性脑损伤中的作用研究

张贝、陈奎、鲍欢
上海市东方医院（同济大学附属东方医院）

目的 既往已有大量的流行病学证据表明重复性轻度颅脑外伤（rTBI）是多种神经退行性疾病发展的危险因素，包括慢性创伤性脑病（CTE），帕金森氏病（PD）和阿尔茨海默氏病（AD）等，但具体机制尚未明了。
方法 通过改建既往已有的课题组，我们设计了一种新的小鼠重复性轻度损伤模型。通过高速摄影结合力学检测方法检测损伤模型的力学参数；通过免疫组化方法及电镜方法验证存在小鼠弥散性轴突损伤；通过水迷宫、悬尾试验、强迫游泳实验检测存在小鼠学习记忆功能损伤及抑郁样行为。
结果 1、小鼠头部在 4.38±0.12ms 内的侧向平移为 21.63±1.80mm，最大旋转角度为 90.2±2.0°，最大线速度为 8.76±0.36m/s，最大线性加速度为 1.72±0.14km/s2，最大线性减速度为 3.73±0.53km/s2，最大角速度为 9.09±0.81krad/s，最大角加速度为 990±194krad/s2，最大角减速度为 3500±720krad/s2。2、假损伤组和 rTBI 组小鼠重复假/损伤后的翻正反射消失时间分别为 109.672±26.702s 和 522.448±76.935s。假损伤组和 rTBI 组小鼠在强迫游泳实验中的不动时间分别为 150.200±8.199s 和 197.500±10.900s。假损伤组小鼠和 rTBI 组小鼠在悬尾实验中的不动时间分别 131.400±9.558s 和 171.700±11.060s。rTBI 组小鼠在水迷宫实验训练阶段的潜伏时间比假损伤组明显增加，差异有统计学意义；在记忆探索阶段于靶象限停留时增加，差异有统计学意义；在记忆探索阶段于靶象限停留时间与其它象限相比差异无统计学意义，而假损伤组小鼠在靶象限停留时间明显多于其它象限，差异有统计学意义。3、rTBI 组小鼠脑片 HE 染色显示局部空泡、出血点；免疫组织化学标记 NF-200 显示神经纤维肿胀，β-APP 广泛沉积于脑组织；镀银染色显示轴突波浪样形变；透射电子显微镜显示髓鞘分离，轴索损伤。4、免疫组织化学标记 GFAP、IBA1 分别显示 rTBI 组小鼠星形胶质细胞、小胶质细胞激活，免疫荧光标记 TNF-α、IL1-β 显示 rTBI 组小鼠促炎因子增多，ELISA 显示在伤后 24h、72h，rTBI 组小鼠 TNF-α 和 IL1-β 水平比假损伤组明显增高。
结论 我们成功建立了重复性创伤性脑损伤小鼠模型，并且可以用于生物力学、行为学和病理学等方面研究。

PU-1392

中国南方人群自主神经功能障碍对帕金森患者运动严重程度的预测

张贝、李刚
上海市东方医院（同济大学附属东方医院）

目的 帕金森病（PD）是一种致死性神经退行性疾病，表现为运动迟缓、僵硬和静息性震颤。早期发现和治疗对延缓疾病的进展至关重要。本研究探讨自主神经功能障碍是否能预测中国南方人群 PD 运动症状的严重程度。

方法 本研究招募了 219 名 PD 患者。根据运动障碍学会（MDS）提出的诊断标准，从上海东方医院门诊部收集并由运动障碍专家进行诊断。记录 Hoehn-Yahr 分期及其病程。Hoehn-Yahr 分期介于 1.0 和 2.0 之间的患者被认为是轻度 PD。我们排除了常见的继发性病因，如炎症、药物诱导、血管和毒素诱导的帕金森病。帕金森病与其他神经退行性疾病，如进行性核上性麻痹，脑基底变性和多系统萎缩也被排除在外。排除有胃肠道系统疾病史的患者，如结直肠癌。我们也使用汉密尔顿焦虑量表和汉密尔顿抑郁量表排除了焦虑或抑郁患者。

本研究中的每个 PD 患者都接受了包括以下评分量表在内的评估：运动障碍学会（MDS-UPDRS）提供的统一 PD 评分量表用于评估 PD 的状态。中文版帕金森病自主神经问卷（SCOPA-AUT）结果量表用于评估自主神经症状。采用汉密尔顿焦虑量表和汉密尔顿抑郁量表对焦虑和抑郁进行评定。我们重新评估了他们与 MDS-UPDRS 之后 2 年的基线，以评估帕金森病的状态。

结果 SCOPA-AUT 评分与 MDS-UPDRS 的总分和亚组分相关。

结论 自主神经功能不全可预测帕金森病的进展。

PU-1393

姜黄素调控肠道菌群-代谢物轴改善帕金森病小鼠模型运动功能障碍和神经炎症的机制研究

崔璨、韩颖颖、张贝、李刚
上海市东方医院（同济大学附属东方医院）

目的 帕金森病(PD)是一种常见的累及多系统的神经退行性疾病，但其发病机制尚未明确。值得关注的是，PD 中胃肠道症状通常比运动症状早 6-8 年出现，且有证据支持 PD 发病可能源于胃肠道系统。肠道菌群是肠-脑双向交流的关键介质，能通过调控代谢物等多种机制发挥重要生理病理功能。研究证实，姜黄素(CUR)在多种神经系统疾病中发挥神经保护作用，并在肠道相关疾病中参与肠道菌群调控。然而 CUR 在 PD 肠道菌群-脑轴中的作用尚未见报道。因此，亟需探索其相关机制，为寻找靶向 PD 肠道菌群-代谢物轴的干预治疗手段提供理论基础。

方法 在本研究中，我们首先通过 1-甲基-4-苯基-1，2，3，6-四氢吡啶诱导的 PD 小鼠模型明确 CUR 对 PD 的神经保护作用。同时利用 16S rRNA 测序技术深入揭示对照组、MPTP 处理小鼠和 CUR 处理组小鼠的肠道微生物群图谱。然后通过抗生素处理(ABX)和粪菌移植(FMT)实验明确 CUR 对 PD 的神经保护作用是否依赖于肠道菌群。此外，通过超高效液相色谱-质谱(UHPLC-MS)的代谢组学技术解析 CU 引发的血清代谢物图谱改变。Pearson 相关分析进一步锁定与 PD 发病相关的关键菌群和血清代谢物。

结果 和血清代谢物。① CUR 干预可显著缓解 PD 小鼠的运动功能障碍；CUR 干预显著增加黑质-纹状体系统的多巴胺能（DA）神经元的数量、抑制 α-突触核蛋白（α-synuclein，α-Syn）的沉积和胶质细胞激活。② CUR 干预显著改变肠道菌群组成结构及其功能；CUR 干预组气球菌、葡萄球菌

比例明显减少，乳酸杆菌、毛螺菌、拟杆菌、伊格尔兹氏菌比例明显升高。③ABX 干预后抑制了 CUR 对 PD 小鼠运动功能和对 DA 神经元的保护作用。FMT 实验验证 CUR 干预组提取的肠道菌群能缓解 PD 模型小鼠的运动障碍和神经元减少，模拟 CUR 对 PD 的神经保护作用。④ CUR 干预可显著改变血清代谢物图谱；CUR 显著上调血清酪氨酸（TYR）水平并激活 TYR 代谢通路。⑤ CUR 干预显著改善 PD 引起的肠道组织病理改变，并增加肠道长度和改善肠道功能。⑥Pearson 相关分析明确，CUR 干预组中乳酸杆菌科、毛螺菌科、拟杆菌科、气球菌科、葡萄球菌科的丰度与 PD 行为学和病理表型相关；血清 TYR、甲硫氨酸、肌氨酸、肌酸水平与 PD 实验结果存在显著正相关关系，并且与气球菌科、乳酸杆菌科的丰度显著相关；CUR 干预后脑组织 YTR，左旋多巴水平显著升高，与 PD 行为学和病理表型、气球菌科、乳酸杆菌科比例相关。

结论 CUR 通过调节肠道菌群-代谢物轴在 PD 发病中发挥保护作用。乳杆菌科和气球菌科以及关键代谢物如酪氨酸和多巴在 PD 小鼠 CUR 相关的神经保护中起主导作用。本研究为 PD 的发病机制和潜在治疗手段提供了新方向和理论基础。

PU-1394

ELOVL7 基因多态性与中国帕金森病临床表型的关系

张贝、李刚
上海市同济大学医学院附属东方医院

目的 帕金森病（PD）是一种致死性神经系统退行性疾病，表现为运动迟缓、肌强直和静息性震颤。有研究表明基因的表达可能影响 PD 患者的表型。本研究探讨 ELOVL7 单核苷酸基因多态性与 PD 临床表型的关系。

方法 本研究招募了 219 名 PD 患者。利用 DNA 提取试剂盒对外周血进行基因提取，进行 ELOVL7 基因测序。所有患者均采用 sniffin' sticks 16（SS-16）、Hamilton 焦虑量表和 Hamilton 抑郁量表、39 项帕金森病问卷（PDQ-39）和 MDS-updrs 进行评估，并记录了相关症状。

结果 1、本研究共有 219 名 PD 患者。只有 1 名 PD 患者出现 CC 基因型。AA 基因型 189 例，AC 基因型 29 例。AA 基因型组和 CC+AC 基因型组的性别、病程、家族史和 Hoehn-Yahr 分期无差异。AA 基因型组年龄为 57.55±9.92 岁，远高于 CC+AC 基因型组（P 0.018）。两组间无 NMSS、SCOPA-AUT、PDQ-39、MMSE 和 MOCA 评分差异。

2、仅 1 例 CC 表型患者未能分析显性模型。至于与症状的关系，在调整年龄、性别和 Hoehn-Yahr 分期之前，ELOVL7 的显性模型与对光敏感的存在相关（过度显性模型：P 值：0.046，或：0.27（0.08，1.09）；P 值：0.065，或：0.29（0.00，1.19），调整）。利用 ELOVL7 的隐性模型，在调整前发现对光敏感的存在趋势（p 0.054 或：0.29（0.08，1.14）；调整后发现 p 0.073 或：0.30（0.09，1.24）。调整前，过度显性模型与夜尿症存在的关联趋势（p 0.080，or:2.09（0.89，4.71））。

结论 ELOVL7 RS2694528 的显性模型与光敏感有关。aa 基因型可能会延迟 PD 的发病进程。

PU-1395

血浆 miR-153 和 miR-223 水平作为帕金森病诊断的潜在生物标志物

吴丽、徐倩、周梦溪、姜雨菡、刘建仁、陈伟
上海交通大学医学院附属第九人民医院

目的 小分子 RNA（miRNA）可通过结合 SNCA 的 3'非翻译区诱导 α-突触核蛋白表达下调，从而在帕金森病（PD）的发病机制中发挥重要作用。最近的研究表明，唾液中的 SNCA 相关 miRNA 可作为 PD 诊断生物标志物，但 PD 血浆中这些 miRNA 的研究较少见。

目的：检测三种 SNCA 相关 miRNA（miR-7、miR-153 和 miR-223）在 PD 中的血浆表达水平，探讨其对 PD 诊断价值及与临床表型的关系。
方法 通过实时定量聚合酶链反应（RT-PCR）检测 75 名 PD 患者和 73 名正常对照（NC）血浆中的 miR-7、miR-153 和 miR-223 水平。绘制受试者工作特征 (ROC) 曲线以评估三种 miRNAs 在 PD 中的诊断价值。此外，通过系列量表探讨其与人口统计学、PD 运动症状以及非运动症状的关联。
结果 相对于 NC，PD 患者血浆 miR-153 和 miR-223 的表达水平显着降低（0.68 vs. 1.00,p=0.006; 0.18 vs. 1.00, p<0.001）,ROC 曲线下面积分别为 63.1%（miR-153）和 86.2%（miR-223）。另外，新诊断未用药 PD 患者血浆 miR-153 水平低于接受药物治疗的患者（p=0.006），其水平与病程和统一帕金森病评定量表第三部分评分相关（r=0.358，p=0.002；r= 0.264，p = 0.022）。与不伴临床可能的快速眼动睡眠行为障碍（cpRBD）患者相比，伴有 cpRBD 的 PD 患者的血浆 miR-223 水平降低（p<0.001），其水平与 RBD 筛查问卷评分(RBDSQ)呈负相关（r=-0.334，p =0.003)。多元线性回归分析结果显示病程是 miR-153 水平的独立相关因素（p=0.049）；而 RBDSQ 是 miR-223 水平的独立相关因素(p=0.009)。
结论 血浆 miR-153 和 miR-223 可以成为 PD 诊断的潜在生物标志物

PU-1396
大脑深髓静脉（DMV）评分与认知功能障碍的相关性分析

陈修齐、吴丹红
复旦大学附属上海市第五人民医院

目的 探索 DMV 评分与具有脑血管病高危因素的受试者认知功能的相关性。
方法 1）从募集 280 例年龄≥40 岁并具有脑血管病高危因素的受试者筛选出具有完整认知功能评价的受试者；
2)所有受试者在入组时均通过简易智力状态检查量表（Minimum Mental State Examination，MMSE）和蒙特利尔认知评估量表（Montreal Cognitive Assessment，MoCA）检测总体认知功能；通过听觉词语学习测验（auditory-verbal learning test，AVLT）评价记忆能力；通过符号数字模式测验（Symbol Digit Modalities Test，SDMT）和连线测验（Trail Making Test ，TMT）评价受试者注意能力，STROOP 色词测验（The Stroop Color and Word Test，SCWT）评价受试者执行能力；通过词语流畅性测验（verbal fluency test，VFT）评价受试者语言能力；
3）二元 Logistic 回归评估 DMV 评分与总体认知功能障碍的相关性；线性回归评估 DMV 评分与记忆、注意、执行和语言功能障碍的相关性。
结果 1）本研究纳入 78 例受试者，其中男性占 32.1%（N=25），女性占 67.9%（N=53）。受试者平均年龄为 67.1（SD=5.4），平均 DMV 评分为 7.8（SD=4.8），MMSE 得分中位数为 28.0（Q25，Q75=[27.0, 29.0]），平均 MoCA 评分为 23.4（SD=3.3）。
2）在校正其他脑血管病高危因素之后，DMV 评分对总体认知功能障碍的影响具有统计学意义（OR=1.140，95%CI=[1.002, 1.298]，P=0.047）。
3）在校正饮酒、HDL、糖尿病和重度 WMH 之后， DMV 评分与 SCWT 呈显著线性关系（标准化 β=0.323，P=0.002）。
结论 DMV 评分与具有脑血管病高危因素的受试者总体认知功能障碍和执行能力障碍的独立相关。

PU-1397

腰穿放液试验结合康复评定对正常颅压脑积水手术治疗的指导意义

李翔宇、徐小林
天津市环湖医院

目的 正常压力脑积水(NPH)是指以步态障碍、认知障碍和尿失禁三联征为临床表现。1965 年，学者 Adams 和 Hakim 等首先提出 Normal Pressure Hydrocephalus 的概念。2008 年，首次大样本流行病学调查在挪威完成，疑似 iNPH 的患病率大约在 21.9/10 万人，发病率约为 5.5/10 万人，其中 70-79 岁发病率为 0.2%，80-89 岁发病率为 5.4%。2015 年，Neurology 发表关于 iNPH 脑脊液分流术的实践指南。2016 年，中华医学杂志发表“中国特发性正常压力脑积水诊治专家共识”。

方法 目前 NPH 有一些临床评估方法，步态障碍评估：(1)10 m 行走试验：按照日常行走的状态或者辅助状态，测定 10 m 直线行走所需或者分流后的时间和步数。放液试验后若 1 个参数改善 20%以上，或 2 个参数均改善 10%以上为阳性。(2)5 m 折返行走试验(Up & Go test)：测量从椅子上站起，直线行走 5 m，再返回坐下所需的时间和步数。脑脊液引流或术后，折返行走测试改善 10%以上为阳性。认知功能障碍评估：推荐简易精神状态检查方法 (MMSE)或者 MCA 进行认知功能障碍的筛查。MMSE 评分增加 3 分以上为阳性结果。

结果 患者为 86 岁男性，主因“走路不稳 1 年余”入院。既往无确切脑梗死病史。既往高血压病史 3 年，血压控制可，无吸烟史。无毒物和特殊金属接触史。患者于入院 1 年前无明显诱因出现走路不稳，表现为走路小碎步、动作缓慢、易前倾，逐渐加重，常有行走时双下肢僵住、不敢迈步表现，双上肢无明显精细活动障碍，可自行翻身起床，同时近 1 年伴有便秘，伴尿频尿急、时有憋不住尿等表现，语音语调无改变，无睡眠困难，无肢体震颤。神经科查体：小碎步、起步、转弯困难，言语流利，双瞳孔等大等圆，眼球活动可，无眼震及复视，面部表情可、无面具脸。四肢肌力Ⅴ级、肌张力稍增高，腱反射对称减弱，双病理征（-）。入院时测 MMSE22 分，MoCa17 分。入院后行相关辅助检查，结果为超声心动图未见明显异常，卧立位血压：卧位 145/77mmHg vs 立位 125/68mmHg，考虑无阳性发现。泌尿超声：前列腺增生伴炎症，膀胱残余尿 60ml。肛门括约肌肌电图：神经源性损害。血化验无明显异常。Evan's 指数：MRI（2015.04.07）0.34，CT （2016.12.29）0.34，MRI（2018.05.08）0.35。

本患者 MMSE 基础评分为 22 分，腰穿后 8 小时评分为 24 分，24 小时评分 24 分，72 小时评分 25 分（提升 13.6%）；MoCa 基础评分为 17 分，腰穿后 8 小时评分为 16 分，24 小时评分 17 分，72 小时评分 18 分（提升 5.9%）；10 米步行实验完成步数与所用时间为基础为 200 步、139 秒，腰穿后 8 小时评分为 131 步、65 秒，24 小时评分 122 步、76 秒，72 小时评分 153 步（提升 23.5%、存在阳性意义）、88 秒（提升 36.8%、存在阳性意义）；5 米折返实验所用时间为基础为 150 秒，腰穿后 8 小时 103 秒，24 小时 76 秒，72 小时 95 秒（提升 36.8%）、存在阳性意义；360 度转身完成步数与所用时间为基础为 40 步、26 秒，腰穿后 8 小时评分为 22 步、13 秒，24 小时评分 24 步、13 秒，72 小时评分 31 步、16 秒。

结论 患者通过康复评定考虑腰穿后放液试验对改善步态障碍存在阳性意义，预测脑室腹腔分流术可显著改善症状，为患者及家属进行手术治疗提供早期询证医学证据。

PU-1398

首夜效应的研究进展

陈楚歆、张宁
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 睡眠对人们的生活必不可少，良好的睡眠是人类身心健康的重要保障。多导睡眠监测作为多种睡眠障碍的金标准，对于睡眠相关疾病的诊治发挥着重要作用。首夜效应是指因睡眠环境改变导致的睡眠紊乱，因其常发生于多导睡眠监测中，对该检查的实施和结果有较大影响，在近年被广泛研究。本文主要对影响首夜效应发生的因素、对不同疾病诊断的影响、如何干预等的最新研究进展做一综述。
方法 检索首夜效应的研究历程及近年关于不同疾病中首夜效应发生情况、首夜效应的干预措施等文献并做总结。
结果 首夜效应是指因睡眠环境的改变导致睡眠效率下降的现象，在多导睡眠监测中，它主要是由电极和电缆引起的不适以及暴露在不熟悉的环境等因素共同导致。年龄、人格特质和睡眠规律程度影响首夜效应的发生。在不同的疾病中首夜效应有不同的发生率，如失眠患者多表现为反首夜效应，而睡眠相关呼吸障碍、睡眠相关性运动障碍等睡眠障碍及神经精神疾病患者中虽都监测到首夜效应的发生，但大体上不影响诊断。在多导睡眠监测中减轻首夜效应的主要方法包括改善监测环境，使用安慰剂以及使用短效、低剂量的镇静催眠药物等。
结论 目前首夜效应在睡眠障碍、神经精神疾病的诊疗中受到了广泛的重视，但目前首夜效应的病理生理机制尚不完全明确，另外，随着人口老龄化和疾病谱的改变，许多常见伴发睡眠障碍的疾病如帕金森综合征、阿尔茨海默病等的首夜效应还未有相关研究。作为一个新兴的研究领域，许多方面仍不完善，尚待研究者们探索。

PU-1399

自身免疫性脑炎一例病例报道

丛衡日、徐望舒
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 回顾性分析首都医科大学附属北京天坛医院住院的一例 CASPR2 抗体阳性的自身免疫性脑炎，通过对本例自身免疫性脑炎诊断鉴别诊断及治疗过程中的分析及文献回顾，加深对 CASPR2 抗体阳性的自身免疫性脑炎的理解。
方法 分析一例被误诊为精神障碍，布氏杆菌感染的 CASPR2 抗体阳性的自身免疫性脑炎患者的临床诊断治疗过程，及患者治疗后疾病演变过程，包括 2 年随访预后，并回顾国际自身免疫性脑炎诊治流程，参阅 CASPR2 抗体阳性的自身免疫性脑炎的相关文献，分析本例自身免疫性脑炎与文献报道 CASPR2 抗体阳性的自身免疫性脑炎的异同。
结果 患者为一例由抗 CASPR2 抗体介导的周围神经过度兴奋伴脑病，表现为肌颤搐、精神行为异常、失眠、多汗、心律失常等自主神经功能障碍等，符合莫旺综合征表现，同时患者存在周围感觉神经异常，痛痒症状明显导致多处皮肤抓挠破溃及外院布氏杆菌阳性结果，需考虑布氏杆菌感染等鉴别诊断。患者治疗过程中对丙种球蛋白及激素治疗效果欠佳，结合患者自身情况及本病特点予患者利妥昔单抗治疗后患者临床症状明显改善。本例患者住院检查期间多项肿瘤标志物阳性，但未发现肿瘤证据。
结论 CASPR2 抗体介导的自身免疫疾病既可累及中枢神经系统也可累及周围神经。CASPR2 抗体阳性的自身免疫性脑炎的治疗流程与其他抗神经元表面抗体介导的自身免疫性脑炎类似，患者需要长期随访排除肿瘤。

PU-1400
转录因子调控的铁死亡—— 导致帕金森病形成的新调控机制

黄鹏
南方医科大学南方医院

目的 铁死亡在多种疾病当中发挥重要作用，本研究聚焦转录因子调控铁死亡在帕金森病形成当中的调控机制。
方法 本研究基于大数据的网络分析，运用全球公开数据库 GEO database，检索包含有帕金森病患者和正常对照的中脑黑质致密部基因芯片表达谱，芯片基因表达谱包含有：GSE20292，GSE7621 和 GSE20163 三个基因数据集，其中有帕金森病患者 35 例，正常对照组 36 例。运用 R 语言分析差异基因，基因富集功能，基因间的关联度分析，转录因子调控铁死亡基因网络；并且运用 ROC 分析独立基因表达数据集进行铁死亡相关基因的有效性验证，明确铁死亡基因能够作为诊断帕金森病的良好指标。
结果 本研究结果明确激活型转录因子 ATF4 正调控铁死亡相关基因 CRYAB, HSPB1 和 PTBP1 在中脑黑质的过表达，抑制型转录因子 TRIM28 负调控铁死亡相关基因 TTBK2 在中脑黑质的低表达；并且这些基因的功能主要富集在胱氨酸代谢，内质网应激；ROC 分析表明铁死亡相关基因能够作为诊断帕金森病的良好指标。
结论 铁死亡相关基因调控的中脑黑质多巴胺能神经元能量代谢，蛋白稳态在帕金森病发病中至关重要。

PU-1401
中国新型冠状病毒肺炎患者嗅觉减退的发生情况及临床特征研究

沈珺、吴丽、沈晶磊、李正熙、王萍、姜雨菡、陈金梅、包关水、刘建仁、陈伟
上海交通大学医学院附属第九人民医院

目的 嗅觉减退在新型冠状病毒肺炎（COVID-19）Omicron 毒株中的发生情况及临床意义的研究报道相对较少，迄今缺乏中国人群的数据。本研究旨在调查中国上海 COVID-19 患者中嗅觉减退的发生率及其临床表型、实验室相关指标特点。
方法 横断面调查上海交通大学医学院附属第九人民医院北部定点医院收治的 349 名感染 Omicron 毒株的中国 COVID-19 患者的嗅觉减退的发生情况及 1 个月后嗅觉减退的恢复情况。比较伴有及不伴有嗅觉减退的 COVID-19 患者人口学资料、临床伴随症状、COVID-19 临床分型和治疗结局的差异。在此基础上，通过年龄、性别、伴随疾病 1:2 严格配对后，比较伴有及不伴有嗅觉减退的 COVID-19 患者血清 IL-6 水平的差异。
结果 感染 omicron 毒株的中国 COVID-19 患者中嗅觉减退的发生率为 6.3%（n=22）。22 例嗅觉减退患者的视觉模拟评分法（VAS：0-100 分）评分平均值为 54.77±25.28。临床表型分析结果显示：与不伴嗅觉减退的患者相比，伴有嗅觉减退的 COVID-19 患者 80 岁以上的比例更低（p=0.013）；更多的伴随咳嗽、咽痛的呼吸道症状；食欲下降、恶心、呕吐、腹泻等消化道症状及头晕、味觉减退、肌痛等神经系统症状；既往伴有糖尿病的比例更低(0% vs. 20.5%, 0.011)；新冠临床分型普通型的比例更高(31.8% vs. 13.5%, p=0.028)、住院时间更长(11 vs. 8, p= 0.027)。两组间性别、核酸转阴时间、合并症数量及预后无明显差异。亚组分析显示：与不伴嗅觉减退的患者（n=44）相比，伴有嗅觉减退的 COVID-19 患者（n=22）血清 IL-6 水平更低（3.56 VS. 5.84, p=0.001）。而嗅觉减退 VAS 评分与 IL-6 水平相关性分析无统计学差异。进一步多因素回归分析结果显示，高龄、更重的临床分型、糖尿病是血清 IL-6 水平的独立相关因素，而嗅觉减退与血清 IL-6 水平无关。出院 1 个月

电话随访显示 22 名基线伴有嗅觉减退的患者中仍有 27.3%（n=6）的患者持续存在嗅觉减退；嗅觉减退是否恢复两组间 IL-6 水平无统计学差异。

结论 感染 COVID-19 omicron 毒株的中国患者中嗅觉减退的发生率相对较低；嗅觉减退可能是患者上、下呼吸道同时受累的临床标志物，其发生可能与血清 IL-6 水平无关。

PU-1402

血小板减少合并缺血性卒中的并发症及诊疗策略研究

卫萌、李国良、罗国刚
西安交通大学第一附属医院

目的 在临床中，各种原因造成的血小板减少患者发生缺血性卒中事件后，诊疗方案常常出现矛盾。目前对这类患者缺乏国际和国内的指南和大型临床研究，对于溶栓、介入、抗凝和抗血小板治疗无统一规范。本研究对我院血小板减少合并卒中患者进行研究，总结这部分患者的临床特点、并发症、治疗策略，为后续诊疗提供一定经验。

方法 回顾性分析 2015 年 1 月至 2021 年 6 月西安交通大学第一附属医院收治的血小板减少并发急性缺血性脑卒中患者的临床资料。

结果 血小板减少并发急性缺血性脑卒中发病率约为 4.94%（683/13813），其中轻度血小板减少（PLT 50-100×109/L）患者占 93.56%，中度血小板减少（PLT 30-49×109/L）患者占 4.98%，重度血小板减少患者（PLT 10-29×109/L）占 1.46%，无极重度血小板减少患者。深静脉血栓出现风险是 19.03%（130/683），消化道出血风险 8.93%（61/683）。29 名患者行急诊动脉取栓，PLT 水平 84.07±16.93，术后脑出血转化发生率 55.17%（16/29），深静脉血栓发生率 65.52%（19/29）。18 名患者行静脉溶栓，PLT 水平 82.61±17.55，溶栓后脑出血转化发生率 44.44%（8/18），深静脉血栓发生率 33.33%（6/18），2 名患者死亡。35 名患者行支架植入术，术后 8.57%（3/35）的患者抗凝，91.43%（32/35）患者接受双抗治疗，1 名患者未接受抗凝及抗血小板聚集治疗，脑出血发生率为 17.14%（6/35）。

结论 血小板减少患者并发脑卒中相对少见，急性期治疗中应根据患者血小板水平进行个体化治疗，重度血小板减少患者出现下肢静脉血栓及严重出血事件的比例较高，临床上应更谨慎选择治疗方案，以获取更大受益，后续确切结论仍需更多循证医学证据。

PU-1403

海马 Warburg 效应介导硫化氢改善糖尿病相关认知功能障碍： 涉及海马突触可塑性增强

李润琪[1]、朱慰文[2]、李程[3]、占克斌[2]、张平[1]、肖凡[1]、邹伟[1]、唐小卿[2,4]
1. 南华大学衡阳医学院附属南华医院，神经内科
2. 南华大学衡阳医学院，神经科学研究所
3. 南华大学衡阳医学院附属南华医院，急诊科
4. 南华大学衡阳医学院附属第二医院，神经病学研究所

目的 在本课题组早前的研究中，硫化氢 (H2S) 已被证明可以预防糖尿病相关认知功能障碍 (DACD)，但确切的机制仍然未知。突触可塑性在认知形成中非常重要，而 Warburg 效应对于调节突触可塑性非常关键。因此，我们在目前的工作中将研究海马 Warburg 效应是否通过改善突触可塑性来介导 H_2S 改善的 DACD。

方法 将腹腔注射链脲佐菌素 (Streptozocin, STZ) 后随机血糖≥16.7mmol/L 的大鼠定义为糖尿病大鼠，通过 Y 迷宫、新物体识别 (NOR) 和 Morris 水迷宫 (MWM) 测试评估糖尿病大鼠的认知功能，

通过透射电子显微镜（TEM）区分其突触微结构的变化，包括突触密度、突触后密度厚度、突触活动区长度、突触间隙宽度等，使用乳酸检测试剂盒定量海马中乳酸含量，采用 Western blot 检测 Warburg 效应关键酶、海马突触可塑性相关蛋白、以及氧化磷酸化（OxPhos）相关蛋白的表达。

结果 1. H_2S 促进 STZ 诱导的糖尿病大鼠海马 Warburg 效应，表现为上调己糖激酶-2（HK-2）、丙酮酸激酶-M2（PKM-2）、丙酮酸脱氢酶激酶-1（PDK- 1) 和乳酸脱氢酶 A (LDHA)，同时下调丙酮酸脱氢 (PDH) 的表达，并增加乳酸含量。

2. H_2S 抑制 STZ 诱导的糖尿病大鼠氧化磷酸化（OxPhos），表现为下调蛋白 C-I、C-II、C-III、C-IV、C-V 的表达。

3. H_2S 可以改善 STZ 诱导的糖尿病大鼠海马突触可塑性，表现为突触密度、突触后密度（PSD）厚度、突触活动区长度增加，突触间隙宽度减小，上调 Synapsin-1 和 PSD95 的表达。

4. DCA（Warburg 效应抑制剂）治疗消除 H_2S 对 STZ 诱导的糖尿病大鼠海马 Warburg 效应的增强作用，表现为 PDK-1 和 LDHA 表达下调，PDH 表达上调，以及乳酸含量降低，而 HK-2 和 PKM2 表达无显著性改变。

5. DCA 逆转 H_2S 对 STZ 诱导的糖尿病大鼠海马突触可塑性中的改善作用，表现为突触密度、PSD 厚度、突触活动区长度减少，突触间隙宽度增加，下调 Synapsin-1 和 PSD95 的表达。

6. DCA 逆转 H_2S 在认知功能障碍中的治疗作用，表现为 STZ 诱导糖尿病大鼠经 DCA 处理后，在 Y 迷宫中的自发交替率降低，NOR 试验中的辨别指数降低，以及 Morris 水迷宫试验中找到平台潜伏期时间延长，在目标象限停留时间百分比和穿过逃逸平台次数减少。

结论 海马 Warburg 效应通过增强海马突触可塑性介导 H_2S 改善的糖尿病相关认知功能障碍。

PU-1404

EphrinB3 反向信号在颞叶癫痫发病中的机制研究

张贝、李刚
上海市同济大学医学院附属东方医院

目的 研究 EphrinB3 反向信号在颞叶癫痫动物模型神经轴突发育中神经剪切的调节机制；深入了解发育过程中神经轴突的剪切功能以及颞叶癫痫病理发生过程结构和功能异常，为颞叶癫痫的发病机制、诊断和治疗手段提供理论依据。

方法 首先在颞叶癫痫小鼠模型中利用免疫荧光和 western blot 技术明确 EphrinB3 在小鼠海马中的随疾病进展的改变表达；其次 EphrinB3 基因敲除/突变体敲入小鼠中利用行为学观察小鼠癫痫发作情况； 最后，利用免疫荧光、免疫组化观察生理病理条件下海马苔藓纤维的发育过程。

结果 1、 在颞叶癫痫小鼠中模型中，ephrinB3 随着癫痫发病时间延长，在海马区的表达是明显逐渐降低的。

2、 阻断了 EphrinB3 反向信号，引起海马齿状回颗粒细胞神经元轴突出；EphrinB3 敲除的小鼠模型中，使用 Pilocarpine 诱导颞叶癫痫模型，在同剂量（200mg/kg）Pilocarpine 下 ephrinB3 敲除的小鼠更容易诱发癫痫；免疫组化显示，在 30 天后，颞叶癫痫的小鼠模型海马 DG 周围有苔藓纤维神经生长。

3、 EphrinB3 敲除小鼠都表现出轴突剪切功能的缺失，显示为很长的苔藓纤维神经束，提示 ephrinB3 是神经轴突剪切所必需的。

4、 EphrinB3 再次表达后，Pilocarpine 诱导颞叶癫痫小鼠模型与 WT 相比没有明显差异，有阳性对照相比，明显降低癫痫发生率，提示 EphrinB3 与颞叶癫痫的发生密切相关。

结论 在颞叶癫痫模型中 EphrinB3 的表达随疾病进展明显降低，EphrinB3 的缺失可诱导颞叶癫痫的发生，并且 EphrinB3 对海马区周围苔藓样神经纤维具有抑制性作用。EphrinB3 这些作用的可能为颞叶癫痫提供新理论依据和治疗靶点。

PU-1405

EphrinB3 介导神经发育对阿尔茨海默病发病及相关机制

张贝、李刚
上海市同济大学医学院附属东方医院

目的 阿尔兹海默症是一种病因未明的神经退行性疾病，神经干细胞增殖分化的异常可能参与到其中。本研究中拟研究 EphrinB3 介导神经干细胞增殖分化在阿尔兹海默症中的作用机制，为阿尔滋海默症的发病机制、诊断和治疗手段提供理论依据。
方法 检测 APP/PS1 小鼠模型中，使用 western blot 检测 AD 成年小鼠海马区神经元中 EphrinB3 中的表达；其次，利用 BrdU 注射观察 APP/PS1 小鼠海马区 DG 区神经增殖能力与野生型小鼠的区别；最后，观察 Efnb3−/−基因敲除小鼠与 APP/PS1 小鼠海马区原代神经元中成熟树突棘程度与原代。
结果 1. 在成年 AD 小鼠的海马区神经元中 EphrinB3 的表达量明显下调。
2. 和野生型小鼠相比， 4w 龄的 APP/PS1 小鼠海马 SGZ 区的 EdU 阳性细胞明显偏少 (图 3)，同时 5w 和 8w 龄的 APP/PS1 小鼠海马 DG 区的 EdU 阳性细胞比野生型少。
3. Efnb3−/−基因敲除小鼠海马区神经元中成熟树突棘（蘑菇状）数目明显减少，与 AD 小鼠十分相似。
结论 在阿尔兹海默症的小鼠模型中，海马区的 EphrinB3 随着疾病进展表达量逐渐下降，EphrinB3 敲除小鼠会产生与 AD 小鼠类似的树突棘成熟障碍。EphrinB3 这些作用的可能为阿尔兹海默症提供新理论依据和治疗靶点。

PU-1406

PCSK9 抑制剂治疗中重度颅内动脉粥样硬化性狭窄患者疗效的临床研究

肖君、秦川、邓刚、尚珂、田代实
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 PCSK9（前蛋白转化酶枯草溶菌素/Kexin 9 型）是一种主要由肝脏分泌的蛋白酶，在肝细胞、肠道上皮细胞以及中枢神经系统中均有表达。PCSK9 抑制剂与 PCSK9 结合，抑制循环 PCSK9 与 LDL 受体结合，从而阻止 PCSK9 介导的 LDL 受体降解，使得 LDL 受体可重新循环至肝细胞表面，进而增加 LDL-C 的清除。
目前已有多项 RCT 研究表明，PCSK9 抑制剂联合传统他汀类降脂药物可见显著降低血清 LDL 水平，减少心血管事件的发生，但其对颅内动脉粥样硬化性狭窄（ICAS）患者的治疗效果尚未有定论。
方法 本研究建立基于高分辨核磁共振（HRMRI）管壁成像技术的单中心前瞻性中重度 ICAS（狭窄大于 50%）患者的队列（n=22），住院期间记录人口学特征、临床症状与体征、实验室检验结果、影像学评估等。给予 PSCK9 抑制剂 3 个月合并他汀类药物治疗。随访 6 个月，记录卒中复发等终点事件和随访信息，分别在住院期间以及出院 1，3，6 个月随访时记录各项功能评分（NIHSS 评分以及 mRS 评分）变化，LDL、胆固醇等血脂指标的降低水平，治疗后 3-6 个月内行 HRMRI 管壁成像检查，记录颅内大动脉狭窄斑块特征及变化（管壁面积、斑块负荷、狭窄程度等），动态观察狭窄的颅内血管在 PSCK9 抑制剂治疗下的血脂变化水平以及斑块的变化，从而多维度评估 PSCK9 抑制剂对中重度 ICAS 患者的治疗效果及预后。
结果 入组中重度 ICAS 患者 22 名，平均年龄为 58.5±9.5 岁，男性占 59.1%，基线期 NIHSS 评分为 3 (0-3)分，mRS 评分为 2 (0-3)分，其中有 12 例为颈内动脉系统 ICAS (54.5%)，10 例为基底动脉系统 ICAS (45.5%)。在 1，3，6 个月的随访期内，我们发现，血清 LDL 水平平均值分别为

0.66±0.34mmol/L，0.78±0.43mmol/L 和 0.94±0.57mmol/L，较基线 2.39±0.98 mmol/L 均有显著下降(P=0.011)。血清胆固醇水平分别为 1.95±0.34mmol/L，2.22±0.56mmol/L 和 2.42±0.58mmol/L，较基线的 3.90±1.17mmol/L 均有显著下降（P=0.013）。患者的 NIHSS 评分及 mRS 评分在 1,3,6 个月的随访时间点(NIHSS:1(0-2),1(0-1),0(0-0)分；mRS: 1(0-2),1(0-1.75),0(0-1)分)较基线期相比，均有显著下降，具有统计学差异（P 分别为 0.022 和 0.031）。其中有 11 例进行了治疗后 HRMRI 复查，比较基线期与治疗后 3-6 个月复查的 HRMRI，发现狭窄的目标血管的管壁面积（5.86±2.41mm2 vs 6.44±3.11mm2）、斑块负荷(76.3±21.3% vs 69.5±11.84%)、增强比例（1.55±1.01 vs 1.23±0.98）以及狭窄程度(85.3±10.5% vs 71.6± 15.6%)均有显著下降(P<0.05)。

结论 PCSK9 抑制剂合并中等强度他汀能显著降低中重度 ICAS 患者的低密度脂蛋白及胆固醇水平，改善患者的神经功能评分，并能增加目标血管的斑块稳定性，血管狭窄程度改善，强化程度减低，达到稳定并逆转斑块的治疗效果。

PU-1407

HMOX-1 基因多态性与中国南方汉族散发性阿尔茨海默氏病的相关性研究

张贝、李刚
上海市同济大学医学院附属东方医院

目的 探讨 HMOX-1 基因单核苷酸多态性与中国南方人群阿尔茨海默氏病（AD）易感性关联性。

方法 采用病例对照研究，纳入我院神经内科门诊就诊的 500 例散发性阿尔兹海默病患者及 500 例健康对照组。采用聚合酶链反应-连接酶检测反应(polymerase chain reaction-ligase detection reaction, PCR-LDR) HMOX-1 基因多态性进行测序。

结果 在校正年龄、性别和受教育程度的影响后，叠加模型和隐性模型中携带 HMOX-1 rs207174 与 AD 有显著的相关性（显性模型: p = 0.047, OR: 1.34, 95% CI: 1.00 – 1.78; 隐性模型: p = 0.049, OR: 1.34, 95% CI: 1.00 – 1.80)。同样的，对年龄、性别和受教育程度进行校正后, 在叠加模型和隐性模型中携带 HMOX-1 rs207174 与 LOAD 有显著的相关性（显性模型 p = 0.084, OR: 1.37, 95% CI: 0.96 – 1.95）。

结论 本研究进一步验证了中国北方汉族人群的 HMOX1 基因多态性位点 rs2071746 与 LOAD 发病具有相关性。

PU-1408

LXR 激动剂 TO901317 通过激活 LXR-β-RXR-α-ABCA1 跨膜转运系统，改善脂筏组成，减少 Aβ 的生成，改善阿尔茨海默病转基因小鼠的认知障碍

杨柳、杨娜、林岢
重庆市急救医疗中心

Objective perlipidemia and hypercholesterolemia play a key role in the occurrence and development of AD,we aimed to observe the effect of LXR agonist TO901317 on cognitive function of AD transgenic mice fed with cholesterol rich diet, and to explore the possible mechanism。

Methods AD mice fed with normal diet (control group), AD mice fed with cholesterol rich diet (CRD group), cholesterol rich diet combined with TO901317 (TO901317 group), and cholesterol rich diet, TO901317 and LXR antagonist GSK2033 (GSK2033 group). After 3 months, ELISA was for

detecting the production of Aβ42 in the brain. Finally, the expression of LXR-β, RXR-α, ABCA1, caveolin-1 and flotilin at protein level in the brains was measured by Western blotting**.**
Result memory ability and spatial exploration ability of the mice were more significantly serious in the CRD group (P<0.05); The contents of TC and LDL in the serum and the production of Aβ42 in the brains were significantly increased (P<0.05), but HDL was remarkably decreased (P<0.05); The protein levels of LXR-β, RXR-α, ABCA1, caveolin-1 and flotilin also significantly decreased (P<0.05)**.**
Conclusion TO901317 attenuated the more serious impairment of spatial exploration, learning and memory in transgenic AD mice induced by cholesterol rich diet, and the mechanism may be that TO901317 could activate the LXR-β-RXR-α-ABCA1 transmembrane transport system, promote the cholesterol efflux, and improve the composition of lipid raft (caveolin-1), and reduce Aβ42 in the brains.

PU-1409

一例 CNTN1 抗体阳性的自身免疫性郎飞氏结病合并膜性肾病的临床及电生理特点分析及文献复习

刘莹、李雪敏、赵远净、李晓丽、段瑞生
山东第一医科大学第一附属医院（山东省千佛山医院）

目的 新型抗体介导的慢性炎性脱髓鞘性神经根神经病在 2021 年欧洲神经病学会最新版 CIDP 诊断指南中被单独分出来，定义为自身免疫性郎飞氏结病（autoimmune nodopathies, AN），发病率较低。而 CNTN1 抗体阳性 AN 合并膜性肾病更是罕见，迄今为止世界范围内仅报道 5 例，其发病机制尚不清楚。本研究旨在报道一例 CNTN1 抗体阳性 AN 合并膜性肾病的临床及电生理特点，并进行相关文献复习。
方法 1、收集患者临床资料，包括临床症状、体征、总体神经功能限制量表 ONLS 评分及诊治过程等；2、使用日本光电肌电图机器评估神经损害的程度和范围。3、采用德国西门子磁共振扫描仪进行扫描。臂丛神经成像采用冠状位 3D 短时间反转恢复序列。4、Pubmed 检索“CNTN1 抗体”与“膜性肾病”，查找相关文献分析“CNTN1 抗体阳性 AN 合并膜性肾病”的特点。
结果 1、65 岁老年男性患者，因“四肢麻木 4 月余，加重伴右上肢抬举无力 1 月”收入院。查体：右上肢近端肌力 II-III 级，双下肢远端肌力 IV 级，余肌力正常；闭目难立征（+）；双下肢深感觉觉减弱。腰穿脑脊液呈蛋白-细胞分离。血清中抗 CNTN1-IgG 抗体滴度为 1:100，其余抗体均为阴性。抗 1 型血小板反应蛋白 7A 域抗体阴性；抗磷脂酶 A2 受体阴性。1 年前行肾活检符合 II 期膜性肾病病理改变。既往糖尿病病史 1 年。给予 80mg 小剂量甲泼尼龙琥珀酸钠治疗，间或给予 250mg 甲泼尼龙琥珀酸钠治疗 4 天。ONLS 评分由入院时 8 分降为 5 分。
2、肌电图检查：（1）上下肢神经末端运动潜伏期延长或明显延长；（2）双正中神经、右尺神经 MCV 轻度减慢；（3）上下肢神经 F 波出现率均为 100%，但是 F 波潜伏期明显延长；（4）双侧正中神经、尺神经、腓浅神经感觉神经传导未引出肯定波形，而双侧腓肠神经 SNAPs 正常范围，SCV 正常范围低限，存在腓肠神经豁免现象；（5）双正中神经、尺神经末端潜伏期指数 TLI＜0.25；双尺神经改良 F 波比率 MFR＞3.25，右正中神经 MFR＞2.5，以上提示相较于神经干，近端、远端同时存在显著的“脱髓鞘”现象，；（6）针极肌电图：右 C5-C6 根支配的肌肉可见急性失神经电位，MUPs 时限正常，募集减弱，余所检肌肉未见异常。综上，符合 2021 年最新版欧洲神经病学会 CIDP 电生理诊断中运动神经“脱髓鞘”的标准；同时存在腓肠神经豁免现象也支持 CIDP 的诊断；此外，该患者合并右上肢臂丛神经损害，C5-C6 根水平，急性轴索损害著。
3、臂丛磁共振检查：右臂丛神经 C5-6 神经根信号增粗。
4、Pubmend 数据库中共检索到 5 例 CNTN1 抗体阳性 AN 合并膜性肾病的病例，将本病例一起纳入统计。男女比例为 5:1，平均发病年龄为 62.5 岁，慢性起病 3 例，急性起病 2 例，亚急性起病 1

例；AN 与膜性肾病同时发病 2 例，AN 发病在前 2 例，膜性肾病发病在前 2 例；表现为肢体无力、感觉性共济失调和深感觉下降。电生理均符合 CIDP 的诊断标准。

结论 CNTN1 抗体阳性 AN 合并膜性肾病是一种非常罕见的自身免疫性疾病，其以对称性肢体麻木无力，伴深感觉障碍为主要临床表现，本病例同时出现右侧臂丛神经损害，这是其独特的点，目前国内外尚未见相关报道。本病例电生理符合 CIDP 的电诊断标准，但相对于神经干，以神经根近端和远端“脱髓鞘”损害为著，同时出现右侧 C5-6 神经根急性轴索损害。

PU-1410

伴有轻微运动症状的帕金森病前驱期患者基底节亚区功能连接的差异性

郭志颖、刘卫国、徐剑霞、任静茹、戎丹燕
南京医科大学附属南京脑科医院

目的 基底节结构在帕金森病前驱期（prodromal Parkinson’s Disease，pPD）中已经被证明发生改变，但目前关于 pPD 患者轻微运动症状（mild motor symptoms，MMS）与基底节亚区的功能连接（functional connectivity，FC）模式仍不清楚，故探讨 pPD 患者基底节亚区 FC 的变化及其与轻微运动症状的关系。

方法 纳入从南京社区中筛选出的 38 例 pPD 患者及 28 例健康者。在排除体位性或动作性震颤及可能的干扰因素后，pPD 患者依据统一帕金森评分量表中的第三部分（UPDRS-III）进一步分为轻微运动症状组（MMS 组，UPDRS-III＞3 分）和非轻微运动症状组（NMMS 组，UPDRS-III≤3 分）。基于基底节亚区为种子点，应用静息状态功能磁共振成像(rs-fMRI)研究三组间功能连接差异脑区，计算这些差异连接和临床症状之间的相关性。

结果 与 pPD-NMMS 组相比，pPD-MMS 组左侧背侧尾状核与左侧距状裂、左侧枕中回（-），右侧背侧尾状核与左侧距状裂、左舌回（+）、左侧枕下回、左侧枕中回、右侧枕下回、右舌回、右侧距状裂的 FC 均增加，且 FC 改变与 UPDRS-III 评分呈正相关。此外，三组的 FC 变化趋势类似正向“U”型曲线。

结论 伴有轻微运动症状的 pPD 患者显示背侧尾状核与后皮层之间的 FC 增加，可能是早期帕金森病患者运动代偿的结果。早期识别伴轻微运动症状的患者，使我们对早期神经影像学机制理解加深，为未来的神经保护治疗和疾病修饰治疗争取良好时机提供理论基础。

PU-1411

在阿尔茨海默病中 microRNA-339-5P 调控 NNAT 的机制研究

张贝
上海市东方医院（同济大学附属东方医院）

目的 阿尔茨海默病目前发病机制尚不明确，缺乏有效的诊疗手段。本研究探索 microRNA-339-5p（miR-339-5p）作为生物标志物及在 AD 发病中的作用研究。

方法 在神经内科门诊收集 MCI 及 AD 患者血样本，从血标本 miR-339-5p 提取，通过 Real-time PCR 检测 miR-339-5p 表达水平；利用多种在线工具预测到了 microRNA-339-5p 可能调节大脑发育相关基因（neuronatin, NNAT）的表达。通过萤光素酶报告基因和 western blot 实验，明确 miR-339-5p 对 NNAT 的调控。利用相应突变位点构建 WT 和突变位点质粒、lip3000 转染、蛋白组学分析、免疫荧光、钙超载、动物脑片、原代神经元培养等技术观察 miR-339-5p 调控 NNAT 分子机制。

结果 1、 在 MCI 及 AD 患者血浆中 miR-339-5p 的水平明显降低，与脑内水平降低相一致。

2、 明确了 miR-339-5p 能通过与 NNAT 的 mRNA 3'非翻译区（untranslated region,UTR）的结合抑制 NNAT 的转录后翻译。
3、 过表达 miR-339-5p 能够显著下调 NNAT 的表达水平，影响了 NNAT 的钙离子调控功能，导致神经元死亡。
4、 在 APP/PS1 转基因小鼠中，血浆及脑组织中 miR-339-5p 的水平明显较低，且脑内 NNAT 的水平明显升高，提示了用化学合成的 miR-339-5p 有可能作为一种有效的治疗手段，降低 AD 患者脑内 NNAT 水平，起到神经保护作用。
结论 1、 循环的 miR-339-5p 能通过血脑屏障，与脑内水平降低相一致，可作为 AD 早期诊断的生物学标记物。
2、 miR-339-5p 影响了 NNAT 的钙离子调控功能，从而使细胞钙离子转运失衡，细胞内钙超载，导致神经元死亡。
3、 miR-339-5p 有可能作为一种有效的治疗手段，降低 AD 患者脑内 NNAT 水平，起到神经保护作用。

PU-1412

中国东部人群中 LRRK2 S1647T 基因与帕金森病症状及进展的相关性研究

张贝、鲍欢
上海市东方医院（同济大学附属东方医院）

目的 帕金森病（PD）是一种致死性神经系统退行性疾病，表现为运动迟缓、肌强直和静息性震颤。本研究探讨 LRRK2 S1647T 与中国东部帕金森病患者运动功能的关系，进一步研究 LRRK2 S1647T 携带者的运动进展情况。
方法 本研究收集在上海市东方医院神经内科就诊的 1492 例帕金森病患者，对所有患者进行 Sniffin' Sticks 16、汉密尔顿焦虑量表、汉密尔顿抑郁量表、39 项帕金森病问卷(PDQ-39)、非运动症状量表(Non-motor symptoms scale, NMSS)、帕金森病自主功能问卷(SCOPA-AUT)、新版世界运动障碍学会帕金森病综合评量表(MDS-UPDRS)、简易智力状态检查量表(Mini-Mental State Examination, MMSE)和蒙特利尔认知评估北京版(MoCA)、伯格评定量表和定时上线测试(TUG)评估，收集所有人的性别、年龄、临床症状、家族史等基本临床信息。利用 DNA 试剂盒对外周血进行基因提取，采用聚合物链式反应对 LRRK2 S1647T 进行基因分型。采用随访研究，患者接受为期 2 年的随访观察和同样的方法进行评估。统计学上采用 t 检验、卡方检验、及线性回归等统计分析 LRRK2 S1647T 基因与帕金森病症状的相关性，以及与运动症状进展的相关性。
结果 本研究共纳入 1492 例 PD 患者，LRRK2 S1647T 基因携带者在 TUG 速度测试中表现较差(p=0.016)。经过 2 年的随访评估，LRRK2 S1647T 基因携带者的运动功能(MDS-UPDRS Part 3)整体评估更严重(p <0.001)。
结论 帕金森病患者中 LRRK2 S1647T 携带者的运动行为更严重，病情发展迅速。

PU-1413

中国华东地区帕金森病患者的自主功能异常对运动症状进展的预测

崔璨、张贝、李刚
上海市东方医院（同济大学附属东方医院）

目的 探讨自主神经功能障碍是否能预测中国南方人群帕金森病(Parkinson's disease, PD)运动症状的进展。
方法 本研究收集在上海市东方医院神经内科就诊的 246 例 PD 患者，采用随访研究，在基线及随访点对所有患者的新版世界运动障碍学会帕金森病综合评量表(Unified PD Rating Scale provided by movement disorders society, MDS-UPDRS)、汉密尔顿焦虑量表、汉密尔顿抑郁量表、非运动症状量表(Non-motor symptoms scale, NMSS)、帕金森病自主功能问卷(Scales for Outcomes in Parkinson's Disease-Autonomic questionnaire，SCOPA-AUT)进行评估，采用一元和多元线性回归的统计分析方法，分析自主功能异常与 PD 患者运动症状进展的相关性。
结果 1、 SCOPA-AUT 评分与 MDS-UPDRS 总分、MDS-UPDRS Part I 评分、Part II 评分和 Part III 评分的变化相关。(MDS-UPDRS 总分: p < 0.001; 矫正后: p: < 0.001; Part I: p: 0.005; 矫正后: p: 0.005; Part II: p: <0.001; 矫正后 p: < 0.001; Part III: p: <0.001; 矫正后: p: < 0.001)。
2、 SCOPA-AUT 评分中的胃肠症状、泌尿系统症状、药物使用评分与 MDS-UPDRS 总分、Part I、Part II 和 Part III 评分的变化相关。(胃肠症状, MDS-UPDRS 总分: p: <0.001; 矫正后 p: <0.001; Part I 评分: p: <0.005; 矫正后 p: <0.006; Part II 评分: p: <0.001; 矫正后 p: <0.001; Part III 评分: p: <0.001; 矫正后 p: <0.001; 泌尿系统症状, MDS-UPDRS 总分: p: <0.001; 矫正后 p: <0.001; Part I 评分: p: 0.021; 矫正后 p: 0.021; Part II: p: <0.001; 矫正后 p: <0.001; Part III: p: <0.001; 矫正后 p: <0.001; 药物使用，MDS-UPDRS 总分: p: 0.001; 矫正后 p: <0.001; Part I: p: 0.032; 矫正后 p: 0.033; Part II: p: 0.018; 矫正后 p: 0.014; Part III: p: 0.004; 矫正后 p: 0.003)
3、 心血管系统症状、皮肤症状与 MDS-UPDRS 总分、Part II 和 Part III 评分的变化相关。(心血管系统症状，MDS-UPDRS 总分: p: 0.001; 矫正后 p: <0.001; Part II: p: <0.001; 矫正后 p: <0.001; Part III: p: 0.005; p: 0.003; 皮肤症状，MDS-UPDRS 总分: p: 0.001; 矫正后 p: <0.001; Part II: p: 0.005; 矫正后 p: 0.004; Part III: p: <0.001; 矫正后 p: <0.001)
结论 PD 的自主神经功能障碍可预测运动症状的进展，这为临床上评估患者运动症状进展提供了更加简单便捷的方法。

PU-1414

以癫痫为首发症状的自主神经病变型 CIDP 一例报道

朱啸巍[1,2]、王红梅[1]、徐周伟[1]、栾兴华[1,2]、曹立[1]
1. 上海交通大学附属第六人民医院
2. 宿州市立医院

目的 探讨自主神经受累为主型慢性炎性脱髓鞘性多发性神经根神经病（chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy，CIDP）的病因及临床特点，评估表皮下神经纤维密度（Intraepidermal nerve fibre density，IENFD）在此类 CIDP 诊断中的价值。
方法 描述 1 例以癫痫为首发症状的自主神经病变型 CIDP，总结其临床表现，行影像、电生理、神经肌肉及皮肤病理等相关检查。
结果 患者，女，37 岁，因"反复发作性四肢抽搐 4 月"就诊。4 月前无明显诱因下出现四肢抽搐伴晕厥，持续约 1 分钟，期间意识丧失、呼之不应、双眼上翻。后多次再发抽搐，偶有晕厥，症状较前相似，伴小便失禁、不能持物、不能独立行走。发病以来，纳差伴腹泻，3 个月体重减轻 7.5kg，2

个月无月经。体格检查：消瘦，颅神经（-）。四肢远端肌力 4 级，近端肌力 5 级，四肢肌张力、腱反射正常，四肢远端痛觉过敏，双侧巴氏征（-）。共济和轮替动作可。立卧位血压示体位性低血压，腰穿压力 40mmH2O。外周血、脑脊液自身抗体阴性。颅脑 MRI 示双侧额叶、左侧顶叶局灶 FLAIR 高信号。肌电图示 SSR 异常，下肢募集减少。脑电图示轻度异常脑电图。腓肠神经电镜检查示急性轴索性周围神经病病理改变。肱二头肌病理未见明显异常。皮肤石蜡组织未见 P62 阳性包涵体或淀粉样物质沉积。皮肤病理 PGP9.5 染色 IENFD 约 1.79/mm，真皮神经丛明显减少。经甲强龙及丙球冲击治疗后症状部分缓解。

结论 患者反复站立位癫痫样发作，同时出现明显的体位性低血压，考虑低血压继发的癫痫；纳差及腹泻，与胃肠道自主神经功能紊乱有关。结合患者病史及病理检查，急性轴索型周围神经病伴小纤维密度减低，故诊断 CIDP，以癫痫为首发症状，且自主神经受累为主。临床上对于以自主神经病变为主的 CIDP，建议完善神经活检以及皮肤活检 IENFD 检测，以明确诊断，制定合理的治疗方案。

PU-1415

急诊 CT-CTA-CTP 指导下的大血管闭塞性轻型卒中血管内治疗临床分析

倪瑞隆、 邓江山、曹立
上海市第六人民医院

目的 分析一站式 CT-CTA-CTP 指导下急性大血管闭塞性轻型卒中血管内治疗效益。

方法 回顾性分析 2016 年 6 月-2021 年 12 月在上海市第六人民医院卒中中心就诊的急性大血管闭塞性轻型卒中（NIHSS≤5 分）并接受急诊血管内治疗的患者临床资料。其中 2021 年 1 月急诊卒中绿色通道开展了缺血性卒中一站式 CT-CTA-CTP 检查。分析在一站式检查前后血管内治疗到院到穿刺时间，再通情况（mTICI 分级）、术后并发症、90 天 mRS 评分等。

结果 共纳入 24 例患者，一站式前 14 例，平均年龄 66.1±14.2 岁, 其中男性 9 例，女性 5 例，溶栓后造影再通 4 例（1 例 dynaCT 出血 PH2；2 例溶栓后造影 mTICI2b 级），DNT62min（8 例）；10 例行血管内治疗治疗，入院到穿刺时间 124min，良好再通率 80%（1 例狭窄病变球扩后 mTICI2a；1 例支架植入后 mTICI1 级），术后并发症 0 例； 溶栓再通患者良好预后 50%（1 例再通并发出血患者 90 天 mRS 3 分，1 例造影再通 mTICI2b 患者 90 天 mRS 4 分）；血管内治疗患者 90 天良好预后 100%。

一站式后 10 例，平均年龄 68.5±16.3 岁，其中男性 9 例，女性 1 例，造影再通 3 例（1 例未溶栓造影再通，2 例溶栓再通），DNT93min（2 例）；血管内治疗 7 例，入院到穿刺时间 140min；术后并发症 0 例，良好再通率 100%；溶栓后造影再通患者预后 100%，血管内治疗患者 90 天良好预后 100%。

结论 1、对轻型卒中患者 CTP 检查可能延缓治疗时间：一站式检查后大血管闭塞性轻卒中的入院到穿刺时间延长，DNT 时间延长；2、大血管闭塞轻型卒中患者血管内治疗安全有效，直接血管内治疗似乎获益更好：桥接有出血风险，血管内治疗并发症少，患者 90 天良好预后率 100%。

PU-1416

手结区脑梗死临床特点分析

李维、谭红
长沙市第一医院

目的 探讨中央前回手结区脑梗死的危险因素、影像临床特点及转归。

方法 收集 2015 年至 2021 年收治的 12 例手结区脑梗死患者的临床资料。
结果 患者平均年龄为(65±11)岁。10 例患者是首次中风。大动脉粥样硬化 10 例、高血压 10 例。12 例患者中 TOAST 分型，大动脉粥样硬化型(LAA)6 例、不明原因型(SUE)3 例、心源型(CE)2 例、其他确定原因型(SDE)1 例。10 例患者在症状对侧的颈内动脉(ICA)中发现了动脉粥样硬化斑块。7 例为孤立性手结区脑梗死，5 例为多发急性梗死。8 例表现为单纯性的手部运动障碍，4 例同时合并感觉异常。10 例患者中央前回手结区呈现倒 omega(Ω)征，2 例患者呈现为水平 epsilon(ε)征。9 例的患者使用了阿司匹林和他汀类药物进行抗血栓治疗。所有患者均进行了脑血管病二级预防。10 例患者完全康复或仅遗留轻微的手麻痹，2 例患者症状无明显改善；2 例患者在随访中卒中复发。
结论 高血压和动脉粥样硬化是手结区脑梗死常见危险因素；栓塞可能是其重要的发病机制；手结区多呈倒 omega(Ω)征，临床表现以孤立的手部运动障碍为主；通常预后良好。

PU-1417

IBA57 基因突变致多发性线粒体功能障碍综合征 2 例报道

詹飞霞[1]、刘晓黎[2]、曹立[1]
1. 上海交通大学附属第六人民医院
2. 上海市奉贤区中心医院

目的 报道 2 例经基因检测明确的多发性线粒体功能障碍综合征 3 型（Multiple mitochondrial dysfunction syndrome 3, MMDS3），以探讨 IBA57 基因突变致多发性线粒体功能障碍综合征的临床、影像特征及基因变异特点，提高对疾病的认识。
方法 对 2 例患儿进行详细的病史资料采集及全面检查，并进一步应用全外显子测序进行基因检测。
结果 病例一：患儿，男，10 月，因“发现运动倒退半年，加重 1 月余”就诊。患儿 6 月余能抬头，偶会翻身，不能独坐，会主动伸手抓物。近 1 月余不能翻身、抬头，不能主动伸手抓物，偶有点头拥抱发作，四肢僵直。家族史：否认家族史，父母非近期结婚。查体：手中线位活动少，双下肢稍硬直伸展；俯卧位:辅助肘支撑短时抬头 45°，无手支撑，无四点支撑，不会翻身、爬；坐位:不能独坐，各方平衡未建立。追视追听能引出，能逗笑出声。原始反射残存，病理反射巴氏征阳性，四肢肌张力增高。辅助检查：遗传代谢性项目：血氨基酸、酰基肉碱和琥珀酰丙酮未见异常。头颅 MRI：脑内白质弥漫性信号异常，考虑脑白质营养不良可能（图 1A）。脑电图：正常婴儿脑电图。二代测序示患儿存在 IBA57 复合杂合突变：c.189delC 和 c.286T>C，共分离示其父亲和母亲分别为杂合携带者（图 1B）。c.189delC 为新发突变，而 c.286T>C 有相关致病性报道，经 ACMG 评估均为“致病”。
病例二：患儿，女，1 岁，因“发热后发现精神运动倒退 20 天”就诊。患儿在 20 天前出现发热，体温 37℃左右，伴声音嘶哑，胸片考虑“支气管肺炎”，抗感染治疗一周后，发现目光呆滞，头下垂，并出现肢体无力，站立时右下肢不自主抖动，活动差，伴言语减少，反应差。顺产，7 月时会爬，9 月时能扶站，10 月龄能发双音。既往多次高热病史，体温最高 39.3℃，曾用抗生素治疗。家族史：否认家族史，父母非近期结婚。查体欠配合，偶见双眼球上翻，肢体有规律不自主抽动，四肢肌张力增高，角弓反张样。辅助检查：头颅 MRI：颅内双侧额顶叶及半卵圆中心白质弥漫多发斑片状异常信号（图 2A）。二代测序示患儿存在 IBA57 复合杂合突变：c.580A>G 和 c.286T>C，共分离示其父亲和母亲分别为杂合变异携带者（图 2B）。c.580A>G 为新发变异，经 ACMG 评估均为“可能致病”。
结论 MMDS3 是一种罕见的以弥漫性空泡性脑白质病变为主要特征的线粒体病。由线粒体内铁硫蛋白装配异常引起，以脱髓鞘、空泡化和星形胶质细胞增生为主要病理改变。患者多于婴幼儿期发病，多表现为喂养困难、精神萎靡、癫痫发作、急性精神运动倒退、认知障碍、痉挛性瘫、肌张力低下、广泛肌无力、原始反射消失和小头畸形、关节弯曲等，可引起早期死亡，诊断需与遗传代谢病及其他线粒体病相鉴别。精神运动发育迟滞伴广泛性脑白质病变的患儿临床需考虑多发性线粒体功能障碍综合征的可能。

PU-1418

卡瑞利珠单抗治疗胃腺癌致周围神经病变及横纹肌溶解病变 1 例报道

袁军、胡怀强、陈碧红、董芹芹
解放军第九六零医院神经内科

目的 卡瑞利珠单抗属 PD-1（programmed cell death protein-1）抑制剂，可通过增强对肿瘤的免疫应答从而发挥抗肿瘤作用，目前广泛应用于呼吸、消化、泌尿系统等恶性肿瘤的治疗。近年来应用 PD-1 抑制剂后出现免疫相关不良事件（immune-related adverse events；irAEs）相关报道日益增多，对不同专业医师在临床治疗恶性肿瘤患者时提出警惕。本文报道 1 例胃贲门腺癌患者在应用卡瑞利珠单抗约 4 周后逐渐出现喘憋、肢体无力、眼肌麻痹等症状，辅助检查见心肌酶、肝酶增高、心电图改变、周围神经病变。肌活检可见横纹肌溶解、免疫组化阳性。患者经激素及免疫球蛋白等治疗后好转出院。目前国内外报道已有多例 PD-1 抑制剂应用后出现 irAEs，但有关卡瑞利珠单抗引起 irAEs 仍未见报道。

方法 随着现代医学的不断发展，在攻克恶性肿瘤技术方面，我们进入了普遍应用免疫检查点抑制剂（immune checkpoint inhibitor, ICIs）的时代，ICIs 可明显延缓不同种类实体肿瘤瘤患者病情进展，增加生存时间[1]。但近年来研究发现，由于 ICIs 能增强免疫细胞活性以杀伤肿瘤细胞，同时也会损害机体的免疫耐受能力，从而引起大量的免疫相关不良事件。

结果 卡瑞利珠单抗由我国自主研发。在 2019 年 5 月 29 日经 NMPA 批准上市，目前经广泛的临床试验研究，可用于治疗包括肝癌、晚期非小细胞肺癌、纵隔原发弥漫大 B 细胞淋巴瘤、胃食管癌等。但与此同时，目前发现卡瑞利珠单抗也可引起诸多 irAEs 事件，如免疫相关性、间质性肺炎、结肠炎、白癜风、自身免疫性肝炎、以及内分泌功能障碍。其中，ICIs 治疗后出现神经系统相关不良事件（neuroiogic adverse events，NAEs）发生率为 1%-5%。包括重症肌无力（myasthenia gravis，MG）、吉兰-巴雷综合征（Guillain-Barre syndrome，GBS）、肌炎和非感染性脑炎等。在停止免疫治疗数月后，还可出现延迟免疫相关事件，包括急性脑病、神经结节病和 GBS[5]。其临床症状相互交叉，往往会被忽视或掩盖。NAEs 分为中枢神经系统和周围神经系统不良事件。较为严重的 NAEs 会急剧减少患者生存时间，这在国内外时有报道。在美国食品和药品监督管理局以及我国国家药品监督管理局发布的 ICIs 药物中，已经证实纳武利尤单抗、帕博利珠单抗、伊匹木单抗三种药物可导致 NAEs。目前，卡瑞立珠单抗 irAEs 有关报道主要以心肌损害、内分泌异常等为主，尚无 NAEs 报道。因 ICIs 导致的 irAEs 大多出现在接受 ICIs 治疗的早期，主要与 ICIs 激发的肿瘤免疫应答及免疫调节失衡相关。某些肿瘤在神经、肌肉组织中存在相同的抗原决定簇，当 ICIs 改善肿瘤的免疫攻击的同时，会介导对神经肌肉系统产生继发免疫损伤，也可能导致原本隐匿的神经系统副肿瘤综合征的加重。

结论 本文报道一例胃腺癌患者在应用 PD-1 抑制剂卡瑞利珠单抗后出现神经系统、肌肉、心脏损害患者。其中以周围神经及支配眼肌神经、心肌、骨骼肌损害较为突出，同时合并多种抗体阳性。本文所报道内容可作为 PD-1 抑制剂治疗出现 NAEs 增加相关临床诊支持，警惕其神经系统并发症，总结归纳治疗方案，以提高诊断率和治疗效果。但在更深层次的免疫机制方面，仍需更多基础研究工作者进一步研究阐明。

PU-1419

以局灶起源的癫痫发作为首发的 MTHFR 基因变异致高同型半胱氨酸血症 1 例

韦新平、李鸿、张玉琴
天津市儿童医院

目的 小婴儿局灶起源的癫痫发作，病因复杂，代谢性因素不容忽视，容易漏诊、误诊。
方法 回顾性分析该患儿的临床资料，血生化检测，尽早的完善 Trio 家系全外显子组基因检测。
结果 小婴儿局灶起源的癫痫频繁发作，血同型半胱氨酸明显增高，而血 MS/MS 及尿 GC/MS 未见异常，通过 Trio 家系全外显子组基因检测发现 MEHFR 基因有 2 个杂合突变：c.1070G>A(p.R357H)杂合变异来源于患儿父亲，c.1031+1G>A(剪接突变)来源于患儿母亲，诊断为 MEHFR 基因变异致高同型半胱氨酸血症。目前尚未发现该位点变异的报道。经治疗后患儿发作终止，精神运动发育基本适龄，血同型半胱氨酸明显下降。
结论 小婴儿癫痫发作病因复杂多样，随着基因诊断技术的逐渐普及，代谢性疾病可以更早的被诊断，从而可以更早的进行病因治疗，改善患儿的癫痫控制情况，改善患儿的精神运动发育，更加健康的生存。

PU-1420

一例有关伴有 MOG-Abs 轻度升高急性脑炎的报道

王梦月
中山大学附属第一医院

目的 探讨一例非典型血清脱髓鞘少突胶质细胞糖蛋白抗体（MOG-Abs）轻度升高脑炎病例，以及提示急性脑炎的临床和 MRI 特征。
方法 分析了一例非典型血清 MOG-Abs 轻度升高的脑炎患者的临床表现、实验室检查、影像学特点、治疗数据，并查阅文献分析 MOG-Abs 相关脑炎的研究进展。
结果 患者，男性，35 岁，发病前 1 月余有疫苗接种史、饮酒史、腹泻病史，临床表现为头痛、意识水平改变、发热，入院前 7 天患者开始出现低热（37.6℃），于外院予抗病毒、抗感染治疗无效，体温逐渐升高至 38.5℃。神经查体高级神经功能障碍（记忆力减退、错构等）。在基础实验室检查中，白细胞（11.93×10^9/L）、中性粒细胞（8.22×10^9/L)略有增加，最初予患者阿昔洛韦及美平治疗，以推断感染性脑炎。脑脊液分析显示 IgG 水平为 95mg/L，脑脊液蛋白 1232.9mg/L，白细胞 540×10^6/L（90%为单核）。在脑磁共振成像（MRI）中，观察到右侧基底核-丘脑有一大小约 24mm×20mm 片状异常信号，T1WI 及 T2-FLAIR 高信号，第三脑室、右侧侧脑室受压，增强扫描见数个小片状环状强化，提示炎性病变可能。脑脊液自身免疫性脑炎抗体检测阴性（包括 NMDAR 抗体、LGI1 抗体、CASPR2 抗体等 12 种），使用基于活细胞的测定法检测 MOG-Abs，在血清中（滴度 1：100）发现 MOG-Abs。患者先后接受 0.4g/Kg/d 静脉滴注免疫球蛋白（IVIg）、血浆置换、激素冲击治疗，同时辅以抗病毒、抗感染，治疗期间患者意识水平逐渐从嗜睡进展到浅昏迷，后逐渐恢复清醒，一月余后患者病情好转，可准确回答问题，复查 MRI 观察到先前存在的病变显著改善（范围较前缩小，未见明显强化）。
结论 髓鞘胶质细胞糖蛋白（MOG）仅在中枢神经系统少突胶质细胞中表达，是一种高度保守的蛋白质。在过去二十年中 MOG-Abs 在不同的脱髓鞘综合征（ADS）中得到了广泛的研究。大约 35%的 MOG-Abs 相关脱髓鞘疾病患者具有复发病程。MOG 抗体阳性的 ADS 在成人中多表现为视神经炎或脊髓炎，儿童中则最常表现为 ADEM，也有报道其他临床表型，如脑炎、癫痫发作等。MOG 抗体阳性脑炎患者可出现多种临床表现，包括意识水平下降、癫痫发作、发热以及异常行为。脑部 MRI 多显示广泛的皮质受累、基底神经节或丘脑受累。基于活细胞的测定法（CBA）使得 MOG-Abs 的

检测成为可能，但是该测定方法对低滴度样本不太友好。大多数情况下，急性期治疗可静脉注射甲基泼尼松龙和血浆置换，一些研究也使用了免疫球蛋白。

PU-1421

ATP1A2 基因突变所致的偏瘫型偏头痛 2 型两例报道

丁思奇[1,2]、黄啸君[3]、詹飞霞[1]、田沃土[1]、曹立[1]
1. 上海交通大学附属第六人民医院
2. 宿州市立医院
3. 上海交通大学附属瑞金医院

目的 报道 2 例 ATP1A2 突变相关的偏瘫型偏头痛患者，并复习相关文献，探讨该病的临床特征。
方法 收集 2 例偏瘫型偏头痛患者临床资料和家系资料，使用标准酚氯仿法提取患者及家属基因组 DNA 并行全外显子测序。
结果 病例一：女，17 岁。因“反复发作性头痛伴肢体无力 13 年余”就诊。患者 13 年前（4 岁）开始出现发作性头痛，头痛前有视觉先兆，表现为视野范围出现雪花状模糊，由点状到片状逐渐扩大，持续约半小时，之后出现一侧肢体无力，偏侧肢体完全无法活动。伴对侧头痛，疼痛程度逐渐加重，可伴有恶心、呕吐，呕吐之后头痛可稍缓解，头痛持续半天到一天不等。偏侧肢体无力症状一般持续 1 小时后好转，但在头痛剧烈时可持续 4-5 小时。头痛缓解后有乏力、头昏不适，可持续 1 天左右。上述症状发作频率约为 1 次/月，与月经周期无关，但在感冒、疲劳情况下容易诱发，可达 2 次/月。右侧头痛发作频率较左侧高（3:1），无双侧发作情况。曾服用布洛芬但效果差。有抑郁症病史 6 个月，不规律口服盐酸舍曲林，目前情绪稳定。父亲和奶奶有头痛病史，临床表现与先证者相似，偏头痛前有视觉先兆，伴有一侧肢体无力及麻木感，持续约 10 分钟可大部分缓解，随后出现单侧搏动性头痛，并伴有恶心、呕吐。在感冒、疲劳时容易诱发，症状发作频率约 1 次/3-4 年。患者父母否认近亲婚配。神经系统检查：神志清楚，言语流利，颅神经（-），四肢肌力、肌张力正常，共济运动正常。病例二：女，14 岁。因“反复半边肢体麻木乏力伴头痛 5 年”就诊。患者 5 年前（9 岁）起反复出现偏侧肢体麻木、乏力，症状多从下肢起始，逐渐发展至上肢，并累及面部、舌头，影响言语，同时伴眼前闪光点，畏光。肢体麻木无力持续半小时后开始出现头痛，多以右侧顶枕部为主，位置固定，持续 4-5 小时，呈搏动性，偶有恶心、呕吐，面色苍白，“止痛针”不能缓解症状，睡眠后可好转，发作后全身疲倦乏力。肢体麻木乏力症状以单侧为主，左右交替，无双侧同时发作，平均发作频率为 1-2 次/年，父母无相似临床症状及其他神经系统疾病，否认近亲婚配。神经系统检查：神志清楚，言语流利，颅神经（-），四肢肌力、肌张力正常，共济运动正常。2 例患者均为单纯偏瘫型偏头痛表现。全外显子测序发现两例患者存在 ATP1A2 基因突变，其中病例 1 为杂合突变 c.G2284A/p.G762S，病例 2 为杂合突变 c.C3022T/p.R1008W。根据美国医学遗传学与基因组学会（American College of Medical Genetics and Genomics,ACMG）指南，变异 c.2284G>A/p.G762S 被评为“可能致病”（PS1+PM1+PM2+PP3+PP4），变异 c.C3022T/p.R1008W 变异性质为“意义不明确”（PM2+PP3+PP4）。
结论 偏瘫型偏头痛（HM）是有先兆偏头痛的一种亚型，典型特征是先兆期出现短暂性肢体无力。该疾病在国内较少报道且临床症状多样，临床表型从单纯型到重型不等。针对偏瘫型偏头痛的严重表型可给予氟桂利嗪、托吡酯等药物进行预防性治疗，基因检测有助于早期诊断。

PU-1422

8 例肯尼迪病患者的临床特征及电生理、病理特点并文献回顾

袁军、胡怀强、董芹芹、陈碧红、路爱军、谢垒
解放军第九六零医院神经内科

目的 通过确诊的肯尼迪病患者分析其临床特征及电生理、病理特点。
方法 收集 2014 年 5 月—2021 年 11 月在解放军第九六零医院 8 例经基因确诊患者的临床特征、实验室相关检查、神经电生理、肌肉活检等资料。
结果 其 8 例患者均为男性，起病年龄 33-50 岁，平均（43.25±5.99）岁，从出现症状至确诊平均（5.75±4.05）年，多以缓慢进展的肢体无力，以近端为主；延髓球部支配肌肉受累，感觉异常，内分泌代谢异常，尤以雄激素受累最为典型。实验室检查均血清肌酸激酶升高，性激素异常。电生理特点呈慢性广泛神经源性损害，伴感觉神经动作电位波幅下降，感觉神经传导速度减慢等感觉神经损害。肌肉活检病理表现为肌纤维萎缩，个别坏死肌纤维、萎缩纤维小角化、群组化分布特点。基因检测雄激素受体基因 CAG 重复序列次数（44-51）次。
结论 依据肯尼迪病的临床特征、神经电生理、实验室结果对肯尼迪病早期诊断和鉴别诊断具有重要意义，但最终确诊仍需基因检测。目前暂无有效治疗途径，重点放在预防及延缓并发症。

PU-1423

合并共济失调的遗传性痉挛性截瘫：临床、影像学及遗传学特点

郑浩然、田沃土、曹立
上海交通大学附属第六人民医院

目的 探讨本研究中心所收集的合并典型共济失调的遗传性痉挛性截瘫（Spastic paraplegia with ataxia）患者的临床、影像学以及基因型特点。
方法 对 15 例先证者的临床资料进行分析和评估，并完善影像学检查。采集并提取先证者及其家系成员的外周血基因组 DNA，进行全外显子测序（Whole exome sequencing，WES），对所检出的可能致病性突变进行一代测序和家系共分离验证，根据 ACMG 分级评估指南明确其致病性，并对合并共济失调的遗传性痉挛性截瘫进行文献回顾，总结其临床、影像和遗传学特点。
结果 15 例先证者中男女比例为 7:8，5 例先证者来自近亲婚配家庭，1 例具有显性遗传的阳性家族史，其余 9 例为散发。于婴幼儿期、青少年期和成年期起病的患者数分别为 4 例（26.7%）、4 例（26.7%）和 7 例（46.6%）；平均发病年龄 18.9±13.4 岁（1-57 岁），平均病程 10.8±8.8 年（1-30 年）。临床特点包括以行走困难或步态异常为首发症状（n=15，100%），认知功能障碍（n=3，20%）、构音障碍（n=3，20%）和饮水呛咳（n=1，6.7%）。体格检查：剪刀步态（n=15，100%），下肢肌张力增高（n=15，100%），下肢腱反射亢进（n=15，100%），Babinski 征阳性（n=15，100%），踝阵挛阳性（n=10，66.7%）；指鼻试验和轮替试验欠稳准（n=15，100%），跟膝胫试验欠稳准（n=15，100%），Romberg 征阳性（n=15，100%），眼球震颤（n=2，13.3%）。 头颅 MRI 提示仅 2 例患者存在脑白质异常信号（13.3%）。在该 15 例家系中，SPG5A 型 5 例，SPG7 型 3 例，SPG9A 型 2 例，SPG15 型 1 例，SPG30 型 2 例，SPG46 型 1 例，SPG11 型 1 例。根据 ACMG 评估和分级指南，所检出的突变位点均被评为“致病”或“可能致病”。
结论 该 15 例患者均符合 HSP 伴共济失调的临床诊断。除上述亚型外，其他合并共济失调的亚型包括 SPG2, SPG4, SPG6, SPG10, SPG15,SPG20，SPG21, SPG22, SPG26, SPG30, SPG31,SPG35, SPG44, SPG46, SPG49, SPG50, SPG58 和 SPG62 等亚型。临床上，对于合并共济失调的 HSP 患者应首先筛查上述相关基因突变。

PU-1424

CAPN1 突变导致痉挛性截瘫 76 型三家系报道

侯文哲、田沃土、曹立
上海市第六人民医院

目的 报道三例痉挛性截瘫 76 型（SPG76）家系，并对遗传学检出的 CAPN1 基因突变进行致病性评估，进一步探讨总结该病的临床表型特点。
方法 对三例先证者的临床特点进行总结，并进行一代测序及家系共分离验证。
结果 家系 1：男，48 岁，因“步态异常、行走不稳 26 年，加重 6 年”就诊，患者于 26 年前出现步态异常、行走不稳，表现为走路时左右摇晃，无法独立上下楼梯，6 年前上述症状较前加重，表现为不能独立行走。父母为近亲结婚，无相似症状，兄弟有类似的症状。体格检查：双下肢远端肌力 4 级，双上肢肌力正常，肌张力增高，腱反射活跃，病理征阳性，共济检查阳性。MMSE 评分 27 分提示认知功能正常。HAD（焦虑/抑郁）评分 5/7 提示无焦虑抑郁。一代测序结果提示患者存在 CAPN1 基因纯合移码突变 c.213dupG（p.D72Gfs*95），其儿子是杂合携带者。家系 2：女，39 岁，因“进行性步态异常 7 年”就诊，患者于 7 年前开始出现行走缓慢、姿势异常，3 年前行走缓慢较前加重同时伴随着上肢和躯干的缓慢运动，表现为无法独立下楼，双上肢持物不稳，3 月前，上述症状较前明显加重，表现为独立行走不超过 10 米。父母为非近亲结婚，家人均无类似症状。体格检查：患者四肢肌力正常，四肢肌张力增强，腱反射活跃，病理征阳性，共济检查阳性。MMSE 评分 27 分提示认知功能正常，HAD（焦虑/抑郁）评分 4/9 提示存在轻度抑郁。一代测序结果提示患者在 CAPN1 基因存在复合杂合突变 c.853C>T（p.R285X）和 c.1324G>A（p.G442R），患者的母亲和姐姐是突变 c.853C>T（p.R285X）的杂合携带者，患者的儿子是突变 c.1324G>A（p.G442R）的杂合携带者。家系 3：男性，48 岁，因“渐进性行走困难 6 年，加重 1 年”就诊。患者于 6 年前遭受创伤后出现渐进性行走困难，1 年前行走困难较前加重并伴有双上肢僵硬，目前他仍然可以独立行走，但他需要支撑楼梯上下的扶手。父母为近亲结婚，其父母、兄弟和儿子均无类型症状。体格检查：患者四肢肌力、双上肢肌张力正常，双下肢肌张力增高，腱反射活跃，病理征阳性，共济检查阳性。MMSE 评分 28 分提示认知功能正常，HAD（焦虑/抑郁）得分 13/12 提示中度焦虑抑郁。一代测序结果提示患者在 CAPN1 基因中存在纯合剪接突变 c.1729+1G>A，其父母是杂合携带者。
结论 本研究中，我们报告了三例 SPG76 家系。结合先前文献报道，与其他 SPG 亚型相比，SPG76 伴小脑性共济失调较为常见，而认知障碍和精神心理异常发生率相对较低。对伴有共济失调的痉挛性截瘫患者需筛查 CAPN1 基因突变。

PU-1425

散发性成人杆状体肌病的临床及病理特点研究

赵冰
山东大学齐鲁医院

目的 散发性成人杆状体肌病是一种罕见的、可治疗的获得性肌病。本研究旨在总结我中心 17 例 SLONM 患者的临床病理特点和长期治疗随访结果；同时比较 5 种常见的 Z 盘蛋白免疫组化染色在 SLONM 患者肌肉病理中的诊断价值，减少本病的漏诊及误诊，进而能够给予患者及时有效的治疗。
方法 我们对 1986 年 3 月至 2021 年 4 月在我院神经肌肉中心诊断的 17 例 SLONM 患者的临床、病理和治疗结果进行了回顾性评估。在 SLONM 的肌肉活检中，应用 5 个常见的 Z 盘相关蛋白的抗体进行免疫组织化学染色，以确寻找一个 SLONM 的病理诊断标记物。同时，我们还纳入了选择性 II 型纤维萎缩（n=22）、神经源性萎缩（n=22）、线粒体肌病（n=5）、免疫介导的坏死性肌病（n=5）和正常对照组（n=5）的患者进行了病理染色对比。

结果 大部分 SLONM 患者表现为不对称肢体肌无力（71%，12/17）和颈部伸肌无力（53%，9/17）。11 例患者进行了免疫固定电泳，其中 4 例同时伴有意义未明的单克隆丙种球蛋白血症（MGUS）。16 例患者的肌电图结果显示，69%（11/16）的患者呈活动性肌病电生理表现。肌肉 MRI 显示棘旁肌、臀小肌和臀中肌、半膜肌和比目鱼肌最常受累。MGT 染色中可疑杆状体的肌肉标本分别用抗 α-actinin 抗体（100%，17/17）、抗 myotilin 抗体（94%，16/17）、抗 desmin 抗体（94%，16/17）、抗 α-B crystallin 抗体（65%，11/17）和抗 telethonin 抗体（18%，3/17）进行确认。结果显示，抗 α-actinin 的强阳性率最高（77%，13/17）。4 例伴有 MGUS 的 SLONM 患者中有 3 例在自体干细胞移植（ASCT）后出现中度改善；6 例不伴 MGUS 的 SLONM 患者也取得了良好的疗效，其中 3 例接受激素和免疫抑制治疗的患者得到了痊愈。

结论 SLONM 是一种可通过 ASCT 或传统免疫疗法治疗的肌病，尤其是与激素和免疫抑制剂联合使用时。抗 α-actinin 免疫组织化学染色是识别杆状纤维最可靠的病理标记，对于诊断不明确的成人非坏死性肌病的患者应常规进行该项染色。

PU-1426

青少年和成人型 Krabbe 病的临床与遗传学特点

徐婷[1,2]、朱泽宇[1]、邬静莹[1]、曹立[1]、田沃土[1]
1. 上海交通大学附属第六人民医院
2. 宿州市立医院

目的 报道 7 例 GALC 基因突变所致的克拉伯(Krabbe)病例，并探究我国青少年和成人型 Krabbe 病患者的临床与遗传学特点。

方法 对我院收治的7例的Krabbe病患者进行临床资料分析及半乳糖脑苷脂（galactosylceramidase, GALC）基因（NM_000153）一代测序，并对国内文献报道的 61 例 Krabbe 病进行复习总结。

结果 7 例 Krabbe 病患者中男性 4 例，女性 3 例，均为青少年和成年发病（平均发病年龄=35 岁）。7 例患者均以下肢无力或行走困难为首发症状，并伴有痉挛步态（7/7,100%）、足部畸形（3/7,42.9%）、肌力降低（5/7,71.4%）、下肢肌张力增高（5/7,71.4%）、上肢腱反射亢进（4/7,57.1%）、下肢腱反射亢进（5/7,71.4%）、踝阵挛（5/7,71.4%）、双侧病理征阳性（7/7，100%）以及尿便障碍（3/7,42.9%）；起病较晚者，症状相对较轻；5 例进行头颅 MRI 检查的患者中 4 例提示异常：40%存在脑萎缩（2/5），40%存在脑白质病变（2/5）；1 人存在智能减退（14.3%，MMSE=12 分）；3 例行半乳糖脑苷脂酶活性检测的患者结果均提示异常。其中，T3351 父母系近亲婚配，T2041 存在阳性家族史，余 5 例均为散发。7 例患者均存在 GALC 基因突变，其中 3 例为 c.1901T>C（p.L634S）纯合突变所致，余 4 例分别存在 GALC 复合杂合突变：c.1901T>C（p.L634S）和 c.908 C> T（p.S303F），c.1901T>C（p.L634S）和 c.461C>A（p.P154H），c.1901T>C（p.L634S）和 c.50_51insTT（p.M17Ifs），c.1901T>C（p.L634S）和 c.1130delT（p.L337X）。其中 c.1901T>C（p.L634S）、c.908C>T（p.S303F）和 c.461C>A（p.P154H）为已知变异，c.50_51insTT（p.M17Ifs）与 c.1130delT（p.L337X）为本文首次报道的新变异。根据美国医学遗传学与基因组学会（American College of Medical Genetics and Genomics, ACMG）指南，上述突变均被评为“致病”或“可能致病”。在我国报道的 Krabbe 病例中，共检出 44 个突变，其中以点突变为主（75%）：c.461C>A 为早发婴儿型最常见突变（27.77%）；c.1901T>C 为晚发型最常见突变（30%），此外，在我国具有确切发病年龄的患者中，携带 c.1901T>C 者均表现为晚发型，该变异占青少年或成人型患者等位基因总数的 83.33%。

结论 Krabbe 病是一种罕见的神经系统退行性疾病，呈常染色体隐性遗传，具有一定的临床表型异质性，其临床表现严重程度与起病年龄呈负相关。本研究发现突变 c.1901T>C 为青少年或成人型患者的热点突变，且 c.1901T>C 纯合突变临床症状轻微，病情进展较慢，长期预后良好。

PU-1427

视神经脊髓炎谱系疾病 MRI 长期随访的回顾性研究

梁霞
玉林市第一人民医院

目的 观察长病程视神经脊髓炎谱系疾病(NMOSD)患者脊髓、视神经、脑部和延髓 MRI 表现随时间的动态演变以及与预后的关系，提高对 NMOSD 影像变化特点的认识。
方法 回顾性收集 2012 年 8 月至 2021 年 12 月在广西医科大学第一附属医院就诊，诊断为 NMOSD（病程大于 1 年）患者的 MRI 和临床资料，观察患者脊髓、视神经、脑部和延髓病灶的 MRI 影像随时间的变化情况，探讨影像随时间变化的规律及其与预后的关系。
结果 1、有 92 例 NMOSD 患者具备完整的临床及影像学随访资料入组本研究。71 例患者有脊髓病变，38 例患者有脑部（不包括延髓）病变，65 例患者有视神经病变，21 例患者有延髓病变。按病程分类，分为病程≤5 年组 44 例，病程<5 年并且≤10 年组 31 例，病程>10 年组 17 例。
2、脊髓 MRI 病灶随病程变化：29 例（40.8%）出现病灶缩小或消失，42 例（59.2%）出现脊髓萎缩。脊髓萎缩组和非脊髓萎缩组的对比分析显示：两组之间的病程（p=0.001）、病变部位(P=0.006)和 EDSS(p=0.046)具有显著性统计学差异（P<0.05）。Logistic 回归分析显示，病程＞5 年，≤10 年组对比≤5 年组的 OR（95% CI）值为 15.146(3.494-89.203)；＞10 年对比≤5 年组的 OR（95% CI）值 1.837(0.433-8.038)。病变部位为颈胸髓组对比颈髓组 OR（95% CI）值为 5.641(1.531-23.804)；病变部位为胸髓组对比颈髓组 OR（95% CI）值为 2.674(0.442-17.787)。
3、26 例（40.0%）视力恢复不良（视力<0.1）。22 例患者完成急性期和缓解期至少 2 次以上视神经 MRI。视神经 MRI 病灶随病程变化：12 例（54.5%）病灶缩小，8 例（36.4%）视神经变细或萎缩，2 例（9.1%）视神经一直未见异常。不同病程组间视神经萎缩、视神经病灶缩小、视神经未见异常的比例没有统计学差异，均 P＞0.05。有视神经萎缩组视力恢复不良患者的比例与无视神经萎缩组无统计学差异（P=0.675）。
4、脑部 MRI 病灶随病程变化：22 例（57.9%）病灶缩小，13 例（34.2%）病灶无变化，1 例（2.6%）病灶加重，2 例（5.3%）病灶呈现缓解-复发-缓解动态表现。不同病程组间脑部病灶缩小、脑部病灶无变化、脑部病灶加重、脑部病灶缓解-复发-缓解的比例没有统计学差异，均 P＞0.05。有症状脑部病变组和无症状脑部病变组 EDSS 评分无统计学差异。
5、延髓 MRI 病灶随病程变化：15 例（71.4%）病灶缩小，3 例（14.3%）病灶消失，1 例（4.8%）病灶无改变，2 例（9.5%）病灶呈现缩小-增大-缩小表现。有延髓病变组和无延髓病变组的 EDSS 没有统计学差异。不同病程组间延髓病灶好转、加重、消失、无变化、缩小-增大-缩小不存在统计学差异，均 P＞0.05。
结论 1、NMOSD 脊髓 MRI 病灶随时间变化逐渐修复，出现缩小或消失，超过一半出现脊髓萎缩。脊髓萎缩预后差，病程 5-10 年和颈胸髓病变部位是脊髓萎缩独立预测因素。
2、视神经 MRI 病灶随时间缩小，部分出现视神经萎缩、变细，视神经萎缩与视力恢复不良无关。
3、脑部和延髓 MRI 病灶随时间大部分缩小或消失，脑部和延髓病变预后良好。

PU-1428

遗传性痉挛性截瘫 2 型三家系报道

姚莉[1,2]、田沃土[1]、曹立[1]
1. 上海交通大学附属第六人民医院
2. 安徽省宿州市立医院

目的 报道三个遗传性痉挛性截瘫 2 型（SPG2）家系，并对遗传学检出的 PLP1 基因变异进行致病性评估，进一步总结和讨论该病的临床表型和遗传学特点。

方法 对三家系患者的临床表现进行分析评估，完善影像学、电生理等辅助检查，并进行二代测序、家系共分离和一代测序验证。
结果 家系 1：先证者（T0650），男，27 岁，因“步态障碍 24 年余”就诊，患者 3 岁起无明显诱因下开始出现步态障碍，主要表现为双下肢无力、剪刀步态、走直线不能，并伴有构音障碍和大小便失禁，近 1 年出现记忆力减退。否认父母近亲婚配史和阳性家族史。体格检查：痉挛步态，右侧轻度眼震，双上肢动作性震颤，双下肢肌张力增高，肌力减弱（外展 4-），腱反射亢进，踝阵挛、髌阵挛（+），Babinski 征（+），双侧指鼻、跟膝胫欠稳准。家系 2：先证者（T1866），男，23 岁，因“进行性行走困难 6 年”就诊，患者 17 岁起无明显诱因下开始出现走路慢，后逐渐进展至走路易摔倒，上下楼梯困难，大小便偶有失禁，自幼体育成绩差。先证者哥哥、表哥和舅舅有相似症状：先证者哥哥（T2137），29 岁，自幼精神、运动发育迟缓，走路不稳，并进行性加重，17 岁起出现精神症状。体格检查：两患者均呈痉挛步态，双下肢肌力减退（外展 4），肌张力高，腱反射亢进，踝阵挛、髌阵挛（+），Babinski 征（+）；T2137 还伴有上肢动作性震颤、四肢针刺觉减退、扁平足。家系 3：先证者（T6956），男，26 岁，因“进行性走路困难 5 年”就诊，患者 21 岁起开始出现进行性行走困难，双下肢僵硬，上下楼梯需手扶。否认父母近亲婚配史和阳性家族史。既往鱼鳞病史 19 年，痛风史 4 年。体格检查：皮肤鱼鳞病严重，剪刀步态，双下肢肌力减退（外展 4），肌张力高，腱反射亢进，踝阵挛、髌阵挛（+），Babinski 征（+）。辅助检查：先证者 T0650 和 T1866 头颅 MRI 提示多处白质病变。全外显子测序、一代测序验证和家系共分离验证均提示三位先证者分别存在 PLP1（NM_000533）基因 c.434G>A（p.W145X）、c.453+159G>A 和 c.337C>A（p.P113T）纯合突变。据 ACMG 评估和分级指南，上述位点均被评为“致病”。
结论 本研究包括来自 3 个不同家系的共计 4 例痉挛性截瘫患者，2 例为幼儿期起病，其余 2 例为成人期起病。2 例仅累及运动功能，表现为痉挛性截瘫单纯型；其余 2 例还合并构音障碍、认知功能下降、共济失调和眼震等表型。结合临床与遗传学特点，综合考虑诊断为 SPG2。本病为 X 连锁隐性遗传病，多于儿童期起病，成年期起病较为少见。

PU-1429

增强反馈对失眠简明行为治疗的影响研究

杨丹、常翼
大连医科大学附属第一医院

目的 本研究拟采用失眠简明行为治疗（BBTI）根据进行正式反馈的频率将慢性失眠症患者分为增强反馈组（dBBTI）和传统 BBTI 组，探究：（1）BBTI 在成人慢性失眠症患者中的疗效；（2）增强反馈对 BBTI 疗效的影响。
方法 从睡眠门诊纳入符合慢性失眠症的患者，随机分为 dBBTI 组（n=15）及 BBTI(n=13)组。收集患者一般人口学资料：性别、年龄、婚姻状况、学历、利手、失眠病程；在四周治疗前后评估患者量表数据：ISI、PSQI、ESS、SAS、SDS、DBAS、BPQ、MAIA。评估患者治疗前一周、治疗中、治疗后的睡眠日记：卧床时间、睡眠时长、入睡潜伏期、半夜醒来次数、半夜醒来时间、睡眠效率。记录治疗师治疗期间对患者的回复次数。BBTI 组患者予以传统 BBTI 治疗，dBBTI 组患者在 BBTI 治疗的基础上予以增强反馈。评估（1）所有患者的量表数据、睡眠日记评分在治疗前后是否有显著变化；（2）两组患者治疗前后的得分变化及其组间差异。
结果 （1）所有患者治疗前后在卧床时间、入睡潜伏期、半夜醒来次数、半夜醒来时间和睡眠效率上存在显著的时间主效应（$p<0.05$），在 ISI、PSQI、ESS、SAS、SDS、DBAS 和 BPQ 得分上也存在显著时间主效应（$p<0.05$）。所有患者治疗前后的睡眠时长及 MAIA 得分并不存在显著的时间主效应（$p>0.05$），这说明所有患者除睡眠时长和 MAIA 得分外，其余变量在治疗前后都有显著差异，证明了 BBTI 的疗效。（2）治疗前后所有变量在 BBTI 组和 dBBTI 组间均不存在显著的组别主效应（$p>0.05$）或交互效应（$p>0.05$）。（3）患者治疗前后量表数据和睡眠日记评分的改变分数在 BBTI 组和 dBBTI 组之间差异不显著（$p>0.05$）。（4）治疗师回复信息次数与患者的 PSQI 改变分

数（r=0.39,p=0.04）、ESS 改变分数（r=0.53,p=0.004）呈显著正相关，与患者的卧床时间、入睡潜伏期、半夜醒来次数、半夜醒来时间、睡眠效率、ISI、SAS、SDS、DBAS、BPQ、MAIA 的前后改变分数均不存在显著的线性相关关系（p>0.05）。

结论 （1）BBTI 能缓解成年慢性失眠症患者的失眠严重程度及焦虑、抑郁情绪；（2）对患者进行正式反馈的频率不会影响 BBTI 的疗效；（3）治疗师回复信息次数与患者治疗前后的睡眠质量和嗜睡程度变化存在相关。

目前结果有待进一步增大样本量。

PU-1430

帕金森患者多巴胺能药物相关激活脑区影像 meta 分析

戎丹燕
南京脑科医院

目的 静息态神经影像学常被用于以全脑、体素方式研究帕金森病中异常的自发脑活动。然而，使用静息状态神经影像（rs-fMRI）学来探讨帕金森斌患者使用多巴胺能药物状态的潜在病理生理学的研究产生了很大程度上不一致的结果。我们对不同药物状态下的静息状态神经影像学研究进行定量荟萃分析，以发现 PD 的共同变化的脑区。

方法 采用激活似然估计（ALE）的 Meta 分析方法及 Meta 分析连接模型（MACM）深入研究多巴胺能药物相关激活脑区及其连接改变。在 PubMed 和 Web of Science 检索截止 2021 年 12 月的基于静息态影像的 PD 患者开关期差异脑区的影像研究，包括来自 74 项研究的数据，具有三种不同的比较组（PD-OFF VS PD-ON，PD-ON VS 健康对照（HC），PD-OFF VS HC），使用我们自己的由急性左旋多巴试验的 PD 患者组成的数据进行低频振幅 (ALFF) 分析。MACM 来阐明上述异常激活区域的连接改变。重叠激活的 MACM 脑区有望成为多巴胺能药物作用的内在功能障碍的区域。

结果 PD 患者的多巴胺能 Meta 分析可以发现右壳核和左顶叶下小叶（IPL）的异常激活。与健康对照组相比，PD-OFF 显示左尾状核和右额上回有明显的激活，而 PD-ON 显示左侧楔叶和右侧颞中回的不同激活，这与 PD 患者的非运动症状更相关。在 ALFF 分析中与 PD-ON 相比，左侧中央前回的 PD-OFF 激活减少。MACM 结果分析显示，上述区域重叠的功能共激活主要包括在左侧中央后回、左侧中央前回、右侧辅助运动区属于感觉运动网络和左侧额中回属于背侧注意网络。

结论 PD 患者的多巴胺能 Meta 分析可以发现右壳核和左顶下小叶的异常激活。与健康对照组相比，PD-OFF 显示左尾状核和右额上回有明显的激活，而 PD-ON 显示左侧楔叶和右侧颞中回的不同激活，这与 PD 患者的非运动症状更相关。在 ALFF 分析中与 PD-ON 相比，左侧中央前回的 PD-OFF 激活减少。MACM 结果分析显示，上述区域重叠的功能共激活主要包括在左侧中央后回、左侧中央前回、右侧辅助运动区属于感觉运动网络和左侧额中回属于背侧注意网络。

PU-1431

以椎体系受累为主要症状的 Leigh 病 1 例报道及文献复习

林阳[1,2]、郑柳英[3]、周长琼[4]、包世敏[5]、鄢波[1,2]
1. 成都上锦南府医院
2. 四川大学华西医院
3. 凉山州西昌市人民医院
4. 凉山彝族自治州中西医结合医院
5. 西藏自治区人民政府驻成都办事处医院（四川大学华西医院西藏成办分院）

目的 以一例以椎体系受累为主要临床表现的 Leigh 病患者出发，探讨 Leigh 病的临床特点及诊断要点
方法 报道一例以椎体系受累为主要临床表现的，确诊 MT-ND3 基因变异所致的 Leigh 病患者，并回顾相关临床文献，总结该病的临床特征、影像学特点和基因突变特点。
结果 患者，男，19 岁，因“双下肢僵硬 2+年，加重 2+月，视物模糊 1+月”入院。入院前 2+年前患者无明显诱因感双下肢跑步时僵硬感，步行时无明显异常，无力量减退，无感觉障碍，未引起重视。2+月前感上述症状有所加重，步行时亦感下肢僵硬，不能快速行走，无明显肢体乏力，伴右手写字时抖动，无肢体不自主运动。1+月前出现视物模糊，视物变暗，无视物成双，入我院。入院查体：四肢肌张力折刀样增高，双下肢明显，四肢肌力 5 级。指鼻实验、跟膝胫试验稳准。闭目难立征阴性。四肢腱反射活跃，掌颌反射阳性，踝阵挛、髌阵挛阳性，双下肢病理征阳性。辅助检查：视觉诱发电位未见异常。MRI 头部弥散增强扫描：双侧基底节区及中脑大脑脚异常信号。余血液，脑脊液等检查均未见异常。线粒体相关基因提示该患者 mtDNA 的分析显示 ND3（NADH 脱氢酶亚基 3）基因中新的异质 m.10197G>A 突变（A47T），MT-ND3 m.10197G>A 变异率约 26.02%，确诊 Leigh 病。
结论 本例 MT-ND3 基因变异所致的 Leigh 病患者具有起病年龄较大，临床以椎体系受累为主要特点的临床症状及体征，较以往同类疾病报道有明显不同。临床诊疗中遇见类似表现得患者需要需进一步增强认知及基因筛查。

PU-1432

中国大陆遗传性痉挛性截瘫 4 型的临床、遗传学特点和不完全外显率

姚莉[1,2]、田沃土[1]、曹立[1]
1. 上海交通大学附属第六人民医院
2. 宿州市立医院

目的 遗传性痉挛性截瘫 4 型（SPG4）是常染色体显性遗传的痉挛性截瘫（AD-SPG）中最常见亚型，并伴有不完全外显，但我国的 SPG4 的外显率尚不明确。本研究通过报道来自中国大陆不同省市地区的 61 个 SPG4 家系（总计 212 个患者），并对遗传学检出的 SPAST 基因突变进行致病性评估，进一步分析总结该病的临床表型、遗传学特点和外显率。
方法 本文的研究对象分别来自浙江、上海、重庆、安徽以及甘肃等 12 个不同省或直辖市。对 61 个经二代测序、多重连接探针扩增技术（MLPA）和共分离验证明确诊断的 SPG4 家系的临床特点进行分析归纳，进一步总结其头颅影像学和周围神经电生理特点。
结果 61 例先证者男女比例 44 :17，49 例为单纯型，12 例为复杂型。平均发病年龄 29.44±16.51 岁（0～66 岁），平均病程为 12.44±8.52 年（1～37 年）。以不同年龄起病的患者所占比率分别为≤10 岁（19.67%），10-20 岁（9.84%），20-30 岁（18.03%），30-40 岁（26.23%），40-50 岁（21.31%），>50 岁（4.92%）。所有患者均以行走困难和步态异常为首发症状（100%），伴排尿

异常（8.20%），便秘（4.92%），构音障碍（3.28%）,认知障碍（4.92%）。39 例先证者有显性遗传的阳性家族史（63.93%），余 22 例为散发。体格检查：剪刀步态、下肢肌张力增高和腱反射亢进（100%），Babinski 征阳性（100%），下肢肌力减退（57.38%），踝阵挛阳性（36/37,97.30%），髌阵挛阳性（29/37,78.38%）；眼震（4.92%），视力减退（3.28%），上肢肌张力增高（6.56%），腱反射活跃（19.67%）；共济失调（9.84%），足部畸形（21.31%），下肢感觉异常（3.28%）和肌肉萎缩（4.92%）。肌电图：中枢性损害 2 例，双下肢多神经脱髓鞘 4 例。头颅 MRI：2 例存在脑萎缩，4 例存在脑白质病变。1 例脊髓 MRI L3-4 终丝偏粗。所有 SPG4 家系中，9 例为 SPAST 大片段缺失或重复（14.75%）；52 例为 SPAST 点突变所致，包括错义突变（31.15%），剪切位点突变（24.59%），无义突变（3.28%）和移码突变（26.23%）。根据 ACMG 评估和分级指南，上述所有变异均被评为“致病”或“可能致病”。本研究收集的 SPG4 群体的疾病外显率约为 88.2%（187/212）。

结论 SPG4 发病年龄呈双峰分布（0～10 和 30～50 岁）。本队列患者的外显率（88.2%）与欧美国家（90%）基本相符。SPAST 以点突变为主，保守序列 AAA 区为热点区域。在大样本中探究 SPG4 的临床与遗传学特点，有助于总结本病的基因型-表型相关性。

PU-1433

TTN 基因缺失突变导致胫骨肌营养不良一家系报道

韩叙、宋学琴、韩敬哲、王宁、季光、吴红然、马少娟
河北医科大学第二医院

目的 探讨一家系中胫骨肌营养不良(tibial muscular dystrophy，TMD)患者的临床特点及基因突变情况。

方法 对家系中的患者进行临床评估、心肌酶、肌电图、肌肉活检病理分析，利用二代高通量基因测序对患者的基因组行全外显子的编码区测序，并进行一代测序验证在家系成员中进行验证。

结果 该家系先证者为中年女性，就诊时 53 岁，因“双下肢无力进行性加重 13 年余”来诊。患者初起上楼费力，症状逐渐加重，6 年前出现走平路费力，上肢正常。其父和祖父有类似症状，分别在 60 岁左右和 50 岁左右发病。神经查体：神志清，言语流利，智能正常，颅神经（-），颈屈肌力 4 级，双上肢近端肌力 4 级、远端 5 级，髂腰肌肌力 0 级，股四头肌肌力 4 级，小腿前群肌肌力 0 级、后群肌 5 级，蹲起费力、走路呈鸭步，四肢腱反射(+)，深浅感觉(-)，双侧病理征（-）。辅助检查示 CK：217U/L；针极肌电图：双侧胫前肌、右侧肱二头肌、右侧三角肌、左侧腹直肌呈肌源性损害，双侧腓肠肌、双侧股四头肌、右侧第一骨间肌轻用力时可见部分窄小电位，肌源性损害不除外；NCV：双侧腓总神经复合肌肉动作电位波幅减低；重复神经电刺激正常。肌肉活检病理提示轻度肌源性病理损害。对患者行二代基因全外显子测序，在与胫骨肌营养不良有关的 TTN 基因中发现了一个杂合缺失突变 c.95367_95372delCCCTGG。患者父亲有类似病史，基因检测的结果提示患者父亲同样携带 TTN 基因的杂合缺失突变 c.95367_95372delCCCTGG。本例扩大了 TTN 基因的突变谱，提高对该疾病的认识。

结论 TMD 为常染色体显性遗传性晚发性远端型肌病，首先选择性累及胫前肌及踇长伸肌，于 10～20 年后出现中等程度的足下垂。病情逐渐进展可形成臀肌和小腿后群肌的小灶病变。该病具有显著的异质性，不能仅依靠临床表现和病理检查来进行诊断。本例发现一种 TMD 的新基因突变位点，343 号外显子缺失突变 c.95367_95372delCCCTGG(p.31789_317 91delGPGinsG)，TMD 的临床确诊需要基因检测证实。

PU-1434

副肿瘤性小脑变性 2 例临床分析

郝丽君、张美云
天津市人民医院

目的 探讨副肿瘤性小脑变性的临床特征及有效的辅助检查手段。
方法 收集我科近年临床诊断的 2 例副肿瘤性小脑变性患者，对临床特点、实验室检查等方面进行分析。
结果 2 例患者均为中老年患者，亚急性起病，均逐渐进展，出现行走不稳；临床表现为小脑受损的症状及体征；各 1 例患者出现言语不清、记忆力减退、下肢肌力减退；体格检查 1 例患者可见明显眼震、2 例患者均有明显的躯干及肢体共济失调；2 例患者均无明显眩晕表现；定位为小脑受累；影像学检查 2 例患者头颅核磁平扫及强化均无异常；1 例患者在肿瘤发现之前出现症状，PET-CT 证实肝癌，1 例患者肿瘤经治疗后出现临床症状；2 例患者 D 二聚体检测均升高；1 例患者脑脊液检查大致正常；2 例患者血清神经系统副肿瘤综合征抗体均阳性。
结论 副肿瘤性小脑变性可以行走不稳、记忆力减退、言语不清等为首发表现，可伴有肢体无力等表现；头部影像学多无明显异常；神经系统副肿瘤综合征抗体检测部分阳性。

PU-1435

高压氧在脑损伤治疗中的应用和研究进展

王举会、施宇婷、张彬阳、蓝晓倩、赵恒林、赵琪、赵清青、钟莲梅
昆明医科大学第一附属医院

目的 创伤性脑损伤（TBI）会引起神经功能缺损和认知功能障碍，如何改善以上症状是 TBI 治疗的关键。目前手术治疗清除占位性颅内病变和保守的重症监护是主要的治疗手段。本综述为 HBOT 在神经系统疾病中的应用提供一定的理论支持，同时为进一步研究奠定基础
方法 从抗炎、抗氧化、抗细胞凋亡等方面，分析讨论了 HBOT 在治疗人类 TBI 和实验性 TBI 中的潜在作用机制和临床应用进展。
结果 高压氧治疗（HBOT）通过将患者置于一个含有 100%氧气且压力超过一个绝对大气压的腔室中，向患者损伤组织提供更多的氧气供应，来促进组织恢复并改善其生理功能。
结论 高压氧可通过抗炎、抗氧化、降低细胞凋亡发挥脑损伤保护作用和神经保护作用。

PU-1436

经颅磁刺激治疗神经系统疾病的疗效与机制

罗超群、曹文锋、姚栋元、张昆南、杨赟、胡凡、刘世民、文安、周勇良
江西省人民医院

目的 经颅磁刺激在神经系统疾病治疗的再认识
方法 认真研读 2022 年 Pubmed 中经颅磁刺激相关临床研究
结果 经颅磁刺激在意识障碍、疼痛、偏头痛、卒中（包括脑梗死及脑出血）后肢体瘫痪、周围性面神经麻痹等疾病中均具有一定疗效。
结论 经颅磁刺激治疗神经系统疾病是安全有效的。

PU-1437

不同方案非侵入性脑刺激治疗多发性硬化症患者神经精神症状的网状 meta 分析

张晓昀[1]、槐雅萍[1]、杨伟伟[1]、魏智强[2]、宋颖[2]、易黎[2]
1. 深圳市龙华区中心医院
2. 北京大学深圳医院

目的 系统评价非侵入性脑刺激(NIBS)（包括经颅磁刺激(TMS)、经颅电刺激(TES)等）对多发性硬化症(PwMS)患者包括疲劳、疼痛、痉挛、生活质量、焦虑抑郁等神经精神症状的影响。
方法 检索 PubMed、Embase、Cochrane Library、Web of Science 和 Ovid MEDLINE 共 5 个数据库，检索时间为建库至 2022 年 2 月。纳入的研究采用 Cochrane 偏倚风险评估工具评估方法学质量。采用 Revman 5.3 进行文献筛选，使用 Stata 15.0 进行网状 meta 分析。
结果 最终纳入 27 项研究，总样本量共 596 例。网状 meta 分析结果表明，短期作用效果而言，作用于 M1 区的 rTMS 和作用于 F3 区的 tDCS 在减轻疲劳方面明显优于假刺激组，作用于 M1 区的 iTBS 在减轻痉挛方面明显优于假刺激组，而作用于 P4 区的 tDCS 在减轻焦虑和抑郁方面优于假刺激组。从效果持久性来看，作用于 TSC 区的 tsDCS 和作用于 M1 区的 iTBS 可以显著帮助缓解痉挛。此外，在某些靶区使用 rTMS、tRNS 和 tDCS 可能有利于患者的准确性、反应时间、手灵巧性、疼痛改善和 QOL 的提高，但缺乏显著统计学差异。
结论 采用 NIBS 治疗一定程度上可辅助多发性硬化症患者改善疲劳、疼痛、痉挛、生活质量、焦虑抑郁等症状，其中 M1 区的 TMS 治疗在治疗疲劳和痉挛方面疗效最佳，而作用于 P4 区的 tDCS 在改善情绪问题方面效果最佳。

PU-1438

罕见 PROS1 基因突变致遗传性易栓症一家系

刘瑛、于云莉
贵州医科大学附属医院

目的 对遗传性易栓症一家系的临床特点和致病基因突变进行研究。
方法 收集 2021 年 11 月就诊于贵州医科大学附属医院的先证者及其家系成员的基本资料、临床特点和辅助检查结果。提取先证者外周血 DNA，使用 Illumina 高通量测序检测到 PROS1 基因突变，同时对家系中部分成员采血，并采用 Sanger 测序方法对其进行先证者突变位点进行验证。
结果 先证者为女性，20 岁。该家系中已有血栓形成患者 5 名。先证者首发症状为头痛，伴呕吐、耳鸣，快速进展出现意识障碍、肢体偏瘫。先证者全脑血管造影术提示上矢状窦、左右侧横窦静脉窦血栓形成伴脑出血。先证者之奶奶、父亲、叔叔、表哥均已发生双下肢静脉血栓，其中先证者奶奶因双下肢静脉血栓脱落致心肌梗死，先证者表哥因双下肢血栓脱落导致肺栓塞。除先证者奶奶因血栓事件死亡外，先证者及其父亲、叔叔、表哥目前长期口服抗凝药物治疗，一般情况可。该家系 4 代共 54 名成员，其中 20 名家系成员接受基因检测，结果显示 11 名家系成员均检测到 PROS1 基因（NM_000313）3 号染色体的 DNA 序列存在 c.799T>C (p.Cys267Arg)杂合突变。该变异是由于第 799 位上的 T 变成 C，导致第 267 位半胱氨酸（Cys）变为精氨酸（Arg），为错义突变。
结论 PROS1 基因的致病变异可导致常染色体显性或隐性遗传蛋白 S 缺乏性血栓形成倾向，即遗传性易栓症中的重要类型。本文报道了 1 例 PROS1 基因罕见位点突变导致的常染色体隐性遗传的遗传性易栓症家系。该家系中 PROS1 基因杂合突变患者并非全部出现血栓形成事件，可能与基因的临床外显率相关。由于该变异未见大规模人群频率数据库 gnomAD 和文献报道。根据现有证据，该变异被定义为临床意义未明变异，仍需进一步研究确定其致病性的相关因素。此外，该家系中各代

成员的血栓事件呈现年轻化趋势，因此我们建议对于有家族史的血栓事件患者进行家系基因筛查尤为重要。

PU-1439
冰疗法联合低频电刺激治疗阿尔茨海默病所致吞咽障碍

綦三阳[1]、汤永红[2]
1. 衡阳市第二人民医院
2. 南华大学附属南华医院

目的 观察冰疗法联合低频电刺激对阿尔茨海默病(Alzheimer's disease,AD)所致吞咽功能障碍患者的临床疗效。

方法 选取从 2019 年 5 月至 2021 年 5 月于在衡阳市第二人民医院的 120 例住院治疗的 AD 所致吞咽障碍患者，并且其洼田饮水试验（Water Swallowing test,WST）评分均为Ⅲ~Ⅴ级，将其随机分为冰疗法组、低频电刺激组、冰疗法联合低频电刺激组（联合组）各 40 例，干预总时间为 4 周。在干预前、干预 2 周后及干预 4 周后，分别采用洼田饮水试验、透视吞咽功能检查(Video Fluoroscopic Swallowing Study,VFSS)评估三组研究对象的治疗有效性和吞咽功能的改善情况，并且分别采用血红蛋白、血清总蛋白浓度和体重指数检测干预前后的营养状况，并在干预前后分别予简易精神状态评估量表(Mini-Mental State Examination，MMSE)和日常生活能力评分量表（Activities of Daily Living,ADL）评估患者的认知功能和日常社会功能情况。

结果 1、洼田饮水试验得分比较：三组研究对象洼田饮水试验得分均数差异在干预前无统计学意义（$p>0.05$）。在干预后 2 周后和干预后 4 周后，三组间的洼田饮水试验得分均数差异有统计学意义（$p<0.05$）。

2、临床疗效比较：干预 4 周后，联合组治疗有效率为 84.6%，冰疗法组有效率为 51.3%，低频电刺激组 57.9%，三组的临床疗效对比差异有统计学意义（$p<0.05$）。干预 4 周后，联合组与冰疗法组（$x2=9.949$，$p=0.002$）、联合组与低频电刺激组（$x2=6.734$，$p=0.009$）的临床疗效有统计学意义（$p<0.0125$），而冰疗法组与低频电刺激组间无统计学意义（$x2=0.339$，$p=0.560$）。

3、透视吞咽功能检查结果比较：三组研究对象在干预前、干预 2 周后的口腔期、咽喉期、食管期的透视吞咽功能检查（VFSS）评分均数差异没有统计学意义（$p>0.05$）。

干预 4 周后，三组研究对象在口腔期、咽喉期、食管期的 VFSS 评分均数差异有统计学意义($p<0.05$)。SNK 检验发现，干预 4 周后联合组与冰疗法组及联合组与低频刺激组间的差异显著，冰疗法组与低频电刺激组间的差异无统计学意义。干预 4 周后，联合组在口腔期、咽喉期、食管期的 VFSS 评分均高于冰疗法组及低频电刺激组。

4、营养指标比较：三组研究对象在干预前及干预 2 周后的血红蛋白及血清总蛋白浓度均数差异均无统计学意义（$p>0.05$）。干预 4 周后联合组与冰疗法组、联合组与低频电刺激组间的差异显著，有统计学意义，而冰疗法组与低频电刺激组间无差异（$p>0.05$）。联合组血红蛋白和血清总蛋白浓度均高于冰疗法组及低频电刺激组。

三组研究对象干预前、干预 2 周后及干预 4 周后体重指数均数均无差异($p<0.005$)

5、MMSE 量表和 ADL 量表比较：三组研究对象的简易精神状态评估量表(MMSE) 和日常生活能力评分量表（ADL）得分在干预前、干预 2 周后及干预 4 周后均无统计学意义（$p>0.05$）。

结论 1、冰疗法、低频电刺激治疗可改善 AD 所致吞咽障碍，冰疗法联合低频电刺激优于单纯冰疗法或低频电刺激治疗。

2、冰疗法、低频电刺激治疗可提升 AD 所致吞咽障碍患者的血红蛋白及血清总蛋白浓度，当两者联合使用时提升效果更明显。但与患者的体重指数无关。

3、冰疗法联合低频电刺激治疗对 AD 所致吞咽障碍患者疗效确切、操作简单、值得推广。

PU-1440

抗接触蛋白 1 合并多重神经节苷脂抗体相关慢性炎性脱髓鞘性多发性神经病一例

刘瑛、于云莉
贵州医科大学附属医院

目的 报道一例抗接触蛋白1(CNTN1)合并多重神经节苷脂抗体相关慢性炎性脱髓鞘性多发性神经病(CIDP)患者的临床及电生理特点。
方法 收集 2021 年 9 月就诊于贵州医科大学附属医院的 CIDP 患者基本资料、临床特点和辅助检查结果。
结果 本例患者发病后病情进展迅速、功能障碍受损严重，且出现明显肌萎缩，但上肢远端无力较近端更为严重。该患者血清检出抗 CNTN1 抗体 IgG4、抗 GM4 抗体 IgG 及抗 GD1b 抗体 IgM 及多重阳性。脑脊液示显著蛋白细胞分离现象。神经电生理检查四肢运动感觉神经均有明显损害，轴索损害严重。神经超声见四肢周围神经广泛损害。予激素冲击联合血浆置换，并启动吗替麦考酚酯抑制免疫反应预防复发及营养神经、针灸、康复、预防激素副作用等治疗后患者症状好转。出院后半月双下肢无力加重，且伴有口干、多饮、多尿症状再次入院，考虑合并“类固醇性糖尿病”，遂加快口服激素减量并加用胰岛素降血糖，同时尝试静脉注射免疫球蛋白及加量“吗替麦考酚酯”强化免疫抑制等治疗后患者症状再次好转出院，随访至今未在加重。
结论 CNTN1 抗体阳性患者临床表现独特，患者发病年龄偏高，进展迅速，肢体无力明显，伴显著的感觉性共济失调，对静脉输注丙种球蛋白反应差，神经电生理检查表现为传导速度减慢，早期复合肌肉动作电位波幅下降明显但不伴有波形离散。抗 CNTN1 阳性患者发病率虽低，但由于其具有独特的临床特征及常规治疗效果欠佳，我们建议对于临床疑诊尤其是对免疫球蛋白治疗无反应的 CIDP 患者进行结旁区蛋白抗体的筛查，这对避免误诊及选择最恰当的治疗方案意义重大，重视多重抗体复合阳性的患者个性化治疗尤为重要。因此，本文报道 1 例抗接触蛋白 1 合并多重神经节苷脂抗体阳性 CIDP 患者，并复习相关文献，以提高临床医师对这一少见疾病的认识。

PU-1441

过表达 IL-4 的脂肪干细胞移植治疗改善 mdx 小鼠神经肌肉接头的异常改变

李欢、张成
中山大学附属第一医院

目的 本研究通过用慢病毒在脂肪干细胞（Adipose-derived stem cell, ADSC）过表达 IL-4，探讨 IL-4 过表达的 ADSC 源性成肌细胞移植进入 mdx 小鼠后明显改善的运动功能的可能作用机制及神经肌肉接头的改变。
方法 体外分离与培养小鼠 ADSC，使用慢病毒转导使 ADSC 过表达 IL-4（IL4-ADSC），空载体病毒转导的 ADSC 作为对照组（VEH-ADSC）。将 IL-4/VEH-ADSC 经过成肌诱导 14 天后得到的成肌细胞系统移植进入 mdx 鼠体内，4 月后用悬挂实验检测小鼠运动功能、检测各组小鼠股四头肌中 dystrophin 蛋白的恢复情况、胸横肌中神经肌肉接头形态的改变及其新生相关基因（MUSK、Agrin 及 LRP4）的表达情况。
结果 IL4-ADSC 和 VEH-ADSC 均可被诱导向成肌分化。IL4-ADSC 移植治疗组胫前肌中抗肌萎缩蛋白阳性的肌纤维数量明显较 VEH-ADSC 移植治疗组增多。移植治疗 4 月后，悬挂试验显示 IL4-ADSC 源性成肌细胞移植治疗 mdx 小鼠的运动功能较 VEH-ADSC 源性成肌细胞移植治疗组及 PBS

对照组明显改善，且与正常 C57 小鼠无统计学差异。在移植治疗后 4 月后，IL4-ADSC 和 VEH-ADSC 移植组的胸横肌和股四头肌 NMJ 形态和结构较未治疗 mdx 有明显的改善。我们可以观察到，移植治疗组有部分肌纤维上的 AChR 出现了小片状的连续的网状结构，与新生的神经肌肉接头相似，而 PBS 组的 AChR 则断裂为多个片段结构。统计各组 AChR 的面积发现，IL4-ADSC 移植组和 VEH-ADSC 移植组 AChR 的面积较 PBS 组明显减小（P<0.001）。移植治疗后，IL4-ADSC 移植组胸横肌中 NMJ 的数目较 VEH-ADSC 组、PBS 组明显增加（P<0.001），进一步通过统计移植治疗后 mdx 鼠每 100 个 NMJ 中异常 NMJ 的数目，IL4-ADSC 移植治疗后异常 NMJ 数目均较 VEH-ADSC 移植组及 PBS 组有所减少。股四头肌中，IL4-ADSC 移植组的 MUSK、Agrin 及 LRP4 的 mRNA 表达水平较 VEH-ADSC 移植组及 PBS 组明显增加。

结论 IL4-ADSC 移植治疗使 mdx 小鼠运动功能明显改善可能与神经肌肉接头的异常明显改善有关。Dystrophin 蛋白表达水平的升高可使 mdx 小鼠神经肌肉接头的异常改变得到改善。

PU-1442

应用不同的方法评估肌萎缩侧索硬化患者中的平台期及好转期现象

胡南、沈东超、杨洵哲、崔丽英、刘明生
中国医学科学院北京协和医院

目的 肌萎缩侧索硬化（ALS）是一种以上下运动神经元均受累的慢性神经系统变性疾病，以持续进展的临床症状为突出表现。临床上可见 ALS 患者在较长时间内并不出现明确的病情进展，可对于 ALS 的临床诊断造成挑战。本研究旨在应用不同的方法评估肌萎缩侧索硬化（ALS）患者中出现病情平台期及好转期的频率，指导 ALS 患者的临床诊治。

方法 通过对 118 名确诊 ALS 的患者进行间隔 3 个月，共 12 个月的临床随访，收集基线及每次随访时患者的 ALSFRS-R 评分、MRC 肌力评分、患者临床印象评分（CGI）评分。通过比较基线及不同随访时间点患者的评分变化来明确患者病情进展情况。平台期定义为基线与某次随访时间点或某两次随访时间点评分相等，好转期定义为某次随访时间点较前次或基线评分增加。

结果 1、ALSFRS-R 评分：平台期或好转期在基线至第一次（3 月后）随访期间、第一次（3 月后）至第二次（6 月后）随访期间、第二次（6 月后）至第三次（9 月后）、第三次（9 月后）至第四次（12 月后）分别可见于 26.14%、21.19% 、23.73% 、19.49%的患者。

2、MRC 肌力评分：平台期或好转期在基线至第一次（3 月后）随访期间、第一次（3 月后）至第二次（6 月后）随访期间、第二次（6 月后）至第三次（9 月后）、第三次（9 月后）至第四次（12 月后）分别可见于 28.81%、21.19%、 16.95%、3.56%的患者。

3、CGI 评分：平台期或好转期在基线至第一次（3 月后）随访期间、第一次（3 月后）至第二次（6 月后）随访期间、第二次（6 月后）至第三次（9 月后）、第三次（9 月后）至第四次（12 月后）分别可见于 74.57%、64.41%, 66.10%、66.95%的患者。

4、ALSFRS-R 评分出现平台期或好转期的频率显著高于 MRC 肌力评分，而 CGI 评分出现平台期或好转期的频率与 MRC 肌力评分和 ALSFRS-R 评分无显著差异。

5、结合 ALSFRS-R 评分及 MRC 肌力评分后：平台期或好转期在 6 月、9 月及 12 月出现的频率可降至 8.47%、4.24%和 3.34%。

结论 病情平台期和好转期在 ALS 患者中并不罕见。结合 ALSFRS-R 评分及 MRC 肌力评分，并适度延长随访的间隔时间可以显著减少平台期或好转期出现的频率，协助 ALS 的临床诊断。

PU-1443

青年脑出血病因及危险因素的研究

李贤贤
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 脑出血呈现越来越年轻化的趋势，青年是家庭的主要经济来源及支柱，研究青年脑出血的病因及危险因素有助于临床采取措施尽早干预和治疗。
方法 共纳入 2012.01-2020.11 收治的青年（18-50 岁）患者 678 例，对其发生率及死亡率致残率进行分析，并与健康对照比较其危险因素。
结果 其中男性 434 例（64%），女性 244 例（36%）。病因明确有 462 例（68.1%），病因未明确的有 216 例（31.9%）。其中高血压性脑出血 380 例（56%），脑血管畸形 66 名（9.8%）（包括颅内动静脉畸形 26 例、颅内海绵状血管瘤 23 例，颅内动脉瘤 17 例），其他病因 16 例（2.4%）（包括烟雾病 3 例，颅内静脉窦血栓形成 3 例，颅内感染 6 例，药源性 2 例，干燥综合征 2 例）。危险因素包括高血压病史 415（61.2%），吸烟 163（24%），饮酒 129 例（19%），其他高危因素有 21 例（卒中家族史 12 例，抗凝/抗板药物使用史 9 例）。与健康对照相比，高血压病史在脑出血组中更明显（$p<0.05$），而吸烟、饮酒及其他高危因素相比无统计学意义（$p>0.05$）。
结论 与健康对照相比，高血压是青年脑出血的主要病因，其次是血管畸形。而高血压病史是青年可控的高危因素。

PU-1444

SOD1 p.F65L 基因突变合并 SMN1 复制异常的下运动神经元综合征一例

张晓昀[1]、陈涓涓[2]、吴军[2]、易黎[2]
1. 深圳市龙华区中心医院
2. 北京大学深圳医院

目的 回顾 1 例超氧物歧化酶 1（SOD1）基因突变伴 SMN1 复制异常致下运动神经元综合征患者的临床表型及基因突变特点，总结 SOD1 基因突变亚型与 ALS 表型异质性相关性。
方法 患者 53 岁男性，临床表现为四肢下运动神经元损害，肌酸肌酶轻度升高，进一步完善双下肢肌肉核磁、腓肠肌组织活检、第二代基因测序。
结果 下肢 MRI 可见双侧腓肠肌明显水肿，腓肠肌组织活检提示神经源性损害。第二代测序技术显示存在 SOD1 基因 c.195T>A，chr21-33038787，p.F65L 杂合突变，诊断肌萎缩侧索硬化症。
结论 本文首次报道 SOD1 基因 p.F65L 突变合并 SMN1 复制异常致下运动神经元综合征 1 例，并复习 SOD1 基因突变合并 SMN1 复制异常及不同 SOD1 基因突变亚型临床表现异质性。

PU-1445

初诊帕金森病患者不同亚型间丘脑功能连接差异的研究

陈雨冰、张书刚、刘卫国
南京脑科医院

目的 丘脑是基底节-丘脑-皮质回路及小脑-丘脑-皮质回路的关键节点，既往研究发现丘脑在帕金森病患者中有功能异常，但在不同运动亚型的帕金森病患者中是如何受到影响的尚不清楚，故本研究探讨不同运动亚型的初诊帕金森病患者丘脑及其亚区体积的变化和功能连接模式的改变。
方法 选取初诊未服药的 PD 患者 59 例（其中 TD-PD24 例，PIGD-PD35 例），及健康对照 37 例，收集被试基本临床资料及影像数据，计算丘脑及其亚区的体积，以左右丘脑共 16 个亚区作为种子点，分析基于种子的功能连接性，并计算体积和功能连接与运动症状之间的相关性。此外，还进行了受试者特性分析（RUC），以评估改变的指标对 TD-PD 和 PIGD-PD 的诊断效果。
结果 与 PIGD-PD 组相比，TD-PD 组左侧 PPtha 的体积显著减小。与 PIGD-PD 相比，TD-PD 组右侧 mPFtha、双侧 PMtha、左侧 Stha、双侧 lPFtha 与颞中回、左侧 Stha 与右侧背外侧额上回、右侧 Otha 与枕中回和右侧颞上回的功能连接性明显增高，与 HC 组相比，TD-PD 组左侧 Stha 与右背外侧额上回、右侧 Otha 与枕中回之间的功能连接性明显增高，与 HC 组相比，PIGD-PD 组左侧 PMtha、双侧 lPFtha 和右侧额上回之间的功能连接性明显降低，并且 PD 患者的丘脑 FC 改变与运动症状显著相关。此外，我们发现，右侧 mPFtha 和颞中回、左侧 Stha 和右背外侧额上回、右侧 Otha 和右侧颞上回的功能连接值是区分两种运动亚型的良好分类模型。
结论 帕金森病 TD 亚型的丘脑亚区-皮层功能连接增强，PIGD 亚型的丘脑亚区-皮层功能连接减弱，并且这些改变与运动症状相关。丘脑功能连接改变有望成为预测 PD 不同运动亚型的潜在生物标志物。

PU-1446

血清低滴度抗 CASPR2 抗体阳性自身免疫性脑炎 1 例合并文献复习

叶蓉蓉[1]、张芳[1]、狄政莉[2]
1. 延安大学
2. 西安市中心医院

目的 在自身免疫性脑炎的诊断中抗体检测尤为重要，但部分确诊患者初期抗体滴度较低或可为阴性。血清低滴度抗 CASPR2 抗体阳性自身免疫性脑炎之前罕见报道。
方法 我们呈现了一例血清低滴度抗 CASPR2 抗体阳性的自身免疫性脑炎的临床数据，并通过文献检索回顾了以往相关的文献。
结果 首先是病例分析。21 岁女性，急性起病，表现为发热、持续性头痛、局灶性运动性癫痫发作、精神行为异常。头胸 CT、头颅磁共振未见异常。脑电图示：清醒期弥漫性慢波。自身免疫性脑炎抗体：（脑脊液）抗 CASPR2 抗体 IgG：阴性，（血清）抗 CASPR2 抗体 1:10。经人免疫球蛋白和甲泼尼龙激素冲击治疗，以及抗癫痫、控制精神症状等对症治疗，患者症状好转，偶有头痛，未遗留明显后遗症。3 月后随诊复查胸部 CT 未见胸腺瘤，（脑脊液）抗 CASPR2 抗体 IgG：1:10，（血清）抗 CASPR2 抗体 IgG：1:30。之后回顾了抗 CASPR2 抗体脑炎的既往文献报道。
结论 自身免疫性脑炎病程进展过程中，抗体检测存在窗口期，如临床表现符合自身免疫性脑炎，早期启动激素冲击及免疫治疗可能更有利于患者预后。本例患者早期脑脊液抗体阴性，血清抗体浓度较低，早期给予激素冲击及免疫治疗，临床疗效较好，未遗留明显后遗症。

PU-1447

以周围神经损害为首发表现的小细胞肺癌相关的 Lambert-Eaton 肌无力综合征

吴宜凡、蒋仙国、张瑛、管阳太
上海交通大学医学院附属仁济医院

目的 汇报以进行性肢体乏力、视物模糊伴言语含糊为主要表现副肿瘤综合征的病例 1 例，该病例前期表现为周围神经损害，后期表现为 Lambert-Eaton 肌无力综合征，最终诊断为副肿瘤综合征。同时结合文献复习 Lambert-Eaton 肌无力综合征临床表现，以期提高对本病的认识。

方法 汇报以进行性肢体乏力、视物模糊伴言语含糊为主要表现副肿瘤综合征的病例 1 例，该病例前期表现为周围神经损害，后期表现为 Lambert-Eaton 肌无力综合征，最终诊断为副肿瘤综合征。同时结合文献复习 Lambert-Eaton 肌无力综合征临床表现。

结果 患者男性，54 岁，因“进行性肢体乏力、视物模糊伴言语含糊 2 周”入院。患者于入院前 2 周出现双下肢麻木无力，进行性加重，从可独立行走到行走不能，后逐步出现视物模糊、视物成双，言语不清。入院后查体：神志清晰，构音含糊，双侧眼睑下垂，四肢肌力Ⅴ级，双侧躯体感觉正常，双侧腱反射消失，双侧指鼻试验欠稳准，双侧跟膝胫试验欠稳准。头颅 CT 及头颅 MRI 均未见明显异常。肌电图提示 EMG：静息下被检肌未见正尖、纤颤波，轻收缩下肢部分被检肌见 MUP 偏宽大。NCV:被检运动传导 CMAP 波幅正常，部分运动神经传导速度正常下限或轻度减慢，上肢感觉神经传导 SNAP 波幅降低，部分感觉神经传导速度轻度减慢。提示：周围神经损害，上肢感觉轴索受累为主。脑脊液检查提示：白细胞数 22*10^6/L，蛋白定量 1832.9mg/L，IgG 382.0mg/L，Qalb 值显著升高（39.7），IgG 生成指数升高（0.75），仅脑脊液中见寡克隆带。血清抗 GM2 抗体阳性。结合病史及检查结果初步考虑 Miller-Fisher 综合征，予大剂量甲泼尼龙冲击联合血浆置换治疗，患者有所改善，遂出院。

6 个月后，患者觉双下肢乏力、行走不稳较前明显加重，复查肌电图提示：EMG：静息下被检肌未见正尖、纤颤波，轻收缩 MUP 形态尚可。NCV：被检远动神经传导 CMAP 波幅降低，部分运动神经传导速度轻度减慢，双侧胫神经 H 反射未引出；双侧胫神经反射未引出，双侧尺神经感觉传导 SNAP 波幅降低，余感觉神经传导速度和波幅正常范围。RNS：低频刺激部分被检肌 CMAP 波幅衰减超过正常范围和高频刺激被检肌 CMAP 波幅递增显著超过正常范围；ET：部分被检肌短时易化（15S），CMAP 波幅递增显著超过正常范围。Lambert-Eaton 综合征（LEMS）可能。轻度周围神经损害，上肢感觉轴索受累。较 2021-03 检查结果比较：运动传导 CMAP 波幅较前显著降低，上肢感觉神经传导 SNAP 波幅较前升高。癌胚抗原(CEA)71.20↑ng/ml。FDG-PETCT 提示：1.右肺尖恶性病变伴右侧锁骨上、纵隔、右侧肺门多发淋巴结转移；右肺多发转移可能；2.右侧结肠旁沟结节伴 FDG 代谢增高，考虑恶性病变，转移可能，建议病理明确。患者进一步行 CT 引导下肺穿刺，病理提示小细胞肺癌。

结论 本例患者以双下肢麻木乏力，视物成双，言语不清起病，首次入院考虑周围神经损害，免疫治疗后症状有所缓解，半年后症状反复，复查肌电图提示 LEMS 为一种少见的，最终诊断为小细胞肺癌相关的副肿瘤综合征。LEMS 为一种少见的神经肌肉接头疾病，多以肢体无力起病，约半数合并恶性肿瘤，多为小细胞肺癌。本例中患者在疾病初期表现为周围神经损害，继而肌电图出现 LEMS 改变，这一表现少有报道，提示 LEMS 的临床异质性以及在周围神经病变的患者中肿瘤筛查的必要性。

PU-1448
极晚发型重症肌无力患者临床特征及预后分析

谢乃容[1]、刘晴[2]、笪宇威[1]
1. 首都医科大学宣武医院
2. 北京丰台右安门医院

目的 归纳、总结极晚发型重症肌无力患者（very late-onset myasthenia gravis，VLOMG）的人口学特征、临床表现、对治疗的反应及预后。通过比较 VLOMG 和晚发型重症肌无力（late-onset myasthenia gravis，LOMG）患者的治疗和预后，为不同年龄组患者的个体化治疗提供指导。
方法 回顾性分析 2017 年 2 月至 2020 年 5 月首都医科大学宣武医院重症肌无力患者数据库和样本库中发病年龄 50 岁以上 MG 患者的临床资料，按发病年龄分为 LOMG 组（50-64 岁）和 VLOMG 组（≥65 岁）。归纳、总结两组患者的人口学特征、临床表现、对治疗的反应及预后情况。比较分析 LOMG 和 VLOMG 两组患者的临床特征、2 年内达最小临床状态(minimal manifestation status，MMS)或更好的患者比例、用药至达 MMS 时间、用药情况、是否出现危象、复发次数、由眼肌型向全身型转化等，同时研究了单用溴吡斯的明的患者与加用免疫抑制剂的患者的临床特征与预后情况，为不同年龄组、不同用药方案的 MG 患者的个体化治疗提供指导。
结果 本研究共纳入 150 例 MG 患者（LOMG 组 91 例，VLOMG 组 59 例），VLOMG 更倾向于全身型起病（P=0.072），更倾向于出现危象（P=0.078），更多合并高血压（P＜0.001）、糖尿病患者（P=0.035），而 LOMG 组抗体双阴性比例更高（P=0.047），但两组 2 年内达到 MMS 或更好（MG-ADL≤2 分）的患者比例、用药至达 MMS 所用的时间、发病至达 MMS 的时间、药物选择均无统计学差异。在所有患者 2 年内达到 MMS 或更好状态的影响因素分析中发现，基线 MG-ADL 评分分数低（P=0.04）、Musk 抗体阴性（P=0.016）是患者 2 年内达到 MMS 或更好状态的保护性因素。将患者分为单用溴吡组或加用其他免疫抑制剂组，发现单用溴吡的患者与其他患者相比更多为眼肌型患者（P<0.001）、基线 ADL 更低（P<0.001），且首发症状也有单眼外肌起病的趋势（P=0.079），合并胸腺瘤的比例也更高（P-0.006）；但两组整体预后无显著差异，在出现复发的患者中应用其他药物组在首次达到 MMS 状态后维持时间更短（P=0.043）。
结论 1.VLOMG 组 GMG 比例、AChR-Ab 阳性率和 MG 危象发生率有增高趋势，但未影响 VLOMG 组患者的用药种类、OMG 向 GMG 转化的比例和达 MMS 的比例和时间。2.基线 MG-ADL 评分低和 MuSK 抗体阴性是患者 2 年内达到 MMS 或更好状态的保护性因素。3.单用溴吡的患者与应用其他药物的患者相比眼肌型更多、病情更轻、复发前维持 MMS 的时间更长。

PU-1449
肌萎缩性侧索硬化症患者中 NEK1 基因变异的遗传和临床特征

蒋琦锐[1]、林隽羽[1]、魏倩倩[1]、李春雨[1]、侯炎冰[1]、张灵语[1]、欧汝威[1]、刘坤成[1]、杨天米[1]、肖一[1]、秦野真司[2]、商慧芳[1]
1. 四川大学华西医院神经内科，神经退行性疾病实验室
2. 日本神奈川石原，东海大学医学院分子生命科学系

目的 研究发现 NIMA 相关激酶 1(NEK1)基因与肌萎缩性侧索硬化症(ALS)相关。然而，携带 NEK1 变异的 ALS 患者的遗传谱和临床特征在很大程度上是未知的。因此，我们旨在通过来自中国西南地区的大型 ALS 队列和文献回顾，全面了解 NEK1 变异携带者的遗传变异谱和临床特征。
方法 对 1587 例中国 ALS 患者进行全外显子组测序(WES)和重复引物聚合酶链反应(RP-PCR)。我们分析了 NEK1 基因的变异，并用 5 个软件来预测 NEK1 中错义变异的蛋白质功能。此外，我们全面检索了 PubMed、Embase、Web of Science 中的相关文献。

结果 在我们的 ALS 队列中，检测到 42 名散发性 ALS 患者（2.6%）携带 NEK1 变异。在携带 NEK1 变异的患者中，10 名携带新的杂合功能丧失(LoF)变异，32 名携带罕见的错义变异，其中有 19 种错义变异被预测为致病性变异。携带 NEK1 LoF 变异的 10 名患者中有 90%为上肢起病，而致病性错义变异携带者中只有 63.2% 为上肢起病。NEK1 LoF 变异携带者的中位生存时间往往短于致病性错义变异携带者（23.80 个月 vs. 42.77 个月）。此外，我们总结了已经发表的 16 篇关于 NEK1 基因在 ALS 中的相关病例报告和研究。在 237 名已经报告的 ALS 患者中，共有 167 种不同的 NEK1 变异，包括 62 种 LoF 变异和 105 种错义变异，其中约 24%的患者携带额外的基因变异。同时，也发现 LoF 变异携带者的生存期明显短于错义变异携带者。

结论 我们的研究进一步扩展了 ALS 患者 NEK1 变异的基因型和表型谱。我们的 ALS 队列和之前发表的病例均表明，大多数携带 NEK1 LoF 变异的患者为上肢起病，且与携带错义变异的患者相比具有更短的生存期。目前，还需要更多的大型研究来进一步加深对 NEK1 基因发病机制的认识。

PU-1450

青年脑出血后血肿扩大的危险因素及预后的研究

李贤贤
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 目前对青年脑出血后血肿扩大的危险因素及预后的研究匮乏，青年血肿扩大是否有别于老年血肿扩大尚不清楚，针对这方面的研究可以为临床治疗与干预提供一定的参考。

方法 共纳入 2012.1-2020.11 我院收治的青年脑出血（18-50 岁）患者 235 例，其中男性 172（73.2%）例，女性 63（26.8%）例。将 mRS≤3 定义为预后良好，mRS＞3 定义为预后不良，对其进行单因素和多因素分析。

结果 共纳入 2012.1-2020.11 我院收治的青年脑出血（18-50 岁）患者 235 例，其中男性 172（73.2%）例，女性 63（26.8%）例。其中，预后不良（mRS＞3）患者有 81 例（34.47%），单因素分析结果显示，糖尿病史、初始血肿体积、脑叶、破入脑室、蛛网膜下腔出血、中线移位、脉压、白细胞、血小板、甘油三酯、血糖、入院 NIHSS、入院 GCS、任何的体积扩大、6ml 或 33%扩大、12.5ml 或 33%扩大、四分类血肿扩大及外科治疗与预后不良相关。将 P＜0.1 的变量纳入多因素分析：发现 Baseline NIHSS、6ml 或 33%扩大、四分类血肿扩大是预后不良的独立危险因素。

结论 青年的血肿扩大或有别于传统的二分类定义，对其进一步探究有助于临床尽早采取措施进行干预。

PU-1451

基于腹侧苍白球微结构及功能连接在帕金森病异动症的机制和作用的多模态磁共振成像

甘亚文、苏东宁、冯涛
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 左旋多巴诱导的异动症（Levodopa-induced dyskinesias，LIDs）是帕金森病（Parkinson's disease, PD）患者长期多巴胺药物治疗后出现的异常不自主运动。严重的 LID 将影响 PD 患者左旋多巴的长期用药，并影响患者的生活质量。目前有关异动的神经机制主要集中在经典的皮质-纹状体-丘脑-皮质环路的“直接”和“间接”通路的不平衡，但异动的发生机制可能涉及皮层-基底神经节环路中其他核团。腹侧苍白球是基底神经节的重要组成部分，在调节运动、学习和动机方面起着关键作用。解剖学研究表明腹侧苍白球接受从尾状核和壳核的 γ 氨基丁酸能的输入，投射到丘脑背内侧核，然

后又投射到前额叶皮层，前额叶皮层再次投射到尾状核和壳核，形成了一个从前额叶皮层-尾状核和壳核-背内侧核-前额叶皮层的环路，因此腹侧苍白球是皮层-纹状体-皮层通路的关键枢纽，在调节运动中起着重要作用。目前尚未有关 PD-nLIDs 和 PD-LIDs 患者腹侧苍白球的结构和功能变化研究。多模态磁共振成像可以反映 PD-LIDs 患者腹侧苍白球的微结构和功能影像学特征，进一步探索腹侧苍白球在 LIDs 的病理机制中的作用。

方法 本研究纳入 31 例 PD-LIDs 患者，39 例 PD-nLIDs 患者和 28 例健康对照者（HCs）分别进行 T1 成像、定量磁化率成像(Quantitive susceptibility mapping,QSM)、弥散张量成像（Diffusion tensor imaging，DTI）以及静息态功能磁共振成像(resting-state functional MRI ,rs-fMRI)，采用手绘感兴趣区（region of interest，ROI）方法进行绘制双侧腹侧苍白球，分别分析腹侧苍白球的磁化率值、各向异性分数（fractional anisotropy ，FA）、细胞内体积分数（intracellular volume fraction ，ICVF）、各向同性体积分数（isotropic diffusion ，IsoVF）、以及腹侧苍白球到全脑的功能连接改变。

结果 弥散张量成像提示 PD-LIDs 组左侧腹侧苍白球的 ICVF 和 IsoVF 显著高于 PD-nLIDs（(p=0.023, p=0.028）和 HCs((p=0.040, p=0.010)，此外在 PD-LID 组中，左侧腹侧苍白球的 ICVF 值与 UDysRS 评分相关(R=0.047, p=0.044)。功能磁共振提示在关期状态下，PD-LIDs 组左侧腹侧苍白球与左侧尾状核、左侧额中回及中央前回的功能连接显著高于 PD-nLIDs（p=0.014，p=0.031，p=0.044），此外 PD-LIDs 组右侧腹侧苍白球与右侧壳核和右侧丘脑背内侧核的功能连接改变显著高于 PD-nLIDs（p=0.009, p=0.031）。在 PD-LIDs 组中，左侧腹侧苍白球与左侧尾状核(R=0.488, p=0.013)以及左侧额中回(R=0.433, p=0.50)之间的功能连接与 UDysRS 总分呈正相关。 但三组之间腹侧苍白球的 QSM 值未见显著差异（p＞0.05），PD-LIDs 和 PD-nLIDs 两组间腹侧苍白球的灰质密度未见显著差异（（p＞0.05）

结论 多模态磁共振成像提示左侧腹侧苍白球 ICVF 的增加，腹侧苍白球与壳核及丘脑背内侧核的 FC 变化与 PD-LIDs 的潜在病理学机制有关，并且与异动的严重程度相关。

PU-1452

帕金森构音障碍研究进展

叶诗怡、张克忠
江苏省人民医院（南京医科大学第一附属医院）

目的 帕金森病是一种常见的慢性神经退行性运动障碍。其主要症状是静止性震颤、肌强直、运动迟缓和姿势平衡障碍。一些帕金森病患者还表现出其他运动和非运动系统症状，如构音障碍。帕金森病的构音障碍统称为帕金森型构音障碍或运动减退性构音障碍，大约影响了 89%的患者，对患者的生活质量产生了显著的负面影响。然而只有 3-4%有构音障碍相关症状的个体接受治疗。本文章综述了关于帕金森构音障碍的研究进展，有助于发展更好的治疗方式。

方法 通过 pubmed 查阅自 1969 至今的研究文章，系统回顾其流行病学、病因、临床症状、评估方法、治疗，展望了未来发展方向。

结果 其临床特征包括发音不足和韵律音调降低、呼吸困难、震颤、声音嘶哑、语速不一致和发音不准确。这些症状可以根据语音的产生方式归纳为四个方面：发声、韵律、呼吸和发音。部分上述因素也会导致帕金森病患者的语言可懂度降低。此外，在进行一段对话时，帕金森患者可能会对他们的伴侣给出较少的反馈。

对于帕金森病构音障碍评估，暂时没有统一的标准化评估意见。目前有一些评估方法可以用来帮助诊断和评估帕金森病构音障碍。主要包括主观感知评估，客观评估，包括声学分析、内窥镜和图像技术等。虽然在同一患者的客观和主观结果之间观察到存在的一些差异，但研究人员假设这可能是对渐进式变化良好适应的结果。

作为帕金森病综合治疗管理的一部分，对于构音障碍的治疗方式包括药物治疗、语言治疗、手术治疗。临床上，药物治疗对运动减退性构音障碍的影响尚无定论。一些研究表明，左旋多巴的不同有

益作用似乎与言语障碍的严重程度有关。语言治疗应用较为广泛的是 Lee Silverman 声音治疗。手术包括脑深部刺激和声带增强术等。
一些研究表明，运动减退性构音障碍可能出现在疾病的早期阶段，甚至可能在临床前或前驱阶段。这一特征提示帕金森病中构音障碍的特征可用作疾病进展的潜在诊断标志物。此外，语言障碍可能意味着疾病的晚期阶段。与公认的运动或认知症状相比，功能性沟通障碍的严重负面社会影响会对患者的生活质量产生更大的影响，并且这种破坏会随着疾病的进展而恶化。因此，应该更加重视这种损伤的诊断和综合管理。
结论 正如我们上面所讨论的，这种损害甚至可能出现在疾病的临床前或前驱阶段。因此，早期检测此类言语异常及其神经病理过程，对神经可塑性和神经保护具有重要意义。具体机制和相关治疗也需要进一步探索，以在整个病程中为帕金森病患者提供更加综合和个性化的症状特异性神经调节管理方法。

PU-1453

小剂量利妥昔单抗对 MuSK 抗体阳性重症肌无力的临床疗效及安全性研究

郭守刚
山东省立医院

目的 通过随访追踪患者的临床资料和实验室数据等，观察小剂量利妥昔单抗在 MuS 抗体阳性重症肌无力治疗中的临床疗效及安全性；通过分析患者利妥昔单抗治疗前后 各 B 淋巴细胞亚群水平的动态变化，探讨利妥昔单抗治疗 MuSK 抗体阳性重症肌无力的作用机制。
方法 本研究纳入了 2018 年 1 月至 2021 年 10 月在山东省立医院神经内科住院并接受小剂量利妥昔单抗治疗的 8 例 MuSK-MG 患者。收集患者的人口学特点、临床症状和体征、实验室化验、影像学、电生理等检查及治疗方案等相关临床资料。分析利妥昔单抗治疗前后患者的 MGFA 分型、PIS、MGSTI、口服激素剂量、MG-ADL、MMS、QMG 评分、B 细胞亚群水平以及药物相关不良反应，评价 RTX 治疗 MG 的临床疗效和安全性。
结果 8 例患者在接受低剂量利妥昔单抗治疗后，临床症状较前有了极大的改善。通过 8~29 个月的随访，1 例患者获得了完全稳定缓解，3 例获得药物缓解，3 例获得了最小表现状态，1 例患者病情有所改善。6 例(75%)患者实现了 MGSTI≤2 级。口服激素剂量由基线时的 60mg 降至末次随访时的 15mg(p=0.011)，1 例患者完全停用激素。平均 MG-ADL、MMS 和 QMG 评分均得到显著改善，治疗前后的差异具有统计学意义。在接受 RTX 治疗后，所有患者血清中 $CD19^+$、$CD19^+CD27^+$B 细胞在外周血总淋巴细胞中的比例均明显下降，与治疗前相比，差异具有统计学意义。在 RTX 输注过程中，仅有 1 例患者出现轻微的全身乏力，在整个随访期间，没有发现严重不良事件。
结论 小剂量利妥昔单抗可以明显改善 MuSK-MG 患者的临床病情，耗竭外周血 B 淋巴细胞，且有助于减少口服激素的剂量。利妥昔单抗治疗 MuSK-MG 耐受性良好，副作用较轻微。

PU-1454

脑出血后迟发性癫痫发作与微创手术

林嘉禾[1]、利国[1]、王新施[2]、黄珊珊[1]、朱遂强[1]
1. 华中科技大学同济医学院附属同济医院
2. 温州医科大学附属第一医院

目的 癫痫发作是脑出血常见的并发症之一，近年来利用微创手术清除血肿成为脑出血重要的治疗方式，但是目前微创血肿清除手术与脑出血后迟发性癫痫发作之间的关系尚不确定。本研究的目的是

探究微创手术是否会增加脑出血后迟发性癫痫发作的风险，并确定该患者亚组中迟发性癫痫发作的危险因素。

方法 我们对两家医院（华中科技大学同济医学院附属同济医院、温州医科大学附属第一医院），2012 年-2018 年之间诊断为脑出血的连续住院患者进行回顾性研究。利用统一结构化的电话问卷，随访调查患者的迟发性癫痫发作情况。将既往有卒中病史的患者；既往有癫痫病史或合并其他诱发癫痫发作疾病的患者；无可用发病内 72 小时内影像资料的患者；接受过开颅手术或其他神经外科手术的患者；脑出血后 1 年内死亡的患者；失访或拒绝参与研究的患者排除。将纳入患者分为微创组(接受微创手术的脑出血患者)和保守治疗组(接受保守用药治疗的脑出血患者)。运用倾向性评分匹配方法，平衡微创组和保守治疗组之间有关迟发性癫痫发作危险因素的变量。匹配前后，对微创组和保守治疗组的迟发性癫痫发作发生率进行组间比较。最后，采用单因素和多因素 logistic 回归分析，确定脑出血微创治疗患者迟发性癫痫发作的独立危险因素。

结果 入选微创组 241 例，保守治疗组 1689 例。倾向性评分匹配后，微创组 161 例脑出血患者与保守治疗组 161 例脑出血患者成功匹配（1:1）。在匹配前，微创组中有 12.9%(31/241)的患者有迟发性癫痫发作，保守治疗组有 4.1%(69/1689)的患者有迟发性癫痫发作，总体发生率之间有显著性差异(p<0.001)。但经匹配后，微创组(17/161,10.6%)与保守治疗组(16/161,9.9%)之间差异无统计学意义(p=0.854)。多因素 logistic 回归分析显示，皮层受累(OR=2.547, 95% CI=1.137 ~ 5.705, p 值=0.023)和较高的 NIHSS 评分(OR=1.050, 95% CI=1.008 ~ 1.094, p 值=0.019)是迟发性癫痫发作的独立危险因素。

结论 我们的研究显示，接受脑出血微创手术清除血肿不会显著增加脑出血后迟发性癫痫发作的发生率。此外，皮质受累和较高 NIHSS 评分是 MIS 治疗患者发生迟发性癫痫发作的独立危险因素，此类患者需在脑出血康复过程中注意迟发性癫痫发作的监测。

PU-1455

应用血液神经来源外泌体中 α-突触核蛋白作为帕金森病生物学标记物的 meta 分析

罗铃、苏东宁、冯涛
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 目前帕金森病的诊断缺乏准确、特异的生物标记物。α-突触核蛋白在黑质-纹状体区的异常聚集是帕金森病典型的病理学特征，研究发现神经元细胞可以通过分泌外泌体，传播 α-突触核蛋白至外周血液。大量研究以血液 α-突触核蛋白在血液的表达作为诊断帕金森病的生物标记物，但结果不一，甚至出现相反的结果。因此本研究旨在系统评价不同血液成分中 α-突触核蛋白在帕金森病中的水平及诊断作用，评估其作为帕金森病生物标志物的能力。

方法 本研究通过检索 PubMed、Web of science、Cochrane Library and EMBASE 四个数据库获取相关研究文献。根据制定的纳入和排除标准筛选文献。应用 QUADAS-2 质量评价工具对纳入的文章进行质量评价。使用 RevMan 和 R 语言合并 SMD，并绘制森林图及综合受试者曲线（summary receiver operating characteristic curve，SROC）。应用 I2 进行异质性检验，I2 ≤50%时，使用固定效应模型；I2 ＞50%时，使用随机效应模型。通过敏感性分析、亚组分析及 meta 回归探讨异质性来源。最后通过 Egger's test 及漏斗图检验发表偏倚。

结果 本研究一共纳入 53 篇符合条件的研究。与健康对照组比，帕金森病患者红细胞寡聚体 α-突触核蛋白（SMD = 0.99; 95% CI, 0.80 to 1.18; I^2= 0%），血浆神经来源外泌体 α-突触核蛋白（ SMD = 0.74; 95% CI, 0.51 to 0.97; I^2= 0% ）和血清 α-突触核蛋白水平（ SMD = 0.55; 95% CI, 0.10 to 1.00; I^2= 91% ）显著升高。红细胞寡聚体的灵敏度和特异度分别为 0.79 and 0. 75；血清 α-突触核蛋白诊断帕金森病的敏感度和特异度分别 0.69 和 0.70；血浆 α-突触核蛋白诊断帕金森病的敏感度和特异度分别为 0.55 和 0.68。此外，诊断性网状性 meta 提示在这三种生物标志物中红细胞寡聚体是诊断帕金森病最有潜力的标志物。

结论 本研究结果表明红细胞寡聚体 α-突触核蛋白、血浆神经来源外泌体 α-突触核蛋白和血清 α-突触核蛋白可作为诊断帕金森病潜在的生物标记物，但此结果需要多中心、大样本队列研究进行验证。

PU-1456
以失眠、抑郁为首发表现的自身免疫性脑炎 1 例

马旭霞、宿长军
中国人民解放军空军军医大学第二附属医院

目的 介绍一例以失眠、抑郁为首发表现的自身免疫性脑炎。
方法 病史摘要：患者，男性，48 岁，因“睡眠紊乱 4 月，精神行为异常 2 月余”来诊。患者 2022 年 2 月开始出现失眠、抑郁、体重下降 40 斤，并逐渐出现吐字不清，幻触、幻视、幻听，白天睡眠增多、夜间睡眠差、伴有胡言乱语、双手摸索动作、睡觉时会有细微全身肌肉颤动，持续几秒钟消失。症状：血压高，多汗，便秘，呼吸频率、心率快。体征：神志清楚，言语欠流利、高级皮层功能迟钝，肌阵挛，双侧病理征阳性。幻觉。诊断方法：全身 PET：双侧前额、顶叶脑皮质及皮层下葡萄糖代谢明显降低，双侧壳核、尾状核及丘脑放射性摄取相对增高。脑电图：弥漫的慢波节律。睡眠监测：睡眠 N1 期占 100%。脑脊液生化蛋白、白蛋白、免疫球蛋白球增高；血和脑脊液自免脑抗体、中枢神经系统脱髓鞘抗体、副肿瘤抗体阴性；脑脊液 14-3-3 蛋白及朊病毒阴性，遗传病全外显子组测序检测未见 PRNP 基因变异。患者符合抗体阴性自身免疫性脑炎诊断。
结果 入院后予甲泼尼龙琥珀酸钠冲击治疗 8 天，后续予以醋酸泼尼松龙口服并逐渐减量，同时予阿立哌唑控制精神症状，丙戊酸钠控制肌阵挛。经治疗 1 月，患者睡眠紊乱、肌阵挛、精神行为异常较前好转。
结论 自身免疫性脑炎早期可能表现为失眠、抑郁、焦虑、精神行为异常等症状，大部分会首诊于精神心理科等相关科室，临床医生需要做好鉴别诊断。

PU-1457
中国民俗睡眠信念与态度量表的编制与信效度研究

李浩宇、常翼
大连医科大学附属第一医院

目的 为了测量中国民俗相关的睡眠信念与态度，本研究在简式睡眠信念与态度量表（Dysfunctional Beliefs and Attitudes About Sleep Scale，DBAS-16）的基础上，编制了中国民俗睡眠信念与态度量表(Dysfunctional Beliefs and Attitudes about Sleep Scale-Chinese Folk Custom Version，DBAS-CFC)，并评估其心理测量学特征。
方法 量表项目由本课题组一名教授，三名睡眠门诊医生编制，共编制出 16 条项目形成初测量表。初测量表进行预测，被试招募在大连医科大学附属第一医院三部睡眠门诊进行，按照《精神疾病诊断与统计手册》第五版(Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders，DSM-Ⅴ)诊断标准入组慢性失眠患者 127 例。所有被试均完成中国民俗睡眠信念与态度量表(Dysfunctional Beliefs and Attitudes about Sleep Scale-Chinese Folk Custom Version，DBAS-CFC) 、DBAS-16、ISI。其中 79 名被试在 2 周后再次进行 DBAS-CFC 量表的评定。
结果 （1）项目分析。区分度检验：按照总分上下 27%分为高分组和低分组，高分组临界值为 44 分，共 35 份数据，低分组临界值为 31 分，共 34 份数据。对两个组的所有题目进行独立样本 t 检验，所有项目均差异显著。同质性检验：将每个项目的分数与总分进行相关性检验。结果发现，16 题的题总相关系数小于 0.4，考虑删除，其他题项与量表总分的相关系数均在 0.4 以上。（2）信度检验。总 Cronbach α 系数为 0.89。重测信度 r=0.72。（3）效度检验。与 DBAS-16 和 ISI 进行相关性检

验，与 DBAS-16 的相关性显著，相关系数 r=0.62 (P＜0.01)，与 ISI 的相关性显著，r=-0.18 (P ＜ 0.05)。探索性因素分析结果显示，可抽取三个因子：因子 1——对睡眠后果的不合理预测（条目 5,1,2,6,3,12）；因子 2——对睡眠原因和睡眠养生的歪曲信念（条目 11,14,8,9）；因子 3——对卧床行为和药物的错误认知（条目 15,13,7,4,10）。

结论 中国民俗睡眠信念与态度量表（DBAS-CFC）具有较好的信度和效度，可用于评估中国慢性失眠患者民俗相关的功能性失调信念。

PU-1458

子痫合并甲状腺功能减退患者并发后部可逆性脑病综合征

尹雪静[1]、肖波[2]、张丽芳[1]
1. 长治市人民医院
2. 中南大学湘雅医院

目的 甲状腺功能异常与子痫、后部可逆性脑病综合征（PRES）、可逆性脑血管收缩综合征(RCVS)是否相关，需要
更多的研究进一步探讨。

方法 患者女，29 岁，经产妇，孕 27+6 周，主因“全身水肿 3 天，头痛 2 天，呕吐 7 小时”入院。患者 2022-2-22 发现全身水肿，2 月 25 日 19 时出现剧烈搏动样头痛，无视物模糊，2 月 26 日 5 时左右再次出现头痛症状，伴恶心、呕吐 1 次，21 时再次出现上述症状，就诊于我院急诊科，22 时 30 分于我院急诊科出现四肢抽搐，牙关紧闭，口吐白沫，伴意识丧失，测血压 200/150mmHg，紧急给予以硫酸镁 5g 肌注，持续约 2 分钟后意识恢复。考虑：子痫。既往无癫痫及神经系统疾病史，孕期血压正常，发现“甲状腺功能减退症”4 年。
入院查体：
神志清醒，言语流利，双眼视力视野大致正常，脑膜刺激征阴性，双下肢中度水肿。腹部膨隆，宫高 23cm,腹围 108cm，辅助检查：甲状腺功能检查示 TSH 偏高，血小板抗体检测阴性。颅脑 CT 平扫：双侧顶枕叶多发片状低密度灶。头颅 MRI 示：双侧额顶枕叶皮层及皮层下见多发片状 FLAIR 像高信号影，DWI 和 ADC 呈高信号，局部脑回肿胀，结合病史考虑可逆性后部白质脑病。产科胎儿超声、子宫、心脏及胸腔、腹腔彩超未见明显异常。眼底镜检查眼底无异常。及时给予硫酸镁抗癫痫、呋塞米利尿，评估情况后紧急进行了剖腹产。产后羊水引流液培养及鉴定阴性。复查患者肌酐及 BNP 较前升高，考虑心肾功能受损，产后存在轻度高血压(141/81 mmHg)，无神经系统症状及抽搐发作，给予镇静、解痉、降压、利尿，避免声光刺激，给予优甲乐治疗。

结果 在子痫发作后第 5 天出院，后随访 MRI 显示典型 PRES 标志几乎完
全消退，产后血压控制在正常范围，甲状腺功能检查正常，无头痛及抽搐主诉。（住院期间实验室检查见表 1、患者核磁见图 1）

结论 在临床工作中，对于有剧烈搏动样头痛患者应警惕子痫前期或子痫发生，我们建议同时检测颅脑 MRI 及 MRA 评估是否存在 PRES 和 RCVS，同时建议进一步检查 MRV 排除静脉窦血栓
引起头痛。当患者出现典型搏动样剧烈头痛而后出现抽搐临床医生需要警惕子痫，PRES 和 RCVS 三者合并。此外，孕期甲状腺功能的定期监测也是需要特殊关注的一点。及时识别和治疗，患者症状和放射学异常可完全逆转；诊治延误时，部分病人进展为缺血、大面积梗死或死亡，造成不可逆转的严重后果。

PU-1459

以“炎性假瘤”为主要影像表现的多发性硬化临床表现特点

刘丽丽、陈涓涓
北京大学深圳医院

目的 多发性硬化是中枢神经系统常见的脱髓鞘疾病疾病之一，多见于青年女性，具有多种临床和影像学特点。假瘤样脱髓鞘病变通常发生于多发性硬化及相关疾病中，被认为是非典型中枢神经系统脱髓鞘疾病。病变通常被称为“炎性假瘤”，因为它们可能被误诊为肿瘤，从而进行脑活检和其他检查，因此会延误适当的治疗和不必要的检查给患者带来很多经济负担和苦恼。本文通过两例以炎性假瘤为主要影像表现综合病史采集、评估临床过程和磁共振成像结果最终诊断为多发性硬化。通过病例报告说明了多发性硬化的多种表现形式，同时对于早期识别瘤样脱髓鞘病变是必不可少的，对于有类似表现的年轻人，应考虑多发性硬化的诊断。
方法 收集患者临床及影像学资料。通过脑组织病理活检及腰穿检查明确脑组织病变性质。
结果 患者为 17 岁青少年女性，以头晕行走不稳急性起病，头部头部 MRI 平扫示右侧桥脑 T2 高信号，边界不清，伴有明显水肿，增强扫描示开环样强化，当时不排除颅内肿瘤于是进行病理检查脑脊液中可见多量淋巴细胞-单核样细胞及散在分叶核细胞，病理诊断：脑组织胶质细胞增生，可见组织细胞等炎症细胞浸润，局灶可见血管周围淋巴细胞浸润符合脱髓鞘病变。结合患者临床症状体征及相关辅助检查其符合多发性硬化诊断，该患者经过激素冲击及免疫治疗后其症状目前控制良好，现口服特立氟胺治疗。既往有研究报道如果对于青年女性患者如出现较大瘤样脱髓鞘病变，其考虑为多发性硬化的可能性更大。
结论 本文通过个案报道的形式补充了多发性硬化的临床表现形式，也增加了临床医生对多发性硬化认识。对于临床医生来说，从以炎性脱髓鞘为主要影像表现的患者中识别出非典型多发性硬化尤为重要，从而避免非必要的侵入性检查如脑组织活检，进而积极正规治疗。

PU-1460

脑小血管病性认知功能障碍的研究进展

王蕊
天津市中医药研究院附属医院

目的 脑小血管病（c erebral small vessel diseases，CSVD）是指累及颅内各类小血管所导致的脑白质和脑深部灰质损伤的一组临床疾病，是从神经解剖学角度定义的血管性疾病，影像学表现为脑白质稀疏、皮质下梗死、微出血及血管间隙增大，本病起病隐匿，可致认知功能下降、大小便失禁、步态异常或情感障碍等。血管性认知功能障碍（vascular cognitive impairment，VCI）是认知功能障碍重要组成部分，约有将近 1/2 的脑血管病患者会出现卒中后 VCI。CSVD 也是引起认知功能下降的主要原因之一，为了明确脑小血管病所引发的认知功能障碍的特点，及早地发现，更早地治疗，改善此类患者的预后，开启本研究。
方法 本文将从脑小血管病的临床表现、脑小血管病的影像学特点、脑小血管病的病理生理机制、、脑小血管病的认知障碍特点、脑小血管病引发的认知功能障碍未来防治策略等方面进行阐述。
结果 通过对于脑小血管病特征的总结，可以更好地识别本病，做到早发现，早诊断，早治疗。
结论 CSVD 在 VCI 的发生发展中起着重要的作用。因此，控制引起 CSVD 的危险因素如高血压，根据不同发病机制对 VCI 进行干预及治疗，可能延缓 VCI 的发展甚至阻止 VCI 的发生。今后提高影像学在诊断 CSVD 中的作用，通过对 CSVD 的早期发现、早期诊断和及时有效地干预，防治 CSVD 及其并发症，减缓其发展并减少 VCI 的发生。

PU-1461
阿替普酶静脉溶栓后发生神经功能恶化的危险因素分析

魏丽、白青科
上海市浦东新区人民医院

目的 探讨阿替普酶静脉溶栓后发生神经功能恶化的相关危险因素。
方法 选取 2019 年 1 月至 2020 年 12 月在我院行阿替普酶静脉溶栓治疗的急性缺血性脑卒中患者，依据溶栓治疗后是否出现神经功能恶化分成进展性卒中组和非进展性卒中组。回顾性分析两组患者的基线资料和检查结果。
结果 共纳入 190 例患者，发生神经功能恶化 27 例（14.2%），高血压病史、糖尿病病史、冠心病病史、心房颤动病史、既往脑卒中病史、吸烟史及既往抗栓药物应用史两组之间比较，差异无统计学意义(P ＞0．05)；溶栓前血压及血糖、空腹血糖、糖化血红蛋白、血脂、肾功能、同型半胱氨酸、超氧化物歧化酶两组之间比较，差异无统计学意义(P＞0．05)；影像学表现为分水岭梗死、腔隙性梗死、合并大血管重度狭窄或闭塞，两组之间比较差异有统计学意义(P＜0.05)。多因素 Logistic 回归分析结果显示，分水岭梗死[OR=5.173，95％CI(1.547，17.291)]是急性脑梗死患者静脉溶栓治疗后神经功能恶化的影响因素(P<0．05)。
结论 结论：阿替普酶静脉溶栓治疗后的急性脑梗死患者，影像学表现为分水岭梗死的患者更易出现神经功能的恶化。

PU-1462
帕金森病轻度认知障碍相关的前额血流改变：一项纵向研究

周颖[1]、王剑[2]、贾佳[3]、金莉蓉[4]
1. 复旦大学附属中山医院厦门医院，神经内科
2. 复旦大学附属中山医院，放射科
3. 徐汇区中心医院，神经内科
4. 复旦大学附属中山医院，神经内科

目的 认知障碍是帕金森病(PD)中常见的非运动症状，以执行功能障碍为首发表现。我们旨在探讨 PD 患者前额叶灌注的纵向变化是否及如何与轻度认知障碍(MCI)相关。
方法 我们纳入了 49 例认知正常的 PD 患者和 37 例匹配的健康对照组(HCs)。PD 患者完善动脉自旋标记 MRI 扫描 (ASL-MRI)，并在基线时间(V0)和两年后的随访时间(V1)进行了全面的神经心理评估。HCs 在基线时完成类似的 ASL-MRI 扫描和神经心理学评估。在 V1 时，10 例 PD 患者进展为轻度认知障碍(转换)，39 例患者保持认知正常(非转换)。我们通过 ASL-MRI 和神经心理学测量来检测脑血流(CBF)的差异(a) PD 患者和 HCs 之间 V0 的差异(疾病的影响)，(b) PD 患者 V1 和 V0 之间的差异(疾病进展的影响)，(c)转换者和非转换者之间的差异(MCI 进展的影响)，使用 t 检验或方差分析校正错误发现率。我们进一步采用具有错误发现率校正的多元回归模型分析纵向 CBF 与神经心理变化的关系，重点关注执行功能。
结果 在 V0 时，PD 患者和 HCs 的前额叶 CBF 无组别差异，尽管 PD 患者执行功能表现较差。在 V1 时，PD 患者表现为多个前额区 CBF 显著降低，包括双侧眶外侧额、眶内侧额、额中、额下、额上、尾前扣带和窦前扣带。更为重要的是，转换者在左侧眶外侧额叶皮层表现出比非转换者更明显的 CBF 降低。在 V0 ~ V1，Trail Making Test-B (TMT-B)完成时间延长与右侧尾侧前扣带回皮质 CBF 纵向降低呈负相关。Stroop 色字测验的准确性下降与左侧眶额内侧皮质的纵向 CBF 减少呈正相关。此外，在 V1 时，TMT - B 完成时间与左侧尾前扣带回皮质 CBF 呈负相关。
结论 我们的研究结果提示，在 PD 早期，前额叶皮层 CBF 的纵向降低可能影响认知功能(尤其是执行功能)。

PU-1463

抗髓鞘少突胶质细胞糖蛋白抗体相关的抗体共存综合征：系统性综述

赵聪[1]、刘佩[2]、赵代弟[3]、丁家琦[3]、张光运[1]、李宏增[3]、郭俊[3]
1. 空军特色医学中心神经内科
2. 西安市第一医院神经内科
3. 空军军医大学唐都医院神经内科

目的 抗髓鞘少突胶质细胞糖蛋白抗体（myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody, MOG-IgG）一直被认为是 MOG 抗体相关疾病（MOGAD）的特异性诊断标志物。MOG-IgG 与其他针对神经元或神经胶质细胞的抗体在同一患者体内共存的现象引发广泛关注。本文应用系统性综述的方法总结了 MOG-IgG 相关抗体共存综合征的临床特点，旨在为抗体共存综合征的诊断和治疗总结经验。
方法 两位作者独立检索了 PubMed 数据库中 2021 年 10 月前发表的相关研究，并对纳入文章的参考文献再次进行人工检索。通过阅读标题、摘要和全文来评估是否符合纳入标准。
结果 共纳入 35 篇研究，其中 14 篇为回顾性研究，21 篇为病例报告，共有 113 例患者同时存在 MOG-IgG 和至少一种抗神经元或神经胶质细胞抗体。抗 N-甲基-D-天门冬氨酸受体抗体（NMDAR-IgG）是最常见的与 MOG-IgG 共存的抗体，共 77 例（68.14%）患者呈 MOG-IgG 和 NMDAR-IgG 双阳性。这类患者临床表现以脑炎相关症状为主，如精神行为异常、癫痫等，在影像学上可伴有脱髓鞘的影像学特征，如皮层下白质、脑干和脊髓的脱髓鞘病变。26 例患者（23.01%）呈 MOG-IgG 和抗水通道蛋白 4 抗体（AQP4-IgG）双阳性，为第二常见的抗体共存综合征。MOG-IgG 和 AQP4-IgG 双阳的患者以视神经和脊髓受累为主，病情较单一抗体阳性的患者更严重，复发更频繁，治疗后遗留残疾的概率更大。其余的抗体共存综合征包括 MOG-IgG 与抗接触蛋白相关蛋白 2 抗体（CASPR2-IgG）、MOG-IgG 与抗胶质纤维酸性蛋白抗体（GFAP-IgG）、MOG-IgG 与抗富亮氨酸胶质瘤失活 1 蛋白抗体（LGI1-IgG）等，均为个案报道，极罕见，临床表现多样且不典型。除 MOG-IgG 和 AQP4-IgG 双阳性的患者外，大多数有多种抗体的患者预后良好。
结论 MOG-IgG 可能与神经元或神经胶质抗体共存。对具有不典型临床或影像学特征的患者应扩大筛查神经元或神经胶质抗体的范围。

PU-1464

神经内科脑卒中抑郁患者个性化心理干预护理

韩倩
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 神经内科脑卒中抑郁患者个性化心理干预护理
方法 回顾分析我科于 2021 年 10 月-2022 年 3 月入住神经内科住院 30 例脑卒中患者在抗抑郁药治疗的基础上给予心理护理干预，旨在心理干预尽早应用于神经内科脑卒中抑郁症尤其是康复期患者，个性化心理护理，针对病人的个性，采取因人而异的有效对策，共性化心理护理来解决患者的共性心理问题，同时对潜在的心理问题做预防干预，从而增加临床治疗的依从性，提高患者的治疗效果，防止严重的心理失常。
结果 通过个性化心理护理，针对病人的个性，采取因人而异的有效对策，共性化心理护理来解决患者的共性心理问题，同时对潜在的心理问题做预防干预，从而增加临床治疗的依从性，提高患者的治疗效果，防止严重的心理失常。

结论 通过对对神经内科抑郁症患者，尤其是卒中性肺炎，吉兰巴雷，重症肌无力等伴并发抑郁症的患者的治疗多偏重于的药物治疗，忽视了康复期的心理治疗。实施药物治疗的同时辅以心理干预，对于预防抑郁症复发有着良好的作用，长期的心理干预可以增强患者的人际合作与信任感，提高应对负性情绪的能力，对降低抑郁症的复发率有积极的作用。因此，心理干预应该是神经内科抑郁症康复期患者治疗的一个非常重要的内容。

PU-1465

不同形态的孤立性皮质下小梗死与脑白质疏松的相关性研究

刘艳艳
南京脑科医院

目的 探讨大脑中动脉（middle cerebral artery，MCA）供血区孤立性皮质下梗死（isolated small subcortical infarction，ISSI）患者的病灶形态与不同部位脑白质疏松（leukoaraiosis , LA）之间的相关性。
方法 回顾性分析 2014 年 1 月至 2020 年 12 月收住我院神经内科 MCA 供血区 ISSI 患者 101 例，根据磁共振冠状位 Flair 像上的病灶形态，将其分为圆形（或椭圆形）和线形，比较 2 组间的基线资料、LA 部位及临床特征，同时分析不同部位 LA 与不同形态 ISSI 患者之间的关系。最后，通过建立患者工作特征曲线，以评估 LA 部位对 ISSI 患者病灶形态的预测价值。
结果 101 例 ISSI 患者中，圆形 ISSI 患者有 44 例（43.6%），线形 ISSI 组 57 例（56.4%）。与圆形 ISSI 组相比，线形 ISSI 组虽然年龄偏小（t = 5.692，P = 0.018），但 TIA 发生率高（x2 = 5.632，P = 0.018），容易出现早期功能恶化（x2 = 4.819，P = 0.028），治疗后出院 NIHSS 评分（t = 19.147，P < 0.001）也高。此外，在 LA 部位及 MCA 病变部位方面，两组比较差异亦有统计学意义（x2 = 23.108，P < 0.001；x2 = 34.350，P < 0.001）。行二元 Logistic 回归分析，校正混杂因素的影响，发现侧脑室 LA（OR = 6.064，95%CI 1.372~26.812，P = 0.017）、侧脑室+深部 LA（OR = 50.970，95%CI 2.066~1258，P = 0.016）与 ISSI 患者的病灶形态独立相关。且 ROC 曲线显示：不同部位 LA 对 ISSI 患者病灶形态预测的 AUC 为 0.714，（95%CI 1.068~12.285，P = 0.039），敏感度为 0.705，特异度为 0.298。
结论 在 MCA 供血区脑梗死患者中，不同部位 LA 对 ISSI 患者的病灶形态有较高的预测价值。其中，合并有侧脑室 LA 患者多为圆形 ISSI。

PU-1466

帕金森病认知功能障碍的研究进展

邱淑娟、朱晓冬
天津医科大学总医院

目的 帕金森病是一种常见的神经系统退行性疾病,临床主要表现为运动迟缓、静止性震颤、肌强直、姿势步态异常等运动症状以及睡眠障碍、情感障碍、自主神经功能障碍、认知障碍等非运动症状。认知障碍作为帕金森病的非运动症状之一，可分为帕金森轻度认知障碍和帕金森病痴呆，介绍近年来帕金森病认知功能障碍的研究进展。
方法 综述了近年来国内外帕金森病认知障碍研究方面的相关文献，从帕金森病认知障碍的发病机制、危险因素、临床表现、诊断及生物标志物、帕金森病认知障碍的脑电研究及脑电微状态分析的相关应用，最后对帕金森病认知障碍的药物及非药物治疗进行了综述。

结果 帕金森病认知功能障碍是帕金森病常见的非运动症状之一，目前发病机制尚不完全明确，临床表现具有异质性，目前诊断主要依赖于神经心理学评估，缺乏特异性的生物标志物，脑电图作为一种神经电生理标志物，脑电微状态是常用的脑电图分析方法，可辅助诊断帕金森病认知障碍。
结论 需要对帕金森病认知障碍的进展进行更多的纵向研究，将生物标志物与神经心理学测试相结合，早期识别、早期干预延缓疾病进展。药物联合非药物手段减轻患者症状，提高患者的生活质量。

PU-1467

疑似颅内大血管病变的神经梅毒 1 例

于建楠、刘倩、赵文娟
天津市环湖医院

目的 本文报道了 1 例疑似颅内大血管病变 41 岁的中年男性患者，诊断为神经梅毒。
方法 首先对本病例展开个案分析。患者男，41 岁。以被同事发现言语不能伴右肢无力 1.5 小时就诊于天津市环湖医院急诊科。既往体健。完善体格检查：T 36.5℃，P 106 次/分，R 18 次/分，BP 149/98 mmHg。心肺腹未见异常。神经科查体：神志清，完全混合型失语，双瞳孔左：右=2.0mm:2.0mm，光反应（+），双眼眼动充分。右侧中枢性面瘫，伸舌偏右，左肢肌力Ⅴ级，右肢肌力Ⅲ级。头 MRI 显示左丘脑区 DWI 高信号，双侧颞叶内侧面及脑室旁脑白质脱髓鞘。头 MRA 未见明显狭窄及闭塞。腰穿压力 205cmH2O。脑脊液常规：白细胞 36×106/L，单核 32/36。脑脊液生化：氯 123mmol/L，乳酸 2.4mmol/L，蛋白 0.91g/L，腺苷脱氨酶 0.45U/L。脑脊液涂片未见异常。实验室检查提示血清和脑脊液 TPPA 及 RPR 阳性。经静脉注射青霉素每次 400 万单位，每日 6 次。治疗两周后，患者失语消失，左下肢仍遗留有轻度无力。治疗后 4 个月复查，腰穿压力 165cmH2O。脑脊液常规：白细胞 6×106/L。脑脊液生化：氯 128mmol/L，乳酸 1.9mmol/L，蛋白 0.62g/L，腺苷脱氨酶 0.31U/L。脑脊液涂片未见异常。复查血清 TPPA 及脑脊液 TPPA 均为阳性。复查血清及脑脊液 RPR 均为阴性。左下肢肌电图及腰椎 MRI 均未见异常。复查头 MRI 未见明显强化，脑白质脱髓鞘较前明显好转。其次回顾了神经梅毒文献报道多篇，归纳总结了神经梅毒患者的临床及影像学特征。最后回顾分析了《2019 AHA/ASA 缺血性卒中指南》。
结果 本例患者诊断神经梅毒，给予青霉素治疗 2 周后，患者失语消失，左下肢仍遗留有轻度无力。复查腰穿压力较前降低。复查血清及脑脊液 RPR 转阴。复查头 MRI 未见明显强化，脑白质脱髓鞘较前明显好转。
结论 在神经梅毒的诊断中，正确识别其多样化的临床表现及影像学表现至关重要。青霉素治疗神经梅毒，其临床症状改善程度不平行，需定期复查，必要时再次驱梅治疗。对于缺乏危险因素的脑卒中患者，应常规进行梅毒血清学筛查。 通过本病例结合解读《2019 AHA/ASA 缺血性卒中指南》，需强调：头 MRI 检查后进行静脉溶栓评估，可以最大程度的排除非卒中患者；急诊机械取栓时，我们建议要发展急诊无创血管成像的能力，对可疑大血管病变的患者应完善颅内动脉无创血管成像后进行机械取栓评估，而非单纯依据 NIHSS 评分。

PU-1468

基于高密度头皮脑电对发作性动作诱发性运动障碍神经网络的研究

罗回春[1,2]、黄啸君[3]、曹立[1]
1. 上海交通大学附属第六人民医院
2. 上海市精神卫生中心（上海市心理咨询培训中心）
3. 上海交通大学医学院附属瑞金医院

目的 发作性动作诱发性运动障碍（PKD）是发作性运动障碍中最常见的亚型，其临床表现 为反复出现的由突然运动所诱发的短暂肢体不自主运动。PKD 的发作性及对抗癫痫药物具有良好反应的临床特点均提示其疾病机制可能与异常的大脑活动有关。目前对 PKD 神经病理性机制的研究主要基于脑成像手段，并发现大脑多个区域及脑网络存在异常。然而，对 PKD 神经电生理的探究仍缺乏客观和有效的神经电生理证据。

方法 本研究共纳入 112 名 PKD 患者和 108 名正常对照。所有入组患者均符合 PKD 临床诊断标准，并且病程在至少一年以上。在睁眼状态下，使用 EGI 128 导脑电采集设备采集所有被试静息态头皮脑电 5 分钟。首先对头皮脑电进行滤波、分段和去伪迹等预处理，其次基于 brainstorm 工具包对头皮信号进行溯源分析，估计出皮层及皮层下脑区的神经活动，然后对两两脑区的不同频段神经活动进行能量包络连通性（Power envelop connectivity，PEC）分析以量化两个脑区之间的功能连接强度。最后选取正常对照组与 PKD 患者之间 PEC 存在显著差异的连接构建基于脑功能连接组的预测模型（Connectome-based predictive modeling，CPM），实现基于神经电生理信号对 PKD 患者进行识别。

结果 本研究最终纳入 85 名 PKD 患者及人口学信息匹配的 85 名健康对照。基于 AAL3 模板共对大脑皮层及皮层下 113 个脑区进行了溯源，同时使用 PEC 量化了任意两个脑区之间在不同频段的功能连接强度。结果表明，除了 alpha 神经振荡（8-12 Hz）外，PKD 患者基于其他神经振荡构建的功能连接中均存在与健康对照组有显著差异的连接。其中大部分异常连接基于 theta 神经振荡(4-7 Hz)，且主要是前额叶与皮层下边缘系统脑区的连接存在异常。排除掉实验前 3 天服用药物控制症状和已出现自发缓解的 PKD 患者之后发现，处于疾病现症期的 PKD 患者基于 high-gamma 神经振荡（60-90 Hz）的脑功能连接显著低于正常对照组，且其中显著差异的连接主要在中央皮层、顶叶皮层、颞叶皮层、枕叶皮层、皮层下脑区和小脑之间。同时进一步的分析还发现相比于没有缓解的患者，存在缓解趋势的患者基于 high-gamma 神经振荡的功能连接得到加强，更接近于正常人。最后基于显著异常的功能连接构建的 CPM 可以实现对正常人和 PKD 患者高精度的划分，该判别模型在 10 折交叉验证后的平均 ROC 曲线下面积为 0.920±0.082。

结论 与以往的脑影像研究一致，本研究发现 PKD 证实了大脑多个脑区的功能连接出现异常，同时基于高密度头皮脑电本研究还揭示了 PKD 患者前额叶与边缘系统之间存在基于 theta 神经振荡的连接异常，这可能与在 PKD 患者中存在的焦虑、抑郁等情绪有关。而现症患者表现出的多个脑区间基于 high-gamma 神经振荡的功能连接减弱与 PKD 的感觉运动整合能力异常吻合。同时 gamma 神经振荡被认为主要来自于 GABA 能抑制性中间神经元，且在负责感觉运动整合的皮层-皮层和基底神经节环路中扮演重要角色。这些结果均提示大脑异常的 gamma 神经振荡活动与 PKD 的疾病状态密切相关。

综上，本研究基于神经电生理信号部分揭示了 PKD 的神经病理性机制，同时实现了 PKD 患者的高准确率识别，为未来 PKD 疾病机制的探索和临床诊疗提供了理论支撑和实践经验。

PU-1469

3 例抗 MDA5 抗体相关儿童特发性炎症性肌病临床病理特点研究

侯颖、李伟、赵玉英、戴廷军
山东大学齐鲁医院

目的 探究抗 MDA5 抗体相关儿童特发性炎症性肌病（JIIM）患者的临床病理及治疗预后特点。
方法 收集 2005 年 4 月至 2021 年 9 月就诊于山东大学齐鲁医院并确诊为 JIIM 的 56 例患者的血清及临床、实验室检查、肌肉活检、治疗及预后资料。应用免疫印迹及间接免疫荧光法检测 56 例 JIIM 患者及 361 例成人 IIM 患者抗 MDA5 抗体，总结 3 例双检测方法阳性抗 MDA5 相关 JIIM 患者的临床病理及治疗预后特点。
结果 56 例 JIIM 患者中，3 例（5.36%）患者血清中检出抗 MDA5 抗体。3 例 JIIM 患者 1 例为女性，2 例为男性。3 例患者平均起病至就诊时间为 2.83±1.04 月，平均起病年龄为 12.33±7.23 年。3 例 JIIM 患者均存在典型的皮肤损害，2 例患者存在严重的肌无力，1 例患者存在间质性肺病，1 例患者存在关节炎。3 例患者初始肌酸激酶（CK）水平均在正常范围内。3 例患者肌肉活检均可见弥漫 MHC-I 表达，2 例患者可见肌纤维膜 MxA 表达。3 例患者均未见炎细胞浸润及束周萎缩。经长期随访观察，3 例患者均接受激素联合其他免疫治疗。3 例患者最终均停用药物治疗且获得良好的治疗效果。此外，抗 MDA5 抗体的阳性率（$p = 0.487$）在成人 IIM 与 JIIM 之间均无明显差异。
结论 1、抗 MDA5 抗体在我国 JIIM 患者中相对少见。
2、抗 MDA5 相关 JIIM 患者通常存在典型的皮肤损害，CK 正常且 MHC-I 弥漫表达。
3、抗 MDA5 相关 JIIM 患者需激素联合其他免疫治疗，且可获得良好的治疗效果。

PU-1470

一种脑出血潜在的预后的生物学标志物：LOX-1

段冉冉、贾延劼
郑州大学第一附属医院

目的 脑出血是神经内科常见的危重症，死亡率高，发病率高，而炎症是脑出血后继发性神经系统损伤的重要因素。凝集素样氧化低密度脂蛋白受体-1（Lectin-like oxidized low-density lipoprotein receptor-1，LOX-1）可在内皮细胞中增加白细胞粘附分子，激活细胞凋亡途径，增加活性氧水平，导致内皮功能障碍，其已经被认为是斑块破裂和急性冠状动脉综合征的生物标志物。本研究初步探讨血 LOX-1 水平是否与脑出血的症状及预后相关。
方法 本研究资料来源于国家科技部基础资源调查专项--我国中部地区脑出血发病率及危险因素基础数据调查（2018FY100900）的子课题--我国中部地区脑出血生物资源样本库。共纳入 384 例有完整基线资料的首发脑出血患者和 100 例年龄和性别匹配的正常对照组进入本研究，收集人口统计学、病史、临床症状量表评分、实验室数据以及影像学数据。采用酶联免疫分析法(ELISA)检测患者入院时血 LOX-1 水平。发病 3 个月时用 mRS 量表评估患者预后，mRS>3 定义为不良预后。
结果 384 例脑出血患者中，预后良好的患者 159 例，预后不良的患者 225 例。入院时脑出血患者血 LOX-1 水平显著高于正常对照组。与预后不良的脑出血组相比，预后良好的 ICH 组 NHISS 评分($p = 0.039$)、血肿体积($p = 0.025$)和血 LOX-1 水平($p < 0.001$)较低，GCS 评分($p < 0.001$)较高。线性相关分析结果显示，血 LOX-1 水平与 NHISS 评分($r = 0.224$, $p = 0.033$)、血肿体积($r = 0.253$, $p = 0.046$)呈显著正相关，与 GCS 评分($r = -0.296$, $p = 0.020$)呈显著负相关。ROC 分析显示，血 LOX-1 水平评价脑出血预后的敏感性为 72.1%，特异性为 74.3%。
结论 入院时血 LOX-1 水平可能反映脑出血的症状严重程度，且可能是脑出血的预后指标，其机制有待进一步研究。

PU-1471

α-突触核蛋白的实时震动诱导转化实验对于帕金森病的诊断效力的系统评价和 meta 分析

李思明、郑元初、冯涛
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 帕金森病（PD）的临床诊断主要依据病史和体格检查，其准确率受患者年龄、病程以及临床医生的经验影响，因此迫切需要一种实验室检查提升临床诊断准确率。实时震颤诱导转换技术(RT-QuIC)是一种能够检测病理性 α-突触核蛋白（α-syn）的播种活性的新技术，可作为帕金森病的一种有前途的诊断工具。本研究的主要目的是评估 α-syn RT-QuIC 检测对于 PD 的诊断效力，并比较基于不同类型标本的 α-syn RT-QuIC 检测的诊断性能。本研究的次要目的是探索使用尸检和活检样本，即使用死后病理检查和临床诊断方法作为 PD 组纳入标准的研究在 α-syn RT-QuIC 检测的诊断效力方面有无显著差异。

方法 本研究检索了来自 PubMed、Web of Science、Cochrane 图书馆和 Embase 数据库中有关 α-syn RT-QuIC 检测对帕金森病诊断效力的文献，根据纳入与排除标准筛选文献。本研究提取了纳入文献的研究信息、受试者信息，以及真阳性、真阴性、假阳性和假阴性这四项诊断指标，并使用随机效应模型对诊断指标进行 meta 分析，计算了合并敏感度、特异度、阳性似然比、阴性似然比、诊断优势比和 SROC 曲线的曲线下面积用于确定诊断性能。本研究选用了基于 ANOVA 模型的网状 meta 方法用于比较 α-syn RT-QuIC 检测对不同类型标本的相对敏感性、特异性和诊断优势比(DOR)，并根据 DOR 进行了诊断效力的排序。本研究使用诊断准确性研究质量评估-2（QUADAS-2）工具独立评估了纳入研究的偏倚风险，使用 Meta-DiSc 软件和 R 语言分别进行诊断性试验的 Meta 分析和网状 Meta 分析。

结果 经过检索和筛选，本研究纳入了 21 项符合条件的研究，包括 838 名 PD 患者和 678 名健康对照以及患有非神经退行性疾病的其他疾病患者。α-syn RT-QuIC 检测诊断 PD 的合并敏感度为 0.89(95% CI)，合并特异度为 0.95(95% CI)，SROC 曲线的曲线下面积为 0.9743。脑脊液来源的 α-syn RT-QuIC 检测的合并敏感度为 0.92(95% CI)，合并特异度为 0.97(95% CI)，SROC 曲线的曲线下面积为 0.9786。皮肤来源的 α-syn RT-QuIC 的合并敏感度和特异度均为 0.93(95% CI)，SROC 曲线的曲线下面积为 0.9667。嗅黏膜来源的 α-syn RT-QuIC 的合并敏感度为 0.52(95% CI)，合并特异度为 0.91 (95% CI)。网状 meta 的结果表明，基于脑脊液、皮肤和嗅黏膜样本的 α-syn RT-QuIC 检测中，脑脊液来源的 α-syn RT-QuIC 具有最高的灵敏度和最高的特异性，而嗅黏膜来源的 α-syn RT-QuIC 的灵敏度和特异度均最低。使用尸检或活检样本的 α-syn RT-QuIC 的诊断准确性都很高。

结论 α-syn RT-QuIC 检测对于 PD 具有很高的诊断性能，脑脊液和皮肤样本来源的 α-syn RT-QuIC 诊断效力较高。基于脑脊液、皮肤和嗅黏膜样本的 α-syn RT-QuIC 检测是具有前途的 PD 诊断检测方法，有望应用于临床。

PU-1472

遗传性弥漫性脑白质病变合并球状轴索临床特点（附 3 例报告）

刘洪泱、陈道文
南京脑科医院

目的 探讨遗传性弥漫性脑白质病变合并球状轴索（hereditary diffuse leukoencephalopathy with spheroids，HDLS）临床及影像学特点，为临床正确诊断 HDLS 提供思路。

方法 回顾性分析 2012 年 12 月至 2021 年 11 月基因检测确诊的 3 例 HDLS 临床表现、体格检查、神经影像、治疗、预后等资料，结合文献分析 HDLS 患者的临床特点。
结果 3 例 HDLS 患者中，男 1 例，女 2 例。发病年龄分别为 41 岁、47 岁、46 岁。2 例患者以反应迟钝、记忆力下降起病，1 例以行动迟缓起病。2 例病程中出现锥体系受累症状。3 例患者头颅 MRI 均提示双侧侧脑室旁、半卵圆中心脑白质病变。1 例 DWI 序列持续高信号。2 例出现脑萎缩，脑室扩大。3 例患者均完善脑白质病相关基因检测，结果显示 3 例患者集落刺激因子 1 受体（colony‑stimulating factor 1 receptor，CSF1R）基因突变。
结论 HDLS 临床表现具有异质性。对以神经精神症状和运动障碍起病且头颅 MRI 示双侧脑白质病变的中青年患者，需考虑 CSF1R 基因突变所致 HDLS 的可能。

PU-1473
多系统萎缩 MRI 脑结构测量学与临床相关性研究

彭素丹、梁嫣然、卜璐璐、陶恩祥、杨炼红
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 应用常规磁共振成像技术，测量多系统萎缩（Multiple System Atrophy，MSA）、帕金森病（Parkinson’s Disease，PD）患者脑结构的特定径线，比较二者 MRI 脑结构测量学的特点。探讨 MSA 临床症状与 MRI 脑结构测量学指标的相关性。
方法 序贯性收集 2016 年 1 月至 2017 年 12 月就诊于中山大学孙逸仙纪念医院神经科的患者，分为 PD 组、MSA 组和对照组。采用 MDS 统一帕金森病评分量表 III 评估患者运动症状。非运动症状评估包括：非运动症状评价量表、自主神经症状量表、汉密尔顿抑郁量表、汉密尔顿焦虑量表、帕金森病睡眠量表等。行常规头颅 MRI 检查，测量壳核、中脑、脑桥、脑室系统等的特定径线。
结果 纳入 58 例 PD 患者、25 例 MSA 患者和 49 例对照者。PD 组患者的病程显著长于 MSA 组（P＜0.05）。PD 组患者震颤评分显著高于 MSA 组（P＜0.05）。MSA 组患者自主神经系统症状评分明显高于 PD 组（P＜0.05）。与 PD 组比较，MSA 组壳核厚度明显变薄，中脑前后径、脑桥前后径、小脑中脚宽度明显变小，第四脑室横径明显增宽（P<0.05）。MSA 组患者运动迟缓评分与中脑前后径呈中等程度负相关，肌强直评分与第四脑室横径呈强负相关（P<0.05）。
结论 MSA 患者主要的 MRI 特点是壳核、中脑、脑桥、小脑中脚等脑结构萎缩。MSA 患者运动迟缓评分与中脑结构萎缩有关。

PU-1474
抗 N-甲基-D-天冬氨酸受体脑炎运动障碍的研究

唐瑶
成都上锦南府医院

目的 了解我国西南地区 ANMDARE 患者中运动障碍的发生率、类型，以及合并运动障碍的 ANMDARE 患者的临床特征。
方法 回顾性研究 2012 年 6 月到 2020 年 10 月四川大学华西医院及四川大学华西医院上锦医院收治的确诊为 ANMDARE 的患者，搜集患者性别、年龄、入院前病程；前驱症状、首次就诊症状、主要的运动障碍类型（口面舌运动障碍、舞蹈症、手足徐动症、肌张力障碍、震颤、肌阵挛、运动迟缓、紧张症）及其他主要临床症状（精神症状、癫痫、言语障碍、认知功能障碍、睡眠障碍、情绪障碍、其他症状）；合并肿瘤情况；辅助检查（包括脑电图、脑脊液检查、头部 MRI）、疾病严重程度评估（是否插管、是否入住 ICU、入住 ICU 时间、住院期间最低格拉斯哥昏迷评分 GCS、住院时间）；治疗方案；复发情况；预后：改良 Rankin 评分 mRS。总结运动障碍的发生率及表现类型，

根据是否合并有运动障碍,将 ANMDARE 分为合并运动障碍 ANMDARE 组及未合并运动障碍 ANMDARE 组，对比分析两组患者的临床特点、辅助检查结果、疾病严重程度、预后的差异，探索 ANMDARE 合并运动障碍的危险因素。采用 SPSS 软件进行统计学分析，以 p＜0.05 为有统计学意义。

结果 本研究共收集 160 例 ANMDRE 患者，其中 71.8% (115/160)的患者合并运动障碍。其中，84 人表现有口面舌运动障碍(orofacial–lingual dyskinesia OFLD)，52 人表现有舞蹈症，25 人表现有运动迟缓，19 人表现有紧张症，20 人表现有肌张力障碍，11 人表现有震颤，10 人表现有手足徐动症，4 人表现有肌阵挛。经过统计学单因素分析，合并运动障碍的与未合并运动障碍的 ANMDARE 患者相比，前者入院前病程更短（p<0.05）,更可能合并言语障碍、中枢性低通气；气管插管率更高，住院期间最低 GCS 评分更低，住院时间更长（p<0.05），与未合并运动障碍组的 ANMDARE 患者相比，合并认知功能障碍可能更少，出院时 mRS 评分更高。经过多因素统计分析后,年龄、住院期间最低 GCS 评分、脑脊液细胞数增多有统计学差异（p<0.05）。

结论 运动障碍在 ANMDARE 中很常见且表现类型多样，最常见的是口面舌运动障碍，其次是舞蹈症，运动迟缓、紧张症、肌张力障碍也很常见。年龄、低 GCS 评分、脑脊液细胞升高是 ANMDARE 合并运动障碍的危险因素。合并运动障碍组与未合并运动障碍组的 ANMDARE 患者相比病情更重,但合并运动障碍并不影响患者远期预后。

PU-1475

一例急性脑梗死合并肺栓塞治疗感悟

狄宝安、王文富
解放军联勤保障部队第九二 0 医院

目的 急诊脑梗死合并脑栓塞及严重低氧血症临床罕见，反常脑栓塞更少见，预后极差，脑梗死病因及分型值得探讨。

方法 经过抗凝、抗血小板聚集、抗感染基础上呼吸机辅助呼吸，改善心肺功能，降低肺动脉高压等综合治疗

结果 患者逐渐脱离生命危险，严重低氧血症逐渐纠正，患者转危为安，抢救有效。

结论 下肢静脉血栓、肺动脉栓塞、肺动脉高压、顽固低氧血症、脑梗死临床常见，要考虑反常栓塞的可能

PU-1476

失眠严重程度在儿童期不良经历和成年后抑郁症状中的中介效应及其性别差异

盛鑫、孙文哲、杨渊
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 研究在不同性别人群中失眠严重程度在童年不良经历和成年期抑郁症状中发挥的中介效应，探索对睡眠问题进行改善是否可以缓解童年不良经历带来的成年期抑郁症状。

方法 研究使用网络问卷的形式招募了湖北省内外 6047 名 18-65 岁的成年人进行调查，包括 3610 名男性和 2437 名女性。针对参与者 16 岁前的童年不良经历采用儿童期创伤问卷（childhood trauma questionnaire, CTQ）进行评估，失眠严重程度指数问卷（Insomnia Severity Index, ISI）用以评估参与者的睡眠情况，使用（Patient Health Questionnare-9, PHQ-9）评估患者抑郁症状的严重程度。

结果 在男性和女性人群中，失眠在不同种类童年不良经历与成年期抑郁症状之间均发挥了中介效应。在男性人群中，失眠对于情感虐待、躯体虐待、性虐待、情感忽视、躯体忽视和成年后抑郁症状之

间分别发挥了 49.1%、44.4%、40.7%、46.0%、52.3%的中介效应。在女性人群中，失眠分别发挥了 43.4%、41.6%、52.1%、45.3%、44.3%的中介效应。

结论 在不同性别人群中，失眠在儿童期不良经历和成年期抑郁症状之间均发挥了中介效应。针对失眠进行干预最高可以缓解一半左右的儿童期不良经历导致的抑郁症状。

PU-1477

阿尔茨海默病的白质变化:作为疾病的独立预测因子

闫逸冰、吴越、吴兴启、汪凯
安徽医科大学第一附属医院

目的 既往研究表明，白质异常与阿尔茨海默病(Alzheimer's disease, AD)的风险和进展有关，可能是一个重要的生理特征。然而，AD 中白质区域功能退化的神经影像学机制尚不清楚。本研究旨在探讨 AD 患者和健康对照组(healthy controls, HC)中白质区域低频波动幅度(amplitude of low-frequency fluctuation, ALFF)和分数低频波动振幅(fractional ALFF, fALFF) 的差异，并进一步研究白质区域的 ALFF 和 fALFF 值能否为 AD 的诊断提供辅助信息。

方法 我们于安徽医科大学第一附属医院门诊招募了 48 名 AD 患者和 46 名年龄、性别、教育年限相匹配的 HC，他们均接受静息态磁共振成像（Resting state magnetic resonance imaging，rs-MRI）评估白质的区域活动。使用简易精神状态量表（Mini-Mental State Examination, MMSE）、蒙特利尔认知评估量表（Montreal Cognitive Assessment, MoCA）、中文听觉词语学习测试（Chinese's version of the Auditory Verbal Learning Test, CAVLT）（即刻 AVLT-I、延迟 AVLT-D、再认 AVLT-R）、语言流畅性（VFT–letter and semantic，语音/语义）、数字广度（Digital Span Test, DS）（正背 DS-F、倒背 DS-B）等神经心理学测试评估认知功能。最后，使用 Pearson 相关分析白质区域活动 ALFF 和 fALFF 值与各项认知功能的相关性，并利用机器学习算法构建分类器，检测 ALFF 和 fALFF 特征及其组合的临床分类效果。

结果 AD 患者颞叶、脑室周围白质的 ALFF 值较 HC 减少（均 $p<0.05$），扣带回白质的 fALFF 值较 HC 组减少（均 $p<0.05$），进一步分析了其与认知功能的相关性发现，颞叶白质的 ALFF 值与 MoCA（$r=0.264$，$p=0.024$）、VFT-letter（$r=0.417$，$p=0.003$）相关，侧脑室旁白质的 ALFF 值与 MMSE（$r=0.396$，$p=0.005$）、MoCA（$r=0.359$，$p=0.013$）、AVLT-I（$r=0.379$，$p=0.008$）、VFT-letter（$r=0.510$，$p<0.001$）相关，扣带回白质的 fALFF 值与 MMSE（$r=0.327$，$p=0.024$）、MoCA（$r=0.305$，$p=0.037$）、AVLT-I（$r=0.342$，$p=0.017$）、VFT-letter（$r=0.483$，$p=0.001$）相关。此外，利用机器学习算法构建分类器，发现差异脑区白质的活动特征，对未被评估的个体进行分类，准确率高(75%)，受试者工作特征曲线下面积高(85%)，进一步分析支持向量机超平面距离与认知功能的相关发现，超平面距离与 MMSE（$r=-0.311$，$p=0.031$）、MoCA（$r=-0.318$，$p=0.029$）、VFT-letter（$r=-0.474$，$p=0.001$）相关。

结论 我们的结果表明，AD 患者中颞叶及脑室周围白质的 ALFF 和 fALFF 值较 HC 组降低，且与整体认知功能、记忆和注意功能相关。利用机器学习算法构建分类器，发现支持向量机超平面距离与认知功能相关，而白质中的 ALFF 和 fALFF 值可以作为 AD 疾病分类的一个预测指标。

PU-1478

帕金森病与帕金森叠加综合征 MRI 中脑结构测量学特点及临床相关性研究

彭素丹、陈颖、井秀娜、梁嫣然、陶恩祥
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 应用 MRI 成像比较帕金森病（PD）、多系统萎缩（MSA）、进行性核上性麻痹（PSP）患者的中脑结构测量学指标，探讨 PD 临床症状与 MRI 中脑结构测量学指标的相关性。
方法 序贯性纳入 58 例 PD 患者、25 例 MSA 患者、7 例 PSP 患者和 49 例对照者。行常规头颅 MRI 检查，测量中脑、黑质致密部等径线。采用 MDS-UPDRS III 量表评估 PD 患者运动症状，采用非运动症状评价量表、自主神经症状量表、MMSE、HAMA、HAMD、帕金森病睡眠量表等评估 PD 患者非运动症状。
结果 与对照组相比，PD 组、MSA 组、PSP 组黑质致密部宽度均显著变薄（$P<0.05$）。MSA 组、PSP 组中脑前后径较 PD 组明显变小（$P<0.05$）。PD 组患者运动迟缓、肌强直、中轴体征、自主神经系统症状评分均与黑质致密部宽度呈中等程度负相关（$P<0.05$）。
结论 MRI 黑质致密部变窄是 PD、MSA 和 PSP 患者共同的脑结构改变。PD 患者运动迟缓、肌强直、中轴体征、自主神经系统症状的严重程度与黑质致密部萎缩有关。

PU-1479

发作间期癫痫样放电对伴中央颞棘波良性儿童癫痫脑网络的影响

许悦、王小姗
南京脑科医院

目的 越来越多的证据表明，伴中央颞棘波的良性儿童癫痫并不是一种良性疾病，患者往往表现出不同程度的神经心理功能障碍。患儿在发作间期出现的癫痫样放电可能通过破坏大脑功能连接，从而影响患儿认知功能。因此，本研究调查了发作间期癫痫样放电对伴中央颞棘波的良性儿童癫痫患者静息状态下的大脑网络的影响。
方法 根据脑磁图数据采集过程中是否出现发作间期癫痫样放电，将患者组分为发作间期癫痫样放电组和无发作间期癫痫样放电组。招募匹配的健康对照组，在全脑水平构建功能网络，并使用图论分析进行量化，在 7 个频段进行分析。
结果 在 4-8hz 频段，与其他两组相比，发作间期癫痫样放电组的功能连接更分散，涉及更多的脑区。在 30-80hz 频段，无发作间期癫痫样放电组与后扣带回之间的功能连接明显减少。在 250-500hz 频段，患者组与后扣带回之间的功能连接减少。图论分析显示，伴中央颞棘波的良性儿童癫痫患者的网络拓扑结构在特定频段发生变化，特别是在 1-4hz 频段，网络有向随机化发展的趋势。相关分析显示，在发作间期癫痫样放电组中，发病年龄与 θ 频段的强度正相关，病程与 δ 频段的集群系数之间存在明显的负相关。
结论 与健康对照组相比，神经网络在特定频段发生变化，发作间期癫痫样放电干扰了正常的大脑网络，与默认模式网络相关的功能连接变化可能导致伴中央颞棘波的良性儿童癫痫患者的认知障碍。

PU-1480

经颅直流电刺激联合认知训练干预阿尔茨海默病的临床疗效及神经机制

肖桂贤[1]、汪凯[2]
1. 安徽医科大学第二附属医院
2. 安徽医科大学第一附属医院

目的 阿尔茨海默病(Alzheimer's disease, AD)是一种以进行性认知障碍和记忆丧失为特征的隐匿性进行性的严重神经退行性疾病。经颅直流电刺激(high-definition transcranial Direct Current Stimulation, HD-tDCS)作为一种无创神经调节技术可以调节皮层兴奋性和活动。认知训练(computerized cognitive training, CCT) 作为一种安全、低成本的干预手段，旨在维持老年人的认知能力。本研究旨在探索阳极 HD-tDCS 联合 CCT 与单独应用阳极 HD-tDCS 或者 CCT 对 AD 患者对临床症状和认知功能的治疗效果。随后通过阳极 HD-tDCS 联合 CCT 靶向刺激 AD 患者网络内左侧 DLPFC，以验证其是否可以通过调节额叶相关的脑网络活动来改善记忆功能和临床症状。
方法 将纳入的 AD 患者随机分为三个独立的组，分别接受阳极 HD-tDCS 联合 CCT、单独 CCT 和 HD-tDCS 的干预方案，进行连续 2 周的干预刺激（电流强度 2mA，每次干预时间 30 分钟）。通过临床症状评估量表及成套神经心理学评估量表等观察指标对干预前后的临床症状及认知功能的改变进行评估，比较三种干预方案对认知功能的影响，验证阳极 HD-tDCS 联合 CCT 是否比单独应用 CCT 干预具有更好的临床康复及认知促进效果。并对其进行网络内静息态功能连接分析，探索其神经机制。
结果 共纳入 50 名轻中度 AD 患者，其中阳极 HD-tDCS 联合 CCT 组 21 例，单纯 CCT 组 18 例、HD-tDCS 组 11 例。采用混合设计重复测量方差分析对干预前后的临床症状及认知功能进行分析发现，阳极 HD-tDCS 联合 CCT 组和单纯 CCT 组干预前后 AD 患者的精神行为症状、整体认知行为能力、联想记忆方面的交互作用显著(均 $p < 0.05$) 。进一步分析发现阳极 HD-tDCS 联合 CCT 组和单纯 CCT 组均可显著改善 AD 患者的精神行为症状、日常生活能力、整体认知功能和情绪 (均 $p < 0.05$)。但是相较于其余两组，阳极 HD-tDCS 联合 CCT 对 AD 患者精神行为症状、整体认知行为能力和联想记忆改善更明显 (均 $p < 0.05$)。磁共振结果发现在经过 2 周的阳极 HD-tDCS 联合 CCT 的干预后，AD 患者左侧 DLPFC 与右侧 DLPFC 之间的功能连强度明显增强 ($p < 0.05$)。
结论 本研究证明了长时程阳极 HD-tDCS 联合 CCT 治疗对 AD 患者临床症状和认知功能的促进作用。特别是对 AD 患者精神行为症状、联想记忆、认知和非认知行为功能方面的改善更显著。为阳极 HD-tDCS 联合 CCT 干预在改善 AD 临床表现和认知功能方面提供了支持。同时静息态功能网络分析证明了在进行阳极 HD-tDCS 刺激的同时联合 CCT 使大脑执行控制网络内功能连接发生改变，增强了左侧 DLPFC 与右侧 DLPFC 间的功能连接强度。对临床实践中理解 AD 患者进行 HD-tDCS 联合 CCT 的神经机制具有重要意义。

PU-1481

阿加曲班联合奥扎格雷钠治疗急性脑梗死疗效分析

狄宝安、王文富
解放军联勤保障部队第九二 0 医院

目的 探讨阿加曲班联合奥扎格雷钠注射液治疗急性脑梗死临床疗效和可能的作用机制。
方法 67 例急性脑梗死患者随机分为奥扎格雷联合阿加曲班治疗组 （治疗组，32 例）和单用阿司匹林对照组（对照组 35 例）。治疗组开始治疗 48 小时内用生理盐水 30mL+阿加曲班 10mg 微量输液泵 12.5mL/h 缓慢泵入，每 4 小时一次泵入， 48 小时后阿加曲班 10mg 微量泵入，每 12 小时一次泵入，连用 5 天；在阿加曲班治疗开始临时予一次奥扎格雷注射液 100mL 静脉滴注，待阿加曲班泵

入 48 小时后予奥扎格雷注射液 100mL,每天一次静脉滴注，同时给予脑保护、脱水、营养神经、控制血糖及血压等常规治疗。对照组用阿司匹林肠溶片 100mg/天口服，其他同治疗组。两组急性脑梗死患者分别在治疗前、治疗后 14d 行神经功能缺损评分 NIHSS 评分，同时监测凝血功能等指标及治疗期间不良反应。

结果 治疗后 2 周两组患者神经功能缺损评分较治疗前均有改善（P 均＜0.01），治疗组神经功能缺损评分均低于对照组（P 均＜0.01），两组均无明显不良反应。

结论 急性脑梗死应用奥扎格雷联合阿加曲班治疗更有效、安全。

PU-1482

高精度经颅直流电刺激对高自闭特质人群面孔加工能力的影响

肖桂贤[1]、汪凯[2]
1. 安徽医科大学第二附属医院
2. 安徽医科大学第一附属医院

目的 面部表情是关于他人情绪状态的丰富信息来源。能准确地识别他人的情绪，特别是从眼睛中获得的社会信息，识别他人的情绪、情感和意图，做出适当的反应，可以部分反映个体社会发展状况、与个体社会交往的关系，以及沟通能力。作为社交互动的重要组成部分，自闭症患者在许多社会认知过程中表现出损伤，这可能会导致其社会交往受损。特别是，与没有自闭症谱系障碍的人相比，一些患有自闭症谱系障碍的人在情感识别及情绪面孔识别方面有缺陷。事实上，在成人和自闭症患儿中，对眼睛的偏爱在很多研究中已经得到了证明。本研究的目的主要是探讨对右侧颞上沟的高精度经颅直流电刺激是否可以调节高自闭特质人群的面孔情绪识别能力以及对面部表情加工的影响。

方法 纳入共计 31 个高自闭症的正常大学生。使用高精度经颅直流电刺激（transcranial direct current stimulation, tDCS）干预右侧颞上回（superior temporal sulcus, STG），所有被试均接受阳极、阴极和假刺激三种刺激，刺激顺序随机呈现。刺激后使用红外线角膜反射技术记录所有参与者在观察面孔情绪图片时的视觉扫描路径，并同时记录他们对于面孔情绪图片识别的答案。

结果 对扫描路径数据的分析揭示了扫描路径在三种刺激上具有显著差异。接受阳极刺激组被试在四个兴趣区的注视时间明显与假刺激组有显著差异：在眼区的注视时间明显高于假刺激组，在鼻子、嘴和其他区域的注视时间明显低于假刺激组；接受阴极刺激组被试在三个兴趣区的注视时间与假刺激组无显著差异。情绪面孔识别能力在阳极刺激后得到提升，表现优于假刺激和阴极刺激；而阴极刺激后面孔识别能力下降。

结论 右侧颞上回在情绪面孔识别加工过程中扮演重要作用，且对右侧颞上回的高精度经颅直流电刺激可以调节健康人群对面孔关键兴趣区的注视时间，但是并不能调节其情绪识别的能力。

PU-1483

脑白质高信号患者认知障碍与动态拓扑结构改变关系研究

刘缘缘、曹珊珊、魏强、汪凯
安徽医科大学第一附属医院

目的 脑白质高信号 (white matter hyperintensities, WMHs) 在老年人核磁影像上常见，而且与认知障碍有关。以往静息态功能磁共振 (resting-state functional magnetic resonance imaging, rfMRI) 研究发现 WMHs 患者存在异常的功能连接，但在脑动力学背景下的拓扑性质仍未被探索。本研究的目的是探索 WMHs 患者脑网络功能连接的动态拓扑属性改变及其与认知障碍的关系。

方法 本研究招募了 36 名正常对照（healthy control，HC）和 104 名 WMHs 患者，并基于脑室周围和深部白质高信号（paraventricular and deep white matter hyperintensities，PWMHs/DWMHs）的严重程度，将 WMHs 患者分成了轻度(Fazekas score 1–2；n = 39)、中度((Fazekas score 3–4; n

= 37)和重度(Fazekas score 5–6;n = 28)三组。采用多维度神经心理学量表评定所有被试的认知功能,包括蒙特利尔认知评估量表（Montreal cognitive assessment, MoCA）、听觉词语学习测试（auditory verbal learning test, AVLT）、Stroop 色词测试（Stroop color word test, SCWT）、彩色数字连线试验(color trail test, CTT)、言语流畅性（verbal fluency test，VFT）、数字广度（digital span，DS）。此外，所有被试的 rfMRI 数据均使用 GE750w 3.0T MRI 系统进行扫描收集，使用解剖自动标记(Anatomical Automatic Labeling, AAL)模板和滑动窗口方法分析所有参与者的 rfMRI 数据，以生成动态功能连接矩阵，并进一步采用图论方法计算脑功能网络的拓扑特性。认知功能与异常动态拓扑特性之间的关系采用 Pearson 相关性评估。

结果 我们发现 WMHs 患者的节点属性具有较高的时间变异性，包括介数中心性，节点效率，节点聚类系数，其中大多数位于默认模式网络(default mode network, DMN)和认知控制网络(cognitive control network, CCN)内。相关分析显示，左侧缘上回的节点聚集系数变异性增高与 WMHs 患者的记忆功能以及执行功能成负相关，左侧罗兰氏盖的节点效率变异性增高与 WMHs 患者的执行功能成负相关。

结论 我们的结果表明，WMHs 患者存在脑网络功能连接的动态拓扑属性改变并且与执行功能和记忆功能障碍有关

PU-1484

家族性强直性肌营养不良一例

狄宝安、王文富
解放军联勤保障部队第九二 0 医院

目的 通过一例家族性强直性肌营养不良患者的诊治，学习到了强制性肌营养不良患者的临床特点及治疗方案。

方法 对一例患者的遗传家族进行调查，同时对患者进行细致检查及基因检测，分析患者病情及致病基因。

结果 患者外婆有眼睑下垂、肌无力症状，患者母亲症状不明显，但是患者及其兄弟姐妹四人均有不同程度肌萎缩及肌无力表现，都是中年起病，进行性加重，符合常染色体显性遗传特点，基因检测符合强直性肌营养不良 1 型的基因突变特征，强直性肌营养不良诊断明确。

结论 强制性肌营养不良少见，以家族遗传不多，对该类患者一定要基因筛查及家族调研，避免误诊及漏诊。

PU-1485

MMP16 基因 rs60298754 位点与中国南方人群中帕金森患者的临床表型相关性研究

胡敏、张贝
上海市东方医院（同济大学附属东方医院）

目的 探讨中国南方人群中 MMP16 基因 rs60298754 位点与帕金森病(PD)临床表型的关联性。

方法 本研究共纳入了于我院神经内科门诊就诊的帕金森病患者 745 例。采用简明疼痛问卷(BPI)评估患者的疼痛程度，汉密尔顿焦虑量表和汉密尔顿抑郁量表评价患者焦虑及抑郁状态， 39 项帕金森病问卷(PDQ-39)和 MDS-UPDRS 评定量表评估患者帕金森病病情进展情况，并详细记录了患者的临床症状。

结果 在 BPI 和 PDSS 两组患者中携带 MMP16 基因 rs60298754 位点与非携带者相比具有显著的统计差异（BPI：MMP16 野生型: 14.73 ± 14.45，MMP16 携带者 10.95 ± 10.67, p 0.002; PDSS:

MMP16 野生型: 117.80 ± 21.45; MMP16 携带者: 108.40 ± 23.95, p <0.001). 在校正性别、年龄混杂因素后经二元 Logistic 回归分析发现 MMP16 基因的 rs60298754 位点与帕金森病患者的淡漠（p 0.001, OR: 0.49, 0.32 - 0.76）、疼痛（p <0.001, OR: 3.57, 1.90 - 7.26）、夜尿增多（p <0.001, OR: 3.57, 1.90 - 7.26）和畏光（p < 0.001, OR: 3.99, 2.01 - 7.74）临床表型显著相关。

结论 本研究验证了 MMP16 基因单核苷酸多态性 rs60298754 位点与中国南方人群中 PD 患者淡漠、疼痛、夜尿增多和畏光的临床表型相关。

PU-1486

脑曼氏裂头蚴病治疗后的临床结局与抗体水平变化的多中心研究

项海杰[1]、谢慧群[2]、徐芸[2]、龚志红[2]、胡飞[2]、万慧[1]、徐春华[1]、周美鸿[1]、洪道俊[1]

1. 南昌大学第一附属医院
2. 江西省寄生虫病防治研究所

目的 分析脑曼氏裂头蚴病经临床治疗后的临床结局和血清曼氏裂头蚴抗体 IgG 滴度变化，以进一步探讨该病疗效的指标。

方法 收集 2013-2018 年江西省寄生虫病防治研究所、南昌大学第一附属医院、广东三九脑科医院住院及门诊连续治疗随访的脑曼氏裂头蚴病病例。吡喹酮治疗患者给予 50mg/(kg·d）,连续给药 10d 后，间隔 60d，重复给药 3 个疗程；手术治疗患者采用开颅手术和 CT 引导立体定向抽吸术。吡喹酮和手术治疗后 12 个月，随访患者的临床表现，影像学（头颅 MRI 平扫及增强）复查，测定曼氏裂头蚴血清 IgG 抗体水平。

结果 共收集 87 例脑曼氏裂头蚴病病例，其中吡喹酮治疗 62 例（其中 10 例吡喹酮治疗后转手术治疗），手术治疗 35 例。治疗后 12 个月，临床结局优的患者有 71 例，无症状患者占 57.7%（41/71），有临床症状者占 42.3%（30/71）。其中抽搐占 26.8%（19/71），轻瘫占 14.1%（10/71），复视占 1.4%（1/71）；影像学检查显示，活动性强化病灶消退占 85.9%（61/71），仍有病灶者占 14.1%（10/71），其中单个小结节状病灶的占 12.7%（9/71）；血清学检测显示，曼氏裂头蚴血清 IgG 抗体滴度<1:100（阴性）的患者占 64.28%（52/71），1:100 的患者占 23.80%（12/71），1:200 的患者占 11.90%（7/71）。治疗后 12 个月，治疗结局差的患者有 16 例，无症状者占 1/16，有临床症状者占 15/16，其中抽搐占 12/16，轻瘫占 3/16，头痛、病情加重、无明显改善、出现新发症状者各 1 例；影像学显示，病灶无变化占 6/16，病灶增大占 1/16，病灶位置变化占 7/16，出现新的强化病灶占 2/16；血清学检测显示，抗体滴度为 1:400 的患者占 4/16，1:800 的患者占 8/16，1:1600 的患者占 4/16。

结论 脑曼氏裂头蚴病经吡喹酮和手术治疗后多数预后良好；患者血清学检测可用于考核 12 个月的近期疗效，可弥补症状和影像学的局限。

PU-1487

NMD3 基因多态性与中国南方人群中帕金森患者症状的关系

张贝、李刚
上海市东方医院（同济大学附属东方医院）

目的 帕金森病（PD）是一种致死性神经系统退行性疾病，有研究表明基因的表达可能影响 PD 的临床症状。本研究探讨在中国南方人群中 NMD3 单核苷酸基因多态性与 PD 临床表型的关系。
方法 本研究从神经内科门诊招募了 219 名 PD 患者。利用 DNA 提取试剂盒对外周血进行基因提取，对 NMD3 基因进行测序。本研究中的每个 PD 患者都接受如下评分量表评估，运动障碍学会（MDS-UPDRS）提供的统一 PD 患者评分量表用于评估 PD 患者的状态，采用 MMSE 和 MOCA 对认知功能进行评估。使用 SS-16 评估嗅觉功能。采用汉密尔顿焦虑量表和汉密尔顿抑郁量表对焦虑和抑郁进行评定。非运动症状量表（NMSS）用于评估非运动症状。帕金森病自主神经问卷（SCOPA-AUT）的结果量表用于评估自主神经症状。采用 39 项帕金森病问卷（PDQ-39）评价帕金森病患者的生活质量。同时记录下列症状的存在（是/否）：幻觉、冷漠、白天过度嗜睡、疼痛、尿频、便秘、体位性低血压、唾液酸、不宁腿综合征（RLS）、妄想、复视、DEC。注意力重新集中，近期记忆力下降，夜尿症，性功能障碍，低血糖，体重变化，白天出汗，夜间出汗，尿急或尿失禁，对光敏感，对冷敏感，对热敏感，可能的快速眼动睡眠，行为障碍。
结果 在中国南方人群中 NMD3 携带者认知功能较差（MMSE:p 0.042，NMD3 野生型：27.44±2.89，NMD3 携带者：26.31±3.79；MOCA:p 0.005，NMD3 野生型：23.15±4.20，NMD3 携带者：20.75±6.68。
结论 NMD3 携带者认知功能较差。NMD3 的显性模型与体位性低血压有关。NMD3 的隐性模型与幻觉、冷漠、体位性低血压和妄想有关。

PU-1488

SNCA 基因 rs356221 位点对帕金森病认知功能的影响的相关性研究

张贝、鲍欢
上海市东方医院（同济大学附属东方医院）

目的 本文欲探讨 SNCA 基因单核苷酸多态性 rs356221 位点与帕金森病患者认知功能之间的关系。
方法 我们共收集 2014 年 1 月至 2019 年 12 月在上海市东方医院神经内科帕金森病专科门诊就诊的帕金森病患者 424 例。所有患者均接受神经心理学评估，包括听觉词语学习测试，简易精神状态检查，蒙特利尔认知评估和 Stroop 色词测验。收集所有患者的性别、年龄、临床症状、家族史等基本临床信息。利用酚氯仿方法对患者外周血进行 DNA 基因组提取，采用 SNaPShot 方法进行 SNCA rs356221 的基因分型。采用 t 检验、卡方检验、及线性回归等统计分析 SNCA rs356221 基因与帕金森病症状的相关性。
结果 本研究入组 424 例患者中，我们在校正年龄、性别和受教育程度的影响后，利用 SCWT 量表，发现卡片 C 耗时 SNCA rs356221 携带者组表现较 SNCA rs356221 野生型组耗时显著较长（(188.80 ± 0.15)s 与 (133.54 ± 0.15)s, p<0.001）。SNCA rs356221 携带者组的干扰指数要比 SNCA rs356221 野生型组显著增高（(4.85 ± 0.15) 与 (2.98 ± 0.24), p<0.001）。
结论 我们研究发现 SNCA rs356221 单核苷酸多态性对帕金森病的执行功能具有一定的影响。

PU-1489

1 例鼻咽癌放疗后低钠血症患者补充氢化可的松后效果对比

刘星仪、李红红、唐亚梅
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 经治疗方法改进，鼻咽癌患者目前 5 年生存率及 10 年生存率大大上升。放疗是鼻咽癌目前的首选治疗方法，头颈部放疗后易继发皮质醇功能减退，导致肾脏保盐功能下降，导致低钠血症，导致患者疲乏、无力、恶心、呕吐，影响生活质量。予氢化可的松补充皮质醇激素可维持激素正常分泌剂量，维持水钠平衡。
方法 1 例 2022-05-03 入住中山大学孙逸仙纪念医院的鼻咽癌放疗后患者，1 周前曾因重度低钠血症于当地医院住院，反复予静脉补钠后，患者血钠难以上升，有疲乏、无力、恶心、呕吐等症状。入院时患者血钠：112.6mmol/L，血氯：78.1mmol/L 诊断为重度低钠血症，皮质醇：122.45nmol/L，处于临界低值，考虑继发性皮质醇功能减退症可能。予氢化可的松片早 20mg，下午 10mg 口服 1 周。
结果 氢化可的松联合静脉补钠治疗 1 周后，患者复查血钠：138.3mmol/L，血氯：95.1mmol/L。疲乏、无力、恶心、呕吐症状缓解。
结论 头颈部放疗后低钠血症患者常由放疗后引起的皮质醇功能减退导致，予补充氢化可的松可治疗。

PU-1490

1 例鼻咽癌放疗后放射性脑干损伤患者贝伐珠单抗治疗后效果对比

唐亚梅
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 放射治疗是鼻咽癌治疗的首选方案，但头颈部放疗将会导致放射野区域正常组织的损伤，放射性脑干损伤是头颈部放疗后一个常见的并发症，目前无推荐的治疗方法，经研究，贝伐珠单抗用于放射性脑损伤中有明确疗效，在脑干损伤中可能具有同样治疗效果。
方法 1 例 2021-10-30 入住孙逸仙纪念医院神经内科的患者，表现为头颈部紧绷感，头颅 MRI 检查提示脑桥病变，考虑为放射性脑桥损伤，病灶发展较快，较 12 天前有增大，住院期间予贝伐珠单抗 2.5mg/kg 静脉输液，2 周后重复疗程，过程顺利，患者无诉特殊不适，治疗后无血压升高、出血等不良反应。
结果 疗程结束后于 2021-11-29 复查头颅 MRI，提示脑桥放射性损伤病灶较前明显好转，患者未诉特殊不适。
结论 放射性脑干损伤的患者可通过贝伐珠单抗治疗减小损伤病灶。

PU-1491

疲劳症状在中国华东地区人群中对于帕金森病运动障碍严重程度的预测

余鸿翔、郭梦若、张贝、李刚
上海市东方医院（同济大学附属东方医院）

目的 探究在中国南方人群中主观疲劳症状是否能预测帕金森病患者运动症状的进展。

方法 本研究纳入就诊于我院神经内科门诊的帕金森病患者 241 例。应用疲劳严重程度量表（Fatigue Severity Scale，SSS）评估患者基线时的主观疲劳程度；应用运动障碍疾病协会修订统一帕金森评定量表（MDS-UPDRS）评估患者帕金森病病情进展；此外，还应用 Hoehn-Yahr 分级量表对患者帕金森病分级，汉密尔顿焦虑量表及汉密尔顿抑郁量表评价患者焦虑及抑郁状态。在基线评估 2 年后随访患者，采用 MDS-UPDRS 评估患者帕金森病患者病情进展。
结果 246 例患者 FSS 基线评分为（30.5±18.32）。2 年后随访时，MDS-UPDRS 量表总评分和除第四部分外的其他部分评分均有增加（总分：46.36 ± 25.52, 随访: 55.32 ± 28.07; 第一部分: 7.10 ± 5.85, 随访: 8.14 ± 6.16; 第二部分: 11.93 ± 8.02, 随访: 14.88 ± 8.83; 第三部分: 27.90 ± 16.48, 随访: 32.43 ± 17.61）。线性回归分析发现患者基线 FSS 评分和 MDS-UPDRS 量表总评分及其第三部分评分不论与否调整都具有相关性。（MDS-UPDRS 总分数: p: 0.039; 调整后，p: 0.031; 第三部分 UPDRSⅢ: p: 0.023; p: 调整后，0.015)。
结论 本研究发现帕金森病患者更高的主观疲劳评分可用于运动障碍进展的预测，更高的主观疲劳可能反应了脑内更广泛的 α-突触核蛋白的扩散，而 α-突触核蛋白的扩散可能影响运动障碍的快速进展。

PU-1492

1 例鼻咽癌放疗后吞咽困难患者激素治疗后效果对比

唐亚梅
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 经治疗方法改进，鼻咽癌患者目前 5 年生存率及 10 年生存率大大上升。放疗是鼻咽癌目前的首选治疗方法，但头颈部放疗带来的并发症也给患者生活质量带来严重影响，吞咽困难为头颈部放疗后最常见的并发症之一，严重影响患者生活质量，有并发吸入性肺炎的风险，放射物质导致脑干核团、神经损伤是吞咽困难的主要原因之一，激素治疗为主要的治疗方法。
方法 1 例 2022-03-31 入住中山大学孙逸仙纪念医院神经内科的 1 位有头颈部放疗史 2 年的患者，表现为中重度吞咽困难、构音含糊，完善头颅 MRI 检查后考虑为放射性脑干损伤，放射性后组颅神经损伤，完善食管造影提示吞咽稍缓慢，确定吞咽困难，胸部 CT 提示双肺散在炎症。予激素治疗：80mg（4 天），60mg（3 天），40mg（3 天），通期予鼠神经营养因子同时治疗。
结果 治疗 1 周后，患者诉吞咽困难症状较前明显好转。进食速度较前明显改善，误吸呛咳情况较前好转，构音含糊较前好转。
结论 头颈部放疗后脑干损伤合并后组颅神经损伤的吞咽困难患者，经激素治疗后能获得吞咽功能的改善。

PU-1493

应用 PET 显像检测进行性核上性麻痹脑内 tau 蛋白负荷的 Meta 分析及示踪剂比较

金佳宁、冯涛
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 进行性核上性麻痹（progressive supranuclear palsy, PSP）是一种由 4 重复区的 tau 蛋白（4R tau）病理性沉积导致的 tau 蛋白相关疾病。研究发现 tau 蛋白正电子发射断层显像（positron emission tomography, PET）能够在人体对脑内 tau 蛋白进行无创检测，为评估 PSP 患者体内 tau 蛋白的存在和分布提供了潜在的生物标志物。为此，我们进行了系统评价，以评估 PSP 患者大脑中 tau 蛋白分布特点，以期为 PET 影像检查的临床应用提供可靠的依据。

方法 我们在 PubMed、Embase 和 Web of Science 数据库中进行了系统的检索，检索时限为建库至 2022 年 4 月 1 日，这些研究检测了 PSP 、健康对照（HC）或其他神经退行性疾病（帕金森病[PD]、阿尔茨海默病[AD]、皮质基底节综合征[CBS]、多系统萎缩[MSA]）的大脑各区域 tau PET 示踪剂摄取情况。我们采用主题词加自由词的检索方式进行组合检索。由两名独立的研究员根据严格的纳入和排除标准进行文献筛选、数据提取，采用纽卡斯尔-渥太华量表对纳入的文献进行质量评价，研究员间如有分歧，则通过讨论或与第三方协商解决。将标准化平均差（SMD）作为效应值，采用随机效应模型进行 Meta 分析，P<0.05 表示有统计学差异。根据示踪剂使用的种类进一步进行亚组分析，并进行回归分析及敏感性分析以探讨异质性来源。通过漏斗图对称性评估及 Egger 检验分析发表偏倚。所有的数据分析都是在 Stata16.0 软件中进行的。

结果 本研究共纳入 27 篇文章，包括 1608 名受试者，涵盖 20 个大脑区域。与 HC 相比，PSP 患者在丘脑底核、苍白球、中脑、红核、壳核、丘脑、齿状核、黑质、小脑白质、额叶和海马旁回的 tau 示踪剂摄取值增加。基于示踪剂种类的亚组分析显示，与 HC 相比，PSP 患者的丘脑底核、壳核、苍白球、齿状核、丘脑和中脑[^{18}F]AV-1451 摄取显著增加；^{18}F-THK-5351 摄取值在 PSP 患者的苍白球和中脑增加，在海马旁回减弱；11C-PBB3 摄取值在 PSP 患者的黑质、壳核、苍白球、齿状核和丘脑中增加；^{18}F-PI-2620 摄取值在 PSP 患者的黑质、丘脑底核、壳核和苍白球中增加。应用[^{18}F] THK-5351 和[^{18}F]AV-1451 的研究组间异质性较高，[^{11}C] PBB3、^{18}F-PI-2620 和 ^{18}F-PM-PBB3 的亚组分析可见异质性明显下降。我们发现，PSP-RS 在红核中比 PSP-P 的 tau 示踪剂摄取值高，在苍白球和丘脑底核中比 PSP-CBS 的 tau 示踪剂摄取值高。对 15 个脑区的 tau-PET 数据进行汇总后发现：与 PD 相比，PSP 患者在额叶、顶叶、黑质、红核、丘脑底核、壳核、苍白球、齿状核、丘脑的 tau 蛋白负荷显著升高。有 14 个脑区的影像数据可用于 PSP 和 AD 的 meta 分析，结果发现与 AD 患者相比，PSP 患者的皮层区域（额叶、颞叶、顶叶、枕叶和海马旁回）的 tau 蛋白负荷降低，而皮层下区域（丘脑底核、苍白球）中 tau 蛋白负荷显著升高。此外，我们的分析发现 PSP 中脑 tau 蛋白负荷比 MSA 更高。然而，PSP 和 CBD 之间的 tau 示踪剂摄取水平无显著差异。

结论 我们发现 PSP 和健康人及其他神经退行性疾病之间基于 PET 显像的 tau 负荷存在显著差异。Tau PET 成像可用于检测体内 tau 沉积的分布，这为 PSP 和其他神经退行性疾病之间的鉴别诊断提供了生物标志物。然而，在解释结果时应考虑 tau 示踪剂的脱靶结合，未来仍需更多高质量、大样本的研究来验证 tau-PET 在 PSP 诊断中的价值。

PU-1494

中国华东地区帕金森病患者的嗅觉功能异常对运动症状进展的预测

张贝、崔璨、李刚
上海市东方医院（同济大学附属东方医院）

目的 探讨华南地区帕金森病患者的嗅觉功能障碍是否能预测运动症状的进展。

方法 本研究收集在上海市东方医院神经内科帕金森病专病就诊的 246 例 PD 患者，采用随访研究，在基线及随访点对所有患者的 Sniffin' Sticks 16（SS-16）、汉密尔顿焦虑量表、汉密尔顿抑郁量表和新版世界运动障碍学会帕金森病综合评量表(Unified PD Rating Scale provided by movement disorders society, MDS-UPDRS)、主观嗅觉衰退评分(subjective olfactory decline scores，SODS)进行评估。采用一元和多元线性回归的统计分析方法，分析嗅觉功能异常与 PD 患者运动症状进展的相关性。

结果 MDS-UPDRS 总分、Part II 评分和 Part III 评分的变化与 SODS 呈负相(MDS-UPDRS 总分: p = 0.003, 系数: -0.673; 矫正后 p = 0.001, 系数: -0.353; Part II: p = 0.009, 系数: -0.192; 矫正后.p = 0.006, 系数: -0.080; Part III: p =0.004, 系数: -0.376; 矫正后 p =0.003, 系数: -0.176)。

结论 较低 SS-16 评分和较低 SODS 的 PD 患者的运动功能进展可能更严重。SS-16、SODS 评分可能预测 PD 患者的运动症状进展程度，这为临床上评估患者运动症状进展提供了更加简单便捷的方法。

PU-1495

IL1R2 rs34043159 与中国南方汉族人群中散发性阿尔茨海默病的相关性研究

张贝、李刚
上海市东方医院（同济大学附属东方医院）

目的 阿尔茨海默病(AD)是一种慢性进行性神经变性疾病，早期发现和治疗对延缓疾病的进展至关重要。本研究探讨 IL1R2 rs34043159 基因与中国南方汉族人群中阿尔茨海默病(AD)的相关性。
方法 本研究从我院神经内科门诊招募 500 名 AD 患者和 500 名健康对照组。收集所有人的性别、年龄、临床症状、家族史等基本临床信息。利用 DNA 试剂盒对外周血进行基因提取，采用 SNaPsho 基因分型技术检测 IL1R2 rs34043159 基因。采用卡方分析、logistic 回归分析研究 HMOX-1 基因与 PD 患者的相关性。
结果 经年龄、性别和文化程度调整后，IL1R2 rs34043159 显性和隐性模型均与 AD 相关(显性模型:p: 0.019, or: 1.42, 95% CI: 1.06 - 1.89);隐性模型:p: 0.011, OR: 0.69, 95% CI: 0.51 - 0.92，调整后)。在早发型阿尔茨海默病中，无论是否受年龄、性别和教育程度的影响，IL1R2 rs34043159 的隐性模型与早发型阿尔茨海默病均相关(隐性模型:p: 0.038, or: 0.60, 95% CI: 0.37 - 0.97，校正后)。此外，加性模型与晚发型阿尔茨海默病有关(p0.041)，无论是否受年龄、性别和教育程度的影响，IL1R2 rs34043159 显性模型与晚发型阿尔茨海默病均相关(显性模型:p: 0.005, or: 1.68, 95% CI: 1.17 - 2.44，调整后)。
结论 我们发现 IL1R2 rs34043159 显性和隐性模型与阿尔茨海默病存在相关性。IL1R2 rs34043159 的隐性模型与早发型阿尔茨海默病相关。IL1R2 rs34043159 的加性和显性模型与晚发型阿尔茨海默病有关。

PU-1496

Bickerstaff 脑炎合并吉兰巴雷综合征 1 例

胡天羽[1]、张丽芳[1]、肖波[2]
1. 长治市人民医院
2. 中南大学湘雅医院

目的 研究 Bickerstaff 脑炎合并吉兰巴雷综合征的表现及诊断。
方法 本文报道了一例以视物重影为首发症状的 BBE 合并 GBS 患者，患者为老年男性，急性起病，无明确前驱感染史，入院第二天病情达最高峰，神志昏睡，双眼脸下垂，双侧瞳孔等大等圆，直径约 4.0mm，对光反应消失，无眼震，双眼球运动外展受限。双上肢肌力 1 级，双下肢刺激下 1 级，四肢腱反射消失。右侧 Babinski 征阳性，余查体不配合。肌电图检查示周围神经损伤且以运动神经受损为主，腰穿查脑脊液生化正常、神经节苷脂抗体阴性。行丙种球蛋白冲击治疗后症状逐渐好转。第二次腰穿示蛋白细胞分离，后转康复医学科继续康复治疗。共治疗 49 天，出院时查体：神志清楚，言语流利，双侧瞳孔等大等圆，直径约 3.0mm，对光反应灵敏，无眼震，双眼球可向各方向活动。双上肢肌力 5-级，双下肢远端肌力 4 级，近端肌力 3+级，四肢腱反射消失。右侧 Babinski 征阳性。10 个月随访患者无复发，可独立行走，生活可完全自理。

结果 入院后曾考虑患者为脑干梗死，但症状与影像结果不匹配，且未能及时复查 DWI，给予抗血小板、改善循环及营养神经治疗效果不佳。而后病情迅速演变，出现呼吸困难、眼睑下垂、眼球活动受限、肢体无力、腱反射消失症状，脑脊液检查存在蛋白细胞分离现象，肌电图提示周围神经受损，给予丙种球蛋白治疗有效，支持吉兰巴雷综合征诊断，且临床表现符合 GBS 合并 BBE 诊断标准：眼外肌麻痹、意识障碍、四肢肌力≤Ⅲ级。该患者抗 GQIb 抗体阴性，与既往报道不同。
结论 吉兰巴雷综合征是临床上以四肢对称性、迟缓性瘫痪为表现的一类免疫介导的周围神经脱髓鞘病变，患者常有空肠弯曲菌感染或呼吸道感染病史，多为急性起病，常有脑脊液蛋白-细胞分离现象，部分患者脑脊液或血清中可检测到 GQ1b 抗体。老年人吉兰巴雷综合征常被误诊为脑梗死。Bickerstaff 脑干脑炎是发生于脑干的非特异性炎症，临床症状主要包括眼肌麻痹、共济失调、锥体体征(反射亢进和/或巴宾斯基体征)和意识障碍。当今最有效的治疗方法有静脉注射免疫球蛋白和血浆置换疗法，患者免疫球蛋白治疗后症状明显改善。这表明，早诊断以及早治疗对于患者预后有着重要意义。

PU-1497
IL1R2 基因与中国南方帕金森病患者症状的相关性研究

张贝、熊燃、李刚
上海市东方医院（同济大学附属东方医院）

目的 帕金森病是一种致死性的神经退行性病，其病理机制尚不明确。本研究探究 IL1R2 基因 rs34043159 与中国南方人群帕金森症状的相关性。
方法 本研究共纳入患者 241 例。对于纳入的患者，应用 Sniffin 嗅棒测试(Sniffin'Sticks 16,SS-16)、运动障碍疾病协会修订统一帕金森评定量表（MDS-UPDRS）、Hoehn-Yahr 分级量表、非运动症状评价量表（Non-motor symptoms scale ，NMSS）、帕金森自主功能问卷（Parkinson's Disease-Autonomic questionnaire ，SCOPA-AUT）39 项帕金森病生活质量问卷（39-item Parkinson's disease Questionnaire ，PDQ-39)、简易智力状态量表（Mini-Mental State Examination，MMSE）、蒙特利尔认知评估北京版（Montreal Cognitive Assessment，MoCA），汉密尔顿焦虑量表和汉密尔顿抑郁量表进行评估。记录 PD 患者帕金森病症状并检测其 IL1R2 基因。采用 t 检验、卡方检验、及线性回归等统计分析 IL1R2 rs34043159 基因与帕金森病症状的相关性。
结果 本研究共纳 241 的例患者中，IL1R2 基因野生型 56 例，IL1R2 rs34043159 基因携带者 185 例。在 IL1R2 rs34043159 基因携带者中 MDS-UPDRS 第三部分评分更高(29.44 ± 18.08, IL1R2 携带者 , 23.86 ± 15.76, IL1R2 野生型, p=0.027)。在加性模型中，流涎的症状和 IL1R2 rs34043159 基因相关 (p=0.034)。体位性低血压和 IL1R2 基因显性模型相关（p =0.046, OR 2.08）。在隐形模型中，IL1R2 基因与疼痛（p 0.021, OR 0.51）流涎(p 0.049, OR 0.54)和性功能障碍(p. 0.044, OR 0.45)具有相关性。
结论 在中国南方人群中 IL1R2 基因与帕金森病严重的运动功能、认知功能及自主神经功能障碍相关。

PU-1498
残余胆固醇与中国人群新发卒中的相关性研究

李亨[1,2]、李衍滨[1,2]、段瑞生[1,2]
1. 山东第一医科大学第一附属医院（山东省千佛山医院）神经内科
2. 山东省神经免疫研究所

目的 近年来，由于生活方式干预和针对低密度脂蛋白(LDL-C)的药物治疗，卒中发病率大幅下降。然而，规范二级预防下仍有相当高的卒中复发率，并且没有公认危险因素的个体也可发生卒中，表

明存在卒中“残余风险”。研究证实残余胆固醇（remnant cholesterol，RC）与动脉粥样硬化及心血管事件有关，但目前 RC 与卒中的关系研究较少。本研究旨在探索中国普通人群中 RC 与新发卒中的关系。

方法 数据来源于 2009 年、2011 年和 2015 年中国健康与营养调查（CHNS）。共有 7230 名在 2009 年没有卒中的参与者被纳入研究，并随访到 2015 年。根据 RC 的中位数将人群分为高 RC 与低 RC 组，按照 RC 及 LDL-C 水平分为一致/不一致组。采用多因素 logistic 回归探讨 RC 与卒中风险的关系。采用分层分析、交互作用分析以及敏感性分析检验结果稳健性。

结果 在 6 年的随访中，81 例(1.1%)参与者被新诊断为脑卒中。RC 水平较高的个体卒中发生率明显较高(1.4% vs 0.8%; $p = 0.017$)。校正多个临床相关变量后，RC 水平升高与卒中风险增加相关[OR，1.74；95%CI，(1.08-2.79)]。在 RC、LDL-C 一致/不一致组中，高 RC、高 LDL-C 组卒中风险最高[OR，3.7；95%CI，(1.52-9.01)]，单纯高 RC 组与单纯高 LDL-C 组的卒中风险均高于低 RC、低 LDL-C 组(OR 值分别为 2.89、2.72)。分层分析显示 RC 与卒中的关系在不同亚组中是稳定的(p for interaction>0.05)。当排除既往有心肌梗死病史的个体时，也显示出类似的结果。

结论 在中国普通人群中，RC 升高与新发卒中高风险相关，有望成为卒中一级预防和治疗的潜在靶点。

PU-1499
中国南方人群中 TOX3 基因与帕金森病患者症状相关性研究

张贝、熊燃、李刚
上海市东方医院（同济大学附属东方医院）

目的 帕金森病是一种致残致死的退行性神经病，探究 TOX3 rs4784227 基因与中国南方人群中帕金森病（PD）症状的相关性

方法 本研究共纳入帕金森患者 241 例。所有患者均采用 Sniffin 嗅棒测试(Sniffin’Sticks 16,SS-16)、运动障碍疾病协会修订统一帕金森评定量表（MDS - Unified PD Rating Scale ，MDS-UPDRS）、Hoehn-Yahr 分级量表、非运动症状评价量表（Non-motor symptoms scale ，NMSS）、帕金森自主功能问卷（Parkinson's Disease-Autonomic questionnaire ，SCOPA-AUT）39 项帕金森病生活质量问卷（39-item Parkinson's disease Questionnaire ，PDQ-39)、简易智力状态量表（Mini-Mental State Examination，MMSE）、蒙特利尔认知评估北京版（Montreal Cognitive Assessment，MoCA）汉密尔顿焦虑量表和汉密尔顿抑郁量表等量表和测试进行评估。同时记录患者帕金森病症状并检测其 TOX3 基因。采用 t 检验、卡方检验、Cochran-Armitage 趋势（CAT）检验及线性回归等统计分析方法，分析 TOX3 基因与患者症状相关性。

结果 本研究共纳入 PD 患者 241 例，其中 99 位携带 TOX3 rs4784227，142 例为野生型 TOX3 基因。在显性和超显性模型中，统计矫正后白天过度嗜睡与 TOX3 基因具有相关性（显性模型: p =0.047, OR: 0.54;超显性模型: p =0.016, OR: 2.13; p =0.026, OR: 2.04）。在隐形和可加模型中，RBD 和 TOX3 基因具有相关性（可加模型：p = 0.034; p = 0.042, OR: 1.75)。

结论 中国南方人群中 TOX3 基因 rs4784227 与帕金森患者的白天过度嗜睡及快速动眼睡眠行为障碍相关。

PU-1500

Maf1 调控神经元树突生长的作用机制研究

张贝、陈奎、鲍欢
上海市东方医院（同济大学附属东方医院）

目的 Maf1 作为转录负性调控因子，目前已明确其在肿瘤、脂质代谢、繁殖生育力等方面具有重要的作用，但其他的功能尚不得知。此外，Maf1 高表达于中枢神经系统，尤其是海马和皮质区域，但目前尚未明确 Maf1 在神经元中的功能。
方法 通过免疫荧光及免疫印迹检测 Maf1 的表达分布及特异性；通过钙转方法以及过表达、ShRNA 敲减手段检测 Maf1 对体外培养的海马神经元树突生长的影响及探讨其分子机制。
结果 Maf1 在小鼠脑组织中，尤其是皮质、海马区域高表达；Maf1 高表达于海马神经元轴突及树突；外敲减海马神经元内源性 Maf1 后可增加神经元树突分枝复杂性，增加突起长度，增加树突分枝数，并可增加树突棘的密度，以蘑菇型树突棘增多为主；体外过表达 Maf1 后可降低神经元树突分枝复杂性，降低突起长度，降低树突分枝数，并可降低树突棘的密度，以蘑菇型树突棘降低为主；过表达大鼠 Maf1 可逆转敲减海马神经元内 Maf1 的形态学效应。Maf1 在神经元树突生长过程负性调控 PI3K/AKT/mTOR 信号通路，敲减海马神经元内 Maf1 后，可明显提高 PI3K/AKT/mTOR 信号通路 p-AKT、p-mTOR、p-P70S6K 及 p-S6 的表达量，同时可明显降低 PTEN 的表达；而过表达 Maf1 可明显降低 PI3K/AKT/mTOR 信号通路 p-AKT、p-mTOR、p-P70S6K 及 p-S6 的表达量，同时可明显提高 PTEN 的表达。mTOR 抑制剂雷帕霉素可逆转敲减神经元内 Maf1 的表型，而敲减 PTEN 可部分逆转过表达 Maf1 负性调控经元生长的效应。
结论 Maf1 在体外通过 PTEN 负性调控 PI3K/AKT/mTOR 信号通路活性，进而负性调控神经元树突及树突棘生长。

PU-1501

探究在中国南方人群中认知功能下降与自主神经功能障碍的关系

张贝、余鸿翔、崔璨、张玥、张靖、李刚
上海市东方医院（同济大学附属东方医院）

目的 探究在中国南方人群中认知功能下降与自主神经功能障碍的关系
方法 本研究中收集 2014 年到 2017 年前往上海浦西社区医院就诊的年龄大于 50 岁共 2373 例患者。首先，在社区体检中通过筛选排除患有糖尿病、高血压、双向情感障碍、精神分裂症及可能导致认知障碍相关疾病的患者。通过初筛的患者，由东方医院神经内科神经专科医生应用简易精神状况检查量表（Mini-Mental Status Examination ，MMSE)评估患者基线时的认知功能；应用帕金森病自主神经功能评定量表（SCOPA-AUT）评估患者自主神经功能。此时，基线评估存在认知功能障碍的患者也予排除。此外，还应用汉密尔顿焦虑量表评价画着的焦虑状态，利用汉密尔顿抑郁量表评价患者的抑郁状态。在基线评估 3 年后随访患者，应用 MMSE 再次评估患者认知功能。本研究中数据统计使用 R 语言（3.5.0 版本），其中数值连续变量采用均值±标准差（mean±）的方式表示，统计中使用单因素回归分析及多因素回归分析。
结果 本研究中随访的 2373 例患者中 175 例在基线时存在认知障碍被排除，175 例后期失访，所以本研究最终共纳入患者 2023 例。患者平均年龄为 71.41 ± 7.54 岁，其中 1081（53.44%）位女性。帕金森病自主神经功能评定量表 SCOPA-AUT 评分总分位 0.563 ± 2.05 (mean ± SD)。基线时简易精神状况检查量表 MMSE 总分为 27.39 ± 2.53。3 年后随访简易精神状况检查量表 MMSE 总分为 26.84 ± 3.10 (mean ± SD)。简易精神状况检查量表 MMSE 评分的差异和帕金森病自主神经功能评定量表 SCOPA-AUT 总分及帕金森病自主神经功能评定量表 SCOPA-AUT 中的心血管症状部分评

分与皮肤症状评分都具有相关性（SCOPA-AUT 总分: $p < 0.001$; 心血管症状部分评分 $p < 0.001$; 皮肤症状评分: $p < 0.001$)。

结论 本研究中发现 MMSE 评分在基线和随访时的降低与 SCOPA-AUT 总评分及其在心血管症状和皮肤症状的相关性，提示自主神经功能障碍可能可用于预测患者认知功能的下降。

PU-1502

miR-130a-3p 调控 APP 表达在颈动脉血运重建术后早期脑损伤中作用及机制研究

余鸿翔[1]、朱亮[2]、张贝[1]
1. 上海市东方医院（同济大学附属东方医院）
2. 上海市第九人民医院

目的 1、筛选脑缺血后神经元损伤相关的 microRNA。
2、检测在 CEA 术后，筛选出的脑缺血相关的 microRNA 及认知功能改变。
3、探讨 microRNA 与脑缺血的发生及认知功能改变的相关性。
4、探讨 microRNA 影响缺血后认知功能的机制。

方法 1、通过 GEO 数据库检索寻找脑缺血后差异表达的 microRNA，并对脑缺血事件的发生进行预测。
2、检测 CEA 患者术前术后的外周血中 microRNA 的变化。通过认知功能量表评估患者术前术后认知功能改变。
3、通过动物模型模拟 CEA 手术由颈动脉夹闭引起的脑灌注不足，通过 microRNA 预测小鼠脑缺血时长及行为学改变。
4、通过细胞及动物模型，验证筛选出的 microRNA 对神经元形态、树突棘密度及成熟度、突触密度的影响。通过体外 OGD/R 实验验证 microRNA 通过靶基因挽救缺血缺氧后的神经元损伤。

结果 1、通过 GEO 数据库发现了 1 个上调的 miRNA（hsa-miR-5100）和 3 个下调的 miRNA（hsa-miR-320b，hsa-miR-130a-3p，hsa-miR-140-3p），分析发现，这四个差异 miRNA 对缺血的诊断可以达到 100%的准确性。
2、CEA 患者的术后 microRNA 变化与脑缺血中的表达模式一致。通过评估 CEA 患者术后认知功能量表，发现约有 17%的患者出现了术后认知功能减退。
3、在模拟 CEA 手术的动物模型中，我们发现该模型类似于 CEA 手术，在降低颅内血流的同时，不伴有明显的脑组织局灶性梗死灶，没有引起两组神经功能的明显差异，但却加重了约 30%的小鼠学习和记忆功能减退。Mmu-miR-130a-3p 的改变与脑缺血时间及小鼠行为学改变相关。
4、通过动物模型我们发现，颈动脉夹闭可以显著降低小鼠海马区神经元树突棘密度，减少突触密度，在体外培养的神经元中发现 mmu-miR-130a-3p 可以影响神经元树突形态和树突棘密度、成熟度。

结论 1、hsa-miR-130a-3p 对脑缺血的发生具有较好的诊断价值。
2、CEA 术后患者部分患者认知功能减退，microRNA 变化模式与脑缺血中一致。
3、反复颈动脉夹闭开放动物模型可以改变小鼠神经元形态，引起部分小鼠学习和记忆功能减退。
4、Mmu-miR-130a-3p 可以作为外周分子标记物，判断缺血时长，预测神经元损伤及神经功能改变。

PU-1503

病例报告：一例抗 flotillin 抗体阳性患者的临床和影像学表现，多发性硬化还是视神经脊髓炎？

尚珂、秦川、肖君、邓刚、徐沙贝、田代实
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 本文旨在阐述一例脑脱髓鞘疾病合并脑脊液抗 flotillin 抗体阳性的患者的临床和影像学表现，该抗体阳性的疾病发病率较低，相关报道较少，其兼具有多发性硬化和视神经脊髓炎的双重特点。
方法 将一例疑诊脱髓鞘脑病的患者的脑脊液和血清进行脱髓鞘抗体的 TBA 和 CBA 方法双重染色鉴定，包括抗 AQP4、MOG、MBP、flotillin1/2 抗体。
结果 该患者的脑脊液 TBA 检测呈现特异性表达模式，CBA 染色证实抗 flotillin1/2 抗体阳性。患者的临床特点为先后出现的视神经炎和脊髓炎。影像学表现中，颅脑磁共振兼具多发性硬化的 Dawson 手指征和视神经脊髓炎的幕下脑室周围病灶的特点，脊髓炎表现为短节段的横贯性脊髓炎。激素治疗和长期免疫抑制剂治疗有效。
结论 抗 flotillin 抗体相关的脑脱髓鞘疾病可能是一种新型抗体相关疾病，可能独立于多发性硬化和视神经脊髓炎的疾病类别。

PU-1504

中国南方汉族人群中 HMOX-1 rs2071747 与散发性帕金森病的相关性研究

韩颖颖、张贝
上海市同济大学医学院附属东方医院

目的 帕金森病（PD）是一种致死性神经系统退行性疾病，表现为运动迟缓、肌强直和静息性震颤。本研究探究 HMOX-1 基因与中国南方汉族人群中散发性帕金森病(PD)之间的相关性。
方法 本研究从我院神经内科门诊选取 500 名散发性帕金森病患者和 500 名健康对照组。收集所有人的性别、年龄、临床症状、家族史等基本临床信息。利用 DNA 试剂盒对外周血进行基因提取，采用聚合酶链式反应(PCR)进行 HMOX-1 基因测序。采用卡方分析、logistic 回归分析研究 HMOX-1 基因与 PD 患者的相关性。
结果 经年龄、性别调整后，HMOX-1 rs2071747 显性模型在帕金森病患者与对照组间存在差异，且有统计学意义(显性模型:p 值 0.045,OR: 1.51, 95% CI: 1.01 - 2.27，调整后)。rs2071747 的加性模型与显性模型也存在相关性(加性模型:p 值为 0.047;显性模型:p 值:0.035,OR: 1.55, 95%可信区间:1.03,2.34)。
结论 我们发现 HMOX1 rs2071747 显性基因与帕金森病的相关性，此外还发现 HMOX1 rs2071747 的加性模型和显性模型与晚发型帕金森病患者的相关性。

PU-1505
中国南方地区帕金森病患者症状与 ZNF184 基因的相关性研究

张贝、崔璨、李刚
上海市东方医院（同济大学附属东方医院）

目的 探讨 ZNF184 基因 rs9468199 位点与中国南方帕金森病(PD)症状的关系。
方法 本研究收集在上海市东方医院神经内科帕金森病专病门诊就诊的 246 例 PD 患者，采用随访研究，在基线及随访点对所有患者的 Sniffin' Sticks 16（SS-16）、汉密尔顿焦虑量表、汉密尔顿抑郁量表、39 项帕金森病问卷(Scales for Outcomes in Parkinson's Disease-Autonomic questionnaire, PDQ-39)、非运动症状量表(Non-motor symptoms scale, NMSS)、帕金森病自主功能问卷(SCOPA-AUT)、新版世界运动障碍学会帕金森病综合评量表(Unified PD Rating Scale provided by movement disorders society，MDS-UPDRS)、简易智力状态检查量表(Mini-Mental State Examination, MMSE)和蒙特利尔认知评估北京版(Montreal Cognitive Assessment, MoCA)进行评估，采用卡方分析、logistic 回归分析研究 ZNF184 与 PD 患者症状的相关性。
结果 1、在显性和超显性基因模型中，矫正后 RBD 与 ZNF184 均存在相关性(显性模型，p =0.028，p = 0.028, OR: 0.52, 95% CI: 0.29 – 0.92;超显性模型，p = 0.044, OR 1.88, 95% CI 1.03 – 3.53)。
2、 在显性模型中，白天过度嗜睡与 ZNF184 rs9468199 位点相关(白天过度嗜睡，p = 0.035, OR: 0.51, 95% CI: 0.28 – 0.94; 矫正后，p = 0.038, OR: 0.52, 95% CI: 0.28 – 0.96)。
3、 在隐性模型中，尿急或急尿失禁与 ZNF184 相关(p = 0.028, OR 0.30, 95% CI 0.09 – 0.83)
结论 ZNF184 基因 rs9468199 位点与 RBD、白天嗜睡、尿急或尿失禁有关，为寻找 PD 的潜在生物学标记物提供重要的理论依据。

PU-1506
中国南方地区人群的 GALC 基因与帕金森病患者症状的相关性研究

张贝、崔璨、李刚
上海市东方医院（同济大学附属东方医院）

目的 探讨 GALC 基因 rs8001572 位点的单核苷酸多态性与中国南方帕金森病((Parkinson's disease, PD)患者症状的相关性。
方法 本研究收集在上海市东方医院神经内科就诊的 246 例 PD 患者，采用随访研究，在基线及随访点对所有患者的 Sniffin' Sticks 16（SS-16）、汉密尔顿焦虑量表、汉密尔顿抑郁量表、39 项帕金森病问卷(Scales for Outcomes in Parkinson's Disease-Autonomic questionnaire, PDQ-39)、非运动症状量表(Non-motor symptoms scale, NMSS)、帕金森病自主功能问卷(Scales for Outcomes in Parkinson's Disease-Autonomic questionnaire，SCOPA-AUT)、新版世界运动障碍学会帕金森病综合评量表(Unified PD Rating Scale provided by movement disorders society，MDS-UPDRS)、简易智力状态检查量表(Mini-Mental State Examination, MMSE)和蒙特利尔认知评估北京版(Montreal Cognitive Assessment, MoCA)进行评估，采用卡方分析、logistic 回归分析研究 GALC 与 PD 患者症状的相关性。
结果 在隐性和超显性模型中，GALC 基因 rs8001572 位点与对光敏感有关(隐性模型: p = 0.041, OR: 0.12 (0.01, 0.61); 矫正后：p = 0.034, OR: 0.10 (0.005, 0.56)；超显性模型：p = 0.010, OR: 0.06 (0.003, 0.34); 矫正后：p = 0.010, OR: 0.06 (0.003, 0.35))。
在超显性模型中，矫正后 GALC 基因 rs8001572 位点与不宁腿综合征相关(p = 0.058, OR: 1.79 (0.99, 3.29)).

在显性模型中，GALC 基因与尿失禁相关(p = 0.089, OR 0.51 (0.23, 1.08); 矫正后：p = 0.099, OR 0.49 (0.21, 1.12))。
结论 GALC 基因的 rs8001572 位点与光敏感、不宁腿综合征、尿失禁有关，这为寻找 PD 的潜在生物学标记物提供重要的理论依据。

PU-1507

雷帕霉素对 X-射线诱导的大脑皮层发育不良老年期大鼠认知功能及行为学的影响

黄仕华[1]、马勋泰[2]
1. 金堂县第一人民医院
2. 成都医学院第一附属医院

目的 探讨雷帕霉素（RAP）对 X-射线宫内照射诱导大脑皮层发育不良（CD）模型大鼠老年期认知损害及行为学的影响。
方法 X-射线宫内照射孕鼠建立 CD 大鼠老年期模型，通过视频监控、水迷宫检测、RAP 药物治疗及病理染色分析等。
结果 ①行为学观察：老年期大鼠活动均减少，药物治疗后 RAP 组夜间活动较溶剂组（DMSO）组减少，视频分析中未见典型的 Racine 分级三级及以上的自发性癫痫发作，RAP 治疗后 Racine 分级≤2 级癫痫发作明显减少（P<0.05）。②MWM 实验：治疗前定位航行实验：DMSO 组、RAP 素组逃避潜伏期较正常组延长；药物治疗后：DMSO 组、RAP 组逃避潜伏期仍较正常组延长。DMSO 组与 RAP 组相比，逃避潜伏期无明显差异，药物治疗后各组逃避潜伏期较药物治疗前无明显差异。空间探索测定：药物治疗前 DMSO 组、RAP 组穿越平台次数、目标象限时间比明显少于正常组；治疗后 RAP 组、DMSO 组目标象限时间比、穿越平台次数仍较正常组减少，RAP 组与 DMSO 组比较无差异。3 组治疗前后比较，无明显差异。③病理学分析：DMSO 组、RAP 组脑体积较正常组减小，以大脑半球缩小明显，四叠体暴露、胼胝体可见缺失，皮质变薄等； Nissl 染色：DMSO 组、RAP 组皮质变薄，结构紊乱，可见异位结节、室管膜下结节，海马结构异常等病理改变。FCD 分型为 FCD Ⅰ-Ⅱ型。
结论 ①X-射线宫内照射 E17 大鼠能较好的模拟人类老年期 CD，具有脑皮质结构紊乱、室管膜下结节、海马结构异常、认知损害及行为学改变等特点。②CD 大鼠老年期具有认知能力下降早，认知损害严重的特点。RAP 对 CD 模型大鼠老年期具有保护作用，能改善行为学及低级别的癫痫发作，但不能改善认知损害及逆转病理学损害。

PU-1508

视网膜血管直径与脑小血管病相关：一项基于社区的队列研究

罗煜凡、吴丹红
上海市第五人民医院

Objective Our aim was to investigate whether retinal vascular caliber is associated with MRI markers of cerebral small vessel disease (CSVD).
Methods Neuroimaging markers including lacunae, white matter hyperplasia (WMH), microhemorrhages, enlarged perivascular spaces, and deep medullary veins were evaluated in a community cohort of 380 participants (mean age 63.2 years).CRVE was significantly associated with DMV score, lacunae, PVH, DWMH, and total CSVD score.
Results After adjusting for age and other risk factors, HCY (β=0.088, 95% CI=(0.017, 0.158), P=0.015) and CRVE (β=0.052, 95% CI=(0.029, 0.075), P<0.001) were independently associated

with DMV score, whereas CRVE (OR=1.016, 95% CI=(1.005-1.027), P=0.006) was independently associated with the total CSVD score.
Conclusion Our results suggest that retinal vascular caliber is associated with the occurrence and severity of cerebral small vessel disease and DMV scores.

PU-1509
视神经脊髓炎谱系疾病与渗透性脱髓鞘综合征共病一例报道

刘佩[1,2]、吴芳[3]、赵代弟[1]、吴松笛[2]、李宏增[1]、郭俊[1]
1. 空军军医大学唐都医院神经内科
2. 西安市第一医院神经内科
3. 西安市儿童医院神经内科

目的 视神经脊髓炎谱系疾病（neuromyelitis optica spectrum disorder, NMOSD）是一组累及中枢神经系统的自身免疫性脱髓鞘疾病。渗透性脱髓鞘综合征（osmotic demyelination syndrome, ODS）是一种危及生命的疾病，主要是由于慢性低钠血症的快速纠正所致。迄今 NMOSD 和 ODS 共病的报道极为少见，尤其是儿童患者。现报道一例罕见的急性泛自主神经病，旨在提高对该复杂临床综合征的认识。
方法 全面分析该例 NMOSD 合并 ODS 患者的临床特征，并结合相关文献复习总结该病特点。
结果 患者女性，10 岁，主因“顽固性恶心呕吐、间歇性头痛 10 天”收住院。病程中曾出现 1 次不明原因发热，经物理降温后完全消退；发病后因中重度低钠血症在当地医院接受补钠治疗。入院后体检和神经系统查体未见异常。EDSS 评分为 0 分。血常规、肝肾功、自身抗体 ANA 谱、ANCA 抗体系列、肿瘤标志物等未见异常。电解质示：血钠 119 mmol/L（正常范围：137−147 mmol/L）、血氯 92.1 mmol/L（99−110 mmol/L）。血清渗透压为 256 mOsm/kg（降低），尿液渗透压为 160 mOsm/kg（升高）。CSF 常规、生化检查未见异常。血和 CSF 自身免疫性脑炎抗体阴性，脱髓鞘病抗体示血清 AQP4 抗体阳性（滴度 1:100）。血清和 CSF 中均未检测到寡克隆带。视神经和脊髓 MRI 正常。脑 MRI 示双侧尾状核头和壳核、下丘脑及延髓最后区的对称性病变，表现为 T1 低信号、T2 和 FLAIR 高信号。多数病灶呈弥散受限。根据患者血清 AQP4 抗体阳性、下丘脑和延髓最后区典型病灶，患者明确诊断为 NMOSD。此外，中重度低钠血症和补钠史、双侧基底节区对称病灶以及血清和尿渗透压的变化支持了 ODS 诊断，考虑为桥脑外髓鞘溶解症（extrapontine myelinolysis, EPM）。给予静脉注射免疫球蛋白（0.4 g/kg/天×5 天）和甲基强的松龙冲击治疗（30 mg/kg/天×5 天），继以口服强的松（起始剂量为 2 mg/kg/天）并逐渐减量。同时缓慢纠正低钠血症，确保每 24 小时血钠浓度升高不超过 5 mmol/L。为防止临床复发，继续给予小剂量利妥昔单抗治疗。经治疗后患者症状缓解出院。出院后 1 年随访，患者完全恢复，EDSS 评分为 0。复查头颅 MRI 示病变完全消失。
结论 视神经脊髓炎谱系疾病与渗透性脱髓鞘综合征共病极为罕见，本例患者是迄今年龄最小的个案报道。尽管患者未表现出 ODS 相关临床症状，但典型的 MRI 表现为诊断 NMOSD 背景下的无症状 ODS 提供了有价值的线索。

PU-1510
脑缺血后小胶质细胞单次跨膜受体-配体相互作用的研究

刘品一、徐运
南京大学医学院附属鼓楼医院

目的 单次跨膜受体（如 C 型凝集素受体、髓系细胞触发受体 2）结构简单，且广泛表达于小胶质细胞。中枢神经系统损伤时，损伤模式相关分子（DAMP）和预警素（alarmin）大量释放，直接激活

这类受体，引起小胶质细胞功能改变。目前研究发现小胶质细胞的髓系细胞触发受体 2（TREM2）在阿尔茨海默病中发挥了重要作用。这提示小胶质细胞单次跨膜受体在中枢神经系统疾病中具有一定的研究前景。本研究旨在通过阅读文献总结小胶质细胞单次跨膜受体的研究方法。

方法 在 Pubmed 中以“receptor”或“C-type lectin receptor”或“TREM2”等为关键词搜索文献，主要关注文献中涉及的受体-配体相互作用的分子生物学方法并进行总结。

结果 Cell Type Expression Correlates 数据库能够提供单次跨膜受体在小胶质细胞及其他神经细胞中的表达水平及特异性。对于未知配体、未知下游信号通路的单次跨膜受体，我们可以（1）运用免疫荧光或膜质分离实验确定该受体表达于细胞膜；（2）构建其“细胞外结构域”和 CD3ζ“细胞内结构域"的融合蛋白表达质粒，将其转入 HEK293T 细胞，同时转入 NFAT-Luc 荧光素酶报告基因质粒；（3）运用反复冻融法诱导 N2a 细胞坏死，收集细胞培基（内含 DAMP），并刺激上述 HEK293T 细胞，检测荧光素酶活性，证实该受体为 DAMP 受体；（4）构建其“细胞外结构域”和小鼠 IgG1 Fc 段的融合蛋白，转入 HEK293T 细胞，并收集上清，纯化融合蛋白。将该融合蛋白与 N2a 蛋白共同孵育，利用 Protein A/G 磁珠免疫共沉淀融合蛋白，并用质谱分析其结合蛋白，并进行 IP-WB 验证；（5）纯化上述质谱发现的结合蛋白，若该纯化蛋白能够激活（1）中的荧光素酶报告基因系统，则该蛋白为该受体的配体；（6）利用 Duolink PLA 实验进一步验证该配体-受体的相互作用。

结论 该单次跨膜受体-配体研究系统经在高影响因子文献中得到较为广泛的应用，尤其适用于未知配体、未知下游的单次跨膜受体的研究，为进一步研究该受体在小胶质细胞中的功能奠定了基础。

PU-1511

抗 3-羟基-3-甲基戊二酰-辅酶 A 还原酶抗体介导的坏死性肌病临床及治疗分析

庞咪、宋佳、付俊、李刚、马明明、张杰文
河南省人民医院

目的 总结 3 例抗 3-羟基-3-甲基戊二酰-辅酶 A 还原酶（HMGCR）抗体介导的免疫相关性坏死性肌病（IMNM）临床、病理、肌肉 MRI 特点，治疗情况及预后分析。

方法 详细总结我院收治的 3 例 HMGCR 抗体介导的 IMNM 患者的临床资料，双下肢肌肉 MRI、肌肉活检，治疗情况，并对患者进行 1-2 年的随访观察。

结果 3 例患者，2 名男性，1 名女性，均来自于河南省信阳市，发病年龄在 53 岁-72 岁；其中 2 例患者以四肢无力起病，1 患者以双下肢无力起病，1 例患者伴呼吸费力，3 例患者均无咀嚼、吞咽无力及皮肤改变；3 例患者发病前均无他汀使用史，1 例患者发病后使用他汀症状加重；3 例患者肌肉 MRI 提示双侧大腿中后群（长收肌、大收肌、短收肌、半膜肌、股二头肌）为主的水肿，伴局部肌肉脂肪化（臀大肌、缝匠肌、大收肌为主）及萎缩；肌肉活检提示肌纤维变性、坏死、MHC-I 类分子表达上调，未见明显炎细胞浸润；1 例患者使用激素 0.5g 冲击+丙种球蛋白治疗，后序贯改为口服激素逐渐减量，患者 3 个月左右症状开始好转，半年左右生活可自理；1 例患者使用激素 0.5g 冲击治疗，序贯改为口服+他克莫司治疗，3 个月左右发现他可莫司血药浓度过高给予停药，单用激素维持，治疗 7 个月左右症状开始好转，11 个月左右症状恢复 80-90%；另外 1 例患者单用激素治疗，序贯减量，总疗程小于 1 年，自觉有好转 20%左右，但自行停药；

结论 HMGCR 抗体介导的 IMNM 可发病晚，以肢体无力，尤其双下肢无力（屈髋、屈膝）为主，不易累及球部肌肉及皮肤；可无他汀暴露，但他汀可诱发其加重；肌肉 MRI 表现以大腿中后群肌脂肪化及水肿为主；肌肉活检提示肌纤维变性、坏死，无炎细胞浸润；免疫治疗有效，尤其早期联合使用丙球或免疫抑制剂患者。

PU-1512

自身免疫性脑炎患者 PrPC 与抗体种类和滴度、病情变化及 IgG 相关性研究

崔俐、宋佳、丁满秋
吉林大学第一医院

目的 通过测定自身免疫性脑炎（AE）患者脑脊液 PrPC 的含量，探索 PrPC 与 AE 分型、疾病严重程度及病情变化的关系，为 AE 的早期识别、免疫治疗的早期启动及预后判断提供参考指标，同时结合患者脑脊液 IgG 含量，从发病机制上研究 PrPC 与 AE 的相关性。
方法 选取 2021 年 2 月到 2022 年 1 月吉林大学第一医院住院患者中急性期的 AE 患者 45 例，患者均在入院 3 天内完成腰椎穿刺检查。记录患者病情、脑脊液抗体种类及滴度、脑脊液 IgG 含量并留取患者脑脊液 2 ml。同时留取 45 例门诊以头痛为主诉就诊，腰穿结果提示脑脊液压力、常规、细胞数无异常的患者的脑脊液 2 ml 作为对照组，并记录脑脊液 IgG 含量。使用 ELISA 法检测两组患者脑脊液 PrPC 的含量。使用 SPSS 软件对资料进行统计学分析，符合正态分布的指标采用独立样本 t 检验比较组间差异，非正态分布的指标采用 Mann-Whitney 非参数检验、Kruskal-Wallis 非参数检验及 Wilcoxon 符号秩检验比较差异。采用 Spearman 秩相关检验分析非正态分布指标之间相关性。计数资料采用 c2 检验比较组间差异。P < 0.05 被认定为存在统计学差异。
结果 1. 脑脊液 PrPC 含量在 AE 组和对照组之间有统计学差异（P<0.05），而在抗 NMDAR、LGI1、GABABR 三个亚型之间无统计学差异（P＞0.05）。
2. 在单抗体 AE 患者中，脑脊液 PrPC 含量和脑脊液中抗体滴度呈正相关性，相关系数 0.409（P<0.05）。
3. 在本研究的 4 名急性期及恢复期均行腰穿检查的患者中，与急性期相比，患者在恢复期时脑脊液 PrPC 含量均下降，但差异无统计学意义（P＞0.05）。
4. 脑脊液 IgG 含量在抗细胞表面抗原抗体相关 AE 患者和对照组之间有统计学差异（P<0.05），且在此类 AE 患者中，脑脊液 PrPC 含量和脑脊液 IgG 含量具有正相关性，相关系数 0.589（P<0.05）。
结论 1. 脑脊液 PrPC 含量在急性期的 AE 患者中升高，提示 PrPC 可能是识别 AE 的潜在标志物，但对于判断 AE 亚型无指导意义。
2. AE 患者脑脊液 PrPC 含量和抗体滴度呈正相关，提示 PrPC 含量在判断 AE 患者的严重程度上具有一定价值。
3. 恢复期 AE 患者脑脊液 PrPC 浓度较急性期时降低，但对于病情变化的预测暂无指导价值，这需要在大样本研究中进一步探索。
4. 抗细胞表面抗原抗体相关 AE 患者的脑脊液 IgG 含量升高，并且在脑脊液中 PrPC 含量与 IgG 含量呈正相关，提示在此类 AE 中 PrPC 可能与体液免疫相关，这便于 PrPC 功能的探究。

PU-1513

全身麻木、行走不稳 1 例

谢诗、胡静、赵哲、沈宏锐、李楠
河北医科大学第三医院

目的 【主诉】全身麻木 7 月余，加重 3 个月。
【现病史】7 个月前无明显原因出现全身麻木，从头皮及四肢远端起病，无明显肢体无力。症状缓慢加重，5 个月前就诊省级某医院，查四肢肌电图未见异常，给予营养神经等治疗，患者症状无明显好转。3 个月前麻木症状明显加重，麻木范围扩大，逐渐累及面部、躯干，同时出现言语不清、走路不

稳，行走摇晃明显，伴有手部精细动作差，表现为不能系扣、夹菜、持物不稳等症状，为求进一步诊治收入院。
患者自发病以来精神好，睡眠饮食正常，体重无变化，小便正常，便秘。
【既往史】高血压病 10 余年、脑梗死 4 个月。
【个人史、家族史】吸烟 40 余年，平均 5 支/天；不饮酒，无毒物、药物接触史、未长期服用其它药物。
方法 【体格检查】心肺腹未见明显异常。走路摇晃明显。神经系统：神清，构音障碍，面部针刺觉减退，肌力、肌张力基本正常，四肢长“手套、袜套”样针刺觉减退，四肢近端及躯干触及麻木，上下肢腱反射均减弱-消失，深感觉消失，跟-膝-胫及指鼻试验欠稳准，下肢重于上肢，无不自主运动，Romberg 征阳性，双 Babinski 征阳性，双 Hoffmann 征阴性。
【辅助检查】血尿便常规、血沉、生化全项、甲功四项、叶酸维生素 B12 测定、ENA 多肽抗体测定、血清免疫固定电泳、ANCA 检测、术前八项、血凝分析基本正常。
肿瘤标志物：CEA 7.33ng/mL↑，NSE：20.17ng/mL↑,proGRP 80.25pg/mL↑；
腰椎穿刺结果：脑脊液细胞学计数：WBC 11x106/L，脑脊液生化：PRO 0.72g/L，GLU 4.05mmol/L，LAC 2.31mmol/L。抗酸、隐球菌测定结果阴性
结（旁）区蛋白结果测定：NF186-IgG4 抗体（++1:10）
副肿瘤抗体结果：SOX1（+），自免脑抗体结果阴性
肌电图：周围神经重度损害，感觉神经未引出波形，运动神经传导基本正常
胸部 CT：肺气肿、肺小结节、肝囊肿
颅脑 MRI：多发腔隙性脑梗死、脑萎缩、脑白质变性灶
颈椎 MRI：颈 2-7 椎间盘突出，未见神经根明显受压
PET/CT：食管上端局部管壁增厚并代谢活性增高，中纵膈气管有旁多个代谢活性增高的淋巴结，不除外食道癌伴淋巴转移可能。
结果 【左肥肠神经活检病理】神经内膜轻度水肿，神经束内小血管管壁增厚。有髓神经纤维密度明显减低，部分有髓神经纤维髓鞘打折。可见轴索变性及小径有髓神经纤维丛生，未见吞噬细胞。
病理诊断：慢性周围神经病，髓鞘合并轴索病变
【诊断】1.副肿瘤性周围神经病 2.食管癌 3.脑梗死 4.脑白质病 5.脑萎缩 6.高血压病 7.肺气肿
结论 【结论】副肿瘤性周围神经病(PPN)主要表现为急性或亚急性起病的以感觉神经受累为主的周围神经病，电生理多提示感觉神经轴索损害，神经病理主要表现为背根神经节、周围神经轴索改变，部分伴有炎性浸润 PPN 患者可同时合并植物神经系统损害。典型的临床表现、电生理检查、神经病理、副肿瘤抗体及肿瘤筛查有助于早期诊断、鉴别诊断及明确诊治方案。

PU-1514
睡眠质量对中国南方人群中帕金森病患者运动进展的预测作用

张贝、鲍欢
上海市东方医院（同济大学附属东方医院）

目的 帕金森病（PD）是一种致死性神经系统退行性疾病，表现为运动迟缓、肌强直和静息性震颤。本研究为探究睡眠障碍是否可以预测中国南方人群帕金森病(PD)运动症状的进展。
方法 本研究收集在上海东方医院神经内科就诊的帕金森病患者，共纳入 620 例帕金森病患者。采用 Sniffin’ Sticks 16、汉密尔顿焦虑量表、汉密尔顿抑郁量表、39 项帕金森病问卷(PDQ-39)、帕金森病睡眠量表(PDSS)、Epworth 嗜睡量表(ESS)、RBD 问卷香港版(RBD- hk)、汉密尔顿焦虑评定量表、汉密尔顿抑郁评定量表和运动障碍学会统一 PD 评定量表(MDS-UPDRS)对所有患者进行评估。收集所有人的性别、年龄、临床症状、家族史等基本临床信息。采用随访研究，2 年后对患者重新进行 MDS-UPDRS 评估。统计学上采用 t 检验、卡方检验、及线性回归等统计分析睡眠质量与帕金森病运动症状进展的相关性。

结果 研究显示 mdss - updrs 量表第三部分与 PDSS 总分及 PDSS 项 1 之间的差异有较强的相关性，且 mdss - updrs 量表第二部分与 PDSS 总分及 PDSS 项 1 的差异有较强的相关性(PDSS - mdss - updrs 量表第二部分:r -0.693;PDSS - MDS-UPDRS part III: r -0.734;PDSS 项目 1 - MDS-UPDRS part II: r -0.649;PDSS 项 1 - ms - updrs part III: r -0.680)
结论 睡眠障碍可以预测帕金森病运动症状的进展。

PU-1515

在阿尔茨海默病发病中 lncRNA-PVT1-miR-146a 调控 LRP2 表达机制的研究

张贝、李刚
上海市东方医院（同济大学附属东方医院）

目的 本研究探索 lncRNA PVT1 可以调控 miR-146a 及 LRP2 的表达的机制，探索其在阿尔兹海默病发病中的具体机制。
方法 本研究首先通过神经内科门诊收集临床早期 AD（轻度认知功能障碍，MCI）、AD 患者和健康对照者的外周血，通过 Real-time PCR 检测 lncRNA PVT1、miR-146a 的水平变化；获取 AD 患者脑组织（与我院神经外科合作）标本，Real-time PCR 检测人脑组织中 lncRNA PVT1、miR-146a 的水平，同时采用免疫蛋白印迹检测人脑 LRP2 的表达水平。并观察 AD 患者中 lncRNA PVT1、miR-146a 水平的改变与疾病发生发展的关系。MCI 患者，AD 患者，及健康对照均经过神经内科专科医生评估，采用认知量表评测患者认知功能，并且排除了患有糖尿病、高血压、双向情感障碍、精神分裂症等可能导致认知障碍相关疾病的患者。所有患者均签署知情同意书。
在人源性 AD 细胞模型中（Aβ1-42 诱导的 SH-SY5Y 细胞）分别加入 miR-146a 激活剂和拮抗剂，观察细胞的形态改变，western blot 探测促进细胞存活的 AKT 通路蛋白及其磷酸化激活蛋白的比例，观察下游 GSK-3β 及 caspase-3 及其活性形式的变化，从而明确 miR-146a 是否通过调节 LRP2 信号通路影响了神经元凋亡。在人源性 AD 细胞模型中（Aβ1-42 诱导的 SH-SY5Y 细胞），分别转染 lncRNA PVT1 及其抑制性 siRNA（lncRNA PVT1-siRNA），过表达 lncRNA PVT1 和抑制 lncRNA PVT1 的表达，观察 miR-146a 表达水平的改变，LRP2 信号通路相关蛋白的表达及活性的变化，及通过 Anexin-V 流式检测及 TUNEL 凋亡检测明确 lncPVT1 对于细胞凋亡的影响。
结果 本研究中发现实验发现在 AD 患者中 miR-146a 水平上调，与既往报道相一致。通过荧光素酶报告基因发现 miR-146a 可以与 LRP2 3'UTR 结合，并调节 LRP2 的表达。在 SH-SY5Y 细胞系中验证了 LRP2 发挥调控 AKT-caspase-3 信号通路，参与细胞凋亡。在体外实验中，通过 lncRNA 表达谱分析及 real-time PCR 显示 lncRNA PVT1 表达下调，与 miR-146a 水平呈负相关。
结论 在散发性 AD 患者体内，miR-146a 含量的升高，下调了 LRP2 的表达，从而抑制了 LRP2 的保护作用，参与了 AD 的发病。同时 miR-146a 含量的变化，可能也受到了 lncRNA PVT1 的调控，从而可以帮助筛选 AD 早期诊断的新指标。

PU-1516

通心络调控 ERK 信号通路在 AD 模型中的神经保护作用及其机制研究

张贝、李刚
上海市东方医院（同济大学附属东方医院）

目的 阿尔茨海默病(AD)是一种慢性进行性神经变性疾病。早期发现和治疗对延缓疾病的进展至关重要。本研究探讨研究通心络（TXL）对 AD 细胞及转基因果蝇模型的作用，并进一步探讨其作用机制。

方法 通过体外建立 Aβ25-35 诱导的 PC12 细胞系 AD 细胞模型，给与 TXL 药物，利用 ELISA、ROS 检测、western blot、免疫荧光组化等检测方法，验证 TXL 对 AD 细胞模型的作用；并在不同的 AD 转基因果蝇模型中，喂与 TXL，观察其对果蝇的寿命及及行为、神经元的影响，并对其机制进行初步探索。

结果 1、TXL 对 Aβ25-35 诱导的 PC12 细胞炎性因子及氧化应激的升高有明显的抑制作用；
2、TXL 抑制 AD 细胞模型中 ERK1/2 信号通路的异常激活发挥神经保护作用；
3、TXL 可以提高 AD 转基因果蝇的寿命及行为能力、改善 AD 转基因果蝇脑部空斑化情况。

结论 TXL 可以抑制 Aβ25-35 诱导的 PC12 细胞的毒性作用，减少炎症反应及氧化应激，明显提高果蝇的寿命及行为能力。其中一些作用的发挥可能是通过调节 ERK 信号通路来实现的。

PU-1517

CD4+T 淋巴细胞亚群分型及其表面共刺激分子在 NMO 患者外周血的表达水平及临床意义

李慧、杨晓艳、潘佳丽、魏芷桦、刘洪波
郑州大学第一附属医院

目的 探讨 AQP4 阳性的视神经脊髓炎患者外周血 CD4+T 淋巴细胞亚群表型变化和共刺激分子表达水平对疾病的影响

方法 收集 2021 年 1 月至 2022 年 1 月期间郑州大学第一附属医院收治的血清 AQP-4 抗体阳性的 NMO 确诊患者 60 例，分为急性期组 28 例以及缓解期组 32 例，并选取与患者一般资料相匹配的健康人群 30 例为健康对照组。收集并比较两组的一般临床资料以及外周血 CD4+T 细胞亚群包括 Tfr 细胞、IL-10+Tfr 细胞、Tfh 细胞、IL-17A+Th 细胞、CCR6+IL-17A+Th 细胞比例，以及 CD4+T 细胞、Tfh 细胞及 CD19+B 细胞上共刺激分子 ICOS、OX40 及其相应配体 ICOSL、OX40L 的表达水平，采用流式细胞术测定 NMO 组和 HC 组淋巴细胞表型特点及比例并应用 SPSS26.0 统计软件及 FlowJo 软件进行分析。

结果 NMO 急性期组外周血 Tfh 细胞比例（4.27%±1.69%）、TH17（2.25%±0.616%）、CCR6+Th17 占总 Th17 细胞比例（96.94%±1.04%），较缓解期组及健康对照组升高，差异具有统计学意义（p<0.001），NMO 急性期组外周血 Tfr 细胞比例（0.42%±0.13%）、IL-10+Tfr 细胞比例（1.05%±0.14%）比例和 Tfr 占 Tfh 细胞的比例 0.050（0.037，0.074），较缓解期组及健康对照组降低，差异具有统计学意义（p<0.001）NMO 急性期组 CD4 +T 细胞上 ICOS（8.21%±2.79%）、OX40（2.97%±6.39%）显著高于缓解期及对照组，差异具有统计学意义（p<0.001）。NMO 急性期组 OX40 在 Tfh 上表达水平都显著高于健康对照组，差异具有统计学意义(2.59%±1.02%，2.03%±0.87%，1.33%±0.43%，P＜0.001)。NMO 急性期组 CD19 +B 细胞上 ICOSL（3.28%±7.19%）及 OX40L（2.96%±6.23%）表达较缓解期组和健康对照组升高，差异具有统计学意义(P＜0.001)。

结论 Tfh 及 Th17 细胞比例在 NMO 患者外周血中呈增高趋势，且 CCR6+Th17/Th17 细胞的比值增高，表明正性共刺激轴 ICOS/ICOSL 和 OX40/OX40L 在 Tfh 细胞分化过程中起促进作用，导致 Tfh 细胞比例增加。CCR6+Th17/Th17 比例增高，从而促进炎症向相应的部位迁移。Tfr 细胞、IL-10+Tfr 细胞比例以及 Tfr/Tfh 比值在 NMO 患者外周血中降低，提示 NMO 患者 Tfr 细胞抑制 Tfh 细胞的形成以及产生抑制性因子 IL-10 的能力受损，三者的相互作用加重了 NMO 疾病的发生发展。

PU-1518

自身免疫性脑炎临床特点及病情严重程度影响因素的相关性分析

高英
吉林大学第一医院

目的 1、分析抗体阳性自身免疫性脑炎（autoimmune encephalitis，AE） 的临床特点；2、分析影响 AE 病情严重程度的危险因素；3、建立 AE 患者重症脑 炎的预测模型并评价其预测效力。
方法 统计 2019 年 9 月至 2021 年 11 月在吉林大学第一医院神经内科确诊 125 例 抗体阳性自身免疫性脑炎患者的临床资料，包括年龄、性别、临床症状、辅助检 查结果及治疗方案等资料，根据病情严重程度分组，利用统计学方法分析 AE 患者发 展为重症脑炎的影响因素，建立重症预测模型并利用统计学方法评价其预测效力。
结果 1、本研究纳入患者中，重症脑炎患者为 55 例，非重症患者为 70 例。单因 素分析提示，年龄、嗜酸性粒细胞绝对值、白蛋白、高密度脂蛋白胆固醇、脑脊液白 细胞计数、肿瘤合并情况与否、MHR、NHR、血清抗体等级、是否存在前驱症状、是 否存在精神行为异常及入院时 mRS 评分等为 AE 患者发展为危重脑炎的危险因素。重 症 AE 组，平均年龄较小、白蛋白水平偏低 、嗜 酸 性粒 细 胞 水 平 偏 低、 HDL-C 水 平 较 低 、脑 脊液白细胞较高 ，MHR 水平低 ，NHR 水平低，重 症患者肿瘤合并率高（p <0.05）、前驱症状出现率高（p<0.05）、入院时 mRS 评分等级 较高（p <0.05）、精神行为异常频率较高（p <0.05）。
2、AE 患者病情严重程度的多因素分析显示，入院时 mRS 评分等级和 HDL-C 为 AE 病情严重程度的独立影响因素，HDL-C 水平与 AE 病情严重程度呈负相关 （OR 0.051 95%CI 0.003- 0.816，p =0.035<0.05）；入院时 mRS 评分等级与 AE 病情严重程度正相关（p <0.05）。
3、通过 ROC 计算获得 HDL-C 值在 1.115mmol/L 时是预测 AE 患者发展为 重症脑炎的最佳截断值，曲线下面积为 0.728，95%置信区间（95% confidence interval, 95%CI）为 0.638-0.819，p<0.001，敏感度为 79.2%，特异度为 56.9%。本研究结果提示，当 HDL-C≥1.115mmol/L 时，预测 AE 患者发展为重 症脑炎的可能性小，当 HDL-C <1.115mmol/L 时预测 AE 患者发展为重症脑炎的 可能性大；入院时 mRS 评分>3 分的 AE 患者更易发展为重症脑炎，与入院时 mRS 评分 ≤3 分发展为重症脑炎的可能性存在统计学差异。
4、以入院时 mRS 评分和 HDL-C 均为低危组为参照组，单独暴露于低 HDL-C 时 的危险度为 10.364 倍，p <0.05；单独暴露于高 mRS 时的危险度为 10.556 倍，p <0.05；暴露于低 HDL-C 和高 mRS 评分的双重危险因素时危险度为 42.75 倍，p <0.001。AUC 及其 95%CI 依次 HDL-C 0.728（95%CI 0.638-0.819）、入院时 mRS 评分 0.674（95%CI 0.579-0.768）、预测模型分组 0.755（95%CI 0.668- 0.842）。
结论 1、HDL-C 水平是 AE 病情严重程度的独立预测因素，HDL -C 水平与 AE 病 情严重程度呈负性相关；HDL-C≥1.115mmol/L 时预示病情较轻。 2、与单独的 HDL-C 及入院时 mRS 等级评分预测 AE 患者重症 脑炎的发生相比，本研究建立模型的预测效力提高。

PU-1519

成人特发性眼阵挛肌阵挛共济失调综合征

张晓含、赵振然、孙妍萍
青岛大学附属医院

目的 本文探讨特发性的成人起病眼阵挛肌阵挛共济失调综合征（OMS）的临床表现，诊断和治疗。
方法 通过回顾一例成人起病的 OMS 资料，包括临床表现，辅助检查和治疗进行探讨。
结果 结合本例和国内外文献，OMS 是一种在成人中罕见的自身免疫相关疾病。根据是否合并肿瘤可分为肿瘤性 OMS 和特发性 OMS，常见的临床表现包括自发性多向共轭眼球运动，肌阵挛和共济失调，免疫抑制治疗有效。
结论 成人起病 OMS，为感染相关可能性大，多为单向病程，激素治疗效果好，预后良好。

PU-1520

生命质量 8 条简明量表（SF-8）在医学生中的信效度评价

钟小钢[1]、刘艺昀[1]、蒲俊材[1]、桂思雯[1]、王栋芳[1]、谢鹏[1,2]
1. 重庆医科大学附属第一医院
2. 中国医师协会神经内科医师分会

目的 伴随着新型冠状病毒的爆发，医学生群体的生活质量也面临着重要挑战。本文的目的在于检验生命质量 8 条简明量表（Short Form-8 questionnaire, SF-8）在医学生群体中的信效度，以期为新型冠状病毒流行期间医学生群体的生活质量评估提供工具。
方法 选取中国医师协会神经内科医师分会开展的全国神经内科研究生心理状况调查的 1802 名神经内科研究生作为研究对象，填写 SF-8 量表。并对 SF-8 量表进行信度和效度检验。
结果 总量表的 Cronbach's α 系数为 0.802，删除相应条目后的 Cronbach's α 系数介于 0.760~0.799 之间。分半信度为 0.736。条目与总分的相关性介于 0.513-0.752（$P < 0.05$）之间。探索性因子分析包含所有的 8 个条目，两个因子，因子负荷介于 0.504-0.877 之间，累积方差解释率为 56.50%。验证性因子分析显示，$\chi 2/df$ 值为 12.07。规范拟合指数（NFI）、比较拟合指数（CFI）、递增拟合指数（IFI）、拟合优度指数（GFI）分别为 0.914、0.920、0.920、0.955，近似误差均方根（RMSEA）为 0.078。各条目在指定因素上的载荷介于 0.42-0.83 之间。
结论 SF-8 应用于医学生群体生命质量测量具有良好的信效度，能够作为医学生群体生命质量的测评工具。

PU-1521

不同侧小脑梗死患者认知评估及与大脑结构网络连接的研究

王多浩、石静萍
南京脑科医院

目的 探讨不同侧小脑梗死患者脑结构网络的变化及其与认知功能变化的相关性。
方法 选择 2016 年 7 月至 2019 年 9 月在南京医科大学附属脑科医院神经内科就诊的急性左小脑后脑梗死患者 19 例、急性右小脑后脑梗死患者 18 例。 同时招募了 27 名与性别、年龄和受教育年限相匹配的健康对照。 对受试者进行头部磁共振成像检查和神经心理学认知量表评估，分析小脑梗死患者脑结构网络特性的变化及其与患者认知功能变化的相关性。

结果 左右小脑梗死组 MMSE、MOCA、RAVLT 评分均显着低于健康对照组（P<0.05）。此外，左侧小脑梗死组 DST 评分明显降低（P<0.05）；右侧小脑梗死组 TMT 时间明显高于左侧小脑梗死组（P<0.05）。同时，左右小脑梗死组脑拓扑特性异常，包括聚类系数、最短路径长度、全局效率、局部效率和节点效率。单侧小脑梗死后，双侧大脑节点效率异常。相关性分析显示，左小脑梗死患者处理速度下降与右侧大脑节点效率下降密切相关（P<0.05），右侧小脑梗死患者执行功能障碍与左侧大脑节点效率下降有密切关系（P<0.05）。
结论 小脑梗死患者存在多认知域功能障碍。 单侧小脑梗死可引起双侧大脑半球关键区域的网络效率降低，而这些异常变化与患者认知障碍密切相关。 这项研究的结果为探索小脑认知障碍的潜在神经机制提供了证据，并表明大脑拓扑网络特性可能成为小脑损伤后认知障碍的标志物。

PU-1522
饮食指导联合吞咽康复训练对脑卒中吞咽障碍康复的影响研究

陈雅婷
华中科技大学同济医学院

目的 探讨脑卒中吞咽障碍患者应用饮食指导联合吞咽康复训练对康复的影响
方法 2020.6-2021.8，选取 80 例脑卒中吞咽障碍进行研究，通过抽签法分组，对照组行常规饮食指导联合吞咽康复训练，观察组行康复饮食指导联合吞咽康复训练
结果 观察组吞咽功能康复有效率 95.00％大于对照组 72.50％（P＜0.05）。观察组生活质量高于对照组（P＜0.05）
结论 脑卒中吞咽障碍患者实施康复饮食指导联合吞咽康复训练，可提升康复效果，值得推广。

PU-1523
膦甲酸钠联合常规西药治疗 HCMV 感染相关性进展性卒中的临床研究

顾红菲
天津市滨海新区海滨人民医院

目的 探究膦甲酸钠（PFA）联合常规西药治疗人巨细胞病毒（HCMV）感染相关性进展性卒中（SIP）的临床疗效。
方法 回顾性分析 2012 年 1 月~2014 年 1 月于本院接受治疗的 150 例 HCMV 相关性 SIP 患者的临床资料，接受常规西药治疗的 72 例患者为 B 组，接受 PFA 联合常规西药治疗的 78 例患者为 A 组。对比 2 组治疗前后美国国立卫生院卒中量表（NIHSS）评分、2 组治疗后 7d、14d 外周血白细胞 HCMV-pp65 抗原转阴率，比较 2 组临床疗效和治疗前后血清 C-反应蛋白（CRP）、白细胞介素-6（IL-6）、溶血磷脂酸（LPA）水平，对比 2 组治疗期间不良反应发生情况。
结果 2 组治疗后 NIHSS 评分均降低（P<0.05），且 A 组 NIHSS 评分低于 B 组（P<0.05）；2 组治疗后第 7d、第 7d~14d HCMV-pp65 抗原转阴率相近（P>0.05），A 组治疗后 14d HCMV-pp65 抗原转阴率高于 B 组（P<0.05）；2 组临床疗效等级分布差异明显（P<0.05），A 组总有效率显著高于 B 组（P<0.05）；2 组治疗后血清 CRP、IL-6、LPA 水平均降低（P<0.05），且 A 组均低于 B 组（P<0.05）；2 组治疗期间不良反应发生率相近（P>0.05）。
结论 PFA 联合常规西药治疗 HCMV 感染相关性 SIP 可有效改善患者神经功能，具有较好的抗 HCMV 感染功能和较高的临床疗效，可有效降低患者血清 CRP、IL-6、LPA 水平，安全性高。

PU-1524

MOG 抗体相关疾病与 AQP4 抗体阳性的视神经脊髓炎谱系疾病的临床特点比较研究

官诗萍
广西医科大学第一附属医院

目的 抗髓鞘少突胶质细胞糖蛋白免疫球蛋白 G 抗体（anti-myelin ogodendrocyte glycoprotein-Ig，MOG-IgG）相关疾病（Myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody associated disease, MOGAD）是由免疫介导中枢神经系统炎性脱髓鞘疾病，目前认为 MOG-IgG 是其生物标志物，而 MOG-IgG 在 AQP4-IgG（Aquaporin-4-IgG）阴性的视神经炎谱系疾病（Nuromyelitis optica spectrum disorders，NMOSD）患者中检出率较高，目前对于 MOG 抗体相关疾病的临床特点等方面的认识仍有欠缺，本研究旨在通过分析 MOG-IgG 阳性的中枢神经炎性脱髓鞘疾病患者的临床表现、脑脊液特点及影像学特点，并与 AQP4-IgG 阳性的 NMOSD 患者进行比较，以总结 MOG-IgG 相关疾病的临床特点，提高对 MOG-IgG 相关疾病临床特点的认识。
方法 回顾性分析 2020 年 01 月至 2022 年 3 月期间在广西医科大学第一附属医院诊治血清 MOG 抗体阳性中枢神经系统炎性脱髓鞘疾病患者，血清 AQP4 抗体阳性的 NMOSD 患者的基本资料、临床表现、实验室检查结果、脑和脊髓磁共振成像(Magnetic Resonance Imaging, MRI)等临床特征，并进一步做对比分析。总结分析血清 MOG-IgG 抗体相关疾病患者临床特点。
结果 MOG-IgG 阳性患者的发病年龄小于 AQP4-IgG 阳性的 NMOSD 患者,且 MOG-IgG 阳性组男性好发 MOG-IgG 阳性组智能减退表现常见、较少出现视力障碍、感觉障碍。两组在颅内病灶分布比较无统计学意义。MOG-IgG 阳性组少累及颈段脊髓、胸段脊髓、两组在视神经 MRI 阳性率、累及侧性比较无统计学差异。实验室检查：①中枢神经系统脱髓鞘抗体：MOG-IgG 阳性组血清滴度较低、,脑脊液阳性率较低。②脑脊液生化比较：在脑脊液细胞数、糖含量、蛋白含量、IgG 含量比较无统计学意义。③血清自身免疫抗体检测：两组在自身抗体阳性率比较上具有统计学意义(X2=6.12, P=0.013)，但在甲状腺抗体阳性率上无统计学意义。神经电生理：两组在视觉诱发电位对比对比无统计学意义。
结论 本研究中 MOG-IgG 相关疾病患者多中青年发病，男性多见，成人以视神经炎、脊髓炎表型最为常见。MOG-IgG 阳性组患者较 AQP4-IgG 阳性的 NMOSD 患者发病早，智能减退常见，局灶神经功能障碍少见；较少累及颈胸髓；脑脊液抗体阳性率较低；较少合并自身组合抗体；可合并中枢神经系统其他自身免疫抗体，但其在疾病中所起作用仍有待进一步研究。

PU-1525

VCP 基因突变致 MSP 一家系临床特点分析

吴晓旋
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 讨论 1 个多系统蛋白病（Multisystem Proteinopathy,MSP）家系中患者的临床特点，分析该家系患者中的含缬酪肽蛋白（valosin containing protein,VCP）基因突变的临床表现特征。
方法 收集 2021 年 9 月中山大学孙逸仙医院神经内科收治的的一个 MSP 家系中患者的临床资料、电生理检查与病理结果等，对先证者进行全外显子测序技术基因检测，分析可能的致病突变位点，并针对与临床表型密切相关的基因突变在家系内进行 Sanger 测序验证。

结果 该家系中先证者为男性，71 岁，临床表现为缓慢进展的四肢肌无力，9 年进展至需轮椅辅助，同时伴有不明病因的肝硬化及双侧早发白内障，查体腱反射消失，病理反射阴性，肌电图提示广泛神经源性损害，全外显子测序检测到与 MSP 密切相关的 VCP 基因错义突变（c464G>C.pArg155His），追问家族史后对多位家系成员进行 Sanger 测序，在先证者的三个子代中进行基因测序，发现其中一个儿子有同样的基因突变，目前暂未出现肌无力、肌萎缩等相应症状。先证者家系中有多位成员有类似肌无力、萎缩等症状，因成员已逝未行基因测序验证。

结论 VCP 基因相关的 MSP 是一种常染色体显性遗传性疾病，临床表现为包涵体肌炎、Paget 骨病、肌萎缩侧索硬化/额颞叶痴呆的两种或两种以上的组合。本家系患者为四肢肌无力及肌萎缩，同时伴有肝硬化和白内障，基因检测提示该家系所携带 VCP 基因 c464G>C 突变为其致病突变，本家系临床表现与既往病例报道既有同质性又有异质性。

PU-1526

中脑梗死继发双侧肥大性下橄榄核变性一例

郑涵月、梁锦莹、吴晓欣、李骄星
中山大学附属第一医院

目的 肥大性下橄榄核变性（Hypertrophic olivary degeneration，HOD）是继发于齿状核-红核-下橄榄核通路（Dentato-Rubro-Olivary Pathway，DROP）病变的下橄榄核的跨突触变性。本文报导一例中脑梗死后 1 年余诊断为肥大性下橄榄核变性的病例，探讨其临床特征、影像学表现，以加强对 HOD 的认识和理解。

方法 回顾性分析我院 1 例 HOD 患者的临床表现、检验检查结果及诊疗经过。

结果 患者男，51 岁，主因“言语不清伴行走不稳 1 年余，再发 5 个月”入院。患者 1 年余前无明显诱因下出现言语不清，理解力基本正常，伴有头晕，视物双影，行走不稳，随后就诊于海南省人民医院，行颅脑 MR 检查提示：中脑急性梗塞灶；诊断为急性脑干梗死，给予抗板（阿司匹林）、调脂（阿托伐他汀）等治疗后症状好转，视物双影完全消失，遗留有言语不清、双下肢行走稍不稳，5 个月前患者行走不稳加重，感双下肢乏力，行走易跌倒。既往：高血脂 3 年。

查体：心肺腹查体未见明显异常。神经科查体：构音障碍，呈吟诗样语言，宽基底步态，左侧中枢性面瘫，腭肌阵挛，震颤频率约 2Hz，双侧咽反射减弱，四肢肌力 5 级，左侧指鼻试验、误指试验、跟膝胫试验不准确，快速轮替试验笨拙，闭目难立征阳性，左侧偏身痛触觉减退，双下肢腱反射亢进，双侧罗索里莫、掌颏阳性、巴彬斯基征阳性，踝阵挛阳性，脑膜刺激征阴性。辅助检查：脑脊液及血液生化、蛋白、中枢神经脱髓鞘抗体、自免脑相关抗体、副肿瘤抗体均未见明显异常；血管炎检查、风湿免疫等检查均未见明显异常。头部磁共振结果：延髓前半对称性增大，T2WI、FLAIR 信号增高，DWI 及 ADC 图未见弥散受限，增强扫描未见异常强化。回顾患者外院颅脑磁共振结果，可见 2019-07-05 颅脑磁共振片中可见中脑梗死灶累及小脑上脚交叉及右侧红核；2019-10-19 颅脑磁共振片中出现延髓异常信号。综合患者临床症状、影像学表现以及既往中脑梗死病史，考虑诊断为双侧肥大性下橄榄核变性。予巴氯芬、苯海索、氯硝西泮及改善脑循环等对症支持治疗。

结论 小脑上脚交叉及右侧红核梗死后继发双侧 HOD 的病例较为少见，临床医生应提高对该疾病的认识，防止误诊、漏诊。

PU-1527

老年帕金森患者预立医疗照护计划准备度及影响因素分析

宋晓琳、刘春、葛运利、王娜娜、仝其娅、徐娜娜、沙露
河南省人民医院

目的 了解老年帕金森患者预立医疗照护计划准备度现状及影响因素，为 ACP 的推广实施提供参考。
方法 采用便利抽样方法，选取 2021 年 11 月-2022 年 5 月河南省某三甲医院神经内科老年帕金森患者，采用预立医疗照护计划准备度量表、社会支持量表、维克森林医师信任量表进行问卷调查。采用多元线性回归分析 ACP 准备度的影响因素。
结果 123 例老年帕金森患者 ACP 准备度得分为（68.17±7.39）分，文化程度、社会支持、医师信任是老年帕金森患者 ACP 准备度的主要影响因素（P<0.05）。
结论 老年帕金森患者 ACP 准备度处于中等偏上水平，医护人员应指导患者利用周围社会支持，促进就医信任度，为不同特征群体提供针对性的教育与服务，促进预立医疗照护计划的实施。

PU-1528

合并颅神经炎的 MOG 抗体病：病例报道及文献回顾

肖玲、冯莉、肖波
中南大学湘雅医院

目的 近年来关于髓鞘少突胶质细胞糖蛋白抗体相关性炎性脱髓鞘疾病的报道越来越多。MOG-IDDs 临床表现形式多样，典型的包括视神经炎、脊髓炎、脑干综合征，其他不太典型的表现包括癫痫发作的脑炎、脑神经受累和对类固醇样物质有反应的桥血管周围增强的慢性淋巴细胞性炎症。但合并颅神经受累的病例十分罕见。
方法 近年来，对于合并颅神经受累的 MOG-IDDs 仅有几例病例报道，其中一项研究初步进行了组织学验证，但对于这一特殊表型患者的临床特征及发病机制尚不明确。本文报道 1 例 MOG 抗体阳性合并颅神经受累的中国患者的诊治经过,同时查阅文献，首次对合并颅神经受累的 MOG-IDDs 的临床表型进行复习，同时总结探讨其临床特点及可能的发病机制，为今后更好地诊断和治疗该类疾病提供借鉴。
结果 一名有胃溃疡病史的 64 岁男子因“双侧视力下降伴右侧眼睑闭合不全 13 天”（2021-3-13）入院。神经系统检查显示右侧视力 0.3，左侧视力 0.4-。左侧眼球向上向下活动不完全，右侧眼睑闭合不全，右侧额纹浅，右侧鼻唇沟浅，右侧面部浅感觉减退，咽反射减退，伸舌不出（双侧视神经、左侧动眼神经、右侧面神经、右侧三叉神经、双侧舌下神经）。肌电图（面神经）提示右侧面神经传导波幅下降（颞支、颧支、颊支，下颌缘支波幅分别下降至对侧 10%以下），右侧面肌神经源性损害。视觉诱发电位提示右侧视通路受损（视交叉后），听觉诱发电位提示左侧听通路受损（中枢段可能）。脑部核磁共振显示双侧额颞顶枕叶皮层下多发斑点状长 T1 长 T2 信号、FLAIR 高信号，双侧侧脑室前角、后角及体部旁长 T1 长 T2 信号、FLAIR 高信号，增强后未见异常强化灶。脑脊液显示 0 个细胞，蛋白 0.27 克/升，血清及脑脊液 AQP4（-），血清 MOG（1：100），脑脊液 MOG（-）。感染性、毒性代谢性、肉芽肿性和浸润性过程、遗传性神经病(包括 CMT1A、CMT1B、CMT1X 和易发生压力性麻痹的遗传性神经病)和遗传性脑白质营养不良(肾上腺髓质神经病、异染性脑白质营养不良和克拉贝病)通过相关的附加试验排除在外（Vazquez ,2018）排除血压血糖、副肿瘤、维生素、药物、神经节苷酯（GQ1b）、免疫风湿 NAA、鼻咽部颅底 MRI-。诊断为“1.MOG 抗体相关性炎性脱髓鞘疾病 2.MOG 抗体相关性视神经炎伴多颅神经炎”。予以甲泼尼龙（500mg/d）3d 静滴，甲泼尼龙（250mg/d）3d 静滴，甲泼尼龙（120mg/d）3d 静滴，后改为泼尼松片 60mg/d 口服，同时加

用马替麦考酚酯分散片 0.25g bid。1 个月后，双侧视力完全改善，左侧眼球活动完全改善，右侧闭眼及咀嚼较前好转，伸舌较前好转，遗留右侧面部浅感觉稍减退，咽反射减退。

结论 颅神经受累是 MOG 血清阳性人群中一种新出现的表型。颅神经受累似乎与发病年龄较大有关，有待大样本研究证实。首次出现中枢神经系统脱髓鞘病变同时伴颅神经受累时，应进行 MOG 检测，考虑复发风险高时建议进行免疫治疗。通过更高的抗体水平和持续的血清阳性来预测疾病的复发。MOG 抗体病是一种类固醇反应性疾病，但伴颅神经受累的 MOG 抗体病的长期预后仍不清楚。颅神经受累机制暂不明确，有研究者推测可能机制有：①桥脑轴内病变下游炎症过程的结果。②其他不同于 MOG-IgG 的特异性自身抗体或特异性靶向周围神经的未知脱髓鞘过程的存在导致颅神经损伤，而不是周围神经参与了中枢神经系统脱髓鞘过程。

PU-1529

脑小血管病伴淡漠的研究进展

曾慧鈃、李浩、李金标、崔立谦、范玉华
中山大学附属第一医院

目的 淡漠是脑小血管病（CSVD）中的常见的神经精神综合征，且参与介导认知功能损害，可降低患者生活质量及加重照顾者负担，然而 CSVD 伴淡漠未被充分认识，这项研究的目的是回顾有关脑小血管病伴淡漠的现有文献，以探索该病的发病机制及治疗手段。

方法 对涉及脑小血管病及淡漠的研究进展进行了 PubMed/CNKI 等数据库检索，2005 年至 2021 年发表的文章被选中进行综述。

结果 脑小血管病伴淡漠的发生率处于较高水平，机制可能涉及前额叶-基底神经节环路异常以及脑网络功能障碍。淡漠与抑郁有相互重叠的特征，但淡漠可介导认知功能损害，因此尽早识别淡漠可能对预防痴呆进展有临床意义。目前没有针对 CSVD 伴淡漠的治疗试验，以多巴胺能药物、胆碱能药物为主的药物治疗以及重复经颅磁刺激、运动行为治疗等非药物手段对淡漠有一定疗效。

结论 目前对于 CSVD 伴淡漠的发生机制尚未完全澄清，同时，鉴于 CSVD 的异质性，根据 CSVD 的不同亚型开展相关神经影像机制的研究也具有重要意义。另一方面，CSVD 伴淡漠的治疗缺乏共识，多巴胺类药物及重复经颅磁刺激具备治疗前景，今后可能需要积极开展多中心、随机、对照研究，明确 CSVD 伴淡漠的发病机制，寻找可靠有效的治疗方案。

PU-1530

依折麦布联合血脂康治疗肝功能异常的大动脉粥样硬化型脑梗死疗效及安全性分析

赵日光
天津市宝坻区人民医院

目的 规范抗血小板聚集、强化降脂治疗及控制其他危险因素是大动脉粥样硬化型脑梗死治疗的核心。他汀类药物因其可能存在的肝毒性在合并有肝功能异常的病人中受到限制。本研究旨在探索依折麦布联合血脂康治疗合并肝功能异常的大动脉粥样硬化型脑梗死者的疗效及安全性，为临床工作提供更多参考。

方法 选取 2021 年 1 月-2022 年 4 月在我院神经内科住院诊疗的大动脉粥样硬化型脑梗死合并肝功能异常（ALT 或 AST≥120U/L）患者 94 例为研究对象。本研究已通过我院伦理委员会审核，患者及其家属均自愿签署知情同意书。采用随机数字表将其随机分为对照组与观察组，每组 47 例 。两组患者性别、年龄、肝功能等基线资料差异无统计学意义。排除标准:①病毒性肝炎活动期者；②严重肾功能损害者；③对依折麦布、血脂康过敏者；④并发肿瘤者；⑤并发甲状腺功能或肾上腺功能异

常者。 在规范抗血小板聚集、护肝、控制其他危险因素基础上，对照组口服血脂康胶囊(北大维信生物科技有限公司生产)，每次 0.6g，早晚各 1 次，疗程 12 周；观察组口服血脂康胶囊，每次 0.6g，早晚各 1 次+依折麦布(杭州默沙东制药有限公司生产)口服，每次 10mg，每日 1 次，疗程 12 周。观察入组病人给药前和给药 12 周后血压、血糖、肝肾功能、血脂、肌酸激酶、NIHSS 评分、mRS 等资料。采用 SPSS22.0 统计学软件进行数据分析，以 *P* <0.05 表示差异有统计学意义。

结果 观察组和对照组分别有 3 人、2 人肝损害进行性加重退出研究，其余 89 名研究对象完成 12 周治疗并纳入统计分析。90d 后观察组 LDL-C 水平明显低于对照组（1.93±1.12mmol/L vs 2.42±1.17mmol/L），差异均有统计学意义 (P<0.05)。观察组治疗后 NIHSS 评分（5.3±2.6 vs 6.9±3.1）、mRS 评分（1.9±2.2 vs 2.7±2.8）均显著优于对照组（P<0.05）。两组间治疗后 ALT（56.3±13.5U/L vs 52.2±19.5U/L）、AST（45.3±17.9U/L vs 51.7±23.4U/L） 比较无明显差异 (*P*＞0.05)，均较治疗前明显下降 (*P*<0.05) 。

结论 依折麦布联合血脂康可有效的强化血脂控制，并未增加肝损害，可有效的改善大动脉粥样硬化性脑梗死患者的预后。

PU-1531
纳洛酮治疗双相情感障碍合并痴呆患者锂中毒后谵妄 1 例报告

曾慧鈅[1]、崔立谦[1]、段新[2]
1. 中山大学附属第一医院
2. 佛山市顺德区伍仲珮纪念医院

目的 锂盐常用于治疗和预防双相情感障碍，由于锂的治疗浓度与中毒浓度十分接近，锂中毒容易发生，导致谵妄等严重神经毒性。罹患痴呆更容易发生谵妄。谵妄的治疗通常是抗精神病药。本文报告 1 例双相情感障碍合并痴呆患者锂中毒的临床病例，患者在锂浓度恢复正常几天后出现谵妄，使用纳洛酮治疗后明显改善谵妄症状，并结合文献对其机制进行探索，探讨纳洛酮对谵妄患者治疗的可行性。

方法 收集精神专科医院收治的 1 例锂中毒后出现谵妄患者的临床资料，包括症状、体格检查结果、血清学检验结果、相关辅助检查结果等，在谵妄发作期间使用 DRS-R98 和 RASS 评估纳洛酮的疗效，通过 MMSE 评估认知状态，进一步分析并总结患者的临床特点。

结果 患者为 65 岁男性，38 年前被诊断患有双向情感障碍，一直规律服药治疗，既往无谵妄病史。患者在服用过量药物后急性起病，以精神烦躁不安、构音障碍、吞咽困难，全身不自主震颤、行走不稳为首发症状，入院时血清锂浓度显著升高，予输液促进锂排泄，入院第 3 天血清锂浓度降至正常，患者症状有所缓解，意识清楚。但是，入院第 6 天出现明显的谵妄症状，DRS-R98 严重程度为 30 分，结合患者症状体征考虑诊断为锂中毒相关谵妄状态，予纳洛酮促醒以改善意识障碍。纳洛酮治疗 1 周后患者谵妄状态几乎完全好转，DRS-R98 严重程度为 12 分，停用纳洛酮继续观察。出院时，患者谵妄状态完全好转，但仍处于认知功能缺损状态。

结论 锂中毒导致谵妄的机制可能与多巴胺能系统的改变有关。值得注意的是，血清锂离子浓度正常可能使我们忽略锂中毒所致谵妄症状，因大脑锂离子浓度仍可能超过正常浓度，从而导致神经毒性的发生。这个病例强调了纳洛酮可以明显改善谵妄症状，推测纳洛酮可以调节神经递质失衡，促进乙酰胆碱的释放以改善定向、注意力和记忆障碍，并限制多巴胺的增加以减少精神症状，且安全性好，可避免抗精神疾病药物经常发生的锥体外系症状，或许能成为新的治疗方案的选择，但仍需后续更多病例进行验证。

PU-1532

脑静脉窦血栓形成合并硬脑膜动静脉瘘一例

郑涵月、吴晓欣、梁锦莹、李骄星
中山大学附属第一医院

目的 报道脑静脉窦血栓合并硬脑膜动静脉瘘 1 例，提高对该病的认识和诊疗水平。
方法 回顾分析我院 1 例脑静脉窦血栓合并硬脑膜动静脉瘘患者的临床表现、检验检查结果、诊疗经过。
结果 患者，男，58 岁，主因“突发左侧肢体乏力 7 月余”入院。患者 7 月前突发左侧肢体乏力，轻微拖步，伴反应迟钝，症状持续加重，2 月前出现嗜睡症状，就诊于我院急诊，颅脑磁共振检查提示上矢状窦后部血栓闭塞可能，大脑静脉引流不畅，右侧额叶深部静脉瘤，枕大池右侧蛛网膜囊肿。予营养神经治疗后，患者症状稍有好转。既往高血压病史 3 年，最高血压 180/90mmHg，近期血压控制可。入院查体：心肺腹查体未见明显异常。神经科查体：远事记忆力稍减退，计算力明显减退；双眼视力下降，左眼 0.8，右眼 0.15；左侧肌力 5-级，右侧肌力 5 级，四肢肌张力正常，腱反射正常，病理反射未引出，脑膜刺激征阴性。入院检验：D-二聚体 0.24mg/L FEU，风湿组合、血管炎组合、易栓症筛查组合等均未见明显异常。复查颅脑磁共振示：1、上矢状窦后 1/3 血栓形成，较前稍减轻；2、右侧额叶静脉瘤样扩张，注意硬脑膜动静脉瘘可能；3；蛛网膜囊肿同前。完善腰穿示初压 235mmH2O，末压 140mmH2O，脑脊液检查未见明显异常。DSA 检查示：上矢状窦后 1/3 血栓形成，额顶部硬脑膜动静脉瘘。入院后予抗凝、抑制脑脊液分泌、降压、营养神经等药物治疗，排除相关禁忌症后行经皮颅内静脉球囊扩张成形术及经皮颅内静脉窦支架植入术。
结论 根据患者临床及影响学资料，考虑患者为上矢状窦后部静脉血栓形成，导致侧支动静脉瘘开放及静脉扩张，右侧额叶静脉扩张最为明显。治疗上考虑先行处理上矢状窦后部静脉血栓，若动静脉窦持续开放，再行外科治疗。

PU-1533

卒中后抑郁评估量表的有效性分析

刘芳、牟君
重庆医科大学附属第一医院

目的 卒中后抑郁（post-stroke depression，PSD）是卒中后常见并发症之一。大量的研究表明，PSD 与卒中的不良预后密切相关。尽管近年来国内外众多研究团队对 PSD 的流行病学、治疗及预后等相关问题进行了大量临床研究，但各项研究对于 PSD 的诊断标准并不统一。目前存在的主要问题是 1）使用评估量表替代诊断标准，2）缺乏评估 PSD 的专用量表，使用的量表大多参考的是评估抑郁障碍（Major depression disorder, MDD）的量表。因而导致临床研究报道中的 PSD 发病率差别大，漏诊，误诊率高。所以，当前亟需了解哪种量表可以更精准、简便、高效度、可重复性高的作为 PSD 诊断，评估和随访的实用性工具。本研究对近年来使用量表评估 PSD 的相关研究进行 meta 分析，为早期发现和准确评估 PSD 提供有力的循证医学证据。
方法 通过计算机检索相关文献。使用的检索词包括“post-stroke depression”、“PSD”、“prevalence”、“scale”、“validity”、“Major depression”、“stroke”、“post-stroke”等。使用的数据库为 Pubmed、EMBASE、MEDLINE、Web of Science、Clinical trial、CINAHL、Cochrane library 共 7 个英文数据库。检索时间为 1985 年 1 月 1 日到 2021 年 7 月 31 日。
结果 1.共纳入 31 篇使用量表评估 PSD 的横断面和前瞻性研究，共有 3743 参与者，年龄范围在 18 岁～92 岁之间。

2.共对 8 种量表进行了 PSD 诊断效力的评价，其中有 4 种自我评量表（PHQ-2、PHQ-9、CES-D、HADS-D ）和 3 种他评量表（HDRS、MADRS、BDI ）在不同的卒中分期和抑郁分型上具有不同程度的优势。
3.在卒中急性期和 Any depression 对 PSD 进行评估时，PHQ-9 量表具有较高的诊断效力。卒中的急性期：灵敏度 0.82(95%CI: 0.78-0.91)，特异度 0.90(95%CI: 0.82-0.95)，诊断比值比 55(95%CI: 30-102)；Any depression：灵敏度 0.82(95%CI: 0.72-0.89)，特异度 0.87(95% CI: 0.68-0.95)，诊断比值比 29(95%CI: 10.0-84.0)。
4.在卒中慢性期和 Major depression 对 PSD 进行评估时，HDRS 量表具有较高的诊断效力。卒中的慢性期：灵敏度 0.94(95%CI: 0.87-0.98)，特异度 0.85(95%CI: 0.76-0.91)，诊断比值比 96(95% CI: 27-346)；Major depression：灵敏度 0.92(95%CI: 0.82-0.97)，特异度 0.89(95% CI: 0.84-0.92)，诊断比值比 94(95%CI: 32-281)。
5.PSD 的发病率大约在 17.0%～29.0%之间。
结论 1.在实际的临床工作中，临床工作者对 PSD 进行评估时，为提高诊断效力，可使用多种量表进行动态的，多方位的评估和随访；
2. PHQ-9 和 HDRS 量表具有较高的诊断效力，推荐在评估 PSD 时使用；
3.依据诊断标准进行的结构化访谈能够判断卒中患者抑郁症状的有无，抑郁量表可进一步判断抑郁症状的严重程度，推荐使用诊断效力较高的抑郁他评量表代替结构化访谈。
4.PSD 的患病率大约在 17.0%～29.0%之间；
5.未来研究中专门用于评估卒中后特殊人群合并 PSD 的有效性量表需进一步开发。

PU-1534

血浆总同型半胱氨酸浓度升高与路易体痴呆相关性的病例对照研究

张贵丽、纪勇
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 探讨血浆总同型半胱氨酸(total homocysteine, tHcy) 水平与路易体痴呆(dementia with lewy bodies, DLB)或阿尔茨海默病(Alzheimer's disease, AD)的相关性。
方法 本研究为病例对照分析研究，2017 年至 2020 年在北京天坛医院认知障碍门诊总计纳入 691 例被试，其中包括 132 例 DLB 患者、264 例 AD 患者和 295 例年龄匹配的健康对照组。临床可能的 AD 或 DLB 的诊断依据分别是 NINCDS-ADRDA 诊断标准和 DLB 联盟的第四份共识报告。应用电化学发光免疫分析法测定血浆 tHcy、血清叶酸和血清维生素 B12 的浓度。 采用多元逻辑回归分析模型，并对混杂变量进行调整后检测 DLB 或 AD 与 tHcy 和维生素水平的 OR 值。
结果 血清叶酸和维生素 B12 水平显著降低，但血浆 tHcy 水平 DLB 和 AD 患者比健康对照组更高。多元回归分析研显示，在 tHcy 三分位分组中，与低水平的 tHcy (<10.7 mol/L)比较, 高水平的 tHcy(>13.9 mol/L) 与 DLB 有显著的相关性(调整的 OR 值: 4.65, 95 %可信区间(CI): 1.95-11.10, P = 0.001) , 且与 AD 也有显著的相关性(调整的 OR: 1.82, 95% CI: 1.02-3.23, P = 0.041)。 累积频率图显示，与 AD 患者比较，DLB 患者中 tHcy 浓度分布向更高值的转移。DLB 患者平均 tHcy 水平稳定，不随着认知损害时间延长而变化。
结论 高水平的血浆血浆总同型半胱氨酸（tHcy）与 DLB 独立相关，且与 AD 相比，与 DLB 的相关性更强。tHcy 水平和认知障碍症状持续时间缺乏相关性，驳斥了我们观察到 tHcy 与 DLB 的相关性是因果关系，因此，需要未来的纵向研究来证实 tHcy 和 DLB 之间的因果关系以及 tHcy 是否在 DLB 中起着致病作用。

PU-1535
可溶性环氧化物水解酶抑制剂对脑出血后神经细胞铁死亡的影响

吴桥、王瑶、谢敏杰
华中科技大学附属同济医院

目的 研究可溶性环氧化物水解酶抑制剂 TPPU 对脑出血后神经细胞铁死亡、血肿大小以及运动功能恢复的影响。
方法 通过小鼠脑立体定位注射胶原酶建立脑出血模型，每日腹腔注射 TPPU、1%DMSO 或铁死亡抑制剂 Liprostain，分别于造模后第 1、3、7、14、28 天，采用普鲁士蓝染色检测血肿周围铁沉积、透射电镜观察血肿周围神经元线粒体形态、HE 染色检测血肿体积、免疫荧光染色、Western blot 检测谷胱甘肽过氧化物酶 GPX4、铁蛋白 Ferritin 的表达、免疫组化检测脂质过氧化物 4-HNE 的表达、检测血肿周围组织脂质过氧化物 MDA、谷胱甘肽 GSH 的含量以及活性氧 ROS 的表达，通过转棒实验检测小鼠运动功能。
结果 脑出血后，小鼠血肿周围神经元存在典型铁死亡电镜特征，可溶性环氧化物水解酶抑制剂 TPPU 可以减小血肿体积、改善运动功能、减少小鼠血肿周围铁沉积的产生，增加谷胱甘肽 GSH 的含量和谷胱甘肽过氧化物酶 GPX4、铁蛋白 Ferritin 的表达，减少活性氧 ROS 的产生，减少脂质过氧化物 MDA 和 4-HNE 的产生，抑制铁死亡。
结论 外源性给与可溶性环氧化物水解酶抑制剂 TPPU 可以对脑出血后神经细胞铁死亡发挥保护作用。

PU-1536
以单侧上睑下垂起病的嗜血细胞综合征 1 例

郑乾、马鹏飞、杨素、冯占辉
贵州医科大学附属医院

目的 总结 1 例以单侧上睑下垂起病的嗜血细胞综合征病人的临床特点，提高神经内科医师对该病的认识，以减少误诊和漏诊。
方法 通过报道 1 例以单侧上睑下垂起病的嗜血细胞综合征患者的临床资料，分析该患者的临床表现、血液学特点、骨穿检查等特点。并在 pubmed 数据库上用如下词条搜索相关病例："嗜血细胞综合征""神经系统损害"，搜索语言和年限无限制。总结这些病例的临床特点并结合相关文献进行分析探讨。
结果 该患者为 39 岁男性，因"左侧眼睑下垂伴眼球运动受限 15+天"入院，患者最初表逐渐出现左侧眼睑下垂、眼球活动受限，伴有复视，伴眼球肿痛及流泪，伴发热，体温最高 38.5℃。症状进行性加重，无晨轻暮重，无视野缺损、无肢体无力等。既往史：起病前 1 周患者饮酒后出现腹泻，7-8 次/天，为黄稀便，伴右上腹隐痛。入院查体：体温 38℃，黄疸，腹部查体：右上腹压痛、脾轻度肿大。神经系统：左侧眼睑下垂，左侧瞳孔直径约 5.0mm，右侧瞳孔直径约 3.0mm。左侧光反射消失，左侧眼球内收、上下运动受限，水平重影，左眼角膜反射消失。入院后多次查血常规提示全血细胞减少。免疫全套：NK（CD16+ 56+）8 个/uL。铁蛋白 >2000.00 ng/ml。甘油三酯 1.87 mmol/L。纤维蛋白原含量明显减低。骨髓常规：1、骨髓见分类不明细胞（占 6%）及吞噬细胞（3%），并见嗜血现象。2.分类异型淋巴细胞占 12%。骨髓病理：在纤维组织背景中见一些造血细胞和退变挤压的细胞分布。粒（MPO+，阳性对照阳性）、红（CD235+，阳性对照阳性）细胞均可见、巨核细胞可见。网状纤维显著增加（+++）。上腹 CT 检查提示：、胆囊炎 CT 征象，腹腔内多发渗出、积液，建议治疗后复查。2、右肾小结石；脾稍大。3、腹壁及盆壁皮下水肿；右臀部皮下少许积气。此外我们总结了这些嗜血细胞综合征病例神经系统损伤的临床特点。

结论 嗜血细胞综合征是一组因遗传性或获得性免疫缺陷导致的以过度炎症反应为特征的疾病，临床表现以发热、肝脾肿大、血细胞减少、NK 细胞减少或缺如、高甘油三酯血症、骨髓、脾或淋巴结发现嗜血细胞、血清铁蛋白含量增高。少部分可出现神经系统症状，如嗜睡、易激惹、惊厥、脑神经麻痹、共济失调及昏迷等。该患者符合继发性嗜血细胞综合征（继发于胆囊炎）的临床表现及辅助检查，但以单侧上睑下垂起病的嗜血细胞综合征目前暂未见临床报道。神经内科医师遇到以单侧动眼神经损害为表现的患者，应将此病作为鉴别诊断之一，以减少漏诊误诊的可能。

PU-1537

一氧化二氮导致的神经毒性：患者的临床特点及对功能状态的影响

高慧、王睿晗、曾艳、秦琳媛、蔡翰林、陈芹
四川大学华西医院

目的 国际上关于滥用一氧化二氮 (N_2O) 导致神经系统相关症状的报道越来越多。然而，尚不清楚这些个体的临床特征是否有所不同，以及是否特定的临床特征与患者功能状态相关。
方法 本研究回顾性纳入了 2016 年 1 月至 2021 年 3 月期间在四川大学华西医院住院的 20 名 N2O 相关神经系统疾病患者。我们收集了详细的人口学信息、临床特征、实验室结果、影像学数据等。并且，在入院时均评估了功能障碍评分（FDRS），并调查了上述因素与 FDRS 总分之间的关系。
结果 纳入的患者的年龄在 16 至 30 岁之间（平均值 ± SD：21.90 ± 4.06）。入院时，步态不稳（20/20）、疲倦（19/20）和肢体感觉异常（14/20）是最常见的症状；查体上频繁发现腱反射减弱 (19/19)、肌力下降 (19/20) 和共济失调 (19/20)。根据症状和体征进行的 FDRS 评分范围为 3 到 12。在所有因素中，从急诊室入院 (P=0.033)、血红蛋白减少 (P=0.004)（入院前未补充 VitB12 组）、红细胞 (RBC) 计数减少（P=0.004）（入院前未补充 VitB12 组），平均红细胞体积增加（P=0.036）（入院前补充过 VitB12 组）与 FDRS 总分呈正相关。
结论 N2O 相关的神经病变会极大地影响患者功能能力，入院时异常的红细胞指标可能与较差的临床综合表现有关。社会上应加强对 N2O 管控和强调其可能的不良影响，注重青年人群的教育。

PU-1538

青少年肌阵挛癫痫静息态脑网络研究进展

刘香贺
中南大学湘雅医院

目的 采用系统综述的方法探究青少年肌阵挛癫痫的静息态脑网络的研究进展。
方法 本文使用 PubMed 数据库进行检索，以“ Juvenile Myoclonic Epilepsy (青少年肌阵挛癫痫)”、“resting-state(静息态)”“EEG（脑电图）”“fMRI（功能磁共振）”作为关键词，组合检索策略，时间(2012-2022 年)，按相关性排序，得到 116 篇文献。本文重点关注青少年肌阵挛癫痫中静息态脑网络变化，分析时排除侧重于任务态脑网络研究和基因遗传相关的研究。
结果 皮质丘脑-纹状体-小脑网络、默认模式网络及显著性网络是在 JME 中被普遍报道的网络；JME 的额叶运动区的活动时增加的；JME 的情绪功能异常与额叶-岛叶网络的活动及功能连接减少有关；
结论 虽然之前的研究报道了 JME 中连接异常的脑网络，这些网络也被证明了参与了 JME 发作的调节，但具体脑网络异常与运动功能障碍、情绪障碍、认知功能障碍之间的因果关系还需要进一步的研究探索。

PU-1539

罕见抗体介导与抗体阴性自身免疫性脑炎新进展

张红鸭
深圳大学总医院

目的 方法学的进步使得过去十年对自身免疫性脑炎(autoimmune encephalitis, AE)的病因分型更加明确，尤其对常见的抗 NMDAR 与 LGI1 抗体脑炎有深入的理解。但罕见抗体介导的自身免疫性脑炎与抗体阴性的自身免疫性脑炎仍存在诊治方面的困难与挑战。本文拟通过对这两类脑炎进行全方面综述，以期提高临床全面认识，便于早期识别、积极治疗。

方法 介绍抗-γ-氨基丁酸 B (GABAB) 受体、抗-α-氨基-3-羟基-5-甲基 4-异恶唑丙酸受体- (AMPAR)、抗-GABAA 受体、抗二肽基肽酶样蛋白 6（DPPX，即 DPP6）、抗 IgLON5 介导罕见脑炎的发病机制、临床特征和治疗策略及预后。总结抗体阴性自身免疫性脑炎的特点。

结果 GABABR 广泛分布于啮齿类和人类的中枢神经系统，在大脑和脊髓中，尤其在海马、丘脑和小脑中有高密度的 GABABR 结合位点。在临床上符合边缘性脑炎的表现，通常以癫痫发作、记忆力减退和意识障碍为主要特征。约有 50％的 GABABR 抗体阳性患者合并小细胞肺癌，少数可合并其他肺部神经内分泌肿瘤、黑色素瘤及良性胸腺瘤等肿瘤。一侧或两侧内侧颞叶 FLAIR/T2 像信号增高提示该诊断的可能。抗 AMPAR（α-氨基-3-羟基-5-甲基-4-异恶唑丙酸受体）抗体相关脑炎是一种临床表现严重但治疗有效的自身免疫性脑炎，通常合并近记忆丧失和痫性发作，其具体临床表现尚缺乏足够的研究。大部分患者获部分缓解，暴发性脑炎患者预后较差。γ 氨基丁酸 A 型受体 GABA 门控离子通道型受体，是中枢神经系统最重要的一类抑制性离子型通道受体，主要参与快速抑制性突触信号的传递。.癫痫发作是最常见的临床表现，且至少伴有以下一种核心症状：认知障碍、意识水平下降、行为改变或运动障碍，癫痫持续状态（合并败血症）可能导致患者死亡。抗二肽基肽酶样蛋白-6(DPPX)抗体脑炎，是临床罕见的中枢神经系统炎症性疾病。与 DPPX 抗体相关的神经综合征可能与伴强直和肌阵挛的进展性脑脊髓炎相似。腹泻是抗 DPPX 抗体脑炎中枢神经系统以外的常见症状。IgLON5-疾病是 AE 中比较独特的一种类型，神经病理发现下丘脑和脑干过度磷酸化 tau 沉积，在没有炎症的情况下神经元丢失和神经胶质增生会引发潜在的神经退行性病理生理学变化。大多数患者出现睡眠障碍，包括失眠、睡眠异常和睡眠呼吸障碍（特别是阻塞性睡眠呼吸暂停或喘鸣），其他特征包括延髓和脑干功能障碍、步态不稳、自主神经功能障碍、运动障碍、神经精神特征。该疾病通常呈现缓慢进展的过程，部分对免疫治疗出现可变反应性。血清阴性 AE 被认为继发于一种新型自身抗体或 T 细胞介导的疾病。所有 AE 免疫治疗主要包括静脉注射免疫球蛋白、激素冲击和血浆置换治疗，也可加用免疫抑制剂，如环磷酰胺、利妥昔单抗等。对于合并肿瘤的患者，还应遵循个体化抗肿瘤治疗方案。

结论 全面了解罕见抗体介导与抗体阴性的自身免疫性脑炎的发生机制、临床体征及治疗策略，有利于提高临床早期确诊率，以获早期精准治疗及良好预后，需要免疫抑制剂预防复发。

PU-1540

淋巴细胞/单核细胞比值与急性缺血性卒中患者进展性梗死独立相关

毛小成[1]、余求龙[1]、林晶[1]、廖云芳[1]、黄琴[1]、李淑萌[1]、邱粤鑫[2]、吴宇航[2]、章金冲[1]、陈钱喜[1]、朱敏[1]、李辉华[1]、洪道俊[1]

1. 南昌大学第一附属医院
2. 南昌大学公共卫生学院

目的 大约三分之一的急性缺血性卒中患者会发生早期神经功能恶化(Early neurological deterioration，END)。END 的发生是多种机制共同作用的结果，其中最常见的是进展性梗死（Progressive infarction，PI），它代表了原有梗死灶的延伸。淋巴细胞-单核细胞比率（Lymphocyte-monocyte ratio，LMR）已被报道与中风、癌症和心血管疾病相关，但未被报道与 PI 相关。本研究旨在探讨 LMR 与 PI 之间的关系

方法 2017 年 4 月至 2020 年 12 月，共纳入 477 例急性缺血性脑卒中患者(发病 48 小时内)。进行性梗死定义为入院后 7 天内运动功率增加≥1 分或 NIHSS 评分增加≥2 分，并通过弥散加权成像进一步证实为原梗死的扩展。入院后评估人口学特征、临床信息和神经影像学特征。所有的抽血和初始成像均在入院 24 小时内完成。

结果 147 例(30.8%)患者发生 PI。单因素分析比较两组患者高血压、初始 NIHSS 评分、出院 NIHSS 评分、3 个月时的 mRS 评分、单核细胞水平、肌酐水平、空腹血糖水平、LMR、单核细胞-高密度脂蛋白比值、病变部位差异均有统计学意义（$P < 0.05$)。多元 logistic 回归分析显示，PI 发生率随着 LMR 四分位数的增加而增加，以最低四分位数为参考值。亚组分析显示，高 LMR 仅在 LAA 患者中是 PI 的独立预测因素。 采用 ROC 曲线评估 LMR 在 PI 中的预测价值，在所有患者中曲线下面积为 0.583（95% CI，0.526 ~ 0.641），最佳预测截断值为 3.506，敏感性为 53.1%，特异性为 63.9%。LAA 患者的曲线下面积为 0.585（95% CI，0.405 ~ 0.665），最佳预测截断值为 3.944，敏感性为 48.7%，特异性为 72.8%。

结论 LMR 是急性缺血性脑卒中进展性梗死的独立预测指标，尤其是 LAA 型脑梗死。

PU-1541

数字画钟测验与脑体积的相关性:大型社区前瞻性队列(Framingham Heart Study)

袁晶[1]、Rhoda Au[2,3,4,5,6,7]、Cody Karjadi[2,3]、Ting Fang Ang[2,3,6]、Sherral Devine[2,3]、Sanford Auerbach[3,4]、Charles DeCarli[8]、David J Libon[9]、Jesse Mez[3,4,7]、Honghuang Lin[10]

1. 中国医学科学院北京协和医院
2. Department of Anatomy and Neurobiology, Boston University School of Medicine, Boston University, Boston, MA, United States
3. Framingham Heart Study, Boston University School of Medicine, Boston University, Boston, MA, United States
4. Department of Neurology, Boston University School of Medicine, Boston University, Boston, MA, United States
5. Department of Epidemiology, Boston University School of Public Health, Boston University, Boston, MA, United States
6. Slone Epidemiology Center, Boston University School of Medicine, Boston University, Boston, MA, United States
7. Alzheimer's Disease Research Center, Boston University, Boston, MA, United States
8. Department of Neurology and Center for Neuroscience, University of California, Davis, Sacramento, CA, United States
9. Department of Geriatrics and Gerontology and Department of Psychology, New Jersey Institute for Successful Aging, Rowan University, School of Osteopathic Medicine, Stratford, NJ, United States
10. Division of Clinical Informatics, Department of Medicine, University of Massachusetts Chan Medical School, Worcester, MA, United States

目的 数字画钟测验（dCDT）最近被用作一种较为客观的认知功能评估工具。然而，dCDT 绘制特征与脑体积之间的相关性尚未在大型人群研究中进行评估。本文拟探讨 dCDT 特征和脑脑体积之间的相关性。

方法 前瞻性大型社区队列研究 Framingham Heart Study 的无脑卒中及痴呆病史的受试者纳入本文分析。研究对象接受了 dCDT 测验和磁共振成像(MRI)扫描。采用线性回归模型评估 18 个 dCDT 综合得分（来自 105 个的 dCDT 原始特征）和脑 MRI 脑体积测量值之间的相关性。MRI 测量包括总大脑体积（TCBV），脑白质体积，脑灰质体积，海马体体积以及脑白质高信号体积。并且以临床危险因素，dCDT 综合得分以及脑 MRI 测量值建立了回归模型，鉴别轻度认知障碍（MCI）和认知功能正常的人群。

结果 共有 1656 位研究对象（平均年龄 61 岁，标准差为 13 岁，50.9%女性），其中有 23 位已经确诊为 MCI。校正多重比较后，所有的 dCDT 综合评分与 TCBV 显著相关（p<.05/18）。仅一个 dCDT 综合评分与脑灰质体积显著相关。dCDT 综合评分与海马体积或 WMH 体积无显著性相关。区分 MCI 和正常认知者的分类模型包括年龄、性别、教育程度、MRI 测量指标和 dCDT 综合评分，曲线下面积达 0.897。

结论 在基于社区人群大型队列研究中，dCDT 综合评分与多个脑体积测量值存在显著相关。在 MCI 的临床诊断中，dCDT 有潜力作为一种认知评估工具。

PU-1542

经基因诊断的中国成年脑腱黄瘤病患者临床特征分析

赵博[1,2]、王志伟[1]、张亦默[1]、俞英欣[1]、姚生[1]、孙辰婧[1]、赵津京[4]、李航[1]、梁骊[3]、潘树义[1,2]、戚晓昆[1,2]、钱海蓉[2,3]

1. 中国人民解放军总医院第六医学中心
2. 南方医科大学第二临床医学院
3. 中国人民解放军总医院第三医学中心
4. 中国人民解放军第三 0 五医院

目的 分析并总结中国成年脑腱黄瘤病（cerebrotendinous xanthomatosis，CTX）患者的临床表现、影像学改变、病理特点以及基因变异等方面特征，提高临床医生对于 CTX 的认识，以利于早发现、早诊断、早治疗。

方法 收集我院 1 例 CTX 患者临床资料，系统检索国内外主要数据库报道的经基因诊断的中国成年 CTX 病例，剔除重复发表及临床资料不完整的病例，共收集 56 例临床资料，回顾性分析其临床及基因突变特征。

结果 患者女性，39 岁，神经系统及其他系统广泛受累且发病较早，神经系统主要表现为认知功能障碍及共济失调，其他系统受累主要表现为幼年白内障、肌腱肿物。头颅核磁以脑萎缩、对称性锥体束为主的白质病变和小脑齿状核对称性病变为特征性表现。固醇-27-羟化酶（CYP27A1）基因存在 c.1477-2A>C 纯合突变，为全球首例。鹅去氧胆酸治疗效果较好。结合文献，发现中国成年 CTX 患者多报道于华东地区，男女性别比为 1.8:1，具有起病早，病程长，诊断晚，预后差，多系统慢性进行性损害等特点。经基因诊断的中国成年 CTX 患者最常见的两种基因突变是 c.1263+1G>A 和 c.379C>T，CYP27A1 基因 2 号外显子是突变的热点区域。

结论 中国成年 CTX 患者临床特征复杂，诊断周期长，基因突变位点较多，早期诊治可改善预后，需引起关注。

PU-1543

阿替普酶静脉溶栓与急性脑梗死后卒中后抑郁相关性的研究进展

谭庆
重庆医科大学附属永川医院

目的 卒中后抑郁(PSD)是急性脑梗死(ACI)常见并发症。阿替普酶(rt-PA)静脉溶栓是 ACI 的重要治疗方案。近年来研究表明，rt-PA 静脉溶栓与 ACI 后 PSD 的发病率及严重程度可能呈负相关。脑及外周血脑源性神经营养因子水平升高、神经功能改善以及“下行反事实思维”可能是其作用机制。该综述旨在对 rt-PA 静脉溶栓与 ACI 后 PSD 的相关性及其作用机制进行分析和总结。

方法 卒中后抑郁(PSD)是急性脑梗死(ACI)常见并发症。阿替普酶(rt-PA)静脉溶栓是 ACI 的重要治疗方案。近年来研究表明，rt-PA 静脉溶栓与 ACI 后 PSD 的发病率及严重程度可能呈负相关。脑及外周血脑源性神经营养因子水平升高、神经功能改善以及“下行反事实思维”可能是其作用机制。该综述旨在对 rt-PA 静脉溶栓与 ACI 后 PSD 的相关性及其作用机制进行分析和总结。

结果 卒中后抑郁(PSD)是急性脑梗死(ACI)常见并发症。阿替普酶(rt-PA)静脉溶栓是 ACI 的重要治疗方案。近年来研究表明，rt-
PA 静脉溶栓与 ACI 后 PSD 的发病率及严重程度可能呈负相关。脑及外周血脑源性神经营养因子水平升高、神经功能改善以及
“下行反事实思维”可能是其作用机制。该综述旨在对 rt-PA 静脉溶栓与 ACI 后 PSD 的相关性及其作用机制进行分析和总结。
结论 卒中后抑郁(PSD)是急性脑梗死(ACI)常见并发症。阿替普酶(rt-PA)静脉溶栓是 ACI 的重要治疗方案。近年来研究表明，rt-
PA 静脉溶栓与 ACI 后 PSD 的发病率及严重程度可能呈负相关。脑及外周血脑源性神经营养因子水平升高、神经功能改善以及
“下行反事实思维”可能是其作用机制。该综述旨在对 rt-PA 静脉溶栓与 ACI 后 PSD 的相关性及其作用机制进行分析和总结。

PU-1544
MEM151A 表型谱包括伴随婴儿惊厥的阵发性运动诱发运动障碍

王环、洪道俊
南昌大学第一附属医院

目的 阵发性运动诱发运动障碍(PKD)是一种发作性不自主运动障碍，PRRT2 基因已被鉴定为 PKD 的第一个致病基因。同时，PRRT2 变异也与良性家族性婴儿惊厥(BFIC)，以及阵发性运动诱发运动障碍伴婴儿惊厥(PKD/IC)相关。最近，TMEM151A 基因已被鉴定为 PKD 的第二致病基因。然而，目前尚不清楚 TMEM151A 变异与 BFIC 或 PKD/IC 是否相关。
方法 我们总结了一个 3 代常染色体显性家系的临床特征，对先证者进行全外显子组测序(WES)，应用 Sanger 测序法进行验证。
结果 3 代 5 位患者出现了典型的 PKD，其中一名患者在 4 个月时出现良性家族性婴儿惊厥，18 个月时自发性惊厥消失。12 岁时，她出现了典型的 PKD，并在 21 岁时逐渐缓解。全外显子测序显示在 TMEM151A 基因中发 c.1085A>G(p.E362G)突变，该突变通过 Sange 测序进一步得到验证，并且该突变存在家系共分离现象。对该突变点进行不同物种保守分析显示 362 位氨基酸残基具有高度的进化保守性。三级结构模型显示，残基 362 处的谷氨酸位于 C 端膜外结构域，并通过氢键与 p.S359、p.S361、p.V365 和 p.M366 紧密结合，362 位点的谷氨酸转变为甘氨酸，和 p.S361 位点的结合就会减弱，导致蛋白稳定性下降。根据美国大学医学遗传和基因组标准(ACMG)评估，评估该突变点为致病。
结论 我们的研究提示 TMEM151A 基因与 PRRT2 基因类似，可能与 PKD-PKD / IC-BFIC 基因表型谱有关。

PU-1545
重症肌无力患者外周血 NK 细胞中 PD-1 的定量研究

李世吟、冯慧宇
中山大学附属第一医院

目的 程序性细胞死亡蛋白-1（Programmed death-1,PD-1）是免疫系统的负性调节因子，在 T 细胞、B 细胞、自然杀伤细胞（Natural killer, NK）细胞及树突状细胞中均有表达并在自身免疫性疾病、感染性疾病和肿瘤中有重要作用。重症肌无力患者的 CD4+T 细胞中高表达 PD-1，PD-1 及其配体介导耐受机制和维持免疫稳态，PD-1:PD-L 功能受损一定程度上影响着重症肌无力的发病。既往研究

显示在重症肌无力患者中，NK 细胞能促进滤泡辅助性 T 细胞（follicular helper T, Tfh）的分化。NK 细胞在固有免疫及免疫反应的调节中有重要作用，而 NK 细胞中 PD-1 的表达在重症肌无力的研究甚少。该研究主要分析重症肌无力患者外周血 NK 细胞中 PD-1 的表达水平。

方法 收集病例组和对照组病人的外周血，使用淋巴细胞分离液提取外周血单个核细胞后进行流式细胞术，使用 CD3 与 CD56 对 NK 细胞进行标记，使用 CD279 对 PD-1 进行标记，分析外周血 NK 细胞及 NK 细胞中 PD-1 的表达情况。

结果 共收集 22 例初诊 MG 患者（其中抗体阳性组 14 例，抗体阴性组 8 例），17 例健康对照组，8 例稳定期 MG（达到最小稳定状态）患者。相比对照组和稳定期 MG 组，初诊 MG 的 NK 细胞水平下降；而对照组和稳定期 MG 的 NK 细胞水平没有差异。三组间的 NK 细胞亚类水平没有差异。相比对照组，初诊 MG 和稳定期 MG 组的 NK 细胞、$CD56^{dim}$NK 细胞、$CD56^{bright}$NK 细胞中 PD-1 的表达水平上升，而相比初诊 MG，稳定期 MG 组的 $CD56^{dim}$NK 细胞的 PD-1 水平表达水平上升。

结论 各组间 NK 细胞的水平变化和 PD-1 在 NK 细胞及其亚类中的水平变化进一步证明这些细胞在重症肌无力发病机制中的复杂作用。

PU-1546
卒中后失语症语言功能的恢复与受教育年限的关系

牛星阳、范舒涵、肖佩仪、古锦敏、邢世会
中山大学附属第一医院

目的 卒中后失语症（post-stoke aphasia, PSA）是临床上常见的症状。既往有研究报道受教育年限较高的 PSA 患者早期的语言功能受损较轻。而受教育年限与语言功能的恢复尚无明确关系。本研究拟探讨卒中后失语患者语言功能恢复与受教育年限的关系，为预测 PSA 患者的语言功能恢复提供依据。

方法 共纳入首次发作急性左侧大脑半球梗死后失语患者 27 例。分别在卒中早期（1 个月内）和慢性期（大于 6 个月）使用西部失语症成套检查-修订版（western aphasia battery-revised, WAB-R）进行语言功能评估，最终得出失语商（aphasia quotient, AQ），分值为 0~100（阈值 AQ≥93.8）。数据分析在 SPSS 22.0 平台上进行。

结果 卒中早期 HE 组 AQ 值明显高于 LE 组（HE vs LE: 80.1[38.0] vs 54.5[36.5], P = 0.036），MMSE 值也显著高于 LE 组（HE vs LE: 19.0[7.0] vs 11.0[13.0], P = 0.016）。在卒中慢性期，HE 组的总体语言功能和认知功能均好于 LE 组（HE vs LE: AQ, 95.3[5.5] vs 84.6[16.7], P = 0.008; MMSE, 27.0[4.0] vs 21.0[9.0], P = 0.007）。慢性期语言功能恢复正常（AQ≥93.8）的比例 HE 组中为 57.9%，LE 组中为 20.0%，存在显著差异（P = 0.038）。对语言恢复程度进行多重线性回归，将认知功能及人口学资料纳入，结果显示认知功能恢复比例、年龄、教育年限对总体语言功能恢复程度存在预测作用（R2 = 0.518, P < 0.001）；年龄、教育年限对命名功能恢复程度存在预测作用（R2 = 0.420, P < 0.001）。

结论 1、教育程度高的 PSA 患者语言功能恢复较好，语言功能恢复正常的比例高；2、教育年限和年龄对 PSA 慢性期语言功能的恢复程度有显著预测作用。

PU-1547

伴多器官损害的淀粉样变性周围神经病一例

牛星阳、肖佩仪、古锦敏、邢世会
中山大学附属第一医院

目的 淀粉样变性是一种由一种异质性纤维状蛋白质沉积于组织器官细胞间，并造成相应组织器官功能异常的系统性疾病。病变可累计多系统和多器官，周围神经也是常被侵犯的组织器官之一，这种临床表现的多样性给早期诊断带来了困难，因此提高对本病的认识及警觉性，熟悉本病的各种临床表现十分必要。本文报道一例伴有多器官损害的淀粉样变性周围神经病患者的病史资料、临床表现、检查资料，有助于临床人员对此病更深入的了解。

方法 对患者病史资料进行回顾，采用第八版神经内科教科书神经科体格检查方法，由本院一名经验丰富的神经内科医生进行系统的神经科体格检查。采用 pubmed、知网等数据库网站收集国内外有关淀粉样变性周围神经病的病例报道及相关资料，整理回顾淀粉样变周围神经病的发病机制、临床表现及诊治方法。

结果 患者某，男性，46 岁，因“双下肢麻木 1 年余，疼痛乏力伴萎缩 9 月余”至我院就诊。既往病史无特殊。吸烟 30 余年。患者于起病前半年有服用大量晒鱼干史，于长期劳累后出现双脚麻木感，伴有冷热水感觉迟钝，同时有吞硬物困难及视力下降。外院门诊就诊无明显改善。3 月后麻木进展至双膝以下，双脚踩棉花感，双下肢出现散在肌肉跳动、疼痛及乏力。逐渐发现大腿萎缩。入院时双下肢麻木，乏力伴萎缩，吞硬物困难、构音稍差，视力较前减退。体重 1 年内下降 8kg。入院后相关检查提示：NT-proBNP 3289pg/ml（0.0-125）。心电图提示肢体导联低电压，心脏彩超提示左心室后壁 12mm。胃镜提示胃底体粘膜病变，病理结果示 CD138 示固有层个别浆细胞(+）、红染云雾状物质 lambda(+)、kappa(-)；刚果红（氧化）（+）。符合淀粉样物质沉积。24 小时尿蛋白 0.305g/24h（0.0-0.120）。肌电图明确四肢周围神经损害及神经源性损害，下肢较重。予营养神经及止痛等对症治疗后出院。

结论 淀粉样变性周围神经病属于周围神经病中较罕见的原因，故诊断较为困难，误诊率高。就诊时应密切关注患者其他系统疾患，明确各组织器官损害情况，以避免漏诊。该患者因心脏及胃肠道相关证据得以明确诊断。

PU-1548

MOG 抗体相关疾病临床特征分析

热依沙·热甫哈提、崔俐
吉林大学第一医院

目的 本研究通过对 MOGAD 进行临床特征分析，探讨该疾病的特点。

方法 收集分析 2019 年 1 月至 2021 年 12 月吉林大学第一医院神经内科病房收治的 27 例患者的性别、起病年龄、临床症状、实验室和影像学结果、治疗、转归及预后等。

结果 （1）本研究中男女比例 14：13。起病年龄区间 8-65 岁，中位年龄 26.5 岁。(2) 41％患者有前驱感染史或疫苗接种史。(3)首发症状以脊髓炎最多见。病程中脑膜脑炎最多见。（4）30.8％脑脊液压力升高，73％患者脑脊液白细胞升高，50％患者出现脑脊液蛋白升高， 57％患者脑脊液 IgG 升高，所有患者血清 MOG 抗体均阳性，53.8％患者脑脊液 MOG 抗体阳性，21％患者寡克隆区带 2 型阳性，44％患者自身免疫抗体阳性；88％患者发现颅内病灶，皮质及（或）皮质下白质、基底节区、侧脑室旁、半卵圆中心等部位最多见，63％患者见髓内病灶。（5）77％患者给予甲强龙冲击治疗，部分联合人免疫球蛋白冲击；14.8％予小剂量激素治疗。急性期治疗后，29. 6％患者完全缓解，70. 4％患者部分缓解。缓解期 29.6％患者服用吗替麦考酚酯，7.4％服用小剂量糖皮质激素。整个病程中 25.9％患者呈现复发；70％患者在末次随访时有症状。

结论 （1） MOGAD 男女比例接近 1：1，起病年龄以 18-39 岁为主。（2）41%患者有感染或疫苗接种史；临床分型以脑膜脑炎最多见，33%伴随发热，发热患者中的 22%呈顽固性发热、仅从激素治疗获益。（3）MRI 病变可能出现延迟；12 个月以内 50%患者呈现病灶变小或消失。（4）在缓解期 12 个月以内，超过一半（63.6%）的患者抗体滴度降低或消失。（5）31%的患者抗甲状腺抗体升高，13%的患者抗心磷脂抗体升高。（6）虽然认为 MOG 抗体病预后相对好，但本组 70%患者留有不同程度的症状。

PU-1549

新的复合杂合突变所致 SPG11 基因相关性遗传性痉挛性截瘫的 1 个家系报道

何蕾、彭英
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 加深对该疾病的临床表型，诊断的认识。
方法 报道我科收治的 1 对姐妹患者的临床表现，影像特点和其家系的基因鉴定结果。
结果 患者女，23 岁，进行性行走不稳，双下肢乏力 5 年余。查体：认知功能下降，双下肢肌力 5-级，肌张力增高，腱反射活跃，病理征阳性，共济障碍。MMSE 18 分，头颅 MRI 示胼胝体发育不良。患者妹妹，17 岁，症状体征均同姐姐相似。MMSE16 分，头颅 MRI 示胼胝体发育不良。基因检测结果提示姐妹二人均携带 c.733_734del+c.856_857dup 杂合突变。其中 c.856_857dup 为移码变异，属于功能缺失性变异。受检者及妹妹 c.856_857dup 位点遗传自父亲。c.733_734del 变异为移码变异，属于功能性变异，受检者及妹妹 c.733_734del 位点遗传自母亲，与 c.856_857dup 形成新的复合杂合变异关系。
结论 遗传性痉挛性截瘫（HSP）是一种具有明显的遗传异质性的以进展性双下肢肌张力增高和无力为特征的遗传性综合征。根据临床表现可分为单纯型和复杂型 2 种，复杂型通常合并更广泛的神经或非神经系统表现。到目前为止，大约有 80 余个位点被报道为 HSP 的致病基因。该家系所携带的 c.733_734del+c.856_857dup 复合杂合突变尚未见报道，为一新型复合杂合突变，该突变导致患者及妹妹出现伴有伴有胼胝体发育不良的 SPG11 型，该类型主要临床表征包括双下肢进行性无力和痉挛、共济失调、学习障碍，随病情进展可出现精神发育迟滞、认知障碍等临床表征。

PU-1550

SARM1 蛋白与神经系统疾病的研究进展

周坤
中山大学附属第一医院

目的 探讨 SARM1 蛋白在国内外文献报道中所阐述的病理生理机制，总结其与相关神经系统疾病领域中的研究进展。
方法 通过系统地查阅与 SARM1 蛋白与神经系统疾病相关的国内外文献, 进行搜集,整理,加工,综合性叙述目前国内外的相关研究进展。
结果 SARM1 最初于 2001 年被发现为一种含有 SAM 结构域的蛋白质，在秀丽隐杆线虫，果蝇和哺乳动物中均存在直系同源物，是秀丽隐杆线虫中唯一具有明确直系同源物的 TIR 蛋白，也是 TIR 家族中最保守的成员。SARM1 作为含 Toll/1L 受体（TIR）结构域的接头蛋白家族的成员，参与 Toll 样受体下游的信号传导，最初是免疫相关领域研究的热点。近些年来，科学家们发现 SARM1 还是一种在中枢神经系统富集并在神经元轴突变性和凋亡过程中起到关键作用的分子。目前的研究表明，SARM1 参与周围神经病变、创伤性脑损伤、视神经病变、中枢神经系统病毒感染、神经退行性疾病

等多种神经系统疾病的发展，而敲除或降低 SARM1 蛋白的表达，能改善相应的疾病动物模型的表型。

结论 SARM1 蛋白作为近些年来神经轴突变性疾病中的研究热点，多项体内体外实验验证了其加剧轴索病变、诱导神经元凋亡的病理作用。但目前针对 SARM1 与脑血管病如卒中等相关的研究仍存在一定空白。本文搜集总结了国内外有关 SARM1 蛋白参与的相关病理生理过程以及神经系统疾病等研究进展，以期为未来相关研究提供借鉴。

PU-1551

单胺氧化酶 B 抑制剂阿魏酸乙酯抑制小胶质细胞介导的神经炎症改善缺血性脑损伤

邹欣欣、徐运
南京大学医学院附属鼓楼医院

目的 缺血性卒中是全球致死和致残的第二大原因，复发率、致死率及致残率较高，带来沉重的家庭及社会负担。目前缺血性卒中的治疗主要包括机械取栓及静脉内溶栓，然而由于时间窗短，且容易出现再灌注损伤，病人从中获益少。因此找到有效的治疗方法迫在眉睫。中草药在这类疾病的治疗中具有重要意义。阿魏酸乙酯是从阿魏酸植物属中提取的有效成分。本研究通过对阿魏酸乙酯能否抑制小胶质细胞介导的神经炎症，其作用靶点及实验性卒中后小鼠脑保护作用进行探究，旨在为缺血性卒中找到新的治疗方向。

方法 从新生小鼠的皮层中提取原代小胶质细胞。体外实验中，使用脂多糖（LPS）刺激阿魏酸乙酯预处理的原代小胶质细胞后，使用 RT-PCR，Westernblot 及免疫荧光等方法对炎症介质的 mRNA 水平及蛋白水平进行检测；体内实验中，将小鼠随机分为阿魏酸乙酯给药 MCAO 组，同型对照 MCAO 组及假手术组。通过 RT-PCR 及 westernblot 对小鼠缺血半暗带组织的炎症介质进行检测，免疫荧光对小胶质细胞 TNF-α 表达情况及小胶质细胞形态进行分析，同时使用 TTC 染色对缺血侧梗死面积及小鼠行为学进行评估。此外，我们采用 SwissTargetPrediction 对阿魏酸乙酯作用靶点进行预测，使用 SPR 方法对阿魏酸乙酯与单胺氧化酶 B 蛋白进行蛋白配体亲和力分析，同时对 LPS 刺激小鼠小胶质细胞细胞系 BV2 细胞后及卒中后小鼠梗死侧的单胺氧化酶 B 活性进行检测，并使用 RT-PCR 方法对单胺氧化酶 B 抑制剂处理后 BV2 细胞中炎症因子的表达情况进行检测。

结果 阿魏酸乙酯抑制 LPS 刺激后原代小胶质细胞炎症介质如 IL-1β，IL-6，TNF-α，iNOs，COX-2 及 NF-κB 的表达。在实验性卒中模型鼠中，腹腔注射阿魏酸乙酯可以改善小鼠卒中后半暗带区炎症介质的表达，小胶质细胞的激活情况及小胶质细胞 TNF-α 的表达情况，并改善缺血性卒中后小鼠梗死体积及神经行为学表现。此外，阿魏酸乙酯作为单胺氧化酶 B 的配体与雷莎吉兰（非选择性单胺氧化酶 B 抑制剂）相比，其亲和力高于雷莎吉兰，使用阿魏酸乙酯可抑制 MCAO 后小鼠梗死侧 MAO-B 活性的上调；另外，阿魏酸乙酯同样可以抑制 LPS 诱导的 BV2 细胞 MAO-B 活性的上调及炎症因子的表达情况。

结论 基于以上实验结果，我们认为，阿魏酸乙酯作为一种单胺氧化酶抑制剂可以抑制小胶质细胞介导的神经炎症，改善缺血性脑损伤。

PU-1552

前列腺癌突发精神异常 1 例临床分析

何蕾
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 提高对肿瘤性疾病时突发精神异常的认识；

方法 分析了我科收治的 1 例前列腺癌患者的临床资料及治疗转归；
结果 75 岁，男性，2019 年发现前列腺病灶代谢较活跃，考虑前列腺癌，侵犯左侧精囊腺；腹主动脉旁、左髂总、髂内、髂外血管旁、乙状结肠旁、直肠等多处转移伴全身多发骨转移。病理确诊前列腺癌，肺泡型腺癌；2021 年 2 月开始连续 5 次入住肿瘤医院予多西他赛方案化疗。PSA 仍波动性上升，且全身疼痛明显，患者间中自行服用羟考酮止痛。2021 年 6 月 17 日再次入住肿瘤医院拟调整化疗方案，入院第二天后出现发作性精神异常，对答不切题，烦躁，赘语、幻觉，夜间不能入睡，肢体活动未见明显异常，且症状逐渐进展为持续性。予完善头颅 MRI 提示颅骨转移，未见脑实质及脑膜转移，考虑精神症状与肿瘤无关，继续营养支持等对症治疗，患者精神症状逐渐加重，故暂听拟性的化疗方案，为明确诊治神经系统问题将患者转至我科。入我科后心电监护发现阵发性低血压，可降至 85/55mmHg 左右, 心律波动于 90-170 次/分，房颤律，精神症状明显，答非所问，精神兴奋，夜间不能入睡。予再普乐对症治疗，效果不佳。我科复查头颅 MRI 未见脑实质病灶。动态心电图提示房颤律，室上性心动过速；动态血压提示偶有发作性低血压。为寻求病因再次仔细排查患者出现精神症状前调整的药物，发现患者入住肿瘤医院后因疼痛明显，羟考酮加量至 80mg tid，加量第二天即出现精神症状。结合患者之后出现的循环系统症状，考虑羟考酮相关性精神异常，遂予停用羟考酮观察，停药后第二天患者精神症状明显改善，意识内容恢复，未再有幻觉发作。
结论 结论：该例前列腺癌合并骨转移患者突发精神症状考虑与止痛药物羟考酮相关，停药后患者精神症状明显改善。故在临床中使用羟考酮时，需注意可能出现的精神异常、低血压、心律失常等相关不良反应。

PU-1553
TAK1 介导易卒中肾性慢性高血压大鼠神经元的凋亡及坏死

杨静、范玉华
中山大学附属第一医院

目的 1.探讨易卒中肾性高血压大鼠（RHRSP）皮层及海马 TAK1 基因的表达情况；2. 探究 TAK1 基因敲低或过表达后对 RHRSP 大鼠认知功能的影响；3. 研究 TAK1 介导 RHRSP 大鼠神经元凋亡及坏死中的作用。
方法 购买 4 周龄、体重约 60-100g 的 SD 大鼠 80 只，对其中 70 只进行双肾双夹操作建立慢性高血压大鼠模型，剩余 10 只为假手术组。将 70 只 RHRSP 大鼠分为 7 组，分别为单纯 RHRSP 组、TAK1 敲低阴性病毒对照组、TAK1 敲低病毒组、TAK1 过表达阴性病毒对照组、TAK1 过表达病毒组、TAK1 敲低病毒+溶剂对照组、TAK1 敲低病毒+RIPK1 抑制剂组，每组各 10 只老鼠。在 22 周时每组经侧脑室给予相应的病毒及抑制剂。继续喂养 1 月。26 周龄时进行水迷宫试验评估各组 SD 大鼠的认知功能，并进行取材，后续进行 WB、QPCR 及免疫荧光染色探究 RHRSP 大鼠皮层及海马 TAK1、RIPK1/p-RIPK1、caspase 3/Cleaved caspase 3、caspase 8/Cleaved caspase 8 等相关蛋白的表达情况。
结果 1. RHRSP 大鼠皮层及海马的 TAK1 表达量均降低；2. TAK1 对 RHRSP 大鼠的认知功能具有保护作用，敲低 TAK1 基因的表达后，RHRSP 大鼠认知功能减退，而 TAK1 基因过表达后，大鼠认识功能可部分恢复，而且其认知改善作用可能与 TAK1-RIPK1 通路相关，当敲低 TAK1 基因表达，同时给予 RIPK1 抑制剂后，RHRSP 大鼠认知功能无明显减退；3. 缺乏 TAK1 可以介导 RHRSP 大鼠神经元凋亡及坏死，加用 RIPK1 抑制剂后可逆转这种给改变，同时 TAK1 基因过表达时，神经元无明显凋亡及坏死。4. TAK1 基因表达减少会诱发星形胶质细胞及小胶质细胞的活化。
结论 在 RHRSP 大鼠中，TAK1 与神经元的凋亡及坏死相关，而且可能是通过 TAK1-RIPK1 通路发挥作用，同时 TAK1 可能与炎症相关。

PU-1554

23 例 DDX3X 神经发育障碍临床及遗传谱 扩展

戴雨薇、龙莉莉
中南大学湘雅医院

目的 新发 DDX3X 变异占女性不明原因的智力残疾病例的 1-3%，而在男性中非常罕见。然而，中国队列中 DDX3X 神经发育障碍的临床和遗传特征尚未被确定。
方法 共收集了 23 例中国患者。在 2317 名进行全外显子组测序(WES)的不明原因智力残疾(ID)先证者中检测到 22 名女性和 1 名男性)，其中有 22 个新生 DDX3X 有害变异。收集该队列的年龄、性别、遗传数据、喂养情况、生长、发育条件及辅助检查。采用中文版 Gesell 发展诊断量表(GDDS-C)评价 DDX3X 患者的神经发育。社会沟通问卷(SCQ)-终身版本被应用作为评估自闭症谱系障碍(ASD)风险的主要筛查者。
结果 DDX3X 共有 17 个新变异，22 个为新生变异。错义变异总体上仅略比功能缺失变异更常见，且主要位于两个功能子域。该队列的平均年龄为 2 岁（1.42）岁。该队列与先前描述的报告之间的重叠表型谱包括不同严重程度的智力残疾（23/23,100%）、肌张力异常（17/23,73.9%）、喂养困难（13/23,56.5%）、眼科问题（11/23,47。和癫痫发作（6 月 23 日，26.1%）。共有 15 例患者有明显的脑解剖破坏（15/23,65.2%），包括侧脑室增大、胼胝体异常和髓鞘形成延迟。9 例患者出现脑电图异常（9/23,39.1%）。甲状腺功能减退症最初被认为是一种新的临床特征（6/23,26.1%）。21 例患者的 GDDS-C 的 5 个主要神经发育域严重受损，13 例患者高于 ASD 的“风险”阈值。
结论 虽然与之前报道的队列有一定程度的表型重叠，但我们的研究描述了中国人群中另外 23 个携带 DDX3X 变异的个体的表型和变异谱，并将甲状腺功能减退作为一个新发现。我们证实了 DDX3X 作为不明原因智力残疾的致病基因的重要性，支持了在不明原因智力残疾患者中应用 WES 的必要性。

PU-1555

阿尔茨海默症中 Aβ-PET、tau-PET 和 MRI 与认知功能的关系

杨静、范玉华
中山大学附属第一医院

目的 研究影像学生物标志物（β-淀粉样蛋白 (Aβ) PET、tau PET 和 MRI 中的神经变性）与阿尔茨海默病 (AD) 认知功能之间的联系。
方法 从 ADNI 数据库中选择 804 例受试者，根据 Aβ+/ CDR=0、Aβ+/CDR=0.5、Aβ+/CDR≥1 分为临床前、前驱期和 AD 痴呆组。我们使用回归模型检查了每组 3 种影像学生物标志物的 6 个感兴趣区域与认知表现之间的相关性。
结果 本文分析了 346 名临床前 AD、366 名前驱期 AD 和 92 名 AD 痴呆受试者。在临床前 AD 组中，只有 MRI 中的神经退行性变化而不是 [18F]florbetapir 和 [18F]flortaucipir PET 与整体认知和记忆表现相关（β = 0.128-0.179，$p<0.05$）。在前驱 AD 组中，三种影像学生物标志物都与各种神经心理学测试中的较差表现相关。在 AD 痴呆组中，MRI 中 ROI 体积的减少和 [18F] flortaucipir PET 摄取增加都与认知能力受损密切相关。同时，我们发现 [18F]florbetapir 的摄取与海马、海马旁、内嗅和丘脑更好的认知能力有关。
结论 结构 MRI 中的 tau-PET 和神经退行性变化都是 AD 临床阶段（前驱期和痴呆）认知表现的敏感影像学生物标志物。

PU-1556
视神经脊髓炎谱系疾病患者的的非免疫系统合并症

蔡林君、陈虹西、石紫燕、王晓斐、杜琴、张颖、王锐、
朗焱琳、孔令瑶、李爽杰、罗文钦、林雪、牟子超、周红雨
四川大学华西医院

目的 视神经脊髓炎谱系疾病（NMOSD）患者的非免疫系统合并症可能会影响疾病的临床特征、预后和治疗结果，但目前关于NMOSD合并症的文献报道相对较少，因此本研究的目的是确定 NMOSD 患者的非免疫系统合并症类型及其与临床特征、残疾和治疗反应的关系。
方法 本研究回顾性收集我院 2009 年 1 月至 2021 年 12 月收治的 NMOSD 患者的临床资料，根据患者是否合并非免疫系统疾病分为有合并症组和无合并症组，分别分析两组的临床特征、结局及治疗效果，并分组进行了比较。 我们使用二元逻辑回归分析来探讨合并症是否是影响 EDSS 残疾评分的危险因素。
结果 共纳入 138 例 NMOSD 合并症患者，404 例无合并症患者作为对照。合并症组的中位发病年龄大于无合并症组（45 岁 vs 38 岁，P < 0.001）。与无合并症组相比，合并症组患者的 BMI 指数更高（23.12 vs 22.04，调整后的 P=0.042）。与无合并症组相比，合并症组患者接受免疫治疗后出现复发的比例更高（68.5% vs 54.5%，P=0.020）。与无合并症组相比，合并症组的初始症状多为多灶性中枢神经系统（CNS）病变（30.4% vs 18.32，P=0.003）。在疾病过程中，合并症组出现过失明的患者多于无合并症组（28.3% vs 15.8%，调整年龄后 P=0.003）。与无合并症组相比，合并症组发生瘫痪的患者更多（30.4% vs 11.9%，调整年龄后 P<0.001）。与同时患有高血压和糖尿病的患者相比，患有糖尿病的 NMOSD 患者有较高的中位 ARR（0.45 vs 0.1，调整后 P = 0.038）。在多因素模型中，患有糖尿病是 EDSS ≥ 6 分的危险因素（OR 2.389，95% CI (1.012-5.638)，p=0.047），首次发病年龄较大是 EDSS ≥ 6 分的危险因素（OR 1.057，95% CI (1.036-1.078)，p＜0.001)。
结论 我们的研究支持有合并症的 NMOSD 患者在发病时有更多的多病灶表现，并且在免疫治疗后更有可能复发。合并症似乎是影响 NMOSD 患者残疾的重要因素，因此合并症筛查应作为 NMOSD 患者管理的一部分予以强调。需要更多的研究来评估合并症与残疾之间的关系，以及针对合并症的干预措施是否会影响 NMOSD 的残疾进展。

PU-1557
分析康复护理在原发性帕金森病病人护理中的应用

张婷
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 通过康复护理干预，分析原发性帕金森病病人临床护理效果
方法 选取 2018 年 2 月至 2019 年 10 月 80 例原发性帕金森患者作为研究对象，运用随机数字表法分为实验组与对照组各 40 例，对照组采用常规护理干预，实验组采用常规护理基础上进行康复护理干预，对比两组患者临床效果及护理满意度。
结果 实验组患者临床效果及患者护理满意度优于对照组，对比两组资料无差异可进行对比，具有统计学意义（P<0.05）。结论：通过对原发性帕金森病病人实施康复护理，有效改善患者临床症状，提高患者护理满意度，临床价值较高，值得广泛使用及推广。
结论 帕金森疾病属于中老年患者中的神经系统退行性疾病，患者临床症状为失去语言障碍、降低行动能力，严重影响患者生活质量，原发性帕金森患者临床症状主要为老年人，应在医生指导下进行药物或针灸理疗方法，同时进康复训练。临床主要通过康复训练延缓患者功能障碍情况发生，同时帕金森病患者存在自卑、孤独及不安全感等情绪，严重情况下患者出现应激反应。本次实践中通过

对原发性帕金森患者实施康复护理干预措施，主要针对患者语言功能、行为功能及心理状态进行指导，以建立小组模式为患者制定相应护理方案，为患者介绍疾病、护理措施及相关注意事项，提高患者对疾病的认知度。同时通过刺激患者神经系统兴奋性，促进患者神经系统功能恢复，最终实验组患者护理效果及患者护理满意度高于对照组，两组患者比较差异明显，具有统计学意义（P<0.05）。康复护理促进患者康复效果，降低患者焦虑、紧张等负面情绪，从而提高患者治疗依从性。
综上所述，通过对原发性帕金森患者实施康复护理，有助于患者改善负面情绪，提高患者康复训练措施，保证患者临床治疗效果，进一步提高患者护理满意度，临床价值较高，值得广泛使用及推广。

PU-1558

口腔健康在重症肌无力患者预后中的重要意义

苏淼、周鸿雁
中山大学附属第一医院

目的 通过重症肌无力疾病特点对口腔健康的影响、口腔健康对重症肌无力患者预后的影响，来探讨关注和干预重症肌无力患者口腔健康护理的必要性。
方法 该综述在 2021.11.26 通过在 Pubmed 和 Embase 上检索筛选得到相关文献，系统总结了文献中与重症肌无力、口腔健康、神经病学、感染相关的内容。
结果 重症肌无力常常累及患者四肢肌、延髓肌，因此重症肌无力患者的口腔清洁自理能力下降，其口腔卫生条件可能较一般人群差。同时重症肌无力患者需要长期使用糖皮质激素和免疫抑制剂治疗原发疾病，这导致患者长期处于免疫抑制状态，具有比普通人更高的感染风险，更容易出现口腔感染和继发其他感染，尤其呼吸道感染，继而诱发重症肌无力危象，甚至危及患者生命。
结论 目前对于重症肌无力患者的口腔健康认知水平及口腔健康情况评估仍不明确，因此未来需要进一步探究重症肌无力患者的口腔健康认知水平、口腔健康情况，以期通过简单干预患者的口腔健康护理高效改善重症肌无力患者的预后。

PU-1559

中国农村地区 17 年痴呆患病率、死亡率和生存状况的趋势——基于两个队列的汇总分析

霍康[1]、商苏杭[1]、王瑾[1]、陈晨[1]、党亮君[1]、高玲[1]、魏珊[1]、曾令霞[2]、屈秋民[1]
1. 西安交通大学第一附属医院
2. 西安交通大学公共卫生学院流行病学与生物统计学系

目的 随着人口老龄化的快速发展，世界范围内老年痴呆患者人数持续增长。然而，中国农村居民痴呆患病率、死亡率和生存状况的长期变化趋势仍不清楚。
方法 我们在中国西部农村地区建立了两个队列，调查居民的认知功能。1997 年建立第一个队列(XRRCC1, n=2922)，并于 2002 年随访; 2014 年建立第二个队列(XRRCC2, n=989)， 并于 2019 年随访。两次调查采用相同的调查方案和诊断方法。我们计算了两次调查的痴呆患病率、进行了直接标准化；计算了全因死亡率和 KM 曲线。调整了混杂因素后，在不同模型中采用 logistic 回归和 COX 回归方法对合并队列进行了汇总分析。
结果 XRRCC1 和 XRRCC2 老年痴呆患病率分别为 34.92 和 42.77（每千人）。XRRCC1 和 XRRCC2 老年痴呆的全因死亡率分别为 67.02 和 35.71（每千人）。与 XRRCC1 组相比，XRRCC2 组痴呆患病率显著升高(调整所有混杂因素后，OR=2.0, p<0.001)。亚组分析中，接受教育<6 年(调整所有混杂因素后，OR=3.0, p<0.001)和无配偶独居人群（调整所有混杂因素后，OR=2.99, p<0.001）中患病率显著升高。整体人群中，17 年后诊断为痴呆人群的死亡率显著降低(调整所有混杂因素后，

HR=0.57, p<0.001)，KM 曲线显示寿命延长(log rank 检验，p<0.001)。亚组分析中，接受教育<6 年(调整所有混杂因素后，HR=0.43, p<0.001)和无配偶独居人群（调整所有混杂因素后，OR=0.33, p<0.001）中患病率显著升高。未发现痴呆患者患病率升高和死亡率降低的性别差异。
结论 17 年间中国农村地区痴呆患病率上升，死亡率下降。<6 年的学校教育和独居可能与痴呆患者的患病率增加和死亡率降低有关。

PU-1560

中国多发性硬化患者的脑血流变化研究

周勤明、孟环宇、何璐、尹豆、张敏、陈晟
上海交通大学医学院附属瑞金医院

目的 多发性硬化（multiple sclerosis）是一种中枢神经系统慢性炎性脱髓鞘疾病，是由免疫系统错误地攻击神经纤维髓鞘，导致神经功能受损。虽然在世界范围上，多发性硬化已经成为青年致残的重要原因之一，但是在我国它仍属于罕见病。多发性硬化中常存在血脑屏障的破坏，国外有研究发现多发性硬化患者的脑血流可能存在异常，但是仍具有争议性，而在我国仍缺少相关研究。本研究旨在探索中国的多发性硬化患者脑部血流速度变化，以及与临床残疾和复发的相关性。
方法 我们选取了 2019 年 3 月至 2021 年 3 月于上海瑞金医院就诊的 30 名中国多发性硬化患者和 10 名健康对照者，进行了头部结构磁共振和动脉自旋标记（arterial spin labeling, ASL）序列的扫描，测定受损白质区、正常白质区、灰质区、额叶、顶叶、枕叶、基底节和小脑的血流速度，同时通过 EDSS 评分评估残疾进展情况，并跟踪随访 18 个月，每隔三个月评估 1 次 EDSS 评分，而且记录 1 年内的复发和 EDSS 评分变化情况；通过 MMSE 量表评估患者的认知情况。对比急性复发期（n=17）和缓解期（n=13）的患者各区血流速度，对比高 EDSS 评分（>4 分，n=10）和低 EDSS 评分（≤4 分，n=20）的患者各区血流速度；对比 1 年内 EDSS 评分增加或有复发患者（n=10）和 1 年内 EDSS 评分稳定且无复发患者（n=20）的各区血流速度；对比长病程（>36 月，n=21）和短病程（<36 月，n=9）患者的各区血流速度；对比具有明显认知障碍（MMSE<21 分,n=7）和无明显认知障碍（MMSE>21 分，n=23）患者的血流速度。
结果 30 名多发性硬化患者中包括男性 10 名和女性 20 名，平均年龄 35.6±7.9 岁，正常对照者男性 4 名和女性 6 名，平均年龄 33.5±5.8 岁。与低 EDSS 评分患者相比，高 EDSS 评分患者在额叶、顶叶、基底节、受损白质区和正常白质区的血流均较高，且 EDSS 评分与该部分脑区的血流呈现中度相关。与短病程的患者相比，长病程患者在顶叶、基底节、受损白质区和正常白质区的血流均明显更高；与无明显认知障碍的患者相比，有明显认知障碍患者在顶叶、基底节和受损白质区的血流速度增加明显。其余组间对比（急性期 vs. 复发期，1 年内有复发或残疾进展 vs. 1 年内无复发或残疾进展）并无显著性差异。
结论 MS 患者疾病的发展除影响受损白质区的血流速度外，对其余脑区血流速度也将产生影响；脑血流可以被用来监测疾病进展，特别是额叶、顶叶和基底节等部位血流的变化，与疾病残疾进展密切相关，并可部分反应患者的认知情况。

PU-1561
机械通气患者雾化吸入支气管扩张剂标准化流程图的制定及应用

许梦敏
河南省人民医院

目的 通过建立机械通气患者雾化吸入支气管扩张剂标准化操作流程图（简称操作流程图），指导护理人员加强对机械通气患者雾化吸入操作的规范性、科学性及通过细节管理来提升机械通气雾化吸入效果。
方法 通过检索文献，访谈 ICU 医护人员及查阅慢性阻塞性肺疾病急性加重（以下简称 AECOPD）病例资料等方法，分析并归纳机械通气雾化吸入操作中的常见问题。依据 Fink 等的机械通气雾化吸入优化操作方法及 ICU 实践需求制订标准化操作指引。2021 年 11 月～2022 年 3 月，通过开展循证培训，建立操作流程图，加强医护沟通，进行质量控制等推行操作流程图。对比应用操作流程图前后 AECOPD 机械通气患者雾化吸入支气管扩张剂的效果。
结果 实施标准化操作流程图后，雾化吸入药物疗效明显优于实施前，差异有统计学意义（P<0.01）。
结论 标准化操作流程图对机械通气雾化吸入支气管扩张剂有较好的临床指导作用。

PU-1562
中枢神经系统淋巴瘤误诊为急性播散性脑脊髓炎 1 例临床分析

何蕾
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 探讨原发性中枢神经系统淋巴瘤（PCNSL）及急性播散性脑脊髓炎(ADEM)的临床与头颅 MRI 特点，分析误诊原因，减少早期误诊率。
方法 回顾性分析我院一例 PCNSL 误诊为 ADEM 的临床表现及头颅 MRI 特点并进行文献复习。
结果 患者女，56 岁，以“右侧偏身麻木乏力 1 月余”入当地医院。患者注射疫苗 2 周后出现右侧偏身麻木乏力，症状逐渐加重，意识逐渐变差至嗜睡。头颅 MRI：桥脑、左侧额叶、双侧丘脑、基底节区、侧脑室旁多发斑片、结节状信号，伴部分脑膜强化。予丙种球蛋白、甲泼尼龙冲击治疗后症状有所缓解，神志转清。复查头颅 MRI 可见病灶及邻近脑膜强化程度较前明显缩小。为进一步明确诊治，转至我院神经外科行脑组织病灶活检术。术后病理提示：髓鞘染色显示部分区域髓鞘减少、缺失，符合脱髓鞘改变。后患者临床症状再次加重，意识逐渐变差，以“ADEM”转至我科。再次予丙球冲击、甲泼尼龙冲击，症状未见改善且逐渐出现左侧肢体无力，意识水平变差及意识内容改变。复查头颅 MRI 示患者中脑及丘脑较前增大。行 PET-CT 检查提示 PCNSL。患者放弃治疗转至当地医院，一月后再次行颅内脑组织活检术，病理证实弥漫型大 B 细胞非何杰金式淋巴瘤，患者病情加重无法缓解至死亡。
结论 PCNSL 是一种临床少见的结外非霍奇金淋巴瘤(NHL)，主要侵犯额、颞叶深部白质、基底节、胼胝体、丘脑及脑干等近中线部位分布，亦可累及脑脊膜、脊髓和眼。其临床及影像表现多样，早期诊断困难。在 MRI 影像中的典型表现为 T1WI 呈等或稍低信号，T2WI 呈稍低、等或高信号。FLAIR 成像均为稍高或高信号，且比相应的 T2WI 信号高。对比增强常表现为明显的增强，为血-脑屏障破坏使对比剂渗透到细胞外间隙的结果，也可无明显强化。临床中组织活检术是 PCNSL 诊断的必要手段，但仍有 8%~9%的患者活检也不能明确诊断。此外，由于皮质类固醇激素治疗会引起 PCNSL 短暂的有效反应，从而降低立体定向脑组织活检术的诊断能力，因此在组织活检术前尽量避免使用，或延迟活检术至停药 2 周后进行可提高检出率。

PU-1563

MORC2 p.S87L 突变通过下调 PI3K-AKT 和 MAPK/ERK 信号通路导致 SMA 样表型

曾森、杨鸿兰、谢雍之、张如旭
中南大学湘雅三医院

目的 *MORC2* 是腓骨肌萎缩症 2Z 型(Charcot-Marie-Tooth disease type 2Z，CMT2Z)的致病基因，其热点突变 p.S87L 可导致严重的脊肌萎缩症样(Spinal Muscular Atrophy-like phenotype，SMA 样)临床表型。本研究旨在探讨 *MORC2* $^{p.S87L}$ 突变导致 SMA 样表型的分子机制，并探讨潜在的治疗策略。

方法 收集并培养 1 例 SMA 样表型患者(p.S87L)、2 例 CMT2Z 患者(p.Q400R 和 p.D466N)和 1 例健康对照(HC)的尿液细胞，通过重编程技术建立诱导性多能干细胞株(induced pluripotent stem cells, iPSCs)，并定向分化为运动神经元前体细胞(motor neuron precursor cells, MNPs)；对以上 3 组细胞系进行转录组测序和 KEGG 通路富集分析，探索致病分子通路；通过 Ki67 免疫荧光和细胞周期流式检测细胞增殖和细胞周期状态；通过实时荧光定量 PCR(RT-qPCR)和蛋白质印迹(WB)验证富集通路表达水平；并进一步探究反义寡核苷酸 (ASO) 对 *MORC2*$^{p.S87L}$ 突变在 iPSCs 和 MNPs 细胞水平的治疗效果。

结果 在 iPSC 和 MNP 阶段,转录组测序发现 PI3K-AKT 和 MAPK/ERK 信号通路在 p.S87L-SMA 样表型组中显著富集， RT-qPCR 证实以上两条信号通路的转录水平皆有下调；但 WB 检测发现仅在 iPSC 阶段有显著的 PI3K-AKT 和 MAPK/ERK 信号通路蛋白表达水平改变。iPSC 阶段，相比于 CMT2Z 组和 HC 组，p.S87L-SMA 样表型组表现出细胞增殖降低和 G0/G1 期细胞周期阻滞；使用靶向 *MORC2*$^{p.S87L}$ 突变的 ASO(p.S87L-ASO)基因沉默突变基因，结果显示在 iPSC 阶段，PI3K-AKT 和 MAPK/ERK 信号通路表达上调，细胞增殖水平和 G0/G1 期细胞周期阻滞均较前改善。MNP 阶段未见到明显的胞增殖降低和细胞周期改变。

结论 iPSC 阶段，*MORC2*$^{p.S87L}$ 突变可能通过下调 PI3K-AKT 和 MAPK/ERK 信号通路，导致细胞增殖减少和 G0/G1 期细胞周期阻滞。p.S87L-ASO 可在 iPSC 阶段显著激活 PI3K-AKT 和 MAPK/ERK 信号通路，挽救增殖异常，逆转 G0/G1 期细胞周期阻滞，为今后 ASO 靶向治疗 p.S87L-SMA 患者的临床应用提供了理论依据。

PU-1564

胶质纤维酸性蛋白自身抗体的检测策略

张黎洁、张媛媛、付莹
福建医科大学附属第一医院

目的 2016 年梅奥实验室在一组临床主要表现为脑膜脑脊髓炎的患者中发现胶质纤维酸性蛋白（GFAP）抗体，并将这组疾病命名为 GFAP 星形胶质细胞病。自报道以来已发表了一系列关于 GFAP 星形胶质细胞病临床影像特征以及治疗的研究。但对这类疾病，无论是发病机制或是 GFAP 抗体在疾病中的作用，还是 GFAP 抗体的检测都存在争议。本研究针对 GFAP 抗体的实验室检测提出了系列策略，旨在降低检测的假阴性和假阳性。

方法 构建不同亚型 GFAP 质粒，通过基于细胞的间接免疫荧光法（CBA，覆盖 GFAPα， GFAPκ，GFAPε， GFAP+1）联合基于鼠脑组织的间接免疫荧光法（TBA）进行 GFAP 抗体的检测；构建 GFAP-KO 小鼠，对于 TBA 检测抗体阳性，但临床不符的患者，进行 GFAP-KO 鼠脑组织切片的 TBA 检测；对于 TBA 检测抗体阳性，但临床高度相符的患者，进行实验性自身免疫性脑脊髓炎(EAE)小鼠脑组织切片的 TBA 检测。

结果 共检出 GFAP 抗体阳性 20 例，均为 GFAPα-IgG；同时 CBA 和 TBA 在检测 GFAP-Ig 结果并不完全一致；阳性样本使用 GFAP-KO 鼠脑组织 TBA 检测均为阴性。
结论 由于 GFAP 蛋白具有至少 10 种亚型， 基于细胞的间接免疫荧光法（CBA）并不能验证所有 GFAP 抗原亚型。单独使用一种方法可能产生非特异性结果，因此我们采用了两步法检测 GFAP-Abs。不同的是，在我们的研究中，CBA 覆盖了四种 GFAP 亚型(GFAPα，GFAPκ，GFAPε，GFAP+1)，尽管针对它们的抗体均为阴性。在此基础上，我们通过 GFAP-KO 小鼠来验证 GFAP 抗体的特异性。除了利用正常的 SD 大鼠脑组织作为 TBA 的底物之外，还可以考虑采用 GFAP 高表达的组织进行检测，如 EAE 小鼠，其脑膜以及脑膜下脑实质 GFAP 表达反应性增多，利用这种星形胶质细胞反应性增多的组织切片作为 TBA 底物，能够增加检测的敏感性。在本研究中，CBA 和 TBA 在检测 GFAP-IgG 时并不完全一致，重组 GFAP 蛋白与大鼠组织之间的免疫反应性差异可能反映了成熟星形胶质细胞中 GFAP-α 抗原性的翻译后修饰或 GFAP-α 显性表位在组织中被遮盖。总之，我们针对 GFAP 抗体的实验室检测提出了系列策略，希望能够进行更为全面的检测，GFAP 抗体是具有致病性主导疾病的进展还是只是旁观者效应产物有待进一步研究，这些都有赖于 GFAP 抗体的精准检测以及明确的临床诊断。

PU-1565

延长翻身间隔时间对护士主观疲劳度的影响

许梦敏
河南省人民医院

目的 探讨神经重症患者使用气垫床时不同翻身间隔时间对压力性损伤发生率的影响。
方法 应用 Braden 评估表评分，将 90 例神经重症患者分为 3 组，即 A 组：2h 翻身 1 次，B 组：3h 翻身 1 次，C 组：4h 翻身 1 次，入院后均使用交替喷气式气垫床，观察压力性损伤发生情况。
结果 A 组与 B 组压疮发生率比较，差异无统计学意义（P＞0.05）；C 组压疮发生率高于其他 2 组，差异有统计学意义（P＜0.05）。
结论 神经重症患者 3h 翻身 1 次，不仅降低了压力性损伤的发生率及频繁翻身给患者带来的痛苦，同时也减轻了护理工作量，降低了护士主观疲劳度。

PU-1566

以横纹肌溶解起病的 Emery-Dreifuss 肌营养不良的 1 个家系报道

何蕾
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 加深对该疾病的临床表型，诊断的认识。
方法 报道我科收治的 1 对兄妹患者的临床表现，影像特点和其家系的基因鉴定结果。
结果 患者男，42 岁，呕吐、双下肢酸痛伴肝肾功能衰竭。2 年后，患者妹妹，42 岁，对称性近端肌无力伴横纹肌溶解，肝肾功能衰竭。辅助检查：血清肌酸激酶均明显升高，伴有横纹肌溶解时，大于 10,000U/L。基因检测结果提示兄妹二人均携带 SYNE1 基因 c.C14401G 位点的杂合变异。该基因突变位点为其父母均为野生型。
结论 SYNE1 基因突变常见于 Emery-Dreifuss 肌营养不良症（EDMD）4 型，是常以肌无力、肌肉萎缩、关节挛缩以及心脏异常等为主要临床表现的遗传异质性疾病。该病常见遗传方式是常染色体显性遗传和 X 连锁遗传。到目前为止，EDMD 至少有 7 个基因突变，但 SYNE1 基因突变相对少见。SYNE1 基因是常染色体显性遗传方式以及基因突变可能导致 nesprin-1 蛋白缺损,而该种蛋白是一

种肌动蛋白纤维,位于核外模上,该蛋白质的N-末端与与F-肌动蛋白相连,可以介导肌细胞核与细胞骨架的连接,广泛表达于各种组织上,尤其是在横纹肌和小脑上表达特丰富,故该蛋白质的改变会造成EDMD4型或者小脑共济失调。该病例两位患者均以肌无力及横纹肌溶解起病，进一步诱发肝肾功能衰竭。

PU-1567
亨廷顿舞蹈病的非运动症状概况：与帕金森病的比较研究

胡文政[1]、尹金辉[1]、曹凌晓[1]、朴英善[1]、万志荣[2]、黄越[1]
1. 首都医科大学附属北京天坛医院国家神经系统疾病临床医学研究中心
2. 航天中心医院

目的 非运动症状是出现在许多神经退行性疾病中常见的、致残的和难以治疗的一组症状。尽管有研究表明亨廷顿病 (HD)患者存在非运动症状负担，然而，迄今为止，很少有研究系统地评估了 HD 的非运动症状。本研究旨在通过帕金森病非运动症状评定量表（NMSS）来测量 HD 患者的非运动症状，了解 HD 患者非运动症状的发生率，并与帕金森病 (PD) 患者进行比较。
方法 自 2018 年 12 月至 2022 年 4 月，从首都医科大学附属北京天坛医院神经内科门诊连续性招募 HD 和 PD 患者。HD 患者符合 HD 基因检测阳性（CAG 重复≥36），统一亨廷顿病评定量表-总运动得分(UHDRS-TMS)≥4 分（症状前 HD 患者的 UHDRS-TMS 得分除外）。PD 患者符合运动障碍协会（MDS）关于 PD 的临床诊断标准。收集所有患者的人口学特征和临床特征。使用运动障碍协会-统一帕金森病评定量表第三部分（MDS-UPDRS-III）、统一亨廷顿病评定量表-总运动得分(UHDRS-TMS)量表分别评定两组患者的运动症状；使用总功能能力（TFC）量表、改良 Hoehn-Yahr（H-Y）分期分别评定两组患者的总体功能。采用简易智力状态检查量表（MMSE）、汉密尔顿抑郁量表（HAMD）、汉密尔顿焦虑量表（HAMA）、匹茨堡质量指数（PSQI）量表分别评定两组患者的认知、抑郁、焦虑和睡眠情况。非运动症状采用 NMSS 量表进行评估。根据《精神疾病诊断和统计手册》第四版修订标准，排除患有痴呆症或重度抑郁症的患者。
结果 共纳入 129 例患者，包括 42 名 HD 患者（含 7 名症状前 HD 患者），87 名 PD 患者。HD 组的年龄低于 PD 组（$p<0.05$），但性别及病程与 PD 组无统计性差异（$p>0.05$）。HD 患者的 MMSE、HAMD、HAMA 量表得分与 PD 患者无统计学差异，但其 PSQI 量表得分低于 PD 患者，$p<0.05$。HD 组和 PD 组的 NMSS 量表总分之间无统计学差异（$p>0.05$）。HD 患者心血管系统域、睡眠/疲劳域、情感/冷漠域、感知觉/幻觉域、注意力/记忆域、消化系统域、泌尿系统域、性功能域、杂项域的非运动症状的发生率分别为 16.7%、47.6%、52.4%、14.3%、66.7%、73.8%、26.2%、14.3%、64.3%，而 PD 患者在这些量表域非运动症状的发生率依次为 31%、74.7%、58.6%、24.1%、57.5%、83.9%、62.1%、16.1%、77%。其中 PD 患者在睡眠/疲劳域和泌尿系统域的非运动症状发生率高于 HD 患者,$p<0.01$。在单个症状中，PD 患者在视物重影、流涎、便秘、尿急、尿频、夜尿、疼痛、嗅觉减退症状的发生率上高于 HD 患者（所有 $p<0.05$）；而 HD 患者在注意力不集中、吞咽困难、体重改变症状的发生率上高于 PD 患者（所有 $p<0.05$）。HD 患者最常见的非运动症状是容易忘事（59.5%），而 PD 患者最常见的非运动症状是便秘（70.1%）。经 Spearman 相关分析，本研究发现 HD 组的 NMSS 量表总分与 HD 患者的年龄和 UHDRS-TMS 得分 呈正相关，与 TFC 得分呈负相关。而 PD 组的 NMSS 量表总分与 PD 患者的病程、改良 H-Y 分期、UPDRS-III 得分呈正相关，与年龄无关。
结论 HD 患者有着高的非运动症状发生率，其非运动症状负担与 PD 患者相当，这突出了 HD 患者非运动症状的普遍性，强调了对 HD 患者非运动症状关注的必要性。同时，HD 患者与 PD 患者在许多非运动症状上具有不同的发生率，表明非运动症状对于 HD 患者在早期阶段与 PD 患者进行鉴别具有一定价值。

PU-1568

卒中后抑郁小鼠海马与结肠 IL-6、TNF-α 表达及其相关研究

徐宇浩、李成刚、徐露珊、徐运
南京大学医学院附属鼓楼医院

目的 探讨卒中后抑郁小鼠海马与结肠 IL-6、TNF-α 表达及相关性研究。
方法 采用大脑中动脉栓塞(MCAO)+慢性不可预见温和应激(CUMS)+孤养法复合因素建立卒中后抑郁(PSD)模型；采用体重、糖水偏好、强迫游泳评估患者抑郁行为；免疫荧光法检测 PSD 小鼠海马和结肠 IL-6、TNF-α 的表达；HE 染色评估结肠损伤程度；Pearson 相关分析评估 PSD 小鼠结肠炎症和海马炎症的相关性；酶联免疫吸附法检测 PSD 小鼠外周血 IL-6、TNF-α 表达。
结果 与对照组相比，PSD 小鼠表现出体重、糖水偏好的降低和强迫游泳不动时间的延长(P<0.05)；PSD 小鼠海马和结肠 IL-6、TNF-α 表达较对照组明显增高(P<0.05)；结肠的 IL-6 水平与海马 IL-6 水平呈正相关(r=0.674)，且结肠的 TNF-α 水平与海马 TNF-α 水平亦正相关(r=0.713)；在氟西汀抗抑郁治疗后，海马和结肠的 IL-6、TNF-α 表达明显降低(P<0.05)；PSD 小鼠血清 IL-6、TNF-α 表达较对照组增高，在抗抑郁治疗后降低(P<0.05)。
结论 PSD 小鼠的海马和结肠 IL-6、TNF-α 表达均增高，为 PSD 的脑肠轴理论提供了良好证据。

PU-1569

卒中吞咽障碍患者服药管理的研究进展

吴云飞
上海市第六人民医院

目的 分析、检索和汇总因脑卒中导致吞咽障碍的患者服药管理的最佳筛查证据，促进神经内科护士对吞咽障碍的患者服药进行有效管理与精准评估，并为患者建立科学的服药流程。
方法 依照证据金字塔模型，计算机检索相关文献，采用 JBI 循证卫生保健中心对应的文献评价标准和证据分级系统对文献进行质量评价，并对提取的证据进行等级划分。检索时限为 2019 年 6 月至 2022 年 6 月。
结果 共纳入文献 15 篇（包括指南 6 篇，最佳实践 4 篇，系统评价 5）篇，从对临床护士有关脑卒中患者吞咽障碍服药护理的评估、诊断、计划、实施与评价总结出最佳证据及最新研究进展。
结论 建议服药前责任护士对病人吞咽功能进行评估，有利于精确判断最佳服药模式。对护理人员进行服药管理培训可以保障吞咽障碍服药的安全性。有条件的医院可以为吞咽障碍患者建立更为舒适的服药环境。护理人员应根据吞咽障碍的病理生理机制，选用不同代偿方法辅助给药。对患者服药后的临床疗效及不良反应，护理人员应加强记录并主动汇报寻求多学科合作。

PU-1570

优质护理对卒中后抑郁患者心理状态和睡眠质量的影响

余雪芳、李瑾
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 探讨分析优质护理对脑卒中后抑郁患者心理状态及睡眠质量的影响。
方法 以我院 2019 年 1 月至 2022 年 1 月收治 112 例脑卒中后抑郁患者为研究对象，随机分为研究组和对照组，每组 56 例，对照组实施常规护理、研究组实施优质护理，比较两组患者的护理效果。

结果 护理前，两组患者的汉密尔顿抑郁量表(HAMD)评分和匹兹堡睡眠质量指数（PSQI）评分进行比较，差异无统计学意义（P > 0.05）；但护理后，研究组患者 HAMD 评分低于对照组(20.34±4.15 vs 26.53±5.36)，差异有统计学意义（P < 0.05）；并且研究组患者的 PSQI 评分显著低于对照组(7.41±2.18 vs 10.31±3.25)，差异有统计学意义（P < 0.05）。
结论 对脑卒中后抑郁患者实施优质护理可改善患者的心理状态和睡眠质量，从而提升患者的生活质量。

PU-1571

肺动静脉瘘致反复脑栓塞一例

吴晓旋
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 分享一例肺动静脉瘘导致反复脑栓塞的病例，帮助青年反复卒中的诊断。
方法 回顾性总结一名因肺动静脉瘘导致反复脑栓塞患者的发病、诊断以及治疗过程。
结果 一名青壮年男性患者，于 2021 年 4 月因突发左上肢肢体乏力 1 小时入院，予静脉溶栓治疗后症状完全缓解。患者既往 2017 年曾诊断脑梗死，予完善病因筛查。头颅磁共振示左侧额叶及双侧侧脑室后角腔隙性梗塞灶，动态心电图、经胸心脏彩超未见异常结果，患者拒绝经食道心脏超声检查，遂出院，继续口服抗血小板药物。2022 年 4 月患者因运动后突发双眼视物模糊 2 小时再次入院，主要表现为双眼左侧偏盲，行溶栓治疗，入院后经食道心脏超声未见卵圆孔未闭或缺损，TCD 发泡实验示超过 5 个心动周期后出现微栓子信号，提示心脏外右向左分流，肺动脉造影提示肺动静脉瘘，患者拒绝行封堵术，遂出院后继续抗凝治疗。
结论 反常性栓塞指血液中各种栓子堵塞脑血管引起脑血管闭塞导致脑梗死。反常性栓塞的栓子通常是来自右心房和静脉系统的血栓，最常见的是病因是卵圆孔未闭，肺动静脉瘘比较少见，较难发现。青年反复卒中的患者需考虑到肺动静脉瘘可能，经颅多普勒超声发泡实验操作较简单，对患者损伤较小，有助于筛查反常性栓塞，并且有助于判断栓子信号是心内来源或者心外来源。肺动脉血管造影是诊断肺动静脉瘘的金标准。青年反复卒中患者可行经颅多普勒超声发泡实验作为初筛试验，发现心外右向左分流的患者可进一步行肺动脉血管造影明确诊断。

PU-1572

突触囊泡蛋白 2A 及其 PET 成像
在阿尔茨海默病和癫痫中的研究进展

付文珊、韩雁冰
昆明医科大学第一附属医院

目的 鉴于突触丢失是癫痫和 AD 的共同病理，本文以突触囊泡蛋白 2A(synaptic vesular protein2A，SV2A)在癫痫和阿尔茨海默病(Aizheimer's Disease，AD)发生发展中的可能机制以及 SV2A 正电子发射断层扫描(Positron Emission Computed Tomography, PET)成像与 AD 其它生物标志物的比较、在癫痫和 AD 中的研究进展进行综述，为癫痫和 AD 的病因研究、临床诊断、治疗监测、病情追踪和新药物开发等提供方向。
方法 使用检索词包括中文关键词“突触囊泡蛋白 2A”“癫痫”“阿尔茨海默病”“正电子发射断层”在万方、谷歌学术、维普、中国知网中检索，英文关键词“epilepsy”“seizure”“SV2A”“synaptic vesicle glycoprotein 2A”“Aizheimer's disease”“Biomarker”“Position emission tomography”“synaptic density”在 Pubmed、Medline、Cochrane Library 中检索，检索了 2000 年至今的相关文献，对检索结果进行筛选分析，分别对 SV2A 生理功能、在 AD 和癫痫发生发展中的可能机制、SV2A PET 成

像评估突触密度及其与认知、AD 其它生物标志物的相关性和比较、监测疾病和治疗、SV2A 追踪突触密度和突触丢失的有效性等方面进行综述。

结果 SV2A 可作为反映突触损伤的良好靶点，SV2A 表达异常可能会诱发癫痫、AD 等神经系统疾病，SV2A PET 成像可以提供一种定量测量体内突触密度和追踪癫痫、AD 突触密度变化的方法；SV2A 可能作为 AD、癫痫疾病监测和治疗的新靶点。

结论 SV2A 作为突触密度的生物标志物，SV2A PET 成像为癫痫、AD 等神经系统疾病的病因和治疗策略带来新的见解，但 SV2A 作为突触密度和突触丢失追踪指标的有效性有待进一步研究验证；未来的研究需继续评估 SV2A PET 成像在药物治疗后体内突触密度的纵向变化及其与认知功能的变化之间的纵向关系，追踪 AD 和癫痫进展和监测潜在治疗方面的效用。多模式和多示踪剂成像研究对于了解 AD、癫痫等神经系统疾病发生的分子、结构等变化之间的横断面和纵向关系将是必不可少的。

PU-1573

鞘内注射新型靶向性锆基金属有机框架用于治疗癌性脑膜炎及其作用机制研究

牛会丛[1,2,3]、陈佳杰[1,4]、靳杰[1,5]、齐雪娇[1]、白凯旋[1]、舒朝琴[2,6]、吴爱军[2,6]、肖殷[7,8]、吴成铁[2,4]、卜晖[1]、朱钰方[2,4]

1. 河北医科大学第二医院
2. 中国科学院上海硅酸盐研究所
3. 河北省人民医院
4. 中国科学院大学
5. 石家庄市第三医院
6. 上海理工大学
7. 昆士兰理工大学
8. 澳中组织工程与再生医学中心

目的 通过观察癌性脑膜炎（MC）患者 CSF 指标变化及临床反应、生存期等，分析鞘内注射 MTX 的治疗效果及相关副作用。构建负载 TCPP(Fe)的新型靶向性锆基金属有机框架纳米系统（MOF@MP-RGD），通过体内实验和体外实验探索该纳米复合颗粒对 MC 的靶向能力及通过化学动力疗法（CDT）、超声动力疗法（SDT） 高效协同抑制肿瘤细胞增殖的效果及作用机理，为新型纳米药物用于 MC 治疗提供有力的理论依据。

方法 入组鞘内注射 MTX 及未鞘内注射 MTX 的 MC 患者，分析 MC 患者的临床特点，鞘内注射 MTX 的治疗疗效及相关毒副作用。通过 Cox 比例风险回归模型、Logistic 二元回归探讨预后良好及鞘注 MTX 副作用的预测因素。通过“一锅法”及表面修饰构建了负载 TCPP(Fe) 及靶向剂 RGD 的锆基金属有机框架纳米系统（MOF@MP-RGD）。观察 MDA-MB-231 肿瘤细胞对纳米颗粒的吞噬；利用 DCFH-DA 作为 ROS 探针，观察肿瘤细胞内 ROS 生成情况；利用 CCK8 法、Calcein-AM/PI 染色法测试 CDT、SDT 协同治疗效果。建立 MC 小鼠模型，通过体内成像系统（IVIS）、电感耦合等离子体发射光谱仪（ICP-OES）分析鞘内注射 MOF@MP-RGD 纳米系统体内代谢；通过 IVIS 测量肿瘤体积，记录小鼠体重、生存期，对肿瘤组织行 HE 染色及 Ki-67 染色评估其抗肿瘤效果；选用健康的 ICR 行血液分析、肝、肾功能检测并对主要脏器行 HE 染色，观察其生物安全性。

结果 鞘内注射 MTX 能够显著改善 CSF 指标，延长患者的生存期至 6.1 个月。靶向治疗延长患者的生存期至 17.9 个月。

鞘内注射 MTX 常发生系统性毒性如骨髓抑制、脑白质脱髓鞘，其中骨髓抑制和骨转移相关，脑白质脱髓鞘和病程≥1 年相关。鞘内注射 MTX 和靶向治疗与预后良好相关。

MOF@MP-RGD 纳米系统的芬顿反应催化性能呈现浓度依赖性及弱酸性 H_2O_2 环境响应性。MOF@MP-RGD 纳米系统在 US 照射下能够催化 O_2 转化为 $^1O_2$。

在 MOF@MP-RGD 纳米系统处理的 MDA-MB-231 细胞内观察到明显的颗粒荧光，荧光强度强于 MOF@MP 组及 HDFs 组。
在单纯模拟肿瘤微环境（TME）中细胞存活率为 59.7%。在不同的 US 照射持续时间（60 秒、90 秒和 120 秒）后，细胞存活率分别为 70.7%、56.2%和 49.6%。同时给予模拟 TME 和 US 照射处理的细胞生存率仅为 19.8%，优于 MTX。
荧光定性及元素定量结果显示鞘内注射 MOF@MP-RGD 纳米系统可以靶向 MC 肿瘤组织，24 小时时表现出最高的脑部富集（26.8% ID/g），主要脏器中只有肝脏中检测到少量 Zr 元素（1.5% ID/g）。鞘注 72 小时内，29.0%、5.1%的纳米颗粒分别通过粪便和尿液排出。
MOF@MP-RGD 纳米系统和 US 照射显著抑制 MC 小鼠肿瘤生长，并且延长了生存期。而 MTX 抑制肿瘤生长、延长生存期的效果有限。
鞘内注射 MOF@MP-RGD 纳米系统生物相容性良好。
结论 鞘内注射 MTX 临床治疗有效，但容易出现副作用，且效果有效。成功构建了靶向性纳米系统 MOF@MP-RGD，该纳米系统能够通过肿瘤特异性的 CDT、SDT 高效、协同地增加细胞内的 ROS 水平，造成氧化应激从而抑制肿瘤细胞增殖；在体有效地抑制了 LMC 肿瘤的生长，延长了生存期，且没有严重的全身毒性，优于 MTX。本研究为临床 MC 提供了一种新颖的、具有应用前景的高生物安全性治疗策略。

PU-1574
骨髓间充质干细胞来源的外泌体在脑血管病中的研究进展

张耀玲、李曼、黄英雪、王一帆、宋政阳、马学玲
哈尔滨医科大学附属第四医院

目的 脑血管病是当今威胁人类健康的三大疾病之一，具有高发病率，高致残率，高死亡率及 高复发率。随着人口老龄化的到来，我国脑血管病的患病率和复发率不断增高，但缺少安全 而又有效的治疗方法，给家庭和社会带来沉重的负担。因此，寻找脑血管病有效且可靠的新兴疗法或特效药亟待解决。临床前研究和早期临床数据已经证实，细胞治疗是缺血性中风后神经功能恢复的安全且有希望的选择。而越来越多的研究表明，干细胞的治疗效果主要是通过给药细胞释放的外泌体介导的。
方法 外泌体是一种可以由多种细胞分泌的微囊泡，其主要成分包括脂质、蛋白质和核酸，介导细胞间的通讯。大量研究证明，以细胞为主的治疗手段，例如骨髓间充质干细胞(Bone Marrow mesenchymal stem cells, BMSCs)移 植， 可以促进脑卒中后神经功能恢复。而越来越多的研究表明，骨髓间充质干细胞来源的外泌体可能是上述作用的重要介质。
结果 骨髓间充质干细胞来源的外泌体可以通过血管生成、神经发生、少树突发生、抗凋亡机制以及免疫调节，促进神经血管单位的重建和功能恢复。
结论 BMSCs-Exos 可以促进脑卒中后神经功能恢复。

PU-1575
1 例僵人综合征的护理

吴汝芳
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 僵人综合征是一组以身体轴性部位肌肉僵硬并有疼痛为特征的病因不明的神经系统罕见疾病，表现为躯干、四肢、面颈部肌肉僵硬，活动、碰撞或噪音刺激后加重，睡眠后消失，发作期间神智始终清醒[1-2]。2021 年 9 月我科收治了 1 例以腰背部、双下肢肌肉僵硬频繁发作为主要症状的病例，总结了护理经验。

方法 2021 年 9 月我科收治了 1 例以腰背部、双下肢肌肉僵硬频繁发作为主要症状的病例，总结了护理经验，现介绍如下
结果 诊断为：僵人综合征。给与维生素营养神经，改善循环对症支持治疗，辅以丙种球蛋白免疫抑制剂治疗，僵硬症状好转，能独自下床行走。
结论 结合临床，给予对症护理，安全护理，心理护理，康复护理后回复良好。

PU-1576

华氏巨球蛋白血症伴发周围神经病 1 例

冯学麟、熊燃、杨卫廷、顾晓波、黄东雅
上海市东方医院（同济大学附属东方医院）

目的 加强对华氏巨球蛋白血症伴发的周围神经病的临床特点的认识，从而为原因不明的周围神经病患者诊治提供借鉴
方法 分享本院神经科收治的 1 例华氏巨球蛋白血症伴发周围神经病患者的的临床表现、辅助检查、电生理等临床资料
结果 男性，72y，主诉消瘦伴反复四肢无力 2 年，加重 3 天。患者 2020 年无明显诱因下出现消瘦。2021 年患者感冒后出现四肢麻木无力，无皮疹、大小便障碍等伴随症状，无晨轻暮重的特点。此后症状进行性加重。外院肌电图检查示多发性周围神经病，脱髓鞘为主，可见传导阻滞。2021.10 患者收入我科，查体示四肢肌肉萎缩，肌力 5-级，四肢手套-袜套样感觉减退，以双上肢为显著，四肢腱反射减弱。辅助检查见贫血及多个神经节苷脂 IgM 抗体阳性（包括 GM2、GM3、GM4、GD1a、GD1b、GD2、GD3、GT1a、GT1b、GQ1b 等）。复查肌电图多发性周围神经损害，运动和感觉神经髓鞘改变伴轴索损害，可见传导阻滞。予营养神经治疗后四肢肌力好转。11-02 患者应用强的松 30mg qd po 抗炎治疗，11-12 患者自行停药，当晚出现双下肢无力加重。此后症状进行性加重，至 11-15 起无法平卧站起，无法独立行走，再次收治入院。查体示四肢肌力减退，远端为主，左下肢更重，四肢痛觉、振动觉减退，远端为著。RODS 评分 12 分。复查肌电图表现同前。查脑脊液蛋白正常，白细胞轻度增高，复查血、脑脊液标本见多个神经节苷脂 IgM 抗体阳性同前。血尿免疫固定电泳示 M 蛋白（IgM-κ 型）。骨髓流式细胞学检查提示 CD5-CD10-成熟 B 细胞肿瘤免疫表型。骨髓活检示淋巴浆细胞淋巴瘤（LPL/WM）。骨髓基因检测提示 MYD88 基因 L265P 突变。经激素冲击及 IVIG 冲击治疗后症状好转，可独自行走，四肢麻木范围缩至指趾远端。RODS 评分 21 分。
结论 典型的华氏巨球蛋白血症所致周围神经病常表现为缓慢进展的四肢远端对称分布的感觉运动周围神经病。本病例症状偏侧分布，除进行性加重之余仍反复急性加重，且经免疫治疗后好转，易与 AIDP、CIDP 等疾病混淆。另一方面，患者电生理损害以运动神经受累更为显著，且同样有显著轴索损害，与本病常见的以脱髓鞘病变及感觉神经病变为主的电生理改变不同，丰富了华氏巨球蛋白血症伴随周围神经病的临床表型。

PU-1577

前庭性偏头痛研究进展

赵斐
南昌大学第一附属医院

目的 前庭性偏头痛（vestibular migraine，VM）是临床常见的具有遗传倾向的以反复发作头晕或眩晕、可伴恶心、呕吐和或头痛为症候的一种疾病。患者因上述各种症状常就诊于神经科、急诊、耳鼻咽喉科，易被误诊为其他疾病。VM 可引起严重的身心损害，显著影响患者的生活质量。前庭性偏头痛眩晕发作多伴有偏头痛、畏光、畏声、视觉先兆的偏头痛性症状，或伴有偏头痛病史。既往被

称之为“偏头痛性眩晕”“偏头痛相关性眩晕”“偏头痛相关性前庭病”等。2012 年国际 Barany 协会和国际头痛协会将其正式命名为“VM”，并制定了相应的诊断标准。

方法 VM 是继良性阵发性位置性眩晕之后，引起反复发作性眩晕的第二大常见原因，约占眩晕疾病谱的 10%。VM 与偏头痛（MO）的关系十分密切，偏头痛样头痛可发生在头晕/眩晕之前、之后，或者同时发生；有的患者虽没有偏头痛发作，但有至少一项偏头痛样症状，如畏光畏声、视觉先兆症状。VM 眩晕的发作时间非常多样，长则持续 3 天以上，短则几分钟，但最多见的是几分钟、6 分钟-1 小时和 5-24 小时；VM 患者可伴有各种听觉症状，尤其是在家族阵发性眩晕患者（包括家族性 VM）中，更易伴有耳鸣和耳闷胀感，家族性 VM 患者还与晕动病的发生关系密切。

结果 目前 VM 发病机制尚未阐明，主流假说机制包括皮质扩散抑制学说、神经递质异常、三叉神经血管功能障碍、离子通道功能不全、中枢信号整合异常和遗传假说等。

结论 近年来随着对其发病机制认识的不断深入，VM 的治疗有了较大进展。

PU-1578

普罗布考对高脂血症患者血淀粉样蛋白-β 转运的影响：一项为期 12 周的随机、双盲、安慰剂对照试验

党亮君、魏珊、高凡、王敬谊、王瑾、屈秋民
西安交通大学第一附属医院

目的 高脂血症是脑血管病及认知障碍的重要危险因素，血脂异常与脑内 β 淀粉样蛋白（Aβ）的沉积及转运的相关性是其潜在机制。普罗布考作为降脂药物的同时具有抗炎等作用，但对于认知功能的影响尚不明确。鉴于血浆 Aβ 水平与脑内 Aβ 沉积可能相关，本研究旨在探讨普罗布考对高脂血症患者血浆中 Aβ、sLRP1 和 sRAGE 水平的影响。

方法 于西安市周边两个自然村 45 岁以上常住村民中选取高脂血症患者 120 名，分为普罗布考组（60 人）及安慰剂组（60 人）进行随机、双盲、对照试验。受试者于试验开始后 12 周内每天服用普罗布考 1000mg，或服从相应的安慰剂方案。收集受试者基线的人口学信息，包括性别、年龄、受教育年限、生活方式（吸烟、饮酒和运动习惯）、病史（高血压、糖尿病、心血管疾病和脑血管病）、认知功能水平（MMSE）以及 BMI、脉搏、血压等体格检查结果。分别于基线（0 周）、6 周和 12 周随访服药情况并采集空腹肘静脉血。对比两组服药前后外周血中 $A\beta_{1-40}$、$A\beta_{1-42}$、sLRP1、sRAGE、ox-LDL 水平的差异及其与血脂（TC、HDL-L、LDL-L、TG）水平间关系。

结果 共有 113 人完成了研究（普罗布考组：57 人；安慰剂组：56 人），两组间停药率无明显差异（χ^2=0.152，p=0.697）。普罗布考组和安慰剂组在基线时的人口学资料（性别、受教育年限、吸烟、饮酒、运动习惯、血压、脉搏、BMI、APOEε4 携带率和疾病史）未见明显差异，其中安慰剂组的年龄（56.21±6.706 vs 60.68±8.467，p=0.002）低于普罗布考组，MMSE 分数（28.29±1.423vs27.07±2.359，p=0.001）高于普罗布考组。普罗布考组和安慰剂组在基线时血浆中 $A\beta_{1-40}$、$A\beta_{1-42}$、sLRP1、sRAGE、ox-LDL 及血脂（TC、LDL-L、TG）水平无明显差异，安慰剂组 HDL-L（1.46±0.24vs1.55±0.21，p=0.034）水平较普罗布考组低。在广义估计方程（GEE）中调整性别、年龄、MMSE 评分和 APOEε4 携带率后，普罗布考组 sRAGE 水平较安慰剂组有所降低，但不具有统计学意义（β sRAGE=-86.68，p=0.024）。GEE 调整混杂因素前后两组患者血中 $A\beta_{1-40}$、$A\beta_{1-42}$、sLRP1、ox-LDL 水平均无明显差异。GEE 中普罗布考组 TC、HDL-L、LDL-c 和 TG 显著低于安慰剂组（βTC=-0.782，p<0.001；β HDL-L=-0.286，p=0.001；β LDL-L=-0.331，p=0.041；βTG=-0.403，p=0.045）。GEE 调整性别、年龄、MMSE 评分和 APOEε4 携带率后，普罗布考组 TC、HDL-L 仍低于安慰剂组，且具有统计学意义（βTC=-0.738，p<0.001；β HDL-L=-0.259，p=0.004）。GEE 分析 12 周治疗期内，普罗布考组 sRAGE 水平较安慰剂组降低 84.262 pg/ml（p=0.021），其中 LDL-c 升高与 sRAGE 水平降低显著相关（β=-53.893，p=0.027），HDL-c 升高与 sRAGE 水平降低有相关性，但不具有统计学意义（β=-139.176，p=0.081）。

结论 高脂血症患者服用普罗布考（1000mg/天）12 周可降低 TC、HDL-L 及 sRAGE 水平，sRAGE 水平的降低与 LDL-c 升高相关。普罗布考可能通过降低血脂影响血浆中 sRAGE 水平。

PU-1579
类似于远端肌病的慢性甲状腺毒性肌病和极端 II 型肌纤维优势

蔺颖、乔凌亚、石强、陈娟、刘孟洋、蒲传强
中国人民解放军总医院第一医学中心

目的 慢性甲状腺毒性肌病的症状可能与甲状腺激素浓度有关。临床表现较为多样，可发生肌源性和神经源性损伤，累及肌肉、远端和球部。肌电图是一项敏感、安全、可靠的客观指标，对于一些亚临床患者，需要肌电图辅助诊断。
方法 我们收集了一例慢性甲状腺毒性肌病患者的临床资料，并全面分析了其临床、病理、实验室检查和肌电图改变等。
结果 患者男性，21 岁，双下肢进行性无力 6 年，双上肢无力加重数月来我院就诊。体格检查显示上肢和下肢远端肌肉萎缩和心动过速，甲状腺超声显示左叶囊实性。运动检查显示上肢和下肢远端和近端无力。血清肌酸激酶正常，肌电图（EMG）显示典型的肌病变化，左侧股四头肌和左侧腓肠肌可见大动作电位（LAP）。血清甲状腺素（T4）显著升高，促甲状腺素水平显著降低。肌肉活检显示肌源性肌肉萎缩，II 型肌纤维占绝对优势。
结论 使用甲巯咪唑后，患者的症状明显改善。我们报告一例以 II 型肌纤维为绝对优势的慢性甲状腺毒性肌病。我们的研究丰富了临床医生对该疾病的认识。

PU-1580
肌萎缩侧索硬化症中的线粒体功能障碍与线粒体自噬

李昂、苏焕兴
澳门大学

目的 肌萎缩侧索硬化症（ALS）是一种致命的神经退行性疾病，由来自大脑和脊髓的运动神经元的缺失引起。目前对 ALS 的致病机制仍不明确，且进步进展迅速且不可逆，因此临床预后极差，无特效药可用。近来研究发现在 ALS 疾病中，以 ALS SOD1 G93A 小鼠模型为代表，其运动神经元与神经肌肉接头内，存在明显的线粒体损伤与线粒体功能异常。并且目前已经确认的与 ALS 的相关致病基因 OPTN 与 TBK1 本身参与线粒体自噬的调控，并且在 ALS 疾病进展中，线粒体自噬的功能似乎受到了影响，线粒体的异常堆积，造成的氧化应激损伤,可能进一步损伤了本已经受损的运动神经元进而进一步加剧疾病的进展。因此,本综述总结分析了 ALS 疾病进展中线粒体的功能异常与线粒体自噬缺陷,并探究激活线粒体自噬,清除损伤的线粒体,稳定线粒体稳态,是否是潜在的临床药物干预靶点。
方法 在正常细胞内，损伤的线粒体通过一种名为线粒体自噬（mitophagy）的过程清除，线粒体自噬是一种选择性的“大自噬”，可以选择性地隔离和降解，受损伤或不完整线粒体，以此来维持细胞内环境的稳定。Keima 作为一种酸碱性敏感的荧光蛋白,在溶酶体的酸性环境下可以帮助指示线粒体自噬的发生,通过构建 mkeima 细胞高内涵筛选平台,辅以线虫、小鼠的跨物种平台,通过筛选相关药物通过激活线粒体自噬，改善病人体内的异常线粒体堆积,延缓疾病的进展,可能是理想的药物开发靶点。
结果 通过细胞的高内涵筛选平台,目前我们已经筛选到了潜在的、安全的线粒体自噬诱导剂,其可在不损伤线粒体的情况下诱导出线粒体自噬,并且在 ALS SOD1 G93A 线虫与小鼠模型中具有一定的保护作用。重新稳定细胞内线粒体动力学过程，维持线粒体稳态，似乎是干预 ALS 的临床潜在靶点，对于延缓疾病的发生与发展具有一定的效果。

结论 目前该想法在阿尔兹海默症（AD）与帕金森病（PD）中已经得到了相关实验证实，而在 ALS 中还需更加完善的研究证实。目前针对 ALS 的线粒体异常与线粒体自噬缺陷研究较少,虽然确认了相关疾病特征,但并无类似具体机制的阐述,因此目前相关药物的研发较少。但是目前针对线粒体自噬的高通量与高内涵体系的不断完善与建成,使得针对该靶点的药物与基因治疗开发具有十分积极的前景。

PU-1581

靶向 TDP43 的小分子药物筛选

文静、苏焕兴
澳门大学

目的 肌萎缩侧索硬化症（Amyotrophic lateral sclerosis, ALS）是一种由大脑和脊髓的运动神经元退化引发的神经肌肉疾病。目前，被 FDA 批准治疗 ALS 的药物只有利鲁唑和依达拉奉，临床上急需能够遏制 ALS 病情进展的药物。TDP-43 是一种普遍存在的高度保守的 RNA/DNA 结合蛋白，大部分 TDP-43 定位于细胞核，起到抑制基因表达、调整 mRNA 前体剪切及其自身 mRNA 的调节的作用。在 ALS 的患者中，97％出现 TDP-43 病理，表现为 TDP-43 从细胞核转移至细胞质，并高泛素化和高磷酸化，形成聚集体。这些 TDP-43 病理特质，使得其不仅失去其正常功能，而且扰乱细胞质正常的物质和能量代谢，影响疾病的发生和发展。因此，本课题针对病理性的 TDP-43 进行高通量筛选，并通过实施候选药物在 ALS 的跨物种平台的药效研究，并探讨其初步的作用机理，为发现治疗 ALS 的新药提供科学依据。
方法 实验构建了 A315T 突变的 TDP-43 过表达细胞系，通过高通量筛选选出降低病理性 TDP-43 的小分子药物。采用突变的 TDP-43 过表达细胞系进行 Western blot 的反向验证。采用过表达突变 TDP-43 的线虫，通过观察线虫的表型特征、行为学实验、瘫痪实验和寿命测试，确定候选药物的药效作用。通过细胞转染、免疫印迹和免疫沉淀等技术探索石蒜碱的作用机制。
结果 在本研究中，我们利用携带 mCherry 红色荧光蛋白标记的 TDP-43A315T 过表达细胞系，对近 10000 个小分子化合物进行了筛选，并得到 171 个能够降低 mCherry 荧光值的化合物。利用可剪切的绿色荧光蛋白 EGFP 标记的 TDP-43WT 和 TDP-43A315T 过表达的细胞系进行了验证，发现了一个石蒜科植物的提取物，石蒜碱，可以显著降低 A315T 突变型 TDP-43 蛋白的表达。接着，在 A351T TDP-43 转基因线虫的验证中，石蒜碱同样可通过降低 TDP-43 的含量从而改善线虫的瘫痪情况，并同时延长转基因线虫的寿命。随后又对其药理作用和机制进行了一些初步探探索，结果显示石蒜碱可能是通过提高 PKA 活性从而使得蛋白酶体活性上升，进而促进了 TDP-43 蛋白的降解。
结论 总的来说，在 2007 年至 2018 年间，全球共进行了 86 项针对治疗 ALS 的临床试验，但最终只有一个药物（依达拉奉）获得了 FDA 的批准，如此高的失败率说明目前所用的 ALS 药物筛选模型和用于有效性验证的动物模型或者两者的组合有很大的局限。因此，我们以期通过以大部分 ALS 病例含有的病理性 TDP43 为靶点的筛选和跨物种平台验证的管道对现有的小分子化合物库进行筛选，其中筛选出的石蒜碱在细胞系和线虫实验中都表现出了良好的保护作用，其机制与促进 UPS 相关，还需进一步的老鼠及 iPSC 模型上进一步验证。

PU-1582
人脐血单个核细胞移植对 MCAO 大鼠脑缺血损伤的影响

肖盖、谷绍娟
中南大学湘雅三医院

目的 研究人脐血单个核细胞对大脑中动脉栓塞再灌注大鼠脑缺血损伤的影响。
方法 将健康雄性 SD 大鼠分为 A 组（假手术组）、B 组（生理盐水组）、C 组（人脐血单个核细胞组）（Cord Blood Mononuclear Cells，cbMNCs 组）。构建大鼠再灌注大脑中动脉栓塞模型（Middle cerebral artery occlusion，MCAO）24 小时后，将复苏成功的 3ml 人 cbMNCs(5×10^6)通过尾静脉缓慢注射到 C 组，而 A 组及 B 组均通过尾静脉注射 3ml 生理盐水。在卒中后记录每天体重、生存率，于第 1-14 d 分别完成改良神经系统严重程度评分(The modified neurologic severity score，mNSS)、胶带去除试验、错步试验、强迫游泳试验、旷场试验及水迷宫试验。在最后一天行为学后处死大鼠，取脑行 2，3，5—氯化三苯基四氮唑（2，3，5-Triphenyl-2H-Tetrazolium chloride，TTC）染色观察各组脑梗死体积。
结果 （1）TTC 染色：C 组脑梗死体积比 B 组更小（P＜0.05）。（2）生存率与体重：C 组 14 d 生存率在 75%以上，明显高于 B 组的 40%（P＜0.05）。B 组与 C 组大鼠体重在 MCAO 术后 7 d 持续下降约 20%后逐渐增加，两组无差异（P＞0.05）。A 组明显高于另外两组（P＜0.05）。（3）mNSS：MCAO 术后 24h，B 组与 C 组 mNSS 评分分别为 12.17、11.83 分，造模成功。MCAO 术后第 3 d 开始，C 组较 B 组改善更明显（P＜0.05）。提示 cbMNCs 的移植治疗可以帮助脑缺血后的神经损伤症状的恢复。其中 C 组的平衡功能从第 3 d 开始较 B 组出现持续改善（P＜0.05），以第 3 d 改善程度最大。B 组第 5 d 改善程度最大。运动功能从第 7 d 开始出现差异（P＜0.05），感觉功能在第 14 d 才发现有明显的改善（P＜0.05）。cbMNCs 前期主要改善 MCAO 大鼠的运动及平衡功能，感觉功能在后期可观察到较明显的改善。（4）胶带去除实验：B 组及 C 组大鼠分别从第 7 d 及第 5 d 开始左前肢感觉逐渐恢复，在第 14 d 可观察到 C 组左前肢胶带去除的时间明显缩短（P＜0.05）。提示 cbMNCs 可改善 MCAO 大鼠的长期感觉障碍。（5）错步试验：B、C 两组在第 3、5 d 差异明显（P＜0.05），在第 7、14 d 未见明显差异（P＞0.05）。提示 cbMNCs 可改善大鼠左前肢的运动功能，并且错步试验对近期的运动功能改善更敏感。（6）旷场实验：三组的总路程有明显差异（P＜0.05），B 组较 A 组和 C 组明显下降（P＜0.05），提示 cbMNCs 可改善 MCAO 大鼠因急性缺血性卒中所致的自发活动减少的情况。（7）强迫游泳实验：接受 MCAO 手术的大鼠，不动持续时间升高（P＜0.05），C 组不动时间明显少于 B 组（P＜0.05），提示急性缺血性卒中后大鼠可出现抑郁样的表现，cbMNCs 可改善 MCAO 大鼠的卒中后抑郁样（Post-stroke depression，PSD）表现。（8）水迷宫实验：A 组从第 3 d 开始平均潜伏期逐渐显著缩短（P＜0.05）。B 组与 C 组仅在第 3 d 差异最大（P＜0.05），第 4、5d C 组的平均潜伏期均较 B 组小，但无统计学意义（P＞0.05）。提示急性缺血性卒中对大鼠的空间记忆学习有影响，cbMNCs 可改善其卒中后的空间记忆学习能力。C 组与 A 组的目标象限停留时间和穿台次数无明显差异（P＞0.05）。提示 cbMNCs 可改善大鼠卒中后的空间记忆能力。
结论 人脐血单个核细胞可改善大脑中动脉栓塞再灌注大鼠的脑缺血性损伤

PU-1583
复发性自身免疫性脑炎的研究进展

张颖池、卢伟
中南大学湘雅二医院

目的 这篇综述旨在全面的、系统的描述常见类型 AE 复发的临床特征及其机制，以期丰富和加深临床医生对自身免疫性脑炎复发的认识。

方法 自身免疫性脑炎（AE）是一类自身免疫介导的神经系统疾病，其抗体针对神经元细胞表面抗原、抗细胞内抗原或突触蛋白相关抗原。AE 相关抗体包括 NMDAR 抗体、LGI1 抗体、GABAB 抗体、AMPAR 抗体和 CASPR2 抗体等。临床上以急性或亚急性起病，主要临床表现包括精神行为异常、认知障碍、记忆障碍、癫痫、语言障碍、运动障碍、不自主运动、意识水平下降和自主神经功能紊乱。

结果 如果自身免疫性脑炎患者得到及时的诊断和治疗，总体预后良好。然而，仍然有部分患者复发

结论 随着确诊的自身免疫性脑炎患者日益增多及长时程的随访，自身免疫性脑炎患者复发病例愈来愈多，多次复发导致患者神经功能不同程度缺失，给患者、家属带来沉重的经济压力和精神负担，生活质量也受到严重影响，因此有关复发性自身免疫性脑炎的研究应该受到更多人的关注。

PU-1584
脑膜淋巴管调控轻度创伤性脑损伤后脑膜血管的修复

赵子艾[1,2]、苏焕兴[1]
1. 澳门大学
2. 中国人民解放军北部战区总医院

目的 轻度创伤性脑损伤（mild traumatic brain injury, mTBI）是最常见的脑损伤类型。mTBI 可通过机械作用直接导致脑膜血管损伤。脑膜血管修复障碍与 mTBI 后头痛、焦虑等症状的持续存在关系密切。既往研究提示淋巴管系统可调控血管的生长。本研究在小鼠 mTBI 模型中探索脑膜淋巴管对脑膜血管修复的调控作用。

方法 参考 Roth, Nayak et al. 2014 报道的方法建立 mTBI 模型。mTBI 后 24h、7d、14d、28d 检测 CD31 标记的脑膜血管修复情况，通过尾静脉注射伊文思蓝评估血脑屏障破坏，激光散斑检测损伤区脑血流量改变，双光子显微镜检测损伤区脑膜血管血流速度改变，Lyve1 抗体标记脑膜淋巴管结构，CD11b、CD206 标记巨噬细胞。通过小脑延髓池注射维替泊芬后 15min 给予 689nm 激光照射损伤区、上矢状窦、横窦及窦汇结构损毁脑膜淋巴管系统后 7d 进行 mTBI，评估脑膜淋巴管系统对脑膜血管修复的影响。

结果 mTBI 后 1d 可观察到脑膜血管密度显著降低，伊文思蓝渗漏增加，激光散斑显示的脑血流量降低；mTBI 后 7d 损伤部位血管网密度及脑血流量增加，显著高于伤前水平及 mTBI 后 1d，脑膜血管血流速度未见显著改变，血脑屏障仍有渗漏但显著低于伤后 1d；mTBI 后 14d 脑膜血管密度及脑血流量仍显著高于假手术组及伤后 1d；mTBI 后 28d 脑膜血管网密度及脑血流量恢复至伤前水平。通过分析 Lyve1、CD11b、CD206 在损伤区的分布，发现 mTBI 后 7d 存在脑膜淋巴管形态改变及 Lyve1+/CD206+巨噬细胞增多。在维替泊芬损毁脑膜淋巴管小鼠中，伤后 7d 脑膜血管网密度显著低于脑膜淋巴管结构正常小鼠，mTBI 后 28d 血管网密度及血流量也恢复至伤前水平。

结论 mTBI 可导致脑膜血管损伤，预先破坏脑膜淋巴管可抑制脑膜血管的修复。脑膜淋巴管系统及 Lyve1 阳性的巨噬细胞可能均参与该修复过程，需要进一步研究探索调控血管修复的 Lyve1+阳性细胞分类及发挥的作用。

PU-1585
抗两性蛋白抗体阳性的副肿瘤性僵人综合征伴边缘性脑炎一例

于楠、关鸿志、柏琳、任海涛、彭琳、刘智
北京协和医院

目的 僵人综合征（stiff-person syndrome，SPS）是一种罕见的神经免疫疾病，特征为累及中轴肌的进行性肌肉僵硬、强直和痉挛。抗两性蛋白（amphiphysin）抗体常出现在副肿瘤型 SPS 患者中，

与乳腺癌、小细胞肺癌有关。我们报道北京协和医院的一例抗两性蛋白抗体阳性的僵人综合征伴边缘性脑炎的患者，以提高对该病的认识。

方法 病例报告

结果 患者女性，49 岁，因“左上肢无力、阵发性强直痉挛 6 个月，进行性加重伴双下肢无力 2 个月”于 2014 年 12 月 8 日入院。既往体健。查体：左上肢内收屈曲位，肌张力极高，右上肢肌张力正常，双下肢肌张力偏高；右上肢肌力 5 级，双下肢肌力 5-级；左上肢腱反射未引出，右上肢腱反射正常，双下肢腱反射亢进，踝阵挛阳性，双侧 Babinski 征、Chaddock 征阳性。血与脑脊液抗两性蛋白抗体阳性，肌电图：静息状态见主动肌与拮抗肌持续同步放电。：头核磁 FLAIR 像左侧颞叶内侧高信号，符合边缘性脑炎。PET：左侧乳腺外上象限软组织结节，轻度代谢增高，恶性病变可能伴左侧腋窝淋巴结转移。钼靶定位左乳房肿物切除活检术，病理诊断：乳腺导管内癌。给予静脉注射免疫球蛋白；口服氯硝西泮，巴氯芬。左乳腺癌改良根治术，术后化疗。患者四肢肌张力增高较前明显改善，左上肢可活动，搀扶下可行走.

结论 本例为抗两性蛋白抗体阳性的僵人综合征伴边缘性脑炎，经过全面排查，发现乳腺癌，最终确诊为副肿瘤神经综合征。本例的诊治过程说明对抗两性蛋白抗体阳性的神经免疫病患者，进行系统的恶性肿瘤排查是必要的。

PU-1586
帕金森病患者功能锻炼依从性现状及影响因素分析

白佳瑶
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 帕金森病(Parkinson's disease，PD)是一种常见于中老年人，以中脑黑质多巴胺神经元进行性退变为主、多系统受累的缓慢进展的神经系统变性疾病。随着老龄化社会的到来，全球（特别是中国）PD 患病率和发病率明显上升。临床表现有运动迟缓、静止性震颤、肌肉僵硬及姿势步态障碍等运动症状，导致患者运动效能降低，严重影响患者生活自理能力；伴随认知、情绪、睡眠、自主神经功能和感觉的障碍等非运动症状，会导致患者产生静坐行为，这些症状不仅会加重患者的生理和心理负担，还会增加个人、家庭和社会的经济成本。PD 目前还没有治愈的方法，虽然药物治疗是主要的治疗方式，但有证据表明，功能锻炼可作为 PD 的辅助治疗，延缓疾病的进展，提高功能能力和减少继发性并发症。但有研究指出，PD 患者的功能锻炼依从性较低。而房颖等和 Moon 等研究显示，随着患者自我效能水平的提高，其功能锻炼依从性增加，并且参加康复的时间更长。国外研究显示，PD 患者功能锻炼依从性与职业、经济负担、跌倒次数、居住地、Hoehn—Yahr 分期、自我效能有关，但在不同国家、不同人群 PD 患者的功能锻炼依从性存在一定差异。我国关于帕金森病患者功能锻炼依从性的分析较少。因此，本研究对帕金森病患者的功能锻炼依从性及影响因素进行调查，旨在为帕金森病患者制订针对性护理干预方案提供指导。

方法 采用便利抽样法，依据公式确定样本量为 157 例。选取 2020 年 12 月—2021 年 7 月在武汉市某三级甲等综合医院住院的 157 名帕金森病患者作为调查对象。纳入标准：①符合《中国帕金森病的诊断标准（2016 版）》[12]；②能够独自或在陪护帮助下进行功能锻炼；③知情同意，自愿参加；④意识清楚可配合者。排除标准：①严重认知功能障碍者；②精神障碍者。剔除标准：问卷存在漏填、误填等现象。采用问卷调查法。①一般资料问卷：通过文献查询及研究目的为基础进行设计，共 13 个条目。包括性别、年龄、文化程度等人口社会学资料，疾病分期、患病时长等疾病相关资料，近一年跌倒次数、自理能力等躯体功能状况等相关资料。②PD 患者功能锻炼依从性问卷，采用彭雨燕编制的“帕金森病人功能锻炼依从性问卷”。③自我效能选用 Lorig 等人编制的慢性病自我效能量表（CDSES）。采用 SPSS21.0 软件进行数据分析。计量资料服从正态分布采用均数、标准差表示，不服从正态分布用中位数及四分位间距进行描述。两组间均数比较使用独立样本 t 检验，多组均数比较使用单因素方差分析；两两比较采用 LSD 法；计数资料用百分比、频数表示；多因素分析采用多重线性回归分析。以 P＜0.05 表示差异有统计学意义。

结果 157 例患者功能锻炼依从性得分为（42.59±12.53）分；自我效能得分为（6.96±2.72）分。功能锻炼依从性低等水平者占 22.9%，中等水平者占 47.1%，高等水平者占 29.9%。不同文化程度、职业、主要照顾者、居住地、每月收入、生活自理程度、近一年跌倒次数、Hoehn—Yahr 分期、患病时长和自我效能患者的依从性比较，组间两两比较差异均具有统计学意义（P＜0.05）。多元线性回归分析结果显示，居住地、自我效能水平、职业、Hoehn-Yahr 分期是 PD 患者功能锻炼依从性的影响因素（P＜0.05，调整 R2=0.537）。

结论 PD 患者功能锻炼依从性较低。可结合影响因素，构建远程康复系统（TR）；探索以提高自我效能为基础的自我管理方法；增加康复锻炼时间；在疾病早期开始进行康复指导，提高患者功能锻炼依从性。

PU-1587

抗 SOX1 抗体阳性副肿瘤性小脑变性一例

刘静、刘爱华、樊春秋、杨冬菊、陈芳、户宁宁
首都医科大学宣武医院

目的 探讨抗 SOX1 抗体阳性副肿瘤性小脑变性的诊疗要素。

方法 报道 1 例抗 SOX1 抗体阳性副肿瘤性小脑变性患者，分析其诊治过程中的关键点和经验。

结果 患者中年男性，急性起病，以小脑性共济失调为主要表现，肺部占位伴纵隔淋巴结肿大，PETCT 代谢增高，血清副肿瘤抗体谱：抗 SOX1 抗体（+），左肺占位穿刺活检病理结果提示炎症性病变，发病第 4 个半月门诊随诊发现胃泌素释放肽前体（645.20pg·mL^{-1}）、神经元特异性烯醇化酶（93.47pg·mL^{-1}）升高，超声引导下支气管镜下纵隔淋巴结组织活检，淋巴结活检病理证实为小细胞肺癌，确诊后给与阿替利珠单抗治疗过程中出现药物相关 PD-L1 相关脑炎，神经系统症状经类固醇联合免疫球蛋白治疗好转。

结论 抗 SOX1 抗体阳性与小细胞肺癌关系密切，抗 SOX1 抗体阳性副肿瘤综合征可以以小脑变性为主要表现。肿瘤患者阿替利珠单抗等 PD-L1 抑制剂治疗过程中，需注意免疫相关不良反应，少数患者会出现 PD-L1 相关脑炎。

PU-1588

基于导航的重复经颅磁刺激对不同储备能力的前驱期阿尔茨海默病患者默认网络的影响

吕婷玉、徐运、柏峰
南京鼓楼医院

目的 阿尔茨海默病(Alzheimer's disease, AD)病程发展中默认网络(Default-mode network, DMN)可能是最早受影响的网络，并与认知功能下降有关。重复经颅磁刺激(repetitive transcranial magnetic stimulation, TMS)治疗可能有助于调节 DMN 的可塑性，储备能力的不同可能影响前驱期 AD 患者的治疗效果。本研究探讨了基于导航的 rTMS 刺激左侧角回对不同储备能力的前驱期 AD 患者 DMN 的影响。

方法 通过静息态 fMRI 相关计算替代储备能力的整体左额叶皮层(global left frontal cortex, gLFC)网络。将 31 例前驱期 AD 患者按 gLFC 连接的中位数高低分为低连接组(low connection group, LCG)和高连接组(high connection group, HCG)。储备能力不同的两组前驱期 AD 患者的 DMN 对 rTMS 治疗反应不同。本研究进一步分别探讨了各组经过 rTMS 治疗后 DMN 变化与认知行为学变化的关系

结果 一定范围内的 gLFC 连通性与认知储备能力(即 LCG)成正比，超出此范围的功能连通性有效性下降(即 HCG)。此外，在基于导航的 rTMS 治疗后，LCG 组表现出 DMN 连接增加和显著的记忆功能改善，而 HCG 组表现出 DMN 连接下降，认知功能保持或略有改善。
结论 具有不同储备能力的前驱期 AD 患者在左侧角回导航的 rTMS 中获益不同，这可能会引起人们对 AD 个体化治疗方法的重视。

PU-1589

沉默 DHCR24 诱导细胞胆固醇缺乏 促进神经元细胞和胶质细胞 Aβ 生成与释放增多

黄玥、张文彬、卜吉梅、张建峰、邬军锋、赵永飞、祖恒兵
复旦大学附属金山医院

目的 越来越多证据表明胆固醇代谢的异常与阿尔兹海默病（AD）的起病和进展密切相关。然而，迄今为止，胆固醇在 AD 中作用尚未有统一的认识。值得注意的是，在许多 AD 动物模型和 AD 病人的大脑，有研究发现 DHCR24 的表达显著下降。DHCR24 作为调控胆固醇合成的关键酶，DHCR24 表达下降同可能与 AD 的发病机制密切相关。在过去几十年来，关于 AD 的研究，大多数的实验仅局限于神经元，尤其是在 Aβ 病理这一方面。但近些年来，随着对星型胶质细胞有了新的认识，我们发现星型胶质细胞在 AD 的起病中可能具有同样重要的作用。先前研究提示，神经元胆固醇水平变化与 Aβ 产生密切相关，然而不同的研究出现了相互矛盾的结果。因此，在本研究中，我们同时选择了神经元和星型胶质细胞作为研究对象，通过调控细胞 DHCR24 表达而影响细胞胆固醇水平，进一步明确细胞胆固醇缺乏是否影响 Aβ 的生成与释放。
方法 为了获得具有不同胆固醇水平的细胞模型，我们通过体外慢病毒介导的沉默 DHCR24 建立细胞胆固醇缺乏（下降）模型，通过体外慢病毒介导的 DHCR24 基因转染建立细胞胆固醇增加模型，并利用菲律宾 III 染色方法明确细胞胆固醇水平。利用上述细胞模型，分析了细胞胆固醇水平变化和 Aβ 生成的关系，我们通过 Elisa 试剂盒测量不同组细胞的胞内和胞外的 Aβ40 和 Aβ42 的水平变化。此外，为了探讨淀粉样前体蛋白（APP）是否能影响细胞胆固醇水平，我们通过体外转染慢病毒转染 APP 基因转染细胞产生过表达 APP 的细胞模型，并用 qPCR 法比较了不同组间细胞一系列重要的胆固醇合成酶的表达水平，并利用菲律宾染色法观察该细胞的胆固醇水平与合成酶的变化趋势是否一致。最后研究了 DHCR24 是否通过改变细胞胆固醇水平变化影响细胞 APP 在胞内的转运和分布，从而影响细胞 APP 的裂解。在 DHCR24 过表达的神经元模型，我们通过共聚焦显微镜观察 APP 和某些细胞器的标记蛋白的共定位情况，进一步明确 APP 在胞内的转运与分布变化。
结果 在本实验中，我们发现在过表达 DHCR24 的神经元和星形细胞，菲律宾染色荧光强度明显增强，相反在沉默 DHCR24 的神经元和星形细胞，菲律宾染色荧光强度明显减弱，上述结果都表明了 DHCR24 表达明显影响了细胞胆固醇水平。此外，我们发现在低胆固醇水平神经元和星形细胞，胞内和胞外 Aβ（Aβ40 和 Aβ42）水平明显增加。相反，高胆固醇水平神经元和星形细胞，胞内和胞外 Aβ（Aβ40 和 Aβ42）生成下降。另外，我们发现 APP 的过度表达会抑制一系列重要胆固醇合成酶的表达，同时通过菲律宾染色，我们发现 APP 的过度的表达使胞内胆固醇的水平下降。最后，我们发现上调 DHCR24 会影响胆固醇相关的参与胞内转运的蛋白表达水平的变化，进而促进早期内体中 APP 更快地转运到高尔基体，而这种 APP 在细胞器分布的改变可能进一步抑制了 APP 的 β 裂解过程。
结论 在神经元和星型胶质细胞模型中，我们发现下调 DHCR24 明显诱发了细胞胆固醇减少，导致神经元和星型胶质细胞胆固醇缺乏，从而导致神经元和星型胶质细胞 Aβ 合成增加。我们的研究结果强烈提示，细胞胆固醇缺乏可能促进 APP 裂解与 Aβ 释放，而且星型胶质细胞也可能参与了 Aβ 释放。此外，我们也发现，神经元 APP 过表达出现了细胞胆固醇水平下降，与先前某些研究中的利用 APP 过表达神经元作为细胞胆固醇增加的细胞模型相反，因此先前研究认为细胞胆固醇增加促进 Aβ 释放增多的结论可能是不正确的。

PU-1590

姜黄素-三烟酸酯通过促进 BDNF/TrkB/CREB 信号传导减轻高脂饮食诱导的高脂血症大鼠海马突触发生功能障碍：涉及调节 Idol/LDLR 信号传导以消除 Aβ 沉积

王林玉
南华大学附属南华医院

目的 高脂血症与阿尔茨海默病 (AD) 病理学密切相关，例如淀粉样蛋白斑块的积累和突触发生功能障碍。姜黄素具有抗淀粉样蛋白特性的保护作用，并促进神经发生和突触发生。姜黄素-三烟碱（CurTn）是一种新型姜黄素衍生物，是否对高脂血症诱发的 AD 相关病理有拮抗作用尚不清楚。本研究旨在调查 CurTn 是否可以通过促进 BDNF/TrkB/CREB 信号的激活来缓解突触发生功能障碍，以及其基本机制是否涉及由于 Idol/LDLR 信号激活在高脂饮食诱导的高脂血症大鼠海马中消除 Aβ 沉积。
方法 wb 检测蛋白 BDNF、pTrkB 和 CREB ，突触相关蛋白 PSD-95、synapsin-1 和 GluR1，以及 Idol、LDLR 蛋白表达，试剂盒检测 Aβ40 和 Aβ42 的含量。
结果 我们的研究结果表明，CurTn 不仅激活了 BDNF/TrkB/CREB 信号，如 BDNF、pTrkB 和 CREB 表达的升高所证明的那样，而且还改善了 HFD 大鼠海马的突触发生功能障碍，如表达的增加所证明的那样。突触相关蛋白 PSD-95、synapsin-1 和 GluR1。更重要的是，CurTn 可以降低 Aβ40 和 Aβ42 的含量，激活大鼠海马 Idol/LDLR 通路，Idol 表达降低，LDLR 表达升高。
结论 这些新发现表明，CurTn 通过激活 BDNF/TrkB/CREB 信号传导来减轻突触发生功能障碍，这是 Idol/LDLR 信号传导消除 Aβ 沉积的结果。

PU-1591

癫痫共患抑郁患者视、听觉 Oddball 范式诱发的 P300 电生理特点的比较研究

梁佳、胡子寒、丁晶、彭伟锋、汪昕
复旦大学附属中山医院

目的 癫痫是由脑部神经元高度同步化异常放电所导致、以反复自发性发作为特征的慢性神经系统疾病。癫痫共患抑郁使患者的自杀风险高于一般人群。因此，对癫痫共患病的早期筛查和及时干预对改善癫痫患者预后、提高其生活质量尤为重要。目前临床常用神经心理学量表对癫痫共患抑郁患者进行情绪障碍的评估。事件相关电位是对特定刺激或事件反应后在大脑结构中产生的非常小的电位变化，其主要成分之一 P300 已经被广泛应用于神经心理学领域中的认知功能及情绪障碍的评估。本研究拟采用视觉、听觉 Oddball 范式，对癫痫患者进行 ERP 检测，探究癫痫共患抑郁患者经不同范式诱发的 P300 电生理特点，为癫痫共患抑郁患者隐匿性认知功能障碍评价提供客观依据，并探索更适合临床推广的 Oddball 范式。
方法 研究纳入健康对照组（HC）、癫痫不共患抑郁患者（EWD）及癫痫共患抑郁患者（ECD），对以上三组被试进行性别占比、平均年龄、受教育年限等人口学资料统计及 MMSE、HAMD-17 量表评估，并进行听觉、视觉两种 Oddball 范式任务状态下的脑电检测，对三组被试的事件相关电位 P300 的波幅、潜伏期进行单因素方差分析，并用 Matlab 软件中的 eeglab 插件比较同一种范式的脑电不同频段的波谱差异（δ 频段为 0~3.5Hz，θ 频段为 4~7.5Hz，α 频段为 8~13Hz，β 频段为 14~30Hz，

γ 频段为 30.1~80Hz）,探究癫痫不共患抑郁及癫痫共患抑郁患者经视、听觉两种 Oddball 范式诱发的 P300 电生理特点。

结果 研究纳入健康对照组被试（HAMD-17＜7）34 例，不共患抑郁的癫痫患者（HAMD-17＜7）29 例，纳入共患抑郁的癫痫患者（HAMD-17≥7）32 例。三组间 P300 潜伏期、波幅比较发现，视觉 Oddball 范式所诱发的 P300，健康对照组的潜伏期（385±23.65）＜癫痫不共患抑郁组（410±53.02）＜癫痫共患抑郁组（434.8±51.61）（P=0.0153），但是视觉 Oddball 范式诱发的 P300 波幅、听觉 Oddball 范式诱发的 P300 潜伏期及波幅均无明显统计学差异。

三组间听觉 Oddball 范式诱发的 ERP 波谱（0~80Hz 各频段）分析比较发现，在 θ 频段左额、γ 频段右额区，癫痫不共患抑郁组与健康对照组之间存在统计学差异（P＜0.05）；在 δ 频段右额、θ 频段双侧额区、β 频段额区、γ 频段额、中央区，癫痫共患抑郁组与健康对照组之间存在统计学差异（P＜0.05）；在 δ 频段双侧额、顶区、α 和 β 及 γ 频段右枕区，癫痫共患抑郁组与癫痫不共患抑郁组之间存在统计学差异（P＜0.05）。

三组间视觉 Oddball 范式诱发的 ERP 波谱（0~80Hz 各频段）分析比较发现，在 δ 频段额、顶、枕区、θ 频段的中央、顶、枕区、α 频段的左颞、右额、枕区、β 频段右额、左后颞、枕区、γ 频段双额、中央、枕区，癫痫不共患抑郁组与健康对照组之间存在统计学差异（P＜0.05）。在 θ 频段左颞、中央区、α 频段右额、中央、左顶、枕区、β 频段中央、枕区、γ 频段额、中央、左顶、右枕区，癫痫共患抑郁组与健康对照组之间存在统计学差异（P＜0.05）。在 δ 频段额、中央、右颞、顶、左枕区、α 及 γ 频段右枕区，癫痫共患抑郁组与癫痫不共患抑郁组之间存在统计学差异（P＜0.05）。

结论 癫痫共患抑郁患者较癫痫不共患抑郁患者的视觉 Oddball 范式诱发的 P300 潜伏期延长，与 MMSE 量表相比对识别癫痫患者早期隐匿认知损害具有一定的辅助价值；相较于听觉 Oddball 范式，视觉 Oddball 范式诱发的 P300 潜伏期更短，在 β 及 γ 频段存在频谱的改变，更适合临床推广应用。

PU-1592

脑卒中恢复期吞咽障碍评估方法与预防护理新进展

阳阳
内江市第二人民医院

目的 对脑卒中恢复期吞咽障碍评估方法与预防误吸进行综述。

方法 通过阅读和整理大量文献，对脑卒中恢复期吞咽障碍评估方法及预防误吸的最新进展进行阐述。

结果 经过查阅文献、归纳整理后发现，目前神经内科对脑卒中患者进行吞咽功能评估多采用洼田饮水试验，其次为标准吞咽功能评估量表。部分医院使用吞糊实验来对患者的吞咽功能进行评估。都是为了达到对患者的吞咽功能进行有效评估从而来减少患者发生误吸的概率，确保患者的进食安全。对于存在吞咽功能障碍的患者需要进行进食指导，主要包括经口进食和鼻胃管进食。分别对其进行相应的预防误吸的健康指导。主要包括坐位进食、改变食物形态、延长鼻胃管长度等。

结论 通过指南、专家共识以及大量的护理研究，证实了在脑卒中发生的早期进行吞咽功能评估可以有效的预防误吸及其他相关并发症，同时对促进患者疾病康复有积极作用。在对患者进行摄食指导时，选用合适的餐具、坐姿以及根据吞咽功能评级结果来进行食物形态的选择有利于预防脑卒中患者误吸的发生；而对于经鼻胃管进食的患者可以通过延长胃管安置长度等方法来预防误吸的发生。对临床工作有指导作用。无论是指南还是专家共识，最后能够有效的实施、正确的实施才是最重要的，同时要通过有效的教育和培训活动来推广。学会应用以上证据来对脑卒中患者及其家属进行健康教育、健康指导，运用评估工具尽早筛查出误吸的危险因素，做好护理干预，协同医生共同制定个性化的干预措施，防止误吸的发生。

PU-1593
n-3 多不饱和脂肪酸作为一种缺血性卒中神经保护剂的分子机制

韩莎、董强、张慧
复旦大学附属华山医院

目的 随机对照试验和荟萃分析表明，n-3 多不饱和脂肪酸 (PUFA) 摄入与中风发作呈负相关。研究证明 n-3 PUFA 不仅能降低高血压、心房颤动和心血管疾病等中风相关危险因素。同时，越来越多的实验室证据表明，n-3 PUFA 在缺血性卒中中具有直接的神经保护作用。因此，需要进一步阐明 n-3 PUFA 神经保护的分子机制。
方法 在 PubMed 数据库中使用一下关键词进行搜索文献： n-3 多不饱和脂肪酸 (PUFA)； α-亚麻酸 (ALA)；二十二碳六烯酸（DHA）；二十碳五烯酸 (EPA) ；缺血性中风。我们回顾了相关文献，总结了 n-3 PUFA 在缺血性中风中治疗作用以及其分子机制。
结果 1) n-3 PUFA 通过减轻细胞死亡程序（包括细胞凋亡、自噬和 PARP-1 依赖性细胞死亡）来减少缺血/缺氧损伤后的神经元死亡。
2) n-3 PUFA 通过限制星形胶质细胞/小胶质细胞极化和炎性细胞因子的产生来减少卒中后炎症的扩大。
3) n-3 PUFA 通过增强突触再生、神经元再生和少突神经元再生来促进卒中后神经修复。
4) n-3 PUFA 通过调节内皮功能和血管再生调节血管灌注以及血脑屏障完整性。
结论 n-3 PUFA 通过多重分子机制发挥神经保护作用，可能是一种潜在的缺血性卒中治疗药物。

PU-1594
白脂素介导海马神经元焦亡在 STZ 诱导的糖尿病大鼠

胡稳
南华大学附属南华医院

目的 糖尿病随着生活水平提高其发病率逐年上升，糖尿病脑病作为并发症之一也影响愈大，但是糖尿病脑病的发病机制不明且缺乏有效治疗手段。白脂素 (Asprosin) 是近年来发现可引起血糖升高和胰岛素分泌增多的一种糖原蛋白激素，也已经被证实为 2 型糖尿病 (Type 2 Diabetes Mellitus, T2DM) 的高危致病因素。此外，Asprosin 促进糖尿病炎症并与胰岛素抵抗具有相关性。细胞焦亡是细胞程序性死亡研究领域的热点之一，因其发生时多伴随着炎症反应，也被称为细胞炎性坏死，研究表明细胞焦亡与糖尿病中胰岛素抵抗有关。有文章指出抑制焦亡改善糖尿病大鼠抑郁。因此本研究通过改变海马组织中 Asprosin 表达水平，旨在探讨 Asprosin 在糖尿病大鼠海马神经元焦亡中的作用，为深入研究糖尿病脑病的潜在机制提供理论基础。
方法 将健康的成年雄性 Sprogue-Dawley (SD) 大鼠随机分为两批，第一批为高表达 Asprosin 组，包括对照组 (AAV-Control) 和高表达 Asprosin 组 (AAV-Asprosin)，分别予以侧脑室注射 3 μL 腺相关病毒 AAV-Control 和 AAV-Asprosin 处理；第二批为沉默 Asprosin 组，包括对照组 (NCD+si-Control)，糖尿病组 (STZ+HFD+si-Control)，沉默 Asprosin 对照组 (NCD+si-Asprosin)和沉默 Asprosin 糖尿病组 (STZ+HFD+si-Asprosin)，先分别予以侧脑室注射 3 μL 腺相关病毒 AAV-Control-shRNA 和 AAV-Asprosin-shRNA 处理，再对糖尿病组和沉默 Asprosin 糖尿病组予以一次性腹腔注射 STZ (30 mg/kg, ip) 复制糖尿病疾病模型；
蛋白质免疫印迹法 (Western blot) 检测实验动物海马组织细胞焦亡相关蛋白 Nod 样核苷酸寡聚结构域样受体蛋白 3 (Nucleotide oligomerization domain-like receptor protein-3, NLRP3)、半胱天冬氨酸蛋白酶-1 前体 (proCaspase-1)、半胱天冬氨酸蛋白酶-1 (Caspase-1)、膜穿孔蛋白 D (Gasdermin D, GSDMD)、膜穿孔蛋白 D-N 端 (Gasdermin D-N, GSDMD-N) 的表达；

酶联免疫吸附试验 (Enzyme-linked Immunosorbent Assay, ELISA) 检测实验动物海马组织炎症因子白细胞介素-1β (Interleukin-1 beta, IL-1β)、白细胞介素-18 (Interleukin-18, IL-18) 的表达。
结果 过表达 Asprosin 促进大鼠海马神经元焦亡;
抑制 Asprosin 减少了糖尿病大鼠中海马神经元焦亡。
结论 Asprosin 介导海马神经元亡在 STZ 诱导的糖尿病大鼠

PU-1595

帕金森病刻板行为的影像学标志物

毛程璐、张扬、徐运、朱晓蕾
南京大学医学院附属鼓楼医院

目的 通过多模态磁共振成像探讨帕金森病刻板行为的病理机制
方法 我们从帕金森病公共数据库(PPMI)中筛选了 38 名帕金森病患者，并分成两组：19 名帕金森病患者伴刻板行为（PD+punding），19 名帕金森病患者不伴刻板行为（PD-punding）。两组在年龄、性别、教育程度、帕金森病发病年龄、病程、Hoehn&Yahr 分期、统一帕金森病评定量表（UPDRS-III）、强直评分、震颤评分和 MoCA 上相匹配。此外，通过临床测试评估了受试者的抑郁、焦虑、淡漠和疲劳。所有受试者均进行了 T1 和 DTI MRI 序列检查。通过 FreeSurfer 软件利用 T1 加权图像对受试者的皮层和亚皮层（包括海马和基底节）进行体积测量。通过 PANDA 软件分析 DTI 序列，量化每个受试者大脑中的 20 个白质纤维束，得出每个受试者白质纤维的分数各向异性（FA）、平均扩散率（MD）值。同时构建了脑网络，从全局和节点特性探讨了脑网络的拓扑特性。
结果 两组受试者在年龄、性别、受教育年限、病程、发病年龄、NHY、UPDRS3、MOCA、强直评分和震颤评分上均无明显差异，但 PD+punding 表现出更严重的淡漠。左侧顶上回、右侧顶下回和右侧额上回皮质在 PD+punding 组表现出更明显的萎缩，然而，皮质下结构（包括海马、黑质、纹状体）在两组之间没有显著差异。PD+punding 组的右侧扣带回白质纤维束的 FA 降低。在脑网络属性上，两组之间总体指标和节点特征没有明显变化，但 PD+punding 的 Cp、全局效率和局部效率有下降趋势，Lp 呈上升趋势。这两组都遵循有效的小世界特征。
结论 既往有研究表明，punding 的发生可能与奖赏机制有关。前额叶和前扣带皮层是这个网络的关键结构。在我们的研究中，punding 组的额上回皮质明显萎缩，不能够抑制对即时奖励和长期目标的行为偏差。前扣带回皮质虽然在宏观结构上没有改变，但其微观结构（白质纤维）发生了变化，因此进一步损伤了奖赏系统，产生了 punding 等一系列行为障碍。从网络属性上分析，顶上叶和额上叶皮质被认为具有较高的“中心性”，因此这些皮质的变薄，可能影响了 punding 的脑网络属性。既往有研究提出，杏仁核和僵核在疾病早期出现结构差异，本研究没有发现两组在基底节上的结构差异，但不能排除其存在功能上的改变。本研究主要从结构的角度分析 punding 的机制，还需结合功能网络进一步探讨，这是本文的缺陷。

PU-1596

淡漠与脑小血管病的纹状体萎缩有关

李金标、李浩、崔立谦、廖梦诗、王猛、欧阳馥冰、曾慧鈃、范玉华
中山大学附属第一医院

目的 脑小血管病伴发淡漠的机制以及它导致认知损伤的机制仍然是未知的。我们旨在研究脑小血管病中淡漠、认知和深部灰质结构变化之间的关系。
方法 64 名脑小血管病患者完成了淡漠、认知的评估，并接受了磁共振检查。参与者被分为淡漠组和非淡漠组。使用基于 ROI、体素的体积和顶点的形状分析来评估深层灰质的结构变化。对结构变

化的进行组间差异比较，线性回归分析来研究结构变化和淡漠之间的关系。线性回归分析被用来分析淡漠和认知之间的联系，中介分析来检验淡漠、认知和结构变化之间的关系。
结果 结果表明与非淡漠的患者相比，淡漠组双侧尾状核、右侧壳核和苍白球的体积减少，右侧尾状核和苍白球的形状变小。
结论 淡漠与脑小血管病的认知功能独立相关，不是由上述结构变化所介导。这些结果强调了纹状体萎缩在脑小血管病中淡漠的核心作用。需要进行更多的研究来探索冷漠、认知和深部灰质结构之间的关系。

PU-1597
缺血性卒中恢复期患者及其伴侣的肠道及口腔菌群特征性的研究

王晖迪、杨梦佳、程三平、任悦冉、张铭思、邓依霆、尹恕
南方医科大学南方医院

目的 卒中患者肠道及口腔菌群紊乱与多种卒中危险因素相关。长期共同生活的夫妻菌群会趋于一致，但卒中恢复期患者及其伴侣肠道及口腔菌群构成是否相似，以及菌群相似与卒中风险是否相关，尚无报道。
方法 研究纳入 52 例卒中恢复期患者，同时纳入卒中患者伴侣及 34 例自身及伴侣均无卒中病史的对照人群。留取口腔及粪便样本，进行 16S rRNA 测序分析肠道及口腔菌群构成。使用气相质谱法检测粪便菌群代谢物。同时，利用卒中风险评分及改良弗明汉评分评估患者伴侣及对照人群的卒中风险。
结果 基于 Binary-Curtis 距离矩阵分析，卒中组、伴侣组与对照组菌群整体构成存在显著差异,但卒中组与伴侣组之间无显著差异。卒中组及伴侣组肠道内 β-变形菌纲、等机会致病菌富集，瘤胃球菌属等有益菌减少，粪便丁酸浓度及血浆中氧化三甲胺浓度显著升高。伴侣组卒中风险显著高于对照组，与红蝽菌纲、狄氏副拟杆菌属等有益菌丰度呈负相关。此外，卒中组及伴侣组口腔菌群整体构成与对照组存在显著差异，表现为弯曲杆菌等致病菌或机会致病菌富集，罗伊氏乳杆菌等有益菌减少。经多因素逻辑回归分析，口腔内[Eubacterium]_nodatum_group 丰度与卒中显著相关。
结论 卒中恢复期患者及其伴侣的肠道及口腔菌群相似，表现为肠道及口腔内机会致病菌富集、有益菌减少,可能与卒中高风险相关。

PU-1598
基于磁共振血管成像的西藏高原地区正常汉族人 Willis 环完整性及形态观察（已发表）

薛华
重庆医科大学附属永川医院

目的 基于磁共振血管成像（MRA）观察西藏高原地区正常汉族人群的 Willis 环完整性及形态，探讨高原低氧环境对正常汉族人群 Willis 环的影响。
方法 接受 MRI 检查的居住于西藏高原地区的正常汉族人群 201 例，均接受头颅 MRI 常规扫描 + 3D-TOF MRA 检查，在 MRA 图像上观察其 Willis 环是否完整及 Willis 环形态（包括前循环形态、后循环形态），计算 Willis 环完整率，并观察不同高原居住时间、性别、饮酒史、吸烟史等对 Willis 环完整率的影响。
结果 201 例西藏高原地区正常汉族人群中完整型 Willis 环 42 例，Willis 环完整率为 20. 9%。高原居住时间 10 年以上参与者的 Willis 环完整率与高原居住时间 10 年以下参与者相比，男性参与者的 Willis 环完整率与女性参与

者相比，有饮酒史参与者的 Willis 环完整率与无饮酒史参与者相比，有吸烟史参与者的 Willis 环完整率与无吸烟史参与者相比，P 均>0. 05。共发现 5 种不同的 Willis 环前循环形态，其中标准型 162 例、两个前交通动脉（AcomA）型 4 例、单侧大脑前动脉 A1 段发育不良型 1 例、单侧大脑前动脉 A1 段缺失型 12 例、AcomA 缺失型 22 例。共发现 16 种不同的 Willis 环后循环形态，其中成人型 37 例、过渡型 2 例、单侧胚胎型 7 例、双侧胚胎型 2 例、双侧后交通动脉（PcomA）缺失型 36 例、双侧 PcomA 发育不良型 22 例、单侧 PcomA 缺失型 49 例、单侧 PcomA 发育不良型 12 例、完全胚胎型 17 例、一侧 PcomA 及 P1 发育不良对侧 PcomA 缺失型 3 例、一侧 PcomA 缺失对侧 P1 段发育不良型 3 例、一侧 PcomA 及对侧 P1 段缺失型 1 例、双侧 P1 段缺失型 1 例、一侧

结论 201 例西藏高原地区正常汉族人群的 Willis 环完整率较低，不同高原居住时间、性别、饮酒史、吸烟史等对 Willis 环的完整率无影响；201 例西藏高原地区正常汉族人群的 Willis 环形态存在广泛变异，以后循环形态变异为主。

PU-1599

急性后循环大血管闭塞性脑梗死桥接治疗与直接血管内治疗的疗效和安全性对比研究

关翘楚[1,2]、谢子逸[3]、吕卫萍[4]、倪环宇[5]、李敬伟[1,2]、周俊山[6]、恽文伟[7]、李晓波[8]、张清秀[1,2,3,4]、徐运[1,2,3,4]

1. 南京大学医学院附属鼓楼医院
2. 南京中医药大学鼓楼临床学院神经内科
3. 徐州医科大学附属鼓楼临床学院神经内科
4. 江苏大学鼓楼临床学院神经内科
5. 南京大学医学院附属鼓楼医院药剂科
6. 南京市第一医院神经内科
7. 常州市第二人民医院神经内科
8. 苏北人民医院神经内科

目的 探讨桥接治疗和直接血管内治疗对急性后循环大血管闭塞性脑梗死患者的安全性和有效性。

方法 本研究采用回顾性、多中心、真实世界研究，应用 epidata 数据库，采集南京鼓楼医院、南京市第一医院、苏北人民医院和常州市第二人民医院 4 家中心急性动脉取栓数据建立数据库，共纳入 2020 年 1 月到 2021 年 12 月发病 6h 内的急性后循环大血管闭塞性脑梗死患者 125 例，其中，接受桥接治疗（急诊血管内治疗前给予阿替普酶静脉溶栓）28 例，直接血管内治疗 97 例。主要疗效指标以 90 d 改良 Rankin 评分（modified Rankin Scale, mRS）为评价依据，0-2 分为预后良好，3-6 分为预后不良；主要安全性指标以症状性颅内出血（symptomatic intracerebral hemorrhage，sICH）和死亡率为评价依据。

结果 我们首先对桥接治疗组和直接血管内治疗组基线资料进行单因素分析发现，桥接治疗组中发病到医院的时间[120 min (82.5-180.0 min) versus 270 min (180.0-360.0 min)，P=0.000]、发病到血管内治疗的时间[232 min (180.0-363.8 min) versus 334 min (255.0-443.5 min)，P=0.000]、穿刺至灌注的时间[67.5 min (44.3-95.0 min) versus 90 min (60.0-137.5 min)，P=0.009]、发病至灌注的时间[348.5 min (272.5-421.3min) versus 460 min (335.0-577.5 min)，P=0.002]均优于直接取栓组；而医院至穿刺的时间，桥接治疗组的时间延误较长[117.5 min (70.0-160.0 min) versus 60 min (25.0-120.0 min)，P=0.002]。另外，在实验室检查方面，ALT [13.9 U/L (11.3-23.2 U/L) versus 20.0 U/L (13.0-27.8 U/L)，P=0.024]的数值桥接治疗组低于直接取栓组，差异具有统计学意义。我们进一步对比了两组患者的疗效和安全性指标发现，桥接治疗组 mRS 0-2 分的良好预后比例为 16/28（占比 57.1 %），而直接取栓组仅为 28/97（占比为 28.9 %），差异具有统计学意义（P=0.006）。而在安全性指标方面，症状性颅内出血的比例[7.1 % versus 17.5 %，P=0.178]、再灌注损伤[24 % versus 41.2 %，P=0.118]、造影剂渗漏[10.7 % versus 15.5 %，P=0.528]和 90-d 的死亡率[28.6 % versus 43.3 %，P=0.161]，桥接治疗组均低于直接取栓组，但没有统计学差异。

结论 桥接治疗可明显改善急性后循环大血管闭塞性脑梗死患者 90 天的临床预后，疗效显著优于直接血管内治疗组，且不增加症状性颅内出血的发生风险。

PU-1600

改良 CPSSS 量表对急性前循环大血管闭塞性脑梗死的预测价值分析（已发表）

刘婷
重庆医科大学附属永川医院

目的 在辛辛那提院前卒中严重程度量表（Cincinnati prehospital stroke severity scale，CPSSS）基础上加入心房颤动项目构建改良 CPSSS（modified CPSSS，mCPSSS），评估 mCPSSS 对急性前循环大血管闭塞（large vessel occlusion，LVO）的预测能力。
方法 回顾性分析 2019 年 5 月-2020 年 4 月在重庆医科大学附属永川医院国家高级卒中中心就诊的急性前循环脑梗死患者的临床资料，运用单因素和二元 logistic 回归分析检验 CPSSS 量表项目及心房颤动与 LVO 的相关性，构建加入心房颤动指标的 mCPSSS。通过 ROC 曲线及曲线下面积（areas under the curve，AUC）评估 mCPSSS 及 CPSSS，视野、失语、忽视量表（vision，aphasia，neglect，VAN），三项内容卒中量表（3 item stroke scale，3I-SS）和快速动脉闭塞量表（rapid arterial occlusion evaluation，RACE）等卒中量表对前循环 LVO 的预测价值。
结果 共纳入 263 例患者。凝视、意识水平及提问、上肢无力、心房颤动是前循环 LVO 的独立预测因素。将心房颤动纳入 CPSSS，并根据 ROC 曲线分析结果将其取值为 1 分（心房颤动取值 1 分，AUC=0.955；心房颤动取值 2 分，AUC=0.950）。mCPSSS 总分≥2 分预测前循环 LVO 的灵敏度为 90.16%，特异度为 94.33%。mCPSSS 的预测价值高于 CPSSS、VAN、3I-SS 和 RACE 量表（均 P＜0.05，DeLong's 检验）。
结论 mCPSSS 量表对前循环 LVO 的预测价值优于其他常用卒中量表，可能有助于急性前循环 LVO 患者的院前识别、急救及院内分诊。

PU-1601

环状 RNA 参与了阿尔茨海默病的发病机制

薛智伟、朱晓蕾
南京鼓楼医院

目的 了解 circRNAs 的生物学功能及其可能参与 AD 病理过程的生理机制。
方法 查阅相关文献，总结 circRNAs 的生物学功能和参与 AD 的可能途径。
结果 CircRNAs 在大脑中高度表达，与线性 RNA 相比，具有更长的半衰期和更稳定的性质，容易在衰老的大脑中逐渐积累。并参与多种神经退行性变的病理过程。
结论 circRNAs 具有作为 AD 的生物标志物和可能的治疗靶点的巨大潜力。

PU-1602

缓冲系数对恶性大脑中动脉梗死的预测价值(已发表)

吴林
重庆医科大学附属永川医院

目的 探讨缓冲系数对恶性大脑中动脉梗死渊 MMI 冤的预测价值遥
方法 回顾性分析 2017 年 1 月要 2020 年 8 月重庆医科大学附属永川医院收治的 131 例颈内动脉或大脑中动脉梗死患者的临床资料袁根据是否进展为 MMI 分为恶性组(53 例)和非恶性组渊 78 例冤袁对两组患者的临床与影像学资料进行分析
结果 恶性组脑梗死体
积尧缓冲系数大于非恶性组袁而缓冲体积小于非恶性组袁差异有统计学意义渊 P < 0.05 冤遥 脑梗死体积尧缓冲系数为 MMI 的危险因素渊 OR 跃 1 袁 P 约 0.05 冤曰缓冲体积为保护性因素渊 OR 约 1 袁 P 约 0.05 冤遥 缓冲系数预测 MMI 的曲线下面积为 0.965 袁截断值为 2.25 袁敏感度为 87%尧特异性为 95%遥
结论 缓冲系数较单纯的脑梗死体积或缓冲体积更能预测 MMI 的发生袁对大脑中动脉梗死患者的病情判断和治疗方案选择有一定参考价值

PU-1603

无症状脑梗死研究进展

袁天童、范彩丽、李雪梅、李冰心
潍坊医学院附属医院

目的 无症状脑梗死（SBI）是一种常见而特殊的脑血管病，由于缺乏典型的体征及临床表现，多数人通过颅脑 MRI 检查发现。目前临床医师对 SBI 常常不够重视，没有相应的处理措施。SBI 有多种不良转归，如症状性脑梗死、认知功能下降、精神疾病，所以如何对 SBI 进行早期的预防及合适的处理成为关注焦点，本文就 SBI 的临床研究进展进行综述。
方法 无
结果 无
结论 无

PU-1604

阿加曲班注射液治疗内囊预警综合征临床分析

陶晓勇、邱峰
解放军总医院第八医学中心

目的 分析阿加曲班注射液在内囊预警综合征（CWS）患者中的临床疗效及安全性。
方法 收集 2019 年 1 月-2022 年 3 月在解放军总医院第八医学中心神经内科收治的诊断为内囊预警综合征患者 5 例，分析临床资料、影像特征、治疗效果及不良事件发生情况。
结果 5 例患者中男性 3 例（60.0%），女性 2 例（40.0%）。高脂血症 5 例（100.0%），高血压 5 例（100.0%），糖尿病 3 例（60.0%），吸烟嗜好 4 例（80.0%）。纯运动性卒中 2 例（40.0%），运动及感觉性障碍 2 例（40.0%），运动伴有构音障碍 1 例（20.0%）。4 例患者头颅 MRI 提示新发脑梗死，3 例位于内囊和半卵圆中心,1 例位于内囊。2 例患者血管检查提示存在颈内动脉或大脑中动脉狭窄。所有患者均给予阿加曲班治疗，1 周后口服双联抗血小板治疗，其中 2 例入院时给予静

脉溶栓治疗。3 个月随访，所有患者均未再出现症状发作，4 例 mRS 评分为 0 分，1 例 mRS 评分为 3 分。治疗期间均未发生症状性颅内出血及消化道出血等事件。
结论 阿加曲班注射液可有效阻止 CWS 患者急性期进展，改善神经功能缺损，且不增加出血风险。

PU-1605

高原地区某中学高三学生 心理健康状况及其影响因素分析（已发表）

刘双娟
重庆医科大学附属永川医院

目的 分析高原地区昌都市某中学高三学生的心理健康状况及其影响因素，为完善高原地区高中生的心理健康教育机制提供理论依据
方法 方法采用整群抽样于 2021 年 1 月至 3 月，使用一般资料间卷、抑郁症筛查量表(PHQ-9）和广泛性焦虑量表（GAD-7）对西藏自治区昌都市某中学高三学生进行调查。
结果 本调查共发放间卷 835 份，有效间卷 814 份，有效间卷回收率为 97.5%。PHQ-9 总分中位得分为 3.00(1.00,7.00〉分，GAD-7 总分中位得分为 2.00(0.00.6.00〉分。抑郁检出率为 393%(320/814)，焦虑检出率为 34.5%(281/814)。不同民族、居住情况、心理疾病患病史、每天浏览手机电脑时间、每周打电子游戏次数和每周锻炼次数的高三学生抑郁得分与焦虑得分比较，差异有统计学意义（P<0.05)。不同慢性疾病史的学生抑郁得分比较，差异有统计学意义（P<0.05)。心理疾病患病史、居住情况、每周打电子游戏次数、每周锻炼次数均是抑郁或焦虑的独立影响因素（P<0.05)
结论 高原地区某中学高三学生存在不同程度抑郁或焦虑情绪，抑郁或焦虑情绪的发生与学生心理疾病患病史和生活习惯等因素有关

PU-1606

新合成的 p-STAT3 抑制剂 CP-07 通过 减轻小胶质细胞介导的神经炎症来减轻缺血性脑损伤

曹倩、徐运
南京中医药大学中西医结合鼓楼临床医学院

目的 缺血性脑卒中是指由各种原因导致脑部血液供应障碍，造成脑组织缺血、缺氧性坏死并出现相应神经功能缺损的脑部疾病。它是世界范围导致死亡、残疾和痴呆的主要原因。缺血性脑卒中会激活小胶质细胞，激活的小胶质细胞可以经历形态和功能的转变，释放细胞因子（IL-1β、IL-6、IL-12、TNF-a、iNOS、IFN-γ 等）到细胞外空间，与受体结合，直接杀死神经细胞。大量临床前研究也表明，抗炎治疗有可能减少梗死体积，改善行为表现。因此，小胶质细胞相关的神经炎症可能成为开发新的缺血性脑卒中治疗方法的主要靶点。
信号转导和转录激活因子 3（STAT3）的磷酸化状态为稳态和炎症之间的平衡提供了一个分子开关。抑制磷酸化可以阻止 STAT3 的二聚化和核转位，降低小胶质细胞下游细胞因子的表达，如转录水平的 IL-6 和 TNF-a。大量的研究已经广泛证实，利用基因或药理学方法抑制 STAT3 磷酸化可以显著改善缺血性脑卒中模型的神经系统的结局，为缺血性脑卒中的新治疗方式带来希望。临床亟需一种亲脂性强，血脑屏障透过性好的小分子化合物，用于制备治疗缺血性脑卒中药物。
方法 首先，在体外，利用 QPCR，BD Biosciences 细胞微球阵列试剂盒（CBA）及免疫荧光染色观察 CP-07 对内毒素刺激的 BV2 细胞和原代小胶质细胞炎症反应的影响；然后，在体内，对小鼠进行 MCAO 造模并注射 CP-07，通过计算脑梗塞体积，mNSS 评分，握力测试和错步实验评定用药后

MCAO 模型小鼠的神经功能；并提取缺血半暗带组织进行 QPCR，流式细胞术及免疫荧光染色观察 CP-07 对缺血性卒中后脑实质炎症反应的影响；最后，在体内外利用 Western Blotting ,免疫荧光及 QPCR 等技术观察了 CP-07 对 STAT3 的磷酸化水平的抑制作用，以及使用抑制剂后该药物作用的变化。

结果 1.CP-07 可以降低 IL-1β、IL-6、TNF-a、IFN-γ 等细胞因子的表达水平，通过抑制小胶质细胞细胞因子的产生减轻炎症反应；2.CP-07 治疗后，MCAO 后小鼠缩小脑梗死体积，mNSS 评分降低，前肢握力增强，错步减少，脑缺血/再灌注损伤所致的神经功能缺损减轻；3.CP-07 可以降低 MCAO 后小鼠 IL-1β、IL-6、iNOS 和 TNF-α 的转录水平降低，通过减轻缺血性脑卒中后炎症反应及抑制小胶质细胞向促炎型分化实现治疗；4.CP-07 通过抑制小胶质细胞 STAT3 磷酸化实现治疗；使用 STAT3 磷酸化抑制剂后抑炎作用消失。

结论 我们发现了一种新合成的化合物 CP-07，它可以通过抑制 STAT3 的磷酸化来减轻脂多糖刺激的 BV2 和原代小胶质细胞的炎症反应，并通过抑制 STAT3 的磷酸化来减少 MCAO 模型小鼠的促炎性小胶质细胞表型转换和细胞因子的过度产生。CP-07 对小鼠缺血性卒中有较好的治疗作用，可缩小脑梗塞体积，促进神经功能恢复。由于小胶质细胞介导的脑实质致病性炎性级联反应和 STAT3 的磷酸化程度是导致缺血性脑卒中脑损伤的主要致病因素，CP-07 的发现可能对卒中的治疗具有潜在的临床应用价值。

PU-1607
迟发型多种酰基辅酶 A 脱氢酶缺乏症（MADD）1 例报道

张晨、杨利、唐淇、马捷
中南大学湘雅二医院

目的 多种酰基辅酶 A 脱氢酶缺乏症（MADD）是常染色体隐性遗传病，是电子转移黄素蛋白（ETF）或电子转移黄素蛋白脱氢酶缺陷引起的脂肪酸氧化代谢紊乱。大部分患者对维生素 B2 敏感，治疗效果好。本文报道了一例双下肢无力及肌酶增高的 18 岁 MADD 患者，进一步了解迟发型多种酰基辅酶 A 脱氢酶缺乏症（MADD）的临床特征、肌肉活检和基因突变特征。

方法 报道迟发型多种酰基辅酶 A 脱氢酶缺乏症（MADD）1 例并进行回顾性分析和文献复习。

结果 患者男性，18 岁，无明显诱因突发四肢乏力 1 月余，以双下肢为甚，平地行走超过 200m 需要休息，伴胸闷、气促，无其他不适感；查体双侧眼睑下垂，双上肢肌力 5-级，双下肢肌力 4 级，双侧腱反射减弱。血液检测显示肝功能异常、肌酶升高；肌电图显示：肌源性损害电生理改变，活动性，以肢体近端肌受累为显，下肢远端肌亦累及。新斯的明实验（-），肌炎抗体 26 项阴性，但多发性肌炎不能完全排除。血液代谢产物检查提示多种酰基肉碱增高，血氨增高，分析考虑代谢性肌肉疾病的可能。予以维生素 B2、辅酶 Q10 治疗，肌无力症状明显改善。予肱二头肌肌肉活检，电镜下部分肌膜下和大部分肌原纤维间脂滴明显增多、聚集，部分呈串珠样排列，个别肌原纤维间线粒体稍增多，符合脂质沉积性肌病超微结构病理改变；基因检测： ETFDH（OMIM：231675）致病变异。患者予口服维生素 B2 30mg tid，2 月后随访，患者肌无力完全恢复，未再发作。

结论 临床上若遇及双下肢对称性无力，肌酶升高的患者，易误诊为多发性肌炎，应特别注意血氨，及时查血尿代谢产物，若多种酰基肉碱增高，符合代谢性肌病表现，进一步行肌肉活检和基因检查，可明确诊断 MADD。

PU-1608

血管性帕金森综合征危险因素的研究

陈蕾、王欣
天津市环湖医院

目的 血管性帕金森综合征（vascular parkinsonism, VP） 发病率高，严重损害患者的运动功能和生活质量，但其特异性危险因素尚不完全清楚。本研究的目的是探讨脑小血管病（small vessel disease, SVD）相关危险因素和血浆总同型半胱氨酸 (tHcy)、叶酸水平与 VP 风险的关系。
方法 入组天津市人民医院和天津环湖医院门诊和住院治疗的 SVD 患者 191 例，同时入组按年龄和性别匹配的健康对照 182 例，SVD 患者依照“中国血管性帕金森综合征诊断与治疗专家共识”诊断标准分为伴血管性帕金森综合征(SVD-VP)29 例和不伴血管性帕金森综合征(SVD-NVP)162 例。采集入组对象临床和流行病学数据，比较血浆 tHcy 和叶酸水平。
结果 1、SVD 组高血压、糖尿病、冠心病、高脂血症、吸烟和饮酒的比例高于对照组，差异有统计学意义；与对照组相比，SVD 患者的血浆叶酸水平显着降低，Hcy 水平显着升高（表 1）。与对照组相比，SVD 患者血浆叶酸水平降低（Z=-3.537，p<0.001），tHcy 水平升高（Z=4.910，p<0.001）。2、SVD-VP 组 29 例，占 SVD 患者 15.18%，其中男 26 例，女 3 例，年龄 68.72±7.35 岁，帕金森病统一评分量表(UPDRS)第Ⅲ部分评分 20.72±9.66，性别、年龄与 SVD-NVP 组无统计学差异。3、SVD-VP 与 SVD-NVP 亚组比较，高血压、糖尿病、冠心病、高脂血症、吸烟和饮酒发生率无差异；血浆叶酸（Z=-0.084，p=0.933）和 tHcy （Z=-0.232，p=0.817）水平无统计学差异。
结论 高血压、糖尿病、冠心病、高脂血症、吸烟、饮酒、血浆低叶酸水平和高 Hcy 水平是 SVD 的危险因素，但不是 SVD 伴发 VP 特异性的危险因素，关于 VP 特异性危险因素，除脑血管病传统危险因素，尚需进一步研究。

PU-1609

2 型糖尿病肾脏微血管病变与脑白质高信号及认知域损害的相关性研究

马楼艳[1]、屈秋民[2]
1. 西安市第九医院
2. 西安交通大学附属第一医院

目的 通过观察不同严重程度 2 型糖尿病肾病患者认知功能及脑白质高信号的体积,探讨糖尿病肾脏微血管病变与糖尿病认知功能障碍的相关性
方法 选取作者医院内分泌科、老年病科住院的 2 型糖尿病患者 178 例,根据胱抑素 C(CysC)水平分为糖尿病非肾病组(DM 组;CysC<1.05mg/L)、糖尿病早期肾功能损害组(DM-Ⅰ组;2.00mg/L>CysC≥1.05mg/L)及糖尿病临床期肾功能损害组(DM-Ⅱ组;CysC≥2.00mg/L),年龄、性别、文化程度相匹配的其他患者 30 例为对照组。比较各组受试者 CysC、肌酐、24h 尿蛋白及糖化血红蛋白水平;以 MMSE、MoCA 量表测试各组受试者认知水平,以头颅 MRI 平扫检查对脑白质高信号(WMH)进行评分,并分析各组受试者认知功能与 WMH 体积的差异以及两者的相关性。
结果 与对照组比较,DM-Ⅰ组和 DM-Ⅱ组 MoCA 评分均下降(P <0.0.5),尤其是在视空间和执行功能、语言、延迟回忆、注意和抽象等方面出现损害(P <0.05);与 DM 组比较,DM-Ⅰ组和 DM-Ⅱ组 MoCA 评分无统计学差异(P >0.05),但 DM-Ⅱ组在视空间与执行功能、注意、语言、延迟回忆方面评分较 DM 组下降(P <0.05)。DM-Ⅱ组 MoCA 评分与 24h 尿蛋白水平(r=-0.486P =0.002)及 CysC 水平(r=-0.315P =0.048)呈负相关。与对照组比较,DM-Ⅰ组、DM-Ⅱ组 WMH 体积明显增大(P <0.05);与 DM 组比较,DM-Ⅱ组 WMH 体积增大(P =0.002)。DM-Ⅱ组 WMH 体积与 CysC(ρ=0.421,P =0.004)和 24h 尿蛋白水平呈正相关(ρ=0.344,P =0.030)。多因素 logistic 回归分析结果显示,文化程度

(χ2=22.005,P =0.034)、24h 尿蛋白水平(χ2=12.437,P =0.014)和 CysC 水平(χ2=17.737,P =0.023)是影响 2 型糖尿病患者认知功能的因素。

结论 伴有肾功能损害的 2 型糖尿病患者在视空间和执行功能、注意、语言和延迟回忆方面出现损害。且随着肾功能损害的加重,2 型糖尿病患者的认知功能障碍逐渐加重,这可能与脑内 WMH 的体积扩大有关。

PU-1610

DNM1L 基因突变与帕金森病发病风险的关联研究

刘嘉彬[1]、赵宇文[1]、谭洁琼[2]、严新翔[1]、李津臣[3,4,5]、唐北沙[1,2,3,4,5]、郭纪锋[1,2,3,4,6]

1. 中南大学湘雅医院神经内科
2. 神经退行性疾病湖南省重点实验室
3. 中南大学湘雅医院国家老年疾病临床医学研究中心
4. 中南大学医学遗传学临床研究中心
5. 中南大学湘雅医院老年医学科
6. 湖南省神经退行性与神经遗传病国际科技合作基地

目的 在中国大陆 PD 人群中探索 *DNM1L* 基因的常见和罕见变异与帕金森病发病风险之间的关联。

方法 对选取自中国帕金森病和运动障碍多中心数据库和协作网络(PD-MDCNC, http://www.pd-mdcnc.com/)的 6810 位受试者进行二代测序基因检测。受试者共分为两个大型队列：全外显子测序（WES）队列和全基因组测序（WGS）队列。WES 队列包括 1917 名家族性帕金森病的先证者和散发性早发型帕金森病人，以及 1652 名健康者对照。而 WGS 队列包括 1962 名散发性晚发型帕金森病人和 1279 名健康者对照。从两个队列的测序数据中提取 *DNM1L* 基因编码区变异，采用基因负荷检验和优化序列核关联性检验（SKAT-O）评估 *DNM1L* 基因的罕见变异和常见变异与帕金森病发病风险间的联系。

结果 在两个队列中共发现 23 个 *DNM1L* 基因编码区罕见非同义突变（最小等位基因频率（MAF）＜0.001）。这些突变进一步被分为错义突变，有害错义突变和功能缺失突变。在 23 个罕见突变中共有 21 个错义突变和 2 个功能缺失突变，然而基因负荷分析显示 *DNM1L* 基因的罕见突变在帕金森病人和健康对照间不存在显著差异，且与帕金森病发病风险间无显著相关（$p > 0.05$）。此外，在两个队列中共发现 201 个 *DNM1L* 基因的常见变异（MAF＞0.01），有且仅有两个变异(rs10844308, rs143794289) 表现出与帕金森病发病风险的显著相关（$p < 0.05$），但经多重检验校正后 p 值不再显著（$p > 0.05$）。

结论 *DNM1L* 基因的罕见变异和常见变异与中国大陆人群帕金森病的发病风险之间并不存在显著相关性。

PU-1611

高龄急性脑梗死患者静脉溶栓的预后影响因素分析

徐伟、王振
长沙市中心医院

目的 探讨 80 岁以上高龄急性脑梗死（ACI）患者静脉溶栓（IVT）治疗的临床预后影响因素。

方法 回顾性队列研究，纳入 2016 年 1 月～2021 年 3 月在我院接受 IVT 治疗的 397 例老年 ACI 患者，按照年龄将患者分为≥80 岁组（92 例）和 60～80 岁组（305 例）。比较两组患者的基线资料、并发症、临床预后的差异。采用多因素 Logistic 回归评估症状性出血转化以及 3 个月不良结局的独立影响因素。

结果 （1）与 60～80 岁组比较，≥80 岁组患者基线 NIHSS 评分高，冠心病、心房颤动、心力衰竭、慢性肾脏病、既往卒中或 TIA 等合并症的比例高。（2）≥80 岁组发生症状性出血、卒中相关性肺炎的患者比例高于 60～80 岁组；良好预后（mRS≤2 分）的患者比例低于 60～80 岁组，而病死率两组无统计学差异。（3）多因素 Logistic 回归分析显示基线 NIHSS 评分，血清白蛋白水平是症状性出血转化的独立影响因素（P<0.05）；基线 NIHSS 评分、症状性出血转化、心力衰竭以及卒中相关性肺炎是 3 个月不良结局的独立影响因素（P<0.05）；而年龄≥80 岁不是症状性出血转化以及 3 个月不良结局的独立影响因素（P>0.05）。

结论 基线 NIHSS 评分、症状性出血转化、心力衰竭以及卒中相关性肺炎是老年 ACI 患者 IVT 治疗 3 个月不良结局的独立影响因素，而年龄≥80 岁并不是症状性出血转化以及不良结局的独立影响因素。

PU-1612

基于 DCE-MRI 技术探索感染性脑炎患者急性期血脑屏障受损特征的研究

王立新、杜雅明、袁方、李惠平、王睿宏
广东省中医院

目的 DCE-MRI(dynamic contrast enhanced magnetic resonance imaging,DCE-MRI)是以组织及病变微循环功能为基础，能定量评估 BBB 通透性，是目前评估 BBB 功能的最常用的无创性影像方式。目前大量研究证实多种神经系统疾病患者 BBB 通透性受损，但目前尚无使用 DCE-MRI 技术评估脑炎患者 BBB 受损特征。为此，本研究采用 DCE-MRI 成像技术对脑炎患者 BBB 通透性进行分析，探讨脑炎患者急性期血脑屏障受损的特征。

方法 本研究纳入 2020 年 8 月至 2021 年 12 月期间广东省中医院神经重症科连续收治的感染性脑炎患者 13 例，收集患者的人口学资料、既往史、病因、入院时 GCS（Glasgow Coma Score,GCS）评分及 NHISS（National Institutes of Health Stroke Scale, NHISS）评分、动态对比增强磁共振（Dynamic Contrast Enhanced Magnetic Resonance Imaging, DCE-MRI）检查至发病时间等病历资料，在发病急性期进行 DCE-MRI 检查。另选取了同期年龄与性别相匹配的 9 例健康人作对照组。采用 DCE-MRI 成像技术测量患者及健康人群血脑屏障（Blood Brain Barrier，BBB）通透性，使用 Patlak 模型计算通透性参数 Ktrans 值,通过统计软件比较脑炎患者与健康人群 BBB 通透性的差异，探究脑炎患者急性期 BBB 受损特征。

结果 与健康对照组相比，感染性脑炎患者在发病 14 天内，病灶区域（P=0.017）、病灶未累及的脑室周围白质（P=0.002）及海马（P=0.01）Ktrans 显著升高，病灶未累及的小脑、脑桥、丘脑及基底节等部位 Ktrans 无显著差异（P＞0.05）。

结论 感染性脑炎患者发病 14 天内，不仅病灶区域 BBB 通透性受损，在病灶未累及的脑室周围白质及海马 BBB 通透性均明显受损。本研究为中枢神经系统感染后认知、记忆等功能的受损提供了理论支持，为其治疗提供了新方向。

PU-1613

不同人群对“腰椎穿刺检查诊断阿尔茨海默病”的认识和态度

郭晓娟、高玲、刘洁、王瑾、陆文惠、屈秋民
西安交通大学第一附属医院

目的 明确不同人群对“腰椎穿刺检查诊断阿尔茨海默病（Alzheimer’s disease，AD）”的认识和态度，为该项检查在临床上有效推广提供依据。

方法 采用“问卷星”在微信平台上进行问卷调查。调查对象包括非医务人员和医务人员两组人群。调查内容包括参与者的人口学资料，对腰椎穿刺检查的认识，对“腰椎穿刺检查诊断 AD”的态度，以及不认可该项检查的原因等。利用 SPSS24.0 进行统计学描述和多因素 Logistic 回归分析。
结果 共收集有效问卷 1050 份，其中非医务人员 403 人，医务人员 647 人。非医务人员中，256 人（63.5%）对 “腰椎穿刺检查诊断 AD”持肯定态度。多因素分析显示，影响非医务人员态度的因素包括：年龄(OR = 0.963, P = 0.003, 95%CI：0.939-0.987)、文化程度(OR = 2.073, P = 0.037, 95%CI：1.044-4.114)、月收入(OR = 1.340, P = 0.031, 95%CI：1.028-1.748)、职业类型(OR = 1.569, P = 0.038, 95%CI：1.026-2.400)。647 例医务人员中，606 人（93.7%）对 “腰椎穿刺检查诊断 AD”持肯定态度。影响医务人员态度的因素包括：居住地(OR = 9.182, P = 0.036, 95%CI：1.151-73.238)、月收入(OR = 4.008, P = 0.002, 95%CI：1.689-9.511)、医院级别(OR = 38.311, P < 0.001, 95%CI：14.323-102.478)。
结论 不同人群中对“腰椎穿刺检查诊断 AD”持肯定态度的人数均居多数。提高年龄较大人群、文化程度较低人群及基层医务人员对“腰椎穿刺检查诊断AD”的认识，可能更利于该项检查在临床中推广。

PU-1614

Trem2 介导的小胶质细胞的功能表型转化对低灌注脑白质损伤的影响及作用机制研究

庞晓伟、秦川、田代实
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 研究髓样细胞触发受体 2（Triggering Receptor Expressed on Myeloid cell 2,Trem2）基因敲除对小鼠低灌注脑白质损伤的影响，并探讨其潜在的机制。
方法 选择清洁级体重 24-29g 的 C57BL/6J 野生型雄性小鼠（wild type, WT），利用内径 0.18mm 的 microcoil 制作双侧颈总动脉狭窄模型（BCAS）模拟低灌注脑白质损伤。选取 BCAS 造模后 3 天、28 天、84 天三个时间点取脑切片。使用劳克坚牢蓝（LFB）染色和免疫荧光染色,评估髓鞘本身的表达变化以及小胶质细胞的活化情况。同时使用免疫荧光染色观察小胶质细胞中 Trem2 表达随时间的变化，选取表达最高峰时间点观察。之后，选择清洁级体重 24-29g 的 C57BL/6J 雄性 Trem2 基因敲除小鼠（Trem2-/-），BCAS 造模后取脑切片。使用劳克坚牢蓝（LFB）染色和免疫荧光染色,评估野生型小鼠和 Trem2-/-小鼠造模后髓鞘本身的表达变化及其增殖情况。同时使用免疫荧光染色观察二者小胶质细胞的体视学改变及其表型转化。使用免疫荧光染色观察二者小胶质细胞吞噬功能的改变以及对髓鞘碎片的吞噬变化。最后，在体外分别原代培养野生型原代小胶质细胞以及 Trem2-/-原代小胶质细胞，构建糖氧剥夺 (OGD)离体脑缺血模型，并在 OGD 后复氧 12 小时加入浓度为 5μg/ml 的髓鞘碎片干预，模拟体外低灌注脑白质损伤。利用实时荧光定量 PCR 观察小胶质细胞炎症、吞噬、稳态等指标表达情况。同时用免疫荧光观察二者小胶质细胞吞噬功能的变化以及对髓鞘碎片的吞噬能力变化。
结果 BCAS 后，WT 小鼠在 28 天时胼胝体脱髓鞘明显、小胶质细胞活化明显，并且 Trem2 在 BCAS 后 28 天时，表达达到高峰。选取 28 天为时间点，Trem2-/-小鼠 BCAS 后的脱髓鞘程度较 WT 小鼠脱髓鞘程度减轻，并且少突胶质细胞增殖能力增强。同时，免疫荧光染色观察显示 Trem2-/-小鼠 BCAS 后小胶质细胞活化减弱，功能表型倾向于稳态的小胶质细胞。相较于 WT 小鼠，Trem2-/-小鼠 BCAS 后小胶质细胞炎症因子表达降低，抗炎因子表达升高并且吞噬能力减弱，对髓鞘碎片吞噬减少。与之对应，体外培养的 Trem2-/-原代小胶质细胞抗炎指标和稳态指标相对 WT 原代小胶质细胞普遍上调，而吞噬指标下调。免疫荧光显示，与 WT 原代小胶质细胞相比。Trem2-/-原代小胶质细胞对髓鞘碎片的吞噬能力下降。
结论 Trem2 敲除后能通过介导小胶质细胞向抗炎表型转化，减弱小胶质细胞的吞噬能力，改善低灌注脑白质损伤的脱髓鞘程度。

PU-1615

散发性克雅氏病的流行病学和临床特征

罗媛媛
成都上锦南府医院

目的 研究散发性克雅氏病的流行病学和临床特征
方法 研究纳入 2013 年 1 月至 2022 年 1 月在成都上锦南府医院住院的 27 例散发性克雅氏病患者，包括人口学资料、临床症状、脑磁共振成像（MRI）、脑电图（EEG）、脑脊液 14-3-3 蛋白检测等资料。使用 SPSS 22.0 软件进行分析。
结果 根据纳入和排除标准，共纳入 27 名散发性克雅氏病（sCJD）患者，其中 24 例为可能的 sCJD 患者，3 例为很可能的 sCJD 患者。其中男性有 13 例，女性 14 例，发病的平均年龄为 60.42 ± 7.00 岁（范围：28-82 岁），平均生存时间为 9.20 ± 12.13 个月（范围：接受随访的患者为 1-60 个月）。最常见的发病症状是快速进展性痴呆和运动障碍，最常见的临床表现是快速进展性痴呆、肌阵挛、语言障碍和共济失调。脑 MRI 异常、脑脊液 14-3-3 蛋白和脑电图三相波阳性率分别为 90.90%、78.00%和 56.03%。
结论 中国与其他国家患者的流行病学和临床特征存在一定差异。中国患者的平均生存时间比白种人患者长，但其预后及其影响因素在我国尚无研究。需要更多的数据对这一结论验证，且预后及其影响因素需进一步研究。

PU-1616

脑小血管病与急性缺血性卒中取栓预后的相关性研究

黄浩[1]、缪中荣[2]、骆翔[1]
1. 华中科技大学同济医学院附属同济医院
2. 首都医科大学附属北京天坛医院

目的 脑小血管病（SVD）在老年人群中很常见。该研究旨在评估脑小血管病负担与接受血管内治疗的急性缺血性卒中患者预后的相关性。
方法 基于多中心的急性缺血性卒中机械取栓的前瞻性登记研究（ANGEL-ACT 研究），我们选择了术前接受 MRI 扫描的受试者，进行脑小血管病的评估。采用两种脑小血管病负担评分来评估脑小血管病的情况，并按照负担评分分为两组。在完成 MRI 平扫的整体人群（137 例）中采用 SVD score 1 分析脑小血管病负担对预后的影响，SVD score 1 纳入脑白质高信号、腔隙和脑萎缩；在完成 MRI 平扫和 SWI 扫描的亚组人群（73 例）中采用 SVD score 2 进一步分析脑小血管病负担对预后的影响，SVD score 2 纳入脑白质高信号、腔隙、扩大的血管周围间隙和微出血。
结果 在纳入的 137 名患者中，基于 SVD score 1，我们发现相比于轻度 SVD 负担组，中重度 SVD 负担组的 90 天 mRS 评分显著增高（中位数，4 分对 1 分，调整后的 OR 0.32，95% CI，[0.14–0.69], P < 0.01）。而两组的血管成功再通率、90 d 内死亡率、24 h 内出现症状性颅内出血率均无统计学差异。采用 SVD score 2 的亚组分析发现，中重度 SVD 负担组的 90 天 mRS 评分有增高趋势，两组的 90 d 内死亡率、24 h 内出现症状性颅内出血率等安全性终点也无统计学差异。
结论 中重度 SVD 负担与接受机械取栓的缺血性卒中患者的不良预后相关，提示 SVD 评分可能可以作为这些患者预后的预测指标。

PU-1617
不完全分隔Ⅰ型内耳畸形致化脓性脑脊髓膜炎 1 例-病例报道

曹飘、罗忠、张春林、徐祖才、徐平、梁涛
遵义医科大学附属医院

目的 研究 1 例不完全分隔Ⅰ型内耳畸形致化脓性脑脊髓膜炎的临床特征、影响表现、治疗方法及预后转归。

方法 分析我院收治不完全分隔Ⅰ型内耳畸形致化脓性脑脊髓膜炎患者的临床表现，探讨疾病的发病机制及诊治方案。

结果 24 岁女患，因“反复头痛伴胸背部疼痛 17 年，再发 3 天”入院。17 年前患者 7 岁时无明显诱因出现头痛，主要表现为额枕部持续性胀痛，伴发热，曾就诊于当地医院，诉行相关检查后提示“脑炎”，经输液治疗 1 周左右头痛能完全缓解，但头痛约每年发作 1 次，每次均输液后缓解。12 岁时，患者出现头痛伴及胸背部刺痛，胸背部胀痛较剧烈，呈刺痛、烧灼样疼痛，可放射至双上肢；呈间断性反复发作，每次持续数秒至数分钟不等，伴发热，体温不详，发作时感恶心、欲吐不适。13 岁后左侧听力逐渐下降。1 年前上述症状再发加重，伴昏迷，就诊于外院，考虑“结核性脑膜炎”，予以规律抗结核（异烟肼、利福平、吡嗪酰胺、乙胺丁醇）治疗 1 年余。入院前 3 天受凉后，上述症状再发，自测体温最高达 37.8℃，伴恶心、呕吐 1 次，为非喷射性呕吐，呕吐物为胃内容物。入院查体：神志清楚，颈较硬，脑膜刺激征可疑阳性，粗测左侧听力下降，余神经系统查体无特殊。入院查：血常规：白细胞总数: 13.71×109/L，中性粒细胞绝对值：11.65×109/L。 C-反应蛋白: 57.30 mg/L。肝肾功、电解质、心肌酶、血脂、血糖、凝血功能未见明显异常。乙肝五项、HIV+梅毒+丙肝测定均未阴性。腰椎穿刺脑脊液，结果示脑压 70mmH2O，压颈不通畅，脑脊液生化：葡萄糖：2.96mmol/L，脑脊液蛋白定量：4302 mg/L。脑脊液常规：外观黄色浑浊，潘氏试验: 强阳性（+++），白细胞计数: 4131Í106/L，中性粒细胞: 96 %；淋巴细胞: 4 %。PMseq-DNA 中枢神经系统感染病原微生物高通量基因检测：G+链球菌属（序列数 11）。头颅 MR 提示双侧基底节区陈旧性腔隙性梗死、软化灶。胼胝体压部小片异常信号，幕上脑积水。脊髓 MR 提示：颈 5 椎体下缘-胸 5 椎体水平椎管内髓外硬膜下多发病变，胸 3-5 椎体椎体脊髓轻度水肿，脊髓受压，考虑感染性病变，颈 7-胸 12 椎体水平髓外硬膜下多发病变，胸 3-5 椎体椎体脊髓信号异常，考虑感染性病变。诊断化脓性脑膜炎，使用头孢曲松钠 2g q12h，万古霉素 0.5 g q8h 联合抗感染治疗。治疗后患者患者头痛缓解，未再出现发作性胸背部疼痛，治疗有效。请耳鼻头颈咽喉科会诊查看患者耳廓无畸形，鼓膜完整，完善纯音听阈测定、声导抗测听检查提示神经性耳聋，完善颞骨高分辨率 CT 检查见左侧乳突密度增高，会诊后考虑存在内耳畸形可能（IP-I 型）。积极抗感染治疗 3 周后患者临床症状缓解。出院后 4 周就诊于耳鼻喉科，行“耳内镜下左侧镫骨切除术+内耳开窗+脑脊液耳漏修补术+取颞肌术”。 术中见镫骨足板后份持续性脑脊液漏。自前庭窗口处分别填入筋膜、肌肉、镫骨，填塞紧密，见脑脊液漏停止。随访 6 月患者未再发头痛及发作性胸背部疼痛。复查头颅 MR 见病灶消失，脊髓 MR 提示病灶较前减少。

结论 对于成年人中出现的化脓性脑膜炎，特别是反复出现的脑膜炎，在积极治疗的同时，更为重要的是去寻找引起反复感染的原因。

PU-1618
1 例典型亚急性联合变性的病例报告

黄薇、李艺
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 脊髓亚急性联合变性是由于体内维生素 B12 含量降低引起的中枢和周围神经系统变性疾病。现将我们收治的 1 例典型病例报道如下。

方法 患者男性，72 岁，因“双上肢活动欠灵活伴行走不稳 3 年，加重 20 天”于 2022-5-19 入院。患者于 3 年前者无明显诱因出现双上肢活动不灵活伴双下肢行走欠稳、乏力不适，主要表现为持筷、持物不稳，行走欠稳，易跌倒，偶有言语欠清，饮水呛咳。20 天前加重。既往史：2009 年外院行股骨头手术治疗。2019 年因外伤于外院行胫骨手术治疗，术后遗留有左下肢内收活动受限。体检：神清，双侧额纹、 眼裂、鼻唇沟对称，示齿口角未见歪斜，伸舌居中，舌面光滑，无舌肌纤颤，舌肌萎缩。四肢肌力、肌张力正常，双侧指鼻试验、轮替试验、跟胫膝试验欠稳准。左下肢膝关节以下震动觉消失，双下肢位置觉减退，四肢图形觉减退。四肢浅感觉检查未见明显异常，四肢腱反射对称，病理反射未引出，脑膜刺激征阴性，闭目难立征阳性。双手失用。辅助检查：2022/5/16 维生素 B12:>1506↑。2022/5/9 头颅 MR：双侧半卵圆中心、放射冠、基底节区及脑桥右侧份腔隙性梗塞，部分软化灶形成；脑白质疏松；脑萎缩。SWI 右侧额叶及双侧基底节区散在微出血。MRA 示脑动脉硬化。颈髓背侧带状 T2 信号增高，拟变性可能性大。2022/5/9 亚甲基四氢叶酸还原酶基因检测：MTHFR 基因：677C/T 杂合突变型，亚甲基四氢叶酸 还原酶活性较低。 2022/5/12 胃镜：慢性非萎缩性胃窦炎伴糜烂。

结果 结合患者症状、体征、辅助检查，脊髓亚急性联合变性诊断明确，入院后给予抗板、营养神经、补充维生素 B12 等对症治疗，患者双上肢活动不灵活较前好转。

结论 亚急性联合变性由维生素 B12 缺乏导致，该病可以做到早期诊断和治疗，从而逆转临床症状。

PU-1619

大数据在脑卒中领域的应用研究进展

范达英、黄浩
遵义医科大学附属医院

目的 本文重点介绍大数据以及大型国家数据库在脑卒中中的研究进展，以及机器学习和人工智能在大数据中的研究应用，以期为临床医务人员运用大数据开展高质量的脑卒中临床和护理研究提供参考。

方法 文献回顾法。

结果 介绍大数据以及大型国家数据库在脑卒中中的研究进展，以及机器学习和人工智能在大数据中的研究应用，以期为临床医务人员运用大数据开展高质量的脑卒中临床和护理研究提供参考。

结论 综上所述，大数据在脑卒中的应用从医院数据的探索到大型国家数据库的成熟运作，从基于传统统计学分析的实践应用到灵活使用人工智能和机器学习，医务人员在信息化背景下不断挖掘临床积累的医疗数据，使得脑卒中的临床和护理护理不断提升优化。大型国家数据库实现了数据集成、储存、共享，研究人员可以基于国家人口发掘脑卒中疾病特征，形成全国性和区域性的循证证据和卒中指南，早日实现全面精准医学、全民参与防治。未来，国家数据库更应加强与地方医院的交互，帮助地方区域形成更具针对性的治疗和护理模式。在目前的大数据研究中，影像学的应用逐渐成为脑卒中的发展新趋势，而影像学资料所具备的复杂性则更需要借助人工智能和机器学习，来寻找特异性、敏感性的影像学特征。建议临床医护人员将影像组学联合其他组学资料，基于多组学数据开展脑卒中大数据全面性研究。同时，医疗专家需与计算机专业领域合作，形成多学科交叉互补，充分发挥大数据的潜在作用。

PU-1620

脑出血后癫痫发作发生率及相关因素系统评价和荟萃分析

郭欣、林卫红
吉林大学第一医院

目的 脑出血（intracerebral hemorrhage, ICH）后癫痫发作是 ICH 常见和重要的并发症，且严重影响患者的生活质量及预后，本文章旨在使用系统评价和荟萃分析的方法明确 ICH 后癫痫发作的发生率及相关因素，早期识别 ICH 后癫痫发作的危险人群，并给是否对高危人群进行早期干预提供科学证据，以提高 ICH 患者的预后及生活质量。
方法 根据系统评价和荟萃分析的首选报告项目声明 (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses, PRISMA)，系统检索 PubMed、EMBASE、cochrane 图书馆，收集截止到 2021 年 8 月 14 日发表的研究 ICH 后癫痫发作的发生率及相关因素的相关文献。根据纳入和排除标准对文献进行筛选，提取有用信息。所有被纳入的研究采用 stata12.0 版软件进行荟萃分析，使用 Microsoft Word 软件、 stata12.0 版软件及 Adobe Photoshop CS6 软件绘制图表。
结果 纳入 20 个队列研究，总样本量为 31025 例，其中 ICH 后癫痫发作 1767 例，ICH 后未发生癫痫发作患者 29258 例。荟萃分析结果显示 ICH 后癫痫发作的发生率为 8.8%。其中，有六个相关因素与 ICH 后癫痫发作高发生率有关，包括饮酒(RR(95% CI)=1.26(1.07, 1.48), I^2=44.40%, P=0.05)，皮层受累(RR(95%CI)=3.77(2.86, 4.97), I^2=57.00%, P=0.02)，脑叶出血(RR(95%CI)=3.31(2.36, 4.65), I^2=66.40%, P <0.01), 较大的出血体积(SMD(95%CI)=0.65(0.22, 1.08), I^2= 95.50%,P < 0.01), 血肿清除手术(RR(95%CI)=2.38(1.08, 5.25), I^2= 86.60%, P < 0.01)，抗癫痫药物的使用(anti-seizure medication, ASM) (RR(95% CI)=2.77(1.91, 4.03), I^2= 0.00%, P = 0.42)。相反，较大年龄(SMD(95% CI)=-0.27(-0.37, -0.16), I^2= 66.80%, P < 0.01),入院时高格拉斯哥昏迷（Glasgow Coma Scale, GCS）评分(SMD(95% CI)= -1.62(-2.91, -0.34), I^2= 99.70%, P < 0.01)，和高血压(RR(95% CI)=0.83(0.74, 0.94), I^2= 28.80%, P = 0.16) 的 ICH 患者发生癫痫发作的概率较低。
结论 1．ICH 患者癫痫发作的发生率为 8.8%；2．饮酒、皮层受累、脑叶出血、出血体积较大、血肿清除术和预防性使用 ASM 治疗与较高的 ICH 后癫痫发作发生率有关；3．老年、入院时有较高的 GCS 分数和高血压的 ICH 患者癫痫发作的发生率较低。

PU-1621

1 例颅内感染伴重症肺炎的病例报告

黄薇、李艺
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 颅内感染伴重症肺炎，疾病进展迅速、预后差，现将我们收治的 1 例报道如下。
方法 患者女性，36 岁，因“头痛 2 周，伴发热 6 天”于 2022-6-14 入院。患者于 2022-6-1 无明显诱因出现头痛，为额顶部胀痛，无眼痛、头晕，无肢体无力或麻木， 无恶心呕吐，无意识障碍。于 2022-06-08 至我院急诊就诊，胸部 CT 示：左肺上叶下舌段、双肺下叶后基底段渗出性病变，双肺弥漫性间质增厚，需注意肺水肿可能。行腰穿示：颅内压 250mmH2O，脑脊液生化:氯化物（脑脊液）:108.7mmol/L↓;脑脊液常规:红细胞:400*10^6/L↑,白细胞:16*10^6/L↑,中性粒细 胞%:56%,淋巴细胞%:38%。脑脊液细菌培养、结核、隐球菌均阴性。予拉氧头孢、哌拉西林舒巴坦抗感染，泼尼松止痛，甘露醇脱水等治疗，效果一般。后逐渐出现多浆膜腔积液，胸闷、气促明显，转至我科重症监护病房治疗。予以气管插管接呼吸机辅助呼吸，同时予以抗炎、补液、维持电解质平衡、护胃、营养支持等相关对症处理，后患者出现顽固性低氧血症，后转心血管外科 ICU 行 ECMO 治疗。后复查胸部 CT 示肺部纤维化严重，考虑病毒性感染致间质性肺病可能，不排除流感，予左氧氟沙星+科赛斯

+奥司他韦抗感染，持续 ECMO 治疗，激素合并 VEGFR 抑制剂抗纤维化。辅助检查：2022/6/15 痰细菌培养鉴定:1、有酵母样真菌生长（少量菌落） 2、按蚊伊丽莎白金菌。2022/6/22 流感病毒甲型+乙型抗原检测:甲型流感病毒抗原:阴性(-) ,乙型流感病毒抗原:阴性(-)。

结果 按蚊伊丽莎白金菌在环境中有快速形成生物被膜和广谱耐药性的特点，已经成为重要的院内感染病原菌和新生儿脑膜炎重要的致病菌。可引起早产儿及新生儿的脑脊髓膜炎、免疫力低下患者的呼吸道感染、血流感染、皮肤和软组织感染、尿路感染、心内膜炎等。

结论 早期准确的鉴定病原菌和开展药敏试验是治疗该菌感染的重要依据，对患者的诊断至关重要，也可以为临床早期诊断和治疗起到重要帮助。

PU-1622

1 例以幻视等精神症状为著的双侧丘脑梗死的病例报告

黄薇、李艺
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 脑梗死患者常可伴随精神状态的改变，包括焦虑、抑郁、人格改变和认知功能减退等多种形式。但是，以精神症状为著的脑梗死非常少见，国内少有报道。现将我们收治的 1 例报道如下。

方法 患者女性，56 岁，因“头晕、呕吐、意识不清 2 周余”于 2022-5-11 入院。患者于 2022-4-26 夜间 1:00 睡时突发头晕，伴恶心呕吐，呕吐胃内容物数次，伴口角歪斜、耳鸣，无头痛，无视物重影、视物模糊，无听力下降，无饮水呛咳、吞咽困难，无肢体麻木、乏力。至佛山市中医院急诊就诊，住院期间逐渐出现言语不清、胡言乱语、不自主运动增多，伴视幻觉，形象鲜明，伴反应迟钝，为进一步诊治转入我院。既往史：1 年余前有脑梗死病史，后规律服用氯吡格雷、阿托伐他汀。体检：神清，定向力丧失。双侧额纹、眼裂、鼻唇沟对称，鼓腮漏气，口角向右歪斜，伸舌左偏。四肢肌张力对称正常，双上肢近端肌力 5-级，远端肌力 4 级，双下肢肌力 4 级。头部及四肢不自主运动增多。双侧腱反射对称存在，双侧病理反射未引出。左侧指鼻试验欠稳准。颈软，脑膜刺激征阴性。辅助检查：2022/5/17 头颅 MR：双侧丘脑对称分布片状异常信号灶，考虑脑梗塞伴少许急性出血灶。右侧小脑半球皮层亚急性-慢性脑梗塞。

结果 大脑脚幻觉是一种罕见的神经系统疾病，为中脑、脑桥、丘脑区域病变所致的视幻觉，与视觉通路无关，血管性、感染性或肿瘤性病变是常见的病因，其内容生动，色彩丰富，常为小动物、人物、风景等，形象鲜明。该病例以视幻觉、胡言乱语、不自主运动为主要症状，运动及感觉功能缺损不明显；颅脑磁共振支持导致该病的原因为双侧丘脑急性梗死。

结论 以精神症状为主要表现的丘脑梗死早期往往难以识别，易误诊、漏诊，需仔细鉴别，完善相关辅助检查，明确是否存在急性脑梗死的情况。

PU-1623

小胶质细胞对血脑屏障调控作用的研究进展

周雪灵、曾进胜
中山大学附属第一医院

目的 血脑屏障是维持脑内稳态的重要屏障，它的组成包括内皮细胞、周细胞、星形胶质细胞、小胶质细胞、基底膜。在多种中枢神经系统疾病中，如卒中、阿尔兹海默病等，血脑屏障的完整性遭到破坏，血源性物质的泄漏、外周炎性细胞的浸润导致炎性反应级联扩大，加重脑组织损伤。近年来，小胶质细胞对血脑屏障的调控受到越来越多关注。本文围绕小胶质细胞对血脑屏障的调控作用的研究进展进行综述，为神经系统疾病的治疗提供新方向。

方法 本文通过检索“小胶质细胞”、“血脑屏障”、“神经炎症”等关键词，在国内外数据库查询筛选相关文献。
结果 小胶质细胞的功能主要包括炎性因子的释放、吞噬。在生理情况下，小胶质细胞主要位于包裹血管内皮细胞的基底膜外，缺乏星形胶质细胞足突覆盖的位置，并参与调控毛细血管的血流量。在病理条件下，小胶质细胞激活，可被分为促炎 M1 型、抗炎 M2 型。促炎型小胶质细胞释放的促炎因子导致内皮细胞紧密连接蛋白的下调，促进内皮细胞死亡，加重血脑屏障的通透性。相反的，抗炎型小胶质则释放抗炎因子促进血脑屏障的修复。此外，过度激活的小胶质细胞迁移至血管内皮细胞周围，通过吞噬血管内皮细胞、星形胶质细胞的足突等，加重血脑屏障的破坏。
结论 近期研究表明，在一些神经系统疾病中小胶质细胞激活是血脑屏障功能障碍的关键决定因素。进一步研究小胶质细胞调节血脑屏障完整性的作用，可能为神经系统疾病提供治疗靶点。

PU-1624

神经内科护理对脑卒中康复护理的临床分析

温爽
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 探讨神经内科护理对脑卒中康复护理的临床作用
方法 2020.6-2021.8，选取 80 例脑卒中患者进行研究，通探讨神经内科过抽签法分组，对照组行常规护理干预，包括遵医嘱按时给药，监测患者病情，评估吞咽障碍转归情况，指导患者适当活动等。观察组行康复护理干预，包括吞咽功能训练、呼吸功能训练、日常生活方面的护理。通过不同的护理干预方法对两组患者的康复效果实施观察，同时比较两组患者对护理的满意率。
结果 观察组吞咽功能康复显效、有效以及无效人数分别是：28 例、10 例以及 2 例，有效率为 95.00%，而对照组大于对照组显效、有效以及无效人数分别是：14 例、15 例以及 11 例，有效率为 72.5%，观察组在吞咽功能的康复方面高于对照组（P＜0.05）。观察组护理满意率也明显高于对照组（P＜0.05）。
结论 脑卒中患者实施康复护理干预，可提升康复效果，提升患者对护理的满意率，值得推广。

PU-1625

全脑血管造影术及支架植入术的护理

王娟娟
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 探讨全脑血管造影术（DSA）及支架植入术的术前、术中、术后的护理。
方法 对我院 50 例行全脑血管造影或支架置入术的脑血管病患者进行术前心理疏导，做好各项术前准备，加强术中、术后监测和护理，及时处理各种并发症。
结果 1 例支架置入术患者由于血管扭曲支架无法到位而手术终止，其余病例均获手术成功。2 例支架置入术患者术中、术后出现了心率缓慢、血压下降，给予提高心率、升血压等措施，1 周后症状消失；2 例术后穿刺部位出现了假性动脉瘤，经加强局部压迫止血而治愈；1 例出现肺部感染，经加强抗感染及护理后治愈。
结论 术前充分准备，术中密切监护，术后加强护理对手术成功意义重大。

PU-1626
神经危重症患者肠内营养相关性腹泻主要因素分析及护理对策

刘茜
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 研究神经危重症患者肠内营养相关性腹泻主要因素及护理对策。
方法 选取神内 ICU2020 年 1 月-2021 年 5 月 100 名肠内营养相关性腹泻患者为研究病例，研究神经危重症患者肠内营养相关性腹泻主要因素，并针对性制定护理对策；于神内 ICU2021 年 8 月-2022 年 2 月 50 名肠内营养支持患者实施护理对策，减少腹泻发生率。
结果 100 名神内危重症肠内营养相关性腹泻患者的腹泻主要因素有：低蛋白血症、口服钾制剂、多种抗生素使用、呼吸机的使用、肠内营养管路和喂养不洁净。针对主要因素用文献查询对应的解决方案，制定合理的护理对策，于 50 例神内危重症患者实施护理对策，发生腹泻概率由 64%降到 36%。
结论 腹泻为神经危重症患者肠内营养常见并发症，与低蛋白血症、口服钾制剂、多种抗生素使用、呼吸机的使用、肠内营养管路和喂养不洁净相关，护理人员针对性的实施护理对策可有效降低腹泻发生率。故研究肠内营养腹泻因素与护理对策对神内危重症患者有极大临床意义。

PU-1627
运动想象疗法在改善脑卒中合并吞咽障碍患者康复护理中的疗效

付文
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 探讨运动想象疗法在改善脑卒中后吞咽障碍患者的吞咽功能恢复中的疗效观察，提高脑卒中患者的康复进程，改善脑卒中患者的生活质量的影响。
方法 将 2021 年 1 月-2022 年 3 月入住同济医院神经内科脑卒中伴有吞咽障碍患者处于病情稳定期的 60 患者，随机分为两组，对照组实施吞咽基础训练与摄食训练，观察组在此基础上增加实行运动想象疗法。从而对比两组患者的进食情况、洼田饮水实验评分、发生吸入性肺炎发生率、胃管拔除率，生活质量等评价进行统计学分析。
结果 干预前，2 组洼田饮水实验评分、胃管拔除率、吸入性肺炎发生率、生活质量指数量表（QLI）评分相比，差异无统计学意义（P>0.05）； 干预后观察组 洼田饮水实验评分比对照组低，胃管拔除率比对照组高，吸入性肺炎发生率比对照组低，QLI 评分比对照组高，差异均有统计学意义（P<0.05）。
结论 运动想象疗法在改善脑卒中合并吞咽障碍患者康复中具有疗效。

PU-1628
探究家庭护理干预对降低居家帕金森病患者药物漏服的影响

吕娟子
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 分析家庭护理的应用效果
方法 回顾性分析 2021 年 1 月-2021 年 12 月 100 例居家帕金森病患者，按照护理方法分组。对照组实施常规护理，观察组加入家庭护理。比较两组患者药物漏服情况的差异，并使用帕金森病运动功能量表（MDRSPD 评分）、生活质量量表（ADL 评分）评估两组患者护理前后运动能力与生活能力变化。

结果 1，观察组药物漏服率为 8%，对照组为 24.0%，观察组药物漏服率明显低于对照组（p＜0.05）；2，观察组护理前后 MDRSPD 评分分别为（28.5±5.6）分和（20.6±3.6）分，ADL 评分分别为（55.6±8.7）分和（72.6±10.5）分，对照组护理前后 MDRSPD 评分分别为（28.6±5.4）分和（25.4±4.2）分，ADL 评分分别为（55.4±8.5）分和（66.8±9.4）分，观察组 MDRSPD 评分，ADL 评分的变化高于对照组（P＜0.05）。

结论 家庭护理的应用，可以促进帕金森病患者的规律用药，减少药物漏服情况发生，有助于改善患者的运动能力与生活能力，可推广使用。

PU-1629

急性脑梗死超早期静脉溶栓治疗的护理体会

杨婷
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 探讨急性脑梗死超早期静脉溶栓治疗的护理体会。方法 选取我院 2016 年 1 月～2017 年 3 月收治的 40 例急性脑梗死患者，对其进行相应的溶栓治疗护理，观察患者护理后的病情变化。结果 18 例患者病情康复出院，20 例患者脱离生命危险，病情基本好转；2 例患者溶栓治疗无效，但病情稳定无明显恶化。结论 对于急性脑梗死患者采用超早期静脉溶栓疗法，在治疗的同时，相关护理人员需严格遵照溶栓治疗护理程序，反应迅速，规范操作地进行综合性的溶栓护理干预，能够有效保证溶栓治疗的顺利进行，保证治疗的疗效，降低脑梗死患者的死亡率和致残率

方法 选取我院 2016 年 1 月～2017 年 3 月收治的 40 例的急性脑梗死患者，所有患者发病在 6h 之内，且均符合 2004 年国家卫生部制定的《中国脑血管病防止指南》中的溶栓指征，而无溶栓禁忌症，同时均经 CT 检查排除脑出血及其他出血性疾病患者。其中男 29 例，女 11 例；患者年龄 41～74 岁，平均年龄 51.26 岁；所有患者在发病期间均出现肢体功能障碍，16 例失语，8 例偏瘫，6 例意识障碍。参与本次研究的患者和家属均知情同意。

结果 所有失语、偏瘫、意识障碍患者在两周内均有明显改善，其中 28 例溶栓治疗成功，未留有明显后遗症，病情康复出院；20 例病情严重患者经溶栓治疗后脱离生命危险，病情基本好转；2 例溶栓治疗无效，经进一步治疗，病情稳定无明显恶化。

结论 治疗急性脑梗死的确切有效方法为超早期静脉溶栓疗法[3]，同时，对静脉溶栓疗法的患者进行综合性溶栓护理干预，相关护理人员需严格遵照溶栓治疗护理程序，及时、规范操作，提高自身的护理质量，保证溶栓治疗的顺利进行，保证治疗的疗效，有效降低脑梗死患者的死亡率和致残率。

PU-1630

基于 DCE-MRI 技术探索卒中患者急性期血脑屏障受损特征的研究

王立新、杜雅明、袁方、王睿宏、李惠平
广东省中医院

目的 DCE-MRI(dynamic contrast enhanced magnetic resonance imaging,DCE-MRI)是以组织及病变微循环功能为基础，能定量评估 BBB 通透性，是目前评估 BBB 功能的最常用的无创性影像方式。目前大量研究证实卒中患者病灶区域 BBB 通透性受损，但对卒中患者远隔区域 BBB 是否受损尚不清楚。为此，本研究采用 DCE-MRI 成像技术对卒中患者 BBB 通透性进行分析，探讨卒中患者急性期血脑屏障受损的特征。

方法 本研究纳入 2020 年 8 月至 2021 年 12 月期间广东省中医院神经重症科连续收治的卒中患者 22 例，收集患者的人口学资料、既往史、病因、入院时 GCS（Glasgow Coma Score,GCS）评分

及 NHISS（National Institutes of Health Stroke Scale, NHISS）评分、动态对比增强磁共振（Dynamic Contrast Enhanced Magnetic Resonance Imaging, DCE-MRI） 检查至发病时间等病历资料，在发病急性期进行 DCE-MRI 检查。另选取了同期年龄与性别相匹配的 9 例健康人作对照组。采用 DCE-MRI 成像技术测量患者及健康人群血脑屏障（Blood Brain Barrier，BBB）通透性，使用 Patlak 模型计算通透性参数 Ktrans 值,通过统计软件比较卒中患者与健康人群 BBB 通透性的差异，探究卒中患者急性期 BBB 受损特征。

结果 与健康对照组对比，卒中患者在发病 7 天内，病灶区域（P＝0.001）及远离病灶的对侧小脑（P=0.022）Ktrans 显著升高，病灶对侧镜像区域 Ktrans 升高，差异无统计学意义（P＞0.05），远离病灶的双侧延髓、脑桥、中脑及同侧小脑 Ktrans 无显著升高（P＞0.05）。亚组分析后，脑出血患者（n=15）在发病 7 天内，病灶区域（P＝0.002）及远离病灶的对侧小脑（P=0.034）Ktrans 显著升高，病灶对侧镜像区域 Ktrans 升高，差异无统计学意义（P＞0.05）。远离病灶的双侧延髓、脑桥、中脑及同侧小脑 Ktrans 未见明显升高（P＞0.05）；脑梗死患者（n=7）在发病 7 天内，病灶区域 Ktrans 显著升高（P=0.027），病灶对侧镜像区域及病灶远隔区域（双侧延髓、脑桥、中脑、小脑）Ktrans 与健康对照组相比未见显著差异（P＞0.05）。

结论 卒中患者在发病 7 天内，病灶区域及远离病灶的对侧小脑 BBB 通透性均明显受损。本研究为卒中后交叉性小脑失联络提供了新的临床证据及理论支持。

PU-1631
识别优于组水平靶点的个体化靶点的最短扫描长度

孙金梅、季公俊、汪凯
安徽医科大学第一附属医院

目的 抑郁症严重影响了患者的生活质量，目前已经有多项研究证实经颅磁刺激是抑郁症的一项有效治疗方法。但是，不同研究结果的异质性很大，这可能是由于常用治疗脑区，背外侧前额叶的范围较大，而靶点的选择方式不同所致。目前靶点选择方式包括基于组水平的结构像计算出的靶点和功能态计算出的个体化的靶点等。但是由于噪音干扰，稳定的个体化靶点需要长达数小时的扫描。在临床的实际应用中，这并不能实现，因此很多研究仅仅扫描 8-10 分钟左右的磁共振用于靶点制作。然而，这种短时的磁共振得到的个体化靶点是否优于结构像的靶点并不可知。因此此次我们的研究目的是确定优于经颅磁刺激组水平靶点的个体化靶点的最短扫描长度。

方法 为了识别优于组水平靶点的个体化靶点的最短扫描长度，我们利用一批总扫描时长为 100 分钟的正常人的磁共振，并定义 100 分钟的扫描长度计算的个体化靶点为金标准靶点（optimal target），然后我们从 6 分钟开始计算，每隔一分钟计算一次亚理想个体化靶点(suboptimal target)，并且比较其与结构态靶点(group target)的功能连接值（r 值）以及分别于 optimal target 之间的距离的差异。

结果 结果显示：suboptimal target 的 r 值以及与 optimal target 的距离均随着扫描时间的增加基本上在一直减小。而扫描时间为 10 分钟以上时，suboptimal target 的 r 值显著低于 group target，扫描时间为 40 分钟以上时，suboptimal target 与 optimal target 的距离显著小于 group target 与 optimal target 的距离

结论 这些结果为个体化靶点的扫描时长提供了重要参考，从 r 值的角度出发，最短扫描时长为 10 分钟，从距离的角度出发，最短扫描时长为 40 分钟

PU-1632

帕金森病非运动症状的临床研究

任今鹏、迪丽努尔.木沙、袁加文
上海市第六人民医院

目的 探讨帕金森病(PD)非运动症状(NMS)的发生率、分布情况,及其与 PD 病情、病程间的关系。
方法 用 Hoehn-Yahr(H-Y)分期将 158 例原发性 PD 患者分为轻度(H-Y1～2 期)、中度(H-Y2.5～3 期)、重度(H-Y4～5 期)3 组，采用 UPDRS、PDNMS30 问卷量表(NMSQuest)、MMSE、汉密尔顿抑郁量表、汉密尔顿焦虑量表、蒙特利尔认知评估量表等进行评估，并与 112 名正常对照者的 NMS 相比较。
结果 PD 组伴 NMS153 例(96.8%),正常对照组伴 NMS81 人(72.3%),两组比较差异有统计学意义(P＜0.01)。PD 组 NMSQuest 平均得分(11.62±5.33)明显高于正常对照组(4.76±3.88);中度组(15.56±4.18)、重度组(14.92±4.93)明显高于轻度组(10.04±4.51)(均 P＜0.01)。PD 组患者抑郁状态的发生率为 54.8%,正常对照组为 11.4%，PD 患者抑郁状态的主要特点表现为躯体化焦虑、强迫症状、睡眠障碍等。双变量相关分析显示 PD 组抑郁状态与患者病情严重程度(H-Y 分级)、病程、UPDRS(第 1 部分)评分、UPDRS(第 3 部分)评分呈正相关,与年龄、UPDRS(第 2 部分)评分无明显相关。PD 组患者认知功能障碍发生率 61.7%，高于正常对照组 10.3%。Logistic 回归分析显示 PD 组认知功能障碍与患者病情严重程度(H-Y 分级)、病程、UPDRS(第 1 部分)评分、UPDRS(第 2 部分)评分有关。
结论 PD 患者 NMS 发生率高，临床表现多样，与病程、病情轻重、URPDS 评分有关。

PU-1633

基于无监督学习识别增龄相关的脑小血管病影像亚型的识别

韩小妍[1]、李又佳[2]、唐亚梅[1]、沈庆煜[1]
1. 中山大学孙逸仙纪念医院
2. 肇庆市第一人民医院

目的 增龄相关的脑小血管病（age-related cerebral small vessel disease, ArCSVD）是一种异质性疾病，具有多种潜在病因。ArCSVD 影像标志包括白质高信号(white matter hyperintensity, WMH)、皮质下腔隙(lacunes, LIs)、基底节区扩大的血管周围间隙(enlarged perivascular spaces in basal ganglia, BG-EPVS）和脑微出血（cerebral microbleeds）。但是这些影像标志可以同时存在于不同病因导致的脑小血管病变。本研究旨在利用无监督学习识别 ArCSVD 的潜在影像亚型。
方法 选取中山大学孙逸仙纪念医院老年队列研究符合 ArCSVD 诊断的患者进行横断面研究。基于患者的 CSVD 影像标志物及大血管动脉粥样硬化影像特征使用层次聚类分析识别 ArCSVD 影像亚型。具体方法：1）使用机器学习数据特征工程方法把相关影像特征变量降维并标准化为可用于层次聚类的输入体征变量；2）用层次聚类分析的得到亚型；3）描述各亚型特征。
结果 研究共纳入 330 名患者，中位年龄为 69 (63, 75)岁，70.9% （n=234）的患者为男性。聚类分析共识别 3 个亚型分类：亚型 1（n=79)具有更轻的 CSVD 影像负荷：WMH 总负荷(Fazeka 评分)中位数为 2.00 [1.00, 2.00]，LIs 中位数 2.00 [0.00, 4.00]，BGEPVS3°及以上的患者为 4（5.1%）,CMB 中位数 2.00 [1.00, 5.00]；所有患者几乎不合并大血管中重度动脉粥样硬化：颈部血管多发斑块及≥70%以上的狭窄及闭塞 0（0%），颅内大血管狭窄为 2（2.5%）。亚型 3（n=216),该亚型患者具有最重的 CSVD 负荷：WMH 总负荷中位数为 4.00 [4.00, 5.00] ，LIs 中位数 6.00 [4.00, 8.50]，BGEPV3°及以上患者为 11（31.4%），CMB 中位数 44.00 [36.50, 59.50]；但患者几乎不合并大血管中重度动脉粥样硬化表现：颈部血管多发斑块及 70%以上狭窄及闭塞 0（0%），颅内大血管狭窄为 5（14.3%）。亚型 2（n=216)患者 CSVD 负荷介于两型之间：WMH 总负荷中位数为 4.00 [4.00,

5.00] ，LIs 中位数 3.00 [1.00, 5.25]，BGEPV3°及以上患者为 54（25%），CMB 中位数 4.00 [1.00, 11.25]，但此型更多的患者合并大血管中重度动脉粥样硬化表现：颈部血管多发斑块及 70%以上狭窄及闭塞 17（7.9%），颅内大血管狭窄为 63（29.2%）；相对于亚型 1 和 3 几乎不合并颅内外大血管明显病变，亚型 2 更多合并了大血管病变（P<0.05），且该类患者与脑血管病传统危险因素更为相关如舒张压更高，肾功能更差，年龄更大（P＜0.05）；而亚型 3 具有更高血液炎症指数如单核细胞计数(P=0.034), 全身炎症指数(SII),中性粒细胞/淋巴细胞（NLR），但无统计学意义（P>0.05）。
结论 基于脑大小血管影像特征的 ArCSVD 聚类分型提示其潜在的不同病理发生机制。在亚型 2 中，大血管动脉粥样硬化可能更多参与其发生，而炎症机制可能和亚型 3 的发生更为相关。亚型 1 具有最轻的 CSVD 影像负荷，可能更多反映的正常老化在 CSVD 发生的作用，仍需更多研究证实。

PU-1634

基于智随访平台的 ACTED 模式对脑卒中患者症状体验及生活质量的影响

段春梅、王玲玲
新疆维吾尔自治区人民医院

目的 制订适合脑卒中患者的基于智随访平台的 ACTED 模式，评价其对脑卒中患者症状体验及生活质量的影响。
方法 采用历史对照的方法，选取 2020 年 1 月 1 日-2021 年 10 月 31 日某三级甲等医院神经内科入院的脑卒中患者 316 例，按照入院先后时间顺序，将 2020 年 1 月 1 日-2020 年 10 月 31 日的 156 例患者作为对照组，对照组采用常规疾病管理及康复方法对脑卒中患者进行管理，2021 年 1 月 1 日—2021 年 10 月 31 日的 160 例患者纳入试验组，试验组在对照组的基础上增加基于智随访平台的 ACTED 模式进行脑卒中症状体验及康复管理，对照组与试验组干预前一般资料相比较，各条目差异无统计学意义（P＞0.05），两组具有可比性。验证基于智随访平台的影响康复预后因素评估（assessment，A）、以病人为中心康复模式（patient centered rehabilitation model，C）、多因素干预（treatment，T）、康复效果评价（evaluation，E）和院外延续性康复（discharge，D）5 个部分对脑卒中患者症状体验及生活质量的影响。结果：试验组脑卒中患者的症状体验在出院前、出院后 1 周、1 个月、3 个月较干预前有改善，生活质量和自我管理行为均有所提高，与对照组比较，差异均具有统计学意义（ P＜0.05）。
结果 试验组脑卒中患者的症状体验在出院前、出院后 1 周、1 个月、3 个月较干预前有改善，生活质量和自我管理行为均有所提高，与对照组比较，差异均具有统计学意义（ P＜0.05）。
结论 基于智随访平台的 ACTED 模式的科学性和可行性好，可减少或消除脑卒中患者的症状并有效提高患者生活质量，提高脑卒中患者的自我管理行为，值得推广应用。

PU-1635

2005-2020 年中国脑卒中疾病负担及其变化趋势

王子鑫[1]、马青峰[1]、刘威[2]、张颖杰[1]、颜楚明[1]
1. 首都医科大学宣武医院
2. 中国疾病预防控制中心

目的 脑卒中具有高致残率及高死亡率的特征，我国每年脑卒中死亡数约占全球的三分之一。本研究旨在估计我国 2005-2020 年脑卒中及其亚型过早死亡损失寿命年（YLL）的变化趋势，并描述其在性别、年龄、城乡、各省份之间存在的差异，为我国卒中的科学防治提供依据。

方法 利用中国国家死亡监测系统数据，对 2005-2020 年脑卒中及其亚型的 YLL 进行估计，同时采用 2010 年全国人口普查数据以标化 YLL，描述我国脑卒中标化 YLL 率及变化趋势。采用死亡数变化分解方法，分析人口增长、人口老龄化及年龄别死亡率的变化对我国脑卒中死亡情况的影响程度。

结果 我国脑卒中疾病负担整体呈下降的趋势，标化 YLL 率从 2005 年的 2788.6/10 万下降至 2020 年的 1974.5/10 万，其中脑出血 YLL 率自 1647.9/10 万下降至 897.5/10 万，而缺血性卒中保持相对平稳的趋势，从 1041.6/10 万变化至 988.6/10 万，蛛网膜下腔出血一直保持较低的标化 YLL 率。我国脑卒中流行特征主要表现为男性的标化 YLL 率普遍高于女性，在 2020 年男性脑卒中 YLL 率为女性的 1.8 倍，并且在 60 岁及以上，卒中的 YLL 率随年龄的增长而显著增加。农村地区卒中及其亚型的标化 YLL 率均高于城市地区，在 2020 年农村地区的脑卒中标化 YLL 率约为城市地区的 1.4 倍。就地域分布而言，脑卒中疾病负担存在北高南低的特点，其中西藏（4552.7/10 万）、黑龙江（2804.5/10 万）、吉林（2654.2/10 万）排在前三位，而上海、北京、浙江等发达地区标化 YLL 率偏低。西部地区如西藏（2708.3/10 万）、青海（1918.8/10 万）等脑出血的标化 YLL 率较高，而东北及中部地区缺血性卒中负担较重，如黑龙江（1698.5/10 万）、吉林（1463.0/10 万）等。2005-2020 年我国脑卒中死亡数增加了 26.9%，其中人口增长及人口老龄化原因分别对死亡数增加贡献了 8.5%和 64.2%，年龄别死亡率占比-45.8%。

结论 我国脑卒中的疾病负担较重，尤其是缺血性卒中，且男性、60 岁及以上、农村居民是我国卒中防治的重点人群。此外，西部地区应重点防治出血性卒中，而东北及中部地区应加强对缺血性卒中的规范化管理。

PU-1636

短暂性全面遗忘症伴海马弥散受限患者 1 例

张芳、狄政莉
西安市中心医院

目的 短暂性全面遗忘症（TGA）临床表现为突然发生、持续时间一般小于 24 小时的严重顺行性遗忘，可伴有近期逆行性遗忘，时间和地点的定向力减弱。语言能力、远期记忆、视空间能力、注意力等均保留。目前，TGA 的病因及发病机制仍不明确，临床上有一些关于 TGA 的个案报道，对可能的病因及发病机制进行探讨，目前对于 TGA 的病因主要有三种假说：血管性（静脉血流异常或局灶动脉缺血）、癫痫性、偏头痛相关性。本病例报告旨在为 TGA 的病因及机制提供更过理论依据。

方法 回顾性分析我院确诊的 1 例 TGA 患者。患者女，60 岁，因发作性记忆力下降 1 天入院。既往有高血压病史。1 天前，患者无明显诱因出现记忆力下降，不能记起近期发生的事，不断重复问过的问题，无言语不利，无吞咽困难及饮水呛咳，无肢体无力及麻木，无意识障碍及肢体抽搐，症状持续 5 小时后逐渐恢复如常。入院查体：生命体征平稳,心、肺、腹查体未见异常。神经系统查体未见明显异常。入院后给予改善循环、降压等支持治疗。辅助检查：血常规、尿常规、粪常规、电解质、肝肾功、血糖、血脂、同型半胱氨酸、凝血及输血前均未见异常。头颅平扫+T2FLAIR+ASL+MRA+SWAN：双侧额叶腔隙性脑梗死，双侧大脑后动脉 P1 段纤细。心电图：窦性心动过缓（57 次/分）。颈部血管+心脏超声：未见异常。头部薄扫弥散：左侧海马区点状弥散受限。头颅 MRV 未见明显异常。脑电图：界线性脑电图，睡眠期双侧前额、中线额导偶见可疑尖慢波发放

结果 患者症状持续 5 小时后基本恢复如常，头颅薄层 DWI 发现左侧海马点状弥散受限，界限性脑电图。

结论 患者脑电图及 DWI 均异常，TGA 发作可能是血管性因素，但具体病因及机制还需进一步研究。TGA 具有自限性，预后良好。

PU-1637

正常人脑磁图中睡眠期枕区一过性正相尖波（POSTS）的特点——同步脑电图-脑磁图对比研究

任洁钏[1]、杨春兰[2]、任国平[1]、杨春清[1]、李恭斐[1]、孙越乾[1]、齐婧[1]、乔慧[3]、王群[1,4]
1. 首都医科大学附属北京天坛医院
2. 北京工业大学环境与生命学部
3. 北京市神经外科研究所
4. 国家神经系统疾病临床医学研究中心

目的 睡眠期枕区一过性正相尖波（positive occipital sharp transients of sleep，POSTS）是正常人睡眠期常见的波形，在双极导联时因波形向上，容易与枕区癫痫放电相混淆。对于脑电图 POSTS 的特点，脑电读图者已经广为熟悉。但关于脑磁图 POSTS 特点的研究仍然很少，容易与病理性棘波或尖波相混淆。本文初步探索正常人 POSTS 脑磁图与脑电图的对应关系，并总结脑磁图 POSTS 的特点。
方法 同步采集 5 名健康被试的睡眠期脑磁图与脑电图数据，总结描述脑磁图 POSTS 的特点及与脑电图 POSTS 的关系，计算脑磁图 POSTS 在脑电图 POSTS 中的检出率，并用单一等效电流偶极子的方法在每位被试的头 MRI 中进行 POSTS 的溯源定位。
结果 5 名健康被试中，共记录到 564 个脑电图 POSTS。因脑磁图心电伪迹常出现于枕区和后颞区，容易对 POSTS 的识别和溯源造成干扰，故排除掉与心电重合的 POSTS 波形。排除心电重合后共记录到脑电图 POSTS 489 个，其中可识别到脑磁图 POSTS 359 个，脑磁图 POSTS 的总体检出率为 73.42%（359/489）。脑磁图 POSTS 的波形表现出较大的变异性，可表现为单相尖波或双相尖波。脑磁图 POSTS 偶极子主要分布在双侧枕叶中线区，包括距状沟、舌回、楔叶等，部分分布在距枕叶中线区较远的枕颞内侧回、枕颞外侧回、枕皮质外侧等，少量分布在双侧顶枕沟及楔前叶。
结论 脑磁图 POSTS 有不同于脑电图 POSTS 的特点，在脑磁图临床读图工作中需注意识别，以更好地辨别生理性及病理性波形，为术前评估提供准确的参考。

PU-1638

AA/ADP 抑制率为 0 所致反复 TIA/脑梗死一例

皮雅璇、李艺、唐亚梅
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 通过报道 1 例由于 AA/ADP 抑制率为 0 所致反复 TIA/脑梗死，探讨脑梗死二级预防过程中抗血小板药物治疗的选择，提高临床医生对药物选择的重视，为临床诊疗提供帮助。
方法 对我院神经内科住院确诊的 1 例反复 TIA/脑梗死病例进行临床探究。患者为 67 岁女性，因“反复肢体乏力 1 年，加重 3 天”入院，既往高血压、2 型糖尿病、冠状动脉粥样硬化性心脏病病史，长期口服波立维抗板、立普妥调脂治疗，入院头颅 MRI 见双侧半卵圆中心、基底节、丘脑、顶叶及额叶多发腔梗灶、缺血灶，全脑血管造影示主要供血动脉未见明确异常，心脏彩超、动态心电图、风湿免疫疾病筛查未见明显异常，完善血栓弹力图提示 AA 抑制率为 0%，ADP 抑制率为 0%，予调整患者抗血小板药物为拜阿司匹林。
结果 临床上常用的抗血小板药物包括波立维和拜阿司匹林，部分患者的在服用抗板的同时存在 AA/ADP 抑制率低的情况，考虑所使用抗板药物效果不佳，患者临床上可表现为反复发作的 TIA/脑梗死。
结论 对于规律服用抗板药物后仍反复发作的脑血管病，需考虑药物有效性的问题，临床上可调整抗血小板药物并复查血栓弹力图。

PU-1639

伴 CSF+血 OCB 阳性 MOGAD1 例病例报告

陈彦敏、王鸿轩、沈庆煜
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 报告 MOGAD 1 例，并提供临床特点。
方法 患者男，58 岁，于 2022-06-08 因“左侧胸部平面以下麻木、抽痛 1 年余”入住中山大学孙逸仙纪念医院神经科一区，报告中提供病史、临床表现、体格检查以及影像学检查结果。
结果 该病例诊断为 MOGAD，初诊考虑脊髓炎与脊髓肿瘤、感染相鉴别。
结论 MOGAD 较少出现血+脑脊液 OCB 阳性，本例患者同时出现 OCB、MOG 抗体阳性。

PU-1640

非典型化脓性脑膜炎合并脑脓肿 1 例

陈彦敏、李红红、唐亚梅
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 报告 1 例化脓性脑膜炎合并脑脓肿 1 例，并提供临床特点。
方法 患者男，60 岁，于 2022-03-13 因“纳差 20 天，发作性抽搐 8 天”入住中山大学孙逸仙纪念医院神经科一区，提供病史、临床表现、体格检查以及影像学检查结果。
结果 该病例为化脓性脑膜炎合并脑脓肿，初诊考虑脑脓肿与颅内恶性肿瘤相鉴别。
结论 化脓性脑膜炎常表现为发热、头痛、呕吐、脑膜刺激征，本例临床表现不典型，需注意与颅内恶性肿瘤相鉴别。

PU-1641

小胶质细胞在衰老相关认知障碍发病机制中的作用

叶蕾、徐运
南京大学医学院附属鼓楼医院

目的 随着全球人口的迅速老龄化，痴呆症发病率显著增加，将带来重大的经济和社会负担。因此，寻找衰老相关性认知障碍的具体机制至关重要。近年来关于年龄依赖性小胶质细胞的变化在衰老相关性认知障碍的发生和发展中的作用及其潜在的治疗价值成为研究热点。小胶质细胞是中枢神经系统的主要免疫细胞，参与免疫监视、突触修剪、损伤修复以及动态平衡的维持，而随着年龄的增长小胶质细胞会经历细胞形态、基因表达和功能行为的变化，因此关注衰老时小胶质细胞的变化以及小胶质细胞在衰老相关认知障碍发病机制中的作用，可能为防止或减缓其发生发展提供崭新的思路。
方法 pubmed 上以“衰老”“认知障碍”“小胶质细胞”关键词查找相关文献
结果 作为中枢神经系统的主要常驻免疫细胞，小胶质细胞能够通过感知环境、维持生理动态平衡以及保护自身免受自身修饰和外源性的伤害维持中枢神经系统的稳态。此外小胶质细胞还可以通过特异性受体、炎性分子等机制影响突触可塑性，参与大脑的正常发育及神经认知过程。然而随着年龄的增长，小胶质细胞容易受到衰老的不利影响并且经历细胞形态、基因表达和功能行为的改变，小胶质细胞对突触可塑性的调节也会发生异常，进而导致衰老过程中认知功能的变化。
结论 人口老龄化正以惊人的速度不断增长，而衰老相关认知障碍也将给我们的医疗体系带来巨大压力。目前,大量研究表明小胶质细胞在衰老相关认知障碍中发挥着至关重要的作用。小胶质细胞是中

枢神经系统的主要常驻免疫细胞，具有吞噬和清除碎片、参与组织修复、调节突触重塑等重要功能，其功能也受年龄的影响。在衰老过程中，小胶质细胞随着年龄的增长逐渐激活并表现出严重的功能异常，如促炎型细胞因子、活性氧 (ROS) 的产生增加，而衰老时功能障碍的小胶质细胞可能在衰老相关认知障碍中具有重要作用。然而，还需要更多的研究深入地了解小胶质细胞在疾病进展中的作用以及衰老过程中认知变化的神经生物学基础，并开发出更有效的干预策略以减轻或预防衰老相关认知障碍的发生发展。

PU-1642
偏侧肢体抽搐发作的局限型破伤风一例报告及国内外文献复习

李哲、黄如训
中山大学附属东华医院

目的 探讨 1 例偏侧肢体抽搐发作的局限型破伤风的临床特点、误诊原因及防治对策，并对局限型破伤风国内外文献进行复习分析。

方法 破伤风是一种由破伤风杆菌引起的严重和潜在致命的感染，以全身型最常见，局限型或不典型的病例甚少见。首诊时无明确外伤史及典型破伤风表现的早期成人破伤风患者容易漏误诊。以偏身肢体抽搐发作的局限型破伤风病例尚未见报道，现将我们观察的病例 1 例报道并复习国内外文献。

患者，男，78 岁，2020 年 12 月 30 日突发气促、伴左侧肢体乏力，1 分钟后出现左侧肢体抽搐，伴左侧口角抽搐，左侧眼裂变小，持续发作，无间歇，患者意识清醒，可表达“气短”，无伴头痛、头晕，无恶心、呕吐，无大小便失禁，无发热

入院考虑癫痫持续状态，予丙戊酸钠、咪达唑仑、丙泊酚、奥卡西平、氯硝西泮等抗癫痫治疗，同时予积极抗感染、祛痰、雾化、营养支持等治疗。曾因痰多、咳嗽能力欠佳，呼吸急促、心率快，行气管插管，予呼吸机辅助呼吸。经 ICU 积极抢救 4 天，多种药物复合治疗，仍未能控制患者左侧肢体“抽搐”，患者意识清，无其他严重神经系统器质性损害征象。请中山医科大学黄如训教授会诊，根据患者临床特点：1、患者症状性表现属于不自主运动的抽动，频繁发作，发作期间神志清楚，缺乏癫痫特征，神经系统检查仅左偏身抽搐，无明显的颅内病灶阳性体征。2、追问出发病前 2 周患者因骑自行车摔倒致左上眼眶裂伤在外院治疗，在左眉上方约 5cm 有缝线痕。3、患者目前使用大量多种抗癫痫药物后仍有频繁发作。患者有明确外伤史，且在破伤风最多见的第 14 日发病，持续一周抽搐，始终医师清楚，无颅内癫痫病灶的证据，且抗癫痫药物治疗无效，这些证明患者不似癫痫，反而具有破伤风的特征，且属于临床少见的局灶型破伤风，建议停用抗癫痫药物，主要使用安定类药物，加用抗破伤风抗毒素治疗。遵嘱予每日静滴 10%葡萄糖针 500ml+破伤风抗毒素 3 万单位共 7 日，停用丙戊酸钠等抗癫痫药物，改用地西泮 2.5mg 口服 每日二次逐渐增加 5mg 口服 每日三次，5 天后患者抽搐减轻，10 天后抽搐完全停止，拔除气管插管，转出普通病房。出院时患者未诉不适，无自觉症状及神经系统阳性体征。出院后定期回院随访，追踪半年，情况良好。

结果 患者主要症状为偏身肢体抽搐，多种抗癫痫药物治疗无效。神经系统体查未见颅内病变阳性体征。发病前有头部外伤史，当时有清创措施，但未进行破伤风抗毒素注射，且在外伤后第 14 日发病。相关检查排除脑部病变。破伤风抗毒素及大剂量地西泮治疗有效，随访患者状况良好。据此，本病例有明确证据诊断为局灶型破伤风。

PubMed 文献数据库上以局限性肌肉强直首发的破伤风病例报道有 26 篇，其中可查阅正文分析的 18 篇(19 例病例)，首发症状为颅神经损害合并张口困难 9 例（47.3%），吞咽困难 、单肢强直、痉挛性截瘫各 3 例（15.7%），胸腹背肌强直 1 例（5.2%）。均未见以偏侧肢体抽搐为首发表现的破伤风病例报道。

结论 破伤风仍有较高的发病率及病死率，局限型破伤风临床少见，误诊误治时有出现，对于疾病的诊断应从细节入手，医师在进行疾病的诊断中应意识到本病张口困难、肌肉痉挛等临床特征，对局限型破伤风的不典型表现要有所认识，对患者做出准确判断，加强早期诊断与鉴别诊断，及时

使用破伤风抗毒素、镇静肌松、控制感染、营养支持、预防窒息及专科护理等综合处理措施可显著降低病死率。

PU-1643

视神经脊髓炎累及视交叉后部 1 例病例报告

陈彦敏、李红红、唐亚梅、沈庆煜
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 报告视神经脊髓炎 1 例，并提供临床特点。
方法 患者女，59 岁，于 2022-05-08 因“右眼视物模糊 3 月，加重伴左眼视物模糊 10 余天”入住中山大学孙逸仙纪念医院神经科一区，报告中提供病史、临床表现、体格检查以及影像学检查结果。
结果 该病例为视神经脊髓炎，初诊考虑视神经炎与视神经瘤相鉴别。
结论 该病例病灶处于视交叉，与同向性偏盲的临床表现不一致，为该病例的特殊之处。

PU-1644

伴中枢神经系统受累的抗中性粒细胞胞浆抗体相关性血管炎患者 1 例

余舒扬、邹昕颖、龚浠平、董可辉、李子孝
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 抗中性粒细胞胞浆抗体(Antineutrophil cytoplasmic antibody, ANCA)相关性血管炎(ANCA-associated vascufitis, AAV)是一种自身免疫性疾病，常为多系统受累,以肾脏、肺受累最常见, 少部分患者可累及中枢神经系统。
方法 临床上可表现为脑梗死、脑出血、肥厚性脑膜炎、脊髓病变等。
结果 由于该病缺乏特异性症状,导致漏诊及误诊率较高,如治疗干预不及时预后较差。
结论 现报道 1 例 AAV 伴多发脑出血患者，结合文献，探讨 AAV 合并中枢神经系统病变的临床特点、治疗及预后。

PU-1645

电压门控钾离子通道复合物抗体相关神经综合征合并伴胸腺瘤的重症肌无力 2 例分析并文献复习

郑睿、李洪燕、岳耀先、李玲
山东大学齐鲁医院（青岛）

目的 近年来，电压门控钾离子通道复合物（Voltage-gated Potassium Channel Complex, VGKCc）抗体相关神经综合征的临床抗体谱不断扩展，与之相关的自身免疫性疾病包括中枢和外周神经系统多种神经综合征，临床表型多样，Morvan 综合征、边缘叶脑炎和癫痫等均被证实与 VGKCc 密切相关；重症肌无力（Myasthenia Gravis，MG）同样是一种由抗体介导的自身免疫性神经肌肉接头疾病，上述两类自身免疫病并发较为少见。本文回顾了我院确诊的 2 例 VGKCc 抗体相关神经综合征合并伴胸腺瘤的 MG 患者，通过复习患者的临床资料及转归，为临床对此类疾病的诊疗提供参考。

方法 2020 年 1 月至 2020 年 12 月山东大学齐鲁医院（青岛）确诊为抗 VGKCc 抗体综合征合并伴胸腺瘤的 MG 患者 2 例，例 1 确诊为 LGI1 抗体阳性的自身免疫性脑炎合并 MG，例 2 确诊为 Capsr2 抗体阳性的 Morvan 综合征合并 MG。回顾性分析 2 例患者详细的病史资料、全面的神经系统查体及辅助检查结果，并对患者的预后进行随访，同时对相关文献进行复习总结。

结果 例 1，64 岁女性，因“突发记忆力下降 1 周”入院，临床主要表现为认知功能障碍、精神异常和癫痫样发作，伴有低钠血症，脑电图可见局灶性异常放电，临床考虑自身免疫性脑炎，血清自身免疫性脑炎抗体检测示 LGI1 抗体阳性，明确诊断为抗 LGI1 脑炎。追溯病史发现既往存在球部起病的伴胸腺瘤的 MG，曾行胸腺瘤切除术，入院后复查胸部 CT 提示胸腺瘤复发且较前增大。入院后给予免疫球蛋白、激素冲击、免疫抑制剂等免疫治疗后症状改善，复发的胸腺瘤较前缩小。

例 2，67 岁男性，因“眼睑下垂、视物重影 1 年余，四肢无力、吞咽困难 5 月”入院，同样先出现 MG 的相关症状，新斯的明试验阳性，RNS 阳性，胸部 CT 提示胸腺瘤，MG 诊断明确，治疗有改善，后期出现 MG 无法解释的肌颤搐及失眠、出汗、便秘等自主神经症状，检查发现同时存在高级智能减退、睡眠障碍及植物神经紊乱，神经电生理检查可见 F 波后放电及肌颤搐电位，符合 Morvan 综合征的临床表现，血清自身免疫性抗体检测示 Caspr2 抗体阳性，故明确诊断为 Morvan 综合征合并 MG。入院后给予免疫球蛋白、激素、免疫抑制剂及胸腺瘤切除等治疗后，患者症状明显改善。

结论 VGKCc 抗体相关神经综合征合并 MG 的患者同时存在两类疾病各自的临床特点，同时又有交叉。免疫治疗及针对胸腺瘤的治疗通常能取得较好的疗效，但仍需警惕症状加重风险。另外，MG、胸腺瘤、VGKCc 抗体相关神经综合征三者同时存在的免疫机制尚不明确，仍需深入探讨。

PU-1646

头颅 MRI 指导的静脉溶栓后脑出血的危险因素

李敏、李锦师、魏丽、陆练军、沈健、白青科
上海市浦东新区人民医院

目的 确定头颅 MRI 指导的静脉溶栓后脑出血的危险因素。方法 收集本院 2012 年 6 月到 2021 年 09 月 620 位头颅 MRI 指导的静脉溶栓患者数据，

方法 根据是否出血分为出血组和未出血组，分析两组间性别、年龄、溶栓前 NIHSS、溶栓合并取栓、发病至溶栓时间、吸烟、饮酒、高血压、糖尿病、冠心病、高血脂、醒后卒中和短暂性脑缺血发作起病的脑梗死有无统计学差异。

结果 头颅 MRI 指导的静脉溶栓后出血组与未出血组相比，溶栓前 NIHSS、溶栓合并取栓、发病至溶栓时间>4.5h 有统计学差异（P<0.05）。而多因素回归分析发现重度脑梗死（NIHSS≥21 分）、溶栓合并取栓是头颅 MRI 指导的静脉溶栓病人脑出血的独立危险因素。

结论 头颅 MRI 指导的静脉溶栓后脑出血的独立危险因素为重度脑卒中（NIHSS≥21 分）和溶栓合并取栓，而与性别、年龄、轻中度脑梗死、发病至溶栓时间、吸烟、饮酒、高血压、糖尿病、冠心病、高血脂、醒后卒中和短暂性脑缺血发作起病的脑梗死无关，大大提高了溶栓安全性。

PU-1647

卒中后失语症脑网络功能连接变化

谢晓慧、汪凯、柏同健
安徽医科大学第一附属医院

目的 以往研究证实，语言的加工主要是在左半球完成，若左半球与右半球的功能连接越强，则语言能力也就越强。 语言能力得益于额外的右半球的语言加工和左半球对右半球的支持和相互作用。左半球损伤使语言网络中断和紊乱导致卒中后失语症（PSA）。这种结构性损伤影响双侧大脑半球的

功能连接活动及其相互作用。具体是灰质还是白质损伤与语言网络内的活动异常有关目前尚不清楚。本研究旨在探讨病灶的灰质或白质体积与半球内语言网络的功能连接和半球间语言网络的功能连接的关系。

方法 本研究选取经典语言网络的相关节点，以这些节点为种子点在 70 例健康对照组中分别计算每个节点的全脑功能连接图并取每个节点的平均功能连接图。然后通过单样本 T 检验计算健康对照组的语言网络模式图，并将其分为左侧和右侧的语言网络图。本研究纳入 35 例亚急性期卒中后失语症患者，类似的方法计算这些节点在每个病人中的功能连接图。将病灶内的网络节点去除，余节点在除去病灶的全脑范围内的计算功能连接。然后提取每个患者的每个语言网络节点在左侧或者右侧语言网络的功能连接值，然后计算每个患者在左侧或者右侧语言网络的平均功能连接值。采用相关分析去评估每个患者左侧或者右侧语言网络平均功能连接值与其脑损伤的灰质或白质体积的关系。

结果 语言网络节点在 70 例健康对照组中计算的语言网络包括额下回、左额中回、颞上回和辅助运动区。失语症患者半球内语言网络的功能连接高于半球间功能连接强度。脑损伤的病灶体积与失语商呈负相关；脑损伤病灶灰质体积与半球间功能连接强度呈正相关。

结论 这些结果表明，左半球损伤后，语言网络的双半球活动出现异常模式。脑损伤灰质体积越大，语言障碍越严重，则跨半球功能连接越强。因此本研究从结构损伤扩展到了功能网络的异常，进一步佐证了失语症语言网络功能连接的跨半球异常。

PU-1648

M2 型小胶质细胞来源细胞外囊泡促进神经干细胞分化的蛋白质谱研究

宋雅颖、管阳太
上海交通大学医学院附属仁济医院

目的 M2 小胶质细胞的小细胞外囊泡 (sEV) 有助于中枢神经系统修复，但其潜在机制仍然未知。我们之前的研究表明，M2-sEV 中携带的 miR-124 在中风损伤的恢复中起着重要作用。因此，在本研究中，我们对 M2-sEV 处理的神经干细胞进行了蛋白质谱分析，初步探究潜在的作用机制。

方法 分别提取 M2 小胶质细胞及敲低 miR-124 的 M2 型小胶质细胞 sEV，并用其处理神经干细胞，对用不同 sEV 处理的神经干细胞进行蛋白质组学分析。培养神经干细胞，检测神经干细胞功能，验证靶蛋白的水平，随后进行生物信息学分析以探索关键的信号通路。

结果 M2-sEV 可促进神经干细胞增殖并向神经元方向分化，但在 miR-124 敲低的 M2-sEV 中出现逆转。用 PBS，M2-sEV 和 miR-124k/d sEV 处理的 NSC 样品的蛋白质组学分析显示，显著性差异蛋白 869 个，其中在 M2-sEV 组下调同时 miR-124 组上调的蛋白 70 个，显著性差异蛋白 14 个。我们针对以上 14 个蛋白进行分析验证，发现 AAK1，KDSR，NCAN，GATAD2a 是潜在的作用蛋白。

结论 M2-sEV 可促进神经干细胞增殖并向神经元方向分化，AAK1，KDSR， NCAN，GATAD2a 等是潜在的关键作用蛋白。

PU-1649

老龄小鼠脑缺血后血管新生缺陷与 Fn-α5β1 / αVβ3 上调不足的关联

黄恒[1]、李龙宣[2]
1. 中山大学附属第一医院
2. 上海交通大学医学院附属仁济医院

目的 近期我们已发现脑缺血或缺氧诱导明显的血管新生反应的同时，纤维连接蛋白（Fn）及其受体整合素 α5β1 和 αVβ3 在新生血管上表达也显著增加，并发现纤维连接蛋白通过受体 α5β1 和 αVβ3 在脑内血管新生过程中起重要的调节作用。此外老化的卒中动物脑内出芽式血管新生反应受损。当前研究的目的是探讨老龄小鼠脑缺血后脑内血管上的纤维连接蛋白及其受体整合素 α5β1 和 αVβ3 的表达方式及其与血管新生间的调控关系。
方法 选取 2 月龄(青年)、18 月龄(老龄)雄性 C57BL/6 小鼠为观察对象，各年龄段分为假手术组(对照组)、脑缺血组。以线栓法制备大脑中动脉栓塞模型，术后行神经功能缺损评分，将评分≥3 分小鼠归入实验组，假手术小鼠(n=5)进行相似的手术，但不插线栓栓塞大脑中动脉。于模型成功后的第 7 天，第 14 天行免疫荧光染色实验(各组 n=5)。脑组织切片采用 Leica TCS SP5II 激光扫描共聚焦显微镜观察，每组切片分别选取 2 个不同区域(缺血核心区、半暗带区)拍摄照片，每个区域分别随机选取 3 个视野(×40)(取均值)。以 CD31 和 Ki67 的双重免疫荧光染色检测内皮细胞的增殖，以每个视野中 CD31 阳性血管数代表血管密度。用 CD31/Fn,CD31/α5 和 CD31/β3 的双重免疫荧光染色确定 Fn，α5β1 和 αVβ3 在血管内皮上的表达。肉眼分别统计每组标本的不同阳性结果数量。数据采用 SPSS17.0 行 t 检验分析，所有数据以(x ± s)表示，检验水准 p=0.05。
结果 缺血第 7 天时老龄鼠半暗带区的 CD31/Ki67 双阳性细胞数显著低于青年鼠(4.7±0.8/field, P<0.05); 同时缺血第 7 天和第 14 天时老龄鼠半暗带区血管密度均比青年鼠显著降低(38.3±3.9/field, 45±4.4/field,均 P <0.01)。同时，青年鼠和老龄鼠脑缺血第 7 天后半暗带区血管上的纤维连接蛋白，整合素 α5 和 β3 的表达较之于对照组均呈不同程度平行上调，而第 14 天时则趋于下降。而较之于青年鼠，老龄鼠缺血 7 天后半暗带区的 Fn/α5/β3 阳性血管数均显著降低(P< 0.05)，而至 14 天，老龄鼠和青年鼠脑内的 Fn/α5/β3 阳性血管数则无明显差异。
结论 老龄小鼠脑缺血后血管新生缺陷可能与血管上纤维连接蛋白及其受体 α5β1、αVβ3 表达上调不足有关，这为阐明老年性卒中血管新生缺陷机制和潜在的治疗手段提供了试验依据。

PU-1650

多发性硬化合并银屑病：病例报告及治疗推荐

甄瑾[1]、李敏[1]、刘斌[1]、春梅[1,2]、孙霞[1,2]、马翔凌[1]
1. 内蒙古自治区人民医院
2. 内蒙古科技大学包头医学院研究生学院

目的 分析多发性硬化（MS）合并银屑病（PoS）遗传背景、免疫机制及治疗方法，并给出兼顾二者的免疫调节治疗建议。
方法 报告一例多发性硬化合并银屑病病例的临床特点及治疗,结合文献进行归纳总结。
结果 患者 22 岁女性，住院诊断多发性硬化，有银屑病病史，激素冲击治疗后给予特立氟胺免疫调节治疗，随访 1.0 年患者无复发，皮损明显好转。
结论 MS 合并 PsO 患者在排除禁忌症后根据疾病的严重程度、活动度并依据指南合理选择用药。TNFα 拮抗剂是 MS 的绝对禁忌药物；PsO 患者使用抗 CD20 抗体和特立氟胺需谨慎；病情较轻、活动度低的 MS 合并 PsO 患者首选富马酸二甲酯，如皮损较重可加用传统免疫抑制剂如甲氨蝶呤、

环孢素 A 等联合治疗；病情较重、活动度高的 MS 并 PsO 患者，可选择司库奇尤单抗或司库奇尤单抗加 DMF 治疗，也可尝试 S1PR 调节剂西尼莫德治疗。

PU-1651

报道一例 IgLON5 介导的自身免疫性脑炎

宋雅颖、姚小英、张瑛、管阳太
上海交通大学医学院附属仁济医院

目的 探讨抗神经元抗体 IgLON5 阳性的自身免疫性脑炎临床特征及预后，结合文献复习以期提高对 IgLON5 抗体脑病的认识。
方法 报道仁济医院收治的一例抗神经元抗体 IgLON5 阳性的自身免疫性脑炎，结合其临床表现、影像、脑脊液、血化验及免疫治疗反应并结合文献复习，初步探讨 IgLON5 抗体阳性脑炎的临床表现及治疗。
结果 中老年男性，亚急性病程，多次发病。初次发病主要表现为头晕、耳鸣、乏力、听力减退及共济失调；诊断过程显示血清抗 IgLON 5 抗体阳性。再次发病主要表现为双下肢抖动，IgLON5 抗体阴性。本例 IgLON5 抗体阳性患者表现为夜间呼吸睡眠障碍，是 IgLON5 自免脑的典型表型。与以往常见病例不同的是，神经心理学测试评定认识缺陷不明显，且 PETCT 提示大动脉炎，脑电图及头颅增强磁共振均提示无明显异常，在病程中主要以非特异性表现为主，基因检测提示 HLA-DRB*07:15，HLA-DQB*02:06，与常见致病位点不同。经完善检查发现患者同时合并自身免疫性肝病、大动脉炎等自身免疫性疾病，病程期间接受了大剂量甲泼尼龙静脉注射治疗及吗替麦考酚酯调节免疫，相应症状较前好转。
结论 本病例表明，IgLON5 疾病的表现多种多样，本例患者的表现不具特异性且合并多种风湿性疾病，增加了这类疾病的临床表型，同时多种症状与 IgLONg5 自身免疫性脑炎相关性也有待进一步明确。

PU-1652

左旋多巴/卡比多巴/恩他卡朋替换左旋多巴/多巴脱羧酶抑制剂治疗中国帕金森病患者剂末现象的疗效观察：一项多中心、随机对照、开放性研究

于翠玉、刘卫国
南京脑科医院

目的 帕金森病(Parkinson’s Disease, PD)患者的剂末现象(wearing off，WO) 常常与长时间的左旋多巴(Levodopa ，LD)治疗相关。既往研究显示，接受 LD 治疗的患者 4-6 年约 40%出现运动并发症。治疗帕金森病中的运动波动有许多选择。对于伴有 WO 的 PD 患者，MDS 推荐使用恩他卡朋和多巴胺受体激动剂(DA) 。达灵复是左旋多巴/卡比多巴/恩他卡朋(Levodopa/Carbidopa/Entacapone, LCE)的复合剂型。目前暂无对中国患者的 LCE 疗效和安全性的研究。本研究旨在比较 LCE 与普拉克索治疗出现剂末现象的中国 PD 患者的疗效及安全性。
方法 研究人群为伴有剂末现象的 PD 患者，要求正在接受稳定的左旋多巴（LD）持续治疗，剂量≥300mg/日，每日“关”期时间≥1.5 小时，同时近期未服用恩他卡朋及左旋多巴受体激动剂。患者筛选期需要完成病史采集，静脉采血及相关量表评估，量表包括：剂末现象筛查量表，国际运动障碍学会统一帕金森病评定量表，帕金森病睡眠量表，简易智能精神状态检查量表，改良版不自主运动评定量表，Epworth 嗜睡程度评价表，贝克抑郁量表。入组后被随机分为 LD 转换为 LCE 治疗组和 LD

添加普拉克索组，患者需连续记录患者日记 3 天再开始调药过程，调药期及药物稳定期各 4 周。第 8 周末患者在现场评估前需要再次记录患者日记 3 天，到医院后需要完善随访期相关检查及评估。
结果 42 例患者中女性 18 人，男性 24 人。患者年龄在 46-80 岁，平均年龄 65.93±8.79 岁，受教育年数平均 5.15±5.22 年，病程平均 6.92±3.92 年，基线 LEDD 平均 473.72±191.34mg。LCE 组共计 25 例患者，LD+DA 组共计 17 例，两组患者的年龄、病程及 MDS-UPDRS 评分及药物治疗 LEDD 剂量均无统计学差异。LCE 组患者开期增加 1.59±1.66 小时，LE+DA 组患者开期增加 0.43±2.68 小时，两组患者比较无统计学差异，p=0.091；LCE 组患者关期减少 1.58±1.90 小时，LE+DA 组患者则为 1.40±1.66 小时，两组比较无统计学差异，p=0.757。两组患者不良反应均较少。
结论 对于伴剂末现象的 PD 患者，使用恩他卡朋和多巴胺受体激动剂均可缩短患者“关”期时间，延长“开”期时间，可改善患者临床症状波动，两组患者改善程度相似。使用普拉克索的患者可能在改善患者睡眠方面有效。

PU-1653

合并无菌性脑膜炎及其他多系统累及的 Sweet 综合征 1 例并文献复习

廖健、周香雪、肖霞、许少华、赵玉昆
中山大学附属第一医院

目的 探讨 sweet 综合征的临床起病特点与治疗方法。
方法 首先总结 1 例表现为多系统累及的 sweet 综合征患者的临床特点，包括患者起病特点，病情进展，临床表现，检查结果和临床治疗。
结果 患者以神经系统症状起病，早期伴有不明原因白细胞和中性粒细胞升高，病情逐渐进展，出现四肢皮疹等症状，并且有肾脏，肺部等其他系统受累，患者最终通过皮肤活检确诊，经小剂量的皮质类固醇治疗有效。
结论 sweet 综合征较少见，症状表现为多种多样，以神经系统症状起病并伴有多个系统累及的患者更少见，首诊往往容易被误诊。早期的小剂量皮质类固醇治疗可以治疗疾病。

PU-1654

多项型急性播散性脑脊髓炎 1 例报道

孙霞、甄瑾、李敏、春梅
内蒙古自治区人民医院

目的 报道 1 例多项型急性播散性脑脊髓炎患者的临床表现及影像学特征。
方法 分析我院收治一例多项型急性播散性脑脊髓炎患者的临床表现及影像学特点，结合国内外文献复习并进行总结。
结果 中年男性患者，58 岁，银行工作人员，发病前半月有新冠疫苗接种史，出现进行性肢体无力 5 个月，加重伴意识障碍 3 天，查体可见浅昏迷状态，不言语，四肢肌力 II 级，肌张力减低，双侧肢体腱反射（+），双侧病理征（+），头颅核磁提示：双侧额顶颞枕叶皮层下、胼胝体膝及压部、右侧小脑半球多发异常信号，T1W1 脑回样高信号考虑皮层脑梗死慢性期或脑皮层层状坏死；右侧半卵圆中心、双侧侧脑室旁及双侧小脑半球多发近期脑梗死灶，无明显增强，脑脊液寡克隆带（-），中枢神经系统脱髓鞘相关抗体阴性、自身免疫性周围神经病（24 项）阴性，患者经激素、丙球、血浆置换、利妥昔单抗治疗后上述症状好转，患者神志清晰，言语含糊不清楚，对答不切题，四肢肌力 III 级，肌张力适中，双侧腱反射（++），双侧病理征阴性。头颅核磁示：双侧额顶颞枕叶皮层下、胼胝体膝及压部、右侧小脑半球多发异常信号，双侧枕叶、右颞叶脑回样高信号考虑皮层层状坏死。

结论 急性播散性脑脊髓炎是一种急性炎症性脱髓鞘疾病，广泛累及中枢神经系统白质，以多灶性或弥散性脱髓鞘为主要病理特征，大多为单向病程，多项型较少见，早期识别及诊断有较大的临床价值。

PU-1655
认知康复护理应用于认知障碍患者的效果分析

刘雪萍
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 研究对认知障碍患者进行认知康复护理的效果.
方法 本文主要将 94 例认知障碍患者(均选自于 2020 年 7 月至 2022 年 2 月在我院接受治疗的认知障碍患者)作为研究对象，随机分成对照组及实验组，对对照组患者进行常规护理干预，对实验组患者进行认知康复护理，对比两组患者在接受干预前后的认知功能水平、心理状态、生活质量及护理满意度。
结果 研究表明，实验组患者在接受认知康复护理后，认知功能水平、心理状态、生活质量及护理满意度均优于接受干预
前及对照组患者(P<0.05)。
结论 认知康复护理应用于认知障碍患者，能够有效提高患者认知功能水平、生活质量及护理满意度，对于患者心理状态的好转有很大的帮助作用。

PU-1656
外源转染 MiR-16 的人胶质瘤细胞对替莫唑胺的敏感性变化

钟淇至、刘爱群、洪铭范、刁胜朋、舒阳春
广东药科大学附属第一医院

目的 观察外源转染 MiR-16 的人胶质瘤 U87 和 U251 细胞对替莫唑胺的敏感性变化。
方法 培养人胶质瘤 U87 和 U251 细胞，分别将人胶质瘤 U87 和 U251 细胞分为单药组、对照组、观察组，三组均经浓度为 16mg/L 替莫唑胺处理，观察组转染 miR-16 mimics，对照组转染 miR-无关序列，单药组不转染任何 miR 序列。qRT-PCR 法检测各组人胶质瘤 U87 和 U251 细胞中 miR-16 的表达改变，MTT 法观察各组人胶质瘤 U87 和 U251 细胞增殖能力，Transwell 侵袭实验检测各组人胶质瘤 U87 和 U251 细胞侵袭能力。
结果 qRT-PCR 结果显示，人胶质瘤 U87 细胞中单药组、对照组、观察组细胞的 miR-16 表达量分别为（0.467±0.036）、（0.528±0.051）、（1.094±0.095），观察组与对照组和单药组比较，差异均有统计学意义（P<0.01），对照组与单药组比较，P>0.05；人胶质瘤 U251 细胞中单药组、对照组、观察组细胞的 miR-16 表达量为（0.436±0.028）、（0.488±0.046）、（0.915±0.092），观察组与对照组和单药组比较，差异均有统计学意义（P<0.01），对照组与单药组比较，P>0.05；MTT 实验结果显示，人胶质瘤 U87 细胞中单药组、对照组、观察组细胞的 OD 值为（0.847±0.073）、（0.782±0.064）、（0.405±0.031），观察组与对照组和单药组比较，差异均有统计学意义（P<0.01），对照组与单药组比较，P>0.05；人胶质瘤 U251 细胞中单药组、对照组、观察组细胞的 OD 值为（0.871±0.083）、（0.806±0.072）、（0.425±0.028），观察组与对照组和单药组比较，差异均有统计学意义（P<0.01），对照组与单药组比较，P>0.05；Transwell 侵袭实验结果显示，人胶质瘤 U87 细胞中单药组、对照组、观察组穿过基质胶的细胞数量为（102.26±14.32）、（94.57±11.16）、（54.92±7.14），观察组与对照组和单药组比较均明显减少，P 均<0.05，对照组与单药组比较，P>0.05；人胶质瘤 U251 细胞中单药组、对照组、观察组穿过基质胶的细胞数量为（98.61±12.57）、

（90.38±10.03）、（57.47±8.03），观察组与对照组和单药组比较均明显减少，P 均<0.05，对照组与单药组比较，P>0.05。
结论 外源转染 MiR-16 的人胶质瘤 U87 和 U251 细胞对替莫唑胺的敏感性增强。

PU-1657

小胶质细胞参与髓鞘再生机制的研究进展

朱立文[1,2]、徐运[1,2]
1. 南京大学医学院附属鼓楼医院
2. 南京中医药大学鼓楼临床医学院

目的 小胶质细胞作为中枢神经系统的常驻吞噬细胞，在中枢神经系统的发育、稳态以及损伤修复过程中发挥重要的作用。其中小胶质细胞突出的再生修复功能主要表现为髓鞘损伤后支持其再生的作用，这对许多髓鞘完整性丧失的疾病（如多发性硬化、视神经脊髓炎和阿尔兹海默病等）治疗至关重要。本综述旨在讨论小胶质细胞如何参与髓鞘再生的机制，包括可能影响其促髓鞘再生能力的驱动因子和细胞亚群异质性。
方法 本文利用 PubMed 文献检索数据库，对“小胶质细胞”“少突胶质细胞”“髓鞘再生”等关键词进行搜索，并对检索文献进行综述。
结果 小胶质细胞通过 Cx3cr1 清除髓鞘碎片，并分泌一系列支持有益少突胶质细胞谱系的细胞反应，在体内已确定的因子包括 activin A, galectin 3, TNF, IGF1 与 IL-1β。更多的研究结果表明，小胶质细胞在不同条件下表现出区域间和区域内的异质性，这种异质性影响了不同小胶质细胞亚群在疾病中的功能。
结论 越来越多的证据表明，小胶质细胞在中枢神经系统损伤后具有促髓鞘再生的功能。最近的一些研究已经明确了小胶质细胞激活的分子驱动因子。它们能够诱导小胶质细胞促髓鞘再生功能表型，并证明小胶质细胞的清除和处理髓鞘碎片的能力，进一步揭示了小胶质细胞/巨噬细胞介导的生长因子能够支持少突胶质前体细胞反应。在小鼠髓鞘再生过程中，这种细胞亚群的存在提示这些小胶质细胞的功能可能受到小胶质细胞异质性的影响。小胶质细胞的促髓鞘再生特性可能进一步受到细胞转化动态的调控，从而影响小胶质细胞的激活、功能与其他细胞的募集。

PU-1658

双侧延髓内侧梗死 1 例报告

文珊、王乾成、翟红、史树贵
重庆北部宽仁医院

目的 双侧延髓内侧梗死（BMMI）是一种罕见的缺血性脑血管病，由于其临床症状多样化，容易误诊，从而延误治疗时机。尤其对于病灶较小的患者，早期头颅 DWI 可能为阴性，对于以四肢无力、呼吸困难为主要表现，不伴后循环症状的患者，易误诊为格林巴利综合征。通过本文对 BMMI 的总结，提高临床医师对 BMMI 患者的识别能力，改善 BMMI 患者预后。
方法 通过本文对 BMMI 的总结，提高临床医师对 BMMI 患者的识别能力，改善 BMMI 患者预后。
结果 BMMI 患者临床表现多样，预后存在明显差异，且病初容易误诊。
结论 BMMI 患者预后存在明显差异，但大部分患者预后差，文献报道 BMMI 总体死亡率为 24.3%。因此，在临床上对有脑血管病高危险因素的患者，若出现突发四肢无力、球麻痹以及呼吸困难等症状，应及时行头颅磁共振 DWI 检查，尽快明确诊断，及早治疗，对有呼吸困难的患者尽早建立人工气道，以降低死亡率，改善临床预后。

PU-1659

重复经颅磁刺激对卒中患者认知功能影响

崔新宇、徐广润
山东大学齐鲁医院

目的 近年来，卒中后认知功能障碍的患病率逐年上涨，但目前的常规治疗措施均没有令人信服的疗效证据。本文描述了卒中相关认知功能障碍发生发展的机制、重复经颅磁刺激的作用机制，探究了将重复经颅磁刺激应用于卒中后认知功能障碍患者的安全性和有效性，可以为下一步的临床研究指明方向和提供理论依据。

方法 回顾当前研究中对于卒中后认知功能障碍的认识，回顾经颅磁刺激的作用机制，回顾既往的动物实验及临床研究，总结目前研究中给予卒中后认知功能障碍患者经颅磁刺激治疗的安全性和有效性，并分析部分研究中出现阴性结果的原因。

结果 重复经颅磁刺激是一种非侵入性神经调节治疗干预措施，高频经颅磁刺激(5-20 Hz)可以通过激活 NMDA 受体及不同的钙离子信号通路来长期提高卒中侧大脑半球兴奋性，从而促进脑功能的恢复，低频经颅磁刺激 (<1 Hz)可以降低健侧大脑皮层的兴奋性，从而减少健侧大脑半球对患侧大脑半球功能恢复的抑制。2005 年，一项临床实验证明了将高频率 rTMS 应用在患有脑血管病及轻度执行功能障碍病人的左侧前额叶背外侧是安全的，而且可能在这些病人的执行功能方面造成积极的、可测量的影响。后续国内外开展了许多重复经颅磁刺激应用于卒中后认知功能障碍患者的研究，少数研究报道了经颅磁刺激治疗后出现了不良反应，但病人均可耐受，其余研究未报道不良反应。但目前缺乏强有力的证据证明治疗的有效性，我们发现既往的研究中经颅磁刺激的部位大多数为左侧前额叶背外侧且没有根据卒中部位对患者进行筛选，无法保证治疗的有效性，所以无法保证研究结果的可信度。

结论 重复经颅磁刺激治疗卒中后认知功能障碍的安全性已经得到证实，根据双峰平衡-恢复的模型，将高频重复经颅磁刺激应用到卒中大脑半球可以促进卒中后认知功能障碍患者脑功能的恢复，但目前的国内外的绝大多数临床研究都没有对卒中部位和治疗部位进行匹配，所以无法保证研究结果的可信度。这可能是当前没有强有力的证据证明重复经颅磁刺激治疗卒中后认知功能障碍有效性的原因。在未来，我们还需要更加标准、规范的研究来验证经颅磁刺激治疗卒中后认知功能障碍的有效性。

PU-1660

探讨 C 反应蛋白与肌萎缩侧索硬化发病风险的因果关联：一项孟德尔随机化研究

朱亚辉、李懋、章婧虹、黄旭升
中国人民解放军总医院，第一医学中心

目的 目前，C 反应蛋白与肌萎缩侧索硬化发病风险之间的因果关系尚未完全明确。明确 C 反应蛋白是否是肌萎缩侧索硬化发病的危险因素至关重要。我们旨在采用孟德尔随机化的方法探讨 C 反应蛋白与肌萎缩侧索硬化发病风险的因果关系。

方法 本研究中我们使用了肌萎缩侧索硬化（20,806 例病例和 59,804 例对照）大样本全基因组关联研究的汇总数据。与 C 反应蛋白水平相关的单核苷酸多态性（SNP）作为工具变量，包括保守性 C 反应蛋白基因变量的 4 个 SNPs 和自由性 C 反应蛋白基因变量的 33 个 SNPs。通过逆方差加权法、MR-Egger 法、加权中值法等两样本孟德尔随机化方法，以比值比（OR 值）作为结局指标对因果关系进行评价。

结果 结果显示基因预测的 C 反应蛋白水平与肌萎缩侧索硬化发病风险没有显著的因果关联。逆方差加权法估计的 OR 值为 1.123（95%可信区间:0.963–1.309, P = 0.139），MR-Egger 法（OR =

0.838, 95% CI = 0.591–1.188, p = 0.329）、加权中值法（OR = 1.018, 95% CI= 0.795–1.304, p = 0.885）与之结果一致。MR-Egger 回归结果表明遗传多效性不会对结果造成偏倚（截距=0.011, P=0.077）。

结论 本研究采用两样本孟德尔随机化的方法，表明 C 反应蛋白并不是肌萎缩侧索硬化的发病风险因素。虽然持续性炎症被认为是肌萎缩侧索硬化发展的风险因素，但炎症可能通过 C 反应蛋白以外的其他炎症介质促进肌萎缩侧索硬化的发生。

PU-1661
PDCA 闭环管理降低脑血管病卧床患者 VTE 发生率

肖丽
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 DVT 可发生于全身各部位静脉，以下肢静脉深静脉为多。一旦出现，不仅影响康复进程，且可能导致肺动脉栓塞(PE)进而危及生命。因此，预防 DVT 对提高神经科患者的生存率和改善预后至关重要。

方法 作为深静脉血栓高危科室，我科通过制定科室防治管理办法，对护士进行培训、考核，护士通过 DVT 风险评估表对患者进行预防分层,根据预防分层结果给予预防推荐意见。向 VTE 高风险住院患者进行机械预防，对患者及其家属科普相关知识、措施落实、监督、随访等综合管法，最大限度的降低深静脉血栓发生率。

结果 通过 PDCA 闭环管理的实施,规范了脑血管卧床患者的康复护理流程，降低了脑血管病卧床患者 DVT 发生率，减轻了患者痛苦和额外增加的经济负担。

结论 PDCA 闭环式管理模式可有效降低脑血管病卧床患者 DVT 发生率。

PU-1662
重症肌无力与肌无力综合征患者低频重复频率电刺激研究

丁青云、吴双、胡又方、吴伊旻、崔丽英、管宇宙
中国医学科学院北京协和医院

目的 研究低频重复电刺激（Low - frequency repetitive nerve stimulation，LFRNS）分别在重症肌无力（myasthenia gravis，MG）与肌无力综合征（Lambert-Eaton Myasthenic Syndrome，LEMS）患者中的递减形式，探讨 LFRNS 在对两种疾病鉴别中的应用价值。

方法 收集我院 2016 年 3 月-2021 年 10 月临床诊断为 MG 及 LEMS 的患者资料。分析患者的高频与 LFRNS 检查，LFRNS 检查肌肉包括：小指展肌、斜方肌与眼轮匝肌；每块肌肉均进行了 3Hz 与 5Hz 的两种频率检查，每种频率的每组电刺激次数为 10 次。

结果 共收集 MG 患者 44 人，其中男性 17 人，女性 27 人，平均年龄（42.3±8.0）岁；LEMS 患者 17 例，男性 14 例，女性 3 例，平均年龄（54±9.2）岁。所有 MG 患者所检肌肉未发现初始波幅降低，而所有 LEMS 患者所检 3 块肌肉中至少有一块肌肉的初始波幅出现降低。MG 患者所检肌肉中有 67 块存在 LFRNS 波幅递减现象（4 波较 1 波波幅下降>10%）。其中眼轮匝肌占 32.8%，斜方肌占 46.2%，小指展肌占 19%。LEMS 患者所检肌肉中可见肯定的波幅递减的有 33 块肌肉，其中小指展肌占 51.5%，斜方肌占 42%。递减的肌肉中，MG 患者常在第 4 波、第 5 波出现最低波幅，分别占 34.3%、53.7%；LEMS 患者常在第 7、8、9 波为出现最低波幅，分别占 24%、32%、20%，另外有 16%患者在第 4 或 5 波波幅最低。在 MG 患者中，3 波波幅下降幅度可达总下降幅度的 85%；在 LEMS 患者中 3 波波幅下降达总下降幅度的 50%，5 波波幅下降达总下降幅度的 80%。

结论 在 LFRNS 检查中，与 LEMS 相比，MG 患者更早出现最低波幅，波幅下降速度更快，肢体远端肌肉阳性率较低，而 LEMS 患者更易出现初始波幅降低。因此，LFRNS 的这些特点可为两者的鉴别诊断提供依据。

PU-1663
3 例胸腺瘤合并自身免疫性脑炎和重症肌无力患者的病例报道

苏淼、周鸿雁
中山大学附属第一医院

目的 通过报道 3 例胸腺瘤合并自身免疫性脑炎和重症肌无力患者的病例特点，总结 3 位患者临床表现、检验检查结果上的异同点。
方法 我们基于的脑磁共振成像(MRI)、胸部计算机断层扫描(CT)、血常规、血生化、风湿免疫指标、血清自身免疫抗体和脑脊液(CSF)自身免疫抗体检测的临床资料，回顾了在 2021 年至 2022 年期间诊断为胸腺瘤合并自身免疫性脑炎(AE)和重肌无力(MG)的 3 例病例。
结果 3 例病例其中 2 例出现亚急性发作的短期记忆问题和记忆混乱。 其中一名患者出现了严重的精神症状和行为变化，可能掩盖了他的记忆力下降的问题。 他们都没有癫痫发作。 2 例血清及脑脊液中有 α -氨基-3-羟基-5-甲基-4-异恶唑丙酸受体抗体(AMPAR2-Ab)阳性， 1 例血清及脑脊液中有 γ -氨基丁酸 B 受体抗体(GABAB-Ab)阳性。 MRI 检查均正常。 仅有 1 例患者免疫治疗反应好，达到临床完全缓解。另外 2 例患者伴有肿瘤进展，经免疫治疗及胸腺切除术后病情略有好转，家属在 AE 发病 1 个月后放弃进一步治疗。
结论 胸腺瘤相关 AE 通常与 GABA-Ab 和 AMPAR2-Ab 相关，其最常见的最初表现为记忆力障碍和精神症状。 胸腺瘤的进展影响患者预后。

PU-1664
一例缺血缺氧性脑病合并超难治性癫痫持续状态患者的护理

杨南、闫荣、任凯夕、王志杰、郭俊
中国人民解放军空军军医大学第二附属医院

目的 探讨脑缺血缺氧性脑病合并超难治性癫痫持续状态患者的护理特点及措施,并为今后临床中相应患者的护理，提供参考。
方法 超级难治性癫痫持续状态定义为麻醉药物治疗 24 小时以上,癫痫持续状态仍未得到控制,包括麻醉药物撤离后复发的患者（Wylie,2022）。超级难治性癫痫持续状态是一种严重威胁患者生命的神经科急危重症疾病,病死率和致残率较高。空军军医大学第二附属神经内科 ICU 于 2022 年 1 月 25 日收治缺血缺氧性脑病合并超难治性癫痫持续状态且伴有阵发性交感神经过度兴奋综合征的患者 1 例。干预措施：（1）药物治疗：给予镇静、抗癫痫及缓解交感神经兴奋药物（苯二氮卓类、麻醉剂、b 受体阻滞剂）等对症治疗。（2）护理措施：建立机械通气，动态视频监测患者脑电波形，观察并记录患者抽搐时间、状态、心率、血压，及时建立静脉通路，持续亚低温治疗，参照生酮饮食标准鼻饲注入生酮饮食（Roehl,2019）；30 天撤除机械通气后，给予呼唤护理，包括定时播放家属录音、手机视频、动画等，消除患者焦虑和陌生感；轻轻触摸患者额头，减轻肢体敏感性及紧张不适感；每日定时进行迷走神经刺激治疗 3/日（Lampros,2021）。40 天时患者处于嗜睡状态，唤醒后可完成交流、握手等肢体动作；60 天时患者癫痫偶有发作，可自行缓解；68 天时更换气管套管，间断堵管,Barthel ADL 评分由院时 0 分增加到 35 分，可与家人及工作人员进行正常交流。治疗 77 天后转入康复科进一步治疗，1 月后出院。
结果 出院 1 月后回访，患者恢复良好，Barthel ADL 评分 75 分。

结论 缺血缺氧性脑病合并超难治性癫痫持续状态患者，在药物治疗的基础上，早期给予持续视频脑电图监测、呼唤护理、生酮饮食、迷走神经电刺激治疗并为今后临床护理相关疾病，提供新的思路。

PU-1665

中性粒细胞相关趋化因子亚家族在视神经脊髓炎患者急性期升高，而在缓解期下降

刘祝贺、汪鸿浩
广州市第一人民医院

目的 视神经脊髓炎谱系疾病 (Neuromyelitis optica spectrum disorders, NMOSD)是一种中枢神经系统 (Central nervous system, CNS) 炎症性脱髓鞘疾病，主要累及脊髓和视神经。临床表现包括运动障碍、感觉异常、视力下降、自主神经功能异常等。本研究通过检测 NMOSD 患者脑脊液样本考察中性粒细胞相关趋化因子 (CXC 家族) 与 NMOSD 疾病严重程度的相关性，及其鉴别 NMOSD 和 MS 的可靠性，为 NMOSD 的临床治疗寻找新的潜在靶点。
方法 临床研究中，纳入收治住院的 NMOSD、多发性硬化 (Multiple sclerosis，MS)、自身免疫性胶质纤维酸性蛋白星形细胞病 (Autoimmune glial fibrillary acidic protein astrocytopathy, GFAP-A) 及非炎症性疾病共四组患者，提取患者入院电子病历资料，采集脑脊液样本进行酶联免疫吸附试验 (Enzyme-linked immunosorbent assay, ELISA) 检测，比较各组间中性粒细胞相关趋化因子的浓度变化，对 NMOSD 患者进行随访，检测随访期间相关趋化因子的变化趋势。
结果 ELISA 结果显示，NMOSD 患者脑脊液中的 CXCL1、CXCL5、CXCL7 浓度显著高于其他三组患者；三种趋化因子，尤其是 CXCL7，对于鉴别 NMO 与 MS 有一定诊断价值。而在随访期，三种趋化因子的浓度明显降低。
结论 中性粒细胞相关趋化因子亚家族在 NMOSD 发病过程中，尤其是急性期，发挥重要作用。

PU-1666

免疫细胞、相关细胞因子及血有机酸在视神经脊髓炎患者中的高通量测定及其临床意义的探究

孟环宇、周勤明、陈晟
上海交通大学医学院附属瑞金医院

目的 视神经脊髓炎是一种原发性中枢神经系统自身免疫性炎性脱髓鞘疾病，主要累及视神经和脊髓，而免疫细胞与相关细胞因子的变化在视神经脊髓炎患者的发病中占据了中心地位。尽管免疫细胞和相关细胞因子的水平变化在前期研究中有所涉及，但前期研究中尚缺乏对上述指标高通量的测定，以及与患者血液有机酸水平和患者 EDSS 评分关联的研究。
方法 于上海交通大学医学院附属瑞金医院神经内科纳入确诊 NMO 患者 50 例，留取患者外周血样本后，通过 UPLC-ESI-MS 系统进行血液有机酸分析；使用 RayBiotech 系统进行细胞因子的高通量检测，本研究中使用包含 200 种蛋白质 (RayBiotech, GSM-CAA-4000-1) 的基于载玻片的抗体细胞因子阵列分析血清样本，通过激光扫描仪显示信号后通过热图对数据进行可视化；使用流式细胞术进行免疫细胞水平的鉴定，使用 CD4、CD8 等荧光抗体进行免疫细胞的检测及水平的测定。使用 BD Aria III 细胞仪上采集细胞，并通过 FlowJo 软件分析数据。
结果 通过对 50 例确诊的 NMO 患者的外周血的分析，我们发现在 NMO 患者中单核细胞、记忆 B 细胞、浆细胞明显上升。而总 Treg、活化 Treg、分泌 Treg、DC、mDC、pDC、NK、总 T 细胞、记忆 $CD8^+T$、$CD4^+T$、Th1、Th2、Th17、$CD28^+T$、$CD28^+CD4^+T$、$CD28^+CD8^+T$ 细胞在 NMO 患

者中存在下降。而在免疫细胞与患者残疾程度的关联分析上，我们发现浆细胞与 EDSS 评分正相关，而 pDC、mDC、NK 细胞与 EDSS 评分负相关。在细胞因子的分析中，我们发现 HAI-2、Cystatin-A、TIM-3、S100A8、GDF.15、Prostatin 等因子在 NMO 患者中明显上升，而 Galectin-2 等因子在 NMO 患者中明显下降。在细胞因子与患者残疾程度的关联分析上，我们发现 TACI、TSP-1、Angiogenin、IGF-2R、uPA、ULBP-2 与 EDSS 评分呈正相关，ENA-78、Cathepsin-B、Axl、Osteoactivin、AFP、BDNF、OPN、FAP 与 EDSS 评分呈负相关。在细胞因子的功能上倾向于趋化功能以及凋亡信号通路的调控。Phe、HCys、Glu 等有机酸在 NMO 患者血清中上升，而 DHEAS、Asn、Gly、Met 等在 NMO 患者中下降，Cys 等与 EDSS 正相关，而 Glu 等与 EDSS 负相关。

结论 NMO 患者体内免疫细胞、相关细胞因子、有机酸水平相对于正常人群都存在明显的变化，且这些变化与患者中枢神经系统脱髓鞘的发生存在联系，我们的研究发现 B 细胞的活化和免疫调节细胞的低下在免疫环境的变化中占据了主要的地位，且与患者临床残疾程度存在显著相关，而细胞因子的变化更倾向于向趋化功能以及凋亡信号通路的调控，进一步增强 NMO 患者的炎性反应。血有机酸在 NMO 患者中也存在显著的改变，且与患者临床症状存在显著的关联。对 NMO 患者中免疫细胞、细胞因子、有机酸的变化有利于对 NMO 病理生理机制的理解，有利于对后续治疗方案的选择及患者预后的改善。

PU-1667
阿加曲班治疗溶栓失败的急性缺血性脑卒中一例

贾林·巴合提
新疆伊犁哈萨克自治州新华医院

目的 探讨采用阿加曲班治疗溶栓失败的 AIS 患者临床情况。方法：为该患者推荐阿加曲班作为溶栓失败后逆转神经功能恶化的治疗方案。于发病后 2 小时，给予阿加曲班注射液治疗，观察患者用药后情况。结果：经过用药治疗后，该患者症状完全恢复、稳定，NIHSS 评分为 0 分，mRS 评分 0 分，康复出院。在出院 1 周、2 周后进行电话随访患者情况良好。结论：本病例是对 AIS 患者早期急救的另一种尝试，它的成功有特定环境因素下的偶然性，但也为后续临床治疗以及临床试验的开展提供一定的经验借鉴。

方法 注射用阿替普酶（上海勃林格殷格翰药业有限公司，批准文号：国药准字 S20160055）70mg 溶于注射用水 70ml（0.9mg/kg），7ml 静推，63ml 微泵注射 60 分钟。溶栓期间每 30 分钟行 NIHSS 评分，至溶栓结束评分无改变，考虑血管未再通。复查脑 CT，并行头颅 CTA：颅内平扫未见明显异常，右侧大脑中动脉 M1 段闭塞（图 1A、图 1B）。根据《中国急性缺血性脑卒中早期血管内介入诊疗指南 2018》[3]的推荐，建议患者桥接血管内治疗，但其因经济原因拒绝。与患者及家属分析可能的病情进展与致残、致死风险后，患者选择接受积极地药物干预策略，于发病约 180 分钟后，给予阿加曲班注射液（田边三菱制药株式会社，批准文号：国药准字 J20170024）10mg 溶于 0.9%氯化钠注射液 48ml，以 12.5ml/h 持续微泵静脉注射。微泵期间每小时行 NIHSS 评分，至用药第 3 小时，患者左侧上肢肌力恢复至 1 级，下肢肌力 3 级；至第 4 小时，左侧上肢肌力 3 级，下肢肌力 4 级；至次日晨 10 时，即微泵阿加曲班第 20 小时，患者左侧肢体肌力已接近 5 级水平，言语清晰，NIHSS 评分 2 分。征得患者及家属同意后，再次复查脑 CT 及 CTA：右侧基底节区及岛叶梗塞，但 CTA 证实右侧大脑中动脉开通（图 1C、图 1D）。经对症治疗及医学观察至第 6 日，患者症状完全恢复、稳定，NIHSS 评分 0 分，mRS 评分 0 分，报康复出院。出院 1 周、2 周随访情况良好。

结果 本例患者临床表现为突发左侧肢体无力，不能持物、行走，以及轻度构音障碍，无明确基础病及遗传倾向，急诊影像学检查排除脑出血及占位，且心电图提示房颤，支持心源性栓塞导致的急性缺血性脑卒中。经阿替普酶静脉溶栓治疗，未获得缺血再灌注，经头颅 CTA 提示右侧大脑中动脉闭塞。根据经验，急性大脑中动脉闭塞具有极高致残与致死风险，当缺血半暗带完全转化为梗死区，包括继发性脑出血、恶性脑水肿等风险将急剧上升，其他系统的多种并发症亦同步出现，造成预后不良[3]。

结论 进一步分析治疗成功地原因：1.阿加曲班具有直接抑制凝血酶作用，不但抑制血栓进展，更能促使血栓溶解，且无论血栓新旧。其与溶栓药物不但具有协同性，更具有一定互补性，而持续负荷剂量使用确保了血药浓度，故最终抢在组织坏死前，开通闭塞血管。虽然仍有小片梗死，但挽救了更大面积的脑组织，特别是功能区脑组织；2.阿加曲班在血浆内半衰期短，不干扰血小板功能，不引起血小板下降，也不引起出血时间延长，具有良好的剂量耐受性。

PU-1668

脑室出血并大面积脑梗死 1 例病例报道及文献复习

罗秋雁、冯慧宇、陈玲、周鸿雁
中山大学附属第一医院

目的 脑血管病是神经科最常见的疾病，但同时出现梗死和出血的病例相对较少，多为梗死后继发出血。本文分享了一例少见的脑室出血合并大面积脑梗死病例，旨在引起大家对脑室出血并发症的关注。

方法 回顾性分析我院 1 例脑室出血并大面积脑梗死患者的临床表现、检验检查结果及诊疗经过并检索国内外有关脑室出血并大面积脑梗死相关病例报告及文献资料。

结果 唐某，女，72 岁，主因“突发头晕、四肢乏力 1 天，意识障碍 17 小时。”入院，患者当天凌晨 1：30 左右上厕所时突发头晕、四肢乏力、跌倒在地，伴大便失禁，意识清楚，当时至急诊测血压 188/109mmHg，行头颅 CT 提示脑室系统内新发积血，16：00 左右出现呕吐胃内容物，非喷射性，无咖啡色样，23：00 左右患者出现意识障碍，予复查头颅 CT 并神外会诊考虑脑疝，次日于全麻下行“颅内血肿清除术+脑室钻孔引流术+颅骨修补术”后转入 NICU，当时查体：生命体征平稳，镇痛镇静状态，强迫体位，气管插管，四肢可见散在瘀斑。神经专科查体：双侧瞳孔不等大，左侧直径 4mm，右侧直径 1mm，对光反射均消失，角膜反射减弱，气管插管无法检查口腔，四肢肌张力正常，痛刺激四肢可见收缩，粗测 2 级，双上肢腱反射正常，双下肢腱反射活跃，双侧病理征阴性，大便失禁，小便留置尿管，留置胃管。患者既往患有高血压 5 年，收缩压最高 170mmHg，服用药物络活喜，平时收缩压 150mmHg；患有糖尿病数年，服用药物二甲双胍，4 月前因脑梗死在我院住院治疗，出院后一直服用阿司匹林+立普妥。患者发病后 3 日出现左侧大面积脑梗死，脑疝加重，家属签字拒绝行去骨瓣减压术，予双侧脑室内注入尿激酶，发病后 7 日病情加重，生命体征不稳，电解质紊乱，考虑脑疝至脑干功能衰竭，发病后 11 日出现中枢性尿崩症，发病后 12 日出现感染、电解质紊乱进一步加重，生命体征无法维持，宣布临床死亡。

结论 本例患者首先发生脑室内出血（IVH），IVH 预后很差，发生颅高压风险极大，并可能导致致命的脑疝，IVH 甚至可以独立导致发病和死亡。该患者在发病 1 天内即发生脑疝，随即行“颅内血肿清除术”，但症状改善效果不佳。部分文献报告提示脑室内出血有发生脑血管痉挛或血凝块分解产物阻塞血流从而导致脑梗死可能，该患者在发病后 3 日随即发生大面积脑梗死，这是缺血性脑卒中最为严重的类型之一，预后极差，病死率可高达 53%~78%，且随后患者出现脑干功能衰竭加重及中枢性尿崩症，提示颅内压持续升高，进一步预示患者死亡率，最终患者于发病后 12 日无法维持生命体征而宣布临床死亡。此类脑室出血患者病情重且进展迅速，临床工作者应提高警惕、关注可能并发症以尽可能降低死亡率。

PU-1669
抑郁障碍对阻塞性睡眠呼吸暂停的影响及其与下丘脑炎症的关系

董贯忠、张乔阳、焦宇文、张敏、曹音
常州市第二人民医院（阳湖院区）

目的 研究抑郁障碍对青年男性肥胖患者阻塞性睡眠呼吸暂停（OSA）的影响及其与下丘脑炎症的关系。
方法 选取 2020 年 1 月至 2021 年 12 月在南京医科大学附属常州市第二人民医院胃肠外科住院、择期行减重手术的青年男性肥胖患者 62 人，根据 DSM-5 抑郁障碍诊断标准结合抑郁自评量表的结果分为抑郁障碍组（18 例）和无抑郁障碍组（44 例）。所有人均行便携式睡眠监测仪监测睡眠呼吸暂停情况。利用 MRI 定量技术计算 T2 加权相下丘脑/杏仁核（H/A）的信号强度（SI）比值评估下丘脑炎症。
结果 在青年男性肥胖患者中，抑郁障碍组患者和无抑郁障碍组患者在呼吸暂停低通气指数（AHI）、最低血氧饱和度、氧减指数方面具有统计学差异（$p<0.05$）。抑郁障碍组的左侧 H/A 信号强度值比较无抑郁障碍组的明显升高（$P=0.002$），而对于右侧 H/A 信号强度比值两组之间无统计学差异（$p>0.05$）。减重手术可以降低双侧 H/A 信号强度比值（$p<0.05$）。抑郁组患者左侧 H/A 信号强度比值与 AHI、体重指数（BMI）呈正相关（$p<0.05$），而右侧 H/A 信号强度比值与 AHI、BMI 没有相关性（$p>0.05$）。
结论 抑郁障碍增加青年男性肥胖患者阻塞性睡眠呼吸暂停低通气指数及加重左侧下丘脑炎症。且左侧下丘脑炎症与阻塞性睡眠呼吸暂停的严重程度呈正相关，提示左侧下丘脑炎症可能是伴有抑郁障碍的青年肥胖患者发生阻塞性睡眠呼吸暂停的潜在机制。

PU-1670
慢性脑低灌注对大鼠大脑细胞衰老的影响

张玉生、许佳敏、孙伟、刘昱君、刘雷媛、杨英
暨南大学附属第一医院（广州华侨医院）

目的 观察慢性脑低灌注大鼠模型中大脑细胞衰老情况。
方法 利用永久性双侧颈总动脉结扎法 (2VO) 制备慢性脑低灌注大鼠模型。将 120 只体重 220±10g 的成年雄性 Sprague-Dawley(SD)大鼠随机分为假手术组 (Sham 组) 和 2VO 组，每组 60 只。在术后 1w、4w、8w 分别进行取材(每组每个时间点 20 只)。分别采用 β-半乳糖苷酶 (SA-βGal) 染色观察大鼠海马和皮层 SA-βGal 活性；qRT-PCR 和 Western Blot 检测细胞衰老标志物（CDKN1A、CDKN2A）及衰老相关分泌表型 (SASP)：白细胞介素 1β（IL-1β）、白细胞介素 6（IL-6）、肿瘤坏死因子 α（TNF-α）、干扰素 γ（IFN-γ）表达水平；免疫荧光双标检测 NeuN、GFAP、IBA-1 或 Olig2 与 CDNK1A、CDNK2A 共定位以确定衰老细胞类型。
结果 1、与 Sham 组相比，2VO 组术后 1w、4w、8w 海马（CA1 区、DG 区）、皮层 SA-βGal 活性均明显增加（P 均<0.05）；2、Western blot、qRT-PCR 结果显示，与 Sham 组相比，2VO 组术后 1w、4w、8w 海马、皮层 CDKN1A、CDKN2A 表达均明显增加（P 均<0.05）；3、qRT-PCR 结果显示，与 Sham 组相比，2VO 组术后 1w、4w、8w 海马及皮层 IL-1β、IL-6、TNF-α、IFN-γ 表达水平均明显增加（P 均<0.05）；4、免疫荧光双标结果显示，与 Sham 组相比，2VO 组术后 1w、4w、8w 海马和皮层 GFAP+/CDKN1A+、GFAP+/CDKN2A+明显增加（P 均<0.05），提示衰老细胞以星形胶质细胞为主。
结论 慢性脑低灌注大鼠模型中海马和皮层星形胶质细胞呈现衰老样改变，并伴随衰老相关分泌表型释放增加。

PU-1671

新发难治性癫痫持续状态患者发生不良结局的影响因素及其风险预测列线图模型构建

罗秋雁、冯慧宇、陈玲、周鸿雁
中山大学附属第一医院

目的 通过构建列线图模型可直观、个体化地展示新发难治性癫痫持续状态（NORSE）患者发生不良结局的风险，这对改善NORSE患者结局及进一步探讨NORSE的可能机制具有重要的临床意义。
方法 选取2016年1月至2022年3月中山大学附属第一医院神经科收治的新发难治性癫痫持续状态患者53例为研究对象，根据患者出院时功能结局将其分为功能结局良好组（mRS≤2，n=37）与功能结局不良组（mRS≥3，n=16）。由研究者利用中山大学附属第一医院病历系统收集患者的相关资料，通过单因素分析两组患者发生不良结局的可能因素，再通过多因素logistic回归模型筛选患者发生不良结局的危险因素，运用R语言rms程序包构建预测患者发生不良结局的列线图模型，运用受试者工作特征（ROC）曲线和一致性指数评价模型的区分度，用校准曲线评价模型的校准度，用决策曲线评价模型的临床有效性。
结果 多因素logistic回归结果显示，抗病毒治疗【OR（95%CI）：0.037（0.002,0.809）】是保护因素，丙球冲击轮数【OR（95%CI）：7.963（1.348，47.029）】、麻醉剂数量【OR（95%CI）：7.258（0.808，65.177）】、机械通气【OR（95%CI）：28.71（1.889，436.396）】与中性粒细胞、淋巴细胞比值（NLR）评分高【OR（95%CI）：22.01（0.862，562.207）】是危险因素。以此建立列线图模型，该模型的曲线下面积为0.950（95%CI：0.896~1.000），C指数为0.950（95%CI：0.897~1.000）；校正曲线：接近斜率为1的直线；决策曲线可选阈概率范围为10%~100%。
结论 NORSE患者发生不良结局的保护因素是抗病毒治疗，危险因素是丙球冲击轮数、麻醉剂数量、机械通气与NLR评分高。列线图预测模型能识别NORSE患者发生不良结局的高危群体，为患者预后提供参考，此预测模型临床应用价值较高。

PU-1672

轻型缺血性脑卒中患者代谢组学研究

张玉生、刘容容、孙伟、刘昱君、刘雷媛、曾智军
暨南大学附属第一医院（广州华侨医院）

目的 利用代谢组学研究观察轻型缺血性脑卒中（CIS）患者外周血代谢谱变化。
方法 收集20例CIS患者发病后1d和5d外周静脉血，利用液相色谱-质谱联用技术（LC-MC/MS）检测代谢谱表达。利用京都基因与基因组百科全书（KEGG）、人类代谢组数据库（HMDB）和脂质代谢途径研究（LIPID MAPS）等数据库进行代谢物通路及分类注释分析，利用Z-score衡量同一水平代谢物相对含量高低。
结果 1.CIS患者血浆代谢物LC-MC/MS共检测到1643种代谢物质，其中正离子模式966种，负离子模式677种。2. 分类注释显示CIS患者血浆代谢物主要参与脂质和类脂分子的代谢途径，主要注释到脂肪酸类。3.与CIS发病后1d相比，发病后5d的血浆中有201种差异表达的代谢物，其中135种差异高表达，66种差异低表达（P均<0.05）。4.通路富集分析显示135种差异高表达代谢物主要富集于氨基糖和核糖核苷酸糖以及脂肪酸降解代谢通路；而66种差异低表达的代谢物主要富集在磷酸盐和苯丙氨酸代谢通路。5. Z-score分析显示CIS发病后5d脱皮甾酮含量明显增高（P<0.05）。6.综合CIS患者发病后血浆代谢物的分类注释和KEGG通路富集分析结果发现差异高表达的盐酸氨基葡萄糖和戊二酸参与脂肪酸降解代谢途径且又富集于KEGG最显著富集通路上。

结论 1. CIS 患者发病后血浆代谢谱有明显变化，发病后 5d 与 1d 相比差异表达代谢物主要参与脂类和类脂分子代谢途径。2. CIS 患者血浆中盐酸氨基葡萄糖 、戊二酸和脱皮甾酮显著增加，主要富集于氨基糖和核糖核苷酸糖及脂肪酸降解代谢通路。

PU-1673

静息心率与认知障碍的关系：一项基于西安市农村地区人群的横断面研究

刘子钰[1]、商苏杭[1]、党亮君[1]、高玲[1]、魏姗[1]、赵奕[1]、胡宁薇[1]、彭伟[1]、原野[1]、周蓉[1]、汪妍余[1]、王静谊[2]、王瑾[1]、张二雷[3]、屈秋民[1]

1. 西安交通大学第一附属医院
2. 西安市鄠邑区中医医院
3. 西北农林科技大学

目的 静息心率是反映心脏自主神经功能的一项简单易得的临床指标，与心血管疾病发生及死亡有密切关系。近年来研究还发现，静息心率水平可能与认知障碍发病有关，但均未涉及中国人群，且其结果不统一。因此，本研究以中国西安市农村地区 50 岁及以上人群为研究对象，探究静息心率与认知障碍之间的横断面关系，同时充分考虑性别及年龄对其关系的影响，及可能的非线性关系。

方法 采用横断面调查设计。研究对象均来自于 2014 在西安市农村地区建立的认知障碍队列人群。静息心率数据来源于标准 12 导联心电图。采用汉化版简易精神状态评价量表（MMSE）评估总体认知功能，将 MMSE 评分低于分界值者（文盲≤17 分；小学≤20 分；初中及以上≤24 分）判定为有认知障碍。采用多因素 logistics 回归分析两者之间关系。分别进行性别、年龄和性别及年龄亚组分析。采用限制性立方样条方法进行非线性关系分析。敏感性分析在正常静息心率人群(60-100 bpm)和无心脑血管疾病史人群中进行。所有分析均采用双侧检验，检验水准 α＝0.05。

结果 本研究共纳入 1309 例受试者，年龄在 50 到 85 岁之间（60.8±7.9 岁）。其中 767 例(58.6%)为女性，1098 例(83.9%)年龄在 50 到 69 岁之间。静息心率介于 50-108 bpm(75.15±8.86 bpm)之间，225 名(17.2%)受试者符合认知障碍诊断。控制混杂因素后，在总体人群中，静息心率与认知障碍之间存在 u 型关系的趋势，但没有统计学意义($P_{总体}$=0.071, $P_{非线性}$=0.054)。性别分层分析显示，女性人群中存在显著的 u 型关系($P_{总体}$=0.050, $P_{非线性}$=0.019)，而男性人群中无明显相关。年龄分层分析显示，50-69 岁人群中呈现显著的 u 型关系($P_{总体}$=0.040, $P_{非线性}$=0.013)，而在≥70 岁人群中无明显相关性。进一步，结合性别和年龄的分层分析显示，50-69 岁女性中存在非常显著的 u 型关系($P_{总体}$=0.013, $P_{非线性}$=0.003)，而其他亚组没有发现相关性。上述 u 型曲线均提示在静息心率为 75bpm 左右时，认知障碍风险最小，因而进一步将静息心率转化为分类数据(≤70 bpm、71-80 bpm、≥81 bpm)进行分析。结果显示，在 50-69 岁女性人群中，与 71-80 bpm 组相比，静息心率≤70 bpm 和≥81 bpm 组均与较高的认知障碍风险相关 (≤70 bpm vs 71-80 bpm vs ≥81 bpm: 19.3% vs 10.7% vs 18.5%, P=0.011; OR≤70 vs 71-80=2.061(1.225-3.467), P=0.006; OR≥81 vs 71-80=1.692(0.949-3.015), P=0.075)。敏感性分析结果与上述一致。（图片见附件）

结论 本研究发现，在此人群中，静息心率和认知障碍的横断面关系受性别和年龄的影响。在 50-69 岁的女性中存在显著 u 型关联，静息心率在 71-80bpm 之间的受试者发生认知障碍的风险最低，且这种关联与心脑血管病史无关。这些结果表明，静息心率和认知障碍之间的关系可能是非线性的，心率较低或较高都可能是认知障碍的危险因素，且性别和年龄可能是其重要影响因素，但结论还需进一步队列研究验证。

PU-1674
肢带型肌营养不良症 2I 型一例临床表型与基因分析并文献复习

林金福、张成
中山大学附属第一医院

目的 报道一例肢带型肌营养不良症 2I 型（LGMD2I），总结其临床表现及基因分析，并进行相关文献复习，以加深对该病的认识。
方法 回顾患者病史，进行神经系统体格检查、血清肌酸激酶检测、肌肉 MRI、肌肉活检、神经肌肉病基因分析等。
结果 患儿男性，13 岁，因“发现 CK 升高半月”于 2011 年 10 月 18 日来我院首次就诊。患儿 5 岁体检时查 CK 升高（15237 U/L），可足尖足跟走路，可以跑、跳，但同龄儿差，下蹲起立较迟缓。病情缓慢进展。查体：颅神经、全身感觉检查无异常，四肢肌张力正常，四肢腱反射（+），肌力 4 级，病理征阴性。双小腿肥大，质韧，轻度翼状肩胛，Gowers 征（+）。实验室检查：心电图示窦性心律不齐；超声心动图无异常；复查 CK 9116 U/L，CK-MB 191 U/L；DMD 基因分析（MLPA）：未见缺失和重复。2012 年肌肉活检提示肌营养不良改变，Dystrophin 染色阳性。2016 年双下肢 MRI 提示双侧臀部、腿部肌群和小腿腓肠肌多发异常信号，考虑脂肪变性，不除外局部炎性水肿。2016 年 7 月遗传性肌病基因分析：患儿 FKRP 基因存在 c.943delC 和 c.545A>G 的复合杂合突变，经验证其父亲存在 c.943delC 杂合突变，母亲存在 c.545A>G 杂合突变。
结论 LGMD2I 是一种罕见的常染色体隐性遗传性肌肉病，是由 FKRP 基因突变导致其编码的 fukutin 相关蛋白缺陷所致。患者中位起病年龄 7.5 岁（1~30 岁），表现为四肢近端肌无力，伴有翼状肩胛、小腿肥大和 CK 增高，部分患者可出现肌肉疼痛，肌活检提示肌营养不良的改变。该病的起病年龄与病程进展变异较大，且与区域、基因突变类型关系密切。高加索人群以 FKRP 基因的纯合突变为主，尤其是 c.826C>A 频率最高，纯合 c.826C>A 突变表现与 Becker 型肌营养不良症相似，起病较晚，进展较慢；而伴有 c.826C>A 的复合杂合突变则与 Duchenne 型肌营养不良症相似，儿童早期起病，于青春期丧失行走能力。不同的是，在亚洲人群中已报道来自 19 个家族的 21 个患者中绝大多数为复合杂合突变，其中以 c.545A>G 最为常见，病人起病较晚，进展较慢。两个人群的患者均常见心脏和呼吸功能的损害。目前该病无特异治疗，只有个别报道应用泼尼松治疗有效，仍需更多临床研究的证据证实。本例患儿 FKRP 基因存在 c.943delC 和 c.545A>G 的复合杂合突变，分别来源于其父母，符合常染色体隐性遗传的共分离现象，其中 c.545A>G 已在多个病例中报道，c.943delC 尚未有报道。因此我们的报道与既往报道的 LGMD2I 的 FKRP 基因突变特点和临床表现相符合，同时本病例中新发现的 c.943delC 突变丰富了 FKRP 基因的致病突变谱，为今后该突变的基因分析和遗传咨询提供依据。

PU-1675
轻型缺血性脑卒中诱导的差异代谢物对缺血性脑卒中的保护作用

张玉生、刘容容、孙伟、刘昱君、刘雷媛、曾智军
暨南大学附属第一医院（广州华侨医院）

目的 验证轻型缺血性脑卒中（CIS）患者代谢组学筛查出的 3 种血浆差异高表达代谢物（盐酸氨基葡萄糖、戊二酸和脱皮甾酮）在 CIS 中是否有神经保护作用。
方法 线栓法制备小鼠大脑中动脉闭塞（MCAO）模型，动物随机分为 Sham 组、Vehicle+MCAO 组和药物预处理+MCAO 组，每组 8 只。造模前第 2d 开始药物预处理组分别给予腹腔注射盐酸氨基葡萄糖或戊二酸或脱皮甾酮，每天 1 次，连续 3d。术后 1d 采用 mNSS 评分，滚筒、粘贴物去除和悬挂试验进行神经功能评分；Nissl 染色计算脑梗死体积；TUNEL 法观察脑梗死周边区细胞凋亡情况；免疫印迹法（WB）检测脑梗死周边区凋亡相关蛋白 Bcl-2 和 Bax 表达。

结果 与 Vehicle+MCAO 组相比，药物预处理组（包括盐酸氨基葡萄糖、戊二酸或脱皮甾酮）小鼠 MCAO 后 1d 神经功能显著改善；Nissl 染色结果显示脱皮甾酮预处理组小鼠 MCAO 后 1d 脑梗死体积显著减小；TUNEL 染色显示脱皮甾酮预处理组小鼠脑梗死周边区凋亡细胞显著减少；WB 结果显示脱皮甾酮预处理组脑梗死周边区 Bcl-2 表达显著增高，Bcl-2/Bax 的比值亦显著增加（P 均 <0.05）。

结论 轻型 CIS 患者发病后血浆差异高表达代谢物盐酸氨基葡萄糖和戊二酸及脱皮甾酮均能显著改善 MCAO 小鼠神经功能缺损，其中脱皮甾酮有更明显的神经保护作用，可缩小脑梗死体积，减少脑细胞凋亡。

PU-1676
新疆地区脑卒中流行现状及危险因素研究现况的相关进展

周正明、李红燕
新疆维吾尔自治区人民医院

目的 脑卒中又称“中风”是一种急性脑血管疾病，是由于脑部血管突然破裂，或因血管阻塞导致血液不能流入大脑，而引起脑组织损伤的疾病。在我国，脑卒中的发病率及患病率正在上升，新疆地区地域辽阔，脑卒中目前的危险因素众多。通过查阅大量的国内外文献，了解我国新疆地区脑卒中的流行现状及危险因素研究的相关进展。

方法 本文通过查阅大量的国内外文献，对我国新疆地区脑卒中的流行现状及危险因素研究的相关进展进行了分析总结。

结果 新疆地区患病率的显著上升可能反映了中风发病率的上升和检测率的增加。值得注意的是，农村地区的死亡率始终高于城市地区。危险因素的管理是预防中风的关键，一级预防中风的方法是多因素的。研究表明，新疆地区中风的主要危险因素包括家族史(FHS)、生理成分(如肥胖、高血压、血脂异常、糖尿病、心房颤动)和生活方式行为(如吸烟、缺乏体育锻炼、不良饮食和酗酒)。

结论 新疆地区地域辽阔，目前面对的脑卒中流行趋势仍十分严峻，目前脑卒中流性特征主要表现为发病年轻化，与内地相比，新疆地区居民脑血管病危险因素的防控意识仍不是很理想，特别是在农村地区，所以有针对性的开展脑卒中知识教育是脑卒中一级预防不可或缺的组成部分。本文就我国新疆地区主要的几个危险因素进行系统综述，从而为新疆地区后期目标人群展开干预工作提供相对应的依据。

PU-1677
以护士为主导的早期康复护理在缺血性脑卒中患者中的应用

齐茹
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 探析了将以护士为主导的早期康复护理应用在缺血性脑卒中患者中的护理效果。

方法 研究对象为 2019 年 4 月-2021 年 4 月我院收治的 90 例脑卒中（缺血性）患者，随机数字表法为分组方法，将患者分为常规组与干预组各 45 例。常规组进行常规护理，干预组在常规护理基础上进行以护士为主导的早期康复护理干预，采用 NIHSS 评分评估患者神经功能缺损程度、采用 BI 评分评估日常生活活动能力、采用 FAM 评分评估偏瘫肢体运动功能及统计满意度，对两组患者结果进行比较。

结果 干预组神经功能缺损程度（NIHSS 评分）低于常规组，组间比较具有统计学意义（P<0.05）；干预组日常生活活动能力（BI 评分）优于常规组，组间比较具有统计学意义（P<0.05）；干预组偏

瘫肢体运动功能（FAM 评分）优于常规组，组间比较具有统计学意义（P<0.05）；干预组护理满意度优于常规组，组间比较具有统计学意义（P<0.05）。
结论 以护士为主导的早期康复护理在缺血性脑卒中患者中，护理效果显著，能够改善患者的神经功能缺损程度，提高患者生活能力水平，促进患者肢体功能恢复，护理满意度得到了提升，具有临床借鉴作用价值。

PU-1678
一例以眩晕、眼震为主要表现的癫痫持续状态病例报道

张丽云、麻姣姣、徐德民、杨晓燕、赵源源
西安高新医院

目的 眩晕是一种常见的神经系统症状，与外周或中枢神经系统疾病有关。在中枢性眩晕中，癫痫是一个不常见的因素，很难诊断。虽然眩晕和癫痫的概念已经研究了几个世纪，但这些疾病之间的确切联系仍不清楚。19 世纪，几位学者提出了“眩晕性癫痫”这个术语。但癫痫病人眩晕的发生率较低，常被忽视。尤其是仅以前庭性眩晕、眼震为表现的癫痫极其罕见。
方法 我们描述了一例妊娠期年轻女性，有 1 年的全面强直阵挛发作共 3 次，本次以眩晕、眼震等前庭症状集簇状发作为主要表现，伴有复视、视物变形等视觉症状，无意识障碍及认知功能障碍。脑电图枕叶爆发性放电反复出现，与眩晕、眼震有锁时关系。头颅 MRI 提示右侧顶枕叶交界区皮层发育不良。经过静脉推注安定及口服左乙拉西坦约两天后患者的眩晕性癫痫发作得到控制。
结果 眩晕可能是局灶性癫痫发作初期先兆的一部分，并伴有其他体征、症状，或是唯一的发作表现，这种罕见的现象称为“眩晕”或“前庭”发作。这些发作性症状通常与颞叶或顶叶区域产生或累及的放电有关，而颞叶或顶叶区域被认为是所谓的“前庭皮层”的关键组成部分。癫痫性眼球震颤被定义为与癫痫活动相关的眼球快速、重复的不稳定运动。它是一种少见的癫痫伴发现象。关于癫痫性眼球震颤的确切病理生理机制仍存在较大争议，多个不同的皮层区域可诱导癫痫性眼球震颤。
结论 眩晕可以是枕叶癫痫的一个不常见的临床表现，前庭皮层神经元可能参与了枕叶的周期性癫痫样放电。临床医生应该意识到以眩晕、眼震为主要症状的患者可能患有癫痫，因为这种情况通常诊断不足。

PU-1679
糖代谢异常与血管性认知障碍的研究进展:联系与发病机制

刘宇豪、王延江
中国人民解放军陆军特色医学中心

目的 糖代谢异常与血管性认知障碍均是我国的常见病与多发病，且二者疾病负担均较重。研究二者之间的联系，讨论其发病机制，对于指导疾病预防及临床治疗，有着重要意义。
方法 本综述通过系统检索万方数据、Pubmed 搜集糖代谢异常与血管性认知障碍最近十年来的相关研究。(其中，中文检索词包括：糖代谢异常、糖尿病、糖尿病前期、血管性认知障碍、血管性痴呆。英文检索词包括：diabetes mellitus、pre-diabetes,abnormal glucose metabolism, vascular dementia, vascular cognitive impairment).
系统搜集相关资料后，本综述分为三部分论述糖代谢异常与血管性认知障碍的相关研究进展。
在第一部分中，本综述概述糖代谢异常与血管性认知障碍的流行病学相关资料，论证以上两种疾病均为常见病以及多发病，疾病负担较重，故研究其关系很有必要。
在第二部分中，本综述分别从糖代谢异常的两大组分——糖尿病与糖尿病前期出发，分别论证其与血管性认知障碍之间是否存在联系。

在第三部分中，本综述结合基础-临床研究结果，总结并归纳了糖尿病与糖尿病前期导致血管性认知障碍的病理生理机制。

结果 第一部分中，本综述首先通过流行病学证据论证，糖尿病与血管性认知障碍疾病负担均较重，发病率均高，讨论其之间的联系与发病机制很有意义。

第二部分中，本综述讨论糖代谢异常与血管性认知障碍联系，结果如下：

1.糖尿病是血管性认知障碍的重要危险因素；

2.关于糖尿病前期与血管性认知障碍联系的研究极少，目前仅有的一项队列研究指出，糖尿病前期与缺血性卒中患者发病 1 月内认知障碍存在联系。但亚组分析显示，糖尿病前期患者中，空腹血糖受损、糖耐量受损及 HbA1c 异常均与认知障碍不存在等级性联系。因此，糖尿病前期与血管性认知障碍间的联系尚且需要更多的临床研究证据支持。

第三部分中，本综述讨论糖代谢异常导致血管性认知障碍的发病机制，结果如下：

1. 2 型糖尿病中，长期高血糖及胰岛素抵抗介导的内皮细胞损伤是各种机制最重要的共同通路。2 型糖尿病可以通过四类主要机制导致血管性认知障碍：1）高血糖介导的微血管直接损害 2）胰岛素抵抗 3）糖尿病相关的大血管、小血管病变 4）低血糖

2.高血糖介导的损伤是 1 型糖尿病最重要的发病机制。胰岛素抵抗不是 1 型糖尿病患者出现认知障碍的主导机制。但胰岛素抵抗在其认知障碍的发展过程中仍可能有一定作用。同时，由于 1 型糖尿病不同阶段受累认知域存在差异，故随 1 型糖尿病病情进展，其主导病理生理机制可能存在一定差异。

3.糖尿病前期导致血管性认知障碍的研究较少，目前认为，可能机制如下：

1）糖尿病前期通过诱发临床或亚临床血管病变导致认知障碍，而这些病变以累及小血管为主。

2）Aβ 作为一项非血管性因素，也可能参与介导了其血管性认知障碍发病的机制。

结论 糖尿病与血管性认知障碍疾病负担重，讨论其之间的联系与发病机制很有意义。

糖尿病是血管性认知障碍的重要危险因素，而糖尿病前期与血管性认知障碍的联系需要更多临床证据支持。

糖代谢异常可以通过多种机制导致血管性认知障碍。

PU-1680

SGCD 基因纯合突变所致肢带型肌营养不良症 2F 型一例临床表型与基因分析

林金福、张成
中山大学附属第一医院

目的 报道一例罕见的 SGCD 基因纯合突变所致的肢带型肌营养不良症 2F 型（LGMD2F），分析其临床表现与基因特点，并进行文献复习，加深对该病的认识。

方法 报道一例罕见的 SGCD 基因纯合突变所致的肢带型肌营养不良症 2F 型（LGMD2F），分析其临床表现与基因特点，并进行文献复习，加深对该病的认识。

结果 患儿男性，9 岁，3 岁余开始出现上楼费力，走平路较同龄人差，症状逐渐加重，现上楼需扶栏，下蹲起立扶膝，易跌，不能跑、跳。患儿系 G_2P_2，足月顺产，1 岁 2 个月独立走路。否认家族史，父母系四代旁系近亲结婚。查体：神清，脑神经、全身感觉检查无异常，四肢腱反射（+），四肢肌张力正常，肌力 IV 级，病理征未引出。双侧腓肠肌肥大，质韧，双侧跟腱挛缩，鸭步，足尖走路可，足跟走路差，不能跳跃，Gowers 征（+）。实验室检查：2016 年 7 月 28 日血清 CK 18915U/L，CK-MB 536U/L。脊肌萎缩症基因分析：未发现 SMN1、SMN2 基因外显子 7、8 纯合缺失。DMD 基因分析（MLPA 法）：未见缺失和重复。2016 年 9 月 1 日右股四头肌肌肉活检提示肌源性改变，呈肌营养不良形态，考虑为进行性肌营养不良；免疫组化显示 Dystrophin-C 及 Dystrophin-N 均（+）。心电图、超声心动图未见明显异常。全外显子检测：先证者 SGCD 基因 6 号外显子存在 c.409delA

（p.K137Kfs*5）的纯合移码突变，其父母均存在该杂合突变。该突变尚未有报道，正常人数据库未见该突变，经蛋白结构预测为生物危害性较高。

结论 LGMD2F 的致病基因 SGCD 基因编码 δ 肌聚糖，是抗肌萎缩蛋白-糖蛋白复合体（DGC）的重要组成部分，δ 肌聚糖的异常致使 DGC 功能缺陷，导致肌纤维易发生收缩诱导的损伤，引起肌纤维坏死、肌萎缩无力。。LGMD2F 为常染色体隐性遗传，多在儿童期起病，表现为进展性四肢近端为主的肌萎缩无力，可伴有小腿腓肠肌肥大、肌肉痉挛疼痛等，伴有肌酸激酶升高和心肌损害。通常在 9~16 岁时丧失行走能力，大多数最终因心力衰竭或呼吸衰竭去世。目前该病无特异治疗，糖皮质激素并不推荐常规应用，个别病例报道治疗有效。患儿 SGCD 基因纯合移码突变，且父母均存在该位点的杂合突变，而无临床表现，符合共分离现象，父母系近亲结婚，推测突变基因可能来源于共同的祖先。我们的报道扩大了 SGCD 基因的致病突变谱，为该突变导致的 LGMD2F 的诊断和遗传咨询提供了依据。

PU-1681

基于 miRNA 的特征来预测阿尔兹海默病的发展

占芳芳、杨锦珊、林仕芳、陈龙飞
福建医科大学附属第一医院

目的 轻度认知障碍(MCI)患者患阿尔茨海默病(AD)的风险很高。越来越多的证据表明 AD 的发展是一个复杂的过程，可以被 miRNAs 调控。我们旨在确定参与该途径的 miRNAs，并研究它们预测 MCI 患者预后的能力。

方法 我们从基因表达综合数据库(GEO)中获得 MCI 患者的 miRNA 测序数据和临床数据。Cox 回归分析用于构建风险水平模型。受试者工作特征(ROC)曲线用于评估预测预后模型的性能。结合临床特征，确定与预后相关的因素，建立和验证预测预后诺模图。并通过基因本体论(GO)和京都基因和基因组百科全书(KEGG)分析，我们评估了候选 miRNAs 的分子特征。

结果 我们的分析鉴定了 120 个差异 miRNAs。Cox 回归分析显示，有两个 miRNAs 可以作为疾病发展的危险因素。我们成功构建了风险水平模型。Cox 回归结果显示年龄、载脂蛋白 e4 和风险水平与预后相关。接着我们开发了一个诺模图来预测疾病进展。校准曲线和一致性指数(C 指数)证明了诺模图的可靠性。功能富集分析表明，这些 miRNAs 参与调节 cGMP PKG 和鞘脂信号通路。

结论 我们确定了与轻度认知障碍发展相关的 miRNAs。这些 miRNAs 可用于早期诊断，并对 MCI 患者进行监测，从而预测 AD 的发展。

PU-1682

脱皮甾酮通过中性粒细胞 JAK-STAT 信号通路介导神经保护的作用与机制研究

张玉生、刘容容、孙伟、刘昱君、刘雷媛、曾智军
暨南大学附属第一医院（广州华侨医院）

目的 观察轻型缺血性脑卒中（CIS）患者外周血中性粒细胞数量及基因表达变化，并与血浆中脱皮甾酮进行分析，旨在探索中性粒细胞在脱皮甾酮介导的神经保护作用。

方法 1.收集 17 例轻型 CIS 患者发病后 1d 和 5d 外周静脉血血常规检测，分析白细胞、中性粒细胞和单个核细胞数变化；对中性粒细胞进行 mRNA 二代测序和 KEGG 通路富集分析。2.分别将轻型 CIS 患者血浆脱皮甾酮定量结果与白细胞、中性粒细胞和单个核细胞数或二代测序结果进行皮尔逊相关分析。

结果 1. 17 例 轻型 CIS 患者发病后 5d 和 1d 血常规对比分析结果：12 例白细胞和中性粒细胞计数增高，5 例单个核细胞计数增高。中性粒细胞 mRNA 二代测序显示，与轻型 CIS 发病后 1d 相比，5d 时中性粒细胞有500种差异表达基因，其中221 种表达下调，279 种表达上调（P 均<0.05），KEGG 通路富集分析显示 JAK-STAT 信号通路是差异表达基因最显著富集通路。2.皮尔逊相关分析显示轻型 CIS 患者血浆脱皮甾酮表达水平与外周血白细胞和中性粒细胞计数及多个差异表达基因均呈显著正相关（P 均<0.05）。

结论 轻型 CIS 患者血浆脱皮甾酮水平增加与外周血中性粒细胞增多明显相关。中性粒细胞在脱皮甾酮对 MCAO 小鼠神经保护功能中起重要作用，可能通过参与 JAK-STAT 信号通路发挥作用。

PU-1683

高自闭特质人定向注意功能改变的神经机制

黄万岭
上海市杨浦区中心医院

目的 探究高自闭特质人群注意功能改变的神经机制

方法 招募 24 名高自闭特质人群及 20 名低自闭特质人群，并测量他们的注意功能（ANT）及核磁共振成像（MRI）

结果 高自闭特质人群表现出更高的定向注意功能效率(58.0 ± 15.1 vs. 42.8 ± 11.3 ms, p = .001)。在高自闭特质人群中定向注意功能的效率与左外侧枕叶、右侧中央前回、右侧顶上小叶的皮质厚度呈正相关。

结论 高自闭特质人群的定向注意功能效率增强可能是左外侧枕叶、右侧中央前回、右侧顶上小叶的皮质厚度增厚引起。

PU-1684

血清甲状腺激素水平与阿尔茨海默病的相关性研究

许岱昀、任志宏、谢欣昱
北京电力医院

目的 探讨正常范围内血清甲状腺激素变化与阿尔茨海默病（Alzheimer’s disease，AD）的相关性。

方法 收集早发型 AD 患者 22 例、晚发型 AD 患者 16 例和正常对照 25 例，对所有受试者进行 MMSE 量表评估、血清甲状腺激素水平检测及头颅 MRI 检查，观察 AD 患者血浆血清甲状腺激素改变及其与 MMSE 评分、MTA 视觉评分及 Fazekas 视觉分级的相关性。

结果 与正常对照相比，早发型 AD 患者的血清 FT4 水平显著升高，TT3 水平和 TT3/TT4 比值显著降低；晚发型 AD 患者的血清 FT4 水平显著升高，但都在正常值范围内。另外，正常对照的血清 TT4 水平与 MTA 视觉评分呈正相关。

结论 即使在正常值范围内，血清甲状腺激素改变与早发型 AD 和晚发型 AD 患者均具有相关性。

PU-1685

闭锁综合征 1 例

刘颖、刘刚
中山大学附属第一医院

目的 闭锁综合征又称去传出状态或闭锁状态，是一种急危重综合征，急性期死亡率高达 76%，常易被误诊。本病例报告通过总结 1 例闭锁综合征患者的临床表现、影像学检查，提高神经科医师对该病的认识。
方法 收集中山大学附属第一医院神经内科 1 例闭锁综合征患者住院期间的临床信息，分析其临床表现、影像学特征，结合文献回顾，总结闭锁综合征的临床特点。
结果 该患者自主睁眼，部分遵嘱，双眼向左侧凝视，四肢肌力 0 级，双侧病理征阳性。脑血管壁高分辨磁共振提示双侧脑桥、左侧小脑梗死，基底动脉远端管径变细，管壁符合血管炎改变。脑电图提示中度异常脑电图（慢波活动背景）。
结论 闭锁综合征病因主要见于血管病变，其中基底动脉闭塞或出血占 60%以上。主要见于脑干血管病变，多为基底动脉脑桥分支双侧闭塞，引起脑桥基地部双侧梗死。由于双侧皮质脑干束和皮质脊髓束纤维均被阻断，患者表现为不能讲话，双侧面瘫，舌、咽及构音、吞咽运动均障碍，不能转颈耸肩，四肢瘫痪，双侧病理征阳性。闭锁综合征患者虽然意识清楚，但因身体不能动，不能言语，常被误认为昏迷，在临床上还要和特殊类型意识障碍相鉴别，如去皮质综合征、无动性缄默症、植物状态。临床上脑电图正常或轻度慢波有助于和真正的意识障碍相鉴别。

PU-1686

抗 CASPR2 介导脑干脑炎一例报道与文献分析

赵璧、陈白杨、商慧芳
四川大学华西医院

目的 分析抗接触蛋白相关蛋白-2（Contactin associated protein-like 2，CASPR2）抗体相关脑炎的罕见表现，以进一步扩大该病的临床疾病谱。
方法 本文报道 1 例的以脑干受累为表现的抗 CASPR2 抗体脑炎，结合以往文献加以归纳总结 。
结果 一名 48 岁女性因“进行性行走不稳伴头晕及言语不清 4 周”入院。神经系统检查提示水平眼震、构音障碍、四肢肢体肌力 4 级、四肢反射亢进、肢体共济失调和双侧病理征阳性。头颅磁共振提示脑桥被盖部和延髓背侧多个散在病灶在 T1 为低信号，T2 及 FLAIR 表现为高信号，所有病灶均未强化。患者血清和脑脊液抗 CASPR2 抗体均阳性，滴度为 1:10，其余检验检查均未见明显异常。临床诊断为抗 CASPR2 抗体脑炎，予以大剂量甲基强的松龙冲击治疗后口服强的松缓慢减量维持治疗。2 周后患者临床症状有了显著改善，MRI 的脑干病灶也有所改善。
通过搜索文献发现以脑干受累为表现的抗 CASPR2 抗体脑炎的仅有 5 例。CASPR2 作为神经丝蛋白家族的一种跨膜细胞粘附蛋白，广泛分布于中枢和周围神经系统，包括周围神经、皮质、基底神经节、边缘系统、感觉器官、脑干和丘脑核。本例报道的脑干症状可能与 CASPR2 在脑干的分布相关。结合文献所有抗 CASPR2 抗体脑干脑炎的患者经过免疫治疗后，临床症状均有所改善。
结论 CASPR2 抗体介导的脑干脑炎是其复杂多样的临床表现之一。大部分抗 CASPR2 抗体相关疾病患者对免疫治疗反应良好，明确诊断和及时治疗对患者预后有重要意义。因此，在临床上，对以脑干脑炎为表现的患者，应考虑到抗 CASPR2 抗体相关疾病的可能。

PU-1687

Memtrax 在阿尔兹海默症早期筛查中的临床应用价值研究

陈伟能、方莹莹、裴中
中山大学附属第一医院

目的 通过比较 Memtrax 和 MoCA 及 MMSE 在轻度认知障碍患者中的相关性，来评价 Memtrax 在阿尔兹海默症患者早期筛查中的作用。
方法 临床收集符合轻度认知障碍的患者例。收集患者相应临床资料（包括性别、年龄、教育水平、家族史、MMSE、MoCA 等）；对病人进行 Memtrax 小程序测试。各种数据的统计分析均使用 SPSS24.0 软件。
结果 1.在轻度认知障碍患者中，Memtrax 正答率及平均反应时间均与 MoCA 具有很好的相关性；2.Memtrax 正答率与 MMSE 具有一定相关性，而平均反应时间与 MMSE 无相关性；3.Memtrax 正答率与 MoCA 中的注意、语言、抽象、延迟记忆、定向领域均存在明显相关性，而反应时间只与命名领域存在一定相关性。
结论 Memtrax 在轻度认知障碍患者与 MoCA 具有很好的相关性和一致性，可以很好的反应 MoCA 反应的包括注意、语言、抽象、延迟记忆、定向多个认知领域的水平。在阿尔兹海默症的早期筛查中具有很好的应用价值。

PU-1688

急性大血管闭塞性脑梗死的栓子成分与手术过程及临床结局的探讨

倪贵华
淮安市第一人民医院

目的 研究栓子成分与血管开通程度，手术过程及临床预后的关系
方法 连续纳入 2018 年 1 月至 2020 年 1 月期间在我院进行支架取栓和或吸栓的大血管闭塞性脑梗死患者，共 192 例。获得的栓子成分主要是红细胞、纤维蛋白、白细胞和血小板，按照栓子的主要成分分成红细胞为主组和纤维蛋白为主组。比较两组之间一般临床特征、手术时间、取栓次数、血管再通程度和临床预后等数据。
结果 其中 138 例大血管闭塞脑梗死患者取出了血栓并进行了病理检查，血管闭塞的部位有颈内动脉，大脑中动脉，椎动脉颅内段和基底动脉。59 例患者血栓成分以红细胞为主，79 例患者以纤维蛋白为主。心源性脑栓塞的患者较非心源性脑栓塞而言，血栓成分以纤维蛋白为主。以红细胞为主型患者较纤维蛋白为主患者取栓次数较少，手术时间较短，临床预后好。血管闭塞的部位两组之间无明显差异。
结论 红细胞为主栓子与非心源性脑栓塞有关，而且手术时间短，临床预后相对较好。

PU-1689

脑微出血的认知损害特点研究进展

白一帆[1,2]、侯清华[2]
1. 中山大学附属第一医院
2. 中山大学附属第七医院（深圳）

目的 脑微出血（cerebral microbleed,CMB）是脑小血管病中非常常见的影像学征象之一，在老年人群中更为普遍，所引起的临床表现多种多样，是造成认知障碍的重要因素。

方法 本文对 CMB 的认知损害特点的研究进展作一综述。

结果 CMB 是认知功能障碍的重要危险因素，特别是在定向、注意、计算和延迟回忆等领域。研究发现，相比没有 CMB，存在≥3 个 CMB 的参与者在认知功能、记忆和速度的综合测量中表现更差，而不论 CMB 的位置，存在≥3 个 CMB 的患者有更高的痴呆的发病率，特别是对于血管性痴呆。位于深部或混合区的 CMB 的存在与言语记忆、处理速度和执行功能的下降程度有很大相关性，其中，存在≥3 个深部或混合 CMB 与言语记忆下降的相关性最大，可能与参与储存和短期记忆的丘脑核团损伤有关，而存在≥3 个脑叶 CMB 与处理速度最为相关，在此研究中并未对小脑 CMB 有进一步研究。而在鹿岛研究发现，在深部或幕下 CMB 中，只有位于基底节区的 CMB 与整体认知功能有很强的相关性，其特征是表现为执行功能障碍，包括注意力和计算能力下降，类似帕金森所表现的基底节区障碍，基底节区 CMB 也可以通过皮质-基底节通路的原发性或继发性损伤来影响认知相关。

鹿特丹研究发现，脑叶微出血与执行能力、信息处理和记忆功能相关，多处大叶型 CMB 倾向于颞叶这一现象可能可以部分解释大叶型 CMB 与记忆功能障碍的关系。而深部/幕下 CMB 可以战略性的影响幕下或大脑深部半球区域（包括基底节区和内囊）以影响运动功能。在一项对有症状的脑小血管病患者的研究中，在控制了脑小血管病的其他 MRI 标志物后，发现 CMB 与认知损害独立相关，并且这种相关性在 CMB 负荷较重的参与者中更为明显，且与脑叶 CMB 尤其相关，与执行功能和加工速度的相关性最强。

然而关于与认知障碍相关的 CMB 的位置，多个研究有不一致的结果。研究发现 CMB 相关的整体认知功能障碍似乎是基于高血压发病机制而不是脑淀粉样血管病。一项以社区为基础的台湾人口研究中得出了不同的结论，即严格意义上的脑叶 CMB 与认知功能的改变有关，而非深部或幕下 CMB。关于这两类研究结果的不同，可能的原因在于 CMB 在不同种族中存在差异性的影响，与非亚洲人群相比，亚洲人群的脑血管病变更为突出，如上文所述，东方人群发生深部或幕下 CMB 的几率更高，CMB 的不同分布特征很可能占主导地位。一项中国横断面研究对深部/混合型 CMB 进行了影像学分析，该研究对受试者进行了多模式脑磁共振成像检查及神经心理测试，结果发现深部/混合型 CMB 与认知功能障碍相关，同时伴有丘脑体积缩小和双侧丘脑前幅射各向异性丢失，提示丘脑皮质连接的中断可能导致认知功能下降的途径。

结论 多项研究表明，CMB 与认知功能障碍具有很强的相关性，且根据其病变特征不同，其认知损害特点也不尽相同。疾病负荷程度、存在的部位及其发病机制共同影响了 CMB 所致的认知功能障碍。

PU-1690
急性前循环进展性脑梗死血管内治疗安全性有效性效果评价

邹宁、李鑫
常德市第一人民医院

目的 急性进展性脑梗死是一 种严重的急性脑梗死临床亚型，约占全部脑梗死 26% ～ 43%， 临床表现为渐进性神经功能恶化，可持续 6 h 到数天，随着 2018 年，DAWN 研究及 Defuse-3 研究的发表，血管内治疗时间窗延长至 24 小时。但急性进展性脑梗死往往合并大血管闭塞，且时间已大于 24 小时，对于此类患者药物保守治疗仍会加重，此类患者是否能血管内治疗有效性及安全性值得探讨。

方法 连续回顾性纳入 2021 年 12 月-2022 年 1 月符合发病 NIHSS 小于等于 8 分，且病情进展前使用过双联抗血小板聚集药物，我院收治的进展性脑梗死（大于 24 小时小于 7 天，NIHSS 较入院前大于等于 2 分）患者 20 例 ，头颅磁共振或头颈部 CTA 提示责任血管的闭塞或次全闭塞（包括颈内及大脑中动脉），头颅磁共振提示呈分水岭样梗死或头部 CTP 或 ASL 或 PWI 符合（DAWN 研究及 Defuse-3 标准） 所有患者均在入院时及入院后 1、3、7 天行美国国立卫生研究院卒中量表评分,3 个月后再行 NIHSS 评分和改良 Rankin 量表。

结果 30 例病人中，约 90%的患者 3 个月的 NIHSS 及 mRS 得到改善。其中 1 人发生 sICH ,1 例术后出现高灌注出血（非责任血管区域）中位年龄为 65 岁。
结论 合并大血管闭塞的急性前循环进展性脑梗死 ，经过头部影像学的评估，可以行血管内治疗，且安全有效。

PU-1691
一般人群高焦虑症状的相关风险因素：一项基于人群的队列研究

付佩彩、李存、盛鑫、孙文哲、杨渊
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 新型冠状病毒（COVID-19）疫情显著增加了一般人群的焦虑抑郁情绪，本研究旨在探索疫情下一般人群的心理健康状态及高焦虑症状的风险因素。
方法 通过一项队列研究对全国范围内 6115 名成年人进行了调查。焦虑症状是通过广泛性焦虑障碍量表（GAD-7）进行评估，以 GAD-7 大于等于 10 分认为具有高焦虑症状。数据分析采用 SPSS 25.0 进行，单因素分析采用 χ2 检验、Fisher 精确检验、Mann-Whitney U 检验。为了涵盖所有的影响因素，将单因素分析中 p≤0.1 的因素全部纳入多因素回归分析，以 p<0.05 认为差异具有统计学意义。
结果 剔除 103 名有精神心理疾病、药物滥用、父母或近亲精神障碍病史者，最后对 6012 名成年人进行分析。高焦虑症状（GAD≥10 分）的比率为 7.62%。校正了人口学和生活习惯因素后，和家人住在一起（OR=0.431，95%CI：0.347-0.534）、宗教信仰（OR=1.472，95%CI：1.049-2.066）、成长过程中影响情绪及个性形成的重大事件（OR=2.069，95%CI：1.460-2.932）、疫情期间自杀观念（OR=3.530，95%CI：1.888-6.600）、疫情对收入影响程度（与无相比，（轻度 OR=1.381，95%CI：0.960-1.987；中度 OR=1.897，95%CI：1.392-2.585；中重度 OR=2.901，95%CI：2.041-4.124；重度 OR=5.170，95%CI：3.682-7.260））、疫情后出入公共场所频率（与从不相比，（偶尔 OR=1.068，95%CI：0.815-1.400；有时 OR=1.108，95%CI：0.848-1.448；经常 OR=2.638，95%CI：1.821-3.822；总是 OR=1.444，95%CI：0.856-2.435））、疫情初期对未来疫情防控态度（与非常悲观相比，（轻度悲观 OR=1.006，95%CI：0.608-1.663；中性 OR=0.976，95%CI：0.638-1.492；轻度乐观 OR=0.749，95%CI：0.479-1.172；非常乐观 OR=0.421，95%CI：0.267-0.664））与高焦虑症状独立相关。其中宗教信仰、成长过程中影响情绪及个性形成的重大事件、疫情期间自杀观念、疫情中度影响收入、疫情后经常出入公共场所为危险因素，而和家人住在一起、疫情初期对未来疫情防控乐观态度为保护性因素。
结论 疫情明显增加了一般人群的焦虑情绪，尤其有宗教信仰、成长过程中影响情绪及个性形成的重大事件、疫情期间有自杀观念、疫情中度影响收入、疫情后经常出入公共场所的人群应该给与更多关注。本研究结论需要进一步的流行病学研究进行验证。

PU-1692
DPP4 在坏死性肌病中的研究

李悦、林婧、季苏琼、卜碧涛
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 研究坏死性肌病患者肌肉组织中 DPP4 的表达。
方法 选取 2015-2022 年在本肌病中心确诊为坏死性肌病的患者。所有入组患者已经完善肌炎抗体及肌肉活检。共入组 32 例患者，其中正常对照 10 例，抗 SRP 抗体阳性组 10 例，抗体阴性组 8 例，抗 HMGCR 组 4 例。应用实时荧光定量 PCR 技术在 RNA 水平检测患者和对照组肌肉中 DPP4 水平变化。同时使用免疫荧光染色技术在蛋白质水平观察肌纤维内 DPP4 水平。

结果 在坏死性肌病组，肌肉组织中 DPP4 在 RNA 水平高于正常对照组(P=0.03) ，其中抗 SRP 抗体阳性组 P=0.1，抗体阴性组 p=0.02，抗 HMGCR 组 p=0.001。且在蛋白质水平，三组表达均明显高于正常对照组。
结论 DPP4 作为细胞表面抗原 CD26 参与免疫应答反应，也可能在巨噬细胞介导的炎症反应和组织重构中扮演重要角色。DPP4 被我们证实在坏死性肌病中高表达，可能通过调解免疫应答参与坏死性肌病的发病过程。目前 DPP4 抑制剂已在多种疾病的新治疗策略中显示出广阔的临床应用前景，也能成为坏死性肌病下一个治疗的靶点。

PU-1693

特发性震颤患者血液生物标志物研究进展

李卓、朱晓冬
天津医科大学总医院

目的 综述特发性震颤患者血液生物标志物研究进展。
方法 在 pubmed 上分别以“essential tremor and blood”、“essential tremor and serum”、“essential tremor and plasma”作为关键词进行检索，在检索结果里筛选针对特发性震颤病人血液的研究，筛选特发性震颤病人血液中代谢物、毒物、细胞因子等研究目标浓度相较于正常对照组有显著差异的研究加以总结。
结果 “essential tremor and blood”作为关键词共计检索结果 336 篇，其中针对特发性震颤病人血液中代谢物、毒物、细胞因子等的研究共计 31 篇；“essential tremor and serum”作为关键词初步检索结果 46 篇，筛选出针对特发性震颤患者血液的研究 11 篇，“essential tremor and plasma”作为关键词初步检索结果 130 篇，筛选出针对特发性震颤患者血液的研究 13 篇。筛选其中特发性震颤患者血液代谢物、毒物、细胞因子等与正常对照组相比有显著差异的研究。其中大多数研究中，特发性震颤患者作为其他神经退行性疾病的疾病对照组，其血液研究目标浓度相较于正常对照组研究目标浓度未见明显差异。目前，多项研究发现特发性震颤患者血液天冬氨酸及谷氨酸浓度较正常对照组升高，尿酸水平降低。针对血液中脂质的研究发现特发性震颤患者血液中一部分酰基肉碱浓度升高，考虑其与线粒体中脂肪酸 β 氧化功能失调有关。也有多项研究证实特发性震颤患者血液中 Harmane 生物碱和血铅浓度的增高，说明环境因素也可能是特发性震颤发病的原因之一。有研究发现特发性震颤患者血液表皮生长因子与健康对照组有显著差异。针对血清 IL-8 水平的研究发现其与特发性震颤严重程度相关。也有研究着眼于特发性震颤患者血液中的其他炎症指标如中性粒细胞/淋巴细胞比值和血小板/淋巴细胞比值、脑源性神经营养因子、α-突触核蛋白，但研究数量较少，且均未发现其与正常对照组的显著差异。
结论 目前关于特发性震颤患者血液生物标志物的研究较少，目前的研究大多着眼于特发性震颤在神经退行性疾病——如帕金森病的血液生物标志物研究中作为疾病对照组，还未发现特发性震颤特异性且便于检测的血液生物标志物。但已有研究发现特发性震颤患者血液中代谢物、毒物等相较于正常对照的显著差异。

PU-1694

本体感觉诱发的反射性癫痫 1 例报告并文献复习

郑扬[1,2]、丁美萍[1]、王爽[1]、丁瑶[1]
1. 浙江大学医学院附属第二医院
2. 浙江省中医院

目的 总结表现为本体感觉诱发性发作的反射性癫痫的临床、电生理和头颅磁共振成像（MRI）及病因特点

方法 报道 1 例 37 岁男性，表现为左脚接触不平整地面后反复左侧肢体发麻伴运动障碍 27 年余，于 2021 年 3 月收入浙医二院神经内科。长程视频脑电记录到两种发作形式：先兆发作（左侧肢体发麻）数十次；另可记录到左下肢强直继发全面强直阵挛发作 2 次，发作期可见右侧顶中央中线区癫痫样放电。头颅高分辨 MRI 初步阅片未见明显异常。基于体素的形态学分析提示右侧顶中央区可疑灰白质交界不清。对患者进一步行颅内立体定向脑电图（SEEG）检查后行手术治疗，并完善病理学检查。

结果 SEEG 记录到左脚摩擦床面后诱发的反射性发作，脑电图可见右侧顶上小叶起源的异常放电。于 2021 年 4 月行右侧顶叶致痫灶切除术。术后病理提示局灶性皮质发育不（FCD）IIb 型。术后 1 年随访患者无癫痫复发。已报道的 11 例患者（含本例）诱发因素包括单侧肢体主动及被动运动、接触不平整物体或压力及震动，均表现为局灶性癫痫发作，头皮脑电表现多样，首次头颅 MRI 多阴性，病因包括发育异常及外伤等。

结论 本体感觉诱发的反射性癫痫诱发因素包括肢体主动及被动运动等，主要表现为局灶性癫痫发作，脑电图表现具有较大异质性，头颅 MRI 多阴性。目前报道较少，本例首次详细描述该类反射性癫痫的临床、癫痫网络及病灶特点。

PU-1695
周细胞在缺血性卒中中的作用：从细胞功能到治疗靶点

周胜宇、郭珍妮、张殿辉、曲瑒、靳航
吉林大学第一医院

目的 缺血性卒中（ischemic stroke，IS）是一种具有高致残率和高死亡率的脑血管疾病。近年来，神经血管单元（neurovascular unit，NVU）的概念被越来越多的研究人员所接受，并成为了探索 IS 发病机制和治疗策略的热点。NVU 由神经元、内皮细胞、周细胞、星形胶质细胞、小胶质细胞和细胞外基质组成。周细胞作为 NVU 的重要组成部分，为 NVU 其他细胞组成成分提供支持并执行多种功能，参与维持血脑屏障的正常生理功能、脑血流（cerebral blood flow，CBF）调节、血管生成和神经发生，并在炎症中发挥作用。因此，我们总结了 IS 中周细胞的作用以及针对周细胞的潜在治疗靶点和策略，以便为 IS 的治疗提供新思路。

方法 通过 PubMed、Web of science 数据库,以“ischemic stroke”与“pericytes”为关键词检索近 10 年有关周细胞在 IS 中作用的文献，通过文献综述法，总结周细胞在 IS 中的作用及潜在治疗策略与治疗靶点。

结果 周细胞参与 IS 后血脑屏障（brain-blood barrier，BBB）的修复、免疫炎症反应、CBF 调节、血管生成和表观遗传。目前针对周细胞可能的治疗策略包括通过调节 MMP、RSG5、Ang/Tie 家族、Notch1 和 Notch 3 通路及 GPR124 促进周细胞的增殖和成熟，通过调节 HIF-1、σ-1R、VEGF 和 PDGF/PDGFR 通路减少周细胞的死亡，通过靶向 NG2 及 CD124 调节周细胞的募集，通过靶向 α-SMA 和 NFATc3 调节 CBF，以及周细胞移植等。此外，氧化应激在 IS 后缺血/再灌注中起重要作用，ROS 可导致周细胞减少与 BBB 破坏，进而导致脑内微血管功能障碍。因此，自由基清除剂也可被视为 IS 的潜在治疗策略之一。几种药物如自由基清除剂依达拉奉，可抑制 MMP-9 的产生，恢复 PDGFR-B 阳性周细胞的数量，保护 NVU 的完整性，并减少 IS 后神经损伤；抗血小板药物西洛他唑可以促进周细胞增殖，抑制 MMP-9 的产生，增加内皮细胞中 VEGFR2 的表达，从而维持 BBB 完整性，促进 IS 后血管生成。此外，周细胞或周细胞祖细胞的移植可以促进 NVU 重建。

结论 周细胞的作用包括 IS 后 BBB 的修复、免疫炎症反应、CBF 调节、血管生成和表观遗传，并可以通过促进周细胞的增殖和成熟、减少周细胞的死亡、调节周细胞的募集、调节 CBF 及周细胞移植等达到治疗 IS 的目的。然而目前仍然存在一些问题亟需解决，如调节 NVU 各细胞组分间相互作用的途径仍不完全清楚，缺乏与周细胞相关的临床研究，等等。因此，需要进一步研究以探索周细胞在 IS 中的作用，从而提供有针对性的有效治疗策略。

PU-1696

TREM2 调控小胶质细胞的功能表型转化在视神经脊髓炎谱系疾病中的影响及作用机制研究

游云凡、秦川、田代实
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 髓样细胞触发受体 2（TREM2）是小胶质细胞功能的一个关键调节点。然而，TREM2 在具体疾病中对调控小胶质细胞功能的作用还有待深入研究。
方法 构建 TREM2 基因敲除小鼠，分别在雌性 C57BL 野生型小鼠和基因鼠大脑纹状体中注射水通道蛋白 4 抗体（AQP4-IgG）和人源补体来诱导视神经脊髓炎，通过 LFB 髓鞘染色观察两组小鼠造模后髓鞘脱失情况，免疫荧光染色观察髓鞘损伤程度、髓鞘碎片堆积情况以及少突胶质细胞的数量、增殖成熟情况；mNSS 评分评估神经功能缺损情况，同时进行平衡木及新物体识别测试评估小鼠的运动平衡能力和认知记忆功能；使用免疫荧光染色观察造模 7 天后小胶质细胞的数量、增殖、炎症因子表达以及吞噬功能，同时通过体视学分析观察小胶质细胞的形态变化情况；ORO 染色观察脂质沉积情况，免疫荧光染色观察小胶质细胞对髓鞘碎片吞噬情况以及 Bodipy 的堆积情况。
结果 相比于野生型小鼠，TREM2 基因敲除后的小鼠，脱髓鞘面积扩大，髓鞘损伤更严重，髓鞘碎片堆积增多，少突胶质细胞数量减少，增殖能力下降，成熟少突胶质细胞比例下降；行为学测试显示运动平衡能力下降，此外 TREM2 基因敲除减少了小胶质细胞的聚集，降低了体内小胶质细胞的吞噬能力以及促炎因子的表达，体视学分析也发现小胶质细胞活化程度下降；小胶质细胞对髓鞘的吞噬减少，同时脂质堆积也减少。
结论 TREM2 通过促进小胶质细胞对髓鞘碎片的吞噬，从而保护视神经脊髓炎脱髓鞘损伤。

PU-1697

间充质干细胞来源的外泌体中的 miR-223-3p/miR-22-3p 通过抑制 NLRP3 炎症小体活化进而延缓特发性阿尔兹海默症小鼠的认知损害

林丽山、裴中
中山大学附属第一医院

目的 间充质干细胞来源的外泌体具有抗炎、神经保护等作用。miRNA 是一类小分子 RNA，能够通过与目的基因的 3'UTR 结合从而起到抑制 mRNA 的表达。NLRP3 是一类炎症小体，在阿尔兹海默症小鼠中，NLRP3 活化能够导致 IL1β 释放增多，进而引起神经元凋亡和神经元损害。
方法 利用 10 月龄的 C57/BL6 小鼠，应用链脲佐菌素侧脑室注射方法构建特发性 AD 小鼠模型，每 2 周小脑延髓池注射外泌体 1 次，1 个月后水迷宫试验检测小鼠认知功能，运用 western blot 和免疫荧光试验检测炎症标记物 NLRP3、ASC、Caspase-1、IL1β 表达量。体外试验，利用 lps 和 Nigericin 刺激 BV-2 构建细胞模型，运用 miRNA mimic 和 inhibitor 干预，检测 NLRP3 炎症小体通路蛋白表达情况。
结果 间充质干细胞来源的外泌体治疗 AD 小鼠后，水迷宫结果显示，小鼠到达平台潜伏期时间减少，穿越平台次数增多。NLRP3、IL1β、Caspase-1 表达减少，Caspase-3+ 神经元数量减少。体外试验方面，外泌体治疗能够减少 BV2 细胞 NLRP3 活化，使用 miR-223-3p 和 miR-22-3p 抑制剂后，外泌体治疗效果被抑制。
结论 干细胞来源的外泌体能够延缓特发性阿尔兹海默症小鼠的认知损害。外泌体中的 miR-223-3p 和 miR-22-3p 通过抑制 NLRP3 炎症小体活化，进而减少神经元凋亡，从而发挥作用。

PU-1698

Wernicke 脑病 1 例

刘颖、刘刚
中山大学附属第一医院

目的 Wernicke 脑病是由硫胺素（维生素 B1）缺乏所致的一种神经系统代谢性脑病。我们报道 1 例临床表现典型、经影像学检查确认的 Wernicke 病例，以增加对本病的认识。
方法 收集中山大学附属第一医院神经内科 1 例 Wernicke 脑病患者住院期间的临床信息，分析其临床表现、影像学特征，结合文献回顾，总结 Wernicke 脑病的临床特点。
结果 该患者十二直肠乳头腺癌切除术后出现吻合口出血、手术后胃瘫综合征，长期肠外营养，后逐渐出现意识障碍、精神行为异常。头颅磁共振提示双侧中脑导水管、乳头体、第 4 脑室前壁异常信号并强化，可符合 Wernicke 脑病典型表现。
结论 Wernicke 脑病具有非常典型的临床三联征，包括眼球运动障碍、共济失调、精神障碍。但同时具有这三种临床症状的患者只占 1/3。MRI 典型的病变对称分布于丘脑、第三脑室、乳头体以及中脑导水管周围，偶可见于小脑蚓部、尾状核、胼胝体、齿状核、以及红核，最显著的特征是病灶可逆性细胞毒性水肿。该患者有饮食缺陷史，表现为精神障碍，虽无典型三联征，但头颅磁共振符合 Wernicke 脑病典型表现。早期诊断并且及时给予大剂量维生素 B1 治疗能有效阻止疾病进展，促使症状好转甚至可以痊愈。否则，可能将导致永久性脑损害，丧失短期记忆，称为 Korsakoff 精神病。

PU-1699

血清 MOG 抗体及 AQP-4 抗体双阳性病例 1 例

左偲、王鸿轩、彭英
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 髓鞘少突胶质细胞糖蛋白（myelin oligodendrocyte glycoprotein，MOG）抗体相关疾病是一类以血清中发现抗全长髓鞘少突胶质细胞糖蛋白 IgG1 的自身免疫介导疾病，主要累及视神经、脑和脊髓，可导致视神经炎、急性播散性脑脊髓炎、脊髓炎及其他少见的表型。尽管该疾病与多发性硬化、水通道蛋白 4（AQP-4）抗体相关视神经脊髓炎谱系疾病有着相似的临床表现，但许多研究表明其是独立于上述两种疾病的获得性脱髓鞘疾病。在此我们报告 1 例血清 MOG 和 AQP-4 抗体同时阳性的脱髓鞘疾病患者。
方法 收集临床资料和进行文献回顾。
结果 女性患者，33 岁，4 月前开始反复发作双下肢麻木，时轻时重，1 周前患者新发左上肢的麻木、乏力，外院行颈椎 MRI 提示：C1-6 水平颈髓异常信号，为求进一步治疗来我院。入院查体见左上肢及双下肢浅感觉减退，以左侧为重，左上肢肌力 3 级，双下肢屈髋、伸膝肌力 3 级，右背伸 3+级，左背伸 4 级，跖屈肌力 5 级，未见其他神经系统定位体征。复查头颅+颈椎核磁共振 T2WI 序列显示 C3-4 平面脊髓内偏左份见一结节，C2-6 平面见片状高信号影。脑脊液检查结果示蛋白 0.49g/L（正常参考值：0.15-0.45），白细胞总数 0（正常参考值 0-8）。血清中枢神经系统脱髓鞘疾病检测提示：AQP-4 抗体（CBA 法）1：100,MOG 抗体（CBA 法）1：10。根据患者的临床表现、体征及辅助检查，诊断为视神经脊髓炎谱系疾病。确诊后立即给予患者 80mg 的甲强龙静脉输液治疗，5 日后减量至 60mg，经过 7 日的激素治疗，患者诉症状较前明显改善。随即复查颈椎核磁共振 T2WI 序列可见 C3-C4 水平脊髓内见条带状高信号，范围较前缩小，增强扫描病灶后见散在斑点状强化，强化范围较前缩小、程度较前减轻。
结论 本例女性患者，反复发作数次临床事件，症状时轻时重，糖皮质激素治疗起效快，未遗留明显后遗症，此患者的临床表现更类似于合并 AQP-4 抗体阳性的 MOGAD 患者。MOG 抗体是 MOGAD

的生物诊断标志物,几乎不与 AQP4-IgG 同时阳性，然而 2015 年一项来自欧洲多中心的回顾性研究显示 MOG 抗体阳性者可向 AQP4 抗体转化，本患者症状加重前未进行 MOG 抗体及 AQP4 抗体检测，此次血液检查两抗体均阳性，可能是转化的 1 例。

PU-1700
无听力下降的罕见遗传病-神经纤维瘤病 II 型 1 例

孙世辉、赵显超、钟罂、雷革胜、宿长军
空军军医大学唐都医院

目的 神经纤维瘤病是基因缺陷导致神经嵴细胞发育异常而引起多系统损害的常染色体显性遗传病。根据临床表现和基因定位，NF 可分为神经纤维瘤病 I 型、神经纤维瘤病 II 型和神经鞘瘤。NF-II 型相对少见，该病皮损表现不明显，最常见的中枢神经系统表现为进行性听力下降，双侧听神经瘤病。我院收治一例青年少女，主因“头痛、发热 1 周，加重伴肢体抽搐 2 天”，入院完善相关检查后明确诊断为神经纤维瘤病 II 型，患者颅脑核磁改变很难与神经结节病鉴别，通过该患者扩大了这种罕见的遗传病的临床疾病谱。
方法 我们评估了患者临床表现、脑脊液化验及抗体测定、影像学和生物学、基因学等诊断过程、治疗反应和转归
结果 这例患者行脑脊液生化常规未见明显异常，因患者发热完善了脑脊液宏基因测定仍未见明显异常。脑脊液及血清免疫相关性抗体测定及寡克隆带测定均未见明显异常。
结论 神经纤维瘤病 II 型发病不仅是以常见的听力下降为主，仍可表现为癫痫及脑病的可能。

PU-1701
视网膜变化可以反映阿尔茨海默病神经影像生物标志物的改变

胡哲淇
南京大学医学院附属鼓楼医院

目的 越来越多的证据表明，视网膜参数可能是阿尔茨海默病 (AD) 的非侵入性生物标志物。然而，视网膜参数与 AD 神经影像学生物标志物，尤其是 AD 最常见的结构改变之间的关联仍不清楚。通过使用光学相干断层扫描血管造影 (OCTA)，一种测量视网膜结构和血管系统的新型定量技术，我们旨在评估视网膜改变与认知障碍患者的脑结构影像标志物的关联。
方法 在这项横断面研究中，共有 66 名患者（138 只眼）入组。在排除眼科疾病或图像质量差、神经影像质量差或是缺失后的,最终分析纳入 48 名受试者的 93 只眼,其中包括 27 名认知障碍 (CI) 患者和 21 名认知正常 (CN) 对照。所有受试者都接受了 OCTA 的视网膜层厚度和微血管测量。AD 结构影像标志物也纳入研究，包括海马亚区体积和脑白质 (WM) 纤维束显微结构改变。收集神经影像数据包括 T1 加权磁共振成像和扩散张量成像。使用 Freesurfer 衍生的 T1 加权磁共振成像评估海马亚区体积；基于图谱的分割策略评估脑 WM 微结构改变。进一步分析了微血管和视网膜厚度及其与脑成像标志物的相关性。
结果 在视网膜血管密度、视神经纤维层厚度、黄斑厚度方面，CI 和 CN 组之间没有显着差异。在控制年龄、性别、教育年限的偏相关分析中，我们发现，认知障碍被试中，视网膜变化与海马亚区体积（如海马下托（subiculum）、前下托（presuiculum））以及大脑白质束（如扣带回海马部分 (CgH)、钩束 (UF) ）的微结构完整性之间存在显着关联。
结论 我们的研究表明，视网膜参数不能区分认知障碍与对照组，但发现认知障碍组的视网膜测量值与 AD 神经影像学生物标志物之间存在显着相关性。这些结果表明，OCTA 检测到的视网膜参数可能是早期预测 AD 相关神经影像学变化的标志物。

PU-1702

早期肠内营养支持治疗重症脑梗死合并渗血患者免疫功能状态及临床预后的影响分析

帕力达·克立木、徐丽、孟学刚、李红燕
新疆维吾尔自治区人民医院

目的 评估重症脑梗死合并渗血患者治疗中，早期肠内营养支持治疗的实施价值，分析患者血清白蛋白、血红蛋白、血糖、肌酐、免疫功能指标、并发症发生率，研究上述措施可行性，对今后相关治疗工作提供科学指导。

方法 将我院重症脑梗死合并渗血患者 100 例（入选开始时间：2020 年 01 月 01 日；结束：2022 年 01 月 31 日，随机数表分组）作为分组对象，分为两组。

研究组：纳入 50 例患者，男性 30 例，女性 20 例，年龄范围 42-69 岁。基底节渗血和脑叶渗血分别为 21 例和 29 例。早期肠内营养支持治疗如下方案：入院后立即给患者放置胃管以帮助胃肠减压，24h 以内首先支持肠外营养，即 750mL 复合氨基酸(18AA)、250ml30%脂乳、葡萄糖连续静脉保持输注均匀。24h 后如果患者胃潴留低于 150ml，给予管饲肠内营养液，每 6 小时一次，同时使用枸橼酸莫必利片，每次 1 片，Q8h，连续 2 周给予匀浆喂养。

对照组：纳入 50 例患者，男性 28 例，女性 22 例，年龄范围 40-70 岁，平均年龄为（54.49±2.69）岁。基底节渗血和脑叶渗血分别为 20 例和 30 例。肠内营养支持治疗如下方案：7 天内首先开始给予其肠外营养支持治疗，结合患者的一般情况，评估患者的每日能量需求，并根据相关结果为患者准备个性化的总营养混合物，通过 PICC 导管恒速提供。7 天后，患者肠道蠕动恢复后，给予鼻胃喂养，每 6 小时一次，逐渐从液体饮食转变为均质饮食。

结果 研究组 CD4+、CD8+、CD4+/CD8+分别为（46.45±4.14）%、（25.56±1.22）%、（1.81±0.14）%，对照组上述指标状况分别为（37.33±4.23）%、（18.56±2.33）%、（2.01±0.22）%，此时 T=10.8954、18.8197、29.8279，P=0.0000、0.0000、0.0000；具有显著性的统计学意义；研究组血清白蛋白（66.23±4.12）g/L、血红蛋白（126.33±14.25）g/L、血糖（16.23±4.11）mmol/L、肌酐（65.33±20.22）μmol/L，对照组上述指标状况分别为（62.23±4.14）g/L、血红蛋白（116.28±12.15）g/L、血糖（9.23±3.12）mmol/L、肌酐（55.12±20.14），此时 T=4.8426、3.7948、9.5923、2.5297,P=0.0000、0.0003、0.0000、0.0130，P<0.05，统计学数据对比有显著性意义。

结论 早期肠内营养支持可有效改善患者的营养，促进消化道功能的恢复，使消化道黏膜血液循环良好，维持机体营养供应的平衡。同时，早期肠内营养支持主要通过门静脉系统吸收，有利于肝蛋白的合成，可有效降低高代谢反应，减少内脏对蛋白质的过度消耗。此外，给予患者肠内营养可满足患者身体的营养需求，维持其热量供应，维持营养平衡，有利于重症脑梗死合并渗血患者的神经功能恢复。接受早期肠内营养支持可以改善神经功能，有效预防并发症的发生。当能满足患者身体的正常营养需求时，增强肠道组织免疫，可减少血清蛋白的消耗，减轻心肺负担，从而减少并发症的发生率。

PU-1703

表现为非持续性眩晕的前庭神经炎临床特征分析

唐睩、江炜炜
南京脑科医院

目的 前庭神经炎（Vestibular neuritis，VN）是急性前庭综合征的常见外周性原因，以持续眩晕或步态不稳为特征，持续时间为一天至数周。随着前庭功能检查的广泛使用，表现为阵发性眩晕的 VN 患者引起了人们的注意。本研究回顾性分析了 VN 和阵发性眩晕患者的临床表现，以拓展 VN 的非典型临床特征，引起临床医生的注意。

方法 本研究纳入了 2018 年 1 月至 2019 年 12 月在我院诊断的 57 名 VN 患者。其中，有 11 名患者表现为阵发性眩晕，即眩晕症状每天都有 3 次以上的缓解期，每次缓解维持在 1 小时，这部分患者归入阵发性眩晕（Paroxysmal vertigo，PV）组，另外 46 名无明显缓解期的患者归入持续眩晕（Sustained vertigo，SV）组。该研究收集了所有患者的人口学信息、临床表现和辅助检查数据，并进行统计分析。一年后对这些患者进行电话随访来收集预后信息。

结果 SV 组的患者自发性眼球震颤（Spontaneous nystagmus, SN）发生率和严重眩晕的比例（眩晕障碍调查问卷得分≥60）都明显高于 PV 组。Spearman 相关分析显示，随着病程的延长，VN 患者的显性补偿性扫视峰速度逐渐下降（P＜0.05，Rs=-0.212）。所有患者在治疗约两周后症状都得到了缓解。

结论 VN 的非持续性临床表现容易和中枢性眩晕混淆。通过对 VN 患者阵发性眩晕的临床特征进行统计分析，结果发现，在表现为阵发性眩晕的 VN 患者中，临床晕动症状通常并不非常严重，SN 的发生率也相对较低。给予这部分患者正确的诊断和及时的治疗可以减少前庭症状的后遗症以及潜在的情绪障碍。

PU-1704

小胶质细胞与中枢神经系统浸润细胞在缺血性脑卒中中相互作用的研究

顾昕雅
南京鼓楼医院

目的 缺血性脑卒中是一种高发病率、高致残率、高致死率的神经系统疾病。小胶质细胞作为中枢神经系统常驻实质性巨噬细胞，是中枢神经系统的免疫效应细胞，作为 CNS 的免疫前哨，发挥免疫监视作用。小胶质细胞也是缺血性脑损伤中的主要炎性细胞来源，其在脑缺血后炎症反应方面的作用举足轻重。为了深入了解小胶质细胞在脑缺血后炎症反应中对不同中枢神经系统浸润细胞（如中性粒细胞、巨噬细胞等）的作用，我们对小胶质细胞与中枢神经系统浸润细胞在缺血性脑卒中的相互作用进行了综述，从小胶质细胞对周边细胞的影响方面深层次的探究小胶质细胞在缺血性脑卒中中的重要作用。

方法 查阅中外文献，综合小胶质细胞最新研究进展，我们对缺血性脑卒中后小胶质细胞与中枢神经系统浸润细胞的相互作用相关信息进行了整合，并对现有的小胶质细胞分型进行了系统阐述。

结果 随着单细胞组学的发展，传统的小胶质细胞 M1/M2 分型学说已经无法适应目前的研究结果，现有的结果表明小胶质细胞拥有更加复杂的表型与功能，仍然需要进一步的探索。与此同时，缺血性脑卒中后小胶质细胞发挥了举足轻重的作用，对中枢神经系统各类浸润细胞均有不同程度的影响。

结论 缺血性脑卒中后，小胶质细胞不同程度的影响了中枢神经系统浸润细胞。调控小胶质细胞从而调节中枢神经系统浸润细胞的浸润程度，以此达到减轻炎症反应以及脑功能损伤的效果，这为缺血性脑卒中的治疗提供了新的思路。

PU-1705

大脑可塑性——卒中后认知障碍治疗靶点

蔡远贵
中山大学附属第一医院

目的 卒中后认知功能障碍(post-stroke cognitive impairment, PSCI)指卒中后患者出现不同程度的认知功能障碍，发病机制尚未明确。研究表明卒中后大脑发生可塑性变化，可能参与卒中后认知障

碍的疾病进程中。本文将通过阐述大脑可塑性在卒中的病理变化及其在认知功能的作用，探讨卒中后认知功能障碍的机制及治疗。

方法 检索 pubmed、Medline、Embase、Cochrane Library、中国知网（CNKI）和万方数据库，以“卒中后认知功能障碍“、”大脑可塑性“、”病理机制”及其附属关键词搜索相关文献总结归纳。

结果 1、卒中后大脑突触结构功能、神经环路及脑功能网络发生病理损伤改变，且其病理改变可损害认知功能；

2、卒中后大脑发生可塑性变化，可一定程度上修复上述病理损伤；卒中后大脑可塑性可分为结构可塑性和功能可塑性。前者主要表现为轴突再生，树突分支，突触结构功能重建、神经干细胞的激活和神经胶质细胞的发生；后者主要表现为皮质兴奋性信号与抑制性信号的动态变化。

结论 卒中发生后突触结构功能及神经环路的病理变化、神经信息传导异常可能参与认知障碍的形成过程。脑可塑性可在一定程度逆转上述病理变化，行为疗法、脑刺激治疗等可增强大脑可塑性，促进认知功能恢复。

PU-1706

老年脑小血管病患者同向运动双手协调性障碍的临床研究

赵弘轶、夏翠俏、黄勇华
解放军总医院第七医学中心

目的 探究老年脑小血管病（cerebral small vessel disease，CSVD）患者是否存在双手协调性障碍。

方法 收集解放军总医院第七医学中心神经内科 2021 年 1 月～2021 年 4 月连续就诊的 CSVD 患者 37 例，均为右利手，根据 CSVD 的严重程度分为重度组 19 例（Fazekas 评分为 3 分）、非重度组 18 例（Fazekas 评分为 1～2 分），同期选择年龄、性别相匹配的健康体检者 11 例为对照组。进行词语流畅性、画钟测验（CDT）和连线测试 B（TMT-B）以及双手协调性参数等测试，运用 WACOM 硬件结合 MovAlyzeR 笔迹分析软件，比较 2 组被空间和时间参数，进行相关性分析。

结果 3 组 VFT、CDT 和 TMT-B 比较，差异有统计学意义（P<0.05，P<0.01），与非重度组和对照组比较，重度组 VFT、CDT 显著下降，TMT-B 用时显著延长（P<0.05）。与非重度组和对照组比较，重度组左手和右手水平方向运动（HA）均值显著下降，左手竖直方向运动（AYE）显著升高（P<0.05）。与对照比较，重度组右手 AYE 显著升高（P=0.049），非重度组左手和右手 HA 均值显著下降、左手和右手 HA 变异度明显增高（P<0.05）。

结论 老年 CSVD 患者存在同向运动双手协调性障碍，主要体现在空间参数方面。

PU-1707

老年脑小血管病患者空间导航能力的研究

赵弘轶、魏微、黄勇华
解放军总医院第七医学中心

目的 研究老年脑小血管病患者空间导航能力是否受损。

方法 共收集在解放军总医院第七医学中心神经内科就诊的 58 例老年脑小血管病患者依照 Fazekas 评分分为 18 例重度脑小血管病患者+40 例非重度脑小血管病患者；招募 41 例同龄健康人群作为对照组,。使用 Amunet 软件对每位被试进行空间导航能力测评，同时测评简易认知状况量表（Minimental State Evaluation，MMSE）、动物词语流畅性（verbal fluency test，VFT）、画钟测验（Clock drawing test ，CDT）以及连线测试 B（Trail making test -B，TMT-B) 。

结果 与健康对照相比，重度脑小血管病患者表现为自我导航+参照导航能力显著下降，但非重度脑小血管病患者的此类导航能力并未明显受损（41.74 ± 29.10 vs. 31.50 ± 16.47 vs. 29.21 ± 19.03；p = 0.031）。此外，参照导航能力在各组被的参照导航能力有显著差异（46.93 ± 31.27 vs. 43.69 ±

23.95 vs. 28.56 ± 16.38；p = 0.003），但各组被试的自我导航能力差异并不到（56.16 ± 39.85 vs. 56.00 ± 28.81 vs. 43.06 ± 25.07；p = 0.105）。线性回归分析提示参照导航能力受损主要与老年脑小血管病患者 TMT-B（p = 0.000，standardized β = 0.342）和 VFT（p = 0.016, standardized β = −0.873）表现有关。

结论 空间导航能力下降可以作为老年脑小血管病患者认知功能损害的表现之一。

PU-1708
卒中后远隔继发性损害——卒中后认知功能障碍治疗的新靶点？

蔡远贵
中山大学附属第一医院

目的 卒中后认知功能障碍（post-stroke cognitive impairment, PSCI）指在卒中后发生的一系列认知损害综合征，严重影响患者的生活质量及生存时间。对其进行早期诊断及干预具有重要的临床意义。研究表明，卒中后远隔部位继发性损害可能是造成 PSCI 的机制之一。本文主要阐述卒中后远隔部位继发性损伤在认知障碍方面的研究进展，探讨其造成认知障碍的机制。

方法 检索 pubmed、Medline、Embase、Cochrane Library、中国知网（CNKI）和万方数据库，以“卒中后认知功能障碍“、”继发性损害“、”发病机制”及其附属关键词搜索相关文献总结归纳。

结果 1、大脑中动脉脑阻塞大鼠模型可在同侧丘脑、黑质、海马、锥体束等远隔部位发现神经元丢失、星形胶质细胞增生、β-淀粉样蛋白沉积。研究发现远隔继发性损害可影响神经功能的恢复，轴突变性、细胞凋亡、自噬、DNA 氧化损伤、神经营养抑制因子等均参与了继发性损害的过程，相关保护因子可减轻并改善认知功能；

2、非人灵长类脑缺血动物模型远隔继发性损害未发现 Aβ 沉积，提示 Aβ 沉积可能不是卒中后认知功能障碍的病理机制；

3、临床方面使用神经影像技术及神经心理学量表研究丘脑、海马两个与认知功能密切相关的远隔脑区，发现丘脑及海马继发性损害与认知功能相关。

结论 动物实验及临床研究表明卒中后远隔部位继发性损害可能参与 PSCI 的形成。

PU-1709
广州某三甲医院基于微信公众号平台的病案复印邮寄服务的探讨

何敏超
广州市第一人民医院

目的 神经科患者主要以老年患者或脑血管疾病患者为主，行动不便，到现场进行病案复印活动较为不便，因此需利用网络及快递、邮寄服务对病案复印服务活动进行改善。研究使用基于微信公众号平台邮寄病案复印方法后，患者、家属在病案复印服务获取上的变化情况。

方法 收集广州某综合三甲医院医院信息系统中复印病案登记信息，对广州某三甲医院 2018 年 5 月 1 日-2020 年 2 月 29 日微信公众号服务开通前和 2020 年 3 月 1 日-2021 年 12 月 31 日开通后出院患者（共 262751 人）的线上、线下复印数量采用独立样本 t 检验进行描述及统计分析，其他数据使用非参检验及方差分析。病案复印的创新点主要在于：在证件上传环节要求现场拍照上传患者手持身份证正面照片，即需要取得患者同意才能进行病案复印申请，进一步保护了患者的隐私，防止资料泄露；医院公众号与医院 HIS 系统做了对接，患者可以自行查询就诊记录，明确患者所申请的是哪一次的住院记录。

结果 在出院患者人数及住院病案复印总张数保持不变的情况下，线下病案复印总张数明显下降（从 27843.1±5420.7 张降至 21719.9±4574.9 张，P=0.013,差异有统计学意义)，服务开通后线上复印量占总复印量 21.99%（6123.3±1784.3 张）。开通微信服务前后总出院人数、月平均总复印张数差异无统计学意义（P 值分别为 0.639 及 0.372）。

结论 微信公众号平台病案复印邮寄业务的实施改变了患者获取病案服务的行为，从患者对病案服务的选择上可见，五分之一的患者或家属使用了新的病案复印活动。

PU-1710

广州某三甲医院共病分布情况及不同共病体系分数对比

何敏超
广州市第一人民医院

目的 共病是指与主疾病共存、可能增加发病率和死亡率的合并疾病。神经科患者主要以老年患者为主，合并疾病较多，全球 65 岁以上的人群中，共病的患病率在 40%~56%，研究患者共病及共病分数的情况对临床结局的预测及药物临床试验的分组具有重要意义。最常用的共病指数有两个：查尔森共病指数（Charlson Comorbidity Index，CCI）及伊莱克斯豪斯共病测量/指数（Elixhauser comorbidity measure/Index，ECM/ECI）。目前国内仅对 CCI 有所涉及，且使用的是最初版本的 CCI。未见文献研究 ECI，本文对国内某三甲医院 5 年间患者的共病情况进行研究。
方法 获取广州某三甲医院 2017 年 1 月 1 日至 2021 年 12 月 31 日住院患者的出院诊断，共 347642 人次。获取除主诊断以外的合并疾病 ICD-10 信息。仅使用出院诊断。分别统计不同共病体系（CCI 及 ECI）的不同权重版本的共病分数（2005 年 QUAN，2010 年英国皇家外科协会，2015 年 Thompson，2011 年 Joshua）。使用 SPSS 23.0 对 CCI 及 ECI 分数进行独立样本 t 检验分析。
结果 患者平均年龄 60.49±19.49 岁，平均合并疾病 4.97±4.37 种，根据共病权重版本不同，共病分数（权重）分别为： CCI 分数为 0.495±1.14 分（2005 年 QUAN）及 1.28±1.67 分（2010 年英国皇家外科协会）。ECI 分数分别为 0.76±1.06 分（2005 年 QUAN）及 1.21±3.34 分（2015 年 Thompson）。CCI+ECI 的联合共病分数为 0.30±1.18 分（2011 年 Joshua）。2005 年 QUAN 版本权重之间的 CCI 及 ECI 分数之间具有统计学差异（P=0.00）。
结论 不同共病体系及权重可有较大差异，选择共病指数时需指明使用哪种共病体系及权重。联合共病指数分数因权重不同，与单独使用 CCI 或 ECI 相比，可能具有更低分数。

PU-1711

抗 MDA5 抗体合并 AQP4 抗体双阳性的视神经脊髓炎谱系疾病罕见病例一例

蔡爽、张真源
河北医科大学第二医院

目的 本文分享了一例以视力下降、下肢肌肉酸痛、多发皮疹为主要临床表现，抗 MDA5 抗体与 AQP4 抗体双阳性的罕见病例，旨在提高临床工作者对于视神经脊髓炎谱系疾病（NMOSD）合并皮肌炎的认识，尤其在其临床特点、诊断、治疗方案及预后方面。
方法 通过基于细胞转染的免疫荧光技术（CBA）对血清及脑脊液检测脱髓鞘相关抗体，采用免疫印迹法检测肌炎抗体谱。同时收集患者的临床特点、影像学资料、常规化验结果等有关数据进行比对、分析。
结果 患者青年男性，29 岁，以双眼视力下降、双下肢肌肉酸痛 11 天，发热伴周身出现新发皮疹 4 天为主症，此外还存在腹胀、肝脏损伤、膝关节突发针扎样疼痛等症状。既往皮疹病史 1 年余，未予特殊重视；一般查体可见头面部、颈后部、双上肢、肩部、双上臂、发际周围皮肤异色样红斑，指关节处可见 Gottron 丘疹，甲皱襞处可见紫红色斑，胸部 V 字区可见水肿性红斑。神经系统查体异常表现包括：眼球转动疼痛，双侧瞳孔对光反射迟钝，右侧为著。视力：右眼仅有光感；左眼为指数 50cm。化验检查：AQP4 抗体 IgG 阳性；肌炎抗体谱显示抗 MDA5 抗体阳性；抗线粒体抗体 M2 型

阳性；淋巴细胞亚群 CD4T 淋巴细胞降低；肌酶正常。影像学检查：视神经核磁可见双侧视神经局限性强化；肺 CT 考虑两肺间质性改变伴炎症；双眼 VEP 重度延长；膝关节超声示半月板及韧带损伤；肌电图未见明显异常。综合患者以上特点，最终诊断为 NMOSD 合并少肌病型皮肌炎。先后予以免疫球蛋白、激素冲击、免疫抑制剂等综合治疗，出院时视力及皮疹有所好转。

结论 （1）抗 MDA5 抗体阳性相关疾病可合并 AQP4 抗体阳性的 NMOSD，除了 NMOSD 及少肌病型皮肌炎的典型表现外，还可出现肝脏及关节受损的表现，考虑和其自身免疫系统异常有关。

（2）抗 MDA5 抗体阳性相关的皮肌炎虽儿童多见，但也可出现于青年男性，可无明显肌病表现，可伴发快速进展的肺间质纤维化，死亡率高，早期合理的免疫治疗对其预后非常关键，一线治疗可选择糖皮激激素合并免疫抑制剂，由于该两种疾病 B 淋巴细胞介导的发病机制，故免疫抑制剂可选用利妥昔单抗，除此之外的序贯治疗还可选用环磷酰胺、甲氨蝶呤、他克莫司、吗替麦考酚酯等。对于难治性皮损，伴抵抗力下降并发感染患者，静注人免疫球蛋白可作为一种选择。

（3）该患者因自身原因未完善皮肤及肌肉活检，皮肤或肌肉活检在疾病急性期可表现为炎症及间质血管周围淋巴细胞浸润，在应用相关免疫治疗后，可表现为肌纤维的萎缩及结构改变，完善皮肤及肌肉活检对该疾病的诊治有着重要价值。

PU-1712

携带 TARDBP 突变的 SALS 一例报道并文献复习

林慧霞
南京脑科医院

目的 肌萎缩侧索硬化症（Amyotrophic lateral sclerosis, ALS）是一组主要累及上、下运动神经元的神经变性病。90%-95%的 ALS 患者为散发性（Sporadic ALS, SALS）。其中，只有约 11%的 SALS 患者有明确的致病基因。我们报道了一例携带 TARDBP 突变的 SALS 患者，同时通过文献回顾，总结了携带 TARDBP 突变的中国 SALS 患者的特点。

方法 提取外周血 DNA，利用二代测序技术，对患者进行全外显子基因测序。同时，通过 Pubmed、中国知网，检索 2006 年 1 月至今报道的携带 TARDBP、FUS、SOD1 突变的中国 SALS 患者。利用 Prism 软件，应用 Mann-Whitney 检验、卡方检验，比较分别携带 TARDBP、FUS、SOD1 突变的 SALS 的发病年龄、发病部位的差异。

结果 男性患者 57 岁起病，首发表现为上肢近端肌无力伴酸痛，逐渐进展至下肢，并出现认知行为异常，表现为偏执、淡漠、答非所问。无家族史。肌电图示延髓、颈髓、腰髓节段的急、慢性神经源性损害。全外显子基因检测示该患者的 TARDBP 基因存在 G294V 突变。已报道 6 例携带 G294V 突变的患者。其中 2 例 FALS、4 例 SALS。携带 G294V 突变患者的中位发病年龄 61（49,75）岁。1 例以认知功能损害起病，其余以运动症状起病。G294V 突变存在不完全外显现象。同时，我们比较了分别携带 TARDBP、FUS、SOD1 突变的 SALS 的发病年龄的差异。共纳入 17 篇文献、48 例 SALS 患者。其中 7 例携带 TARDBP 突变、12 例携带 FUS 突变、29 例携带 SOD1 突变。TARDBP 组的中位发病年龄 57（36,65）岁，FUS 组 23（11,54）岁，SOD1 组 44（22,68）岁，组间比较具有统计学意义（$p < 0.0001$）。

结论 携带 G294V 突变的 ALS 患者可伴认知损害，有不完全外显现象。SALS 患者有必要进行基因检测。在晚发 SALS 患者中，TARDBP 可能更为常见。

PU-1713
骨骼肌核磁对自噬空泡性肌病的诊断价值及文献复习

魏晓晶、孙慧、邱如晴、蒋宗志、马振伟、孙玮、苗晶、于雪凡
吉林大学第一医院

目的 自噬空泡性肌病（AVM）是自噬改变伴随着异常的自噬(边缘)空泡的一类遗传疾病。即使在二代测序时代，AVM 的诊断仍然是一个挑战。肌肉磁共振成像(MRI)是一种独特的工具，对远端肌病及部分肌营养不良的辅助诊断效果显著。目前国内外尚无关于 AVM 的影像学相关报道。
方法 我们收集 42 例 AVM 患者（40 例遗传学确诊，2 例病理学确诊），对患者骨骼肌 MRI 进行分析。
结果 遗传学确诊 AVM 共 40 例，12/40 为 DMRV，5/40 为强直性肌营养不良，4/40 为肌原纤维肌病，4/40 为糖原累积症，3/40 为 MM，3/40 为 HMERF、LGMDR10 及成人晚发近端 titinopathy，2/40 为 OPMD，2/40 为 CMS，OPDM、STM、BMD、SMALED、周期性麻痹分别 1 例。2 例患者全外显子测序未筛到致病基因。查阅文献，我们将本研究及以往报道进行综述。患者主要以远端或近端无力起病。综合大腿及小腿影像学分为四类：远端无力患者中：与小腿后群肌受累优势相关基因为 ADSSL1 的早发型 AVM，ABD-FLNC 和 DYSF 突变引起的相对早发型 AVM，以及 TIA1、MYOT、PLIN4、MATR3、ACTN2、SQSTM1、SQSTM1/TIA1、GNE、GIPC1、LRP12、NOTCH2NLC 和 ZASP 突变相关的晚发型亚群；以小腿前群受累为主患者包括 MYH7、HSPB8、HNRNPA1、DES、CRYAB、TTN、VCP。在近端无力：与大腿后群肌受累相关为 TRIM32、FKRP、DNAJB6、TTN、GFPT1、TCAP、D4Z4、PABPN1；而大腿前群受累包括 VMA21、HNRNPDL、TNPO3、TTN、GYG1。部分肌病伴有特异的影像学表现，如 LGMD2I 的“同心圆”表现；Bethlem 肌病的“三明治”改变；以及肌原纤维肌病（Desminopathy，αB-crystallinopathy 及 HMERF）中早期半腱肌脂肪化。除此之外，有部分肌病偶尔伴有空泡改变，本研究中如已被报道的 BMD，DM；以及尚未被报道的 SMALED，CMS。
结论 本研究扩展了自噬空泡性肌病的表型和基因型，并验证了肌肉受累模式识别在判断 NGS 检测到的新突变的致病性中的作用；综述了空泡性肌病的核磁模式，对肌肉受累进行分类，通过对受累肌肉特征模式的识别，有助于确诊并指导分子遗传学检测。

PU-1714
健智素 KC-150 对 SCD 认知障碍及睡眠作用及脑网络研究

吕艳、赵仲艳、林志川、吴婵姬、文国强
海南省人民医院

目的 近期研究发现主观认知功能下降(SCD)及睡眠障碍，不单是阿尔滋海默症（AD），脑血管并的早期表现，还可以作为神经系统疾病发生和发展的重要环节，因此早期对主观认知功能下降和睡眠障碍的干预有助认知功能下降的逆转，以及对神经系统疾病等的预防。健智素 KC-150 主要成分是米糠提取物和白芷提取物，米糠提取物是从日本稻米的米糠中提取的天然多酚类物质，阿魏酸是一种广泛存在于植物中的酚酸，和多糖、蛋白质构成了植物的细胞壁骨架。研究表明，阿魏酸可以抑制脑部自由基、慢性炎症、β-淀粉样蛋白的聚集以及 β-淀粉样蛋白所诱发的毒害神经的动作。白芷是当归属伞形科的一种草本植物，广泛分布于欧洲北部，含有阔马酸成分。研究表明，阔马酸可以抑制乙酰胆碱酯酶并增加突触中的乙酰胆碱，可用于 AD 治疗。对轻度认知功能障碍有明显的改善作用，而其对主观认知功能下降的作用尚不明确。本研究的目的是观察健智素健智素 KC-150 对 SCD 认知障碍及睡眠作用及脑网络的影响。
方法 本研究，通过对 20 名主观认知功能下降（MMSE, MoCA，ADL,HAMA,HAMD 主观认知功能自测量表筛查无认知功能障碍, 焦虑抑郁及痴呆）合并睡眠障碍健康人群，给予健智素 KC-150 干

预 8 周，观察其对主观认知功能障碍(听觉语词(AVLT)，连线试验，stroop 注意测试等)，睡眠质量（匹兹堡睡眠质量指数）的改变，及脑电静息态 EEG-DMN 脑网络的改变。

结果 应用健智素 KC-150 可以改善 SCD 患者主观认知功能自测量表评分($p<0.05$)，改善(听觉语词(AVLT)，连线试验 A,B，stroop 注意测试等($p<0.05$)；同时改善睡眠质量(匹兹堡睡眠质量指数)($p<0.05$)；应用 EEG-DMN 脑网络，使用健智素 KC-150 后，SCD 患者 alpha 波段脑电能量及连接较应用前均有增高($p<0.05$)。

结论 健智素 KC-150 可以改善 SCD 患者主观认知功能下降及睡眠障碍，其机制可能与改善 alpha 波脑网络的变化如额叶及枕叶的脑连增加有关, 其可作为 AD 有效的非药物治疗。

PU-1715
认知干预对中重度阿尔茨海默症认知功能效果的网状 meta 分析

向春晨、张玉梅
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 近年来，大量研究表明认知干预可以改善中重度痴呆患者的认知功能，认知干预可分为认知训练（cognitive training, CT）、认知刺激（cognitive stimulation, CS）、认知康复（cognitive rehabilitation, CR）和联合干预（combined therapy）,然而，目前不同研究的有效性差异较大，有关具体治疗方式对中重度阿尔茨海默症（Alzheimer's disease, AD）的改善效果尚不明确。因此，我们通过直接比较及网状 meta 的分析方法评估认知干预对中重度痴呆患者认知功能的改善程度。

方法 我们检索 2000-2021 年发表在 PubMed, Web of Science, the Cochrane Central Register of Controlled Trials 有关认知干预改善中重度 AD 患者的随机对照实验。通过对于所有类型认知干预的随机对照试验进行 meta 分析，评估认知干预在改善 AD 患者的认知、精神行为、抑郁、生活质量和日常生活活动等方面的有效性。同时，我们还进行了回归分析、敏感性分析及亚组分析来评估患者的异质性。我们还对各种类型认知干预对患者认知功能的改善程度进行了网状 meta 分析，以期辅助中重度 AD 患者认知干预方式的选择。

结果 最终纳入 35 篇文献，包括 2013 名患者。结果表明，与对照组相比，所有类型认知干预均可以改善患者的总体认知功能（n=35 项研究，g=0.46，95%可信区间：0.30 至 0.62，I^2=63.15%）。认知干预也可以改善患者的工作记忆、言语记忆、言语流畅性、命名、注意力、行为、日常生活活动和生活质量。研究同时表明，联合干预的累积排名曲线（SUCRA）值最高（80.6%），其次是 CT（68.0%）、CS（54.3%），最后是 CR（42.5%）。

结论 认知干预可能可以改善患者的认知、精神行为及生活质量。联合认知与其他方式干预可能有更好的改善效果。

PU-1716
《2021 AHA/ASA 指南：院内脑卒中患者评估和管理的最佳实践》解读

刘子薇[1,2]、蒋秋焕[2]、李烨[1]、关宁笑[1]、李蕊[1]、刘芳丽[1]
1. 河南大学
2. 河南省人民医院

目的 院内脑卒中（in-hospital Stroke, IHS)是因其他诊断或手术入院的患者院内期间新发的缺血性脑卒中事件，占急性缺血性脑卒中 4%～17%。院内脑卒中常见于接受过近期手术或侵入性诊疗的患者。对术前患者的评估往往存在不能及时识别和确定神经功能缺损是新发脑卒中，还是围手术期

药物治疗结果的问题。以往脑卒中的治疗方法包括静脉注射阿替普酶和机械血栓切除术等；但这些疗法往往是用来治疗社区脑卒中，并不适用于院内脑卒中。院内脑卒中与社区脑卒中相比，本应更早发现并得到救治，临床预后应更好，但研究结果提，院内脑卒中患者临床预后较差。因此，2021 年，美国心脏协会和美国卒中协会（American Heart Association/American Stroke Association，AHA/ASA）发布《2021 AHA/ASA 指南：改善院内脑卒中评估和管理的最佳实践》，该指南旨在将急诊科急性卒中管理的进展转化为院内卒中患者的治疗途径。描述了一条优化院内脑卒中患者护理的途径，有针对性地提高院内脑卒中患者的生命质量。本文结合我国临床的实际情况对《指南》内容进行详细解读，以期为我国神经科临床实践提供参考。

方法 通过结合我国临床的实际情况对《指南》内容进行详细解读，包括指南中的脑卒中响应最佳实践流程、治疗、预后、教育等

结果 该指南描述了一条优化院内脑卒中患者护理的途径，可有针对性地提高院内脑卒中患者的生命质量。

结论 指南优化了院内脑卒中的评估和管理，建立最佳实践流程，强调了 MRI 检查对院内脑卒中的重要性，同时表明了需对医务人员持续脑卒中教育，推荐建立院内脑卒中应急团队，加快患者转运和检查，记录所有院内脑卒中病例，有助于监测院内脑卒中的真实发病率，并为未来的研究提供数据。但是，考虑到该《指南》的主要制定者仅来自美国地区，与我国院内脑卒中的流行病学特点和院内应急救助流程存在差异。因此，未来实践中还应结合我国院内脑卒中疾病的特点综合考虑，为我国医务人员治疗院内脑卒中患者提供参考。

PU-1717
岩藻多糖(海立智)对 AD 患者认知功能影像及相关脑网络研究

吕艳[1]、潘娇[2]、黄丹[1]、欧阳锋[1]、文国强[1]
1. 海南省人民医院
2. 海南卫生健康职业学院

目的 阿尔茨海默病（Alzheimer's disease, AD）是最常见的神经系统变性疾病，是造成痴呆的第一位原因。我国目前约有 AD 患者 800 多万，预计 2050 年将超过 2,000 万。AD 致残率高,患者晚期丧失独立生活能力，给家庭和社会带来沉重的经济负担。AD 已成为严重危害老年人群健康和影响我国可持续发展的主要疾病之一。本研究的目的是观察岩藻多糖(海立智)作为褐藻提取物，对认知功能障碍的治疗作用。

方法 本研究，通过与健康对照相比，对 20 名经脑脊液 Ab，p-Tau 等符合 AD 诊断的患者，通过对对其认知功能（MMSE, MoCA, Adas-cog），汉密尔顿焦虑抑郁及简易精神行为异常(HAMA, HDMA, NPI)，及日常生活能力(ADL)评估，脑灰质体积分析(VBM)，及静息态脑电(EEG-DMN)脑网络研究；同时给予 AD 患者岩藻多糖(海立智)，观察其对认知功能，脑电网络模式的作用。

结果 应用 VBM, EEG-DMN 脑网络，与健康对照组相比，AD 患者 VBM 灰质容积减低($p<0.05$)，与患者认知功能评分包括 MoCA 较正常组减低($p<0.05$)。AD 患者额颞叶 alpha 波段能量及连接降低($p<0.05$)。岩藻多糖(海立智)可以改善认知功能，精神行为异常，及日常生活能力($p<0.05$)。岩藻多糖(海立智)可以改善 AD 患者 alpha 波能量减低，同时增加患者额颞叶 alpha 连接($p<0.05$)。

结论 经脑脊液标记物确诊的 AD 患者存在认知功能，脑灰质体积及脑电网络的特征改变，岩藻多糖(海立智)可改善 AD 患者认知功能，脑灰质体积及脑电网络，有很好的非药物治疗价值。

PU-1718

慢性进行性眼外肌麻痹 16 例临床、骨骼肌病理和基因变异特点分析

周亚光、瞿千千、郑献召、马晓丽、崔文豪、吕正、刘海燕、曹贝贝 、吕海东
焦作市人民医院

目的 探讨慢性进行性眼外肌麻痹（CPEO）的临床、骨骼肌病理和基因变异特点。
方法 回顾性总结 16 例 CPEO 患者的临床、病理以及基因检测结果，并结合文献进行讨论。
结果 16 例患者中男女各 8 例，年龄 9—58 岁，平均年龄 35 岁；病程 2—30 年，平均病程 13 年。首发症状均为不同程度的上眼睑下垂，其中 15 例有眼球运动障碍，6 例有复视，4 例伴有近端肢体无力，3 例伴吞咽困难和构音障碍。16 例患者肌电图提示肌源性损害 7 例，肌源性合并神经源性损害 1 例，神经源性损害 1 例，正常 7 例。本组病例均行骨骼肌活检，14 例可见破碎红边纤维（RRF），11 例存在 COX 阴性肌纤维，3 例有少量变性坏死肌纤维，伴单核吞噬细胞浸润，免疫组化染色提示有 CD8 和 CD68 阳性淋巴细胞浸润。本组有 10 例患者行基因检测，其中 6 例为 mtDNA 单一大片段缺失，1 例为 mtDNA 点突变，1 例 nDNA 点突变，2 例未检测到明确与临床表型相关的致病性变异。本组有 5 例患者行电镜检查，4 例可见肌膜下和肌原纤维间有异常线粒体聚集。
结论 CPEO 患者临床特征除上眼睑下垂和眼球运动障碍外，少部分患者可伴有吞咽困难和肢体无力。骨骼肌病理发现 RRF 和 COX 阴性肌纤维是确诊本病的重要依据，mtDNA 单一大片段缺失是 CPEO 主要的突变形式。

PU-1719

基于 MMP-9/β-Dystroglycan 途径研究糖尿病引起 AQP4 下调的机制

原野
西安交通大学第一附属医院

目的 本研究拟采用 db/db 糖尿病鼠和体外培养原代星形胶质细胞研究 MMP-9/β-Dystroglycan 途径对于糖尿病引起 AQP4 下调的影响。
方法 1.动物分组及处理:选取 12 周龄 db/db 转基因小鼠及同窝出生的野生型 C57/BL6 小鼠,分为糖尿病模型组和对照组。，24 周后进行水迷宫实验检测认知功能，分离海马和额叶皮层用于 western-blot 实验，检测 AQP4、MMP-9、β-Dystroglycan。
2.提取小鼠皮层原代星形胶质细胞，体外用糖浓度为 25mmol/l 的高糖 DMEM 培养基干预 1 天，3 天和 7 天后，利用 western-blot 和 qPCR 检测 AQP4 的总体表达水平以及 MMP-9、β-Dystroglycan 的表达量，利用免疫荧光和膜组分分离试剂盒检测 AQP4 分布的差异。
3.原代星形胶质细胞分为正常糖组（NG）、高糖组(HG)、蛋白质合成抑制剂 CHX+正常糖、蛋白质合成抑制剂 CHX+高糖、溶酶体抑制剂 BafilomycinA1+正常糖、溶酶体抑制剂 BafilomycinA1+高糖共 6 组，其中 CHX 作用浓度为 10umol/l,作用时间为 6 小时，BafilomycinA1 作用浓度为 100nmol/l,作用时间为 16 小时。
4.原代星形胶质细胞在体外利用高糖 DMEM 培养基干预 15 分钟，30 分钟，利用免疫荧（AQP4+溶酶体相关抗原 LAMP1）检测 AQP4 内化后的降解途径。
5.原代星形胶质细胞，利用慢病毒转染的方法沉默 MMP-9 的表达，细胞分为 NG、HG、MMP-9shRNA+NG、MMP-9shRNA+HG 共 4 组，利用 western-blot 的方法检测 MMP-9、β-Dystrolycan、AQP4 的表达水平，利用免疫荧光和膜组分分离试剂盒检测 AQP4 在细胞膜上的表达水平。

结果 1.动物实验结果显示：通过水迷宫实验检测，24 周龄的 db/db 鼠表现出明显的认知功能减退，相较于对照组，潜伏期明显下降（p＜0.05），在目标象限所花费的时间下降了 0.04604±0.01871（p＜0.05），跨越平台次数下降了 2.167±0.8447（p＜0.05）。通过 western-blot 检测，db/db 鼠的额叶皮层区域 AQP4 下降了 1.180± 0.2568 (p＜0.05) 。同时 MMP-9 和 β-Dystroglycan 的 30KDA 的多肽片段都明显上调（p＜0.05）2.细胞实验结果显示：体外高糖干预星形胶质细胞，AQP4 蛋白水平明显下调（p 小于 0.05）但 mRNA 并无明显差异，且 AQP4 在细胞膜上的分布也下调了 2.406±0.4831（p＜0.05），高糖干预 15 分钟后，观察到 AQP4 和 LAMP1 共定位明显增加了 0.4098±0.1392 （p＜0.05）。同时 CHX 不能逆转高糖对 AQP4 的影响，但 BafilomycinA1 逆转了高糖引起的 AQP4 的下调，由此可见，高糖引起的 AQP4 的下调是通过促进其内化-溶酶体降解引起的。3.高糖干预引起 MMP-9 上调和 β-Dystroglycan 裂解增加 （p＜0.05），沉默 MMP-9 后，β-Dystrolycan 裂解减少，逆转了 AQP4 的下调（p 小于 0.05）

结论 这些结果表明高糖干预能够促进星形胶质细胞分泌 MMP-9 作用于自身，导致 β-Dystroglycan 裂解片段增加，引起 AQP4 内化-溶酶体降解增加，最终导致 AQP4 整体表达水平下降。抑制 MMP-9 的表达有望成为新的靶点，通过逆转 AQP4 从而改善糖尿病引起的认知功能的障碍。

PU-1720

89 例线粒体脑肌病患者的回顾性队列研究

赵艳颖、刘琳、张少儒、张坤、刘鲁冀、王斌斌、田晶、刘晓云
河北医科大学第二医院

目的 线粒体脑肌病伴高乳酸血症及卒中样发作(mitochondrial encephalomyopathy with lactate acidosis and stroke-like episodes，MELAS)是一种罕见的、具体不同临床表现的线粒体综合征。本研究的目的是通过回顾 MELAS 患者的临床特征进行生存分析。

方法 纳入 2014 年 2 月至 2019 年 3 月就诊于河北医科大学第二医院，依据《中国线粒体脑肌病伴高乳酸血症和卒中样发作的诊治专家共识》诊断为很可能的 MELAS 的 89 例患者，行单中心回顾性队列研究。采用改良的 Rankin 量表(mRS)评估疾病的严重程度，基于 Kaplan-Meier 生存曲线和 Cox 比例风险回归模型构建预测 MELAS 预后的列线图，并进行内部验证。

结果 本研究以 MELAS 患者的确诊日期为观察起点，以死亡或最后一次随访日期为观察终点，平均随访时间为 2.9 年（四分位数间距为 1.6-4.1 年)。在完成随访的 76 名受试者中，有 17 名受试者死亡（死亡率为 19.1%），平均死亡年龄为 24.1±20.9 岁，根据 Cox 比例风险回归模型，起病年龄≥18 岁（风险比(HR)=0.592；95%可信区间(CI)=0.351-0.998；P=0.049)和血清总胆固醇水平≥3.11mmol/L(HR=0.526；95%CI=0.280-0.989；P=0.046)是低死亡风险的独立预测因素；合并视力损伤(HR=4.252； 95%CI=1.851-9.770； P=0.001)和血清载脂蛋白(apo)B/apoA-I 比值≥0.8(HR=2.160；95%CI=1.237-3.770；P=0.007)是死亡事件的独立危险因素。根据 log-rank 检验，非卒中样发作组比卒中样发作组的死亡风险更高(x2=3.902，P=0.048)。

结论 早期卒中样发作可能预示着更严重的线粒体脑肌病形式，初始症状合并视觉损伤死亡风险可能增加。积极治疗脑卒中样发作，降低血清 apoB/apoA-1 的比值，可能改善预后。

PU-1721

遗忘性轻度认知障碍模块水平的结构和功能改变

刘颖、唐亚梅
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 遗忘性轻度认知障碍（aMCI）是轻度认知障碍(MCI)的一个重要亚型，其主要症状是记忆力减退，与阿尔茨海默病(AD)的首发症状有更高的相关性。在这项工作中，我们研究了这两种 MCI 的结构和功能连接体，以及 SC-FC 偶联的变化是如何与 aMCI 的临床预测相关的。
方法 收集 59 例受试者，其中 aMCI 组 23 例，naMCI 组 18 例，认知正常对照组(NC)18 例，分别行静息功能磁共振成像(FMRI)和弥散张量成像(DTI)检查。比较不同组间的模块级平均 FC、SC 值及 SC-FC 相关值。并用 Logistic 回归分析寻找 aMCI 的预测因素。
结果 与 NC 组相比，aMCI 参与者在枕颞模块(模块 I)和默认模式模块(模块 II)的 Fc 降低，aMCI 组和 naMCI 组在枕颞模块的 SC-FC 相关值均低于 NC 组。在控制混杂因素的影响后，枕颞模块的 FC 值和两个模块的 SC-FC 相关值均与记忆容量的降低有关。
结论 模块水平的结构功能相关指标为使用模块化神经影像生物标记物诊断 aMCI 提供了可能性。

PU-1722

颞叶良性脑电图变异型脑电-临床研究进展

孙太欣[1]、王群[2,3]
1. 北京电力医院
2. 首都医科大学附属北京天坛医院神经病学中心
3. 国家神经系统疾病临床医学研究中心

目的 头皮脑电图因操作便捷、无创、可重复等特点，广泛应用于癫痫及其他脑病的诊断与治疗。长期的临床实践发现有诸多脑电图异常放电模式与临床癫痫发作无明确关联性，故认为其属于良性变异型，但这些良性变异型尚存争议，有可能是颅内异常放电。本文综述颞叶常见的良性变异型研究进展，理清长期以来的争议点，以为相关基础与临床研究奠定基础。
方法 通过文献查找及总结，对颞叶常见的并存在争议的良性变异型小尖棘波（SSS）、节律性中颞区放电（RMTD）、6Hz 和 14Hz 正相棘波（后颞区）、门状棘波等的定义及特点、相关临床表现和临床意义进行综述。
结果 颞叶良性变异型的临床表现通常与自主神经症状如头痛、头晕、恶心、呕吐等相关，尤以门状棘波和 RMTD 突出。sss 和 RMTD 患者癫痫发病率高于健康人群[27]。在常规脑电图中，门状棘波易误认为痫样放电，局灶性发作易认为全面性发作，RMTD 很可能与癫痫发作存在一定关联性，SSS 也很可能是颞叶癫痫发作间期的放电模式。
结论 不能单纯地认为这些放电模式为良性变异型，需结合病史、临床表现和影像学检查综合分析。

PU-1723

连翘苷改善缺血性卒中后小胶质细胞介导的神经炎症

邓世佶、刘品一、徐运
南京大学医学院附属鼓楼医院

目的 神经炎症主要由小胶质细胞过度激活所介导，在缺血性脑卒中中起重要作用。过度激活的小胶质细胞分泌大量的炎性细胞因子，引起严重的炎症反应，最终加剧缺血性脑损伤。因此，可以减

轻神经炎症的化合物可能成为治疗缺血性中风的候选药物。在许多炎症性疾病中，连翘具有抗炎作用。然而，它是否在缺血性脑损伤后小胶质细胞介导的神经炎症中具有抗炎能力尚不清楚。我们的研究旨在研究连翘对脂多糖(LPS)激活的小胶质细胞神经炎症的抑制作用，并确定连翘是否能减轻缺血性脑卒中模型鼠的缺血性脑损伤。

方法 体外实验：采用 1 日龄 C57/BL6J 小鼠提取原代小胶质细胞。用 LPS 激活细胞，用无细胞毒性浓度的连翘处理细胞。通过实时荧光定量 PCR (Real-time PCR)、酶联免疫吸附法(elisa)、免疫荧光染色法(immunofluorescence)评估连翘的抗炎作用。通过 western blotting 和 real-time PCR 对潜在的分子机制进行了探索和验证。

体内实验：采用大脑中动脉闭塞法(MCAO)诱导 8 周龄雄性 C57/BL6J 小鼠局灶性脑缺血。MCAO 后腹腔注射连翘(5 mg/kg)或等量生理盐水，用 2% 2,3,5-三苯四氮唑染色测定梗死体积。通过行为测试来检测小鼠的神经系统缺陷。Real-time PCR、western blotting、免疫荧光染色用来检测缺血半暗带的炎性细胞因子表达及小胶质细胞激活情况。

结果 连翘能有效抑制脂多糖激活的小胶质细胞中促炎细胞因子的表达，包括诱导型一氧化氮合酶、肿瘤坏死因子-α、白细胞介素-1 β 和白细胞介素-6。连翘还可抑制活化小胶质细胞中 PI3K/Akt/NF-κB 信号通路，从而发挥抗炎作用。此外，连翘可减轻脑卒中后缺血性脑损伤和行为障碍。最后，研究发现，在体内和体外，连翘都能减弱小胶质细胞的活化。

结论 我们的研究结果表明，连翘对小胶质细胞介导的神经炎症有抑制作用，这种抑制作用与 PI3K/Akt/NF-κB 信号通路有关。因此，连翘可能对缺血性中风具有潜在的神经保护作用。

PU-1724

巨细胞病毒感染致双耳突聋 1 例报道

包世敏[1,3]、林阳[2,3]、鄢波[2,3]
1. 西藏自治区人民政府驻成都办事处医院
2. 四川大学华西医院
3. 成都上锦南府医院

目的 探讨巨细胞病毒感染导致双耳突聋的临床特点

方法 报道一例因巨细胞病毒感染导致双耳突聋患者的临床特点及相关辅助检查及给予抗病毒治疗后的预后。

结果 患者 65 岁老年男性，无诱因出现持续性双侧耳鸣伴听力下降 1 周入院。伴双耳闷胀、头部昏沉感，无头痛，视物旋转、复视等，无外耳道疱疹、流脓，无黑矇晕厥，无面部及躯体感觉运动障碍。查体：双耳听力下降，双侧眼球各向运动到位，未见眼震，脑膜刺激征阴性，余查体未见阳性体征。辅助检查：纯音测听：双耳听力下降（右耳 40-60Hz，左耳 40-60Hz）。声导抗：双耳感音性听力中度受损。入院后检查：维生素 B12 浓度测定：146pg/ml。头部增强核磁共振未见颅内及耳道异常信号。人巨细胞病毒核酸定量（CMV-DNA）：阳性（＜50copies/mL）。余血液检查未见异常。经阿昔洛韦抗病毒治疗，患者主观感受双侧耳鸣及听力下降明显改善，临床治疗有效。考虑巨细胞病毒感染是导致突聋最可能的病因。

结论 突聋是耳鼻喉科的一种急症，在 72 小时或更短的时间内快速出现三个连续频率的≥30dB 听力损失，每年的发病率为 0.05‰-0.2‰，而 2009 年发表的一项研究表明每年发病率上升至 1.6‰，多累及单侧耳，其中双耳突聋占 4-17%。多项研究表明血管闭塞、耳蜗内异常的细胞应激反应、免疫修复机制以及病毒感染被认为是突聋最可能的病因，其中病毒感染往往被低估，而病毒感染对听力的损伤是严重和永久性的，这些病毒种类包括单纯疱疹病毒(HSV)、艾滋病毒、肝炎病毒、麻疹病毒、风疹病毒、腮腺炎病毒、拉沙病毒和肠道病毒，巨细胞病毒感染所致的突聋极为少见，容易被临床医师忽视，临床中及早明确诊断、及时抗病毒治疗，可争取获得良好预后。

PU-1725

儿童抗 HMGCR 抗体介导的坏死性肌病的临床及病理特征

赵亚雯[1]、尧正雄[2]、王怡康[1]、王朝霞[1]、张巍[1]、袁云[1]
1. 北京大学第一医院
2. 重庆医科大学附属儿童医院神经内科

目的 抗 3-羟基-3-甲基戊二酰辅酶 A 还原酶（HMGCR）肌病在成年人比较常见，而儿童患者少有报道，本研究报道一组儿童患者的临床、病理和影像学特征。
方法 收集 10 例儿童抗 HMGCR 肌病患者的临床资料及肌肉活组织检查的组织学、酶组织化学和免疫组织化学染色结果。
结果 10 例患者的男女比例为 6:4，起病年龄为 3~16（8.3±3.7）岁，2 例发病呈亚急性发病，8 例发病呈慢性进行性发病；均表现为颈部和肢体近端无力，2 例有皮疹。血清肌酸激酶 998~27 981 U/L（25~175 IU/L），6 例行肌电图检查的患者均为肌源性损害。5 例行大腿肌肉磁共振检查的患者均存在后群水肿，其中 2 例伴肌肉轻度脂肪浸润。7 例曾诊断为肌营养不良而后续基因检查均未发现致病突变。肌肉活检均发现分散出现的肌纤维坏死、再生，伴随非坏死肌纤维膜补体沉积以及个别淋巴细胞浸润，其中 9 例出现肌纤维膜主要组织相容性抗原复合物-Ⅰ阳性，8 例出现肌内衣结缔组织增生，4 例出现肌纤维肥大，2 例出现空泡。
结论 儿童抗 HMGCR 肌病常被误诊为肌营养不良，在基因未证实的儿童肌营养不良中应当考虑到抗 HMGCR 肌病并进行肌炎特异性抗体检测。

PU-1726

神经可塑性障碍在阿尔茨海默病中的研究进展

李梦云、柏峰
南京鼓楼医院

目的 阿尔茨海默病是一种神经退行性疾病，其特征性病理损害为 β-淀粉样蛋白（Aβ）沉积和神经原纤维缠结。临床上表现为记忆力、执行功能、视空间功能等认知功能障碍。目前靶向干预 Aβ 淀粉样蛋白和磷酸化 tau 蛋白的临床试验均已失败而告终，神经可塑性机制的探讨有望更成为改善脑部病理损害的着手点。神经可塑性是指神经元活动引起神经环路连接性的增强，通过迭代和合作过程改善大脑的功能。本文将依据现有的基础实验数据与临床研究探索阿尔茨海默病患者加速神经可塑性障碍、其潜在的机制以及其应用价值等方面的研究进展进行综述
方法 依据现有的基础实验数据与临床研究探索阿尔茨海默病患者加速神经可塑性障碍、其潜在的机制以及其应用价值等方面的研究进展进行综述
结果 本文对神经可塑性的神经影像学进展和其潜在微观机制等两方面做了综述，结果发现神经可塑性的潜在机制可能有以下几个：
1 神经胶质细胞参与神经可塑性 2 神经营养蛋白家族调节突触形成和突触可塑性 3 炎症细胞因子参与突触可塑性 4 突触 CAM 参与突触可塑性调节 5 细胞周期蛋白依赖性激酶 5（Cdk5）参与突触可塑性
结论 本文对神经可塑性的神经影像学进展和其潜在微观机制等两方面做了综述，但 AD 的神经可塑性机制尚不完全清楚。目前的研究结果证明神经可塑性的研究有望成为治疗 AD 的着手点。因此，未来的研究应结合 AD 的神经影像学和神经生物学探索更多的神经可塑性机制，为 AD 的诊断、进展监控以及治疗提供理论依据。

PU-1727

自噬与成肌分化的关系探讨研究

吴梦丽、张为西
中山大学附属第一医院

目的 骨骼肌的发育是一个复杂的过程，受许多因素的调控，成肌分化是控制骨骼肌发育和体内平衡的关键过程。成肌细胞向成熟肌管的分化需要代谢调节来支持收缩肌肉增加的能量需求。自噬在成肌分化过程中发挥了不可或缺的作用，因此研究自噬与成肌分化的关系，对于成肌分化以及骨骼肌的发育的研究至关重要。

方法 1.C2C12 细胞分化 将 C2C12 成肌细胞系培养在含有 2%马血清的 DMEM 培养基中，培养 7 天，形成肌管，分别在培养过程中不同时间点收获细胞。

2.Weatern Blot 使用含 1%的 PMSF 以及 1%的蛋白磷酸酶抑制剂的 RIPA 裂解液在冰上裂解细胞，使用细胞刷刮取并收集细胞，利用超声细胞破碎仪破碎细胞，冰上静置 30 分钟，4℃ 12000g 30min 离心，取 EP 管吸取细胞液，利用 BCA 法测定细胞浓度，煮蛋白，获取分化细胞的蛋白，用于 Western Blot 实验。

结果 1.随着细胞的分化，成肌蛋白 MYHC 逐渐升高，自噬指标 LC3Ⅱ：LC3Ⅰ逐渐升高，在 3d 左右达到最高峰；P62 随着分化逐渐降低（Fig 1）。

2.用自噬抑制剂氯喹（Chloroquine, CQ）抑制自噬，自噬指标 LC3Ⅱ：LC3Ⅰ在第 3 天和第 6 天升高，P62 也升高，而成肌蛋白 MYHC 降低（Fig 2）。

结论 1.随着 C2C12 细胞的分化，肌管逐渐成熟，自噬逐渐增强，且在自噬早期升高明显。

2.抑制自噬过程，可以抑制 C2C12 的成肌分化过程，说明自噬在成肌分化过程中扮演了重要角色。

PU-1728

尿酸与青年卒中后院内肺炎的相关性研究

刘欣敏、刘艳芳、赵性泉
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 关于尿酸（uric acid, UA）与青年人缺血性中风之间关系的现有证据有限。我们旨在探讨青年患者 UA 水平与急性缺血性卒中（AIS）后院内肺炎发生之间的相关性。

方法 这是一项前瞻性观察研究。我们在我们的三级医院招募了年龄在 18-45 岁之间患有 AIS 的年轻患者。根据 UA 水平的四分位数将患者分为四组。主要结局是院内肺炎。

结果 本次分析共纳入 631 名患者。四组定义如下：Q1≤289.8μmol/L，289.8μmol/L＜Q2≤349.0μmol/L，349.0μmol/L＜Q3≤421μmol/L，Q4＞421μmol/L。多元 logistic 回归分析表明，与 Q1 相比，院内肺炎风险的降低与 UA 水平的升高显著相关((OR 0.533，95％CI(0.327,0.870),P for rend<0.0001))

结论 血清尿酸可能是青年患者急性脑卒中后院内肺炎发生的保护因素。

PU-1729

SLC20A2 基因突变导致发作性运动诱发性运动障碍和癫痫发作报道一例

车向前
上海交通大学医学院附属瑞金医院

目的 原发性家族性脑钙化（PFBC）是一种罕见的退行性神经系统疾病，其特征是基底节、丘脑、皮质下白质、小脑和其他脑区出现双侧对称性钙化。SLC20A2 基因突变最为常见，是我国 PFBC 的主要致病基因。本研究旨在探讨一例中国患者 SLC20A2 的突变谱。
方法 患者首次入院时有 8 年的发作性运动诱发性运动障碍和全身强直阵挛发作病史。脑 CT 显示双侧基底节、丘脑和额叶顶叶有多处钙化。脑电图显示癫痫样放电。全外显子组测序显示 SLC20A2 的一个新的杂合变体（c.1786 c>T，p.His 596Tyr）。
结果 我们的研究证实了一种新的杂合 SLC20A2 突变导致 PFBC，表现为发作性阵发性运动障碍和癫痫。
结论 SLC20A2 突变可导致发作性运动诱发性运动障碍和癫痫，从而扩展和丰富了 PFBC 的突变谱。

PU-1730

中医针灸治疗认知障碍的脑影像机制研究进展

游圣琪、柏峰
南京大学医学院附属鼓楼医院

目的 概括针灸在治疗认知障碍疾病中的影像机制
方法 查阅近 10 年内在 Pub-med、CNKI 等数据库相关文献报告，综述功能磁共振在探讨针灸治疗认知障碍疾病的影像机制。
结果 太溪穴在治疗认知障碍中的作用可能主要是通过调节语音环路，提高语音信息加工能力的机制，一定程度上支持了其治疗耳鸣耳聋的功效，与之为肾经之原穴，开窍于耳的理论相对应。足三里在中医理论中的主治较广泛，最突出的功效在于补虚，主治胃肠道不适及下肢痿痹。它在疾病（包括认知障碍及其他疾病）中的治疗作用可能类似于脑网络中的自我参照网络的自发调节，具有平衡多系统功能以达到稳态的作用。组穴相较于单穴在认知功能的改善上，通过影像学数据即可印证更加专而强，它的作用具有整合性。
结论 中医针灸在疾病治疗上的优势作用以及在其作用机制上的疑问，充分表明了其间存在的大量理论空白和可探索空间，影像学的发展将人脑和针灸体系紧密连接，使探索针灸作用机制成为可能，也对进一步认识大脑工作网络有了更好的参考对照。

PU-1731

1 例 Cockayne 综合征病例报告及文献复习

陈淑芬、陈科良、黄钰媛、赵重波、董强、郁金泰
复旦大学附属华山医院

目的 结合一例 Cockayne 综合征病例报告，探讨 Cockayne 综合征的临床及影像学特点
方法 患者，男性，29 岁，隐匿起病，慢性进展。以“发育异常 15 年，行走不稳 3 年”入院。患者 14 岁时被其母亲发现生长发育迟缓，生长发育停止，学习成绩下降；19 岁时出现双耳听力下降，并逐步进展；22 岁时出现右手不自主抖动，活动时明显；26 岁开始出现行走不稳，行走跌倒，伴有

吐字不清。既往史：顺产，出生体重 4.5kg，有窒息史；从小存在光敏性皮炎，日晒后出现皮肤大片脱皮。肝功能轻度异常 15 年。家族史无殊。神经系统体格检查：神志清，构音障碍，身材矮小，特殊面容（眼窝凹陷，面部肌肉萎缩），双耳听力下降，回答基本切题，查体合作，步入病房，宽基步态，可见双足趾不自主扭动，右手不自主抖动。双侧瞳孔直径3.0mm，对光反射灵敏，口角对称，伸舌居中，颈软，四肢肌力 5 级，双侧肌张力对称，双侧腱反射（+），深浅感觉正常，双侧指鼻试验、轮替试验、跟膝胫试验不稳准，双侧病理反射未引出，Romberg 征阳性。辅助检查：肝功能：ALT：60U/L↑（9-50）；血常规、肾功能、甲状腺功能、心肌标志物、肿瘤标志物、风湿免疫指标、血乳酸、铜蓝蛋白、血尿串联质谱、极长链脂肪酸等均正常；头颅 CT 提示双侧苍白球钙化灶（图 A）；头颅 MRI 提示全脑萎缩伴有颅骨增厚（图 B、C）；诱发电位：VEP 双侧视觉诱发电位 P100 潜伏期延长，BAEP 提示双侧听觉诱发电位各波潜伏期延长。眼底荧光造影提示双侧视锥细胞-视杆细胞营养障碍，考虑视网膜色素上皮变性（图D）。线粒体基因检测未检测到异常突变。全外显子测序提示 ERCC8 复合杂合突变。

结果 综合患者临床表现、体格检查、辅助检查、影像学检查及基因检测结果，该患者诊断为 ERCC8 复合杂合突变所致 Cockayne 综合征。

结论 Cockayne 综合征是一种常染色体隐性遗传病。多存在特殊面容及生长发育迟缓、早衰，可累及全身多系统，包括神经系统、骨骼系统、皮肤、眼部、耳部、肝脏等。相关致病基因为 ERCC6 和 ERCC8。临床上患者表现为身材矮小、特殊面容、共济失调、光敏性皮炎及多系统损害时，需注意筛查 Cockayne 综合征相关基因。

PU-1732

一例命运多舛青年大面积脑梗死病例

李小树
中国人民解放军陆军特色医学中心（大坪医院）

目的 青年大面积脑梗死介入治疗后出现脑疝形成，积极采取去骨瓣减压术，术后加强脱水，严密的术后脑电及脑血流监测，患者渡过水肿高峰；2 级预防抗凝治疗并发出血。再次行脱水后病情继续好转。

方法 患者因“发现不能言语，右侧肢体无力 5.5 小时”入院。入院前 MRS 评分 0 分，无相关病史。本次入院时患者今日 6:00 晨起上厕所过程中发现行走不稳，右上肢不能抬起，右下肢拖曳（最后正常时间 05 月 27 日 21:00），11:50 到达我院急诊科，完善头颈部 CTA+CTP：左侧颈内动脉、左侧大脑中动脉 M2 段闭塞，左侧大脑半球广泛灌注减低。NIHSS 评分 23 分（提问 2 指令 2 凝视 2 面瘫 1 左上肢 1 右上肢 4 左下肢 1 右下肢 4 感觉 1 语言 3 构音 2）。NeubrainCare rCBF<30% 33.71ml，Tmax>6 秒 208.54ml，mismatch 体积 174.84ml，mismatch 比例 6.17。

RaPID rCBF<30% 47ml Tmax>6 秒 116ml mismatch 体积 69ml，mismatch 比例 2.5

入院后积极介入取栓术，插管镇静，脱水降颅压治疗，术后去骨瓣术，TCD 脑血流监测下加强脱水维持脑血流灌注，患者顺利渡过水肿高峰期。

结果 血管成功开通后，栓子前移阻塞大脑中动脉，术后大面积脑梗死，脑疝形成，经积极去骨瓣减压术，患者侧脑室受压，中线移位明显，术后持续脑电图监测，床旁 TCD 脑血流监测，患者病情逐渐好转，脱机并换用金属导管低流量吸氧。2 级预防给予低分子肝素钠抗凝治疗。并行高压氧治疗，术后 2 周，患者再次并发脑梗死侧出血，颅高压形成，再次给予脱水降颅压治疗。

结论 支架取栓器术治疗是血管内治疗的一线治疗，但对于大脑积脑梗死是否介入治疗目前仍存在争议，针对此患者入院时发病时间不明确，不能静脉溶栓，核心梗死面积体软件存在明显差异，是否符合大面积脑梗死定义？作者认为对于发病时间较长，且平扫 CT 已存在早期脑梗死表现，而目前软件基于灌注带异常核算脑梗死面积是不准确的，其次经积极治疗后些患者预后明显好于预期，在以后在工作中，如何筛选获益的大面积脑梗死病人是关键。

PU-1733

miRNA-31 通过调控 SRSF11 表达 参与帕金森病发病的机制研究

李蓝婷、刘卫国
南京脑科医院

目的 研究表明，microRNAs（miRNAs）参与帕金森病（PD）的发病机制。本研究的目的是探讨 miRNA-31 在 PD 中的作用及其在 PD 中的分子机制。
方法 通过 Solexa 测序和 qRT-PCR 技术在 PD 患者和对照组的血清中筛选有表达差异的 miRNAs，并且在脑组织中进一步验证。采用 1-甲基-4-苯基吡啶（MPP+）诱导人神经母细胞瘤细胞（SH-SY5Y），构建 PD 细胞模型。采用 CCK8 和流式细胞技术探讨 miRNA-31 对 MPP+诱导的 SH-SY5Y 细胞存活率和凋亡的影响。通过生物信息学技术预测 miRNA-31 的靶基因，并采用 Western blot 和 qRT-PCR 技术验证预测结果。采用双荧光素酶报告基因实验验证 miRNA-31 是否直接结合 SRSF11 的 3′UTR 区。最后通过补救实验验证 miRNA-31 是否通过调控 SRSF11 表达影响细胞凋亡。
结果 miRNA-31 在 PD 患者血清和脑组织中均下调。流式细胞实验和 CCK8 实验结果表明 miRNA-31 对 MPP+诱导的 SH-SY5Y 细胞凋亡有保护作用。生物信息学预测 SRSF11 是 miRNA-31 的靶基因，qRT-PCR 和 Western blot 验证 miRNA-31 可调控 SRSF11 的 mRNA 和蛋白水平表达。双荧光素酶报告基因实验验证 miRNA-31 可结合 SRSF11 的 3′UTR 区域从而抑制 SRSF11 的表达。补救实验表明 miRNA-31 通过下调 SRSF11 表达，从而下调凋亡相关基因 Bax/Bcl-2 比值抑制细胞凋亡。
结论 miRNA-31 是一种新的 PD 诊断生物标志物，通过调控 SRSF11 对 MPP+诱导的细胞凋亡起保护作用，为 PD 治疗提供了一个潜在的治疗靶点。

PU-1734

SIRT1/PGC-1α 介导 MA-5 增强线粒体自噬抗 PD 运动功能障碍

刘瑶[1]、武衡[1]、陈双喜[1]、谭健[1]、王伊琳[1]、高怡江[2]、颜弘烨[1]、常栋[1]、谢嘉莉[1]、骆岚兵[1]、王劲涛[1]
1. 南华大学附属第一医院
2. 湖南省人民医院（湖南师范大学附属第一医院）

目的 本课题组前期发现 MA-5 可以通过 AMPK-mTOR 增强线粒体自噬抗帕金森病，而 SIRT1/PGC-1α 作为 AMPK 下游信号通路之一，可以与 AMPK 、mTOR 相互作用调控线粒体自噬，且 SIRT1/PGC-1α 与帕金森病的发生发展密切相关，故本研究拟探讨 SIRT1/PGC-1α 是否介导 MA-5 增强线粒体自噬抗帕金森病。
方法 1.明确 MA-5 可激活 SIRT1/PGC-1α 抗帕金森病：实验分为 3 组（Control 组、MPTP 组、MPTP+MA-5 组），雄性 C57BL/6 小鼠使 用 MPTP(30mg/kg/d)连续 7 天腹腔注射的方法建立亚急性 PD 小鼠模型后随后应用 MA-5（20mg/kg/d）连续 7 天腹腔注射治疗 PD 小鼠。 给药结束后，通过旷场实验采集各组小鼠运动平均速度及总距离， 评估小鼠运动功能；通过 Western Blot 检测小鼠脑组织 SIRT1 和 PGC-1α 的表达。

2.明确 SIRT1/PGC-1α 介导 MA-5 增强线粒体自噬抗帕金森病：实验分为 4 组（ Control 组 、MPTP 组 、 MPTP+MA-5 组 、 MPTP+MA-5+EX527 组），其中 MA-5 和 EX527 的给药方式是：分别以 20mg/kg/d、10mg/kg/d 连续 7 天同时腹腔注射。给药结束后，通过旷场实验采集各组小鼠运动平均速度及总距离，评估小鼠运动 功能；通过免疫组织化学法检测各组小鼠黑质 TH 阳性神经元比率、 Western blots 检测小鼠 TH 蛋白表达以评估小鼠多巴胺能神经元损 伤情况；通过

Western Blot 检测小鼠脑组织 LC3-II/LC3-I、P62、PINK1 及 Parkin 的表达以评估各组小鼠线粒体自噬的情况；通过 Western Blot 检测小鼠脑组织 α-synuclein 的表达以明确 α-synuclein 在脑内的聚集情况；通过 Western Blot 检测 SIRT1 和 PCG-1α 的表达明确其作用通路。

结果 1.MA-5 可上调 PD 小鼠模型 SIRT1、PCG-1α 的表达水平

和 Control 组相比，经 MPTP 诱导后的 PD 小鼠 SIRT1 和 PCG-1α 的表达明显下降，而 MA-5 治疗后可以增加 SIRT1 和 PGC-1α 的表达（$^{###}P$<0.001,$^{##}P$<0.01,vs MPTP group），这提示 SIRT1/PGC-1α 通路可能参与调控 MA-5 抗帕金森病。

2. SIRT1/PGC-1α 介导 MA-5 增强线粒体自噬抗帕金森病

使用特异性 SIRT1 抑制剂 EX527 干预后，抑制了 MA-5 对 PD 小鼠神经的保护作用和运动功能的改善作用。用特异性 SIRT1 抑制剂 EX527 干预 MA-5 预处理的 PD 小鼠，发现用 EX527 处理后的 PD 小鼠 SIRT1 表达被抑制，同时小鼠运动功能下降，黑质 TH 阳 性神经元比率、TH 表达下降，线粒体自噬蛋白 LC3-II/LC3-I、PINK、Parkin 表达下降，p62 表达增加，脑组织中 α-synuclein 水平升高。

结论 SIRT1/PGC-1α 通路介导 MA-5 拮抗帕金森病运动功能障碍，其机制可能为增强线粒体自噬，减少病理性 α-synuclein 聚集而保护黑质多巴胺能神经元。

PU-1735

阿尔茨海默症非药物治疗的研究进展

张永丽[1,2]、贾杰[1,2]
1. 福建中医药大学
2. 复旦大学附属华山医院

目的 阿尔茨海默症（Alzheimer's disease，AD），又称老年性痴呆，属于大脑退行性病变。该病严重影响患者的日常生活活动，为其家庭及社会带来了沉重负担。目前 AD 病因尚不明确，国内外针对 AD 的治疗主要分为药物治疗与非药物治疗两类。经典的药物治疗为胆碱酯酶抑制剂如多奈哌齐，但由于血脑屏障的存在，其作用相对局限。目前非药物治疗作为药物治疗的重要补充，在临床上逐渐被重视。本文针对 AD 临床常用的非药物治疗研究进展进行综述，以期为临床治疗提供参考。

方法 阿尔茨海默症的非药物治疗方法形式多样，主要包括运动干预、认知干预、非侵入性脑刺激、音乐疗法、针灸疗法、日常生活活动训练等，其它方法还包含芳香疗法、光照疗法、睡眠限制疗法等。研究显示，无论是单一非药物治疗还是联合下的非药物干预，均可能为临床疗效带来进一步的促进效果。相关综述与荟萃分析显示，增加非药物治疗干预后，在提高 AD 患者认知功能、运动功能以及日常生活活动能力方面具有明显疗效。

结果 1.运动干预或运动锻炼，作为阿尔茨海默症较好的非药物治疗方法之一，其相关报道逐年增多。研究指出，运动训练能促进 AD 患者认知能力的提高和运动功能的改善。学者推测其机制在于通过提高心肺功能，进而调节大脑营养蛋白，促进相关神经元的再生。

2.认知干预是针对 AD 患者的重要非药物治疗方法之一，其对象可包括患者及患者家属。对于患者，可积极进行各类认知习惯的干预，如记忆回忆训练、认知训练等；对于患者家属，则应进行健康宣教，普及 AD 的常识，包括 AD 的具体定义与临床表现、各类治疗方式等。

3.非侵入性脑刺激是神经科学领域的一种新兴干预技术，其对于 AD 患者的应用主要有脑深部电刺激、重复经颅磁刺激以及经颅电刺激三种。其机制在于通过磁场，对中枢神经系统进行刺激，调节大脑的兴奋性，从而调节大脑功能。有研究发现对 AD 患者进行经颅磁刺激治疗能够有效改变大脑兴奋性、改善患者抑郁状态。

4.音乐疗法的定义是由获得专业资质的音乐治疗师，基于不同音乐的对人机体刺激、影响的差异性，将音乐或相关元素，如旋律、节奏，应用于患者以满足生理、心理、情感三方面需求的综合性治疗。神经影像学相关研究显示，AD 患者收听喜欢或者熟悉的音乐时，大脑皮质和小脑的功能性连接普遍增加，且辅助运动区域被激活。

5.针灸疗法属于机械刺激，是中医治疗中的一种特色疗法，现作为一种非药物治疗方法应用于 AD 患者当中。研究发现，针灸干预后，AD 模型大鼠、小鼠海马、丘脑、下丘脑等处均表现出广泛高代谢状态，提示针灸对于学习记忆能力的改善可能是通过影响脑内葡萄糖代谢以完成的。
6.日常生活活动（activities of daily living，ADL）作为 AD 患者的重要整体功能，有必要进行针对性干预。研究显示，通过个性化 ADL 训练，可有效提高 AD 患者生活质量，降低照护者负担，具有较好的社会价值。
结论 随着世界人口老龄化的加剧，阿尔茨海默症作为中枢神经系统退行性疾病，其发病率、患病率也逐年升高。面对这一世界难题，探索行之有效的治疗方式在临床上具有重要的意义。迄今为止，除药物治疗外，已经涌现诸如运动干预、认知干预、非侵入性脑刺激、音乐疗法等多种非药物治疗，其临床疗效也在不断被验证当中。因此，在早筛查、早诊断、早治疗的理念应用下，在早期药物治疗基础上，尽可能开展适合患者的非药物治疗进行综合干预是临床治疗的重点内容。

PU-1736

建立 DMD-51 外显子靶向缺失的 iPSC 模型

段楠楠
山西医科大学第一医院

目的 杜氏肌营养不良症（Duchenne Muscular Dystrophy, DMD）是一种非常严重的进行性神经肌肉方面的遗传性疾病，目前尚无治愈方法。由于抗肌萎缩蛋白基因位于 X 染色体上，因此 DMD 主要发生在男性中。DMD 是由于 2.3 Mb 的 DMD 基因突变致使阅读框破坏从而缺乏功能性肌营养不良蛋白 dystrophin 所导致的。
近年来，DMD 基因治疗和细胞疗法的研究取得了较大的突破，相关实验在动物模型和细胞模型中也取得了不少进展。在诸多用于治疗的细胞中，诱导性多潜能干细胞（iPSCs）的出现，在避免伦理学争议的同时，为实现自体化治疗提供了可能。iPSCs 在多方面能力都与 hESCs 相似。利用 iPSCs 技术能够获得疾病患者自体来源的多潜能干细胞，可减少在移植治疗过程中的免疫排斥反应，同时也解决了 hESCs 研究所带来的伦理问题。因此，iPSCs 可以作为研究 DMD 机制及治疗方法的理想的细胞来源。
利用基于 ORIP-EBNA1 的 CRISPR/Cpf1 的基因编辑系统建立 DMD-51 外显子缺失的 iPS 细胞模型。
方法 1)通过 PCR、酶切、连接，将 pcDNA3.1-hAsCpf1 中的 Cpf1，PCR 扩增的 U6-crRNA，与线性化的 pCEP4 质粒连接，构建附加型 CRISPR/Cpf1 系统；2)构建靶向缺失 DMD-51 号外显子的附加型双切口载体，并核转 hiPSCs，通过 PCR、RT-PCR 和测序进行鉴定；3)将获得的阳性克隆定向分化为心肌细胞，通过免疫荧光检测 dystrophin 蛋白的表达与分布情况。
结果 1）利用附加型 CRISPR/Cpf1 双切口系统靶向缺失 hiPSCs 中包含 DMD-51 号外显子在内的 2.5kb 基因组序列，效率达 16.67%（n=18）；2）靶向缺失 DMD-51 的 iPSCs 定向分化来的心肌细胞中 dystrophin 的表达分布与 DMD 病人 iPSCs 来源的心肌细胞相似。
结论 利用附加型 CRISPR/Cpf1 在 hiPSCs 中建立 DMD-51 外显子缺失的细胞模型。

PU-1737

帕金森病脑深部电刺激术后合并颅内脱髓鞘病例一例

储建敏、王永利、陈蔚欣、陈金花、江璐璐、吴蕾、陈玲
中山大学附属第一医院

目的 通过对一例帕金森病患者脑深部电刺激术后症状急性加重的临床表现及脱髓鞘病因进行分析，了解脑深部电刺激术后合并其他疾病的临床特征，并探讨脑深部电刺激术后临床症状突然加重可能存在的病因，从而提高对脑深部电刺激术后程控的认识，为临床诊断提供依据。
方法 分析本院神经科门诊最近诊治的 1 例帕金森病脑深部电刺激术后合并颅内脱髓鞘病例，发病特点、诊疗经过、体格检查、影像学资料及实验室检验结果等，并复习脑深部电刺激术后并发症相关文献。
结果 该患者为 56 岁中年男性，帕金森病病程 14 年，脑深部电刺激术后 5 年。术后规律于我院神经科门诊程控。2 周前注射带状疱疹疫苗，2 天后患者出现发热，后逐渐出现肢体活动僵硬，动作迟缓症状明显加重，右侧肢体为主，伴流涎、言语不清，我院程控门诊测右侧电极阻抗高（右侧电阻>4000 欧姆）。遂至我院神经外科就诊。完善头颅 MRI 提示：1.双侧额叶-双侧中脑大脑脚电极置入术后改变。2.左侧基底节、双侧放射冠及半卵圆中心散在小缺血灶；双侧中脑大脑脚异常信号，较前相仿。结合以上，考虑脱髓鞘疾病可能。行腰穿检查，脑脊液初压 170mmH2O，脑脊液常规、生化未见明显异常。脑脊液潘氏试验阳性（+），中枢神经系统脱髓鞘疾病自身抗体检测 3 项（血清）/（脑脊液）：AQP4、MOG、MBP 均为阴性。予以免疫球蛋白调节免疫、左旋多巴替代、多巴胺受体激动剂等治疗后患者症状好转，复查电极阻抗较前无明显变化。查阅文献，既往无脑深部电刺激合并颅内脱髓鞘报道。患者为脑深部电刺激术后症状急性加重，且测电极阻抗增高，考虑为颅内脱髓鞘后引起局部脑组织变化，进而引起阻抗升高。但患者是否为颅内脱髓鞘病变需进一步随访观察，需动态监测患者的电极阻抗。患者的临床症状较前明显好转。
结论 脑深部电刺激手术是治疗帕金森病患者有效的一种治疗方式，术后长期程控通过调节患者电极位点、电压、频率、脉宽及模式等可改善患者临床症状。脑深部电刺激术后患者并发症多为步态障碍、认知功能下降、吞咽困难、睡眠障碍等，且多为慢性出现。该患者为急性病程，有疫苗接种史，且颅脑 MRI 提示颅内多发异常信号。因此对此种病例需进一步考虑是否合并有其他疾病可能。需及时完善颅脑磁共振、腰椎穿刺等相关检验检查。我们在此报道了 1 例考虑为帕金森病脑深部电刺激术后合并颅内脱髓鞘的患者，对今后临床工作中鉴别诊断脑深部电刺激术后患者症状变化具有提示意义。

PU-1738

一种预防足下垂装置在脑卒中患者患者康复中的应用

张婧、尤慧芳、郭秀华、崔秀红
山东大学第二医院

目的 脑卒中是一种突然起病的脑血液循环障碍性疾病，其病死率在我国居首位。尽管我国对脑卒中的诊断、抢救和治疗水平逐年提高，使急性期病死率大幅下降，但致残率上升较快，以肢体偏瘫为主，占 70～80%，其中 75%的患者丧失劳动及工作能力、40%为重度残疾，生活必须依赖他人，给患者及家属的身心造成了严重影响，给家庭和社会造成了沉重的负担，良肢位又称抗痉挛体位，是为了恢复肢体的功能从治疗护理的角度设计的一种临时性体位早期的正确实施良肢位摆放可为后期康复治疗打下良好的基础，可以不同程度的降低致残。
方法 采用一般资料调查表、人为干预，对临床 122 名脑卒中患者进行调查分析，人为干预包括预防足下垂装置在临床上的应用，足下垂装置是利用解决了睡姿足下垂预防装置不能根据床垫软硬程度自动调节足下垂预防装置高度的缺点，包括卡板，所述卡板一侧螺纹连接有紧周旋钮，所述紧周

旋钮端部转轴连接有压板.卡板上表面焊接有连接杆，所述连接杆端部焊接有伸缩管。所述伸缩管一端卡设有调节螺母，所述调节螺母内螺纹连接有螺杆，所述螺杆一端焊接有安装板，所述安装板底部焊接有导管，所述导管内卡设有伸缩杆，所述伸缩杆表面套设有弹簧，伸缩杆底部内侧焊接有安放架，该足下垂预防装置可在睡眠时有效进行足下垂防治，并可根据床垫软硬程度不同，自动调节安放位置高度。

结果 患者的足下垂发生与人为干预呈正相关（P＜0.05）。

结论 早期的正确实施良肢位摆放可为后期康复治疗打下良好的基础，可以不同程度的降低致残。因此提高脑卒中偏瘫患者良肢位摆放正确率，为家庭和社会减轻负担，减少脑卒中偏瘫侧肢体并发症的发生，提高患者的生活自理能力及生活质量。

PU-1739

一例与神经发育障碍疾病相关的 TNPO2 基因新发突变：病例报告

阙雅婷、龙莉莉
中南大学湘雅医院

目的 Transportin2 (*TNPO2*) 是一种转运蛋白，属于 importin-β 家族，在主要介导 >60 种货物的非经典核质穿梭途径，包括发育和神经元相关蛋白。既往报道了 15 例携带 TNPO2 从头编码变体的个体，他们表现出整体发育迟缓 (GDD)、畸形特征、眼科异常和神经学特征。在本研究中，我们对一名一岁一个月的男孩进行了突变评估，鉴定了 *TNPO2* 新发突变（c.1743C>T）。

方法 收集先证者及其父母的临床特征和 MRI、脑电图、代谢、血液等检验检查结果，使用全外显子测序技术对患者进行基因检测。

结果 我们鉴定出先证者存在 *TNPO2* 基因的新发错义突变（c.1743C>T）。先证者表现出严重的发育迟缓，运动障碍，认知障碍，喂食困难，并伴有先天性心脏病，屏气综合征。其为人工授精怀孕足月顺产，孕 30 周时大排畸提示侧脑室增宽 1.0 临界。

结论 本例报道患者与既往报道中一例患者突变位点相同，他们共同表现出严重的发育迟缓、运动和认知障碍、喂食困难，因此，*TNPO2 错义*突变可能是导致先证者疾病表现的重要原因。

PU-1740

血清 NfL 预测抗 NMDAR 脑炎患者 1 年的功能状态的研究

马晓宇、卢娅欣、彭富华、王玉鸽、孙晓渤、罗文静、沈施施、刘子锋、邱伟、舒崖清
中山大学附属第三医院

目的 据报道，神经丝轻链（Neurofilament light chains, NfL）为神经炎症和免疫性疾病中神经轴突损伤的潜在标志物。在本研究中，我们评估了血清 NfL 水平作为这类疾病之一的抗 NMDAR 脑炎的预后价值。

方法 本研究纳入测定了 64 例抗 NMDAR 脑炎患者和 84 例健康对照者，测量血清 NfL 水平，评估抗 NMDAR 脑炎患者 1 年功能状态（One-Year Functional Status，NEOS）评分、改良 Rankin（Modified Rankin Scale，mRS）评分、临床特征及血液、脑脊液参数。同时，我们进行了接受者-操作者特征（Receiver operating characteristics，ROC）分析，利用曲线下面积（The area under the curve，AUC） 来评估血清 NEOS、NfL 及联合使用 NEOS 和 NfL 预测 1 年功能状态的辨别能力。

结果 抗 NMDAR 脑炎患者血清 NfL 水平明显高于健康对照组（中位数 30.91 pg/ml vs 9.53 pg/ml, p < 0.001，p adjusted < 0.001），特别是在疾病严重的患者（mRS 评分> 3 vs ≤ 3，中位数 33.29

pg/ml vs 19.83 pg/ml，p = 0.035）或治疗反应有限的患者（中位数 47.08pg/ml vs 20.58pg/ml, p = 0.011，与治疗良好的患者相比）中。血清 NfL 与入院时 mRS 评分（r = 0.23，p = 0.072）、1 年后 mRS 评分（r = 0.29，p = 0.018）呈正相关。NEOS 评分与 1 年随访 mRS 评分呈正相关（r = 0.41, p < 0.001）。血清 NfL、NEOS 评分预测 1 年功能状态不良的 AUC 分别为 0.697（95% CI 0.527 - 0.866, p = 0.011）、0.753（95% CI 0.616 - 0.890, p = 0.001）。而且，合并血清 NfL 和 NEOS 的 AUC 为 0.815 （95% CI 0.680 - 0.950, p < 0.001）。

结论 我们的研究结果表明，血清 NfL 水平在抗 NMDAR 脑炎中反应神经轴突损伤程度，在重症自身免疫性脑炎中偏高，与治疗反应有关。而且，血清 NfL 可能是一个预测 1 年功能状态不良风险的很好的指标。因此，血清 NfL 水平可以作为判断抗 NMDAR 脑炎严重程度和预后的一个生物标记物。

PU-1741

抗 GABAB 受体脑炎相关癫痫发作的预后分析

刘霄、王群
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 评估抗 GABAB 受体脑炎急性期癫痫发作的预后，同时分析抗癫痫药物及免疫治疗的使用情况及对其预后的影响。

方法 回顾性分析 2015 年 10 月至 2020 年 11 月就诊于首都医科大学附属北京天坛医院神经内科的抗 GABAB 受体脑炎患者 25 例。纳入标准：（1）患者具备脑炎的症状与体征；（2）血或脑脊液 GABAB 抗体阳性；排除标准：（1）既往有长期的癫痫、中枢神经系统感染性疾病病史；（2）其他自身免疫性脑炎相关抗体（NMDAR，LGI1，CASPR2，AMPAR，GAD65 等）阳性。收集并分析入组患者的临床表现、治疗及预后的相关资料。癫痫发作的无发作率及从治疗至无发作的时间作为评估癫痫发作的预后指标。

结果 共纳入 25 例抗 GABAB 受体脑炎患者（中位年龄为 58 岁，男女比例为 3:2）。25 例患者在急性期均表现为癫痫发作（100%），其中 23 例（92%）以癫痫发作为首发症状。癫痫发作表现为多种发作形式，单纯局灶性发作占 4%，单纯全面性发作占 35%，局灶继发全面发作占 61%。另外 16%患者表现为癫痫持续状态。所有患者均接受免疫治疗及抗癫痫药物治疗。20 例患者具有随访数据（5 例患者因恶性肿瘤死亡失访），中位随访时间为 26 个月，随访后发现 2 例（10%）患者仍有癫痫发作，但癫痫发作频率较急性期降低，18 例（90%）患者均无癫痫发作。自抗癫痫药物开始治疗至癫痫无发作的时间明显高于免疫治疗开始至癫痫无发作的时间（95 天 vs 45 天, P < 0.05）。

结论 癫痫发作是抗 GABAB 受体脑炎急性期的重要表现，且多为首发症状。大多数癫痫发作预后较好，在急性期经过免疫治疗和抗癫痫药物同时治疗后达到无发作，且免疫治疗对癫痫发作的控制优于抗癫痫药物。

PU-1742

血清焦皮素 D 与抗 NMDAR 脑炎关系的研究

马晓宇、陈晨、卢娅欣、方羚、曹宝华、胡学强、邱伟、舒崖清
中山大学附属第三医院

目的 抗 N -甲基- D -天冬氨酸受体（NMDAR）脑炎是一种中枢神经系统自身免疫性疾病。焦皮素 D（Gasdermin D，GSDMD）与自身免疫性疾病和神经炎性疾病相关，但其在抗 NMDAR 脑炎中的作用尚不清楚。

方法 前瞻性收集 42 例抗 NMDAR 脑炎患者和 25 名健康对照者血清，并检测 GSDMD 水平。42 例患者中，17 例在 3 个月时动态随访评价血清 GSDMD 水平和改良 Rankin 量表（mRS）评分。评估 GSDMD 水平与抗 NMDAR 脑炎临床参数的相关性。

结果 本研究中，抗 NMDAR 脑炎组患者血清 GSDMD 水平显著高于健康对照组（7.21±3.53 ng/ml vs 4.89±2.41 ng/ml，p = 0.002， padjusted = 0.009），尤其是男性组中，男性患者血清 GSDMD 水平显著高于男性健康对照（7.01 ± 3.22 ng/ml vs 3.40 ± 1.94 ng/ml， p = 0.001， padjusted = 0.022）。这在疾病严重组的患者中也很明显，mRS 评分 > 3 的患者较 mRS 评分 ≤ 3 的患者血清 GSDMD 水平显著增高（8.13±3.41ng/ml vs 4.25±1.99ng/ml，p < 0.001）。脑 MRI 异常患者的 GSDMD 水平明显低于正常脑 MRI 患者（5.72 ±2.61ng/ml vs 8.84±3.74ng/ml, p = 0.004）。未校正年龄、性别前，及校正年龄、性别后血清 GSDMD 均与 mRS 评分相关（r = 0.440、0.430，p = 0.004、0.006，对应的），均与血清 CH50 水平相关（r = 0.419、-0.426，p = 0.011、0.012，对应的）。此外，对患者 3 个月的随访评价显示，抗 NMDAR 脑炎患者治疗后血清 GSDMD 水平较治疗前显著降低（平均 8.523 ng/ml vs. 4.656 ng/ml，p =0.007），mRS 评分治疗后较治疗前显著降低（中位数 4.5 vs 2，p = 0.002）。此外，mRS 评分的变化与 GSDMD 水平的变化呈负相关，尽管相关性不显著（r = 0.222， p = 0.393）。

结论 研究结果表明，抗 NMDAR 脑炎患者血清 GSDMD 水平升高，与疾病严重程度相关，在疾病急性期时升高，治疗后降低，是自身免疫性脑炎中促进炎症及免疫进展的因子。因此，血清 GSDMD 水平可以作为判断抗 NMDAR 脑炎严重程度的一个生物标记物。

PU-1743

精神分裂症患者双侧半球协同功能研究

华强、季公俊、汪凯
安徽医科大学第一附属医院

目的 人类的左右大脑半球通过大脑的功能连接系统进行协同作用，正常的大脑两半球间的协同作用在处理特定的认知任务中发挥重要作用。精神分裂症（Schizophrenia, SCZ）以思想、情感等神经认知问题为特征，目前被广泛认为是一种连接障碍。近年来，有研究采用镜像同伦功能连接方法发现精神分裂症患者大脑左右两半球之间的协同功能下降。然而，大脑双侧半球的结构并不是完全解剖对称的，采用镜像同伦功能连接方法会产生结构不对称偏差。功能同位体素连通性（connectivity between functionally homotopic voxels, CFH）是一种新型量化双侧半球协同功能的指标，可以克服结构不对称所产生的潜在偏差。在本研究中，我们采用 CFH 来探究精神分裂症患者的半球间协同功能。

方法 本研究共包括 86 名 SCZ 患者和匹配的 86 名健康人群（HC）。我们对所有被试进行静息态和结构态磁共振的扫描，然后进行 CFH 值的计算并进行如下分析：1）比较 SCZ 和 HC 组 CFH 值的差异脑区；2）以 CFH 差异脑区为感兴趣区（regions of interest, ROIs），计算 ROI 间的功能连接，比较两组人 ROI 间功能连接的差异；3）计算 CFH 值差异脑区与 SCZ 主要临床症状的相关性。

结果 1）与 HC 组相比，SCZ 组左眶部额中回、右眶部额内回、右眶部额上回，左侧中央后回，右侧颞下回的 CFH 值显著降低；但右侧尾状核的 CFH 值显著增强；2）与 HC 组相比，SCZ 显示左眶部额中回-右眶部额上回、左眶部额中回-右眶部额内回和右眶部额上回-右眶部额内回的功能连接明显降低；3）SCZ 患者的 CFH 与 PANSS 阳性评分呈负相关，SCZ 患者右眶部额上回 CFH 与病程呈正相关、右侧颞下回的 CFH 与病程呈负相关。

结论 精神分裂症患者功能同位体素的协同作用与正常人有显著差异，表明了精神分裂症患者可能存在大脑双侧半球之间信息传递与整合障碍，支持了精神分裂症患者存在大脑两半球协同功能障碍的假说。

PU-1744

利用 DTI 探讨帕金森病患者脑脊液胰岛素水平与脑白质微结构变化的相关性

周璇、莫丽娟、谭昌洪、刘熙、陈莉芬
重庆医科大学附属第二医院

目的 帕金森病(Parkinson disease, PD)是一种神经系统退行性疾病，但是其病理生理学机制尚未阐明。据报道，胰岛素通路受损在 PD 和脑白质损伤(White matter damage, WMD)的发展中起重要作用。中枢神经系统(central nervous system，CNS)的胰岛素主要来源于外周胰岛素，少部分由中枢内神经元分泌。CNS 内的胰岛素在多巴胺的释放和摄取中发挥作用。既往已有研究观察到胰岛素信号通路损伤和胰岛素抵抗(insulin resistance，IR)在 PD 发生发展中的作用。 因此，我们假设脑脊液 (cerebrospinal fluid，CSF) 胰岛素水平可能是 PD 患者潜在的生物标志物。锌-α2-糖蛋白(Zinc-alpha2-glycoprotein, ZAG)是一种脂质动员因子，有证据表明其与神经退行性疾病和白质损伤有关被证实与神经退行性疾病有关，因此我们假设 ZAG 也可能在 PD 病理过程及 WMD 中发挥作用。弥散张量成像 (Diffusion tensor imaging, DTI) 是一种非侵入性磁共振成像 (magnetic resonance imaging, MRI) 方法，可提供有关白质的定性和定量信息。因此，我们进行此研究，旨在探讨 PD 患者和健康对照者的 CSF 中胰岛素水平和 ZAG 水平是否存在差异。此外，我们还利用 DTI 探讨 CSF 中胰岛素及 ZAG 水平与脑白质微结构变化的相关性。

方法 本研究共纳入 32 名 PD 患者和 14 名健康对照受试者。收集年龄、性别、“开期”和“关期”状态下的 UPDRS-III 评分、美多芭冲击试验改善率、PD 亚型、 MRI 图像、CSF 标本。利用酶联免疫吸附试验(Enzyme-linked immune sorbent assay, ELISA)测定 PD 和对照受试者的 CSF 中胰岛素水平和 ZAG 的水平。利用 TBSS 分析 PD 患者的脑白质微结构变化并探讨 WMD 与 CSF 种胰岛素水平之间的关系。

结果 研究结果表明 PD 患者与健康对照组的 CSF 胰岛素水平无统计学差异，而 ZAG 水平的差异存在统计学意义(P<0.05)。在 PD 患者中，美多芭治疗效果良好组(美多芭冲击试验改善率＞30％)和疗效欠佳组较低(改善率<30％)的 ZAG 水平存在显着差异(P<0.05)。TBSS 分析结果显示，PD 患者的前丘脑辐射、皮质脊髓束、扣带回、海马、下纵束、上纵束、钩束均存在显著的脑白质微结构改变(TFCE 校正的 P < 0.05)。

结论 本研究探讨了 PD 患者及正常对照受试者 CSF 中胰岛素及 ZAG 水平的差异。研究发现 PD 患者和对照受试者的脑脊液 ZAG 水平存在显著差异。但是，本研究未能证实 CSF 的胰岛素水平可作为 PD 患者的生物标志物。利用 DTI，我们发现 PD 患者的前丘脑辐射、皮质脊髓束、海马、上纵束等脑区的白质微结构存在显著变化，这些脑区与认知功能、情绪、运动控制等功能相关且参与多巴胺环路的组成，说明这些脑区的白质结构损害可能参与了 PD 的发生发展。未来需要更多大样本的纵向研究以探究这些 WMD 参与 PD 病理过程的机制及特征性的病理变化。

PU-1745

Rimegepant 口崩片 75 mg 用于中国成人偏头痛急性治疗的疗效、安全性和耐受性：一项 3 期、双盲、随机、安慰剂对照临床试验的结果

于生元[1]、郭爱红[2]、王振[3]、刘建光[4]、谭戈[5]、杨谦[6]、高岩菲[7]、陆志红[7]
1. 中国人民解放军总医院
2. 延安大学咸阳医院
3. 长沙市中心医院
4. 武汉市第三医院
5. 重庆医科大学附属第一医院
6. 陕西省人民医院
7. 拜奥新管理（上海）有限公司

目的 偏头痛是一种痛苦的、失能性的神经系统疾病，严重影响工作、学业和社交等表现，在中国约 9%的成年人受其困扰。Rimegepant 是一种口服小分子降钙素基因相关肽受体拮抗剂，在美国和其他几个国家批准用于偏头痛的急性和预防性治疗。在美国开展的多项偏头痛急性治疗临床试验已证实单次口服 rimegepant 75 mg 的有效性和安全性。一项纳入中国和韩国成人偏头痛患者的大型临床试验也证实 rimegepant 75 mg 的有效性，且具有出色的安全性和耐受性。

评估 rimegepant 口崩片（ODT） 75 mg 用于中国成人偏头痛急性治疗的疗效和安全性。

方法 这是基于一项纳入中国和韩国成人偏头痛患者的双盲、随机、安慰剂对照、多中心 3 期试验的数据，对中国受试者进行的子集分析。受试者年龄≥18 岁，偏头痛病史≥1 年，筛选前 3 个月每月有 2-8 次中度或重度发作，每月头痛天数少于 15 天。符合条件的受试者被随机分配到 rimegepant ODT 75 mg 组或安慰剂组，治疗一次中度或重度偏头痛发作。共同主要终点是服药后 2 小时无疼痛和无最困扰症状（MBS）。

结果 总体而言，共 1431 名受试者被随机分组，1342 名接受治疗，1340 名进行了疗效评估（rimegepant ODT n=666，安慰剂 n=674）。中国的疗效评估子集包括 1074 名受试者（rimegepant ODT n=537，安慰剂 n=537）。共同主要终点结果发现，在服药后 2 小时无疼痛（18.2% 对 10.6%，P=.0004）和无 MBS（48.0% 对 31.8%，P<.0001）方面，rimegepant ODT 均显著优于安慰剂。在关键次要终点方面，rimegepant ODT 也显著优于安慰剂，包括服药后 2 小时疼痛缓解（65.4% 对 47.7%，P<.0001）、功能障碍恢复正常（38.5% 对 23.8%，P<.0001）。Rimegepant ODT 75mg 单次给药后，在服药后 2-24 小时持续无疼痛率（15.3% 对 8.0%，P<.0001）和 2-48 小时持续无疼痛率（14.5% 对 7.3%, P <.0001)）方面也显著优于安慰剂。Rimegepant ODT 治疗的受试者在服药后 24 小时内使用挽救药物的比例显著低于安慰剂组（5.2% 对 14.0%，P<.0001）。Rimegepant ODT 组和安慰剂组的不良事件发生率在总体试验人群中相似（13.8% 对 14.2%）。Rimegepant ODT 治疗的受试者没有报告药物性肝损伤的风险，也没有出现与药物相关的严重不良事件。

结论 Rimegepant ODT 75 mg 用于中国成人偏头痛的急性治疗是有效的，具有快速、持续的疗效以及类似安慰剂的安全性和耐受性。 这些结果证实了先前研究的发现，并且与总体试验人群的结果相似。

PU-1746

阿尔茨海默症外周血小板相关生物标志物的 meta 分析和系统回顾

付佳佳、陈雪平、商慧芳
四川大学华西医院

目的 血小板是淀粉样前体蛋白(APP)的主要外周储备，提供超过 90%的血液 β 淀粉样蛋白(Aβ)。一些氧化应激标志物和神经递质标志物在 AD 的外周血小板中也有差异表达。因此，本研究采用 meta 分析和系统回顾的方法，探讨血小板相关生物标志物在 AD 与健康对照之间的差异，揭示血小板在 AD 发病和发展中的价值。
方法 利用 PubMed、Embase、web of science 和知网、万方、维普中文数据库检索自 AD 建立以来至 2021 年 11 月 04 日所有探讨 AD 血小板的相关研究。
结果 88 项研究纳入 meta 分析，包括 702 例 AD 患者和 710 例对照患者的血小板数据。AD 患者血小板的 APP 比率 (SMD: -1.89；P＜0.05)、ADAM10 (SMD: -1.169；P＜0.05)、Na+-K+-ATP 酶 (SMD: -7.239；P＜0.05)较健康对照者降低，但 HMW/LMW tau (SMD: 0.929；P＜0.05)，腺苷 A2 受体(SMD: 4.279；P＜0.05)， MAO-B (SMD: 1.739；P＜0.05)，NO (SMD: 4.259；P＜0.05)和 ONOO- (SMD: 7.339；P＜0.05)。在系统回顾中，一些血小板标志物似乎对 AD 患者有意义。
结论 本 meta 分析和系统回顾的结果表明，血小板中 APP 代谢酶、氧化应激标志物和一些神经递质因子的变化与 AD 患者中枢神经系统中的变化相似。提示血小板可能是外周生物标志物的良好来源，并可能在 AD 的病理生理发展中发挥重要作用。

PU-1747

中国健康老年人群血浆 Aβ42、Aβ40、t-tau 和 p-tau181 医学参考区间

陈京山[1,2,3]、赵雪[1,2]、张文彦[1,2]、吴振云[4]、张天祥[1,2]、吴思婷[1,2]、施福东[1,2,3]
1. 天津医科大学总医院神经内科
2. 天津医科大学神经免疫研究所
3. 首都医科大学附属北京天坛医院国家神经系统疾病临床医学研究中心
4. 天津市东丽区万新街社区卫生服务中心

目的 阿尔茨海默病（Alzheimer's disease, AD）是最常见的神经退行性疾病，是老年人群的主要健康问题之一。研究表明血浆 Aβ42、Aβ40、tau、p-tau181 及其比值 Aβ42/ Aβ40、p-tau 181/ t-tau、p-tau 181/Aβ42 可作为 AD 的生物标志物，对 AD 的诊断和筛查具有潜在的应用价值。本研究旨在建立我国健康老年人群 AD 血浆生物标志物医学参考区间。
方法 本研究纳入于 2021 年 3 月至 2021 年 7 月在天津市东丽区某社区健康查体老年人群，研究对象排除心血管及代谢性疾病和认知功能障碍（年龄 50~89 岁，男性 97 名，女性 96 名）。使用简易智力状态检查量表（Mini-Mental State Examination，MMSE）评估认知功能；采用 Simoa 技术测定血浆 Aβ42、Aβ40、tau 和 p-tau181 水平。使用 SPSS 26.0 软件进行统计分析。采用线性回归分析血浆生物标志物与年龄的相关性，采用 Student' s t 检验或 Mann-Whitney U 检验比较不同年龄组和不同性别老年人群血浆生物标志物水平，分别使用正态分布和百分位法计算正态分布和偏态分布资料的参考区间。
结果 老年人群平均年龄为 67.3±9.8 岁，其中 50~59 岁 56 人，60~69 岁 61 人，70~79 岁 49 人，80~89 岁 27 人。MMSE 平均得分为 26.3±2.6。血浆 Aβ42、Aβ40、和 p-tau181 与年龄成正相关。血浆 Aβ42、Aβ40、Aβ42/Aβ40、p-tau 181/ t-tau 为正态分布。t-tau、p-tau181、p-tau 181/Aβ42 为偏态分布。AD 血浆生物标志物的参考区间为：Aβ42：2.79-10.23pg/ml（50~69 岁）和 3.34-

12.31pg/ml（70~89 岁）；Aβ40：64.4-303.9pg/ml（50~69 岁）、68.9-347.1pg/ml（70~79 岁）和 123.6-360.3pg/ml（80~89 岁）；Aβ42/Aβ40：0.02-0.06；t-tau：<2.60pg/ml；p-tau181：<2.72pg/ml（50~59 岁）和<3.24pg/ml（60~89 岁）；p-tau 181/ t-tau：<5.64；p-tau 181/Aβ42：<0.57。

结论 我国健康老年人群 AD 血浆标志物医学参考区间的建立，为其在 AD 诊断和筛查中的应用提供了参考区间依据。

PU-1748

经颅重复磁刺激治疗帕金森病的临床研究进展

徐冰
陕西中医药大学附属医院

目的 帕金森病(Parkinson's disease,PD),是一种中老年群体常见的缓慢进展性运动障碍疾病,除强直、运动迟缓、震颤等典型的运动症状以外，还表现出抑郁、焦虑、认知障碍等贯穿疾病全程非运动症状(Non-motor Symptoms，NMS)，严重影响患者的生存质量及身心健康。重复经颅磁刺激(repetitive Transcranial Magnetic Stimulation，rTMS)作为一种非侵入性的脑刺激技术，为帕金森病的治疗提供一种新手段，成为学者们亟待研究的新方向。本文综述经颅磁刺激治疗帕金森病的研究进展，为临床治疗提供理论依据。

方法 PD 发病机制复杂，临床表现多样，治疗涉及生理、心理、认知和社会等多个维度，多学科综合治疗被认为是 PD 治疗的最佳方法,重复经颅磁刺激作为一种替代和创新疗法在 PD 患者治疗中显露头角，因其无创性也成为学者研究的 PD 治疗的新方向。

结果 PD 在国内的发病率高达 2.1%，并且处在一个不断上升的趋势，国内的经济发展水平较西方国家比较起来仍然具有一定的差距，大众对于帕金森病的认识仍处在运动症状的阶段，非运动症状具有一定的隐匿性，极其容易被忽视。药物治疗是目前临床最优的治疗手段也是最传统的治疗手段，但药物治疗对于帕金森病的运动及非运动症多表现为修饰作用，且均有一定程度的副作用。经颅磁刺激作为一种无创性的非药物治疗方式，对于帕金森病运动症状及非运动症状通过自上而下的调节机制产生良好的治疗效果。

结论 rTMS 模式可根据患者需求进行转换，通过调节参数如刺激靶点区域、频率、刺激轻度、连续性等，疗效评价多依靠患者主观感受与量表评分，具有一定的主观性，治疗方法难以形成统一规范。但总的来说，rTMS 作为“绿色”无创的治疗手法，是寻找更优 PD 治疗方式的方向。

PU-1749

常用降压方案对帕金森病进展的影响:一项随访研究

董照瀛、承欧梅、余倩、左洪州、邹潇雅、杜欣怡
重庆医科大学附属第一医院

目的 帕金森病(Parkinson's disease, PD)是世界上最常见的神经系统退行性疾病之一。高血压(Hypertension，HBP)是中老年最常见的心血管疾病。有研究发现，半数左右的 PD 患者合并降压药物的使用。然而，降压药物对 PD 病情进展的研究较少且结果尚不确切。本研究拟探讨临床常用降压方案的使用对 PD 病情进展是否起到修饰作用。

方法 从 PPMI 数据库中收集 2011 年 2 月至 2015 年 2 月间，随访资料齐全的 PD 患者 326 人。根据心血管专科药物使用情况，将 PD 患者分为使用降压药的：PD 合并 HBP 组(106 例)、使用降糖和/或降脂药的：PD 不合并 HBP 组(56 例)、不合并传统心血管危险因素且不使用心血管药物的：PD 组 (164 例)。使用新版世界运动障碍学会帕金森病综合评定量表（MDS-UPDRS）定性评估 PD

患者症状严重程度、正电子发射型计算机断层扫描显像(PET)半定量评估黑质多巴胺能神经元受损情况；SCOPA 自主神经功能量表(SCOPA-AUT)评估自主神经功能、蒙特利尔认知评估量表(MoCA)、霍普金斯学习测验(HVLT)、字母-数字排序测试 (LNST)评估认知功能、老年抑郁量表(GDS)评估抑郁状态、状态-特质焦虑问卷(STAI)评估焦虑状态等。以上数据包括 PD 患者基线及随访 2 年时的数据。

结果 基线时，PD 合并 HBP 组与 PD 组的 HVLT 评分及 LNST 总分有明显差异；两组间 DAT 半定量值无显著差异；GDS 评分无统计学差异。随访两年后，HVLT、LNST、MDS-UPDRS、DAT 指标变化无统计学差异；而 PD 合并 HBP 组的 GDS 评分与 PD 不合并 HBP 组及 PD 组相比有显著统计学差异(P=0.018)。将 PD 合并 HBP 组根据不同降压药类型进行亚组分析，回归结果显示：钙通道阻滞剂(CCB)阻碍 GDS 评分的增加(OR=0.110, 95%CI 0.017-0.717, P=0.021)。

结论 抗高血压药物不能延缓运动症状的进展和多巴胺能神经元的损伤。而单独使用 CCB 可延缓 PD 患者抑郁症状的发生。

PU-1750

急性脑梗死血管内治疗术后颅内出血的危险因素

赵黎丽、莫丽娟、谭昌洪、邓芬、刘熙、陈莉芬
重庆医科大学附属第二医院

目的 本文探讨急性脑梗死患者血管内治疗术后颅内出血的影响因素

方法 回顾性收集 2017 年 1 月至 2021 年 8 月重庆医科大学附属第二医院行全脑血管造影术患者的资料， 196 名行血管内治疗的患者被纳入研究。术后 14 天内完善头部 CT 检查明确是否存在颅内出血。将患者的人口学数据，既往病史，住院期间实验室检查，血压等相关资料纳入研究。

结果 结果显示，196 名患者中 46 名患者存在术后颅内出血。与对照组相比，颅内出血患者行急诊手术（P＜0.05），房颤比例（p=0.002）、术前溶栓（p=0.041）比例更高，B 型钠尿肽、D-二聚体、NIHSS 评分水平更高。在行急诊手术的亚组分析中，试验组患者的取栓次数更多。

结论 行血管内治疗的急性脑梗死患者颅内出血风险更高，急诊手术、心房颤动、术前溶栓以及更高的术前 NIHSS 评分与术后颅内出血相关。

PU-1751

关于 APOE 基因在阿尔茨海默病脂质谱中的特异性作用的 meta 分析和网状分析

付佳佳、陈雪平、商慧芳
四川大学华西医院

目的 一些研究发现载脂蛋白 E (APOE) ε4 对阿尔茨海默病(AD)和健康对照人群的脂质谱都有影响，而另一些研究发现载脂蛋白 Eε4 等位基因只对阿尔茨海默病(AD)的脂质谱有影响，而对健康对照人群没有影响。因此，我们进行了荟萃分析，以确认 APOEε4 等位基因是否对 AD 患者的血脂具有特殊的影响。

方法 检索自建立至 2021 年 5 月 30 日期间在 PubMed、Embase、web of science、知网、万方、维普数据库发表的关于 AD 患者和健康对照人群 APOE 和脂质的相关研究。

结果 APOEε4 等位基因携带者的总胆固醇(TC)和低密度脂蛋白(LDL)水平明显高于非携带者。而甘油三酯(TG)和高密度脂蛋白(HDL)水平在 APOEε4 等位基因携带者和非携带者之间的差异无统计学意义。亚组分析显示，APOEε4 等位基因对 TC 和 LDL 水平的影响在 AD 和健康对照组之间具有高

度异质性，且在 AD 人群的影响似乎高于健康对照人群。携带两个 APOEε4 等位基因者的 TC 和 TG 水平并不高于携带单个 APOEε4 等位基因者的 TC 和 TG 水平。

结论 本 meta 分析显示，APOEε4 等位基因对 TC 和 LDL 有显著影响，且相对于健康对照者，APOEε4 对血脂的影响在 AD 患者中更显著。

PU-1752

锌-α2-糖蛋白影响 F0F1-ATP 合成酶活性参与癫痫神经元能量代谢障碍机制的研究

梁艺、刘国辉、莫丽娟、谭昌洪、邓芬、刘熙、陈莉芬
重庆医科大学附属第二医院

目的 癫痫中存在以 ATP 生成减少为特征的神经元能量代谢障碍，且与癫痫的发生和预后相关。研究表明，锌-α2-糖蛋白（ZAG）具有抗癫痫作用，且 ZAG 可以进入线粒体。但目前尚无关于 ZAG 在癫痫神经元能量代谢功能障碍方面的研究。

方法 在原代培养神经元中，用无镁人工脑脊液诱导神经元癫痫模型，用慢病毒调节 ZAG 的表达水平。用线粒体提取试剂盒提取神经元中线粒体，western blot 检测神经元线粒体 ZAG 表达水平。神经元线粒体复合体 V 的活性通过线粒体呼吸链复合体 V 活性检测试剂盒测定。ZAG 与神经元线粒体复合体 V 之间的关系通过免疫电镜和免疫共沉淀检测。

结果 癫痫神经元线粒体中 ZAG 表达水平降低。癫痫发作和 ZAG 敲低可显著降低神经元线粒体复合体 V 的活性，而 ZAG 过表达可逆转这种降低。ZAG 在神经元线粒体中表达且与线粒体复合体 V 存在相互作用。

结论 癫痫神经元中 ATP 生成减少可能是由于 ZAG 减少引起，ZAG 通过与线粒体复合体 V 结合来改变其活性，从而影响神经元能量生成。

PU-1753

ERLIN2 基因相关的常染色显性 SPG18 家系表型及基因分析

赵荣娟、王娟、畅雪丽
山西医科大学第一医院

目的 报道了一个 *ERLIN2* 错义变异相关的常染色体显性痉挛性截瘫 18（spastic paraplegia 18，SPG18）家系的临床和遗传特征，为以后遗传性痉挛性截瘫的研究及临床诊断提供依据。

方法 对 2021 年 9 月就诊于山西医科大学第一医院神经内科门诊的先证者及部分家系成员进行了详细的病史询问及神经系统专科查体，应用全外显子测序技术对家系内患者进行基因检测，结合一代测序对患者及家系成进行共分离验证，应用软件对突变位点进行致病性分析。

结果 先证者 14 岁时出现跑步姿势笨拙，双上肢活动正常，症状逐渐加重，21 岁时出现走路笨拙，走平路尚可，转弯及上下楼梯时动作缓慢。既往体健。神经系统专科查体阳性体征：剪刀步态，四肢肌张力增高，跟腱挛缩，四肢肌力 5 级，双上肢腱反射（+++），双下肢腱反射（++++），双侧巴氏征（+）。全外显子测序发现先证者 *ERLIN2* 基因 4 号外显子中存在 c.212T>C 杂合突变（chr8-37599312，p.V71A，NM_007175.6 exon4），为新突变，一代测序验证家系内共分离。生物信息分析分析该新突变可能致病。

结论 该家系为罕见的 *ERLIN2* 错义变异相关常染色体显性 SPG18 家系，提示 *ERLIN2* 在 HSP 发病中的不同作用机制，为进一步探索 *ERLIN2* 的致病机制提供思路。

PU-1754

帕金森病脑葡萄糖代谢异常机制

代程程、莫丽娟、谭昌洪、刘熙、邓芬、陈莉芬
重庆医科大学附属第二医院

目的 综述葡萄糖在大脑内的代谢途径，高血糖导致神经元损害的机制，高血糖导致帕金森病发病率增加的机制及相应的治疗方法。
方法 在 Pubmed 数据库搜索神经元葡萄糖代谢、高血糖与神经元毒性、高血糖与帕金森病、高血糖与帕金森病治疗等相关文献
结果 葡萄糖在大脑内主要通过糖酵解、磷酸戊糖旁路、糖原合成、TCA 循环提供 ATP、保护神经元免受氧化应激的损害、合成神经递质等；高血糖可通过增强糖酵解旁路，如多元醇途径、晚期糖基化产物形成、氧化应激、PRAP 途径、MAPK 信号通路导致神经元损害；高血糖导致帕金森病发病率增加，其机制主要是高血糖导致晚期糖基化终产物形成增多、氧化应激增强，及炎症反应导致 α-突触核蛋白聚集、毒性增加、清除减少，多巴胺能神经元丢失，多巴胺代谢紊乱等；具有乙二醛酶活性的 DJ-1 蛋白可保护多巴胺能神经元免受糖基化和 α-突触核蛋白毒性的损害，而降糖药物，如二甲双胍、GLP-1 激动剂、噻唑烷二酮类可降低 α-突触核蛋白聚集、增加多巴胺水平、改善多巴胺代谢紊乱、缓解多巴胺能神经元降解等，已有临床实验证明降糖药物能改善帕金森病病人运动症状、非运动症状。
结论 高血糖可导致神经元损害、帕金森病发病率增加，已有实验证明部分降糖药物和 DJ-1 对多巴胺能神经元保护作用，且可改善帕金森病病人临床症状，但需要更多的实验证明来验证其作用效果及可行性。

PU-1755

B3 型胸腺瘤合并抗 AMPA2 受体抗体脑炎、重症肌无力一例

郭荣静、常婷
空军军医大学唐都医院

目的 胸腺瘤（Thymoma）为起源于胸腺上皮性的肿瘤，是前纵隔最常见的肿瘤，其起病隐匿。本文报道 1 例 B3 胸腺瘤合并抗 α-氨基-3-羟基-5-甲基-4-异噁唑丙酸受体 1(AMPA2)抗体脑炎、全身型重症肌无力患者的诊治，旨在提高大家对该疾病的认识。
方法 对 1 例 B3 型胸腺瘤合并抗 AMPA2 受体抗体脑炎、重症肌无力的临床特点、影像学、抗体等进行报道及总结。
结果 患者男性 33 岁。2020 年 7 月初体检发现“纵膈占位”，于 2021.2.2 在全麻下行胸腔镜下纵隔占位切除术，术后病理诊断：（纵膈肿物）B3 型、胸腺瘤，部分区域为 B2 型胸腺瘤。
2021 年 4 月患者出现认知障碍，表现为近事记忆力、理解力及计算力等均减退，言语含糊不清，左上肢无力，活动受限，伴有痫性发作（全面强直阵挛发作）2 次；当地医院查体：神志清楚，言语含糊，高级皮层功能下降，左上肢肌力 3 级，颅脑 MRI 提示：1.双侧额颞叶及右侧顶叶皮层、双侧海马及右侧小脑半球异常信号,上述病灶均无强化，考虑炎性改变；肿瘤标志物:神经元特异性烯醇化酶 15.60ng/ml；脑电图提示：α 波不规则，较多慢波；腰穿压力正常，脑脊液清亮，脑脊液常规提示：白细胞计数 28 个/ul，其中淋巴细胞 92%，中性粒细胞 2%，脑脊液生化、墨汁染色均正常；血清 AMPA2 抗体 IgG 1:100（TBA+CBA 检测法），脑脊液 AMPA2 抗体 IgG：1:10，血清副肿瘤抗体：抗 Hu 抗体 IgG、抗 CV2 抗体 IgG、抗 Titin 抗体 IgG，抗 Amphiphysin 抗体 IgG,给予激素冲击、丙种球蛋白治疗，患者上述症状明显好转，遗留左上肢稍无力（肌力 5-级）。出院后激素

序贯治疗（60mg/天，每周减 1 片，直至减停）。2021 年 5 月 30 日门诊复查血清 AMPA2 抗体 1:32。
2021 年 11 月咳嗽、咳痰加重，出现呼吸困难、右眼睑下垂、抬颈无力、四肢无力，无视物成双、吞咽困难，再次就诊于当地医院行新斯的明试验阳性，重症肌无力抗体结果示：抗乙酰胆碱受体（AChR）抗体 IgG 166.19nmol/L，抗 Titin 抗体+++，抗骨骼肌抗体 IgG 1:100 ，抗心肌抗体 1：100，考虑“肺部感染、重症肌无力”，给予抗感染以及丙种球蛋白、溴吡斯的明 60mg/次 4/日、醋酸泼尼松片 20mg/次 1/日、他克莫司 2.0mg/次 2/日治疗后，患者眼睑下垂、抬颈无力、四肢无力均较前有所好转。为进一步治疗于 2021.12.17 来我院住院治疗，其他方案未变，复查胸部 CT：右肺中叶及双肺下叶感染性病变较前吸收；右肺中叶及左下肺条索灶。副肿瘤抗体结果提示：抗 Hu 抗体弱阳性(Elisa 法)，抗 TiTin 抗体阳性(Elisa 法)。自身免疫性脑炎：AMPA2 型（CBA 法）1:10 阳性。肌电图示：① RNS：双侧腋神经重复频率电刺激可见低频递减现象，双侧尺神经、面神经核副神经重复频率电刺激反应未见明显异常。② EMG：所检上述诸肌针极肌电图未见异常：③ MCV+NCV：四肢运动感觉传导速度正常。监测他克莫司血药浓度：空腹 3.2ng/ml，服药后 2 小时 30.2ng/ml。
2022 年 6 月份继续口服溴吡斯的明 60mg 4/日、醋酸泼尼松片 10mg 1/日
（每月减 1 片）、他克莫司 2.0mg 2/日，患者症状完全改善。
结论 胸腺瘤患者出现认知功能障碍，头颅核磁提示双侧颞叶或者皮层多发病灶，需要怀疑抗 AMPA 抗体脑炎，建议同时送检血和脑脊液 AMPAR 抗体检测进一步明确诊断，治疗上以手术以及免疫为主。因抗 AMPA 抗体脑炎复发率相对较高，需要定期随诊以及必要的长程免疫治疗。

PU-1756
虚拟现实技术在颅脑损伤后认知功能障碍的应用分析

蒋秋焕[1]、刘子薇[2]、李蕊[2]、候琳琳[2]
1. 河南省人民医院
2. 河南大学

目的 颅脑损伤是一种复杂的病变，具有不同实体的广泛症状和残疾，可能有意识丧失、组织撕裂、广泛的轴突损伤、创伤后遗忘症以及短期或长期的并发症。总人口中颅脑损伤的患病率男性为 12-16.7%，女性为 8.5%。特别是在年轻人，多发生在 15 至 30 岁之间。颅脑损伤会发生广泛的损害，因此需要综合和整体的治疗。在颅脑损伤的许多后遗症中，认知障碍是普遍存在的，在特定的大脑区域(特别是额叶和颞叶)受损之后，会导致认知领域中的一项或多项损伤，主要症状包括反应能力差、主动行为减少、空间能力障碍、短期记忆功能障碍、注意力、计划和执行过程以及/或情感和行为功能的缺陷。不仅影响运动功能、日常生活活动能力的全面康复,更直接影响社会适应能力, 给患者重返社会带来困难。因此, 脑损伤后的认知康复已成为医学界所面临的重要课题之一。近年来，随着技术的不断发展，虚拟现实技术(VR)的可用性不断提高，为颅脑损伤（TBI）后认知障碍治疗提供了潜力。为了解目前国内外虚拟现实技术在认知功能康复领域中的研究成果及方向，本文对国内外虚拟现实技术在颅脑损伤患者认知功能康复训练研究现状进行分析，总结了虚拟现实技术的优点和局限，并对虚拟现实在认知康复中的应用进行了展望，旨在为我国临床更好的利用虚拟现实进行认知功能康复训练提供参考。
方法 通过系统文献回顾总结国内外虚拟现实技术的类型、特征、在认知康复中的如何评估、改善认知功能、以及在认知康复中的局限性和优缺点
结果 VR 总体上耐受性良好，受试者可以很快适应。但治疗方案应该考虑不同的年龄段和具有游戏经验的患者因素。因为对于老年患者来说操作电子设备不如年轻患者熟练，治疗效果可能会受到操作系统复杂程度的影响，应设计操作系统简便虚拟的现实工具。而对于儿童患者，应考虑头盔和操控装置是否适配，对于儿童患者的相关研究较少，未来的研究可以从这方面开展。其次，认知功能障碍对日常生活活动能力影响较大，可以从日常生活相关的功能活动去考虑和设计研究操作系统，以便让患者把从虚拟现实训练中相关功能的改善影响到真实生活中。

结论 认知和运动康复在卒中后患者中得到了广泛的探索，但在脑外伤的患者中却没有那么多。考虑到颅脑损伤在当代社会已经成为一个突出的问题，开发新的方法来识别和治疗由这种类型的创伤引起的任何困难是当务之急。目前，VR 技术对 TBI 认知障碍病人影响的研究在国内尚处于起步阶段，因此，更深入地探索 VR 设备与认知功能康复训练相结合，应该是进一步研究的目标之一。

PU-1757

丁苯酞通过抑制 NLRP3 介导的神经炎症改善应激诱导的小鼠认知功能障碍

陈秀[1]、何娟玲[1]、刘雪婷[1]、任庆国[1,2]
1. 东南大学医学院
2. 东南大学附属中大医院

目的 我们之前的研究已经证明，慢性应激可能导致认知缺陷和 tau 病理学。然而，丁苯酞(NBP)的潜在机制以及是否/如何改善这些影响仍不清楚。
方法 野生型小鼠遭受慢性温和性不可预测性刺激(CUMS) 8 周。4 周后，根据行为测试将应激动物分为易感(抑郁)组和不易感(耐受)组。给予 NBP 30 mg/kg 灌胃，连续 4 周。Morris 水迷宫(Morris water maze, MWM)、Western-blot、高尔基染色、免疫荧光染色和 ELISA 检测行为学、生化和病理改变。
结果 抑郁和耐受小鼠均表现出空间记忆缺陷和海马中 tau 蛋白的积累。慢性应激 8 周后发现激活的小胶质细胞和 NLRP3 炎性小体。我们还发现海马中突触后密度(postsynaptic density, PSD)相关蛋白(PSD93 和 PSD95)水平降低，树突棘数量减少。有趣的是，几乎所有上述抑郁和耐受小鼠的病理变化都可以通过 NBP 治疗逆转。为了进一步研 NLRP3 炎症小体在慢性应激诱导的认知障碍中的作用，我们还将 NLRP3 KO 小鼠置于慢性应激环境中。慢性应激诱导的这些变化在 NLRP3 KO 小鼠中未发现。
结论 NLRP3/caspase-1/IL-1β 轴在慢性应激诱导的认知障碍中发挥重要作用，NBP 通过调节 NLRP3 炎症信号通路改善认知障碍，并选择性地减轻应激小鼠磷酸化 tau 蛋白的积累。

PU-1758

在慢性睡眠剥夺中，肠道菌群紊乱通过激活肠道和大脑 NLRP3 炎症小体介导认知障碍

赵娜[1]、陈秋谷[1]、陈秀[1]、任庆国[1,2]
1. 东南大学
2. 东南大学附属中大医院

目的 睡眠障碍与痴呆是当代社会不可忽视的两大健康问题。研究显示，睡眠不足会导致认知能力下降，增加患痴呆的风险。越来越多的证据表明，微生物-肠道-脑轴参与了睡眠剥夺引起的认知障碍，但微生物-肠道-脑轴在其中如何发挥作用仍不清楚。我们试图阐明在睡眠剥夺引起的认知障碍背后的潜在机制。
方法 对野生型小鼠进行连续 21 天(20 h / d)的慢性睡眠剥夺。利用粪便微生物群移植(FMT)实验探讨肠道菌群在慢性睡眠剥夺所致认知障碍中扮演的角色。此外通过 NLRP3-/-小鼠以及分别敲低小鼠肠道和海马区域的 NLRP3，探讨 NLRP3 炎性小体在微生物-肠道-脑轴中的作用。
结果 慢性睡眠剥夺会导致小鼠肠道菌群失调，激活小鼠结肠和大脑中的 NLRP3 炎性小体，破坏肠道屏障/血脑屏障(BBB)，降低小鼠认知功能。慢性睡眠剥夺小鼠的肠道菌群移植几乎可以完全模拟出慢性睡眠剥夺引起的病理和行为变化。此外，慢性睡眠剥夺引起的所有行为和病理改变均在

NLRP3-/-小鼠上被逆转。我们还分别在肠和海马中区域敲低 NLRP3，发现下调海马中的 NLRP3 的表达可以抑制神经炎症，改善慢性睡眠剥夺引起的突触功能障碍和认知功能损害。更有趣的是，肠道内 NLRP3 的缺失可以保护肠道屏障，降低外周炎症因子水平，下调脑内 NLRP3 的表达，改善慢性睡眠剥夺小鼠的认知功能。

结论 这些结果表明，肠道菌群失调在慢性睡眠剥夺引起的认知障碍中起着重要作用，并强调 NLRP3 炎症小体是微生物-肠-脑轴中中关键的调节因子。我们目前的工作确定肠道菌群改变是慢性睡眠剥夺的驱动因素，它通过激活肠道 NLRP3 炎症小体，导致肠道屏障破坏，随后导致炎症因子的释放。外周炎性因子通过受损的血脑屏障吸收和循环，可进一步激活中枢神经系统 NLRP3 炎性小体和小胶质细胞，从而导致突触功能障碍和认知障碍。

PU-1759

Megaconial 先天性肌营养不良 2 例报告

罗玥、杨婕、蔡曼斯、李洵桦、陈定邦
中山大学附属第一医院

目的 Megaconial 先天性肌营养不良 (MCMD) 是一种罕见的常染色体隐性遗传疾病，其主要特征为肌无力和智力障碍，是由 CHKB 基因突变，导致线粒体结构和功能异常所致。本文为中国大陆首次报道汉族 MCMD 患者，并报道了新的基因突变类型。

方法 归纳 2 例 Megaconial 先天性肌营养不良症患者的病史、肌肉病理及基因检测结果。

结果 2 例患者，皆为男性，患者 1 从儿童时期就出现四肢无力和智力发育迟缓。 他在 35 岁时患脑栓塞，同时发现患有扩张性心脏病。肌活检的光镜 (LM) 和电镜 (EM)下皆显示线粒体增大和外移。该患者的 CHKB 基因中检测出纯合无义突变（c.940C> T，p.Arg314Cys）。患者 2 是一名 15 个月大的男童。 他出生时便出现四肢松软，并逐渐表现出四肢无力和运动发育迟缓。肌肉 MR 显示双侧前臂、上臂、双侧大腿肌纤维稀疏和脂肪沉积。肌肉活检光镜提示嗜碱性颗粒聚集在肌纤维周围，SDH 和 COX 的组织化学染色显示大颗粒染色增强，电镜下可见巨大线粒体。该患者基因检测发现了 CHKB 基因 c.598del（p.Gln200Argfs*11）纯合突变。

结论 我们报告了两例中国的 Megaconial 先天性肌营养不良症。这两例的诊治过程提示我们，完整的病史、肌肉病理和基因检测结果对于及时准确诊断罕见神经肌肉疾病至关重要。我们需要注意监测 MCMD 患者的肌肉情况和心脏功能，并注意扩张性心脏病引起的脑血管事件风险。对于 MCMD 患者，除了肌肉功能训练外，还需要对年轻患者进行全面的心理社会功能评估和训练。

PU-1760

中国南方汉族人群进行性核上性麻痹患者遗传学研究

杨琪洁[1]、肖学文[1]、文雅菲[1]、焦彬[1,2]、廖鑫鑫[1,2]、唐北沙[1,2]、沈璐[1,2]
1. 中南大学湘雅医院神经内科
2. 国家老年疾病临床医学研究中心（湘雅）

目的 遗传学在进行性核上性麻痹(PSP)中起着重要的作用。通过详细文献查阅，确定了 19 个 PSP 相关基因:MAPT，LRRK2，LRP10，DCTN1，GRN，NPC1，PARK，TARDBP，TBK1，BSN，GBA，STX6，EIF2AK3，MOBP，DUSP10，SLCO1A2，RUNX2，CXCR4 和 APOE。迄今为止，对 PSP 的遗传学研究集中在高加索人群，在东亚人群尚无 PSP 系统性遗传学研究。因此有必要在东亚人群中进行 PSP 遗传学研究。

方法 本研究纳入中国南方汉族人群 104 例 PSP 患者和 488 例正常对照，采用目标区域捕获靶向测序技术对 19 个 PSP 相关风险基因的外显子区域及侧翼序列进行测序。利用 PLINK 1.9 进行常见变异（MAF≥0.01）单位点水平关联分析。运用序列核关联性检验-最佳（Sequence Kernel

Association Test-Optimal，SKAT-O test）方法对罕见有变异（MAF < 0.01）进行基因水平的关联分析。此外，评估了 APOE 和 MAPT 基因型与 PSP 的关联。并在很可能的 PSP 患者重复上述步骤。

结果 1、在 1 例 PSP 患者中检测到 MAPT 罕见变异(c.425C>T，p.A142V)。2、在 PSP 患者和正常对照中进行的关联分析，未发现存在显著关联的常见变异。罕见变异和罕见有害变异基因水平关联分析结果显示：GBA 与 PSP 显著相关(p = 1.43×10-3，p = 4.98×10-4)。在针对很可能 PSP 患者分析中发现相同结果。3、APOE、MAPT 基因型与 PSP 的关联分析显示：纳入所有 PSP 患者分析与仅纳入很可能的 PSP 患者中两次结果不一致。

结论 1、MAPT 基因致病变异和罕见变异在 PSP 患者中不常见。2、罕见变异基因水平关联分析结果显示 GBA 基因可能增加 PSP 的风险，GBA 相关疾病超出 α-突触核蛋白病。3、在东亚人群中，APOE、MAPT 和 PSP 之间的关系尚不清楚。

PU-1761

护理干预结合间歇性气压治疗仪对脑卒中患者深静脉血栓形成的预防效果

钱梦婷
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 本研究拟在探讨运用护理干预结合间歇性气压治疗仪对预防脑卒中患者深静脉血栓形成的临床效果

方法 选取我院神经内科 2021 年 5 月-2022 年 4 月收治脑卒中患者 100 名，根据入院时间随机分为对照组与干预组各 50 名。对照组给与常规护理干预。干预组运用护理干预结合间歇性气压治疗仪治疗。

结果 护理干预结合间歇性气压治疗仪对脑卒中患者深静脉血栓形成具有预防效果，可降低 DVT 发生率，对提高脑卒中患者生活质量具有重要的临床价值和意义

结论 护理干预结合间歇性气压治疗仪对脑卒中患者深静脉血栓形成具有预防效果，可降低 DVT 发生率，对提高脑卒中患者生活质量具有重要的临床价值和意义

PU-1762

Trim72 慢病毒过表达稳转株的构建及其在 C2C12 细胞的表达

吴梦丽、张为西
中山大学附属第一医院

目的 杜氏肌营养不良（Duchenne muscular dystrophy，DMD）是一种严重的、进行性的遗传性肌肉疾病。目前尚无满意的治疗方法。临床上主要使用皮质类固醇治疗，然而其作用短暂，并伴有免疫抑制等严重副作用。TRIM72（MG53）是一种膜修复蛋白，主要在心肌和骨骼肌中产生，参与细胞增殖、分化等多种生物学过程。在此我们构建了 Trim72 过表达的 C2C12 细胞稳转株，以便进一步研究其生理生化功能。

方法 1.Trim72 慢病毒感染 C2C12 细胞

在 24 孔板加入 C2C12 细胞，$1*10^5$/ml，过夜，加入 flag-ZsGreen-Trim72 慢病毒感染约 72h，使用 puromycin 新鲜培养基筛选稳转株，最后用 flag 抗体检测过表达的蛋白。

2.细胞免疫荧光

将细胞种植在细胞爬片上，1*10^5/孔，第二天去除培养基，并用 pbs 洗 3 次，4%多聚甲醛固定 10min, 0.03% Triton 穿孔 15min, PBS 洗 3 次，0.5%BSA 常温封闭 1h, 加入 flag 一抗抗体，4℃过夜后，第二天加入荧光二抗，常温 1h, 洗涤，封片，观察。

结果 1.构建 Trim72 过表达稳转株成功；

2.flag 抗体显示 Trim72 蛋白主要在细胞膜表达；

结论 1.构建 Trim72 慢病毒过表达稳转株成功；

2.Trim72 蛋白主要在细胞膜表达。

PU-1763

反射性癫痫的触发因素和机制及其进展

孙磊、林卫红
吉林大学第一医院

目的 本文将对反射性癫痫的触发因素和机制及其进展进行综述。

方法 作者以“epilepsy、reflex epilepsy、mechanism、photosensitive、Musicogenic 、hot water ”为关键词，检索 2018 年至 2022 年期间 PubMed、Web of science、Medline、CNKI、万方数据库中相关文献。初步检索文献 106 篇，经过筛选后对 52 篇文献进行研究分析。

结果 反射性癫痫（reflex epilepsy、RE）是指由可识别的和特定的触发因素持续诱发的癫痫发作，这些触发因素可能是传入刺激，也可能是自身的活动。RE 起源于刺激正常生理活动的功能性解剖网络，这些网络与皮质的高兴奋性区域重叠或重合，当它被激活时，可能会出现癫痫发作。根据刺激形式的不同，RE 可分为不同的亚型。不同类型的 RE 在临床和电生理方面存在显著差异。视觉诱发癫痫是迄今为止最常见的反射性癫痫发作类型，可在多种癫痫类型和癫痫综合征中观察到，主要与遗传因素有关。RE 可能由于特定的触发因素而表现为局灶性或全身性癫痫发作，有时也可能自发发生。刺激可以是外部的（指源于环境的感官刺激）如闪光、注视、音乐，也可以是内部的（没有主要外在触发因素的纯内源性刺激）如运动、情绪、思考，或者两者兼而有之，如电子游戏等。不同的遗传和获得性因素也可能在 RE 的病因中起作用。

结论 反射性癫痫机制的研究有助于未来对反射性癫痫的治疗及预后评估，但对于某些尚未清楚机制的类型，我们仍需进一步研究以明确。

PU-1764

在脑梗塞护理中实施早期康复护理模式的临床价值及对生活质量的影响观察

王婷
遂宁市中心医院

目的 分析对脑梗塞患者护理实施早期康复护理模式的应用效果及对患者生活质量方面的影响

方法 抽取 2019 年 3 月-2021 年 3 月期间我院收治的脑梗塞患者 88 例作为研究对象并进行分组研究，分组办法为随机数字表法，接受常规护理的 44 例患者为对照组，在此基础上接受早期康复护理的 44 例患者为研究组，对比两组患者神经功能缺损（NIHSS）评分、运动功能（Fugl-Meyer）量表评分以及生活质量（QLI）量表评分。

结果 干预前两组患者 NIHSS 量表、Fugl-Meyer 量表以及 QLI 量表评分结果对比均无明显差异，（P＞0.05），干预后研究组 NIHSS 量表评分结果明显低于对照组，Fugl-Meyer 量表以及 QLI 量表评分结果均明显高于对照组，（P＜0.05）。

结论 在脑梗塞患者的临床护理中增加应用早期康复护理模式可有效改善患者神经及运动功能，有利于提升患者生活质量。

PU-1765

2 型糖尿病伴认知障碍人群海马亚区血流量异常与临床行为学的相关性研究

陈翔[1,2]、谢春明[1]
1. 东南大学附属中大医院神经内科
2. 东南大学医学院

目的 观察海马亚区的局部脑血流在 2 型糖尿病伴认知障碍人群中的演变同时探讨其与临床行为学的相关性。
方法 选取年龄、性别和教育水平相匹配的 20 名 T2DM-MCI 患者、20 名 T2DM 患者、20 名 AD 患者和 20 名正常对照，并行临床变量采集、多模态认知心理量表评定及头颅 MRI 扫描。基于 SPM8 的 ASL 处理包（http://cfn.upenn.edu/zewang）获得预处理的 ASL 图像，使用 DPARSF v2.3 软件（http://www.restfmri.net/forum/DPARSF）对预处理后的 CBF 图归一化处理。基于 REST 软件提取 FreeSurfer6.0 自动分割获得海马模板（CA1、CA2、CA3、DG、EC、HATA、SUB)为 ROI 的 CBF 信号值，用于进一步统计分析。比较四组海马亚区局部 CBF 的差异，并于临床行为学进行相关性分析。
结果 1.HC 组、T2DM、T2DM-MCI、AD 组 ,情景记忆评分和执行功能评分依次降低，组间差异具有统计学意义（P<0.05）。2.相较于 HC 组，T2DM 组 CA1 区下降（P<0.05）与情景记忆得分正相关（P<0.001），T2DM-MCI，AD 组除外 EC 和 HATA 区均表现为不同程度下降（P<0.05）；T2DM-MCI 组右侧 CA2 区、左侧 DG 区的 CBF 较 T2DM 组下降（P<0.05），并与情景记忆和逻辑记忆延迟回忆得分呈显著正相关（P<0.001）；AD 组和 T2DM-MCI 组之间差异无统计学意义。
结论 T2DM 患者存在的情景记忆障碍可能与其海马 CA1 区的血流灌注异常相关，此外，通过对海马更精细的划分我们发现，T2DM-MCI 患者右侧 CA2 区和左侧 DG 区的脑血流异常可能作为早期筛查 T2DM 人群认知异常的指标之一。后续我们将纳入更大的样本并结合其他影像生物标志物进一步构建疾病相关预测模型。

PU-1766

抗 HMGCR 抗体阳性炎症性肌病的临床及病理特点

邸丽、王敏、卢岩、笪宇威
首都医科大学宣武医院

目的 肌炎特异性抗体在特发性炎症性肌病诊断中的价值愈发显著。抗 HMGCR 抗体阳性炎症性肌病的临床特点尚不清楚。本文总结 2020-2022 年期间宣武医院神经肌肉病组确诊的 8 例抗 HMGCR 抗体阳性炎症性肌病患者的临床和病理特征及治疗转归。
方法 回顾性分析 2020-2022 年期间我科通过肌肉病理和免疫印迹法抗体检测确诊的 8 例抗 HMGCR 抗体强阳性的炎症性肌病患者的临床表现、肌肉病理特点及治疗随访情况。
结果 患者中 3 男 5 女，30-76 岁，病史 2 月-18 年，2 例亚急性起病，6 例隐匿起病。7 例表现为对称性肢体近端和颈部无力，无吞咽困难。1 例为不对称性下肢无力并出现一侧腹壁肌肉萎缩。4 例患者有他汀使用史，使用时间为 1 周-4 年。3 例患者停用他汀后无力症状自行好转，其中 2 例好转后 1 年再次加重。CK 252-10372IU/L，4 例合并 ANA 抗体异常，2 例合并 Ku 抗体阳性，2 例合并 Mi-2 抗体弱阳性，1 例合并 OJ 抗体和 PL-7 抗体弱阳性，1 例合并 PM-Scl75 弱阳性。3 例有皮疹，

1 例合并肺间质病变、筛查均未发现肿瘤。6 例肌肉病理为坏死性肌病，以肌纤维变性、坏死和吞噬为主要特点，肌束衣内血管周围或肌内衣可见炎细胞浸润，以 CD68 和 CD45Ro 为主，MHC-I 部分肌纤维表达上调，未见 MAC 和 MxA 阳性表达。2 例为慢性肌病表现，可见结缔组织增生，较多分叶状肌纤维。治疗随访：病史<1 年的患者激素单药治疗恢复好，病史 1-4 年的激素+免疫抑制剂治疗部分恢复，病史大于 5 年的患者 免疫治疗无明显改善。

结论 部分抗 HMGCR 肌病患者有他汀使用史，停用他汀部分患者可自行好转，可出现皮肤和肺间质受累，合并其他肌炎抗体异常。病程短的患者治疗反应相对好。

PU-1767

正常免疫功能成年人复发性 HHV－6 脑膜脑炎 1 例

龙定菊[1,2]、王诚蔗[1,2]、尹思静[1,2]、李蹊[1,2]、袁偲[1]、彭辛欣[1,2]、黄文瑶[1]、郭心彤[1]、陈树达[2]、倪冠中[1]、陈子怡[1]

1. 中山大学附属第一医院
2. 中山大学附属第七医院

目的 分析人类疱疹病毒 6 型（HHV-6）导致免疫功能正常的成年人病毒性脑膜脑炎的临床特征并复习相关文献,以提高对该疾病的认识。

方法 回顾性分析 1 例正常免疫功能成年人 HHV-6 脑炎的临床表现、影像学检查等资料,复习 HHV－6 脑炎的相关文献报道。

结果 67 岁老年女性，平素体健，1 年前无明显诱因出现反应迟钝、记忆力下降、头痛、行走不稳、视物模糊、肢体抽搐。查体高级神经活动减退，颅神经阴性，运动及感觉系统未见明显异常，生理反射存在，病理征阴性，脑膜刺激征阴性。MMSE 评分 6 分。腰穿脑脊液压力不高，脑脊液常规、生化正常，脑脊液自免脑抗体阴性，二代测序示 HHV－6B（序列数 187），头颅 MRI 示左颞顶枕叶皮层肿胀，诊断病毒性脑炎，予阿昔洛韦抗病毒、甲强龙冲击后好转出院，出院时 MRS 评分 2 分，遗留癫痫、视幻觉。时隔 1 年之后，患者再次无明显诱因出现头痛、意识障碍、左侧肢体偏瘫入。查体神志模糊，查体不能合作，左侧肢体偏瘫，左下肢巴氏征阳性，脑膜刺激征阳性。GCS6 分。腰穿脑脊液初压 150cmH2O，脑脊液常规、生化正常，脑脊液自免脑抗体 14 项、副肿瘤抗体 14 项、MOG 抗体、GFAP、AQP4 均阴性，二代测序示 HHV－6B（序列数 353），头颅 MRI 示右侧额颞顶枕叶、左侧枕叶及双侧海马后部脑膜脑炎，诊断病毒性脑炎，予阿昔洛韦抗病毒、甲强龙+丙球冲击后病情基本稳定，出院时 MRS 评分 4 分，出院 1 月后随访，患者生活仍不能自理，并出现精神症状。

结论 HHV-6B 是 HHV-6 的一种亚型。HHV-6B 会在 2 岁之前感染 90%以上的儿童，引起幼儿急疹，这种自限性疾病通常持续 3-5 天后恢复到潜伏期。HHV-6 的重新激活可能发生在器官移植、长期使用免疫抑制剂或人类免疫缺陷病毒(HIV)等免疫功能低下的患者中。然而，关于 HHV-6 对免疫功能正常的成人中枢神经系统的感染却少有报道。本文报告一例复发性 HHV-6B 脑炎的一个健康的 67 岁女性。HHV-6 引起的中枢神经系统感染极易与单纯疱疹病毒脑炎相混淆，对于免疫功能正常患者的中枢神经系统感染，应该检测 HHV-6 作为一个潜在的病因。据文献报道 HHV-6 引起的中枢神经系统感染死亡率达 50%，对于那些确诊为 HHV-6 脑炎的患者，应考虑使用更昔洛韦、膦甲酸抗病毒治疗作为治疗管理的一个关键部分。

PU-1768

MOG-IgG 相关疾病的临床表现及影像特征研究

孙佳丽、曹京波、田德才、徐望舒、宋田、马越涛、刘云、王化冰、张星虎
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 总结 MOG-IgG 相关疾病的临床表现及影像特征。
方法 收集 2019-01-01~2021-12-31 首都医科大学附属北京天坛医院神经病学中心收治的 MOG-IgG 相关疾病患者的临床资料，分析其临床表现及影像特点。所有患者符合 2018 年 MOG-IgG 相关疾病国际诊断标准。
结果 55 例患者中男性 28 例，女性 27 例，平均起病年龄为 30.5±14.5 岁。首发症状以视力下降最常见（17 例，17/55），其中单侧视力下降 13 例（13/55），双侧视力下降 4 例（4/55）。其次为癫痫发作、认知下降、精神行为异常等脑炎症状（12 例，12/55）。11 例（11/55）患者表现为肢体麻木无力、二便障碍、束带感等脊髓炎症状。9 例（9/55）患者表现为脑干综合征，具体表现为眩晕、恶心呕吐、行走不稳、面部麻木、视物成双、言语不清、饮水呛咳、吞咽困难等。5 例（5/55）患者表现为非特异性头痛、头晕。1 例（1/55）患者以视力下降发病，发病后 1 周出现双侧肢体麻木无力、二便障碍。患者发病次数为 2（1~3）次，病程为 11.0（1.5~48.0）月。55 例患者均行血清及脑脊液 MOG 抗体检测，血清抗体阳性为 55 例，抗体滴度为 1:32（1:10~1:32），脑脊液抗体阳性为 23 例，抗体滴度为 1:10（1:1~1:10）。55 例患者均行头 MRI 检查，46 例（46/55）可见颅内病灶，以幕上（22 例，22/55）、视神经（17 例，17/55）、脑干（14 例，14/55）受累为主，亦可累及小脑（4 例，4/55）。30 例患者行脊髓 MRI 检查，14 例（14/55）可见脊髓受累，其中长节段脊髓病变为 5 例（5/14）。脊髓受累可见于颈段（11 例，11/14）及胸段(4 例，4/14)脊髓。
结论 MOG-IgG 相关疾病以视神经炎和脑炎为主要临床表型。临床表现为视力下降、癫痫发作、精神行为异常、认知下降的患者，需筛查血清 MOG-IgG 以防错诊、漏诊。

PU-1769

迷走神经刺激治疗耐药癫痫疗效预测的研究进展

龙定菊[1,2]、袁偲[1]、王诚蔗[1,2]、彭辛欣[1,2]、尹思静[1,2]、李蹊[1,2]、黄文瑶[1]、郭心彤[1]、陈树达[2]、倪冠中[1]、陈子怡[1]、周列民[2]
1. 中山大学附属第一医院
2. 中山大学附属第七医院

目的 本文对近 30 年国内外的相关文献进行回顾，综述了迷走神经刺激术（VNS）对耐药癫痫（DRE）治疗效果的预测因素，帮助选择性开展迷走神经刺激术，避免无效植入，提高 VNS 的治疗效果。
方法 用“耐药癫痫”、“迷走神经刺激”、“疗效预测”术语对 PubMed、CNKI 和万方数据库进行检索。将检索出来的文献经过筛选后进行资料分析、整理和归纳,分析 VNS 对 DRE 疗效的预测指标。
结果 对 VNS 疗效预测生物学标记物主要包括临床相关因素、电生理指标、影像学、基于神经网络的内在连接性。临床相关因素中年龄、癫痫持续时间、癫痫类型是常用的 VNS 疗效的预测因子，但现有研究结论不一致。电生理检查中基于心率变化的预测方式相对具有稳定性；脑电活动从同步性、功率谱、脑电图对称性、发作间期痫样放电以及其他角度进行分析，但相关结论异质性较高。影像学异常预测 VNS 疗效结果不稳定。基于神经网络的内在连接性方面，使用支持向量机学习算法验证生物标志物的有效性，能将队列中的患者区分为 VNS 应答者和无应答者，准确率分别为 89.5%和 86%。

结论 大多数研究显示出 VNS 的有效性和安全性，但因研究设计等因素的异质性,导致其中部分指标仍有争议。VNS 反应性的生物标志物与 VNS 的作用机制密不可分，探索相关的生物标志物为未来的研究方向提供了途径，尽管该领域的研究存在异质性和不稳定性，但目前的研究描述了 VNS 反应性的生物标志物，并为进一步的研究提供了基础。结合多个生物标记物也许可以提高 VNS 治疗预测的概率，为癫痫的个体化诊疗决策提供依据。

PU-1770

神经型肝豆状核变性患者小剂量药物驱铜治疗的观察性研究

罗玥、杨婕、蔡曼斯、李洵桦、陈定邦
中山大学附属第一医院

目的 肝豆状核变性(Wilson 病，WD)是常染色体隐性遗传的铜代谢障碍疾病，可致多种神经精神症状，目前主要治疗方案为早期、终生驱铜治疗，但目前驱铜药物均有导致神经症状加重风险，本研究旨在观察小剂量青霉胺初治神经型 WD 患者的疗效和安全性，并分析与神经症状加重的相关因素。
方法 纳入我院门诊中未经治疗的神经型肝豆状核变性患者 20 例，治疗方案为青霉胺 125mg/d 起始，第 1/3/6 月加量，每次加量 125mg。每 1/3/6 月随访，评估患者症状变化，对症状进行 UWDRS 评分，如患者 UWDRS 评分上升≥2，则视为症状加重；同时收集患者的血清神经丝蛋白轻链浓度（sNfl）、24h 尿铜数据，统计小剂量青霉胺治疗方案下加重患者比例，分析加重患者的一般情况、症状、铜生化、sNfl 等相关因素。
结果 20 例初治神经型肝豆状核变性患者，其中有 4 例患者小剂量青霉胺治疗后加重，占比 20%，较我科既往不完全回顾性统计加重比例（61.7%，29/47）低。统计稳定治疗的 16 例患者 sNfl 及 UWDRS 评分，治疗后均较治疗前稳定下降。加重患者中，主要加重症状为流涎 1 例，言语不清 1 例，四肢肌张力增高 2 例。对比加重患者及稳定患者的基线数据，加重患者的 UWDRS 评分均值较稳定患者高（分别为 35.25±15.12，25.44±13.57），sNfl 及 24h 尿铜差别不大。
结论 使用小剂量青霉胺方案治疗的初治神经型肝豆状核变性患者的加重比例较既往常规青霉胺治疗剂量加重比明显偏低，且治疗效果较好，提示对神经型 WD 患者使用青霉胺治疗时，需小剂量起始，缓慢加量。对于以口下颌及四肢肌张力升高起病或起病症状严重，UWDRS 评分较高的患者，我们需更为谨慎，控制加量速度或换用其他驱铜药物。

PU-1771

优质护理在改善脑梗塞患者负性情绪中的作用探究

朱娅玲
遂宁市中心医院

目的 探究优质护理在改善脑梗塞患者负性情绪中的作用
方法 我院收治的脑梗塞患者抽取 60 例，均分成对照组、观察组，分别实施常规护理、优质护理，对两组不同护理措施对脑梗塞患者负性情绪、生活质量、神经功能缺损及护理满意度比较
结果 护理前，两组情绪评分比较无显著差异 P＞0.05；护理后，观察组情绪评分明显低于对照组，P＜0.05；护理前，两组神经功能缺损和日常生活能力评价，数据比较无统计学差异 P＞0.05；护理后，观察组各项评分优于对照组，P＜0.05；观察组护理满意度高于对照组，P＜0.05
结论 优质护理在改善脑梗塞患者负情绪中具有积极的作用，在改善患者心理状态基础上，还能提升生活质量，减轻神经功能缺损，提升患者对护理服务的满意度，具有推广价值。

PU-1772

痉挛性截瘫伴智能发育迟缓一例

刘航、张雄、莫丽娟、谭昌洪、刘熙、邓芬、陈莉芬
重庆医科大学附属第二医院

目的 本个案报道了一例罕见病因导致的痉挛性截瘫伴智能发育迟缓患者。
方法 患者 30 岁男性，以“双下肢乏力伴步态异常 1 年”入院。
1 年前患者无明显诱因出现双下肢轻微乏力，病初乏力症状轻微，自觉行走时下肢僵硬感明显，后症状逐渐加重出现步态异常，行走时双下肢呈“剪刀样步态”。自幼智力发育较同龄人迟缓，学习成绩差。完成初中学业后未能进一步升学，目前日常生活基本自理，能从事简单的体力劳动，与他人交流无障碍，能使用智能手机，但不能完成与计算相关的事务。未婚未育，余既往史、个人史、家族史无特殊。
体格检查见计算力下降明显，双下肢肌张力高，腱反射亢进，肌力 V 级，剪刀样步态，病理征阴性，无共济失调表现。
血液检查、传染病相关检查、血清铜蓝蛋白、血清铜、血氨、脑脊液、脑电图、腹部超声检查未见明显异常。磁共振见双侧基底节区、黑质 T2 相和 SWI 低信号，颈、胸、腰段脊髓 MRI 未见明显异常。
结果 全外显子基因测序发现患者携带 X 连锁隐性遗传的 RAB39B 基因突变，系 RAB39B 突变相关疾病。
结论 RAB39B 突变相关疾病系极为罕见的疾病，国内既往仅有两个家系报道，本案例家系为第三个家系。RAB39B 突变相关疾病多表现为智力损害、孤独症、癫痫、巨颅畸形、早发型帕金森病、Waisman 综合征等，患者智能发育和精神运动发育迟滞明显，但极少有表现为痉挛性截瘫。截止目前，仅有国外一例同时有 RAB39B 基因突变和 POLG 基因突变的男性患者出现了痉挛性截瘫表现。RAB39B 导致痉挛性截瘫和脊髓损害的机制尚不明确，推测可能与其影响神经元细胞膜转运和突触形成有关。本例患者可能是目前第一例单纯 RAB39B 基因突变相关疾病表现出痉挛性截瘫的案例，须与复杂型痉挛性截瘫相鉴别。

PU-1773

选择性 S1PR 调节对脑卒中的作用机制及干预策略

黄华晨
天津医科大学总医院

目的 在全世界范围内，脑卒中是成年人致残率单病种最高的疾病，造成了极大的家庭和社会负担。鞘氨醇-1-磷酸受体（Sphingosine-1-phosphate receptor，S1PR）参与细胞的多种基本功能,如细胞增殖、迁移、存活及细胞间信号转导等。然而，调节 S1PR 对神经祖细胞的影响和对缺血性脑卒中恢复的潜在影响我们却知之甚少。本研究目的是使用靶向 S1PR1 和 S1PR5 的选择性 S1PR 调节剂辛波莫德（Siponimod,BAF312）研究 S1PR 调节对缺血性脑卒中后神经修复和神经功能恢复的影响。神经干细胞和神经前体细胞（NSCs/NPCs）的功能状态的改变会影响成年个体神经细胞的可塑性和神经修复进程。
方法 我们建立了小鼠大脑中动脉栓塞（Middle cerebral artery occlusion,MCAO）的模型（栓塞时间为 60 分钟）进行体内实验。同时也进行了新生小鼠 SVZ 区神经干细胞培养的体外实验。通过以上研究，来确定 BAF312 促进缺血性脑卒中修复期神经功能恢复的治疗潜力。对于接受了 MCAO 手术的小鼠，我们从术后第 3 天开始每日给予 BAF312 作为干预，直到术后第 14 天。同时，另一部分 MCAO 小鼠给予溶剂（vehicle）作为对照组。期间对 BAF312 实验组和 vehicle 对照组进行神经功能评分以及脑组织 SVZ 区的神经干细胞（neural stem cells，NSCs）、短暂扩增细胞

（transient amplifying progenitors，TAPs）、神经母细胞（neuroblasts）NBs 以及多种免疫细胞进行检测。同时也对免疫缺陷的 Rag2-/-小鼠进行同上的干预和检测，以确定 BAF312 的非淋巴细胞依赖的干预作用。对于体外实验，我们研究了 BAF312 的干预对体外培养 SVZ 区神经球的影响，对神经球的直径、数量进行评估。并通过流式细胞术对神经球内部细胞组成的情况进行检测。

结果 研究发现，延迟给予 BAF312 促进了 MCAO 小鼠的运动功能恢复，直到手术后第 14 天仍能观察到该差异。针对脑组织的流式细胞术分析结果表明，BAF312 的治疗使得 MCAO 小鼠室管膜下区 SVZ 中的 NBs 细胞的增加，即神经母细胞，而在 MCAO 小鼠 SVZ 区中的其他的神经祖细胞亚群并未观察到显著的数量改变。小鼠脑组织免疫荧光染色结果显示，接受了 BAF312 治疗的 MCAO 小鼠第 14 天的脑组织切片中 SVZ 区 DCX+的细胞中 BrdU 掺入细胞核 DNA 中的水平增加。同时，BAF312 的干预改善神经生发和缺血性脑卒中的恢复的益处同样存在于先天缺乏 T 淋巴细胞和 B 淋巴细胞的 Rag2-/-小鼠中。接受 BAF312 干预的 MCAO 术后的 Rag2-/-小鼠，也表现出了更快的神经功能恢复以及神经修复期 SVZ 区的 NBs 的增加。除此之外，从 SVZ 区的脑组织分离的体外培养的神经球中 DCX+细胞增殖也有一定增加。值得注意的是，选择性 S1PR1 的拮抗剂 W146 与 BAF312 的联合干预消除了 BAF312 导致的 MCAO 小鼠 SVZ 区 NBs 细胞的增加和体外培养的神经球中 DCX+细胞的增殖。

结论 使用 MCAO 脑缺血动物模型并结合转基因免疫缺陷动物，研究以 BAF312 为代表的选择性 S1PR 调节剂延迟给药对缺血性脑卒中修复期预后的影响、明确其作用机理。我们的研究结果表明，选择性 S1PR 调节剂 BAF312 可改善脑缺血后的神经修复和功能恢复。并且存在不依赖于免疫细胞而直接作用于神经母细胞并促进其增殖的作用。

PU-1774
NLR，CRP，PCT 与缺血性脑卒中患者预后的相关性研究

李小龙[2]、王群[1]
1. 首都医科大学附属北京天坛医院
2. 湖北省襄阳市第一人民医院

目的 探讨急性缺血性脑卒中（Acute ischemic stroke，AIS）患者经短期治疗后血清中中性粒细胞与淋巴细胞比值（neutrophil－to－lymphocyte ratio，NLR），C 反应蛋白（C-reactive protein CRP）和降钙素原（procalcito-nin，PCT）在反映患者病情中的价值。

方法 选取 2020.01-2022.01 在襄阳市第一人民医院神经内科经“脑卒中绿色通道”收入的 AIS 患者 78 例，入院后均进行了机械取栓术和短期药物治疗。根据美国国立卫生研究院脑卒中量表 NIHSS 评分进行患者出院情况的评分分组，分为好转组（NIHSS＜15）59 例和未好转组（NIHSS≥15）19 例。回顾性分析患者的一般资料和出院前最后一次的血清 NLR、CRP、PCT 数值，将差异具有统计学意义的指标纳入 Logistic 回归分析，得到能够反映 AIS 机械取栓术后患者未好转的独立相关因素，并构建判断模型作受试者工作特征（ROC）曲线评价该模型判断的准确性。

结果 AIS 经短期治疗后未好转组患者与高血压疾病史具有明显相关性（P＜0.01），未好转组的 NLR、CRP、PCT 平均值明显高于好转组，数值越高病情越差，且具有统计学意义（P＜0.05）。二元 logistic 线性回归分析可见 NLR、CRP 均为未好转组患者的独立危险因素（P＜0.05），而 PCT 不能作为独立危险因素（P>0.05）。血清中 NLR，CRP，PCT 判断脑卒中患者病情走向的 ROC 曲线下面积分别为为 0.779，0.781，0.796（P<0.05），这三项血清学指标对 AIS 患者病情的判断均具有较高的准确性。

结论 AIS 患者血清学中的 NLR、CRP、PCT 数值水平有助于反映患者的病情，数值越高，病情越差。因此及时监测其水平变化有助于判断患者的病情走向，从而给予治疗和干预，降低患者的病死率。

PU-1775

环绕脑干边缘的磁共振异常信号

刘熙、李司晨、诸玉霞、莫丽娟、谭昌洪、吴禹、邓芬、陈莉芬
重庆医科大学附属第二医院

目的 本案例报道了一例罕见的磁共振显示环绕脑干边缘异常信号的患者。
方法 患者 68 岁女性，因“确诊右下肺腺癌 1 年余”于我院肿瘤科住院行靶向治疗。后因突发双下肢无力，脊髓核磁共振检查及腰椎穿刺后考虑“脊髓炎”转入神经内科进一步治疗。治疗期间突发恶心、呕吐、持续眩晕。查体见神志清晰，言语清晰，双侧瞳孔等大等圆，直径 3mm，对光反射灵敏，双眼各向运动到位，双眼侧方注视时可见明显水平眼震，双下肢肌力 3 级，肌张力低，腱反射亢进，双侧脐平面以下感觉减退，双侧巴氏征阳性。脑 MRI 提示环绕脑干及双侧桥臂 T2、Flair 高信号，T1 未见异常，钆剂增强未见强化。自身免疫脑炎抗体谱、副肿瘤综合征抗体谱阴性。
结果 患者腰椎穿刺脑脊液脱落细胞学检查发现脑脊液中存在肿瘤细胞，癌基因测序发现脑脊液中肿瘤细胞存在与患者肺部肿瘤具有相同的基因突变。
结论 环绕脑干的磁共振异常信号是脑膜癌病罕见的影像表现，首次报道见于 2013 年，其形成机制目前尚不清楚，推测可能系肿瘤细胞经脑脊液浸润软脑膜导致局部细胞毒性水肿所致。

PU-1776

毛柳苷通过抑制神经元自噬在脑缺血中发挥神经保护作用

温少红[1]、刘宽[2]、赵顺英[1]、董雯[1]、陈青芳[1]、陈文涛[1]、叶维贞[1]、姜鸣钰[1]、刘向荣[1]
1. 首都医科大学附属北京天坛医院
2. 湖南省人民医院星沙院区

目的 毛柳苷（salidroside, SAL）是红景天根茎中的重要药理成分，具有抗阿尔兹海默症、抗帕金森病、抗中风、抗癫痫、抗衰老等广泛的药理活性。研究显示，毛柳苷对急性期脑卒中具有保护作用，本研究旨在探索其可能机制。
方法 40 只雄性 C57BL/6J 小鼠随机分为假手术组（8 只）、磷酸盐缓冲液组（16 只）和毛柳苷组（16 只）。线栓法制作小鼠大脑中动脉梗塞模型，缺血 1 h 再灌注。再灌注即刻尾静脉注射毛柳苷 10 mg/kg，溶剂对照组注射同等体积磷酸盐缓冲液。缺血 24 h 评价小鼠感觉运动神经功能，NeuN 染色统计脑梗死率，免疫荧光染色标记 LC3B、NeuN、GFAP，考察自噬标记物 LC3B 与梗死周边区神经元、星形胶质细胞共定位情况。原代大鼠神经元培养 10 天后进行氧糖剥夺，缺氧 1 h，复氧 1 h 或 4 h 后收集细胞；裂解细胞后采用免疫印迹法检测 Beclin-1、Atg3、Atg5、Atg7、LC3B 等自噬相关蛋白表达水平。
结果 脑缺血 24 h 后，毛柳苷能够显著改善小鼠的感觉运动神经功能，减少脑梗死体积，抑制缺血后梗死周边区神经元自噬水平。大鼠原代神经元氧糖剥夺后，毛柳苷可以显著减少自噬相关蛋白 Beclin-1、Atg3、LC3B 的表达。
结论 毛柳苷可能通过抑制神经元自噬在急性脑缺血再灌注损伤中发挥神经保护作用。

PU-1777

基因突变在癫痫共病心律失常中的角色

于成、邓学军、徐达
华中科技大学同济医学院附属协和医院

目的 癫痫是神经系统最常见的慢性疾病之一，其所造成的潜在寿命损失仅次于卒中，癫痫意外猝死（SUDEP）是难治性癫痫患者主要的死亡原因。研究发现，心脏事件特别是心律失常，是SUDEP 病理生理机制中不可忽视的异质性原因之一，其在难治性癫痫患者中的发生率较高，往往增加癫痫患者包括 SUDEP 在内的过早死亡风险。而脑心共表达的基因是二者在疾病中关联影响的基础之一，从遗传学角度分析癫痫共病心律失常患者的基因突变，可为风险分层和靶向治疗方案提供新的思路，最终为具有过早死亡风险的高危患者提供切实保障。但是目前，以“心脑通道病”理论为主流的离子通道异常只能解释部分脑心电活动在疾病中的联系，因此我们重新检索癫痫共病心律失常相关的文献并对二者共病背后的遗传学基础进行综述。
方法 我们检索了从创立至 2022 年 Pubmed，EMBASE，Web of Science 数据库中的文献，不受出版物类型的限制。采用以下关键词：“seizure， convulsion， epilepsy， arrhythmia，electrocardiogram，ECG，cardiocerebral channelopathy，sudden unexpected death in epilepsy, sudden cardiac death，sudden death，SUDEP，SCD”单独和/或组合，进行主题词，关键词，自由词混合检索。根据预先制定的纳入排除条件进行文献筛选，将“共病”严格限制在同一实验模型或者患者身上。另外，我们还查询了纳入研究中列出的参考文献，对符合纳入排除条件的参考文献同样进行研究分析。最后对所有符合条件的文献进行详细综述。
结果 共有 158 篇符合要求的文献被纳入综述。我们全面总结了已经发现的能够导致癫痫和心律失常共病的基因及可能行之有效的医疗干预措施。这些突变基因涉及“心脑通道病”理论中的编码钠，钾，钙离子通道的基因。此外，我们还发现一些非离子通道编码基因如 CHD4，PKP2，FHF1 和 GNB5，以及核 DNA 以外的线粒体基因突变在心脑双表型共病中同样扮演着重要的角色。这些突变基因往往导致编码产物表现出“功能获得状态”或者“功能丧失状态”。基因型与临床表型之间并非简单的线性关系，脑心共表达的基因突变可独立产生癫痫和/或心律失常表型，仅在脑中突变可以通过中枢调控影响心电活动，同样心脏的突变又可通过改变内环境影响脑电活动。
结论 心律失常在癫痫特别是难治性癫痫患者群体中的发病并不少见，明确癫痫与心律失常共病背后共同的遗传学基础——基因突变，有助于理解 SUDEP 发病机制中的心脑联系，同时为识别癫痫过早死亡高危人群提供更多证据及进行分层管理，并为临床精准治疗提供更多思路。

PU-1778

利用外显子测序技术实现 SCA36 快速基因诊断

陈然、朱敏、余炎炎、周美鸿、洪道俊
南昌大学第一附属医院

目的 脊髓小脑共济失调36型（SCA36）是一种常染色体显性遗传性神经退行性疾病，是由NOP56 基因 1 号内含子中 GGCCTG 六核苷酸重复数增加引起的重复突变疾病。能够快速且准确地确定 GGCCTG 重复次数对于确定诊断是至关重要的，同时也可以及时对患者采取治疗措施，以及对具有遗传 SCA36 的遗传风险者进行预测性测试等具有重要意义。
方法 对 5 个家庭的所有先证者进行 WES 分析，并利用 ExpansionHunter 分析测序数据，同时这些先证者也通过重复引物 PCR（RP-PCR）独立评估，以检测 NOP56 的 GGCCTG 重复扩增。此外，在六名受影响的受试者和两名阴性受试者中进行了 Southern 印迹，以确认重复扩增。

结果 总共对来自 5 个家庭的 5 名先证者进行了 WES 分析，并对来自这些家庭的 8 名成员进行了 Southern 分析，Southern 的 8 名受试者结果显示与先前 WES 验证的结果一致。
结论 该方法将重复扩增的检出极限降低到至少 15 次 GGCCTG 重复，极大地提升了临床诊断效率，并且利于临床前患者的检出，其为更快、更准确地诊断 SCA36 提供了机会。

PU-1779
GFAP 合并 LON5 抗体阳性自身免疫相关性脑炎 1 例

王博、洪道俊、谢尊椿、甘卫明、黄招君、万琛宜、陈昊
南昌大学第一附属医院

目的 通过对收治的 1 例曾被误诊为"结核性脑膜脑炎"的 GFAP 合并 LON5 抗体阳性自身免疫性脑炎病例进行分析，提高对该病的认识。
方法 总结分析该例患者临床特征、实验室检查、影像学特征、治疗及预后等资料，并结合相关文献进行复习。
结果 从临床确诊、治疗，到相关文献复习，提高临床对其的认识及其个体化治疗的重视。
结论 自身免疫性脑炎临床表现个体差异较大，且常有不同抗体合并出现的情况,临床上易与多种神经系统和非神经系统疾病混淆，及时确诊及免疫治疗具有重要价值。

PU-1780
急性播散性脑脊髓炎伴软脑脊膜强化 2 例病例报道

韩睿、李恒、李晓红
济南市中心医院

目的 急性播散性脑脊髓炎（acute disseminated encephalomyelitis, ADEM)常由病毒感染诱发， 是脑和脊髓中的炎性脱髓鞘疾病。LME 曾被证明是 MS 软脑膜炎症的间接标志物[1]，而在 ADEM 中的研究较少。本文两例 ADEM 患者入院后影像学检查均发现软脑脊膜强化，且经激素联合免疫球蛋白治疗后好转出院。
方法 对两例 ADEM 的患者影像学特点进行描述分析
结果 本文两例患者，发病前前驱感染史或发热，脑脊液中自身免 疫性抗体阴性，且白细胞计数增多均提示炎症，遂考虑软脊膜或软脑膜强化与自身免疫或 炎症导致血-脑脊液屏障破坏相关。脑脊液中主要以单核细胞增多为主，单核细胞主要参与 免疫反应，传递抗原给淋巴细胞，从而完成一系列免疫或炎症级联反应。
结论 两位患者为中青年女性，结合患者经激素联合免疫治疗均有效，故认为 LME 与急性播散性脑脊髓炎的炎症活动急性期表现有关。LME 是否能作为 ADEM 炎症活动急 性期的标志物仍需进一步随访复查。

PU-1781

蛋氨酸限制饮食对轻度认知功能障碍及阿尔兹海默症的改善作用探索

陈旭辉[1]、刘志刚[2]
1. 北京大学深圳医院（北京大学深圳临床医学院）
2. 西北农业科技大学

目的 蛋氨酸限制(Methionine Restriction, MR)是一种限制饮食中必须氨基酸蛋氨酸比例的膳食模式，据报道具有改善代谢障碍、延长寿命、减缓衰老相关认知下降的功能。然而，关于蛋氨酸限制对阿尔兹海默症（Alzheimer's disease, AD）的改善作用及机制目前尚不清楚。
方法 团队利用队列数据分析了蛋氨酸摄入量与轻度认知障碍（Mild Cognitive Impairments, MCI）患者认知功能之间的相关性，并利用 APP/PS1 动物模型和行为学等技术手段探索了 MR 对于 AD 认知功能的改善作用。
结果 研究结果发现，蛋氨酸的摄入量增加与 MCI 患病风险增加成正相关，且不存在性别差异。但在动物模型中，MR 可以有效改善雄性 AD 小鼠的认知功能，并显著降低了 Aβ 蛋白的激励，改善了脑部海马区线粒体的结构和数量，但这些功能在雌性 AD 小鼠中并不显著。
结论 综上，MR 具有改善 MCI 和 AD 认知功能的潜在作用，但可能在对 AD 的神经保护作用中存在一定的性别差异。

PU-1782

多模态眼科影像和人工神经网络在阿尔茨海默病中的预测作用

陈旭辉[1]、金梓[2]、于伟伟[1]
1. 北京大学深圳医院（北京大学深圳临床医学院）
2. 上海大学医学院

目的 探讨不同视网膜异常之间的关联性，并评估多模态眼科影像和人工神经网络预测老年人群患阿尔茨海默病(AD)的综合能力。
方法 本研究为病例对照研究设计。自 2020 年 6 月到 2022 年 2 月共纳入 107 例先兆 AD 患者，并招募了 97 名年龄和性别相匹配的非认知障碍人群作为对照。对所有受试者进行病史采集、血压测量、蒙特利尔认知评估、医学验光、眼压和多模态眼科影像检查。定制的多模态眼科成像装置集成了瞳孔光反应、多光谱成像、激光散斑对比成像和视网膜血氧测定。通过对数据库进行偏相关分析，我们消除了年龄相关的偏差，并确定了不同模态眼科成像参数之间的相关性。采用 Logistic 回归分析、Fisher 判别分析和反向传播神经网络(BPNN)对 AD 进行预测分析，以发现先兆性 AD 与对照组有显著差异的参数，不同视网膜异常的相关性，以及三种预测模型对先兆性 AD 的预测性能。
结果 先兆性 AD 中最佳矫正视力、收缩幅度(CA)、相对收缩幅度(RCA)、平均收缩速度(ACV)、静脉直径和静脉血流量下降、以及 548nm 视网膜中央反射率(RC548)升高等大多数参数的变化情况均与先前研究一致，但血流加速指数和氧代谢降低则是首次被报道。偏相关分析结果显示：RCA、ACV、RC548 之间呈弱负相关，而静脉内径、静脉血流与 CA 之间呈弱正相关。Logistic 回归分析和 Fisher 分析对先兆性 AD 的预测效果相似(准确率:0.69 vs 0.69；灵敏度:60.42% vs 60.42%；特异性：69.12% vs 66.18%)。与传统模型相比，BPNN 具有更好的预测性能，准确率为 0.92，敏感性为 93.3%，特异性为 95.2%。
结论 本研究结果表明视网膜淀粉样蛋白沉积、神经退行性变和血管病变在 AD 早期可同时发生。将多模态眼科影像与神经网络相结合，可作为社区中 AD 筛查的有效工具。

PU-1783
伴单克隆免疫球蛋白的周围神经病的临床特点分析

孙翀、林洁、刘炳佑、郑永胜、赵重波、卢家红
复旦大学附属华山医院

目的 总结伴单克隆免疫球蛋白的周围神经病的临床特点
方法 收集 2019 年到 2021 年至我院神经内科及血液科就诊的满足 1）生化检查发现单克隆免疫球蛋白 2）肌电图证实周围神经损害的患者临床资料，进行统计分析。
结果 共纳入 50 例患者，男：女比例为 38：12；平均起病年龄为 54.54±10.05 岁，M 蛋白类型为 IgA 18 例（IgA lambda 17 例，未发现轻链 1 例），IgG 22 例（lambda 14 例，kappa 8 例）,IgM 9 例（kappa 6 例，lambda 3 例），kappa 轻链 1 例。临床诊断包括 POEMS 29 例, 抗 MAG 抗体阳性周围神经病 6 例，CIDP+MGUS 4 例, 淀粉样变性 4 例，冷球蛋白血症 1 例，CANOMAD1 例，POEMS 合并 MAG1 例，周围神经病类型明确 4 例。平均脑脊液蛋白未 1485±1499mg/dl。POEMS 平均起病年龄 52.14±9.95，男：女比例为 19:10，M 蛋白类型为 IgA-lambda 14 例，IgG lambda 10 例，IgG kappa3 例，IgA 为发现轻链 1 例，脑脊液蛋白 1470±547.6mg/dl，88.5%患者肌电图表现为运动感觉均受累，髓鞘伴轴索损害。抗 MAG 抗体阳性 PN 平均起病年龄 59±7.22，均为男性，M 蛋白类型为 IgM-kappa 4 例，IgM lambda 2 例，脑脊液蛋白 1129±713.4mg/dl，66.7%患者肌电图表现为运动感觉均受累，髓鞘及轴索损害。淀粉样变性周围神经病平均起病年龄 60.25±9.07，男：女比例为 3:1，M 蛋白类型为 IgA-lambda 2 例，IgG kappa、lambda 各 1 例，脑脊液蛋白 747.4±277.4mg/dl，患者肌电图均以运动感觉轴索损害为主。CIDP+MGUS 平均起病年龄 48±11.17，均为男性，M 蛋白类型为 IgG，lambda 和 kappa 各 2 例，脑脊液蛋白 3927±4510mg/dl，患者肌电图均以运动感觉髓鞘损害为主。
结论 伴单克隆免疫球蛋白的周围神经病临床类型以 POEMS 最多见，其次还包括抗 MAG 抗体阳性周围神经病、淀粉样变性相关周围神经病、CIDP 合并 MGUS、CANOMAD 及冷球蛋白血症。不同疾病类型的起病年龄及 M 蛋白类型、肌电图有所差异。

PU-1784
程序化护理对脑卒中后抑郁中患者不良情绪及希望水平的影响

乐建容
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 探讨程序化护理对脑卒中后抑郁（PSD）中患者不良情绪及希望水平的影响。
方法 选取 2016 年 01 月-2019 年 01 月我院收治的 100 例 PSD 患者为对象，按照入院单双顺序分为对照组（n=50）和观察组（n=50），对照组给予常规护理干预，观察组给予程序化护理干预，比较两组心理状态[汉密顿焦虑量表（HAMA）、汉密顿抑郁量表（HAMD）]、希望水平（HHI）评分、神经功能（NIHSS）评分及日常生活能力（ADL）评分的变化。
结果 干预后，观察组 HAMA、HAMD 评分均显著低于对照组（P<0.05）；干预后，观察组积极态度、积极行动、亲密关系及总评分均显著高于对照组（P<0.05）；干预后，观察组 NIHSS 评分低于对照组，ADL 评分高于对照组（P<0.05）。
结论 程序化护理能够改善脑卒中后抑郁中患者的不良情绪，提高其希望水平、神经功能和日常生活能力。

PU-1785

新冠疫情防控下脑血管病多中心临床研究生物样本管理

林金嬉、刘丽、李上智、梁宪红、乔琳、郭雪峰
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 探讨新冠疫情防控中对于脑血管病多中心临床研究生物样本的管理措施，以保障脑血管病专病队列研究生物样本质量及安全、促进资源共享。

方法 结合新型冠状病毒肺炎疫情防控工作要求、及脑血管病专病队列研究实际需求，从样本来源、冷链相关人员、环境检测等多个维度，建立疫情防控中对于脑血管病多中心临床研究生物样本的管理流程及制度。

结果 1、评估疫情防控风险：动态核实研究项目分中心所在各地疫情状态，评估各分中心新冠疫情风险；对于高风险的生物样本采取避免采集、暂缓采集、暂缓转运等措施，减少生物样本携带新冠病毒感染隐患，降低生物样本来源的新冠疫情防控风险。

2、梳理疫情防控流程：梳理多中心研究项目中生物样本采集、处理、转运、保藏全周期工作流程，甄别各环节中可能发生的疫情风险点，必要时增加风险防控措施、完善生物样本工作流程；

3、建立疫情防控制度：针对生物样本管理工作中的疫情防控风险点建立解决方案与应对措施；各项措施落实到责任人，同一项措施需至少由两人以上负责，以减少人为差异；

4、实施疫情防控措施：由项目组项目经理及生物样本联系人负责分中心所在地及分中心样本疫情风险评估；由物流负责人负责生物样本转运过程中冷链相关人员的疫情风险评估；生物样本经冷链转运至北京天坛医院时对转运人员进行行程码、健康码及核酸检测的查询登记；转运回库的样本先进性环境采样、待检测结果阴性方可登记入库。各岗位风险评估结果及时沟通反馈，必要时给与相应处理。

结论 通过评估各分中心新冠疫情风险，完善脑血管病多中心研究生物样本新冠疫情防控工作中的管理措施，在保障生物样本安全的前提下建立多中心生物样本相关疫情防控管理流程，能够从样本来源、冷链相关人员、环境检测等多方面掌握各分中心生物样本全链条疫情防控落实情况，减少生物样本携带新冠病毒感染隐患，降低生物样本来源的新冠疫情防控风险。

PU-1786

铁死亡相关基因作为抑郁症的诊断标志物及其与免疫细胞浸润的相关性研究

陈晶晶[1]、郑阔[2]、高昕[1]、吴汶[1]、谷正盛[1]、殷歌[1]、孙瑞[1]、王若儒[1]、黎佳思[1]、张海玲[1]、范存秀[1]、杜冰滢[1]、毕晓莹[1]
1. 海军军医大学第一附属医院神经内科
2. 海军军医大学第一附属医院肛肠外科

目的 抑郁症是一种具有严重危害性的神经心理疾病，是全球自杀的主要原因之一。早期诊断及合适治疗对于提高患者的生活质量及降低死亡率有着重要的意义。然而目前对于抑郁症的诊断主要依赖于临床医生对于症候群识别等，因此识别更多客观且有效的生物学标志物对于抑郁症的诊断有着重要的临床意义。铁死亡是一种铁依赖的细胞程序性的死亡方式，在多种疾病中发生发展中起到了至关重要的作用。本研究旨在基于铁死亡基因为抑郁症构建并验证一个诊断模型，并且进一步分析这些特征基因在抑郁症中的生物学作用。

方法 本研究所用的 3 个数据集(GSE98793,GSE76826 及 GSE52987)从 GEO 数据库中下载，476 个铁死亡相关基因从 FerrDb 数据库及既往发表的文献中收集而得。在训练集 GSE98793 数据集(血液样本)中，差异基因通过 R 语言中的 limma 包分析所得；通过 LASSO 模型及逐步 logistic 回归模型构建铁死亡相关基因的诊断模型；ROC 曲线、bootstraps 方法内部检验了该模型的诊断效能，并

在验证集 GSE76826 中外部验证了诊断效能；GSE52987 包含了抑郁症及健康对照的海马、前额叶及纹状体的脑组织样本，用于验证上述诊断模型中发现的特征基因在脑组织中的表达；guilt-by-association 方法及 GO 富集分析用于探究诊断模型中的特征基因的生物学功能；通过 ssGSEA 算法评估抑郁症病人及健康对照的病人血液样本中免疫细胞的浸润程度，Spearman 相关分析抑郁症患者中上述特征基因与血液中的 28 种免疫细胞表达丰度的相关性。所有的分析基于 R 语言软件，双侧 P<0.05 认为有统计学意义。

结果 在 GSE98793 中，共有 128 位抑郁症患者及 64 名健康对照，与健康对照相比，抑郁症病人中共有 322 个差异基因表达升高或降低，通过与 476 个铁死亡基因重叠后，得到了 11 个差异表达的铁死亡基因，包括 CBS, VEGFA, MAFG, AKR1C3, G6PD, ALOX15B, SIAH2, HP, RPS7, RPLP0 and LTF。通过 LASSO 回归去除共线性后，ALOX15B、MAFG、HP、RPLP0 这 4 个铁死亡基因及年龄性别被选择进入逐步回归模型，最终模型中包括了 ALOX15B、HP 及 RPLP0。基于这 3 个基因得到的诊断评分的 AUC 达到了 0.783(95% CI= 0.719-0.848), 内部验证及在验证集 GSE76826 中的外部验证同样达到了较好的诊断效能(AUC 均大于 0.7)。在 GSE52987 中我们发现仅 RPLP0 在抑郁症患者的海马区及前额叶中表达水平较健康对照降低。通过 guilt-by-association 及 GO 富集分析发现，这三个铁死亡基因及其相关基因主要富集在免疫细胞活化及分化。因而，通过 ssGSEA 算法分析抑郁症患者及健康对照的血液中免疫细胞丰度的差异。抑郁症患者血液中 NK 细胞、树突状细胞、单核细胞及巨噬细胞等表达丰度较健康对照升高，而 CD8+ T 细胞、1 型 T helper 细胞的表达丰度降低。Spearman 相关性分析发现在抑郁症患者中这三种特征性基因与多种免疫细胞的表达量相关，提示铁死亡与免疫反应存在一定的相关性。

结论 本研究首次在抑郁症患者研究了铁死亡相关基因的临床诊断作用及生物学功能，基于铁死亡基因构建并验证了一个具有较好诊断效能的模型。此外，这三个铁死亡基因 ALOX15B、HP 及 RPLP0 与多种免疫细胞的表达丰度相关。

PU-1787
一个诱导自杀相关行为学表型的素质-应激大鼠模型

樊力、谢鹏
重庆医科大学附属第一医院

目的 自杀是抑郁症最严重的后果，并成为全球死亡的主要原因之一，是全世界的重大公共卫生问题；然而，自杀的潜在机制尚不清楚，因此亟需可靠的动物模型来进行自杀病因、发生发展和药物干预靶点的研究。

方法 本研究以“素质-应激”模型为基础，使用筛选-叠加刺激方法诱导大鼠产生人类抑郁样行为和自杀特征相关行为，包括快感缺乏、绝望、易激惹、冲动和攻击性。首先，对 200 只大鼠进行两轮习得性无助（Learned helplessness，LH）实验筛选，根据实验结果选出先天性习得性无助（Congenitally learned helpless，cLH）大鼠和先天性非习得性无助（Congenitally non-learned helpless，cNLH）大鼠。然后，对所有 cLH 大鼠和一半数量的 cNLH 大鼠（随机选取）进行为期四周的慢性社会挫败刺激（Chronic social defeat stress，CSDS），分别为 cLH＋SDS 和 cNLH＋SDS 组，另一半数量的 cNLH 大鼠则作为对照组 cNLH＋CON。最后，采用糖水偏好实验（Sucrose preference test，SPT）、激惹实验（Irritability test，IT）、强迫游泳实验（Forced swimming test，FST）和居住-入侵实验（Resident-intruder test，RIT）自杀特质相关的行为进行评估。然后，采用同位素标记相对和绝对定量（isobaric tags for relative and absolute quantitation，iTRAQ）蛋白质组学技术检测这三组前额叶的蛋白质谱，筛选差异蛋白质，运用 DAVID、R、IPA 软件进行功能注释、通路富集分析。

结果 与 cNLH＋CON 组相比，cLH＋SDS 组大鼠出现明显的自杀特质相关行为，包括在强迫游泳中更长的不动时间（绝望，P=0.017），更高的激惹得分（易激惹，P=0.002），更短的攻击潜伏期（冲动，P=0.008）,更长的攻击时间（攻击性，P=0.009）,较低的蔗糖偏好指数（快感缺乏，P

＜0.001）。采用 iTRAQ 蛋白质组学发现 cLH＋SDS 组与 cNLH＋CON 组之间有 327 个差异蛋白，188 个蛋白上调，139 个蛋白下调，主要与 PKA 信号和 GABA 受体信号通路有关。
结论 因此，以“素质-应激”模型为基础建立的筛选-叠加刺激方法是建立自杀特质相关行为大鼠模型的有效途径，其前额叶的病理生理改变与自杀受害者前额叶的尸检结果高度一致，是一个可靠的研究自杀的模型，为进一步探究自杀大脑分子机制奠定基础。

PU-1788

与甲状腺肿瘤相关抗 Ri 副肿瘤综合症一例及文献复习

瑞瑞、管阳太
仁济医院

目的 报道一例脑脊液 Ri 抗体（+）的病例临床特征，提高临床对副肿瘤综合症(ParaneuplasticSyndrom, PNS)的认识。
方法 收集就诊于上海交通大学医学院附属仁济医院神经内科的一例副肿瘤抗体 Ri 阳性患者的临床资料。结合相关文献对 PS（Ri 抗体相关）的临床及辅助检查特点进行探讨。
结果 患者为 32 岁男性，以头晕为主要临床表现。神经系统查体（-）脑脊液常规未见异常，脑脊液 NGS（-），脑脊液抗 Ri 抗体 1:10，动态脑电图：清醒状态下未见明显异常，自然睡眠状态下描记：未见深睡眠时间，PET-MR 示左侧颞叶深部皮质 EDG 及 TSPO 摄取增高；右上顶叶，双侧颞叶 FDG 代谢减低，左下外侧颞叶皮质为著；右侧颞叶、右侧小脑半球，桥脑，左侧小脑中散在点状异常信号灶；甲状腺左叶及峡部结节伴 EDG 代谢增高，甲状腺右叶小结节。甲状腺峡部穿刺活检：见较多片状滤泡状上皮细胞，核拥挤，有异型，符合乳头状瘤，BehtesdaVI 级。
结论 神经系统副肿瘤综合征，或称为副肿瘤性神经综合征（paraneoplastic neurologic syndrome，PNS），其机制是一种免疫介导的肿瘤远隔效应。其中抗 Ri 抗体相关副肿瘤综合征主要见于儿童神经源性肿瘤、成人乳腺癌和卵巢恶性肿瘤，表现为眼阵挛和肌阵挛，小脑变性及脑干脑炎。但本例患者临床表现与其肿瘤不符合，且未见有关抗 Ri 抗体相关甲状腺肿瘤的报道，这说明副肿瘤相关抗体阳性病人需要严密肿瘤筛查的重要性。

PU-1789

正念呼吸训练+医护全程陪同 在幽闭恐惧症患者行磁共振中的疗效观察

李瑾
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 探讨正念呼吸训练+医护全程陪同在幽闭恐惧症患者行磁共振的临床疗效。
方法 筛选 2020 年 6 月至 2021 年 10 月在某三甲综合医院神经内科收治的行磁共振检查过程中出现幽闭恐惧症的患者 60 例，分为干预组和对照组，各 30 例。对照组接受常规治疗和护理，干预组接受常规治疗外，给与正念呼吸训练及检查时医护全程陪同。比较两组病人干预效果，生命体征，满意度，临床症状，图文质量及焦虑程度的变化。
结果 干预组总有效率为 100%，30 例患者均一次成功完成检查,取得较好的图像，对照组总有效率为 11.9%，显著低于干预组（P<0.05）；干预组病人干预后的心率、血压均低于对照组（P<0.05）；干预组护理满意度显著高于对照组（P<0.05）；干预组病人干预后出现出冷汗、心悸、胸口发紧、有压迫感等自主神经症状显著少于对照组病人（P<0.05）；干预组医生对图像质量的满意度高于对照组（P<0.05）；干预组病人干预后汉密尔顿焦虑评分明显低于对照组（P＜0.05）。

结论 正念呼吸训练+医护全程陪同能够显著减轻行磁共振检查幽闭恐惧症患者的不适症状，促进检查顺利进行，提高图文质量，提升患者满意度。

PU-1790

CASPR2 抗体相关脑炎一例及文献复习

瑞瑞、管阳太
仁济医院

目的 报道一例表现为反应迟钝，记忆减退的病例临床特征，提高临床对自身免疫性脑炎(Autoimmune Encephalitis, AE)的认识。
方法 收集就诊于上海交通大学医学院附属仁济医院神经内科的一例 AE 患者的临床资料。结合相关文献对 AE（CASPR2 抗体相关）的临床及辅助检查特点进行探讨。
结果 患者为 61 岁男性，以反应迟钝，记忆力减退为主要临床表现。查体示记忆力，定向力明显下降，双侧 Hoffman 征（+），MMSE：16 分，头颅 MR 检查示双侧颞叶及岛叶片状异常信号影，T1WI 稍低信号、T2WI 及 FLARE 稍高信号、DWI 上信号轻度增高，增强后局部见轻度强化改变。符合自身免疫性脑炎表现以及磁共振的临床特征。
结论 自身免疫性脑炎系一类由自身免疫机制介导的，以急性或亚急性皮质与皮质下综合征为临床表现的神经系统免疫性疾病的总称，可伴或不伴有肿瘤。提高临床医师早期识别诊断能力有助于及时治疗改善预后。本例患者临床表现以及 MR 表现都与文献报道相符合，这说明虽然自身免疫性脑炎的表现多样，但它通常包括一系列公认的症状谱对这种症状谱的认识和对长期的临床过程的考虑对早期诊断这种疾病很重要。

PU-1791

石家庄社区人群简易成套神经心理学量表的常模研究

宋亚雪、王建华
河北省人民医院

目的 在中国，各种版本的简易神经心理学成套测验在临床和研究中得到广泛应用，但目前中国人群的常模数据很少。中国人群的代表性和依从性较低，以及某些神经心理测验的复杂性，限制了在中国人群中使用已建立的 Z 分数。本研究以石家庄市 23 - 84 岁的健康社区居民为研究对象，建立了汉语成人神经心理量表。我们分析了参与者的认知表现，以及他们的性别、年龄和教育水平对认知表现的影响，进一步建立社区人群各项认知量表测评的常模数据。
方法 我们对 405 名健康人进行了一次简短的神经心理学测试。所有参与者在接受神经心理学测试之前都进行了筛查，以确保认知功能正常。我们根据人口统计学变量采用线性回归分析和分层来说明规范性数据。确定了年龄、教育程度和性别对神经心理测验（记忆、执行功能、语言、注意力、处理速度）成绩的影响。
结果 线性回归分析表明，尽管性别和年龄对某些神经心理学子测验的认知成绩有显著影响，但受教育程度的影响最大。我们通过对社区人群进行简易神经心理学量表的评估，进一步根据年龄分层建立了三个人口统计学变量的分层标准数据，以便我们更好的评估各年龄分级各项认知域的变化趋势。最后，这组神经心理学数据提供了常模数据的 Z 分数，帮助我们更好地评估社区人群的认知功能。
结论 本研究证实了年龄、教育程度和性别对神经心理学成套能力的影响，并为石家庄市的讲汉语成年人提供了规范性数据。从本研究中获得的规范性数据将有助于临床医生正确了解中国社区人群的认知表现。

PU-1792

A 型肉毒毒素联合康复护理改善吞咽功能障碍的应用效果探讨

徐丹
苏州大学附属第二医院

目的 以神经科吞咽障碍的患者为受试对象，探讨 A 型肉毒毒素治疗结合吞咽康复护理对吞咽障碍的疗效，明确 A 型肉毒毒素治疗与吞咽活动能力及功能恢复之间的相关性。
方法 将 60 例符合纳入标准的患者分为 A 型肉毒毒素注射联合康复护理组(治疗组,30 例)、单纯康复护理组(对照组,30 例)。单纯康复护理组每次康复训练治疗 15 分钟，物理治疗 15 分钟，每天 1 次，治疗 4 周。治疗组在康复护理训练的基础上，于开始治疗的第一天在肌电图引导下行环咽肌注射肉毒毒素，总注射剂量 100U。对两组患者进行治疗前后评估，以洼田饮水试验评级、渗透-误吸评价量表（PAS）、标准吞咽功能评价量表（SSA）、功能性经口摄食表（FOIS）、吞咽造影检查（VFSS）为评价指标,观察治疗前及治疗后 1 周、2 周、4 周后各项指标变化情况。
结果 通过洼田饮水试验评级、渗透-误吸评价量表（PAS）、标准吞咽功能评价量表（SSA）、功能性经口摄食表（FOIS）、吞咽造影检查（VFSS）评估两组患者治疗 4 周后的临床疗效。治疗 4 周后两组患者洼田饮水试验评级较治疗前均明显降低，且观察组明显低于对照组，差异均有统计学意义（均 $P<0.05$）。治疗 4 周后两组患者洼田饮水试验评级较治疗前均明显降低，且观察组明显低于对照组，差异均有统计学意义（均 $P<0.05$）。治疗 4 周后两组患者洼田饮水试验评级较治疗前均明显降低，且观察组明显低于对照组，差异均有统计学意义（均 $P<0.05$）。
结论 A 型肉毒毒素肌肉注射联合康复护理对吞咽障碍患者的疗效优于单纯康复护理，有助于快速恢复患者吞咽能力，降低误吸风险，改善营养状态。

PU-1793

一例 SPAST 基因杂合缺失变异所致遗传性痉挛性截瘫的病例报告

祝萍萍、梁瑞华
广州市红十字会医院

目的 利用全外显子测序技术对 1 例双下肢行走不稳患者进行基因筛查。
方法 患者 64 岁女性，双下肢行走不稳 10 年，加重 2 年。患者 10 年前无明显诱因逐渐出现双下肢行走不稳、行走时摇摆、缓慢。近 2 年上述加重，自觉行走费力、走路不稳，但不影响日常生活，可骑自行车。专科查体：高级神经功能正常，颅神经正常，双上肢腱反射活跃、双下肢腱反射亢进，左下肢踝阵挛阳性，双侧巴氏征阳性。既往有甲状腺瘤、子宫肌瘤病史。家族中两个舅舅及舅舅子女 2 人有类似症状。肌电图辅助检查：神经传导和肌肉肌电图未见异常。
结果 全外显子组检测患者全血样本在 SPAST 基因 1-3 号外显子区域存在杂合缺失变异。SPAST 基因与常染色体显性痉挛性截瘫 4 型相关，报道为常染色体显性遗传（AD），理论上有一条染色体发生致病性变异即可致病。 该样本在 SPAST 基因 1-3 号外显子区域存在杂合缺失变异，HGMDpro 数据库报道情况：1-3 号外显子的缺失变异报道 为致病变异。
结论 根据 ACMG 指南，该缺失变异可评估为疑似致病性变异。

PU-1794

Neuroform EZ 支架治疗症状性基底动脉狭窄/闭塞患者的安全性和有效性

王慧瑜、耿延磊、王玉良、鹿树军
滨州医学院附属医院

目的 评估 Neuroform EZ 支架治疗症状性基底动脉狭窄/闭塞患者的安全性，以及防治再次卒中发生的疗效。
方法 回顾性分析 2018 年 3 月~2021 年 12 月在滨州医学院附属医院神经内科接受 Neuroform EZ 支架治疗的症状性基底动脉狭窄/闭塞患者 28 例，其中男性 23 例，女性 5 例，年龄 43~76（60.9±8.2）岁，其中择期手术 26 例（手术时间 14~40 天，平均 27.1±8.6 天），急性期手术 2 例（均为 TIA 患者）；基底动脉重度狭窄 25 例（狭窄率 70%~99% 平均狭窄率 89.1±7.2%），基底动脉闭塞 3 例；病变部位位于基底动脉近段 12 例，中段 14 例，远段 2 例；根据 Mori 分型：A 型 12 例，B 型 8 例，C 型 8 例。观察围术期并发症发生率及靶血管供血区脑卒中复发率。所有患者均进行了血栓弹力图或血小板聚集功能检查，根据结果调整抗栓药物，并长期服用，同时强化他汀降脂治疗。
结果 手术技术成功率 100％，术前平均狭窄率 89.1%±7.2％，Neuroform EZ 支架植入后残留狭窄率 22.7%±10,1％。其中 9 例患者因路径迂曲应用中间导管，所有患者支架植入前均应用球囊导管亚满意预扩张。围手术期并发症 3 例（3/28，10.7%），其中穿支事件 2 例，表现头晕、复视、轻偏瘫；1 例术后第 4 天 TIA 发作 1 次；后期症状均恢复良好。术后随访：10 例门诊随访，18 例电话随访，随访时间 180~1544（平均 631.6±429.6）天。远期死亡 1 例（猝死，原因不详），小脑卒中 1 例（1/28,3.6％），表现头晕。 其余患者均未出现脑卒中发生。
结论 Neuroform EZ 支架治疗症状性基底动脉狭窄/闭塞患者是安全性，且能有效预防供血区脑卒中复发。

PU-1795

发作性四肢姿势异常一例

莫丽娟、刘熙、谭昌洪、邓芬、陈莉芬
重庆医科大学附属第二医院

目的 本案例报道了一例以运动障碍症状为主要表现的肝脏疾病患者。
方法 患者 20 岁女性，以“发作性四肢姿势异常 2 月，再发 20 天”入院。
现病史 2 月前，患者无明显诱因出现四肢姿势异常，表现为脚趾一过性上翘，数秒后出现小腿、大腿僵硬，伴疼痛，并有行走不能，后发展至双手指，双手指保持固定姿势不能自主活动，持续约 20 分钟自行缓解，躯干及双上臂、前臂无上述表现，发作时意识清晰，无双眼凝视、口吐白沫、胸闷心悸、大小便失禁等表现。患者未予诊治。20 天前，上述症状再次发作，性质同前，持续约 30 分钟自行缓解，就诊于重庆市急救中心，门诊查血未见异常，未特殊治疗。1 天前于重庆大学肿瘤医院完善脑 MRI：双侧豆状核异常，血氨 38.20umol；现患者为进一步诊治就诊我院。病程中有两次剧烈右上腹疼痛，无头晕、头痛、发热寒战等不适。
患者本次发病以来，食欲正常，精神尚可，睡眠尚可，大便正常，小便正常，体重无明显变化。既往史:患者平素健康状况：一般。有“肝硬化”病史 7 年，6 年前行 TIPS 术治疗。余既往史无特殊。月经史 :14 岁时来月经 2 次，后再无月经。
余个人史、家族史无特殊。

查体：T 36.5℃ P 70 次/分 R 20 次/分 BP 152/98mmHg。神志清晰，慢性肝病面容，皮肤巩膜黄染。构音清晰，双侧瞳孔等大等圆，直径 0.3cm，左瞳对光反射（+++），右瞳对光反射（+++），鼻唇沟对称，伸舌居中，咽反射正常，颈软，左上肢肌张力降低，左下肢肌张力降低，右侧肢体肌张力正常，四肢肌力Ⅴ级，左侧躯体感觉正常，右侧躯体感觉正常，双侧肱二头肌腱反射活跃，余双侧腱反射正常，双侧巴氏征阴性，双侧克氏征阴性，心率 70 次/分，律齐，呼吸音清，未闻及干湿啰音。余内科查体未见明显异常。

辅助检查：

铜蓝蛋白、维生素全套、贫血组合、大便隐血等未见明显异常。脑 MRI：双侧苍白球 T1 相对称高信号。

结果 血氨升高，外送血清锰水平升高，基因测序结果提示 ATP8B1 基因复合杂合突变，符合家族性进行性肝内胆汁淤积症。患者因家族性进行性肝内胆汁淤积症导致肝硬化，肝硬化导致锰异常沉积于双侧基底节区，导致获得性肝脑变性，表现为发作性肌张力障碍。

结论 获得性肝脑变性是继发于各种原因导致的肝硬化的少见疾病，其机制可能是锰沉积于基底节导致的神经功能障碍。影像学表现为磁共振双侧基底节对称的 T1 相高信号和脑灰白质交界区的“花环”样 T2、Flair 高信号。

PU-1796

重症病房连续脑电监测中短暂性节律性放电的临床特征

秦晓筱、杨华俊、王越、刘丽萍、王群
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 连续脑电图监测目前广泛应用于重症病房，在 NICU 的重要作用包括检出异常波形，辅助进行脑功能评价并进一步指导临床决策。在连续脑电图监测中的短暂性节律性放电（B(I)RDs）近年来得到较多关注。

方法 本文主要通过综述此类波形的脑电图特征、相关研究结果及临床特征，对此类波形进行系统的了解。B(I)RDs 的持续时间在 0.5 秒至 10 秒，常表现为频率>4Hz 的 α、β 或 θ 节律，重复时间需大于 6 个周期,在较长时程脑电监测的重症患者中的检出率相对较低。

结果 在监测到该波形的患者中，原发病因以急性脑损伤，尤其是卒中中多见，也多见于颅内肿瘤患者。该波形本身虽然不具有特征性的脑电图波形特点，但常出现在发作间期或发作期脑电图记录中。

结论 研究表明 B(I)RDs 与癫痫发作存在较大相关性，且多数患者在首次癫痫发作之前即检出该波形。目前关于 B(I)RDs 对于癫痫发作的预后是否有提示意义仍不明确而，更多临床意义仍待进一步的研究。

PU-1797

APOE4 调控血脑屏障影响阿尔茨海默病的研究进展

孙睿、谢春明
东南大学附属中大医院

目的 了解 APOE4 基因调控血脑屏障影响阿尔茨海默病的研究进展

方法 检索 APOE4 基因，血脑屏障，阿尔茨海默病相关的最新研究进展文献

结果 首先，APOE4 通过 CypA-MMp9 通路参与血脑屏障的破坏和认知障碍，而该通路独立于 Aβ 和 tau 蛋白。其次，高水平的脑脊液 sPDGFRβ 可以预测 APOE4 携带者未来认知能力的下降。此外，血脑屏障功能障碍可通过神经炎症和氧化应激促进 Aβ 的积累，加速神经元、神经胶质细胞和

神经网络的损伤。因此，更深入地了解 APOE4 如何通过血脑屏障损伤增加阿尔茨海默病的风险，可能为未来的个性化治疗提供可能。

结论 APOE4 基因通过 CypA-MMP9 途径引起 BBB 损伤，进而引发认知障碍，是 AD 超早期的高风险因素。而脑脊液中的 sPDGFRβ 水平可作为一种标志物，可有效预测 APOE4 携带者患认知障碍的风险。通过在体评估 AD 谱系人群 BBB 的完整性及其与 AD 病理进程、临床表型之间的相关性，也为揭示 AD 的超早期发生机制提供新的依据。同时，众多研究也证实神经炎症不仅仅是 AD 的重要推手，同时也是 AD 发生发展过程中关键的上游机制，围绕神经炎症与 BBB 的关系，也可能为靶向治疗 AD 开辟新的思路。

PU-1798

茶摄入与阿尔茨海默病之间的因果关系：一项两样本的孟德尔随机化研究

毕祥云[1]、刘会敏[2]、肖学文[1]、王鑫[1]、沈璐[1,3]、焦彬[1,3]
1. 中南大学湘雅医院神经内科
2. 中南大学基础医学院
3. 国家老年疾病临床医学研究中心（湘雅）

目的 流行病学研究显示茶摄入与阿尔茨海默病（Alzheimer’s disease, AD）的患病风险有关，但研究结果尚不统一。此外，没有确凿的证据表明茶摄入与 AD 之间的因果关系。因此，我们使用两样本孟德尔随机化（Mendelian randomization，MR）的方法探索茶摄入与 AD 之间是否存在因果关系。

方法 AD 全基因组关联研究（Genome-wide association studies，GWAS）汇总数据来自国际阿尔茨海默病基因组学项目（International Genomics of Alzheimer's Project，IGAP），共 54,162 名欧洲参与者，其中 AD 患者 17,008 人。茶摄入作为本研究中 GWAS 的工具变量，分别从两个 GWAS 汇总数据中选择 41 个单核苷酸多态性位点（single nucleotide polymorphisms，SNPs）和 21 个 SNPs 作初级遗传工具（茶摄入量）和次级遗传工具（绿茶摄入量）。采用两样本 MR 和敏感性分析研究茶摄入与 AD 的因果关系。

结果 MR 分析结果表明，在逆方差加权法模型下，茶摄入量每增加一个标准差（standard deviation，SD），AD 的风险增加 0.36（OR = 1.44，95 % CI = 1.042-1.989, p = 0.027），MR-Egg 和加权中位数 MR 分析模型也得到了相似的结果。此外，MR-Egg 截距法排除了所选 SNPs 的多效性（截距 = -0.010, p = 0.188），留一法敏感性分析揭示了茶摄入与 AD 之间的关联是稳健的。使用次级遗传工具（绿茶摄入量）进行验证，结果一致（OR = 1.024，95 % CI = 1.005-1.044，p = 0.013）。

结论 本研究揭示了茶摄入与 AD 发病风险之间存在因果关系且呈正相关，但茶摄入与 AD 之间的具体机制还需要进一步研究。

PU-1799

影响中国南方汉族老年人群认知障碍患病率的多因素分析

许天焱[1]、周路[1]、杨琪洁[1]、朱远[1]、张思哲[1]、刘倩倩[1]、欧阳紫清[1]、毕祥云[1]、杨轩[1]、焦彬[1,2]、沈璐[1,2]
1. 中南大学湘雅医院神经内科
2. 国家老年疾病临床医学研究中心（湘雅）

目的 探讨多种因素对中国南方汉族老年人群认知障碍（Cognitive decline）患病率的影响。

方法 本研究为通过整群抽样的方式进行的一项基于人群的横断面研究，目标人群为湖南省浏阳市集里街道社区内年龄≥60 岁的老年人群（n=2547），参与者通过一系列的临床检查和神经心理学测量进行评估，研究人群患病率情况并探索影响其的危险因素。
结果 1、本次研究 2547 位参与者的平均年龄为 66.3±1.1 岁，男性 1173 人（46.1%），女性 1374 人（53.9%），平均受教育水平为 5.6±3.7 年。2、 调查人群总体认知障碍患病率为 21.48%（95% CI 0.199-0.231），其中 MCI 的患病率为 13.82%（95% CI 0.124-0.515），痴呆的患病率为 7.70%（95% CI 0.067-0.087），在认知障碍患者中，存在年龄较大（71.3±6.8）、女性偏多（58.1%），受教育年限较短（4.9±3.8 年）的特点，有 91.2%的认知障碍患者接受教育时间≤9 年。3、采用 logistic 回归模型探究影响认知障碍发病的危险因素，我们发现年龄是患认知障碍的危险因素（P<0.001）；受教育时间越长，患认知障碍的风险越低（受教育时间 1-6 年：OR 0.432，95% CI 0.333-0.559；受教育时间 10-12 年：OR 0.509，95% CI 0.339-0.765）；在生活方式方面，进行体育锻炼（OR 0.563，95% CI 0.455-0.696）和饮酒（OR 0.338，95% CI 0.203-0.562）可以降低认知障碍风险；在共病方面，血糖升高（OR 1.11，95% CI 1.047-1.177）和患脑血管病（OR 2.382，95% CI 1.314-4.318）可使认知障碍风险增高，而视力越好（OR 0.574，95% CI 0.373-0.883）和患心脏疾病（OR 0.240，95% CI 0.086-0.667）可使认知障碍风险下降。而在 MCI 患者中，视力及是否患有脑血管病、心脏疾病与 MCI 发病无显著关系，在痴呆患者中，视力与痴呆发病无显著关系，其他影响因素与认知障碍人群相同。
结论 1、认知障碍患者年龄偏大，女性居多，平均受教育水平较低，且在 MCI 及痴呆人群中具有同样特点。
2、年龄、血糖升高及脑血管疾病是认知障碍发病的危险因素，而受教育时间延迟、体育锻炼、饮酒、良好视力及心脏疾病是认知障碍的保护因素，而在 MCI 患者中，视力及是否患有脑血管病、心脏疾病与 MCI 发病无显著关系，在痴呆患者中，视力与痴呆发病无显著关系。

PU-1800
基于适时模式的出院准备服务提升脑卒中患者预后效果研究

黄海珊
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 探讨适时出院准备服务对提高脑卒中患者主要照顾者照顾能力，从而降低卒中复发的效果。
方法 方法 基于适时模式，采用方便抽样法从武汉市某三甲医院神经内科收集符合标准的 100 例脑卒中患者及其相对应的 100 名照顾者，按其照时间顺序分为对照组与干预组各 50 例。对照组进行神经内科常规护理，实验组实施出院准备服务计划加神经内科常规护理。统计并比较两组脑卒中照顾者的照顾能力提升和二次卒中率的的效果和差异。
结果 结果 干预后出院时实验组照顾者的照顾能力提升对比对照组比较差异有统计学意义（P<0.05），干预组的半年二次卒中率有显著降低（P<0.05）。
结论 结论 基于适时模式的出院准备服务可以让脑卒中患者照顾者的照顾能力在较短时间得到大幅度的提高，保证患者安全的从医院到家庭的过渡，做好居家照顾，减少二次卒中率的发生，提高患者预后。

PU-1801

脑脊液二代测序发现 EBV 高载量助力鼻咽癌诊断一例

刘慧勤、李玮
河南省人民医院

目的 EB 病毒（Epstein-Barr virus，EBV）属疱疹病毒科 r 疱疹病毒亚科成员， EBV 感染与许多恶性肿瘤有关，包括鼻咽癌、地方性 Burkitt 淋巴瘤等。本文拟报道一例脑脊液二代测序 EBV 高载量的鼻咽癌患者的诊断过程。

方法 患者女性，46 岁，以“头痛、左侧面部麻木、听力下降 3 月，复视 40 余天”为主诉入院。入院查体：高级智能正常，左眼外展不全，左侧面部感觉减退，左侧听力下降，左侧张口受限，言语受限。入院后完善头颅 MRI 平扫+增强、腰穿、脑脊液二代测序、鼻咽部肿物活检术、鼻咽部肿物二代测序。

结果 头颅 MRI 示：1 左侧海绵窦区、鼻咽部、左侧咽旁间隙异常强化灶。腰穿：压力：205mmH2O，细胞数：4 x 10 6/L，单核比：50%，多核比：50%，生化：脑脊液糖、氯、蛋白正常，细胞学正常，脑脊液细胞因子：白介素-6：153.23pg/ml↑。脑脊液二代测序：人类 r 疱疹病毒 4 型（（Epstein-Barr virus，EBV）：49210。鼻咽部肿物活检术术中可见：鼻咽顶部见新生物，淡红色，质脆，触之易出血，表面欠光滑。术后组织送检二代测序：EBV: 42269。术后病理：EBERpb（+），CK(AE1/AE3（+），CK5/6（+），CK7（+），Ki67（约 75%+），P40（+），P63（+），提示非角化性分化型癌。

结论 EBV 感染与鼻咽癌的发生有关。脑脊液二代测序发现 EBV 高载量有助于累及中枢神经系统的鼻咽癌的诊断。

PU-1802

Ku70 蛋白对氧糖剥夺/再灌注后大鼠皮层星形胶质细胞凋亡的影响及机制研究

谢晓云、刘竞丽
广西医科大学第一附属医院

目的 氧化应激所致的 DNA 损伤是导致缺血神经细胞死亡的重要机制。我们前期研究发现，DNA 修复蛋白 Ku70 在脑缺血再灌注损伤大鼠脑组织中表达增加，然而，Ku70 在星形胶质细胞糖氧剥夺/再灌注中的作用尚无研究报道。因此，我们探讨 Ku70 对氧糖剥夺/复糖复氧（oxygen glucose deprivation/reoxygenation, OGD/R）大鼠体外星形胶质细胞损伤的影响及机制，进而为缺血性脑卒中的治疗提供新的理论依据。

方法 体外原代培养新生大鼠脑皮层星形胶质细胞，建立星形胶质细胞 OGD/R 损伤模型。转染 siRNA,通过 Western blot 和 RT-qPCR 检测 Ku70 的表达。免疫荧光检测 Ku70 的细胞定位和 DNA 损伤标志蛋白 γH2AX 的表达。采用 CCK8 法检测细胞活力和流式细胞术检测细胞凋亡率。ROS 试剂盒检测细胞活性氧的产生。通过 Western blotting 检测 P53 介导的凋亡通路相关蛋白 p53、Bax 和 Caspase3 的表达。

结果 Ku70 可表达于星形胶质细胞的细胞核和细胞质中，以细胞核为主。OGD/R 损伤后，星形胶质细胞中 Ku70 的表达发生改变，呈现先升高后降低的表达变化；其中，Ku70 在复氧 24h 时表达量最高。OGD/R 可诱导大鼠星形胶质细胞 ROS 产生和 DNA 损伤，而下调 Ku70 的表达则会进一步增加细胞中活性氧的产生和加重 DNA 损伤，进而加重星形胶质细胞损伤和凋亡。星形胶质细胞 OGD/R 后 P53、Bax 及 Caspase 3 蛋白的表达增高，抑制 Ku70 可使 P53、Bax 及 Caspase 3 蛋白的表达进一步增高($P<0.05$)。

结论 Ku70 沉默促进 OGD/R 诱导的大鼠星形胶质细胞凋亡，其机制可能与激活 P53/ Bax/ Caspase3 信号通路有关。我们的研究表明 Ku70 可防止脑缺血再灌注损伤，并可能代表一个潜在的治疗靶点。

PU-1803

高氧血症对成年患者神经系统预后影响的 meta 分析

候琳琳、刘子薇、蒋秋焕
河南省人民医院

目的 评价高氧血症对成年患者神经系统预后的影响。
方法 计算机检索中文数据库和外文数据库公开发表的有关高氧血症与成年患者神经系统关系的研究。外文数据库包括 PubMed、Web of Science、EMBASE、Cochrane Library；中文数据库包括中国知网、万方数据库、中国生物医学文献数据库、维普数据库。筛选对住院成年患者进行动脉氧分压（PaO2）与神经状态相关的观察性研究，排除慢性肺部疾病或高压氧的研究。通过使用随机效应模型，比较高氧血症患者和无高氧血症患者的不良神经预后风险。对发表偏倚和偏倚风险进行敏感性和亚组分析和评估。使用标准化平均差（SMD）比较结果良好和不良患者的最大和平均 PaO2。
结果 共纳入 22 项研究，总体上，高氧血症与不良神经预后的风险增加显著相关[RR=1.13，95%CI(1.05–1.23)，统计异质性 I2=58.8%]。敏感性分析结果稳健。结果不良的患者的最大 PaO2[SMD=0.17，95%CI(0.04–0.30)，I2=78.4%]和平均 PaO2[SMD=0.25，95%CI(0.04–0.45)，I2=91.0%]也显著升高。这些相关性在蛛网膜下腔出血[RR=1.34，95%CI(1.14–1.56)]和缺血性卒中[RR=1.41，95%CI(1.14–1.74)]患者中显著，但在心脏骤停、创伤性脑损伤或体外循环后患者中不显著。高氧血症与较差的神经预后相关，尤其在蛛网膜下腔出血和缺血性卒中患者中显著。
结论 现有文献证据表明，高氧血症与神经系统预后不良显著相关，虽然无法确定因果关系，但应密切监测 PaO2，改善患者预后及生存质量。

PU-1804

150 例进行性核上性麻痹的临床特征：回顾性研究

杨琪洁[1]、文雅菲[1]、肖学文[1]、焦彬[1,2]、廖鑫鑫[1,2]、唐北沙[1,2]、沈璐[1,2]
1. 中南大学湘雅医院神经内科
2. 国家老年疾病临床医学研究中心（湘雅）

目的 进行性核上性麻痹(PSP)是一种临床异质性高的非典型帕金森叠加综合征。不同 PSP 表型的早期诊断和识别面临巨大挑战，基于中脑的磁共振成像(MRI)参数是 PSP 早期诊断和鉴别诊断的有效手段；然而，目前关于 PSP 的临床表现和 MRI 纵向研究较少。有必要进行 PSP 纵向研究为其早期识别和诊断提供线索。
方法 回顾性研究 150 例 PSP 患者，所有患者均符合 2017 年 MDS-PSP 临床诊断。收集临床症状资料包括以下 7 个方面:1）眼部症状，2）姿势不稳，3）帕金森病样症状，4）认知障碍，5）延髓功能障碍，6）自主神经功能障碍和 7）其它症状。收集颅脑磁共振 MRI 图像并进行 MRI 参数测量（包括中脑长轴垂直线长、脑桥长轴垂直线长、中脑与脑桥比值、中脑被盖长度、中脑面积和中脑面积与脑桥面积比值、中脑被盖长度、大脑角等)。此外，进一步探讨了 16 例 PSP 患者的纵向 MRI 变化。
结果 150 例患者中，100 例诊断为理查森综合征（PSP-RS)，44 例诊断为 PSP-帕金森综合征（PSP-P)，6 例诊断为 PSP 的其他变异型。运动迟缓在 PSP 患者中以首发症状出现的比例最高，为 62.7%。绝大多数 PSP 的临床症状在病程第 6 年完全显现，病程中 PSP-RS 和 PSP-P 组之间的

跌倒和手部震颤比例存在差异。在 PSP-RS 和 PSP-P 患者中，认知下降、延髓麻痹和自主神经功能障碍等非运动症状表现出相似的临床趋势。与 PSP-P 组相比，PSP-RS 组中基于中脑的五个 MRI 参数显著降低（P<0.05)。PSP 患者中脑与脑桥比值和中脑面积与脑桥面积比值的年相对变化分别为 5.70%和 7.30%；此外，PSP-RS 患者的年下降幅度明显高于 PSP-P 患者(P<0.05)。

结论 PSP-P 与 PSP-RS 在临床表现、MRI 中脑参数、纵向变化方面存在差异。PSP 的主要临床症状在病程第 6 年后完全出现；但是，不同 PSP 表型在发病时的症状不同。

PU-1805

自身免疫性脑炎相关性癫痫研究进展

刘旭、洪桢
四川大学华西医院

目的 本文主要对自身免疫性脑炎相关性癫痫的病理生理学、临床表现、诊断和治疗以及预后进行综述，旨在向基层神经科医生强调免疫介导的相关癫痫。

方法 文献综述

结果 自身免疫性癫痫

据估计，每年脑炎发病率约为 5-8/10 万，但 40-50%的病例，病因无法确定。近几年随着脑炎抗体检测技术的发展成熟，越来越多的自身免疫性脑炎被认识。继发于自身免疫性脑炎的急性症状性癫痫是自身免疫性脑炎的常见症状。自身免疫性癫痫的真实发生率仍不清楚，确定免疫介导的病因为免疫治疗癫痫开辟新途径，可以极大地改变耐药癫痫的病程。

病例生理学特点

细胞表面抗体本身通常是直接致病性的，导致可逆的神经递质受体内化和/或封锁突触受体抗原抗体引起急性症状性癫痫发作。而细胞内神经元抗体(被认为是 T 细胞介导过程)的患者发生自身免疫性慢性癫痫的风险通常高于细胞表面抗体的患者，针对细胞内抗原的抗体可作为特异性诊断标志物，但不一定直接致病性。

自身免疫性癫痫的临床表现

自身免疫性脑炎相关的癫痫发作表现为急性或亚急性发作。频繁的癫痫发作可能是最初怀疑自身免疫性脑炎相关性癫痫发作或癫痫的第一个症状，特别是在没有癫痫病史或危险因素的患者。癫痫发作通常是多灶性的，且常发展为难治性癫痫持续状态。某些癫痫类型可能是潜在免疫病因的特异性特征，例如 LGI1 抗体相关的自身免疫性脑炎的面臂肌张力障碍性发作。其他的神经症状包括自主神经紊乱，神经精神症状，记忆障碍，运动障碍也很常见。自身免疫性脑炎是新发难治性癫痫持续状态最常见的病因(37%)。

自身免疫性癫痫的诊断

国际抗癫痫联盟自身免疫与炎症工作组最近提出了两种主要诊断实体的定义:(1)继发于自身免疫性脑炎的急性症状性癫痫发作和(2)自体免疫相关性癫痫。后者提示有持久的癫痫发作倾向。虽然之前讨论的 APE2 和 ACES 评分最初是用来预测神经抗体阳性的可能性，目前被用于诊断继发于自身免疫性脑炎的急性症状性癫痫发作。

自身免疫性癫痫的治疗

研究表明，早期免疫治疗可以缩短急性期癫痫发作停止的时间，或减少和改善包括认知能力在内的远期结果。目前推荐的一线治疗是静脉注射甲基泼尼松龙，静脉注射免疫球蛋白，或血浆置换。如果一线治疗在最初改善后没有反应，或最小反应(减少癫痫发作的比例<50%)，开始二线免疫抑制治疗是合理的，如利妥昔单抗或环磷酰胺。目前，没有证据支持或反对常规使用抗癫痫药物来预防急性期后癫痫的发生，停用抗癫痫药物的适当时间也没有足够的数据。最近有研究报道 68.4%的急性发作患者在急性期后 3 个月内停用抗癫痫药物, 31.6%的患者使用超过 3 个月。研究报道有 5 例患者倾向于发生自身免疫相关性癫痫，因此认为绝大部分不需要长期使用抗癫痫药物。

自身免疫性癫痫远期结局

有研究报道，尽管积极的免疫治疗，仍有 3.1%的常见自身免疫性脑炎患者发展为慢性癫痫，需要持续的抗癫痫药物。另外一项研究报道，1.1%的患者在脑炎恢复后发展为慢性癫痫，但该研究没有明确确定“癫痫”或“癫痫发作”。此外，也有研究报道，20-37%的常见自身免疫性脑炎患者出现“持续性癫痫”或“自身免疫性癫痫”。以上研究不一致性可能与自身免疫性癫痫的定义不同有关，也可能与样本量较小、随访时间较短有关，导致高估脑炎后癫痫发生的风险。总的来说，表面抗体相关自身免疫性脑炎发展为自身免疫相关性癫痫的风险较低。

结论 自身免疫性脑炎中痫性发作发生率高，但演变为慢性癫痫比例较低。抗细胞核内抗体脑炎痫性发作演变为慢性癫痫的发生率较高。脑炎急性期的癫痫发作免疫治疗是关键，抗癫痫药物效果有限。发生于自身免疫性脑炎急性期的痫性发作不应诊断为“癫痫“，过度地、长期使用抗癫痫药物是不必要的。

PU-1806
中国西部地区癫痫患者的疾病认知和饮食习惯:一项横断面研究

唐华娟、郝晓婷、张齐
四川大学华西医院

目的 调查中国西部地区患者对癫痫的认识并了解他们的饮食习惯。

方法 本研究为一项基于横断面调查的队列研究，旨在调查中国患者对癫痫的认识并了解他们的饮食习惯。受试者为从 2019 年 10 月 1 日至 2020 年 2 月 29 日在同一癫痫中心治疗的癫痫患者。向 407 名癫痫患者发放由 3 部分组成的自评问卷(克朗巴哈系数为 0.758)，包括人口学信息、癫痫的特征、癫痫治疗及其饮食习惯的意识。

结果 大概有一半(53.8%，219/407)的患者认为癫痫可以治愈，而只有 80%的患者知道药物治疗是首选方案。58.6%的低文化程度患者倾向于使用抗癫痫药物($p = 0.014$)，52.7%的患者认为癫痫发作控制后不应立即停药($p = 0.026$)，尤其是手术后(40.5%，$p = 0.011$)。与收入较高的患者相比，家庭月收入较低的患者抗癫痫药物治疗的认知更低：收入较低的患者认为癫痫手术后或癫痫控制后可停药的比例为 39.2 和 49.8%，而家庭月收入较高的患者为 51.6 和 66.1%。酒精(86.2%)、咖啡因(56.8%)和浓茶(49.1%)是患者认为预防癫痫发作最应该避免的 3 种食物。30.2%的患者认为至少有一种食物使他们容易出现癫痫发作。

结论 对于中国西部地区癫痫教育程度较低、收入较低、癫痫认识不准确的患者，应加强开展癫痫疾病认知、抗癫痫药物和癫痫饮食管理等方面的宣教。

PU-1807
从新亚型视野看帕金森病生活质量决定因素

范云、张梦伟、唐一麟、王坚
复旦大学附属华山医院

目的 帕金森病（PD）既往先验假说驱动的经验型分型存在稳定性差的局限性，而既往无先验假说的数据驱动的分型存在可重复性不佳的缺点。近期，Postuma 团队提出轻度运动型 PD（PD-MMP）、中间型 PD（PD-IM）和弥漫恶化型 PD（PD-DM）的新亚型分类，但此分类在其他 PD 队列中的可行性及可重复性未知。本研究旨在华山 PD 队列中探索新亚型分类的可重复性，并进一步探究不同新亚型 PD 生活质量决定因素潜在的异质性。

方法 共计纳入 298 例 PD 患者，完成人口学信息登记和全面系统的临床特征、生活质量和神经心理学相关问卷和量表评估。根据受试者运动症状、快动眼睡眠行为障碍（RBD）、自主神经功能障碍和认知功能障碍四大临床症状评估得分将其分为 PD-MMP（129 例），PD-IM（121 例）和 PD-DM

（48 例）三种新亚型。采用单因素线性回归分析模型结合多因素逐步线性回归模型分别探究三种新亚型生活质量决定因素。

结果 在病程无差异的情况下，三种新亚型中 PD-DM 组运动症状和非运动症状（含认知功能障碍）最严重，其次是 PD-IM 组，而 PD-MMP 组运动和非运动障碍表现最轻（表 1，2）。与 PD-MMP 组相比，PD-IM 和 PD-DM 组生活质量更差（表 3）。PD-MMP 组生活质量独立决定因素依次为老年抑郁量表评分（GDS）、非运动症状筛查问卷评分（NMSQ）、统一帕金森病评定量表第三部分评分（UPDRS-III）和 Epworth 嗜睡量表评分（ESS）；PD-IM 组生活质量独立决定因素依次为 GDS、ESS 和 Sniffin' Sticks 嗅觉识别测验得分（SSST-12）；PD-DM 组生活质量独立决定因素依次为 GDS 和简易精神状态检查量表评分（表 4, 5）。

结论 新亚型分类在中国 PD 队列中是可行的。尽管 PD-MMP、PD-IM 和 PD-DM 生活质量最重要的决定因素都是抑郁，但三组生活质量其他决定因素不同。本研究发现可促进临床实践中根据新亚型给与 PD 患者更为个体化的治疗以提高其生活质量。

PU-1808
血压变异性与颈动脉支架置入术后持续性低血压的关系

万金城[1,2]、曹乐[1]、姜帅[1]、胡发云[1]、吴波[1]
1. 四川大学华西医院
2. 湖北民族大学附属民大医院

目的 颈动脉支架置入术（Carotid artery stenting, CAS）是目前治疗颈动脉狭窄的重要手段之一。机体在血管成形及支架置入时易出现血压波动，导致术后持续性低血压，其发生率为 13.0%~75.9%。持续性低血压状态可导致急性卒中、心肌梗死和肾功能障碍等危害。血压变异性（Blood pressure variability, BPV）相对于单纯平均血压在预测心血管事件风险方面更为可靠。目前，关于 CAS 患者术前血压变异性与术后持续性低血压状态是否相关研究较少。通过术前监测颈动脉狭窄患者的动态血压，计算相关的血压变异性指标，探讨血压变异性与颈动脉狭窄支架置入术后持续性低血压之间的关系。

方法 本研究人群来自 2020 年 3 月 1 日至 2021 年 12 月 31 日在四川大学华西医院神经内科就诊的颈动脉狭窄支架置入术患者。患者颈动脉狭窄支架置入符合 NACET 标准。术后持续性低血压定义为：术后收缩压＜90mmHg、或者术前术后血压下降大于 40mmHg、或者血压降低需要升压药物维持血压，且低血压时间持续大于 6 小时。本研究以变异系数（Coefficient of variability, CV）、标准差（Standard deviation, SD）、平均实际变异（Average real variability, ARV）作为血压变异性的主要评价指标。采用 Logistic 回归分析血压变异性与颈动脉支架置入术后持续性低血压间的关系；采用 Point-biserial 回归分析术前使用抗高血压药物与血压变异性间的关系。

结果 对 104 例患者进行了动态血压监测，通过单因素 Logistic 回归分析发现，24h 收缩压变异系数（Systolic blood pressure coefficient of variability, 24hSBPCV）（OR=1.24，95%CI：1.03~1.51, P= 0.026）、夜间收缩压变异系数（Night systolic blood pressure coefficient of variability, nSBPCV）（OR= 1.18，95%CI：1.01~1.39, P= 0.036）和日间收缩压变异系数（Daytime systolic blood pressure coefficient of variability, dSBPCV）（OR= 1.16，95%CI：1.01~1.34, P= 0.04）为 CAS 后持续性低血压的影响因素。将血压变异指标按照从低到高的顺序三等分分组，以低血压变异性组作为参照，Logistic 回归分析结果显示 24hSBPCV 与 CAS 后持续性低血压密切相关（OR=3.61, 95%CI: 1.07~12.15, P=0.038）；Point-biserial 回归分析发现，服用 CCB 的患者 nSBPCV（P =0.046）显著降低；服用血管紧张素Ⅱ受体拮抗剂（Angiotensin Ⅱ receptor blocker, ARB)的患者 nSBPCV（P=0.048）和 nSBPSD（P=0.032）显著降低；两者联合应用患者 nSBPCV（P =0.003）和 nSBPSD（P=0.001）明显降低。

结论 较高的 24h 收缩压变异系数提示颈动脉支架置入术后持续低血压的风险可能增高。术前服用 ARB 和 CCB 的患者 BPV 明显降低。

PU-1809
骨髓增生异常综合征脑静脉血栓形成 1 例报告及文献复习

蒋天放、张佳、陈旭
上海市第八人民医院

目的 在此，我们报告一位年轻女性以复发性慢性头痛为主诉。她有血液系统检查异常的病史。随后头痛症状逐渐加重，并伴有意识障碍和脑出血。经颅 MRV 证实为颅内静脉窦多发血栓形成。经肝素抗凝、甘露醇脱水治疗后，症状逐渐好转，血肿吸收后出院。出院后骨髓活检显示红细胞系统有病态造血，环铁粒红细胞占 10%。全外显子检测发现 U2AF1 c.101C>T, CEBPA c.283G>A, KMT2D c.468T>G 基因突变，证明患者存在骨髓增生异常综合征(MDS)。MDS 并发静脉窦血栓是一种罕见的疾病。治疗后患者病情好转出院，提示复发性头痛患者需动态检查头部 MRV，消除静脉窦血栓倾向。
方法 患者女，41 岁，因头痛 3 个多月，意识障碍 1 天入院。3 个月前，患者无明显诱因出现头晕头痛，右眼视力模糊，忽略物体旋转，无恶心呕吐。本院头部 CT 平扫未见明显异常。予甘油果糖、地塞米松、奥扎格雷注射液、都良软胶囊、氟桂利嗪胶囊、氯非那定片治疗后症状缓解。但是，头晕和头痛在一个月前再次出现，休息后可以缓解。1 个月前因头痛入院新华医院神经内科治疗。头部 MR(图 1.A、B)、MRV(图 1.C、D)未见明显异常。自动静态视野检查显示，左眼颞侧形成相对黑斑，右眼颞侧以下视力明显下降。住院期间，白细胞、血红蛋白、血小板明显偏低(WBC 1.27*10^9/L, Hb 94g/L, PTL 98*10^9/L)。给予依培松、氟桂利嗪、天舒胶囊改善头痛，磺胺改善贫血。头痛症状略有改善，17 天后出院，未发现头痛病因。此后，患者仍有反复头痛。
结果 8 天前，患者左侧肢体短暂性麻木，持续 2-3 分钟后自行缓解。2 天前 21:00 左右，患者左侧眼睑及左侧肢体麻木，持续 4-5 分钟，伴有头晕、头痛。于中山医院神经内科急诊科治疗，头痛缓解后出院。1 天前 12 时，患者头痛症状再次加重，伴有头晕、呕吐。她在 15:00 去了上海第八人民医院。头颅 CT(图 1.E,F)示多发脑出血。
入院后给予白蛋白、甘露醇、甘油果糖交替脱水。4 天后头颅 MR(图 1.G,H)示左侧颞枕叶、右侧额叶多发脑出血。颅侧 MRA 未见明显异常(图 2.A,B)，颅侧 MRV 增强(图 2.C-F)提示颅内静脉窦及颈内静脉窦多发充盈缺损，提示血栓形成，尤其是右侧。随后给予营养神经、低分子肝素抗凝剂、左乙拉西坦片预防癫痫。患者白细胞低，接受了 Oprelvekin 皮下注射治疗。第 23 天复查头部 MRV(图 2.G,H)，静脉窦血栓形成程度较前减少。头部疼痛症状逐渐好转，于第 32 天出院。
结论 MDS 是一种罕见的 CVT 病因。女性 CVT 合并脑出血或慢性头痛，需高度怀疑才能正确诊断。这些患者的识别是重要的，因为有重要的治疗意义。

PU-1810
以脑缺血合并出血为临床表现的椎基底动脉延长扩张症一例

李煜炫、陈江瑛、毛振林、梁秋雄、周正新
广州市红十字会医院

目的 分析以脑缺血合并出血为临床表现的椎基底动脉延长扩张症（VBD）的临床特点和发病机制。
方法 分析一名 2021 年 10 月入住广州市红十字会医院神经内科的以双侧小脑梗死合并左侧颞叶脑出血为临床表现的基底动脉延长症患者，收集患者的病史资料，分析病例特点，完善头颅 CT+CTA、经颅多普勒、脑血管造影等检查，对治疗后的转归进行随访。
结果 该患者同时存在动脉粥样硬化及颅内血管扩张病变，双侧小脑部位的梗死考虑与椎基底动脉延长、扩张、移位、扭曲或成角, 引起血流动力学改变,继发血栓形成有关。左侧颞叶出血不属于

VBD 患者常见梗死或者出血部位，不排除与高血压引起的动脉粥样硬化相关。治疗上以控制危险因素、坚持健康生活方式为主。

结论 颅内血管扩张症是一种以脑动脉扩张、拉长和曲折为特征的疾病，最常见于椎、基底动脉。年龄、性别、高血压、吸烟和心肌梗塞病史被认为是椎基底动脉延长扩张的危险因素。主要病理机制是由于基质金属蛋白和抗蛋白酶活性之间的不平衡，导致血管壁异常血管重建和结缔组织异常。疾病演变依赖于内部弹性层的退化，继发于网状纤维缺乏的中膜变薄以及平滑肌萎缩。数字减影血管造影（DSA ）是诊断的金标准。常见症状为缺血性脑卒中、脑干和颅神经压迫、脑出血及脑积水。临床表现多变，治疗无统一的方案，临床上应尽早识别、个体化治疗，及时控制可干预的危险因素，尽量延缓疾病的进展。

PU-1811

脑外伤后程度依赖性的癫痫易感性增加

孙磊[1,2,3]、刘如[1,2,3]、吴建平[1,2,3]、王群[1,3]
1. 首都医科大学附属北京天坛医院
2. 首都医科大学人脑保护高精尖创新中心
3. 国家神经系统疾病临床医学研究中心

目的 创伤后癫痫(Post-traumatic epilepsy, PTE)是创伤性脑损伤(traumatic brain injury, TBI)常见的并发症和后遗症，占获得性癫痫的 20%。本研究的目的是评估不同程度 TBI 小鼠在神经功能障碍、皮层组织丢失和癫痫易感性方面的差异，以及损伤灶周围皮层神经网络和神经元的兴奋性异常。

方法 构建不同损伤程度（假手术、轻度、中度和重度）的 TBI 小鼠模型，分别于 TBI 后第 1、3、7、14、21 天和 3 个月进行行为学测试和皮层组织缺失评价。TBI 后第 11 周植入颅骨电极，1 周后进行连续视频脑电(Video-Electroencephalography, V-EEG)监测，记录完成后给小鼠注射亚惊厥剂量的戊四唑(PTZ, 30mg/kg)以评估不同程度损伤对小鼠自发性癫痫发作和癫痫易感性的影响。然后，采用多电极阵列(Multi-electrode array, MEA)和膜片钳记录(Patch clamp recording)等方法，在宏观和微观尺度上评估小鼠 TBI 后损伤灶周围皮层的网络活动和神经元兴奋性。

结果 中、重度 TBI 小鼠表现出较为明显的神经功能障碍，体现在受伤后第 1 天和第 3 天小鼠的悬吊时间明显缩短，而假手术组和轻度 TBI 组间无显著差异。与此相一致的是，中度和重度 TBI 小鼠皮质组织缺失也更为明显，并且 TBI 程度越严重，皮层组织缺失越明显。通过 V-EEG 监测对各组有至少 1 次自发性癫痫发作的小鼠进行统计，发现假手术组 6 只小鼠均无自发性发作，轻度 TBI 组中有 1 只出现了自发发作，中度和重度 TBI 组各有 2 只出现自发性发作。此外，PTZ 诱发实验提示中度和重度 TBI 小鼠有更明显的癫痫易感性，表现为潜伏期缩短，癫痫发作级别增加。MEA 记录发现损伤灶周围皮层神经网络过度活跃，微观膜片钳技术提示损伤灶周围皮层 II/III 层谷氨酸能神经元兴奋性增强。

结论 我们的研究结果表明, TBI 后各组小鼠表现出不同程度的神经功能障碍、皮层组织丢失和癫痫易感性增加，与损伤程度密切相关。宏观场电位和微观膜片钳记录发现损伤灶周围皮层神经网络过度活跃，神经元兴奋性增加，提示 TBI 后损伤灶周围皮层是一个潜在的致痫区。

PU-1812

神经梅毒不同疾病分期的特征性差异分析

李美琪、付康悦、黄天文
福建医科大学附属协和医院

目的 在神经梅毒不同疾病分期，探索特征性差异，提高临床医师对该病的认识，减少漏诊误诊，力争早诊断早治疗。

方法 回顾分析 2014 年 11 月至 2022 年 5 月福建医科大学附属协和医院神经内科 51 例神经梅毒住院患者的特征、起病形式、发病时间、临床症状、临床分型、实验室检查及影像学结果，根据性别、有无驱梅史以及神经梅毒不同分期神经梅毒分组。组间比较采用独立双样本 t 检验或 Mann-Whitney U 检验，分类变量计数资料采用 χ2 检验和 Fisher 精确检验，比较不同组别之间临床特征及实验室指标差异。

结果 51 例患者中，依据神经梅毒临床表现分为早中期神经梅毒 21 例（早中期组包括无症状性、脑脊膜神经梅毒、血管神经梅毒），晚期神经梅毒 30 例（晚期组包括实质性神经梅毒、神经系统树胶肿）；早中期组确诊神经梅毒时年龄（53.9±12.1 岁）相对于晚期组（58.3±9.7）无统计学差异（p=0.131）。早中期组临床症状相对于晚期组存在统计学差异(p＜0.001)，早中期临床症状以无症状性、血管症状、头痛多见，晚期组以癫痫发作、认知功能下降、精神行为异常多见，两组均出现下运动神经元病变、锥体外系样症状等表现。早中期组头颅核磁共振成像异常检出率（66.7%）低于晚期组（95.8%）（OR =0.087，P =0.024）。依据既往有无驱梅史分为驱梅治疗后组（16 例）及初治组（35 例）。驱梅治疗后组脑脊液 TRUST 阳性检出率（20%）显著低于初治组（69.7%）（OR =0.109，P =0.003）。驱梅治疗后组脑脊液蛋白含量（0.39（0.32，0.58））显著低于初治组（0.74（0.58.0.98））（Z=－3.276，P =0.001）。驱梅治疗后组脑脊液蛋白数＞0.5g/L（35.7%）显著低于初治组（85.7%）（OR =0.093，P =0.001）。依据性别特征分为男性组（39 例）和女性组（12 例）。男性组确诊神经梅毒时年龄（56.03±13.0）相对于女性组（57.0±6.5）无统计学差异（p=0.730）。男性组相对于女性组在临床分型上存在统计学差异（p＜0.001），其中男性组以脑脊膜神经梅毒多见，女性组以实质性神经梅毒多见。男性组脑脊液蛋白含量 0.735(0.519，0.938)低于女性组 0.464(0.347，0.623)（P =0.042 ）。

结论 影像学对神经梅毒病情判断具有一定的参考价值，临床上需重视神经梅毒患者影像检查；中老年人出现不明原因血管性症状、癫痫、认知功能下降或精神行为异常，需警惕神经梅毒可能；驱梅治疗可以改善脑脊液蛋白数；女性患者确诊神经梅毒时相对于男性多处于晚期且脑脊液蛋白数相对低，脑脊液蛋白数高低与疾病分期不匹配，可能存在负相关关联。

PU-1813

接种流感疫苗后出现抗 NF186+郎飞结抗体相关周围神经病

温诗蕊、冯莉
中南大学湘雅医院

目的 这个病例报告增加了灭活流感疫苗的一个新的可能存在的罕见副作用，并为利妥昔单抗对抗 NF186+郎飞结抗体相关周围神经病患者的临床疗效提供了一个案例证明。

方法 我们报告了一个罕见的在接种过灭活的流感疫苗后出现抗 NF186+郎飞结抗体相关周围神经病的案例。

结果 患者男性，23 岁，因“急起四肢无力、麻木 28 天”于 2021 年 6 月 22 日入住中南大学湘雅医院神经内科。2021 年 5 月 26 日，患者出现左上肢无力，随后症状发展为四肢麻木无力。6 月 12 日，去当地医院完善脑脊液检查（CSF）：总蛋白升高（0.99 g/L），细胞计数正常（4×10 6/L），诊断为格林-巴利综合征(GBS)。6 月 16 日至 20 日，患者进行静脉注射人免疫球蛋白治疗[0.4g/(kg·d)]

后，症状无明显改善，且逐渐加重，遂就诊我院。在症状出现之前，没有任何病毒或呼吸道疾病的病史。既往史：在 2021 年 5 月 25 日接种过灭活的流感疫苗。个人和家族史未见明显异常。体格检查：对称的双侧上肢无力（远端 3 级和近端 2 级）和双侧下肢无力（远端 2 级和近端 1 级），腱反射消失。双上肢肘关节以下和双下肢膝关节以下的长手套、袜套样感觉减退，双侧病理征阴性。辅助检查：尿蛋白阳性，血尿，补体 C3、C4 明显降低，多种自身抗体阳性，如甲状腺抗体、风湿免疫抗体。肌电图感觉神经传导研究（NCS）：上肢感觉神经动作电位幅度降低；下肢正常。运动 NCS：上肢肌肉动作电位幅度反应和传导速度严重降低；下肢显示肌肉动作电位幅度反应降低，传导速度正常。胫骨 F 波和 H 反射潜伏期延长。针极肌电图(EMG)显示神经源性损伤。大脑和脊髓 MR 未见明显异常。我院复查：脑脊液检查示蛋白升高（0.86 g/L），白细胞水平正常（3×10 6L)。患者入院时被诊断为免疫相关性周围神经病变，考虑 GBS 可能性大。患者开始接受甲基强的松龙冲击治疗。

治疗过程中，患者肢体无力逐渐加重，表现为对称性四肢无力（远端 0 级，近端 0 级），并缓慢累及颅神经，如双侧眼球外展不足、复视。7 月 2 日，患者病情进一步恶化，出现呼吸困难并伴有 II 型呼吸衰竭，并被转移到重症监护病房。治疗期间给予气管切开呼吸机辅助呼吸，将糖皮质激素由大剂量静脉注射逐渐减为口服低剂量维持。患者分别于 7 月 9 日和 7 月 14 日接受血浆置换。然而，他的病情并没有明显改善。为了进一步确认诊断，患者进行了 B 细胞亚群检测（流式细胞免疫荧光）：CD20+淋巴细胞 7.83%；血清抗体测试：抗 NF186 抗体 IgG 1:100。于是，让患者停止口服泼尼松，改用利妥昔单抗（共 600mg）抑制免疫反应，同时进行其他对症和支持治疗，患者病情较前明显好转。一周后，B 细胞亚群检查：CD20+淋巴细胞 0.04%，抗 NF186 抗体 IgG 阴性。

结论 我们报告了一个罕见的在接种灭活流感疫苗后出现抗 NF186+郎飞结抗体相关周围神经病病例。由于患者出现抗 NF186+郎飞结抗体相关周围神经病前无其他危险因素，我们将其归因于疫苗接种。该个案报告增加了接种灭活流感疫苗可能出现的罕见副作用，并为极其有限的关于灭活疫苗出现潜在神经系统副作用增添了文献支持。医疗保健卫生工作者应了解接种后出现免疫相关周围神经病的可能性。

PU-1814

皮层下血管性认知障碍的脑电图特征

魏佳婷、曾进胜
中山大学附属第一医院

目的 脑电图的时间分辨率达到毫秒级，其定量分析技术的发展——通过时域分析技术和频域分析技术将脑电图的频率、节律、波幅等基本要素通过函数模型转化为各种可量化的客观的参数——促进了 EEG 在认知研究以及神经活性药物研究等领域的应用。虽然神经影像学在皮层下血管性认知障碍中的应用日渐成熟，但该领域的脑电图研究仍较少，本文将对 皮层下血管性认知障碍的脑电图研究进行综述，为未来 SVCI 的脑电图研究提供一个参考。

方法 以(subcortical cognitive impairment OR subcortical cognitive disorder OR subcortical dementia OR cerebral small vessel disease OR white matter hyperintensity OR leukoaraiosis OR lacunae OR lacunar stroke OR microbleed OR enlarged perivascular space) AND (EEG OR electroencephalogram)为检索词在Pubmed中进行检索，对结果进行筛选，对相关文献进行综述。

结果 皮质下血管性认知障碍患者的 MMSE 评分与脑电图肉眼分析结果之间没有显著相关性，但是功率谱分析显示，与健康对照组相比，其高频节律 α 频带与低频节律(δ+θ)频带的比值显著减小，而且与轻度皮质下血管性认知障碍患者相比，中度皮质下血管性认知障碍患者的 α/(δ+θ)频段的相对功率比值进一步显著降低。同步性分析显示，严重脑白质病变患者的右半球额颞叶之间的 δ 频带和 θ 频带相干性均显著增强，而 β 频带相干性显著减弱，提示右半球额顶叶的功能连接受损，这可能和患者的视空间功能障碍相关；而且脑白质的胆碱能纤维受损与总体 α1 频段相干系数和额顶叶 α1 频段相干系数减小相关。事件相关电位分析显示，皮质下血管下认知障碍 N200 潜伏期显著延长，而且 N200 潜伏期与皮质下缺血性病变呈显著正相关，与 MMSE 评分呈显著负相关。

结论 皮质下血管性认知障碍患者的脑电图定量分析特征主要表现为快波功率减小、慢波功率增大、脑区间快波同步性减弱以及事件相关电位的 N200 潜伏期延长。

PU-1815
脑龄在皮层下小血管病中对识别早期认知障碍的潜在价值分析

师亚晨、毛海霞、高倩倩、奚广军、曾思远、马琳、张修平、李磊、王卓奕、计巍、何萍、尤一萍、陈克非、邵君飞、毛旭强、方向明、王枫
无锡市第一人民医院（南京医科大学附属无锡第一医院，无锡市儿童医院）

目的 本研究旨在构建皮层下小血管病（SSVD）脑龄预测的影像学模型，充分评估个体的脑龄与 SSVD 患者认知功能的关联，为识别 SSVD 早期认知障碍提供便捷、科学的生物学标记和方法。
方法 依据严格入组和排除标准，共纳入 35 名健康对照受试者和 51 名 SSVD 患者[包括 24 名主观认知障碍（SCI）患者和 27 名轻度认知障碍（MCI）患者]，所有受试者均接受临床评估、多维度认知评估和多模态头颅磁共振（MRI）检查。首先在 35 名健康对照受试者中使用相关向量回归（RVR）算法构建个体化的脑龄预测模型，随后在 51 名 SSVD 患者中对构建的脑龄预测模型进行验证，并识别与脑龄相关的影像学标记物。使用支持向量机（SVD）算法构建基于脑龄相关脑 MRI 标记物的分类模型，并在 SSVD 患者中对 SCI 和 MCI 患者进行分类性能的验证。利用认知评估量表评分和氧化应激指标的血浆水平分析脑龄预测在 SSVD 患者中的潜在神经生物学基础。
结果 1）通过灰质体积 MRI 特征可在个体化水平准确地预测 SSVD 患者的脑龄（$R2 = 0.535$, $p < 0.001$）。2）RVR 共识别出 25 个脑龄相关的 MRI 客观标记物，相关的脑区主要分布于皮层下系统（尤其是丘脑区域）和背外侧注意网络。3）在 SSVD 患者中，估计的脑龄与蒙特利尔认知评估（MoCA）分数和执行功能总分呈显著相关性，且脑龄差距（估计的脑龄 - 实际的年龄）与简易精神状态检查和 MoCA 量表的评分均呈显著性的负相关，而与执行功能总分呈显著性的正相关。4）使用脑龄相关的 MRI 特征构建的 SVM 分类模型对 SSVD 患者中 SCI 与 MCI 患者的鉴别准确率为 88.3%。4）在 SSVD 患者中，SVM 分类器的决策值与认知功能评估（MoCA、Trail Making Test-A、Trail Making Test-B、Stroop Color and Word Test-C 和信息处理速度）评分和血浆总抗氧化能力水平呈显著相关性。
结论 本研究结果提示，灰质体积 MRI 特征可在个体水平准确预测 SSVD 受试者的脑龄，且脑龄可准确反映患者的认知功能表现。此外，通过机器学习识别的脑龄相关影像标记物可作为 SSVD 患者早期认知障碍的临床诊断的潜在生物标记物。

PU-1816
GLP-1 /GIP /Gcg 三受体激动剂对帕金森病 MPTP 模型小鼠的神经保护及验证性研究

庞晓敏、陈江瑛、李煜炫、梁秋雄、周正新
广州市红十字会医院

目的 观察 GLP-1 / GIP / Gcg 三受体激动剂 Triagonist 对 MPTP 诱导的帕金森病小鼠模型在运动症状功能的保护作用以及小鼠脑内酪氨酸羟化酶（TH）和胶质细胞源性神经营养因子（GDNF）表达的变化。
方法 选用 8 周龄雄性 C57BL/6 小鼠 24 只，随机分为四组，每组各 6 只；连续 7 天进行以下给药方案：①.空白对照组②.MPTP 模型组③.利拉鲁肽+MPTP 组④. Triagonist+MPTP 组给药期间进行血糖和体重监测，以及进行爬杆试验和悬挂试验行为学观察。行为学实验完成后，处死小鼠并留取脑组织，进行免疫组化实验分别免疫病理染色小鼠脑组织石蜡切片中的纹状体区酪氨酸羟化酶标志的

阳性多巴胺神经纤维以及大脑皮质区胶质细胞源性神经营养因子阳性细胞，采用 Image J win64 图像分析系统中的阳性染色面积法测定阳性多巴胺神经纤维 TH 面积比和 GDNF 阳性细胞面积比。
结果 Triagonist 能显著改善帕金森病小鼠的爬杆试验和悬挂试验成绩，提高纹状体 TH 标记的多巴胺神经纤维和大脑皮质 GDNF 阳性细胞的水平。
结论 GLP-1／GIP／Gcg 受体激动剂 Triagonist 可以减轻毒性物质 MPTP 对多巴胺神经元及其神经纤维的损伤，缓解及改善 MPTP 诱导的帕金森病模型小鼠缺损的运动功能，提高纹状体内 TH 标志的阳性多巴胺神经纤维以及大脑皮质区 GDNF 阳性细胞水平。是帕金森病的潜在治疗策略

PU-1817

Aβ 异常沉积与线粒体自噬对 GNE 肌病病理机制的影响

张彤彤、于雪凡、尚任、苗晶
吉林大学第一医院

目的 GNE 肌病以镶边空泡和萎缩肌纤维为主要病理特征。明确 Aβ 异常沉积与线粒体自噬在 GNE 肌病中的变化，探讨二者相互作用在 GNE 肌病发病机制中的影响。
方法 选择 p.D207V 位点突变的 GNE 肌病患者及健康者各一例，取得知情同意后，对骨骼肌标本进行免疫荧光染色，观察线粒体自噬蛋白与 Aβ 的关系。分离及培养皮肤成纤维细胞，并对细胞进行饥饿处理诱发线粒体自噬。采用透射电子显微镜观察各组细胞自噬及线粒体自噬情况。采用 Western-blot 方法检测不同血清饥饿时间点线粒体自噬相关蛋白 LC3、P62、Pink1、Tom20 的表达情况。
结果 1、骨骼肌活检结果发现 GNE 肌病患者肌纤维内存在 Aβ 异常沉积并且与异常线粒体标记物 Tom20 的共表达。2、饥饿处理 4 小时后，正常细胞表现为线粒体双层膜结构以及线粒体嵴完整，而 GNE 肌病皮肤成纤维细胞内异常线粒体数量明显增多，主要为形态变小，呈固缩状，线粒体嵴扩张，内部空泡化；线粒体周围可见多个巨大的自噬体，由自噬体包裹的线粒体数量多。3、与正常对照组相比，GNE 肌病组皮肤成纤维细胞在饥饿 4 小时内 LC3、Pink1、Tom20 表达逐渐增多，P62 表达先减少后增多。
结论 1. GNE 肌病中存在 Aβ 异常沉积与线粒体异常。2.线粒体自噬异常可能参与 GNE 肌病病理发病机制。

PU-1818

一例最初表现为感觉性共济失调的脊髓小脑性共济失调 3 型病例报道

曾潇妮、朱敏、郑宜蕾、彭云、周美鸿、洪道俊
南昌大学第一附属医院

目的 脊髓小脑性共济失调（SCA）是常染色显性遗传的进行性退行性疾病，主要表现为共济失调、锥体束征、进行性眼外肌麻痹，此外还可表现为周围神经、运动神经元病、睡眠障碍等。其中 SCA3 是最常见的 SCA，本文探讨一位最初表现为感觉性共济失调的 SCA3 患者的临床表现、家族史及基因变异，明确其疾病进展及转归，完善疾病表型。
方法 对患者现病史及家族史调查，提取患者及相关家属外周血行基因检测，采取基因捕获技术进行高通量测序，并用动态突变拷贝数分析对致病基因进行家系分布进行验证。
结果 患者男性，67 岁，表现为双下肢对称性感觉异常表现即双下肢麻木、皮肤瘙痒及怕冷，感觉缺失表现即双下肢位置觉和震动觉消失，2 年后出现小脑共济失调，基因结果显示，患者的 *ATXN3* 基因 CAG 重复次数 73 次，符合 SCA3 致病特征。

结论 对于不明原因的周围神经病体征，尤其是感觉神经受损、感觉性共济失调，再排外其他导致周围神经病变得疾病如糖尿病等，应当再观察患者是否有行走不稳、构音障碍、痴呆等中枢症状，并仔细询问其家族史，不排除遗传性周围神经病以及其它遗传病合并周围神经病的可能，进一步分析其产生的原因。

PU-1819

乙状结肠癌引起的边缘性脑炎病例一例

储建敏、吴蕾、陈蔚欣、王永利、陈玲
中山大学附属第一医院

目的 通过对一例乙状结肠癌引起的边缘性脑炎病例的临床表现及病因进行分析，了解肠道肿瘤引起的边缘性脑炎的临床特征，并探讨边缘性脑炎的病因，从而提高对边缘性脑炎的认识，为临床诊断提供依据。

方法 分析本院神经科住院部最近诊治的 1 例乙状结肠癌引起的边缘性脑炎病例，发病特点、诊疗经过、体格检查、影像学资料及实验室检验结果等，并复习边缘性脑炎相关文献。

结果 患者中年男性，慢性病程，主要临床表现为进行性记忆力下降伴幻觉。患者首发临床表现为发作性幻觉，行 PETCT 检查、肠镜检查，提示乙状结肠癌。患者逐渐出现认知功能减退，情绪烦躁。症状呈波动性。后患者出现症状性癫痫，行颅脑磁共振平扫+增强+DWI，提示双侧海马异常信号，考虑炎性改变可能性大，考虑“边缘性脑炎”。我院 MMSE 检查：19.5 分（定向 3 分，记忆 3 分，计算 5 分，回忆 0 分，语言 8.5 分）。遂入住我科。入院查体定向力下降，记忆力减退，理解力下降，双侧指鼻试验、误指试验欠稳准，快速轮替试验笨拙。双手可见意向性震颤。实验室检查：血氨 39umol/L;乳酸 3.0mmol/L。完善腰穿检查，测初压 140mmH2O，末压 60mmH2O。脑脊液找菌、常规、生化、蛋白组合等未见明显异常。血液自免脑抗体中抗甘氨酸抗体 IgG 阳性（+）1:30. 脑脊液中自免脑抗体及副肿瘤抗体阴性。入院后予以患者甲强龙冲击治疗及丙种球蛋白治疗，治疗后予患者复查头颅磁共振，结果示双侧海马体积缩小，双侧脑室颞角增宽，左侧稍明显，左侧岛叶皮层较对侧稍增厚，MRS 示左侧海马头体尾部及右侧海马体尾部 NAA/（Cho+Cr）下降，考虑自身免疫性脑炎与肿瘤相关的边缘性脑炎相鉴别。后患者行乙状结肠癌根治术，术后症状较前好转。5 个月后患者再次因症状性癫痫及认知功能下降于我院住院就诊，复查自身免疫性脑炎抗体 12 项：抗甘氨酸受体抗体阳性（1:10）。予以营养神经及左乙拉西坦抗癫痫治疗，症状较前好转。查阅文献，既往病例报道多为边缘性脑炎合并小细胞肺癌，在乳腺癌、淋巴瘤、非小细胞肺癌、睾丸癌或胸腺瘤等的个案报道中，也曾出现。患者乙状结肠腺癌诊断明确，颅脑磁共振及实验室检验提示边缘性脑炎可能。患者可能为乙状结肠腺癌引起的边缘叶脑炎。

结论 边缘性脑炎（LE）是一类选择性累及海马、杏仁核、岛叶等边缘结构的神经系统炎症性疾病，呈急性或亚急性发病，以精神行为异常，癫痫发作（起源于颞叶）和记忆力障碍为主要症状 ，认为与肿瘤相关，由于肿瘤的诸多并发症，如颅内转移、代谢性或中毒性脑病、肿瘤的放化疗产生的不良反应等，使得其可产生诸多的神经精神系统症状，导致副肿瘤性边缘性脑炎的诊断极具挑战性。提高副肿瘤性边缘性脑炎的早期诊断率， 对改善患者的预后至关重要。现将我院收治的 1 例的临床资料进行回顾性分析，旨在提高临床医生对本病的认识，早期明确诊断。

PU-1820

急性基底动脉闭塞机械取栓一例

陈俊
湖南省脑科医院（湖南省第二人民医院）

目的 作者报道 1 例以孤立性眩晕起病的急性基底动脉闭塞机械取栓预后不良的病例，分析探讨了基底动脉闭塞机械取栓临床预后的预测因素。
方法 报道 1 例急性基底动脉闭塞机械取栓的病例
结果 结果显示入院时高 pc-ASPECTS 评分和后交通动脉的开放是 90 天预后良好的独立预测因素
结论 对于急性基底动脉闭塞患者，强调时间窗下的序贯治疗。对于基底动脉闭塞需机械取栓的患者，入院时较低的 NIHSS 评分、症状出现到再通的时间较短、年龄较小、血管的成功再通、良好的侧支循环情况、较高的 pc-ASPECTS 评分及较短的血栓长度是术后良好预后的预测因素。

PU-1821

乳癌后的臂丛神经病变 1 例-想不到的病因

陈孟杰、李秀丽、冯新红
清华大学附属北京清华长庚医院神经内科，清华大学临床医学院，北京 102218

目的 非创伤性臂丛神经损伤因病变的复杂性和临床表型的异质性，很容易被漏诊和误诊，病因诊断尤其困难。乳癌患者术后出现臂丛神经损伤多考虑放射性臂丛神经损伤或原发肿瘤复发。恶性周围神经鞘瘤（MPNST）是一种来源于雪旺细胞或神经嵴的恶性肿瘤，是罕见的、高度侵袭性的软组织肿瘤，大多数来源于神经纤维瘤病 1 型的恶变，少部分发病前有放射暴露。我们系统回顾了一例乳癌术后 7 年臂丛神经损伤的病历， 经 PET 和病理证实，该例患者的臂丛神经损伤为恶性周围神经鞘瘤并非转移瘤，并非放疗后臂丛神经损伤。该病例提示临床医生对于臂丛神经病变的患者做好病因诊断，指导精准的治疗。
方法 患者 34 岁女性，主因左上肢疼痛伴无力 1 年余，加重 3 周就诊。患者 1 年余前无明显诱因出现左侧肩胛骨、左侧拇指、食指、虎口间断针刺样疼痛，视觉模拟评分 4-5 分，发作时间 1-2 秒/次，频率数次/天，夜间多发，伴左手大拇指持续性麻木，未诊治。6 个月前上述症状较前加重，视觉模拟评分 6-7 分，疼痛频率增加，伴食指麻木、中指轻度麻木，为持续性，不能平卧入睡；3 周前症状较前加重，左手臂无法抬起，患者既往 7 年前乳腺癌术后放射治疗史。患者入院后进行了详细的神经系统查体：左上肢活动明显受限，肩部不能上抬、前举，旋前、旋后肌力 2 级，屈肘、屈腕 2 级，伸肘、伸腕 3+级，握力 4-级，拇背伸、外展 3 级，小指外展 3 级。左侧冈上肌、冈下肌萎缩，左侧肱二头肌及前臂肌肉欠饱满，左侧肱二头肌、桡骨膜反射未引出，左桡侧三个手指针刺觉减退，余神经系统查体阴性。
结果 完善规范的肌电图检查（见附件表 1）：神经传导示左上肢近远端多根神经运动和感觉纤维受累，提示左侧臂丛神经损伤。针肌电图提示多条神经，多节段神经支配的肌肉神经源性损害，左侧臂丛损伤，全臂丛累及，轴索损伤为著。臂丛 MRI 可见左侧锁骨下区臂丛神经走行区内可见多发结节，左侧臂丛 C5/C6 根、上中下干、各股均明显肿胀增粗，T2W 高信号，明显条状强化。右侧臂丛神经连续性好，未见明确增粗，信号未见增高（见附件图 1）。臂丛神经超声可见左侧臂丛神经根、干、股明显水肿、增粗，其中以锁骨上窝段最为明显，局部增粗呈神经瘤样改变（见附件图 2）。
结论 患者青年女性，隐匿起病，逐渐进展，左上肢疼痛作为首发症状，逐渐出现无力，影响上肢功能，既往乳腺癌保乳术后常规足疗程放化疗，首先考虑放疗后臂丛神经病变或者原肿瘤转移复发可能，核磁发现左侧臂丛走行区根干股慢性增粗伴结节增生。放疗后臂丛神经损伤核磁结构上多以神经纤维化为主，该患者不太符合，进一步 PET 发现左侧臂丛走行区放射性摄取增高，考虑肿瘤

（见附件图 3），但患者乳腺癌术后持续内分泌治疗，定期复诊未见肿瘤复发，进一步神经活检证实为恶性外周神经鞘瘤，于外院行肿瘤切除术。后续随访，患者预后良好。结合患者病史，诊断放射诱发 MPNST。放疗与 MPNST 的进展之间的关系已被证实，放疗引起染色体损伤，诱发雪旺细胞的异常增殖和细胞学非典型增殖；由于周围神经对放疗高敏感性，放疗后持续的炎症会导致周围神经微环境的改变，并诱发增生变化；放疗的辐射还可引起淋巴阻塞和神经周围血管的纤维化损伤，使变异的雪旺细胞免疫逃逸，导致恶性细胞继续增殖。本病例报告强调详细的神经系统查体与规范化神经电生理操作是诊断臂丛神经病变的基础，正确诊断臂丛神经病变的病因对指导精确治疗的重要性。病理活检在鉴别诊断中起关键的作用，局部手术切除可以延长 MPNST 患者的生存期。MPNST 臂丛神经病虽然罕见但是乳腺癌放疗后臂丛神经损伤需要做出鉴别。

PU-1822

抗 LGI1 抗体脑炎的生物标记物研究进展

刘霄、王群
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 抗 LGI1 抗体脑炎是一种由 LGI1 抗体参与致病的自身免疫性脑炎，主要累及边缘系统和基底节，以血液及脑脊液 LGI1 抗体阳性作为明确诊断，但仍缺乏特异的诊断和预后生物标记物。本研究将从抗 LGI1 抗体脑炎相关生物标记物在该病的诊断、严重程度及预后评估中的研究进展方面进行总结，旨在提高对该病的认识和诊治水平。
方法 以“脑炎”和“LGI1”作为关键词，应用 PubMed 检索自 2010 年 1 月至 2022 年 5 月所有关于抗 LGI1 抗体脑炎的文献，筛选符合条件（涉及生物标记物）的文献进行归纳分析。
结果 依据检索标准纳入 452 篇文献，最终纳入符合条件的 22 篇文献。本研究综述的生物标记物包括：（1）免疫指标：血及脑脊液 LGI1 抗体、寡克隆区带、免疫球蛋白及淋巴细胞亚群分析、甲状腺抗体等；（2）炎性细胞因子：血及脑脊液 CCL2、CXCL10、CXCL13、IL-6 及 sICAM1；（3）反映神经元和胶质细胞损伤的标记物：NfL、GFAP 等。
结论 血液和脑脊液 LGI1 抗体是抗 LGI1 抗体脑炎的重要标记物，与该病的诊断和预后关系密切，但仍有一定局限性。近年发现很多其它的生物标记物（包括免疫、炎性因子、神经元和胶质细胞损伤指标）对疾病诊断、病情监测及预后评估具有重要的临床意义，因此，未来的研究应着重于抗 LGI1 抗体脑炎生物标记物的研究，探索该病的免疫病理机制，为其临床治疗提供新的思路。

PU-1823

以极后区综合征起病的自身免疫性胶质纤维酸性蛋白星形胶质细胞病 1 例

王淑敏、管雅琳、赵文娟
天津市环湖医院

目的 总结自身免疫性胶质纤维酸性蛋白（ＧＦＡＰ）星形胶质细胞病的临床特点。
方法 回顾性分析 2022 年 4 月环湖医院神经内科收治的 1 例自身免疫性 ＧＦＡＰ星形胶质细胞病患者的临床表现、影像学检查、实验室检查、神经电生理检查等资料。
结果 患者青年女性，亚急性起病，以顽固性恶性、呕吐起病，头颅 ＭＲＩ表现为 FLAIR 延髓、脑桥背侧异常信号，头颅ＭＲＩ增强核磁病灶未见强化改变，血清及脑脊液ＧＦＡＰ抗体均为阳性，患者行肿瘤筛查均未发现肿瘤。免疫治疗后预后良好，随访无复发。
结论 以极后区综合征为主要表现的自身免疫性 ＧＦＡＰ星形胶质细胞病临床病例罕见，容易误诊，通过脑脊液抗体检测可明确诊断，及时治疗可改善预后。

PU-1824

沉默信息调节因子 1 通过调节海马自噬介导硫化氢减弱慢性束缚应激诱导的抑郁样行为

杜旅、邹伟
南华大学附属南华医院

目的 我们以前的研究表明，硫化氢（hydrogen sulfide，H2S）可以减弱慢性约束应激（chronic restraint stress， CRS）引起的抑郁症样行为，但其潜在的分子机制仍有待阐明。沉默信息调节因子 1（Silent information regulator 1， SIRT1）是一种消耗 NAD+的去乙酰化酶，在抑郁症中起着重要的调节作用。因此，本研究旨在探讨 SIRT1 是否通过调节海马自噬来介导 H2S 对 CRS 引起的抑郁症样行为的保护作用。
方法 CRS（6 小时 x28 天）诱发成年雄性 Sprague-Dawley 大鼠抑郁样行为；新型摄食抑制实验(novelty-suppressed feeding test, NSFT)、悬尾试验（tail suspension test， TST）、强迫游泳试验（forced swimming test， FST）和矿场实验（open field test， OFT）评估大鼠抑郁样行为；透射电子显微镜检测海马自噬体的数量；蛋白免疫印迹实验检测海马自噬相关蛋白 beclin1、P62 的表达水平。
结果 根据 NSFT、TST、FST 和 OFT 的结果发现，抑制 SIRT1 阻断了 H2S 对 CRS 诱导的大鼠抑郁样行为的抑制作用；根据海马中自噬体的数量和 Beclin1、P62 的表达水平结果发现抑制 SIRT1 逆转了 H2S 对 CRS 诱导的过度自噬的保护作用。
结论 SIRT1 通过减少海马自噬介导了硫化氢减弱慢性束缚应激诱导的大鼠抑郁样行为

PU-1825

神经妥乐平可以通过上调 Igr6 基因促进神经干细胞向神经元分化

曹志毓[1]、刘军[2]、肖颂华[1]
1. 中山大学孙逸仙纪念医院
2. 广州医科大学附属第二医院

目的 探索神经妥乐平对神经干细胞分化的影响及其可能机制。
方法 研究采用的细胞是从新生的 c57/bl 小鼠脑提取的原代神经干细胞，体外培养后可以形成神经球。研究使用原代培养的第 2-5 代细胞。使用 cck-8 法测定神经妥乐平对神经干细胞的安全浓度范围，选择安全的药物浓度。体外给药，在分化培养基条件下培养神经干细胞，采用细胞免疫荧光，通过对神经元特异性蛋白 β3-tubulin 和星形胶质细胞特异性蛋白 GFAP 进行染色，测量神经干细胞的分化比例，并提取分化 3 天的神经干细胞 RNA，用于二代测序，从差异表达的 mRNA 中挑选可能的靶基因，并通过 qPCR、Western blot 对靶基因进行验证。
结果 1、原代神经干细胞在分化条件处理 3 天后失去干性，分化方向基本决定。神经妥乐平浓度为 0.01 和 0.1NU/ml 时，均可以增加神经干细胞向神经元分化的比例，减少神经干细胞向星形胶质细胞分化的比例。
2、选择神经妥乐平浓度为 0.1NU/ml 处理，二代测序显示，神经妥乐平处理和未处理组共有 275 个差异表达基因，其中 132 个基因上调，143 个基因下调。从差异基因中挑选出表达上调的基因 Lgr6 进行后续验证。
3、qPCR 显示，神经妥乐平处理后的神经干细胞表达 Lgr6 增加，同时新生神经元特异性蛋白 DCX 表达增加，星形胶质细胞特异性蛋白 GFAP 表达降低。

结论 神经妥乐平可以促进神经干细胞向神经元方向的分化，这个过程可能有 Lgr6 参与调控，但其具体分子机制仍有待研究。

PU-1826

酮症性糖尿病纹状体病变伴癫痫发作 1 例

王后芬、于云莉、贺电、刘瑛
贵州医科大学附属医院

目的 探讨糖尿病纹状体病变伴癫痫发作的发病机制以及相关治疗手段。
方法 通过收集 1 例以头痛为首发症状的酮症性糖尿病纹状体病变伴癫痫发作患者的临床资料、实验室检查及影像学资料。并结合既往案例报道并与之比较，从而探讨其发病机制及进一步指导临床治疗。
结果 该患者因头痛就诊，既往无特殊病史，入院后完善检查发现血糖偏高，尿糖尿酮阳性，完善头颅 CT 回示右侧尾状核头区斑片状高密度影，头颅 MR 回示右侧基底节区异常信号，T1WI 呈高信号，T2WI 呈低信号，期间患者曾出现癫痫发作，经积极控制血糖后患者病灶范围较前明显缩小。1 年后随访，患者血糖控制良好，未再出现癫痫发作。
结论 高血糖易导致多种神经系统损害，除了出现运动障碍外，还可导致癫痫发作，其机制可能与糖尿病微血管病变及氨基酸代谢异常有关；酮症性糖尿病患者亦可出现纹状体病变，其可能为导致癫痫发作的危险因素，为对于该类患者，积极控制血糖能有效控制癫痫发作。

PU-1827

基于综合生物信息学方法
筛选急性单侧前庭病变的关键基因及病理机制

程雅静、郑鉴容、詹莹、胡俊
北京大学深圳医院

目的 本研究基于综合生物信息学方法鉴定急性单侧前庭病变(AUVP)的关键基因，并探索其病理机制。
方法 以 AUVP 患者外周血样本（n=10）和正常人外周血样本（n=10）作为研究对象。分别用 R 语言的“WGCNA”包和“limma”包进行基因共表达网络的构建和基因差异分析，并选取基因共表达网络的关键模块中的基因和差异表达基因（DEGs）共有的基因进一步分析。用 R 语言的“cluster Profiler”和“DOSE”包对共有基因进行富集分析。通过 STRING 数据库和 Cytoscape 软件构建共有基因的蛋白质相互作用(PPI)网络并筛选 hub genes。通过 CTD 数据库（Comparative Toxicogenomics Database）对 hub genes 的功能进行预测。
结果 本研究通过 R 语言的“WGCNA”包和“limma”包进行基因共表达网络的构建和基因差异分析，选取的 332 个共有基因的富集分析结果提示这些基因与细菌、病毒的感染以及炎症和免疫反应等生物学功能有关。经过 PPI 网络的构建、hub genes 表达的可视化和 ROC 曲线的绘制，最终 4 个基因在 AUVP 中表达升高（t-检验，P＜0.05）,且对 AUVP 有一定的诊断效（AUC＞0.7），被筛选为 AUVP 的 hub genes。CTD 数据库中对 hub genes 功能预测结果提示 AUVP 疾病的发生可能与炎症、细胞坏死和肝肿大等疾病相关。
结论 4 个 hub genes 在 AUVP 中有关键作用，可为 AUVP 的诊断及治疗提供新思路。

PU-1828

元胡止痛滴丸联合替扎尼定治疗慢性紧张型头痛疗效观察

王照、涂鄂文
湖南省脑科医院（湖南省第二人民医院）

目的 观察元胡止痛滴丸联合盐酸替扎尼定治疗慢性紧张型头痛的临床疗效。
方法 将 130 例于 2020-10—2021-10 我院神经内科门诊治疗的慢性肌紧张性头痛患者为研究对象,按就诊顺序随机分为观察组和对照组各 65 例,观察组给予元胡止痛滴丸联合盐酸替扎尼定治疗,对照组给予单独盐酸替扎尼定治疗,采用视觉模拟评分法（Visual Analogue Scale，VAS）和头痛影响测评量表-6（Headche Impact Test-6，HIT-6）观察治疗前后头痛程度的变化。
结果 治疗后,2 组患者 VAS 评分和 HIT-6 评分均有改善,且观察组 VAS 为(1.31±0.27)分，HIT-6 评分为(41.05±6.07)分,均比对照组的 VAS(3.38±0.62)分、HIT-6(45.82±2.03)分低，(P＜0.05)。
结论 对于出现慢性紧张型头痛症状的患者,联合用药替扎尼定及元胡止痛滴丸效果显著,值得应用。

PU-1829

放射性脑损伤与 DNA 损伤反应

刘可嘉、唐亚梅
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 放射性脑损伤（Radiation-induced Brain Injury,RIBI）患者近年来有逐年增多的趋势，损伤出现后呈不可逆持续加重，临床治疗药物少，治疗效果差，而且没有能有效预防脑损伤出现的手段，临床防治水平亟需提高。目前 RIBI 的机制探索不甚明确，在治疗靶点的寻找上，目前的药物主要围绕血脑屏障和神经炎症，而对于 DNA 损伤反应（DNA Damage Response，DDR）的探索相对较少。DDR 作为放射的直接生物学效应，从照射开始一直可持续至病灶出现，尤其在不能进行有丝分裂的成熟神经元中持续存在。有研究发现在中枢神经系统退行性疾病中，持续存在 DNA 损伤的神经元是推动疾病进展的关键因素，而神经元 DDR 在 RIBI 中的作用研究较少。本文对 RIBI 中 DDR 的研究现状做一综述，主要关注中枢神经系统中各种细胞 DDR 的时间空间特点，DDR 与其它病理生理过程如血脑屏障、代谢、神经炎症的关系，以及有丝分裂后的成熟神经元在 RIBI 中可能发挥的作用等进行综述，以期为 RIBI 的早期有效防治提供新的思路。
方法 -
结果 -
结论 -

PU-1830

重症肌无力最小临床症状诱导的相关因素研究

李毅、杨欢
中南大学湘雅医院

目的 最小临床状态(minimal manifestation status)是重症肌无力(MG)治疗过程中的重要事件，而最小临床症状诱导的相关预测因素以往较少研究。因此本研究的旨在是评估与 MG 患者 MMS 诱导相关的临床因素。

方法 本研究是“两步法”单中心回顾性队列研究。首先在一个探索队列中调查了可能与最小临床症状诱导相关的因素，并在一个测试队列中验证了这些相关预测因素。研究纳入 2015 年 7 月 1 日至 2019 年 7 月 1 日期间到湘雅医院就诊的 388 例确诊重症肌无力患者。我们收集了纳入病例的人口统计学资料和临床诊疗信息以及患者是否在达到最小临床状态，采用比例回归风险模型探索和验证与最小临床症状可能相关的预测因素。
结果 在包含 247 例患者的探索队列中，124 例患者(50.2%)达到最小临床状态，中位时间为 26 个月。在探索队列中发现的与最小临床状态成功诱导的相关因素包括：肌肉特异性酪氨酸蛋白激酶受体(MuSK)抗体阳性(调整后的 HR = 4.333, 95%CI: 1.862-10.082)，孤立性眼肌受累(调整后 HR = 1.95, 95% CI: 1.284-2.961)，以及低基线 QMG 评分(调整后 HR = 2.022, 95% CI: 1.086-3.764)。然后在测试队列中对这些因素进行了重新验证，证实了单独眼部受累或低基线 QMG 评分是有利于最小临床症状诱导的预测因素。
结论 孤立性眼部受累和低基线 QMG 评分是重症肌无力患者最小临床状态成功诱导的预测因素。

PU-1831

散发型克雅氏病临床诊断标志物研究进展

李慧敏、康慧聪、耿雨梅、刘志坤
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 散发型克雅氏病（sporadic Creutzfeldt-Jakob disease, sCJD）是一类以快速进展性痴呆为突出表现的神经系统变性性、致死性疾病，由脑内致病性朊蛋白沉积所致。其核心病理特征为海绵状变性、胶质增生及神经元丢失。sCJD 的诊断主要以其特征性的临床表现、脑脊液、脑电图及影像学等标志物为依据，但各亚型临床异质性大和部分标志物在疾病早期敏感度低等原因，使其早期诊断仍较困难。本综述系统总结了 sCJD 诊断标准的更新，并对各种标志物在不同分子亚型诊断中的优劣性及研究进展进行系统阐述。
方法 本文以“散发型克雅氏病”、“14-3-3 蛋白”、“核磁共振”、“弥散加权成像”、“周期性尖波复合波”、“脑脊液”、“诊断标志物”为关键词检索 2016 年至 2021 年间在 Pubmed 及中国知网中发表的中英文文献, 就近年来国内外 sCJD 临床诊断标志物的相关研究进行综述，总结不同标志物在疾病诊断中的价值，以提高对 sCJD 的认识，促进早期诊断，避免误诊漏诊。
结果 可通过脑电图、脑脊液特异标志物、影像学、临床特征等标志物初步诊断散发型克雅氏病。
结论 从 1979 年关于 sCJD 的第一个诊断标准问世以来，随着检验技术的发展以及对于疾病研究的进一步深入，不断出现了各种新的侧重点各不相同的诊断标准，或强调临床特征，或强调影像学证据。而近年也出现了越来越多关于脑脊液相关生化标志物的研究，如 non-p-tau 对于 sCJD 诊断的准确性及敏感性的研究。RT-QuIC 技术因其快速、高灵敏度及高特异度的特点成为目前 sCJD 诊断的最佳检测方法。随着临床研究的深入，sCJD 的早期诊断及与其他病因所致快速进展性痴呆的鉴别将越来越向早期、精准、快速的方向发展。

PU-1832

混合密度征不增加微创术治疗脑出血的再出血风险

梁奇明、连立飞、许峰、朱遂强、王芙蓉
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 非增强 CT 上的混合密度征是预测早期血肿扩大的标志物。术前血肿扩大可能增加术后出血并发症的风险。本研究旨在探讨基线 CT 的混合密度征对脑出血患者微创术后再出血的预测价值。

方法 回顾性分析 2013 年 7 月至 2016 年 6 月于华中科技大学同济医学院附属同济医院接受立体定向微创术联合 rt-PA 治疗的自发性脑出血患者。将术后复查 CT 较基线或前一次 CT 的血肿体积增加≥5ml 定义为术后再出血。比较再出血组与非再出血组的影像学特征、临床特点及对预后的影响。应用 Logistic 模型分析混合密度征的出现与术后再出血之间的关系。
结果 共纳入 294 例患者，再出血率 7.1%。混合密度征者阳性者有 7 例（7.0%）发生再出血，阴性组则有 14 例（7.2%）。多因素 Logistic 回归分析表明，术后再出血的独立预测指标仅有穿刺损伤 OR=4.168，95%CI 1.649-10.537，P=0.003），混合密度征不增加再出血风险。
结论 基线 CT 上发现的混合密度征不增加微创术治疗脑出血术后再出血风险。而穿刺损伤与术后再出血关系密切。

PU-1833

CD8+ T 细胞在放射性脑损伤中的作用及其分子机制

李绍健、唐亚梅
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 在慢性神经系统退行性疾病和衰老过程中，浸润的 CD8+ T 细胞对神经元的功能、突触可塑性和疾病相关的认知功能障碍起着至关重要的作用。放射性脑损伤会导致病人明显的认知功能障碍，严重影响了病人的生活质量和预后。放射性脑损伤所引起的认知功能障碍机制尚未清楚，需进一步探索。本文利用小鼠全脑照射模型模拟放射性脑损伤，旨在研究 CD8+ T 细胞是否参与了该疾病中的认知功能障碍，及其可能的分子机制。
方法 为了模拟放射性脑损伤，小鼠接受单次全脑照射，射线类型为 X 射线，剂量为 30Gray。为了观察 CD8+ T 细胞对放射性脑损伤的影响，我们使用 anti-CD8a 的单抗特异性敲除 CD8+ T 细胞。小鼠分组为 Con+vehicle（8 只）,Rad+vehicle（7 只）,Rad+anti-CD8a（6 只）。小鼠照射后一个月做行为学功能检测 Y 迷宫，取材脑片行免疫荧光染色 CD8+ T 细胞和提取蛋白 western blot 检测神经元突触相关蛋白。
结果 通过免疫荧光染色，可以观察到照射会引起脑实质内明显的 CD8+ T 细胞浸润。Anti-CD8a 单抗降低了照射引起的 CD8+ T 细胞的浸润。在一个月时间点，照射会引起小鼠认知功能障碍，Y 迷宫偏好指数（CV vs. RV 0.68±0.028 vs. 0.54±0.027）。敲除 CD8+ T 细胞可以改善放射所引起的认知功能障碍，Y 迷宫偏好指数（RV vs. RD 0.54±0.027 vs.0.65±0.022）。通过 western blot 检测蛋白水平，全脑照射降低了神经元突触后蛋白 PSD95 和 Homer1 的表达水平，敲除 CD8+ T 细胞可以逆转神经元突触后的损伤。
结论 全脑照射会引起小鼠明显的认知功能障碍和脑实质内 CD8+ T 细胞的浸润。敲除 CD8+ T 细胞可以改善放射引起的认知功能障碍以及神经元突触后相关蛋白 PSD95 和 Homer1 的表达。

PU-1834

脑小血管病步态障碍脑网络分析

易铭、禹雷、范玉华、党超
中山大学附属第一医院

目的 步态障碍是脑小血管常见的临床症状，其病因及发病机制仍存争议。传统 MR 影像标记物，如脑白质高信号，腔隙，脑萎缩被认为与脑小血管病步态障碍相关。然而，这些影像负荷却不能完全解释临床症状。事实上，参与步态的网络在大脑中广泛连接存在。本研究旨在揭示脑小血管病步态障碍的脑结构网络基础，为探究其机制提供思路。

方法 根据脑小血管病诊治专家共识标准纳入脑小血管病患者，入组患者进行 MRI 检查，序列包括 T1WI、T2WI 和弥散张量成像(diffusion tensor imaging, DTI)序列。运用 Ambulosono 步歌仪和步态量表（起立-行走测试，Berge 量表，Tinetti 量表及功能性步态评估量表）对入组者进行步态和平衡的评估。根据步速 1m/s 分为 GD 组和 NGD 组。基于自动解剖标记图谱(AAL)，将脑区分为 116 个节点，运用 PANDA(pipeline foranalyzing braindiffusion images)、Gretna(the Graph theoretical network analysis)软件构建分析脑网络。采用 t 检验比较 CSVD 两组患者脑网络属性。
结果 共纳入 61 例 CSVD 患者，平均年龄 64.62 岁，男性 45 例（73.77%），女性 16 例（26.23%）。其中 31 例患者有步态障碍，30 例无步态障碍。所有被试者均表现出以 γ> 1 和 λ≈1 为特征的小世界网络属性。CSVD-GD 组较 CSVD-NGD 组全局效率(Eglob) (t=2.53,p=0.014)、局部效率(Eloc) (t=2.35, p=0.022)降低，最短路径长度(Lp) (t=2.36, p=0.022)增加，但两组间 Cp 差异无统计学意义(t=0.111，p=0.050)。GD 组和 NGD 组的节点效率在 11 个分区的脑白质纤维节点效率存在具有组间显著差异：双侧眶部额上回、左侧眶部额中回、左侧岛盖部额下、左侧三角部额下回，回直肌，左侧前扣带回、右侧后扣带回、右侧枕上回、右侧枕中回和右侧缘上回(p 均＜0.01，FDR 校正)。
结论 额叶和枕叶脑网络在步态中起到关键作用。脑小血管病步态障碍患者脑网络结构连接的完整性受到破坏，表现出更差的信息整合效率和信息处理能力。

PU-1835

女性癫痫患者妊娠不良结局及流产原因分析 ——一个单中心回顾性研究

尹思静[1,2]、龙定菊[1,2]、王诚蔗[1,2]、李蹊[1,2]、袁偲[1]、彭辛欣[1,2]、黄文瑶[1]、郭心彤[1]、倪冠中[1]、周列民[1,2]、陈子怡[1]
1. 中山大学第一附属医院
2. 中山大学第七附属医院

目的 妊娠女性中 0.3%-0.7%为癫痫患者，反复癫痫发作和抗发作药物（Anti-Seizure Medication，ASM）对致畸性的影响已被广泛研究。这些研究基于大规模的妊娠登记研究，关注在活产婴儿上，而忽视了女性癫痫患者（Woman with Epilepsy ,WWE)中的终止妊娠及其原因。本文通过回顾性队列研究，分析癫痫女性患者妊娠的结局，查找 WWE 终止妊娠的原因。
方法 我们收集从 2003 年 6 月至 2022 年 6 月在中山大学附属第一医院癫痫专科门诊就诊的育龄期女性患者，分析她们的人口学特征、癫痫的发作类型、癫痫发病年龄、病程、妊娠年龄、妊娠次数、妊娠期癫痫发作控制情况、用药情况以及妊娠结局等，分析结局为流产的妊娠及其流产的具体原因。
结果 364 名育龄期女性癫痫患者中，67 例（18.41%）经历了妊娠，其中 43 例（11.81%）发生了妊娠不良事件，29 名患者（7.97%）因不同原因选择流产或者引产。这些患者累计妊娠 107 次，妊娠不良事件 59 次（55.14%），其中因不同原因选择流产或者引产共 35 次（32.71%）、产前出血 2 次（1.87%），产后出血 1 次（0.93%），早产 5 次（4.67%），妊娠高血压 2 次（1.87%），妊娠糖尿病 6 次（5.61%），新生儿低体重 5 次（4.67%），胎儿畸形 4 次（3.74%），胎儿生长发育异常 3 次（2.80%）。进一步分析患者流产的原因，我们发现在 35 次流产或引产中，3 次（8.6%）流产原因不详，而自然流产的妊娠仅有 4 次（11.4%），其余 28 次（80%）均为人工流产。人工流产中因担心 ASM 的药物不良反应而选择流产的妊娠共 10 次（35.71%），其它流产原因还包括因有因胎儿畸形或胎停育等胎儿指征而流产或引产 11 次（39.29%），因发作控制不佳选择流产 1 次（3.57%），因患阴道炎选择流产 1 次（3.57%），因计划外妊娠而选择流产 5 次（17.86%）。我们重点关注因担心药物不良反而选择流产的这部分患者，结合她们妊娠前癫痫发作控制情况，妊娠期 ASM 使用情况等进一步评估患者的妊娠风险，发现其中 1 次妊娠（10%）有较低的妊娠风险。
结论 WWE 发生妊娠不良结局的比例较高，包括流产、引产、产前出血/先兆流产、早产等。WWE 流产/引产的原因多样，其中 10%属于低风险妊娠，由于未客观评估风险而选择终止妊娠。因此，在 WWE 的管理中，建议联合妇产科医生共同参与患者整个妊娠期的管理，从妊娠前开始，关注

WWE 的用药、癫痫控制情况、患者对于妊娠的各种担忧等，充分评估妊娠风险，从而为女性癫痫患者创造安全的妊娠条件，指导她们顺利度过妊娠期，有效的降低女性癫痫患者的流产率。

PU-1836

老年脑梗死患者吞咽功能与呼吸肌肌力及吸入性肺炎的发生关系研究

彭希
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 研究老年脑梗死患者吞咽功能与呼吸肌力及吸入性肺炎发生的相关性
方法 选取本院 2019 年 4 月-2021 年 4 月收治的 142 例老年脑梗死患者为研究对象（研究组），另选取 95 例同时期来本院进行体检的健康志愿者为对照组。采用视频吞咽造影功能障碍量表（VDS）和标准吞咽功能评价量表（SSA）评估受试者吞咽功能，检测受试者患者呼吸肌肌力，并比较对照组与研究组吞咽功能与呼吸肌肌力情况。研究组患者根据住院期间是否发生吸入性肺炎分为发生组和未发生组，比较发生组与未发生组吞咽功能、呼吸肌肌力指标及其他因素。采用 Logistic 回归分析影响老年脑梗死患者发生吸入性肺炎的危险因素，绘制受试者工作特征（ROC）曲线分析吞咽功能指标对老年脑梗死患者发生吸入性肺炎的预测价值。采用 spearman 相关性分析分析患者吞咽功能与呼吸肌肌力指标及吸入性肺炎发生的相关性。
结果 研究组 VDS、SSA 评分水平高于对照组（P<0.05），最大呼气压（MEP）、最大吸气压（MIP）水平低于对照组（P<0.05）。发生组 VDS、SSA、入院 NIHSS 评分水平高于未发生组（P<0.05），MEP、MIP 水平低于未发生组（P<0.05）。Logistic 回归分析显示 VDS、SSA、MEP、MIP、入院 NIHSS 评分均是影响老年脑梗死患者发生吸入性肺炎的危险因素（P＜0.05）。ROC 曲线分析显示，VDS、SSA 评分联合预测老年脑梗死患者发生吸入性肺炎的灵敏度、AUC 分别为 92.16%、0.836 均高于 VDS、SSA 评分单独预测（P<0.05）。Spearman 相关性分析显示 VDS 评分与 MEP、MIP 水平成呈负相关（r=-0.537、-0.546，P＜0.05）；SSA 评分与 MEP、MIP 水平成呈负相关（r=-0.558、-0.569，P＜0.05）。VDS 评分与老年脑梗死患者吸入性肺炎的发生率呈正相关（r=0.572，P＜0.05）；SSA 评分与老年脑梗死患者吸入性肺炎的发生率呈正相关（r=0.586，P＜0.05）。
结论 老年脑梗死患者吞咽功能较差，VDS、SSA 评分与呼吸肌力关系密切，因此可通过改善患者呼吸肌力情况改善患者吞咽功能。另外 VDS、SSA 评分是导致老年脑梗死发生吸入性肺炎的危险因素，对老年脑梗死发生吸入性肺炎的发生率具有较高的预测价值，且二者联合检测预测价值更高。

PU-1837

浅析脑卒中患者吞咽功能障碍患者的吞咽训练及其护理效果

文娟
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 探究吞咽功能训练对脑卒中吞咽功能障碍患者功能恢复的效果研究。
方法 选取 2018 年 6 月—2019 年 6 月收治的 30 例脑卒中后吞咽功能障碍患者为研究对象，随机将其分成观察组和对照组，对照组给予常规护理，观察组在此基础上实施吞咽功能训练。2 周后对两组患者吞咽功能及临床疗效进行判定。
结果 观察组患者的吞咽功能评定及临床康复疗效明显优于对照组，两组比较差异有统计学意义（p<0.05）。

结论 脑卒中患者吞咽功能训练，不仅能够有效改善患者吞咽功能障碍，能提高其临床治疗效果，更有利于患者康复信心的树立，保持乐观的心态，对提高患者的生命质量具有重要意义。

PU-1838

秋水仙碱在缺血性脑卒中二级预防中的作用和研究进展

叶蓉蓉[2]、张芳[2]、狄政莉[1]
1. 西安市中心医院
2. 延安大学

目的 缺血性脑卒中具有高发病率、高致死率及高致残率的特点，给人们生活带来极大负担。无菌性炎症反应是其重要病理生理特征，被认为是一个有希望的新的治疗靶点。秋水仙碱是一种具有抗炎特性的微管抑制剂，部分研究表明其可降低卒中复发风险。本文就炎症与卒中关系以及秋水仙碱在降低卒中风险方面可能机制等进行综述，以期为临床工作提供参考。
方法 本文回顾并总结了知网、万方医学、PubMed 中以“秋水仙碱、卒中、卒中二级预防、动脉硬化”为关键词搜索的所有文献。
结果 多项临床试验的研究结果表明在心血管风险高的人群中，使用秋水仙碱的患者卒中风险似乎更低。
结论 秋水仙碱是一种易获得的药物，现有研究表明在心血管风险高的人群中，使用秋水仙碱可能会降低卒中风险。这或许是卒中二级预防的一个新的靶点，但其耐受性和益处仍需进一步临床试验的确认

PU-1839

抗神经节苷脂抗体分型
与吉兰巴雷综合征临床表型及转归的关系分析

张诗瑶、郭怡菁
东南大学附属中大医院

目的 分析抗神经节苷脂抗体分型与吉兰巴雷综合征临床表型及预后的相关性，以及多重抗神经节苷脂抗体阳性吉兰巴雷综合征临床特点及多重抗体阳性临床意义，以验证运用抗神经节苷脂抗体检测指导吉兰巴雷综合征诊治的有效性。
方法 收集 2017 年 1 月至 2021 年 7 月于东南大学附属中大医院及江苏省人民医院疑诊周围神经病的患者 206 例，参照中华医学会神经病学分会《中国吉兰巴雷综合征诊治指南 2019》中的诊断流程及诊断标准从中筛选出确诊为吉兰巴雷综合征患者 94 例及非吉兰巴雷综合征患者 104 例，回顾性分析其临床资料，包括人口统计学资料、临床症状、脑脊液和（或）血清抗神经节苷脂抗体检测、肌电图、临床量表及随访资料等结果。
结果 1. GBS 患者组抗神经节苷脂抗体检测结果阳性比例(64.89%)与对照组(24.04%)相比更高(P<0.05)，抗神经节苷脂抗体检测的灵敏度为 64.89%，特异度为 75.96%。2. 多种抗体共存的患者占所有抗体阳性的 GBS 患者的 40.1%。抗神经节苷脂抗体阳性的 GBS 患者中抗 GM1 抗体阳性者最多(38 例)，抗 GM1 抗体与抗 GT1a 抗体组合共同出现的频次最高(8 次)。3. 在 GBS 的临床表型簇中，四肢无力、感觉障碍与腱反射减弱或消失的表型组合结合度最强。4. 抗神经节苷脂抗体阳性的 GBS 患者组有神经节苷脂类用药史者更多，而出现颈部无力者更少 (P<0.05)。初次住院治疗后需要转至康复科室或医院的患者更多见于抗神经节苷脂抗体阳性组，而直接出院的患者更多见于抗神经节苷脂抗体阴性组(P<0.05)。5.抗 GM1 抗体与前驱腹泻病史、近期手术史及神经节苷脂用药史相关，与 AMAN 电生理分型相关(P<0.05)，与抗 GM1 抗体阴性的患者相比，入院 mRS 无显著差

异，但随访 mRS 评分更高，初次住院治疗后直接出院的人数更少(P<0.05)。抗 GQ1b 抗体阳性的 GBS 患者相较于抗 GQ1b 抗体阴性组更多出现眼肌麻痹以及共济失调，但是四肢无力更少(P<0.05)。抗 GT1a 抗体阳性的 GBS 患者出现四肢无力的临床表现较阴性组更少(P<0.05)，但是眼肌麻痹却更多(P<0.05)。抗 GD1b 抗体抗体阳性的 GBS 患者有 55.6%电生理检查结果分型为 AMAN，较阴性组(15.3%)更多(P<0.05)。抗 GD1b 抗体阳性组发病后 6 月时的 mRS 评分更高(P<0.05)。共有 8 例 GBS 患者抗 GQ1b 抗体和抗 GT1a 抗体组合阳性，相较于抗体组合阴性的 GBS 患者更多出现眼肌麻痹 (87.5%)以及延髓麻痹(62.5%)的临床表现(P<0.05)，但是四肢无力 (12.5%)的出现却更少(P<0.05)。抗 GM1 抗体和抗 GD1b 抗体组合阳性的 GBS 患者组电生理检查结果分型为 AMAN 者(83.3%)较抗体组合阴性的 GBS 患者组更多(P<0.05)。

结论 1. 抗神经节苷脂抗体检测是一种有效指导 GBS 诊断的方法。2. GBS 患者同时存在抗神经节苷脂抗体重叠与临床表征重叠现象，其中抗 GM1 抗体、抗 GT1a 抗体及其各自组合最常出现；经典型 GBS 及 MFS 表型簇最常见，在其基础上有新型表型簇出现。3. 抗 GM1 抗体、抗 GD1b 抗体及其组合与 AMAN 电生理分型相关；抗 GQ1b 抗体及其与和抗 GT1a 抗体组合与 MFS 及其相关新型表型簇相关；GBS 转归与抗神经节苷脂抗体存在关联性，尤其是抗 GM1 抗体、抗 GD1b 抗体阳性时，预后情况不佳。4. 多重抗神经节苷脂抗体阳性的 GBS 患者症状更复杂，预后较差。

PU-1840

Exonization of a deep intronic long interspersed nuclear element in Becker muscular dystrophy

谢志颖、王朝霞、吕鹤、袁云
北京大学第一医院

Objective The precise identification of pathogenic *DMD* variants is sometimes rather difficult, mainly due to complex structural variants (SVs) and deep intronic splice-altering variants. We aim to identify the pathogenic *DMD* variant in a patient suspected of a BMD phenotype.
Methods We performed genomic long-read whole *DMD* gene sequencing in a boy with asymptomatic hyper-creatine kinase-emia who remained genetically undiagnosed after standard genetic testing, dystrophin protein and *DMD* mRNA studies, and genomic short-read whole *DMD* gene sequencing.
Result We successfully identified a novel pathogenic SV in *DMD* intron 1 via long-read sequencing. The deep intronic SV consists of a long interspersed nuclear element-1 (LINE-1) insertion/non-tandem duplication rearrangement causing partial exonization of the LINE-1, establishing a genetic diagnosis of Becker muscular dystrophy.
Conclusion Our study expands the genetic spectrum of dystrophinopathies and highlights the significant role of disease-causing LINE-1s insertions in monogenic diseases.

PU-1841

单核细胞在放射性脑损伤中的作用研究

李绍健、唐亚梅
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 单核细胞是体内外周血重要的免疫细胞，在许多神经系统疾病中，单核细胞会浸润进入并整合于脑实质中。然而，单核细胞在疾病中的作用不能简单地描述为有益或者有害，它们的作用取决于不同的疾病模型和进展阶段。已有文章表明，照射会引起外周单核细胞的浸润。单核细胞及其来源的巨噬细胞在放射性脑损伤中的作用尚未完全清楚，需要进一步探索。

方法 为了模拟放射性脑损伤，小鼠接受单次全脑照射，射线类型为 X 射线，剂量为 30Gray。为了观察单核细胞的脑内浸润，我们对脑组织进行流式分析（单核细胞：CD11b+CD45high）。为了探索浸润的单核细胞的定位和特性的研究，我们对脑片进行免疫荧光染色。
结果 通过对脑组织进行流式分析，可以观察到照射会引起脑组织明显的单核细胞浸润，CD11b+CD45high/CD11b+ （%）（Control vs. Radiation 3.80±0.98 vs.10.6±1.57）。单核细胞本身是专职抗原呈递细胞，通过对脑片进行免疫荧光染色，可以观察到浸润的单核细胞整合到脑实质中，变成小胶质细胞形态，并且这群细胞高表达抗原呈递分子 MHCⅡ。
结论 全脑照射会引起小鼠脑实质内单核细胞的浸润，单核细胞变成小胶质细胞形态并整合到脑实质中。浸润的单核细胞及其来源的巨噬细胞高表达 MHCⅡ分子，提示单核细胞可能在放射性脑损伤中起到抗原呈递作用。

PU-1842
4-辛基衣康酸在实验性自身免疫性脑脊髓炎中的作用与机制研究

张璘洁、易鸣、常生辉、张秋侠、杨丽
天津医科大学总医院

目的 多发性硬化（Multiple Sclerosis，MS）是一种中枢神经系统炎性脱髓鞘疾病。实验性自身免疫性脑脊髓炎（Experimental autoimmune encephalomyelitis，EAE）是 MS 的经典动物模型。衣康酸是三羧酸循环产生的重要代谢产物，其有抗菌、抗病毒、抗氧化、抗炎等作用。衣康酸二甲酯（Dimethyl itaconate，DMI）和 4-辛基衣康酸（4-Octyl itaconate，4-OI）是衣康酸的新型代谢产物之一，二者均具有良好的细胞膜通透性。目前已有研究证明 DMI 可降低 EAE 发病率，延缓疾病进展。然而，DMI 因其易被降解因而不能在细胞内代谢为衣康酸。而 4-OI 克服了这种局限性，可在细胞内被细胞质酯酶水解为衣康酸。因此本研究拟探讨 4-OI 对 EAE 的作用及其可能的机制。
方法 1、通过 C57BL/6 小鼠构建 EAE 动物模型，以不同剂量预防性给药干预 EAE 小鼠模型，高峰期留取小鼠脊髓组织标本。通过 HE 染色和 LFB 染色来检测脊髓炎性细胞浸润和髓鞘脱失，荧光实时定量聚合酶链反应（quantitative real-time polymerase chain reaction, qPCR）检测脊髓炎性因子表达变化明确 4-OI 对 EAE 的抗炎作用。通过免疫荧光染色法检测小胶质细胞和星形胶质细胞标志物的表达水平、qPCR 检测脊髓组织小胶质细胞分型相关指标、流式细胞术检测脑和脊髓小胶质细胞分型占小胶质细胞的比例，明确 4-OI 对 EAE 小胶质过度激活和极化状态的影响。2、体外实验中，采用 BV2 小胶质细胞 M1 极化模型，利用不同浓度 4-OI 干预 BV2 小胶质细胞，通过 qPCR 和 ELISA 检测炎性因子表达情况，探索 4-OI 对 BV2 炎性表达的影响。通过 WB 和 qPCR 检测小胶质细胞 M1 型相关指标的表达变化，明确 4-OI 对 BV2 极化状态的影响。通过 WB 和 PCR 检测通路相关蛋白，探索 4-OI 抑制 BV2 向 M1 方向极化的作用机制。
结果 1、100mg/kg/d 4-OI 预防给药可显著降低 EAE 小鼠的发病率、临床评分，改善 EAE 小鼠的神经功能缺损症状。4-OI 可抑制 EAE 小鼠脊髓炎性细胞浸润和髓鞘脱失，下调 EAE 小鼠脊髓组织炎性因子的表达。4-OI 可抑制 EAE 小鼠脊髓组织中小胶质细胞活化和星形胶质细胞增生，降低脊髓组织 iNOS、CD86 的 mRNA 表达水平，减低 EAE 小鼠脊髓和脑组织中 M1 型小胶质细胞的比例。2、4-OI 干预可下调 BV2 小胶质细胞极化时的炎性因子表达，通过促进 Nrf2 蛋白入核，从而激活 Nrf2/HO-1 通路抑制 BV2 小胶质细胞向 M1 方向分化。
结论 4-OI 可明显抑制小胶质细胞的过度激活和极化状态从而改善 EAE 症状，4-OI 可在 BV2 小胶质细胞 M1 极化时发挥抗炎作用，其具体机制可能与促进 Nrf2 蛋白入核，从而激活 Nrf2/HO-1 通路有关。4-OI 对 MS/EAE 可能具有潜在的治疗作用。

PU-1843
多系统萎缩合并周围神经病的电生理特点及影响因素分析

杨丽、陈秀英
山东省立医院

目的 观察多系统萎缩（MSA）患者周围神经损害的电生理特点，并探讨 MSA 患者合并周围神经病的危险因素。
方法 回顾性分析 2016 年至 2022 年在山东省立医院住院的临床很可能 MSA 患者 172 例，包括 MSA-P 型 64 例、MSA-C 型 100 例、MSA-自主神经型 4 例及未分类型 4 例。根据多发周围神经损害的神经电生理诊断标准，观察 MSA 患者是否合并周围神经病，并总结其神经电生理特点。运用单因素方差分析、卡方检验及 Logistic 回归等统计学方法，探求 MSA 患者合并周围神经病的危险因素。
结果 MSA 患者合并多发周围神经病的患者比例约为 25.6%（44/172）。周围神经损害的特点是以轴索损害为主，其中仅累及感觉纤维的占 18.2%（8/44），仅累及运动纤维的占 34%（15/44），感觉、运动纤维均累及的占 47.8%。以上肢神经损害为主的占 25%（11/44），其余（75%）均以下肢损害为主或上下肢均累及。单因素分析显示性别、病程、MSA-P/C 分型、叶酸水平、帕金森综合评分量表（UPDRs）评分及服用左旋多巴等因素在合并周围神经病及不合并周围神经病的两组 MSA 中均无统计学意义。回归分析显示年龄，糖尿病史及长期大量饮酒史是 MSA 患者合并周围神经病的危险因素。在去除有糖尿病史及长期大量饮酒史的病例后，MSA 患者合并周围神经病比例约为 20.3%（26/128），MSA-P/C 分型及服用左旋多巴等因素仍无无统计学意义。
结论 MSA 患者可合并以轴索损害为主的周围神经病，比例约为 20.3%-25.6%。年龄、糖尿病史及长期大量饮酒史是 MSA 患者合并周围神经病的危险因素，MSA-P/C 分型及服用左旋多巴等因素对 MSA 患者周围神经损伤无显著意义。

PU-1844
寻找一例频繁发作的“癫痫”背后的真相——尖端扭转性室速

尹思静[1,2]、龙定菊[1,2]、王诚蔗[1,2]、李蹊[1,2]、袁偲[1]、彭辛欣[1,2]、黄文瑶[1]、郭心彤[1]、倪冠中[1]、周列民[1,2]、陈子怡[1]
1. 中山大学第一附属医院
2. 中山大学附属第七医院（深圳）

目的 在癫痫的诊断中，有不少发作性疾病容易被误诊为癫痫，如晕厥、发作性睡病、心因性非痫性发作、低血糖发作等。阿-斯综合征（Adams-Stokes Syndrome, ASS）是指突然发作的/严重的、致命性缓慢性或快速性心律失常，使心排出量在短时间内锐减，产生严重脑缺血、神志丧失和晕厥等症状，多见于高度房室传导阻滞、期前收缩后间歇太长、期前收缩太频繁、窦性停搏、尖端扭转型室性心动过速及快速型的室上性心动过速等。阿-斯综合征与癫痫有相似的临床特征，均表现为发作性、短暂性、刻板性、可逆性的意识丧失，往往难以鉴别。本文主要探讨一例阿斯综合征——长 QT 综合征并尖端扭转性室速的诊治经过及其对癫痫诊断的鉴别意义。
方法 回顾性分析一例以频繁的癫痫样发作为主要临床表现的心源性晕厥患者的临床、电生理特点及治疗结局。
结果 患者，女，17 岁，主因“反复发作性意识不清伴四肢抽搐 7 年余”入院。患者 7 年前无明显诱因上课时出现双眼黑朦，随后意识丧失，呼之不应，持续约 1 分钟后自行恢复意识。6 年前患者夜间睡眠时突感心慌，后出现意识丧失、呼之不应、四肢抽搐、双眼上翻、牙关紧闭、口角流涎、口唇发绀，持续时间不详，类似发作一年内反复出现 3-4 次。患者于当地医院被诊断为癫痫，并不规律服用多种抗癫痫药物，但发作未得到控制，且发作频率逐渐增加为一日数次。患者于我院就诊，行

24 小时长程视频脑电监测提示：记录到 3 次发作事件，发作时同步心电图“室扑”样改变，10 余秒后脑电出现阵发性全导慢活动，持续 1 分钟左右恢复背景。回溯病史，患者于多次癫痫样发作前均出现心慌、胸闷等心脏不适感，且结合发作时“室扑”样心律失常，考虑为心源性晕厥，而不是癫痫发作。动态心电图提示“长 QT 综合征（QT 间期 570ms）并尖端扭转性室速”。患者于我院心内科完善相关检查排除禁忌症后，行双腔植入型心律转复除颤器植入术，术后患者再未出现上诉发作。

结论 对于临床上突发的意识不清伴肢体抽搐，我们要注意鉴别心源性晕厥，特别是对于发作前有明显心悸、胸闷等不适的患者，建议常规完善动态心电图检查，这可能帮助我们早期诊断有突然发作的严重的、致命性缓慢性或快速性心律失常的心源性晕厥，并降低心源性晕厥被误诊为癫痫的发生率。

PU-1845

一例双侧丘脑梗死合并糖尿病、高钠血症、下肢深静脉血栓的护理

左宇
苏州大学附属第二医院

目的 总结一例双侧丘脑梗死合并糖尿病、高钠血症、下肢深静脉血栓的护理经验。护理主要内容如下：组建多学科团队,制订诊疗方案；优化肠内营养和降糖方案；及时纠正高钠血症；下肢深静脉血栓的护理。 患者入院第 40 天病情稳定,顺利出院回家。

方法 2 护理

2.1 组建多学科团队,制订诊疗方案

该患者病程较长，并发症多。 针对该例患者,我院实施线上多学科团队诊疗模式,组建由神经内科、重症医学科、内分泌科、血管外科、营养科、心内科等组成的多学科团队,建立微信群,共同参与疾病讨论与诊治。每日通过微信群动态关注患者生命体征及指标变化,制订最佳的治疗方案。方案由神经内科医生和护士实施,护士全程参与,及时汇报护理过程,提出护理问题,积极与医生沟通,优化护理方案。

结果 2.2 优化肠内营养和降糖方案

《中国脑卒中防治指导规范（2021 年版）》中提出对于已诊断糖尿病或出现高血糖的急性缺血性脑卒中/TIA 患者入院后，应进行内分泌科专科医师咨询。患者入院后立即请内分泌科医生会诊，后续根据患者的血糖和病情不断调整降糖方案，患者血糖平稳出院。并且该患者在鼻饲初期，都是家里自制流质，血糖呈持续增高趋势，后经内分泌科和营养科会诊，改用瑞代 1500ml/d 持续鼻饲管泵入，并予普通胰岛素持续泵入治疗。瑞代作为糖尿病患者专用的营养配方制剂，碳水化合物采用 70%缓释淀粉（木薯淀粉和玉米淀粉）和 30%果糖，具有抗水解的作用，从而能减少葡萄糖的吸收，有效控制血糖升高，其中果糖的代谢不依赖胰岛素，主要在小肠吸收，避开了磷酸果糖激酶催化糖分解的主要步骤，与葡萄糖相比，在血液中的存在时间短，故能起到控制血糖的作用，同时加入膳食纤维，可起到调节糖类物质吸收、保护肠道黏膜、促进肠蠕动、延缓胃肠排空的作用[2]。卒中重症急性应激期患者能量供给 20-25kcal/(kg·d)[3]，计算出该患者每日所需热量为 1375Kcal，而瑞代 500 毫升含热量 450kcal，每日 1500 毫升基本可以满足患者每日所需热量。因心脑血管疾病入院的患者，血糖控制目标可以控制在一个相对宽松的水平[4]，我们严格按照要求定时监测患者血糖，进行动态观察和调整胰岛素使用量，患者血糖逐渐趋于平稳，控制在 13.9mmol/L 以下。

结论 3 小结

双侧丘脑梗死临床表现多样，并且患者为老龄，基础疾病多。本案例通过组建多学科团队、制订诊疗方案,为患者疾病的正确诊断提供了保障； 护士通过目标血糖管理、高钠血症的纠正、下肢深静脉血栓形成后一系列精细化护理,使患者病情明显好转。

PU-1846

血浆生物标记物在预测情景记忆表现和识别阿尔茨海默病风险人群中的潜在价值

王梦雪、任庆国、王赞
东南大学附属中大医院

目的 阿尔茨海默病（AD）是一种以记忆障碍为特征的进行性神经退行性疾病，随后出现其他认知领域的缺陷。遗忘性轻度认知障碍（aMCI）患者是 AD 的高危人群。研究表明，早期干预 aMCI 人群能够减少或延缓 AD 的发展。基于血液的生物标记物因其操作简单，成本效益低，成为临床中对 AD 患者进行大规模评估的理想工具。本研究探讨血浆生物标志物在个体水平上预测情景记忆和识别遗忘性轻度认知障碍（aMCI）患者的潜力。

方法 本研究招募了 68 名 aMCI 患者和 87 名健康对照者。68 例 aMCI 患者中有 22 例接受了平均 3 年的随访。采用超灵敏定量方法检测血浆生物标志物 Aβ40、Aβ42、总 tau 蛋白和神经丝轻链蛋白（NFL）水平。使用听觉词语学习测验（AVLT）进行情景记忆评估。收集每一位参与者磁共振成像数据并提取海马和海马旁亚区的平均灰质体积。

结果 与健康对照组相比，aMCI 患者血浆 NFL 水平显著升高，血浆 Aβ40、Aβ42 和 Aβ42/Aβ40 比值显著降低（Ps＜0.01）。使用多元相关向量机回归模型，我们进一步证明血浆生物标志物可以准确预测单个 aMCI 患者基线 AVLT 延迟回忆（AVLT-DR）得分（r=0.362，P<0.001）和 AVLT-DR 3 年纵向变化（r=0.365，P<0.001）。其中，总 tau 蛋白和 NFL 水平对预测的贡献最大。最后，使用支持向量机模型，本研究发现将血浆 Aβ42/Aβ40、简易精神状态检查（MMSE）评分和海马/海马旁体积三者组合识别 aMCI 患者，准确度最高，可达 77.42%。

结论 血浆总 tau 和 NFL 可作为预测 aMCI 患者情景记忆缺陷严重程度和 aMCI 进展的一个生物标志物。另外，组合血浆 Aβ42/Aβ40，海马/海马旁体积和 MMSE 评分可以作为一种综合的预筛选工具，用于早期筛查 AD 高危人群以便后续进一步筛查。

PU-1847

肠道菌群与中枢神经系统退行性疾病关系的研究进展

马雪颖、唐亚梅
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 帕金森病、阿尔茨海默病、路易体痴呆等中枢神经系统退行性疾病存在适应性免疫的改变，对 Aβ、突触核蛋白等自身抗原的免疫反应的调节对疾病的治疗具有一定的潜力。近年来，研究表明肠道菌群可能通过与神经-内分泌-免疫系统的相互作用（即“脑-肠-菌群”轴）参与中枢神经系统的疾病发生发展。现本文就肠道菌群与中枢神经系统退行性疾病关系在近年的研究进展进行综述。

方法 以“gut microbiota, intestinal flora, nervons system, neurological autoimmune disease, neurodegenerative diseases”等为关键词，在 Pubmed 检索库中检索自 2012 年 1 月 1 日至今的文章。对文章进行筛选，选择其中涉及肠道菌群与中枢神经系统退行性疾病研究新进展的、具有代表性的文章进行精读、分析与总结。

结果 许多研究发现帕金森病、路易体痴呆、阿尔茨海默病等中枢神经系统退行性疾病存在肠道菌群紊乱，表现为物种多样性的变化或菌群结构的改变。其中，某些特定的菌属或菌种与疾病严重程度、特定症状密切相关。变化的菌群可能通过多种机制参与这些疾病的发生发展，其中一个明显的特征为具有短链脂肪酸代谢作用的细菌家族的减少。同时肠道菌群的变化影响适应性免疫细胞的比例及功能。此外，在部分的动物实验中，移植健康人的粪菌或摄入有益菌（如短链脂肪酸代谢菌）对疾病有一定的治疗作用。

结论 肠道菌群在中枢神经系统退行性疾病中有潜在的诊断、治疗价值。但肠道菌群紊乱与疾病的因果关系、具体作用机制仍需更深入的研究。

PU-1848

原发性小头畸形新致病基因 UGDH 的鉴定

皮珊于
中南大学湘雅医院

目的 原发性小头畸形（primary microcephaly，PM）是一类与遗传高度相关的神经系统发育障碍性疾病，其致病机制是神经祖细胞（neural progenitor cells，NPCs）的细胞周期缺陷导致增殖减少、过早分化，目前仍有许多致病基因尚未被发掘。UGDH 最近被认为是癫痫脑病（epileptic encephalopathy，EE）的致病基因，但患者来源的类脑组织显示出了与人类 PM 疾病相关的病理特征，即 NPCs 增殖减少、类脑体积缩小。本研究拟探索 UGDH 与 PM 之间的相关性。
方法 我们对一例临床表现为 PM 和 EE 的患者进行家系全外显子测序（whole exome sequencing，WES）和拷贝数变异（copy number variations, CNV）基因检测。利用 shRNA 慢病毒载体构建 UGDH 敲降 HEK-293 细胞系，通过流式细胞学技术检测细胞周期和细胞增殖。利用 CRISPR/Cas9 基因编辑技术构建 ugdh 敲降斑马鱼模型，进行显微形态观察、行为学测试和电生理检测。
结果 在本研究中，我们发现一例具有 UGDH 复合杂合变异（c.71C>T；p.A24V 和 c.404G>A；p.R135Q）的 PM 患者，变异分析显示该复合杂合变异可能致病。与对照组相比，UGDH 敲降的 HEK-293 细胞系的 DNA 合成减少，细胞周期阻滞在 S 期，细胞增殖速度减慢。与对照组相比，ugdh 敲降的斑马鱼幼鱼的眼距增宽，头长、体长、脑部面积显著缩小，然而在自发行为和明暗刺激下的移动距离和最大加速度测定方面，两组间没有明显的统计学差异；在 ugdh 敲降组中，我们没有检测到癫痫相关信号。
结论 UGDH 可能是 PM 的新的致病基因，UGDH 基因功能下降可能通过阻滞 NPCs 的细胞周期导致小头畸形的发生。

PU-1849

癫痫及共病睡眠障碍患者的睡眠结构及认知功能分析

吕叶帆
中南大学湘雅医院

目的 癫痫及癫痫共病睡眠障碍患者的认知障碍严重影响了患者的生活质量，研究表明，癫痫患者 N2 期睡眠梭形波的波幅下降、持续时间缩短及出现频次降低、N3 期慢波睡眠以及 REM 睡眠减少等睡眠结构改变与患者的认知损害有关，多种神经心理量表也能反映患者的认知功能，但鲜有能早期提示癫痫患者认知损害的睡眠结构改变与神经心理量表各因子之间直接关联的相关研究报道。本研究拟通过对癫痫及共病睡眠障碍患者睡眠结构及认知功能的分析，探讨能早期预警癫痫患者认知损害的新的睡眠结构特征，为早期通过 PSG 监测预警认知损害提供理论依据，同时为早期干预癫痫和癫痫共患睡眠障碍患者的认知损害提供临床支持。
方法 纳入 115 例癫痫患者和 231 例非癫痫患者，癫痫患者进一步分为单纯癫痫（S）组（n=37）、癫痫共病失眠（S+I）组（n=29）、癫痫共病 OSA（S+O）组（n=49）三个亚组，非癫痫组分为失眠（I）组（n=48）、OSA（O）组（n=155）和对照（C）组（n=28）。收集受试者的年龄、性别、身高、体重等一般临床资料和癫痫发作类型、频率、用药时间、疗效等疾病特征资料；完善睡眠、认知相关的神经心理学量表评估；进行一整夜的多导睡眠监测。应用卡方检验、独立样本 T 检验和秩和检验分析癫痫组和非癫痫组的一般资料；应用协方差分析探讨影响睡眠结构的因素，对

比癫痫组和非癫痫组的睡眠结构；应用单因素线性回归和多因素线性回归探讨影响认知功能及相关神经心理量表的因素。
结果 1. 年龄对癫痫和/或睡眠障碍患者的睡眠结构有显著影响（P＜0.05）。
2. 与非癫痫患者相比，癫痫患者有更长的总睡眠时间、更高的睡眠效率、较短的 N1 期睡眠比例、较长的 N2 期睡眠比例、N3 期睡眠比例和 R 期睡眠比例（P＜0.05）。
3. 与正常对照组相比，单纯癫痫组的 N1 期睡眠比例减少，N2 期睡眠比例增加（P＜0.05）。
4. 癫痫共病失眠组较单纯癫痫组的总睡眠时间明显缩短、睡眠潜伏期显著延长、睡眠效率下降以及 N1 期睡眠比例显著上升；而癫痫共病 OSA 组较单纯癫痫组的睡眠效率下降、N1 期睡眠比例上升及 N2 期睡眠比例下降；癫痫共病失眠组较癫痫共病 OSA 组有更长睡眠潜伏期及更低的睡眠效率。
5. NREM/REM 比值能反映患者的认知功能。
结论 1．癫痫患者的睡眠结构改变主要与年龄相关。
2．共病睡眠障碍，会使癫痫患者的睡眠结构改变更显著。
3．癫痫及共病睡眠障碍患者睡眠结构中的 NREM/REM 比值与认知功能呈负相关，即 NREM/REM 比值越大，认知损害越严重。

PU-1850

四例滥用笑气致神经系统损伤患者的护理

周雯、胡娅莉、陈应柱
江苏省苏北人民医院

目的 笑气，别名一氧化二氮(Nitrous oxide，N2O)，是一种无色、略有甜味的气体。在临床工作中，通常用途为吸入性镇痛麻醉剂，常用于产科分娩镇痛、无痛人流、胃肠镜检查及牙科领域等，有抗焦虑、镇痛等作用。近几十年来西方国家越来越多地将 N2O 作为娱乐性毒品使用，根据 2016 年全球毒品调查，N2O 是第七大最常用的娱乐性毒品。因为笑气的吸食可致使人获得 2-3 分钟的快感，想要保持这种快感，他们通常会继续吸入大量的笑气，最终导致成瘾。虽然笑气的危害比其他毒品要小，但长时间或大剂量滥用，会阻碍维生素 B12 的吸收，导致恶性贫血，末梢神经及脊髓病变，出现四肢麻木等症状；还能造成精神异常，如嗜睡、抑郁或精神错乱等，症状严重者可危及生命。一项全球的 MeTA 分析提到，滥用笑气导致最常见的疾病诊断是亚急性脊髓联合变性，多发性神经病和脊髓病。
我科近两年共收治 4 例滥用笑气致神经系统损伤的患者，通过总结我科对吸入笑气致神经系统损伤的病人的护理措施，提升护士的护理水平，为护理此类疾病提供帮助。
方法 此文就笑气滥用导致的病例包括 3 例亚急性脊髓联合变性及 1 例癫痫样发作进行介绍，并总结我科对吸入笑气致神经系统损伤的病人的护理措施：
1.停止接触笑气：提高患者内在动力，维护良好的外在环境。
2.病情观察 ：观察患者肢体麻木、酸胀、乏力等症状有无加重，有无意识的丧失、精神状态的改变，有无其他新发症状的出现。按时检查患者的四肢肌力、肌张力，深、浅感觉，神经反射、病理征等。定期复查患者血液维生素 B12 的含量、肌电图结果。
3.用药护理：补充足量的维生素 B12 是治疗该疾病的关键，四例患者住院期间均每日使用甲钴胺注射液 0.5mg IV。甲钴胺注射液要求避光保存，注意现配现用。患者接受大剂量甲钴胺的治疗过程中，要注意用药反应，观察患者有无药物过敏、出现皮疹、头痛、发烧感等症状。鼠神经生长因子有促进周围神经修复的功能，故四例病例均每日使用鼠神经生长因子 30μg IM，该药物长期注射时，需注意更换注射部位，选用细长针头。如出现硬结时，可采用热敷、理疗等方法予以处理。
4.康复训练：针对患者定制个体化康复计划，协助患者进行多种康复训练，如予以针灸治疗、超声药物透入、有氧训练、中频脉冲电治疗、肢体综合训练、脑反射治疗。

5.安全护理：患者多有四肢麻木、酸胀、乏力等症状，保证患者住院安全，预防跌倒等不良事件的发生。
6.饮食护理：指导患者进食富含维生素 B12 的食物。
7.追踪随访
结果 四例患者出院时，四肢乏力、麻木、水肿等情况均较入院时好转。指导患者出院后仍需要继续接受维生素 B12 口服治疗，避免漏服或自行停药。坚持康复锻炼以及针灸治疗，循序渐进。定期化验监测血液维生素 B12 的含量。确保患者未再复吸笑气，指导父母维持良好的家庭环境，了解患者内心想法，关注患者情绪变化。鼓励参加正常社交活动，培养正确的兴趣爱好，避免形成不良嗜好。定期电话随访患者，目前，两位患者继续进行肢体康复治疗，一位患者感觉恢复良好，一位患者未再发癫痫。
结论 笑气中毒目前的重视度远远不够，尤其对于青少年这一特殊的群体，不管是国外，还是国内都缺乏宣传。造成现在社会上存在贩卖、吸食笑气的现象。笑气中毒给社会和家庭、个人都带来深远的危害。对于滥用笑气，预防重于治疗，必须通过科普让青少年意识到危害性，树立正确的观念，远离笑气。在护理领域对于此类疾病的护理经验尚缺乏，我们需要通过对疾病的认识，提高护理的质量。护理工作的重点环节为严密观察病情、落实人文护理、保障用药安全、早期功能康复及并发症的防范护理。并做好相关出院指导，以促进患者尤其是有可能造成的并发症的护理要提前做好预知。

PU-1851
心理护理对中青年脑梗偏瘫患者心理状况及依从性的影响

台思铭
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 探讨心理护理对中青年脑梗偏瘫患者心理状况及依从性的影响
方法 选取我院 2020 年 10 月至 2021 年 10 月收治的 88 例中青年脑梗偏瘫患者作为研究对象，按照随机分组将 88 例患者分为观察组和对照组，两组患者均给予常规治疗和常规护理，观察组在常规护理基础上，实施心理护理，统计分析两组患者在实施心理护理前后的心理状况、治疗依从性。
结果 两组患者在实施心理护理前的心 SAS、SDS 评分比较没有明显差异性，经过统计学分析无统计学意义($p>0.05$)，实施心理护理后，观察组 SAS、SDS 评分明显低于对照组，差异有统计学意义($p<0.05$)，观察组患者治疗依从性为 93.18%，对照组患者治疗依从性 70.45%，差别有统计学意义($P<0.05$)。
结论 针对中青年脑梗偏瘫患者，可通过心理护理缓解负面情绪，并有效提高患者的治疗依从性，值得在临床中积极推广。

PU-1852
吉兰巴雷综合征电生理与临床特点分析研究

陈月秋、尹俊雄、刘艳艳
南京脑科医院

目的 探讨吉兰-巴雷综合征（GBS）患者神经电生理评分与临床资料相关性，分析 GBS 患者临床及神经电生理特点，为 GBS 患者的治疗和预后评估提供参考。
方法 回顾性分析南京脑科医院 2018 年 11 月至 2020 年 12 月诊断为 GBS 住院患者 49 例，分析电生理评分与临床资料相关性；

结果 49 例患者中感觉纤维受累 46 例，运动纤维受累 40 例，F 波受累 30 例，自主神经系统受累 42 例，轴索受累 46 例，髓鞘受累 44 例，多神经（四条或四条以上）未引出肯定波形 17 例。低电生理评分者 22 例，高电生理评分者 27 例。39 例患者行血神经节苷脂抗体检测，阳性者 25 例，其中单种抗体阳性者 13 例，多种抗体阳性者 12 例；低电生理评分与高电生理评分两组患者在峰值 hughes 评分、随访 hughes 评分和缓解程度上差异有统计学意义（p=0.032, p=0.045 和 p=0.026）；单种抗体阳性及多抗体阳性两组患者在电生理评分方面差异有统计学意义（p=0.024），而在性别、年龄、运动症状、感觉症状、颅神经症状、脑脊液蛋白定量、电生理评分、治疗方案选择、峰值及随访 hughes 评分、预后方面差异无统计学意义。

结论 电生理评分可用于 GBS 疾病临床严重程度的评估和预后的预测；单种抗体阳性较多种抗体阳性可能造成更严重神经损害。

PU-1853

A 型肉毒毒素治疗帕金森病足部肌张力障碍的疗效评估

倪萍、曹佳倩、张琪林、刘晶、罗蔚锋
苏州大学附属第二医院

目的 足部肌张力障碍是帕金森病患者中常见症状，伴有足部畸形及疼痛，严重影响患者行走能力和生活质量。A 型肉毒毒素是治疗局限性肌张力障碍的首选治疗方式。本研究旨在评估帕金森病合并足部肌张力障碍使用 A 型肉毒毒素治疗前后症状改善情况。

方法 本研究的治疗对象为帕金森病合并药物难治性足部肌张力障碍的患者，对其进行肌电图引导下 A 型肉毒毒素注射治疗。治疗总人数 15 例，共 20 人次，其中女性 13 人，男性 2 人，有 3 位患者治疗过 2 次，有 1 位患者治疗过 4 次。治疗前对患者行 H-Y 分期、改良 Ashworth 痉挛评分，VAS 疼痛评分，治疗后 3 周再次评估。这些患者中，平均 PD 病程为 6.70±3.78 年，平均足部肌张力障碍病程 1.99±1.63 年，H-Y 分期 2.67±0.82 期，治疗过程中左旋多巴等效剂量为 591.84±297.28mg，治疗前下肢改良 Ashworth 痉挛评分为 17.18±5.12，VAS 疼痛评分为 5.33±2.54。治疗的肌肉一般选取胫骨前肌、胫骨后肌、踇长伸肌、趾长屈肌、趾短屈肌等，平均每个下肢 A 型肉毒毒素治疗剂量为 143.33±42.18 U，每块肌肉的具体注射剂量根据患者跖屈及足内翻程度调整。治疗后指导患者每日行康复锻炼。其中有 6 名患者接受了足底压力系统测定，治疗后 3 周再次测定予评估步态及足底压力改善情况。

结果 A 型肉毒毒素局部注射治疗 3 周后随访，所有患者足趾痉挛及疼痛均得到明显改善，治疗前后对比，改良 Ashworth 痉挛评分下降至 10.62±3.83 分（P＜0.01）,VAS 疼痛评分下降至 1.18±1.62 分（P＜0.01），治疗过程中过敏及其他严重并发症。其中多次治疗的一名女性患者在第四次注射后出现双侧小腿酸胀疼痛，稍有无力，约三周至一月缓解。在首次注射的患者中，三名女性患者出现注射侧下肢明显无力，其中 2 位患者无力症状在两周后消失，另一位女性患者约一月后无力消失。其余患者注射后疼痛减轻，未出现明显下肢无力表现。六名接受步态测定的患者治疗前后对比,发现肉毒毒素注射后大脚趾及足弓处压力下降，足跟内侧压力增加。所有受试者 COP 角均有不同程度内移。

结论 帕金森病中晚期常合并有药物难治性的足部肌张力障碍，A 型肉毒毒素是治疗这类局限性肌张力障碍的首选治疗方式。治疗后下肢改良 Ashworth 痉挛评分（P＜0.01）及 VAS 疼痛评分（P＜0.01）明显下降，表明 A 型肉毒毒素可有效缓解帕金森患者行走时肌张力障碍的严重程度和疼痛。注射前后对比，大脚趾及足弓处压力下降，足跟内侧压力增加，说明肉毒毒素可改善足底压力分布，缓解帕金森病合并足部肌张力障碍患者行走时肌张力障碍的严重程度，改善平衡能力。现行步态测定的病例数较少，需进一步扩大入组人数以验证肉毒毒素对足底压力的影响。

PU-1854
浅谈院内脑血管病合并糖尿病患者胰岛素注射的健康教育

胡瑶
武汉华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 对院内脑血管病合并糖尿病患者行胰岛素笔注射相关知识的健康宣教，以规范胰岛素注射，改善基础疾病的治疗，提高合并疾病治疗疗效，稳定病情，同时，帮助糖尿病患者院外规范胰岛素注射方法，知晓胰岛素正确保存法式。
方法 从 2021 年 10 月至 2022 年 2 月，采用自行设计的问卷调查表，对 60 例住院期间使用胰岛素注射的糖尿病患者，其中，男 26 例，女 34 例；年龄<60 岁者 37 例，年龄≧60 岁者 23 例；文化程度初中以下 19 例，初中以上 41 例；使用胰岛素笔注射时长在三个月以下的有 11 例，三个月以上的有 49 例，由 2 名主管护师和 3 名初级护师通过查阅资料，分析和总结后自行设计问卷，然后在对使用胰岛素笔的糖尿病患者行健康宣教前分发进行问卷调查，回收问卷后针对问卷出现的问题通过口头讲述、现场指导、多媒体课堂讲授、示范操作的形式进行健康教育，直到达到满意的效果后再次发放相同的问卷，对比健康教育前后患者对胰岛素笔和胰岛素注射技术的掌握情况。
结果 进行健康教育干预后，糖尿病患者对胰岛素笔和胰岛素注射的相关认识都有明显提高（P<0.01），胰岛素笔注射方法得到改进，提高了胰岛素疗效。
结论 院内健康教育在提高糖尿病患者对胰岛素笔认识水平和胰岛素注射技术中起到重要作用，患者对胰岛素笔及胰岛素笔规范注射的进一步认识有利于患者稳定基础疾病，预防糖尿病并发症，此外，帮助糖尿病患者提高胰岛素注射自我管理水平，保证治疗的依从性，也为院外能科学地使用胰岛素笔提供了有力的保障。

PU-1855
重复经颅磁刺激对阿尔茨海默病患者执行控制网络调控研究

吴越、吴兴启、田仰华、汪凯
安徽医科大学第一附属医院

目的 阿尔茨海默病（AD）是常见的神经退行性疾病，该病以记忆力下降为主要特征，随着病程进展，患者多个认知领域逐渐下降，并最终导致患者失去学习、独立生活的能力。但药物治疗对该疾病治疗效果有限，因此亟需补充疗法。越来越多的研究表明，无创神经调控技术，如重复经颅磁刺激（rTMS）是有效的干预方法。脑区间的相互作用在认知过程中起重要作用，不同脑区在认知加工过程中高度协同，因此可认为这些脑区形成特定脑网络。研究表明 AD 存在执行控制网络（ECN）异常。但 rTMS 是否可以调控该网络从而改善认知研究尚少，因此本研究旨在探究 rTMS 对 AD 患者 ECN 的调节作用，以及 ECN 改变与症状改善的联系。
方法 本研究纳入 38 例 AD 患者，19 例接受 rTMS 真刺激，19 例接受 rTMS 假刺激，两组患者在治疗前后接受神经心理学测试和多模态磁共振（MRI）扫描。使用静息态功能 MRI 计算 ECN 网络属性。探究 rTMS 对认知的促进作用、对 ECN 网络属性的调节以及 ECN 网络属性改变与认知促进的关系。
结果 1. 真刺激组中，患者认知提高，假刺激组认知无明显变化；2. 真刺激组中，TMS 可调节 ECN 右侧背外侧前额叶（dlPFC）节点集聚系数（NCC），TMS 可下调 dlPFC 的 NCC；3.dlPFC 的 NCC 改变与 MoCA 的改善相关（r = -.45, p = .05）。
结论 TMS 可调节 ECN 网络属性，该网络属性改变和整体认知功能改变密切关联，为进一步探究 TMS 干预 AD 的神经机制提供基础。

PU-1856

执行控制网络功能连接对重复经颅磁刺激干预阿尔茨海默病疗效预测的研究

吴越、吴兴启、田仰华、汪凯
安徽医科大学第一附属医院

目的 阿尔茨海默病（AD）是常见的神经退行性疾病，该病以记忆力下降为主要特征，随着病程进展，患者多个认知领域逐渐下降，并最终导致患者失去学习、独立生活的能力。脑区间的相互作用在认知过程中起重要作用，某些脑区在认知加工过程中高度协同，因此可认为这些脑区形成特定脑网络。研究表明 AD 存在执行控制网络（ECN）异常，且 ECN 在 AD 的发病中起重要作用。越来越多的研究表明，无创神经调控技术，如重复经颅磁刺激（rTMS）是有效的干预方法，但该方法治疗效果个体差异较大，因此，预测 TMS 疗效对临床工作的开展有一定的意义。有研究表明，基于功能连接，可预测无创神经调节技术的疗效。因此本研究旨在探究基于 ECN 的功能连接，是否可以预测 rTMS 干预 AD 患者的疗效。
方法 本研究纳入 21 例 AD 患者，21 例患者皆接受 rTMS 刺激，患者在治疗前后接受神经心理学测试和多模态磁共振（MRI）扫描。使用静息态功能 MRI 计算 ECN 的功能连接。利用机器学习，基于支持向量机回归（SVR）线性模型，并采用留一法进行交叉验证，探究 ECN 的功能连接与认知促进的关系。
结果 1. 基于 ECN 的基线 FC，可有效预测 TMS 的疗效；2. 预测 MoCA 改变分值与实际改变分值密切相关（r = .47, p = .032）；3. ECN 与顶枕叶功能连接越小，预测认知改善越好，ECN 与额颞叶功能连接越强，预测认知改善越好。
结论 基于 ECN 功能连接，可预测 TMS 干预 AD 患者疗效。

PU-1857

毛喉素改善脊髓小脑共济失调小鼠运动精确性的作用与机制

周芩稷、吴楚粤、陈胜利
重庆大学附属三峡医院

目的 脊髓小脑性共济失调（spinocerebellar ataxia, SCA）是以小脑为主的脑组织变性而引起的随意运动失调的一组病征，具有遗传性，并严重影响患者的生活质量，然而目前尚无针对该病的有效治疗。因此，探索脊髓小脑共济失调的机制，并针对其开发治疗手段有十分重要的临床意义。
方法 通过条件性敲除小鼠小脑浦肯野细胞上的 Celsr3 蛋白，建立具有遗传特性的共济失调模型小鼠，同时通过腹腔注射方式给予毛猴素，观察毛猴素对条件性敲除 Celsr3 蛋白小鼠的行为学影响，同时通过电生理膜片钳与分子生物技术探索毛猴素对小脑浦肯野细胞神经电生理以及相关信号通路的影响。
结果 Celsr3 条件性敲除小鼠在网格实验中踏空率上升，加速转棒上停留时间显著降低，并且相对于正常小鼠步态发生变化，具有明显的共济失调行为，毛猴素能明显降低 Celsr3 条件性敲除小鼠在网格运动中的踏空率，以及加速转棒实验中在转棒上停留的时间，但对 Celsr3 条件性敲除小鼠的步态没有影响，说明毛猴素能改善 Celsr3 条件性敲除小鼠一部分的共济失调行为。同时，毛猴素能修复 Celsr3 条件性敲除引起的浦肯野细胞长时程增强（long-term potentiation, LTP)的损害，但不能改善长时程抑制（long-term depression, LTD）。
结论 毛猴素可能通过改善浦肯野细胞的长时程增强达到治疗脊髓小脑共济失调的目的，同时小脑的运动精确性与平衡能力可能与长时程增强相关，而不受长时程抑制影响。

PU-1858

以 micro-RNA 为特征的胶质瘤预后预测模型

林心柔、彭英
孙逸仙纪念医院

目的 筛选出可以预测胶质瘤预后的 micro-RNA
方法 TCGA 数据库分析及实验验证
结果 在 TCGA 检索到胶质瘤的 micro-RNA 表达量，通过 cox 及 lasso 回归分析构建预后模型，ROC 值在 TCGA 及 CCGA 数据集中分别达 0.844 和 0.720。检出 miR-196b-5p 能促进胶质瘤生长及降低患者生存率，并通过 CCK8 实验、凋亡实验等进行验证。
结论 构建的 micro-RNA 模型可有效预测胶质瘤预后，miR-196b-5p 能促进胶质瘤生长

PU-1859

“一病一优”优质护理服务模式在神经内科住院病人中的应用效果分析

徐洁
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 通过案例分析探讨一病一优优质护理服务方式应用于神经内科住院病人的治疗效果。
方法 选择 2020 年 11 月至 2021 年 11 月期间，前来我院住院治疗的 220 人神经内科病人，将所有病人按照随机分组的办法设置为参考组与对照组，每组各 110 人。对照组病人实施日常规范化护理方案，参考组实施以对照组为基础，实施一病一优优质护理服务的护理方案，对比两组病人在护理服务满意比例方面情况；对比两组病人在实施干预后的护理质量各项指标表现情况。
结果 两组病人在实施一病一优护理模式后，参考组病人对于护理服务工作的满意比例为 98.2%, 显著大于对照组的 79.1%，两组之间具有显著差异（P＜0.05），
在实施一病一优护理模式后，参考组病人的不良事件发生比例、有关并发症发生比例、护理纠纷发生比例、健康宣传完成比例、护理文书优良比例等各项指标均得到了明显的改善，且改善情况均显著好于对照组，两组之间具有显著差异（P＜0.05）。
结论 应用一病一优优质护理方式于神经内科住院病人的护理工作中有着良好的治疗效果，不仅能够增强病人对于护理服务的满意比例,提升护理效果，还能够有效提升医护工作人员护理服务的专业技能和水平。

PU-1860

多发性硬化认知功能及生活质量研究

于广祥、王哲、宋生瑞、陈丽霞
大连医科大学附属第一医院

目的 多发性硬化（MS）患者除了躯体损伤外，通常还存在认知障碍（CI）。随着时间的推移认知和躯体损伤的负担不断加重，这可能是 MS 患者生活质量的主要决定因素。本文旨在研究 MS 患者的认知功能受损特征，并探讨 MS 患者认知功能及生活质量的相关影响因素。
方法 本研究是一项横断面观察性研究。选取我院 2020 年 1 月 1 日至 2021 年 12 月 1 日诊断为 MS 的患者 20 例为研究对象，同时选取性别、年龄、受教育程度与病例组相匹配的健康志愿者 16 例作为对照组。对两组人群进行认知功能、焦虑、抑郁及疲劳测定。认知功能包括整体认知及特定认知

领域（记忆力、注意力、语言功能及执行功能），其中整体认知功能采用简明精神状态量表（MMSE）及蒙特利尔认知评估量表（MoCA），特定认知领域包括 Rey 听觉词语学习测验（RAVLT）、数字广度测验（DST）、波士顿命名测验（ BNT）、词语流畅性测验（VFT）、形状连线测验（STT），焦虑采用汉密尔顿焦虑量表（HAMA）评估，抑郁采用汉密尔顿抑郁量表（HAMD-17）评估，疲劳采用多发性硬化改良疲劳影响量表（MFIS）评估。比较两组间认知功能差异，探讨 MS 患者的认知功能受损特征，并将 MS 患者的认知功能与病程、临床残疾、焦虑抑郁、疲劳进行相关性分析。此外，采用多发性硬化生活质量量表-54（MSQOL-54）对 20 例 MS 患者进行生活质量评估。MSQOL-54 量表将生活质量分为四大方面：总生活质量、躯体方面、心理方面、社会功能。探讨生活质量与人口学资料、病程、临床残疾、认知功能、焦虑、抑郁、疲劳的相关性。

结果 1. 与健康对照组相比，MS 患者 RAVLT 再认明显低于对照组（P=0.030），STT A 及 STT A+B 所需时间较对照组长（P=0.006，P=0.020），DST 得分高于对照组（P=0.024）。

2. RAVLT 学习与 EDSS 评分（rP=0.007）和 MFIS（P=0.005）呈负相关；RAVLT 再认与 EDSS 评分（P=0.006）、HAMA（P=0.028）和 MFIS（P=0.017）呈负相关；STT A 与 EDSS 评分呈正相关（P=0.036），与 MSFC 评分呈负相关（P=0.007）；STT A+B 与 EDSS 评分（P=0.012）和 MFIS（P=0.005）呈正相关，与 MSFC 评分呈负相关（P=0.005）；VFT 语义与 EDSS 评分（P=0.029）和 MFIS（P=0.020）呈负相关。

3. 在对患者生活质量的研究中，总生活质量与 RAVLT 再认呈正相关（P=0.048），与 HAMA 呈负相关（P=0.012）；躯体方面与 RAVLT 学习（P=0.012）和 RAVLT 再认（P=0.007）呈正相关，与 EDSS 评分（P=0.018）、STT A+B（P=0.015）、HAMA（P=0.020）和 MFIS（P=0.001）呈负相关；心理方面与 RAVLT 再认呈正相关（P=0.028），与 HAMA（P=0.011）、HAMD-17（P=0.028）和 MFIS（P=0.049）呈负相关；社会方面与 RAVLT 学习（P=0.015）、RAVLT 再认（P=0.047）和 MSFC 评分（P=0.037）呈正相关，与 EDSS 评分存在负相关（P=0.038）。

结论 1. MS 患者存在认知功能受损，尤其是在词语记忆、执行功能和注意力领域。临床残疾、焦虑和疲劳与 MS 患者的认知功能下降相关。

2. 认知功能、焦虑、抑郁和疲劳对 MS 患者的生活质量有不同程度的影响。通过干预上述非运动症状可能是提高患者生活质量的有效手段。

PU-1861

PYROXD1 相关肌病 1 例

刘畅、卢彦宇、邓健文、张巍、王朝霞、袁云、谢志颖
北京大学第一医院

目的 PYROXD1 基因纯合或复合杂合突变导致不同年龄发病的常染色体隐性遗传的肢带型肌营养不良或肌原纤维肌病，该病报道于欧洲及地中海地区。我们报道一例亚洲 PYROXD1 基因新突变引起的成年晚发型肌原纤维肌病。

方法 先证者为 48 岁男性，出现进行性发展的四肢无力 26 年，伴随活动后不耐受疲劳。体格检查发现颈屈无力以及四肢近端为主的无力，伴随跟腱挛缩。血清肌酸激酶正常。对患者进行二代基因测序、大腿肌肉核磁共振检查以及左胫前肌活检。

结果 肌肉核磁共振显示双侧臀部及大腿肌肉弥漫脂肪浸润，以股二头肌、半腱肌和股直肌更显著。基因检测发现 PYROXD1 基因存在新的纯合 c.423G>C （p.Q141H）错义突变。肌肉病理发现肌纤维呈肌营养不良样改变，伴随出现肌纤维分叶、核内移和核聚集，在部分肌纤维可见胞浆内结蛋白异常增多。

结论 我们的研究扩展了 PYROXD1 相关肌病的基因和表型谱，也首次证实亚洲存在该病的患者。

PU-1862
替罗非班联合阿替普酶治疗急性脑梗死的疗效及预后评价

陈子林[1]、倪景贤[1]、张晓旎[2]、黎祥喷[1,2]
1. 中山大学孙逸仙纪念医院深汕中心医院
2. 中山大学孙逸仙纪念医院

目的 急性脑梗死是临床常见脑血管疾病，静脉溶栓是目前是脑梗死急性期开通再灌注通道的主要治疗方法。本研究通过回顾性分析，探索在阿替普酶静脉溶栓治疗后，早期启动替罗非班抗血小板药物治疗的安全性及疗效。
方法 纳入 2019-2021 年急性脑梗死应用阿替普酶静脉溶栓患者 160 例，分为替罗非班序贯治疗组及对照组。阿替普酶按照 0.9 mg/kg 计算需要剂量，10%于 1 分钟内静脉团注，剩余 90%的剂量给予静脉滴注治疗，于 60 min 内静脉滴注完成。序贯治疗组予以替罗非班注射液序贯静脉泵入，首剂 0.4μg/kg/min 静脉泵入 30 min，后以 0.1μg/kg/min 静脉泵入维持 24 h，泵注完毕前 6 小时按需给予抗血小板药物治疗，24h 复查头颅 CT。对照组给予常规治疗，24h 复查头颅 CT 后，予口服抗血小板药物治疗。观察指标：90d mRS 评分，早期神经功能恶化，症状性颅内出血。
结果 与对照组相比，替罗非班序贯治疗组有更低的 90d mRS 评分、及早期神经功能恶化率，同时并不增加早期症状性颅内出血发生率。
结论 该研究对替罗非班与阿替普酶静脉溶栓联合使用的有效性与安全性提供了初步的证据。

PU-1863
线上问题管理加（PM+）干预对新冠疫情下焦虑人群的疗效研究

李存、张函、胡彩虹、夏叶、赵倩、杨渊
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 探索在新型冠状病毒肺炎疫情下，线上问题管理加（PM+）干预对于焦虑人群情绪状态的疗效。
方法 本研究通过线上问卷调查的方式于 2020-02-26 至 2020-03-15 招募了 90 例 GAD-7>5 分且有意愿参加线上心理干预的受试者入组，将受试者随机分为等待治疗组（45）和线上 PM+干预组（45）。线上PM+干预组进行为期3周，每周2次线上PM+干预，等待治疗组接受一般心理支持。于基线、3 周干预后评估两组及干预后 6 个月时 PM+组的心理健康状态。结局测量指标包括广泛性焦虑障碍量表（GAD-7）、患者健康问卷抑郁量表（PHQ-9）、躯体症状严重程度量表（PHQ-15）、知觉压力量表（PSS-14）、失眠严重指数量表（ISI）。数据分析采用 SPSS 26.0 软件进行，一般资料比较采用卡方检验、Fisher 精确检验、t 检验、Mann-Whitney U 检验，单因素方差分析比较不同因素对治疗效果的影响，混合效应模型分析用于比较线上 PM+干预组 6 个月随访时与基线值和 3 周干预后的差异，$p<0.05$ 被认为差异具有统计学意义。
结果 线上 PM+干预组和等待治疗组分别有 37（37/45）、30（30/45）例完成了干预后的心理评估。在干预 3 周后，与基线状态相比，等待治疗组各量表得分未见明显改变（$p>0.05$），线上 PM+干预组 GAD-7（8.73±5.04 VS 5.00±3.48，$p<0.001$）、PHQ-9（11.76±6.08 VS 6.86±4.67，$p<0.001$）、PHQ-15（9.03±4.13 VS 6.32±4.12，$p<0.001$）、PSS-14（25.68±11.07 VS 31.78±9.91，$p<0.001$）、ISI（9.11±6.86 VS 7.11±4.74，$p=0.022$）得分明显改善，差异具有统计学意义；另外线上PM+干预组与等待治疗组相比在GAD-7（9.73±5.23 VS 5.00±3.48, $p<0.001$）、PHQ-9（11.37±5.68 VS 6.86±4.67, $p=0.001$）、PHQ-15（10.37±5.37 VS 6.32±4.12, $p=0.001$）、PSS-14（25.94±7.37 VS 26.00±7.48, $p=0.025$）得分也有显著改善。线上 PM+干预组在 6 月随访时，相比于基线值，GAD-7（$P=0.026$）、PHQ-9（$P<0.001$）、PHQ-15（$P=0.006$）、ISI（$P=0.011$）量表得分明显降低，差异具有统计学意义。

结论 本研究表明线上 PM+干预可显著改善受试者的焦虑抑郁情绪、躯体症状、压力和失眠，治疗效果可以至少持续 6 个月，并且具有良好的可接受性。

PU-1864

一般人群中抑郁伴失眠症状的相关风险因素：一项基于人群的队列研究

李存、付佩彩、张函、盛鑫、杨渊
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 COVID-19 显著增加了一般人群的焦虑抑郁情绪，明显影响睡眠状态。本研究旨在探索疫情下抑郁伴失眠症状的风险因素。
方法 我们通过一项队列研究对全国范围内 6115 名成年人进行了调查。抑郁及睡眠症状分别通过患者健康问卷抑郁量表（PHQ-9）、失眠严重指数量表（ISI）进行评估，以 PHQ-9≥5 分和 ISI≥8 分认为具有抑郁及失眠症状。数据分析采用 SPSS 25.0 进行，单因素分析采用 χ2 检验、Fisher 精确检验、Mann-Whitney U 检验。为了涵盖所有的影响因素，将单因素分析中 p≤0.1 的因素全部纳入多因素回归分析，以 p<0.05 认为差异具有统计学意义。
结果 剔除 103 名有精神心理疾病、药物滥用、父母或近亲精神障碍病史者，最后对 6012 名成年人进行分析，其中 PHQ-9≥5 分的有 2216 人，PHQ-9≥5 分的人中 ISI≥8 分的 855 人，ISI＜8 分的 1361 人。校正了人口学和生活习惯因素后，女性（OR=0.786，95%CI：0.649-0.951）、婚姻状态（与单身相比，（已婚 OR=0.695，95%CI：0.576-0.839；离异 OR=0.612，95%CI：0.365-1.025；丧偶 OR=3.098，95%CI：0.580-16.561，再婚 OR=2.449，95%CI：0.581-10.322）、疫情自杀观念（OR=3.330，95%CI：1.667-6.653）、疫情对收入影响程度（与无相比，（轻度 OR=1.172，95%CI：0.876-1.569；中度 OR=1.241，95%CI：0.962-1.602；中重度 OR=1.591，95%CI：1.175-2.153；重度 OR=1.501，95%CI：1.096-2.055））、疫情初期对未来疫情防控态度（与非常悲观相比，（轻度悲观 OR=1.239，95%CI：0.790-1.943；中性 OR=0.930，95%CI：0.636-1.359；轻度乐观 OR=0.695，95%CI：0.467-1.036；非常乐观 OR=0.636，95%CI：0.423-0.957））与抑郁伴失眠症状显著相关。其中疫情期间自杀观念、疫情明显影响收入为危险因素，而女性、已婚、疫情初期对未来疫情防控乐观态度为保护性因素。
结论 疫情下增加了一般人群的抑郁伴失眠，尤其疫情期间有自杀观念、疫情明显影响收入的人群应该给与更多关注。本研究结论需要进一步的流行病学研究进行验证。

PU-1865

坏消息告知及其在神经内科的应用

曾慧鈃、崔立谦、李金标
中山大学附属第一医院

目的 神经内科危重病和慢性病常见，严重影响患者躯体功能甚至危及生命，疾病诊断坏消息会对患者和家属造成一定的心理应激。目前医生普遍对能否恰当的告知坏消息感到焦虑，国内关于神经内科医生坏消息告知的报道很少。本文目的是回顾有关坏消息告知的现有文献，探讨神经内科医生向患者和家属告知坏消息的技巧。
方法 对涉及各个医学领域坏消息告知的研究进展进行了 PubMed/CNKI 等数据库检索，1999 年至 2021 年发表的文章被选中进行综述。

结果 坏消息告知有 4 种沟通模式，分别为 SPIKES 模式、SHARE 模式、ABCDE 模式、NURSE 模式；有 3 种告知方式，分别为直率式、预告式、停顿式；另外有直接策略即告知患者、间接策略即告知家属。神经内科疾病较为复杂，多为危重病和慢性病，坏消息的告知应当个体化。
结论 告知坏消息始终是一件有难度的工作任务，但只要做好充分细致的准备，注意“充分铺垫、循序渐进、语言通俗、人文关怀”这几个要点，更多站在患者及其家属的角度考虑问题，就一定能取得对方的信任和理解，共同找到解决办法，这个艰巨的任务也就能迎刃而解。

PU-1866
2022 年上海新型冠状病毒肺炎非重症患者的神经系统症状调查

沈晶磊、王萍、沈珺、吴丽、姜雨菡、陈伟、刘建仁
上海交通大学医学院附属第九人民医院

目的 既往研究报道新型冠状病毒肺炎(COVID-19)患者会出现多种神经系统症状及损害，甚至出现长期的神经后遗症，其发生可能与病毒变异株的不同而有一定的差异。在上海奥米克戎疫情爆发的高峰期，该毒株相关的神经症状未见报道。本研究旨在调查在非重症奥米克戎变异株 COVID-19 患者的神经系统症状及相关临床特征。
方法 通过自行设计的临床信息登记表，横断面采集 2022 年 4 月 18 日-2022 年 6 月 3 日间，收治于上海交通大学医学院附属第九人民医院北部新冠定点医院的非重症患者的神经症状表现。比较伴有及不伴有神经症状患者的人口学、其他临床表现、胸部 CT 结果、治疗及临床结局的差异。
结果 在入选的 351 例确诊非重症 COVID-19 患者中， 169 例(48.1%)有神经系统症状，其中 135 例（38.5%）存在包括乏力（25.1%）、头痛（13.7%）、头晕（13.4%）、情绪障碍（4.9%）、急性脑血管意外（0.9%）、意识障碍（0.6%）及癫痫发作（0.6%）等中枢神经症状，105 例（29.9%）存在包括肌痛（20.7%）、嗅觉障碍（6.3%）、味觉障碍（5.7%）、视觉障碍（5.4%）以及肌肉损伤（1.4%）等周围神经症状。相比于无神经系统症状的患者，有神经系统症状的 COVID-19 患者以年轻女性多见，胸部 CT 上更容易出现典型的毛玻璃样渗出表现（8.9% vs 3.1%, P=0.044），住院时间(d)延长（8.8vs 8.1, P=0.036）。两组间疫苗接种情况、COVID-19 临床分型及核酸转阴时间无明显差异。
结论 近一半感染奥米克戎毒株的 COVID-19 患者存在神经症状，神经症状以主观症状为主，年轻女性患者中多见，容易导致住院时间延长。

PU-1867
肥厚性硬脑膜炎病因诊断的预测因素分析

李小双、李晶晶
中山大学附属第一医院

目的 通过比较感染性和自身免疫性肥厚性硬脑膜炎患者的临床表现、影像学特点及检验指标变化，探索肥厚性硬脑膜炎病因诊断的预测因素
方法 从中山大学附属第一医院电子病历系统中对神经科 2010-1-1 至 2020-12-30 于我院住院并诊断为脑脊膜炎的患者进行筛选。根据纳入标准筛选出符合条件者,分为感染组及自身免疫组。从电子病历系统中收集患者的临床资料、实验室指标、影像学结果等数据，将其分为感染组和自身免疫组，使用 SPSS 20.0 软件，根据资料类型，选择独立样本 t 检验、卡方检验、logistic 回归分析方法统计数据。
结果 本研究中 32.7%（18/55）的患者出现发热症状。感染组患者中出现发热症状的患者数显著高于自身免疫组。多项研究结果表明 HP 患者常伴有颅神经损害的临床表现，其中 II、III 颅神经最

常受累，我们的研究结论与之一致，且两组之间无统计学差异。感染组和自身免疫组中，头痛、癫痫发作及共济失调等临床表现无统计学差异。我们的研究中感染组和自身免疫组均可伴发耳鼻喉疾病（中耳炎、鼻窦炎、乳突炎），感染组患者中伴发耳鼻喉疾病的患者数显著高于自身免疫组。
结论 感染组(n=18)，自身免疫组(n=37)。发热（P<0.012）、脑膜刺激征（P<0.032）、伴耳鼻喉科疾病(P<0.033)、伴颅内静脉窦血栓 P<0.033)在两组感染组和自身免疫组中具有统计学差异。

PU-1868

外伤致 Ondines Curse 综合征 1 例报告并文献复习

刘琦、游明瑶
贵州医科大学附属医院

目的 通过一例外伤出现 Ondines Curse 综合征的诊治过程，提高对中枢性低通气患者的识别，提高救治成功率。
方法 该患儿住院期间，间断予试脱呼吸机锻炼，并请康复师床旁指导呼吸训练，经近 3 个月锻炼，成功脱离呼吸机的支持，更换金属气管套管，经治疗后患者现病情好转出院，继续康复锻炼。并复习相关文献，找出该类患者的临床特点，及康复方法，促进中枢性低通气患者早期成功脱机，缩短 ICU 治疗时间，减少重症治疗费用。
结果 该患者经过积极治疗，成功脱机，转出重症监护室
结论 采用程序化撤机或间断脱离呼吸机的方法，另加康复师的辅助康复训练，有助于患者早日脱离呼吸机。

PU-1869

孤独症遗传学的知识结构和研究热点变迁: 一个文献计量及可视化分析

范丽娟
四川大学华西第二医院（四川大学华西妇产儿童医院）

目的 孤独症谱系障碍是一种与遗传高度相关的神经发育疾病，近年随着基因检测的广泛应用，许多新的孤独症易感基因被发现并得到功能验证。本文运用文献计量分析方法，对孤独症遗传学的研究趋势进行了较为系统的梳理和分析，并绘制了可视化图谱。
方法 检索 Web of Science 数据库并纳入符合研究标准的文献，使用 BICOMB 软件统计信息并生成矩阵，导入 gGLUTO 进行聚类分析，对聚类下高引用文献进行全文阅读并总结。文献信息导入 Citespaces 和 VOSviewer 软件进行共词分析并绘制可视化图谱。
结果 共纳入孤独症遗传学相关研究文献 2340 篇，对发表期刊、作者和国家的分布特征进行了分析。建立孤独症遗传学研究高频词的共现分析图，高频共现词被划分为“遗传学技术”、“行为治疗”、“病理生理学&实验研究”、“基因易感性&危险因素”四个聚类，其中“病理生理学&实验研究”和“行为治疗”逐渐成为重点研究方向。此外，关于“基因组结构”、“风险基因”和“功能”的研究呈爆发式增长。
结论 我们分析了过去十年孤独症遗传学的研究概况，希望这些发现能为儿科医生和神经病学研究者选择未来的研究方向提供思路。

PU-1870

6 例神经型布氏杆菌病的临床特点分析及文献复习

杨奇琼
解放军总医院第六医学中心

目的 通过分析神经型布氏杆菌病的临床表现、影像学表现、实验室检查等临床特点，以提高对此病的认识，有助于临床早期诊断。
方法 收集我院 6 例神经型布氏杆菌病的临床资料，对其进行分析及文献复习。
结果 男女比例为 5：1，平均发病年龄为 43.5 岁，有明确接触或食用牛羊史的 4 例，病程＜3 月的 1 例，3 月~1 年的 3 例，＞1 年的 2 例。6 例患者均出现脊髓受累症状，出现卒中样发病的有 1 例，合并听神经受损的有 3 例，合并骨关节炎的有 3 例，合并睾丸炎的有 2 例。出现脊髓炎性病变的 4 例，出现颅内腔隙性梗死灶的 1 例，出现颅内占位性病灶的有 2 例，影像未见明显颅内及脊髓病灶的 1 例。脑脊液布氏杆菌抗体阳性有 4 例，布氏杆菌凝集试验阳性的有 2 例，二代测序发现布氏杆菌的1例，6例患者脑脊液蛋白均明显升高，5例患者脑脊液白细胞升高，均以淋巴细胞升高为主。
结论 神经型布氏杆菌病为布氏杆菌病的少见类型，临床表现以双下肢麻木无力等脊髓损害为主要表现，可出现脑血管病表现或合并其他系统病变，其影像学表现可表现为缺血灶、占位性病灶、炎性灶等，也可表现为正常，缺少特异性，血清学检查对此病诊断具有重要的意义，早期诊断早期治疗一般预后较好。

PU-1871

总在夜间出现的“精神病”

张军莉
杭州市富阳区中医院

目的 大脑脚幻觉(peduncular hallucinosis，PH) 是一种少见的视幻觉，主要表现为生动的富有色彩的具体素材，亦可出现视触觉的幻觉。造成大脑脚幻觉的病灶通常位于丘脑、中脑、脑桥或纹状体内囊区。大脑脚幻觉的发病机制目前尚不明确，非典型抗精神病药物被证明有效。通过本例病例进一步谈讨论在临床工作中大脑脚幻觉的治疗方法。
方法 通过回顾性研究我科收治的 1 例脑梗死伴随出现大脑脚幻觉的病例进行病例介绍并查阅相关文献总结分析，得出结论。
结果 病例中患者梗死部位位于脑桥，出现大脑脚幻觉后应用奥氮平 5mg/d 效果较明显，至出院时调整为 2.5mg/d，未再出现精神症状。PH 被认为与 5-羟色胺抑制性神经元的丧失有关。因此同时阻断多巴胺和 5-羟色胺受体的非典型抗精神病药物如奥氮平目前已证实能够有效地治疗 PH，而奥氮平也可以改善睡眠连续性、睡眠质量以及增加慢波睡眠，这对伴睡眠障碍的 PH 患者亦是有益的。
结论 大脑脚幻觉的具体发病机制目前尚未明确。大脑脚幻觉在最初发作的数天之内可能会出现自发的改善，并且在大多数情况下涉及血管病变的 PH 是自限性的,有时不需特殊治疗。因此，在临床中若遇到脑干梗死的患者出现夜间幻觉，应警惕大脑脚幻觉的存在，并且应用奥氮平等药物治疗可以达到较好的效果。利培酮、喹硫平、卡马西平以及选择性 5-羟色胺再摄取抑制剂如西酞普兰在以往的病例报道中也被证明其在 PH 的治疗中有效。

PU-1872

21 例视神经脊髓炎患者综合性护理

高雅
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 综合视神经脊髓炎的有效护理方法，促进患者及家属对该疾病护理的全面认识。
方法 综合护理视神经脊髓炎的相关临床经验及前辈的参考文献。
结果 经对家属及患者的宣教，经共同有效护理的情况下，21 例患者无相应并发症出现，均度过危险期好转出院。
结论 视神经脊髓炎起病急，进展快，应密切关注患者病情变化，配合医生并根据医生治疗方案及时做好相关宣教，以促进患者好转出院。

PU-1873

新斯的明试验诊断重症肌无力准确性的 meta 分析

陈娟、邱峰
中国人民解放军总医院第一医学中心

目的 重症肌无力(Myasthenia Gravis, MG)是一种获得性自身免疫性疾病，临床诊断主要依据临床表现、肌肉疲劳试验、新斯的明试验、血清抗体试验和神经电生理检查。其中新斯的明试验简便易行，但假阳性和假阴性率都存在，本文旨在通过诊断性 Meta 分析，研究它的诊断价值。
方法 本文检索 Pubmed、Web of science、Scopus、Ovid、Embase、Cochrane 图书馆、中国知网(CNKI)、万方、中文期刊数据库和中国生物医学数据库(CBM)、维普(VIP)、读秀数据库，检索 1941 - 2021 年有关新斯的明试验诊断重阳肌无力准确性的相关文献并统计分析各个文献。
结果 本文共纳入 10 项文献，在收录的 10 篇文章中，来源不明的文章 1 篇，印度人的文章 1 篇，韩国人的文章 1 篇，其他 7 篇都是中国人的文章。根据 meta 分析结果显示，新斯的明试验阳性对临床重症肌无力总敏感性 0.861(95%CI 0.831-0.888)，总特异性 0.844(95%CI 0.816-0.870)，总阳性似然比 5.496(95%CI 1.454-20.77)，总阴性似然比 0.237(95%CI 0.123-0.455)，总 AUC(诊断准确率)=0.88(95%CI 0.84-0.90)，Q*=0.8520，诊断优势比为 19.344(95%CI 4.327-86.488)。而且敏感性、特异性、阳性似然比、阴性似然比和 DOR 的 I2 均大于 50%，采用随机效应模型合并效应值。漏斗图不对称，存在发表偏倚。Galbraith Plot 图显示，文献 3(来自印度人口)和文献 8(来自中国人口)均在 95%置信区间范围之外，说明本研究确实存在发表偏倚。不存在阈值效应引起的异质性，存在非阈值效应引起的异质性。
结论 新斯的明试验诊断重症肌无力不存在阈值效应引起的异质性，存在非阈值效应引起的异质性。可能与纳入文献来源的地区差异，以及文献 3 和文献 8 的样本量有关。

PU-1874

探讨隐球菌性脑膜炎几种检测方法的诊断价值

贺莹、杜芳、李雯、刘婷婷、边婷、安星月
空军军医大学西京医院

目的 分析隐球菌性脑膜炎的几种实验室检测方法，以提高其早期诊断率，防止漏诊。
方法 回顾性分析 2016 年 2 月 1 日至 2022 年 4 月 31 日空军军医大学第一附属医院收治住院的 23 例确诊为隐球菌性脑膜炎患者的实验室检查结果。

结果 脑脊液细胞学检查、阿利新兰染色、墨汁染色、荚膜抗原胶体金免疫层析法(LFA)和宏基因组二代测序（mNGS）的检出率分别为 91.3%（21/23)、78.3%（18/23）、82.6%（19/23）、100%（23/23）和 82.6（19/23）。

结论 隐球菌性脑膜炎（CM）是由隐球菌感染脑膜或脑实质引起的中枢神经系统最常见的真菌感染性疾病。因其临床表现缺乏特异性，病程长、且死亡率高，所以早期明确诊断尤为重要。通过脑脊液细胞学检查，阿利新兰染色，墨汁染色、LFA 和 mNGS 可显著提高隐球菌性脑膜炎的诊断率，极大地降低了漏诊的几率。脑脊液细胞学在显微镜下可直接观察到隐球菌荚膜完整度、隐球菌出芽率和隐球菌吞噬细胞，这些指标都可以为治疗效果是否有效提供直观的佐证。阿利新兰染色与细胞学制片方法相同，两种方法联合运用可提高其检出率，避免因主观因素造成的漏诊。墨汁染色是目前隐球菌性脑膜炎最常用的诊断方法，该方法操作简单快捷，对未使用抗真菌治疗患者的脑脊液标本检出率极高。荚膜抗原敏感度最高，但该方法易出现假阳性，在患者治愈后数月仍能检测到该抗体，因此无法监测治疗的效果。宏基因组二代测序技术在中枢感染性疾病诊断方面，已逐步应用于临床，但其对抗真菌药物敏感，应在抗真菌之前检测，其优点在于可以检测出合并病原体感染。因此，临床上可根据患者治疗情况，选择性的使用这几种检测方法，以提高隐球菌性脑膜炎的早期诊断率，并有效的监测患者治疗的整个阶段。

PU-1875

脑小动脉硬化研究进展

鲁恒检
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 脑小血管病（cerebral small vessel disease，CSVD）是临床上导致认知衰退、步态障碍、情绪障碍和卒中的重要血管因素。研究表明全球约 20%-25%的中风和 50%的痴呆症与 CSVD 有关。脑小动脉硬化（brain arteriol- osclerosis，B-ASC），是脑小血管疾病最常见的亚型之一， 表现为病理性的小动脉壁增厚，脆性增加和顺应性降低。对脑小血管硬化这一病理形态进行系统剖析，有助于阐明相关疾病的致病机制及寻找合适的治疗靶点。

方法 脑动脉硬化(B-ASC)是脑小血管疾病(cSVD)的一种常见亚型，与大量的神经系统疾病有关，如认知功能下降甚至痴呆、精神情感异常、步态异常、小便功能下降以及脑卒中等。关于脑小血管硬化的诊断还有争议，相关的致病机制也仍不清楚。本文将从脑小血管解剖结构、生理特点，脑小血管硬化的病理类型、组织形态学方面介绍脑小动脉硬化的病理形态及其可能的致病机制。

结果 关于脑小血管硬化的定义仍存在分歧，多种病理形态可能存在重叠的部分。但不可否认的是脑小血管硬化在中枢神经系统疾病中，尤其是脑血管疾病、脑白质病变方面起着关键的作用。当下对于脑小血管硬化的组织学标志、影像学标志仍有待开发并应用于诊断当中。cAVU 是个包含了众多类型的细胞和细胞外基质成分的结构，我们把它抽象出来，方便更好得对血管重塑的微环境进行研究。

结论 今后的研究方向也应该重点放在 cAVU 上 ，揭示更多 cAVU 的功能特性。此外，在分析病因时，本综述在代谢性疾病（如高血压、糖尿病）等方面做了详细的论述，今后可以涵盖更多的代谢性疾病，比如血脂异常、酒精代谢、肥胖等，探讨与脑小血管硬化之间潜在的联系，开发更多血管病相关的治疗靶点。

PU-1876

一例表现为广泛灰质损害的渗透性脱髓鞘综合征病历分析与文献回顾

张晓旎[1]、倪景贤[2]、陈颖[1]、杨新光[1]、唐亚梅[1]
1. 中山大学孙逸仙纪念医院
2. 中山大学孙逸仙纪念医院深汕中心医院

目的 加强对渗透性脱髓鞘综合征患者的鉴别诊断能力，提高对该病的认识。
方法 报告一例表现为广泛灰质损害的渗透性脱髓鞘综合征患者诊治过程及分析。
结果 患者 42 岁男性，主因“意识障碍 1 天”入院。患者于外院诊断“鼻咽癌综合治疗后”“电解质紊乱（低钾低钠低氯低钙血症）”，予补钾补钠治疗后出现意识障碍，血钠于 48 小时上升 28mmol/L。入院格拉斯哥昏迷评分 3 分（E1V1M1）。头颅 MR 提示广泛灰质损害（大脑皮层、基底节灰质、小脑皮层）。拟诊渗透性脱髓鞘综合征，予丙种球蛋白、糖皮质激素冲击治疗，予适量脱水、补充 B 族维生素、营养支持及生命支持治疗。文献回顾提示渗透性脱髓鞘综合征（Osmotic demyelination syndrome, ODS）根据发生部位的不同分为：脑桥中央髓鞘溶解症（Central pontine myelinolysis，CPM），约占 30%-50%；脑桥外髓鞘溶解症（Extrapontine myelinolysis，EPM），约占 20%-50%。ODS 的预后与病情的严重程度、原发病及影像学结果均无关，该病预后差，大多数生存者遗留痉挛性四肢瘫等严重神经功能障碍。
结论 临床病历分析与文献回顾是提高临床医生诊疗的重要途径。

PU-1877

非致残性前循环大动脉狭窄或闭塞患者认知损伤及其机制探究：一项基于 3D pCASL 研究

杜保根、汪凯、魏强、曹珊珊
安徽医科大学第一附属医院

目的 动脉粥样硬化性脑血管狭窄是缺血性脑卒中的重要病因，脑血流动力学状态异常，可能与其认知损伤息息相关，非侵入性的三维伪连续动脉自选标记（3D pCASL，three-dimensional pseudo-continuous arterial spin-labeling）磁共振技术可以很好地完成脑血流量的测定，本研究拟通过 3D pCASL 技术探究非致残性前循环大动脉狭窄或闭塞患者认知损害的潜在机制。
方法 本研究共纳入22例右侧血管病变组、25例左侧血管病变组以及40例匹配的健康对照(Healthy Controls，HCs)。研究中，所有受试者都完成了单项和总体认知功能评估以及磁共振数据采集，利用 Statistical Parametric Mapping(SPM)和 Data Processing Assistant of the Resting-State Functional MR Imaging toolkit(DPARSF)软件进行数据的预处理（数据格式转换，空间标准化，数据归一化，平滑），计算基于全脑灰质及病变侧灰质 mask 的脑血流量（CBF）值，并且计算出 CBF 图像的空间变异系数(sCoV)，三组间比较采用单因素方差分析，组间比较采用 LSD 进行多重比较矫正，两组间比较采用两独立样本t检验，同时利用Statistical Package for the Social Sciences 23.0（SPSS 23.0）软件进行 CBF 值与认知功能的相关性分析，使用 GraphPad 软件绘制结果。
结果 1. 人口统计学方面：右侧血管病变组、左侧血管病变组与对照组在年龄、性别、教育年限等方面没有显著性差异。
2. 认知方面：患者组蒙特利尔认知评估(MoCA)得分、中文听觉词语学习测试（AVLT学习、插入、即刻、延迟）得分，数字广度(DS 倒背)得分，词语流畅性（VFT 水果蔬菜、动物）得分，Stroop（颜色、字）得分，数字连线实验（TMT A&B）得分均显著低于对照组。

3. 右侧血管病变组患者的总灰质 CBF 显著低于对照组；两组血管病变侧半球以及大脑中动脉供血区灰质血流量显著低于健侧和对照组；两组血管病变组的全脑灰质 sCoV 值均显著高于对照组，病变侧大脑中动脉供血区灰质 sCoV 显著高于健侧及对照组，病变侧半球灰质 sCoV 显著高于对照组。
4. 右侧血管病变组基于患侧大脑中动脉供血区 CBF 与 AVLT 再认呈正相关（r=0.456,p=0.033）;右侧血管病变组基于患侧半球灰质的 sCoV 与 TMT A 呈负相关（r=-0.588,p=0.017），左侧血管病变组基于基于健侧半球灰质的 sCoV 分别与 AVLT 延迟及再认呈正相关(r=0.416,p=0.039；r=0.442,p=0.027)。
结论 脑血流动力学改变是非致残性前循环大动脉狭窄或闭塞患者认知损伤的机制之一，对于单 PLD 扫描患者，联合 CBF 及 sCoV 分析更能探索认知损伤的机制，这将为手术治疗调节患者脑血流动力学提供一定的理论依据。

PU-1878
巨噬细胞在干燥综合征合并周围神经病变中的作用机制

郑佳曼、张佳玉、徐礼英、袁超
南方医科大学南方医院

目的 探索巨噬细胞在干燥综合征合并周围神经病变中的作用机制。
方法 对 12 例诊断干燥综合征合并周围神经病变（pSS-PNS）的患者行腓肠神经活检。通过 HE 染色在光镜下观察干燥综合征周围神经病的腓肠神经的结构特征。利用 CD206 与 iNOS 抗体分别对不同极化类型巨噬细胞进行免疫标记，采用免疫组化、免疫荧光染色技术，描述巨噬细胞在周围神经病变中分布及极化情况。通过透射电子显微镜观察干燥综合征周围神经病变中巨噬细胞及周围神经超微结构的变化情况。
结果 12 位 pSS-PNS 患者均行腓肠神经活检，其中男女比例为 1:2（平均年龄为 50.416±16.34 岁，平均病程为 4.43±4.06 月）。光镜下 HE 染色可见大、小有髓纤维不同程度减少，NF 染色可见无髓纤维不同程度减少（轻度 4 例，中度 5 例，重度 3 例）。免疫组化 8/12 例病例神经束内及血管周围可见炎细胞浸润，4/12 表现为以轴索损害为主的混合型周围神经病变。免疫荧光染色可见小血管壁及周围、神经束内散在 CD68+巨噬细胞浸润，其中以 M2 型巨噬细胞为主。透射电镜放大超微结构见神经纤维周围巨噬细胞浸润，巨噬细胞吞噬神经髓鞘、轴突，早期轴突局部肿胀、增大，晚期轴突萎缩，轴突膜与髓鞘分离，轴突变小，失去与髓鞘的正常比例。
结论 巨噬细胞在干燥综合征合并周围神经病变中起重要作用，参与血管炎的发生、脱髓鞘及轴索损害的等多个过程。

PU-1879
KIF1A 基因突变调控兴奋性突触传递参与癫痫发生发展的机制研究

郭毅[1]、谌媛媛[1]、杨敏[1]、徐馨[1]、马俊红[2]、陈洪年[1]、胡以达[1]、马远林[1]、王学峰[1]、田鑫[1]
1. 重庆医科大学附属第一医院
2. 北京脑重大疾病研究院

目的 明确源自三代全面性发作的癫痫家系的罕见错义突变（c.1190 C>A, p.A397D）是否会影响癫痫的易感性及其可能的分子遗传机制。
方法 以斑马鱼为模式动物，利用鱼类特性转座子载体构建相应的野生型和突变型 *kif1a* 斑马鱼，在受精后第 5 天，通过观察幼鱼活动轨迹和记录在体场电位明确该突变和癫痫的遗传表型关系。以体外原代神经元为载体，分别转染人源野生型和突变型 *KIF1A* 质粒，利用全细胞膜片钳记录静息膜电

位、基强度、动作电位频率、微小兴奋性突触后电流和微小抑制性突触后电流。基于免疫荧光技术探讨 *KIF1A* 基因突变对兴奋性突触形成和神经元发育的影响。

结果 斑马鱼行为学观察和在体场电位记录提示，突变型 *Kif1a* 可以增加斑马鱼幼鱼的活动情况（P＜0.05），同时，明显增加伴有多棘波样放电的斑马鱼幼鱼比例（P＜0.01）。全细胞膜片钳电生理记录提示，突变型 *KIF1A* 并不影响神经元静息膜电位、基强度和动作电位频率（P＞0.05），但可以选择性增加微小兴奋性突触后电流的频率（P＜0.001），却不影响微小兴奋性突触后电流的幅值以及微小抑制性突触后电流的频率和幅值（P＞0.05）。免疫荧光提示，突变型 *KIF1A* 可以增加神经元兴奋性突触的密度（P＜0.05），但不影响神经元复杂度和神经突数量（P＞0.05）。

结论 *KIF1A* 基因突变可以增加癫痫遗传易感性，其潜在机制可能是通过调控神经元兴奋性突触传递及形成。

注：相关内容已于 SCI 杂志发表。

PU-1880

颞叶癫痫与进行性轻度认知障碍记忆力下降

葛俊良、林卫红
吉林大学第一医院

目的 本文将颞叶癫痫和进行性轻度认知障碍影响记忆力下降的相关研究进行综述。

方法 以“epilepsy; memory decline; mild cognitive impairment”为关键词，检索 2018-2022 年期间 PubMed、Web of science、Medline、CNKI、万方数据库中相关文献。初步检索文献 34 篇，经过筛选后对 26 篇文献进行研究分析。

结果 颞叶癫痫(TLE)和轻度认知障碍(MCI)都是密集记忆研究的对象。记忆减退问题是这两种疾病的核心特征，探究这两个不同的研究群体是否有类似的病理生理及神经结构特征是很有必要的。一方面，MCI 患者记忆力下降的可能性很大，并将导致更严重的阿尔茨海默病，另一方面，TLE 是否是一种痴呆性疾病仍存在争议。越来越多来自实验研究的证据强烈表明癫痫，特别是 TLE 和 MCI 之间存在联系。患有轻度认知障碍和阿尔茨海默症的患者更容易出现癫痫发作，而癫痫发作似乎促进了淀粉样蛋白-β 和 tau 的沉积，从而促进了神经退行性过程。因此，可以像 MCI 一样，可以根据发病年龄区分进展型和稳定期 TLE 亚型。神经成像技术，如海马体、内嗅觉和周围皮质的体积分析，显示了 TLE 的病理变化，也可用于预测 MCI 的记忆力下降。几项研究强调，有必要扩大研究域——即全脑特征，以更全面准确的预测从 MCI 到阿尔茨海默病的转变。脑电图学越来越多地受到计算神经科学的影响，成为分析信号的频率、空间同步和信息内容的新方法。这些方法与评估记忆功能的事件相结合，对于理解 TLE 和 MCI 人群的记忆衰退机制是非常有意义的。有证据表明，这些方法对记忆力的下降的研究解释仍有很大空间。类似的结构和神经生理学特征与 TLE 和 MCI 的记忆衰退有关。

结论 跨学科的研究和领域之间的交叉对话，如癫痫和痴呆的研究，将有望进一步阐明 MCI 和 TLE 的病理基础的痴呆特征，并支持新的记忆增强治疗策略的进展。

PU-1881

COL4A1 基因 c.1412A>G(p.A471G)突变所致脑小血管疾病：1 例报道

李茂华、王玥
陆军军医大学第二附属医院（新桥医院）

目的 报道 1 例Ⅳ型胶原蛋白基因 α1（COL4A1）基因新发突变致脑小血管疾病患者，探讨 COL4A1 综合征的临床表现及遗传学特征。
方法 回顾分析 1 例脑小血管疾病患者的临床资料，并复习相关文献。
结果 56 岁男性患者，临床表现为构音障碍、饮水呛咳，颅脑 MRI 提示双侧额顶叶及侧脑室旁腔隙灶、左侧侧脑室旁及右侧外囊区软化灶形成，SWI 提示双侧侧脑室旁、基底节区、脑干、右侧小脑半球极低信号影，CTA 和 DSA 提示前交通动脉瘤。全外显子测序发现患者 COL4A1 基因存在 c.1412A>G(p.Asp471Gly) 错义突变，HGMD 数据库未见文献报道该变异；千人基因组(1000g2015aug_ALL)数据库、ESP6500siv2_ALL 和 dbSNP147 数据库均未见收录；生物信息学软件预测其有致病可能性。因患者父母均去世，无兄弟姐妹，该变异的临床意义还需进一步验证。
结论 COL4A1(p.Asp471Gly)突变使所编码蛋白质第 471 位氨基酸由 Asp 变为 Gly，可能导致三螺旋结构域甘氨酸变化而致病。COL4A1 编码Ⅳ型胶原的 α1 链,IV 型胶原蛋白是细胞外基质的重要组成部分，形成一个复杂的网状结构，为基底膜提供结构完整性。COL4A1 突变相关的 3 种不同的表型，包括常染色体显性的 I 型孔脑畸形，脑小血管疾病出血，HANAC 综合征。除了继发于高血压的脂透明蛋白病，以及其他遗传性疾病，COL4A1 突变是导致脑小血管病(CSVD)的一个新原因。对于原因未明的 CSVDs 患者,即使缺乏明确家族史,也不可忽视遗传因素的筛查。

PU-1882

急性缺血性脑梗死对新型冠状病毒细胞表面受体血管紧张素转化酶 2（ACE2）表达的影响

张晓旎、杨新光、容小明、唐亚梅
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 血管紧张素转换酶 2（ACE2）是肺上皮细胞中促进新型冠状病毒（SARS-CoV-2）初始结合和感染的关键受体。病毒通过表面存在的突触糖蛋白与 ACE2 结合。近期的临床数据表明，患有脑损伤的患者是 SARS-CoV-2 感染的高危人群。本研究拟探索急性脑梗死后的全身炎症是否能特异性调节不同重要组织中的 ACE2 表达，从而进一步理解新型冠状病毒入侵脑损伤患者的相关机制。
方法 采用 8-12 周雄性 BALB/c 小鼠，建立小鼠大脑中动脉栓塞模型（Middle cerebral artery occlusion，MCAO）。分为假手术组与手术组，手术组均采用 45 分钟栓塞 MCAO 模型，分别在模型建立后第 1 天和第 3 天后处死小鼠，分析脑、肺、心脏和肾脏组织的 ACE2 表达水平。应用逆转录-聚合酶链反应（Reverse Transcription-Polymerase Chain Reaction，RT-PCR）检测小鼠不同器官 ACE2 的 mRNA 表达水平。应用蛋白质免疫印迹技术（Western Blot，WB）检测小鼠不同器官 ACE2 的蛋白表达水平。应用酶联免疫吸附测定法（ELISA）检测血浆和支气管肺泡灌洗液（BAL）中的可溶性 ACE2 水平。
结果 我们发现，与假手术组小鼠相比，MCAO 手术组术后第 1 天的小鼠肺组织中 ACE2 的蛋白水平显着增加（$P<0.05$），但在小鼠心脏、肾脏和大脑中检测的 ACE2 蛋白水平变化无统计学意义。此外，我们发现卒中后小鼠肺泡 ACE2 的转录水平增加，并且肺泡 ACE2 的较高蛋白水平一直持续到卒中后第 3 天。与假手术小鼠相比，MCAO 术后小鼠的血浆中可溶性 ACE2 水平降低，但在支气管肺泡灌洗液（BAL）中却无显著差异。

结论 我们的研究结果证实，在实验性缺血性卒中后小鼠的肺组织中，肺泡 ACE2 表达水平增加。该临床前研究结果表明，脑损伤患者的肺组织中对 SARS-CoV-2 的结合亲和力可能增加，部分解释了为什么脑卒中是易患 COVID-19 的危险因素。

PU-1883

前额叶皮层受损介导阿尔茨海默病早期情绪和认知功能障碍的作用和机制探究

舒姝、徐思异、徐运
南京大学医学院附属鼓楼医院

目的 阿尔茨海默病（Alzheimer's disease, AD）是一种起病隐匿、持续性进展的最常见的神经退行性疾病。探索 AD 早期症状并探讨其潜在机制对于 AD 诊断和早期干预具有重要意义。前额叶皮层（Prefrontal cortex, PFC）是与情绪和认知功能密切相关的脑区，PFC 功能障碍参与了 AD 的进展。然而 AD 发展的早期 PFC 内部微环路是否受损及其受损的机制尚不清楚。探讨 PFC 受损与 AD 早期功能障碍的相关性及其潜在机制，将为 AD 早期临床治疗提供新的理论依据和思路。
方法 我们采用旷场、Y 迷宫、Morris 水迷宫、筑巢、悬尾和糖水偏好等行为学实验，评估 9-11 周龄的 APP/PS1 小鼠（AD 小鼠）在 AD 早期的认知和情绪水平。之后运用在体电生理和离体脑片全细胞膜片钳实验测试 9-11 周龄 AD 小鼠 PFC 脑区兴奋性、神经元电活动水平以及兴奋性和抑制性突触传递水平，并采用微透析收集 AD 小鼠 PFC 细胞间质液，检测细胞外液兴奋性和抑制性神经递质浓度。应用免疫荧光技术检测 PFC 不同类型中间神经元数量，并通过离体电生理检测小清蛋白阳性中间神经元（PV+ INs）的兴奋性。最后检测应用光遗传学技术增强 PFC 的 PV+ INs 兴奋性后，检测 AD 小鼠认知功能受损和情绪障碍水平是否得到挽救。
结果 我们的实验结果显示，AD 小鼠在 9-11 周龄是表现出短期工作记忆障碍和抑郁样表型。电生理结果显示，AD 小鼠 PFC 过度活跃，并且脑区兴奋性/抑制性（E/I）失衡，γ-氨基丁酸（GABA）传递受损，而同一阶段海马未见损伤。此外，我们发现在 AD 早期阶段，PFC 中 PV+ INs 的数量和活性显著下降。利用光遗传学激活 PFC 中剩余 PV+ INs 能够有效挽救小鼠的短期工作记忆，并且改善小鼠的抑郁样行为。
结论 AD 早期 PFC 中的 PV+ INs 受损导致 PFC 的 GABA 传递缺陷、E/I 失衡和微环路受损，从而导致 AD 早期短期工作记忆损害和抑郁样行为。挽救 PV+ INs 活性能有效改善 AD 早期的认知和情绪功能损害。本研究为 AD 早期临床诊断和治疗提供新的思路和理论依据。

PU-1884

抗体阴性自身免疫性边缘性脑炎一例

田彬、毛晨晖、范思远、任海涛、关鸿志
北京协和医院

目的 自身免疫性脑炎(Autoimmune Encephalitis, AE)泛指一类由自身免疫机制介导的脑炎。以边缘系统受累为主的自身免疫性脑炎称为自身免疫性边缘性脑炎，主要表现为精神行为异常、癫痫发作(起源于颞叶)和近记忆力障碍的边缘性脑炎三主症，绝大多数自身免疫性边缘性脑炎可检测到相关抗体。我们报道北京协和医院一例抗体阴性自身免疫性边缘性脑炎患者，以提高对该病的认识。
方法 病例报告。
结果 患者女性，53 岁，因"左侧发作性头痛、幻嗅 1.5 月"既往有脑外伤史、CO 中毒史、腰椎骨折术后、甲状腺功能减退病史，未系统治疗。青霉素过敏。查体：右侧眼眶部可见色素沉着，左侧额颞区可见手术瘢痕，轻压痛。认知功能下降，记忆力、计算力下降，左耳听力稍差，AC>BC，

Weber 左偏，余神经系统查体未见明显异常。腰穿：压力 135 mmH2O（1mmH2O=0.098kPa），脑脊液常规白细胞总数 18×106/L；生化与寡克隆区带分析未见异常，自身免疫性脑炎相关抗体谱与副肿瘤神经综合征相关抗体谱均阴性；脑脊液病原体二代测序结果（-）。病初头 MRI：左侧海马区占位，无明显强化；病程后期复查头 MRI：左侧岛叶、内外囊、左颞极、双侧前内侧颞叶异常信号，左侧颞叶内侧可见新发病变。脑电图：双侧颞部不规则慢波，左侧为著。脑活检病理报告：（左侧颞叶内侧病变）脑组织中部分神经胶质细胞增生，局灶可见急慢性炎性细胞聚集，局灶小血管周围可见慢性炎细胞浸润，部分神经元退变。免疫组化结果：CD3(散在+)，CD5(散在+)。予以口服激素、抗癫痫、降颅压治疗，患者出院后发作性头痛、幻嗅症状缓解，睡眠改善，当地复查头 MRI 无新发病灶，启动长程免疫抑制治疗。

结论 本例为抗体阴性自身免疫性边缘性脑炎，其确诊要基于临床表现、神经系统详细评估、辅助检查及排除其他可能的病因，严格遵循相关诊断标准，慎重确诊，早期识别，并尽早启动相关免疫治疗，以期改善预后。

PU-1885

异常眼动——肝豆状核变性的新的生物标志物

李敏屏、徐雪、黄海威
中山大学附属第一医院

目的 本研究旨在分析肝豆状核变性(Wilson’s disease, WD)患者的眼动，寻找可靠的指标来区分肝脏 WD 和神经精神 WD，并早期识别无症状 WD。

方法 在 2019 年 7 月至 2021 年 10 月进行的一项回顾性研究中，对 40 例 WD 患者，包括肝型、脑型、混合型和无症状 WD 患者进行比较。采用视频眼震图评估眼球运动，包括自发性眼震、平滑追逐(smooth pursuit, SP)、扫视、视动性眼震颤(optokinetic nystagmus, OKN)、前扫视和反扫视。对所有患者进行 MRI 检查，包括 T1 加权、T2 加权和 FLAIR 成像。

结果 垂直扫视异常是最显著的表现，因为它们出现在 85%的 WD 患者中，无症状 WD 患者和肝型 WD 患者均可出现异常的垂直扫视。肝型 WD 患者大多表现为扫视精确度降低，包括扫视过冲和扫视欠冲，而脑型 WD 或混合型 WD 患者可有潜伏期延长、速度降低或准确性降低。SP，包括水平和垂直 SP，可用于区分脑型和肝型 WD (水平 SP：$p<0.05$; 垂直 SP：$p < 0.05$)。对于脑型 WD 患者，最常见的 MRI 病灶是苍白球(GP)，其次是中脑(Mi)、壳核(Pu)和丘脑(Th)。

结论 我们发现 WD 患者的眼动受损，发现垂直扫视是最敏感的指标，而 SP 是区分是否脑型 WD 的一个特定指标。眼动可能是未来 WD 的一个简易可行的生物标志物。

PU-1886

预后营养指数(prognostic nutrition index, PNI)预测重症卒中患者的预后：一项基于数据库的队列研究

张炳俊、朱强、陆正齐
中山大学附属第三医院

目的 虽然评估营养状况的指标很多，但临床实践中仍需要一个更全面、更客观的指标。在这项研究中，我们评估了危重卒中患者的预后营养指数(prognostic nutrition index, PNI)与临床结局之间的关系。

方法 从重症监护医学信息集市 (MIMIC) III 数据库中确定了 2001 年至 2012 年间在贝斯以色列女执事医疗中心被诊断为中风的受试者。 PNI 计算为 10×血清白蛋白 (g/dL) + 0.005× 总淋巴细胞计数

（每 mm3）。进行多变量逻辑回归和 Cox 回归分析以评估 PNI 对卒中患者 3 个月和 4 年死亡率的影响。
结果 本研究共纳入 624 名受试者。与高 PNI 组相比，低 PNI 组的体重指数（BMI）、血红蛋白、中性粒细胞计数、淋巴细胞计数和白蛋白均较低。相反，低 PNI 组的年龄、血尿素氮（BUN）、肌酐（Cre）、简化急性生理评分Ⅱ（SAPSⅡ）评分和序贯器官衰竭评估（SOFA）评分均高于高 PNI 组。在调整其他混杂因素后，PNI 与 3 个月死亡率独立相关（调整后的优势比 = 1.910；95% 置信区间，1.2442.933；P = 0.003）。通过 Kaplan-Meier 分析，低 PNI 组患者的生存时间显着缩短，死亡率显着升高。 Cox 回归模型表明低 PNI 是卒中患者 4 年全因死亡率的独立危险因素（风险比 =1.824；95% CI，1.340 至 2.483；P<0.001）。
结论 低 PNI 与重症卒中患者的短期和长期预后独立相关。

PU-1887
AD 合并癫痫：Aβ 寡聚物通过调控离子通道促进癫痫发作

王颖婷、刘如、孙磊、余婷婷、吴建平、王群
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 以阿尔茨海默症（Alzheimer’s disease, AD）为代表的痴呆和神经系统退行性类疾病占晚发癫痫病例的 20%，许多不明原因晚发癫痫的脑内存在 AD 病理特点，表明 AD 合并癫痫研究的重要性。β-淀粉样蛋白寡聚物（amyloid β oligomers，AβOs）近年来因其在 AD 病理早期阶段的突出作用成为研究热点，为了研究 AβOs 与癫痫发作的潜在联系
方法 这里从 AβOs 对神经系统中神经元膜上各类与癫痫发病联系密切的离子通道的作用方面展开讨论，列举了 AβOs 对代表性通道如钾离子通道、钠离子通道、钙离子通道及兴奋性谷氨酸离子通道、γ-氨基丁酸受体通道的相关研究，讨论了 AβOs 对这些通道的可能影响及其与癫痫发作的关联
结果 结果发现 AβOs 抑制某些钾离子通道的表达和活性，上调钠离子通道的活性及表达，调控电压门控钙离子通道及谷氨酸受体通道，抑制 γ-氨基丁酸受体通道通道从而影响神经元及回路兴奋性，在产生认知功能损害的同时也引起神经网络的过度兴奋甚至是癫痫易感性增加。
结论 AβOs 对神经元膜上的各种离子通道有重要影响，引起神经元过度兴奋，甚至在一定程度上引起癫痫发作。 部分临床常用抗癫痫药物对 AβOs 引起的神经元功能障碍的疗效，为 AD 合并癫痫的治疗带来新的希望

PU-1888
17 号染色体相关的额颞叶痴呆合并帕金森综合征 1 家系报道

周鸿菲、雷立芳
中南大学湘雅三医院

目的 17 号染色体相关的伴帕金森的额颞叶痴呆（frontotemporal dementia with parkinsonism linked to chromosome 17,FTDP-17）是额颞叶变性的一种临床亚型，大部分患者存在微管相关蛋白（microtube associated protein tau，MAPT）基因突变，本文拟对一个确定为 MAPT 基因 c.915+16C>T 突变的 FTDP-17 家系的先证者进行报道。
方法 1、收集家系资料并绘制家系图，对先证者进行基因检测（全外显子组 NGS 测序结合 Sanger 测序验证）；2、对先证者进行详细的检查，包括神经系统体查，神经心理学评估，运动障碍（MDS-UPDRS）评分，认知功能（MoCA）评分，神经影像学（MRI，18F-FDG-PET）检查。
结果 先证者为 55 岁男性，因“运动迟缓伴认知功能下降 3 年余”就诊。既往史、个人史无特殊，其母亲在 60 岁左右开始出现进行性认知能力减退，提示常染色体显性遗传可能。全外显子组 NGS 测

序结合 Sanger 测序验证发现先证者存在 MAPT 基因 c.915+16C>T 突变；该先证者早期主要表现为帕金森症样运动障碍伴记忆力进行性下降及精神行为异常，多巴胺治疗部分有效。头部 MRI 检查示患者双侧额颞顶叶脑萎缩，18F-FDG-PET 提示患者双侧额叶及颞叶糖代谢减低；MDS-UPDRSⅢ评分：33/108；MoCA 评分：8/30；

结论 1、本研究于国内首次报道 MAPT 基因 c.915+16C>T 突变，报道了该突变所致的临床表型。2、MAPT 基因 c.915+16C>T 突变所致的临床表型主要为行为变异型额颞叶痴呆和帕金森综合征。

PU-1889

脂质体的研究综述

鲁恒检
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 脂质体目前正处于蓬勃发展阶段，已经在很多方面显示出其巨大的应用潜力。对脂质体研究的系统归纳，是在现时研究的基础上开辟更多远瞻性研究方向的必要一步。

方法 本篇综述主要从脂质体的制备、应用和新型材料等方面展开描述，揭示了脂质体的优势和不足之处及阐述了针对性的研究现状和研究成果。

结果 脂质体存在于一个有着非常广阔前景的交叉科学领域，在很多方面都显示出其巨大的应用潜力，其中很重要的原因在于它的一些固有优点：制备简单、无毒、无免疫原性、易实现药物的靶向性。但脂质体的应用中还有许多问题，如未充分了解脂质体在机体内的分布和清除机制；生物学稳定性差，包封药物渗漏较快；靶向性较低，不能精确的把药物携带到病灶部位；易被 RES 吞噬和与血浆蛋白结合及易被一些酶类物质降解，在血液循环中作用时间不长等。今后研究的方向可能仍然是提高脂质体的稳定性、包封率和研究进行各种靶向性的修饰，制备能应用于各种器官的靶向性脂质体。

结论 目前，国外对脂质体应用领域的开拓、制备方法和分离富集的研究正方兴未艾，而国内在脂质体方面的研究还存在一定的差距，建议加强这方面的研究。若是能在这种载药体上有所进展，将会带来不可估量的效益。

PU-1890

脑白质病变的认知损害特点研究进展

白一帆[1,2]、侯清华[2]
1. 中山大学附属第一医院
2. 中山大学附属第七医院（深圳）

目的 脑白质病变是脑小血管病中最为常见的影像学征象之一，在老年人群中更为普遍，脑白质病变引起的临床表现多样，其中，认知功能障碍尤为突出 。

方法 本文对脑白质病变的认知损害特点的研究进展作一综述。

结果 白质作为不同功能神经纤维的聚集处，与脑白质病变（white matter lesions，WML）相关的认知障碍将取决于病灶的体积和位置。WML 的进展导致认知功能障碍的加重，尤其在注意力和执行功能方面尤为突出。有研究对社区健康人群的 WML 容量进行了量化并且分析不同位置的 WML 对认知和行为的影响，结果显示额角附近的额叶白质出现的 WML 多对应于较差的执行功能，而靠近侧脑室后角的双侧顶颞叶连接处的 WML 多和记忆功能下降相关联，深部皮质下 WML（包括皮质脊髓束）则多表现有较差的运动速度。

脑功能的维持有赖结构网络的完整，结构网络中断在脑小血管病（cerebral small vessel disease,CSVD）的认知功能下降和痴呆的发病机制中起核心作用。WML 的存在对于脑白质连接的完整性有很大的影响，从而导致网络连接受损，网络整体效率降低。不同位置白质束的损伤，可能

在某种程度上解释了 WML 导致的记忆障碍差异的原因。研究发现，执行功能和处理速度受损与使用弥散张量成像（diffusion tensor imaging，DTI）测定的脑白质超微结构损伤有关，并且径向扩散率（脱髓鞘的标志）是较轴向扩散率（轴突损伤的标志）更强的预测因子。平均弥散系数峰高是 CSVD 进展最敏感的标志。网络整体效率的变化在很大程度上介导了传统 CSVD 的 MRI 标志物与认知功能下降和痴呆进展的关联。

结论 多项研究表明，WML 与认知功能障碍具有很强的相关性，且根据其病变特征不同，其认知损害特点也不尽相同。脑网络连接的损害与中断可以较好地解释这一特点，脑结构网络在评估 WML 所致认知功能障碍领域有着更加广泛的应用空间与发展前景。

PU-1891

临床表现为单纯失语的成人抗 N-甲基-D 天冬氨酸受体脑炎 1 例

郑合情、吴伟、吴兰香、田胜、刘明煦、余欣萍、谢永钢
南昌大学第二附属医院

目的 抗 N-甲基-D-天冬氨酸受体（N-methyl-D-aspartate-receptor, NMDAR）脑炎是一种由免疫机制介导、以神经精神综合征和脑脊液抗 NMDAR GluN1 亚单位抗体阳性为特征的疾病。临床表现为精神行为异常、癫痫发作、近事记忆力下降、运动障碍、言语障碍、意识水平下降、自主神经功能障碍、中枢性低通气等，但以单纯失语为主要表现的成人抗 NNDAR 脑炎临床罕见。现报道 1 例以单纯失语急性起病的成人抗 NMDAR 脑炎患者，供临床借鉴。

方法 回顾性分析南昌大学第二附属医院神经内科确诊的 1 例以单纯失语急性起病的成人抗 NMDAR 脑炎患者的临床表现、实验室检查、影像学表现、治疗及预后。

结果 本例患者为 19 岁女性，急性起病，以“突发言语障碍半月余”于 2020 年 11 月就诊于南昌大学第二附属医院神经内科。言语障碍主要表现为说话费力、找词和命名困难、吐字不清、重复性言语、言语不流畅、复述障碍、阅读和书写障碍，伴记忆力减退。查体：意识清楚，混合性失语，记忆力、计算力、人物、时间、空间定向力下降。余神经系统查体未见异常。脑脊液白细胞 8×106/L，自身免疫性脑炎相关实验室检查提示血清抗 NMDAR 抗体 IgG 1:320，脑脊液抗 NMDAR 抗体 IgG 1:3.2；脱髓鞘及副肿瘤抗体阴性。脑电图、颅脑磁共振、颅脑磁共振直接增强扫描、全腹 CT 未见异常。患者接受甲泼尼龙和静脉注射免疫球蛋白治疗后，临床症状明显缓解。出院 1 个月后，患者言语障碍完全好转，恢复正常学习；随访 1 年半，患者情况稳定。

结论 抗 NNDAR 脑炎可以表现为单纯失语症状，在经过免疫治疗后预后良好。因此，急性或亚急性起病，表现为临床孤立综合征，如局灶性皮质功能障碍（失语、失用等），伴或不伴边缘性脑炎症状，需警惕抗 NNDAR 脑炎的可能，及时行血清和脑脊液自身免疫性脑炎抗体的检测，以免误诊、漏诊，延误诊治。

PU-1892

Wallenberg 综合征 1 例报道

李晓慧、宋秀娟、张依格、孙田新、王丽萍、迟冬雨、贾彩霞、易菲
河北医科大学第二医院

目的 Wallenberg 综合征是缺血性卒中的一种特殊类型，又称为延髓背外侧综合征。临床上完全具备典型表现的患者并不多，有些患者仅有其中几项甚至 1 项表现。本文对一例 Wallenberg 综合征相关脑梗死患者的临床资料进行分析。

方法 患者，男性，68 岁，主因头晕伴右面部麻木 1 天入院，同时伴恶心、饮水呛咳及吞咽困难。既往：高血压病史 10 余年。查体：T 36.5℃，P 90 次/分，R 19 次/分，BP 181/92mmHg,发育正

常，营养中等，心肺腹查体未见明显异常。神经系统查体：神清，言语流利，反应力、定向力正常。双眼向右凝视可见水平眼震。感觉系统查体右面部针刺觉减退，共济运动检查右上肢欠稳准，余查体未见明显异常。诊断：1.脑梗死（急性期）2.高血压 3 级 很高危。入院后辅助检查：头颅核磁：1.颅脑动脉 MRA 符合重度动脉硬化表现，左侧大脑中动脉 A1 段远段及以远未见显影，考虑闭塞；2.延髓右侧份、右侧枕叶异常弥散信号，考虑梗死。NIHSS 评分 2 分，mRS 评分 1 分，吞咽功能 4 级，VTE 评分：0 分。同型半胱氨酸：17.6μmol/L。补充诊断：1.颅内动脉硬化 2.颅内动脉闭塞 3.高同型半胱氨酸血症。颈动脉彩超：双侧颈总动脉以及双侧颈内动脉斑块形成。补充诊断：颅外动脉斑块形成。入院后给予抗血小板聚集，降脂固斑，改善微循环，营养神经等治疗。患者出现饮水呛咳伴吞咽困难，给予患者留置胃管。经治疗14天后症状好转，患者出院。诊断：1.脑梗死（急性期）2.高血压 3 级 很高危 3.颅内动脉硬化 4.颅内动脉闭塞 5.高同型半胱氨酸血症 6.颅外动脉斑块形成。

结果 该患者为老年男性，急性起病，以头晕伴右面部麻木 1 天为主症，同时伴恶心、饮水呛咳及吞咽困难。可见双眼向右凝视水平眼震，右面部针刺觉减退，共济运动检查右上肢欠稳准等体征。头晕、恶心、眼震提示前庭受损；饮水呛咳及吞咽困难提示舌咽神经损害；共济运动检查右上肢欠稳准提示脊髓小脑束、部分小脑半球损害；右侧面部针刺觉减退提示三叉神经脊束核损害。头颅核磁提示颅脑动脉重度动脉硬化以及左侧大脑中动脉闭塞，延髓右侧份、右侧枕叶梗死，同时患者既往患有高血压这一脑梗死危险因素，入院后给予抗血小板聚集，营养神经等治疗，同时给予患者留置胃管，症状明显好转。

结论 Wallenberg 综合征是指由小脑后下动脉或椎动脉供应延髓外侧的分支动脉闭塞所致。由于椎基底动脉系统变异较多，使其临床表现复杂多变。本病常发生于中老年人，发病年龄以 40～60 岁多见，伴有高血压病者，发病大多数突然。其主要临床表现有：眩晕、恶心、呕吐及眼震；吞咽困难、构音障碍、同侧软腭低垂以及咽反射消失；病灶侧共济失调；Horner 综合征；交叉性感觉障碍。本例患者符合 Wallenberg 综合征典型症状中的几项，且头颅核磁可见延髓右侧梗死，经抗血小板聚集、营养神经、抗凝等治疗有效，遂可考虑为 Wallenberg 综合征相关脑梗死。此例患者应低盐低脂饮食，注意休息，避免疲劳，注意监测血压，适当进行锻炼，以防复发。留置胃管时应注意保证胃管的通畅，避免胃管堵塞、扭曲等。若患者需长期鼻饲，可每周更换一次胃管，并应注意防止胃管脱落。

PU-1893

多重抗神经元抗体阳性的自身免疫性脑炎临床分析

周益毅、邹克季、朱敏、周美鸿、洪道俊
南昌大学第一附属医院

目的 自身免疫性脑炎(AE)是通过抗神经元相关抗体介导的自身免疫性反应，以癫痫、认知障碍和精神症状为主要临床特征的一组脑炎综合征。目前，伴有多种抗神经元抗体的 AE 报道较少，多以病例报道或单中心回顾性研究报道。本研究拟对多重抗神经元抗体阳性的自身免疫性脑炎的临床特征进行分析。

方法 本研究回顾了 2019 年 8 月到 2022 年 2 月在南昌大学第一附属医院神经内科诊断多重抗神经元抗体阳性的 AE 患者 9 例，并对文献中其他 48 例进行了回顾。对 57 例 AE 合并多重抗神经元抗体的病例的临床特点进行回顾性分析。

结果 我们收集了 57 例报道的多重抗神经元抗体阳性 AE 病例的临床资料，其中 45 例来自中国大陆，12 例来自中国以外地区，其中 33 例(33/57)为男性，中位年龄 60 岁(四分位差范围[IQR] 54-67 岁)。所有病例的临床表现均符合典型的脑炎或边缘脑炎，包括癫痫、认知障碍、记忆力减退、精神异常、意识障碍等。头颅 MRI 和脑电图特征也与单一抗体阳性的 AE 相一致。抗神经元抗体检测结果显示:51 例同时存在 2 种抗神经元抗体，4 例同时存在 3 种抗体，2 例同时存在 4 种抗体。其中抗 GABABR 抗体（29/57）和抗 NMDAR 抗体(22/57)AE 最为常见。确诊或疑似合并肿瘤 30 例

(30/57)，其中以肺癌最常见(21/57)。35 例(35/57)部分或完全康复，22 例(22/57)在治疗或随访期间死亡。

结论 多重抗神经元抗体共存对 AE 患者的临床特征、疾病进展和预后有复杂的影响。同时，这类患者伴发肿瘤的风险更高。因此，对 AE 患者进行早期、彻底、全面的抗神经元抗体检测和系统的肿瘤筛查有重要意义。

PU-1894

右侧前额叶背外侧区低频重复经颅磁刺激对帕金森病临床症状及睡眠结构的影响

吴嘉婧、陈静、刘春风
苏州大学附属第二医院

目的 睡眠障碍是帕金森病患者(PD)常见的非运动性症状。严重影响 PD 患者的生活质量。重复经颅磁刺激(rTMS)已被用于改善 PD 患者的症状，但很少有研究关注 rTMS 在 PD 睡眠障碍中的应用。本研究的目的是探讨右侧前额叶背外侧皮层（DLPFC）低频重复经颅磁刺激对帕金森病患者睡眠及其他症状的影响。

方法 本研究采用随机、双盲、对照研究方法。将 34 例 PD 患者随机分入真刺激组和假刺激组。对患者右侧 DLPF 进行连续 10 天的低频(1Hz) rTMS 治疗。采用多导睡眠图(PSG)评估 rTMS 干预前后患者的客观睡眠结构。记录各睡眠阶段的比例、各频率范围的脑电图密度、睡眠效率、睡眠潜伏期、快速眼动(REM)睡眠潜伏期、总睡眠时间、觉醒指数。采用统一帕金森病评定量表第三部分(UPDRS III)评估运动症状。采用汉密顿抑郁量表(HAMD)和汉密顿焦虑量表(HAMA)评估情绪症状。采用匹兹堡睡眠质量指数(PSQI)评价患者的睡眠质量。分别在基线、治疗后和 rTMS 治疗后 3 个月对患者进行随访。

结果 共 30 例患者完成研究。经过治疗 10 天治疗，真刺激组患者 PSQI(11.60±5.75 vs. 8.93±3.71 p=0.002)和 UPDRS III(17.00(11.00-29.00) vs. 15.50(8.25-24.00) p=0.020)显著降低。真刺激组患者快速眼动(REM)睡眠比例(13.60(7.20-20.70)vs. 17.80(13.30-25.20) p=0.043)显著增加。PSQI 得分与 REM 睡眠百分比的相关值为-0.361。真刺激组患者在干预后 NREM 睡眠低频(0.5-2hz)慢波脑电图波谱密度(42.67(35.63-88.61)vs. 48.70(40.27-104.49) p=0.023)增加，但两组间无明显变化。3 个月后，两组患者临床量表评价差异无统计学意义。

结论 右侧 DLPFC 低频 rTMS 可改善 PD 患者的睡眠症状，调整睡眠结构，改善运动症状。

PU-1895

综合康复对帕金森病患者的影响

严嫚莉
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 探索综合康复对帕金森病患者的影响。

方法 帕金森病患者 200 例，随机分为对照组 88 例和康复组 112 例，2 组均给予帕金森病常规治疗、康复训练和护理，康复组在此基础上给予康复自护联合延续性护理。采用 39 项帕金森病调查表中文版（PDQ-39）、帕金森病非运动症状评价量表（NMSS）评估 2 组康复效果，Barthel 指 数（BI）评估日常生活活动能力。

结果 2 组康复治疗前，PDQ-39、NMSS、BI 评分差异无统计学意 义（P>0.05），治 疗 12 月后，2 组的 PDQ-39、NMSS、BI 评分优于治疗前，且康复组的 PDQ-39、NMSS、BI 评分优于对照组（P<0.05）。

结论 综合康复对帕金森病患者疗效较好，患者的生活质量和帕金森病非运动症状得到明显改善。

PU-1896

放射性脑病继发脑脓肿一例

赵晓慧、唐亚梅
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 通过报道 1 例放射性脑病继发脑脓肿，探讨放射性脑病继发脑脓肿的病因学、发病机制、诊断及治疗要点，提高临床医生对此病的重视，为临床诊疗提供帮助。
方法 对我院神经内科住院确诊的 1 例放射性脑病继发脑脓肿进行临床探究， 60 岁男性，因确诊“因确诊鼻咽癌 9 月余，纳差 20 天，发作性抽搐 8 天”入院。予甲硝唑+头孢曲松+阿昔洛韦诊断性抗感染治疗后复查头颅 MR 平扫+增强+MRS+PWI+DWI，考虑：1、右侧脑脓肿；2、右侧额颞顶枕脑膜炎；3、额颞顶枕硬膜下脓肿，请神经外科电话会诊后建议：1、保守治疗，予罗氏芬 4g qd 抗感染治疗 4 周后复查头颅 MR；2、行手术穿刺抽取脓液，明确病原体后行针对性抗感染治疗。
结果 给予以上治疗后患者一般状况及影像好转。现病情平稳。
结论 放射性脑病有继发脑脓肿可能，反复出现头痛，呕吐，需警惕自身免疫性脑炎。

PU-1897

LGI1 突变的家族性颞叶内侧癫痫一例

王诚蔗[1,2]、龙定菊[1,2]、李蹊[1,2]、袁偲[1]、尹思静[1,2]、黄文瑶[1]、彭辛欣[1,2]、郭心彤[1]、倪冠中[1]、陈子怡[1]、周列民[2]

1. 中山大学附属第一医院
2. 中山大学附属第七医院

目的 富亮氨酸胶质瘤灭活蛋白 1(LGI1)是一种 60 kDa 的蛋白质，在中枢神经系统(CNS)尤其是海马区中高度表达。在以癫痫发作为特征的常染色体显性遗传性颞叶癫痫或自身免疫性边缘脑炎患者家族中已发现其功能改变。家族性颞叶癫痫（Familial temporal lobe epilepsies FTLE）有两种综合征：内侧型(FMTLE)和外侧型(FLTLE)。FLTLE 具有听觉特征，已经证实与 LGI1 基因突变有关，家族性颞叶内侧癫痫目前分为不伴有海马硬化或热性惊厥；伴有海马硬化和/或热性惊厥 4 种分型。目前还未报道有 LGI1 突变的 FMTLE 病例。本文报道一列 LGI1 突变的 FMTLE，并对突变位点进行生物信息学分析。
方法 回顾性分析一例 LGI1 基因杂合变异的 FMTLE 家系的临床、影像学、电生理特点及基因结果，并对突变位点进行生信分析。
结果 患者女，33 岁，因“发作性意识不清伴肢体抽搐 22 年”来诊。11 岁开始睡眠中出现恐惧感，后突发四肢抽搐、意识不清，每年发作 3-4 次，大多在睡眠中发作，发作前均有恐惧感，曾先后使用丙戊酸钠、拉莫三嗪、托吡酯及中成药物仍控制不佳。现服用左乙拉西坦，近 4 个月无上述发作。父亲、2 个妹妹及 2 个叔叔均有类似抽搐发作史。神经专科查体未见明显异常。头颅 MRI 可见双侧海马波谱提示双侧海马神经元丢失，胶质增生。长程视频脑电图间期可见左颞区散在尖慢、多尖慢复合波。基因检测提示：10 号染色体上的 LGI1 基因杂合截短突变（NM_005097：c.C1174T，p .Q 392X），对该患者父母及 1 个妹妹及 1 个姐姐进行 sanger 验证，父亲及妹妹均有该位点突变。利用分子结构可视化软件 PyMOL 预测了该基因位点突变前后蛋白质结构变化。
结论 LGI1 基因突变目前暂未在家族性颞叶内侧癫痫中报道，且该突变位点也是首次发现，本例患者的临床、电生理及影像均符合颞叶内侧癫痫特征，蛋白结构预测提示该突变造成了 LGI1 基因 EPTP 结构域的缺失，推测该突变会对蛋白质功能造成影响，但具体机制仍需进一步细胞学或动物模型的验证。

PU-1898

伴发低钠血症的自身免疫性脑炎临床特征分析

张真源、蔡爽、邹月丽、卜晖
河北医科大学第二医院

目的 讨论和分析自身免疫性脑炎（autoimmune encephalitis，AE）合并低钠血症患者的临床特征。
方法 1.从数据库中筛选出符合 AE 与低钠血症诊断标准，并排除其他患有影响患者血钠水平疾病的患者，纳入低钠组；再根据血钠水平将低钠组患者分为轻度低钠组、中度低钠组、重度低钠组，共三个亚组。2.采用分层抽样方法在数据库剩余 AE 患者中随机选取与低钠组中各种类型 AE 相对应数量的患者，纳入非低钠组。回顾分析入组病例，详细记录患者基本信息、临床表现、实验室检验数据、影像学检查、合并肿瘤情况、治疗措施、治疗效果等临床资料。
围绕所有临床资料使用统计软件 SPSS 25.0 对低钠组与非低钠组进行统计学分析，再对低钠组中的三个亚组进行统计学分析，符合正态分布的计量资料以均数±标准差（以 x±s）表示，比较采用 t 检验；计数资料采用例数（%）表示，比较采用卡方检验或 Fisher 精确概率法。以 $p<0.05$ 认为差异具有统计学意义。
结果 低钠组共纳入 43 例满足条件的患者，包括抗富亮氨酸胶质瘤失活基因-1(leucinie-rich glioma inactivated1,LGI1）脑炎 23 例、抗 N-甲基-D-天冬氨酸受体 (N-methyl-D-aspartic acid receptor,NMDAR)脑炎 8 例、抗 γ-氨基丁酸 B 型受体 (γ-aminobutyric acid-Breceptor,GABABR)脑炎 8 例（2 例合并 Hu 抗体，1 例合并 Yo 抗体）、抗谷氨酸脱羧酶(glutamic acid decarboxylase,GAD)脑炎 3 例、抗接触蛋白相关蛋白-2 脑炎 (contactin associated protein 2,CASPR2）脑炎 1 例。在数据库剩余的患者中选取 43 例非低钠患者纳入非低钠组，包括抗 LGI1 脑炎 23 例、抗 NMDAR 脑炎 8 例、抗 GABABR 脑炎 8 例、抗 GAD 脑炎 3 例、抗 CASPR2 脑炎 1 例。两组患者临床表现多样，包括癫痫发作、精神行为异常、意识障碍、记忆力下降、头晕/头痛/头部不适感、共济失调等。但两组在临床表现、各项辅助检查、一线治疗措施、是否合并肿瘤等方面均无显著统计学差异。低钠组相较于非低钠组病情更重，低钠组入院 mRS 平均值为 3.21 分，非低钠组为 2.74 分，但无明显统计学差异；低钠组相较于非低钠组预后更差，低钠组出院 mRS 平均值为 2.49 分，非低钠组为 1.21 分，具有显著统计学差异（$p=0.046$，<0.05）。两组在治疗后病情是否得到缓解也有显著统计学差异（$p=0.00$，<0.05），低钠组共有 17 例患者出院时 mRS 评分不变或升高，而低钠组只有 2 例。
进一步对低钠组三个亚组进行归纳对比，发现三个亚组患者在内分泌化验、尿渗透压、尿生化、是否合并肿瘤、预后情况等方面有共存的异常表现。经统计学分析发现血钠水平不同的三亚组患者在是否合并肿瘤方面具有显著差异（$p=0.018$，<0.05），即血钠水平越低，合并有肿瘤的可能性就越大；不同低血钠浓度的 AE 患者在预后情况上存在显著差异（$p=0.037$，<0.05），即血钠水平越低，AE 患者死亡的几率更高。
结论 自身免疫性脑炎患者于发病初期可能存在合并低钠血症的情况。合并低钠血症的 AE 患者相较于血钠正常的 AE 患者病情更重、治疗效果更差、预后情况更差。此外，血钠水平更低的患者合并肿瘤的可能性越大，同时死亡几率更高。副肿瘤综合征、下丘脑受累、肾脏表达 AE 相应抗原可能为 AE 患者出现低钠血症的三个主要原因，应进行肿瘤、内分泌系统、肾功能及其他因素的全方位筛查，明确血钠降低的原因，以便予以相应治疗更好地改善预后情况。

PU-1899

NK 细胞在神经系统疾病中的作用研究综述

宁致远、唐亚梅
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 自然杀伤（NK）细胞是众所周知的先天性淋巴细胞，同时作为细胞毒性效应器和免疫调节器发挥作用。越来越多的证据表明 NK 细胞与中枢神经系统（CNS）之间存在相互作用。在此，我们回顾了 NK 细胞生物学的基本知识及其在健康和神经疾病中与 CNS 相关作用的最新进展，重点介绍了 NK 细胞在 CNS 自身免疫性疾病、正常衰老和神经退行性变、脑血管疾病和 CNS 感染中的作用。我们强调了 NK 细胞与 CNS 中不同细胞类型之间的相互作用，以及 NK 细胞作为 CNS 疾病治疗靶点的潜在价值。
方法 以“NK cells”和“Central nervous system”或“brain”作为检索词，搜索 PubMed 数据库，提取时间为 2020 年 6 月 15 日，检索相关文献，文献类型不限，语言不限。使用 Endnote 软件管理文献、SPSS 软件对其进行文献计量及聚类分析。
结果 根据纳入和排除标准剔除不相关文献，最终纳入 187 篇，主要涉及 NK 细胞在中枢神经系统的基础机制研究。
结论 NK 细胞在不同的情况下与中枢神经系统细胞发生广泛的相互作用。尽管中枢神经系统中的 NK 细胞数量有限，但它们可以作为神经炎症的调停者和推动者，这突出了 NK 细胞协调免疫系统和中枢神经系统的前景靶点。然而，他们在健康和疾病方面的确切作用仍不清楚。通过更深入的探索，我们可以更好地了解固有淋巴细胞与中枢神经系统之间的通信，并为治疗提供证据。

PU-1900

分析家庭延续性护理干预 对帕金森患者认知功能和自主生活 能力的影响

郭珍珍
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 论帕金森患者以家庭延续性护理的效果
方法 取 2020 年 7 月-2021 年 7 月我院帕金森患者 82 例， 随机划成： 对照、观察两组(各 41 例)。对照组常规护理， 观察组家庭延续性护理， 比较两组护理效果。
结果 观察组的 MoCA 评分、 MMSE 评分、 Barthel 指数、满意度均高于对照组(P＜0.05)。
结论 家庭延续性护理的价值显著，对帕金森患者的认知功能、生 活自理能力均有着积极提升，且还能让患者获得良好的护理体验，值得肯定。

PU-1901

m.10197G>A 突变导致的 Leigh 综合征表现为长节段脊髓病

魏妍平、钱敏、杨英麦
中国医学科学院北京协和医院

目的 Leigh 综合征是一组临床表现和遗传学方面都具有显著异质性的疾病，典型的病变位于双侧基底节区，脑干，丘脑等部位，常表现为精神运动发育迟滞或倒退，肌张力障碍，球麻痹，呼吸衰竭，眼球上下视障碍，共济失调等。关于 Leigh 综合征的脊髓病变，尤其是具有明确致病突变的病例，仅有少数报道。

方法 回顾性分析同一家系母子两人，均为成人起病的 Leigh 综合征，总结其临床，影像学特点，以及基因检查结果。同时回顾文献中已经报道的 m.10197G>A 突变患者的临床表现。
结果 我们报道母子两人均表现为复视，构音障碍，共济失调，步态异常，核磁共振显示为双侧基底节，丘脑和脑干异常信号，基因证实为 m.10197G>A 突变，临床确诊为 Leigh 综合征。其中儿子在病程中症状明显加重，表现为双手笨拙，下肢无力，行走困难，颈椎 MRI 发现长节段颈髓病变。
结论 脊髓病变在线粒体病患者中并不少见。对于临床症状和体征提示脊髓受累的患者应该及时进行脊髓影像学检查，排除其他获得性脊髓病后，当头核磁共振发现特异性病变部位或用其他疾病难以解释的多系统病变的情况下，尤其是当患者具有母系遗传家族史时，应高度怀疑线粒体脑肌病。

PU-1902

线粒体脑肌病伴高乳酸血症及卒中样发作一例

陈静炯、周亚军、栾兴华、耿直
上海市第六人民医院

目的 1 例误诊为后循环脑梗死的线粒体脑肌病伴高乳酸血症及卒中样发作病例报道。
方法 患者男性，47 岁，3 月内反复视物模糊 2 次。20 年前有脑外伤手术史，高血压病史 1 年。患者 2021 年 10 月 5 日左右出现头晕伴视物模糊，查体:左侧同向偏盲，余神经系统未见阳性体征。遂于 10.12 来我院门诊，头颅 MRI(10.16):1 右侧丘脑、侧脑室旁、海马区及颞枕叶多发梗塞灶(亚急性期)，2.右侧颅脑术后改变，右侧额叶软化灶伴周边胶质增生，轻度脑积水可能，3.双侧额顶叶及侧脑室旁小缺血灶。颈动脉 CTA:1.双侧大脑后动脉多发轻度狭窄，2.颅颈部动脉粥样硬化。3.左侧胚胎型大脑后动脉。入院后予抗血小板聚集，调脂固斑,监控血压，清除自由基，改善侧枝循环等治疗。患者头量症状改善，视物模糊略有缓解。出院后坚持规律服药。患者于 2022 年 01 月 09 日再次出现视物模糊，1-10 上午出现言语含糊，反应迟钝。查体:神清，构音含糊，双眼向右侧同向偏盲，双侧瞳孔等大等圆，直径 0.3cm，对光反射略迟钝，双侧鼻唇沟对称，伸舌居中，四肢肌张力肌力正常，颈软，双侧病理征阴性。
结果 血乳酸升高。 脑脊液检查:常规生化未见异常。常规心超未见异常，右心声学造影阴性。24 小时心电图:1.窦性心律，2 室性早搏(偶见，成对)，3.未见室上性异位搏动，4.未见传导异常，5.未见明显缺血性 ST-T 改变。脑电图:基本电活动为。头颅 MRI:1 左侧颞顶枕叶大片梗塞灶(亚急性期)，请结合临床并密切随访。2.右侧颅脑术后改变，右侧额题叶软化灶伴周边胶质增生，轻度脑积水可能，3.双侧额顶叶及侧脑室旁小缺血灶，右枕叶软化灶。头颅 MRS:左侧颞顶枕叶病灶处乳酸双峰。脑电图提示左肱二头肌软组织活组织检查:数个不典型的 RRF、RBF 以及 COX 阴性肌纤维，提示线粒体功能障碍。以外送行外周血线粒体基因、线粒体相关核基因检测。
结论 线粒体脑肌病临床表现形式复杂多样，早期容易误诊为其他疾病。对于核磁共振病灶不符合颅内单支大血管分布，病灶具有可逆性、多发性以及呈现“此消彼长”的游走性特点，需要警惕线粒体脑肌病的可能，进一步行 MRS、肌肉活检，必要时完善基因检测以明确诊断。

PU-1903

成人抗 NMDAR 抗体脑炎合并 MOG 抗体病重叠综合征一例

朱琳、马灿灿、黄君文、俞龙、景坚、吴健、殷梦媚
江苏省苏北人民医院

目的 总结成人抗 NMDAR 抗体脑炎合并 MOG 抗体病重叠综合征（MNOS）的临床特点、影像学表现及诊疗，以便对该罕见病进行早期识别诊断及干预治疗。

方法 收集江苏省苏北人民医院神经内科住院的一例抗 N-甲基-D-天冬氨酸受体（NMDAR）抗体脑炎合并髓鞘少突胶质细胞糖蛋白（MOG）抗体病的 28 岁成年男性病例，陈述其临床表现及诊疗特点，总结 MNOS 患者的临床、影像特征及治疗。
结果 该患者临床表现以癫痫发作为首发症状，逐渐出现认知障碍、精神行为异常，未合并肿瘤；病初头颅 MRI 成像未见病灶，灌注（ASL）提示病灶累及边缘系统，病程中头颅 MRI 见幕上病灶，最后诊断为成人以癫痫发作起病的抗 NMDAR 抗体脑炎合并 MOG 抗体病重叠综合征（MNOS），对类固醇激素和丙种球蛋白治疗反应好，预后好。
结论 兼具抗 NMDAR 抗体脑炎和 MOG 抗体病临床表现及影像学特征的一类疾病称为 MNOS。MNOS 多见于儿童，成人较罕见，且患者多未合并肿瘤，临床病程可表现为抗 NMDAR 脑炎和 MOG 抗体病同时或顺序发生在同一患者身上。MNOS 患者常有精神行为异常、认知功能障碍等抗 NMDAR 脑炎症状，但这些症状多较典型的抗 NMDAR 脑炎患者轻；MNOS 患者均有幕上病灶，较少出现幕下及脊髓病灶，且第一次发作初期 MRI 可能正常。MNOS 发病机制未明，自身免疫可能是触发因素。MNOS 患者需要积极的免疫治疗，且发作急性期 MNOS 患者对高剂量类固醇激素和免疫球蛋白（IVIg）治疗反应迅速、良好，预后较好，再发仍对免疫治疗有效。

PU-1904
伴发低钠血症的自身免疫性脑炎临床特征分析：一项回顾性研究

张真源、蔡爽、邹月丽、陈雪、景慧兰、卜晖
河北医科大学第二医院

目的 讨论和分析自身免疫性脑炎（autoimmune encephalitis，AE）合并低钠血症患者的临床特征。
方法 1.从数据库中筛选出符合 AE 与低钠血症诊断标准，并排除其他患有影响患者血钠水平疾病的患者，纳入低钠组；再根据血钠水平将低钠组患者分为轻度低钠组、中度低钠组、重度低钠组，共三个亚组。2.采用分层抽样方法在数据库剩余 AE 患者中随机选取与低钠组中各种类型 AE 相对应数量的患者，纳入非低钠组。回顾分析入组病例，详细记录患者基本信息、临床表现、实验室检验数据、影像学检查、合并肿瘤情况、治疗措施、治疗效果等临床资料。
围绕所有临床资料使用统计软件 SPSS 25.0 对低钠组与非低钠组进行统计学分析，再对低钠组中的三个亚组进行统计学分析，符合正态分布的计量资料以均数±标准差（以 x±s）表示，比较采用 t 检验；计数资料采用例数（%）表示，比较采用卡方检验或 Fisher 精确概率法。以 $p<0.05$ 认为差异具有统计学意义。
结果 低钠组共纳入 43 例满足条件的患者，包括抗富亮氨酸胶质瘤失活基因-1(leucinie-rich glioma inactivated1,LGI1）脑炎 23 例、抗 N-甲基-D-天冬氨酸受体 (N-methyl-D-aspartic acid receptor,NMDAR)脑炎 8 例、抗 γ-氨基丁酸 B 型受体 (γ-aminobutyric acid-Breceptor,GABABR)脑炎 8 例（2 例合并 Hu 抗体，1 例合并 Yo 抗体）、抗谷氨酸脱羧酶(glutamic acid decarboxylase,GAD)脑炎 3 例、抗接触蛋白相关蛋白-2 脑炎 (contactin associated protein 2,CASPR2）脑炎 1 例。在数据库剩余的患者中选取 43 例非低钠患者纳入非低钠组，包括抗 LGI1 脑炎 23 例、抗 NMDAR 脑炎 8 例、抗 GABABR 脑炎 8 例、抗 GAD 脑炎 3 例、抗 CASPR2 脑炎 1 例。两组患者临床表现多样，包括癫痫发作、精神行为异常、意识障碍、记忆力下降、头晕/头痛/头部不适感、共济失调等。但两组在临床表现、各项辅助检查、一线治疗措施、是否合并肿瘤等方面均无显著统计学差异。低钠组相较于非低钠组病情更重，低钠组入院 mRS 平均值为 3.21 分，非低钠组为 2.74 分，但无明显统计学差异；低钠组相较于非低钠组预后更差，低钠组出院 mRS 平均值为 2.49 分，非低钠组为 1.21 分，具有显著统计学差异（$p=0.046$，<0.05）。两组在治疗后病情是否得到缓解也有显著统计学差异（$p=0.00$，<0.05），低钠组共有 17 例患者出院时 mRS 评分不变或升高，而低钠组只有 2 例。
进一步对低钠组三个亚组进行归纳对比，发现三个亚组患者在内分泌化验、尿渗透压、尿生化、是否合并肿瘤、预后情况等方面有共存的异常表现。经统计学分析发现血钠水平不同的三亚组患者在

是否合并肿瘤方面具有显著差异（p=0.018，<0.05），即血钠水平越低，合并有肿瘤的可能性就越大；不同低血钠浓度的 AE 患者在预后情况上存在显著差异（p=0.037，<0.05），即血钠水平越低，AE 患者死亡的几率更高。

结论 自身免疫性脑炎患者于发病初期可能存在合并低钠血症的情况。合并低钠血症的 AE 患者相较于血钠正常的 AE 患者病情更重、治疗效果更差、预后情况更差。此外，血钠水平更低的患者合并肿瘤的可能性越大，同时死亡几率更高。副肿瘤综合征、下丘脑受累、肾脏表达 AE 相应抗原可能为 AE 患者出现低钠血症的三个主要原因，应进行肿瘤、内分泌系统、肾功能及其他因素的全方位筛查，明确血钠降低的原因，以便予以相应治疗更好地改善预后情况。

PU-1905

自身免疫性脑炎(LGI1 脑炎)一例

赵晓慧、唐亚梅
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 通过报道 1 例自身免疫性脑炎(LGI1 脑炎)，探讨自身免疫性脑炎(LGI1 脑炎)的病因学、发病机制、诊断及治疗要点，提高临床医生对此病的重视，为临床诊疗提供帮助。

方法 对我院神经内科住院确诊的 1 例自身免疫性脑炎(LGI1 脑炎)进行临床探究， 71 岁男性，因确诊“记忆障碍 3 月余，加重 1 月”入院。头颅 MR 检查未见急性梗死或出血，自身免疫性脑炎相关抗体 6 项提示 LGI1 抗体阳性，结合患者认知功能障碍、睡眠障碍、低钠血症、面臂肌张力障碍等症状，诊断考虑 LGI1 脑炎，治疗上糖皮质激素冲击治疗（2022-06-10 开始 0.5g 甲强龙治疗 3 天，2022-06-13 0.25g 治疗 3 天，2022-06-16 120mg 治疗 3 天）结合丙种球蛋白治疗 5 天，余治疗上予控制血压、调脂、营养神经、改善循环、补钠、护胃等对症治疗。

结果 经治疗后患者记忆力较前稍好转，计算力明显改善，现病情平稳。

结论 老年男性，以记忆障碍短期内进行性加重，需警惕自身免疫性脑炎。

PU-1906

早期适时康复训练对急性脑卒中偏瘫肢体恢复的 Meta 分析

张瑞芳
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 评价早期适时康复训练改善急性脑卒中偏瘫肢体康复的效果。

方法 系统检索中国知网、万方数据库、中国生物医学文献数据库和维普中文期刊全文数据库，收集早期适时康复训练对急性期脑卒中患者偏瘫肢体康复影响的随机对照研究，检索期限为建库至 2021 年 12 月。

结果 实验组与随机对照组存在差异（P＞0.05）

结论 结局表示早期适时分阶段康复训练可以提高急性脑卒中患者偏瘫肢体康复效果

PU-1907

呼吸训练应用于改善脑卒中卧床患者的肺康复

杜佳
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 研究内容： (1)呼吸锻炼的意义
(2)呼吸的方法。
(3)呼吸训练的对象。
研究目标：(1)探究系统有效的呼吸锻炼方法应用于脑卒中偏瘫卧床患者
(2)帮助脑卒中卧床患者回归生活和社会，提高脑卒中患者自我认知效能
拟解决的关键问题：(1)如何评估患者呼吸锻炼介入最佳时期？
(2)呼吸训练最佳的强度、频率是怎样的？
(3)呼吸是否起到改善肺康复的作用？
方法 （说明采用的实验手段、计算方法、技术路线等，以及可能遇到的问题和解决办法）
实验手段：本研究将 2022 年 1 月-2022 年 5 月入住神经内科脑卒中稳定期的合并有需要卧床的患者，随机分为两组，一组常规治疗，一组实行呼吸训练(缩唇呼吸、腹式呼吸、后仰式呼吸，吹气球等)。通过生理学评价，肺功能评价，心理学评价，从而对比两组患者的肺功能恢复情况进行统计学分析。
计算方法：呼吸训练组运用《神经科住院患者呼吸训练计划表》，根据患者肺康复效果评价中呼吸功能提高显效程度，计算功能障碍改善患者数占呼吸训练组患者总数，并与常规治疗组中功能障碍改善患者所占比例进行比较。
结果 2022 年 1 月-2022 年 5 月收集中法神经内科卧床偏瘫卧床患者的数据资料，进行实验组和随机组的对照分析，总结呼吸训练的应用存在的优势和不足，减少排除干扰因素，制定出康复训练应用的时机，人群和改良版的训练方法。
2022 年 1 月-2022 年 5 月计划完成实验组 100 例，对照组 100 例，将两组的康呼吸评估指标进行统计学分析。
结论 呼吸训练有利于改善脑卒中卧床患者的肺康复

PU-1908

视网膜血管结构特征结合皮质视觉系统在 AD 谱系患者中的应用

王莲莲、柏峰
南京大学医学院附属鼓楼医院

目的 皮层视觉系统功能障碍与阿尔茨海默病(AD)的进展密切相关，而视网膜血管结构参与了视觉网络功能的完整性，成为 AD 的潜在生物标志物。本研究探讨 AD 谱系患者的皮质视觉系统与视网膜血管结构之间的关系，并基于视网膜检查中确定的这些参数，建立了一种感知临床前 AD 的筛查工具
方法 共纳入 42 名受试者，共分为两组：认知功能障碍患者 22 例，健康对照组 20 例。所有参与者均接受了神经心理测试、光学相干断层扫描血管造影和静息态功能磁共振成像。采用基于种子的功能连接性分析方法构建皮层视觉网络。进一步探讨了皮层视觉系统和视网膜血管结构之间的关系
结果 本研究发现，认知障碍组的皮层视觉系统的功能连接强度明显下降，主要涉及右侧颞下回、左侧边缘上回和右侧中央后回。同时，我们观察到视网膜血管结构特征随着功能连接强度的下降而恶化。
结论 本研究为认知障碍患者皮质视觉系统异常提供了新的见解，强烈强调了视网膜血管结构特征的关键作用，可作为诊断和观察 AD 进展的潜在生物标志物。

PU-1909

头颈部肿瘤患者放疗后放射性脑干损伤的临床特征分析

杨钰华、唐亚梅
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 放疗是头颈部肿瘤的有效治疗手段，尽管放疗的靶区设计中强调集中肿瘤靶区剂量，减少潜在波及区域组织剂量，仍存在毗邻区域受损的风险，如何减少放疗后遗症的产生，提高患者生存质量是当下备受关注的问题。放射性脑损伤是最严重的并发症之一，表现为局灶性神经功能缺陷、继发性癫痫、高颅压症状以及认知功能障碍等。脑干区域被视为生命中枢，一旦出现损伤，干预手段有限。然而目前放射性脑干损伤临床上相对罕见，对其临床特征尚未进行详细描述，且缺乏临床用药的指导，因此本研究拟回顾分析头颈部肿瘤接受放疗后出现脑干损伤的患者信息，探讨其临床和影像学特征，初步探讨其影响预后的因素，分析激素和贝伐珠单抗治疗的效果，为了解其疾病特点提供临床资料。
方法 本研究收集中山大学孙逸仙纪念医院 2013 年 8 月至 2021 年 9 月的放射性脑干损伤 13 例患者一般资料和放疗相关资料，回顾性分析其临床特征、治疗以及转归。
结果 13 例患者中女性 4 例，男性 9 例，发病年龄 29~66（48.15±10.23）岁，中位放疗剂量以及次数为 70 Gy 和 33 次，从首次放疗到出现脑干病灶的中位潜伏时间为 24 月。放射性脑干损伤患者主要临床表现为吞咽困难、饮水呛咳、构音不清以及头晕、行走不稳。MRI 影像学特征为 T1WI 低信号、T2WI 高信号，不规则强化。中位随访时间为 45 个月(2～129 个月) , 7 例治疗后好转，6 例无效，其中 3 例死亡。接受激素治疗者预后与接受贝伐珠单抗治疗者相比差异无统计学意义（P=0.079）。
结论 放射性脑干损伤患者常表现为后组颅神经损伤及共济失调。病灶高发于脑桥、延髓，呈 T1WI 低信号、T2WI 高信号，半数患者接受治疗后病情好转，激素治疗与贝伐珠单抗治疗对其预后无明显差异。

PU-1910

重编程星形胶质细胞对脑缺血后胶质增殖影响的研究

刘娜、潘超、陈施玲、聂璐薇、唐洲平
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 通过构建重组腺病毒载体 Ad-GFAP-p27-EGFP 和 Ad-p27-EGFP 重编程星形胶质细胞，研究其对脑缺血后星形胶质细胞增殖的影响。
方法 在体外，用重组腺病毒载体 Ad-GFAP-p27-EGFP 和 Ad-p27-EGFP 感染纯化培养的星形胶质细胞，通过免疫荧光化学、Western blot、MTT 和流式细胞术等观察星形胶质细胞感染腺病毒后外源基因 EGFP、p27 的表达情况以及对星形胶质细胞细胞周期和增殖的影响；重组腺病毒载体 Ad-GFAP-p27-EGFP 感染神经元和血管内皮细胞，检测 GFAP 启动子的特异性。在体内，用重组腺病毒载体 Ad-GFAP-p27-EGFP 和 Ad-p27-EGFP 感染大鼠 MCAO 模型，通过免疫荧光化学、Western blot 和行为学 NSS 评分，观察体内灶周脑组织 p27 和 VEGF 的表达情况、星形胶质细胞增生、神经元存活情况和行为学改变。
结果 重组腺病毒载体 Ad-GFAP-p27-EGFP 和 Ad-p27-EGFP 体外感染星形胶质细胞后可见星形胶质细胞均有 EGFP 的表达，并且 p27 表达水平明显增高，对星形胶质细胞的细胞周期和增殖有抑制作用；重组腺病毒载体 Ad-GFAP-p27-EGFP 感染神经元和血管内皮细胞，只见到十分微弱的 EGFP 的表达；在体实验中，重组腺病毒载体 Ad-GFAP-p27-EGFP 和 Ad-p27-EGFP 感染大鼠

MCAO 模型，均可抑制星形胶质细胞的增生，但是 Ad-GFAP-p27-EGFP 组存活的神经元和新生血管的数目增多，改善了大鼠的 NSS 评分。

结论 重组腺病毒载体 Ad-GFAP-p27-EGFP 对胶质细胞增生具有特异性，可能会成为治疗反应性胶质增生的治疗策略。

PU-1911
应激性高血糖指数与急性缺血性卒中血管内治疗患者预后的关联

刘欣[1]、聂曦明[1]、濮月华[1]、严鸿伊[2]、潘岳松[2]、刘丽萍[1]
1. 首都医科大学附属北京天坛医院神经病学中心神经重症医学科
2. 国家神经系统疾病临床医学研究中心

目的 评估急性大动脉闭塞性缺血性卒中患者接受血管内治疗后，应激性高血糖指数(SHR)与临床预后的关联

方法 入组患者来源于急危重缺血性卒中血管再通治疗监测与管理的队列研究(RESCUE‐RE)数据库。筛选 2018 年 7 月至 2019 年 5 月、发病 24 h 内、影像学证实为急性大动脉闭塞性缺血性卒中、且接受血管内治疗的患者。SHR 通过入院时血糖水平与预估的平均血糖的比值计算得来。依据 SHR 四分位数，将患者分为 4 组(分别是 Q1 组、Q2 组、Q3 组、Q4 组)进行后续分析。主要结局为发病 3 个月神经功能不良预后[定义为改良 Rankin 量表(mRS)3~6 分]。次要结局包括早期神经功能恶化(END)、发病后 3 个月内死亡、症状性颅内出血。采用多因素 logistic 回归模型和多因素 Cox 比例风险模型评估 SHR 与患者临床预后指标的关联。

结果 本研究最终入组 592 例符合纳排标准的患者。入组患者年龄(63±12)岁，其中男性患者 403 例(68.07%)。患者基线美国国立卫生研究院卒中量表(NIHSS)评分为 15(11，20)分，SHR 为 1.23(1.07，1.47)，即 Q1 组 :SHR<1.07;Q2 组 :1.07≤SHR<1.23;Q3 组:1.23≤SHR<1.47;Q4 组:SHR≥1.47。SHR 水平较高的患者成功血管再通率更低[Q4 组
再通率(70.27%)低于 Q1 组(83.67%)]，且 4 组间成功血管再通率比较差异有统计学意义(P=0.026)。完全校正潜在协变量后，Q4 组患者 3 个月神经功能不良预后风险是 Q1 组患者的 2.38 倍(调整后 OR=2.38;95%CI:1.59~3.57，P=0.003)。Q4 组患者 3 个月内的死亡风险是 Q1 组患者的 1.80 倍，但差异无统计学意义(调整后 HR=1.80，95%CI:0.90~3.62，P=0.098)。

结论 对急性大动脉闭塞性缺血性卒中后接受血管内治疗的患者，较高的 SHR 与发病 3 个月神经功能不良预后相关。

PU-1912
儿童失神癫痫患者意识损害的脑磁图改变

王英藩、王小姗
南京脑科医院

目的 失神发作时大脑的神经磁活动特征尚不清楚。作为失神癫痫的核心网络，默认模式网络(DMN)功能变化值得关注。在该研究中，我们使用具有实时分辨率的脑磁图技术，从皮层激活特征、DMN 振荡活动模式和功能连接三个方面来探讨失神发作期间磁源信号的动态变化。

方法 在南京脑科医院进行的这项横断面研究中，记录了 20 名 6-12 岁新诊断的儿童失神癫痫(CAE)儿童的脑磁图数据，并采集患儿的 MRI-T1 数据，利用定位线圈完成 MEG 与 MRI 的融合，利用深度加权最小范数估计（MNE)估计了脑磁图数据的分布源模型，使用 Welch 方法计算脑区的频谱功率，使用幅度包络相关(AEC)分析来确定振荡功能连接性。用多频段神经磁信号分析评估发作期和发作间期的皮质激活、DMN 频谱功率和功能连通性。

结果 与发作间期相比，CAE 患者在失神发作期间表现出整个大脑在 delta 频段的激活增加，DMN 在 delta 频段显示出较强的频谱功率，而在 alpha 频段的特征功率峰消失。在发作期的 alpha-gamma 1(8-59 Hz)范围，DMN 脑区的功能连接性显著增强，尤其是双侧后扣带回、楔前叶和外侧颞叶。
结论 在失神发作期间，DMN 表现出独特且显著的磁源激活模式和功能连接性改变。被认为代表了典型大脑节律的 alpha 频段功率峰值的消失，以及 8-59 Hz 范围内功能连接性的增加，可能导致失神发作过程中的意识损害。

PU-1913
高血压脑出血并发偏瘫患者的综合康复护理干预

杜丹
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 探析综合护理方式能够对高血压脑出血并发症患者偏瘫的影响效果。
方法 本次研究主体为我院治疗的高血压脑出血患者，患者在病发后存在偏瘫问题。选取案例人数 100，入院时间范围在 2019 年 10 月-2020 年 10 月。划分成两个研究组，对照组与观察组，分别采取基础护理方式、综合康复护理方式。研究时间为 4 个月，对比两组病患神经功能以及肌力水平。
结果 两组患者在护理前各项指标差异不大，经过为期 4 个月的护理后，两组患者 S100B 蛋白以及髓鞘碱性蛋白水平降低，脑源性神经营养因子水平较护理前提升，并且观察组患者治疗效果较好。观察护理后两组患者脑卒中量表指标，已经明显低于干预前，患者生活能力明显提升。
结论 经过本次研究分析，能够证明综合康复护理对高血压脑出血偏瘫患者护理效果显著，值得临床推广。

PU-1914
围生期颅内静脉窦血栓形成的相关因素及干预措施的研究进展

熊芸
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 探讨围生期颅内静脉窦血栓形成的相关因素及干预措施
方法 综述目前国内外学者统一推荐的有效干预措施
结果 提高医护人员和患者的预防意识，有效降低围生期颅内静脉窦血栓形成的发生率和死亡率。
结论 内静脉窦血栓形成在是一种特殊类型的脑血管病，围生期妇女发病率高，病情重，且其临床表现特殊，临床诊断、治疗和护理存在一定难度。围生期颅内静脉窦血栓的形成是多方面因素综合作用的结果，很难通过单一的措施进行很好的干预。

PU-1915
原发性自身免疫性小脑性共济失调患者复发因素分析

刘曼歌、关鸿志、范思远、任海涛、王蕾、柏琳、朱以诚
中国医学科学院北京协和医院

目的 部分原发性自身免疫小脑性共济失调（PACA）患者在病情稳定或好转后出现症状复发，进一步损害患者小脑功能。本研究分析 PACA 患者复发情况及危险因素，以期对患者的长程免疫治疗提供指导。
方法 收集 2013 至 2022 年北京协和医院神经科诊治的 PACA 患者，入组患者需符合本课题组前期研究中提出的修订版 PACA 标准，登记患者的人口学、临床特征、肿瘤学、免疫指标、脑脊液及影像学特点，定期随访并记录免疫治疗方案及复发情况。以复发为终点事件，采用单因素 COX 回归分析 PACA 患者复发的危险因素。
结果 共纳入 59 例 PACA 患者，其中男性 19 例，中位起病年龄 44（IQR 22，56.5）岁。54 例患者接受急性期免疫治疗（包括糖皮质激素和/或静脉免疫球蛋白），18 例接受吗替麦考酚酯长程免疫治疗，8 例患者接受其他免疫抑制剂或生物制剂治疗。复发患者 13 例（22.0%），非复发患者 46 例（78.0%）。小脑症状起病到首次复发的中位时间是 6（IQR 2.3,9.0）个月，平均时间为 7.1±5.9 个月。复发的独立危险因素包括：＜18 岁起病（HR= 6.03，95%CI 2.01-18.11，p=0.001）、合并周围神经（根）病（HR=6.68，95%CI 2.23-20.03，p=0.001）、前驱感染样症状（HR=3.42，95%CI 1.12-10.46，p=0.032）。接受长程免疫治疗患者复发风险有减小趋势（HR=0.17，95%CI 0.02-1.32，p=0.091）。
结论 复发见于约 1/5 的 PACA 患者，起病 6~9 个月内为复发的高发期。青少年或儿童起病、存在前驱感染样症状、周围神经病是复发的独立危险因素，提示在上述患者中应积极加用长程免疫治疗。长程免疫抑制治疗有减少 PACA 患者复发的趋势，但尚需进一步研究以获得确切结论。

PU-1916
脑小血管病总负荷与中老年癫痫患者认知功能的相关性

陈超、万慧娟、董文玉、王圣松、邵晓秋
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 探讨中老年癫痫患者脑小血管病 （cerebral small vessel disease，CSVD）总负荷以及单个 CSVD 影像学标志物与认知功能的关系。
方法 回顾性连续纳入首都医科大学附属北京天坛医院神经内科 2019 年 1 月—2021 年 12 月住院的 50 岁及以上中老年癫痫患者。收集患者的一般临床资料、脑电图、影像学信息和 MoCA 分值。判读此次住院前 1 周或住院期间首次头颅 MRI 上的 CSVD 影像学标志物，包括包括腔隙、白质高信号（white matter hyperintensity，WMH）、微出血（cerebral microbleeds，CMBs）和血管周围间隙扩大（enlarged perivascular spaces，EPVS），并计算 CSVD 总负荷评分。采用简单及多重线性回归模型分析中老年癫痫患者 CSVD 总负荷评分与 MoCA 评分的关系。
结果 共纳入 54 例患者，平均年龄 63.6±8.7 岁，男性 35 例（64.8%）。调整了混杂因素的多重线性回归结果显示 CSVD 总负荷评分与 MoCA 评分呈显著负相关（β －1.713， 95% CI －3.388～－0.038，P=0.045）。单独分析单个 CSVD 影像学标志物，在对相同混杂因素进行调整后，只有针对 WMH 的 Fazekas 评分与 MoCA 评分呈负相关（β －1.457，95% CI －2.599～－0.315，P = 0.014）。
结论 合并较严重 CSVD 负荷的中老年癫痫患者认知功能较差，脑血管病理与中老年癫痫患者认知功能障碍之间的关系值得被进一步研究。

PU-1917

优质护理应用于重症脑出血护理中的效果及护理满意度观察。

张丽萍
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 对重症脑出血患者的护理研究。
方法 择选重症脑出血患者 100 例，时间 2019.8—2021.6，分为行传统护理（对照组）与行优质护理（观察组），2 组均为 n=50。比较两组效果。
结果 护理前两组神经功能相比数据相当，（p＞0.05），护理后观察组低于对照组，（p＜0.05），观察组的生活质量高于对照组，（p＜0.05）。
结论 针对重症脑出血患者，临床行优质护理，可推广。

PU-1918

基于 CiteSpace 的近十年急性缺血性卒中机械取栓领域文献计量可视化分析

王聪[1,2]、李龙宣[3]
1. 宁夏医科大学
2. 宁夏医科大学上海市浦东新区公利医院研究生培养基地
3. 上海交通大学医学院附属瑞金医院神经内科

目的 对 Web of Science 中近 10 年国内外急性缺血性卒中机械取栓领域的文献进行计量和可视化分析，探讨该领域研究现状和发展趋势。
方法 运用文献计量学 CiteSpace 5.8.R3 软件，以 Web of Science 核心合集数据库为检索源，对 2012～2021 年急性缺血性卒中机械取栓领域的相关文献，进行共现/共被引网络分析及图形可视化。
结果 经筛选本研究共纳入 4946 篇文献，近 10 年全球发文量呈上升趋势，中国发文量位居第三，美国处于核心领先地位，被引频次排名前十的文献的作者和发表论文数量前 10 的作者均为国外研究人员；发文量前十的机构中，首都医科大学是唯一上榜的中国机构，位列第七；近 10 年研究热点聚焦于急性缺血性卒中的治疗方式和取栓器材上；发展趋势与前沿将继续集中在急性缺血性卒中治疗的临床研究。
结论 近年来全球急性缺血性卒中机械取栓研究领域发展迅猛，中国和西方发达国家之间差距明显，未来的研究趋势可能仍将为疾病治疗的临床研究。

PU-1919

表现类似吉兰-巴雷综合征的脑膜型原发 CNS 淋巴瘤一例

杨敏慧、杨英麦、关鸿志、管宇宙、任海涛、赵燕环、王长华
北京协和医院

目的 原发性中枢神经系统淋巴瘤（Primary central nervous system lymphoma，PCNSL）是一种罕见的结外非霍奇金淋巴瘤，可累及大脑、眼、软脑膜，很少累及脊髓，且无全身性疾病的证据。大约 95%是弥漫性大 B 细胞淋巴瘤，而其他 5%包括：T 细胞、Burkitt、淋巴母细胞和边缘区淋巴瘤。组织活检是诊断的金标准，但活检标本难以取得，造成诊断困难。我们报道北京协和医院 1 例

表现类似吉兰-巴雷综合征的脑膜型原发性 CNS 淋巴瘤，通过脑脊液细胞学、免疫细胞化学、IgH 重排的 PCR 确诊。

方法 病例报告

结果 患者，男性，57 岁，因“进行性双下肢疼痛、无力，伴口角歪斜、复视 1 月余”就诊，外院腰穿示白细胞升高，蛋白显著升高，怀疑“吉兰-巴雷综合征”，静滴地塞米松及抗感染治疗，病情好转，地塞米松减量期间，病情加重。 消瘦，神清，右眼睑下垂，双眼内收及上下视均受限，双眼各向注视复视，右侧额纹变浅，左眼闭合力弱，左侧鼻唇沟变浅。双手大小鱼际肌欠丰满，四肢肌张力减低，双手握力Ⅴ-级，双下肢近端肌力Ⅲ+级、远端Ⅱ级。双手尺侧针刺觉减退，余正常。双下肢腱反射未引出。颈抵抗，克氏征阳性。腰椎 MRI 增强：脊膜及马尾神经根增粗强化；脑脊液细胞学+免疫细胞化学：大量的异型淋巴细胞为主。脑脊液 IgH 重排的 PCR：存在单克隆的 B 细胞。 先鞘内注射“甲氨蝶呤+地塞米松”，下肢疼痛明显缓解，复查脑脊液细胞学未见淋巴细胞，后转血液科全身化疗+鞘内化疗+利妥昔单抗。完成 3 个疗程化疗后一般情况良好，下肢疼痛和复视等症状消失，可拄杖行走。

结论 本例为脑膜型原发中枢神经系统淋巴瘤，本例的诊治过程说明：在病理活检难以进行的情况下，通过胸腹盆 CT、骨显像等检查排除系统性淋巴瘤，综合脑脊液细胞学、免疫细胞化学、流式细胞学、IgH 重排的 PCR 等检查手段在脑脊液发现淋巴瘤细胞有助于脑膜型原发中枢神经系统淋巴瘤的确诊。

PU-1920

脑小血管病合并特发性正常颅压脑积水一例

梁骊[1,2]、钱海蓉[1,3,4]
1. 安徽医科大学第五临床医学院海军临床学院
2. 中国人民解放军总医院第六医学中心
3. 中国人民解放军总医院神经内科医学部
4. 南方医科大学第二临床学院

目的 通过一例脑小血管病（Cerebral Small Vessel Disease，CSVD）与 iNPH（idiopathic Normal Pressure Hydrocephalus，iNPH）共病的病例回顾和文献复习，探讨二者共病时的临床特征及诊断方法，用一个简单的口诀“ZBCDE”记忆 iNPH 的影像学特征，以提高临床工作中 iNPH 与其他疾病共病时的诊断能力。

方法 通过 1 例 CSVD 与 iNPH 共病的病历回顾和文献复习，探讨临床特征、影像学特征对 CSVD 和 iNPH 的鉴别诊断价值。

结果 结果：患者 66 岁，男性，既往高血压、高脂血症病史。临床表现为认知功能下降、步态异常、尿便障碍。简易精神状态检查（MMSE）评分 11 分，10m 步行试验不能完成，国际尿失禁咨询问卷简表 11 分，Barthel 指数 45 分。影像学：头颅 MRI 可见腔隙性梗死、脑白质高信号、脑微出血、血管周围间隙及脑萎缩，CSVD 影像学疾病负担（Burden 评分）4 分。同时，患者可见脑室系统明显扩张，Evans 指数=0.44，可见蛛网膜下腔不成比例扩张性脑积水（DESH）征，DESH 评分量表=4 分，胼胝体角（CA）=65.5°，z 轴上的 Evens 指数=0.45，前连合水平的脑/脑室=0.77，和/或后连合水平的脑/脑室=1.12。行腰椎穿刺术，初压 160mmH2O。行腰大池引流术，脑脊液持续引流 48h，共引出 60ml 脑脊液。引流后 48h 患者认知、步态均有改善。综合以上结果，患者同时符合 CSVD 和 iNPH 的临床诊断标准，应考虑为 CSVD 与 iNPH 共病。

结论 当临床出现认知功能下降、步态异常、尿失禁三联征时应仔细鉴别，用一种疾病难以概括疾病的全貌时需考虑存在共病。通过影像学的指标可帮助识别诊断。将“z-EI、BVR、CA、DESH、EI“这五个 iNPH 影像学特征归纳为“ZBCDE”，以便临床工作中记忆。积极 iNPH 的外科治疗，如脑室-腹膜(VP)、脑室-心房(VA)或腰-腹膜(LP)分流术，同时注重 CSVD 的对症内科治疗，有利于提高患者的生活质量，减轻家庭和社会的负担。

PU-1921

病理性 tau 在阿尔茨海默病突触功能障碍中的作用

伍模鑫、陈志颖、殷小平
九江学院附属医院

目的 阿尔茨海默病 (AD) 是一种以进行性认知衰退为特征的神经退行性疾病，伴有大脑中淀粉样蛋白-β (Aβ) 超载和过度磷酸化 tau 蛋白的积累。
方法 突触功能障碍是 AD 重要的病理标志，被认为是认知障碍的主要原因。越来越多的证据表明，突触功能障碍可能是 AD 的早期病理事件。
结果 病理性 tau 从轴突微管中分离并错误定位到突触前和突触后神经元区室，可能通过多种方式诱导突触功能障碍，包括减少突触前囊泡的流动性和释放、减少谷氨酸能受体量、损害突触后树突棘的成熟、破坏突触中的线粒体的运输与功能、通过小胶质细胞促进突触的吞噬作用。
结论 在此，我们回顾了目前对病理性 tau 如何介导突触功能障碍并导致 AD 认知下降的理解。我们提出阐明病理性 tau 损害突触功能的机制，对于探索 AD 的新治疗策略至关重要。

PU-1922

一例自身免疫性小脑共济失调中的“十字征”报告并文献复习

刘曼歌、任海涛、林楠、谭颖、范思远、关鸿志
中国医学科学院北京协和医院

目的 脑磁共振成像（MRI）所见的“十字征”是具有小脑特征的多系统萎缩（MSA-C）的影像学诊断标记。本研究首次报告一例伴“十字征”的抗Ri抗体相关的自身免疫性小脑性共济失调患者，提示“十字征”不仅见于 MSA-C 等神经系统退行性疾病，也可见于免疫机制介导的疾病。
方法 本文报告一例表现头核磁“十字征”的抗 Ri 抗体阳性的副肿瘤性小脑性共济失调患者，并系统回顾文献中报告的表现为脑桥“十字征”的自身免疫性小脑性共济失调病例。
结果 患者 40 岁女性，因“四肢麻木无力 2 年、行走不稳 1 年入院”。病初头 MRI 未见明显异常，肌电图示神经源性损害，糖皮质激素治疗后好转，但减量后症状再次加重并出现行走不稳，头 MRI 示脑桥“十字征”及小脑萎缩，血及脑脊液抗 Ri 抗体阳性，左腋窝淋巴结活检示乳腺癌转移，但左乳腺切除、内分泌治疗及 IVIG、激素、吗替麦考酚酯等免疫抑制治疗后患者症状仍加重，影像学脑桥“十字征”及小脑萎缩较前明显。文献回顾报告 4 例表现“十字征”的自身免疫性小脑性共济失调患者，其中副肿瘤性及非副肿瘤性患者各 2 例。
结论 脑桥“十字征”不应作为自身免疫性疾病的除外标准，该影像学特征可能反映了自身免疫损伤后的继发性神经变性。

PU-1923

全面性癫痫伴热性惊厥附加症家系一例

王诚蔗[1,2]、龙定菊[1,2]、李蹊[1,2]、袁偲[1]、尹思静[1,2]、黄文瑶[1]、彭辛欣[1,2]、郭心彤[1]、倪冠中[1]、陈子怡[1]、周列民[2]
1. 中山大学附属第一医院
2. 中山大学附属第七医院

目的 全面性癫痫伴热性惊厥附加症（Generalized epilepsy with febrile seizures plus,GEFS+）是常染色体显性遗传性癫痫综合征，具有明显临床表型异质性和遗传异质性。目前研究证明，GEFS+

与 SCN1A、SCN1B、GABRG2 等基因的突变引起其功能缺失有关，SCN1A 基因是编码电压门控钠通道的 α1 亚单位，与多种癫痫综合征相关，本文报道 SCN1A 基因杂合变异的 GEFS+家系一例。
方法 回顾性分析一例 SCN1A 基因杂合变异的 GEFS+家系的临床、影像学、电生理特点及基因结果，并对突变位点进行生物信息学分析。
结果 先证者男，31 岁，因“反复发作性肢体抽搐 30 年”来诊。患者 6 个月时高热大叫后出现双上肢抽搐症状，后在无发热情况下仍反复发作四肢肢体抽搐伴意识不清，有时发作前伴有脑中出现既往经历的事情，不能与外界交流，持续约数秒。曾先后服用丙戊酸钠、拉莫三嗪、卡马西平等药物症状控制尚可，末次抽搐时间为 2017 年 3 月，近几年仍有脑中出现既往经历的事情的表现，目前服用左乙拉西坦，托吡酯，卡马西平。父亲、爷爷与儿子均有高热惊厥史，父亲与爷爷成年后未在发作。查体：双下肢腱反射亢进，余查体未见明显异常。头部 MRI 提示右侧海马硬化。发作间期长程视频脑电图可见右侧额极、前颞区散在的尖慢复合波。基因检测提示：2 号染色体上的 SCN1A 基因的第 26 号外显子发生杂合性错义突变（NM_001165963：c.G4943C，p.R1648P），对该患者父母及儿子进行 sanger 验证，父亲及儿子均有该位点突变。利用分子结构可视化软件 PyMOL 预测了该基因位点突变前后蛋白质结构变化。
结论 目前尚未报道 SCN1A 该位点的变异，根据美国医学遗传学与基因组学学会（ACMG）标准，该变异可判为可能致病变异。根据蛋白结构预测推断：R1648 处于第四个离子跨膜转运处，该区域处失去较长的带电支链，极有可能对所处的二级结构造成电荷失衡，距离电压门控钠通道 α 亚基的失活门较近但仍有一定的间距，推测该突变会对空间结构的稳定性造成较大影响，影响离子跨膜转运的速率，但不是处在重要的功能结构域，可能不会导致功能完全丧失，导致的临床表型可能相对较轻。

PU-1924

肝性脊髓病 1 例报道并文献复习

禹雷、易铭、党超
中山大学附属第一医院

目的 肝性脊髓病是多种肝脏疾病终末期的一种罕见神经系统并发症，极易漏诊和误诊。现报道一例以双下肢痉挛性截瘫为表现的肝性脊髓病患者，并结合文献资料分析，以提高临床医师对脊髓病变的鉴别诊断思维。
方法 报道一例肝性脊髓病患者的临床特点、体征、实验室检查及影像学表现，并结合文献复习加以分析。
结果 患者为 51 岁男性，主因“双下肢行走困难 1 月余” 入院，查体可见肝病面容，胸前区蜘蛛痣，肝掌。双下肌肌力 4 级，肌张力增高，呈痉挛性截瘫步态，双侧下肢腱反射亢进，双侧 Barbinski 征、chaddock 氏、Pussep 征阳性，双侧踝阵挛阳性。感觉和括约肌功能正常。既往饮酒 30 年，诊断酒精性肝硬化 9 年。体感诱发电位提示双侧下肢腰髓以上中枢损害。肝脏彩超示肝实质回声增粗，提示肝硬化，门脉高压。血氨及全血锰浓度升高。颅脑 MR 提示双侧大脑脚、基底节区对称性异常信号。颈胸椎 MR 未见异常。脑脊液常规、生化、寡克隆带、自身免疫性脑炎抗体、血清自身免疫性中枢脱髓鞘抗体检测未见异常。结合患者病史、临床表现、体征、辅助检查，对可能的病因进行鉴别诊断和排除，结合文献资料分析，本病例符合肝性脊髓病诊断。治疗上予巴氯芬降低肌张力、营养神经、康复训练等保守治疗。
结论 肝性脊髓病的病变基础是脊髓锥体束对称性脱髓鞘，但脊髓 MR 通常表现正常，而神经电生理检查为较敏感的检测方法。该病为排除性诊断，通常需结合病史、临床特点及必要的辅助检查，排除痉挛性截瘫的其他病因后才可考虑，且尚无有效的治疗方法。临床上切不可忽视内科疾病对神经系统的致病作用，建议对病因不明的痉挛性截瘫患者进行肝功能检查，早期诊断、早期干预，减缓疾病进展，提高患者的生存质量。

PU-1925

核黄素反应性多种酰基辅酶 A 脱氢缺陷的临床、病理、基因学特征和预后分析

刘轶卓、张金茹、季光、刘马敬、宋学琴
河北医科大学第二医院

目的 总结核黄素反应性多种酰基辅酶 A 脱氢缺陷（RR-MADD）的临床、病理、基因学特点，进行预后随访，增加对该病的认识，进行早期诊断和治疗，改善患者预后。
方法 收集 2005 年 1 月至 2020 年 12 月河北医科大学第二医院神经内科确诊为 RR-MADD 患者共 32 例，总结并分析其临床、病理、基因学特征和预后。
结果 1. 32 例 RR-MADD 患者多为慢性起病，临床表现主要为运动不耐受和对称性四肢近端肢体无力，可出现颈伸肌、咀嚼肌、呼吸肌、球部肌肉无力和肌痛，并伴有其他系统受累，出现感觉异常和消化系统等症状。劳累、感冒和腹泻等可诱发肌无力。肌酸激酶以轻中度升高为主，肌电图大多数为肌源性损害。
2. 血酰基肉碱分析显示中长链酰基肉碱增高为主，尿有机酸分析发现异常增多的二羧酸和二羟酸等。肌肉病理可见肌纤维内异常脂质沉积，主要累及Ⅰ型纤维，少数患者可出现破碎红纤维。
3. 32 例 RR-MADD 患者中，未发现致病基因突变患者 3 例，有 29 例患者存在 ETFDH 基因突变。ETFDH 基因纯合突变 1 例，ETFDH 基因复合杂合突变 19 例，ETFDH 基因单一杂合突变 7 例，ETFDH 和 ETFA 基因单一杂合突变 2 例。在所有的 ETFDH 基因突变中，发现两个热点突变：c.770A>G (p.Y257C)和 c.1227A>C (p.L409F) 的频率分别为 19.6%和 11.8%。对携带 ETFDH 基因单一杂合突变的患者进行 cDNA 测序，没有发现另一等位基因的突变。
4. 所有患者对核黄素治疗效果良好，患者临床表现和肌肉病理均可 好转。通过电话或门诊就诊随访，随访时间最长为 10 年，最短为 6 个月。随访 1 年以下者 4 例，随访 1-5 年者 12 例，随访 5-10 年者 6 例，共随访 22 例。15 例患者肌力完全恢复正常，7 例患者运动耐力较健康人差，不能耐受重体力劳动。4 例患者症状有不同程度的复发，均在过度劳累后出现肢体无力。复发后再次给予核黄素治疗，1-2 周左右症状恢复正常。
结论 1.RR-MADD 患者临床表现多样，主要表现为运动不耐受和对称性四肢近端肢体无力，可伴有多系统受累。肌酸激酶轻中度升高。肌电图大多数为肌源性损害。
2.血酰基肉碱和尿有机酸分析可辅助诊断。肌肉病理示肌纤维内异 常脂质沉积为主要病理改变。
3.RR-MADD 患者主要存在 ETFDH 基因突变，c.770A>G(p.Y257C)和 c.1227A>C(p.L409F)是 ETFDH 基因常见的突变位点。对于 ETFDH 基因单一杂合突变，应从 RNA 水平和蛋白质水平进一步分析其致病性。
4.RR-MADD 患者对核黄素治疗效果良好，患者临床表现和肌肉病理均可好转，甚至恢复正常。应早期诊断，早期治疗，患者预后良好。

PU-1926

以颅内瘤样病变为特征的血管成像阴性儿童期中枢神经系统原发性血管炎一例

唐静仪
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 中枢神经系统原发性血管炎（Primary angiitis of the central nervous system ,PACNS）是一种年发病率为 2.4/100 万的罕见疾病，也是儿童最常见的脑炎症性疾病。PACNS 的病因未明，可能

与病毒感染相关，引起中枢神经系统血管炎症，导致所涉血管区域的组织缺血和坏死。儿童期 PACNS（Childhood primary angiitis of the central nervous system，cPACNS）于 18 岁以前发病，以无法解释的新发局灶性或弥漫性神经功能缺损、癫痫和/或精神症状起病，且无潜在或相关的全身性疾病。根据受累脑血管的大小不同，血管成像或造影检查可为阳性或阴性，神经影像亦可有梗死、炎症、肿瘤样病变等多种表现，早期难与其他中枢神经系统疾病鉴别。在此我们报道 1 例以急性卒中起病、影像表现为颅内瘤样病变、血管成像阴性的 cPACNS。

方法 16 岁既往无特殊病史女性患者，主因“进行性右上肢乏力 1 周，加重 2 天”入院。患者 1 周前出现右侧手指乏力，逐渐发展至右上肢及右下肢，入院后乏力症状进一步加重，继而出现意识模糊，言语不能。神经科查体：神志欠清，言语不能，构音困难，伸舌右偏，露齿右偏，余颅神经无明显特殊；右上肢肌力 2-3 级，右下肢肌力 3 级，左侧肢体肌力 5 级，右侧 Babinski 征及 Oppenheim 征阳性，右侧共济检查未能配合，左侧指鼻试验、快速轮替试验、跟膝胫试验稳准；四肢、躯体浅深感觉检查未见明显异常，脑膜刺激征阴性，余无特殊。抗 ANA 抗体谱：抗组蛋白抗体 阳性++(40)。炎症指标、凝血功能、自身免疫性疾病筛查、肿瘤相关抗原、副肿瘤综合征检测、乙肝一对、丙肝抗体、HIV 抗体、梅毒抗体等均无异常。

结果 行头颅 MR 平扫+增强示左侧额顶叶、基底节区、胼胝体占位病变，并大脑镰下疝形成；MRA、MRV 未见明显异常。行脑组织穿刺活检术，病理可见：脑组织结构破坏及斑片状坏死，髓鞘及轴索崩解消失，散在吞噬细胞浸润，小血管周围淋巴细胞及浆细胞浸润呈套袖样改变，部分血管壁见纤维素性坏死。诊断为中枢神经系统原发性血管炎。给予免疫球蛋白、激素冲击治疗后，患者神志转清，言语功能较前好转，病情趋于稳定。

结论 儿童期中枢神经系统原发性血管炎 cPACNS 的神经影像可表现为颅内瘤样病变。对于血管成像阴性的年轻卒中患者，必要的脑组织活检可鉴别 PACNS 的瘤样病变与其他中枢神经系统肿瘤及感染性疾病。

PU-1927
抗凝血酶 III 缺陷相关 Trolard 静脉血栓形成伴脑出血 1 例

石际俊、王丽佳、王辰涛、胡伟东、曹勇军、刘春风
苏州大学附属第二医院

目的 探讨皮层静脉血栓形成的病因、临床特点及其诊治，避免漏诊和误诊。

方法 40 岁男性，因“头痛头晕伴右上肢乏力 1 天。”入院。患者 12 月 18 日有上呼吸道感染病史，口服头孢治疗，19 日好转。12 月 22 日 9 时患者无明显诱因下出现左侧头胀痛，右上肢乏力，无意识丧失，无恶心呕吐，无尿便失禁。23 日上午出现四肢抽搐，频繁发作，每次持续约 10 分钟，间期意识不清，急诊予静脉抗癫痫药物治疗后仍有发作，症状和持续时间同前。既往 20 年前自发性脑出血 1 次，未遗留明显后遗症。查体：气管插管、呼吸机辅助通气，体温 37.4℃，血压 120/93mmHg。镇静状态，双瞳直径 2.5mm，对光反应迟钝，左向凝视。右侧肢体坠落试验阳性，肌张力降低。左侧肢体可见自主活动，肌张力正常。

结果 入院常规血液检查未见异常，凝血提示纤维蛋白原 5.180g/L，D-二聚体 12.69μg/ml。脑脊液压力 170mmH2O，总蛋白 2.2g/L，糖 5.09mmol/L，氯化物 132mmol/L，脑脊液常规正常。头颅 CT：左侧颞枕部少量脑出血，左顶部颅内静脉扩张、密度增高。头颅 CT 复查：左侧颞枕部脑出血，左顶部颅内静脉扩张、密度增高。颅脑 CTA+CTV：颅内静脉系统多发充盈缺损，左侧大脑多发脑出血，左侧乙状窦较对侧细，其内密度欠均，横窦显示欠佳。全外显子组测序分析提示抗凝血酶 III 缺陷。入院后收住神经内科重症病房，予以气管插管、呼吸机辅助通气。予咪达唑仑、丙戊酸钠泵入，左乙拉西坦口服，床边视频脑电图监测提示癫痫控制良好后改为丙戊酸钠口服。予那屈肝素 4100IU q12h 抗凝，多次复查头颅 CT 未见出血扩大。同时予以脱水降颅压、营养支持等治疗后好转出院。发病 2 月随访 mRS 评分为 3 分，6 月 mRS 评分为 2 分。

结论 Trolard 静脉血栓比较少见，多以癫痫或癫痫持续状态起病，临床与影像缺乏特异性，极易误诊，及早诊治对预后尤其重要。

PU-1928

古茨曼综合征 2 例报道

孙田新、宋秀娟、张依格、迟冬雨、王丽萍、万林姗、刘燕燕
河北医科大学第二医院

目的 古茨曼综合征（Gerstmann Syndrome GS）为一较少见的临床综合征，又称作角回综合征。本文对 2 例古茨曼综合征患者的病历资料进行分析。

方法 患者一，男性，62 岁，主因反应迟钝伴言语不利 4 天入院。同时伴有右手持物不准、计算能力下降及无法书写。既往高血压病史 5 年。查体：心肺腹部未见明显异常。神经系统查体：神清，不完全混合性失语，失算（100-7=？），失写，失左右，反应力、定向力较差，双侧额纹对称，右侧鼻唇沟变浅，伸舌右偏，四肢肌力及肌张力正常，感觉系统未见明显异常，共济运动检查欠合作，病理征阴性，余查体未见明显异常。辅助检查：MR 头颈部：左侧额颞顶枕岛叶急性期梗死灶；双基底节、放射冠、半卵圆中心多发缺血灶。诊断：1.脑梗死；2.高血压 2 级 很高危。入院后给予抗血小板聚集，降脂固斑，改善微循环等治疗后患者好转出院。

患者二，女性，68 岁，主因反应迟钝 5 天入院，患者发病时不能认识家门，不能准确说出物体名称，同时伴有计算能力下降、无法阅读及书写。既往脑梗死、高脂血症、高血压病史。查体：心肺腹部未见明显异常。神经系统查体：神清，不完全混合性失语，计算不能（100-7=？），失写，失读，反应力、定向力较差，感觉系统查体示右侧肢体针刺觉减退，余查体未见明显异常。辅助检查：MR 头颈部：左侧额顶颞叶急性期梗死灶；头颅 MRA 示颅内动脉硬化。诊断：1.脑梗死；2.高血压 2 级 很高危；3.高脂血症。入院后给予抗血小板聚集，稳定斑块，建立侧支循环并改善认知功能等治综合疗后患者好转出院。

结果 两名患者均为急性起病，以反应迟钝为主症，查体可见失读、失写、计算不能，患者一可见失左右。头颅 MR 均可见额顶叶急性期梗死灶；患者二头颅 MR 可见颞叶梗死灶，查体可见命名性失语与古茨曼综合征并存。入院后均给予给予抗血小板聚集，稳定斑块，建立侧支循环并改善认知功能等治综合疗，后患者好转出院。

结论 古茨曼综合征的典型症状为不能识别手指即失认、计算不能、失左右、失写，有时可伴失读，多数情况下可出现 1~3 个典型症状，因优势半球角回损伤而出现症状。在临床，患者出现手指失认或不能分辨左右同时伴有计算能力下降等情况时，应详细询问病史，并进行系统体格检查，结合头颅 MR 等相关辅助检查，了解颅内病灶情况，早期识别古茨曼综合征因而应早期诊断早期治疗，避免病情进展。

PU-1929

探究髓系来源的抑制细胞（MDSCs）在阿尔兹海默症中的机制研究

宁致远、唐亚梅
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 阿尔兹海默病（Alzheimer's Disease, AD）是一种起因不明的神经系统退行性疾病，以进行性记忆障碍、认知下降等高级脑功能损害为主要特征，是痴呆最常见、不可逆和进行性的形式。MDSCs 是在肿瘤、慢性炎症、衰老等情况下产生的一群异质性细胞，这类细胞具有显著的免疫抑制特征。在肿瘤微环境中 MDSCs 可以强烈抑制 T 细胞的功能进而促进肿瘤发生发展。MDSCs 的

功能在肿瘤、衰老、肥胖、妊娠、自身免疫性疾病、感染性疾病、心衰等疾病中均有研究，在神经退行性疾病中研究较少。近期有文章报道 AD 小鼠脑内 MDSCs 升高，但对其功能未有进一步研究。因此，阐明 MDSCs 在 AD 中的的分子机制，这将为 AD 的治疗提供新的思路和理论依据。
方法 用流式、磁珠分选等方法提取分选脑内 MDSCs，比较 5XFAD 小鼠与对照组，脑内 MDSCs 的数目变化，并与认知功能、免疫细胞表型、病理表现做相关性分析；用免疫荧光染色观察脑内 MDSCs 在对照组与 AD 小鼠数量、位置的变化，观察相关性。通过对 MDSCs 靶向抑制或 MDSCs 过继转移，观察小鼠认知功能（行为学）、神经炎症（小胶质细胞、星胶、T 细胞、B 细胞等变化）、外周炎症（T 细胞等）的变化，是否有改善或者恶化。
结果 在 10-12 月龄的 5xFAD 小鼠发现脑实质内 MDSCs 上升，MDSCs 与小胶质细胞共定位，靶向清除 MDSCs 小鼠 Y 迷宫，新物体试验认知有显著改善，免疫荧光显示小胶质细胞活化明显减轻，提示 MDSCs 通过加重神经炎症在阿尔兹海默症发病中有驱动作用。
结论 MDSCs 在 5XFAD 小鼠脑内升高，通过加剧小胶质细胞炎症导致 AD 病理恶化。

PU-1930

颈部按摩相关椎动脉夹层一例报道

陈雨倩、唐蕙嘉、古锦敏、邢世会
中山大学附属第一医院

目的 颈部动脉夹层是指颈部动脉内膜撕裂导致血液流入其管壁内形成壁内血肿，继而引起动脉狭窄、闭塞或动脉瘤样改变，主要分为颈内动脉夹层和椎动脉夹层。颈部动脉夹层所致卒中约占所有缺血性卒中的 2%，但在小于 45 岁的青中年中比例可达 8～25%。本文报道一例颈部按摩相关椎动脉夹层的患者的病史资料、临床表现、影像资料等，讨论颈部按摩相关椎动脉夹层的发生机制、临床特点以及预防措施。
方法 回顾患者的病史资料，采用第八版神经内科教科书神经系统体格检查方法，由本院一名经验丰富的神经内科医生进行神经系统体格检查。采用 SIEMENS 公司生产的 TrioTim3.0T 磁共振仪器进行核磁共振扫描，并通过 syngo MR B17 操作系统收集和处理 MRI 数据。利用 Pubmed、知网等数据库收集国内外颈部按摩相关椎动脉夹层的相关资料，整理回顾其发生机制、临床特点以及预防措施。
结果 患者女，31 岁，因“突发头晕伴四肢麻痛 2 天余”入院。患者入院前 2 天蹲下站起时突发头晕，伴有恶心呕吐、言语含糊不清、左侧面部及四肢麻痛感。起病当天患者至外院就诊，头颈部 CTA 提示可疑脑梗死，左侧椎动脉 V4 段中重度狭窄，予对症处理后头晕逐渐缓解。既往无高血压、糖尿病等危险因素。3 周前出现后仰及按压颈部时颈部疼痛，疼痛较剧烈，可放射至头部，2 周前曾行颈部按摩，按摩后疼痛加重。个人史及家族史无特殊。查体：高级神经功能及脑神经功能未见异常，左侧肢体轻瘫试验阳性，四肢腱反射高，吸吮反射阳性。头颈一站式 CT 示左侧椎动脉夹层并壁内血肿形成，管腔重度狭窄-次全闭塞。综合分析，因患者为青年女性，既往无高血压、糖尿病等危险因素，结合颈部按摩史考虑外伤所致动脉夹层可能性大。
结论 颈部按摩过程中存在快速旋转、侧屈、前屈、后伸等动作，机械力作用下可以导致血管内膜撕裂形成夹层，当时症状可不明显，但后续可能加重甚至出现脑梗死。按摩过程中如出现枕部、后颈部疼痛或者是疼痛性质改变时需要警惕椎动脉夹层的发生，应当立即终止按摩并推荐患者至急诊或神经内科进行诊治，以减少脑卒中的发生。

PU-1931

依达拉奉治疗放射性脑损伤的机制研究

杨新光、徐永腾、唐亚梅
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 通过动物实验探索依达拉奉改善放射性脑损伤的机制。
方法 将 Balb/C 成年雄性小鼠（6-8w，20-22g 体重）分为正常组（C），照射组（R），照射并依拉达奉治疗组（E）。R 组和 E 组小鼠接受 30Gy X-ray 全脑照射，E 组小鼠照射前 30 分钟予腹腔注射依达拉奉（3mg/kg/d，连续 7 天）。分别于照射后 3 天，7 天和 14 天处死小鼠取脑组织，采用 WST-1 法检测 SOD 活性，TBA 法检测 MDA 含量，评估依达拉奉的抗氧化作用。免疫荧光标记 β-tubulinⅢ和 Iba-1 分别观察神经元细胞和 MG 形态改变，通过 realtime-PCR 检测促炎因子如 TNF-α, IL-6 和 COX-2 的 mRNA 水平变化。
结果 照射后 3，7 和 14 天，E 组小鼠脑组织 SOD 活性分别为 225±10.8，259.2±32.1，316.6±4.8u/mg protein，较 R 组（217.1±10.9，183.0±6.5，250.9±17.9u/mg protein）均明显升高，同时 MDA 含量分别为 4.90±0.33，4.62±0.75，5.12±0.66nmol/mg 较 R 组（8.18±0.68，12.64±0.96，7.63±0.55nmol/mg）显著减少。此外，E 组 MG 活化程度较 R 组低，伴随炎症因子 TNF-α, IL-6 及 COX-2 的 mRNA 表达水平下降，提示依达拉奉显著抑制 MG 活化并进一步抑制放射后 MG 炎症反应。与 R 组相比，依达拉奉给药后皮层神经元细胞数目（29.5±1.5，32±0.8，27.06±0.8 个/高倍镜视野）较照射后（24.6±0.9，19.2±1，8.5±1.1 个/高倍镜视野）明显增多，提示依达拉奉对放射导致神经元损伤具有保护作用。
结论 依达拉奉可有效清除过度产生的自由基，并抑制小胶质细胞炎症反应，在放射性脑损伤中发挥脑保护作用。

PU-1932

药物诱发低钾性麻痹 2 例

乔园
上海交通大学医学院附属第九人民医院

目的 本文描述药物诱发低钾性麻痹病例 2 例，指导临床警惕部分药物不合理联用可导致低钾麻痹副作用。
方法 病例 1，患者男，36 岁，因咽痛、鼻塞、低热症状于傍晚到私人小诊所诊治，予以林可霉素、地塞米松、利巴韦林输液治疗（具体剂量不详），补液后回家入睡，半夜 3 点醒后发现四肢无力，站立不能，伴有双侧手足搐搦，否认既往甲状腺疾病史，否认既往肌无力发作史。急诊查体颅神经（-），四肢肌力 3-级，四肢痛觉对称，四肢腱反射（±），双侧病理征（-）。血钾 2.3mmol/L，血常规、肝肾功能正常，心电图基本正常。予以口服及静脉补钾处理，白天血钾恢复正常范围，患者四肢肌力恢复至 4+级。
病例 2，患者男，37 岁，因双下肢乏力、反复跌倒半天至急诊就诊，诉因近 3 天有流涕、咳嗽症状至私人诊所就诊，数小时前予以 5%GS250ml+利巴韦林（剂量不详）+氨溴索（剂量不详）补液，及 NS250ml+地塞米松 10mg+林可霉素 0.6g 补液治疗，否认既往甲状腺疾病及肌无力发作史，否认心脏病史。急诊查体颅神经（-），双上肢肌力 4+级，双下肢近端肌力 3 级，远端肌力 3+级，四肢痛觉对称，四肢腱反射（+），双侧病理征（-）。血钾 3.15mmol/L，心电图示房扑 3：1 传导，心室率 106bpm。急诊予以口服及静脉补钾处理，第二天血钾恢复正常范围，患者四肢肌力恢复。
结果 2 例患者均为出现上呼吸道感染症状后，于私人诊所接受林可霉素、地塞米松和利巴韦林联合补液治疗。既往单独使用地塞米松、单独使用林可霉素均有致低钾血症病例报道，单独使用利巴韦林后低钾血症仅见个例报道；地塞米松为糖皮质激素，有升高血糖，同时促进钾离子向细胞内转移

的作用，同时兼具部分盐皮质激素保钠排钾作用，可导致低血钾；林可霉素通过氧化磷酸化解耦联作用，促使钾离子从肾小管丢失，及产生神经肌肉传导阻滞作用，加重低钾性麻痹；利巴韦林是否诱发低钾及其机制尚不十分明确。经调查发现林可霉素、地塞米松和利巴韦林联合应用为部分县乡级诊所常用治疗上感方案，并确有一定比例出现低钾麻痹症状，多于补钾后改善。由于低钾麻痹严重者可致呼吸、心跳骤停，发生严重不良事件，故临床上应重视尽量避免林可霉素、地塞米松和利巴韦林互相联合用药。

结论 临床上应重视尽量避免林可霉素、地塞米松和利巴韦林互相联合用药，警惕发生低钾麻痹等不良事件。

PU-1933
短期内多次急性缺血性卒中的 CADASIL 一例报道并文献复习

耿雨梅、康慧聪、李慧敏
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 首次报道一例抗血小板治疗无效的、5 个月内反复出现 5 次急性缺血性卒中的伴皮质下梗死和脑白质病的常染色体显性遗传脑动脉病（CADASIL）病例，并对该疾病进行临床特征的系统总结。
方法 回顾分析一例在华中科技大学同济医学院附属同济医院经基因检测确诊为 CADASIL 的病例，详细收集先证者及其家系的临床资料，并结合文献报道的同位点基因突变两个家系的临床表现、影像学特征分析对比，对该基因突变位点的特征进行总结。
结果 先证者为 50 岁女性，因“突发认知障碍 5 天”入院，既往无头痛头晕史，起病后一直规范服用抗血小板药物，但 5 月内仍出现 5 次急性缺血性卒中，分别表现为认知障碍、阵发性不自主发笑、左侧眼睑下垂、右小手指麻木及吞咽困难。在头颅 DWI 上对应为左侧额颞顶叶、左侧胼胝体压部、左侧中脑、右侧基底节、左侧延髓急性梗死灶，FLAIR 序列显示双侧广泛脑白质病变，SWI 可见右侧额叶、双侧颞顶岛叶、左侧枕叶、右侧基底节、脑桥及双侧丘脑多发微出血灶。全外显子测序提示 NOTCH3 基因 4 号外显子杂合突变，c.457 C＞T，p.Argl53Cys。先证者哥哥基因检测为相同基因位点突变，但仅在 47 岁时发生一次急性缺血性卒中，目前认知功能轻度下降。文献报道同位点基因突变的两个家系患者以偏头痛、急性缺血性卒中或认知功能下降起病，至少 5 年内病情稳定。
结论 NOTCH3 基因 4 号外显子 Arg153Cys 突变的 CADASIL 可表现为短期内规范抗血小板治疗无效的反复多次急性缺血性卒中。偏头痛、缺血性卒中或认知功能障碍均可作为首发症状出现。影像学为多发缺血梗死灶、多发微出血灶及广泛脑白质病变，尤其以外囊和颞极的白质病变为该病特征性有诊断价值的影像学表现。

PU-1934
复杂 PFO 合并脑梗死一例报道

孙田新、宋秀娟、张依格、王丽萍、迟冬雨、刘燕燕、万林姗
河北医科大学第二医院

目的 临床上，合并卵圆孔未闭（PFO）的脑梗死患者多见，许多研究表明，PFO 患者发生缺血性卒中的机制主要为反常栓塞。本文对一例伴有房间隔动脉瘤（ASA）的 PFO 合并脑梗死患者的临床资料进行分析。
方法 患者女性，43 岁，主因左侧肢体无力 4 天入院。既往体健。心肺腹查体未见明显异常。神经系统查体：神清语利，左侧肢体肌力 IV+级，右侧 V 级，四肢肌张力正常，左侧 Babinski’s sign（+），右侧（-），余查体未见明显异常。辅助检查：头颅 MR 示右放射冠-外囊急性期梗死灶。右心声学造影+经颅多普勒发泡试验示：房间隔膨出瘤；右心声学造影阳性，RLS III 级；cTCD 阳性，

III 级。NIHSS 评分：2 分，RoPE 评分：6 分。诊断：1.脑梗死（急性期）2.卵圆孔未闭 3.房间隔膨出瘤。入院后给予抗血小板聚集，改善循环，稳定斑块，保护线粒体等治疗。向患者家属交代卵圆孔未闭手术的收益及风险，患者家属表示知情理解，于病情稳定后转入心外科行卵圆孔未闭封堵术，后患者好转出院。诊断 1.脑梗死（急性期）2.卵圆孔未闭 3.房间隔膨出瘤。

结果 该患者为中年女性，急性起病，以肢体无力为主症，有伸舌右偏，右侧 Babinski's sign（+）等体征，头颅 MR 示梗死灶，心脏彩超提示卵圆孔未闭，房间隔膨出瘤。入院后给予抗血小板聚集，改善循环，稳定斑块，保护线粒体并于病情稳定后行卵圆孔未闭封堵术等综合治疗，症状明显好转。

结论 PFO 患者发生卒中的风险取决于 PFO 大小，缺损长度，ASA 的存在以及分流程度。本例符合伴 PFO 合并 ASA 的脑梗死，经抗血小板聚集及行卵圆孔未闭封堵术后治疗有效。在临床上，伴发 PFO 增加了脑梗死患者的治疗难度，而合并 ASA 患者发生复发性卒中的风险更高。因而对于此类病例，应密切关注临床症状与体征变化，及时进行头颅 CT 与 MRI、cTEE 或 TEE 等检查，遇到有指征的 PFO 应及时进行封堵，防止分流，降低卒中再发风险，提高患者生活质量。

PU-1935

多元化教学法在脑卒中偏瘫患者肢体康复教学中的应用

何小娥
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 脑卒中偏瘫患者早期康复训练是提高治愈率,降低患者致残率的关键,康复护理领域的教育是近年来医学领域的一个新的科学方向,本文旨在探讨多元化教学法在脑卒中偏瘫患者肢体康复课程中的应用

方法 文章就多元化教学模式在脑卒中偏瘫患者肢体康复教学具体应用进行分析,并提出具体的方法。

结果 将多元化教学法应用到脑卒中偏瘫患者肢体康复教学中去，提高护生的学习积极性，提高护生职业素养、团队合作能力和学习效能。

结论 因此，多元化教学法在脑卒中偏瘫患者肢体康复教学中的应用是非常有必要的，并且有着很广的发展前景，可以增进护生的学习。

PU-1936

以全身麻木伴行走不稳为主要临床表现的与自身免疫相关的周围神经病 1 例

张依格、宋秀娟、孙田新、王丽萍、迟冬雨、刘燕燕、万林珊
河北医科大学第二医院

目的 周围神经(peripheral nerve)是指除嗅、视神经以外的脑神经和脊神经、自主神经及其神经节。周围神经病是指由各种病因引起的周围神经系统结构或者功能损害的疾病总称。周围神经病是周围神经系统结构或功能损害的一种疾病。本病病因复杂，可能与营养代谢、药物及中毒、血管炎、免疫、感染、肿瘤、遗传、外伤或机械压迫等原因相关。本文就 1 例以全身麻木伴行走不稳为主要临床表现的与自身免疫相关的周围神经病进行病例分析。

方法 患者，男性，42 岁，主因全身麻木伴行走不稳 1 月入院，自觉双手麻木较重，可自行拄拐步行 2m 左右。既往：否认高血压、糖尿病、冠心病、脑血管疾病病史，有肝功能异常史，平素口服双环醇片，中度贫血 1 月余，陈旧性肋骨骨折，双髋关节置换术后 1 年余。有烟酒嗜好。神经系统查体示：共济运动检查双下肢跟膝胫试验欠稳准，四肢腱反射（+）。双侧肢体肌力 V-级，双侧巴氏征阴性。余查体未见明显异常。辅助检查：血清维生素测定+叶酸测定化学发光法：维生素 B12 缺乏。脑脊液常规检查：白细胞：20*10^6/L、蛋白质定性：弱阳性；脑脊液生化：氯：

133.1mmol/L、蛋白：0.57g/L;自身免疫性周围神经病（24 项）：抗 CD3 抗体 IgG 阳性。头磁共振示缺血性脑白质病变，额窦、双侧筛窦及左侧上颌窦炎症；双侧乳突炎症；头颅 MRA 成像脑血管未见明显狭窄征象。肌电图示多发周围神经受损，累及感觉、运动纤维（轴索损害为主）。NIHSS 评分 3 分，mRS 评分：3 分，吞咽功能 I 级，初步诊断：周围神经病（自身免疫可能性大），2.缺血性脑血管病，3.肝损伤，4.亚急性联合变性？

结果 患者中年男性，慢性起病，以全身麻木伴行走不稳为主症。患者存在维生素 B12 缺乏，并且肌电图示：多发周围神经受损，累及感觉、运动纤维（轴索损害为主）。自身免疫性周围神经病（24 项）：抗 CD3 抗体 IgG 阳性。患者自述病情缓慢进展，经治疗后缓解不明显。因患者肌电图示轴索损害，轴索损害一般来说病程长缓解慢。维生素缺乏可也是周围神经病可能的病因之一，B 族维生素包括 B1、B6 和 B12，以及维生素 E 和烟酸等对神经健康至关重要；周围神经病病因复杂，可能与营养代谢、药物及中毒、血管炎、肿瘤、遗传、外伤或机械压迫等原因相关。它们选择性地损伤周围神经的不同部位，导致相应的临床表现。在周围神经发病机制中轴索运输系统意义重大。轴索内有纵向成束排列的神经丝和微管，通过横桥连接，从神经元胞体运输神经生长因子和轴索再生所需的多种物质至轴索远端，起营养和代谢作用；也可影响神经元传递信号，增强其代谢活动。轴索对毒物极其敏感，病变时正向运输受累可致轴索远端细胞膜成分及神经递质代谢障碍；逆向运输受累可引起轴索再生障碍。

结论 病史描述、临床体格检查和必要的辅助检查是诊断周围神经疾病的主要依据。神经传导速度和肌电图检查对周围神经疾病的诊断很有价值，周围神经疾病有许多特有的症状和体征，感觉障碍主要表现为感觉缺失、感觉异常、疼痛、感觉性共济失调；运动障碍包括运动神经刺激和麻痹症状。刺激症状主要表现为肌束震颤、肌纤维颤搐、痛性痉挛等，而肌力减低或丧失、肌萎缩则属于运动神经麻痹症状。另外周围神经疾病患者常伴有腱反射减低或消失，自主神经受损常表现为无汗、竖毛障碍及直立性低血压，严重者可出现无泪、无涎、阳痿及膀胱直肠功能障碍等。周围神经病的治疗首先是病因治疗；其次给予对症支持处理，如给予止痛药物及 B 族维生素等。针灸、理疗、按摩是恢复期中的重要措施，有助于预防肌肉挛缩和关节变形。

PU-1937

癫痫患者肠道菌群的变化

崔韬[1]、李晓宁[2]、李志梅[1]
1. 首都医科大学附属北京天坛医院
2. 河北燕达医院神经内科

目的 微生物群-肠道-大脑轴的存在意味着肠道微生物群和大脑可以通过神经系统和内分泌、免疫和代谢等途径双向沟通。肠道微生物群的变化与癫痫具有密切关系。本研究中目的为比较难治性癫痫和健康对照组的肠道菌群分布的不同。

方法 收集以 2019 年 1 月至 2020 年 12 月因癫痫发作就诊首都医科大学附属北京天坛医院神经病学中心癫痫科的难治性颞叶癫痫患者 30 例，非癫痫的健康受试者 30 例为对照组（HC），并进行年龄匹配。分别采集实验组的粪便样本及健康对照组的粪便样本，使用自旋粪便 DNA 试剂盒(strategic Molecular, Berlin, Germany)提取粪便 DNA 从粪便标本中获得了 16S rRNA 基因配对序列，按照 Coretti 等人先前的描进行处理，基于 QIIME 对数据采用非参数蒙特卡罗检验多样本进行 Alpha 多样性指标进行统计分析。使用 R package vegan2.0-10，通过 beta 多样性分析来确定不同生态系统之间的物种多样性。通过非参数 Mann-Whitney U-检验计算差异；统计结果通过 Bonferroni 方法进行校正。营养数据与分类数据之间的相关性分析采用 Pearson 等级相关系数进行，所有分析都使用 R 值进行(通过 RStudio，版本 1.2.1335)进行。在所有的比较和分析中，P 值＜0.05 被认为有统计学意义。

结果 肠道菌群分析显示，难治性颞叶癫痫患者的肠道菌群的 alpha-多样性指标上的细菌丰度和生物多样性呈下降趋势。实验组粪便细菌相对丰度与碳水化合物(p=0.006)和能量摄入(p=0.008)呈正相关。而对照组发现粪便细菌相对丰度与碳水化合物(p=0.030)、能量摄入(p=0.040)和蛋白质

(p=0.016)呈负相关。我们通过对癫痫患者的菌株分析确定了菌株的变化，主要包括厚壁菌属及变形菌属显著增加、拟杆菌属减少。

结论 难治性颞叶癫痫患者的肠道菌群的 alpha 多样性及 beta 存在变化，可能与癫痫的形成及发作有关，这些发现将为癫痫患者对肠道细菌群落的干预起指导作用。

PU-1938

多发性硬化小脑和/或脑干病变提示预后不良：一项系统评价

杨玉媛、王萌、王亚娟、钟美香、徐璐璐、郑雪平
青岛大学附属医院

目的 多发性硬化是一种严重的神经系统疾病，影响着全世界数百万人。小脑和脑干症状在多发性硬化的病程中很常见，但它们的预后价值尚不清楚。

方法 本文通过在中英文文献电子数据库（PubMed, Embase, Cochrane 图书馆和 CNKI, CBM）上搜索并全面阅读了与该研究主题相关的文章，搜索词包括“多发性硬化”、“小脑”、“脑干”、“预后”等，系统地阐述病变部位在小脑和/或脑干与多发性硬化预后的关系。

结果 小脑/脑干临床孤立综合征是转化为临床确诊的多发性硬化重要预测因素之一(Hazard Ratio, 2.58; 95% 可信区间：1.58–4.22)。

结论 小脑和/或脑干病变在多发性硬化总体预后不佳，但由于研究之间存在差异，仍需要更多的临床数据支持。

PU-1939

卵圆孔未闭合并不稳定斑块的青年人卒中一例分析

孙田新、宋秀娟、张依格、王丽萍、迟冬雨、刘燕燕、万林姗
河北医科大学第二医院

目的 不稳定性粥样硬化斑块的形成是缺血性卒中的重要危险因素，且相当一部分斑块好发于大脑中动脉（MCA）。文对一例卵圆孔未闭（PFO）合并右侧 MCA 不稳定斑块的青年人卒中患者的临床资料进行分析。

方法 患者男性，29 岁，主因左侧肢体无力 7 天加重伴言语不利 5 天入院。既往体健。心肺腹查体未见明显异常。神经系统查体：神清，不完全运动性失语，反应力欠佳，左侧肢体肌力 IV 级，右侧肢体肌力 V 级，四肢肌张力正常，共济运动检查示左侧指鼻试验欠稳准，双侧 Babinski’s sign（-），余查体未见明显异常。化验检查：自身抗体+抗中性粒细胞胞浆抗体：抗组蛋白抗体（LTA）：阳性（+）12。余病毒筛查、血管炎谱及免疫球蛋白、易栓症筛查及男性肿瘤筛查未见明显异常。辅助检查：头颅 MR 示：右侧额颞顶枕叶、双半卵圆中心、放射冠多发急性及亚急性脑梗死；头颅 MRA 示重度动脉硬化，右侧大脑中动脉重度狭窄。MR 血管斑块成像：右侧大脑中动脉起始部及双侧大脑前动脉 A1 段起始部管壁活动性斑块，相应管腔中重度狭窄，右侧大脑中动脉为著。心脏右心声学造影：阳性 RLS III 级，极大量；cTCD 阳性 IV 级。诊断：1.脑梗死（急性期）2.卵圆孔未闭。入院后给予建立颅脑侧支循环、降脂固斑、改善微循环等治疗，患者病情稳定后转入心脏外科行卵圆孔未闭封堵治疗，患者好转出院。

结果 该患者为青年男性，急性起病，以肢体无力伴言语不利为主症，有左侧肢体肌力 IV 级等体征，头颅 MR 示右侧额颞顶枕叶、双半卵圆中心、放射冠多发梗死灶。MR 血管斑块成像示右侧 MCA 不稳定斑块。心脏右心声学造影示卵圆孔未闭。入院后给予改善循环、降脂固斑及改善等综合治疗后行封堵手术，症状明显好转。

结论 许多研究结果表明，动脉粥样硬化斑块导致的管腔狭窄是缺血性卒中的可靠预测因子，狭窄程度大于50%被认为是导致缺血性卒中的原因。大脑中动脉是颅内动脉粥样硬化病变最常见的发病部位，多数情况下其病变最为严重，MR 血管斑块成像已被用于评估颅内动脉粥样硬化斑块形态、成分及易损性。而本例中伴发 PFO 增加了该青年患者的治疗难度及缺血性卒中的复发风险，因此综合的治疗手段是必然选择，于病情稳定后及时行卵圆孔未闭封堵术，定期进行相关复查，降低缺血性卒中复发风险，提高患者生活质量。

PU-1940

中国成人Ⅱ型瓜氨酸血症 3 例病例系列报告

张国芬、谭燕、张健
中山大学附属第一医院

目的 成人Ⅱ瓜氨酸血症(CTLN2)是一种罕见的遗传代谢性疾病，是由 SLC25A13 基因突变引起的 Citrin 蛋白缺乏症。该疾病以血瓜氨酸和氨反复升高为特点，病情快速发展可致脑水肿和死亡。此前 CTLN2 相关病例的报道主要集中在日本，在世界其他地区则很少报道。本研究对 3 例中国 CTLN2 患者的临床特点进行了讨论和总结，希望能揭示中国 CTLN2 患者的一些特点，为此病在中国的诊断和治疗提供一些新思路。
方法 我们回顾性收集并分析了从 2010 年 1 月至今在中山大学附属第一医院(中国广州)诊断为 CTLN2 的 3 例患者的临床资料。我们将这 3 名患者的病史、辅助检查结果（包括实验室检查、影像学检查等）、治疗方案及结局进行了整理和总结，并结合既往报道的 CTLN2 病例，对中国 CTLN2 患者的临床特点做出了适当的分析和讨论。
结果 本研究共纳入了 3 例中国 CTLN2 患者，按入院时间顺序进行汇总。他们的年龄在 22 岁至 52 岁之间，男女均有。一名患者有轻度 β 型地中海贫血史。一名患者被询问出既往有饮食偏好。尽管这三名患者在发病时的症状有所不同，包括头晕(2)、精神错乱(2)、呕吐(1)、癫痫(1)和乏力(1)，但他们在疾病高峰时均表现为嗜睡至昏迷的不同程度意识障碍。虽然他们都有脂肪肝和(或)肝硬化，但他们的肝酶和肝代谢指标只有轻度异常。两名患者的铜蓝蛋白偏低。两名患者有不同程度的脑电图异常，另一名未做脑电图监测。 他们的颅内病变表现有所不同，其中一名患者集中在大脑皮层，另外两名表现为散在的白质异常信号。所有患者均通过基因检测和血串联质谱检测确诊 CTLN2。他们从出现症状到最终确诊并接受恰当治疗分别经历了 2 年多、1 年多和 2 个月的时间。虽然他们接受了相同的精氨酸降血氨治疗，但结局差异很大，其中一名患者存活，两名患者死亡。
结论 对于不明原因的波动性精神异常或意识不清或脂肪肝患者，在排除其他疾病后，应充分考虑到 CTLN2 的可能。检测血氨、血氨基酸和 SLC25A13 基因有助于诊断。饮食控制、精氨酸和肝移植可不同程度改善患者预后。

PU-1941

肠球菌属是急性缺血性脑卒中高血糖患者消化道出血及不良预后的独立预测因子

夏耿红[1]、程三平[2]、林晓菲[2]、谭楚红[2]、吴齐恒[2]、尹恕[2]
1. 南方医科大学南方医院增城分院
2. 南方医科大学南方医院

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

方法 本研究建立一个多中心 AIS 前瞻性观察队列，共纳入 432 名发病 24 小时内的急性缺血性脑卒中患者，留取 48 小时内的粪便标本进行菌群检测。根据入院 24 小时内静脉血糖水平分为高血糖组（ hyperglycemic AIS, HG-AIS, ≥140mg/dl) 和正常血糖组 (Normoglycemic AIS, NG-AIS, <140mg/dl)。采用多元逻辑回顾分析评估肠道菌群和卒中后 GIB 和 3 个月不良预后(Modified Rankin scale, mRS≥3)的关联。

结果 432 名 AIS 患者符合纳排标准纳入本研究，其中有 411 名患者获得入院静脉血糖值, 包括 105 名（25.5%）高血糖组（Hyperglycemic AIS, HG-AIS），306 名非高血糖组（Normoglycemic AIS, NG-AIS)，71 名患者入院后发生 GIB 事件。HG-AIS 和 NG-AIS 患者入院卒中程度（NIHSS）、年龄、白细胞、中性粒细胞等并无明显统计学差异；相反，相比 NG-AIS 患者，HG-AIS 患者发生 GIB 比例更高（26/105[24.8%] vs 45/306 [14.7%], P=0.019, Pearson chi-square text)。菌群分析发现，HG-AIS 患者肠道中有益菌肠柔嫩氏菌属丰度明显降低 ([中位数], 0.17% vs 0.29%, P=0.001)。进一步组内分析发现：高血糖 HG-AIS 患者中，发生 GIB 患者(HG-GIB, n=26) , 其肠道菌群中机会致病菌肠球菌属丰度明显高于非 GIB 患者（HG-NGIB, n= 79) (肠球菌属相对丰度[中位数], 0.16% vs 0.03%, P = 0.001)；非高血糖 NG-AIS 患者中，相比非 GIB 患者(NG-NGIB, n = 261)，发生 GIB (NG-GIB, n = 45)患者肠球菌属丰度同样升高 (0.25% vs 0.03%, P<0.001)。多元逻辑回归分析可见（调整年龄、入院 NIHSS、白细胞、入院血糖等），HG-AIS 或 NG-AIS 患者中，肠球菌属均能独立预测 GIB (HG-AIS, aOR 1.809; 95%CI [1.206-2.714], P= 0.004; NG-AIS, aOR 1.316; 95%CI [1.05-1.65], P=0.017) 。肠球菌属是高血糖 HG-AIS 患者 3 个月不良预后的独立预测因子 (aOR 2.978; 95%CI [1.280-6.929], P=0.011)。

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

PU-1942
肾功能亢进在神经危重患者中的流行病学调查及危险因素分析

肖琦乐、吴小妹、张海南
中南大学湘雅二医院

目的 肾功能亢进（Augmented renal clearance，ARC）与经肾消除药物的暴露不足和治疗失败相关。关于它的发生和决定因素的研究还很缺乏，尤其在神经病学重症监护室（Neurological intensive care unit，NICU）中。本研究的目的是确定神经重症患者 ARC 的发生率和危险因素。

方法 回顾性收集于中南大学湘雅二医院 NICU 住院的神经重症患者 208 例。采集患者的一般资料和临床资料，根据 Baptista 等人对 ARC 的定义将患者分为 ARC 组（ARC 组，n=52）和非 ARC 组（N-ARC 组，n=156），比较两组的临床特征。将单变量分析中 p＜0.05 的变量纳入二元 logistic 回归分析，探索 ARC 的危险因素。

结果 符合 Baptista 等人对 ARC 定义的患者有 52 例，ARC 发生率 25.00%。27.03%的 N-ARC 在住院期间逐渐发展成 ARC。与 N-ARC 组相比，ARC 组患者更年轻（p=0.000）、女性更多（p=0.048）、平均动脉压（Mean arterial pressure，MAP）更低（p=0.034）、并发严重细菌感染的发生率更高（p=0.000）。二元 logistic 回归中，低龄（OR=0.903, 95%-CI 0.872-0.935）、并发严重的细菌感染（OR=6.270, 95%-CI 2.568-15.310）能显著预测 ARC。

结论 神经重症患者 ARC 发生率较高，低龄及并发严重的细菌感染是 ARC 的危险因素。

PU-1943

年龄调控语言层级结构的神经表征：脑磁图研究

徐娜[1]、秦晓筱[1]、周子琪[1]、任洁钏[1]、陆灵犀[2]、王群[1]
1. 首都医科大学附属北京天坛医院神经病学中心
2. 北京语言大学语言认知科学学科创新引智基地

目的 老龄化伴随着听觉加工能力的下降，包括语言理解能力的下降。语言理解的过程需要听者将连续语音快速解析为层级的语言结构（即音节、字、短语和句子）。已有研究表明，当操纵不同层级语言结构以固定频率的形式呈现给听者时，这种多层级语言结构可以被大脑以相应的目标频率标记，但尚不清楚老龄化的大脑如何追随层级的语言结构，以及大脑的这种层级追随神经活动是否随年龄变化。

方法 20 名老年人（49-65 岁，平均 56.6 岁）和 20 名年轻人（22-29 岁，平均 25.2 岁）参与了本实验。实验选用的语音刺激为一串中文连续语句，包括多个 4 字句子，其中每 2 个字为 1 个名词或动词，每个字的长度是 250 毫秒，因此字、词和句的呈现频率分别被标记为 4 Hz、2 Hz 和 1 Hz。实验有两个条件组：注意状态（需要判断每个长串句子结束是否为正常词组的 4 字短句）和被动状态（注意无声电视而忽略耳机的声音）。被试的脑磁图信号分别经过快速傅里叶变换从而转换成频率标记的频谱功率，以评估三种不同语言层级的节律追随。鉴于神经活动由周期性（这里指的是节律追随）和非周期性（偏移量，指数）组成，我们利用参数化模型（fitting-oscillations-and-one-over-f，FOOOF）来分离周期性和非周期性成分，并考察它们随年龄的变化及其与听觉行为表现的联系。

结果 （1）不同年龄组神经活动的周期性峰值（节律追随）不同：与年轻人相比，老年人对句子和短语层级追随较弱，但对字层级追随较强。此外，注意增强了两个年龄组三个层级上的神经追随，但是在句子层级上，注意对老年人的增强效应相对弱于对年轻人的增强。（2）不同年龄组神经活动的非周期性表现出不同：与年轻人相比，老年人表现出较低的偏移量和指数。此外，两个年龄组的注意力都抑制了这种偏移。（3）神经活动-行为表现的相关分析表明，行为表现与句子层级和短语层级的追随呈正相关，与字层级的追随呈负相关，但与非周期成分无关。

结论 综上所述，本研究首次应用频率标记范式研究了老龄化大脑对语言层级结构的追随，并证明较强的低层级追随（字）和较弱的高层级追随（短语和句子）可能是老龄化相关语言理解下降的原因。

PU-1944

单纯以小脑共济失调症状起病的桥本脑病：一例病例报道

江秋红、裴中
中山大学附属第一医院

目的 桥本脑病（Hashimoto’s encephalopathy ），是一种罕见的神经系统综合征，其临床表现多种多样，多以意识状态改变为主，但单纯表现为小脑共济失调的却很少报道。本文报道一例单纯以小脑共济失调症状起病的桥本脑病，以便增加对其诊断和治疗的认识。

方法 一名 24 岁男性因头晕 18 天伴行走不稳 15 天入院。既往有“甲状腺功能亢进症”10 余年，未规律服用“甲巯咪唑”。查体：生命体征平稳，共济失调步态，肌力肌张力正常，双侧指鼻试验、跟膝胫试验准确，左手快速轮替试验稍笨拙，不能完成一字步，Romberg’s 试验阳性（睁眼闭眼向左倾斜），余未见异常。辅助检查：入院三大常规、肝肾功能、生化组合、心梗组合、出凝血未见异常、抗磷脂抗体、SLE6 项、风湿病组合未见明显异常。脑脊液常规、生化未见明显异常，外送二代测序、血清和脑脊液自免疫脑抗体、中枢脱髓鞘抗体、寡克隆蛋白、血清周围神经抗体未见异常。游离 T3:7.9 pmol/l,游离 T4:27.4 pmol/l,甲状腺球蛋白抗体（TG-AB）:57.51 IU/ml,甲状腺球过氧化物

酶抗体（TPO-Ab）:800.25 IU/ml, 甲状腺彩超：符合桥本氏甲状腺炎声像图改变；颅脑 MRI 未见明显异常。
结果 患者入院后予甲强龙 500mg 及丙球 0.4g/kg 冲击治疗 5 天，辅以护胃、补钙、补钾，肢体康复训练等治疗，患者行走不稳较前明显好转，出院后 1 月随访，症状完全好转。
结论 桥本脑病是一种罕见的，可表现为多样症状的疾病，易误诊漏诊，当临床症状仅表现为小脑共济失调时，需考虑桥本脑病的可能。

PU-1945

表现为脑炎的神经 Sweet 病一例

袁偲、陈子怡
中山大学附属第一医院

目的 急性发热性嗜中性皮病，又名 Sweet 综合征(Sweet's syndrome)或 Sweet 病(Sweet's disease)，是由于中性粒细胞增多，广泛浸润真皮浅、中层引起的皮肤疼痛性隆起性红斑，同时伴有发热及其他器官损害的一种少见疾病。Sweet 病累及神经系统十分罕见，命名为神经 Sweet 病(Neuro-Sweet disease，NSD)。现对 1 例 NSD 患者临床表现及诊断治疗经过报道如下。
方法 回顾性分析我院 1 例 NSD 患者的临床表现、检验检查结果及诊疗经过。
结果 患者男，60 岁，主因“反复发热半年余”入院。患者半年余前无明显诱因出现发热，常于下午发热，最高体温 39 度℃，伴有嗜睡、眼部水肿、右前臂局部麻疹，同时出现后至澳门镜湖医院就诊，诊断为“热性嗜中性粒细胞皮肤病”，予激素冲击退热治疗，症状明显改善后出院。口服激素由 60mg 逐渐减至 30mg 后症状加重，伴反应迟钝、记忆力下降，于 6 月 11 日再入镜湖医院，完善“颅脑 MR 示：双侧基底节病灶（未见影像）；腰穿结果示：脑脊液 WBC 36 个，蛋白 0.8g/L，诊断为“病毒性脑炎”，以激素治疗后，症状明显改善。激素减量至 35mg 后症状再次出现发热、嗜睡，于 8 月 11 日再次入镜湖医院，诊断为“无菌性脑炎，高血压”，予以激素治疗后再次好转，但减量后再次复发。后至山顶医院就诊，考虑为：水痘病毒感染，予“抗病毒、激素、丙球治疗”后，症状加重。查体：体温：37.5℃，神志嗜睡,无幻觉,妄想，时间、地点、人物定向力异常，近、远事物记忆力及计算力明显减退，无失读、失写能力，理解力正常，言语言语欠清，无失认及体象障碍。四肢肌力、肌张力正常，肌力 5 级，双侧深浅感觉对称存在，双下肢腱反射正常，病理征未引出，有颈抵抗 2Fb，双侧克氏征阴性，布氏征阴性。
辅助检查：CRP 13.16mg/L ↑， WBC 12.71x10^9/L ↑， NEUT% 0.851 ↑， LY% 0.075 ↓；CA125 45.00U/mL ↑，CA19-9 132.67U/mL ↑；ANA 82.60U/ml ↑，葡萄糖-6-磷酸异构酶抗原 0.80mg/L ↑；SAA 271.00mg/L↑，IgM 0.23g/L↓，IgG 18.00g/L↑，κ 链 12.77g/L↑。Th1/Th2/Th17 细胞因子、磷脂抗体全套、血管炎四项未见异常。头颅 MRI：双侧丘脑-基底节区-放射冠异常信号灶，性质待定，注意炎症或代谢性疾病可能。脑脊液：WBC 9×10^6/L ；偶见革兰阳性球菌 ；氯(CSF)Cl 112mmol/L ↓，PROT 1145.2mg/L ↑。脑脊液 OB 检查提示单纯性血脑屏障破坏；中枢神经系统脱髓鞘疾病自身抗体四项（-）、副肿瘤综合征自身抗体谱半定量检查（-）。会诊镜湖医院病理切片：（右手腕水肿红斑）：皮肤表皮轻度增生，真皮层明显水肿，真皮层见淋巴细胞、组织细胞及较多的中性粒细胞浸润，真皮层血管周围见淋巴细胞、组织细胞浸润，病变倾向于急性发热性中性粒细胞性皮病（又称 Sweet 综合征）。（右胫前结节）皮肤表皮轻度增生，真皮层血管周围见淋巴细胞、组织细胞浸润，真皮层及皮下脂肪组织的血管壁内见中性粒细胞，结合病理号 H21-04738 的病理改变，倾向于急性发热性中性粒细胞性皮病（又称 Sweet 综合征）。予泼尼松 35mg qd、丙种球蛋白冲击（11-13 至 11-17）、抗感染、改善微循环、营养神经、抑制中性粒细胞炎症反应（秋水仙碱 0.5mg bid）、对症支持治疗。
结论 希望本病例报道可给临床医生提供诊断思路。NSD 预后较好，但常复发，需认真随访。

PU-1946

利妥昔单抗在视神经脊髓炎谱系疾病和多发性硬化缓解期治疗中的安全性研究

张世敏、王若愚、孙慧、霍云云、高赛、武雷、黄德晖
解放军总医院第一医学中心神经内科医学部

目的 评价利妥昔单抗（RTX）在视神经脊髓炎谱系疾病（NMOSD）和多发性硬化（MS）缓解期预防疾病复发治疗中的安全性。
方法 对 2010 年 1 月至 2020 年 3 月于解放军总医院第一医学中心神经内科医学部住院的 127 例 NMOSD 患者和 27 例 MS 患者（共 533 例次）RTX 应用（500mg/次）的输液相关不良反应和输液后 3 个月内的后续不良反应进行回顾性分析。
结果 67 例（52.8%）NMOSD 患者和 11 例（40.7%）MS 患者共出现 187 例次（35.1%）输液相关不良反应，最常见的输液相关不良反应为咽部不适感（咽痒、咽干、咽部异物感、咽部紧缩感等）90 例次（48.1%），其他常见输液相关不良反应还包括胸闷 31 例次（16.6%）、皮疹 33 例次（17.6%）等，持续时间 3 分钟至整个输液过程不等，通过减慢输液速度，多可获缓解。19 例（15.0%）NMOSD 患者和 4 例（14.8%）MS 患者出现 44 例次输液后续不良反应，常见的包括感觉障碍 10 例次（22.7%）、肺部感染 7 例次（15.9%）、斑疹/斑丘疹 5 例次（11.4%)、发热 5 例次（11.4%）、荨麻疹 5 例次（11.4%)，其中因严重肺部感染、呼吸衰竭死亡 1 例。
结论 RTX 的输液相关不良反应发生率较高，但程度较轻，多可通过减慢输液速度来缓解症状；输液后有发生严重肺部感染的可能，应用前需评估感染风险，发生后及时处置。

PU-1947

貌似肥厚性硬脑膜炎的 B 淋巴母细胞淋巴瘤一例

田彬、郭玉璞、王长华、任海涛、赵燕环、杨英麦、陈琳
北京协和医院

目的 B 淋巴母细胞淋巴瘤（B Lymphoblastic lymphoma，B-LBL）为骨髓前 B 细胞来源的恶性肿瘤，该病临床上多表现为白血病，仅少数表现为淋巴瘤。在原发性中枢神经系统恶性淋巴瘤（PCNSL）中，淋巴母细胞淋巴瘤占 2.9%～25%，几乎全部为 B 细胞型，主要累及脑和脊髓实质。我们报告一例表现为硬脑膜炎的 B 淋巴母细胞淋巴瘤，病变累及硬脑膜、枕骨和枕部肌肉组织，以提高对该病的认识。
方法 病例报告。
结果 患者男性，22 岁，学生，以“反复头痛、发热 4 个月”收入院。既往体健。查体：T 37.2℃，枕部轻压痛，局部皮下组织饱满，质地中等，未扪及明显包块。眼底检查：双眼视乳头颞侧边界不清晰，颈抵抗阳性，颏胸距 2 横指，布氏征、克氏征阴性。便潜血（+）；HbsAg（+），HbcAb（+），HIV 抗体（-），血 β2 微球蛋白 4.8μg/ml(正常值 1.5~2.7μg/ml)。头 CT 示枕骨骨质破坏，增强后枕部硬脑膜与小脑幕强化，MRI 可见枕部硬脑膜增厚。头和全身骨显像示枕骨左侧异常放射性浓聚区。腰穿：压力 235 mmH2O；脑脊液细胞学提示恶性淋巴瘤。随即转入神经外科行枕部探查活检及寰枕减压术。神经外科脑活检综合病理诊断： B 淋巴母细胞淋巴瘤。后转入血液科进行化疗与放疗。患者症状完全缓解，但随诊中出现陆续出现颈部淋巴结肿大和肾脏受累，规律化疗后症状缓解。
结论 本例的诊断过程提示，淋巴瘤临床表现多样，可累及中枢神经系统多个部位，脑脊液细胞学对中枢神经系统淋巴瘤的诊断具有重要意义。脑脊液细胞学结合免疫细胞化学可提高对中枢神经系统淋巴瘤的敏感性和特异性。对头痛、发热、疑诊中枢神经系统受累的患者，应早期行腰穿检查，即使抗生素治疗有效，也应进一步通过腰穿检查尤其是脑脊液细胞学等检查明确诊断或排除诊断。

PU-1948

葛根素通过抑制 TLR4 信号通路改善 LPS 诱导的认知障碍

黄佳林、唐亚梅、李艺
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 脓毒症患者在出院后可遗留长期的认知功能损伤，其比例高达六分之一。脓毒症相关认知功能障碍的发病机制目前尚不明确，血管损伤和神经炎症可能是重要原因。循环障碍导致的组织低灌注是脓毒症休克患者的症状之一，而脑组织的慢性低灌注已被证实可导致动物的认知功能受损。研究证实葛根的黄酮类提取物可舒张小鼠脑膜中的血管并增加血流灌注，但其有效成分和机制尚未完全明确。因此本实验将在 LPS 诱导的脓毒症小鼠模型中验证葛根素对认知功能和脑血流灌注的作用，并探讨其可能的机制，以期为脓毒症相关认知障碍的治疗提供新思路。
方法 将 30 只 C57BL/6 小鼠随机分为 3 组（每组 10 只）：对照组（control 组）、造模组（LPS+Vehicle 组）、治疗组（LPS+Puerarin 组）。对照组腹腔注射等体积的生理盐水；造模组腹腔注射 LPS 5mg/kg；治疗组腹腔注射 LPS 5mg/kg 并在注射前 2 小时和注射后第 2、3 天腹腔注射葛根素 100mg/kg。LPS 注射后 72 小时，通过 Y 迷宫测试对小鼠的认知功能进行检测，使用组织血流扫描成像仪观察小鼠的脑组织灌注情况，用 Western Blot 检测 TLR4 及其下游信号分子的表达，并通过免疫荧光染色检测脑组织中小胶质细胞的改变。
结果 与对照组相比，造模组小鼠的认识功能出现显著下降，表现为小鼠在 Y 迷宫测试中自发交替次数减少（$P < 0.05$），同时造模组小鼠的脑组织血流灌注降低（$P < 0.05$），TLR4/MYD88/TRAF6 的表达明显升高（$P<0.05$），小胶质细胞出现显著活化（$P<0.05$）。与造模组对比，治疗组小鼠的认知功能得到显著改善（$P<0.05$），脑组织灌注明显升高（$P<0.05$），TLR4/MYD88/TRAF6 的表达显著降低（$P< 0.05$），小胶质细胞的活化也得到改善（$P<0.05$）。
结论 本研究通过研究葛根素对 LPS 诱导小鼠认知功能下降的作用，发现葛根素可通过抑制 LPS 激活的 TLR4/MYD88/TRAF6 通路改善小胶质细胞的活化，提高小鼠脑组织的血流灌注进而改善小鼠的认知功能。本研究将为脓毒症及脓毒症休克患者认知功能受损的治疗提供新思路。

PU-1949

散发性肌萎缩侧索硬化患者炎性因子水平的研究

孙琼华[1]、霍云云[1]、白炯明[2]、王浩然[2]、王红芬[1]、杨飞[1]、崔芳[3]、宋晗[4]、黄旭升[1]
1. 中国人民解放军总医院第一医学中心
2. 南开大学医学院
3. 解放军总医院海南医院神经内科
4. 解放军总医院卫勤部

目的 探讨散发性肌萎缩侧索硬化症(sALS)患者外周血中炎性因子，包括 IL-1、IL-2、IL-6、IL-8、IL-10 和 TNF-α 的变化及其与疾病进展和疾病严重程度的关系。
方法 对中国人民解放军总医院第一医学中心神经内科于 2018 年 3 月至 2021 年 3 月收治的 248 例散发性 ALS 患者的临床信息及炎症因子水平进行回顾性分析。分析患者的性别、起病年龄、起病部位、病程长短、ALS 功能量表评分和诊断级别等临床特征与炎性因子水平之间的关系。
结果 不同比例的 ALS 患者的血清 IL-1、IL-2、IL-6、IL-8、IL-10 和 TNF-α 水平高于正常参考值，分别为 43.75%、7.04%、16.42%、25.35%、1.41%和 50.72%。其中 IL-2 和 IL-6 水平与肌萎缩侧索硬化功能评分呈负相关关系($r=-0.280$，$P=0.004$ 和 $r=-0.198$，$P=0.048$)。
结论 ALS 患者血清促炎细胞因子水平升高，IL-2 和 IL-6 可作为判断疾病进展程度的指标。

PU-1950

定量磁敏感成像序列（QSM）在肝豆状核变性诊断中的价值研究

廖健、周香雪、肖霞
中山大学附属第一医院

目的 应用定量磁敏感成像序列（quantitative susceptibility mapping,QSM）定量分析肝豆状核变性（Wilson's disease,WD）的 12 个深部灰质核团（双侧双侧尾状核 caudate、壳核 putamen、苍白球 pallidum、丘脑 thalamus、红核 locus ruber、黑质 nigra）的磁化率（MSV）特点，并评价各核团磁化率变化与 WD 神经精神症状的相关性，探讨定量磁敏感成像序列(QSM) 在 WD 诊断中的价值。

方法 33 例确诊并规律在我院静脉排铜的 WD 患者（神经型 B-WD：17 例，肝型 H-WD：16 例）及 15 名年龄性别相匹配的健康对照者（HC）均进行 QSM 检查，将 QSM 数据进行后处理，然后通过 MITK 软件勾画感兴趣区（ROI），包括双侧尾状核 caudate、壳核 putamen、苍白球 pallidum、丘脑 thalamus、红核 locus、黑质 nigra，并获得相应磁化率，比较各核团磁化率与正常对照组差异。分析 WD 患者改良 Young 量表与 WD 患者的磁化率的相关性。利用受试者工作特征曲线 ROC 分析 QSM 诊断 WD 患者的诊断效能。

结果 WD-B 组磁化率显著高于 HC 组，差异均显著（all P<0.05），差值排序依次为：壳核、黑质、苍白球、红核、尾状核。而 WD-H 组磁化率均高于 HC 组，但差异仅在双侧丘脑，双侧黑质，右侧红核有显著性（P<0.05）。WD-B 组磁化率均高于 WD-H 组，差异均显著（P<0.05），变化最显著部位分别是壳核和苍白球。

结论 QSM 可以鉴别 WD 及 HC，对于 WD 的诊断具有重要的参考价值。

PU-1951

替普瑞酮影响脑出血大鼠线粒体凋亡的机制研究

方芳
湖南省脑科医院（湖南省第二人民医院）

目的 观察脑出血大鼠神经细胞线粒体凋亡的动态变化，探讨替普瑞酮对脑出血大鼠神经功能的影响，以及潜在的治疗机制。

方法 实验选用 66 只 8 周龄健康雄性 SD 大鼠并随机分组进行实验。首先观察脑出血后不同时间点神经细胞凋亡及线粒体膜电位的变化以及达峰值的时间点，分为正常对照组、脑出血后 1 天组、3 天组、7 天组。然后检测替普瑞酮对脑出血大鼠线粒体凋亡的影响，探讨潜在的治疗机制，分为正常对照组、假手术组、脑出血组、脑出血+替普瑞酮组，通过 Long FZ 评分检测神经功能缺损、HE 染色检测组织病理结构、TUNEL 免疫荧光测定细胞凋亡、JC-1 染色检测线粒体膜电位、Western blot 法检测线粒体凋亡通路相关蛋白（活性 caspase-9、活性 caspase-3、Bax、Bcl-2）的表达。

结果 1.TUNEL 免疫荧光染色结果显示脑出血后 1 天 Tunel 阳性细胞比例最高，3 天阳性细胞数比例次之，7 天阳性细胞数比例最低。1d 组与对照组相比差异有统计学意义（P＜0.05），3d 组、7d 组分别与对照组比较无统计学差异（P＞0.05）。JC-1 染色结果显示脑出血后 1 天绿色荧光比值（即线粒体膜电位下降）最高，3 天比值次之，7 天比值最低。3 个组分别与对照组相比差异有统计学意义（P＜0.05）。

2.经替普瑞酮预处理大鼠后，替普瑞酮+脑出血 1 天组神经功能缺损评分较单纯脑出血 1 天组减低（P<0.05），神经细胞凋亡率降低（P＜0.05），线粒体膜电位下降程度减低（P＜0.05），血肿

周围脑组织 Bax、活性 caspase-9、活性 caspase-3 蛋白表达量下降（均 P＜0.05），Bcl-2 表达增加（P＜0.05）。
结论 1.脑出血后 1 天神经细胞线粒体凋亡最严重，为线粒体损伤的高峰，脑出血后血肿周围组织存在线粒体膜电位下降，从而引发线粒体途径的细胞凋亡；
2.替普瑞酮可通过抑制线粒体膜电位下降及调节相关抗/促凋亡分子表达，减少神经细胞凋亡，减轻脑出血后的神经功能缺损；

PU-1952
散发性包涵体肌炎五例临床与肌肉病理特点分析

李诗瑶[1]、吕海东[2]、瞿千千[2]、崔文豪[2]、王孟丽[2]、吕正[2]、周亚光[1]、赵炯博[1]
1. 新乡医学院
2. 焦作市人民医院

目的 探讨散发性包涵体肌炎（sIBM）的临床和肌肉病理特点。
方法 详细总结我院就诊的 5 例散发性包涵体肌炎患者的临床及肌肉病理资料。
结果 本组 5 例患者中，男性 3 例、女性 2 例，发病年龄为 36-68 岁，平均发病年龄 49.8 岁，出现症状至确诊时间为 2 年-12 年，平均 6.2 年。5 例患者均以双下肢无力隐匿起病，症状缓慢进展，逐渐发展为四肢无力。血清 CK405-763U/L。神经系统查体：脑神经正常，四肢肌张力减低，腱反射减低或消失，上肢近端肌力 3-5 级，远端肌力 3-4 级；下肢近端肌力 2-5 级，远端肌力 3-4 级。5 例患者均有不同程度的肌肉萎缩。肌电图检查为 4 例呈肌源性损害，1 例呈肌源性和神经源性共存的混合性损害。肌肉病理表现为肌纤维大小不等，可见萎缩和肥大肌纤维，散在变性坏死肌纤维，伴炎性细胞浸润。5 例患者均可见镶边空泡，4 例可见炎性细胞侵入非坏死肌纤维现象。淋巴细胞亚群免疫组化染色可见 CD8 和 CD68 阳性淋巴细胞浸润。
结论 sIBM 好发于中老年人，除上肢远端指屈肌和下肢股四头肌无力以外，部分患者早期可有下肢远端肌无力。CK 通常轻度增高，随着疾病进展 CK 可因萎缩、纤维脂肪化而逐渐降低。肌电图多呈肌源性变化，也可呈肌源性和神经源性共存的混合性损害。sIBM 早期诊断较为困难，肌肉病理发现肌纤维中有镶边空泡和炎性细胞浸入非坏死肌纤维是确诊 sIBM 的重要依据。

PU-1953
基于静息态功能磁共振对帕金森病脑功能活动改变的研究

杨文珍、李其富
海南医学院第一附属医院

目的 本研究联合运用 ReHo 和 ALFF 两种方法探究 PD 患者各脑区功能活动的改变，并进一步分析异常脑区 ReHo 值和 ALFF 值对 PD 患者的诊断价值。
方法 对 31 例 PD 患者和 42 例健康人群进行 fMRI 检查，运用 dapabi 进行图像处理，计算出各组的 ReHo、ALFF 数值，提取有统计学差异性的脑区，采用 ROC 曲线分析各异常脑区 ReHo 值和 ALFF 值对 PD 的诊断效能。
结果 ①与 HC 组相比，PD 组 ReHo 值增高的脑区有左侧小脑后叶Ⅷ区、左侧小脑 CrusⅠ区、左侧小脑 CrusⅡ区；ReHo 值减低的脑区有右侧前扣带回、左侧眶部额中回、左侧辅助运动区、双侧丘脑。②与 HC 组相比，PD 组 ALFF 值增高的脑区有左侧小脑 CrusⅠ区、左侧尾状核、左侧海马、左侧岛叶；ALFF 值减低的脑区有左侧眶内额上回、右侧梭状回、右侧距状裂周围皮层、右侧辅助运动区。③ROC 曲线结果显示，ReHo 和 ALFF 的曲线下面积分别是 0.975 和 0.974。
结论 PD 患者的脑功能活动改变范围广泛，其改变可能与其临床症状有关；ReHo、ALFF 可能对 PD 有较高的诊断效能。

PU-1954

重症自身免疫性胶质纤维酸性蛋白星形细胞病 1 例报道

岑娈、曾丽、梁志坚、李家鑫、钱凯
广西医科大学第一附属医院神经内科重症监护病房（NICU）

目的 自身免疫性胶质纤维酸性蛋白(Glial fibrillary acidic protein, GFAP)星形细胞病是由自身免疫介导的主要累及脑膜、脑、脊髓和视神经的一种中枢神经系统疾病。目前国内该病相关案例报道较少，且缺乏诊断的统一标准，临床容易误诊及漏诊；标准的治疗方案及预后判断到目前为止均未得到很好地解决。 受到遗传和环境等影响， 神经免疫性疾病国内外的发病情况和临床特征有所差异。现报道本院近期收治的 1 例表现为急性播散性脑脊髓膜炎的 GFAP 星形细胞病危重患者，为本病的进一步研究提供参考。

方法 收集本院近期收治的 1 例表现为急性播散性脑脊髓膜炎的 GFAP 星形细胞病危重患者临床、影像学、检验检查等资料，治疗效果及预后评估。

结果 本文患者表现为急性病程，表现为发热、头痛、颅内压增高等类似中枢神经系统感染的表现，当地医院及入院后予以强效抗病毒、抗生素治疗，并行高通量病原体测序亦未取得明确有意义的感染证据，症状无好转，并且迅速进展，症状先后出现头痛、脑膜刺激征、小便障碍、癫痫发作、迅速加重的意识障碍、呼吸衰竭、心律紊乱甚至阵发性窦性停博，表明病变累及脑膜、大脑半球、脊髓、脑干，符合急性播散性脑脊髓膜炎的表现。因此病程初期按照病毒感染诱发的急性播散性脑脊髓膜炎进行治疗（大剂量激素及免疫球蛋白冲击），均未取得明显好转，患者病情仍进一步加重。经查阅文献后，考虑需排除脱髓鞘疾病尤其是自身免疫性胶质纤维酸性蛋白星形细胞病，既往的研究发现 GFAP 相关脑病超过 70%的患者病程进展迅速，37%的患者出现呼吸衰竭而行呼吸支持治疗,但未见心脏受累及、阵发性窦性停博的报道。外送视神经脊髓炎谱系相关抗体水通道蛋白 4（AQP4）、髓鞘碱性蛋白（MBP）、抗髓鞘少突胶质细胞蛋白（MOG）均阴性，而脑脊液自身免疫性胶质纤维酸性蛋白（GFAP）抗体阳性 1:32。取得该结果后在大剂量免疫球蛋白治疗基础上加用利妥昔单抗 100mg 调节免疫，患者虽仍处于昏迷状态，角膜反射得到恢复，有部分自主呼吸，心脏未再出现窦性停博。

综上，与既往的报道不同，本 GFAP 星形细胞病重症患者，表现为急性播散性脑脊髓膜炎样的神经系统多部位损害，出现呼吸衰竭和心脏停博的并发症，免疫球蛋白及皮质激素治疗效果欠佳，使用利妥昔单抗稍改善。

结论 自身免疫性胶质纤维酸性蛋白星形胶质细胞病是 2016 年首次提出的新型疾病，目前我们对该病仍知之甚少，其病因及发病机制尚不明确，且无统一的诊断与治疗标准。目前国内外报道的病例数较少，尚待更多多中心、大样本的临床与基础研究，以进一步加深对疾病的认识。治疗上也缺乏高质量循证医学证据支持的治疗方案，临床上多采取针对自身免疫性疾病的经验性治疗。目前该病对糖皮质激素反应良好，及时治疗大部分患者可获得良好预后，但仍有部分重症和复发患者可能遗留功能障碍甚至死亡。

PU-1955

2022 年上海新型冠状病毒肺炎患者急性脑血管意外发生情况

沈晶磊、王萍、沈珺、吴丽、陈伟、刘建仁
上海交通大学医学院附属第九人民医院

目的 自新型冠状病毒肺炎(COVID-19)疫情爆发以来，多项研究均显示病毒感染可同时合并出现新发的脑血管意外，导致病情加重，甚至危及生命。这种并发症的出现在不同病毒变异株中存在差异。

在上海奥米克戎疫情爆发的高峰期，该毒株显示出了较低的重症率，其脑血管意外的发生率并无相关报道。本研究旨在调查奥米克戎变异株 COVID-19 患者的急性脑血管意外发生情况。
方法 采集 2022 年 4 月 18 日-2022 年 6 月 3 日间，收治于上海交通大学医学院附属第九人民医院北部新冠定点医院期间发生明确脑血管意外的患者，比较其人口学特点、合并症状、辅助检查、治疗及临床结局的差异。
结果 在收治的 1965 名患者中，仅有 11 名患者出现明确新发的脑血管意外，发病率为 0.6%，其中 10 例为缺血性脑卒中，1 例为出血性脑卒中。患者平均年龄为 77.7±9.8 岁，其中 9 例（81.8%）为男性，仅 1 人完成疫苗接种。所有患者均存在多种既往疾病，如：高血压（100.0%）、既往卒中史（90.9%）、糖尿病（54.5%）、心脏疾病（36.4%）等。根据肺部 CT 及氧合指数，患者中被诊断为新冠轻症 1 例，普通型 1 例，重症 5 例，危重症 4 例。这些患者与未出现新发脑血管意外患者相比，血液学检查提示炎症状态及高凝状态均升高，表现为白细胞（8.8 vs 5.1, p = 0.005）、CRP（32.5 vs 3.8, p= 0.002）及 DD 二聚体（2.3 vs 0.4, p＜0.001）升高。由于病情加重转入 ICU 治疗患者 6 例，最终有 3 人死亡。
结论 相较于既往报道，奥米克戎新型毒株感染合并新发脑血管意外的发生率明显下降，但有基础疾病且未接种疫苗的老年男性患者仍存在较高的合并发脑血管意外的风险，最终可能导致病情加重，成为致重症及致死的重要危险因素。

PU-1956
1 例进行性核上性麻痹，纯少动伴冻结步态型的病例报告

宋钰、李艺
中山大学孙逸仙纪念医院神经科

目的 进行性核上性麻痹（progressive supranuclear palsy，PSP）是一种常见的非典型帕金森综合征，是一种由 4 个重复区的 tau 蛋白（4R tau）异常聚集引起的具有独特病理特征的 4R tau 蛋白病。特征性临床表现为垂直性核上性眼肌麻痹，中轴性肌张力障碍，姿势不稳易跌倒。本报告分析 1 例 PSP-PAGF 病人，并且探讨 PSP 分型的要点以及与其他神经退行性疾病的鉴别要点，为临床诊断提供参考。
方法 分析 1 例 PSP-PAGF 病人的临床资料，结合 2016 版指南梳理该病的临床分型和与其他神经退行性疾病如：帕金森病（Parkinson’s disease，PD）、多系统萎缩（multiple system atrophy，MSA）、皮质基底节变性（corticobasal degeneration，CBD）、额颞叶痴呆（frontotemporal dementia，FTD）等的鉴别。
结果 患者为老年女性，70 岁，因“写字变小、行动迟缓 6 年、走路不稳 3 年余。”于 2022 年 6 月 27 日收住我院。患者于 6 年前无明显诱因出现写字变小，伴声音低下，伴言语、行动迟缓，当地医院予“司来吉兰片”等治疗未见明显好转。患者于 3 年前症状加重，伴走路不稳，自觉易向后倾倒。1 年前于外院行影像学检查提示头颅 MR 提示双侧黑质小体改变。DAT+PET 提示双侧壳核前部、双侧壳核后部多巴胺转运受体分布减少。Tau-PET 提示双侧壳核 tau 蛋白缠结异常沉积；脑桥后方小脑蚓部 tau 蛋白缠结状沉积。FDG-PET 显示双侧壳核 FDG 代谢增强。结合影像学检查结果，以及以行动迟缓，“小写征”等症状为主要临床表现，诊断为进行性核上性麻痹，考虑为纯少动伴冻结步态型。未见明显自主神经功能异常症状暂不考虑为 MSA，未有认知功能障碍和行为异常暂不考虑为 FTD。
结论 PSP 的诊断仍以病理诊断为“金标准”，临床缺乏客观的生物学标志，对本病的早期排查和诊断尤其重要。通过本病例，我们应该熟记 PSP 的临床表型的多样性以及掌握其不同分型与其他的神经系统变性疾病的鉴别，要点如下：
① PSP 理查森型：以核上性眼肌麻痹为最具有诊断价值体征，姿势不稳易跌倒多见且常发生于病程 1 年内。认知功能以额叶功能障碍为主。

② PSP 帕金森综合征：早期表现难与帕金森病鉴别，动作迟缓、肌强直等，短暂的左旋多巴治疗有效。
③ PSP 皮质基底节综合征型：皮质和基底节同时受累的表现，多为不对称的肢体肌力增高、皮质感觉缺失等，早期临床难与 CBD 鉴别，后期可以出现核上性凝视麻痹和跌倒。
④ PSP 纯少动伴冻结步态型：早期即出现起步踌躇和冻结步态，但跌倒出现较晚，偶尔伴语音低下和"小写征"。
⑤ PSP 非流利性变异型原发性进行性失语：早期表现为自发性言语欠流利、音律障碍、错语等，后期出现典型 PSP 症状。
⑥ PSP 小脑共济失调型：以小脑性共济失调为首发及主要症状，与 MSA 相比其发病年龄更晚，更多出现跌倒和凝视麻痹，但无自主神经异常表现。
⑦PSP 行为变异型额颞叶痴呆：以行为异常和认知功能障碍为主要临床表现。

PU-1957

纤维蛋白原水平与脑小血管病核磁共振总负荷的相关性研究

杨华[1,2]、范雪怡[2,3]、梁骊[1,2]、李敏[4]、张舒凤[4]、于瑾[4]、李华[4]、朱浩静[4]、钱海蓉[1,2,3,4,5]
1. 安徽医科大学第五临床医学院海军临床学院
2. 中国人民解放军总医院第六医学中心
3. 华南理工大学医学院
4. 解放军总医院神经内科医学部
5. 南方医科大学第二临床医学院

目的 探讨血浆纤维蛋白原（Fibrinogen ,Fib）水平与脑小血管病（CSVD）颅脑核磁共振成像（MRI）总负荷之间的相关性。
方法 纳入 2021 年 5 月 1 日至 2022 年 4 月 30 日解放军总医院神经内科医学部住院的 CSVD 患者 134 例，对照组 52 例。所有受试者均有 3T 颅脑核磁共振（MR）全序列扫描和血浆 Fib 资料。应用国际通用的 CSVD 评分评估所有纳入患者 MRI 总负荷，其中对照组（0 分）52 例，轻度组（1-2 分）52 例，中度组（3 分）39 例，重度组（4 分）43 例。比较各组人口基线、CSVD 危险因素及 Fib 水平。运用 Logistic 回归分析评价 Fib 水平与 CSVD 患者 MRI 总负荷之间的相关性，并绘制受试者工作特征（ROC）曲线以评价 Fib 对不同 MRI 总负荷的 CSVD 患者的诊断价值。
结果 各组 Fib 水平存在显著差异（F=14.491，P<0.001）。年龄（OR=0.019，95%CI: 1.006～1.066，P=0.019）、高密度脂蛋白（OR=0.347，95%CI：0.146～0.825，P=0.017）、Fib（OR=1.015，95%CI:1.010～1.066，P<0.001）与 CSVD 总负荷评分存在相关性。ROC 曲线分析结果显示，Fib 水平诊断 CSVD 患者不同严重程度的曲线下面积（AUC）分别为 0.631、0.705、0.826。
结论 Fib 水平与 CSVD 患者颅脑 MRI 总负荷相关，且对 CSVD 的严重程度具有一定的预测价值。

PU-1958

颅内压超高且脑脊液蛋白超高但预后良好的吉兰-巴雷综合征一例

熊佳俊、黄经纬、罗丝、陈瑾、蔡来生
南昌大学第一附属医院

目的 吉兰-巴雷综合征（Guillain-Barré syndrome，GBS）系一类免疫介导的急性炎性周围神经病。据既往文献报道，GBS 患者中颅内压>200mmH2O 的患者占比约 9-10%。GBS 患者的预后与脑脊

液（Cerebrospinal fluid,CSF）蛋白含量有关，CSF 蛋白质越高，预后越差。我们介绍了一例颅内压>400mmH2O、脑脊液蛋白高达 700mg/dl 但预后良好的吉兰巴雷综合征患者。

方法 我院收治了一位 52 岁中年男子，因头晕伴四肢麻木乏力 1 周就诊，四肢麻木乏力症状远端较重，症状逐渐加重，并出现腰背部疼痛及活动时的双下肢疼痛。专科查体提示双侧对称性周围性面瘫，双上肢近端肌力 3 级，远端肌力 3-级，双下肢肌力 2 级，四肢痛觉减弱，四肢腱反射未引出，脑膜刺激征阳性。腰穿检查提示颅内压>400mmH2O、脑脊液蛋白高达 700mg/dl，血清和脑脊液中抗 GM1 抗体 IgM 与抗 GQ1b 抗体 IgM 均为阳性，神经电生理检查提示周围神经损伤累及运动感觉、轴索髓鞘，伴根性损害，符合 GBS 诊断。

予以丙种球蛋白、地塞米松联合甘露醇降颅压等治疗，患者症状逐渐好转，住院 1 个月期间间断复查腰穿，颅内压和脑脊液蛋白均逐渐降低。出院时无面瘫，双上肢近端肌力 4 级，远端肌力 4-级，双下肢肌力 4+级，双手末梢麻木，四肢腱反射未引出，克氏征阴性，腰背痛下肢痛好转。发病 2 月后复查腰穿颅内压 150mmH20，脑脊液蛋白 182 mg/dl，随访 1 年，患者现仍继续服用小剂量糖皮质激素，仅遗留轻度四肢末梢麻木症状，将继续随访该患者。

结果 目前尚未有报道颅内压及脑脊液蛋白如此之高的 GBS，我们报道的这例 GBS 患者颅内压>400mmH2O、脑脊液蛋白高达 700mg/dl，且该患者预后良好。

结论 颅高压原因可能与免疫应答、炎性反应、氧化应激反应、血脑脊液屏障通透性增高等因素相关。脑脊液的蛋白增加与病情的严重程度有关。对于颅内压超高、脑脊液蛋白超高的患者需尽早诊断和治疗，改善患者预后。

PU-1959

误诊为脑炎的隐源性卒中 1 例

左偲、王鸿轩、彭英
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 大约有 1/3 的缺血性卒中因无明确的病因或被称为隐源性卒中，其潜在机制可能是隐匿性阵发性心房颤动、卵圆孔未闭 (PFO)、主动脉弓动脉粥样硬化和骨质疏松性动脉粥样硬化 。 合并卵圆孔未闭在隐源性卒中病人里较为常见，特别是青年患者，研究表明隐源性卒中患者中 PFO 可高达 35% 至 40% 。在本文中，我们报道 1 例临床特征与影像学表现类似脑炎的 16 岁女性患者，探讨脑炎与隐源性卒中的鉴别要点。

方法 收集临床资料和进行文献回顾。

结果 患者女性，16 岁，发病前 2 周间断有咳嗽、咽痛、精神差等感冒症状，自行服用感冒药后好转。3 日前患者晨起后被家人发现不能言语，当时测体温 37.8℃，至当地医院就诊，完善头颅 MRI 平扫见左侧顶枕部、岛叶大片异常信号影，考虑病毒性脑炎可能性大，诊断为“失语查因：中枢神经系统感染？”，给予阿昔洛韦抗病毒、胞磷胆碱钠胶囊等对症治疗，患者症状仍无改善，为明确病因转入我院。入院时无发热，当天完善腰椎穿刺，脑脊液压力 180mmH_2O，脑脊液常规、生化、病毒二代测序均未见异常，但抗胶质纤维蛋白（GFAP）抗体阳性。患者抗病毒治疗效果不佳，复查头颅 MRI 见左侧额、顶、颞、岛叶皮层及皮层下大片异常强化影，T2WI 序列呈稍高信号，DWI 序列呈高信号，ADC 呈低信号，考虑病灶较前增多且多在血管分布区，不排除微栓子导致的脑梗塞可能，完善发泡试验提示阳性（固有型），经食道心脏超声也证实患者存在卵圆孔未闭。后患者转心内科行经导管卵圆孔未闭封堵，术程顺利，出院后给予抗血小板聚集、脑保护等对症治疗，6 月后随访患者失语症状较前明显改善。

结论 病毒性脑炎可出现轻偏瘫、偏盲、失语、共济失调等类似卒中样症状，但多数患者会出现高热、头痛甚至意识改变，当疑似脑炎患者对抗病毒药物无反应时，多模式磁共振成像有助于鉴别诊断。青年隐源性卒中常合并 PFO，可通过发泡试验和经食道超声发现，介入封堵术治疗对缺血性脑卒中合并 PFO 短期观察下可能有较好的疗效。

PU-1960

中国晚发性肌萎缩侧索硬化患者的特点

孙琼华[1]、霍云云[1]、白炯明[2]、王浩然[2]、崔芳[3]、王红芬[1]、杨飞[1]、黄旭升[1]
1. 中国人民解放军总医院第一医学中心
2. 南开大学医学院
3. 解放军总医院海南医院神经内科

目的 对中国晚发起病肌萎缩侧索硬化症(ALS)患者的临床特征和预后进行大样本的回顾性研究。
方法 研究对象为中国人民解放军总医院第一医学中心神经内科于 2011 年 3 月至 2021 年 3 月收治的 1005 例散发性 ALS 患者。以 65 岁和 70 岁起病年龄为界，将患者分为两组，比较起病年龄较早组和较晚组 ALS 患者的临床和预后特点。
结果 所有患者的平均起病年龄为(52.79±10.55)岁，其中 123 例(12.24%)起病年龄≥65 岁，44 例(4.38%)起病年龄≥70 岁。晚发起病组球部先受累者居多(p=0.001)。两组在性别、病程长短以及起病到球部和肢体同时受累的时间上（TTG）没有显著差异。发病晚的患者疾病进展更快，生存时间明显缩短。
结论 与欧洲和日本患者相比，中国 ALS 患者的发病年龄较早，晚发起病者比例相对较小。晚发起病 ALS 患者更容易出现球部受累，这与病情进展快、生存期短有关。

PU-1961

“脉冲”样肢体抖动型缺血性后循环脑血管病患者的临床及影像特征分析

刁胜朋、吴伟烽、刘爱群、彭忠兴、洪铭范
广东药科大学附属第一医院

目的 探讨“脉冲”样肢体抖动型缺血性后循环脑血管病患者的临床及影像特征。
方法 采用回顾性分析，收集并总结分析 2020 年 1 月-2021 年 12 月在广东药科大学附属第一医院神经内科住院确诊的 3 例“脉冲”样肢体抖动型缺血性后循环脑血管病患者的临床资料及治疗方案。
结果 3 例患者均存在一侧肢体短暂性、发作性且不能控制的不自主抖动，均存在“脉冲”样较为稳定的周期性抖动，抖动间隔在 6-16 秒。“脉冲”样肢体抖动出现后，抖动侧的肢体肌力均有不同程度下降。3 例患者均行脑血管造影检查，分别存在基底动脉急性栓塞、慢性狭窄急性闭塞及轻度狭窄病变。评估病情后给予支架取栓、支架成形、双联抗血小板、强化他汀等治疗，临床症状均快速缓解。 随访 3 个月至 1 年半，均能独立生活，未再出现脑血管病事件。
结论 “脉冲”样肢体抖动可能是缺血性后循环脑血管病进展的危险信号。“脉冲”样肢体抖动的患者病因复杂，病因可为基底动脉栓塞、慢性闭塞或轻度狭窄。此类患者应尽快完善脑血管评估，争取早期血管内介入及精准治疗，避免出现进展性卒中，以争取良好预后。

PU-1962

光学相干断层扫描和弥散张量成像对肌萎缩性侧索硬化症患者前视路的研究

杨园[1,2]、赵亚莉[3]、巴黎[1]、唐嘉蕙[1]、龚振翔[1]、李泽慧[1]、吴宏宇[3]、张菁[3]、张旻[1]
1. 华中科技大学同济医学院附属同济医院神经内科
2. 恩施州土家族苗族自治州中心医院神经内科
3. 华中科技大学同济医学院附属同济医院影像科

目的 采用光学相干断层扫描（OCT）和弥散张量成像（DTI）对肌萎缩性侧索硬化症（ALS）患者的前视路进行量化，并探讨其临床特征与前视路的关系。
方法 本研究纳入 31 例 ALS 患者和 20 例健康对照者。根据病程将 ALS 患者分为 ALS 早期组（病程≤12 月）和 ALS 晚期组（病程>12 月）；根据爱丁堡认知和行为筛查量表（ECAS）将 ALS 患者分为 ALS 执行功能正常组（ALS-ne）和执行功能障碍组 （ALS-ei）。通过 OCT 比较各组视网膜神经纤维层（RNFL）厚度，通过 DTI 比较视神经（ON）和视束（OT）的 FA、RA 和 MD 值。此外，通过相关性分析评估视觉参数与临床特征之间的关联。
结果 ALS 患者的平均 RNFL（105.29±11.10 μm vs 98.23±14.41 μm, P=0.006）、下象限（138.00 [129.00-152.00]μm vs 128.50 [114.00-138.75]μm, P=0.002）和鼻象限（76.00 [68.75-85.25]μm vs 67.00 [59.25-75.50] μm, P=0.007）RNFL 厚度较对照组增厚，尤其是 ALS 早期组。ALS 患者 OT-FA（0.4785±0.0529 vs 0.5304±0.0496，P<0.001）和 OT-RA（0.4437±0.0659 vs 0.5038±0.0683，P<0.001 ）明显低于对照组。ON-FA 值在 ALS 早期组升高（0.5565±0.0376 vs 0.5312±0.0442,P=0.046），但在 ALS 晚期组与对照组相当（0.5348±0.0615 vs 0.5312±0.0442，P<0.05）。然而，OT-FA 在 ALS 疾病早期和晚期都是降低的（ALS 早期组 0.4784±0.0508 vs 对照组 0.5304±0.0496，P<0.001; ALS 晚期组 0.4785±0.0572 vs 对照组 0.5304±0.0496，P<0.001）。在对照组、ALS 执行功能正常组、ALS 执行功能障碍组之间，ON-FA（0.5312±0.0442 vs 0.5344±0.0541 vs 0.5637±0.0389， P=0.011 ）逐渐升高， OT-FA （ 0.5304±0.0496 vs 0.4932±0.0513 vs 0.4627±0.0507，P<0.001）逐渐降低。ON-FA 与病程呈负相关（r=-0.363, P=0.004）， OT-FA 与疾病进展率呈负相关（r=-0.349, P=0.005）。
结论 肌萎缩性侧索硬化症存在前视路受累。RNFL 和 ON 随着病程进展的形态学变化是一致的，而 OT 可能在相对较早的阶段就已经发生神经退行性变，这提示 ALS 前视路形态学改变的动态病理生理效应。利用 DTI 监测前视路改变可能有助于评估 ALS 的疾病进展。

PU-1963

酷似自身免疫性脑炎的神经梅毒：回顾性研究及文献综述

张真源、蔡爽、邹月丽、卜晖
河北医科大学第二医院

目的 对比起病特点、临床表现酷似自身免疫性脑炎（Autoimmune encephalitis，AE）但最终明确诊断为神经梅毒的患者与 AE 患者的临床差异。
方法 总结 6 例确诊为神经梅毒患者的各项临床资料，包括起病特点、临床表现、实验室检查、影像学检查、预后情况等资料，将此 6 例患者纳入神经梅毒组。同时选取 30 例确诊为 AE 的患者并收集相应临床数据，纳入对照组。使用统计软件 SPSS 25.0 对神经梅毒组与对照组进行统计学分析，符合正态分布的计量资料以均数±标准差（以 x±s）表示，比较采用 t 检验；计数资料采用例数（%）表示，比较采用卡方检验或 Fisher 精确概率法。以 p<0.05 认为差异具有统计学意义。
结果 在本组研究中纳入了 6 例确诊为神经梅毒的患者，其中男性 3 例，女性 3 例，年龄介于 29-77 岁之间，平均年龄为 50 岁。4 例伴有认知障碍，3 例记忆力减退，头痛 2 例，意识丧失 1 例，癫痫

发作 1 例，视物模糊 1 例，听力减退 1 例。患者自发病至就诊时间介于 1 天-半年不等。在主诊断方面，4 例初步诊断为 AE/病毒性脑炎，1 例诊断为脑梗死，1 例诊断为颅内静脉窦血栓。对所有患者进行传染病抗体检测，以上 6 例患者血中抗梅毒螺旋体抗体均为阳性，进一步测定血清 TRUST 滴度，为 1:8 到 1:256 不等。有 4 例患者进行了脑脊液二代测序检测，均检测出了梅毒螺旋体，另外 2 例患者未送检脑脊液二代测序，但脑脊液 TRUST 滴度结果为阳性，从而最终确诊为神经梅毒。为排除其他诊断，共有 3 例患者进行了自身免疫抗体的检测，有 1 例脑脊液检测出抗 NMDAR 抗体（1:1），其余均为阴性。3 例患者颅压高于正常值，另外 3 例正常；有 5 例患者脑脊液白细胞轻度升高，1 例正常；1 例脑脊液葡萄糖低于正常值，其余正常；6 例患者脑脊液蛋白均高于正常值；2 例患者脑脊液细胞学表现为淋巴细胞、单核细胞反应为主，余正常。5 例患者头颅核磁出现特异性改变。经统计学分析发现，确诊为神经梅毒的患者在脑脊液压力、脑脊液白细胞数、脑脊液蛋白含量、脑脊液细胞学表现、头颅核磁影像学表现方面较对照组有显著统计学差异（$p<0.05$），即神经梅毒患者脑脊液压力更高、脑脊液白细胞数更高、脑脊液蛋白含量更高、脑脊液细胞学单核细胞比例更高、头颅核磁病变范围更大且更易累及大脑皮层。

结论 神经梅毒会以类似于 AE 的形式起病，对这类患者进行血液梅毒螺旋体抗体的检测是必要的，若为阳性，则需进一步检测脑脊液中是否存在梅毒螺旋体抗体，进而明确诊断，同时完善其他检查，如检测 AE 相关抗体排除 AE。和 AE 相比，神经梅毒往往导致颅压升高，脑脊液白细胞高于正常值，脑脊液蛋白含量高于正常值，脑脊液细胞学可见明显单核细胞反应，头颅核磁显示病灶所累及范围更广且更易累及大脑皮层。此外，神经梅毒还可能触发了抗 NMDAR 抗体产生继发性免疫应答，进而导致抗 NMDAR 抗体呈阳性。

PU-1964

基因治疗杜氏肌营养不良症的进展与局限

梁嘉慧、张为西
中山大学附属第一医院

目的 本文旨在总结近 5 年来杜氏肌营养不良症基因治疗的新进展，跟踪外显子跳跃治疗、无义突变通读治疗和腺相关病毒介导治疗在内的基因治疗最新进展和已投入临床试验的最新结果，同时对基因治疗手段存在的局限性进行讨论。

方法 无

结果 无

结论 无

PU-1965

皮层、基底核回避的分水岭大面积脑梗死 1 例报告

刁胜朋、刘爱群、彭忠兴、洪铭范
广东药科大学附属第一医院

目的 脑分水岭梗死（WI）常发生于颅内两动脉系统供血区域的交界处。WI 有两种类型：第一种为皮层 WI，发生在大脑前、中、后动脉皮质的交界处。第二种是内部 WI，发生在大脑中动脉深部和浅表灌注系统之间的白质中。我们报道 1 例典型的内部大面积 WI，以供临床借鉴参考。

方法 我们报告 1 例 75 岁女性患者，因“左侧肢体无力伴言语欠清 35 小时”到我院急诊科就诊。在发病的 30 余小时，症状逐渐恶化。既往有高血压病史，口服硝苯地平降压治疗；有 2 型糖尿病史，口服阿卡波糖降糖治疗；有阿司匹林过敏史。入院时神经系统检查显示左侧肢体瘫痪，肌力 1-2 级，

右侧肢体肌力 5 级，左侧偏身针刺觉减退，左下肢巴氏征阳性。脑 CT 扫描显示右侧放射冠、半卵圆中心大片低密度影（图 1）。患者被诊断为急性缺血性卒中收入院。
结果 脑 MR 显示右侧大脑半球大面积分水岭梗死，基底节及皮层回避未受累及（图 2）。ASL 提示右侧大脑半球半卵圆中心、放射冠明显低灌注（图 3）。
脑血管造影（DSA）提示右侧颈内动脉起始段闭塞，前交通动脉开放，左侧颈内动脉系统通过前交通动脉向右侧大脑中、大脑前动脉部分代偿供血，分水岭区造影剂充盈灌注较少（图 4）。
患者入院后给予每日氯吡格雷 75mg，阿托伐他汀 40mg，同时予改善侧支循环、营养神经等治疗。患者遗留有左侧肢体瘫痪，生活需人照料，mRS 评分 4 分。
结论 脑分水岭梗死是一种常见的缺血性脑血管病，病程通常呈进展性，在早期容易被误诊及漏诊。本案例是皮层、基底核回避的分水岭大面积脑梗死病例，是病程及影像非常典型的内部分水岭梗死案例，值得供临床学习借鉴。

PU-1966

脊髓梗死致孤立的后索综合症

李维、谭红
长沙市第一医院

目的 意在提高医务人员对脊髓梗死及后索综合征的认识
方法 分析一例我科确诊的脊髓梗死致孤立的后索综合症的患者
结果 65 岁女性患者因“突起双下肢感觉障碍 18 小时”入院，患者诉行走时有踩棉花的感觉。既往有糖尿病、高血压病、高脂血症病史，否认手术、外伤史，否认毒物接触史。体查：四肢肌力、肌张力正常，四肢反射正常，共济检查：闭目难立征阳性，T9 平面以下深感觉减退，浅感觉未见明显异常。双侧病理征阴性。四肢肌电图未见明显异常，胸部 MRI 平扫+增强+DWI：T9 后方层面脊髓后索内见 DWI 序列示病灶为明显高信号，对应层面的 ADC 值减低. 横贯位 Flair 序列相应层面示病灶为高信号。考虑诊断：脊髓梗死致孤立的后索综合症。住院期间予以替罗非班抗血小板聚集、阿托伐他汀降脂抗动脉硬化、维生素 B1 联合甲钴胺营养神经，针灸、硝苯地平缓释片降压、胰岛素降糖等综合治疗。患者症状改善出院。
结论 后索综合征是脊髓不完全损伤的特有的表现，它主要损伤脊髓后部的薄束、楔束核，造成损伤平面以下深感觉障碍，而运动和痛温觉存在，此症在脊髓损伤综合征中最少见，见于糖尿病、脊髓痨、亚急性联合变性，脊髓后动脉是后索的主要供血动脉。脊髓梗死少见，脊髓常见主要累及脊髓前动脉供血区，表现为急性起病的力弱和痛温觉丧失。相比而言，脊髓后动脉梗死更加罕见，而表现为脊髓梗死致孤立的后索综合症的病例极其罕见，脊髓 DWI 成像有助于脊髓梗死的诊断。

PU-1967

流质色素标记法在脑梗塞鼻饲患者胃食管返流误吸监测中的应用研究

姚治平、胡晓恋
重庆市梁平区人民医院

目的 探讨流质色素标记法在脑梗塞鼻饲患者胃食管返流误吸监测中的临床应用价值。
方法 将 2021 年 3 月至 2022 年 3 月间在我院住院的 123 名非气管插管的急性脑梗塞鼻饲患者纳入研究，对患者痰液同时使用胃蛋白酶测定法和量化测定流质中预标色素成份浓度的方法评估胃食管返流误吸的发生率，使用 Pearson 卡方检验和 Fisher 检验比较两种测定方法的差异。

结果 胃蛋白酶测定法发现胃食管返流误吸的发生率为 41.46%，流质色素标记法发现胃食管返流误吸的发生率为 55.28%，胸部 CT 发现明显发生胃食管返流误吸所致新发肺部感染的发生率为 21.95%，各自之间有统计学差异。新发肺部感染患者中有 2 位为胃蛋白酶测定法结果阴性，而流质色素标记法结果均为阳性。相对于胸 CT 而言，胃蛋白酶测定法的敏感性为 93.21%，流质色素标记法的敏感性为 100%，两者特异性均为 100%。
结论 流质色素标记法较胃蛋白酶测定法在脑梗塞鼻饲患者胃食管返流误吸监测中有更高的敏感性，就显性误吸而言，两种方法均有较高敏感性，而对于隐性误吸或肺部感染症状不明显的患者而言，流质色素标记法有更高的敏感性，具有一定的应用价值。

PU-1968

Ⅰ型唾液酸沉积症一例

禹雷、刘妍梅、陈子怡、党超
中山大学附属第一医院

目的 唾液酸沉积症是唾液酸苷酶基因缺陷引起的常染色体隐性遗传病。本文旨在通过报道一例唾液酸沉积症 I 型患者的疾病特点，提高临床医生对该疾病的认识。
方法 收集一例唾液酸沉积症 I 型患者的既往病史及体征，完善必要的辅助检查，包括常规抽血、颅脑 MR、眼底照相、肌电图、体感和视觉诱发电位等，综合以上考虑诊断为遗传代谢性脑病，外送遗传病医学外显子基因测序后确诊为唾液酸沉积症 I 型。
结果 患者为 27 岁男性，反复四肢不自主抖动 8 年，视物模糊 4 年。神经专科查体见计算力减退，吟诗样语言，双眼视力下降。共济失调性步态，双侧指鼻试验、误指试验、跟膝胫试验不准确，快速轮替试验笨拙、Romberg's 试验阳性，双侧反跳试验阳性。全身可见意向性、姿势性震颤。双侧腱反射活跃至亢进。脑电图可见安静闭目 β 活动增多。眼科检查示双眼生理盲点扩大, 大部分视野缺损, 光敏感度下降，黄斑区樱桃红斑，双眼颞下方视网膜视神经纤维层临界变薄。颅脑 MR 未见异常。相关基因测序结果为患者 NEU1 基因 6 号外显子 c.544A＞G 纯合变异，6 号外显子在父亲和母亲中发现相同杂合突变，其父母表型正常。根据患者起病年龄、进行性视力受损、眼底樱桃红斑、小脑性共济失调，不伴畸形、内脏肿大、骨骼发育不全的特点，诊断为唾液酸沉积症 I 型。
结论 唾液酸沉积症是位于染色体 6p21.33 上的 α-N-乙酰神经氨酸酶基因缺陷所致的常染色体隐性遗传病。从临床分型上看，I 型起病较晚，病情较轻，以进行性视力受损、眼底樱桃红斑、小脑性共济失调、癫痫为特征。II 型常幼年起病，症状重，可见患儿骨骼发育畸形、智力下降、肝脾肿大等特点。通过实验室检查发现神经酸苷酶缺乏或基因检测发现 NEU1 基因突变，即可做出明确诊断。

PU-1969

急性脑梗死患者阿替普酶溶栓后 24 小时内颅内出血风险因素的最佳证据总结

沈凡、李玲、黄海珊
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 选取国内外急性脑梗死患者阿替普酶溶栓后 24 小时内颅内出血风险因素的相关证据，并对最佳证据进行总结，为护理人员降低急性脑梗死溶栓术后颅内出血风险提供参考。
方法 系统检索美国国立指南网、UpToDate、乔安娜布里格斯研究所(Joanna Briggs Institute，JBI)循证卫生保健中心数据库、Cochrane Library、PubMed、Web of Science、Embase、中国知网、万方数据库、 维普数据库和中国生物医学文献数据库等国内外数据库及相关协会官方网站中关于急性脑梗死患者阿替普酶溶栓后 24 小时内颅内出血风险因素的所有证据，包括指南、最佳临床实

践信息手册、证据总结、专家共识、系统评价及标准， 检索时限为 2010 年 1 月 1 日—2022 年 4 月。
结果 共纳入 14 篇文献，包括指南 6 篇，专家共识 1 篇，系统评价 4 篇。科学声明 3 篇， 从 14 篇文献中共提取了 8 条证据，分别是时间窗、高血压、高血糖、入院神经功能缺损程度评分（NIHSS）、心房颤动、溶栓前中性粒细胞百分比、大面积梗死、溶栓前头颅 CT 有早期缺血改变。
结论 该研究总结了急性脑梗死患者阿替普酶溶栓后 24 小时内颅内出血风险因素的最佳证据，为降低急性脑梗死患者阿替普酶溶栓后 24 小时内颅内出血发生率提供了循证依据，建议护理人员在应用证据时综合考虑我国文化特点、医疗资源配备和患者自身状况，有针对性地选择证据，从而改善患者的临床结局，促进护理质量的持续改进，提升患者的满意度。

PU-1970
基于扩散张量成像定量评估脊髓性肌萎缩症严重程度的研究

黄杨[1,2]、李志勇[1]、方雪琳[1,2]、方佃刚[1]、路新国[1]
1. 深圳市儿童医院
2. 汕头大学医学院

目的 通过扩散张量成像（DTI）评价脊髓性肌萎缩（SMA）患儿下肢肌肉的微观结构改变，分析 DTI 定量指标与临床指标的相关性，以探讨 DTI 评估 SMA 疾病严重程度的的临床价值。
方法 前瞻性收集 2022 年 2 月~2022 年 5 月深圳市儿童医院 25 例经基因确诊的 SMA 患儿（Ⅱ型 14 例，Ⅲ型 11 例），所有受试者行下肢肌肉 DTI 成像。测量患儿 13 块肌肉的各向异性分数(FA)和表观扩散系数（ADC）值，同时收集临床指标（患儿的年龄、体质指数[BMI]及 Hammersmith 运动功能量表[HFMSE]评分）。采用 Spearman 秩相关及非参数检验（Mann-Whitney U 检验）分析数据。
结果 股薄肌的平均 FA 值最大（0.68±0.05）、平均 ADC 值最小[（0.94±0.23）×10-3mm2/s]，臀大肌、股中间肌、大收肌的平均 FA 值最小（0.59±0.08，0.59±0.07，0.59±0.09），长收肌、大收肌的平均 ADC 值最大[（1.24±0.21，1.24±0.26）×10-3mm2/s]。SMA 患儿下肢肌肉的平均 FA、ADC 值与 HFMSE 评分呈中度相关（r 值：-0.545、0.565，均 P＜0.01）；个体肌肉中，半膜肌 FA 值、半腱肌的 ADC 值与 HFMSE 评分相关性最高（r 值：-0.696、0.574，均 P＜0.01）。Ⅱ型 SMA 患儿下肢肌肉的平均 FA 值（0.64±0.04）高于Ⅲ型（0.59±0.07），Ⅱ型 SMA 患儿平均下肢肌肉的平均 ADC 值 [（1.05±0.14）×10-3mm2/s]明显低于Ⅲ型[（1.20±0.21）×10-3mm2/s]，差异均具有统计学意义（Z 值：-2.202、-2.111，P＜0.05）；而年龄、BMI 在两型之间不具有差异（Z 值：-1.917、-1.177，P＞0.05）。
结论 DTI 定量指标能客观有效地评估 SMA 患儿疾病的严重程度，并可区分Ⅱ、Ⅲ型 SMA，在监测疾病进程、评价治疗效果方面具有重要的临床应用价值。

PU-1971
血压水平与正常认知人群认知功能下降的相关性研究：一项西安农村地区为期四年的随访研究

王瑾、高玲、党亮君、魏珊、霍康、屈秋民
西安交通大学第一附属医院

目的 高血压是认知障碍的危险因素。然而，血压水平与认知障碍的关系目前尚不清楚。本研究为了通过纵向随访研究明确认知正常人群中血压水平与认知功能下降之间的关系。

方法 从 2014 年 10 月 8 日至 2015 年 3 月 30 日居住在中国西安市郊区一个村庄的人群中选择正常认知人群。进行了问卷调查，体格检查和实验室检查以评估总体状况和血管危险因素。应用简易精神状态检查（MMSE）和成套神经心理测查评估认知能力。于基线及四年后进行认知测查。认知功能下降定义为 MMSE 分数下降大于 2 分。采用交互作用和分层分析的 logistic 回归模型分析血压参数[收缩压（SBP）、舒张压（DBP）、平均动脉压（MABP）]与认知障碍之间的关系。血压和年龄被视为连续和分类变量分别分析。

结果 共有 1024 位受试者完成了本研究，其中 168 位受试者（16.41％）的认知功能下降。与没有下降的人群相比，认知功能下降组的受试者年龄更大（P <0.001），文化程度较低（P =0.004），收缩压较高（P = 0.007），冠心病（P =0.003）的患病率较高，基线 MMSE 评分较高（P =0.004），而性别，高脂血症，糖尿病、 APOE 基因型无明显差异。对总人群的交互分析表明，SBP（当被视为连续变量时）与认知障碍呈正相关（OR=1.173 [95%CI，1.030–1.335]/10mmHg，P=0.016）；然而，年龄与 SBP 的交互项倾向于与认知障碍呈负相关（OR=0.850 [95%CI，0.711–1.016]/10mmHg×年，P=0.074），表明 SBP 与认知障碍之间的关系是年龄依赖性的。当血压和年龄被视为二分类变量时，结果与将其视为连续变量时得到的结果相似。分层多因素分析显示，50-59 岁患者的 SBP（作为连续数据）与认知障碍之间的关系为正相关（OR=1.209 [95%CI：1.025-1.427]/10mmHg，P=0.024）。然而，DBP 和 MABP 均未获得阳性结果。

结论 在中年（50-59 岁）人中收缩压升高与认知障碍呈正相关，但这种正相关关系随着年龄的增长而下降。

PU-1972

β-Arrestin2 通过 ASK 1 / BDNF 途径对脑梗死血脑屏障和认知功能的保护作用

刘崴、范孟孟、崔林阳、赵鹏
天津医科大学总医院

目的 脑梗死是一种严重的缺氧缺血性坏死，脑内神经细胞凋亡加速。本研究旨在揭示 β-抑制素 2（β-Arrestin2）在脑梗死中调节神经细胞凋亡的作用。

方法 采用改良大脑中动脉闭塞法（ MCAO ）复制脑缺血损伤模型。将 45 只健康雄性 SD 大鼠随机分为假手术组、模型组和 β-Arrestin 2 组各 15 只。采用 TTC 染色法、伊文思蓝渗透法、强迫游泳法、 Morris 水迷宫法和 TUNEL 法检测脑梗死大鼠的血脑屏障（ BBB ）、认知功能和细胞凋亡。细胞增殖和凋亡的能力进行评估，采用 MTT 和流式细胞仪分析。通过 RT-qPCR 和 western blot 检测凋亡和 ASK 1 / BDNF 相关 mRNA 和蛋白的表达水平。

结果 β-Arrestin2 能改善脑梗死大鼠的神经功能缺损，缩小脑梗死小鼠的梗死体积。此外，β-Arrestin2 显著减少 EB 外渗和学习能力的损害。TUNEL 和流式细胞术检测表明，β-Arrest in 2 在体内和体外均能抑制神经细胞凋亡。机械方面，抑制剂阻断 ASK 1 / BDNF 通路增强了 β- Arrest in 2 治疗对神经细胞凋亡的抑制作用。

结论 我们发现 β- Arrestin 2 通过抑制激活 ASK 1 / BDNF 信号通路对血脑屏障和认知功能起保护作用。获得的数据证明了 β- Arrest in 2 作为脑梗死治疗靶点的可能性。

PU-1973

ALS 患者体内循环线粒体 DNA 片段含量增多

李崇、张钊涌、郑卉、胡亚芳、蒋海山
南方医科大学南方医院

目的 检测 ALS 患者外周血以及脑脊液中的循环线粒体 DNA 片段含量是否存在变化，以及探讨其作为 ALS 诊断指标的价值。
方法 使用样本为 ALS 患者（n=20）以及其他疾病患者（n=20）的血浆以及脑脊液，使用实时荧光定量 PCR（RT-PCR）技术检测线粒体 DNA 片段含量，检测指标包括 mt-ND1, mt-ND6, mt-CYB and mt-CO1 等 5 个基因片段，内参选择为 GAPDH。使用相关性分析以及 ROC 曲线等统计学方法进行数据分析。
结果 在两组血浆标本中，线粒体 DNA 含量有明显差异，ALS 组较高，而在两组脑脊液标本中，线粒体 DNA 含量不存在统计学差异。在多因素 Logistics 回归分析中，有 4 个基因片段与 ALS 具有明显相关性，在诊断试验中，使用线粒体 DNA 片段含量作为诊断标准，其敏感性与特异性可达 75% 与 70%。
结论 结果证实在 ALS 患者血浆中线粒体 DNA 片段含量增多，测定线粒体 DNA 片段含量可以作为 ALS 的辅助诊断标准，并且可以指导今后的治疗方案的研究。

PU-1974

重复经颅磁刺激治疗改善海洛因依赖患者认知功能的临床研究

王鸿轩[1]、朱晓峰[2]、彭英[1]
1. 中山大学孙逸仙纪念医院
2. 牡丹江医学院

目的 大量海洛因吸食后可导致海洛因依赖的形成，驱使患者不受控制的反复大量吸食海洛因，同时逐渐导致认知功能下降。本研究验证高频重复经颅磁刺激治疗改善海洛因依赖认知功能的作用和效果。
方法 分别在中山大学孙逸仙纪念医院、湖南省脑科医院、牡丹江医学院附属红旗医院、哈尔滨医科大学附属第一医院和深圳市康宁医院等 5 个中心招募海洛因依赖患者，纳入符合 DSM-4 海洛因依赖诊断标准的患者，并分别采集海洛因吸食史、既往病史等病史资料，对受试者进行海洛因渴求程度（VAS）评估，并使用蒙特利尔认知评估量表（MoCA）测定其认知功能。受试者分别进入空白刺激和左侧 DLPFC 高频经颅磁刺激 2 组治疗，重复经颅磁刺激治疗共干预治疗 10 次，每天 1 次，治疗后随访 6 个月。
结果 共纳入 90 例海洛因患者，随机分组后两组患者基线期渴求、认知评分无显著差异。经治疗并随访至 6 月，左侧前额背外侧皮层（DLPFC）高频重复经颅磁刺激治疗（hrTMS）可降低海洛因依赖患者对海洛因渴求（$p<0.05$），并改善海洛因依赖患者的 MoCA 评分（$p<0.05$），提示左侧 DLPFC 高频经颅磁刺激改善患者认知功能并可持续至少 6 个月。
结论 重复经颅磁刺激治疗改善海洛因依赖患者对海洛因的渴求程度，并改善海洛因依赖患者的综合认知功能。

PU-1975
重复经颅磁刺激治疗改善海洛因依赖患者睡眠状况的临床研究

王鸿轩[1]、朱晓峰[2]、彭英[1]
1. 中山大学孙逸仙纪念医院
2. 牡丹江医学院

目的 大量海洛因吸食后可导致海洛因依赖的形成，驱使患者不受控制的反复大量吸食海洛因。海洛因患者伴发各种情绪问题，并出现显著的睡眠障碍。本研究验证高频重复经颅磁刺激治疗改善海洛因依赖睡眠障碍的作用和效果。
方法 分别在中山大学孙逸仙纪念医院、湖南省脑科医院、牡丹江医学院附属红旗医院、哈尔滨医科大学附属第一医院和深圳市康宁医院等 5 个中心招募海洛因依赖患者，纳入符合 DSM-4 海洛因依赖诊断标准的患者，并分别采集海洛因吸食史、既往病史等病史资料，对受试者进行海洛因渴求程度（VAS）评估，并使用匹兹堡睡眠量表（PSQI）测定其睡眠状况。受试者分别进入空白刺激和左侧 DLPFC 高频经颅磁刺激 2 组治疗，重复经颅磁刺激治疗共干预治疗 10 次，每天 1 次，治疗后随访 6 个月。
结果 共纳入 90 例海洛因患者，治疗并随访至 6 月，左侧前额背外侧皮层（DLPFC）高频重复经颅磁刺激治疗（hrTMS）可降低海洛因依赖患者对海洛因渴求（$p<0.05$），并改善海洛因依赖患者的 PSQI 评分（$p<0.05$），提示左侧 DLPFC 高频经颅磁刺激改善患者睡眠障碍并可持续至少 6 个月。
结论 重复经颅磁刺激治疗改善海洛因依赖患者对海洛因的渴求程度，并改善海洛因依赖患者的睡眠状况。

PU-1976
以额叶起病的肾上腺脑白质营养不良 3 例临床、影像及病理特点

武雷、江威、孙璇、孙慧、张世敏、黄德晖
中国人民解放军总医院第一医学中心

目的 探讨额叶起病的肾上腺脑白质营养不良（Adrenoleukodystrophy，ALD）的临床及影像学特点，提高临床医生对此种特殊类型的 ALD 早期识别能力。
方法 收集中国人民解放军总医院第一临床中心神经内科医学部自 2012 年 11 月至 2021 年 4 月收治的 3 例以额叶起病的 ALD 患者的临床资料，分析其临床表现、实验室检查、影像学特征、诊疗经以及预后。
结果 2 例男性，1 例女性，平均发病年龄为 42 岁。临床均表现为高级皮层功能进行性的减退。其中病例 3 发病前有脑外伤病史。病例 1 患者皮肤黝黑，毛发稀疏伴有血清 ACTH 的升高。3 例患者 MRI 均表现为双侧额叶起病，逐渐向后匍匐蔓延发展，病灶区域低灌注，周边呈明显强化影。3 例均存在 ABCD1 基因突变。随访 1 例患者死亡，2 例进行性加重。
结论 中年发病，进行性的高级皮层功能下降，MR 影像学上双侧额叶相对对称的脑白质病变起病，从前向后匍匐延伸发展，病灶边缘强化，低灌注，需考虑 x-连锁肾上腺脑白质营养不良的可能，确诊需要长链脂肪酸和基因检测。

PU-1977

血液标志物联合神经影像可以诊断阿尔茨海默病

曹志毓[1]、刘军[2]、肖颂华[1]
1. 中山大学孙逸仙纪念医院
2. 广州医科大学附属第二医院

目的 探索血液标志物和神经影像是否可以诊断阿尔茨海默病，以及血液标志物联合神经影像比起单一指标是否可以获得更高的诊断准确率。
方法 研究纳入检测血浆 p-tau181 和 Nfl 的人群共 283 人，根据诊断分为认知正常组和 AD 组。使用自动定量分析软件 Accubrain 测量海马体积，采用 t 检验比较连续变量的组间差异，卡方检验比较分类变量的组间差异，使用 ROC 曲线描述单变量的诊断效能，使用 Logistic 回归构建复合诊断模型，使用 ROC 曲线及 Delong 检验比较复合模型和单变量诊断的效能。
结果 在训练集中进行统计描述，AD 组的年龄大于 NC 组，受教育年限低于 NC 组，性别分布没有差异，AD 组有更多人含有 1 个或一个以上的 APOEe4。AD 组的血浆 p-tau181 和 Nfl 测量值均大于 NC 组，海马体积小于 NC 组。单一指标诊断准确的 ROC 曲线下面积：p-tau 181：AUC=0.783；Nfl：AUC=0.724；海马体积：AUC=0.880。将年龄、性别、受教育程度，APOEe4 基因个数，p-tau 181，Nfl，海马体积纳入模型，构建出的模型中有统计学意义的变量为：受教育程度，APOEe4 基因的个数，p-tau 181 和海马体积，该诊断模型的 ROC 曲线下面积为 0.88，高于任一单一指标诊断。
结论 血浆标志物 p-tau 181 联合海马体积可以提升单一指标诊断 AD 的准确性。

PU-1978

一例合并多种脑血管危险因素的老年 CADASIL 病历分析与文献回顾

何柏萱、徐永腾、李晨光、左旭政、唐亚梅、杨新光
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 加强对 CADASIL 患者的鉴别诊断能力，提高对该病的认识
方法 报告一例合并多种脑血管危险因素的老年 CADASIL 患者诊治过程及分析。
结果 患者 67 岁女性，主诉“左侧肢体乏力 3 年，加重伴右侧肢体乏力 3 月”。既往高血压病（3 级很高危组）、2 型糖尿病、骨关节炎，可疑的脑血管病家族史。入院诊断：脑梗死（OCSP 分型：LACI，TOAST 分型：SAO）、高血压病（3 级很高危组）、2 型糖尿病、骨关节炎。查体：左下肢肌力 4 级，左侧肢体腱反射活跃。NIHSS：1 分（左下肢）。完善头颅 MR+SWI 提示双侧半卵圆中心、基底节区、丘脑、顶叶及额叶多发腔梗灶、缺血灶；脑白质疏松；脑萎缩；双侧基底节区、脑干、右侧侧脑室后角脉络丛多发陈旧性出血，含铁血黄素沉积。予 CADASIL 病 NOTCH3 基因热点突变筛查提示一个杂合的致病性变异（区域 3-6、11-14、18-19 号外显子区；位点 1：c.1630C＞T，p.(Arg544Cys)）,诊断“常染色体显性遗传病合并皮质下梗死和白质脑病（CADASIL）”。文献回顾 CADASIL 发病年龄在 6-48 岁，平均 30 岁，多无高血压、糖尿病等血管病传统危险因素。尽管如此，该患者有先兆偏头痛，复发性腔隙性卒中、认知功能下降等 CADASIL 核心症状，影像学提示大脑白质对称性高信号病灶，基因检测提示 NOTCH3 基因突变，仍可诊断“CADASIL”。
结论 临床病历分析与文献回顾是提高临床医生诊疗的重要途径，CADASIL 疾病患者临床表现具有异质性，尽管该患者在年龄等方面不属于典型，但仍能通过家族史、临床表现、影像学和基因检测对该疾病进行诊断。

PU-1979

LRRK2 新型 R50H/M2397T 突变体 诱导神经元凋亡导致新的中国帕金森病家系

卢文美、吴丹红
上海市第五人民医院

目的 一系列基因的突变可能会增加帕金森病 (PD) 的易感性。在这项研究中，我们在三个患有 PD 的中国家系中检测到了 44 个先前报道的与 PD 相关的基因的点突变。
方法 对三个家系的受试者进行临床检查以确定 PD 的诊断。使用二代测序技术筛选了 44 个 PD 相关基因。进行直接 Sanger 测序分析以验证 LRRK2 基因中的异常基因突变。碘化丙啶 (PI) 染色用于探索 LRRK2 突变的细胞毒性。
结果 I-3、I-8、II-8、II-9、III-3、III-4 6 名受试者通过临床表现诊断为帕金森病，包括静止性震颤、动作缓慢、肌强直及姿势平衡障碍。病人同时患有非运动症状，包括便秘、嗅觉改变、睡眠障碍等。进行 PET/CT 成像分析以捕捉 I-8 受试者基底节区和脑干的代谢变化。在 I-8 患者的 PET 成像中，尾壳核中 11C-CFT 的摄取减少，特别是在后壳核中。 此外，PET-CT 成像显示，禁食后静脉注射 18F-FDG 后，双侧壳核 18F-FDG 代谢轻度升高，而脑干代谢降低。皮层未检测到 18F-FDG 代谢的明显局灶性变化。异常成像证实了 PD 患者中多巴胺能神经元的丧失。LRRK2 的 R50H 和 M2397T 突变在 I-7、I-8、I-9、II-9 和 III-4 中被捕获。 PI 染色显示 LRRK2 的过表达和 LRRK2 的 R50H/M2397T 突变增加了细胞凋亡。
结论 通过三个中国家系，发现 LRRK2 基因的新突变 R50H/M2397T 通过增加神经元凋亡以常染色体显性遗传方式导致家族性帕金森病。

PU-1980

中性粒细胞与淋巴细胞比值 对急性缺血性脑卒中后出血转化的影响

曹智鑫、孙逊沙
中山大学附属第一医院

目的 急性缺血性脑卒中后出现颅内出血转化被认为是导致预后不良的主要并发症之一，近年来，大量研究表明激活的炎症介质尤其是中性粒细胞与淋巴细胞可能在急性缺血性脑卒中后出血转化过程中发挥重要作用。本文将总结近年来有关中性粒细胞与淋巴细胞对急性缺血性脑卒中后出血转化的影响的相关研究，重点是聚焦两者比值对患者预后的影响。
方法 对随机试验、前瞻性和回顾性研究进行文献复习，以了解此类疾病的定义、流行病学、危险因素、病理生理学、治疗和结果，并对文献进行总结。
结果 急性缺血性脑卒中后出血性转化可能是由多种机制介导的，近年来，炎症被认为是缺血性脑卒中后继发性脑损伤的主要因素，有研究认为当缺血性脑卒中发生时，炎症介质如趋化因子和细胞因子被释放并促进外周白细胞的浸润，其中，中性粒细胞和淋巴细胞可能以不同的机制介导缺血性脑卒中后的炎症过程，从而影响出血转化的发生。研究证明在缺血性中风的早期阶段，中性粒细胞首先通过结合各种粘附分子被招募到缺血区域，释放基质金属蛋白酶-9 并诱导血脑屏障损伤，从而可能诱导出血性转化，因此中性粒细胞的激活被认为会增加梗死面积，出血转化，以及更糟糕的预后。也有研究表明，淋巴细胞可能为一种保护因子，淋巴细胞水平降低可能导致不良的功能结果。

因此，中性粒细胞与淋巴细胞比值被视为一种稳定的全身炎症生物标志物，该比值也与阿替普酶溶栓治疗的缺血性中风患者的短期不良预后相关。

结论 许多研究证明中性粒细胞与淋巴细胞比值对急性缺血性脑卒中后出血转化有影响，但很少对症状性和无症状性出血转化、不同的再通治疗方案等进行对比研究，因此，中性粒细胞与淋巴细胞比值对急性缺血性脑卒中出血转化的影响仍有待进一步的大数据研究。

PU-1981

阿尔茨海默病患者的内脏植物神经功能的研究分析

胡凡、聂红兵、张萍、刘诗英、金光华、陈淑梅、刘芬、柴文
江西省人民医院

目的 分析痴呆（AD）患者肛门括约肌肌电图（EAS-EMG）监测的特点，探讨 AD 患者中直肠植物神经植物神经的改变。

方法 2018 年 1 月至 2020 年 12 月间我院神经内科门诊和病房收治的临床诊断 AD 共 60 例，按照患者病程分为＜5 年（28 例）和≥5 年（32 例）两组，再在两组中按照有无植物神经功能损伤分为有症状组和无症状组，每例患者均行 EAS-EMG、动态血压监测、动态心电图监测检查。观察有无自发电位；运动单位动作电位（MUPs）的平均时限、平均波幅、多相波百分比、平均相数、卫星电位个数及出现率；大力收缩时的相型和波幅。比较两组间上述指标的差异，同时分析与自主神经功能障碍的关系。

结果 全部患者 EAS-EMG 的异常率为 55%，与临床症状的总体符合率为 85%， ＜5 年组和≥5 年组分别为 36%和 69%，各项指标在两组之间有明显差异。≥5 年伴有尿便功能障碍患者的平均时限、平均时限超过 10ms 的百分比和卫星电位出现率明显高于＜5 年无尿便功能障碍者。伴有性功能障碍患者的平均时限超过 10ms 的百分比明显高于无性功能障碍者。

结论 AD 患者随着病程的进展容易出现自主神经功能障碍，特别是尿便障碍和、性功能障碍。通过进行 EAS-EMG 检查能尽早发现 AD 患者合并自主神经功能损害。

PU-1982

血清外泌体 SIRT2 升高
评估急性缺血性脑卒中患者的诊断及预后

卢文美、吴丹红
上海市第五人民医院

目的 SIRT2 抑制被认为在小鼠急性缺血性中风 (AIS) 中发挥神经保护作用。然而，它在急性缺血性中风患者中的作用尚需进一步研究。由于神经细胞分泌外泌体，我们旨在评估 AIS 静脉溶栓后患者血清外泌体中 SIRT2 蛋白的表达。

方法 用总外泌体分离试剂分离血清外泌体，并通过 ELISA 分析估计 SIRT2 蛋白表达。在 75 名非 AIS 受试者（对照组）和 75 名静脉溶栓的 AIS 患者中评估了血清外泌体 SIRT2 蛋白的表达。美国国立卫生研究院卒中量表 (NIHSS) 评分用于在入院后宣布疾病的严重程度。并分析改良 Rankin 量表（mRS）评分 e 以评估出院后 3 个月的功能结果。

结果 本研究共纳入 150 名受试者，其中 75 名受试者（对照组）具有高危卒中因素，75 名 rt-PA 溶栓后急性缺血性卒中患者（AIS 组）。根据 Mann-Whitney U 检验，AIS 组血清外泌体中 SIRT2 浓度高于对照组（$p<0.001$）。受试者工作特征 (ROC) 曲线以衡量血清外泌体 SIRT2 作为急性缺血性卒中新的潜在标志物的效用。 ROC 分析显示，较高的血清外泌体 SIRT2 与 AIS 疾病相关。敏感性为 81.3%，特异性为 75.3%。曲线下面积为 0.838 (95% CI: 0.775, 0.902)。二元 Logistic 分析显

示 FBG 和血清外泌体 SIRT2 浓度是急性缺血性脑卒中的独立危险因素（比值比=1.390，95%CI 1.227-1.574，p<0.001）。NIHSS≥4 组血清外泌体 SIRT2 浓度较高，意味着更差的神经缺损（p<0.001）。此外，ROC 分析显示 SIRT2 区分 NIHSS≥4 的急性缺血性卒中与轻度卒中（NIHSS<4）的敏感性、特异性和曲线下面积分别为 75.0%、69.6%和 0.771（95% CI：0.661），0.881)。二元 Logistic 分析显示血清外泌体 SIRT2 浓度是 NIHSS 评分≥4 急性缺血性卒中的独立危险因素（比值比=1.263，95%CI 1.082-1.475，p=0.003）。mRS≥3 组血清外泌体 SIRT2 浓度较高，这意味着 AIS 患者的预后较差（p<0.05）。ROC 分析显示，SIRT2 区分 mRS≥3 和 mRS<3 的急性缺血性卒中的敏感性、特异性和曲线下面积分别为 78.3%、51.9% 和 0.663（95% CI：0.531、0.796）。限制性立方样条用于预测血清外泌体 SIRT2 浓度与 mRS 评分的相关性，我们发现在较高 mRS 评分患者中通常检测到较高的血清外泌体 SIRT2 浓度。然而，二元 Logistic 分析显示，血清外泌体 SIRT2 并不是更高 mRS 评分的独立危险因素（比值比=1.028，95%CI 0.935-1.132，p=0.563）。

结论 血清外泌体中 SIRT2 的过表达可能是 rt-PA 治疗后急性缺血性卒中的有价值的生物标志物。调节血清外泌体 SIRT2 蛋白表达可能是急性缺血性卒中临床决策的潜在治疗靶点。

PU-1983

病例报告：八个半综合征

郑智辉
中山大学附属第一医院

目的 综述：一个半综合征指的是一侧的内侧纵束及旁正中网状结构受损引起的综合征，主要表现为患侧眼球内收外展受限，对侧眼球内收受限，外展可见眼震，最早由 C. Miller Fisher 在 1967 年提出。一个半综合征合并同侧周围性面神经麻痹称为八个半综合征，由 Eggenberger 在 1998 年首次描述，其受累部位包括一侧的内侧纵束、旁正中网状结构及面神经核或束。本文将介绍一例典型的八个半综合征患者，同时罗列八个半综合征相关亚型及其变种。

方法 病例报告：患者 55 岁男性，因“突发复视 4 天、口角歪斜 3 天”入院，主要表现为劳累后突发视物重影，伴有眩晕、站立不稳，单眼视物时症状消失，于当地医院行头颈部 CT 未见明显异常，第二日晨起时出现左侧眼睑闭合不全伴口角向右侧歪斜，行头颅 MR 发现脑桥异常信号影，既往有高血压病史。神经系统查体可见左眼睑闭合不全，左眼球内收外展均受限，右侧眼球内收受限，外展可见水平眼震，左侧额纹消失、鼻唇沟变浅，示齿口角右偏，余未见明显异常（见图 1）。

入病房后完善了血常规、尿常规、大便常规、同型半胱氨酸、肝肾功能、血脂组合、糖化血红蛋白、入院筛查、贫血组合、甲状腺功能组合、维生素 D 检测、男性肿瘤筛查组合，均未见明显异常。复查头颅磁共振未见新发缺血灶，血管壁高分辨 MRI 显示双侧椎动脉颅内段管壁增厚、强化，相应管腔轻度狭窄，余所示双侧大脑中动脉等颅内动脉管壁未见明确增厚和异常强化。完善腰椎穿刺术，测初压 140mmH2O，末压 95mmH2O；脑脊液常规：Pandy 反应 (±)，白细胞 1.0×10^6/L；脑脊液生化：蛋白 274.0mg/L，葡萄糖 3.3mmol/L ，氯 123mmol/L；同步急诊生化:葡萄糖 5.2mmol/L，氯 106mmol/L。脑脊液蛋白组合 I+II 未见明显异常。脑脊液寡克隆带阴性；脑脊液及血中枢神经系统脱髓鞘病抗体阴性；血清自身免疫性周围神经病抗体 24 项阴性。

八个半综合征最常病因为脑血管疾病，缺血性卒中为其中最常见病因，其他还包括血管炎、毛细血管扩张、海绵状血管瘤和脑出血，其次最常见为脱髓鞘疾病，包括 MS 和 NMOSD（Eight-and-a-Half Syndrome--Jone Bocos-Portillo, MD）（Eight-and-a-half syndrome: video evidence and updated literature review）。该患者头颅 CT、头颅 MRA 未见明显异常，排除了血管炎、毛细血管扩张、海绵状血管瘤和脑出血等病因，腰穿结果示常规、生化、蛋白组合、寡克隆区带、中枢神经系统脱髓鞘病抗体及自身免疫性周围神经病抗体均未见明显异常，排除了脱髓鞘疾病，既往有高血压病史，考虑其定性为缺血性脑血管病。

入院后予抗血小板、调脂、营养神经、改善循环等治疗后，患者症状好转迅速，第二日左侧眼球即可外展，治疗第 13 天患者左眼内收受限，外展完成可，右眼内收完成可，外展有右跳性眼震，周围性面瘫较入院好转不明显。

结果 讨论：八个半综合征其解剖基础为面神经核发出的纤维绕行展神经核，当脑桥旁正中网状结构受累时易同时累及面神经，导致周围性面瘫（图 2）。由于脑桥体积小，结构众多，累及不同部位可叠加为不同综合征，包括经典八个半综合征、八个半综合征-变异型、九个综合征、十三个半综合征、十五个半综合征，其主要表现与受累部位可见表 1。

结论 由于脑干结构的复杂性，临床医师熟悉不同临床表现的组合成综合征，对于快速协助定位诊断有帮助。

PU-1984

肌电图自发电位在脊髓前动脉综合征和 NMOSD 横贯性脊髓炎中的鉴别诊断价值

武雷、别智、陈朝晖、凌丽、程宏梅、孙慧、张世敏、黄德晖
中国人民解放军总医院第一医学中心

目的 由于相似的临床表现和神经影像学特征，特别是 AQP4 抗体阴性的情况下，脊髓前动脉综合征 (ASAS) 和视神经脊髓炎谱系疾病 (NMOSD) 横贯性脊髓炎的鉴别诊断有时具有挑战性。本研究旨在探讨肌电图（EMG）自发电位在鉴别诊断 ASAS 和 NMOSD 横贯性脊髓炎中的价值。

方法 对 19 例 ASAS 和 24 例 NMOSD 患者的人口学特征、临床特征、磁共振成像（MRI）特征和 EMG 数据进行回顾性分析和比较。

结果 ASAS 组和 NMOSD 组的男女比例分别为 7：1 和 10：9。ASAS 患者发病时及发病后 3 个月、6 个月）的扩展残疾状态量表（EDSS）评分分别为 7.89±1.07、6.61±1.68、5.83±1.87 明显高于 NMOSD 患者的 6.8±0.3、4.7± 0.4、2.5 ± 0.6。ASAS 患者胸段脊髓最常受累，脊髓病变的平均长度为 5.3 ± 0.3 个椎体节段，短于 NMOSD 患者的 8.5±0.9 个椎体节段（P< 0.005）。94.7%（17/19）的 ASAS 患者 EMG 出现自发电位（纤颤和正尖波），明显高于 NMOSD 患者的 4.2%（1/24），（P<0.05）。在疑似诊断为 NMOSD 或 ASAS 横贯性脊髓炎的患者中，EMG 异常自发活动对 NMOSD 诊断的敏感性（94.7%）、特异性（95.8%）、阳性预测值（94.7%）均较高。

结论 EMG 自发电位对于 NMOSD 横贯性脊髓炎与 ASAS 具有鉴别诊断价值。

PU-1985

病例报告：吉兰-巴雷综合征致小脑梗死

郑智辉
中山大学附属第一医院

目的 本文介绍了一例吉兰-巴雷综合征致脑梗死的病例。

方法 病例报告：患者 59 岁男性，因“反复眩晕 5 月，再发加重 20 天”入院，主要表现为无明显诱因下出现头晕，呈天旋地转感，每次持续时间约为数秒，频率为 4 次/天至 1 次/数天，4 月后症状加重，每次持续约数小时，每天均有发作，于当地医院行头颅磁共振未见明显异常。既往有糖尿病、冠心病 PCI 术后病史。查体示卧立位血压相差 40mmHg，神经系统查体：神志切清楚，对答切题，高级神经功能正常。颅神经：双侧瞳孔等大等圆，直径约 3mm，双侧对光反射存在，余颅神经检查未见明显异常。运动系统：四肢肌力、肌张力正常，指鼻试验、跟膝胫试验稳准，闭目难立征阳性。感觉系统：双侧足背浅感觉减弱，双侧足部振动觉、位置觉减弱。四肢腱反射对称减弱。双侧巴氏征阴性。脑膜刺激征阴性。自主神经未见明显异常。

结果 病因诊断：入病房后完善血常规、C-反应蛋白、血脂四项、出凝血常规、D-二聚体等未见明显未见异常，肝功能及乙肝 DNA 定量提示轻度慢性乙肝，完善前庭检查：视频眼震：所检眼震视图未见明显异常。冷热试验：双侧不对称比及反向优势比在正常范围内，固视抑制欠佳。头脉冲：未见明显异常。VEMP：双侧 oVEMP 反应对称；双侧 cVEMP 反应不对称，左侧较弱。
患者表现为急性前庭综合征，眩晕明显，视频眼震及头脉冲均无异常，根据 HINTS 法则，提示其眩晕可能为中枢性眩晕引起，复查头颅磁共振提示左侧小脑半球新近腔隙性脑梗死（图 1）。体位性低血压明显，可能存在自主神经功能障碍，完善腰椎穿刺术示初压 135mmH2O，测末压 90mmH2O；脑脊液常规：Pandy(1+) ，白细胞 4.0*10^6/L；脑脊液生化：蛋白 2991.0mg/L 葡萄糖 8.4mmol/L，氯 123mmol/L；同步急诊生化：葡萄糖 17.9mmol/L，氯 105mmol/L；IgG 指数：0.61；自身免疫性周围神经病抗体（24 项）：抗 Sulfatide 抗体 IgM 阳性；脑脊液细胞学：淋巴细胞比例增高，可见大量大淋巴细胞，提示炎症增值期。综合检查结果，考虑患者为吉兰-巴雷综合征自主神经型。
治疗上予抗板（波立维 75mg qd）、丙球冲击（丙种球蛋白 30g qd*5 天）、控制血压、控制血糖、护肝等，患者眩晕症状好转明显。
结论 本病例患者为吉兰-巴雷综合征自主神经型所致体位性低血压，血流动力学不稳定导致小脑梗死，从而出现眩晕症状。

PU-1986
小脑卒中样发作合并双侧基底节区对称性钙化的 MELAS 一例

李维、谭红
长沙市第一医院

目的 意在提高医务人员对 MELAS 罕见的以小脑卒中样发作首发症状的认识。
方法 分析我科确诊的一例重症 MELAS 患者的临床表现及诊疗。
结果 20 岁男性患者，因“头晕呕吐 4 天”入院，既往患者有癫痫病史 4 年，否认毒物接触史。神经系统体查：嗜睡，四肢肌力肌张力正常，双侧巴氏征未引出，指鼻试验、跟膝胫试验、闭目难立征均是阳性。实验室检查提示：乳酸 9.0mmol/L，甲状腺功能、甲状旁腺功能正常。脑脊液常规、生化正常。自身免疫脑炎抗体检测阴性。头部 CT：双侧额叶、基底节区、小脑半球对称性高密度影；2.双侧小脑半球对称性斑片状低密度影。头部 MRI：双侧小脑半球、小脑蚓部可见多发斑片状斑点状长 T1 长 T2 信号，边缘稍模糊，在压水像上为高信号；DWI 示病灶为高信号，ADC 值稍减低；增强扫描病灶边缘似呈轻度强化，中心无明显强化。双侧基底节区可见对称性短 T1 等 T2 信号。全外显子组测序检测报告：MT-TL1 m.3243A>G，突变频率 39%。最终诊断: 线粒体肌病脑病伴乳酸中毒及风样发作,予以对症支持治疗，患者症状未见明显改善并有加重进展，目前处于昏睡状态，气管切开，呼吸机辅助呼吸。
结论 MELAS 被描述为一种临床和遗传异质性的进行性神经退行性疾病。我们首次报告一例典型的 MELAS 小脑卒中样病变合并对称性多发颅内钙化的病例。我们的报道表明，NGS 技术在非典型病例中有助于 MELAS 的正确诊断。

PU-1987

中性粒细胞对急性缺血性脑卒中后出血转化的影响

曹智鑫、孙逊沙
中山大学附属第一医院

目的 急性缺血性脑卒中后出现颅内出血转化被认为是导致缺血性脑卒中患者预后不良的主要并发症之一，近年来，大量研究表明激活的炎症介质尤其是中性粒细胞可能在急性缺血性脑卒中后出血转化过程中发挥重要作用。本文将总结近年来有关中性粒细胞与急性缺血性脑卒中后出血转化的相关研究，重点是聚焦其对患者预后的影响。

方法 对随机试验、前瞻性和回顾性研究进行文献复习，以了解此类疾病的定义、流行病学、危险因素、病理生理学、治疗和结果，并对文献进行总结。

结果 急性缺血性脑卒中后出血性转化可能是由多种机制介导的，近年来，炎症被认为是缺血性脑卒中后继发性脑损伤的主要因素，有研究认为当缺血性脑卒中发生时，炎症介质如趋化因子和细胞因子被释放并促进外周白细胞的浸润，其中，中性粒细胞和淋巴细胞可能以不同的机制介导缺血性脑卒中后的炎症过程，从而影响出血转化的发生。研究证明在缺血性中风的早期阶段，中性粒细胞首先通过结合各种粘附分子被招募到缺血区域，释放基质金属蛋白酶-9 并诱导血脑屏障损伤，从而可能诱导出血性转化，因此中性粒细胞的激活被认为会增加梗死面积，出血转化，以及更糟糕的预后。也有研究表明，在阿替普酶治疗急性缺血性脑卒中后，中性粒细胞是一个动态变量，阿替普酶治疗后的中性粒细胞水平增高可被视为静脉溶栓的急性缺血性脑卒中患者出血转化严重程度和不良预后的活性标志物。因此，应重视炎症介质尤其是中性粒细胞对急性缺血性脑卒中后出血转化的不良预后的影响。

结论 许多研究证明中性粒细胞对急性缺血性脑卒中后出血转化有影响，但很少对症状性和无症状性出血转化、不同的再通治疗方案等进行对比研究，因此，中性粒细胞对急性缺血性脑卒中出血转化的影响仍有待进一步的大数据研究。

PU-1988

皮肤活检在神经退行性疾病中的应用

张瑞、朱晓冬
天津医科大学总医院

目的 通过活检的手段，可以在帕金森病和其他神经退行性疾病患者的皮肤中检测到异常蛋白的沉积。

方法 查询 pubmed，总结了 α-突触核蛋白病以及 tau 蛋白疾病的皮肤活检进展，以及和其他部位活检的比较，和其他技术手段的联合应用。

结果 皮肤活检不仅可以作为一种筛查手段，也可以与其他的检测手段联合应用

结论 皮肤活检作为神经退行性疾病潜在诊断工具前景巨大

PU-1989

Notch3 基因 421C>T 突变致 CADASIL1 例报告及文献复习

袁佳佳、李红燕
新疆维吾尔自治区人民医院

目的 CADASIL(常染色体显性遗传脑动脉病伴皮质下梗死和白质脑病)最常见的单基因小血管病，具有常染色体显性遗传特征。目前尚无规范的治疗方案，我们总结 1 例 CADASIL 患者并文献复习，以提高该病的临床诊疗水平。
方法 总结并分析新疆维吾尔自治区人民医院神经内科近期收治的 1 例 CADASIL 患者临床病例特点并结合相关文献复习。
结果 男性患者 34 岁，以“全记忆力减退 3 月”为主要表现，结合体征及影像学特点及基因检查结果，诊断为 CADASIL。该病人影像学特点：FLAIR 像双侧颞极受累，基因及病理检测为金标准。
结论 CADASIL 是由 19 染色体短臂上的 NOTCH3 基因突变，导致 C→T 杂合错义突变，进而引起原先的精氨酸变成现在的半胱氨酸，致使蛋白构象发生变化，影响受体和配体之间的相互作用所致。NOTCH3 是脑动脉的正常功能一个必不可少基因，它编码和调控动脉周围平滑肌细胞表面的跨膜受体蛋白。

PU-1990

抗 mGluR5 脑炎 1 例病例报道

江佳佳、卜晖、何俊瑛、杨伊、尹梓曈、邹月丽
河北医科大学第二医院

目的 抗代谢型谷氨酸受体 5（metabotropic glutamate receptor 5，mGluR5）脑炎是一种罕见的自身免疫性脑炎。目前国内抗 mGluR5 脑炎相关报告仅 3 例，现特将我院收治的抗 mGluR5 脑炎报道如下，探讨抗代谢型谷氨酸受体 5 脑炎临床、影像学特点和治疗。
方法 报道河北医科大学第二医院神经内科 2022 年 5 月收治的 1 例抗 mGluR5 脑炎患者的临床资料。
结果 患者男，49 岁，汉族，已婚。主因间断抽搐 4 年，加重 4 月余于 2022-05-18 入院。患者缘于 4 年前无明显诱因突然出现抽搐发作，发作时向左边扭头，眼睛向左凝视，眼神茫然，伴意识不清，呼之不应，无牙关紧闭，无口舌咬伤，无口吐白沫，无四肢抽动，无大小便失禁，症状持续约 10 余分钟缓解，随后意识逐渐恢复，就诊于当地医院，给予口服“丙戊酸钠缓释片 1g2/日控制症状发作，此后上述症状间断发作，频率约 10 次/月，症状几乎同前，偶伴双上肢缓慢上抬及吞咽动作;4 月余前患者自行停药后，上述症状发作较前频繁，记忆力进行性下降，表现为近事记忆力下降显著，就诊于当地医院，行腰椎穿刺术并行外送自身免疫及副肿瘤相关疾病检查，结果示:血清抗-Yo(PCA-1)(+)，未予相关诊治。出院后规律口服丙戊酸钠缓释片 0.5g 2/日;2 天前患者再次出现抽搐发作，发作时症状及持续、缓解时间同前，但发作前会出现视物变形及眼前闪光点，后就诊于我院门诊，查视频脑电图示:中-高度异常脑电图:背景活动对称性差，右侧波幅低;右侧中央、顶、枕、中后颞区三相波呈周期样发放;右侧前中颞区及蝶骨电极尖波、棘波、棘慢波发放，睡眠期著;监测到 10 次局灶起始“电发作“。头颅 MR 癫痫序列示:1.两侧海马体积缩小，左侧为著，左侧颞角增宽，左侧海马 FLAIR 信号稍高;2.双侧额叶、左侧顶叶小缺血灶:3.右侧岛叶异常信号，考虑扩大的血管周围间隙;4.脑萎缩，现为求进一步诊治收入我科。既往:10 岁左右有过抽搐发作(有无高热惊厥史等具体情况不详);否认高血压，糖尿病，心脏病等病史。查体:T36.2℃，P85 次/分，R20 次/分 BP140/84mmHg，NSPE:神清，语利，反应力、定向力、记忆力差，双瞳孔正大等圆，直径约 3.0mm，对光反应灵敏，面纹对称，伸舌居中，四肢肢体肌力 V 级，四肢肌张力正常，四肢腱反射(++)，双侧病理征(-)，感觉共济查体未见明显异常，颈抵抗(-)。男性肿瘤筛查:糖基类抗原

153:30.62U/mL、神经元特异性烯醇化酶:17.07ng/ml。患者当地医院外送副肿瘤相关检查示:血清抗-Yo(PCA-1)(+),考虑患者可能存在肺部肿瘤相关疾病，给予肺部 CT 检查:两肺散在小结节，建议年度复查。患者为中年男性，癫痫发作频繁，记忆力下降快，不能排除自身免疫性疾病可能，建议患者复查腰穿，外送自身免疫性脑炎谱及副肿瘤神经综合征谱检查。脑脊液常规检查:蛋白质定性:弱阳性，脑脊液生化、细胞学未见异常。认知筛查结果:文化程度:初中，MMSE:23 分，MoCA:16 分，存在认知功能障碍。患者外送自身免疫性脑炎谱(血清):抗代谢型谷氨酸受体 5(mGLUR5)抗体 lgG(+)1:10。患者丙种球蛋白 22.5g 5 天冲击治疗及激素 500mg 冲击治疗。后患者症状好转，未发生癫痫发作，予以出院。

结论 抗 mGluR5 脑炎是一种少见的 AE，本例患者为中年男性，以抽搐发作起病，伴记忆力进行性下降，神经查体发现认知力下降，临床特点与国内外文献报道基本一致。本病例合并抗-Yo 抗体阳性，虽未筛查到肿瘤，仍需继续进行长期随访，定期筛查肿瘤。

PU-1991

左锁骨下动脉盗血综合征一例并文献复习

张立光、李红燕
新疆维吾尔自治区人民医院

目的 盗血综合征是一种常见神经内科脑血管疾病。颈内动脉狭窄在大多是老年患者也比较常见。我们发现了一例颈内动脉严重狭窄伴有左锁骨下动脉盗血综合征的一例患者，并深入就其行颈内动脉支架植入术后合并有左锁骨下动脉盗血的情况下血压的控制以及后续卒中复发的机制复习相关文献。

方法 通过对该病人病史的详细问诊、血压的检测、影像学图像的采集，并在在此基础上进一步分析总结。

结果 此文章为病历报告

结论 锁骨下动脉盗血综合征，是我们常见的一种盗血综合征的类型，最常见的病因是微动脉硬化。该患者在颈内动脉严重狭窄出现急性梗塞灶，但锁骨下动脉盗血处于 I 期的情况下，行颈内动脉支架置入符合手术要求。但是随着血管的开通本应颅内血液供应发生改善，由椎基底动脉系统的代偿相应的发生减少，但 3 个月后复查再次出现新发梗塞灶，这是什么原因？其实我们一开始就忽略了一个本质问题--头晕。该患者的头晕提示我们患者后循环缺血。其中后循环血管闭塞/狭窄共 70 处,以椎动脉 V1 段病变最多见(42 处,60%)。锁骨下动脉起始处病变伴后循环病变 5 例 (7.24%)。这与我们的病例是相符合的。

那么盗血综合征和椎动脉狭窄有什么关系呢？根据 2022 年刘卫勇等人的研究发现 SSS 可合并患侧或健侧椎动脉狭窄的发生,甚至当健侧椎动脉发生狭窄或闭塞时,当患 侧椎动脉通畅时,椎动脉可通过再通的侧支血管供血至患侧,表明在盗血的通路上血管发生狭窄或闭塞性病变时,可能会出现盗血程度或类型与 SSS 狭窄程度的不一致性。

大多数伴有锁骨下盗血现象的脑卒中患者出现颈动脉区域症状。这一观察结果与几位作者之前发表的结果相似，可以用该人群中伴随的颈动脉循环的广泛影响来解释。而针对另一方面：血压的波动性，仍然可以用血流动力学来解释。锁骨下动脉狭窄与过去和现在吸烟以及较高的收缩压水平显著相关。当前研究的主要局限性在于其回顾性设计，且数据库中未记录左右臂之间的血压差异，因此无法纳入统计分析。BP 通常只测量在检查时最容易获得的手臂。收缩压差通常与颈动脉、锁骨下动脉或无名动脉粥样硬化性疾病的解剖相关性有关。颈动脉疾病的患者通常有包括锁骨下动脉起源在内的多水平动脉粥样硬化病理。另有研究首次对人类进行前瞻性队列研究，表明后循环支架置入术对有症状的锁骨下动脉或椎动脉近端狭窄的高血压患者具有明显的降压效果。

随着颈内动脉支架的置入，右侧颈内动脉与同侧椎动脉的分支之间的前后循环代偿减少，右侧椎动脉的血流由左侧椎动脉的血流的代偿下降，而根据盗血的定义，原有通过侧支循环供应及健侧椎动

脉的血流不变情况下，通路的畅通加剧了盗血综合征的发生，两侧的压差增大明显，甚至出现低血压的情况。但是遗憾的是我们建议患者进一步完善 DSA 评估血流动力学，患者表示拒绝。
经过此病例,急性缺血性卒中患者锁骨下盗血现象的患病率并不高于其他具有异质性外周血管病变的人群。与普通人群类似，在急性缺血性中风患者中，相关的锁骨下盗血表现为良性血流动力学状态，没有严重后果。介入性血运重建仅适用于有重复症状的有症状病例。未对上述复杂情况进行探讨，今后有待进一步研究锁骨下动脉狭窄合并多血管狭窄情况。

PU-1992

桥本脑病一例

袁偲、陈子怡
中山大学附属第一医院

目的 桥本脑病（Hashimoto encephalopathy，HE）也称甲状腺炎相关脑病。1966 年 Brain 等首次报道。临床表现为复发性、自行缓解的卒中样发作及昏迷，伴有桥本甲状腺炎。患者血清甲状腺抗体水平增高，对皮质类固醇激素治疗反应良好。该病患病率低（2.1/10 万），且发病隐匿，临床表现缺乏特异性，故常误诊。现对 1 例 HE 患者临床表现及诊断治疗经过报道如下。
方法 回顾性分析我院 1 例 HE 患者的临床表现、检验检查结果及诊疗经过。
结果 患者女，62 岁，主因“反复认知障碍、发作性右侧肢体抽搐半年”入院。
患者 2017 年 10 月无诱因出现认知障碍（不记得刚做过的事，夜间上厕所后不能返回自己房间，认不出家属），凭空视物（看见有很多人），伴四肢抖动、动作增多，言语减少、反应迟钝、不能与家属交流。2017 年 10 月 28 日患者突发倒地，意识丧失，双眼上翻、口吐白沫，四肢僵硬，数分钟症状缓解，仍有意识模糊，予改善循环、营养脑、抗感染治疗后好转，认知障碍未完全恢复。
2017 年 10 月 31 日上述症状加重，至我科就诊，辅助检查：CSF：Pandy 反应阳性(3+)；脑脊液蛋白 PROT 2453.8mg/L↑； HSV2-IgG 2.41IU/mL↑；脑脊液、血液自身免疫性脑炎抗体检测阴性，诊断为“病毒性脑炎；症状性癫痫(CPS、SGTCS? 非惊厥性癫痫持续状态)”，予激素冲击、抗病毒、抗癫痫治疗，患者记忆力、计算力改善，无认知障碍、抽搐。出院后继续“曲莱、 强的松”治疗。
患者 2017 年 12 月 6 日晚出现“癫痫持续状态”，收住外院 ICU，头颅 MR 示“左侧丘脑病灶性质待查”，治疗后癫痫控制，家属的搀扶下可行走，但右侧肢体活动欠灵活。
2018 年 1 月 21 至 24 日再发右侧肢体抽搐，入我院查体：双肺呼吸音粗。神清，言语含混，查体欠合作，右侧鼻唇沟稍浅,伸舌不配合,右侧面部针刺觉减退。右侧肢体肌张力低,上肢肌力 0 级,下肢肌力 2 级,Babinski(+),Chaddock(+)Gordon(+)。左侧肌力 4 级,Babinski(+),Chaddock(+)。辅助检查：头颅 CTP 示右侧额叶局部灌注降低，头颅 MRI 示“双侧放射冠区多发梗塞灶。双侧额叶、侧脑室旁白质区缺血灶。轻度脑萎缩。”全身 PET/CT 示“ 左侧海马区局部代谢增高，意义待定；脑萎缩；甲状腺双叶肿大并多个结节，代谢未见增高。余未见异常代谢灶”。甲状腺 B 超示“甲状腺部分切除术后，余双叶结节性甲状腺肿（TI-RADS 3 类）“。1 月 25 日脑脊液常规无异常，脑脊液蛋白 PROT 719.0mg/L ↑。金域检测血清、脑脊液 IgG 抗体均为阴性。甲状腺球蛋白抗体 1303.47IU/mL ↑；甲状腺过氧化物酶抗体 711.31IU/mL↑。诊断为“桥本脑病”，予激素联合免疫抑制剂（依木兰片 50mg QD）治疗，症状好转出院。出院后继续予激素联合免疫抑制剂、曲莱、德巴金。3 月 18 日患者有漏服药物 2 天后，3 月 22 日出现四肢抽搐、意识不清，持续 4 小时后送我院急诊，予抗癫痫，余治疗同前，患者症状好转后出院，出院后记忆力、认知功能渐好转，能在家人搀扶下行走。4 月 9 日患者精神变差，不能搀扶下行走，偶失禁，我科予丙球、甲强龙、依木兰、曲莱、德巴金治疗。甲强龙冲击第 2 天时（4 月 24 日，剂量 250mg）家属要求出院回当地医院治疗，出院时患者认知功能较前稍好转，能在搀扶下行走。
结论 HE 为排他性诊断，临床少见，临床表现不典型。对于不明原因脑病，排除自身免疫、感染、脑血管病、代谢、中毒、肿瘤、副肿瘤等病因后，应想到本病。迅速识别，尽早治疗可减少神经损伤，改善预后。

PU-1993

系统评价关于自发性脑出血后形成磁共振弥散加权成像病灶的不良结局

李永玉、雷春艳
昆明医科大学第一附属医院

目的 磁共振弥散加权成像病灶在自发性脑出血患者中有较高的发生率，其被认为与自发性脑出血预后不良有关，如再发脑出血、缺血性卒中、更大的血肿体积、较高的改良 Rankin（mRS）评分及死亡率等，因此，我们将血肿体积、改良 Rankin（mRS）评分量表、再发脑出血和缺血性卒中、死亡率作为结局指标，并评价自发性脑出血后形成弥散加权成像病灶导致的不良预后。
方法 检索了 PubMed、Embase、Cochrane 图书馆、OVID、万方数据库、中国知网截止至 2022 年 3 月已发表的自发性脑出血患者弥散加权成像病灶阳性与弥散加权成像病灶阴性的对照研究。并评估了研究质量，随机对照研究及非随机对照研究分别用 Cochrane 系统评价手册、纽卡斯尔-渥太华量表（NOS）进行质量评价。
结果 纳入了 9 个研究（3404 名患者），弥散加权成像病灶阳性发生率从 11.1%到 49.6%不等。其中 5 个研究用 mRS 评分作为结局指标，3 至 6 分或 4 至 6 分的评分被认为是不良结果，在自发性脑出血患者中弥散加权成像病灶阳性与不良 mRS 评分的关系具有统计学意义（OR=2.08，95%CI=1.48-2.93，P<0.0001）。死亡率、缺血性卒中、脑出血复发和更大的血肿量被证明与脑出血后的弥散加权成像病灶有关，但目前相关的研究较少，证据欠缺。
结论 弥散加权病灶阳性与自发性脑出血后不良预后有关，其会导致较高的 mRS 评分，对自发性脑出血患者的预后具有指导意义，但自发性脑出血后弥散加权病灶阳性与死亡率、缺血性卒中、脑出血复发及更大的血肿量的关系尚缺乏足够的证据，需要进一步研究。

PU-1994

应用可穿戴设备对帕金森病患者进行步态分析与认知功能的相关性分析

李桂华
天津市西青医院

目的 探讨帕金森病患者佩戴可穿戴设备（Noraxon imu)进行步态监测各项指标与认知功能的相关性分析。
方法 帕金森门诊选择帕金森病患者 26 名为本研究对象，设为观察组，另选同期 26 名年龄、性别相匹配的健康人群作为对照组，分析佩戴可穿戴设备（Noraxon imu)获取的各项指标：步行相位（摆动相，支撑相），步幅长度，关节角度（ROM，MAX，MIN），步态不对称性，步态变异性（步长步时关节角度），稳定性，转弯识别等的情况及其与帕金森病综合评分量表（UPDRS），简易智能状态量表（MMSE）,蒙特利认知评估(Moca),以及认知五个领域测评（Boston 命名测验，数字排序测验，数字颜色连接测验，词语流畅性，HVLT 延迟记忆）之间相关性分析。
结果 （1）帕金森病组 MMSE、Moca 评分较健康对照组明显减低，帕金森病组步幅较对照组变短，帕金森病组步态不对称性及变异性明显高于对照组，（2）帕金森病组步幅与 Moca 评分呈相关性，步态不对称、步态变异性与数字排序测验，数字颜色连接测验，词语流畅性呈现相关性。
结论 帕金森病患者步态异常与认知障碍显著相关。伴有步幅变短、步态不对称、步态变异性大的帕金森病患者更容易出现认知功能障碍。

PU-1995

糖皮质激素对中国南方吉兰-巴雷综合征患者不同亚型疗效研究

马林卓、卢祖能
武汉大学人民医院

目的 吉兰-巴雷综合征（GBS）是一种自身免疫介导的周围神经病，表现为多发神经根及周围神经损害，是急性神经肌肉麻痹的重要原因。目前临床上主要采用静脉注射免疫球蛋白（IVIg）和血浆置换（PE）两种方案治疗。然而，糖皮质激素（GCs）治疗 GBS 的效果一直存在争议，GCs 针对 GBS 不同亚型疗效的差异缺乏深入的研究。基于此，本研究旨在探讨 GCs 对急性炎性脱髓鞘性多发神经根神经病（AIDP）和急性运动轴索神经病（AMAN）这两种不同 GBS 亚型的疗效是否不同，并分析不同剂量对临床结局的影响。

方法 收集 2013 年 1 月 1 日~2016 年 9 月 30 日、我国淮河以南 14 省 31 家三甲医院收治的、单独使用 GCs 治疗的、GBS 患者的临床资料，进行回顾性分析。

主要分析指标包括神经系统症状、并发症/共病、电生理分型以及入院时、病情达高峰（达峰）时、出院时、病后三个月的 Hughes 评分和住院天数。根据患者的治疗方案分为：①高剂量组——甲基强的松龙 250~1000 mg/d，3~5 d 后逐渐减量；②低剂量组——甲基强的松龙 40~120 mg/d、3~5 d，或地塞米松 10~20 mg/d、5~7 d 后逐渐减量，或口服泼尼松龙 1 mg/kg/d、1 周后逐渐减量。

比较分析不同剂量 GCs 在 GBS 不同亚型患者中的疗效差异。

结果 （1）一般资料：最终共纳入 251 例 GBS 患者，包括 189 例（75.3%）AIDP 和 62 例（24.7%）AMAN。

（2）神经系统症状：与 AMAN 患者相比，AIDP 患者中面神经麻痹（45.5% vs 16.1%，P = 0.000）和感觉异常（49.2% vs 32.3%，P = 0.027）出现比例更高，但反射活跃比例较低（5.8% vs 19.3%，P = 0.004）。

（3）并发症/共病：AIDP 患者中，接受低剂量 GCs 治疗的患者，肺部感染的比例更高（9.2% vs 20.9%，P = 0.026）。

（4）Hughes 评分：GCs 治疗后，AIDP 与 AMAN 患者比较，出院时（2.51 ± 0.98 vs 2.84 ± 0.73，P = 0.005）和病后 3 月（2.06 ± 1.14 vs 2.50 ± 0.80，P = 0.000）的 Hughes 评分显著低。AIDP 患者中，高剂量与低剂量 GCs 治疗组比较，达峰时（3.28 ± 0.88 vs 3.74 ± 0.74，P = 0.000）的 Hughes 评分较低，出院时（2.36 ± 1.03 vs 2.68 ± 0.88，P = 0.005）和病后 3 个月（1.83 ± 1.30 vs 2.30 ± 0.89，P = 0.000）的 Hughes 评分更低。AMAN 患者中，不同剂量组达峰时（P = 0.262）、出院时（P = 0.591）和病后 3 个月（P = 0.386）的 Hughes 评分均无差异。

（5）住院时间：AIDP 患者中，高剂量与低剂量 GCs 治疗组比较，住院天数（13.27 ± 8.47 vs 15.16 ± 7.62，P = 0.023）显著缩短；AMAN 患者中，不同剂量组的住院时间无差异（P = 0.943）。

结论 在 AIDP 患者，从住院时间和短期转归而言，高剂量 GCs 可能更为有利；而在 AMAN 患者，不同剂量 GCs 的疗效无差异。不同剂量的 GCs 在治疗 GBS 不同亚型的效果不尽相同，并不能完全否认 GCs 在 GBS 治疗中的地位。

PU-1996

Xper-CT 在经皮腔内血管成形及支架植入术中的应用研究

何柏萱、徐永腾、李晨光、左旭政、唐亚梅、杨新光
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 探讨 Xper-CT 与 3D-DSA 图像融合技术在经皮腔内血管成形及支架植入术中的应用研究。
方法 回顾性分析 2021 年 7 月至 2022 年 6 月采用 Xper-CT 与 3D-DSA 图像融合技术指导经皮腔内血管成形及支架植入术的 21 例颅内动脉狭窄患者。术中 DSA 检查同时采集 Xper-CT 图像与三维图像，在后处理工作站进行图像融合。充分掌握术中信息，为分析患者颅内动脉狭窄开通程度和预后提供影像学基础。
结果 患者均顺利完成图像融合。根据融合图像，可显示血管成形及支架植入术中供血动脉、畸形血管团及引流静脉的相对位置，分析患者术后颅内动脉开通程度，判断患者预后，及时评估手术带来的获益，监测及治疗效果评估，现场诊断并发症如急性颅内出血；与三维血管造影图像融合，将软组织和血管解剖显示在一张图像上，指导手术的进行和结束。
结论 Xper-CT 与 3D-DSA 图像融合技术可以实现对脑血管组织像的多平面观察、成像快速以及可与常规 CT 相媲美的成像质量，避免了将患者在导管室与 CT 检查室间搬运，有助于术者在术中能从定位病变、评估颅内血管开通程度等方面为经皮腔内血管成形及支架植入术提供重要信息，有助于及时监测及治疗效果评估，为手术顺利进行提供保证。

PU-1997

NEK1 不同突变类型的临床特点分析

陈晓丹、郑卉、胡亚芳、蒋海山
南方医科大学南方医院

目的 归纳总结 NEK1 相关 ALS 病例临床特征，初步探索 NEK1 在 ALS 中的致病价值，并研究不同突变位点的致病性。
方法 收集 10 名 NKE1 突变的 ALS 患者的临床资料进行回顾性分析，进行全外显子组测序以确定其突变体，总结 NEK1 缺失突变与错义突变的临床特征，并通过免疫荧光和 Western Blot 对 NKE1 患者活检处理后得到的永生化细胞的 NEK1 含量进行检测，初步探讨 NEK1 不同类型突变体所导致的 ALS 机制是否相同。
结果 10 名患者中包括 2 名缺失突变患者（c.1513_1517del、c.1992delA）和 8 名错义突变患者（c.465-13A>G、c.418G>A、c.395A>G、c.1267-39A>G、c.1267-88A>G、c.397-87C>T、c.396+185A>G、c.1739G>A），2 名缺失突变患者分别是球部起病及左上肢起病，其余 8 名错义突变患者则是上肢或下肢不对称性起病，但都表现出经典的 ALS 症状，以肌肉萎缩为主，肌无力，伴有肉跳感，锥体束症不明显，不伴有记忆障碍，疾病进展略为迅速。缺失突变型患者有以左上肢肌肉萎缩为初始临床症状的特点，与此前的文献报导结果相符。免疫荧光和 Western Blot 结果表明，2 名缺失突变患者的 NEK1 含量均降低，而 8 名错义突变患者中只有 3 名患者的 NEK1 含量降低。
结论 NEK1 不同突变类型患者均表现出经典的 ALS 症状，同时 NEK1 蛋白水平降低初步验证了不同突变类型导致的 ALS 机制相同，但相关机制尚待进一步研究明确。

PU-1998

导致深昏迷之自身免疫性 GFAP 星形胶质细胞病一例

蔡艳敏、韩珂
中山大学附属第一医院 中山大学附属第七医院

目的 自身免疫性 GFAP 星形胶质细胞病临床表现各异，目前没有统一的诊断及治疗标准。容易误诊及漏诊，现对 1 例自身免疫性 GFAP 星形胶质细胞病的临床表现、检查、治疗进行报告，以供临床借鉴。

方法 自身免疫性 GFAP 星形胶质细胞病临床总结，查阅国内外相关文献关于自身免疫性 GFAP 星形胶质细胞病的报导，进行比较，分析、总结。

结果 该病例患者病情进展快，意识障碍程度深。可能与病灶受累部位有关，病灶范围广，且累及大脑半球、脑干、中脑、丘脑等重要结构。患者已行一轮激素冲击治疗、血浆置换治疗、丙种球蛋白治疗，但治疗效果不佳，患者对糖皮质激素反应欠佳，可能与治疗疗程不足有关，也可能与病灶广泛、累及大脑半球、脑干、中脑、丘脑等重要结构。目前对该疾病的研究报导较少。后续需探讨统一的诊断标准及治疗方案。临床工作中，若遇到患者出现发热，意识障碍，脑炎表现，需警惕该疾病的可能，完善脑脊液 GFAP 抗体检查及头颅 MRI 检查。

结论 自身免疫性 GFAP 星形胶质细胞病目前没有统一的诊断标准及治疗标准，临床表现各异，可表现为脑炎、脑膜炎、脊髓炎、意识障碍、共济失调、视神经炎等。影像学表现主要为垂直于脑室的白质血管周围线性增强[2]。脑电图可有不同表现，可表现为慢波。目前有研究发现糖皮质激素治疗对大部分患者效果较好。该病存复发可能，有研究表明可予免疫抑制剂防止复发。该病例患者病情进展快，意识障碍程度深。可能与病灶受累部位有关，病灶范围广，且累及大脑半球、脑干、中脑、丘脑等重要结构。患者已行一轮激素冲击治疗、血浆置换治疗、丙种球蛋白治疗，但治疗效果不佳，患者对糖皮质激素反应欠佳，可能与治疗疗程不足有关，也可能与病灶广泛、累及大脑半球、脑干、中脑、丘脑等重要结构。目前对该疾病的研究报导较少。后续需探讨统一的诊断标准及治疗方案。临床工作中，若遇到患者出现发热，意识障碍，脑炎表现，需警惕该疾病的可能，完善脑脊液 GFAP 抗体检查及头颅 MRI 检查。

PU-1999

TAF15 基因突变相关的 ALS 患者的临床特点及 TAF15 的功能验证

冉亭亭、李崇、何烨、张钊涌、陈晓丹、郑卉、蒋海山
南方医科大学南方医院

目的 对 TAF15 突变引起的 ALS 的临床病例进行了完整报道，并对 TAF15 突变所带来的功能改变做了初步探讨。

方法 从一名 TAF15 突变（c.1390G>C，p.G464R）相关的 ALS 患者、非 TAF15 突变的 ALS 患者（n=3）以及周围神经病患者（n=3）的血标本中分离出粒细胞层（白膜）、血浆层，通过 Q-PCR、ELISA 实验检测 TAF15 基因的表达水平。

结果 临床表现：男性患者，球部起病，发病年龄 54 岁。患者整个病程进展较快，ALSFRS-R 评分记录发病 8 个月时为 25 分，主要为言语、吞咽方面的障碍，四肢肌力活动轻微受限，但肌力为 5 级。发病 15 个月至 20 个月后，评分分值分别为 23 分、13 分。发病 8 个月时患者体重为 79kg，BMI 值 24.9，从发病 15 个月至 20 个月时，BMI 值从 24.3 降至 19.6。神经电生理：在患者发病 8 个月时，其神经电生理检查提示上肢及胸旁肌神经源性损害，发病 15 个月后，病变进展，发现上下肢及胸旁肌神经源性损害，发病 20 个月后，已发展为广泛神经源性损害以及双侧尺神经损害。实验室检查：免疫、肿瘤相关抗体未见异常。甲状腺功能：促甲状腺素大于 100mIU/L，甲状腺素

为 0，游离 T4 低于正常值，抗甲状腺球蛋白抗体（Anti-TG 321 IU/mL）、抗甲状腺素过氧化物酶（Anti-TPO>600 IU/mL）、促甲状腺素受体自身抗体（TRAb>40 IU/L）均远大于正常值。甲状腺多普勒超声检查：甲状腺双侧叶多发混合性回声团，大部分不排除结节性甲状腺肿可能，部分团块伴钙化，不排除局部恶变可能。头颅影像学检查：仅见右侧丘脑斑片状异常信号影，未见额颞叶明显萎缩，弥散张量成像 (DTI) 成像示脑干、双侧内囊、双侧半卵圆中心及胼胝体等区域白质纤维束未见明显异常。功能验证：TAF15 相关的 ALS 患者的 TAF15 基因在 mRNA 以及蛋白质水平上的表达量明显高于其它两个对照组(非 ATF15 突变的 ALS 患者、周围神经病患者）。

结论 TAF15-ALS 临床罕见，以球部症状起病，TAF15 突变引起 ALS 的同时可能会合并其它系统和器官肿瘤。目前认为 TAF15-ALS 的发病机制是 RNA 结合蛋白功能障碍，导致蛋白聚集，类似阮蛋白样播散。我们的实验验证了 TAF15 基因在 mRNA、蛋白表达水平高于其它对照组，这与目前的体外研究相一致，我们认为 TAF15-ALS 的发病可能与 TAF15 基因的获得功能相关。若能进一步研发针对基因修饰或采用蛋白替代治疗方案，有可能会逆转病程。

PU-2000

神经丝蛋白轻链与癫痫相关研究进展

王慧瑜、鹿树军、席娅琳、王美玲
滨州医学院附属医院

目的 本文回顾了关于癫痫的发生机制、颞叶癫痫致痫灶的病理变化及神经丝蛋白的结构、功能，探讨 NfL 与癫痫的关系。

方法 癫痫是多种原因导致的脑部神经元高度同步化异常放电所致的临床综合征。癫痫发生过程中会出现神经退行性变、轴突出芽、轴突和髓鞘损伤、树突重塑和胶质细胞增生。神经丝蛋白轻链（neurofilament light chain，NfL）是一种在有髓轴突中高度表达的神经元胞质蛋白，且是轴突损伤的敏感标志物。在神经系统疾病中，轴突损伤的识别和量化对评估疾病活动、监测治疗反应和确定疾病预后均很重要。脑脊液与血液中 NfL 水平与各种神经系统疾病的轴突损伤程度呈正比。新的免疫测定法能在超低水平上检测生物标志物，从而可通过测量血液中 NfL 水平以监测疾病的发展过程。

结果 癫痫是神经病学面临的一个重大挑战，需要对癫痫及其生物标志物进行积极探索。NfL 可能是未来关于癫痫，尤其是难治性癫痫，早期识别、诊断及治疗结果研究中最方便、最有希望的生物标志物之一。此外，作为神经系统变性疾病敏感的生物学指标之一，NfL 的临界值仍需进一步明确，且神经元受损后释放 NfL 的具体过程目前尚未完全阐明，同时关于释放 NfL 的具体始动因素、关键调控靶点的相关研究也相对较少。

结论 因此，未来仍需进一步明确 NfL 在癫痫疾病中的具体作用及机制，为该疾病的早期诊断、治疗及新药物的研发提供依据。

PU-2001

糖皮质激素联合免疫球蛋白与单纯免疫球蛋白在中国南方吉兰-巴雷综合征患者不同亚型的疗效研究

马林卓、卢祖能
武汉大学人民医院

目的 吉兰-巴雷综合征（GBS）包括急性炎性脱髓鞘性多发性神经根神经病（AIDP）以及急性运动轴索型神经病（AMAN）两种主要亚型，静脉注射免疫球蛋白（IVIg）是目前最广泛用于治疗 GBS、且被证实有效的方法，临床随机对照试验表明，IVIg 联合糖皮质激素（GCs）治疗 GBS 无

额外获益。然而，AIDP 与 AMAN 的病理生理机制不同，且 IVIg 和 GCs 用于治疗 GBS 的临床研究大多未按亚型分类进行。鉴于此，本研究旨在探讨单用 IVIg 和 GCs 联用 IVIg 对 GBS 不同亚型患者的疗效。

方法 收集 2013 年 1 月 1 日至 2016 年 9 月 30 日、我国淮河以南 14 省 69 家三级医院单用 IVIg 和 GCs 联用 IVIg 治疗 GBS 患者的资料进行回顾性分析。

根据患者的治疗方案分为两组：①单用 IVIg 组——0.4 g/ kg/ d、连用 5d；②GCs 联用 IVIg 组——IVIg（0.4 g/ kg/ d、连用 5d），甲基强的松龙 40~1000 mg/d、3~5 d，或地塞米松 10~20 mg/d、5~7 d 后逐渐减量至口服泼尼松片。

主要分析指标包括入院、病情达高峰（达峰）、出院、病后三个月时的 Hughes 评分以及住院天数，比较分析 GBS 及其 AIDP 和 AMAN 亚型患者对于不同治疗方案的疗效差异。

结果 （1）一般资料：①最终共纳入 447 例 GBS 患者，其中单用 IVIg 治疗组 292 例，GCs 联用 IVIg 治疗组 155 例。②226 例 AIDP 患者中，单用 IVIg 治疗组 153 例，GCs 联用 IVIg 治疗组 73 例；94 例 AMAN 患者中，单用 IVIg 组 59 例，GCs 联用 IVIg 组 35 例。

（2）Hughes 评分：①GBS 患者中，与单用 IVIg 比较，联合治疗组在出院时（2.28 ± 1.18 vs 1.94 ± 1.29，P = 0.003）和病后三个月时（1.51 ± 1.13 vs 1.11 ± 0.96，P = 0.000）的 Hughes 评分更低。②AIDP 患者中，与单用 IVIg 比较，联合治疗组在出院时（2.25 ± 1.14 vs 1.90 ± 1.31，P = 0.041）和病后三个月时（1.38 ± 1.12 vs 1.04 ± 0.98，P = 0.025）的 Hughes 评分更低。③AMAN 患者中，单用 IVIg 与 GCs 联用 IVIg 在出院时（P = 0.871）和病后三个月时（P = 0.449）的 Hughes 评分无差异。

（3）住院时间：与单用 IVIg 比较，GCs 联用 IVIg 治疗的 GBS 患者其住院天数更长（17.59 ± 10.58 vs 18.01 ± 8.44，P = 0.023）；AIDP 患者的住院天数较短（18.00 ± 11.13 vs 17.75 ± 5.67，P = 0.045），AMAN 患者的住院天数明显延长（16.83 ± 10.02 vs 21.60 ± 12.24，P = 0.009）。

结论 与单用 IVIg 相比，GCs 联用 IVIg 治疗对 AIDP 患者疗效显著。相反，对于 AMAN 患者，联合治疗无明显改善。

PU-2002

Butylphthalide 通过调节铁稳态抑制多巴胺能神经元铁死亡的机制研究

梁嫣然、叶子莹
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 铁死亡是近年来新发现的一种非凋亡性细胞程序性死亡方式，以铁依赖性脂质过氧化为特征。近期有研究表明铁死亡与神经退行性疾病关系密切，某些调控铁死亡基因及信号通路也参与神经退行性疾病的发生，影响疾病的发展进程。Butylphthalide 是一种由我国自主研制从芹属种子中提取分离出来的化合物，其对神经退行性疾病发挥了重要的保护作用。构建 erastin 诱导的铁死亡细胞模型，探究 butylphthalide 抑制多巴胺能神经元铁死亡的潜在机制。

方法 使用细胞计数试剂盒-8(CCK-8)测定 erastin 对 MES23.5 细胞活力的影响以及 butylphthalide 在 MES23.5 细胞的安全浓度。使用流式细胞术检测检测脂质过氧化含量、细胞内铁含量以确定 erastin 诱导 MES23.5 细胞铁死亡模型的构建是否成功及 butylphthalide 对 erastin 诱导的 MES23.5 细胞铁死亡的影响。使用 Western blot 检测铁稳态信号通路相关蛋白的表达。

结果 本研究发现与 erastin 处理组相比，butylphthalide 预处理组可显著减少 erastin 诱导的多巴胺神经元死亡。Butylphthalide 预处理组可上调 GPX4 表达，抑制细胞内游离铁及脂质过氧化含量。Butylphthalide 抑制铁死亡的机制可能部分通过减少 FTH 的降解及游离铁的释放，从而维持细胞内的铁稳态。

结论 Butylphthalide 通过调节铁稳态抑制 erastin 诱导的多巴胺能神经元细胞铁死亡，在神经退行性疾病发挥潜在神经保护作用。

PU-2003

以听力下降和双下肢无力为主要表现的神经型布氏杆菌病一例报道

江佳佳、卜晖、尹梓曈、杨伊、何俊瑛、霍颖浩
河北医科大学第二医院

目的 探讨一例难治性神经型布氏杆菌病(neuobrucellosis，NB) 的临床及影像学表现。
方法 报道河北医科大学第二医院神经内科 2022 年 3 月收治的 1 例以听力下降和双下肢无力为主要表现的神经型布氏杆菌病的临床资料。
结果 患者缘于 11 月前（2021-4）出现头晕，伴乏力、食欲减退，无天旋地转、黑朦、晕厥、头痛、耳鸣，否认发热，否认体位相关。就诊衡水市人民医院，查头 CT、TCD 未见明显异常，予对症治疗。后头晕症状持续存在，下午时重，夜间、清晨略轻。9 月余前（2021-6) 无明显诱因出现听力下降，行走不稳，表现为听不见别人低声呼唤，行走步基宽，走路向左侧偏，伴踩棉花感，进行性加重，佩戴助听器后无好转，行走需扶持，4 个月前(2021-11)患者出现间断手抖，持筷等精细操作时明显，紧张时加重。有头晕，无恶心、呕吐，无头痛，下肢及足部麻木，无感觉异常，无视物不清，无饮水呛咳及吞咽困难，3 月前（12-25）就诊于北京协和医院。查血布氏杆菌凝集实验(+)，查腰穿(2021-12-30)：压力 60mmH2O，蛋白 7.51g/L, 氯 113mmol/L, 白细胞 583*10^6/L,细胞学呈淋巴细胞性炎症，培养 7 天回报布鲁菌属 1CFU，头颅 MR 示颅神经(双侧舌咽神经、迷走、副神经、动眼神经、双侧面听神经及三叉神经))异常强化、脑干及脊髓表面柔脑膜强化。肌电图：BAEP：双侧周围性损害，中枢性损害不除外；SEP：左下肢 SEP 示 T12 以上中枢性损害，左上肢 SEP 未见异常。纯音测听：双耳混合性听力下降。盆腹部增强 CT（2021-12-30）：胃窦、结肠脾曲、部分降乙结肠壁可疑增厚，布鲁氏菌病 消化道受累？初步诊断为：1.布鲁氏菌病 神经系统受累 消化道受累可能性大 2.左侧睾丸鞘膜积液。在外院给予头孢曲松、米诺环素、利福平等治疗症状无明显好转，现不能行走，遂就诊于我院，并收入院治疗。询问病史，患者有徒手为牛接生后，不洗手吃饭的习惯。NSPE，神清，语利，反应力、定向力正常，双瞳孔正大等圆，直径约 3.0mm，眼球各方向活动充分自如，无眼震。双侧额纹对称，无鼻唇沟变浅，伸舌不偏，上肢体肌力 5 级，下肢肢体肌力 3-级，双下肢肌张力增高，双上肢腱反射减退，双下肢腱反射亢进，双侧 Babinski’s sign(+)，感觉系统查体欠合作，共济运动检查指鼻试验稳准，跟膝胫试验欠合作，颈抵抗(-)。双侧掌颌反射（+），双侧踝阵挛（+）, 双侧反击征（+）。入院后每周行 2 次腰穿，鞘注地塞米松+异烟肼，蛋白从 3-23 的 4.06g/L 降至 1.07g/L, MR 头颈部(20220323):1.脑桥右侧、脑干及延髓表面柔脑膜、双侧小脑幕、部分硬脑膜及室管膜局部强化;2.双侧额叶及右侧顶叶小缺血灶。MR 脊柱:T10-L1 椎体水平脊膜线样异常强化;颈 5-6 棘间韧带区异常强化灶。外送脑脊液 mNGS：羊布鲁氏菌，继续给予利福平、多西环素、依帕司他、头孢曲松、左氧氟沙星抗感染。出院时，患者双下肢无力较前减轻，双下肢肢体肌力 3 级。
结论 神经型布氏杆菌病 MRI 主要表现为脑脊膜线样异常强化。脑脊液蛋白升高，脑脊液细胞数增加，脑脊液细胞以淋巴细胞增高为主，糖和氯化物不同程度减低。颅神经损害是最常见的神经系统并发症，最常见为第Ⅷ对颅神经。本患者临床表现及影像学、脑脊液检查均符合神经型布氏杆菌病的特点。住院期间在联合使用利福平、多西环素、依帕司他、、左氧氟沙星抗感染的基础上，给予鞘内注射糖皮质激素。本例患者病程迁延，经规范治疗后出现复发及进展，预后不良，提示 NB 临床表现复杂多样且缺乏特异性，容易误诊、漏诊，应加强认识，及早诊治。

PU-2004
以肌张力障碍为主要表现的青少年型帕金森病的诊治思考

卢钟娇、杨洁、蒋仙国、杜芸兰、管阳太
上海交通大学医学院附属仁济医院

目的 青少年型帕金森病（Juvenile Parkinon's Disease，JP）是一组发病年龄低于 20 岁，常合并特殊基因突变，但发病形式多样的早发型帕金森病（Parkinson's Disease，PD）。由于其起病隐匿、慢性进展，与多种疾病可能有重叠的临床体征，常存在误诊和漏诊的可能。本文分析了一例以多巴胺反应性肌张力障碍（Dopa-responsive Dystonia，DRD）为临床特点的 JP 患者，探讨对临床症状不典型 JP 的鉴别和诊治。
方法 33 岁青年女性，因"四肢不自主抖动 14 年"入院。患者在大约 20 岁时出现明显的情绪波动，容易紧张焦虑，其间伴有四肢不自主抖动，当地医院诊断焦虑障碍。其后 6 年，症状间断发作，无明显变化。患者 27 岁时四肢肌张力障碍样症状加重，情绪紧张时明显，予以息宁 125mg tid 口服可完全缓解，但肌张力增高明显，加用泰舒达 50mg，外院拟诊 DRD，帕金森综合征待排。2 年前息宁断药后调整为美多芭 125mg tid 及柯丹等抗 PD 药物效果欠佳，同时伴有全身不适及夜间翻身困难。头颅 MRI、肌电图、脑电图和血清学检查均未及明显异常。服药前查体可及肌张力增高，四肢不自主动作，开步、转身困难，轮替和共济配合差，MDS-UPDRS III：34 分，HY：2 级。息宁 125mg 用药后症状完全恢复，UPDRS III：0 分，HY：0 级。MMSE：27 分。HAMA：8 分。
结果 基因检查示 PRKN c.1336T>A 杂合突变和 4 号外显子处杂合缺失突变，考虑 PRKN 复合杂合突变 。18F-FDG 及 11C-CFT PET/CT 结果提示双侧壳核多巴胺转运体分布减低、后壳核为著，双侧壳核、中脑及小脑半球 FDG 代谢轻度增高；考虑帕金森病可能。继续息宁 125mg tid 口服控制，开期症状可完全恢复。
结论 PRKN 基因突变在 JP 患者中的检出率可达 35-77%，以肌张力异常步态为表型的患者常在疾病早期被诊断为 DRD，约有 42%PRKN 基因突变的 PD 患者以肌张力障碍为首发症状，可伴有昼夜波动，睡眠改善，小剂量左旋多巴制剂可有明显疗效，呈缓慢进展病程，但长期服用有症状波动和异动的表现。以 DRD 为首发症状的青年患者，需要密切随访并结合基因及 PET 检查及时调整诊疗方案以提高生存质量。

PU-2005
不同浓度 MPS 时巨噬细胞 UPR 通路在 EAN 大鼠中的动态表达

马林卓、卢祖能
武汉大学人民医院

目的 目前对于吉兰-巴雷综合征（GBS）的发病机制及免疫作用仍不明确，既往临床研究结果推测，糖皮质激素（GCs）治疗 GBS 不同亚型的疗效差异，可能是由于巨噬细胞炎症反应的作用机制不同，而激素对巨噬细胞的调控主要是通过内质网应激（ERS）来实现。基于此，本研究旨在检测不同剂量甲基强的松龙（MPS）处理时，巨噬细胞 ERS 中未折叠蛋白反应（UPR）信号通路相关分子的表达，探索不同剂量 GCs 对实验性自身免疫性神经炎（EAN）的作用机制，为 GBS 患者治疗提供新方向，并为 GBS 患者临床规范应用 GCs 提供可能的证据。
方法 将 24 只体重 170 ± 10 g 雄性 Lewis 大鼠，随机分为对照组、EAN 组、EAN + MPS（50mg/kg）组和 EAN + MPS（10mg/kg）组，各组 6 只。EAN 模型采用 P257-81 肽免疫，对照组采用 PBS 处理。每日称大鼠体重，记录神经功能评分。对照组大鼠在观察结束处死，实验组三组大鼠在免疫后神经功能评分最高时处死。HE 染色，光镜下观察坐骨神经炎性细胞浸润，采用 RT-PCR 和 Western Blot 检测脾脏巨噬细胞中 UPR 通路分子的动态表达。

结果 （1）体重变化：免疫第 1~10 d，EAN + MPS（50 mg/kg）组、ENA + MPS（10 mg/kg）组大鼠体重均平稳增加，与对照组无差异。MPS（10 mg/kg）组从第 10 d 开始体重下降，18 d 到最低点，随后体重逐渐恢复，与对照组变化一致。MPS（50 mg/kg）组大鼠体重持续增长，至第 14 d 开始缓慢下降，第 22 d 最低，但始终高于对照组和 MPS（10 mg/kg）组。
（2）神经功能评分：EAN 组及 MPS（10 mg/kg）组中，大鼠在第 10 d 开始活动减少，第 13 d 进行性后肢瘫痪，第 16 d 到达疾病高峰期；两组大鼠最高评分为 6 分。MPS（50 mg/kg）组中，大鼠第 13 d 出现神经系统症状，第 16 d 尾部无力，第 18~20 d 达到疾病高峰期，最高评分为 3 分，无大鼠出现四肢瘫痪及死亡。
（3）坐骨神经组织病理：HE 染色显示，EAN 组和低剂量 MPS（10 mg/kg）组大鼠坐骨神经的炎性细胞浸润比高剂量 MPS（50mg/kg）组明显。
（4）UPR 相关蛋白质水平：EAN 组大鼠脾脏巨噬细胞中 UPR 相关蛋白水平与低剂量 MPS（10 mg/kg）组表达相一致，明显高于高剂量 MPS（50 mg/kg）组（P<0.01）。
结论 巨噬细胞 ERS 的 UPR 通路参与了 EAN 发病。其中，高浓度 GCs 通过抑制巨噬细胞 UPR 信号通路减缓 EAN 进展，由此对 EAN 大鼠起治疗作用，而低浓度 GCs 对巨噬细胞 ERS 影响不明显。

PU-2006
伴发热的 MOG 抗体相关疾病的临床特征及预后分析

刘静临、李秀娟、蒋莉、蒋艳、马建南
重庆医科大学附属儿童医院

目的 发热是自身免疫性疾病具有欺骗性的特征，儿童 MOGAD 常伴随发热表现，甚至部分患儿早期以长时间发热为主要表现，常易被误诊和漏诊。本文探讨了伴发热的 MOGAD 的临床特征及预后，为疾病的早期鉴别和及时诊治提供临床经验。
方法 回顾性分析 2014 年-2019 年就诊于重庆医科大学附属儿童医院，最终诊断为 MOGAD 的患儿的临床资料，分为发热组和非发热组，分析并比较两组患儿临床特征与预后之间的差异，探讨发热在 MOGAD 中的临床意义，并初步探讨感染与 MOGAD 的相关性。
结果 共纳入诊断 MOGAD 的患儿 71 例。（1）一般情况：男女比例为 1:1.22，平均年龄为 8.75±2.98 岁。（2）临床症状：发热是 MOGAD 最常见的临床表现，63%的患儿可合并发热，49%患儿持续 2 周以上，6 例（8%）患儿早期仅表现为不明原因发热。（3）发热组共 45 例，以头晕头痛表现最常见（78%），有 3 例符合皮质脑炎表型（7%）；非发热组 26 例，主要表现为视力障碍（50%），未见皮质脑炎样表型。（4）与非发热组相比：①临床表现：发热组头晕头痛（P＜0.001）、意识内容障碍（P=0.042）表现更明显；皮质脑炎型更常见；②血常规：发热组患儿常见白细胞计数升高（P=0.014）和 CRP 升高（P=0.044），且表现为炎症指标分离（白细胞计数升高，CRP 水平不高）；③脑脊液：发热组患儿脑脊液白细胞计数升高更常见（P=0.013），还可表现为多核细胞升高为主（P=0.015）；④头颅 MRI：发热组患儿基底节（P=0.032）及胼胝体（P=0.042）病变更明显，且发热持续时间＞1 周的患儿更易出现丘脑病变（P=0.029）。8%发热患儿病初 MRI 表现可正常或不典型；⑤预后：发热组复发率（40%）稍高于非发热组（23%），而发热组复发时更易出现惊厥（33%），非发热组复发时更易出现运动障碍（67%）、共济失调（50%）及视力障碍（33%），但两组间均无统计学差异。（5）感染与 MOGAD：55%患儿脑脊液中 EBV-IgG 阳性，71%患儿血液中 EBV-IgG 阳性。发热患儿脑脊液中 EB 病毒 IgG 抗体的阳性率更高（P=0.008）。
结论 （1）儿童 MOGAD 常以发热起病，部分患儿可仅表现为不明原因发热，其发热持续时间多＞1 周。（2）与不伴发热的 MOGAD 相比，伴发热的 MOGAD 头晕头痛及意识内容障碍表现更明显，皮质脑炎型更常见；血常规常表现为白细胞计数明显升高但 CRP 不高的炎症指标分离现象，脑脊液可有脑膜炎样表现，部分患儿早期头颅 MRI 表现不典型，易被误诊为感染性疾病。（3）发热组患儿复发率稍高于非发热组，且复发时更容易出现惊厥。（4）病毒感染可能诱发 MOGAD，EB 病

毒是最常见病原。EB 病毒脑炎继发 MOGAD 可表现为长期发热，缺少典型双相病程和神经功能障碍表现。

PU-2007
一例 PSEN1 突变早发性阿尔茨海默病伴痉挛性截瘫的中国患者

梁嫣然、叶子莹
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 早发性阿尔茨海默病是由淀粉样前体蛋白（APP)、早老素-1（PSEN1)或早老素-2（PSEN2)基因突变引起的。据报道，表型多样性与 PSEN1 的各种突变有关。在早发性阿尔茨海默病伴痉挛性麻痹的病例中，各种 PSEN1 突变已被报道。本报道描述与早发性阿尔茨海默病伴痉挛性截瘫相关的一个 PSEN1 基因突变。
方法 患者为中国 29 岁男性，以进行性认知功能下降伴痉挛性截瘫、帕金森综合征起病。我们检测了来自患者及其家属的 PSEN1、PSEN2 和 APP 基因序列，同时完善肌电图、神经传导速度、视觉诱发电位、头颅核磁共振、18F-L-DOPA-PET/CT 等检查，以及脑脊液 Aβ42/40、Tau、p-Tau 检测。
结果 本报道发现了 PSEN1 Ser170pro 基因突变可能导致以下临床症状：肌电图/神经传导速度提示多发性周围神经病变，头颅核磁共振为全脑萎缩，18F-L-DOPA-PET/CT 提示壳核多巴胺摄取能力减低，脑脊液 Aβ42/40 下降，p-Tau 上升。
结论 本病例报道建议对进行性认知功能下降伴痉挛性截瘫的年轻病人应注意排查 PSEN1 基因突变导致的早发性阿尔茨海默病。

PU-2008
肢带型肌营养不良 2A 型一例家系报道并文献复习

卢钟娇、周夏俊、林岩、管阳太
上海交通大学医学院附属仁济医院

目的 肢带型肌营养不良（Limb girdle muscular dystrophy，LGMD）2A 型以对称性进行性加重的肢带肌和四肢近端肌无力和肌萎缩，伴关节挛缩为临床特征，致病基因 CAPN3 突变引起骨骼肌肌细胞中钙依赖的中性半胱氨酸蛋白酶 calpain-3 功能异常而致使肌营养不良病理发生。本文分析 LGMD2A 型的一家系的临床表现及基因突变类型，探讨 LGMD2A 型患者的临床和遗传特点。
方法 先证者女，46 岁，因“腰背部无力伴步态异常 10 余年”入院，伴有下肢大腿部无力，表现为弯腰、下蹲后起身困难、易摔倒。行走时需上身挺直带动双下肢活动，呈鸭步。无头晕头痛、恶心呕吐、视物模糊重影等不适，未诉肌肉酸痛、肢体麻木、未见肌肉萎缩、颤动。发病症状基本稳定。近 3 年自觉后背部无力加重，外院就诊考虑为疲劳综合征。检查发现 CK 升高（1554-2533U/L）。查体：右侧肱二头肌肌力 4 级+，余上肢肌力 5 级，髂腰肌肌力 4 级，双下肢近端肌力 4 级，远端肌力 4 级+，双侧腱反射正常，双侧病理征未引出，行走呈鸭步，蹲下起立困难，直线行走尚可。肱二头肌可及对称性萎缩，双侧翼状肩。肌电图示肌源性损害肌电改变。左侧肱二头肌病理示肌营养不良特点。
结果 患者及其胞兄被检出相同位点的 CAPN3 基因突变，c.2243G>A 和 c.2120A>G 双杂合突变。其父母亲非近亲结婚，母亲有类似行走困难，发病后约 10 年病故，哥哥约 10 年前也出现下肢无力，肌萎缩和行走困难，父亲和其亲属目前无症状，检测发现其中单一位点突变。
结论 该家系起病情况、临床症状符合典型 LGMD 临床表现，并经基因检查进一步证实为 LGMD2A 型，本例发现的双杂合突变可能导致发病年龄较晚，症状进展缓慢等临床差异。

PU-2009

IgG4 相关性硬脊膜炎一例报道

程坤、刘红
长治医学院附属和平医院

目的 探讨 IgG4 相关性硬脊膜炎致脊髓压迫患者的临床特点
方法 报道我院收治的 IgG4 相关性硬脊膜炎致脊髓压迫症 1 例，并结合相关文献进行回顾性分析
结果 61 岁男性患者，主因“间断左上肢麻木伴颈背部疼痛 4 年，四肢无力 6 月，加重 10 天，伴尿便障碍、呼吸衰竭。颈椎核磁增强扫描示：硬脊膜强化明显。1.考虑：颈 2-6 椎水平椎管内硬膜外软组织慢性炎症，累及双侧椎间孔，脊髓、神经根受压，椎管狭窄；2.颈 3、4 椎体炎症；3.颈椎术后改变。手术中见颈 2-7 节段脊髓硬膜表面有环形致密质韧的不透明膜，未见脊髓明显搏动，膜性结构厚薄不均。送检少量增生玻变纤维结缔组织，其间少量散在灶状淋巴细胞为主炎细胞浸润，考虑炎性病变。肿瘤标志物、风湿免疫系列、输血系列、结核、脱鞘相关抗体、莱姆病抗体检查均为阴性，IgG4 2.59g/L。给予醋酸泼尼松片 30mg 鼻饲 1 次/日治疗。目前患者四肢肌力 4 级，可下地行走。使用激素后病情明显好转。根据 2011 年 Umehara 等制定的 IgG4-RD（IgG4‐RD immunoglobulin G4‐related disease）的综合诊断标准: (1) 1 个或多个 器官弥漫/局部肿胀或团块; (2) 血清 IgG4 > 135 mg/dl; (3) 组 织病理学表现为淋巴细胞和浆细胞浸润及纤维化; IgG4 阳性浆细胞浸润，IgG4 阳性与 IgG 阳性细胞比例 > 40% ，且 IgG4 阳性 浆细胞超过 10 个/高倍视野。确诊:(1) +(2) +(3);很可能 诊断:(1) +(3);可能诊断:(1) +(2);不太可能诊断:(1)。本例患者为确诊的 IgG4-RD。
结论 IgG4 相关疾病可累及硬脊膜，取得受累硬脊膜病理可支持诊断。但硬脊膜活检标本往往难以获得，需结合全身表现及早诊断及治疗。

PU-2010

脑脊液 IgG 指数和寡克隆带在预测 RRMS 和 NMOSD 方面的比较

陈博、田代实、卜碧涛
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 比较脑脊液 IgG 指数和寡克隆区带对中国患者的复发型多发性硬化（RRMS）和视神经脊髓炎谱系疾病 （NMOSD）的预测价值。
方法 回顾性收集我院 RRMS 和 NMOSD 患者的脑脊液 IgG 指数和寡克隆区带，采用卡方检验比较不同起病年龄的患者两种方法对疾病诊断的预测价值。
结果 一共回顾性地招募了 171 名患者（81 名 RRMS 和 90 名 NMOSD），其中 82 名（56 名 RRMS 和 26 名 NMOSD）额外接受了 CSF-OCB 检查。当发病年龄≤38.5 岁时，阈值为 0.67 的 IgG 指数与诊断有明显的一致性（$K = 0.4$, $p < 0.001$），而 CSF-OCB 未能起到区分作用（$K = 0.1$, $p = 0.578$）。然而，当发病年龄>38.5 岁时，阈值为 0.8 的 IgG 指数和 CSF-OCB 都与诊断有一定的一致性（两者的 K 值都>0.4，$p < 0.05$）。总的来说，我们的优化算法的敏感性、特异性和预测准确性为 0.778，略高于 CSF-OCB 模型。
结论 结合发病年龄和 IgG 指数可以作为 CSF-OCB 的替代方法来区分中国患者的 RRMS 和 NMOSD。

PU-2011

机器学习方法在帕金森病诊断、监测和管理中应用的研究进展

梁嫣然、冯家亮
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 近年来，机器学习技术迅速发展，并在疾病分类和预测中表现优异。出于帕金森病早期诊断、监测管理的需要，各种支持临床决策的计算机辅助工具相继问世。结合近年来机器学习在帕金森病诊断、监测和管理中应用的研究进展，对机器学习基本原理与帕金森病的最近新研究成果进行总结和分析。
方法 从三个主要的学术文献数据库中（PubMed、IEEE Xplore、Scopus）筛选 2012 年 1 月至 2022 年 5 月之间发表的多项研究进行总结。
结果 这些研究提出多种用于 PD 自动诊断的机器学习模型，通过利用各种来源的数据，如基因分析（血液转录组基因、皮肤脂质 RNA 等）、脑分析（SPECT、PET、MRI、EEG 等）、运动症状（步态、手写、言语、肌电图）等，结合临床评估（MDS-UPDRS、H＆Y、ADL、SPDDS 等量表评估），利用多种机器学习算法进行训练，以提供帕金森病的有关预测与估计。
结论 总而言之， 机器学习方法的应用将改变 PD 和其他慢性病的诊断方式，可以支持临床医生的多个决策过程，从而降低医疗成本。

PU-2012

非外伤性斜坡后硬膜外血肿：个案报告

熊佳俊、洪道俊、金梦芝、熊英琼
南昌大学第一附属医院

目的 斜坡后硬膜外血肿非常罕见，仅占后颅窝硬膜外血肿的一小部分，而仅占所有硬膜外血肿的 0.3%，极易被误诊。其病因通常与外伤相关，目前尚没有报道过由血管炎与高血压引起的斜坡后硬膜外血肿。我们介绍了一例非外伤性斜坡后硬膜外血肿患者，出现血肿病因可能与 ANCA 相关性血管炎和高血压相关。
方法 我院肾内科收治了一位 71 岁女性，因头昏伴颜面部水肿 15 天入院，既往高血压病史，无外伤史，患者水肿、高血压，并有血尿、蛋白尿，检验提示抗中性粒细胞胞浆抗体 p-ANCA 阳性（1:40），肾内科诊断考虑 ANCA 相关性肾炎、血管炎；入住肾内科 2 天后，患者出现头痛伴恶心呕吐，查体颈强直，经会诊转科至神经内科，完善头颅磁共振检查提示延髓前方、斜坡后异常信号，T1WI 等信号，T2WI 低信号，结合患者头颅 CTA，最终诊断斜坡后急性硬膜外血肿。患者反复否认外伤，考虑此次出现血肿病因可能与 ANCA 相关性血管炎和高血压相关。
予以控制血压、丙种球蛋白、小剂量糖皮质激素等治疗后，患者头痛症状明显好转，CT 提示血肿吸收。随访近 1 年，患者现未再出血,无头痛等不适，规律服用降压药物、定期注射环磷酰胺、维持口服小剂量糖皮质激素。
结果 我们报道了一例非外伤性斜坡后硬膜外血肿患者，出现血肿病因可能与 ANCA 相关性血管炎和高血压相关。目前尚没有报道过由血管炎与高血压引起的斜坡后硬膜外血肿。
结论 由非外伤性斜坡后硬膜外血肿罕见，此例斜坡后硬膜外血肿患者病因可能与 ANCA 相关性血管炎和高血压相关。若出现疾病不能由常见病因解释的情况，应查清患者具体病因，避免漏诊误诊。

PU-2013

铁死亡分子机制研究进展

冯家亮
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 铁死亡是铁依赖性脂质过氧化、非细胞凋亡的细胞死亡形式。由于铁死亡与肿瘤、PD 等多种疾病相关，成为了近年的研究热点。
方法 现就铁死亡的相关分子机制过程研究进展予以综述。
结果 铁死亡细胞具有特殊表现，包括线粒体体积减小、嵴减少或消失，膜密度增加和膜断裂，染色质缺乏凝结等现象。铁死亡的发生过程由铁代谢、脂质代谢、氨基酸代谢等异常共同诱导，多种 p53、辅酶 Q10（CoQ10）、FSP1、HSP 和谷胱甘肽过氧化物酶 4（GPX4）等可通过对细胞铁死亡产生影响。
结论 作为一种不同于细胞坏死、凋亡和自噬的新型调控性细胞死亡方式，铁死亡有着很好的研究前景，包括铁死亡的不同诱导途径及其详细分子机制的研究，以及促进铁死亡诱导剂的研究与开发。

PU-2014

局灶起始的癫痫围发作期心率变化

孙建奎、王群
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 探讨局灶起始的癫痫围发作期心率变化特征，评估不同起始部位和侧别癫痫心率变化的差异。
方法 对 2014 年至 2019 年有明确致痫灶并在北京天坛医院癫痫中心接受过手术治疗的局灶性癫痫患者 102 例共计 198 次癫痫发作进行了评估。在围发作期，手动测量心率。评估心率变化和心率变化发生的时间，并在不同的癫痫部位和侧别进行了比较。
结果 在 198 次发作中，有 177 次发作(89.4%)心率增加。在 183 次有心率变化的发作中，有 82 次(44.8%)在发作前发生心率变化。在发作前有心率变化的发作中，心率变化的中位时间为发作前 7 秒，四分位数间距(IQR)为发作前 3-11 秒。 与颞叶外侧癫痫（P=0.019）和颞叶外侧癫痫（P=0.002）相比，颞叶内侧癫痫在发作前出现心率增快明显增多。
结论 与颞叶外侧癫痫和颞叶外癫痫相比，颞叶内侧癫痫在发作前更有可能出现心率变化。颞叶内侧癫痫患者更有可能从癫痫发作警告和监测设备中获益。

PU-2015

LRRK2 相关帕金森病发病机制研究进展

冯家亮
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 LRRK2 基因突变可以起常染色体显性遗传性 PD，深入研究 LRRK2 相关分子机制，有助于进一步分析 PD 的发病机制，为未来帕金森病的诊治提供理论依据。
方法 现就铁死亡的相关分子机制过程研究进展予以综述。
结果 帕金森病是一种神经退行性疾病， 但疾病的病因和预防治疗方法尚未完全阐明。衰老是最强的 PD 危险因素，LRRK2 同样表现出年龄依赖性特点，mtLRRK2 携带者也需要衰老才能表现出 PD 的临床症状。LRRK2 基因突变导致常染色体显性遗传，其生理机制同样未完全明确。

结论 LRRK2 基因、LRRK2 突变体及 LRRK2 蛋白功能等多个方面仍需进一步探索，通过运用基因工程技术对帕金森病的致病基因进行相关性研究，从神经保护和基因靶向治疗角度出发能够为有效地治疗帕金森病奠定了理论基础。

PU-2016

阿尔茨海默病血液生物标志物的研究进展、问题和展望

卜先乐
陆军特色医学中心（陆军军医大学大坪医院）

目的 随着人口老龄化加剧，我国面临严峻的阿尔茨海默病（Alzheimer's disease，AD）发病形势。近年来 AD 新药临床试验屡屡失败，提示在疾病早期进行干预可能是 AD 临床试验成功的关键。此外，越来越多的流行病学研究表明，健康的生活方式可避免临床上约 40%的 AD 患者。因此，寻找适宜早期诊断和预测疾病进展的的血液生物标志物已成为 AD 研究领域亟待解决的重要问题。
方法 近年来，随着基于血液的单分子阵列和高通量蛋白质组学技术等超灵敏检测方法的出现，多种 AD 血液生物标志物被发掘和验证，使利用血液生物标志物进行 AD 的早期风险筛查、早期诊断、预测疾病进展接近临床应用。
结果 AD 生物标志物的研究主要基于 AD 的自然历程及核心病理机制。2018 年 NIA-AA 将 ATN 体系应用于 AD 生物学定义的研究框架中，其中 A 代表脑内 Aβ 沉积状态（脑脊液 Aβ42 和 Aβ-PET），T 代表病理性 tau 蛋白（脑脊液 p-tau 和 PET-tau），N 代表神经元损伤（脑脊液 t-tau、颅脑 MRI、FDG-PET），但受限于有创性操作和检查费用昂贵。近年来，基于神经免疫紊乱、突触功能障碍、血脑屏障损伤等 AD 可能发病机制的生物标志物"X"被考虑纳入 ATN 框架，ATX(N)体系可更加全面反映 AD 病理变化。同时，大规模临床研究发现血液 Aβ42、p-tau217、GFAP 等生物标志物可准确反映脑内 AD 病理，具有 AD 早期诊断和预测疾病进展的作用。重庆衰老与痴呆队列研究开展了多项生物标志物研究，发现血液 sCD22、抗 Aβ 自身抗体等具有 AD 早期诊断潜力。
结论 血液生物标志物进展迅猛，未来需建立全国统一的检测标准和适宜推广的血液生物标志物检测方法，在真实世界中和前瞻性临床研究中进一步验证，建立中国人群生物标志物化界值，促进血液生物标志物走向临床实践。同时，建立基于血液生物标志物、认知水平、遗传因素和脑影像的多模态 AD 早期人工智能预测模型，有望实现无创、经济、有效地对 AD 进行早期诊断和预测。

PU-2017

放射后小胶质细胞分泌谱变化参与脑损伤

石中山、陈斯泰、胡霞、唐亚梅
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 放射性脑损伤（Radiation induced brain injury, RIBI）是头颈部肿瘤放疗后最常见的并发症之一，严重影响患者的生活质量。已有研究表明脑内常驻巨噬细胞小胶质细胞参与了放射性脑损伤的发生与进展，但是放射后小胶质细胞的分泌谱尚不清楚，本研究拟阐明放射性脑损伤中小胶质细胞的分泌谱变化。
方法 体外培养小胶质细胞系 BV2 细胞，铺于 6 孔板中，分为照射组和对照组，每组 5 个孔，采用 10gy 单次照射，24 小时后收集上清，离心过滤，进行蛋白组学检测及生信分析。同时采用 CCK8 及 PI 染料检测 BV2 细胞活性。建立在体放射性脑损伤模型，检测小胶质细胞变化。
结果 体外放射后小胶质细胞活性下降，在体实验显示照射后一个月小胶质细胞数量减少，小胶质细胞分泌谱中 csf1 下降，hsp90 相关蛋白上升。
结论 放射后小胶质细胞出现 hsp90 相关因子分泌表达上升，csf1 表达下降。

PU-2018

血清学代谢标志物在老年癫痫认知预测中的临床应用价值

魏虹、闫福岭
东南大学附属中大医院

目的 老年癫痫、认知障碍与代谢紊乱之间存在着相互影响、相互促发的关系。在此，我们关注血清学代谢标志物水平在预测老年癫痫伴发认知障碍中的价值。
方法 共纳入 153 例老年癫痫和 82 例健康对照，随访 1 年后根据是否伴发认知障碍，将老年癫痫患者分为无认知障碍的老年癫痫组和有认知障碍的老年癫痫组，评估其血清代谢标记物(甘油三酯、总胆固醇、高密度脂蛋白、低密度脂蛋白、白蛋白、空腹血糖和糖化血红蛋白)水平。Logitics 回归分析评估代谢标记物对老年癫痫伴发认知障碍的影响，并绘制 ROC 曲线。
结果 老年癫痫患者甘油三酯、总胆固醇、空腹血糖和糖化血红蛋白水平明显高于健康对照人群，低密度脂蛋白、高密度脂蛋白和白蛋白水平显著低于健康对照人群。且相对于老年癫痫不伴认知障碍组，老年癫痫伴认知障碍组甘油三酯、总胆固醇、空腹血糖和糖化血红蛋白显著增高，低密度脂蛋白、高密度脂蛋白和白蛋白显著降低。Logitics 回归模型分析显示甘油三酯、低密度脂蛋白、高密度脂蛋白和白蛋白是老年癫痫伴认知障碍的危险因素。以这 4 个代谢指标构建 ROC 曲线下面积为 0.824。
结论 首次明确糖脂代谢谱与老年癫痫伴发认知障碍的相关性。代谢紊乱与老年癫痫伴发认知障碍的发生发展密切相关，可用于临床预测老年癫痫认知异常的发生。

PU-2019

“男，47 岁，全身肌肉疼痛 7 天”——临床病理讨论

吕晓晴、李伟、戴廷军、赵玉英、焉传祝
山东大学齐鲁医院

目的 病例讨论：男性，47 岁，主诉为“全身肌肉疼痛 7 天”
方法 对病人进行详细的病史询问、查体，进行相应的辅助检查及肌肉活检检查。
结果 **现病史**: 患者 7 天前无明显诱因出现全身肌肉疼痛, 四肢近端肌肉为主, 右下肢为著, 自觉肌力减退, 蹲起困难, 伴大汗; 无发热、意识障碍、肢体抽搐, 无腰背疼痛、关节畸形, 无胸闷气短, 无恶心呕吐, 无咳嗽咳痰等症状。于当地医院就诊, 谷丙转氨酶 237.2∪/L, 谷草转氨 1287.6 U/L, 肌酸激酶 41620.0 U/L。2 天前来我院急诊, 查血清肌红蛋白 9292. 00ng/ml, 肌酸激酶 54887 IU/L , 乳酸脱氢酶(干) 3173 IU/L; 尿常规：尿潜血+++, 尿蛋白+；急诊给予血滤治疗, 患者自觉双上肢肌力较前好转, 疼痛减轻, 以“横纹肌溶解症”转入肾内科 。自诉小便呈酱油色。
查体：双侧埋睫不全, 鼓腮力弱，四肢近端肌力差。双侧指鼻试验欠稳准。四肢腱反射（+）。
辅助检查：肌酸激酶 69881 U/L，行肌电图、肌肉活检检查。
结论 根据患者的病史、辅助检查结果以及查体进行病例讨论。

PU-2020

血清排斥性导向分子 b 与急性缺血性脑卒中的相关性研究

张融融、李姝澄、秦新月
重庆医科大学附属第一医院

目的 我们课题组前期基础研究发现，大鼠脑缺血/再灌注后脑缺血组织排斥性导向分子 b（Repulsive Guidance Molecule b, RGMb）水平升高，调控神经修复。本探究拟探讨血清中 RGMb 水平与急性缺血性脑卒中患者病情的发生发展、严重程度以及预后的关系。

方法 连续纳入 2019 年 11 月至 2021 年 2 月期间于神经内科就诊并按照 WHO 标准诊断为急性缺血性脑卒中的患者共 72 例，同时纳入同期于体检中心就诊的 64 名健康体检者作为对照组，对脑卒中患者进行 3 个月的随访。收集所有研究对象的一般基线信息；其中脑卒中患者组进一步完善临床资料，包括检验结果，既往疾病病史、脑血管危险因素，入院及出院时美国国立卫生研究院卒中量表（NIHSS）评分、格拉斯哥昏迷评分（GCS）、改良 Rankin 量表评分，以及卒中后发生肺炎、脑梗死出血转换、脑水肿、消化道出血等并发症情况。通过酶联免疫吸附测定法（ELISA）测定血清中 RGMb 的浓度，并持续随访卒中患者出院 90 天后的改良 Rankin 量表评分结果以评估预后情况。最后使用秩和检验、相关性分析、回归分析及受试者工作特征（ROC）曲线等统计学方法进行数据分析。

结果 （1）急性缺血性脑卒中患者 7 天内血清 RGMb 水平显著高于正常对照组血清 RGMb 水平，差异有统计学意义（P=0.015）；RGMb 水平与卒中的发生成正相关（r=0.210，P=0.014）。经过 ROC 曲线分析，血清 RGMb 的 AUC 为 0.622（95%CI：0.528~0.715，P=0.015），约登指数为 0.245，最佳截断值为 797.5605，其敏感度为 54.2%、特异度为 70.3%。多因素 logistic 回归分析结果表明 7 天内的 RGMb 血清水平升高（RGMb≥797.5605pg/ml）、高龄、男性为急性缺血性脑卒中发生的危险因素。（2）血清 RGMb 水平与入院时 NIHSS 评分（r=0.085，P=0.477）、GCS 评分（r=0.144，P=0.228）、是否为大面积脑梗死（r=0.144，P=0.228）无明显相关性。（3）多因素回归分析结果提示，血清 RGMb 水平与出院时 NIHSS 评分（P=0.042）、mRS 评分（P=0.012），以及出院 90 天后的 mRS 评分（P=0.034）相关。

结论 血清 RGMb 水平与急性缺血性脑卒中的病情严重程度未见明显相关性，但与急性缺血性脑卒中的发生及预后有关，存在对疾病的发生及预后良好与否有一定的预测价值。

PU-2021

抗髓鞘少突胶质细胞糖蛋白免疫球蛋白 抗体阳性脑炎患者临床及影像学特征分析

胡萌萌、王圆圆
空军军医大学西京医院

目的 探讨抗髓鞘少突胶质细胞糖蛋白免疫球蛋白抗体（MOG- IgG）阳性脑炎患者临床及影像学特征。

方法 对空军军医大学第一附属医院神经内科 2018 年 10 月至 2022 年 4 月收治的 27 例抗髓鞘少突胶质细胞糖蛋白免疫球蛋白抗体阳性脑炎患者临床表现、影像学特征、治疗及预后进行分析。

结果 27 例患者中男性 17 例，女性 10 例，发病年龄 8-75 岁（平均年龄 36.2 岁），病程数天至 16 年不等，随访时间最长 2 年。主要症状：头痛 10 例，视力下降 9 例，感觉异常 7 例，肢体无力 7 例，发热 5 例，癫痫 5 例，共济失调 3 例，重影 2 例，认知功能下降 2 例，二便障碍 2 例，呃逆 1 例。头颅磁共振：1 例未见病灶，5 例单发病灶，21 例多发病灶。其中累及额叶 10 例，丘脑 7 例，

颞叶 7 例，顶叶 8 例，脑干 7 例，基底节区 7 例，脊髓 6 例，皮层 5 例，枕叶 2 例，视神经 2 例，广泛大脑半球 2 例，小脑 1 例，胼胝体 1 例，扣带回 1 例。脑脊液：合并脑脊液 GAD65 1 例，合并脑脊液 NMDA2 例。其中 2 例行脑活检："脱髓鞘性假瘤改变，伴局部小血管炎"、"脑膜炎改变"。治疗：单用丙种球蛋白 3 例，单用激素 12 例，丙种球蛋白+激素 1 例，丙种球蛋白+激素+免疫抑制剂 3 例，激素+免疫抑制剂 8 例。复发 13 例。预后：均好转。

结论 抗 MOG 抗体阳性脑炎以成年患者为主，男性偏多，这可能与神经内科诊治患者年龄有部分相关性，脑炎是抗 MOG 抗体相关疾病的首发或唯一临床表现，主要临床表现为头痛及视力下降，部分可表现为癫痫发作，头颅 MRI 表现为皮质异常信号，脑脊液可合并其他自身免疫性脑炎抗体阳性，丙种球蛋白及激素治疗有效，预后良好，以癫痫发作为临床表现、以大脑皮质病变为影像学主要表现患者应注意筛查抗 MOG 抗体，也许会帮助医生发现更多的抗 MOG 抗体相关疾病，从而更进一步了解该疾病。

PU-2022

一例皮肤交感反应提示 Lambert-Eaton 肌无力综合征自主神经功能障碍的病例报道及相关文献回顾

章婧虹、黄旭升、石强
解放军总医院第一医学中心

目的 Lambert-Eaton 肌无力综合征（LEMS）是一种副肿瘤综合征，主要表现为四肢近端肌无力和步态异常。超过 50%的患者伴有自主神经功能障碍。完善皮肤交感反应检测，评估其对 LEMS 患者自主神经功能损害的诊断价值。

方法 完善肌电图及抗体检测，明确诊断。结合临床表现、皮肤划痕试验、直立倾斜试验、皮肤交感反应检测结果等资料，评估患者自主神经功能。

结果 75 岁男性,四肢近端肌无力、口干、便秘 2 月。皮肤划痕试验和直立倾斜试验阳性，重复神经电刺激提示低频递减，高频递增，VGCC 抗体阳性，支持诊断 Lambert-Eaton 肌无力综合征。由于患者有明显的自主神经功能障碍，进一步完善皮肤交感反应（SSR），结果提示双手掌波幅降低，潜伏期延长，双足跖未引出波形。

结论 在这个病例报道中，我们展示了伴有自主功能障碍的 LEMS 患者详细的皮肤交感反应检测结果。由于自主神经功能障碍在临床诊疗中不可忽视，而皮肤交感反应是一个非常有效的检测手段，我们建议对 LEMS 患者常规进行 SSR 检测。

PU-2023

探究放射性脑损伤对海马组织突触长时程增强作用的影响

严石、唐亚梅
孙逸仙纪念医院

目的 头颈部肿瘤患者接受放射治疗后常出现不同程度的学习和记忆能力下降，对正常生活造成严重影响。大量的研究表明高频率的电刺激引起的海马突触可塑性的改变和长时程增强作用(Long-time potentiation, LTP)是学习和记忆的关键。放射是否影响与认知功能高度相关的海马组织神经突触的可塑性以及 LTP 作用尚不明确。本研究旨在利用 30Gy 小鼠放射模型，探究放射后小鼠海马 SC-CA1 突触的 LTP 作用是否受到影响。

方法 本研究利用课题组构建的 30Gy 小鼠放射性脑损伤模型，将 12 只遗传背景相似的 C57 小鼠，随机分为对照组（6 只）、放射组（6 只）。放射组小鼠接受 30Gy 辐射强度的照射处理。通过对两组组小鼠断头取脑，并用震动切片机以 300μm 的厚度进行冠状切片，取得急性分离的海马脑片。

在海马脑片 CA3 区谢弗侧支（Schaeffer Collateral）进行电刺激，并在 CA1 区锥体神经元树突处进行兴奋性突触后场电位（field excitatory post synaptic potential, fEPSP）的记录。在进行 20 分钟平稳的基线水平的 fEPSP 记录后，给予 100Hz,2s 的强直刺激引发 LTP 效应，对比强直刺激一小时后 30Gy 放射组和对照组小鼠海马 SC-CA1 突触 fEPSP 的幅度（amplitude）对比 baseline 提升的百分比。

结果 通过对比对照组和 30Gy 放射组小鼠海马 SC-CA1 突触强直刺激 1 小时后 fEPSP amplitude 提升的百分比，我们发现小鼠经历放射暴露后，海马脑区 LTP 作用受损，表现为强直刺激 1 小时后对照组小鼠 fEPSP amplitude 对比 baseline 为 150%左右而 30Gy 照射组在强直刺激后同样的时间点对比 baseline, fEPSP amplitude 约为 120%，明显小于对照组提升的程度。

结论 本研究发现 30Gy 强度的放射能使小鼠海马 SC-CA1 突触长时程增强作用受损，考虑到 LTP 是学习和记忆的基础，且海马组织是认知功能的关键脑区。提示放射造成的认知功能障碍可能是通过损害海马区突触的可塑性以及 LTP 作用而实现，为理解放射损伤导致的认知功能障碍提供了新的理论基础。

PU-2024

8 例胶原蛋白 VI 型先天性肌营养不良的临床特点与基因分析

曹一凡、谢玲玲、尧正雄、袁萍、李梅、蒋莉、洪思琦
重庆医科大学附属儿童医院，儿童发育疾病研究教育部重点实验室，国家儿童健康与疾病临床医学研究中心，儿童发育重大疾病国家国际科技合作基地，儿科学重庆市重点实验室，重庆 400014

目的 分析胶原蛋白 VI 型先天性肌营养不良（COL6-CMD）患儿的临床特点和基因型，为临床诊治提供参考。

方法 收集 2018 年 3 月至 2022 年 3 月重庆医科大学附属儿童医 院确诊的胶原蛋白 VI 型先天性肌营养不良患儿的临床资料和基因型，分析基因突变位点保守性，采用生物信息预测工具预测其致病性，进一步对蛋白质进行同源建模，预测蛋白质三维结构的变化。

结果 1. 共收集 8 例胶原蛋白 VI 型先天性肌营养不良患儿，男性 2 例，女性 6 例。2. 临床表型：1 例为早期严重 UCMD，7 例为轻度 UCMD。所有患儿均有肌无力，3 例出现运动里程碑落后，5 例出 现关节活动过度（62.5%），1 例出现关节挛缩(12.5%)，1 例出现先 天性髋关节脱位(12.5%)，3 例出现斜颈(37.5%)，1 例为瘢痕体质 (12.5%)，1 例脊柱侧弯（12.5%），另有 2 例出现脊柱 cobb's 角改变，但未达脊柱侧弯诊断标准。3. 8 例患儿共检测到不同类型的 COL6A1 或 COL6A2 或 COL6A3 杂合突变，其中错义突变 3 例，剪切突变 5 例。经过 Sanger 测序验证遗传性突变 2 例，新生突变 6 例。 4. 3 例错义突变均具有高度保守性，生物信息学软件分析提示致病或可能致病，蛋白质结构预测提示引起胶原蛋白 VI 理化性质或结构改 变。5 例剪切突变经生物信息学软件分析提示均影响蛋白质剪切位点。 5. 8 例患儿仅有 2 例于我院规律康复治疗，2 例行中药治疗，其余 4 例未坚持用药及康复治疗，4 例曾因斜颈或髋关节脱位或跟腱挛缩行矫形治疗。

结论 COL6-CMD 在儿童期以 UCMD 多见，COL6A1、COL6A2、 COL6A3 基因致病突变多为新发突变，突变类型可见错义突变或剪切突变，COL6-CMD 目前缺乏特异性治疗，治疗以多学科管理为主。

PU-2025

特异性抑制 TNF-α 通过逆转血脑屏障破坏改善放射性脑损伤

谢嘉添、唐亚梅
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 放射性脑损伤病人普遍存在血脑屏障破坏引起的脑水肿，既往研究中发现贝伐单抗能有效改善放射后血脑屏障的损伤，然而复发率高，且存在较为严重的副作用风险。因此开发更有效、副作用更小的治疗措施成为迫在眉睫的需求。本研究基于放射性脑损伤小鼠模型中炎性因子 TNF-α 明显上升的研究前提，发现使用 TNF-α 单抗英夫利昔，可有效改善放射性脑损伤小鼠模型中的血脑屏障破坏。

方法 本研究将 6-8 周的雄性 c57/bl6j 小鼠随机分为三组，分别为对照组（n=4）、照射组（n=6）以及照射给药组（n=4），其中照射组及照射给药组接受单次 30Gy 剂量的头部 X 射线照射，随后照射给药组开始接受英夫利昔治疗（每周一次，10mg/kg 腹腔注射），对照组及照射组接受等剂量的生理盐水腹腔注射。照射后第 6 周小鼠尾静脉注射 0.1ml 70kDa FITC 绿色荧光活体染料，并随即进行 30 分钟双光子显微镜颅脑活体成像，观察小鼠大脑微血管的染料渗出情况，以确定血脑屏障破坏程度。

结果 与对照组相比，照射组小鼠注射 70kDa FITC 染料后大脑皮层微血管旁脑实质组织可见明显的荧光强度上升 2.07 倍，并有明显差异（$p<0.0001$），提示照射后血脑屏障破坏，从脑部微血管中向实质渗漏的荧光染料量明显上升。而照射给药组的大脑皮层微血管旁组织中荧光强度未见明显上升，较照射组显著下降（$p<0.0001$）且与对照组无统计学差异（$p=0.3456$），提示接受英夫利昔治疗后，小鼠放射性脑损伤中的血脑屏障破坏得到明显的遏制。

结论 本研究使用 TNF-α 特异性单抗英夫利昔对放射性脑损伤的小鼠进行治疗，发现可以显著改善小鼠的血脑屏障破坏，提示针对 TNF-α 抑制其效应是放射性脑损伤的一个潜在的治疗靶点，提出了不依赖于贝伐单抗治疗放射性脑损伤的治疗策略，为放射性脑损伤开辟了新的研究领域。

PU-2026

1 例合并房颤的脑梗死病例分析

易菲、宋秀娟
河北医科大学第二医院

目的 与其他病因所致的缺血性卒中相比，心源性卒中的病因更复杂、病情程度相对更重、预后更差、复发率更高。在美国，整体人群中 10％一 15％的脑卒中与房颤有关。本文对一例合并房颤脑梗死患者的临床资料进行分析。

方法 患者，女性，77 岁，因双下肢无力 12 天，加重 2 天入院。既往：高血压病史 30 余年，血压最高达 180/80mmHg，平素口服马来酸左氯地平，近期未口服降压药。冠心病史 10 年，五年前行冠脉支架置入术，置入支架 1 枚。1 年前发作阵发样房颤 2 次，其后一直口服利伐沙班、胺碘酮、阿托伐他丁。5 年前患者甲状腺功能减退，口服左甲状腺素钠片治疗。4 年前患脑梗死未遗留明显后遗症。曾有白内障、青光眼手术史，有腰间盘突出，腰椎压缩性骨折曾行骨水泥治疗。查体: T:36.4℃，P:66 次/分，R:16 次/分，BP:143/71mmHg. 神经系统查体:不完全运动性失语，发应力差，双侧瞳孔不规则，右侧瞳孔直径 3.0 ㎜，左侧瞳孔直径约 2.0 ㎜，左侧瞳孔对光反射灵敏，右侧瞳孔对光发射迟钝。双侧额纹对称，左侧鼻唇沟变浅，双下肢肌力Ⅳ级，四肢肌张力正常，其余查体未见明显异常。辅助检查：头颅 CT 双侧半卵圆中心、放射冠、基底节、脑桥可见脑梗死灶。NIHSS 评分 2 分，吞咽功能 1 级。诊断：1 脑梗死（急性期）2 高血压三级 很高危 3 冠心病（冠脉支架置入术后）4 心律失常（心房纤颤）5 甲状腺功能减退 6 陈旧性脑梗死 7 白内障术后 8 青光眼

术后 9 腰椎金盘突出症 10 腰椎骨折术后。入院后完善头颈 CTA：1 颅颈 CTA 符合动脉硬化改变 2 双侧半卵圆中心、放射冠、基底节区脑桥可见缺血梗死灶;老年性脑改变（脑萎缩、脑白质稀疏）。经胸超声心动图：升主动脉扩张，左房扩大，主动脉瓣及二尖瓣后叶瓣环钙化、二尖瓣中重度关闭不全，三尖瓣及主动脉瓣轻中度关闭不全，左室节段性性室壁运动异常，左室舒张功能Ⅱ度，肺动脉压力增高。冠脉 CTA：冠状动脉粥样硬化。补充诊断：轻度贫血。入院后给予抗凝、清除自由基、抑制炎症、改善循环等治疗。内分泌科会诊补充诊断：桥本甲状腺炎，给予甲状腺素治疗。心内科会诊后给予双联抗血小板聚集、抗凝、稳定斑块等治疗（交代出血风险），待病情允许行冠脉造影检查。心外科会诊：继续该科治疗，瓣膜严重程度需择期手术。经治疗 9 天后好转，患者出院。诊断 1 脑梗死（急性期）2 高血压三级 很高危 3 冠心病（冠脉支架置入术后）4 心律失常（心房纤颤）5 甲状腺功能减退 6 陈旧性脑梗死 7 白内障术后 8 青光眼术后 9 腰椎金盘突出症 10 腰椎骨折术后 11 轻度贫血

结果 该患者为老年女性，急性起病，以双下肢无力为主症，有不完全运动性失语，双侧瞳孔不规则，左侧鼻唇沟变浅等体征，头颅 CT 示梗死灶，心脏超声示瓣膜关闭不全。CT 颅颈动脉提示颅内动脉硬化及颅内动脉狭窄，同时患者既往有房颤、高血压及冠心病等脑梗死危险因素，入院后给予抗血小板，抗凝、稳定斑块、改善循环等综合治疗，症状明显好转。

结论 心源性卒中多存在明确的心血管系统基础疾病或危险因素，其合并危险因素越多，脑卒中风险越大，其中由心房颤动（房颤）所致者占绝大多数。本例符合房颤合并多种危险因素的脑梗死，经抗血小板聚集、抗凝及稳定斑块等治疗后症状缓解。房颤所致的脑梗死多位于颈内动脉系统，大脑中动脉最为多见，抗凝治疗是房颤治疗最为重要的阶段之一，因而遇到此类病例应用 HAS—BLED 评分评估出血风险，以制定长期抗凝治疗策略。此外，老年房颤患者只要存在栓塞的危险因素，就应予抗凝治疗。

PU-2027

脑脊液总 Tau 蛋白在多系统萎缩的诊断价值：系统性回顾和 meta 分析

江秋红、裴中
中山大学附属第一医院

目的 多系统萎缩（multiple system atrophy，MSA）是指一种致死性进展性的神经退行性疾病，主要表现为帕金森症状，小脑性共济失调及自主神经功能障碍。截止到目前，尚没有有效的液体标志物用于 MSA 的诊断及预后的进一步判断。近期研究表明总 Tau 蛋白（Total Tau，T-Tau）在 MSA 患者脑脊液中存在表达水平的变化，但研究结论目前存在矛盾，本研究旨在探究脑脊液 T-Tau 蛋白在 MSA 患者中的诊断价值。

方法 研究按照 meta 分析项目指南进行检索，检索建库至 2021 年 6 月以前发表的英文文章，主要数据库为“PubMed, web of science, Cochrane 及 Embase,检索关键词为“(multiple system atrophy or MSA) and Tau and (cerebrospinal fluid or CSF)。提取纳入文献的基本信息，包括文献的作者，发表时间，样本量，T-Tau 的均数及标准差等。采用 Revman 5.4 进行数据分析，研究的具体方法及统计过程按照 Revman 的使用指南规范进行，计数资料采用均数加标准差的方式作为检验效能分析统计量, 平均差值（MD）用于对相同单位的数值数据进行比较和分析, 在固定效应模型或随机效应模型中计算标准化平均差(Standardized mean difference ,SMD) 和 95% 置信区间 (95% CI)，使用 I2 统计量评估异质性，而使用 Egger 检验来检验发表偏倚。

结果 共纳入 12 个临床研究，包括 386 名 MSA，683 名健康对照人群，871 名帕金森患者，荟萃分析提示与健康对照人群相比，在 MSA 患者中，脑脊液 T-Tau 蛋白含量较高（SMD:0.55,95%CI:0.03-0.087,P=0.04），与帕金森患者相比，在 MSA 患者中，脑脊液 T-Tau 蛋白含量较高（SMD:0.55,95%CI:0.04-1.05,P=0.03）。

结论 脑脊液 T-Tau 蛋白在 MSA 患者中的含量较正常人群及帕金森患者高，脑脊液 T-Tau 蛋白可以用于从健康人群中或帕金森患者中区分出 MSA 患者的生物学标志物。

PU-2028

中枢神经系统疾病中抗原提呈细胞研究进展

马雪颖、唐亚梅
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 帕金森病、阿尔茨海默病、路易体痴呆、多发性硬化等中枢神经系统疾病存在适应性免疫的改变。部分研究亦已证实了 MOG、MBP、Aβ 及突触核蛋白等可以引起特异性自身反应性 T 细胞的激活活化，而此过程中抗原提呈细胞作为识别及呈递抗原至适应性免疫细胞具有潜在的疾病调节作用。现本文中枢神经系统疾病中的抗原提呈细胞在近年的研究进展进行综述。

方法 以“antigen presenting cell,adaptive immunity, brain，central nervons system, neurological diseases，major histocompatibility complex
”等为关键词，在 Pubmed 检索库中检索自 2012 年 1 月 1 日至今的文章。对文章进行筛选，选择其中涉及中枢神经系统疾病中抗原提呈细胞相关研究新进展的、具有代表性的文章进行精读、分析与总结。

结果 近来的研究发现适应性免疫的改变是许多中枢神经系统疾病的重要致病或病程参与机制。既往被认为是免疫豁免区域的中枢神经系统在稳态下存在自身反应性特异性 T 细胞。而中枢神经系统中固有的小胶质细胞、星形胶质细胞、神经元以及外周来源的单核-巨噬细胞、树突状细胞、B 细胞等病理条件下上调或表达 MHCII 分子，从而发挥抗原提呈作用。靶向这些细胞或 MHCII 分子对某些疾病具有潜在治疗作用。

结论 适应性免疫应答被证实参与多种中枢神经系统疾病中，多种细胞在此过程中发挥识别、提呈抗原的能力。这类细胞在疾病诊断、治疗中具有潜在的作用。

PU-2029

丁苯酞调节慢性脑低灌注小鼠海马星形胶质细胞表型及改善认知功能的初步探究

陈施玲[1]、马阳[1,2]、杨婧菲[1]、井洁[1]、王佳慧[1]、李改改[1]、张萍[1]、唐洲平[1]
1. 华中科技大学同济医学院附属同济医院
2. 常州市第一人民医院

目的 血管性认知障碍是由于长期脑血流量减低导致的认知障碍疾病，目前临床尚无批准用于血管性认知障碍的药物。本研究旨在探究天然芹菜籽提取物丁苯酞（Dl-3-n-Butylphthalide，NBP）对慢性脑低灌注小鼠认知功能的改善作用及其机制。

方法 本研究采用小鼠右侧颈总动脉闭塞模型模拟慢性脑低灌注状态，Morris 水迷宫行为学实验评估小鼠认知功能，Western Blot 技术检测海马中突触相关蛋白的表达情况，转录组测序技术、Western Blot 技术、免疫荧光染色检测 A1/A2 型反应性星形胶质细胞标志物 C3、PTX3、S100A10 等的表达情况。体外实验采用 CoCl2 诱导的化学缺氧模型，实时荧光定量 PCR 技术检测原代星形胶质细胞表型标志物，Western Blot 技术检测原代神经元中突触相关蛋白表达水平。

结果 NBP 改善慢性脑低灌注小鼠学习与记忆功能，减轻海马区神经元损伤及突触损伤，抑制海马区 A1 型促炎型反应性星形胶质细胞活化，促进 A2 型抑炎型反应性星形胶质细胞激活。体外实验表明，化学缺氧条件下，反应性星形胶质细胞对神经元突触发挥有害作用，而 NBP 能降低反应性星形胶质细胞中 C3、TNF-α 表达水平，一定程度上减少反应性星形胶质细胞对神经元突触的损伤。

结论 NBP 改善慢性脑低灌注小鼠认知功能和右侧海马区神经突触损伤，其神经保护作用可能是通过抑制 A1 型反应性星形胶质细胞活化、促进 A2 型反应性星形胶质细胞活化实现的。NBP 可能是改善慢性脑低灌注后认知障碍及神经炎症的天然药物。

PU-2030

以肢体无力为首发症状的抗 MAG 抗体相关周围神经病 1 例并文献复习

张杉杉、张圆和、何姿霖、唐宇凤
绵阳市中心医院

目的 抗 MAG 抗体相关周围神经病是一种慢性获得性脱髓鞘性多发性神经病，非常见类型周围神经病，通过文献复习，目前国内外已诊断的抗 MAG 抗体相关周围神经病未出现有既往 20+年前出现症状治疗痊愈后再发病例，且多数患者症状是以肢体麻木为首发及主要症状，无仅有肢体无力为首发症状患者出现，且本例患者目前检查未发现单克隆丙种球蛋白血症或 M 蛋白血症。
方法 患者男，34 岁，以肢体无力 20+年，再发 2+月为主诉入院。20+年前无诱因出现四肢无力，出现跌倒，无法自主活动，口服中药（具体不详）治疗 1 年后症状完全缓解，未进一步检查。入院 2+月前患者再次出现四肢无力，于我院行电针理疗后肢体无力稍减轻，于门诊完善肌电图示“四肢多发运动感觉周围神经病变，髓鞘、轴索损伤（髓鞘受损为主）”，肌酸激酶 650U/L，入院查体：颅神经查体正常，四肢肌力、肌张力正常，四肢感觉查体无异常，四肢腱反射（-），双侧病理征阴性，余神经系统查体阴性。类风湿因子：68.8IU／ml，CK150 U／L，血尿常规、肝肾功能、电解质、甲状腺功能、血清游离轻链、血清免疫固定电泳、血尿有机酸质谱均正常。免疫抗体谱阴性。血清周围神经抗体谱：抗 MAG 抗体 IgM 1:32。复查肌电图提示：四肢多发性对称性周围神经损害，感觉、运动纤维均受累，脱髓鞘病变为主。综上考虑抗 MAG 抗体相关周围神经病可能性大，给予利妥昔单抗注射液治疗（600mg/次，半月/次 X2 次），患者症状消失，未再继续治疗。院外门诊随访 4 月，复查血常规、肝肾功、电解质、肌酸激酶均正常，现患者无明显不适。
结果 本例患者仅有肢体无力为首发症状，本例患者目前检查未发现单克隆丙种球蛋白血症或 M 蛋白血症，使用利妥昔单抗治疗效果好。
结论 抗 MAG 抗体相关周围神经病主要表现为对称性肢体麻木，少数患者伴有肢体无力，或仅以肢体无力为主要表现，多数伴发单克隆丙种球蛋白血症或 M 蛋白血症，个别未发现单克隆丙种球蛋白血症或 M 蛋白血症。

PU-2031

1 例青年男性猎人弓综合征致基底动脉急性闭塞血管内再通后的护理及文献学习

胡思娇
中国人民解放军东部战区总医院

目的 分析 1 例猎人弓综合征致基底动脉急性闭塞予以血管内再通治疗后的护理经验并进行文献学习的体会，提升护理人员的专业知识，为制定规范的猎人弓综合征护理提供参考
方法 22 岁男性患者，于 2022 年 5 月出现头晕一周伴站立不稳、口齿不清、左侧肢体麻木乏力症状，遂来我院就诊。门诊拟“缺血性脑血管病”收入院，住院当日夜间因出现意识不清、查体不配合，而后急诊行头颅 CTA 阅片提示基底动脉闭塞，排除相关手术禁忌后，急诊行头颅脑血管造影检查+颅内血管取栓治疗，术中发现患者头向右转时，左椎前向血流阻断，头正位后血流恢复，取出质地

坚韧血栓一块。术后行头颈部动态 CTA 检查提示左侧椎动脉 V3 段受锥体压迫伴夹层可能，颈部右偏时左侧椎动脉 V3 段局部未见对比剂充盈，符合猎人弓综合征。针对该特殊病例护理组立即展开文献检索，以“猎人弓综合征”为检索词，检索中国知网、万方数据库、中国生物医学网、Pubmed、Web of since 等数据库，并结合病例开展学习讨论。术后给予特殊体位护理、防误吸措施、伤口护理以及加强健康教育等措施。总结病例特点、症状表现、诊断标准、治疗方案、成功发现过程和护理经验等。

结果 经过医护人员的精心治疗和护理，患者顺利出院，目前回访患者病情稳定，头晕症状得到缓解。通过病例结合文献的学习，制定了猎人弓综合症患者的护理常规并纳入科室特殊疑难病例的护理文件管理。

结论 （1） 猎人弓综合征是一种相对较少见的疾病，多发生于转头或颈部过伸等动作，可出现头晕、意识障碍等症状，发病原因包括各种骨性因素。目前查阅相关文献，鲜有关于猎人弓综合征致基底动脉急性闭塞血管内再通治疗的报道；（2）对该类患者的体位护理、健康教育、防误吸护理、伤口护理等是保障患者术后安全的重要措施；

（3）护士扎实的专科疾病护理知识是发现患者病情变化的关键，病例与文献资料结合学习可有效拓展护士的专业知识，加深印象。

PU-2032

寒潮诱发卒中基础研究进展

仲凯熠[1]、尚文锦[1]、束礼明[2]、洪华[1]
1. 中山大学附属第一医院
2. 广州医科大学附属第二医院

目的 脑卒中具有高发病率、高致残率、高致死率和高复发率的特点，是我国疾病死亡的首位原因。卒中的发病与季节及气候变化关系密切，其中寒潮是脑卒中的重要诱发因素。临床研究和流行病学资料显示寒潮可增加出血性、缺血性脑卒中发生率，并增加气温相关的脑卒中死亡率。为深入探究寒潮诱发卒中的机制，近年来国内外许多研究应用双肾双夹法制作的肾血管性易卒中型高血压大鼠（RHRSP）建立了寒潮诱发卒中模型。本文将对相关研究进展进行综述。

方法 本文所收集的文献均是公开发表的期刊论文和会议论文，不含未公开发表的论文或研究报告。收集文献过程中不带有主观偏见，所有文献均在同一主题下。纳入标准：①研究设计为随机对照动物实验，无论是否采用盲法或分配隐藏，且脱失率小于 10%；②研究对象为 RHRSP 模型；③干预措施须包括人工寒潮刺激。本文通过检索“寒潮”、“卒中”、“RHRSP”等关键词，在中国知网、万方、Pubmed 等数据库查询了相关文献，经过筛选共选取符合标准的 36 篇文献。

结果 寒潮诱发卒中的机制主要包括：血压调节、凝血和纤溶系统功能改变、血管内皮功能改变、炎症影响等方面。寒潮引起血压调节异常的机制涉及激素改变、血管舒缩因子紊乱、钙通道改变、血流动力学改变等多个方面，具有较高水平高血压（收缩压≥220 mmHg) 的 RHRSP 在经历寒潮时的卒中发生率较对照组显著上升。在凝血和纤溶系统方面，寒潮处理后的 RHRSP 血浆凝血酶激活的纤溶抑制物和凝血酶/抗凝血酶复合物显著升高，而血浆纤溶酶/α2-纤溶酶抑制物复合体和蛋白 C 则呈现双相变化，在血压水平非显著升高时随血压升高而升高，在血压明显升高时转为降低，损害了凝血、纤溶系统的调控功能。寒潮刺激下的 RHRSP 血管收缩反应能力显著降低，丧失了减弱血管收缩的调节保护能力，在寒冷刺激时可能发生脑血管持续收缩甚至导致血管痉挛。寒潮诱发脑卒中还受炎症机制的影响，寒潮刺激下 RHRSP 血浆中肿瘤坏死因子、超敏 C 反应蛋白等多种炎症因子表达上调，加速脑动脉病理改变，参与脑卒中发作。

结论 寒潮与卒中发作密切相关，近年来国内外应用 RHRSP 寒潮诱发卒中模型的研究表明，寒潮触发卒中可能涉及到血压调节、凝血功能、血管内皮功能、炎症等多种机制，为脑卒中的精准防控提供了理论基础和方向。

PU-2033

儿童全身型重症肌无力的临床特征与治疗

平静、尧正雄、袁萍、李梅、李秀娟、蒋莉、洪思琦
重庆医科大学附属儿童医院神经内科，儿童发育疾病研究教育部重点实验室，国家儿童健康与疾病临床医学研究中心，儿童发育重大疾病国家国际科技合作基地，儿科学重庆市重点实验室

目的 分析儿童全身型重症肌无力（Generalized myasthenia gravis，GMG）的临床特征、治疗方式及预后，为儿童 GMG 的诊治提供参考依据。
方法 收集 2010 年 1 月至 2021 年 6 月就诊于重庆医科大学附属儿童医院 88 例 GMG 患儿的资料，进行临床资料、治疗及预后的分析。
结果 1. 共纳入 88 例 GMG 患儿，男女比为 1：1.59，平均发病年龄为 5.10±4.07 岁，以 1-3 岁发病多见，占 46.60%。2.由眼肌型进展为全身型共 51 例（57.95%），其中 78.43%在 2 年内进展为全身型；以全身型起病共 37 例（42.05%）。3.所有患儿均有肌无力症状，伴晨轻暮重及易疲劳现象，Ⅱa 型 34 例，Ⅱb 型 37 例，Ⅲ型 14 例，Ⅳ型 3 例，Ⅴ型 0 例。4. 新斯的明试验阳性率 95.00%，重复神经电刺激试验阳性率 56.45%，AChR-Ab 阳性率 81.82%，其中 9 例为 AChR-Ab 阳性合并 Titin-Ab 和/或 RyR-Ab 阳性，RyR-Ab 阳性率 6.06%，MuSK-Ab 阳性率 3.03%，血清学抗体阴性占 9.09%，2 例胸腺增生。5.经胆碱酯酶抑制剂、糖皮质激素、IVIG、血浆置换及其他免疫抑制剂治疗，在明确预后的 71 例患儿中，64.79%达到缓解状态，35.21%未达到缓解状态（含 3 例胸腺切除术），4.23%死亡。6. 17 例（17/88，19.32%）GMG 患儿发生肌无力危象，52.94%发生在 MG 起病后 1 周内。肌无力危象持续时间 1～11 天，3 例死亡，与非肌无力危象组比较，肌无力危象组预后差（P=0.028）。7.由眼肌型进展为全身型的 TMG 组与以全身型起病的 NTMG 组在发病年龄、发病诱因以及预后存在统计学差异（P＜0.05）。
结论 儿童 GMG 相对少见，多发生在幼儿期，可由眼肌型进展而来，以血清 AChR-Ab 阳性多见，少有胸腺异常。经胆碱酯酶抑制剂及免疫治疗，仍有一定的未缓解率和死亡率。肌无力危象发生率较高，预后较差。胸腺切除术在儿童 GMG 的疗效有待进一步观察。

PU-2034

电和活性氧双响应纳米胶束增强拉莫三嗪对戊四唑点燃大鼠疗效的研究

李佳佳、陈旭
上海市第八人民医院

目的 纳米递药系统通过改善药物的靶向传递在治疗癫痫方面有很大的前景，但按需给药仍是一项重大的挑战。本文旨研究纳米载药系统的按需治疗。
方法 本课题制备和表征 Pluronic F127/二茂铁(Fc)修饰的混合胶束(FTC)，并将抗癫痫药物拉莫三嗪（LTG）包载在 FTC 上形成 FTC/LTG；在离体和在体水平考察 FTC/LTG 的响应性；应用戊四唑点燃模型考察 FTC/LTG 的抗癫痫作用及抗癫痫发展的效能。
结果 除了电响应，我们发现这种 Fc 功能化的混合胶束通过 H2O2 精确控制的触发方式传递 LTG。此外，对戊四唑点燃大鼠的研究表明，制备 LTG 加载的 FTC 胶束不仅提高了 LTG 的抗癫痫发展作用，而且与自由剂型相比，其需要剂量更低。同时海马神经元的损失也在响应型胶束治疗后得到逆转。
结论 FTC 胶束对电和活性氧都有反应，这表明它可以作为一种新的按需治疗癫痫的载体。

PU-2035

以癫痫发作为首发症状的复发性多软骨炎一例报道并文献复习

徐营营、孟玉洁、王萍、孙琳、许顺良
山东大学第二医院

目的 报道一例以癫痫发作为首发症状的复发性多软骨炎患者的临床、影像、病理特点，并结合文献复习，以提高临床医师对复发性多软骨炎相关神经系统损害的认识。
方法 报道一例 2021 年 5 月就诊于山东大学第二医院的以癫痫发作为首发症状的患者，患者入院第 3 天出现双侧耳廓肿胀及双眼巩膜炎，耳廓病理诊断符合复发性多软骨炎。分析该患者临床表现、影像及病理资料，结合文献分析复发性多软骨炎相关神经系统损害的特点。
结果 该患者为 41 岁男性，首发症状为全面强直阵挛发作，既往体健。颅脑 MRI 示左侧岛叶和右侧额叶皮质病变。脑脊液细胞学示白细胞 17 个/mm3（淋巴细胞 92%），脑脊液生化正常。脑脊液病原学筛查阴性。完善血和脑脊液副肿瘤抗体、自身免疫性脑炎抗体、脱髓鞘抗体等均阴性。入院第 3 天，患者出现双侧耳廓肿胀及双眼巩膜炎。耳廓活检示血管周围淋巴细胞浸润，符合复发性多软骨炎病理改变。给予口服泼尼松治疗后，患者症状明显好转。据统计，仅有 3-13.81%的复发性多软骨炎患者可出现中枢神经系统受累，且中枢神经系统损害的表现多种多样，可出现边缘叶脑炎、脑膜脑炎、脑膜炎等临床表现，发病机制可能与中枢神经系统血管炎有关。
结论 复发性多软骨炎相关神经系统损害多种多样，以癫痫发作为首发症状的复发性多软骨炎在临床上非常罕见，应引起临床医师关注。应排除其他导致癫痫发作的病因并结合病理尽早做出诊断，尽早应用免疫抑制剂治疗。

PU-2036

寒潮加重高肾血管性易卒中高血压大鼠脑血管内皮细胞内质网应激

仲凯熠[1]、束礼明[2]、尚文锦[1]、洪华[1]
1. 中山大学附属第一医院
2. 广州医科大学附属第二医院

目的 脑卒中具有高发病率、高致残率、高致死率和高复发率的特点，是我国疾病死亡的首位原因。卒中的发病与季节及气候变化关系密切，其中寒潮是脑卒中的重要触发因素。但目前对寒潮触发卒中的基础机制研究相对缺乏。
方法 选用雄性 SD 大鼠 60 只，分为单纯高血压组，高血压+寒潮组，对照组，每组各 20 只。对除对照组外的 40 只 SD 大鼠采用“双肾双夹”法制备肾血管性易卒中高血压大鼠模型（RHRSP）。术后 12 周时采用人工气候箱对随机选取的 20 只高血压+寒潮组大鼠进行寒潮处理。采用 TTC 染色法测量各组实验动物脑梗死体积，蛋白印迹法和 RT-qPCR 法观察各组大鼠脑血管内皮细胞中 GRP78、CHOP、Caspase-12、ASK1 的蛋白及 mRNA 表达水平。
结果 相比对照组和单纯高血压组大鼠，寒潮+高血压组大鼠的脑梗死发生率及总体积显著增加。单纯高血压组的脑血管内皮细胞中 GRP78、CHOP、Caspase-12、ASK1 的蛋白及 mRNA 表达水平较对照组有上升趋势。寒潮+高血压组大鼠较前两组大鼠的神经行为学评分降低,内皮细胞凋亡数量增加,内质网应激相关因子 GRP78、CHOP、Caspase-12、ASK1 的表达有所增高。
结论 寒潮可能通过内质网应激机制对高血压个体脑血管内皮细胞造成损伤，增加脑卒中的发病率。

PU-2037
一例重症抗 NMDA 脑炎患者责任制整体护理体会

余文娟
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 探讨总结一例重症抗 NMDA 脑炎患者责任制整体护理体会，为临床提供科学合理的依据。
方法 对一例重症抗 NMDA 脑炎患者实施连续的全面的责任制整体护理。
结果 全方位的整体护理措施，提高了患者的生活质量，治疗和护理取得了显著的成效。
结论 规范的责任制整体护理对重症抗 NMDA 脑炎患者的疾病转归有很大的帮助，有效的缩短了患者的住院日，帮助减少了患者的后遗症。

PU-2038
以下肢轻瘫及感觉障碍起病的 IgLON5 抗体相关脑病 1 例

张晨、贾冬梅
天津医科大学总医院

目的 探讨罕见病的诊断、治疗及预防措施，减少误诊、漏诊，提高对自身免疫性脑炎相关疾病的认识。
方法 患者男性，65 岁，主因“右侧肢体麻木伴双下肢无力 2 天”于 2021 年 7 月 24 日就诊于我院神经内科，入院前 2 天晨起时出现右下肢麻木，逐渐发展至双下肢无力至不能行走，并出现尿潴留。神经科查体示：神志清楚，不语（聋哑），时间、空间、人物定向力可。双瞳孔等大等圆，眼动到位，鼻唇沟对称，咽反射正常，颈软，四肢肌力：双上肢：Ⅴ级，左下肢：Ⅲ级，右下肢：0 级。双侧肌张力正常，上肢指鼻试验稳准，下肢共济不合作。左侧躯体 T2 平面以下至腹股沟区浅痛觉减退，左下肢膝关节以下浅痛觉减退，双侧髂前上棘以下音叉振动觉减退，双侧腱反射未引出。双侧 Hoffman 征可疑阳性，左侧巴氏征可疑阳性，右侧巴氏征阳性。脑膜刺激征阴性。完善颈胸髓 MRI 示颈 5/6 水平可见异常信号影（图 1-3），胸髓 MRI 未见明显异常。肌电图显示患者四肢运动感觉通路均受损。完善血尿便常规、肝肾功能、电解质、肿瘤标记物、风湿免疫全项、AQP4 抗体、MOG 抗体等检查，除 D-二聚体为 3130ng/ml（正常值为 0-500ng/ml）外，余血化验检查均未见异常；腰椎穿刺术检查示颅内压为 142.8mmH2O，脑脊液潘氏试验为弱阳性；脑脊液生化示蛋白 0.68g/L（正常值 0.20-0.40g/L），抗酸、墨汁、细菌涂片及巨细胞病毒、单纯疱疹病毒Ⅰ/Ⅱ型、结核杆菌、EB 病毒均为阴性，脑脊液、血清寡克隆区带阴性；自身免疫性脑炎抗体提示血清抗 IgLON5 抗体滴度 1:100，脑脊液抗 IgLON5 抗体滴度 1:10。
结果 结合患者血清脑脊液抗体结果及临床症状，排除多发性硬化、视神经脊髓炎谱系疾病及 MOGAD 等常见中枢神经系统脱髓鞘病变及其它可能导致脊髓异常信号病变（如感染、肿瘤等），考虑抗 IgLON5 抗体阳性自身免疫性脑炎。给予甲泼尼龙大剂量冲击及利妥昔单抗免疫调节治疗，患者免疫调节治疗后肢体无力及麻木症状均改善明显，治疗 10 天后可扶墙行走。出院时查体：双上肢肌力Ⅴ级，双下肢肌力Ⅳ级，肌张力正常，四肢共济稳准，右侧躯体浅痛觉正常，余无变化。出院时口服醋酸泼尼松 60mgQD，嘱患者激素逐渐递减，并予定期输注美罗华。现已随访 3 个月，患者预后良好，泼尼松已减量至 10mgQD,神经系统功能已经恢复至发病前。
结论 对于该病的诊断，主要以抗体结果为主，该病血清及脑脊液的抗 IgLON5 抗体阳性具有早期特异性，并且两者具有同等灵敏性，因此建议同时筛查血清及脑脊液中的抗体。本例患者早期应用大剂量激素冲击，并合并长期免疫利妥昔单抗免疫抑制治疗，随访 3 个月后患者预后尚佳。目前关于本病的治疗，尚未有明确指南，因患病例数过少，且治疗效果具有个体差异性，仍需大量病例被观察后得出结论，但总结已被发现的病例及本例患者，结合抗 IgLON5 抗体为自身免疫性抗体，激素治疗仍是当前治疗的首选，并且应辅以长期免疫调节治疗。

PU-2039

ABCA7 基因多态性与中国北方汉族人群帕金森病易感性关系研究

杨正洁、谢安木
青岛大学附属医院

目的 作为 ABC 转运蛋白超家族的典型成员，ABCA7 通过维持正常的小胶质细胞功能、调节细胞对炎症和内质网应激的反应以及调节脂质代谢，在延缓神经退行性疾病的发病中发挥重要作用。ABCA7 基因的变异被认为与几种神经退行性疾病的遗传易感性相关。本研究的目的是检验 ABCA7 基因中的三个特定单核苷酸多态性(即 rs3764650、rs4147929 和 rs3752246)与中国北方汉族人群中发生帕金森病(PD)的风险之间是否存在联系。

方法 在这项病例对照研究中，我们招募了 821 名参与者，包括 411 名散发性帕金森病患者和 410 名独立健康对照者。使用聚合酶链反应-限制性片段长度多态性基因分型试验来鉴定 ABCA7 基因的三种选定的单核苷酸多态性(rs3764650、rs4147929 和 rs3752246)的多态性。Sanger 测序进一步用于鉴定基因分型结果的准确性。卡方检验用于比较患者和对照组中等位基因和基因型的频率。使用逻辑回归计算优势比和 95%置信区间。

结果 我们发现 rs4147929 的等位基因(A vs. G，nominal P = 0.014)和显性模型(AA + GA vs. GG，nominal P = 0.015)存在显著的组间差异。亚组分析显示，rs4147929 A 等位基因在男性 PD 患者中的频率显著高于男性对照组(nominal P = 0.036)。对于 rs3752246 多态性，PD 患者中 G 等位基因的频率显著高于对照组，当考虑名义 P 值时，显性模型最符合数据(nominal P 值分别为 0.019，0.033)。在女性(等位基因的 nominal P = 0.032，基因型的 nominal P = 0.015)和年龄超过 50 岁的个体(分别为 nominal P = 0.044，nominal P = 0.020)中，患者和对照组之间 G 等位基因和基因型频率的差异仍然显著。rs3764650 的等位基因或基因型频率在 PD 患者和健康对照之间没有观察到显著差异。PD 组中 TCG(rs3764650–rs3752246–rs4147929)单体型的频率显著低于健康对照组(OR= 0.772；95%CI= 0.634-0.940；P = 0.011)。

结论 rs4147929 多态性与中国北方汉族人群帕金森病易感性显著相关。rs4147929 的 A 等位基因是 PD 发病的危险因素。TCG 单倍型在帕金森病的发病机制中具有保护作用。进一步研究需要使用更大样本量，同时考虑不同的临床和生化参数，如受试者的认知状态，以更好地阐明这些常见变异在帕金森病发病和发展中的作用。

PU-2040

脑小血管病轻度抑郁与脑内红核铁含量相关性研究

李华、杨华、钱海蓉
中国人民解放军总医院第一医学中心

目的 探讨脑小血管病（small cerebral vascular disease, CSVD）轻度抑郁与脑内红核铁含量之间的关系,进而探讨 CSVD 轻度抑郁与脑内红核铁沉积相关的神经影像病理机制。

方法 收集 2021 年 5 月至 2022 年 5 月就诊于我院神经内科轻度抑郁 CSVD 患者 36 例和非抑郁 CSVD 对照组 36 例，采用老年抑郁量表（Geriatric Depression Scale，GDS）评定被试者的抑郁水平，所有受试者均进行颅脑磁共振磁敏感加权成像扫描，经影像技术处理后获得磁敏感加权成像图，选取红核为感兴趣区（ Region of Interest ,ROI）,基于磁敏感技术半定量计算分析比较 CSVD 轻度抑郁组与非抑郁 CSVD 组铁沉积的差异，进而探讨轻度抑郁组抑郁评分与红核铁含量相关性。

结果 CSVD 患者抑郁得分高于对照组，CSVD 轻度抑郁组铁沉积含量高于非抑郁 CSVD 组铁沉积含量， CSVD 患者抑郁评分与红核含铁量呈正相关，（P＜0.05）
结论 脑小血管病轻度抑郁与脑内红核含铁量显著相关，提示颅内核团红核铁过多沉积可能是 CSVD 轻度抑郁可能机制之一。

PU-2041
HnRNPA2/B1 是一种新的卒中诊断和预后预测的生物标志物

成凯丽、陈修齐、罗煜凡、孙文博、杨晓丽、黄圣文、王园园、吴丹红
上海市第五人民医院

目的 最近的报道显示，脑卒中改变了大脑 M6A 的表观转录组。然而，m6A 甲基化修饰在脑卒中中的作用仍不清楚。
方法 利用 GEO 提供的 GSE148350 数据集，系统性分析 m6A 相关基因在脑卒中的整体表达以及 writer 和 eraser 之间的相关性，构建脑卒中风险和临床预测模型。然后，我们使用 STRING、miRWalk3.0 和 NetworkAnalyst 数据库构建了与 m6A 甲基化相关的脑卒中患者的 PPI 网络、mRNA-miRNA 网络和 mRNA-TF 网络。此外，GO/KEGG 分析以及 GSEA 分析揭示了 m6A 相关基因的功能差异。最后，通过 SSGSEA、CiberSort 算法和主成分分析，分析了中风的免疫特征。
结果 通过 Lasso 回归分析，我们获得了 18 个脑卒中中 m6A 相关关键基因，并在 GSE148350 中鉴定出了 13 个差异表达基因。单因素和多因素 Logistic 回归分析及校正曲线分析表明，临床预测模型对卒中预后的预测较为准确。通过 GO/KEGG 分析和 GSEA 分析，我们确定了在前三个生物过程中同时存在的三个基因。这些基因同时与 hnRNPA2/B1 相关。最后，综合考虑脑卒中关键基因与浸润性免疫细胞的关系，筛选出 hnRNPA2/B1 作为可能的卒中诊断标志物。
结论 建立的临床预测模型有助于卒中的诊断，探讨 m6A 相关基因在卒中免疫特征中的作用可能会进一步加深对卒中病理的认识。我们认为 hnRNPA2/B1 可能是一种有前景的卒中诊断生物标志物和卒中治疗的新靶点。

PU-2042
慢性低灌注大鼠白质损伤区 A2aR 表达下调

左旭政、杨新光
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 慢性低灌注（CCH）可导致脑白质损伤，即缺血性白质脑病，是中老年血管性认知损害主要病理类型之一，因机制不明缺乏有效干预。既往研究提示腺苷 2a 受体（A2aR）在 CCH 白质损伤中发挥重要作用，但于在体综合环境中，CCH 所致 A2aR 变化规律尚未明确。拟采用慢性低灌注动物模型明确慢性低灌注脑白质损伤区 A2aR 表达变化规律。
方法 采用双侧颈总动脉结扎法（BCCAO）建立大鼠慢性低灌注白质损伤模型，观察慢性低灌注对受损白质区域 A2aR 表达的影响：荧光定量 PCR 检测脑白质区 A2aR 基因表达水平，Western - Blot 方法检测脑白质区 A2aR 的蛋白表达水平。
结果 1.qRT-PCR 检测不同时间点两组样本中 A2AR 在胼胝体的转录水平：与假手术组比较，慢性低灌注组的 A2AR 在 2 w（p<0.01）、4 w（p<0.05）、8 w（p<0.05）的转录水平明显减少。
2.Western Blot 检测不同时间点两组样本中 A2AR 在胼胝体的表达：与假手术组比较，慢性低灌注组的 A2AR 在 2 w（p<0.01）、4 w（p<0.05）、8 w（p<0.01）的表达明显减少。
结论 慢性低灌注状态下，脑受损白质区域 A2aR 表达呈下调趋势。

PU-2043
以直立性震颤为首发表现的轻型高苯丙氨酸血症

李华[1]、杨华[2]、钱海蓉[1,2]
1. 解放军总医院神经内科医学部
2. 安徽医科大学第五临床学院海军临床学院

目的 分析以直立性震颤为首发表现的轻型高苯丙氨酸血症患者的临床、影像、血代谢筛查、基因学特征和治疗效果。
方法 收集 1 例以直立性震颤为首发表现的轻型高苯丙氨酸血症患者的临床资料及外周血标本，对患者血液标本行代谢筛查及全外显子基因检测，并收集其父母的外周血标本进行验证，分析该病例临床、血代谢、基因学特点及治疗效果。
结果 患者男性，21 岁，以直立性震颤为首发临床表现，直立位时，右下肢震颤，行走、坐位、卧位或非负重位时震颤消失。直立位时，右侧腘窝听诊可闻及“轰鸣声”，即直升机征。肌电图证实为右下肢直立位 6-8 hz 的慢频率震颤，血液中 Phe:tyr 比值为 2.06，Phe 值为 140μmol/L。对患者及其父母进行基因检测，发现该患者 PAH c.158G＞A 和 c.728G＞A 复合杂合突变，诊断为轻型高苯丙氨酸血症。给予美多芭及低酪氨酸蛋白饮食治疗 3 个月后，直立性震颤消失。
结论 美多芭及低酪氨酸蛋白饮食治疗以直立性震颤为临床表现的轻型高苯丙氨酸血症有效。以直立性震颤为首发临床表现的轻型高苯丙氨酸血症病例，应尽早重视，查找潜在全身性疾病，合理治疗。

PU-2044
以胸痛、心悸为首发症状脊髓小脑性共济失调 1 型 1 例

徐艳芳、李萍、胡帅、曾晓霞、漆学良
南昌大学第二附属医院

目的 脊髓小脑性共济失调 1 型（ spinocerebellar ataxia type 1 ， SCA1）是一种常染色体显性遗传神经系统退行性疾病， 通常在 20~40 岁发病。其发病机制为编码谷氨酰胺 CAG 重复顺序扩增，产生多聚谷氨酰胺，从而引起蛋白代谢异常使细胞凋亡所致。SCA1 基因位于 6p22.3 的 ATXN1 基因，CAG 突变于第 8 外显子，其扩增拷贝数为 39-83，而正常人拷贝数为 6-38。其临床早期表现为进行性小脑性共济失调、构音障碍、吞咽困难、腱反射活跃、眼球震颤、扫视过度，伴随病程进展出现眼球扫视减慢、上视麻痹、肌张力减低、辨距不良等，疾病晚期由于延髓功能障碍导致呼吸衰竭是患者的主要死因。SCA1 型在我国罕有报道，以胸痛、心悸为首发症状者国内外未见报道。现报道我院收治的 1 例脊髓小脑性共济失调 1 型伴胸痛、心悸症状患者，旨在提高临床医生对该病的认识。
方法 收集该患者临床资料、基因检测结果及诊治经过。结合既往文献复习对资料进行回顾性分析。
结果 患者 45 岁女性，因“胸痛 3 月余，行走不稳 10 余天”于 2021-08-12 入院。患者 2021-05 无诱因出现胸骨后胸痛，伴心悸，无明显放射痛，1 天发作 5-6 次，每次持续十余分钟，休息后可缓解。无气促、夜间呼吸困难。就诊于当地医院，心电图示：窦性心动过速。规律服用酒石酸美托洛尔（1 片 qd），症状无好转，06-04 心脏彩超示：二尖瓣轻度反流，左室射血分数 46.2%。10 余天前出现行走不稳，伴头晕，无视物旋转。既往慢性胃炎病史。家族史：患者母亲行走不稳，后无法行走，57 岁去世；患者舅舅行走不稳，目前已无法行走。入院查体：一般内科查体：听诊未见心律不齐及异常心音。神经系统查体：双眼外展受限，左眼内收差。四肢肌力 5 级，双下肢肌张力高，足弓稍高。双侧指鼻试验欠稳准，闭目难立征睁闭眼均不稳。双上肢腱反射活跃，双下肢腱反射亢进，踝阵挛阳性。双侧 Rosolimo 征、Hoffmann 征阳性。双侧 Babinski 征阳性。入院完善相关检

查，血、尿、便，肝、肾功能、电解质、肌酶谱、B 型脑钠肽、血清肌钙蛋白、凝血四项+D-二聚体、血脂全套、游离甲状腺激素、糖化血红蛋白、尿微量白蛋白/肌酐等基本正常。肿瘤四项：糖类抗原-199 59.39U/ml。常规心电图：大致正常。心脏彩超：二尖瓣、三尖瓣轻度反流，左室射血分数 60%。腹部彩超:脾稍大。胆、胰、双肾未见明显异常。胸部正侧位 DR：大致正常。24 小时动态心电图: 1 间歇性 II、III、aVF、V4-V6 导联 ST 段压低约 0.05mV，T 波低平、倒置,2 心率变异性低于正常范围。颅脑磁共振平扫+MRA:脑干变扁，内见异常 T2 稍高信号，小脑脑沟增宽，颅脑 MRA 未见异常。颈椎磁共振平:颈椎退行性变。常规肌电图：未见特征性改变。3 小时视频脑电图:正常。入院予琥珀酸美托洛尔改善胸痛、心悸，甲磺酸倍他司汀、天麻素缓解头晕，甲钴胺营养神经，患者症状无明显改善，于 2021-08-20 转入神经内科，根据患者症状、体征及家族史，考虑遗传性小脑共济失调可能性大，外送北京康旭医学全外显子基因检测：动态突变检测 ATXN1 基因 CAG 重复数 31/49，为致病型，家系验证提示患者大儿子（无症状）存在同一致病基因突变。

结论 SCA 1 患者临床表现丰富多样，本例患者以胸痛、心悸为首发症状，既往免疫印迹法研究示，ataxin-1 蛋白广泛分布于脑组织及非神经组织如心脏、骨骼肌、肝脏，但其功能尚未阐明，还需进一步研究。其确诊必须依赖基因检测，与其它常见脊髓小脑共济失调类型相比，SCA 1 进展最为迅速，因此对家族成员尽早进行基因筛查具有重要意义。

PU-2045

多功能双头软管球阀在氧气袋上的应用

孙爱国
哈尔滨医科大学附属第一医院

目的 氧气袋原有橡皮软管外周直径与一次性输氧管接头直径大小不符，导致两管之间不能直接连接，临床护理人员采用自制的连接管（如注射器针头保护帽等），但容易出现连接不紧密、漏气、易脱落、接头丢失及橡皮软管因反复连接易出现松弛老化等诸多问题，影响危重患者陪检、转运等工作的正常进行。此双头软管球阀不仅解决以上问题，还可以直接连接氧气表为氧气袋充氧；该球阀做为氧气袋开关还可通过调节阀门控制氧气输出流量大小并保持稳定输出。

方法 将双头软管球阀一头固定在氧气袋的橡皮软管上，另一接头直接插入吸氧管路，球阀接头内径与吸氧管接口适宜，连接紧密；此款双接头软管球阀内径与氧气表连接管内径一致，同时便于为氧气袋充氧。

结果 使保持氧气袋长期处于充满备用状态，解决了氧气袋充氧气及给氧操作的连接问题，通过球阀的阀门还能控制氧气袋的出氧流量大小。

结论 此多功能双头软管球阀多重密闭结构，可避免氧气泄漏，长时间保持氧气袋处于备用状态；向氧气袋内充氧气及给氧操作均简便易行，通过球阀的阀门还能控制氧气袋的出氧流量大小；价格低廉, 可重复使用。

PU-2046

p.Val142Ile 突变致共济失调的转甲状腺素蛋白淀粉样变性

李华[1]、杨华[2]、钱海蓉[1]
1. 中国人民解放军总医院第一医学中心
2. 安徽医科大学第五临床学院海军临床学院

目的 分析 p.Val142Ile 突变致共济失调的转甲状腺素蛋白淀粉样变性一例的临床、影像和基因学特征。

方法 收集 1 例 p.Val142Ile 突变致遗传性转甲状腺素蛋白淀粉样变性的患者的临床资料及外周血标本，对患者血液标本行全外显子基因检测及动态突变-SCA (12 亚型)检测，并收集其母亲的外周血标本进行验证，分析该病例临床、影像及基因学特点。
结果 患者男性，52 岁，以共济失调为主要临床表现，未见心脏受累，颅脑及脊髓 MRI 增强未见软脑脊膜强化。对患者及其母亲进行基因检测，发现均存在转甲状腺素蛋白（TTR）基因 c.424G＞A (p.Val142Ile)位点杂合突变。根据 ACMG 指南，诊断为遗传性转甲状腺素蛋白淀粉样变性（ATTR）。
结论 ATTR 以共济失调为首发症状且孤立存在时，临床上第一时间诊断淀粉样变性较为困难，容易误诊及漏诊，需高度重视，充分利用现代诊断手段尽早确诊。

PU-2047

轮班工作与精神及神经疾病的关联：一项基于 208,518 名 UKB 参与者的前瞻性研究

杨柳[1]、甘逸涵[2]、郁金泰[2]
1. 复旦大学附属华山医院
2. 复旦大学附属华山医院

目的 既往的多项研究显示轮班工作与精神及神经疾病相关，然而这些研究仅仅关注了某种特定的精神/神经疾病。由于精神及神经疾病常有共同的危险因素、发病机制、临床表现、并且常常共病，因此本研究旨在探讨轮班工作是否是一系列精神及神经疾病的共同危险因素，进而研究轮班工作导致精神及神经疾病的可能机制。此外，不同人对轮班工作的耐受不同。本研究的第二个目的是从人口学特征、工作性质、生活习惯、基因遗传等角度分析影响轮班耐受的因素。
方法 英国生物样本库 (UKB) 队列从 2006 至 2010 年陆续招募了 50 万余人。我们纳入了其中 208,518 名包含工作信息且基线无精神及神经疾病的参与者并随访至 2021 年 12 月 31 日。通过采用比例风险回归模型，我们研究了轮班工作与多种精神及神经疾病（包括痴呆、脑卒中、焦虑、抑郁、睡眠障碍）的关联。当生存分析结果为阳性时，我们进一步采纳中介效应分析来研究轮班工作导致精神及神经疾病的可能机制。为探讨人口学特征、工作性质、生活习惯对轮班工作耐受性的影响，我们将人群依次按照以上性质分组，然后应用比例风险回归模型来比较不同亚组在轮班工作后的发病风险。针对基因遗传与轮班耐受，我们首先通过全基因组关联分析 (GWAS) 找到轮班工作耐受群体（轮班工作后不发病）和不耐受群体（轮班工作后发病）的基因差异，然后以此为暴露，以精神/神经疾病的 GWAS 为结局，通过孟德尔随机化探究两组人的基因遗传差异与精神及神经疾病的发作是否具有因果关系。
结果 在 208,518 名参与者中（平均年龄 52.5 岁，女性 48.5%，平均随访时间 15.6-16.0 年）,共发生 5901 例痴呆，其中阿尔兹海默症 2815 例，12,687 例脑卒中，33,607 例焦虑，59,449 例抑郁，以及 19,386 睡眠障碍。轮班工作与痴呆（风险比 1.27, 95% 置信区间 1.05-1.55）、脑卒中 (1.14, 1.04-1.26)、焦虑 (1.11, 1.05-1.18)、抑郁 (1.31, 1.25-1.38)、睡眠障碍 (1.17, 1.08-1.26) 均相关但与阿尔兹海默症无关 (1.31, 0.99-1.74)。精神及神经疾病的发病风险与轮班工作是否涉及夜班无关。中介效应分析显示轮班工作主要通过吸烟、饮酒、体脂率升高增加疾病风险。此外，我们观察到拥有不同人口学特征、工作性质、生活方式的人轮班工作耐受性不同，在痴呆、焦虑和睡眠障碍中尤为明显。基因遗传差异与轮班工作后发生抑郁和睡眠障碍具有因果关系（抑郁：比值比 1.02, 95% 置信区间 1.02-1.02; 睡眠障碍: 1.12, 1.06-1.19）。
结论 结果表明，轮班工作可能是一系列精神及神经的共同危险因素，可能的主要致病机制包括通过增加吸烟、饮酒行为以及增加体脂率。不同的人其轮班工作耐受性有所差异。我们的结果呼吁应对轮班工作者的健康进行重点关注，并且根据其轮班耐受性，有针对性的提供个人健康管理项目以帮助他们适应轮班工作。

PU-2048

四种应激诱导模型海马区 AKT 和 MAPK 信号通路揭示抑郁症的发病机制

李雪梅、谢鹏
重庆医科大学附属第一医院

目的 重性抑郁障碍(MDD)是一种高度异质性的精神疾病。 重度抑郁症的发病机制尚不清楚; 虽然这可能与暴露在不同的压力源有关。 而以往的研究大多集中在单一应激诱导抑郁模型的分子变化上，这限制了对 MDD 发病机制的研究。
方法 构建四种应激模型，分别为慢性不可预知模型、习得性无助模型、慢性束缚和社会挫败模型。我们采用 iTRAQ 蛋白质组学和非靶向气相色谱-质谱(GC-MS)代谢组学相结合的方法研究了这 4 种模型海马的分子变化。 我们使用 IPA 和 KEGG 技术分析差异表达蛋白和代谢物相关的核心通路。 然后，蛋白印迹鉴定了抑郁症相关信号通路的经典分子改变。
结果 多组学分析显示在这四个模型中有 529 个蛋白和 98 个代谢物差异表达。 IPA 分析确定了差异调控的通路，然后我们提出了一个模拟 AKT 和 MAPK 信号通路网络及其相互作用的示意图模型，并揭示了级联反应。 进一步，我们证实了 p-AKT、p-ERK12、GluA1、p-MEK1、p-MEK2、p-P38、Syn1 和 TrkB 都至少在一种抑郁模型中发生了改变。
结论 p-AKT、p-ERK12、p-MEK1 和 p-P38 是四种抑郁模型中共有的改变。 不同的压力源引起的分子水平的变化在四种抑郁症模型之间可能有很大的不同，甚至相反。 然而，不同的分子变化集中在一个共同的 AKT 和 MAPK 分子通路上。 对这些通路的进一步研究有助于更好地理解抑郁症的发病机制，最终目的是帮助开发或选择更有效的抑郁症治疗策略。

PU-2049

9 例家族性 SOD1 突变致 ALS 患者汇报

靳泽卿
南昌大学第一附属医院

目的 探究 SOD1 基因突变类型与临床表型之间的联系
方法 使用基因测序方法对 9 例家族性 SOD1 患者进行基因鉴定
结果 共有 9 例家族性患者，其中男性 3 例，女性 6 例。平均年龄 48.56 岁，平均发病年龄 43.67 岁。其中有 6 例患者（66.7％）存在 2 号外显子突变，2 例（22.2%）4 号外显子突变，1 例（11.1%）为 3 号外显子突变。3 例 113G>T，3 例 140A>G，1 例 217G>A，1 例 338T>C，1 例 240G>T。报告患者以下肢起病为主，有 8 例（88.9%），仅 1 例（11.1%）为上肢起病，双侧肢体起病有 6 例（66.7%），单侧为 3 例（33.3%）。所有 2 号外显子突变的患者均由下肢起病，其中有 3 例为 140A>G，3 例 217A>G。在对患者进行随访时，1 位下肢起病的带 140A>G 突变的患者诉其服用辅酶 Q10 后下肢无力症状逐渐好转，现逐渐恢复正常生活功能。
结论 报告患者中以 2 号外显子突变为主，患者以双侧肢体起病占多数，SOD1 突变患者可能更倾向于下运动神经元受累，辅酶 Q10 对于部分带有 140A>G 的患者会有较好疗效，不仅可能缓解病程发展，甚至有潜力可逆转症状。

PU-2050

脑梗死患者单侧颈内动脉狭窄与血管周围间隙扩大不对称性的相关性研究

见秀丽、恽文伟
常州市第二人民医院

目的 探讨脑梗死患者单侧颈内动脉（ICA）狭窄与血管周围间隙扩大（EPVS）不对称分布的相关性。

方法 连续收集 2020 年 10 月至 2021 年 12 月在常州市第二人民医院住院治疗的单侧 ICA 狭窄的脑梗死患者，每位患者均完成头颅磁共振检查。使用视觉量化法对患者基底节区 EPVS（BG-EPVS）和半卵圆中心 EPVS（CSO-EPVS）进行计数，计算 EPVS 不对称指数。利用 3D Slicer 软件定量分析 EPVS 体积，对数据进行 ln 正态转换。按照 ICA 狭窄程度将患者分为中度狭窄组与重度狭窄/闭塞组，比较两组间患者的基线资料，并且对单侧 ICA 狭窄两侧 EPVS 体积进行差异性分析。根据 EPVS 不对称指数将患者分为 BG-EPVS、CSO-EPVS 对称组与不对称组，比较组间 ICA 狭窄程度。采用多因素 Logistic 回归分析 ICA 重度狭窄/闭塞与 BG-EPVS 不对称分布之间的关系。

结果 共纳入 122 例患者，ICA 中度狭窄组 41 例，重度狭窄/闭塞组 81 例。重度狭窄/闭塞组患者的 BG-EPVS 体积以及 BG-EPVS 不对称分布的比例显著大于中度狭窄组，差异有统计学意义［（4.05±0.76）mm3 比（3.12±0.85）mm3，P＜0.001；61（75.3）比 16（39.0%），P＜0.001］，两组间 CSO-EPVS 体积及不对称的比例无统计学差异。ICA 狭窄同侧和对侧 EPVS 体积比较发现，重度狭窄组、闭塞组患者狭窄同侧的 BG-EPVS 体积显著高于对侧，差异有统计学意义［（3.42±0.70）mm3 比（2.98±0.93）mm3，P=0.014；（3.93±0.60）mm3 比（3.21±0.88）mm3，P＜0.001］。相关性分析发现 ICA 狭窄程度与 BG-EPVS 体积呈正相关（r=0.624，P＜0.001）。进一步比较 EPVS 对称组与不对称组患者的 ICA 狭窄程度，结果显示 BG-EPVS 不对称组的单侧 ICA 重度狭窄/闭塞患者比例高于对称组（79.2%比 44.4%，P＜0.001），多因素 Logistic 回归分析显示单侧 ICA 重度狭窄/闭塞（OR=4.280，95% CI 1.743~10.508，P=0.002）是 BG-EPVS 不对称分布的独立危险因素。

结论 脑梗死患者单侧 ICA 重度狭窄/闭塞是 BG-EPVS 不对称分布的独立危险因素，ICA 狭窄程度与 BG-EPVS 严重程度呈正相关。

PU-2051

依达拉奉在慢性社会挫败应激所致小鼠抑郁样行为中的作用及机制

党若之、谢鹏
重庆医科大学附属第一医院

目的 依达拉奉（edaravone，EDA）是一种临床上用于治疗急性脑卒中的药物，具有抗氧化应激、抗炎症和保护神经的作用。部分研究表明，患者使用 EDA 可以改善情绪，然而，EDA 抗抑郁的分子机制仍不清楚。本研究旨在研究 EDA 对慢性社会挫败应激（chronic social defeat stress, CSDS）诱导的小鼠抑郁样行为中的作用及机制。

方法 1. CSDS 模型诱导产生抑郁样行为。通过社会交互、糖水偏好、旷场实验、高架十字迷宫、新物体识别、悬尾实验和强迫游泳实验评估小鼠抑郁样行为、焦虑样行为和学习记忆能力。

2. 收集小鼠海马和内侧前额叶皮层组织用于尼氏染色、免疫荧光染色、靶向能量代谢组学、酶联免疫吸附测定、超氧化物歧化酶、谷胱甘肽、谷胱甘肽过氧化物酶、总抗氧化能力和透射电子显微镜的测量。

3. 使用 Western blotting 和实时荧光定量 PCR 检测海马和内侧前额叶脑区沉默信息调节因子 2 相关酶类 1（silent information regulator 2 homolog 1，Sirt1）、核因子 E2 相关因子 2（nuclear factor erythroid 2-related factor 2，Nrf2）、血红素加氧酶 1（heme oxygenase-1，HO-1）和谷胱甘肽过氧化物酶 4（glutathione peroxidase 4，Gpx4）的表达。
4. 腹腔注射 EDA 和 Sirt1 抑制剂 EX527 或 Nrf2 抑制剂 ML385，观察其对小鼠抑郁样行为的作用及机制。应用腺相关病毒（adeno-associated virus，AAV）载体下调 Hip 区 Gpx4 的表达，观察其对小鼠抑郁样行为的调控。
结果 1. 腹腔注射 EDA 逆转 CSDS 诱导小鼠的焦虑和抑郁样行为，表现为社交比率（$p<0.05$）、糖水偏好（$p<0.05$）、旷场试验中心区域的运动时间（$p<0.01$）和高架十字迷宫开臂活动时间显著增加（$p<0.05$），悬尾实验和强迫游泳实验的不动时间显著减少（$p<0.05$）。
2. EDA 减轻由 CSDS 诱导小鼠海马和内侧前额叶脑区神经元丢失、小胶质细胞的活化、星形胶质细胞功能障碍、氧化应激损伤、能量代谢障碍和促炎因子的活化。
3. CSDS 模型小鼠海马脑区 Sirt1（$p<0.05$）、Nrf2（$p<0.05$）、HO-1（$p<0.001$）和 Gpx4（$p<0.001$）的蛋白表达水平显著下调，该变化被 EDA 逆转。
4. 使用 Sirt1 抑制剂 EX527 降低海马脑区的 Sirt1（$p<0.01$）、Nrf2（$p<0.01$）、HO-1（$p<0.001$）和 Gpx4（$p<0.01$）的蛋白水平，阻断 EDA 的抗抑郁作用。
5. 腹腔注射 Nrf2 抑制剂 ML385 降低海马脑区的 Nrf2（$p<0.001$）、HO-1（$p<0.01$）和 Gpx4（$p<0.01$）的蛋白表达，但对海马脑区 Sirt1 的蛋白表达没有影响，阻断 EDA 的抗焦虑和抗抑郁作用。
6. 沉默海马脑区 Gpx4 基因，阻断 EDA 的抗焦虑和抗抑郁作用。
结论 EDA 有抗焦虑和抗抑郁作用，可以减轻小鼠焦虑和抑郁样行为。Sirt1/Nrf2/HO-1/Gpx4 信号通路可能是 EDA 上述作用的重要分子机制。

PU-2052

三代测序检测结核分枝杆菌 2 例并文献复习

杨杰、殷翔、贾梦涵、郎悦、崔俐
吉林大学第一医院

目的 探讨不典型结核性脑膜炎的研究进展以及脑脊液病原宏基因组下一代测序在结核性脑膜炎诊断中的应用及研究进展，分析三代测序在中枢神经系统感染性疾病中的表现。
方法 回顾性分析吉林大学第一医院收治的两例由基于 Nanopore 平台的三代测序检测出结核分枝杆菌的患者的临床资料，并查阅国内外相关文献进行复习。
结果 患者一，女，23 岁，主因“头晕、头痛 9 天，发热 7 天”于 2022-01-19 入院。2022-01-18 行腰椎穿刺术，脑脊液压力 185 mmH_2O（1 mmH_2O=0.098 kPa），脑脊液常规：外观微黄透明，白细胞 274×106/L。脑脊液生化：蛋白 1.62g/L（正常值 0.15~0.45 g/L），葡萄糖 2.42 mmol/L（正常值 2.3~4.1 mmol/L），氯 124.6 mmol/L（正常值 119~129 mmol/L）。脑脊液细胞学：97%淋巴细胞，3%单核细胞。2022-02-27 脑脊液三代测序(Nanopore)：结核分枝杆菌，序列数为 10。规律抗病毒治疗后患者临床症状、体征、脑脊液化验结果明显好转，不支持结核性脑膜炎诊断，最终诊断为脑膜炎（病毒性可能性大）。患者二，20 岁，主因“头痛、头晕 9 天、视物双影 6 天，加重伴发热 3 天”于 2021-12-23 入院。2021-12-23 行腰椎穿刺术，脑脊液压力 180 mmH_2O（1 mmH_2O=0.098 kPa），脑脊液常规：外观微黄微混，白细胞 974×106/L。脑脊液生化：蛋白 1.32 g/L（正常值 0.15~0.45 g/L），葡萄糖 2.82 mmol/L（正常值 2.3~4.1 mmol/L），氯 122.1 mmol/L（正常值 119~129 mmol/L）。脑脊液细胞学：98%淋巴细胞，2%单核细胞。2022-01-15 脑脊液三代测序(Nanopore)：结核分枝杆菌，序列数为 216。患者经三代测序确诊为结核性脑膜炎，接受抗结核治疗后，症状、体征、临床表现明显好转。

结论 不典型结脑病例发生率逐年增加，不典型结核性脑膜炎的早期识别和诊断成为了目前临床医学面临的重要挑战。二代测序相对于传统方法来说，敏感性高、时间短、覆盖面广，对于常规检测阴性且高度怀疑中枢神经系统感染的患者，建议完善二代测序明确病原体。三代测序读长长，周期短，并且可以通过基因突变检测对抗生素的耐药性，对于结核分枝杆菌的检测具有独特的优势，但其对于结核检测的敏感性、特异性、准确性等是否均优于二代测序，还需要进一步研究。

PU-2053

饮茶与痴呆发病风险的关系：一项基于英国生物样本库 377,592 名参与者的前瞻性队列研究

胡禾颖、谭兰、郁金泰
青岛市市立医院

目的 茶含有多种有益健康的生物活性分子，并被大众广泛饮用。既往研究发现，饮茶可以预防中风、心血管疾病等。近年来的流行病学研究发现，饮茶能延缓大脑衰老，改善认知功能。因此，本文旨在研究饮茶与长期痴呆风险之间的关系。

方法 我们对 377,592 名来自英国生物样本库 (UK Biobank, UKB)的参与者进行了一项为期 9 年的前瞻性队列研究。我们采用 COX 回归模型来研究饮茶与痴呆风险的关系，校正了基线年龄、性别、种族、汤姆森剥夺指数、教育水平、体重指数、生活方式因素（包括日常睡眠时间、吸烟状态、饮酒状态）、饮食因素（包括蔬菜、水果、鱼类的摄入水平）和载脂蛋白 E4 携带状态等潜在的混杂因素。接下来，根据年龄（中年/老年）、性别（男/女）和痴呆类型 (Alzheimer's disease [AD]/vascular dementia [VD])进行了亚组分析。此外，我们使用限制性立方样条方法计算了每日饮茶剂量与痴呆发生率之间的非线性关系。

结果 校正所有的协变量之后，我们发现与不饮茶的人相比，饮茶的人患痴呆症的风险约降低 16% (95%置信区间：8-23%)。适量地饮用茶(1-6 杯/日)具有显著的保护作用。亚组分析显示，在中年或男性参与者中，饮茶对痴呆的预防作用更强。此外，适量地饮茶约降低 16-19%的 AD 发生风险和 25-29%的 VD 发生风险。我们还发现了饮茶与痴呆风险之间的非线性（U 型）关系 ($P_{非线性}$= 7E-04), 每日饮用 3 杯为预防痴呆发生的最佳剂量。当不足 3 杯/日时，每多喝 1 杯茶可以降低 6%的痴呆发病风险。

结论 适量地饮茶能够降低长期的痴呆发生风险。作为一种生活方式因素，饮茶可能在痴呆的初级预防中发挥潜在的作用。本研究为老年性认知功能下降和痴呆提供了一个相对简单和低成本的干预措施。

PU-2054

儿童慢性炎性脱髓鞘性多发性神经根神经病的临床病例分析

温秀林、王莉、唐倩、尧正雄、袁萍、李梅、蒋莉、洪思琦
重庆医科大学附属儿童医院神经内科，儿童发育疾病研究教育部重点实验室，国家儿童健康与疾病临床医学研究中心，儿童发育重大疾病国家国际科技合作基地，儿科学重庆市重点实验室

目的 总结儿童慢性炎性脱髓鞘性多发性神经根神经病（Chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy，CIDP）的临床特征，以提高对儿童 CIDP 的认识，为早期诊断及治疗提供依据。

方法 收集 2010 年 1 月至 2022 年 1 月期间重庆医科大学附属儿童医院收治的 21 例 CIDP 患儿的临床资料，检索 PubMed 数据库同时段儿童 CIDP 病例，对儿童 CIDP 的临床资料进行总结，并根据

疾病达峰时间分为亚急性起病组与慢性起病组，根据疾病演变方式分为单相组及复发-缓解组，进行对比分析。

结果（1）本研究共纳入 21 例 CIDP 患儿，男 14 例，女 7 例，起病年龄 1.8 岁至 14.2 岁。12 例有前驱感染史，亚急性起病 17 例，慢性起病 4 例。18 例首发症状为运动障碍，3 例为感觉异常；21 例患儿均有运动障碍，15 例感觉异常，8 例颅神经麻痹，7 例自主神经功能障碍，3 例共济失调，4 例震颤。21 例患儿神经传导检查均异常，脑脊液检查均为蛋白-细胞分离，10 例脊髓 MRI 提示神经根或马尾强化。16 例初始治疗给予 IVIg 治疗，1 例给予糖皮质激素治疗，4 例 IVIg 联合糖皮质激素治疗。6 例（30%）单相病程，第一次一线免疫治疗 1 例反应良好，另 5 例中的 3 例接受第二次一线免疫治疗达缓解，2 例跛行，1 例踝关节挛缩。14 例（70%）复发-缓解型病程，复发次数 1-2 次有 9 例，3 次有 2 例，5 次以上有 3 例，复发的间隔时间范围在 0.3 月至 36 月，12 例进行一线免疫维持治疗，2 例进行二线免疫治疗。16 例患儿随访时 mRS 平均分 0.3 分，较达峰时 mRS 平均分 3.8 分降低（Z=-5.049，P<0.001），1 例死亡。（2）9 篇文献报道的 96 例 CIDP 患儿与我院 17 例患儿合并分析（共 113 例），亚急性起病组 57 例，慢性起病组 56 例。亚急性起病组更易出现感觉异常（63.16% vs 30.36%，P<0.001）及颅神经受累（32.61% vs 13.95%，P=0.038）,其病程多为复发-缓解型（78.95% vs 33.93%，P<0.001）；而慢性起病组以单相病程多见（66.07% vs 21.05%，P<0.001），两组在性别、起病年龄、前驱感染史、自主神经受累、共济失调、辅助检查、初始治疗反应及 mRS 上无统计学差异。（3）4 篇文献报道的 74 例 CIDP 患儿与我院 17 例患儿合并分析（共 91 例），其中单相组 39 例，复发-缓解组 52 例。单相组以慢性起病多见（82.86% vs 39.13%，P<0.001），而复发-缓解组多为亚急性起病（60.87% vs 17.14%，P<0.001）。复发-缓解组较单相组更易出现感觉异常（55.77% vs 30.77%，P=0.018）及颅神经受累（38.24% vs 7.69%，P=0.007），而单相组更易出现共济失调（42.86% vs 3.7%，P=0.001），复发-缓解组达峰时 mRS 高于单相组（中位数 4 分 vs 3 分，P=0.02）。两组在性别、起病年龄、前驱感染史、自主神经受累、辅助检查、初始治疗反应及随访时的 mRS 上无统计学差异。

结论 儿童 CIDP 多以运动障碍起病，常有感觉异常。亚急性起病者较慢性起病者更易出现感觉异常和颅神经受累，病程多为复发-缓解；单相病程者较复发-缓解者更易出现共济失调，达峰时 mRS 较低。儿童 CIDP 神经传导改变以运动传导速度减慢、远端潜伏期延长及 F 波缺失为主，多见脑脊液蛋白-细胞分离现象。单相型与复发-缓解型经一线免疫治疗及维持治疗，预后大多良好，少数复发-缓解型需二线免疫治疗。

PU-2055

舒肝解郁胶囊和圣约翰草治疗以躯体化症状为主的抑郁症的有效性及安全性的随机、双盲对照、多中心临床试验

向涯洁[1,2]、谢鹏[1,2]
1. 重庆医科大学附属第一医院
2. 国家卫生健康委功能性脑疾病诊治重点实验室

目的 躯体化症状是抑郁症常见的临床表现之一。传统抗抑郁药物治疗抑郁症的证据相对较多，然而天然药物的应用还有待进一步研究。尽管舒肝解郁胶囊和圣约翰草治疗抑郁症的疗效已被证实，二者对于躯体化症状的潜在益处也有相应初步研究，但没有关于舒肝解郁胶囊和圣约翰草治疗躯体化症状为主的抑郁症的直接比较证据。本部分采用随机、双盲双模拟、阳性药物平行对照、多中心临床试验比较舒肝解郁胶囊与圣约翰草治疗躯体化症状为主的抑郁症的有效性及安全性。

方法 本研究是一项为期 8 周的随机、双盲双模拟、阳性药平行对照、多中心临床试验，从 2018 年 12 月至 2020 年 12 月，在中国 9 个临床中心对 198 例躯体化症状为主的抑郁症患者进行了研究。主要结局变量为治疗第 8 周 17 项汉密尔顿抑郁量表（17-item Hamilton Depression Rating Scale，HDRS-17）的改变分数。次要结局变量为抑郁、躯体症状、焦虑、失眠、生活质量和不良事件等指标。

结果 舒肝解郁胶囊组 93%（92/99）和圣约翰草组 92%（91/99）完成了试验。HDRS-17 在第 8 周的变化两组间差异无统计学意义（分别为减少 11.4±5.4 和 11.2±5.7），但 HDRS-17 从基线到第 8 周均有显著改善（p 均<0.05）。两组患者 PHQ-15 评分及其他转归从基线至第 4、8 周均有显著改善（p 均<0.05），但两组间差异无统计学意义（p 均>0.05）。两组不良事件无显著差异（p 均>0.05）。与圣约翰草相比，舒肝解郁胶囊能显著降低男性患者的HDRS-17评分（SMD=-0.55；95%CI：-1.08 - -0.02），但对女性患者（SMD=0.23；95%CI：-0.12 - 0.57）没有类似结果。
结论 本研究表明舒肝解郁胶囊与圣约翰草对于躯体化症状为主的抑郁症患者具有相似的有效性和安全性，男性患者和躯体症状更严重的患者可从舒肝解郁胶囊中获益更多。舒肝解郁胶囊与圣约翰草相当，可作为躯体化症状为主的抑郁症的补充和替代干预。

PU-2056
头颈部动脉粥样硬化患者肠道菌群与卒中复发风险的相关性研究

任悦冉、李潇、梁京儒、谢佳惠、杨梦佳、邓依霆、尹恕
南方医科大学南方医院

目的 头颈部动脉粥样硬化是缺血性卒中的主要致病因素之一，与复发性卒中和认知的风险增加有关。由于颅内外动脉的特殊解剖结构和特征，使颅内及颅外段血管狭窄患者心脑血管事件的发生率及治疗方式具有明显的差异，探究氧化应激损伤、炎症反应及肠道菌群参与颅内及颅外段血管狭窄的机制是否具有差异，将为颅内及颅外段动脉粥样硬化的针对性治疗，提供机制探索的基础。
方法 研究纳入 169 例头颈部动脉粥样硬化患者（包括无症状或缺血性卒中/TIA 发生超过 1 个月的症状性头颈部动脉粥样硬化患者，根据狭窄的部位被分为颅内动脉狭窄组、颅外动脉狭窄组及颅内合并颅外狭窄组），同时纳入 40 例无卒中病史及头颈部动脉粥样硬化的对照人群。留取粪便样本，进行 16S rRNA 测序分析肠道菌群构成。同时采集人口学、临床资料，及留取静脉血进行生化、氧化应激、炎症因子及菌群代谢物检测。同时，利用 ESSEN 卒中风险评分评估患者的卒中复发风险，通过颅内动脉粥样硬化负担评分（ICASB）评估颅内动脉粥样硬化程度。
结果 对比颅内动脉狭窄患者，炎症相关的 CRP、hsCRP、ESR 及 IL-6 在颅外动脉狭窄患者及颅内合并颅外狭窄患者中显著升高。而与颅外动脉狭窄患者相比，颅内动脉狭窄患者及颅内合并颅外狭窄患者外周血中的 SOD 及 GPX 显著下降，MDA 及 NOX 明显增高，并且 MMP9、NFL、LPS 及 LBP 也显著上调。此外，利用 ICASB 分组后发现随着颅内动脉粥样硬化程度越高，NFL、NOX、LBP 也随之明显升高。提示颅内动脉粥样硬化性病变可能与氧化应激损伤及肠屏障破坏相关。进一步进行菌群分析，颅内动脉狭窄组、颅外动脉狭窄组及颅内合并颅外狭窄组与对照组在 α 及 β 多样性均存在显著差异，LEfSe 分析表明，韦荣氏球菌科在颅内动脉狭窄患者富集，巴氏杆菌科在颅外动脉狭窄患者中富集，γ-变形菌纲、乳酸杆菌科及链球菌属等在颅内合并颅外狭窄患者中富集。肠杆菌科、巴氏杆菌科及普雷沃菌科随着颅内动脉粥样硬化负荷越高丰度越高，而瘤胃菌科及理研菌科丰度降低。通过相关性分析，γ-变形菌纲及普雷沃菌科丰度与外周血 NOX 含量及卒中复发风险 ESSEN 评分呈正相关。调整年龄及性别后，通过多因素 Logistics 回归分析，颅内动脉狭窄患者及颅内合并颅外狭窄患者的 γ-变形菌纲相对丰度(OR, 87.694，P = 0.01)及链球菌属相对丰度(OR, 27.031，P = 0.043) 是卒中复发风险的独立预测因素。
结论 颅内动脉狭窄患者及颅内合并颅外狭窄患者具有更严重的氧化应激损伤及肠屏障破坏，随着颅内动脉粥样硬化负荷越高，条件致病菌丰度越高，肠屏障破坏指标越高。并且 γ-变形菌纲及链球菌属丰度是卒中复发风险的独立预测因素，提示颅内的高危非急性动脉粥样硬化狭窄可能与肠道菌群紊乱相关。

PU-2057

广泛性焦虑障碍患者疼痛环路的结构功能异常

张婷[1]、孟杰[2]、侯强强[1]、李倩倩[1]、田仰华[2]、汪凯[1]
1. 安徽医科大学第一附属医院
2. 安徽医科大学

目的 广泛性焦虑障碍是一种常见的精神疾病，其中 60%患者有躯体疼痛的主诉，合并疼痛症状会增加患者的自杀风险，提高治疗难度，造成沉重的社会经济负担。目前对于广泛性焦虑障碍伴疼痛症状神经机制尚不明确。
方法 本研究纳入 73 例广泛性焦虑障碍伴疼痛患者和 75 例年龄、性别、教育年限匹配的正常被试，进行静息态磁共振扫描和临床症状评估（汉密尔顿焦虑量表、患者健康问卷躯体化症状量表）。根据 meta 分析方法得到疼痛网络，以疼痛网络脑区为模板，计算局部一致性、灰质体积等指标，分析比较广泛性焦虑障碍患者疼痛网络的功能结构异常。
结果 广泛性焦虑障碍患者存在左侧丘脑、右侧丘脑的灰质体积降低，左侧脑岛、右侧脑岛的局部一致性增加。相关分析发现左侧丘脑、右侧丘脑的灰质体积与疼痛症状成负相关，左侧脑岛的局部一致性与疼痛症状成正相关。
结论 广泛性焦虑障碍存在疼痛网络的功能、结构异常，且与疼痛症状相关，可能为焦虑共病疼痛的潜在神经机制。

PU-2058

4-辛基衣康酸抑制 BV2 细胞 NLRP3 炎性小体活化的作用研究

张胜男[1]、常生辉[1,2]、高天晓[1,2]、杨丽[1,2]
1. 天津医科大学总医院
2. 天津神经病学研究所

目的 衣康酸（Itaconate）是三羧酸循环中产生的内源性免疫代谢产物，新发现其有明显抗感染和抗炎抗氧化作用，4-辛基衣康酸（4-Octyl Itaconate, 4-OI）作为其细胞渗透性衍生物，能在细胞中被酯酶水解为衣康酸而发挥作用。NLRP3（NLR Family, Pyrin Domain-Containing 3）炎性小体的激活作为固有免疫系统一类关键信号传导反应，是引发炎症反应的重要“机器”，在包括中枢神经系统疾病等多种疾病的发生发展中发挥重要作用。但目前关于衣康酸在中枢神经系统 NLRP3 炎性小体调节中的作用的研究还较少。本研究拟通过 LPS 与 ATP 构建 BV2 小胶质细胞经典 NLRP3 炎性小体活化模型，评价 4-OI 对 NLRP3 炎性小体活化的作用，探究 4-OI 能否成为 CNS 系统疾病的潜在药物。
方法 1）利用 CCK8 试剂盒明确不同浓度 4-OI 对 BV2 小胶质细胞活力的影响，选择适宜 4-OI 浓度进行后续实验。2）实验分四组：对照组（Con），造模组（LPS+ATP），预防给药组（4-OI+LPS+ATP），造模给药组（LPS+4-OI+ATP）。利用 1 μg/ml LPS 及 5 mM ATP 构建 BV2 小胶质细胞 NLRP3 炎性小体活化模型。3）利用光学显微镜观察 LPS 及 ATP 对 BV2 小胶质细胞的焦亡形态的诱导，明确 4-OI 对 BV2 小胶质细胞焦亡的作用。4）通过 q-PCR 验证 4-OI 对促炎因子 IL-1β 和 IL-18 的表达水平的影响。5）通过 q-PCR 及 WB 验证 4-OI 对 NLRP3 的表达水平的影响。6）通过 WB 验证 4-OI 对 NF-κB 蛋白的影响。7）通过免疫荧光验证 4-OI 对 ASC 斑点的形成的影响。
结果 1）CCK-8 示：4-OI 在 125-500 μmol/L 浓度范围内时，BV2 细胞的细胞活力无明显统计学差异（$p > 0.05$），但 500 μmol/L 浓度 4-OI 处理的 BV2 细胞的细胞活力有下降趋势。因此，在后续研究中选择 250 μmol/L 浓度的 4-OI 进行实验。2）光学显微镜下观察到：正常条件下培养的 BV2 细胞处于静息状态，具有明显的分支；给予 LPS+ATP，细胞发生焦亡，光镜下 BV2 细胞发生显著

肿胀膨大，分支几乎消失，出现明显气泡状突起，且部分细胞漂浮，出现细胞死亡。3）PCR 示：与 Con 组相比，造模组 BV2 细胞内炎性细胞因子 IL-1β、IL-18 及 NLRP3 的 mRNA 水平均显著增加（$p < 0.01$），预防给药组及造模给药组三者的 mRNA 水平均显著降低（$p < 0.01$），但两处理组间均无明显统计学差异（$p > 0.05$）。而各处理组与对照组相比，ASC 的 mRNA 水平均无明显统计学差异（$p > 0.05$）。4）WB 示：与 PCR 结果趋势一致，与 Con 组相比，造模组 NLRP3 的蛋白水平显著增加（$p < 0.01$）；预防给药组及造模给药组的 NLRP3 的蛋白降低（$p < 0.05$）；与 Con 组相比，造模组 NF-κB 的蛋白水平显著增加（$p < 0.01$），但 4-OI 处理对 NF-κB 的蛋白都无显著影响（$p > 0.05$）。5）免疫荧光示：与 Con 组相比，造模组能显著增加 BV2 小胶质细胞内 ASC 斑点的数量；4-OI 处理后 ASC 斑点的数量降低。

结论 1）4-OI 通过抑制 NLRP3 mRNA 表达，抑制 NLRP3 蛋白表达，进而抑制 NLRP3 炎性小体活化。2）4-OI 能抑制促炎因子 IL-1β 和 IL-18 的表达。3）4-OI 对上游 NF-κB 的表达无明显影响。4）4-OI 通过抑制 ASC 聚合而非 ASC mRNA 水平来影响 NLRP3 炎性小体的组装，进而影响 NLRP3 炎性小体的活化。

PU-2059

视觉皮层兴奋性的改变与精神病理学有关重度抑郁症的症状混乱(已发表)

杜泓衡
重庆医科大学附属永川医院

目的 先前的研究表明，在患有重度抑郁障碍(MDD)的人中，视觉皮层中兴奋性和抑制性神经递质系统之间的正常平衡存在扰动，这表明视觉皮层兴奋性改变的可能性。然而，对 MDD 患者视觉皮层的神经活动的调查得出了不一致的结果。本研究旨在利用双脉冲刺激范式评估 MDD 患者的视觉皮质兴奋性，并评估记录视觉诱发电位(VEPs)的双脉冲行为作为 MDD 的标志。

方法 我们分析了在 93 毫秒到 133 毫秒之间的四种不同刺激开始不同步(SOAs)的 VEP 和成对脉冲抑制(PPS)的振幅。此外，使用 Spearman 相关研究了 PPS 和抑郁症症状严重程度之间的关系。

结果 我们发现，尽管第一 VEP 振幅保持不变，但与健康对照组相比，MDD 组的第二 VEP 振幅显著升高。结果，振幅比(第二 VEP 振幅/第一 VEP 振幅)增加，表明 PPS 减少，从而增加了视觉皮层的兴奋性。

结论 我们发现振幅比与 MDD 抑郁症的症状严重程度显著正相关，表明这是 MDD 的一个临床有用的生物标志物。我们的发现为 MDD 视觉皮层兴奋-抑制平衡的变化提供了新的见解，这可能为具体的临床干预铺平道路。

PU-2060

放射性脑损伤中周细胞炎性化由小胶质细胞介导

谢嘉添、唐亚梅
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 放射性脑损伤病程进展中可见大脑中炎症反应明显上调，其中包括血管旁周细胞，而周细胞的炎性化与放射所介导的血脑屏障破坏、微灌注下降等病理表现密切相关，因此抑制周细胞炎性化对改善放射性脑损伤症状有着重要意义。然而大脑中周细胞放射后炎性化的具体机制未知。本研究通过构建体外小胶质细胞-颅脑周细胞共培养体系，发现照射后周细胞炎性化并非由其自身引起，而是依赖小胶质细胞驱动。

方法 本研究将 3-5 周 c57/bl6j 小鼠的大脑皮层取出后分离微血管段，培养纯化颅脑周细胞。小胶质细胞系 BV2 与颅脑周细胞分别照射后通过共培养系统合并，培养 24 小时，并分为以下组别：未照射周细胞-未照射小胶质细胞（CP-CB 组，n=3），照射周细胞-未照射小胶质细胞组（RP-CB 组，n=3），未照射周细胞-照射小胶质细胞组（CP-RB 组，n=3），照射周细胞-照射小胶质细胞组（RP-RB 组，n=3）。24 小时后收取颅脑周细胞的 RNA 进行 qPCR 检测。

结果 与 CP-CB 组相比，RP-CB 组颅脑周细胞在 il6（p=0.1184）、ccl2（p>0.9999）、cxcl10（p=0.4880）、cxcl1（p=0.9691）等炎性因子表达上均没有差异，提示周细胞在接受照射后仅依靠其自身损伤无法诱发炎性化。而 CP-RB 组（il6 p=0.0001，cxcl10 p=0.0007，ccl2 p<0.0001，cxcl1 p=0.0238）及 RP-RB 组（il6 p=0.0001，cxcl10 p<0.0001，ccl2 p<0.0001，cxcl1 p=0.0272）炎性因子表达显著上升，提示照射后小胶质细胞可驱动周细胞炎性化。

结论 本研究周细胞-小胶质细胞共培养体系，发现照射后周细胞需要在小胶质细胞的驱动下才能发生炎性化，提示放射性脑损伤病理进展中周细胞受损机制与小胶质细胞之间存在联系，为进一步阐明放射后血脑屏障破坏、微灌注下降等血管损伤的机制提供了新的研究方向。

PU-2061

阿替普酶静脉溶栓与急性脑梗死后卒中后抑郁相关性的研究进展（已发表）

谭庆
Department of Neurology, Yongchuan Hospital, Chongqing Medical University, Chongqing, China, 2 Chongqing Key

目的 卒中后抑郁(PSD)是急性脑梗死(ACI)常见并发症。阿替普酶(rt-PA)静脉溶栓是 ACI 的重要治疗方案近年来研究表明，rt-PA 静脉溶栓与 ACI 后 PSD 的发病率及严重程度可能呈负相关。脑及外周血脑源性神经营养因子水平升高、神经功能改善以及“下行反事实思维”可能是其作用机制。该综述旨在对 rt-PA 静脉溶栓与 ACI 后 PSD 的相关性及其作用机制进行分析和总结。

方法 卒中后抑郁(PSD)是急性脑梗死(ACI)常见并发症。阿替普酶(rt-PA)静脉溶栓是 ACI 的重要治疗方案近年来研究表明，rt-PA 静脉溶栓与 ACI 后 PSD 的发病率及严重程度可能呈负相关。脑及外周血脑源性神经营养因子水平升高、神经功能改善以及“下行反事实思维”可能是其作用机制。该综述旨在对 rt-PA 静脉溶栓与 ACI 后 PSD 的相关性及其作用机制进行分析和总结。

结果 卒中后抑郁(PSD)是急性脑梗死(ACI)常见并发症。阿替普酶(rt-PA)静脉溶栓是 ACI 的重要治疗方案近年来研究表明，rt-PA 静脉溶栓与 ACI 后 PSD 的发病率及严重程度可能呈负相关。脑及外周血脑源性神经营养因子水平升高、神经功能改善以及“下行反事实思维”可能是其作用机制。该综述旨在对 rt-PA 静脉溶栓与 ACI 后 PSD 的相关性及其作用机制进行分析和总结。

结论 卒中后抑郁(PSD)是急性脑梗死(ACI)常见并发症。阿替普酶(rt-PA)静脉溶栓是 ACI 的重要治疗方案近年来研究表明，rt-PA 静脉溶栓与 ACI 后 PSD 的发病率及严重程度可能呈负相关。脑及外周血脑源性神经营养因子水平升高、神经功能改善以及“下行反事实思维”可能是其作用机制。该综述旨在对 rt-PA 静脉溶栓与 ACI 后 PSD 的相关性及其作用机制进行分析和总结。

PU-2062

忧郁型抑郁症和非忧郁型抑郁症的冷漠与奖赏相关回路中的异常神经活动

姜瑜、张婷、谢晓慧、田仰华、汪凯、柏同健
安徽医科大学第一附属医院

目的 抑郁症是一种异质性综合征，其中忧郁型抑郁症是最被广泛接受的亚型，之前的研究表明快感缺乏是忧郁型忧郁症的典型特征，是属于动机障碍的一种综合征，然而目前人们对另一种动机障碍综合征冷漠在忧郁型抑郁症和非忧郁型抑郁症中的表现和潜在的神经机制了解甚少。
方法 采用冷漠评估量表来评估忧郁型抑郁症和非忧郁型抑郁症的冷漠程度，基于静止状态的功能磁共振成像，计算了奖赏网络内的功能连接强度和基于种子的功能连接，并在各组之间进行了比较（43 例忧郁型抑郁症患者.30 例非忧郁型抑郁症患者.35 例正常被试）。
结果 与非忧郁型抑郁症患者相比，忧郁型抑郁症患者淡漠程度更高。与非忧郁型抑郁症患者相比，忧郁型抑郁症患者腹侧纹状体的功能连接强度更高，进一步以腹侧纹状体为种子点的功能连接分析显示，忧郁型抑郁症患者腹侧纹状体与腹内侧前额叶和背外侧前额叶的连接性增加。另外，与正常被试相比，忧郁型抑郁症患者和非忧郁型抑郁症患者的岛叶的功能连接强度更高，进一步以岛叶为种子点的功能连接分析显示，非忧郁型抑郁症患者的岛叶与额下回的连接性增加。
结论 忧郁型抑郁症和非忧郁型抑郁症患者的淡漠有明显差异。奖赏网络在忧郁型抑郁症和非忧郁型抑郁症中可能有着不同的病理生理学作用，为未来治疗不同抑郁症亚型提供了潜在的干预方向。

PU-2063

1 例局灶性肌纤维发育不良患者的高分辨磁共振管壁成像报道并文献复习

王诺、邢鹏飞、毕晓莹、吴涛
海军军医大学第一附属医院

目的 描述肌纤维发育不良（FMD）的高分辨磁共振成像（HR-MRI）的图像特点，加深对 FMD 病理生理的了解。
方法 报道 1 例我院收治的局灶性颈动脉 FMD 患者的临床资料及 HR-MRI 图像特点，查阅国内外相关文献，探讨 HR-MRI 关于 FMD 病理生理方面的意义。
结果 患者女，74 岁，既往高血压病史 10 年。此次因反复发作头晕、视物旋转伴恶心呕吐就诊。头颅 CT 平扫未见出血，给予双联抗血小板及他汀治疗 1 周左右症状完全消失。患者血常规、肝肾功能、凝血功能、血沉及自身免疫抗体检验均未见异常。MRI-DWI 显示双侧大脑半球多发散在点状梗死。脑 CT 增强灌注提示右侧大脑半球相对缺血低灌注。颈动脉管壁成像发现右侧颈内动脉 T1 加权序列为等信号，管壁平滑、均匀、同心圆样增厚，增强后可见中高强度强化。DSA 造影显示右侧颈内动脉及大脑中动脉纤细，海绵窦段螺旋形改变后闭塞，左侧颈内动脉通过前交通向右侧代偿供血。患者长期服用阿司匹林抗栓治疗，随访 4 年未再发作缺血性临床事件。
结论 HR-MRI 可以直接显示 FMD 病变动脉管壁呈均质同心圆样增厚（局灶性）或厚薄不均的波浪状改变（多灶性）。两种病变类型在增强相均强化，该强化与 FMD 的病理结果相符，即平滑肌细胞异常增殖和弹性结构破碎，而非动脉炎或动脉粥样硬化斑块炎症。因此，HR-MRI 不仅可以协助 FMD 诊断，而且与病理结果有很好的一致性，为未来 FMD 深入研究开辟新的方向。

PU-2064
抗 N-甲基-D-天冬氨酸受体脑炎临床因素与面部运动障碍的关系

杭海伦、陆杰
南京脑科医院

目的 我们旨在确定抗 N-甲基-D-天冬氨酸受体（NMDAR）脑炎患者的人口统计学信息、临床特征、实验室检查和影像学特征是否与口面部运动障碍（OFLD）相关。
方法 在这项回顾性研究中，入选了被诊断为抗 NMDAR 脑炎的患者。所有患者的因素，包括人口统计学信息、临床特征、实验室检查和影像学特征，均在住院时获得。采用改良 Rankin 量表（mRS）评定神经功能。采用单变量和多变量 logistic 回归分析，研究临床因素与 OFLD 之间的关系。
结果 总共招募了 119 名患者[中位年龄：28.0（19.0-41.0）岁；67 名女性]。119 例患者中，44 例（37.0%）有 OFLD。在单因素 logistic 回归分析中，OFLD 分别与入院时改良 Rankin 评分增加、血清钠、腰椎穿刺压力、女性生物性别、发热、精神症状、癫痫发作、意识减退、自主神经功能障碍和中枢换气不足相关。多变量回归分析显示，女性生物性别（OR，4.73；95%CI，1.27-17.64；P=0.021）、入院时 mRS 增加（OR，2.09；95%CI，1.18-3.71；P=0.011）、精神症状（OR，7.27；95%CI，1.20-43.91；P=0.031）和癫痫发作（OR，5.11；95%CI，1.22-21.43；P=0.026）与 OFLD 相关。
结论 我们的分析表明，以下临床因素与 OFLD 相关：女性生物性别、入院时 mRS 增加、精神症状和癫痫发作。

PU-2065
移动卒中单元对急性缺血性脑卒中治疗效果的 Meta 分析

雷玉铃[1]、陶月仙[1]、胡双[2]、周琪[1]、范文辉[3]
1. 杭州师范大学
2. 中国医科大学
3. 重庆市第九人民医院

目的 统评价移动卒中单元对急性缺血性脑卒中患者长期预后、有效性和安全性的影响。
方法 检索 PubMed, Embase, Sinomed, Scopus, Web of Science,万方和知网中关于移动卒中单元的随机对照研究和观察性研究。检索时间为 1970 年—2022 年 1 月 1 日。根据纳入排除标准筛选文献，采用 Review Manager 5.3 软件进行 Meta 分析。
结果 最终纳入 14 项研究，Meta 分析显示：与标准急救管理模式相比，接受移动卒中单元治疗的患者，90 天的改良 Rankin 量表得分在 0-2 分的人数更多，黄金时间内溶栓患者更多；呼叫至 CT 扫描时间、呼叫至溶栓时间、发病至溶栓时间、呼叫至 INR 时间均明显缩短，差异具有统计学意义。rt-PA 使用人数、死亡率、症状性脑出血率差异无统计学意义。
结论 移动卒中单元治疗可以缩短急性缺血性脑卒中患者的诊断及治疗时间，并显著改善患者长期预后结局，降低致残率，且不增加死亡及脑出血的风险。

PU-2066

阿尔茨海默病小鼠模型 APP/PS1 双转基因小鼠中线粒体 DNA 甲基化的研究

徐营营、王允、孙琳、毕建忠
山东大学第二医院

目的 利用 APP/PS1 双转基因小鼠模型，探讨 mtDNA 甲基化与 AD 的关系。利用焦磷酸盐测序的方法检测 mtDNA 四个不同基因甲基化水平，包括非编码 D 环区及三个编码区基因，即 12S rRNA 基因、Cyt b 基因和 COX Ⅱ基因，明确 AD 中 mtDNA 是否发生异常甲基化。同时检测线粒体超微结构、mtDNA 拷贝数和线粒体基因表达水平，寻找其与 mtDNA 甲基化的关系，探讨 mtDNA 甲基化参与 AD 发病的可能机制。

方法 1. 实验组为 9 月龄的雄性 APP/PS1 双转基因小鼠，对照组为同月龄的雄性 C57BL/6J 小鼠，取小鼠海马组织。

2. 用透射电子显微镜观察小鼠的海马 CA1 区的超微结构。

3. 我们取两组各 10 只小鼠的海马提取 DNA，亚硫酸氢钠修饰，焦磷酸盐测序方法检测 mtDNA 甲基化水平，包括 D 环区、12S rRNA 基因、Cyt b 基因和 COX Ⅱ基因的多个 CpG 位点的甲基化状态。

4. 用 qRT-PCR 检测两组小鼠海马 mtDNA 拷贝数，包括 12S rRNA 基因、Cyt b 基因和 COX Ⅱ基因的拷贝数，以核 18S rRNA 基因为内参基因计算相对拷贝数。

5. 取两组各 10 只小鼠的海马提取 RNA，逆转录合成 cDNA，qRT-PCR 方法检测线粒体基因表达，以 β-actin 基因作为内参。使用 2-ΔΔCt 法计算得出 mtDNA 三个基因的相对表达水平。

结果 1. 透射电子显微镜观察到实验组 APP/PS1 双转基因小鼠的海马 CA1 区线粒体超微结构发生异常改变，可见大量损伤、退化的线粒体，主要表现为线粒体肿胀、结构不清、嵴断裂，而对照组 C57BL/6J 小鼠海马 CA1 区的线粒体形态基本正常，结构完整，嵴清晰。

2. 焦磷酸盐测序方法检测 mtDNA 甲基化显示，实验组及对照组小鼠海马的 mtDNA 均发生甲基化，所有线粒体基因不同 CpG 位点的平均甲基化程度均较低，不超过 7%。MtDNA 甲基化改变在总体 mtDNA 中只占很小的一部分。AD 小鼠海马中，线粒体的不同基因存在不同的甲基化异常改变。AD 小鼠的海马组织中，线粒体 D 环区多个 CpG 位点的甲基化水平较对照组明显减低，相反，AD 小鼠的海马中，12S rRNA 基因、Cyt b 基因和 COX Ⅱ基因的多个 CpG 位点的甲基化水平均较对照组明显升高。这是迄今为止，首次在 AD 中发现线粒体 12S rRNA 基因、Cyt b 基因和 COX Ⅱ基因存在异常高甲基化，也是首次在 9 月龄的 AD 小鼠中发现线粒体 D 环区异常低甲基化，具有极高的创新性。

3. qRT-PCR 方法检测小鼠海马的 mtDNA 相对拷贝数显示，AD 小鼠的海马组织中，线粒体 12S rRNA 基因、Cyt b 基因和 COX Ⅱ基因的相对拷贝数较对照组均显著减少。

4. qRT-PCR 方法检测小鼠海马的线粒体基因表达水平显示，AD 小鼠的海马组织中，线粒体 12S rRNA 基因、Cyt b 基因和 COX Ⅱ基因的表达水平较对照组均明显降低。

结论 1. MtDNA 存在甲基化修饰，但所有线粒体基因甲基化程度均较低。AD 小鼠海马的线粒体不同基因发生不同的甲基化异常改变，线粒体非编码 D 环区甲基化水平减低，且本实验首次发现 AD 中 12S rRNA 基因、Cyt b 和 COX Ⅱ三个线粒体编码区基因甲基化水平均明显升高。我们推测 mtDNA 甲基化可能在 AD 发病中起重要作用。

2.AD 小鼠存在线粒体形态异常，mtDNA 多个基因相对拷贝数及表达水平均下降，提示线粒体生物合成下降、线粒体功能障碍。

3.我们推测 mtDNA 甲基化作为一种重要的表观遗传学调控模式，可能通过影响 mtDNA 拷贝数和调控线粒体基因表达参与 AD 发病，但这需要进一步研究证实。

PU-2067

血浆补体 3 和补体 4 是区分 NMOSD 和 MOGAD 的有希望的生物标志物，并且与 NMOSD 的血脑屏障破坏有关

林柳余、陆杰
南京脑科医院

目的 视神经脊髓炎谱系障碍（NMOSD）和髓鞘少突胶质细胞糖蛋白抗体（MOG-IgG）相关疾病（MOGAD）是中枢神经系统（CNS）的自身免疫性炎症性脱髓鞘疾病。由于 NMOSD 的临床特征与 MOGAD 相似，这两种疾病之间存在诊断混淆。为了更好地区分 NMOSD 和 MOGAD，我们研究了 NMOSD 和 MOGAD 急性发作时补体 3（C3）和补体 4（C4）的血浆水平是否不同。我们试图确定 C3 或 C4 是否对 NMOSD 的特征有影响。
方法 在这项观察性研究中，回顾性收集 73 例水通道蛋白-4 抗体（AQP4-IgG）阳性的 NMOSD 患者和 22 例 MOG-IgG 阳性的 MOGAD 患者的资料。将分析两组之间的人口统计学、临床特征、血浆参数和脑脊液（CSF）发现的可比性。检测血浆和脑脊液中的免疫球蛋白 G（IgG）和白蛋白。测量并比较 NMOSD、MOGAD 和 42 名健康对照者（HC）的血浆 C3 和 C4 水平。分析血浆 3、C4 和 NMOSD 临床参数之间的相关性。
结果 AQP4 IgG 阳性的 NMOSD 组发病年龄较晚，女性占优势，这与年龄较轻且男性略占优势的 MOGAD 组不同。AQP4 IgG 阳性的 NMOSD 患者临床症状为视神经炎（ON）和横纹肌炎（TM），而脑炎症状在 MOGAD 患者中更为普遍。CSF 分析显示，与 AQP4 IgG 阳性 NMOSD 组相比，MOGAD 组的白细胞计数（WCC）和蛋白略有升高，但不显著。MOGAD 患者的血浆 IgG 水平明显低于 NMOSD 患者（p=0.027）。相反，MOGAD 组血浆白蛋白水平高于 NMOSD 组，具有统计学意义（p=0.039）。NMOSD 组的血浆 C3 和 C4 水平均显著低于 MOGADand 和 HC 组。预测模型的接收器工作特性（ROC）曲线包括 C3 和 C4，以区分 NMOSD 和 MOGAD【曲线下面积（AUC）：0.731，0.645】，这两个曲线被视为具有歧视性值。Spearman 分析结果显示，血浆 C3 与脑脊液 WCC 之间存在显著正相关（r=0.383，p=0.040）。血浆 C4 与血浆 AIGG 呈负相关（r=-0.244，p=0.038）。血浆 C3 或 C4 与脑脊液白蛋白和 Q-Alb 显著正相关，Q-Alb 被认为是血脑屏障（BBB）破坏的指标。
结论 在 NMOSD 和 MOGAD 急性期，血浆 C3 和 C4 可能成为区分两种疾病和反映 NMOSD-BBB 损伤的潜在生物标志物。

PU-2068

117 例急诊科误诊的假性脑卒中的临床分析

罗映、余剑
中山大学附属第一医院

目的 分析假性脑卒中的临床特征，以减少误诊，精准治疗。
方法 回顾我院急诊科从 2017 年 7 月至 2018 年 6 月诊断的脑卒中患者中假性脑卒中的一般资料、临床表现和辅助检查。
结果 自 2017 年 7 月至 2018 年 6 月，由我院急诊科共诊断脑卒中 1747 例，其中 117 例为假性脑卒中，占全部脑卒中的 6.7%。女性 69 例（59.0%），男性 48 例（41.0%）。平均年龄 62.2 岁。意识障碍（22.5%）、抽搐（11.6%）、眩晕呕吐（10.9%）是最容易被误诊的三大症状。痫性发作（18.8%）、精神心理障碍（11.1%）、偏头痛（10.3%）是最容易被误诊的三大疾病。

结论 痫性发作和精神心理障碍是最常见的假性脑卒中。应更加慎重地诊断表现为意识障碍、抽搐、眩晕呕吐和头痛的患者为脑梗死。

PU-2069

静脉早显与急性脑梗死血管再通治疗后脑出血的关系

罗映、余剑
中山大学附属第一医院

目的 分析静脉早显与急性脑梗死血管再通治疗后脑出血的关系，以尽早预防脑出血。
方法 回顾性分析自 2017 年 10 月至 2018 年 10 月，我院神经内科诊断为急性脑梗死并进行血管再通治疗患者的一般资料、再通治疗方式、静脉早显和脑出血的关系。
结果 共 85 例患者入组，其中再通治疗后静脉早显组 31 例患者，其中脑出血 18 例（58.1%）；无静脉早显组 54 例患者中，其中脑出血 5 例（9.3%）。静脉早显组脑出血发生率（58.1%）明显高于无静脉早显组(9.3%)(c2= 23.77，P＜0.01)。静脉早显预测脑出血的敏感度为 78.3%，特异度为 79.0%，阳性预测值为 58.1%，阴性预测值为 91%。
结论 静脉早显有助于预测急性脑梗死后脑出血，具体机制、出现时间和持续时间需进一步的大样本随机对照试验。

PU-2070

基于赖氨酸乙酰化的肠道微生物缺失诱导小鼠海马功能障碍机制研究

于盈、谢鹏
重庆医科大学附属第一医院

目的 抑郁症(Major depressive disorder, MDD)是世界各地致残的主要原因，是全球疾病负担的重要组成部分。MDD 是由基因-环境相互作用引起的。越来越多的证据表明，肠道微生物是一个重要的环境因素，可以通过微生物-肠道-大脑轴轴调节大脑功能和行为。因此，肠道微生物紊乱可能是许多神经精神疾病发展的关键因素。最近的研究表明，表观遗传修饰可能参与 MDD 发病。在这里，我们旨在研究在缺乏肠道微生物群的情况下乙酰化修饰是否存在表观遗传学变化。
方法 在本研究中，我们结合亲和富集和高分辨率液相色谱串联质谱分析来鉴定无菌和特定无病原体小鼠的海马乙酰化蛋白。然后进行生物信息学分析，揭示肠道微生物调节大脑功能和行为表型的潜在机制。
结果 共鉴定了 543 种蛋白质中的 986 个赖氨酸乙酰化位点，其中 427 种蛋白质中的 747 个位点被量化。基序分析结果显示 D*Kac、DKac、KacY、KacD 和 D**Kac 保守序列具有显著性差异。这些差异乙酰化位点主要位于蛋白二级结构中的无规则卷曲(62.1%)，其次是 α-螺旋(31.63%)和 β-折叠链(6.26%)，并且约 34.17%的乙酰化赖氨酸位点暴露于蛋白表面，表明位于蛋白表明的乙酰化修饰可改变蛋白的表面特性。差异乙酰化修饰蛋白主要分布于线粒体(35%)和细胞质(32%)。生物功能富集分析显示差异乙酰化修饰蛋白涉及多种生物学功能，主要位于线粒体中。肠道微生物缺失引起的乙酰化修饰蛋白改变主要与线粒体功能障碍、氧化磷酸化、 三羧酸循环和 Sirtuin 信号通路相关，提示肠道微生物可通过调节蛋白乙酰化修饰水平影响线粒体功能。
结论 本研究结果显示肠道微生物缺失可能通过调节乙酰化修饰水平影响线粒体功能，进而影响脑功能。此研究为探索基于肠道微生物调控小鼠海马组织功能奠定了基础。

PU-2071

GFAP 重叠 AQP4 抗体阳性的视神经脊髓炎谱系疾病 1 例

杨伊、卜晖、何俊瑛
河北医科大学第二医院

目的 抗水通道蛋白 4（AQP4）在视神经脊髓炎谱系疾病（NMOSD）发病机制中起重要作用，目前认为 NMO 最本质的病理机制是星形胶质细胞损伤，神经胶质纤维酸性蛋白(GFAP)是星形胶质细胞的标志性生物标志物。本研究报告 1 例 GFAP 重叠 AQP4 抗体阳性的视神经脊髓炎谱系疾病，使我们提高对该疾病的认识。

方法 患者男，45 岁，主因头部感觉异常 20 余天，左侧肢体无力 15 天入院。患者 20 余天前出现头部感觉异常，自诉发痒，逐渐进展至颈部，后出现四肢及躯干的麻木症状，左侧为著；15 天前出现左侧肢体无力，进行性加重伴言语不清，进食后呕吐，于当地医院查颈部 MR 示:颈 2-5 段脊髓异常信号;C4-6 椎间盘变性、膨出。肌电图示:1.左正中神经指-腕感觉传导速度减慢。2.左尺神经小指-腕感觉传导速度减慢，提示此神经轻度受损。左正中神经 F 波潜伏期延长。头颅 MRI 示:1.脑沟稍增宽;2.副鼻窦炎症。未予持殊诊治，后于我院门诊行腰椎穿刺术，脑脊液生化:蛋白 0.37g/L;常规:白细胞 36*10^6;脑脊液细胞学:异常脑脊液细胞学，以淋巴细胞反应为主，激活性单核细胞增多。脑脊液脱髓鞘四项 AQP4 抗体 IgG 阳性 1:10+，GFAP 抗体 IgG 阳性 1:1++;血清脱髓鞘四项: AQP4 抗体 IgG 阳性 1:100+.既往:左眼视力下降病史半年余，半年前左眼视力在 2-3 天内迅速下降，于当地医院行眼球后注射治疗(具体用药不详)4 个月余，自诉稍有好转，右眼视力下降病史 1 个月余，现视物较前模糊。否认高血压、糖尿病等。查体:T36℃，P67 次/分，R17 次/分，BP141/82mmHg，NSPE:神清，语利，反应力、定向力好。双瞳孔等大等圆，直径 3mm，左眼对光反射欠灵敏，右眼对光反射灵敏,眼球各方向运动不受限，无眼震复视，双眼视力粗测下降。面部感觉对称存在。额纹、鼻唇沟对称，伸舌居中。左侧肢体肌力 I 级，右侧肢体肌力 V 级，四肢肌张力适中，左侧共济运动欠合作，右侧共济运动欠协调。 C2 以下感觉麻木，针刺觉减退，左侧为著，四肢腱反射(+)，双侧 Babinski 征及双划征(+)。无脑膜刺激征。

结果 患者入院第 2 天出现意识不清，压眶无反应，随即进行气管插管并转入 ICU 治疗。静注人免疫球蛋白冲击治疗 5 天，患者肌力无明显变化，后进行甲泼尼龙琥珀酸钠 1000mg 1/日静点，每 3 天减半量，减至 60mg 口服。经激素治疗 15 天后，患者感觉恢复正常，肌力较前好转。

结论 NMOSD 是一组主要由体液免疫参与，抗原-抗体介导的中枢神经系统炎性脱髓鞘疾病谱，其发病急，症状重，预后较差，致残率高。AQP4 抗体是其最特异性的血清学标志，为致病性抗体，但也存在 20%的 NMOSD 患者 AQP4 抗体阴性。GFAP 是一种 III 型中间丝状蛋白，在中枢神经系统损伤及相关疾病发病中起重要作用。近年来有研究发现，部分生化标志物对神经系统损害范围及预后预测优势明显，且在疾病早期预测价值高于影像学检测。GFAP 作为星形胶质细胞的生物学标记物，其在脑内可抑制神经细胞增殖、神经突起延长，形成物理屏障将受损组织隔离，使血脑屏障形成后支持髓鞘形成，对神经元存活、突起再生、神经系统正常代谢活动调节等有重要作用。GFAP 在正常状态受星形胶质细胞动力调节表达相对较少，当星形胶质细胞收缩出现活化增殖后，GFAP 含量明显上升，而 NMO 急性期会对星形胶质细胞造成严重损伤。相关研究表明，NMO 患者的脑脊液 GFAP 浓度明显高于对照组，但这种升高是否与视神经病变或脊髓病变相关，仍需进一步研究。本病例报告中,GFAP 抗体阳性的 NMOSD 患者对激素治疗敏感，预后好！

PU-2072

五酯胶囊联合他克莫司对重症肌无力患者成本效果分析

侯世芳、张磊、殷剑、陈頔、王红、张华
北京医院

目的 评价五酯胶囊对重症肌无力患者他克莫司血药浓度及临床疗效的影响，并进行用药成本及安全性评估

方法 选择 2018 年 2 月~2020 年 2 月于北京医院神经科应用他克莫司治疗的重症肌无力住院患者 124 例，对其中 CYP3A5 基因型为中间代谢或快代谢型的 85 例患者根据是否联用五酯胶囊分为五酯组和对照组，二组起始均应用他克莫司单药治疗，五酯组患者在此基础上加服五酯胶囊 1 片 BID，对照组继续单用他克莫司，根据患者用药后 1、3、6、9、12 个月他克莫司谷浓度调整二组患者他克莫司日剂量，使患者他克莫司血药浓度均维持在 5~10ng/ml 左右，随访 24 月，比较二组患者维持用药 12 月他克莫司血药浓度、日均使用他克莫司剂量，并分别评估 12 月和 24 月临床疗效及相关副作用。

结果 两组患者基线情况（包括性别构成、年龄、病程、MGFA 临床分型、胸腺手术、许氏重症肌无力临床评分、CYP3A5 基因型、血糖、血脂及尿酸）均无统计学差异（（均 P>0.05）。五酯组临床起效时间 13（11.5,15）天[Md(P25,P75)]明显短于对照组 21（18.25,22.72）天[Md(P25,P75)]（z=-6.675，p=0.000）；一年后五酯组他克莫司年均血药浓度明显高于对照组（10.03±1.355）ng/ml 比（4.78±1.709）ng/ml，t=15.616，P=0.000）；日均他克莫司使用剂量明显低于对照组（2.10±0.703）mg 比（3.83±0.976）mg，（t=-9.268，P=0.000）；五酯组临床疗效明显高于对照组（秩平均值 29.91 比 55.19，z=-4.932，P=0.000）；用药 24 月两组患者血糖、血脂、肌酐、尿酸异常情况无明显统计学差异（均 P>0.05）；五酯组临床痊愈比例明显高于对照组（92.7%比 72.7%，χ2=5.816，P=0.016）及停用溴吡斯的明比例明显高于对照组（73.2%比 11.4%，χ2=33.473.P=0.001）

结论 他克莫司联合五酯胶囊可明显提高 CYP3A5 基因型为中间代谢型或快代谢型的患者他克莫司血药谷浓度，明显降低日均使用剂量从而明显降低治疗成本，明显缩短他克莫司起效时间，并显著提高临床治疗效果，且没有增加他克莫司的副作用。五酯胶囊为临床应用他克莫司的最佳增效剂及费用节省剂。

PU-2073

同型半胱氨酸合并甘油三酯异常与高血压脑出血的相关性分析研究

徐雨迪、贾延劼
郑州大学第一附属医院

目的 探讨血清同型半胱氨酸(Hcy) 、甘油三酯（TG）水平及对高血压脑出血患者发病及预后的影响，分析上述指标用于干预高血压性脑出血发病的价值。

方法 选取 2020 年 1 月——2022 年 1 月郑州大学第一附属医院神经内科收治的 78 例高血压脑出血患者为实验组，选取同期在我院进行体检的 80 例健康者为对照组。收集对照组与实验组患者的人口学特征、血肿量、破入脑室情况、及各项生化指标，比较健康组与观察组血清 Hcy、TG 的水平，评估血清 Hcy、TG 的水平对高血压脑出血发病的影响; 根据患者预后情况将观察组患者分为有效组与无效组，并比较有效组与无效组血清 Hcy、TG 的水平，评估血清 Hcy、TG 的水平对高血压脑出血患者预后影响。

结果 实验组血清 Hcy、TG 水平均明显高于对照组，差异有统计学意义(P ＜ 0. 05) 。经过治疗后，治疗有效患者 30 例，治疗无效患者 48 例。与有效组患者相比，无效组患者血清 Hcy、TG 水平明显升高，差异有统计学意义(P ＜ 0. 05) 。
结论 高血压脑出血患者血清 Hcy、TG 水平升高，且血清 Hcy、TG 水平与高血压脑出血患者预后相关。血清同型半胱氨酸、甘油三酯均是高血压脑出血的高危因素，对高血压患者定期监测血清同型半胱氨酸、甘油三酯，及早给予干预，可降低其发生脑出血的风险。

PU-2074

神经免疫学检验的开发研究和临床应用规范势在必行

陈向军
国家神经疾病医学中心
复旦大学附属华山医院
复旦大学神经病学研究所神经免疫室

目的 神经免疫疾病是一类神经系统与免疫系统相互作用导致前者结构损害和功能异常的疾病。及时诊断并施以合适的免疫干预可获得较好的疗效及改善预后。
方法 日益涌现的神经自身抗体谱、淋巴细胞亚群、细胞因子和特种蛋白是指导临床诊断及监测免疫状态的重要依据。目前在检测指标设置、检测标准化、结果解读及互认等存在诸多问题。正确评估这些神经免疫学指标的临床意义，建立标准化检测流程（SOP），并通过室间比对质控来规范临床检测，并用以指导治疗策略、监测疗效和评估预后是临床实践中亟待解决的问题。
结果 本文提出神经免疫学检测分为常规型和研究型检测，并对检测项目的临床意义、检测技术和应用规范做一述评
结论 旨在唤起临床医生和检验科医生的双向交流与合作，加快神经免疫学检验的开发研究和临床规范化进程，给神经免疫疾病患者带来更多获益。

PU-2075

“善变”的眼外肌麻痹

王圆圆、胡萌萌、马磊
空军军医大学西京医院

目的 回顾 1 例以波动性围眼眶红肿痛、巩膜炎合并复视、左上唇疼痛的老年患者诊治始末，总结显微镜下多血管炎合并颅神经损害的临床特点及鉴别诊断，为眼肌麻痹的病因学诊断提供更多思路。
方法 73 岁女性，主要表现为波动性眼球疼痛、眶周红肿、畏光流泪、复视 11 月，伴左上唇疼痛半年。病初按“双眼眼外肌麻痹（肌炎）”给予地塞米松球后注射+静脉滴注治疗有效。后上症反复 3 次，均在激素治疗后症状缓解，病程中无呛咳、肢体麻木等症状。阳性体征：右侧眼球内收、上视受限，左侧眼球外展、上视受限；双侧瞳孔等大等圆，对光反射均灵敏，为第 III、IV、V1-2 颅神经损伤，既往第 VI 颅神经损伤。入院后给予血沉、自身抗体系列、ANCA、IgG4、头颅+眼眶 MRI、脑脊液二代测序及中枢神经脱髓鞘相关抗体、神经电生理等相关检查。
结果 实验室检查提示血沉偏快，ANA1:100 阳性，ANCA 抗中性粒细胞胞浆抗体（pANCA)阳性，ANCA 靶抗原 MPO＋，定量 39Ru（＜20），类风湿因子偏高；眼底检查提示双眼外斜位不同轴，视盘等其他正常；头颅 MRI 提示侧脑室旁少许脱髓鞘改变，海绵窦未见异常，眼眶 MRI 提示眼外肌增粗；脑脊液检查未见异常，肾功能异常，既往诊断类风湿关节炎及贫血。
结论 该患者反复出现围眼眶红肿痛、巩膜炎及眼肌麻痹，激素治疗有效，减停后症状再发，考虑 III（核下性、眶内段）、IV、V1-2 及眼外肌肉不同程度受累，免疫性因素可能性最大。按照 MIDNIGHT 排除痛性眼肌麻痹（炎性）、颈动脉-海绵窦瘘（血管）、鼻窦及眶周真菌感染（感

染）、鼻咽部肿瘤（占位），着重鉴别症状雷同的韦尼格肉芽肿及变应性肉芽性血管炎。2022 年新版血管炎分类包括 ANCA 相关性血管炎（肉芽肿性多血管炎 GPA、显微镜下多血管炎 MPA 和嗜酸性肉芽肿性多血管炎 EGPA）和大血管炎（巨细胞动脉炎 GCA、大动脉炎 TAK）。根据 MPA 诊断标准，当核周抗中性粒细胞胞浆抗体（p-ANCA）或抗髓过氧化物酶抗体（抗 MPO）阳性且无其他减分标准时，5 分及以上可确诊，其敏感性 91%、特异性 94%。至此，该患者最终诊断为显微镜下多血管炎合并颅神经损害：眼外肌麻痹、三叉神经痛；合并肾损害、贫血、关节炎。并给予长期规范治疗方案。

MPA 累及中枢神经系统的特点包括：周围神经病变（20-58%），典型为多发单神经炎，或远端对称性多神经病变，最常受累的是腓、肘和正中神经，但很少有颅神经受累的报道，＞50%的患者发展为慢性神经病变，导致长期的症状；中枢神经系统(蛛网膜出血、脑血管病和肥厚性硬脑膜炎)很少见，会影响总体生存率；MPA 患者的眼部(巩膜炎、虹膜睫状体炎和视网膜血管炎)症状也很少见。其可能机制为感染（例如金葡菌）或环境刺激中性粒细胞，使 PR3 和 MPO 移动至中性粒细胞表面，抗原抗体反应导致中性粒活化，后聚集于血管内皮细胞，进一步激活 ROS 系统，T 细胞及单核细胞富集产生炎性反应。治疗以激素冲击、序贯小剂量口服及利妥昔等免疫抑制剂为主。

显微镜下多血管炎累及神经系统的症状以周围神经病多见，诊断时困难不大。但当患者无周围神经损伤而是出现眼肌麻痹或眼部炎症或多颅神经损害等罕见症状时，容易被误诊或漏诊。临床上如遇到此类患者，尤其中老年或激素治疗有效时，注意排查 ANCA 相关血管炎，可进行相关实验室及影像学甚至活检检查以明确诊断。

PU-2076
SORD 相关 2 型 CMT，一种潜在可治疗遗传代谢性周围神经病

戴毅、杨洵哲、管宇宙、陈琳、崔丽英
中国医学科学院北京协和医院

目的 SORD(Sorbitol dehydrogenase)基因编码的山梨醇脱氢酶是葡萄糖多元醇代谢途径中的重要催化酶。2020 年确认 SORD 基因功能缺陷是导致遗传性轴索型运动神经病的重要原因。本病虽然确认致病基因较晚，但由于其最常见的致病突变 SORD(NM_003104.6) c.757delG (p.Ala253GlnfsTer27)存在早期奠基者，在全球各个人群中均有千分之二至七的携带率，我国人群携带率约为千分之四。因此患者数量并不少，估计占遗传性轴索型运动神经病的 10%以上。此外，在发病机制方面，考虑与山梨醇在神经元中堆积有关，通过抑制上游的醛糖还原酶，可减少由葡萄糖生成山梨醇，减轻代谢产物堆积的损害。利用已上市药物依帕司他（epalrestat）和 ranirestat 在患者成纤维细胞和果蝇模型中证实可减少山梨醇堆积，是潜在的治疗药物。目前国内神经科医师对本病认识较少，如能早期诊断患者，则可尝试长期药物治疗方案，延缓疾病进展。我们报道了两个中国家系，对临床表现、实验室检查、电生理检查等进行总结，以期提高大家对本病的认识。

方法 对我院神经科门诊 2021 年诊治的两例独立家系 SORD 相关遗传性轴索型运动神经病患者总结其临床特点，包括发病过程、体征、血生化检验、肌电图、肌肉活检、基因检测结果，总结这一罕见遗传性周围神经病的特点。

结果 对 2 个家系 SORD 相关轴索型运动神经病患者进行全面评估。男女成年患者各一名，患者均在 10 余岁隐匿出现跑跳能力下降，摔跤多，崴脚多，病情缓慢进展，开始就诊。否认家族史，否认父母近亲。查体：双下肢远端肌力 3 级，近端肌力 4+级。跨阈步态。弓型足。上肢肌力正常。双侧跟腱反射减退。男性患者右侧病理征阳性，余病理征未引出。感觉粗测正常。肌酶谱：CK 轻度升高 600-900U/L。肌电图示上下肢神经源性损害。运动轴索受累。SCV 正常。肌肉活检可见角形纤维、群组化改变，提示神经源性损害。基因检测发现 SORD(NM_003104.6) c.757delG (p.Ala253GlnfsTer27)，纯合突变。其中女性患者为 SORD c.757delG 杂合缺失合并 SORD exon7_8del。父母均为携带者。

结论 SORD 相关遗传性轴索型运动神经病临床特点类似轴索型 CMT 或遗传性远端运动神经病（dHMN）。青少年起病，缓慢进展。下肢远端起病，可与 SMA 相鉴别。本病最常见的致病突变 c.757delG 存在奠基者效应，有较高的携带率，此外还有其他类型失能突变，造成本病有一定发病率，需引起神经科医师重视。由于在代谢通路上已有小分子药物上市，本病存在潜在针对性治疗药物。早期诊断后部分患者可建议试用依帕司他等药物治疗，或可延缓疾病进展。

PU-2077
呈双峰脑炎表型的单纯疱疹病毒脑炎继发自身免疫性脑炎 1 例

杨伊、卜晖、何俊瑛
河北医科大学第二医院

目的 病毒感染作为自身免疫性脑炎（AE）的主要诱因备受关注。相关研究发现单纯疱疹病毒脑炎后继发抗 NMDAR 脑炎等类型 AE 的发病率为 27%。本研究报告 1 例呈双峰脑炎表型的单纯疱疹病毒脑炎继发自身免疫性脑炎。

方法 患者男，63 岁，主因言语不利 20 天，加重伴头痛 12 天入院。患者 20 天前突然出现失语伴小便失禁，不能辨认家人，不能回答简单问题，伴双下肢无力，不能行走，就诊于当地医院，行头颅核磁示:桥脑急性或亚急性脑梗死;左额叶斑片状 DWI 稍高信号;右侧侧脑室室管膜下多发结节样异常信号；动态脑电图示:轻度异常脑电图。15 天前出现头痛，呈双侧太阳穴阵发性胀痛，住院期间给予丁苯酞、丹红注射液改善循环，更昔洛韦抗病毒等治疗，为进一步诊治就诊于我院。既往:高血压病史 10 余年，平素口服马来酸左氨氯地平，血压控制可;乙型肝炎病史 4 年;病毒性脑炎病史 2 月余，给予抗病毒治疗后好转;否认糖尿病，冠心病等病史.查体:T36.5℃，P94 次/分 ，19 次/分，BP144/92mmH2O，NSPE:意识水平下降，不完全运动性失语，反应力迟钝，定向力差，双瞳孔正大等圆，直径约3.0mm，眼球各方向活动自如，无眼震。双侧额纹对称，未见鼻唇沟变浅，伸舌右偏，双上肢体肌力 4 级，双下肢体肌力 1 级，四肢肌张力正常，四肢腱反射(++)，双侧 Babinski's sign(-)性，感觉系统查体对称存在，共济运动检查：双下肢欠合作，余未见明显异常；颈抵抗(+)。

结果 入院第二天行腰椎穿刺术示：脑脊液压力 330mmH2O，白细胞：80*10^6/L,蛋白 1.8g/L，细胞学：异常脑脊液细胞学，以淋巴细胞反应为主；二代测序：乙型肝炎病毒，人类疱疹病毒四型；自身免疫性脑炎相关抗体：NMDA 型抗体阳性 1：1。给予静注人免疫球蛋白治疗 5 天，患者头痛好转，意识较前清楚，复查腰椎穿刺术，脑脊液压力170mmH2O，白细胞：36*10^6/L,蛋白1.1g/L，NMDA 型抗体阴性。

结论 始于中枢神经系统的感染，特别是病毒感染可诱发 AE。相关研究发现单纯疱疹病毒脑炎发病后 3 个月内可继发 AE，其中 64%为抗 NMDAR 脑炎，目前认同度较高的机制是单纯疱疹病毒易侵犯的部位与 NMDAR 高表达区域有一定重叠，病毒感染破坏边缘系统等结构，导致 NMDAR 抗原决定簇暴露与修饰,成为自身免疫反应的靶点，启动免疫应答。另一种可能的机制是单纯疱疹病毒感染后 T 细胞、B 细胞激活，分泌大量炎性细胞因子，透过血脑屏障引起中枢神经系统的免疫反应。单纯疱疹病毒脑炎继发 AE 多呈典型的双相病程，即在单纯疱疹病毒脑炎缓解过程中，距单纯疱疹病毒脑炎症状首发 2-16 周出现 AE 症状。一般病程的第一峰期为单纯疱疹病毒侵犯颞叶额叶和边缘系统引起单纯疱疹病毒脑炎，第二峰期为继发的 AE，AE 相关抗体是该期的致病因子，AE 期突出表现为新的或复发的神经系统症状，成年患者以精神行为异常，认知功能障碍最常见，癫痫发作次之，症状总体较经典 AE 轻。AE 期脑脊液白细胞数、蛋白较单纯疱疹病毒脑炎期下降，降至正常或轻度升高，脑脊液单纯疱疹病毒基因测序转阴，AE 期脑脊液显著变化为 AE 相关抗体转为阳性。AE 期对免疫治疗反应良好，一旦排除单纯疱疹病毒复燃，应尽早进行免疫治疗。治疗方案与经典 AE 一致，部分患者可遗留与单纯疱疹病毒脑炎感染相关后遗症。总之，单纯疱疹病毒抗病毒治疗有效的恢复期内再发精神行为异常、认知功能障碍等症状时，应高度怀疑继发 AE 的可能，应结合临床表现、脑脊液检查相关抗体及 MRI 做出综合判断。本研究报告 1 例呈双峰脑炎表型的单纯疱疹病毒脑炎继发自身免疫性脑炎，对此提高我们对该疾病的认识！

PU-2078

一项关于注射鼠神经生长因子与肌萎缩侧索硬化症进展率的观察性研究

李嘉桐[1,2]、董思其[1,2]、钱亭[1,2]、杨文波[1,2]、陈向军[1,2,3]
1. 复旦大学附属华山医院
2. 国家神经疾病医学中心
3. 复旦大学人类表型组研究院

目的 肌萎缩侧索硬化症（Amyotrophic lateral sclerosis, ALS）是一种进行性发展的致死性疾病，目前尚无有效的治愈手段。本研究目的在于分析接受鼠神经生长因子（mouse nerve growth factor, mNGF）治疗的 ALS 患者的疾病进展率，以及此项治疗方法的疗效、副作用和不良事件。
方法 本研究为回顾性、观察性研究，共纳入从 2020 年 7 月至 2021 年 7 月至华山医院就诊的 94 例 ALS 患者。所有患者均接受规律的利鲁唑治疗。其中，2/3 的患者接受了至少 1 个疗程的 mNGF 肌肉注射治疗，其余患者仅接受利鲁唑治疗。ALS 疾病进展率以体质量指数（body mass index, BMI）和改良的 ALS 功能量表评分（ALS Functional Rating Scale-Revised, ALSFRS-R）的下降速率进行评估。
结果 在接受 mNGF 和利鲁唑治疗（mNGF+利鲁唑组）以及仅接受利鲁唑治疗（利鲁唑组）的两组患者中，以 BMI 和 ALSFRS-R 下降速率衡量 ALS 进展率，结果发现两组患者间并无明显差异。在接受第一疗程 mNGF 治疗的前后，ALS 进展率也未见明显不同。然而，本研究发现，相较于利鲁唑组，mNGF+利鲁唑组的患者 BMI 下降速率及 ALSFRS-R 下降速率分别延缓了 62.7%和 25.1%。mNGF 肌肉注射总体上是安全的，患者耐受良好。除了 1 例注射后腹泻患者外，其余患者均表现为注射局部疼痛、硬结等轻微不良反应。
结论 本研究发现 mNGF 用于治疗 ALS 总体上安全且耐受。在规律服用利鲁唑的基础上，给予 ALS 患者 mNGF 治疗并未显著延缓其疾病进展。后续前瞻性队列研究及随机临床设计将更有利于进一步论证 mNGF 在 ALS 疾病治疗中的作用。

PU-2079

性别、不同时刻收缩压与缺血性脑卒中溶栓治疗后的结局

刘柏君、陈会生
中国人民解放军北部战区总医院

目的 探讨急性缺血性卒中患者 0.9mg/kg 重组组织型纤溶酶原激活剂（rt-PA）静脉溶栓治疗性别以及不同时刻收缩压对结局的影响。
方法 回顾性分析了1695名入选中国发病4.5小时内缺血性卒中的静脉溶栓登记研究（INTRECIS）的患者，分别记录了 SBP01（溶栓前基线收缩压）、SBP02（溶栓给药结束后收缩压）、SBP03（溶栓给药后 24 小时收缩压）、SBPmax（3 个时刻中的收缩压最大值）、SBPmin（3 个时刻中收缩压最小值） 及 SBPmean（收缩压平均值）。良好功能预后定义为 3 个月后改良 Rankin 评分为 0-1 分。采用多变量逻辑回归分析，研究了性别、不同时刻收缩压对缺血性脑卒中溶栓治疗后结局的影响。
结果 在 2017 年 4 月至 2019 年 9 月期间入选 INTRECIS 队列的 4550 名患者中，1695 名患者被纳入本研究。良好预后组 1213 人（71.48%），不良预后组 484 人（28.52%），不良预后组患者，有更大的年龄中位数（62 岁 VS 67 岁）；NIHSS 评分中位数更高（5 分 VS 11 分）；房颤（7.4%VS 14.9%）、既往卒中病史（17.1%VS 24.2%）更多；溶栓给药结束后收缩压中位数（141mmHgVS 145mmHg）、溶栓给药后 24 小时收缩压中位数（140mmHgVS 142mmHg）以及

24 小时内平均收缩压中位数（144mmHgVS 147mmHg）更高。男性更少（70.3%VS 64.3%）；BMI（24kg/m2 VS 23.4kg/m2）更低。在单因素逻辑回归分析中，SBP02（OR：0.992，95%CL：0.986-0.998，P=0.009）；SBP03（OR：0.000，95%CL：0.981-0.993，P=0.000）；SBPmax（OR：0.993，95%CL：0.988-0.998，P=0.008）；SBPmin（OR：0.991，95%CL：0.985-0.998，P=0.009）；SBPmean（OR：0.990，95%CL：0.984-0.997，P=0.003）。在多因素回归分析中，调整了年龄基线 NIHSS、基线心率、房颤、卒中病史、饮酒、BMI，SBP02（OR：0.916，95%CL：0.845-0.993，P=0.034）；SBP03（OR：0.881，95%CL：0.810-0.958，P=0.003）；男性 SBP02 ROC 曲线下面积为:0.754（95%CL：0.722-0.786，P=0.000），男性 SBP03 ROC 曲线下面积为:0.755（95%CL：0.723-0.786，P=0.000）；女性 SBP02、SBP03 在调整混杂因素后，无统计学意义。多因素逻辑回归未显示出与预后的相关性。

结论 该研究表明，与女性相比，在男性中溶栓给药结束后血压与溶栓给药后 24 小时血压可以更好地预测缺血性脑卒中溶栓治疗后的结局。

PU-2080

白色念珠菌性脑膜炎合并木村病：病例报道一例

申慧君、张方、李昱晨、刘苗苗、郭英石、王婧、王洁
山西医科大学第一医院

目的 白色念珠菌性脑膜炎是中枢神经系统真菌感染性疾病，多发生于免疫缺陷人群。木村病又称为嗜酸粒细胞增多性淋巴肉芽肿，目前病因不明，主要以淋巴结、软组织和唾液腺损害为主，多数学者倾向该病是一种由 IgE 介导的炎性反应性疾病，治疗以激素为主。木村病合并白色念珠菌脑膜炎相对少见。本文报道了白色念珠菌性脑膜炎合并木村病，规范氟康唑抗真菌治疗 1 年后脑膜炎复发的一例病例，经两性霉素 B 治疗后好转。

方法 通过查询患者病历资料获得病情演变、实验室化验、检查结果等数据。患者脑脊液白色念珠菌阳性的结果为脑脊液培养及宏基因二代测序所得。

结果 本文提供一例白色念珠菌脑膜炎合并木村病，首次发病时根据脑脊液培养及药敏结果给予氟康唑治疗，服药期间患者临床症状好转，但脑脊液生化葡萄糖指标恢复缓慢慢，治疗期间复查脑脊液二代测序，检出白色念珠菌序列存在升高趋势，继续抗真菌治疗后下降（白色念珠菌序列数：954-8141-743）。院外氟康唑治疗 1 年，停药 1 月后再次出现发热、头痛、视物模糊等症状，再次送检脑脊液二代测序示：检出白色念珠菌（序列数 1178），培养提示氟康唑敏感，给予氟康唑治疗 2 周后患者脑脊液葡萄糖上升缓慢，随后给予两性霉素 B 联合氟康唑治疗，数天后患者脑脊液葡萄糖水平显著回升，2 周后临床症状及脑脊液检查较前明显改善，后续随访症状改善未再复发。

结论 白色念珠菌性脑膜炎可发生于木村病背景下，氟康唑抗真菌治疗期间病原体仍可上升至峰值。复发患者单用氟康唑治疗效果欠佳，联合两性霉素 B 抗真菌治疗疗效佳。

PU-2081

血压变异性基于年龄对大血管闭塞急性缺血性卒中取栓后功能预后影响

李婧、陈会生
中国人民解放军北部战区总医院

目的 血管内治疗彻底改变了因大血管闭塞引起的急性缺血性卒中的治疗，但目前围手术期的血压的最佳的范围是具有争议的。越来越多的证据表明，急性缺血性卒中急性期的血压变异性与患者的

远期功能恢复密切相关。本研究是基于年龄探讨血压变异性对大血管闭塞急性缺血性卒中取栓后功能预后的影响。
方法 我们回顾性分析了 2016 年 6 月至 2019 年 11 月月期间因前循环大血管闭塞接受取栓治疗的 107 名患者，取栓后前 24 小时内的每小时收缩压被记录下来，年龄以 60 岁为界限分为两组，BPV（血压变异性）分别以Δ2（最高-最低）、Δ3（最高-24 小时平均血压）、SD（标准差）、SV（连续变异）、CV（变异系数）、平均连续绝对变量、中位数绝对偏差、平均连续绝对变化百分比、连续绝对变化百分比中位数来评估收缩压，3 个月功能预后良好定义为 MRS 评分为 0-2。采用了多变量回归分析，探讨了基于年龄，BPV 对大血管闭塞急性缺血性卒中取栓后功能预后的影响。
结果 在我们分析的 107 名患者中，年龄≥60 的有 63 名，预后不良的有 46 名，年龄≥60 岁患者的 SD、CV、Δ2、Δ3 指标都明显较高，对其进行单因素逻辑回归分析中，Δ2（OR：0.944，95%CL：0.898-0.992，P=0.023），SD（OR：0.822，95%CL：0.680-0.993，P=0.042），CV：（OR：0.772， 95%CL： 0.607-0.983， P=0.036 ）， Δ3 （ OR： 0.918， 95%CL： 0.853-0.987， P=0.021），在 3 种模型（模型 1：调整取栓后 24 小时平均收缩压；模型 2：调整年龄及入院 NIHSS；模型 3：调整年龄、入院 NIHSS、ASPECTS、发病到再通时间）中调整了混杂因素后，P 值仍具有统计学意义，然而在年龄＜60 岁的组中 P 值无统计学意义。模型 3 中，曲线下面积分别为 Δ2：0.817（95%CL：0.712-0.923，P＜0.001），SD：0.673（95%CL：0.539-0.807，P=0.037），CV：0.826（95%CL：0.725-0.927，P＜0.001），Δ3：0.817（95%CL：0.712-0.923，P＜0.001），显示出血压变异性的增加与预后不良有关。
结论 在年龄≥60 岁的大血管闭塞急性缺血性卒中的患者，BPV 的增加更可能与取栓后功能预后不良有关。

PU-2082

COVID-19 脑病与其不良预后关系的 Meta 分析

李鸿儒
中南大学湘雅医院

目的 通过 Meta 分析 COVID-19 脑病患者的临床预后，探讨脑病对 COVID-19 患者预后的影响。
方法 在 PubMed、EMBASE、Cochrane Library 等数据库中检索 COVID-19 患者并发脑病与预后关系的相关研究，收集 COVID-19 并发脑病患者的预后相关数据，计算比值比（Odds ratio，OR）及其 95%置信区间，应用软件 STATA 17.0 进行汇总分析。
结果 我们总共纳入了 48 项相关研究的 255163 例患者。结果提示：并发脑病显著增加 COVID-19 患者的病死率（OR= 3.788, 95% CI: 2.599-5.520, p< 0.001）。亚组分析发现并发重度脑病相比轻-中度脑病患者，脑病与病死率相关性的 OR 值更大（p = 0.006）。Meta 回归分析提示男性百分比越大，轻-中度脑病与 COVID-19 患者病死率的关联性越小（p = 0.007）。同时，脑病显著增加 COVID-19 患者的插管/机械通气率（OR = 8.382, 95% CI: 2.129-32.997, p = 0.002）和 ICU 入住率（OR = 6.006, 95% CI: 3.022 - 11.946, p < 0.001）。
结论 脑病显著增加 COVID-19 患者的病死率。男性 COVID-19 患者并发轻-中度脑病病死率显著低于与之对应的女性患者；当 COVID-19 患者并发重度脑病时，应积极给予重症监护以降低其病死率。

PU-2083

VPS13A 突变致舞蹈病-棘红细胞增多症临床特点分析

杨玉凌、吴晓灵、丁晶、汪昕
复旦大学附属中山医院

目的 随着基因检测技术的发展，全外显子测序已被广泛应用于遗传病的分子诊断。舞蹈病-棘红细胞增多症是一种罕见的神经系统遗传病，属于神经棘红细胞增多症的一种，由 *VPS13A* 基因突变引起，呈常染色体隐性遗传。现报道 1 例因 *VPS13A* 基因纯合突变导致舞蹈病-棘红细胞增多症的病例并回顾既往文献分析该病的临床特点。

方法 患者，女，38 岁，34 岁起病，无明显诱因下出现发作性意识不清、下肢无力、视物变形，后逐渐出现面部、口唇及舌不自主运动，反复口腔溃疡，频繁视物变形，同时出现周身不自主运动，并伴有恐惧、焦虑情绪。35 岁时，患者出现全面性强直阵挛发作 1 次，外院诊断为癫痫，服用地西泮、左乙拉西坦治疗效果不佳，且患者口周、肢体不自主运动进行性加重，并伴有走路不稳、言语模糊。体格检查：口周不自主运动，口腔多发溃疡，四肢肌力、肌张力正常，双下肢不自主运动，双侧腱反射正常，病理征阴性，步态不稳，闭目难立征阳性，指鼻试验欠稳准。头颅 MRI 平扫未见明显异常，床旁脑电检测未见明显异常，外周血图片未见棘红细胞。患者父母表亲结婚，姐姐和弟弟有走路不稳病史。基因检测提示患者存在 *VPS13A* c.1871_1872delTG(p.Leu624fs)纯合截断突变。

结果 *VPS13A* 基因编码 chorein 蛋白，通过许多跨膜蛋白参与细胞内运输，并影响肌动蛋白的聚合。文献回顾表明 *VPS13A* 变异导致的舞蹈病-棘红细胞增多症通常于中年期起病（中位年龄 35 岁），临床表现多样，包括舞蹈症、口角运动障碍，肢体或面部肌张力障碍，咬舌和咬唇是该病的提示性标志。其它常见的临床表现包括癫痫发作、精神症状和扩张型心肌病，癫痫发作多为全面强直阵挛发作，且对抗癫痫药物敏感，精神症状主要表现为情绪不稳定、冷漠、焦虑、抑郁和狂躁，周围神经病变包括远端肌萎缩和反射的逐渐丧失，患者在晚期还可出现帕金森症状。辅助检查异常包括血清生化指标升高，外周血中棘红细胞增多，影像学可显示尾状核萎缩，大脑基底节的纹状体葡萄糖摄取量减少。本例患者检出的 *VPS13A* p.Leu624fs 纯合截断突变可能引起无义介导的 mRNA 降解，从而导致患者表型。

结论 本研究报道了 1 例由新的位于 *VPS13A* 基因的致病变异(c.1871_1872delTG: p.Leu624fs)导致舞蹈病-棘红细胞增多症的病例，并回顾相关文献，总结了舞蹈病-棘红细胞增多症的临床特点。

PU-2084

遗传性转甲状腺素蛋白淀粉样变性多发性神经病和其他常见周围神经病的腓肠神经纤维密度特点分析

初旭珺[1]、杜康[1]、唐雨薇[1]、赵旭彤[1]、俞萌[1]、郑艺明[1]、邓健文[1]、吕鹤[1]、张巍[1]、王朝霞[1,2]、袁云[1,2]、孟令超[1,2]
1. 北京大学第一医院
2. 脑小血管病探索北京市重点实验室

目的 本研究拟分析遗传性转甲状腺素蛋白淀粉样变性多发性神经病(Hereditary Amyloidogenic Transthyretin Polyneuropathy, ATTRv-PN)及其他常见类似周围神经病的有髓神经纤维密度(myelinated nerve fibers density, MFD)特点。

方法 对 2007 年 6 月至 2021 年 8 月期间就诊于北京大学第一医院并行腓肠神经活检的 41 例 ATTRv-PN 患者、58 例其他常见周围神经病（10 例慢性炎性脱髓鞘性多发性神经病, 14 例慢性炎性轴索性多发性神经病, 6 例晚发型 Charcot-Marie-Tooth 2 型, 8 例 POEMS 综合征, 13 例血管炎性周围神经病, 7 例中毒性周围神经病）患者和 17 例年龄、性别相匹配的对照者进行 MFD 分析。

结果 除血管炎性周围神经病组外，ATTRv-PN 组患者的总 MFD 和小 MFD 均明显低于其他疾病组。ATTRv-PN 组总 MFD 与病程呈明显负相关。早发型和晚发型患者的病程相似，但后者大有髓神经纤维的丢失更为严重。此外，所有晚发型和大多数早发型患者经过 2 年的病程后 MFD 均严重降低。ATTRv-PN 患者 MFD 与神经病变损害评分(Neuropathy Impairment Score, NIS)、诺福克生活质量—糖尿病神经病变(Norfolk Quality of life-diabetic neuropathy, Norfolk QOL-DN)评分呈负相关。
结论 MF 在 ATTRv-PN 和其他常见周围神经病神经纤维丢失模式不同。晚发型和早发型 ATTRv-PN 患者大小 MF 丢失模式不同。

PU-2085
粪菌移植治疗认知障碍系列个案的有效性及安全性报道

刘洲、陈小霞、周海红
广东医科大学附属医院

目的 比较服用粪菌胶囊后认知障碍患者认知评分、LPS 结合蛋白、血清代谢组学以及粪便菌群的变化，旨在探讨粪菌移植是否改善认知障碍患者的认知水平，以及对肠漏、代谢和肠道菌群的影响，同时观察粪菌移植的不良反应，初步了解粪菌移植治疗认知障碍的有效性及安全性，也为进一步开展粪菌移植治疗认知障碍的大样本研究提供依据。
方法 纳入 5 例在广东医科大学附属医院诊断为认知障碍的受试者，并在入组前采集粪便样本、血清样本，完善简易智力状态量表（MMSE）、日常生活能力量表（ADL）、蒙特利尔认知评估基础量表中文版（MoCA）等评估认知量表。患者隔周服用粪菌胶囊，每次 40 粒，总共 3 次，经过三次 FMT 后在第 1、2、3、6 个月后评估痴呆患者认知量表。同时在基线和治疗后第 6 个月取患者大便、肘静脉血，用 16SrRNA 高通量测序技术、酶联免疫吸附、质谱分别检测粪菌移植（FMT）治疗前后患者肠道菌群组成结构、LPS 结合蛋白、血清代谢组学变化。同时记录不良事件和严重不良事件。
结果 1. 粪菌移植后一个月，5 位患者的 MMSE、MoCA 评分较基线改善，而 ADL 评分与粪菌移植前相比轻度降低。但随着时间认知逐步减退，轻度认知障碍患者认知较移植前改善。
2. FMT 后患者 LPS 结合蛋白较移植前降低，但差异无统计学意义。
3. 患者肠道菌群多样性、丰富度和均匀度较移值前升高。另外，LEfSe 分析显示梭杆菌属、普雷沃特拉增多；毛螺菌属较移植前减少。
4. FMT 前后患者样本的代谢组学有明显差异，25-乙酰水杨酸等代谢物增多，胆红素（Bilirubin）等代谢物减少。而这些代谢物主要参与形成脂质和类脂分子（76.92%）、有机杂环化合物（11.54%）、和有机氧化合物（7.69%）的过程。
5.试验过程中患者无任何不良反应。
结论 1. FMT 能维持认知功能甚至改善痴呆的认知，尤其轻度痴呆；
2. FMT 增加肠道菌群的多样性和丰富度，改变肠道菌群组成结构，但减少肠漏的倾向。
3. FMT 对代谢组有明显的影响。
4. 服用粪菌胶囊是安全的。

PU-2086
葡萄糖转运体 3（GLUT3）与神经元葡萄糖代谢：健康和疾病

彭舞雪[1,2]、谭昌洪[1]、莫丽娟[1]、李成刚[2]、刘熙[1]、陈莉芬[1]
1. 重庆医科大学附属第二医院
2. 重庆市丰都县人民医院

目的 神经元从细胞外获取葡萄糖供应能量主要依赖葡萄糖转运体 3（GLUT3）。GLUT3 摄取葡萄糖具有高亲和性和转运能力，对于神经元的能量供应有重要作用。本综述总结了 GLUT3 在脑代谢、

功能、发育等方面的作用，及其在生理、疾病状态下对脑能量代谢的作用和机制，并阐述了其在脑疾病中的作用。旨在为神经元葡萄糖代谢及其对脑的影响提供参考和分析。
方法 本综述通过检索相关文献，总结 GLUT3 的结构、功能特点，在脑中的分布，分析了 GLUT3 维持脑神经元葡萄糖摄取和利用稳定、调节脑发育和功能、参与脑衰老过程等功能，探讨了脑 GLUT3 受突触活动、激素水平、营养状态、胰岛素及胰岛素样生长因子 1 等因素调节的机制，并总结了 GLUT3 在缺血缺氧、阿尔兹海默病、亨廷顿病、注意缺陷多动障碍、癫痫等脑疾病中的总用和机制。同时，还进一步分析了 GLUT3 在脑中与其他脑内存在的葡萄糖转运体（GLUT1、GLUT4、GLUT2、GLUT8 等）之间的功能协调。
结果 GLUT3 具有维持神经元葡萄糖摄取和利用稳定的功能，并影响了脑发育和脑功能，还可减轻脑衰老的表现。生理状态下，神经元 GLUT3 收到突触活动、激素、营养状况、胰岛素和胰岛素样生长因子 1 的调节，在病理生理状态下，GLUT3 还受到缺血缺氧的影响。GLUT3 参与了阿尔兹海默病、亨廷顿病、注意缺陷多动障碍、癫痫等疾病的发病、病理生理机制和发展，并影响其预后，因而可能成为上述脑疾病的潜在治疗靶点。其他葡萄糖转运体也参与了神经元葡萄糖代谢，并与 GLUT3 之间存在分工协作，共同维持神经元的葡萄糖和能量供应。
结论 GLUT3 在神经元葡萄糖摄取和能量代谢中具有重要作用，并参与了多种脑疾病的神经元代谢异常机制。其他葡萄糖转运体与 GLUT3 一道形成了一套完备的维持神经元葡萄糖供应的稳定而可调节的机制。

PU-2087

一例脑梗死合并天疱疮的护理体会

胡玉芳
天津市第一中心医院

目的 评价个体化的细节护理在一例脑梗死合并天疱疮患者的护理效果观察，从而总结该种疾病病人的护理方法，以期为临床脑梗死合并天疱疮患者的护理提供借鉴。
方法 通过个体化精心护理一位高龄脑梗死伴有肢体活动不利且合并天疱疮全身皮肤溃烂的患者，总结出脑梗死合并天疱疮患者的护理方法。护士通过评估患者基本情况并结合心理护理，给予患者个体化的细节护理，从而使患者取得了良好恢复情况，全文从多方面总结护理方法，包括心理的护理、皮肤的护理、饮食的护理、用药的护理、静脉治疗的护理、肢体活动的护理、病情观察的护理、睡眠的护理、预防感染的护理等九方面进行详细总结，护士通过密切的病情观察、全面评估患者的自身及家庭情况给予患者个体化护理，从而使患者经过二十天的治疗后病情好转出院，未出现不良并发症发生。
结果 通过精心治疗和护理，患者全身皮肤较前明显干燥，入院第 21 天水疱全部结痂，右侧肢体肌力由三级提高到四级，遵医嘱好转出院，达到良好康复效果，顺利出院。
结论 全方位的个体化细节护理应用于高龄脑梗死合并天疱疮的患者取得良好的康复效果，减少了并发症的发生，提高了临床护理质量，取得了患者的配合治疗，对临床同类患者有一定的借鉴作用。

PU-2088

帕金森焦虑程度在汉密尔顿焦虑量表各因子结构性差异分析

蒋莹、冯涛、马惠姿
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 探讨帕金森焦虑不同程度在汉密尔顿焦虑量表因子得分结构性差异及变化趋势

方法 收集 2016 年 1 月-2017 年 12 月北京天坛医院神经变性病科住院的原发性帕金森病患者 184 例进行横断面研究。采集患者性别、年龄、病程、汉密尔顿焦虑量表（Hamilton Anxiety Scale, HAMA）、汉密尔顿抑郁量表（Hamilton Depression Scale, HAMD）、统一帕金森综合评分量表 III（unified Parkinson's disease rating III scale，UPDRS III）、改良 Hoehn-Yahr 分级（H-Y 分级）和简易精神状态量表（mini-mental state examination，MMSE）等资料。根据 HAMA 量表评分及临床症状分为帕金森伴无焦虑组、帕金森伴焦虑可疑组、帕金森伴焦虑组、帕金森伴焦虑明显组、帕金森伴焦虑严重组。评估各组帕金森病焦虑患者一般临床资料有无差异性、采用方差分析各组 HAMA 量表因子分有无统计学差异、柱形图显示焦虑不同程度因子分变化趋势，pearman 相关分析评估焦虑程度与抑郁程度相关性

结果 随着焦虑程度加重，各组间年龄、性别、H-Y 分期，起病形式、MMSE 得分无统计差异（$p>0.05$），病程、UPDRSIII 评分、抗帕金森药物最大改善率、逐渐增加（$p<0.05$），HAMD 量表各因子分逐渐升高（$p<0.01$)，且 HAMA 量表精神性因子得分比例逐渐增加，躯体性因子得分比例逐渐减少。焦虑得分与 HAMD 量表得分呈正相关（$r=0.665$，$p<0.05$)。

结论 帕金森焦虑不同程度在 HAMA 量表因子得分存在结构性差异，焦虑程度加重时，精神性因子得分所占比例增加。

PU-2089

腓骨肌萎缩症一例

董瑞宾、张淼、赵文娟
天津市环湖医院

目的 汇报腓骨肌萎缩症一例

方法 病例汇报

结果 腓骨肌萎缩症一例病例汇报

结论 此患者遗传学检查基因检测 PMP22 基因重复突变的检测阴性，GJB1 基因：c.250G>C(半合子变异，疑似致病)。搜索万方数据库、知网数据库、pubmed 数据库均未报道，在此国内尚未此基因突变报道，我们在这里描述该基因突变患者引起的临床和电生理学发现，以期对临床诊断有所帮助。

PU-2090

脑啡肽（Enkephalin）在帕金森病合并异动症中的作用

潘静、陈生弟
上海交通大学医学院附属瑞金医院

目的 研究前脑啡肽（pro-enkephalin）在 L-3，4 -二羟基苯丙氨酸（L-DOPA）诱导的运动障碍（L-DOPA-induced dyskinesia, LID）的作用。

方法 利用从迅速解剖的帕金森合并 LID 患者（n=7），帕金森病不合并 LID 患者（n=5）以及健康遗体捐赠者（n=9）黑质段(SNpc)和豆状核壳(Putamen)（约翰霍普金斯大学医院提供）作为研究对象。应用免疫荧光法观察 SNpc 区黑质酪氨酸羟化酶(TH)阳性神经元数目，以及豆状核中 Enkephalin 标记的纹状小体的数目。

结果 根据帕金森患者 Hoehn-Yahr(H-Y)分期，分为中度帕金森患者，重度帕金森患者，与正常对照组相比，黑质 TH 阳性细胞数目较健康组明显减少($P < 0.001$)，并且与疾病严重程度相关，大多数死亡的 TH 阳性细胞集中在黑质腹侧部。豆状核的免疫组化结果表明：与正常对照组相比，帕金森不合并 LID 患者 Enkephalin 标记的纹状小体的数目相比没有明显变化($P >0.05$)；但是帕金森合并

LID 患者与帕金森病不合并 LID 患者相比，pro-enkephalin 标记的纹状小体的数目明显增加(P < 0.001)。

结论 结论 帕金森患者中，死亡的多巴胺能神经元主要集中在患者黑质致密部的腹侧部，严重程度与疾病严重程度成正相关；帕金森病合并 LID 与纹状小体数目和含量相关。

PU-2091

两性霉素 B 脱氧胆酸盐在治疗 HIV 阴性隐球菌性脑膜炎时的用法、用量特点分析

杨露、彭福华
中山大学附属第三医院

目的 两性霉素 B（amphotericin B，AMB）是隐球菌性脑膜炎（cryptococcal meningitis，CM）治疗中的关键药物，但 AMB 毒副作用强、血脑屏障透过率低，且最佳疗程尚未明确。本研究旨在分析普通 AMB（即两性霉素 B 脱氧胆酸盐（amphotericin B deoxycholate，AMBd））在 HIV 阴性 CM 治疗中的用法、疗程及不良反应的特点。

方法 回顾性分析中山大学附属第三医院 2010-2020 年收治的 129 例 HIV 阴性 CM 患者，探讨了不同临床条件下 AMBd 的用法、用量特点。

结果 （1）快速加量组 57 人、常规加量组 47 人，两组患者的 1 周内培养转阴率（39.02% vs. 13.89%，p=0.013）、住院时间（36.50（23.75，59.75）d vs. 63（42，83）d，p=0.001）、AMB 用药时间（34（20，60）d vs. 58（28，86）d，p=0.008）及 AMBd 的用药总量（953（563.25，1794.25）mg vs. 1608.50（630，2577.50）mg，p=0.044）存在统计学差异。而两组患者不同时间下的治疗有效率无统计学差异。

（2）最终治疗有效率为89.92%（116/129），其中初始神经功能缺损组患者57例、无初始神经功能缺损组 59 例。两组患者的住院时间（59（33.5，87.5）d vs. 43（30，69）d，p=0.044）、AMBd 总量（1300（720，2321.5）mg vs. 868（543，1673）mg，p=0.015）及 AMBd 总用药时间（50（28，87）d vs. 36（22，62）d，p=0.016）之间的差异有统计学意义。另外，无神经功能缺损组患者涂片转阴时的 AMBd 用药总量（575.5（377，1012）mg）低于有神经功能缺损组患者（1025（485，1527）mg），p=0.034，且两组患者停药时间分别在培养转阴后 18（10.25，32.25）d、28（15.5，55）d，p=0.035，差异有统计学意义。

（3）最终治疗有效的患者中：AMBd + 氟胞嘧啶（flucytosine，5-FC）组：16 例；AMBd +氟康唑（fluconazole，FLU）+ 5-FC 组：74 例；AMBd +伏立康唑（voriconazole，VOR）+ 5-FC 组：22 例。三组患者总用药时间（62（41.25，73.5）d vs. 45（25，86.25）d vs. 34（20，38.25）d，p=0.010）及住院时间（69.5（44.5，87.5）d vs. 51（34，87.25）d vs. 33.5（21.75，44.25）d，p＜0.001）之间的差异有统计学意义。

结论 （1）AMBd 快速加量治疗 HIV 阴性 CM 可增加隐球菌清除速度、缩短用药疗程及住院时间；（2）无神经功能缺损、早期接受 AMBd+VOR+5-FC 治疗的患者所需 AMBd 用药时间及用药总量可能更少；隐球菌病原学检查对于 AMBd 的用药调整具有一定的参考价值。

PU-2092

重症肌无力重叠肌萎缩侧索硬化 1 例并文献学习目的

林婧、卜碧涛
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 重症肌无力与肌萎缩侧索硬化是两种不同的疾病，两者共存的情况极为罕见，探索两者之间的潜在关联机制。
方法 一名 40 岁女性患者，自 3 岁起表现为右眼睑下垂，诊断为眼肌型重症肌无力，给予溴吡斯的明口服后症状缓解，36 岁时患者出现症状反复，表现为双眼睑下垂，眼球活动受限，伴有全身无力，查 AChR-Ab 阳性，给予免疫治疗效果不理想，症状逐渐加重，近期出现肌肉萎缩，延髓麻痹，锥体束征，电生理检测提示纤颤波和正锐波以及慢性失神经征象，诊断为肌萎缩侧索硬化，免疫疗法无法完全改善症状。
结果 患者起病前期给予免疫治疗及胆碱酯酶抑制剂治疗可缓解症状，后期出现肌肉萎缩、锥体束征后，症状持续加重，免疫治疗效果欠佳，目前患者消瘦，需要卧床，抬颈困难，给予依达拉奉及利鲁唑治疗，现定期随访。
结论 MS 和 ALS 共存的情况极为少见，两者之间可能具有相同的病理生理学机制。有研究表明，MG 在内的自身免疫疾病可增加患 ALS 的风险，MG 和 ALS 中都可发现 T 调节细胞（Treg 细胞），上调萎缩相关萎缩基因和神经元一氧化氮合酶异常的缺乏或减少。MG 患者的神经肌肉传递信号传递障碍可能先于上下运动神经元丧失，从而增加发生 ALS 的可能性，因此早期对先前 MG 的免疫调节治疗可能具有一定的保护或抑制作用，以延缓运动神经元损伤的发作。一项研究追踪了 ALS 进展期间 AChR-ab 滴度的波动，并且在患者的 ALS 变得更加严重期间似乎增加，并且在患者临床上更稳定的时期内降低。因此，对 MG 患者合并上下运动神经元损害征象时，建议完善电生理检查排除有无合并 ALS 可能，对 ALS 患者进行免疫疾病筛查，即时发现共病，有助于正式两者之间的免疫共性。

PU-2093

儿童原发性线粒体病相关癫痫的临床/遗传学特征及危险因素分析

郭艺、李生瑞、蒋艳、程敏、李秀娟、胡越、洪思琦、蒋莉
重庆医科大学附属儿童医院

目的 分析线粒体相关癫痫患儿的临床和遗传学特征，探讨原发性线粒体病（Primary mitochondrial disease，PMD）共患癫痫的危险因素。
方法 回顾性分析 2009 年 9 月~2020 年 9 月于重庆医科大学附属儿童医院确诊的原发性线粒体病患者的临床资料。根据是否合并癫痫，将所有患者分为癫痫组与非癫痫组。首先描述两组患者的一般情况、临床表现及分子遗传学特征，重点展示了癫痫组患者癫痫发作的临床、脑电图特点，以及癫痫发作与 PMD 基因型，临床表型的相关性，然后利用单因素分析和二分类 Logistic 回归模型多因素分析研究 PMD 患者共患癫痫的危险因素。
结果 1. 共收集原发性线粒体病患者 85 例，中位发病年龄 4.5 岁（1.1-8.15 岁），男：女=1.1:1，癫痫组 45 例，非癫痫组 40 例，癫痫组发病年龄较非癫痫组大，两组性别无差异；
2. 本组线粒体相关癫痫的发生率为 53%，综合征性及非综合征性的 PMD 均可见，以 MELAS 综合征共患癫痫最为常见，此外，mtDNA 突变、参与 mtDNA 维持/表达/翻译机制的基因突变导致的 PMD 更易共患癫痫；
3. 癫痫组癫痫发作形式多样，局灶性发作及全面性发作同样常见，一半以上的患者可见 2 种以上的发作形式；

4. 癫痫组中 37.8%患者有惊厥持续状态表现，综合征性 PMD、nDNA 基因变异、参与 mtDNA 维持/表达/翻译机制的基因变异导致的 PMD 更易出现惊厥持续状态；
5. 癫痫组首次脑电图检查异常率为 95.6%，以弥漫性慢波（68.9%）及枕/额区为著多灶性癫痫放电（55.6%）最为常见；
6. 所有癫痫组患者都使用抗癫痫药物治疗，24.4%为药物难治性，药物难治性癫痫更常见于综合征性 PMD、nDNA 基因变异及参与 mtDNA 维持/表达/翻译机制的基因变异导致的 PMD；
7.单因素分析发现年龄、临床表型、基因型、头颅 MRI 脑萎缩、头颅 MRI 白质损害、头颅 MRI 皮层损害、脑电图痫样放电、脑电图慢波这些因素在 PMD 癫痫组及非癫痫组间差异有统计学意义（P<0.05）；多因素 Logistic 回归结果表明痫样放电为 PMD 共患癫痫的独立危险因素（OR 值=1.355，P<0.05）。

结论 约 50%左右的儿童 PMD 患者可共患癫痫，线粒体相关癫痫有较高的临床表现及遗传异质性，同时也具有一定的的临床表型及基因型相关性；综合征性（尤其 MELAS）、mtDNA 基因变异及参与 mtDNA 维持/表达/翻译机制的基因变异者更容易共患癫痫；脑电图检查发现癫痫波对预测 PMD 共患癫痫可能具有一定的价值。

PU-2094

以问题为导向的护理模式在行 DSA 术患者中的应用

桂莎
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 数字减影血管造影(DSA) 是诊断脑部血管疾病的“金标准”，其能够判断脑血管有无畸形、动脉瘤位置以及脑血管梗死程度，广泛运用于临床。但 DSA 术有创伤性，且术后存在不同程度的并发症，因而对临床护理的要求很高。有研究报道：DSA 术辅以合理有效的护理干预，可以降低患者术后并发症发生率，提高其满意度。目的:探讨以问题为导向的护理模式对行 DSA 术患者的影响。

方法 便利抽签法选择 2022 年 1 月 1 日～2022 年 4 月 30 日在我院行 DSA 术 100 例患者为研究对象。采用随机数字表法分为对照组和观察组各 50 例。

对照组实施常规护理，观察组给予以问题为导向的护理模式。具体实施过程如下：①引导描述问题：术前责任护士与患者建立信任关系，了解其对 DSA 术疑惑与问题，然后针对问题制定相应的护理与健康宣教方案。②构建相应的目标。③干预措施：a：术前为患者讲解相关基础知识、检查过程、配合注意事项、术后并发症等；b：术中，加强患者心理护理；c：术后，主动引导患者患者表达疑惑与问题。④反馈：完成构建目标，减少患者的并发症并提高患者满意度。

结果 1.两组在腰背酸痛、局部红肿淤紫、尿潴留及焦虑烦躁并发症发生的比较，有统计学意义（P<0.05）。 2.两组在患者满意度的比较，有统计学意义（p<0.05）。

结论 与常规护理措施相比，对行 DSA 术患者给予以问题为导向的护理模式进行护理干预，可以大大降低患者 DSA 术后并发症的发生率，提高患者满意度，值得临床推广应用。

PU-2095

抗 mGluR5 自身免疫性脑炎 1 例报道

刘梦雪、胡怀强
锦州医科大学临床医学系

目的 分析 1 例抗 mGluR5 抗体阳性的自身免疫性脑炎的临床特点。

方法 回顾性分析 1 例抗 mGluR5 抗体阳性的自身免疫性脑炎的临床症状、体征、脑脊液、脑电图、头颅磁共振等临床资料。

结果 患者，男，56 岁，因“发作性精神行为异常 7 天”入院。患者 7 天前无明显诱因出现胡言乱语，反应异常，不认识周围熟悉人，症状持续约半小时后逐渐好转，缓解后思睡，醒后再次出现胡言乱语，内容不切实际，行为异常，症状持续约 10 分钟，随后出现反应迟钝，精神呆滞，对自己异常行为不能回忆，共发作 4-6 次，其睡眠时四肢可出现不自主抖动，似惊吓，无发热，无大小便障碍，于当地医院行头颅 CT 提示脑内多发腔隙性梗死灶。为系统诊治按“脑炎”收至我科。既往 2016 年曾有 2 次一过性意识丧失，均持续约几分钟后好转；双耳听力下降 6 年余；阵发性头晕伴行走不稳、有时醉酒步态半年。吸烟、饮酒 30 余年。婚育史、家族史无特殊。入院查体：心肺腹体检无异常。神经系统查体：高级智能减退，言语清晰，颅神经检查无异常，四肢肌力正常，肌张力略高，四肢腱反射活跃（+++），双侧病理征阴性，深浅感觉未见明显异常。左上肢轮替试验阳性，左下肢跟膝胫试验不能完成，闭目难立征（+），走直线不能，颈软，脑膜刺激征阴性。腰椎穿刺术测脑脊液压力<80mmH2O，脑脊液 IgG、脑脊液 IgA 轻度升高，脑脊液常规、生化未见明显异常，脱落细胞未查见肿瘤细胞。血清和脑脊液自身免疫性抗炎抗体：血清 mGluR5 抗体 1:10（+）弱阳性，脑脊液中为阴性。MMSE 评分 15 分。实验室检查，ESR、PCT、D-二聚体、TC、LDL、免疫球蛋白 G、免疫球蛋白 k 轻链、SCCA、FT4 均有升高，K+降低，二便常规、血细胞分析、肝功、贫血诊断标志、心肌酶、LDH、β2-MG 未见异常。脑电图示中度异常脑电图。头颅 MRI：脑内多发腔隙性梗死缺血灶、脑萎缩。超声检查：双侧颈部淋巴结及腋窝淋巴结肿大，双侧腹股沟淋巴结可见。住院期间给予甲泼尼龙及免疫球蛋白冲击治疗，治疗后患者言语及智能正常，无精神症状，行走不稳明显改善。规律服药半年余后，复查头颅磁共振仍示脑内多发腔隙性脑梗死、脑萎缩，未再出现疾病反复及加重。

结论 临床上面对急性或亚急性起病，以精神障碍、记忆力下降、睡眠障碍等为主要症状的患者，在排除其他病因后需考虑抗 mGluR5 脑炎的可能。抗 mGluR5 抗体阳性的自身免疫性脑炎患者，早期诊断有一定困难，因为不同类型的自身抗体导致脑炎的临床表现无特异性。在脑脊液实验室检查及脑电图基础上联合磁共振常规序列检查有助于抗 mGluR5 抗体阳性的自身免疫性脑炎诊断。

PU-2096

两性霉素 B 脱氧胆酸盐治疗 HIV 阴性隐球菌性脑膜炎时的肾损伤特点及其高危因素分析

杨露、彭福华
中山大学附属第三医院

目的 两性霉素 B（amphotericin B，AMB）是隐球菌性脑膜炎（cryptococcal meningitis，CM）治疗中的关键药物，但 AMB 毒副作用强，极大地限制了其临床使用。本研究旨在分析普通 AMB（即两性霉素 B 脱氧胆酸盐（amphotericin B deoxycholate，AMBd））在 HIV 阴性 CM 治疗中的不良反应的特点及高危影响因素。

方法 通过回顾性分析中山大学附属第三医院 2010-2020 年收治的 HIV 阴性 CM 患者，通过对基线情况及治疗特点进行临床分析，探讨 AMBd 相关肾损伤的特点及高危因素。

结果 AMB 相关急性肾损伤（acute kidney injury，AKI）和中重度肾损伤（moderate-to-severe kidney injury，MSI）的发生率分别为 45.00%、11.43%；中位发生时间为 14（7，22）d、33（18.25，81.75）d；累积 AMBd 用量分别为 280.00（156.00，523.50）mg、835.50（430.13，2015.00）mg。

年龄>42 岁（危险比（odds ratio，OR）=2.827，95%置信区间（95% confidence interval，95% CI）=1.284-6.226，p=0.01）、体重> 63kg（OR=2.382，95% CI=1.060-5.357，p=0.036）、AMBd 总量＞377mg（OR=9.580，95% CI=3.259-28.164，p<0.001）是 AKI 的高危因素；体重>63kg（OR=6.087，95% CI=1.717-21.583，p=0.005）、AMBd 总量（OR=1.002，95% CI=1.001-1.003，p=0.002）是 MSI 的高危因素。

结论 AMBd 相关肾损伤是 HIV 阴性 CM 在治疗过程中常见的不良反应，与患者的体重、年龄、及 AMBd 累积剂量有关；大多数 AMBd 相关肾损伤均可逆，但早期出现轻微的肾损伤后应予以严密监测及更积极干预。

PU-2097

以精神行为异常起病的 X-ALD 诊疗过程及家系分析

贺劲理[1]、侯德仁[1]、邓锦凤[2]
1. 中南大学湘雅三医院
2. 中山大学附属第五医院

目的 报道一例以精神行为异常起病的 X 连锁肾上腺脑白质营养不良（X-ALD）家系。
方法 对患者本人及近亲属进行基因测序分析。
结果 基因检测发现先证者 ABCD1 基因 3-8 号外显子及 10 号外显子存在杂合缺失突变，该变异为一大片段缺失变异，造成所编码蛋白质发生紊乱，进而丧失其正常功能而致病。对其家属进行 MLPA（ 多重连接酶探针依赖技术）检测，发现先证者母亲、妹妹、外婆均为该基因突变携带者，患者外甥为确诊患者，与先证者存在相同变异，但是尚未发病。
结论 本文总结了该患者的病程特点及该家系的遗传学特点，并复习肾上腺脑白质营养不良的相关文献，以期临床医生尽早识别和防治 X-ALD。

PU-2098

以晶状体脱位为表型的孤立性亚硫酸盐氧化酶缺乏症患者 SUOX 基因突变谱分析及基因型-表型关联性研究

李嘉桐[1,2]、陈泽旭[3,4,5]、陈向军[1,2,6]、蒋永祥[3,4,5]
1. 复旦大学附属华山医院神经内科
2. 国家神经疾病医学中心
3. 复旦大学附属眼耳鼻喉科医院眼科
4. 国家卫生健康委员会近视眼重点实验室；中国医学科学院近视眼重点实验室
5. 上海市视觉损伤与修复重点实验室
6. 复旦大学人类表型组研究院

目的 孤立性亚硫酸盐氧化酶缺乏症（ISOD）是一种由亚硫酸盐氧化酶（SUOX）基因突变引起的神经系统代谢性罕见病，患者往往同时伴有晶状体脱位（EL）。然而其基因型-表型关联性尚缺乏研究。
方法 基于靶基因二代测序技术对先天性 EL 队列进行基因变异筛选，发现了可能致病的 SUOX 基因突变，并应用多种生物信息学预测工具对其致病性进行了分析。通过系统回顾既往文献报道的携带 SUOX 基因突变的病例，结合本研究，进一步进行基因型-表型关联性分析。
结果 基因检测结果表明，本研究报道的 4 岁男童携带 SUOX 双等位基因突变，分别为来自父方的 c.205G>C (p.A69P)及来自母方的 c.1200C>G (p.Y400X)；其中，前者为首次报道的突变位点。生化检测结果发现，该男童尿液中亚硫酸盐及犀氨酸含量上升，而血同型半胱氨酸水平下降。患者临床表现为双侧 EL，但眼底检查正常，神经系统几乎不受累，影像学检查示脑内结构无明显异常。对两个突变位点进行分子结构模拟，结果显示 p.A69P 突变可导致 SUOX 蛋白结构不稳定，但并未影响其与亚硫酸盐的亲和性；而 p.Y400X 截短突变则显著影响 SUOX 与其底物的结合。基因型-表型分析发现，相较于其他基因型的 ISOD 患者，携带位于等位基因上的两个 SUOX 错义突变的患者临床表型更轻（$P = 0.023$）、起病年龄更晚（$P < 0.001$），且出现发育水平倒退的比例更高（$P = 0.017$）。基因型与神经系统的其他表型或 EL 之间并未发现存在明显的关联性。

结论 本研究结论进一步拓展了 SUOX 基因突变谱系，同时揭示了在 ISOD 中，携带错义突变可能与较轻的、不典型的临床症状相关。

PU-2099

基于网络药理学与体内外实验验证探讨芦荟松的抗癫痫作用及机制研究

李昶[1]、王燕[2]、李友宾[2]、陈年根[2]、熊忠玉[2]、徐俊裕[2]、李其富[1]
1. 海南医学院第一附属医院
2. 海南医学院药学院

目的 通过网络药理学预测芦荟中具有潜在抗癫痫作用的有效成分芦荟松及其作用靶点，并通过体内外实验验证，探究芦荟松抗癫痫的作用机制。
方法 通过中药系统药理学数据库与分析平台（TCMSP）筛选芦荟中的有效活性成分，分别使用 Swiss Target Prediction 数据库及 Gene Cards 数据库预测芦荟有效成分和癫痫相关作用靶点并交集，利用 Cytoscape 软件构建疾病药物-靶点网络,随后通过 CytoNCA 插件对芦荟中有效成分及癫痫的共同预测靶点进行拓扑分析，筛选出关键靶点。体外实验部分通过构建谷氨酸（5mM）诱导的 HT22 癫痫细胞模型，芦荟松组给予分别加用不同浓度的芦荟松（0.1μM、1μM、10μM 及 100μM）后检测活性氧水平（ROS）及进行凋亡检测。体内实验部分通过戊四唑（PTZ）诱导的急性（PTZ 60mg/kg，一次性）、慢性（PTZ 35mg/kg，间隔给药 26 天）癫痫大鼠模型，芦荟松组同步 PTZ 给予口服 50mg/kg 芦荟松，随后解剖海马组织进行 Western Blot 检测关键靶点（SRC）来探究芦荟中有效活性成分-芦荟松的抗癫痫作用机制。
结果 从芦荟中以生物利用度（OB）≥30%，类药性（DL）≥0.18 筛选出 14 个有效活性成分，其中能通过血脑屏障的 4 个,包括亚油酸（Linoleic acid）、芦荟松（Aloesone）、Isoeleutherol_glucosiden_qt 以及蒽酚(Anthranol)，其对应的潜在作用靶点共有 153 个。癫痫预测相关靶点为 6049 个。交集有效成分和疾病的共同作用靶点得到 153 个，筛选出其中核心靶点 10 个，分别为 *SRC*、*MAPK1*、*MAPK3*、*EGFR*、*ESR1*、*JAK2*、*PTPN11*、*PRKCA*、*FYN* 和 *PTGS2*，其中拓扑分析中以度值排序，排名第 1 的靶点 *SRC* 为芦荟松（Aloesone）、Isoeleutherol_glucosiden_qt 及蒽酚的共有化合物，提示芦荟松可能通过调控 *SRC* 发挥潜在抗癫痫作用。体外实验显示出 1μM 浓度的芦荟松可以通过降低癫痫细胞模型的 ROS 水平（$P<0.05$）及抑制早期凋亡（$P<0.05$），从而减少谷氨酸诱导的神经元损伤。体内实验方面，急性癫痫大鼠模型中芦荟松组较 PTZ 组大鼠的癫痫发作潜伏期（794.4±920.06 s vs. 48.5±29.98 s）及发作等级（2.8±2.2 vs. 5.0±0.0）有显著降低（$P<0.05$）。同样，在慢性癫痫大鼠模型中，芦荟松组较 PTZ 组在第 19 天及第 21 天的潜伏期（1551.5±571.1 s vs. 1092.2±591.4 s）及癫痫发作等级（0.75±1.0 vs. 2.1±0.3）同样表现为降低（$P<0.05$）。此外，通过 Western Blot 检测大鼠海马组织，发现急、慢性癫痫模型中芦荟松组的 c-SRC 在 Y418 位磷酸化水平较 PTZ 组明显提高（$P<0.05$），而 Y529 位点的磷酸化水平是降低的（$P<0.05$）。
结论 结合网络药理学分析及体内、体外实验，表明芦荟中的活性成分芦荟松是一种潜在的抗癫痫化合物，它具有降低神经元损伤作用，而芦荟松的抗癫痫作用可能是通过调控 c-SRC 的磷酸化水平来产生的。

PU-2100

一例遗传性共济失调病例报告

谭昌洪、张杰、刘国辉、陈莉芬
重庆医科大学附属第二医院

目的 患者女性，25 岁，因“眩晕、行走不稳 1 年，再发 3 天”入院。
方法 主要表现为眩晕、视物模糊起病，逐渐出现行走困难，伴言语含糊，外院脑脊液检查：有核细胞数 52.0*10^6/L，单个核细胞 90%。葡萄糖 2.8mmo1/L（同期静脉血糖 5.3mmol/L）,脑脊液蛋白 0.77g/L。抗核抗体阳性+(1：320 颗粒型)P,抗 SSA 抗体阳性+P,抗 R0-52 抗体阳性+P。寡克隆区带：仅于脑脊液中见到 0B,抗 NMO/A0P4 抗体 IgG、抗 NBP 抗体 IgG、抗 MOG 抗体 IgG:阴性。自身免疫性脑炎 6 项检测（血液+脑脊液）：阴性。抗 DPYSL5、Homer3 抗体：阴性。PVEP:右眼 P100 潜伏期延迟，幅值降低，左眼 P100 潜伏期延迟，幅值正常。头颈胸腰眼眶增强 MRI 未见明显异常，考虑“炎性脱髓鞘疾病？”予以激素冲击后贯以血浆置换治疗，患者眩晕及视物模糊好转，但是仍然行走不稳，不能生活自理，言语含糊。
结果 我科查体见患者双眼水平眼震，爆破样语言，四肢小脑性共济失调，无其他神经系统阳性体征。脑脊液：蛋白 567.0g/L↑。有核细胞数 4.0x10~6/L。小脑抗体谱 16 项未见明显异常。SSA 阳性++，R0-52 阳性++，SSB 阳性+，抗核抗体(ANA)阳性 1：320 核细颗粒型。脑 MRI 增强+脑 SWI 提示小脑萎缩。患者视物模糊复发，考虑与血清中抗体滴度升高有关，给与丙种球蛋白冲击治疗后好转，但是患者小脑性共济失调无明显改善，生活不能自理，且 1 年左右时间出现明显小脑萎缩，不能除外遗传性小脑共济失调，故完善全外显子测序+小脑性共济失调大片段分析提示两个位点基因突变：POLG，chr15:89869955，c.1600A>G(p.S534G)，POLG，chr15:89861829，c.3425G>A(p.R1142Q)。
结论 其父亲存在 POLG，chr15-89869955，c.1600A>G 杂合突变，而其母亲存在 POLG，chr15:89861829，c.3425G>A 杂合突变，构成了复合杂合，符合疾病致病的遗传方式，最终诊断为线粒体隐性共济失调综合征，合并抗体滴度升高。

PU-2101

A 型肉毒毒素对偏侧面肌痉挛患者焦虑抑郁的影响

李洁、李雪梅
潍坊医学院附属医院

目的 探究 A 型肉毒毒素（Botulinum toxin A，BTX-A） 对偏侧面肌痉挛患者焦虑、抑郁的影响，以期为临床治疗方案的选择提供更多参考依据。
方法 A 型肉毒毒素（BTX-A，衡力，兰州生物制品研究所，生产批号：S10970037，100U/瓶），于-20℃环境下保存，现用现配。预计收集 120 例病例，按入组标准筛选后随机分为 A、B 两组。A 组 A 型肉毒毒素（BTX-A）常规注射治疗。BTX-A：注射前先将 BTX-A 干粉制剂用无菌盐水稀释，调节浓度为 50U/1mL。偏侧面肌痉挛用药方法：依据患者肌肉痉挛程度、面部肌肉厚度用 1 ml 注射器 4 号针行多点注射，一般选取眼轮匝肌、颧大肌、颧小肌、颊肌、咬肌、提上唇鼻翼肌、颏肌等位置，每点约用药 1.25~2.5U，每块肌肉注药约 2.5 U~5.0U，原则是少量、多点。眼轮匝肌注射位于上、下睑的内 1/3、外 1/3 距睑缘 2～3 mm 处及距外眦 10 mm 颞侧眼轮匝肌处等 5 个位点，2.5 U/部位; 颧大肌 1 个位点，每位点注射 2.5 U，可酌情对侧对称注射; 口轮匝肌，每侧 1～4 个位点，每位点注射 1-2.5 U; 降口角肌，每侧 1 个位点，每位点注射 2.5 U; 提上唇肌，每侧 1 个位点，每位点注射 2.5 U; 痉挛范围较广的患者，增加鼻肌、前额肌及颈阔肌等注射位点。B 组为在 A 组基础上增加眉间肌的注射，分析其治疗的起效时间、维持时间及治疗前和治疗后 1 个月、3 个月、6 个月 SDS、SAS、SF-36 量表，收集其不良反应发生率相关资料，综合评估其临床疗效。

结果 预期 A 型肉毒毒素可改善偏侧面肌痉挛患者痉挛的同时改善其焦虑抑郁情绪，尤其是增加眉间肌的注射。
结论 A 型肉毒毒素可改善偏侧面肌痉挛患者痉挛的同时改善其焦虑抑郁情绪，尤其是增加眉间肌的注射。

PU-2102

额叶癫痫伴惊恐发作 1 例报道

张益萌、程岳阳、王远青、李宁、詹淑琴
首都医科大学宣武医院

目的 夜间睡眠中发作的临床事件的准确识别对临床医生提出了巨大挑战。癫痫、阻塞性睡眠呼吸暂停综合征及惊恐发作等均可以表现为夜间发作性事件。本文通过分析一例额叶癫痫伴惊恐发作，探讨不同夜间发作性事件的临床特点及相互关系，为临床诊断提供参考。
方法 分析 1 例额叶癫痫伴睡眠呼吸暂停低通气综合征的诊治经过，并对相关文献进行复习。
结果 本病例患者为青年男性，临床主要表现为睡眠中反复发作性憋气、惊醒、濒死感 11 年。患者 11 年前无明显诱因出现睡眠中发作性惊醒，表现为胸闷、憋气、心慌，伴濒死感，每次持续时间数秒至数分钟左右，续睡时再次发作，平均每晚发作 3-4 次。先后共行 6 次针对睡眠呼吸暂停的手术治疗，症状未见好转。患者睡眠障碍逐渐加重，伴噩梦，易醒，醒后恐惧感和情绪沮丧白天困倦疲乏，头部昏沉感。 2 周前开始出现晨起后肢体不自主抽动伴左侧头部胀痛麻木感。自述 8 岁时曾有过癫痫发作，未行抗癫痫治疗，神经系统查体未见阳性体征。查体 BMI 为 24.5kg/m2，余未见阳性体征。PSG 示 AHI 指数 17.4 次/小时，中枢性呼吸暂停指数 11.5 次/小时。予以呼吸机治疗后夜间惊醒次数减少，有早醒情况，清晨及白天午休时仍有发作性惊醒、胸闷。脑电图结果回报提示癫痫样异常放电，PET-CT 报告额叶可疑癫痫灶，焦虑抑郁量表：A:16 分 D:10 分，明尼苏达人格测验：心理状态中度异常。予以奥卡西平抗癫痫，草酸艾司西酞普兰、坦度络酮联合劳拉西泮抗焦虑治疗。治疗后夜间睡眠改善，白天午休偶感胸闷、心慌。睡眠中惊醒症状消失，窒息及濒死感消失，心前区不适感缓解，恐惧及情绪沮丧症状明显改善。奥卡西平滴定加量后午休发作消失。
结论 本病例患者为青年男性，临床主要表现为睡眠中反复发作性憋气、惊醒、濒死感 11 年。患者 11 年前无明显诱因出现睡眠中发作性惊醒，表现为胸闷、憋气、心慌，伴濒死感，每次持续时间数秒至数分钟左右，续睡时再次发作，平均每晚发作 3-4 次。先后共行 6 次针对睡眠呼吸暂停的手术治疗，症状未见好转。患者睡眠障碍逐渐加重，伴噩梦，易醒，醒后恐惧感和情绪沮丧白天困倦疲乏，头部昏沉感。 2 周前开始出现晨起后肢体不自主抽动伴左侧头部胀痛麻木感。自述 8 岁时曾有过癫痫发作，未行抗癫痫治疗，神经系统查体未见阳性体征。查体 BMI 为 24.5kg/m2，余未见阳性体征。PSG 示 AHI 指数 17.4 次/小时，中枢性呼吸暂停指数 11.5 次/小时。予以呼吸机治疗后夜间惊醒次数减少，有早醒情况，清晨及白天午休时仍有发作性惊醒、胸闷。脑电图结果回报提示癫痫样异常放电，PET-CT 报告额叶可疑癫痫灶，焦虑抑郁量表：A:16 分 D:10 分，明尼苏达人格测验：心理状态中度异常。予以奥卡西平抗癫痫，草酸艾司西酞普兰、坦度络酮联合劳拉西泮抗焦虑治疗。治疗后夜间睡眠改善，白天午休偶感胸闷、心慌。睡眠中惊醒症状消失，窒息及濒死感消失，心前区不适感缓解，恐惧及情绪沮丧症状明显改善。奥卡西平滴定加量后午休发作消失。

PU-2103

3BDO 调控自噬在癫痫中的作用机制研究

郭美文、李其富
海南医学院第一附属医院

目的 探究 3BDO 在戊四氮(Pentylenetetrazol，PTZ) 诱导的慢性癫痫小鼠模型中对癫痫发作和认知功能的影响，并阐明 3BDO 在癫痫中的相关作用机制。
方法 选取 72 只成年雄性 C57BL/6 小鼠，按每组 12 只随机分为 6 组。用 PTZ 构建慢性癫痫小鼠模型，各组小鼠都通过腹腔注射给药处理，按隔天相同时间进行给药 (给药总周期 28 天，即共 14 次)，分组如下：(1) Control 组：只给予生理盐水(0.9% NaCl)注射，不做任何处理；(2)PTZ 组：应用 PTZ(37mg/kg)诱导癫痫发作；(3) 3BDO+ PTZ 组：用 3BDO(80mg/kg)对小鼠进行预处理后再用 PTZ(37mg/kg) 诱导癫痫；(4) 3BDO 组：只给 3BDO(80mg/kg) 处理，不做其他处理；(5)3BDO+PTZ+EN6 组：用 3BDO(80mg/kg)对小鼠进行预处理后再用 PTZ(37mg/kg)诱导癫痫，然后再给予 EN6(50mg/kg)；(6) EN6 组：只给 EN6(50mg/kg)处理，不做其他处理。观察各组小鼠按上述处理方法处理后小鼠的行为变化及脑电图(EEG)情况，并通过脑电图确认 PTZ 诱导的癫痫模型的成功构建；通过 Morris-水迷宫测试小鼠的学习记忆、认知功能；对 Control 组、PTZ 组、3BDO+ PTZ 组和 3BDO 组进行苏木精-伊红(HE)染 色和免疫荧光检测海马神经元的情况，免疫组织化学、免疫荧光染色、Western blot 和 RT-qPCR 等试验检测海马组织自噬相关蛋白的表达情况；用 Western blot 和 RTqPCR 检测颞叶皮层自噬相关蛋白的表达水平。为了阐述 3BDO 作用于癫痫小鼠的相关分子机制，使用 Western blot 试验检测海马和颞叶皮层自噬相关蛋白的表达水平。
结果 1、与正常小鼠相比，PTZ 诱导的慢性癫痫小鼠，脑电波呈现出以高振幅、高频率为特点的癫痫波；水迷宫试验显示 PTZ 诱导的癫痫小鼠表现出更长的游泳总 距离、逃避潜伏期和更少的穿越平台次数；PTZ 诱导的小鼠，HE 染色、免疫荧光 染色试验显示海马神经元丢失、减少。与 PTZ 诱导的癫痫小鼠相比，3BDO 处理 抑制了 PTZ 诱导癫痫小鼠的癫痫波，缩短癫痫小鼠的游泳总距离、逃避潜伏期以及增加穿越平台的次数，减轻了癫痫小鼠海马的神经元丢失，差异具有统计学意义（$P < 0.05$）。
2、与正常小鼠相比，PTZ 诱导的慢性癫痫小鼠，p-mTOR、p-P70S6K、p62 的表达水平降低，p-ULK1、Beclin-1、Atg5、Atg7、LC3 的表达水平增加，差异具有 统计学意义($P < 0.05$)。
3、联合使用自噬激动剂 EN6 后，与 3BDO+PTZ 相比，EN6 可逆转 3BDO 处理的癫痫小鼠游泳总距离、逃避潜伏期的缩短，促进了 3BDO 处理小鼠的癫痫发 生，同时 EN6 抑制了 3BDO 处理的癫痫小鼠中 p-mTOR 的高表达以及 LC3、Beclin1 的低表达，差异具有统计学意义($P <0.05$)。
结论 1、3BDO 可以减轻癫痫和减少神经元的丢失，并改善癫痫小鼠的认知功能。
2、3BDO 可以调节小鼠海马和颞叶皮层的自噬水平。
3、在 PTZ 诱导的慢性癫痫小鼠模型中，3BDO 可能是通过调控 mTOR-自噬通路来减轻癫痫并改善认知功能。

PU-2104

生物标记物在多系统萎缩中诊断效能的系统评价和 meta 分析

丛盛日、丛树艳
中国医科大学附属盛京医院

目的 多系统萎缩（multiple system atrophy，MSA）是一种成人发病、致命的神经退行性疾病。然而，目前还没有可靠的生物标记物来指导临床诊断和预后。因此，需要进行全面的 meta 分析来确定 MSA 的有效生物标记物，并为临床诊断提供有效的指导。

方法 对 PubMed、Embase、Cochrane 和 Web of Science 数据库进行全面的文献检索，以获取 1984-2019 年的相关临床试验文章。两位作者分别检查了全文记录，并确定了哪些研究符合纳入标准。Meat 分析使用 Review Manager 5.3 软件进行。使用随机效应模型，计算均数差作为效应值，并估计了和 95%置信区间。两组（MSA 组和对照组）用 Hedges's g 进行比较。另外，我们使用回归回归、亚组和敏感性进一步分析异质性的来源。

结果 我们的 meta 分析共纳入 28 项研究，包含 11 种生物标记物。我们发现，磷酸化 tau（Phosphorylated tau，p-tau）、α-突触核蛋白（α-synuclein，α-syn）、β-淀粉样蛋白 42（β-amyloid42，Aβ42）和总 tau(Total tau，t-tau)的减少，脑脊液中神经丝轻链蛋白(neurofilament light-chain protein，NFL)的升高，血浆中的尿酸升高和同型半胱氨酸和辅酶 Q10 的降低有助于区分 MSA 患者和健康对照组。此外，α-syn、NFL 和 t-tau 可用于区分 MSA 和帕金森病(Parkinson's disease，PD)，表明这三种生物标记物可能是 MSA 鉴别诊断中有前景的生物标记物。

结论 我们的 meta 分析结果发现了一些有前景的 MSA 诊断性生物标记物。此外，三种生物标记物，α-syn、NFL 和 t-tau 可用于 MSA 和 PD 的鉴别诊断。这些研究结果有助于 MSA 的早期诊断和提高 MSA 诊断的准确性。

PU-2105

帕金森病相关抑郁症的患病率和临床特征的 129 个研究的系统评价和 meta 分析

从盛日、丛树艳
中国医科大学附属盛京医院

目的 帕金森病(Parkinson's disease,PD)是一种常见且复杂的神经退行性疾病。抑郁症是帕金森病最重要的非运动症状之一，可以在整个疾病病程中存在，甚至可早于运动症状出现，严重影响患者及其护理人员的生活治疗。因此，对 PD 相关抑郁症的早期诊治，对患者及其护理人员十分重要。但迄今为止，关于其患病率和相关临床特征至今尚不清楚。

方法 我们在 PubMed、Web of Science、Embase 和 Cochrane 数据库中检索 1984 年至 2022 年 3 月的临床研究，在对研究进行质量分析后进行信息提取。将纳入数据分为合并抑郁症的 PD 以及不合并抑郁症的 PD 两组，计算 PD 相关抑郁症的在人群中的患病率以及性别、基因突变、家族史、运动和非运动症状等相关临床因素在两组之间的差异。另外，我们还进行敏感性分析、回归分析以及亚组分析探寻异质性的来源。本 meta 分析使用 Stata12.0 软件进行。

结果 从 3331 项研究和摘要中，我们选择了 129 项相关研究。结果显示，PD 相关抑郁症人群中的患病率为 38%(n=11129 项研究;95%置信区间为 0.350 至 0.410)。此外，与非抑郁症患者相比，抑郁症患者发病年龄小、文化程度低、病程长、UPDRS-III（Unified Parkinson's Disease Rating Scale-III）量表评分高、H&Y（Hoen and Yahr）分期量表高、MMSE（Mini-Mental State Examination）、SE-ADL（Schwab and England Activities of Daily Living）评分低。同时，我们发现到抑郁症与女性患者、携带 GBA1（glucocerebrosidase 1）突变的患者、冻结步态(freezing of gait，FOG)、冷漠、焦虑和疲劳有关。

结论 一些临床特征以及运动和非运动症状可能与 PD 相关抑郁症有关并对生活质量产生负面影响。这些研究结果可能有助于其早期诊断和干预。

PU-2106

经颅超声在脑型肝豆状核变性诊断中的应用价值

陈宇鹏、熊永洁、屈艺
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 肝豆状核变性（hepatolenticular degeneration，HLD）又称威尔逊病，为第 13 号染色体 ATP7B 基因突变导致铜代谢障碍的常染色体隐性遗传性疾病，导致铜蓄积于肝、脑、肾等器官，临床表现为肝硬化、肢体震颤、肌张力障碍、流涎、角膜色素环（K-F 环）、紫癜、精神症状等。根据首发临床症状，HLD 分为脑型、肝型等。HLD 起病隐匿，发病年龄悬殊，各器官受累的先后和程度各不相同，误诊率高。本文拟通过探讨颅脑超声在肝豆状核变性早期诊断中的作用，起到早诊断、早治疗，提高患者的预后和改善生活质量的目的。
方法 以“肝豆状核变性”和“经颅超声”为检索词在万方数据库和中国知网检索；以“Hepatolenticular degeneration”和“transcranial sonography”为检索词在 PubMed 检索。
结果 共检索到 9 篇资料完整的相关文献，纳入 196 例 HLD 患者和 134 例健康对照者。在所有纳入的样本中，豆状核高回声在 HLD 患者和健康对照者的检出率分别为 76.9%(150/195) 和 12.7%(17/134)，差异有统计学意义（$\chi 2= 131.1$，$P<0.001$）。此外，在 46.7%(84/180)HLD 患者和 11.2%(15/134)健康对照者有黑质高回声（$\chi 2=44.3$，$P<0.001$）。
结论 颅脑超声对脑内金属物质沉积敏感性强，HLD 患者豆状核高回声与铜含量升高有关，可作为 HLD 诊断的影像学辅助检查，因其费用低廉、操作简便、敏感性和特异度高及可重复性强，可作为铜和铁代谢监测的影像学标志物，在疾病早期的识别中发挥着重要的作用，使患者早诊断、早治疗，提高患者的预后和改善生活质量。

PU-2107

在联合氧化磷酸化缺陷 8 型(AR)、伴卵巢衰竭的进行性脑白质病(AR)相关基因 AARS2 存在两处杂合变异的病例 1 例

章金冲、方朴、宋紫薇
南昌大学第一附属医院

目的 在联合氧化磷酸化缺陷 8 型(AR)、伴卵巢衰竭的进行性脑白质病(AR)相关基因 AARS2 存在两处杂合变异的病例
方法 AARS2 基因与联合氧化磷酸化缺陷 8 型(AR)、伴卵巢衰竭的进行性脑白质病(AR)相关，报道为常染色体隐性遗传（AR），理论上必须在两条等位染色体上同时出现致病性变异才有可能致病（纯合或复合杂合变异致病）。
该样本在此基因发现两处杂合变异：c.2397dupA（p.V800Sfs*6），HGMDpro 数据库报道情况：变异位点 c.2397dupA 未见报道。c.452T>C（p.M151T），HGMDpro 数据库报道情况：变异位点 c.452T>C 报道为致病变异。根据 ACMG 指南，c.2397dupA 可评级为致病变异（PVS1+PM2_Supporting+PP4；PVS1：LOF 为致病机制的基因存在移码变异；PM2_Supporting：正常人群变异数据库低频变异；PP4：表型符合）。c.452T>C 可评级为致病变异（PM2_Supporting+PM3_VeryStrong+PP3+PP4；PM2_Supporting：正常人群变异数据库低频变异；PM3_VeryStrong：文献报道及内部数据库中至少 6 个患者携带该变异（3 个纯合、与 3 个致病或疑似致病性变异反式分布）；PP3：REVEL 预测有害；PP4：表型符合）。请结合临床进一步分析。
结果 联合氧化磷酸化缺陷 8 型是一种线粒体疾病。临床表现为婴儿肥厚型心肌病、全身性肌肉与部分神经系统损伤，肝脏不受影响。

结论 伴卵巢衰竭的进行性脑白质病是一种常染色体隐性遗传的神经退行性疾病，童年到成年期发病，主要的临床表现为神经系统退化，如共济失调、痉挛、认知下降伴额叶功能障碍。脑核磁显示有明显累及脑部深部白质的脑白质病、小脑萎缩。所有女性患者均出现卵巢过早衰竭。

PU-2108
眼动跟踪技术对帕金森病患者早期诊断的相关研究

刘佳秋、肖桂贤、邢峰博、胡盼盼
安徽医科大学第一附属医院

目的 目前帕金森病已经成为是即阿尔兹海默症的第二大神经退行性疾病。在临床上对于帕金森病的诊断，主要还是依赖临床医师的判断，缺乏比较客观的检查指标，这样就导致帕金森病患者存在很多漏诊和误诊。近十几年来，眼动追踪凭借其低成本、无创性及敏感等优点，已经成为多种疾病早期诊断及疾病发展监测的一种辅助工具。本实验利用眼动跟踪技术研究帕金森病患者眼球运动的特点，以及探讨利用眼动跟踪技术对帕金森病患者进行早期筛查的可能性。方法：连续收集 2020 年 11 月—2022 年 1 月于安徽医科大学附属神经内科确诊的原发性帕金森病患者 38 例作为 PD 组和正常对照者 25 例。所有被试均进行成套的神经心理学背景测查（包括简易精神量表（MMSE）、汉密尔顿焦虑量表评分（HAMA）和汉密尔顿抑郁量表(HAMD)）的测查。同时应用红外眼动跟踪仪记录两组被试进行单一水平方向朝向眼动实验及多个水平方向眼动实验的眼球运动过程。利用相关软件对整个眼球运动过程进行分析及比较。
方法 连续收集 2020 年 11 月—2022 年 1 月于安徽医科大学附属神经内科确诊的原发性帕金森病患者 38 例作为 PD 组和正常对照者 25 例。所有被试均进行成套的神经心理学背景测查（包括简易精神量表（MMSE）、汉密尔顿焦虑量表评分（HAMA）和汉密尔顿抑郁量表(HAMD)）的测查。同时应用红外眼动跟踪仪记录两组被试进行单一水平方向朝向眼动实验及多个水平方向眼动实验的眼球运动过程。利用相关软件对整个眼球运动过程进行分析及比较。
结果 PD 组患者和正常对照组在神经心理学背景测查中年龄、性别、教育年限均无统计学差异。在单一水平朝向眼动实验过程中，PD 组右眼运动较正常对照组，发生眼跳的次数增加（Z=-3.029,P=0.002），注视数目增加（Z=-2.439,P=0.015），眼跳时间差异增加（Z=-3.386,P=0.001），眼跳幅度差异以及眼跳速度差异也增加，但无统计学意义（P>0.05）。PD 组左眼运动较正常对照组，发生眼跳的次数增加（Z=-3.227,P=0.001），注视数目增加（Z=-2.601,P=0.009），眼跳时间差异增加（Z=-3.442,P=0.001），眼跳幅度差异增加（Z=-2.304,P=0.021），眼跳速度差异增加（Z=-2.107,P=0.035）。两组均进行了两眼组间比较，无统计学差异。在多个水平方向朝向实验过程中，也得到了同样的结果，且发现随着角度减少和增大都出现了差异增加的趋势。
结论 帕金森病患者的眼球运动存在的一定的损害。但单一指标变化不是很稳定，多个指标综合可反映出帕金森病患者对于眼球运动的控制下降，波动大。眼球跳动的主要参与结构包括基底神经节(BG)、上丘(SC)、丘脑、脑干和小脑等皮层下结构以及顶叶和额叶皮质等皮层结构的。帕金森病患者眼球运动受损认为可能是与尾状核中的多巴胺耗竭有关。后期有望利用眼动跟踪技术对帕金森病患者眼球运动进行量化，帮助帕金森病在临床进行早期筛查与诊断。

PU-2109

m6A 甲基化影响 NMOSD 的免疫稳态

杨红[1]、管阳太[2]
1. 上海市第一康复医院
2. 上海交通大学医学院附属仁济医院(东院)

目的 N6-Methyladenosine (m6A) 甲基化是哺乳动物 mRNA 最普遍的转录后修饰。m6A RNA 甲基化在视神经脊髓炎谱系疾病 (NMOSD) 中的作用尚不清楚。目的: 探讨 m6A 在 NMOSD 患者中的作用机制。
方法 本研究纳入 3 名 NMOSD 患者及 3 名健康对照组。采用甲基化 RNA 免疫沉淀测序 (MeRIP-seq) 和 RNA-seq 来研究 NMOSD 患者和健康对照组之间 m6A 甲基化的差异。采用超高效 UPLC-QQQ-MS 方法检测 m6A 水平。通过 MeRIP-qPCR 验证差异 m6A 甲基化基因。
结果 与健康对照组相比，NMOSD 患者总体 m6A 水平下降，同时在 mRNAs 中检测到 3371 个差异甲基化峰，在 lncRNAs 中检测到 95 个差异甲基化峰 (倍数变化 ≥ 2，p<0.05)；其 m6A 水平增高的 mRNA 主要富集于与 RNA 剪接、mRNA 加工、先天免疫反应；而低甲基化的基因主要与转录调控，DNA 模板化，I-kappaB 激酶/ NF-kappaB 信号通路相关。
结论 这些结果表明，m6A 甲基化可能作用于关键靶基因来调控 NMOSD 的免疫稳态。

PU-2110

血管壁高分辨磁共振协助明确青年大脑中动脉狭窄病因 1 例

梁锦莹、郑涵月、吴晓欣、李骄星
中山大学附属第一医院

目的 近年来青年卒中发病率呈上升趋势，其中大脑中动脉狭窄是缺血性卒中最常见的病因。本文报道 1 例血管壁高分辨磁共振协助明确青年大脑中动脉狭窄病因的患者，探讨其临床特征、影像学表现，以对加强青年大动脉狭窄病因诊断的认识和理解。
方法 报告 1 例血管壁高分辨磁共振协助明确青年大脑中动脉狭窄病因的患者。患者为 21 岁男性，以突发右侧肢体无力、构音含糊起病，检查发现患者左侧大脑中动脉 M1 段局部变窄，存肥胖、高血压、细小卵圆孔未闭等因素，提示动脉粥样硬化及心源性栓塞可能，血沉、风湿免疫指标未见异常。脑血管壁高分辨 MR 示左侧大脑中动脉 M1 段管壁节段性环形增厚并强化。结合全脑血管造影术结果，患者诊断考虑中枢神经系统血管炎，予口服强的松抗炎、抗血小板聚集、降压、降脂及改善循环等治疗，强的松逐渐减量，住院期间患者肢体无力无再发作。
结果 出院后随访患者肢体无力无再发，3 月后随访患者复查脑血管壁高分辨磁共振见管壁增厚较前减轻，强化较前减弱，相应管腔狭窄较前好转。6 月后随访患者复查脑血管壁高分辨磁共振见管壁增厚及强化较前相仿，管腔狭窄较前稍改善，提示患者治疗有效。
结论 通过文献复习并本病例研究发现，对于年龄较轻的脑血管病病人，即使风湿免疫指标无明确提示，仍需考虑风湿免疫因素可能。脑血管壁高分辨磁共振上相应管壁环壁性增厚并强化对血管炎有重要提示意义。

PU-2111

脑卒中患者口腔健康现状护理干预的研究进展

车雨桐
北京医院

目的 对脑卒中患者口腔健康现状、危害、影响因素及护理干预进行综述，为改善脑卒中患者口腔健康问题提出参考和建议，并提出医护人员和照顾者应重视脑卒中患者的口腔健康。
方法 脑卒中是一种急性脑血管疾病，是由于脑部血管突然破裂或因血管阻塞导致血液不能流入大脑而引起脑组织损伤的一组疾病，是严重危害中国国民健康的重大慢性非传染性疾病，是我国成人致死、致残的首位病因，具有高发病率、高致残率、高死亡率、高复发率、高经济负担五大特点[1]。口腔健康是指无口腔颌面部慢性疼痛、口咽癌、口腔溃疡、先天性缺陷如唇腭裂、牙周（牙龈）疾病、龋病、牙齿丧失以及影响口腔的其他疾病和功能紊乱[2]。近年来，有学者研究发现脑卒中患者的口腔健康状况极为不佳[3]。同时，不良的口腔状况还会导致卒中后肺炎的发生、减少营养的摄入，增加患者住院的时间。因此护理人员有必要为脑卒中患者提供针对性科学规范的口腔健康指导和综合性的干预，提高患者对口腔健康的重视程度，以减少脑卒中后肺炎、营养不良、减少住院时间、提高患者的生活质量。现对脑卒中患者口腔健康现状、危害、影响因素及护理干预措施进行综述。
结果 脑卒中患者的口腔健康问题较为多见且严重，护理人员应将脑卒中患者的口腔问题重视起来，应从患者入院即开始进行口腔健康的评估，通过对脑卒中患者口腔健康有针对性地评估后，用正确的方法进行有效的口腔干预，同时，在患者入院、住院以及出院后用多种形式的健康教育让患者和家属重视口腔健康的问题。目前，国内外没有专门针对脑卒中患者的口腔健康评估工具，关于脑卒中患者口腔健康的相关性研究较为匮乏，口腔健康的护理干预的落实及健康指导没有针对性。因此，改善脑卒中患者口腔健康状况以及提供有效的护理干预措施和健康指导，是今后需要研究和解决的问题。希望未来更多的研究者能够多关注脑卒中患者的口腔健康问题。
结论 脑卒中患者的口腔健康问题较为多见且严重，护理人员应将脑卒中患者的口腔问题重视起来，应从患者入院即开始进行口腔健康的评估，通过对脑卒中患者口腔健康有针对性地评估后，用正确的方法进行有效的口腔干预，同时，在患者入院、住院以及出院后用多种形式的健康教育让患者和家属重视口腔健康的问题。目前，国内外没有专门针对脑卒中患者的口腔健康评估工具，关于脑卒中患者口腔健康的相关性研究较为匮乏，口腔健康的护理干预的落实及健康指导没有针对性。因此，改善脑卒中患者口腔健康状况以及提供有效的护理干预措施和健康指导，是今后需要研究和解决的问题。希望未来更多的研究者能够多关注脑卒中患者的口腔健康问题。

PU-2112

基底动脉延长扩张症 1 例

邓镇宏、李红红、唐亚梅
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 通过报道 1 例基底动脉延长扩张症，探讨基底动脉延长扩张症的临床表现特点和诊治要点，为临床诊疗提供帮助。
方法 对我院神经科住院诊断为基底动脉延长扩张症的 1 例病人进行临床探究。患者为 71 岁男性，因“言语不利 5 年”入院，曾被诊断为“帕金森病”，称服“美多芭、普拉克索”后症状有所改善，5 年间病情稳定。入院查体：神清，双侧瞳孔等大等圆，对光反射灵敏，伸舌示齿居中，悬雍垂居中，软腭抬升有力，双侧咽反射存在。四肢肌张力稍高，右侧稍明显。四肢肌力 5 级。双侧共济运动、步态未见明显异常。浅深感觉未见明显异常，病理征阴性。头颅 MR 示双侧放射冠多发小缺血灶、左侧大脑前动脉 A1 段缺如。经病例讨论，认为患者症状及病情演变特点不符合“原发性帕金森病”表

现，遂行美多芭激发试验（改善率 11.1%），不支持“原发性帕金森病”诊断，后经 DSA 检查诊断为“基底动脉延长扩张症”，评估后暂无手术指征。
结果 基底动脉延长扩张症是一个进展性的临床综合征，临床表现缺乏特异性，早期大多无症状，随病情进展可表现为脑卒中、脑干或颅神经压迫症状、脑积水等。大多数患者最终会发生脑血管事件，且预后不良，5 年生存率为 50%左右。DSA 是诊断的“金标准”。该病的病理机制主要是基质金属蛋白酶和结缔组织抗蛋白酶活性不平衡引起血管重塑异常和动脉壁内结缔组织异常。本例患者症状尚轻，暂无手术指征，但需密切随访监测病情变化以及时处理。
结论 基底动脉延长扩张症是一种进展性疾病，临床表现无特异性，易漏诊或误诊。尽管在全人群的发病率较低，但其总体预后不良，应引起临床医生的重视。对可疑患者，应完善影像学检查，必要时可行 DSA 以明确诊断。该病暂时没有确切有效的预防及治疗措施，应密切随访患者的病情变化情况并且及时并发症对症处理，必要时外科手术治疗。

PU-2113

表现为记忆障碍的自身免疫性脑炎 1 例

邓镇宏、李红红、唐亚梅
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 通过报道 1 例表现为记忆障碍的自身免疫性脑炎，探讨自身免疫性脑炎的临床表现特点和诊治要点，为临床诊疗提供帮助。
方法 对我院神经科住院诊断为自身免疫性脑炎的 1 例病人进行临床探究。患者为 71 岁男性，因“发作性记忆障碍 3 月，加重 1 月”入院，以近事记忆障碍为主，每次发作持续约 10 秒，每天约发作 5 次。发作时言语含糊，双手抖动，偶有流涎，呈完全遗忘状态，事后不自知。无双目上翻、牙关紧闭、摔倒，无肌肉酸痛。入院查体：神清，时空间定向力可，近事记忆差，计算力差，双侧瞳孔等大等圆，对光反射灵敏，伸舌示齿居中。四肢肌张力正常，肌力 5 级。双侧共济运动、步态未见明显异常，浅深感觉未见明显异常，病理征阴性。脑脊液自身免疫性脑炎 LGI1 抗体阳性，阿尔兹海默病标志物无明显异常。头颅 MR 示双侧大脑多发小缺血灶。考虑为“自身免疫性脑炎”，予“丙种球蛋白、糖皮质激素”治疗后，患者记忆部分改善。
结果 自身免疫性脑炎临床表现复杂，主要有精神行为异常、认知障碍、癫痫发作等。最常见的类型为抗 NMDAR 脑炎（约占 80%），其余类型较少见（如本例抗 LGI1 脑炎），还有的呈抗体阴性。该病 MR 表现多无特异性，诊断主要依赖脑脊液相关抗体检查。免疫治疗（激素、丙种球蛋白、血浆置换）为一线治疗手段，二线治疗包括利妥昔单抗、环磷酰胺等。近 80%的患者治疗后神经系统症状可有效改善，但可复发，常与调整药物有关，需密切随访监测病情变化以及时干预。
结论 自身免疫性脑炎是一种中枢神经系统自身免疫性疾病，临床表现多样，诊治过程长，不同患者预后差异大，早期诊断、早期治疗、定期随访是改善预后的关键。

PU-2114

帕金森病与血清同型半胱氨酸的相关性分析

陈宇鹏、薛峥、屈艺
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 帕金森病（PD）主要包括震颤、肌强直、动作迟缓、姿势平衡障碍为主的运动症状和认知下降、精神异常、睡眠障碍、自主神经功能紊乱为主的非运动症状，探索 PD 的病因能够指导诊治，提高患者生存质量。同型半胱氨酸（Hcy）作为人体内常见的代谢产物，可通过调控氧化应激水平

参与 PD 发生。PD 的发生发展机制尚不明确，本研究拟探讨 PD 患者血清 Hcy 水平与 PD 症状的相关性，为改善临床实践、提高 PD 治疗和预后提供新的思路。
方法 收集 2014 年 8 月至 2021 年 10 月在华中科技大学同济医学院附属同济医院由运动障碍专科医生确诊的 PD 患者。血清 Hcy 检测采用标准化流程，禁饮食 12h 后清晨采集受检者空腹肘静脉血 5mL 至真空管中，由本院检验科测定相关指标水平。收集患者的人口学资料、发病年龄、现病程时间和 PD 药物使用情况，采用多种量表进行评估，包括 H&Y 分级、帕金森病统一评定量表（UPDRS）；帕金森患者生活质量问卷（PDQ-39）、汉密尔顿抑郁、焦虑量表（HAMD、HAMA）、MMSE 和 MoCA 量表、帕金森病睡眠量表（PDSS）和自主神经功能障碍量表（SSCOPA-AUT）用于评估 PD 的非运动症状严重程度。
结果 共纳入 312 例 PD 患者，晚发型 PD 组的血清 Hcy 水平明显高于早发型 PD 组（P=0.035），病程≥5 年组的血清 Hcy 水平（P<0.001）明显高于病程<5 年组）。血清 Hcy 水平与 H&Y 分期（P=0.003、运动症状（UPDRS-Ⅱ：P<0.001；UPDRS-Ⅲ（P=0.039）运动并发症（UPDRS-Ⅳ：P=0.002）和 LEDD（P<0.001）呈正相关。Hcy 水平与非运动症状负担（UPDRS-Ⅰ：P<0.001）、PDQ-39（P<0.001）、HAMA（P=0.013）、PDSS（P=0.008）、SCOPA-AUT（P<0.001）相关。升高的 Hcy 水平与命名能力（P=0.042）、注意力（P=0.043）和延迟回忆能力（P=0.027）下降相关。Hcy 也与夜间精神症状加重（P=0.039）、夜尿症增多（P<0.001）和日间嗜睡增加（P=0.001）相关。
结论 综上所述，血清 Hcy 水平与 PD 的病情严重程度、运动症状以及非运动症状相关，Hcy 可作为一种无创生物标志物在 PD 预防、诊疗和预后监测中发挥重要作用。降低体内 Hcy 水平可改善 PD 运动症状、减缓 PD 进展。

PU-2115

起病中见肢体无力快速恢复的丘脑梗死 1 例

梁锦莹、郑涵月、吴晓欣、李骄星
中山大学附属第一医院

目的 丘脑梗死时，感觉障碍是最主要、最突出的神经缺损症状，但常伴随偏瘫等锥体束受累症状。本文报道 1 例起病中见肢体无力快速恢复的丘脑、脑桥梗死患者，探讨其临床特征、影像学表现，以加强对丘脑梗死伴随无力症状的认识和理解。
方法 报道 1 例起病中见肢体无力快速恢复的丘脑、脑桥梗死患者。患者为 39 岁男性，以突发左脸麻木、左侧肢体麻木伴无力起病，起病 10 小时后肢体无力渐加重，予脑血管病二级预防，起病 3 天后左侧肢体无力较前恢复，1 周内无力完全缓解。头颅 MRI 示右侧丘脑、脑桥新发梗死。CTA 示右侧大脑后动脉 P1、右侧大脑前动脉 A1 重度狭窄；双侧大脑中动脉 M1 段节段性狭窄。
结果 患者以麻木伴无力为首发症状，结合影像考虑患者本次脑梗死责任病灶为右侧丘脑，由后循环供血。结合症状及体征，患者无力考虑为上运动神经元瘫，但症状在起病后渐加重，恢复快，磁共振未见新发梗死，且与梗死灶并未隶属同一动脉供血区，推测为丘脑梗死急性期水肿压迫内囊有关。此外，患者右侧脑桥见新发梗死病灶，亦未排除患者无力症状与右侧脑桥梗死恢复较快相关。
结论 通过文献复习并本病例研究发现，患者以突发偏身麻木、偏瘫起病，症状并未同步加重，且恢复较快，可能与责任梗死灶周围结构一过性水肿相关。临床上见脑梗死后新发症状或原有症状加重时，排除脑梗加重可能后，考虑责任病灶周围水肿有利于准确定位责任血管并进行进一步诊疗。

PU-2116
淋巴细胞亚群与视神经脊髓炎谱系疾病的疾病状态有关

杨红[1]、管阳太[2]
1. 上海市第一康复医院
2. 上海交通大学医学院附属仁济医院(东院)

目的 目前，对淋巴细胞的研究主要是在视神经脊髓炎谱系疾病 (NMOSDs) 的 CD19+ B 细胞和 CD27+ B 细胞上进行，但淋巴细胞亚群的确切变化 [CD19+ B 细胞，CD3+ T 细胞，CD4+ Th 细胞，CD8+ Ts 细胞，CD4 /CD8 比值，NK (CD56+CD16)细胞] 很少被研究。本研究旨在评估 NMOSD 患者淋巴细胞亚群的变化。
方法 本研究为横断面研究，纳入急性 NMOSD 患者 (n = 41) 、慢性 NMOSD 患者 (n = 21) 和健康人 (n = 44)。入院时采集外周血标本，流式细胞仪分析淋巴细胞亚群。比较三组间淋巴细胞亚群水平，分析其与脊髓损伤长度的关系。
结果 结果: 急性和慢性 NMOSD 患者外周血 CD19+ B 细胞水平显著高于健康对照组 (17.91 ± 8.7%，13.08 ± 7.562%，和 12.48 ± 3.575% (p<0.001)，与急性 NMOSD 脊髓损伤长度呈正相关 (r = 0.433，p<0.05)。急性 NMOSD 和慢性 NMOSD 患者外周血 CD4 /CD8 比值较健康对照组明显下降 (分别为 1.497 ± 0.6387、1.33 ± 0.5574 和 1.753 ± 0.659); p<0.05)，急性和慢性 NMOSD 患者外周血 NK (CD56+ CD16) 细胞水平较健康对照明显下降 (13.6 ± 10.13，11.11 ± 7.057 和 14.7(IQR = 9.28); p<0.01)。
结论 结论: NMOSD 患者外周血淋巴细胞亚群水平与疾病状态相关。

PU-2117
基于高密度脑电图的颞叶癫痫伴焦虑静息态脑电功能连接研究

孙越乾、王群
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 焦虑症被认为是颞叶癫痫(Temporal lobe epilepsy, TLE)的常见精神共患病。本研究旨在利用头皮脑电图研究伴或不伴焦虑的 TLE 患者的脑网络改变，并探讨 TLE 共病焦虑的潜在机制。我们使用 256 通道高密度头皮脑电图测量共患焦虑症的 TLE 患者与无共患焦虑症的 TLE 患者的功能网络连接。
方法 回顾性分析首都医科大学附属北京天坛医院高密度脑电数据库中颞叶癫痫患者病例资料,收集静息态脑电图与汉密尔顿焦虑量表(Hamilton Anxiety Scale,HAMA)评分资料，将患者分为共病焦虑者(n = 28)和不共病焦虑者(n = 28)。脑电图数据预处理后,分别基于相干性建立不同频段功能连接矩阵,采用基于网络的统计方法分析两组间差异。
结果 与不共病焦虑组相比，在几乎整个大脑皮层，基于半球间相干的脑网络连接在共病焦虑组中 δ、θ 和 β 频段显著降低。在 α 频段，基于半球内相干的脑网络连接，在顶叶脑区和大脑后部区域，共病焦虑者显著高于不共病焦虑者。
结论 我们发现，在共病焦虑的 TLE 患者中，α 频段的半球间相干一致性较高，δ、θ 和 β 频段的半球间相干一致性较低。α 频段半球内相干增加可能是 TLE 共病焦虑症的潜在机制。目前的结果表明，α 频段大脑半球内相干的增加以及 δ、θ 和 β 频段大脑半球间相干的降低可能有助于预测和诊断 TLE 患者的焦虑共患病，这支持高密度脑电图静息态脑电功能连接可能是检测颞叶癫痫是否共病焦虑的敏感电生理参数。

PU-2118
利用患者来源的 iPSC 构建 AOA1 细胞模型及其机制研究

陈子睿[1]、徐凯彪[1]、王鲁勤[2]、刘晶[2]、胡亚芳[1]
1. 南方医科大学南方医院
2. 中国科学院广州生物医药与健康研究院

目的 构建共济失调伴动眼神经失用症Ⅰ型 (Ataxia with oculomotor apraxia type1, AOA1)患者来源的携带 Aptx 基因新变异的诱导性多能干细胞(induced pluripotent stem cell, iPSC)，并在体外定向诱导分化为神经元，探讨 Aptx 突变对神经分化能力的影响。
方法 从一例诊断为携带 APTX 复合杂合突变(NM.175073.3 c602A>C/G)的 AOA1 患者中获取外周血单个核细胞，通过体外重编程技术产生 iPSC(命名为 XWB-4)，并对其进行细胞核型分析、突变位点测序；以 2 株正常人来源 iPSC(命名为 WT-M 和 WT-F)作为对照组，实时荧光定量 PCR (quantitative real-time PCR, qRT-PCR)检测多能性标志基因(Oct4, Sox2, Nanog)和 Aptx 表达水平，免疫荧光、流式细胞术检测多能性标志物(OCT4, SOX2, NANOG, SSEA-4)和 Aprataxin 表达情况；畸胎瘤成瘤实验鉴定三胚层分化能力。采用化学成分确定培养基三阶段(神经上皮细胞-神经祖细胞-神经元)法进行体外神经分化，镜下观察细胞形态，分化第 23 天使用免疫荧光检测神经干细胞相关标志物(Nestin, SOX2, PAX6, SOX1)表达情况。
结果 核型分析确定 XWB-4 细胞染色体数目与形态正常(46,XY)，致病基因突变位点测序结果显示正确(Aptx: NM.175073.3 c602A>C/G)。以 WT-M 和 WT-F 作为对照，XWB-4 免疫荧光检测 OCT4, SOX2, NANOG, SSEA-4 均有阳性表达，Aprataxin 荧光信号减弱，流式细胞术检测 OCT4 阳性率为 99.77%，NANOG 阳性率 99.15%，SSEA-4 阳性率 99.53%。qRT-PCR 结果显示：XWB-4 与对照组相比 Oct4 表达无统计学差异(P=0.1554)，Sox2 表达下调(P=0.010)，Nanog 表达上调(P=0.0001)，Aptx 表达无统计学差异(P=0.5273)。畸胎瘤成瘤实验结果显示对照组与 XWB-4 可在免疫缺陷小鼠皮下形成畸胎瘤，组织切片可见外胚层神经管上皮、中胚层软骨和内胚层消化腺上皮组织。体外神经分化第 8 天对照组与 XWB-4 细胞形态无明显差异，第 16 天至第 23 天期间对照组可见神经花环结构出现，XWB-4 几乎不出现神经花环。免疫荧光结果显示对照组与 XWB-4 株均有 Nestin, SOX2, PAX6, SOX1 阳性表达，但 XWB-4 株 PAX6 与 SOX1 阳性细胞更少。
结论 AOA1 患者来源的 iPSC 具备多能性，诱导分化为神经祖细胞过程中形态结构异常。进一步神经元分化实验与病理机制研究在进行中。

PU-2119
伴帕金森病的新型冠状病毒肺炎患者临床特征及治疗结局

吴丽、沈珺、沈晶磊、李正熙、王萍、姜雨菡、陈金梅 、包关水、刘建仁、陈伟
上海交通大学医学院附属第九人民医院

目的 帕金森病（PD）是一种常见的中老年神经退行性疾病，其与新型冠状病毒肺炎（COVID-19）的关联备受关注。基础疾病较多的老年人群感染 COVID-19 后容易发展为重症。本研究旨在调查 PD 患者感染 COVID-19 后的临床表型、实验室指标特点、治疗及预后。
方法 纳入 2022 年 4 月至 5 月 COVID-19 omicron 毒株上海流行期间，定点医院收治的 49 名合并 PD 的 COVID-19 患者，1:2 选取同期住院的年龄、性别相匹配的 98 名不伴有 PD 的 COVID-19 患者作为对照组。比较两组间临床症状、实验室指标、治疗措施及临床结局的差异。
结果 PD 组患者年龄为 77.27±9.37 岁，平均病程 8.27±5.99 年，中晚期患者（H-Y 分期 3-5）占比 65.3%，左旋多巴等效日剂量（LEDD）为 643.95±392.68mg。在临床症状方面，与不伴 PD 的 COVID-19 患者相比，伴 PD 的 COVID-19 患者更少的出现食欲减退（6.1% vs.18.4%, p=0.049）、鼻塞(4.1% vs. 17.3%, p=0.034)、头晕(2% vs. 17.3%, p= 0.007)等症状，而在咳嗽、发热、咽喉痛、

流涕等症状方面无明显差异；在既往疾病方面：PD 患者更容易伴发情绪障碍（20.4% vs.5.1%, p=0.007）； 在新冠临床分型方面，伴 PD 的 COVID-19 患者临床分型更重（两组间的无症状、轻型、普通型、重型/危重型发生率分别为：0%、49%、26.5%、24.56% vs. 5.1%、73.5%、20.4%、1%，P<0.001）; 实验室结果显示：PD 组白细胞计数更高（6.28 vs.5.31*10^9, p=0.009）、中性粒细胞计数更多（4.32 vs.2.82*10^9, p=0.002）、淋巴细胞计数更少（1.33 vs.13.9*10^9, p=0.016）、中性粒细胞/淋巴细胞比值更高（3.19 vs. 2.15, , p<0.001）、C-反应蛋白水平更高（11.17 vs. 3.65, p=0.001）。在临床治疗方面，PD 组需要更多的吸氧（28.6% vs.11.2%, p=0.011），使用抗生素（40.8% vs.21.4%, p=0.019）、糖皮质激素（20.4% vs.6.1%, p=0.012）、静脉应用丙种球蛋白（8.2% vs.1.0%, p=0.042）；在临床结局方面：伴有 PD 组住院周期更长（10 vs.8. p=0.029）；死亡率更高（10.2% vs.0%, p<0.001）。

结论 伴有 PD 的 COVID-19 患者以高龄、中晚期患者居多。临床表现相对隐匿，较易转化为重症肺炎。临床上应重视伴有 PD 的 COVID-19 患者的早期识别与积极治疗。

PU-2120

CPC 病例投稿

温冰、戴廷军、赵玉英、李伟、焉传祝
山东大学齐鲁医院

目的 患者 49 岁，女，农民。因“进行性四肢无力 1 年余”就诊。

方法 患者于 1 年前无明显诱因出现四肢无力，主要表现为搬运重物时无力，易疲劳，走路时间长了需要休息，日常生活基本不受影响，无眼睑下垂，无无晨轻暮重，无肢体疼痛麻木，无肉跳，无大小便障碍，无复视，无饮水呛咳吞咽困难。于当地医院就诊，行颈腰椎磁共振示颈腰椎退行性变，颈腰椎间盘略突出，给与氟比洛芬酯等非甾体抗炎药，效果差。症状进行性加重，6 个月前出现行走拖曳，步态不稳，上肢持物无力，蹲起困难，曾多家医院就诊，具体用药不详，无好转。1 月前于当地医院就诊，发现肌酶升高，肌电图呈周围神经病变，遂来我院，就诊时有抬头无力。自发病以来，饮食睡眠可，大小便正常，体重下降 10kg。否认既往重大疾病史，否认家族史，否认毒物药物接触史，余既往史无特殊。入院查体：粗测定向力、记忆、计算力正常，嗅觉、视觉粗测正常，两侧瞳孔正大等圆，对光反射灵敏，眼球向各个方向运动灵活，面部感觉正常，额纹对称，皱额对称，闭目有力，鼻唇沟对称，鼓腮正常，悬雍垂、软腭居中，咽反射存在，转颈、耸肩力弱，伸舌居中。双上肢三角肌 3 级，余上肢肌力 5 级，双下肢髂腰肌 4-，右足背屈 2 级，余下肢肌力 5 级，四肢肌张力略减低，无肌肉萎缩，共济正常，闭目难立征正常，跨域步态。深浅感觉正常，肱二头肌反射，膝反射未引出，病理征（—），脑膜刺激征阴性。

结果 入院前辅助检查：2020-1-14 （当地医院）腰椎正侧位：腰椎退行性变；2020-1-14 （当地医院）颈腰椎 MRI：颈腰椎退行性变，C3-7 椎间盘略突出，L5/S1 椎间盘略突出；2021-5-27（当地医院）生化：ALT 63U/L，AST 74U/L，LDH659.6U/L, CK 547.7 U/L, CK-MB 31 U/L；2021-6-7（当地医院）生化：ALT 238U/L，AST 378U/L，LDH 2322.4U/L, CK 4785.3 U/L, CK-MB 151 U/L。患者入院后及时完善相关检查，ESR 25mm/h，ALT 221U/L，AST 159U/L，LDH 2042U/L, CK 588 U/L, CK-MB 51.8 U/L， LDL-C 3.72 mmol/L(1-3.37)，CA-724 8.29 U/ml（0-6.9），钙 2.07mmol/L，其余指标血尿便常规、肾功能，凝血系列、甲状腺激素、风湿系列、维生素系列，免疫固定电泳，梅毒血清二项，HIV，肝炎系列等检查未见明显异常。颅脑磁共振：双侧锥体束走行区 T2 轻度对称高信号。胸腹盆 CT：未见肿瘤。

结论 肌肉活检和基因检测结果另附。

PU-2121

特发性颈部肌张力障碍患者脑结构和功能异常: 一项多模态荟萃分析

黄祥、张梦、李博一、商慧芳、杨靓
四川大学华西医院

目的 颈部肌张力障碍是最常见的成人起病的局灶型肌张力障碍，其中特发性颈部肌张力障碍是指尚无遗传性和获得性病因证据的一类，其病因和病理生理机制尚不明确。目前神经影像学研究发现特发性颈部肌张力障碍患者与健康对照者之间存在脑结构和功能异常，但不同研究之间报道的结果不尽一致。本研究通过对特发性颈部肌张力障碍患者脑结构和功能神经影像研究进行单模态和多模态荟萃分析，以探索特发性颈部肌张力障碍患者脑结构和功能共同的和特异的改变模式。
方法 在 PubMed, Web of Science 和 Embase 三个数据库中系统全面地检索截止至 2021 年 11 月 9 日发表的采用基于全脑体素的形态学分析（voxel-based morphometry, VBM）和功能神经影像分别比较特发性颈部肌张力障碍患者和健康对照者之间全脑结构和功能改变的研究，并且应用效应尺度各向异性标记差异图（anisotrophic effect size signed differential mapping, AES-SDM）对关于特发性颈部肌张力障碍的 VBM 研究和功能神经影像研究结果分别进行了单模态的和多模态荟萃分析。此外，采用敏感性分析和亚组分析检测结果的可靠性，采用 Q 检验分析结果的异质性。
结果 本研究纳入 9 项结构性影像学研究，包括 152 名特发性颈部肌张力障碍患者和 188 名健康对照者，纳入 13 项功能影像学研究，包括 149 名特发性颈部肌张力障碍患者和 155 名健康对照者。基于 VBM 和功能神经影像研究结果的多模态荟萃分析显示双侧辅助运动区、双侧尾状核、左侧壳核和苍白球、双侧扣带回/扣带旁回同时存在灰质结构和功能改变。此外，在基于 VBM 研究的单模态 meta 分析发现，右侧中央旁小叶、双侧丘脑、双侧额叶背外侧上回、左侧颞中回、右侧角回和顶下回、左侧小脑存在灰质改变；基于功能神经影像学的单模态 meta 分析发现，双侧楔前叶、右侧额下回和右侧小脑存在功能异常。上述研究结果在敏感性分析中仍然是可靠的，且没有发现显著的异质性。
结论 本研究显示，特发性颈部肌张力障碍患者存在显著的一致的和特异的全脑结构和功能改变模式，同时强调了皮层-丘脑-基底节区环路和小脑在特发性颈部肌张力障碍患者疾病机制中的作用。

PU-2122

KLF16 蛋白过表达可部分逆转 α-syn 对 SH-SY5Y 细胞周期的影响

梁嫣然、梁洪宾
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 帕金森病 (PD)是人类第二常见的神经退行性疾病。其病理学特征主要为 α-突触核蛋白 (α-syn)在中枢神经系统多个区域发生异常聚集及病理性沉积。目前有越来越多的证据表明，细胞周期异常，包括不适当地重新进入细胞周期，与 α-syn 的异常聚集及病理性沉积关系密切。KLF16 属于 Sp /Krüppel 样转录因子家族成员之一，是常见的细胞生长抑制分子。本研究通过构建 α-syn 诱导神经元模型，探究 KLF16 对 α-syn 诱导神经元模型细胞周期的影响。
方法 1.使用 α-syn 处理 SH-SY5Y 细胞，检测 KLF16 的表达、细胞周期的变化。
2.使用 KLF16 过表达质粒或 KLF16 siRNA 转染 SH-SY5Y 细胞，检测细胞周期等的变化。
3.使用 α-syn 和 KLF16 siRNA 共同处理 SH-SY5Y 细胞，观察是否可部分逆转 α-syn 对细胞周期的影响。
结果 1.α-syn 使 SH-SY5Y 细胞 KLF16 mRNA 表达上调，但 KLF16 蛋白表达下调。

2.α-syn 或使用 siRNA 抑制 KLF16 可使 SH-SY5Y 细胞 G1 期细胞比例增加。
3.α-syn 通过 KLF16 调控 SH-SY5Y 细胞周期。
结论 KLF16 蛋白过表达可部分逆转 α-syn 对 SH-SY5Y 细胞周期的影响

PU-2123
三叉神经痛脑灰质结构和功能异常：一项多模态荟萃分析

黄祥、李玉明、李博一、商慧芳、杨靓
四川大学华西医院

目的 目前神经影像学研究发现三叉神经痛患者与健康对照者之间存在脑灰质结构和功能异常。但是不同研究所报道的结果不尽相同。本研究通过对三叉神经痛患者脑结构和功能神经影像学的研究中进行单模态和多模态的荟萃分析，以探索三叉神经痛患者脑结构和功能共同和特异的改变模式。
方法 在 PubMed、Embase 和 Web of Science 三个数据库中全面系统地检索截止至 2022 年 3 月 6 日发表的采用基于全脑体素的形态学分析方法（VBM）和功能核磁共振成像比较三叉神经痛患者和健康对照者之间全脑结构和功能改变的研究，并且应用效应尺度各向异性标记差异图（anisotrophic effect size signed differential mapping, AES-SDM）对 VBM 和功能磁共振研究分别进行单模态的和多模态荟萃分析。此外，对结果进行敏感性分析以检测结果的可靠性，采用 Homogeneity 检验和 Egger's 检验分别分析异质性和发表偏倚。
结果 本荟萃分析共纳入 9 项结构性影像学研究，包括 372 名三叉神经痛患者和 269 名健康对照者，以及 10 项功能影像学研究，包括 298 名三叉神经痛患者和 264 名健康对照者。基于 VBM 和功能神经影像研究结果的多模态荟萃分析显示双侧丘脑、左侧额下回和颞上回同时存在灰质结构和功能改变。单模态分析发现，左侧中央后回、双侧中央沟盖、左侧壳核和岛叶、右侧杏仁核、左侧颞横回和存仅存在灰质体积减少，而左侧距状裂周围皮层、左侧杏仁核和颞中回、双侧楔前叶和扣带旁回仅发现功能异常。上述研究结果在敏感性分析中仍然是可靠的，且没有发现显著的异质性和发表偏倚。
结论 本研究显示三叉神经痛患者存在显著的一致和特异的脑结构和功能的改变模式，有助于进一步理解三叉神经节痛的疾病机制和探索潜在干预靶点。

PU-2124
机械取栓治疗急性大脑前动脉闭塞临床分析

王星智[1]、闫福岭[2]
1. 东南大学
2. 东南大学附属中大医院

目的 探讨机械取栓治疗大脑前动脉闭塞的疗效和结局。
方法 回顾性分析 2018-01—2020-06 在徐州医科大学附属医院采用机械取栓治疗的 7 例急性大脑前动脉闭塞患者的临床资料,主要终点定义为在脑梗死溶栓治疗后血流分级(TICI)≥2b 为血管再通,次要终点包括 90 d 改良的 Rankin 量表(mRS)评分和有无症状性颅内出血。
结果 本组患者中 7 例中 4 例为原发性栓塞,3 例继发于介入治疗;平均发病年龄 55.9 岁(34～70 岁),发病时 NIHSS 评分 13.4 分(8～18 分);5 例(71.4％)合并同侧大脑中动脉或对侧大脑前动脉闭塞;7 例(100％)实现再通(TICI≥2b),发病到靶血管开通时间平均 271.4 min(185～325 min);6 例(85.7％)出现同侧大脑前动脉支配区的梗死灶;4 例(57.1％)90 d mRS 评分≤2 分,3 例(42.9％)90 d mRS 评分≥3 分,其中 1 例(14.3％)mRS 评分 6 分;1 例(14.3％)出现脑血管痉挛,1 例(14.3％)患者发生颅内出血。

结论 尽管可以在急性大脑前动脉闭塞患者中考虑机械取栓治疗,但需要进一步的临床试验确定机械取栓对急性大脑前动脉闭塞的疗效。

PU-2125
抗接触蛋白相关蛋白-2 抗体自身免疫性脑炎伴发肾脏损害两例

范志荣[1]、刘丽娟[1]、李敏[1]、康娟[2]、杜芳[1]
1. 中国人民解放军空军军医大学第一附属医院
2. 陕西省西安市人民医院航天城院区

目的 抗接触蛋白相关蛋白-2(Caspr2)抗体是一种针对神经细胞粘附分子的 IgG4 抗体，可导致周围神经过度兴奋、边缘叶脑炎等临床综合征，临床上称之为抗 Caspr2 抗体自身免疫性脑炎，属于累及神经系统的 IgG4 相关自身免疫疾病（IgG4 autoimmune disease，IgG4-AID）。有个案报道发现 NF140、NF155 或 CNTN1/Caspr1 复合物抗体阳性的神经系统 IgG4-AID 可伴有肾脏损害，尚无抗 Caspr2 抗体自身免疫性脑炎伴发肾脏损害的临床报道。
方法 分析 2 例抗 Caspr2 抗体自身免疫性脑炎伴发肾脏损害患者的临床特征。
结果 病例 1 为男性，39 岁，主因“四肢肌肉疼痛、颤动 1 月余”入院，主要症状为四肢肌肉疼痛、颤动、乏力，伴肢体冷热感知减退、大汗、食欲减退、失眠、大小便困难、体重下降，既往史及个人史无特殊。查体可见四肢肌束颤动、双小腿以下针刺觉减退，余神经系统查体正常。辅助检查：四肢神经传导正常，双侧胫神经、右侧正中神经 F 波及双侧胫神经 H 反射可见后发放电位，双侧腓肠肌、右侧三角肌可见纤颤搐电位，皮肤交感反应及心率变异率异常；头颅核磁结果正常；血清 LGI1 抗体 IgG1 1:32 阳性，血清 Caspr2 抗体 IgG1 1:100 阳性；尿常规中尿蛋白定性（+），尿蛋白定量 3.29g/24 小时，肾脏穿刺活检示膜性肾病（I-II 期），肾组织免疫荧光示沿肾小球毛细血管壁 IgG1 及 IgG4 沉积。给予血浆置换、人免疫球蛋白、甲泼尼龙及环磷酰胺治疗 1 个月后，所有症状均显著改善，查体偶见四肢肌束颤动，复查尿蛋白定量 0.2g/24 小时。因此，该患者被诊断为“1、抗 Caspr2 抗体自身免疫性脑炎 Morvan 综合征 2、膜性肾病”。
病例 2 为女性，43 岁，主因“间断下肢麻疼、无力 2 月余，加重伴尿便障碍半月”入院，主要症状为下肢麻木、疼痛，伴大汗、失眠、大小便困难、体重下降、肛周烧灼感；发病前有咽痛，既往史有甲状腺结节病史，个人史无特殊。查体可见四肢肌肉轻度萎缩、偶见下肢肌束颤动、长套样针刺觉及触觉减退、皮肤划痕试验阳性，余神经系统查体正常。辅助检查：四肢神经传导及肌电图正常，F 波及 H 反射未见后发放电位，双下肢皮肤交感反应异常；头颅核磁结果正常；甲状腺彩超示双侧叶实性及混合性结节，TI-RADS 2 类血清；全身骨扫描正常；LGI1 抗体阴性，血清 Caspr2 抗体 IgG 1:1000 阳性；抗 RO-52、抗线粒体 M2、抗核抗体 1:320 阳性，抗磷脂抗体、ANCA、抗角蛋白抗体、抗环瓜氨酸肽抗体、抗 MCV 抗体阴性；尿常规中尿蛋白定性（+），尿蛋白定量 4.14g/24 小时，肾脏穿刺活检示 IgA 肾病，肾组织免疫荧光示系膜基质内及内皮细胞下 IgA 及 C3 沉积。给予人免疫球蛋白、甲泼尼龙及环磷酰胺治疗 2 个月后，所有症状均显著改善，复查尿蛋白定量 3.65g/24 小时。因此，该患者被诊断为“1、抗 Caspr2 抗体自身免疫性脑炎 Morvan 综合征 2、IgA 肾病”。
结论 抗 Caspr2 抗体自身免疫性脑炎可以合并肾脏损害，应提高对该病患者肾脏损害的警惕性，及早发现与治疗可以改善预后。两例患者具有不同类型的肾脏免疫沉积物，提示不同的肾脏损害发病机制及致病过程，为探索抗 Caspr2 抗体自身免疫性脑炎的发病机制提供了研究方向。

PU-2126

利福平通过下调 NEDD9 治疗鱼藤酮诱导的 SH-SY5Y 细胞的凋亡

梁嫣然、曾少威
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 探索 NEDD9 是否参与利福平治疗鱼藤酮的模型。
方法 用过表达 NEDD9 的质粒转染 SH-SY5Y 细胞构建 NEDD9 过表达细胞株，使用鱼藤酮和利福平构建利福平治疗鱼藤酮的模型，利用 RT-PCR 验证 NEDD9 的转染效率，利用 WB 验证各处理组中细胞 NEDD9 的表达情况，利用流式细胞仪检测细胞凋亡。
结果 RT-PCR 实验验证 NEDD9 过表达组中细胞 NEDD9 的表达明显升高，WB 结果显示鱼藤酮组、利福平处理组和利福平+鱼藤酮处理组中 NEDD9 表达较对照组明显降低，而相比于鱼藤酮+利福平处理组，鱼藤酮+利福平处理+NEDD9 过表达组可见 NEDD9 蛋白的明显上调（P＜0.05）。细胞凋亡流式结果显示，相比于正常对照组，鱼藤酮处理组凋亡增加，而相比于鱼藤酮处理组，鱼藤酮+利福平处理组则可见凋亡减少；相比于鱼藤酮+利福平处理组，鱼藤酮+利福平处理+NEDD9 过表达组细胞凋亡明显增加。
结论 利福平可能通过下调 NEDD9 表达对鱼藤酮诱导的 PD 模型起保护作用。

PU-2127

免疫检查点抑制剂相关的神经系统并发症

王泽祎、刘广志
首都医科大学附属北京安贞医院

目的 免疫检查点抑制剂（ICIs）主要包括 PD-1、PDL-1 单抗、CTLA-4 单抗，用于治疗黑色素瘤、小细胞肺癌、非小细胞肺癌。ICIs 相关神经系统不良反应中皮肤、内分泌、胃肠道、肝脏及心血管系统症状常见，神经系统不良反应相对少见，其中 CTLA-4 单抗（3.8%）、PD-1 单抗（6.1%）、PD-1 单抗+CTLA-4 单抗（12%）。周围神经系统受累远多于中枢神经系统受累，包括肌炎（32%）、吉兰-巴雷综合征 与其他周围神经病变（22%）、重症肌无力（14%）、脑炎（13%）、其他中枢神经系统症状（9%）、颅神经病变（7%）、脑膜炎（3%）。发病机制涉及肿瘤免疫相关因素（免疫疗法引发的抗肿瘤和抗神经自身免疫应答、针对肿瘤和神经系统之间共有自身抗原的交叉反应）和非肿瘤免疫相关因素（涉及微生物群、病毒或组织特异性因子等机制）。诊断主要依靠临床表现、影像学、电生理及血清学和脑脊液检查等。治疗措施主要是及时停止应用相关药物，并尽快予以糖皮质激素、静脉注射免疫球蛋白（IVIg）和血浆置换治疗。
方法 -
结果 -
结论 -

PU-2128

Sneddon 综合征一例

潘静、陈生弟
上海交通大学医学院附属瑞金医院

目的 提高临床医师对于 Sneddon 综合征（Sneddon syndrome，SS）认识，做到及早诊断与治疗，探索其相应的治疗方法。
方法 分析了 1 例青年急性起病，被诊为脑梗死，逐渐出现认知功能损害，最终通过各项检查确诊为 Sneddon 综合征，同时又再次复发患者的临床表现、头颈磁共振成像、脑脊液及血清抗体检查等资料，并结合文献复习 Sneddon 综合征的发病机制、临床表现、影像学特点、实验室检查、诊断及鉴别诊断、治疗等，帮助临床医师做到对该病的及早诊断、及早治疗，避免误诊及漏诊。
结果 本例患者为 33 岁男性，急性起病，症状为反复脑梗，渐进性加重，伴有言语不清，排查各种青年卒中因素后，结合患者皮肤表现，考虑 Sneddon 综合征。
结论 临床表现为青年脑梗，渐进性加重， 并有皮肤表现，应该考虑 Sneddon 综合征。Sneddon 综合征是一种罕见的神经皮肤综合征，临床主要表现为广泛皮肤网状青斑，合并反复缺血性卒中事件。主要累及中小血管的非炎症性血栓闭塞性的全身系统性疾病，目前病因尚不明确。对于 SS 的治疗尚无标准方法，临床上除了限制避孕药的使用及采取戒烟来控制脑血管病危险因素外，还采取抗凝、抗血小板及免疫抑制剂为基础的治疗方案。

PU-2129

老年人围手术期失眠及管理

王远青、詹淑琴
首都医科大学宣武医院

目的 随着人口老龄化的加速，老年人手术数量日渐增多，围手术期睡眠问题显得尤为突出。失眠与焦虑抑郁、术后谵妄及创口愈合效率下降等密切相关,并延迟机体恢复，影响生活质量，给患者、家庭和社会带来沉重负担。本文就近几年关于围手术期失眠的研究文献及老年失眠障碍最新国际指南进行复习，梳理出适合围手术期老年失眠患者的评估及干预流程，以改善针对老年人围手术期失眠的规范化管理，提高老年患者的术后功能康复。
方法 随着人口老龄化的加速，老年人手术数量日渐增多，围手术期睡眠问题显得尤为突出。失眠与焦虑抑郁、术后谵妄及创口愈合效率下降等密切相关,并延迟机体恢复，影响生活质量，给患者、家庭和社会带来沉重负担。本文就近几年关于围手术期失眠的研究文献及老年失眠障碍最新国际指南进行复习，梳理出适合围手术期老年失眠患者的评估及干预流程，以改善针对老年人围手术期失眠的规范化管理，提高老年患者的术后功能康复。
结果 影响老年人围手术期失眠的因素有年龄、性别、手术类型、手术时间、麻醉方式、术后疼痛、焦虑抑郁、疾病因素以及不适应医院的睡眠环境等，涉及多种机制。老年人术后睡眠障碍表现为总睡眠时间减少、睡眠效率下降、睡眠潜伏期延长以及睡眠开始后清醒时间增加。围手术期老年患者失眠危害极大，还可能导致老年患者的健康状况恶化。针对老年人围手术期失眠的评估可以参照普通老年人失眠的评估方法，也需要依据临床病史采集、系统性疾病综合评估、失眠的主观和客观评估，以及作息习惯和用药情况等。此外，围手术期老年人还应评估手术类型和合并症等。老年人围手术期失眠的治疗包括病因治疗、非药物疗法与药物疗法。老年人失眠药物剂量应从最低剂量开始，并应用于短期缓解，同时增加认知行为治疗措施，以实现长期缓解。
结论 随着我国手术患者老龄化的加剧以及对术后康复影响的日益突显，失眠的诊断越来越受到重视。术前咨询、术后早期药物及非药物的多模式管理可以改善围手术期失眠，对于提高老年人生活质量、促进手术康复及改善疾病预后具有重要意义。

PU-2130

吞糊试验在脑梗死并发吞咽障碍患者饮食管理中的应用

苏小霞、邹思诗
内江市第二人民医院

目的 将吞糊试验应用于脑梗死并发吞咽障碍患者的饮食管理中，分析其应用价值。
方法 选取由本院神经内科收治的 60 例脑梗死并发吞咽障碍患者作为研究对象。以入院患者先后顺序将其分为对照组和观察组，每组 30 例。对照组接受常规护理，观察组则在对照组的基础上应用吞糊试验进行食物稠度调配，改变食物性状和质地。
结果 观察组摄食量达 1/2 及以上的例数明显高于对照组（P<0.05）；观察组出现口腔食物残渣的例数少于对照组（P<0.05）；观察组发生刺激性呛咳、吸入性肺炎、窒息等并发症例数明显少于对照组(P<0.05)。
结论 吞糊试验可以促进脑梗死并发吞咽障碍患者的吞咽功能恢复，降低经口摄食中出现的相关并发症，提高患者的生活质量。

PU-2131

lncRNA CTB31O20.6 增加 α-syn 诱导神经元模型 KLF16 的稳定性

叶子莹、梁嫣然
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 LncRNA 是一类不能翻译成蛋白质的 RNA 分子。LncRNA 在中枢神经系统 (CNS)中高度富集和表达。我们之前的研究发现 α-syn 处理 SH-SY5Y 细胞后可上调 KLF16 mRNA 表达水平，但抑制 KLF16 蛋白，这提示 α-syn 可能通过某些调控机制影响 KLF16 转录后到翻译的过程。本研究拟 lncRNA CTB31O20.6 调控神经元 KLF16 的表达的分子机制
方法 使用 lncRNA CTB31O20.6 过表达质粒转染 SH-SY5Y 细胞，通过抗 eIF4A RIP 实验检测对 KLF16 翻译水平的影响。
结果 lncRNA CTB31O20.6 通过与 KLF16 mRNA 链互补序列结合抵抗 RNA 酶降解作用。lncRNA CTB31O20.6 可增加 KLF16 mRNA 稳定性。lncRNA CTB31O20.6 抑制 KLF16 与 eIF4A 结合。
结论 lncRNA CTB31O20.6 增加 α-syn 诱导神经元模型 KLF16 的稳定性

PU-2132

不明原因栓塞性卒中（ESUS）中非狭窄性颅内斑块的年龄依赖的性别差异：一项高分辨率磁共振成像研究

罗娜、尚子洋、陈会生
中国人民解放军北部战区总医院

目的 既往研究表明年龄和性别均对动脉粥样硬化存在影响。本研究旨在应用 3.0-T 高分辨率磁共振成像(HR-MRI)，
探究年龄与性别对不明原因栓塞性卒中(ESUS)中非狭窄性颅内动脉粥样硬化斑块(NIAP)的影响。

方法 我们连续性纳入了 2015 年 1 月至 2019 年 12 月的单侧前循环 ESUS 患者，并收集了基线信息。所有患者均行颅内 HR-MRI 检查，以评估斑块特征（斑块负荷（PB）、重塑指数（RI）、纤维帽（FC）、斑块表面不连续（DPS）、斑块内出血（IPH）和复杂斑块（CP））。根据年龄，我们将患者分为三组，即<60 岁组、60-74 岁组及≥75 岁组，之后分析了不同年龄组间斑块特征的性别差异。

结果 在 243 例 ESUS 患者中发现了 155 例存在责任侧 NIAP 的患者，其中男性 106 例（68.39%），女性 49 例（31.61%）。在 60 岁以下的年龄组中，男性和女性之间的斑块特征无显著性差异(P>0.05)。在 60-74 岁的年龄组中，我们发现男性与较高的 PB 及 RI 相关（PB 66.27±9.17 vs 60.91±8.86, p=0.017；RI 1.174 [IQR1.142-1.207] vs 1.156 [1.106-1.176], p=0.019），同时男性患者中出现 DPS (82.50% vs 60.00%, p = 0.036) 及 CP (85.00% vs 63.33%, p = 0.036)频率较高。对于≥75 岁的受试者，与男性相比，女性的 PB 明显更高(68.85±6.14 vs 62.62±7.36，p=0.040)。对于斑块易损性的发生概率随着年龄的增加而增加，斑块易损性对 ESUS 的预测能力男性高于女性。

结论 这是关于 ESUS 患者非狭窄性颅内斑块特征的年龄依赖的性别差异的首次报道。

PU-2133

表现为发作性肢体麻木无力的 Sturge-Weber 综合征 1 例

张玉笛[1,2]、王群[1,3,4]、吕瑞娟[1]

1. 首都医科大学附属北京天坛医院神经病学中心
2. 河北医科大学第二医院东院区神经内科
3. 国家神经系统疾病临床医学研究中心
4. 北京脑重大疾病研究院

目的 总结 1 例以发作性右侧肢体无力伴麻木为临床表现的 Sturge-Weber 综合征的特点。

方法 回顾 1 例以发作性右侧肢体无力伴麻木为临床表现的 Sturge-Weber 综合征的特点。

结果 患儿男，8 岁，主因发作性右侧肢体无力伴麻木 1 月入院。患者 1 月前出现发作性右侧肢体无力伴麻木，最严重时右上肢无法抬举及抓握，右下肢无法行走，伴口角左歪，言语不清，无肢体抽搐、意识不清，持续 10-20 分钟后完全缓解。1 周前再次发作 3 次，症状及持续时间同前。既往 1 年前左侧眉弓外伤，无意识不清、抽搐等。查体未见阳性体征。头 CT 见左侧额颞顶叶脑沟密度略高。头 MR 示左侧颞顶叶局部脑沟变浅，沿脑沟、裂走行脑表面异常信号，小脑幕可疑线状异常信号，枕大池蛛网膜囊肿可能（图 1）。长程视频脑电图示界限性儿童期脑电图，较多临床意义不确定波形。发作事件症状为清醒期突发右手无力感，左手抓握右手，发作期 EEG 左侧中后颞区 4-6Hz 节律性改变，演变不明显，发作性质不确定；困倦期左侧肩部一过性抽动，发作期 EEG 左侧中后颞区 4-6Hz 节律性改变，波形演变不明显，为非癫痫性事件（图 2）。神经元特异性烯醇化酶 26.88ng/ml；促甲状腺激素 6.283uIu/ml；低密度脂蛋白胆固醇 3.29mmol/L；血常规、糖化血红蛋白、抗磷脂抗体、抗中性粒细胞胞浆抗体、自身抗体谱、类风湿因子、狼疮抗凝物、红细胞沉降率、C 反应蛋白、促甲状腺素受体抗体、血乳酸均阴性。全外显子测序阴性。

患儿家长不同意药物治疗，要求继续观察病情，定期进行影像学复查并监测眼压变化。

结论 Sturge-Weber 综合征典型表现是单侧皮肤血管瘤、癫痫发作和青光眼，影像学如发现软脑膜血管瘤病则支持诊断。本患儿的右侧肢体无力伴麻木发作频繁、刻板，发作时脑电图示左中后颞慢波，未见癫痫波，提示缺血及低灌注。

PU-2134

基于间接运动和 RGB 机器视觉算法的帕金森病肌强直和姿势稳定的远程评分模型

马凌燕[1]、施伟坤[2]、陈仲略[2]、凌云[2]、冯涛[1]
1. 首都医科大学附属北京天坛医院
2. 深圳臻络科技有限公司

目的 帕金森病(PD)是第二大常见的神经退行性疾病，目前还没有特定的生物标志物或影像学指标能够对 PD 症状进行整体评价，临床中对于 PD 运动及非运动症状面及其严重程度的衡量多依赖于临床的评分量表。在远程环境下，基于视觉的技术比可穿戴传感器有很多优势，包括无需培训佩戴传感器的人员，以及使用更少的设备捕捉信息。然而，MDS-UPDRS III 中的刚度(3.3 项)和姿势稳定性(3.12 项)无法远程评估，因为测试过程中需要由训练有素的检查人员触摸患者。本研究拟通过应用机器学习和的 RGB 摄像机，对运动进行特征提取，用其他运动行为间接评估帕金森病肌强直情况。

方法 104 例 PD 患者被分为训练集(89 人)和评估集(15 人)，训练 LightGBM 多分类模型。为了减少患者负担，我们尝试减少每个模型的动作次数，四个模型的动作次数从 12 个减少到 10 个。

结果 训练 LightGBM 多分类模型，4 个模型的准确率均大于 70%，加权 kappa 大于 0.58，相关系数大于 0.60，具有较好的准确性。

结论 本研究将 RGB(红、绿、蓝)视觉算法和机器学习与 MDS-UPDRS III 评估中其他可用的运动相结合，提出了颈部肌强直、下肢肌强直刚性、上肢肌强直刚性和姿势稳定性四种评分模型，准确性和稳定性良好，对远程评估具有重要有意义。

PU-2135

血浆 klotho 部分介导了肾功能与阿尔茨海默病之间的联系

任俊榕、王延江
陆军军医大学陆军特色医学中心

目的 阿尔茨海默病(AD)是最常见的痴呆类型。衰老和 β-淀粉样蛋白(Aβ)清除障碍与其发病机制有关。近年来的研究表明，抗衰老因子 klotho 具有减轻 AD 病理和保护认知功能的作用。此外，肾脏被认为与 AD 的发病机制和认知功能有关，而血浆 klotho 主要由肾脏分泌，进而影响肾功能，提示它可能参与了脑肾轴的调节。然而，AD 患者的血浆 klotho 水平尚不清楚。本研究旨在提供 AD 患者血浆 klotho 水平的临床证据，并探讨血浆 klotho 在肾脑联系中的作用。

方法 采用横断面研究方法，于重庆市老年痴呆研究队列中选取了 33 例 AD 痴呆患者和年龄、性别相匹配的认知正常对照。分析了血浆 klotho 水平与 AD 核心生物标志物、估计肾小球滤过率（eGFR）和 β-2 微球蛋白（β2M）浓度之间的相关性。通过中介分析探讨了血浆 klotho、胱抑素 C（CysC）和 β2M 在肾功能与脑脊液（CSF）Aβ42 联系中的作用。

结果 AD 患者血浆 klotho 水平较高。所有受试者血浆 klotho 水平与脑脊液 Aβ42 水平和 eGFR 呈负相关，与 β2M 呈正相关。eGFR 直接影响 CSF Aβ42 水平，血浆 klotho、β2M 和 CysC 部分介导 eGFR 对 CSF Aβ42 的间接影响，中介效应分别为 24.96%、22.49%和 32.13%。

结论 AD 患者血浆 klotho 水平较高，与脑脊液 Aβ42 呈负相关。血浆 klotho 可能是肾功能与 AD 病理关系的主要中介因子。

PU-2136
以皮疹为首发表现的抗 MDA5 抗体阳性皮肌炎两例报告

王旭东、王书玉、丰宏林
哈尔滨医科大学附属第一医院

目的 探讨抗黑色素瘤分化相关基因 5（MDA5）抗体阳性皮肌炎患者的早期及晚期患者临床表现、骨骼肌病理改变。
方法 分析 2021 年 1 月至 2021 年 12 月在哈尔滨医科大学附属第一医院确诊的，以皮疹为首发表现的抗 MDA5 抗体阳性皮肌炎两例患者的临床表现、实验室检查、骨骼肌磁共振影像学改变、骨骼肌病理及胸部 CT 表现。
结果 两例抗 MDA5 抗体阳性皮肌炎患者均以皮疹为首发表现。一例患者为早期的抗 MDA5 抗体阳性皮肌炎患者，首先出现双手远端指指关节皮疹、皮肤破溃的表现，逐渐出现肺间质改变、发热，最后因双下肢近端无力入住我院，肌电图示肌源性损害，肌酸激酶正常，行双大腿 MRI 示肌间筋膜炎性水肿改变，骨骼肌病理示肌间血管增生明显，血管周围可见大量炎性细胞浸润，部分管腔闭塞。另一例患者为晚期的抗 MDA5 抗体阳性皮肌炎患者，患者首发症状为头皮皮疹，瘙痒难耐，逐渐出现双手皮肤色素缺失、皮肤破溃，咳嗽咳痰增多，四肢近端无力，肌电图示四肢近远端未见明显肌源性损害，肌酸激酶轻度增高，大腿近端 MRI 示骨骼肌炎性水肿改变，骨骼肌病理示骨骼肌细胞变性、坏死，肌内膜可见炎性细胞浸润。
结论 抗 MDA5 抗体阳性患者皮肌炎典型皮肤损害多见，肌肉症状轻，合并肺间质病变比例高，预后差，需要密切监测疾病活动，探讨治疗方案。

PU-2137
病原体感染与神经系统自身免疫疾病相关性研究进展

申慧君、张方、李昱晨、刘苗苗、郭英石、王婧、王洁
山西医科大学第一医院

目的 病原体感染是神经系统自身免疫疾病的重要机制之一。目前研究表明某些神经系统自身免疫性疾病与特定病原体感染有密切联系，是由病原体感染后诱发自身免疫所导致。本文总结了由病原体感染诱发的神经系统自身免疫性疾病，讨论了其可能发病机制。为进一步研究神经系统感染与免疫性疾病的相关性提供帮助。
方法 我们以“神经系统自身免疫疾病”“ Autoimmune Diseases of the Nervous System”及“感染”“Infection”为主题/关键词/摘要，通过中国知网、万方、Pubmed 及 Web of science 数据库，检索国内外自 2022 年 6 月之前已发表的相关文献。根据已找到的文献对神经系统自身免疫疾病与感染相关性进行总结。
结果 病原体感染可能通过分子模拟、表位扩散、旁路激活、抗原表达的变化、共价修饰、隐藏神经表位的暴露、遗传因素等机制引起自身免疫疾病。
结论 病原体感染可以通过多种潜在机制诱发神经系统自身免疫疾病，具体机制还需要更多的研究探索。了解正常免疫反应对抗感染向免疫攻击自身神经元抗原的机制，将有助于自身免疫性神经系统患者的诊治与预后评估。

PU-2138
中国南方地区肌萎缩侧索硬化叠加综合征研究分析

常成、王俊岭
中南大学湘雅医院

目的 研究发现肌萎缩侧索硬化（Amyotrophic lateral sclerosis, ALS）患者还可合并有其他神经系统疾病的临床特征，即为 ALS 叠加综合征（ALS-Plus）。本研究致力于中国南方地区 ALS-Plus 的临床及遗传学特点研究。
方法 回顾性分析 1015 例 ALS 患者临床资料，根据运动与感觉症状对 ALS 患者进行 ALS-Plus 详细分型，对完成全基因外显子组测序的 732 例 ALS 患者进行罕见有害变异 (Rare Disease Variants，RDVs) 分析。首先根据具体的非运动症状将 ALS-Plus 组，分为 4 个亚组：ALS-锥体外系组、ALS-共济失调组、ALS-感觉障碍组和 ALS-其他（眼球运动异常与多系统受累组）。接着分析 ALS-Plus 组（及各亚组）与非 ALS-Plus 组在性别、起病年龄、起病部位、诊断延迟时间、病情严重程度和携带 RDVs 和生存期是否存在差异。Cox 回归分析研究多因素对生存预后的影响。随后分析认知功能障碍影响因素及与 ALS-Plus 关系，将 525 例完成了认知功能评分的 ALS 患者，分为 ALS 认知功能障碍组与 ALS 认知功能正常组。分析两组间 ALS-Plus 发生率、RDVs 和生存期是否存在差异。
结果 1.ALS-Plus 携带的 ALS 相关 RDVs 较非 ALS-Plus 少：1）1015 例 ALS 患者中有 170 例（16.7%）患者为 ALS-Plus。 2）ALS-Plus 组携带 RDVs 较非 ALS-Plus 组明显减少（P<0.05）。3）研究发现 ALS-Plus 组与非 ALS-Plus 组的生存期无明显差异。
2. ALS-Plus 中感觉障碍组人数最多且 ALSFRS 评分较对照组低：1）ALS-感觉障碍组 71 例，ALS-锥体外系组 55 例， ALS-共济失调组 30 例，ALS-Plus（眼球运动异常与多系统受累组）共 14 例。2）ALS-感觉障碍组与 ALS-锥体外系组中 ALSFRS 评分及 RDVs 数目均较非 ALS-Plus 组降低（P<0.05），余临床特征无统计学差异。
3.认知功能障碍与 ALS-Plus 症状发生或 ALS 特异 RDV 无关联：1）ALS 患者认知功能障碍有 256 例（51.41%），受教育年限低易出现认知障碍。认知功能障碍组 ALS-Plus 发生率较非 ALS-Plus 组无明显统计学差异。2）ALS 合并认知障碍患者携带 RDV 数目较 ALS 认知功能正常组无差异（P=0.057），但认知障碍组中 *DCTN1* 基因突变较 ALS 认知功能正常组多（P=0.02）。3）认知功能障碍与生存预后无明显相关。
结论 1. 在中国南方 ALS 患者中 ALS-Plus 并不罕见，以感觉障碍最为常见；
2. ALS-Plus 患者 ALSFRS 评分明显降低，但生存预后与非 ALS-Plus 无明显差异；
3. ALS-Plus 症状可能不是由于 ALS 已知致病基因所致。

PU-2139
硫化氢通过上调瘦素信号通路拮抗甲醛诱导的 HT22 细胞衰老

宁敏、涂鄂文
湖南省脑科医院（湖南省第二人民医院）

目的 大量研究证实甲醛 (Formaldehyde, FA) 对中枢神经系统具有毒性作用。硫化氢 (Hydrogen sulfide, H2S)，作为一种神经保护剂，我们发现其可以抑制 FA 诱导的神经细胞凋亡、细胞毒性及内质网应激，表明 H2S 具有抗 FA 神经毒性的作用，但其具体机制有待进一步研究。神经细胞衰老在神经退行性疾病的病理生理机制中具有重要地位，我们推测细胞衰老在 FA 神经毒性中具有重要价值。瘦素 (leptin) 具有中枢神经系统保护作用，我们既往发现 H2S 可以通过上调 leptin 信号通路拮抗槟榔碱引起的 PC12 细胞凋亡、内质网应激从而发挥神经保护作用。因此，在本研究中，我们拟探讨细胞衰老是否参与了 FA 导致的神经毒性？H2S 可否拮抗 FA 诱导的 HT22 细胞衰老？以及 leptin 信号通路可否介导 H2S 的这一作用？

方法 细胞计数试剂盒 (Cell counting Kit-8, CCK8) 法检测细胞活力；β-半乳糖苷酶染色 (Senescence Associated acidic-β-Galactosidas, SA-β-Gal) 法检测衰老细胞；台盼蓝计数法检测细胞生长情况并绘制细胞生长曲线；蛋白免疫印迹 (Western Blot) 法检测 leptin、lepRb 以及细胞衰老相关蛋白 p16INK4a 和 p21CIPl 的表达；ELISA 法检测 HT22 细胞培养上清液中 leptin 的含量。
结果 1. FA (100, 200 mM) 处理 HT22 细胞 48 h 可显著降低 HT22 细胞的细胞活力，在 HT22 细胞上验证了 FA 的神经细胞毒性。2. FA (50, 100, 200 mM, 48 h) 能明显增加 HT22 细胞 SA-β-Gal 染色阳性率、上调细胞衰老相关蛋白 (p16INK4a 和 p21CIPL) 的表达、抑制 HT22 细胞生长，表明 FA 可诱导 HT22 细胞衰老。3. 预处理 NaHS (H2S 的供体，400 mM，30 min) 可明显抑制 FA 诱导的 HT22 细胞活力下降，在 HT22 细胞上验证了 H2S 的抗 FA 神经细胞毒性作用。4. NaHS (400 mM, 30 min) 预处理能明显逆转 FA (100 mM, 48 h) 诱导的 HT22 细胞 SA-β-Gal 染色阳性率增加、p16INK4a 及 p21CIP1 蛋白表达增加、细胞生长抑制，表明 H2S 可拮抗 FA 诱导的 HT22 细胞衰老。5. FA (50, 100, 200 mM, 48 h) 可浓度依赖性地下调 HT22 细胞中 leptin 及 lepRb 蛋白表达、降低细胞培养上清液中 leptin 的含量，提示 FA 的神经毒性与其抑制 leptin 信号通路有关。6. NaHS (100, 200, 400 mM, 48 h) 可浓度依赖性的增加 HT22 细胞 leptin、lepRb 表达及培养上清液中 leptin 的含量，且预处理 NaHS (400 mM，30 min) 可明显逆转 FA 对 leptin 信号通路的下调，提示 H2S 抗神经细胞衰老可能与其上调 leptin 信号通路有关。7. 预处理 leptin tA (leptin 信号通路抑制剂，50 nM) 能取消 NaHS 对 FA 诱导 HT22 细胞活力下降以及细胞衰老的拮抗作用，表明 leptin 信号通路介导了 H2S 抗 FA 诱导的 HT22 细胞衰老。
结论 1. FA 可以诱导 HT22 细胞衰老; 2. H2S 可拮抗 FA 诱导的 HT22 细胞衰老；3. leptin 信号通路介导 H2S 抗 FA 诱导的 HT22 细胞衰老。

PU-2140

肠内营养支持与护理干预 在合并糖尿病危重患者护理中的价值体会

何欢
空军军医大学西京医院

目的 评价肠内营养支持与护理干预在合并糖尿病危重患者护理中的价值。
方法 研究调查区间为 2020 年 5 月~2021 年 12 月，选择 70 例合并糖尿病危重患者以随机数表法分组，对照组实施常规护理，观察组实施肠内营养支持与护理干预，每组各 35 例，评价对比两组患者的血糖情况、依从性和营养指标。
结果 观察组患者干预后的空腹血糖、餐后 2h 血糖和糖化血红蛋白水平明显比对照组低，差异有统计意义(P<0.05)；观察组患者的总依从性明显比对照组高，其血红蛋白、血清白蛋白和体质指数明显优于对照组，组间差异有统计意义(P<0.05)。
结论 临床针对合并糖尿病危重患者实施肠内营养支持和护理干预既能够良好稳定血糖水平，还能改善患者的营养状态，值得临床采纳。

PU-2141

颅内大动脉粥样硬化型脑梗死患者出血转化与高分辨核磁、IL-6 的相关性分析

李敏捷、张慧、勇宇飞、郎悦
大连医科大学附属第二医院

目的 利用高分辨核磁共振成像技术（High-resolution magnetic resonance imaging，HR-MRI）探讨未接受超早期再灌注治疗的大动脉粥样硬化型脑梗死患者出血转化的斑块特征，同时联合白细胞介素-6（interleukin-6，IL-6）、白细胞介素-8（interleukin-8，IL-8）血清学检验指标测定，寻找大动脉粥样硬化型脑梗死患者出血转化的危险因素，为制定合理的临床诊疗策略提供依据。
方法 本研究纳入大连医科大学附属第二医院 2020 年 11 月至 2021 年 12 月于神经内科住院的 60~80 岁的未接受超早期再灌注治疗大动脉粥样硬化型脑梗死患者 81 例，入院 1 周后或出现病情变化后复查颅脑 CT 明确有无出血转化，依据有无出血转化分为出血转化组（n=40）和无出血转化组（n=41）。收集两组患者临床资料包括性别、年龄、高血压病史、糖尿病史、体质指数（Body Mass Index, BMI）、入院 NIHSS 评分、吸烟史、饮酒史、超敏 C 反应蛋白（Hypersensitive C-reactive protein, hs-CRP）、同型半胱氨酸（Homocysteine, HCY）。低密度脂蛋白胆固醇（Low density lipoprotein cholesterol，LDL-C）、总胆固醇（Total cholesterol, TC）、甘油三酯（Triglycerides, TG）、白介素-6、白介素-8、梗死面积临床资料；所有患者均完善颅脑 CT 及高分辨核磁成像，根据影像后处理图像测量斑块面积（Plaque size，PS）、管壁面积（Wall area,WA）、斑块负荷、斑块内出血及斑块强化。分析出血转化组及无出血转化组两组患者临床资料及 HR-MRI 斑块特征的差异，将有统计学差异的因素进一步应用 Logistic 回归分析与出血转化的相关性，确定大动脉粥样硬化型脑梗死患者出血转化的独立危险因素。统计学分析采用 SPSS 25.0 软件。
结果 1.两组在年龄、性别、高血压病史、饮酒史、BMI、hs-CRP、HCY、IL-8、TC、TG 无显著差异（P>0.05）。两组在吸烟史、糖尿病病史、入院 NIHSS 评分、IL-6、低密度脂蛋白胆固醇、梗死面积的差异具有统计学意义（P<0.05）。
2.出血转化组与无出血转化组的高分辨核磁影像学成像指标显示比较：斑块负荷斑块强化及斑块内出血均高于无出血转化组，差异具有统计学意义（P<0.05）。
3.将单因素分析中有差异有统计学意义的因素指标进行多因素 Logistic 回归分析，得出入院 NIHSS 评分、IL-6、斑块负荷及梗死面积是出血转化的独立危险因素（P<0.05）
结论
HR-MRI 斑块高负荷及高水平的 IL-6，可能有助于预测未接受超早期再灌注治疗大动脉粥样硬化性脑梗死后出血转化发生，为急性脑卒中患者评估病情及合理选择治疗方案提供有效信息。

PU-2142

利福平通过增强自噬来抑制鱼藤酮诱导的小胶质细胞炎症

叶子莹、梁嫣然
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 线粒体和自噬功能障碍以及神经炎症与帕金森病(PD)的病理生理学有关。鱼藤酮是线粒体复合物 I 的抑制剂，一种与帕金森病相关的环境神经毒素。我们之前的研究报道了利福平抑制鱼藤酮诱导的小胶质细胞的激活和促炎介质的产生， 但其确切的机制尚未完全阐明。
方法 1.采用 transwell 进行小胶质细胞和 SHSY5Y 细胞共培养。将小胶质细胞接种在 transwell 小室中。用利福平预处理 2h 后，单纯加入 0.1 mM 鱼藤酮，或加入鱼藤酮及自噬抑制剂-氯喹继续处

理 24h。换液后将含有 BV2 细胞的 transwell 小室转移到铺有 SH-SY5Y 细胞的 transwell 下层平板上，继续培养 48 小时，用 CCK-8 法测定细胞存活率。
2. 我们用利福平预处理细胞 2h，再加 0.1 mM 鱼藤酮，加或不加自噬抑制剂氯喹(CQ)处理 48h，ELISA 法检测培养上清液中 IL-1β 和 IL-6 浓度。
3. 利福平预处理细胞 2h 后加入 0.1 mM 鱼藤酮，伴/不伴自噬抑制剂氯喹(CQ)处理 24h。采用 Western blot 检测自噬相关指标 LC3。使用 MitoTrackerTM Red 和 LysoTrackerTM Green DND-26 分别对线粒体及溶酶体进行荧光染色标记后在荧光显微镜下观察。
结果 1. 利福平可能通过促进自噬，减轻鱼藤酮诱导的小胶质细胞炎症毒性而保护神经元。
2. 利福平预处理可能通过调控自噬影响小胶质细胞炎症因子的分泌。
3. 结果表明和鱼藤酮单独处理组相比，利福平预处理的 BV2 细胞的 LC3-II/LC3-I 比值明显升高胞。荧光显微镜图片显示，和鱼藤酮单独处理组相比，利福平预处理的 BV2 细胞中，溶酶体与线粒体共定位的数量明显增加，说明受损的线粒体通过自噬被清除。
结论 利福平通过增强自噬来抑制鱼藤酮诱导的小胶质细胞炎症

PU-2143

卡博替尼治疗颈部淋巴结活检确定的 RET 基因融合突变的晚期非小细胞肺癌合并脑转移 1 例：病例报告

白凯旋、卜晖
河北医科大学第二医院

目的 大约 20%-40%的非小细胞肺癌患者会发生脑转移。尽管采取了积极的治疗措施，患者的生活质量较低，中位生存期常小于 12 个月。中国肺癌患者 RET 基因融合突变率较低，仅为 1%-2%。靶向治疗彻底改变了对携带 RET 基因突变的恶性肿瘤患者的治疗，并为具有可操作癌基因突变的人群带来了良好的生存益处。
方法 1 例 69 岁的男性，主因左上肢无力 10 天就诊神经内科。头颅增强核磁可见多发脑转移瘤，胸部增强 CT 提示肺癌，胸水穿刺未见异常细胞。给予左锁骨上淋巴结穿刺，找到非小细胞癌，考虑肺来源腺癌。此时，对血液标本的 NGS 检测未见基因突变。给予患者口服司莫司汀化疗，病情较稳定。5 个月后患者逐渐出现双下肢无力，不能自行行走，伴左手不自主抖动，头颅增强核磁见双侧大脑半球多发脑转移瘤，大者长径约 5.4cm，伴中线结构左移。此时行左颈部淋巴结活检，病理可见腺癌。对血液及淋巴结活检切片进行 NGS 检测均显示 KIF5B~RET 基因融合，淋巴结切片组织丰度达 14.3%。
结果 给予口服卡博替尼治疗（每天 3 次，每次 20mg），一个月后复查，头 CT 可见中线结构左移较前减少，患者可独立行走，临床获得了明显缓解。
结论 当患者脑组织活检标本难以获得时，淋巴结活检和血液可作为检测非小细胞肺癌和脑转移患者 NGS 基因的活检方法。卡博替尼对携带 RET 基因融合突变的非小细胞肺癌和脑转移患者具有良好的疗效。

PU-2144

依那西普和甲氨蝶呤致多灶性白质脑病 1 例

虞铁儿、杨春瑛
宁波大学医学院附属医院

目的

方法 病例：患者女，77 岁，因“记忆力下降 1 天、发作性跌倒 1 次”于 2021 年 6 月 24 日入院，半月前曾出现过 1 次行走不稳伴跌倒，持续数分钟自行缓解，1 天前晨起练习钢琴时发现平素熟练背诵的琴谱不能记忆。体格检查：神志清楚，言语清，记忆力下降，计算能力下降，定向力正常，理解力正常，双侧鼻唇沟对侧，四肢肌力 5 级，指鼻试验、跟膝胫试验稳准，双侧巴氏征阴性。既往有4年类分湿关节炎病史，于2021年2月开始接受伊那西普皮下注射和小剂量甲氨蝶呤口服治疗。入院后血常规、超敏 C 发反应蛋白、心肌酶谱、血糖、风湿因子、癌胚抗原、ca199、甲胎蛋白、免疫球蛋白、梅毒艾滋抗体、抗核抗体谱、中性粒胞浆抗体正常，血脂、肌酐稍高。颅脑磁共振成像（MRI）平扫＋增强显示：双侧额顶枕叶见结节状、团块状 T1 低 T2 混杂信号影，弥散受限，边界不清，较大约 30*14mm，周围见片状水肿带，增强后病灶明显强化，进一步行全身 PET-MRI 显示：双侧额顶枕叶可见团片状及结节状 T1WI 稍高、T2WI 高低混杂信号影，DWI 呈稍高信号，FDG 摄取增高。病灶周围可见片状水肿带。脊髓未见异常信号影，全身未见转移或原发恶性肿瘤。脑脊液检查：清亮透明，初压 150ｍｍＨ２Ｏ，常规白细胞计数 10 个/μl、潘氏实验弱阳性，生化蛋白稍增高（588mg/L），寡克隆区带阴性，水通道蛋白-4 抗体阴性，自身免疫性脑炎抗体谱阴性，宏基因组学第二代测序技术检测感染病原体未见致病病原体。排除多发性硬化、视神经脊髓炎谱系疾病、脑炎、颅内转移瘤等相关疾病，考虑依那西普和甲氨蝶呤免疫抑制剂引起的多灶性白质脑病，致脑白质多发脱髓鞘，予以大剂量甲泼尼龙针冲击治疗后颅内水肿减少，症状缓解，随访半年后颅内病灶大量结节状、团块状信号影基本消失。

结果 ；

结论 讨论：包括依那西普在内的肿瘤坏死因子拮抗剂已被批准用于类风湿关节炎的治疗，其相关的中枢神经系统严重不良事件已被报道，甲氨蝶呤诱导的白质脑病是一个越来越公认的并发症。本病例首次报道了类风湿关节患者在联合使用依那西普和甲氨蝶呤治疗过程中出现多灶性白质脑病，我们认为依那西普和甲氨蝶呤可能存在协同免疫抑制，导致该患者在小剂量使用下出现多灶性白质脑病,其实质可能为脱髓鞘改变，该类疾病对类固醇激素反应良好，及时发现、治疗预后良好。

PU-2145

抗富含亮氨酸胶质瘤失活蛋白 1 抗体脑炎患者认知功能与全脑皮层及海马结构的脑影像研究

李成龙[1]、郭媛媛[1]、汪凯[1]、田仰华[2]
1. 安徽医科大学第一附属医院
2. 安徽医科大学第二附属医院

目的 探讨抗富含亮氨酸胶质瘤失活蛋白 1(LGI1)抗体脑炎患者皮层改变及海马结构改变与认知功能的相关性。

方法 对 13 例抗 LGI1 脑炎患者及 15 名正常对照进行神经心理学测试评估其临床症状及认知功能，采集其磁共振结构像数据，使用基于表面的形态测量分析抗 LGI1 脑炎患者皮层改变及海马体积，并进一步分析患者脑结构变化与临床症状及认知功能相关性，最后采用支持向量机（SVM）探索皮层指标和海马体积对抗 LG1 脑炎患者和正常被试的分类情况。

结果 抗 LGI1 脑炎患者与正常对照间蒙特利尔认知评价量表(MoCA)、中文听觉词汇学习测验(CAVLT)-即刻记忆、CAVLT-延迟记忆、 CAVLT-再认、言语流畅性测验(VFT)-语义和彩色数字连线测试(CTT)-数字有显著差异。抗 LGI1 脑炎患者右侧三角部额下回皮层厚度、皮层体积、双侧海马体积显著低于正常对照。相关性分析结果显示，抗 LGI1 脑炎患者右侧三角部额下回皮层厚度与 VFT-语义显著正相关，左侧海马体积与 CAVLT-延迟记忆显著正相关，右侧海马体积与 MoCA，CAVLT-即刻记忆，CAVLT-延迟记忆显著正相关，右侧海马体积与 CTT-数字显著负相关。将右侧额下回三角部皮层厚度、体积及双侧海马体积作为 SVM 的输入特征，对抗 LGI1 脑炎患者与正常对照的分类效果良好。

结论 抗 LGI1 脑炎患者存在记忆、语言及执行功能等认知功能障碍并与右侧三角额下回及双侧海马灰质体积萎缩相关，患者特征性脑影像可作为早期诊断、病情评估、预后检测的指标。

PU-2146

直立倾斜试验倾斜时间的探讨

蔡艳敏、韩珂
中山大学附属第一医院 中山大学附属第七医院

目的 倾斜试验于 1986 年首次提出，通过转换体位模拟神经介导性反射。被用于协助晕厥的诊断包括血管迷走性晕厥、体位性心动过速综合征、直立性低血压，同时可用于非神经介导性反射所致疾病的鉴别。关于直立倾斜试验倾斜时间的选择于 2016 年直立倾斜试验标准操作流程中国专家推荐意见中提出。时间推荐 45min。该倾斜时间是荟萃 2002 年~2015 年国内发表的 59 篇有关直立倾斜试验研究及全国 12 家国家级、省、市级医院的调查得出的。距今已有 7 年。是否对提高检查结果准确性及对检查者更有利的倾斜时间值得进一步发掘。
方法 本文通过在 PubMed、万方、中国知网数据库检索“tilt testing、head-up tilt testing、syncope、neutrally mediated syncope、vasovagal syncope、(head-up tilt testing) AND (time)、倾斜试验、晕厥、时间“等关键词，选取相关文章进行回顾、分析和总结。
结果 大部分研究发现，直立倾斜试验倾斜时间在 30min 内，结果与 45min 无统计学差异。若进行药物试验，直接省略于倾斜床未服药倾斜 25min 阶段，与 2016 年推荐意见 45min，检查结果的阳性率无统计学差异。
结论 直立倾斜试验的检查时间目前没有统一的标准。不同的试验时间可能对检查的结果有影响。倾斜试验时间倾斜时间较长，可能会降低患者检查依从性、耐受性，可能导致检查效率降低。根据检索国内外的相关研究，提示缩短倾斜床倾斜时间，可能在未来临床实践中是可取的。

PU-2147

中青年脑卒中患者残疾接受度、健康行为与生活质量的影响因素分析

毛李烨[1,2]、李玲[1]、廖宗峰[1]、李志梅[1]、姚丽[1]、王宗文[1]、沈凡[1,2]
1. 华中科技大学同济医学院附属同济医院
2. 华中科技大学同济医学院护理学院

目的 探讨残疾接受度及健康促进生活方式对青年卒中患者生活质量的影响。
方法 选取 2019 年 7 月—2022 年 2 月武汉市某三甲医院神经内科的青年脑卒中住院患者 192 例，采用自制一般资料调查表、残疾接受度修订量表、健康促进生活方式量表、生活质量量表进行问卷调查。
结果 生活质量量表百分制总分为（59.59±10.52），残疾接受度得分为（81.13±10.58），健康促进生活方式得分为（124.47±25.17）。相关分析显示，患者残疾接受度和健康促进生活方式均与生活质量呈正相关（P<0.05）。多元线性回归分析显示，健康促进行为方式、残疾接受度和自理能力是中青年卒中患者生活质量的影响因素，共解释 29.1%的变异量。
结论 医务人员应从残疾接受度和健康行为方面制定针对性的干预方案，以增强患者残疾接受程度，促进患者改善健康行为，提高其生活质量。

PU-2148

基于适时出院准备服务，提高脑卒中偏瘫患者自理能力

沈继迎
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 随着我国人口老龄化的逐步加剧，脑卒中已成为我国第一位致残和致死原因[1]。最新数据显示，我国每年新发脑卒中约有 270 万例，并以 6.5%的发病率迅速增长[2-3]，高致残率成为脑卒中的重要特点之一。据报道脑卒中幸存者中约有 40%属于中等程度残疾，75%的幸存者存在不同程度的功能障碍[4]，在生活上难以达到完全自理，需要他人的照护，给患者、家庭及社会带来沉重的负担和影响。脑卒中患者住院期间有专业医护人员对其进行护理，但是出院时仍伴有不同程度的功能障碍，所以出院后仍需要社区和家庭层次上长期的照护和管理。然而，目前我国延续性护理模式还不完善，连续性的跨机构服务非常缺乏，患者出院后可获得的社区服务有限，导致护理和需求的差距越来越明显。

方法 本次研究将脑卒中偏瘫患者疾病发展分为五个阶段：急性期、稳定期、准备期、实施期/调整期、适应期，运用适时模式很好的满足照顾者的支持性需求，进而为患者提供更优质全面的照顾，提高脑卒中偏瘫患者的自理能力。

1.患者基线指标：ADL 评分，肌力、是否存在吞咽功能障碍、是否存在语言功能障碍、卒中知识问卷得分。

2.患者管理过程指标：ADL、出院准备服务度量表得分、神经内科出院准备康复锻炼核查表，脑卒中适时康复锻炼流程

3.患者结局指标：ADL 评分、肌力、是否存在吞咽功能障碍、是否存在语言功能障碍、平均住院日、卒中知识问卷得分、自理能力分级、疾病转归。

结果 改善后照护者照护者护理知识问卷分数由 38.06 提高至 41.37

患者出院准备度与出院随访 3 个月后自理能力分级显著提高

30 个案例中，存在吞咽障碍患者有 10 人，其中 10 人在出院后 3 个月的电话随访中表示吞咽功能都已恢复，恢复率达到 100%；存在有语言功能障碍者 21 人，其中 19 人在出院 3 个月的电话随访中表示语言功能已基本恢复，恢复率达到 90.4%。

结论 从不同时期出发，为脑卒中脑卒中偏瘫患者提供出院准备服务，有利于提高偏瘫患者的自理能力

PU-2149

OCT/OCTA 在多发性硬化和视神经脊髓炎患者中的应用研究

吴俊芳[1]、李静[1]、罗朝辉[1]、陈晓莉[2]、王群[1]、刘佳[1]、何佳伟[1]
1. 中南大学湘雅医院
2. 陕西省人民医院

目的 研究多发性硬化和视神经脊髓炎患者的光学相干断层扫描/光学相干断层扫描血管造影（OCT/OCTA）改变。

方法 本研究为回顾性分析，纳入 2020 年 1 月至 2022 年 5 月在中南大学湘雅医院确诊为多发性硬化（MS）和视神经脊髓炎谱系疾病（NMOSD）的患者 45 名（86 只眼），以及其他门诊患者 13 例（22 只眼）为对照组。根据是否有视神经炎病史分为伴视神经炎的多发性硬化（MS-ON）组、不伴视神经炎的多发性硬化（MS-NON）组、伴视神经炎的视神经脊髓炎（NMOSD-ON）组、不伴视神经炎的视神经脊髓炎（NMOSD-NON）组，收集患者的临床资料和 OCT/OCTA 结果，分析 MS 患者和 NMOSD 患者 OCT/OCTA 改变。

结果 1.与对照组相比，MS-ON 组、MS-NON 组、NMOSD-ON 组的黄斑厚度、RNFL 厚度、GCL 厚度减少（P<0.05）， NMOSD-NON 组鼻侧 RNFL 厚度减少（P<0.05）；MS-ON 组和 MS-NON 组之间黄斑厚度、RNFL 厚度、GCL 厚度无显著差异（P>0.05）；NMOSD-ON 组黄斑厚度、RNFL 厚度、GCL 厚度小于 NMOSD-NON 组（P<0.05）；
2.与对照组相比，MS-ON 组和 NMOSD-ON 组视网膜浅层血管密度减少（P<0.05）；MS-ON 组、MS-NON 组、NMOSD-ON 组、NMOSD-NON 组视乳头周围血管密度减少（P<0.05），其中 MS-NON 组鼻侧血管密度减少，NMOSD-ON 组上方、下方、颞侧血管密度减少，NMOSD-NON 组下方血管密度减少（P<0.05）；
3.MS 患者 RNFL 厚度与视乳头周围血管密度呈正相关（r=0.545），NMOSD 患者 RNFL 厚度与视乳头周围血管密度呈正相关（r=0.798）；通过广义估计方程以 RNFL 平均厚度为控制变量进行分析，与对照组相比，NMOSD-ON 组视乳头周围血管密度仍有减少趋势（B=-1.23，P=0.064）；
4.与复发次数≤3 次的 MS 患者相比，复发次数>3 次的 MS 患者黄斑 W1、W3、W4 区厚度、RNFL 厚度更小（P<0.05）；
5.随着 MS 患者头颅磁共振病灶数量的增加，MS 黄斑 W1、W2、N1、N2 区厚度减少，RNFL 平均厚度、颞区 RNFL 厚度减少（P<0.05）。
结论 1. NMOSD 患者可能存在亚临床视网膜损伤；MS 患者的视网膜损伤与 ON 无关，NMOSD 患者的视网膜损伤与 ON 有关；
2. NMOSD 患者 ON 发作可能直接导致视盘血管损伤；
3.MS 患者复发次数、头颅磁共振病灶数量与视网膜结构损伤相关， OCT 可作为 MS 患者长期随访中监测疾病活动情况的指标。

PU-2150
长期抗癫痫药物治疗对难治性癫痫患者海马区代谢的影响

魏虹、闫福岭
东南大学附属中大医院

目的 长期抗癫痫药物(AED)治疗被认为是干扰海马区代谢的危险因素。此外，不同 AED 的选择和持续时间也加速了海马区代谢紊乱的发生发展。因此，在本研究中，我们探讨 AED 治疗是否在难治性癫痫患者中对海马区代谢起着至关重要的作用。
方法 本研究共纳入 67 例难治性癫痫患者和 70 例健康对照人群。分析比较两组受试者基线期人口学资料，对海马区核磁波谱包括 mI/Cr、(NAA+NAAG)/Cr、Glx/Cr、Cho/Cr 和 Lac/Cr 在内 5 个指标进行处理分析，并收集难治性癫痫组 AED 药物的选择和持续时间。评估 AED 治疗时间、酶促 AED 的选择及酶促 AED 的治疗时间在难治性癫痫中对海马区代谢紊乱的影响。
结果 两组受试者在年龄、性别、吸烟史、饮酒史、高血压、糖尿病均无统计学差异(P＞0.05)。难治性癫痫海马区(NAA+NAAG)/Cr 和 Glx/Cr 水平明显低于健康对照组，难治性癫痫海马波谱 mI/Cr、Cho/Cr 和 Lac/Cr 显著高于健康对照组(P＜0.05)。且，多元线性回归分析结果显示，AED 治疗时间、酶促 AED 治疗、酶促 AED 治疗时间是难治性癫痫患者海马区代谢紊乱的潜在危险因素。
结论 难治性癫痫发生海马区代谢紊乱的风险较高。长期 AED 治疗，尤其是酶诱导 AED 的选择和持续时间在难治性癫痫海马区代谢紊乱中发挥着重要作用。

PU-2151
健康行为在中青年脑卒中患者残疾接受度和生活质量的中介作用

毛李烨[1,2]、李玲[1]、廖宗峰[1]、黄海珊[1]、易巧利[1,2]、沈凡[1,2]
1. 华中科技大学同济医学院附属同济医院
2. 华中科技大学同济医学院护理学院

目的 探讨中青年脑卒中患者残疾接受度和生活质量的相关性以及健康促进生活方式在两者间的中介作用。
方法 选取 2019 年 7 月—2022 年 2 月武汉市某三甲医院神经内科 192 例中青年脑卒中患者，采用一般资料调查表、残疾接受度修订量表、健康促进生活方式量表、生活质量量表进行问卷调查。
结果 中青年脑卒中患者生活质量量表百分制总分为（59.59±10.52），残疾接受度得分为（81.13±10.58），健康促进生活方式得分为（124.47±25.17）。残疾接受度和健康促进生活方式均与生活质量呈正相关（P<0.01）。健康促进生活方式在残疾接受度与生活质量间起部分中介作用，中介效应占总效应的 13.74%。
结论 中青年脑卒中患者残疾接受度、健康促进生活方式和生活质量均处于中等偏水平，健康促进生活方式可在残疾接受度和生活质量之间起部分中介作用。医务人员可通过制定个性化方案，增强患者残疾接受度，促进患者健康行为改善，以提高其生活质量。

PU-2152
脑血管造影术及支架植入术的围手术期护理分析

孙瑾
空军军医大学第一附属医院

目的 对脑血管造影术及支架植入术患者的围手术期护理展开分析。
方法 选取 82 例本院神经内科收治的脑血管疾病患者，根据随机数字表法分为两组，每组 41 例。研究组患者接受围手术期护理，对照组患者接受常规护理。对比两组患者的并发症发生情况与护理满意评价。
结果 研究组的并发症发生率低于对照组（P＜0.05）；研究组的护理满意度高于对照组（P＜0.05）。
结论 通过实施脑血管造影术及支架植入术围手术期护理，能够降低患者的术后并发症发生风险，为患者带来更加满意的护理服务体验

PU-2153
自身免疫性脑炎合并胸腺瘤预后相关分析

宋文丽、李科儒、吴小柯、张艳林
苏州大学附属第二医院

目的 自身免疫性脑炎是一大类自身免疫机制介导的脑炎。临床多表现为快速进展的认知障碍、精神症状、癫痫发作等。胸腺瘤被认为可能是许多神经系统免疫性疾病的启动器。越来越多的证据表明，两者之间存在诸多关联。本文汇总、分析相关病例资料，以求更好的理解胸腺瘤对自身免疫性脑炎的影响，指导该类患者的临床治疗。
方法 通过数据库 PubMed,Web of Science，Ovid，CNKI 平台,检索 2011.1.1 至 2021.10.1 的相关文献。筛选纳入患者信息，以确定总体人口统计数据、症状和关联的频率以及治疗预后结果。

结果 纳入文献 48 篇，患者 58 例。其中女性 31 例。平均年龄 50 岁（IQR 37-63 岁）。均急性、亚急性起病。既往史：重症肌无力 14 例，甲状腺疾病 4 例，获得性神经肌肉强直 1 例，多发性硬化 1 例，系统性红斑狼疮 1 例。临床表现为认知障碍的 38 例，精神行为异常 33 例，癫痫 30 例，运动障碍 19 例，意识改变 15 例，语言障碍 13 例，自主神经功能障碍 11 例，睡眠障碍 9 例，症状大于 2 种的有 55 例。辅助检查方面，83.3%MRI 存在异常表现,病变多累及海马、颞叶区，部分累及皮质及皮质下区域。84.2%例患者脑电图存在异常表现。脑脊液白细胞计数升高者 17 例，蛋白升高者 14 例；神经元抗体抗体涉及 AMPAR（17 例），CV2/CRMP5（8 例），GABAb、LGI1（6 例），Casp、VGKC（5 例），GABAa、GAD65、Titin（4 例），NMDAR（2 例），Hu(1 例)，合并 AchR 阳性 13 例。治疗涉及免疫治疗及胸腺瘤治疗，78.4%患者经治疗后症状好转，10 例治疗未好转好转，8 例患者有复发情况。

结论 自身免疫性脑炎合并胸腺瘤患者多见于中年人，男女比例相当。临床表现与单纯自身免疫性脑炎类似，多表现为认知改变，癫痫，精神行为异常。神经元抗体最常见的是 AMPA， VGKC、CV2/CMP5、GABAA 所占比例较大，AchR 与该类患者关系密切，考虑可能与胸腺瘤与重症肌无力关系密切所致。

辅助检查方面，胸腺瘤相关自身免疫性脑炎未见明显特异性，脑电图大部分可显示异常波形，其中存在未有癫痫症状发作者，提示需常规筛查脑电图指标。MRI 方面，胸腺瘤合并自身免疫性脑炎与单纯自免脑相仿，未见特异表现。

大部分患者在出现自身免疫性脑炎症状后诊断胸腺瘤，部分胸腺切除后出现自身免疫性脑炎，两者之间的关系尚待进一步深入研究。

治疗与预后方面，胸腺瘤合并自身免疫性脑炎患者治疗主要包括免疫治疗与胸腺瘤切除两个方面，多数行一线免疫治疗后症状改善。大部分患者采取胸腺瘤切除手术，手术后患者症状可见明显缓解，术后脑炎症状复发，再次切除增生胸腺瘤手术后自免脑症状迅速好转，显示胸腺瘤切除对疾病恢复及预后很关键，建议自免脑患者常规筛查肿瘤指标，及时予以干预。胸腺瘤合并自身免疫性脑炎患者总体预后良好，预后不良患者中，出现睡眠障碍，自主神经功能障碍，精神障碍、VGKC,Casper 阳性较多。症状复发病例中，癫痫、Titin 阳性患者较大，提示需注意重点关注该类患者，进行长期随访监测疾病进展。

PU-2154

鞘内联合注射两性霉素 B 和地塞米松治疗隐球菌性脑膜炎的疗效研究

符青青、杨建花、卢知娟、谢树华、何德海、赖朝晖、刘向红
赣州市人民医院

目的 评估鞘内联合注射两性霉素 B 和地塞米松治疗隐球菌性脑膜炎的疗效及安全性

方法 回顾性收集 2010 年 1 月至 2020 年 6 月就诊于赣州市人民医院的 54 名隐球菌性脑膜炎患者临床资料，分为鞘内注射组（24 人）和非鞘内注射组（30 人）。分析两组患者的基线数据，临床特征，脑脊液参数，治疗后患者结局等。两组患者均采用 IDSA 推荐的诱导期两性霉素+5-氟胞嘧啶，巩固期 5 氟胞嘧啶+氟康唑抗隐球菌治疗方案。

结果 鞘注组对比非鞘注组残疾率明显减少，分别为 8.3%（2/24）和 43.3%（13/30），死亡率为 4.17%（1/24）和 3.3%（1/30）。鞘注组与非鞘注组并发症的发生率为 25%（6/24）和 56.7%（17/30）。经治疗后 1 周复查鞘注组白细胞数由 310 (230-344.25)×106/L 降至 66 (50-81.25)×106/L，脑脊液蛋白浓度由 145.9 (116.3-171.93)降至 41.3 (31.7-63.48) g/L。非鞘注组脑脊液白细胞数由 182 (107.25-239.25)×106/L 降至 142 (92.5-217.5)×106/L.脑脊液蛋白浓度由 105.2 (87.85-129.33) g/l 变为 107.3 (70.63- 124.5) g/l 无明显改变。

结论 鞘内联合注射两性霉素 B 和地塞米松对隐球菌性脑膜炎具有较好的疗效和安全性，能够降低患者的致残率，减少并发症的发生率，死亡率不变，尤其对临床症状重的患者，但是鞘内注射治疗可能延长抗真菌治疗的时间。

PU-2155

男性短发患者带发行 24 小时视频脑电图头皮电极固定方法探讨

董美玲
空军军医大学西京医院

目的 创新男性短发患者带发行 24 小时视频脑电图头皮电极固定方法及发型。
方法 统计我科 2021 年 4 月-2022 年 4 月 200 例行 24 小时视频脑电图监测男性短发患者，2 厘米≤头发长度≤4 厘米，年龄 5-60 岁，分为实验组和对照组，每组 100 人，两组均采用国际 10-20 系统法测量标记。比较两种方法电极固定的效果、患者满意度、用时及护理。
结果 两组患者电极固定方法图像效果均稳定，但实验组电极固定时间适中，患者满意度高，依从性好，监测期护理时效达标，护士满意。
结论 除癫痫持续状态、痴呆、昏迷、精神症状及胶布过敏等难以配合患者外，推荐男性短发患者带发行 24 小时视频脑电图。

PU-2156

双抗体阳性的重症肌无力患者临床特点

陈玉萍、陶晓勇、王岩、邱峰
解放军总医院神经内科医学部

目的 重症肌无力是抗体介导的获得性神经-肌肉接头传递障碍的自身免疫性疾病。临床上发现 MG 患者体内多种 MG 相关的自身抗体并存,甚至同一患者在病程不同阶段，其抗体表型及其水平也不同。评价 MG 人群中表现为乙酰胆碱受体 AChR 阳性与合并致病性抗体 LRP4 或辅助性抗体 Titin 阳性患者的临床特点及预后。
方法 回顾性收集 188 例确诊的、未经免疫治疗的全身型 MG 患者，根据血清抗体类型将其分为 3 组:单纯 ACHR 阳性组(101 例)、ACHR+LRP4 阳性组 MG(29 例)和 ACHR+Titin 阳性组 MG(58 例)。分析不同抗体表型的 MG 患者的临床特点、进展和预后情况。
结果 1.三组病人单纯 ACHR 阳性，ACHR+LRP4 阳性以及 ACHR+Titin 阳性所占比例分别为 53.7%，15.4%和 30.9%。
2.临床特点：①平均发病年龄三组分别为 47.4±17.0，49.8±19.2 以及 48.1±16.5，无统计学差异。②性别：单纯 ACHR 阳性男女比例相当（48.5% vs 51.5%），ACHR+LRP4 阳性组女性比例明显高（27.6% vs 72.4%），而 ACHR+Titin 阳性则男性比例多于女性（58.6% vs 41.4%）。③首发症状：三组均以眼外肌受累首发症状（85.1%,69.0%以及 81.5%），以四肢无力为首发症状者在 ACHR+LRP4 阳性组较其他两组多见（27.6% VS 6.9%,11.5%）；④病情进展：ACHR+Titin 组眼肌型向全身型转化时间最短，其次是 ACHR+LRP4 组，最长单纯 ACHR 组是（5.11±4.94，VS 11.6±9.0，12.98±8.52 P=0.000），三组患者 MGAF 临床分型:ACHR+Titin 组以延髓肌受累多见，ACHR+LRP4 组则以四肢无力为主。⑤三组伴发胸腺瘤比例分别为 19.8%，3.4%以及 32.8%（P=0.006）,病程中危象发生率无统计学差异。⑥入组时 MG 临床严重程度：ACHR+Titin 阳性组 QMG、MG-ADL 评分均较其他两组高（15.08±6.90 VS 13.89±7.13,10±4.07 P=0.004；9.67±4.30 VS 8.82±4.88, 5.97±2.78 P=0.008)
3.单用免疫抑制剂达到 MMS 患者数 AchR 组与 LRP4 组相当（53.9% and 55.6% ），高于 Titin 组（23.34% P=0.017），而激素联合免疫抑制剂在 Titin 组最高（56.7% vs 19.2% 16.7% p=0.001）。

三组 2 年内达到 MM-3 及更好比例分别为 52/101(51.5%), 18/29(62.1%) and 30/58(51.7%)，无统计学差异(P=0.581)。

结论 双抗体阳性的患者比单 AChR 阳性的患者临床症状重、进展快，尤其是 AchR+Titin 阳性者，且伴发胸腺瘤比例高。无论抗体状态如何，三组患者危象发生率无差异、对免疫治疗反应良好，预后好。

PU-2157

醛糖还原酶在臂丛根性撕脱伤运动神经元死亡中的作用研究

钟科、唐亚梅
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 臂丛根性撕脱伤（Brachial plexus root avulsion，BPRA）是指臂丛脊神经根脱离脊髓表面，运动神经元与远端轴突断开联系，大量运动神经元（motor neurons, MNs）死亡，神经元轴突变性，肌肉萎缩，进而造成上肢永久性瘫痪。BPRA 是目前上肢最严重的神经损伤，通常由摩托车事故和新生儿难产导致，这种损伤将导致运动和感觉功能丧失，严重长期影响患者生活质量。现有的治疗手段主要是神经移植，而术后恢复效果往往受限于脊髓 MNs 存活的水平，因此延长损伤的 MNs 的存活时间为再生赢得时机变得尤为重要。目前调控 MNs 死亡的病理机制有神经营养因子缺失学说，氧化损伤学说，nNOS 蛋白学说，神经炎症学说等。醛糖还原酶（aldose reductase，AR）在葡萄糖的多元醇代谢途径中负责将葡萄糖代谢为山梨糖醇的唯一代谢酶，是否醛糖还原酶参与臂丛根性撕脱伤造成的神经炎症和运动神经元死亡仍不清楚。

方法 本研究建立了 C57 和 AR 基因敲除小鼠臂丛撕脱伤模型，在损伤后 1d，3d，7d 和 14d 采用透射电镜和中性红染色观察臂丛损伤后运动神经元显微和超微形态变化特征研究 AR 对臂丛根性撕脱伤运动神经元存活的影响。本研究采用 10 只 C57 小鼠，分为两组，每组 5 只，伽马刀造模模拟放射性脑损伤，造模后其中一组接受 VX765 腹腔注射（50mg/kg）,每天注射一次，共注射 8 周。另外一组腹腔注射安慰剂作为对照。治疗 8w 后进行 MRI 检测评估病灶大小。

结果 结果表明 BPRA 造成小鼠脊髓损伤侧运动神经元进行性缺失，而 AR 基因敲除小鼠减少运动神经元凋亡并保护运动神经元存活。

结论 BPRA 造成小鼠脊髓损伤侧运动神经元进行性缺失，而 AR 基因敲除小鼠减少运动神经元凋亡并保护运动神经元存活。

PU-2158

静脉溶栓治疗联合早期康复护理对急性脑梗死患者的作用分析

张丽
空军军医大学西京医院

目的 分析急性脑梗死患者静脉溶栓治疗后，实施早期康复护理的临床价值。

方法 选取 54 例急性脑梗死患者，分为对照组、观察组各 27 例，分别实施常规护理、早期康复护理，比较两组护理结局。

结果 护理后观察组 NIHSS 评分降低，Fugl-Meyer 评分、Barthel 指数提高（P＜0.05）。两组护理满意度相比，观察组高于对照组（P＜0.05）。

结论 早期康复护理能加快脑梗死患者康复，提升满意度。

PU-2159

抗 N-甲基-D-天冬氨酸受体脑炎患者海马亚区功能连接改变的研究

郭媛媛[1]、李成龙[1]、开谊澳[1]、汪凯[1]、田仰华[2]
1. 安徽医科大学第一附属医院
2. 安徽医科大学第二附属医院

目的 抗 N-甲基-D-天冬氨酸受体（N-methyl-D-aspartate receptor, NMDAR）脑炎常伴随认知障碍及多种神经、精神症状。NMDAR 介导的神经可塑性参与认知过程，而海马是 NMDAR 分布丰富的脑区，探索抗 NMDAR 脑炎患者的海马及海马亚区功能受损有助于探索抗 NMDAR 脑炎的发病机制。本研究旨在探讨抗 NMDAR 脑炎患者是否存在海马及海马亚区与全脑功能连接改变及其与认知功能障碍及疾病严重程度的关系。

方法 我们对 32 例抗 NMDAR 脑炎恢复期患者和 30 名性别、年龄及教育年限匹配的正常对照进行了认知功能评估、海马灰质体积分析、功能连接分析、支持向量机（SVM）机器学习和相关性分析等。

结果 与正常对照相比，抗 NMDAR 脑炎患者的双侧海马与左侧前扣带回功能连接，左侧海马情绪认知亚区与左侧前扣带回功能连接，右侧海马情绪认知亚区与左侧海马旁回、眶部额中回及双侧额上回功能连接，右侧海马认知亚区与双侧楔前叶、左侧后扣带回、前扣带回及额上回功能连接均显著降低。进一步的相关分析表明，抗 NMDAR 脑炎患者异常的功能连接与记忆、语言、执行功能及疾病严重程度相关。SVM 结果显示，海马亚区异常的功能连接相较海马对患者与正常对照的分类效果更好。

结论 抗 NMDAR 脑炎患者双侧海马前侧与扣带回及额叶显示出显著的功能连接改变，并且与其认知功能及疾病严重程度密切相关，这些发现有助于我们从新的角度去理解抗 NMDAR 脑炎的发病机制并为后续探索基于机制的治疗方式提供依据。

PU-2160

Omega-3 脂肪酸补充与 APOE ε4 之间的环境-基因交互作用为阿尔茨海默病的精确预防提供新见解

李琳[1]、徐伟[2]、谭兰[2]
1. 临沂市人民医院
2. 青岛市立医院

目的 迟发型阿尔茨海默病（Late-onset Alzheimer's disease，LOAD）是最常见的痴呆类型，其发病受遗传和环境因素的双重驱动。*APOE* 基因被公认为 LOAD 最强的遗传危险基因, 其中，*APOE* ε4 可使 AD 发生风险增加 3~12 倍。在目前针对 AD 尚缺乏有效治疗手段的情况下，为这一常见 AD 高风险人群重点定制预防策略尤为重要。多种环境因素被认为可以缓冲甚至抵消 AD 高遗传风险驱动的认知衰退。其中，由于副作用小、易于接受等原因，饮食干预被广泛采纳为 I 级推荐。研究提示 Omega-3（ω-3）作为一种长链多不饱和脂肪酸（PUFA）可以预测 AD 发生风险，但这种关联是否受 *APOE*ε4 调控并不清楚。由此，我们探讨了 ω-3 摄入与 *APOE*ε4 在调节认知功能、AD 病理蛋白和 AD 发生风险中的交互作用及相关机制。

方法 本研究共纳入 2005 年 12 月至 2020 年 12 月阿尔茨海默病神经影像学倡议计划招募的 1670 例非痴呆受试者，所有个体均采集了基线 ω-3 服用情况（服用持续时间）、认知功能及 AD 病理水平，并对其进行了长达 10 年的随访，跟踪其认知功能改变、AD 病理变化和 AD 发生情况。ω-3 摄入持续时间分别以连续变量和分类变量——“未摄入”、“中短期摄入”（1~ 9 年）、“长期摄入”（≥10

年）进入分析模型。首先，构建分层回归模型、混合效应模型和 COX 风险模型分析 ω-3 摄入持续时间×*APOE* ε4 对结局变量的交互作用；其次，采用中介效应分析 ω-3 影响认知的介导因素。

结果 横向分析结果显示：ω-3“服用持续时间”与 *APOE* ε4 对认知功能及 Aβ 沉积的影响具有显著的交互效应。长期 ω-3 摄入能显著改善 *APOE* ε4 携带者的记忆功能（P = 0.016）及脑内 Aβ 沉积程度（P = 0.029）。而在 *APOE*ε4 非携带者中并未观察到此类关联。此外，我们还发现，仅在高多基因风险评分（PHS）组，长期补充 ω3 与较好的整体认知功能、记忆功能以及较低的 Aβ 沉积相关。纵向分析结果进一步证实：在 ω-3“未摄入”与“中短期摄入”组中，*APOE*ε4 均可预测认知衰退；然而，在“长期摄入”组中，*APOE* ε4 携带状态与认知衰退无显著关联。对于 Aβ 病理，ω-3 与 *APOE*ε4 也显示出同样的交互作用。另外，Cox 模型提示：长期补充 ω-3 可显著降低 *APOE*ε4 携带人群的 AD 发生风险。最后，中介分析提示：发现在 APOEε4 携带者中，ω-3 可以通过调控 Aβ 病理、脑容积（海马、内嗅）和脑葡萄糖代谢来影响认知功能（尤其记忆）（中介比例最高达 57%）。年龄、性别、教育程度、基线诊断、失眠、抑郁、焦虑和心血管风险评分作为混杂因素均纳入以上分析模型。

结论 长期摄入 ω-3 可缓冲 AD 遗传高风险带来的认知衰退、脑内 Aβ 病理沉积和 AD 风险；ω-3 对认知的保护可能由多种机制介导，包括但不限于 Aβ 病理、脑容积和脑葡萄糖代谢。这些发现支持 ω-3 补充剂可能为预防 AD 高遗传风险人群发生认知下降的有效干预途径之一，为早期的精确干预提供了进一步的证据。

PU-2161

靶向 HMGB1 治疗放射性脑损伤

张展、唐亚梅
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 放疗是治疗头颈部肿瘤最有效的方法之一并已广泛应用于临床，但放射治疗对神经损伤的风险较大。临床治疗发现，鼻咽癌患者经放射治疗后，30%患者出现放射性脑损伤（Radiation-induced Brain Injury, RIBI），病理改变表现为脑部水肿、脑实质坏死以及脑微出血，同时伴有癫痫和意识障碍等症状，这严重影响患者的生活质量。针对放射性脑损伤，目前临床上多数采用高压氧、糖皮质激素、神经生长因子、贝伐单抗等药物治疗，但这些药物仅可以在一定程度上缓解放射性脑损伤并改善患者的生活质量，病理上对放射导致的炎症反应和小胶质细胞过度活化的改善效果并不显著。由于炎症反应在放射性脑损伤中扮演着至关重要的角色，针对此靶点的药物研究甚少。高迁移率族蛋白 B1（HMGB1）作为多种疾病炎症的调节因子，但其在放射性脑损伤中的作用还不清楚。

方法 我们通过敲除神经元中 HMGB1，并与小胶质细胞共培养，评估放射后小胶质细胞炎症反应和神经元的损伤。

结果 HMGB1 广泛表达于神经元中，并且在放射后其表达水平升高。敲除神经元 HMGB1 可以减轻放射诱导的小胶质细胞炎症反应和神经元的损伤。

结论 放射后 HMGB1 信号通路激活并从细胞中释放，进而作用于小胶质细胞并激活 NF-KB 炎症信号通路，导致炎症反应和神经损伤。通过药物手段抑制 HMGB1 信号通路可有效地减轻放射性脑损伤的神经炎症和病理症状，靶向 HMGB1 是治疗放射性脑损伤的重要潜在策略。

PU-2162

普瑞巴林抑制放射性脑损伤小鼠大脑皮层小胶质细胞的活化和炎症反应

张展、唐亚梅
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 观察普瑞巴林（PGB）对放射性脑损伤（RIBI）小鼠大脑皮层中小胶质细胞活化和炎症反应的影响。
方法 将 8 周龄 Balb/c 雄性小鼠随机分为 4 组：生理盐水组、PGB 组、RIBI 组、RIBI + PGB 组，每组 8-10 只。经剂量为 30 Gy 的 X 射线照射后，小鼠接受剂量为 30 mg/kg/d 的 PGB 腹腔注射治疗，于第 7 天分离小鼠左右半脑皮层，分别进行组织切片和 RNA 提取。免疫荧光法观察小胶质细胞的形态以及 CD68 的表达，Q-PCR 法检测皮层中 il-1b, il-6, tnf-a 和 cox-2 相关炎症因子的 mRNA 水平。
结果 与生理盐水组相比，RIBI 组小鼠皮层中小胶质细胞胞体增大并且小胶质细胞中 CD68 的表达显著增加， il-1b, il-6, tnf-a 和 cox-2 相关炎症因子的 mRNA 水平明显升高。经 PGB 治疗后，小胶质细胞的胞体增大、小胶质细胞中 CD68 的高表达以及相关炎症因子 mRNA 水平的升高被显著抑制，差异有统计学意义（P＜0.05）。
结论 PGB 可显著抑制放射性脑损伤小鼠大脑皮层小胶质细胞的活化和炎症反应。

PU-2163

吗替麦考酚酯治疗慢性炎性脱髓鞘性多发性神经根神经病病例报告

李蹊[1,2]、龙定菊[1]、王诚蔗[1]、袁偲[1]、王培玲[1]、黄文瑶[1]、尹思静[1]、彭辛欣[1]、郭心彤[1]、倪冠中[1]、廖松洁[1]、陈子怡[1]、周列民[2]
1. 中山大学附属第一医院
2. 中山大学附属第七医院（深圳）

目的 慢性炎性脱髓鞘性多发性神经根神经病（Chronic Inflammatory Demyelinating Polyradiculoneuropathy，CIDP）是一类由免疫介导的运动感觉周围神经病，其中部分特殊抗体阳性 CIDP 患者对激素及丙种球蛋白治疗效果不敏感，本文通过报道 2 例特殊抗体阳性 CIDP 患者的临床特点及长期随访，探讨吗替麦考酚酯对该型 CIDP 患者的预后影响。
方法 回顾性分析中山大学附属第一医院收治的 2 例 CIDP 患者病理特征、临床特点及治疗方案并检索相关文献进行复习。
结果 案例一，男性，37 岁，主诉为四肢麻木伴乏力 1 月余，患者 1 月余前出现四肢对称性指（趾）尖麻木，程度进行性加重并向上进展，后伴四肢乏力，远端重于近端，无法独立行走及持物。体格检查示四肢手套袜套样感觉麻木，局部有感觉过敏，四肢远端肌力 3-4 级，近端肌力 5 级，上下肢腱反射均减弱。实验室检查提示脑脊液蛋白-细胞数分离，血清抗 Caspr1 IgG4 抗体阳性；肌电图提示上下肢周围神经损害，显著脱髓鞘损害继发轴索损害。案例二，男性，41 岁，主诉为进行性四肢麻木、乏力 1 年，患者 1 年前出现四肢远端麻木并逐渐向近端发展，伴有双手轻微震颤，后逐渐出现四肢乏力，以远端活动欠灵活为主要表现，逐渐发展至卧病在床，小腿肌肉部分萎缩。体格检查示双手静止性震颤，四肢长手套-袜套样感觉减退，双上肢近端肌力 4 级，远端肌力 3 级，双下肢近端肌力 4 级，远端肌力 2 级，双侧 Lasegue 征阳性，四肢腱反射减弱，病理征未引出。实验室检查提示脑脊液蛋白-细胞数分离，血清抗 NF155 IgG4 抗体阳性；肌电图提示上下肢周围神经源性损害（重度脱髓鞘并轴索损害）。此 2 名患者初始均使用激素冲击治疗症状无明显缓解，均因个体

原因无法行利妥昔单抗治疗（案例一因经济负担，案例二因支气管扩张病史），均选择吗替麦考酚酯行免疫抑制治疗，长期规律服药，分别于 3 个月、半年、1 年进行回访，患者肢体麻木及乏力症状逐渐好转，双下肢远端肌力由 2 级恢复至 4 级+，均可独立行走及恢复正常生活。

结论 Caspr1 及 NF155 抗体属于 CIDP 特殊亚型，大多属于抗神经节及节旁蛋白 IgG4 亚型抗体，患者对激素和丙球治疗效果不佳时，免疫抑制剂吗替麦考酚酯可能对远期预后有益。

PU-2164

儿童抗 N-甲基-D-天冬氨酸受体脑炎与髓鞘少突胶质细胞糖蛋白抗体病重叠综合征临床特征分析

李鸿
天津市儿童医院

目的 探讨儿童抗 N-甲基-D-天冬氨酸受体（NMDAR）脑炎与髓鞘少突胶质细胞糖蛋白（MOG）抗体病重叠综合征病例的临床特点、影像学表现及预后情况

方法 回顾并总结 2020 年 1 月至 2022 年 4 月天津市儿童医院神经内科 4 例抗 NMDAR 脑炎与 MOGAD 重叠综合征的临床表现、血及脑脊液免疫学抗体和头颅影像学的特点以及治疗随访情况

结果 4 例患儿中男 2 例、女 2 例，首次发病年龄分别为 8、12、12、13 岁。1 例患儿呈复发缓解病程，复发间隔 6-8 个月，其余病例目前随诊为单次病程，MRS 评分均<2 分。患儿首先就诊症状为抽搐（3 例）、嗜睡（2 例）、精神行为异常（1 例）、言语障碍（1 例）；后期病程中先后出现症状：抽搐（4 例）、精神行为异常（4 例）、嗜睡（4 例）、昏迷（2 例）、言语障碍（3 例）、不自主运动（2 例）、自主神经功能障碍包括多汗、心率增快和血压增高（2 例）。根据抗 NMDAR 脑炎及 MOG 抗体病的诊断标准，4 例首次发作临床分型均为抗 NMDAR 脑炎，例 1 患者 2 次复发均为 MOG 抗体病表现。4 例脑电图均为异常，背景慢化（3 例），异常尖棘波尖棘慢波（4 例）。首次发病头颅磁共振成像检测 2 例正常，2 例异常，2 例异常左侧或右侧基底节区片状长 T1 长 T2 信号影，其中 1 例伴额顶叶异常信号，未见异常强化。例 1 首次发病核磁正常，6 个月后复发表现左额叶、右顶叶、桥臂及双侧小脑多发长 T1 长 T2 信号影；间隔 8 个月上述异常明显好转，出现右额颞顶叶脑沟内线样高信号，伴部分异常强化即单侧皮质脑炎表现。脑脊液脑脊液压力增高（2 例），有核细胞数增多（3 例），血及脑脊液寡克隆区带阳性（3 例）。4 例血清抗 MOG-IgG、脑脊液抗 MOG-IgG、血清抗 NMDAR 抗体、脑脊液抗 NMDAR 抗体均阳性。3 例患儿一线免疫治疗有效，1 例加用 2 线免疫抑制剂（环磷酰胺）治疗，1 例患儿在激素减量过程中出现复发，加用二线免疫抑制剂硫唑嘌呤治疗，再次复发换用吗替麦考酚酯。随访 3~29 个月，末次随访时，所有患儿均处于缓解期，儿童 MRS 评分 1 分 3 例，2 分 1 例

结论 儿童抗 N-甲基-D-天冬氨酸受体（NMDAR）脑炎与髓鞘少突胶质细胞糖蛋白（MOG）抗体病可同时发生，也可先后发生，临床表现上存在一定的重叠，注意甄别每次发病的主要责任抗体，对于脑炎患者应同时检测二者相关抗体避免漏诊。儿童抗 NMDAR 脑炎与（MOG）抗体病重叠综合征以年长儿为主，首发症状为抽搐、嗜睡、精神行为及言语障碍异常，首次发病以抗 NMDAR 脑炎表型为主，发病严重程度接近于单纯抗 NMDAR 脑炎患者。大多数患者对免疫治疗敏感，目前预后较好，但是随诊时间尚短

PU-2165

抗 SOX-1 抗体和 VGCC 抗体相关且伴有 Lambert-Eaton 肌无力综合征的副肿瘤性小脑变性

刘婕[1]、李春阳[1]、王智光[1]、任超[3]、江名芳[1]、李光南[1]、王文燕[2]、吴荷花[1]
1. 内蒙古医科大学附属医院
2. 内蒙古乌兰察布市中心医院
3. 中国医学科学院北京协和医院

目的 详见结论
方法 详见结论
结果 详见结论
结论 一名 56 男性，因言语不清、走路不稳起病，查体发现眼外肌麻痹和四肢腱反射减弱，初步诊断“Miller-Fisher 综合征”，但患者四肢无力的症状逐渐加重，查重复频率电刺激显示高频递增，低频递减，VGCC 抗体（+），抗 SOX-1 抗体（+++）,PET-CT 提示双侧小脑半球不均匀片状代谢增高或者减低，虽然头颅 MRI 未见明显异常，更正诊断为“伴有 Lambert-Eaton 肌无力综合征的副肿瘤性小脑变性”，结合患者一些特征，例如该患者为大于 50 岁的中年男性，既往有长期吸烟史，以球部症状起病，肢体无力进展迅速，伴有体重下降，抗 SOX-1 抗体（+++），出院后迅速走向死亡高度提示患者可能合并我们未发现的恶性肿瘤。总之，当 Lambert-Eaton 的患者出现明显共济失调的症状，应该高度怀疑 PCD-LEMS，头颅 MRI 提示小脑萎缩、PET-CT 表现小脑代谢增高或者减低（疾病早期和晚期可能表现不同）和抗 SOX-1 抗体阳性有助于明确诊断。其次，在疾病早期区分 T-LEMS 和 NT-LEMS 虽比较困难，但却有很重要的临床意义，T-LEMS 往往较 NT-LEMS 进展速度更快、更重，往往在起病 12 月以后就有较明显的上肢无力和球部症状，DELTA-P 评分和抗 SOX-1 检测对肿瘤的预测有一定的帮助。

PU-2166

急起腹痛、呼吸困难为主要临床表现的线粒体脑肌病一例报告

李秋香、罗月贝、段卉茜、毕方方、肖波、李莉、杨欢
中南大学湘雅医院

目的 总结分析该病例特点，加强对特殊表现起病的线粒体脑肌病的认识。
方法 男性，23 岁，主因“腹痛伴呼吸困难 5 天”就诊，5 天前无诱因突然出现腹部绞痛，以脐周为主，程度重，伴明显呼吸困难，心率增快，双下肢无力，无恶心呕吐、晕厥、腹泻、大小便失禁等，急送当地医院，查血乳酸>20mmol/L，心肌酶 3208.1U/L，后给予持续 CRRT 治疗，加抗生素、抗病毒药物治疗后，血乳酸下降至 10mmol/L，腹痛缓解，但呼吸困难、心率增快、双下肢无力无好转，就诊我院急诊行相关化验检查，考虑“重症肺炎、呼吸衰竭、高乳酸血症”，持续予以 CRRT、抗感染、护胃、维持血压、控制心率等治疗，呼吸困难稍有好转，转入重症医学科，行气管插管呼吸机辅助呼吸。否认近亲结婚及家族史。追问病史：家属述患者 4 年前发现活动耐力下降，爬楼及跑步后气促明显，伴胸闷，休息后好转，未重视及就诊。经家属知情同意行左侧肱二头肌活检，同时拟行基因检测。查体：卧床，气管插管呼吸机辅助呼吸，镇静状态。辅助检查：外院心肌酶：血 CK：3208.1U/L；我院复查血 CK：1133.9、6001.9U/L。血乳酸：14.42、20.72mmol/L；甲功三项、狼疮全套、血管炎三项、ANA 谱、抗心磷脂抗体、病毒全套、免疫球蛋白均未见异常。肌电图示 1.被检肌呈肌源性损害；2.上下肢运动及感觉神经轴索损害。心脏彩超：右房、右室主动脉增宽，肺动脉高压；二、三尖瓣及主、肺动脉瓣轻度返流。头 MRI：轻度脑萎缩；MRA：脑脊液乳酸峰存在。

结果 1. 肌活检病理检查未见破碎红纤维，病理诊断肌病（轻度）；2. 二代测序神经肌肉病相关基因检测阴性；送检肌肉组织线粒体相关基因检测发现 MT-TL1（m.3271T>C）（1 类致病突变），确诊为 MELAS。
结论 （1）线粒体脑肌病临床表现多样，以急性呼吸困难起病相对少见，临床易误诊、漏诊；（2）若临床可疑线粒体脑肌病，肌活检病理检查虽未发现破碎红纤维，进一步送检肌组织行线粒体相关基因检测仍可有阳性发现，有助于确诊。

PU-2167

间隙连接蛋白 43 通过调控 MAMs 功能促进阿尔茨海默症的机制研究

于伟伟、李瑶、胡俊、陈旭辉、吴军
北京大学深圳医院

目的 间隙连接蛋白 43 (Cx43)是脑组织中表达量最丰富的连接蛋白亚型，并参与到阿尔茨海默症(AD) 的发病过程，但确切的发病机制尚未明确。本研究主要探究 Cx43 是否作为线粒体相关膜（MAMs）的上游分子，通过影响自噬通路的激活来介导 AD 的发展。
方法 本研究构建了 APP/PS1 转基因小鼠模拟 AD 临床和病理特点，并通过 CRISPR/Cas-9 基因靶向技术构建了 Cx43 基因敲除杂合子（Cx43+/-）小鼠，将两种基因型小鼠杂交获得 APP/PS1Cx43+/-小鼠。细胞实验部分我们以神经母细胞瘤细胞系（SY5Y）为研究对象，利用过表达 APP/PS1 的慢病毒载体转染细胞，构建 AD 细胞模型，利用 Cx43 siRNA 处理 AD 细胞，使细胞内的 Cx43 处于低表达状态。利用免疫蛋白印迹、免疫荧光、透射扫描电镜、流式细胞技术以及 ELISA 用来评估 MAM 结构变化、β 淀粉样蛋白（Aβ）沉积、神经元凋亡以及和自噬相关的潜在分子信号通路。
结果 本研究结果显示随着 APP/PS1 小鼠年龄的增长，脑组织中 Aβ 蛋白沉积逐渐增多，而增多的 Aβ 斑块周围 Cx43 的免疫活性也随之明显增加，且在九月龄小鼠中已明显可见。透射扫描电镜观察到九月龄 APP/PS1 小鼠脑组织中 MAMs 数量较 Cx43+/+和 Cx43+/-小鼠明显增多，而 APP/PS1 Cx43+/-小鼠脑组织中 MAMs 数量较 APP/PS1 小鼠明显有所减少，且与 MAMs 正相关的 Mfn2 和 ACAT1 蛋白在 APP/PS1 小鼠中均处于高表达水平。此外，APP/PS1 Cx43+/-小鼠中 mTOR 依赖的自噬通路受到激活，并进一步缓解导致 APP/PS1 小鼠脑组织中 Aβ 沉积以及神经元凋亡。
结论 Cx43 是调节 MAMs 结构和功能的重要因子。Cx43 缺失可减少 AD 模型中的 MAMs 结构，并激活自噬通路减少 AD 的病理性改变，有望为 AD 治疗发现新的临床治疗策略与潜在的生物干预靶点。

PU-2168

帕金森病合并循环系统共病的研究进展

虞铁儿、杨春瑛
宁波大学医学院附属医院

目的 帕金森病（Parkinson’s disease，PD）是继阿尔茨海默病之后的第二大神经退行性疾病，它被定义为一种复杂的进行性神经退行性疾病，由黑质进行性神经元丧失引起，包括震颤、强直、运动迟缓和姿势不平衡。还经常伴有便秘、睡眠行为异常和抑郁等非运动症状以及糖尿病、冠心病、骨质疏松等其他多种共病。流行病变调查显示循环系统疾病是 PD 最常见的共病，本文将对 PD 合并循环系统共病进行分析与探讨。

方法 本文围绕“PD”与“循环系统共病”的主题，通过计算机文献检索，在国内外相关数据库中，按发表时间由近到远收集相关的医学文献，采用定性分析的方法，对论文的研究目的、方法、结果、结论和观点等进行分析和评价，并结合自己的观点和临床经验进行阐述和评论。
结果 PD 循环系统共病包括心血管自主神经功能异常、心肌病、冠心病、心律失常、心源性猝死、PD 猝死等多种形式，最常见的是心血管自主神经功能异常，PD 合并循环系统共病可能对 PD 患者的生活质量、疾病发展、预后和死亡率有重大的影响，因此必须加以识别和干预，建议 PD 患者在确诊后应进行更深入的心血管检查。
结论 关于 PD 合并循环系统共病的病理及机制仍未明确，未来还需大量的前瞻性研究要做，不断深入 PD 合并循环系统共病的认识。

PU-2169
卒中后认知障碍患者口腔健康状况分析

贺磊
江苏省苏北人民医院

目的 探讨卒中后认知障碍患者认知功能对口腔健康的影响。
方法 通过蒙特利尔认知评估量表（Montreal Cognitive Assessment, MoCA）筛选出卒中后认知障碍（post-stroke cognitive impairment，PSCI）患者，再以日常生活能力量表（Ability of Daily Living，ADL）将 PSCI 患者分为轻度认知障碍（post-stroke cognitive impairment no dementia, PSCIND ）和痴呆（post-stroke dementia, PSD），最终通过简明精神状态量表（Mini-Mental State Examination，MMSE），将 PSD 患者分为轻、中、重 3 个亚组，采用简明口腔健康检查表对 PSCI 患者的口腔健康状况进行评估， 比较其口腔健康状况。
结果 卒中后认知障碍患者口腔健康状况较差，认知障碍越严重的患者，其口腔健康状况越差。
结论 卒中后认知障碍患者口腔健康状况较差，不同认知障碍程度患者口腔健康状况不同，认知障碍越严重，口腔健康状况越差，应重视对卒中后认知障碍患者进行有效的口腔护理。

PU-2170
急性大血管闭塞型卒中机械取栓术后无效再通的研究进展

黄泽嘉、董亚坤、彭晴霞、刘锡荣、王艺东
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 脑卒中是我国成人致残致死的首要病因，越来越多研究证实了血管内机械取栓（endovascular thrombectomy，EVT）在大血管闭塞型卒中（large vessel occlusion stroke，LVOS）治疗中的优势地位。然而约半数患者术中成功再通而远期神经功能恢复不良，即发生无效再通，可靠地预测无效再通对于改善血管内机械取栓的预后至关重要。本文综述了血管内机械取栓后无效再通的主要机制、影像学特征、生物标志物、常见的影响因素及可能的预测因素。
方法 系统回顾了 2017 年 5 月至 2022 年 6 月在 PubMed、Medline 和 Embase 发表的急性大血管闭塞型卒中机械取栓术后无效再通的研究，使用关键词：“futile recanalization”，“large vessel occlusion stroke/LVOS”和“endovascular thrombectomy/EVT”。
结果 无效再通被定义为血管造影证实成功再灌注（mTICI2b/3），术后 3 个月功能结局不良（90 天 mRS≥3 分）。研究发现，缺血再灌注损伤、脑血流自动调节受损、侧枝循环不良、无复流现象及微血管损伤都是无效再通的可能机制。术前 ASPECT 评分、大血管起始闭塞部位及空腹血糖与成功再通后的功能预后不良相关。高基线 NIHSS 评分、房颤、术后症状性颅内出血、术后 18-24 小时血清 MMP-9、tenascin-C、C 反应蛋白及 thioredoxin 水平升高及 ADAMTS13 及 gelsolin 水平

下降等可能是机械取栓后无效再通的预测因子。利用 DWI 与临床症状的不匹配或 CTP 显示的低灌注区与核心梗死区的不匹配筛选适宜取栓的病人、选择合适的复合手术操作以及评估血流分级的可靠指标能有效减少无效再通。

结论 急性大血管闭塞型卒中机械取栓术后无效再通的发生机制复杂，影响因素较多，早期预测无效再通对改善临床结局有重要意义。

PU-2171

一例运用 MDT 模式的糖原贮积病Ⅱ型患者的护理

贺嘉、王奎杰、刘维
天津市第一中心医院

目的 掌握糖原贮积病Ⅱ型患者的护理

方法 糖原贮积病Ⅱ型的患者需要多学科协同合作进行治疗与护理，患者应用酶替代疗法治疗时，需神经科医生、药师与护理人员共同协作，掌握用药的方法和规程及注意事项，观察患者在用药过程中有无不良反应，并及时进行相应的处理。护理人员协同营养师应用营养风险筛查表（NRS2002）评估患者的营养状况，分析患者人体成分，测定能量代谢，共同为患者制定饮食方案，给予患者有针对性的护理及饮食指导。同时与患者和家属进行沟通，心理小组成员通过叙事护理和欧卡牌的方法了解患者和家属的心理需求，给予患者和家属有针对性的心理护理，并由医生、康复治疗师及护理人员等指导患者进行康复训练，并对患者进行延续护理，指导患者及家属家用呼吸机的使用方法，消毒方法和注意事项，做好患者居家的安全指导，同时护理人员定期进行随访，了解患者的状况，随时根据患者的病情，调整治疗和护理方案。

结果 患者每 2 周进行一次酶替代疗法，现病情稳定，随访结果满意。

结论 运用 MDT 模式的方法对患者进行护理，可以显著地改善患者的症状，并提高患者的生存质量。

PU-2172

脑卒中偏瘫患者早期康复的最佳证据总结

朱莉、王玲玲、李红燕
新疆维吾尔自治区人民医院

目的 检索、评价并总结脑卒中偏瘫患者早期康复的最佳证据，为构建临床早期康复方案提供参考依据。

方法 通过计算机检索 Cochrane 图书馆、JBI 循证卫生保健国际合作中心图书馆、加拿大安大略注册护士协会、美国指南网、英国指南网、国际指南协作网等数据库建库至 2021 年 12 月涉及脑卒中偏瘫患者早期康复的所有文献，包括临床实践指南、最佳实践信息册、推荐实践及系统评价。1 检索策略：英文以“early rehabilitation”；“hemiplegia”结合“stroke; brain infarction；cerebrovascular disorders”为主题词；中文以“早期康复”；“偏瘫”结合“卒中、脑卒中、中风、脑梗塞”为主题词，根据“6S 证据资源金字塔模型”进行检索；2 纳排标准：参考复旦大学 JBI 循证护理中心的 PIPOST（Population，Intervention，Professional，Outcome，Setting，Type of Evidence）问题开发工具提出问题。3 评价标准：由 2 名经过培训的研究员根据采用英国《临床指南研究与评价系统》（Appraisal of Guidelines for Research and Evaluation，AGREEⅡ）、AMSTAR（assessment of multiple systematic reviews）、2016 版澳大利亚 JBI 循证实践中心相应的评价标准分别对不同文献类型进行“背靠背”评价与分级，当发生意见不一致时，由第 3 名循证专家介入并最终达成共识。本文证据的纳入原则涵盖：循证证据、高质量证据、证据发表时间、国内指南优先。

结果 1 纳入文献共 14 篇，其中临床指南 7 篇、系统评价 4 篇、RCT3 篇，涵盖 7 个项目，共 30 条推荐证据；2 其中 4 篇指南推荐级别为 A 级，3 篇指南为 B 级，AGREE Ⅱ 评价标准各领域平均分分别为：范围和目的 96.85、牵涉人员 63.14、指南开发的严格性 72.78、指南呈现清晰性 98.14、指南的适用性 83.71、指南编撰的独立性 96.85；根据 AMSTAR11 项系统评价标准（是=a 否=b 不清楚=c），共纳入 4 篇系统评价，评价结果为 9a2b 8a3b、9a2b、8a3b；根据 RCT 的评价标准（是=a 否=b 不清楚=c）共纳入 3 篇文献，评价结果为 11a2b、11a1b1c、11a1b1c；3 纳入的证据通过 2014 版 JBI 证据分级及证据推荐级别系统进行评价，原始文献中所纳入的证据进行 Level1-5 分级；根据纳入证据的可行性、适宜性、临床意义及有效性综合评价，纳入推荐强度≥B 级的条目。最终，脑卒中偏瘫患者早期康复包括 7 大类别，30 项最佳证据。

结论 脑卒中偏瘫患者的早期康复对预防残疾尤为重要。临床实践应根据循证证据建立早期康复的评估方案、实施标准及评价体系。本研究总结了关于脑卒中偏瘫患者早期康复的最佳证据，为医疗机构建立评估及干预早期康复相关的制度、流程和实践标准提供循证依据。建议临床工作人员根据最佳证据对脑卒中偏瘫患者进行个体化、连续、动态的早期康复评估、管理、训练并向医生及时提供准确信息。同时根据相关临床指南对高危人群开展预防脑卒中后遗症的科学管理，从根本上保障患者安全。

PU-2173
间隙连接蛋白 43 在慢性脑低灌注情况下促进血管新生机制研究

于伟伟[1,2]、金海强[2]、黄一宁[2]
1. 北京大学深圳医院
2. 北京大学第一医院

目的 血管性认知障碍和痴呆(VCID)是第二大常见的痴呆病因，而慢性脑低灌注(CCH)被认为是 VCID 的主要发病机制，改善脑血流量(CBF)可以缓解 CCH 相关的 VCID 病理改变。间隙连接蛋白 43(Cx43)能够促进血管新生，有助于组织功能的恢复。因此，我们旨在探究 Cx43 在 CCH 情况下是否可以通过血管新生作用改善微循环功能障碍导致的 VCID 病理性改变以及其潜在的机制。

方法 本研究将内径为 0.18 mm 的微弹簧圈缠绕在小鼠双侧颈总动脉 (CCA)上建立双侧 CCA 狭窄(BCAS)的 CCH 模型。12 周龄的雄性小鼠被随机分为四组:Cx43+/+假手术组，Cx43+/-假手术组，Cx43+/+ BCAS 手术组和 Cx43+/- BCAS 手术组。利用激光散斑多普勒仪监测术前、术后 0 天以及术后 30 天小鼠 CBF 变化。双光子显微镜观察术后 30 天小鼠的血脑屏障(BBB)完整性以及微循环血管分布。细胞实验采用 375 μM CoCl2 溶液处理永生化小鼠大脑微血管内皮细胞(bEnd.3)24 h 来模拟体内慢性缺氧实验。免疫蛋白印迹、免疫荧光、RT-PCR 以及 ELISA 用来评估与 BBB 的完整性、脑白质病变以及血管新生相关蛋白表达水平的变化。

结果 在体实验结果显示 Cx43+/- BCAS 组小鼠脑组织代偿性新生血管的数量与长度均明显少于 Cx43+/+ BCAS 小鼠。激光散斑多普勒和双光子活体实验结果显示 BCAS 组 Cx43+/-小鼠的 CBF 恢复明显较 Cx43+/+小鼠差，导致其灌注的微循环血管数量明显减少，且伴有明显的 BBB 破坏、脑白质脱髓鞘病变以及海马神经元不可逆性缺失等 VCID 特征性病理改变。此外，BCAS 组小鼠中，Cx43+/+小鼠脑组织内缺氧诱导因子 1α(HIF-1α)的表达量明显高于 Cx43+/-小鼠，并进一步诱导了血管内皮生长因子(VEGF)介导的血管新生。以上结果均在体外实验中得到验证，经过 Cx43 siRNA 处理后的 bEnd.3 细胞在缺氧环境中迁移能力以及内皮完整性均有所下降，并伴有 HIF-1α / VEGF 信号通路相关蛋白的低表达。

结论 本研究表明 Cx43 在体内外慢性缺氧情况下可通过上调 HIF-1α 促进 VEGF 介导的血管新生，后者有助于 CBF 的恢复，减少 CCH 介导的病理性改变。Cx43 介导的血管新生在 VCID 早期阶段的作用及机制研究有望为 VCID 治疗提供新的治疗策略。

PU-2174
不同免疫抑制剂预防 MOG 抗体相关疾病复发的效果评价

李爽杰、周红雨、王晓斐、赵正阳、陈虹西、石紫燕
四川大学华西医院

目的 比较不同免疫抑制剂在预防 MOG 抗体相关疾病（MOG-AD）复发方面的效果。
方法 系统回顾、检索于 2022 年 1 月以前收录在 Pubmed、Embase、Web of Science、Cochrane Library 数据库中的相关文献。文献纳入标准包括：（1）研究对象为 MOG-AD 患者；（2）研究分组包括两种以上的免疫抑制剂；（3）报告了复发情况、年复发率、不良反应等。采用贝叶森框架和随机效应模型对纳入数据进行网状 meta 分析。采用风险比（OR）或均值差（MD）进行组间比较。
结果 12 项回顾性队列研究满足纳入标准，包括 735 名患者。10 种不同的治疗方式纳入网状 meta 分析，包括：静脉输注丙种球蛋白（IVIG），口服激素（OC），吗替麦考酚酯（MMF），硫唑嘌呤（AZA），利妥昔单抗（RTX），环磷酰胺（CTX），甲氨蝶呤（MTX），他克莫司（TAC），疾病修饰治疗药物（DMT），以及未接受治疗（NT）。在预防复发方面，IVIG、OC、MMF、AZA、RTX 相较 NT 组均有优势（OR=0.075～0.34），但 DMT、TAC 与 NT 组相比复发风险更高（OR=1.3～5.9）。在降低年复发率方面，IVIG 具有显著优势（MD=-0.85），而 AZA、MMF、OC、RTX 有降低年复发率的趋势。在综合评价预防复发情况和不良反应后，IVIG、OC 或是预防 MOG-AD 复发的首选药物。
结论 IVIG、OC 或可作为 MOG-AD 的一线治疗。RTX、MMF、AZA 在预防 MOG-AD 复发方面有一定优势。DMT 可加重 MOG-AD 复发，因此应避免使用。

PU-2175
散发性多系统萎缩 COQ2 基因突变 1 例病例报告并文献复习

黄泽嘉、彭晴霞、刘锡荣、王艺东
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 多系统萎缩（multiple system atrophy, MSA）是一种进展性的且预后不良的神经系统变性疾病，累及小脑、锥体外系和自主神经系统。目前多系统萎缩病因不清，是否具有遗传相关性是研究热点。本文报告 1 例散发性多系统萎缩患者 COQ2 基因突变，并进行文献综述。
方法 对中山大学孙逸仙纪念医院神经内科收治的 1 例多系统萎缩 P 型 COQ2 基因变异患者的临床表现、辅助检查和基因变异特点进行总结，并以“COQ2 gene；multiple system atrophy/MSA”为关键词检索 PubMed 数据库、中国知网和万方数据库建库至 2022 年 6 月的相关文献及会议摘要，进行文献复习。
结果 患者为 58 岁男性，因“双下肢乏力 2 年余，四肢抖动 4 月“于 2021 年 7 月 7 日入院。患者 2 年余前因双下肢乏力、MR 提示颈椎间盘突出在外院行手术，术后症状仍进行性加重，逐渐出现尿潴留、四肢抖动、摆臂减少和前冲步态，卧位转立位出现黑矇。体查：四肢肌张力齿轮样增高，四肢肌力 5 级，共济运动试验欠稳准，无锥体束征，体位性低血压。头颅 MR 示脑萎缩。予左旋多芭治疗患者帕金森病样症状改善不明显。患者以帕金森综合征和自主神经功能障碍为突出表现，结合相关检查诊断 MSA-P 型。抽血行全外显子组检测示：COQ2 基因 c.382A>G (p.Met128Val)，为杂合错义突变。COQ2 基因包括 7 个外显子，共同编码对羟基苯甲酸聚异戊二烯焦磷酸转移酶，是辅酶 Q10 合成的中间酶。回顾文献，2013 年一项涵盖日本、欧洲和北美的多中心研究指出 COQ2 基因变异增加了 MSA 风险，定位于 COQ2 基因上的变异 V393A 被证明是日本人种中 MSA 的发病危险因素，而 M128V 等罕见变异可能导致家族性多系统萎缩易感性。然而国内外多项研究对 V393A

与 MSA 的发病相关性研究结论不一致。国内有研究纳入 153 名 MSA-C 中国患者进行 COQ2 基因编码区测序，报道 1 例 M128V 杂合错义突变的 MSA-C 型患者。目前国内尚无 M128V 等位基因频率与 MSA 发病风险的相关性研究及 MSA-P 型患者 COQ2 基因 M128V 变异的报道。

结论 多系统萎缩患者 COQ2 基因一些位点突变已有报道，但本文报告的 MSA-P 型患者 M128V 变异是国内首次报道。

PU-2176

溶栓治疗联合依达拉奉右莰醇对急性缺血性脑卒中患者的出血性转化的影响

涂鄂文、张博
湖南省脑科医院（湖南省第二人民医院）

目的 研究溶栓治疗联合依达拉奉右莰醇对急性缺血性脑卒中患者的出血性转化的影响。

方法 筛选合格的 60 名受试者按照 1:1 比例随机分组，分别接受依达拉奉右莰醇浓溶液或安慰剂对照药连续治疗 14 天。观察治疗第 36-48 小时症状性出血转化的比例，治疗第 90 天 mRS 评分＜2 分的比例，治疗 36-48 小时、14 天、90 天 NIHSS 评分 0-1 的比例，治疗第 14 天、90 天 ADL 评分（BI 量表）≥95 的比例，治疗 90 天内死亡率。症状性出血转化的评估主要采用 ECASS II 定义，将 CT/MRI 发现出血，临床加重的表现（如偏瘫加重）或 NIHSS 评分增加≥4 分定义为症状性出血转化结束治疗的受试者进入随访期，随访至治疗第 90 天。

结果 1.与安慰剂相比，依达拉奉右莰醇治疗组第 36-48 小时症状性出血转化的比例无统计学意义（P>0.05）。2.在治疗开始第 14 天、90 天进行卒中相关量表评分均显著降低（P<0.05）。3.治疗 90 天死亡率降低（P<0.05）。

结论 对于卒中发作 4.5 小时静脉溶栓的患者，依达拉奉右莰醇注射液与安慰剂相比不增加症状性出血转化风险，依达拉奉右莰醇注射液治疗 AIS 静脉溶栓患者与安慰剂相比具有优效性。

PU-2177

胸腺瘤切除术后并发神经性肌强直和重症肌无力 1 例报道并文献复习

桂梦翠、林婧、卜碧涛
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 探讨胸腺瘤相关多种神经系统副肿瘤综合征的发病机制及治疗策略。

方法 报道 1 例胸腺瘤患者行胸腺切除术后数年出现神经性肌强直和重症肌无力的临床资料，通过文献复习对胸腺瘤相关神经系统副肿瘤综合征的诊断、治疗及预后进行分析。

结果 患者为中年女性,亚急性起病,缓慢进展,以全身麻木疼痛为主要表现;神经系统查体发现双上肢肌力 5-级，双下肢肌力 4 级，四肢肌肉萎缩，可见肌束震颤，肌肉强直挛缩;血清抗 Caspr2 抗体、抗乙酰胆碱受体（AChR）IgG 抗体、抗 Titin 抗体 IgG、神经节苷脂抗体（GM1 IgM、GD1b IgM，sulfatides IgM）阳性，VGCC 抗体阴性;重复频率电刺激提示右侧正中神经 CMAP 波幅低频重复可可见波幅递减，肌电图正常，胸部 CT 提示左心膈角占位，较前增大，疑转移性病变；给予血浆交换、胸腺瘤化疗后患者症状减轻。

结论 胸腺瘤患者可伴发多种 PNS，多种抗体阳性，胸腺瘤手术术后出现新发 PNS，治疗效果不佳，需警惕肿瘤复发。

PU-2178
快速眼动睡眠期发作的过度运动癫痫临床电生理特点

陈泽、王晓丽、王则直、张歆博、潘远航、李敏、刘永红
空军军医大学西京医院

目的 探讨快速眼球运动（REM）期发作的睡眠相关过度运动性癫痫的临床和神经电生理特点。
方法 总结空军军医大学附属西京医院神经内科脑电监测中心 2016 年 1 月至 2021 年 8 月收治的 5 例发生于 REM 期的睡眠相关过度运动性癫痫的临床和神经电生理特点并随访。
结果 5 例患者中 3 例为男性，年龄 21~46 岁。5 例患者共监测到 23 次发作，22 次发生在 REM 期睡眠， 1 次发作发生于 Non-REM Ⅲ期睡眠。每次发作持续 30 s 至 1 min，表现为睡眠中“过度运动性发作”，伴或不伴意识障碍，13 次发作期脑电图无明显异常，9 次发作期局灶性尖慢波或慢波，10 次发作后期局灶性慢波。
结论 REM 期的过度运动性癫痫发作多起始于觉醒反应，发作间期放电均在清醒和非快速眼动睡眠期，需注意与 REM 期行为障碍进行鉴别。

PU-2179
癫痫合并心因性非痫性发作患者的临床、脑电及心理学特点

刘颖洁、林卫红、张星雨、闫康乐、郭欣
吉林大学第一医院

目的 国内外对于心因性非痫性发作疾病的研究较少且认识不足，而癫痫是心因性非痫性发作疾病的一个独立危险因素。癫痫合并心因性非痫性发作的患者常存在心理问题并在一定程度上导致了癫痫的难治。本研究主要探讨癫痫合并心因性非痫性发作患者的临床、脑电及心理学特点。
方法 我们收集了 2022 年 1 月至 2022 年 6 月期间吉林大学第一医院神经内科癫痫门诊收治的 35 名癫痫合并心因性非痫性发作患者的病史、EEG 及心理学量表(GAD-7,C-NDDIE)。纳入的患者首先明确诊断过癫痫，其次合并心因性非痫性发作，即视频脑电图监测中发生了发作性事件，但在发作性事件之前、期间和之后未见相应节律性演变。
结果 35 例患者的平均年龄为 31.1±7.8 岁，其中 20 例(57.1%)患者为女性，具有 2 种及以上发作形式的患者 31 例(88.6%)，以全面强直-阵挛性发作为主要临床特征的患者例 24 例(68.6%)，出现过癫痫持续状态的患者 13 例(37.1%)，有癫痫发作前精神障碍的患者 17 例(48.6%)，其中表现为幻觉的有 6 例(17.1%)，表现为不明原因恐惧的有 8 例(22.9%)，表现为极度忧郁的有 2 例(5.7%)，发作前有情绪诱因的有 16 例(45.7%)，发作后有头痛的 14 例(40.0%)，100%的患者发作间期脑电图存在异常放电。经历过头外伤的患者有 15 例(42.9%)，自诉家庭不合的有 21 例(60.0%)，因癫痫导致失业或辍学的患者 13 例(37.1%)。心理学量表中，以 GAD-7 量表诊断焦虑的患者有 24 例(68.6%)，以 C-NDDIE 量表诊断为抑郁的患者 13 例(37.1%)。在治疗方面，应用 2 种及以上抗癫痫药物联合治疗的患者 21 例(60.0%)，被诊断为难治性癫痫的患者 16 例(45.7%)。
结论 本研究中癫痫合并心因性非痫性发作患者女性多见，大多为青年，发作形式多样。近一半患者存在癫痫发作前精神障碍且有明显的情绪诱因，心理学量表提示焦虑与抑郁高发。近一半的患者经历过头外伤但没有造成实质性损害，超半数患者自诉家庭不合，且不少患者因为癫痫疾病影响了事业及学业。在治疗方面显示出这些患者的难治性，预示着预后不良。

PU-2180

GBS-MFS-BBE 重叠综合征

李萍
南昌大学第二附属医院

目的 吉兰-巴雷综合征(GBS)、Miller-Fisher 综合征(MFS)和 Bicker-Staff 脑干脑炎(BBE)被认为组成一个连续的疾病临床谱，涉及中枢神经系统(CNS)和周围神经系统(PNS)，抗 GQ1b 抗体综合征被认为是这三种疾病的共同病理生理学基础，三者重叠的患者报道很少，诊断主要依赖于临床表现和体格检查，因其多样的临床表现使其诊断具有挑战性。我们报道一例重叠 GBS、MFS 和 BBE 综合征患者的临床表现、诊断和治疗。
方法 收集该患者临床资料，对其临床表现、实验室检查，影像学检查，进行总结，结合既往文献报道对资料进行回顾性分析。
结果 因格式限制，删除一部分，附件更全面。
患者男性，35 岁，因“四肢无力 5 天，伴肌肉酸痛、麻木 4 天”入院。患者 2021 年 7 月 11 日无明显诱因突发四肢无力，远端更重，不能站立行走，抓握力差，持物障碍，无发热、咽痛，无腹泻等感染症状，无晨轻暮重。7 月 12 日出现四肢肌肉酸痛，轻微压痛，双足底和手掌麻木，伴站立不稳、双眼轻度眼睑下垂，无大小便障碍。7 月 15 日症状进行性加重，门诊肌电图检查“广泛性周围神经损害，运动感觉均受累，轴索损害为主”。既往哮喘病史、射频消融手术史。入院查体：内科查体：无特殊。神经系统查体：高级皮层神经功能正常。颅神经正常。运动系统:双上肢肌力 4 级，双下肢近端肌力 4+级，远端 4-级，肌张力减弱。感觉系统:浅感觉减退：四肢末梢麻木，呈手套-袜套样分布；深感觉正常。反射系统：双侧肱二头肌、肱三头肌反射减弱，双侧膝反射未引出；双侧病理征(-)，脑膜刺激征(-)。共济运动：指鼻、跟-膝-胫、轮替试验（-），Romberg(+）。入院完善相关检查正常。7.29 第三次腰椎穿刺(发病第 19 天)：压力：100mmH2O。常规：白细胞计数 20*10^6/L↑，潘氏球蛋白定性试验：阳性+。生化：蛋白 691.88mg/L↑。一般细菌、结核菌涂片、新型隐球菌检查正常。免疫球蛋白 IgG：6.69mg/dL↑。脑脊液检查符合蛋白-细胞分离。急性起病，进行性加重，四肢对称性迟缓性瘫痪，感觉异常，肌电图：周围神经受累为主，诊断为吉兰-巴雷综合征(GBS)。血 GQ1b 抗体 IgG(+)，患者入院时共济失调、腱射消失、眼外肌麻痹诊断为 MFS。入院发病第 8 日出现意识障碍：昏睡；锥体束征：左侧巴氏征阳性；眼肌麻痹：眼睑下垂，诊断为 Bicker-staff 脑干脑炎。予营养神经、甘露醇脱水降颅压等治疗；治疗第 2 日，神志转清；第 7 日，神志清楚，转入普通病房。
结论 吉兰-巴雷综合征(GBS)、Miller-Fisher 综合征(MFS)和 Bicker-Staff 脑干脑炎(BBE)可重叠，形成连续的疾病谱。

PU-2181

一例可能的自身免疫性脑炎合并发热感染相关性癫痫综合征

黄文瑶
中山大学附属第一医院

目的 探究一例新发难治性癫痫持续状态(New-onset refractory status epilepticus, NORSE)亚型：发热感染相关性癫痫综合征(Febrile infection–related epilepsy syndrome，FIRES)合并多种免疫球蛋白降低的患者的急性期临床表现、诊断分析、影像学和脑电图特点、治疗疗效及预后。
方法 回顾性分析本病例并结合面对面或电话随访，综合分析患者的急性期临床表现、诊断分析、影像学和脑电图特点、治疗疗效及预后。
结果 本例抗体阴性的自身免疫性脑炎以癫痫为首发表现并迅速进展为超级难治性癫痫持续状态，外周血多项炎症指标如 IL-6 升高，影像学提示广泛皮层受累，尽管进行了积极的抗病毒治疗、免疫

治疗（糖皮质激素冲击和免疫治疗冲击）、以及多种抗癫痫发作药物治疗，包括咪达唑仑、左乙拉西坦、丙戊酸钠、奥卡西平以及苯巴比妥，患者仍遗留有轻度的认知障碍、耐药性癫痫以及精神症状，影像学提示双侧海马萎缩，脑电图提示广泛痫性放电。值得注意的是，患者在急性期出现外周血 IgM 降低，随后演变为多种免疫球蛋白的下降，除了需要考虑激素对 B 淋巴细胞功能抑制之外，不排除是丙戊酸钠、奥卡西平以及左乙拉西坦引起的继发性免疫球蛋白的下降。

结论 发热感染相关性癫痫综合征是一种罕见的神经内科急危重症疾病，目前考虑与免疫相关，急性期需要早期干预予以积极的免疫治疗和控制癫痫发作，但后期仍可形成耐药性癫痫及认知障碍，本例患者合并有免疫球蛋白的下降，我们建议排除原发性免疫球蛋白基因缺陷后，除了需要考虑激素及免疫抑制剂对 B 淋巴细胞功能抑制之外，还需警惕抗癫痫药物的副作用，同时定期监测免疫球蛋白、B 淋巴细胞计数及血清特异性抗体滴度等反映 B 淋巴细胞功能的检测。

PU-2182

接受诺西那生治疗的迟发型脊髓性肌萎缩症 (SMA) 患者严重不良事件发生率综合分析

Castro D[1]、Finkel RS[2]、Tulinius M[3]、Saito K[4]、Farrar MA[5]、Krosschell KJ[6]、Foster R[7]、Paradis AD[8]、Makepeace C[7]

1. University of Texas Southwestern Medical Center
2. St Jude Children's Research Hospital, Memphis, TN, USA
3. Gothenburg University, The Queen Silvia Children's Hospital, Gothenburg, Sweden
4. Tokyo Women's Medical University, Tokyo, Japan
5. Sydney Children's Hospital and UNSW Sydney, Sydney, New South Wales, Australia
6. Feinberg School of Medicine, Northwestern University, Chicago, IL, USA
7. Biogen, Maidenhead, UK
8. Biogen, Cambridge, MA, USA

目的 关于诺西那生临床研究项目和真实世界使用的结果显示，诺西那生在广泛的脊髓性肌萎缩症（SMA）人群中显示了显著且具有临床意义的疗效和良好的安全性特征。本研究旨在通过评估迟发型 SMA 受试者严重不良事件（SAE）的总发生率和年发生率，评价诺西那生的长期安全性。

方法 SHINE（NCT02594124）研究是一项正在进行的开放标签扩展研究，纳入了既往参加过诺西那生试验性研究的受试者。本分析纳入了在 CS1 研究、CS2 研究、CHERISH 研究、EMBRACE 研究第 1 部分、EMBRACE 研究第 2 部分或 SHINE 研究中首次使用诺西那生的迟发型 SMA 受试者，并纳入了 CS2 研究、CS10 研究、CS12 研究、EMBRACE 研究第 2 部分和 SHINE 扩展研究中的接受随访的所有受试者。本研究报告了从首次使用诺西那生至 2019 年 8 月 27 日 SHINE 研究数据截止日期，所有迟发型 SMA 受试者的总体安全性结果和最常见 SAE 的发生率。另外，本研究采用国际医学用语词典系统器官分类（SOC）和首选术语，对随访至第 1440 天访视（接受诺西那生治疗约 4 年）的受试者亚组进行约每年（360 天）一次的 SAE 年发生率评估。

结果 截至数据截止日期 2019 年 8 月 27 日，诺西那生临床研究项目中迟发型 SMA 受试者（N = 190）参加研究的中位时间为 4.0（范围，0.08-7.6）年；其中 39%（74/190）的受试者报告了 SAE。未报告研究者认为与研究药物相关的 SAE（不包括认为可能相关的事件）。报告了 2 例死亡（1 例急性呼吸窘迫，1 例急性呼吸衰竭）。不同 MedDRA SOC 和 PT 下，≥ 3 例受试者发生的 SAE 发生率为：感染性肺炎 8%；肠胃炎、病毒性肺炎、呼吸道合胞病毒感染各 3%；支气管炎 2%；病毒性肠胃炎、鼻病毒感染各 2%；脊柱侧凸 9%；足畸形、脊柱后侧凸各 2%；呼吸窘迫 4%；急性呼吸衰竭 3%；腰椎穿刺后综合征 5%；肾脏及泌尿系统疾病和胃肠系统疾病各 2%。在随访至第 1440 天访视的受试者亚组（N = 97）中，SAE 的年发生率未显示随时间变化的相关趋势。

结论 综上所述，迟发型 SMA 受试者中最常见的 SAE 与患 SMA 疾病或行腰椎穿刺术背景下观察到的 SAE 一致，在接受诺西那生治疗 4 年期间未发现新的或相关趋势。

PU-2183

脑血管病门诊不明原因非急性头晕与头痛患者临床特点和血管性危险因素对比研究

宋心迪、郭文、刘梦、邓一伦、吴倩、王亚楠、叶凯丽、刘鸣
四川大学华西医院

目的 分析不明原因非急性头晕与头痛患者临床特点和血管性危险因素差异，为不同患者的危险因素防控和症状改善提供新思路。
方法 回顾性收集 2021 年 7 月 1 日—9 月 30 日在四川大学华西医院神经内科脑血管病门诊的患者资料。依据患者主诉为头晕或头痛，将纳入患者分为头晕组或头痛组。比较两组患者的临床特点和危险因素。
结果 共纳入患者 273 例。其中，头晕组 198 例（72.5%），头痛组 75 例（27.5%）例。与头痛组相比，头晕组患者年龄更大、病程更短、症状与体位改变相关患者占比更高，合并高血压、颈动脉斑块的患者占比更高，患者血管性危险因素数目更多（P<0.05）。Logistic 回归结果显示，症状与体位改变相关［比值比（odds ratio，OR）=7.025，95% 置信区间（Confidence interval，CI）（1.772，28.488），P=0.007］，具有至少 1 项［OR=2.461， 95%CI（1.298，4.664），P=0.006］、2 项及以上血管性危险因素的患者［OR=2.314，95%CI（1.033，5.186），P=0.042］与头晕独立相关。病程较长［OR=0.994，95%CI（0.990，0.997），P=0.001］与头痛独立相关。
结论 对于非急性不明原因头晕头痛患者，尤其是头晕患者，应更加重视血管性危险因素和精神心理性危险因素的询问和处理。

PU-2184

基于“玄府理论”探讨石菖蒲配方颗粒通过 AQP4 表达对脑出血大鼠脑水肿的影响

涂鄂文、张博
湖南省脑科医院（湖南省第二人民医院）

目的 研究石菖蒲配方颗粒通过水通道蛋白 4（aquaporin4，AQP4）对脑出血大鼠脑水肿的影响。
方法 140 只健康 SD 雄性大鼠采用 Rosenberg 法建立脑出血大鼠模型，选 35 只为假手术组。建模成功的 105 只大鼠随机分为模型组脑出血模型组、石菖蒲配方颗粒 14mg 干预组、石菖蒲配方颗粒 42mg 干预组，每组各 35 只。每组分为 6 h、3 d、7 d 3 个亚组。分别给予石菖蒲配方颗粒 14mg 干预组、石菖蒲配方颗粒 42mg 干预组按石菖蒲 14mg/只、42mg/只，每日 1 次灌胃，假手术组及脑出血模型组大鼠则在相同时间点用同等体积无菌 0.9%氯化钠注射液代替灌胃。通过 Longa 评分法评估神经功能缺损，脑水含量测定观察脑水肿，Western blot 检测 AQP4 蛋白水平，免疫组织化学定位和定量分析 AQP4 蛋白表达。
结果 1.与假手术组比较，脑出血模型组神经功能缺损评分，脑含水量，组织内 AQP4 的蛋白表达水平 6h 开始增高、3d 达峰，7d 仍有增高，但逐渐下降，有统计学意义（P<0.05)。石菖蒲配方颗粒干预组 3d 神经功能评分，脑含水量增高（P<0.05)有统计学意义，组织内 AQP4 的蛋白表达水平有所升高（p<0.05）。2.与脑出血模型组比较，石菖蒲配方颗粒干预组 3d 神经功能评分均有降低、脑含水量显著降低、组织内 AQP4 的蛋白表达水平均显著升高（p<0.05），石菖蒲配方颗粒干预组 7d 神经功能评分均显著降低、脑含水量降低、组织内 AQP4 的蛋白表达水平均有所升高

（p<0.05）。3.与石菖蒲配方颗粒 14mg 干预组比较，石菖蒲配方颗粒 42mg 干预组 3d 神经功能评分降低、脑含水量降低、组织内 AQP4 的蛋白表达水平升高（P<0.05）。
结论 石菖蒲配方颗粒可减轻脑出血大鼠后脑水肿程度，并对其有神经保护作用，其机制可能与提高 AQP4 的蛋白表达有关。

PU-2185

OFC 作为 rTMS 治疗抑郁症新靶点理论的临床探索

胡浩宇
浙江金华广福医院

目的 OFC 作为 rTMS 治疗抑郁症新靶点理论的临床探索
方法 病例：XXX，女性，45 岁，干部，诊断重性抑郁症 2011 年经药物治疗和常规 rTMS 靶点（DLPFC）治疗以及精神动力分析、心理治疗后症状控制不理想。MDD 症状明显主要是快感长期缺失。排除强迫症、狂躁、谵妄、幻觉、物质滥用及自伤史，曾住院治疗，症状有所改善出院。治疗包括：药物治疗，认知行为和精神动力分析等心理治疗（心理治疗每周一次，连续 3 个月和半年时间）以及 rTMS 常规靶点治疗效果不佳。既往史、家族史无殊，无 MRI/rTMS 禁忌症。药物治疗包括帕罗西汀 20mg-40mg po qd，奥氮平 1.25mg po qn，阿普唑仑 0.4mg po qn。
结果 治疗一个疗程（30 次）病人自我感觉及临床量表测评明显改善，HRSD 评分由 26 分转为 17 分。自我评价及他人评价症状明显好转。详情请见附件
Ø.影像结果
2016 年 Wei Cheng 等对抑郁症患者的全脑体素水平的静息状态功能连接神经成像分析研究发现：（1）抑郁症患者的奖励机制和记忆系统功能连通性降低，主要表现为内侧眶额皮质 Brodmann 区 13 减少了与海马旁回和内侧颞叶记忆系统的功能连接；（2）非奖励和惩罚事件机制功能连通性增强与抑郁症相关，主要表现为外侧眶额皮质 Brodmann 区 47/12 与楔前叶、角回和颞视觉皮质 Brodmann 区 21 的功能连通性增强。
结论 由附件图 1 和表 1、表 2 可知：（1）rLOFC 到 1NAcc 连接减弱；（2）皮质纹状体丘脑皮质环路连接性减弱。这一观点与 Wei Cheng 及 Peter Fettes 等研究结果具有一致性。虽由于病例数较少，我们的结果仅显示了一种趋势，无统计学上的明显差异（P＞0.05），但我们探索了影像数据收集和分析的全过程，建立了可行的方法，为今后研究奠定了坚实基础。

PU-2186

血管内治疗术中不同麻醉方式的选择对后循环大血管闭塞患者预后的影响

吴隆飞、赵文博、李传辉、吴川杰、吉训明
首都医科大学宣武医院

目的 血管内治疗术中最佳麻醉方式的选择是近年来学术领域讨论的热点话题。后循环大血管闭塞的卒中患者通常伴有意识障碍以及呼吸异常等临床表现，因此，适当的麻醉方式对维持患者术中生命体征稳定、提升血管开通效率以及改善患者预后水平意义重大。本研究意在探讨血管内治疗术中不同麻醉方式的选择对后循环大血管闭塞患者预后的影响。
方法 本研究基于一项来自首都医科大学宣武医院的卒中登记研究展开，纳入了 2012 年 12 月至 2018 年 12 月间接受血管内治疗的后循环大血管闭塞卒中患者。我们根据患者在血管内治疗术中接受的不同麻醉方式（全身麻醉/局部麻醉）分为两组，并对两组患者的短期以及长期功能预后进行了随访。采用逻辑回归以及倾向性评分等统计学方法探讨不同麻醉方式与预后的关系。

结果 本研究最终共纳入 183 位接受血管内治疗的后循环卒中患者，局部麻醉组 71 人（38.8%）,全身麻醉组 112 人（61.2%）。两组患者术后 90 天时中位 mRS 评分均为 4 分（IQR, 2-6），无统计学差异（P=0.956）。两组患者术后 90 天以及长期随访（12 个月）时功能独立比例以及死亡率同样无明显统计学差异。Kaplan-Meier 生存分析结果表明两组患者的长期生存可能相近。此外，包括操作相关并发症以及严重不良反应在内的安全性结局在两组间也无明显差异。多因素回归分析结果表明，术中麻醉方式的选择与患者术后功能独立或死亡无关。倾向性评分匹配后的统计学结果与完整队列相同。
结论 对于接受血管内治疗的后循环大血管闭塞卒中患者，术中麻醉方式的选择并未对患者的功能预后造成影响。

PU-2187

超声引导神经水分离治疗肘管综合征 2 例

贺涓涓、张为西
中山大学附属第一医院

目的 观察超声引导神经水分离治疗肘管综合征的临床疗效。
方法 中山大学附属第三医院康复科诊断为肘管综合征的患者 2 例，经药物治疗及康复治疗后症状不能缓解，予超声引导下肘管内尺神经水分离治疗。治疗药物：5%葡萄糖，10ml。注射次数：每 2 周注射 1 次，一共注射 3 次。分别在治疗前、治疗后进行疗效观察，评估指标为 VAS 评分。
结果 2 例患者均为女性，年龄分别 27 岁和 43 岁，病程分别是 6 个月和 1 年。2 例患者在治疗前前臂尺侧和手部麻木、疼痛的 VAS 评分分别是 6 分和 7 分，治疗后半小时 VAS 评分即有显著下降，分别为 3 分和 4 分。治疗过程及治疗后患者均无明显不良反应。治疗后 1 月，两例患者的症状均有显著改善，随访至治疗后 3 个月，患者症状均有进一步缓解，VAS 评分分别是 1 分和 2 分。
结论 目前神经水分离治疗周围神经卡压没有统一方案，我们的临床实践发现神经水分离治疗肘管综合征有效，每 2 周注射 1 次，一共注射 3 次，安全有效。

PU-2188

遗传性痉挛性截瘫 11 型一家系临床特点及基因突变分析

罗瑗涤、廖书胜
遵义医科大学附属医院

目的 常染色体隐性遗传性痉挛性截瘫伴胼胝体发育不良（ARHSP-TCC）是一种复杂型遗传性痉挛性截瘫。临床表现以进行性痉挛性截瘫伴有精神发育迟滞为主要特征。其中 SPG11 是最常见的 ARHSP-TCC。本文中我们报道了一个患有 ARHSP-TCC 的家系。先证者出现痉挛步态和认知障碍，颅脑 MRI 显示胼胝体变薄;先证者弟弟仅出现痉挛步态。
方法 我们进行详细的病史采集、体格检查和辅助检查，排除痉挛性截瘫的后天原因。为了确定致病突变，我们应用目标序列捕获测序技术对家系成员进行 HSP 相关基因检测、结合 Sanger 测序验证。
结果 我们发现了 SPG11 基因两个新的复合杂合变异：c.6738_6739insT 和 c.5934_5935insTAACCTGGAA。
结论 c.6738_6739insT 和 c.5934_5935insTAACCTGGAA 变异分别导致编译第 2247 号氨基酸 Glu 的密码子变为终止密码子（p.Glu2247Ter）、编译第 1979 号氨基酸 Val 的密码子变为终止密码子（p.Val1979Ter），均可使肽链合成提前终止，均为无义变异。生物信息学分析预测，这些突变会导致蛋白质功能丧失。我们的发现丰富了 SPG11 基因突变的表型谱。

PU-2189

急性缺血性卒中血管内治疗后无效再通的预测: 一种混合机器学习模型的开发和验证

聂曦明、刘丽萍
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 本研究旨在开发一种基于混合机器学习方法的风险分层系统，用于预测急性缺血性卒中患者血管内治疗后的无效再通。
方法 通过回顾性分析面向血管内治疗术后全程管理的前瞻性登记研究（RESCUE-RE）数据库的1701 例患者的临床、影像与术后治疗信息，依照血管内治疗全程管理流程中 6 个典型的临床诊治场景，分别使用数据库中与临床结局相关所有临床特征和基于混合学习特征筛选方法筛选出的 10 个最重要的临床特征，通过模型训练、模型优化构建覆盖血管内治疗多阶段流程的用于预测血管内治疗后的无效再通的混合机器学习模型。同时在另一个独立多中心前瞻性队列研究中，对前阶段最优模型进行外部验证，并与现有模型和评分的预测准确性进行比较分析，同时研究最后开发了一个基于混合机器学习的风险分层系统，用于预测临床实践中的血管内治疗术后无效再通的发生。
结果 经过入组标准的筛选和剔除，最终进行模型训练的训练集（包括内部验证集）总纳入 945 例患者(其中 54%的患者最终发生无效再通)，进行外部验证的验证集总共纳入 177 例患者(其中 60%发生无效再通)。在训练集采用的 6 种机器学习算法中，随机森林和 gcForest 算法的分类性能最好。基于随机森林算法和混合机器学习特征筛选方法构建的最佳无效再通预测模型在外部验证队列的受试者工作特征曲线下的面积(AUC)为 0.80(95%置信区间:0.73-0.87)，该模型的识别能力显著优于既往预测模型和预测评分。
结论 本研究构建并验证了自主开发的基于混合机器学习方法的急性缺血性卒中血管内治疗无效再通的风险预测模型，该模型预测效能显著优于以往模型或评分，并基于该模型构建了风险预测系统。本研究提出的混合机器学习方法可作为一种个体化风险预测模型的推荐构建方法，具有很好的临床实践应用价值。

PU-2190

一例不伴血氨增高的丙戊酸脑病

颜蓉、罗忠、徐祖才
遵义医科大学附属医院

目的 研究丙戊酸脑病的临床特征，治疗方法及预后转归。
方法 分析我院收治的一例丙戊酸脑病的临床表现，探讨疾病的发病机制及诊治方案。
结果 26 岁女患，6 年前患神经上皮样囊肿，经手术治疗，术后半年患者反复出现发作性肢体抽搐、意识障碍，明确诊断癫痫，规律服药治疗予奥卡西平 0.45g 口服，每日两次、吡仑帕奈 2mg，口服，每晚一次，控制稳定，间断出现发作。本次不明原因再次出现四肢抽搐伴意识障碍，发作无缓解入院。体格检查:意识不清，两侧瞳孔等大等圆直径约 1.5 mm, 光反射迟钝，余查体不合作。入院诊断：症状性癫痫，癫痫持续状态，予地西泮控制癫痫持续状态，治疗效果欠佳，予苯巴比妥钠 0.1g 肌肉注射每日 3 次，丙戊酸钠 0.8g 静脉泵入，减轻颅内水肿等治疗。入院后第 3 天，患者出现恶心、呃逆，频繁癫痫发作，意识障碍加深，急查肝功能、血氨及丙戊酸钠血药浓度，结果回示肝功能未见明显异常，血氨水平正常，丙戊酸钠血药浓度＞150ug/ml（正常值 50-100ug/ml）。脑电图监测显示广泛慢波，以 δ 和 θ 波占优势。结合临床症状及辅助检查，考虑丙戊酸钠脑病，停用丙戊酸钠，予左乙拉西坦 1000mg 胃管注入 每日 2 次,积极补液，停用丙戊酸钠第 3 天，患者意识较前

好转，癫痫发作控制，1 周后患者意识清楚，复查丙戊酸钠血药浓 34.27ug/ml，脑电图背景活动正常。入院第 11 天，患者症状完全缓解出院。
结论 丙戊酸脑病不一定都伴随血氨浓度增高。

PU-2191

儿童髓鞘少突胶质细胞糖蛋白抗体相关疾病与抗 N-甲基-D-天冬氨酸受体脑炎重叠综合征的临床及预后观察

阳川[1]、李秀娟[2]、钟敏[2]、吴鹏[2]、蒋艳[2]、马建南[2]、袁萍[2]、蒋莉[2]
1. 四川锦欣妇女儿童医院
2. 重庆医科大学附属儿童医院

目的 分析儿童髓鞘少突胶质细胞糖蛋白抗体相关疾病（MOGAD）与抗 N-甲基-D-天冬氨酸受体脑炎（抗 NMDAR 脑炎）重叠综合征（MNOS）的临床特征及预后观察
方法 回顾性分析 2016 年 9 月至 2021 年 11 月重庆医科大学附属儿童医院神经内科收治并随访的 11 例 MNOS 患儿的临床资料
结果 （1）一般资料：我院共收治 MOGAD 83 例，抗 NMDAR 脑炎 189 例，共有 11 名患儿诊断为 NMOS，男女比 4:7，中位发病年龄 11（IQR：6-12）岁。平均随访 32（5-62）月，共 25 例次发作事件。（2）临床表现：①首次发作症状以惊厥（64%）最常见，其次意识障碍（55%）、语言障碍（55%）、认知障碍（46%）、运动障碍（46%）、头痛（46%）等。整个病程中患儿的症状仍以惊厥（100%）最常见，其次认知障碍（91%）、语言障碍（82%）、运动障碍（82%）、意识障碍（73%）等；②4 例患儿首次发作即诊断为 MNOS，临床症状数中位数 11（IQR: 6.25-11.25）种，mRS 中位数 4（IQR，3.25-4.75）分；而首次发作未确诊为 MNOS 的患儿，临床症状数中位数 4（IQR，3-6）种，mRS 中位数 2（IQR: 1-2）分；认知障碍（P＜0.05）、语言障碍（P＜0.05）等症状发生较首次发作即诊断为 MNOS 的患儿少；③诊断 MNOS 前有 8 例次发作事件，主要症状为惊厥（63%）、意识障碍（50%）、视神经炎(38%)、语言障碍（25%）等，临床诊断主要为 MOGAD（3 例次），其次抗 NMDAR 脑炎（2 例次）；诊断 MNOS 后发作 17 例次发作事件，主要症状是认知障碍（59%）、惊厥（59%）、语言障碍（53%）、运动障碍（53%）、精神行为异常（53%）、视神经炎(41%)、意识障碍（41%）等，其 MOGAD 的主要临床表型为 NMOSD（8 例次）。（3）影像学特征：整个病程中 11 例患儿 MRI 的都存在幕上病变（100%），包括皮层下白质（82%）、皮层灰质（73%）、基底节（64%）、丘脑(36%)等；73%有幕下病变，包括脑干（46%）、视神经束（46%）、小脑（36%）。所有患儿均没有发现脊髓损伤证据。病变的影像学特征多数符合脱髓鞘病变表现。（4）实验室检验：5 例次患儿脑脊液中白细胞及蛋白同时升高，4 例次临床符合 MNOS 且均在首次发作时。1 例患儿在首次发作时双抗体阳性，但无抗 NMDAR 脑炎相关症状，但在第 2、3 次复发时逐渐出现；（4）治疗和预后：11 例患儿有 21 例次急性发作时选择 IVMP、IVIG 作为一线免疫治疗，临床均有明显改善，9 例（82%）患儿经历复发，年复发率平均值 46%（IQR：27%-75%）。9 例患儿接受了免疫抑制剂治疗，包括 MMF、RTX、AZP。仅 2 例（22%）患儿出现二次复发，年复发率平均值 19%（IQR： 0-20%）。在最后一次随访时，所有患儿的 mRS＜2 分。
结论 （1）儿童 MNOS 并不少见，发病率可能被低估，其中 MOGAD 和抗 NMDAR 脑炎可同时发生，也可先后发生。（2）惊厥是儿童 MNOS 最常见症状，临床表现更多样，病情可能更重；（3）儿童 MNOS 的 MOGAD 最常见临床表型是 NMOSD；（4）儿童 MNOS 的头颅 MRI 异常率高，与儿童 MOGAD 的颅内病变分布基本一致，当抗 NMDAR 脑炎患儿 MRI 提示皮层下白质、幕下病变时，需警惕 MNOS；（5）儿童 MNOS 较单独的 MOGAD 和 NMDAR 脑炎复发率更高，但对 IVMP 和/或 IVIG 等一线免疫治疗敏感，MMF、AZP、RTX 等免疫抑制剂长期维持治疗可有效降低复发率，建议早期免疫抑制剂维持治疗。

PU-2192
甲状腺功能对吉兰-巴雷综合征严重程度的预测作用

孔令鑫、吴秀娟、刘珊、李春荣、刘亢丁
吉林大学第一医院

目的 研究甲状腺功能和甲状腺自身抗体在 GBS 疾病严重程度及其短期预后中的作用，研究 EGRIS 评分联合甲状腺功能对 GBS 呼吸功能不全的预测价值。
方法 纳入 219 例 GBS 患者，对其临床资料进行回顾性分析。根据甲状腺功能将入选对象分为甲状腺功能异常组(病例组)和甲状腺功能正常组(对照组)。比较两组患者的临床特点、病情严重程度及短期预后。另外，我们还将 219 例 GBS 患者按是否在入院后一周内进行机械通气(MV)分为机械通气(MV)组和非机械通气组。比较两组患者的临床特点、病情严重程度、短期预后、EGRIS 评分和甲状腺功能。
结果 甲状腺功能异常的 GBS 患者住院时间较长，颅神经受累患者较多，腱反射减弱的发生率较高。另外，甲状腺功能异常的 GBS 患者入院时、高峰和出院时的 MRC 评分较低，而入院、高峰、出院时的 HFGS 评分较高。甲状腺功能异常患者更易累及髓鞘、轴突和髓鞘-轴突损伤。MV 组发病至入院时间、入院时 MRC 评分、游离三碘甲状腺原氨酸(FT3)水平均低于非 MV 组，而甲状腺球蛋白抗体(TgAb)、EGRIS 评分均显著高于非 MV 组。结合 EGRIS 评分和 FT3 血清水平预测 GBS 患者 MV 的 AUC 为 0.905 (95% CI: 0.861 ~ 0.948, $p<0.05$)，敏感性为 88.9%，特异性为 84.7%。
结论 1、血清 FT3 水平与 GBS 疾病严重程度呈负相关，血清 FT3 水平可能与 GBS 疾病严重程度相关。
2、EGRIS 评分和血清 FT3 水平对 GBS 患者急性呼吸功能不全的发生均有预测价值，联合应用能更准确地预测 GBS 患者发生急性呼吸功能不全的风险。

PU-2193
不确定情境下重性抑郁障碍患者的决策偏好：基于计算建模的结果

刘沁钰、钟闰清、季欣蕾、肖凡、王湘
中南大学湘雅二医院

目的 利用计算建模的方法分离决策过程，寻找重性抑郁障碍患者在不确定性情境下表现出的决策偏好。
方法 从中南大学湘雅二医院门诊连续入组符合 DSM-IV 诊断标准的重性抑郁障碍患者 70 例，并招募健康被试共 69 人入组。所有入组被试均完成仿真气球冒险任务（The Balloon Analogue Risk task, BART），运用五参数贝叶斯计算模型（The Exponential-Weight model, EW model）对被试在连续不确定性决策中的决策行为进行模拟，认为决策行为受到风险厌恶（ρ），损失厌恶（λ），先验爆炸信念（ψ），更新速率（ξ）和行为不一致性（τ）这五个参数的影响。同时采用最高密度区间检验（The highest density interval, HDI）比较重性抑郁障碍患者与健康对照组之间在这些参数上的差异，进而寻找重性抑郁障碍患者的决策偏好。
结果 与健康对照组相比，重性抑郁障碍患者的具有更高的风险厌恶（ρ_mdd: 0.20, ρ_hc: 0.094, 95%HDI: [0.068, 0.14]）,以及更高的更新速率（ξ_mdd: 0.00050, ξ_hc: 0.00030, 95%HDI: [0, 4e-04]）。而在损失厌恶（λ），先验爆炸信念（ψ）和行为不一致性（τ）上，重性抑郁障碍患者和健康对照组之间不存在显著的差异。

结论 在不确定性情境下，重性抑郁障碍患者更厌恶冒险，表现出风险规避的倾向。同时，重性抑郁障碍患者在进行决策时倾向于关注当前的结果，更难从过去的经验中学习，表现出学习的更新速率更高，学习能力整体下滑。

PU-2194
基于群体 PK 模型指导万古霉素个体化给药的临床研究

肖琦乐、吴小妹、张海南
中南大学湘雅二医院

目的 肾功能亢进（Augmented renal clearance，ARC）是指与预期的基线相比，患者的溶质消除增强，即肾脏清除率增加。疾病发展和 ICU 干预使重症患者的肾脏清除率增加以及药物分布容积（Volume of distribution，Vd）增加，将影响药物暴露。万古霉素是治疗耐甲氧西林金黄色葡萄球菌（Methicillin-resistant Staphylococcus aureus，MRSA）和其他革兰阳性球菌感染的首选抗生素，有研究表明基于群体药代动力学（Pharmacokinetics，PK）模型能准确预测危重患者的浓度-时间曲线，提高药效动力学（Pharmacodynamic，PD）达标率，然而有关其临床疗效的循证医学证据不足。本研究的目的是探讨基于群体 PK 模型指导的万古霉素个体化治疗在重症感染患者中的临床价值。
方法 前瞻性收集于中南大学湘雅二医院住院期间使用万古霉素治疗疑似或确诊为革兰阳性球菌导致的重症感染的病例 31 例。将患者随机分为试验组（n=16）和对照组（n=15），试验组基于群体 PK 模型指导个体化给药，对照组予以经验性给药。采集患者的一般资料、临床资料、万古霉素谷浓度（Trough concentrations，C_{min}）、万古霉素峰浓度（Peak concentrations，C_{max}）。使用一级 PK 方程计算患者的给药时曲线下面积（Area under the concentration curve，AUC_{24}）。比较两组患者经治疗后的临床疗效和安全性。
结果 试验组患者的 AUC_{24} 500.06±118.14 mg·h/L，对照组患者的 AUC_{24} 312.00±78.15 mg·h/L，差异有统计学意义（p=0.000）。试验组 AUC_{24} 达标率 62.50%，对照组 AUC_{24} 达标率 13.33%，两组有效率存在统计学差异（p=0.009）。经治疗后试验组体温 37.03±0.54℃，对照组体温 37.76±0.84℃，差异有统计学意义（p=0.007）。试验组与对照组的格拉斯哥昏迷量表（Glasgow Coma Scale，GCS）评分分别为 12.88±2.87 分和 10.07±4.42 分（p=0.048），急性生理与慢性健康评分（Acute Physiology and Chronic Health Evaluation Ⅱ，APACHE Ⅱ）分别为 7.63±6.19 分和 12.67±6.66 分（p=0.037），差异有统计学意义。两组患者的药物相关不良反应发生率无统计学差异（p=1.000）。
结论 基于群体 PK 模型指导万古霉素个体化给药的每日剂量高于经验性给药，其 PD 达标率、临床疗效优于经验性给药且不增加药物相关不良反应风险。

PU-2195
红细胞 CHCHD2 基因水平作为多系统萎缩生物标志物的研究

刘亘梁[1]、刘小旦[2]、冯涛[1]
1. 首都医科大学附属北京天坛医院神经病学中心
2. 北京大学医学部

目的 多系统萎缩（MSA）是一种常见的神经系统退行性病，目前对 MSA 的诊断主要依据病史、体征等临床资料，误诊率较高。CHCHD2 基因是近年来新发现的与帕金森病关系密切的基因，有研究表明该基因表达的下调与线粒体功能异常也具有相关性，但目前尚没有关于 CHCHD2 基因与 MSA 相关的研究。本研究收集经临床诊断 MSA 和健康对照组的临床资料和血液标本，运用国际认可的高灵敏的检测技术分析红细胞中 CHCHD2 表达水平，探索 CHCHD2 基因与 MSA 的相关性。

方法 本研究连续筛选 2015 年 1 月至 2015 年 12 月就诊于北京天坛医院神经变性病科的 MSA 患者 41 例，诊断符合 2008 年 Gilman 等提出的 MSA 诊断专家共识，同时纳入无神经系统疾病的健康受试者 95 例。收集一般资料，对患者行 H－Y 分级及 UPDRS 评测。签署知情同意书，采集受试者静脉血标本并分离红细胞，运用微滴式聚合酶链式反应技术（ddPCR）检测红细胞中 CHCHD2 mRNA 水平。
结果 研究发现 MSA 组红细胞 CHCHD2 mRNA 水平显著低于健康对照组。进行 ROC 曲线分析，得出曲线下面积为 0.82，敏感度为 83.19%，特异度为 76.22%。
结论 红细胞 CHCHD2 mRNA 水平可能是诊断 MSA 的潜在标志物。其中 MSA 患者红细胞中 CHCHD2 基因的下调对于 MSA 病理机制的研究可能具有指导意义，有待于进一步的探索。

PU-2196

24 例 x-连锁延髓脊髓肌萎缩症患者的临床和电生理分析

周夏俊[1]、林智[1]、朱德生[1]、朱莹[2]、李建萍[1]、董继宏[3]、管阳太[1]
1. 上海交通大学医学院附属仁济医院
2. 上海国际医学中心
3. 复旦大学附属中山医院

目的 拟通过本组 x-连锁延髓脊髓肌萎缩症（SBMA）患者的队列，描述其临床和电生理表现，探讨和分析与既往研究的异同。
方法 收集 24 例经基因确诊的 SBMA 患者的临床、电生理和基因资料。
结果 本组患者平均年龄为 53.6±10.6 （ 32~72 岁 ），平均病程 3.5 年（1.5 月~30 年），CK 485~7000 u/l，平均 CAG 重复次数为 49.9（41~62）。这些患者大都表现为经典的 SBMA 患者临床（中年男性、震颤、舌中沟、反射减退、乳房发育、CK 升高）和电生理画像（SNAP 降低、宽大或巨大 MUP）。首发症状最常见为双下肢无力（8/24，33.3%），12/24（50%）表现为特征性“金属样”嗓音，明显的乳房发育仅见于（10/24，41.7%）；16/24（66.7%）患者可以发现拇短展肌的低频重复电刺激（RNS）衰减，2/24（8.3%）患者没有发现 SNAP 波幅降低，2/24（8.3%）患者以广泛的自发电位为特征，自发电位的受累范围与年龄（p=0.023）、高 CAG 重复数相关（p=0.324）。
结论 1、SBMA 患者特征性的“金属样”嗓音可以通过声纹识别量化为 SBMA 的标志物；
2、中国人群的 SBMA 乳房发育较国外不显著，B 超探查有无乳腺腺体有助于提高识别率；
3、SBMA 患者存在神经肌肉接头的不稳定性；
4、高 CAG 重复数（>60）患者的自发电位受累范围显著增多，表现为 ALS 样；而局灶的自发电位见于年轻患者；
5、存在 SNAP 完全正常的 SBMA 患者，其机制尚不明确，不符合 SBMA 画像的患者非常容易被临床误诊。

PU-2197

抗 IgLON5 抗体相关脑病一例

邱金华、曹立邦
惠州市第一人民医院

目的 交流
方法 交流
结果 交流

结论 自身免疫性脑炎（autoimmune encephalitis，AE）泛指一大类免疫系统针对中枢神经系统抗原产生反应而导致的炎症性脑病,。
2014 年 Sabater 等发现 8 例以严重睡眠障碍为突出特征的患者，他们有共同的作用于神经元表面抗原的抗体——抗 IgLON5 抗体，与以往的自身免疫性脑炎不同，该病为慢性进展性病程，以异态睡眠和睡眠呼吸暂停为特征，基因检测发现 HLA-DRB1*1001 和 HLA-DQB1*0501 等位基因，血清或脑脊液（CSF）IgLON5 抗体阳性。因该病罕见，临床医师对其认识不足，容易忽略 IgLON5 抗体的检测，误诊为神经系统变性病。
目前国内外该病的相关报道还不多见，现就我们临床中遇到的 1 例患者阐述如下，就抗 IgLON5 抗体相关脑病的发病机制、临床特征、诊断、鉴别诊断、治疗及预后等方面进行探讨。

PU-2198

脑微出血与阿尔茨海默病认知功能障碍的相关性分析：一项纵向研究

李琳[1]、谭兰[2]
1. 临沂市人民医院
2. 青岛市立医院

目的 脑微出血（cerebral microbleeds，CMBs）是指由于脑内微小血管病变导致血管周围的含铁血黄素沉积，在磁共振梯度回波成像(T2*-GRE)上表现为小的，均匀，圆形的信号缺失区。目前，CMBS 被认为是脑小血管病的一种影像学标志。既往认为 CMBs 并不会引起临床症状，越来越多的证据表明，CMBs 可能与阿尔茨海默病（AD）认知功能障碍相关。本研究即分别对脑微出血的存在，进展，数目以及解剖分布与认知功能障碍的关系进行系统的探讨，为临床提供参考。
方法 研究对象为阿尔茨海默病神经影像学倡议计划（ADNI）中的人群。从 2010 年 6 月至 2018 年 12 月连续纳入 792 例研究对象——认知正常组（CN）290 例，轻度认知功能下降组（MCI）393 例，AD 组 109 例。研究对象均接受了 3T-MRI 扫描，同时采用 ADNI-MEM 和 ADNI-EF 综合量表对认知域（记忆和执行）功能以及 MMSE 量表对综合认知功能进行评估，认知测试进行达 8 年的随访。运用混合效应模型，对混合因素进行调整，评估基线 CMBS 与认知功能变化的关系，另外采用中介效应分析探讨 CMBs 与认知的关系是否由脑白质高信号(WMH)介导。
结果 结果显示，微出血的存在和数目均与记忆功能 (β = −0.03, p = 0.015; β = −0.01, p = 0.002)，执行功能 (β = −0.04, p = 0.009; β = −0.01, p = 0.014) 和综合认知 (β = −0.06, p = 0.025; β = −0.03, p < 0.001) 显著相关；微出血的进展与执行功能 (β = −0.05, p = 0.025) 和综合认知 (β = −0.12, p = 0.015) 呈负相关；并且微出血与认知功能（记忆，执行和综合认知）的相关性主要受脑叶区微出血（β = −0.03, p = 0.035；β = −0.04, p = 0.010；β = −0.07, p = 0.025）, 尤其是脑叶区颞叶微出血（β = −0.08, p = 0.026；β = −0.13, p = 0.001；β = −0.26, p < 0.001）的驱动。另外，另外, 中介分析结果显示 WMH 可介导 CMBs 与认知的关系。
结论 脑微出血的存在，进展，数目以及解剖分布均与认知功能障碍的下降显著相关，是阿尔茨海默病的独立预测因素。CMB 导致认知功能障碍的分子生物学机制仍有待解决。更加敏感的 MRI 技术以及影像学标记物和生物学标记物可能会为未来的临床决策及研究提供更好的帮助。

PU-2199

富血小板血浆注射治疗尺神经损伤 1 例

贺涓涓、张为西
中山大学附属第一医院

目的 观察富血小板血浆注射治疗尺神经损伤的临床疗效。
方法 中山大学附属第三医院康复科诊断为尺神经损伤患者 1 例，经药物治疗及康复治疗后症状不能缓解，予超声引导下尺神经富血小板血浆注射治疗。治疗药物：自体浓缩血小板血浆，3ml。注射次数：每周注射 1 次，一共注射 3 次。分别在治疗前、治疗后进行疗效观察，评估指标为 VAS 评分和肌力评定。
结果 患者，男，23 岁，1 年前因“右肘迟发性尺神经炎”在我院行右肘尺神经松解术，术后症状未能完全缓解，仍有右前臂尺侧和手部麻木，VAS 评分 6 分，小鱼际肌明显萎缩，夹纸试验阳性。经康复评定，考虑尺神经损伤，予超声引导下尺神经富血小板血浆注射治疗，治疗过程及治疗后患者均无明显不良反应。治疗后 1 月，患者手麻症状有显著改善，小指肌力较前改善，随访至治疗后 3 个月，患者手麻症状均有进一步缓解，VAS 评分分别是 1 分，夹纸试验阴性。
结论 富血小板血浆注射治疗周围神经损伤安全有效，可明显减轻麻木症状，并能改善运动功能。

PU-2200

脑白质高信号与单核细胞/高密度脂蛋白比值的相关性研究

邢检、陈勇、陈真真、邢方岚、崔蒙蒙
河南大学淮河医院

目的 单核细胞/高密度脂蛋白比值（Monocyte/High-density lipoprotein ratio, MHR）是近年来新发现的炎性标记物，已被证明是心脑血管疾病的潜在炎症标志物，但是目前关于其与 WMHs 发生及进展的研究尚较少。探索中老年群体中影响 WMHs 的相关危险因素，进一步探究 MHR 水平与 WMHs 发生及其严重程度的相关性。为预防 WMHs 的发生和延缓其进展提供依据。
方法 本研究回顾性收集我院住院治疗且经头颅核磁共振检查证实存在脑白质高信号的患者 210 例（病例组）及同期住院非 WMHs 患者 140 例（对照组）的各项临床资料，并计算 MHR、HDL/LDL、载脂蛋白 B/A1、体重指数等，统计分析上述因素在两组之间的差异，进一步行二分类逐步 Logistic 回归分析探究影响 WMHs 发生的独立因素。判读所有 WMHs 患者的头颅核磁影像学资料，以 Fazekas 分级量表评分（0～6 分）为标椎，依据严重程度分为轻度(0 ~2 分)、中度(3～4 分)、重度（5~ 6 分）脑白质高信号 3 组，分析上述因素及 MHR 水平在不同严重程度 WMHs 患者中的差异性，进一步行有序 Logistic 回归探究影响脑白质高信号严重程度
结果 1.WMHs 组与对照组临床资料比较结果显示：既往高血压病、脑梗死、糖尿病病史，年龄、颅内动脉硬化或狭窄 、MHR、HCY、FIB、单核细胞绝对值 WMHs 组均显著高于对照组，而 HDL 水平病例组低于正常对照组（p<0.05）。
2.以发生脑白质高信号为因变量，差异显著的因素为自变量行二分类 Logistic 逐步回归分析，结果示：年龄，MHR，HDL，高血压病，颅内动脉硬化或狭窄是影响脑白质高信号发生的独立因素。
3.ROC 曲线结果示：MHR 的 AUC=0.766，95%CI：0.715~0.816，最佳阈值为 0.245，灵敏度为 71%，特异度为 66.2%。
4.轻、中、重度 WMHs 患者三组之间差异分析结果显示：性别、吸烟史、脑梗死、颅内动脉存在硬化或局限狭窄在三组之间存在差异（P＜0.05）；中度、重度 WMHs 患者年龄显著高于轻度 WMHs 组（p<0.05）；重度 WMHs 患者血 HCY 水平显著高于轻度 WMHs（p<0.05）；胆固醇、载脂蛋白 A1 水平轻度 WMHs 显著高于中度、重度 WMHs（p<0.05）；HDL 水平轻度 WMHs 组显著高于重度（p<0.05）；磷脂水平轻度 WMHs 组显著高于中度（p<0.05）；单核细胞绝对值水平重度

WMHs 显著高于中度、轻度（p<0.05）；MHR 水平重度 WMHs 组显著高于中度、轻度，中度 WMHs 组显著高于轻度（p<0.05）。
5.以脑白质高信号严重程度为因变量行有序 Logistic 回归探究影响脑白质高信号程度的独立因素。结果示：MHR、HCY、年龄、吸烟、脑动脉硬化或局限性狭窄、脑梗死病史、HDL 是影响 WMHs 严重程度的独立因素（p<0.05）。
6.MHR 水平分别在 P-WMHs 及 D-WMHs 轻、中、重度之间的差异比较结果示：P-WMHs 轻、中、重度三组间 MHR 水平差异显著（p<0.05），重度组 MHR 水平显著高于轻度组；而 D-WMHs 轻、中、重度三组间差异显著不明显（p>0.05）。
结论 1.年龄、高血压、颅内动脉硬化或局限性狭窄及 MHR 水平是影响 WMHs 发生的独立危险因素，HDL 为影响 WMHs 发生的保护因素。
2.年龄、吸烟、颅内动脉硬化或局限性狭窄、脑梗死、HCY 及 MHR 水平是影响中、重度 WMHs 的独立危险因素，HDL 是影响 WMHs 严重程度的保护因素；其中 MHR 水平对于重度 P-WMHs 影响更显著。
3.单用 MHR 水平诊断 WMHs 有一定的临床应用价值。

PU-2201

卒中急救地图救治效率的横断面分析

苏颖、任力杰、曹黎明、吴小红、朱伟林
深圳市第二人民医院

目的 卒中急救地图是近年基于现实国情的急性缺血性脑卒中救治模式的创新尝试。自卒中急救地图发布以来，尽管已备受认可，其科学性尚需更多证据的支持，以助其不断完善。对已发布地图的医院及未发布地图的医院之间的救治效率的现况比较并进行原因分析。
方法 收集 2022 年 1 月-6 月全国 30 家分中心医院急性脑梗死患者 8008 例，分析其从发病到诊治过程的人口学特征及相关救治指标。
结果 在 8008 例患者中，未发图医院有 2385 例，已发图医院有 5623 例。两组病例人口学特点：其中男性 5309 例（占 66.3%），女性 2699 例（占 33.7%）；两组病例中，小学和初中学历总占比高达 62.9%，居于首位，其次为高中学历 25.1%，未发图医院小学及初中学历相较于发图医院高，两者具有统计学意义。对于患者或家人对卒中急救地图知晓率中，未发图医院的知晓率占 5.3%，已发图医院占 22.3%，两组相比差异有统计学意义。两组病例的年龄、发病前是否与他人同住状态、患者发病到医院距离是否<20 公里等差异无统计学意义。救治效率：未发图医院溶栓率 20.7%，已发图医院溶栓率 17.8%，差异有统计学意义。未发图医院动脉导管取栓或机械取栓率为 3.1%，已发图医院动脉导管取栓或机械取栓率为 6.3%，两组病例差异具有统计学意义。未发图医院 ODT（发病-到院时间，Onset-To-Door Time, ODT）时间≤4.5 小时占 32.4%，已发图医院 ODT 时间≤4.5 小时占 29.1%，差异具有统计学意义（$\chi2=8.256$，P<0.01）；其中未发图医院 ODT 时间≤4.5 小时的溶栓率为 58.9%，未发图医院 ODT 时间≤4.5 小时的溶栓率为 52.7%。未发图医院 ODT 时间为(1537.08±2029.532)分钟，已发图医院 ODT 时间为(1651.09±2222.718)分钟，两组病例之间差异具有统计学意义(P<0.05)。未发图医院 DNT(Door-To Needle Time, DNT)时间为(61.43±36.510)分钟，已发图医院 DNT 时间为(41.20±28.908)分钟，两组病例之间差异具有统计学意义(P<0.05)。已发图医院首次入院 NIHSS 评分为（4.73±5.316）分，未发图医院首次入院 NIHSS 评分为（5.20±5.718）分，两组病例差异具有统计学意义(P<0.05)。已发图医院出院时 NIHSS 评分为（3.24±4.879）分，未发图医院出院时 NIHSS 评分为（3.76±5.231）分, 两组病例出院时 NIHSS 评分差异具有统计学意义(P<0.05)。
结论 现阶段，已发图医院地区与未发图医院地区人口学特征差异不大，但已发图医院的 ODT 时间较未发图医院延长，溶栓率偏低，需分析其原因，包括有医院样本量录入不足、数据录入未做到连续录入、卒中急救地图实施的规范程度，现阶段暂无标准的考核评审制度等，下阶段应注意质控质

量，规范应用卒中急救地图，使其在卒中救治领域中发挥更大作用。但同时，发图医院的 DNT 时间比未发图医院缩短，取栓率偏高，出院患者 NIHSS 评分减少，这表明卒中急救地图在医院救治中仍有巨大潜在的发展动力。已发图医院地区的患者及家属对卒中急救地图知晓率较未发图医院偏高，但总体知晓率低，仍需进一步加强对卒中急救地图的推广，需加强对公众脑卒中知识的教育。

PU-2202

NMDA、GFAP、抗突触蛋白-3α 抗体阳性脑炎重叠综合征一例报道

江佳佳、卜晖、张真源、尹梓曈、杨伊、何俊瑛、霍颖浩
河北医科大学第二医院

目的 探讨 NMDA、GFAP、抗突触蛋白-3α 抗体阳性脑炎重叠综合征患者的临床特征、影像学表现、治疗及预后。

方法 报道河北医科大学第二医院神经内科 2022 年 6 月收治的 1 例 NMDA、GFAP、抗突触蛋白-3α 抗体阳性脑炎重叠综合征患者的临床资料。

结果 患者，女性 54 岁，主因发热 10 余天，双下肢进行性无力 6 天，意识不清 2 天入院.患者 10 余天前无明显诱因出现发热，达 38.5℃左右，伴头痛，无鼻塞流涕，无咳嗽咳痰，无腹痛腹泻，就诊于沙河市人民医院，自诉胸部 CT 未见明显异常，仍有反复发热。6 天前，患者出现进行性双下肢无力，伴有肢体麻木，伴有尿便潴留，无视物旋转，无耳鸣、听力减退，无饮水呛咳及吞咽困难，无意识不清，查头+颈+胸椎 MRI 示双侧额顶叶皮层下、侧脑室旁、基底节区多发缺血灶;颈、胸椎退行性变;颈 3-4、颈 4-5,颈 6-7 椎间盘突出，相应椎管变窄;颈 1-胸 11 水平脊髓异常信号，考虑脊髓炎症可能性大。2 天前患者出现意识不清，仍有发热，遂就诊于我院。既往否认高血压、糖尿病、冠心病病史。NSPE:神志不清，不语，记忆力、理解力、计算力欠合作。双瞳孔等大等圆，直径 3mm，对光反射迟钝，额纹、鼻唇沟对称，眼球水平方向活动受限，张口欠合作，软腭上抬欠合作，转颈、耸肩欠合作，伸舌欠合作，左上肢肌力 4 级，右上肢肌力 4-级，下肢肢体肌力 0 级，四肢肌张力低下，共济运动检查欠合作，感觉系统查体脖颈以下深浅感觉丧失。四肢腱反射未引出，双侧 Babinski 征及双划征(-)，脑膜刺激征(+)，初步诊断 1.中枢神经系统感染，2.脱髓鞘性脊髓炎。6-6 测压力为 120mmH20.脑脊液生化:氯:108.7mmol/L，蛋白:5.11g/L。脑脊液常规检查(CSF):白细胞:318*106/L，蛋白质定性:阳性。脑脊液细胞学:异常脑脊液细胞学，以淋巴细胞反应为主，可见散在红细胞。布鲁菌病抗体三项:阴性。真菌 D-葡聚糖检测:真菌细胞壁(1,3)-β-D-葡聚糖:152.39pg/ml。脑脊液二代测序:检出高置信度阳性指标:HPgV 病毒 C 型。外送血及脑脊液自身免疫性抗体谱：NMDA：1；10，抗突触蛋白-3α：1：30，脑脊液：NMDA：1；10，抗突触蛋白-3α：1：30，GFAP：1：32。MR 头颈部:1.双侧放射冠、基底节区、丘脑多发缺血灶; 2.左枕顶皮层少许异常强化信号，炎性改变?;3.所括延髓水平中央管似扩张。MR 脊柱:1.颈椎内脊髓异常信号，可疑炎性病变;2.颈椎曲度变直;颈椎骨质增生，颈椎椎间隙变窄;3.颈椎椎间盘变性;颈 4-5 椎间盘突出;4 胸髓 MR 平扫+增强未见明显异常;5.胸 9 椎体血管瘤。6 月 3 日给予静注人免疫球蛋白 25g 冲击治疗 5 天，6 月 25 日给予静注人免疫球蛋白 25g 第二轮冲击治疗，目前患者病情相对平稳，左上肢肌力 5 级，右上肢肌力 5-级，左下肢肢体肌力 3-级，右下肢肢体肌力 3 级，感觉系统查体双侧 L3 平面以下深浅感觉减退。

结论 约 1/3 的 GFAP 成人患者重叠其他自身免疫性疾病相关的抗体，包括 NMADR 抗体、AQP4 抗体及 MOG 抗体等，但 NMDA、GFAP、抗突触蛋白-3α 抗体阳性脑炎重叠综合征患者较为少见，相关病理免疫机制尚不清楚，抗 NMDAR 抗体作用于灰质的神经元，虽然少突胶质细胞含有 NMDAR，但抗 NMDAR 抗体不是炎性脱髓鞘的致病性抗体，推测在免疫异常激活的情况下，不同自身抗原的同时或者相继暴露，可能启动一系列自身免疫反应，诱发不同的自身免疫性疾病。抗体重叠与表型重叠存在一定关系，但二者常不能用简单的“因果关系”来解释，临床医生应提高对多抗体阳性脑炎重叠综合征的认识。

PU-2203

成人人类疱疹病毒-7 型脑炎 1 例及文献回顾

徐美慧、王旭
吉林大学白求恩第一医院

目的 成人人类疱疹病毒-7 （HHV-7）型脑炎临床罕见，通过本病例报道及文献回顾以提高对此病的认识。
方法 报道在我院就诊的 1 例外籍 57 岁 HHV-7 脑炎男患，并结合相关文献对该病病因、临床表现、辅助检查、确诊方法、治疗及预后进行统计分析。
结果 该例患者以右额部疱疹起病，后出现肢体麻木、无力等临床表现，头核磁见左侧放射冠、半卵圆中心及额顶枕叶长及稍长 T2 信号，压水压脂像呈高信号，弥散加权成像（DWI）可见点片状高信号，表观弥散系数图（ADC）呈低信号。脑脊液宏基因组第二代测序（DNA）:HHV-7 阳性，给予抗病毒治疗后患者症状明显缓解，复查头核磁无新发病灶。目前所报道的 14 例患者中，93%为男性，中位年龄 36 岁，其中 5 例存在前驱感染或自身免疫功能异常，该病可有头晕、头痛、发热、肢体麻木无力、感觉迟钝、局灶性神经功能缺损、弛缓性截瘫、癫痫、意识障碍、复视等多种不典型临床表现。确诊依赖于脑脊液宏基因组第二代测序等病原学检测。临床治疗经验有限，膦甲酸钠及更昔洛韦为主要治疗方法，12/14 的病人接受抗病毒及糖皮质激素治疗，2/14 的病人仅接受对症治疗，临床症状均见好转，另有 1 例患者血清 HHV-7 DNA 持续阳性，但无复发临床表现，患者均预后较好。
结论 HHV-7 型成人脑炎罕见，特别是免疫功能正常的 HHV-7 脑炎的临床表现、流行病学特点及发病机制仍有待进一步研究，对病因不明的脑炎患者，可联合应用自免脑抗体谱检测与 mNGS 等检测技术，以明确脑炎的病因，及时诊断对早期给予特异性治疗至关重要。

PU-2204

LIN28A 基因罕见变异与中国人群帕金森病的相关性

黄秀容、郭纪锋
中南大学湘雅医院

目的 从遗传学角度探讨了 LIN28A 基因的罕见变异与 PD 发病的关联
方法 利用 PD-MDCNC 的 PD 遗传学数据库（3879 名 PD 患者和 2931 名对照）进行 LIN28A 基因罕见变异分析。上述患者根据发病年龄和是否有家族史分为散发性早发型 PD & 家族性 PD 队列（Sporadic Early-onset Parkinson’s disease & Familial Parkinson’s disease，sEOPD & FPD cohort）和散发性晚发型 PD 队列（Sporadic Late-onset Parkinson’s disease cohort，sLOPD cohort）；sEOPD & FPD 队列进行全外显子组测序，sLOPD 队列进行全基因组测序。根据最小等位基因频率（Minor Allele Frequency，MAF）来筛选 LIN28A 基因编码区的罕见变异（MAF<1%和 MAF<0.1%），进行基于基因的负荷检验（Gene-based Burden Analysis）。
结果 在 3879 名 PD 患者和 2931 名对照中， LIN28A 基因的编码区共发现了九个罕见错义变异，LIN28A 基因在 sEOPD & FPD 队列和 sLOPD 队列的 PD 患者和健康对照之间均无统计学差异。
结论 LIN28A 基因与中国大陆人群 PD 发病无明显相关。

PU-2205

合并银屑病的抗 CASPR2 抗体相关莫旺综合征一例

于楠、张蕾、刘子悦、徐丹、毛晨辉、关鸿志
北京协和医院

目的 莫旺综合征(Morvan's syndrome)是一种罕见的神经系统自身免疫病，临床表现为神经性肌强直、无力、多汗、失眠、意识障碍、认知功能障碍等症状的组合[1]，抗 CASPR2 抗体是该病的致病抗体之一。本文报道北京协和医院神经内科收治的一例合并银屑病的抗 CASPR2 抗体相关莫旺综合征患者。现结合文献复习，报告如下。

方法 病例报告

结果 患者男性，53 岁，主因“睡眠障碍、发作性意识丧失 3 个月，认知下降 2 周”于 2021 年 7 月 8 日入院，既往史：银屑病，未系统治疗，间断口服中药，发病 3 个月体重下降 18Kg。

查体：体型偏瘦，四肢可见银屑病皮疹。神请，言语含糊，粗测时间、地点定向力差，人物定向力尚可，记忆力、计算力下降，逻辑尚可，间断出现噘嘴、咂嘴、呲牙、挤眉弄眼动作，四肢可见不自主舞动，间断四肢肌阵挛样抖动，双上肢肌肉间断颤动，余神经系统查体阴性。

血抗 CASPR2 抗体阳性（1:1000），抗 LGI1 抗体阳性（1:32）；脑脊液抗 CASPR2 抗体阳性（1:1），抗 LGI1 抗体阴性。住院期间给予人免疫球蛋白、甲强龙、醋酸泼尼松治疗原发病。左乙拉西坦抗癫痫；奥氮平、喹硫平、氯硝西泮改善精神症状及睡眠障碍。病情好转，无发热，无精神行为异常、幻觉，睡眠改善，偶有双下肢不适感。出院后随访 5 个月患者精神症状缓解，睡眠改善，未再出现发作性症状，仍觉双下肢不适。

结论 自身免疫性脑炎合并系统性免疫病或者其他器官特异性免疫病的并不少见，这种自身免疫病的共病现象在病史复习中常被描述为“自身免疫色彩”，是自身免疫性疾病临床诊断的重要线索和提示。在自身免疫性脑炎中，约 9%的患者合并其他自身免疫性疾病。例如，根据 Zhao J 等对北京协和医院与河南省人民医院自身免疫性脑炎队列的研究，自身免疫性脑炎患者可发生一种或多种类型的自身免疫性疾病，抗 LGI1 抗体脑炎的自身免疫合并症发生率高于其他类型的抗 N-甲基-D-天冬氨酸受体（NMDAR）脑炎；该研究还提示:是否合并系统性自身免疫病并不影响自身免疫性脑炎的临床病程 。

PU-2206

小脑病变与眼动异常

徐雪 [1]、钟伟森 [2]、李敏屏 [1]、郭俊杰 [1]、漆微玮 [1]、黄海威 [1]
1. 中山大学附属第一医院东院
2. 广州中医药大学东莞医院（东莞市中医院）

目的 小脑位于大脑半球后方，覆盖在脑桥及延髓之上，横跨在中脑和延髓之间。它由胚胎早期的菱脑分化而来，是脑六个组成部分中仅次于大脑的第二大结构。其通过 3 对小脑脚与大脑、脑干和脊髓之间存在复杂的传导通路，除了参与躯体平衡和肌张力的调节，以及协调随意运动，小脑还参与眼动、认知和执行控制。在临床工作中，通过对眼球运动异常的识别是发现患者潜在的小脑病变，尤其是前庭小脑病变非常重要的手段；眼球活动的异常表现常常是小脑病变的关键线索。本文就不同眼动异常模式与其对应的小脑病变部位及其可能机制进行一综述，以便临床工作中对于小脑病变与眼动异常的关系有深入的了解。

方法 眼球运动分为六种基本类型，包括：凝视、平滑跟踪、扫视、视动性眼震、聚散运动、前庭眼反射。通过床旁的查体或在眼震视图仪、头脉冲试验仪下对患者的眼球运动进行记录可以分析不同患者的眼动异常特征。

结果 小脑负责塑造和细化眼球运动，对其中每一种眼动类型都进行微调，以便它们共同工作以确保其精确性和准确性（将图像带到中央凹并保持其稳定）。已知与眼部运动功能最密切相关的小脑区域：（1）绒球/旁绒球：绒球位于小脑中脚的后外侧，而旁绒球则位于小脑下方中间的凹陷处，靠近枕骨大孔，它的两侧呈半球形隆起，它们用于高频（短暂）前庭反应、持续追踪眼球运动和凝视的维持；（2）小结叶/腹侧舌叶：小结叶位于小脑下面的蚓部前端，而腹侧舌叶是小脑蚓部一处薄窄舌状结构，位于上髓帆的外面，它们主要用于低频（持续）前庭反应；（3）背侧蚓部及位于顶核后部的顶核动眼区：背侧蚓部位于小脑背侧蚓部的上端，顶核是第四脑室顶上方的小脑髓质深部核团，而顶核动眼区位于该核团的后侧，它们用于扫视和追踪起始。
结论 上述三个主要的与眼动控制有关的小脑区域损害后可出现的眼动异常包括：自发性眼震、前庭眼反射通路受损、固视维持障碍、凝视诱发眼震、平滑跟踪受损、扫视后漂移、扫视过冲/欠冲、扫视准确性（轨迹、幅度和方向）下降、辐辏与眼球错位（会聚不足和内斜视）。小脑参与控制所有种类的眼球运动，包括对眼动的实时、即时调节和长期自适应校准。通过识别不同类别的眼动异常可以筛查潜在的小脑损害、进一步细化对前庭小脑病变的定位，并对其潜在机制进行深入探索。

PU-2207
肝酶高、肌肉病理表现轻度异常的 Dysferlinopathy

李秋香、段卉茜、罗月贝、杨欢、肖波、毕方方
中南大学湘雅医院

目的 总结分析该病例特点，以加强对 Dysferlinopathy 的认识。
方法 女性，22 岁，主因“体检发现肝酶高 2 年余，心肌酶高 20 天”就诊，自述 2 年前体检发现肝酶转氨酶升高，约 100U/L，查肝脏超声及肝炎全套均无异常，未处理。20 天前因“感冒”出现发热，伴鼻塞、流涕等，查心肌酶发现血 CK7793U/L，同时肝功能发现 AST 108U/L，无肌无力、肌痛、皮疹、胸闷等，曾就诊当地医院消化科，予以护肝治疗，肌酶较前有所下降，后就诊风湿科，复查血 CK5204U/L，肌电图呈肌源性损害，考虑“肌病查因”，完善肌活检检查。自起病以来一般情况正常。否认近亲结婚及家族史。神经科查体：神清语利，颅神经正常。步态正常。屈颈肌力 4 级，四肢远端、近端肌力均 5 级。四肢肌张力正常。粗测深浅感觉均正常。四肢腱反射对称正常，病理征阴性。辅助检查：心肌酶血 CK5204U/L；血沉、风湿免疫全套、ANA 谱、狼疮全套、甲功五项、C-12 均正常。肌炎抗体谱阴性。肌电图呈肌源性损害。心电图、肺部 CT、甲状腺+乳腺+腹部超声均未见异常。经患者及家属知情同意后行左侧肱二头肌活检病理检查，行 HE、MGT、PAS、ORO、NADH 等组织化学、酶学染色，及多种单克隆抗体免疫组织化学染色，根据情况采血送检遗传性肌病基因检测。
结果 1. 肌活检病理： HE 染色见肌纤维大小轻度不等，散在个别坏死及再生肌纤维，肌内膜、束膜均未见明显炎性细胞浸润。MGT 染色未见 RRF。NADH 等酶学染色可见少数肌纤维内肌原纤维间网格状结构轻度紊乱。糖原染色未见异常。ORO 染色未见脂滴沉积。病理诊断：肌病（轻度）。免疫组化染色：抗 Dystrophin-R、-C、-N，抗肌聚糖蛋白-α、-β、-γ、-δ 染色肌纤维膜上相关蛋白均表达正常。抗 Dysferlin 染色肌纤维膜及胞浆内 dysferlin 蛋白表达完全缺失。
2. 基因检测：NGS 法行遗传性肌病基因测序，Sanger 法定点验证，结果发现 DYSF 基因：C.733-734del（杂合变异，来源父亲）、C.5975del（杂合变异，来源母亲）、C.4876G>A（杂合变异，来源父亲），其中后两个突变位点在相关病例中已有报道。
结论 1. 转氨酶升高，但无肝炎等相关依据，应注意查心肌酶；
2. 心肌酶升高，肌电图呈肌源性，肌炎相关指标阴性，即使病程短，肌无力症状不明显，肌活检病理检查无典型肌营养不良改变者，有条件的情况下也应注意行肌营养不良相关抗体免疫组化检查；
3. 肌活检常规组织化学和免疫组化染色病理检查，有助于为后续基因检测指明方向，并互相印证。

PU-2208

1 例抗 NMDAR 脑炎继发难治性癫痫患者的护理

郭亚辉
中国人民解放军东部战区总医院

目的 本文回顾分析了 1 例抗 NMDAR 脑炎继发难治性癫痫患者的临床资料，对其临床特点进行识别及护理管理，通过癫痫持续状态安全管理、高代谢状态能量供给、肠内营养不耐受的护理、个体化身心整体干预，保证了患者治疗期间的能量供给和安全需求，经过 2 月余的积极治疗与护理，患者最终顺利出院，回归社会，现将护理体会报道如下。

方法 1 临床资料

患者，男，23 岁，因“精神异常伴四肢抽搐 4 周余”由外院转至我科治疗，入科时意识模糊，瞳孔直径 30mm 对光反应迟钝，GCS 评分 12 分,T:37.7℃ P:124 次/分,NRS2002 评分 3 分，BMI20.8。入院诊断:自身免疫性脑炎、继发性癫痫、高度房室传导阻滞伴室性逸搏等。门急诊检验示:血红蛋白 118g/L，白蛋白 40.9g/L。入科后完善相关检查，泮托拉唑护胃，咪达唑仑镇静，左乙拉西坦、丙戊酸钠抗癫痫，阿昔洛韦抗病毒，头孢他啶、头孢哌酮舒巴坦、利奈唑胺联合亚胺培南抗炎，雾化护肺化痰，那屈肝素钙抗凝，补液治疗。期间共行腰椎穿刺 5 次，3 次血浆置换，癫痫大发作 7 次，伴肌张力高角弓反张、肢体痉挛抽搐、颈静脉怒张、齿咬下唇等症状。07-21 患者心率最低至 20 次分，予阿托品 05mg 静推。07-24 日行心脏起搏器植入术。07-31 日局麻下行左股静脉双腔管置入。于 07-06 置入鼻空肠管，置入 90cm，第一日予百普力 1000ml 鼻饲，第二日予能全力 1000ml 鼻饲，07-03 改瑞先 1000ml/d，07-07 调整瑞先 1500ml/d，因患者白蛋白低，专家会诊考虑肠道吸收能力差转化不足，故而引起消瘦，07-10 行 PICC 置管，行补充性肠外营养，07-15 调整瑞先 2000ml/d，08-10 患者血生化提示肌酐偏低考虑肠内营养不足，改肠内营养制剂为瑞高 2000ml/d，08-30 患者解大量黑便， BP110/86mmhg，P90 次/分，考虑上消化道出血，立即置入胃管，行胃肠减压观察出血情况，予 20ml 生理盐水+凝血酶粉 4000u 鼻饲，逐步降低激素剂量，加强抑酸治疗，静脉泵入生长抑素收缩内脏血管，同时暂停肠内营养。09-02 胃肠减压见墨绿色液体，胃液隐血试验阴性，暂停胃肠减压，予三升袋行肠外营养治疗，停用其他相关静脉补液治疗。09-06 粪便隐血试验阴性，肠鸣音正常 09-07 考虑出血好转，停用凝血酶粉鼻饲并遵医嘱拔除胃管，予安素制成流质喂服。

结果 于 07-06 置入鼻空肠管，置入 90cm，第一日予百普力 1000ml 鼻饲第二日予能全力 1000ml 鼻饲，07-03 改瑞先 1000ml/d，07-07 调整瑞先 1500ml/d，因患者白蛋白低，专家会诊考虑肠道吸收能力差转化不足，故而引起消瘦，07-10 行 PICC 置管，行补充性肠外营养，07-15 调整瑞先 2000ml/d，08-10 患者血生化提示肌酐偏低考虑肠内营养不足，改肠内营养制剂为瑞高 2000ml/d，08-30 患者解大量黑便， BP110/86mmhg，P90 次/分，考虑上消化道出血，立即置入胃管，行胃肠减压观察出血情况，予 20ml 生理盐水+凝血酶粉 4000u 鼻饲，逐步降低激素剂量，加强抑酸治疗，静脉泵入生长抑素收缩内脏血管，同时暂停肠内营养。09-02 胃肠减压见墨绿色液体，胃液隐血试验阴性，暂停胃肠减压，予三升袋行肠外营养治疗，停用其他相关静脉补液治疗。09-06 粪便隐血试验阴性，肠鸣音正常 09-07 考虑出血好转，停用凝血酶粉鼻饲并遵医嘱拔除胃管，予安素制成流质喂服。

结论 09-15 患者病情平稳，转普通病房治疗，后续康复后出院。

PU-2209
难治性癫痫患者血清高迁移率族蛋白 1 的表达及意义

叶嘉颖、杨炼红
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 通过检测癫痫患者血清中高迁移率族蛋白 1(High-mobility group box 1,HMGB1)的水平、比较难治性癫痫患者与非难治性癫痫患者血清 HMGB1 的差异，探究 HMGB1 在难治性癫痫中的作用和意义。
方法 本研究为前瞻性观察性临床研究，选取 2016 年 9 月至 2017 年 9 月期间我院确诊原发性癫痫患者 51 例为实验组，其中药物难治组(19 例)、药物有效组(32 例)；选取同时期我院体检的健康者 43 例为对照组。采集实验组及对照组研究对象 2mL 外周血，留取血清，采用流式荧光检测技术检测血清中 HMGB1 水平。比较实验组与对照组、药物难治组与药物有效组的血清 HMGB1 水平的差异。
结果 实验组血清 HMGB1 水平为(370±210)pg/mL，高于对照组的(284±157)pg/mL，差异有统计学意义(P<0.05)；药物难治组血清 HMGB1 水平分别为（498±214）pg/mL,高于药物有效组的（301±182）pg/mL，差异有统计学意义(P<0.05)。
结论 癫痫患者血清 HMGB1 水平高于非癫痫患者；难治性癫痫(intractable epilepsy,IE)患者血清 HMGB1 水平高于非难治性癫痫患者。

PU-2210
长期摄入 Omega-3 多不饱和脂肪酸可对抗遗传倾向性认知下降、β-淀粉样蛋白沉积和 AD 发生风险

李琳[1]、徐伟[2]
1. 临沂市人民医院
2. 青岛市立医院

目的 迟发型阿尔茨海默病（Late-onset Alzheimer's disease，LOAD）是最常见的痴呆类型，其发病受遗传和环境因素的双重驱动。*APOE* 基因被公认为 LOAD 最强的遗传危险基因, 其中，APOE ε4 可使 AD 发生风险增加 3~12 倍。在目前针对 AD 尚缺乏有效治疗手段的情况下，为这一常见 AD 高风险人群重点定制预防策略尤为重要。多种环境因素被认为可以缓冲甚至抵消 AD 高遗传风险驱动的认知衰退。其中，由于副作用小、易于接受等原因，饮食干预被广泛采纳为 I 级推荐。研究提示 Omega-3（ω-3）作为一种长链多不饱和脂肪酸（PUFA）可以预测 AD 发生风险，但这种关联是否受 *APOE*ε4 调控并不清楚。由此，我们探讨了 ω-3 摄入与 *APOE*ε4 在调节认知功能、AD 病理蛋白和 AD 发生风险中的交互作用及相关机制。
方法 本研究共纳入 2005 年 12 月至 2020 年 12 月阿尔茨海默病神经影像学倡议计划招募的 1670 例非痴呆受试者，所有个体均采集了基线 ω-3 服用情况（服用持续时间）、认知功能及 AD 病理水平，并对其进行了长达 10 年的随访，跟踪其认知功能改变、AD 病理变化和 AD 发生情况。ω-3 摄入持续时间分别以连续变量和分类变量——“未摄入”、“中短期摄入”（1~ 9 年）、“长期摄入”（≥10 年）进入分析模型。首先，构建分层回归模型、混合效应模型和 COX 风险模型分析 ω-3 摄入持续时间×*APOE* ε4 对结局变量的交互作用；其次，采用中介效应分析 ω-3 影响认知的介导因素。
结果 横向分析结果显示：ω-3“服用持续时间”与 *APOE* ε4 对认知功能及 Aβ 沉积的影响具有显著的交互效应。长期 ω-3 摄入能显著改善 *APOE* ε4 携带者的记忆功能（P = 0.016）及脑内 Aβ 沉积程度（P = 0.029）。而在 *APOE*ε4 非携带者中并未观察到此类关联。此外，我们还发现，仅在高多基因风险评分（PHS）组，长期补充 ω3 与较好的整体认知功能、记忆功能以及较低的 Aβ 沉积相关。纵向分析结果进一步证实：在 ω-3“未摄入”与“中短期摄入”组中，*APOE*ε4 均可预测认知衰退；

然而，在“长期摄入”组中，*APOE* ε4 携带状态与认知衰退无显著关联。对于 Aβ 病理，ω-3 与 *APOE*ε4 也显示出同样的交互作用。另外，Cox 模型提示：长期补充 ω-3 可显著降低 *APOE*ε4 携带人群的 AD 发生风险。最后，中介分析提示：发现在 *APOE*ε4 携带者中，ω-3 可以通过调控 Aβ 病理、脑容积（海马、内嗅）和脑葡萄糖代谢来影响认知功能（尤其记忆）（中介比例最高达 57%）。年龄、性别、教育程度、基线诊断、失眠、抑郁、焦虑和心血管风险评分作为混杂因素均纳入以上分析模型。

结论 长期摄入 ω-3 可缓冲 AD 遗传高风险带来的认知衰退、脑内 Aβ 病理沉积和 AD 风险；ω-3 对认知的保护可能由多种机制介导，包括但不限于 Aβ 病理、脑容积和脑葡萄糖代谢。这些发现支持 ω-3 补充剂可能为预防 AD 高遗传风险人群发生认知下降的有效干预途径之一，为早期的精确干预提供了进一步的证据。

PU-2211

合并血清 NMDAR 抗体阳性的散发性克雅病 1 例

孟祺[1,2,3]、王靖国[1,2]、王鹏宇[1,2]、邓波[1,2]、刘小妮[1,2]、陈向军[1,2]、黄月[3]、俞海[1,2]
1. 复旦大学附属华山医院神经内科
2. 国家神经疾病医学中心
3. 河南省人民医院神经内科

目的 提高和拓展对散发型克雅病和自身免疫性脑病的认识。

方法 报道 1 例合并血清 NMDAR 抗体阳性的散发性克雅病患者的临床资料，总结诊断、治疗经过等临床特点，结合文献复习进行分析和讨论。

结果 患者女性，56 岁，亚急性起病，表现为精神异常伴快速进展性认知功能下降，血清 NMDAR 抗体阳性，给予免疫治疗（丙种球蛋白及糖皮质激素）应用效果差，病情进行性进展，逐渐出现无动性缄默、肌张力增高、肌阵挛等表现，脑电图出现典型三相波，磁共振见皮层花边征及尾状核、豆状核异常信号，18FDGPET-CT 见全脑弥漫性代谢减低，根据最新 sCJD 的诊断标准，本例患者诊断为临床很可能的散发型克雅病。

结论 克雅病患者可以合并神经自身抗体阳性，神经抗体阳性不一定具有致病性。

PU-2212

难治性癫痫患者血清 TOLL 样受体 4 的表达及意义

叶嘉颖、杨炼红
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 通过检测癫痫患者血清中 TOLL 样受体 4(Toll-like receptor 4,TLR4)的水平、比较难治性癫痫(intractable epilepsy,IE)患者与非 IE 患者血清 TLR4 的差异，探究 TLR4 在难治性癫痫中的作用和意义。

方法 本研究为前瞻性观察性临床研究，选取 2016 年 9 月至 2017 年 9 月期间我院确诊原发性癫痫患者 51 例为实验组，其中为药物难治组(19 例)、药物有效组(32 例)；选取同时期我院体检的健康者 43 例为对照组。采集实验组及对照组研究对象 2mL 外周血，留取血清，采用酶联免疫吸附测定法检测血清中 TLR4 水平。比较实验组与对照组、药物难治组与药物有效组的血清 TLR4 水平的差异。

结果 实验组血清 TLR4 水平为(36.0±3.8)ng/mL，高于对照组的（34.4±4.1)ng/mL，差异有统计学意义(P<0.05)；药物难治组血清 TLR4 水平为（38.4±3.2）ng/mL,高于药物有效组的（34.5±3.7）ng/mL，差异有统计学意义(P<0.05)。

结论 癫痫患者血清 TLR4 水平高于非癫痫患者；IE 患者血清 TLR4 水平高于非 IE 患者。

PU-2213

拉考沙胺治疗局灶性癫痫的有效性和安全性

邹晓毅、徐婷
四川大学华西医院 成都上锦南府医院

目的 了解拉考沙胺（Lacosamide，LCM）治疗成人局灶性癫痫患者的有效性及安全性。
方法 采用前瞻性队列研究方法，收集 2020 年 9 月-2021 年 9 月在四川大学华西医院神经内科门诊就诊的成人局灶性癫痫患者，根据入组时是否使用 LCM，将分患者为 LCM 组和对照组，观察 24 周。主要疗效指标为 50%有效率，次要疗效指标为无癫痫发作率、药物保留率。安全性指标为不良反应（adverse events, AEs）发生率、因 AEs 而停药的患者百分比。
结果 共纳入 LCM 组 108 例和对照组 102 例，两组患者基线水平无显著差异。治疗第 24 周，LCM 组 50%有效率（73.1%）与对照组（72.5%）相比，差异无统计学意义(OR 1.03, 95%CI 0.54-1.98, P=1)；LCM 组癫痫无发作率（22.2%）与对照组（11.8%）相比，差异无统计学意义(OR 2.14, 95%CI 0.96-5.00, P=0.068)。LCM 单药治疗组无癫痫发作率（40.0%）与 LCM 联合治疗组（16.9%）相比，两组差异有统计学意义(OR 0.30, 95%CI 0.10-0.93, P=0.03)。
LCM 组 AEs 发生率为 25.9%，其中常见 AEs 为头晕（10.2%）；对照组 AEs 发生率为 28.4%，两组 AEs 发生率无显著差异（OR 0.88, 95%CI 0.46-1.70, P＞0.05）。
结论 LCM 治疗成人局灶性癫痫有效性和安全性好，LCM 联合钠通道阻滞剂与联合非钠通道阻滞剂治疗有效性和安全性无显著差异；LCM 单药治疗有效性较 LCM 联合治疗更高，耐受性无显著差异。

PU-2214

消退素 E1 通过 ChemR23 受体改善糖尿病相关认知功能障碍

王修哲、张嘉维、刘兰、赵玉武
上海市第六人民医院

目的 糖尿病是认知功能障碍的独立危险因素，与阿尔茨海默病等认知障碍疾病密切相关，而炎症在其中起到重要作用。特化促消退介质（Specialized pro-resolving mediators, SPMs）是控制炎症消退的关键物质，既往的研究表明，在 SPMs 合成及其受体信号通路异常的情况下，炎症消退功能将收到损害而不能正常的调控炎症反应的结局，造成促炎反应不断的扩大和恶化。而 SPMs 在糖尿病相关认知功能障碍中的作用尚不清楚。本研究的主要目的是探索 SPMs 之一的消退素 E1（resolvin E1, RvE1）在糖尿病相关认知功能障碍中的作用和机制。
方法 我们利用糖尿病转基因 db/db 小鼠为模型进行了相关研究。我们首先观察了 db/db 小鼠在年龄老化的进程中，其脑内炎症和炎症消退功能的变化，以及 RvE1 受体 ChemR23 的水平改变。然后再利用 RvE1 干预表现出认知功能障碍的老化 db/db 小鼠，研究其对认知功能的改善情况及相关机制。
结果 我们发现，相较正常野生对照组小鼠，糖尿病 db/db 小鼠随年龄老化逐渐表现出明显的学习和记忆等认知行为学功能异常，同时在病理学上伴有明显的神经元损伤，氧化应激异常和炎症反应过度。而 RvE1 受体 ChemR23 则表现出明显的随年龄老化而表达下降的情况。另一方面，利用 RvE1 干预 db/db 小鼠，则可以明显的改善其行为学异常，提高神经元存活，减轻氧化应激和炎症反应指标。RvE1 的这种干预作用在敲除 ChemR23 受体后则消失。
结论 我们的研究表明 RvE1 可以通过 ChemR23 受体有效的改善糖尿病相关认知功能障碍，其机制可能是通过减轻氧化应激和炎症而实现的。

PU-2215

16 例消化系统肿瘤围手术期缺血性卒中临床特点分析

刘淑琼、杨炼红
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 分析消化系统肿瘤围手术期发生脑梗塞的临床特点及治疗措施，以提高对其危险因素及治疗手段的认识。
方法 回顾性收集我院 2015 年 1 月至 2020 年 12 月诊断消化系统肿瘤（包括肝、胆、胰、胃、肠）且围手术期间发生缺血性卒中病例。记录患者临床资料、实验室检查、影像学资料特点。
结果 5 年间我院消化系统肿瘤手术共有 16 例患者发生围手术期缺血性卒中。该类病例的临床特点为：卒中多发生于术后 48 小时内，以大动脉闭塞型多见，治疗手段非常有限、预后欠佳。可能相关的危险因素：高血压、糖尿病、手术时间长（大于 3 小时）、术后贫血、高凝状态、发热。
结论 围手术期缺血性卒中是消化系肿瘤手术少见但预后极差的并发症。临床需对该类具有相关危险因素的病人提高警惕，预防并及时治疗围手术期卒中。

PU-2216

抗 MOG 抗体阳性皮质脑炎 2 例报告及系统文献回顾

徐美慧、王旭
吉林大学白求恩第一医院

目的 探讨抗 MOG 抗体阳性皮质脑炎的临床症状、影像学表现、治疗及预后，以提高对这一疾病的认识。
方法 回顾性分析在我院就诊的 2 例抗 MOG 抗体阳性的皮质脑炎病例，并系统回顾相关文献，总结该疾病表型的临床症状、影像学表现、治疗及预后。
结果 病例 1 为 24 岁男性，以颈部僵硬和枕部疼痛起病，因癫痫持续状态入院，腰穿脑脊液压力 295mmH2O,脑脊液白细胞 436*10^6/L,其中中性粒细胞 55%、淋巴细胞 35%、单核细胞 10%，蛋白 1.16g/L。血清抗 MOG 抗体 IgG 1:100 阳性，脑脊液抗 MOG 抗体 IgG 1:10 阳性。头核磁见右侧颞顶叶皮层 FIAIR 高信号，诊断为抗 MOG 抗体阳性皮质脑炎，给予丙种球蛋白，大剂量激素冲击治疗及口服小剂量激素治疗，症状明显缓解，随访未见复发，但血清抗 MOG 抗体持续阳性。病例 2 为 31 岁女性，以头痛、发热、恶心呕吐入院，腰穿脑脊液压力高于 400mmH2O,脑脊液白细胞 208*10^6/L，蛋白 0.76g/L，血清抗 MOG 抗体 IgG 1:100 阳性，头核磁见左侧颞顶及枕叶皮层 FLAIR 高信号，诊断为抗 MOG 抗体阳性皮质脑炎，给予大剂量激素冲击治疗及口服小剂量激素，症状明显缓解，后因自行快速减少药物剂量复发，表现为感觉异常，视力模糊，及严重共济失调。结合文献回顾共 27 例患者中，平均发病年龄 29 岁。常见临床表现为头痛、癫痫、发热、此外还有偏瘫或失语、眼部症状、四肢不自主运动、眼球震颤、共济失调、排尿困难等不常见表现。在影像学方面，所有病例最初均表现为皮层病变，33%伴有脑膜强化。48%患者癫痫发作期脑电图异常。在可用的细胞学数据中，59%显示脑脊液白细胞数增高，以单核细胞增高为主，少数患者以多核细胞增多为主，74%的患者脑脊液蛋白升高。41%血清和脑脊液 MOG 抗体 IgG 资料可用的患者中，血清抗体滴度均高于脑脊液。26 例患者接受大剂量激素冲击及出院后口服小剂量激素治疗，部分患者应用丙种球蛋白及免疫抑制剂。随访仅有 6 例复发，临床表现不同。
结论 抗 MOG 抗体阳性皮质脑炎临床表现不典型，一般情况下，临床诊断须基于症状、体征和辅助检查。当年轻患者出现发热、头痛、癫痫、单侧(或双侧)皮质 FLAIR 高信号时，应考虑该病诊断。及时检测血清中抗 MOG 抗体，有助于及时准确诊断，避免漏诊、误诊及不必要的治疗。早期诊断和治疗对患者有益。

PU-2217

多奈哌齐辅助治疗对轻-中度麻痹性痴呆病人的疗效

刘淑琼、杨炼红
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 探讨多奈哌齐对轻-中度麻痹性痴呆病人认知的疗效。
方法 将临床确诊轻-中度麻痹性痴呆的病人 47 例根据用药情况分为观察组（n=24 例）及对照组（n=23 例）,对照组按标准驱梅疗法予大剂量青霉素治疗 14 d 后继予苄星青霉素治疗 3 周,观察组在对照组的治疗基础上加用多奈哌齐 5 mg 每天一次治疗。评估基线期、治疗后 4 周、12 周 MMSE 评分、CDR 评分,血清及脑脊液 TRUST 滴度变化。
结果 青霉素治疗后,血液及脑脊液内 TRUST 滴度下降甚至转阴;基线期及治疗 4 周后两组 MMSE、CDR 评分无明显统计学差异,治疗 12 周时观察组各项评分均较对照组高（P<0.05）,且无明显不良反应。
结论 在有效驱梅的基础上,多奈哌齐可改善轻-中度麻痹性痴呆的认知功能、痴呆程度,且安全、耐受性良好,可能是麻痹性痴呆的辅助治疗手段之一。

PU-2218

适时模式的出院准备服务
对于提升脑卒中主要家庭照顾者照顾能力效果评价

张柯柯
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 探讨出院准备服务对提高脑卒中患者主要照顾者照顾能力、降低卒中复发的效果。
方法 采用方便抽样法从武汉市某三甲医院神经内科收集符合标准的 100 例脑卒中患者及其相对应的 100 名照顾者，按其照时间顺序分为对照组与干预组各 50 例。对照组进行神经内科常规护理，实验组实施出院准备服务计划加神经内科常规护理。统计并比较两组脑卒中照顾者的照顾能力提升的效果。
结果 干预后出院时实验组照顾者的照顾能力提升对比对照组比较差异有统计学意义（P<0.05）。
结论 适时模式的出院准备服务可以让脑卒中患者照顾者的照顾能力在较短时间得到大幅度的提高，保证患者安全的从医院到家庭的过渡，做好居家照顾，减少二次卒中率的发生。

PU-2219

合并 G6PD 缺乏症的脑梗死患者服用阿司匹林后血红蛋白水平变化及其对卒中预后的影响

陈艺聪[1]、张玉生[2]、梁志坚[3]、邓伟胜[4]、曾进胜[1]
1. 中山大学附属第一医院
2. 暨南大学附属第一医院（广州华侨医院）
3. 广西医科大学第一附属医院
4. 梅州市人民医院

目的 阿司匹林用于合并 G6PD 缺乏症的脑梗死患者偶有急性溶血事件报道，但其是否导致血红蛋白（Hb）下降和胆红素上升等溶血相关血液学指标变化尚不清楚。我们前期研究已发现合并 G6PD 缺乏症的脑梗死患者 3 个月神经功能预后更差，但其是否与阿司匹林诱导的 Hb 下降相关尚有待明确。因此，本研究的拟探讨阿司匹林对合并 G6PD 缺乏症的脑梗死患者 Hb 水平的影响，并评估其与卒中预后的相关性。
方法 在本课题组已建立的前瞻性队列中，纳入 279 例服用阿司匹林（100 mg/d）抗血小板聚集治疗的脑梗死患者进入分析（40 例 G6PD 缺乏者和 239 例 G6PD 正常者）。主要的安全性终点为服用阿司匹林 14 天内 Hb 显著下降（较基线下降超过 25 g/L or 25%）的比例。3 个月时使用 modified Rankin score（mRS）评分评估卒中后神经功能预后，mRS≥2 为预后不良。使用多因素 logistic 回归分析评估 Hb 水平与卒中预后的相关性。
结果 与 G6PD 正常的脑梗死患者相比，合并 G6PD 缺乏者基线 Hb 水平更低，合并肺部感染更多见（P<0.05）。G6PD 缺乏者服用阿司匹林 14 天内 Hb 显著下降的发生率更高（15.0% vs 3.3%, P=0.006），并且更多发展为贫血（30.0% vs 14.6%, P=0.016），但无急性溶血事件发生。与 G6PD 活性正常者相比，合并 G6PD 缺乏的脑梗死患者 3 个月神经功能预后更差（HR: 3.03 [95% CI: 1.26-7.33], P=0.014）。多因素 Logistic 回归分析显示更低的 Hb 水平增加卒中后不良神经功能预后的风险（OR: 0.98 [95% CI: 0.96-0.99], adjusted P=0.009）。
结论 合并 G6PD 缺乏症的脑梗死患者服用阿司匹林后早期可发生 Hb 显著下降并影响 3 个月神经功能预后。

PU-2220

新诊断 GTCS 及 sGTCS 样发作患儿主要照顾者心理支持干预研究

杨蕾、李晓宁
空军军医大学西京医院

目的 探讨新诊断癫痫全面性强直-阵挛发作（GTCS）及局灶继发全面强直-阵挛发作（sGTCS）患儿主要照顾者心理支持方法及有效性。
方法 依据研究要求纳入我院神经内科门诊疾病确诊初期癫痫患儿主要照顾者 40 例，采取①共情，倾听，接纳，支持性帮助等稳定情绪，建立信任关系，缓解心理应激；②落实疾病健康教育，重新认知构建疾病；③萨提亚雕塑手法呈现患者压力及家长应对模式，看见患者，做出选择。分别于心理干预前后对主要照顾者进行成人抑郁自评量表(SDS)，成人焦虑自评量表(SAS)调查，观察干预前后 SDS, SAS 量表变化情况。
结果 40 例主要照顾者不同程度表现出行为恐惧、否认、无助、易激惹，失眠等负性心理应激，焦虑、抑郁发生率分别为 53%，40.8%，干预前后 SAS，SDS 得分比较，P<0.05，差异具有统计学意义。

结论 疾病确诊初期，GTCS 及 sGTCS 样发作患儿主要照顾者存在明显心理应激，心理干预可以帮助患者及家属正确认知疾病，改善患者家属的急性心理应激状态，缓解其焦虑情绪，改变应对模式，增强患者社会支持，提升治疗质量

PU-2221

发型线粒体脑肌病伴乳酸酸中毒和卒中样发作三例临床与肌肉病理特点分析

赵炯博[1,2]、吕海东[2]
1. 新乡医学院
2. 焦作市人们医院神经内科

目的 总结晚发型线粒体脑肌病伴乳酸酸中毒和卒中样发作（MELAS）的临床和肌肉病理特点。
方法 收集 1997 年 1 月至 2021 年 12 月就诊于焦作市人民医院神经肌肉病中心，经肌肉活检病理确诊为 MELAS 综合征的队列中，首次卒中样发作年龄>40 岁的 3 例晚发型 MELAS 患者的临床资料，采用二代测序法对患者进行线粒体 DNA（mtDNA）热点突变筛查，测定血液或肌肉中变异位点突变的比例并对基因突变进行分析。
结果 本组 3 例患者中，男 1 例，女 2 例，发病年龄分别为 46 岁，46 岁，54 岁，平均年龄 48.7 岁，病程分别为 1 个月，3 年，2 年，平均病程 1.7 年。临床表现主要有头痛、癫痫发作、听力、视力下降、记忆力减退等。神经系统检查：3 例患者中 2 例身材矮小，1 例体毛明显增多，语言正常，听力下降 2 例，偏盲 1 例。3 例患者双上肢肌张力、肌力均正常。双下肢肌张力增高，腱反射活跃，肌力正常，2 例双下肢病理征阳性。头部 MRI 显示颞枕顶叶皮质及皮质下呈长 T1、长 T2 异常信号。3 例患者肌肉组织活检均发现有破碎红边肌纤维和 COX 阴性肌纤维。基因检测 2 例患者血液中存在 m.3243A>G 突变，1 例患者肌肉中存在 m.3243A>G 突变。
结论 晚发型 MELAS 患者在发病后临床症状多快速进展，肌肉病理中破碎红边肌纤维的比率较高，基因检测发现 m.3243A>G 仍为晚发型 MELAS 患者最常见的突变位点。

PU-2222

FUNDC1 通过线粒体自噬抑制小鼠脑出血中 NLRP3 介导的炎症

杜娟
郑州大学第一附属医院

目的 旨在研究 FUNDC1 是否能通过线粒体自噬来减轻 NLRP3 炎症小体的活化，从而减轻脑出血造成的损伤
方法 通过将尾静脉血注射到 C57 小鼠（健康，成年雄性）的基底节中来建立 ICH 模型。我们通过注射 siRNA 来敲除 FUNDC1，抑制 FUNDC1 表达，从而观察是否影响线粒体自噬。为了深入探索 FUNDC1 在脑出血损伤中的作用机制，使用腺相关病毒过表达 FUNDC1，验证是否存在线粒体自噬增加，通过检测 NLRP3、炎症因子等来验证是否影响 NLRP3 介导的炎症反应。通过特异性抑制剂（mdivi-1）来抑制线粒体自噬，检测 NLRP3、炎症因子等表达是否降低。
结果 通过腺相关病毒过表达 FUNDC1，FUNDC1 蛋白水平上调，在后 12h 达到峰值。注射 siRNA 敲除 FUNDC1 后，沉默 FUNDC1 可以抑制线粒体自噬，促进 NLRP3 介导的炎症并加剧脑出血损伤。结果表明线粒体自噬参与了 FUNDC1 对 ICH 后 NLRP3 介导的炎症反应的抑制作用。
结论 FUNDC1 通过促进线粒体自噬减轻了脑出血诱导的炎症。这些数据表明，FUNDC1 可能是治疗脑出血的潜在靶点。（我国中部地区脑出血发病率及危险因素基础数据调查（2018FY100900））

PU-2223

辐射通过上调 PI3K-AKT-mTOR 通路诱导 VEGF 分泌增加促进血脑屏障损伤

张世峰、黄海威
中山大学附属第一医院

目的 放射治疗被广泛应用于鼻咽癌等头颈部肿瘤的治疗上，但其在治疗肿瘤的同时，也会导致脑实质或间质的损伤，称为放射性脑损伤（radiation-induced brain injury，RBI）。RBI 的损伤常从血脑屏障的破坏开始，既往的研究也已经证实了这点，同时本团队既往也发现放射后的血脑屏障破坏并不能在自身的代偿下主动修复，这可能跟异常的 VEGF 调控有关，过度的 VEGF 可能导致新生血管的异常并进一步促进血脑屏障的损伤，故进一步明确 VEGF 通路的上下游是改善辐射后脑损伤的关键，对临床治疗有着重大意义。
方法 对辐射后 30 周的小鼠取大脑皮层组织；对大脑皮层组织进行转录组测序；分析转录组结果并找出差异基因与富集通路；取小鼠大脑皮层组织提取蛋白质和 RNA，并对其进行检测；取辐射后的小鼠进行双光子活体成像观察血管情况。
结果 1、通过生物信息学技术分析辐射后小鼠的大脑皮层组织转录组测序结果后发现，辐射后的小鼠大脑环境长期处于免疫激活状态，伴随着慢性炎症的持续，细胞和组织反复被破坏与修复，其中 PI3K-AKT-mTOR 通路被明显激活，查阅文献后发现 PI3K-AKT-mtor 通路是 VEGF 通路的上游，说明辐射通过 PI3K-AKT-mTOR 通路上调了 VEGF 通路的表达，是异常 VEGF 明显增加。

2、通过使用双光子活体成像观察辐射后的小鼠的大脑皮层血管情况发现，辐射后大脑血管渗透性比对照组小鼠明显增高，提示存在血脑屏障的损伤。

3、取小鼠大脑皮层组织提取蛋白质和 RNA，并对其检测后发现，辐射后大脑皮层组织中的 PI3K、AKT、mTOR、VEGF 蛋白与基因表达均有所升高，同时伴随有血脑屏障的关键蛋白的表达降低，包括 ZO-1、occludin 等，提示学血脑屏障的损伤，并伴有 PI3K-AKT-mTOR 通路和 VEGF 通路的激活。
结论 通过对辐射后小鼠脑组织进行测序、分析和检测后发现，辐射能够通过上调 PI3K-AKT-mTOR 通路诱导 VEGF 分泌增加促进血脑屏障损伤。这可能是改善辐射后大脑损伤的重要机制之一，对临床治疗具有一定的指导意义。

PU-2224

实验性大脑皮层梗死后远隔部位神经元丢失与线粒体功能障碍的相互关系研究

黎建乐[2]、曾进胜[1]
1. 中山大学附属第一医院
2. 中山大学附属第一医院

目的 探索实验性大鼠大脑皮层梗死后丘脑线粒体功能障碍与神经元丢失的相互联系
方法 选取雄性 SD 大鼠，建立易卒中型肾血管性高血压大鼠模型，高血压模型造模成功 10 周后，根据是否行大脑中动脉闭塞分为实验组和对照组。皮层梗死模型制备 1 周后，取材大鼠皮层梗死同侧丘脑组织。
结果 大鼠大脑皮层梗死后丘脑线粒体生物合成标记蛋白 SIRT3、线粒体动力学标记蛋白 MFN1 表达下降，JC-1 染色强度下降，尼氏染色提示实验组丘脑神经元数量减少。
结论 大鼠大脑皮层梗死后丘脑出现线粒体功能障碍，可能与梗死后远隔部位神经元丢失有关。

PU-2225

PLA2G6 基因杂合突变致婴儿神经轴索营养不良一例

杨惠华、李洵桦
中山大学附属第一医院

目的 婴儿神经轴索营养不良（infantile neuroaxonal dystrophy, INAD，MIM256600）是一种常染色体隐性遗传的大脑铁沉积性神经退行性疾病。它主要为婴儿或儿童起病，早期临床表现为智力及运动发育迟缓、小脑共济失调表现、特征性肌张力下降、锥体束征和视力损害，后逐渐进展为痉挛性截瘫、痴呆。INAD 的肌电图常出现快波，颅脑磁共振可表现为小脑萎缩和苍白球 T2WI 低信号。*PLA2G6*(22.q13,MIM603604)基因与磷脂代谢及基底节中铁异常沉积有关，是现报道的 INAD 唯一致病基因。但关于 *PLA2G6* 在 INAD 中的发病机制尚未明确。本研究对 1 例临床诊断为婴儿神经轴索营养不良的患儿的临床特点及 *PLA2G6* 序列进行分析。
方法 收集患儿的病史、临床表现、神经系统体格检查、头颅影像学、肌电图等临床资料，并采集患儿及其家庭成员（父、母、姐）的外周血 DNA 样本，用 Sanger 测序及 Polyphen2 软件分析患儿 *PLA2G6* 基因群的潜在突变及预测其致病性。
结果 1.患儿（8 岁女童）表现为自幼行走时双足跟不着地，约 4 岁开始行走逐渐困难，目前需要扶行，智力较同龄儿差，1 岁多开始讲话，但言语不清。家族中无相同病史者。神经系统体格检查：神志清楚，检查合作，可见头颅不自主抖动，双眼裂稍小，四肢肌张力高，以双上肢远端及双膝关节明显，肌力 III 级，双下肢腱反射活跃，扶行时呈痉挛步态。颅脑磁共振：双侧苍白球对称性信号异常，T1WI 呈稍高信号，T2WI、T2-FLAIR 及 SWI 呈低信号（提示铁沉积）；双侧下丘脑、黑质、脑干前部信号异常，T1WI 为对称稍低信号，SWI 见黑质对称性低信号影；双侧小脑半球萎缩。肌电图检查：右尺、正中神经及双胫、腓总神经感觉、运动传导速度及波幅正常；右尺、胫、左腓总神经 F 波出现率及潜伏期正常；上下肢 NCV、F 波未见明显异常，患者拒绝针电极肌电图检查。眼科检查：双眼无下沉，闭眼可，眼压 16/17mmHg，由于患儿散瞳后检查眼底时不合作，未检查眼底。2.基因测序显示患儿 *PLA2G6* 基因含两个意义未明的错义突变：C1547T(Ala516Val)；C1974A(Asn658Lys)，分别位于 *PLA2G6* 基因的第 11、14 外显子上，且经预测变异的致病可能性较大。其父母及其姐在 *PLA2G6* 基因群中仅含有其中一个突变。
结论 该患儿的神经轴索营养不良可能为 *PLA2G6* 的两个杂合突变的共同结果。

PU-2226

良性成人家族性肌阵挛性癫痫的小脑损伤

王歌、肖波、龙莉莉
中南大学湘雅医院

目的 皮质震颤/肌阵挛是良性成人家族性肌阵挛性癫痫的标志性特征，其病因仍然难以捉摸。本研究旨在检验这一假设的大脑结构基础。
方法 22 名 BAFME 患者和 30 名匹配的健康对照接受了 T1 加权和 DTI 扫描。 FreeSurfer 和 SUIT 工具箱用于评估运动皮层和小脑。
结果 与对照组相比，BAFME 患者表现出广泛的小脑异常，而不是运动皮层 （FDR<0.05）。
结论 良性成人家族性肌阵挛性癫痫存在小脑损伤，可能在震颤起源中起作用。

PU-2227

急性脑卒中患者取栓围手术期应用 PCSK9 抑制剂的临床多效性分析

廉羚、姚晓黎
中山大学附属第一医院

目的 近年研究表明，PCSK9 抑制剂除血脂调控外，还具有潜在抗炎、抗血栓作用。本研究旨在探讨急性脑卒中患者取栓围手术期应用 PCSK9 抑制剂对患者血脂、炎症指标、血小板、出凝血、肝肾功能的影响。
方法 回顾性收集急性脑卒中大血管闭塞并行急诊介入取栓患者共 54 例，排除心源性及不明原因分型、后循环梗死、既往多次脑梗死及曾行降脂治疗患者，最终纳入 9 例 PCSK9 抑制剂治疗组及 8 例未应用 PCSK9 抑制剂对照组，比较围手术期单次应用 PCSK9 抑制剂对患者总胆固醇（TC）、甘油三酯（TG）、低密度脂蛋白胆固醇（LDL-C）、脂蛋白 a（LP-a）、血小板（PLT）、凝血功能（PT，APTT，Fib）、白细胞（WBC）、C-反应蛋白（CRP）及肝肾功能（ALT，AST，CREA）的影响。
结果 围手术期 PCSK9 抑制剂治疗组较未应用 PCSK9 抑制剂对照组患者 TC（两组均值分别为 4.02±1.18mmol/l 、 4.99±0.71mmol/l ） 、 TG （ 两 组 均 值 分 别 为 1.34±0.51mmol/l 、 2.13±2.25mmol/l）、LDL-C（两组均值分别为 2.59±0.92mmol/l、3.25±0.70mmol/l）水平明显降低，TC 组间具有统计学差异（p<0.1）；LP-a、PLT、PT、APTT、Fib、WBC、CRP、 ALT、AST、CREA 组间无明显统计学差异。
结论 急性脑卒中取栓围手术期单次应用 PCSK9 抑制剂有助于血脂水平迅速达标，安全性好，尤其对总胆固醇水平具有显著影响。其抗炎、抗血栓作用尚需大样本及长期临床观察进一步明确。

PU-2228

癫痫的影像遗传学进展

王歌、肖波、龙莉莉
中南大学湘雅医院

目的 癫痫是一种神经网络疾病，遗传学发挥的作用比以前认识的要大得多。 不幸的是，遗传基础和成像表型之间的关系绝非简单。
方法 影像遗传学在一个统一的框架内整合了多维数据集，为追求癫痫的全球视野提供了独特的机会。
结果 本综述描述了当前对不同癫痫综合征脑网络潜在遗传机制的了解，特别是从神经发育的角度。此外，还讨论了内表型及其潜在价值。
结论 最后，我们强调了当前的挑战，并为癫痫影像遗传学的未来发展提供了展望。

PU-2229
偏头痛与痴呆风险的关系:基于队列研究的系统回顾和荟萃分析

王龙[1]、吴君仓[1]、王复郁[1]、陈欣[2]、王玉[2]
1. 合肥市第二人民医院
2. 安徽医科大学第一附属医院

目的 近年来研究显示偏头痛与痴呆之间存在共同的病理生理学联系，我们采用基于队列研究的荟萃分析综合评估偏头痛预测痴呆发生的风险比。
方法 我们系统地检索了 PubMed、EBSCO、Web of Science 和 EMBASE 等电子数据库，对已发表的有关偏头痛与痴呆关系的文献进行筛选。此外，手工检索所得文献的参考文献作为补充。由两名独立审稿人筛选标题和摘要以确定合格的文献，然后对纳入的研究进行全文评审。采用纽卡斯尔渥太华量表（Newcastle–Ottawa Scale, NOS）用于评估纳入文献的研究质量。采用 Review Manager 5.3 软件进行 meta 分析，通过随机效应模型汇总队列研究的相对比（Relative Ratio, RR）或危险比（Hazard Ratio, HR）。为评估结果的稳定性，本研究进行亚组分析和敏感性分析，采用 I2 检验评估异质性的大小。发表偏倚检验通过检查漏斗图的对称性及 Egger 秩检验实现。
结果 本研究共纳入 5 篇基于人群的研究文献，共包含 249303 名参与者的 5 项队列研究纳入了 meta 分析。合并分析显示，偏头痛与全因痴呆风险增加有关（RR: 1.34, 95% CI: 1.13–1.59)；此外，偏头痛亦与阿尔茨海默病（AD）风险增加有关（RR: 2.49, 95% CI: 1.16–5.32)；然而我们没有发现偏头痛与血管性痴呆（VaD）风险之间的任何关联（RR: 1.51, 95% CI: 0.77-2.96）。
结论 偏头痛是痴呆发生的潜在风险指标。然而，未来仍需要更多的前瞻性队列研究证实偏头痛和痴呆关系的证据。

PU-2230
脑小血管病影像学标记物在淀粉样脑血管病相关脑出血患者临床预后评估中的作用

张梦珂[1]、车睿雯[2]、赵文博[1]、吉训明[1]
1. 首都医科大学宣武医院
2. 首都医科大学世纪坛医院

目的 基于头颅 CT 的脑小血管疾病（SVD）标记物对淀粉样脑血管病（CAA）相关脑出血（ICH）患者临床结局的意义尚不明确。因此，本研究旨在评估其对此类患者短期及远期预后的影响。
方法 对 2018 年 1 月至 2021 年 6 月期间 CAA 相关脑出血患者进行了一项多中心回顾性研究。我们评估了 175 例入组患者的 SVD 整体和单个影像学表现，然后采用单因素、多因素 logistic 回归分析来评估 SVD 与 7 天内血肿扩张（HE）、7 天内神经功能恶化（END）、90 天及远期死亡和不良功能结局（改良 Rankin 评分≥3 分）的相关性。
结果 本研究纳入的患者中，存在严重 SVD 负荷的患者有 64 例（36.57%）。多因素 logistic 回归分析显示，皮质萎缩的严重程度与神经功能恶化相关（P=0.036, OR, 2.968, 95%CI, 1.076-8.184）；SVD 总负荷（P=0.002, OR, 5.248, 95%CI, 1.872-14.718）、WMH（P=0.002, OR, 6.850, 95%CI, 1.989-23.590）和第三脑室-外侧裂距（P=0.008, OR, 0.756, 95%CI, 0.613-0.930）仍是 3 个月患者预后不良的独立因素。SVD 总负荷（P=0.009, OR, 3.534, 95%CI, 1.367-9.140）、脑白质病变（P=0.021, OR, 3.732, 95%CI, 1.220-11.415）、中央脑萎缩（P=0.020, OR, 8.322, 95%CI, 1.398-49.534）、第三脑室-外侧裂距离（P=0.026, OR, 0.820, 95%CI, 0.689-0.977）都是 CAA 相关脑出血患者远期预后的独立预测因素；第三脑室-外侧裂距离（P=0.026, OR, 0.780, 95%CI, 0.627-0.970）、皮层脑萎缩（P=0.004, OR, 4.871, 95%CI, 1.672-13.672）分别是 3 个月和远期随访时死亡的影响因素。

结论 在 CAA 相关脑出血患者中，基于 CT 的 SVD 的神经影像学特征可能更有效地预测短期及远期预后，未来需要更进一步的研究来验证这些发现，并确定预防 CAA 相关脑出血发生和发展的可变因素。

PU-2231
脊髓小脑性共济失调 3 型与神经丝蛋白轻链水平临床相关性分析

杨惠华、吴超、李洵桦
中山大学附属第一医院

目的 脊髓小脑性共济失调 3 型（spinocerebellar ataxia type 3，SCA3）是国内最常见的遗传性共济失调疾病之一，现尚无有效的治疗方法。为了寻求疾病进展和治疗评估的敏感指标，我们探究 SCA3 患者外周血中神经丝蛋白轻链（neurofilament light chain, NFL)水平，并分析其与患者病情严重程度的相关性。
方法 本研究收集 2018 年 8 月-2021 年 6 月就诊于中山大学附属第一医院的 SCA3 患者的性别、年龄、病程、CAG 拷贝数等临床资料，采用共济失调评分量表（scale for the assessment and rating of ataxia，SARA）评估患者疾病严重程度。此外，采集患者外周血并使用 Single-molecule ELISA 方法检测其 NFL 水平，运用统计学方法分析 SCA3 患者外周血中 NFL 水平与其临床及疾病严重程度相关性。
结果 共收集 SCA3 患者 11 例，其中女性患者 3 例，男性患者 8 例，年龄为 37.25±11.32（25-57）岁，长链 CAG 重复序列拷贝数为 75.82±3.68（71-81）次，短链 CAG 重复序列拷贝数为 20.27±7.99（14-36）次。11 例患者中有两例为症状前，暂无临床表现，SARA 评分为 0 分；其他 9 例患者的病程为 4±3（1-10）年，SARA 评分为 11.39±6.09（2-24）。SCA3 患者 NFL 水平为 24.14±11.07（5.65-39.13）pg/ml，明显高于正常值范围（0-5pg/ml），且与年龄、长链 CAG 重复序列拷贝数、短链 CAG 重复序列拷贝数无关，与患者病程（$y = 0.2145x - 1.1766$，$R^2 = 0.6262$）、SARA 评分（$y = 0.5378x - 3.6627$，$R^2 = 0.6961$）成线性相关。
结论 本研究表明 SCA3 患者 NFL 水平与其病情严重程度呈正相关，这提示 NFL 浓度是评估 SCA3 病情进展、治疗效果的潜在性指标。

PU-2232
人文关怀在神经内科病房的应用分析

李志梅
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 探讨分析人文关怀护理对神经内科建立优质护理服务中患者护理满意度的影响。
方法 选取我院神经内科住院患者 200 例，将其分为对照组和观察组各 100 例。对照组采用常规护理；观察组在常规护理的基础上，把人文关怀理念运用至生活护理中，比较两组患者对护理工作的满意程度。
结果 实施人文关怀后，观察组的满意度为 96%（100/100），高于对照组的 87%（87/100），差异有统计学意义
结论 人文关怀在神经内科病房优质护理服务中的应用效果显著，将人文关怀贯穿护理过程的始终是深化优质护理服务的关键，提高了患者对护理服务的满意度，可于临床推广应用。

PU-2233

大麻素对脊髓背角小胶质细胞 P2Y13 受体功能活动的影响

刘培雯[1]、黎祥喷[2]
1. 中山大学孙逸仙纪念医院深汕中心医院
2. 中山大学孙逸仙纪念医院

目的 观察 CB2 受体激动剂 AM1241 对大鼠脊髓背角小胶质细胞 P2Y13 受体 mRNA 的表达和 IL-6 释放的影响。
方法 培养新生的 SD 大鼠脊髓背角小胶质细胞，PCR 检测 ADPβS 作用下小胶质细胞 P2Y13 受体 mRNA 的表达变化；ELISA 检测 ADPβS 作用下小胶质细胞 IL-6 释放变化。
结果 与正常对照组相比，ADPβS（10μmol/L，3h）可以刺激脊髓背角小胶质细胞 P2Y13 受体在 mRNA 水平表达上调(P<0.05)，IL-6 释放相应增加(P<0.05)。CB2 受体激动剂 AM1241（10nmol/L，30min）部分阻断 ADPβS 刺激脊髓背角小胶质细胞 P2Y13 受体在 mRNA 水平表达上调 IL-6 和释放的效应(P<0.05)。
结论 小胶质细胞 CB2 受体激活可以抑制脊髓背角小胶质细胞激活 P2Y13 受体 mRNA 的表达上调和 IL-6 释放。

PU-2234

入院时血压过高对缺血性卒中降压后溶栓治疗的影响

张羽乔、刘宇恺、施洪超
南京市第一医院

目的 对于时间窗内合并血压过高的缺血性卒中患者，目前指南推荐急诊降压后行静脉溶栓治疗。然而对于这部分患者，入院时血压过高是否会影响溶栓的安全性与有效性尚缺乏足够的证据支持。本研究探索入院时超指南推荐的高血压（收缩压≥185 mmHg 或舒张压 ≥110 mmHg）与溶栓后临床预后的潜在联系。
方法 回顾性分析医院卒中数据库，纳入 2018 年 7 月至 2022 年 8 月所有接受静脉溶栓治疗的缺血性脑卒中患者。依据入急诊室时的血压水平是否超过指南标准分为血压升高组（收缩压≥185 mmHg 或舒张压 ≥110 mmHg）与标准血压组。收集年龄、性别、既往病史、实验室检查等基线信息，以及卒中严重程度、病因分型、入院和溶栓前的血压以及治疗时间。比较两组间临床预后结果，包括 90 天 mRS 评分、90 天死亡率、颅内出血率、症状性颅内出血(sICH) 率及 II 型脑实质出血发生率。mRS 评分为 0 ~ 2 分被认为是良好预后。亚组分析分别探索入院时高血压对轻中度卒中（NIHSS<7 分）及严重卒中（NIHSS≥7 分）患者溶栓预后的影响。
结果 共 633 例患者纳入分析，其中 240 例患者为血压升高组，393 例患者为标准血压组。患者平均年龄为 69.3+12.9 岁，其中 65.2%为男性，NIHSS 评分中位数为 5(2-10)。标准血压组和血压升高组入院时收缩压中位数分别为 154 (141-168)mmHg 和 189 (179-200)mmHg，舒张压中位数分别为 94 (85-101)mmHg 和 114 (107-124)mmHg。与标准血压组相比，血压升高组患者年龄更小，溶栓前血小板、空腹血糖、收缩压和舒张压水平更高，就诊至溶栓时间及发病至溶栓时间更长。临床预后的比较上，血压升高组患者 mRS 评分有升高趋势(1[0-3]比 0[0-2]，p=0.050)，而预后良好比例(mRS 0-2, 67.1%vs75.8%，p=0.022)明显低于标准血压组。两组间在死亡、颅内出血、症状性颅内脑出血或 2 型脑实质出血等发生率上未见统计学差异。Logistic 回归分析显示，在校正年龄、性别、房颤、空腹血糖和 NIHSS 评分后，入院时血压升高与良好预后呈负相关(adjusted OR 0.64, 95%CI 0.42-0.99, p=0.046)，而与死亡或出血率无显著关系。亚组分析显示，入院时血压过高对卒中严重程度与溶栓预后的关系存在交互作用（交互作用 p<0.001）；进一步的多变量模型显示，严

重卒中患者中入院时血压过高影响溶栓良好预后 (aOR 0.53, 95%CI 0.29-0.97, p=0.038)，而在轻中度卒中患者中未见血压升高与预后相关(aOR 0.69, 95%CI 0.37-1.31, p=0.255)。

结论 入院时血压高于指南标准是静脉溶栓预后不良的独立危险因素，但未见增加溶栓后出血或死亡风险，提示对于入院时收缩压≥185 mmHg 或舒张压 ≥110 mmHg 的患者降压后溶栓可能是安全的。对于严重卒中的患者，入院时血压过高与不良预后存在显著相关性，临床在溶栓治疗同时需考虑进一步干预措施以改善预后。

PU-2235

容积-粘度吞咽试验在脑梗死留置胃管患者吞咽功能康复中的效果研究

钟丹、苏小霞
内江市第二人民医院

目的 探讨量化食物稠度的容积-粘度吞咽试验（V-VST）在脑梗死留置胃管患者吞咽功能康复中的应用及效果分析。

方法 选取本院神经内科收治 60 例脑梗死留置胃管患者作为研究对象，随机分为对照组和观察组，每组各 30 例。对照组给予神经内科一般护理常规，观察组则在对照组的基础上每日给予 V-VST 训练一次。比较两组干预前、干预后 2 周吞咽功能程度（使用标准吞咽功能评价量表 SSA）、胃管留置时间。

结果 两组的 SSA 各项评分及总分均低于干预前(P<0.05),观察组的 SSA 总分低于对照组(P<0.05)，观察组胃管拔除率高于对照组(P<0.05)。

结论 V-VST 能够促进脑梗死留置胃管患者吞咽功能的康复，对从胃管鼻饲向经口摄食的过渡有很大的促进作用，有利于提高患者的生活质量。

PU-2236

SPAST 基因突变所致痉挛性截瘫家系报道并文献复习

杨卜凡、张献文、袁晓琴、张杉杉、段劲峰
电子科技大学医学院附属绵阳医院·绵阳市中心医院

目的 明确 1 个痉挛性截瘫（hereditary spastic paraplegia, HSP）家系的遗传发病机制及临床表现分析。

方法 收集该家系成员的外周血, 提取样本 DNA, 应用二代测序技术对先证者的痉挛性截瘫候选基因进行相关基因突变筛查,。

结果 测序结果显示先证者常染色体显性痉挛性截瘫 4 型相关基因 SPAST 存在一处杂合变异，SPAST 基因存在 c.1536+1G>Achr2-32367016 splice-5 杂合变异。依据 HGMDpro 数据库报道，变异位点 c.1536+1G>A 报道为致病变异，根据 ACMG 指南，该变异可评级为致病性变异。而先证者的两个女儿，均无临床表现，一位有上述突变，一位未发现该位点的变异。

结论 SPAST 基因 c.1536+1G>A chr2-32367016 splice-5 杂合变异可能是导致本家系患者发病的原因。

PU-2237

迟发型放射性脑病机制分析

张世峰、黄海威
中山大学附属第一医院

目的 放射治疗被广泛应用于鼻咽癌等头颈部肿瘤的治疗上，但其在治疗肿瘤的同时，也会导致脑实质或间质的损伤，称为放射性脑损伤（radiation-induced brain injury，RBI），目前研究将放射性脑损伤分为三类：急性型、亚急性型、迟发型。其中迟发型脑损伤常发生在放射治疗后 6 个月以后，且多为不可逆损伤，可表现为血管异常、局灶性白质坏死、脱髓鞘和认知功能障碍等，其发病机制可能有：脑实质损伤、血脑屏障破坏、血管损伤、炎症和氧化应激反应等。这些反应常由许多分子通路参与，但尚无统一的定论。本文通过生信分析的方式对辐射后的猴脑测序数据进行了分析归纳。
方法 从 GEO 上检索“radiation”和“brain”，最终下载到数据集 GSE120901，种属：恒河猴；分组：对照组（sham，n=5）、全身单次辐射组（TBI，n=5） 、头部分次辐射组（fwbi，n=5）；剂量：对照组<0.1Gy，全身单次辐射组 6.75 - 8.05 Gy，头部分次辐射组 40 Gy（8 次 x5）；组织：每只恒河猴均取了背外侧前额叶皮层（dorsolateral prefrontal cortex）、海马体（hippocampus）、深层白质（white matter）；时间：辐射后 30d 取组织进行测序分析。
结果 1. 比起 hippocampus 和 dorsolateral prefrontal cortex，white matter 对辐射的反应更加敏感，既往的研究常多关注于辐射对大脑灰质的影响，比如海马、额颞叶组织等，对于白质的研究较少。
2. 灰质和白质对辐射的反应相似但不完全相同：①三个组织的 GO 分析均富集于细胞外基质和免疫炎症反应，包括对免疫细胞的激活和迁移诱导，本测序是于辐射后 30d 进行的，考虑辐射后的长期迟发性损伤是由持续的炎症反应激活导致的。②KEGG 分析主要集中在类感染的炎症激活通路和细胞间的交互作用和溶酶体功能的激活，考虑辐射后的颅内可能出现了类似于自身免疫性脑炎的表现。③AGE−RAGE signaling pathway 在三个部位均被激活。④在免疫细胞方面，三种组织的不同种类的 T 细胞以及单核-巨噬细胞的表达均有所增加，但是在浆细胞和嗜酸性粒细胞方面，白质和灰质的表达有很大不同，灰质部分的浆细胞明显增加，而嗜酸性粒细胞明显减少。而白质部分就完全相反，浆细胞明显减少，嗜酸性粒细胞明显增加。
3. 脑内的这些持续性的炎症反应和各部位不同的炎症表达，可能是放射性脑损伤长期治疗不佳的原因之一。
4. 溶酶体相关基因明显激活，提示溶酶体与辐射之间有关
结论 脑内不同的组织对辐射的反应性不同，继而引起了不同的反应，且辐射反应并不是单一通路的反应的结果，往往是多种通路相互作用导致的脑内损伤，其具体机制还需不断验证。

PU-2238

颈部肌张力障碍发病机制的研究进展

唐琪雯、倪琳慧、徐欣欣、陈汉泽、胡兴越
浙江大学医学院附属邵逸夫医院

目的 总结颈部肌张力障碍发病机制的近期研究成果，从基因突变、神经信号传导和代谢组学三个方面进行了综述。
方法 通过查阅国内外相关文献并进行总结。
结果 分别从基因突变、神经信号传导和代谢组学三个方面进行了综述。
结论 本文总结了近期关于颈部肌张力障碍发病机制的相关研究成果，从基因突变、神经信号传导和代谢组学三个方面进行了陈述，同时也表明了不同人种间颈部肌张力障碍患者的基因突变存在较大的差别，这对未来颈部肌张力障碍的相关研究和临床实践有着重要意义。

PU-2239

中国北方地区成人及儿童流行性乙型脑炎的临床特征及短期结局比较

郭守刚
山东省立医院

目的 分析比较中国北方地区成人及儿童乙型脑炎患者的临床特征及短期结局。
方法 本研究纳入 107 名流行性乙型脑炎确诊患者，按照年龄将研究对象分为两组：成人组（≥15 岁；45 名）及儿童组（<15 岁；62 名）；并详细比较成人及儿童的人口学信息、临床表现、急性并发症、实验室检查、影像学及治疗信息。依据患者出院时的格拉斯哥评分（GCS）将患者分为预后不良（GCS≤8 分）及预后良好组（GCS>8 分）。
结果 在纳入的所有流行性乙型脑炎患者中，儿童（24/62，54.8%）较成人(9/45,20%)更易出现惊厥（P＜0.001）。对于急性并发症而言，成人(25/45,55.6%)较儿童(19/62,30.6%; P=0.01).更易出现肺部感染（P=0.01）。合并肺部感染的患者更易出现上消化道出血等并发症（P=0.001）；此外，肺部感染患者机械通气率及 ICU 入住率更高（P<0.001）。入院 GCS 评分更低的患者更易合并肺部感染，且出院 GCS 评分更低（P＜0.05）。成人及儿童入院时 GCS 评分无统计学差异，成人发病至入院时间更长；儿童较成人而言，接受免疫治疗的比例更高(P＜0.05)；出院时成人的 GCS 评分更低（P<0.001）。
结论 流行性乙型脑炎中成人患者的短期结局更差。肺部感染与乙型脑炎患者的上消化道出血、机械通气及 ICU 住院率高相关。肺部感染是预测成人乙型脑炎的短期结局的重要指标。流行性乙型脑炎患者一经诊断，应尽早进行规范化治疗。此外，成人应增加乙脑疫苗的接种率。

PU-2240

以发作性右侧肢体无力、口齿不清为首发症状的高复发型多发性硬化 1 例

李后德、乔本玉、吴小珂、陈冬勤、宋文丽、李科儒、曹勇军、刘春风、张艳林
苏州大学附属第二医院

目的 高复发型多发性硬化（highly active multiple sclerosis，HAMS）具有早期、意外获得残疾，频繁复发以及 MRI 上高活动性等特点，临床上少见，具有较高的早期进展风险，因此早期识别尤为重要，本例以“发作性肢体无力、口齿不清”起病的 HAMS 患者更为罕见，增加了早期正确识别的难度。现报道 1 例以“发作性肢体无力、口齿不清”为首发症状的 HAMS，希望借此提高临床医生对本病的认识，争取早期识别，降低其致残率，提高患者生活质量。
方法 通过对 1 例以发作性右侧肢体无力、口齿不清为首发症状表现的高复发型多发性硬化患者的回顾性分析，并结合相关文献，对该类疾病的诊治流程做一总结。
结果 本例患者以“发作性右侧肢体无力、口齿不清”起病，后进行性加重，2 年内反复 4 次（≥2 次）发作，MRI 示颅内、脊髓多发脱髓鞘病灶，每次发作 MRI 显示有新的病变或病变大小较前增加，脑脊液寡克隆区带（OB）阳性，血清（OB）阴性。诊断：HAMS（高复发型多发性硬化）。患者肢体无力症状予激素冲击治疗有效，仍反复复发加重，后加用 DMT 药物西尼莫德，症状完全缓解，自 2021 年 4 月最后一次发作出院后至今（2022 年 6 月）未再发，定期复诊患者一般情况可。
结论 多发性硬化（MS）的发作性症状多见于疾病早期和病情恶化时，早期识别难度大，希望通过对本例患者起病特点的认识，提高对以发作性症状起病 MS 的早期识别。对早期以发作性症状起病

的患者，若颅脑、脊髓 MRI 无脑血管病相应特征，而出现脱髓鞘表现，应进行脑脊液寡克隆带检查，明确有无多发性硬化可能。针对本例患者临床特点，我们应提高对 HAMS 临床特征的认识，对早期、意外获残，频繁复发以及 MRI 上高活动性等显著特点，应考虑 HAMS 可能，因其治疗时间窗窄，更需要我们早期识别并采用合适的诱导治疗方案而不是标准的免疫调节逐步升级疗法，以最大改善患者后期生活质量。该患者目前使用 DMT 西尼莫德治疗中，症状未再发，复诊一般情况可，后期继续西尼莫德治疗，仍需进一步随访评估，依据患者临床表现及影像学特点调整治疗方案。

PU-2241

血浆 RvD2/LTB4 与糖尿病缺血性脑卒中的关系研究

苗志娟、赵玉武
上海市第六人民医院

目的 糖尿病可恶化缺血性脑卒中的临床症状和预后，既往研究表明，炎症反应参与其病理过程。促消退介质（Specialized pro-resolving mediators，SPMs）在促进炎症消退方面发挥重要作用，消退素 D2（Resolvin D2 ，RvD2）属于 SPMs 中的消退素家族，在多种疾病模型中发挥促消退作用。白三烯 B4（leukotriene B4，LTB4）是较为经典的炎性分子，既往多项研究采用 SPM/LTB4 比例作为重要的促消退-促炎平衡指标，发现其在炎症性疾病的发生发展中具有重要意义，而 RvD2/LTB4 在糖尿病缺血性脑卒中发生发展中的意义尚不清楚。本研究通过前瞻性研究，分析糖尿病缺血性脑卒中患者血浆 RvD2/LTB4 比例，初步探讨其与糖尿病缺血性脑卒中临床特征及预后的关系，为糖尿病缺血性脑卒中的防治提供一定的理论依据
方法 入组我院 2018 年 7 月-2019 年 7 月神经内科急性缺血性脑卒中患者，根据是否合并 2 型糖尿病分为 IS 组 25 例和 IS+DM 组 32 例；收集内分泌科诊断为 2 型糖尿病的患者为 DM 组 33 例；纳入非脑卒中非糖尿病人群为对照组 24 例。收集患者一般临床资料和实验室数据，取发病 72 小时内的空腹血浆，ELISA 法测定 RvD2、LTB4 水平。随访发病后 3 个月的 mRS 评分。
结果 1.脑梗死患者血浆 RvD2 与 LTB4 水平呈正相关。2.急性脑梗死后血浆 RvD2/LTB4 比值较非脑梗死组升高（P＜0.05）。3.在正常状态下，糖尿病和非糖尿病组之间血浆 RvD2/LTB4 比值无显著差异，在急性脑梗死状态下，糖尿病组比非糖尿病组 RvD2/LTB4 水平低（P＜0.05）。4.RvD2/LTB4 比值与脑梗死体积、NIHSS 评分无显著相关性。5.预后不良组基线 RvD2/LTB4 比值较预后良好组显著减低（P＜0.05）。
结论 1.RvD2/LTB4 比值在脑梗死后升高，提示机体对脑梗死的保护性反应。2.糖尿病脑梗死患者 RvD2/LTB4 比值显著降低，提示糖尿病脑梗死可能导致了促消退与促炎介质的失衡。3.急性期 RvD2/LTB4 比值与远期预后存在相关性。

PU-2242

颅内静脉窦血栓形成（CVST）的 CT、MRI 表现

赵飞、邓江山、邹悄悄、李文彬、赵玉武
上海市第六人民医院

目的 探讨颅内静脉窦血栓形成（CVST）的 CT 及 MRI 表现，探索其影像学表现的特征，进一步提高对其诊断及鉴别诊断的能力。
方法 回顾性分析我院在 2010 年 1 月至 2012 年 7 月间收治并经影像学及临床诊断确诊为颅内静脉窦血栓形成的 11 例患者。其中男性 7 例，女性 4 例；年龄 18-49 岁，平均年龄 33.2 岁。11 例患者均行 CT 及 MRI（其中 4 例增强）、MRV 检查，其中 1 例行数字减影血管造影(DSA)。

结果 11 例患者均先行头颅 CT 检查。3 例脑部 CT 未见明显异常；2 例脑半球脑沟变浅，脑回模糊：3 例小脑幕异常强化；2 例基底节区片状低密度影：1 例右颞叶出血。11 例患者行头颅 MRI 检查，2 例可见静脉窦流空信号消失；4 例 DWI 序列可见血栓高信号；4 例增强中 2 例可见 δ 征。11 例行磁共振静脉血管造影(MRV)检查示：上矢状窦未显影 5 例。其中，2 例上矢状窦信号有中断；1 例伴引流静脉开放、增粗；1 例上矢状窦、左侧直窦、乙状窦、横窦全部未显影。2 例下矢状窦未显影，其中 1 例伴有大脑大静脉增粗，1 例合并海绵窦未显影。3 例直窦、横窦、乙状窦未显影；1 例左侧横窦、乙状窦合并左侧静内静脉未显影。其中 1 例行数字减影血管造影(DSA)示左侧下矢状窦、横窦未显影。

结论 早期颅内静脉窦血栓形成（CVST）的患者头颅 CT 平扫可阴性，结合头颅 MRI 及 MRV 检查对诊断颅内静脉窦血栓形成（CVST）具有更高的特异性及准确性。

PU-2243

细小动脉硬化性脑小血管病的诊疗进展和挑战

魏佳婷、曾进胜
中山大学附属第一医院

目的 细小动脉硬化性脑小血管病 (arteriolosclerotic cerebal small vessel disease，aCSVD) 是最常见的脑小血管病 (cerebral small vessel disease, CSVD)，近年来 aCSVD 备受关注，其诊疗研究取得了显著进展，但目前临床上 aCSVD 的诊断和治疗仍面临着巨大的挑战，本文将对当前 aCSVD 诊疗的进展和尚存在的局限与挑战进行综述。

方法 以"cerebral small vessel disease OR white matter hyperintensities OR leukoaraiosis OR lacunar stroke OR lacunae OR micorbleed OR enlarged perivascular space OR microinfarct" 为检索词，在 pubmed 上进行检索，对文献进行筛选综述。

结果 在影像学诊断进展方面，颅内高分辨率血管壁成像可协助鉴别诊断细小动脉硬化导致的腔隙性梗死或大动脉粥样硬化斑块通过阻塞分支动脉入口、向分支动脉延伸或动脉-动脉栓塞导致的腔隙性梗死；弥散张量成像可定量评估脑白质微结构病变，用于鉴别不同的脑白质病变之间微结构改变的异质性，并预测脑白质病变进展的风险，因此成为评估脑白质病变的重要补充手段；高场强磁共振提高了发现微梗死的灵敏度；与磁敏感加权成像成像相比，定量磁化率成像检测微出血的敏感性进一步增大，而且定量磁化率成像不具有“辉光效应”，其对微出血体积的测量不受序列参数影响。在治疗方面，研究显示，胆碱酯酶抑制剂、NMDA 受体拮抗剂和丁苯酞可改善患者的认知功能，但是患者对胆碱酯酶抑制剂和 MNDA 受体拮抗剂的治疗反应不如阿尔兹海默病患者；针对腔隙性梗死累及黑质纹状体通路的患者，左旋多巴可以改善其步态障碍，但是左旋多巴对广泛脑白质受损导致的步态障碍疗效差；脑脊液分流或抽取脑脊液治疗可能是改善小动脉硬化性脑小血管病患者血管性帕金森症状的手段；强化降压降低轻度认知障碍或痴呆发病率可能与其延缓 WMH 进展、降低复发性脑卒中风险相关；单用抗血小板药物可显著降低 LI 患者的复发性脑卒中风险，氯吡格雷或双嘧达莫并不优于阿司匹林，西洛他唑的二级预防获益可能大于阿司匹林。

结论 多模态和超高场强磁共振等影像学技术的发展为 aCSVD 的诊断和预后评估提供了强有力的工具，小动脉病变和皮层下微梗死的可视化，制定统一的评估 aCSVD 负担方法以及确定早期评估 aCSVD 进展风险和预后评估的方法仍是亟待解决的问题仍是目前尚需解决的问题。目前 aCSVD 治疗主要包括血管危险因素的控制和对症支持治疗，而缺乏针对 aCSVD 病理生理机制靶点的药物。溶栓、抗血小板和降压等治疗的获益与风险的平衡点尚不明确，认知障碍治疗是目前关注较多的领域，如何改善 aCSVD 患者的步态障碍、情感障碍和排尿障碍等临床症状仍需进一步的探索。尚未完全明确 aCSVD 的病理生理机制是目前限制 aCSVD 药物研究的关键，血脑屏障受损、内皮功能障碍和炎症等可能是启动 aCSVD 的病理生理过程的重要机制，能够针对以上多靶点的药物可能具有更高的临床应用价值。

PU-2244
大面积脑梗死后恶性脑水肿发生的影响因素及临床预测模型构建

徐格曼、王宇梅、李翰青、刘猛
江苏省常州市第一人民医院

目的 探讨大面积脑梗死（Large hemisphere infarction, LHI）后恶性脑水肿（malignant cerebral edema, MCE）发生的危险因素，并构建风险预测模型。
方法 回顾分析苏州大学附属第三医院神经内科 2019 年 1 月至 2021 年 12 月收治的 LHI 患者。收集其临床资料及影像学资料，分析比较两组资料间的差异，通过多因素 Logistic 回归分析确定影响 LHI 发生 MCE 发生的独立危险因素，构建 MCE 发生风险预测模型，应用 R 语言将预测模型为可视化列线图模型，并绘制试者工作特征曲线（ROC）和校准曲线评价预测模型。收集 2022 年 1 月至 6 月收治的 LHI 患者作为验证集对已构建的预测模型进行外部验证。
结果 本研究最终纳入 LHI 患者 228 例，其中 78 例发生 MCE（34.21%），纳入 MCE 组，非 MCE 组 150 例。分析发现 GCS 评分（OR 0.738, 95% CI: 1.001-1.011, P = 0.030）、白细胞计数（OR 1.160, 95% CI: 1.044-1.185, P = 0.006）、梗死体积（OR 1.005, 95%CI: 1.052-1.226, P = 0.043）、中线移位程度（OR 1.140, 95% CI: 1.002-1.253, P = 0.010）、NIHSS 评分（OR 1.118, 95% CI: 1.055-1.184, P = 0.002）、心房颤动病史（OR 3.217, 95%CI: 1.075-5.073, P = 0.002）是 LHI 患者发展为 mMCAI 的独立危险因素。根据以上 6 个独立危险因素所绘制的列线图模型具有良好的区分度(C 指数 0.872, 95% CI: 0.827-0.917)及校准度。外部验证集中共有 64 例 LHI 患者，对预测模型进行外部验证的 C 指数为 0.846（95%CI：0.754～0.939）。
结论 本研究构建的列线图模型对于 MCE 的预测具有良好的区分度及校准度，有一定的预测价值。

PU-2245
以癫痫起病的 IgG4 相关性肥厚性硬脑膜炎合并颅内静脉窦血栓形成 1 例

丁奕宸、刘瑛、于云莉
贵州医科大学附属医院

目的 报道 1 例以癫痫起病伴有耳源性感染的 IgG4 相关性肥厚性硬脑膜炎（IgG4-related hypertrophic pachymeningitis，IgG4-RHP）合并颅内静脉窦血栓形成（cerebral venous sinus thrombosis，CVST）患者的临床表现、影像学特点，探讨其发病机制、治疗方法等。
方法 收集 2021 年 9 月就诊于贵州医科大学附属医院的 1 例以癫痫起病 IgG4 相关性肥厚性硬脑膜炎合并颅内静脉窦血栓形成患者的基本资料、临床特点和辅助检查结果。
结果 患者，男，48 岁，以反复癫痫发作起病，病程有头痛、言语不利、认知功能下降、左侧肢体无力，合并听力下降、面瘫等颅神经损害症状。既往有反复右耳流脓病史。该患者颅脑 MR 平扫及增强扫描示左侧额顶叶及右侧额叶异常信号并邻近脑膜广泛增厚强化，MRV、DSA 示上矢状窦、窦汇、双横窦、左乙状窦静脉窦血栓形成，中耳 MR 平扫、内耳水成像及乳突 CT 扫描示右侧中耳胆脂瘤并内耳迷路炎，腰椎穿刺脑脊液压力及蛋白明显升高，血清 IgG4 抗体阳性。入院予甲泼尼龙减轻炎性反应、低分子肝素抗凝、甘露醇及甘油果糖脱水降颅压、头孢曲松抗感染、丙戊酸钠抗癫痫发作等治疗，半月后复查头颅影像学示右侧额叶病灶基本吸收、左侧额顶叶病灶明显减小，脑脊液压力及蛋白较前明显下降，临床症状好转且未再出现癫痫发作。该患者出院后规律服药，随访至今未复发。

结论 IgG4 相关性肥厚性硬脑膜炎是一种以局部或弥漫性炎症和脑膜增厚（主要是硬脑膜）为特征的肥厚性硬脑膜炎，很少累及大脑和脊髓。典型 MRI 表现是增厚的硬膜在 T1、T2 加权像呈低或等信号，增强后明显强化。大脑镰和小脑幕强化表现出“奔驰征”和“埃菲尔铁塔征”。CVST 是由多种因素引起的以脑静脉血液回流障碍、颅内压升高为特征的少见疾病。IgG4-RHP 较为罕见，多分布在亚洲国家，有数据表明在所有 IgG4-RD 中 IgG4-RHP 不足 1%。因此，本文报道 1 例 IgG4 相关性肥厚性硬脑膜炎患者，并复习相关文献，以提高临床医师对这一少见疾病的认识。

PU-2246

以精神异常起病的脂质沉积病病例报告

李秋香、段卉茜、毕方方、肖波、杨欢、罗月贝
中南大学湘雅医院

目的 总结分析病例特点，以增强对临床表现少见的脂质沉积病的认识。
方法 女，50 岁，工人，主因“精神异常 1 年余，下肢无力 3 个月”就诊，1 年前无明显诱因出现精神异常，表现为被害妄想，常自言自语，幻听，就诊外院，考虑“抑郁伴精神症状”，予以舍曲林及奥氮平治疗后症状有好转。3 个月前无明显诱因出现双下肢无力，不能长时间站立，伴右大腿发作性刺痛，每次持续约 10 分钟左右，可自行好转。当地就诊查心肌酶血 CK：1400U/L，考虑“多发性肌炎”，给予地塞米松治疗，无明显好转。双下肢无力加重，同时出现左侧大腿疼痛就诊我科。发病以来精神食欲、睡眠均较差，大小便基本正常。追问病史发现近 2 个月来出现咀嚼硬的东西费力，无吞咽困难及饮水呛咳。无感觉异常。父母非近亲婚配，否认家族史。查体：心肺听诊正常，腹平软。全身较瘦。身高：165cm，体重：54Kg。神经系统：神清语利，讲话声音小，颅神经未见异常。轮椅。肌力：屈颈肌 3 级，双上肢近端 4 级，远端 5 级，双下肢近端 3 级，远端 3 级，腰带肌 4-级，肩胛带肌 5-级。 四肢轻度肌萎缩。肌张力正常。四肢腱反射等称引出。深浅感觉检查正常。病理征阴性。综上考虑“精神异常、肌无力查因 线粒体脑肌病待排”入院。完善心肌酶、肌电图、骨骼肌活检等检查。
结果 辅助检查：入院心肌酶：血 CK182.8U/L；血氨：7.44Umol/L，血乳酸：0.93mmol/L。甲功、风湿免疫全套、血沉等均正常。心电图正常。脑电图示轻至中度异常脑电图。肌电图提示被检肌以肌源性损害为主合并神经源性损害。头 MRI：深部脑白质高信号（可疑血管源性）；头 MRA 未见异常；肌活检病理检查：HE 染色肌纤维大小中度不等，未见明显坏死及再生肌纤维，许多肌纤维内可见大小不等圆形空泡，部分肌纤维内空泡融合，MGT 染色未见破碎红纤维，PAS 染色未见异常，ORO 染色可见大量肌纤维内脂滴中至重度增加。病理诊断：脂质沉积性肌病病理改变。串联质谱法血尿有机酸及酰基肉碱筛查：血异戊酰基肉碱及多种氨基酸增高；尿有机酸检测未见异常。NGS 检测神经肌肉病相关基因未发现明确致病基因。给予口服维生素 B2 及左卡尼汀治疗 1 个月并随访，患者精神症状已基本消失，下肢无力症状明显好转，且仍在恢复中。
结论 （1） 以精神异常起病的脂质沉积病患者相对罕见；（2）肌活检病理检查有助于该病确诊；（3）血尿有机酸及酰基肉碱筛查有助于与其他代谢性肌病相鉴别；（4） 基因检测有助于查找病因，基因检测阴性者需进一步临床随访，及相关家系成员的进一步检测。

PU-2247

脑缺血再灌注后血脑屏障的动态对比增强 MRI 变化特点的实验研究

邓江山、赵飞、鲁海涛、赵俊功、李明华、赵玉武
上海市第六人民医院

目的 本实验研究是为了探讨脑缺血后再灌注在磁共振动态对比增强灌注图像(DCE pMRI)上的表现特征，包括脑充血后的微血管改变以及研究 DCE pMRI 能否预测良性或恶性过度灌注。
方法 250-300g 雄性 S-D 大鼠使用线栓法制成大脑中动脉阻塞模型（middle cerebral artery occlusion MCAO），所有大鼠被随机分为 4 组：组 1 MCAO 0.5h 注射生理盐水（10mg/kg）；组 2 MCAO 3h 注射生理盐水；组 3 MCAO 3h 注射尿激酶 ；组 4 MCAO 6h 注射尿激酶。定量分析磁共振相对脑血流量（relative cerebral blood volume rCBV）和信号强度时间曲线增加的相对最大斜率（rMSI）。激光共聚焦显微镜、透射电镜检测微血管和血脑屏障改变。
结果 良性过度灌注仅出现在组 1、组 3 中发现恶性过度灌注。尽管恶性充血中 rCBV 值仅稍高于良性充血（P>0.05），但是 rMSI 值有显著降低（P<0.05）。在恶性过度灌注中可见明显荧光物质渗出、显著的胶质细胞足板肿胀和明显血管舒张改变，而在良性过度灌注中没有或仅有轻微的荧光物质渗出、轻微的胶质细胞足板肿胀。
结论 我们的实验结果表明 DCE pMRI 能够表现缺血后过度灌注和微血管损伤的相关性的特征。

PU-2248

可逆性脑血管收缩综合征的诊疗进展

葛亚楠[1,2]、董艳红[2]
1. 河北北方学院研究生院
2. 河北省人民医院

目的 可逆性脑血管收缩综合征（Reversible cerebral vasoconstriction syndrome,RCVS）是一种临床少见，病因不明的临床-影像综合征。常见症状为突发“霹雳样”头痛，大多数为自限性，少数患者遗留永久性神经功能缺损甚至死亡。本文对 RCVS 的发病机制及诊治原则加以综述，加强临床医生对该疾病的认识，以减少误诊、漏诊及严重并发症的发生。
方法 应用计算机检索中英文数据库。使用中文关键词“可逆性脑血管收缩综合征、中枢神经系统良性脑血管病、雷击样头痛”检索知网、万方、维普数据库。使用英文关键词“reversible cerebral vasoconstriction syndrome,Call-Fleming syndrome,hunderclap headache”检索 PubMed。查阅相关文献（包括综述、研究报道、病例报告等）对该疾病的诊治进行综述。
结果 RCVS 好发于中年女性，单相病程，急性起病，主要临床表现为“霹雳样”头痛，可伴随血压的突然升高。症状每次持续数小时，临床症状 3 个月内消失，影像学表现 6 个月内消失。数字减影血管造影（DSA）是其诊断的金标准，其急性发作时的查头颅 MRA 可见“串珠样”改变。其主要的发病机制可能与交感神经的兴奋性增加和血管的张力调节有关。其发病时可能伴随着血脑屏障的破坏。偏头痛病史、血管活性药物的应用（拟交感药物、5-羟色胺再摄取抑制剂、非甾体抗炎药等）、接触大麻等毒品等均可增加 RCVS 的发病风险。Valsalva 动作、沐浴、低镁、情绪激动等均可诱发其发作。根据 RCVS 诊断标准：只要存在“霹雳样”头痛即可确诊；少数患者没有“霹雳样”头痛，可根据影像学表现、诱发动作、起病时间等诊断。目前针对 RCVS 的治疗包括：首选尼莫地平，若患者平常血压偏低，可选用维拉帕米；对于存在低镁时，可尝试给予硫酸镁治疗；对于既往存在应用血管活性药物的情况时，可给予 5-羟色胺抑制剂理论上是有效的。对 RCVS 患者应用糖皮质激素、动脉内血管扩张剂治疗可能导致预后不良。

结论 RCVS 起病急，存在并发蛛网膜下腔出血、缺血性卒中等疾病的风险，由于临床医生对该疾病的认识不足，易导致误诊、漏诊。通过对该疾病相关病因及诱因的学习，临床医生应加强对相关病史的排查。其病理生理学机制需要更深一步的研究，为临床诊疗提供更多理论依据。附件一篇关于卵圆孔未必导致偏头痛继发可逆性脑血管收缩综合征 1 例病例分享。

PU-2249

肝性脊髓病 1 例

彭辛欣[1,2]、尹思静[1,2]、黄文瑶[1]、郭心彤[1]、龙定菊[1,2]、袁偲[1]、王诚蔗[1,2]、李蹊[1,2]、倪冠中[1]、陈子怡[1]、周列民[1,2]

1. 中山大学附属第一医院
2. 中山大学附属第七医院（深圳）

目的 肝性脊髓病（hepatic myelopathy，HM），可见于肝脏疾病终末期，最早由 Leih 和 Cand 于 1949 年报道，其特征性临床表现为双下肢缓慢进行的痉挛性截瘫，以脊髓侧索及后索脱髓鞘病变为主。

方法 回顾分析 1 例肝性脊髓病患者的临床、影像、电生理及治疗结局。

结果 患者男，51 岁，主因“双下肢行走困难 1 年余”入院。患者无明显诱因出现行走困难，表现为双下肢肌肉僵硬，抬起困难，伴双下肢无力，且伸直后感麻木疼痛，行走呈剪刀步态。既往有肝性脑病及酒精性肝硬化。

查体：神清，高级神经功能未见异常。双侧瞳孔等圆等大，直径约 2.5mm，其余颅神经未见明显异常。截瘫步态，双下肢肌张力增高，双下肢近端肌力 4 级，远端肌力 4-级，未见不自主运动。感觉系统未见异常。双上肢腱反射正常，双下肢膝反射亢进，双侧跟腱反射活跃。双侧 babinski 征、Chaddock 征、Pussep 征阳性。

辅助检查：

实验室检查：2022-02 丙氨酸氨基转移酶 ALT 13 U/L ；天冬氨酸氨基转移酶 AST 33 U/L ；总胆红素 TBIL 37 ↑ umol/L ；铜蓝蛋白(CER) 0.25 ↓ g/L ；氨 AMON 59 ↑ umol/L ；氨 AMON 43 ↑ umol/L ；氨 AMON 69 ↑ umol/L；

肌电图及诱发电位：2021-05：双下肢周围神经源性损害；2022-02：脑干听觉诱发电位：双侧 BAEP 不排除脑干损害可能；双侧上肢体感诱发电位：双侧上肢体感诱发电位未见明显异常；双侧下肢体感诱发电位：双侧下肢腰髓以上中枢损害；肌电图：上下肢周围神经损害，F 波异常。

肝胆胰脾及门静脉超声：肝脏实质回声增粗。胆囊增大。肝左叶胆管扩张。脾大。

磁共振：1.双侧大脑脚、基底节区对称性异常信号，考虑代谢性脑病。2.双侧额叶白质少许小缺血灶。3.右侧岛叶、额叶小出血灶；左侧顶叶含铁血黄素沉积。4.永存镰状窦。

结论 肝性脊髓病是一种少见的神经系统并发症，可分为神经症状前期、亚临床肝性脑病期、肝性脑病期和脊髓病期。其特征性病理改变为皮质脊髓侧索对称性脱髓鞘，电生理异常可出现于亚临床阶段。因此需结合病史，早期行肌电图及影像学检查识别该疾病，进行病因治疗，同时促进神经功能康复，以改善预后。

PU-2250

视神经脊髓炎谱系病患者临床特点分析

黄文娟[1,2,3]、谭红梅[1,2,3]、夏君慧[4]、李文玉[5]、厉向[4]、张包静子[1,2,3]、常雪纯[1,2,3]、汪亮[1,2,3]、王敏[6]、赵重波[1,2,3]、卢家红[1,2,3]、吕传真[1,2,3]、周磊[1,2,3]、董强[1,2,3]、全超[1,2,3]

1. 复旦大学附属华山医院
2. 国家神经疾病医学中心
3. 复旦大学附属华山医院罕见病中心
4. 温州医科大学附属第一医院
5. 浙江大学医学院附属邵逸夫医院（浙江省邵逸夫医院）
6. 复旦大学附属眼耳鼻喉科医院

目的 总结视神经脊髓炎谱系病（Neuromyelitis optica spectrum disorder, NMOSD）的临床特征。
方法 共纳入2018年12月至2021年1月就诊的502名血清水通道蛋白抗体（Aquaporin 4 antibody, AQP4-ab）阳性的NMOSD患者。回顾性收集临床基线资料并进行前瞻性随访。
结果 平均起病年龄为37.3岁（范围：3-80岁），男女比例为1:8.1。病程中位数为47月 (四分位间距：25-84月)。截止至末次随访502名患共记录1372次发作，年化复发率中位数为0.4(四分位间距：0.3-0.6)。将近1/4（24.5%，336/1372）的发作前有明显诱因，最常见的发作诱因为上呼吸道感染（36.3%，122/336），发热（20.2%, 68/336）及妊娠（分娩、怀孕及流产）相关事件(17.9%，60/336)。整个病程中最常累及的神经系统部位为脊髓 （51.4%，705/1372），其次为视神经（43.1%，592/1372）。但在首次发作，视神经炎（37.3%，187/502）受累的比例高于脊髓（28.3%，142/502）。首次发作仅脊髓受累的患者起病年龄（40.9±14.7岁）高于其他部位起病的患者（p=0.013）。首次与第二次发作间隔时间中位数为12个月（四分位数间距：5-25月）。首次发作在脑干的患者在其后续病程中更易累及其他部位（p ＜ 0.001）。转染细胞法（Cell-based assays， CBA）法测定血清AQP4-ab滴度中位数为1:100（四分位间距：1:32-1:320；范围1:10-1:10000）。 基线血清AQP4-ab滴度与脑脊液AQP4-ab滴度(r = 0.542, p ＜0.001), 总年化复发率(r = 0.232, p＜ 0.001) 及末次随访的扩展残疾状况量表 (Expanded Disability Status Scale，EDSS)评分(r = 0.119, p= 0.022)呈显著正相关。最常合并自身抗体为：抗核抗体（Anti-nuclear antibody，ANA）（48.4%）、甲状腺过氧化物酶 （Thyroid Peroxidase,TPO）抗体（30.7%）及抗SSA抗体（26.2%）。最常合并的其他自身免疫疾病为自身免疫性甲状腺疾病（13.1%，66/502）和干燥综合征 10（10.8%，54/502）。未发现合并与未合并自身免疫疾病患者在临床表现上的差 异。截止至末次随访，共收集到403维持治疗数据，最常见的首次使用维持治疗为硫唑嘌呤，吗替麦考酚酯和利妥昔单抗分别是最常见的二线和三线治疗。502 名患者末次随访时 EDSS 评分范围为 0 至8.5，中位数为2（四分位间距：1-3）。1.3% (7/502) 的患者在NMOSD起病前(乳腺癌 1 例, 卵巢癌 1 例, 宫颈癌 1 例) 或起病后 (乳腺癌 2 例, 甲状腺癌 2 例) 确诊恶性肿瘤。值得注意的是，在当前队列中存在一伴有自身免疫性疾病和癌症的家族性NMOSD病例。
结论 本文全面系统地论述了AQP4-ab阳性的NMOSD患者的临床特征。为未来疾病转归和预后因素研究提供了重要的工作基础。

PU-2251

帕金森病日间嗜睡的诊疗进展

杨希
天津市中医药研究院附属医院

目的 睡眠障碍是帕金森病的一种非常常见的睡眠障碍类型。除入睡困难外，日间嗜睡因其发病率的逐渐增加，对其发病机制、中西医结合的治疗方法的研究亦越来越多。本文旨在整理近五年的相关研究进展。

方法 笔者以“帕金森病、日间嗜睡”为关键词，搜索 PubMed、万方、中国知网，选择高质量的相关试验研究，做归纳总结。
结果 帕金森病伴日间嗜睡的发生率为 21%-76%，其中男性、高龄、强直少动型、有认知损害和精神症状、半自主神经损害者发病率更高。使用镇静安眠药物患者，患病率显著高于无夜间睡眠障碍患者。药物和非药物质量均有所帮助。
结论 临床上常使用匹兹堡睡眠量表、Stanford 评分、Epworth 嗜睡量表、PDSS 评估。非药物治疗包括：CBT、强光治疗、重复经颅磁刺激。药物上首先停用镇静安眠药物，减少多巴胺能药物及改变多巴胺受体激动剂类型，使用单胺氧化酶抑制剂，使用莫达非尼、哌甲酯、咖啡因、伊曲茶碱、羟丁酸钠、阿托莫西汀均可不同程度的改善日间嗜睡。选用补中益气、芳香化痰开窍或补肾活血的中药，调神益智的针灸疗法都可以改善日间嗜睡。

PU-2252

胸腺瘤相关抗 AMPAR 脑炎一例

张献文[1,2]、张哲[1]、周立新[1]、杨英麦[1]、任海涛[1]、关鸿志[1]
1. 北京协和医院
2. 绵阳市中心医院

目的 抗 α 氨基-3-羟基-5-甲基-4-异噁唑丙酸受体(AMPAR)抗体相关脑炎是一种罕见的抗神经元细胞表面蛋白抗体相关的自身免疫性脑炎，目前认为其主要临床表型为边缘性脑炎，且大多合并肿瘤，主要合并的肿瘤为胸腺瘤、小细胞肺癌、乳腺癌等。Meizan Lai 等于 2009 年首次在边缘性脑炎中鉴定出抗 AMPAR 抗体，但抗 AMPAR 脑炎极为罕见，目前文献报道不足百例，本文报道一例合并胸腺瘤的抗 AMPAR 脑炎，以提升对该病的认识。
方法 病例报告
结果 患者女性，60 岁，因“记忆下降 80 天，精神行为异常伴意识不清 18 天”入院。头 MRI 提示皮层内多发异常信号，胸部 CT 提示前纵隔团片影。昏睡状态，缄默，查体不合作。双侧瞳孔等大等圆，直径 3mm，对光反射灵敏。四肢可见自主活动，肌力检查不配合，粗测四肢肌力 4 级以上，肌张力正常，四肢腱反射对称引出。颈软。双侧 Babinski 征阴性，其余检查不配合。头颅 MRI 提示左侧额叶、顶叶、右侧颞叶异常信号。血清和脑脊液抗 AMPAR 抗体阳性。给予静注人免疫球蛋白、静注及序贯口服激素治疗，行胸腺瘤手术切除，胸腺软组织病理：B3 型恶性胸腺瘤。术后放疗。脑炎症状完全缓解，2017 年 10 月因复视、眼睑下垂、上肢无力，确诊重症肌无力，予激素与吗替麦考酚酯治疗，症状缓解。现已随访 5 年，患者无不适，生活完全自理。
结论 本例为抗 AMPAR 脑炎，经过全面筛查，发现胸腺瘤，最终确诊为胸腺瘤相关抗 AMPAR 脑炎。
抗 AMPAR 脑炎患者多数合并胸腺瘤等肿瘤，故需全面筛查肿瘤。该病对免疫治疗早期反应较好，但长期预后欠佳，需积极的免疫治疗，并密切随诊。

PU-2253

难治性重症肌无力的早期临床特点及其危险因素分析

牟子超、李爽杰、蔡林君、罗文钦、孔令瑶、朗焱琳、王锐、杜琴、王晓斐、石紫燕、陈虹西、周红雨
四川大学华西医院

目的 重症肌无力（myasthenia gravis，MG）是一种慢性的神经肌肉接头的自身免疫性疾病，其主要特点表现为肌无力和疲劳现象。重症肌无力的主要致病性抗体为乙酰胆碱受体抗体（AchR），约占 85%，少部分为 Musk、LRP4、聚蛋白（分别为 5%、2%、<1%），还有约 8%的患者表现为血清抗体阴性。随着诊疗技术的进步，人口老龄化的加剧，重症肌无力患者的人数呈现逐年上升的

趋势，尤其是年龄大于 50 岁的患者该趋势更为显著。目前，最新数据显示重症肌无力年发病率为 10-19/100 万，患病率为 100-350/100 万。

方法 重症肌无力总体治疗目标主要是诱导疾病的缓解、减少或消除患者日常生活所面临的限制、避免重症肌无力危象的发生。重症肌无力可累及延髓、呼吸肌，据估计在 1900 年早期该病的死亡率高达 90%，过去数十年重症肌无力治疗取得了显著的进步。乙酰胆碱酯酶抑制剂-溴吡斯的明可通过增强神经肌肉接头的传导改善肌无力症状；免疫抑制剂，如激素、他克莫司、硫唑嘌呤、吗替麦考酚酯等可发挥抗炎的作用，减少致病抗体的产生；胸腺异常会打破中枢耐受，是致病抗体产生的关键部位，胸腺切除是治疗重症肌无力的重要方式之一。乙酰胆碱酯酶抑制剂、免疫抑制剂、胸腺切除是重症肌无力治疗的基石，标准化的治疗方式可使约 70%-80%患者症状得到显著改善。尽管如此，仍有 10%-20%的患者对治疗反应差、预后不良或存在严重不能反应而终止治疗，我们称之为难治性重症肌无力（refractory MG）。

结果 2016 年重症肌无力国际共识指南中提出难治性重症肌无力是指“使用足量足疗程的激素或至少两种免疫抑制剂后，患者病情无改善甚至加重；患者存在持续的症状及副反应限制其日常功能”。既往难治性重症维持治疗的通常依赖长期使用大剂量激素、丙种球蛋白、血浆交换等方式。激素的长时间大剂量使用存在的严重副作用，如感染、骨质疏松、糖尿病、青光眼、高血压、精神障碍等。丙种球蛋白及血浆交换常用于重症肌无力危象及症状进行性恶化的患者，但二者价格昂贵，家庭及社会经济负担重，长期使用存在诸多限制。

结论 目前，许多研究表明利妥昔单抗在 AchR 阳性的难治性重症肌无力及 MuSK 抗体阳性的重症肌无力的治疗中可使更多的患者达到最小临床状态（minimal manifestations，MM）。然而，利妥昔单抗诱导的临床缓解与 B 细胞清除水平、致病抗体低度并不一致，表明其参与了一些未知的免疫应答过程。

许多研究表明，重症肌无力的病程进展及治疗反应性与患者抗体表型相关。MuSK 阳性的重症肌无力患者相比 AChR 阳性的患者更易出现治疗反应差的情况。有胸腺瘤、胸腺切除病史、女性均为难治性重症肌无力的危险因素。另外，一些用于抗肿瘤的免疫检查点抑制剂（如 CTLA-4、PD-1）可诱发重症肌无力的产生。目前，异常 T、B 细胞的稳态及 B 细胞自体免疫活性的机制仍不清楚。难治性重症肌无力可能还存在特有的病理机制，其的免疫反应或许更为广泛而复杂。

本研究拟比较初始使用激素或激素联合免疫抑制剂在重症肌无力初始治疗 12 个月后难治性重症肌无力发生的差异，并分析难治性重症肌无力的早期临床特点及其危险因素。

PU-2254

头颈静脉回流障碍与脑梗死预后的研究进展

尚文锦、仲凯熠、洪华
中山大学附属第一医院

目的 脑内血液有约 70%位于静脉系统。在生理和病理状态下，脑静脉系统可以通过被动调节、主动调节和弹性贮器血管效应，对维持脑灌注的动态平衡和稳定的颅内压发挥重要作用。静脉回流障碍会降低脑血管顺应性、减少脑血流量、增加颅内压、加重血脑屏障的破坏。头颈静脉回流障碍在脑梗死中的意义尚不清楚。

方法 在 Pubmed、WOK 平台查找头颈静脉回流障碍与脑梗死相关的研究，对其结果进行归纳总结。

结果 1.静脉系统在脑梗死中的可能作用机制。①动脉闭塞诱发了动脉侧支循环募集和新生血管形成。静脉侧支的募集保证了增加的动脉血被正常引流，主要包括既往存在的静脉变粗变长和动脉化。②缺血后静脉管腔外压力增加和管腔内静水压降低会引起静脉塌陷，使静脉端阻力增加，这在缺血核心部位最明显。动脉、组织、毛细血管-静脉和侧支血管的压力差引起了脑血流盗血现象，血液从缺血组织的核心到达周边区域，这种更改路线的血流可能是牺牲梗死核心来维持半暗带血供的机制。③脑梗死后，白细胞和血小板更容易在大的小静脉而非小动脉中聚集，这些血细胞聚集并粘附在内皮细胞，形成微栓子，增加了“无复流”风险。下游通畅的静脉引流可能有助于这些微栓子的清除，

但引流障碍时则不能。④急性状态下静脉自动调节可能丧失。当到你们闭塞解除、再灌注出现时，比平常更多的血被泵入大脑，毛细血管和小静脉承受了一个突然增加的灌注压，导致局部充血和静脉血脑屏障的破裂、出血。2. 静脉回流障碍与脑梗死预后的临床研究。患侧皮层静脉低密度或未显影与更高的NIHSS、更大的梗死体积、侧支循环不良、缺乏缺血半暗带和不良预后有关。梗死侧深髓静脉明显与更高的 NIHSS、灌注损伤和不良预后独立相关。这可能与 misery 灌注有关。前循环溶栓患者，其溶栓后随访 CTA 上脑深静脉不对称与不良预后独立相关。使用 TCCD 评估基底静脉流速减慢、大脑大静脉和直窦流速增快与中线移位和死亡有关。单侧颈内动脉严重狭窄患者，横窦发育不良组支架置入前即存在脑循环时间延长，提示血流动力学受损更严重。而且，该组患者支架置入术后脑循环时间明显缩短，出现高灌注综合征风险更高。大面积大脑中动脉脑梗死患者横窦或颈内静脉发育不良或闭塞与致命性脑水肿有关。

结论 头颈静脉回流障碍可能影响了脑梗死的预后，这需要更大样本的前瞻性研究证实。

PU-2255

一例抗 NMDA 受体脑炎患者并发舌咬伤及牙齿脱落的护理

魏小婷、杨秋亮、冯洁贞
中山大学附属第一医院

目的 报告一例抗 NMDA 受体脑炎患者并发舌咬伤及牙齿脱落的护理

方法 20 岁的昏迷女性患者，因“反复发热 17 天，肢体抽搐 12 天”入院。护士及时发现松动牙齿，采取相应措施后仍发生牙齿脱落。联合医生和多科室协作配合,严密观察患者生命体征。治疗期间因患者顽固性、不自主咀嚼动作导致严重舌咬伤，紧急会诊口腔科医生缝合伤口后，自制牙齿保护工具，实施针对性护理措施进行舌部保护性措施。

结果 患者舌部伤口恢复，松动牙齿予拔除，掉落牙齿已找出，无并发症发生，转入普通病房继续治疗。经过治疗后患者病情稳定，抗体滴度下降，转回当地医院继续康复治疗。随访患者意识转清，说话吐字清晰，可下床活动。

结论 随着神经免疫学研究的发展，自身免疫性脑炎逐渐被医护人员所认识，但作为罕见病，仍然有大部分医护人员不了解。作为护理人员，更应该去认识和了解自身免疫性脑炎的临床表现、治疗和护理。护理不当易造成患者住院时间延长，住院费用增加，并发症增加，甚至是生命。所以作为护理人员，针对抗 NMDA 受体脑炎患者的不自主运动更应该积极预防舌咬伤和松动牙齿掉落，当出现舌咬伤和松动牙齿掉落的时候能够紧急处理，提高护理质量。

PU-2256

中文版癫痫病耻辱量表的效度和信度

黄凯玲、吴远霞、何强、杨皓钧、杜阳洒、肖波、冯莉
中南大学湘雅医院

目的 本研究目的在于检验中文版癫痫病耻感量表（ESS）的效度和信度，旨在更好地了解癫痫患者（PWEs）的病耻感，为今后在国内的文化下进行病耻感的调查，探索合适的减轻癫痫患者病耻感的策略奠定基础。

方法 病耻感量表根据标准化的流程进行翻译。对于心理测试的验证，共 214 名癫痫患者完成了汉化版的癫痫病耻感量表的填写，这些患者均在 16 岁以上，被两名训练有素的癫痫专家诊断为癫痫，并且服用了至少一个月的抗癫痫药物。所有的患者均于 2021 年 8 月至 9 月在中南大学湘雅医院招募。

结果 整个量表的克朗巴哈系数为 0.893，自我病耻感项目为 0.903，现实病耻感为 0.688。探索性和验证性分析都提示该量表可以分为两个维度。验证性分析结果也支持该结构组成。
结论 汉化版的癫痫病耻感量表是评估癫痫相关的病耻感量的有效且可靠的工具

PU-2257

转铁蛋白靶向的无机纳米药物设计制备及其可视化治疗脑卒中的研究

赵飞、邓江山、赵倩倩、李跃华、赵玉武
上海市第六人民医院

目的 急性缺血性脑卒（AIS）目前的治疗方法是通过溶栓或血管内血栓切除快速而安全的恢复血流，但溶栓治疗的时间窗狭窄。且溶栓再灌注会导致一系列炎症反应，其中产生活性氧（ROS）是核心病理环节，因此清除梗死区 ROS 及抗炎治疗就显得尤为主要。本论文围绕 AIS 诊断与治疗，结合分子影像技术，合成一种具有过氧化氢酶（CAT）和超氧化物歧化酶（SOD）活性的纳米酶，通过有效清除 ROS，主动靶向并可视化治疗 AIS。
方法 借助于有机大分子的吸附和分子间范德华力，制备 Holo-Tf 包裹 MnO2 的纳米晶，负载小分子药物依达拉奉（Eda），得到 EMT 复合纳米颗粒；TEM、DLS 表征纳米晶体的形貌和粒径，FTIR 和 UV-vis 表征 Eda 是否负载，TGA 确定 Eda 的负载量，CD 光谱检测合成过程 Holo-Tf 的结构改变，ESR、MV 检测纳米酶抗氧化性能；测量不同浓度 EMT NPs 的 T1 弛豫效能；CCK-8 探讨 EMT NPs 的毒性及体外抗氧化效果；通过 Transwell 及流式评价体外跨越血脑屏障（BBB）及 Holo-Tf 靶向的功能，DCFH-DA 及 calcein-AM/PI 用以检测纳米酶清除 ROS 的效能；体内生物安全性评价 EMT 体内毒性，TTC 染色评价纳米酶体内的治疗效果、EB 染色测定体内纳米酶缓解 BBB 破损的评价；通过小动物活体成像仪观察 EMT NPs 特异性靶向效果、磁共振显示纳米酶的成像效果。
结果 TEM 显示 EMT NPs 呈球形形态，平均尺寸为 50 nm。 FTIR 与 UV-vis 表明了 Eda 的有效负载。TGA 结果表明 Eda 负载率为 9.8%。CD 光谱显示 Tf 的结构在合成过程中保持不变。MV 表明 EMT 清除•OH 的能力强于 Eda 和 MT。ESR 证实 EMT NPs 去除•OH 的能力较强。随着 pH 从 7.4 降低到 5.0，EMT NPs 的 T1 弛豫率从 2.81 s-1/mM 增加到 6.98 s-1/mM。细胞毒性实验表明在 24H 内 EMT NPs 对 HUVECs 细胞无明显毒性。体外细胞抗氧化实验表明 EMT 有较强的抗氧化能力。EMT 可体外跨 BBB 及具有较强的靶向功能。DCFH-DA 及 calcein-AM/PI 染色检测 EMT 纳米酶清除 ROS 的抗氧化功能。体内生物安全性表示在注射 10mg/ml 的 EMT 时对 SD 大鼠无毒性。TTC 染色表示 EMT NPs 对脑卒中有较好的治疗效果。EB 染色显示 EMT 可体内缓解 BBB 破损。荧光成像表明在体内 EMT NPs 也有较强的特异性靶向效果。磁共振显示 EMT 纳米晶体有较好的成像效果。
结论 基于 Holo-Tf 的 EMT 纳米酶可穿过 BBB，并在体外和体内证明了其出色的靶向能力。EMT 纳米酶具有 CAT 和 SOD 酶的活性，可有效清除 ROS；EMT 纳米酶对 IS 病变区域的弱酸性微环境作出反应，并呈现出色的 MRI 成像能力。

PU-2258

以不自主运动伴异常发声为表现的棘红细胞增多症一例

王永利、吴蕾
中山大学附属第一医院

目的 回顾 1 例以全身不自主运动伴异常发声为主要表现的棘红细胞增多症的诊疗过程，以加强该病的认识，以提高该病诊断及鉴别诊断能力。

方法 患者男性，36 岁，主因“全身不自主运动伴异常发音 2 年”就诊，患者于 2 年前无明显诱因逐渐出现不自主低头抬头动作、口舌不自主运动，表现为抿嘴、吐舌、咀嚼样动作，病初间断出现，４～１０次／ｄ，每次持续约几分钟至半小时，后频繁出现，持续时间延长，伴异常发音，间断发出“哞”声音以及鼾声，两年内症状逐渐进展加重至出现全身不自主运动，表现为低头抬头、耸肩、肢体翻转摆动，以右侧肢体更明显，自觉右侧肢体力弱，行走踉跄，双脚易足内翻拖步，但不易跌倒。以上症状紧张激动时加重、睡眠后消失。家族史中父母为表兄妹近亲结婚，无明显家族遗传史。体格检查：神志清，认知功能轻度减低（MoCA19 分，小学学历），颅神经检查未见异常，口面肌张力障碍伴不自主发音、低头抬头，不自主耸肩（抽动），未见明显舌咬伤及唇咬伤；行走时双下肢不自主足内翻，右侧明显，四肢肌张力、腱反射减低，双上肢快速轮替笨拙、右侧指鼻试验欠灵活，其余查体未见明显异常。

辅助检验：血常规、血脂组合、生化、维生素组合、男性肿瘤标记物筛查、风湿免疫组合、肌酶等未见明显异常；血清铜蓝蛋白轻度下降 0.2g/L↓，白细胞分类+异常红细胞/白细胞形态学检查：偶见棘形红细胞；辅助检查：头颅 MRI 示双侧尾状核萎缩。肌电图提示示：双上肢慢性轴索性周围神经损害，上下肢 EMG 呈神经源性损害；脑电图未见异常。

结果 本例患者表现为头面部及肢体不自主运动伴异常发音， 外周血棘红细胞增多、影像学提示尾状核头萎缩，综合上述结果，患者青年男性、慢性病程，主要临床表现存在多种不自主运动表现形式，包括舞蹈病及口面部的肌张力障碍，需考虑考虑亨廷顿病与舞蹈病棘红细胞增多症相鉴别。患者外周血涂片可见棘形红细胞，更加支持棘红细胞增多症，后行基因检测：HTT 基因（CAG）重复数为 16 和 19，未见异常扩增；chr9:79984330 染色体部位的 VPS13A 基因点突变及小片段插入缺失变异，最终确诊舞蹈病棘红细胞增多症。经氟哌丁醇、维生素 B 和维生素 E 治疗,症状较前改善。

结论 舞蹈病-棘红细胞增多症是神经棘红细胞增多症最常见的一种类型，患者通常 20-30 岁左右起病，呈慢性进行性发展，病程超过 15 ～ 30 年。临床表现多样，目前尚无统一的诊断标准，通过对相关文献复习，其诊断主要依靠患者临床表现、血液中棘红细胞的比例增高、相关基因检测（确诊关键）以及排除其他可能的疾病，其中由于临床表现相似需要与亨廷顿病及神经棘红细胞增多症其他类型相鉴别，如麦克劳德综合症（Mcleod 综合征）为 X 连锁隐性遗传女性通常少见中枢神经系统症状且易受累心肌，类亨廷顿病-2 为常染色体显性遗传，目前报道的病例均为非洲血统，影像学除发现尾状核头萎缩外还经常出现皮质萎缩，早期更易出现智力及精神问题，泛酸激酶相关的神经变性（PKAN）在磁共振 T2 中的铁沉积形成的“虎眼征”为特征性表现，亨廷顿病一般口面部的肌张力障碍不如本病突出，此外棘形红细胞并非此类疾病的特异性表现，当合并一些脂蛋白疾病或全身性疾病也可出现异常棘红细胞，此外制片中若各种原因导致红细胞皱缩也容易误诊，有时由于疾病的异质性在临床上很难鉴别，遗传诊断学显得尤为关键。

PU-2259

综述：GM130 的生物学功能及其在相关疾病中的作用

刘佳、卢伟
中南大学湘雅二医院

目的 GM130 是目前研究的最多的高尔基体结构蛋白。越来越多的研究发现，GM130 除了具有维持高尔基体结构、参与囊泡运输和调节糖基化的经典功能外，还具有更高级的生物学功能，包括有丝分裂、细胞极化和迁移、氧化应激、自噬、凋亡和溶酶体功能调控等。本文对 GM130 的生物学功能和最新进展进行综述，并总结了 GM130 在神经系统疾病及癌症等疾病中的关键作用，为这些疾病发病机制的研究和治疗方案的制定提供新的思路。

方法 无

结果 无

结论 GM130 是研究最广泛的高尔基体蛋白之一，除了在维持高尔基体带状结构、物质运输和糖基化中的经典作用，越来越多的研究表征 GM130 发挥了更高级的生物学功能，包括有丝分裂、细胞极性和迁移、自噬、凋亡及调节溶酶体功能等。同时在包括 AD、卒中和肿瘤等多种疾病模型中的进一步研究也为靶向 GM130 作为有前景的治疗策略提供新的证据。
由于 GM130 高度保守，在细胞和啮齿动物模型中验证的实验结果可以较好地推广到人类。但是 GM130 的生物学功能可能具有一定的细胞和器官特异性，因而未来需要在特异性敲除小鼠模型中开展更广泛的研究。并且，人体中关于 GM130 突变或者缺失以及相关疾病的研究资料较少，目前较难对 GM130 的功能和缺陷导致的相关疾病进行临床验证。另外人类同源的 Golgin95 仅仅是全长 GM130 的部分片段，因此 GM130 在人类中的功能可能与细胞和动物研究得出结果有所出入,需要进一步的研究确定 GM130 较 Golgin95 是否发挥额外的功能。
随着越来越多针对 GM130 的研究的进展，GM130 不仅可能作为诊断疾病和预测预后的重要生物标志物，而且有助于开发新的有潜力的疾病治疗靶点和药物。

PU-2260

脊髓梗死 3 例并文献复习

鹿凯利、陈静炯、耿直、赵玉武
上海市第六人民医院

目的 脊髓梗死是指多种原因引起脊髓血液供应障碍，导致脊髓局灶性缺血性损伤而出现神经功能缺损的一类综合征。脊髓梗死比较罕见，约占缺血性卒中的 1-2%，占急性脊髓病的 6-8%。脊髓梗死的临床表现与其他脊髓病相似，其诊断较为困难。故将我院近 2 年收治的 3 例脊髓梗死报道如下，并结合文献，从脊髓梗死的病因学、临床特征及其预后等方面进行分析，以增进对该病的认识，减少误诊误治。
方法 分析收治的 3 例脊髓梗死患者的病因、临床特征及其预后。同时我们检索了 PubMed、Web of Science 等英文数据库及中国知网（CNKI）、万方医学网数据库等中文数据库。检索时限为建库至 2022 年 4 月；不分语言、出版物种类；中文检索词为“脊髓梗死”“脊髓缺血”，英文检索词为“spinal cord infarction”。随后对有关文章的参考文献进行手工检索，以确定其他相关论文。所选研究时间以近 5 年发表为主，最长不超过 20 年。分析文献报道的脊髓梗死病例的病因、临床特征及预后。
结果 3 例患者平均年龄为 58 岁；起病形式为急性起病 2 例，亚急性起病 1 例。其中 2 例起病前伴有严重的胸背部疼痛，且影像学排除动脉夹层。2 例患者定位于颈髓（其中 1 例为高颈髓伴呼吸肌受累），1 例患者定位于胸髓。脊髓梗死呈急性或亚急性起病、病变水平神经根痛、病变节段以下瘫痪和分离性感觉障碍及植物神经功能障碍，MRI 可显示病变，治疗原则同脑梗死。恢复期患者的神经功能缺损明显改善。
结论 脊髓梗死临床上少见，依据其临床表现，结合 MRI 表现，可作出诊断，其预后与起病时神经功能缺损的严重程度密切相关

PU-2261

综述面孔表情识别材料及其临床应用的进展

刘瑶、曲淼
首都医科大学宣武医院

目的 总结面部情绪识别材料最新进展、情绪识别研究方法、影响情绪识别的因素以及其临床应用。
方法 通过检索 Pubmed、Web of Science、中国知网等网站，收集面部情绪识别材料、影响因素、临床应用等相关最新研究成果，并进行综述。

结果 动静态刺激材料的对比，有助于提高我们对人脸感知的理解。动态表情材料相对静态表情存在优势，但不同类型的动态面孔刺激材料都根据其优缺点适用于不同研究。情绪的维度理论从另一个角度解读情绪。不同类型的情绪知觉研究范式可用于不同研究目的。影响面部情绪识别的因素除最常见的年龄、性别、文化背景外，还有佩戴口罩、父母教养方式、面孔呈现形式、短暂情绪状态等其他因素。经典的面部表情识别临床应用主要针对抑郁障碍、精神分裂症、自闭症谱系疾病等精神疾病，以及神经退行性疾病中，此外，多发性硬化、缺血性卒中、亨廷顿病等疾病中也有相关研究。

结论 不同材料、不同形式的面孔识别任务，各有其优缺点，可以应用于不同场景。许多神经精神疾病中会出现情绪识别障碍，对面孔表情识别的研究有助于进一步了解不同疾病的神经机制和病情特点。

PU-2262

脑卒中后抑郁大鼠情感相关脑区神经元表达 BDNF 及其受体 TrkB 的研究

郭旺[1]、李云[2]
1. 大理大学临床医学院
2. 大理大学第一附属医院（云南省第四人民医院）

目的 探讨脑源性神经营养因子（Brain-derived Neurotrophic Factor,BDNF）及其受体 TrkB 在脑卒中后抑郁（Post Stroke Depression,PSD）大鼠情感相关脑区（额前皮质、海马及杏仁核）神经元中的表达情况以及侧脑室注射组织型纤溶酶原激活物（Tissue-type Plasminogenactivator,tPA）对情感相关脑区神经元表达 BDNF 及 TrkB 的影响。

方法 采用线栓法建立局灶性缺血性大鼠脑卒中模型，行不可预见的中等应激刺激（Chronic unpredictable mild stress,CUMS）和孤养法建立 PSD 大鼠模型，与正常对照组、抑郁组和卒中组作行为学（体重、蔗糖水消耗试验、旷野试验）比较，每组 8 只大鼠。PSD 建模 4 周后通过 TUNEL 染色观察各组大鼠情感相关脑区神经元凋亡情况、免疫荧光双标检测情感相关脑区 BDNF 及其受体 TrkB 在神经元中的表达情况。在 CUMS 后 4 周，PSD 组行侧脑室埋管并注射 tPA（10ug/次），对照组（每组 8 只大鼠）分别注射 proBDNF 及生理盐水（NS），给药 1 周后行行为学评分，利用免疫荧光双标检测各组大鼠情感相关脑区 BDNF 及 TrkB 在神经元中的表达情况。采用 SPSS 17.0 软件统计分析，数据用 $\bar{x}\pm s$ 表示，采用单因素方差分析行组间比较，$P<0.05$ 为差异有统计学意义。

结果 与正常对照组相比，PSD 组大鼠的体重、蔗糖水消耗量、旷野水平及垂直运动距离明显降低（$p<0.05$）；与卒中组相比，PSD 组大鼠的体重、蔗糖水消耗量、旷野垂直运动距离明显降低（$p<0.05$）；PSD 大鼠侧脑室埋管后 tPA 组蔗糖水消耗量、旷野水平及垂直运动距离明显高于 NS 组及 proBDNF 组（$p<0.05$）。PSD 大鼠额前皮质、海马、杏仁核中 TUNEL 阳性细胞数较正常对照组及卒中组明显增加（$p<0.05$）。免疫荧光双标提示 PSD 大鼠额前皮质、海马和杏仁核神经元表达的 BDNF 和 TrkB 低于正常对照组（$p<0.05$）；侧脑室埋管后，免疫荧光双标显示 tPA 组额前皮质、海马神经元表达的 BDNF 和 TrkB 明显高于 proBDNF 组（$p<0.05$），在杏仁核中 BDNF 和 TrkB 表达低于 proBDNF 组（$p<0.05$），提示给予外源性 tPA 能增加额前皮质及海马神经元中 BDNF 及 TrkB 蛋白的表达。

结论 在 PSD 大鼠情感相关脑区（额前皮质、海马及杏仁核）神经元凋亡增加，而其低表达 BDNF 及 TrkB 可能是 PSD 的发病机理之一；tPA 在 PSD 中促进了情感相关脑区神经元表达 BDNF 及其受体 TrkB，外源性给予 tPA 对 PSD 的治疗可能起到一定作用。

PU-2263

黑色素浓集激素对脑卒中后睡眠障碍及记忆功能障碍的作用研究

张钱林、张杰文
河南省人民医院

目的 黑色素浓集激素（MCH）与脑卒中患者睡眠障碍及记忆障碍发病的相关性，并初步探讨 MCH 在改善脑卒中后睡眠障碍及记忆功能障碍中的可行性。
方法 收集缺血性脑卒中（CIS）患者 100 例，健康对照 50 例。对 CIS 患者于后恢复期进行睡眠质量评估，记录患者觉醒时间、非快速眼动睡眠（NREM）期、快速眼动睡眠期（REM）、血氧饱和度（SaO2）变化、减低指数、呼吸暂停通气指数、未觉醒指数等睡眠质量参数，将患者分为睡眠障碍组和睡眠正常组，根据严重程度分为轻度睡眠障碍亚组和重度睡眠障碍亚组；根据 BMMT-Ⅱ测试结果将患者分为记忆功能障碍组和记忆正常组。随访并记录发病 3 个月后的 mRS 评分、MoCA 评分等。同时行腰穿采集脑脊液，检测血清及脑脊液中的 MCH 水平。健康对照者仅抽取外周血检测 MCH 水平。
结果 与对照组相比，CIS 组外周血 MCH 水平显著降低（P<0.05）；与睡眠正常组相比，睡眠障碍组外周血及脑脊液 MCH 均显著降低，且重度睡眠障碍亚组显著低于轻度睡眠障碍亚组（P<0.05）；脑脊液 MCH 水平与睡眠障碍患者觉醒时间、NREM、呼吸暂停通气指数、未觉醒指数间有一定相关性；与记忆正常组相比，记忆功能障碍组患者的血清及脑脊液 MCH 水平均显著降低（P<0.05）；与睡眠正常组患者相比，睡眠障碍组患者发病后 3 个月 mRS 评分相对较高，MoCA 评分较低（P<0.05），预后不良风险较高。
结论 MCH 水平降低与 CIS 患者并发睡眠障碍及记忆障碍间具有一定相关性，且是导致发病后 3 个月预后不良的危险因素。

PU-2264

生酮饮食治疗 STXBP1 脑病

许海泉
天津市儿童医院

目的 STXBP1 脑病是由 STXBP1 基因突变导致的常染色体显性遗传病。起病年龄早，严重损害患儿精神运动发育，多存在以癫痫性痉挛为主要发作形式的难治性癫痫。对于婴儿早期起病的发育性及癫痫性脑病患儿应尽早进行基因检测，明确诊断。
方法 回顾性分析我院诊治的一例 STXBP1 脑病患儿的病例特点及治疗过程。
结果 患儿男性，2 岁 9 月，于 1 岁 9 月时主因“间断抽搐 1 年余”入院。表现为生后 2 月出现全面发育迟缓，并出现间断癫痫发作，病初表现为左局灶进展至双侧强直发作，1 个月后出现癫痫性痉挛发作，伴精神运动发育停滞。视频脑电图示背景中度异常，发作间期不典型高度失律，未捕捉到发作；头核磁示脑外间隙增宽；全外显子基因检测提示 STXBP1 基因新发杂合突变。确诊 STXBP1 脑病。先后给予托吡酯、左乙拉西坦、丙戊酸钠、拉莫三嗪治疗，发作无改善。入院后予生酮饮食治疗，1 周后发作逐渐减少，目前生酮饮食治疗 1 年，发作减少 90%，认知功能略有好转，无明显不良反应。
结论 STXBP1 脑病是由 STXBP1 基因突变所致。STXBP1 基因位于染色体 9q34.11，编码突触融合蛋白结合蛋白 1，在突触囊泡的对接和融合中起重要作用 ，其致病性突变可造成突触功能障碍。本病为常染色体显性遗传，绝大多数为新生杂合突变。其临床特征为起病年龄早，平均发病时间是生后 6 周，均伴有中重度智力障碍，85%患儿存在 癫痫发作，以癫痫性痉挛发作（2/3）、强直发作、局灶发作为主要发作形式，部分患儿同时存在运动障碍，如共济失调，震颤，肌张力障碍，肌

阵挛，清醒磨牙症等。抗癫痫发作药物难以控制发作，左乙拉西坦部分有效。生酮饮食治疗可作为一种安全有效的治疗选择。

PU-2265

“男，50 岁，四肢无力 6 年”——临床病理讨论

隋文琛、焉传祝、李伟、戴廷军、侯颖、赵玉英
山东大学齐鲁医院

目的 病例讨论：男，50 岁，主诉为“四肢无力 6 年”
方法 现病史：患者 6 年前（2014 年）无明显诱因出现四肢无力，表现为拉单杠费力，蹲起费力，当时尚可独立完成，未系统诊治。病情逐渐进展至蹲起需扶物，上楼困难，拎重物费力，遂于 4 年前（2016 年）首次就诊于我院，徒手肌力检测主要表现为双下肢近端无力（髂腰肌 4 级，股二头肌 4+级），肌酸激酶水平升高（9328U/L）；双下肢肌肉磁共振平扫见大腿前后群及小腿后群异常信号；肌肉活检：符合坏死性肌病病理改变；肌炎抗体检测阴性。患者暂拒绝行基因检测。初步诊断肢带型肌营养不良观察，给予复合维生素 B、艾地苯醌、硫辛酸等营养神经、改善能量代谢药物治疗。出院后肌无力症状持续加重，进展至双上肢抬举不过头，行走速度减慢。21 月前（2019.11）再次就诊于我院。肌力查体见四肢近端均受累（其中右侧髂腰肌 3 级，左侧髂腰肌 2 级）颈屈肌及四肢远端肌不受累；CK 升高（6226U/L），肌电图示肌源性损害伴大量自发电位，右三角肌见 CRD 及肌强直放电，基因检测未查见明确致病基因。继续按 LGDM 治疗。病情仍持续加重，逐渐出现饮水呛咳、无法上台阶，肌力查体表现为四肢近端无力进一步加重，为进一步诊疗收入院。
结果 查体： 双侧三角肌/髂腰肌肌力 2 级，双侧共肱二头肌、股二头肌、股四头肌力 3 级，双侧肱三头肌力 4-级，颈肌及四肢远端肌力 5 级。其余查体未见明显异常。
辅助检查：CK4281 U/L，再次完善肌肉活检、下肢肌肉磁共振检查及肌炎抗体检
结论 根据患者临床表现、两次肌肉活检及前后下肢肌肉磁共振变化、基因检测结果、肌炎抗体检测结果、肌电图等检查进行讨论

PU-2266

肩胛上神经肌电图检查对提高臂丛上干神经损伤诊断率的临床价值及意义

陈凡、冯新红、刘宏静、陈静、武剑
清华大学附属北京清华长庚医院

目的 阐明肩胛上神经及其支配的肌肉肌电图检查对提高臂丛上干神经损伤诊断率的意义。
方法 选取清华大学附属北京清华长庚医院 2016 年 1 月-2022 年 5 月的 42 例臂丛上干损伤患者的肌电图资料进行分析，并总结肩胛上神经、冈上肌、冈下肌肌电图检查在臂丛上干神经损伤中的阳性率。
结果 1、42 例臂丛上干神经损伤患者中，男性 23 人（55%），女性 19 人（45%）。2、臂丛上干神经损伤原因包括：创伤性损伤 7 人（17%）；非创伤性损伤 35 人（83%），其中特发性臂丛神经炎 31 人（74%）。3、肩胛上神经传导异常主要表现为运动神经复合肌肉动作电位（compound muscle action potential， CMAP）波幅降低和末端潜伏期延长。患侧肩胛上神经冈上肌记录 CMAP 波幅降低者共 34 人（81%），波幅未见异常 8 人；末端潜伏期延长 2 人（5%），末端潜伏期未见异常 40 人。患侧肩胛上神经冈下肌记录 CMAP 波幅降低共 36 人（86%），波幅未见异常 6 人；末端潜伏期延长 3 人（7%），未见异常 39 人。 4、冈上肌及冈下肌针极肌电图的异常自发电位主要表现为纤颤电位和正锐波。患侧仅冈上肌针极肌电图可见异常自发电位者共 4 人（10%），仅冈

下肌可见异常自发电位 16 人（38%），冈上肌及冈下肌均未见异常自发电位 20 人（47%），冈上肌及冈下肌均可见异常自发电位的 2 人（5%）。

结论 1、臂丛上干神经损伤患者常累及肩胛上神经较多，其中 CMAP 波幅下降率较高，明显高于末端潜伏期延长。且冈上肌记录与冈下肌记录阳性率无明显差异。2、冈下肌针极肌电图异常自发电位出现率较冈上肌更高。这提示我们对臂丛上干神经损伤患者进行肌电图检查时，应常规进行肩胛上神经的神经传导检查，选择冈下肌记录和针极肌电图检查即可，可节约检测时间，减轻患者痛苦。

PU-2267
甘草苷对脑卒中后抑郁大鼠海马细胞凋亡及凋亡因子表达的影响

闫桂柳、李云
大理大学第一附属医院

目的 探讨中药甘草苷对脑卒中后抑郁（Poststrokedepression,PSD）大鼠海马脑源性神经营养因子(brain-derived neurotrophic factor，BDNF)和凋亡因子 Bax、Bcl-2 表达的影响，结合动物行为学评分，探讨中药甘草苷对 PSD 的治疗作用及其可能的作用机制。

方法 采用大脑中动脉线栓法(MCAO)建立脑卒中大鼠模型，加以慢性不可预见的中等应激刺激(CUMS)和孤养方法建立 PSD 大鼠模型，并设立正常对照组、抑郁组及脑卒中组；PSD 大鼠灌胃给予中药甘草苷，并设对照组（根据给予的干预药物分为西酞普兰治疗组，甘草苷治疗组及生理盐水对照组），每组 13 只大鼠。造模 6 周后对各组大鼠进行行为学评分，采用 Western blot 和免疫荧光染色法检测大鼠海马组织中 BDNF、Bax 和 Bcl-2 蛋白的表达情况；TUNEL 染色法检测大鼠海马区细胞凋亡情况。

结果 与正常对照组和脑卒中组比较，PSD 大鼠体重降低，蔗糖消耗降低，活动减少(P<0.05)。与 PSD 和 NS 组相比，甘草苷和西酞普兰组大鼠的体重增加，蔗糖消耗和活动增加(P<0.05)。TUNEL 染色结果显示：甘草苷及西酞普兰治疗组较 PSD 组、卒中组及 NS 对照组细胞凋亡明显减少(P＜0.05)；PSD 组及脑卒中组的凋亡细胞较其余各组明显增多(P＜0.05)；NS 对照组较正常组、甘草苷 及西酞普兰治疗组明显增加(P＜0.05)。免疫荧光染色结果显示：甘草苷组及西酞普兰组海马 BDNF 和 Bcl-2 阳性细胞数较 PSD 组、卒中组及 NS 组明显增多(P＜0.05)；与正常组及甘草苷组相比，PSD 组、卒中组及 NS 组海马 Bax 阳性细胞数明显增多 (P＜0.05)，甘草苷组及西酞普兰治疗组相比差异无统计学意义（P>0.05）。Western-blot 结果提示：与甘草苷组及西酞普兰组比较，卒中组、PSD 组及 NS 组 BDNF、Bcl-2 的相对光密度值显著降低，Bax 明显增多(P＜0.05)；与正常组比较，卒中组及 PSD 组海马 BDNF、Bcl-2 的相对光密度值明显降低，Bax 均明显升高(P＜0.05);其余各组相比，差异无统计学意义（P>0.05）。

结论 中药甘草苷具有调节凋亡因子及神经营养因子的表达，抑制 PSD 大鼠海马细胞凋亡及，从而改善 PSD 症状的作用，其作用可能是通过降低 PSD 大鼠海马组织中 Bax 的表达，增加 Bcl-2 和 BDNF 的表达实现的。

PU-2268

一例经免疫吸附治疗有效的重症巨细胞病毒感染并发自身免疫性 GFAP 星形胶质细胞病

王昶仑、卢伟、占雅静
中南大学湘雅二医院

目的 提高对病毒性脑膜脑炎并发自身免疫性脑炎患者的认识，强调病毒性脑膜脑炎患者应进行自身免疫脑炎相关检测，拓展免疫吸附疗法在神经系统自身免疫疾病的临床应用，为自身免疫性 GFAP 星形胶质细胞病（GFAP-A）治疗提供新思路。
方法 我们报告了一例巨细胞病毒脑膜脑炎并发自身免疫性 GFAP 星形胶质细胞病的重症患者，该患者对静注免疫球蛋白反应不佳，使用免疫吸附治疗后症状改善；旨在强调 GFAP-A 诊断和治疗方面的新挑战。
结果 一名 55 岁男性患者，感冒 2 周后出现头痛、精神行为异常、意识障碍。血清病毒全套巨细胞病毒 IgM 阳性，提示巨细胞病毒感染，肺部 CT 及痰培养提示白色念珠菌感染坠积性肺炎；予磷钾酸钠及阿昔洛韦抗病毒，头孢曲松抗细菌及氟康唑抗真菌；患者神志及肺部感染好转但呼吸机脱机困难，考虑中枢性低通气，予气管切开外接呼吸机辅助通气。随后予丙种球蛋白冲击 5 天，患者中枢性低通气无明显缓解；完善脑脊液自身免疫性脑炎抗体检测（CBA 法）提示 GFAP 阳性（1:100），血清 GFAP 阳性（1:32），头部 MRI 示双侧额、顶叶、基底节区及双侧脑室旁多发斑点片状 T2-FLAIR 高信号病灶，提示 GFAP-A，予免疫吸附治疗（蛋白 A 吸附，每日一次，共九次），患者血清 IgG、IgM、IgE 明显下降，分三次小剂量输注丙种球蛋白后恢复正常水平。免疫吸附后患者症状好转，成功脱机。
结论 我们报道了首例巨细胞病毒感染并发的 GFAP-A 的重症患者，提示 HCMV 感染可能参与激活 GFAP-A 的免疫反应。经查阅文献，目前 GFAP-A 的发病机制尚不明确，GFAP 作为星形胶质胞内抗原，我们推测 HCMV 感染后诱发机体免疫应答，产生多种免疫效应因子，使得星形胶质细胞受到攻击，继发抗 GFAP 抗体产生并导致相应中枢神经系统疾病的临床症状。本例患者静注丙球疗效不佳，而使用蛋白 A 吸附后症状得到改善，考虑到蛋白 A 吸附对多种免疫活性成分的吸附作用，我们推测 GFAP 抗体其产生可能继发于一系列免疫效应因子，单纯补足正常免疫球蛋白不足以减轻临床症状，而是需要去除攻击星形胶质细胞受损的上游免疫效应因子，减轻免疫风暴，同时也不排除除了 GFAP 抗体之外，还有其他致病免疫抗体及因子的存在可能。因此临床对于病毒感染后出现与神志不匹配的中枢性低通气的患者，应进行自身免疫性脑炎相关检查以明确诊断；而对病毒感染继发的 GFAP-A 可考虑使用免疫吸附治疗。

PU-2269

一例多发性硬化患者大剂量激素治疗诱发颅内静脉窦血栓形成的病例分析

崔文秀、黄浩
遵义医科大学附属医院

目的 脑静脉窦血栓形成(CVT)是指由多种病因引起的以脑静脉回流受阻，脑脊液吸收障碍为特征的一种罕见的脑血管病，之前已有口服避孕药及腰椎穿刺后导致 CVT 的报道，我们报道了一例多发性硬化患者大剂量激素治疗后颅内静脉窦血栓形成(CVST)的案例，并分析了其形成的原因。
方法 -
结果 -

结论 大剂量激素治疗与 CVT 之间存在一定关系，其机制尚不明确，虽然不排除两种疾病随机同时发生的可能性，但在大剂量激素治疗过程中应注意临床症状和体征的变化，尤其是头痛。

PU-2270
呼吸肌训练对轻型重症肌无力患者发生坠积性肺炎的影响

宋莉
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 重症肌无力是一种由乙酰胆碱受体抗体介导的获得性自身免疫性疾病，其累及神经肌肉接头突触后膜，引起神经肌肉接头传递障碍，出现骨骼肌收缩无力。重症肌无力发病时会出现呼吸费力，咳痰困难，饮水呛咳，声音嘶哑，全身低血氧饱和状态，通常在感冒、劳累和身体抵抗力下降时会加重症状，继而引起坠积性肺炎等并发症。这主要是因为随意肌无力和易疲劳，部分患者出现呼吸肌无力、呼吸肌麻痹，重者呼吸困难甚至死亡。因此，对于轻型重症肌无力患者进行呼吸肌进行力量锻炼，改善肌力，减少坠积性肺炎的发生显得非常重要。在临床护理工作中，我们努力尝试各种方法来缓解患者的坠积性肺炎，如进行有效的排痰等。但是如何延缓或者预防重症肌无力患者发生坠积性肺炎仍无答案。因此，本研究将研究呼吸肌训练用于轻型重症肌无力患者预防坠积性肺炎的影响。
方法 随机纳入轻型重症肌无力患者，分为呼吸肌训练组（n=10）和对照组（n=10）。呼吸肌训练：1）吹蜡烛练习：吹蜡烛练习是一种简便的呼吸肌训练方法。患者坐在椅子上，嘴与桌上的烛火等高，相距 15 厘米，缩唇缓慢吹气，使火苗向对侧摆动，每次练习距离增加 10 厘米，直到 90 厘米为止。2）吹气球练习：选择不同大小和张力的充气球，嘱患者深吸气，然后缓慢将气尽量吹出，随着患者呼吸肌力及肺活量逐渐增加，更换张力较大的气球。比较患者发生坠积性肺炎的发生率。统计方法：采用 SPSS25.0，计数资料采用卡方检验。
结果 研究发现训练组有 1 例发生坠积性肺炎，而观察组有 3 例发生坠积性肺炎，经过卡方检验进行发生率的比较，发现 P=0.264，即表明两组患者发生坠积性肺炎的概率无统计学差异（见表 1）。
结论 轻型重症肌无力患者进行呼吸肌训练不能改善其发生坠积性肺炎，此结果与重症肌无力诊断和治疗中国专家共识相关推荐相一致。

PU-2271
表观遗传化与童年创伤的文献计量学和可视化分析

聂玉婷、温璐璐、宋珏娴、王宁群、黄礼媛、高利、曲淼
首都医科大学宣武医院

目的 本研究旨在通过文献计量学分析童年创伤与表观遗传的现状和发展趋势。
方法 从 Web of Science 核心合集中检索了 2000 年至 2021 年间发表的 1151 篇出版物。CiteSpace (5.8 R3) 用于生成了知识图谱。
结果 自 2009 年以来，童年创伤与表观遗传研究的出版物数量快速增长。总体而言，该领域的国际科学缺乏合作，而且研究人员之间需要更多合作。USA、McGill Univ、ELISABETH B BINDER 分别是最具影响力的国家、研究机构和学者。《BIOL PSYCHIAT》杂志可能是最受欢迎的期刊。关键词“DNA 甲基化”成为 2010 年以来的研究热点。此外，综合关键词分析发现“糖皮质激素受体”, “脑发育”, “表观遗传调控”, “下丘脑-垂体-肾上腺轴”, “ 抑郁”, “创伤后应激障碍” , “孕妇关怀”, “组蛋白乙酰化”, “海马体”, “端粒长度”, “microRNA”, “焦虑”反映了该领域最新的研究趋势。综合参考文献分析发现近几年糖皮质激素受体基因（NR3C1）甲基化、FKBP5 DNA 甲基化、BDNF DNA 甲基化、

KITLG 甲基化以及炎症表型是童年创伤引领域表观遗传研究的热门切入点，值得注意的是，童年逆境与 NR3C1 启动子甲基化水平的关系仍然悬而未决，需要精心设计、控制更多混杂因素的研究。
结论 本研究通过 CiteSpace 分析了童年创伤与表观遗传修饰研究的热点和前沿。结果表明，童年创伤引起的抑郁、焦虑、创伤后应激障碍以及对糖皮质激素受体、脑发育、表观遗传调控、下丘脑垂体肾上腺轴的影响是该领域研究的关键点。新兴的表观遗传研究焦点通常围绕糖皮质激素受体基因（NR3C1）甲基化、FKBP5 DNA 甲基化、BDNF DNA 甲基化、KITLG 甲基化展开。这些结果为表观遗传与童年创伤的当前研究和未来方向提供了指导性观点，有助于研究人员选择未来的研究方向，阐明童年创伤影响机体病理变化的表观遗传机制。

PU-2272

宁夏农村地区惊厥性癫痫患者死亡风险研究及癫痫猝死影响因素分析

刘强[1]、张洁[2]、金燕子[1]、张庆[1]
1. 宁夏医科大学总医院
2. 宁夏医科大学

目的 分析宁夏农村地区惊厥性癫痫患者的死亡率及死亡原因，探讨增加癫痫猝死（SUDEP）风险的影响因素。
方法 借助中国农村地区癫痫示范项目前瞻性建立宁夏农村地区惊厥性癫痫患者研究队列（2008-2022）。每例入组患者分别建立筛查入组表、随访表、退组表及死亡登记表，详实记录患者一般社会人口学资料、癫痫发病年龄、病程、抗癫痫药物方案、癫痫发作情况、退组及死亡原因等。统计分析宁夏农村农村惊厥性癫痫患者的标准化死亡率(SMRs)、比例死亡率及死亡原因。采用 Cox 比例风险回归分析探讨与死亡率相关的危险因素，并在此基础上探讨增加 SUDEP 风险的影响因素。
结果 2008.1-2022.4 共入组患者 8412 例，随访过程中 781 例死亡，1445 例失访/退组，目前仍在随访 6186 例。在访组及死亡组首发年龄分别为 22.85±16.88、29.36±20.57，目前年龄及死亡年龄分别为 43.16±16.8、48.94±20.27，随访时间分别为 6.11±4.03、4.07±3.01。其中癫痫相关死亡 487 例（62.40%），非癫痫相关死亡 225（28.80%），不能分类的癫痫死亡 69 例（8.80%）。487 例癫痫相关死亡中，因癫痫发作直接导致的死亡 302 例（62.0%），因急性症状性癫痫发作而死亡 10 例（2.1%），因癫痫发作间接导致的死亡 20 例（4.1%），因神经系统基础疾病造成的死亡 155 例（31.8%）。302 例因癫痫发作直接导致的死亡中， SUDEP 105 例（34.8%），癫痫持续状态（SE）88 例（29.1%），意外事故 109 例（36.1%）。总病死率为 10.28%，总体死亡率 19.07/1000 人年，总 SMR 为 2.72；男性患者 SMR 为 2.55，女性患者 SMR 为 2.85。不同年龄区段 SMR 差异较大，5-9y 最高（97.31），其次为 10-14y(53.65)、15-19y（48.52）、20-24y(35.76) 、0-4y(26.46)、25-29y(24.85)、30-34y（20.64）、35-39y(14.38)、40-44y(8.99)、45-49（6.88）、50-54（4.42）、55-59（3.62）、60-64（3.95）、65-69（3.06）、70-74（1.68）、75-79（2.07）、80-84（1.67）、85y 以上（1.43）。781 例死亡患者中，具体死因比例较高的依次为脑卒中（15.0%）、SUDEP（13.4%）、心血管疾病（11.7%）、SE（11.3%），死因不明（7.6%），中枢神经系统外肿瘤（7.3%），溺水（5.5%），坠落伤（3.5%）、癫痫相关交通事故（3.2%）、脑瘤（2.7%）。统计结果显示发病年龄早、病程长、死亡前 1 年癫痫发作频次高、服用抗癫痫药物种类多等是癫痫患者发生 SUDEP 的危险因素。
结论 癫痫患者 SMR 可能与随访时间长短有一定相关性；大部分癫痫患者死亡仍与癫痫疾病本身直接或间接相关；意外事故、SUDEP、SE 是癫痫发作直接导致死亡的主要病因；发病早、病程长、近 1 年癫痫发作频率高、服用抗癫痫药物种类多可能会增加 SUDEP 的发生风险。

PU-2273

4 例肯尼迪病的临床特点及电生理分析

景燕、王泽斌、陆明佳、仲婷、李红燕
新疆维吾尔自治区人民医院

目的 总结肯尼迪病的临床特征、实验室检查及神经电生理特征、进一步提高对肯尼迪病的认识程度；
方法 回顾性分析 2018 年 6 月至 2021 年 12 月就诊于新疆维吾尔自治区人民医院神经内科的 4 例经过基因检测明确诊断为肯尼迪病的患者，收集患者临床、实验室检查及神经电生理资料；
结果 4 例患者均为男性，起病年龄在 43-53 岁之间，主要临床表现为：双下肢或四肢近端无力、舌肌或肌束震颤、肌肉萎缩、乳房发育、肌电图提示慢性广泛性神经源性受损，感觉及运动传导均出现异常，3 例脂肪肝，4 例肌酐下降，2 例雌二醇升高，1 例催乳素升高，3 例心律失常，其中 1 例伴 B 型预激综合征，1 例呼吸睡眠暂停综合征，2 例下肢肌肉核磁提示炎性改变，1 例肌肉活检提示神经源性损害。基因检测结果显示：4 例临床诊断病例 CAG 重复次数为 40-61 次（≥35 次为异常）。
结论 肯尼迪病运动症状主要为近端肌无力、肌肉萎缩、肌束震颤、言语不清、吞咽困难。非运动系统表现；男性乳腺发育、睡眠呼吸暂停、非酒精性脂肪肝、肌酐下降、性激素异常、心律失常、甲状腺囊肿等。本病目前缺乏有效的治疗手段，更主要的在于预防并发症。

PU-2274

急性心源性栓塞性脑卒中患者取栓术后直接抗凝与桥接抗凝的有效性及安全性比较

高清清、张锦华
浙江大学医学院附属邵逸夫医院

目的 针对急性心源性栓塞性脑卒中患者，可采取相应的抗栓药物治疗，其中口服抗血小板药物可在溶栓后 24 小时后还是选择使用，抗凝治疗则应视起病情严重程度、急性期梗死灶大小、出血风险高低于数天甚至数周后启动。对于急诊介入取栓患者，术后抗栓治疗的选择同样探究，本研究拟探究急性心源性塞性脑卒中患者取栓术后直接抗凝与桥接抗凝的有效性及安全性比较。
方法 本研究回顾性地分析了本中心收集的 2019 年 1 月 1 日至 2021 年 12 月 30 日的考虑急性心源性栓塞性脑卒中并接受急诊介入取栓的患者的临床资料。采集患者年龄、性别、是否接受溶栓、初始 ASPECT 评分、初始 NIHSS 评分等基本信息。根据患者手术记录，采集患者栓塞血管再通时间、取栓次数等手术参数。根据手术后用药情况，将患者分为直接抗凝组与桥接抗凝组（即介入取栓术后首先采用抗血小板药物治疗而非抗凝药物治疗）。术后随访患者 NIHSS 评分改善情况、有无颅内出血等情况。组间比较采用卡方检验或 Fisher 精确检验。P 值小于 0.05 被认为有统计学差异。
结果 本研究共纳入 61 例心源性栓塞性急性缺血性脑卒中患者，其中 27 名（44.3%）患者取栓术后接受药物直接抗凝治疗，34 名（55.7%）患者取栓术后采用抗血小板药物桥接抗凝药物治疗。直接抗凝组术后 NIHSS 评分改善平均值为 12.41±1.70，桥接抗凝组术后 NIHSS 评分平均改善则为 11.88±1.26，两组间不具有显著性差异（P = 0.264， HR [95% CI] = 0.262 [-3.621 – 4.671]）。直接抗凝组有 1 位（3.7%）患者发生颅内出血，桥接抗凝组有 2 位（5.9%）患者发生颅内出血，未见组间显著性差异（OR = 1.625, [95% CI] = [0.139 – 18.937], P = 0.857）。
结论 与桥接抗凝组相比，急性心源性栓塞性脑卒中患者在介入取栓术后直接抗凝治疗虽未显示显著预后改善，但并不增加颅内出血风险。

PU-2275

右侧椎动脉夹层压迫延髓腹侧一例报道

王晓静、林卫红
吉林大学第一医院

目的 探讨右椎动脉夹层压迫延髓腹侧患者的临床表现、影像学特点、发病机制、以及诊断和治疗方法,为右椎动脉夹层压迫延髓腹侧的诊断及治疗提供更多和更新的临床信息。
方法 总结 2021 年我院神经内科收治的一例右侧椎动脉压迫延髓腹侧的患者,对其起病症状、诊治经过、治疗疗效及随访结果等方面作以报导,结合相关文献,详细右侧椎动脉压迫延髓腹侧的临床表现、影像学检查、治疗方法及预后,并指导临床。
结果 本例患者为中年男性，既往吸烟史 17 余年，有高尿酸血症及高脂血症，发现左侧肢体麻木两月余，脑内 MRI 平扫发现延髓异常信号，MRA 示右侧椎动脉 V4 段局部壁间血肿可能性大，头 CTA 示右侧椎动脉 V4 段管腔长节段突发变细狭窄，查脑脊液自身免疫性抗体均阴性，风湿三项、免疫五项、ANA 系列、ANCA 筛查及确证、CARO、脑脊液常规生化细胞学及 IgG 均未见明显异常，排除其他可能相关疾病诊断,最终确诊为延髓腹侧病变（右侧椎动脉夹层压迫）,积极治疗后临床症状及影像学改变完全恢复,患者预后良好,未遗留相关神经系统后遗症。
结论 右侧椎动脉夹层压迫延髓腹侧少有报道，且由于临床症状并无明显特异性，导致易产生误诊或漏诊。当有血管损伤因素的患者出现神经系统的症状时，除考虑常见的出血及梗死的可能外，也不能忽略动脉夹层压迫脑组织的可能性，一旦诊断应及早干预，以避免动脉夹层破裂引起延髓出血而危及生命。

PU-2276

健胃醒脾方对症状性颅内动脉粥样硬化性狭窄患者肠道菌群的影响初探

王宁群
首都医科大学宣武医院

目的 观察健胃醒脾方对症状性颅内动脉粥样硬化性狭窄（Symptomatic intracranial atherosclerotic stenosis，sICAS）患者肠道菌群的影响。
方法 收集 2020 年 6 月-2022 年 4 月于首都医科大学宣武医院神经内科住院和门诊符合 sICAS 诊断标准的 83 例患者，随机分为观察组（中西医结合治疗组）43 例，对照组（单纯西医治疗组）40 例。对照组予西药治疗，观察组在西药治疗基础上加用健胃醒脾方，疗程 3 个月。对两组患者治疗前后神经功能评分、中医证候评分、肠道菌群变化等指标进行评价。
结果 观察组治疗前后在日常生活能力评分、中医证候评分的改善方面优于对照组(P＜0.05)。观察组对 mRS 评分、NIHSS 评分的改善程度较对照组明显，但未产生统计学差异(P＞0.05)。观察组治疗前后厚壁菌门相对丰度和含量明显升高，而对照组治疗前后厚壁菌门相对丰度降低。拟杆菌门的丰度和含量变化观察组与对照组相近。观察组在治疗前后的 OTU 数目、物种数、群落内物种的亲缘关系、群落多样性均有差异；而对照组治疗前后的 OTU 数目、物种数、群落内物种的亲缘关系、群落多样性无明显变化。观察组治疗前后肠道菌群的物种差异性较对照组更为显著。对照组治疗前后脱硫杆菌门差异明显（P＜0.05），观察组不仅脱硫杆菌门差异明显（P＜0.05），且广古菌门亦差异明显（P＜0.05），两组治疗前后菌群群落结构变化存在差异。
结论 健胃醒脾方对 sICAS 患者的肠道菌群具有调节作用。对肠道菌群的干预可能是健胃醒脾逐瘀法对 sICAS 发挥疗效的作用靶点和途径。

PU-2277
普鲁士蓝纳米酶在肌萎缩侧索硬化模型小鼠中的作用及机制研究

张晓洁、赵玉武
上海市第六人民医院

目的 肌萎缩侧索硬化（ALS）是一种以脑和脊髓前角运动神经元选择性退行性变为特征的致死性神经退行性疾病，该疾病发病机制不清，至今尚无有效的治疗方式。前期研究中，我们发现普鲁士蓝（Prussian blue, PB）具有对抗氧化应激、清除金属离子和调控炎症因子释放等功能，是一种潜在的多靶点纳米药物。本研究主要探讨普鲁士蓝对 ALS 模型小鼠疾病进程和运动神经元存活的作用，同时探讨其其可能的作用机制。
方法 本研究利用 SOD1-G93A 转基因小鼠作为研究模型；分为对照组（G93A-Control）和普鲁士蓝干预组（G93A-PB）; Rotarod 试验和翻身实验确定小鼠的发病时间和生存周期；Nissl 染色和 SMI-32 免疫组化染色确定小鼠脊髓前角运动神经元的存活；HE 染色和 NADH 染色观察各组小鼠肌肉萎缩情况；ELISA 检测血浆、肌肉及脊髓组织内神经炎症或氧化应激相关因子的表达水平。
结果 研究发现普鲁士蓝能够显著延长 SOD1-G93A 小鼠的生存时间，延缓发病，同时发现普鲁士蓝能够显著增加 G93A 小鼠脊髓前角运动神经元的存活数目，改善肌肉萎缩情况。进一步的分析则提示普鲁士蓝的作用有可能与对抗炎症反应，减少 ROS 氧化应激有关。
结论 我们的研究探讨了普鲁士蓝纳米酶在 ALS 模型小鼠中的神经保护作用，同时提示这种作用有可能与外周肌肉和/或脊髓组织内对抗炎症反应及氧化应激有关。研究结果为普鲁士蓝在 ALS 中的临床应用提供了理论证据。

PU-2278
肉苁蓉松果菊苷对 AD 小鼠神经发生及 SIRT1 表达的影响

王宁群
首都医科大学宣武医院

目的 探索肉苁蓉松果菊苷对 AD 转基因小鼠模型学习记忆能力及关键病理改变的作用及其对 AD 小鼠模型海马齿状回神经发生的作用。并初步探索该单体对 AD 小鼠脑组织 SIRT1 表达的影响。
方法 购买 4 月龄 JNPL3 转基因小鼠 70 只，根据随机数字将其随机分为 5 组：①模型组、②松果菊苷低剂量组（500mg/kg .d）、③松果菊苷中剂量组（750mg/kg .d）、④松果菊苷高剂量组（1000mg/kg .d）和⑤多奈哌齐组（0.33mg/kg.d），每组 14 只；同月龄同背景 C57BL/6J 小鼠 10 只作为⑥正常对照组。从小鼠 5 月龄开始灌胃，对照组和模型组给以蒸馏水灌胃，其余各组小鼠分别给予不同剂量松果菊苷和多奈哌齐，均每日 1 次，灌胃至 10 月龄时进行行为学实验。运用 Morris 水迷宫试验进行行为学测试，运用免疫荧光法检测 BrdU 表达水平，进行细胞计数，明确松果菊苷对 AD 小鼠海马细胞增殖的影响。采用 BrdU/DCX、BrdU/NSE 双标分别标记 BrdU 阳性细胞中未分化成熟及分化成熟的神经元的比例。采用 Western blot 和 qPCR 方法检测各组小鼠脑组织裂解液中 SIRT1 蛋白和 mRNA 的相对表达。
结果 研究表明，肉苁蓉松果菊苷对 AD 模型大鼠学习记忆能力具有明显的改善作用，松果菊苷小、中、大剂量治疗组大鼠逃避潜伏期和搜索距离均较模型组明显缩短(P<0.05, P<0.01)，其中以大、中剂量组更为显著。松果菊苷小、中、大剂量治疗组大鼠 SGZ 区 BrdU 及 Nestin 阳性细胞数目较模型组显著增多（P<0.05，P<0.01），BrdU 及 Nestin 阳性细胞平均灰度值较模型组显著降低（P<0.05，P<0.01）。与模型组相比，松果菊苷各组 MAP-2 数量显著增多，接近于对照组，平均灰度值明显降低（P<0.05，P<0.01）。松果菊苷各剂量组海马 CAI 区 GFAP 免疫阳性细胞均较模

型组增多，两两比较差异有统计学意义(P<0.05，P<0.01)，阳性细胞平均灰度值比模型组显著降低（P<0.05，P<0.01）。AD 模型组与对照组相比 SIRT1 蛋白和基因表达降低，应用肉苁蓉松果菊苷治疗后，SIRT1 蛋白和基因表达呈增高趋势。

结论 本研究结果初步表明，松果菊苷具有改善 AD 大鼠认知功能和促进脑内 NSCs 增殖的作用。此作用可能与该单体提高 SIRT1 蛋白和基因表达相关。

PU-2279

冷热刺激促进单侧外周前庭功能低下患者前庭康复

徐雪、李敏屏、郭俊杰、黄泳欣、漆微玮、黄海威
中山大学附属第一医院东院

目的 探讨冷热刺激治疗是否可进一步促进单侧前庭功能低下患者的眩晕及平衡障碍症状的改善；以探索单侧前庭功能低下患者在前庭康复策略制定上需考虑前庭系统频率特性。

方法 入选标准：收集 2020 年 1 月至 2022 年 3 月之间于中山大学附属第一医院眩晕中心就诊的单侧外周前庭功能低下患者共 66 例，其中前庭神经炎 55 例，突聋 5 例，Hunt 综合征 8 例。入组的 55 例前庭神经炎患者分为冷热刺激治疗组和 Cawthorne-Cooksey 康复训练组（CC 组），冷热刺激治疗组在 CC 训练组治疗的基础上接受为期 7～10 天的冷热刺激治疗，分别对两组进行治疗前及治疗后（10～14 天）的眩晕障碍评定量表（DHI）评分、视频眼震图、冷热试验、头脉冲试验检查，采集患者基础资料、治疗前后的 DHI 量表评分、自发性眼震慢性角速度（SPV）；冷热试验不对称比（CP）、反向优势比（DP）、双侧水平半规管/LARP/RALP 不对称比等。

结果 入组的前庭神经炎患者冷热刺激治疗组 18 例，CC 训练组 35 例，冷热刺激治疗组治疗后 DHI 评分差值（36.72±11.96）较 CC 训练组（23.23±7.18）下降更为明显（*P*<0.001），冷热刺激治疗组与 CC 训练组治疗后 CP 值[69(52.75,91.25)：76.50(67,82)]与 DP 值[34.5(23,45.25)：25.5（21，36）]对比无明显统计学差异（*P*=0.382:*P*=0.353)，但治疗后 CP 值的总体改善对比治疗前的下降具有统计学差异（*P*=0.001）：两组间治疗前后双侧水平半规管/LARP/RALP 不对称比的改变差值亦无明显统计学差异（*P*=0.425/0.218/0.672）；冷热刺激治疗组自发性眼震慢性角速度（SPV）下降比率（0.65±0.22）较 CC 训练组（0.51±0.18）对比具有统计学差异（*P*=0.011）。

结论 冷热刺激治疗可更好的促进患者头晕主观评分的改善，冷热刺激治疗组自发眼震的改善更为明显，但其与对照 CC 组间外周冷热刺激评价及头脉冲试验的评价结果并无明显差异，考虑其症状改善可能与中枢机制参与下静态代偿迅速建立有关，其中枢激活的潜在脑区及相关改变有待 fMRI 的相关检查结果进一步探讨。

PU-2280

中药热奄包联合神经功能电刺激对脑梗死偏瘫患者神经功能及康复效果的影响

唐春梅
西南医科大学附属中医医院

目的 观察中药热奄包联合神经功能电刺激对脑梗死(cerebral infarction，CI) 偏瘫患者神经功能及康复效果的影响。

方法 选取 2021 年 6 月至 2021 年 12 月西南医科大学附属中医医院神经内科诊治的 CI 偏瘫患者 98 例，按照随机数字表法分为神经功能电刺激组和联合组，每组 49 例。神经功能电刺激组给予生物电刺激治疗，联合组在神经功能电刺激组的基础上给予中药热奄包治疗。 观察两组患者临床疗效、中医证候积分、神经功能以及运动功能。

结果 联合组有效率为 90.65%，神经功能电刺激组有效率为 78.54%，联合组有效率高于神经功能电刺激组，差异有统计学意义(P ＜ 0． 05) ; 联合组言语謇涩、口舌歪斜、偏身麻木、疼痛冷热 感觉障碍、舌苔白腻等中医证候积分以及总积分均低于神经功能电刺激组，差异有统计学意义(P ＜ 0． 05) ; 联合组神经功能缺损评分、中国卒中量表评分均低于神经功能电刺激组，简易精神状态评价量表评分高于神经功能电刺激组，差异有统计学意义(P ＜ 0. 05) ; 联合组简式 Fugl － Meyer 运动功能评分、Berg 平衡量表评分、Barthel 指数评分均高于神经功能电刺激组，差异有统计学意 义(P ＜ 0． 05) 。

结论 中药热奄包联合神经功能电刺激能改善脑梗死偏瘫患者神经功能和康复效果，提高临床疗效。

PU-2281

罗格列酮通过 Nrf2 介导的抑制自噬机制对 SE 大鼠脑保护作用的研究

曲悠扬、彭影、朱雨岚
哈尔滨医科大学附属第二医院

目的 罗格列酮是一种过氧化物酶体增殖物激活受体 γ (PPARγ）激动剂，在癫痫发作中具有抗氧化作用，是一种潜在的神经保护因子。然而，罗格列酮是否可通过抗氧化应激途径影响自噬活性而对 SE 后损伤的脑组织起到保护作用目前尚不清楚。本研究旨在探讨罗格列酮对锂-匹鲁卡品诱导的癫痫持续状态大鼠的脑保护作用，并探讨此过程中其是否通过抗氧化因子 Nrf2 影响自噬活性的机制而发挥作用。

方法 应用雄性 Sprague-Dawley 大鼠建立锂-匹鲁卡品诱发的癫痫持续状态模型。首先，研究在 SE 大鼠海马组织中 PPARγ、Nrf2 及自噬相关蛋白(LC3、p62)表达水平的变化情况。检测海马组织中 PPARγ、Nrf2 及自噬相关蛋白在大鼠不同处死时间点的蛋白及 mRNA 的表达。其次，将大鼠随机分为 3 组：对照组、SE 组、SE + 罗格列酮组。评估罗格列酮的脑保护作用。第三，应用 Nrf2 的小干扰 RNA(siNrf2)经侧脑室注射体内转染的方法沉默 Nrf2，应用蛋白印迹法及实时荧光定量 PCR 法分别检测 PPARγ、Nrf2、LC3 及 p62 在各组中蛋白及 mRNA 的表达情况。探讨罗格列酮对 SE 后脑组织保护机制。

结果 (1) SE 大鼠海马组织中 PPARγ、Nrf2 及自噬相关蛋白在 SE 后不同时间点的表达情况：与对照组相比，PPARγ 的蛋白表达及 LC3II/LC3I 的比值在 SE 后 12 小时有所升高，并在 24 小时达到高峰(P < 0.01)。而 Nrf2 蛋白的表达与对照组比较，在 SE 后 24 小时内并没有明显的变化，在 72 小时明显增高(P < 0.01)。p62 mRNA 及 Nrf2 mRNA 的表达与 Nrf2 蛋白的表达趋势相同，与对照组比较，在 SE 后 24 小时内没有明显的变化，在 72 小时明显增高(P < 0.01)。

(2) 罗格列酮的脑保护作用：与 SE 组比较，SE+罗格列酮组的癫痫发作潜伏期无明显变化。HE 染色结果显示与对照组比较，SE 组表现为正常形态的神经元数量明显减少(P<0.01)；与 SE 组比较，在 SE+罗格列酮组中海马 CA1 和 CA3 区存活的正常表现的神经元数量明显增多 (P<0.01)。尼氏染色结果显示与对照组相比，SE 组海马 CA1 和 CA3 区均具有明显的神经元损伤及丢失现象，正常形态的神经元数量减少(P<0.01)；与 SE 组比较，罗格列酮预处理组海马 CA1 和 CA3 区表现为正常形态的神经元的数量明显增加(P<0.01)。

(3) 罗格列酮脑保护作用的相关机制：与 SE 组比较，罗格列酮预处理组 PPARγ、Nrf2 及 SOD 的表达水平升高，ROS 的表达下降。与 SE 组相比，SE+罗格列酮组 LC3II/LC3I 的比值下降，p62 蛋白水平升高，表明罗格列酮逆转了由 SE 诱导的自噬活性。应用 siRNA 后，对照组及 con-siRNA 组的 Nrf2 的表达无明显差异；与 con-siRNA 组比较，siNrf2 组 Nrf2 的表达水平显著下降，提示转染成功。应用 siNrf2 沉默 Nrf2 后，与 SE 组比较，在 SE+siNrf2 组中 Nrf2 mRNA 的表达下降，LC3II/LC3I 的比值升高，p62 蛋白表达下降。给予罗格列酮预处理后，与 SE+罗格列酮组比较，SE+罗格列酮 + siNrf2 组中 Nrf2 mRNA 的表达水平降低，LC3II/LC3I 的比值升高，p62 蛋白的表达水平降低。

结论 ①在锂-匹鲁卡品诱导的 SE 大鼠海马组织中氧化应激和自噬被激活。②PPARγ 激动剂罗格列酮在 SE 诱导的脑损伤中发挥神经保护作用。③罗格列酮抑制 SE 诱导的氧化应激，具有一定的抗氧化作用。④罗格列酮可通过激活抗氧化因子 Nrf2 抑制自噬活性，从而减轻 SE 大鼠的神经元损伤。

PU-2282
特发性伴中央颞区棘波癫痫谱系疾病的脑异常放电源研究

段亦然[1]、张夏婷[2]、陈佳[2]、王玉平[2]
1. 首都医科大学附属北京友谊医院
2. 首都医科大学宣武医院

目的 特发性伴中央颞区棘波癫痫谱系疾病是儿童时期最常见的癫痫综合征之一，但其放电源仍未确定，我们使用脑磁图评估了特发性伴中央颞区棘波癫痫谱系疾病的癫痫放电源。
方法 收集 2018 年至 2021 年就诊于首都医科大学宣武医院及首都医科大学附属北京儿童医院的 69 例临床确诊的特发性伴中央颞区棘波癫痫谱系疾病（the Spectrum of Idiopathic Rolandic Epilepsy Syndrome，简称 IRES 谱病）的患者的临床和电生理资料，进行脑磁图和核磁检查。通过标准化的低分辨率脑电断层扫描（standardized low-resolution brain electromagnetic tomography，sLORETA）模型对脑放电进行溯源，分析放电源在脑内分布位置及其与临床表现的关系。
结果 69 例 IRES 谱病患者的脑磁图溯源，探究放电源位置与临床特点的关系，其中儿童良性癫痫伴中央颞区棘波（benign epilepsy of childhood with centrotemporal spikes, BECTS）患者 52 例， 儿童良性癫痫伴中央颞区棘波变异型（atypical benign partial epilepsy, ABPE）患者 12 例，癫痫伴慢波睡眠期持续棘慢波（continuous spikes and waves during sleep, CSWS）患者 2 例， 获得性癫痫失语综合征（Landau-Kleffner syndrome, LKS）患者 3 例。CSWS 的总体溯源幅值最大，尤其是在额叶处最大，ABPE 的溯源幅值位居第二，它的幅值在左侧内侧眶额回最大，BECTS 溯源幅值位居第三，它的幅值在右侧颞极最大，且大于 CSWS，LKS 溯源幅值位居第四，它的幅值在左侧颞叶内嗅皮层处最大，且大于 CSWS。CSWS 和 ABPE 在额叶放电最强，其次是颞叶、枕叶、顶叶。而 BECTS 和 LKS 在颞叶放电最强。
结论 CSWS 的放电源密度在总的趋势中最强可以解释这一亚型在 IRES 谱病中放电最多、CSWS 认知下降最严重的现象，尤其是在额叶、前扣带回后部和岛叶中明显强于 BECTS、ABPE、LKS。在 CSWS 中，额叶参与更多，在认知和行为障碍占主导地位。在 ABPE 中，不典型临床特征与额叶放电灶持续时间显著相关。在 LKS 中，阵发性活动永久性地影响后颞区，导致听觉失认症和语言缺陷。而在 BECT 中，局灶性异常主要发生在中颞区。与本研究的结果一致，IRES 谱病的各个亚型所见的电流密度较强区可以解释该疾病特征的认知、神经心理缺陷的多样性。

PU-2283
rt-PA 静脉溶栓治疗发病 4.5 小时内急性脑梗死近期疗效的回顾性研究

丁凤玲[1]、张仲慧[2]、康宏[1]、韩丹[1]、李敏丽[1]、常悦[1]
1. 辽宁省健康产业集团本钢总医院
2. 大连医科大学附属第二医院

目的 研究发病 4.5 小时内的急性脑梗死患者早期应用重组组织型纤溶酶原激活剂（rt-PA）静脉溶栓治疗的临床效果。
方法 回顾性分析 2018 年 07 月 1 日到 2020 年 10 月 31 日我院神经内科收治的发病在 4.5 小时内的 652 例急性脑梗死患者的临床资料，其中使用 rt-PA 静脉溶栓治疗的患者 285 例为溶栓组，未溶

栓仅使用抗血小板聚集、他汀类降脂、脑保护等常规治疗的患者 367 例为对照组。记录两组患者治疗前及治疗后 24 小时、7 天、14 天的美国国立卫生研究院卒中量表(NIHSS)评分和治疗 3 个月后的改良 Rankin 量表（mRS）评分。对于有吞咽障碍的患者，收集洼田饮水试验结果。统计两组患者出血情况和死亡率。

结果 溶栓组治疗后 24 小时、7 天、14 天的 NIHSS 评分以及治疗后 3 个月的 mRS 评分改善明显，与对照组相比，差异有统计学意义（P<0.05）；对于有吞咽障碍的患者，溶栓组的治疗有效率高于对照组（P<0.05）；溶栓组轻微出血的概率大于对照组（P<0.05）；两组在症状性及致死性脑出血方面的差异无统计学意义（P>0.05）；溶栓后大量及致死性脑出血部位多在梗死的中心区、出血量多大于 10ml，患者临床 NIHSS 评分≥24 分。溶栓组死亡率较对照组下降（P＜0.05）。

结论 发病 4.5 小时内的急性脑梗死患者接受 rt-PA 静脉溶栓治疗的近期治疗效果良好，轻微出血风险较高，但是死亡率下降。临床神经功能缺损重、NIHSS 评分≥24 分、出血风险大的患者预后不良，不推荐溶栓治疗。

PU-2284

急性大血管闭塞性卒中血栓中性粒细胞胞外捕获网与血管再通的相关性研究

冉隆峰、袁毅
中南大学湘雅三医院

目的 血栓成分可能是导致取栓抵抗的重要原因，有研究发现血 栓中性粒细胞胞外捕获网（neutrophil extracellular traps，NETs） 的含量可以改变血栓的力学特性，从而影响机械取栓的效果。本研究 主要探讨了急性大血管闭塞性卒中（acute large vessel occlusion stroke，LVOS） 患者血栓 NETs 含量与血管再通参数的相关性。

方法 本研究前瞻性纳入了 2020 年 1 月至 2022 年 1 月在中南大学湘雅三医院、长沙市第四医院接受机械取栓治疗的 57 例 LVOS 患者。（1）利用苏木精-伊红染色区分血栓红细胞、白细胞和血小板；免疫组化染色用于标记血栓中性粒细胞及 NETs；Orbit Image Analysis 软件用于定量血栓各成分的含量。（2）使用 Pearson 或 Spearman 相关用于分析血栓各成分含量与血管再通参数的相关性。

结果 （1）血栓红细胞含量平均为 54.81±19.28%，白细胞为 6.06 （3.65, 9.87）%，血小板/纤维蛋白为 33.98（25.62, 49.36）%，中性粒 细胞平均为 1115.11±560.92 /mm²，NETs 含量为 3.39（1.07，8.51）%。（2）在血栓成分与血管再通参数的相关性方面，血栓 NETS 含量与血 管再通时间（r = 0.326，p =0.013，n = 57）、取栓次数（r = 0.495，p <0.001，n = 57）呈显著正相关；血栓 NETS 含量与首选取栓策略后 mTICI 分级（r = -0.532，p <0.001，n = 57）、手术结束时 mTICI 分级 （r = -0.405，p= 0.002，n = 57）呈显著负相关。

结论 （1）中性粒细胞和 NETs 是急性缺血性卒中血栓的重要组成部分。（2）相关性研究表明 NETs 参与了取栓治疗抵抗。

PU-2285

临床病理讨论

余炎炎、朱敏、洪道俊
南昌大学第一附属医院

目的 患者女性，16 岁，因行走不稳 11 年，头部、肢体抖动 4 年。诊断不明确提出临床病理讨论

方法 结合患者临床特点，检验、MRI、肌电图、脑电图、病理结果进行讨论

结果 患者临床特点具有共济失调、学习障碍、肢体震颤，幼年起病，缓慢进展，其头颅 MRI 及病理结果具有特异性。
结论 临床病理讨论

PU-2286
神经重症患者中关于造口粉用于失禁性皮炎护理中的价值

张幸
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 探讨观察护理措施结合造口粉用于失禁性皮炎护理中的价值
方法 2020 年 3 月到 2021 年 3 月，选取 50 例失禁性皮炎患者进行研究，通过单双数法分组，单数 25 例患者设为对照组，双数 25 例设为观察组，两组患者均应用造口粉，对照组联用常规护理，观察组联用早期护理，获取两组护理效果、皮炎开始愈合时间、护理满意度，并采用统计学比较
结果 观察组显效、有效例数共有 24 例，对照组显效、有效例数共有 18 例，观察组护理有效率 96.00％大于对照组 72.00％（P＜0.05）。观察组Ⅰ级、Ⅱ级、Ⅲ级患者的皮炎开始愈合时间（1.17±0.28）d、（3.00±0.57）d、（5.01±0.65）d 均短于（2.50±0.39）d、（5.05±0.68）d、（8.76±1.42）d（P＜0.05）。观察组非常满意、基本满意例数共有 24 例，对照组非常满意、基本满意例数共有 17 例，观察组护理满意度 96.00％大于对照组 68.00％（P＜0.05）
结论 失禁性皮炎发生且应用造口粉治疗的时候还需联用早期护理，才能进一步提升护理效果，缩短皮炎开始愈合时间，提升其护理满意度。

PU-2287
新冠肺炎流行期青少年气郁质体质与心理健康相关性及影响因素分析

陈江河[1]、曲淼[2]
1. 北京中医药大学第三附属医院
2. 首都医科大学宣武医院

目的 本研究旨在运用流行病学的研究方法，探索新型冠状肺炎流行期间青少年气郁质体质分布情况, 以及与焦虑抑郁等心理健康状况的相关性。并分析气郁质体质的相关影响因素,进一步探索在公共危机事件影响的背景下，青少年气郁质体质的特征情况、 对心理健康的影响以及形成要素。
方法 本研究采用分层整群抽样的方法，从新冠肺炎流行期间，选取全国 5 省市 6 个中学 11702 在读学生参与匿名问卷调查。采用自制一般情况调查表、气郁质体质评分量表、9 条目患者健康问卷、广泛性焦虑障碍量表、 心理弹性量表、儿童期创伤问卷等作为评价工具，对青少年气郁质体质的分布情况，及一般情况、心理状况、童年创伤经历等进行综合分析。统计学软件采用 SPSS 26.0、AMOS 26.0，统计学方法包括描述性统计分析、单因素分析、多因素分析、相关性分析、中介效应分析等，检验水准 α=0.05。
结果 1.在 10916 份有效问卷当中，判定为气郁质体质的学生有 4028 人，占比 36.9%；2.气郁质体质青少年抑郁、焦虑检出率分别为 28.0%、41.8%，高于非气郁质体质青少年（6.7%、12.9%）；3.气郁质体质青少年的心理弹性平均分为 2.75，低于非气郁质体质青少年（3.81）4.气郁质体质青少年遭受情感虐待、躯体虐待、性虐待、情感忽视、情感虐待的检出率分别为 14.9%、 7.0%、3.1%、51.1%、54.6%，均高于非气郁质体质青少年（4.3%、 2.3%、1.4%、46.5%、45.1%；5.多因素分析结果表明，年龄、成绩较差、不确定是否存在潜在感染风险、饮酒习惯、具有童年创伤经历是气郁质体质形成的危险因素；而班干部、对成绩满意、母亲高文化水平、父母关系良好、亲

子关系良好是气郁质体质形成的保护因素; 以上结果均具有统计学意义 6.建构了童年创伤对气郁质体质形成的影响及心理弹性的相互作用模型，分析结果显示，心理弹性在性虐待、情感忽视中分别起 57.2%、67.5%的中介效应。

结论 1.新冠肺炎流行期青少年气郁质体质的检出率为 36.9%，气郁质青少年抑郁、焦虑 等负面状态检出率高，心理弹性较低； 2.青少年气郁质体质受多种因素影响，年龄增加（12 至 18 岁范围内）、性别为女生、 成绩排名靠后、存在饮酒习惯、童年创伤经历均是青少年气郁质体质形成的危险因素； 是班干部、对成绩满意、母亲具有高文化水平、父母关系良好、亲子关系良好均是青少 年气郁质体质形成的保护因素； 3.童年创伤能够正向预测气郁质体质，心理弹性在性虐待、情感忽视正向预测气郁 质体质中起较大部分缓解中介效应。

PU-2288

疑似脑病的神经危重症患者大鼠海马切片染色的临床意义：一项单中心回顾性研究

潘越、王冬梅、刘光辉、王胜男、胡亚芳
南方医科大学南方医院

目的 利用鼠脑冰冻切片进行免疫染色实验（tissue-based assay，TBA）可以可视化血清或者脑脊液中的神经表面抗体，如果染色阳性则认为该疾病具有“潜在的免疫介导机制”，但免疫染色阳性在临床诊断和治疗中的价值仍不确定。为阐明脑片免疫染色的临床意义，进行了本研究。

方法 回顾性研究了 2016 年 1 月 1 日至 2020 年 9 月 1 日在南方医院神经重症监护病房的神经重症患者，对疑似脑病且完善了血清或脑脊液大鼠海马切片成像的患者进行评估。122 名患者被纳入研究，收集并分析患者的临床特征。

结果 将患者分为两组，一组符合脑炎诊断标准，另一组为非脑炎，95 例同时接受血清和脑脊液 TBA 检查的患者中，64 例为脑炎，31 例为非脑炎. 根据 TBA 检测结果均为阴性和脑脊液、血清任一阳性，两组分布存在统计学差异（P = 0.027），TBA 阳性（血清或脑脊液或两者）对脑炎预测的敏感性为0.891 和特异度为0.290。血清 TBA 预测脑炎时，敏感度和特异度分别为0.859 和 0.451（P=0.001）。CSF TBA 结果无统计学差异（P = 0.542）。膜或突触 TBA 染色阳性高度提示免疫介导的脑炎。

结论 TBA 染色及染色模式可用于脑炎的鉴别诊断，但 TBA 的确切含义仍不清楚，需要更多的研究来阐明 TBA 检测的价值。

PU-2289

干燥综合征继发帕金森综合征 1 例并文献学习

赵惠卿、张亚清
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 通过整理和分析病例的临床资料，结合相关文献复习，正确认识继发于干燥综合征的帕金森综合征，识别临床特点，探究可能的发病机制，为临床诊疗提供依据。

方法 1、基本情况: 患者，女，58 岁，慢性进展性病程，门诊就诊前 1 年开始出现右侧肢体不灵活伴轻微不自主抖动，表现为精细动作时笨拙，写字缓慢、字体变形，手指及腕部活动僵硬感，走路有拖曳感，下肢发沉、乏力，转身稍有停顿，有前冲，无跌倒。有近记忆力减退及计算能力减退，睡眠中有大声喊叫及肢体舞动，无体位性头晕，有便秘。2、既往史：外院确诊干燥综合征，尚未予糖皮质激素治疗。3、查体：神清，轻度构音障碍，记忆力、计算力粗测减退。面部表情少。四肢肌力 V 级，右侧肢体肌张力增高。右上肢轮替动作笨拙。右上肢可见意向性震颤。右上肢摆臂减

少，行走稍有身体前倾，转身有冻结步态。4、实验室检查：外院抗 SSA、SSB 及抗 RO52 抗体阳性；血类风湿因子、c-ANCA、p-ANCA、血常规、血沉、C 反应蛋白、肝肾功能未见异常。本院铜蓝蛋白、乙肝 5 项、HIV、梅毒均未见异常。脑脊液检查缺如（患者拒绝，未能完成）。5、辅助检查：外院唇腺活检提示涎腺小叶萎缩，组织慢性炎性改变，Chisholm 分级 3 级。头核磁提示老年性脑改变及白质脱髓鞘样改变，Fazekas 2 级。腹部 B 超：肝、胆、胰、脾、双肾未见明显异常。简易智力状态检查量表：21 分（初中），计算机蒙特利尔认知量表：19 分。6、美多芭（125mg）药物负荷试验：1、2 小时最大改善率 38%。

结果 依据患者口干、眼干等症状结合自身抗体检测、唇腺活检诊断干燥综合征明确；结合患者肢体僵硬伴震颤、运动迟缓等运动症状及美多芭药物测评结果诊断帕金森综合征，考虑继发于干燥综合征。

结论 本病例患者中老年女性，慢性起病，进展性病程，临床以运动迟缓及认知功能障碍为主要表现，帕金森综合征症状晚发于干燥综合征，结合美多芭药物测评结果考虑继发于干燥综合征的帕金森综合征。本例患者美多芭药物反应好，给予小剂量滴定治疗，并嘱风湿免疫科随诊，目前一般状况良好。

PU-2290
基于 3D 脑出血血肿不规则程度与血肿扩大的相关性研究

张伟靖
榆林市第一医院

目的 原发性脑出血（Intracerebral hemorrhage, ICH）是一种严重的卒中亚型，ICH 的致残率和致死率位于脑血管病之首，给社会和家庭带来了沉重的经济负担。脑出血占所有卒中的 25%左右，其中部分患者出现血肿扩大。血肿扩大导致脑出血患者预后不良，如不及时发现并给于应有的处置，可能会延误病情的判断，使患者错过最佳的治疗时机。准确预测血肿扩大可以为患者个体化治疗提供依据，使血肿扩大患者最大可能获益。

方法 回顾性分析 ICH 患者 316 例，分析所有患者人口学特征、病史、生命体征、实验室检查及影像学资料，对每次 CT 检查血肿进行三维重建。于患者入院基线血肿体积 V1(血肿)和表面积 S1(血肿)，再计算相同体积的球体的表面积 S(球体)，定义血肿不规则程度为 S1（血肿）/ S 球体。若症状进行性恶化,则即时复查头 CT，若无加重均在入院 24h 后复查头 CT，同法计算血肿表面积 S2(血肿)和体积 V2(血肿)。评估两次头 CT 血肿体积变化，是否存在血肿增大。在 316 例 ICH 患者中，血肿扩大组（86 例），血肿无扩大组（230 例）。通过单因素方差分析、二元 Logistic 回归分析及 ROC 曲线比较基于 3D 血肿不规则程度较高在预测血肿扩大的应用价值。

结果 单因素分析得到入院时 GCS 评分、首次 CT 检查时间、基于 3D 血肿不规则程度较高、首次 CT 血肿体积较大在两组间差异有统计学意义；二元 Logistic 回归分析得到首次 CT 检查时间、基于 3D 血肿不规则程度较高、首次 CT 血肿体积较大两组间差异有统计学意义（$P<0.05$）；基于 3D 血肿不规则程度较高预测血肿扩大的敏感性、特异性分别是 76.9%和 81.8%。

结论 基于 3D 血肿不规则程度较高是预测 ICH 血肿扩大的独立危险因素，应积极推广基于 3D 血肿不规则程度预测 ICH 血肿扩大的应用。

PU-2291

TTR 蛋白病理染色与临床应用探究

张媛媛、付莹、许国荣
福建医科大学附属第一医院

目的 家族性淀粉样变性多发性神经病(FAP)，是由编码转甲状腺素（TTR）蛋白的 TTR 基因变异导致的一种罕见的常染色体显性遗传病。TTR 基因突变导致蛋白四聚体不稳定，容易分解成单体，然后经过构象重排后逐渐形成淀粉样蛋白沉积。淀粉样物质可以在全身多个器官沉积，患者可出现神经系统、心脏、眼、肾脏等多系统受累的临床表现，不同患者各系统损害程度存在巨大差异。由于该病的散发性、晚发性、临床表现高度不同，临床医生容易出现诊断延误，时间为 3-4 年不等，但该病发病后的平均生存率仅为 6 - 12 年。该病早期治疗效果良好，但实现该病的诊断、早期诊断困难重重。针对以上早期诊断和监测疾病发展困难的问题，目前的辅助方法有神经活检、基于激光显微解剖质谱的蛋白质组学分析、TTR 基因监测，但由于有创性、技术的复杂性等问题，在临床上开展受限。因此，病理可视化成像有望成为实现疾病早期诊断和监测疾病发展的重要工具。
方法 前瞻性建立家族性淀粉样变性多发性神经病队列及生物样本库，规范收集 FAP 患者临床资料，通过基因检测，明确诊断。获得知情同意后采集腓肠神经，刚果红染色是否有淀粉样沉积；靶向转甲状腺素蛋白的多模态探针免疫荧光染色；TTR 免疫组化观察淀粉样沉积是否为 TTR 蛋白。
结果 多模态探针在 FAP 患者神经组织上的使用，探针的染色结果与作为疾病的重要诊断方法刚果红染色完全一致。
结论 多模态探针在活检病理结果阴性的 FAP 患者上的应用，该探针的优势在于分子量小，具有荧光和核素双特性，即可实现患者的病理 PET 成像，又能靶向体内循环的异常 TTR 蛋白，有望实现从神经活检到只监测血中异常 TTR 蛋白单体，可动态监测疾病进展及治疗效果。

PU-2292

免疫斑点法诊断 AQP4 抗体特异性研究

毕锦、林艾羽、付莹
福建医科大学附属第一医院

目的 AQP4-IgG 已被确定为诊断 NMO/NMOSD 的临床标准中可靠的生物标志物目前已开发出多种检测 AQP4-IgG 的方法，包括放射性免疫沉淀法、荧光免疫沉淀法、ELISA、组织间接免疫荧光/免疫组织化学法、Western blotting 法和 CBA/细胞流式细胞术定量法。根据 2014 年的系统分析，CBA 或基于细胞的流式细胞术的特异性(-100%)和敏感性(-70%)最高。CBA 的优越性被认为主要是由于在活细胞或固定细胞处理过程中维持了 AQP4 OAPs 的蛋白质构象。与 CBA 相比，变性后的 AQP4 蛋白在 ELISA、放射性免疫沉淀法和荧光免疫沉淀法中的敏感性和特异性均较低，这是因为其自身抗体识别的表位构象部分受损，形成错误的构象，影响检测的特异性。AQP4 抗体假阳性可能会导致错误诊断而开展视神经脊髓炎免疫治疗，延误病情甚至会产生更相反的治疗效果。本研究所采用的免疫斑点法是利用纯化 AQP4-细胞膜蛋白复合物作为抗原以检测患者样本中的特异性 AQP4 抗体，该方法保留了 AQP4 空间构象，且检测耗时短，过程不需依赖特殊的仪器设备，只需肉眼判读，对操作人员要求低，适合基层医院推广使用，同时能够实现疾病的快速诊断。本研究旨在验证这种快速、简便的新型 AQP4 抗体检测方法特异性，推进临床应用。
方法 选取 2019 年-2022 年福建医科大学附属第一医院 124 例临床诊断明确的患者，其中包括中枢炎性脱髓鞘疾病队列（NCT 04386018）中 28 例多发性硬化患者以及 50 例重症肌无力，22 例热带痉挛性截瘫，20 例干燥综合征，1 例 NMDAR 脑炎和 3 例病毒性脑炎。所有受试者信息对检测人员是不可见的，经过免疫斑点法对 AQP4 抗体进行检测。

结果 盲法通过免疫斑点法进行 AQP4 抗体检测，124 例患者中两例阳性，两例患者样本分别进行 CBA 验证。两例患者具体情况如下：
一名 55 岁的女性患者被诊断为热带痉挛性截瘫患者，患病时间为 20 年，采集样本时外周血单个核细胞中 HTLV-1 病毒载量为 10.84%。血清 AQP4 抗体的免疫斑点法阳性，CBA 阴性。
另一位 AChR-Ab 和 titin-Ab 阳性的重症肌无力患者为 78 岁女性，病程 4 年，表现为眼肌无力。曾在 5 年前有“左上眼睑提拉手术史”。服用溴吡斯的明 180 mg/d。既往无视力障碍、无肢体无力、无肢体麻木史，无 MRI、脑脊液、AQP4-IgG 检查记录。患者血清 CBA 与免疫斑点法均阳性。少数病例报道 NMOSD 和 MG 合并发病。目前患者无中枢神经系统相关症状，待后续随访。
结论 124 例患者样本中 1 例免疫斑点法假阳性，该方法检测 AQP4 抗体具有较高特异性，是有潜力向基层医院推广的 AQP4 抗体检测试剂盒，有望对 NMOSD 进行快速精准诊断，以尽快开展干预治疗，防止疾病进一步恶化。

PU-2293
浅谈自身免疫性胶质纤维酸性蛋白星形胶质细胞病 GFAP

肖燕
内蒙古医科大学附属医院

目的 自身免疫性 GFAP 星形细胞病是一种新发现的自身免疫性中枢神经系统疾病，本文通过检索部分文献，对 GFAP 星形细胞病的临床表现及检测手段进行初步的归纳，但由于查阅文献量受限，文章中表述尚存在不足。
方法 通过检索 PubMed 及 CNKI 上的相关文献进行归纳总结
结果 自身免疫性 GFAP 星形细胞病是一种新发现的自身免疫性中枢神经系统疾病，本文通过检索部分文献，对 GFAP 星形细胞病的临床表现及检测手段进行初步的归纳，但由于查阅文献量受限，文章中表述尚存在不足。
结论 仅凭血清中 GFAP 抗体阳性在自身免疫性 GFAP-A 诊断中的意义尚难以理解，需要结合临床表现及影像学等各方面检查手段加以证实。

PU-2294
基于体液检测的癫痫与心因性非痫性发作鉴别诊断

夏逸林[1]、赖婉琳[1]、李仕海[2]、文志宁[2]、陈蕾[1]
1. 四川大学华西医院
2. 四川大学化学学院

目的 心因性非痫性发作和癫痫是临床症状相似但难于鉴别的两种发作性疾病。本研究旨在探讨发作间期常规实验室体液检测在心因性非痫性发作和癫痫鉴别诊断中的作用，并寻找合理特征建立临床可用的机器学习模型。
方法 本研究首先收集 2009-2020 年就诊于四川大学华西医院并诊断为心因性非痫性发作或全面强直阵挛发作的住院患者血液、尿液检测数据，根据年龄、合并症、脑损伤史等临床信息进行倾向性评分匹配后，对男女性患者分别构建随机森林模型进行初步探索；而后继续收集 2020-2022 年相应患者数据进行外部验证，同时选取其中未使用过抗癫痫药物的患者数据再次验证以排除药物影响。为绘制易于临床使用的列线图，我们进一步选取随机森林模型中重要度较高的特征，构建逻辑回归模型并验证。
结果 本研究最终纳入 100 名诊断为全面强直阵挛发作的癫痫患者和 70 名诊断为心因性非痫性发作的患者。基于血液及尿液特征的随机森林模型在测试集中的接受者操作特征曲线下面积（area under the receiver operating characteristic, AUROC）均达到 0.70 及以上。用于鉴别诊断的列线图

包含血清阴离子间隙、血清二氧化碳结合力、尿酸碱度、尿比重等 8 项体液特征，在测试集中 AUROC 达到 0.79 及以上。
结论 发作间期的体液检测指标可辅助心因性非痫性发作和癫痫的鉴别诊断。

PU-2295

运动神经元病呼吸肌麻痹患者家院桥梁护理一例

冯洁贞、杨秋亮、魏小婷
中山大学附属第一医院

目的 本案报道一例运动神经元病呼吸肌麻痹患者成功从 ICU 回归家庭的护理过程，旨在提高医护人员对本病回归家庭的关注度，提供借鉴护理手段。
方法 医护联合以“为渐冻人重建一条回家的路”为主题，形成了一套完善的治疗护理方案。
1. 精细化气道管理，为呼吸机过渡把薪助火
1.1 践行人文理念，体现护理温度
1.2 优化吸痰护理方案
2. 精准护理，为呼吸机顺利过渡保驾护航
2.1 呼吸肌功能训练策略
2.2 呼吸机过渡期的个体化护理管理
3. 开展无缝衔接家院桥梁护理
结果 患者 13 天后过渡至家庭用呼吸机辅助通气,23 天后出院回家居家护理及康复，出院后 7 周随访，精神状态良好，无发生并发症。
结论 通过本案例护理，深刻的认识到帮助呼吸肌麻痹患者重新回归家庭的意义重大，希望能引起广大医护人员对本病回归家庭的关注度，值得借鉴。由于本例患者为个案，在家院桥梁无缝衔接护理服务过程中未对家属依从性及家庭支持程度等相关因素进一步分析，仍有一定的局限性，在以后的工作中仍需要积极探索和总结。

PU-2296

1 例癫痫持续状态病例

梁丽婷
广州医科大学附属第三医院

目的 癫痫持续状态的发病率在 0.1 ～ 0.4‰之间，死亡率高达 3%-46%，致残率亦相当高，给患者家庭以及社会造成了沉重的负担。及时识别开展治疗是控制癫痫持续状态的关键。
方法 通过该患者病例学习癫痫持续状态的诊治。
结果 蔡 XX，女，48 岁，汉族，因反复四肢抽搐伴意识障碍 4 年，再发伴加重 2 天于 2022 年 6 月 28 日凌晨 120 出车接回广医三院急诊科。患者 4 年前突然出现四肢抽搐，主要表现为双上肢屈曲握拳,双下肢强直抖动，双眼向右侧疑视，牙关紧闭，口吐白沫，伴小便失禁，旁人呼之不应，意识丧失, 持续约数分钟后，抽搐停止，神志逐渐转清，伴轻度头量头痛，长期未重视未治疗。近 4 年反复发作，严重时 1 天可发作 4-5 次，每次发作形式大致相同，2 天前患者症状再发，突发四肢强直、抽搐伴意识障碍，牙关紧闭，口吐白沫，每次持续 30 秒至 1 分钟不等。数分钟至数十分钟便发作 1 次。入院完善头颅 CT 示：左侧颞叶占位伴钙化、左侧额叶、颞叶软化灶；心电图提示窦性心动过速，中度 ST 段压低；血常规、降钙素原示感染指标高、重度贫血；生化：血钠：150.4mmol/L，血钾：3.27mmol/L，因患者经济、家庭原因未及时入院专科治疗；在急诊予安定、抗癫痫、强心、降颅压，保持呼吸道通畅、物理降温后患者癫痫症状得到控制；后转入我神经内科

治疗。入院查体：体温：40℃，神志模糊，不能言语，查体不合作，双侧瞳孔等圆等大，直径约2.0mm，双肺呼吸音粗，问及散在湿啰音，四肢肌力不配合，肌张力增高。入院后抗感染、控制癫痫、降心率及补钾治疗。6-29 17 时左右患者突发呼吸骤停、血氧饱和度下降至 60%，血压下降至60-70/30-40mmhg，心电监护示反复窦性停搏，患者家属拒绝有创性抢救，仅同意药物抢救，抢救无效后死亡。

结论 癫痫持续状态的定义是指癫痫连续发作之间意识未完全恢复又再发，或发作时间持续 30 min 以上不自行停止；常见于脑炎、颅脑外伤、脑卒中、药物中毒和抗癫痫药物治疗不当等。目前观点认为，癫痫发作超过 5 分钟即有可能对患者的神经功能造成不可逆损伤，并且自行终止可能性很小；随着发作时间延长，严重者出现脑水肿、颅内压增高、肺部感染、水电紊乱等相关并发症，危及生命。总体而言，癫痫持续状态的治疗以脑保护为目标。保持生命体征平稳、快速的心肺功能评估和开通静脉通路、避免高热以及纠正内环境紊乱；减轻脑水肿控制颅内压，终止持续性癫痫发作。在控制发作的同时，寻找并尽可能根除病因，针对病因的个体化治疗。癫痫持续状态的药物治疗：终止癫痫持续状态的初始治疗首选苯二氮类药物，常首选静脉注射地西泮，其可快速进入脑内阻止癫痫发作。考虑地西泮作用时间较短，因此在取得疗效后应加用苯妥英钠巩固和维持疗效。苯巴比妥钠不仅作用时间长，改善脑缺氧状态并减轻脑水肿。如发作未能终止，可考虑静脉应用抗癫痫药物包括丙戊酸钠、苯巴比妥、苯妥英钠、左乙拉西坦等。对不能迅速控制发作的患者，应给 20%甘露醇以及地塞米松防治脑水肿；保持呼吸道通畅，勤吸口腔分泌物及痰液，必要时行气管切开，建立人工通气对循环衰竭者予以抗休克治疗；并注意营体液的补充，纠正酸中毒和电解质紊乱，应用抗生素防治各种继发感染等。

小结：

癫痫的年发病率为（50-70）/10 万，患病率为 7.0‰，是神经系统常见疾病。癫痫持续状态是神经重症患者常见的严重并发症，需要早期诊断，积极干预。治疗越早，疗效越好，发作时间愈长，控制愈困难，死亡率愈高。因此，尽早治疗是控制癫痫持续状态的关键；同时，应该提高民众对癫痫疾病的认知和重视，尽可能解决贫困人群的医疗问题，使癫痫患者可得到及时规范的诊治。

PU-2297

青幼期食蟹猴抑郁模型“微生物-肠-脑”轴代谢紊乱机制研究

滕腾、谢鹏
重庆医科大学附属第一医院

目的 儿童青少年抑郁症是造成该年龄段疾病负担的主要原因，然而大多数在儿童青少年抑郁症中疗效欠佳，且增加自杀风险。“微生物-肠-脑”轴是抑郁发病机制的新假说，但是人类肠道菌群的种类和多样性会随着年龄的变化而变化，儿童青少年的肠道菌群比成年更容易受到环境因素的影响。本研究拟通过整合青幼期食蟹猴抑郁模型肠道菌群的功能和“微生物群-肠-脑”轴的代谢特征，绘制青幼期食蟹猴抑郁模型 MGB 轴的典型代谢途径，探索儿童青少年抑郁症的潜在治疗的新靶点。

方法 1、选取 10 只青幼期雄性食蟹猴分为慢性不可预见性刺激组（CUMS）和对照组（CON），构建青幼期食蟹猴抑郁模型。采集中枢样本（前额叶皮质、杏仁核和海马）和外周样本（血浆、盲肠、升结肠、横结肠和降结肠及其内容物）。

2、使用霰弹枪宏基因组测序检测青幼期食蟹猴抑郁模型肠内容物菌群种类和功能。

3、基于 LC-MS 非靶向代谢组学检测青幼期食蟹猴抑郁模型 MGB 轴代谢特征和典型差异代谢通路。

4、基于京都基因与基因组百科全书（Kyoto Encyclopedia of Genes and Genomes，KEGG）数据库，整合分析青幼期食蟹猴抑郁模型 MGB 轴典型的差异代谢通路。

5、整合宏基因组和 MGB 轴非靶向代谢数据，绘制“微生物-肠-脑”轴嘌呤代谢通路紊乱示意图。

6、最终对比青幼期与成年期食蟹猴抑郁模型“微生物-肠-脑”轴代谢紊乱的差异。

结果 1、青幼期 CUMS 组食蟹猴表现出典型的抑郁样行为，即蜷缩样行为显著增加、笼内移动移动显著减少、苹果渴求行为显著减少、人类入侵者测试中的焦虑样行为显著增加。

2、根据宏基因结果，青幼期食蟹猴 CUMS 组和 CON 组共有 96 个差异菌群，其中 52 个差异菌群在 CUMS 组上调，44 个差异菌群在 CUMS 组下调。在门水平上，CUMS 组的纤维杆菌门和变形菌门显著下调。其中绝大多数差异菌群属于厚壁菌门。
3、青幼期食蟹猴 CUMS 组和 CON 组共有 497 种差异代谢，在脑区、血浆、肠道和肠内容物中分别有 71、30、149 和 304 种差异代谢物，大部分差异代谢物属于脂质和类脂分子，但 MGB 轴上不同部位共有差异代谢物较少。
4、将 MGB 轴上的差异代谢物在 KEGG 通路上进行富集，发现在 MGB 轴上共有 69 条差异代谢通路，包括前额叶皮质 40 条、海马 8 条、杏仁核 4 条、血浆 6 条、肠道 14 条、肠内容物 2 条。然而，仅有嘌呤代谢通路在前额叶皮质、海马、血浆、肠道和肠内容物中均显著改变。多种脂质代谢途径在 MGB 轴上也发生了显著改变。
5、根据宏基因结果，青幼期食蟹猴 CUMS 组和 CON 组共有 1282 个差异 KEGG 同源基因（KO 基因），富集在 102 个 KEGG 模块，其中 2 个模块属于嘌呤代谢通路，3 个模块属于精氨酸和脯氨酸代谢通路。在 MGB 轴上，共发现 17 个差异代谢物和 19 个差异 KO 基因富集在嘌呤代谢通路。
6、在肠道菌群方面，青少年和成年食蟹猴抑郁模型改变主要集中在厚壁菌门；在代谢通路方面，青少年和成年食蟹猴抑郁模型改变主要集中在脂质代谢。但是，其具体的代谢差异物及菌群分类存在较大差异。
结论 青幼期食蟹猴抑郁模型“微生物-肠-脑”轴发病机制与成年食蟹猴显著不同，其肠道菌群紊乱可能导致“微生物-肠-脑”轴上关键部位的嘌呤代谢和脂质代谢紊乱，从而参与儿童青少年抑郁症的发病机制。

PU-2298

帕金森病的免疫治疗进展

余心童、林宇、付莹
福建医科大学附属第一医院

目的 蛋白质错误折叠后的积聚，可以引发多种严重危害人类身体健康的疾病，诸如阿尔兹海默病（AD）、帕金森病（PD）、亨廷顿病（HD）、脊髓小脑共济失调（SCA）等疾病。目前，PD 的治疗主要针对症状，但不会减缓或阻止潜在的神经变性。基于过去几十年针对自身免疫性疾病患者的免疫治疗的临床应用取得了重大进展，我们希望通过免疫疗法从根本上实现对 PD 的完全治疗。
方法 本文通过关键词“Parkinson's disease”、“Peptide therapy”、“Antibody therapy”，搜索了 PubMed 数据库 2022 年 2 月 22 日前发布的的 449 篇文章，并对其中的 69 篇文章进行了分析阅读，总结了与帕金森病（PD）潜在的与免疫相关的治疗策略，强调了与这些不同治疗方法相关的前景和挑战。
结果 α-突触核蛋白水平增加与神经病理学和疾病相关的事实表明，降低蛋白质的细胞水平是一种可能的治疗方法。因此，针对 α-突触核蛋白的免疫疗法似乎是一种非常有前景的治疗方法，可以早期改变 PD 患者的疾病进展。目前针对已经进入临床试验的 3 种主动免疫药物，5 种被动免疫药物，临床试验正在进行中。
结论 由于神经退行性疾病的复杂性，多种 PD 免疫治疗相关药物在进入临床试验后因为不良反应或未达到临床疗效而宣告失败。其他正在进行中临床试验中的药物也面临着诸多挑战，但 PD 的免疫疗法仍是解决此类疾病的重要方向。

PU-2299

难治性癫痫静息态脑部内在连接网络研究

李楠、林卫红
吉林大学第一医院

目的 分析常规头部 MRI 无责任病灶的难治性癫痫患者的内在脑网络改变。
方法 纳入常规头部 MRI 无责任病灶的成年难治性癫痫患者 14 例和无发作患者 9 例，进行静息态功能磁共振扫描，并在扫描前完善简易智力状态检查量表（Mini-mental State Examination, MMSE）、GAD-7、c-NDDI-E 和爱丁堡利手问卷检查，分析两组患者基于体素的形态学分析（VBM）、局部一致性（ReHo）、低频振幅（ALFF）和比例低频振幅（fALFF），并对全脑信号进行独立成分分析，对比网络内及网络间内在连接网络（intrinsic connectivity network, ICN）差异。
结果 与无发作患者相比，难治性癫痫患者右侧中央前回（Precentral_R）（t = 4.92, P FDR-corr = 0.020）、扣带回和扣带旁回中部（Cingulum_Mid_L、Cingulum_Mid_R）（t = 4.84, P FDR-corr = 0.012）、左侧辅助运动区（Supp_Motor_Area_L）（t = 7.64, P FDR-corr = 0.004）和右侧旁中央小叶（Paracentral_Lobule_R）（t = 5.99, P FDR-corr = 0.002）灰质体积减少；右侧角回（Angular_R）的 ReHo 值减弱（t = 6.91, P FDR-corr = 0.001），左侧距状沟周围皮质（Calcarine_L）ReHo 值（t = 4.44, P FDR-corr = 0.021）和 fALFF 值（t = 4.76, P FDR-corr = 0.049）增强；右侧枕上回（Occipital_Sup_R）ReHo 值增强（t = 6.31, P FDR-corr = 0.021），左侧枕中回（Occipital_Mid_L）fALFF 值增强（t = 4.78, P FDR-corr = 0.040）；腹侧注意网络的网络内功能连接减弱（t = 6.46, P FDR-corr = 0.015），视觉网络的网络内功能连接增强（t = 5.38, P FDR-corr = 0.002）；后默认网络-感觉运动网络（t = 3.249, Puncorr = 0.005）、执行控制网络-背侧注意网络（t = 3.286, Puncorr = 0.004）和执行控制网络-感觉运动网络（t = 4.303, Puncorr < 0.001）的网络间连接增强。
结论 难治性癫痫患者与无发作患者相比，右侧角回活动减弱，网络间连接代偿性增强，这些差异反映难治性癫痫的潜在病理生理改变，与 ASM 治疗反应差可能存在因果联系。

PU-2300

不同抗栓药物对阵发性房颤患者治疗有效性和安全性的 meta 分析

黄宝资、曾进胜
中山大学附属第一医院

Objective New oral anticoagulants (NOCAs) have showed a favorable risk–benefit profile than warfarin in patients with AF. However fewer patients with PAF alone have been included in these AF clinical trials and the net benefit of different antithrombotic strategies in patients with PAF is unknown.
Methods From inception until July 8, 2021, a comprehensive literature search was performed in PubMed, Embase, and Cochrane databases of Control Trial for studies contained data of patients with nonvalvular atrial fibrillation at least 1 year follow-up, randomized to either antiplatelet or warfarin, or NOCAs that reported stroke or systemic embolism, all-cause mortality, or major bleeding stratified by the AF pattern. Each outcome was extracted from the individual studies with hazard ratios (HRs) with 95% confidence intervals (CIs) and pooled with fixed-effects or random-effects model according to the heterogeneity.
Results we included 6 randomized controlled trials which contained 19 223 patients with PAF and 65 012 patients with NPAF. The coagulation therapies showed no superior to antiplatelets in

patients with PAF with respect to stroke or systemic embolism (HR, 0.72; 95%CI, 0.42–1.24, p=0.23) and major bleeding (HR, 1.19; 95%CI, 0.69–2.08, P = 0.53).
Conclusion Patients with paroxysmal AF, the best antithrombotic strategies still need to be further investigated with respect of coagulation or antiplatelets.

PU-2301
单纯疱疹病毒性脑炎合并抗 DPPX 抗体脑炎一例报道伴文献复习

陈莺
上海交通大学医学院附属仁济医院

目的 探讨单纯疱疹病毒性脑炎（HSE）后自身免疫性脑炎（AE）的发生机制。
方法 报道收治于我科的一例单纯疱疹病毒性脑炎合并抗 DPPX 抗体脑炎的危重患者临床资料。结合文献复习 HSE 和抗 DPPX 脑炎的各自临床特征以及 HSE 同时或之后并发 AE 的发病机制
结果 35 岁男性，临床表现为急性起病的头痛发热，数天内进展依次出现精神行为异常，意识障碍和呼吸衰竭，经气管插管呼吸机辅助通气，MRI 见双侧颞叶、皮层下多发异常信号伴弥散受限，脑脊液 NGS 检查提示人疱疹病毒，符合 HSE 诊断，同时发现血清抗 DPPX 抗体 1:100，结合病程中后续出现自主神经功能障碍和逐渐加重的双手震颤，考虑合并抗 DPPX 抗体脑炎，早期足疗程阿昔洛韦治疗 HSE 基础上，后续针对 DPPX 抗体脑炎加用丙种球蛋白冲击和激素，出院时除震颤外，余症状均明显好转。定期随访症状、影像和实验室检查并相应调整治疗方案。HSE 是最常见的致死性散发性脑炎，最常累及大脑颞叶，额叶，边缘系统，多急性或亚急性起病，首发症状多头痛，发热，也可仅为行为或人格改变；癫痫、精神症状，脑膜刺激征常见，严重可昏迷，脑疝形成。CSF HSV PCR 是最好的诊断方式，早期足疗程静脉注射阿昔洛韦是 HSE 的标准治疗方法。抗 DPPX 抗体脑炎以男性、中年好发，慢性病程；肌阵挛、震颤、认知功能障碍、自主神经功能失调、小脑或脑干损害及体重下降等为其主要症状与体征，可合并 B 细胞淋巴瘤；脑脊液或血清 DPPX 抗体呈阳性；无特异性影像学表现；治疗原则以免疫调节治疗为主，预后良好。回顾文献，27％患者在单纯疱疹性脑炎后可发生自身免疫性脑炎。HSE 是细胞表面/突触自身免疫的触发因素。HSE 三周之内检测出抗体是自身免疫性脑炎的危险因素。
结论 自身免疫性脑炎是 HSE 的一种明确的并发症。在抗病毒治疗无效的情况下，或尽管早期治疗是有效的，但症状复发时，应行自身免疫性脑炎相关检查。

PU-2302
中国西部人群新发癫痫持续状态临床特点

邓斌璐、刘洁
西南医科大学附属医院

目的 总结并分析新发癫痫持续状态患者的病因。
方法 在这项单中心、回顾性研究中，我们以“癫痫持续状态 ”“癫痫”为关键词，借助电子病历检索系统，收集四川省人民医院 2018 年 1 月至 2020 年 12 月住院的癫痫持续状态患者，按照纳入标准及排除标准严格筛选出新发癫痫持续状态患者，根据收集患者年龄、性别、发作情况、辅助检查，分析新发癫痫持续状态患者的病因及病因在年龄、性别中的差异，并采用 logistic 回归分析癫痫预后相关因素。
结果 共纳入 103 例患者，年龄 14-90 岁，其中男性有 60 例，女性有 43 例。新发癫痫持续状态中以急性症状性 SE 多见（73 例）（64.1%），73 例）（70.9%），其次是进行性 SE(15 例)（14.6%）,远期 SE （13 例）（12.6%），病因不明 2 例（1.9%）。NOSE 的病因在不同年龄阶段差异有统计学意义（X2=723.320,P<0.05),而在不同性别患者中 NOSE 病因差异无统计学意义

（P>0.05)。在 NOSE 患者病因中，以中枢神经系统感染为主要原因[34 例（33.0%）]，其次是脑血管疾病[20 例（19.4%）]，代谢性异常[15 例（14.6%）]，自身免疫性疾病[12 例（11.7%）]。而在 60 岁以下人群中，主要病因是中枢神经系统感染[28 例(48.2%)]，其次是脑血管疾病[6 例（10.3%）]和自身免疫相关的 SE[6 例（10.3%）]；而在 60 岁及其以上人群中，主要病因是脑血管疾病[14 例（31.1%）]，其次是代谢性异常[11 例（24.4%）。

结论 在既往研究发现 SE 患者以不规律服药为主要病因，而目前中枢神经系统感染是 NOSE 的主要原因，且脑血管疾病是老年人 NOSE 的主要原因。除此之外，自身免疫性相关的 SE 是 NORE 较以往 SE 病因的不同处，及时免疫治疗，往往预后良好。

PU-2303

帕金森病肠道菌群特征与粪菌移植的研究进展

苏家宜、卓文燕
珠海市人民医院

目的 探索肠道菌群在帕金森病发病过程中的作用机制及粪菌移植在帕金森病非药物治疗方面的研究进展

方法 阅读近 10 年国内外相关文献形成综述，在肠道菌群研究方法、特征、功能、动物实验、临床试验方面论述研究进展。

结果 目前研究显示肠道菌群在帕金森病发展过程中起重要作用，PD 模型的肠道菌群可加重运动症状，正常菌群则有改善作用。但 PD 的肠道菌群与正常菌群间的特征菌群改变尚无统一认识，目前研究最为一致的为 PD 患者中阿克曼菌属相对丰度升高。阿克曼菌可能通过作用于 TLR2 促进细胞 5-HT 合成限速酶的表达，从而改善运动症状。其它菌属的作用机制则不明确。动物实验及临床研究显示粪菌移植后 PD 运动症状及非运动症状有改善。

结论 目前仍缺乏高质量、大样本的循证医学证据。未来更高质量的研究有望明确特定菌群在帕金森病发展的作用机制，并提供更精准的治疗靶点。

PU-2304

癫痫相关神经自身免疫抗体筛查研究进展

王泽楷、张黎洁、付莹
福建医科大学附属第一医院

目的 摘要：癫痫是危害神经系统的常见疾病，困扰我国与世界范围内的众多患者。近年来发表的有关研究表明，自身免疫在癫痫的发病中起重要作用，且在近年被认为是癫痫发病的病因之一。然而，随着越来越多自身免疫性抗体在不同神经系统疾病中被发现，与癫痫相关的自身抗体类型，及其与在癫痫发作中的具体作用在领域内仍然存疑。临床上缺乏癫痫相关自身抗体的检测与诊断标准。本文就癫痫相关自身免疫性抗体筛查，及其研究进展做一综述。

关键词：癫痫、自身免疫性抗体

方法 一、背景

结果 见附件

结论 见附件

PU-2305
椎动脉病变与后循环缺血性卒中的相关性及介入治疗临床观察

王洋、王彦
唐山市人民医院

目的 探讨椎动脉病变与后循环缺血性性卒中的相关性及血管内介入治疗的临床有效性和安全性观察
方法 回顾性分析 2019 年 1 月至 2021 年 6 月在河北省唐山市人民医院行血管内介入检查及治疗的所有椎动脉病变患者的临床资料、手术记录及随访档案，分析椎动脉不同部位病变与后循环缺血的相关性；采用美国国立卫生研究院卒中量表（NIHSS）评分、改良 Rankin 量表（mRS），评价患者治疗前后、随访期患者神经功能和残疾改善情况，同时记录围手术期并发症的发生率并分析其原因
结果 纳入研究椎动脉病变患者 75 例，其中 V1 病变 12 例，V2 病变 0 例，V3 病变 2 例，V4 病变 42 例，串联病变 19 例。其中 75 例患者均行全脑血管造影检查，63 例启动进一步血管内介入治疗，给予取栓、球囊扩张及支架等不同治疗方式，围手术期并发症 16 例，患者术后 14d 及术后 90d 的 NIHSS 评分及 mRS 评分均明显降低，与术前相比，差异具有统计学意义（P＜0.05）。
结论 椎动脉 V3、V4 段病变致后循环梗死发生率高，临床症状重，危害大。此段病变在临床诊疗中易被忽视需要引起重视。血管内介入治疗可降低后循环卒中风险，术后和随访期患者症状可得到改善，并发症需要引起重视

PU-2306
青少年特发性炎性肌病的临床和影像学研究

王怡康、赵亚雯、郑艺明、郝洪军、高枫、熊晖、王朝霞、袁云、张巍
北京大学第一医院

目的 青少年特发性炎性肌病（juvenile idiopathic inflammatory myopathies，JIIM）是一组好发于儿童期的骨骼肌自身免疫性疾病，包括青少年皮肌炎（juvenile dermatomyositis，JDM）、青少年免疫介导坏死性肌病（juvenile immune-mediated necrotizing myopathy， JIMNM）和青少年抗合成酶综合征（juvenile antisynthetase syndrome，JASS）。本研究旨在总结归纳 JIIM 的的临床谱系特点及影像学改变。
方法 回顾性地分析 2012 年 12 月至 2022 年 5 月于北京大学第一医院神经免疫室登记的 JIIM 的临床、血清学和影像学资料。
结果 共纳入 86 例患者，包括 43 例（50%）JDM，33 例（38.4%）JIMNM 和 10 例（11.6%）JASS。共有 69 例（80.2%）伴有肌炎特异性抗体，其中最常见的肌炎特异性抗体是抗核基质蛋白 2 抗体（26.7%），其次是抗 3-羟基-3-甲基戊二酰辅酶 A 还原酶抗体（22.1%）和抗信号识别颗粒抗体（10.5%）。JDM 患者的平均起病年龄为 6.5 岁，JIMNM 患者的平均起病年龄为 7.3 岁，JASS 患者的平均起病年龄为 10.2 岁。8 例（65.1%）JDM、33 例（100%）JIMNM、8 例（80%）JASS 患者出现肌无力表现（p=0.001）。21/24 例（87.5%）JDM、26/29 例（89.7%）JIMNM、4/8 例（50%）JASS 患者出现颈屈肌无力表现（p=0.005）。26/36 例（72.2%）JDM、25/31 例（80.6%）JIMNM、3/8 例（37.5%）JASS 患者出现严重肌无力表现（p=0.009）。所有 JDM 患者均表现出皮疹，其中最常见的是 Gottron 疹/征（48.8%），其次是向阳性皮疹（65.1%）。3 例（9.1%）JIMNM 患者表现出 Gottron 疹/征，1 例（10%）JASS 患者表现出技工手。34/35 例（97.1%）JDM 患者、26/27 例（96.3%）JIMNM、4/6 例（66.7%）JASS 患者大腿核磁共振（magnetic resonance imaging，MRI）平扫可见肌肉水肿改变（p=0.036）。弥漫性、肌周、斑片、网格状水肿改变在 JDM 中分别占 41.2%、58.8%、76.5%和 76.5%。弥漫性、肌周、斑片、网格状

水肿改变在 JIMNM 中分别占 76.9%、30.8%、34.6%和 34.6%。弥漫性、肌周、斑片、网格状水肿改变在 JASS 中分别占 50.0%、100.0%、100.0%和 100.0%。筋膜水肿表现出的戒指征仅出现在 12/24 例（50.0%）JDM 患者中。6/24 例（25.0%）JDM 患者、4/12 例（33.3%）JIMNM、4/4 例（100.0%）JASS 患者大腿 MRI 平扫可见蝌蚪尾征（p=0.017）。17/35 例（48.6%）JDM、5/27 例（18.5%）JIMNM、2/6 例（33.3%）JASS 患者出现皮下水肿（p=0.04）。12/35 例（34.3%）JDM、19/27 例（70.4%）JIMNM、3/6 例（50.0%）JASS 患者大腿 MRI 平扫出现脂肪化改变（p=0.014）。

结论 青少年特发性炎性肌病的临床和影像学表现具有异质性。青少年皮肌炎是最常见的一种亚型，以皮疹和肌无力为特征，MRI 上肌肉水肿多为斑片和网格状，并且有肌筋膜水肿形成的戒指征。免疫介导坏死性肌病在青少年特发性炎性肌病中不少见，MRI 上肌肉水肿多为弥漫性。青少年抗合成酶综合征相对少见。

PU-2307

肯尼迪病一例分享

沈艺、贾冬梅
天津医科大学总医院

目的 我们报道本例以震颤、肌肉无力萎缩、性功能障碍为主要表现的肯尼迪病，旨在提高对本病的认识，减少临床工作中的误诊和漏诊。

方法 患者男性，50 岁，于 2009 年（入院前 10 年）无明显诱因出现双手震颤，不伴有无力症状。患者未予重视，于 2015 年夏（入院前 4 年）逐渐出现双下肢无力，自述存在上下楼梯费力，不能远行。未予诊治，后逐渐出现双上肢无力，自述炒菜时翻炒无力。患者于 2016 年（入院前 3 年）出现右眼睑轻度下垂，并无晨轻暮重现象。患者于 2019 年 5 月（入院前 4 个月）出现咀嚼无力，偶有饮水呛咳，口角流涎症状，伴有一过性四肢末端手套袜套样感觉异常、麻木感，麻木感可自行缓解，四肢有“肉跳感”，自述出汗较前明显增多，时常伴有心慌，不伴有抬颈费力，无吞咽及呼吸困难，无二便障碍。患者于 2019 年 9 月开始多方就诊。 就诊过程中，化验结果示肌酸激酶 425U/L，同型半胱氨酸、叶酸、维生素 B2、甲功均未及明显异常。为除外重症肌无力，行 Anti-AChR 抗体及 Anti-MuSK 检查，结果均为阴性。外院肌电图提示：运动感觉神经传导速度正常，可疑神经肌肉接头受损；新斯的明试验（＋－）。头 MRI 平扫示：双侧放射冠、半卵圆中心及双侧额顶叶皮层下区多发缺血灶。胸腺 CT 平扫：胸部前纵隔胸腺区未见确切结节或肿块影，两肺间质纹理增多 左肺上叶局限性气肿；动脉硬化；前纵隔心包前方钙化灶。患者于 2019 年 9 月以“肢体无力待查”收住入院。既往史：患者既往高血压、L4－L5 压缩性骨折史、胆囊切除史。15 年前开始性欲减退，阳痿。个人史、家族史：父亲 70 岁去世，去世前手抖症状多年、周身乏力症状，基本卧床，病因不明，后死于肺栓塞。女儿，13 岁，有手抖症状

结果 肌电图：（1）右胸锁乳突肌安静时可见 1 处纤颤电位、正锐波，可见束颤电位，小力收缩 MUAP 平均时限延长、波幅增高，大力收缩呈混合相；（2）左肱二头肌安静时可见 1-2 处纤颤电位、正锐波，小力收缩 MUAP 平均时限延长、波幅增高，多相波增多，大力收缩呈单纯相；（3）右第一骨间肌安静时可见大量纤颤电位、正锐波，小力收缩 MUAP 平均时限正常、波幅增高，大力收缩呈单纯相；（4）左第一骨间肌、右股四头肌安静时可见 3 处纤颤电位、正锐波，小力收缩 MUAP 平均时限延长、波幅增高，大力收缩呈单纯相；（5）左腹直肌安静时未见失神经电位，小力收缩 MUAP 平均时限增宽、波幅增高，大力收缩呈单纯相；左胫前肌安静时未见失神经电位，小力收缩 MUAP 平均时限、波幅正常，大力收缩呈混合相；结论：右胸锁乳突肌、左肱二头肌、双第一骨间肌、左腹直肌、右股四头肌示神经源性损害。

根据毛细管电泳和测序结果，该样本雄激素受体（Androgen receptor)AR 基因 1 号外显子 CAG 重复次数为 47 次，检测准确度在 1-2 个 CAG 重复，检测结果提示患者 CAG 重复次数超过正常范围

（正常人该序列的重复次数不超过 34 次）；（B）患者女儿：AR 基因 1 号外显子 CAG 重复次数为 48 次。

结论 本例患者中老年男性，隐匿性起病，慢性病程，逐渐出现震颤、肢体无力、肌肉萎缩、咀嚼无力等症状；有性功能障碍；患者女儿有震颤症状；本次住院查体可见多发肌肉萎缩、肌力下降，无明显感觉障碍、伴有乳腺发育。辅助检查：激酶增高、肌电图（第一份）感觉运动传到速度正常，可疑神经肌肉接头受损；影像学检查未见确切异常。查阅相关文献，拟诊为肯尼迪病。进一步行基因检测，CAG 重复序列为 47，最终临床确诊为 KD。 该病的诊断仍以基因检测为金标准，目前尚无有效的治疗手段，临床上应与进行性脊肌萎缩、肌营养不良以及多灶性运动神经病等神经免疫性疾病相鉴别。

PU-2308

PDCA 循环管理对重症肌无力患者心理状态及生活质量的影响分析

江蓉
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 探讨 PDCA 循环管理对重症肌无力患者心理状态及生活质量的影响。

方法 选取本院收治的 60 例重症肌无力患者样本，随机将患者分为 2 组。对比两组患者的护理效果。

结果 观察组 SDS、SAS 评分均优于对照组（p＜0.05），生活质量水平优于对照组（p＜0.05）。观察组护理满意度高于对照组（p＜0.05）。

结论 PDCA 循环管理在重症肌无力患者的护理中具有显著效果，能有效改善患者的负性情绪（恐惧、焦虑、抑郁、紧张等），还能提高患者的生活质量水平，使患者对护理的满意度大大提高，值得临床推广。

PU-2309

抗 GAD65 抗体相关的自身免疫性癫痫两例

彭辛欣[1,2]、尹思静[1,2]、黄文瑶[1]、郭心彤[1]、龙定菊[1,2]、袁偲[1]、王诚蔗[1,2]、李蹊[1,2]、倪冠中[1]、陈子怡[1]、周列民[1,2]
1. 中山大学附属第一医院
2. 中山大学附属第七医院（深圳）

目的 谷氨酸脱羧酶（Glutamic acid decarboxylase GAD）作为谷氨酸转变为γ－氨基丁酸过程的限速酶，主要分为 GAD65 及 GAD67 两种亚型。 其中 GAD65 由 GAD2 基因编码，可在抑制性神经元中表达。与其抗体相关的神经综合征包括僵人综合征、小脑性共济失调、边缘系统脑炎及自身免疫性癫痫。在成人患者中，抗 GAD65 抗体相关的自身免疫性癫痫可表现为：仅有急性或亚急性癫痫发作或癫痫发作（包括新发的难治性癫痫持续状态）伴有不同程度的认知及精神障碍，磁共振可见颞叶内侧炎性改变（类似于边缘性脑炎）；慢性癫痫，无中枢神经系统炎性改变证据。本文报道 2 例使用激素及血浆置换治疗的抗 GAD65 抗体相关的自身免疫性癫痫患者。

方法 回顾分析 2 例抗 GAD65 抗体相关的自身免疫性癫痫患者的临床、影像、电生理及治疗结局。

结果 病例一：患者女，46 岁，主因发作性抽搐、意识丧失 19 年，加重 1 年入院。2003 患者无明显诱因于睡眠中出现四肢抽搐、牙关紧闭、双眼上翻、口吐白沫、呼之不应，持续约半小时后缓解，予得理多 200mg bid 治疗后无类似再发。8 年前反复出现意识不清、眼神呆滞、呼之不应，可继续进行当前动作，持续约 10 分钟后恢复。近一年来发作频率较前增加，可连续 3 天发作，每天 1-3 次。既往有 1 型糖尿病病史。查体未见明显神经系统异常。辅助检查：GAD65 抗体 IgG CAB 法 血

清阳性（+）1:100，脑脊液阳性（+）1:100；视频脑电图：清醒期弥漫性θ活动明显增多；右中、前颞可见较多棘慢复合波、尖慢复合波、局部性慢波，左中、前颞可见少数棘慢复合波、尖慢复合波。2022-05-14，GAD65 抗体 IgG CAB 法 血清阳性（+++）1:1000，BLOT 法 阳性（100AU）；脑脊液 CAB 法 阳性（+）1:100，BLOT 阳性（30AU）视频脑电监测：中度异常脑电图（清醒期θ活动增多，双侧颞区痫样放电）考虑诊断抗 GAD65 抗体相关的自身免疫性癫痫，予得理多 300mg tid；妥泰 75mg tid；卫克泰 4mg QD，同时行 5 次血浆置换。血浆置换术后予复查血液抗 GAD65 抗体 CBA 法 阳性（+）1:1000。出院 10 天后复诊，2 天内发作 3 次，均表现为局灶性起源伴意识障碍。

病例二：患者女，22 岁，主因反复发作性肢体抽搐伴意识不清 1 年余入院。患者无明显诱因于睡眠中出现肢体抽搐、意识不清、口吐白沫、牙关紧闭、双眼上翻、呼之不应，持续约 10-15 分钟后患者转醒，类似发作共出现 3 次。既往有重症肌无力、继发性甲状腺功能减退病史。查体：定向力、理解力，远期、近期记忆力均减退，计算力欠佳，双侧眼睑稍下垂，余未见明显异常。辅助检查：头颅 MR：双侧大脑皮层多处肿胀，信号异常，以颞叶海马区为著。GAD65 抗体 IgG 血清阳性（+）1：1000，BLOT 法 74AU；脑脊液阳性（+）1：100。磁共振(MR)：双侧海马及邻近脑回肿胀并异常信号。视频脑电图：重度异常脑电图（左、右颞慢活动，痫样放电，痫性放电）行 5 次血浆置换，外院已予“甲泼尼龙 1g 3 天，0.5g 2 天”，我院继续予美卓乐 32mg QD，吉易克 0.5g Q12h，04-23 复查脑电图提示：重度异常脑电图（双侧颞区慢活动及痫性放电）

结论 相关研究表明，为减少免疫反应、增强 GABA 能神经元活性，可在常规使用抗癫痫药物治疗抗 GAD65 抗体阳性患者的同时，行血浆置换、激素冲击、丙种球蛋白冲击等免疫疗法，其疗效仍需大样本病例进行验证。此外，患者在发生癫痫的同时可出现 1 型糖尿病、甲状腺功能减退等自身免疫性代谢性疾病，需对其进行长期随访以探究其发病机制。

PU-2310

中性粒细胞与淋巴细胞比值与急性脑梗死早期神经恶化和功能预后的相关性研究

王阳、吴卫文、姜玉龙、杨位霞、林见敏
复旦大学附属中山医院青浦分院

目的 探讨急性脑梗死患者入院基线和发病 24-48 小时、48-72 小时的中性粒细胞与淋巴细胞比值（neutrophil to lymphocyte ratio，NLR）与早期神经恶化（early neurological deterioration，END）和不良功能预后的相关性研究。

方法 前瞻性连续收集 2017 年 10 月至 2019 年 06 月上海市复旦大学附属中山医院青浦分院神经内科住院诊疗的发病 24 小时内的急性脑梗死患者 204 例，END 定义为入院后 72 小时内美国国立卫生院卒中量表（National Institutes of Health Stroke Scale， NIHSS）评分增加≥2 分，划为 END 组和非 END 组，对两组患者临床资料进行对比分析。根据出院后 3 个月改良 Rankin（modified Rankin scale，mRS）量表评分，以 3-6 分划分为不良预后组，mRS 评分≤2 分划分为良好预后组，对两组患者临床资料进行对比分析，采用 logistic 多因素回归分析确定 END 和不良预后发生关联性的独立危险因素，应用重复测量方差分析对 3 个时间点测量所得中性粒细胞计数、淋巴细胞计数及 NLR 进行组间比较，采用受试者工作特征（receiver operating characteristic curve，ROC）曲线分析 NLR 对 END 和不良预后的预测价值，确定最佳截止和特异性、敏感性。使用 DeLong 方法区分能力差异。

结果 共纳入 204 例急性脑梗死患者，其中男性 132 例（64.7%），年龄 65.1±12.4 岁，END 组 58 例（28.4%）和非 END 组 146 例（71.6%），不良预后组 60 例（29.4%），良好预后组 144 例（70.6%）。入院基线 NIHSS 评分（优势比 1.126，95%可信区间 1.013-1.252；P=0.027）及入院 24-48 小时 NLR（优势比 5.485，95%可信区间 2.665-11.290；P<0.001）是 END 的危险因素。入院基线 NIHSS 评分（优势比 1.519，95%可信区间 1.339-1.725；P<0.001）和入院基线 NLR

（优势比 3.90，95%可信区间 1.969-7.726；P<0.001）是不良预后的影响因素。ROC 曲线分析显示入院 24-48 小时 NLR 预测 END 发生的曲线下面积 0.821（95%CI 0.763-0.878；p<0.001，最佳截断值是 3.10，预测 END 的敏感性 84.5%，特异性 71.9%。入院基线 NLR 预测不良预后发生的曲线下面积 0.706（95%CI 0.629-0.783），p<0.001，最佳截断值是 2.01，预测 END 的敏感性 75.0%，特异性 59.0%。

结论 急性脑梗死入院 24-48 小时 NLR 是 END 的独立危险因素，入院基线 NLR 是不良功能预后的独立危险因素，对 END 以及不良预后发生有一定预测价值。

PU-2311

持续姿势-感知性头晕的研究进展

刘文婧、刘爱华
首都医科大学宣武

持续性姿势－感知性头晕是一种新定义的慢性前庭功能障碍性疾病，因该并较为新颖，临床医生对其认识存在许多不足，现对 PPPD 的历史背景病理生理学机制、神经影像学研究、诊断标准及治疗进行简述。

PU-2312

神经内科护理中康复护理对脑卒中后偏瘫患者的预后观察

任克玲
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 研究神经内科护理中康复护理对脑卒中后偏袒患者的护理效果

方法 将 2017 年 01 月-2018 年 01 月于我院治疗脑卒中患者 100 名作为研究案例。随机分为对照组与观察组，对照组患者采取常规护理方式，观察组在常规护理的基础上施以康复护理方式。对比两组患者肢体运动功能以及出院后恢复情况、患者护理效果。

结果 观察组患者出院当天肢体运动情况明显优于观察组（p<0.05），差异具有统计学意义。患者出院后生活能力明显提升，观察组评分较高，两组患者护理效果对比后可以看出。观察组患者有效率明显高于对照组

结论 神经内科护理中康复护理对脑卒中后偏袒患者护理效果较好，值得临床推广。

PU-2313

脑卒中吞咽障碍患者早期鼻胃管喂养护理进展

陈勤勤
上海市第六人民医院

目的 脑卒中后吞咽障碍的发生率高，卒中急性期的吞咽障碍明显增加患者误吸及肺炎的发生率，大大增加患者的死亡率和不良预后。

方法 查阅文献的基础上，进行文献研究。

结果 文章综述了脑卒中患者吞咽障碍的发生情况、吞咽障碍的危害、早期鼻胃管喂养的重要性及其作用、鼻饲的安全管理和并发症的预防及护理等。

结论 综上对脑卒中吞咽障碍患者早期发现、早期给予肠内营养治疗，采取规范化的管理，减少各类并发症的发生，促进患者的康复，提高生命质量。

PU-2314

急性直窦血栓形成血管内治疗一例

梅月昕
中山大学附属第一医院

目的 对于符合指南推荐的 CVT 患者治疗方法和治疗策略的选择
方法 首先在直窦远端释放取栓支架，支架铆定后回拉支架，同时顺势推送抽吸导管至直窦近端，负压下反复导管抽吸。
结果 术后患者症状快速改善，1 周后直窦再通明显好转，且大脑大静脉和大脑内静脉再通。
结论 对于符合指南推荐的 CVT 患者，局麻下血管内治疗可能是一种可供选择的有效治疗方法。

PU-2315

基于肠-脑轴研究肠道微生物紊乱在卒中后抑郁中的代谢机制

蒋文霞、牟君
重庆医科大学附属第一医院

目的 卒中后抑郁（PSD）是卒中患者最常见的情绪障碍，多见于卒中后期，发病率波动在 30～80%。PSD 可延长卒中患者的住院时间，增加卒中的复发率、致残率及死亡率。目前，PSD 防治存在的主要问题是发病机制不清。既往的临床及基础研究提示 PSD 患者存在脑内神经递质代谢紊乱，但尚无研究从肠道微生物及其代谢的角度来阐述 PSD 的代谢紊乱。目前仅有国内的一项小样本临床研究提示，PSD 与肠道微生物紊乱存在相关性。但该研究并未对 PSD 紊乱肠道微生物的相关代谢物及通路进行探索，更未从肠-脑轴的角度来阐述 PSD 存在的代谢紊乱机制。基于此，本研究拟通过 16SrRNA 基因测序技术、气相色谱-质谱分析法和液相色谱-质谱分析法来探究 PSD 大鼠肠道微生物构成、代谢及相关通路的改变情况，同时基于肠-脑轴探讨 PSD 大鼠关键脑区（前额叶皮质）相关代谢物的改变及相关通路的干扰情况。
方法 36 只 SD (大鼠，适应一周，测试基线体重、糖水偏好实验（SPT ）及旷场实验（OFT）后剔除 2 只 SPT 及 OFT 异常大鼠。卒中组大鼠采用局灶性缺血再灌注卒中模型，PSD 大鼠采用局灶性缺血再灌注卒中模型结合慢性温和不可预知应激（CUMS）构建 PSD 大鼠模型。TTC 染色用于比较卒中组及 PSD 组大鼠基线梗死体积。PSD 大鼠 CUMS 结束后选用 SPT、OFT 及强迫游泳（FST）测试各组大鼠的行为学变化，随后收集各组大鼠的粪便及脑区前额叶皮质。在肠水平，将各组大鼠的粪便进行 16SrRNA 基因测序及 GC-MS 检测，以鉴定 PSD 特有的肠道菌群及代谢物。在脑水平，采用 LC-MS 技术检测各组大鼠前额叶皮质脂质代谢变化情况。
结果 1.PSD 组大鼠的 BW 及 SPT 较对照组明显下降（P＜0.05）；与对照组及卒中组相比，PSD 组大鼠的 OFT 中心区域活动时间百分比明显下降（P＜0.05），FST 不动时间百分比明显增加（P＜0.01），这些结果从行为学水平证实 PSD 模型构建成功。2.粪便的 16SrRNA 基因测序，OPLS 模型显示在属水平，44 个属菌群明显被扰乱，较对照组及卒中组，PSD 大鼠存在 10 个属水平的菌群扰乱。PSD 大鼠紊乱的肠道微生物在门水平上主要属于厚壁菌门。PSD 紊乱的肠道微生物与行为学指标高度相关。肠道粪便 GC-MS 检测结果显示 PSD 紊乱的肠道微生物主要干扰脂质代谢，且紊乱的肠道代谢物与行为学指标相关。3.前额叶皮质 LC-MS 检测结果提示，较对照组及卒中组，PSD 大鼠前额叶皮质存在 57 种脂质代谢物紊乱，这些可标识 PSD 的差异脂质代谢物整体（55 种）呈下调趋势，且 PSD 前额叶紊乱的代谢物与行为学指标明显相关。进一步行通路富集分析显示 PSD 大鼠的甘油磷脂代谢通路明显被干扰。4.此外我们的研究还发现，PSD 大鼠体内三种短链脂肪酸(丁酸、乙酸和戊酸)显著降低，这三种降低的短链脂肪酸与 PSD 紊乱的肠道菌群及紊

乱的前额叶脂质代谢物具有相关性。我们的研究推测短链脂肪酸（SCFAs）作为肠道菌群的主要代谢产物，可能起到连接肠道和大脑的作用。CUMS 引起的肠道微生物(尤其是厚壁菌门)紊乱导致短链脂肪酸紊乱，短链脂肪酸的改变显著影响前额叶皮层的脂质代谢，从而导致抑郁样行为的发生。
结论 利用多组学研究，我们首次揭示了 PSD 紊乱肠道微生物的相关代谢物及通路，同时还揭示了 PSD 紊乱的肠道微生物可能通过肠-脑轴调控前额叶皮质的甘油磷脂代谢来参与 PSD 的发病。这一发现为研究 PSD 的发病机制提供了新的观点与视角。

PU-2316

基因编辑技术 CRISPR/Cas9 在治疗杜氏肌营养不良症的研究进展

宋祖标、梁嘉慧、张为西
中山大学附属第一医院

目的 杜氏肌营养不良（Duchenne muscular dystrophy DMD）是一种常见 X 连锁隐性神经肌肉遗传病。目前，该疾病尚缺乏有效治疗手段，临床主要以糖皮质激素治疗为主，辅之以呼吸功能的管理，物理治疗等方法。然而，DMD 致病基因明确，且近年来由于基因编辑技术（成簇短回文间隔重复序列及其相关蛋白 9(Cluster regularly interspersed short palindromic repeats/Cas9,CRISPR-Cas9)）的迅速发展，将 CRISPR-Cas9 编辑技术用于 DMD 的治疗具有可观的前景，本文就 CRISPR-Cas9 在 DMD 治疗方面的相关研究做一综述。
方法 查阅近年国内外关于 CRISPR-Cas9 编辑技术原理、在基因治疗中的进展，以及在 DMD 模型上的实验进展，对上述可探讨问题进行综述与探讨。
结果 要按 DMD 的发病机制，CRISPR-Cas9 技术的原理，修复突变基因的作用机制，在治疗 DMD 模型的进展、应用该技术的优势等方面展开讨论。
结论 DMD 发病基因位于 Xp21.1-p21.2 区，由于该区基因突变，使得编码抗肌萎缩蛋白（dystrophin）的基因在翻译转录过程终止从而导致该蛋白缺失。常见的突变形式有基因缺失（65%）、点突变、重复突变等，利用 CRISPR-Cas9 可以针对个体的突变作出有效的修复从而恢复 dystrophin 的表达，因而该技术有广泛的应用前景，值得更加深入研究，以期应用于临床治疗。

PU-2317

迷走神经刺激在脑卒中康复领域的应用现状与研究进展

李莹萱、王玉平
首都医科大学宣武医院

目的 迷走神经刺激（Vagus nerve stimulation，VNS）是一种传统的神经调控技术，可通过有创或无创电刺激作用于迷走神经及其网络而产生神经调控效应。近年来 VNS 在脑卒中患者神经功能康复领域的应用不断增多，其临床疗效及安全性已得到初步验证。本文初步总结 VNS 辅助脑卒中康复治疗的应用现状及相关研究进展，以期对未来开展临床试验提供理论基础与实践经验。
方法 以“迷走神经刺激（vagus nerve stimulation）”、“卒中（stroke）”、“卒中后康复（rehabilitation after stroke）”为中英文关键词，以“迷走神经刺激（vagus nerve stimulation）AND 卒中（stroke）”为组合词，在 Pubmed、Web of SCI、万方医学网及中国知网 (CNKI) 等数据库进行检索，均不限定文献发表时间，综合筛选出 VNS 辅助脑卒中患者康复的临床实验或病例报道进行归纳总结。
结果 3.1 VNS 促进脑卒中康复的潜在机制可能包括诱导和增强大脑可塑性，降低血脑屏障通透性，以及调节脑内神经递质系统与炎症因子的生成。

3.2 VNS 联合康复训练与缺血性脑卒中：运动康复训练联合植入式 VNS 或经皮耳迷走神经刺激（transcutaneous auricular VNS, taVNS），均可改善缺血性脑卒中患者上肢运动功能，接受 VNS 联合康复训练患者的 Fugl-Meyer 上肢评分（Fugl-Meyer Assessment-Upper Extremity, FMA-UE）明显高于单纯康复训练者。触觉康复任务联合植入式 VNS 或 taVNS，可促进缺血性脑卒中患者的轻触觉和/或本体感觉功能有一定程度恢复。
3.3 VNS 联合康复训练与出血性脑卒中：出血性脑卒中起病急、病情重、死亡率高，可接受植入性 VNS 并坚持康复训练的患者数量较少。已有研究证实 taVNS 联合机器人辅助运动康复训练可有效改善出血性卒中患者的上肢运动功能，且未见严重不良反应；同时亦有 taVNS 治疗出血性卒中后失眠的成功案例报道。
结论 VNS 通过调节大脑皮层可塑性，以及调节神经营养因子和神经递质等产生神经保护作用。VNS 辅助脑卒中后康复的应用主要集中于运动康复领域，已有多中心的随机对照试验验证了 VNS 辅助缺血性卒中后运动康复的临床疗效及安全性，其靶点及刺激方案仍需进一步优化。而在卒中后感觉、吞咽、认知、情感康复等领域尚未开展大规模临床试验，VNS 的临床疗效尚不确定。

PU-2318
对两例肌电图表现为肌源性损害的重症肌无力病例的分析

吕金华
北京大学深圳医院

目的 对两例肌电图表现为肌源性损害的重症肌无力病例进行分析，提高对表现为肌源性损害的相关疾病的鉴别诊断。
方法 回顾性分析在我院神经内科病房收治的两例肌电图表现为肌源性损害的重症肌无力病例的临床表现及神经电生理表现。
结果 病例一为 24 岁女性，因“四肢乏力 3 月余”入院，症状于分娩及感冒后出现，四肢乏力以近端为主，表现为抬臂费力、上下楼困难，症状于下午、夜间及活动后明显，步行 1 公里左右觉疲劳，曾跌倒 2 次；4 年前患甲亢行碘 131 治疗，后复查为甲减；查体无明确阳性体征（四肢肌力 5 级），疲劳试验阴性；肌电图示双三角肌呈肌源性损害表现；RNS 示面神经低频波幅递减；抗 AchR 抗体阳性。病例二为 26 岁女性，因“右上肢乏力 1 年半余，双下肢乏力半年余”入院，无明确诱因，隐匿起病，右上肢乏力表现为持物不稳、刷牙乏力、偶握不住筷子，双下肢乏力表现为行走数米需休息，曾跌倒两次；既往曾有可疑双侧眼睑下垂，未重视未予诊治自行好转；查体阳性体征为右上肢肩外展肌力 4 级、左下肢髂屈曲肌力 4+级、右下肢髂屈曲肌力 4+级；检查提示合并桥本甲状腺炎；肌电图示双三角肌、右胫前肌呈肌源性损害；RNS 示副神经低频波幅递减；新斯的明试验阳性；抗 AchR 抗体阳性。两例病例临床表现中均无复视，无声音嘶哑、饮水呛咳、吞咽困难，无肌肉疼痛，无肌肉萎缩，无肉跳，无麻木，无胸闷、气促、呼吸困难。分析两例病例临床表现的异同点：两例病例最终均确诊为全身型重症肌无力（乙酰胆碱抗体阳性早发型），就诊时均表现为肢体的无力，症状或体征均以近端肌无力为主，有甲状腺功能的异常。病例一病程短，肌无力有明确的晨轻暮重及易疲劳性，肌无力对称，双侧均受累，症状上肌无力明确以近端为主，但体征上肌力无明确下降、疲劳试验阴性。病例二病程长，肌无力无晨轻暮重，易疲劳性不明显，肌无力呈不对称性，右上肢受累而左上肢无受累，症状上无法明确肌无力以近端或以远端为主，但体征上近端肌力有明确下降。对于病例一，尽管肌电图呈现为肌源性损害，但临床表现较为典型，重症肌无力的诊断不易漏诊。对于病例二，临床表现不典型，依据肌电图的肌源性损害结果容易误诊为肌病，如不进一步完善新斯的明试验、RNS、神经肌肉接头疾病抗体等检查易漏诊重症肌无力。
结论 肌电图的肌源性损害多见于肌病，但少部分也可见于神经肌肉接头疾病如重症肌无力，尤其是以肢体和球部肌肉起病的全身型重症肌无力。对于病程长、肢体无力不对称、波动性不明显、肢体近端受累表现不明显、肌电图呈肌源性损害的患者，还应注意排查重症肌无力的可能。

PU-2319
容积-黏度吞咽测试在脑卒中患者吞咽功能评估中的应用

陈勤勤
上海市第六人民医院

目的 评价容积-黏度吞咽测试在评估脑卒中吞咽功能障碍患者中的应用价值
方法 通过对 306 例脑卒中急性期患者进行洼田饮水试验和容积-黏度吞咽测试评估患者的吞咽功能情况。所有患者入院时评估患者的意识状态，运用格拉斯哥昏迷评分法评估患者的睁眼反应、语言反应和肢体运动三个方面；同时评估患者的喉结运动、鼓腮运动以及肌力和舌头运动情况（伸、左、右、卷）。患者入院后 24 小时内完成洼田饮水试验测试筛查出异常者，洼田饮水试验结果Ⅱ级（含Ⅱ级）以上者或经评估患者不适用洼田饮水试验但能配合操作者，采用容积-黏度吞咽测试进行再次评估，比较分析两种评估方法的结果数据。
结果 在洼田饮水试验结果Ⅱ～Ⅳ级中，容积-黏度吞咽测试仍有为正常者。洼田饮水试验不能评估的 34 例患者中，容积-黏度吞咽测试也仍有正常者，其中有 17 例患者安全性受损和 9 例患者安全性和有效性均受损。
结论 容积-黏度吞咽测试作为一种临床床旁评估方法适用可行，它比洼田饮水试验应用范围更广泛，可测试的患者人数也更多，值得在临床中进行推广。另外，容积-黏度吞咽测试可以提供患者吞咽功能的安全性和有效性，以及具体适合患者的一口量和食物的性状（液体、糖浆稠度、布丁稠度），为患者的饮食提供指导意见，同时为患者的后续吞咽功能康复训练提供依据。

PU-2320
颅内静脉慢性闭塞合并硬脑膜动静脉瘘血管内治疗一例

梅月昕
中山大学附属第一医院

目的 结束一例颅内静脉慢性闭塞合并颅内动静脉瘘的病例，为颅内静脉窦血栓形成的治疗方法提供经验。
方法 局麻下完善颅内血管经皮血管成形术+经皮颅内静脉窦支架置入术，术中因球囊扩张效果不满意，于直窦近端-窦汇-左侧横窦近端处置入 1 枚自膨式支架（Enterprise2，4mm*39mm）。
结果 本病例的患者在经过颅内血管治疗后硬脑膜动静脉瘘自行缓解，静脉性梗死较前也有所好转。
结论 对于符合指南推荐的 CVT 患者，局麻下血管内治疗可能是一种可供选择的有效治疗方法。

PU-2321

ICU 获得性肌无力患者的肌电图特点分析

张紫涵、杨飞
解放军总医院第一医学中心

目的 重症监护室(ICU)患者经常出现肌无力现象，在除外原发性神经肌肉疾病基础上，继发性肌无力表现被定义为 ICU 获得性肌无力（ICUAW），多表现为全身性、对称性的肢体肌肉无力或脱机困难，但面部及眼部肌肉不受累。主要通过临床及电生理方式进行诊断。但是临床上针对于 ICUAW 的肌电图表现尚无大数据的研究。本研究对于 ICUAW 患者的肌电图特点进行总结及分析。
方法 我们收集了 2018 年 1 月-2022 年 3 月于解放军总医院第一医学中心各科监护室住院的出现肌肉无力或脱机困难的 415 例重症患者的肌电图检查结果，排除原发性神经肌肉病患者，及未见特征性改变的肌电图表现患者，共计 138 例，描述其电生理特点，统计分析各神经的运动传导、感觉传导及针极肌电图检查，评估其差异性，分析总结 ICUAW 患者的电生理特点，探讨电生理诊断 ICUAW 的敏感指标，进而指导 ICUAW 诊断。
结果 男性 98 例，女性 40 例，平均年龄为 53±18 岁，最小年龄为 19 岁，最大年龄达 93 岁，完成正中神经（133 例）、尺神经（130 例）、胫神经（125 例）及腓总神经（125 例）运动神经传导检测，腓总神经异常比例最高，完成正中神经（115 例）、尺神经（115 例）、腓肠神经（102 例）感觉神经传导检查，腓肠神经异常比例偏高。85 例针极肌电图结果异常，神经源性损害 84 例，肌源性损害 1 例。
结论 ICUAW 患者在肌电图表现中存在一定的特征性，针对有明显差异性的单一神经或肌肉进行特异性的肌电图检查可协助诊断 ICUAW，还可在一定程度上实现对于重症患者完善肌电图的可行性。

PU-2322

脑出血急性期血压管理目标的研究历程与进展

张颖杰、马青峰
首都医科大学宣武医院

目的 探讨脑出血急性期血压控制的合理目标。
方法 通过回顾脑出血后血压管理的相关研究，对脑出血急性期血压控制的合理目标进行探讨。
结果 脑出血急性期强化降压对预后的益处获得了较多证据支持，最佳的收缩压范围可能为 130~140mmHg，且在超早期快速降低血压可能对预后有改善作用。
结论 建议脑出血急性期早期、快速强化降压治疗。

PU-2323

细胞周期依赖蛋白激酶 5 在神经退行性疾病中的作用

梁嘉慧、张为西
中山大学附属第一医院

目的 Cdk5 作为细胞周期蛋白依赖性激酶一个特殊存在，不参与细胞周期的调控，通过与 p35 或 p39 结合磷酸化众多底物特异性的丝氨酸/苏氨酸，对神经元的迁移、神经突起的生长、突出的可塑性与内稳态和生物钟调节等神经系统的功能起重要的调控作用。本文主要介绍了 Cdk5 在神经元调节功能新的研究进展，包括神经元/突触功能、生物钟调节、细胞周期重入、线粒体功能障碍，以及病理条件下退行性疾病中 Cdk5 活性异常的证据。

方法 无
结果 无
结论 无

PU-2324

急性脑梗死闭塞动脉介入取栓术的围手术期护理分析

刘美娟
空军军医大学西京医院

目的 为采用闭塞动脉介入取栓术治疗的急性脑梗死患者探究合理的围手术期护理方案。
方法 以 2020.1~2022.2 期间在我院采用闭塞动脉介入取栓术进行治疗的 82 例急性脑梗死患者为例，采用抽签法将患者分成常规组（常规护理，41 例）、综合护组（综合护理，41 例），对两组并发症、神经缺损情况比较。
结果 综合组并发症发生率 2.44%低于常规组 17.07%，差异有统计学意义，（p＜0.05）。护理后，综合组 NIHS 评分低于常规组，差异显著，（P＜0.05）。
结论 将综合护理用到采用闭塞动脉介入取栓术治疗的急性脑梗死患者围术期护理中，安全性较高，且可以帮助缓解改善神经缺损功能，

PU-2325

癫痫病耻感量表的汉化及验证

吴远霞、黄凯玲、温诗蕊、肖波、冯莉
中南大学湘雅医院

目的 为评估中国公众癫痫病耻感水平提供测量工具，帮助阐明癫痫病耻感的决定因素并寻求干预措施，汉化癫痫病耻感量表（the Stigma Scale of Epilepsy , SSE）并验证其信效度。
方法 通过标准程序将英文版 SSE 翻译成中文版，采取方便抽样及线上平台问卷星对 310 名国人进行问卷调查。探索性因素分析和验证性因素分析用于探索因素结构并验证 SSE 的信效度。采用 Cronbach's alpha 评价 SSE 的可靠性，内容效度指数（Index of Content Validity , CVI）、契合度指标(goodness-of-fit index，GFI)、平均方差提取值（Average Variance Extracted, AVE）、组合信度（composite reliability, CR）、AVE 平方根评价 SSE 的内容效度、结构效度、聚敛效度及区分效度。
结果 总量表的 Cronbach's α 系数为 0.936，CVI 值大于 0.78。探索性因素分析提取出 6 个公因子：即对癫痫发作的恐惧（因子 1）、对癫痫患者的同情（因子 2）；癫痫患者面临的困难（因子 3）、对癫痫患者情感的推测（因子 4）、对癫痫患者的歧视（因子 5），以及癫痫相关的知识（因子 6）。题项 13 被证明是有问题的，已被淘汰。验证性因素分析验证了 SSE 良好的结构效度(χ2/SD = 1.725, GFI= 0.916, RMSEA= 0.048)，收敛效度（AVE>0.5， CR>0.7）和区分效度（相关系数的绝对值均< 0.5，且小于 SSE 的 AVE 平方根）。
结论 中文版 SSE 量表是衡量中国公众癫痫相关病耻感的有效且可靠的工具。

PU-2326

NK/T 细胞淋巴瘤合并抗 NMDAR 脑炎一例

刘婷婷、李雯、贺莹、边婷、安星月、周慧敏、杜芳
空军军医大学西京医院

目的 报道 1 例罕见的结外 NK/T 细胞淋巴瘤（鼻型）中枢神经系统浸润合并抗 NMDAR 脑炎病例，旨在加深对此类疾病的认识。
方法 对本例 NK/T 细胞淋巴瘤（鼻型）中枢神经系统浸润合并 NMDAR 脑炎的临床表现、辅助检查及治疗情况进行总结分析。
结果 患者男性，39 岁，急性起病。既往史：1 年前诊断为结外 NK/T 细胞淋巴瘤（鼻型），化疗 8 次。入院前 1 月无诱因出现行走不稳，于宝鸡市中心医院行头颅 MRI 显示双侧颞下极、下丘脑及额叶异常信号，头颅 MRI 增强未见明显异常信号，脑脊液 NMDAR 抗体 1:10 阳性。全身 PET-CT：左侧下鼻甲缺失，左侧上颌窦黏膜增厚，左侧上颌窦前下方软组织增厚，均呈葡萄糖代谢增高，病变有较高代谢活性，结合病理，考虑结外 NK/T 细胞淋巴瘤治疗后，病变有较高活性。入院后进行激素、B 细胞清除等治疗后症状明显改善，外院继续进行淋巴瘤相关治疗。于一个月后出现神经系统症状，意识状态恶化再次入院，行脑脊液细胞学查见瘤细胞，考虑符合淋巴瘤颅内侵润，予以糖皮质激素加甲氨蝶呤（MTX）鞘内注射治疗中枢神经系统肿瘤，使用培门冬酰胺酶联合化疗方案治疗 NK/T 细胞淋巴瘤，虽经治疗后患者症状有所缓解，但因预后较差，患者最终放弃治疗出院。
结论 本病例结外 NK/T 细胞淋巴瘤（鼻型）中枢神经系统浸润合并抗 NMDAR 脑炎诊断明确。结外鼻型 NK/T 细胞淋巴瘤是表现为结外侵犯的侵袭性肿瘤；NMDAR 脑炎是一种由抗 NMDAR 抗体介导的自身免疫性脑炎，部分可伴肿瘤，以畸胎瘤最为常见。结外 NK/T 细胞淋巴瘤中枢侵犯的发生率极低，同时合并抗 NMDAR 脑炎更为罕见，国内外极少见此类疾病的报道，临床诊治数据缺乏。

PU-2327

EBP 基因突变致 MEND 综合征一例

龚慧蓝、贺电
贵州医科大学附属医院

目的 对 MEND 综合征（Male EBP disorder with neurologic defects ,EBP emopamil binding protein）一家系的临床特点和致病基因进行研究。
方法 收集 2020 年 5 月份就诊于贵州医科大学附属医院的先证者及其家系成员基本资料、临床特点、辅助检查及全外显子基因检测结果。
结果 先证者有 MEND 综合征的临床表现如癫痫、智力发育障碍、Dandy-Walker，并发现 EBP 基因一新的点突变（c.262G>A，p.E88K)。
结论 患者的家系特点、临床症状均支持该点为 MEND 综合征新的致病点突变。

PU-2328

水痘-带状疱疹病毒脑膜（脑）炎的临床特征和脑脊液炎症细胞因子水平分析

马采玉、陈茹、刘鼎
中南大学湘雅三医院

目的 探讨水痘带状疱疹病毒（VZV）脑膜（脑）炎与中枢神经系统（CNS）单纯疱疹病毒（HSV）、结核分枝杆菌（TB）感染的临床特征、脑脊液（CSF）结果以及 CSF 细胞因子水平的区别。

方法 回顾性收集中南大学湘雅三医院神经内科 2018 年 1 月至 2021 年 6 月确诊的 157 例中枢神经系统感染病例的临床资料，其中 HSV 组 49 例（HSV-1 45 例，HSV-2 4 例），VZV 组 55 例，TB 组 53 例，收集并分析 3 组患者的临床资料。并对 68 例患者（13 例 HSV, 22 例 VZV 和 33 例 TB）的 CSF 中 12 个细胞因子（IL-1β, IL-2, IL-4, IL-5, IL-6, IL-8, IL-10, IL-12p70, IL-17, IFN-γ, IFN-α, 和 TNF-α）行流氏细胞术检测，对 3 组检测结果进行统计分析。

结果 本组资料显示 3 组患者最常见的临床表现是发热、头痛、呕吐和颈部僵硬。与 HSV 和 TB 组相比，VZV 组发热和意识改变更少见（87.8% vs 96.2% vs 63.5%, P<0.001; 26.5% vs 47.2% vs 14.5%，P=0.004）。VZV 组共有 7 例（12.7%）表现出皮肤带状疱疹。VZV 组和 TB 组 CSF 白细胞计数显著高于 HSV 组（230×10^6 vs 276×10^6 vs 87×10^6 个/mL, P=0.002）。此外，VZV 组 CSF 蛋白水平显著高于 HSV 组（1034 vs 694 mg/L, P=0.011），但低于 TB 组（1744 mg/L, P<0.001）。VZV 组的预后往往比 HSV 和 TB 组更好（改良 Rankin 评分 0-2 分：92.7% vs 89.8% vs 64.2%，P<0.001）。所测细胞因子中，三组间 IL-6 和 IL-8 存在统计学差异，VZV 组显著升高（VZV vs HSV vs TB，IL-6：2855.93 vs 2128.26 vs 354.77，P=0.029；IL-8：4001.46 vs 1578.11 vs 1023.25，P=0.046）。事后分析显示，VZV 组的 IL-6 和 IL-8 明显高于 TB 组（分别为 P=0.002 和 P=0.035），但与 HSV 组相比无统计学意义。

结论 VZV 脑膜（脑）炎表现出脑脊液高细胞数和高蛋白的特征，这改变了我们对病毒性脑炎传统脑脊液谱观点的认识。VZV 脑膜炎（脑）炎患者脑脊液 IL-6 和 IL-8 水平显著升高提示更为强烈的炎症反应参与其中。

PU-2329

新型冠状病毒及疫苗与癫痫的联系研究进展

李娜娟、王婷、康艳芳、韩雁冰
昆明医科大学第一附属医院

目的 本综述对新型冠状病毒和新型冠状病毒疫苗与癫痫发作的联系研究进行了总结，以期对于新型冠状病毒大流行下癫痫患者的管理提供可靠建议。

方法 使用英文检索词 “((SARS-CoV-2[Title/Abstract])OR COVID-19[Title/Abstract])) AND (epilepsy[Title/Abstract])”及中文检索词“新型冠状病毒和癫痫”从 Pubmed、Medline、Embase、CBM、万方医学数据库、中国知网、维普检索出相关文献，对检索结果进行筛选分析，去除重复及不符合研究方向的文章。

结果 新型冠状病毒肺炎与癫痫之间具有一定程度的联系，COVID-19 感染者可能会出现癫痫发作，据此，很多研究提出了可能的机制，同时，癫痫患者感染 COVID-19 的风险是否增高也正在被探索。COVID-19 大流行期间，癫痫患者的心理受到了不同程度的影响，对于在此期间癫痫患者的癫痫发作是否受到影响还需进一步研究。癫痫患者在 COVID-19 流行期及部分患者感染 COVID-19 后的管理显得尤为重要，抗癫痫药物及治疗 COVID-19 的药物之间的相互作用需进一步探索。对于癫痫患者接种新型冠状病毒疫苗的安全性，目前许多回顾性研究表明其接种新型冠状病毒疫苗安全性良好，

并且国际抗癫痫联盟也认为对于癫痫患者而言，感染新型冠状病毒所带来的风险远远高于注射新冠疫苗可能带来的不良反应，目前对于把未控制的癫痫作为新型冠状病毒疫苗接种禁忌症的研究尚需进一步完善，若癫痫患者接种新型冠状病毒疫苗不良反应及癫痫发作增加的人数与无反应的人相比差异具有统计学意义，那么分析癫痫患者接种新型冠状病毒疫苗的危险因素就显得尤为重要。
结论 描述有关新型冠状病毒及疫苗与癫痫关系的高质量证据需要进一步大规模研究。

PU-2330
视神经炎患者外周血 T 淋巴细胞亚群变化及临床意义分析

游慧
遂宁市中心医院

目的 探讨视神经炎（optic neuritis，ON）患者外周血 T 淋巴细胞亚群的变换情况，及临床意义分析。
方法 收集遂宁市中心医院 2020 年 6 月-2021 年 12 月间收治的 50 例视神经炎患者为研究对象（ON 组），并以同期健康体检者 30 例为对照（对照组）。收集临床资料；收集外周血标本，通过流式细胞仪测定外周血 CD3+T 细胞、CD4+T 细胞、CD8+T 细胞、CD45+T 细胞水平；通过 ELISA 测定 TNF-α、IL-4、IL-6 水平。
结果 ON 组 CD4+T 细胞明显高于对照组（P＜0.05），但 CD3+T、CD8+T、CD45+T 细胞，及 CD3+/CD8+比值无明显差异（P＞0.05）；ON 组患者 TNF-α、IL-4、IL-6 水平明显高于对照组（P＜0.05）；ON 组患者 CD4+T 与 TNF-α、IL-4、IL-6 呈显著负相关（P＜0.05）；在 ON 患者中，甲泼尼龙治疗敏感患者 CD4+T 明显低于不敏感者（P＜0.05）；血清水通道蛋白 4 阳性患者 CD4+T 细胞明显高于阴性者（P＜0.05）；CD4+T 细胞与患者年龄、性别、随访期（6 个月）内复发无明显相关性（P＞0.05）。
结论 ON 患者外周血 CD4+T 细胞明显升高，与炎症因子、激素治疗及血清水通道蛋白 4 有一定相关性。

PU-2331
结核性脑膜脑炎并结核性脊髓脊膜炎 1 例报告

戴秀丽[1]、刘斌[2]、甄瑾[2]
1. 呼和浩特市中医蒙医医院
2. 内蒙古自治区人民医院

目的 为提高临床医师对中枢神经系统多部位结核感染的认识。
方法 通过报道 1 例临床少见的中枢神经系统多部位结核感染的病例，文章通过病例简介，临床特点，辅助检查，规律抗结核治疗几方面阐述了中枢神经系统结核感染的最新诊疗和目前结核病中面临的一些问题。
结果 患者中枢神经系统结核感染部位较多，病情重，临床上快速准确的作出诊断为患者能及时规范的治疗争取了宝贵的时间。但是该病临床症状的非特异性，致患者的自我识别疾病的能力和对疾病的重视度不高，延误及时就诊和治疗，以致最终治疗上不理想和预后的不佳。
结论 中枢神经体统感染诊断和治疗目前存在较多困难和挑战，并且该病临床症状的非特异性，加之患者自我识别疾病的能力和对疾病的重视度不高，延误及时就诊和治疗，以致最终治疗上不理想和预后的不佳。在提高临床诊断技术方法和研究更好治疗策略的同时，加强广大群众对结核病的认识，加大宣传力度尤为重要。

PU-2332

脑卒中患者康复治疗及出院后护理康复需求调查分析

马珍珍
上海市第六人民医院

目的 脑卒中患者对康复治疗和出院后护理康复需求进行调查分析，为提升脑卒中患者预后提供参考。
方法 本次研究选择我院在2020年2月~6月，将我院接诊的86例脑卒中患者作为本次分析的对象。按照随机分组的原则，抽取 43 例患者设定为观察组，实施全程护理干预，对照组 43 例实施常规护理，对比两组患者接受康复治疗的比例；对全部患者进行问卷调查，分析患者康复期间及出院后的护理康复需求。
结果 经过不同的干预后，观察组接受康复治疗的比例高，高于对照组，P<0.05。影响患者接受康复治疗的因素主要有患者的年龄、文化程度和中风次数；患者出院后首先的康复场所是居家，锻炼方式是步行训练等。
结论 全程护理干预的实施可以提升脑卒中患者接受康复治疗的比例，出院后患者的需求依然存在，可渴望在家庭中获得专业的护理支持，倾向于步行训练和家庭支持等，可以为临床康复护理提供一定的参考。

PU-2333

康复护理对脑卒中后偏瘫患者预后的影响

郝晓梅
空军军医大学第一附属医院

目的 对脑卒中后偏瘫患者实施神经内科康复护理，观察其对患者预后的影响。
方法 选取 2020 年 1 月—2022 年 2 月我院收治的 60 例脑卒中后偏瘫患者作为研究对象，按照随机数字表法分为研究组和对照组，每组各 30 例。对照组接受常规护理，研究组接受康复护理。比较采取不同护理措施后两组 ADL 评分及护理满意度
结果 护理前，两组患者的 ADL 评分差异无统计学意义（P>0.05）；护理后，两组患者的 ADL 评分均有改善，且研究组优于对照组，差异均有统计学意义（P<0.05）。研究组患者护理总满意率为 93.43%，高于对照组的 70.10%，差异有统计学意义（P<0.05）。
结论 对脑卒中后偏瘫患者实施神经内科康复护理，可以提高生活能力、促进神经损伤修复，提升护理满意率，值得临床推广应用。

PU-2334

基于颅内电生理技术探究人脑序列差异信息感知认知活动的神经基础

周琪琳[2]、王玉平[1]
1. 首都医科大学宣武医院
2. 中国医学科学院阜外医院

目的 人类活动可以通过视觉通路进行观察。但即使是简单的探测任务，视觉感知通路如何分辨简单颜色和复杂面部表情，特别是背侧和腹侧视觉通路如何参与视觉感知分辨和随后的认知活动尚不十分清楚。
方法 本研究招募植入立体定向电极的药物难治性局灶性癫痫患者，利用立体脑电图技术来探究上述问题。延迟匹配样本任务用于分析简单颜色和复杂面部表情在人脑中的加工过程。
结果 研究发现角回-楔叶最早参与简单颜色和复杂面部表情的视觉分辨。背侧视觉通路中的额中回和中央后回，以及腹侧视觉通路中的颞中回和颞上沟后部，参与简单颜色和复杂面部表情的差异信息加工。楔叶和颞中回之间以及楔叶和颞上沟后部之间的 β 和 γ 频段活动参与介导不同的差异信息加工。此外，还发现后岛叶皮层、梭状回和额中回通过 α 频段活动对颜色和面部表情的视觉分辨进行注意调节。
结论 我们的研究结果证明了角回-楔叶和颞叶亚区的 β 和 γ 频段的神经活动在视觉感知分辨、简单颜色和复杂面部表情的差异信息加工中的作用。这一机制的探索将为评估认知状态，包括情绪理解和冲突检测提供一个可能的解释。

PU-2335

糖尿病肌少症的研究进展

徐艳红
上海交通大学附属第六人民医院

目的 综述糖尿病肌少症的流行病学、发病机制及防治策略。
方法 查阅近年来关于糖尿病肌少症研究的相关文献进行综述。
结果 肌少症（Sarcopenia）全称为肌肉减少症，是一类以骨骼肌质量、肌力以及功能发生损害为主要表现的年龄相关性疾病。2016 年，肌少症获得 ICD-10 编码（M62.84），被认可为正式疾病。肌少症给患者带来一系列的危害，如：增加老年人跌倒和骨折的风险、导致患者行动不便、生活质量下降、丧失独立性、增加心脏病、呼吸系统等疾病的患病风险。年龄、低 BMI（<18.5）、女性、低体育锻炼、糖尿病、吸烟、营养不良、高体脂率、低教育水平是肌少症发病的危险因素。国际糖尿病联合会调查结果显示，预计到 2045 年糖尿病将影响 6.93 亿成年人。随着糖尿病患病率的急剧上升，我国目前已成为世界糖尿病第一大国，预计到 2035 年，糖尿病患病人数将达到 1.43 亿，占全球成人糖尿病患者的 1/4 以上。肌少症是糖尿病患者一种常见的并发症。Meta 分析结果显示糖尿病患者肌少症的总患病率为 18.0%。目前肌少症的诊断标准有欧洲的 EWGSOP (European Working Group on Sarcopenia in Old People)及 EWGCSOP-2、亚洲的 AWGS（Asian Working Group for Sarcopenia）、FINH（Foundation for the national Institutes of Health）、IWGS（International Working Group on Sarcopenia）、ESPEN（European Society of Clinical Nutrition and Metabolism）等。糖尿病肌少症的发病机制包括胰岛素抵抗、脂质沉积、线粒体损伤及氧化应激、内质网应激、炎症、晚期糖基化终末产物的积累、糖尿病神经病变、糖尿病肾病等。糖尿病肌少症的防治方法包括营养支持、运动疗法以及药物治疗。
结论 目前对糖尿病肌少症的认识及关注尚不足，需要重视糖尿病患者肌少症的发生并积极干预，开发新的有效的治疗肌少症的药物是目前肌少症防治中亟需的问题。

PU-2336

病毒性脑炎伴精神障碍患者的管理及临床护理

王玉芳
空军军医大学西京医院

目的 目的探讨病毒性脑炎伴精神障碍患者管理中应用针对性护理的效果。
方法 方法选取我院 2021 年 2 月~2022 年 3 月收治的病毒性脑炎伴精神障碍患者 26 例为研究对象,随机分为对照组与观察组,各 13 例。对照组应用常规护理,观察组采取针对性护理干预,对比两组患者护理后的生活质量以及并发症发生率。
结果 结果观察组并发症发生率为 2.88%,生活质量评分为（80..51±3.60）分;对照组并发症发生率为 10.51%,生活质量评分为（30.74±4.72）分;两组指标对比差异有统计学意义（P<0.05）。
结论 结论病毒性脑炎伴精神障碍患者管理中应用针对性护理干预的效果肯定,可明显提升患者生活质量,并降低其并发症发生率。

PU-2337

外显子跳跃法治疗杜氏肌营养不良症的研究进展

宋祖标、梁嘉慧、张为西
中山大学附属第一医院

目的 杜氏肌营养不良是致死性的隐性遗传性神经肌肉病，由位于 X 染色体上编码抗肌萎缩蛋白（dystrophin）的 DMD 基因突变所致，发病率约 1/3000～5000 活产男婴。目前，该病缺乏有效治疗手段，临床上仍以糖皮质激素治疗为主。由于 DMD 的发病基因已明确，因此针对该发病基因进行治疗的方法也在不断深入研究。外显子跳跃是基因治疗方法之一，该法针对特定类型的 DMD 基因突变，将移码突变转为整码突变，恢复阅读框的翻译，从而使 DMD 转为临床症状较轻的 BMD。本文旨在通过回顾文献对该法治疗 DMD 的进展综述。
方法 搜集回顾近年来关于外显子跳跃治疗的技术原理，临床前及临床研究方面的应用进展，该法的优缺点及局限性，针对该法进展综述。
结果 本综述按 DMD 的临床特点，致病机制，适用于外显子跳跃的突变类型，外显子跳跃技术的原理，该法临床前及临床研究方面的应用进展，以及优点及局限性等方面进行总结讨论。
结论 外显子跳跃治疗的原理是通过特异性反义寡核苷酸调控 mRNA 的拼接，使阅读框得以恢复阅读，产生具有部分功能的截短 dystrophin 蛋白，从而改善部分临床症状。但该法具有一定局限性，它主要适用于部分特定突变，例如部分患者由于 DMD 基因的 51 号外显子突变，通过该法可恢复阅读框的翻译，美国 FDA 批准的药物 Eteplirsen 就是针对 51 号外显子跳跃治疗，该药物的安全性和耐受性也通过了临床试验的证实，并且该药可明显改善受试患者的运动能力，对用药患者进行肌肉活检也发现 dystrophin 蛋白的表达得以部分恢复。另外，该药物还受制于转导能力较低，特别在心肌组织中，因此需要较为频繁服用方可达治疗效果。

PU-2338

颞叶癫痫患者的记忆缺陷:来自眼球追踪技术的证据

王晶
中南大学湘雅医院

目的 通过眼跟踪和脑电图（EEG）定量测量颞叶癫痫（TLE）患者的视觉注意和记忆缺陷的神经电生理相关性。
方法 34 名 TLE 患者和 28 名健康对照受试者被邀请使用带眼动跟踪器的自动计算机记忆评估平台完成神经行为评估、认知动眼神经任务和 24 小时视频脑电图（VEEG）记录。结合双侧颞叶发作间期癫痫放电（IED）特征，记录并分析访视次数、访视时间和首次注视感兴趣区的时间（AOI）。
结果 TLE 患者的 Wechsler 数字广度得分明显更差[（1，58）=7.49，=0.008]。在具有眼睛跟踪的短期记忆游戏中，TLE 患者花了更长的时间找到记忆项目[（1，57）=17.30，<0.001]。在回忆过程中，他们对目标的首次注视时间更长[（1，57）=4.06，=0.049]，访问次数更多[（1，57）=7.58，=0.008]。此外，患者在数字广度任务中的表现与 IED 总数[（28）=-0.463，=0.013]和每个睡眠周期的峰值数[（28）=-0.420，=0.026]呈负相关。
结论 跟踪似乎是一种定量、客观的记忆评估方法，证明了 TLE 患者的记忆恢复缺陷，但保留了视觉注意力。夜间颞叶 IED 与记忆表现密切相关，这可能是 TLE 记忆障碍的电生理机制。

PU-2339

多发性肌炎 1 例病例报告

黄泽嘉、彭晴霞
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 多发性肌炎（polymyositis,PM）是特发性炎性肌病（idiopathic inflammatorymyopathies,IIM）的一种亚型，其特征是以横纹肌非化脓性炎性改变和进行性肌无力为主要表现。目前多数学者认为其是由环境和遗传因素相互作用引起的自身免疫性疾病。本文报告 1 例多发性肌炎患者，对其临床特点、肌肉病理活检和免疫特征做一总结。
方法 对中山大学孙逸仙纪念医院神经内科收治的 1 例多发性肌炎患者的临床表现、免疫学指标及肌肉病理活检结果进行总结。
结果 患者为 32 岁男性，职业为厨师，因“双上肢乏力半年，双下肢乏力 3 月”于 2021 年 11 月入院。患者初起时表现为进行性双上肢持物及握拳受限，不伴肌肉震颤感，后逐渐出现双下肢乏力，下蹲及蹲下后起立困难，伴卧床后起身困难，自觉有上肢肌肉及胸肌萎缩。四肢乏力症状与劳累无明显相关，无明显肌肉酸痛感。查体见转颈有力，双上肢上举时不能超过肩平面，卧床查体双上肢肌力3级，双下肢肌力2级，四肢肌张力正常，无锥体束征。查CK明显升高。头颅MR未见异常。左大腿 MR 是双侧多发肌群广泛水肿。肌电图示四肢肌源性损害。肌炎谱示抗 JO-1 抗体（+），抗 Ro-52 抗体（+）。肌肉活检示部分肌原纤维灶性紊乱、肌小节消失，部分骨骼肌组织散在炎症细胞浸润，符合肌源性损害，考虑特发性炎性肌病。患者病变未累及皮肤，考虑诊断多发性肌炎，予甲强龙冲击等治疗后患者症状好转，CK 逐渐下降。
结论 多发性肌炎是一种肌变性无力的结缔组织疾病，病因尚不明确。本病常伴有肌酸肌酶升高和免疫指标异常。活检是确诊的可靠方法，目前治疗仍以激素为首选药物。

PU-2340

中国癫痫患者的精神状态和耻辱感评估：子女或兄弟姐妹的数量和意识丧失的症状可能是关键的相关因素

杨皓钧、黄凯玲、冯莉、肖波
中南大学湘雅医院

目的 评估中国癫痫患者（PWE）的心理健康和耻辱感，并确定未来干预措施的重要预测因素，为 PWE 提供更多的社会支持。
方法 对湘雅医院的 PWE（n = 466）进行结构化问卷调查，问卷包括贝克焦虑量表（BAI）、贝克抑郁量表（BDI）、匹兹堡睡眠质量指数（PSQI）和癫痫病耻辱量表（ESS）。 2021 年 10 月和 2022 年 1 月期间的正常参与者（n = 444）。
结果 PWE 中 BAI 和 BDI 的得分（平均值 ± SD）（分别为 28.93 ± 6.94 和 8.70 ± 6.76）显着高于对照组（分别为 26.36 ± 4.18 和 2.54 ± 2.98）（p = 0.000）。 PWE 总 PSQI 的平均得分为 6.02 ± 2.56，在统计学上高于对照组（4.00 ± 1.85，p = 0.000）。在社会心理问题和污名之间发现了强烈的正相关关系（p = 0.000）。根据 Pearson 相关和多元线性回归的结果，除之前报道的一些共同因素外，我们发现是否有意识丧失症状以及儿童和兄弟姐妹的数量都与 PWE 的癫痫病耻辱感显着相关（p = 0.000)。
结论 应给予 PWE 更积极的政策引导和充分的教育和社会支持，特别是那些有大量儿童和兄弟姐妹或没有意识丧失症状的人，以保持他们的自尊心，建立对癫痫和竞争的适当认知，预计这将对他们未来的预后和社会能力产生积极影响。

PU-2341

集束化护理干预在帕金森病性痴呆患者中的护理效果及对预后的影响分析

郑喜月
空军军医大学西京医院

目的 探讨集束化护理干预在帕金森病性痴呆患者中的应用效果。
方法 选取在 2020 年 4 月至 2021 年 3 月于我院就诊的帕金森病性痴呆患者 44 例。按随机双盲法分为对照组（n=22，常规护理）及观察组（n=22，常规护理+集束化护理），比较两组日常生活能力、服药依从性以及负性情绪。
结果 观察组护理后 3 个月日常生活能力评分高于对照组，焦虑抑郁情绪评分低于对照组（P <0.05）。观察组用药依从率高于对照组（P <0.05）。观察组护理后 3 个月 MoCA 评分高于对照组（P <0.05）。
结论 在帕金森病性痴呆患者护理中采用集束化护理干预，能够提高患者日常生活能力、服药依从性，减轻其负性情绪。

PU-2342
血浆 IL-17a 水平与脑出血患者神经功能损害程度的关系

杨璇、姚要兵、贾延劼
郑州大学第一附属医院

目的 本研究是为了探索血浆 IL-17a 水平与脑出血严重程度之间的关系。
方法 连续搜集发病后 3 天内的脑出血患者，并在基线收集血液样本。用酶联免疫吸附试验盒测定血浆 IL-17a 浓度，并根据血浆 IL-17a 浓度将患者分组，校正多种混杂因素后分析血浆 IL-17a 水平与美国国立卫生研究院神经功能缺损评分（National Institutes of Health Stroke Scale，NIHSS）的关系。
结果 共有 107 例有完整基线资料的首发脑出血患者被纳入本研究，依据血浆 IL-17a 浓度，患者被均分为低浓度组、中浓度组、高浓度组。平均浓度分别为（88.6±11.8）mg/L（低浓度组）、（132.5±27.3）mg/L（中浓度组）和（258.7±52.8）mg/L（高浓度组）。低、中、高浓度组患者 NIHSS 评分为 0~3 分者所占比例分别为 60.7%、47.3%和 35.0%，4~7 分者所占比例分别为 30.2%、33.4%和 37.9%，8~14 分者分别为 6.3%、11.3%和 15.5%，15~21 分者分别为 2.4%、5.9%和 8.0%，≥22 分者所占比例分别为 1.4%、2.1%和 3.5%。校正混杂因素后，以低浓度组为对照，中浓度组（OR=1.538，95%CI：0.867-3.957）和高浓度组（OR=2.047，95%CI：1.086-5.592）重度患者（NIHSS≥8 分）比例更多。
结论 发病初期血浆 IL-17a 升高提示脑出血病情严重。IL-17a 可能作为血液标志物用来筛选重症脑出血患者，为脑出血分层治疗奠定基础。

PU-2343
父母婚姻状况对青少年焦虑症的影响及儿童虐待的中介作用

温璐璐[1]、杨昆[1]、曹毓佳[2]、司童[1]、聂玉婷[1]、曲淼[1]
1. 首都医科大学附属宣武医院
2. 北京中医药大学第三附属医院

目的 探讨父母婚姻状况对青少年焦虑症的影响及儿童虐待的中介作用。
方法 2019 年 11 月至 2020 年 1 月采用分层整群随机抽样方式从中国 29 个省份抽取 35,573 名中学生，采用纸质问卷方式调查父母婚姻状况等一般情况、童年期创伤问卷（CTQ）、广泛性焦虑障碍量表(GAD 一 7)、心理弹性量表(CD—RISC)等。
结果 （1）父母婚姻完整组青少年焦虑症比例低于父母离婚、父母再婚及单亲家庭组；只有父母离婚（OR = 1.191, 95% CI [1.060-1.337]）是青少年焦虑症状的独立危险因素，而父母再婚和单亲家庭不是。（2) 情感虐待（OR = 1.300, 95% CI [1.285-1.316]）、性虐待（OR = 1.088,95% CI [1.063-1.114]）和身体忽视（OR = 1.019,95% CI [1.007-1.031]）是青少年焦虑症的独立危险因素，而身体虐待和情感忽视不是。（3）儿童虐待在父母离婚、父母再婚和焦虑症之间起部分中介作用，中介效应占总效应比例分别为 64.9%、72.2%，在单亲家庭和青少年焦虑症之间起完全中介作用。
结论 父母婚姻完整组青少年焦虑症比例低于父母离婚、父母再婚及单亲家庭组。儿童虐待在父母离婚、父母再婚和焦虑症之间起部分中介作用，在单亲家庭和青少年焦虑症之间起完全中介作用。以儿童虐待为导向的干预策略可能对父母离婚/父母再婚/单亲家庭的青少年焦虑症有重要作用。

PU-2344

表现为运动后横纹肌溶解的 4 例 McArdle 病患者的临床-病理研究

俞萌、谢志颖、于佳希、吕鹤、张巍、袁云、王朝霞
北京大学第一医院

目的 McArdle 病（糖原贮积症 V 型）是一类罕见的遗传性代谢性肌病，由骨骼肌内肌磷酸化酶缺陷所致。本文通过总结本中心确诊的 4 例成年型 McArdle 病患者，以进一步扩充该疾病的临床表型谱，提高对于该疾病的认识。
方法 回顾近 10 年就诊于北京大学第一医院神经内科，经临床、病理及基因确诊的 McArdle 病患者共 4 例。所有患者均接受骨骼肌病理及下肢肌肉 MR 检查。收集其临床资料、骨骼肌病理改变及基因突变信息。
结果 患者年龄 18-57 岁，均无明显肌无力、肌疲劳现象，均因运动后横纹肌溶解就诊，表现为 CK>2000IU/L 或肌红蛋白尿。查体患者四肢肌力均 V 级。下肢肌肉 MR 均仅可见轻微脂肪化表现。骨骼肌病理提示肌病样病理改变，表现为肌纤维直径大小不等，许多肌纤维膜下空泡，肌磷酸化酶染色所有患者肌纤维均为阴性，提示肌磷酸化酶缺陷。二代测序及家系验证证实所有患者均存在 PGYM 基因复合杂合突变。
结论 运动后横纹肌溶解是我国成年起病 McArdle 病的常见临床表型。患者往往临床症状较轻，无明显肌无力及肌疲劳现象。临床诊治中应予以鉴别，减少误诊、漏诊的发生。

PU-2345

脑毛细血管扩张症 1 例报道并文献复习

闫康乐、刘颖洁、张星雨、林卫红
吉林大学第一医院

目的 结合文献资料，探讨脑毛细血管扩张症（brain capillary telangiectasia ,BCT）的发病率、病理特点、临床表现及影像学特点等，提高对本病的认识。
方法 对 1 例 BCT 患者的病史、临床表现、影像学特点进行分析。病史资料回顾：青年男性，左侧肢体麻木无力为首发表现，伴发作性视物模糊、旋转，每次数秒钟即可恢复，偶有饮水呛咳、情绪激动时舌发硬。入院后发现血压升高，最高达 181/120mmHg，余病史无特殊。头颅 MRI 平扫、弥散提示：桥脑、双侧基底节区、半卵圆中心多发异常信号，部分病灶并含铁血黄素沉着或微出血，毛细血管扩张症所致不除外；头颅 SWI 提示：桥脑、基底节区、半卵圆中心等多发低信号影，请结合临床。在院期间予以降压、营养神经等治疗。1 年后随访，患者上述症状好转，复查 SWI，较前无明显变化。
结果 结合病史、临床表现、辅助检查尤其影像学特点，明确诊断为 BCT。
结论 BCT 为临床上少见的脑血管畸形，临床表现差异巨大，多无临床症状，为影像检查时偶然发现，以脑桥病灶最为多见，也可分布于中枢神经系统其他部位。组织病理学上，表现为多发扩张的薄壁毛细血管，血管间有正常的脑组织，少见出血和含铁血黄素沉积。影像学检查对其诊断十分重要，在常规序列 T1、T2 加权上无特殊表现，增强序列为“点刻”或“毛刷”样强化，尤其 SWI 序列上明显低信号，影像学表现长期稳定，高度提示为脑毛细血管扩张症。在治疗方面，常无需特殊治疗，临床上主要应将其与脱髓鞘疾病、肿瘤等相鉴别，减少临床误诊误治。

PU-2346
多通道胃肠电信号记录系统在抑郁焦虑障碍中的辅助诊断价值

李百川[1]、彭安娇[1]、季舒铭[2]、杨娜[2]、赵霞[2]、冯培民[3]、陈蕾[1]
1. 四川大学华西医院神经内科
2. 四川大学华西医院临床研究管理部
3. 成都中医药大学附属医院消化内科

目的 抑郁和焦虑是常见的精神疾病，二者常共病存在。但由于缺乏可靠的客观诊断标准，导致自杀自残率较高，对患者和社会造成极大影响。脑肠轴的重要调节作用将神经系统和胃肠道联系起来，提示可以用胃肠道状态来反映神经精神疾病。尽管目前已有临床和基础研究显示抑郁焦虑与胃肠道功能紊乱有关，但仍无法用胃肠道信息来客观反映抑郁焦虑障碍。因此，本研究旨在探讨胃肠肌电活动对无胃肠障碍的抑郁焦虑障碍的辅助诊断价值。
方法 在中国西部 3 个地区（龙泉、绵竹、郫都）建立自然人群队列，采用 PHQ-9 量表和 GAD-7 量表评估抑郁焦虑障碍，采用多通道胃肠电记录仪(EGEG)测量受试者的胃肠肌电活动，分析抑郁焦虑障碍者与健康对照者各胃肠电参数的差异，并评估不同性别、不同年龄抑郁焦虑人群的胃肠电参数情况。
结果 抑郁焦虑障碍者的肠导联平均振幅和反应面积均显著低于对照组(153.49±78.69 vs 179.83±103.90, 57.27±29.05 vs 67.70±38.32)，且这两个指标是抑郁焦虑障碍的保护因素(OR 分别为 0.944 和 0.844)。进一步发现，与抑郁焦虑核心症状相关的量表条目分值也与这两个导联相关(P<0.05)。胃肠电信号在不同性别的抑郁焦虑者中无明显差异，但对老年老年人抑郁焦虑者的诊断价值更大。
结论 肠电信号在抑郁焦虑障碍中具有一定的辅助诊断价值，有望为抑郁焦虑的诊断提供客观参考，从而提高抑郁焦虑的诊断率，降低自杀率，减轻对患者和社会的影响及负担。

PU-2347
上调大鼠海马 CNN3 通过 tau 及相关蛋白影响认知功能

陈丽凌、杨飞、余彦萤、徐亭晚、韩雁冰
昆明医科大学第一附属医院

目的 CNN3 基因编码的 calponin-3 蛋白主要集中在脑内神经元的兴奋性突触。癫痫患者常合并认知障碍，近年来研究显示癫痫可能与阿尔茨海默病有紧密联系。课题组前期研究表明 CNN3 的异常表达影响癫痫易感性，但对认知水平的影响及作用机制尚不清楚。本实验拟明确动物认知水平产生的影响及上调海马 CNN3 后对 AD 相关分子，为探讨 CNN3 在 AD 与癫痫共病中可能的作用及机制提供试验依据。
方法 首先随机选取 4 月龄、9 月龄 APP/PS1 转基因小鼠及野生鼠，通过 WB 实验检测实验鼠海马的 calponin-3 蛋白表达水平。为探索海马 CNN3 过表达对 AD 相关 tau 蛋白及认知的影响，再使用 CNN3-AAV 及对照病毒在 SD 大鼠海马定位注射，构建 CNN3 过表达（AAV-CNN3）鼠、阴性对照（AAV-Control）鼠，另选海马未做任何处理的 SD 大鼠为 Naïve 鼠。利用新物体识别实验、Morris 水迷宫、条件恐惧记忆实验以及高架十字迷宫实验，比较 AAV-CNN3 组与 AAV-Control 组实验鼠的认知行为学与焦虑样行为学变化；采用 WB 和（或）免疫荧光实验验证 CNN3 上调效率及各组海马内 Tau-5、AT8、CDK5、p-CDK5 蛋白和星形胶质细胞表达水平。
结果 WB 实验显示 4 月龄和 9 月龄的 APP/PS1 转基因小鼠的海马 calponin-3 蛋白表达水平均显著高于同月龄的野生鼠，确认 AAV-CNN3 组海马的 calponin-3 水平显著高于 AAV-Control 组与 Naïve 组。在新物体识别实验中，AAV-CNN3 组的识别指数显著低于 AAV-Control 组。在水迷宫实验中，AAV-CNN3 组与 AAV-Control 组游泳速度的平均值、训练中逃到隐藏平台的时间均无明显差异。在

第1天训练后24小时（Probe1）、第2天训练后24小时（Probe2）分别进行的记忆提取，Probe1和 Probe2 中 AAV-CNN3 组第一次到达平台的时间较 AAV-Control 组延长；同时，在 Probe1 中 AAV-CNN3 平台穿梭次数比 AAV-Control 组减少，而两组在 Probe2 中未见明显差异、在 Probe1 和 Probe2 的平台所在象限停留时间也未见明显差异。在条件恐惧记忆实验的中，无论是 5 次训练的学习曲线、还是训练结束后第 1 天、第 7 天、第 14 天提取的制动时间百分比，AAV-CNN3 组与 AAV-Control 组均无明显差异。AAV-CNN3 组、AAV-Control 组在高架十字迷宫试验中进入开臂时间百分比和进入开臂次数百分比没有明显差异。此外，WB 结果显示：AAV-CNN3 组的 Tau-5 和 AT8 蛋白表达量比 Naïve、AAV-Control 组显著升高，磷酸化 CDK5 表达量较 AAV-Control 组显著升高；免疫荧光显示：在CA1区GFAP累计荧光强度和面积（%）中AAV-CNN3组显著高于Naïve组和AAV-control组。在CA3区GFAP累计荧光强度和面积（%）中AAV-CNN3组显著高于Naïve组和AAV-control组。在DG区GFAP累计荧光强度和面积（%）中AAV-CNN3组显著高于Naïve组和AAV-control组。

结论 不仅 calponin-3 蛋白在 APP/PS1 转基因鼠海马内异常升高，上调 SD 大鼠海马 calponin-3 蛋白水平后，还会使实验鼠产生物体识别记忆障碍和空间记忆障碍，并且与 AD 密切相关的 Tau、CDK-5 蛋白及磷酸化水平、星形胶质细胞表达水平随之增高，因此异常升高的 calponin-3 可能通过 Tau 蛋白参与认知障碍的发生。

PU-2348

抑郁症患者治疗前后风险决策的行为特征及脑区活动变化

张小崔[1,2,3]、王湘[1,2,3]、董戴凤[1,2,3]、孙小强[1,2]、姚树桥[1,2,3]
1. 中南大学湘雅二医院医学心理中心
2. 中南大学湘雅二医院医学心理研究所
3. 国家精神心理疾病临床医学研究中心

目的 抑郁症患者有负性刺激偏好的行为特征，以及与负性刺激相关的杏仁核过度激活的大脑活动异常，本研究旨在考察在风险决策过程中抑郁症（Major Depressive Disorder，MDD）患者药物治疗症状缓解前、后风险决策的特征及大脑活动的变化。

方法 采用追踪研究设计，共招募 42 名首发未服药 MDD 患者，入组后完成第一次贝克抑郁量表（BDI）、汉密尔顿抑郁量表（HAM-D）施测和气球模拟风险任务（Balloon Analog Risk Task, BART）的磁共振扫描。所有被试接受 8 周草酸艾司西酞普兰 20mg qd 治疗后，其中 26 名患者症状缓解，并接受第二次量表测试和 BART 任务的磁共振扫描。采用配对样本 T 检验，对 26 名症状缓解被试的抑郁分数和 BART 行为学数据在治疗前、后的差异进行检验；并使用 SPM8 软件分析任务态磁共振数据，比较治疗前、后大脑对决策结果的反应变化。

结果 治疗后患者的抑郁分数显著降低；在BART任务的行为学指标上，治疗前、后无显著性差异。治疗缓解后患者的杏仁核激活水平，在输钱条件下较治疗前显著降低，而在赢钱条件下无显著变化。相关分析显示，治疗前 BDI 分数与杏仁核的激活成正相关，治疗后相关不显著。治疗前、后 BDI 分数的变化与杏仁核激活的变化之间无显著相关；治疗前、后风险决策的行为学指标与杏仁核激活的相关均未达到显著性。

结论 在风险决策过程中抑郁症患者对负性刺激（输钱）更加敏感。与负性刺激相关的杏仁核脑区过度激活，在治疗缓解后也有明显的变化，说明杏仁核活动的异常在抑郁症发病过程中很可能是一个状态特征。风险决策特征在患者症状缓解后并没有明显的改变，这种状态独立性的行为特征的神经机制值得进一步探究。

PU-2349

基于容积-黏度吞咽试验探讨食物性状改变对卒中吞咽障碍患者吸入性肺炎发生率的影响

何佳家
西南医科大学附属中医医院

目的 基于容积-黏度吞咽试验探讨食物性状改变对卒中吞咽障碍患者吸入性肺炎发生率的影响。
方法 容积-黏度吞咽试验（V-VST）
结果 临床上食物性状改变被应用于卒中吞咽障碍患者中，可保证安全吞咽及营养成分的供给与吸收，减少误吸及吸入性肺炎的发生，使饮食指导更具有安全性和有效性，为卒中吞咽障碍患者的个性化护理提出了可行的方案
结论 食物性状改进只是一种理论模式，在具体的临床操作中理解和实践不一致，不同食物被制成标准的食物等级需要一个统一、具体、可操作量化的指标，目前国内对卒中后吞咽困难的评估和处理仍需更多的研究和实践，以便为卒中吞咽障碍患者发生吸入性肺炎的预防与治疗提供更丰富的理论基础，对临床护理提供科学依据。

PU-2350

缺血性中风患者和高危人群的口腔微生物组与健康对照组不同

孙文博、吴丹红
上海市第五人民医院

目的 脑卒中是一组常见的脑血管疾病，其特点是突然、快速发病，局部或弥漫性脑功能障碍持续时间超过 24 小时，可导致脑损伤或死亡。一些研究表明，口腔健康与中风之间存在密切联系。本研究旨在描述脑卒中、脑卒中高危人群和健康人的口腔微生物群组成，并剖析微生物群与 IS 预后的关系。
方法 我们招募了三组人：缺血性脑卒中（IS）、缺血性脑卒中高危人群（HRIS）和健康人(HC)。收集他们的空腹唾液并储存在-80℃的冰箱里。从唾液中提取 DNA，进行 16S rRNA 基因扩增子测序。序列数据分析主要使用 QIIME2 和 R 软件包（v3.2.0）进行。
结果 根据纳入标准，共有 146 名受试者参加了本研究。与 HC 相比，HRIS 和 IS 在 Chao1 和观察物种丰富度以及 Shannon 和 Simpson 多样性方面表现出逐步增加的趋势。基于 PERMANOVA 分析，数据表明 HC 和 HRIS（$F = 2.40$，$P < 0.001$）、HC 和 IS（$F = 5.07$，$P < 0.001$）、HRIS 和 IS（$F = 2.79$，$P < 0.001$）之间的唾液微生物群组成有很大差异。与 HC 相比，HRIS 和 IS 中 g_Streptococcus、g_Prevotella、g_Veillonella、g_Fusobacterium 和 g_Treponema 的相对丰度更高。此外，我们通过不同的菌属构建了预测模型，以有效区分 90 天预后差的 IS 患者和预后好的 IS 患者。(AUC=79.7%, 95%CI: 64.41%-94.97%; p <0.01)
结论 综上所述，HRIS 和 IS 受试者的口腔唾液微生物群具有更高的多样性，不同的细菌对 IS 的严重程度和预后有一定的预测价值。口腔微生物群可作为 IS 患者的潜在生物标志物。

PU-2351

血清总胆红素水平与症状性颅内外动脉粥样硬化性狭窄的相关性研究

余方、夏健
中南大学湘雅医院

目的 症状性颅内外动脉粥样硬化性狭窄在种族分布、危险因素及发病机制等方面存在着较大差异，血清抗氧化剂胆红素与颅内外动脉粥样硬化性狭窄的关系尚不明确。本文旨在探讨血清总胆红素水平与大动脉粥样硬化性脑梗死的相关性，寻找颅内外动脉狭窄发生的新的危险因素。
方法 回顾性收集 2013 年 1 月-2019 年 10 月我院经临床及影像学检查确诊的急性脑梗死患者资料，按照 1993TOAST 分型标准进行卒中分型，选取大动脉粥样硬化型（Large-artery atherosclerosis，LAA）1420 例，LAA 组又分为颅内动脉粥样硬化性狭窄 (Intracranial atherosclerotic stenosis, ICAS) 1076 例，颅外动脉粥样硬化性狭窄(Extracranial atherosclerotic stenosis, ECAS) 344 例。比较血清总胆红素水平及血管危险因素在颅内外动脉粥样硬化性狭窄患者中表达的差异，并用 Logistic 回归模型分析颅内外动脉粥样硬化性狭窄的独立危险因素。
结果 ICAS 组血清总胆红素水平明显高于 ECAS 组（11.51±7.79μmol/L vs. 10.13±5.05μmol/L, P=0.001）。Logistic 回归分析结果显示高血清总胆红素水平与 ICAS 独立相关[P=0.037，OR=1.03, 95%CI=（1.002，1.059）]且脂代谢紊乱是 ICAS 的独立危险因素[P=0.005，OR=1.586, 95% CI=（1.147，2.192）]。
结论 总胆红素水平在颅内外动脉粥样硬化性狭窄存在明显差异，高胆红素水平可能成为颅内动脉狭窄的生物标志物。

PU-2352

帕金森病认知量表的评价

曹凌晓、黄越
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 认知障碍是帕金森病（PD）最常见并且最影响患者生活质量的非运动症状之一。目前可以用各种认知量表来对患者的认知功能进行筛查。然而，对于哪种认知评估量表最适合 PD 患者的认知评估，目前还没有明确的标准。因此本研究旨在于一个纵向帕金森病队列中对不同的认知量表进行评估以发现最优的量表。
方法 我们在帕金森病进展标志物倡议（PPMI）数据库中获取了 306 名 PD 患者和 99 名健康对照者（HC）在从基线检查到五年随访期间的临床数据。从基线检查到第 5 年期间，对每个受试者的符号数字模式测试（SDMT）、蒙特利尔认知评估（MoCA）、Benton 线方向判断试验（JLO）、改良语义流畅性测试（SF）和字母数字排序测试（LNS）信息进行收集。使用方差分析比较 PD 和 HC 在基线的认知功能差异，并使用重复测量方差分析评估 PD 不同认知量表在不同随访时间点的变化。我们还使用了 logistic 回归检验 PD 患者 5 年认知功能改变与运动症状进展的相关性。
结果 在基线时，PD 的 SDMT 和 MoCA 评分显著低于 HC（p<0.001），LNS、SF 和 JLO 评分无显著差异。重复测量方差分析显示，SDMT、LNS 和 JLO 得分在五年内显著下降（p<0.001）。SDMT 评分呈稳步下降趋势，而其他四个量表则不稳定，在五年的随访中呈波动性下降。LNS 分数在第 1-2 年和第 3-4 年呈阶梯式下降。JLO 分数在第 1 年、第 3 年和第 5 年有显著变化。MoCA 分数在第 1 年随访时显著下降，此后保持稳定。SF 分数在前 3 年相对稳定，之后在 4-5 年显著下降。此外，只有 SDMT 与 PD 的快速运动症状进展显著相关（p<0.010）。
结论 与其他认知评估量表（包括 MoCA、JLO、LNS 和 SF）相比，SDMT 是评估帕金森病认知功能的最佳认知量表，它可以在随访期间显示出更好的认知功能追踪能力。

PU-2353

一例重症肌无力患者烦躁的原因分析与护理对策

陆田娇、张颖、李婧琳
中山大学附属第一医院

目的 分析一例经口气管插管机械通气的重症肌无力患者烦躁不安的原因，总结该患者烦躁的护理经验。
方法 对该重症肌无力患者烦躁不安进行原因分析，及进行相应干预。该患者意识清，可点头摇头正确示意，极度烦躁，反复吞吐经口气管插管，存在极大脱管风险，首先检查各管道并妥善固定，调整气管插管置入深度，并采用扁带以及弹力胶布双重固定，患者置入胃管为多孔胃管，各侧孔间最远距离约 10cm，调整胃管置入深度至 60cm，避免反流误吸风险；检查气囊完整性并测气囊压力；患者高热给予物理降温和药物降温；气管插管置入后异物感强，烦躁，会厌处粘模破损出血不适，予药物镇静镇痛；气管插管摩擦等原因，会厌表面产生血疱并出血，协助耳鼻喉医生内镜下处理患者会厌表面新生活动性渗血的血疱，予凡士林纱块填塞压迫止血；加强口鼻腔、声门下分泌物吸引，注意吸痰压力选择及吸痰动作轻柔等等。
结果 经过一系列根因分析，并实施对因干预，患者成功止血，并逐渐安静，无诉不适，生命体征日趋平稳，自主呼吸逐渐恢复，对治疗护理配合度高，顺利停用机械通气并拔除气管插管，转出重症监护室至普通病房继续治疗。
结论 重症机械通气患者极度躁动不配合应予以足够重视，适当保护性约束，避免意外脱管导致患者生命受损。应及时排除癫痫等疾病本身原因，耐心细心分析查找其烦躁原因，并对因干预，从源头解决问题，为患者生命保驾护航，促进患者身心早日康复。

PU-2354

一例不寻常的头痛

唐永兰、郭荣静、阮哲、常婷
中国人民解放军空军军医大学唐都医院

目的 韦格纳肉芽肿（Wegener's granulomatosis）是一种坏死性肉芽肿性血管炎，是一种自身免疫性疾病。病变主要累及小动脉、小静脉及毛细血管，偶有累及大动脉。临床主要累及鼻及鼻窦、肺及肾脏，但据报道全身器官均可受累。约一半的患者表现为慢性鼻窦炎，慢性鼻窦炎可能是未确诊的韦格纳肉芽肿病的警示症状。其他常受累的头颈部器官包括：鼻腔、眼眶、眼、喉、声门、耳、唾液腺等。葡萄球菌定植与韦格纳肉芽肿病的病理生理学可能有关，葡萄球菌刺激中性粒细胞释放细胞因子，活化的中性粒细胞粘附在内皮上，并迁移到间质，诱导纤维蛋白样坏死。有报道称抗葡萄球菌治疗可能有效。当病变及头颈部痛敏结构时，可导致头痛发生。我科收治的 1 例以"头痛"入院的患者，最终鼻窦活检诊断为韦格纳肉芽肿，故将此病例进行报道。
方法 男性，54 岁，主因"头痛 1 年，加重伴声音嘶哑 3 周"就诊于我科。患者于 1 年前无明显诱因出现头痛，全头持续性闷痛，无视物不清、扭曲，无眼前闪光感，无畏光、畏声，无恶心、呕吐，就诊于当地医院，查头颅 CT 未见明显异常，遂自行服用"布洛芬胶囊"，症状能明显缓解。此后患者头痛缓慢加重，全头持续闷痛，伴有眼眶不适感，止痛药逐渐加重至日 4 次，头痛稍能缓解。3 周前无明显诱因头痛再次明显加重，伴有声音嘶哑，双侧眶周不适感明显加重，再次就诊于当地医院，查头颅 MR 平扫未见明显异常，血沉 96mm/h，为进一步诊治门诊以"头痛"收住入院。查体：体温正常；肺部未见明显干、湿性罗音；未见颜面部、全身皮肤红疹或皮损；未见四肢关节畸形；嗅觉消失；余神经系统未查及明显阳性体征。C 反应蛋白 91.21mg/L。血沉 96mm/h。血常规：白细胞

15.55×109/L、中性粒细胞绝对值 13.17×109/L、血小板 369×109/L。腰椎穿刺：压力 170mmH2O，细胞、蛋白均未见异常。鼻腔试子培养：表皮葡萄球菌（2 次）。肿瘤标志物、感染八项、降钙素原、血气、T-SPONT、自身抗体 ANA 谱、ANCA、学清蛋白电泳、免疫固定电泳未见明显异常。头颅 MR 平扫、增强提示颅内结构未见明显异常，脑膜无强化，双侧上颌窦、筛窦、蝶窦炎及左侧乳突炎。头颅 MRA、MRV 未见明显异常。于全麻下行鼻内镜下右侧鼻腔鼻窦新生物活检术，术后病理示“粘膜组织慢性炎伴淋巴浆细胞增生、血管炎形成及肉芽肿性炎形成，现有组织学特点提示肉芽肿性多血管炎（Wegener 肉芽肿）可能”。

结果 予以激素冲击、利妥昔单抗 500mg 及抗感染治疗后，头痛完全缓解，炎性指标恢复正常。

结论 颅内、外痛敏结构受刺激可引起头痛，而鼻窦、副鼻窦炎是鼻源性头痛最常见的原因。当以“头痛”为主诉症状的患者，化验结果中有不能解释的异常值时，我们往往需要进一步深究异常值原因，以明确诊断。韦格纳肉芽肿作为免疫炎性疾病，可累及全身多个器官，当检查提示多个系统同时受累，特别是存在头颈部、肺部、肾脏受累时，因考虑该系统性疾患。

PU-2355

猪链球菌感染的化脓性脑膜炎一例

欧阳馥冰、邹启航、吴蕾
中山大学附属第一医院

目的 猪链球菌脑膜炎是一种少见的人畜共患病。本文报道 1 例我科收治的由猪链球菌感染引起的化脓性脑膜炎，并结合文献对此疾病进行总结分析，以加深对此疾病的认识。

方法 患者为 59 岁男性，既往健康状况良好，个体经营户，售卖海鲜干货，近期无病猪接触史，无进食未煮熟猪肉史。患者急性起病，进展迅速，以高热、头痛、颈项强直、意识障碍为首发症状，入院第 4 天开始出现双侧听力严重下降，并且症状持续存在。外周血白细胞、中性粒细胞比例、PCT 明显升高，脑脊液为化脓性脑膜炎表现，颅脑 CT 和 MRI 无特异性表现，脑脊液 mGS 提示猪链球菌感染。

结果 经美罗培南、万古霉素积极抗感染和营养神经治疗后，患者发热、头痛、颈项强直、意识障碍好转，脑脊液白细胞计数和蛋白定量水平明显下降，但遗留双侧极重度感音神经性耳聋。经耳鼻喉科会诊，建议行双侧人工耳蜗植入，因经济条件一般，患者未接受。出院后随访 3 个月，患者仍遗留严重听力障碍。

结论 猪链球菌脑膜炎是一种少见的化脓性脑膜炎，应注意询问职业暴露史，微生物培养和宏基因组测序有助于诊断。感音神经性耳聋是其最常见的后遗症，猪链球菌引起的化脓性迷路炎可能是潜在的病理机制，疾病早期意识障碍或精神障碍可掩盖听力障碍的症状，因此治疗过程中需关注听力改变，尽早完善听力学评估及内耳影像学检查。

PU-2356

晚发型 Pompe 病的肌无力特点与人体成分分析

俞萌、田佳钰、谢志颖、刘靖、王青青、吕鹤、张巍、袁云、王朝霞
北京大学第一医院

目的 Pompe 病，又称为糖原累积病 II 型，是一种溶酶体内酸性 α-葡糖苷酶基因突变导致的常染色体隐性遗传性糖原代谢障碍病，晚发型 Pompe 病患者在 1 岁后发病，出现进行性的中轴肌和四肢肌肉无力，肌肉病理改变特点是出现肌肉萎缩伴随肌纤维内出现大量糖原空泡。本研究回顾 LOPD 患者的临床信息，总结其肌肉病变发展规律，并通过人体成分测定，评估其不同人体成分的差异。

方法 对 90 例 LOPD 患者的发病年龄、起病症状、症状发展等情况进行回顾性调查，分析 LOPD 的疾病发展过程；回顾性分析 9 例患者的大腿肌肉 MRI 扫描结果，评估肌肉影像改变特点；使用 Inbody770 多频生物电阻抗分析仪对 22 名患者进行人体成分分析，测量肌肉质量等人体成分。
结果 90 例 LOPD 患者平均年龄为 23.7±10.9 岁，平均发病年龄为 16.0±9.5 岁，发病后 1.7 年出现下肢无力，下肢无力 2.5 年后出现走路易摔倒，于病程第 9.1 年需使用轮椅。需注意的是，患者平均于病程第 2.9 年出现活动后气短，第 3.3 年出现休息时气短，第 4.2 年出现端坐呼吸、睡眠时使用无创呼吸机。双大腿肌肉 MRI 可显示肌肉横截面积较健康对照下降（p=0.02），伴随出现肌肉脂肪化和水肿，肌肉萎缩随病程进展而加重。Pompe 病患者（6.09±1.03kg/m2）骨骼肌含量指数较健康对照组（8.78±8.78kg/m2）明显下降（p<0.01），94.44%（17/18）成年 Pompe 病患者表现为低骨骼肌含量，较健康对照组（22.22%，12/54）显著增多，两者具有统计学差异（p＜0.01）。
结论 我国 LOPD 患者多以肢体无力发病，呼吸肌受累出现早。骨骼肌 MRI 和身体成分测量均显示 Pompe 病患者骨骼肌含量减少。

PU-2357

血浆新型脂肪因子水平与症状性颅内外动脉粥样硬化性狭窄的相关性研究

余方、夏健
中南大学湘雅医院

目的 脂肪因子与动脉粥样硬化性疾病如缺血性脑卒中及冠心病等密切相关。新型脂肪因子与症状性颅内外动脉粥样硬化性狭窄的关系尚未被研究。本研究旨在探索新型脂肪因子的血浆水平与症状性颅内外动脉粥样硬化性狭窄的相关性，并探索其与症状性颅内动脉狭窄患者预后的关系。
方法 连续入组 134 名大动脉粥样硬化型（Large-artery atherosclerosis，LAA）的急性脑卒中患者，对照组为 66 名年龄性别匹配的无脑血管狭窄（no atherosclerotic stenosis，NCAS）的健康体检者。大动脉粥样硬化性狭窄患者又进一步分为 102 例症状性颅内动脉狭窄(Symptomatic Intracranial atherosclerotic stenosis, sICAS)以及 32 例颅外动脉粥样硬化性狭窄(Symptomatic Extracranial atherosclerotic stenosis, sECAS)。收集这些参与者的人口学信息、血管危险因素、实验室检验指标，影像学特征，并检测血浆新型脂肪因子（Apelin、Visfatin、Omentin、RBP-4）的水平。比较不同组之间的脂肪因子差异，并进行多因素回归分析。
结果 LAA 组的 Omentin [39.92 (30.74–52.61) ng/ml vs. 54.42 (34.73–79.91) ng/ml, P < 0.001]及 Visfatin [11.32 (7.62–16.44) ng/ml vs. 13.01 (9.46–27.54) ng/ml, P < 0.001] 水平与 NCAS 组相比较低。多因素回归分析结果显示，低浓度的 Omentin (OR, 3.423; 95% CI, 1.267–9.244)是 LAA 的独立危险因素。sICAS 和 sECAS 两组之间的 Omentin, Visfatin 及 RBP-4 无明显差异。Apelin 水平在 sECAS 低于 sICAS 组[118.64 (93.22–145.08) ng/mL vs. 84.94 (46.88–130.41) ng/mL, P = 0.002]。回归分析结果显示，矫正了危险因素以后，低水平的 Apelin 是 sECAS 的独立危险因素(OR, 5.121; 95% CI, 1.597–16.426)。相关性分析结果显示，sICAS 的血管狭窄程度及狭窄数目与脂肪因子水平无关。对 sICAS 患者进行短期（发病 14 天）及远期（发病一年）随访，分析结果显示脂肪因子水平与 sICAS 的预后无关。
结论 低水平的 Omentin 是 LAA 的独立危险因素，低水平的 Apelin 是 sECAS 的独立危险因素。

PU-2358

眼部症状首诊的颈动脉狭窄一例报道

陈雨倩、唐蕙嘉、古锦敏、邢世会
中山大学附属第一医院

目的 颈动脉狭窄可以通过远端血流动力学的异常和斑块脱落直接阻塞血管使眼部和颅脑以及其他器官组织发生闭塞性疾病。颈动脉狭窄在临床上主要表现为眼和脑的缺血症状，患者可能因为一过性黑矇、视力下降等症状首诊于眼科。

方法 回顾患者的病史资料，采用第八版神经内科教科书神经系统体格检查方法，由本院一名经验丰富的神经内科医生进行神经系统体格检查。采用 SIEMENS 公司生产的 TrioTim3.0T 磁共振仪器进行核磁共振扫描，并通过 syngo MR B17 操作系统收集和处理 MRI 数据。利用 Pubmed、知网等数据库收集国内外眼部症状首诊的颈动脉狭窄的相关资料，整理回顾其发生机制、临床特点以及预防措施。

结果 患者男，49 岁，因“突发右眼视力下降 3 天”入院。患者入院 3 天前无明显诱因突然出现右眼视力下降，伴有右侧顶部刺痛感。外院头颅 CT 提示双侧颈动脉硬化，DSA 检查提示右侧颈内动脉闭塞，后予尿激酶溶栓，次日开始双抗治疗。既往有高血压、吸烟等危险因素。查体：右眼全盲，右侧直接对光反射消失、间接对光反射存在，左侧直接对光反射灵敏，间接对光反射存在，四肢肌张力正常、四肢肌力 5 级。头颈一站式 CT 示右侧颈内动脉闭塞，右眼动脉未见显影，脑实质 CT 平扫及增强未见异常。

结论 视网膜中央动脉阻塞是致盲性眼部缺血性疾病，眼组织和脑组织的主要血供均来自颈动脉，故眼缺血性疾病与脑卒中在高危因素、发病机制、检查诊断上具有高度相似性，视网膜血管发生的病变在一定程度上可以预警脑血管疾病的发生。因此，当眼科医生在临床过程中遇到眼部缺血性疾病的患者时，一定要引起重视，需要与神经内科、影像科等多科室协作，明确患者发病原因，积极采取必要的干预措施。

PU-2359
不同亚型缺血性脑卒中患者的血浆代谢组学研究

余方、夏健
中南大学湘雅医院

目的 中国是全球卒中负担最高的国家，终生风险高达 39.3%。脑卒中具有高发病率、高死亡率、高致残率、高复发率等特点。缺血性脑卒中 （Ischemic stroke，IS） 是脑卒中最常见的亚型，约占全部卒中的 71%。IS 的危险因素与发病机制复杂多样，代谢组学技术的发展为研究 IS 的生物标志物及潜在病理生理机制提供了新思路。本研究将应用非靶向代谢组学技术探讨急性 IS 患者的血浆代谢谱特征以及不同亚型 IS 之间的代谢谱差异。
方法 2017 年 10 月至 2018 年 9 月收集就诊于中南大学湘雅医院的急性缺血性脑卒中患者 （n = 150）。同期招募年龄性别相匹配的健康人群作为对照组 （n = 50）。采集所有研究对象的空腹静脉血，通过液相色谱-高分辨质谱技术 （liquid chromatography-high-resolution mass spectrometry，LC-HRMS）分析血浆代谢谱，明确 IS 患者的血浆特征代谢谱。进一步将 IS 患者进行 TOAST 分型，比较大动脉粥样硬化型 （Large-artery atherosclerosis，LAA）（n = 87） 与小动脉闭塞型（Small-vessel occlusion，SVO）（n = 39） IS 患者间的代谢谱差异。
结果 将不同亚型 IS 患者的血浆代谢谱进行比较，结果显示 LAA 型与 SVO 型两组间存在 26 个差异代谢物与 3 条差异代谢通路。由差异代谢物构成的多元 ROC 曲线模型有良好的预测 IS 分型能力（AUC = 0.822，预测准确性为 77.8%），12,13-DHOME 是预测模型中最重要的差异代谢物。两组间的 3 条差异代谢通路分别为三羧酸循环，丙氨酸、天冬氨酸和谷氨酸代谢与丙酮酸代谢，主要集中在能量代谢方面。将所有差异代谢物与临床指标进行相关性分析，结果显示属于差异代谢通路的多个差异代谢物（丙酮酸、P1, P4 -双（5′-鸟苷基）四磷酸、富马酸、环 AMP、脱氧腺苷）的相对丰度与 IS 危险因素均无明显相关性。
结论 SVO 型 IS 患者的能量代谢水平较 LAA 型 IS 患者更为活跃。

PU-2360
晚发型 Pompe 病的骨骼肌蛋白质组学和代谢组学分析

俞萌、田佳钰、谢志颖、吕鹤、张巍、袁云、王朝霞、邓健文
北京大学第一医院

目的 Pompe 病，又称为糖原累积病 II 型，是一种溶酶体内酸性 α-葡糖苷酶基因突变导致的常染色体隐性遗传性糖原代谢障碍病，晚发型 Pompe 病患者在 1 岁后发病，出现进行性的中轴肌和四肢肌肉无力，肌肉病理改变特点是出现肌肉萎缩伴随肌纤维内出现大量糖原空泡。本研究探索 LOPD 患者骨骼肌的蛋白质组学和代谢组学改变特点，为疾病干预提供线索。
方法 对 6 例 LOPD 患者及 4 例健康对照的骨骼肌样本进行蛋白质组学分析，利用 KEGG 数据库，对蛋白质组学结果进行通路分析，并探讨和肌肉病理改变程度之间的相关性。对 7 例 LOPD 患者及 3 例健康对照的骨骼肌样本进行代谢组学分析，对结果利用 KEGG 通路分析代谢组学改变以及肌肉病变之间的关系。
结果 骨骼肌蛋白质组学分析显示，Pompe 病患者较健康对照组有 361 种蛋白质表达上调，36 种蛋白质表达下调，涉及到线粒体自噬、泛素-蛋白酶体通路、MAPK 信号通路激活，导致蛋白质降解增加；mTOR 信号通路被抑制，使得蛋白质合成减少。骨骼肌代谢组学分析显示，Pompe 病患者较健康对照组有 201 种代谢物发生显著改变，11 条通路活性明显下降，mTOR 信号通路被下调，9 种富集到通路的差异代谢物均为表达量下调，在所有患者中精氨酸水平均下降。

结论 蛋白质组学和代谢组学结果提示晚发型 Pompe 病患者骨骼肌中可能和蛋白质合成相关分子通路抑制、蛋白质降解相关通路激活、以及精氨酸参与的代谢通路下调有关。提高 mTOR 信号通路活性或补充精氨酸可能阻止该病的肌肉萎缩，从而达到协助治疗的目的。

PU-2361

抗 SRP 抗体免疫性坏死性肌病合并肺间质病变 1 例诊治随访 56 月及文献复习

刘诗英、徐仁佩、曹文锋、黄刚
南昌医学院第一附属医院，中南大学湘雅医院江西医药，江西省人民医院

目的 抗信号识别颗粒(signal recognition particle,SRP)抗体肌病是一种以出现血清抗 SRP 抗体为特点的免疫性坏死性肌病。抗 SRP 抗体阳性的坏死性肌病合并间质性肺病（Interstitial lung disease, ILD）是一种少见的难治性坏死性肌病，预后较差。本研究的目的是报告一例抗 SRP 抗体阳性的坏死性肌病合并 ILD 的诊治及预后。

方法 2017 年 9 月在我院神经内科诊治 1 例抗 SRP 抗体阳性的坏死性肌病，并随访 56 个月。46 岁女性，农民，以进行性四肢无力 19 月到院就诊，先右侧肢体无力，伴肌肉萎缩，后逐渐向左侧发展。无明显晨轻暮重特点，近半年影响日常生活，下蹲后无法独立起身。有腰椎后突畸形。查体：神志清楚，肌病面容，舌肌无震颤和萎缩，双侧胸锁乳突肌萎缩，肌力 3 级，四肢的肢带肌和四肢各肌群均明显萎缩，以右侧股四头肌最明显。四肢肌张力低，右侧肢体近端肌力 3 级，远端肌力 4-级，左侧肢体近端肌力 3+级，远端肌力 4 级，双侧上肢腱反射（+++），双侧下肢腱反射（+），右侧 Hoffmann 征（+），双侧病理征（-）。实验室检查：LDH1420IU/L，CK 8705IU/L，CK-MB 616IU/L，肌红蛋白 813.8ng/mL，肌酐 24μmol/L。 ENA 多肽抗体谱阴性。血常规正常。肌炎抗体全套示抗 SRP 抗体（+++）。右侧股四头肌肉活检表现为 HE 染色肌纤维坏死、肌纤维明显萎缩，再生和间质增生，肌束周围数个炎细胞浸润；ORO 染色见脂肪组织轻度增多。MGT 染色、PAS 染色、NADH 染色未见异常。影像学检查：肺部 CT 示两肺下叶轻度间质性病变，右肺中叶微小结节。重复神经电刺激、双侧尺神经和正中神经 inching 测定、乳酸最小运动量试验未见异常。四肢针极肌电图是肌源性损害。给予大剂量甲强龙片+硫唑嘌呤+免疫球蛋白静脉注射。

结果 经过 6 个月的治疗复查肺部 CT 示两肺下叶轻度间质性病变，右肺中叶微小结节。四肢肌无力明显好转，下蹲可起身，全身肌肉萎缩好转，无双下肢水肿、高血压。查体：满月脸明显，双侧胸锁乳突肌较前饱满，四肢的肢带肌和四肢各肌群中度萎缩，四肢肌张力稍低，肌力 4 级，双侧上肢腱反射（+++），双侧下肢腱反射（+），右侧 Hoffmann 征（+），双侧病理征（-）。复查电解质、血常规无异常。随访 9 月症状改善，肌酶大致正常，甲强龙缓慢减量，后因药物性股骨头坏死停糖皮质激素。随访 31 月症状加重、CK 增高、SCr 降低，加用小剂量强的松、硫唑嘌呤加量，同时加强药物性骨质疏松症和药物性股骨头坏死的治疗，共随访 56 月，症状得以控制，随访过程胸部 CT 示间质性肺炎治愈，随访 37 月时复查肌肉病理和大腿肌肉磁共振显示改善。随访 43 月时 6 分钟步行测试 280m，因髋关节疼痛停强的松，予硫唑嘌呤小剂量治疗，直到随访 56 月时患者四肢肌力 5-级，6 分钟步行测试 320m。

结论 对于抗 SRP 抗体免疫性坏死性肌病合并肺间质病变患者， 糖皮质激素+硫唑嘌呤+免疫球蛋白，序贯小剂量硫唑嘌呤是一种有效的治疗方法。

PU-2362

吉兰-巴雷综合征中的凝血异常及其相关危险因素

刘晨、王玉忠
济宁医学院附属医院

目的 吉兰-巴雷综合征 GBS(Guillain-Barré syndrome, GBS)是一种感染后自身免疫介导的周围神经病，大多数患者存在前驱感染，研究表明一些病原体感染尤其是甲型流感病毒与乙型流感病毒感染与凝血异常和血栓形成相关，静脉血栓形成是 GBS 患者最常见的并发症之一，具有较高发病率和死亡率，而甲型流感病毒与乙型流感病毒感染是 GBS 患者最常见的病原体，但目前对于 GBS 患者在急性期凝血功能的改变仍缺乏相关研究，本研究旨在调查 GBS 患者治疗前凝血异常情况并分析相关危险因素，为制定干预性措施提供临床依据。
方法 收集 2013 年 10 月至 2019 年 11 月就诊于济宁医学院附属医院神经内科的 GBS 患者的临床资料，比较 191 例 GBS 患者及其年龄、性别相匹配的面神经炎和其他神经科疾病患者治疗前凝血功能相关指标（凝血酶时间、凝血酶原时间、活化部分凝血活酶时间、INR、纤维蛋白原）的差异，并采用多因素分析的方法探讨 GBS 患者治疗前凝血异常的相关危险因素。
结果 与面神经炎患者相比，GBS 患者的凝血酶原时间、INR 时间延长，纤维蛋白原水平升高($p = 0.021$, $p = 0.044$, $p = 0.002$)，与其他神经科疾病患者相比，GBS 患者纤维蛋白原水平较高($p < 0.001$)。GSS 患者与面神经炎、其他神经科疾病患者的凝血异常比例没有差异（31.9% v.s. 25.7% v.s. 28.8%）。调整了性别、基础疾病、流感 A、B 病毒感染后，logistic 回归分析显示 GBS 患者治疗前的凝血异常与年龄（OR = 1.042，95% CI 1.207 - 9.426，p = 0.02），治疗前肝功能损害（OR = 3.373，95% CI 1.207 - 9.426，p = 0.02）及运动功能缺损症状（OR = 3.302，95% CI 1.002 – 10.883，p = 0.049）相关。多因素 Cox 回归分析显示纤维蛋白原水平是 GBS 患者在高峰期残疾评分（≥4）的独立危险因素（HR 2.532， 95%CI 1.288 - 4.975，p = 0.007）。
结论 GBS 患者在疾病早期阶段出现了高比例的凝血异常。年龄、运动缺损症状及治疗前肝功能损害是导致急性期 GBS 患者凝血异常的高危因素，纤维蛋白原水平可能是预测高峰期 GBS 患者疾病严重性的生物标志物。

PU-2363

阿尔茨海默病的免疫疗法

朱志保[1]、陈晓春[2]、付莹[1]
1. 福建医科大学附属第一医院
2. 福建医科大学协和医院

目的 阿尔茨海默病(Alzheimer’s disease，AD)是一种以进行性认知障碍为主要临床表现的神经退行性疾病，是痴呆中最常见的一种形式。目前治疗 AD 的药物疗效有限，只能够对认知障碍、情绪障碍及行为障碍等临床阶段症状有所缓解，因此，目前迫切需要能够根本改变或阻止 AD 发生发展的治疗方法。迄今为止，AD 的发病机制尚未明确，但绝大多数研究者相信，β-淀粉样蛋白(Aβ)在脑内的异常沉积在 AD 的发病中起关键作用。此外，Aβ 诱使 tau 蛋白过度磷酸化而导致的异常聚集，最终形成的神经原纤维缠结(NFTs)被认为是认知障碍的原因。但近年来随着研究的深入，小胶质细胞激活为主的中枢神经炎症以及与免疫相关的 AD 风险基因的发现，提示炎症在 AD 的发病机制中扮演重要作用。免疫疗法是一种新兴、潜在的疾病修饰方法，目前针对 Aβ、tau 蛋白靶向药物及免疫炎症调节等药物研发的逐步增多，免疫干预药物也逐渐成为 AD 药物临床研究试验的热点。由于其针对性强,可减轻 AD 脑内 Aβ 沉积，抑制 tau 的病理扩散以及减轻神经炎症等病理学改变，在一定程度上改善认知水平，受到越来越多的关注。免疫治疗在 AD 中向临床转化具有深远前景，找到

合适的治疗靶点及干预时机，该治疗策略有望发展成为一条对 AD 的预防和治疗均有效的新途径。本文拟对阿尔茨海默病免疫疗法进行综述。

方法 -

结果 -

结论 -

PU-2364

改良的 IED 检测方法在头皮脑电监测中的应用

王晓云
南京大学医学院附属鼓楼医院

目的 脑电图发作间期癫痫样放电脑电图(interictal Epileptiform discharge, IED)记录是癫痫状态的有价值的生物标志物，广泛应用于临床评估。目前在 IED 自动检测方面取得了一定进展，但仍不能满足临床需求。本研究通过改良检测框架，采用深度学习的神经网络，优化脑电波形分类，联合多种导联方式，拟开发一种全新的 IED 自动检测技术，并以此为核心，从时间和空间维度进一步进行 IED 的定位及定量分析处理，拟提高脑电工作中的效率，提高脑电判读的一致性，为癫痫的精准化诊断和治疗提供有效的手段。

方法 在本研究中，收集了 3840 份完整的头皮脑电图记录。然后包括来自 361 名患者的 484 条脑电记录数据。标准化处理后，其中 406 个用于训练、78 个用于测试。两位专业脑电图专家分别对记录进行注释，以便以通道方式进行训练。然后将注释划分为多个片段，在这些片段上训练 9 个不同的深度神经网络(DNN)，用于 IED、伪影和背景的多分类。然后在 78 个 EEG 记录上对安装的 ED 探测器进行评估，其中 IED 事件由 3 位专家独立完全注释（≥2 个符合)。我们设计了一种新颖的基于两种导联方式的决策机制来确定 ED 事件是否在单个时刻发生。计算每个系统的精确召回曲线下面积。对于 80％的固定灵敏度。计算系统和专家之间的误报率、F1 分数和 Kappa 一致性分数。为了评估系统的表现，使用上述参数来计算目标系统在具有不同 IED 事件的单个 EEG 记录上的灵敏度、精确度和假阳性率。

结果 使用改良的 IED 检测框架，在 EEG 分类阶段，基于 TCN、xresnet1d50、InceptionTime、XceptionTime 和 MLSTM 的分类器通过在精度召回曲线下呈现 one-vs.-rest 区域的平均值＞0.993，使用 5-折叠交叉验证，表现良好。在 ED 检测阶段，集成了基于 TCN 的 IED 检测器和基于两种导联方式的决策机制的系统实现了每分钟 0.194（(95％CI，0.190-0.198)的误报（每小时 11.64）和 F1 得分为 0.752(95％CL，0.748-0.756)，灵敏度=80％。基于 TCN 的系统与专家之间的一致性分数为 0.696(95％CI，0.693-0.698)，在实际运用中表现出现较优的性能。

结论 使用改良的 IED 检测框架提供有助于提高 IED 的检测准确性，基于 TCN 的 IED 探测器和一种新颖的基于两种导联模式构成的 ED 自动探测系统可提高检测的灵敏度，减少误报率。

PU-2365

免疫炎症或促进家族性额颞叶痴呆的快速进展

汪友良、方玲、付莹
福建医科大学附属第一医院

目的 报道 1 例伴有抗 CV2 抗体阳性的 *MAPT* 基因突变的家族性额颞叶痴呆（f-FTLD）患者的临床表现、影像学特征和基因特点。

方法 回顾 1 例 2022 年 4 月 1 日就诊于福建医科大学附属第一医院的额颞叶痴呆（FTD）患者的诊断与治疗经过，分析其临床表现、影像学及免疫学特征，收集患者正电子发射断层摄影术-电子计算机体层扫描（PET-CT）、脑电图、全外显子测序等检查资料。

结果 该患者为 48 岁男性，隐袭起病，病程 2 年余，初始症状主要为记忆力减退、寡言少语，因淋雨后出现反复低热，症状进行性加重，并出现幻觉、肢体不自主抖动，最终生活无法自理。血清副肿瘤相关抗体检测，提示抗 CV2/CRMP5 抗体阳性，抗 Hu、Yo、Ri 等抗体阴性。腰穿脑脊液示 Aβ1-42 及 Aβ1-42/Aβ1-40 比值下降、t-Tau 升高。脑电图提示广泛中度异常。头颅磁共振成像未见明显异常；PET-CT 脑代谢显像示双侧额叶、顶叶、双侧下颞叶及左侧上颞叶代谢轻中度减低。全外显子测序发现 *MAPT* 基因 c.13C＞T，p.Arg5Cys（NM_016835.4）杂合突变,该位点保守性良好，多种预测软件预测为致病性突变。考虑该患者为 MAPT 基因错义突变导致的 f-FTLD，同时合并抗 CV2 抗体阳性。予激素冲击及血浆置换治疗后，患者症状有所改善。

结论 该患者的致病位点既往报道为帕金森病合并痴呆表型，与该患者临床表型不一致，f-FTLD 临床异质性大，同一位点的突变可出现不同表型。f-FTLD 约占 FTD 的 30%-40%，完善基因检测可协助疾病诊断。既往研究发现脑内炎症可以加速 Tau 的聚集和传播。因此对于伴有副肿瘤相关抗体阳性的 FTD 患者，我们猜想，免疫炎症可能促进了疾病的快速进展，而免疫治疗可能有效。

PU-2366

选择性敲除神经元 CNN3 基因小鼠模型的构建及其认知与相关蛋白的变化

余彦萤、杨飞、陈丽凌、徐亭晚、韩雁冰
昆明医科大学第一附属医院

目的 CNN3 基因调控的 calponin 3 蛋白是钙/钙调蛋白结合蛋白，同时分布在脑内神经元和星型胶质细胞。课题组前期在 APP/PS1 转基因鼠模型中检测到 calponin 3 异常升高，且发现大鼠海马 CNN3 表达上调后出现认知水平异常，但具体环节未明。因此，拟选择性敲除小鼠神经元内 CNN3，并观察其对实验鼠认知水平及钙/钙调蛋白依赖性蛋白激酶 II（Calcium/Calmodulin-dependent kinase Ⅱ，CaMKⅡ）等关键蛋白的影响，以明确神经元内 calponin 3 的作用及其靶点。

方法 通过“floxp-Cre 系统”原理选择性敲除小鼠神经元内的 CNN3 基因，通过 PCR 技术进行基因鉴定、以及 western blot（WB）和免疫荧光实验确定选择性敲除效果后，将实验鼠分为选择性神经元 CNN3 敲除组（syn-CNN3-CKO 组）和同窝对照组（WT 组）。采用尼氏染色观察两组小鼠海马神经元的形态、数量和分布，WB 实验半定量海马 CaMKⅡ、CaMKⅡα、pCaMKⅡαβ（Thr286）、pCaMKⅡα（Thr286）、ERK1/2、pERK1/2、PSD95 表达水平。

取 2 月龄雄性 C57 鼠、syn-CNN3-CKO 鼠和 WT 鼠进行旷场实验和高架十字迷宫实验，以评估小鼠的自主运动和焦虑水平后，随机选取运动能力和焦虑水平正常的小鼠进行新物体识别实验和条件恐惧记忆实验，以测试各组小鼠的认知和记忆水平。

结果 PCR 筛选出 CNN3-floxp 插入成功且表达 syn-Cre 基因的 syn-CNN3-CKO 鼠及同窝 WT 鼠。WB 及免疫荧光实验显示，syn-CNN3-CKO 组实验鼠海马 calponin 3 蛋白的表达较 WT 鼠显著下降，且 calponin 3 表达的下调仅限于神经元内，表明选择性神经元 CNN3 敲除的 syn-CNN3-CKO 小鼠模型构建成功。尼氏染色结果显示 syn-CNN3-CKO 组与 WT 组海马 DG 区、CA1 区和 CA3 区神经元形态、数量和分布无差异，均表现为神经元细胞排列整齐、形态规整、数量无异常。WB 实验显示，syn-CNN3-CKO 组小鼠海马 pCaMKⅡαβ（Thr286）、pCaMKⅡα（Thr286）磷酸化水平较 WT 组小鼠显著下降，CaMKⅡ、CaMKⅡα、ERK1/2、p ERK1/2 和 PSD95 蛋白表达在两组之间无统计学差异。

在行为学旷场实验中，syn-CNN3-CKO 小鼠在 30 min 检测时间内平均运动速度为、总运动时间、总运动距离，均高于同窝 WT 组小鼠，但与同龄 C57 组相较无明显统计学差异；而中心区域时间占比作为能较好反映小鼠焦虑水平的指标，该指标在三组小鼠间无显著差异。此外，这三组小鼠在高

架十字迷宫实验中，进入开臂次数比例和开臂活动时间比例均无统计学差异，新物体识别实验中的区分指数在无焦虑的 2 月龄 syn-CNN3-CKO 小鼠、同窝野生型 WT 小鼠和同龄 C57 小鼠之间没有显著统计学差异，条件恐惧记忆实验中的学习曲线、提取时 5 min 内小鼠静止时间占比，均无统计学差异均无统计学差异。

结论 通过“floxp-Cre 系统”可以成功构建选择性敲除神经元 CNN3 的小鼠模型。小鼠神经元 CNN3 敲除后，平静状态下的自发运动增多，但未影响认知及焦虑，也未导致神经元发育异常。其中的机制可能与神经元 CNN3 下调后 pCaMKⅡαβ（Thr286）和 pCaMKⅡα（Thr286）的磷酸化水平也随之降低有关，而与 ERK1/2 和 PSD95 蛋白表达和磷酸化水平无关。

PU-2367

1 例 SCN1B 基因杂合突变致癫痫伴热性惊厥的临床分析

彭晴霞、刘锡荣、黄泽嘉
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 SCN1B 基因的常染色体显性变异与全面性癫痫伴热性惊厥附加症 1 型（GEFSP1）的发生相关，其特征是儿童期发生热性惊厥，随后在儿童晚期发展为无发热性惊厥。目前被报道家系中的杂合性成员均无临床表现。本研究对一例成人患者癫痫伴热性惊厥的临床表现、影像学结果和基因检测结果进行总结。

方法 对一例癫痫伴热性惊厥的患者的临床表现进行总结，采集患者外周静脉血进行全外显子测序以获得突变基因。

结果 1. 本例患者临床表现为少年起病，反复发作性癫痫 30 年，发作形式为四肢抽搐，口吐白沫，意识不清，持续数分钟不等，伴有高热。神经系统检查：神清，高级神经功能无异常，左侧周围性面瘫，四肢肌张力正常，肌力 5 级，病理征阴性。2.影像学结果:头颅 MR 可见双侧额叶、顶叶、半卵圆中心、基底节及脑干右侧份多发腔隙性脑梗死、缺血灶。3.全外显子组测序结果发现 SCN1B 基因的杂合变异，chr19:35524980 NM_199037.4c.785G>Ap.Cys262Tyr。

结论 结合临床症状，推测该患者 SCN1B 基因的杂合变异是癫痫伴发热惊厥的致病基因。

PU-2368

抗 CNTN1 抗体合并 SOX-1、Ma2 抗体阳性 CIDP1 例

胡帅、徐艳芳、李萍、曾晓霞、漆学良
南昌大学第二附属医院

目的 抗郎飞结抗体 CIDP 是一组针对郎飞结及结旁区域的自身免疫性神经疾病，包括 NF155（抗神经束蛋白 155）、CASPR1（抗接触蛋白相关蛋白-1）、NF140/186（抗神经束蛋白 140／186）、CNTN1(抗接触蛋白-1 抗体)。目前抗 CNTN1 抗体阳性 CIDP 非常罕见，国内仅个例报道。抗 CNTN1 抗体阳性 CIDP 合并 SOX-1、Ma2 抗体阳性，目前国内外均未见报道。现报道 1 例我院收治的抗 CNTN1 抗体合并副肿瘤综合征 SOX-1、Ma2 抗体阳性 CIDP，以增加临床医师对本病的认识。

方法 收集该患者临床资料，对其临床表现、实验室检查，影像学检查、治疗进行总结分析。

结果 患者 71 岁，因“双下肢麻木伴无力 6 月，双上肢麻木 3 月”入院。患者入院 6 月前自觉双下肢远端麻木，袜套样感，畏冷，继而出现双下肢乏力，踩棉花感，左侧较右侧严重，夜间易出现双侧小腿抽搐，每天发作 1-2 次，每次持续数分钟，蹲立受限，行走较平时缓慢。入院 3 月前先后出现双上肢麻木伴乏力, 以远端为著，双手精细动作笨拙，持物品时不自主震颤，自觉双膝以下力弱明显，站立不稳，行走需扶持，伴双膝以下麻木感。入院 1 周前于外院行肿瘤系列检测示“细胞角蛋白

19 片段 537ng/nL；鳞状细胞癌相关抗原 3.29ng/ml”；腰穿示“脑脊液常规：潘氏球蛋白定性实验：阳性；白细胞：1×106/L。脑脊液生化：蛋白 1916.03mg/L，糖、氯化物正常”；外送脑脊液抗 SOX 抗体 IgG（+），外送血清抗 Ma2 抗体（＋）、抗 SOX 抗体 IgG（+）。既往史：否认农药及其他毒物接触史。入院体格检查：体温 36.5 ℃，脉搏 70 次/min，呼吸 22 次/min，血压 135/80 mmHg（1 mmHg=0.133 kPa）。全身皮肤无明显色素沉着，肝脾未及肿大，双下肢出现凹陷性水肿。神经科体检：神志清，高级神经活动正常，颅神经检查正常。四肢近端肌力 4+级，远端 4 级，双足跖屈、背伸肌力 3 级，四肢肌张力适中，桡骨膜反射引出，肱二头肌、肱三头肌及双下肢腱反射未引出，双侧病理征阴性。双上肢深、浅感觉正常，右下肢胫骨 1/2 以下、左下肢膝关节以下痛触觉减退，双上肢指鼻试验轻度意向性震颤，双下肢跟膝胫试验不稳，闭目难立征睁闭眼均不稳。脑膜刺激征阴性。自主神经系统检查无异常。入院后完善相关检查，肾功能：尿蛋白 2+，尿蛋白定量 6691.83mg/L，血常规、血糖、肝功能、免疫检查、甲状腺功能、ANA 谱、ANCA 等均未见明显异常。神经电生理检查：常规肌电图：周围神经损害（轴索及髓鞘均受累）。重复神经电刺激未见特征性改变。颈椎磁共振+颈丛神经根成像：C4-5 水平右侧神经根近端增粗。颅脑磁共振、胸腹 CT+增强、泌尿系彩超等检查无特殊异常。血清朗飞结旁相关抗体：抗 CNTN1 抗体 IgG4 阳性（1:100；成都圣元医学检验实验室，转染细胞法）。诊断为“CNTN1 抗体阳性 CIDP”。先后予以大量糖皮质激素冲击（0.5g/ qd*3d）后逐步减量、丙种球蛋白（0.4g/kg/qd*5d）免疫治疗后患者肢体麻木无力改善不明显。予以抗 CD20 单克隆抗体利妥昔单抗治疗后患者症状明显改善。出院 1 月后再次予静脉输液利妥昔单抗（共计 2 次）。第 3 月随访，患者仅双足轻微麻木，余完全正常。

结论 抗 CNTN1 抗体阳性 CIDP 可合并 SOX-1、Ma2 抗体阳性，但患者筛查未发现肿瘤。SOX-1、Ma2 抗体考虑为伴随抗体。抗 CNTN1 抗体阳性 CIDP 可伴随静止性震颤，常可伴随大量蛋白尿，可能与 CNTN1 IgG4 抗体影响肾脏足细胞有关。抗 CNTN1 抗体阳性 CIDP 激素、丙球治疗效果差，对利妥昔单抗疗效敏感。

PU-2369

代谢相关偏头痛治疗研究进展

王呈泽、王永刚
首都医科大学附属北京天坛医院神经病学中心头痛科

目的 本文将总结关于偏头痛的代谢治疗研究，并列举其可能的作用机制，为偏头痛的机制研究和治疗提供帮助。

方法 通过搜索 PUBMED 数据库中包含“ migraine treatment”和 “migraine therapeutic”的相关文献，筛选并总结针对偏头痛能量代谢的治疗方法和机制。

结果 每天 200-400mg 核黄素对儿童和成人偏头痛预防有效。每天 300-400mg 辅酶 Q10 可减少成人的偏头痛发作频率。口服或静脉注射镁剂可改善偏头痛发作程度。

结论 针对偏头痛代谢的治疗方法例如维生素 B、辅酶 Q10 和镁等因其低风险和可能的收益被越来越多的应用于偏头痛的替代治疗中，大部分偏头痛预防性治疗也可改善代谢功能，这些都提示了能量代谢作为偏头痛治疗的潜在靶点的价值。但想要更好地以能量代谢为靶点进行偏头痛治疗，仍需要更深入的偏头痛病理机制研究和高质量的临床证据支持。

PU-2370
单纯疱疹病毒性脑炎脑脊液外泌体参与介导继发自身免疫性脑炎

桂雅星、李勇昂、李宗珊、许晓敏
上海交通大学医学院附属第一人民医院 神经内科 200080

目的 临床中发现部分自身免疫性脑炎（AE）患者病前有单纯疱疹脑炎 (HSE) 病史。本研究探索单纯疱疹脑炎 (HSE) 后继发自身免疫性脑炎（AE）的可能机制。
方法 获取 9 例 HSE、 13 例抗 N-甲基-d-天冬氨酸受体 (NMDAR)、11 例抗 γ-氨基丁酸-B (GABAB) 、9 例富含亮氨酸抗胶质瘤灭活 1（LGI1）、8 例抗接触蛋白相关蛋白样 2 (CASPR2) 抗体阳性 AE 脑炎患者脑脊液外泌体，以及 12 例对照组脑脊液外泌体进行分析。
结果 与对照组相比，抗 NMDAR 脑炎患者脑脊液衍生外泌体中有 10 种 miRNA 高表达、8 种 miRNA 表达较低。 KEGG 通路分析表明，与 AE 相关的脑脊液外泌体 miRNA 可能作为反馈调节参与疾病发展。9 名 HSE 患者脑脊液外泌体浓度显著高于对照组。该观察结果与在鼻内接种 HSV-1 的动物模型中发现外泌体浓度高于对照的结果一致。 HSE 患者脑脊液中分离的外泌体与对照组相比，由 HSV 编码的两种 miRNA（miR-H2-3p 和 miR-H4-3p ）的表达水平明显更高。此外，蛋白质印迹表明，与对照组相比，在源自 HSV-1 处理的动物模型血清外泌体中检测到 NMDAR、GABABR 和 AMPAR 的亚基高表达。
结论 HSV 可能通过外泌体呈递表面自身抗原来触发 HSE 中的脑自身免疫反应。

PU-2371
一例腿部注射肉毒素致重症肌无力患者的护理

汪礼慧
上海市第六人民医院

目的 通过对该例患者制定对症的护理干预措施，对疾病的发生、发展以及转归的研究，促进患者疾病的早日康复。
方法 患者运用双水平正压通气辅助治疗过程中，做好患者气道护理、基础护理、心理护理、肠内营养支持以及并发症的预防管理。
结果 采取对症护理干预有利于患者呼吸状况改善及疾病的早日恢复。
结论 重症肌无力作为一种获得性 自身免疫性疾病，其病因及发病机制复杂，发病诱因具有多样化特征。本病例因入院前注射肉毒素而诱导发病，目前国内外报道并不多见。在住院治疗期间，患者使用 BIPAP 辅助通气，护理人员需要通过制定对症的护理干预方法，了解疾病的进程及患者自身的需求，准确的记录患者临床症状表现以及并发症的管理，以期为患者提供最适宜的护理措施，有利于患者的疾病治疗，促进机体功能的早日恢复。

PU-2372
重症肌无力患者 RAPSYN 抗体滴度在疾病进程中的意义

崔维珂[1]、张琳媛[1]、刘培培[1]、李文博[2]、高峰[1]
1. 河南省医药科学研究院
2. 郑州大学第二附属医院

目的 重症肌无力作为一种典型的抗体介导的自身免疫性疾病，在大约 80%的全身型 MG 和 50%的眼肌型 MG 患者中检测到针对 AChR 的自身抗体[1]，但是相关研究证明 患者血清中 AChR 抗体滴

度与疾病严重程度没有很好的相关性，这可能与 AChR 的五亚基结构相关。Rapsyn 是一种直接与骨骼肌 AChR 结合的膜蛋白。Rapsyn 在突触后膜中的作用是锚定突触后蛋白(包括 AChR)。Rapsyn 具有催化活性，能促进 AChR 亚基的 neddylation，并且影响着乙酰胆碱受体聚集和 NMJ 的装配。Rapsyn 可以结合四个 AChR 亚基中的任何一个。在受到 agrin 刺激后，AChR β 亚基发生酪氨酸磷酸化, Rapsyn 被募集到酪氨酸磷酸化的 AChRβ 亚基。鉴于 Rapsyn 在骨骼肌和突触后膜的重要作用，我们将重症肌无力患者 RAPSYN 抗体滴度与患者的疾病进程联系起来，探究两者相关性，以更好地指导临床用药。

方法 我们选择 GFP 绿色荧光蛋白构建含有目的基因 Rapsyn 的重组载体，转染于 HEK293T 细胞并鉴定，通过蛋白免疫印迹法验证目的蛋白表达。通过收集重症肌无力患者在疾病进程中多次的外周血标本，利用间接免疫荧光法测定患者不同时期血清中的抗 Rapsyn 抗体情况，与 MG 的各种量表结合，判断患者预后情况。

结果 本研究准确建立基于人 293T 细胞的间接免疫荧光方法，该方法可用于检测抗 Rapsyn 抗体，实现了自身抗体的可视化，可以直接观察患者血清中是否存在自身抗体；其次是通过该抗体滴度检测，判断患者预后状况。对于重症肌无力患者的个性化治疗具有重大意义。

结论 成功建立起抗 Rapsyn 抗体的 CBA 方法学，而患者血清中的抗体滴度在未来可能作为一种预后标志，对于重症肌无力患者的个性化治疗具有重大意义。

PU-2373
细胞免疫荧光法检测 P/Q 型 VGCC 抗体用于诊断 LEMS

张琳媛、崔维珂、刘培培、陈姝帆、孙展、吕杰
郑州大学，河南省医药科学研究院

目的 兰伯特伊顿肌无力综合征（LEMS）是一种自身免疫性神经肌肉接头疾病，其主要特征表现为自主神经功能发生障碍，近端无应减少或消失。多数 LEMS 患者伴发肿瘤，多见伴发小细胞肺癌。Fukunaga 等发现靶向运动神经末梢电压门控钙离子通道（VGCC）的抗体是 LEMS 的致病性抗体，通过影响突触前神经末梢乙酰胆碱的释放使神经肌肉功能丧失。VGCC 分为五种类型：L 型、P/Q 型、N 型、R 型和 T 型门控钙通道蛋白。其主要功能是介导 Ca2+ 内流，响应胞膜去极化，调节细胞的收缩、分泌、神经传输和基因表达等。P/Q-型 VGCC 在运动神经末梢高表达，由 α1 , α2δ, 和 β 亚基构成，决定其生化和电生理特性的离子过渡孔是 α1 亚基。P/Q-型 VGCC α1 亚基结构域Ⅲ的细胞外 S5-S6 连接子是 LMES 患者 IgG 的主要靶点。我们通过细胞免疫荧光方法来检测 P/Q-型 VGCC 抗体，用于临床诊断 LEMS。

方法 本研究中，我们选择荧光标签 EGFP 绿色荧光蛋白构建含有目的基因 CACNA1A（VGCC α1 亚基）的重组载体，转染于 HEK293T 细胞并鉴定，通过蛋白免疫印迹法验证目的蛋白表达。后期通过收集多名 LEMS 和 MG 患者的外周血标本，利用双色间接免疫荧光法测定人血清中的抗 VGCC 抗体情况，同时与放射免疫沉淀法进行比较，与临床最终诊断相符合。

结果 通过验证，与放射免疫沉淀法相比，细胞免疫荧光法有更高的灵敏度和特异性，且实现了抗体可视化。

结论 VGCC 抗体是鉴别 LEMS 与其他疾病的重要指标。本研究准确建立基于人 293T 细胞的双色间接免疫荧光方法，该方法与国内外研制的可用于检测抗 VGCC 抗体放射免疫沉淀法相比，可出现的假阳性率较低，并且此方法实现了自身抗体的可视化，可以直接观察患者血清中是否存在自身抗体；其次是通过双色荧光同时在细胞中定位抗原抗体，重合判定阳性，显著提高抗体检测的特异性和灵敏性，对于兰伯特伊顿肌无力综合征诊断具有重大意义。

PU-2374

以眼球震颤和共济失调为临床表型的 GJC2 基因新型变异一例分析

杨俊峰
天津医科大学总医院

目的 患者为 30 岁男性，主因“行走不稳 10 余年”就诊。遗传家族史阴性，父亲健在，母亲 55 岁因脑梗死去世。患者自 20 岁起发现走路不稳，行动不灵活，时有平衡不佳摔倒。神经科查体：神清，高级智能活动稍差，MMSE 评分 28 分，MoCA 评分：26 分（大学文化），汉密尔顿抑郁量表：10 分，汉密尔顿焦虑量表：4 分。小脑性语言，眼球活动自如，可及明显持续性水平眼震，四肢肌力 V 级，四肢腱反射稍活跃（++-+++），四肢肌张力低，病理征未引出。指鼻试验和跟膝胫试验欠稳准，Romgerg 征睁闭眼均不稳，不能走“一字步”。头 MRI+DWI 示：小脑弥漫性萎缩。余无明显异常。

方法 行全外显子测序检测基因、线粒体基因组检测和遗传性共济失调动态基因检测。父亲基因进行突变位点验证。

结果 GJC2 基因有 1 个突变：c.792G>T,p.Lys264Asn（编码区第 792 号核苷酸由鸟嘌呤变异为胸腺嘧啶，导致第 264 号氨基酸由赖氨 酸变异为天冬酰胺），为错义突变。在 1000 Genomes 数据库、ExAC 数据库及 gnomAD 数据库中均未见频率报道。基因验证其父亲无类似突变。一般 GJC2 基因相关的疾病：（1）髓鞘发育不良性脑白质营养不良 2 型是一种常染色体隐性遗传疾病。头部 MRI 脑白质高信号，与 髓鞘发育不良一致。临床表现：面部肌肉无力，眼球震颤，精神运动发育迟缓，共济失调，舞蹈手足徐动，肌张力障碍，构音障碍 和进行性痉挛等。（2）常染色体隐性痉挛性截瘫 44 型是一种常染色体隐性遗传疾病。一般在第一或第二个十年就出现轻微的症状， 在第三个十年中，疾病进展更为严重。临床表现为髓鞘发育不良性脑白质病，上肢痉挛，下肢痉挛、痉挛性步态、意向性震颤，构 音障碍，反射亢进和高弓足等。

结论 GJC2 基因变异主要导致髓鞘发育不良性脑白质营养不良 2 型是一种常染色体隐性遗传疾病和常染色体隐性痉挛性截瘫 44 型是一种常染色体隐性遗传疾病。这两大类疾病均为隐性遗传和均有白质明显受累。而本例患者表型为以明显小脑萎缩的影像学改变和明显的小脑症状(眼球震颤、吟诗样语言和四肢及躯干共济失调等)。此外，患者基因为杂合突变，不符合既往报道的隐性遗传的基因型。目前的错义突变能否引起编码基因蛋白的功能丧失进而引起小脑为主的髓鞘形成不良，而导致明显的小脑萎缩，需要进一步研究验证。

PU-2375

卵圆孔未闭致双侧丘脑梗死青年脑卒中：1 例报道并文献复习

赵岚、董银华、王利军、陈胜利、李红梅、范宏光
天津市第四中心医院

目的 丘脑梗死是临床常见的脑梗死部位，但双侧丘脑对称性梗死较为少见，目前认为是变异的丘脑旁正中动脉，即 Percheron 动脉（arteryofPercheron，AOP）闭塞所导。 全世界每年有近 200 万青年人新发卒中事件，青年卒中发病率上升显著，病因与老年人有所差异而且更为复杂，青年卒中一个常见原因为卵圆孔未闭导致的反常栓塞。本文报道 2022 年 4 月天津市第四中心医院神经内科收治的卵圆孔未闭致双侧丘脑梗死青年脑卒中 1 例，并结合相关文献对其病例特点及青年脑卒中病因和发病机制进行分析，以期提高其诊治准确率。

方法 本文通过对 1 例双侧丘脑梗塞的青年脑卒中患者的定位，定性诊断分析和全面病因学检查，分析患者病例特点。进而论述青年患者病因及发病机制。

结果 此患者青年男性，双侧丘脑病变，无脑血管并危险因素。经过全面筛查，确定病因为卵圆孔未必导致变异的丘脑旁正中动脉，即 Percheron 动脉（arteryofPercheron，AOP）闭塞所导，比较罕见。
结论 青年脑卒中发病率明显上升，致残率高，严重威胁青年患者的生活和工作。青年脑卒中较老年动脉粥样硬化脑卒中病因复杂，需要全面的筛查病因，才能对患者进行精准的治疗和卒中二级预防。

PU-2376

急性缺血性卒中中的无复流现象

金飞扬、吉训明
首都医科大学宣武医院

目的 作为急性缺血性卒中的一线治疗方法，静脉溶栓以及机械取栓可以在一定时间内恢复阻塞的血管，拯救缺血半暗带，防止梗死体积进一步扩大，从而改善临床预后。随着血管内治疗器械的发展和患者筛选流程的改进，取栓后大血管再通率已经达到了 80%以上，但 90 d mRS≤2 分的患者仍低于 40%。再通率与临床结果的不匹配可能与患者侧枝循环储备差、干预前的梗塞体积增长以及治疗后的并发症（如再闭塞和出血性转化）有关。此外，大血管再通后，微循环再灌注不完全造成的持续组织缺血，即无复流现象，也与不良的临床结局有关。
方法 脑血管中的无复流现象最早是在 1968 年由 AMES 等提出的，它普遍存在于脑大血管再通治疗后，随着缺血时间的延长，无复流的发生率以及分布范围逐渐增加，它既存在于梗死核心，也存在于缺血半暗带，不仅会导致梗死体积扩大，也可能影响梗死后组织的修复，增加脑水肿、出血转化等并发症的发生率，影响患者预后。从目前的研究现状来看，造成无复流现象的原因主要有三个方面：一是溶栓或取栓时原始血栓的碎片阻塞微循环；血管腔内的改变包括糖复合物的降解，原位血栓形成以及白细胞的聚集也会损害毛细血管的通畅性；此外，改变管腔直径的因素包括血管周围胶质细胞和内皮细胞的肿胀，周细胞压迫毛细血管，以及血管周围组织水肿也起到了重要作用。
结果 由于临床工作中无法直接观测患者的微循环，人脑的无复流现象仍然存在争议，目前，有 15 项已发表的研究用再通后组织低灌注作为无复流的代用指标，但这些研究中无复流的比例差异很大。根据无复流的定义，急性缺血性卒中的患者首先要取得血管的完全再通，其次，需要用合适的影像学技术评估患者是否有低灌注，但不同研究中对于再通的定义不同，大部分研究并没有要求严格的完全再通，部分研究评估再通的手段也不够准确，使用了超声或者 MRA 等，不能很好的评估远端血管的再通情况，另外，对于组织低灌注的定义不同也是不同研究中无复流比例差异较大的原因之一。
结论 目前对于无复流的防治方法大多都局限于动物实验，这些防治措施都针对于无复流的形成机制，例如抑制血小板聚集和纤维蛋白沉积从而减少原位血栓形成，抑制白细胞吸附减少微循环的阻塞，针对神经血管单元中其他细胞，例如星形胶质细胞和周细胞，减少其肿胀，减少其对毛细血管的压迫。当前有关无复流的临床研究还很有限，需要进行更多的临床试验来明确无复流现象的普遍性及其对患者预后的影响，加快相应防治方法的临床转化，改善急性缺血性卒中患者的预后。

PU-2377

老年与青中年 BPPV 患者临床症状的比较分析

冷琦、鞠奕
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 比较老年与青中年 BPPV 患者在结构化头晕病史问诊中临床症状的差异。

方法 回顾性分析 2019 年 1 月～2021 年 10 月就诊于北京天坛医院眩晕诊疗中心确诊为 BPPV 患者的临床资料，收集患者基本信息及结构化病史问卷中登记的临床症状,将患者分为≥65 岁老年组和＜65 岁青中年组，比较两组患者临床症状的差异。

结果 共 6807 例确诊为 BPPV 的患者纳入研究，平均年龄老年组 70.97±5.46 岁，青中年组 49.25±12.38 岁。老年与青中年 BPPV 患者相比老年 BPPV 患者的旋转或翻滚性眩晕、头位改变诱发的眩晕、植物神经症状（如：恶心呕吐、大汗、腹泻等）更少见，听力下降、入睡困难等伴随症状更多见，差异有统计学意义（P＜0.05）。老年组患者初次出现头晕症状至确诊 BPPV 间隔时间更长，差异有统计学意义（P＜0.05）。

结论 本研究通过比较老年与青中年 BPPV 患者临床症状的差异，寻找老年人 BPPV 临床表现中的不典型表现，帮助临床医生更好的认识老年 BPPV 临床症状的不典型性，提高老年 BPPV 诊治的个体化治疗水平。

BPPV 在老年群体当中尽管是一比较常见疾病，但由于老年患者临床症状与青中年患者在临床症状上存在较大差异，核心症状缺乏典型性且有较多伴随症状，老年患者初次出现头晕症状至确诊时间往往较长，故初次接诊医生需警惕 BPPV 发生的可能性，避免因误诊、漏诊而影响老年患者身心健康，应提高对老年 BPPV 患者不典型症状的重视。

PU-2378

异常增高的间接胆红素水平 作为术后肌无力危象的独立风险预测因子

孙超、常婷
空军军医大学唐都医院

目的 胸腺切除术是重症肌无力（MG）患者的一种有效和标准的治疗策略，术后肌无力危象（POMC）是胸腺切除术相关的主要并发症，并有可能危及生命。 作为生物标志物，既往报道胆红素在 MG 进展中的作用并不一致。 本研究旨在探讨术前胆红素水平与术后肌无力危象（POMC）之间的关系

方法 回顾 2012 年 3 月至 2021 年 9 月，于我院接受胸腺切除术的重症肌无力患者的术前临床数据和胆红素数据。 主要结局指标是 POMC。 通过限制立方样条（RCS）分析 POMC 与胆红素水平之间的关联。14 μmol/L 作为间接胆红素的正常上限，将间接胆红素 (IBIL) 分为两个亚组：高 IBIL 和低 IBIL 组。 应用多变量逻辑回归模型来探讨高血清胆红素在 POMC 预测中的作用。

结果 在本项研究中，共有 376 名 MG 患者接受了胸腺切除术，58 名患者发生了 POMC。 与总胆红素（TBIL）和直接胆红素（DBIL）相比，POMC 患者的术前 IBIL 水平显著升高。 IBIL 升高与 POMC 风险增加密切相关（ 趋势性 p = 0.004）。 IBIL 水平与 POMC 发生率之间存在剂量反应相关性（非线性 p = 0.888），而 DBIL 水平与 POMC 发生率无显着相关性（ 趋势性 p = 0.259 和非线性 p = 0.048 ）。 在多变量调整模型中，高 IBIL 水平（≥14 μmol/L）是 POMC 的独立预测因素（OR 2.6；95% CI 1.2–5.9；p = 0.018）。 然而，添加高 IBIL 变量并不能显着增加曲线下面积 (p = 0.2)。

结论 超过正常值上限的术前 IBIL 是独立预测 POMC 发生的危险因素。 IBIL 水平与 MG 进展之间的关系应进一步通过临床数据和基础研究确认。

PU-2379

高活性硬脑膜单细胞悬液制备

黄温勉、蔡含笑、刘韬、冯国栋
复旦大学附属中山医院

目的 硬脑膜是位于中枢神经系统最外侧的一层致密结缔组织，有丰富的血管、神经。随着 2015 年硬脑膜上淋巴管的发现，越来越多的研究开始关注硬脑膜的免疫功能。除了淋巴管，硬脑膜上还分布着丰富的免疫细胞，包括 T 细胞、B 细胞、巨噬细胞、树突状细胞等。硬脑膜单细胞悬液的制备可用于后续流式分析或者单细胞测序，为进一步了解在稳态或病理状态下，中枢神经系统与免疫系统的相互作用提供技术支持。本研究就制备高活性的硬脑膜单细胞悬液进行探究。
方法 （1）向小鼠心脏灌注预冷的生理盐水，至肝脏颜色呈浅棕色。（2）剪开头部上方皮毛，取下小鼠颅骨置于加入 2%FBS 的 RPMI 1640 溶液中，并于冰上保存。（3）用尖头镊小心取下依附于颅骨上的硬脑膜，加入含 1mg/ml 胶原酶 D 及 50 ug/ml DNA 酶的消化酶混合液 400ul，于 37℃消化 45 分钟，中途给予轻微晃动。（4）消化结束后，将脑膜及消化液转移至皿中，并用 5ml 注射器杆尾部进行研磨，至脑膜组织完全分离。（5）将研磨后的组织和液体用 70um 滤网过滤，并转移至 50ml 离心管中。（6）1500rpm，4℃，5 分钟离心，弃掉上清液，用含 2%FBS 的 PBS 溶液重悬。
结果 硬脑膜单细胞悬液成功制备，可用于后续流式染色或者单细胞测序。
结论 硬脑膜中有丰富的纤维成分，需要适当的酶消化和机械研磨才能完成单个细胞的分离。单个硬脑膜消化后的细胞数量可能达不到后续流式染色或单细胞测序的条件，可以依据实验情况增加硬脑膜数量。此外，单细胞悬液制备时注意保留细胞活性，组织研磨时置于冰上轻柔操作可以降低细胞的损伤。

PU-2380

表现为 Holmes 震颤的基底动脉完全性血栓动脉瘤 1 例报告

朱睿明、陈勇、夏俊阳、常亮、邢检、刘盼盼、赵俊
河南大学淮河医院

目的 探讨表现为 Holmes 震颤的血栓性基底动脉瘤患者的临床特征、影像学表现及治疗方式。
方法 回顾性分析 1 例表现为 Holmes 震颤的血栓性基底动脉瘤患者的临床资料，并对相关文献进行复习。
结果 本组 1 例患者为中老年女性，临床表现为构音障碍、头部不自主运动及共济失调。经头颅 CT、MRI+MRA+MRI(增强) 和 DSA 检查诊断为完全血栓化的基底动脉动脉瘤; 予以观察随访。结合文献复习，完全血栓化的颅内动脉瘤以女性多见，首发症状多为血管瘤所致占位效应及脑缺血症状，均为未破裂动脉瘤，多发于大脑中动脉、颈内动脉、大脑后动脉，但椎基底动脉部少见，尤其基底动脉尖部罕见，本例为基底动脉尖部血栓性动脉瘤，表现为 Holmes 震颤。该类型血栓性动脉瘤易误诊为颅内海绵状血管瘤或颅内肿瘤（轴线肿瘤）等。
结论 完全血栓化的基底动脉尖动脉瘤易与颅内中线肿瘤，如室管膜瘤等相混淆。因血栓性动脉瘤部位较深且完全血栓化，无血管内介入治疗指征且患者无外科手术意愿，给与药物治疗后，患者 Holmes 震颤明显减轻，因此则以观察为主，定期随访复查。

PU-2381

伴自主神经症状的枕神经痛一例并文献复习

吴树宏、韦小凤、杨旭红
成都中医药大学附属医院

目的 以枕神经痛伴自主神经症状的临床病例报道较为少见，该患者反复右侧枕部疼痛难忍 13 年，每次发作伴眼部充血流泪等自主神经症状，易致临床医生误判，值得借鉴学习，现将我科门诊 2022 年 3 月就诊的“伴自主神经症状的枕神经痛一例”报道如下。

方法 患者，男性，50 岁，因“反复右枕部疼痛 13 年”就诊，每次发作持续约 1 分钟，疼痛性质为阵发性闪击样痛及针刺样痛，伴单侧眼睛充血、流泪等症状，每次头痛发作缓解后，眼部症状随之缓解，近期每天发作 3-7 次，每次约 1 分钟，疼痛难忍，转颈困难，发作时需停止工作休息，夜间发作影响睡眠及生活，头痛程度按“数字分级评分法”为 7，平时睡眠状况时好时差，性格急躁，易心烦易怒，吹风、晒太阳、运动出汗、天气变化等均能诱发，无前驱症状，无恶心呕吐，无耳鸣、耳聋或听力下降，无视物重影，无畏光或畏声等。患者既往高血压病史 1+年，平时服用苯磺酸左旋氨氯地平片 5mg po qd 控制血压，自诉血压控制良好。慢性萎缩性胃炎，肠息肉切除术后。否认糖尿病、冠心病史，否认感染史，否认外伤史，无药物过敏史，无特殊家族史。查体：神志清楚，头颅五官无畸形，双眼球运动正常，无眼球震颤，睑结膜未见苍白、充血，巩膜未见黄染，双侧泪囊未见红肿及异常分泌物，双侧瞳孔等大等圆，直径约 3mm,直接间接对光反射灵敏，面部痛触觉正常，皱眉鼓腮闭目有力，伸舌居中，舌肌无震颤，余颅神经未见异常，头颈部活动自如，压颈实验、椎间孔挤压实验、臂丛牵拉实验均阴性，颞颌关节及乳突无压痛，枕部未见明显压痛点，肩周无压痛，肩部活动正常。检查：头颅 MRI：双侧额叶皮层下白质区少许缺血灶，双侧下鼻甲肥厚。颈部 MRI：1.颈 3-4、4-5、6-7 椎间盘向右后方突出，颈椎肩盘变性；2.颈 3-7 椎体轻度骨质增生；3.双侧颌下、颈血管旁多发淋巴结影显示，部分稍大；4.枕大神经显示不清，走行肌间隙内未见明显异常信号影。血液常规检测、红细胞沉降率以及血液生化系列未见明显异常。治疗经过：患者最初服用双氯芬酸钠肠溶胶囊、复方对乙酰氨基酚片、去痛片等药物尚有止痛作用，后疗效较差；先后服用盐酸曲马多胶囊、苯甲酸利扎曲普坦片等可短暂控制控制头痛，但效果难以达到长期有效控制；加巴喷丁、普瑞巴林等可短暂起效，难以达到患者期望值；吲哚美辛则不显效。先后行星状神经节阻滞、枕神经阻滞、CT 引导下右侧 C2 背根神经节射频调节+镇痛液注射等治疗可短期控制疼痛，一段时间后疼痛反复发作。

结果 据 2018 年国际头痛协会发表的国际头痛疾患分类第三版（International Classification of Headache Disorders-3，ICHD-3）[1]，自主神经症状并非枕神经痛的特异性表现，非专科医生容易误诊，该患者求医 13 载，遍访各地医生，尝尽各类治疗，结合其诊治过程及疼痛部位和伴发症状，需与以下疾病相鉴别。①三叉神经痛：为面部三叉神经分布区域内反复发作的阵发性、短暂性剧烈疼痛，疼痛常局限于一侧，疼痛性质呈发作性撕裂样、触电样、针刺样、刀割样或烧灼样剧痛，疼痛发作时没有预兆，骤发骤止，疼痛多半持续数秒钟到数分钟，间歇期正常，可以有扳机点或触发点。该病例疼痛区域与三叉神经分布区域明显有别。②阵发性偏侧头痛：常表现为单侧固定的重度头痛，位置可为眼眶、或眶上、或颞部，头痛时伴有同侧结膜充血、流泪、鼻塞、流涕、前额和面部出汗等自主神经症状，吲哚美辛为其特效药。该病例服用吲哚美辛后缓解不明显，故不考虑。③频发性紧张性头痛：头痛部位不定,可为双侧、单侧、全头部、颈项部、双侧枕部、双侧颞部等，通常呈持续性轻中度钝痛,呈头周紧箍感、压迫感或沉重感，可伴有头昏、失眠、焦虑或抑郁等症状,也可出现恶心、畏光或畏声等症状，查体可发现疼痛部位肌肉触痛或压痛点,颈肩部肌肉有僵硬感,捏压时肌肉感觉舒适。紧张性头痛对枕部神经阻滞没有反应，但对抗抑郁药加上颈部硬膜外阻滞术非常有效，该患者早期行神经阻滞等干预有一定缓解作用，且疼痛性质有别，故不考虑。④颈源性头痛：是指颈椎、颈部软组织疾患导致的头痛，通常但不总是伴有颈痛，是一种始于颈部的慢性复发性单侧样疼痛，通常在颈部活动后开始，在影像学上常有颈椎间盘、小关节等病变，对诊断性阻滞较为敏感[10-11]。该患者头痛发作时无颈痛，仅有头颈部活动困难，查体颈部活动自如，臂丛

牵拉阴性，颈部无明显触压痛，且头痛位置明显高于颈部，虽颈部存在椎间盘向右后方突出，伴轻度骨质增生，仍考虑枕神经痛。

结论 目前国内外尚无枕神经痛的相关指南或专家共识，其治疗主要分为化学药物、外科手术、中医药治疗等大类。临床上一般先尝试内科药物保守治疗，主要包括抗癫痫药物、抗抑郁药、非甾体镇痛药、阿片类药物、神经调节剂等，内科保守无效后可选择外科手术治疗，主要有神经松解术、神经切除术、枕大神经阻滞术、脉冲射频消融术、冷冻神经消融术、C1-C2 融合术、周围神经刺激术、枕神经刺激术、内镜辅助减压等[12]。枕大神经减压术是目前治疗药物难治性枕大神经痛的有效方法[13]，神经松解术和神经切除术理论上有望成为治愈枕神经痛的方法之一，但手术具有破坏性且可能带来疼痛性神经瘤或灼痛等风险，且神经损伤后更难恢复[14]，McNutt 对神经松解术与神经切除术进行了回顾性系统分析，显示两者没有明显差异[15]，选择手术时应充分考虑适应症和患者意愿。A 型肉毒杆菌毒素亦是治疗顽固性枕大神经痛的一种安全有效的替代疗法[16]，但 A 型肉毒杆菌毒素注射可以改善枕神经痛的尖锐部分，但不能改善其迟钝部分。另外 López-Soto[17]采用使用个性化矫形器和整骨术进行体位调整干预可显著改善枕神经痛患者的症状，该方法具有非侵入特点，易被患者接受。中医药的治疗枕神经痛也有一定效果[18]，如针灸可通过选取“风池、天柱、阿是、外关、申脉”等穴，辨证施治加以补泻手法，可有效缓解枕神经疼痛[19]。顽固性枕神经痛的治疗较困难，该患者长期内科保守治疗难以达到治疗期望值，建议患者到神经外科行神经松解术或切除术。3 月后随访，患者考虑手术的破坏性及后遗症未行手术治疗，继续寻找内科保守治疗。

PU-2382
血清抗体阴性免疫介导的坏死性肌病患者临床和病理特征分析

徐莉、季苏琼、卜碧涛
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 血清抗体阴性免疫介导的坏死性肌病（Immune-mediated necrotizing myopathy，IMNM）是一类目前已知血清抗体谱阴性的 IMNM，由于缺乏特异性抗体增加了临床诊断难度，本研究从临床和病理两方面研究分析血清抗体阴性 IMNM 患者的特征。

方法 回顾性收集武汉同济医院神经内科确诊的血清抗体阴性 IMNM 患者流行病学、血清学、病理学、影像学等临床资料。通过对患者临床和病理特征总结归纳，提高该类疾病诊断效率，有助于全面认识疾病。

结果 本研究纳入 18 例血清抗体阴性 IMNM 患者，包括 8 例男性患者（44.4%），10 例女性患者（55.6%）。患者平均年龄（54.56±14.35）岁，平均病程（3.6±3.5）月。患者临床以肌肉萎缩（33.3%）和肌肉疼痛为著（33.3%）。2 例（11.1%）患者心脏功能异常，主要表现为心肌缺血和纤维化。3 例（16.7%）患者肺部检查确诊间质性肺病（Interstitial lung disease，ILD）。患者病理改变以 CD68+巨噬细胞及 CD4+T 淋巴细胞表达为主（88.9%），主要表达于坏死肌纤维、肌内膜上。偶见 CD8+T 淋巴细胞和 CD20+B 淋巴细胞的表达。11 例（61.1%）患者表达自噬标志物 P62 蛋白，4 例（22.2%）患者表达 LC3 蛋白。13 例（72.2%）患者肌膜和/或肌浆中主要组织相容性复合物 I（major histocompatibility complex class I，MHC-I）表达上调，10 例（55.6%）患者肌膜和/或肌浆膜攻击复合物（Membrane attack complex，MAC）表达上调。相关性分析发现 CD4+、CD68+细胞数目与患者血清学肌酸激酶（Creatine Kinase，CK）水平正相关（r=0.68, p=0.003; r=0.599, p=0.011）；与患者下肢近端肌力呈负相关（r=-0.515，p=0.041；r=-0.558，p=0.025）。CD4+、CD8+和 CD68+ 细胞数目与患者 ILD 患病率呈正相关（r=0.646，p=0.004；r=0.557，p=0.016；r= 0.618，p=0.006）。MHC-I 表达程度与 MMT 评分呈负相关（r=-0.561，p=0.024）。自噬标志物 P62 表达与 MHC-I 表达程度呈正相关（r=0.484，p=0.049）；P62 和 LC3 表达与 MAC 表达程度呈正相关（r=0.752，p=0.00；r=0.689，p=0.00）。

结论 本研究发现血清抗体阴性 IMNM 患者女性稍占发病优势，临床以肌肉萎缩和肌肉疼痛表现显著，心肺功能异常比例低于文献报道。病理特征以坏死和炎症反应为著，坏死和炎性标志物表达量

与血清抗体阴性 IMNM 患者疾病严重程度呈正相关，比如血清 CK 水平，下肢近端肌无力（≤3 级），ILD 患病率。自噬标志物 P62 表达明显上调，偶见 LC3 表达上调，且与 MAC 表达程度正相关。

PU-2383

月经性偏头痛的最新研究进展

熊梦婷、黄刚
江西省人民医院

目的 偏头痛是一种神经性大脑疾病，与严重残疾和社会经济附带有关，影响女性的比例是男性的三倍。月经性偏头痛是偏头痛的一个亚类，影响 42%-61%患有偏头痛的女性；月经性偏头痛的最早定义出现在 1988 年的国际头痛疾病分类 ICHD-I 中；国际头痛分类 ICHD-III 确认了两种类型的月经性偏头痛（MM):与月经相关的偏头痛（MRM）和单纯月经偏头痛（PMM）；MM 被定义为在月经前 2 天到月经第三天在至少三个月经周期中的两个月内发作；目前主流的关于月经性偏头痛的发病机制为激素撤退学说，主要的药物治疗方法包括曲普坦类、非甾体抗炎药类及镁等；此篇文章通过收集月经性偏头痛患者的数据或相关文献，来总结月经性偏头痛的发病特点、探索月经性偏头痛的发作机制、了解月经性偏头痛的诊断标准，寻求月经性偏头痛的有效治疗方法。
方法 通过头痛日记的方式记录偏头痛女性的发病特点或查阅相关文献从中寻找有助于研究的数据，从而对收集的相关数据进行研究分析总结。
结果 月经性偏头痛通常从月经初潮开始（平均 12-13 岁）开始，患病率在 40 岁左右达到顶峰，之后，当女性过渡到更年期时，患病率通常会降低；月经性偏头痛的真实患病率差异很大，通常从 4%到 70%不等；月经性偏头痛发作持续时间长、疼痛程度重、对疼痛反应低；激素撤退学说是目前解释月经性疼痛的主流发病机制；疼痛日记对月经性偏头痛的识别和诊断、治疗均有很大帮助；月经性偏头痛主要治疗药物为曲普坦类和非甾体抗炎药类，非药物的还有侵入性迷走神经刺激法。
结论 月经性偏头痛月经性偏头痛发作持续时间长、疼痛程度重、对治疗更具抵抗力、患病率差异很大，激素撤退学说是目前解释月经性疼痛的主流发病机制，但有待进一步的研究和探索，月经性偏头痛主要治疗药物为曲普坦类和非甾体抗炎药类，非药物的还有侵入性迷走神经刺激法，进一步的治疗方法仍有很大探索空间。

PU-2384

天麻素注射液对神经介入血管内操作后患者血清一氧化氮、内皮素-1 水平的影响

谭莉、袁波
湖南省脑科医院（湖南省第二人民医院）

目的 观察天麻素注射液对神经介入血管内操作后患者血清一氧化氮（NO）、内皮素-1（ET-1）水平的影响。
方法 入选我院行神经介入血管内治疗的患者 40 例，随机分为观察组和对照组，对照组予常规治疗，观察组在对照组的基础上给予天麻素注射液 600mg 静脉滴注治疗，分别于术后第 1 天、第 3 天、第 7 天采用放免及比色法测定血管内 NO、ET-1 的浓度。
结果 神经介入血管内操作术后，两组 NO 水平升高、ET-1 水平降低，呈动态改变（P＜0.05），两组间比较，差异具有统计学意义（P＜0.05）。
结论 天麻素注射液可显著升高神经介入血管内操作后患者血清 NO 水平，降低 ET-1 水平，对血管内皮具有保护作用，可降低血管内操作后血管痉挛的发生。

PU-2385

自发性脑出血患者卒中后抑郁的影响因素和临床特点分析

宋雅君、贾延劼
郑州大学第一附属医院

目的 自发性脑出血是非外伤引起的颅内动脉、静脉或毛细血管自发性破裂所致的脑出血，虽然只占所有卒中的20%左右，但却有很高的致残率和死亡率。卒中后抑郁是卒中患者常见的精神并发症，为个人和社会都带来沉重负担。分析探讨自发性脑出血患者卒中后抑郁的影响因素和临床特点，以期指导临床早期干预及预后。
方法 选取我院自2019年1月到2022年1月收治的100例自发性脑出血存活患者作为研究对象，收集临床资料并于发病6个月进行电话随访进行汉密尔抑郁量表评分。回顾性分析研究对象的临床特征及预后等。采用SPSS 25.0软件进行数据处理分析。
结果 100例自发性脑出血患者在发病6个月时，有32人汉密尔抑郁评分大于等于7。自发性脑出血后抑郁患者与非抑郁患者在性别、是否优势半球出血、是否脑室内出血、出院 mRS 评分上有显著性差异（P<0.05）,自发性脑出血患者卒中后抑郁与女性、优势半球出血、脑室内出血显著相关（P<0.05），且与出院mRS评分正相关。
结论 女性、优势半球出血、脑室内出血、mRS 评分较高的自发性脑出血患者更容易患卒中后抑郁，可能与患者 5-HT、去甲肾上腺素和多巴胺系统的失衡有关，临床医生应在诊治自发性脑出血患者的同时关注患者言谈举止、精神状态，及时进行相关抑郁量表评估，必要时转诊精神科进行专科诊断和治疗。

PU-2386

癫痫内科共病的临床研究进展

邓斌璐、刘洁
西南医科大学附属医院

目的 为进一步推进癫痫内科共病的认知和临床治疗干预,本综述主要总结分析癫痫合并内科疾病的类型及可能病因。
方法 文献研究法。
结果 癫痫患者易共患多种内科疾病，包括肿瘤、内分泌代谢、循环系统、呼吸系统、消化系统等方面疾病，严重影响患者预后。而癫痫内科共病的病因包括：共同危险因素、因果（内科疾病为癫痫的直接或间接病因）、结果（癫痫是内科疾病的直接或间接病因）、不确定。除此之外，癫痫共病的患者，其共病越多，死亡风险也就越大。
结论 由此可见，癫痫的内科共病涉及了多个系统、多类疾病，其间的联系是多重复杂的、未知的。也正因为癫痫与内科疾病的共患，加大我们临床诊治的难度，增加致残率和死亡率，严重影响癫痫患者的生存质量。但目前有关癫痫共患内科疾病的研究还相对欠缺，因此，我们仍需深入去研究，从而掌握预防和控制癫痫共患内科疾病的风险因素，尽可能改善患者预后。

PU-2387

量化脑电图在成人非超急性期缺血缺氧性脑病预后评估中的作用——回顾性分析 21 例

冯黎[1]、卢志荣[1,2]、冯慧宇[1]、陈玲[1]、倪冠中[1]
1. 中山大学附属第一医院
2. 南宁市第六人民医院

目的 通过回顾性病例分析探讨量化脑电图在成人非超急性期（起病>72h）缺血缺氧性脑病患者临床预后评估中的价值。
方法 筛选 2019 年 9 月至 2021 年 12 月期间中山大学第一附属医院神经内科 ICU 收治的非超急性期成人缺血缺氧性脑病患者，回顾性分析其临床资料、常规检查及量化脑电图检查结果，以起病 180 天后格拉斯哥预后评分为患者预后的评价指标，重点分析量化脑电图中振幅整合脑电图、相对频带能量、相对 α 变异性及光谱熵与患者预后的关系。
结果 共纳入 21 例成人缺血缺氧性脑病患者，根据随访结果分为苏醒组（5 例）和未苏醒组（16 例）。两组缺血缺氧时间、进行颅脑影像学检查和进行量化脑电检查时间无显著差别。其中 16 例行量化脑电图监测。苏醒组患者振幅整合脑电图 5 例均为正常连续背景，相对频带能量 3 例重度异常、2 例轻度异常，相对 α 变异分值平均 3.60 ± 0.52 分；光谱熵均值 57.60±4.45；ADR 值 0.26±0.20。未苏醒组患者振幅整合脑电图重度异常有 9 例、轻度异常 2 例，相对频带能量 11 例均为重度异常，α 变异分值平均 1.68 ± 0.64 分，光谱熵均值 46.40±10.22，ADR 值 0.04±0.03。两组 aEEG 趋势、相对 α 变异性分值及 ADR 值具有显著差别，并与患者预后具有显著负相关性。
结论 量化脑电图可反映脑损伤程度，对起病 72h 后成人缺血缺氧性脑病患者的预后评价具有一定价值。

PU-2388

手法复位联合开天门复合疗法在良性阵发性位置性眩晕患者中的护理疗效观察

周洁
西南医科大学附属中医医院

目的 观察、探讨手法复位联合开天门复合疗法在良性阵发性位置性眩晕患者中的护理疗效
方法 选取 2021 年 1 月-2021 年 12 月在西南医科大学附属中医院神经内科门诊、住院部就诊的 60 名良性阵发性位置性眩晕患者，随机分为两组。对照组给予手法复位和常规护理，治疗组在手法复位和常规护理的基础上采用开天门复合疗法以针对性护理。观察两组患者在干预后位置性眩晕试验、位置性眼震试验以及日常生活能力评定（ADL）方面的差异。
结果 观察组临床疗效明显高于对照组（P＜0.05）；观察组患者治疗完成后及治疗完成后 1 周位置性眩晕、眼震均消失，生活能自理，睡眠改善，未发生不良反应，临床治愈。
结论 开天门复合疗法是由推上星、推头维、推坎宫、梳理太阳经、运太阳、扫胆经、勾揉翳风穴等一系列手法按顺序组合而成，主要针对头面部任脉、督脉、膀胱经、胃经、胆经等经脉进行治疗，可以疏通全身经络，调畅气机，使人体的五脏六腑运行通畅，使得体内阴气和阳气平衡，加快眩晕的康复。与单一的手法复位相比较，联合开天门复合疗法可减轻患者心理压力、提高患者舒适度、提高痊愈率，减少复发率，既发扬祖国传统医学，又是纯手法治疗，降低耗材和成本，值得推广使用。

PU-2389

头痛起病的成人变异型 Dandy-Walker 综合征合并原发性脑膜黑色素瘤病一例并文献复习

余传勇
南京脑科医院

目的 Dandy-Walker 综合征(DWS)是由小脑蚓部发育不全或缺如为特征的先天性中枢神经系统畸形。中枢神经系统黑色素细胞病变，是一组弥漫性或局限性的良性或恶性肿瘤。两者发病率均很低，现对我院一例成人变异型 DWS 合并原发性脑膜黑色素瘤病患者进行相关讨论，以增进同行对这两种疾病的认识。
方法 收集我院一例以头痛起病的成人变异型 DWS 合并原发性脑膜黑色素瘤病患者临床及相关影像资料，对本病进行相关介绍及讨论。
结果 该患者头颅 MRI：1、软脑膜广泛伴脑内多个结节样异常信号，考虑脑膜脑炎？蛛网膜下腔多个结节，建议脑脊液检查，排除肿瘤性病变如脑膜黑色素瘤病？或对比剂沉积？，2、Dandy-Walker 综合征变异型可能，3、桥脑信号异常，桥脑变性改变可能,4、脑积水引流术后。头颅 MRI 增强（图 2）：1、右侧大脑半球脑肿胀，伴血管影丰富，考虑脑炎可能；2、软脑膜广泛高信号伴结节样异常信号，建议脑脊液检查，排除肿瘤性病变，对比剂渗出，以及其他化学性脑炎后沉积物?，3、桥脑变性，伴局部高信号；4、小脑发育不良；5、脑积水引流术后，目前幕上脑室稍大。胸部 CT+腹部 CT 检查未及明显异常。脑脊液病理（图 3）：查见可疑异型细胞，行免疫组化：可疑细胞 S100、SOX10、HMB45、Melan-A、VIM：+；CK、EMA：-；CD68：单核细胞+；LCA：未查见细胞；结果提示为黑色素细胞。
结论 DWS 与原发性脑膜黑色素瘤病可存在共病关系，两者之间的发病机制是否存在重叠目前尚缺乏相关证据，对于这两种疾病的治疗，目前国内外仍无规范化的治疗方案，须广大同仁不断总结相关个案诊治经验，以为广大患者服务。

PU-2390

OCT 评价国产新型颈动脉支架的贴壁性研究

陈飞、杨莹雪
首都医科大学宣武医院

目的 评价国产新型开环颈动脉支架的贴壁性。
方法 使用一款国产新型开环支架行颈动脉支架植入术，术后使用 OCT 对支架进行扫描，评价支架的贴壁性、斑块脱垂等指标。
结果 共 8 位患者接受国产新型开环颈动脉支架植入，并在术后接受 OCT 检测。围手术期无相关并发症，有 7 例支架贴壁良好，1 例支架贴壁不良；2 例术后存在斑块脱垂。
结论 这款国产新型颈动脉支架贴壁良好比例高，贴壁性好。

PU-2391
脑脊液抗 GFAP 抗体阳性的带状疱疹病毒脑膜脑炎一例

王昶仑、卢伟
中南大学湘雅二医院

目的 探讨带状疱疹病毒性脑膜炎脑炎患者抗 GFAP 抗体阳性的意义，强调抗 GFAP 抗体阳性时病毒性脑膜脑炎与自身免疫性 GFAP 星形胶质细胞病（GFAP-A）的鉴别诊断。
方法 我们报告了一例发热起病的中年男性患者，病程中右侧额部出现条状疱疹，脑脊液呈炎性改变，白细胞及蛋白轻度增高，细胞以单核细胞为主；此外，患者脑脊液抗 GFAP 抗体阳性，但患者头部 MRI 不符合典型 GFAP-A 的影像学改变。使用抗病毒治疗，而非激素冲击等免疫调节治疗，患者临床症状、血液及脑脊液检验结果得到改善，最终该患者诊断为带状疱疹病毒脑膜脑炎。
结果 一名 33 岁中年男性，入院前一周无明显诱因出现持续高热，最高体温达 39.4℃，服用派拉西林及左氧氟沙星症状无明显改善。病毒全套、结核等感染相关检查未见明显异常，血清 NGS 阴性，脑脊液呈炎性改变，白细胞及蛋白轻度增高，细胞以单核细胞为主，脑脊液抗 GFAP 抗体阳性（CBA 法 1：100），头部 MRI 提示可逆性胼胝体压部病变。病程中患者右侧额部出现条状疱疹，综合患者症状、临床表现、血清及脑脊液生化免疫指标及影像学特点，我们认为患者符合带状疱疹病毒性脑膜脑炎，予阿昔洛韦抗病毒，而非激素冲击等免疫调节治疗后，患者症状好转，体温下降，复查血液及脑脊液结果恢复正常，最终患者诊断为带状疱疹病毒脑膜脑炎而非 GFAP-A。
结论 本例患者在抗病毒治疗早期患者症状好转不明显，而抗 GFAP 抗体阳性使得我们对患者诊断产生怀疑，但患者影像学表现不典型，综合分析后我们并未使用非激素冲击等免疫调节治疗。病毒感染后继发自身免疫性脑炎（AE）的情况并不罕见，以抗 NMDA 抗体脑炎最为多见，GFAP-A 仅见少许个案报道。与抗 NMDA 抗体脑炎不同，抗 GFAP 抗体并非 GFAP-A 的致病抗体，仅抗体阳性并不能作为诊断 GFA-A 的金标准。我们推测本例患者脑脊液抗 GFAP 抗体阳性可能是机体感染带状疱疹病毒后激活机体免疫应答，产生的免疫活性成分与星形胶质细胞相互作用，产生抗 GFAP 抗体，但尚不足以致病，因而不需大剂量激素冲击，仅抗病毒治疗即改善患者的临床症状；亦不排除临床表现轻微的 GFAP-A 存在自愈的可能，使得本例患者仅接受抗病毒治疗后症状缓解。总之，本病例提示脑脊液抗 GFAP 抗体并非 GFAP-A 诊断的金标准，仍需结合患者临床表现、影像学特点进行鉴别。

PU-2392
外侧缰核在阿戈美拉汀改善抑郁模型小鼠抑郁样行为中的作用及机制

蔡梦潭、林卫红
吉林大学第一医院

目的 新型抗抑郁药阿戈美拉汀（Ago）是褪黑素 1、2 受体（MT1R、MT2R）的激动剂，5-HT2c 受体（5-HT2cR）的拮抗剂，被认为主要通过影响多巴胺的含量发挥抗抑郁作用。抑郁症中，外侧缰核（LHb）的活动度升高，最终抑制下游核团内单胺能神经元的功能，如抑制腹侧被盖区（VTA）内的多巴胺（DA）能神经元发挥致抑郁作用。p65 作为典型的炎症相关分子，在抑郁症中发挥着重要的作用。但是 Ago 与 LHb 之间的关系且 p65 在这一过程中发挥的作用不得而知。
方法 1）腹腔注射 Ago 对慢性束缚应激（CRS）诱导的小鼠抑郁样行为及 LHb、VTA 内蛋白表达的影响。实验动物分为三组：Con+Veh，CRS+Veh 和 CRS+Ago。在浓度为 25mg/kg 的 Ago 或溶剂连续治疗 21 天后通过行为学(旷场实验（OFT）、高架十字迷宫实验（EPM）、新奇抑制摄食实验（NSF）、悬尾实验（TST）和强迫游泳实验（FST))检测小鼠的抑郁状态。通过免疫蛋白印迹（WB）检测 LHb 内 p-ERK1/2、c-Fos、p-p65、iNOS、MT1R、MT2R、5-HT2cR 的表达，通过

免疫组织化学染色（IHC）计算 LHb 内 c-Fos 阳性的神经元数量，WB 检测 VTA 内 c-Fos 蛋白的变化，苏木素-伊红染色（ HE）用来观察 LHb 的结构。
2）LHb 局部注射 Ago 对 CRS 小鼠抑郁样行为及 LHb、VTA 内 c-Fos 表达的影响。实验分组为：Con+Veh、CRS+Veh、CRS+1nmol Ago、CRS+5nmol Ago、CRS+10nmol Ago，观察 LHb 内注射 Ago 或溶剂 30min 后小鼠行为学变化，分别通过 IHC 和 WB 检测 LHb 和 VTA 内 c-Fos 的变化，HE 染色用来观察 LHb 的结构。
3）NF-κB 在 LHb 内局部注射 Ago 过程中起到的作用。PDTC 为核因子 κB 的选择性抑制剂。实验分组为：Con+Veh、CRS+Veh、CRS+PDTC+Ago。每侧 LHb 内注射 60nmol PDTC 30min 后注射 5nmol Ago，30min 后进行行为学测试，观察小鼠 LHb 和 VTA 内 c-Fos 蛋白的变化。HE 染色用来判断 LHb 的结构。
结果 1）腹腔 Ago 治疗改善了 CRS 小鼠的抑郁样行为，具体表现为：OFT 内总移动距离和中心区域停留时间增加；EPM 内焦虑指数降低、开放臂停留时间百分比与开放臂进入次数百分比升高；NSF 内进食潜伏期降低；TST 和 FST 内小鼠后四分钟的不动时间减少。治疗后小鼠 LHb 内 MT1R、MT2R、5-HT2cR、iNOS 表达升高、p-p65 的水平升高、p-ERK1/2 和 c-Fos 表达降低，LHb 内 c-Fos 阳性的神经元数量降低，VTA 内 c-Fos 的表达增加。HE 染色结果表明各组 LHb 的结构不存在明显区别。
2）每侧 LHb 局部注射 5nmol 或 10nmol 的 Ago 改善了小鼠的抑郁样行为，降低了 LHb 的活动度，增加了 VTA 内 c-Fos 的表达。但每侧 LHb 注射 1nmol 的 Ago 并未发挥抗抑郁作用。实验过程中 LHb 的结构未发生显著改变。
3）每侧 LHb 局部注射 60nmol PDTC 30min 后再给予 5nmol Ago 并不能缓解 CRS 诱导的抑郁样行为，LHb 和 VTA 的活动度也未出现变化。HE 染色结果表明各组 LHb 结构不存在明显差异。
结论 1）Ago 可能作用于相应受体，抑制 LHb 内 p-ERK1/2 的表达抑制 LHb 的活动度改善 CRS 诱导的抑郁样行为。
2）Ago 可能通过 LHb-VTA 通路，改善 VTA 的活动度发挥抗抑郁作用。
3）Ago 对 LHb 功能的影响可能主要与 p65/iNOS 途径相关。

PU-2393
脊髓固有肌阵挛患者行长程视频脑电监测过程干预

王海燕、李晓宁
空军军医大学西京医院

目的 探讨脊髓固有肌阵挛（propriospinal myoclonus，PSM）患者行长程视频脑电监测（video-electroencephalogram, VEEG）过程质量干预方法。
方法 结合我科收治的 PSM 患者行 24 小时 V-EEG 监测过程中的质量监控，包括检查前全面评估病情，单间病房安置，实施无缝隙式交班，加强过程监护，分区梳理固定好电极线路，减少各种伪差；指导患者掌握正念疗法中的三分钟呼吸空间训练减轻其恐惧、焦虑情绪，配合完成检查；调整增加腹直肌、斜方肌、背阔肌、竖脊肌、双侧三角肌、双侧股四头肌等肌电位置，进行平躺、侧卧、坐位、站立位多种体位诱发；出院后电话随访患者按时服药、规律饮食、定期复查、坚持进行三分钟呼吸空间训练减轻发作恐惧。
结果 患者安全完成监测，结合 2014 年国际睡眠障碍分类制定的 PSM 诊断标准，获得明确诊断依据，针对性给予口服药物治疗，随访至今 3 例患者症状均消失，1 例患者症状明显缓解。
结论 PSM 与痫性发作临床表现类似，V-EEG 是鉴别诊断的重要依据，表现为发作期无痫样放电，仅可见肌电爆发，完善质量监控可有效保证 V-EEG 监测过程中患者的安全及监测质量，为临床诊断提供可靠依据。

PU-2394

脑脊液 AQP4 抗体阳性的 NMOSD 患者临床表现、脑脊液及影像学特征

王建椿、任静茹、郝洪军、郭晶、姚颜、刘冉、高枫
北京大学第一医院

目的 探究脑脊液 AQP4 抗体阳性的 NMOSD 患者临床表现、脑脊液及影像学特征
方法 我们纳入了 2015 年-2021 年之间于我院神经内科病房住院的确诊 NMOSD 患者共 8 例，其通过实验室 CBA 或 TBA 法证实脑脊液中的 AQP4 抗体（+），但同期血清中 AQP4 抗体（-）。同时收集患者一般资料、临床表现、脑脊液及影像检查结果。
结果 8 例患者均为女性，平均年龄 42.4(±17.0)岁。主要临床表现为：肢体力弱（6 例，75%）、感觉异常（6 例，75%）、呃逆或呕吐（3 例，37.5%）、视力下降（2 例，25%）、言语不利（2 例，12.5%）、吞咽困难（1 例，12.5%）、发热（1 例，12.5%）。脑脊液方面：4 例（50%）患者脑脊液蛋白数超过正常上限（0.45g/L），其余患者在正常范围；1 例（12.5%）患者寡克隆区带为 III 型，其余患者血清及脑脊液寡克隆区带均阴性；6 例（75%）患者血脑屏障通透性增高，其余 2 例正常；3 例（37.5%）患者血清 MBP 抗体及 MOG 抗体均阳性。影像学方面：有 1 例患者住院期间未完善颅脑或脊髓 MRI 检查；5 例（62.5%）患者表现为脊髓长节段病变，3 例患者（37.5%）表现为颅内病变，其中 1 例（12.5%）患者同时存在颅内及脊髓病灶。
结论 脑脊液 AQP4 抗体阳性、血清 AQP4 抗体阴性患者中，平均发病年龄较高，临床表现以肢体力弱、感觉异常为主。绝大多数患者寡克隆区带为阴性。高达 75%的患者血脑屏障通透性增加，提示 AQP4 抗体在脑脊液及血清中的差异表达或许与血脑屏障通透性的增加有关，但仍需进一步研究证实。影像学资料发现，患者可表现为脊髓长节段病变或颅内病变，二者也可同时存在。

PU-2395

应用 Berg 平衡量表预测帕金森病患者跌倒情况

杨雅琴、周亚楠、王拥军、冯涛
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 本研究拟应用 Berg 平衡量表(BBS)对帕金森病(PD)患者进行跌倒预测。
方法 选择北京天坛医院神经内科 2011 年 3 月－2011 年 12 月入院 PD 患者 121 例。由 1 名治疗师进行 BBS 测评，6 个月后，另外一名神经病学医师对患者进行电话随访，收集其 6 个月内的跌倒情况，绘制 BBS 的接受者操作特征曲线，并确定 BBS 预测跌倒的分界值、敏感性、特异性、似然比等。
结果 BBS 对未来 6 个月内的跌倒预测，其最佳分界值为 50 分，其敏感度为 87.1% ，特异度为 70.0%，似然比为 2.90。
结论 BBS 可用于预测未来 6 月内 PD 患者的跌倒，是较好的评价工具。

PU-2396

一例合并高同型半胱氨酸血症的晚发型丙酸血症的病例报告

孙媛、赵冰、李志、赵翠萍、焉传祝
山东大学齐鲁医院

目的 对 1 例合并高同型半胱氨酸血症的晚发型丙酸尿的病例进行总结和探讨。

方法 搜集我院 2022 年诊断为晚发型丙酸尿合并高同型半胱氨酸血症的病例的临床资料，并对其临床资料进行研究。
结果 患者，男，24 岁，自幼不喜体育运动，既往“扩张型心肌病”病史 4 年，反复憋喘伴间断恶心、呕吐，因“反复呕吐、全身乏力 14 天，加重 5 天”入院。否认家族史。患者入院后病情迅速进展，出现意识障碍，完善相关检查发现代谢性酸中毒伴急性心力衰竭。心脏彩超提示心肌病变，LVEF16%，化验检查提示高乳酸血症（11.7mmol/L）、高同型半胱氨酸血症（122.85umol/L）、高氨血症（115.5umol/L），高 CK 血症（3215U/L），当日行肌活检 HE 可见肌纤维内较多细小空泡，考虑存在脂滴增多。结合考虑遗传代谢性疾病，经过 CRRT 及改善代谢的相关药物治疗，患者意识状态改善，可遵嘱，但代谢性酸中毒持续 CRRT 仍无法纠正，最终因多器官功能衰竭去世。之后患者血尿有机酸结果回报甲基枸橼酸、3-羟基丙酸、丙酰甘氨酸升高，联合血串联质谱 C3 增高，提示丙酸尿症；基因检测发现 PCCB 基因复合杂合突变 c.838dup(p.L280Pfs*11) 和 c.1087T>C(p.S363P)同时合并 MTHFR 纯合突变 c.665C>T(p.A222V) 。
结论 我们报告了一例罕见的同时合并有高同型半胱氨酸血症的晚发型丙酸血症病例。本病例特殊之处是同时合并有高同型半胱氨酸血症，文献中未见报道，最终基因检测发现患者同时合并有 MTHFR 纯合突变可以解释其高同型半胱氨酸血症。作为一种可治疗的遗传代谢病，心肌病变是丙酸血症的一个线索，如能早期诊断及时干预可以避免悲剧发生。

PU-2397

表现为慢性痛性眼肌麻痹的抗 GQ1b 抗体综合征一例

李凡、孙云闯、郝洪军、赵桂萍、袁云、高枫
北京大学第一医院

目的 报道一例表现为慢性痛性眼外肌瘫痪的抗 GQ1b 抗体综合征病例。
方法 回顾性分析北京大学第一医院神经内科 2022 年 2 月 7 日收治的 1 例表现为慢性痛性眼肌麻痹的抗 GQ1b 抗体综合征患者的临床资料，总结其诊断学特征。
结果 患者女性，66 岁，病程 2 年，以眼痛、复视为首发症状，早期症状呈波动性，半年前注射新型冠状病毒肺炎灭活疫苗第二剂后眼痛及眼睑下垂症状急剧加重，伴眩晕。查体可见右眼上睑下垂，完全遮盖瞳孔，右眼外斜位，内收、上视、下视受限，右眼内收时角膜内缘距内眦 2mm，向左侧注视时复视最明显，双眼左右视时有眼痛。闭目难立征阳性，双侧膝腱反射及跟腱反射未引出。血 GD3 抗体 IgG、GT1a 抗体 IgG、GQ1b 抗体 IgG 均强阳性。眼眶和头颅海绵窦核磁共振未见明显异常，神经传导速度正常，脑脊液常规、生化正常，眼震电图提示扫视可见欠射，II-III 型跟踪曲线。予小剂量口服糖皮质激素后，患者痛性眼肌麻痹及头晕症状明显好转，随访 3 个月无复发。
结论 复发性的慢性痛性眼肌麻痹是抗 GQ1b 抗体综合征的罕见临床表现，可伴随前庭功能损害，对于小剂量激素治疗效果好。

PU-2398

黄芪甲苷通过缓解神经炎症和氧化应激减轻二型糖尿病小鼠的认知障碍

张雅璇、付剑亮
上海市第六人民医院

目的 糖尿病认知障碍是二型糖尿病 (T2DM) 最常见的并发症之一，导致严重的临床症状，而尚无有效的治疗策略。黄芪甲苷 (AS-IV) 是一种中药，具有抗炎和抗氧化作用等多种优良的药理特性。然

而，AS-IV 对糖尿病相关认知障碍的保护功能及其确切机制仍然有待探索。因此，本文试图通过体内实验的方式来探究 AS-IV 对二型糖尿病小鼠认知功能的保护作用及机制。
方法 由高脂饮食 (HFD) 和腹腔内注射低剂量链脲佐菌素 (STZ) 诱导的 T2DM 小鼠每隔一天腹腔注射给予 AS-IV，连续 8 周。随后使用 Y 迷宫测试评估学习和记忆能力，并使用旷场测试评估焦虑行为。然后，通过 HE 染色或免疫组织化学观察神经元和小胶质细胞的形态和数量。使用相关试剂盒确定氧化应激生物标志物和促炎细胞因子。此外，通过蛋白质印迹分析确定了 Nrf2、Keap1、HO-1 和 NQO1 的表达水平。
结果 结果表明，AS-IV 给药显著改善了 T2DM 小鼠的神经元损伤和认知缺陷；降低了 T2DM 小鼠脑组织 ROS 和 MDA 含量并且提高了 T2DM 小鼠的 SOD 水平，改善了氧化应激；降低了 Ib-1 阳性细胞数目以及 IL-1β 和 TNF-α 水平，缓解了神经炎症。这些可能是通过对 T2DM 小鼠中 Nrf2/Keap1/HO-1/NQO1 信号通路的调节作用实现的。
结论 总之，我们的结果显示 AS-IV 通过对 T2DM 小鼠氧化应激和神经炎症的抑制作用来改善 T2DM 小鼠的认知障碍，这可能是通过对 Nrf2/Keap1/HO1/NQO1 信号通路的调节功能来最终实现的，为二型糖尿病相关认知障碍的治疗提供了新思路。

PU-2399
护理干预对脑梗死偏瘫患者肢体功能锻炼方法掌握率的影响

范静
中国人民解放军空军军医大学第二附属医院

目的 通过调查脑梗死偏瘫患者肢功能锻炼方法掌握情况的现状,分析影响肢体功能锻炼方法掌握的因素,为提高患者肢体功能锻炼方法的掌握率提供依据,提高患者自理能力，促进患者早日康复。
方法 对本科室 2021 年 11 月-2022 年 3 月收治的 62 例脑梗死患者，通过自理能力评估、FMA 运动功能、Barthel 指数评定，并进行问卷调查，了解患者及家属对肢体功能锻炼掌握率的实际情况。患者入院由责任护士进行全面的护理评估，评估患者存在的风险，根据不同的风险，采取相应的风险防范措施，进行自理能力评估，责任护士 2 天之内为患者进行健康指导，指导患者肢体功能锻炼的方法，理疗师为患者播放肢体功能锻炼的视频，责任组长评估患者及家属掌握锻炼方法的程度，并进行加强指导，建立肢体功能锻炼登记本，理疗师每天督促并检查患者肢体功能锻炼落实的情况，并进行登记记录，遵医嘱为患者进行低频脉冲电治疗及经颅超声波治疗，早期干预患者；出院前 1 天进行出院指导，内容包括出院手续办理流程，饮食指导，复诊指征，家庭护理指导，肢体功能锻炼方法的掌握情况，发放肢体功能锻炼登记本，指导登记方法及落实情况每周进行反馈，社区护理的联系，心理护理等。在各个方面为患者进行全面、全程的护理。
结果 脑梗死患者肢体功能锻炼掌握率从 46.1%提高至 80.1%。
结论 医护人员在对脑梗死患者进行肢体功能锻炼指导时，应首先强调锻炼的重要性;对医务人员进行肢体功能锻炼的规范培训，进行考核，做到人人熟练掌握；医务人员在熟练掌握锻炼方法的基础上，根据患者的实际情况制定系统的、形式多样的护理计划；播放肢体功能锻炼的视频，进行大讲堂宣讲，病房视频播放，运用多样的学习和指导方式，提高患者对功能锻炼的掌握率及执行率；提高患者和家属的积极性,使其积极愉快地接受功能锻炼。

PU-2400

癫痫病史的孕妇心理护理

刘菲
空军第一大学西京医院

目的 随着社会的发展,医疗科技水平不断提高,孕妇的心理护理也受到越来越多人的关注.因此,护理人员应做好孕妇产前的健康指导,对于特殊人群应给予单独的护理,为孕妇提供更加合适的护理，妊娠合并癫痫是一组反复发作的神经元异常放电所致的暂时性中枢神经系统功能失常的慢性疾病。按照有关神经元的部位和放电扩散的范围，功能失常可能表现为运动、感觉、意识行为、自主神经等不同障碍或兼有之。每次发作或每种发作称为痫性发作。患者可有一种或数种发作为其症状。妊娠妇女患有癫痫会影响到整个分娩的进程及胎儿的发育，而且妊娠也会加重癫痫。

癫痫是育龄期妇女常见的神经疾患，13%的妇女妊娠为癫痫首发[1],癫痫可反复发作甚至导致癫痫持续状态，威胁到母婴安全，如果孕妇存在癫痫发作，这些患者在孕期额时候一定要多休息，避免熬夜和过度的劳累，要有规律的作息时间，并且要调整自身情绪，避免过度的紧张和焦虑，还要注意保暖，避免受凉，以免癫痫发作上午更加频繁。

这些患者还要积极查明癫痫的原因，假如是高血压等因素导致的，需要积极控制患者血压，患者可能需要应用抗癫痫药物，不能随意减量或停药或换药，在饮食上要注意清淡，多吃新鲜的蔬菜和水果，多吃容易消化的食物，多吃蛋白质丰富的食物。

因为癫痫病具有遗传性，如果孕妇在怀孕期间，没有严格按照医生的建议定期到医院进行检查，出现了难产情况的话，就不能有任何准备，会导致新生儿产伤，引发癫痫，宝宝的健康就要受到威胁。所以癫痫孕妇一定要提高警惕心理，必须定时到医院检查，那孕妇患有癫痫我们到底应该注意些什么呢？

方法 1、不要突然停药，研究表示，癫痫患者妊娠并发症与合并症的发生率与常人相似[2]，但如果未进行专业的围产期监护及规律用药，癫痫的发作风险会增加，影响患者生活质量，如果随意停药或减药量可导致癫痫持续状态，可引起患者缺氧及外伤导致流产或胎儿畸形和胎膜早破等。[3].当癫痫病女性发现自己怀孕之后，当心药物会让胎儿受到影响，会立即停用药物，其实这种做法是错误的，因为突然停药后会促成癫痫病发作，盲目的减药停药会让身体适应不了，病情会突然严重，导致频繁的癫痫病大发作。孕妇需要在医生的指导下服用或者停用药物。一般来说孕妇孕期最好要减少癫痫药物服用的，这样可以避免药物伤及胎儿，可以额把抗癫痫药物改为单种，把致畸作用减少到最低水平。

2、对胎儿进行定期检查、监护癫痫是具有一定的遗传倾向的，尤其是父母一方或者父母双方患有癫痫，那么孩子出现癫痫的几率是非常高的，遗传几率高达 9%-12%。所以癫痫病孕期一定要定期进行胎检，测定药物血中浓度，B 超检查。当发现胎儿出现异常、畸形或者遗传了癫痫病后，应该终止妊娠。

3、注重心理调节，因为癫痫有遗传性，所以癫痫病孕妇在生孩子方面会有更大的压力，毕竟谁都想自己的孩子出生时是健康的。所以孕妇在孕期一定要学会调节自己，不要压力过大，多和别人倾诉，有什么顾虑或者疑惑都应该及时向医生问清楚，不能让自己长期处于一个紧张的状态下，不但容易诱发癫痫发作，同时对于胎儿的影响也不好的。

结果 孕妇患上癫痫病之后需要的事项是非常多的，由于身体内分泌变化很大，对于癫痫病病情有明显的影响，有些孕妇可能会出现病情加重的情况。所以癫痫病女性如果有怀孕的打算一定要先咨询医师，了解清楚自身的病情，在孕前做好充分的准备，避免小孩会遗传癫痫病。

结论 为了能够生出健康的宝宝，女性癫痫患者在怀孕期间要加倍注意做好癫痫病的护理，时刻关注自己的身体状况，如有频繁的癫痫发作，要及时去正规医院进行治疗，或孕前咨询专家。

PU-2401

急性酒精中毒后迟发性脑病一例

董芹芹、胡怀强、路爱军、王晓玲、袁军
解放军第九六零医院神经内科

目的 迟发性脑病（delayed encephalopathy，DE）又称为迟发性神经后遗症，以急性中毒后迟发性脑病（delayed encephalopathy after acute monoxide poisoning，DEAMP）较为常见，多发生在急性中毒后两个月之内，表现为急性中毒症状明显恢复后，经过一段“假愈期”，突然发生以智能障碍、锥体外系症状及精神症状为主的神经系统疾病。多见于一氧化碳中毒后迟发性脑病（delayed encephalopathy after acute CO monoxide poisoning，DEACMP）。目前关于急性酒精中毒后迟发性脑病报道很少，现报道一例急性酒精中毒后迟发性脑病。

方法 患者男，54 岁，因反应迟钝伴行动迟缓 20 余天，加重 10 天入院。患者发病 46 天前大量饮酒（约 700ml）后意识丧失，于外院就诊，查乙醇浓度：117mg/L（中度量：>50mg/L），诊断为酒精中毒。给予对症治疗 8 小时后意识转清。患者 20 余天前出现反应迟钝，言语交流明显减少，对答不切题，记忆力减退，偶尔认错家人，行动迟缓，出门找不到回家的路，无发热，无意识障碍及抽搐；10 天前反应迟钝较前加重，出门后不愿回家，不修边幅，（发病第 35 天）于外院行颅脑磁共振平扫示：广泛脑白质异常信号。既往极少饮酒，有高血压病、糖尿病病史。否认放射物、毒物接触史，发病前无感染史。

结果 急性酒精中毒后迟发性脑病（delayed encephalopathy after acute alcoholism monoxide poisoning，DEAAMP）表现为急性酒精中毒症状基本恢复后，经过一段时间的“假愈期”，突然发生以神经精神症状为主的神经系统疾病。酒精性脑病常见于慢性酒精中毒，此患者为 DEAAMP，既往极少饮酒，与慢性酒精中毒所致酒精性脑病不同。维生素 B1 与慢性酒精中毒的关系已成为共识[1]。DEAAMP 发病机制尚不明确，但该患者发病形式、临床表现及影像特点与 DEACMP 类似，提示其可能存在相同或相似的发病机制。目前比较认可的机制有缺血缺氧学说、自由基导致的细胞毒性损伤及免疫炎性反应等 [2，3，4]。DEACMP 的发病机制尚待进一步研究。脑电图可以同步反应 DEACMP 脑功能损害状况及恢复程度，此患者脑电图结果示全头区见较多 5-7HZ 慢波活动,其变化与既往报道相类似[5-6]。研究表明，急性脑组织损伤与 DE 的发生有关，CO 中毒急性期的 MRI 检查有利于识别 DE 的发生风险[7]。此患者磁共振示双侧侧脑室旁、半卵圆中心长 T2 信号影，DWI、T2FLAIR 高信号影，与临床报道一致[6，8，9]。据报道[10]，在急性 CO 中毒后患者出现意识障碍程度越重、持续时间越长，则更易诱发 DEACMP，此外相关高危因素还包括高龄、高血压、糖尿病等基础疾病。迟发性脑病的治疗以高压氧舱联合糖皮质激素治疗为主。高压氧舱治疗主要是缓解脑组织缺血缺氧，恢复正常脑组织代谢。但脑组织缺血再灌注可引起细胞膜脂质过氧化反应，产生过多自由基，引起机体炎症反应。研究指出糖皮质激素对迟发性脑病有防治作用。糖皮质激素能够减少自由基生成，减少细胞过氧化损伤。

结论 急性酒精中毒的患者需及时行脑电图及颅脑 MRI 检查，结合高危因素评估迟发性脑病的发生风险。临床医生还需告知其迟发性脑病的可能，尤其是既往极少饮酒或从不饮酒的患者，若出现认知障碍，及时行高压氧及激素冲击治疗，降低神经功能损害程度。

PU-2402

中枢神经系统感染单核细胞李斯特菌 11 例的临床特征

边婷、刘婷婷、贺莹、安星月、李雯、杜芳
空军军医大学西京医院

目的 探讨中枢神经系统感染单核细胞李斯特菌（Listeria monocytogenes，LM）患者的临床特征。

方法 回顾性分析西京医院 2012 年 3 月-2021 年 4 月收治的 11 例中枢神经系统 LM 感染患者临床特征、实验室检查、治疗及预后。

结果 11 例患者男性 7 人，女性 4 人。年龄为 32～70 岁。中老年人（≥60 岁）4 例。均表现为发热、头痛，体温＞38℃。1 例无明显诱因发病，1 例劳累后头晕，1 例食用冰箱食物后，2 例发病前发热腹痛或腹泻，2 例受凉后，4 例上呼吸道感染后。3 例患者脑膜刺激征阳性。6 例颅内压力增高。这 11 例患者从发病至确诊时间为 3.0～72.0 天。6 例头颅 MRI 异常。患者均行脑脊液检查，6 例颅内初压增高（≧200mmH_2O）；脑脊液葡萄糖含量增高者 3 例（>3.9mmol/L），降低者 5 例（<2.2mmol/L）；氯化物增高者 1 例（>125mmol/L），降低者 3 例（<110mmol/L）；蛋白质含量均增高（>0.40g/L）；脑脊液外观不正常者 8 例；白细胞计数范围为 112～8102×10^6/L；嗜中性粒细胞百分率增高者（≧2%）10 例；淋巴细胞百分率降低者（≦60%）10 例；单核细胞百分率降低者 7 例（≦20%），IgG 和 IgA 均全部升高，IgM 增高者 10 例（>1.0mg/L）。外周血白细胞计数和嗜中性粒细胞百分率升高者 9 例；淋巴细胞百分率均降低；治疗前 PCT 升高（>0.05ng/ml）10 例；治疗前 IL-6 全部升高（>7.0pg/ml）。脑脊液和血培养有 5 例全阳性；单独脑脊液培养阳性 3 例；单独血培养阳性 2 例；脑脊液测序阳性 1 例。7 例初始经验性用药为头孢类，确诊后 4 例使用美罗培南，5 例联合使用美罗培南和氨苄西林钠，2 例联合使用美罗培南和青霉素。5 例死亡，其他 6 例患者均已恢复。

结论 中枢神经系统 LM感染早期的临床特征，CSF 指标，外周血指标与其它中枢神经系统感染无明显差别，易误诊，致死率高。中枢神经系统感染患者应及时且多次进行脑脊液、血培养，脑脊液测序，经验性治疗注意覆盖 L M。治疗中多次检测 CSF 指标和外周血指标，调整用药，改善患者预后。

PU-2403

轻中度阿尔茨海默病患者睡眠障碍的护理干预

范静
中国人民解放军空军军医大学第二附属医院

目的 睡眠障碍是痴呆患者常见的临床症状之一，21.3% ～ 53.7% 的痴呆患者伴有睡眠障碍。因此，更好地认识睡眠障碍可以有效地改善痴呆患者的生活质量，减轻看护者的负担。据文献报道，痴呆患者在痴呆发生前 10 ～ 15 年就可能出现睡眠障碍，而且痴呆程度与睡眠障碍的严重程度呈正相关。目前，对于痴呆患者，我们的治疗分为两个方面.

一方面药物治疗： 抗抑郁药物、抗精神病药物、镇静安眠药、胆碱酯酶抑制剂等。

另一方面是非药物治疗，主要是增加白天的体育锻炼和社交活动，尽可能经常在自然光中行走 ；改变睡眠习惯，减少白天的卧床时间，中午小睡 30 分钟，夜间避免进食刺激性的药物及食物。

具体的措施，制定了日常生活起居时刻表，患者及家属的记录手册等。通过干预，改善患者及家属的睡眠障碍的现状。提高生活质量。

方法

结果 ’

结论 通过药物治疗，非药物干预，改善轻中度阿尔茨海默病患者的睡眠障碍的现状。

PU-2404

血清 IgA 水平在假肥大肌营养不良症患者中降低

李欢、张为西
中山大学附属第一医院

目的 探究血清免疫球蛋白 A （IgA）水平异常对假肥大肌营养不良症的影响。
方法 纳入 2010-2021 年就诊于中山大学附属第一医院的 210 名假肥大型肌营养不良症患者和 87 名健康对照者作为研究对象。统计并分析假肥大型肌营养不良症患者的体液免疫相关指标血清 IgA 与正常健康对照的差异。使用 Vignos 评分评估假肥大型肌营养不良症患者的运动功能。分析血清 IgA 的相关影响因素（年龄、血清肌酸激酶、血肌酐及糖皮质激素治疗时间）及血清 IgA 的水平与疾病进展是否相关。
结果 自然病程的假肥大肌营养不良患者（n=203，平均 10.85±4.46 岁）的血清 IgA 水平较年龄及性别匹配的健康对照组（n=85，平均 12.36±4.63 岁）明显降低（1.21 VS 1.82 g/L, P<0.0001），两组血清 IgM、IgG、C3、C4 的水平无显著差异。在假肥大肌营养不良患者中血清 IgA 水平与年龄正相关，随着年纪增长，IgA 水平逐渐上升；与血清 CK 水平负相关，血清 CK 水平越高，血清 IgA 水平越低。根据 Vignos 评分将 DMD 患者分为临床症状轻（1-5 分，n=167）及临床症状严重组（6-10 分, n=36）。在临床症状轻的假肥大肌营养不良症患者中，以 Vignos 评分为因变量, 以年龄、IgA 为自变量，以"逐步法"构建的多重线性回归模型显示, 拟合的多重线性回归方程有统计学意义（F=9.455, P<0.0001）;年龄[β=0.076±0.018, P<0.0001]、IgA[β=-0.3±0.138, P=0.032]，年龄及血清 IgA 水平是假肥大型肌营养不良症 Vignos 评分的独立影响因素。在临床症状轻的假肥大肌营养不良症中，在相同年龄时，血清 IgA 水平每升高 0.3g/L，患者的 Vignos 评分升高 1 分。在临床症状重的假肥大肌营养不良症患者中，以 Vignos 评分为因变量, 以年龄、IgA 为自变量，拟合的多重线性回归方程不具有统计学意义。
结论 假肥大型肌营养不良症患者血清 IgA 水平较正常人降低，尤其是在疾病早期阶段，可能与疾病早期炎症活动的活跃有关。血清 IgA 水平可作为评估 DMD 病情严重程度的指标。

PU-2405

以头痛起病的短暂性全面遗忘一例病例报道

王丽萍、宋秀娟、迟冬雨、孙田新、张依格、万林姗、刘燕燕
河北医科大学第二医院

目的 人的记忆与大脑边缘系统有关，而边缘系统重要部分尤其是颞叶海马回的短暂缺血在临床上表现为短暂性全面遗忘症(（transient global amnesia，TGA)。TGA 是一种可逆的、良性的、多为非复发性的顺行性遗忘临床综合征，持续时间为数小时至 24 h，主要表现为反复提问及记忆障碍的急性发作，临床上常因无明显神经功能缺损症状而被漏诊，现对一例海马区脑梗死而致 TGA 的病例进行汇报,提高大家对于此病的认识。
方法 患者，男性，55 岁，主因“头痛伴答非所问 4 天”入院。4 天前患者劳累后突然出现头痛，主要表现为右侧颞部及前额部持续性头痛，伴一过性记忆丧失，忘记与家人谈话内容，忘记期间发生的事情，2h 后好转。伴空间定向力障碍，表现为不记得洗手间的位置，反复绕圈。发作期间意识清楚，无肢体无力及麻木，无肢体抽搐及尿便障碍，无言语不清及肢体活动不灵，无视物模糊及视物双影，无饮水呛咳及吞咽困难。
既往上呼吸道感染病史 1 周；高血压病史 5 年，脑梗死病史 4 年。查体：心肺腹查体未见明显异常，神经系统查体：神清，语利，双瞳孔正大等圆，直径约 3.0mm,眼球各方向活动自如，无眼震，双侧额纹对称，伸舌不偏，无鼻唇沟变浅，四肢肌力 5 级，四肢肌张力正常，四肢腱反射（++），感觉系统查体及共济运动检查未见明显异常，颈抵抗（-）。入院前辅助检查：头颅 MR：1、右侧

额顶、双侧基底节区多发腔梗、软化灶；2、颅内动脉硬化。初步诊断：1、脑梗死 2、中枢神经系统感染？3、高血压 3 级 很高危 4、神经性头痛。

结果 入院后复查头颅核磁示：1、右侧半卵圆中心、右侧海马急性脑梗死；2、右侧基底节区软化灶，双侧额顶叶、半卵圆中心、放射冠、基底节区多发缺血灶；3、颅内动脉硬化。完善脑电图示：中度异常脑电图。完善脑脊液生化及常规未见明显异常，脑脊液细胞学：可见 9 个淋巴细胞，17 个单核细胞，5 个激活性单核细胞及整个红细胞。

结论 海马由大脑后动脉皮质支供血,当椎-基底动脉系统供血不足而导致海马缺血时则出 TGA。由于这种情况下缺血是一过性的,故其过程与 TIA 相类似。TGA 常突然发病,发作期间,病人保留了语言及行动能力，唯独发作期的经历完全不能想起,形成一个“记忆空洞”，是病人遣忘发作所留下的唯一症状,也是临床诊断的主要依据。体检时病人往往无神经系统示位体征。发作后病人完全恢复记忆能力。

TGA 的诊断主要依据其典型的临床表现，因 TGA 没有其他局灶性神经功能缺损症状，使得孤立的急性遗忘发作变得更加显著。在临床诊疗中怀疑 TGA 时，头颅 DWI 检查对诊断 TGA 有重要价值，单侧或双侧海马内弥散区域的单发或多发 1~3mm 点状高信号高度提示 TGA。本病例与 TGA 发病过程完全相符,且 DWI 可见海马区新发梗死灶，故可诊断此病,病因为动脉硬化及所致的短暂性椎-基底动脉供血不足。

PU-2406

“隐性卒中，柳暗花明”--1 例青年卒中病例报道

王新林、杨玲俐、都爱莲
上海交通大学医学院附属同仁医院

目的 多数隐源性脑卒中可能是栓塞性的，栓子的来源常不明了。通过对 1 例青年脑卒中患者的病因和临床分析，增加对青年隐源性脑卒中的诊断和治疗。

方法 对临床中诊疗的 1 例青年脑卒中患者的一般资料、临床特征、辅助检查和治疗方案进行归纳分析。

结果 患者男性，29 岁，因“头痛伴言语不利 4 天加重 2 天”入院。患者 4 天前无明显诱因下出现头痛后摔倒在马路上，醒来后发现言语不利，在 120 救助下被送至华山医院就诊，完善头颅 CT 检查未见明显异常，患者未进一步住院检查和治疗。2 天后患者感言语不利症状较前加重，遂来我院急诊就诊。查体：神清，言语欠流利，双侧鼻唇沟对称，颈软，四肢肌力、肌张力正常，病理征未引出。入院后完善头颅 MRI 提示：左侧额叶、颞叶、岛叶亚急性梗死。心脏彩超提示：左房内见云雾状光团附着在房间隔中部，大小是 26*30mm，左房内占位，左房粘液瘤，血同型半胱氨酸 70.6umol/L。予以抗血小板、降脂，补充叶酸和维生素 B12，清除氧自由基等对症治疗，患者出院后至中山医院胸外科手术切除左房粘液瘤。

结论 隐源性脑卒中包括存在 2 个或以上可能性相同的已识别病因的脑卒中。该患者存在高同型半胱氨酸血症和心房粘液瘤，根据患者本次脑卒中头颅 MRI 病灶分布特点考虑由于心房粘液瘤栓塞所致。心房粘液瘤是最常见的原发性良性心脏肿瘤，约占整个心脏肿瘤的 30％～40％。心脏粘液瘤的实际人群发病率每年为 0．5／100 万，多为成年女性。约 7 5 % ~90 %发生在左心房 ，具有易碎脱落风险，可引起脑梗死和其他栓塞事件。心源性栓子由于粘液瘤引起的仅为 0．5％。临床上对于隐源性脑卒中的病因诊断非常重要，特别对于考虑心源性栓塞潜在致病原因不明确的患者，完善心超检查明确病因显得至关重要。

PU-2407

低水平 HDL-C 和 apoA 与自身免疫性脑炎患者的不良预后和复发相关

郭守刚、刘菲
山东省立医院

目的 越来越多的证据表明血脂异常和自身免疫性疾病之间存在关联。本研究旨在探讨脂质代谢与自身免疫性脑炎患者预后之间的关系。
方法 对 2014 年 9 月至 2020 年 9 月入住山东省立医院神经内科的 114 例自身免疫性脑炎患者进行了回顾性研究。收集的临床数据包括患者年龄、性别、BMI、临床特征、合并症、治疗方案、血脂水平、改良 Rankin 量表(mRS)评分、患者的结局和复发情况。采用 Logistic 回归模型分析脂质水平与自身免疫性脑炎患者结局之间的关系。
结果 单因素 logistic 回归分析显示，性别、精神行为障碍、意识障碍、入院时 mRS 评分、合并肿瘤以及 HDL-C、apoA、apoB、apoA/apoB 均与患者的不良预后相关。在校正了年龄、性别和入院时 mRS 评分后，低水平 apoA 和 apoA/apoB 仍然与患者的不良预后显著相关。低水平 HDL-C 和 apoA 也与自身免疫性脑炎患者的复发情况显著相关。相关分析示 HDL-C 和 apoA 水平与 CRP 水平呈显著负相关。
结论 脂质代谢，特别是低水平 HDL-C 和 apoA，与自身免疫性脑炎患者的不良预后和复发显著相关。早期发现和治疗异常血脂有可能改善自身免疫性脑炎患者的预后。

PU-2408

无细胞线粒体 DNA：急性脑出血潜在的预后生物标志物

王开昕、龚哲
郑州大学第一附属医院

目的 急性脑出血具有发病率高、致残率高、并发症多等特点，其所带来的疾病负担有爆发式增长的态势，脑出血后的病理生理变化尚不完全明确，关于其机制及预后预测指标的研究始终是热点。线粒体 DNA(mtDNA)最近被认为是一种可启动炎症反应的损伤相关分子模式分子(DAMP)。本研究旨在评估急性脑出血患者血浆中无细胞 mtDNA 的水平，并探究无细胞 mtDNA 在预测急性脑出血患者预后中的潜在作用。
方法 本研究收集了 2016 年 1 月至 2021 年 12 月在郑州大学第一附属医院神经内科及神经重症住院的急性脑出血患者 92 例，另选取同期年龄和性别匹配的健康体检者 88 例作为对照组，使用 QIAmp® DNA Mini Kit (Qiagen GmbH)试剂盒提取血浆中的无细胞 mtDNA，通过定量聚合酶链反应(qPCR)检测无细胞 mtDNA 表达水平。采用格拉斯哥预后评分(Glasgow outcome scale, GOS)和改良 Rankin 量表评分(mRS)评估患者的临床结局,从临床病历资料中记录患者的并发症情况。
结果 我们的数据显示，无细胞 mtDNA 在急性脑出血患者中显著升高，在疾病早期（2 天内）和稳定期（2 周内）水平均高于对照组（$P<0.01$），急性脑出血患者血浆中无细胞 mtDNA 水平与 GOS、mRS 评分呈正相关，两周内的累积水平与急性脑出血后并发症显著相关，包括肺炎感染、脑积水和癫痫的发生，在 6 个月的随访中发现，血浆中无细胞 mtDNA 的水平与患者的长期 mRS 评分相关，可能反映了脑出血潜在的神经炎症过程。
结论 无细胞 mtDNA 可能直接或间接影响急性脑出血后并发症和临床结局，是急性脑出血潜在的预后生物标志物。

PU-2409

脑静脉窦血栓形成继发硬脑膜动静脉瘘的临床特征和预后：原发事件还是继发事件？

黄小钦、申慧鑫、樊春秋、陈健、段建钢、孟然
首都医科大学宣武医院

目的 继发于脑静脉窦血栓形成(cerebral venous sinus thrombosis)的硬脑膜动静脉瘘（dural arteriovenous fistulas,DAVFS）是相当罕见的。本研究的目的是探讨静脉血栓形成后 DAVFS 的临床、影像学特征，以及治疗结果。
方法 回顾性分析 2013 年 1 月至 2020 年 9 月间患者的人口学资料、临床表现、影像学表现、治疗及转归。
结果 共纳入 15 例脑静脉窦血栓后发生硬脑膜动静脉瘘的患者。中位年龄为 41 岁(范围为 17-76 岁)。男性 10 例(66.67%)，女性 6 例(33.33%)。CVST 发病的中位持续时间为 182 天(范围 20-365 天)。从 CVST 诊断到确诊 DAVF 的平均时间为 97 天(范围 36-370 天)。DAVF 最常见的表现为头痛和视力障碍，分别有 7 例患者，搏动性耳鸣 5 例(%)/恶心/呕吐 2 例。DAVF 部位以上矢状窦、横窦、乙状窦常见(7/15,46.67%)，上矢状窦和窦汇次之(6/15,40.00%)。脑血管造影显示 Board1 型 7 例(46.7%)，2 型 4 例(26.7%)。Cognard I 型 7 例(46.7%)，Cognard IIa 和 IV 型 3 例，IIb 和 III 型 1 例。6 例(40.0%)DAVF 的主要供血动脉多来自颈外动脉分支。其他的颈外动脉和椎动脉由多个供血动脉共同供应。有 14 例(93.33%)患者行血管内栓塞治疗，随访中无患者出现永久性神经功能缺损。
结论 CVST 后硬脑膜动静脉瘘是罕见的表现。多数患者经及时介入治疗后预后良好。持续随访和脑血管造影观察对发现 CVST 继发的 DAVF 非常重要。

PU-2410

早发型和晚发型视神经脊髓炎的临床特点

闵婉婉、薛梦茹、王胜男、朱明勤
吉林大学第一医院

目的 分析早发型和晚发型视神经脊髓炎的临床特点。
方法 我们收集了来自吉林大学第一医院诊断为脊髓炎或视神经脊髓炎的患者的临床资料。研究对象共 50 个患者，均符合 2015 年视神经脊髓炎谱系疾病的诊断标准，按照首次发病的年龄分为早发型（≤49 岁）和晚发型（≥50 岁）。所有的患者均在 2017 年-2018 年进行随访。测量了患者随访期的 AQP4 抗体滴度，脊髓核磁和头核磁病变的分布。另外，采用了残疾状况量表（EDSS）、汉密尔顿焦虑评分量表（HAMA）、汉密尔顿抑郁评分量表（HADA），日常生活能力评定（ADL）、加州口语学习测试第二版（CVLT-II）、匹兹堡睡眠质量指数（PSQI）、简明疼痛量表（BPI）、疲劳量表-14（FS-14）和临床痴呆评级（CDR）进行临床测评。
结果 50 个患者有 22 个是晚发型视神经脊髓炎。缓解期间，晚发型视神经脊髓炎的抗体滴度更高并且残疾状况量表感觉障碍和临床痴呆评级中的家庭事务的评分均比早发型视神经脊髓炎要高；AQP4 抗体滴度与首发年龄、随访年龄、残疾状况量表的感觉障碍评分及年复发率具有相关性。此外，残疾状况量表的感觉障碍评分与随访年龄、汉密尔顿焦虑评分量表评分、日常生活能力评定评分以及临床痴呆评级评分相关。
结论 晚发型视神经脊髓炎比早发型视神经脊髓炎的预后更差。抗体滴度和感觉障碍与认知、焦虑等相关，并且影响视神经脊髓炎患者的日常生活能力。

PU-2411

出血性可逆性脑血管收缩综合征 5 例并文献分析

韩晓琛、姚生、范丹峰
中国人民解放军海军总医院

目的 报道可逆性脑血管收缩综合征（reversible cerebral vasoconstriction syndrome, RCVS）患者 5 例的临床、动态影像及预后。
方法 对 5 例 RCVS 伴脑出血患者行详细的病史采集、体格检查，多次头颅核磁及脑血管检查，随访其临床转归并分析。
结果 ①一般情况及首发症状：女性 4 例，平均 44.5 岁（36 岁-57 岁）；男性 1 例，56 岁。3 例患者均以突发剧烈雷击样全头痛为首发症状，2 例患者以肢体活动、言语障碍和/或视物模糊起病。②疾病过程：1 例患者雷击样头痛后血压迅速升高，经剖宫产术后头痛仍不缓解，1 周后出现左侧肢体无力、言语不清，伴有癫痫全面性发作；1 例患者病程进展后伴有意识丧失及四肢抽搐；3 例患者病程进展相对平缓，症状恶化不显著。③影像表现：发病初期，3 例患者影像学表现为脑出血和/或蛛网膜下腔出血；1 例患者影像学成脑梗死改变，1 例患者病变累及白质为主。治疗过程中复查影像学，3 例患者头颅 CTA 和/或 MRA 可见颅内多发性局限性血管狭窄，部分呈串珠样改变；1 例患者 DSA 示右侧大脑中动脉显影欠佳；1 例患者示 DSA 检查脑血管未见明显特征性。④诊治经过及预后：予脱水降颅压、缓解脑血管痉挛、抗癫痫以及肢体康复训练等综合治疗，5 例患者恢复良好，部分患者遗留肌张力增高，精细活动差，视物模糊。
结论 RCVS 是一种少见的神经-影像综合征，急性发作的剧烈雷击样头痛首发且常见，脑梗死或脑出血是常见的并发症。影像学表现可为颅内可逆性的动脉节段性血管狭窄。

PU-2412

间充质干细胞来源外泌体在亨廷顿病中的治疗作用及机制研究

杨慧明[1]、陈来强[2]、闫森[2]、裴中[1]
1. 中山大学附属第一医院
2. 暨南大学粤港澳中枢神经再生研究院

目的 亨廷顿病(Huntington's disease, HD)是由亨廷顿基因 1 号外显子上 CAG 三核苷酸重复序列异常扩增导致(n > 35)的神经退行性疾病，目前临床上尚无有效治 疗方法。人间充质干细胞来源外泌体(Mesenchymal stem cells-derived extracellular vesicles, MSC-EV)参与组织修复和免疫调节等作用被越来越广泛应用于神经疾病研究，大量研究证据表明神经免疫调控和神经炎症参与 HD 的发生发展，但 MSC-EV 在 HD 中的治疗作用及机制尚不清楚。本研究使用过表达脑源性神经营养因子的间充质干细胞来源的外泌体治疗 HD 小鼠，通过行为学和病理学检测评估治疗效果并研究治疗相关机制。
方法 取成年野生型 C57BL/6 小鼠分三组分别进行双侧脑纹状体立体定位注射（分为 AAV HTT-23Q PBS 治疗组，AAV HTT-109Q-PBS 治疗组和 AAV HTT-109Q BDNF-exosome 治疗组，每组 n = 10）。AAV 病毒注射后 1 周开始治疗，通过小脑延髓池注射外泌体分组小鼠治疗，每周治疗一次，每次治疗 3 天后进行行为学检测，1 个月后取材进行蛋白电泳实验和免疫组化实验进行治疗效果评估。
结果 1 个月左右未经外泌体治疗的两组小鼠（AAV HTT-23Q PBS 治疗组和 AAV HTT-109Q PBS 治疗组）在 Rotarod 上表现出明显差异性（P < 0.005），AAV HTT-109Q BDNF-exosome 治疗组在 Rotarod 上较 AAV HTT-109Q PBS 治疗组改善（P < 0.005），且与 AAV HTT-23Q PBS 治疗组无明显统计学差异性意义。免疫组化结果提示 AAV HTTex1-109Q BDNF-exosome 治疗组在星形胶质细胞活化、中型棘状神经元丢失、聚集体形成较对照组均有所改善。

结论 过表达脑源性神经营养因子的间充质干细胞来源的外泌体可以作为 HD 潜在性的治疗策略，但具体治疗效果及具体机制如神经免疫调节相关调控因子仍有待研究。

PU-2413

颅内动脉急诊机械取栓合并内膜剥脱一例报道

夏俊阳、潘昊君、刘培培、蒋欣
河南大学淮河医院

目的 颅内动脉粥样硬化性狭窄(ICAS)是缺血性中风的重要原因，也是亚洲人群缺血性脑卒中的主要原因。近年来，支架取栓术被广泛应用于治疗符合条件的急性缺血性脑卒中(AIS)患者。颅内动脉急诊机械取栓致内膜剥脱的情况目前临床上罕见报道，其对患者急诊机械取栓后的影响亦不明确。我们在此展示一例急诊机械取栓合并内膜剥脱患者，并记录术后患者情况，以供临床医生共同探讨学习。

方法 一名 48 岁男性因“左侧肢体无力 3 小时”主诉入院。他有糖尿病病史，对生活干预和药物治疗依从性差。在急诊室，他的神经系统检查显示查体：神志清，精神可，轻度构音障碍，双眼向右侧凝视麻痹，双侧感觉对称，左侧鼻唇沟变浅，伸舌左偏，左上肢近端 2 级，远端肌力 0 级；左下肢 3 级，四肢肌张力正常，余查体未见异常。左侧巴氏征（+），脑膜刺激征阴性。NIHSS 评分 9 分。非增强脑 CT、心电图、全血细胞计数、凝血、肾功能、电解质、肌钙蛋白和血糖均未发现异常。此时考虑诊断为 AIS，告知家属病情，取得治疗配合后,给予静脉溶栓（rt-PA），并桥接在局麻下行主动脉弓及全脑血管造影+血管内机械取栓术。血管造影显示右侧大脑中动脉 M1 段闭塞，通过右侧大脑前动脉的软脑膜分支代偿不良（图 1A）。支架取栓器（Solitaire FR，4mm×20mm）通过支架微导管置入微导管送入右侧大脑中 M1 段。准确定位到闭塞段后，通过撤回微导管释放支架取栓器。通过收回支架取栓器并用负压抽吸颅内支撑导管，取出两个血栓（图 2A）。此时血管造影显示右侧大脑中动脉及其远端分支已再通，但右侧 M1 段仍有巨大的造影剂充盈缺损（图 1B）。重复上述程序再次取栓，取出黄色不规则偏心筒状动脉斑块状物质（图 2B）。再次血管造影显示右侧大脑中动脉完全再通，mTICI 3 分（图 1C）。术后患者凝视症状缓解。但他的左侧面舌部瘫、左侧肢体无力与取栓前相同。血管内取出组织送病理结果显示，2 个血栓为混合血栓（图 3A），动脉斑块样物质为纤维结缔组织并淋巴细胞散在分布（图 3B）。根据宏观形态和光镜特征，动脉斑块样物质被确定为动脉斑块的纤维部分。取栓 6 小时后进行的非增强脑 CT（图 4）显示右尾状核头部和豆状核存在混杂高密度，表明存在渗血。发病 24 小时后患者 NIHSS 评分为 7。发病 2 天后，磁共振血管造影（图 5）显示右侧大脑中动脉 M1 段和远端血管通畅。同时，磁共振成像（图 6）显示右侧脑室、右侧基底节以及右侧额顶叶和颞叶的多个部位出现急性缺血性脑梗死。右侧额顶叶和颞叶的多发性缺血性卒中提醒我们可能发生了破裂斑块和血栓的远端逃逸。住院两周后，患者转入我院康复中心，进一步恢复生活能力。发病 1 个月后，他的 NHISS 评分为 5 分，改良 Rankin 量表为 3 分。

结果 本例中，一名因 ICAS 导致右侧大脑中动脉闭塞的 AIS 患者接受了支架取栓器取栓术。除了两个混合血栓外，还从他的右大脑中动脉中取出了动脉斑块的纤维部分。取栓过程中可能发生了破裂的斑块和血栓远端逃逸，导致右侧额顶叶和颞叶多发缺血性卒中。由于血脑屏障受损，急性脑梗死后右尾状核头部和豆状核发生出血性转化。尽管如此，患者右侧大脑中动脉和远端分支的正常血流得到了挽救和维持，避免了患者的重度残疾甚至死亡。

结论 动脉粥样硬化性大脑中动脉急性闭塞行取栓治疗可导致内膜剥脱。颅内血管经过了内膜剥脱之后可长期保持了血流通畅。但是这种内膜剥脱对患者还有很多不确切的影响需要医生去观察总结。

PU-2414

青少年肌阵挛癫痫的认知障碍及情感障碍的特点

韦丹蕾、刘香贺、肖波、龙莉莉
中南大学湘雅医院

目的 采用神经心理学测试的方法探究青少年肌阵挛癫痫患者（Juvenile myoclonic epilepsy，JME）的认知障碍及情感障碍的特点。
方法 24 例满足 JME 诊断标准的患者构成患者组，采用 20 例年龄、性别及受教育年龄与患者组匹配的健康人作为对照组，两组分别接受相同的 6 项神经心理学测试包括蒙特利尔认知评估量表、简易精神状态评价量表、中国修订韦氏成人智力量表的子测试常识、算术、数字广度、词语流畅性、海林试验、焦虑自评量表及抑郁自评量表，比较两组的认知功能。
结果 6 项测试中 JME 患者组的蒙特利尔认知评估量表、简易精神状态评价量表、常识、算术、海林句子 A 部分完成时间、焦虑自评量表及抑郁自评量表的得分与健康对照组相比具有统计学差异（$P<0.05$）。而数字广度、词语流畅性、海林试验 A 部分正确数及 B 部分正确数及完成时间两组之间无统计学意义（$P>0.05$）。
结论 JME 患者可能存在长期记忆、智力发育、响应启动速度等方面的认知功能障碍，同时存在明显的焦虑抑郁倾向，进一步验证了青少年肌阵挛癫痫存在丘脑-额叶回路连接障碍。提示临床医生应在病程初期对 JME 患者进行认知功能及精神心理等方面的筛查，从而早期干预和治疗。

PU-2415

脑出血中的线粒体转移

邵颖哲、宋雅君、杜娟、贾延劼
郑州大学第一附属医院

目的 脑出血是临床常见的脑血管疾病，有较高致残率和致死率，给家庭和社会带来重大负担。线粒体为神经系统重要的细胞器，它参与神经元发育的过程，调节代谢需求。
方法 线粒体与脑出血后细胞死亡、活性氧（ROS）产生、炎症激活、血脑屏障破坏和脑水肿等均相关。近来有研究表明，线粒体可释放至胞外空间，并可能在中枢神经系统中进行细胞间转移，这一过程可能有助于保护神经元免受损伤。星形胶质细胞可释放功能性线粒体，作用于小胶质细胞与其他细胞。动物实验表明，星形胶质细胞分泌的线粒体或线粒体衍生肽进入小胶质细胞后，可减轻炎症反应，促进血肿清除。体外实验表明，在星形胶质细胞线粒体转移过程中，CD38 调节内质网-线粒体相互作用，可能促进线粒体能量产生、支持氧化还原稳态。蛛网膜下腔出血患者脑脊液中线粒体膜电位水平与预后相关。
结果 在其他神经系统疾病中，可观察到线粒体在神经元、星形胶质细胞、小胶质细胞、造血干细胞、内皮组细胞等之间的转移，在疾病进程及神经功能改善中具有重要意义，循环中 mt-DNA 可作为神经退行性疾病的生物标志物，反应慢性炎症，在疾病严重程度及预后中发挥作用。线粒体转移作为缺血性卒中、阿尔兹海默病、帕金森病、脊髓损伤的治疗策略已被提出。此外，线粒体转移在肺损伤、心肌缺血等的治疗中也获得广泛关注。
结论 综上，线粒体转移在脑出血诱导的继发性脑损伤中占有重要作用，可作为脑出血治疗的潜在靶点，其作用机制及临床应用仍需进一步的研究。
致谢：本研究由科技基础科研调查项目“我国中部地区脑出血发病率及危险因素基础数据调查（2018FY100900）“支持。

PU-2416

病毒感染引起抗 MOG 抗体脑炎合并 NMDAR 抗体脑炎及 GBS 谱系疾病病例报道 1 例及相关分析

马捷、杨利、唐淇、张晨
中南大学湘雅二医院

目的 通过介绍罕见由病毒感染引起抗 MOG 抗体合并抗 NMDAR 抗体脑炎及 GBS 谱系疾病 1 例病例报道，介绍自身免疫性脑炎抗体重叠综合征的特殊类型临床特点，当大家在面对多种自身抗体阳性或多种临床表现共存时，我们需要如何快速识别及作出主要诊断及鉴别诊断、排除诊断，减少临床神经内科医生及广大医务工作者误诊、漏诊的几率，以最优方案进行临床决策，改善患者预后。
方法 分析我院 1 例由病毒感染导致病毒性脑膜炎，继而诊断抗 NMDAR 抗体脑炎合并 MOG 抗体脑炎及
GBS 谱系疾病的病例报道 1 例，阅读文献，分析类似自身免疫性脑炎重叠综合征的临床特点、诊疗及预后研究分析
结果 结果：患者岁男性，因“走路不稳、视物模糊 5 天，精神行为异常 1 天”入院，入院诊断：病毒性脑膜炎。辅助检查：起病后第 4 天（外送金域公司）脑脊液：NMDA 抗体 IgG 阳性，滴度 1：30，MOG 抗体阳性，滴度 1：100。入院后完善：头部平扫+增强+DWI+MRA+SWI：1、双侧桥小脑臂病变，性质待定，免疫相关脑炎？其它？治疗上分别先后或联合阿昔洛韦 500mg 静滴 Q8h+鳞甲酸钠 3g 静滴 Q8h 抗病毒、甲泼尼龙 1000mg 静滴冲击（逐渐减量最后改口服）治疗,丙种免疫球蛋白 30g qd 静滴后症状逐渐好好转，治疗第 12 天后再次外送脑脊液示：抗谷氨酸受体（NMDA 型）抗体 IgG 阴性，抗髓鞘少突胶质细胞糖蛋白抗体（MOG）阳性，滴度 1：320，抗 GQlb 抗体 IgG 阳性，最后诊断：1.病毒性脑膜炎 2.自身免疫相关性脑炎 抗 NMDA 受体脑炎 抗 MOG 受体脑炎 GBS 谱系疾病 。加硫唑嘌呤片 50mg bid po 治疗，患者病情好转出院。出院后规律神经内科门诊复查无复发。
结论 当自身免疫性脑炎，尤其开始为病毒性脑膜脑炎患者，当出现新的临床表现及体征时，要及时识别是否合并自身免疫性脑炎及重叠综合征可能。及时诊疗对患者预后及其重要，尽最大可能避免延误。

PU-2417

探究家庭护理干预对癫痫患者生活质量的影响

司娟
空军军医大学西京医院

目的 研究将家庭护理干预应用于癫痫患者时生活质量的情况；方法:选取 2020 年 1 月至 2020 年 12 月收治的 70 例患者，以随机分配法分为两组——实验组、对照组，两组人数相等，实验组将接受家庭护理干预，对照组则接受常规护理，对比两组的生活质量；结果：实验组的生活质量评分高于实验组，根据（P<0.05）可知差异具有统计学意义；结论:考虑到癫痫疾病并发症多、发病突然等特点，在临床治疗中引入家庭护理干预可更有效地提高患者生活质量，相比常规模式来说更有优势，可以大力推广。
方法 1.1 一般资料 从我院 2020 年收治的癫痫患者中选择 70 例，随机且平均分到两个小组——实验组、对照组，从患者的年龄以及性别等一般资料来看，资料对比无显著差异，P 大于 0.05。
1.2 方法 1.2.1 对照组
对照组患者将会接受常规护理干预，医护人员要为患者安排合适的病房，保证病房温度、湿度等是科学、合理的，定时安排患者接受常规检查，在患者提出问题是要耐心解答，患者出院时应当向其讲解一些注意事项，可接受患者咨询但不主动护理。

1.2.2 实验组
实验组将会在常规护理基础上接受家庭护理干预：
(1)建立专业团队:负责家庭护理干预工作的团队应当是一支由医师、护理专家、心理指导师等专业人员组成，可选择定时开展培训活动并要求护理人员参加，最终通过考核的人员可安排护理工作。
(2)优化护患关系:医护人员应积极主动地了解患者内心想法，要与患者保持良好的护患关系，认真倾听患者倾诉。
(3)健康知识教育:可以选择一些与癫痫疾病相关的健康知识向患者及其家属进行介绍，考虑到患者被疾病困扰的问题，应当注重培养患者家属对疾病的认知，有条件的情况下可指导患者掌握护理技巧。
(4)开展家庭护理:在患者出院时，要指导患者以及家属针对实际病情展开护理。在此期间，医护人员要定期电话随访，有条件时可选择登门回访，了解患者的用药与饮食情况，考虑到部分患者心理状况、精神状态比较差的问题，医护人员应当选择合理的沟通方式进行心理指导，安抚情绪[2]。考虑到患者会出现不良反应的问题，医护人员可提前向患者细致分析、讲解一些常见的并发症，以及如何采取有效措施。还可通过建立微信、QQ 病友群的方式鼓励患者之间多多交流，也有利于帮助医护人员及时了解患者病情，及时处理问题。
1.3 观察指标　对比两个小组的生活质量评分，生活质量与分数呈正比。　1.4 统计学方法　选择 SPSS 22.0 进行分析，以“[±]”表示计量资料，检验方法为 t 检验，对比 P、0.05 的大小来确定数据是否存在统计学意义。
结果 从数据来看，实验组患者的生活质量改善情况优于对照组，从 P 与 0.05 的大小关系可知数据差异具有统计学意义，详细数据请见附件表格
结论 癫痫已经成为我国一个重要的公共卫生问题，针对癫痫疾病的家庭护理者已经并不是一个小群体，此种疾病往往会带来巨大的经济负担，应该得到关注。从大量的临床研究来看，在癫痫患者中，突然意识丧失、肌肉强直性收缩等症状是比多见的，严重者会存在心呼吸道感染、急性肾衰竭等并发症，生活质量极速下降[3]。除了最为基本的药物治疗之外，不断优化护理效果也是十分重要的，拿笔者在本文讨论的家庭护理干预来说，此种模式考虑可有效帮助患者、家属以一个正确的态度对待疾病，普及与发作先兆相关的知识可帮助患者、家属在患者发作、出现并发症的第一时间内采取措施，在一定程度上改善了患者对癫痫发作存在的恐惧与担忧心理，提高了患者的生活质量。从本次研究的数据来看，接受家庭护理干预的实验组患者的生活质量明显高于对照组。

PU-2418
正常颅压脑积水引起认知功能障碍一例病例报道

王丽萍、宋秀娟、孙田新、张依格、迟冬雨、刘燕燕、万林姗
河北医科大学第二医院

目的 特发性正常压力脑积水（idiopathic normal pressure hydrocephalus,iNPH）是一种交通性脑积水综合征，患者主要表现为尿失禁、步态不稳及认知功能损害等症状，严重影响患者的健康质量。iNPH 被认为是一种可治性痴呆，但该类患者与阿尔茨海默病（AD）、血管性认知障碍等其他引起痴呆疾病的影像学特征及症状表现，具有诸多相似之处，导致 iNPH 的误诊率较高，且特发性正常压力脑积水是一种比较少见的老年期痴呆症。
本文报道的病例是一个特发性正常压力脑积水的患者，患者同时存在认知障碍、步态障碍以及尿失禁，临床上比较少见，现对此例患者的临床资料进行报道，以提高大家对此病的认识。
方法 1、老年女性，慢性起病；2、主因发作性双下肢无力、运动迟缓 3 个月余入院。3、既往高血压病史 6 年余，冠心病病史 6 年余，房颤病史 6 年余，双向情感性精神障碍 6 年余。4、入院查体：心肺腹查体未见明显异常，神经系统查体：神清，淡漠，构音不良，反应力差，定向力正常，双瞳孔正大等圆，直径约 3.0mm，眼球向下活动欠合作，无眼震。双侧额纹对称，无鼻唇沟变浅，伸舌不偏，双上肢肢体肌力 5 级，双下肢肢体肌力 4-级，四肢肌张力增高，四肢腱反射（++），左侧双

划征可疑阳性，感觉系统查体未见明显异常，共济运动检查欠合作，颈抵抗（+）。5、辅助检查：头颅 CT：1、左侧额、颞、顶、枕叶陈旧性脑梗死，部分软化；2、鞍区左侧脂肪瘤；3、脑白质疏松伴脑萎缩。入院后完善头颅 MR 示：1、左侧顶叶皮层下亚急性梗死灶；2、双侧额顶叶、半卵圆中心、放射冠、基底节多发缺血灶；3、老年脑改变；4、脑积水。认知功能筛查：认知异常。

结果 住院第 4 天，患者出现起床及走路困难，且反应较前明显迟钝，遂行腰椎穿刺术，测得脑脊液压力约 105mmH2O，释放脑脊液约 30ml 左右，去枕平卧 6 小时后，观察患者步态，较前明显好转，患者反应也较前好转。

结论 iNPH 是一种比较少见的老年期痴呆症，约 78％的患者出现认知功能下降表现，有研究指出该类患者发生认知功能障碍，主要是由于支配额叶为主的大脑前动脉分支在胼胝体上方往往容易受到牵拉，这会进一步加剧额叶供血发生缺乏，最终引起缺血性损伤的发生，进而导致患者的认知功能出现障碍。

患者头颅核磁示脑积水，正常颅压脑积水患者可表现为尿失禁、步态不稳及认知功能损害等症状，所以考虑患者出现的相关症状和脑积水相关。伴随 iNPH 的认知和行为障碍通常被描述为“额叶皮质下痴呆”，其特征在于执行功能障碍、精神运动减慢和情感障碍(特别是淡漠)，此例患者的主要表现有注意力不集中，执行能力低下、思维缓慢、情感淡漠等符合“额叶皮质下痴呆”的表现。

PU-2419

神经科临床医护人员对氧疗安全认知的现状调查

梁燕、陈德智、黄静
四川大学华西医院

目的 氧疗是临床治疗的常用方法，也是神经科危重症患者主要治疗方法之一，高氧会对患者机体造成损伤，导致肺泡萎缩，感染加重，甚至是脑组织损伤的进一步加重，过渡氧疗不仅浪费氧气资源，增加医疗负担，对患者造成伤害。但目前并未引起医护人员重视，通过本次调查了解目前医护人员对氧疗安全的认识现状，为安全用氧培训提供参考。

方法 采用便利抽样法，于 2022 年 4 月 30 日采用自行编制的问卷对神经内科的 118 名医护人员进行调查，内容包括用氧目标、用氧指证、用氧监测、用氧终止及氧疗的实施等。

结果 共发放问卷 118 分，有效问卷 108 份，有效问卷回收率 91.52%。参与调查人员平均工作年限 11±5.5 年，初级 66.67%，中级 25%，高级 8.3%，其中仅有 3.7%名均通过查阅文献熟悉目标氧疗的内容，44.76%人未听说过。仅有 31.48%人了解高氧血症的概念，仅有 11.11%人知道 SaO2 为 100%时对应的 PO2 的值；有 89.81%的人并不认为吸氧浓度越高血氧饱和度越高疗效越好；87.96%认为氧疗前是需要制定治疗达到的目标；40.74%不知道高氧的危害，及 COPD 以及其他与慢性呼吸衰竭相关的情况(如神经肌肉疾病) 当 SaO2 下降至多少时可进行氧疗。37.96%人认为，正常患者，尤其是年龄＞70 岁者，SaO2＜94%，在临床稳定的情况下，需要氧疗。84.25%人认为癫痫发作时需要吸氧，75%认为无低氧血症的急性缺血性卒中发作时，需要常规吸氧。25.71%知道缺血性卒中氧疗时，氧饱和度应维持的水平；仅有 17.59%能够根据氧流量选择合适的吸氧装置，50.95%对用氧终止及撤离的方法清楚。

结论 临床工作医护人员的用氧安全方面的认识有待提高，纠正用氧误区，进一步提高临床实践，来保证患者安全，减少医疗资源浪费，降低用氧不规范造成病人的损害。

PU-2420

多发性硬化合并溃疡性结肠炎一例患者的治疗分析

李敏、甄瑾、春梅、孙霞、刘斌、马翔凌
内蒙古自治区人民医院

目的 报道多发性硬化（MS）合并溃疡性结肠炎（UC）的疾病免疫抑制治疗。并通过文献复习对我国 MS 患者合并自身免疫性疾病进行分析总结。
方法 报道 1 例 49 岁多发性硬化（Multiple sclerosis，MS）患者，在疾病修饰治疗期间，突发出现腹泻、脓血便，经诊断为溃疡性结肠炎后，给予抗炎、调节肠道菌群治疗后病情稳定。
结果 根据 MS 合并自身免疫性疾病相关性分析，药物作用的相关机制，及时调整免疫抑制剂治疗，最终患者病情好转。查阅相关国内外文献，对于多发性硬化合并自身免疫性疾病多集中于银屑病（PsO），系统性红斑狼疮，甲状腺疾病等，而合并炎症性肠病[IBDs:溃疡性结肠炎(UC)和克罗恩病(CD)]鲜有报道。对于急性发作期的患者，一般可应用肾上腺皮质类固醇减轻症状。稳定期应用免疫抑制剂治疗但无明确药物。中西医结合治疗可有效抑制多发性硬化合并其他自身免疫性疾病的进程，减少神经功能的损伤。
结论 MS 是一种以中枢神经系统白质慢性炎性脱髓鞘为主要病理过程的自身免疫疾病，MS 与其他自身免疫性疾病如银屑病、类风湿关节炎、炎症性肠病相关，它们不仅共享某些易感基因，还共享一般的病理生理原理。我们临床医生治疗 MS 同时注意早期识别并发自身免疫性疾病，并根据疾病的相关性及早选择或调整免疫抑制剂药物治疗。

PU-2421

以股神经损害为临床表现的遗传性压力易感性周围神经病 1 例报告

张同霞、赵秀鹤
山东大学齐鲁医院

目的 报告 1 例以股神经损害为临床表现的遗传性压力易感性周围神经病
方法 报告 1 例山东大学齐鲁医院神经内科 1 例以股神经损害为临床表现的遗传性压力易感性周围神经病，并进行文献复习。
结果 患者男，20 岁，因“双侧大腿麻木 3 月，右下肢无力 2 月，加重 1 月”入院。否认既往疾病史及毒物接触史。自幼体型偏瘦，生长发育同同龄人，运动能力差，跑步慢，体育成绩差。否认家族遗传病史，有一弟弟体健。否认病前感染史。入院查体：青少年男性，体型偏瘦，自主体位，查体合作。心肺腹查体（-）。神经系统查体：神志清，精神可，言语流利，高级皮层功能粗测正常。左耳听力下降，余颅神经（-）。右侧下肢股四头肌、股二头肌、腓肠肌可见萎缩。双上肢肌力5级，左下肢肌力 4+级，右髂腰肌肌力 4 级，右股四头肌肌力 3 级，右侧股二头肌肌力 4 级。双侧肱三头肌反射(++)，肱三头肌反射(+)，双下肢膝反射(-)，双踝反射(+)，双侧 Babinski 征(-)。双侧 L2-L4 痛觉减退，右侧为著，双踝关节以下触觉减退，双下肢振动觉、位置觉、运动觉及皮层觉正常。颈无抵抗，双侧 Kernigi 征(-)。
辅助检查：腰穿脑脊液检查未见异常；血神经节苷脂抗体抗 GM1 抗体 IgM（+），肌肉磁共振显示双侧大腿肌肉异常信号；电测听提示听力受损；肌电图示上下肢周围神经病（运动、感觉受累，易卡压部分受累显著；双股神经腹股沟及以下分支所检肌呈急性-亚急性损害)。全外显子测序示 17 号

染色体位置存在长约 1.24Mb 的片段杂合缺失，该区域包含 PMP22 等 7 个 OMIM 功能基因。家系验证显示该变异来源于父亲。

结论 临床上遇见急性起病的单神经病应考虑到遗传性压力易感性周围神经病可能，肌电图有助于发现亚临床易卡压部位损害，基因检测有助于确诊。遗传性压力易感性周围神经病以股神经损害起病且合并听神经损害均较为罕见，临床医生应引起重视。

PU-2422

急性大血管闭塞性缺血性脑卒中血管内治疗的无效再通相关影响因素

黄小钦、申慧鑫、宋海庆、马青峰、焦力群、薛素芳、陈飞
首都医科大学宣武医院

目的 急性大血管闭塞性缺血性脑卒中具有很高的致死率和致残率，血管内治疗(endovascular treatment, EVT)是一种安全有效的治疗急性大血管闭塞性缺血性脑卒中的方式，但治疗反应差异很大。如何提高有效再通，改善预后、降低死亡率及致残率的临床问题仍然存在。本研究的目的是探讨急性大血管闭塞性缺血性脑卒中患者血管内治疗的无效再通相关影响因素。

方法 回顾性纳入 2019 年 1 月至 2020 年 8 月接受 EVT 的急性大血管闭塞性缺血性脑卒中患者为研究对象。收集患者一般情况、术前资料、病因学资料、血管病变部位、治疗方式及预后情况。良好灌注定义为改良溶栓治疗脑梗死评分（mTICI)为 2b/3。术后 90 天采用改良 Rankin 量表（mRS）将患者分为两组，有意义的再通组（mRS≤2）和无效的再通组（mRS>2）。进行多变量逻辑回归分析对影响急性大血管闭塞性缺血性脑卒中 EVT 后患者无效再通的因素进行单因素及多因素分析。

结果 研究共纳入 369 例患者，有意义再通组 46 名患者和无效再通组 94 名患者。根据术后 90 天 mRS 评分，预后良好(mRS 0-2 分)患者占 37.1% (137 例)，62.9% (232 例)的患者预后不良(mRS 3-6 分)。在多元回归分析中，患者年龄（P=0.043，OR=1.023， 95%CI 1.000 - 1.047）、既往脑卒中病史（P=0.011，OR=2.247，95%CI 1.207 – 4.182）、饮酒史（P=0.036，OR=0.531，95%CI 0.294 – 0.958）、高脂血症（P=0.014，OR=0.457， 95%CI 0.245 – 0.853）、术前前收缩压（P=0.046，OR=1.012， 95%CI 1.000 - 1.024）、ASPECTS（P<0.0001，OR=0.301，95%CI 0.216 – 0.419）、入院 NIHSS 评分(OR = 0.548, 95%CI 0.317 - 0.946, P = 0.031)是无效再通的危险因素。

结论 急性大血管闭塞性缺血性脑卒中患者急诊行 EVT 后 90 天预后不良率较高，达 62.9%。其中患者年龄、脑卒中病史、饮酒史、高脂血症、术前前收缩压、ASPECTS、入院 NIHSS 是无效再通的危险因素。

PU-2423

成人抗 NMDAR 和 MOG 抗体相关脑炎的临床分析

袁玉
中南大学湘雅医院

目的 在一个中国成人队列中揭示抗 NMDAR 和 MOG 抗体相关性脑炎患者的临床特征，进一步比较抗 NMDAR 脑炎、 MOG-AD、抗 NMDAR 脑炎重叠 MOG-AD 三组疾病患者人口学特征、临床和实验室数据 。

方法 2017 年 1 月至 2021 年 7 月回顾性纳入 12 例中南大学湘雅医院成年抗 MOG 抗体重叠抗 NMDAR 脑炎患者（>16 岁）。同期招募了 48 名 成人 NMDAR ab (+)/MOG (-) 患者和 35 名 成人 MOG ab (+)/NMDAR ab (-) 患者作为对照 。所有受试者都至少检测了脑脊液中的抗 NMDAR 抗体

滴度和血清中的抗 MOG 抗体滴度。由神经科医师采集 30 uL CSF 样本，由我院神经内科护士采集 5 ml 血清样本。 所有样品均由 Euroimmun 医学诊断实验室（中国广州）使用固定细胞间接免疫荧光测定法 (IIFT) (Euroimmun AG, Lüebeck, Germany) 检测。 分别使用用全长人 MOG 和 NMDAR 同种型转染的 HEK293 细胞。 样品以 1:10 稀释度筛选，如果呈阳性，则以 1:32、1:100、1:320、1:1000 滴定，然后稀释 10 倍。 具有阳性结果的最远稀释度是终点。 髓鞘碱性蛋白 (MBP) 和自身免疫抗体 (LGI1、CASPR2、GABABR、AMPAR1/2、GAD65、DPPX 和 IgLON5) 也由 Euroimmun 医学诊断实验室（中国广州）的欧洲诊断实验室使用基于细胞的 IIFT 进行了测试 。统计产品和服务解决方案 (SPSS) 25.0 版用于分析数据。

结果 3 例（25.0%）患者在发病前 1 周出现前驱感染，均为上呼吸道感染。 重叠综合征的临床症状如下：脑炎表现，包括癫痫发作（6/12，50.0%）：均为全身强直-阵挛发作（GTCS），1 例发展为癫痫持续状态，言语障碍（6/12，），精神行为异常（5/12, 41.7%）、记忆力下降（2/12, 16.7%）、意识障碍（1/12, 8.3%）、动作异常（1/12, 8.3%）； 脱髓鞘表现，包括视力障碍 (4/12, 33.3 %)、感觉异常 (3/12, 25.0%)、共济失调 (2/12, 16.7%)、括约肌功能障碍 (2/12, 16.7%)、肢体无力 (1 /12, 8.3%)。CSF NMDAR 抗体滴度为 1:10（IQR 1:3.2-1:32），血清 NMDAR 抗体滴度为 0（IQR 0-1:10）。 CSF MOG 抗体效价为 1:1 (IQR 1:1-1:3.2)，血清 MOG 抗体效价为 1:32 (IQR 1:10-1:100)。12 例患者均在首发急性期进行脑部 MRI 检查，11/12（91.7%）患者出现不同部位异常，包括皮层（9/12, 84.6%）、脑干（5/12, 41.7%），脊髓 (2/12, 16.7%), 小脑 (2/12, 16.7%), 基底神经节 (2/12, 16.7%), 脑室周围 (2/12, 16.7%), 视神经 (2/12 , 16.7%), 白质 (1/12, 8.3%), 丘脑 (1/12, 8.3%)。 此外，6/12（50.0%）患者的 MRI 变化累及海马或颞叶。

结论 自身免疫性脑炎成人患者可同时存在 NMDAR 抗体和 MOG 抗体。双抗体阳性者临床表现与 NMDAR 脑炎有较多重叠，MRI 改变与 MOG-AD 有较多重叠。

PU-2424

脑静脉窦血栓形成患者继发硬脑膜动静脉瘘的临床特点及危险因素分析

黄小钦、申慧鑫、樊春秋、薛素芳、陈健、段建钢
首都医科大学宣武医院

目的 在罕见的情况下，脑静脉窦血栓(CVST)可能并发颅内硬脑膜动静脉瘘(DAVF)，这可能导致延迟或错误诊断和随后的不当处理。然而，目前关于继发于 CVST 的 DAVF 患者危险因素及预后的关系的研究极少。目的的是探讨脑静脉血栓形成(CVST)继发硬脑膜动静脉瘘的临床特点、危险因素及预后。

方法 回顾性分析 2012 年 1 月至 2020 年 8 月期间连续的 CVT 患者。我们对连续发生 CVST 的患者进行了回顾性研究。根据是否存在 DAVF 将患者分为两组:(1)有 davf 的患者(n= 16,7.9%)和(2)无 DAVF 的患者(n= 187,92.1%)。探讨 CVST 后 DAVF 发生的相关因素。采用 Logistic 回归方法分析 CVST 中发生 DAVF 的危险因素。

结果 共纳入 203 例 CVST 患者，其中 16 例(30.67%)诊断为 DAVF，中位年龄 37 岁(范围:28-50)，女性 109 例(53.7%)。诊断为 CVST 的中位时间(n = 46)为 20.0 天(IQR 7- 60 年)。16 例(7.8%)的 CVST 患者确诊为房颤。DAVF 诊断时出现头痛、视觉障碍 8 例(50.0%)，耳鸣 6 例(37.5%)，局灶性神经功能障碍 3 例(18.75%)，恶心/呕吐 2 例(12.50%)。DAVF 位于上矢状窦和窦汇分别为 8 例(50.00%)、6 例(37.75%)。在多变量分析中，神经症状(OR 14.27, 95% CI 1.94 - 105.21, p=0.009)、CVST 原因不确定(OR 12.06, 95% CI 2.11 - 80.86, p=0.006)、颅内出血(OR 16.59, 95% CI 1.39 - 198.461, p=0.027)、颈内静脉血栓形成(OR 110.07, 95% CI 1.60 - 76.84, p=0.015)、D-二聚体水平升高(OR 8.70,95% CI 1.15 - 65.84, p=0.036)是 CVST 后 DAVF 的形成独立危险因素，而取栓合并溶栓治疗(OR 0.13, 95% CI 0.023 - 0.73, p= 0.07)减少发生 DAVF。

结论 CVST 继发颅内 DAVF 是一种罕见的情况。严重神经症状、脑出血、颈内静脉血栓形成、D-二聚体水平升高是 CVST 发生 DAVF 的危险因素，取栓联合溶栓治疗可降低 DAVF 的发生。

PU-2425

脑淀粉样血管病相关炎症患者 6 例临床特征及预后分析

韩晓琛、姚玉鑫、苗秀玲、孙辰婧、刘建国、戚晓昆、姚生
中国人民解放军总医院第六医学中心

目的 探讨脑淀粉样血管病相关炎症(CAA-RI)患者的临床表现、影像学特点及预后。
方法 回顾性分析 2015 年 1 月至 2020 年 6 月作者医院收治的 6 例 CAA-RI 患者的临床资料，包括一般资料、临床表现、头多模 MRI 检查、脑脊液检查、脑电图检查及预后。
结果 (1)临床特征:男 2 例,女 4 例;发病年龄 58~80 岁。急性起病 3 例，亚急性 2 例，慢性 1 例。以认知功能减退为首发症状起病 2 例，头痛、言语障碍、右侧肢体无力和癫痫各 1 例。(2)头 MRI 检查:T2WI 和 Flair 像显示皮质及皮质下白质多发片状高信号 6 例;增强扫描显示软脑膜线样强化 5 例，无强化 1 例;SWI 像显示皮质和皮质下均可见多发筛孔状和/或片状低信号。经治疗后头 T2WI 像显示皮质下白质异常信号范围均缩小，5 例软脑膜增强信号消失。(3)脑脊液:压力增高 1 例,蛋白增高 5 例;2 例行 A40 检测，其中增高 1 例，降低 1 例，3 例行 AB42 检测，结果显示均降低;载脂蛋白 E 基因筛查 4 例，其中 e3/e4 型 3 例，3/ e3 型 1 例。(4)预后:经糖皮质激素或联合免疫治疗后，患者临床症状均明显好转。
结论 CAA-RI 患者主要临床特点为认知功能障碍呈进行性加重;T2WI 和 Flair 像可见皮层及皮质下片状白质高信号;SWI 像可见皮层及皮层下散在及弥漫分布的白质微出血;增强扫描显示软脑膜不同程度强化。尽早启动免疫调节治疗可使患者获益。

PU-2426

山西地区抗髓鞘少突胶质细胞糖蛋白（MOG）抗体相关疾病患者临床特征分析

刘睿钦、张美妮
山西医科大学第一医院

目的 总结山西地区抗髓鞘少突胶质细胞糖蛋白（MOG）抗体阳性相关疾病患者的临床及影像学特征。
方法 回顾性分析山西医科大学第一附属医院 2018 年 1 月至 2022 年 5 月诊治的 38 例 MOG 抗体相关性脑炎患者的人口统计学特征、临床表现、脑脊液、MRI 检查结果、治疗及预后。
结果 患者中男性 20 例、女性 18 例，发病年龄 7～64 岁（中位发病年龄 33 岁），以视神经炎、脊髓炎、脑炎为首发表型。患者主要症状：视物模糊 16 例、肢体麻木 9 例、头痛 10 例、头晕伴走路不稳 4 例、认知障碍 1 例等。6 例脑脊液可见较多中性粒细胞细胞（1.7%～25.0%）。MRI 检查示视神经病灶 16 例，脊髓内病灶 9 例，皮质病灶 10 例，桥脑病灶 4 例。治疗：急性期给予大剂量激素冲击治疗 34 例，其中 16 例同时应用了免疫球蛋白治疗；缓解期口服小剂量激素逐渐减量 34 例，应用吗替麦考酚酯 7 例，利妥昔单抗 7 例，硫唑嘌呤 2 例，甲氨蝶呤 1 例。MOG 抗体相关疾病患者大多为单向病程，对激素反应良好，有 3 例患者出现疾病复发。我们对患者中位随访时间 19 个月，10 例最后随访时恢复正常，21 例有轻微症状，3 例失访。
结论 山西地区 MOG 抗体以青相关疾病以青年患者为主，男性偏多，视物模糊、肢体麻木为主要症状，部分可表现为头痛发作、走路不稳，脑脊液细胞学示较多中性粒细胞，头颅 MRI 表现为皮质、脊髓、视神经、桥脑高信号。糖皮质激素治疗有效，预后良好，部分患者表现出激素依赖性。

PU-2427

以混合性失语为主要临床表现的优势半球大面积脑梗死 1 例

张依格、宋秀娟、刘燕燕、万林珊、迟冬雨、王丽萍、孙田新
河北医科大学第二医院

目的 混合性失语就是脑卒中的患者，既有运动性失语，又有感觉性失语的一种症状。存在混合性失语的病人语言中枢受损，病人通常完全丧失说话的能力，或者只能讲单字、单词，说话不流利。混合性失语的病人语言感觉中枢也会同时受损，因此患者通常听不懂别人说话的内容，不理解问话。总之，出现混合性失语的病人会表现出自己不会说话，也不理解别人说话的意思。这种病变的部位，主要是在优势半球的额叶以及颞叶。出现这种病变的病人，往往缺乏对疾病的自我认识，疾病的预后通常不是很好。先就 1 例以混合性失语为主要临床表现的优势半球大面积脑梗死的患者进行分析。
方法 患者男性，64 岁，主因右侧肢体无力伴言语不利 2 月余，加重 3 天入院，患者家属诉患者既往长期大量吸烟饮酒史，既往高血压病史 10 余年 ，血压最高 200/?mmHg，平素口服降压药物不详。脑梗死病史 3 年，未遗留明显后遗症。患者入院前在外院住院治疗，诊断前列腺增生、肝囊肿、肾囊肿、多发动脉硬化狭窄病史。NSPE：神清，混合性失语，反应力、定向力查体欠合作。眼部查体欠合作，双侧额纹对称，右侧鼻唇沟变浅，伸舌查体欠合作，右上肢肢体肌力 0 级，右下肢肢体肌力 1 级，左侧肢体肌力 5 级。右侧巴氏征（+），左侧（-）性，感觉系统查体欠合作，共济运动检查欠合作。颈抵抗（-）。辅助检查：CTA：左侧颈内动脉起始处-C6 段未见显影，头颅动脉符合动脉硬化改变。头颅 MRI+DWI：左侧额顶颞叶急性梗死灶，左侧放射冠半卵圆中心缺血软化灶，初步诊断：1.脑梗死（急性期），2.高血压 3 级（很高危），3.陈旧性脑梗死，4.周身性多发动脉硬化，5.前列腺增生。

结果 患者老年男性，急性起病。以肢体无力，失语入院。头 CTA 示左侧颈内动脉闭塞。且头颅 MRI+DWI：左侧额顶颞叶急性梗死灶，左侧放射冠半卵圆中心缺血软化灶，梗死位置位于优势半球，患者症状严重且预后差。大面积脑梗塞指的就是梗塞的面积比较大，常指的是一个血管分布范围之内的脑实质完全梗塞，比如大脑中动脉供血区域的整个大面积的梗塞、大脑前动脉供血区域的大面积梗死、大脑后动脉供血区域的大面积的梗塞，或者有的病人就是一侧大小中动脉，就是颈内动脉完全梗死，一侧大脑半球完全梗死，就是一个完完全全的大面积的脑梗死。且常合并失语、偏瘫累及枕叶可出现偏盲等预后较差。大面积的脑梗死比较凶险，尤其是在 3-5 天的时候容易引起脑疝，就是在脑水肿最严重的时期容易引起脑疝。所以患者得了大面积的脑梗死就要高度重视，并紧急住院，大量的应用脱水、降颅压的药物，并且维持水电解质的平衡。如果有必要情况下，在第 3-5 天尽快的去骨瓣减压，提高病人的存活率。

结论 大面积脑梗死是由于大血管闭塞导致的面积比较大的梗死。患者治疗方面主要有：第一、改善循环治疗，比如疏血通、银杏叶提取物；抗血小板治疗，比如波立维等；调脂治疗，比如立普妥。第二、脱水降颅压治疗，当患者颅压较高，有脑疝风险时，需要给予甘露醇、甘果糖、托拉塞米以及白蛋白治疗；当水肿症状较重，可能有脑疝结果时，必要的时候需要去骨瓣减压治疗。第三、大面积脑梗死的患者合并其他症状，比如中枢性高热、应激性溃疡，不能饮水、饮食，这时患者就需要给予降体温、对症消炎药治疗，另外还需要奥美拉唑保护胃黏膜治疗，患者如果有不能饮食、饮水呛咳时还需要给予鼻饲、胃管治疗。大面积脑梗死病情凶险且预后差，所以更需要临床医生早期识别，早期干预，改善患者预后。

PU-2428

品管圈在脑卒中偏瘫患者良肢位摆放的效果研究

郭玥、陈燕、黄丽葵
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 探索品管圈活动在脑卒中偏瘫患者良肢位摆放的作用。

方法 选择 2017 年 8 月 7 日~20 日神经内科脑卒中偏瘫住院患者良肢位摆放 490 例次为观察组（改善前）。选择 2018 年 1 月 15 日~28 日神经科脑卒中偏瘫住院患者良肢位摆放 441 例次为对照组（改善后）。观察组摆放方法按责任班护士自行常规良肢位肢体摆放。对照组则通过品管圈活动进行肢体摆放：（1）制作良肢位摆放标准并培训；（2）改变健康教育方式；（3）改进护理器具并增加数量。根据良肢位摆放标准自行设计良肢位摆放调查表，分 6 个体位进行现场调查，体位包括仰卧位、患侧卧位、健侧卧位、半坐卧位、床坐位、轮椅坐位。每个要点实施正确方可计算为 1 分，错误则为 0 分，对每次护士摆放良肢位进行评分，评价项目为 1 分的达 80%以上为良肢位摆放正确，小于 80%的为错误。

结果 实施品管圈活动后，脑卒中偏瘫患者良肢位摆放的错误率由 64.90%降至 25.83%，改善前后的比较差异有统计学意义（P<0.01），此外，改善后脑卒中偏瘫患者及其家属对良肢位认知较改善前高；圈成员责任心、发现问题及解决问题的能力、创新能力、沟通与协调能力、荣誉感、运用品管手法的能力都有明显提升。

结论 通过品管圈活动，有效地降低了良肢位摆放的错误率，达到了预期目标。通过品管圈活动提升神经科护士康复护理理念和提高专科技能，为患者提供正确的、有效的康复护理，对患者的功能恢复有促进作用，能减少残障的发生，提高患者的生活质量。在活动过程中，圈员们不断的吸收新的知识和技能，护理科研能力、创新及自身素质也得到明显的提升，沟通和教学能力得到提高。

PU-2429

新的 ETFDH 基因突变致多酰基辅酶 A 脱氢酶缺陷 （MADD）一家系分析

韩叙、宋学琴、韩敬哲、吴月、王宁、吴红然
河北医科大学第二医院

目的 多酰基辅酶 A 脱氢酶缺陷（MADD）是一种脂肪酸 β 氧化障碍导致的常染色体隐性遗传的脂质代谢性疾病。在我国通常是由 ETFDH 基因突变引起的，该类患者单独给予核黄素治疗后即可达到基本治愈的效果。本研究报道 1 例新的 ETFDH 基因突变导致的 MADD 家系病例，回顾性分析其临床特点和使用核黄素治疗后的疗效，扩大了 ETFDH 基因的突变谱，增加对该病的认识。
方法 发现一家系中有姐妹两人同时表现为四肢无力，经肌肉活检和基因检测均证实为 MADD，并对该家系的家庭成员进行病史采集和临床资料分析。
结果 先证者女性，59 岁。四肢无力伴咀嚼无力 1 个月。四肢近端肌力 3 级，远端肌力 4 级。肌酸激酶 319.0U/L（18-198U/L)。肌电图示肌源性损害，肌肉活检提示脂质沉积性肌病。先证者妹妹，57 岁。1 年前出现四肢无力，肌肉活检示脂质沉积。先证者子女临床无症状。先证者及其妹基因检测显示均为 ETFDH 基因 c.389A>T（p.D130V)和 c.1123C>A（p.P375T)复合杂合突变，结合临床及病理表现，诊断为 MADD。先证者的两子和一女携带 c.123C>A(p.P375T)突变，另外一子携带 c.389A>T(p.D130V)突变。其中 c.I123C>A(p.P375T)为新发突变。先证者与其妹携带 ETFDH 基因复合杂合突变，并表现出临床症状，而携带单一杂合突变的子女均未出现临床症状，可证实该家系的临床表现是由两个复合杂合突变所致。给予核黄素治疗后先证者及其妹临床症状完全缓解。
结 论 在该 MADD 家系中，我们发现两个 ETFDH 基因复合杂合突变是其病因。c.1123C>A(p.P375T)为新的突变位点，新位点的发现拓展了 ETFDH 基因突变谱。

PU-2430

1 例颅内静脉窦血栓形成行接触溶栓并发肺栓塞患者的护理

冯涵睿
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 总结 1 例颅内静脉窦血栓形成患者行静脉窦接触溶栓治疗后并发肺栓塞的护理经验。
方法 个案护理经验总结
结果 该患者入院时静脉窦血栓形成诊断明确，于外院行常规脱水治疗及抗凝治疗效果不佳。入院完善相关检查后，在局麻下行 DSA+静脉窦抽吸+支架取栓+接触溶栓术，术后留置动静脉鞘管返回病房，由动脉通路加压滴入肝素钠，静脉通路泵入尿激酶，此后每日复查DSA，于术后第三天拔除动静脉鞘管。患者于术后第四天出现胸闷症状，肺动脉 CTA 示双肺动脉主干及其分支多发栓塞。采用足量抗凝治疗后栓塞较前减少，未再发其他并发症，康复出院。在该患者治疗过程中，除了给予脱水治疗及抗凝治疗的常规护理外，动静脉鞘管留置期间的护理、术后病情观察及发生肺栓塞后的护理尤为重要。护士根据患者病情，分阶段规划护理重点，同时加强心理护理及出院指导，患者恢复良好，护理满意度高。
结论 颅内静脉窦血栓形成的血管内治疗是近年来发展的新技术，手术创伤小，对常规抗凝治疗效果不佳的患者能提高溶栓效果。尤其是接触溶栓治疗，提高了静脉窦溶栓的再通率，进一步增加该病的疗效。由于手术过程中血栓部分溶解，可能引起肺动脉栓塞。做好接触溶栓术前准备和指导，加强术后病情观察，重视动静脉鞘管及药物护理，加强心理护理及出院指导，是接触溶栓治疗的有力保证。

PU-2431

椎基底动脉扩张延长症合并 PFO 致 TIA 发作 1 例

张依格、宋秀娟、孙田新、迟冬雨、王丽萍、万林珊、刘燕燕
河北医科大学第二医院

目的 短暂性脑缺血发作（TIA）是颈动脉或椎-基底动脉系统发生短暂性血液供应不足，引起局灶性脑缺血导致突发的、短暂性、可逆性神经功能障碍。发作持续数分钟，通常在 30 分钟内完全恢复，超过 2 小时常遗留轻微神经功能缺损表现，或 CT 及 MRI 显示脑组织缺血征象。TIA 好发于 34～65 岁，男性多于女性。发病突然，多在体位改变、活动过度、颈部突然转动或屈伸等情况下发病。发病无先兆，有一过性的神经系统定位体征。一般无意识障碍，历时 5～20 分钟，可反复发作，但一般在 24 小时内完全恢复，无后遗症。本文就 1 例以 TIA 为主要临床表现的椎基底动脉扩张延长症合并 PFO 的病例进行分析。

方法 患者，男性，64 岁，主因发作性左手麻木伴左侧面瘫半月余入院。自述每天发作 1 次，发作时左手麻木伴左侧面瘫，持续 1-10 分钟后缓解，不遗留任何后遗症。既往：否认糖尿病、高血压、冠心病病史，20 年前脑梗死病史，未遗留后遗症。无头痛、头晕，肢体无力症状。神经系统查体未见明显异常。辅助检查：在本院急诊时行头颅核磁检查示;1.左侧颞叶异常信号，可疑良性病变，2.幕上多发缺血灶及软化灶，3.老年脑，4.右侧蝶窦炎，5.颅脑动脉 MRA 符合动脉硬化表现，左侧大脑中动脉可疑动脉瘤。住院第 1 天补充 DWI+SWI 示:1.左侧颞叶内侧异常信号，2.右侧顶叶局部皮层异常信号。右心声学造影示：右心声学造影阳性（RLS III 级 极大量），cTCD 阳性（IV 级）。入院后给予阿司匹林、氯吡格雷抗血小板聚集，阿托伐他汀钙 40mg 治疗。自入院后未再次发作 TIA。初步诊断：1.TIA 2.椎基底动脉扩张延长症 3.卵圆孔未闭 4.陈旧性脑梗死。

结果 患者老年男性，急性起病。以发作性左手麻木伴左侧面瘫为主症，头 MRI+MRA 阅片示椎基底动脉扩张延长症，椎-基底动脉延长扩张症是指椎-基底动脉的长度延长和管径扩张的血管疾病。出现这种情况主要是因为椎-基底动脉的内弹力膜广泛缺陷，以及中膜网状纤维缺乏导致动脉管壁在长期血流冲击下发生迂曲和扩张。另外动脉扩张、血流流速减慢以及畸形血管内的血液动力学的改变，都可以促进血栓的形成血栓附壁和脱落，引发继发性的管壁损伤，进一步使管壁失去原有的支撑力，加剧了延长和扩张，可能同时也会伴有动脉瘤。本例患者在左侧大脑中动脉处存在动脉瘤，其主要的临床表现是多种多样的，常见的有脑神经刺激、脑干受压的症状、后循环的脑梗死、脑出血或者是梗阻性的脑积水还可能导致 TIA 的发作。患者右心声学造影示卵圆孔未闭，心外科会诊建议行卵圆孔未闭封堵术。目前认为 PFO 引发缺血性脑血管病发生机制大致分为三种 1.反常栓塞又称为矛盾栓塞。2.和 PFO 有关的房性心律失常所致心房内血栓形成。3.PFO 相关的血液高凝状态。目前认为原因不明的缺血性卒中 及 TIA 伴有 PFO 的患者应该给予抗血小板药，若经治疗后仍反复发作，可行 PFO 封堵术。

结论 本病多与高血压动脉硬化有关其发病可能有多种因素引起 1.微血栓：颈内动脉和椎一基底动脉系统动脉硬化狭窄处的附壁血栓硬化斑块及其中的血液分解物血小板聚集物等游离脱落后阻塞了脑部动脉当栓子碎裂或向远端移动时缺血症状消失 2.脑血管痉挛：颈内动脉或椎一基底动脉系统动脉硬化斑块使血管腔狭窄该处产生血流旋涡流当涡流加速时刺激血管壁导致血管痉挛出现短暂性脑缺血发作旋涡减速时症状消失 3.脑血液动力学改变：颈动脉和椎一基底动脉系统闭塞或狭窄时如病人突然发生一过性血压过低由于脑血流量减少而导致本病发作，4.颈部动脉扭曲过长打结或椎动脉受颈椎骨增生骨刺压迫当转头时即可引起本病发作。

PU-2432

癫痫的遗传学研究进展

李承玉、王群
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 癫痫是神经系统疾病中的常见病之一，在神经系统疾病中发病率仅次于脑血管疾病。目前普遍认为癫痫是由于大脑神经元兴奋-抑制失衡所致，而近年来遗传学研究在一方面证实了癫痫属于一类离子通道病（channelopathy），另一方面对理解癫痫的产生、扩散机制和治疗药物的开发提供了基础。现在较为公认的观点是癫痫是一类多基因遗传病（polygenic disease）或称为复杂疾病（complex disease），环境和遗传学因素共同作用于其发病过程。目前，根据遗传基础不同将癫痫分为三大类：遗传性全面性癫痫（genetic general epilepsy，GGE），局灶性癫痫（focal epilepsy，FE）和癫痫性脑病（epileptic encephalopathy, EE），每一类型包含了相应的特定疾病。
方法 通过回顾文献，本文将对癫痫的遗传学进展进行综述。
结果 近年来癫痫的遗传学进展集中在以下几个方面：1）易感基因突变的发现：癫痫的易感基因主要包括钠通道、钾通道、钙通道、氯通道等在内的各类离子通道基因，占癫痫致病基因的大多数且仍是目前癫痫遗传学研究的热点；非离子通道类的基因包括神经递质受体类基因如乙酰胆碱受体亚基 CHRFAM7A 基因、GABA 受体亚基 GABRG2 基因、亮氨酸胶质瘤失活基因 1(leucine-rich glioma inactivated gene 1，LGI1)等。2）新生突变在癫痫发生中的作用：目前已在离子通道突变相关的基因中发现多种新生突变，GEFS+家系研究中发现 SCN1B、SCN1A 的新生突变与癫痫的发生有关，在 Dravet 综合征新生儿的也有 SCN1A 新生突变被报道。3）染色体拷贝数变异（copy number variants，CNVs）和基因拷贝数变异：染色体 CNVs 和基因 CNVs 都会造成癫痫，染色体的拷贝数变异例如母源的 15q11~13 区域的缺失可以导致安格曼综合征(Angelman syndrome, AS)，该区域的父源缺失引起普拉德-威利综合征(Prader-Willi syndrome，PW)。最早确定的特发性全面性癫痫的致病 CNVs 易感区域在 15q13.3，该 CNV 在 GGE、EE 受检患者中都有不同比例的检出率，同时也是局灶性癫痫（focal epilepsy）、智力缺陷、自闭症和精神分裂症的危险因素。一些罕见位点的 CNV 在癫痫综合征的患者中也被检测到,其中包括含有癫痫易感基因 SCN2A、SCN3A 的 2q24.3 区域和临床意义未明的 19p13.2 和 7q21 等。
结论 随着越来越多的癫痫相关基因被报道，我们对癫痫的遗传基础有了更深入的了解，使遗传咨询可以对癫痫患者的个体化诊疗提供了更多的信息，并且可以预测病人及其家属的风险，甚至测量病人的复发风险。随着基因测序和单基因检测平台的成熟，成本的下降，全基因组或更全面和准确的捕获测序平台可以使我们更全面的发现癫痫患者的突变基因。但由于癫痫患者异质性的发病机制，给癫痫的发现带来了很大的困难，能否找到癫痫发病机制的共同途径或机制尚需进一步、更深入的研究。

PU-2433

无创脑水肿动态监护仪
在动脉瘤性蛛网膜下腔出血术后脑水肿监测中的应用

江芷仪、袁毅
中南大学湘雅三医院

目的 探讨无创脑水肿动态监护仪在动脉瘤性蛛网膜下腔出血术后脑水肿监测中的应用
方法 无创脑水肿动态监护仪的基本原理是电磁扰动原理，核心技术为电阻抗成像技术。在颅内建立外加电磁场，不同病灶电导率和介电系数存在差异，会干扰电磁场的传播速度和衰减程度，依靠大数据分析的精准算法，通过电磁扰动和生物电阻抗差异性监测出不同病变，并监控疾病发展过程。

结果 无创脑水肿动态监护仪可早期、安全、无创地发现 aSAH 患者术后的脑水肿动态变化情况、预警术后再出血、测量颅内压以防止脑疝及脑积水。
结论 无创脑水肿动态监护仪对于及时判断患者术后病情变化、脱水剂的选择和疗效、是否需要二次手术等监测诊疗手段有重要的临床价值。

PU-2434
不伴贫血的维生素 B12 缺乏性舞蹈症 1 例报道

吴英[1,2]、商慧芳[1]
1. 四川大学华西医院
2. 成都上锦南府医院

目的 维生素 B12 缺乏的神经系统受累常表现为亚联变、痴呆和周围神经病。文献报道维生素 B12 缺乏可出现锥体外系症状，如舞蹈症，十分罕见。
方法 报道我院收治的 1 例 71 岁男性不伴贫血的维生素 B12 缺乏性舞蹈症的临床特点和治疗转归。
结果 患者因“右手不自主运动 3+月，加重伴不自主张口 1+月”入院。入院前 3+月，患者逐渐开始出现右手不自主运动，右手使用手机不灵活，安静状态下或行走时右手不自主运动明显，维持姿势症状可减轻，入睡后症状消失。右手持筷或写字尚不受影响。近 1+月，家属诉患者右手控制不住乱动症状加重，有时不自主张口，言语略不清。病程中患者无肢体无力或麻木，无认知功能下降，无不自主吐舌，无进食或吞咽困难。家族史无特殊。专科查体：认知功能正常，右手远端舞蹈样动作，不自主张口，四肢肌力肌张力正常，共济运动查体正常，病理征阴性。辅助检查：脑脊液蛋白轻度增高，脑脊液常规、血常规、红细胞体积、红细胞形态学涂片、铜蓝蛋白、甲功、糖化血红蛋白均正常，血清维生素 B12 浓度 16 Pg/ml（正常范围 180-914），同型半胱氨酸 70umol/L（正常范围 <15），副肿瘤综合征抗体和自免脑抗体阴性，头颅核磁未见异常，胃镜及活检：自身免疫性萎缩性胃炎，亨廷顿舞蹈病基因阴性。在排除血管性、结构性、代谢性、免疫性和遗传性疾病，考虑维生素 B12 缺乏性舞蹈症，给予补充维生素 B12 和氟哌啶醇 1mg po bid 后，患者舞蹈症状消失。
结论 维生素 B12 缺乏可出现罕见的孤立的舞蹈症表现，在补充维生素 B12 后症状改善。基于其临床可逆性，即使不合并贫血，我们推荐在舞蹈症病因搜索中也完善血清维生素 B12 浓度和同型半胱氨酸检测。

PU-2435
学校教育及性别差异对中国青少年抑郁和焦虑的影响分析

温璐璐[1]、杨昆[1]、曹毓佳[2]、司童[1]、曲淼[1]
1. 首都医科大学附属宣武医院
2. 北京中医药大学第三附属医院

目的 探讨学校教育及性别差异对中国青少年抑郁和焦虑的影响。
方法 对中国的五个城市采取分层整群随机抽样方式进行两轮问卷调查，第一轮在 2019 年 11 月-2020 年 1 月抽取 14,241 名在校学生，第二轮在 2020 年 3 月（新冠疫情爆发后）抽取 10,768 名居家学习的学生。问卷包括一般情况、抑郁症筛查量表健康问卷(PHQ-9)、广泛性焦虑障碍量表(GAD-7)、心理弹性量表(CD-RISC)、童年期创伤问卷（CTQ）等。
结果 （1）与学校环境相比，居家学习环境下女孩和男孩的抑郁和焦虑比例均有所下降；学校和居家学习环境中女孩抑郁和焦虑比例均高于男孩（P 均<0.0001）。（2）与女孩相比，男孩焦虑比例从学校环境到居家学习环境中下降程度更为显著（P=0.0272）。（3）学校环境下，高心理弹性和良好的亲子关系是男孩和女孩心理状况的保护因素，而情绪、身体和性虐待是危险因素。学校环

境下，父母离婚是男孩抑郁的危险因素，而有兄弟姐妹是男孩焦虑的危险因素；情感忽视是女孩抑郁的危险因素，而身体忽视是女孩焦虑的危险因素。

结论 青少年抑郁和焦虑比例在学校环境中高于居家学习环境中，且女孩比男孩抑郁和焦虑比例更高，而男孩比女孩更容易从焦虑中恢复。亲子关系、心理弹性和情绪虐待等能够影响青少年抑郁和焦虑，但学校教育对青少年抑郁和焦虑的影响起关键作用，且存在性别差异。

PU-2436

伴胸腺瘤重症肌无力合并暴发性心肌炎 1 例

陈姜[1]、李晓峰[1]、周鸿雁[2]、王海燕[2]、申存周[2]、钟维章[1]、龙定菊[2]、全雪梅[1]、冯丽铃[1]
1. 广西壮族自治区人民医院神经内科
2. 中山大学附属第一医院神经内科

目的 分析伴胸腺瘤重症肌无力合并暴发型心肌炎的临床特征并复习相关文献,以提高对该疾病的认识。

方法 回顾性分析 1 例伴胸腺瘤重症肌无力合并暴发性心肌炎的临床表现、抗体及心酶检查等资料,复习伴胸腺瘤重症肌无力合心肌炎的相关文献报道。

结果 24 岁青年男性，平素体健，1 月前无明显诱因出现胸闷痛，加重伴呼吸困难 4 天。查体呼吸急促，心率增快。四肢肌力 2 级，肌张力减低。入院后查肌酶及 B 型钠尿肽前体（NT-ProBNP）增高，重症肌无力血清抗体检测抗体阳性，心脏超声：提示心包积液，左心射血分数下降。胸部 CT 扫描示胸腺瘤。诊断重症肌无力，胸腺瘤，暴发性心肌炎。患者出现持续低血压，出现心律失常。予呼吸机辅助呼吸，抗心律失常治疗，床边血液净化治疗。行纵膈恶性肿瘤切除术后予主动脉球囊反搏术。治疗予血浆置换，免疫球蛋白冲击、甲强龙、他克莫司及溴吡斯等，复查心酶、NT-ProBNP、左心功能好转，四肢肌力恢复好转出院，出院 1 月后随访，患者逐步脱机中，仍有心功能不全。

结论 暴发性心肌炎是最为严重的一种类型，起病急骤，进展迅速，很快出现严重心力衰竭、循环衰竭以及恶性心律失常，可伴有呼吸衰竭和肝肾功能衰竭，需使用血管活性药物、正性肌力药物来维持基本循环，或需机械循环和呼吸辅助治疗。然而，关于伴胸腺瘤重症肌无力患者合并暴发性心肌炎却少有报道。本文报告一例伴胸腺瘤重症肌无力合并暴发性心肌炎的 24 岁男性。暴发性心肌炎与重症肌无力出现胸闷等临床症状易混淆，应注意检查心酶、NT-ProBNP，心脏彩超，冠脉 CTA 等指标以鉴别。据文献报道暴发性心肌炎好发于中青年,起病急,进展快,早期病死率高达 50%，对于确诊合并暴发性心肌炎的伴胸腺瘤重症肌无力患者应尽早诊断，应考虑早期使用糖皮质激素、使用丙种球蛋白联合免疫抑制剂作为治疗管理的一个关键部分，有利于改善患者预后。

PU-2437

Micro RNA-223-3p 通过调控 DISC1 影响癫痫进程

陈露、徐静、朱琳、韩雁冰、吴倩
昆明医科大学第一附属医院

目的 癫痫是脑部神经元异常放电引起的慢性神经科疾病。癫痫导致海马齿状回颗粒细胞下层具有分化潜能的神经干细胞（Neural Stem Cells，NSCs）大量激活、增殖、并分化为形态异常、树突分支增多的未成熟神经元。这些未成熟的神经元能够异位迁移成为异位起搏点，最终导致自发性痫性发作。因此，NSCs 的增殖、迁移和分化在癫痫发生过程中有着至关重要的作用。研究表明非编码 RNA 分子 miRNAs 能够参与调节癫痫后 NSCs 的增殖、迁移、分化等过程。其中，miR-223-3p 过表达可能与癫痫的发生发展密切相关，但 miR-223-3p 在癫痫中的分子机制尚未报道。在癫痫动

物模型中，DISC1 的缺失可导致 NSCs 生长发育过程异常，以增殖、迁移受损为著。因此，我们推测 miR-223-3p 可能通过调节 DISC1 的表达参与调控癫痫后 NSCs 的异常增殖、迁移及分化。
方法 ① 采用生物信息学分析对比癫痫组与对照组中 miRNA 的差异表达，并通过 RT-qPCR 分析 NSCs 分化过程中差异表达的 miRNA 的水平；
② 将 NSCs 随机分为对照组，空载体+Inhibitor 组，Inhibitor 组，空载体+mimic 组和 mimic 组共 5 组，采用 RT-qPCR 分析不同组别 miR-223-3p 的表达水平；通过 CCK8、迁移实验和 Western blot 分析 miR-223-3p 对 NSCs 的增殖、迁移和分化能力的影响；
③ 双荧光素酶报告基因预测 miR-223-3p 与 DISC1 的结合位点，采用 AGO2 免疫共沉淀验证 miR-223-3p 与 DISC1 的直接相互作用；通过 RT-qPCR 分析 NSCs 分化过程中 DISC1 的表达水平，随后通过 RT-qPCR 和 Western blot 分析 miR-223-3p 的表达改变对 DISC1 的影响；
④ 将 NSCs 随机分为 mimic 组，mimic+空载体组（过表达 DISC1）和 mimic+过表达 DISC1 组，通过 RT-qPCR，CCK8、迁移实验和 Western blot 分析 DISC1 对 NSCs 增殖、迁移和分化的影响。
结果 ①与对照组相比，癫痫患者中有 238 个 miRNAs 处于明显的失调状态，其中 miR-223-3p 上调最为明显。
②miR-223-3p 的 mRNA 水平在从 0 h - 72 h 逐渐降低，4 d 后随着分化的进展，miR-223-3p 的表达逐渐增加。而 DISC1 的 mRNA 相反。
③ RT-qPCR 结果显示 miR-223-3p 在 Inhibitor 组中明显下调，而在 mimic 组中显著上调。CCK8、迁移实验和 western blot 结果表明 Inhibitor 组 NSCs 增殖、迁移、分化能力显著增加，而 mimic 组则显著降低。
④双荧光素酶报告基因显示，与野生型 DISC1+ mimic NC 组相比，野生型 DISC1+ +mimic 组荧光活性降低。mut DISC1 + mimic NC 组与 mut DISC1 +mimic 组之间荧光活性无差异。AGO2 结果显示，在 NSCs 中，AGO2 组 miR-223-3p 和 DISC1 的富集程度高于对照组；
⑥RT-qPCR 和 Western blot 结果表明，随着 miR-223-3p 的表达下调，DISC1 表达显著增加；
⑦CCK8 和迁移结果证实，DISC1 蛋白水平的升高促进了 NSCs 的增殖和迁移和分化能力
结论 miR-223-3p 通过调节 DISC1 负向调控 NSCs 的增殖、迁移和分化，且 miR-223-3p 对 DISC1 为负向调控作用。

PU-2438
腹部穴位按摩联合肛门刺激在卒中患者便秘的效果观察

郭玥、陈燕、黄丽葵
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 了解脑卒中住院患者便秘的严重程度，探讨腹部穴位按摩联合肛门指力刺激在脑卒中患者便秘严重程度的应用及效果。
方法 采用便利抽样法，选取 2018 年 3 月-2018 年 12 月在我院神经科住院病房的脑卒中患者作为研究对象，按照时间段分为对照组(66 例)与实验组(65 例)，分别在入院当天、3 天、7 天、14 天对其排便力度、排便时间、排便时感觉、大便性状、排便次数及是否有腹胀等 6 个方面进行测评。对照组采用脑卒中患者常规护理，入院当天即对患者进行饮食、饮水、运动指导，并每日予卧床患者患侧肢体被动运动 4 次，引导患者主动运动 2 次；实验组在常规护理基础上进行干预，每日取与排泄相关的穴位：关元、中脘、天枢，进行腹部穴位按摩，对 3 天仍无解大便患者每天予腹部穴位按摩后用手指顺时针刺激或轻轻牵拉肛管， 比较两组在入院后 14 天便秘发生的情况及便秘严重程度。
结果 对照组发生便秘有 37 例，便秘发生率为 56.06%，便秘患者中便秘症状平均分为 12.24；实验组发生便秘有 30 例，便秘发生率为 46.15%，便秘患者中便秘症状平均分为 7.3。两组便秘发生率虽没有明显改善（P>0.05），但便秘症状平均分比较差异有统计学意义（t=18.02，P<0.01），腹部按摩联合肛门指力刺激对缓解脑卒中后便秘的临床症状有明显的疗效，其中排便时间、排便次数、大便形状变化差异分别有统计学意义（P＜0.05）。并且实验组患者满意度显著高于对照组。

结论 脑卒中患者中便秘的发生率显著高于一般人群中的发病率，可能与脑卒中患者长期卧床体位改变、病变部位、使用的药物有关。针对脑卒中患者因疾病因素、长期卧床等因素引起的便秘，腹部穴位按摩联合肛门指力刺激有意增加腹肌、膈肌、肛提肌锻炼，对缓解卒中后便秘有一定的疗效，能有效改善患者便秘程度，帮助患者减轻痛苦，减少对口服通便药物的依赖，提高满意度。

PU-2439

表现为脉络丛脓肿的非结核分枝杆菌脑膜脑炎一例

李凡、赵鸿、孙葳、高枫
北京大学第一医院

目的 报道一例表现为脉络丛脓肿的非结核分枝杆菌脑膜脑炎病例。
方法 回顾性总结 2021 年 8 月北京大学第一医院神经内科收治的表现为脉络丛脓肿的非结核分枝杆菌感染的脑膜脑炎病例资料，并进行随访。
结果 患者男性，39 岁，主因“头痛 10 天、发热 4 天”于 2021 年 8 月 4 日收入北京大学第一医院神经内科病房。患者于发病前一天在乡下池塘野浴，期间被牛虻叮咬，局部皮肤破溃。10 天前出现双额部搏动性疼痛，口服止疼药物后可减轻，8 天前头痛程度加重，伴有恶心呕吐。7 天前频繁呕吐，5 天前夜里突然出现剧烈头痛，跌倒在地。次日凌晨到当地医院就诊，考虑“中枢神经系统感染”，给予乙酰谷酰胺营养神经、更昔洛韦抗病毒、派拉西林舒巴坦抗感染治疗，头痛无明显缓解。4 天前出现发热，体温波动在 37.8℃-39.0℃之间，行腰穿检查，脑脊液压力 360mmH2O，蛋白 1.28g/L，糖：3.82mmol/L（指尖血糖 8mmol/L），氯 119mmol/L.脑脊液总细胞数：172 x10^6/L，单核细胞 98.8%，多核细胞 1.2%。3 天前行头部增强 MRI 提示左侧颞区蛛网膜囊肿，脑室内脉络丛异常强化伴侧脑室后角病变。遂转诊于我院急诊就诊。查体：神志清楚，精神萎靡，反应稍迟钝。右侧鼻唇沟略浅，示齿口角左偏，左侧 Chaddock 征（+），颈无抵抗。入院复查腰穿脑脊液压力 320mmH2O↑，细胞总数 177/mm^3↑，有核细胞数 153/mm^3，单个核细胞 98%，多个核细胞 2%，外观 无色透明；,脑脊液蛋白 1.57g/L↑，糖 2.07mmol/L（指尖血糖 6.4mmol/L）；脑脊液涂片找真菌、抗酸杆菌、普通细菌及染色、新型隐球菌均未见异常。脑脊液细菌、真菌、抗酸杆菌培养无细菌生长。脑脊液、血自身免疫性脑炎相关抗体阴性。血、脑脊液新型隐球菌抗原检测结果（-）。流氏细胞学：白细胞明显增多，以淋巴细胞为主（占 95.0%），淋巴细胞亚群分析 CD8 阳性 T 细胞比例稍低，CD38 阳性 T 细胞比例 19.2%。脑脊液 NGS 提示偶发分枝杆菌，序列数 5。入院后予美罗培南+经验性抗痨治疗后体温波动在 37-38℃，后改用米诺环素 100mg bid 口服 1 周后体温恢复正常，症状明显好转。2021 年 8 月 26 日复查腰穿，压力 110mmH2O，有核细胞 25/mm3，单核细胞 15/mm3，蛋白 0.87g/L，糖 2.71mmol/L。2021 年 10 月复查增强 MRI，右侧脉络丛及侧脑室后角强化病灶消失，复查腰穿脑脊液蛋白 0.87g/L，余正常。2022 年 6 月 23 日电话随访，出院后未再有发热及头痛症状，休息 1 个月后正常工作，服用米诺环素后有转氨酶轻度升高，加用保肝治疗，2022 年 3 月停用米诺环素，至今无不适。
结论 非结核分枝杆菌是引起中枢神经系统感染的罕见病因，NGS 结合临床可协助疾病诊治，足疗程米诺环素治疗效果较好。

PU-2440

降低脑卒中住院患者的便秘严重程度

郭玥、陈燕、黄丽葵
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 了解脑卒中住院患者便秘的严重程度，探讨护理品管圈活动在降低脑卒中住院患者便秘的严重程度的应用及效果。
方法 在 2016 年 9 月~2017 年 3 月，通过科室品管圈活动小组，以降低脑卒中住院患者便秘的严重程度为活动主题，采用《便秘症状及疗效评估》量表对住院时间在 3-7 天的脑卒中患者便秘的严重程度进行调查，并分析脑卒中住院患者便秘严重程度不同的主要原因，提出相应对策，实施护理干预，评价品管圈活动效果。
结果 经统计学分析得出，脑卒中住院患者便秘的严重程度平均分由品管圈活动前的 12.24 下降至品管圈活动后的 7.3（P<0.05）。
结论 通过运用品管圈活动，实施持续改进，可以有效地降低脑卒中住院患者患者便秘的严重程度，减轻患者痛苦，提高患者的满意度，提高护理质量。

PU-2441

妊娠相关颅内静脉窦血栓形成患者临床特点和短期预后的相关性分析

陈姜[1,2]、梁志坚[2]、李晓峰[1]、钟维章[1]、全雪梅[1,2]、李胜华[1]、冯丽铃[1]、韦黄苇[1]、张彩红[1]、许勇[1]
1. 广西壮族自治区人民医院
2. 广西医科大学附属第一医院

目的 本研究的目的是研究妊娠相关颅内静脉窦血栓形成（Cerebral venous and sinus thrombosis，CVST）患者的临床特点及短期预后的相关性分析，从而提高对妊娠相关颅内静脉窦血栓形成患者的认识，更全面的认识妊娠期间发生颅内静脉窦血栓的临床特点，做到更好的诊断及预防。
方法 回顾性分析 2010 年 9 月至 2019 年 8 月就诊于广西壮族自治区人民医院和在广西医科大学第一附属医院 2 家医院收治的 41 例妊娠相关 CVST 患者（合并妊娠或产褥期的）患者，同时期在医院住院的非妊娠 CVST 患者 41 例，同时期在医院体检的健康孕妇或产妇 41 例，分为妊娠相关 CVST 组，非妊娠 CVST 组，对照组。将妊娠相关 CVST 组患者根据出院时改良 Rankin 评分量表（Modified Rankin scale, mRS）评分进行分组，分为预后良好和预后不良组，进行亚组比较。收集临床、实验室检查及影像学检查资料并进行对比分析。
结果 1、在 41 例妊娠或产褥期颅内静脉窦血栓患者，与非妊娠相关 CVST 组比较，妊娠相关 CVST 组癫痫发作比例明显升高（妊娠相关 CVST 组为 13（31.7%），非妊娠 CVST 组为 3（7.3%），P< 0.05），发病年龄明显降低（妊娠相关 CVST 组为 42.61±12.72 岁，非妊娠 CVST 组为 42.61±12.72，P< 0.01）。2、与健康妊娠期妇女比较，妊娠相关 CVST 患者血小板计数（妊娠相关 CVST 组为 268.3(210.40～337.50)，对照组为 239(203.50～265.00)，P< 0.05）、血小板体积分布宽度（妊娠相关 CVST 组为 14.00(13.00～16.50)，对照组为 13.00(12.50～14.00)，P< 0.05）、纤维蛋白原水平（妊娠相关 CVST 组为 4.79±1.12，对照组为 4.17±0.72，P< 0.05）及 D-二聚体水平（妊娠相关 CVST 组为 842.00(377.50～1966.50)，对照组为 500(357.50～615.00)，P< 0.01）明显增高，发病年龄（妊娠相关 CVST 组为 28.85±5.90，对照组为 29.51±3.83，P< 0.05）及血红蛋白水平（妊娠相关 CVST 组为 109.02±20.84，对照组为 121.15±10.78，P< 0.01）明显降低。多因素 Logistic 回归分析结果显示：纤维蛋白原和 D-二聚体是妊娠相关 CVST 的独立危险因素(OR=1.962，95％CI：1.087～3.541，P=0.025；OR=1.001，95％CI：1.000～1.002，P=0.025)。

3、亚组分析显示：妊娠相关 CVST 患者中，与预后良好组比较，预后不良组血小板体积分布宽度（预后不良组为 17(16～18.5)，预后良好组为 16(10～17)，P< 0.05）和 D-二聚体水平（预后不良组为 1931.5(984.5～4083.5)，预后良好组为 701(256.5～1015)，P< 0.01）明显增高。多因素 logistic 回归分析：结果显示血小板体积分布宽度和 D-二聚体水平升高是妊娠相关 CVST 患者预后不良的独立危险因素，其比值比（95%CI）分别为 1.414（1.020～1.959），1.001（1.000～1.002）。

结论 妊娠相关颅内静脉窦血栓形成患者以发病年龄低，癫痫发作多见为临床特点。纤维蛋白原和 D-二聚体水平升高是妊娠相关 CVST 的独立危险因素。妊娠相关 CVST 短期预后不良与血小板体积分布宽度和 D-二聚体的水平升高呈正相关。

PU-2442

WD 肌张力障碍的临床特征研究

刘爱群、洪铭范、张少如、钟淇至、莫裕凡
广东药科大学附属第一医院

目的 拟通过WD肌张力障碍和WD非肌张力障碍患者临床资料的分析肌张力障碍严重程度、BMI、情绪状态、口颜面部失用、执行功能、吞咽功能及构音功能等临床特点及其与 WD 肌张力障碍的相关性。

方法 选取 WD 患者 58 例、同时期健康体检者 20 例作为研究对象，伴肌张力障碍的患者纳入病例组，不伴肌张力障碍的患者纳入病例对照组，健康体检者纳入健康对照组。 对比其 BMI；对比病例组及病例对照组的 SAS、SDS、口颜面失用评估、BADS 得分。将 WD 病例组的年龄、病程、BMI、SAS、SDS、口颜面失用评估、BADS、SSA 及 FDA 与 BFMDRS 进行相关性分析，研究其与 WD 肌张力障碍的相关性

结果 病例组 BMI 较病例对照组、健康对照组低，差异有统计学意义（P＜0.05）；病例组 SAS 评分、SDS 评分、口颜面部失用评分均较病例对照组高，差异有统计学意义（P＜0.05）；病例组执行功能障碍阳性率为 76.47%，病例对照组为 20.83%，差异有统计学意义（P＜0.05）；在 58 例 WD 患者中，伴肌张力障碍的患者 34 例，阳性率为 58.62%（34/58），其中，存在吞咽障碍有 24 例（占病例组 70.59%），存在构音障碍有 32 例（占病例组 94.11%）；病例组的肌张力障碍严重程度与焦虑、抑郁、执行功能障碍、口颜面部失用、构音障碍及吞咽障碍存在显著相关关系（P＜0.05），而与病程、年龄、BMI 无相关关系（P＞0.05）

结论 WD 肌张力障碍患者具有 BMI 低及焦虑、抑郁、口颜面部失用、执行功能障碍常见且程度重的临床特征，且后者与肌张力障碍程度有明显相关性。

PU-2443

GSK3β 参与 AD 与癫痫共病的研究进展

杨文倩、陈露、徐亭晚、杨飞、韩雁冰
昆明医科大学第一附属医院

目的 本文对国内外 GSK3β 在癫痫与 AD 发病中的研究进展进行综述，以期对癫痫和 AD 的治疗和管理提供新的方向。

方法 经计算机检索各种专业数据库包括万方数据、中国知网、Pub med、EMBASE。万方数据和中国知网以“癫痫”或“癫痫发作”或“痫性发作”或“癫痫持续状态”和“GSK3β”；“AD”或“阿尔兹海默病”或“阿尔茨海默病”和“GSK3β”作为检索关键词。Pub med 和 EMBASE 数据库

“epilepsy”or“seizure”or“status epileptic”and“GSK3β”；“AD”or“Alzheimer’s disease”and“GSK3β”作为检索关键词。全面收集各种 GSK3β 与癫痫和 AD 的联系等应用研究，检索时限均为建库至今。
结果 自建库以来至今共检索到 GSK3β 参与癫痫或 AD 发病相关文献分别有 82 篇、1919 篇。去除重复发表文章后，符合本综述的研究目的及要求的文献共 459 篇。
GSK3β 可从 Tau 蛋白过度磷酸化、Aβ 淀粉样沉积、突触可塑性、氧化应激、细胞凋亡、炎症、小胶质细胞等方面参与癫痫与 AD 发病。抑制 GSK3β 的表达或激活，可降低 Tau 蛋白过度磷酸化，减少 Aβ 淀粉样斑块沉积，改善突触可塑性，增加抗氧化因子 Nrf2 的含量、缓解神经元凋亡、缓解小胶质细胞的过度活化。
结论 可能从多方面参与癫痫与 AD 共病的发生，下调 GSK3β 后或许可作为治疗新靶点。

PU-2444

Calponin-3 通过 CaMKII-NMDAR- PSD5 信号轴影响癫痫易感性

陈露、杜孙兵、龙晶晶、陈丽凌、余彦萤、韩雁冰
昆明医科大学第一附属医院

目的 calponin -3 在哺乳动物大脑中高度表达，是肌动蛋白结合蛋白 calponin 的家族成员。课题组前期研究发现，在颞叶癫痫(TLE)患者和匹罗卡品诱导的癫痫大鼠脑内 calponin-3 显著升高。然而，calponin-3 在 TLE 中的确切作用尚不清楚。在体外，有学者研究发现上调 calponin-3 能够促进兴奋性谷氨酸受体 GluR1 与 NR1 表达，最终导致人脐带血间充质干细胞向神经元分化。因此，我们拟采用慢病毒载体单基因干预技术，在整体及细胞水平探索 calponin -3 对癫痫易感性的影响及其涉及的相关机制。
方法 将 SPF 级成年雄性 SD 大鼠采用氯化锂-匹罗卡品腹腔注射诱导癫痫持续状态成功后，通过 Western Blot 检测第 7 天和 14 天海马中 calponin-3、CaMKII、CaMKIIα、pCaMKIIαβ 与 p CaMKIIα 的蛋白水平。另利用脑立体定位技术向大鼠双侧海马区注射慢病毒，先将 SD 大鼠随机分为 Naïve 组、LV1 组和 LV1-CNN3 组，14 天后通过 Western Blot 对三组实验鼠海马内 calponin-3、CaMKII 及上述亚基水平进行定量 。在确认干预 ccalponin-3 成功后，即予三组实验鼠进行氯化锂-匹罗卡品点燃实验，同时行为学观察 SD 大鼠癫痫发作的潜伏期，计算匹罗卡品的消耗量以明确 calponin-3 对癫痫易感性的影响。
提取 SD 大鼠海马及皮质神经元进行原代培养，随后用不同浓度梯度慢病毒转染以改变两种神经元的 calponin-3 表达。经 RT-PCR 检测 calponin-3 的 mRNA 表达水平后，将原代海马及皮层神经元随机分为 CON 组与 LV1-CNN3-0.25 组、LV1-CNN3-1 组、LV2-shRNA-0.25 组和 LV2-shRNA-0.5 组。3 天后将培养液换为有镁细胞外液或无镁细胞外液 3 小时，即使用膜片钳记录各组神经元的电信号，采用 RT-PCR 分析 calponin-3 对 PSD95，NMDAR 的 mRNA 表达的调控作用。
结果 Western Blot 结果表明 SD 大鼠出现癫痫持续状态后的第 7 天和 14 天，在海马 calponin-3 升高的同时，p CaMKIIα 的蛋白表达也显著上调。慢病毒定向注射可显著上调 LV1-CNN3 鼠海马区 calponin-3，且 pCaMKIIαβ，p CaMKIIα 也显著上调。行为学上，LV1-CNN3 组的癫痫发作潜伏期显著缩短，匹罗卡品的消耗剂量也明显减少。
膜片钳结果显示，与 CON 组比较，有镁条件下海马及皮层神经元放电频率在 LV1-CNN3-0.25 组和 LV1-CNN3-1 组有所增加，而在 LV2-shRNA-0.25 组和 LV2-shRNA-0.5 组有所减少；无镁条件下，海马神经元放电频率在 LV1-CNN3-0.25 组和 LV1-CNN3-1 组有所增加，皮层神经元放电频率在 LV1-CNN3-0.25 组显著增加，而在 LV2-shRNA-0.25 组和 LV2-shRNA-0.5 组中海马及皮层的神经元的放电频率显著减少，甚至被阻断。
RT-PCR 结果显示在有镁条件下随着 calponin-3 的表达改变，PSD95, NMDAR 具有相似的趋势。在无镁条件下，calponin-3 对 PSD95 具有正向调控作用，而 NMDAR 则与 calponin-3 具有相反的趋势。

结论 Calponin-3 影响 SD 鼠及海马神经元的癫痫易感性，不仅正向调节 CaMKII 的磷酸化水平，还对 PSD95-NMDAR 具有调控作用。因此，calponin-3 可能通过 CaMKII-NMDAR- PSD5 信号轴影响癫痫易感性，是癫痫治疗的新的分子靶点。

PU-2445

以头痛为首发症状的老年女性神经-皮肤综合征一例

杨卜凡、张圆和、文世全
电子科技大学医学院附属绵阳医院·绵阳市中心医院

目的 报道以头痛为首发症状的老年女性 Sturge-Weber 综合征的临床特征及诊断依据,以提高对本病的认识。
方法 以头痛为首发症状的 Sturge-Weber 的患者临床表现、影像学特征、实验室资料以及随访进行总结。
结果 患者左侧额部见斑片状血管瘤。CT 检查示：左侧颞枕叶片结状钙化灶，不除外合动静脉畸形或其它。头颅 MRI+磁敏感成像：左侧颞枕叶皮质区异常信号（部分钙化）。
结论 Sturge-Weber 综合征主要临床表现为卒中样发作和头痛,颜面部皮肤血管瘤是本病标志性体征。头颅影像学显示脑回样钙化及局部脑萎缩是诊断本病的重要依据。

PU-2446

基于网络药理学和动物实验 研究蒲参胶囊治疗血管性痴呆的分子机制

刘韵、李烁、刘丹丹、魏虹、闫福岭
东南大学附属中大医院

目的 运用网络药理学方法探讨蒲参胶囊治疗血管性痴呆（VaD）的关键靶点及相关信号通路作用机制，同时采用动物实验加以验证。
方法 由 TCMSP 和 TCMID 数据库确定蒲参胶囊的活性成分及其作用靶点，在 GeneCards 数据库筛选血管性痴呆相关靶点。将蒲参胶囊活性成分的靶点和血管性痴呆相关靶点输入 Uniprot 数据库，获得共同靶点。使用 Cytoscape 软件构建“中药-成分-靶点”网络图，通过 STRING 数据库获得蛋白质相互作用网络图（PPI），使用 Metascape 数据库对共同靶点进行基因本体论（GO）和京都基因百科全书基因组（KEGG）分析。动物实验来验证蒲参胶囊治疗血管性痴呆的潜在分子机制。
结果 网络药理学分析显示蒲参胶囊有 155 个有效成分，和 273 个相关靶点，血管性痴呆有 1035 个相关靶点。其中蒲参胶囊和血管性痴呆共有 147 个相互作用靶点。PPI 网络，GO 和 KEGG 富集分析显示蒲参胶囊治疗 VaD 的潜在信号通路与炎症相关。动物实验结果表明蒲参胶囊可以明显抑制 VaD 小鼠海马区的星型胶质细胞和小胶质细胞的激活，促进激活的小胶质细胞从 M1 型向 M2 型分化，减少促炎症因子表达，从而缓解海马区神经元和突触蛋白的丢失，以及空间记忆能力障碍。此外，蒲参胶囊还可以减少 NF-κB p65 和 STAT1 的转录水平。蒲参胶囊对 VaD 的改善作用具有剂量依赖性。
结论 :蒲参胶囊以剂量依赖的方式降低海马区的神经炎症，从而延缓 VaD 诱导的认知功能损害。蒲参胶囊对 VaD 的神经保护作用可能是通过 NF-κB 和 JAK-STAT 通路调控。

PU-2447

抗 GQ1b 抗体阳性不典型 Miller-Fisher 综合征 1 例

李辰
广州市红十字会医院

目的 吉兰-巴雷综合症（Guillain-Barre syndrome，GBS）是一种自身免疫介导的急性炎症性周围神经病。
方法 Miller-Fisher 综合征（Miller-Fisher syndrome，MFS）作为其少见的变异型，与经典 GBS 表现不同，以眼肌麻痹、共济失调和腱反射消失为主要临床表现，由 Fisher 在 1956 年首次报道。
结果 经典的 MFS 定义为同时存在上述三联征，其神经节苷脂抗体（抗 GQ1b 抗体 IgG）常为阳性。如果缺乏其中一种或两种特征性表现，则定义为非典型 MFS，临床上发病率较低，早期诊断较为困难。
结论 本报告将作者 2021 年 4 月成功诊治的 1 例抗 GQ1b 抗体阳性的非典型 MFS 病例进行分析总结，并复习抗 GQ1b 抗体综合征相关文献。

PU-2448

Apelin-13 通过 PGC-1α/FNDC5/BDNF 途径减轻慢性不可预测的轻度应激诱导大鼠的抑郁样行为

胡胜[1,2]、陈斌[1,2]、唐玮婷[1]、游咏[1,2]
1. 海南省海口市海南医学院第二附属医院
2. 海南省热带脑科学转化与转化重点实验室

目的 慢性应激可诱导神经元凋亡，损害海马神经发生，从而导致抑郁样行为。我们之前的研究发现，一种新型神经肽 apelin-13 及其受体可以改善大鼠的认知障碍和抑郁样行为，但其潜在机制尚不清楚。本研究旨在评估 apelin-13 在认知障碍和抑郁样行为中的分子机制。
方法 采用 4 周慢性不可预测轻度应激(CUMS)建立大鼠抑郁模型。Apelin-13(2ug/day)在最后 1 周内每天给药给药。进行类似抑郁的行为，包括尾部悬挂试验(TST)和蔗糖偏好试验(SPT)。通过新物体识别测试的识别指标(NOR)和莫里水迷宫中交叉隐藏平台的数量(MWM)来建立认知功能。western blot 检测体外和体内 p-AMPK、AMPK、BDNF、FNDC5 和 PGC-1α 的蛋白表达。采用碘化罂粟碱(PI)和流式细胞术检测神经元凋亡。高尔基染色观察海马氨角 1 (CA1)亚区棘突树枝化。测定海马组织超氧化物歧化酶(SOD)和谷胱甘肽过氧化物酶(GSH-PX)活性。
结果 Apelin-13 可改善认知功能，改善抑郁样行为。此外，apelin-13 通过 PGC-1α/FNDC5/BDNF 通路显著抑制神经元凋亡。
结论 Apelin-13 可能通过保护神经元功能发挥抗抑郁作用，这可能与 AMPK/PGC-1α/FNDC5/BDNF 通路的激活有关。

PU-2449

晕厥为首发症状的单侧颈内动脉夹层一例报道

刘培培、夏俊阳、蒋欣、潘昊君、赵荷剑
河南大学淮河医院

目的 合并晕厥症状的单侧 ICAD 尚无报道。在此我们报道一例晕厥为首发症状的左侧颈内动脉夹层患者，并讨论颈内动脉夹层导致晕厥症状的机制。

方法 患者男，35 岁，以“发作性晕厥 10 天，头痛 1 天”为主诉入院。既往史：无吸烟及饮酒史。否认外伤史。发病前无颈部按摩史。神经系统查体显示：双侧瞳孔不等大，右侧瞳孔直径 4.0mm，左侧瞳孔直径 2.0mm，双侧直接、间接对光反射灵敏。左眼睑下垂，左侧眼裂变小，左眼球轻度下陷，左侧睑结膜轻度充血（左侧不全 horner 征）。伸舌右偏。入院后常规头颅 CT 显示左侧基底节区小片样低密度影，考虑急性脑梗死。12 导联心电图：未见异常。24 小时心电监护：未见明显异常。HCY：38.6umol/L。TCD：左侧大脑前、大脑中动脉血流速广泛下降伴低搏动性改变。 颈部血管超声：左侧颈内动脉血流充盈差，流速极低，舒张期血流信号消失。此时回顾当地医院 MRI，发现左侧颈内动脉壁间血肿（图 1）。复查头部 MRI（图 2）：左侧侧脑室旁、左侧基底节区多发急性期脑梗死。头颈部 TOF-MRA（图 3）:左侧颈内动脉显影差伴双腔征，考虑左侧颈内动脉夹层。最终诊断为：1. 左侧颈内动脉夹层 2. 急性脑梗死 3. 高同型半氨酸血症。建议患者卧床休息、监测血压、避免情绪激动，给予抗凝治疗。住院第 4 天症状加重，神经系统查体发现右侧中枢性面瘫，右上肢近端 4 级，远端 2 级，右下肢 4 级。复查脑 CT 未见脑出血，考虑颈动脉夹层病变导致再次血栓栓塞，继续给与抗凝治疗。后患者面瘫及右上肢远端肌力逐渐好转。住院第 20 天患者出院。出院时查体：右侧中枢性面瘫，右上肢近端 4+级，远端 4 级，右下肢 4+级。出院时 MRS 评分：2。在 1 个月的随访中，患者未再出现晕厥，症状未再加重。

结果 作用于压力感受器的的压力增大引起的颈动脉窦反射参与晕厥发生的机制，但压力变化并非来源于动脉血栓，而是来源于夹层形成时应激引起的动脉压升高；更重要的是，靠近颈动脉窦的夹层形成、动脉内膜撕裂的一瞬间，血流进入内膜下，掀起内膜继续向远端扩大假腔的同时也向外挤压冲击外膜，这一过程使得管外膜接受的的机械牵张程度增大，同时内膜下动脉血更靠近、更容易刺激到外膜内层的动脉压力感受器，也就能引起更强的反射信号和反射效应。当反射效应使得个体的全脑血液灌注低于维持意识的最小值，就可出现晕厥。在此前报道的三例合并晕厥症状的 ICAD 患者以及我们的患者中，夹层病变均累及颈内动脉起始段，我们的观点可以解释以上所有 ICAD 患者出现晕厥的机制。

结论 单侧 ICAD 也能以晕厥为首发症状，这一点在晕厥的鉴别诊断中不可忽视。 ICAD 晕厥的发病机制很可能是内膜下血流增加了外膜的机械牵张，且更容易刺激压力感受器，从而引起颈动脉窦反射亢进。

PU-2450

APP/PS1 小鼠自发癫痫的研究进展

徐亭晚、韩雁冰
昆明医科大学第一附属医院

目的 本文对 APP/PS1 小鼠自发癫痫的研究现状进行了综述，探索抗癫痫药物治疗 APP/PS1 小鼠认知功能障碍以及癫痫发作的可能性，以期对临床上阿尔兹海默症患者认知功能损伤以及其合并癫痫发作的治疗提供思考。

方法 使用“ ((epilepsy[Title/Abstract]) OR (seizure[Title/Abstract])) AND (APP/PS1[Title/Abstract])”检索词在 Pubmed、Wiley Online Library、Springer Link 中检索，对检索结果进行筛选分析，去除重复及不符合研究方向的文章。

结果 在 3 个数据库中共检索到 345 篇文章，本文对针对 APP/PS1 小鼠自发癫痫的研究进行综述，从 APP/PS1 小鼠自发癫痫的行为学表现、脑电图特征、APP/PS1 小鼠自发癫痫的可能机制，以及使用抗癫痫药物治疗后对 APP/PS1 小鼠认知行为学及脑电的影响等方面进行综述。
结论 APP/PS1 小鼠出现了明显的突触可塑性以及 LTP 的变化，在 NREM 期，APP/PS1 小鼠出现了大量发作期尖峰，谷氨酸释放增加所导致的神经元兴奋性增加，以及 A-beta 斑块的形成可能是 APP/PS1 小鼠自发癫痫的关键机制。抗癫痫药物如拉莫三嗪、布瓦西坦、托吡酯等，对 APP/PS1 小鼠的认知功能障碍及癫痫样活动均有一定的治疗作用。

PU-2451

疫苗后 Issacs 综合症合并心磷脂抗体阳性 1 例报道

杨卜凡、经煜、肖佩、唐宇凤
电子科技大学医学院附属绵阳医院·绵阳市中心医院

目的 提高对 Issacs 综合症合并心磷脂抗体阳性的认识。
方法 患者青年女性，臀部及下肢疼痛 1+月，病程中逐渐出现全身疼痛不适，以臀部、右下肢、双上肢近端为甚，伴全身广泛性肌肉跳痛。EMG 检查:双胫后神经 F 波异常，考虑周围神经过度兴奋征。给与定期每月丙球冲击治疗 5 天。
结果 患者丙球冲击治疗后症状逐渐好转，第二次丙球冲击治疗后复查肌电图未见明显异常，第三次丙球冲击治疗后症状消失，半年后随访，患者症状未复发。
结论 电生理支持 Issaccs 综合症的,要先排除脊髓占位性病变等其他导致神经性肌强直的原因,再按离子通道疾病治疗，从而增加诊断和治疗成功率，同时丙球冲击治疗可能是有效的方案。

PU-2452

WD 肌张力障碍脑电功率谱熵的研究

张少如、洪铭范、刘爱群、钟淇至、莫裕凡
广东药科大学附属第一医院

目的 本研究拟通过 WD 肌张力障碍和 WD 非肌张力障碍患者临床资料的分析，比较两组患者的脑电 PSE，研究 WD 肌张力障碍的脑电活动情况。
方法 选取 WD 患者 58 例、同时期健康体检者 20 例作为研究对象，伴肌张力障碍的患者纳入病例组，不伴肌张力障碍的患者纳入病例对照组，健康体检者纳入健康对照组。分别采集病例组、病例对照组及健康对照组在安静闭目状态、朗读、主动吞咽液体、糊状体、固体时的脑电信号，每例患者对应状态均记录 1-10sec 脑电信号，收集的脑电信号经处理后计算脑电 PSE 分值。
结果 在安静闭目状态下的 PSE 分值：病例组＞病例对照组、健康对照组＞病例对照组，差异有统计学意义（P＜0.05），而病例组与健康对照组无差异，即病例组及健康对照组在安静闭目状态下，脑电生理复杂度较病例对照组高。在朗读状态中的 PSE 分值：病例组＞健康对照组＞病例对照组，差异有统计学意义（P＜0.05），即在朗读状态中，病例组脑电活动复杂度最高。在吞咽液体、固体状态中的 PSE 分值：病例对照组＞病例组＞健康对照组，差异有统计学意义（P＜0.05），即在执行液体及固体的吞咽动作时，病例对照组的脑电活动复杂程度高，病例组次之，健康对照组较平稳。吞咽糊状物状态中的 PSE 分值：病例对照组＞健康对照组＞病例组，差异有统计学意义（P＜0.05），即在脑电 PSE 可能为 WD 患者肌张力障碍病情评估提供客观证据。吞咽糊状物时，病例对照组脑电活动复杂度最高，病例组最低。
结论 脑电 PSE 可能为 WD 患者肌张力障碍病情评估提供客观证据。

PU-2453

帕金森病躯干姿势畸形的诊治体会

聂红兵、沈遥遥、胡凡
江西省人民医院

目的 帕金森病（PD）是世界上第二常见的神经退行性疾病，除其常见的运动症状和非运动症状外，约有 1/3 的患者可合并躯干或四肢的姿势异常，帕金森病患者合并姿势异常会严重影响其生活质量。尤其是躯干姿势异常（包括躯干矢状面姿势异常、躯干冠状面姿势异常）是致残的主要原因。
通过对本中心近两年来所有 PD 患者的躯干姿势异常的诊治资料的回顾分析，为 PD 合并躯干姿势畸形的诊断及发病现状进行单中心统计，以及给予个性化干预治疗，为进一步多中心研究提供思路和方法。
方法 回顾本中心就诊的 2020 年 7 月至今的 568 例 PD 患者，均符合 MDS2015 版诊断标准。并排除既往有明确的脊柱手术、脊柱外伤史、特发性或其它原因脊柱侧凸病史，存在严重的脊柱退行性变；现在仍在使用或曾经使用过抗胆碱酯酶抑制剂或精神安定剂；既往有脑血管意外病史，并且遗留有肢体偏瘫的脑出血或脑梗死后遗症患者；存在其他可能导致脊柱畸形的疾病等。帕金森病专科医生对所有的PD患者进行面对面的临床病史采集，包括：年龄、性别、发病年龄、病程、PD症状较明显侧、开始治疗时间及目前的治疗方案。利用左旋多巴等效剂量(Levodopa Equivalent Daily Dose，LEDD)来计算所有抗 PD 药物的总剂量。运用 UPDRS 评分和 H-Y 分级(Margaret Hoehn&Melvin Yahr．H&Ystage)来评估 PD 患者疾病的严重程度。通过视觉模拟量表(Visual Analog Scale．vAs)来评估腰背部疼痛是否存在及疼痛的严重程度，从 0 分(完全不存在疼痛感)到 10 分(极度剧烈的疼痛感受)来直观的量化疼痛 SZYYB20224881 的程度。坐位，站立位及行走位的躯干直观姿势及肌张力记录等。 所有影像学数据的采集，均由患者站立位全脊柱摄片上测量。参数包括：矢状面姿势异常、头或躯干前屈程度及角度度数、冠状面平衡、Cobb’S 角的度数，Cobb’S 角测量法是通过站立位全脊柱摄片的前后位片来评估主弯的角度。
结果 按 Doherty 标准共有 82 例存在躯干姿势异常，单纯躯干矢状面姿势异常包括头下垂综合征（ Antecollis ）与躯干前屈症（Camptocormia）25 例，单纯躯干冠状面姿势异常即比萨综合征（Pisa syndrome）与脊柱侧凸（Scoliosis）30 例，混合存在 27 例，根据患者情况制定个性化治疗方案，基础药物、A 型肉毒毒素注射、康复方案、DBS 及骨科手术治疗等。治疗改善率达 92%。
结论 对就诊的 PD 患者及时的躯干姿势评估和及时干预能有效降低几乎全部 PD 患者躯干姿势畸形的疼痛等症状、减缓病程进展，降低致残率，本研究为早期预测和干预积累经验，对于单纯药物治疗和调整能改善约 30%患者的症状，对于合并康复和 A 型肉毒毒素注射治疗能改善绝大部分患者的症状，选择 DBS 的 5 例患者全部有效。 有 3 例合并椎体滑脱和压缩性骨折的行骨科手术治疗得到改善。

PU-2454

妊娠合并视神经脊髓炎谱系疾病 7 例及文献复习

薛高杰、杨笑
宁夏医科大学总医院

目的 分析、总结妊娠合并视神经脊髓炎谱系疾病（neuromyelitis optica spectrum disorders, NMOSD）患者的临床特点，探讨妊娠与 NMOSD 之间的相互作用，以提高临床医师对该病的认识。
方法 回顾性分析我院收治的 7 例妊娠合并 NMOSD 患者的临床资料，并复习相关文献。
结果 年龄为 21 岁至 29 岁，平均年龄(24.6±3.4)岁，均为育龄期女性，4 例患者为初产妇，1 例患者于该病发病前既往剖宫产史，3 例患者为初次发病，4 例患者为复发。7 例患者的 9 次妊娠中，妊娠期前 3 个月妊娠相关发作次数为 1 次，妊娠期中 3 个月妊娠相关发作次数为 2 次，妊娠期后 3 个

月妊娠相关发作次数为 1 次。分娩后 0~3 个月妊娠相关发作次数为 3 次，分娩后 7~9 个月妊娠相关发作次数为 2 次。1 例于孕 4 周选择人工流产。1 例于孕 35+周行剖宫产术，新生儿情况良好。

结论 （1）妊娠会对 NMOSD 患者的病程产生不利影响，分娩或流产后前 3 个月是 NMOSD 发病或者复发的高危时期，妊娠期间或分娩或流产可诱发 NMOSD 患者发病或增加疾病复发的风险。

（2）NMOSD 不是妊娠及继续妊娠的禁忌症，但因目前尚无针对 NMOSD 患者妊娠期诊疗方案的相关指南，且患者往往缺乏相关的孕前及孕期教育，从而影响患者的妊娠计划。建议患者在妊娠期间和产后在神经内科及产科医生的共同指导下采取规范的治疗方案以降低发病率及复发率，从而改善母婴结局，降低妊娠相关发作的风险。

（3）对于妊娠合并 NMOSD 的患者，使用糖皮质激素及人免疫球蛋白是安全的，但使用单克隆抗体及其他免疫抑制剂药物的安全性尚缺乏充足的临床循证数据，仍需要更多的药物相关研究。

总之，明确妊娠与 NMOSD 之间的相互作用、制定相关诊疗指南具有十分重要的临床诊治指导意义，未来还需更多的研究来进一步探索妊娠和 NMOSD 之间的关系。

PU-2455

2 型糖尿病合并直立性低血压卧立位脑血流动力学研究

唐玮婷、李双杏、李姝莹、游咏
海南省海口市海南医学院第二附属医院

目的 探讨 2 型糖尿病合并 OH 卧立位脑血流动力学变化特点。

方法 连续入组 2020 年 12 月 1 日至 2022 年 1 月 30 日在海南医学院第二附属医院内分泌科住院的糖尿病患者，收集一般临床资料。完善卧立位 TCD 试验，记录患者卧位及立位 1min、3min、5min、10min 血压、心率及脑血流动力学的参数，完善直立不耐受问卷调查。依据卧立位血压及直立不耐受问卷结果，将 DM 患者进行分组，分别为 OH+OI 组，OH-OI 组，无 OH 无 OI 组，无 OH 有 OI 组，比较四组间脑血流动力学变化特点。分别比较 DM+OH 组及 DM-OH 组 W 波回调不全临床特征，分析 W 回调不全与 DM+OH 及 DM-OH 组患者临床特征的相关性。

结果 共收集糖尿病患者 160 例，年龄范围：35-88 岁，平均年龄：58.65±10.14，其中直立性低血压患者 70 例（43.8%），非 OH 组 90 例（56.3%）。DM+OH 组 W 波回调不全为 27 例（38.6%），DM-OH 组 12 例（13.3%），差异有统计学意义（P＜0.001）。DM+OH 组直立脑血流得分为 3(0,7.5)，MD-OH 组为 0(0,2)，两组间差异有统计学意义（P＜0.001, ）。各组间舒张期脑血流速度变化比较示：OH+OI 组在立位第 1，3，5，10min 舒张期脑血流速度占卧位百分比较 OH-OI 组更低（84.08%VS93.65%,P=0.037;83.25%VS91.16%,P=0.012,79.31%VS88.26%,P=0.015,79.04%VS86.49%,P＜0.001）。PI 值变化比较显示：OH+OI 组在立位第 1min，3min 时 PI 值占卧位百分水平比较 OH-OI 组更高（112.8%VS97.61%,P＜0.001,111.63%VS100.51%P=0.006）。在 DM+OH 组及 DM-OH 组中合并 W 波回调不全的患者糖尿病足比例更高，差异有统计学意义（37%VS11.6%，P=0.012；33%VS3.8%,P=0.005）。逻辑回归分析提示，DM+OH 组及 DM-OH 组，W 波回调不全是糖尿病足的独立危险因素（OH 组 OR：7.57，95%CI：1.42-40.24，P=0.018）。（非 OH 组 OR：8.43，95%CI：1.15-61.88，P=0.036）。

结论 2 型糖尿病合并直立性低血压患者更易出现直立性脑低灌注。舒张期脑低灌注可能与 DM+OH 症状的出现有关。W 波回调不全是糖尿病足发生的危险因素。

PU-2456

伴急性脑卒中样发作的 Vogt-小柳-原田综合征一例

熊冰婕、梁涛、潘成玉、张骏
遵义医科大学附属医院

目的 研究伴急性脑卒中样发作的 Vogt-小柳-原田综合征的临床特征，影像表现，治疗方法及预后转归。

方法 分析我院收治一例伴急性脑卒中样发作的 Vogt-小柳-原田综合征患者的临床表现，探讨疾病的早期诊断及管理方案。

结果 患者男性，32 岁，于 2021 年 1 月因熬夜、连续多日大量饮酒后出现双眼球结膜充血，以左眼明显，伴视力下降，遂就诊于外院诊断为“双眼葡萄膜炎”，治疗上予醋酸泼尼松龙滴眼液、普拉洛芬滴眼液抗炎及口服强的松（具体剂量不详？）治疗后好转出院。出院后出现过间断、多次头痛，由于能忍受未予重视。后因头痛程度加重就诊于我院 2021 年 6 月 26 日因“突发剧烈头痛 1 天”就诊于我院眼科门诊，以“双眼葡萄膜炎”收入眼科住院治疗。入院查体：双眼：Vod：戴镜 0.8，结膜明显充血、左侧为著，巩膜表层见局限性、充血性结节样隆起，呈暗红色，压痛，晶状体及玻璃体轻混浊。视盘充血，右眼眼压 21mmHg，左眼眼压 24mmHg。入院查眼底荧光素血管造影(FFA)：双眼全葡萄膜炎；抗核抗体谱、抗核抗体测定（ANA）、类风湿因子测定、HLA B-27 未见明显异常，颅脑 MR 未见异常。住院期间患者突发意识丧失，伴完全失语、右侧肢体肌力 0 级。急查头颅 CT 未见出血灶，头颅、颈部 CTA 未见明显异常，考虑急性脑梗死可能，予静脉溶栓治疗后症状及体征无明显好转。头颅 MRI：左大脑半球、右侧额岛叶皮层水肿。行第一次腰穿结果提示：压力：180mmH2O；白细胞：200×106/L，淋巴细胞 90%；脑脊液蛋白定量：673mg/l，考虑脑炎可能，巨细胞病毒 DNA、抗中性粒细胞胞浆抗体（确诊实验）、EB 病毒二项、病毒四项未见异常，给予阿昔洛韦抗病毒，倍他米松磷酸钠抗炎，10 天后复查腰穿：压力：110mmH2O，白细胞：2×106/L，脑脊液蛋白定量 360mg/L；脑脊液自身免疫性脑炎、病毒性脑炎相关抗体均阴性，复查 MRI：左大脑半球、右侧额岛叶皮层水肿，与前次相比病变减轻，范围稍小，轮廓模糊，进一步考虑 VKH 综合征，后询问病史及完善相关检验及检查后诊断为不完全 VKH 综合征：病前无眼球外伤或手术史、是临床与实验室检查排除其他病因的葡萄膜炎、双眼累及并具有 VKH 综合征的急性期表现、有神经系统症状及脑脊液淋巴细胞增多。患者经激素治疗结膜充血及局灶性神经功能损害体征好转（轻-中度失语，左侧肢体肌力 5-级）后予出院，嘱院外继续口服强的松，逐渐减量。2 月后因自行减量激素至停药，头痛及球结膜充血再发入院，经倍他米松抗炎治疗症状缓解后出院，院外遵医嘱缓慢减量激素至 10mg/d。出院 4 月后随访头颅 MRI 示颅脑未见异常。

结论 发病早期以全葡萄膜炎症状为主、后出现急性脑卒中样发作症状患者，影像学未见典型病灶，需警惕 Vogt-小柳-原田综合征可能。

PU-2457

以左侧 DLPFC 为靶点 HF-rTMS 治疗 WD 肌张力障碍患者的疗效研

刘爱群、张少如、洪铭范、钟淇至、莫裕凡
广东药学院附属第一医院

目的 观察 HF-rTMS 以左侧 DLPFC 为靶点治疗 WD 肌张力障碍的疗效

方法 选取 WD 患者 58 例作为研究对象，伴肌张力障碍的患者纳入病例组，不伴肌张力障碍的患者纳入病例对照组。病例组随机分为治疗组及治疗对照组，治疗对照组每天予常规对症治疗，治疗组在治疗对照组的治疗方案基础上，进行 2 疗程 rTMS 治疗。完成 2 疗程治疗后，进行焦虑、抑郁、口颜面部失用、执行功能、吞咽及构音等相关因素的评估以及治疗后肌张力障碍严重程度评估，并

采集治疗组治疗前后脑电图数据。对治疗组治疗前后各相关因素及脑电 PSE 的变化进行疗效分析；对治疗对照治疗前后各相关因素的变化进行疗效分析。

结果 治疗组治疗前后 SAS、FDA、SSA 评分差异无统计学意义（P＞0.05）。SDS、BFMDRS 总分、BFMDRS 言语/吞咽评分及口颜面部失用评分治疗后分值较治疗前均有降低，差异均有统计学意义（P＜0.05）。BADS 总体得分治疗后均提高，差异有统计学意义（P＜0.05）；治疗对照组，治疗后 SDS 分值降低，差异有统计学意义（P＜0.05），SAS、SSA、BFMDRS、口颜面部失用评分及 BADS 评分在治疗前后无统计学差异（P＞0.05）。治疗组 HF-rTMS 治疗前后，在安静闭目、朗读状态中脑电 PSE 值均较治疗前降低，有统计学差异 P＜0.05。3 种吞咽状态中，脑电 PSE 值均较治疗前升高，有统计学差异 P＜0.05。脑电 PSE 在各个状态总体趋向于病例对照组。

结论 率先探索以左侧 DLPFC 作为 HF-rTMS 刺激靶点治疗 WD 肌张力障碍患者，治疗后患者症状改善。较单纯排铜治疗，排铜联合左侧 DLPFC HF-rTMS 刺激靶点治疗 WD 肌张力障碍患者更有效。

PU-2458
吉兰-巴雷综合征患者急性期凝血功能相关指标的表达研究

刘晨、乔保俊、胡铭、宋艳、邢春叶、张国荣、王玉忠
济宁医学院附属医院

目的 吉兰-巴雷综合征(Guillain-Barré syndrome, GBS)是一种自身免疫介导的周围神经病，大多数患者存在前驱感染。研究表明，一些病原体感染尤其是甲型流感病毒、乙型流感病毒感染与凝血异常和血栓形成相关，静脉血栓形成是 GBS 患者最常见的并发症之一。我们前期的研究证明，甲型流感病毒与乙型流感病毒感染是山东鲁西南地区 GBS 患者引发前驱感染的最常见的病原体，目前对于 GBS 患者在急性期凝血功能的情况尚无相关研究。本研究旨在调查 GBS 患者治疗前凝血异常情况并分析相关危险因素，为制定早期的干预性措施提供临床依据。

方法 收集 2013 年 10 月至 2019 年 11 月就诊于济宁医学院附属医院神经内科的 GBS 患者的临床资料，比较 191 例 GBS 患者及其年龄、性别相匹配的面神经炎和其他神经科疾病患者治疗前凝血功能相关指标（凝血酶时间、凝血酶原时间、部分激活凝血活酶时间、INR、纤维蛋白原）的差异，并采用多因素分析的方法探讨 GBS 患者治疗前凝血异常的相关危险因素。

结果 与面神经炎患者相比，GBS 患者的凝血酶原时间、INR 时间显著延长，纤维蛋白原水平升高（p = 0.021, p = 0.044, p = 0.002），与其他神经科疾病患者相比，GBS 患者纤维蛋白原水平较高（p < 0.001）。GSS 患者与面神经炎、其他神经科疾病患者的凝血异常比例没有差异（31.9% v.s. 25.7% v.s. 28.8%）。调整了性别、基础疾病、流感 A、B 病毒感染后，logistic 回归分析显示 GBS 患者治疗前的凝血异常与年龄（OR = 1.042，95% CI 1.207 - 9.426，p = 0.02），治疗前肝功能损害（OR = 3.373，95% CI 1.207 - 9.426，p = 0.02）及肢体无力情况（OR = 3.302，95% CI 1.002 – 10.883，p = 0.049）相关。多因素 Cox 回归分析显示纤维蛋白原水平是 GBS 患者在高峰期残疾评分（≥4）的独立危险因素（HR 2.532，95%CI 1.288 - 4.975，p = 0.007）。

结论 GBS 患者在疾病早期就存在显著的凝血异常。年龄、肢体无力及治疗前肝功能损害是 GBS 患者急性期凝血异常的危险因素；纤维蛋白原水平可能是预测高峰期 GBS 患者疾病严重性的生物标志物。

PU-2459
一例大面积脑梗死伴冠心病取栓术后高龄患者的护理体会

黄晓嫦
中山大学附属第一医院

目的 报告一例大面积脑梗死伴冠心病取栓术后高龄患者的护理体会。
方法 本例为大面积脑梗死伴冠心病取栓术后的高龄患者，基础疾病多，病情变化快，治疗护理难度大。运用以专科护士为主导的多学科团队（MDT）护理模式，并给与气道护理、循环护理、营养支持、预防感染、早期康复和心理护理等综合护理干预措施。
结果 患者肢体运动功能评分（Fugl-Meyer 评分）、Barthel 指数、营养风险评分、生活质量评分显著改善，用了九天时间顺利脱机拔管，病情稳定并顺利在导管室局麻下行“心脏永久起搏器植入术”，后实现快速康复，营养指标正常，顺利出院。
结论 在大面积脑梗死患者中开展专科护士主导的 MDT 护理干预,有利于减少术后并发症，改善患者的神经功能和营养状态，促进快速康复，提高患者的疾病预后，值得在临床上推广。

PU-2460
左乙拉西坦口服溶液治疗超早产儿惊厥及文献复习

宁俊杰
自贡市第一人民医院

目的 总结 1 例左乙拉西坦口服溶液治疗超早产儿惊厥的临床特点并结合相关文献进行复习。
方法 描述作者单位 1 例左乙拉西坦口服溶液治疗超早产儿惊厥的临床资料，并以“左乙拉西坦”、“新生儿惊厥/癫痫”为检索词，检索建库至今中文数据库(中国知网数据库、万方数据库)；以“levetiracetam”、“neonatal seizures/epilepsy”为英文检索词，检索 2000 年 1 月-2020 年 12 月 Pubmed、Google Scholar 数据库进行文献复习。
结果 该超早产儿以缺氧缺血性脑病、反复惊厥为主要表现，首选苯巴比妥治疗无效后更换为左乙拉西坦惊厥获得完全控制。通过文献复习并结合本例患儿，共 668 例新生儿。胎龄≥37W 患儿共 439 例，胎龄＜37W 新生儿 229 例；胎龄位于 28W-36+6W 患儿共 99 例，＜28W 患儿 120 例；左乙拉西坦治疗新生儿惊厥的主要病因为缺氧缺血性脑病、脑出血、不明原因抽搐、颅内感染、先天性心脏病体外循环术后早期癫痫发作等；治疗方案主要为首选 LEV，首选 PB 失败者更换为 LEV，LEV 联合 PB；用法途径包括静脉给药、口服及序贯治疗；近期不良反应包括呼吸抑制、低血压及激惹，发生率为 1.4%，均发生于静脉用药；绝大部分文献缺乏对远期不良反应的观察。治疗后完全缓解 362 例、显著有效 6 例、部分有效 6 例、无效 120 例，总体有效率 75.7%；静脉给药、口服途径、序贯治疗有效率分别为 74.1%、87.6%、80.8%。
结论 左乙拉西坦作为一线抗癫痫药物可安全有效地控制新生儿惊厥发作；LEV 治疗新生儿惊厥的最佳剂量尚未确定，需更多大样本、高质量的随机对照试验来进一步提供有效数据；根据新生儿耐受情况可选择 LEV 口服、静脉或序贯治疗。

PU-2461

系统性血管炎合并海绵窦炎伴血栓形成 1 例

刘艳梅、孟新玲
新疆医科大学第四附属医院

目的 探索系统性血管炎合并海绵窦炎伴血栓形成的临床特征、诊疗依据、疾病发展过程及后期病情转归，了解该疾病的发病机制，为神经内科临床诊疗提供经验及参考。
方法 通过回顾性分析我院收住诊治的 1 例系统性血管炎合并海绵窦炎伴血栓形成的患者的临床资料，同时参考国内外各类相关文献及案例。
结果 1 例 58 岁女性患者入院时临床表现为头晕头痛，左眼完全失明，伴左眼上睑下垂，双侧眼球突出，双侧眼球结膜充血，同时频发意识丧失，病情呈进行性加重，辅助检查结果提示血液高凝状态，血管炎抗体谱阳性，在结合多次头颅影像学表现及全脑血管造影术等多项依据后，明确诊断为系统性血管炎合并海绵窦炎伴血栓形成，经抗炎抗凝等各项积极治疗后，患者病情明显好转并出院。
结论 海绵窦炎是脑血管疾病中的一种特殊类型，由其引起血栓形成者较少，同时合并系统性血管炎的案例更为少见，当临床症状多样，且缺乏特异性时，可造成对疾病的诊断困难，易失治误治，当早期诊断不及时且未得到准确医治时，对患者后期日常生活及疾病预后影响较大，临床医生应根据患者临床表现和结合各项辅助检查依据，进行早期诊断及针对性治疗。

PU-2462

糖尿病性合并慢性低灌注所致认知障碍大鼠海马区血脑屏障相关蛋白及激活小胶质细胞相关蛋白表达的变化

周亚军、付剑亮
上海市第六人民医院

目的 观察糖尿病合并慢性低灌注所致认知功能障碍大鼠海马区血脑屏障相关蛋白及激活小胶质细胞表达的变化
方法 雄性 SD 大鼠 60 只，STZ 腹腔注射制作糖尿病大鼠模型，3 天后随机血糖大于 16.7mmol/l 视为造模成功，造模成功后分为两组，一组采用改良双侧颈总动脉结扎法构建慢性低灌注模型，一组为假手术对照组，1 月后，2 月后采用 Morris 水迷宫实验测试各组大鼠空间学习能力，WB 检测各组海马区血脑屏障(BBB)相关蛋白 occludin，Claudin-5 表达的变化及小胶质细胞激活相关蛋白 IBA-1（ionized calcium binding adaptor molecule）的表达。
结果 与糖尿病组及正常对照组相比，合并慢性低灌注所致认知障碍大鼠，海马区血脑屏障相关蛋白表达明显下降（P＜0.05），小胶质细胞激活相关蛋白 IBA-1 的表达增高，并且随着时间延长逐渐增高（P＜0.05），糖尿病组与正常对照组相比血脑屏障相关蛋白无显著变化（P＞0.05），但小胶质细胞激活相关蛋白 IBA-1 的表达较对照组增高（P＞0.05）。
结论 糖尿病合并慢性低灌注所致认知障碍血脑屏障相关蛋白表达下降，小胶质细胞活性增高，提示多因素参与下可致认知障碍加速，可能与血脑屏障功能受损以及小胶质细胞激活相关。

PU-2463

脑小血管病患者脑室扩张与认知改变相关性探究

倪瑞晨、范玉华
中山大学附属第一医院

目的 探究脑小血管病患者中存在脑室扩张的人群相比不存在脑室扩张的人群是否存在认知差异
方法 对 124 例脑小血管病患者进行影像学评估，对比 27 名 EVANS 指数>0.3 人群与 97 名 EVANS 指数=<0.3 人群中 MMSE 与 MoCA 评分差异。
结果 脑小血管病患者中 EVANS 指数>0.3 人群与 EVANS 指数=<0.3 人群 MMSE 评分与 MoCA 评分的差异不具有统计学意义
结论 脑小血管病患者中存在脑室扩张的人群相比不存在脑室扩张的人群未发现明显认知差异

PU-2464

一例难治性不宁腿综合征的诊疗

任佳封、赵显超、程金湘、宿长军
空军军医大学唐都医院

目的 患者女性，67 岁，因“双下肢酸困 20 余年”于 2022 年 5 月 9 日就诊于空军军医大学第二附属医院。患者于 20 年前夜间睡眠期间出现双下肢酸困不适，短暂活动约 5-10 分钟后症状可缓解，未予在意。2 年后，患者自觉双腿酸困不适症状较前加重，睡眠即可出现双下肢酸困不适，难以入睡，就诊于当地医院考虑不宁腿综合征，给予睡前多巴丝肼片 1/4 片（0.0625g）口服治疗，症状明显缓解。随后 18 年间持续口服多巴丝肼片逐渐增加剂量与频次（1/4 片 1/晚增加至 1 片 3/晚），症状持续加重，双下肢酸困出现时间从夜间睡前不断提前至下午 4-5 点，双腿活动时间从 5-10 分钟逐渐增加至 1-2 小时后可缓解，难以卧床。期间患者曾服用氯硝西泮、普拉克索、加巴喷丁 1 月余，诉不宁腿症状明显缓解，但治疗期间出现口唇及双手抖动、夜间磨牙等不适，随即停药后继续服用多巴丝肼控制症状。门诊以“不宁腿综合征”收住神经内科。
方法 入院体格检查：双下肢肌力肌张力正常，深浅感觉未见异常，双侧巴氏征阴性。
辅助检查：血常规、尿常规、便常规、肝肾功能、血脂、贫血测定、血糖、双下肢神经传导速度及双下肢血管超声均未见明显异常。
睡眠监测结果显示：总睡眠时间 334.5 分钟，睡眠效率 67%，N1 14.2%，N2 75.6%，N3 0.3%，R 9.9%, WASO 165 分钟，PLMS 3.4/h，AHI 8.8/h，监测期间于 23:49 级 3:20 服用多巴丝肼 1 片。
PSQI：17 分，HAMA 8 分，HAMD 9 分，不宁腿严重程度量表（IRLSRS）39 分。
结果 治疗经过：患者入院后家属拒绝使用阿片类药物，给予普瑞巴林 75mg 2/日效果不佳，随即给予 rTMS，加用普拉克索 0.125 mg 2/日（8:00,20:00）及琥珀酸硫酸亚铁改善患者症状。治疗第 2 天，患者可日间卧床休息，双腿酸困感出现时间推迟至夜间睡前。治疗 1 周后，患者夜间多巴丝肼服用剂量由 1 片 3/晚减至 1 片 1/晚，PSQI 10 分，IRLSRS 降至 25 分。出院后患者继续服用普瑞巴林、普拉克索及硫酸亚铁，现夜间多巴丝肼已降至 0.5 片 1/晚。
结论 不宁腿综合征是一种常见的神经系统感觉、运动障碍性疾病，它主要的特征是患者具有强烈运动肢体的愿望，同时伴随着肢体感觉的异常。对于长期服用多巴胺类药物出现的症状恶化，采用多种方式联合治疗可有效缓解患者症状，帮助患者逐渐减停多巴胺类药物。

PU-2465

MoTomed letto2 肢体康复训练系统对帕金森病患者疲劳的疗效分析

林智君、陈美贞
广东医科大学附属医院

目的 探讨 MoTomed letto2 肢体康复训练系统对帕金森病患者疲劳的疗效，为 MoTomed letto2 肢体康复训练系统对帕金森病患者的疲劳治疗提供临床理论依据。
方法 在我院选取 2021 年 6 月至 2022 年 5 月符合纳入标准和排除标准的帕金森病患者 60 例（2 例中途退出，最终有 58 例帕金森病患者完成试验），实验组（30 例）采用常规的康复训练的基础上加上 MoTomed letto2 肢体康复训练系统进行康复训练，对照组（28 例）采用常规康复方法。采用 MoTomed letto2 肢体康复训练系统对所纳入的帕金森病患者进行卧位蹬车训练，结合患者的运动功能情况设置的运动模式包括被动、主动助力及主动锻练（每次训练 20min，3 次/周，共 8 周），采用帕金森最常见的疲劳量表（Fatigue Severity Scale，FSS）评估训练前后帕金森病患者的疲劳程度；采用统一帕金森病评定量表(UPDRS)中第三部分(UPDRS-III)评价训练前后帕金森病患者的运动功能的变化。利用 SPSS 25.0 统计分析软件对收集的资料进行统计处理。
结果 1、训练前测得实验组与对照组平均年龄，平均病程，UPDRS-III 评分，FSS 评分均无统计学差异（P>0.05）。
2、训练 8 周后，UPDRS-III 评分实验组为 23.2±3.24；对照组为 27.4±4.33，实验组优于对照组，差异有统计学意义（P<0.05）。
3、训练 8 周后，FSS 评分实验组为 5.44±0.24；对照组为 4.87±0.35，实验组优于对照组，差异有统计学意义（P<0.05）。
结论 1. MoTomed letto2 肢体康复训练可改善帕金森病患者运动功能，从而减轻帕金森病患者的疲劳。2. MoTomed letto2 肢体康复训练系统可改善帕金森病患者非运动性疲劳。
3.MoTomed letto2 肢体康复训练系统对中晚期帕金森病或运动功能受限患者较合适，可在临床上推广应用。

PU-2466

分析针极肌电图与 RNS 对 MG 患者检查结果的临床意义

刘宏静、冯新红、武剑、陈静
北京清华长庚医院

目的 研究针极肌电图与重复频率电刺激（RNS）对重症肌无力（MG）患者检查结果的临床意义。
方法 收集 2015 年 1 月-2022 年 5 月在我院住院治疗并完成针极肌电图及重复频率电刺激的重症肌无力患者 59 例病历资料，分析针极肌电图与重复频率电刺激对重症肌无力患者检查结果的临床意义。
结果 对不同神经进行 RNS 检测，结果发现，刺激副神经、面神经和尺神经时 RNS 阳性率分别为：63% 、60%和 15%，副神经、面神经阳性率远高于尺神经， 59 例 MG 患者中 RNS 检查结果阳性者 44 例(75%) ，针极肌电图出现肌源性损害表现的 17 例（29％）。异常针极肌电图无自发电位，主要表现为运动单位电位波幅降低、时限缩短。针极肌电图检查无肌源性损害表现者多以眼外肌无力为首发症状（ 8 8％）。对于临床疑诊重症肌无力而重复频率电刺激阴性的轻症患者，为了保证患者诊断结果的准确性，可以为患者开展针极肌电图检查。针极肌电图检测表现为肌源性受损者病情较无肌源性受损表现者重。MG 患者呈肌源性损害表现，且随年龄增长，异常率升高。
结论 RNS 技术是诊断 MG 可靠的电生理方法，以面神经及副神经异常率较高。MG 患者采用针极肌电图检查可以显著提高确诊率，MG 患者容易出现肌源性损害，且与年龄有关，针极肌电图的使

用有利于发现 MG 患者的肌源性损害，为临床诊断和治疗提供帮助。因此 MG 患者应在 RNS 检测的基础上结合针极肌电图检测来进行诊断更加可靠。

PU-2467
优质护理在急性缺血性脑卒中溶栓或机械取栓治疗中的应用体会

章丹凤、严婧、陈婷娣
南京医科大学附属逸夫医院

目的 探讨优质护理在急性缺血性脑卒中溶栓或机械取栓治疗中的护理措施和应用体会。
方法 回顾性分析我科 2020 年 10 月-2022 年 4 月收治的 20 例急性缺血性脑卒中行溶栓或机械取栓治疗患者的临床及护理资料，观察患者术后行优质护理的临床效果，包括术后常规病情记录、穿刺点管理、远端肢体血运情况、AIS 治疗前后 ADL 评分及 NISS 评分及治疗后并发症等情况。
结果 20 例患者溶栓 6 例，成功再通 4 例，颈内动脉栓塞 4 例，再通 2 例，大脑中动脉 M1-M2 段栓塞 14 例，再通 9 例，2 例患者存在颈内动脉及大脑中动脉同时栓塞，再通 1 例，整体闭塞再通率为 80.0％。溶栓治疗患者 6 例中 1 例存在牙龈出血，无消化系统出血或脑出血等严重并发症，机械取栓治疗患者中，无 1 例穿刺点血肿，穿刺点远端肢体坏死。术后 ADL 评分平均为（62.75±38.30）分，较术前明显提高。术后 NISS 评分平均分为（5.89±5.86）分，较术前明显降低。肢体肌力减退总缓解率 73.68%。
结论 优质护理是急性缺血性脑卒中溶栓或机械取栓治疗后患者的临床护理工作重点，也是临床疗效的重要保证，同时也是临床治疗成功的关键，值得推广。

PU-2468
微栓子和托吡酯对偏头痛患者运动皮层特征的影响研究

林华、李思燃、宋鹏辉
首都医科大学宣武医院

目的 观察偏头痛患者合并卵圆孔未闭与不合并卵圆孔未闭运动皮层兴奋性的差异，微栓子对运动诱发电位（motor evoked potential，MEP）参数及头痛严重程度的影响，探讨偏头痛患者预防性口服 GABA 活性药物托吡酯前后 MEP 参数及头痛严重程度的差异。
方法 选取 2020 年 7 月至 2022 年 3 月首都医科大学宣武医院偏头痛患者发泡实验阳性 19 例作为阳性组，发泡实验阴性 23 例作为阴性对照组。采用经颅磁刺激双上肢 MEP、皮层静息期（cortical silent period，CSP）作为观察指标，比较两组静息运动阈值（resting motor threshold，RMT）、CSP 及头痛严重程度的差异；共 17 名偏头痛患者服用托吡酯（不区分发泡试验结果），分析其服药前后静息运动阈值、CSP 及头痛严重程度的差异。
结果 发泡实验阳性、阴性组视觉模拟评分 (visual analogue scale,VAS)、RMT 及 CSP 差异均无统计学意义（$p>0.05$）。服药前后的右侧 RMT、CSP 存在明显差异（$p<0.05$），服药前后 VAS 评分存在明显差异（$p<0.05$）。
结论 合并卵圆孔未闭的偏头痛患者与未合并卵圆孔未闭的偏头痛患者相比，微栓子对运动皮层兴奋性及头痛严重程度无明显影响；预防性口服托吡酯可降低皮层兴奋性，恢复皮层抑制功能，显著降低偏头痛患者头痛严重程度起到治疗作用。

PU-2469

成人 Still 病合并中枢神经系统病变一例

周建宇、赵伟丽、郑纪平、乔小东、赵子慧
赤峰学院附属医院

目的 成人 Still 病 (AOSD) 是以高热、关节炎、短暂性皮疹、淋巴结肿大、肌痛和白细胞增多为特征的免疫性疾病，脑部受累并不常见，临床诊断困难，现将我们诊断的 1 例成人 Still 病合并中枢神经系统病变报告如下，增加对该病的认识，减少临床漏诊及误诊。
方法 报道一例成人 Still 病合并中枢神经系统病变患者的临床资料并进行分析。
结果 患者 36 岁 女，主因“反复发热、皮疹 10 年，再发 2 天”入院。于 2012 年 10 月因发热、皮疹就诊北大第一医院，具体诊疗过程不详，诊断为成人斯蒂尔病，给予强的松等药物治疗，病情好转。10 年间患者因 AOSD 反复复发多次于我院住院治疗，期间临床表现为发热、头痛及双小腿粉红色片状皮疹。2 天前患者无明显诱因再次发热，体温最高至 39℃，自行口服退烧药可退热，但仍反复发热，伴全头胀痛感，伴颈部新发片状粉红色皮疹；入院查体无神经系统阳性体征；住院期间患者突发抽搐，意识丧失、牙关紧闭及口吐白沫，持续约 1 分钟缓解，神经系统阳性体征：意识模糊状态，问话不答，肌力查体不合作，左侧病理征可疑阳性，右侧病理征阳性。完善头颅核磁见双侧丘脑内部呈不均匀长 T1、长 T2 信号，FLAIR 呈不均匀高信号，DWI 呈不均匀高信号,ADC 局部呈低信号。脑干双侧红核黑质信号不均，呈环形稍长 T1、稍长 T2 信号，DWI 呈环形稍高信号，增强无明显强化；长程视频脑电图：基本波率：全导联可见中等波幅 1.5-3CPSδ 复形慢波活动及节律，后期慢波逐渐出现 9-10αCPS，双侧对称，快波：各导联可见少量低波幅 17-24CPSβ 活动及节律。慢波：前部导联为主可见 4-5CPSθ 慢波活动，睡眠脑电：睡眠波及睡眠周期为 I、II、IV 期睡眠，可见 α 解体，顶尖波很快过度到广泛慢波，睡眠周期不规律，未见痫样放电。结论：中度异常脑电图，建议结合临床。脑脊液细胞学细胞总数 603×106/L，血液抗核抗体+胞浆纤维型（1：320），脑脊液自身免疫性脑炎相关抗体、二代测序及其余风湿免疫化验未见明显异常；给予阿昔洛韦抗病毒、奥卡西平抗癫痫、甲强龙激素治疗 1 周后复查核磁双侧丘脑区病变较前信号减低，脑干内病变显示不清。患者病情基本恢复正常。随访患者无异常，生活完全自理。
结论 AOSD 合并中枢神经系统病变临床上极其少见，并且临床特征不固定，尚无确切诊断标准，早期正确诊断及及时治疗对预后尤为重要。

PU-2470

2005 年-2015 年中国缺血性卒中患者 CT/MRI 使用率时间趋势和地域变化：一项全国性回顾性研究

王孟[1,2,3]、韩颖[1]、王春娟[1,2,3]、王拥军[1,2,3]、李子孝[1,2,3]
1. 首都医科大学附属北京天坛医院
2. 国家神经系统疾病临床医学研究中心
3. 国家神经系统疾病医疗质量控制中心

目的 脑血管病是我国致死、致残最严重的疾病之一，其中缺血性卒中占疾病负担 80%以上。脉粥样硬化、烟雾病、动-静脉畸形等均为诱发卒中的因素，不同病因引起的卒中治疗、护理方案不同，患者的预后也与病因相关。因此对卒中患者进行脑影像学检查十分必要，能够从形态学、功能学、脑血流等方面为卒中的诊治提供依据。但是目前我国基层医院诊疗水平层次不齐，脑血管病患者 CT/MRI 使用率不同。本研究旨在探索我国 2005-2015 年间不同地区、不同级别医院和城乡之间脑血管病患者 CT/MRI 使用率差异及变化趋势。
方法 本研究为脑血管病注册登记研究，依托于天坛医院 PROGRESS 项目，在 2005 年至 2015 年登记的 30,732 例脑血管病患者中，26,323 例为缺血性卒中。本研究主要结果 CT/MRI 使用率的

时间变化趋势及地区、医院级别和城乡差异。研究采用基于 logistic 回归模型的风险调整方法估算 CT/MRI 使用率，并对年龄、性别、医疗保险类型、首诊科室、其他诊断次数等信息进行矫正。
结果 26,323 例患者中，平均年龄为 67.2±11.6 岁，其中 41%为女性(10799 / 26323)。 2005 年东部、中部、西部的 CT/MRI 使用率分别为 0.77、0.70 和 0.84；2010 年和 2015 年，我国 CT/MRI 使用率呈稳步上升趋势，分别为 0.73-0.83 和 0.80-0.83。进一步比较发现，我国三级医院 CT/MRI 使用率显著高于二级医院 [2005 年（0.76 vs. 0.78）、2010 年（0.79 vs. 0.83）和 2015 年（0.81 vs.0.82）]。在二级医院中，2005 年和 2010 年，农村地区 CT/MRI 使用率高于城市地区 [2005 年（0.77 vs. 0.74）、2010 年（0.80 vs. 0.75）]，但 2015 年，城市 CT/MRI 使用率增长快，超过农村（0.81 vs. 0.83）(比较及趋势见附件图 1)。
结论 虽然我国 CT/MRI 使用率呈稳步上升趋势，但仍存在区域差异，CT/MR 在二级医院使用不足。 城市中二级医院 CT/MRI 使用率不高，可能是因为城市有更好的三级医院等医疗资源。提高脑血管病诊断精准率为我国进一步降低卒中疾病负担提供了重要保障。

PU-2471
基于 iTRAQ 技术阿尔茨海默病代谢通路的蛋白研究

何丽婵
广州市红十字会医院

目的 筛选阿尔茨海默病相关差异表达蛋白以揭示其潜在病理机制
方法 本实验选取 40 只雄性 SD 大鼠，随机分为四组（假手术组，术后第 3 天组，术后第 7 天组，术后第 14 天组，每组各 10 只）。其中 30 只大鼠用于光化学诱导局灶性脑缺血模型的建立。在相应时间点处死大鼠获取各组大脑海马体组织。应用 iTRAQ 结合 2D-LC-MS / MS 技术筛选海马体中的差异表达蛋白。
结果 共筛选获得 4081 个蛋白质。三个实验组与假手术组相比较，检测到 260 个非重复的差异蛋白质点。分层聚类分析显示，这 260 个差异表达蛋白表现为不同表达模式。其中 160 个差异蛋白显著上调，80 个差异蛋白显著下调。通过对差异基因进行 Gene Ontology (GO) 分析，获得 4944 个 GO 项，其中髓鞘作用和细胞连接为最主要的两个功能。此外，KEGG 通路分析表明，这些差异基因主要富集于核糖体通路。
结论 本研究结果有助于对缺血损伤诱发的阿尔兹海默病早期阶段的理解。此外，筛选获得的蛋白有望成为缺血损伤诱发的老年痴呆的治疗新靶点。

PU-2472
伴有嗅觉受损和头颅 MRI 异常信号的 AQP4-IgG 阳性视神经脊髓炎谱系病一例报告

俞海[1,2]、邓波[1,2]、王靖国[1,2]、刘小妮[1,2,3]、李振新[1,2]、张祥[1,2,3]、陈向军[1,2,3]
1. 复旦大学附属华山医院神经内科
2. 国家神经疾病医学中心
3. 复旦大学神经病学研究所神经免疫室

目的 通过一例视神经脊髓炎谱系病（NMOSD）患者提出 AQP4-IgG 的 NMOSD 患者可以出现嗅觉损害以及在颅内出现异常信号，建议对 NMOSD 患者也应该关注嗅觉的相关检查。
方法 报告一例 AQP4-IgG 阳性 NMOSD 患者出现了明显的嗅觉障碍。同时我们在头颅 MRI 时发现额叶底面有明显异常信号。

结果 本例患者 2019 年 7 月下旬无明显诱因出现头晕、发热，起初 2 日腹泻，发热最高 38.5℃，2 天后自觉出现嗅觉缺失，无其他不适，初未重视，8 月 2 日至当地医院就诊，8 月 3 日觉头晕加重，并出现视物双影、视力下降，自觉右眼视物不清，视野变黑，伴持续性呃逆、呕吐，无明显吞咽饮水呛咳或呼吸困难，8 月 5 日觉双手持续性麻木伴瘙痒及背部瘙痒。头颅 MRI 发现间脑、脑干室管膜区域有异常信号以外也发现了额叶底面有明显异常信号存在。颈髓 MRI 发现 C4-C7 水平脊髓增粗伴异常信号，T3、L1 水平脊髓异常信号，右侧视神经异常信号，VEP 示双侧视觉通路异常，血 AQP4 抗体（+），1:32，脑脊液 AQP4 抗体（+），1:100，考虑诊断 NMOSD。予激素冲击治疗，患者自觉嗅觉障碍、头晕、呃逆、呕吐好转，视物重影消失，但肢体麻木瘙痒、视力下降仍未改善。

结论 在 12 对颅神经中，视神经和嗅神经都是中枢神经的直接延续。在神经解剖学上，双极嗅觉神经元的中枢突形成大嗅神经纤维束，总称为嗅神经（Olfactory nerve）。嗅神经穿经筛骨筛板的筛孔，穿过硬脑膜和蛛网膜，进入颅前窝的嗅球。嗅球位于大脑半球额叶的下面或眶面。视神经与嗅神经都属于中枢神经其结构与周围神经不一样，理论上，累及中枢神经系统的疾病，视神经和嗅觉神经同样可能发生损害，嗅神经的损害在部分中枢神经系统疾病中的诊断意义已经得到确认。目前主流的视神经脊髓炎谱系病的诊断标准中并没有嗅觉神经的相关诊断信息。通过这个病例需要提醒关注在 NMOSD 中嗅神经的功能损害，在 NMOSD 患者中是否有更大比例的嗅觉减退被忽略，因为嗅觉减退或者异常也是 COVID-19 的典型常见表现，所以在这个特殊时期也需要积极鉴别。

PU-2473

误诊为 GABAbR 抗体脑炎的低级别胶质瘤 1 例

宋秀华[1,2,3]、邓波[1,2]、王靖国[1,2]、刘小妮[1,2]、张祥[1,2]、陈向军[1,2]
1. 复旦大学附属华山医院神经内科，神经病学研究所神经免疫室
2. 国家神经疾病医学中心
3. 浙江大学医学院附属第四医院

目的 报道误诊为 GABAbR 抗体脑炎的低级别胶质瘤 1 例

方法 报告 1 例多次 血 GABAbR 抗体阳性的低级别胶质瘤的患者。

结果 患者 15 岁女性,既往史无殊,急性起病,主要表现为局灶性癫痫发作伴单侧无力，腰穿压力增高，脑脊液常规，生化未见异常，脑脊液自免脑抗体阴性，多次血 GABAbR 抗体阳性，MRI 提示边缘系统 flair 高信号病灶，增强无强化，头颅 TSPO-PETCT 提示右侧大脑半球皮质，左侧部分额颞叶皮质，胼胝体右侧份，双侧基底节区，双侧丘脑以及中脑分布 TSPO 弥漫性不均匀增高，脑内多发低密度影未见 TSPO 分布异常增高。FDG-PETCT 提示脑内多发低密度影(右额叶深部及右颞叶明显)FDG 代谢不均匀增高，鞍上池及第四脑室腹侧局灶性 FDG 增高；右侧额顶颞叶皮质 FDG 代谢减低，右侧基底节 FDG 代谢减低，双侧丘脑 FDG 代谢减低，右侧明显，左侧小脑交叉失联络。2 次予以甲强龙、静脉注射人免疫球蛋白，1 次血浆置换治疗后,患者症状均有缓解,但腰穿压力进行性升高，颅内病灶较前增多，9 个月后脑活检提示低级别胶质瘤。

结论 血 GABAbR 抗体阳性，但脑脊液 GABAbR 抗体阴性，免疫治疗效果不佳时，仍需尽早活检明确病变性质。

PU-2474

单纯线粒体肌病患者临床、病理与基因特点分析

林岩、纪坤乾、赵玉英、焉传祝
山东大学齐鲁医院

目的 探讨单纯线粒体肌病患者临床、病理与基因特点。

方法 选取我们线粒体病研究中心 2000 年 1 月—2020 年 12 月期间的线粒体病患者，经临床及病理诊断符合单纯线粒体肌病的患者 36 例，详细记录患者的临床表现、病程、家族史、实验室检查、肌电图检查、影像学检查等，并采用肌肉酶组织化学染色方法观察其病理特点，采用二代测序技术进行基因筛查并行 Sanger 验证，对其进行系统的归纳分析。

结果 本组患者检出率为 6.4%（36/564）；在本组 36 例单纯线粒体肌病患者中，最常见的临床表现为肌无力（88.9%）,其次为运动不耐受（66.7%）、疲劳（69.4%）、肌痛（33.3%）、肌肉萎缩（30.6%），少部分表现为心肌病（11.1%）及呼吸困难（22.2%）；所有患者血清 CK 值正常或轻度增高，乳酸值增高；约半数患者肌电图表现为神经源性损害，提示单纯线粒体肌病可合并亚临床周围神经病。在所有患者的肌肉病理切片中，异常线粒体增殖是主要特征，以改良的 Gomori 染色中 RRF 最为明显；本组患者随访率为 91.7%（33/36），其中 25 例（75.7%）症状稳定或好转，3 例（10.3%）死于呼吸困难或心肌病，5 例（17.2%）症状间歇性加重，死亡及症状加重患者多有过度劳累，寒冷、感染等诱发因素。36 例患者中 23 例发现单纯线粒体肌病相关突变基因位点，其中 21 例为 mtDNA 突变，包括 11 例 m.3243A>G，3 例 m.8344A>G，2 例 m.8356T>G，发现 4 个罕见位点：m.7453G>A，m.3316G>A，m.14502T>C，m.5708C>T，发现 1 例大片段缺失突变，1 例多重缺失突变。

结论 我们研究详细分析了单纯线粒体肌病的临床、病理及基因特点。这些结果提示：作为线粒体病相对独立的临床综合征，单纯线粒体肌病应该得到越来越多的重视。

PU-2475

抑郁和焦虑障碍躯体化症状的共同神经机制：一项静息态功能磁共振研究

余越、陈越、吴越、柏同健、汪凯、田仰华
安徽医科大学第一附属医院

目的 躯体化症状常常是焦虑和抑郁障碍的临床表现。膝下前扣带回皮质(sgACC)已被证明与抑郁和焦虑均存在密切的相关性，并且在躯体症状中扮演了重要的角色。然而，尚不清楚 sgACC 功能异常是否与抑郁、焦虑障碍共同存在的躯体症状有关。

方法 本研究纳入了 23 例伴有躯体化症状的重度抑郁障碍患者（MDD）、20 例伴有躯体化症状的广泛性焦虑症患者（GAD）以及 22 例人口学相匹配的健康对照（HC），进行基于 sgACC 为种子点的全脑静息态功能连接（RSFC）分析。并采用汉密尔顿抑郁量表(HAMD)、汉密尔顿焦虑量表(HAMA)和 15 项躯体症状严重程度量表(PHQ-15)分别评估抑郁、焦虑和躯体症状的严重程度。通过 ANCOVA 分析，确定以年龄、性别和头部运动为协变量的 GAD、MDD 和 HC 组的 RSFC 差异。 最后对差异的 RSFC 和临床量表得分进行相关性分析。

结果 右侧 sgACC 与右侧颞上回（STG）、左侧小脑和右侧中央后回的功能连接在三组间存在显著差异。事后分析表明，MDD 和 GAD 患者右 sgACC 和右 STG 的 RSFC 均显著低于正常对照，且均与 PHQ-15 评分呈负相关。

结论 sgACC 和 STG 的 RSFC 异常降低可能是抑郁、焦虑障碍合并躯体症状的共同机制。

PU-2476

中国北方 6 小时内急性缺血性卒中静脉溶栓后症状性颅内出血的预测因素：一项多中心回顾性研究

薛媛、李继锋
山东省立医院

目的 本研究评估了中国北方急性缺血性卒中（AIS）患者在接受静脉溶栓（IVT）后 6 小时内出现症状性颅内出血（sICH）的预测因素。
方法 回顾性分析 2016 年 11 月至 2018 年 12 月在中国山东省 19 家医院接受 IVT 治疗的缺血性卒中患者。使用单变量和多变量分析研究 sICH 的潜在预测因子。
结果 在 1293 例入选患者（845 名男性，年龄 62±11 岁）中，33 例（2.6%）发生 sICH。sICH 患者的冠心病发病率增加（36.4%比 13.7%，P=0.001），卒中更严重（美国国立卫生研究院卒中量表（NIHSS）入院时平均得分为 14 比 7，P<0.001），DNT 时间更长（66 分钟比 50 分钟，P<0.001），入院时血糖更高，较高的白细胞计数（9000/mm3 比 7950/mm3，P=0.004）和较高的中性粒细胞比率（73.4%比 67.2%，P=0.006）等。根据多变量分析结果，sICH 的频率与 NIHSS 评分（OR=3.38；95%CI[1.50–7.63]；P=0.003）、DNT（OR=4.52；95%CI[1.69–12.12]；P=0.003），白细胞计数（OR=3.59；95%CI[1.50–8.61]；P=0.004）独立相关。当这三个预测因素被累加时，与没有任何因素的参与者相比，同时具有其中一个、两个或三个因素的人的 sICH 的多调整优势比（95%置信区间）分别为 2.28（0.25–20.74）、15.37（1.96–120.90）和 29.05（3.13–270.11）（线性趋势 P<0.001）。
结论 NIHSS 评分在入院时大于 10 分，DNT>50min，白细胞计数≥9000/mm3 是 AIS 患者 6 小时内 IVT 后中国患者发生 sICH 的独立危险因素。

PU-2477

血清阴性重症肌无力抗体的新型抗体探索

刘培培[1]、崔维珂[1]、张琳媛[1]、李文博[2]、高峰[1]
1. 河南省医药科学研究院
2. 郑州大学第二附属医院

目的 重症肌无力是累及神经肌肉接头（NMJ）的自身免疫性疾病，靶向神经肌肉接头蛋白的抗体是致病的核心，大约 85%MG 患者血清中检测到针对烟碱型乙酰胆碱受体 (nicotinic acetylcholine receptor, nAChR) 的抗体，而在 6%患者中可检测到针对肌肉特异性酪氨酸激酶 (Muscle Specific tyrosine Kinase，MuSK) 的抗体，1%~5%MG 患者血清有低密度脂蛋白受体相关蛋白 4（(low-density lipoprotein receptor- related protein 4，LRP4）抗体，10%的全身型 MG 患者血清中 AChR 抗体、MuSK 抗体和 LRP4 抗体均阴性，这类患者也称为血清阴性重症肌无力（SNMG），但该类患者也受益于免疫抑制剂、血浆置换等治疗，为探究此类患者是否也存在靶向 NMJ 蛋白的自身抗体，我们利用人类全蛋白质组芯片探究 SNMG 患者血清中存在的潜在的自身抗体。
方法 血清来自于河南省医药科学研究院 MG 患者资料库，以波动性肌无力症状加上新斯的明试验或肌电图实验阳性任一阳性为标准纳入 MG 患者，以 AChR、MuSK、LRP4 抗体任一抗体阳性为排除标准，共纳入 121 份血清，并用 ELISA、CBA 方法复检 AChR 抗体、MuSK 抗体、LRP4 抗体及 Titin 抗体、PRY 抗体、Agrin 抗体等抗体，最终纳入这些均阴性的患者血清。利用大鼠腓肠肌冰冻切片与血清共孵育，并利用人类全蛋白质芯片筛选血清中存在的潜在靶抗原，用 ELISA 方法验证抗体的诊断价值。
结果 TBA 结果显示有异常荧光信号的存在，提示在血清阴性重症肌无力患者体内存在有未知潜在自身抗体，利用人蛋白质芯片共筛选出 1334 个差异蛋白，其中 DTNA 抗体水平经 ELISA 验证，统

计分析后显示在 SNMG 和 HC 组有显著差异，ROC 分析曲线下面积达 0.6424，诊断灵敏度有 58.75%，特异性达 75%。经 Human Protein Atlas 查 DTNA 在骨骼肌中高表达且在神经肌肉接头处发挥有重要作用。

结论 SNMG 患者血清中存在未知的新型抗体，DTNA 抗体对于 SNMG 具有较好的诊断价值，但是抗体的致病性以及抗体的致病机制还需进一步验证。

PU-2478

一例新发 MPZ 基因移码突变所导致的 CMT 患儿的临床表型及遗传学分析

朱岩[1]、车峰远[2]、赵向宇[2]
1. 济宁市第一人民医院
2. 临沂市人民医院

目的 本研究旨在探讨该例中国 CMT 患儿的临床和电生理学特征及基因诊断的临床意义。

方法 我们收集了四名家庭成员的血样进行了全外显子组测序（WES），并对先证者进行详细的体格检查和病史采集以及电生理检测，收集 100 名健康正常受试者作为对照组进行 Sanger 测序。

结果 通过全外显子测序发现了一个 MPZ 的新型移码突变 c.614dupC（p.Gly206Argfs*28）。该突变位点位于 MPZ 的胞内结构域，第 5 号外显子的移码突变，属于 de novo 突变，生物信息学预测软件分析未知，根据 ACMG 变异等级判定为致病性。这种 MPZ 突变在 100 个健康正常对照组中并未发现，预测通过引起蛋白质的截断而严重影响 MPZ 的功能。三次的临床电生理结果提示患儿有严重的脱髓鞘性神经病变伴继发性轴突变性，电生理表型符合 CMT1B，并在正中神经和胫神经发现了传导阻滞和波形离散的电生理现象，提示了电生理的异质性。脑核磁共振提示左侧脑室管膜结节，后期随访复查结节消失，提示可能与中枢性脱髓鞘有关，考虑临床特异性表型，遗憾的是我们没有进一步进行细胞功能试验，无法进一步预测具体的发病机制。

结论 这种新型变异扩展了 MPZ 的突变和表型谱，并证实了电生理的异质性，证明了全外显子测序在分子诊断临床应用中的可行性。

PU-2479

全身免疫炎证指数对脑出血患者预后的预测价值

李惠平、杜雅明、卢鸿基、王立新
广东省中医院

目的 分析全身免疫炎证指数（SII）对脑出血患者预后的预测价值。

方法 采用回顾性研究方法，纳入 2019 年 5 月-2020 年 5 月广东省中医院大德路总院、芳村分院、大学城分院三个中心脑病科急性脑出血患者，收集入院 24h 内的 SII，根据出院改良 Rankin（mRS）评分，分为预后良好组（mRS≤2 分）、预后不良组（mRS＞2 分），采用独立样本 T 检验、Mann-WhitneyU 检验、多因素 logistic 回归分析和 ROC 曲线分析。

结果 共纳入 320 例脑出血患者，111 人（34.7%）取得了良好预后，入院出血量、NIHSS 评分、SII 是预后不良的独立危险因素（p<0.05）。ROC 曲线分析，SII 预测预后的曲线下面积 0.785，95.0%可信区间（0.705，0.812，P＜0.05），最佳截点值：1383.94，特异性：0.645，敏感性 0.792。

结论 早期 SII 升高与脑出血患者出院时的不良预后高度相关，可与用于脑出血患者预后的预测。

PU-2480

白藜芦醇对脑卒中的保护作用研究进展

陈月、杨琴
重庆医科大学附属第一医院

目的 论述脑卒中的发病机制，新型治疗方法及其作用机制，以提高脑卒中的治愈率及弥补传统治疗方法的不足。
方法 查阅相关文献
结果 脑卒中现已成为社会上高发病率,高死亡率疾病之一，主要分为缺血性和出血性两类，其中以缺血性卒中常见。缺血性脑卒中通常由于血管栓塞或血管畸形等原因导致脑血流灌注不足，从而引起炎症, 氧化应激, 神经细胞坏死, 能量不足, 离子平衡失调, 兴奋毒性, 组织水肿, 血脑屏障的破坏等等。随着脑卒中的普及以及其传统治疗方法（溶栓治疗）的限制性，新的治疗方法的发现尤为重要。白藜芦醇是存在于红酒，葡萄，巧克力以及许多植物中的一种多酚化合物，有研究证明了其对缺血性脑卒中有保护作用。白藜芦醇具有保护线粒体的功能, 抗氧化, 抗细胞死亡, 抗炎, 抗兴奋毒性, 促进血管及神经再生, 增加脑血流灌注等等。目前大量研究已经表明，Sirt1 是白藜芦醇的作用靶点，白藜芦醇可以通过激活 Sirt1 进而对缺血性脑卒中发挥保护和修复作用。Sirt1 作为一种 NAD+依赖型去乙酰化酶，它的激活在各组织器官疾病中均具有保护性作用。
结论 白藜芦醇有望成为缺血性脑卒中的新型治疗药物，可以通过激活 Sirt1 发挥保护和修复作用，但其对缺血性脑卒中治疗的有效性还需进一步研究。

PU-2481

重度抑郁症和广泛性焦虑障碍白质微结构和功能的差异

张婷、余越、侯强强、汪凯、田仰华
安徽医科大学第一附属医院

目的 重度抑郁障碍（MDD）和广泛性焦虑障碍（GAD）是威胁人类心理健康的两大主要原因。由于两种疾病的症状和神经生物学特征高度重叠，有时难以明确区分。不同的白质(WM)模式可能代表不同精神疾病的发病机制，因此，我们的目的是基于对 WM 的功能和的微观结构的评估来确定来探索区分 MDD 和 GAD 的神经影像学标记。
方法 我们招募了 40 例 MDD 患者、32 例 GAD 患者和 33 例匹配的健康对照(HC)进行多模态磁共振成像扫描，包括静息状态功能 MRI、弥散张量成像和 3D T1 结构成像。利用自动纤维定量(AFQ)方法，我们确定了 20 个主要的 WM 束，并评估了每个 WM 束的完整性。然后，我们使用静息态低频波动幅度(ALFF)来揭示 WM 的功能改变。采用单因素方差分析(One-way ANOVA)来探索各组间 WM 显微结构和功能的差异。
结果 胼胝体大钳、胼胝体小钳、双侧皮质脊髓束、左下额枕束的 ALFF 在三组间差异有统计学意义。左侧丘脑前辐射(ATR)、双侧扣带、双侧上纵束和双侧下纵束的微结构差异在三组存在有统计学意义。事后分析显示，GAD 组右 ATR 的 FA 值显著高于 MDD 和 HC 组，而 ALFF 值先祖低于 GAD 和 HC 组。焦虑症状与右侧皮质脊髓束 ALFF 值呈负相关，与右侧 ATR 呈正相关。
结论 MDD 和 GAD 患者表现出明显的 WM 微结构和功能模式差异，这些差异可以有效区分 MDD 和 GAD。

PU-2482

ACE-III 量表与 MoCA 量表诊断帕金森病轻度认知功能障碍准确性的比较性研究

荣哲、黄丹青、徐畅、王变荣、郑慧芬
江苏省省级机关医院

目的 帕金森病（Parkinson disease，PD）轻度认知功能障碍发病率高，常规认知 功能筛查对 PD 患者的优化管理至关重要。阿登布鲁克认知功能检测 III （Addenbrooke's Cognitive Examination III，ACE-III）量表是目前公认的认知功 能检测工具，但尚无中文版 ACE-III 量表应用于帕金森病轻度认知功能障碍（mild cognitive impairment patients with Parkinson's disease，MCI-PD）诊断的报道。本 研究旨在验证中文版 ACE-III 量表诊断中国人群中 MCI-PD 患者的可靠性。在此 基础上，我们还对 ACE-III 量表和蒙特利尔认知评估（Montreal Cognitive Assessment，MoCA)量表诊断 MCI-PD 患者的准确性开展了比较性研究。

方法 材料与方法：本研究纳入 MCI-PD 患者 80 例，诊断标准：（1）符合中国帕金森 病诊断标准（2016 版）；（2）简明精神状态检查（mini-mental state examination， MMSE）＜24 分；（3）自我报告认知能力下降；（4）日常生活活动未受损害。 收集包括 Hoehn-Yahr 分期、UPDRS 评分、MMSE 评分等在内的临床资料，并对 所有 MCI-PD 患者分别采用中文版 ACE-III 量表和 MoCA 量表进行评估。运用 SPSS25.0 数据分析软件（美国，IBM 公司）进行相关统计分析，所有数据均以 （均数±标准差）的形式呈现，连续变量间的对比采用 Kruskal-Wallis H 检验， 分类变量间的对比采用 Fisher 精确检验，采用 Spearman 相关性分析方法检验不 同量表评分间以及不同量表评分与人口学及临床资料间的相关性，采用受试者操 作特征曲线法（receiver operating characteristic curve，ROC）比较中文版 ACE-III 量表和 MoCA 量表诊断 MCI-PD 的敏感性与特异性。

结果 中文版 ACE-III 量表总分与 MMSE 量表总分及 MoCA 量表总分均呈显著正 相关（0＜γ＜1，P＜0.05）。针对中文版 ACE-III 量表总分，截断点为 85，敏 感性为 88.3%，特异性为 86.7%，中文版 ACE-III 量表总分的曲线下面积(Area Under The Curve，AUC）为 0.898；针对 MoCA 量表总分，截断点为 24，敏感性为 86.5%，特异性为 82.7%，MoCA 量表总分的 AUC 为 0.886。中文版 ACE-III 量表与 MoCA 量表的诊断 MCI-PD 的准确性无显著差异（P＞0.05）。

结论 目前的研究结果支持中文版 ACE-III 量表诊断中国人群 MCI-PD 患者的可 靠性。在此基础上，本研究认为中文版 ACE-III 量表和 MoCA 量表在中国人群 MCI-PD 患者的诊断中均可体现较高的准确性。

PU-2483

病毒性脑炎与自身免疫性脑炎临床特征及认知功能的评估与分析

李欣、范学文
宁夏医科大学总医院

目的 探讨病毒性脑炎和自身免疫性脑炎患者的临床特征及认知功能。

方法 收集 2019 年 12 月-2021 年 10 月宁夏医科大学总医院神经内科确诊为的 VE（病毒性脑炎）及 AE（自身免疫性脑炎）患者的临床资料（性别、年龄、既往史、起病方式、临床症状、血液及脑脊液化验、颅脑磁共振、脑电图等），总结 VE 及 AE 的异同，根据患者发病时脑电图结果将其分为正常组、轻度异常组、中度异常组、重度异常组，对各组患者使用 TICS-m（认知功能电话问卷修订版）在随访 1 月、随访 6 月时进行认知功能的测评，对其评分结果进行统计学分析。

结果 1.VE 与 AE 患者在年龄、性别、既往史（糖尿病、高血压、高脂血症、高同型半胱氨酸学症）方面无统计学差异（p>0.05）。VE 患者多急性起病，多有受凉史、上感史、发热等前驱症状，病程中更易出现头痛症状，AE 患者多亚急性起病，仅少部分患者出现前驱症状，上述差别均有统

计学意义（p<0.05）。2.VE 与 AE 患者病程中血钾、血钠水平、脑脊液压力、脑脊液葡萄糖及氯化物含量无统计学差异（p>0.05）。与 AE 相比，VE 患者病程中脑脊液白细胞、淋巴细胞、蛋白含量均显著升高，其差别具有统计学意义（p<0.05）。AE 患者更易出现颅脑 MRI 异常，异常部位多为颞叶、丘脑及基底节区，其差别具有统计学意义（p<0.05）。VE 与 AE 患者脑电图分级及脑电图异常波特点无统计学差异（p>0.05）。3.多因素 Logistic 回归分析结果显示：VE 与 AE 患者的临床特征中前驱症状、起病方式、脑脊液淋巴细胞含量、颅脑 MRI 颞叶异常信号的差异有统计学意义（p<0.05）。4.采用 TICS-m 量表进行测评，随访 1 月、6 月时，AE 患者 TICS-m 总分及子项目中记忆力部分均显著低于 VE 患者（p<0.05），而 AE 患者在随访 1 月及 6 月 TICS-m 总分有明显提高（p<0.05）。5.通过脑电图结果对 VE 与 AE 患者分组后，VE 患者在随访 1 月、随访 6 月时记忆力部分在不同脑电图分级中存在明显差异（p<0.05）。而 AE 患者在随访 1 月时 TICS-m 评分总分、记忆力部分在不同脑电图分级中均有明显差异（p<0.05），随访 6 月时各组总分、语言和注意力、记忆力部分的差异具有统计学意义（p<0.05）。

结论 1. VE 患者多急性起病，有前驱症状，病程中更易出现头痛，且脑脊液细胞含量增高更明显。AE 患者更易出现颅脑 MRI 异常，异常部位多为颞叶、丘脑及基底节区。2.与 VE 相比，AE 对记忆力、语言和注意力部分的认知功能损害更显著，但半年内患者认知功能恢复更明显。3.VE 与 AE 患者脑电图分级越高，认知功能下降越明显。

PU-2484

2 型糖尿病与认知功能相关性分析

南少婷、范学文
宁夏医科大学总医院

目的 通过探讨 2 型糖尿病（Type 2 Diabetes Mellitus，T2DM）与认知功能之间的相关性及 T2DM 合并认知障碍的临床特点，以期为 T2DM 患者认知功能障碍的早期识别、筛查及诊疗提供帮助。

方法 收集 2021 年 10 月-2022 年 1 月就诊 xxx 内分泌科的 T2DM 患者，经过纳入标准、排除标准的筛选，共纳入 188 例，根据 MMSE 及 MoCA 量表评分后，分为三个组，其中认知功能正常组 94 例、轻度认知障碍组 58 例、中度功能认知障碍组 36 例，分析患者的一般资料、临床病史资料、检验检查指标等资料，使用单因素及多因素 Logistic 分析确定影响 T2DM 患者认知功能障碍的危险因素；采用 Spearman 相关性分析 T2DM 与认知功能障碍之间的相关性。

结果 单因素分析中发现，T2DM 患者三组在年龄、病程、受教育程度、BMI、HbA1c、HDL、高血压病史、颈部血管斑块病变、眼底视网膜病变及肾脏血管病变中均有统计学差异（P＜0.05）。2.多因素 logistic 回归结果发现，年龄（OR=1.057，95%CI=1.014-1.102，P=0.009）、病程（OR=1.067，95%CI=1.002-1.13，P=0.043）、BMI（OR=1.199，95%CI=1.058-1.359，P=0.004）、HbA1c（OR=1.372，95%CI=1.127-1.670，P=0.002）是 T2DM 发生认知功能障碍的独立危险因素。

3.Spearman 相关性分析提示年龄（r=-0.432，P＜0.001）、病程（r=-0.375，P＜0.001）、HbA1c（r=-0.342，P＜0.001）、BMI（r=-0.195，P=0.007）与 T2DM 患者认知功能评分之间存在一定的负相关关系（r＜0），提示 T2DM 患者年龄越大、病程越长、HbA1c 及 BMI 水平越高，T2DM 患者的认知功能损伤程度越重。

4.T2DM 患者在 MMSE 量表不同认知领域中有统计学差异，主要在时间定向力、注意及计算力、延迟记忆、语言及视空间等方面（P＜0.05）。T2DM 患者在 MoCA 量表中不同认知领域也有统计学差异，主要在视空间/执行、注意、语言、抽象、延迟记忆及定向力等方面（P＜0.05）。

结论 1.T2DM 患者容易发生认知功能障碍，其发病率为 50%。

2.年龄、病程、过高的 BMI 及 HbA1c 均是 T2DM 患者发生认知功能障碍的独立危险因素，且与认知障碍的严重程度正相关。T2DM 患者年龄越大，病程越长，BMI 越高，HbA1c 控制越差，其认知功能损害越严重。

3.T2DM 可损伤多个认知领域，主要在视空间/执行、注意力及计算力、抽象、延迟记忆力及定向力等方面，且认知损害程度越重，其表现越明显。

PU-2485

急性缺血性脑卒中患者颅内动脉延长与扩张症与 TOAST 分型的相关性研究

汪训粉、张敏、张志翔、曹音、恽文伟、王一波
常州市第二人民医院

目的 探讨急性缺血性脑卒中患者颅内动脉延长与扩张症（IADE）与 TOAST 分型的相关性。
方法 连续收集 2021 年 6 月至 12 月在常州市第二人民医院神经内科住院治疗的 293 例急性首次缺血性脑卒中患者。每例患者完善头部 MRI、CTA 或 MRA 等检查，通过测量双侧颈内动脉直径（ICDA）、双侧大脑中动脉直径（MCA）、基底动脉（BA）直径、双侧椎动脉（VA）直径，评估基底动脉侧移度、基底动脉分叉高度等确定 IADE。根据缺血性脑卒中患者有无 IADE 分为脑卒中 IADE 组 56 例，脑卒中非 IADE 组 237 例。按照 TOAST 分型标准分为大动脉粥样硬化型（LAA）107 例、小动脉闭塞型（SAO）166 例、心源性栓塞（CE）20 例。比较 2 组患者的一般临床资料，进一步使用多因素 Logistic 回归分析脑卒中患者 IADE 与 TOAST 分型的关系。
结果 脑卒中 IADE 组在 H 型高血压史（78.6% vs 62.9%， P=0.026）、尿酸水平（P=0.047）、BA 直径(P＜0.001)方面显著高于脑卒中非 IADE 组。2 组 TOAST 分型、BA 侧移等级比例分布、BA 分叉高度等级比例分布比较，差异存在着统计学意义（P＜0.05，P＜0.01）。多因素 Logistic 回归结果显示，小动脉闭塞型脑卒中与 IADE 独立相关（OR=2.070，95%CI：1.062～4.035，P=0.033）。
结论 小动脉闭塞型脑卒中在 IADE 患者中发生比例较高，与 IADE 独立相关。

PU-2486

急性多发性缺血性脑小血管病 10 例临床分析

张兴文、田成林
中国人民解放军总医院第一医学中心

目的 总结非栓塞性卒中影像模式的急性多发腔隙性脑梗死的危险因素、临床特点、影像学特征，探讨引起脑小血管病变快速进展的可能因素。
方法 连续收集解放军总医院 2008 年 1 月 1 日～2017 年 12 月 31 日经影像证实的、非栓塞特征的、急性的、不同主干血管终末支缺血性脑梗死患者资料，采用卡方检验与我国脑小血管病特征差异。研究项目包括基线资料[年龄、性别、身高、体重、BMI，危险因素（高血压、糖尿病、冠心病/心梗、高脂血症、脑血管病史、吸烟史、饮酒史、家族史），脑小血管病评价指标（白质 Fazekas Scale 评分、腔隙性梗死病灶、血管周围间隙、微出血）。并与我国脑梗死人群的脑小血管病评价数据进行比较。
结果 与既往报道的总体脑小血管病数据比较，腔隙性梗死的发生比例显著增高（p=0.028）。虽然无显著性差异，但数据显示此组患者存在更高的危险因素负荷（多重危险因素叠加，危险因素管控不佳），更高的脑小血管病负荷（白质高信号和腔隙性梗死增多）。
结论 多重危险因素管理不佳可能是脑小血管病同时发生多发性腔隙性梗死的重要因素。更严格的危险因素管理，对这类多发脑小血管病患者可能获益更多。

PU-2487

浅谈健康教育对于癫痫患者的重要性

张豆豆
空军军医大学西京医院

目的 通过学习提高健康教育工作水平，使患者及家属能够正确认识疾病，科学积极配合检查和治疗，进一步提高治疗能力，提升患者满意度。

方法 经过多年的研究和总结提炼，我科就癫痫患者健康教育主要内容归纳如下：

（一）入院教育：

1.办理入院须知；2.向患者介绍主治医生姓名以及职务，责任护士及护士长；3.向患者介绍护士站、卫生间、医生办公室、脑电检测室、开水房、垃圾桶、消防通道等设施有关情况；4.科室作息时间安排、陪护制度和病房规范；5.安全制度：禁烟、用电、贵重物品保管、防止跌倒、坠床等；6.告知患者饮食须知以及就餐地点。

（二）、疾病知识

1．根据患者监测单，告知患者医生诊断结果

2．宣教癫痫有关知识

3.无特殊要求按时服药，了解患者所服用药物名称及用量等情况。

（三）检查项目

视频脑电图监测注意事项：

1.检查期间患者保持安静闭眼状态，全身肌肉放松，减少活动，患者在主动或被动运动时会产生导线摆动，或与衣物摩擦，产生干扰。

2.调整床位的合理位置，患者在感觉床位需要调高或者降低的时候，应该由专业医师在场，避免癫痫发作时导致摔落等。

3.患者如厕时应下床在床旁边进行，注意保护患者隐私，避免摄像头记录。

4.检查过程中室温不宜过高，病房应保持清洁，空气不要过于干燥，也不要穿着太厚，饮食不宜太烫，尽量保持凉爽的状态，避免出汗、静电带来的干扰伪差。

5.检查期间不要佩戴首饰、手表等金属物品，患者不能使用手机、电脑等电子产品，避免电磁干扰。

6.检查期间患者可以平卧、侧卧，不应俯卧位，不能遮挡面部，癫痫发作时应揭开患者身体上的被子等遮挡物，床尾不应站立人员，以免摄像头记录不到患者的癫痫发作表现，以及癫痫发作时俯卧位带来的窒息等危险状况发生。

7.检查日正常口服抗癫痫药物。禁用镇静安眠类药物和中枢兴奋药物，尤其是苯二氮䓬类药物。

8.在检查佩戴设备前，应最好用酒精仔细擦洗患者头皮，确保干净整洁，去除油脂和角质层。

9.记录时间超过 24 小时的患者，每天应放松绷带，必要时还应该对电极的位置进行微调，避免局部皮肤损害。

10.在检测期间患者癫痫频繁发作或者持续发作时，应该立即报告医师，必要时静脉给予抗癫痫药物控制发作，并记录好给药时间、药物名称和用量。

（四）饮食

饮食注意事项：

食用一些较软易嚼的食物，如包子，饺子、面条等，避免食用干饼、较硬的肉类、不要嚼口香糖，吃零食，以减少咀嚼伪差。可以饮用温开水，不能饮用含有咖啡因类的饮料，如咖啡、茶及含碳酸的饮料。检查过程中不能过于饥饿，以免低血糖影响检查效果。饮食时应采取坐位，以免发生呛咳等危险。

（五）专科健康教育

1.检查过程陪护人员要求及认真记录患者活动和临床发作情况。

2.爱护仪器。

（六）出院指导

1.出院手续办理方法；2.告知患者门诊复查指针和医生上班时间表；3.患者治疗出院后注意

结果 通过对病人实施同步的、有计划的、有针对性的健康教育,提高了癫痫患者的自我保护意识,控制发作次数,减少了并发症,使患者的生活质量得到提高,对康复起到很好的促进作用,在此过程中医患关系更加密切。

结论 医院健康教育是通过计划进行有目的的健教育活动，增加病人对健康知识的理解而改善生活中不健康的生活习惯，做到人文科学和医学的有效结合，并已经成为初级卫生保健的重要实施战略。[1]健康教育能够使患者对于自身疾病有一个科学的全面认识，对于下一步配合治疗有着关键性作用，是不可或缺的一部分。

PU-2488

17 例 GNE 肌病基因突变位点及临床表型分析

孙亚南、笪宇威
首都医科大学宣武医院

目的 通过总结 GNE 肌病患者的基因突变位点及临床表型的特点，进一步扩大国内 GNE 肌病的基因谱及临床表型谱。

方法 回顾性分析自 2013 年-2022 年间宣武医院神经肌肉病组收治的 17 例 GNE 肌病患者的临床表现、全外显子组测序结果以及肌电图、肌肉核磁等实验室检查结果。结合既往国内 GNE 肌病相关研究，分析国内 GNE 肌病的基因突变位点与临床表型的相关性。

结果 本研究的 17 例患者中的 2 例为来自同一个家系的姐弟，父母有近亲关系，为 c.2225G>A 位点的纯合突变，该突变位点尚未被报道。其余 15 例患者均为复合杂合突变，在这 15 例患者的基因检测结果中，除了既往文献报道的亚洲人种常见的突变位点 c.620A>T（p.D207V），c.527A>T（p.D176V）外，尚有 10 个新发现的突变位点。在临床表型方面，大多数患者表现为典型的下肢远端起病，但仍有个别患者以近端肌无力或者以上肢无力起病的非典型表现。有 10 例患者做了肌肉活检，其中 7 例肌肉活检病理可见镶边空泡。另外，通过肌电图及肌肉活检检查，6 例患者（35.3%）合并神经源性损害的证据。

结论 本研究扩大了国内 GNE 肌病的基因突变谱及表型谱。

PU-2489

基于语音信号和机器学习的帕金森病患者语言障碍分析

荣哲、黄丹青、徐畅、王变荣、郑慧芬
江苏省省级机关医院

目的 帕金森病（Parkinson disease，PD）除运动障碍相关表现之外，常出现语言、认知、情感等高级神经功能受损表现，约 50%PD 患者存在语言障碍。PD 患者的语言障碍主要表现为音质音量变化、语调韵律衰退、发音障碍及清晰度下降等。本研究旨在运用语音信号分析结合机器学习的方法，对不同 Hoehn-Yahr（H-Y）期的 PD 患者进行语言障碍的相关病情评估，以求进一步提高 PD 早期诊断的准确性，并在此基础上开发个性化的 PD 辅助诊疗系统，为 PD 早期诊断提供有力的参考依据。

方法 材料与方法：本研究纳入 PD 患者 56 例和正常对照 22 例。PD 诊断标准：（1）符合中国帕金森病诊断标准（2016 版）；（2）简明精神状态检查（mini-mental state examination，MMSE）＞24 分；（3）既往不存在引起语言障碍的其他病史。正常对照纳入标准：（1）既往不存在神经系统退行性疾病史及引起语言障碍的其它病史；（2）MMSE＞24 分。针对所有受试者，收集包括病程、H-Y 分期、UPDRS 评分、MMSE 评分等在内的临床资料。通过语音录入方式记录受试者对元音/a/的持续发音、自由发言及对单音节的重复发音；运用 praat 软件和梅尔谱图分别分析受试者

的语音特征变化；比较 PD 患者和正常对照以及不同 H-Y 分期的 PD 患者间语音特征的差异性；采用机器学习方法中的自监督模型进行早期 PD 患者（H-Y 分期≤2 期）的区分处理。

结果 praat 软件分析结果显示，PD 患者的语音波形相较于正常对照呈现出更加不稳定的周期变化，其中在发声开始阶段 PD 患者的语音波形会出现剧烈抖动，随着时间发展波形趋于稳定，但在发音中期和尾段仍有非周期变化，并且随着疾病分期的增加，这种非周期波动逐渐加重，在波形的波峰和波谷处均有语音毛刺产生。梅尔谱图分析显示，相较于正常对照，PD 患者的语音能量输出谱线呈现出模糊、排列不规律、红线断开等现象，并且随着疾病分期的增加，这种谱线的异常程度逐渐加重。针对早期 PD 患者（H-Y 分期≤2 期），自监督模型在检测准确率、精度及召回率方面均优于梅尔谱图模型。

结论 基于语音信号和机器学习的分析方法，有助于 PD 语言障碍的早期识别与不同 H-Y 分期 PD 患者的病情评估，可以为临床上提高 PD 早期诊断准确性提供有力的参考依据。

PU-2490

不同剂量组织型纤溶酶原激活剂在急性缺血性脑卒中的疗效分析：网络荟萃分析

黎炳护、王建红、王多姿、杨树、郭富强、余能伟
四川省医学科学院·四川省人民医院

目的 采用网络荟萃分析（network meta-analysis, NMA）的方法评估不同剂量组织型纤溶酶原激活剂（tissue-type plasminogen activator, tPA）对急性缺血性脑卒中（acute ischemic stroke, AIS）的有效性和安全性。

方法 通过检索电子数据库查找关于比较不同剂量 tPA 治疗 AIS 的研究，检索时限 均从建库至 2022 年 1 月 4 日，由 2 位研究者独立筛选文献、提取资料并评价纳入研究的偏倚风险。所有分析采用 Stata 15.0 软件进行 NMA。结局变量包括良好的功能结局（3M-FF）—治疗后 3 个月修正 Rankin 量表评分 (mRS) 为 0-1、3 个月 mRS 为 0-2 的功能独立性（3M -FI）、症状性颅内出血（sICH）和 3 个月全因死亡率（3M-M）。基于累计排序概率曲线下面积（surface under the cumulative ranking, SUCRA）及排序图确定 tPA 的最佳剂量。通过漏斗图分析评估发表偏倚。

结果 共有 14 项研究被纳入 NMA，NMA 结果显示低剂量（＜0.7mg/kg）、中等剂量（0.8mg/kg）和标准剂量（0.9mg/kg）tPA 在疗效和安全性方面无明显差异。12 项研究包括 8332 例患者报告了 3M-FF 结果，SUCRA 结果显示：标准剂量排第一（90.2%），中等剂量排第二（31.3%），低剂量排第三（28.5%）。11 项研究包括 8151 例患者报告了 3M-FI 结果，SUCRA 结果显示：标准剂量排第一（90.2%），中等剂量排第二（36.9%），低剂量排第三（22.9%）。14 项研究包括 8614 例患者报告了 sICH 结果，SUCRA 显示：标准剂量排第一（78.1%），低剂量排第二（61.0%），中等剂量排第三（11.0%）。13 项研究包括 8699 例患者报告了 3M-M 结果，SUCRA 结果显示：标准剂量排第一（73.2%），中等剂量排第二（40.8%），低剂量排第三（36.1%）。漏斗图中未显示出发表偏倚。

结论 低剂量 tPA 与标准剂量的疗效和安全性相当。根据 SUCRAs 结果和 AHA/ASA 指南，标准剂量仍然是 AIS 的最佳选择。

PU-2491

穹窿深部脑刺激治疗 Tau 病理相关认知障碍的机制研究

刘治坤、康慧聪、舒凯、耿雨梅、李慧敏
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 探讨穹窿深部脑刺激（fornix deep brain stimulation，fornix-DBS）对 Tau 病理相关认知障碍的治疗作用及其潜在机制。
方法 选择 P301S 小鼠模型，实验小鼠分为 4 组：野生型-非刺激（WT-NS）组；野生型-刺激（WT-DBS）组；突变型-非刺激（P301S-NS）组；突变型-刺激（P301S-DBS）组。突变型-刺激组进一步细分为：P301S-DBS 对照组；P301S-DBS+PKA 抑制剂组；P301S-DBS+GSK-3β 抑制剂组；P301S-DBS+PKA 和 GSK-3β 抑制剂组。在 21 天的 fornix-DBS 后，使用旷场实验，新物体识别和 Morris 水迷宫研究学习记忆和情绪。采用免疫荧光法检测海马中磷酸化 tau（p-tau（ser396））蛋白分布，以及免疫印迹法检测在小鼠海马中抑制剂特异性作用的靶蛋白（PKA，GSK-3β）和其磷酸化（p-PKA，p-GSK-3β）情况，以及总 tau（T-tau）蛋白、p-tau（ser396）含量。
结果 PKA 抑制剂和 GSK-3β 抑制剂部分逆转了 fornix-DBS 对 P301S 小鼠空间学习和记忆改善作用，减少了其导致的焦虑情绪的增强（均 P＜0.05），也抑制了 fornix-DBS 减轻 tau 病理的作用。
结论 Fornix-DBS 能通过 PKA/GSK-3β 信号通路机制减轻 P301S 小鼠的 tau 病理和改善其空间学习和记忆缺陷。

PU-2492

从昼夜节律角度探讨活血荣络方调控生物钟蛋白 Bmal1 发挥促 bEnd.3 细胞 OGD/R 损伤后血管新生的机制研究

张宇星[1]、张瑛[1]、曾富康[1]、高晓峰[2]、刘利娟[2]、李中[2]、陈瑶[2]、周德生[2]
1. 湖南中医药大学
2. 湖南中医药大学第一附属医院

目的 基于阴阳理论及活血荣络方对脑梗死后血管新生的影响作用,探讨活血荣络方调控生物钟蛋白 Bmal1 促内皮细胞血管新生的作用机制。
方法 Western blot 检测 bEnd.3 细胞受到 OGD 损伤后各时间点生物钟蛋白 Bmal1、Clock 的表达差异;利用 ChIP-seq (Chromatin immunoprecipitation sequencing) 明确 Bmal1 在全基因组中发挥的作用，对 bEnd.3 细胞生物进程、细胞组成及分子功能的影响。CCK8 法检测活血荣络方（HXRL）含药血清最佳干预浓度。敲降 bEnd.3 细胞 Bmal1 基因，并分为空白组、OGD/R 组、OGD/R+HXRL 含药血清组、OGD/R+SiBmal1 组及 OGD/R+SiBmal1+HXRL 含药血清组，通过划痕、迁移、成管等实验检测细胞迁移及血管形成能力；免疫荧光检测各组血管内皮生长因子 (Vascular endothelial growth factor, VEGF)，Notch1 蛋白表达；Western blot 检测血管新生关键蛋白 VEGF、基质金属蛋白酶 2 (Matrix metalloproteinases-2, MMP2）、Notch1 蛋白胞内结构域 (Notch1 intracellular domain, NICD)及 DLL4 蛋白表达。
结果 结果表明，在 bEnd.3 细胞受到 OGD/R 损伤后，Bmal1 及 Clock 蛋白的表达逐渐升高，并在 12 小时达到平台期，具有显著差异。ChIP-seq 提示 Bmal1 在内皮细胞中参与细胞发育、分化、增殖等进程，靶向调节 VEGF、Notch1 启动子区域。CCK8 结果显示 bEnd.3 细胞受到 OGD/R 损伤后，10%的 HXRL 含药血清可有效改善细胞活力。划痕、迁移及成管实验证实 HXRL 含药血清可有效改善 bEnd.3 细胞 OGD/R 损伤后的迁移能力及血管生成能力，但在 Bmal1 敲降株中，该促进作用被抑制。免疫荧光及 Western blot 结果显示，HXRL 含药血清可进一步升高 bEnd.3 细胞 OGD/R

损伤后 VEGF、MMP2、NICD、DLL4、Bmal1 及 Clock 蛋白表达。在 Bmal1 敲降株中，HXRL 含药血清对 VEGF、MMP2、NICD 及 DLL4 的促表达作用被抑制。
结论 可见，活血荣络方可有效促进内皮细胞糖氧剥夺损伤后的血管生成能力，其机制与调控生物钟 Bmal1 蛋白密切相关。

PU-2493

LGMD2A 一例临床、病理及基因分析

李秋香、段卉茜、罗月贝、毕方方、李通、杨欢
中南大学湘雅医院

目的 回顾性总结分析该病例特点，以加强对 LGMD2A 的认识。
方法 男性，33 岁，主因“四肢无力伴激酶增高 2 年，加重 1 年”就诊，自述 2 年前无诱因出现四肢无力，以近端无力为主，蹲下立起可，无肌痛、皮疹、麻木、关节痛等，于 2019 年 7 月左右曾就诊外省某医院查心肌酶血 CK：3100U/L，肌电图呈肌源性损害，就诊另外医院门诊行肌活检检查病理发现较多坏死肌纤维，其内可见大量炎性细胞浸润，符合炎性肌病，外送肌炎抗体谱检查 PM-Scl100、JO-1 可疑阳性，诊断考虑“炎性肌病”，近 1 年自觉四肢无力逐渐加重，下蹲后立起困难，上举重物费力，自诉肌力明显下降，门诊以“肌炎”入住风湿科，发病以来一般情况可。否认近亲结婚及家族史。查体：神清语利，颅神经正常。鸭步。屈颈肌力 4 级，四肢近端肌力 4-级，远端 5-级。四肢肌张力正常。粗测深浅感觉均正常。四肢腱反射对称正常，病理征阴性。辅助检查：我院心肌酶血 CK3395.5U/L；血沉、风湿免疫全套、血管炎三项、性激素全套、ANA 谱、狼疮全套、甲功五项、C-12 均正常。梅毒 RPR（1：1 至 1：8）均阳性，梅毒 TPHA 阳性。肌炎抗体谱阴性。肌电图呈肌源性损害。经患者知情同意后行左侧肱二头肌活检病理检查，常规行 HE、MGT 等组织化学、酶学染色，及多种单克隆抗体免疫组织化学染色，必要时送检基因检测。
结果 1. 肌活检病理： HE 染色见肌纤维大小明显不等，散在坏死肌纤维，未见明显再生肌纤维，中央核增多，肌内膜、束膜均未见明显炎性细胞浸润。MGT 染色可见少数不透光肌纤维。NADH 等酶学染色可见部分肌纤维内肌原纤维间网格状结构紊乱，以分叶肌纤维为主，少数虫噬纤维。糖原染色未见异常。ORO 染色部分肌纤维内脂滴轻度增多。病理诊断：慢性肌病（中度）。 免疫组化染色：抗 Dystrophin-R、-C、-N，抗肌聚糖蛋白-α、-β、-γ、-δ，抗 Dysferlin 染色肌纤维膜相关蛋白均阳性表达。
2. 基因检测：NGS 行遗传性肌病基因测序，发现 CAPN3 基因 c.2120A>G （p.Asp707Gly）为纯合错义突变，确诊 LGMD2A。
结论 （1）LGMD2A，又称钙蛋白酶病，呈常染色体隐性遗传，主要累及四肢近端肌，各年龄阶段均可发病（儿童至中年期），可有翼状肩胛、小腿假性肥大和关节挛缩等；（2）肌活检病理检查发现肌纤维坏死及炎细胞浸润，不一定考虑炎性肌病，应结合病史、肌炎相关检查等进行鉴别；（3）单克隆抗体免疫组化染色可诊断或鉴别诊断部分 PMD 和 LGMD 亚型，基因检测对遗传性肌病确诊必不可少。

PU-2494

抗癫痫药物在阿尔茨海默病治疗中的研究进展

李容昕、林卫红
吉林大学第一医院

目的 阿尔茨海默病（AD）是神经退行性痴呆的主要原因，10-22%的 AD 患者会出现无缘无故的癫痫发作，22-54%的 AD 患者存在亚临床癫痫样活动，而癫痫可导致整体认知和执行功能加速下

降。近年来，越来越多的基础和临床研究证据表明，早期 AD 存在神经网络过度兴奋，海马和多个皮质、皮质下脑区过度激活，促进认知能力下降；淀粉样蛋白沉积导致兴奋性突触传递增加和 tau 信号通路紊乱也表明癫痫和 AD 存在共同的潜在机制。鉴于抗癫痫药物（AEDs）能够有效降低神经元的过度兴奋性，AEDs 有希望成为限制 AD 进展的潜在可控的治疗方法，甚至有可能具有疾病修饰作用，改善患者认知功能。

方法 基于 PubMed 数据库，以"Alzheimer's disease""Dementia""Epilepsy""AEDs"为关键词检索相关文献，对抗癫痫药物治疗阿尔茨海默病进行文献梳理。

结果 大多数 AEDs 均可降低 AD 患者癫痫发作频率和癫痫持续状态的发生率，然而这些药物在有效性、耐受性以及对 AD 患者认知障碍的影响方面有较大差异，某些 AEDs 可以通过抑制神经元兴奋性或增强抑制性神经传递对认知功能产生负面影响。托吡酯 TPM 和唑尼沙胺 ZNS 在癫痫患者中已证实存在认知损害的风险；GABA 能 AEDs 如苯二氮类药物 BDZ、氨己烯酸 VGB、替加宾 TGB 与记忆障碍、戒断反应、精神障碍的风险增加有关；卡马西平 CBZ、奥卡西平 OXC、艾司利卡西平 ESL 属于酶诱导剂，易导致低钠血症，可能会影响认知；加巴喷丁 GBP、普瑞巴林 PGB 具有镇静作用，可能对认知产生显著的副作用；丙戊酸 VPA 虽然有神经保护作用，然而可能会加剧认知下降和脑萎缩；因此，均不推荐在 AD 患者中使用。苯妥英 PHT 目前广泛用于治疗 AD 患者、拉考沙胺 LCS 对较年轻的 AD 患者安全性良好，然而二者尚缺乏系统性证据，有待进一步研究。与上述 AEDs 相比，拉莫三嗪 LTG 有效且耐受性好，已证实可改善认知表现及抑郁情绪；左乙拉西坦可改善空间记忆和执行功能任务的表现。

结论 拉莫三嗪、左乙拉西坦为目前推荐的有效性、耐受性良好，可改善 AD 患者认知表现的两种最佳治疗方案。

PU-2495

NAD+改善慢性脑低灌注相关认知功能障碍机制

赵耀、付剑亮
上海市第六人民医院

目的 小胶质细胞介导的神经炎症在血管性痴呆（Vascular dementia, VaD）中起重要作用，调控神经炎症已成为有前景的治疗靶点。烟酰胺腺嘌呤二核苷酸(Nicotinamide adenine dinucleotide, NAD+)在神经退行性疾病模型中显示出抗炎和抗氧化作用，但其在慢性脑低灌注(chronic cerebral hypoperfusion, CCH)相关认知障碍中的作用仍不清楚。

方法 采用双侧颈总动脉闭塞术(The bilateral common carotid artery occlusion, BCCAO)建立 Sprague-Dawley 大鼠 CCH 模型。大鼠每天接受腹腔内注射 NAD+（250μg/g/天），持续 8 周。之后进行行为学测试、神经元损伤和神经炎症标志物的分析。评估小胶质细胞中的线粒体损伤和活性氧(reactive oxygen species,ROS)产生情况。随后获取海马组织进行 RNA-seq 分析以研究其内在机制的变化。在体外研究中，我们构建 Sirt1 基因过表达的 BV2 小胶质细胞系，以与 NAD+治疗效果进行比较。

结果 NAD+可以改善 CCH 大鼠海马区小胶质细胞内的线粒体损伤，减少 ROS 的产生，抑制了 CCH 大鼠海马组织促炎因子的增加，并最终改善 CCH 大鼠的认知损伤。RNAseq 的结果表明，CCH 所造成的不利影响可能与 PPAR-γ 共激活因子 1α(PPAR-γ co-activator1α, PGC-1α)及其上游转录因子 Sirt1 的基因表达降低有关，而 NAD+显着逆转了它们的降低。体外研究结果表明，NAD+给药可以改善 BV2 小胶质细胞因缺氧诱导所产生的促炎因子增加和线粒体损伤。此外，NAD+可以激活 Sirt1/PGC-1α 通路。另外，BV2 小胶质细胞中 Sirt1 基因的过表达可以产生与 NAD+治疗类似的保护作用。

结论 NAD+可以在体内和体外 CCH 模型中抑制神经炎症并改善认知功能障碍。这些作用可能与 NAD+激活 Sirt1/PGC-1α 通路，改善线粒体损伤和抑制 ROS 产生有关。

PU-2496

脑静脉相关脑损害可能导致焦虑抑郁

兰铎、孟然
首都医科大学宣武医院

目的 焦虑和抑郁在脑静脉流出道障碍（Cerebral Venous Outflow Disturbance (CVOD)）患者中普遍存在。因此，我们旨在探索该现象的潜在机制。
方法 我们纳入了从 2017 年至 2020 年中被确诊为 CVOD 的患者，其中包括颈内静脉狭窄（Internal Jugular Venous Stenosis (IJVS)）和静脉窦狭窄 (Cerebral Venous Sinus Stenosis (CVSS))。所有患者均进行核磁灌注扫描。汉密尔顿焦虑量表（HAMA）和汉密尔顿抑郁量表（HAMD）用于评估患者基线以及治疗后三个月的焦虑抑郁程度。我们用多元 logistics 回归分析了焦虑和抑郁评分、脑白质损害及脑灌注之前的相关性。
结果 共有 61 位 CVOD 患者（平均年龄：47.95 ± 15.26 岁, 女性占比：59.0% ）纳入本研究。超过 70%的患者患有焦虑抑郁。COVD 相关的焦虑的严重程度与高龄（P=0.046）和高脂血症（P=0.005）相关。另外，脑鸣、睡眠障碍以及脑白质损害是焦虑和抑郁的共同危险因素。多元 logistics 回归分析显示脑白质损害是焦虑的独立危险因素。自身对照结果显示焦虑（P=0.027）和抑郁（P=0.017）可以被支架置入治疗所改善。另外焦虑和抑郁患者的边缘叶低灌注程度显著重于非焦虑抑郁患者。
结论 CVOD 引起的脑部低灌注所导致的白质微结构损害可能是 CVOD 患者发生焦虑和抑郁的潜在机制。

PU-2497

GsMTx-4 对神经肌肉接头 ACh 受体通道的作用机制研究

潘娜、胡士敏、张亭亭、刘春燕、王玉平
首都医科大学宣武医院

目的 烟碱型乙酰胆碱受体是一种五聚体配体门控离子通道，介导神经肌肉接点和其他外周、中枢神经系统的兴奋性神经传递。在突触后膜，烟碱型乙酰胆碱受体以每平方微米 ~10,000 的高密度聚集，这种突触后结构在整个生命过程对于神经肌肉接头有效的兴奋-收缩耦合是必不可少的。在获得性自身免疫性疾病重症肌无力患者中，由于自身抗体诱导的乙酰胆碱受体更替和降解增加，使得乙酰胆碱受体高密度损失。另一方面，乙酰胆碱受体亚单位突变导致先天性肌无力综合征。因此，乙酰胆碱受体的稳定性和功能对神经肌肉接头的完整性至关重要。在神经肌肉接头中，随着乙酰胆碱浓度的增加，乙酰胆碱配体结合后，突触后电流迅速增加，然后逐渐下降到一个较低但可测量的水平。这一过程始于两个 ACh 分子可逆地结合到受体上，导致通道孔道开放的构象变化。随着时间的推移，配体结合的受体越来越多地出现脱敏构象，这些构象对乙酰胆碱具有高亲和力，但没有可测量的离子电流。GsMTx-4 首次从狼蛛(Grammostola spatulata)的毒液中纯化并鉴定。从结构上讲，该肽是抑制性半胱氨酸结肽超家族的成员。GsMTx-4 已经被证明可以抑制几种机械敏感的阳离子通道。我们的研究发现 GsMTx-4 能加速乙酰胆碱受体通道的脱敏。本研究旨在揭示 GsMTx-4 对乙酰胆碱受体通道的作用机制，从而有助于揭示乙酰胆碱受体相关的神经肌肉接头疾病的致病机制。
方法 本研究利用内源广泛表达肌肉型乙酰胆碱受体亚基类型的 C2C12 细胞，以及将受体亚型外源表达于 HEK293T 细胞中，通过电生理膜片钳技术，基于细胞贴附式模式，记录乙酰胆碱受体通道的单通道特性，并拟合但通道活动的动力学过程。
结果 在 C2C12 细胞中，和正常实验条件的乙酰胆碱受体单通道活性相比，1 uM GsMTx-4 直接作用于细胞膜的情况下，单通道活性衰减效率明显加速，正常对照衰减常数 tau=83.54(58.37,176.2)

s；GsMTx-4 作用下衰减常数 tau=29.46(21.49,37.91) s。在 HEK293T 细胞中，GsMTx-4 的衰减作用呈现浓度依赖的特性，正常对照衰减常数 tau=77.61(36.22,131.2) s；10 nM GsMTx-4 作用下衰减常数 tau=47.12(36.99,94.80) s；1 uM GsMTx-4 作用下衰减常数 tau=24.48(17.16,34.02) s。通过进一步分析单通道动力学发现，GsMTx-4 的作用使得乙酰胆碱受体通道的关闭状态时间延长，而对单通道点到和开放状态没有影响。正常对照开放时间 6.40±0.35 ms；GsMTx-4 作用下开放时间 6.98±0.37 ms。正常对照关闭时间分别为 9.36±2.44 ms（占比 22%）和 179.10±32.70 ms（占比 78%），而 GsMTx-4 的作用下关闭时间为 9.79±3.95 ms（占比 33%）和 381.20±63.65 ms（占比 67%）。

结论 我们推断 GsMTx-4 加速乙酰胆碱受体通道电流脱敏衰减的效应源于 GsMTx-4 和乙酰胆碱受体作用方式是 GsMTx-4 插入到细胞膜的脂筏中导致乙酰胆碱受体结构发生形变，从而影响通道活性。GsMTx-4 的这一特性有助于我们进一步了解神经肌肉接头中乙酰胆碱受体的工作机制，并为有关疾病（例如重症肌无力等）的治疗提供新的思路。

PU-2498

脑心健康管理师为主导的阶段式健康管理对缺血性脑卒中患者生存质量及复发率的影响

佐小丽、钟琼
乐山市人民医院

目的 探讨健康管理对缺血性脑卒中患者预后及复发率的影响。

方法 选取 2020 年 1 月至年 6 月我院神经内科收治缺血性脑卒中患者 400 例，根据接受健康管理情况分为观察组（205 例）和对照组（195 例），观察组住院期间由脑心健康管理师全程开展卒中相关知识教育，出院后借助脑血管病大数据平台、微信、电话、QQ 等工具开展阶段式的健康管理；对照组未授受阶段式健康管理。对比两组患者相关数据的差异结果。

结果 观察组患者生存质量显高于对照组，复发率降低，差异均有统计学意义（P<0.05）。

结论 以脑心健康管理主导的队段式健康教育能明显改善患者预后，提高生存质量，复发率降低。

PU-2499

一个 CADASIL 家族 NOTCH3 外显子 5 的新杂合突变

孔秀云、代飞飞、王佳伟、崔世磊
首都医科大学附属北京同仁医院

目的 分析一例 CADASIL 患者的临床表现，并对其及其家庭成员的相关基因突变类型进行分析。

方法 收集一例 CADASIL 患者的临床资料、实验室及影像学检查，并对其进行基因测序分析，同时对部分家庭成员进行了基因突变的检测。

结果 46 岁女性，主因“晨起后突发头晕、双眼视物成双”入院，查体发现患者存在核间性眼肌麻痹及病理性眼偏斜反应（OTR）。既往偏头痛病史，陈旧性脑梗死，近两年记忆力轻度减退，无脑血管疾病危险因素。有脑梗死、偏头痛及认知障碍家族史。头 MRI 可见颅内亚急性梗死及陈旧性梗死灶并存，双侧大脑半球弥漫性白质病变。NOTCH3 基因分析显示患者及部分家庭成员 19 号染色体第 5 外显子存在 p.C260S 的杂合变异（c.778T>A）。

结论 CADASIL 是一种罕见的单基因遗传性脑小动脉病。本研究中描述的新突变拓宽了 NOTCH3 相关疾病的遗传谱，有助于未来针对该疾病的研究。

PU-2500
血清非传统脂质谱及同型半胱氨酸水平与缺血性卒中相关性研究

章鑫、余能伟
四川省医学科学院（四川省人民医院）

目的 探讨新发缺血性卒中患者不同年龄、性别及同型半胱氨酸水平非传统脂质谱的差异。
方法 采用回顾性调查研究，选取 2017 年 1 月至 2021 年 12 月在四川省医学科学院·四川省人民医院神经内科收治的 4808 名急性缺血性卒中住院患者作为研究对象，其中男性患者 2885 名，女性患者 1923 名，所有患者于入院后 24 小时内空腹采集静脉血测定血脂（TG、TC、LDL-C、HDL-C）及同型半胱氨酸水平，使用 SPSS 软件 26.0 进行分析，符合正态分布的计量资料以 x±s 表示，组间比较采取独立样本 t 检验；非正态分布的计量资料以中位数和四分位数间距表示，组间比较采用 Mann-Whitney U 检验；分类资料采用频数（构成比，%）表示，组间比较采用卡方检验，对于不满足卡方检验条件的采用 Fisher 精确概率法；比较新发缺血性卒中患者不同年龄、性别及同型半胱氨酸水平非传统脂质谱的差异。
结果 对于新发缺血性卒中患者而言，在不同年龄层、不同性别及不同同型半胱氨酸水平时传统脂质谱与非传统脂质谱存在较大差异，调整性别因素的影响，老年患者在合并糖尿病史、TC、HDL-C 高于非老年患者，非老年患者在合并卒中家族史、TG/HDL-C 高于老年患者；调整年龄因素的影响，女性在合并房颤明显高于男性，男性在BMI、HDL-C、TC/HDL-C、LDL-C/HDL-C、non-HDL-C/HDL-C、Hcy 高于女性。
结论 缺血性脑卒中患者的脂质谱存在年龄、性别及不同同型半胱氨酸水平差异。在中国，对缺血性脑卒中患者进行脂质管理时，应仔细考虑年龄、性别及同型半胱氨酸水平等因素。

PU-2501
中枢神经系统表面铁沉积 1 例报道及文献复习

林钰宇、费国强
复旦大学附属中山医院厦门医院

目的 中枢神经系统表面铁沉积(superficial siderosis of the central nervous system，SSCNS) 于 1908 年由学者 Hamill 通过尸检所发现并首次报道，迄今全世界共报道了数百例相关病例，而国内对 SSCNS 的首次描述见于 1997 年，2007 年才出现该病的首例病例报道。由于国内对该病的认识起步较晚，相关文献报道不到 200 例，其中具有详细临床描述资料的病例报道不足百例，其中活检病例更是少见，临床经验较少，漏诊误诊率较高，治疗经验也有所欠缺，本病例报道旨在对 SSCNS 的病因、病理、临床和影像学特点及治疗方法进行探讨，借以提高对该病的认识。
方法 报道 1 例经临床、影像学及活检病理确诊的中枢神经系统表面铁沉积症病例，并结合国内外文献进行复习分析。
结果 患者为 64 岁的男性，以行走不稳伴反应迟钝 2 年为主诉求诊我科，呈慢性进展性病程，主要表现为双耳感音性听力减退、进行性行走不稳、认知减退及锥体束征，具有典型的 SSCNS 三联征，MRI T2 及 SWI 序列上可见典型的大脑沟回、脑干、小脑、脊髓表面低信号改变，诊断 SSCNS。患者入院后 2 次腰穿均未引出脑脊液，头颅增强 MRI 提示硬脑膜增厚强化，结合既往存在多次外伤史，考虑其可能存在脑脊液漏所致低颅压改变或铁沉积致腰骶部蛛网膜下腔粘连，但患者后续完善全脊髓水成像并未找到明显脑脊液漏出点。随后对患者行软脑膜活检，同时侧脑室引流部分脑脊液检查示外观黄变、可见大量红细胞，活检时见脑表面淡黄色改变、病理提示铁染色阳性，最后考虑为病因不明的经典型幕下 SS（infratentorial superficial siderosis，iSS），予丁螺环酮等药物对症治疗后患者行走不稳稍改善后出院。

结论 SSCNS 是一种罕见的因含铁血黄素及游离铁沉积于软脑膜下、脑组织、脑神经和脊髓表面引起中枢神经系统变性病，目前诊断主要依靠临床表现及 MRI 磁敏感序列，病理活检有助于该病的进一步确诊，对于病因不明的经典型 iSS 尚无有效治疗方法。

PU-2502
新发皮质下小梗死患者脑血流量与认知功能相关性的研究

张敏
常州市第二人民医院

目的 本研究使用 3D-pCASL 技术评估新发皮质下小梗死（RSSI）患者全脑、灰质、白质及关键脑区的脑血流量（CBF）值，并对 RSSI 的脑白质高信号(WMH)及认知功能评估。探讨 RSSI 患者全脑、灰质、白质及关键脑区的 CBF 值与认知功能的相关性。
方法 选择 2020 年 1 月至 2020 年 12 月常州市第二人民医院神经内科收治的 RSSI 患者，并完成头颅 MRI 常规序列及 3D-pCASL 序列扫描。RSSI 根据 Fazekas 分级量表分为无-轻度 WMH 组及中-重度 WMH 组。应用 3D slicer 软件计算 WMH 的体积；应用 MoCA 及 Stroop 色词(SCWT)量表评估认知功能；应用 3D-pCASL 获得全脑、灰质、白质及关键脑区的 CBF 值。比较 RSSI 无-轻度 WMH 及中-重度 WMH 组的全脑、灰质、白质及关键脑区的 CBF 值，以及与执行功能评分的相关性。
结果 共纳入 54 例 RSSI 患者，其中合并无-轻度 WMH 患者共 24 例，合并中-重度 WMH 患者 30 例。RSSI 伴中-重度 WMH 组的 MoCA 量表总分及视空间/执行功能评分明显低于伴无-轻度 WMH 组。RSSI 伴中-重度 WMH 组的 SCWT 卡片 C 耗时明显高于伴无-轻度 WMH 组（$P<0.001$），正确数低于无-轻度 WMH 组（$P<0.001$）。 RSSI 伴中-重度 WMH 组的全脑、灰质、白质、额叶及扣带回的 CBF 值均低于 RSSI 伴无轻度 WMH 组（P 均<0.01），并且与 SCWT 卡片 C 的耗时呈负相关，与卡片 C 的准确数呈正相关（P 均<0.01）。
结论 RSSI 伴中-重度 WMH 患者全脑、灰质、白质、额叶、扣带回 CBF 值及视空间/执行功能评分低于无-轻度 WMH 患者；RSSI 患者全脑、灰质、白质、额叶及扣带回的 CBF 值与执行功能具有显著相关性。

PU-2503
综合康复治疗军团菌病致脑干、小脑功能障碍 1 例报告

肖承承、刘佩军
湖北文理学院附属医院 襄阳市中心医院

目的 军团菌病是由军团杆菌感染引起的临床综合征，以嗜肺军团菌多见。其临床表现复杂多样，常以肺炎为主要表现，伴有消化系统功能障碍、肾功能衰竭、横纹肌溶解、神经系统损伤等多系统受累。常见的军团菌病神经系统受累症状为头痛、定向力障碍、意识障碍等，以肢体无力、共济失调、平衡障碍、吞咽障碍、构音障碍等脑干、小脑受累为主要表现者临床罕见。经针对性抗感染、血液透析等对症治疗，消化系统、肾功能衰竭、横纹肌溶解等会逐渐恢复，但神经系统损伤会遗留运动及平衡功能障碍，影响日常生活活动，给患者和家庭带来严重的经济及心理负担。我科收治了一例嗜肺军团菌感染后以脑干、小脑功能障碍为主要表现的神经系统损伤患者，给予综合康复治疗，效果良好。
方法 根据病史、查体、检验及影像表现确诊为嗜肺军团菌感染，存在神经系统损伤，定位于脑干、小脑，患者存在四肢无力、平衡功能障碍、吞咽功能障碍、构音障碍等功能障碍。予行四肢综合运动功能训练、手功能训练、作业治疗、平衡功能训练、吞咽器官功能训练、呼吸训练、构音训

练、针灸治疗、低频脉冲电刺激等综合康复治疗。每日 1 次，每周治疗 5 天，共治疗 40 天。分别于治疗前、治疗后 20 天、治疗后 40 天采用功能性经口进食评分（FOIS）对患者吞咽功能进行评定，采用徒手肌力检查（Manual Muscle Test, MMT），Daniels 和 Whorthingham 法评估患者的肌力变化，采用 Berg 平衡量表（Berg Balance Scale，BBS）评估患者平衡功能，采用改良 Barthel 指数（Modified Barthel Index，MBI）评分评估患者日常生活活动能力。

结果 患者四肢肌力在治疗 20 天后明显提高，平衡功能及吞咽功能在治疗 20 天后改善，治疗 40 天后明显改善。MMT 评估，治疗前双上肢近端肌力 2 级，远端肌力 4 级，双下肢屈髋肌力 1 级，伸膝肌力 1 级，踝背伸及跖屈肌力 4 级；治疗 20 天后四肢肌力 4+级，治疗 40 天后四肢肌力 4+级。Berg 平衡量表评分，治疗前 0 分，治疗 20 天后 24 分，治疗 40 天后 35 分。MBI 评分，治疗前 20 分，提示完全依赖，治疗 20 天后 51 分，提示中等程度依赖，治疗 40 天后 90 分，提示轻度依赖。FOIS 分级治疗前为 1 级，治疗 20 天后为 4 级，治疗 40 天后为 6 级。

结论 综合康复治疗可显著改善军团菌病神经系统损伤所致四肢运动障碍、共济失调、平衡障碍及吞咽障碍，提高日常生活活动能力，改善生活质量。早期康复治疗对于这类患者恢复功能，改善预后有重要作用。

PU-2504

认知训练护理门诊护理质量指标的构建研究

常红、赵洁、乔雨晨
首都医科大学宣武医院

目的 构建符合中国国情的认知训练护理门诊护理质量指标，为相关从业人员提供借鉴。

方法 方法 在文献 研究、理论分析和临床调研的基础上．构建认知训练护理门诊护理质量指标草案。采用德尔菲法，2019 年 9 月一 11 月 选取 16 名专家，进行 2 轮专家函询，最终建立认知训练护理门诊护理质量指标

结果 果 2 轮函询问卷回收率及有效率均为 100％。第 2 轮函询专家的权威系数为 0．836．一、二、三级指标专家意见协调系数分别为 0．755、0．813、0．929(均 P<0．05)。最终形成的认知训练护理门诊护理质量指标包括 3 项一级指标(结构质量、过程质量和结果质量)，10 项二级指标。34 项三级指标

结论 该研究构建的认知翻 l 练护理门诊护理质量指标具有科学性扣实用性，可为认知训练护理门诊的综合评价和规范化管理提供参考依据。

PU-2505

FBXO7 突变导致的常染色体隐性遗传的帕金森病-锥体综合征 1 例

宋旸
首都医科大学宣武医院

目的 研究不明原因帕金森-锥体综合征 1 例

方法 通过询问病史、体格检查及完善（包括但不限于头部影像学、肌电图及血尿有机酸筛查等检查）相关辅助检查，针对患者进行全面性临床评估。使用 EDTA 抗凝抽血管采集患者的外周静脉血样本，提取基因组 DNA，利用序列捕获技术，将全基因组外显子区域 DNA 捕捉并富集，然后进行高通量测序，最后通过生物信息学统计进行基因组学分析

结果 我们在患者的 FBXO7 基因上发现一个可疑的致病突变：7 号外显子（共 9 个）存在一处纯合错义突变：NM_012179.3:c.1034G>C（p.Arg345Pro），Sanger 验证结果证实为复合杂合突变，

分别源自父母。在这个家族中，该突变与呈常染色体隐性遗传模式的早发性帕金森病共分离。由于纯合错义突变由先证者及其姐姐携带，因此很可能分别来自他们的母亲和父亲。虽然已故父亲（I:1）无法检测，且父母没有血缘关系，患者有可能从父亲那里遗传了一个缺失的等位基因（因此母体突变表现为纯合子）或单亲二倍体导致。由于 FBXO7 基因突变引起的表型与本患者的核心表型高度匹配，且该突变为新发的纯合错义突变，为烈性突变，预测为高度有害变异

结论 本病例为 37 岁男性，7 年前无明显诱因出现右下肢无力，进行性加重，随后出现左下肢无力，行走不稳。3 年前出现重心不稳，表现为站不稳、容易摔倒，需要搀扶才能行走，不伴头晕、眩晕，无感觉异常。自觉记忆力下降，易忘事，计算力、理解力可。曾在外院就诊，诊断为“痉挛性截瘫”。基因检测发现了 FBXO7 基因 7 号外显子（共 9 个）存在一处纯合错义突变：NM_012179.3:c.1034G>C（p.Arg345Pro）。据我们所知，目前全球只有 13 个 PARK15 患者的家庭，总共 34 名患者，包括 20 名男性和 14 名女性。本病例报告了中国家庭中由 FBXO7 基因中的先前未报道过的纯合错义突变（c.1034G > C，p. R345P）引起的 PARK15 患者。我们的发现扩大了导致常染色体隐性早发性帕金森病的 FBXO7 的突变谱，并强调了在 PPS 中基因检测的重要性

PU-2506

急性缺血性脑卒中静脉溶栓护理实践现状的调查分析

常红、范凯婷、赵洁
首都医科大学宣武医院

目的 调查我国护士的急性缺血性脑卒中静脉溶栓治疗的护理实践现状以及依照指南的实施情况。

方法 采取两阶段抽样的方法，通过自行设计的“急性缺血性脑卒中静脉溶栓护理知识与实践现状调查问卷”调查我国 23 个省、自治区、直辖市 69 家医院的 1 518 名从事静脉溶栓护理实践的护士。

结果 1 518 名护士年龄为 26 ～ 56（30.73±6.42) 岁，调查结果显示，急性缺血性脑卒中筛查工具 - FAST 评估量表的掌握率为 54.3%（825 例），溶栓前血糖、血压的控制范围的知晓率分别为 50.7%（769 例）和 28.3%（430 例），溶栓期间患者吸氧标准的知晓率为 22.4%（340 例），溶栓过程中及溶栓后的护理、并发症的观察等实践内容的知晓率为 27.8% ～ 53.8%。

结论 护士对静脉溶栓护理相关知识掌握不足。已有静脉溶栓指南在护理实践中不能被准确地转化与实施，护理人员在急性缺血性脑卒中静脉溶栓实践过程中依然存在疑惑，迫切需要相关部门尽快制定相关标准，促进静脉溶栓护理实践的标准化发展。

PU-2507

经口气管插管结合手法刺激气管 成功抢救卒中吞咽障碍患者严重误吸窒息 1 例

刘露、何佳家、周洁
西南医科大学附属中医医院

目的 一例卒中伴吞咽障碍患者严重误吸窒息的急救护理体会

方法 床旁立即实施经口气管插管并行手法刺激气管，诱发患者呛咳反射，观察患者抢救前后血氧饱和度、呼吸、意识等情况。

结果 抢救前患者呈深昏迷，无自主呼吸，SPO2：67%；抢救后患者即刻恢复自主呼吸 16 次/分，SPO2：95%，意识好转（模糊），于第 3 日意识转清，期间未发生严重并发症。

结论 经口气管插管配合手法刺激气管，对提高卒中伴吞咽障碍误吸患者抢救成功率具有重要价值，可减少并发症，值得临床推广应用。

PU-2508
综合康复治疗系统性红斑狼疮多发周围神经病变 1 例报告

肖承承、刘佩军
湖北文理学院附属医院 襄阳市中心医院

目的 系统性红斑狼疮 (Systemic lupus erythematosus，SLE) 是一种原因不明的自身免疫性疾病，其临床表现多样，可累及皮肤、血液、神经、肾脏等多个系统，主要好发于育龄期女性，严重者可致死亡。神经精神狼疮 (Neuropsychiatric systemic lupus erythematosus，NPSLE) 是 SLE 的一种严重临床表现，包括多种神经系统和精神表现，如认知功能障碍、器质性脑综合征、精神病性症状、癫痫、头痛及周围神经病变等，以头痛、癫痫、精神障碍多见，多发周围神经病变者较少见。多发周围神经病变者表现为四肢软瘫、感觉障碍，影响患者日常生活，给患者带来严重经济和心理负担。我科收治了 1 例系统性红斑狼疮多发周围神经病变致肢体运动功能障碍患者，给予综合康复治疗，效果良好。

方法 根据病史、查体、检验结果、肌电图和影像表现确诊为 NPSLE，表现为多发周围神经病变，患者存在四肢运动功能障碍、平衡功能障碍。予行肌力训练（每日 30min）：双上肢抗阻肌力训练；双下肢主动助力训练、臀桥训练，盆底肌控制训练；平衡训练（每次 20min）：端坐位平衡训练，辅助下站立平衡训练；智能下肢训练（转速 30-40/min，每次 20min）；低频神经肌肉电刺激（每次 20min）等综合康复治疗。每日 1 次，每周治疗 5 天，共治疗 20 天。治疗前及治疗后分别采用徒手肌力检查（Manual Muscle Test, MMT），Daniels 和 Whorthingham 法评估患者的肌力变化，采用三级平衡法评估患者平衡功能，采用改良 Barthel 指数（Modified Barthel Index，MBI）评分评估患者日常生活活动能力。

结果 治疗后患者肌力及平衡功能改善，日常生活活动能力提高。治疗前双上肢肌力 4 级，双下肢髋、膝屈伸肌力 2+级，踝屈伸肌力 4 级，坐立位平衡不能，MBI30 分（修饰 5 分、进食 10 分、穿衣 5 分，大便控制 5 分、小便控制 5 分，如厕、转移、步行、上下楼梯均 0 分）。治疗后双上肢肌力 4 级，双下肢髋、膝屈伸肌力 3+级，踝屈伸肌力 4 级，坐位平衡 3 级，站立平衡 1 级，MBI55 分（修饰 5 分、进食 10 分、穿衣 5 分、大便控制 5 分、小便控制 5 分、如厕 5 分、转移 10 分、步行 10 分、上下楼梯 0 分）。

结论：综合康复治疗可显著改善 SLE 多发周围神经病变患者的运动功能障碍，提高日常生活活动能力。在针对原发病的药物治疗基础上，尽早康复治疗对于 SLE 多发周围神经病变患者恢复功能，改善预后有重要作用。

结论 综合康复治疗可显著改善 SLE 多发周围神经病变患者的运动功能障碍，提高日常生活活动能力。在针对原发病的药物治疗基础上，尽早康复治疗对于 SLE 多发周围神经病变患者恢复功能，改善预后有重要作用。

PU-2509
可穿戴设备在脑卒中危险因素监测及风险预测中的研究进展

赵洁、常红
首都医科大学宣武医院

目的 脑卒中是全球第二大死亡原因疾病。 全球疾病负担(global burden of disease,GBD)研究显示, 我国脑卒中终生发病风险为 39.3%, 位居全球首位。对高血压、糖尿病、高脂血症、无症状颈动脉狭窄、肥胖、心房颤动、吸烟、酗酒、睡眠呼吸暂停及不良的生活方式和健康行为等脑卒中可干预的危险因素进行有效监控与干预, 是减少脑血管病危害的最有效方法。 监测是防控的前提,传统的危险因素监测需要定期多次随访检查, 受地理或资源条件的限制及个体意愿的影响,临床检查的可及性

较低。 此外,民众对于脑卒中风险的忽视、 健康管理不当使得防控效果不佳。 可穿戴技术是指任何穿戴在身体上的智能设备,可实时、连续捕捉心率、心律、步态、热量、睡眠时间等数据, 并通过与其他设备联网进行无线数据传输, 实现患者的自我监测及健康管理人员的有效监控 。

方法 近年来可穿戴设备及用于预测疾病的人工智能算法的发展,有望为脑卒中高危人群危险因素的监测及疾病的预测提供有效的支持。 而护士是临床观察、监测的一线人员,临床决策依赖于护理监测与评估,可穿戴技术的支持可使其数据更加客观、连续。

结果 本文综述了基于可穿戴设备的脑卒中危险因素监测方法、 基于人工智能算法的脑卒中预测模型以及手机应用程序在风险预测、识别中的应用,为护士参与脑卒中健康管理提供可借鉴的依据, 并为改进我国脑卒中防治策略提供参考。

结论 本文对可穿戴设备在脑卒中危险因素监测及预测中的研究进展进行了综述。 梳理了基于可穿戴设备的脑卒中危险因素指标及移动应用风险预测系统。 基于人工智能算法的脑卒中风险预测系统的实现需要大量可穿戴设备收集的健康数据, 以提升其预测能力。目前,基于可穿戴设备的研发正在飞速发展, 为护理人员对脑卒中的有效防控提供了辅助支持。 然而, 在临床实践中如何发挥可穿戴设备的性能、减少由人为因素带来的偏移、提高数据的质量是今后研究的方向。 此外,在脑卒中健康管理领域,护理人员如何更加合理地选择及使用可穿戴设备,从而提高脑卒中健康管理工作质量、减少脑卒中疾病负担还有待进一步研究。

PU-2510
帕金森病患者的头晕流行率、临床特征及相关影响因素分析

荣菁芳[1]、马占明[1]、陈伊萌[1]、段红瑶[1]、刘姜冰[2]、王英歌[2]
1. 大连医科大学研究生院
2. 扬州大学附属医院（扬州市第一人民医院）

目的 探讨帕金森病（Parkinson’s disease，PD）患者中头晕的流行率、临床特征以及头晕与 PD 运动症状和非运动症状（Non-motor symptoms，NMS）之间的关系。

方法 回顾性评估扬州大学附属医院自 2020 年 11 月至 2021 年 12 月帕金森病门诊及神经内科住院的 PD 患者人口特征和临床表现。对 PD 患者头晕的发生、频率、持续时间并利用眩晕障碍量表（dizziness handicap inventory ,DHI）对头晕严重程度等临床特点进行调查。除运动症状外，对患者的卧位、站立 1 分钟、站立 3 分钟的血压进行测量，以及对认知、焦虑、抑郁、疲劳以及睡眠等非运动症状进行量表评估。

结果 头晕组患者 DHI 量表得分均＞0。在 80 例 PD 患者中，有头晕患者 36 例（约占 45.0%）。在比较了两组之间运动症状和非运动症状后，头晕组和非头晕组病程（t=-3.098，P =0.003）、既往高血压病史（λ2=5.268，P=0.022）、UPDRS-III(开期)（t=-3.025，P=0.003）、整体蒙特利尔认知量表得分（t=3.468，P=0.001）差异有统计学意义。Logistics 回归分析显示，运动表型为震颤型（OR=0.160，95%CI：0.037~0.680，P=0.013）、既往高血压病史（OR=13.964，95%CI：2.868~67.824，P=0.001）、UPDRS-III（开期）评分（OR=1.082，95%CI：1.003~1.167，P=0.042）、匹兹堡睡眠质量指数量表（OR=1.093，95%CI：1.003~1.191，P=0.041）以及蒙特利尔认知量表得分（OR=0.749，95%CI：0.628~0.893，P=0.001）是 PD 患者头晕的影响因素。对 DHI 量表和头晕影响因素进行 Pearson 相关分析显示，DHI 量表和 MoCA 量表两变量之间存在相关关系，r=-0.441,P＜0.001；DHI 量表和 UPDRSIII（开期）得分之间存在相关关系，r=0.484，P＜0.001。

结论 帕金森病患者经常发生头晕，部分患者在出现运动症状之前已经有头晕表现，也有患者头晕症状持续存在，还有部分患者在治疗后出现头晕。运动表型为震颤型、既往高血压病史、UPDRS-III 评分（开期）、睡眠障碍以及认知障碍可能是 PD 患者头晕的影响因素。开期 UPDRS-III 评分更高、MoCA 量表得分更低可能会加重患者头晕。

PU-2511
颅内脑电高频振荡定义的致痫区切除手术短期预后研究

胡士敏
首都医科大学宣武医院

目的 分析难治性癫痫患者颅内脑电高频振荡定义的不同脑区致痫区手术切除后 1 年的预后情况。
方法 回顾性分析 2016 年 1 月至 2019 年 9 月首都医科大学宣武医院癫痫中心经颅内脑电监测并进行手术切除致痫区的 118 例难治性癫痫患者的临床资料。分析切除部位与癫痫手术预后的关系。
结果 切除脑区位于颞叶（颞叶内侧和颞叶新皮层）的患者人数为 23 人，术后 1 年无发作率为 69.6%；切除脑区位于颞叶外（额叶、顶叶、枕叶、岛叶）的患者人数为 58 人，术后 1 年无发作率为 63.8%；切除部位包含颞叶和颞叶外的患者人数为 37 人，术后 1 年无发作率为 51.4%；切除部位涉及脑区与术后 1 年无发作率无关（$\chi 2=2.348$，$p=0.309$）。分别调整、采用逐步回归的方法调整病史年限、发病年龄、性别、术前发作频率均显示切除部位涉及脑区与术后 1 年无发作率无关。
结论 颅内脑电高频振荡定位致痫区指导癫痫手术的术后短期预后较好，尚未发现术后短期效果与切除部位所在脑区存在关联。

PU-2512
神经系统疾病患者膜式血浆置换发生滤器破膜的影响因素分析

龚立超、常红、赵洁、李苗、王召锋、魏京旭、张艳
首都医科大学宣武医院

目的 探讨神经系统疾病患者膜式血浆置换时发生滤器破膜的影响因素，并得出滤器破膜时跨膜压的临界值。
方法 患者，纳入 196 例次血浆置换相关资料，经单因素和多因素 Logistic 回归分析发生滤器破膜的影响因素， 并以跨膜压作为预测指标， 选择 2020 年 6 月—2020 年 10 月，35 例次的血浆置换相关资料进行临床验证，分析跨膜压的最佳临界值。
结果 结果 196 例次 膜式血浆置换过程中，19 例次（9.69%）发生滤器破膜，经 Logistic 回归分析显示，跨膜压（OR= 1.192）是膜式血浆置换过程中滤器破膜的独立危险因素（P<0.05）。跨膜压预测滤器破膜的受 试者工作特征曲线下面积为 0.977，95％CI 为 0.952~1.000（P<0.01），最大约登指数为 0.839，跨 膜压的最佳临界值为 50 mmHg（1 mmHg=0.133 kPa），灵敏度为 89.5%，特异度为 94.4%。验证 结果发现，以跨膜压<50 mmHg 为临界值，其灵敏度为 100％，特异度为 91.42％，准确度为 91.42%。
结论 结论 跨膜压对 膜式血浆置换过程中发生滤器破膜的预测效果好，跨膜压维持在 50 mmHg 以下，能预防发生滤器破膜。

PU-2513
不同稠度匀浆膳对卒中吞咽障碍患者营养干预的效果研究

姚辉、常红、赵洁
首都医科大学宣武医院

目的 评价卒中吞咽障碍患者以国际吞咽困难饮食标准倡议(the International Dysphagia Diet Standardisation Initiative，IDDSI)量化稠度后的匀浆膳经口进食干预后改善营养状况的效

方法 法选取 2019 年 1 月至 2020 年 8 月首都医科大学宣武医院收治的 198 例急性缺血性卒中患者，以病区为单位抽签确定干预方法，分为试验组和 对照组，每组 99 例。试验组采用 IDDSI 制定的液体稠度测量方法量化匀浆膳稠度后进行摄食训练；对照组采用布丁状、 蛋羹状和糖浆状 3 类所对应的具体食谱进行经口进食干预。观察两组营养状况变化和摄食训练的安全性

结果 试验组与对照组的误吸[1 例(1．0％)比 9 例(9．1％)1、腹泻【1 例(1．0％)比 8 例(8．1％)】、出院洼田饮水试验【85 例(85．9％)比 69 例 (69．7％)】、出院 ALB[39．4(36．2，45．3)g／L 比 38．3(35．4，40．5)g／L]和住院时间[8．5(7．0，11．5)d 比 9．0(7．0，14．0)d]比较，差异均有统计学意义(P<0．05)；两组吸入性肺炎、消化道出血、出院 BMI 比较，差异均无统计学意义(P>0．05)

结论 以 IDDSI 量化匀浆膳稠度后进行摄食训练，可以有效改善卒中吞咽障碍患者进食的安全性和营养情况。

PU-2514

轻度认知障碍患者记忆力下降真实体验的质性研究

田思颖、常红、李佩佩、张欣悦
首都医科大学宣武医院

目的 探讨轻度认知障碍患者记忆力下降真实体验，为临床工作人员后续开展医疗护理干预提供参考。

方法 采用目的抽样法，选取 2021 年 5 月—6 月在北京市某三级甲等医院神经内科门诊的 9 例轻度认知障碍患者为研究对象进行半结构访谈，采用现象学研究中 Colaizzi 7 步分析法进行资料分析。

结果 轻度认知障碍患者记忆力下降真实体验可归纳为 3 个主题：记忆力下降的疾病感知（轻视与否认的态度、反思与溯源的自省、互动关系的改变）；记忆力下降的情感体验（焦虑与恐惧情绪的产生、自我效能感的降低 、自我开解态度的形成、面对未来的期待）；记忆力下降的应对策略（生活方式的应对、体力与脑力活动的应对、未来规划的应对）。

结论 应加强轻度认知障碍患者记忆力下降医疗知识的普及，关注其情感需求，给予心理疏导、家庭支持和社会支持，并进行个性化的认知干预，促进其认知改善，提高生活质量。

PU-2515

利妥昔单抗治疗抗体阴性的复发性自体免疫性脑炎 1 例

都爱莲
上海交通大学医学院附属同仁医院

目的 报道 1 例自身抗体阴性的反复发作的自体免疫性脑炎一例，描述其临床表现、磁共振特点，并报道应用利妥昔单抗治疗的结果。

方法 对患者行大小腿核磁共振 T1、T2 和 T2 FLAIR 序列检查，应用甲基强的松龙冲击治疗、人免疫球蛋白治疗，预防用药给与利妥昔单抗治疗并观察疗效。

结果 患者，女，34 岁，因“发热 5 天伴四肢抽搐 1 次”入院。患者发病前 2021 年 4 月 4 回江西清明节上坟，与家人发生不愉快。4 月 6 号到海边玩，晚上吃了牛蛙。4 月 8 日开始出现发热，最高体温 40℃，自服退热药物后好转，伴头晕，无明显头痛，后低热 2 天，未至医院就诊，无明显咳嗽、咳痰、恶心、呕吐、精神行为异常等不适。4 月 13 日上午 09:30 左右患者突发四肢抽搐，口吐白沫，神志不清，无大小便失禁，持续约 2 分钟左右后抽搐停止恢复意识，事后不能回忆，癫痫发作后患者精神烦躁，言语紊乱，对答不切题；遂于 2021-04-13 10:26 于我院神内急诊就诊。合并早孕 40 天。EB 病毒 NA IgG，50.00 AU/ml（0-2AU/ml）↑；EB 病毒 VCA IgG，10.42 AU/ml（0-2AU/ml）

↑；绒毛膜促性腺激素,48247 (≥25mIU/ml 为阳性);自身免疫性脑炎抗体（血+脑脊液）16 项 CBA 法均阴性，TBA 法患者脑脊液应用猴脑的皮层和丘脑检测到未知抗体。脑脊液常规生化正常。入院后即予甲基强的松龙冲击治疗、人免疫球蛋白治疗，4 月 15 号上午局麻下行吸宫术，手术顺利，4 月 16 号后半夜病人出现频繁抽搐，抽搐间期意识不清，查体：浅昏迷，呼叫无反应，压眶有反应，压眶可诱发抽搐，四肢痛刺激有回缩，双侧巴氏征阳性。复查头颅 MRI 提示双侧颞叶内侧面、岛叶大片状异常信号，较 4 月 13 日明显扩大，予气管插管、呼吸肌辅助呼吸。改血浆交换治疗，20 天后神志转清，拔出气管插管，激素减量后给与利妥昔单抗 600mg 治疗，此后 4 个月内病情逐渐恢复到能出门买菜。第 5 个月时病情复发，精神狂躁、行文紊乱、不认识人，再次与利妥昔单抗 500mg 治疗。目前 5 个月一次利妥昔单抗维持中，病情平稳。

结论 报道一例血清抗体阴性、但 TBA 法有自身抗体证据、对免疫治疗敏感的自身免疫性脑炎，应用利妥昔单抗成功缓解症状和预防复发。

PU-2516

PINK1 基因突变引起早发型帕金森病一例报道并文献复习

钱逸维、徐绍卿、何晓勤、来忆秋、莫成钧、张毅、艾鹏辉、杨晓东、肖勤
上海交通大学医学院附属瑞金医院

目的 帕金森病（Parkinson’s disease, PD）是临床常见的一种运动障碍类疾病，绝大多数于 60 岁以后缓慢发病，40 岁之前起病者较少见。早发帕金森病(early-onset Parkinson disease, EOPD)不同于老年起病的经典 PD，一般 50 岁以前起病。发病率占 PD 患者的 5%～10%。除发病年龄早外，其临床表现、发病机制、病理生理改变、病程进展及对药物治疗的反应等均与经典 PD 有一定差异。Parkin、PINK1 和 DJ-1 基因是 EOPD 患者较常见的致病突变基因。PINK1 基因是在研究肿瘤抑制物 PTEN 的作用机制过程中被发现的。发病率在不同人群中有所差异，约占遗传性 PD 的 1%-8%。目前国内对 PINK1 基因的突变引起 EOPD 患者的分析报道尚属少见,且缺乏对基因突变和临床表型之间的相关分析。笔者现报道上海交通大学医学院附属瑞金医院神经内科收治的 1 例 P1NK1 所致常染色体隐性遗传 EOPD 患者的诊疗经过，并结合国内外文献对 P1NK1 所致的 EOPD 的临床特点、鉴别诊断等进行简要复习。

方法 患者，女性，33 岁，研究生学历，因“失眠伴抑郁 4 年余，左下肢拖曳 2 年”于 2020 年 8 月入院。入院查体示眉心征（＋），颅神经（-）。四肢肌力Ⅴ级，颈部肌张力稍高，左上肢肌张力增高，右上肢肌张力可，双下肢肌张力高，左侧重于右侧。双手轮替稍慢。左上肢及左下肢可见静止性震颤。双侧肱二头肌反射（++)，双侧肱三头肌反射（+++)，双侧膝反射（+++），跟腱反射（+++），左侧踝阵挛阳性，右侧踝阵挛可疑阳性。病理征（-）。共济可。行走时步距可，双下肢拖曳，左侧更重，左上肢联动减少，后拉试验（-）。闭目难立征（-）。实验室检查各项指标均于正常值范围。心脏、腹部、泌尿系统超声未见异常，未见 K-F 环，膀胱残余尿量< 10 ml。肌电图无神经源性或肌源性损害。头部 MRI/SWI 未见明显异常。【PET-MR（DAT）】1.F-18-FP-CIT 显像示双侧壳核放射性摄取减低；右侧额叶软化灶伴周围胶质增生。采集患者外周静脉血 3 ml，送检北京迈基诺医学检验所，采用多重连接依赖性探针扩增（MLPA）技术行帕金森病相关基因检测。

结果 结果显示患者存在 PINK1 外显子 2 移码突变和外显子 5 缺失突变的混合突变。患者父亲携带 PINK1 外显子 2 移码突变，该位点的纯合突变已经在一个伊朗家系中被报道可引起典型 PD 症状。患者母亲携带 PINK1 外显子 5 缺失突变，该位点的移码突变目前尚无报道。临床诊断为早发型帕金森病（EOPD）。给予多巴丝肼 0.625 g/次、3 次/d 后，患者自觉活动较前活络，心情较前有好转，故给予加用普拉克索 0.125 mg/次、3 次/d 后逐渐滴定增加至 0.375mg/次、3 次/d 后，患者疗效满意，出院时运动迟缓、拖步、震颤改善。后门诊随访，2 个月后调整药物为普拉克索缓释片 1.5mg/次、1 次/d，患者睡眠及情绪改善，恢复正常工作。目前仍在随访中。

结论 早发型帕金森病的临床诊断与治疗仍面临较大挑战，一是神经科医师更倾向帕金森病以外的诊断，另一是青年患者对该病的接受程度降低，这也导致诊断与治疗的延误，严重影响患者生活和

工作。本文病例提示临床医师面对青年患者，在排除其他疾病的同时，可借助基因检测明确诊断，予以及时和正规的帕金森病治疗和全程管理。

PU-2517

骨骼肌和小纤维受累的抗接触蛋白相关蛋白 2 抗体阳性莫旺综合征患者临床分析

李杨、石强
中国人民解放军总医院第一医学中心

目的 对 1 例抗接触蛋白相关蛋白 2（CASPR2）抗体阳性莫旺综合征（MoS）患者的临床资料及相关文献进行分析，总结 MoS 患者的临床特征。
方法 收集 2021 年 6 月就诊于解放军总医院第一医学中心的 1 例抗 CASPR2 抗体阳性 MoS 患者的临床资料，通过细胞免疫荧光法检测抗 CASPR2IgG 抗体，完善正电子发射体层摄影/计算机体层摄影（PET/CT）、皮肤交感反应（SSR）测定等检查。通过文献复习，总结 MoS 患者的临床资料。
结果 ①患者为 55 岁男性，表现为周围神经过度兴奋、自主神经功能障碍、神经精神症状和疼痛；体检发现认知障碍、肌肉颤搐、四肢腱反射消失；否认家族史和毒物接触史。辅助检查示血清肌酸激酶升高（570U/L），抗核抗体阳性（颗粒型 1:320），余风湿免疫、红细胞沉降率、自身免疫抗体谱、肿瘤标志物、甲状腺功能等均正常，脑脊液蛋白和免疫球蛋白略高，血清与脑脊液抗 CASPR2 抗体均阳性（血清：1:100，脑脊液：1:10）；针极肌电图示肌颤搐放电，运动感觉神经传导速度正常，SSR 测定示双手、双足未引出波形。头颅磁共振成像示散在缺血灶。PET/CT 提示双侧肩背部软组织、右侧腰背部肌肉、两侧臀中肌局部代谢轻度增高。②目前国、内外文献共报道 232 例 MoS 患者，以男性多见；临床表现以睡眠障碍居多，认知障碍占 32.3%，其中通过 PET 发现骨骼肌受累仅 1 例报道，4 名患者有 SSR 异常。经免疫治疗患者结局普遍良好。
结论 MoS 作为一种抗体相关的自身免疫综合征，PET/CT 检查可出现骨骼肌高摄取，骨骼肌受累是本病少见临床表现。SSR 作为评价自主神经病变的电生理检查，其在 MoS 中的临床价值应进一步强化。

PU-2518

偏头痛与先天性心脏病共致病的基因组研究

伍一鸣、何时旭、董博思、唐钰莎、李花、陈蕾
四川大学华西医院

目的 偏头痛（MI）是一种以神经系统紊乱为特征的神经血管功能障碍性疾病，导致偏头痛的原因较为复杂，其中卵圆孔未闭（PFO）是导致偏头痛发生的一种因素。PFO 导致偏头痛的机制复杂，目前主流观点有 1、矛盾栓塞机制；2、化学物质触发偏头痛的机制；3、短暂性缺氧学说；4、共致病基因学说。其中，共病基因的探索尚无相关的同时对两者进行分析和比对的基因组研究。为了进一步探索两种疾病可能存在的共病遗传因素，我们使用 UK Biobank 中的全外显子测序数据对两种疾病分别进行了突变层次和基因层次的病例对照分析，并进一步筛选了共同显著的风险突变。
方法 由于 UK Biobank 表型数据不能够精细区分房间隔缺损和卵圆孔未闭，两者的编码均为 Q21.1，因此，本研究合并房间隔缺损和卵圆孔未闭为先天性心脏病(CHD) 病例组。为尽量减少对照组中潜在的共病样本带来的分析偏差，先天性畸形、畸形、染色体异常、神经系统疾病和循环系统疾病的样本以及病例从本研究中删除，除偏头痛表型外的剩余样本被作为对照组使用。最终，通过对表型以及人种信息筛选， 我们一共获得了 1,544 个偏头痛的欧洲人样本和 238 个房间隔缺损的欧洲人样本。我们分别对两种表型进行了全基因组关联分析和 SKAT-O 分析，两种分析中均使用

PCA 分析的前 5 个主成分和性别信息来控制人群分层和性别分布差异的混杂因素。在结果对比中，我们筛选了在单病分析中 P 值均小于 0.01 的基因和突变作为候选共病基因进行了分析。

结果 从全外显子组的突变关联分析中，我们从偏头痛和先心病中均未能得到显著关联的风险突变（$P < 5\times10^{-8}$）。两者可能共病的前三个基因座是 *DIXDC1*，MAU2 和 *BSG*，这三个基因均在大脑中存在显著的高表达。其中 *DIXDC1* 包含了两个位点，rs10891303 和 rs3809033，这两个位点在偏头痛和房间隔缺损中均为保护性的位点。目前尚无研究报道 *DIXDC1* 与偏头痛或房间隔缺损存在显著的关联，但是有文献报道 *DIXDC1* 是胚胎大脑皮层发育调节的关键基因, 而大脑皮层的发育不良是难治性癫痫的一个较强诱发因素，同时，偏头痛和癫痫常常存在共病关联。这说明 *DIXDC1* 可能是两者共病研究中的一个潜在的研究目标。*MAU2* 是突变关联分析中与两者共病关联的排名第二位的基因，最近基于偏头痛表型的 Meta 分析表明：*MAU2* 是与偏头痛和头痛表型显著关联的基因座，但其影响偏头痛发生的分子机制需要进一步的研究。我们没有找到 *MAU2* 与先心病关联的直接证据，但是研究表明其功能也可能与发育相关，它表达的蛋白可以与 Cornelia De Lange 综合征(CdLS)发生的关键蛋白 NIPBL 形成二聚体复合物，从而有影响该疾病的可能。Cornelia de Lange 综合征是一种罕见的累及多器官的遗传性疾病，主要临床表现包括特征性面容、生长发育落后、肢体缺陷、先天性心脏病，癫痫及胃肠道功能障。虽然本研究中 *MAU2* 对应一个风险变异 rs35824797 ，但是其疾病关联性仍然需要更大样本量数据的研究来支撑。*BSG* 是在共病基因中排名第三的基因，该基因与偏头痛和先心病存在相近的关联性，该基因包含一个风险位点 rs61729580 。该位点是唯一一个在偏头痛和房间隔缺损关联分析中的 P 值均小于 0.001 的位点。目前尚无 *BSG* 与两种疾病存在关联的研究报道。

结论 本工作表明偏头痛和先天性心脏病之间存在共同的风险基因，但是需要更多的工作进一步验证。

PU-2519

肌萎缩侧索硬化感觉神经系统电生理表现研究进展

刘宇飞
天津市第三中心医院

目的 肌萎缩性脊髓侧索硬化症(ALS)是一种最常见的运动神经元疾病(MNDs)，损伤上、下运动神经元[1]。它是一种进行性神经退行性疾病，影响大脑和脊髓中的神经细胞，导致运动神经元死亡。肌萎缩性侧索硬化症的常见临床症状是运动神经元的变性和功能障碍，包括四肢无力和说话、吞咽、呼吸困难。长期以来，人们一直认为，ALS 不影响定位于背根神经节的感觉神经元。然而，大约 2-20%的 ALS 患者有主诉感觉症状和体征。麻木为最常见的症状，其次是神经性疼痛，有刺痛感和温度觉异常。此外，家族性 ALS 患者感觉症状和体征要高于散发性 ALS。

方法 本文主要就近年来 ALS 感觉神经系统受累的电生理表现的研究进展进行综述。

结果 就感觉神经传导而言，Hammad 等人研究发现 103 例 ALS 患者中有 28 例(27%)的 SNAP 波幅降低，降低 54%(36%)。一项欧洲多中心研究发现 22.7%ALS 患者至少有一根神经出现感觉 NCS 异常。此外 Isak B 研究发现 ALS 患者常规感觉 NCS 异常率为 44.4%，而远端感觉异常率高达 66.7%，提示我们 ALS 患者更容易出现远端感觉的异常。而在国内的相关研究中，发现感觉神经传导检测的异常率通常较低，可能受制于样本量、检测神经以及疾病进程的不同，而腓肠神经活检提示 ALS 患者可以合并不同程度的感觉神经损害，表现为轴索性周围神经病病理特点，这也与国外部分研究中提到 ALS 患者感觉神经功能亚临床恶化与运动神经元的退化同时发生相符。

对于 ALS 患者表现出异常的体感诱发电位（SEP）早先就已有相关研究报道，Baris 在研究发现 55.6%的 ALS 患者存在 SEP 潜伏期的延长[8]。K Ogata 在对 12 例 ALS 患者研究中发现其中 3 例存在 SEP 的异常，其都表现为上肢运动神经元征及假球性麻痹，可能提示 ALS 的一种临床亚型，这对于我们日后的研究也有所提示，将皮质电位变化与临床特征联系起来，来评估具有明显感觉异常的 ALS 患者是否与其他 ALS 患者为不同预后及严重程度的亚群。有研究发现病程较长（大于 2

年）的 ALS 患者突触后 HF-SEP 存在衰减，提示感觉皮质回路抑制的损伤，感觉皮层高兴奋性似乎预示这些患者的短生存期，与先前报道的相似。

CHEP 是一种客观无创准确的新型检测手段，用以对小纤维病变进行评价。Weis 等皮肤活检研究证实至少 79%散发早期 ALS 患者表皮内神经纤维密度减少，小纤维病变较大纤维病变明显。樊东升团队 2008 年对 60 例确诊 ALS 患者与对照组的 CHEP 结果比较无统计学差异，而在 2022 年最新研究中发现 ALS 组 T12 和胫前刺激所得 CHEP 起始波峰潜伏期比较差异有统计学意义，其角膜共聚焦显微镜结果同样提示提示 ALS 患者存在显著小纤维病变。

几项研究发现 ALS 患者会存在平均 SSR 潜伏期延长，平均 SSR 振幅较对照组降低，尤其是下肢，并且疾病持续时间对 SSR 的潜伏期和幅度影响不大，间接推测其为 ALS 患者的亚临床表现。VAPB 基因突变相关 ALS 患者证实存在多发性自主神经功能损伤。

结论 肌萎缩侧索硬化症发病机制目前推测与蛋白质聚集和错误折叠、炎症、谷氨酸兴奋性毒性、氧化应激、线粒体功能障碍、轴突运输缺陷、能量衰竭、细胞内 Ca2+平衡失调等相关，所以不单运动神经受累，其他神经细胞也同样会出现损害，从而出现非运动症状。所以对于临床医生而言，在诊疗过程中，要充分考虑 ALS 患者可能存在感觉异常的情况，面对感觉症状及异常的肌电图表现不要轻易否定 ALS 的诊断，以免造成不必要的误诊。

PU-2520

脑小血管病人群脑室扩张与步态相关性研究

倪瑞晨、范玉华
中山大学附属第一医院

目的 探究脑小血管病人群中存在脑室扩张的患者相比不存在脑室扩张的患者是否存在步态改变
方法 分析脑小血管病人群中 11 名 MRI 评估 EVANS 指数>0.3 的人群相比 46 名 EVANS 指数=<0.3 的人群在 Tinetti 量表等级上是否存在差异
结果 脑小血管病人群中 MRI 评估 EVANS 指数>0.3 的人群相比 EVANS 指数=<0.3 的人群在 Tinetti 量表等级上的差异不具有统计学意义
结论 脑小血管病人群中存在脑室扩张的患者相比无脑室扩张的患者没有明显的步态改变

PU-2521

糖皮质激素治疗对于重症肌无力患者 Blimp1 表达谱及功能的影响

徐立群、李秋香、李毅、王润琦、杨欢
中南大学湘雅医院

目的 糖皮质激素是重症肌无力的一线治疗药物，但是其不良反应多，且有一部分重症肌无力患者对于糖皮质激素治疗效果不明显。迄今为止，还没有明确的指标或标准能够判断糖皮质激素治疗重症肌无力的预后影响。既往研究表明，B 淋巴细胞诱导成熟蛋白-1 (Blimp1)可以诱导 B 淋巴细胞向浆细胞分化，维持其存活并促进抗体的分泌。bllimp1 在 T 淋巴细胞、树突状细胞和 NK 细胞各种免疫过程中都不可或缺，而这些免疫细胞在重症肌无力的发病过程中则起着重要的作用。已有研究报道 Blimp1 在多种自身免疫性疾病中都发挥了重要作用，而其在重症肌无力的发病机制中的作用(主要是由体液免疫介导)还未见报道。我们为了探讨 Blimp1 在重症肌无力发病中的潜在作用以及糖皮质激素治疗对 Blimp1 机制通路的影响，探讨 IL-21、Blimp1 和 BCMA 在重症肌无力发病机制中的潜在关系，寻找一个可以预测糖皮质激素治疗重症肌无力预后的指标，也可以为重症肌无力的治疗探寻新的靶点。

方法 我们收集了 25 例重症肌无力患者使用糖皮质激素治疗前后的外周血样本，以及 25 名健康对照者的外周血样本。重症肌无力患者先用小剂量强的松，然后逐渐增加剂量直至完全剂量。采用 MGFA 分型，QMG 评分和 MG 日常生活能力量表（ADL）来评判糖皮质激素治疗前后患者的疾病严重程度。采用实时荧光定量 PCR (qRT-PCR)检测样本外周血单个核细胞中 IL-21、Blimp1 和 BCMA mRNA 的表达水平变化，采用 ELISA 检测血浆中 IL-21 和 BCMA 的蛋白水平。

结果 MG 组 IL-21 表达水平明显高于健康对照组($p<0.05$)。与对照组相比，重症肌无力患者组外周血 IL-21、Blimp1 和 BCMA 的表达水平分别升高 1.54 倍、9.31 倍和 1.45 倍。经糖皮质激素治疗后，这些基因的表达水平则显著降低。而且治疗后，激素敏感型 MG 患者 Blimp1 和 BCMA 表达水平低于激素抵抗型 MG 患者。然而，IL-21 的表达水平在两组之间没有显著差异。此外，有无胸腺异常的患者 IL-21、Blimp1、BCMA 表达水平也无显著差异。

结论 MG 患者外周血中 Blimp1 表达水平升高，经糖皮质激素治疗后呈升高趋势，而且 Blimp1 可能诱导 BCMA 的表达，并通过调控 IL-21 与之协同促进 MG 的发病。Blimp1 可能成为 MG 患者糖皮质激素敏感性的一个预测指标。

PU-2522

新冠疫情对重庆医科大学附属永川医院卒中中心的影响（已发表）

谭庆

Department of Neurology, Yongchuan Hospital, Chongqing Medical University, Chongqing, China, 2 Chongqing Key

目的 研究新型冠状病毒肺炎疫情(以下简称“新冠疫情”)对重庆医科大学附属永川医院(以下简称“我院”)卒中中心的影响，为卒中中心应对新冠疫情提供参考。

方法 分别选择 2020 年 1 月 24 日 ～ 3 月 10 日(重庆市启动重大突发公共卫生事件一级响应时期)和 2019 年 2 月 4 日 ～ 3 月 23 日(2019 年农历同期)我院卒中中心就诊的 161 例和 259 例卒中患者作为疫情组和非疫情组，比较两组临床资料

结果 疫情组就诊时间、缺血性卒中患者比率小于非疫情组，急诊就诊率、呼叫急救车就诊率、住院率、住院天数、病危率、特级或一级护理率大于非疫情组，差异有统计学意义($P < 0.05$);两组性别、年龄比较，差异无统计学意义($P > 0.05$)。两组在急诊就诊患者中，就诊时间比较，差异无统计学意义($P > 0.05$)。两组在缺血性卒中患者中，疫情组入院至穿刺时间(DTP)短于非疫情组，差异有统计学意义($P < 0.05$)，两组入院美国国立卫生研究院卒中量表评分(NIHSS 评分)、溶栓率、入院至静脉溶栓时间(DNT)、血管内治疗率比较，差异无统计学意义($P > 0.05$)。两组在出血性卒中患者中，疫情组急诊手术率大于非疫情组，入院至急诊手术时间短于非疫情组，差异有统计学意义($P < 0.05$)。

结论 新冠疫情期间，卒中中心患者相较平时，出现以下特征:就诊人数减少、就诊时间缩短、病情程度加重、住院率上升、住院天数增加、缺血性卒中比率减少，缺血性卒中 DTP 缩短，出血性卒中急诊手术率增加、入院至急诊手术时间缩短。

PU-2523
抗谷氨酸脱羧酶抗体相关神经免疫综合征临床表型与预后分析

柏琳、任海涛、梁梦琳、刘曼歌、范思远、崔瑞雪、关鸿志
中国医学科学院北京协和医院

目的 探讨抗谷氨酸脱羧酶（glutamic acid decarboxylase，GAD）抗体相关神经免疫综合征的临床表型与预后特点。
方法 回顾性分析 2015 年至 2021 年 9 月北京协和医院的脑炎与副肿瘤项目入组的抗 GAD 抗体阳性神经免疫综合征患者。总结分析患者的临床资料及诊治经过，探讨抗 GAD 抗体相关神经免疫综合征的临床特点，治疗与预后情况。
结果 共 55 例患者，女性 40 例，男性 15 例。中位年龄 42 岁（IQR 34-55），中位病程 5 个月（区间：1 天-48 个月）。临床症状包括：边缘性脑炎和癫痫（n=34，61.8%），僵人综合征(n=18，32.73%)，小脑性共济失调（n=11，20%），8 例（14.55%）患者同时出现 2 种及以上临床表型叠加。32 例（58.2%）患者合并其他自身免疫性疾病，包括桥本甲状腺炎（n=17, 53.13%），I 型糖尿病（n=11, 34.78%），白癜风（n=6, 18.75%）等。2 例（3.64%）患者合并肿瘤，分别为胸腺瘤和小细胞肺癌。51 例（92.7%）患者接受一线免疫治疗（单独或联合应用激素或 IVIG），4 例（7.3%）患者接受二线免疫治疗（利妥昔单抗），23 例(41.8%)患者接受长程免疫治疗方案（吗替麦考酚酯）。跟踪随访 15 个月（IQR 6-33.75 个月），中位改良 Rankin 评分（modify Rankin Scale, mRS）由 2 分降至 1 分。38 例（70.4%）患者临床症状改善(mRS 评分较基线降低 1 分以上)，47 例（87%）患者临床预后良好（末次随访 mRS 评分≤2 分），9 例患者痊愈。不同临床表型预后有所区别：82.35%僵人综合征患者对免疫治疗有效，而在边缘性脑炎和癫痫、小脑共济失调患者中分别有 64.7%、63.36%患者对免疫治疗有效。
结论 抗 GAD 抗体相关神经免疫综合征临床表型多样，本病例组以癫痫和边缘性脑炎居多。患者多合并其他自身免疫性疾病，少数合并肿瘤。治疗以一线免疫治疗联合长程免疫治疗为主，多数患者对免疫治疗有效，但不同临床表型对免疫反应不同。

PU-2524
多系统萎缩不同亚型的眼动特点及分析

周红、王侠、冷颖林、孙云闯、王朝霞、赵桂萍
北京大学第一医院

目的 探讨多系统萎缩不同亚型的眼动特点，并对其进行分析。
方法 选取来自北京大学第一医院门诊或病房的 45 例多系统萎缩（MSA）患者（男性 17 例，女性 28 例，年龄 63.6±8.95 岁，C 型 21 例，P 型 24 例）作为病例组，同期 40 例健康受试者（男性 16 例，女性 24 例，年龄 62.7±9.7 岁）作为对照组。所有受试者进行视频眼震电图检查，包括：凝视试验，扫视试验，平稳跟踪试验，视动性眼震、自发试验。对眼动结果进行定性及定量分析，以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。
结果 MSA 患者眼动异常发生率为 93.3% (其中固视和凝视试验，自发试验，扫视试验，平稳跟踪试验以及视动性眼震异常率分别为 37.7%，51.1%，73.3%，71.1%， 37.8%)，显著高于对照组（P＜0.05）。 MSA-C 患者的平稳跟踪以及视动性眼震增益值显著低于 SPM-P 患者，扫视试验过射发生率显著高于 SMA-P 患者（P 均＜0.05）。MSA 眼动异常参数和年龄、发病年龄、性别、病程以及统一的多系统萎缩评分量表(USMARS)无相关性 (所有 $r < 0.25$, $P > 0.1$).
结论 使用视频眼震电图观察 MSA 的眼动改变，其不同亚型眼动异常发生率较高，且二者之间存在一定的差异。联合眼动对 MSA 的诊断具有一定的临床价值。

PU-2525

急性缺血性脑卒中患者静脉溶栓后超早期活动效果的系统评价

范凯婷、姚辉、常红
首都医科大学宣武医院

目的 系统评价急性缺血性脑卒中静脉溶栓患者进行超早期活动的效果。
方法 通过计算机检索 Pubmed、EMBASE、Cochrane Library、中国知网（CNKI）与万方数据库中关于急性缺血性脑卒中静脉溶栓患者超早期活动的相关研究，经筛选文献，提取资料与评价质量后行系统评价。
结果 共纳入 3 篇实验性研究，2 篇观察性研究和 1 篇定性研究。系统分析结果显示，与常规护理措施相比，超早期活动能够降低溶栓后的 NIHSS 评分[-1.18（-2.00，-0.36），P=0.005]、出院时的改良 Rankin 量表得分[676 (36.6), 1716 (41.2), P<0.001]和总住院时间（5.4±8.8, 3.5±2.7, P=0.006），并且不增加患者深静脉血栓[0.66（0.12,3.58），P=0.63]和症状性颅内出血[0.63（0.27,1.43），P=0.27]等相关不良事件的发生率。同时，疾病状态和医护人员的感知影响超早期活动的开展。
结论 急性缺血性脑卒中患者在静脉溶栓治疗完成后的 24 小时内开始早期活动能够降低溶栓后的 NIHSS 评分、出院时的改良 Rankin 量表得分和总住院时间，且不增加患者的病死率及活动相关不良事件的发生率。疾病在治疗后好转或不加重，且医务人员对超早期活动有一定的认识和经验，在充分评估确保安全的基础上，会提高超早期活动的开展率。但在临床推广之前需要更多和更严谨的随机对照研究来严格可开展超早期活动患者的纳入和排出标准。

PU-2526

急性缺血性脑卒中静脉溶栓患者常压高流量吸氧有效性的系统评价

范凯婷、姚辉、常红
首都医科大学宣武医院

目的 系统评价在静脉溶栓期间以及静脉溶栓后常压高流量吸氧对急性缺血性脑卒中患者神经功能改善的效果。
方法 通过计算机检索 Pubmed、EMBASE、Cochrane Library、中国知网（CNKI）与万方数据库中关于急性缺血性脑卒中静脉溶栓患者常压高流量吸氧的相关研究，经筛选文献，提取资料与评价质量后行系统评价。
结果 共纳入 2 篇类实验研究，Meta 分析的结果显示，与低流量吸氧或不吸氧组相比，常压高流量吸氧可以降低急性缺血性脑卒中患者 24 小时[3.7±3.6,4.5±3.7，p=0.08]和 7 天的 NIHSS 评分[-1.17（-2.54,0.21），p=0.10]、90 天的改良 Rankin 量表[2.74（1.73,4.33），p<0.001]和 Barthel 指数得分[91.9±3.1，86.0±3.9，t=-1.173，p>0.05]和梗死体积[11.2（2.1-23.8），13.3（2.5-62.7），p=0.006]，同时不增加相关并发症的发生风险[0.58,0.27-1.21，p=0.15]。
结论 急性缺血性脑卒中患者在静脉溶栓期间以及静脉溶栓后早期进行常压高流量氧疗在短期预后上可以轻微获益，同时不增加相关并发症如氧中毒、脑水肿和脑出血等的发生风险。

PU-2527

主动脉弓分型与心源性脑栓塞大血管闭塞部位关系的研究(已发表)

徐露
重庆医科大学附属永川医院

目的 心源性脑栓塞的左右侧倾向性尚存在争议，本研究拟探讨主动脉弓分型与心源性脑栓塞大血管闭塞部位之间的关系

方法 回顾性分析 2017 年 1 月至 2020 年 6 月就诊于重庆医科大学附属永川医院国家高级卒中中心的心源性脑栓塞大血管闭塞患者的临床资料，包括一般人口学资料、卒中危险因素、大血管闭塞部位及侧位和主动脉弓类型。根据血栓栓塞部位分为大血栓和小血栓。分析主动脉弓分型与心源性脑栓塞大血管闭塞部位之间的关系

结果 共纳入 185 例患者，其中前循环梗死 185 例。总体而言，心源性脑栓塞大血管闭塞患者左侧半球梗死(50.8%)与右侧半球梗死(49.2%)几乎相等。在所有患者和心房颤动患者中，随着主动脉弓型的发展，心源性脑栓塞的左侧倾向性逐渐增加，但在 3 种主动脉弓型之间差异无统计学意义(P>0.05)。在 I 型和II型主动脉弓中，小血栓患者左侧半球梗死的发生率高于右侧半球(P<0.05)，而大血栓患者右侧半球梗死的发生率高于左侧半球(P<0.05)。与此相反，在III型主动脉弓中，大血栓患者左侧半球梗死的发生率是右侧半球梗死的两倍(69%vs31%，P<0.05)，而小血栓患者右侧半球梗死的发生率高于左侧半球(85.7%vs14.3%，P<0.05)。

结论 主动脉弓分型和血栓大小可能是心源性脑栓塞栓塞部位的重要影响因素

PU-2528

靶向多巴胺神经元“特洛伊木马式”给药系统研发和 DMC 在帕金森病肿的神经保护作用

张文龙、徐评议、张云龙
广州医科大学附属第一医院

目的 遗传因素介导的线粒体功能障碍、自噬-溶酶体系统异常等细胞功能紊乱和神经炎症参与 PD 的发生发展。目前缺乏有效的药物来减轻或预防 DA 神经元的死亡。因此，寻找有效的药物干预 DA 神经元变性具有重要的意义。最近报道 4，4′-二甲氧基查尔酮（4，4′-dimethoxychalcone，DMC）是天然的具有抗衰老作用的自噬诱导剂，且 DMC 在不同物种中具有抗氧化应激损伤作用，但对 PD 的疗效和机制仍然不清楚。探讨新型跨越血脑屏障药物 DMC 在 PD 模型小鼠中的神经保护作用机制。

方法 基于穿透血脑屏障新型配体 RVG2，我们构建跨血脑屏障的“特洛伊木马式”给药系统靶向多巴胺神经元输送药物 DMC（简称 RVG-nDMC）治疗 PD 模型小鼠。通过行为学测试、转录组测序、代谢组学分析、免疫印迹、免疫组织化学和透射电镜探讨 RVG-nDMC 治疗 PD 模型小鼠中的作用机制。

结果 首次构建跨血脑屏障的“特洛伊木马式”给药系统，RVG-nDMC 能高效穿透血脑屏障且被 DA 神经元摄取，改善 PD 模型小鼠的运动障碍和 DA 神经元变性。RVG-nDMC 可以抑制 PD 模型小鼠多巴胺合成限速酶-酪氨酸羟化酶（Tyrosine hydroxylase，TH）的泛素化降解，促进中脑黑质 DA 神经元多巴胺合成，并减轻泛素化 TH 导致的 DA 神经元氧化应激损伤。此外，RVG-nDMC 也可被小胶质细胞摄取，通过减轻神经炎症导致 DA 神经元的损伤。RVG-nDMC 对其他脏器未发现明显毒副作用。该研究揭示了 DMC 在 PD 中的神经药理学机制，为 PD 的治疗和干预提供了一种新思路。

结论 “特洛伊木马式”给药系统携带 RVG-nDMC 能穿透血脑屏障且对 DA 神经元具有保护作用。

PU-2529

骨髓增殖性肿瘤继发的脑静脉血栓队列研究

潘立群、周达、孟然
首都医科大学宣武医院

目的 分析骨髓增殖性肿瘤（MPN）继发的脑静脉血栓（CVT）患者的特殊性，为个体化治疗提供依据。

方法 序贯纳入 2014 年 1 月至 2020 年 12 月于首都医科大学宣武医院确诊的 CVT 患者。根据是否具有 MPN 背景将其分为 MPN-CVT 组和非 MPN-CVT 组，收集入组患者的基线资料并对其进行长期预后随访，比较两组的临床表现、影像特征、治疗疗效和预后。分别采用头痛影响测定量表（HIT-6）和 Frisen 量表评估患者头痛和视乳头水肿的严重程度, 采用改良的 Rankin 量表（mRS）评定病残程度。对 MPN-CVT 组患者进行 JAK2、CALR 和 MPL 基因突变检测。

结果 最终共纳入 CVT 患者 357 例, 其中 MPN-CVT 29 例，非 MPN-CVT328 例。MPN-CVT 有 1 例合并有妊娠，非 MPN-CVT 危险因素包括妊娠和产褥（18.3%），口服避孕药（10.7%），风湿免疫疾病（4.6%）等。与非 MPN-CVT 组相比，MPN-CVT 组患者年龄较高[MPN-CVT 组 vs. 非 MPN-CVT 组，(41.9±12.1)岁 vs. (37.5±12.6)岁]，女性占比较高（58.6% vs. 54.0%），多为慢性起病[(24.8±22.8) 天 vs. (10.0±12.1)天，p<0.001]。头痛是两组共有的最常见的症状（100.0% vs. 92.1%, p=0.3），MPN-CVT 组患者的视力障碍发生率更高（44.8% vs. 19.5%, p<0.01），且 HIT-6 头痛评分和 Frisen 量表得分显著高于非 MPN-CVT 组（p < 0.01）。癫痫发作（3.4% vs. 30.2%, p<0.01）和局部神经功能缺损症状（6.9% vs. 38.7%, p<0.01）在非 MPN-CVT 组更常见。在影像学特征上，皮层静脉血栓受累（6.9% vs. 27.4%, p=0.02）、静脉性梗死（24.1% vs. 49.4%, p<0.01）的发生率在非 MPN-CVT 组更高，差异有统计学意义。发病时 MPN-CVT 组的白细胞计数[(10.9±4.3)×109/L vs. (7.8±62.1)×109/L, p ＜ 0.001] 、血小板计数[(493.0±148.3)×109/L vs. (231.5±85.6)×109/L, p＜0.001]、血红蛋白[(144.2±21.4)g/L vs. (130.6±25.0)g /L, p＜0.01]均显著高于非 MPN-CVT 组。29 例 MPN-CVT 患者中有 24 例（82.8%）表现为 JAK2V617F 阳性。经过中位随访时间为 28（17，40）个月的随访后，93.0%的患者完成了最后随访。有 5 例（1.4%）患者在出院后死亡，其中有 1 名 MPN-CVT 患者。虽然两组在最后随访时 mRS 评分无显著性差异，但长期慢性头痛（30.8% vs. 10.1%，p<0.01）和视力损害（23.1% vs. 7.5%）在 MPN-CVT 组更突出。静脉血栓栓塞（包括院内复发）发生在 MPN-CVT 组 2 例（8.3%），非 MPN-CVT 组 30 例（9.8%）。对 26 例 MPN-CVT 组患者 12 个月治疗观察发现，92.3%的患者在接受标准化抗凝联合降细胞治疗和抗血小板治疗时（羟基脲、干扰素；阿司匹林或氯吡格雷），无静脉栓塞事件的发生，且未发生大出血事件。

结论 JAK2V617F 是 MPN 继发的 CVT 最常见的突变类型。MPN 继发的 CVT 起病隐匿，病程迁延，持续高颅压和视力障碍发生率较高。抗凝联合多药抗血小板治疗在 MPN 继发的 CVT 患者中是安全有效的。

PU-2530

脑腱黄瘤病 2 例报告并文献复习

余婷、杜星宇、刘海军
遵义医科大学附属医院

目的 对 2 例 CTX 患者的发病机制、临床表现、影像学、治疗等进行总结，以提高临床医生对此疾病的认识。
方法 报道我院收治的 2 例 CTX 患者的临床表现、实验室检查、治疗等，并通过文献检索进行文献复习，总结 CTX 的临床特点。
结果 病例 1：因“现双侧足后跟渐进性包块 18+年，加重伴行走不稳 2+月”入院。自幼智力发育低下，查体示双眼视力下降，下肢跟腱处可触及包块，双侧 Babinski 征（+），头颅 MRI：小脑萎缩并软化灶和变性灶。左足后跟跟腱组织病理：增生玻变结缔组织，局部见胆固醇结晶及多核巨细胞反应。病例 2：因“四肢无力伴行走不稳 10+天”入院，自幼发育迟缓，头颅 MRI：右侧额叶、左侧枕叶脑白质少许缺血灶。脑萎缩征象。Joubert 综合征。CYP27A1 基因检测：2q35 杂合变异。治疗上均为胆汁酸替代疗法。
结论 CTX 起病隐匿，且常常缺乏特异性。疾病早期可出现婴幼儿腹泻、青少年白内障，严重时出现神经系统症状，当患者早期有这些症状时，应高度怀疑此病，尽早行基因检测，早诊断、早治疗。

PU-2531

泛素特异性蛋白酶基因 USP25 在特发性全面性癫痫中的作用

范翠霞[1]、李文斌[1]、陈迁[2]、廖卫平[1]、石奕武[1]
1. 广州医科大学第二附属医院神经科学研究所神经内科；广东省神经遗传学与通道病教育部重点实验室，510260
2. 中科中山药物创新研究院，528400

目的 癫痫是神经系统最常见的疾病之一，发病率约为 1%。大约 40%的癫痫为特发性癫痫，无明显器质性改变，病因不明，普遍认为其由基因异常导致。我们前期利用基于三人组的全外显子测序，在 319 例特发性全面性癫痫患者中发现 USP25 （ubiquitin specific protease 25）变异。目前未见 USP25 突变与癫痫的报道，本研究拟在细胞和动物水平上研究 USP25 变异和癫痫的相关性，阐明其具体的作用机理。
方法 1）我们通过分析 USP25 基因变异的遗传特征、保守性、突变发生的分子亚区、蛋白稳定性以及在体外的蛋白表达变化评估其变异的致病性；2）通过 USP25 突变的慢病毒感染小鼠海马 CA1 区神经元，观察其神经元兴奋性的变化；3）构建 USP25 敲除小鼠模型并通过行为学和电生理观察 USP25 基因敲除小鼠的癫痫发生情况和对癫痫诱导剂的易感性；4）结合患者的临床资料、USP25 突变类型和功能改变评估 USP25 基因型/功能型与癫痫严重程度的相关性。
结果 1）我们共发现 5 个 USP25（ubiquitin specific protease 25）变异，其中两个破坏性突变（一个为截短突变，一个为缺失突变），三个为错义突变；2）该 5 个变异均为罕见突变，突变位点在不同物种中高度保守，软件预测有害。3）蛋白三维结构分析表明，上述错义突变均降低蛋白的稳定性；4）细胞实验显示上述截短突变蛋白的细胞定位发生改变，表现为在细胞质和核的聚集，且蛋白表达量显著下降（$p<0.05$）；5）上述两个破坏性突变均导致小鼠海马神经元的兴奋性增高，表现为动作电位基强度降低，峰度和发放频率升高，且截短突变变化更为明显；6）USP25 基因敲除小鼠的癫痫易感性增加；7）结合患者临床资料和上述功能学证据进行基因致病性评估，结果显示 USP25 突变与癫痫强相关，基因型/功能性和患者表型的严重程度存在相关性。
结论 本研究结果表明：*USP25* 为特发性全面性癫痫的致病基因，突变引起的功能差异可能是临床表型不一的基础。

PU-2532

RBCK1 基因变异导致葡聚糖体肌病一家系报道

王敏、邸丽、卢岩、笪宇威
首都医科大学宣武医院

目的 报道 RBCK1 基因突变导致的葡聚糖体肌病一家系的临床特点。
方法 对 RBCK1 基因突变导致的葡聚糖体肌病的患者的临床表现、肌肉病理特点、分子生物学检测结果进行分析，总结其临床表型特征。
结果 患者女性，37 岁，15 年前出现双下肢无力，主要表现为蹲起困难，缓慢加重，3 年前出现上楼爬坡困难，步行缓慢。查体上肢肌力 5 级，下肢屈髋肌力 4 级，远端足背屈跖屈肌力 5 级，下肢腱反射减弱。辅助检查：心肌酶谱正常，肌炎抗体等阴性，心脏超声提示三尖瓣轻度反流；肌电图提示肌源性损害；肌肉 MR：双大腿肌肉萎缩伴脂肪化，大收肌半腱肌异常信号，双小腿外侧及后群肌稍高信号；左股四头肌活检提示较多肌纤维内空泡，空泡内异常物质沉积，异常物质 PAS 染色呈阳性，不能被唾液酸消化；基因检测发现患者 RBCK1 基因有 2 个杂合突变：c.969C>A 和 c.756G>A，969 号核苷酸由胞嘧啶 C 变为腺嘌呤 A（c.969C>A），导致氨基酸发生无义突变（p.C323X），756 号核苷酸由鸟嘌呤 G 变为腺嘌呤 A（c.756G>A），导致氨基酸发生同义突变，家系验证发现患者突变位点 c.969C>A (p.C323X)与 c.756G>A (p.Q252=)分别来源于父母。
结论 RBCK1 基因变异导致的葡聚糖体肌病虽然为多系统受累，在疾病发展过程中可以只表现为肌病，临床应注意鉴别。

PU-2533

胰高血糖素样肽-1 受体激动剂（GLP-1RA）对局灶性皮质脑缺血小鼠认知功能障碍的影响及机制研究

陈雪芳、杨冰、张君润、黎方泽、朱慧丽
暨南大学附属第一医院（广州华侨医院）

目的 探讨胰高血糖素样肽-1 受体激动剂 (GLP-1RA）司美格鲁肽对大脑局灶性皮质脑缺血后小鼠认知功能障碍的影响，探讨其可能的作用机制。
方法 光化学栓塞法建立额叶局灶性皮质脑缺血的 C57BL/6 小鼠模型。随机分为假手术（sham）组、生理盐水溶剂（vehicle）组和司美格鲁肽药物干预（semaglutide）组。各组小鼠饲养 14d、28d 后采用 Morris 水迷宫检测小鼠空间方位学习记忆；采用 Y 迷宫自由交替实验检测小鼠对空间定位及对逃避路径判断的工作记忆能力；新物体识别实验检测小鼠对物体的识别记忆能力。在术后 28 天，使用尼氏染色、Western blot 评价同侧丘脑、海马细胞凋亡，及 Western blot 检测同侧丘脑、海马组织突触相关蛋白 PSD95（postsynaptic density 95）、synaptophysin 的表达情况。
结果 1. GLP-1RA 司美格鲁肽改善大脑局灶性皮质脑缺血小鼠认知功能：Morris 水迷宫实验显示术后 14、28 天 vehicle 组小鼠较 sham、semaglutide 组平均逃避潜伏期延长，术后 28 天 semaglutide 组较 vehicle 组平均逃避潜伏期缩短（P<0.05），在原平台所在象限探索时间延长（P<0.05）。Y 迷宫自由交替实验显示术后 14 天、28 天 vehicle 组小鼠较 sham 组小鼠的自发交替百分比显著降低（P<0.001，P<0.01），semaglutide 组较 vehicle 组小鼠显著提高（P<0.01，P<0.05）。在新物体识别实验中，术后 28 天 vehicle 组小鼠探索新物体时间的识别指数较 sham 组降低（P<0.01）；semaglutide 组识别指数较 vehicle 组提高（P<0.05）。
2. GLP-1RA 司美格鲁肽减轻局灶性皮质脑缺血小鼠同侧丘脑、海马继发性损伤：与 sham 组相比，局灶性脑缺血后 28 天 vehicle 组小鼠同侧丘脑前核、海马 CA1、CA3 区神经元数减少（P 均<0.05）；semaglutide 组小鼠同侧丘脑前核、海马 CA1、CA3 区神经元数较 vehicle 组增加（P 均<0.05）。

3. GLP-1RA 司美格鲁肽通过调节凋亡相关蛋白降低丘脑、海马细胞凋亡：在丘脑、海马组织中，与 sham 组相比，vehicle 组抗凋亡蛋白 Bcl-2 表达下降（P<0.01），促凋亡蛋白 Bax、cleaved caspase-3 表达增加（P 均<0.01）。药物干预上调了 Bcl-2 表达（P<0.05），降低了 Bax、cleaved caspase-3 表达（P 均<0.05）。
4. GLP-1RA 司美格鲁肽上调局灶性皮质脑缺血小鼠突触相关蛋白：与 sham 组相比，vehicle 组小鼠丘脑、海马组织 PSD95、synaptophysin 蛋白表达降低（P 均<0.05）。司美格鲁肽干预 28 天后上调 PSD95、synaptophysin 表达（P 均<0.05）。
结论 局灶性皮质梗死导致同侧非缺血性丘脑和海马继发性损伤，可能与卒中后认知功能障碍相关。GLP-1RA 司美格鲁肽可能通过减少丘脑、海马神经元凋亡减轻继发性损伤，上调丘脑、海马突触相关蛋白，改善局灶性皮质脑缺血后认知功能障碍。

PU-2534

反复脑梗死的类风湿性脑血管炎两例报告

陈怡、雷晓阳、田淑芬、李艳、贺电
贵州医科大学附属医院

目的 类风湿关节炎(RA)累及中枢神经系统罕见，主要表现为脊髓压迫症、类风湿性脑膜结节、脑膜炎和罕见的类风湿性脑血管炎(Rheumatoid cerebral vasculitis, RCV)。在 RCV 已报道的案例中，癫痫发作、中风样发作和颅神经受累是最常见的症状，以意识水平改变、认知障碍为特征的脑病症状亦有报道,这些表现形式可能同时存在，但以反复脑梗死为主要表现的 RCV 极为罕见，现将我院收治的两例反复脑梗死的 RCV 报告如下并进行文献回顾。
方法 案例 1 41 岁男患，因双下肢疼痛无力入院，入院后诊断为 RA，住院期间发生急性脑梗死(左侧肢体麻木无力)，脑血管 DSA 提示颅内外多发血管炎，结合高水平的 RF 及脑脊液蛋白水平增高，我们怀疑是 RCV。无法行脑组织活检。在使用激素及艾拉莫德+甲氨蝶类治疗后，患者症状好转。然而，在漏服激素 2 天后患者变得沉默寡言，颅脑影像学提示新发双侧基底节区、岛叶梗死，予醋酸泼尼松 60mg 联合环磷酰胺治疗后病情再次好转。案例 2 68 岁女患，既往 48 年 RA 病史，遗留四肢关节严重畸形，未抗 RA 治疗，因言语减少入院。6 月前患者可能发生过脑梗死。此次颅脑影像学提示右侧小脑半球软化灶及颅内多发新鲜梗死灶，与颅内外多发血管狭窄位置一致，患者不同意激素及环磷酰胺。
结果 RCV 是一种罕见且诊断困难的疾病，通常需要有创的脑组织活检才能确诊，实际上患者及家属往往不同意进行脑组织活检。文献回顾发现，在已报道的 28 例 RCV 案例中，超过半数的病例无法进行脑活检(15/28)，现在又增加了两例，因此临床诊断作为最高诊断更为普遍。在既往报道的文献中，在长期血清学阳性的 RA 患者中，脑血管强化、TCD 血流信号改变、MRA 或 DSA 提示血管狭窄与脑梗病灶范围一致是临床诊断 RCV 的关键。既往报道的 16 例 RCV 并发脑梗的患者大多被描述为多发脑梗死，并且单用类固醇或联合免疫抑制剂治疗的有效性高达 68.75%(11/16)。本报道中案例 1 具有上述特点，提示类风湿因子和免疫复合物介导的脑血管炎为多发脑梗死及反复脑梗死的可能原因。
结论 RCV 是反复脑梗死的一种病因，因此对首发脑梗死的但缺乏动脉粥样硬化危险因素的患者，免疫学相关检查很有必要，在诊断为 RCV 后应立即开启早期、足疗程的联合包括环磷酰胺在内的免疫强化治疗，这对预防下一次脑梗死的发生很有必要。

PU-2535

MOG 抗体介导的脑炎的临床前表现、病程和治疗

杨皓钧、张萌琦、刘卫平
中南大学湘雅医院

目的 本病例报告旨在加强对颅内结核感染和 MOG 抗体介导的脑炎患者的早期诊断和治疗的关注。
方法 髓鞘少突胶质细胞糖蛋白 (MOG) 被确定为脱髓鞘的靶点，在哺乳动物少突胶质细胞中独特表达，具有跨物种的高度保守性。 越来越多的证据表明，抗 MOG 抗体相关脱髓鞘综合征可以被归类为一种独立的疾病，在获得性脱髓鞘综合征 (ADS) 类别中与多发性硬化症 (MS) 和视神经脊髓炎谱系障碍 (NMOSD) 相区别，这意味着不同的发病机制和 治疗策略。
结果 所有三名患者最初都因结核性脑膜炎症状入院，包括头痛、发烧、呕吐、恶心呕吐和意识障碍。在抗结核治疗过程中逐渐出现脊髓炎和视神经炎的症状。最重要的是，在所有三名患者的血液和脑脊液中都发现了抗 MOG 抗体，尽管他们的脑脊液常规和生化测试除了血压升高和 Pandy 测试呈阳性外几乎正常。 MRI 检查中，2 例患者连续 3 个以上脊髓节段出现异常信号，1 例患者出现双侧视神经异常信号，均表现为脱髓鞘。基于这些发现，所有三名患者都被诊断出患有 MOG 抗体介导的脑炎。患者在四联抗结核治疗下静脉给予大剂量甲基强的松龙，随后口服强的松，患者症状得到改善。
结论 高度怀疑和早期诊断对于临床实践中的治疗决策至关重要。 仍需要进一步的研究，如前瞻性研究，以帮助评估 MOG 抗体介导的脑炎的长期疾病改变。

PU-2536

脑血管相关长链非编码 RNA 及其治疗中枢神经系统疾病

杨皓钧、张萌琦
中南大学湘雅医院

目的 中枢神经系统（CNS）疾病是现代社会致残和死亡的主要原因之一，伴随着高昂的医疗费用和低生活质量。
方法 炎症、细胞凋亡、神经发生和血管生成等一系列神经事件参与了中枢神经系统疾病初发和继发损伤的病理过程。有利于抑制血管瘤、癌症等疾病的血管生成；然而，刺激血管生成可能对某些疾病有益，例如伤口修复、组织工程和再生性疾病。
结果 长链非编码 RNA (lncRNA) 包含一组非常异质的非蛋白质编码 RNA，其长度超过 200 个核苷酸，可调节转录、翻译、细胞分化以及基因表达和细胞周期的调节过程。最近，越来越多的证据表明，lncRNAs 通过调节其靶基因的稳定性和核保留，而不是简单的转录副产物，参与各种生理和病理生理过程的调节，例如血管生成。 lncRNAs 及其靶点在各种中枢神经系统病理状况下的研究，尤其是脑血管相关 lncRNAs，是一个快速发展的领域。
结论 在这篇综述文章中，我们概述了脑血管相关 lncRNA 的表达特征及其在不同中枢神经系统疾病中的相关分子机制。此外，我们揭示了脑血管相关 lncRNA 作为 CNS 疾病潜在治疗靶点和生物标志物的作用。

PU-2537
心率变异性与扩大的血管周围间隙脑部分布的关系

周东杨、白宏英、路畅
郑州大学第二附属医院

目的 探讨心率变异性（heart rate variability，HRV）与扩大的血管周围间隙（enlarged perivascular space，EPVS）在不同脑区分布之间的关系。
方法 收集 2020 年 01 月至 2022 年 05 月年在郑州大学第二附属医院神经内科住院治疗并完成 24h 动态心电图监测和脑部核磁共振(MRI)的患者为研究对象进行分析。以目前广泛使用的 Potter 半定量视觉评估法评估患者 EPVS 负荷，根据 EPVS 分数对基底节区 EPVS(ganglia area EPVS，BG-EPVS)及半卵圆中心 EPVS(centrilobular EPVS，COS-EPVS)严重程度进行分组，BG-EPVS 分为 3 组，轻度组(Potter 评分 1 分，126 例),中度组(Potter 评分 2 分，46 例)，重度组(Potter 评分 3-4 分，27 例)； COS-EPVS 分为 3 组，轻度组(Potter 评分 1 分，131 例)，中度组(Potter 评分 2 分，45 例)，重度组(Potter 评分 3-4 分，23 例)。根据 BG-EPVS 与 COS-EPVS 数量划分优势模型，模型 1=BG-EPVS＞COS-EPVS(119 例),模型 2=BG-EPVS=COS-EPVS(20 例),模型 3=BG-EPVS＜COS-EPVS(60 例)。比较各组间一般资料与 HRV 参数。
结果 轻度 BG-EPVS 组年龄低于中、重度 BG-EPVS 组(P＜0.05)。重度 BG-EPVS 组目标区间内 NN 间隔连续差的均方根（root mean square of successive differences of NN intervals for period of interest，rMSSD）、总功率(total power，TP)低于轻度 BG-EPVS 组(P＜0.05)。相较于模型 2、模型 3，模型 1 的 rMMSD 有更低的趋势(P＜0.05)。Spearman 相关分析显示，年龄与 BG-EPVS 严重程度呈正相关(P＜0.05)，rMMSD、TP、大于 50ms 的相邻 NN 间隔的百分比（percent of NN intervals＞50 ms different from previous (NN) for period of interest，PNN50）与 BG-EPVS 严重程度负相关(P＜0.05)。目标区间内每 5 分钟 N-N 间隔标准偏差的平均值（average of N-N interval standard deviations every 5 minutes for period of interest，SDNNindex）、rMMSD、COS-EPVS 严重程度与模型呈正相关(P＜0.05)，BG-EPVS 严重程度与模型呈负相关(P＜0.05)。校正混杂因素后的多元 logistic 回归分析显示，年龄(OR 值 1.071 95%置信区间 1.040～1.102 P＜0.001)及 rMMSD(OR 值 0.983 95%置信区间 0.972～0.994 P=0.002)是 BG-EPVS 严重程度的独立影响因素。rMMSD 是三组模型的危险因素(OR 值 1.017 95%置信区间 1.006～1.028 P=0.003)。
结论 rMMSD 下降提示自主神经系统失衡，可能引起血脑屏障破坏或脑中代谢废物清除减少，参与 EPVS 形成的病理生理学机制。

PU-2538
急性前循环大血管闭塞性卒中机械取栓术后卒中相关性肺炎发生风险的列线图模型构建

左朦、周振华
陆军军医大学第一附属医院（西南医院）

目的 探究急性前循环大血管闭塞性卒中（ALVOS）患者机械取栓术（EVT）后发生卒中相关性肺炎（SAP）的危险因素，并构建预测 SAP 发生风险的列线图模型。
方法 回顾性分析 2017 年 1 月至 2021 年 12 月在陆军军医大学第一附属医院与自贡市第三人民医院接受机械取栓术治疗的 426 例急性前循环大血管闭塞性卒中患者的临床和影像学资料。根据卒中发作后 7 天内是否发生 SAP，将患者分为 SAP 组和非 SAP 组，利用倾向性匹配评分，将 194 名 SAP 患者 1：1 匹配 194 名非 SAP 患者，比较两组患者的临床基线资料包括年龄、性别、血管危险因素（吸烟史、饮酒史、房颤、高血压、糖尿病、中风史等），入院时实验室检查指标（外周血细胞、凝血功能、血液生化资料），吞咽功能，脑侧支循环分级，治疗前后的美国国立卫生研究院卒

中量表 （NIHSS）评分、术后 90 天 mRS 评分等。采用多因素 logistic 回归分析对 SAP 的独立危险因素进行评估，并建立预测 SAP 发生风险的列线图模型。
结果 426 例接受 EVT 治疗的 ALVOS 患者发生 SAP 194 例，发病率为 44.2%。利用倾向性匹配评分，将 194 名 SAP 患者 1：1 匹配 194 名非 SAP 患者。经匹配后，两组在年龄，性别，血管危险因素（吸烟史、饮酒史、房颤、高血压、糖尿病、中风史等）的比较均无统计学差异（P>0.05）。与非 SAP 组相比，SAP 组男性比例更高（58.2%vs43.3%，p=0.003）术后轻度卒中患者（NIHSS 评分 0~4 分）更少（39.1%vs23.2%，p=0.003），吞咽困难患者比例更高（62.4% vs 50.5%，P = 0.011），入院时外周血白细胞水平更高（9.69[7.47-11.90] vs 8.16[6.43-10.04]，P<0.001），入院时外周血中性粒细胞水平更高（7.77[5.46-10.01] vs 6.27[4.87-8.20]， P<0.001）经多因素 logistic 回归分析显示，SAP 的独立危险因素包括性别（OR，2.787；95% CI：1.461–5.315；P=0.002），术后卒中严重程度（OR 2.373；95% CI：1.567–3.592； P<0.001），入院时外周血中性粒细胞水平（OR， 1.116；95% CI：1.008–1.238；P=0.034）。根据多因素 logistic 回归分析结果构建预测 SAP 发生风险的列线图模型。应用受试者工作特征（Receiver operating characteristic，ROC）曲线分析预测效率，曲线下面积（AUC）为 0.668（95% CI： 0.612-0.724；P<0.001）。Hosmer-Lemeshow 测试结果不显著（P = 0.253），表明对列线图进行了良好的校准。
结论 本研究基于急性前循环大血管闭塞性卒中患者的术后卒中严重程度、性别、入院时外周血中性粒细胞水平构建的预测 SAP 发病风险的列线图模型，该模型预测效率较高，对于临床尽早发现急性前循环大血管闭塞性卒中患者机械取栓术后 SAP 高风险人群有一定的参考价值。

PU-2539
神经危重症患者急性呼吸窘迫综合征（ARDS）的发病特点、早期危险因素及预后研究

王睿弘、杜振萍、江泽平、李惠平、卢鸿基、卢爱丽、马朝晖、黄燕、袁方、王立新
广东省中医院

目的 急性呼吸窘迫综合征（ARDS）是神经危重症患者常见且极易漏诊的一种严重并发症，多由肺部感染、神经源性肺水肿、误吸等原因导致。然而目前关于在神经危重症患者合并 ARDS 的临床特点、危险因素、预后的研究较少、认识不足，极易导致 ARDS 的漏诊和延迟诊断，从而不能及时给予相应的监护及治疗、影响患者预后。本研究旨在探讨神经危重症患者 ARDS 的发病特点、早期危险因素及临床结局，为临床医师进行早期预测、早期识别和早期干预提供证据。
方法 本研究为前瞻性、观察性研究。连续纳入 2021 年 3 月至 2022 年 3 月期间在广东省中医院神经重症科（NICU）住院治疗的急性神经危重症患者。在入院时录入患者基线资料，在入院 24 小时内进行血常规、生化、感染指标、肝功、胸部影像等检查。记录患者在住院期间是否发生 ARDS、是否使用机械辅助通气、机械辅助通气使用时长、住院天数、是否院内死亡、住院期间花费，并在发病 90 天后进行电话随访记录 mRS 评分。采用多因素 logistic 回归分析 ARDS 发病相关的危险因素。使用 SPSS 26.0 和 GraphPad Prism 9.0 软件进行统计学分析。
结果 本研究共纳入 165 名神经危重症，其中 51 名患者（30.9%）在住院期间发生 ARDS，60.8%ARDS 发生在入院 3 天，90%以上的 ARDS 发生在入院 1 周内%。在合并 ARDS 的神经危重症患者中，18 名（35.3%）为轻度 ARDS，33 名（64.7%）为中、重度 ARDS。合并 ARDS 的患者其基线 SOFA、APACHE Ⅱ、NUTRIC 评分以及 BMI≥28 和血红蛋白<120g/L 的比例显著高于无 ARDS 患者（P<0.05），且基线氧合指数、BNP 和转铁蛋白浓度显著低于无 ARDS 患者（P<0.05）。多因素 logistic 回归结果显示，校正性别、年龄、基线 SOFA、APACHE Ⅱ、NUTRIC、BMI≥28 和血红蛋白<120g/L 的比例、BNP 等混杂因素后，基线氧合指数和转铁蛋白是神经重症患者合并 ARDS 的早期独立危险因素（基线氧合指数：RR=0.99，95%CI：0.98～0.99,P<0.01；基线转铁蛋白浓度：RR=0.22，95%CI：0.07 - 0.65,P<0.01），BNP 是独立警示因子，BNP 升高提示需考虑心源性呼吸困难而非 ARDS（RR 95%CI P）。在结局方面，合并 ARDS

的神经危重症患者的院内死亡率（31.4%）高于未发病者（31.4% VS 23.9%），其 NICU 住院天数、NICU 总费用均显著高于无 ARDS 患者（13.8±8.1 VS 10.6±7.2 天，p ； 49… VS 34…元，p。。。）。合并 ARDS 患者其 90 天不良预后（mRS 4-6 分）的比例高于无 ARDS 患者（96.0% VS 86.8%），其中合并中、重度 ARDS 的神经危重症患者 90 天时无一人具有良好预后（mRS 0-3 分）。

结论 ARDS 是神经危重症患者常见的严重并发症，多发生于发病一周内，需及早识别并给予个体化治疗。入院时的氧合指数和转铁蛋白水平是神经危重症患者合并 ARDS 的早期独立预测因子，入院时 BNP 明显升高则提示需排查心源性呼吸困难、谨慎诊断 ARDS。合并 ARDS 将显著影响神经危重症患者的预后，发展为中、重度 ARDS 的患者其 3 个月良好结局的可能性极低。

PU-2540

前列地尔治疗急性脑梗死疗效的临床研究

辛光浩、付砚池、刘志峰、王丽华
哈尔滨医科大学附属第二医院

目的 目前，对于急性脑梗死患者静脉溶栓是最有效的治疗方法，但我国仅有 2.4%的患者能在有效时间窗内接受静脉溶栓治疗；对于错过静脉溶栓时间窗或存在静脉溶栓禁忌证的患者，主要进行抗血小板治疗，但并不是所有患者都会从中受益。大量文献表明：前列地尔在治疗急性脑梗死方面具有疗效。本研究旨在观察前列地尔注射液治疗急性脑梗死时对改善神经功能缺损症状和提高生活能力方面的疗效，同时观察其安全性，从而为该药物的临床应用提供依据。

方法 本试验选择 2018 年 3 月至 2019 年 2 月在哈医大二院神经内科住院治疗的急性脑梗死患者，符合入选标准的患者共 60 例。按随机数字表进行完全随机分组，对照组给予脑梗死常规治疗，包括抗血小板聚集、降脂稳定斑块、改善循环、清除自由基、脑保护等治疗，治疗组在对照组基础上加用前列地尔 10μg/d，疗程均为 14 天。采集人口学信息和基础临床资料，记录纳入者的年龄、性别、既往病史、个人史（吸烟、饮酒等）等信息，此外记录神经行为学评估、运动功能定量评估等临床评价结果。在第 30 天、第 90 天时对两组患者进行随访（进行 NIHSS 评分、mRS 评分、ADL 量表评分）。比较两组间的差异。采用 SAS 9.4 软件进行统计分析，所有统计学检验结果均以 P<0.05 为差异有统计学意义。

结果 治疗组和对照组患者在年龄、性别、既往病史、个人史（吸烟、饮酒等）、治疗前 mRS 评分、NIHSS 评分和 ADL 量表评分的分值及治疗前的临床表现等基线资料比较差异无统计学意义(P>0.05)；治疗后两组的 NIHSS 评分分值、mRS 评分分值均有下降，治疗组评分分值降低程度高于对照组，差异有统计学意义(P<0.05)；治疗后两组的 ADL 评分分值均有所增加，治疗组评分分值增加程度高于对照组，差异有统计学意义(P<0.05)；治疗组的临床疗效明显好于对照组，差异有统计学意义(P<0.05)；卒中复发情况为治疗组明显少于对照组，差异有统计学意义(P<0.05)；治疗组中仅有 1 例患者出现注射部位红肿症状；对照组中有 1 例发生腹泻，两组差异无统计学意义。多因素回归分析结果显示，以未应用前列地尔注射液作为参照，应用前列地尔注射液的情况下发生临床症状好转是未应用前列地尔注射液的 6.0 倍，差异具有统计学意义(P<0.05)；以患有高脂血症作为参照，没有高脂血症的情况下好转是有高脂血症的 9.3 倍，差异具有统计学意义(P<0.05)。

结论 前列地尔注射液可以促进急性脑梗死后的神经功能恢复，提高患者卒中发生后的日常生活能力，降低卒中急性脑梗死的复发率，改善急性脑梗死患者的临床预后；既往患有高脂血症病史不利于急性脑梗死的临床预后。

PU-2541

高渗盐水对比甘露醇治疗卒中后颅内压升高患者疗效的系统评价和 meta 分析

王睿弘、杜振萍、江泽平、李惠平、卢鸿基、卢爱丽、马朝晖、黄燕、袁方、王立新
广东省中医院

目的 高渗盐水和甘露醇是临床上治疗颅内压的一线药物，目前对比高渗盐水和甘露醇的研究多集中在创伤性脑损伤或颅内肿瘤所引起的颅内压升高，但对比两种药物在卒中后颅内压升高的研究较少。本研究旨在评价高渗盐水对比甘露醇治疗卒中后颅内压升高患者的疗效。

方法 计算机检索 MEDLINE、Embase 和 Cochrane 数据库，搜集对比高渗盐水对比甘露醇治疗卒中后颅内压升高患者的影响随机对照试验（RCT）的文献，检索时限均为各数据库建库起至 2021 年 6 月 1 日。筛选文献、提取数据后，采用 Cochrane 系统评价员手册推荐的 5.1.0 偏倚风险评估工具对纳入文献质量进行评价。采用 RevMan5.3 软件进行 Meta 分析。本研究已在 PROSPERO 注册（CRD42021275904）。

结果 共纳入 2 项 RCT，共计 23 名患者，79 次颅内压升高事件。Meta 分析结果显示，高渗盐水与甘露醇相比，高渗盐水在用药后 30 分钟（MD：-3.41；95%CI：-5.57 至-1.25；p=0.002）、60 分钟（MD：-3.15；95%CI：-3.81 至-2.50；p<0. 00001）、120 分钟（MD：-3.85；95%CI：-4.35 至-3.34；P＜0.00001）和 180 分钟（MD：-3.61；95%CI：-4.77 至-2.45；P＜0.00001） 降低颅内压的程度大于甘露醇。高渗盐水和甘露醇在用药后 30 分钟至 180 分钟都会增加脑灌注压，高渗盐水在 120 分钟增加的脑灌注压比甘露醇更多（MD：-4.82；95% CI：-7.09 至-2.55；P<0.0001）。

结论 对于颅内压升高的卒中患者，高渗盐水比甘露醇在降低颅内压方面有更显著、更持久的效果。高渗盐水和甘露醇都能改善脑灌注，而高渗盐水在用药后的一段时间内可能比甘露醇更能改善脑灌注压。但由于纳入研究的例数较少，确切结论尚需更多高质量的 RCT 加以验证。

PU-2542

超重或肥胖对帕金森病患者认知的影响研究进展

李锐韬、张玉虎
广东省人民医院

目的 帕金森病由黑质多巴胺能神经元变性、凋亡以及路易小体沉积引起的一种神经退行性疾病。在病程进展中，帕金森病患者常伴有不同程度认知功能缺损，并可能逐渐发展为痴呆。在过去 10 余年中，越来越多的研究发现，认知功能损害与腹型肥胖密切相关；且中年时期的肥胖能够显著提高痴呆的发病率。为此，我们回顾了超重或肥胖与帕金森病患者认知功能的关系以及其作用机制，旨在探讨超重或肥胖对帕金森病患者认知的影响。

方法 本综述通过相关检索引擎检索肥胖对帕金森病患者认知功能的影响，主要在 PUBMED/MEDLINE 中联合“Parkinson’s disease”“cognitive impairment”“dementia”“Parkinson′s disease with cognitive impairment”“ Parkinson′s disease with mild cognitive impairment” “Parkinson′s disease with dementia”与“obesity” “weight”“overweight”“body mass index”等词条，筛选并整理为本文的各个部分。

结果 帕金森病患者中超重或肥胖人群的认知功能低于体重正常的人群。超重或肥胖个体和帕金森病患者都具有纹状体多巴胺受体（D2）活性下降、多巴胺能神经元丢失以及下丘脑和纹状体的低多巴胺水平的共同点，揭示超重或肥胖可能会加快帕金森病的进展，进而加重帕金森病患者认知功能的损害。另外还有部分研究表明，腹型或中心型肥胖的患者会表现出不同程度认知功能损害，尤其在记忆和执行功能方面；肥胖会影响大脑结构和体积，从而影响认知功能。但超重或肥胖常合并代谢综合征，如 2 型糖尿病、高脂血症，这些代谢性疾病也可能对认知有所影响。现阶段仍缺乏大

量确切的证据证实超重或肥胖对帕金森病患者认知的影响。综上，超重或肥胖可能会加重帕金森病患者认知功能的损害。

结论 帕金森病患者中超重或肥胖人群的认知功能低于体重正常对照，超重或肥胖可能会加重帕金森病患者认知功能的损害。

PU-2543

血压节律变化对帕金森病患者认知功能的影响

黄文琳、李晓红、何郴涛、黄智恒、王丽娟、张玉虎
广东省人民医院

目的 探讨帕金森病患者血压节律变化对记忆功能的影响

方法 收集 2018 年 8 月至 2021 年 7 月就诊于广东省人民医院的 68 例帕金森病患者临床资料，并根据 24 h 动态血压监测所得夜间收缩压下降率，分为反杓型组（17 例）、非杓型组（30 例）、正常型组（17 例）和超杓型组（4 例），以及夜间高血压组（37 例）和非夜间高血压组（31 例）。采用简易智能状态检查量表（MMSE）、蒙特利尔认知评价量表（MoCA）评估总体认知功能，逻辑记忆测验（LMT）、听觉词汇学习测验（AVLT）和数字广度测验（DST）评估记忆功能。

结果 不同血压节律组患者病程（$\chi2 = 8.599$，$P = 0.035$）、AVLT 瞬时记忆 3（$F = 3.100$，$P =0.033$）和 AVLT 延迟回忆（$\chi2 = 7.828$，$P = 0.050$）评分差异具有统计学意义，其中反杓型组（$Z = 4.224$，$P =0.043$）和正常型组（$Z = 4.821$，$P = 0.028$）病程均长于超杓型组，反杓型组 AVLT 瞬时记忆 3 评分低于正常型组（$t = -2.028$，$P = 0.048$）和超杓型组（$t = -2.673$，$P = 0.010$），非杓型组 AVLT 瞬时记忆 3 评分低于超杓型组（$t = 2.554$，$P = 0.013$）。与非夜间高血压组相比，夜间高血压组患者高血压患病率更高（$\chi2 = 6.399$，$P = 0.011$）、病程更长（$Z = -2.008$，$P = 0.045$）；但两组认知功能差异无统计学意义（均 $P > 0.05$）。

结论 帕金森病患者出现反杓型血压节律可能影响其认知功能，尤其是记忆功能；临床应加强对帕金森病患者的
动态血压监测。

PU-2544

帕金森病患者 α-突触核蛋白 与冠状动脉粥样硬化病相关影响的研究进展

谢剑玮
广东省人民医院

目的 帕金森病（PD）是继阿尔茨海默病（AD）之后第二常见的神经退行性疾病，特征为黑质多巴胺能神经元变性、缺失和路易体形成。路易体的形成不仅与帕金森病运动症状有很密切的关联，还可能对帕金森病合并动脉粥样硬化性心血管疾病（ASCVD）的发生产生影响。一些研究认为帕金森病合并动脉粥样硬化性心血管疾病发生率较低，为此我们回顾了帕金森病 α-突触核蛋白与动脉粥样硬化性心血管疾病的相关影响，旨在探讨帕金森病合并冠状动脉硬化病的发病风险。

方法 本综述通过相关检索引擎检索帕金森病相关冠状动脉危险因素及其发生情况，主要在 PUBMED/MEDLINE 中联合“Parkinson’s disease” “ α-synuclein” 与“vascular” “atherosclerotic cardiovascular disease” “Cardiovascular Disease” “vascular risk factor”等词条，筛选并整理为本文的各个部分。

结果 PD 作为一种与年龄相关的疾病，往往发生在冠状动脉粥样硬化的好发年龄，交感神经兴奋使血压升高，心率加快，血管收缩，血糖升高 并导致血脂异常，这些影响都可能导致血管危险因素

和疾病的发展。出现在中枢、外周神经系统的 α-突触核蛋白可能降低交感神经功能。综合以上种种因素，对于目前 PD 发生冠状动脉粥样硬化疾病的情况却未能得到一致的结论，但大多数研究偏向发生率相对较低的观点。

结论 外周交感神经系统 α 突触核蛋白的产生导致交感神经功能丧失，这可能是 ASCVD 危险因素和疾病发生减少的一个重要因素。帕金森病合并冠状动脉硬化病的发病风险较正常对照组可能有相对较低的风险。

PU-2545

α-突触核蛋白损伤神经血管单元在帕金森病发生发展中的作用及机制

段青蕊、王丽娟
广东省人民医院

目的 帕金森病是最常见的与年龄相关的神经退行性病，影响患者的生活质量，给社会和家庭带来巨大负担

方法 帕金森病典型的病理学特征为 α-突触核蛋白（α-syn）在中脑黑质-纹状体区的异常聚集，造成多巴胺能神经元死亡。然而，随着研究的深入，发现 α-syn 介导星形胶质细胞功能异常导致血脑屏障破坏和小胶质细胞介导炎性因子的释放与帕金森病的发病机制有关。因此，将神经元、胶质细胞、血管作为一个神经血管单元整体开展研究能够更好地反映疾病的病理生理环境，揭示其发病机制。

结果 已有研究发现 α-syn 可通过朊蛋白样、隧道纳米管、外泌体等方式传播，与帕金森病的发生发展密切相关。随着 Braak 病理分期的提出和早期帕金森病前瞻性队列研究结果，提示外周 α-syn 向中枢传播可能是介导帕金森病发生发展的另一重要途径。

结论 针对 α-syn 以神经血管单元为整体的异常聚集和传播的研究可为帕金森病的发病机制提供新的思路，为帕金森病的疾病修饰治疗提供新的靶点。

PU-2546

遗传性压力易感性周围神经病一例报道

张环环、汪玮琳、刘学军
天津医科大学朱宪彝纪念医院

目的 探讨遗传性压力易感性周围神经病(hereditary neuropathy with liability to pressure palsies，HNPP)的临床、神经电生理及基因特点，为该病的诊断提供依据。

方法 我们对一例慢性周围神经病变患者进行临床特点总结，行电生理检查和基因检测。应用二代测序技术进行骨骼肌肉神经系统单基因病的突变筛查。多重连接依赖探针扩增(MLPA)技术对患者及其父母进行缺失的验证和来源分析。 同时对其父母均行电神经检查。

结果 本患者临床表现为缓慢进展的多发性神经病，电生理检查示感觉神经传导均未引出波形，运动神经传导正中神经、尺神经远端潜伏期明显延迟，尺神经在肘部存在卡压。患者母亲临床无症状，电生理表现为多神经潜伏期延迟，传导传导减慢，也在腓骨小头、肘部存在卡压。2 人神经电生理在脱髓鞘性感觉运动多发神经病的基础上叠加神经卡压综合征。二代测序提示患者可能存在 PMP22 在内的片段缺失．继而用针对该基因的 MLPA 试剂盒进行验证，最终确诊为 HNPP。同时，MLPA 检测明确患者致病基因来源于母亲，母亲也检测到了 PMP22 基因的杂合缺失突变。

结论 临床上遇见多发性感觉运动周围神经病或轻微受压后反复出现的神经麻痹患者高度怀疑 HNPP 时，应该常规行神经电生理检查，重点是检测易卡压部位有无传导阻滞，并对其家属进行筛查，以早发现，早预防。基因检测是确诊金标准。

PU-2547

一对一健康宣教对脑梗死吞咽障碍患者摄食的影响

苏小霞、冷姣姣
内江市第二人民医院

目的 探讨一对一健康宣教对脑梗死吞咽障碍患者摄食的效果。
方法 选取本院神经内科收治脑梗死吞咽障碍患者 70 例，随机分为对照组和实验组，各 35 例。对照组采用一般护理常规，观察组采用一对一健康宣教，并分发我科脑梗死吞咽障碍患者经口摄食指导手册。比较两组生活质量（采用简易生活质量评定量表 QOL）、护理满意度（以评分标准进行）。
结果 观察组生活质量评分、护理满意度均高于对照组(P<0.05)。
结论 对脑梗阻吞咽障碍患者进行一对一健康宣教有利于提高患者生活质量、对疾病及饮食质地认知，降低并发症的发生率，提高护理服务质量。

PU-2548

多病多药患者管理要点解读及拓展

王辉
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 总结神经内科重症监护患者的特点及护理经验，进一步提高护理质量
方法 通过解读专家所提出的审查问题，并结合国内外资料进行逐一罗列。并从神经科老年病人用药因素、多重用药负面结局及多重用药护理管理方面进行资料检索及总结国内外经验进行阐述。
结果 在意大利这篇指南中，专家团队给出了护理模式的指导方针，即综合评估、多学科方法、个体化治疗计划。老年综合评估（CGA）是一种系统的方法，可确保多学科、全面的方法治疗疾病及其后续管理，为病人提供更具体、个性化的护理计划【17】。
结论 护士作为健康信息的主要传播者，在满足慢性病共病患者对药物信息的需求，指导患者正确用药，提高患者用药依从性，优化药物治疗效果等方面肩负着重要的责任与使命。有研究结果显示【19】，邀请护士加入社区多学科服务团队并鼓励其对老年人进行用药护理，可降低 PIM 发生率，进而减少跌倒、（再）入院等不良事件的发生。在席晓莉的研究中，他将 468 例患者进行分组后实行整体护理进行干预，得出结论整体护理干预降低老年多病共存患者的总体不利后果，在生理与心理两个层面上取得有益的结果，通过 整体护理干预，不仅可以了解患者的护理需求，还能通过检查来督促护理干预的实施效果【20】。过渡期病人做好医院-医院或医院-社区或医院-家庭的衔接，确保准确、完整地传递药物信息。

PU-2549

帕金森病血管机制的研究进展

黄睿、王丽娟
广东省人民医院

目的 帕金森病是神经系统最常见且最严重的运动障碍性疾病。临床、影像和病理研究表明血管退化、血脑屏障破坏、毛细血管增生以及脑血流异常与帕金森病患者运动和认知功能障碍密切相关。在神经血管单元中，脑血管网络不仅供给神经元营养，同时负责毒性物质清除。结合临床与基础研究，更多证据显示血管改变可先于神经元损伤发生，并加剧疾病进展。因此，探究血管因素在帕金森病防治中的作用具有重要意义。
方法 通过在 MEDLINE，EMBASE 和 Web of Knowledge 数据库输入关键词“Parkinson’s disease”与“vascular factor”或“neurovascular unit”或“blood-brain barrier”查阅血管因素参与帕金森病发生发展的作用及机制文献。
结果 多项研究表明血管危险因素与心血管事件发生可加快帕金森病疾病进展。脑影像结果显示皮质梗死、腔隙梗死和白质高信号等脑白质血管负荷与帕金森病轴向运动障碍相关，其脑白质微结构区域变化率超过正常衰老速率。与运动障碍相比，认知障碍在伴有多种血管危险因素的帕金森病患者中更为普遍。白质损伤与患者的执行功能、记忆、语言与视觉空间密切相关，是认知功能下降的敏感指标。从病理学角度，动脉壁厚度增加、脑灌注不足与微出血引起的脑白质损伤均可加重神经变性过程。与对照组相比，帕金森病患者的黑质、额叶与脑干部位存在血管形态异常、血脑屏障破坏与渗透增加、内皮紧密连接损伤以及基底膜塌陷。与帕金森病血管功能障碍相关的机制包括血脑屏障破坏，灌注不足-缺氧、周细胞激活、内皮功能障碍以及炎性细胞浸润。目前，血小板衍生生长因子在临床前研究中表现出潜在的神经恢复功能，但其在临床试验中的有效性还有待进一步观察。
结论 脑白质损伤与帕金森病步态障碍和认知功能下降密切关联，可引起神经血管单元的多种病理学改变。神经血管单元保护的概念在退行性疾病研究中逐渐被重视，可能成为帕金森病防治的新靶标。

PU-2550

1 例素食引发脊髓亚急性联合变性病人的护理

白佳瑶
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 脊髓亚急性联合变性是由维生素 B12 缺乏引起的快速进展的获得性脊髓病，会导致脊髓背柱和侧柱脱髓鞘，临床表现为双下肢深感觉缺失、感觉性共济失调、虚弱和可能进展为痉挛和截瘫的感觉异常。研究显示，素食主义人群营养不良的风险较高，会增加脊髓亚急性联合变性的风险。近年来，国外文献报告了多例长期素食导致的脊髓疾病的病例，认为长期素食与维生素 B12 缺乏性脊髓病相关。维生素 B12 的饮食来源主要是肉类和乳制品，纯素食饮食排除了乳制品和鸡蛋，减少了维生素 B12 的摄入量，从而增加了维生素 B12 缺乏的风险。如果及早诊断和治疗，SCD 的症状是完全可逆的；然而，如果治疗被推迟，神经症状可能是永久性的。同时，有研究显示，维生素 B12 治疗可使大多数患者的症状有所改善，但只有少数患者完全康复，因此早期帮助患者恢复神经功能缺损尤为重要。
方法 患者，女，38 岁，因“四肢麻木 1 年，加重伴四肢无力、行走不稳 1 周”入院。患者于 1 年前无明显诱因逐渐出现双手指端、双足趾麻木，无肢体无力及步态异常，约 4 月后双手麻木改善，但双足并向近端进展至踝关节处，呈袜套感，行走时脚踩棉花感，于 1 周前麻木平面逐渐向上至双侧大腿，伴有四肢无力，持物及上楼费力，行走时步态不稳。自述食欲减退、便秘（1 次/3 天）。既往史：素食 30 余年，有长期贫血病史。

入院后，经过多学科讨论，制定合理可行综合的治疗、护理方案。给予甲钴胺注射液 1000μg 每日一次静脉注射，鼠神经生长因子 30μg 每日一次肌肉注射，薄芝糖肽注射液 4ml 每日一次静脉注射，盐酸杜洛西汀肠溶胶囊 60mg 每日一次口服；高压氧辅助治疗；同时给予铁剂、饮食指导、心理护理、康复指导等。9 天后，查体：四肢肌力恢复至 5 级，患者主述肢体麻木无力症状较前减轻，不良情绪有所改善，遵医嘱带药出院。护理给予，饮食管理，均衡饮食，达到每日所需能量。 早期进行肢体功能康复锻炼。每天两小时的物理治疗和一小时的作业治疗，每周五天。出院后，采取“互联网+”模式，“云康复”形式，建立病友群，指导患者关注科室微信公众号，定期在微信公众号上推送康复锻炼视频，同时督促患者进行锻炼打卡任务。改善患者不良情绪影响，促进身心健康。便秘的护理。使用基于量化评估的护理干预对神经源性肠功能障碍有一定效果。高压氧辅助治疗的护理，高压氧可以防止神经细胞凋亡，调节氧化应激和脂质过氧化，最终促进神经功能的恢复，对患者的功能恢复有良好的效果。住院期间，每天行高压氧辅助治疗。

结果 经过精心治疗与护理，患者四肢肌力恢复至 5 级，营养状况改善，好转出院。

结论 通过多学科讨论，制定治疗、康复、护理方案，实施全程化责任制整体护理的一系列措施下，患者顺利出院。由于患者是纯素食者，30 年来一直进食素食。维生素 B12，饮食护理方面面临巨大挑战，我们使用食物强化疗法、替代疗法改善患者饮食结构；在康复方面，采用物理治疗和作业治疗，结合“互联网+”模式，“云康复”形式促进患者肢体功能恢复。出院一个月后，通过随访发现，患者在自我管理方面仍有欠缺，今后如何建立脊髓亚急性联合变性患者的营养和康复的自我管理方案，仍需探索和总结。

PU-2551

实时震动诱导蛋白扩增 α-突触核蛋白在帕金森病中的研究进展

杨瑞、张玉虎
广东省人民医院（广东省医学科学院）

目的 帕金森病（Parkinson‘s disease, PD）是一种常见的神经退行性疾病，其典型病理改变为错误折叠的 α-突触核蛋白（α-synuclein，α-Syn）聚集扩散，路易小体（Lewy Body，LBs）的形成和多巴胺能神经元缺失。实时震动诱导蛋白扩增技术（RT-QuIC）能识别帕金森病脑脊液中错误折叠的 α-Syn 聚集体。目前帕金森病的诊断主要依赖于临床症状和体征，早期诊断帕金森病的仍有待探索。为此我们回顾了帕金森病患者的 RT-QuIC 研究情况，旨在探讨帕金森病 RT-QuIC 早期诊断价值和意义。

方法 本综述通过相关检索引擎检索帕金森病 α-突触核蛋白 RT-QuIC 研究情况，主要在 PUBMED/MEDLINE 中联合“Parkinson” “Parkinson's disease” “Parkinsonian Disorders" “parkinsonian”，“α-synuclein” 与 “RT-QuIC” “real-time quaking-induced conversion”. 等词条，筛选并整理为文本的各个部分。

结果 帕金森病患者 α-突触核蛋白错误折叠形成 LBs，分布在胃肠神经系统、唾液腺、心脏、肾上腺、盆腔神经丛和皮肤等部位。目前的研究表示，脑脊液（CSF）、皮肤以及腺体 RT-QuIC 可鉴别 PD 以及帕金森综合征；RT-QuIC 能够检测 PD 皮肤、嗅觉黏膜中神经元的 α-Syn 以及 CSF 中 α-Syn 聚集体。RT-QuIC 还可用于早期诊断 PD 以及不同基因型 PD。RT-QuIC α-Syn 阳性与随后诊断为 PD 或者路易体痴呆的风险增加有关，能够早期发现 PD 患者。通过改进 RT-QuIC 技术，能够显著缩短检测时间从而提高效率。

结论 RT-QuIC 检测脑脊液中错误折叠的 α-Syn 具有较高的特异性和灵敏性；CSF α-Syn 种子活性可能具有作为 PD 早期诊断的生物标志物的潜力，能够预测和监测 PD 疾病进展和恶化。

PU-2552

RBP4 水平与脑小血管病变患者脑血管周围间隙扩大的相关性研究

刘淑琼、沈庆煜
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 探讨视黄醇结合蛋白 4（RBP4）水平与脑小血管病变患者脑血管周围间隙扩大（EPVS）间的关系。
方法 回顾性连续纳入 2020 年 1 月至 2021 年 12 月于中山大学孙逸仙纪念医院神经科住院并诊断为脑小血管病变的患者。收集患者的一般临床资料包括年龄、性别、既往病史（有无高血压、糖尿病等）、实验室指标（如血脂、血浆 RBP4 水平）及头颅 MRI 影像学信息。采用视觉量化评估法对 EPVS 程度进行分级(无 EPVS 为 0 级; ≤10 个为 1 级; 11-20 个为 2 级; 21-40 个为 3 级; ＞ 40 个为 4 级) 。EPVS 评估部位为基底节区 EPVS(BG-EPVS) 和半卵圆中心区的 EPVS(CSO-EPVS) 。按病变程度分无-轻度组(EPVS 分级 0-1 级) 和中重度组(EPVS 分级 2-4 级) ，分别比较各组患者的临床资料、相关实验室数据。采用多因素 Logistic 回归模型分析血浆 RBP4 水平与不同程度 BG-EPVS 之间的关系。
结果 共纳入患者 187 例，其中无-轻度 EPVS93 例，中-重度 EPVS94 例。无-轻度 EPVS 组与中-重度 EPVS 组在以下方面有统计学意义（P<0.05）：年龄（67.2±3.4 岁 vs 68.9±5.6 岁）、高血压病史（46% vs 78%）、总胆固醇（4.89±0.68mmol/L vs 5.16±0.24mmol/L）/脱抑素 C(0.72±0.13mg/L vs0.83±0.15mg/L)、血浆 RBP4 水平（45.72±3.61mg/L vs 36.18±5.12mg/L）。多因素二元 Logistic 回归分析显示，年龄、高血压病史、血浆 RBP4 水平是中重度 EPVS 的独立危险因素；Speraman 相关性分析显示，血浆 RBP4 水平与 EPVS 分级正相关（r=0.438，P<0.05）
结论 血浆 RBP4 水平与脑小血管病患者 EPVS 的严重程度相关。

PU-2553

构建舒适护理模式在脑血管介入术后患者中的应用研究

贾晨
中国人民解放军东部战区总医院

目的 探讨构建舒适护理模式对脑血管介入术后患者的影响
方法 选取在本科室 2020 年 7 月至 10 月中进行全脑血管造影患者 100 例 ,按照随机数字表法选取分为对照组（7-8 月）和实验组（9-10 月），每组 50 例。对照组采用常规护理 , 实验组在常规护理基础上采用舒适护理模式进行干预。比较两组患者舒适度、并发症发生率、满意度及疼痛发生率。
结果 结果实验组并发症发生率为 2%, 低于对照组的 4%, 差异无统计学意义 (χ2 =0.344, P=1.000>0.05)。实验组舒适度为 92%, 高于对照组的 60%, 差异具有统计学意义 (χ2 =14.035, P=0.001<0.05)。实验组护理满意度为 98%, 高于对照组的 92%（P<0.05), 差异具有统计学意义 。实验组疼痛发生率为 18%, 低于对照组的 46%, 差异具有统计学意义 (χ2 =9.682, P=0.006<0.05)。
结论 构建舒适护理模式能有效改善脑血管介入术后患者的舒适度，提高患者对护理工作的满意度，减少疼痛发生率，值得推广。

PU-2554
配偶同步赋能教育对改善脑卒中吞咽困难患者生活质量的影响

徐冬霞
上海交通大学医学院附属第九人民医院北部

目的 分析配偶同步赋能教育对于改善脑卒中吞咽困难患者的生活质量影响情况。
方法 纳入 2021 年 6 月－2021 年 12 月我院收治的 66 例脑卒中吞咽困难患者为此次的研究对象，电脑随机分组为参照组和观察组，参照组给予其常规教育，观察组给予其配偶同步赋能教育。分析其营养指标、生活能力以及住院患者护理满意度。
结果 干预后观察组营养指标优于参照组（P<0.05）；观察组生活能力评分高于参照组（P<0.05）；观察组住院患者护理满意度高于参照组（P<0.05）。
结论 配偶同步赋能教育可以有效缓解患者的临床症状，改善患者的营养状况，改善其吞咽功能，避免出现误吸等情况，有效提高其生活能力以及日常生活质量。

PU-2555
MPO 调控 Ferrotosis 在 HT22 细胞糖氧剥离模型中的作用

刘淑琼、沈庆煜、潘经锐
中山大学孙逸仙纪念医院

目的 探讨在 HT22 细胞糖氧剥离模型（OGD/R）中的是否存在铁死亡（Ferrotosis）现象及该过程是否受 MPO 调控。
方法 把 HT22 细胞分以下组：正常对照组（NC 组）、OGD/R 组（糖氧剥离培养 6 小时后恢复正常培养条件继续培养 24 小时）、OGD/R+Fer-1（铁死亡特异性抑制剂，含 5 μmol/L）组、OGD/R+ABAH(MPO 特异性抑制剂，100ummol/L)组。细胞处理结束后，光学显微镜观察各组细胞形态学改变；流式细胞仪检测各组细胞 CBD11 脂质过氧化情况；荧光显微镜观察各组细胞胞内 ROS 含量表达；q-PCR 及 Western-blot 检测各组细胞 GPX4、PTGS2、ACSL4 RNA 及蛋白的表达。
结果 NC 组细胞贴壁生长，胞体饱满，折光性强，而 OGD/R 组贴壁性变差，数目变少，间隙变大，呈枯枝样，细胞凋亡数目增加，OGD/R+Fer-1 组可改善以上形态学改变及凋亡。与 NC 组相比，OGD/R 组的脂质过氧化加重，而加入 ABAH 可改善脂质过氧化程度。与 NC 组相比，OGD/R 分组 GPX4 RNA 表达降低（1 VS 0.64±0.156）、PTGS2 RNA 表达升高（1 VS 1.782±0.218），P<0.05；加入 ABAH 后，可增加 GPX4 RNA 的表达，降低 PTGS2 RNA 量。各组细胞 GPX4 及 PTGS2 蛋白表达趋势同 RNA 表达。同时以上各组 ACSL4 及蛋白表达无明显变化。
结论 OGD/R 模型中，铁死亡相关指标有变化，提示铁死亡是 OGD/R 引起 HT22 细胞损伤的其中一种途径；抑制 MPO 活性可减少 HT22 细胞在 OGD/R 模型中铁死亡现象。这表明，MPO 作为产生活性氧的重要酶，可能是铁死亡的重要调节因子之一。

PU-2556

瞳孔变化在帕金森病认知功能中的研究进展

祁琦、李彦
广东省人民医院

目的 本文结合近年相关研究，对瞳孔变化在帕金森病认知功能的相关性指标、发生机制、临床意义做一综述。

方法 帕金森病（PD）是一种常见的神经退行性疾病，眼部症状是在疾病早期最常见的非运动症状之一，越来越多的研究表明瞳孔变化可作为 PD 认知损害的有效指标，可能具有预测疾病进展的潜在价值。瞳孔作为认知和神经处理过程的有效指标，不仅受光照的影响，情绪、自主觉醒、认知过程（包括目标检测和注意）等也可调节瞳孔大小。有研究证实不伴随认知障碍的 PD 患者（PD-nMCI）的瞳孔反应随着认知需求的增加而增加，表明瞳孔反应作为评价认知工作负荷指标，比较 PD-nMCI 患者与正常人进行相似性测试时的表现，发现两组之间测试的行为学表现无明显差异，但 PD-nMCI 患者在测试时表现出更明显的瞳孔变化，即付出更高的认知工作负荷。与 PD-nMCI 患者相比，伴随认知障碍的 PD 患者(PD-MCI)瞳孔对光反射的收缩幅度、最大收缩速度及加速度降低。由黑视蛋白介导的光照后瞳孔反应 (PIPR)也已被证实与健康成年人的认知功能有关，常作为 α-突触核蛋白病认知状态的可能标记物，在 470nm 与 610nm 波长刺激下，PD 患者的 PIPR 差值与对照组存在明显差异，PIPR 与认知域中的执行功能呈显著相关，这种相关性在多巴胺转运体密度降低的患者（即具有更明显神经功能退化的患者）中表现更明显，而在伴随轻度认知功能障碍的患者中其 PIPR 呈显著降低。

结果 瞳孔指标具有检测 PD 高阶执行功能早期损伤的潜在临床应用价值。

结论 瞳孔变化可作为 PD 认知损害的有效指标，可能具有预测疾病进展的潜在价值。

PU-2557

多学科协作联合绿色通道优化对急性缺血性脑卒中行阿替普酶静脉溶栓治疗 DNT 时间的影响分析

周菊、王延芬、罗兴蓉、陈洪
德阳市人民医院

目的 探讨多学科协作联合绿色通道优化对急性缺血性脑卒中行阿替普酶静脉溶栓治疗 DNT(door to needle time)时间的影响。

方法 选取 2016 年 10 月至 2018 年 10 月收治的急性缺血性脑卒中发病在 4.5h 时间窗内患者 224 例，以 2018 年 5 月卒中中心实施多学科协作联合绿色通道优化为分界点，回顾性对比分析 2018 年 5 月前（对照组：19 个月）102 例与 2018 年 5 月后（研究组：6 个月）122 例患者 DNT 时间变化。

结果 与对照组比较，研究组在发病时间窗内进行静脉溶栓的患者显著增加，达到 122 例，远超对照组的总例数，DNT 中位时间从 77 分钟下降为 38 分钟，DNT 时间由最长 110 分钟缩短为最短 23 分钟，DNT 时间达标率由 16.67%提升至 90.16%，实施多学科协作联合绿色通道优化，研究组 DNT 时间明显缩短，优于对照组 (P<0.05)。

结论 结合医院实际情况，持续完善并优化绿色通道流程，实施多学科团队协作的时间节点细化并严格管控，可有助于卒中医生正确把握治疗时间窗，有效减少院内延误，缩短 DNT 时间，使急性缺血性脑卒中患者得到更快更专业的救治，从而降低致死致残率。

PU-2558

常见脑卒中模拟病的诊疗研究现状

李彦颐
广东省人民医院

目的 卒中模拟病为以肢体瘫痪、失语、意识障碍等类似卒中发作症状起病，而最终明确诊断为急性脑卒中以外的其他疾病的一组临床综合征。卒中模拟病病因较多，由于急诊接诊时间、辅助检查的限制，卒中模拟病极易被误诊。早期诊断对预后有重要意义。
方法 系统检索 PubMed、知网、万方、维普等数据库近 5 年有关卒中模拟病的病例报告、综述、论著等文献，对患者队列、统计学方法、有效性等多维度进行评估后总结归纳。
结果 综述了常见的卒中模拟病的病例特点、鉴别方式、治疗预后，再一次强化临床医生对卒中模拟病的认识，减少临床误诊、漏诊。
结论 对于在时间窗内的疑似卒中的患者，尤其是低 NIHSS 评分及无脑血管病危险因素的患者，应警惕卒中模拟病的可能。

PU-2559

维生素 B12 缺乏对缺血性卒中风险和预后的相关性研究进展

周莉、杨琴
重庆医科大学

目的 就维生素 B12 缺乏对缺血性卒中风险和预后的相关性、发病机制，提高对该病的认识及临床诊断率。
方法 查阅相关文献，予以综述。
结果 缺血性脑卒中具有高发病率、高死亡率、高致残率和高复发率的特点，在老年人群中发病率高。维生素 B12 缺乏在老年人中普遍存在，并已被报道与缺血性中风的发生、发展及预后具有相关性。其机制可能包括甲基化代谢紊乱和毒性代谢物积累、免疫功能障碍以及对大脑的毒性应激反应，同时维生素 B12 缺乏会导致脑动脉粥样硬化，髓鞘形成障碍，影响神经组织之间的代谢和传递，最终导致缺血性脑卒中的发生发展。本文就维生素 B12 缺乏与缺血性脑卒中的相关性及其机制进行综述，以期提高临床医师对两者的认识，为缺血性脑卒中的治疗提供新的方向。
结论 目前的研究强烈表明，维生素 B12 缺乏可能是缺血性中风的一个独立危险因素。补充维生素 B12 可降低缺血性脑卒中的发生率，延缓缺血性脑卒中的进展，改善缺血性脑卒中的预后，但其具体机制有待进一步探讨。

PU-2560

帕金森病抑郁与视网膜血管丛病变的相关性研究

祁琦
广东省人民医院

目的 本研究通过光学相干扫描断层血管成像（OCTA）探究帕金森病患者视网膜各血管层血流密度和神经层厚度与正常人群相比较，并探究这些参数与抑郁症状的相关性。
方法 本研究通过 OCTA 测定了 36 位帕金森病患者和 20 位健康对照组视网膜的黄斑区浅层毛细血管血流密度（SRCP）、深层毛细血管血流密度（DRCP）、视网膜视盘区毛细血管层(PRC)、视

网膜神经节细胞复合体(GCC) 层厚度和视网膜神经纤维层厚度（RNFL）等各毛细血管层血流密度和神经层厚度的参数，探究其与帕金森病患者抑郁症状（HAMD）的相关性。
结果 帕金森病患者视网膜颞下部血管密度与 HAMD 得分成显著负相关，与病程、运动症状、整体认知功能及其他神经心理学评估无明显相关性。
结论 帕金森患者的视网膜颞下部血管密度可能具有反映其抑郁程度的潜在价值。

PU-2561

多学科联合干预在帕金森患者康复护理中的应用价值观察

邹艺
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 探讨多学科联合干预在帕金森患者康复护理中的应用价值
方法 将 2019 年 3 月-2020 年 4 月在本院诊治的帕金森患者 120 例纳入研究，随机将其分成对照组，给予常规护理和观察组给予多学科联合干预，各 60 例。对比两组帕金森患者 GQOLI-74 总分、WAIS-RC 评分及 MDS-DP-DRSSI 评分。
结果 干预后两组 GQOLI-74 总分、WAIS-RC 评分及 MDS-DP-DRSSI 评分都有所提高，且观察组各项评分明显高于对照组，差异显著（P<0.05).
结论 多学科联合干预是一种结合神经内科、心理科、康复科等多学科临床经验不断完善而创立的护理方式，确保帕金森患者护理过程中的专业化、标准化、个性化及系统化，可在一定程度上提高患者智力水平、生活质量及康复训练效果。本研究结果显示，两组患者干预前各项评分无显著差异（P>0.05),干预后两组 GQOLI-74 总分、WAIS-RC 评分及 MDS-DP-DRSSI 评分都有所提高，且观察组各项评分明显高于对照组，差异显著（P<0.05)。说明帕金森患者采取多学科联合干预的效果尤佳。给予帕金森患者多学科联合干预护理方式，可提升其智力水平、改善生活质量，加快康复，推荐使用。

PU-2562

改良“励-协夫曼言语治疗”对老年脑卒中患者构音障碍的疗效研究

卢瑛
复旦大学附属华山医院

目的 探讨改良“励-协夫曼言语治疗”对脑卒中患者构音障碍的疗效的影响。
方法 选择选取来神经内科住院受试者中符合入组标准的脑卒中患者 154 例。采用随机数码表法将 154 例患者分为干预组和对照组，每组 77 例。干预组给予改良励-协夫曼言语治疗，对照组给予非改良励-协夫曼言语治疗。比较两组在 90 天的吞咽功能、各型构音障碍治疗前后对比、喉发声空气力学比较、生活质量比较，并对比干预前和干预后 7 天，干预后 14 天，干预后 90 天的改良 Frenchay 各子项目评定分数对比。
结果 干预组在 90 天的吞咽功能有效率有统计学差异（P＜ 0. 05）；各型构音障碍（痉挛型、失调型、弛缓型、混合型）在自身干预前后对比有统计学差异（P＜ 0. 05）；但干预前和干预后 7 天、14 天，各型构音障碍比较结果无差异性（P＞0.05）、而在干预 90 天后，痉挛型与其它各型横向比较的结果有统计学意义（P＜ 0. 05）。口腔轮替运动速率（DR）90 天的结果进行两组对比显示有统计学差异（P＜ 0. 05）；喉发声空气力学 90 天结果显示：两组分别做自身对比时，干预前后的 MPT、语音清晰度、篇章正答率有统计学差异（P＜ 0. 05），而干预组与对照组相比结果显示 MPT、语音清晰度、篇章正答率也有统计学差异（P＜ 0. 05）；干预组在患者生活质量 90 天比较

结果显示身体功能、躯体角色、情绪角色、身体疼痛、心理健康、活力、总体健康有统计学差异（P＜ 0. 05）。对照组在改良 Frenchay 各子项目评定分数干预前后比较结果显示，干预前和干预后 7 天、14 天各项结果无差异（P＞0.05），但在干预 90 天后，唇、喉、言语的单项及最后的总分有统计学差异（P＜ 0. 05）；而干预组在干预前和干预 7 天后各项无明显差异（P＞0.05），但干预后 14 天及 90 天有统计学差异（P＜ 0. 05），其中，下颌、软腭、舌、言语、及最后总分有显著性统计学差异（P＜ 0. 001），而改良励-协夫曼言语治疗的干预组与对照组相比，总分及各子项目均有统计学差异（P＜ 0. 05）。

结论 改良"励-协夫曼言语治疗"对老年脑卒中患者有改善构音障碍症状、吞咽功能和声学水平，从而提高生活质量的作用。

PU-2563
步态变异性用于预测帕金森病患者的跌倒风险：系统性综述 1 篇

李珺、赵蕾、陈乐、武剑
清华大学附属北京清华长庚医院，清华大学临床医学院

目的 目前尚缺乏预测帕金森病（Parkinson's disease, PD）患者跌倒风险的指标，且很少有文章去探讨步态变异性（Gait Variability, GV）能否发挥这一作用。本文对之前关于 PD 患者 GV 与跌倒风险关系的研究做一综述，旨在探讨 GV 是否可以作为预测 PD 患者跌倒风险的有效且最佳的指标。

方法 我们对 PubMED 和 Web of Knowledge 数据库进行了系统搜索。搜索策略为：([Parkinsonian Disorders OR Parkinson disease OR Parkinson's Disease OR Parkinsonism] AND Gait variability AND Fall)。所有研究 PD 患者 GV 与跌倒关系的英文原始论著被最终纳入分析。由于符合纳入标准的文章数量较少且不同文章应用的步态分析方法和 GV 定义有所差异，故对纳入的研究采用综合分析而没有应用 meta 分析。

结果 从最初搜索的 411 项研究中，有 7 项符合纳入标准并进行综合分析（共含 570 名 PD 患者）。纳入的 7 项研究中，有 6 项均发现，跌倒组患者的 GV 显著大于非跌倒组，差异有统计学意义。仅有 1 项研究报道跌倒组与非跌倒组间 GV 的差异未达到统计学意义，但这项研究同样发现跌倒组的 GV 均值要高于非跌倒组。这些研究除了分析 GV，也同时分析了其他的步态时空参数（如步速、每步时间、站立时间等），通过比较发现，在这些步态参数中，GV 在跌倒组与非跌倒组中存在差异的比例最高。

结论 本研究通过系统性回顾既往文献发现，GV 增加是伴有跌倒的 PD 患者的一个重要特征。与其他步态时空参数相比，GV 是预测 PD 患者跌倒风险增高最为敏感的指标。我们建议通过更多大样本研究，进一步明确 GV 在预测 PD 患者跌倒风险中的价值，探讨其阈值和敏感性、特异性，从而为提示帕金森患者做好跌倒预防措施提供客观参考指标。

PU-2564
优质护理服务模式在神经内科住院患者中的应用效果

王鸣
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 通过案例分析探讨优质护理服务方式应用于神经内科住院病人的治疗效果

方法 选择 2020 年 10 月至 2021 年 10 月期间，前来我院住院治疗的 60 人神经内科病人，将所有病人按照随机分组的办法设置为参考组与对照组，每组各 30 人。对照组病人实施日常规范化护理方案，参考组实施以对照组为基础，联合优质护理服务的护理方案，对比两组病人在实施护理工作后的生活质量评价得分情况；对比两组病人在实施护理后出现并发症情况；对比两组病人在实施护理后治疗护理效果

结果 两组病人在实施不同的护理方案后，对病人的出现抑郁指标、焦虑指标、恐惧指导以及发生阳性的项目数量进行统计归纳，结果显示，参考组病人的生活质量水平各个因子指标评价得分有效小于对照组，两组之间具有显著差异（P＜0.05）；对病人的出现肺部感染症状、褥疮症状、泌尿系感染等并发症情况进行统计归纳，参考组病人出现并发症的比例为 16.7%, 显著小于对照组的 26.7%，两组之间具有显著差异（P＜0.05），参考组的总有效比例 96.7%，明显大于对照组的 86.7%，且参考组的治疗护理效果有效好于对照组，两组之间具有显著差异（P＜0.05）。
结论 应用优质护理方式于神经内科住院病人的护理工作中有着良好的治疗效果，不仅能够提升护理效果，还可以有效降低并发症的发生比例，值得在临床护理工作中进一步推广应用。

PU-2565

外泌体源性 MicroRNA-124 与缺血性脑血管病相关性的研究进展

张静、余能伟
四川省医学科学院·四川省人民医院

目的 缺血性脑血管病是以急性或慢性脑缺血所致脑功能障碍的一大类疾病，具有高发病率、高致残率、高死亡率等特点，近年来有关外泌体与缺血性脑血管病的关系逐渐成为研究热点。外泌体是细胞膜向内凹陷释放的脂质双分子层囊泡，携带蛋白质、脂类、mRNA、microRNA 和代谢物等生物活性分子，介导细胞间的物质传递与信号转导。
方法 本文就外泌体源性 MicroRNA-124 在缺血性脑血管发病、诊断、治疗中的研究进展作一综述。
结果 外泌体源性 MicroRNA-124 具有高稳定性及高表达的特点，其中 MicroRNA-124 为脑组织特异性 MicroRNA，国内外研究显示其在脑缺血性疾病的病情、预后、疗效评估中具有重要应用价值。
结论 miR-124 在急性脑梗死患者血浆中的表达水平尚存在分歧，同时目前关于 miR-124 与缺血性脑血管病的相关研究大多数是动物研究，由于动物实验与临床研究的差异不可忽视，因此探究血浆外泌体源性 miR-124 在慢性脑缺血患者的表达水平具有重大意义。进一步探究血浆外泌体源性 microRNA,尤其是 miR-124 等脑特异性 microRNA 在缺血性脑血管病患者血浆中的表达水平可以为急性或慢性脑缺血性疾病的诊断提供新的研究思路。

PU-2566

BET 蛋白在炎症和中枢神经系统疾病中的作用

郑银娟[1,2]、张玉虎[1,2]
1. 广东省人民医院
2. 华南理工大学

目的 摘要：BET（Bromodomain and extra-terminal domain proteins）蛋白家族，包 括 BRD2，BRD3，BRD4 和 BRDT 四种蛋白，这些蛋白在炎症反应基因转录和氧 化应激的过程中发挥重要作用。
方法 在中枢神经系统疾病中，包括帕金森病和阿尔茨 海默病，炎症反应及氧化应激分别与 NF-κB 及 Nrf2 这两种核因子有关。
结果 了解 BET 蛋白在炎症反应基因表达过程中的作用，研究其与 NF-κB、Nrf2 的相互作用关 系，有利于开发治疗包括帕金森病在内的神经退行性疾病的药物。
结论 本综述将介绍 已知的 BET 蛋白的相关信息及 BET 蛋白与 NF-κB、Nrf2 相互关系，最后着眼于 BET 蛋白与中枢神经系统疾病的实际研究。

PU-2567

定量脑电图在心脏骤停患者中的临床研究进展

杨洁[1]、刘洁[2]
1. 遵义医科大学
2. 四川省医学科学院·四川省人民医院

目的 脑电图的定量分析可预测心脏骤停后的神经功能恢复，本文综述了利用脑电图定量指标预测心脏骤停患者预后的临床研究进展。
方法 文献研究法。
结果 定量脑电图（QEEG）主要是通过频域或时域分析，将脑电图的基本要素频率、节律、波幅、波形等通过函数模型转化为各种量化参数，使分析结果更加客观，更方便临床医师对分析结果的阅读与理解。多项研究表明脑对称指数、振幅整合脑电图、爆发抑制比率、近似熵等量化指标均对心脏骤停患者有不同程度的预测价值。
结论 早期准确地评估心脏骤停（CA）后的脑功能恢复和神经预后，可以极大地帮助 CA 患者进行最佳的医疗保健管理，并最大限度地减少其家庭的相关情感和经济成本。对于预后评估，定量脑电图是一个重要的工具。近年来较新的模型研究通过组合多个 QEEG 的特征，利用多种 QEEG 特征的局部时间变化趋势，用于预测 CA 患者的结局取得了有价值的结果，尽管脑电图具有一定的预测价值，但它不应该是唯一的预后工具，而应该与神经系统检查和其他辅助检查结合使用，以提高预测预后的准确性。

PU-2568

无症状颈动脉狭窄患者颈动脉支架置入术后脑灌注改善区域及程度对认知的影响

吴光宇
广东省人民医院

目的 已有大型随机对照试验证据表明，即使在没有缺血性脑损伤的情况下，无症状性颈动脉狭窄对认知功能的有害影响。低灌注被认为是引起认知障碍的病理生理机制。我们的目的是通过血管再灌注治疗前后的 CT 灌注成像（CTP）评估无缺血性病变的颈动脉狭窄患者的认知能力和脑灌注区域及程度的变化。
方法 对无症状的单侧高位（≥70％）颈动脉狭窄无症状的无症状患者进行 CTP 和认知测试（MMSE，DemTect，Clock-Drawing 测试，Stroop 测试），该测试被安排在进行颈动脉支架置入术的血运重建治疗之前和之后的 6 个月，以尽量消除实践带来的测试影响。
结果 多因素分析显示，血运重建治疗对灌注的改善具有显着影响。根据 CTP 的评估，显示血运重建后大部分灌注改变均恢复正常。我们没有观察到所有颈动脉血运重建术后脑灌注改善患者认知测试的改善，仅部分有所改善。
结论 我们发现在存在因颈动脉狭窄而导致低灌注的，患者中可追溯的灌注改变的证据，这在颈动脉支架置入治疗后被证明是基本可逆的。在这组无症状患者中，我们观察到部分患者认知能力的改善与灌注改善相关，推测只有颈动脉血运重建术后认知功能脑区灌注的改善才可能使得这部分患者的认知功能获益。

PU-2569

阻塞性睡眠呼吸暂停与血管周围间隙扩大在血管性帕金森综合征中的研究进展

陈柏希、王丽娟、聂坤、高玉元
广东省人民医院

目的 本文就近年来阻塞性睡眠呼吸暂停（OSA）在血管性帕金森综合征（VaP）病变中的研究进展及其与血管周围间隙扩大（EPVS）的相关性研究进行综述，探明三者之间潜在的联系，以期为进一步探明 VaP 发病机制、实行临床研究提供思路，并为治疗 OSA 在 VaP 中的应用提供潜在方向。
方法 从 CNKI 数据库、万方资源数据库等中文数据库及 Pubmed、Web of Science 等外文数据库中搜集 OSA 与 VaP 相关研究的文献、EPVS 与 VaP 相关研究的文献及 OSA 与 EPVS 相关研究的文献并进行整理、总结、分析、归纳。
结果 血管性帕金森综合征（VaP）是由脑血管及相关因素造成的继发性帕金森综合征，血管损害是其主要的病理生理机制。推测其发病与黑质纹状体血管病变的损伤，继而损害多巴胺能神经元有关。VaP 具有临床异质性，非运动症状少见，目前我们对 VaP 伴睡眠障碍的病理生理机制知之甚少，但研究发现 VaP 可能与脑小血管病（CSVD）有共同的病理生理机制，可从 CSVD 伴睡眠障碍相关研究中得到借鉴与启发。既往研究表明，CSVD 与阻塞性睡眠呼吸暂停（OSA）关系密切，其中 EPVS 与 OSA 疾病严重程度显著相关。其发病机制可能是 OSA 导致的睡眠结构紊乱和睡眠碎片化使脑血管内皮功能受损，从而使的脑类淋巴功能紊乱、大脑内代谢废物的血管周围清除功能下降导致 EPVS。研究表明 EPVS 可能是脑小血管功能障碍的一种潜在表现，应作为一个重要的脑微血管病变的标志物，且不同位置的 EPVS 可能代表不同的病理生理机制。
结论 EPVS 的数量及分布有可能作为反映 VaP 伴 OSA 患者严重程度及疾病表型转化的一个重要标志物，持续性气道正压通气（cpap）可能对延缓 VaP 伴 OSA 患者疾病进展有重要作用。

PU-2570

结核感染与周围神经损伤

冯锦丽、邱峰
解放军总医院第一医学中心神经内科学部

目的 明确 2 例结核性脑膜炎患者周围神经损伤的病理表现，探讨结核感染导致周围神经损伤的可能机制。
方法 对 2 例患有周围神经损伤的结核性脑膜炎患者进行腓肠神经活检，进行 HE 染色和免疫组化染色
结果 病例 1，女性，53 岁，诊断结核性脑膜炎。电生理检查：肌肉放松时未见自发电位，收缩时未见运动电位；运动：左侧胫神经传导速度减慢、波幅降低。右侧胫神经、双侧腓总神经未引出；感觉：双侧腓总神经传导未引出。抗结核治疗第 118 天行右腓肠神经活检，病理结果示：有髓和无髓神经纤维明显丢失，有髓神经纤维不同阶段的轴索变性和再生簇，为重度活动性轴索性周围神经病的病理改变。病例 2，男性，50 岁，诊断结核性脑膜炎。运动神经传导：双侧正中神经腕、肘端传导潜时延长，双侧胫神经、腓总神经传导速度减慢；感觉神经传导：左侧正中神经传递速度减慢、传导波幅减低，右侧正中神经传导速度减慢。抗结核治疗第 11 天行左侧腓肠神经活检，病理结果示：有髓神经纤维轻度丢失，较多轴索变性及再生簇现象，为轻度慢性轴索性周围神经病的病理改变，个别不典型洋葱球样结构，血管基底膜增厚，提示可能存在免疫因素介导。
结论 结核感染患者周围神经损伤可能存在不同的参与机制

PU-2571

艾地苯醌对帕金森病模型小鼠的神经保护作用及机制

何培坤、段青蕊、高玉元、聂坤、郭曼莉、王丽娟、王丽敏
广东省人民医院

目的 探讨艾地苯醌（Ｉｄｅｂｅｎｏｎｅ）对１－甲基－４－苯基－１，２，３，６－四氢吡啶（ＭＰＴＰ）诱导的帕金森病（ＰＤ）模型小鼠的神经保护作用及其可能的机制。
方法 将４８只雄性Ｃ５７／ＢＬ６小鼠随机分为正常对照组、ＰＤ模型组、艾地苯醌低剂量组以及高剂量组，每组１２只。按体重３０ｍｇ／ｋｇ给予小鼠腹腔注射ＭＰＴＰ（连续５ｄ）建立ＰＤ模型。ＰＤ造模前５ｄ分别按体重１００、２００ｍｇ／ｋｇ给予艾地苯醌低剂量组及高剂量组小鼠艾地苯醌灌胃干预，连续１１ｄ。采用爬杆实验和倒挂实验检测小鼠的运动能力；采用免疫组化法检测各组小鼠黑质区酪氨酸羟化酶阳性（ＴＨ＋）细胞数；采用Ｗｅｓｔｅｒｎｂｌｏｔ检测各组小鼠脑组织Ｂ淋巴细胞瘤－２（Ｂｃｌ－２）、与Ｂｃｌ－２相关的促凋亡调节因子Ｘ（Ｂａｘ）、半胱氨酸天冬氨酸蛋白酶－３（Ｃａｓｐａｓｅ－３）、Ｃｌｅａｖｅｄ－Ｃａｓｐａｓｅ－３以及磷脂酰肌醇３－激酶／蛋白激酶Ｂ（ＰＩ３Ｋ／ＡＫＴ）信号通路相关蛋白的表达情况
结果 与ＰＤ模型组相比，艾地苯醌低、高剂量组小鼠爬杆完成时间明显缩短（Ｐ＜０．０５），脑内Ｃｌｅａｖｅｄ－Ｃａｓｐａｓｅ－３／Ｃａｓｐａｓｅ－３比值明显降低，黑质区ＴＨ阳性细胞数、脑内Ｂｃｌ２／Ｂａｘ比值、ＰＩ３Ｋ磷酸化水平明显增加（均Ｐ＜０．０５），艾地苯醌高剂量组小鼠倒挂实验评分以及脑内ＡＫＴ磷酸化水平明显增加（均Ｐ＜０．０５）。
结论 艾地苯醌可能通过激活ＰＩ３Ｋ／ＡＫＴ通路抑制多巴胺能神经元线粒体凋亡，进而发挥神经保护作用。

PU-2572

共患焦虑抑郁预测新诊断癫痫患者的复发风险

仲瑞、林卫红
吉林大学第一医院

目的 明确共患焦虑抑郁能否预测新诊断癫痫患者在启动抗发作药物治疗后 1 年内的复发风险。
方法 该前瞻性队列研究连续纳入在 2016 年 5 月至 2020 年 8 月于吉林大学第一医院癫痫门诊就诊的癫痫患者。纳入标准：①年龄大于 18 岁的成年人，②新诊断的癫痫患者，既往未服用抗发作药物，③有其他严重脑部疾病，精神疾病或躯体疾病的患者。新诊断癫痫患者在基线时完成精神量表评估，使用中文版 NDDI-E 量表和 GAD-7 量表明确患者是否合并共患焦虑抑郁。NDDI-E 评分高于 12 分表明合并抑郁，GAD-7 评分高于 6 分表明合并焦虑。我们在基线时收集患者的临床数据，包括性别，起病年龄，影像学资料和脑电图数据等。在开始抗发作药物治疗后，我们在 1,3,6,12 个月是进行面对面对方，询问规范化治疗期间是否经历非诱发性再次发作。根据复发情况，将参与者分为发作缓解组和复发组。我们用 SPSS 进行数据分析，我们用逻辑回归分析明确患者基线水平共患焦虑抑郁与 1 年内复发风险的关联，结果用 OR 和 95% CI 表示，$p<0.05$ 有统计学意义。
结果 与发作缓解组的患者相比，复发组的患者有更大的可能在服药前发作＞5 次（$p<0.001$），经历过癫痫持续状态（$p=0.007$），存在影像学异常（$p<0.001$）和脑电图异常（$p<0.001$）（表 1）。另外，共患焦虑（$p<0.001$）和共患抑郁（$p<0.001$）与新诊断癫痫患者服用抗发作药物后 1 年内复发风险显著相关。

将单因素分析中 p＜0.05 的变量纳入多因素逻辑回归模型， 多因素分析表明，共患焦虑的新诊断癫痫患者在服药 1 年内复发的风险是无共患焦虑患者的 2.031 倍（OR: 2.031, 95% CI: 1.039 - 3.971; p = 0.038）（表 2）。同样，共患抑郁的新诊断癫痫患者在服药 1 年内复发的风险是无共患抑郁患者的 5.569 倍（OR: 5.569, 95% CI: 2.624 - 11.82; p ＜0.001）。
依据共患焦虑和抑郁的情况，我们将新诊断癫痫患者分为 4 组，分别为无共患焦虑和抑郁组（A 组），仅共患焦虑组（B 组），仅共患抑郁组（C 组）和共患焦虑和抑郁组（D 组）。比较 4 组间的复发风险。与无共患焦虑抑郁的患者相比，仅共患焦虑的患者在服药后 1 年内的复发风险增加 2.108 倍（OR: 2.108, 95% CI: 1.033 - 4.3; p ＜0.05）（表 3），仅共患抑郁的患者复发风险增加 4.092 倍（OR: 4.092, 95% CI: 1.543 - 10.855; p ＜0.01），共患焦虑和抑郁的患者复发风险增加 12.175 倍（OR: 12.175, 95% CI: 5.773 - 25.677; p ＜0.001）。
结论 新诊断癫痫患者在基线时共患焦虑抑郁能够预测在启动抗发作药物治疗后 1 年内的复发风险增高。

PU-2573

FUNDC1 介导的线粒体自噬 在无镁外液致海马神经元损伤中的作用

连亚军、张银娜
郑州大学第一附属医院

目的 体外培养 SD 大鼠海马神经元，通过转染 慢病毒 干预 FUNDC1 表达，无镁诱导构建体外癫痫模型，观察海马神经元 的形态，检测细胞自噬、氧化应激及凋亡指标，探讨 FUNDC1 调控的线粒体自噬是否在癫痫的神经损伤过程中发挥作用。
方法 取 SD 胎鼠，制成海马单细胞悬液，体外原代神经元培养。第 5 天慢病毒转染 FUNDC1，分为五组：对照组(CON) 、无镁致痫组（AE ）、无镁致痫+空载体组、无镁致痫 +过表达 FUNDC1 组及无镁致痫 +敲除 FUNDC1 组，第 7 天进行神经元纯度鉴定， 第 9 天进行无镁细胞外液诱导，对照组使用正常之后维持 培养基 24 h。NES 法鉴定海马神经元的纯度， CCK8 法检测细胞活力，QPCR 法检测 FUNDC1、BLC3A/B 表达，TMRE 法、TUNEL 法检测细胞凋亡，免疫荧光观察 FUNDC1 及自噬相关蛋白 LC3B 的表达， DHE 法检测细胞内氧化应激水平。
结果 1 FUNDC1 对无镁外液海马神经元凋亡的影响： AE 组神经元凋亡明显增加，与 AE 组相比，FUNDC1 组神经元凋亡明显减少， 敲除 FUNDC1 组神经元凋亡增加，均 P<0.05。2 与 CON 组相比， AE 组中 FUNDC1 与 LC3A/B 增加；与 AE 组相比，过表达 FUNDC1 组 LC3A/B 明显增加，敲除 FUNDC1 组 LC3A/B 减少，均 P<0.05；3.FUNDC1 对无镁外液致痫神经元线粒体自噬相关蛋白的作用： 与 CON 组相比， AE 组中 LC3B 增加；与 AE 组相比，过表达 FUNDC1 组 LC3B 明显增加， 敲除 FUNDC1 组 LC3B 减少，均 P<0.05；4.FUNDC1 对无镁外液致痫神经元氧化应激的作用： 与 CONCON 组相比， AE 组中细胞 内 ROS 水平增加；与 AE 组相比，过表达 FUNDC1 组细 胞内 ROS 水平明显减少， 敲除 FUNDC1 组则增加， 均 P<0.05。
结论 1 在无镁致痫的大鼠海马神经元中， FUNDC1 与 LC3 表达增加， 提示癫痫发作 过程中存在线粒体自噬，FUNDC1 调控的线粒体自噬功能可能参与了癫痫的病理机制 。2 FUNDC1 可能通过促进线粒体自噬， 减少氧化应激，抑制凋亡途径，从而保护海马神经元 。

PU-2574

主观记忆力障碍帕金森病患者的认知功能研究

谢春格、王丽娟
广东省人民医院

目的 探讨帕金森病患者伴与不伴主观记忆力障碍者（subjective memory complaints, SMC）的认知功能是否有差异。
方法 选取帕金森病（PD）患者 150 例，伴主观记忆力障碍者（PD-SMC+）61 例，不伴主观记忆障碍者（PD-SMC-）89 例。正常对照组 44 例，收集受试者年龄、受教育年限等资料，使用 MMSE 评估受试者总体认知功能。PD 患者进一步进行详细的神经心理测试，评估其注意力、记忆功能、视空间功能、执行功能和语言功能。并比较各组之间的差异。
结果 ① PD-SMC+ 、PD-SMC-、对照组三组间一般资料无显著性差异（P>0.05），PD-SMC+组 MMSE 评分低于 PD-SMC-组和对照组（P<0.05），PD-SMC+组 MMSE 评分与对照组无显著性差异（P>0.05）。② PD-SMC+ 组与 PD-SMC-组的一般临床资料无显著性差异（P>0.05），PD-SMC+ 组总体认知功（MMSE（P=0.016））和记忆功能（韦氏记忆量表总分（P=0.009）、记忆商（P=0.044））较 PD-SMC- 组下降，两组间注意力(数字广度（P=0.253）)、执行功能（相似性（P=0.555）、连线试验（P=0.572））、视空间功能（画钟试验（P=0.101）和语言功能（语言流畅性（P=0.557））无显著性差异。
结论 伴主观记忆力功能障碍 PD 患者总体认知及记忆功能较无主观记忆力障碍者下降。

PU-2575

肌萎缩侧索硬化患者外周血消散素 D1 表达及意义

李希希、魏晓晶、孙慧、邱如晴、马振伟、于雪凡
吉林大学第一医院

目的 本研究旨在评估肌萎缩侧索硬化（amyotrophic lateral sclerosis ，ALS）患者血浆炎症消散因子消散素 D1（ResolvinD1，RvD1）水平，并探讨 RvD1 与 ALS 相关临床指标，血浆炎性细胞因子以及骨骼肌脂质代谢的相关性。探索 RvD1 在 ALS 疾病进展中的作用，为辅助诊断和治疗此病提供新的思路。
方法 1.本研究纳入从 2020 年 12 月至 2021 年 12 月期间就诊于我院神经内科门诊及住院 40 例散发性 ALS 患者。登记患者一般信息（包括性别、年龄、发病至确诊时间、起病部位、体重指数和 ALSFRS-R 评分等），同时收集患者血浆标本；此外，同期招募年龄、性别相匹配的健康成年人 23 例作为健康对照组，记录其基本信息。2.采用酶联免疫吸附测定方法（enzyme-linked immunosorbent assay，即 ELISA）对 ALS 患者及对照组血浆中 RvD1 的浓度进行测定，并用流式微球技术（cytometric bead array，即 CBA）测定血浆中的相关细胞炎性因子白细胞介素（Interleukin，IL）-2、IL-4、IL-6、IL-10、干扰素（Interferon，IFN）-γ、肿瘤坏死因子（Tumor necrosis factor ，TNF）-α 和 IL-17A 的水平；部分患者行骨骼肌肌肉活检术。
结果 1.本研究共入组符合条件的 63 名研究者，其中包括患者组散发型 ALS40 例（男性 28 例，女性 12 例），男女比例为 2.33:1，平均发病年龄为 57.15±10.54 岁；健康对照组 23 例（男性 13 例，女性 10 例），平均年龄为 56.19±9.21 岁。与对照组相比，患者组血浆 RvD1 水平[43.94（30.79，55.34）pg/ml]低于对照组[83.52（38.81，118.49）pg/ml]，差异具有统计学意义（P<0.05）； 2.将患者组按照起病部位进行亚组分析，结果显示上肢、下肢起病与球部起病的 ALS 患者间血浆 RvD1 水平具有统计学意义（P<0.05）；3. ALS 组血浆中细胞因子 TNF-α 和 IL-6 较对照组升高（P＜0.05；P＜0.001），IL-17A 和 IL-10 较对照组降低（P＜0.05；P＜0.01）； 4.血浆 RvD1 水平与疾病进展率呈负相关（r=-0.4788，P<0.01）；与年龄、体重指数、ALSFRS-R 评分、呼吸评分及

病程长短无显著相关性（P>0.05）；5.血浆 RvD1 水平与 IL-2、IL-4、IL-6、IL-10、IFN-γ、TNF-α 和 IL-17A 未见显著相关性差异（P>0.05）；6.部分患者骨骼肌病理中发现肌纤维内有脂滴沉积、破碎红纤维，而这些患者血浆 RvD1 水平低于未见脂滴沉积的 ALS 患者

结论 ALS 患者存在炎症消散障碍；ALS 患者的外周免疫系统可能存在向促炎因子介导的免疫反应转变；ALS 患者组血浆 RvD1 水平与 DPR 呈负相关，提示血浆 RvD1 为保护性因素； RvD1 可能有调节脂代谢作用；血浆 RvD1 可能作为 ALS 外周炎症反应消散障碍的指标，因其神经保护作用，有作为 ALS 新型生物标志物的可能性。

PU-2576

炎症因素对于帕金森病认知功能影响的研究进展

刘治华、王丽敏
广东省人民医院

目的 帕金森病是一种常见的神经退行性疾病，是以黑质多巴胺能神经元变性、缺失和路易体形成为特征,临床变现以运动症状为核心，同时伴随非运动症状（non motor symptoms, NMS），其中认知障碍是帕金森病最常见的 NMS 之一。由于认知障碍具有较高发病率,增加患者痛苦并导致其生活质量下降,并给照料者带来沉重的负担，因此受到国内外有关学者的高度关注。然而 PD 认知障碍的病理机制尚不清楚，以至于阻碍了新的治疗方法的发展，最近十几年发现神经炎症因素对 PD 的认知功能下降有重要意义，炎症反应在 PD 中的作用研究已成为该领域新的研究热点。因此本文对帕金森病认知障碍与炎症因素的关系的最新进展进行综述。

方法 本综述通过相关检索引擎检索炎症因素对帕金森病患者认知功能的影响，主要在 PUBMED/MEDLINE 中联合 “Parkinson’s disease” “ cognitive impairment ” “ dementia ” “cognitive impairment”“ mild cognitive impairment”与“inflammation”等词条，筛选并整理为本文的各个部分。

结果 研究发现神经炎症因素对 PD 的认知功能下降有重要意义，炎症因素如细胞因子（IL-1、TNF-α、MMP-9、CX3CL1）和小胶质细胞在一定程度上会造成神经元的断裂或损伤，导致 PD 症状的进一步发展，最终引起认知功能的损伤。而针对炎症反应中的发生发展过程有望成为改善认知功能的潜在的治疗靶点。

结论 近年来的研究发现 PD 与神经炎症相关，其中的细胞因子（IL-1β、TNF-α、MMP-9、CX3CL1）和小胶质细胞在一定程度上会造成神经元的断裂或损伤，导致 PD 症状的进一步发展，最终引起认知功能的损伤。二甲胺四环素、LRRK2、PCG-1α 可能作为新的治疗药物或者治疗靶点发挥抗炎作用，延缓疾病的进展。但是目前 PD 神经炎症的确切机制、有效的抗炎药物的开发仍然临床循证医学证据，需要进一步的探索。

PU-2577

POLG 基因突变与线粒体功能障碍在神经系统疾病关系中的研究进展

汤宏茵、李桂花
广东省第二人民医院

目的

方法

结果 DNA 聚合酶 γ(polγ)是已知 DNA 聚合酶中唯一存在于线粒体并参与线粒体 DNA（mtDNA) 复制与修复的酶。编码这种酶的基因是位于 15 和 17 号染色体上的 POLG (DNA polymerase

gamma,polγA)基因。mtDNA 的复制和校正修复功能就是依赖于 POLG 基因编码的这种 polγ 来完成;据相关研究证明 POLG 的突变可导致其编码的 polγ 功能异常，影响线粒体 DNA 的复制、修复，间接影响线粒体的功能从而引起线粒体相关的疾病。POLG 基因突变相关的疾病临床疾病谱极广，而 POLG 突变引起线粒体相关的神经系统变性疾病较为常见和多发，但为什么 POLG 突变或缺失最易容易引起中枢神经系统病变，目前确切病因尚不清楚；故本文就与 POLG 基因突变相关常见的神经系统疾病进行阐述，简要介绍线粒体功能障碍与神经系统疾病的研究进展。
结论 此为综述

PU-2578

帕金森病镜像运动的研究进展

田慧虹、王丽敏
广东省人民医院

目的 镜像运动是一侧肢体肌肉活动时伴随对侧同源肌肉不自主活动的表现，研究发现，镜像运动在帕金森病患者中出现，尤其是早期帕金森病（Hoehn Yahr 分级≤2.5 级）、双侧症状不对称的病人的上肢而不是下肢，更易出现。本文综述了镜像运动的临床特点和评估措施，探讨其病理生理机制，以及镜像运动作为帕金森病的生物标志物的意义，有助于 PD 的早期诊断和治疗。
方法 通过检索关键字“帕金森病”、“镜像运动”，“经颅磁刺激”、“表面肌电图”、“皮质脊髓束”在 Pubmed、万方数据库进行检索，综述前人的研究。就镜像运动的评估而言，可通过评估患者镜像运动的幅度、分布及出现占比，其中 Woods & Teuber 量表最为常用。更为客观的指标则采用了经颅磁刺激诱发偏侧运动，同时采用功能磁共振记录皮质活跃区域，通过表面肌电图进一步量化镜像运动的表现。帕金森病运动功能的严重程度及偏侧化通过 UPDRS III 评估，严重程度分级通过 Hoehn & Yahr 分级。结合上述结果，分析其影像学表现，推测镜像运动出现的可能机制。
结果 前人研究发现帕金森病与镜像运动存在相关性，并推测镜像运动的出现与交叉的皮质脊髓束、抑制的胼胝体以及不同运动功能分区的大脑皮层激活有关。
结论 镜像运动不仅与帕金森病的严重程度有关，还与帕金森症状的不对称程度、多巴胺能的治疗有关，这可能使临床医生/研究人员利用镜像运动作为一种有价值的生物标志物来推进治疗策略、患者选择和帕金森病的临床诊断。

PU-2579

分析神经内科危重症患者肠内营养的护理方法及应用效果

张小云、黄娟
海南医学院第二附属医院

目的 研究神经内科危重症患者肠内营养的护理方法以及应用效果。方法：采用便利抽样法选取 2021 年 1 月至 2021 年 12 月神经内科收治的危重症患者中的 100 例作为本次研究对象，按照随机数字表法对 100 例患者进行分组，分为观察组与对照组，各 50 例。对照组患者按照临床护理规定给予常规护理，在此基础给予观察组肠内营养护理，比较两组患者护理前后血清白蛋白（ALB）、血清转铁蛋白（TFN）、三头肌皮褶厚度（TSF）等营养状况评价指标以及相关并发症发生率。
方法 采用便利抽样法选取 2021 年 1 月至 2021 年 12 月神经内科收治的危重症患者中的 100 例作为本次研究对象，按照随机数字表法对 100 例患者进行分组，分为观察组与对照组，各 50 例。对照组患者按照临床护理规定给予常规护理，在此基础给予观察组肠内营养护理，比较两组患者护理前后血清白蛋白（ALB）、血清转铁蛋白（TFN）、三头肌皮褶厚度（TSF）等营养状况评价指标以及相关并发症发生率。

结果 比较两组患者护理前后 ALB、TFN、TSF 水平，护理前比较无差异（P＞0.05），护理后观察组各项指标水平均优于对照组，组间比对结果显示（P＜0.05）有意义；比较两组患者误吸、胃潴留、便秘、胃管堵塞、非计划拔管等并发症发生率，观察组为 4.00%，对照组为 16.00%，观察组明显低于对照组，组间比对结果显示（P＜0.05），有意义。
结论 在神经内科危重症患者中给予肠内营养支持护理，可以在一定程度上改善患者营养状况，降低肠内营养支持相关并发症的发生几率，具有较高的临床推广价值。

PU-2580

迷走神经刺激和三叉神经刺激在癫痫治疗中的应用进展

李蓉[2]、王宁[2]、郗静[2]、狄政莉[1]
1. 西安市中心医院
2. 延安大学

目的 对迷走神经刺激和三叉神经刺激在癫痫治疗中的应用进展进行综述分析。
方法 对 VNS、TNS 的临床及基础试验提炼总结，理清各自的有效性及安全性，不良反应，临床批准适用范围，目前的应用情况，最新的研究热点等问题，归纳分析。
结果 VNS VNS 是目前临床上应用最广泛的药物难治性癫痫的神经调控技术。FDA 目前将 VNS 的批准适用范围扩大至 4 岁及以上的局灶性或全面性儿童患者，以及 Lennox-Gastaut 综合征患者，作为药物难治性癫痫的辅助治疗。在我国，2021 年 VNS 的商用设备正式获得国家药品监督管理局（NMPA）批准，用于治疗 3 周岁及以上难治性癫痫患者。VNS 在癫痫治疗中的有效性和安全性已得到广泛论证。其疗效具有累积效应，决定 VNS 疗效的因素是刺激时间的长短和刺激频率的高低，刺激时间越长、频率越高，疗效越明显。而与刺激电流的大小和强度无关。此外研究还发现，VNS 可以改善患者认知、情绪和生活质量等多个方面。VNS 的机制尚不完全明确。VNS 副作用主要包括: 声音嘶哑、声音变化、咳嗽以及喉咙或胸部的刺痛和麻木等。这些症状大多随着时间的推移和参数调整，可逐渐消失和适应。也有报道显示 VNS 对于心脏和血压有不良影响，但发生率低。对于不适合行外科手术的难治性癫痫患者，VNS 可以作为抗癫痫药物的一种辅助疗法。
TNS TNS 作为一种电刺激物理疗法，多次出现在治疗偏头痛、抑郁障碍、创伤后应激障碍（ PTSD）等的研究中。后因其在癫痫治疗中呈现的耐受性和有效性而逐渐受到研究者关注。2012 年，欧盟已批准将 eTNS 用于 9 岁以上耐药性癫痫患者的辅助治疗。美国食品药品监督管理局已批准 eTNS 用于注意力缺陷多动症的治疗，针对癫痫的治疗已通过二期临床试验。TNS 的有效性及安全性已得到很多试验的论证，报道也显示 TNS 对患者的情绪、睡眠质量和生活质量具有改善作用。国内也有相似结论的报道。但仍需要大样本临床试验证据。本课题组针对经皮 TNS 治疗难治性癫痫的有效性及安全性的一项多中心、双盲、随机对照试验正在进行中。TNS 的机制尚不明确。其不良反应主要是：皮肤瘙痒，头晕头痛，刺激部位局部不适。较之 VNS，三叉神经刺激术具有非侵入、成本低、不良反应少、双侧刺激、易操作等优点，且其对脉搏、血压、心脏均无不良影响。允许双侧刺激的特点使其在较低刺激强度下具有更大的效果。 未来有可能取代迷走神经刺激，具有重大应用意义和技术发展促进意义。目前仍需要更多的试验来验证其作用。
结论 神经调控技术作为一种辅助疗法，并不能完全取代抗癫痫药物和癫痫手术的作用。患者应该有机会得到术前评估，以评估癫痫手术的可能性。缓解性或根治性手术仍然是药物难治性癫痫最佳的治疗选择。然而，有些人可能因为几个原因不适合手术——例如，多癫痫灶；临床预测手术结果不佳；不能耐受或个人不愿接受手术等。在这些情况下，神经调控提供了一种新的姑息治疗方法。但由于缺乏如何选择神经调控的高水平证据，刺激靶点和参数的选择、以及神经调控种类的选择仍然是需要权衡的关键问题。目前还没有对不同神经调控技术和设备的有效性和耐受性的随机直接比较试验，只有一些证据等级不高的间接数据可供参考。因此需要大规模的直接比较数据，以使治疗方法的选择可以基于可靠的证据，而不是临床医生的偏好和患者的体验。

PU-2581

帕金森病与类淋巴系统功能相关性的研究进展

曹星月、张克忠
南京医科大学第一附属医院

目的 大脑主要通过类淋巴系统清除废物。在睡眠期间，类淋巴系统的清除功能是白天的 2-3 倍。帕金森病（Parkinson's Disease, PD）患者的类淋巴系统清除功能受损可导致 α-突触核蛋白的异常聚集。睡眠障碍是 PD 患者最常见的非运动症状之一。本文通过探究类淋巴功能为了解 PD 的发生发展提供了新视角。
方法 使用 PubMed 和万方数据库，以"帕金森病"、"类淋巴系统"、"α-突触核蛋白"、"多巴胺"和"睡眠障碍"为关键词，检索 2000 年 01 月—2022 年 01 月期间的论著和综述类文章，进行文献回顾。
结果 前驱期 PD 的 α-突触核蛋白聚集发生在富含多巴胺的脑干区域，包括黑质和脑桥核。脑桥核投射到腹侧被盖区和黑质。腹侧被盖区损伤导致中脑边缘系统和中脑皮质多巴胺能通路中断。这反过来又影响了昼夜节律，导致睡眠障碍。同时，黑质损伤导致黑质纹状体通路因多巴胺能耗竭而破坏，这也与睡眠障碍有关。昼夜节律改变减少多巴胺的产生，多巴胺水平的降低又进一步影响昼夜节律。在 PD 中，昼夜节律改变、睡眠障碍和多巴胺能功能障碍，降低了类淋巴系统的废物清除功能，导致 α-突触核蛋白的积累，加剧了 PD 的神经退行性变，进而出现临床症状。随着时间的推移，多巴胺能通路、睡眠障碍和 α-突触核蛋白的淋巴清除率降低持续存在使 PD 的发展过程永久化，导致 PD 患者出现晚期临床症状。
结论 多巴胺能通路破坏、睡眠障碍和 α-突触核蛋白的淋巴清除率持续降低三者的共同作用是 PD 发生和发展的重要机制。

PU-2582

NUS1 基因突变可引起 Lennox-Gastaut 综合征

沈楠翔、李文斌、廖卫平、石奕武
广州医科大学第二附属医院神经科学研究所神经内科；广东省神经遗传学与通道病教育部重点实验室，510260

目的 Lennox-Gastaut 综合征(Lennox-Gastaut Syndrome, LGS)是一种严重难治性癫痫。大多数 LGS 患者的病因未知，基因变异可能是其病因之一。寻找新的 LGS 基因对于进一步认识其发生机制和发现可能的个性化诊疗意义重大。
方法 我们利用全外显子测序，在特发性 LGS 患者中发现了 2 个 *NUS1* 变异，一个错义突变，一个剪接位点突变。通过分析该基因的遗传特征、保守性、氢键改变及细胞和动物实验来评估变异的致病性，并进行了基因型与临床表型的相关性分析。
结果 结果显示：1）*NUS1* 的 2 个变异均为罕见变异；2）软件预测其错义突变为损害性突变，位点高度保守，突变减少其与周围氨基酸残基的氢键连接，导致蛋白局部稳定性下降；3）其剪接位点突变导致翻译蛋白截短；4）敲除 *NUS1* 激活 HEK293T 细胞内质网应激并导致其凋亡；5）在动物模型中，*Nus1* 点突变、敲除及神经元特异性敲除果蝇均可增加癫痫样行为发作，并激活内质网应激；6）基因型-表型相关性分析提示，*NUS1* 突变的损害程度与表型的严重程度相关。
结论 本研究结果表明，*NUS1* 基因为 LGS 的致病基因，*NUS1* 突变损伤与表型严重程度存在相关性，这有助于解释 *NUS1* 突变导致不同表型的原因。

PU-2583

癫痫与肠道菌群研究现状

龚雪、周东、洪桢
四川大学华西医院

目的 癫痫是一种慢性神经系统疾病，其特征是持续的癫痫易患性，以及相关的认知、心理和社会后果。在大约一半的癫痫患者中，这种疾病的发病原因尚不清楚。
方法 近年来，肠道微生物群在包括癫痫在内的许多中枢神经系统疾病中的作用已被逐渐认可。本文拟根据最近的研究进展，首先对人类癫痫患者的肠道微生物群的组成改变进行综述；并总结微生物是如何通过介导生酮饮食、抗癫痫药物和益生菌治疗，从而产生减少癫痫发作频率和严重程度。再进一步介绍感染和抗生素治疗成为影响人类和动物模型癫痫易感性的重要相关因素。
结果 基于对肠道微生物群-脑轴的研究，相关研究表明肠道菌群与癫痫的关系始于肠道微生态紊乱，随后大脑功能发生改变，因此，微生物在癫痫的发病机制中起到重要的作用。肠道微生物的紊乱的正常化可能会导致癫痫发作的缓解和增大抗癫痫药物的疗效。人类研究表明，难治性癫痫患者中厚壁菌的患病率增加。暴露于各种化合物可以改变微生物群组成，减少或加剧癫痫发作。这些包括抗生素、癫痫药物、益生菌和生酮饮食。
结论 总的来说，肠道微生物群可能成为治疗癫痫发作的潜在的干预靶点。但需要更多的研究来证实改变肠道菌群的组成治疗癫痫发作的安全性和有效性。

PU-2584

中国汉族人群中与帕金森病相关的 PPP2R5D 基因罕见错义变异

宁萍萍
四川大学华西医院

目的 最近的研究报告了 PPP2R5D 突变与早发左旋多巴反应性帕金森病之间的关联，但该基因尚未在大型帕金森病队列中进行全面分析。本研究旨在检测早发或晚发性帕金森病汉族队列人群中 PPP2R5D 突变的频率。
方法 本研究经四川大学华西医院生物医学研究伦理委员会批准（批准号 2020-842）。从所有患者或其法定监护人处获得书面知情同意书，对其匿名临床和遗传数据进行分析并发布，用于研究目的。对 668 例散发性帕金森病患者 PPP2R5D 基因的 5’和 3’非翻译区及编码序列进行测序。基于基因组数据库检测和验证新变体，并使用来自无关对照的遗传数据进行验证。Sanger 测序用于确认通过二代测序发现的罕见突变。
结果 我们分析了 145 例早发帕金森病患者（发病年龄 39.11±6.01 岁）和 523 例晚发帕金森病患者（发病年龄 60.62±8.41 岁）的临床和遗传数据。在对所有招募患者的 17 个 PPP2R5D 外显子进行测序后，我们确定了两名帕金森病患者携带两种新的、独特的 PPP2R5D 外显子变体（p.R91S，p.R523L），而在晚发性帕金森病中未检测到。Mutation Taster 软件预测两种变体是“致病的”，并且发现两种突变在物种间高度保守。
结论 我们的研究在中国汉族早发性帕金森病患者中发现了两种罕见的 PPP2R5D 变体，这拓宽了可能与该疾病相关的 PPP2R5D 突变谱。

PU-2585
以肌张力增高为主要临床表现的抗 IgLON5 抗体脑炎一例

连亚军、冯锐
郑州大学第一附属医院

目的 抗 IgLON5 抗体脑炎以睡眠障碍、步态异常、精神障碍为主要临床表现，睡眠障碍是其特点，我们收治一例抗 IgLON5 抗体脑炎患者，没有明显的睡眠障碍，而以双下肢肌张力增高、运动障碍为主要临床表现，现报道如下。

方法 患者男性，76 岁，因“双腿抽搐伴行走不稳 20 天”，于 2022 年 4 月 20 日收入我院。20 天前，患者无明显诱因出现双下肢抽搐伴行走不稳，偶有言语错乱，有轻度的失眠，但没有睡眠呼吸暂停，喘鸣及睡眠中行为异常。便秘，需行灌肠。既往有高血压、糖尿病、高血脂病史。入院后体格检查：意识清楚、言语错乱、记忆力及理解力差。无复视、眼睑下垂、声音嘶哑、吞咽困难。双上肢肌张力正常，双下肢肌张力增高，肌力 V 级，病理征阴性。入院诊断：脑炎？脑病？

结果 入院后完善血常规、肝肾功、电解质、粪便常规、甲功、结缔组织相关抗体、新型隐球菌抗原、血凝试验等无明显异常。肿瘤标志检查提示：总前列腺特异性抗原 4.330（正常：0.01-0.5ng/mL）、游离前列腺特异抗原 0.58（正常：0.01-0.5ng/mL）；葡萄糖：6.33nmol/L,糖化血红蛋白：7.27；血脂分析：甘油三酯 1.74mmol/L；C 反应蛋白 35.26mg/L ；心肌酶谱提示；肌酸激酶 376（正常 39-308U/L）、乳酸脱氢酶 285（正常 75-245U/L）、a-羟丁酸脱氢酶 225（正常 70-200U/L）。腰椎穿刺：颅内压 70mmH2O，脑脊液常规、生化检查提示：白细胞计数 18´106/L（正常值 0-5´106/L）、白细胞分类：淋巴细胞 78%、单核细胞 22%、蛋白定性：阳性、蛋白定量：927.1mg/L（正常值 150-450mg/L）、糖：正常、氯化物：131.1mmol/L（正常值 120-130mmol/L）；白蛋白 CSF：56.84mg/dl（正常 20-40 mg/dl）、免疫球蛋白 CSF19.57 mg/dl（正常 1-4 mg/dl）、免疫球蛋白 Ser 2377.40 mg/dl（正常：751-1560 mg/dl）、白蛋白商值 13.48、免疫球蛋白商值 8.23（正常<5.0，单位：10-3）、24 小时鞘内合成率 18.96mg/24h（正常-9.9-3.3）、等电聚焦寡克隆区带:Ⅲ型：血清和 CSF。自身免疫性脑炎抗体检测（CBA 法）提示：抗 IgLON5 抗体阳性（血清 1:300、脑脊液 1:100）。脑 MRI 提示：左侧基底节区点状新鲜梗死。结合患者临床表现及血清和脑脊液抗 IgLON5 抗体阳性，考虑“抗 IgLON5 抗体脑病”诊断成立。给予静脉滴注甲泼尼龙琥珀酸钠 750mg x2d、500mgx3d、250mg x3d、120mg x 4d，患者双腿抽搐的频率和程度明显好转，能够自行行走。

结论 患者呈急性起病、以锥体外系损害为主要症状，详细询问病史具有语言功能障碍和轻度认知障碍，提示脑炎或脑病，及时的免疫抗体检测能尽早明确诊断，尽早有效治疗。该患者仅用激素短时间内症状明显好转，没有应用丙种球蛋白、血浆置换等就获得了较好疗效。

PU-2586
帕金森病与肾素血管紧张素系统

杨建花、王丽娟
广东省人民医院

目的 阐述肾素血管紧张素系统在脑内的分布以及在帕金森病及其症状中的作用和临床相关研究

方法 帕金森病是一种逐渐进展的中枢神经系统变性疾病，以中脑黑质多巴胺能神经元变性为特征，引起典型的运动和非运动症状。目前的治疗药物如左旋多巴复合制剂、多巴胺受体激动剂主要为对症治疗，仍缺乏疾病修饰药物。近年来研究发现脑组织中存在独立于循环系统的肾素血管紧张素系统（renin angiotensin system， RAS），RAS 和多巴胺之间存在复杂的反馈环路， 同时 RAS 中的不同成分既可以增加多巴胺能神经元受损或应激状态时的脆弱性，又具有抗炎和抗氧化作用。炎

症和氧化应激在帕金森病发病机制和疾病进展中发挥重要作用，因此 RAS 有望成为帕金森病改善症状和神经保护的治疗靶点。
结果 肾素血管紧张素系统在中枢神经系统中有重要的生理意义，RAS 成分在哺乳动物中不同的脑区均有表达，如延髓、下丘脑、黑质、壳核、尾状核等，而在延髓、下丘脑等脑区表达尤其丰富，它是颅内细胞外液体的重要组成成分[10, 11]，这些成分除了维持血压外还被证实参与了脑内其他的生理功能，脑内的血管紧张素所起的作用复杂，根据所在的部位和生理病理条件不同而异。
结论 肾素血管紧张素系统在帕金森病认知功能障碍、焦虑、抑郁、运动并发症都有关。

PU-2587

丘脑底核-小脑环路 AMPA 受体调控小脑浦肯野细胞突触可塑性在帕金森病 中的作用机制研究

封洁珠
广东省人民医院

目的 帕金森病（PD）是常见的运动障碍性疾病，发病率逐年上升。基底节的异常输出导致大脑皮质功能受到过度抑制，引起静止性震颤、运动迟缓及认知障碍等症状，严重损害患者和家属身心健康，给家庭和社会带来沉重的负担，所以预防和治疗 PD 具有急迫的临床需求。
目前 PD 的主要治疗策略是多巴胺能替代疗法，可缓解大多数早期 PD 患者的运动症状，但仍面临部分症状对药物治疗效果不佳，并且存在运动并发症等不良反应，为精准治疗带来重重困难。因此，纠正基底节异常输出是 PD 治疗的重要研究方向。既往大多数研究集中在基底节，而小脑在 PD 中的作用却经常被忽视。小脑包含成人脑组织中超过一半的成熟神经元，与大脑皮质和基底节存在广泛连接，在感觉运动处理和认知过程中发挥着重要作用。研究表明，小脑在 PD 的发生发展中起重要作用，与运动和认知障碍等临床症状密切相关。然而，小脑参与 PD 运动和认知障碍的具体作用机制未明。
方法 本文采用了分子生物学，电生理学，药理学等方法。
结果 目前结果表明，PD 患者的小脑结构和功能改变与静止性震颤、认知障碍等症状密切相关。同时，PD 动物模型显示小脑谷氨酸能神经元异常激活，AMPA 受体 GluA2 亚基表达显著下调，浦肯野细胞的突触可塑性受损。
结论 在此结果基础上，本项目将继续探究 PD 发生发展过程中 STN 兴奋性输出增加，是否是通过 STN-小脑环路投射至小脑皮质，引起谷氨酸能神经元过度激活，使得缺乏 GluA2 的 AMPA 受体表达过度增多，抑制 LTD 形成，导致浦肯野细胞突触可塑性受损，造成小脑与其投射脑区的连接异常，最终引起运动和认知障碍。

PU-2588

小脑参与帕金森病认知研究进展：功能连接分析与基于体素的形态分析的系统回顾

陈禧、张玉虎
广东省人民医院

目的 本文旨在从神经递质系统紊乱层面，通过回顾小脑与认知相关的功能连接分析（fMRI）与基于体素的形态分析（VBM），探究小脑在帕金森病认知受损中发挥的作用。
方法 本文系统检索 PubMed 中的文献，纳入了 2022 年 1 月之前发表的符合小脑与认知的 fMRI 及 VBM 相关文章共 29 篇

结果 从神经影像学角度，证明小脑参与 PD 认知功能，明确小脑同时接受着来自多巴胺能与胆碱能两个神经递质系统的作用，且均有实验研究发现这小脑的这两个系统参与了认知功能的调控。
结论 本文为小脑参与帕金森病认知过程提供理论依据，探索改善帕金森病非运动症状的新治疗靶点。

PU-2589
帕金森病伴轻度认知障碍患者胆碱能基底前脑的皮质连接性研究

张飘、张玉虎
广东省人民医院

目的 胆碱能基底前脑（BF）病理是帕金森病伴轻度认知障碍（PD-MCI）的特征改变。探索不同胆碱能 BF 核的功能连接 (FC) 可能加深我们对 PD-MCI 发病机制的理解。
方法 本研究我们采用基于双侧 Ch1-3 和 Ch4 为种子点的 FC 分析，以探索不同频段的 BF 功能改变。我们还探讨了 PD 组异常区域的 FC 值与认知域、抑郁症评分之间的相关性。
结果 对于右侧 Ch4，在常规频段，PD-MCI 组在右侧扣带回和扣带回、额中回、左侧顶下回和额上回的 FC 值低于健康对照组，并在左侧距状裂及周围皮质的 FC 值低于认知正常的 PD（PD-NC）。在 slow 4 中，PD-MCI 组左侧壳核、额中回、右侧额中回、楔前叶的 FC 值显着低于健康对照组，在右侧扣带回的 FC 值显着低于 PD-NC 组。在 slow 5 中，PD-MCI 组的枕叶 FC 值增加。对于左侧 Ch1-3，在 slow 4 频段分析中，PD-MCI 患者右侧中扣带回的 FC 值低于 PD-NC 组。此外，以 Ch4 为种子的皮质区 FC 值的改变与抑郁评分和不同的认知领域评分相关。
结论 本研究发现 PD 认知障碍相关的 BF 主要在 Ch4 皮质网络内，并且 FC 变化在 PD-MCI 患者中具有频率特异性，这为与 PD 相关的认知障碍中胆碱能系统内的功能改变提供了新的见解。

PU-2590
吸氧时长和氧分压对急性缺血性卒中结局的影响

李伟力、吉训明
首都医科大学宣武医院

目的 常压高浓度氧治疗是一种理想的治疗卒中的神经保护方法。然而，目前对于 NBO 的吸氧时长以及吸氧后的氧分压升高水平是否对卒中的结局产生影响尚不明确。本研究目的是进一步评价 NBO 治疗中的两个参数（吸氧时间和氧分压）对急性缺血性卒中的影响，进一步揭示 NBO 发挥神经保护作用的具体机制。
方法 我们通过动物实验建立大鼠脑缺血模型，根据吸氧时长分为 6 组，每组 8 只，分别是再通前吸氧 2h 组；再通前吸氧 1 小时组；再通前吸氧 0.5 小时组；D 组：再通后吸氧组；单纯 MCAO 组；F:Sham 组；比较不同吸氧组脑梗死体积及神经行为学评分。同对 OPENS1 临床实验数据进行二次分析，根据血管再通前吸氧时长，将 43 例吸氧患者分为 3 组，分别是吸氧 1 小时组，1-1.5 小时组，1.5 小时以上组。应用相关分析、中介分析和多因素回归分析评价吸氧时长和氧分压分别和卒中临床结局（梗死体积，神经行为学评分）的关系。
结果 动物实验发现：再通前吸氧 2h (t0)、吸氧 1h(t1), 吸氧 0.5h (t2) 分别和单纯 MCAO 组相比，其梗死体积、Zea-Longa scores、 Balayev scores 以及大鼠平均运动速度及运动距离均有明显改善（$P<0.05$），而缺血后给予 NBO(t3)较单纯 MCAO 组在梗死体积、Zea-Longa scores、 Balayev scores 以及大鼠平均运动速度及运动距离方面，差异无统计学意义（$P > 0.05$），而且再通前吸氧 2h 组较 0.5h 组差异性显著（$P>0.05$）。临床结果显示：1h 以内吸氧组，1-1.5h 吸氧组，1.5h 以上吸氧组的脑梗死体积分别是 35.1 ± 20.3ml, 20.9 ± 18.6ml,15.6 ± 14.9ml, 3 组之间比较差异有统

计学意义（P=0.03）；另外，梗死体积和 24h-NIHSS 评分均 is negatively associated with 穿刺前吸氧时间 (β= −27.1, 95% CI [53.2,-1.1] , p = 0.04；β= −4.0, 95% CI [-7.5,-0.5], p = 0.03); 然而，梗死体积、24h-NIHSS 评分分别和氧分压水平均不存在直接相关（P>0.05）.

结论 吸氧时长与急性缺血性卒中结局密切相关，而吸氧后氧分压升高与卒中结局并不存在直接相关性，未来需要进一步开展前瞻性大样本的临床试验来证实本研究结果的可靠性。

PU-2591

TBX1 通过增强 Smad2/Smad3 表达以调节成肌分化的作用研究

张誉
暨南大学附属第一医院（广州华侨医院）

目的 Duchenne 型肌营养不良症（Duchenne muscular dystrophy, DMD）是一种 X 连锁致死性遗传性肌病，由 Dystrophin 基因突变导致抗肌萎缩蛋白缺失所致。目前尚无有效的治疗方法。本研究使用过表达 TBX1 基因的慢病毒转染细胞，随后将细胞诱导成肌分化，探究其对成肌分化的作用机制，有望为治疗 DMD 提供新的潜在靶点。

方法 通过将过表达 TBX1 基因的慢病毒载体转染 C2C12 细胞，构建 C2C12 稳转细胞株，检测成肌细胞增殖、分化、凋亡各个阶段相关标记物表达，探究 TBX1 基因对成肌作用机制及相关信号通路。

结果 1.TBX1 基因过表达抑制成肌细胞增殖。与野生型组相比，实验组降低了 EdU 阳性细胞的百分比。细胞周期分析，实验组使 G1 期细胞百分率增加，S 期细胞百分率降低。

2.TBX1 基因过表达抑制成肌分化。与野生型相比，过表达 TBX1 处理组下调了 Myogenin（MyoG）、Myosin heavy chain(MyHC)的表达水平，肌管数量及分化指数也显著下降。

3．TBX1 基因过表达不影响成肌细胞凋亡。与野生型相比，分化第三天，凋亡蛋白 Caspase3、Caspase8、Caspase9 mRNA 及蛋白水平没有显著变化。细胞流式凋亡检测中，野生型组与 TBX1 过表达的 C2C12 细胞组相比在细胞凋亡上没有显著差异。

4.TBX1 过表达通过 TGF β-Smad2/3 途径调节成肌分化。与野生型组相比，磷酸化 Smad2/Smad3 蛋白水平及 Samd2、Smad3 mRNA 水平显著上升，MEF2C 蛋白及 mRNA 表达水平下降，MyHC 及 MyoG 表达被抑制。

结论 1.TBX1 基因过表达抑制 C2C12 细胞增殖。

2.TBX1 基因过表达可能通过增强 Smad2/Smad3 表达，下调 MEF2C 表达水平，从而介导抑制 C2C12 细胞成肌分化。

3.TBX1 基因过表达对 C2C12 细胞凋亡没有显著影响。

PU-2592

SYNE1 基因新发突变致成人晚发型常染色体隐性遗传小脑共济失调 1 例报道

高凡、米晓斌、贺琦、史淑慧
西安宝石花长庆医院

目的 常染色体隐性小脑共济失调 1 型(ARCA1)，又称脊髓小脑性共济失调 8 型(SCAR8)是一种因核膜血影重复蛋白-1 基因（SYNE1）突变导致的以缓慢进展的小脑共济失调、姿势不稳及构音障碍为临床特征的罕见遗传性疾病。本报道的目的是了解 ARCA1 的发病年龄特点及探索 SYNE1 基因新的突变位点。

方法 **方法** ：

病史：患者为54岁男性，因“行走不稳3年，加重伴言语不清2年”之主诉入院。3年前（51岁）无明显诱因逐渐出现行走不稳、头晕、易摔倒，上症进行性加重，于当地医院行头颅核磁提示小脑萎缩，给予艾地苯醌等治疗后缓解不明显。2 年前患者出现言语不清，吐字含糊，写字变形，笔画不均匀，口角流涎。曾因行走不稳摔倒数次，目前尚能独立行走。既往无高血压、糖尿病、心脑血管病史；无吸烟饮酒史；家族中无类似表现者，家族中无近亲婚配，其父母、兄、妹均体建。
体格检查：生命体征、心肺腹查体未见明显异常。神经系统查体：神志清，小脑性构音障碍，颅神经查体未见明显异常，四肢肌力 5 级，肌张力对称无增减。双上肢腱反射对称存在，双下肢腱反射稍减弱，感觉查体未见明显异常。共济失调步态，站立时双脚距离宽。双侧指鼻试验、指指试验、轮替试验、跟膝胫试验均欠稳准，闭目难立征睁闭眼均阳性。ICARS：53 分。MMSE：25 分。焦虑：7分。抑郁量表：9分。
辅助检查：血尿粪常规、肝肾功能、电解质、血清铜蓝蛋白未见明显异常。未见角膜 CF 环。头颅核磁提示脑桥、小脑对称性明显萎缩。肛门肌电图、卧立位血压未见明显异常。
遗传学检查：该病人在 SYNE1 基因外显子区存在一处新发杂合突变：(chr6:c.9237_9238insC;p.F3080Lfs*10)，位于 16 号染色体，为插入突变引起移码突变导致氨基酸提前终止，其妹在同一位点存在相同杂合突变。
结果 本研究报道了一名罹患晚发、散发、缓慢进展的常染色体隐性小脑共济失调的患者，其发病年龄为 51 岁，是目前已知发病最晚的患者。经过 4 年的疾病发展，伴有小脑及脑干的严重萎缩。基因测试显示 SYNE1 基因外显子中存在一种非常罕见的新发基因突变位点。
结论 本例 ARCA1 病例发病时间特点为晚发型（首次发病时间为 51 岁），明显晚于当前现有文献报道的共济失调发病年龄:平均发病年龄 31.6±7.8 岁（17～46 岁）。本病例所报道的 SYNE1 基因的新发突变位点目前全球尚未见报道，其扩展了该病的表型谱，为进一步认知这种这种疾病提供有力依据。

PU-2593

骨髓间充质干细胞外泌体介导 miR-124-1 对小胶质细胞 M2 型极化调控的影响

郝磊
重庆市第五人民医院

目的 探讨过表达 miR-124-1 基因的骨髓间充质干细胞 （bone marrow derived mesenchymal stem cells，BMMSCs） 外泌体 （exosomes，Exo） 对小胶质细胞 （microglia，MG） M2 型极化调控的影响。
方法 分离、培养鼠 BMMSC，提取其 Exo （BMMSC-Exo），并分别对 BMMSC 及 BMMSC-Exo 行流式细胞术、透射电子显微镜 （transmission electron microscope， TEM） 与 Western blot 检测鉴定。合成 miR-124-1 基因，构建其慢病毒载体，观测过表达 miR-124-1 基因的 BMMSCs 及其 Exo 的 miR-124-1 基因的表达变化。将过表达 miR-124-1 基因的 BMMSCs-Exo （BMMSCs-Exo ＋miR-124-1，Exo/124-1） 与 经脂多糖 （lipopolysaccharide，LPS） 活化的 HAPI 小胶质细胞株（HAPI 细胞） 共培养。分别收集 Exo 组与 Exo/124-1 组细胞。用仅含 LPS 培养的 HAPI 细胞（LPS 组） 与未处理的 HAPI 细胞 （正常组） 作对照。使用定量聚合酶链反应 （quantitative polymerase chain reaction，qPCR） 和 Western blot 分别检测其 M1 型分子 ［白细胞介素-6（interleukin-6，IL-6）、肿瘤坏死因子-α （tumor necrosis factor-α，TNF-α）］ 和 M2 型分子（CD206、IL-10） 的 mRNA 及其蛋白的表达变化。
结果 本研究成功分离、培养、鉴定了 BMMSCs 及 BMMSCs-Exo。Exo/124-1 明显表达 miR-124-1 基因。qPCR 和 Western blot 检测证实，BMMSCs-Exo 能携带 miR-124-1 基因，其明显下调了 HAPI 细胞的 IL-6 （与正常组和 LPS 组比较，在基因水平分别下调了 55.71%、73.04%；在蛋白水平分别为52.32%、76.95%） 和 TNF-α （与正常组和 LPS 组比较，在基因水平分别下调了 51.95%、

68.91%；在蛋白水平分别为 52.14%、77.47%）。并且 Exo/124-1 上调了 HAPI 细胞的 CD206（与正常组和 LPS 组比较，在基因水平分别上调了 46.90%、76.99%；在蛋白水平分别为 65.13%、85.11%） 和 IL-10 （与正常组和 LPS 组比较，在基因水平分别上调了 43.09%、72.36%；在蛋白水平分别为 55.19%、78.18%） 的表达。

结论 BMMSCs-Exo 可介导 miR-124-1 调控 HAPI 细胞向 M2 型极化。

PU-2594

特发性癫痫对认知功能的影响

唐攀
常德市第一人民医院

目的 研究特发性癫痫对认知功能的影响，分析特发性癫痫患者认知结构特点及影响因素。

方法 采用病例对照研究，收集 2017 年 7 月～2019 年 6 月期间常德市第一人民医院神经内科门诊及住院的特发性癫痫患者共 56 例，年龄为 16-65 岁；以及年龄、性别、文化程度相匹配的健康成人 42 例作为正常组。分别对其进行韦氏成人智力量表（WAIS-RC）测验。对所得数据总智商、操作智商、言语智商及各分测验项目得分进行统计学分析。

结果 1．癫痫组总智商、言语智商、操作智商均较正常组低，有显著性差异（P<0.01）。癫痫组总智商低于平常（FIQ=80~89）者的比率较正常组高，具有显著性差异（36.8%vs.15.0%，P<0.05）。2．癫痫组与正常组比较，11 项分测验中除词汇、相似性 2 项分测验无显著性差异外，其余 9 项分测验量表分癫痫组均显著低于正常组（P<0.05），尤其以知识、算术、数字广度、图形拼凑等方面差异更显著(P<0.01)。3．不同发作类型的特发性癫痫患者与正常组比较，VIQ、PIQ、FIQ 均有统计学差异（P<0.01），以部分继发全面性发作得分最低。对 11 项分测验分析，部分继发全面性发作对认知影响广泛且严重，除相似性和木块图外的 9 项分测验量表分均有显著降低（P<0.05）。4．长病程（≥3 年）癫痫患者总智商低于平常（FIQ=80~89）比率明显高于短病程者（<3 年）（56.2%vs.23.3%，P<0.05），智力障碍（FIQ≤69）发生率较短病程高，但无统计学差异（21.0%vs.4.3%，P=0.331）

结论 1.特发性癫痫患者认知水平低于正常人群。2.特发性癫痫对患者认知障碍影响较广泛，其中注意力、记忆及视觉运动等方面的影响尤为显著。3.特发性癫痫不同发作类型对认知功能影响有差异，部分继发全面性发作对认知功能影响更广泛且更严重。4.病程长是癫痫患者认知功能损伤的不利因素。

PU-2595

成人惊厥性癫痫持续状态病因分析

唐攀
常德市第一人民医院

目的 探讨惊厥性癫痫持续状态(convulsive status epilepticus,CSE)患者的病因。

方法 以“癫痫”“痫性发作”“癫痫持续状态”“癫痫发作”为关键词,借助电子病历检索系统,回顾性采集常德市第一人民医院 2014 年 7 月—2019 年 6 月住院的癫痫患者病历资料。由经过培训的癫痫专科医生按照纳入标准及排除标准严格筛选出 CSE 患者,根据其病史资料、辅助检查,分析 CSE 的病因及 CSE 病因在年龄、性别、文化水平、居住地、有无癫痫病史中的差异,并采用 logistic 回归分析癫痫预后相关因素。

结果 共检索出癫痫住院患者 523 例,其中 CSE 患者 46 例,年龄 18～86 岁,男 27 例,女 19 例;CSE 死亡人数 6 例(13.0%)。CSE 的病因在有无癫痫病史、不同年龄阶段中差异有统计学意义

(χ2=51.239、17.304,P<0.05),不同性别、文化水平、居住地的患者 CSE 病因的差异无统计学意义(P>0.05)。在既往有癫痫病史的患者中,停药或减少抗癫痫药物是 CSE 的主要原因 10 例(52.14%)];在无癫痫病史的患者中,脑血管疾病 9 例(33.5%)]是 CSE 的最常见原因。CSE 在 65 岁及以上人群中主要病因为脑血管疾病 8 例(40.59%)],而在 65 岁以下人群中主要病因为停药及减少抗癫痫药物 9 例(33.77%)]。logistic 回归分析癫痫预后相关因素显示,癫痫发作持续时间对患者预后情况产生影响,差异有统计学意义[比值比=1.289,95%置信区间(1.074,1.571),P=0.007],其余各因素并未对癫痫预后有影响(P>0.05)。

结论 脑血管病是老年 CSE 患者的首位病因。癫痫患者不规律服药是 CSE 的突出和可避免的诱因。

PU-2596

急性一氧化碳中毒后迟发性脑病继发癫痫患者临床特征及预后研究

唐攀
常德市第一人民医院

目的 分析 DEACMP 继发癫痫患者的临床特点,比较 DEACMP 继发癫痫与未继发癫痫患者的一般情况、治疗效果和预后的差别,为判断 DEACMP 继发癫痫患者的预后提供依据。

方法 2014 年 7 月—2019 年 6 月常德市第一人民医院收治的 105 例 DEACMP 患者中,共 81 例患者符合入组与排除标准,通过门诊随访和电话随访,记录患者的病情变化、治疗效果、预后等。

结果 81 例患者中继发癫痫 10 例(12.3%),DEACMP 发病后 6 个月内出现癫痫发作者 7 例(70.0%)。DEACMP 继发癫痫与未继发癫痫患者性别、年龄、昏迷持续时间、假愈期比较,差异均无统计学意义(P>0.05);DEACMP 继发癫痫与未继发癫痫患者病情严重程度比较,差异有统计学意义(P<0.05)。DEACMP 继发癫痫与未继发癫痫患者疗效比较,差异有统计学意义(Z=5.008,P<0.01)。DEACMP 继发癫痫患者随访期间死亡 4 例,病死率为 40.0%;DEACMP 未继发癫痫患者死亡 14 例,病死率为 19.7%;DEACMP 继发癫痫与未继发癫痫患者病死率比较,差异有统计学意义(χ~2=15.05,P<0.01)。

结论 DEACMP 继发癫痫患者具有病情严重程度重、治疗效果差、病死率高的特点,预防继发癫痫尤其是癫痫持续状态的发生对提高 DEACMP 患者的治疗效果和改善预后至关重要.

PU-2597

等速肌力训练对脑卒中患者下肢功能康复效果的 Meta 分析

李蕊
周口市中心医院

目的 系统评价等速肌力联合常规康复训练提高脑卒中患者下肢功能的有效性和安全性。

方法 计算机检索知网（CNKI）、维普、万方数据库、PUBMED、EMBASE、Cochrane Library 有关等速肌力训练对脑卒中偏瘫患者下肢功能康复的 RCT，设定检索时间为建库至 2020 年 5 月。两位研究者独立筛选文献、提取资料并评估纳入的文献质量，采用 Revman5.3 软件进行 Meta 分析。

结果 共纳入 21 个 RCT，研究对象共 1208 人。Meta 分析结果显示，与常规康复训练相比，联合等速肌力训练能够提高脑卒中偏瘫患者下肢运动能力（FMA）[WMD=7.26，95%CI(5.49,9.02)，P＜0.00001]、提高下肢膝关节屈肌峰力矩[WMD=5.63，95%CI(4.75,6.52)，P＜0.00001]和伸肌峰力矩[WMD=5.63，95%CI(4.41,6.85)，P＜0.00001]、提高患者日常生活能力（BI）[WMD=7.01，95%CI(4.19,9.84)，P＜0.00001]、提高患者 6min 步行距离（6MWT）[WMD=6.88，

95%CI(5.25,8.52)，P＜0.00001]、不能提高平衡能力（BBS）[WMD=3.84，95%CI(-2.45,10.14)，P=0.23]、不会加重肌痉挛（MAS）[WMD=-0.09，95%CI(-0.29,0.12)，P=0.42]。
结论 等速肌力训练联合常规康复训练在改善脑卒中偏瘫患者下肢运动能力、提高肌力、改善生活能力方面由积极意义。

PU-2598
术前评估患者行长程视频脑电图时特殊电机安放及皮肤护理

张文
空军军医大学西京医院

目的 术前评估对顽固性癫痫患者通过精确定位，手术切除病灶，彻底根治癫痫。电极安放妥当和发作的风险都是在检测过程中应该密切注意的。对于特殊患者给与增加电极数量，如蝶骨电极、F9,F10 等。无论是在癫痫诊断，鉴别诊断，正确分型，合理选药，还是术前定位致痫灶，评价治疗效果及选择减停药时机等。
方法 入院时评估患者既往发作时的时间、症状、特点，在脑电检测中有针对性的观察。对特殊部位安放的电极，时间超过 24 小时，还需继续检测的患者，注意观察皮肤状况，看是否有红肿、过敏等，随时看电极位置是否因时间过长而移位，即使添加导电膏，必要时可让患者稍作休息，重新佩戴电极。
结果 对术前评估患者有针对性的安放或增加电极，根据医嘱调节患者服药时间及药量，配合阅图技术员，做相应的诱发实验，以提高患者脑电检测中的阳性率，为临床做出有价值高质量的你对他报告。
结论 视频脑电图广发运用于临床，不仅用于癫痫患者的诊断、分型、用药指导，也是术前评估 的重要检查方法。由于癫痫患者的特殊性，视频检测应设专人管理、避免因检测时间长，使患者合作度差，导致干扰过多，影响检查结果。保证结果的准确性，同时顾及患者的舒适度，皮肤承受力，一人一策略，一人一方法。

PU-2599
伏隔核区水通道蛋白 4 在应激诱导小鼠抑郁样行为中的作用及机制

吴涵隽
江西省人民医院

目的 水通道蛋白 4（AQP4）是一种存在于细胞膜上的能选择性高效转运水分子水通道性蛋白，在脑和脊髓中含量极为丰富。最近许多研究显示，除了调节水代谢和渗透压以外，AQP4 还参与到许多神经精神系统疾病的调节当中。然而，抑郁症的发病机制是否与 AQP4 表达水平改变有关目前尚未见直接报道，以 AQP4 为靶点探究抑郁症的发病机制可能是未来治疗的一个突破口。我们应用阈下社交挫败压力模型（subthreshold social defeat stress, SSDS）和慢性社交挫败压力模型（chronic social defeat stress，CSDS），通过构建腺相关病毒载体调控特定脑区 AQP4 表达水平，并评估其对小鼠抑郁样行为的影响，从而探究 AQP4 表达水平改变与小鼠抑郁样行为之间的内在联系。
方法 以小鼠抑郁模型为研究对象，应用行为学检测筛选出抑郁易感小鼠与抵抗小鼠；通过 western blot 检测抑郁易感小鼠与抵抗小鼠海马、前额叶皮层、伏隔核、杏仁核中 AQP4 蛋白表达水平的变化情况；脑立体定位注射 AQP4 沉默腺相关病毒和 AQP4 过表达腺相关病毒研究其对小鼠抑郁样行为的影响；通过 western blot 检测谷氨酸受体 NMDAR 相关亚基的变化情况；使用电生理

场电位技术研究应激及 AQP4 过表达后小鼠前额叶皮层-伏隔核神经环路 NMDA 受体依赖的突触功能可塑性及基础突触传递效率变化情况；高尔基染色形态学观察突触结构可塑性突触棘密度的变化情况。

结果 （1）脑区筛选发现抑郁易感小鼠伏隔核脑区 AQP4 蛋白表达水平显著降低。

（2）基础状态下，下调伏隔核区 AQP4 不会直接诱导小鼠出现抑郁样行为改变。

（3）下调伏隔核区 AQP4 并给予阈下应激可诱导小鼠出现抑郁样行为改变及 NMDARs 亚基 NR2B 表达降低。

（4）上调伏隔核区 AQP4 可预防慢性应激诱导的小鼠抑郁样行为改变，同时有效抑制慢性应激诱导对 NR2B 的下调作用。

（5）社会挫败应激小鼠伏隔核谷氨酸能受体依赖的突触功能可塑性改变受到 AQP4 特异性调控。

（6）上调伏隔核区 AQP4 可预防慢性应激引起的突触棘密度异常改变。

结论 伏隔核脑区 AQP4 表达水平降低与 CSDS 诱导的抑郁样行为间存在显著因果关系，降低 AQP4 表达水平可增加小鼠对应激的易感性，而提升 AQP4 表达水平可增加小鼠对应激的抵抗性。根据这一结果我们推测伏隔核区 AQP4 可以预防应激介导的谷氨酸 NMDA 受体亚基 NR2B 表达降低和功能受损，同时维持伏隔核区突触功能可塑性与结构可塑性，从而降低小鼠对应激的易感性；而当 AQP4 表达减少后，对 NR2B 胞膜蛋白的调节作用减弱，将导致谷氨酸 NMDA 受体功能受损，进而易化抑郁样行为的发生。

PU-2600

成人抗多巴胺受体 2 抗体脑炎一例

连亚军、张海峰
郑州大学第一附属医院

目的 抗多巴胺受体 2 抗体脑炎（D2R 脑炎）是自身免疫性脑炎(AE)的一种。病变主要累及基底神经节，临床症状以运动和精神障碍为主。目前报告的大多数病例是儿童和青少年，在这里我们报道一例成人发病的 D2R 脑炎。

方法 30 岁女性患者，以“精神异常 6 个月，吞咽困难 3 天”于 2021 年 1 月 18 日入住我院，6 个月前，无明显诱因出现烦躁、发脾气、摔东西等冲动行为，，在当地精神病医院就诊服药，效果可，40 天前出现失眠，右肢体不自主抖动，仍就诊精神科，3 天前出现吞咽困难，流涎而就诊我科。查体：反应慢，运动迟缓，头面部和四肢肌张力增加，吞咽困难，右上肢不自主抖动，运动障碍，卧床。

结果 头部 MRI：正常。D2R 抗体阳性（血清 1:100，脑脊液 1：1），排除其他疾病后诊断为“抗多巴胺受体 2 抗体脑炎”。经大剂量甲基强的松龙和丙种球蛋白 5 次治疗，症状明显缓解，并在 6 个月的随访中完全恢复。

结论 抗多巴胺受体 2 抗体脑炎多报道为儿童和青少年，但对于成人出现急性或亚急性起病、锥体外系症状突出的患者，在排除了其他疾病后要想到自身免疫性脑炎-D2R 脑炎的可能，尤其伴有精神症状等其他脑症状时。

PU-2601
误诊为脊髓亚急性联合变性的铜缺乏性脊髓病 1 例报告

张杰、喻绪恩、徐银、石永光、张亮亮、朱凌、陈林、宋彬、胡纪源
安徽中医药大学神经病学研究所附属医院

目的 脊髓亚急性联合变性(subacute combined degeneration, SCD)简称亚急性联合变性，其主要病因为维生素 B12 的缺乏，脊髓后索、侧索和周围神经为主要受损部位，出现相应临床症状体征。铜缺乏会引起甲硫氨酸合成酶等酶类功能异常，引起神经髓鞘合成障碍，导致周围神经损害，甚至导致铜缺乏性脊髓病（copper deficiency myelopathy, CDM）。SCD 和 CDM 临床表现相似，影像学均可以出现脊髓变细及异常信号，加之部分医生对 CDM 认识不足，临床易误诊误治。本文旨在通过 1 例 CDM 患者诊治及文献回顾，提高大家对 CDM 的识别。
方法 患者，男，33 岁，因“渐进性四肢异麻、无力，行走不稳 1 年”入院。院外检查“血维生素 B12、叶酸、同型半胱氨酸水平均正常”，考虑“脊髓亚急性联合变性”，予以“甲钴胺、叶酸等 B 族维生素”治疗症状无改善。（双下肢变细，见图 1）。入院后检查，血常规：血红蛋 130g/l，同型半胱氨酸 4.1μmol/L↓；铜蓝蛋白 49.6mg/L↓，铜 0.28μmol/L↓，锌 26.85μmol/L↑，24h 铜 28.60ug/ 24h，24h 尿量 1.83L。血糖、餐后 2h 血糖、糖化血红蛋白、免疫组合、叶酸及维生素 B12 水平检测结果均正常；四肢肌电图：右腓总神经 CMAP 未引出；右胫神经 CMAP 波幅下降；右正中神经、右尺神经、双腓肠神经 SNAP 均未引出；右正中神经、右尺神经 F 波潜伏期延长；双侧胫神经 H 反射未引出。颅脑 MRI：桥脑、双侧豆状核异常信号，双侧小脑沟及环池扩大增宽（符合肝豆状核变性治疗后脑改变）。脑电图：快波脑电图。背景以 β 波活动为主。胸髓 MRI（见图 2）：胸髓略变细，胸髓异常信号（考虑 SCD 可能，请结合临床）。既往确诊肝豆状核变性 18 年，长期正规驱铜治疗。结合相关文献进行探讨。
结果 本例患者存在脊髓后索、侧索和周围神经损害，肌电图存在感觉、运动损害，脊髓 MRI 影像学可见胸髓变细，髓内异常信号，误诊为 SCD。结合病史及相关检查，诊断 CDM，治疗后症状改善。
结论 CDM 虽然少见，但临床表现有一定特征性，与 SCD 临床表现及电生理、MRI 影像学高度一致，易造成误诊。在临床工作中如有遇到类 SCD 患者，需要排查有无铜缺乏。

PU-2602
精神障碍性疾病增加癫痫风险：一项孟德尔随机化研究

李恭斐、王群
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 利用孟德尔随机化（MR）分析探讨精神疾病与癫痫风险之间的关系。
方法 我们从近期最大的全基因组关联研究 (GWAS) 中收集了七种精神障碍性疾病的汇总统计数据，包括抑郁症 (MDD)、焦虑症、自闭症谱系障碍 (ASD)、双相情感障碍 (BIP)、注意力缺陷多动障碍 (ADHD)、精神分裂症 (SCZ) 和睡眠障碍。然后，根据国际抗癫痫联盟 (ILAE) 联盟数据（病例数 = 15,212 和 对照数 = 29,677）进行 MR 估计，其结果随后在 FinnGen 联盟中得到验证（病例数= 6,260 和 对照数 = 176,107）。最后，基于 ILAE 和 FinnGen 数据进行了荟萃分析。
结果 我们在 ILAE 和 FinnGen 的荟萃分析中发现抑郁症和注意力缺陷多动障碍对癫痫有显著的因果影响，相应的 OR 值为 1.20 (95% CI 1.08–1.34, P = 0.001) 和 1.08 (95% CI 1.01–1.16, P = 0.020)。抑郁症会增加局灶性癫痫的风险，而注意力缺陷多动障碍对全身性癫痫有风险影响。没有确定其他精神障碍性疾病对癫痫的因果影响的可靠证据。
结论 这项研究表明，重度抑郁症和注意力缺陷多动障碍可能会增加癫痫的风险。

PU-2603

113 例抗 NMDAR 脑炎临床特点分析--该内容已发表

连亚军、冯基伦
郑州大学第一附属医院

目的 通过回顾性收集郑州大学第一附属医院抗 NMDAR 脑炎患者的临床资料，研究分析其临床特点。

方法 回顾性收集 2014 年 11 月至 2020 年 11 月期间郑州大学第一附属医院抗 NMDAR 脑炎住院患者的相关资料并进行随访，末次随访时间为 2021 年 11 月。

收集的资料包括：①人口学数据，如性别、发病年龄。在对年龄进行分组时以 18 岁和 45 岁为界，分为≤18 岁、19~44 岁及≥45 岁三组。 ②临床数据，如急性期典型症状和发热、头痛、头晕等不典型症状和是否入住 ICU、是否复发及复发次数、首次复发时间、复发时临床表现等。 ③MRI、EEG 和 CSF 等辅助检查结果。 ④具体的免疫治疗方案。•异常 MRI：定义为 T2WI/FLAIR 序列高信号。统计脑 MRI 异常累及部位的数量（额叶、顶叶、颞叶、枕叶、岛叶、海马、基底节、丘脑、胼胝体、扣带回、侧脑室周围、小脑、脑干），并将其分为两组（异常 MRI 部位数量≥3 个和＜3 个）。 •早期治疗：定义为在发病后 30 天内开始免疫治疗。 •神经功能结局：根据末次随访时患者的 mRS 评分，将神经功能结局分为良好（mRS≤2 分）和不良（mRS＞2 分）。 •复发：定义为患者在症状好转或稳定 2 个月以上重新出现症状，或者症状加重（mRS 增加 1 分及以上）。根据是否复发，将患者分为单病程组和复发组。 •肿瘤筛查：所有患者在发病时至少进行 1 次全身肿瘤筛查，包括血清学肿瘤标志物筛查、CT、腹部、盆腔和生殖系统超声。除免疫治疗外，合并肿瘤的患者还接受抗肿瘤治疗。

结果 共纳入了 113 例抗 NMDAR 脑炎患者。所有患者 CSF 中抗 NMDAR 抗体阳性，50.0%（41/82）的患者血清抗 NMDAR 抗体阳性。首次发病时间为 2014~2020 年。 113 例患者中女性 49 例（43.4%），男性 64 例（56.6%）。首次发病时中位年龄为 28 岁，范围 1~61 岁。女性患者首次发病的中位年龄为 24 岁，范围 2~61 岁；男性患者首次发病的中位年龄为 31 岁，范围 1~61 岁；男女的发病年龄相似（p = 0.091）。111 例患者行脑 MRI 检查，其中 54.1%（60/111）的患者脑 MRI 异常。MRI 异常最常见的部位为额颞叶。53 例患者行增强 MRI 检查，其中 20.8%（11/53）的患者增强 MRI 异常。 40 例患者行 EEG 检查，其中 62.5%（25/40）的患者 EEG 异常，表现为慢波（45.0%）和癫痫样放电（25.0%），有 2 例患者的 EEG 上可见异常 δ 刷。 收集免疫治疗前的 CSF 结果并进行分析。63.1%（70/111）的患者 CSF 白细胞增多，主要是淋巴细胞和单核细胞，31.2%（34/109）的患者 CSF 蛋白含量升高。首次发病时，共有 108 例患者接受免疫治疗，5 例患者未接受免疫治疗。 共有 82 例（72.6%）患者进行了早期免疫治疗。 61 例（54.0%）患者使用激素联合 IVIG 的方案。 26 例（23.0%）患者在首次发病时接受了 3 种或 3 种以上的免疫治疗。 在 11.5%（13/113）的患者中检测到肿瘤，其中女性卵巢畸胎瘤患者 6 例。2 例患者脑炎症状首发 3 年后才出现肿瘤（分别为鼻部肌纤维母细胞瘤、肺腺癌）。

结论 1.与北美及欧洲国家相比，本研究抗 NMDAR 脑炎患者中男性更多，肿瘤患病率更低。 2 抗 NMDAR 脑炎患者多数有发热、头痛等非特异性前驱症状，急性期最常见的临床症状为精神行为异常、认知障碍及癫痫发作

PU-2604
抗 NMDAR 脑炎复发危险因素分析----该内容已发表

连亚军、冯基伦
郑州大学第一附属医院

目的 本研究通过回顾性收集郑州大学第一附属医院抗 NMDAR 脑炎患者的临床资料，分析研究复发的危险因素。
方法 回顾性收集 2014 年 11 月至 2020 年 11 月期间郑州大学第一附属医院抗 NMDAR 脑炎住院患者的相关资料并进行随访，末次随访时间为 2021 年 11 月。
结果 共纳入了 113 例抗 NMDAR 脑炎患者。113 例患者中女性 49 例（43.4%），男性 64 例（56.6%）。首次发病时中位年龄为 28 岁，范围 1~61 岁。女性患者首次发病的中位年龄为 24 岁，范围 2~61 岁；男性患者首次发病的中位年龄为 31 岁，范围 1~61 岁；男女的发病年龄相似（p = 0.091）。19 例（16.8%）患者复发，其中 17 例复发 1 次，2 例复发 2 次及以上。 复发时的中位年龄为 25 岁，范围 1~52 岁。复发患者中女性 9 例（47.4%）。 首次复发的中位时间为 8 个月，范围 3~54 个月。在前 12 个月内，13 例（68.4%）患者发生首次复发。然而，在 4.5 年后仍有 1 例男性患者复发。在首次复发时，19 例患者均接受了免疫治疗。18 例患者接受一线免疫治疗，2 例接受二线免疫治疗（1 例患者接受利妥昔单抗治疗，1 例接受环磷酰胺治疗），9 例患者接受长程免疫治疗（7 例长期服用吗替麦考酚酯，2 例长期服用硫唑嘌呤）。单因素回归分析结果显示有 CNS 局灶性损害、脑 MRI 异常信号位于额叶、脑干或当 MRI 上异常部位数≥3 个时，患者复发风险较高。将上述 3 个因素（CNS 局灶性损害、MRI 上额叶异常信号、脑干异常信号及 MRI 异常部位数≥3 个）纳入多因素 COX 回归分析（Forward: LR），结果显示当发病时 MRI 上脑干有异常信号或 MRI 上异常部位数≥3 个时，患者的复发风险较高。末次随访时，单病程组的中位随访时间为 15 个月，范围 4~60 个月。复发组的中位随访时间为 29 个月，范围 5~77 个月，两组随访时间无统计学差异（p = 0.056）。在末次随访时，单病程组中 86 例（91.5%）患者神经功能结局良好（mRS≤2 分），复发组中 17 例（89.5%）患者神经功能结局良好，两组的神经功能结局无显著差异（p = 0.674）。
结论 16.8%的抗 NMDAR 脑炎患者复发，复发可能会间隔很长一段时间。复发时症状一般较首次发病时轻。首次发病时 MRI 上脑干有异常信号或 MRI 异常部位数≥3 个的患者复发风险较高。

PU-2605
CBA 阴性而 TBA 阳性自身免疫性 GFAP 星形胶质细胞病 2 例

刘举、刘洪波
郑州大学第一附属医院

目的 自身免疫性胶质纤维酸性蛋白（GFAP）星形胶质细胞病是 2016 年提出的一种针对中枢神经系统的炎性自身免疫性疾病，目前认为 GFAP-IgG 是诊断该病的特异性生物标志物。GFAP 基因存在可变剪切，导致人的神经系统表达 10 个 GFAP 剪接异构体。目前细胞转染法(CBA)中 GFAP 只含有 2 个异构体 α 和 ε。TBA 可能检测出 CBA 不能覆盖的其他异构体抗体。本文旨在报道 CBA 阴性而 TBA 阳性的 GFAP 星形胶质细胞病，强调 TBA 在该病诊断中的重要作用。
方法 整理 2022 年 3 月份以来我科收治的 2 例 CBA 阴性而 TBA 阳性的自身免疫性 GFAP 星形胶质细胞病患者的临床资料。
结果 病例 1：男，51 岁，急性起病，亚急性进展，病程 4 月，主诉：视物模糊 4-月，四肢震颤 3 月半，主要表现为视觉障碍、双侧视乳头水肿，四肢震颤，轻微肌阵挛，排尿困难。查体：精神差，记忆力减退，计算力下降，右眼视力 0.2，左眼视力 0.08。双上肢肌力 4+级，双上肢腱反射稍活跃。双侧掌颏反射阳性。双侧巴氏征及 Chadock 征阳性。双侧指鼻试验欠稳准。静止性及姿势性震颤，走"一"字不稳，步态不稳。MRI 示延髓-胸 11 水平脊髓内异常信号，颈 6-胸 10 椎体水平脊髓

内可见多发斑片状轻度强化。CBA 查血清+脑脊液 GFAP 抗体为阴性，而 TBA 查血清为阴性，查脑脊液为 GFAP 抗体弱阳性。给予大剂量激素冲击治疗约 5 天后患者肢体震颤、肌阵挛症状明显缓解，排尿正常。

病例 2：男，51 岁，病程 10 月，亚急性起病，缓慢进展，先后出现排尿困难、双下肢无力、双下肢震颤、不能独立行走。既往类风湿性关节炎、肺结核病史。查体：双下肢肌力 4 级，双下肢肌张力呈折刀样增高，双上肢腱反射活跃，双下肢腱反射亢进，双侧巴氏征及 Chadock 征阳性。快复轮替试验笨拙。胸 9 平面以下感觉减退。MRI：延髓、颈 1-胸 12 椎体水平脊髓内异常信号。入院后 CBA 查血清+脑脊液 GFAP 抗体均为阴性，而 TBA 查血清和脑脊液 ANA 强阳性而 GFAP 抗体为阳性。抗结核治疗同时给予小剂量激素治疗，症状好转，能自行行走约 20m。

结论 GFAP 抗体阳性以脑脊液更为多见，CBA 阴性，TBA 可能阳性，且血清 TBA 阴性，脑脊液 TBA 可能阳性。自身免疫性抗体检测不能仅依靠 CBA，还需要通过 TBA 进行抗体筛查，也有助于发现异构体抗体。

PU-2606

发作性睡病患者昼夜节律和超日节律的研究

徐兴[1]、黄蓓[2]、徐云霞[2]、陈坤[2]、吴惠涓[2]
1. 苏州大学附属第二医院
2. 海军军医大学第二附属医院（上海长征医院）

目的 观察发作性睡病患者自发性体动及其深部体温的昼夜波动特点；研究发作性睡病患者睡眠-觉醒结构、非快眼动（NREM）与快眼动（REM）睡眠周期的特点。

方法 选取 14 例符合条件的发作性睡病患者（男 9 例；平均 13.4±2.6 岁）和 14 名性别、年龄相匹配的健康志愿者（男 9 例；平均 13.6±1.8 岁），借助 24 小时动态睡眠监测仪（PSG），连续监测 2 天睡眠数据，第 1 天为适应期，第 2 天的数据用于实验分析，之后进行白天多次小睡潜伏期试验（MSLT）。利用体动记录仪 Actiwatch 连续监测自发性体动数据 1～2 周，并每日填写睡眠日记，之后由研究者对所有受试者进行深部体温测量，共测一个昼夜 20 个时间点的深部体温。

结果 发作性睡病患者 24 小时总睡眠时间明显增多，约为健康对照者的 1.5 倍，伴随慢波睡眠增多。患者睡眠-觉醒转换频繁，各睡眠期(N1、N2、N3、 REM 期)均易转换至觉醒期。尽管发作性睡病病例组有 8 例存在 REM 睡眠始发现象（SOREMP），但夜间 NREM-REM 周期持续时间及 REM/NREM 构成比相比对照组并无显著差异。MSLT 结果提示，患者平均睡眠潜伏期明显缩短（P = 0.000），SOREMPs 明显增多（P = 0.000）。自发性体动数据显示，患者夜间活动度（单位时间活动量）明显增多 （P = 0.000），达正常对照者的 3.17 倍，白天活动度明显减少（P = 0.000），仅为对照者的 3/4，夜间与白天活动度比值明显增高（P = 0.000），为对照者的 4.25 倍 。体温数据提示，发作性睡病患者的深部体温呈现明显的昼夜节律性振荡变化，其中平均值、振幅和峰相位与健康对照者相比均无显著差异（P = 0.177，0.730，0.488）。

结论 发作性睡病患者 24 小时睡眠总时间及慢波睡眠时间延长；其日间睡眠过多是独立于夜间睡眠障碍；且夜间各睡眠期均不稳定，易于向觉醒去转换。发作性睡病对夜间 NREM-REM 睡眠周期影响不大，提示发作性睡病患者的睡眠超日节律相对保留。尽管发作性睡病患者存在明显的睡眠-觉醒节律及自发性体动的昼夜节律紊乱，但其对深部体温的影响并不显著，提示发作性睡病患者体温中枢的调节能力相对保留。

PU-2607

体位性 OSAS 患者的心率变异性分析

冯晶、徐云霞、陈坤、吴惠涓
海军军医大学第二附属医院（上海长征医院）

目的 本研究旨在观察体位性 OSAS（POSAS）患者的心率变异性，探讨 POSAS 患者的临床特点与 HRV 变异的发病机理，客观评价心脏自主神经功能，研究体位与 HRV 的相关性，为 POSAS 患者治疗提供更多的依据。

方法 研究对象为 170 例 POSAS 患者 (男性 123 例，女性 47 例)，平均年龄 49．4±13．4 岁；对照组为 233 例年龄、性别、体重指数(BMI)匹配的 NPOSAS 患者 (男性 178 例，女性 55 例)，平均年龄 46.4±11.8 岁。体位性 OSAS 的诊断标准按照总呼吸暂停低通气指数(AHI)>5，且仰卧位 AHI 是非仰卧位 AHI 的 2 倍即 2 倍以上。我们选取了 HRV 分析部分的时域统计法、频域统计法、庞加莱散点图、去趋势波动分析等具有代表性的方法，为全面、客观地评价自主神经系统活动情况和判别 OSAS 提供重要的参考指标。比较了年龄与性别均匹配的 170 例 POSAS 患者和 233 例 NPOSAS 患者，分析其心率变异性参数。研究两组间心率变异性的差异。两组间比较采用独立样本 t 检验，pearson 相关分析。

结果 1．与对照组相比，POSAS 患者的时域参数中除了 SDANN 无统计学差异之外，其他各项 SDNN、SDNNI、RMSSD、．PNN50 均存在统计学意义 (分别为 p<0.05 和 p<0.01)。2．在频域分析中，POSAS 组与 NPOSAS 组相比，极低频功率百分比 (VLF%) 和低频功率百分比 (LF%) 均升高，而高频功率 (HF)、低频功率与高频功率的比值 (LF/HF) 均降低，以上四项指标在两组之间均存在显著差异(均为 p<0．01)。3．POSAS 在不同体位和睡前、醒后 15 分钟的 HRV 比较中，时域指标 SDNN、SDNNI 和频域指标 VLF、LF 和 LF/HF 之间均存在显著差异 (p<0．05 或 p<0．01)。4．POSAS 患者的仰卧位 AHI 与 VLF、LF 和 LF/HF 均呈正相关，且与 LF/HF 之间的相关关系最强。5. NPOSAS 患者 AHI 且与心脏彩超主动脉窦部内径、舒张早期 (E 峰) / 舒张晚期 (A 峰)的充盈峰的比值 (E/A) 则有统计学意义 (均为 P<0．01)。

结论 OSAS 患者的自主神经功能降低、心血管靶向损害严重，甚至可能引起猝死等不良的预后结局。相对于 NPOSAS 患者，POSAS 患者 AHI 程度较轻，心脏易损性较小，考虑体位因素可能在其中起到了关键的作用。本结果有助于将 HRV 分析作为判断心脏病变程度和预后的手段应用于临床工作中，从而减少心源性猝死的风险。

PU-2608

基于人工神经网络建立院前分诊阶段的卒中模拟病预测模型

张圣、张哲宇
浙江省人民医院

目的 卒中模拟病（stroke mimics, SMs）可能导致卒中诊断延迟。本研究的目的是开发一个人工神经网络（artificial neural network, ANN）模型从可疑卒中患者中筛选 SMs 患者。

方法 回顾性分析 2017 年 7 月至 2021 年 6 月间因院前诊断疑似脑卒中而就诊的患者资料。根据临床症状和影像学证据确认 SMs。所有患者被随机分为训练集（70%）和测试集（30%）。首先对训练集进行特征选择，并基于这些项目训练 ANN 模型。然后，我们使用十折交叉验证方法评估了该模型在训练集中的性能。最后，我们在测试集中使用受试者工作特征曲线（receiver operator characteristic curve，ROC）曲线，将 ANN 模型与 FABS 评分系统（FABS）和 TM-评分（TM-Score）进行比较。

结果 本研究共纳入 402 例患者，其中 82（20.5%）为 SMs。在十折交叉验证期间，10 个训练集和 10 个验证集的平均 ROC 曲线下面积（area under the curve, AUC）分别为 0.92 和 0.87。在测试

集中，ANN 模型的 AUC 显著高于 FABS（0.855 vs 0.715，P = 0.038）和 TM-评分（0.855 vs 0.646，P = 0.006）。

结论 与 FABS 和 TM-评分相比，ANN 模型在预测 SMs 方面明显具有更好的预测能力。

PU-2609

异常糖代谢水平对急性缺血性卒中患者溶栓后早期神经功能恶化的影响

汪玲、毕晓莹
海军军医大学第一附属医院（上海长海医院）

目的 异常的糖代谢状态（糖尿病前期、糖尿病）已经被证实是急性缺血性卒中患者不良功能预后的重要预测因素。然而，目前的研究关于异常糖代谢状态对溶栓后早期神经功能恶化的影响结论尚不一致，具体哪一种异常糖代谢状态会增加溶栓后早期神经功能恶化的风险目前仍存在争议，故本研究的目的旨在探究异常糖代谢水平对溶栓后早期神经功能结局的影响。

方法 本研究回顾性的连续纳入了 2017 年 1 月-2020 年 9 月在长海医院脑血管内科和徐州医科大学第二附属医院神经内科住院并接受静脉溶栓治疗的急性缺血性脑卒中患者。

糖尿病前期定义为入院后糖化血红蛋白水平在 5.7%-6.4%之间，糖尿病的诊断依据既往病史或者入院后糖化血红蛋白水平≥6.5%，糖尿病患者糖化血红蛋白<7%被归类为既往血糖控制较好组，糖化血红蛋白水平≥7%则为既往血糖控制欠佳组。溶栓后早期神经功能恶化的诊断标准为溶栓后 24 小时美国国立卫生研究院卒中量表评分（NIHSS）比入院时上升≥4 分，早期神经功能改善诊断为溶栓后 24 小时 NIHSS 评分较入院时下降≥4 分或神经功能缺损症状完全改善。患者改良 Rankin 量表（mRS）评分在 3-6 之间被诊断为功能预后不良。

结果 本研究共纳入了 798 名接受溶栓治疗的急性缺血性卒中患者，其中糖尿病前期的患者 261（32.7%）名，既往血糖控制较好的糖尿病患者 91（11.4%）名，既往血糖控制欠佳的糖尿病患者 186（23.3%）名。

本研究在多因素逻辑回归分析中建立 2 个模型，模型 1 纳入分析的协变量有年龄、入院时的 NIHSS 评分、发病到接受溶栓治疗的时间、有无近端血管闭塞、卒中分型、症状性颅内出血、恶性脑水肿；模型 2 中除了上述协变量，进一步纳入了入院时高血糖（>7.8mmol/L）。在模型 1 中，与正常糖代谢患者相比，既往血糖控制欠佳的糖尿病患者发生溶栓后早期神经功能恶化和出院时不良神经功能预后的风险显著增高(OR,2.09; 95% CI, 1.220-3.579; P=0.007) (OR, 1.91; 95% CI, 1.165-3.133; P=0.010)，糖尿病前期和既往血糖控制较好的糖尿病患者发生神经功能改善的可能性显著降低(OR, 0.58; 95% CI, 0.377-0.907; P=0.016) (OR, 0.43; 95% CI, 0.255-0.71;P=0.001)；在模型 2 中，糖尿病前期和既往血糖控制欠佳的糖尿病患者发生神经功能改善的可能性仍然显著低于正常糖代谢患者(OR, 0.62; 95% CI, 0.400-0.969; P=0.036) (OR, 0.51; 95% CI, 0.282-0.923;P=0.026)。

结论 糖尿病前期和既往血糖控制欠佳的糖尿病状态可能是两种影响溶栓后早期神经功能结局的异常糖代谢状态。

PU-2610

ctDNA 用于未知原发病灶脑转移瘤患者的诊断及靶向治疗的病例报道

江佳佳、卜晖、何俊瑛、杨伊、尹梓曈、张真源
河北医科大学第二医院

目的 脑转移瘤是最多发的颅内肿瘤，脑转移瘤最常见的来源为：肺(36-64%)、乳腺(15-25%)和皮肤（黑色素瘤）(5-20%)。较少见的是来自结直肠、肾脏、前列腺、睾丸、卵巢、肉瘤。脑转移瘤的诊断和治疗一直是临床实践中的一大挑战。目前主要依赖影像学和组织活检，当遇到无法进行组织活检或已保存的组织切片基因分析时，液体活检就显得愈加重要。液体活检的出现为患者提供了获取基因谱的新方法，改善了传统组织活检的诸多局限性，如无法克服肿瘤异质性、侵入性操作风险、样品制备误差等，在肿瘤诊断、筛查及预后等方面具有巨大潜力。循环肿瘤 DNA（circulating tumor DNA, ctDNA）是在血液中循环的肿瘤衍生的片段 DNA，已被证实含有肿瘤的基因组改变信息，并已被用于监测肿瘤的进展和对治疗的反应。对于脑转移瘤，脑脊液中循环肿瘤 DNA（ctDNA）含量更高，更能反映肿瘤特征。
方法 在此，我们报告一例 ctDNA 协助诊断为 EGFR 阳性非小细胞肺癌颅内多发转移的患者。
结果 一名 68 岁的男性患者最初被诊断为多发占位待查？多发脑转移。PET/CT 示：1、横膈上下(以膈上为著)多发高代谢淋巴结：第 3 胸椎棘突后方软组织高代谢灶；左肺下叶外基底段及右肺下叶后基底段稍高代谢结节；双肾上腺增粗伴高代谢；全身多发高代谢灶；扫面范围内双侧小脑半球多发高代谢灶；2、直肠近直乙交界处及直肠末端高代谢灶。然而，在住院治疗期间寻找原发病灶成为一大问题，为排除感染性疾病及脑囊虫病，外送脑脊液二代测序结果示：未检出病原微生物。外送血囊虫相关抗体检测结果示：阴性。大肠镜病理结果回报：（降结肠，活检)粘膜肌间及脉管内可见癌细胞团，首先考虑转移。结合患者影像学，考虑不能除外肺部来源转移，而肺部小结节病理活检较为困难，头颅 MR 影像学提示为特殊类型囊性转移，穿刺活检难度较大。因此决定外送（血+脑脊液+肠病理切片）肿瘤相关基因，检测结果回报示：EGFR p.A767_V769dup 第 20 外显子非移码插入突变，提示肺来源可能性大。至此，我们找到了原发肿瘤为肺来源的非小细胞肺癌，并找到了合适患者的靶向药物甲磺酸阿美替尼。
结论 这一案例表明，ctDNA 分析可以更好地捕捉患者原发肿瘤，并有助于患者的诊断和治疗，为患者提供了一种新的非侵入性的肿瘤诊断方法，使患者能够得到精准的个体化治疗。

PU-2611

个性化靶点 rTMS 方案对伴快感缺失抑郁症患者决策功能异常的改善:来自电生理的证据

黄新宇、方娅、余凤琼
安徽医科大学

目的 伴快感缺失的抑郁症患者存在明显的决策功能异常，并且目前临床上缺少针对此类型患者有效的治疗手段。左背外侧前额叶皮层（IDLPFC）和伏隔核（NAcc）是决策相关的关键脑区，本研究选取抑郁症患者 IDLPFC-NAcc 神经环路中功能连接最强的区域为治疗靶点，探究 10Hz 重复经颅磁技术 (rTMS)对伴快感缺失抑郁症患者决策能力的改善效果。
方法 实验采用 2（组别：真刺激组，假刺激组）x 2（时间：治疗前，治疗后）x 2（反馈类型：赢，输）x 2（风险水平：高风险，低风险）混合设计，共 41 名伴快感缺失抑郁症患者随机分配到真（n=19）、假刺激组 (n=22)。本研究通过功能性核磁共振（fMRI）技术，确定每位参与者 IDLPFC-NAcc 环路中正性功能连接最强的区域并作为治疗靶点，所有参与者参加连续 15 天的

rTMS（10Hz, 100%RMT）治疗，实验者分别在治疗前后采集参与者的症状自评量表得分、修订版爱荷华博弈（IGT）范式上的行为学和脑电数据。
结果 (1）真刺激组后测在快感缺失症状量表（TEPS, AES-S）上有显著的改善（p<.05），而假刺激组改善不明显(p> .05), 真假刺激组均在抑郁 (HAMD-17) 和焦虑 (HAMA-14) 自评量表上有显著改善(p< 0.05). （2）rANOVA 结果显示真假刺激组均在 IGT 范式的总净得分（total net score）和剩余钱数 (remain money)上存在时间的主效应 (p< .05). （3）P1 成分在 P08 电极点组别和时间交互作用显著(p< .05)，真刺激组后测 P1 波幅显著增强(p< .05)；N170 组别和时间交互作用边缘显著（p=.095），简单效应分析显示真刺激组高风险条件下的 N170 波幅在后测显著提高（p< .05）；FRN 成分组别和时间作用显著，真刺激组后测 FRN 显著增大（p< .05）；Fb-p3 存在风险水平的主效应（p< .05），高风险显著大于低风险（p< .05）；alpha 频段存在组别、时间、风险、反馈类型四重交互作用，简单效应分析发现真刺激组后测 alpha 的 ERD 在低风险，输条件下显著降低（p< .05）；theta 频段的 ERD 值存在时间与组别的交互作用，t 检验发现真刺激组前后测差异显著大于假刺激组（p< .05）。
结论 个性化 10Hz rTMS 治疗方案能显著改善伴快感缺失抑郁症患者的决策功能异常现象，IDLPFC-NAcc 网络是调控抑郁症患者快感缺失和决策功能异常症状的关键神经环路。

PU-2612

Hoffmann 反射的速率依赖性衰减：从运动到感觉评估的五十年历程

周夏俊[1]、Nigel A. Calcutt[2]、管阳太[1]
1. 上海交通大学医学院附属仁济医院
2. University of California San Diego

目的 Hoffmann（H）反射是一种典型的反射，H 反射的存在表明反射弧的完整性以及可能影响其传导的任何因素。施加在 H 技术上的重复刺激，允许更多关于反射弧调节的信息，称为以速率依赖性抑制（RDD）。本研究综述了 H 反射和 RDD 的历史，关注其从运动障碍研究到感觉评价的转变。
方法 回顾和探讨 H 反射以及 RDD 的相关文献。
结果 H 反射由 Piper 于 1912 年首次报道，Hoffman 于 1918 年进一步详述，通常被认为是单突触反射。胫神经 H 反射的变化多见于 S1 根性的损害，也可能是早期多发性神经病中可以识别的第一个症状，39.3%的糖尿病（DM）患者观察到 H 反射缺失。各种改进的 H 技术来分析反射弧的病理变化，例如 Hmax/Mmax 比例、Hmean、单运动神经元 H 反射、H 反射的振动抑制、肌肉放松反应时间、条件 H 反射等。作为初级中枢，脊髓对于外在感受和运动执行有着重要的意义，这种调控是通过突触的调节实现，并表现为 H 波幅的改变。因此 H 反射被认为不仅包括运动神经元池兴奋性，还包括了抑制调控的信息。1966 年 Ishikawa 将测量连续刺激下 H 反射的波幅变化作为指标，即速率依赖性衰减（Rate-dependent depression，RDD），发现在脊髓损害的患者中分别以 1Hz 和 10Hz 刺激引出 H 反射时，其波幅的衰减消失。随后的研究将 RDD 广泛应用在人类和啮齿动物的脊髓损伤、卒中后痉挛等运动障碍疾病以及运动锻炼评估中。自从 90 年代起，Calcutt 等意识到痛性糖尿病周围神经病（DPN）的病理生理机制和运动障碍类似，均与钾-氯共转运体 2（KCC2）和 γ-氨基丁酸（GABA）介导的突触前抑制相关，从而将 RDD 应用于痛性 DPN 的评估中。Calcutt 团队发现当以 1Hz 刺激记录 H2（第 2 个 H 波的波幅）对比 H1 时正常的大鼠大约有 40%左右的衰减，而在 DM 大鼠中衰减消失并伴有脊髓 KCC2 蛋白表达水平显著降低，RDD 和痛觉表型的变化在荷包牡丹碱试验中表明了 GABAAR 功能的逆转，同时也证明了 GABABR 对 RDD 的代偿作用。此外，各种针对 GABA 能的调节药物也能够调控 RDD，从而提示 RDD 是 GABA 能介导的脊髓失抑制导致的糖尿病神经病理性疼痛的生物学标记物。Marshall 等通过不同样本量三项研究证明在 T1 和 T2DM 人群中，疼痛与否而并非罹患糖尿病与否是 RDD 损害的分界，因此推荐 RDD 可以识别脊髓失抑制导致的痛性 DPN 个体。在进一步的临床应用研究中，本研究团队发现在加巴喷丁治疗痛性 DPN 的

队列中，RDD 损害（即提示脊髓失抑制机制为主导）的受试者较 RDD 未损害的患者治疗获益更高，从而提出基于 RDD 而不是临床经验的痛性 DPN 新诊疗策略。

结论 半个世纪以来，RDD 从运动障碍的研究中突破性地运用到了感觉障碍研究中，与传统的电生理指标不同，RDD 作为阳性症状（疼痛）的生物学标记物，将在识别以脊髓失抑制为主导的患者中具备充分的临床价值，使得患者能够获得精准化、个体化的痛性 DPN 治疗策略。未来的研究方向将关注其它临床镇痛药物（如普瑞巴林）在临床个体中与 RDD 的相关性，H 反射引出率的提高，其它痛性周围神经病中的应用，以及其它的经突触反射指标（瞬目反射、皮肤交感反应）的类似作用和价值。

PU-2613

重症肌无力生活质量研究文献计量及可视化分析

张丽[1,2]、邢晨[3]、景筠[2]
1. 航天中心医院
2. 首都医科大学附属北京同仁医院
3. 北京市丰台中西医结合医院

目的 基于 Web of Science 核心合集数据库收录的文献，运用文献计量学的方法,分析重症肌无力患者生活质量领域研究的进展和热点。

方法 检索 1997 年 1 月至 2022 年 4 月 Web of Science 核心合集数据库收录的文献，采用 VOS-viewer 和 CiteSpace 软件进行可视化分析，对文献发文数量、国家、机构、作者、期刊分布、关键词和文献共被引及聚类等方面进行综合分析。

结果 共检索到 320 篇文献（即，论著 257 篇、综述 63 篇），由来自 49 个国家、625 个研究机构的 1387 位作者在 165 种期刊上发表。其中，美国的文献产量最高，其次是意大利、德国。弗吉尼亚大学、多伦多医院、综合花卷医院发文量位居研究机构的前三位。Ted M Burns、Donald B Sanders 二位学者学术影响力、权威性最高。刊载量最大的期刊为《Muscle & Nerve》。疲劳、抑郁、自身免疫为近 10 年的热点词汇。文献共被引的可视化图谱聚类分析显示，身体活动、特异性自身抗体、难治性重症肌无力已成为重症肌无力生活质量研究领域的前沿和热点。

结论 应用 VOS-viewer 和 CiteSpace 软件进行可视化分析，客观反映了重症肌无力生活质量研究领域 20 余年文献的数量变化和分布情况。未来重症肌无力生活质量研究将更贴近现实生活具体方面的评估和诊疗的有效性评价。

PU-2614

绿色通道卒中医师特质对急性缺血性脑卒中患者静脉溶栓的影响

李通、徐娇
襄阳市中心医院

目的 在中国的医疗环境中，急性缺血性脑卒中（AIS）患者及其家属有权力选择是否使用阿替普酶静脉溶栓治疗。卒中绿色通道神经内科医生的特质是否会影响 AIS 患者的静脉溶栓效率尚不清楚。本研究的目的是评价卒中绿色通道神经内科医生特质对出现症状 4.5 小时内静脉注射组织型纤溶酶原激活剂 tPA 的 AIS 患者治疗的影响。

方法 我们回顾性研究 2018-01 到 2021-12 中国湖北省襄阳市最大的脑卒中中心（湖北文理学院附属医院），卒中绿色通道的神经内科医生以及其使用 rtPA 治疗的 AIS 患者，收集医生的 MBTI 性格，各医生治疗 AIS 患者的数量、类卒中数量以及每个 AIS 患者 DNT 的时间。以医师的性格将 AIS 患者分为 5 组（内向-外向、实感-直觉、情感-思维、知觉-判断、外向思维-外向情感-内向思维-内向情感）。比较各组之间溶栓患者数量、DNT 时间、类卒中的差异。

结果 我们的样本包含 19 名卒中绿色通道神经内科医生,共有 1004 名 AIS 患者被 19 名卒中绿色通道神经内科医生给予 rT-PA 治疗，外向和内向型医生分别为 13 人和 6 人，占比 68.4%和 31.5%;外向和内向型医生溶栓患者的数量分别是 803 和 201，平均 59.8/人和 33.5/人，p<0.05 有临床意义；DNT 时间分别是 25 分钟和 31 分钟，p<0.05 有临床意义；类卒中发生率分别是 19.4%和 22.9%，p>0.05 无临床意义。情感型和思维型医生分别为 6 人和 13 人，占比 31.5%和 68.4%；思维型和情感型医生溶栓患者的数量分别是 719 人和 285 人，平均 56/人和 49.5/人，p>0.05 无临床意义；DNT 时间分别是 26 分钟和 27 分钟，p>0.05 无临床意义；类卒中率分别是 19.2%和 22.5%，p>0.05 无临床意义。外向思维、外向情感、内向思维、内向情感型医生组，类卒中发生率组间比较 p>0.05，无临床意义；溶栓数比较 p>0.05，无临床意义；外向思维、外向情感、内向思维、内向情感医生溶栓 DNT 时间分别是 25 分钟、25.5 分钟、29 分钟和 33 分钟，外向思维与外向情感 DNT 时间比较，p>0.05 无临床意义；内向思维与内向情感 DNT 时间比较，p>0.05 无临床意义；而外向思维与内向思维 DNT 时间比较，p<0.05 有临床意义；外向思维与内向情感 DNT 时间比较，p<0.05 有临床意义；外向情感与内向思维 DNT 时间比较，p<0.05 有临床意义；外向情感与内向情感 DNT 时间比较，p<0.05 有临床意义。

结论 DNT 时间、溶栓的数量、类卒中数量均受急诊绿色通道医生特质的影响，外向型医生较内向型医生有更高的静脉溶栓效率，较短的 DNT 时间，更多的溶栓治疗患者，但是在类卒中发生率方面无明显差异；外向型思维型和外向情感型医生有更高效率的静脉溶栓治疗，较短的 DNT 时间、更多的溶栓患者，并且类卒中发生率方面两者无明显差异。

PU-2615

珍珠通络丸对脑缺血/再灌注损伤保护作用的研究

王媛、董恺、冯英楠、武霄、宋海庆
首都医科大学宣武医院

目的 探讨珍珠通络丸对脑缺血再灌注损伤的保护作用。

方法 采用线栓法制备大鼠大脑中动脉缺血再灌注损伤模型。采用数字表法随机将 15 只健康雄性 Sprague Dawley（SD）大鼠随机分为 3 组，每组 5 只：假手术（Sham）组、对照（缺血再灌注损伤）组和实验（缺血再灌注损伤+珍珠通络丸）组。建模成功后，实验组给予 0.5g/(kg·d) 珍珠通络丸原粉溶液（1ml/100g 体重）；对照组和假手术组予等体积（1ml/100g 体重）生理盐水。各组均采用灌胃给药，连续 14 天。采用神经功能缺损评分评价神经功能缺损症状，TTC 染色确定梗死效果并计算梗死比，HE 染色法观察神经细胞损伤情况，免疫组化法检测各组缺血病灶周围脑组织 Nestin、GFAP 以及 NeuN 的表达。

结果 与对照组相比，实验组大鼠在 14d 的神经功能评分降低，但差异无统计学意义；实验组大鼠治疗后，Bederson 评分较治疗前显著降低（P<0.05）。与对照组相比，实验组大鼠梗死比缩小（P<0.05）。与假手术组比较，对照组大鼠缺血灶周围 NeuN 阳性表达降低，Nestin、GFAP 表达增加；与对照组比较，实验组大鼠梗死灶周围 NeuN 阳性表达升高，Nestin、GFAP 表达下降。

结论 珍珠通络丸可改善脑缺血大鼠神经功能缺损症状，减小梗死质量，减轻神经元损伤，对脑组织具有保护作用。

PU-2616
VSIG4 通过抑制 TLR4 调节的炎症反应减轻脑出血引起的脑损伤

杨婴
重庆医科大学附属永川医院

目的 大量证据表明，巨噬细胞介导的炎症导致脑出血后的脑损伤，但其分子机制尚未得到很好的研究。含 V-set 免疫球蛋白结构域 4（VSIG4）在静止组织中的巨噬细胞中特异表达，可将抗炎信号传递到各种炎症性疾病中。然而，VSIG4 在 ICH 中的作用尚未报道。
方法 在本研究中，我们研究了脑出血后巨噬细胞中 VSIG4 的水平。此外，在 ICH 小鼠中检测巨噬细胞 M1/M2 极化、促炎细胞因子产生、BBB 破坏、脑含水量和神经功能。此外，还分析了 TLR4/NF-κβ 下游信号。
结果 ICH 后巨噬细胞 VSIG4 水平下降，导致巨噬细胞 M1 极化。VSIG4 的上调抑制了巨噬细胞 M1 极化、促炎细胞因子的产生、血脑屏障的破坏以及神经功能缺损。VSIG4 的上调减弱了脑出血后巨噬细胞 TLR4 的水平。Co-IP 证明 VSIG4 可以与 TLR4 相互作用并抑制其表达。
结论 我们的数据表明 VSIG4 与 TLR4 呈负相关，并参与 ICH 的发病机制，可预防脑损伤并减轻 ICH 后的有害炎症反应。此外，VSIG4 的抗炎作用主要通过阻断 TLR4/NF-κβ 信号传导。

PU-2617
孤立性脑桥梗死患者的脑干血管周围间隙扩大与血清同型半胱氨酸水平的相关性

傅蕴婷、张敏、恽文伟、张志翔、马翼
常州市第二人民医院

目的 血清同型半胱氨酸水平与脑小血管病的一些影像学特征有关，包括脑白质高信号、可能的血管源性腔隙和基底节区血管周围间隙扩大(EPVS)。然而，关于脑干区 EPVS 特征的研究很少。本研究旨在探讨急性孤立性桥脑梗死患者脑干 EPVS 与血清总同型半胱氨酸（tHcy）的相关性。
方法 连续性纳入 2017 年 1 月至 2020 年 12 月于我院神经内科就诊的孤立性桥脑梗死患者，行横断面回顾性研究。记录一般人口学资料、既往病史、临床特征和包括 tHcy 在内的实验室检查结果。采用常规磁共振成像方法评估脑小血管病的影像学标志物:基底节区 EPVS (BG-EPVS)、半卵圆中心 EPVS、脑干-EPVS（包括中脑或脑桥 EPVS)。采用单因素和多因素回归模型分析 tHcy 与脑不同部位 EPVS 的关系。
结果 共纳入 227 例患者，平均年龄 67.10±9.38 岁，男性占 58.6%。脑干- EPVS 和中重度 BG-EPVS 分别占患者总数的 40.1%(91/227)和 40.5%(92/227)。在控制混杂因素后，多因素 logistic 回归分析显示 tHcy 是中重度 BG-EPVS（P = 0.003, P for trend ＜ 0.001）和脑干-EPVS（P ＜ 0.001, P for trend ＜ 0.001）的独立危险因素，并且 tHcy 与其呈剂量依赖关系。多重线性回归模型显示脑干-EPVS(β = 0.264, 95%可信区间 = 0.143-0.402,P ＜ 0.001)， BG-EPVS 严重程度(β = 0.162, 95%可信区间= 0.024-0.197,P = 0.013)与血清 tHcy 呈正相关。
结论 本研究提示血清 tHcy 水平与急性孤立性桥脑梗死患者脑干区 EPVS、基底节区 EPVS 相关，与半卵圆中心 EPVS 无关。tHcy 可能是脑干-EPVS 和中重度 BG-EPVS 的危险因素，且存在剂量依赖关系。本研究表明大脑中不同部位的 EPVS 可能存在不同的病理机制。血清同型半胱氨酸水平增高可能参与了脑干和基底神经节区 EPVS 形成的病理生理机制。

PU-2618

EIF4G1、LRRK2 及 PINK1 基因非编码区基因多态性与新疆地区帕金森病的相关性

艾山江玉苏甫江[1,2]、李红燕[1,2]
1. 新疆维吾尔自治区人民医院
2. 新疆脑卒中与神经系统罕见病临床医学研究中心

目的 遗传因素在帕金森病的发病过程中发挥重要的作用。随着全基因关联分析等遗传技术的出现，已经发现了大量的与帕金森病相关的基因多态性位点。EIF4G1、LRRK2 及 PINK1 基因是明确的帕金森病的致病基因，但既往关于新疆地区帕金森病研究主要集中在编码区的基因突变及多态性。而非编码区基因多态性是否是新疆地区帕金森病的危险因素目前尚不清楚。
方法 本研究中我们利用 SNPsnapshot 技术在 62 例帕金森病患者及 88 例健康对照组中对 EIF4G1、LRRK2 及 PINK1 基因的 7 个非编码区 SNP 位点进行检测。
结果 EIF4G1 基因的 rs73187631 位点 A 等位基因(dominant model: P = .022, OR = 2.71; additive model: P = .047, OR = 2.28), LRRK2 基因的 rs10878245 位点 C 等位基因(allele model: P = .048, OR = 0.49; additive model: P = .042, OR = 1.70)以及 PINK1 基因的 rs512550 位点 G 等位基因(allele model: P = .024, OR = 0.54;dominant model: P = .004, OR = 2.86; additive model: P = .026, OR = 1.70) 与新疆地区帕金森病的发病密切相关。
结论 携带 EIF4G1 基因的 rs73187631 位点 A 等位基因和 PINK1 基因的 rs512550 位点 G 等位基因显著增加新疆地区帕金森病的发病风险，而 LRRK2 基因的 rs10878245 位点 C 等位基因则降低新疆地区帕金森病的发病风险。

PU-2619

药物过量性头痛住院患者综合护理管理策略效果探讨

赵俊霞、刘华、刘婧桓、周原吉
解放军总医院第一医学中心

目的 探讨综合护理管理策略对药物过量性头痛患者的干预效果
方法 选取 2019-01 至 2021-07 我院 43 例住院 MOH 患者作为研究对象，其中 2019-01 至 2020-03 收治药物过量性头痛患者作为对照组，2020-04 至 2021-07 收治药物过量性头痛患者作为观察组，对照组采用常规头痛护理，观察组在常规头痛护理的基础上实施综合护理管理；比较两组干预前后头痛发作情况、焦虑程度、抑郁程度、睡眠障碍改善情况。
结果 观察组头痛发作频率、头痛评分（VAS）、头痛持续时间，均低于对照组（P＜0.05）；观察组 GAD-7 广泛性焦虑量表评分和汉密尔顿抑郁量表（HAMD）评分均低于对照组（P＜0.05）；观察组匹兹堡睡眠质量指数量表（PSQI）评分低于对照组（P＜0.05）。
结论 综合护理管理策略有利于减少 MOH 患者头痛发作，改善患者焦虑、抑郁情绪障碍及睡眠障碍。

PU-2620

多发性硬化和视神经脊髓炎谱系疾病患者社会隔离影响因素的结构方程模型构建

廖海芬、樊萍、阮恒芳、邱伟、李慧娟、张美芬
中山大学

目的 探讨多发性硬化、视神经脊髓炎谱系疾病患者社会隔离的影响因素，构建结构方程模型，为探索社会隔离的干预模式奠定基础。
方法 采用便利抽样法选取 2020 年 6 月至 2021 年 12 月于广州市某三级甲等医院就诊的 287 例多发性硬化和视神经脊髓炎谱系疾病患者，采用一般资料调查表、Lubben 社会网络量表（测量客观社会隔离）、UCLA 孤独感量表（衡量主观社会隔离）、蒙特利尔认知评估量表、修订的疲劳影响量表、医院焦虑抑郁量表、慢性病自我管理行为量表、Barthel 指数评定量表、扩展残疾状况评估表（EDSS 评分）、家庭关怀度指数问卷、社会支持评定量表进行问卷调查和评估，应用 AMOS 26.0 软件建立结构方程模型。
结果 多发性硬化、视神经脊髓炎谱系疾病患者客观社会隔离总分为（13.56±5.23）分，主观社会隔离为（25.89±4.38）分。EDSS 评分为（2.85±0.88）分。焦虑、抑郁程度、自我管理能力、疲乏程度、认知功能、日常生活活动能力、残疾程度、家庭关怀度、社会支持程度通过不同路径对患者社会隔离产生影响，其中 EDSS 评分负向影响客观社会隔离，直接、间接效应分别为-0.345、-0.283；日常生活活动能力正向影响客观社会隔离，直接、间接效应分别为 0.402、0.015；疲乏程度、认知功能负向影响客观社会隔离。焦虑、抑郁程度正向影响主观社会隔离；自我管理能力、家庭关怀度、社会支持程度负向影响主观社会隔离。
结论 多发性硬化、视神经脊髓炎谱系疾病患者社会隔离受到多个因素的交互影响，医护人员在临床工作中需要重视对患者社会隔离及其影响因素的评估，并根据这些多维影响因素及时开展改善社会隔离的综合干预措施以促进患者的身心康复。

PU-2621

3,4-二氨基吡啶对 Lambert-Eaton 肌无力综合征的疗效分析：随机对照试验的荟萃分析

张娜、洪道俊
南昌大学第一附属医院

目的 Lambert-Eaton 肌无力综合征 (LEMS) 是一种罕见的神经肌肉接头自身免疫性疾病。本文目的是研究 3,4-二氨基吡啶 (3,4-DAP) 在 Lambert-Eaton 肌无力综合征患者中的疗效。
方法 我们检索了多个数据库搜集相关研究，包括 PubMed、EMBASE、Web of Science、MEDLINE、Cochrane 神经肌肉疾病组专业注册库和 Cochrane 对照试验中心注册库（CENTRAL）。我们将定量重症肌无力评分（QMG）和复合肌肉动作电位（CMAP）幅度通过荟萃分析进行汇总。
结果 共纳入 6 项随机对照试验 (RCT)，涉及 115 名 LEMS 患者。用 3, 4-DAP 治疗后，QMG 评分显着降低（改善）2.76 分（95 % CI，-4.08 至 -1.45，$p < 0.001$）。此外，与安慰剂治疗相比，接受 3, 4-DAP 治疗的 LEMS 患者的总体平均 CMAP 幅度显着改善（平均差 1.34 mV，95 % CI，0.98 至 1.70，$p < 0.001$）。
结论 随机对照试验的汇总结果表明， 3,4-DAP 对 LEMS 治疗具有显着影响，肌肉力量评分和 CMAP 幅度有所改善。

PU-2622

重复磁刺激（rTMS）治疗原发性三叉神经痛疗效观察

王煜明
东莞市人民医院

目的 观察 rTMS 治疗原发性三叉神经痛的疗效情况，探究 rTMS 治疗原发性三叉神经痛的可能的治疗方法与路径。
方法 患者卧位，双上肢置于身侧，手心向上，自然放松，测对侧大脑的静息阈值（MT），以 20HZ 高频 rTMS，与 80%MT 为参考选择刺激强度，串脉冲数量 20，间歇时间 10 秒刺激患者健侧 M1 区，共 2200 个刺激量，治疗东莞市人民医院神经内科近几年住院及门诊原发性三叉神经痛患者 18 例，男 6 例，女 12 例，观察治疗前后患者 VAS 的评分变化情况。
结果 rTMS 对于原发性三叉神经痛患者疼痛缓解明显，治疗前平均 VAS 评分 6.25，治疗后 VAS 评分 3.58，ⅤAS 平均评分下降 2.79±0.57，且患者耐受良好，一月后随访疼痛症状基本可控，无明显副作用，临床反应良好。
结论 高频 rTMS 刺激健侧 M1 区对原发性三叉神经痛患者疗效确切，且无明显副作用，适合临床应用。本方法为原发性三叉神经痛的治疗提供了新的方法与路径，对于不愿意药物或惧怕手术的患者可以选择，但其远期疗效有待继续观察。

PU-2623

血流限制联合低强度抗阻运动
在脑梗死合并肌少症老年患者的应用研究

陈雪梅、余广兰
宜宾市第一人民医院

目的 通过对脑梗死合并肌少症老年患者进行血流限制(BFRT)联合低强度抗阻训练观察其对患者肌肉力量、体能及日常生活能力，骨骼肌质量及肌少症相关生物标志物的影响。
方法 选取 2019 年 1 月至 2021 年 1 月在我院神经内科住院的脑梗死合并肌少症老年患者 80 例为研究对象。所有患者按随机数字表法分为观察组及对照组，各 40 例。对照组予以低强度抗阻训练，观察组在对照组基础上加血流限制。训练前及 12 周后，采用握力评估肌肉力量，简易机体功能评估法(SPPB)评价体能，改良 Barthel 指数(MBI) 评估日常生活能力，并检测肌少症相关生物标志物：生长激素(GH)，胰岛素样生长因子 1(IGF-1)及白细胞介素-6(IL-6)。
结果 训练后，观察组握力、SPPB 评分及 MBI 评分高于对照组(P＜0.05)；观察组 ASM、SMI 评分及 ASMI 高于对照组(P＜0.05)；观察组 GH、IGF-1 高于对照组(P＜0.05)，观察组 IL-6 低于对照组(P＜0.05)。
结论 BFRT 联合低强度抗阻训练能改善脑梗死合并肌少症老年患者的肌肉力量、体能及日常生活能力，提高其骨骼肌质量，促进合成代谢激素分泌并降低炎症因子水平，是促进康复的有效手段。

PU-2624

103 例急性缺血性脑卒中患者静脉溶栓护理体会

伍燕、陈雪梅、何岳
宜宾市第一人民医院

目的 分析急性缺血性脑卒中患者静脉溶栓护理配合的治疗效果和预后，不断提高静脉溶栓护理管理质量。
方法 对 103 例行阿替普酶静脉溶栓治疗的急性缺血性脑卒中患者，实施静脉溶栓给药前准备、静脉溶栓给药时护理、静脉溶栓给药后护理、行健康宣教、行出院指导等全过程护理配合。
结果 急性缺血性脑卒中患者行有效静脉溶栓护理配合后，出院时 20 例意识障碍患者明显好转；生活自理能力评估 BI 指数不断提高，仅 15 例患者为中重度生活依赖；22 例 VTE 评分高危患者均未发生深静脉血栓；神经功能缺损症状 NIHSS 评分有所降低，73 例接近正常；mRS 评分有所降低，77 例为轻中度残疾；平均住院时间不断缩短，为 9.4 天；用药依从性不断提高，达 100%；患者出院后继续康复中，有效降低了致残率、致死率及复发率。
结论 护理人员在静脉溶栓治疗中实施全过程的护理配合能有效降低患者的致残率、致死率、复发率；不断提高急性缺血性脑卒中患者的存活率及生存质量，有效减轻家庭及社会的负担。

PU-2625

SYNE1 基因新发突变引起成人晚发型常染色体隐性遗传小脑共济失调 1 例报道

高凡、米晓斌、贺琦、史淑慧
西安宝石花长庆医院

目的 常染色体隐性小脑共济失调 1 型(ARCA1)，又称脊髓小脑性共济失调 8 型(SCAR8)是一种因核膜血影重复蛋白-1 基因（SYNE1）突变导致的以缓慢进展的小脑共济失调、姿势不稳及构音障碍为临床特征的罕见遗传性疾病。本报道的目的是了解 ARCA1 的发病年龄特点及探索 SYNE1 基因新的突变位点。
方法 病史：患者为 54 岁男性，因“行走不稳 3 年，加重伴言语不清 2 年”之主诉入院。3 年前（51 岁）无明显诱因逐渐出现行走不稳、头晕、易摔倒，上症进行性加重，于当地医院行头颅核磁提示小脑萎缩，给予艾地苯醌等治疗后缓解不明显。2 年前患者出现言语不清，吐字含糊，写字变形，笔画不均匀，口角流涎。曾因行走不稳摔倒数次，目前尚能独立行走。既往无高血压、糖尿病、心脑血管病史；无吸烟饮酒史；家族中无类似表现者，家族中无近亲婚配，其父母、兄、妹均体建。
体格检查：生命体征、心肺腹查体未见明显异常。神经系统查体：神志清，小脑性构音障碍，颅神经查体未见明显异常，四肢肌力 5 级，肌张力对称无增减。双上肢腱反射对称存在，双下肢腱反射稍减弱，感觉查体未见明显异常。共济失调步态，站立时双脚距离宽。双侧指鼻试验、指指试验、轮替试验、跟膝胫试验均欠稳准，闭目难立征睁闭眼均阳性。ICARS：53 分。MMSE：25 分。焦虑：7 分。抑郁量表：9 分。
辅助检查：血尿粪常规、肝肾功能、电解质、血清铜蓝蛋白未见明显异常。未见角膜 CF 环。头颅核磁提示脑桥、小脑对称性明显萎缩。肛门肌电图、卧立位血压未见明显异常。
遗传学检查：该病人在 SYNE1 基因外显子区存在一处新发杂合突变：(chr6:c.9237_9238insC;p.F3080Lfs*10)，位于 16 号染色体，为插入突变引起移码突变导致基因提前终止，其妹在同一位点存在相同杂合突变。
结果 本研究报道了一名罹患晚发、散发、缓慢进展的常染色体隐性小脑共济失调的患者，其发病年龄为 51 岁，是目前已知发病最晚的患者。经过 4 年的疾病发展，伴有小脑及脑干的严重萎缩。基因测试显示 SYNE1 基因外显子中存在一种非常罕见的新发基因突变位点。

结论 本例 ARCA1 病例发病时间特点为晚发型（首次发病时间为 51 岁），明显晚于当前现有文献报道的共济失调发病年龄:平均发病年龄 31.6±7.8 岁（17～46 岁）。本病例所报道的 SYNE1 基因的新发突变位点目前全球尚未见报道，其扩展了该病的表型谱，为进一步认知这种这种疾病提供有力依据。

PU-2626

RIPK3 介导 DAXX/AIF 调控小鼠脑出血后程序性坏死通路

柏晴晴、徐阳、赵守财、周志明、储照虎
皖南医学院第一附属医院

目的 本研究旨在探讨在小鼠脑出血（ICH）后受体相互作用蛋白激酶 3（RIPK3）、死亡结构域相关蛋白（DAXX）、凋亡诱导因子（AIF）之间的关系。
方法 将体重 20-24g 雄性 C57BL/6 小鼠（8-10 周）随机分组，采用右侧基底节注射胶原酶 IV 建立 C57BL/6 小鼠脑出血模型。DAXX 抑制剂 LV3-shDAXX 通过侧脑室注射给药。然后评估脑水肿和神经行为功能。免疫印迹试验检测 ICH 诱导后 12 小时、24 小时和 48 小时脑组织中 RIPK3、DAXX、AIF 总蛋白和核蛋白表达的时间进程。免疫荧光染色观察 RIPK3、AIF、DAXX 的定位。采用免疫共沉淀法检测 RIPK3、DAXX、AIF 之间的相互作用。数据以均数士标准差(±SD)表示，所有数据均采用 Shapiro-Wilk 检验进行正态性检验，以确保其呈正态分布。参数数据采用单因素方差分析和重复测量分析，然后进行 Tukey 多重比较检验。P<0.05 表示有统计学意义。
结果 与假手术组相比，脑出血后 RIPK3、DAXX、AIF 总蛋白和核蛋白表达水平升高。DAXX 抑制剂 LV3-shDAXX 预处理显著降低 RIPK3、DAXX、AIF 的表达，同时减轻脑水肿和神经行为缺陷。脑出血后 RIPK3、DAXX、AIF 在核周区共定位。检测了 ICH 脑组织中 RIPK3-AIF、RIPK3-DAXX、AIF-DAXX 复合物的形成。
结论 脑出血后 RIPK3、DAXX、AIF 之间存在相关性。DAXX 的抑制减轻了脑出血后 RIPK3 介导的程序性坏死。

PU-2627

中国癫痫持续状态治疗：不规范的一线苯二氮卓类药物使用

彭苇、陆璐、周宇、李劲梅、田林郁、周东
四川大学华西医院

目的 研究癫痫持续状态（Status epilepticus, SE）一线（benzodiazepines, BZDs）药物在中国的使用情况；比较根据指南推荐进行诊疗的患者与接受不规范治疗的患者的住院情况。
方法 该研究纳入 2019 年 1 月～2021 年 9 月期间就诊于四川大学华西医院且出院诊断 ICD-10 编码为 G41 的成年患者（大于 16 岁）的 SE 事件。如果入院记录显示患者入院时痫性发作已得到控制，则不予纳入。三个神经科医生根据住院病历收集患者的人口统计学资料、既往史、住院期间的治疗细节、癫痫持续状态严重程度评分（the Status Epilepticus Severity Score, STESS）以及共病情况。同时收集包括出院时 mRS 评分、院内死亡和出院时的并发症在内的结局指标以及经济学指标。未接受指南推荐治疗的患者被纳入非标准组，反之为标准组。用 t 检验、卡方检验或费希尔精确概率检验进行单因素比较。P 值小于 0.05 则结果具有统计学差异。
结果 根据纳入及排除标准，纳入来自 77 位患者的 78 次 SE 住院事件。其中，41 例（52.6%）SE 事件以 BZDs 初始治疗。所有 BZDs（咪达唑仑和地西泮）通过静脉注射给药。在给予咪达唑仑治疗的 12 次 SE 事件中，8 次是不足量的（根据指南小于 10mg 定义为不足量）。在给予地西泮初治的 37 例 SE 事件中，11 次（29.3%）是不足量的。另外 40 次 SE 事件使用抗痫性发作药物和（或）

麻醉药物初治而没有使用 BZDs 初治。在标准组与非标准组之间，出院时 mRS 评分、住院时长、住院费用、住院死亡率以及呼吸支持率没有差异。

结论 中国 SE 一线治疗存在不足，表现为不使用 BZDs 或者使用 BZDs 但剂量不足。我们的初步结果表明，I 略过一线 BZDs 治疗并不会导致患者更差的短期预后。拟进一步探索两组之间的长期预后差异。特定病因和特定人群的 SE 也有待进一步研究。

PU-2628

伴自杀意念抑郁症患者模糊决策能力受损：来自事件相关电位的证据

方娅、黄新宇、余凤琼
安徽医科大学

目的 自杀是全世界关注的重点公共卫生问题，寻找与自杀风险相关的客观生物标志物，对于防范自杀意义重大。已有研究表明自杀未遂患者延迟决策能力受损，影像学研究佐证患者的脑结构和功能与正常人相比发生改变，而对于处在自杀风险初期的患者，决策受损的研究较少，尚不清楚自杀意念是如何影响涉及到金钱反馈加工的整个决策过程。

方法 本研究选取伴和不伴自杀意念的抑郁症患者（21vs21 人），通过贝克自杀意念量表（SSI-BECK）分组，患者测评了汉密尔顿抑郁（HAMD-17）和汉密尔顿焦虑量表（HAMA-14）。被试完成涉及金钱奖赏加工的爱荷华博弈任务（IGT），同时记录其加工有利选项和不利选项时诱发的脑电成分。

结果 结果发现，行为学结果上，伴自杀意念的抑郁症患者没有习得对有利选项的反应趋向；电生理结果表明，在反馈加工阶段，伴自杀意念患者在 N1 平均波幅、反馈相关负波(FRN)波幅(峰−峰值)和 P3 平均波幅上，选择不利选项与有利选项所诱发的波幅受到削弱，差异不明显。但在不伴自杀意念的抑郁症患者中，不利选项与有利选项所诱发的波幅差异仍然存在且显著。

结论 这些结果表明抑郁症伴自杀意念患者的决策功能受损，伴自杀意念患者对高风险选择的感知能力变弱，无法根据反馈信息，分辨从长远角度看会带来收益的有利选项。该研究结果提示，我们可以根据决策能力受损与否，对处在自杀风险初级阶段的患者，针对性构建防范和干预自杀行为的具体方案。

PU-2629

合并感觉异常的肌萎缩侧索硬化症与 DCTN1 基因突变

罗晶[1]、肖飞[1]、郭霞[1]、杜超[1,2]、张涛[1]
1. 重庆医科大学附属第一医院
2. 遵义医科大学第二附属医院

目的 肌萎缩侧索硬化（amyotrophic lateral sclerosis，ALS）是一种以上、下运动神经元选择性变性为特征的神经退行性疾病。多项研究证实 ALS 患者具有感觉神经系统受累的表现，且部分以感觉异常为首发症状，受累范围和程度小于运动神经系统。既往系列队列研究结果提示 ALS 患者感觉神经小纤维在疾病早期即可出现轻微病理改变，与散发 ALS 相比，感觉异常症状及体征在家族性 ALS 中发生率更高。目前 ALS 感觉障碍的生物和分子机制尚不完全明确，仍需要进一步明确其损伤机制。本报告回顾了一例合并感觉障碍的 ALS 患者，对其临床和电生理特征进行总结和分析。

方法 对患者进行临床特征资料收集，完善电生理检查、全外显子测序+Sanger 测序验证及相关血液学检查。

结果　临床资料：5+年前，患者无明显诱因出现双手无力，表现为用镊子夹物时不稳，伴双侧大拇指阵发不自主抖动，双上肢疼痛，未就诊；1+年前，患者双手无力较前加重，双手放松时呈“爪形”，中指、无名指、食指麻木，双手肌肉萎缩；2+月前，患者双手无力加重，伴腹部肌肉跳动，不能持筷，仍有双上肢疼痛及麻木。于 2021 年 12 月收入我科。
入院查体：运动系统：四肢肌张力正常，双侧大小鱼际肌及骨间肌萎缩，双上肢可见肌束震颤。腱反射：双上肢腱反射（+++），双下肢腱反射（++）；病理征：双侧 Hoffman 征阳性，双侧 Babinski 征阴性。感觉系统：双侧腕上 10CM 以下痛觉减退。
肌电图：1.双侧正中神经、双侧尺神经运动传导末端潜伏时正常，波幅降低，余被检神经运动传导末端潜伏时、波幅及传导速度正常；2.被检神经感觉传导波幅及传导速度正常；3.双侧正中神经神经 F 波出波率降低，潜伏期正常，余被检神经 F 波潜伏时及出波率正常；4.被检神经 H 反射未引出确切波形；5、双侧副神经重复电刺激:低频未见递减，高频未见递增。6、双下肢及双上肢 SSR 潜伏期正常，波幅降低。7、肌电图提示：广泛神经源性损害，活动性失神经和慢性神经源性损害并存，累及球部、颈、胸、腰骶四个节段。
周围神经病相关抗体：抗 GD3IgG 阳性。
全外显子测序结果：DCTN1 c.269G>A 突变，患者母亲该位点杂合变异；生物信息学蛋白功能综合性预测软件 REVEL 预测结果为有害，SIFT、PolyPhen_2、MutationTaster 、GERP+预测结果分别为有害、有害、有害、有害； 文献数据库未有该位点的相关性报道，ClinVar 数据库无该位点致病性分析结果。提示该患者为常染色体显性遗传，外显率不完全。
结论　Dynactin 亚基 1（DCTN1）是动力激活蛋白 dynactin 的最大成分，与微管动力相关蛋白结合，参与 TDP-43 细胞质-胞转运系体系，DCTN1-TDP43 互作的失调会激活 TDP-43 的错误定位和聚集。DCTN1 突变相关疾病谱包括：Perry 综合征、7B 型远端遗传性运动神经元病 (dHMN7B)、额颞叶痴呆 (FTD)、运动神经元病/肌萎缩侧索硬化症 (ALS) 、进行性核上性麻痹、一些个体表现出重叠的表型（FTD-ALS、Perry 综合-dHMN7B）。临床工作中在对 ALS 的临床诊断方面应考虑到感觉神经损伤的存在，DCTN1 基因突变可能是 ALS 的易感危险因素，但是临床上需考虑到外显不全的存在。

PU-2630

常染色体显性多囊肾合并颅内动脉瘤 1 例报道

许生、邱峰、陈玉萍
第八中心

目的　常染色体显性多囊肾病是最常见的遗传性肾病，杂合突变的三个基因为 PKD1, PKD2 和 GANAB。它可累及全身多个器官，包括肾脏表现及肾外表现，其中肾外表现可分为囊性如蛛网膜囊肿、肝囊肿、胰腺囊肿等和非囊性并发症如颅内动脉瘤、二尖瓣脱垂、结肠憩室、腹股沟疝等，其中颅内动脉瘤危险性大。
方法　本文报道 1 例前交通动脉瘤、基底动脉瘤样扩张、左侧小脑后下动脉局限性瘤样扩张合并多囊肾的青年患者，术前详细评估后行双支架平行辅助前交通动脉瘤栓塞治疗。其多囊肾伴随肾功能不全且发病早，进行遗传咨询后完善基因检查。
结果　基因检查提示 PKD1 存在杂合突变（p.Q2376* c.7126C > T），ACMG 变异评级为致病性，确诊为常染色体显性多囊肾病，颅内动脉瘤及瘤样扩张为此病的肾外表现。
结论 建议在临床上对颅内动脉瘤患者进行肝肾影像学检查，若合并肾和（或）肝囊肿，应完善基因学检查，并行遗传相关调查，明确是否存在遗传因素，综合病例特点，选择适当治疗方案。

PU-2631

不同类型意识障碍患者口腔微生物组差异

程起盛、俞杰、罗本燕
浙江大学医学院附属第一医院

目的 通过 16S rRNA 测序观察口腔微生物种群在不同意识状态患者中的分布，以探索口腔微生物组与意识之间的潜在关系

方法 使用一次性植绒拭子从受试者上下牙龈表面收集微生物样本，提取基因组 DNA，之后对微生物 16S rRNA 基因的 V4 可变区进行 PCR 扩增和测序，比对数据库对物种进行注释分析，得到各组微生物分布情况。对各分组微生物分布进行特征提取，计算统计学分析寻找差异细菌。

结果 发现植物状态患者（vegetative state,VS）和脱离最小意识状态患者（emerged from minimally conscious state,EMCS）微生物群落 α 多样性指数没有显著差异，而两组间比较的 β 多样性存在显著差异。EMCS 组的患者拥有相对更丰富的物种，而 VS 组中梭杆菌科（P=0.008，FDR=0.04）和弯曲杆菌科（P=0.008，FDR=0.004）明显富集。未使用抗生素的 VS 组患者口腔微生物 Simpson 指数明显高于使用抗生素的 VS 组患者(P<0.05)，而抗生素的使用对 EMCS 组的影响并不显著。

结论 慢性意识障碍患者的意识状态区别不仅表现在行为学上，在神经调控的内环境稳态的维持上也可能存在差异。这种差异不仅体现在 VS 患者与 EMCS 患者之间的口腔菌群的总体组成上，两类患者抗生素的抗菌作用也出现不同影响。

PU-2632

颅脑外伤术后患者医院感染危险因素分析及经济负担评价

李梦思、魏臻
山西医科大学第二医院

目的 调查颅脑外伤术后患者的医院感染现况，分析其医院感染的危险因素，并评估因感染所致的直接经济负担,即病人延长的住院天数和额外的医疗花费。以期为患者制定有针对性的干预措施，降低医院感染率提供科学依据。

方法 采用便利抽样法，选取 2019 年 6 月-2021 年 6 月山西省太原市某三级甲等医院神经外科收治的 126 例颅脑外伤术后患者作为研究对象,采用医院感染前瞻性目标监测，使用自行编制设计的颅脑外伤手术患者医院感染目标性监测调查表和颅脑外伤手术患者医院感染经济负担调查表对符合纳入标准的患者进行问卷调查，采用单因素和多因素 logistic 回归分析方法分析影响颅脑外伤术后患者医院感染的相关危险因素；通过 Wilcoxon 秩和检验准确评估由于感染所造成的经济负担，分析比较两组患者住院天数、住院费用及药物费用情况。

结果 126 例颅脑外伤术后患者中，男性 121 例(47.27%),女性 135 例(52.73%),平均年龄 55.12±12.25(19～78)岁。发生医院感染 68 例，感染 85 例次，医院感染率 26.56%，感染例次发生率 33.20%；以肺部感染最常见，占比 65.18%，其次为手术部位感染和多部位感染，均占 12.78%，然后是泌尿道感染(5.26%)和血流感染(1.50%)。通过 logistic 回归分析确定颅脑外伤、入院格拉斯哥昏迷评分(Glasgow ComaScale,GCS)、住院天数、静脉血栓、术后第 1 日体温、气管切开是颅脑术后患者发生医院感染的独立危险因素。经比较感染组患者住院总费用（中位数为 21.56 万元）和药费（中位数为 8.95 万元）均显著高于非感染组（中位数分别为 6.56 万元、2.58 万元），差异有统计学意义（均 P<0.001）；两组患者日均住院费用差异无统计学意义（P<0.001），而感染组日均药费（中位数为 3123.29 元）显著高于对照组（中位数为 1325.85 元），差异有统计学意义（P<0.001）。

结论 神经外科颅脑外伤术后患者的医院感染率较高，入院格拉斯哥昏迷评分(Glasgow ComaScale,GCS)、住院天数、静脉血栓、术后第 1 日体温、气管切开是颅脑术后患者发生医院感染的独立危险因素，应加强医院感染监控，采取具有针对性的防控举措，以降低感染率；此外，因医院感染所致的经济负担主要表现在额外的医疗费用和住院天数，由于各感染部位不同，所导致的经济负担也存在一定差异。

PU-2633

额颞叶变性与自身免疫关联性的研究进展

孙嫣、张露咪、刘萍、彭国平
浙江大学医学院附属第一医院

目的 额颞叶变性是一组以大脑额叶及颞叶受损为共同特征的神经退行性疾病，其临床表现、遗传背景及病理特征各异，尽管国内外已经制定了相对完善的诊断标准，但由于其症状的多变性、基因诊断及病理诊断需要依赖基因检测及 PET-CT 等昂贵检查的局限性，目前早期识别及合理治疗额颞叶变性仍然存在一定困难。随着神经炎症作为一种发病机制越来越得到神经病学研究人员的重视和了解，近年来，自身免疫作为一种炎症相关因素也被发现参与了许多神经退行性疾病的发生与发展。借助自身免疫这一切入口，或许可以为额颞叶变性的诊治提供新的思路。
方法 通过检索中国知网、万方、维普及 Pubmed、Web of Science 数据库中有关“额颞叶变性”与“自身免疫”相关论著，根据检索结果进行综述，总结目前两者关联性，提出具有临床实践意义的建议，并指出未来可能的研究方向。
结果 现有证据表明，一方面，额颞叶变性与部分自身免疫性疾病具有共同的遗传风险因子，一些自身免疫性疾病在额颞叶变性的患者中具有更高的发病率。而不同的病理类型对于自身免疫性疾病具有保护或风险作用仍有待证实。另一方面，血浆中抗核抗体阳性、抗 NMDAR 抗体阳性、抗 AMPAR 抗体阳性对额颞叶变性的发生具有确切的提示作用。尚有少量研究关注其他自身抗体与额颞叶变性的关联有待进一步证实。
结论 总而言之，额颞叶变性与自身免疫之间存在确切的关联，自身免疫或许可以为额颞叶变性的发生提供一个早期提示，也可以为额颞叶变性的治疗提供一个新的方向。但由于额颞叶变性囊括的丰富亚型，为明确这种关联，未来仍需要大量基于分子机制和临床数据的研究证据的支持。

PU-2634

抗 amphiphysin 抗体相关副肿瘤性脑干脑炎伴食管神经内分泌癌一例

王妍颖、毛晨晖、杨璐、贾丛伟、周良锐、 朱文佳、关鸿志、朱以诚、崔丽英
中国医学科学院北京协和医院

目的 副肿瘤神经综合征（paraneoplastic neurological syndromes，PNS）是恶性肿瘤继发的自身免疫反应所致的一组异质性疾病，可累及神经系统的任何部分。抗 amphiphysin 抗体为 PNS 高风险抗体之一，常伴发小细胞肺癌及乳腺癌，而肺外神经内分泌癌少见。我们报道 1 例伴发食管神经内分泌癌的抗 amphiphysin 抗体相关副肿瘤性脑干脑炎。
方法 总结本例患者的临床、影像学和病理资料，分析患者的诊治过程及预后，结合患者资料进行文献复习。
结果 本患者为老年男性，急性起病，进行性加重。起病表现为头晕、行走不稳，很快出现双手精细动作不稳、构音不清和意识障碍。化验回报血及脑脊液抗 amphiphysin 抗体阳性，胸、腹及盆腔 CT 并未发现肿瘤，通过氟脱氧葡萄糖正电子体层扫描发现食管下段近贲门代谢增高灶，胃镜活检

病理回报神经内分泌癌（小细胞性）。本患者临床综合定位于脑干、小脑及可能皮层受累。病因方面，根据 2021 年更新的副肿瘤神经综合征诊断标准，患者存在中风险表型（脑干脑炎）、高风险抗体抗 amphiphysin 抗体阳性以及存在表型和抗体一致的肿瘤，确诊为“神经系统副肿瘤综合征”。患者经人免疫球蛋白和糖皮质激素治疗后，神经系统症状部分改善。后患者家属决定转至当地医院对症支持治疗，疾病最终预后与肿瘤密切相关。

结论 抗 amphiphysin 抗体相关神经综合征患者筛查肿瘤时，需考虑到肺外神经内分泌癌作为可能的恶性肿瘤之一，FDG-PET 对发现此类肿瘤具有重要意义。免疫治疗能帮助部分患者改善神经系统症状，但疾病预后与合并肿瘤密切相关。

PU-2635

脑干出血后双侧肥大性下橄榄核变性病例 1 例

徐文灯、张小峰、武剑
北京清华长庚医院

目的 肥大性下橄榄变性(HOD)可能继发于多种神经系统疾病包括脑干梗死、出血、动静脉畸形、肿瘤等，由于齿状核-红核-下橄榄核通路受损引起；目前报道双侧 HOD 少见。我们报告一例脑干出血后双侧肥大性下橄榄变性。

方法 病例资料

结果 患者，女性，34 岁，因“头痛，右肢麻木乏力 4 小时”急诊就诊。既往健康，否认高血压病史。主要临床表现包括头痛、构音不清、右侧偏瘫、右侧偏身感觉异常、右侧肢体共济失调、右侧复视的症状及体征。头颅 CT 提示中脑、脑桥出血，左侧为主。MRI+MRA 提示急性脑干出血累及中脑和桥脑，未见海绵状血管瘤、动脉瘤、肿瘤等。发病 2 个月进行头颅 MRI 随访显示双侧下橄榄核 T2 /Flair 高信号，提示双侧肥大性下橄榄核变性，5 个月后 MRI 显示双侧肥大性下橄榄核变性更加明显。经过积极康复治疗后，患者偏瘫、复视、感觉异常情况基本恢复，但共济失调仍存在。

结论 脑干出血可引起双侧 HOD。脑干出血后早期出现 HOD 及 HOD 相关症状对于长期预后的价值值得进一步研究。

PU-2636

脑海绵状血管瘤相关基因 KRIT1 突变导致的颈髓出血 1 例

王朝东、徐凡茜、刘梦妤
首都医科大学宣武医院

目的 研究不明原因肢体麻木 1 例。

方法 通过询问病史、体格检查及完善（包括但不限于病理检查及头颈部影像学检查等）相关辅助检查，针对患者进行全面性临床评估。使用 EDTA 抗凝抽血管分别采集患者及其父母的外周静脉血样本，提取基因组 DNA，利用序列捕获技术，将全基因组外显子区域 DNA 捕捉并富集，然后进行高通量测序，最后通过生物信息学统计进行基因组学分析。

结果 我们发现在 KRIT1 基因 14 号外显子（共 20 个外显子）存在一处移码突变：c.1362_1363delTC，由于 KRIT1 基因突变引起的表型与本患者的核心表型高度匹配，且该突变预测有害。因此，我们也进行了一代测序验证，结果证实了突变的真实存在。

结论 本病例为中年女性，病程 3 年余，症状有波动，主要表现为左侧下肢无力，上肢无力麻木，有左上肢神经根刺激症状，无二便障碍。曾给予多项检查未能明确诊断，通过全外显子组基因检测，最终明确诊断为 KRIT1 基因突变所致的脑海绵状血管瘤。脑海绵状血管瘤（Cerebral Cavernous Malformation, CCM）是一种并不罕见的隐匿性脑血管疾病，发病率为 0.4%～0.8%。研究发现

CCM 是由于 KRIT1（CCM1)、CCM2 和 PDCD10（CCM3）基因发生了突变，破坏了细胞内皮之间的连结，导致小血管渗透性的改变，从而引起血管的畸形。该病例表现为左侧肢体进行性麻木和无力，最初怀疑是脑血管病或颈椎病。然而，颈部 MRI 显示了新鲜和陈旧的髓内出血的混合病变。在 KRIT1 中发现的突变进一步支持了髓内海绵状畸形的诊断。该病例为髓内海绵状畸形的精准医疗提供了一个很好的例子。

PU-2637

海马小胶质细胞活化与炎症反应介导慢性应激诱导缺血性脑卒中大鼠抑郁样行为

陶希[1,2,3]、杨晨[1]、唐文静[1]、伍思源[1]
1. 湖南省人民医院（湖南师范大学附属第一医院）
2. 湖南省脑血管病康复临床医学研究中心
3. 湖南师范大学神经修复学湖南省重点实验室

目的 探索小胶质细胞活化及相关促炎因子在慢性应激诱导缺血性脑卒中大鼠抑郁样行为中的作用。
方法 健康雄性 SD 大鼠 75 只，采用线栓法构建右侧大脑中动脉闭塞（MCAO）模型，缺血时间 70min。造模术后 1w，随机分布至卒中组和“卒中+应激”组。根据时程，前者分为卒中 1w 组、卒中 2w 组及卒中 4w 组，后者分为“卒中 2w+应激 1w”组（简称“应激 1w 组”）及“卒中 4w+应激 3w”组（简称“应激 3w 组”），每组 15 只。应激组采用“慢性不可预见的温和应激+孤养”法进行诱导刺激。于各时间点评估各组大鼠体质量、糖水偏嗜指数（SPI）、旷场测试（OFT）及新奇摄食抑制测试（NSFT），以 TTC 染色检测残存脑体积比，以 Western blot 检测患侧海马 Iba-1、IL-1β 及 IL-18 表达，以免疫荧光染色检测患侧海马 CA1 区 Iba-1 荧光强度。
结果 术后 2w 时，与卒中 2w 组比较，应激 1w 组大鼠体质量下降、OFT 直立运动次数/穿格子数减少（P＜0.05）；术后 4w 时，与卒中 4w 组比较，应激 3w 组大鼠体质量下降、SPI 下降、OFT 直立运动次数/穿格子数减少及 NSFT 潜伏期延长/摄食量减少（均 P＜0.05）。TTC 染色显示各组患侧胼胝体及纹状体不同程度萎缩，但残存脑体积比无统计学差异。Western blot 显示：与卒中 4w 组或应激 1w 组比较，应激 3w 组大鼠患侧海马 Iba-1、IL-1β 及 IL-18 表达均显著增加（均 P＜0.05）；卒中组 3 个不同时间点患侧海马 Iba-1、IL-1β 及 IL-18 表达差异显著（P＜0.05）。免疫荧光显示：4w 时，与卒中 4w 组或应激 1w 组比较，应激 3w 组患侧海马 CA1 区 Iba-1 荧光强度显著增加（P＜0.05）；卒中组 3 个不同时间点患侧海马 CA1 区 Iba-1 荧光强度差异显著（P＜0.05）。
结论 慢性应激诱导缺血性卒中大鼠抑郁样行为不仅与患侧海马小胶质细胞活化及相关促炎因子释放有关，还可能呈时间依赖性增强；卒中后患侧海马炎症反应可能是一个持续过程。

PU-2638

1 例 CLRN1 突变导致神经系统异常病例报告

张睿、林鹏飞、刘付臣、李建桥、赵玉英、焉传祝
山东大学齐鲁医院

目的 分析探讨 CLRN1 突变导致 Usher 综合征 3A 型神经系统临床特点及肌肉病理改变。
方法 分析报道 1 例 CLRN1 突变导致 Usher 综合征 3A 型患者的神经科查体及检查结果。
结果 本患者 12 岁起病，表现为视力下降、听力下降，逐渐出现行走不稳。查体示：全身肌力 5 级，肌张力增高。双侧膝反射亢进，Romberg 征阳性，双侧 Babinski 征阳性，双侧 Chaddock 征阳性。冷热水实验示前庭功能异常。长时程运动诱发试验示感觉神经障碍。肌肉活检大致正常，可见散在小纤维。全外显子组测序示 CLRN1 杂合点突变，其中 1 个位点未见报道。

结论 同 Usher 综合征其他型，Usher 综合征 3A 型也存在共济失调，其共济失调主要由前庭功能障碍导致，亦可能与感觉神经障碍相关。

PU-2639

GAD 抗体阳性自身免疫性癫痫一例

高乐虹、刘爱华
首都医科大学宣武医院

目的 近年来临床上一些药物难治性癫痫通过自免性抗体的筛查，找到了自身免疫性抗体，从而得到有效治疗。本研究探究一例 I 型糖尿病合并癫痫发作患者的病因。
方法 14 岁女性患者，发作性抽搐 7 年。
表现为发作性头眼左偏，四肢抽搐，意识丧失，每次持续约 1-2 分钟，发作前无先兆，均为清醒时发作，发作频率为 1 次/半年-1 年，1 年前无明显原因上述发作增加为 2-3 次/周。近一年服用丙戊酸钠缓释片 0.5g bid，发作频率无明显减少。既往史：I 型糖尿病 8 年，诺和灵 N 胰岛素和诺和灵 R 胰岛素治疗，用药不规律，血糖控制不佳。
结果 患者头 MRI：两侧海马形态欠饱满，信号略增高。视频脑电图：清醒期背景调节欠佳；背景中混有大量 θ 范围慢波；右侧额、中央-顶、前中颞癫痫样放电。腰穿：压力 140mmH2O，常规：白细胞数 8×106/L。脑脊液生化：葡萄糖 176.58mg/dL、蛋白及氯化物正常。自免脑抗体检测：脑脊液 GAD65-Ab 阳性 1：32；血清 GAD65-Ab 阳性 1：100。MMSE：28 分；MoCA：23 分；画钟测查：3 分。诊断：自身免疫性癫痫（抗 GAD65 抗体阳性）。治疗上给与静注丙种球蛋白等治疗。谷氨酸脱羧酶(GAD)是一种选择性表达于抑制性神经元和胰岛 β 细胞中的细胞内酶，其生理功能是使谷氨酸脱羧为 γ-氨基丁酸(GABA)，是抑制性神经递质 GABA 合成的限速酶。GAD 抗体通过对 GAD65 的抑制，引起 GABA 合成的减少，GABA 能传递的随之减少，从而导致神经元过度兴奋性的状态。
结论 该患者患 I 型糖尿病 8 年,癫痫 7 年，二者看似无关，也一直分别对症治疗，随着自身免疫相关检查结果的出炉，一元论完全可以解释患者的两个症状。患者无认知下降，精神障碍等症状，无法达到脑炎的诊断标准，但符合自身免疫性癫痫。

PU-2640

肌萎缩侧索硬化症患者肺功能检测及生存分析

张奇杰、郭祈福、胡微、许柳青、王柠
福建医科大学附属第一医院

目的 肌萎缩侧索硬化症 (ALS) 是一种侵犯运动神经元的致命性神经退行性疾病，目前发病机制复杂，仍缺乏有效的治疗手段，大多数 ALS 患者在发病后 3-5 年死于呼吸衰竭。本研究旨在筛选与 ALS 患者生存相关的呼吸功能参数，并进一步探讨呼气峰流速（PEF）对 ALS 患者疾病严重程度和预后的预测价值。
方法 首先，我们入组了 202 名 ALS 患者，详细记录患者基本信息，包括性别、年龄、发病年龄、起病部位、诊断延迟时间、体重指数（BMI）、首次就诊 ALSFRS-R 评分、ALSFRS-R 评分下降速度（ΔALSFRS-R）、利鲁唑用药情况、无创呼吸机使用情况等。所有患者均采用 MS-PFT 肺活量计进行了肺功能测试，记录各项肺功能指标的检测数值进行分析。为了验证家用呼气峰速仪检测结果的可靠性，我们入组了 62 名新诊断的 ALS 患者，同时使用 MS-PFT 肺活量计和家用呼气峰速仪 (KOKA) 进行了肺功能测试，进行相关性分析。

结果 在 12 项肺功能参数中，多因素回归分析提示 FVC、FEV1、PEF、MEF75% 和 MVV 与 ALS 患者生存预后显著相关。而且，PEF 与 FVC (r=0.797)、MVV (r=0.877)、FEV1 (r=0.847) 和 MEF75% (r=0.963) 高度相关。此外，PEF 数值与疾病严重程度呈正相关（ALSFRS-R 评分，rs=0.539，P<0.0001），与疾病进展率呈负相关（ΔALSFRS-R，rs=-0.316，P<0.0001）。最后，我们还证实 KOKA 测量的 PEF 值与使用 MS-PFT 肺活量计测量的值高度相关（r = 0.9644，p < 0.0001）。

结论 本研究证实了肺功能与 ALS 患者的预后密切相关。呼气峰流速（PEF）是一项容易检测的肺功能参数，能够通过家用呼气峰速仪快速、便捷、准确测量，也是预测 ALS 患者疾病严重程度和预后的有效指标。

PU-2641

脑动脉支架内再狭窄影响因素研究进展

梁宜程
广东省第二人民医院

目的 脑血管病因其高发病率、高死亡率、高致残率而严重影响人们的生命健康及生活质量。脑血管狭窄为脑血管病发生的重要因素。而血管内介入治疗因其安全性、有效性以及微创手术的优越性而成为了目前脑动脉狭窄的有效治疗方法。但是，随着脑动脉血管内介入治疗的开展，支架内再狭窄（ISR）因其高发病率及严重影响患者的预后引起了我们的关注。而探讨脑动脉支架内再狭窄的危险因素，进而达到降低支架内再狭窄的发生率仍是我们研究的热点。

方法 本文通过在“知网、万方、Pubmed、Science Direct、Web of Science”等中英文数据库搜索脑动脉支架内再狭窄影响因素相关文章，通过总结分析脑动脉支架内再狭窄影响因素并分析每一因素与脑动脉支架内再狭窄的关系。

结果 脑动脉支架内再狭窄影响因素包括生物因素、动脉危险因素、支架因素、植入因素等四方面。在这四大方面影响因素中，有部分影响因素目前认为与脑动脉支架内再狭窄相关，如糖尿病、支架类型、支架/病变血管直径、吸烟等，而部分影响因素，如年龄、性别、支架长度等相关因素对脑动脉支架内再狭窄（ISR）的影响尚存在争议，而高脂血症、高血压等因素与脑动脉支架内再狭窄（ISR）未见明显相关性。

结论 脑动脉支架内再狭窄影响因素包括多个方面，仍需进一步探讨。同时，控制脑动脉支架内再狭窄影响因素可降低脑动脉再狭窄（ISR）的发生率。

PU-2642

不同剂量甲基强的松龙治疗鼻咽癌放疗后放射性脑损伤患者的疗效和安全性比较

卓小煌
四川大学华西医院

目的 放射治疗是鼻咽癌的标准根治疗法，但放射治疗后可能引起放射性脑损伤。静脉注射甲基强的松龙治疗被认为是放射性脑损伤的有效治疗方法。然而，当前关于不同剂量的静脉内甲基强的松龙治疗疗效的证据仍不足以为放射性脑损伤患者提供最佳治疗方案。因此本研究旨在探究不同剂量甲基强的松龙治疗放射性脑损伤的疗效和安全性。

方法 回顾性分析 169 例确诊为放射性脑损伤并接受低剂量或高剂量静脉注射甲基强的松龙治疗的患者。使用 LENT/SOMA(Late Effects of Normal Tissues/Subjective, objective, Management, Analytic scale) 分级量表评定治疗前后临床症状与体征的改变，使用北京版蒙特利尔认知量表

(Montreal cognitive assessment, MoCA)评估认知功能情况，分别在给药前及疗程结束后 3 个月和 12 个月行头颅 MRI 检查，LENT/SOMA 量表和 MoCA 量表评分，并记录治疗期间的不良事件。
结果 低剂量组 30 例患者（32.3%）和高剂量 21 例患者（27.6%）在完成相应疗程的甲基强的松龙治疗后临床症状明显改善，与基线水平相比，治疗后 MRI T2 相水肿体积明显减少，但两组间 3 个月和 12 个月有效率的差异无统计学意义（P =0.515 和 P =0.803）。治疗后 3 个月的 MoCA 评分和 LENT/SOMA 评分较治疗前改善，但组间有效率的差异无统计学意义（P = 0.996 和 P =0.382）。高剂量组（n = 76）中最常报告的 3 级不良事件是感染和感染（3 例），而低剂量组并无 3 级不良事件发生，两组其余不良反应发生情况相似,差异无统计学意义（P >0.05）。
结论 低剂量静脉注射甲基强的松龙治疗放射性脑损伤的疗效并不劣于高剂量静脉注射甲基强的松龙。此外，与低剂量激素相比，高剂量激素治疗相关的感染更常见。

PU-2643

MRI 衍生的 AD 相似性萎缩指数预测携带 APOE-ε4 的轻度认知障碍人群的进展

麦濛仁[1]、曹志毓[2]、徐佳欣[2]、刘军[1]
1. 广州医科大学附属第二医院
2. 中山大学孙逸仙纪念医院

目的 早期识别是治疗 AD（Alzheimer's disease, AD）的关键。载脂蛋白 E 的 ε4 等位基因(apolipoprotein E ε4 allele，APOE-ε4) 是散发性 AD 的重要遗传危险因素。AD 相似性萎缩指数 (AD resemblance atrophy index，AD-RAI) 是由结构磁共振成像衍生的综合指数，证实其能预测轻度认知障碍 (mild cognitive impairment，MCI) 进展为 AD 的风险。因此，我们探索 AD-RAI 是否能预测携带 APOE-ε4 的 MCI 患者的认知能力下降水平和进展为 AD 的风险能力。
方法 我们纳入了来自阿尔茨海默病神经影像学倡议数据库的 733 名 MCI 参与者，收集研究对象的 APOE 基因型、神经心理认知评估和磁共振图像序列，并且收集神经心理认知评估和诊断的基线和随访数据。AD-RAI 时通过 MRI 图像分析工具获取。本研究采取线性回归模型分析 AD-RAI 与基线认知测量之间的相关性，并应用具有随机截距和斜率的线性混合模型来探索 AD-RAI 和 APOE-ε4 是否可以预测认知下降的水平。 Cox 比例风险回归模型用于测试 AD-RAI 和 APOE 状态与 MCI 到 AD 进展的关联。
结果 MCI 进展为 AD 组的基线 AD-RAI 高于 MCI 稳定组（*P*<0.001）。AD-RAI 与认知显着相关，并与 APOE-ε4 共同预测认知衰退率。并且 AD-RAI 能预测 MCI 进展为 AD 的风险能力和中位时间。根据携带 APOE-ε4 的 MCI 人群，如果 AD-RAI>0.5，从 MCI 进展到 AD 的中位时间为 24 个月，而若 MCI 人群的 AD-RAI≤ 0.5，则其从 MCI 进展到 AD 的中位时间为 96 个月。
结论 AD-RAI 能预测携带 APOE-ε4 的 MCI 人群进展为 AD 的风险，与认知水平变化密切相关，并且可以预测认知能力下降。

PU-2644
中国帕金森病患者肌张力障碍相关基因的罕见变异分析

王怡歌[1]、赵宇文[1]、潘宏旭[1]、徐倩[1]、孙启英[2]、郭纪锋[1,3,4]、唐北沙[1,2,3,4]、刘振华[1,3,4]
1. 中南大学湘雅医院神经内科，湖南长沙，410008
2. 中南大学湘雅医院老年病科，湖南长沙，410008
3. 中南大学湘雅医院国家老年疾病临床医学研究中心（湘雅），湖南长沙，410008
4. 神经退行性疾病湖南省重点实验室，湖南长沙，410008

目的 帕金森病（Parkinson's disease，PD）和肌张力障碍是两种紧密相关的运动障碍疾病，二者临床表型有一定的重叠。一些肌张力障碍相关基因（如 GCH1 基因）的变异已被证实与 PD 相关，但其他肌张力障碍相关基因参与 PD 发病的遗传学证据尚未得到充分研究。为了全面系统地探究肌张力障碍相关基因与 PD 的关系，本研究计划利用新一代测序数据在 PD 与正常对照队列中进行肌张力障碍相关基因的全面遗传学分析。
方法 通过挖掘来自中国人群的 3959 例 PD 患者和 2931 例健康对照的全外显子组测序和全基因组测序数据，本研究全面分析了 49 个已知的肌张力障碍相关基因的罕见变异。我们首先根据不同的遗传模式（包括显性与隐性）鉴定了 PD 患者中肌张力障碍相关基因的潜在致病变异；随后又利用优化的序列核关联检验（SKAT-O）对每个基因的不同变异集进行了负荷分析。
结果 我们共鉴定到 5 例 PD 患者携带潜在致病的隐性遗传肌张力障碍相关基因的双等位变异，包括 COL6A3 基因和 TH 基因。此外，我们在显性遗传肌张力障碍相关基因中检测到 180 个罕见有害变异，其中 4 个被认为有潜在致病性，包括 ANO3、ADCY5 和 SLC2A1 基因。在 SKAT-O 分析中，我们发现 TH、SQSTM1、THAP1 和 ADCY5 基因的变异集在散发早发型 PD 中显著富集，而 COL6A3 基因的变异集在散发晚发型 PD 中显著富集，但经 Bonferroni 校正后以上关联均未达到统计学显著水平。
结论 本研究发现部分肌张力障碍相关基因的罕见变异与 PD 相关，并强调了 COL6A3 和 TH 基因在 PD 中的潜在致病与风险作用。

PU-2645
脑梗死急性期患者伴发抑郁症状状态调查及基于炎性反应和肠道菌群改变为特征的脑-肠轴紊乱机理研究

司童、曲淼
首都医科大学宣武医院

目的 通过纵向研究评估急性脑梗死患者发病后早期（第 3 天）抑郁症状的情况，以及其卒中后第 14 天和第 90 天抑郁症状的发展和转归，并运用多组学方法探索其可能的机制及转归预测标志物。
方法 纳入符合纳排标准的急性脑梗死患者，在其发病后第 3 天进行如下检验检查：1、量表评估结合临床表现判断是否伴发抑郁症状。2、利用 Luminex 检测技术对血浆进行炎性因子检测，探寻其对卒中后抑郁症状的诊断和预测价值。3、利用非靶向代谢组学检测方法探索差异代谢产物和相关通路。4、利用 16SrDNA 检测技术进行肠道微生物测序，比较伴发抑郁症状及不伴抑郁症状组肠道菌群差异。
在卒中发病后第 14 天及第 90 天，对于卒中后第 3 天伴发抑郁症状患者随访，进行抑郁症状的量表和临床评估、炎性因子、肠道菌群和代谢产物的检测，观察卒中后伴发抑郁症状的发生发展和转归。
结果 1.卒中后抑郁症状分布情况
共纳入 103 名急性脑梗死患者。发病第 3 天，伴抑郁症状 32 人（31%），无抑郁症状 71 人（69%）。
2.危险因素和炎性因子

与不伴抑郁症状患者相比，卒中后第 3 天伴发抑郁症状患者血沉显著升高，尿酸水平显著下降，且有吸烟史的患者比例高。
与卒中后第 3 天不伴抑郁症状患者相比，伴发抑郁症状患者血浆中 MMP-1、TNFRSF8、TWEAK 和 OPN 水均显著升高。
在卒中后第 3 天，Chitinase 3-like 1 结合吸烟史对是否伴发抑郁症状具有一定的诊断价值。
与不伴抑郁症状患者相比，卒中后第 14 天抑郁症状持续者，其卒中第 3 天血浆 IL-12 显著升高且对第 14 天抑郁症状是否持续具有预测价值。
与卒中后第 90 天抑郁症状缓解患者相比，第 90 天抑郁症状持续患者血浆中 TWEAK 水平显著升高。
3.微生物组学研究
对比卒中后第 3 天伴发和不伴抑郁症状患者，有 2 种菌在不伴抑郁症状患者中显著富集，7 种菌在伴发抑郁症状患者中显著富集。
有 4 种菌属在卒中后第 14 天抑郁症状持续患者中富集；有 36 种菌属在卒中后第 14 天抑郁症状缓解患者中富集，且这 36 中菌属多数属于 Firmicutes。
有 2 种菌在卒中后第 90 天抑郁症状持续患者中显著富集，有 10 种菌属在卒中后第 90 天抑郁症状缓解的患者中显著富集，且这 10 种菌属多数属于 Firmicutes.
在第 14 天和第 90 天抑郁症状持续患者的菌群与其急性期（第 3 天）自身的菌群比较中，第 14 天抑郁症状持续患者在急性期 Burkholderiaceae 被富集，而第 90 天抑郁症状持续患者在急性期 Olsenella、Fusobacterium 和 Paraprevotella 等被富集。
将各炎性因子及 HAMD 与差异菌群进行 Spearman 相关性分析发现：Coprobacter 与 IL-20 呈正相关，Succinivibrionaceae 和 Succinivibrio 与 IL-27 呈正相关，Corynebacteriales 与 gp130、MMP-3、TWEAK 和 OPN 呈正相关。
4.代谢组学研究
卒中后第 3 天伴发抑郁症状和不伴抑郁症状患者间比较，有显著差异代谢物 118 种，两组间差异代谢产物主要富集于生物素代谢、叶酸生物合成等 10 种通路。
卒中后第 14 天抑郁症状持续及第 90 天抑郁症状持续患者，与自身急性期比较，差异代谢物均有硫代葡萄糖苷生物合成通路、戊糖与葡萄糖醛酸转换通路的富集；卒中后第 14 天及第 90 天抑郁症状缓解的患者，与自身急性期比较，均有丙酮酸代谢通路的富集。
结论 1.在 103 名脑梗死急性期患者中，有 31%的患者发生了抑郁症状。
2.以炎症反应和肠道菌群改变为特征的脑-肠轴功能紊乱在卒中后抑郁症状的发生发展中，可能起到了至关重要的作用。

PU-2646

视力下降合并自身免疫性疾病的临床特点

代飞飞、崔世磊、郭燕军、王佳伟
首都医科大学附属北京同仁医院

目的 描述视力下降自合并身免疫性疾病病例的临床特点，提高临床医生对该类叠加综合征的认识。
方法 回顾分析 2016 年-2021 年在北京同仁医院神经内科住院的视力下降的患者合并自身免疫性疾病的情况
结果 1、4 例诊为视神经炎合并吉兰-巴雷综合征；1 例诊为视网膜血管炎合并重症肌无力；1 例诊为视神经炎合并抗 NMDAR 脑炎。
2、4 例女性，2 例男性；发病年龄 23 岁~62 岁。
3、自身免疫性疾病相关抗体（包括神经节苷脂抗体、乙酰胆碱受体抗体、抗 NMDA 受体抗体）阳性率：4/5(1 例未做)。
4、免疫治疗（激素和/或丙种球蛋白）后，5 例好转，1 例预后欠佳。

结论 视力下降合并其他自身免疫性疾病不常见，年轻人好发，免疫治疗效果较好

PU-2647

肌萎缩侧索硬化症与颈胸椎发育畸形

王锁彬
首都医科大学宣武医院

目的 报告一例颈胸椎发育畸形合并肌萎缩侧索硬化症患者。
方法 对一例颈胸椎发育畸形合并肌萎缩侧索硬化症（ALS）患者的临床症状、体征和辅助检查进行分析。
结果 患者男性，34 岁，以右上肢无力、萎缩 1 年为主诉就诊。患者于 1 年前无何诱因出现活动时或持重物时右手发抖，并发现右上肢肌肉跳动和抽筋，上举费力，逐渐加重，握力减弱。发病 2 个月后肌电图即发现四个节段支配肌肉呈神经源性损害。发病约 4 个月时发现右手肌肉萎缩，半年时自觉右侧肩带肌肉萎缩，肌力进一步减弱。无明显感觉异常。既往有脊柱侧弯病史，胸肌发育欠佳。查体：脊柱侧弯畸形，右侧肩带肌、右手骨间肌萎缩，右侧肱二头肌、肱三头肌轻度萎缩，右侧上肢近端肌力 3+级，右手握力、分并指肌力 4-级，其余三肢肌力基本正常，深浅感觉正常。右侧上肢腱反射活跃，双侧膝腱反射活跃，病理征未引出。常规化验除血脂较高外余未见异常。复查肌电图仍为四个节段神经源性损害。颈椎、胸椎、腰椎 X 片、CT、MRI 多次检查发现颈椎、胸椎脊柱侧弯畸形，T1-T6 椎体分节不良，T1、T5 椎体半椎畸形，T3-T4 椎体融合，C6-T1、S1 脊柱裂，颈胸交界处椎管狭窄。同时有胸廓发育畸形。
结论 本例患者为先天性脊柱发育畸形，颈椎、胸椎显著畸形，尤以颈胸椎交界处及胸椎严重，多个椎体发育不全、分节不良、融合畸形，类似 Klippel-Feil 综合征。患者肌肉萎缩无力，临床症状体征以及肌电图均符合 ALS 诊断。Klippel-Feil 综合征发生的原因可能在胚胎发育阶段发育障碍造成，少数也考虑遗传因素。GDF6 和 GDF3 基因变异可导致该综合征，这些基因编码骨形态发生蛋白（BMP）家族的前体，涉及骨和软骨分化的调节；另外一个调节基因 Pax 家族也与椎体发育有关，在椎体发育阶段 Pax-1 的过度表达和表达不全都可能导致椎体的分节缺陷。在神经元的胚胎发育中，Pax 转录因子家族也起着重要作用，其表达可被音猬因子蛋白（SHH）和骨形态发生蛋白（BMP）所改变。运动神经元和感觉神经元的分化与 SHH 和 BMP 的信号调节有关。因此，ALS 在脊椎发育畸形患者中发病可能与胚胎发育缺陷有关。

PU-2648

242 例自身免疫性脑炎的临床特点与早期识别----该内容已发表

连亚军、杨牧
郑州大学第一附属医院

目的 总结自身免疫性脑炎（AE）的临床特点，验证 ACES 评分在 AE 中的敏感性。
ACES 评分：认知症状、行为改变、自主神经症状、言语问题、自身免疫性疾病、磁共振颞叶高信号。每一项 1 分。
方法 回顾性收集 2015 年 8 月至 2020 年 12 月于郑州大学第一附属医院确诊的 AE 患者,以 Lancet Neurology 于 2016 年[2]制定的自身免疫性脑炎的诊断标准作为纳入标准。
结果 本研究共纳入 242 例 AE 患者，其中抗 NMDAR 脑炎是最常见的 AE，共 147 例，占 60.7%。抗 LGI1 脑炎次之，共 48 例占 19.8%。抗 GABABR 脑炎 47 例，占 19.4%。抗 NMDAR 脑炎多发生在青中年中，而另外两种 AE 多发生在中老年，且以男性居多。常见临床症状：177 例(77%)有认知障碍，190 例(79%)有精神行为改变、172 例(71%)伴癫痫发作，129 例(54%)合并自主神经功

能障碍，以胃肠动力障碍、窦性心动过速、中枢性低通气常见。12 例(5%)有自身免疫性疾病，甲状腺疾病居多。肿瘤多发生在抗 NMDAR 脑炎和抗 GABABR 中，抗 LGI1 脑炎无患者合并肿瘤。127 例 ACES 评分的 6 项内容完整，对其进行评分。
77 例（77/147，53%）抗 NMDAR 脑炎行 ACES 评分 。其中 ≥ 4 分的有 分的有 28 例（ 28/77，36%）， 2-3 分的有 48 例（ 48/77，62%）， < 2 分的有 1 例（1/77， 3%）。排除的 。排除的 70 例患者 中，因免疫检测信息缺失的有 中，因免疫检测信息缺失的有 50 例，认知不详的有 例，认知不详的有 20 例，多为入院时昏迷状态不能配合。 1 例缺失头部 MRI 信息。29 例（29/47，62%）抗 GABABR 脑炎行 ACES 评分 。其中 ≥ 4 分的有 分的有 12 例（12/29，41%），2-3 分的有 17 例（17/29，59%），所有患者均 ≥ 2 分。排 除的 18 例中，因未行甲功、免疫检测的有 7 例，甲功正常未行风湿免疫检测的 有 9 例， 2 例头部 MRI 信息 缺失 。21 例（21/48，44%）抗 LGI1 脑炎行 脑炎行 ACES 评分 ，其中 ≥ 4 分的有 2 例 （2/21，10%），2-3 分的有 19 例（19/21，90%），所有患者均 ≥ 2 分。排除的 27 例中， 18 例甲功正常而未行风湿免疫检测， 2 例风湿正常未行甲功监测， 2 例 甲功、免疫均未检测， 5 例信息缺失 。
结论 1 认知障碍、精神行为异常、癫痫发作是自身免疫性脑炎的常见临床 表现， 自主神经症状在身免疫性脑炎中也较常见， 且表现多样，是 且表现多样，是 疾病 发展中的一部 分，临床上应引起重视。2 ACES 评分对大多数 自身免疫性脑炎 患者 的早期识别 有一定筛选价值，是 一种简便、有效易掌握的评分。 临床上 对早期 怀疑 自身免疫性脑炎 且评分 大于 等于两分 的患者， 要尽早行抗体检测， 以免延误诊断和治疗。

PU-2649
基于知识图谱的运动干预帕金森研究可视化分析

杨雪瑞
德阳市人民医院神经内科

目的 帕金森（Parkinson’s disease, PD）是多发于老年人中常见的慢性神经退行性疾病。数据表明，目前我国 65 岁以上人群帕金森的患病率为 1.7%，全国帕金森病患者数量达 221 万人次。可以预见，在人口老龄化速度加剧的时代背景下，帕金森将不仅严重威胁老年人的身体健康，同时还将对家庭造成极大负担，这就给社会和医疗机构带来了严峻挑战。运动干预作为一种重要辅助治疗手段已被广泛应用于帕金森的康复治理，并在改善患者行动障碍方面取得一定效果。基于此，本文以 Web of Science 核心合集数据库的相关文献为考察对象，借助 Citespace 软件，从文献计量学视角梳理当前运动干预帕金森研究的现状和发展趋势，发掘潜在研究热点，为后续进行运动干预帕金森的相关研究提供参考。
方法 首先，本文借助 Web of Science 核心合集数据库，以“Parkinson’s disease”OR“PD”AND TS=“physical exercise”OR“exercise therapy”OR“physical activity”为检索式，选用 English 为检索语言，将“Article”和“Review”选为文献类型，文献检索时间跨度为“2010——2021”，共检索到 874 篇相关文献。接着，将 874 篇具体文献按照相关格式导入 CiteS pace 5.7.R2 软件进行可视化的科学知识图谱分析，从而从多方面挖掘运动干预帕金森的研究前沿与热点。
结果 （1）从发文数量来看，2010——2021 年运动干预帕金森一共有 874 篇研究文献，发文数量总体呈现出波浪式增长；（2）从发文地区和机构来看，关于帕金森的相关研究文献发布主要集中在美国、意大利和德国等地区，发文机构则主要集中在高校等机构，其中发文量最多的机构是卡罗林斯卡大学；（3）从文献学科分布来看，帕金森的相关研究文献集中在神经性疾病的基础研究领域，运动干预帕金森随着康复学、运动医学等学科交叉的持续深入，正逐渐成为该领域研究的新热点；（4）从文献被引情况来看，帕金森领域的研究文献中，“Exercise - enhanced neuroplasticitytargeting motor and cognitive circuitry in Parkinson’sdisease”被引次数最多，由此看出运动干预帕金森有极大的研究潜力；（5）从关键词分析来看，在过去十多年里，帕金森研究领域的高频关键词是 quality of life、gait、older adult、balance 和 physical activity；其次帕金森的研

究对象多为老年群体并辅以活体动物实验；运动干预帕金森的干预方法多采用不同形式的有氧运动，并配以一定的运动强度和运动时间，少数研究也涉及到身心运动干预帕金森等。
结论 1.运动干预帕金森随着老龄化社会的加剧得到了越来越多的关注，已然成为帕金森领域的研究新热点，但当前欧美地区仍是帕金森研究领域的主力军，因此国内学者应该加大对运动干预帕金森的研究力度；2.康复学、运动医学和老年医学等相关学科的交叉研究不断深入，不仅为开展运动干预帕金森的相关研究提供了理论指导，而且也为国内学者拓宽帕金森研究视角提供了实践参考，因此学者在后续研究中应重点关注该方面，推动研究的多元化；3.当前运动干预帕金森的研究多采用不同形式的有氧运动，并配以一定的运动强度和运动时间的身体活动干预法，缺乏身心活动干预帕金森的谈论，因而在今后进行运动干预帕金森的研究时应更充分探讨身心运动的机制和对帕金森人群的心理社会影响，并展开大规模、高质量的试验。

PU-2650
仅表现为新发单侧肢体持续性阵挛的 MOG 相关性脑炎一例

连亚军、陈媛、郑亚珂
郑州大学第一附属医院

目的 为了早期识别 MOG 相关性脑炎引起的癫痫发作，进一步与 FCD 鉴别，现报告一例 MOG 相关脑炎引起的新发单侧肢体持续性痉挛。
方法 王某 男 17 岁 右利手 体重：60kg 2022.4.25 以“左侧肢体抽搐 20 天”为主诉入院。20 天前，白天清醒时出现左上肢小幅度抖动 1-2 下，1 天几十次，发作逐渐频繁。17 天前，出现左上肢抽搐或左下肢发麻或左下肢抽搐，5 秒后出现 GTCS，发作后言语不能 10 秒，均于清醒时发作。14 天内共发作 3 次。11 天前，就诊于义乌市某医院，做头 MRI 及 VEEG 均（-），给予“德巴金 0.5 bid”（17mg/kg）。 3 天前，局灶→GTCS，1 次/d。1 天前，左下肢持续性抖动，睡眠时消失。 发病来，无记忆力下降、反应迟钝、自主神经症状等。既往史：2 岁时“热性惊厥”，无脑炎、脑外伤，无自身免疫性疾病。 个人史：足月顺产，产程较长，轻度缺氧史；生长发育同正常同龄儿童，智力发育正常。 家族中无类似疾病病史。 体格检查：未见异常。
结果 三大常规、血凝全套、电解质、血糖、肝功能、肾功能、血脂、心肌酶、传染病均为阴性。 彩超：心脏、腹部（-）。 胸部 CT（-）。 腰穿：脑压 160mmH2O。 脑脊液：常规、生化、细胞学正常，病毒、寄生虫抗体阴性，OB（-）。VEEG：记录期间，左足趾持续抽搐，同步脑电图显示中线区中波幅尖波持续发放。头部 MRI：右侧额部皮质增厚、皮质下异常信号，PET-CT：右额部高代谢。血清 MOG：1:100，脑脊液 MOG：1:32，全脊髓 MRI（-） 、视神经 MRI（-）抗癫痫：德巴金 0.5 bid、奥卡西平 0.3g bid 免疫治疗：激素冲击治疗：甲泼尼龙（1g 应用 3 天，每 3 天减半），减停后改为口服强的松 60mg，每周减 5mg，现口服强的松片 45mg qd。 疗效：激素应用当天下午发作次数明显减少，第 3 天抽搐缓解至今。
结论 新近出现频繁发作的癫痫患者，仔细查找病因，早期 MRI、EEG 正常，需要复查 MRI，进行脑脊液检查，发现局灶病灶时，是局灶性脑炎还是 FCD，仍需要 PET-CT 进一步鉴别。早期病因治疗，对于控制癫痫发作至关重要。

PU-2651

一例钟摆型跷跷板眼震个案报道及机制探讨

刘雪菲、吴云青、江汉秋、王佳伟、崔世磊
首都医科大学附属北京同仁医院

目的 探讨双眼视觉可能为钟摆型跷跷板眼震的发病机制。
方法 报道 1 例双眼颞侧视野缺损伴有钟摆型跷跷板眼震患者的临床资料，复习文献并探讨钟摆型跷跷板眼震发病机制。结果：59 岁女性，双眼视力下降 4 年，鞍结节脑膜瘤术后 3 年（左侧额外侧入路），振动幻视 6 月。既往：高血压病史 15 年。查体：显然验光 R 0.8/L 0.3，左 RAPD 阳性，眼底：双侧视盘界清色淡，视野：双眼颞侧视野缺损为主，钟摆型跷跷板眼震，遮盖单眼后眼震消失，余神经系统查体未见明显异常。治疗：氯硝西泮治疗，眼震减轻
结果 黑暗环境，遮盖单眼跷跷板眼震消失。
结论 双眼视觉在跷跷板眼震中发挥关键作用。

PU-2652

12 例斜方肌性头痛的临床分析

陈强
宁波市北仑区人民医院

目的 肌筋膜触发点（mTrPs）被认为在涉及中枢-外周复杂性，结构模式广泛的偏头痛发作机制中起一定的作用，但其对于临床中常见的枕顶部头痛的相关性尚缺乏广泛的研究。本研究在以枕顶部头痛为主诉的患者中发现 mTrPs 在斜方肌降部（Trapezius descending part)的头痛患者，从而可以建立简便、快速的诊断此类头痛的方法。
方法 收集宁波市北仑区人民医院 2019 至 2022 就诊的顶枕部头痛患者 12 例。男 3 例，女 9 例。年龄 21-53 岁。均经头颅 CT 或/和 MR 排除颅内器质性病变，颈椎 CT 排除严重颈椎病变，在给与甲钴胺、替扎尼定、COX-2 抑制剂等治疗 5 天(及以上)头痛未见缓解。再次就诊发现头痛患侧斜方肌降部中下 1/3 处有明显 mTrPs。更改治疗方案为仅在斜方肌痛点局部外用药物治疗+局部物理治疗，停用所有口服药物。
结果 所有 12 例患者均完成 5 天及以上单独斜方肌外用药物及局部物理治疗方案。头痛完全缓解 2 例（16.7%），头痛明显缓解（不需要再口服止痛药）9 例（75.0%），头痛未缓解 1（8.3%）例。
结论 斜方肌易受情绪紧张、耸肩等姿势不良导致肌肉紧张，乳酸堆积而引起局部疼痛，进而导致项部至枕顶部相关部位疼痛，故需加强由斜方肌疼痛所致枕顶部头痛的认识。

PU-2653

SPG5 脱髓鞘的免疫病理研究

宋欢欢、王柠、付莹
福建医科大学附属第一医院

目的 胆固醇代谢异常与多种神经退行性疾病的发生密切相关。遗传性痉挛性截瘫 5 型（SPG5）患者 CYP7B1 基因突变导致胆固醇代谢障碍，体内 25-OHC 及 27-OHC 异常蓄积。25-OHC 及 27-OHC 可自由通过血脑屏障在外周和大脑间进行交换，为研究阿尔茨海默病（AD）、遗传性痉挛性

截瘫（HSP）等神经退行性疾病的发病机制提供了良好靶点。故本次以 CYP7B1-/-小鼠模型为研究对象，探究氧化性胆固醇的异常积累对 SPG5 等神经退行性疾病的免疫病理作用。

方法 通过 UPLC-MS/MS 方法检测 4 月龄 CYP7B1-/-小鼠血浆样本中氧化性胆固醇含量。使用 8 周龄的 CYP7B1-/-小鼠建立毒素诱导的脱髓鞘动物模型，收集每周的动物脑组织标本通过组织免疫荧光染色比较 CYP7B1-/-小鼠和野生小鼠脑组织脱髓鞘情况，同步测量各神经胶质细胞炎性活化状态。构建实验性自身免疫性脑脊髓炎模型，通过行为学评分，组织化学染色等手段比较 CYP7B1-/-小鼠和野生小鼠间脊髓脱髓鞘和炎性细胞浸润情况，对提取的脾脏细胞进行不同浓度的 MOG35-55 刺激培养，用流式细胞仪进行 MOG 特异性 T 细胞检测。通过建立的两种炎症信号放大模型，分析氧化性胆固醇的异常积累对脱髓鞘疾病的病理影响。

结果 1.对血浆中氧化性胆固醇含量进行分析发现 CYP7B1-/-小鼠的 25-OHC 及 27-OHC 水平均显著高于对照组（P＜0.05）；2.在脱髓鞘模型中通过组织化学染色和组织免疫荧光染色发现给药 3 周时 CYP7B1-/-小鼠脱髓鞘面积要显著低于对照组（P＜0.01），与小胶质细胞，星形胶质细胞活化情况一致；3.基于实验性自身免疫性脑脊髓炎模型发现 CYP7B1-/-小鼠发病时间及严重程度要显著低于对照组（P＜0.0001），对脊髓组织进行免疫荧光染色发现 CYP7B1-/-小鼠的炎性细胞浸润和脱髓鞘情况均低于对照组（P＜0.001）。通过流式细胞仪检测发现 CYP7B1-/-小鼠和野生小鼠间 MOG 特异性 T 细胞的增殖无显著差异。

结论 与 SPG5 患者相比，CYP7B1-/-小鼠可能因为较低的羟甾醇绝对水平而避免了神经功能缺损，或可对降胆固醇药物的使用提供指导。

PU-2654

和平空间站伊丽莎白菌相关性脑炎并发鼻咽癌 1 例报告及文献复习

卓小煌、刘凌
四川大学华西医院

目的 和平空间站伊丽莎白菌是首次于 2003 年从冷凝水中发现的一种革兰氏阴性细菌。和平空间站伊丽莎白菌导致的人类神经系统感染很罕见。迄今为止，全世界仅报告过一例和平空间站伊丽莎白菌引起的脑膜脑炎，但该患者最终治疗无效死亡。当前由于该病诊断和治疗的病例报告数量有限，和平空间站伊丽莎白菌相关性脑炎仍无有效的治疗方法。

方法 本研究中，我们报道了一名 56 岁男性因和平空间站伊丽莎白菌感染而出现脑炎的病例，通过脑脊液宏基因组二代测序准确鉴定了该细菌。

结果 患者在接受舒普深抗感染治疗后，症状明显缓解，脑脊液宏基因组二代测序复查结果显示和平空间站伊丽莎白菌阴性。鼻咽部肿块活检显示患者出现鼻咽癌复发，并及时接受了放化疗。患者出院 8 个月后随访结果显示，患者预后良好。

结论 据我们所知，本研究在全世界首次报告了和平空间站伊丽莎白菌相关性脑炎并治愈的病例。本研究旨在提高临床医生对和平空间站伊丽莎白菌相关性脑炎的了解、鉴别诊断方法以及对宏基因组二代测序在复杂感染性病源微生物鉴定应用中的认识。基于宏基因组二代测序早期准确地检测病原体，并及早使用适当的抗生素，对疑似和平空间站伊丽莎白相关性脑炎患者的预后至关重要。其次，该病例也扩大了中枢神经系统细菌感染的病原谱。早期发现基础疾病并及早治疗，也将显著改善患者的预后。

PU-2655

未检测到 ETF/ETFDH 基因突变的核黄素反应性晚发型多种酰基辅酶 A 脱氢酶缺陷症一例报道

刘信颐、王志强
福建医科大学附属第一医院

目的 分析 1 例典型核黄素反应性脂质沉积性肌病（RR-LSM）的致病基因突变，探讨基因-表型关系。

方法 收集和分析 1 例脂质沉积性肌病患者的临床资料，骨骼肌病理学， ETFA，ETFB 和 ETFDH 基因全部外显子、内含子及 5’- 3’端非翻译区测序，蛋白免疫印迹。

结果 （1）临床特点 患者，男性，18 岁，渐进性双下肢无力 4 年，加重 1 月。隐匿性起病，起始双下肢无力，行坡及登梯时易酸痛。1 个月前运动性疲劳加重，伴肌肉僵硬。查体：颈屈肌及颈伸肌力 4-级，双侧上肢肌力 5 级，臀大肌、臀中肌及髂腰肌力 4+级，股四头肌及腘绳肌力 5 级，腱反射迟钝，腓肠肌轻度压痛，脊旁肌稍萎缩。辅助检查： CK9713U/L，CKMB531U/L，LDH5553 U/L，HBD5407 U/L，肌红蛋白>1000.00ug/L。静息血乳酸 4.49 mmol/L，运动后乳酸>12.00 mmol/L(运动后 5 分钟和 10 分钟)，脑脊液乳酸正常。血气分析正常。串联质谱（MS-MS）和气相色谱质谱（GC-MS）分析：尿有机酸-戊二酸尿症（GA II）；血浆多种酰基肉碱水平检测-多种酰基辅酶 A 脱氢缺陷症（MADD）。肌电图：双下肢神经源性损害。全腹彩超：轻度脂肪肝。心电图正常。颅脑 MRI 平扫未见明显异常。（2）骨骼肌病理学：各肌束结构清晰，部分轻度萎缩，肌质内多量细小空泡，NADH-TR 氧化酶和 ATP 酶染色见萎缩和空泡纤维以 I 型肌为主，油红 O 染色阳性。电镜：部分肌纤维内脂滴大量增多，成串分布于肌原纤维间。（3）分子病理：ETFA、ETFB 及 ETFDH 基因未发现致病性突变。Western blot 分析：肌肉组织中 ETFA、ETFB 蛋白表达无显著改变，ETFDH 蛋白明显低表达。（5）治疗及随访 予大剂量核黄素（30mg Tid）口服，症状逐步缓解，肌力恢复 5 级，肌酶及血乳酸水平恢复正常。予小剂量核黄素（10mg Tid）口服维持，症状未再发。

结论 MADD 是导致我国 LSM 的主要类型，晚发型（III 型）在神经科多见，可累及全身多系统，致病基因包括 ETFA/ETFB 和 ETFDH 基因。本例 RR-MADD 具备典型的 LSM 临床、生化和病理特点。基因检测未发现致病性突变，国外文献也有类似个案报道，说明此类患者存在特殊的基因型，ETFDH 蛋白低表达提示此基因存在功能缺陷，但为原发性或继发性改变，有待对基因及蛋白产物的深度研究明确。

PU-2656

运用生物信息学技术筛选外周血单个核细胞中多发性硬化相关的基因

吴冬梅、宋敏、张玉清、胡洋、李工博、罗海彦
重庆医科大学附属第二医院

目的 多发性硬化症（MS）作为最常见的中枢神经脱髓鞘疾病，其确切的病因尚不明确。本研究旨在利用生物信息学技术筛选出 MS 相关的关键基因，揭示 MS 的潜在分子机制。

方法 我们从 GEO 数据库中挑选 3 个 MS 的外周血单个核细胞基因表达谱数据集（GSE21942, GSE17393, GSE23832），使用 R 语言 ComBat 包消除了样品批次间差异后合并为 1 个数据集。运用 R 语言 limma 包筛选出 MS 相关的差异表达基因（DEGs），运用加权基因共表达网络分析（ WGCNA）筛选出 MS 相关模块；取两者交集的基因作为 MS 相关候选基因。通过 GO 富集分析与 Pathway 富集分析探究以上候选基因的生物学功能，运用 PPI 互作网络分析找到上述候选基因

中排名前十的 hub 基因。使用 CIBERSORT 算法评估免疫浸润细胞（IICs）在各个样本中所占比例，并用 R 语言中 vioplot 包筛选出 MS 中差异表达的 IICs（DE-IICs）。最后，使用 Spearman 相关分析评估排名前十的 hub 基因与 DE-IICs 的相关性。

结果 在所合并的数据集中一共检测到 11749 个基因，包括 533 个 DEGs； WGCNA 中排名最靠前的模块有 2732 个基因。两者取交集后筛选出 146 个 MS 相关候选基因。 GO 富集分析与 Pathway 富集分析提示上述基因与免疫应答调节、免疫细胞活化分化和神经元死亡正调控等过程密切相关。在所检测到的 21 种 IICs 中，6 种 IICs（初始 B 细胞、CD4 记忆激活的 T 细胞、活化的自然杀伤细胞、巨噬细胞 M0、未活化的肥大细胞、嗜酸性粒细胞）表现出显著的组间差异表达。在 PPI 互作网络分析筛选出的前十名 hub 基因中（JUN, IFNG, CCR5, CXCL8, IL1B, CXCR3, MMP9, TBX21, FOS, FASLG），CXCL8 与嗜酸性粒细胞表现出最显著的正相关性，FASLG 与初始 B 细胞表现出最显著的负相关性。

结论 异常的免疫浸润可能在 MS 中发挥重要作用。我们筛选出 10 个 MS 相关的 hub 基因，其中 FASLG 和 CXCL8 可能是 MS 免疫浸润相关的潜在生物标志物。本研究首次从免疫浸润的角度利用生物信息学方法探索外周血单个核细胞中潜在的 MS 相关基因， 有助于揭示 MS 可能的病理机制，并为 MS 提供潜在的生物标志物。接下来，我们将持续关注这些 hub 基因在 MS 中的作用，并在临床样本中进行验证。

PU-2657

福建地区强直性肌营养不良症 1 型患者临床特点分析

刘信颐、邱凉凉、叶志先、王志强
福建医科大学附属第一医院

目的 分析总结福建地区强直性肌营养不良症 1 型（DM1）患者临床表型特点，提供鉴别诊断的依据。

方法 收集 116 例经过基因确诊的强直性肌营养不良症 1 型患者临床资料，进行骨骼肌病理学、心电图检查，生化诊断进行肌酶谱分析。分子诊断利用三引物 PCR 对 DPMK 基因进行 3’非翻译区 CTG 重复数检测。

结果 在收集的 116 例患者中男性占总数的 68.1%，全部患者病程波动于 3 至 12 年，年龄从 15 到 60 岁，中位数年龄 29 岁。所以的患者均出现了不同程度的肌无力萎缩、运动不耐受以及肌强直症状，约 46.6%的患者出现四肢肌肉萎缩，约 44.8%患者出现面肌萎缩，表现为斧头脸。由于 DM1 可累及心肌，严重者可能出现传导阻滞、心脏骤停。19.0%的患者心电图检查发现传导阻滞。有 66.3%的患者肌电图检查检出肌肉强直电位。肌酶谱的检查也发现肌酸激酶、乳酸脱氢酶、肌酸激酶同工酶不同程度的升高，以肌酸激酶升高最为显著。

结论 强直性肌营养不良症 1 型患者临床主要以肌无力萎缩、肌强直、运动不耐受为临床表现，可累及四肢及头面部骨骼肌。心肌亦可受累，虽然大多数患者平素没有胸闷心悸等主观不适，仍需要警惕心脏意外事件发生。典型的肌强直症状包括：握拳松开困难、叩击性肌球、运动不灵活等特征性临床表现，可与其他肌肉疾病相鉴别。

PU-2658

帕金森病患者血清 p-tau181 水平的研究

田章林、魏有东
重庆医科大学附属第一医院

目的 Parkinson's disease (PD) is the second most common neurodegenerative disease. Evidence has shown that phosphorylated tau-181 (p-tau181) is involved in the pathological process of PD. We aimed to explore whether serum levels of p-tau181 could be a biomarker of PD.
方法 We recruited consecutive PD patients and healthy controls (HC) in our hospital from June 2020 to July 2020. Serum p-tau181 levels were detected using the p-tau181 enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) kit. The motor section of the Unified Parkinson's Disease Rating Scale (UPDRS III) and the Hoehn and Yahr Staging Scale (H&Y) were assessed on admission to evaluate disease severity in patients with PD. Cognitive status was measured by the Montreal Cognitive Assessment (MoCA).
结果 We finally recruited 75 patients, including 40 PD patients and 35 HC. Serum p-tau181 levels were not significantly increased in PD patients compared with HC (1.01[0.28 to 2.63] vs 0.53[-0.04 to 3.72]ug/mL, P = 0.55). Besides, there was no significant difference in p-tau181 levels between patients at early and advanced stage of PD (P=0.80), as well as between cognitively impaired PD patients, PD patients with normal cognition, and HC (P=0.30). Moreover, p-tau181 had no correlation with disease duration (r =−0.14, P = 0.37), UPDRS III score (r = 0.02, P = 0.89), and MoCA score (r = 0.16, P = 0.32).
结论 Overall, our study suggests that serum p-tau181 levels may not be a biomarker for PD.

PU-2659

甲状旁腺激素相关蛋白的研究进展

龙波、魏有东
重庆医科大学附属第一医院

目的 PTHrP 是表达于多种组织的蛋白质分子，在骨代谢、肿瘤的生长和转移、心血管的调节、神经系统的保护等方面具有重要的作用。随着对 PTHrP 研究的深入，其越来越多的生物学作用被发现，本文综述了近年来关于 PTHrP 在各大器官系统的生物学功能的研究进展。
方法 查阅近些年 PTHrP 相关的文献，撰写综述。
结果 PTHrP 是一种蛋白分子，在全身多种组织中都有表达，通过自分泌或旁分泌或内分泌的发挥生物学作用。在骨代谢中，它促进胎儿的软骨内骨形成和出生后的骨形成；在恶性肿瘤中，它促进恶性高钙血症，并在乳腺癌、前列腺癌、甲状腺癌、结直肠癌的生长和转移中起促进作用；在心血管系统中，PTHrP 促进心血管的发育，并具有明显的舒张血管的活性，在缺血时可增加冠脉的灌注改善心功能，在修复血管损伤中也具有一定作用；在神经系统中，PTHrP 可调节神经细胞的增殖和分化，对周围神经的修复、脊髓的增殖有明确作用，PTHrP 在缺血的脑组织上调并改善该部位的灌注，具有缺血保护作用；在糖尿病方面，PTHrP 可增加胰岛细胞质量导致血糖降低，可能具有治疗糖尿病的作用。总之，PTHrP 具有多种功能，许多功能都具有未来转化为临床诊断评估的指标和治疗药物的潜力，需要继续深入的研究。
结论 总之，PTHrP 具有多种功能，许多功能都具有未来转化为临床诊断评估的指标和治疗药物的潜力，需要继续深入的研究。

PU-2660

PCBP1 过表达可保护帕金森病模型中的多巴胺能神经元

杨晨、李红燕
新疆维吾尔自治区人民医院

目的 PCBP1 被称为聚(C)结合蛋白，是由 PCBP2 的全长 mRNA 反转录产生的一种多功能蛋白。PCBP1 能在转录水平上调节基因表达，并能与其他细胞蛋白发生物理作用，改变其功能途径。
方法 通过对 PC12 细胞进行造模，并过表达 PCBP1，检测其在 RNA 水平、蛋白水平对细胞的影响，并通过细胞凋亡和线粒体氧化应激检测进一步验证。
结果 我们的数据表明，PCBP1 在 PC12 细胞中的表达量增加可减弱 MPTP 造成的细胞损伤，包括减弱细胞凋亡和改善线粒体膜电位。总的来说，我们的数据表明 PCBP1 在多巴胺能神经元中的过度表达具有神经保护作用。
结论 PCBP1 对于治疗与多巴胺能神经元损失有关的疾病，如帕金森病，可能具有很大的治疗潜力。

PU-2661

第 2 组先天淋巴样细胞抑制脑缺血后的神经炎症

郑培[1]、金微娜[2]、施福东[1,2]
1. 天津医科大学总医院
2. 首都医科大学附属北京天坛医院

目的 急性缺血性脑卒中可引起梗死周围明显的炎症反应，加重神经损伤。与调节性 T 细胞和 B 细胞不同，第 2 组先天淋巴样细胞(ILC2)是先天免疫调节性细胞，无需抗原呈递即可迅速动员，调节受伤时的炎症反应。然而，ILC2 细胞调控脑卒中引起的神经炎症的机制仍不清楚。我们目的是描述大脑浸润 ILC2 细胞的活性，并探究 ILC2 对缺血性神经损伤的影响。
方法 我们利用人脑组织切片和 MCAO 小鼠，评估急性缺血性卒中患者脑组织及外周中 ILC2 的存在及变化，利用流式细胞术，检测 ILC2 表达的细胞因子，分别使用抗 CD90.2 mAb 抗体抑制和 IL-33 促进 MCAO 小鼠 ILC2 细胞，利用 7TMRI 和 PETCT 评估梗死体积和神经功能缺损；
结果 我们证明了在脑缺血患者的脑组织中，以及在局灶性脑缺血小鼠的脑组织中，ILC2 特异性地聚集在梗死灶周围。在中枢神经系统中，少突胶质细胞是 IL-33 的主要来源，IL-33 有助于 ILC2 的动员。重要的是，脑浸润性 ILC2 通过 IL-4 的产生抑制了严重的神经炎症，并最终降低了中风的严重程度。
结论 脑缺血调动 ILC2 抑制神经炎症，加深了目前对卒中后炎症网络的理解

PU-2662

吡仑帕奈不良事件文献分析

丁玲、刘丽华、罗星、黄芳、汤显靖
长沙市第三医院

目的 分析吡仑帕奈致治疗相关不良事件（Treatment Adverse Events, TEAEs）的特点，为临床合理用药提供参考。
方法 检索中国知网、万方、维普数据库、PubMed、ScienceDirect 和 Web of Science 数据库中公开发表的吡仑帕奈致 TEAE 个案并进行分析，根据用药剂量分为治疗组和过量组。

结果 收集个案报道 20 篇共 25 例，其中治疗组 14 例，过量组 11 例。治疗组 TEAE 多发生在用药后 60 天内（8 例，32.00％），主要累及精神系统（7 例，28.00％）和神经系统（3 例，12.00％）,经停药及 / 或对症处理后均好转。过量组患者 TEAE 均发生在用药当天，主要累及神经系统（9 例，36.00％）和精神系统（5 例，20.00％），经治疗后 9 例痊愈，2 例留有后遗症。
结论 应关注 PER 所致 TEAE，加强用药教育，避免严重 TEAE 发生，保证用药安全。

PU-2663
红细胞指标预测克-雅氏病患者的生存时间

孔雨、陈忠云、张婧、武力勇
首都医科大学宣武医院

目的 克-雅氏病（Creutzfeldt–Jakob disease，CJD）是由异常折叠朊蛋白在脑内沉积所导致的不可逆性神经系统退行性变疾病。近年来许多研究致力于寻找预测 CJD 患者生存时间的脑脊液和外周血生物标志物。本研究主要探讨外周血红细胞指标和 CJD 患者生存期的关系。
方法 本研究回顾性收集 125 例 CJD 患者的外周血红细胞相关指标，包括红细胞计数（red blood cell count，RBC）、血红蛋白含量（hemoglobin，Hb）、红细胞比容（hematocrit，HCT）、红细胞容积（corpuscular volume，MCV）、平均红细胞血红蛋白含量（mean corpuscular hemoglobin，MCH）、平均红细胞血红蛋白浓度（mean corpuscular hemoglobin concentration，MCHC）和红细胞体积分布宽度（red cell distribution width，RDW）。利用 Cox 生存分析计算上述红细胞指标和 CJD 患者生存时间的关系。
结果 本研究共纳入 125 例很可能的和确诊的 CJD 患者。其中男性 70 例（56%），平均年龄 60.3（±9.5）岁。在控制性别、年龄和巴氏指数（Barth Index）后，Hb（风险比 [hazard ratio，HR] 1.710, 95% 可信区间[confidence interval，CI] 1.124–2.600, p = 0.012) 和 HCT （HR 1.689, 95% CI 1.112–2.565, p=0.014）与 CJD 患者的生存时间相关。RBC、MCV、MCH、MCHC 和 RDW 与 CJD 患者的生存时间无关。
结论 本研究发现 Hb 和 HCT 与 CJD 患者的生存时间相关。该发现提示朊蛋白病和造血之间可能存在相互作用，并且提示 Hb 和 HCT 可能为 CJD 患者潜在的预后指标。

PU-2664
细节护理干预在神经外科重症患者肺部感染中的应用效果分析

马红艳
广东三九脑科医院

目的 探讨细节护理干预在神经外科重症患者肺部感染中的应用效果分析。
方法 选 2019 年 11 月-2020 年 11 月于我院神经外科重症 74 例，随机分为两组。对照组应用常规护理干预，研究组应用细节护理干预，观察比对两组患者的满意度，不良反应（低氧血压、肺部感染、误吸、排痰不畅）发生率，住院时长以及护理有效率。
结果 研究组危重患者护理（96.78±2.87 分），健康教育（98.32±1.33 分），病房管理（97.11±2.12 分），基础护理评分（95.24±3.31 分）均高于对照组（91.34±6.58 分）、（90.22±2.10 分）、（90.19±3.10 分）、（88.34±3.41 分）（P＜0.05）；研究组低氧血压发生率（2.7%），肺部感染发生率（2.7%），误吸发生率（0%），排痰不畅发生率（2.7）和住院时长（18.7±0.9d）均低于对照组（13.5%）、（8.1%）、（8.1%）、（8.1%）、（24.8±2.3d）（P＜0.05）；研究组护理有效率（91.9%）高于对照组（73.0%）（P＜0.05）。

结论 细节护理干预在神经外科重症患者肺部感染中应用效果较好，可以降低不良反应的发生率，缩短住院时长，提高护理质量，从而提高治疗效果和满意度。

PU-2665

氯高铁血红素对 PC12 细胞的毒性作用

张赫娱[1]、王彦喆[2]、何志义[2]
1. 中山大学附属第一医院
2. 中国医科大学附属第一医院

目的 脑出血(intracerebral hemorrhage, ICH)是发病率、致残率和病死率均较高的一类严重的脑血管病，80%的幸存者在会出现不同程度的神经功能缺损和脑萎缩，预后不佳。与近年来脑缺血的治疗研究得到了显著的成效相比脑出血的治疗效果甚微，外科手术干预并未显著改善脑出血患者预后。为研究脑出血后神经细胞的相关指标变化，脑出血体外模型的建立十分重要。本文主要探讨脑出血后血红蛋白对神经细胞的毒性作用，为脑出血体外模型的建立提供依据。

方法 1. 试剂与仪器：RPMI1640，马血清，胎牛血清，氯高铁血红素（Hemin），DMSO，CCK-8 试剂盒，SuperMax M5 全波谱酶标仪

2. 细胞培养：PC12 细胞，使用 RPMI1640+10%马血清+5%胎牛血清

3. 实验分组：空白对照组、溶剂对照组、1uM 氯高铁血红素组、10uM 氯高铁血红素组、100uM 氯高铁血红素组。

4. 统计学方法：采用 SPSS 统计学软件，计量资料两组间比较使用 t 检验。

结果 1、 在同样处理时间的条件下，PC12 细胞的细胞活性随氯高铁血红素（Hemin）浓度的增加而降低。

2、 在氯高铁血红素浓度一定的条件下，PC12 细胞的细胞活性随处理时间的增加而降低。

结论 氯高铁血红素（Hemin）是血红蛋白的重要代谢产物，已有研究显示其可模拟红细胞裂解后，血红蛋白对细胞的毒性作用。在脑出血疾病中，出血后血红素导致的神经细胞水肿是导致神经细胞凋亡的重要因素。氯高铁血红素（Hemin）对 PC12 细胞的细胞毒性作用具有浓度依赖性和时间依赖性，可以模拟脑出血后神经细胞受出血等因素刺激的环境，作为一种脑出血疾病体外模型的处理因素。

PU-2666

抗癫痫药物致噬血淋巴组织细胞增生症病例分析

丁玲、刘丽华、罗星、段现来、黄芳、汤显靖、邱珂
长沙市第三医院

目的 分析抗癫痫药物相关噬血淋巴组织细胞增生症（hemophagocytic lymphohistiocytosis，HLH）的临床特点。

方法 检索 PubMed、OVID、Embase、中国知网、万方和维普数据库（截止至 2022 年 3 月）收集抗癫痫药相关 HLH 的个案报道类文献，记录患者基本情况 （年龄、性别、原发病等）、致敏药物、用药剂量、联合用药以及 HLH 发生时间、临床表现、处置及转归等信息，进行描述性统计分析。

结果 共收集个案报道 20 篇共 22 例，男性 14 例，女性 8 例。年龄 3 岁~59 岁。其中应用拉莫三嗪 18 例，苯巴比妥 2 例，奥卡西平 1 例，同时使用卡马西平、苯妥英和托吡酯 1 例。17 例提到出现 HLH 的时间，发生时间最短和最长的均为拉莫三嗪，分别为用药后第 6d 和 42d。抗癫痫药物致 HLH 的典型临床表现主要为发热、皮疹及多脏器损害。停用抗癫痫药物并使用糖皮质激素、依托泊苷、免疫球蛋白等治疗，19 例患者症状在几天至几个月内逐渐改善，3 例患者最终死亡。

结论 应关注抗癫痫药物所致 HLH，加强用药教育，早期识别和停止使用致敏药物，结合相关治疗，患者症状可改善，严重者可致死亡。

PU-2667
术后急性大血管闭塞的脑梗死患者的机械取栓疗效分析

王凤、韩莉、王恩、洪卫军、江毅卿、柯绍发
浙江省台州医院

目的 探讨术后 1 周内发生急性大血管闭塞的脑梗死患者行机械取栓的疗效。
方法 以 2019 年 1 月至 2021 年 12 月期间在浙江省台州医院行各类手术后 1 周内发生急性大血管闭塞的脑梗死且行机械取栓治疗的患者为研究对象，比较取栓前后的美国国立卫生研究院卒中量表（NIH Stroke Scale，NIHSS）差异和检验结果差异，分析其临床特征及 3 个月改良 Rankin 量表评分（Modified Rankin Scale, mRS）差异。
结果 在取栓治疗的术后急性大血管闭塞的患者中，合并房颤患者超过半数；脑梗死的发生时间在各类术后即刻至术后 5 天之间。梗死发现至血管再通时间在 180 分钟至 410 分钟之间，所有患者均通过取栓手术获得了ⅡB 级或Ⅲ级再通。术后出血发生率为 66.6%，行取栓手术的患者 NIHSS 术后较术前有明显改善。最终 3 个月后 mRS 小于 2 分占比 44.4%。
结论 术后急性大血管闭塞的脑梗死患者行取栓手术可显著改善部分患者的神经功能。

PU-2668
脑小血管病生物标志物的研究进展

禹雷、党超
中山大学附属第一医院

目的 脑小血管病（Cerebral small vessel disease，CSVD）是导致中老年人情感障碍、认知功能损害、尿便障碍、步态异常和生活能力下降的主要原因之一。近年来， CSVD 的诊断率和治疗率有所提高，但目前仍缺乏客观的实验室指标。脑小血管病的发病机制涉及缺血与低灌注、血管内皮功能障碍、组织间液回流障碍、微栓子清除障碍、炎症反应、血脑屏障破坏和遗传相关等方面。因此，加强 CSVD 生物标志物的研究有助于进一步阐明发病机制，早期预测和识别 CSVD 及并发症，为临床医生提供有力的辅助诊断工具。
方法 通过检索脑小血管病及亚型相关、不同类型的生物标志物，在国内外数据库查询并筛选相关文献，进行归纳总结。
结果 1、血液学标志物种类丰富，炎症/氧化应激标志物有 C 反应蛋白、白细胞介素及肿瘤坏死因子，内皮功能障碍标志物包括同型半胱氨酸、血管性血友病因子，凝血及纤溶功能标志物包括纤维蛋白原和 D-二聚体，其中白细胞介素和 C 反应蛋白研究广泛，与 CSVD 具有明确关联；2、脑脊液标志物能直观反映中枢神经系统的病变情况，基质金属蛋白酶及神经丝轻链蛋白特异性较高。3、肠道菌群失调与 CSVD 相关，可能与宿主的神经-内分泌-免疫网络的调节、肠道屏障破坏有关，“微生物-肠道-脑”轴为当前的研究热点。4、基因标志物包括有 NOTCH3、COL4A1/A2、α-GAL、TREX1、HTRA1 等，与 CSVD 亚型具有明确相关性。
结论 CSVD 生物标志物包括脑脊液、血液学、肠道菌群和基因等方面，研究报道较多，进一步阐明了血脑屏障破坏、血管内皮功能障碍、炎症反应、肠道菌群失调和遗传相关的发病机制。联合多种标志物开展检测，有望显著提高标志物的特异性和敏感性及 CSVD 诊断的准确性。

PU-2669

住院期间他汀类药物使用与重症监护病房脑出血患者结局之间的关联：一项倾向性评分匹配分析

袁敏
江西省人民医院
南昌医学院第一附属医院

目的 脑出血(ICH)是一种世界性的致命性疾病，其发病率、致残率及死亡率越来越高，给家庭及社会带来了严重的经济负担。目前脑出血的有效治疗策略仍然有限。很多研究显示他汀类药物的使用与脑出血患者死亡率之间存在关联，但目前对于二者的关系仍存在争议。我们的目的是评估住院期间使用他汀类药物和不使用他汀类药物的重症脑出血患者死亡率的区别。
方法 我们研究的脑出血患者的数据来源于 MIMIC-III 数据库。通过对 MIMIC-III 数据库的系统分析，选取我们需要的数据，进行统计分析，研究结局指标是 90 天的死亡率。我们使用多变量 Cox 回归分析来计算调整后的风险比(HR)，并进行 95%可信区间和倾向性评分匹配分析，以确保我们的研究结果的稳健性，所有分析均使用 R 3.6.3(http://www.R-project.org，The R Foundation)进行。P<0.05(双侧)被认为具有统计学意义。
结果 通过对所有数据的分析，最终我们纳入了 2001 至 2012 年间的 1,043 名脑出血患者(362 名患者使用他汀类药物，681 名患者使用非他汀类药物)。所有参与者的年龄为 68.2±15.1 岁，其中男性 473 人(45.3%)，白人 745 人(71.4%)，黑人 80 人(7.7%)。在他汀类药物使用组中，更多的人患有房颤、糖尿病、高血压、慢性阻塞性肺疾病、高脂血症、肾结石和心力衰竭。两组之间的血小板差异很小(251.4±98.6vs.251.6±112.6，p=0.969)，入院时使用他汀类药物和不使用他汀类药物的 SOFA 评分也相似，总的 90 天死亡率为 29.8%(311/1,043)，非他汀类药物和他汀类药物使用者分别为 33.3%(227/681)和 23.2%(84/362)。在调整了潜在的混杂因素后，我们发现他汀类药物的使用与 90 天死亡率降低 30%相关(HR=0.7，95%CI：0.52-0.95，p=0.023)。结果在亚组分析和倾向性评分匹配中保持稳定。
结论 住院期间他汀类药物的使用可能与降低脑出血患者 90 天的死亡率有关，研究结果需要进一步的随机对照试验来阐明这种联系。

PU-2670

空腹血糖水平是男性急性缺血性卒中进展性脑梗死的独立预测因子

余求龙、毛小成、付志辉、罗丝、黄琴、陈钱喜、李淑萌、章金冲、邱粤鑫、吴宇航、方朴、洪道俊、林晶
南昌大学第一附属医院

目的 血糖与急性缺血性卒中（acute ischemic stroke，AIS）的早期神经功能恶化（neurological deterioration ， END）有关，但早期神经功能恶化涉及多种机制。进展性脑梗死(Progressive infarction ， PI) 是早期神经功能恶化的最常见形式。本研究的目的是探索空腹血糖 (fasting blood glucose FBG) 是否是进展性脑梗死的独立预测因子。
方法 从 2017 年 4 月到 2020 年 12 月我们招募了 477 名发病 48 小时内的急性缺血性脑卒中患者。进展性梗死定义为入院后 7 天内运动能力增加≥1 分或美国国立卫生研究院卒中量表（NIHSS）总分增加≥2 分。入院后收集人口学特征、临床信息、神经影像学特征和实验室数据。
结果 PI 患者 147 例，占总数的 30.8%。单变量分析显示，与非 PI 组患者想比较，PI 组患者的高血压发病率较高、初始 NIHSS 评分较高、出院 NIHSS 评分较高、发病 3 个月时改良 Rankin 量表评分较高、凝血酶原时间水平较低、肌酐水平较低、FBG 水平较高(p<0.05)。多元回归分析表明高

FBG 水平（>7.66 mmol/L）与 PI 独立相关。性别亚组分析表明，FBG 是男性急性缺血性脑卒中患者 PI 的独立预测因子（OR，2.559；95% CI，1.279-5.121；P=0.008）。ROC 曲线分析表明，FBG 水平是 AIS 患者进展性梗死的预测因子，尤其是在男性患者中。AIS 患者和男性的 FBG 临界值为 7.155 mmol/L。

结论 我们的数据表明，FBG 是急性缺血性卒中患者发病 48 小时内进行性梗死的独立预测因子，尤其在男性 AIS 患者中。 FBG 水平 ≥ 7.155 mmol/L 的患者更容易发生进展性梗死。

PU-2671

抗栓药物和降压药物使用与卒中后认知障碍的相关性研究

王海潮、龚骊、赵延欣、刘学源
上海市第十人民医院

目的 卒中后认知障碍是卒中患者的常见并发症之一，抗栓药物和降压药物的使用和卒中后认知障碍的相关性目前尚不清楚。

方法 纳入同济大学附属第十人民医院神经内科 2017 年 6 月至 2019 年 12 月期间经头颅 MRI 明确诊断急性脑梗死且发病至入组≤2 周的 164 例患者，收集人口学特征、既往史、用药使、血管危险因素、颅内血管评估（CTA/MRA）、并在发病 6 个月以蒙特利尔认知评估量表（MoCA）评估认知功能，采用单因素及回归分析探讨抗栓药物与降压药物使用不同分类与认知障碍的相关性。

结果 1）164 例患者平均年龄 61.6 岁，男性 126 例（76.8%），接受静脉溶栓 26 例（15.9%），认知障碍（MoCA＜26 分）患者 98 例(59.75%)，使用阿司匹林患者 91 例（55.5%），硫酸氢氯吡格雷 60 例(36.6%)，西洛他唑 7 例(4.3%)，替格瑞洛 3 例(18.3%)，双抗患者 80 例（48.8%）。使用 CCB 类 125 例（76.2%），ARB/ACEI 93 例（56.7%），β 受体阻滞剂 25 例（15.2%），利尿剂 53 例（32.3%）。

2）单因素分析显示：与认知障碍组相比，无认知障碍组患者年龄、入院时 NIHSS 评分、HDL 水平显著增高，女性及高脂血症病史比例显著增高，文化水平显著降低，使用双抗比例显著增高（46.9% vs 30.3%，p＜0.05）；高血压、TIA/卒中病史比例、Fazekas 评分较高，但无统计学差异。

3）单因素分析显示， 与认知障碍组相比，无认知障碍组患者使用 CCB 类（75.2% vs 51.1%），p＜0.05 和 ARB/ACEI（62.3% vs 42.5%），p＜0.05 比例更高。

结论 使用双抗与缺血性卒中患者发生认知障碍负相关，CCB 和 ARB/ACEI 类降压药物使用和卒中后认知障碍负相关，起保护作用。

PU-2672

肌少症与神经系统疾病研究进展

杨杰、江飞飞、杨铭、陈志志
衢州市人民医院（温州医科大学附属衢州医院）

目的 肌少症作为一种增龄相关的肌肉量减少、肌肉力量下降和/或躯体功能减退的老年综合征。其起病隐匿，可引起机体功能障碍，增加老年人跌倒、失能和死亡风险，严重损害老年人的生活质量和健康，给家庭及社会造成沉重的负担。目前对肌少症的认识，已经由以肌肉为中心的观点转变为由神经系统参与调节肌肉收缩为主的观点。因此，本文综述了肌少症与神经系统疾病的研究进展，以提高广大神经科同道对肌少症的认识。

方法 收集肌少症与神经系统疾病相关文献。

分别阐述了目前肌少症与缺血性脑卒中、帕金森病、认知障碍、抑郁症、重症肌无力、多发性硬化、睡眠障碍及肌萎缩性侧索硬化之间的关系。

结果 1.肌少症在缺血性脑卒中患者中很普遍，肌少症是脑梗死患者预后不良的重要因素。临床医生不仅需要积极治疗脑梗死，也应该防治肌少症的发生。通过功能锻炼及合理营养如地中海饮食等，有助于防治脑梗死继发性肌少症。

2.肌少症在 PD 患者中很常见。肌少症和 PD 相互作用，肌少症的存在可能导致对 PD 的治疗控制不佳，影响患者的预后和生活质量。对 PD 患者合并肌少症的管理是必不可少的。

3.肌少症与老年人的认知障碍有关。肌少症可能通过引起脑萎缩导致认知障碍。AD 可能通过 β 淀粉样蛋白在外周肌肉的沉积及失胆碱能神经支配，引起肌少症。

4.肌少症与抑郁症密切相关，两者都有共同的危险因素，如缺乏运动、炎症因子上调和下丘脑-垂体-肾上腺轴的紊乱。

5.研究表明约五分之一的 MS 患者患有肌少症。合并有肌少症的 MS 患者疲劳水平显著增加，而且活动量较少。

6.MG 患者可能会出现身体成分变化，包括肌少症。及时诊断 MG 患者的肌肉质量损失和身体成分变化可能有助于调整治疗方法，有效预防肌肉萎缩。

7.研究表明睡眠时间不足或过长均是肌少症发生的危险因素。改善不适当的睡眠行为，可能防止肌肉功能下降并促进健康老龄化。

8.神经肌肉接头功能障碍不仅是 ALS 发病机制中的关键早期事件 ，也是肌少症发生的重要因素。研究表明充足的营养支持可以通过防止肌肉质量减少的恶化来改善 ALS 的预后。

结论 肌少症与神经系统相关疾病相互作用，可恶化病情进展，使机体处于恶性循环，严重降低患者的生活质量，给家庭和社会带来沉重负担。而改善不良的生活方式如吸烟、饮酒、久坐等、积极的营养干预如足量的蛋白质补充，科学的抗阻训练及运动锻炼可防治肌少症的发生。虽然肌少症与神经系统相关疾病的研究取得了显著进展，但仍有很多问题尚未解决，如肌少症的诊断尚缺乏统一标准，肌少症与神经系统疾病的具体机制尚不明确，尚缺乏靶向药物治疗。因此，亟需广大神经科同道提高对肌少症的重视和研究，早诊断、早治疗，可改善肌少症及神经系统相关疾病的预后。

PU-2673

以非惊厥性癫痫持续状态起病的病毒性脑炎一例

张菁、宋晓微、赵蕾、武剑
北京清华长庚医院

目的 病毒性脑炎是中枢神经系统感染性疾病，常见的临床表现包括头痛、发热、局灶性神经功能缺损、意识障碍、精神行为异常、癫痫等，而以非惊厥性癫痫持续状态起病的病毒性脑炎较为少见。在这里，我们报道一例以胡言乱语为主要表现的急性起病，脑电图提示弥漫性癫痫样放电，最终腰椎穿刺证实为病毒性脑炎的病例。

方法 一例 60 岁女性主因“头痛 4 天，发热伴胡言乱语 3 天”就诊于我院，患者入院前 4 天无明显诱因出现头顶部血管搏动样疼痛，3 天前家属发现词不达意、胡言乱语，说话没有逻辑，可听懂他人言语，无行为异常、性格改变，无肢体抽搐，无肢体麻木无力等，就诊于我院急诊，测体温升高，37.8℃，头颅 CT 平扫未见明显异常，考虑急性脑梗死可能，予脑血管病二级预防药物治疗，入院当天患者体温降至正常，胡言乱语症状消失，事后无法回忆发病时情况，进一步收入院治疗。既往高血压、糖尿病、冠心病病史。

结果 入院后神经系统查体大致正常。完善头 MRI 未见新发梗死，完善血沉 34mm/h，监测血糖，血氨、甲功、感染筛查及肿瘤标记为未见异常，增强头 MRI 未见异常，进一步完善脑电图提示间歇期弥漫性癫痫样放电，右侧为著，考虑胡言乱语为非惊厥性癫痫持续状态所致。完善腰椎穿刺，脑脊液压力 120mmH2O，脑脊液常规：有核细胞总数 24×106/L，白细胞总数 24×106/L，单个核细胞百分比 100.0%；脑脊液生化：葡萄糖 5.41mmol/L↑，氯 125.0mmol/L，总蛋白 453mg/L；脑脊

液涂片、抗酸染色、隐球菌抗原、细胞学、自身免疫性脑炎及副肿瘤综合征相关抗体阴性。考虑病毒性脑炎，予丙戊酸钠缓释片 0.25g qd 后逐渐加量至 0.5g bid 抗癫痫，阿昔洛韦 0.5g q8h 抗病毒治疗，患者未再发作胡言乱语等症状，2 周后复查腰椎穿刺脑脊液细胞及蛋白数均降至正常，脑电图仍有癫痫样放电，嘱患者继续口服抗病毒药物 1 周及丙戊酸钠缓释片抗癫痫。

结论 非惊厥性癫痫持续状态持续时间越长，终止发作的难度越大，故对于疾病的早期识别非常重要，而非惊厥性癫痫持续状态临床表现多样，临床上应注意一些非特异性症状的识别，依据脑电图作出诊断。既往无癫痫病史的非惊厥性癫痫持续状态患者，应注意鉴别其他疾病，如卒中、边缘叶炎症、脑肿瘤等，本例患者起病伴有一过性发热、头痛，故提示脑炎可能，通过腰穿得以证实。当患者以非惊厥性癫痫持续状态起病时，应考虑病毒性脑炎可能。

PU-2674

膈肌超声对于面肩肱型肌营养不良症呼吸功能评估价值的应用性研究

林欣、何琪芳、林玉华、陈龙、郑富泽、郑颖、王志强
福建医科大学附属第一医院

目的 面肩肱型肌营养不良症 (Facioscapulohumeral muscular dystrophy, FSHD) 是最常见的成人型肌营养不良症之一，患者在疾病晚期可出现呼吸功能受累，部分患者需依赖呼吸机辅助通气。目前呼吸功能评估主要依赖肺功能等检查，但由于本病存在面肌受累，肺功能结果缺乏客观性。膈肌功能与呼吸密切相关，已有研究发现 FSHD 中存在膈肌受累。膈肌超声（diaphragmatic ultrasonography, DUS）在膈肌功能研究中有其安全无创性优势。目前尚缺乏膈肌超声在 FSHD 呼吸功能评估的相关研究。本研究旨在利用 DUS 相关参数，探究 FSHD 患者的膈肌运动、功能特征及呼吸受累模式，分析其与 FSHD 患者肺功能受累模式及临床严重程度等的相关性，提供膈肌超声在该病临床应用价值的证据。

方法 本研究是一项在我院前期 FSHD 队列登记研究的基础上开展的病例对照研究，收集 2021.03-2022.03 期间我院就诊并确诊为 FSHD 的 11 例患者进行基线病情评估，行膈肌超声及肺功能等检查，并对 23 例其它神经肌肉病患者行肺功能、膈肌超声检查，以及 13 例符合条件的健康对照行膈肌超声检查。本研究采用统计软件 SPSS28.0 进行描述性统计分析、匹配后的差异性分析以及相关性分析等，$p < 0.05$ 视为差异具有统计学意义。

结果 11 例 FSHD 患者中，8 例患者完善了肺功能检查，11 例均完善了膈肌超声检查，其中 5 例 (45.5%) 出现膈肌运动或增厚率异常。与健康对照相比，FSHD 患者左侧 Tdi-rest($p = 0.011$)、Tdi-exp($p = 0.034$) 明显减低，DE-DB($p = 0.012$) 增高，均值比较中，FSHD 患者 Tdi-exp 减小($p = 0.022$)。与其他神经肌肉疾病患者相比，FSHD 患者左侧 DE-DB 增高($p = 0.033$)，右侧 DE-QB 减低($p = 0.049$)，而均值比较中未呈现明显差异。双侧 DUS 参数差值比较中，FSHD 患者与两对照组均无明显差异。相关性分析中，多项 DUS 参数与肺功能存在相关性，特别是深吸气末的膈肌厚度 Tdi-ins，与 FVC ($r = 0.807$, $p = 0.016$)、FVC % ($r = 0.944$, $p < 0.001$)、FEV1 ($r = 0.849$, $p = 0.008$)、VC ($r = 0.800$, $p = 0.017$)、PEF($r = 0.880$, $p = 0.009$) 以及 PEF% ($r = 0.779$, $p = 0.039$) 均存在良好相关性。临床评分方面，膈肌厚度更能反映临床严重程度。各个呼吸时相的膈肌厚度与 MRC 总分，特别是上肢 MRC 分数均存在相关性， 其中 Tdi-ins 与下肢 MRC 分数 ($r = 0.850$, $p = 0.001$)、6MWT 速度 ($r = 0.891$, $p < 0.001$)、10MWR 速度 ($r = 0.858$, $p = 0.003$) 以及 MoCA 分数 ($r = 0.638$, $p = 0.035$) 等均存在相关性，为正相关。在膈肌活动度方面，DE-QB 与 10MWR 速度 ($r = 0.740$, $p = 0.023$) 呈现正相关关系。

结论 FSHD 患者膈肌受累变薄。相较于其他神经肌肉疾病，FSHD 患者总体膈肌形态及运动情况无显著差异。DUS 相关参数与多项肺功能指标具有 良好相关性，可弥补肺功能在 FSHD 患者因面肌受累吹气欠佳所致操作不足。同时 DUS 相关参数与患者的临床严重程度存在相关性，Tdi-ins 有预后标志物价值。

PU-2675

一例睡眠障碍合并快速进展痴呆的克雅病

史丽娜
宁夏医科大学附属医院

目的 克雅病(Creutzfeldt-Jakob disease，CJD) 即皮质- 纹状体-脊髓变性，表现为快速进行性痴呆，大多数患者在临床发病后一年内死亡。该病发病率为 1 /100 万，由于发病率低，早期临床特征往往不典型。本文通过 1 例早期以睡眠障碍、焦虑抑郁状态就诊，合并快速进展的认知功能障碍的患者，结合头颅磁共振及脑电图特点，回顾文献，探讨如何早期识别 CJD。

方法 临床资料

患者，女性，72 岁，因“入睡困难一月，加重伴反应迟钝、记忆力减退半月” 入院。患者发病 1 月前因劳累后出现入睡困难、情绪欠佳，家属发现患者易怒、注意力不集中，紧张后出现右上肢不自主扭动，数分钟可缓解。2 周后症状加重，患者出现近事及远事记忆力、定向力、计算力明显下降。入院查体 神清，言语不清、反应迟钝，查体不配合。双侧瞳孔等大等圆，直径约 3mm，对光反射灵敏。四肢肌力正常，可见四肢不自主活动，四肢肌张力不配合，四肢腱反射对称，双侧病理征阴性。共济运动检查不合作，腱反射活跃.Moca 4 分，MMSE 6 分。头颅 MRI 检查(发病约 20 天，图 1) ，DWI 提示：左侧颞顶枕叶皮层、右侧前额顶叶皮层及左侧豆状核、尾状核头异常高信号。脑电图(发病约 30 d) : 患者在醒睡期全导见中高幅 1. 5～3.5 Hz 尖慢波，夹杂大量尖慢综合波发放。腰穿脑脊液常规、生化、细胞学、培养无异常。阿尔茨海默病相关丝蛋白阴性。查脑脊液 1433 蛋白阴性。胸部 CT 提示肺部感染。脑脊液自身免疫性抗体筛查阴性。住院期间给予改善睡眠、抗感染、营养支持对症和抗癫痫药物治疗，肺部感染好转后出院。出院后 1 个月随访，患者仍表现为淡漠，木僵状态，偶有右上肢不自主抽搐扭动。易紧张，对部分外界刺激有反应。

结果 该患者符合的表现主要为睡眠障碍、快速进展性认知障碍、肌震挛、无动性缄默。目前对该病的确诊仍依赖组织病理学检查，由于该病临床症状多变，故早期临床诊断对于临床医生仍是一大难题。

结论 2.1 早期临床表现 克雅氏病（CJD) 是人类朊蛋白病(Prion disease) 的主要类型，该病的特征性临床症状为快速进展性认知障碍，其他主要临床表现包括小脑性共济失调、肌阵挛、视觉症状及无动性缄默。发病前常常出现头晕、抑郁、性格改变、睡眠障碍等现象。该患者符合的表现主要为睡眠障碍、快速进展性认知障碍、肌震挛、无动性缄默

2.2 诊断 1998 年(WHO) 诊断标准包括: 对很可能 sCJD、可能 sCJD 的患者，脑活检发现海绵状变性和 PrP sc 者，则为确诊的 sCJD[1].目前无创的检验检查为早期诊断提供了依据。目前使用 NCJDRSU 和 CDC 标准(包括 WHO 中包含的标准) 似乎更为合理[2].超过 80% 的 sCJD 病例 CSF 中的 14-3-3、tau、S100b、ERK1/2、Frx、t-Tf、cAMP、cGMP 蛋白会存在异常。然而这并非 sCJD 的发病机制所特有，在其他诸多神经系统疾病也可以出现。新的 CSF 检测方法(RT-QuIC、sPMCA) 显示更为特异性。目前已对多种标记物进行了组合评估，其中最重要的方法是将 p-tau/t-tau 比值与 14-3-3 蛋白结合应用，分别达到 100% 和 96% 的敏感性和特异性[3]。此外，脑电图特征性的尖慢综合波周期性发放以及颅脑核磁特征性的表现（DWI 及 FLAIR 相大脑皮质、丘脑、尾状核、豆状核高信号）均为诊断提供了重要依据。

PU-2676

早期球部肌和呼吸肌受累 能提示 MuSK 抗体阳性的重症肌无力吗？

李海峰[1]、岳耀先[2]
1. 首都医科大学宣武医院
2. 山东大学齐鲁医院

目的 比较重症肌无力（MG）各亚型患者早期球部肌和呼吸肌受累的比例和演变，以判断这两组肌群早期受累能否提示 MuSK 抗体阳性患者。
方法 对使用激素和非激素类免疫抑制剂以治疗达标为导向治疗的 MG 患者进行的回顾性自然史研究。纳入 341 例确诊患者，分成四组，MuSK 抗体 MG (MuSK-MG)、伴胸腺瘤 MG (TMG)、非胸腺瘤 AChR 抗体阳性 MG (NTMG-AChR+)和非胸腺瘤抗体阴性 MG (NTMG-DN)。比较各组患者发病后 1、3 和 6 个月内球部肌和呼吸肌的受累比例及患者的治疗情况。
结果 MuSK-MG 组 24 例，TMG 组 95 例，NTMG-AChR+组 184 例和 NTMG-DN 组 38 例。四组男女比例有显著性差异，发病年龄及从发病到开始免疫治疗的时间总体无差异，但 TMG 组开始免疫治疗显著早于 MuSK-MG 组。发病后 1、3 和 6 个月内各组患者球部肌受累的比例无显著性差异。第 1 和 3 个月内各组患者呼吸肌受累的比例无差异，但 TMG 组较其他组有更多患者需要人工通气。6 个月内 MuSK-MG 组(33.3%)和 TMG 组(32.6%)呼吸肌受累的比例显著高于另外两组(NTMG-AChR+组 18.5%和 NTMG-DN 组 13.2%)，需要人工通气者 TMG 组(13.7%) > MuSK-MG 组(12.5%) > NTMG-DN 组(5.3%) > NTMG-AChR+组(3.3%)。三个随访时点，球部肌受累者的比例均有增加，呼吸肌受累的比例在 MuSK-MG 组(16.7%、16.7%和 33.3%)和 TMG 组(10.5%、23.2%和 32.6%)高于其他两组，最初 3 个月 TMG 组呼吸肌受累比例较 MuSK-MG 组增更多；需要人工通气的比例也有相同趋势。第一个月内 25%~37.9%的患者开始免疫治疗，1 和 3 个月内开始免疫治疗者四组间无差异，但 6 个月时有显著性差异，接受免疫治疗的比例 TMG 组(77.9%)最高，其次为 MuSK-MG 组 (54.2%)。接受 IVIG/PE 挽救性治疗者的比例也是 TMG 组（20%）最高。
结论 发病早期 TMG 和 MuSK-MG 患者呼吸肌受累的比例和需要人工通气的比例最高，且 TMG 组呼吸肌受累在前 6 个月增加最快。TMG 患者更早接受免疫治疗，接受免疫治疗的比例也最高，但呼吸肌受累的比例仍然高于 MuSK-MG 患者。早期球部肌和呼吸肌受累不能提示 MuSK 抗体阳性的 MG。

PU-2677

新型血栓标志物应用于早期识别大面积脑梗死的临床研究

赵晓霞[1]、杨思宇[2]、孟江涛[2]、孙蕾[3]、雷瑞宁[2]
1. 山西省人民医院
2. 山西医科大学第五临床医学院
3. 山西省赵福润名老中医工作室

目的 探讨凝血酶-抗凝血酶原复合物（TAT）、纤溶酶-α2 纤溶酶抑制物复合物（PIC）、组织型纤溶酶原激活物-纤溶酶原激活物抑制剂复合物（t-PAIC）、血栓调节因子（TM）早期识别大面积脑梗死（MCI）的性能。
方法 采用病例对照研究，连续纳入 423 名脑梗死患者，根据脑梗死面积分为大面积脑梗死组（n=57）及非大面积脑梗死组（NMCI，n=366），对比 MCI 及 NMCI 入院即刻 TAT、PIC、t-PAIC、TM 的血浆浓度，采用秩和检验比较两组各血栓标志物是否存在差异，采用多因素 Logistic 回归分析评估 MCI 发生的独立危险因素，采用受试者特征工作曲线（ROC）分析各项血栓标志物对 MCI 的诊断性能。

结果 MCI 早期 TAT、PIC、t-PAIC 浓度（5.10ng/mL、1.11μg/mL、8.80 ng/mL）均高于 NMCI（2.20ng/mL、0.59μg/mL、7.35 ng/mL）（P<0.001）；多因素 Logistic 回归分析发现 TAT 是 MCI 的独立危险因素(P=0.000，OR=1.138)；PIC 识别 MCI 性能最强（AUC=82.8%），当 PIC 浓度≥0.80μg/mL 时，敏感度为 80.7%，特异度为 76.2%；TAT 识别 MCI 特异度最高，当 TAT 浓度≥3.97ng/mL 时，特异度为 80.6%。

结论 脑梗死发生早期检测 PIC、TAT、t-PAIC、TM 血浆含量综合评估血管内皮受损情况和凝血、纤溶系统的激活程度，对及早识别 MCI 患者具有诊断价值，PIC、TAT、t-PAIC 可作为早期识别大血管闭塞的血清标志物。

PU-2678

脑出血患者血小板-淋巴细胞比率与 90 天死亡率之间的 U 型关联：一项回顾性队列研究

袁敏
江西省人民医院
南昌医学院第一附属医院

目的 脑出血是一种常见的脑血管疾病，其发病率，致残率及死亡率仍然很高，给家庭及社会带来了严重的经济负担及压力，近期证据表明血小板-淋巴细胞比值（PLR）可能参与脑出血（ICH）的病理生理过程，且对脑出血患者结局产生影响，但结果存在争议。本研究旨在通过一项回顾性队列研究探讨 PLR 与 ICH 患者死亡率之间的关系。

方法 我们研究的脑出血患者的数据来源于 MIMIC-III 数据库。通过对 MIMIC-III 数据库的系统分析，选取我们需要的数据，进行统计分析，研究结局指标是 90 天的死亡率。我们使用多变量 Cox 回归分析来计算调整后的风险比(HR)，并进行 95%可信区间和倾向性评分匹配分析，以确保我们的研究结果的稳健性，所有分析均使用 R 3.6.3(http://www.R-project.org，The R Foundation)进行。P<0.05(双侧)被认为具有统计学意义。

结果 纳入了 1,043 名 ICH 患者。总体 90 天死亡率为 29.8% (311/1,043)。当以四分位数评估 PLR 时，四分位数 Q1 （<120.9：调整后的 HR，1.44；95% CI，1.04~1.99）； P = 0.028）和四分位数 Q4（≥296.5：调整后的 HR，1.40；95% CI，1.00~1.94；P = 0.048）的 ICH 90 天死亡率风险较高（与四分位数 Q2（120.9 至 <189.8）相比）；与阈值分析一致，在 PLR<149.35 的参与者中，ICH 患者的 90 天死亡率风险随着 PLR 的增加而显著降低（调整后的 HR，0.993；95% CI，（0.987~0.999）;在 PLR≥为 149.35 的参与者中，随着 PLR 的增加，脑出血患者 90 天死亡的风险增加（调整后的 HR，1.002；95% CI：（1.001~1.003））。基于这些结果，PLR 与 ICH 的 90 天死亡率之间存在 U 型关联. 在敏感性分析和亚组分析中，结果保持稳定。

结论 PLR 与 ICH 患者 90 天死亡率之间存在 U 型关联，拐点为 149.35。我们的结果强调了维持最佳 PLR 水平在降低 ICH 死亡率方面的重要性。

PU-2679

重症肌无力患者接种 SARS-CoV-2 疫苗后的安全性和加重者分析

李海峰[1]、岳耀先[2]
1. 首都医科大学宣武医院
2. 山东大学齐鲁医院

目的 接种 SARS-CoV-2 疫苗是预防接种 SARS-CoV-2 感染和不良结局的最有效手段，但许多重症肌无力（MG）患者因为担心接种后加重而不愿接种。本研究旨在观察接种 SARS-CoV-2 疫苗后重症肌无力患者的加重情况，及对加重者进行分析。

方法 连续性纳入中国北方两个 MG 中心数据库中接种 SARS-CoV-2 疫苗的患者。采用问卷调查患者的加重情况，加重程度采用简单问题法（目前状态是常态时的%），患者的临床特征（性别、发病年龄、首发受累肌群、AChR 或 MuSK 抗体、最严重时 MGFA 评分）和接种第一剂时情况（年龄、即时 MGFA 分类、即时 PIS、MGSTI[持续 PIS 结合治疗强度形成的分级]和距离上次需调整免疫治疗的加重或发病的时间[>或<6 个月]）从数据库中提取。比较接种疫苗后加重和不加重者特征间的差异，并采用 Logistic 回归探索独立危险因素，并详细分析加重者的特征。

结果 107 例患者纳入研究，11 例在(10.3%)第一和第二剂后发生加重，其中轻中度加重 8 例，严重加重 3 例，均有诱发因素，积极治疗后均改善，仅有 1 例(0.9%)需要调整免疫治疗。加重者和未加重者在即时 MGFA 分级及距离上次加重或发病<6 个月方面存在显著性差异。Logistic 回归显示只有距离上次加重或发病<6 个月是接种 SARS-CoV-2 疫苗后加重的危险因素(P=0.01, OR=7.8, 95%CI:1.52-40)，但 MGSTI 与加重无关。

结论 在完成两剂疫苗接种的轻度受累 MG 患者，SARS-CoV-2 疫苗（绝大多数是灭活疫苗）的安全性良好。加重者接种前的病情相对不稳定。但确有病情稳定者在接种后加重。需要关注并即时处理诱发因素。

PU-2680

以心律失常及心功能不全首发的抗线粒体抗体阳性肌炎一例报道

李颖[1]、蒲莲美[1]、冯立群[1]、张巍[2]、刘广志[1]
1. 首都医科大学附属北京安贞医院
2. 北京大学第一医院

目的 炎性肌病可以导致广泛的心脏受累，但是以心肌受累最为常见。当以心律失常及心功能不全为首发表现时，常导致诊断延迟。本文报道一例以心律失常及心衰为主要表现的患者，虽然出现乏力等症状，因为肌酶不高、肌力下降轻微，历经 4 年才明确诊断。最终经过丙球及激素治疗后症状好转明显。

方法 收集该患者临床资料，对其临床表现、实验室检查，影像学检查，进行总结，结合既往文献报道对资料进行回顾性分析。

结果 患者女性，51 岁，主因“双下肢水肿 4 年，进行性胸闷、喘憋、乏力 3 年，加重 1 月”入院。患者 4 年前出现双下肢水肿。3 年前出现活动后阵发气短、胸闷、喘憋、心悸、乏力，活动耐力下降。2 年发现二氧化碳潴留开始间断服用呋塞米/托拉塞米、博苏、螺内酯、稳心颗粒等药物，夜间使用无创呼吸机辅助通气。此后难以耐受普通家务，出现全身肌肉萎缩，肩背部酸胀。1 年前出现行走摇晃，蹲下不能站起，双手精细活动变差，平路只能走数十步。6 月前动态心电图提示：频发室早、二联律、三联律，阵发室速。3 月前出现夜间不能平卧，双下肢水肿加重。1 月前轻微活动即有明显喘憋，心悸加重。2 天前就诊于我院急诊，当时呈端坐位，喘憋状。血气分析：pO2

58.50mmHg，pCO264.20mmHg，pH7.358；BNP 652.0pg/ml。给予无创呼吸机辅助通气，抗心衰等对症治疗。近 4 年体重减低约 20kg。
曾外院就诊，做肌电图提示“肌源性损害”，左侧肱二头肌活检提示“轻度肌源性损害”。一哥一姐，女儿体健，否认家中类似病史。体格检查：身高 155cm，体重 35kg。消瘦，无创呼吸机辅助呼吸。膝关节以下指陷性水肿。心浊音界扩大，心尖搏动弥散，心率 121bpm，律不齐，二尖瓣听诊区闻及 SM3/6。双侧颞肌、咬肌轻度萎缩，双侧胸锁乳突肌、斜方肌萎缩，颈屈肌力 5-级，转颈、耸肩肌力 5-级。四肢浅深感觉正常。双上肢近端左肢肌力 5-，右肢 4 级，四肢肌张力正常，四肢肌容积弥漫性下降。叩击未见肌球及肌强直。辅助检查：CK 111-210U/L（40-200），LDH 217-251U/L（120-250），CK-MB 5.7-9.6ng/ml（0.6-6.3），hsTNI 62.5-114pg/ml（0-11.6），NT-proBNP 2190-5690ng/L（300-900）。血尿免疫固定电泳、补体、类风湿因子正常；IgE 、IgG 、IgM 略升高，ANA 阳性 1：1000，SSA/Ro-52 254AU/ml，AMA-M2 533（0-100）AU/ml。肌炎抗体、副肿瘤综合征抗体、重症肌无力相关抗体阴性。超声心动图：EF32%，左室下厚壁、侧壁基底段至心尖段心肌变薄，回声增强，运动及增厚率减低。腹部超声：肝右叶钙化灶，胆囊壁欠光滑，胆囊内中高回声-泥沙样结石。肌肉核磁：双侧臀部、大腿肌肉病变。心脏核磁平扫：左心室、左心房扩张，左心室基底部及中部外侧壁低信号灶，考虑扩张性心肌病可能。肺功能检查：通气功能严重退，属复杂性限制型障碍。心电图：室性早搏，房性早搏。肌电图：左腓总神经运动诱发电位未引出。右三角肌、左股四头肌、右伸指总肌静息插入电位延长，可见纤颤电位、肌强直电位，轻收缩时限缩短，波幅正常，重收缩呈干扰相。肌肉活检显示免疫介导性坏死性肌肉病。经过 IVIG 及激素治疗，患者症状明显好转。
结论 抗线粒体抗体 M2 阳性的炎性肌病可表现为免疫介导坏死性肌肉病，心脏症状可为首发，早于肌无力出现 ，表现为心衰及心律失常，肌无力症状轻，进展缓慢，且可伴有严重的呼吸肌受累，及时识别，早期治疗，可有效改善预后。

PU-2681

趋化因子受体 7 介导 miR-182 调控大鼠脑缺血再灌注损伤的机制研究

王琦、徐思凡、秦宇、纪亚晨、杨倩、徐阳、周志明
皖南医学院弋矶山医院

目的 本研究旨在探讨趋化因子受体 7 介导 miR-182 对大鼠脑缺血再灌注损伤的影响。
方法 利用改良 Zea-Longa 栓线法建立 SD 雄性大鼠右侧短暂性缺血再灌注(Cerebral ischemia-reperfusion, MCAO)损伤模型。本研究分为三部分进行：第一部分人血标本检测，通过对人血标本提取核糖核酸，采用实时定量逆转录聚合酶链反应技术来检测 CXCR7 的表达。第二部分动物实验：① CXCR7 表达进程实验分为六组，假手术组(Sham)、I/R-6 h 组、 I/R-12 h 组、 I/R-1 d 组、 I/R-3 d 组和 I/R-7 d 组；② CXCR7 功能实验。首先采用右侧侧脑室注射短发夹 RNA(short hairpin RNA, shRNA)搭载的 CXCR7 实现敲低 CXCR7 的表达。实验分为四组 Sham 组、MCAO 组、Vehicle + MCAO 组、 shRNA-CXCR7 + MCAO 组。③ 采用生物信息学方法对敲低模型组组和对照模型组进行检测。第三部分细胞实验，包括 miRNA 及下游靶基因验证实验、rescue 实验、及部分机制实验。通过改良神经系统严重程度评分量表评分评价行为学变化，免疫荧光检测目标蛋白定位情况，蛋白免疫印迹检测目的蛋白（或基因）表达含量，干湿重法检测脑水含量变化，TTC 染色法检测脑梗死体积大小变化。通过双荧光素酶证实 miRNA 与下游靶基因之间结合关系。数据以均数士标准差(±SD)表示，样本间均数的比较采用 t 检验，$P < 0.05$ 表示有统计学意义。
结果 CXCR7 在 MCAO 大鼠缺血半暗带脑组织（n = 3）和急性缺血性脑卒中机械取栓患者（n = 17）中表达上调($P < 0.05$)。敲低 CXCR7 表达后，与对照组相比，运动功能、感觉功能进一步恶化（n = 12）,梗死体积增加(n = 5)，脑水肿加重（n = 5）。生物信息学分析中在对照组和实验组中，共发现约 500 个差异表达的 miRNA，显著差异表达 miRNA 有 7 个（阈值差 > 1.5 倍、$P \leq 0.05$，

且组内 CPM 均值≥1）。对所有差异表达的 miRNA 靶基因预测，并进行 KEGG Pathway 分析。双荧光素酶实验显示 rno-miR-182 mimic 显著抑制了下游转录因子 7 样 2(transcription factor 7-like 2,TCF7L2)3'UTR 报告基因的荧光素酶活性，但不影响 rno-miR-182 结合位点突变的 TCF7L2 3'UTR 报告基因的荧光素酶活性($P < 0.05$)。在脑梗死 2h 再灌注 24h 时，I/R 损伤导致 Hippo 信号通路的关键分子转录共激活因子相关蛋白和 PDZ 结合序列的转录共激活子表达量明显降低($P < 0.05$)。

结论 1）CXCR7 在 I/R 损伤后表达上调，且在 I/R 损伤后的 24 h 达到最高；2）CXCR7 在 I/R 损伤后影响 miRNA 表达普的变化；3）miR-182 通过靶向基因 TCF7L2 发挥作用；4）Hippo/YAP 信号通路关键效应分子 YAP/TAZ 表达量在 I/R 损伤后显著降低；5）CXCR7/miR-182/Hippo 信号通路可能参与 I/R 损伤后的病理生理过程，发挥脑保护作用。

PU-2682

体重指数和血清甘油三酯水平与痛性糖尿病周围神经病的相关性分析

曹美玲[1]、殷娇[3]、杨笑[1,2]
1. 宁夏医科大学
2. 宁夏医科大学总医院 神经内科
3. 空军都江堰特勤疗养中心

目的 探讨 2 型糖尿病患者中体重指数和血清甘油三酯水平与痛性糖尿病周围神经病患者神经病理性疼痛的相关性。

方法 回顾性纳入糖尿病周围神经病(DPN)患者 445 例，根据是否伴有神经病理性疼痛分为疼痛组(pDPN 组)与非疼痛组(DPN 组,对照组)。收集临床资料并分析两组间体重指数(BMI)、血清甘油三酯(TG)相关指标表达差异。

结果 pDPN 组 BMI 及 TG 水平较 DPN 组明显增高，差异有统计学意义(P=0.000)。两组间病程、糖化血红蛋白、血肌酐、24 小时尿微量白蛋白、合并糖尿病肾病及糖尿病视网膜病变有统计学差异(p<0.05)。Logistic 回归分析显示体重指数增高是 pDPN 的主要危险因素,超重(BMI 24.0～27.99 Kg/m2)可使 pDPN 患者疼痛风险增加 3.7 倍(OR=3.661,p=0.000), 而肥胖(BMI≥28Kg/m2)时上述数据增加至 13.7(OR=13.728，p=0.000)。血清高甘油三酯水平是 pDPN 患者疼痛的第二危险因素，与 TG 正常相比，TG 偏高(2.3mmol/L<TG≤5.6mmol/L)时，pDPN 患者疼痛风险增加 2.3 倍(OR=2.262，p=0.001)，TG 极高(TG>5.6mmol/L)时疼痛风险高达 7.5 倍(OR=7.474，p=0.000)。此外，病程(OR=1.067，p=0.001)、24 小时尿微量白蛋白(OR=1.003，p=0.000)也是 pDPN 患者神经病理性疼痛的危险因素。受试者工作特征曲线分析显示，BMI 和 TG 诊断 pDPN 的敏感度分别为 69.2%和 68.7%，特异度为 85.9%和 86.3%，ROC 曲线下面积分别为 0.825（95%CI 0.787～0.862，P＝0.000）和 0.826（95%CI 0.787～0.864，P＝0.000），当联合 BMI 与 TG 时，ROC 曲线下面积高达 0.908（95%CI 0.881～0.934，P＝0.000）。

结论 体重指数增高及高血清甘油三酯水平是 pDPN 的重要危险因素，BMI 和 TG 是 pDPN 潜在临床预测指标，体育锻炼及降脂药物的使用可能为 pDPN 的治疗提供新思路。

PU-2683

声音节律的皮层响应协助严重脑损伤患者的意识分类

徐传[1,3]、邹佳杰[2]、丁鼐[1,2]、罗本燕[1]
1. 浙江大学医学院附属第一医院
2. 浙江大学生物医学工程学院
3. 浙江大学医学院附属杭州市第一人民医院

目的 意识障碍患者的分类是临床实践中的一大挑战。本研究探索基于听觉刺激的脑电图范式在意识障碍患者的诊断与预后评估中的临床价值。

方法 本研究采用自然语音与调制纯音刺激意识障碍患者。自然语音为小说《超新星纪元》中的第十六章节-好玩的国家与第十八章节-美梦时期，时长一共 60 分钟。调制纯音为 2Hz 调频与 41Hz 调幅调制的纯音，时长 14 分钟。自然语音与调制纯音依次通过耳机进行播放。在意识障碍患者与健康受试者在聆听语音的过程中同步检测其脑电活动。而后，离线分析声音包络-皮层响应相位相关性，来反映意识障碍患者与健康受试者对声音刺激的皮层追踪情况。

结果 本研究发现意识障碍患者中的自然语音与调制纯音的皮层响应显著下降；并且，自然语音皮层响应在健康受试者、脱离最小意识状态患者、最小意识状态患者以及植物状态患者中依次下降；自然语言与调制纯音的皮层响应在健康受试者与意识障碍患者中呈正相关（$r = 0.63, p<0.001$），声音节律的皮层响应能够较好地对意识障碍患者进行意识分类。

结论 自然语音皮层响应与调制纯音的皮层响应相关，自然语音与调制纯音的皮层加工具有相似的神经产生机制，声音节律的皮层响应为意识障碍的床旁评估提供了客观可靠的检测方法。

PU-2684

长沙地区退休老人日常活动对认知功能的影响

周颖、易芳
长沙市第一医院

目的 退休意味着工作角色地位、职业依恋、日常活动等的变化，退休生活与认知功能的变化息息相关。因此，本研究通过对长沙地区退休老人日常活动调查及其对认知功能的影响，寻求有利于退休老人认知功能的日常生活活动，以致于更好的指导老年人退休后生活方式，从而延缓痴呆的及认知障碍的发生发展，为政府部门提升社区养老服务能力和探索老年痴呆防治特色服务工作提供理论依据。

方法 招募 2021 年 1 月-2021 年 10 月参加我院社区义诊退休人员为研究对象，获其知情同意后，对其进行 MMSE、睡眠量表及退休后生活问卷调查，多因素 logistic 回归分析认知功能的影响因素。

结果 1.本研究共收集有效问卷 304 份，其中认知正常组 180 人，认知障碍组 124 人，平均认知评分分别为（25.77±2.08），（18.86±3.74）；认知障碍组与认知正常组比较，两组的退休年限、性别、既往疾病史、有无吸烟及饮酒史，差异均无统计学意义（$P>0.05$）；认知障碍组中年龄、离婚或丧偶、受教育程度低、独居、退休前从事体力工作均高于认知正常组，差异具有统计学意义（$P<0.05$)。

2.老人退休后休闲活动中阅读、上网、棋牌游戏、与亲戚、朋友联系、上老年大学、照顾孙辈、逛街购物、养植物宠物、轻度有氧运动、做家务在认知障碍与认知正常组中比较，差异有统计学意义（$P<0.05$）。Spearman 相关分析表明，阅读、上网、棋牌游戏、与亲戚、朋友联系、上老年大学、照顾孙辈、逛街购物、养植物宠物、轻度有氧运动、做家务频率与认知评分呈正相关；将此 10 种休闲活动视为对认知有益的休闲活动，参加 0-3 种休闲活动认知评分为（19.48±4.98），参加 4-6 种休闲活动认知评分为（23.63±3.65），参加 7 种以上休闲活动认知评分为（25.85±2.40），参加的休闲活动种类越多，认知功能越好，差异具有统计学意义（$P<0.05$）。

3.不同的午睡时间在认知正常组与认知障碍组中具有统计学意义（P＜0.05）。其中，午睡时间＞90 分钟，认知评分较低，差异具有统计学意义（P＜0.05）。有无睡眠障碍在认知正常组与认知障碍比较，差异无明显统计学意义（P＞0.05）。
4.退休前从事脑力工作、受教育程度高、与亲戚朋友联系、养植物宠物、照顾孙辈是发生认知障碍的保护因素（P＜0.05）。
结论 1.阅读、上网、棋牌游戏、与亲戚朋友联系、上老年大学、照顾孙辈、逛街购物、养植物宠物、轻度有氧运动、做家务对认知有益。过度午睡不利于认知。
2.退休后休闲活动种类越丰富，认知功能越好。
3.退休前从事脑力工作、受教育程度高、与亲戚朋友联系、养植物宠物、照顾孙辈是认知功能的保护因素。

PU-2685
抗谷氨酸脱羧酶抗体相关边缘性脑炎继发海马硬化一例

马成泽[1,2]、林楠[1]、柏琳[1]、卢强[1]、陈健华[1]、范思远[1]、任海涛[1]、关鸿志[1]
1. 中国医学科学院北京协和医院
2. 鸡西市鸡矿医院

目的 自身免疫性脑炎(autoimmune encephalitis，AE)泛指一类由自身免疫机制介导的脑炎。主要症状包括精神行为异常、认知障碍、近事记忆力下降、癫痫发作、言语障碍、运动障碍、不自主运动、意识水平下降与昏迷、自主神经功能障碍等。边缘性脑炎以精神行为异常、癫痫发作(起源于颞叶)和近记忆力障碍为主要症状，脑电图与神经影像学符合边缘系统受累，脑脊液检查提示炎性改变。抗 GAD 抗体与一系列神经免疫综合征相关，包括僵人综合征、小脑共济失调、边缘性脑炎与癫痫等。国内关于抗 GAD 抗体相关脑炎报道较少，本文报道国内首例抗 GAD 抗体相关边缘性脑炎继发海马硬化，充分免疫治疗效果不佳，行右侧前颞叶手术治疗的病例。以期对此类患者诊治提供参考。
方法 病例报告
结果 患者男性，23 岁，主诉“发作性意识丧失伴抽搐 5 个月，精神行为异常 3 个月”于 2019 年 7 月 15 日入院。既往史：“房室折返性心动过速”史 3 年，予美托洛尔 23.75mg bid 口服。查体：神清，语利，计算力差，定向力、理解力、记忆力可；颅神经未见明显异常。四肢肌力 5 级，腱反射对称引出，病理征阴性，共济运动正常，深、浅感觉检查正常，颈无抵抗。血与脑脊液抗谷氨酸脱羧酶（GAD）抗体阳性。头 MRI：右侧海马硬化。PET-CT：右侧颞叶内侧局灶性代谢增高，符合自身免疫性脑炎累及边缘叶表现。确诊为抗 GAD 抗体相关边缘性脑炎。患者经过糖皮质激素及人免疫球蛋白治疗，并添加了长程的免疫治疗（吗替麦考酚酯），因为治疗效果不理想，随后又采用了二线免疫治疗利妥昔单抗清除 B 细胞，初步治疗后未再出现癫痫大发作，但仍频繁有发作性症状、愣神、似曾相识感。随访患者于 2022 年 4 月 13 日行右侧前颞叶切除术，术后症状缓解。
结论 本例为抗谷氨酸脱羧酶抗体相关边缘性脑炎继发海马硬化，该患者经过系统的免疫治疗：一线免疫治疗方案（糖皮质激素及人免疫球蛋白），并添加了长程的免疫治疗（吗替麦考酚酯），因为治疗效果不理想，随后又采用了二线免疫治疗利妥昔单抗清除 B 细胞，但患者的癫痫发作仍然控制不理想，表现为药物难治性癫痫。我们考虑：对于抗 GAD 抗体相关脑炎患者的海马硬化与癫痫后遗症，经过慎重的术前评估、确定手术指征后，予以切除致痫病灶仍有望取得进一步的效果。

PU-2686

脑脊液寡克隆区带检查在神经系统疾中的诊断价值

任静茹、王建椿、郝洪军、郭晶、姚颜、刘冉、高枫
北京大学第一医院

目的 了解脑脊液寡克隆区带不同亚型在神经系统相关疾病或症状中的分布特点和临床意义。
方法 对北京大学第一医院2011年至2018年因神经系统疾病住院并行脑脊液检查的患者1118例，使用琼脂凝胶电泳法监测寡克隆区带,收集相关病史,SPSS 22.0 进行数据分析,以 P<0.05 为差异具有统计学意义。
结果 在1118例中，共有80例脑脊液特异性寡克隆区带（II/III型）。其中Ⅱ型条带68例，多发性硬化 17 例（24.9%）、视神经脊髓炎谱系疾病 6 例（8.7%）、自身免疫性脑炎、其他脱髓鞘疾病及中枢神经系统感染性疾病 6 例（8.7%）,系统性自身免疫病 5 例（7.35%）。Ⅲ型条带 12 例，NMOSD 3 例(25%），多发性硬化 1 例（8.33%），颅内感染、脑血管病、系统性自身免疫疾病及副肿瘤综合征各 2 例（16.67%）。Ⅳ型条带 30 例，周围神经病 7 例（23.33%),其中 4 例伴发血液系统疾病；系统性自身免疫疾病及血液系统疾病 5 例（16.67%）,脑病、吉兰-巴雷综合征各为 2 例（6.67%）。V 型条带 2 例，均为副蛋白血症合并周围神经病。脑脊液寡克隆区带在不同的疾病中分布差异具有统计学意义(P<0.02)；在特定疾病中，寡克隆区带分型差异亦具有显著统计学差异（P<0.05)。
结论 脑脊液寡克隆区带及相关分型在不同中枢神经系统疾病及症状中具有显著差异，能够提示疾病不同的发病机制。从而对疾病的诊断、治疗具有一定的意义。

PU-2687

血浆 RGM-A 水平降低可早期预测缺血性脑卒中卒中相关性肺炎:一项前瞻性临床研究

钟家菊[1,2]、廖娟[2]、张融融[1]、周婵娟[2]、王振宇[2]、黄思源[1]、张磊[1]、马越[1]、秦新月[1]
1. 重庆医科大学附属第一医院
2. 重庆医科大学附属永川医院

目的 探讨血浆 RGM-A 水平对急性缺血性脑卒中卒中相关性肺炎的预测价值，早期识别卒中相关性肺炎高危患者。
方法 连续收集发病 72 小时内的急性缺血性脑卒中患者 178 例，根据发病后 7 天内是否伴发肺部感染，将患者分为卒中相关性肺炎组和非肺炎组；同时收集 40 名社区获得性肺炎患者和 40 名健康正常人作为对照。分别收集急性缺血性脑卒中患者卒中后 24 小时、48 小时、3 天、4-7 天和 8-14 天的血液样本。采用酶联免疫吸附法检测血浆中 RGM-A 和白细胞介素-6 的水平；同时收集白细胞、C-反应蛋白、中性粒细胞百分比、降钙素原等实验室资料。
结果 与健康对照组相比，社区获得性肺炎患者和急性缺血性脑卒中患者的血浆 RGM-A 水平均显著降低(P＜0.001)，其中卒中相关性肺炎组降低最为明显（P＜0.001）。在所有采血时间点，卒中相关性肺炎组 RGM-A 水平均低于非肺炎组（P＜0.05），其中肺炎组 RGM-A 水平在卒中发生后 24 小时内开始下降，并在第 3 天和第 4 -7 天降到最低(P＜0.001)。在 logistic 回归分析中，RGM-A 水平是卒中相关性肺炎的保护性因素（OR=0.22，95%置信区间=0.091-0.538，P=0.001）；受试者工作特征曲线 ROC 分析显示，RGM-A 曲线下面积为 0.766 （0.091 0.538，P=0.001），截断值为 4.881 ng/mL，敏感性和特异性分别为 80.00%和 76.36%。
结论 血浆 RGM-A 水平的降低可早期预测急性缺血性脑卒中的卒中相关性肺炎。RGM-A 可能为卒中相关性肺炎的免疫治疗提供新线索。

PU-2688

侧枝循环：卒中后认知障碍治疗的新靶点

李应莉、牟君
重庆医科大学附属第一医院

目的 探讨侧支循环与卒中后认知障碍的关系，寻找卒中后认知障碍治疗的新靶点
方法 从各个数据库检索筛选侧枝循环与卒中认知障碍的临床及基础文章。总结不同水平脑侧支循环的代偿特征，及其与卒中后认知障碍的病理生理机制进行分析。
结果 卒中后的急慢性损伤导致的侧枝循环代偿不足认知功能障碍密切相关，良好的侧支循环可能对 PSCI 这些典型病理状况的命运产生积极影响。
结论 因此，我们推测，改善侧支循环可以通过改善相关的病理状态和促进脑血流恢复来保护神经元和认知功能来减缓卒中后认知障碍的进展。

PU-2689

个案报告: 1 例罕见误诊为肝豆状核变性的早发性帕金森病伴雅各布综合征

吴雨桐、张菊、马伟达、孟召友
陆军军医大学第二附属医院

目的 通过对本病例的分析，为广大医护人员作出正确全面诊断、处理类似病情提供可靠案例依据。
方法 调查收集患者从起病至今的详细病史，整理成病例报告；通过对患者 MRI 图像及基因检测报告的分析对患者情况做出正确诊断，并进一步推断其伴发超雄综合征与 SRY 等相关基因之间的关系。
结果 患者在诊断为早发性帕金森病后给予多巴丝肼片 125mg 每日 3 次治疗，病情控制良好，带药出院治疗，现进一步随访状况坚持服药，状况良好，未复发。
结论 患者罹患早发性帕金森病，表现与肝豆状核变性极为相似，易误诊。患者患有超雄综合征，SRY 基因的表达可能对早发性帕金森病的发生起着重要作用，且与雅各布综合征的发生也有着一定的联系。

PU-2690

吸烟对轻度认知障碍患者前岛叶静息态功能连接模式的影响

张添怿[1]、曾庆泽[2]、李凯程[2]、刘小草[2]、傅亚女[3]、黄培钰[2]、罗骁[2]、刘志蓉[3]、彭国平[1]
1. 浙江大学医学院附属第一医院，神经内科
2. 浙江大学医学院附属第二医院，放射科
3. 浙江大学医学院附属第二医院，神经内科

目的 探究吸烟对认知正常人群（cognitively normal controls, CN）和轻度认知障碍患者（mild cognitive impairment, MCI）岛叶相关网络功能变化的影响。
方法 我们纳入了 129 名 CN 对照（85 名非吸烟者和 44 名吸烟者）和 83 名 MCI 患者（54 名非吸烟者和 29 名吸烟者）。每个被试都进行神经心理学评估，并完成了结构磁共振和静息态功能磁共振图像扫描。以岛叶（前岛叶和后岛叶）为种子点，计算其与全脑体素的功能连接（functional connectivity, FC）。我们对计算结果进一步进行混合效应分析，探索吸烟和认知状态的交互影响。

此外，我们把具有交互效应的脑区作为感兴趣区提取 FC 值，将 FC 值与总体认知功能和单个认知领域（包括记忆、视空间、语言、处理速度和执行功能）进行相关性分析。

结果 混合效应分析结果显示吸烟和认知状态的交互效应表现在右前岛叶（right anterior insula, RAI）与左颞中回（left middle temporal gyrus, LMTG）和右顶下小叶（ right inferior parietal lobule, RIPL）的 FC 改变（$p < 0.01$，GRF 校正）。与其他组相比，MCI 吸烟者的 RAI 与 LMTG 和 RIPL 的 FC 显著下降（$p < 0.01$，Bonferroni 校正）。进一步的相关性分析结果表明，在吸烟者中，RAI 和 RIPL 的 FC 与处理速度（r = - 0.35, $p = 0.003$）和执行功能（r = -0.45, $p < 0.001$）相关。

结论 吸烟对岛叶功能连接的影响在 MCI 和 CN 之间存在差异。吸烟可使轻度认知障碍患者岛叶相关 FC 降低，并且与认知表现恶化有关。本研究为探究吸烟对 AD 高危人群影响的神经机制提供了依据。

PU-2691

脑源性程序性死亡配体-1 介导脑出血后免疫抑制

史凯斌[1]、程诺[2]、王宏[3]
1. 首都医科大学附属北京天坛医院
2. 天津医科大学总医院
3. 东南大学附属中大医院

目的 感染是卒中患者主要并发症之一，可加重患者预后，增加死亡风险。卒中后免疫抑制与感染风险增加相关，然而目前对卒中后免疫抑制的发生机制尚未完全阐明，且无有效方法预防或治疗卒中后感染。程序性死亡配体 1 (programmed death-ligand 1, PD-L1)是一种膜结合蛋白，通过与程序性死亡受体 1 (programmed death-1, PD-1)结合发挥免疫检查的作用，因此我们推测 PD-L1 可能作为一种信号分子在卒中后参与外周免疫抑制的调控。

方法 采用 C57BL/6 雄性小鼠通过胶原酶或自体血注射诱导脑出血小鼠动物模型，人脑组织标本来源于行血肿切除术的脑出血患者。通过免疫荧光，酶联免疫吸附法，流式细胞术，体外实验明确脑出血后脑源性 PD-L1 是否参与脑出血后外周免疫抑制。通过小鼠肺部菌落培养，肺部病理染色，神经功能评分，脑血肿体积测量探索阻断 PD-1 通路能否改善脑出血后外周免疫抑制的发生。

结果 脑出血患者脑片染色提示，脑出血后，血肿周围神经元表达的 PD-L1 快速下调。进一步在脑出血小鼠模型中，我们发现神经元来源的 PD-L1 在脑出血后下调并释放到外周血中。脑出血后，外周血种 T 细胞，NK 细胞表达的 PD-L1 受体，PD1 升高。通过抗 PD-1 抗体阻断 PD-1 通路可以抑制脑出血后外周 T 细胞和 NK 细胞缺失，部分逆转脑出血小鼠的脾脏萎缩，减少脑出血小鼠的肺部细菌负担，改善神经功能缺损症状。

结论 PD-L1 可作为一种新的“警报分子”，在脑出血后由血肿旁神经元释放到外周循环中参与并调节外周免疫抑制的发生。靶向 PD-L1/PD-1 治疗可能成为降低卒中相关性感染的一个潜在治疗方法。

PU-2692

P2Y 受体激动剂 ADPβS 对脊髓背角小胶质细胞产生炎症因子的刺激作用研究

刘培雯
中山大学孙逸仙纪念医院深汕中心医院

目的 观察嘌呤 P2Y 受体激动剂 ADPβS 对脊髓背角来源的小胶质细胞炎症因子 IL-1β、IL-6 和 TNF-α mRNA 表达及 IL-1β、IL-6 和 TNF-α 释放的影响，并分析 P2Y12 和 P2Y13 受体在其中的作用。

方法 培养纯化新生 SD 大鼠（＜3d）脊髓背角小胶质细胞，荧光定量 PCR 技术检测 ADPβS（10μmol/L, 3h）作用下小胶质细胞 Iba-1、IL-1β、IL-6 和 TNF-α 在 mRNA 水平表达的变化；ELISA 技术检测 ADPβS（10μmol/L, 3h）作用下小胶质细胞 IL-1β、IL-6 和 TNF-α 释放的变化。
结果 与正常对照组相比，ADPβS（10μmol/L, 3h）可以刺激脊髓背角小胶质细胞 Iba-1、IL-1β、IL-6 和 TNF-α 在 mRNA 水平表达上调(P<0.01)，IL-1β、IL-6 和 TNF-α 释放相应增加(P<0.01)。P2Y12 受体拮抗剂 MRS2395（10μmol/L, 20min）和 P2Y13 受体拮抗剂 MRS2211（10μmol/L, 20min）分别部分阻断 ADPβS 刺激脊髓背角小胶质细胞 Iba-1、IL-1β、IL-6 和 TNF-α 在 mRNA 水平表达上调以及 IL-1β、IL-6 和 TNF-α 释放的效应(P<0.05)，MRS2395（10μmol/L, 20min）和 MRS2211（10μmol/L, 20min）联合预处理则可以几乎全部阻断 ADPβS 刺激脊髓背角小胶质细胞 Iba-1、IL-1β、IL-6 和 TNF-α 在 mRNA 水平表达上调以及 IL-1β、IL-6 和 TNF-α 释放的效应(P<0.01)。
结论 P2Y12/P2Y13 受体激活可以促进脊髓背角小胶质细胞激活，炎症因子 IL-1β、IL-6 和 TNF-α mRNA 水平表达上调以及 IL-1β、IL-6 和 TNF-α 释放。

PU-2693
抗 Hu 抗体相关副肿瘤性周围神经病合并小细胞肺癌一例

贺玉婷[1,2]、关鸿志[1]、赵燕环[1]、任海涛[1]、陈琳[1]、郭玉璞[1]
1. 中国医学科学院北京协和医院
2. 成都市第六人民医院

目的 副肿瘤性神经综合征（Paraneoplastic Neurological Syndrome，PNS）是由系统性恶性肿瘤通过免疫介导等机制造成其远隔部位的神经系统损害的一组疾病。副肿瘤性周围神经病是 PNS 在周围神经系统的表现，病变主要累及周围神经的感觉神经纤维和（或）背根神经节的感觉神经元。我们报道北京协和医院的一例经组织病理活检确诊的抗 Hu 抗体相关副肿瘤性周围神经病合并小细胞肺癌，总结其临床表现及电生理特点，提高对该综合征的认识。
方法 病例报告。
结果 患者男性，42 岁，因“进行性四肢疼痛、麻木 2 月余”入院。查体：神清语利，颅神经检查正常，双上肢近端肌力 5-级、右上肢远端肌力 2 级，左上肢远端肌力 4-级，双下肢肌力 4 级，肌张力正常，四肢腱反射对称正常引出，双侧病理征阴性，四肢远端长手套、袜套样针刺觉、震动觉减低。双手掌、足掌发红肿胀，伴有压痛，手指足趾白甲。肌电图提示周围神经损害，感觉神经轴索受累为主。血清抗 Hu 抗体阳性。腓肠神经组织活检病理提示急性轴索性周围神经病。左肺占位组织活检病理诊断小细胞肺癌。确诊后行化疗、放疗治疗，同时予 B 族维生素治疗。经一个疗程化疗和放疗后，症状逐渐缓解，疼痛、麻木、行走不稳均改善。
结论 本例患者表现为不对称性感觉运动性周围神经病，经相关检查最终确诊为抗 Hu 抗体相关副肿瘤性周围神经病合并小细胞肺癌。当临床遇到亚急性感觉神经病伴或不伴自主神经、运动障碍表现的患者，需警惕副肿瘤性周围神经病，及时行肿瘤筛查是必要的，早期治疗可改善预后。

PU-2694
表现为额颞叶痴呆的遗传性朊蛋白病的临床特征和诊断挑战

陈忠云、武力勇
首都医科大学宣武医院

目的 阐明表现为额颞叶痴呆（FTD）的遗传性朊蛋白病（gPrDs）的的临床和辅助检查特征，以帮助临床早期识别。

方法 纳入于首都医科大学宣武医院就诊并回顾性分析文献中表现为 FTD 的 gPrDs 患者，同时将本院收治的 51 例典型 FTD 和 136 例朊蛋白病患者作为对照，比较不同组别的临床和辅助检查特征。
结果 本研究共纳入 49 例表现为 FTD 的 gPrDs 患者。与 FTD 或朊蛋白病相比，表现为 FTD 的 gPrDs 患者发病年龄更早（中位数：45 岁 vs. 61/60 岁，P < 0.001，P < 0.001），阳性家族史发生率更高（81.6% vs. 27.5/13.2%，P < 0.001，P < 0.001）。与 FTD 患者相比，表现为 FTD 的 gPrDs 患者的病程更短（中位数：5 年 vs. 8 年），锥体外系体征（63.7% vs. 9.8%，P＜0.001）、锥体束征（39.1% vs. 7. 8%，P = 0.001）、无动性缄默（35.9% vs. 0%，P < 0.001）、痫性发作（25.8% vs. 0%，P < 0.001）、肌阵挛（22.5% vs. 0%，P < 0.001）、MRI 高信号（25.0% vs. 0，P < 0.001）的比例更高。与朊蛋白病相比，表现为 FTD 的 gPrDs 患者的病程更长（中位数：5 年 vs. 1.1 年，P＜0.001），额颞叶萎缩的发生率更高（89.7% vs. 3.3%，P＜0.001），EEG 上出现周期性尖慢复合波（0% vs. 30.3%，P＝0.001）和 MRI 高信号（25.0% vs. 83.0%，P＜0.001）的比例更低。表现为 FTD 的 gPrDs 患者 129 位密码子 Val 等位基因的频率明显高于高加索和东亚人群的 gPrDs（33.3% vs. 19.2%/8.0%，P = 0.005，P < 0.001）。
结论 与 FTD 和朊蛋白病相比，表现为 FTD 的 GPrDs 患者的起病年龄年龄更早，阳性家族史及 129 位密码子 Val 等位基因频率更高；表现为 FTD 的 GPrDs 患者的临床特征与朊蛋白病和 FTD 相重叠，临床特征更接近 FTD。PRNP 可能是导致 FTD 谱系疾病的一个罕见致病基因，对于具有上述特征的患者应常规进行 PRNP 基因检测。

PU-2695
中国华东地区癫痫患者驾驶行为及群众认知调查研究

张志芸、方嘉佳
浙江大学医学院附属第四医院

目的 机动车驾驶是一项重要技能，对个人独立生活、社会活动和就业机会至关重要，截至 2021 年底中国机动车司机高达 4.76 亿人。癫痫作为常见的神经系统疾病之一，由于其发作的不可预测性使得癫痫患者被认为不能驾驶机动车。2021 年我国最新的道路交通条例规定，确诊癫痫的患者不可申请驾照。然而不少癫痫患者会向交通管理部门隐藏病情，在发作未控制时违规驾驶，造成自身或他人损伤。
方法 在 2021 年 6 月至 2022 年 6 月邀请在浙江大学附属第四医院及附属第二医院的癫痫患者参与问卷调查。同期在杭州市和义乌市随机邀请普通群众参与问卷研究。
结果 研究共有 291 名癫痫患者和 289 名群众参与问卷调查。72.2%癫痫患者目前有机动车驾驶证，其中 32.9%患者是癫痫诊断后考取驾照。54.0%患者目前存在驾驶行为，其中 33.0%患者发作未有效控制。关于对现行中国法律的观点，41.6%患者知晓确诊癫痫后不能驾驶机动车的法律，28.9%表示赞同，82.1%认为癫痫控制良好的病人可以开车，49.8%同意医生上报病情，56.7%同意自己上报；26.0%群众知晓法律，59.2%表示癫痫患者应终身禁止开车，78.2%认为医生有责任上报疾病状况。
结论 目前我国仍有大部分癫痫患者有机动车驾驶证，33.0%癫痫未控制的患者存在驾驶行为。同时我国不论患者还是普通群众对癫痫患者驾驶机动车法律的知晓度较低，在临床工作中加强对癫痫患者健康教育的同时，应关注对普通人群的宣教，改善人群对癫痫患者的错误认知。关于是否医生上报一直是国内外非常有争议的话题，我们的研究显示相当比例的癫痫患者由于害怕侵犯个人隐私而不愿意医生上报病情。目前我国亟需更加细化的癫痫患者驾驶机动车的法律，包括驾驶证的申领、注销，监管制度及能否恢复驾驶的评判标准，以提高法律效力并改善癫痫患者的生活质量。

PU-2696

一例急性脑卒中患者溶栓取栓术后的护理

陈荣
南京江北医院

目的 本文通过 1 例急性脑卒中患者行溶栓后再取栓的护理，认为针对术后的突发病情变化给予针对性护理，能有效改善现状，减轻术后并发症的发生，减轻患者痛苦，改善预后，提高生命质量，从而提高患者满意度。
方法 2022 年 3 月我科收治了一例大血管闭塞患者，行急诊溶栓后再行取栓，现将术后护理报告如下。包括静脉溶栓的护理、动脉取栓-术前护理、动脉取栓-术后的观察与护理。
结果 介入治疗是一项新学科、新技术,近几年发展较快,因具有微创等优点,逐渐被患者所接受。介入支架植入治疗颈动脉狭窄,预防脑中卒,具有创伤小、效果好、恢复快、避免了手术等优点。但严重的并发症也限制了这项技术的发展。因此,护理人员应充分了解、熟悉并掌握围手术期护理措施,加强介入术后并发症的观察及防治护理措施，对可能出现的并发症,及时发现,采用针对性处理,是患者顺利康复的关键。
结论 介入治疗是一项新学科、新技术,近几年发展较快,因具有微创等优点,逐渐被患者所接受。介入支架植入治疗颈动脉狭窄,预防脑中卒,具有创伤小、效果好、恢复快、避免了手术等优点。但严重的并发症也限制了这项技术的发展。因此,护理人员应充分了解、熟悉并掌握围手术期护理措施,加强介入术后并发症的观察及防治护理措施，对可能出现的并发症,及时发现,采用针对性处理,是患者顺利康复的关键。

PU-2697

PI3K/Akt/CD5/Tau 通路参与雌激素促进皮质下轴突损伤后轴突再生的研究

杨娜
重庆市急救医疗中心

目的 轴突损伤是多种中枢神经系统疾病引起神经功能障碍的常见病理基础，所有这些疾病都会导致白质轴突纤维的持续破坏，导致神经元凋亡、坏死、轴突突变和髓鞘丢失，从而导致不可逆转的神经损伤和神经系统功能障碍。事实上，当正常组织和受损组织之间存在某种结构联系时，神经功能将在一定程度上得到恢复。损伤后轴突再生受多种因素影响，据报道，雌激素治疗可促进皮质下轴突损伤后神经功能的恢复，但其机制尚不完全清楚。
方法 本研究将 60 只雌性 SD 大鼠分为 5 组：假手术组、正常雌激素组（未切除卵巢的皮质下轴突损伤）、低雌激素组（切除卵巢后的皮质下轴突损伤），高雌激素组（卵巢切除后皮质下轴突损伤，用 300μg/Kg 雌二醇喂养）和 LY294002 组（卵巢切除后皮质下轴突损伤，用 300μg/Kg 雌二醇和 10μg/ml LY294002 喂养）。mNSS 评分和横木行走试验用于行为评估；弥散张量成像用于确定皮质下轴突损伤后的恢复情况；IHC 检测 NF200 的表达，WB 检测 Tau-at 蛋白的 p-Akt、p-CDK5、p-Ser262、p-Ser404、p-Thr205 的表达。
结果 结果表明，与假手术组相比，皮质下轴突纤维损伤使小鼠 mNSS 评分较高，横木行走试验评分较高，FA 值较低，NF200、p-Akt 表达较低，CD5 和 p-Tau 表达较高。卵巢手术后，上述各项指标均达到最大或最小值。高雌激素治疗降低 mNSS 评分和横木行走试验评分，增加 FA 值和 NF200、p-Akt 的表达，降低 CD5 和 p-Tau 的表达。Akt 抑制剂 LY294002 在一定程度上抵消了所有这些变化。
结论 总之，皮质下轴突损伤后，雌激素可以通过调节 PI3K/Akt/CD5/Tau 通路来促进轴突的再生并改善其功能。

PU-2698

误诊为静脉窦血栓的硬脑膜动静脉瘘 1 例

林倩倩、王伟、赵文龙、魏慧星、方玲
福建医科大学附属第一医院

目的 DSA 及颅脑黑血高分辨磁共振对于鉴别静脉窦显影异常的病因鉴别很有帮助。
方法 一名中年男性患者因“波动性视力下降 1 年余”至我院就诊。1 年前外院 MRV 提示双侧横窦-乙状窦交界处管腔与右侧乙状窦未见显影，考虑静脉窦血栓，进行 1 年抗凝治疗后复查颅脑 CTV 较前明显改善，但视力仍无恢复，眼底检查仍提示双侧视乳头水肿。我们对他进行颅脑黑血高分辨磁共振及 DSA 评估。
结果 颅脑黑血高分辨磁共振可见右侧颈内动脉岩骨段旁迂曲增粗的血管影，与右侧乙状窦关系密切。DSA 提示双侧横窦及乙状窦早显，由右侧颈外动脉、右侧椎动脉 V3 段及右侧小脑上动脉末端供血，上矢状窦回流缓慢，头皮静脉蚓状扩张。以上结果均提示硬脑膜动静脉瘘，后转至神经外科行栓塞治疗。经栓塞治疗名患者视力逐渐恢复。
结论 当临床及 MRV/CTV 怀疑静脉窦血栓时，需注意行 DSA 及颅脑黑血高分辨磁共振以除外硬脑膜动静瘘，以免漏诊及误诊。

PU-2699

克-雅氏病中国诊断标准

陈忠云、武力勇
首都医科大学宣武医院

目的 克-雅氏病（CJD）是一种罕见的致命性中枢神经系统退行性疾病。CJD 临床早期症状不典型，症状多样且异质性较大，给该病早期识别和诊断带来了很大困难。为了提高中国临床医师对于 CJD 的早期识别和诊断的能力，中华医学会神经病学分会神经感染和脑脊液细胞学组成立朊蛋白病诊断指南制定专家委员会，在国内外 CJD 相关指南和临床实践标准的基础上，全面分析国人 CJD 的临床特征和辅助检查结果，同时结合国内外现有证据，编制适合国人的 CJD 诊断标准。
方法 本指南证据主要基于国人 CJD 患者，通过以下两种方式获得：（1）回顾性分析 1990-2021 年于首都医科大学宣武医院（106 例）、中国人民解放军总医院（104 例）、吉林大学第一医院（68 例）、首都医科大学附属北京同仁医院（35 例）收治的 313 例 CJD 患者病例资料。（2）回顾 2021 年 7 月以前发表的国人 CJD 文献资料，检索国内外的主要电子数据库，包括 Pubmed、EMBASE、Cochrane Library、万方数据库、中国知网和中国生物医学文献数据库，检索词为“Creutzfeldt-Jakob disease”、“prion diseases”、“transmissible spongiform encephalopathies”、“克雅氏病”、“亚急性海绵状脑病”、“皮质-纹状体-脊髓变性”、“朊蛋白病”、“朊病毒病”等关键词。
结果 本指南将 CJD 诊断分为 3 种级别：可能的 CJD、很可能的 CJD 及确诊的 CJD。
A、临床症状和体征
（1）核心临床症状：快速进展性痴呆
（2）主要临床症状和体征：①小脑损伤；②精神症状；③肌阵挛；④视觉障碍；⑤锥体外系损伤；⑥锥体束征；⑦无动性缄默
（3）非典型临床症状：①言语障碍；②头晕；③睡眠障碍；④自主神经功能障碍；⑤肢体麻木或无力
B、支持特征
①脑脊液/皮肤 RT-QuIC 阳性

②头颅 MRI 提示至少两个皮质区（额、颞、顶、枕）和/或基底节区（尾状核/壳核）出现 DWI/FLAIR 高信号
③EEG 提示周期性尖慢复合波
④脑脊液 14-3-3 蛋白阳性
C、确诊特征
①脑组织病理学检测出现神经元丢失、胶质细胞增生、海绵状变性或 PrPSc 阳性的淀粉样斑块沉积
②脑组织免疫细胞化学/免疫印迹试验检测存在蛋白酶抗性 PrPSc
③PRNP 特定位点突变
D、诊断标准
可能的散发型 CJD（sCJD）
（1）满足核心临床症状+其他任意 2 项主要临床症状和体征
（2）满足任意 1 项临床症状和体征+1 项或多项第②-④条支持特征
需同时满足：病程一般<2 年，且通过全面的辅助检查排除其他病因（如脑炎、线粒体脑病等）
可能的遗传型 CJD（gCJD）
满足第 1 或 2 条可能的 sCJD 诊断标准+阳性家族史
很可能的 sCJD
（1）满足第 1 条可能的 sCJD 诊断标准+1 项或多项第②-④条支持特征
（2）满足进展性神经精神症状+第①条支持特征
很可能的 gCJD
满足第 1 或 2 条很可能的 sCJD 诊断标准+阳性家族史
确诊的 sCJD
满足可能的/很可能的 sCJD 诊断标准+任意 1 项第①-②条确诊特征
确诊的 gCJD
满足可能的/很可能的 s/gCJD 诊断标准+第③条确诊特征
结论 随着对 CJD 认识的增多和诊疗技术的进步，提高 CJD 的诊断水平势在必行。依靠详细的病史、临床表现和典型的辅助检查结果，多数 CJD 可以获得诊断。希望本标准提供的建议能对 CJD 的及时、规范诊断有所帮助。

PU-2700

血压变异性与缺血性脑卒中关系的研究进展

严克琼、杨军
重庆医科大学附属第一医院

目的 缺血性卒中仍然是老年人死亡和残疾的主要原因之一。尽管近年来患病率和死亡率有所下降，但缺血性卒中复发和残疾的发病率仍然很高。因此，解决可控的危险因素是缺血性卒中临床管理的基础。高血压是缺血性卒中最常见的可治疗危险因素，与不良结局相关。随着动态血压监测的临床应用，发现高血压患者的血压变异发生率高于无高血压患者。同时，越来越多的证据表明血压变异性是缺血性卒中的危险因素。血压变异性越大，无论是在急性期还是亚急性期，缺血性卒中的风险越高，梗死后预后越差。
方法 越来越多的证据表明，血压变异性是独立于平均血压的缺血性脑卒中的危险因素，血压变异性与缺血性脑卒中的发生和预后密切相关。同时血压变异是多因素的，其变化反映了个体的生理和病理变化。为了提高临床医生和缺血性卒中患者对血压变异性的认识，并鼓励缺血性卒中患者的个体化血压管理，本文综述了目前血压变异性与缺血性卒中相关性的研究进展。
结果 血压变异性在缺血性脑卒中中具有关键的预测和预后价值。血压变异性越大，缺血性脑卒中的风险越高，梗死后预后越差，同时血压变异性反应机体各方面改变。

结论 通过了解血压变异性的波动，我们可以为缺血性脑卒中患者提供个体化化的血压管理，实现更好的更合理的卒中二级预防。

PU-2701

硬脑膜动静脉瘘所致持续性部分性癫痫 1 例

米尔古丽·艾麦特、仲婷、李红燕
新疆维吾尔自治区人民医院

目的 探讨硬脑膜动静脉瘘所致持续性部分性癫痫发作的预后。
方法 1 例 50 岁男性患者，首次癫痫发作，表现为左上肢及左侧口角抽搐，随后双眼向左侧凝视，左下肢僵硬抽搐，期间意识清楚，呼唤有应答。发作持续近 2 小时不缓解，送至急诊科后给予“地西泮”10mg 静脉推注，“丙戊酸钠”1mg/kg/h 维持泵入，但患者发作仍不缓解。给予“咪达唑仑”10mg 静脉推注，后续以 0.05mg/kg/h 维持泵入，联合“左乙拉西坦”2000mg/日口服，患者上述发作逐步控制，但随后仍间断有发作。患者随后完善各项相关检查，经全脑血管造影检查提示：左侧硬脑膜中动脉额支及岩鳞支向右侧额部硬脑膜供血，上矢状窦引流，形成硬脑膜动静脉瘘。
结果 患者行硬脑膜动静脉瘘栓塞术，术后患者癫痫发作显著减少。
结论 持续性部分性癫痫基础病因决定患者的临床表现、治疗及预后等多个方面，继发于脑血管病、脑肿瘤等成人持续性部分性癫痫预后常较好，本例患者继发于硬脑膜动静脉瘘，经血管栓塞治疗后，患者癫痫发作控制良好。

PU-2702

多系统萎缩新旧诊断标准差异的单中心分析

孙云闯、陈静、孙葳、蒋岩岩、李凡、魏路华、翟飞、王朝霞
北京大学第一医院

目的 探索多系统萎缩患者新旧标准诊断分类的差异
方法 回顾性分析 2017-2022 年间临床诊断的多系统萎缩（MSA）患者，分别按照旧诊断标准（2008Gilman）和新诊断标准（2022MDS）分类，并分析新标准框架下临床支持特征及影像特征特点。
结果 共 67 例 MSA 患者，按旧标准诊断 probable MSA 50 例，possible MSA 5 例；帕金森型 33 例，小脑型 22 例；12 例患者因存在 non-supporting 特征不能诊断 MSA。按新标准，37 例诊断为临床确诊 MSA，其中 32 例为旧标准中 probable MSA，3 例为旧标准中 possible MSA，2 例为旧标准中不能诊断的 MSA。22 例诊断为临床 probable MSA，其中 17 例为旧标准中 probable MSA，2 例为旧标准中 possible MSA，3 例为旧标准中不能诊断的 MSA；8 例患者因存在排除标准不能诊断新标准 MSA，其中 7 例为旧标准中的不能诊断患者，1 例为旧标准的 probable 患者。临床支持特征中，存在 1-4 个支持条目的比例分别为 24.1%，34.4%，18.9%，20.7%，运动症状起病 3 年内快速进展及中重度姿势不稳占比最高（>30%）。影像特征中，壳核萎缩或磁敏感序列上的壳核铁沉积比例最高（24%），22%的患者无任何影像特征。17 例旧标准 probable 患者不能诊断为新标准临床确诊，其中 41%的患者因缺少 1 条支持特征，31%的患者因缺少影像支持条目。
结论 新旧标准对 MSA 的诊断层次存在差异，新标准中临床支持特征和影像特征对诊断层次有重要影响。

PU-2703

以卒中为首发症状的遗传性弥漫性白质脑病合并轴索球样变 1 例及文献复习

王爽、张红丽、赵珺、邱峰、冯锦丽
解放军总医院第八医学中心

目的 分析 1 例男性遗传性弥漫性白质脑病合并轴索球样变（hereditary diffuse leukoencephalopathy with neuroaxonal spheroids, HDLS）患者的诊断过程，复习国内外相关文献，探讨 HDLS 的临床表现及诊断方法。
方法 回顾分析国内外报道诊断为 HDLS 的全部 40 例患者的年龄、临床症状、诊治及预后，进行总结。
结果 HDLS 女性多见，临床症状复杂多样，卒中样起病少见，需与其他相关疾病鉴别，所有患者均靠基因检测或脑活检病理证实确诊。
结论 HDLS 为常染色体显性遗传病，发病率低，临床症状及体征不典型，头颅 MRI 弥散性持续高信号有鉴别意义，CSF1R 基因突变或脑活检病理轴索巨球样变为诊断金标准，目前无有效治疗。

PU-2704

脑脊液二代测序检测 EBV 阳性的初发鼻咽癌 1 例及文献复习

王爽、张红丽、赵珺、邱峰、冯锦丽
解放军总医院第八医学中心

目的 总结 1 例通过二代测序技术检测到脑脊液 EBV 阳性的初发鼻咽癌患者的诊治过程，复习相关文献，探讨鼻咽癌患者脑脊液 EBV 阳性的意义。
方法 回顾解放军总医院第八医学中心收治的以头痛为首发症状，最终诊断为鼻咽癌的 1 例患者的诊治过程，数据库检索国内外脑脊液 EBV 阳性的鼻咽癌相关报道，对所有患者的一般资料、首发症状、治疗及预后进行分析。
结果 脑脊液 EBV 阳性多在复发鼻咽癌患者中出现，初发鼻咽癌患者脑脊液 EBV 阳性未见报道。
结论 复发型鼻咽癌患者脑脊液 EBV 阳性预后不良，对于初诊鼻咽癌患者应及早行腰穿脑脊液 EBV 相关检测，以判断预后，制定个性化治疗方案。

PU-2705

miR-144-3p 对大鼠血管平滑肌细胞生物学功能和颈动脉血管的影响

林瑗琪、张书凡、冯笑抄、韩翔、董强
复旦大学附属华山医院

目的 通过体内和体外实验，探讨 miR-144-3p 对大鼠血管平滑肌细胞生物学功能及颈动脉血管的影响。
方法 使用三个生物信息数据库（miRDB；miRanda；TargetScan）对靶向结合 FBN1 基因 3’UTR 端的 miRNAs 进行预测，用荧光定量 PCR（qRT-PCR）方法检测颅颈动脉夹层患者血浆中候选 miRNAs 的水平，确定与脑动脉夹层关系最为密切的 miRNA 作为后续研究对象；用 qRT-qPCR 和免疫印迹法（Western blot）检测在血管平滑肌细胞中过表达该 miRNA 对 FBN1 基因及蛋白表达的

影响。预测该 miRNA 与 FBN1 基因 3'UTR 端的靶向结合位点，通过双荧光素酶报告基因实验确认该 miRNA 对 FBN1 基因的靶向调控关系。通过慢病毒转染质粒的方法，构建过表达 miR-144-3p、干扰 miR-144-3p 以及空病毒对照的 A7R5 平滑肌细胞稳转株；采用免疫荧光染色、胶原收缩实验、CCK-8 实验、划痕实验、Transwell 侵袭实验、粘附实验和流式细胞术等方法对血管平滑肌细胞的形态、收缩力、增殖、迁移、侵袭、粘附和凋亡水平进行检测和评估。构建过表达 miR-144-3p 组、干扰 miR-144-3p 组及对照组的腺相关病毒，经尾静脉注射到 SD 大鼠体内，待病毒稳定表达后（4 周），通过颈动脉旋夹造成颈动脉损伤所致的模拟颈动脉夹层的动物模型；利用 HE、EVG 染色、荧光原位杂交技术、qRT-PCR、Western blot、免疫荧光染色及免疫组化等实验方法对血管壁的组织病理学、miR-144-3p 的分布、FBN1 基因 mRNA 和蛋白等表达水平进行检测和评估；选择 AAV-miR-144-3p 组和 AAV-NC 组大鼠各 6 例颈动脉组织标本，通过全转录组和 SmallRNA 高通量测序技术，对两组中差异表达的基因和生物学功能进行检测和分析；并通过 qRT-PCR 和 Western blot 技术对差异表达的基因进行检测和验证。

结果 确定了与颅颈动脉夹层关系最为密切的 miR-144-3p 作为后续的研究对象。细胞实验发现，与对照组相比，过表达 miR-144-3p 组平滑肌细胞中 FBN1 mRNA 和蛋白表达水平下调，平滑肌细胞的肌动蛋白微丝长度变短、肌丝变细、排列紊乱，并发生融合；收缩能力、细胞增殖能力、细胞迁移能力、细胞粘附能力、细胞侵袭能力均显著降低，且 miR-144-3p 过表达组细胞凋亡比例明显增加。动物实验显示，miR-144-3p 主要分布在 SD 大鼠动脉壁的血管平滑肌细胞中；AAV-miR-144-3p 组的大鼠的颈动脉组织 FBN1 mRNA 及蛋白表达水平均低于 AAV-NC 组，大鼠颈动脉血管平滑肌结构排列紊乱、平滑肌组织间空隙较多，且伴有多处弹力纤维断裂，收缩压明显下降。转录组测序结果显示，AAV-miR-144-3p 组与 AAV-NC 组之间的差异表达基因共有 992 个，Small RNA 测序结果表明，AAV-miR-144-3p 组有 37 个 miRNAs 上调，1 个 miRNA 下调；联合 GO 分析和 KEGG 分析，筛选出与血管关系密切的平滑肌表型基因、细胞外基质基因共 6 个（MYH11、ACTA2、CNN1、ELN、COL1A1、LOX）。

结论 体外实验表明，过表达 miR-144-3p 对平滑肌细胞的诸多生物学功能均可产生重要影响，可显著抑制平滑肌细胞的收缩、增殖、迁移和侵袭，并促进其凋亡。体内实验证实，miR-144-3p 可影响大鼠颈动脉血管壁的组织病理学形态和血压水平，并对大鼠的血管壁 fibrillin-1 蛋白、平滑肌收缩蛋白、细胞外基质蛋白的表达产生重要影响。

PU-2706

常压氧治疗院前疑似卒中患者的可行性及安全性研究

贾米兰[1]、赵文博[1]、金飞扬[1]、张梦珂[1]、李斗[2]、吉训明[1]
1. 首都医科大学宣武医院
2. 北京急救中心

目的 在血管再通前，可通过神经保护措施阻断缺血级联反应以保留更多可挽救的脑组织，为后续再灌注治疗奠定基础。既往基础研究已证实常压氧治疗（normobaric oxygen therapy，NBO）对 AIS 具有神经保护作用，NBO 还具有价格低廉、储存方便、操作简单的优点，但其在院前转运阶段治疗疑似卒中患者的可行性及安全性仍不明确。因此，本研究拟探索 NBO 治疗院前疑似卒中患者的可行性及安全性。

方法 本研究为单中心、前瞻性、随机对照、开放标签、探索性临床研究（NCT05351073）。本研究前瞻性纳入经救护车转运的发病 24 小时内的疑似卒中患者，随机分为干预组（储氧面罩 10L/min 流速吸氧）和对照组（不吸氧），在院前完成随机后立即给予相应干预直至到达我院。比较干预组、对照组及第一部分历史队列中患者的现场时间、转运时间以及发病至到院时长以评估院前 NBO 治疗的时间可行性。记录患者最终诊断情况及入组速度以评估试验招募的可行性。记录吸氧期间患者不良反应，分析患者入院时外周血免疫炎症指标以评价院前 NBO 治疗的安全性。

结果 在 2022 年 1 月 21 日至 2022 年 3 月 21 日期间共纳入患者 33 例，平均入组速率约 4 例/周，最终诊断为缺血性卒中、出血性卒中、短暂性脑缺血发作、卒中模拟病以及 LVO 的患者分别有 21

例、9 例、2 例、1 例、5 例。干预组、对照组及历史队列患者的 OTD 时间、现场时间、转运时间均未见显著统计学差异（均 P＞0.05），院前 NBO 干预时长为 17（IQR：11-24）分钟。16 名接受 NBO 治疗的患者在吸氧期间均未观察到不良反应。干预组与对照组入院时外周血炎症指标水平，包括中性粒细胞/淋巴细胞比值、淋巴细胞/单核细胞比值、血小板/淋巴细胞比值及全身免疫炎症指数，均未见显著统计学差异（均 P＞0.05）。

结论 通过前期培训，院前急救人员可在患者发病现场或急救车上根据试验流程完成受试者筛选入组、随机分配、治疗干预以及结局评价等工作，并且不影响正常转运流程或延误患者到院就诊时间，提示研究招募可行性及院前 NBO 治疗的时间可行性；NBO 干预期间未见患者不良反应，干预组和对照组患者入院外周血免疫炎症指标水平无显著差异，初步提示院前 NBO 治疗的安全性。

PU-2707

肌营养不良的中枢神经系统损害

刘付臣、焉传祝
齐鲁医院

目的 肌营养不良是一组由于遗传性基因缺陷导致的，以肌肉无力和萎缩为主要临床表现，以广泛的肌肉坏死、再生及纤维结缔组织异常增生为主要病理改变的进行性骨骼肌疾病。随着对疾病认识的不断深入及影像学检查手段的不断完善，越来越多的报道表明除了骨骼肌以外，肌营养不良患者可表现出中枢神经系统受累的症状或体征，有些患者甚至以这一类症状作为就诊的首要原因。随着基因疗法在遗传病治疗研究领域的不断深入，相信在不久的将来，肌营养不良患者骨骼肌的损害一定会得到有效的治疗。然而，由于中枢神经系统的血脑屏障及递送载体的组织靶向性，脑的病理性损伤则难以纠正。为了提高患者的生存质量并减轻患者的家庭及社会负担，应该加强神经科、精神科及儿科临床医师对肌营养不良脑损害的认识，熟悉临床表现及影像学特征，开展多中心临床研究，摸清我国患病人群的主要特点及症状演变规律，为多学科合作制定有效的干预措施打下基础。

方法 文献复习各类肌营养不良的中枢神经系统损害表现。

结果 1. DMD 及 BMD

DMD 及 BMD 是由 X 染色体上的 DMD 基因突变、肌营养不良蛋白缺失而引起的一组进行性肌肉疾病。DMD 患者经常伴有显著的认知功能障碍、言语及阅读障碍、癫痫、孤独症谱系疾病、焦虑及抑郁、或癫痫发作等。部分患者还表现为注意力缺陷-多动及对立违抗行为等。头颅影像学一般无异常发现或表现为皮层的萎缩。

2. DM

DM 是一种以进行性肌无力、肌萎缩和肌强直为主要特点的常染色体显性遗传性多系统疾病。脑损害在 DM 中很常见。精神发育迟滞及认知功能障碍是先天型和儿童型 DM1 的显著特征，患者发病年龄越早，其 IQ 值越低，并与 CTG 重复扩增的次数呈反相关。影像学可出现累及所有脑叶、脑干和胼胝体的白质病变，但在 DM1 中白质受累为明显，且随着疾病的进展，白质病变持续进行性加重。

3. LGMD

LGMD2I 是由于 FKRP 基因突变所致。已经有报道表明 LGMD2I 的患者可以表现出显著的皮质萎缩、脑室周围白质受累、脑室增大等。

4. FSHD

FSHD 是由于 4q35 的 D4Z4 重复单元缺失，导致 DUX4 基因的去抑制，而引起的以累及面肌、肩胛带肌和上臂骨骼肌为主的常染色体显性肌营养不良。FSHD 患者在发作早期就可以出现中枢神经系统受累的症状包括感觉神经性听力缺陷、精神分裂症、癫痫、发育迟缓及智力低下等。患者的脑灰质体积减低。

5. CMD

先天性肌营养不良（CMD）是一组在临床症状和遗传特点方面均有明显异质性的一组遗传性肌肉疾病。典型的肌无力常出现于刚出生至婴儿早期的阶段。CMD 的最初分类主要基于患者是否伴有

结构性中枢神经系统异常，将 “经典的” CMD 与“综合症”形式的 CMD，例如福山肌肉营养不良，肌眼脑病及 Walker-Warburg 综合征而区分开来。
6. OPMD
OPMD 是一种成人发作的常染色体显性遗传疾病，OPMD 患者可有脑受累的表现如认知障碍或神经心理的异常。
结论 除了骨骼肌系统的症状以外，许多肌营养不良患者还表现出脑、心脏、内分泌等骨骼肌以外器官受累的证据。脑受累表现为神经精神异常（孤独症谱系疾病、抑郁、焦虑等）、认知行为异常如智力低下、癫痫发作或嗜睡等。患者的颅脑影像学可无异常发现，或表现为不同程度的灰、白质异常。临床医师应重视肌营养不良脑损害的诊断及研究，探讨症状的演变规律，并针对不同年龄段的患者制定相应的干预措施。

PU-2708
关于远程视频长程脑电图技术支持可行性分析与讨论

赵德豪
复旦大学附属华东医院

目的 分析对于偏远地区远程脑电图判读医疗支持的可行性。
方法 对 2017 年 3 月至 2022 年 6 月，127 份云南省宁洱哈尼族彝族自治县人民医院初筛异常 24 小时长程脑电图进行远程数据传输（NED、BMP 格式）、二次判读之医疗支持工作。
结果 127 份长程视频脑电图最终判定为伪迹 44 份（34.6%），其中咀嚼伪迹 11 份，肌电伪迹 12 份，出汗伪迹 9 份，眨眼伪迹 4 份，心电伪迹 7 份，手机干扰 1 份。正常变异型 23 份（18.1%），其中 alpha 泛化 2 份，小棘波 9 份，14 与 6Hz 正向棘波 2 份，mu 节律 1 份，wickets 波 3 份，节律性中颞区 Theta 波 6 份。正常睡眠脑电 27 份（21.3%）。异常脑电图 33 份（26.0%），其中最终判定为癫样放电 24 份，三相波 5 份，双侧及偏侧周期性放电 4 份。
结论 对于偏远地区利用远程数据传输进行脑电图判读指导工作具体相当可行性及便利性，同时针对偏远地区脑电读图医师对于脑电图中伪迹、正常睡眠波及正常变异型脑电图分析指导具一定必要性，从而避免误判。

PU-2709
自身免疫抗体检测在急性精神症状患者中的应用

曾宇
湖南省脑科医院（湖南省第二人民医院）

目的 观察探讨自身免疫抗体检测在首次急性发作精神症状的年轻患者中的应用
方法 回顾性分析我院神经内科和精神科自 2017 年 1 月至 2021 年 3 月首次就诊入院的 36 例（年龄 18-35 岁，排除其它合并疾病及器质性精神疾病）仅表现为急性精神症状的患者，入院后均全部完善了头部核磁共振平扫及增强，视频脑电图，腰椎穿刺等常规检查未见异常，随后进一步完善了血液及脑脊液自身免疫抗体（CBA 法，TBA 法印证）检测 。治疗初期所有患者均给予抗精神疾病药物对症治疗，精神症状严重的部分患者予以约束。根据自身免疫抗体检测结果，其中自身免疫抗体阳性（CBA 法阳性或者两者均阳性或者仅仅 TBA 法阳性）患者给予免疫治疗（免疫球蛋白 2g/kg 及甲泼尼龙冲击治疗后口服泼尼松龙） 结论：本回顾性分析中抗体检测阳性 6 例患者通过抗精神症状及免疫治疗精神症状控制好转，回访 2 年无复发。但 4 例 TBA 法检测抗体阳性患者经服用抗精神症状药物及免疫治疗，患者仍反复发作精神症状，最后诊断考虑为精神分裂症，服用抗精神症状药物结合 ECT 治疗(无抽搐电休克治疗)好转。临床中自身免疫抗体检测一般采用 CBA 法，TBA 法能作为抗体检测手段的有效补充，但存在假阳性，需要结合临床症状及临床疗效

结果 首次发作仅表现为急性精神症状的年轻患者，排除器质性疾病完善自身免疫抗体检测，CBA 法抗体阳性 4 例(4 例均为抗 NMDAR 抗体阳性)，TBA 法抗体阳性 8 例，两者同时阳性 4 例，TBA 法能印证 CBA 法阳性病例。
结论 本回顾性分析中抗体检测阳性 6 例患者通过抗精神症状及免疫治疗精神症状控制好转，回访 2 年无复发。但 2 例 TBA 法检测抗体阳性患者经服用抗精神症状药物及免疫治疗，患者仍反复发作精神症状，最后诊断考虑为精神分裂症，服用抗精神症状药物结合 ECT 治疗(无抽搐电休克治疗)好转。临床中自身免疫抗体最常见的还是抗 NMDAR 抗体阳性脑炎，检测一般采用 CBA 法，TBA 法能作为抗体检测手段的有效补充，但存在假阳性，需结合临床。

PU-2710

基于血糖建立血管内治疗后卒中患者预后的预测模型

刘成芳、张羽乔、刘宇恺、蒋腾、王蒙、邓齐文、周俊山
南京市第一医院

目的 空腹血糖升高被认为与接受血管内治疗(endovascular treatment, EVT)患者的不良结局有关，而糖化血红蛋白对结局的影响存在争议。我们将空腹血糖和糖化血红蛋白结合起来，评估它们与 EVT 患者 3 个月功能预后的关系。
方法 回顾性收集从 2015 年 4 月至 2021 年 8 月在南京市第一医院接受 EVT 的急性缺血性卒中患者的临床资料，将 EVT 后第二天的空腹血糖作为急性血糖，用糖化血红蛋白估算平均慢性血糖：平均慢性血糖=28.7*糖化血红蛋白-46.7，并计算两者的比值(acute/chronic glycaemic ratio , A/C)和差值(absolute difference between acute and chronic glycaemia, ΔA-C)。根据 3 个月的改良 Rankin 评分(modified Rankin Scale, mRS)将患者分为预后良好(mRS 0-2)和预后不佳(mRS 3-6)两组。采用单因素和多因素分析探讨预后与血糖的关系，并确定其他影响预后的独立变量。
结果 预后较差的患者急性血糖、平均慢性血糖、A/C 和 ΔA-C 均显著增加，在多因素分析中，急性血糖(OR: 1.011, 95% CI: 1.005-1.017, p<0.001)、A/C (OR: 4.091, 95% CI: 1.849-9.052, p=0.001) 和 ΔA-C (OR: 1.006, 95% CI: 1.001-1.010, p=0.017) 仍与不良预后相关。其他危险因素包括年龄、入院 NIHSS、侧支循环等级、取栓次数、术后血管再通等级和症状性颅内出血。我们建立了基于血糖的临床结局预测模型，该模型的一致性指数为 0.848，根据决策曲线分析，该诺莫图具有良好的临床效益。
结论 EVT 后血糖水平与功能预后相关，基于血糖的诺莫图可用于预测接受 EVT 治疗的脑卒中患者的预后。

PU-2711

喹硫平治疗阿尔兹海默病精神和行为症状及对其照料者精神负担影响的临床研究

刘鹏
中国人民解放军总医院第六医学中心

目的 探讨喹硫平治疗阿尔茨海默病（Alzheimer's disease，AD）伴发痴呆的精神和行为症状（behavioral and psychological symptoms of dementia，BPSD）的临床效果及对其干预下对痴呆照料者的精神负担的影响。
方法 研究对象选取 2020 年 1 月至 2021 年 1 月我院住院诊断 AD 合并精神行为症状的 60 名患者及其 60 名照料者。患者均为男性，随机分为实验组和对照组，每组 30 例，实验组患者平均年龄：75.12±5.51 岁，对照组患者平均年龄 74.86±5.28 岁，患者学历均为大专或本科。实验组患者的照

料者平均年龄 43.12±3.51 岁，男性 16 名，女性 14 名，学历均为中学文化。对照组患者的照料者平均年龄 42.38±3.28 岁，男性 15 名，女性 15 名，学历均为中学学历。对照组给予美金刚治疗，实验组使用美金刚联合喹硫平治疗，治疗 4 周。治疗前和治疗 4 周后评测 MoCA、BEHAVE-AD 及其照料者 Scl-90 评分。

结果 治疗前两组患者的 MoCA、BEHAVE-AD 评分及照料者 SCL-90 评分评分比较无显著差异（P＞0.05）。实验组及对照组治疗后的患者 MoCA 评分均较治疗前改善，差异具有统计学意义（P＜0.05）。实验组治疗后的患者 BEHAVE-AD 评分、照料者 SCL-90 评分均较治疗前改善，差异具有统计学意义（P＜0.05），对照组治疗后的患者 BEHAVE-AD 评分、照料者 SCL-90 评分均较治疗前无改善，差异无统计学意义（P＞0.05）。美金刚联合喹硫平较单用美金刚治疗的不良反应发生率没有显著性差异。

结论 美金刚联合喹硫平较单用美金刚治疗效果更好，有助于减轻患者的照料者的精神负担。

PU-2712

线粒体基因 ND3 m.10197G>A 突变的临床特征

石玉芝、陈彬、张在强
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 MT-ND3 m.10197G>A 是 Leigh 综合征（Leigh Syndrome，LS）和 Leber 遗传性视神经病（Leber Hereditary Optic Neuropathy，LHON）的少见致病基因，其他临床表型肌张力障碍、MELAS 以及重叠综合征也有报道。本研究目的是描述 m.10197G>A 变异的临床特征。

方法 我们报告了 1 例成人起病的 m.10197G>A 突变导致的 Leigh/Leber 遗传性视神经病变伴肌张力障碍(Leber Hereditary Optic Neuropathy and Dystonia, LDYT)重叠综合征。通过文献综述描述 m.10197G>A 变异的临床特征。将 m.10197G>A 变异相关的临床表型分为 3 组：LS 及 LS+ (LS 相关重叠综合征)、LHON 及 LHON+ (LHON 相关重叠综合征)、其他。

结果 与 m.10197G>A 变异相关，最常见的 2 种表型是 LS、LHON，其次是肌张力障碍/LS 重叠综合征和 LDYT。LS/LS+和 LHON/LHON+占 m.10197G>A 变异表型的 88.6%。LS/LS+的发病年龄明显小于 LHON/LHON+的发病年龄[中位数，(Q1-Q3)，3.23 (0.41-8.87) vs 8.0 (5.0-21.0)，P=0.019]。成人起病的患者表型包括 LS、LHON、肌张力障碍和 LS/LDYT 重叠综合征。我们报道的 LS/LDYT 是唯一出现在成人发病患者中的重叠综合征。在同质突变患者中，LHON 和 LHON+表型发生率高于 LS 和 LS+ (59.2% vs 33.3%，P=0.001)。

结论 成人发病 Leigh/LDYT 重叠综合征的报道扩大了与 m.10197G>A 突变相关的临床表型谱。LS/LS+、LHON/LHON+是 m.10197G>A 突变的常见表型。LS/LS+发病年龄小于 LHON/LHON+发病年龄。同质突变患者 LHON/LHON+比 LS/LS+更常见。

PU-2713

心脏科和神经科协作管理多系统萎缩伴直立性低血压两例报告

蒲运玲、姚源蓉
贵州省人民医院

目的 探讨心脏科和神经科协作管理多系统萎缩（multiple system atrophy，MSA）伴直立性低血压患者的药物治疗效果，为临床治疗多系统萎缩伴直立性低血压的患者提供参考依据。

方法 报告我院 2 例多系统萎缩伴直立性低血压患者的现病史、辅助检查及诊疗经过等。介绍一例 MSA-P 型伴直立性低血压的患者和一例 MSA-C 型伴直立性低血压的患者在心脏科和神经科的协作管理下的治疗情况。

结果 一例 60 岁女性患者，慢性病程，表现为小便控制差，行走不稳，间断感头部昏沉，精细活动欠灵活，卧立位血压试验显示患者存在直立性低血压伴相关仰卧位高血压，经心脏科和神经科医生分析将其诊断为 MSA-P 型伴直立性低血压相关仰卧位高血压，并在心脏科和神经科医生的协作管理下对其进行药物治疗。另一例 50 岁男性患者，慢性病程。表现为行走不稳，双手不灵活，视物模糊，睡眠质量差，卧立位血压试验以及 24 小时动态血压监测显示患者存在严重的直立性低血压伴相关仰卧位高血压，经心脏科和神经科医生分析将其诊断为 MSA-C 型伴直立性低血压相关仰卧位高血压，并在心脏科和神经科医生的协作管理下对其进行药物治疗。
结论 结论 两例多系统萎缩伴直立性低血压病例在心脏科和神经科协作管理治疗后，两名患者的症状得到不同程度的缓解，直立性低血压得到一定的改善，生活质量也得到一定的提高。
基金项目：国家自然科学基金(81860245)，黔科合平台人才([2019]5664 号)，贵州省人民医院青年基金(GZSYQN[2019]09 号)，贵州省人民医院博士基金(GZSYBS[2017]01

PU-2714

miR-144-3p 调控 FBN1 对颅颈动脉夹层的影响及作用机制的研究

冯笑抄、林瑗琪、张书凡、董强、韩翔
复旦大学附属华山医院

目的 探究调控 miR-144-3p 的表达对炎症因子的影响、调控 miR-144-3p 的表达对 MAPK 通路产生的影响。
方法 我们应用 miR-144-3p 腺相关病毒构建了 FBN1 敲低的大鼠模型，对该大鼠模型中 fbn-1 表达差异的血管壁组织进行了编码基因和非编码基因的转录组测序，经 GO 分析和 KEGG 通路分析后发现，炎症相关分子和 MAPK 信号通路在差异表达样本中发生了明显改变。之后，我们将 miR-144-3p 模拟物转染至 A7R5 血管平滑肌细胞，应用荧光染色、qPCR、Western blot 和免疫组化等技术，检测炎症分子、MAPK 信号通路各分子的表达水平；应用 qPCR 和 Western blot 技术检测调控 MAPK 通路的关键分子后下游炎症分子的表达水平。
结果 与对照组相比，miR-144-3p 过表达组的炎症分子（TNF-α、IL-1β、IL-6、MCP-1 和 MMP-2）的表达上调，差异具有统计学意义（$p<0.01$）；miR-144-3p 干扰组的炎症
分子表达下调，差异具有统计学意义（$p<0.05$）。大鼠颈动脉壁免疫组化结果显示，与对照组相比，miR-144-3p 过表达组的 MCP-1 和 MMP-2 均上调，差异具有统计学意义（$p<0.001$）。细胞水平免疫荧光染色显示，与对照组相比，miR-144-3p 过表达组的 TNF-α 表达水平上调，差异具有统计学意义（$p<0.01$）；Western blot 结果显示，miR-144-3p 过表达组的 P38 的磷酸化水平明显增加，应用 SB203580 抑制 P38 信号分子后，下游炎症分子的表达水平下降，差异具有统计学意义（$p<0.05$）。
结论 miR-144-3p 可以通过激活 MAPK 信号通路的关键分子 P38 从而促进下游炎症分子的表达，抑制 MAPK 通路的 P38 信号分子，可减轻炎症分子的表达水平。

PU-2715

脑梗死后认知和情感障碍的影响因素

李春荣
浙江省人民医院

目的 脑梗死患者不但在运动、感觉、反射等神经功能上存在不同程度的障碍，认知、情感功能障碍也十分常见。它对患者的生活、社交、和工作能力造成了影响，严重影响了患者远期结局。近年

来脑梗死后的认知、情感功能障碍愈来愈受到人们的关注。分析脑梗死后认知及情感障碍的影响因素，对其进行早期干预，这对脑梗死患者的早期神经功能康复、早日回归社会和恢复正常的社会功能具有重要的现实意义。

方法 通过查阅 Pubmed、中国知网、万方数据库等相关数据库，搜索已发表文章，分析总结脑梗死后认知和情感障碍的影响因素。

结果 脑梗死后认知和情感障碍受脑血管病病变的面积、发病次数、病变部位、发病时间及脑白质损伤程度、脑血管狭窄程度、尿微量白蛋白等的影响，同时脑梗死的可干预危险因素包括：高血压、糖尿病、房颤、高脂血症、高同型半胱氨酸血症、高尿酸血症、吸烟、饮酒、肥胖及脑梗死不可干预的危险因素包括：年龄、性别、受教育程度、遗传因素、种族差异都可影响脑血管病后认知和情感障碍。

结论 脑梗死后认知和情感障碍受多种因素影响，目前对于脑梗死后认知情感障碍影响因素的研究仍有局限性需要临床医生进一步研究。

PU-2716

血清抗体阳性和阴性散发性包涵体肌炎的临床病理差异

袁婧楚[1]、郭雪君[2]、郝洪军[1]、俞萌[1]、赵亚雯[1]、孟令超[1]、张巍[1]、王朝霞[1]、刚蔷[1]、袁云[1]
1. 北京大学第一医院
2. 北京积水潭医院

目的 散发性包涵体肌炎（sporadic inclusion body myositis, sIBM）是一种成人晚发的慢性进行性炎性骨骼肌变性病，部分患者血清存在抗细胞溶质 5’-核苷酸酶 1A (cytosolic 5’-nucleotidase 1A, cN1A) 抗体，该抗体与 sIBM 患者临床和病理特征之间的关系众说纷纭。本研究旨在对比抗体阳性和阴性患者的临床和病理差异。

方法 根据 2011 年 ENMC 的诊断标准，纳入 2011 年至 2022 年在本中心就诊的临床-病理确诊、临床确诊和可能的 sIBM 患者共 21 例。收集患者的临床和病理资料，对炎细胞浸润、镶边空泡、COX 阴性肌纤维、MHC-1 及补体沉积的程度进行评分。使用 ELISA 方法对 sIBM 患者的血清抗 cN1A 抗体进行检测。对比抗体阳性和阴性患者的发病年龄、病程、肌无力程度、肌酸激酶以及主要病理改变的差异。

结果 11 例患者出现抗 cN1A 抗体 (52.4%)，平均起病年龄为 60.1±13.9 岁，大于抗体阴性患者的 50.0±10.0 岁，差异有显著统计学意义（p=0.007）。抗体阳性患者的平均病程为 4.2±3.2 年，短于血清阴性患者的 8.3±5.3 年，差异有显著统计学意义（p=0.002）。两组患者在肌无力严重程度、吞咽困难发生率、肌酸激酶水平之间没有显著差异。抗体阳性和阴性患者的肌内衣 CD3 淋巴细胞浸润程度分别为 3.50 和 1.71 分、CD8 分别为 3.12 和 1.70 分、炎细胞侵入非坏死肌纤维的发生率分别为 90.9%和 50%、肌纤维 MHC-1 免疫反应性高表达分别为 3.80 和 2.80 分、以及 COX 阴性肌纤维数量分别为 2.90 和 0.90 分，抗体阳性患者的上述指标均显著高于抗体阴性患者，差异具有统计学意义（分别为 p=0.025、p=0.034、p=0.049、 p=0.02、 p=0.005）。两组患者的镶边空泡出现率、p62 蛋白异常沉积及膜攻击复合物沉积程度的差异没有统计学意义。

结论 抗体阳性 sIBM 患者发病年龄更晚，病情进展更快，其肌肉病理肌内衣炎细胞浸润以及线粒体异常更为突出，更倾向于炎性过程，建议把抗体阳性患者作为 sIBM 的一个亚型加以区别对待。

PU-2717

神经祖细胞代谢异常影响皮层发育

赵志远、陈万金、王柠
福建医科大学附属第一医院

目的 现有研究认为皮层中兴奋性投射神经元的产生主要归功于放射状胶质祖细胞 (RGP)与中间祖细胞（IP)。近几年来随着对这些神经祖细胞(NPC)的认识不断加深，发现小鼠与人类同一类型祖细胞间，人类不同祖细胞类型间在包括糖酵解与氧化磷酸化、脂肪酸与胆固醇代谢、氨基酸代谢上存在差异。NPC 代谢逐渐开始被认为是参与皮层发育的主要调节剂之一。这一基础研究认知的更新将为探索疾病机制带来新的视角，因此本文将以小头畸形相关致病基因为例阐述神经祖细胞代谢紊乱所影响的神经发生对皮层发育异常表型的贡献。
方法 通过查阅国内外有关小头畸形中涉及细胞代谢紊乱的致病基因相关文献并仔细阅读，对其进行归纳总结。
结果 Mcph1 突变被认为将导致常染色体隐性原发性小头畸形（MCPH），在对该基因突变后的致病机制进行深入研究后发现，Mcph1 突变将影响 VDAC1（线粒体外膜离子通道）与 GRP75（葡萄糖调节蛋白 75）相互作用，进而干扰内质网与线粒体偶联，使得 Ca2+无法由内质网进入线粒体，导致线粒体 Ca2+浓度降低影响线粒体代谢活性，继而在细胞层面上使得 NPC 增殖减少凋亡增加。SLC25A19 突变同样被认为与 MCPH 有关，该基因所编码的线粒体焦磷酸硫胺素是 α-酮戊二酸脱氢酶（KGDH）复合物的重要辅酶，SLC25A19 突变后影响三羧酸循环进而使得核苷酸和各种氨基酸合成受累，干扰正常的 NPC 细胞周期阻碍 NPC 增殖。除上述线粒体代谢与糖酵解外，BBOX1 突变后导致的脂肪酸代谢紊乱，天冬酰胺合成酶 ASN 与丝氨酸合成关键酶 PHGDH 突变所造成的氨基酸代谢紊乱都将使得 NPC 增殖受累从而影响神经发生导致小头畸形。
结论 尽管现有的关于 NPC 细胞代谢紊乱造成的皮层发育异常大多是在小头畸形当中所观察到的现象。但值得关注的是部分代谢性神经疾病的致病基因同样在神经祖细胞包括 RGP 与 IP 中表达，那么关注这些致病基因对早期神经发生阶段神经祖细胞代谢的影响有可能将对疾病致病机制的认识提早到皮层发育的更早阶段，这将对更深入的理解某些代谢性神经疾病发病机制具有潜在价值。

PU-2718

RGMa 在血管平滑肌细胞成骨表型转化和血管钙化中的作用和机制

肖红梅、秦新月
重庆医科大学附属第一医院

目的 探讨 RGMa 在血管平滑肌细胞成骨表型转化和血管钙化过程中的作用及其作用机制
方法 细胞实验：

1、提取大鼠原代主动脉血管平滑肌细胞（ VSMCs），VSMCs 高磷处理 0、2、4、7day；茜素红染色检验细胞钙化模型建立是否成功，WB 检测各组细胞 RGMa 和成骨样转分化指标，包括平滑肌肌动蛋白（α-smooth muscle actin,α-SMA）、平滑肌 22α(smooth muscle 22 α, SM22α)、核心转录因子（runt-related transcription factor 2, RUNX2）和骨形态蛋白 2(bone morphogenetic protein 2,BMP2)表达水平

2、慢病毒敲低 VSMCs 的 RGMa 表达水平，设置 NC 组、NC+Pi 组、R-+Pi 组、R-组，用含 10%FBS 培养基培养 7 天，茜素红染色半定量分析 VSMCs 钙化情况并利用试剂盒检测 VSMCs 内的钙含量、碱性磷酸酶活性；检测各组细胞成骨样转分化指标，包括 α-SMA、SM22α、RUNX2 和 BMP2 蛋白表达水平。

动物实验：8 周龄雄性小鼠皮下注射维生素 D3（60 万 IU/Kg/Day）,连续注射三天后正常饲养 20 天。取小鼠主动脉茜素红染色验证血管钙化，WB 检验 WT 小鼠和实验组小鼠主动脉血管平滑肌层 RGMa 及血管钙化相关指标蛋白表达情况。

结果 1、在高磷诱导血管平滑肌细胞成骨表型转化 0、2、4、7day 过程中 RGMa 表达量逐渐升高，成骨指标 RUNX2、BMP2 蛋白表达量增高，平滑肌标志物 α-SMA、SM22α 蛋白表达量降低

2、慢病毒敲低 VSMCs 的 RGMa 表达水平后，茜素红染色结果和细胞钙含量检测、细胞 ALP 活性检测显示 R-+Pi 组细胞钙化较 NC+Pi 组减轻 60%左右，WB 结果同样显示 R-+Pi 组较 NC+Pi 组细胞成骨样转分化指标减少而平滑肌标志物升高。

3、在皮下注射维生素 D3 的实验组小鼠中，主动脉茜素红染色阳性证明成功建立血管钙化模型，WB 实验结果显示实验组小鼠血管较 WT 小鼠血管 RGMa 蛋白表达水平明显增高。

结论 RGMa 促进高磷诱导的血管平滑肌细胞成骨转化和血管钙化

PU-2719

成人癫痫患者中 VEEG 阳性率及其影响因素研究

陈运灿、吴冬燕
复旦大学附属华山医院

目的 本研究旨在探究长程视频脑电图（VEEG）在新诊断成人癫痫患者中的阳性率，并探索可能影响 VEEG 阳性率的临床因素。

方法 本研究中将 2020 年至今到我院神经内科门诊就诊，根据临床症状拟诊或确诊为癫痫的患者收入病房完善 VEEG 及影像学检查。详细记录患者的临床特征如性别、年龄、病程、发作的临床表现、发作频率、常规脑电图结果及既往影像学检查等结果。根据 VEEG 的波形特点，将 VEEG 阳性特征分为全面性棘慢/尖慢波（GSW）、双侧棘慢/尖慢波（LRSW）、左侧棘慢/尖慢波（LSW）和右侧棘慢/尖慢波（RSW）。根据 VEEG 结果分为阳性组和阴性组，比较两者间患者性别、年龄、病程、发作类型及发作频率等。通过单因素分析和多因素回归分析探究可能影响 VEEG 阳性率的因素。

结果 研究共纳入 252 例确诊的成人癫痫患者，其中 VEEG 阳性率达 45.6%，而常规脑电图阳性率为 5.6%。其中，根据脑电图波形特点，将 VEEG 阳性特征进行分类后包括： GSW 28 例、LRSW 30 例、LSW 38 例和 RSW 19 例。根据 VEEG 结果将所有患者分为两组：VEEG 阳性组 115 例、VEEG 阴性组 137 例。两组患者的年龄（34.77±16.70 vs 36.28±17.01，P=0.48）、病程（中位数 1.55 vs 1.22 ,P=0.828)、发作频率（P=0.057）以及常规脑电图（P=0.374）与头颅 MRI（P=0.22）等方面无显著差异，而在性别组成方面，VEEG 阴性组患者男性女性比高于 VEEG 阳性组，且有显著差异（P=0.041）；在发作类型上，VEEG 阳性组中全面性发作比例明显高于 VEEG 阴性组（20% vs 3.6%），而 VEEG 阴性组中未知起源的发作高于 VEEG 阳性组（1.7% vs 19%）。单因素分析显示，性别、发作类型和发作频率（仅一次发作）与 VEEG 阳性率显著相关。多因素回归分析显示，全面起源的发作出现 VEEG 阳性的可能性是未知起源发作的 54 倍（P＜0.001），仅有一次发作的患者出现 VEEG 阳性的可能性是每年发作＜12 次患者的 1/3 左右。

结论 本研究提示对临床拟诊癫痫而常规脑电图阴性的患者进行 VEEG 非常有必要，提高脑电检出率。同时，起源比较明确的发作（局灶或全面）VEEG 的阳性率较高，仅有一次发作的患者 VEEG 阳性率较低，可能需要临床随访或者结合其它检查如脑磁图、高密度头皮脑电图等。

PU-2720

新疆地区 67 例肉毒中毒患者临床特点、预后及抗毒素不良反应分析

古丽巴哈热木·亚力洪、吴勤奋
新疆医科大学第二附属医院

目的 评估新疆地区肉毒中毒患者流行病学和临床特点，预后和相关因素，以及接受抗毒素治疗发生不良反应的人群特点。
方法 回顾性收录自 2017 年 1 月至 2021 年 12 月于新疆医科大学第二附属医院出院的肉毒中毒患者临床信息。分析肉毒中毒患者流行病学和常见症状/体征；以是否发生院内感染、机械通气为终点分析上述变量的组间差异；分析抗毒素治疗后发生不良反应的人群特点。
结果 共纳入 67 例肉毒中毒患者，发病最常见于 1-3 月（32 例，47.8%）；62 例为汉族（92.5%）；发病率最高区域为阿克苏地区（15 例，22.4%）；肉毒中毒患者中常见症状/体征包括乏力 58 例（86.6%），饮水呛咳/吞咽困难 48 例（71.6%），头晕 42 例（62.7%），眼睑下垂/睁眼费力 42 例（62.7%），视物模糊 41 例（61.2%），肢体无力 35 例（52.2%）等。共有 15 例发生院内感染（22.4%），在发生院内感染组中，严重程度更重（重度：0% vs 33.3%）、有复视（30.8% vs 73.3%）、有言语含混（32.7% vs 73.3%）、有意识障碍（1.9% vs 26.7%）者比例更高（P<0.05）。共 5 例患者有机械通气（7.5%），严重程度更重（重度：0 vs 100%）、有意识障碍者（1.6% vs 80.0%）机械通气比例更高（P<0.001）。共 19 例（28.4%）患者在使用抗毒素后发生不良反应，其中 18 例（94.7%）表现为皮疹，从开始使用抗毒素到发生不良反应的平均天数为 6.5 天。
结论 掌握肉毒中毒常见表现有利于及时考虑此诊断并启动抗毒素治疗。感染为肉毒中毒常见并发症，需积极预防并动态监测感染指征。抗毒素为肉毒中毒重要治疗手段，能极大改善预后，但相比美国，我国抗毒素不良反应发生率仍较高，抗毒素安全性需进一步改进。

PU-2721

脑血管急危重症患者介入治疗术后病情管理转运交接单的编制及应用

李梦思、魏臻、田小荣
山西医科大学第二医院

目的 编制规范、简明的脑血管急危重症患者介入治疗术后病情管理转运交接单,以为简化交接内容、提高交接班质量及效率，探索出一种简易、高效的脑血管急危重症患者介入治疗术后病情管理转运交接模式。
方法 基于现况—背景—评估—建议模型，通过文献回顾、查阅资料、半结构式访谈和小组讨论的方法初步确定脑血管急危重症患者介入治疗术后病情管理转运交接单的初稿，并通过两轮德尔菲法确定量表的终稿，并通过层次分析法确定评价指标体系权重。采用便利抽样法，选取 2021 年 6 月—2021 年 12 月在山西省太原市某三级甲等医院接受介入治疗的急危重症脑血管疾病患者 50 例为研究对象，对其进行临床应用。
结果 共对 16 名专家进行 2 轮函询，函询问卷的有效回收率均为 100%，专家权威系数分别为 0.813、0.852，专家协调系数分别为 0.289、0.306（P<0.05）；
最终编制的脑血管急危重症患者介入治疗术后病情管理转运交接单包含:一级指标 5 个、二级指标 16 个、三级指标 42 个、四级指标 18 个。各条目 Kappa 值为 0.658～1.000,平均为 0.792（P<0.05）;交接单条目内容效度指数为 0.800～1.000,整体内容效度指数为 0.905。临床应用后交

班时间较前缩短,差异具有统计学意义（P<0.05）；不良事件、交接班缺陷发生率比较,差异无统计学意义（P>0.05）。

结论 编制的脑血管急危重症患者介入治疗术后病情管理转运交接单具有科学性、可靠性，可缩短交接班时间,避免重要信息遗漏,有助于接班护士快速掌握护理工作重点。也可明显降低患者转运交接中不良事件的发生率，保障了交接质量与安全。

PU-2722

急性脑卒中深静脉血栓预防护理研究进展

石杨柳、罗春霞、罗娟
金堂县第一人民医院

目的 急性缺血性脑卒中具有起病急，发病率、死亡率和致残率高，并发症复杂特点，深静脉血栓形成(venous thromboembolism，VTE)是脑卒中患者的常见并发症；临床表现为肢体疼痛、肿胀、增粗,也可出现发绀、皮温改变，下肢 DVT 可增加脑卒中患者的致残率及病死率，严重者出现急性肺栓塞(pulmonary embolism,PE)；脑卒中患者发生下肢深静脉血栓率高达 42%，其中有 25%死亡，但早期做好深静脉血栓预防及护理，明确深静脉血栓形成相关因素，并早期采取预防及护理措施，可降低下肢深静脉血栓的发生率；本文就急性脑卒中深静脉血栓预防护理研究综述如下。

方法 检索相关数据库及指南网站中 2015 年-2020 年急性缺血性脑卒中后预防静脉血栓栓塞的相关临床实践指南。

结果 VTE 可防可控,规范的 VTE 预防护理与管理是 VTE 预防的重要保障,对降低 VTE 的发生率具有重要意义，希望能为急性脑卒中 VTE 管理提供帮助。

结论 对急性脑卒中患者采取针对性预防措施，以科学的方法管理和预防急性脑卒中患者深静脉血栓，提高护理质量。

PU-2723

帕金森病及非典型帕金森综合征患者的光学相干断层扫描研究

马欣昕、郑博迪、陈海波、王铮、苏闻
北京医院

目的 通过频域光学相干断层扫描（SD-OCT）技术研究帕金森病（PD）、多系统萎缩（MSA）及进行性核上性麻痹（PSP）患者及正常对照者视盘周围及黄斑区神经纤维层（RNFL）厚度的变化，探究可能辅助早期诊断及鉴别诊断的生物标记物。

方法 收集 在我院门诊及住院治疗的帕金森病患者 24 例（48 只眼），多系统萎缩患者 19 例（38 只眼），进行性核上性麻痹患者 9 例（18 只眼），以及同期来医院门诊体检及自愿参加本研究的正常对照组 14 例（28 只眼），行 SD-OCT 检查。对比分析分组间视乳头旁视网膜厚度（RNFL）、黄斑区视网膜厚度及体积的差异。

结果 PD 及 MSA 患者较对照组视盘周围 RNFL 无显著差异。PSP 患者总体 RNFL(t=-2.248, P=0.030)和颞侧 RNFL(t=-2.049, P=0.047)较正常对照组增厚。PSP 患者颞侧(t=-2.910, P=0.005)和颞下(t=-2.209, P=0.031) RNFL 较 PD 患者增厚。PSP 患者颞上(t=-2.172, P=0.034)及颞侧(t=-3.471, P=0.001)RNFL 较 MSA 患者增厚。PD 与 MSA 患者视盘周围 RNFL 差异无统计学意义。PD 患者黄斑区内环下方(t=2.098, P=0.039)和内环鼻侧(t=2.430, P=0.018)RNFL 较对照组变薄。MSA 患者黄斑区中央区(t=3.598, P=0.001)、内环上方(t=2.821, P=0.006)、颞侧(t=2.651, P=0.010)、下方(t=2.067, P=0.043)、鼻侧(t=3.397, P=0.001)和外环鼻侧(t=2.144, P=0.036)RNFL 较对照组变薄。

MSA 较 PD 患者黄斑中央区 RNFL 变薄(t=2.614, P=0.011)。PD 与 PSP 患者、MSA 与 PSP 患者间黄斑区 RNFL 差异无统计学意义。

结论 PD、MSA 及 PSP 患者存在视网膜结构改变，且不同类型中改变模式存在差异。SD-OCT 有望成为辅助不同类型帕金森综合征患者早期诊断及鉴别诊断的潜在标记物。

PU-2724

丁苯酞联合美多芭对帕金森病伴抑郁模型小鼠黑质纹状体 TREM2 及小胶质细胞炎性标记物表达的影响

刘斌、杨浩辉、任伯、范少凯、毛文静、王雅楠、吴小坤
华北理工大学附属医院

目的 探讨丁苯酞联合美多芭对帕金森病伴抑郁模型小鼠黑质纹状体 TREM2 及小胶质细胞 M1 型炎性标记物 IL-1β，TNF-α 和 M2 型炎性标记物 IL-10，Arg-1 表达的影响。

方法 采用随机分组法将 40 只 C57 成年雄性小鼠分为：正常对照组（对照组）、帕金森病伴抑郁模型组（模型组）、美多芭治疗组和丁苯酞联合美多芭治疗组，每组各 10 只。腹腔注射 MPTP（30mg/kg×7 天）制备帕金森病小鼠模型。帕金森病模型建立后，采用慢性不可预知温和应激诱导产生帕金森病伴抑郁小鼠模型。美多芭治疗组：给予美多芭 6.25mg/kg，每天 1 次，灌胃 7 天；丁苯酞联合美多芭治疗组：给予丁苯酞 120mg/kg 和美多芭 6.25mg/kg，每天 1 次，灌胃 7 天。采用免疫组化定性分析黑质纹状体内 a-突触核蛋白（α-syn）的阳性表达情况，酶联免疫吸附法（ELISA 法）测定 5 羟色胺含量，采用蛋白免疫印迹方法检测 TREM2 蛋白水平，蛋白免疫印迹方法和 PCR 方法检测小胶质细胞炎性标记物 IL-1β，TNF-α 及 IL-10 ，Arg-1 蛋白变化。

结果 （1）与对照组比较，模型组小鼠黑质纹状体部位可见大量 α-突出核蛋白异常积聚。与模型组比较，美多芭治疗组及丁苯酞联合美多芭治疗组 α-突出核蛋白阳性表达明显减少，染色变浅，以丁苯酞联合美多芭治疗组减少更明显。（2）与对照组比较，模型组 5-HT 含量明显减低（P<0.05）；与模型组比较，美多芭治疗组及丁苯酞联合美多芭治疗组 5-HT 含量明显增加（P<0.05），以丁苯酞联合美多芭治疗组增加更明显。（3）与对照组比较，模型组 TREM2 明显减低（P<0.05）；与模型组比较，美多芭治疗组及丁苯酞联合美多芭治疗组 TREM2 明显增加（P<0.05），以丁苯酞联合美多芭治疗组增加更明显。（4）与对照组比较，模型组小胶质细胞 M1 型炎性标记物 IL-1β，TNF-α 明显升高 (均 P<0.05)，M2 型标炎性记物 IL-10，Arg-1 明显下降 (均 P<0.05)；与模型组比较，美多芭治疗组及丁苯酞联合美多芭治疗组 M1 型炎性标记物 IL-1β，TNF-α 下降（均 P<0.05），M2 型炎性标记物 IL-10，Arg-1 增加（均 P<0.05），以丁苯酞联合美多芭治疗组更明显。

结论 丁苯酞联合美多芭能促进帕金森病伴抑郁模型小鼠黑质纹状体 TREM2 表达增加，抑制炎症反应，对神经元具有保护作用。

PU-2725

佩里综合征一家系研究并文献复习

陈为安、潘思培、潘星元
温州医科大学附属第一医院

目的 报道佩里综合征（Perry syndrome）一家系临床及遗传学物点，提高临床医师对该病的认识水平。

方法 分析 22 年 1 月入住温州医科大学附属第一医院表现帕金森综合症、中枢性低通气，最终经基因确诊为 DCTN1 基因突变所致常染色体显性遗传的先证者及其家庭成员的临床及遗传学资料，结合文献分析 DCTN1 基因的临床特点。

结果 我们收集了这个中国家系的临床资料。对先证者和他的最小的姑姑都进行了磁共振成像、肺功能测试和动脉血气分析。并用全外显子组测序法分析了先证者姑姑的基因组 DNA，以检测基因变异。先证者和他一个未出现相关症状的姑姑进行了二代测序验证。该中国家系显示出常染色体显性遗传模式，我们在先证者和他最小的姑姑的 DCTN1 中发现了一个 c.232T＞C（Y78H）突变。经过 6 年的随访，我们观察到先证者表现出与情绪有关的 一种特殊的"开关 "现象，他的体重大幅增加，至今尚没有表现出严重的呼吸系统问题，我们认为这可能因为先证者在出现佩里综合征相关症状之前，一直在夜间使用呼吸机。先证者的姑姑在发病 4 年后就出现了体重下降和严重的呼吸衰竭，至今都无法脱离呼吸机的支持通气。

结论 本研究报告了一个中国的佩里综合征家系，该家系 DCTN1 的突变位点是首次在亚洲人群中报道。临床表现帕金森综合征、中枢性低通气患者，需警惕佩里综合征可能，需及时改善通气功能，提高患者的生活质量和生存时间。

PU-2726

抗 mGluR1 和抗 mGluR5 抗体双阳性的自身免疫性脑炎一例并文献回顾

禹雷、梅月昕、党超
中山大学附属第一医院

目的 自身免疫性脑炎(autoimmune encephalitis，AE)是由一类非感染性且与中枢神经系统细胞内和胞膜上特异性抗体密切相关的自身免疫性疾病，抗体类型多样。现首次报道一例抗促代谢型谷氨酸受体(metabotropic glutamate receptor, mGluR）1 和抗 mGluR5 双阳性的 AE 患者，结合文献复习进行分析，以提高临床医生对该病的认识。

方法 描述一例抗 mGluR1 和抗 mGluR5 双抗体阳性的 AE 患者临床特点、实验室检查、颅脑和胸部影像学、颈部及盆腔彩超、病理学活检等资料，以及诊疗过程及随访结果。

结果 患者女性，53 岁，主因“行走不稳、头部不自主运动 3 月余。"入院。入院查体：生命体征平稳，神清，双眼水平粗大眼震，言语欠清晰，偶有饮水呛咳。共济失调步态，双侧指鼻试验、误指试验、跟膝胫试验不准确，快速轮替试验笨拙、Romberg's 试验阳性。头部、双手可见震颤，可见手足徐动及舞蹈动作。四肢肌力 5 级，肌张力正常，浅感觉未见异常，深感觉不配合。右上、中腹壁反射减弱，左侧肱三头肌反射未引出，双侧跟腱反射未引出，左侧巴宾斯基征可疑阳性。辅助检查：磷脂抗体全套（发光法）：抗 β2 糖蛋白 I-IgG 119.7CU（正常值≤20CU），SLE6 项：ANA 298.5U/ml（正常值 0-12U/ml）。脑脊液常规、生化、涂片检查（细菌、真菌、隐球菌）及培养组合未见异常。血清和脑脊液自身免疫性脑炎抗体（金域，细胞转染免疫荧光法）抗 mGIuR5 型抗体 IgG+（血清学 1:10）， 抗 mGluR1 型 Ig G+（血清学 1:100，脑脊液 1:100），其他自身免疫性脑炎抗体均阴性（抗 GAChR，AMPA1，AMPA2，AQP4， CASPR2 ，DRD2，DPPX，GABAA，GABAB，GAD65，GFAP，GlyR1，IgLON5，KLHL11， LGI 1 MOG ，Neurexin-3α，NMDAR），血清学及脑脊液副肿瘤综合征抗体 14 项均阴性。淋巴细胞亚群细胞表面抗原检测: CD3+ CD4+ 46.8%（正常值 32%-46%），CD19+ 31.4%（正常值 7%-18%）。颅脑 MR 平扫+增强 3.0T 示右侧放射冠、双侧侧脑室前角旁少许小缺血灶。颈部淋巴结彩超未见异常肿大淋巴结。胸部 CT、妇科盆腔彩超检查未见异常。唇腺穿刺组织送检病理学检查未见明显病变。患者已于外院行激素及丙种球蛋白冲击治疗，入院后予激素维持治疗（强的松 60mg，每周减量 1 片），5 次血浆置换（隔天 1 次），免疫抑制剂及减轻震颤、补钾、补钙、护胃等对症治疗。2 周后患者头部不自主运动、行走不稳及言语表达较前明显好转。2 个月后再次复查血清自身免疫性脑炎抗体，提示抗 mGluR1 抗体 IgG+（1:100），抗 mGIuR5 抗体 IgG+（1:10），淋巴细胞亚群细胞表面抗原

检测未见异常，言语不清较前改善。结合患者临床特点、脑脊液和血清抗体阳性及对激素及免疫抑制剂反应有效，最终诊断为抗 mGluR1 和抗 mGluR5 双抗体阳性的自身免疫性脑炎。

结论 AE 的临床表现多样，部分患者始终无异常神经影像学表现，血清抗体检测可明确诊断。国外有学者报道抗 mGluR 抗体与霍奇金淋巴瘤或其他恶性肿瘤之间有密切联系，但在本病例患者中尚未发现合并淋巴瘤的可靠证据，仍需继续长期随访观察，定期筛查肿瘤。本病例报道的抗 mGluR1 和抗 mGluR5 双抗体阳性 AE 在国内少见，抗 mGluR 双抗体阳性是否会增加潜在肿瘤风险及影响药物疗效和预后，仍有待进一步研究。总之，对于明确抗 mGluR 抗体 AE 诊断的患者，应重视全身肿瘤尤其是淋巴瘤的筛查。

PU-2727

以非运动症状起病的青年型帕金森病 1 例并文献复习

马倩、邱峰、冯锦丽
解放军总医院第八医学中心

目的 报道以非运动症状（non-motorsymptoms,NMS）起病的 PLA2G6 基因突变所致青年帕金森病 1 例并复习国内外文献，以提高临床医生对该病的认识。

方法 收集 2019 年 12 月就诊于解放军总医院第八医学中心神经内科的 1 例以 NMS 起病的 PLA2G6 基因突变所致青年帕金森病患者的临床资料，并对其行生化、脑脊液、头颅磁共振成像（MRI）检查及基因检测及家系验证。通过数据库检索，复习相关相关文献，总结 PLA2G6 基因突变致帕金森病的临床及影像学特点。

结果 先证者为青年男性，隐匿性起病，主要临床表现为情绪低落、反应迟钝伴行动迟缓，病情逐渐进展。头颅 MRI 示全脑萎缩征像，认知评分 MMSE:22 分，MOCA:20 分。全外显基因检测发现 PLA2G6 基因纯合突变：c2222G>A（p.R741Q）。小剂量多巴丝肼治疗有效。文献报道 PLA2G6 基因纯合突变的青年帕金森病患者发病前可出现精神症状、认知功能障碍、便秘等非运动症状，病情进展出现运动迟缓、震颤、肌强直，本例患者基因突变和临床表现与文献报道基本一致。

结论 精神症状和认知功能下降是青年帕金森病最常见的 NMS，NMS 可能出现在诊断前或在疾病的过程中。在运动障碍出现之前，年轻人的抑郁、焦虑或人格改变等精神症状易被误诊为精神心理疾病，PLA2G6 基因检测可以确诊此病。

PU-2728

急性缺血性卒中 N6-甲基腺苷相关 RNA 甲基化的表观转录组学分析

范俊芬、钟丽媛、闫峰、罗玉敏
首都医科大学宣武医院

目的 N6-甲基腺苷（m6A）是真核细胞中最常见和最丰富的 RNA 甲基化修饰类型，调控 RNA 代谢的多个方面，包括 RNA 的转录、加工、剪接、降解和翻译。研究表明，m6A 修饰在脑组织中含量丰富并参与多种神经系统疾病的发病机制。中性粒细胞在缺血性卒中疾病进程中扮演重要角色，本研究拟探讨急性缺血性卒中患者中性粒细胞中 mRNA 和 lncRNA 的 m6A 修饰转录谱。

方法 我们利用 m6A mRNA&lncRNA 表观转录组芯片检测健康对照和急性缺血性卒中患者外周血中性粒细胞中 mRNA 和 lncRNA m6A 甲基化修饰水平和相对丰度，并对差异表化显著的 mRNA 进行 GO 和 KEGG 富集分析，利用 MeRIP qPCR 验证健康对照和脑缺血患者中性粒细胞中 m6A 修饰水平显著升高和显著降低的 mRNA 和 lncRNA。

结果 芯片结果发现脑缺血后有 4 个 mRNA m6A 修饰水平显著升高（fold change≥1.5, P<0.05），7 个 mRNA 和 5 个 lncRNA m6A 修饰水平显著下降（fold change≤1/1.5, P<0.05），143 个 mRNA 和 46 个 lncRNA m6A 修饰相对丰度显著升高（fold change≥ 1.5, P<0.05），379 个 mRNA 和 91 个 lncRNA m6A 修饰相对丰度显著降低（fold change≤1/1.5, P<0.05）。m6A 修饰相对丰度升高的差异 mRNA 主要与 IL-17 信号通路、细胞因子-细胞因子受体相互作用及 Notch 信号通路有关，m6A 修饰丰度降低的差异 mRNA 主要与紧密连接、补体和凝血级联反应、白细胞跨内皮迁移及 Hippo、钙、cGMP-PKG、MAPK、Wnt、Ras 信号通路有关。MeRIP qPCR 结果显示 NRG1、GDPD1 在脑缺血后 m6A 修饰水平显著升高，LIG1、CHRND、lncRNA NR_046869、lncRNA NR_104118 在脑缺血后 m6A 修饰水平显著降低。

结论 本研究探讨了急性缺血性卒中后中性粒细胞 m6A 甲基化表达模式，表明 m6A 修饰可能是急性缺血性卒中表观遗传修饰的干预靶点，其具体调控机制尚需进一步阐明。

PU-2729

静脉溶栓有效治疗左室致密化不全的心源性卒中一例

王鹏
浙江省人民医院

目的 左心室不致密（LVNC）相关卒中静脉溶栓少见，报道一例。

方法 一例 78 岁男性，有复发性卒中病史，再次因卒中入院。接受静脉溶栓（rt-PA）治疗。

结果 NIHSS 评分从 6 分恢复到 2 分，在接受 rt-PA 治疗后 24 小时内完全恢复正常。住院期间通过心脏超声和心脏 CTA 发现该患者存在左心室不致密（LVNC），因此接受了抗凝治疗，防止重复性卒中。

结论 LVNC 应在复发性心源性卒中患者中进行调查。如果 LVNC 患者发生颅内动脉栓塞，在发病时间窗内 rt-PA 静脉溶栓可获得理想的再通效果。

PU-2730

亚甲基四氢叶酸还原酶缺陷症家系一例的临床及基因分析

岑宇夏、宋兴旺、张乐
广州医科大学附属第二医院

目的 探究 MTHFR 基因突变引起的 MTHFR 缺陷患者的临床特征。

方法 回顾性分析 1 例表现为癫痫、共济失调合并白质脑病患儿的临床资料和 MTHFR 基因检测结果，并复习相关文献。

结果 患儿的主要临床表现为 11 岁缓慢起病的共济失调、癫痫发作，血同型半胱氨酸水平明显升高（191.8μmol/L），颅脑 MRI 提示对称性白质病变；基因测序提示患儿 MTHFR 基因存在复合杂合突变（c. 1319C>A，c. 592C>T），分别来自母亲和父亲，其父母皆为正常表型，其母亲为 c. 1319C>A, p.S440X，父亲为 c. 592C>T, p.P198S，两个突变以往均未见报道，家系调查显示：患儿哥哥 5 岁时患癫痫，有白质营养不良病史，8 岁时因癫痫发作跌入河中夭折。患儿经口服左乙拉西坦抗癫痫，口服甜菜碱、甲钴胺、维生素 C、维生素 D、叶酸片改善叶酸代谢，1 月后复查血同型半胱氨酸水平明显下降。随访至今，患儿无癫痫发作，学习能力及运动能力改善。

结论 我们报道了一例新的 MTHFR 基因复合杂合突变所致 MTHFR 缺陷的隐性遗传家系。对于出现共济失调、癫痫发作合并白质脑病的患者应进行血同型半胱氨酸水平检测及 MTHFR 基因筛查。

PU-2731
以周围神经病就诊的 1 例嗜酸性肉芽肿性多血管炎病例报道

林菁羽、林艾羽
福建医科大学附属第一医院

目的 嗜酸性肉芽肿性多血管炎（eosinophilic granulomatosis with polyangiitis,EGPA）是累及全身多系统的自身免疫性疾病，以血液中嗜酸性粒细胞（eosinophil granulocyte,EOS）增多为典型表现，缺乏特异性临床表现，诊断较为困难。本院收治 1 例以多发性单神经病为主要表现，最终诊断 EGPA 的患者，积极治疗后康复出院。

方法 患者女，73 岁，因“左下肢麻木 2 周，四肢麻木无力 3 天”就诊我院。入院前 4 天曾就诊当地医院，查血常规提示 EOS 2.34*10^9/L，EOS% 27.6%，给予“甲强龙”80mg*3d 消炎等治疗，上述症状无明显缓解，遂转诊我科。既往哮喘病史。入院查体见左上肢近端肌力 4 级，远端 4-级，左下肢近端肌力 4 级，远端 3 级，右侧肌力 5-级，左手指背面针刺觉减退，左踝以下针刺觉缺失，深感觉保留。肌电图见左上肢、双下肢周围神经源性损害，双侧不对称，左侧重。入院查血常规、尿常规均正常。感染、全身肿瘤、副肿瘤筛查、腰穿结果未见明显异常。血沉 53mm/h，类风湿因子 992IU/ml，IgG4 6.21IU/ml，IgE1930IU/ml，抗 CCP、抗心磷脂抗体、ANA、ANA 谱、抗 dsDNA、抗 ANCA、抗角蛋白抗体均为阴性。胸部 CT 提示双侧上颌窦、筛窦、额窦及右侧蝶窦炎症。右肺下叶、左肺多发结节，对比旧片可见部分结节未显示，部分为较前新增。最终诊断 EGPA。

结果 诊断明确后为患者行腓肠神经活检，病理示有髓神经纤维重度减少，可见脱髓鞘改变伴轴索变性，可见髓球形成，但血管管壁未见炎症细胞浸润或增厚。治疗上予甲强龙 80mg 逐渐减量，后联合环磷酰胺 600mg 抑制免疫，治疗后肢体麻木仍时有发作。

结论 EGPA 旧称 Churg-Strauss 综合征或变应性肉芽肿血管炎，是一种以慢性鼻-鼻窦炎、哮喘和明显的外周血嗜酸性粒细胞增多为特征的多系统疾病。但由于 EOS 自发性波动或经糖皮质激素诱导后改变，临床上常见漏诊。30%-60%的 EGPA 患者具有 ANCA。多达 75%的 EGPA 患者存在周围神经病，通常表现为多发性单神经病，表现为疼痛、麻木、无力。肌电图联合神经传导速度检测通常可显示出比临床检查更明显的不对称性。病理特征包括血管壁炎症和血管损害导致缺血性神经损伤及轴突缺失的证据。但活检诊断血管炎的敏感性也只有 60%左右。如果临床病史和神经损伤模式（轴突变性）都高度指向血管炎性神经病变，可做出病理学疑诊或拟诊。

PU-2732
癫痫患者述情障碍及相关因素的研究

韩宇娟、林卫红
吉林大学第一医院

目的 述情障碍是以情绪的识别、表达以及调节困难为主要特征的一种情感认知障碍。由于癫痫的症状的特殊性经常给癫痫患者带来沉重的心理压力和痛苦的情感体验，癫痫患者通常会伴有多种精神障碍共患病，而伴随述情障碍可能导致患者不能识别自己或他人的感受、不能准确描述出自己的情绪、出现各种躯体不适感、社会适应不良甚至生活质量下降等后果。癫痫患者合并述情障碍的早期识别和干预可能改善癫痫患者的生活质量、治疗效果以及预后。而目前研究中，与癫痫伴述情障碍有关的研究较少。我们的研究将通过自评问卷的方式调查癫痫患者中述情障碍的发生率及其与人口统计学特征、临床特征、情绪调节策略、以及精神症状（包括癫痫病羞耻感、抑郁、广泛性焦虑和自杀风险等）之间的关系。

方法 采用横断面研究方法，连续招募从 2021 年 9 月 1 日至 2022 年 1 月 13 日就诊于吉林大学白求恩第一医院癫痫门诊的患者，通过结构性访谈和查阅病历收集患者的人口统计学资料及临床资料，应用多伦多述情障碍量表-20、情绪调节量表-10、Kilifi 癫痫病羞耻感量表、癫痫患者抑郁筛查量表、

广泛性焦虑量表-7 和自杀风险评估量表分别评估癫痫患者的述情障碍、情绪调节策略以及是否合并羞耻感、抑郁、焦虑以及自杀风险等精神症状，应用描述性统计分析方法、差异性分析、斯皮尔曼相关性分析及多元线性回归等方法对相应临床资料进行数据分析。

结果 共有 203 名癫痫患者被纳入本项研究。其中，男性 103 名（50.7%），女性 100 名（49.3%），年龄中位数为 33 岁。根据癫痫患者的 TAS-20 量表得分将其分为三组：（1）述情障碍组（≥61 分，n＝38，18.7%）；（2）可能有述情障碍组（52～60 分，n＝54，26.6%）；（3）非述情障碍组（≤51 分，n＝111，54.7%）。其中受教育程度、家庭人均月收入和抗发作药物的数量在三组中差异具有统计学意义（P＜0.05）。TAS-20 量表评分与癫痫患者的体重指数显著正相关（rho＝0.143，p＝0.042）。在多元线性回归分析中，表达抑制、羞耻感和广泛性焦虑是癫痫患者发生述情障碍的独立危险因素（R2＝0.471，F＝19.075，P＜0.001）。

结论 （1）述情障碍在癫痫患者中较常见（18.7%）。

（2）癫痫患者的述情障碍与焦虑状态、羞耻感和抑制表达的情绪调节策略独立相关。

（3）述情障碍更倾向于是一种情绪障碍或人格特质，与社会心理因素密切相关。

PU-2733

RGMa 对实验性自身免疫性脑脊髓炎模型血脑屏障的作用

张磊、冯金洲、秦新月
重庆医科大学附属第一医院

目的 构建 EAE 小鼠模型的基础上干预 RGMa 表达，探讨 RGMa 对 EAE 小鼠 BBB 破坏的作用。

方法 1.选取 60 只健康雌性 C57BL/6 小鼠进行 EAE 造模，分为对照组、免疫 0d、7d、14d 和 21d。再取 40 只 C57BL/6 小鼠注射慢病毒敲低 RGMa，分为 EAE 组、EAE+LV-NC 组和 EAE+LV-shRGMa 组，造模 21d 后观察三组神经功能评分变化。

2.选取对照组小鼠和 7d、14d、21d 的 EAE 小鼠，2%的 Evans blue 染料尾静脉注射，检测脑组织和脊髓组织 Evans blue 染料的含量变化，观察 EAE 小鼠的血脑屏障破坏情况。RGMa 敲低后，Evans blue 染色及定量检测三组 EAE 小鼠的 BBB 破坏情况。

3. 组织免疫荧光检测 EAE 小鼠脑和脊髓组织中 RGMa、BMP2、BMPR2 以及 YAP 与血管内皮细胞标记物 CD31 的共定位情况。

4.Western blot 检测对照组、免疫 0 天组、7 天组、14 天组和 21 天组的小鼠脑和脊髓组织蛋白中 ZO-1 以及 RGMa、BMP2、BMPR2、YAP 的表达变化。RGMa 敲低后，Western blot 检测三组 EAE 小鼠 RGMa、BMP2、BMPR2、YAP 及 BBB 紧密连接蛋白 ZO-1、claudin-5 的表达变化。

结果 1. 脑组织、脊髓组织免疫荧光结果显示，RGMa、BMP2、BMPR2 以及 YAP 与血管内皮细胞标记物 CD31 共标。

2.神经功能评分显示，敲低 RGMa 后，与 EAE 组和 EAE+LV-NC 组相比，EAE+LV-shRGMa 组的神经功能评分降低。

3.Evans blue 定性及定量检测结果提示，14 天组和 21 天组 EAE 小鼠脑和脊髓组织中 EB 含量较对照组明显升高（P<0.05）。敲低 RGMa 后，与 EAE 组和 EAE+LV-NC 组相比，EAE+LV-shRGMa 组的脑和脊髓组织中 EB 染料含量明显降低（P<0.05）。

4.组织 Western blot 结果提示，EAE 小鼠 14 天和 21 天组的脑和脊髓组织的 RGMa、BMP2、BMPR2 蛋白表达水平较对照组相比明显升高（P<0.05），而 YAP 及 ZO-1 的蛋白表达降低（P<0.05）。敲低 RGMa 后，与 EAE 组和 EAE+LV-NC 组相比 EAE+LV-shRGMa 组的脑和脊髓组织中 ZO-1 和 claudin-5 蛋白表达水平升高（P<0.05），YAP 蛋白表达升高（P<0.05），而 BMP2、BMPR2 蛋白表达水平降低（P<0.05）。

结论 1. EAE 小鼠血脑屏障在免疫诱导 14 天和 21 天时有明显破坏，且 RGMa、BMP2、BMPR2 蛋白表达水平升高，YAP 蛋白表达水平降低。

2.敲低 RGMa 后，EAE 小鼠血脑屏障的破坏减轻，同时 BMP2、BMPR2 蛋白表达水平降低，YAP 蛋白表达水平升高，说明 RGMa 对 EAE 小鼠 BBB 的调控可能与 BMP2/BMPR2-YAP 通路有关。

PU-2734

RGMa 对体外 BBB 模型紧密连接蛋白的作用及机制研究

张磊、冯金洲、秦新月
重庆医科大学附属第一医院

目的 通过培养人脑微血管内皮细胞，构建体外 BBB 模型，通过过表达或沉默 RGMa 基因，干预通路蛋白 BMPR2 或 YAP 的表达，观察 BBB 紧密连接蛋白的表达变化，从而探讨 RGMa 对体外 BBB 模型紧密连接蛋白的作用及可能机制。

方法 1.Ttranswell 及电镜观察 LV-RGMa 组 LV-NC 组的 BBB 通透性变化及紧密连接破坏情况。

2. Western blot 检测过表达/沉默 RGMa 后，各组 BMP2、BMPR2、YAP 及 BBB 紧密连接蛋白 ZO-1 和 claudin-5 的变化情况。

3. Western blot 检测 LV-NC+siNC 组、LV-RGMa+siNC 组、LV-NC+siBMPR2 组、LV-RGMa+siBMPR2 组的 BMP2、BMPR2、YAP 及 ZO-1 和 claudin-5 的变化情况。

4. Western blot 检测 siNC+DMSO 组、siRGMa+DMSO 组、siNC+mnTBAP 组、siRGMa +mnTBAP 组的 BMPR2、YAP 及 ZO-1 和 claudin-5 的变化情况。

5. Western blot 检测 LV-NC+ethonal 组、LV-RGMa+ethonal 组、LV-NC+LPA 组、LV-RGMa+LPA 组的 YAP 及 ZO-1 和 claudin-5 的变化情况。。

6. Western blot 检测 LV-NC+ethonal 组、LV-RGMa+ethonal 组、LV-NC+LPA 组、LV-RGMa+LPA 组的 YAP 及 ZO-1 和 claudin-5 的变化情况。

结果 1. Transwell 通透性检测结果提示，LV-RGMa 组的渗透率明显高于 LV-NC 组（P<0.01）。同时，细胞透射电镜结果显示，LV-RGMa 组的紧密连接破坏明显多于 LV-NC 组。

2．Western blot 检测结果显示，LV-RGMa 组 BMP2 和 BMPR2 的蛋白表达较 LV-NC 组明显升高（P<0.05），而 ZO-1 和 claudin-5 蛋白及 YAP 蛋白表达明显降低（P<0.05）；反之，siRGMa 组 BMP2 和 BMPR2 的蛋白表达较 siNC 组明显降低（P<0.05）；而 ZO-1 和 claudin-5 蛋白及 YAP 的蛋白表达明显升高（P<0.05）。

3.Western blot 检测结果显示，与 LV-RGMa+siNC 组相比，LV-RGMa+siBMPR2 组的 BMPR2 蛋白表达水平降低，而 ZO-1、claudin-5 及 YAP 蛋白表达水平升高（P<0.05）；相反，与 siRGMa+DMSO 组相比，siRGMa+mnTBAP 组的 BMPR2 蛋白表达升高，而 ZO-1、claudin-5 及 YAP 蛋白表达降低（P<0.05）。

4. Western blot 检测结果显示，与 LV-RGMa+ethonal 组相比，LV-RGMa+LPA 组的 YAP 蛋白表达升高（P<0.05），同时 ZO-1、claudin-5 蛋白表达也升高（P<0.05）；相反，与 siRGMa+DMSO 组相比，siRGMa+VP 组的 YAP 蛋白表达降低（P<0.05），同时 ZO-1、claudin-5 蛋白表达降低（P<0.05）。

结论 1.体外 BBB 模型中过表达 RGMa 时，BBB 紧密连接蛋白 ZO-1 和 claudin-5 的表达降低；而沉默 RGMa 时，ZO-1 和 claudin-5 的表达升高，说明 RGMa 是调节 BBB 功能障碍的负性调控因子。

2.在体外 BBB 模型中，RGMa 可以通过 BMP2/BMPR2-YAP 信号通路调控 BBB 功能障碍，调控 RGMa 可能作为 BBB 破坏的潜在治疗靶点。

PU-2735

报道一例伴有癫痫、震颤、共济失调表现的 NUS1 新生杂合突变男孩及经 TMS 测量后发病机制的讨论

刘新珊、王梦阳、韩一仙、陈玲玲、桑洋、周永康
首都医科大学三博脑科医院

目的 我科接诊一个患有癫痫的男孩，经过检查发现其伴有震颤及共济失调表现。病程长，治疗效果差，不排除基因变异相关。经过基因检查明确诊断后，行重复经颅磁刺激检查尝试相关机制的研究，争取为该病的临床诊断提供有效理论依据，进一步增加该基因变异疾病的临床认识。
方法 10 岁男孩慢性病程，总病程 13 年，临床上主要表现癫痫 GTCS 发作，肢体震颤，右手明显，共济失调。查全外显子基因检查提示 NUS1 新生杂合突变，变异位点为 c.393C>G chr6-117997226 p.Y131*，疾病信息为 1、先天性糖基化病 Iaa 型 (AR) 2、常染色体显性智力障碍 55 型伴癫痫(AD)。脑电图检查背景特点为后头部 7.5-8HZ 慢 α 节律及 4-6HZθ 节律，15-30HZβ 活动。提示震颤频率高达 30-40Hz，同期脑电无变化，害怕闪光。SCA、线粒体基因检测无异常发现。韦氏智力测试 56 分，完善记忆、行为、共济失调相关全套心理量表测试.
结果 综上结合基因检查诊断 NUS1 基因突变明确。在行重复经颅磁刺激（TMS）检查后发现皮层内兴奋性和抑制均受到破坏。我们考虑这与患者发病有直接关系。
结论 NUS1 基因突变的致病机制可能与皮层内兴奋性及抑制均受到破坏有关系。该基因突变至病报道众多，但进一步对相关机制研究罕见，本文中我们讨论在重复经颅磁检查过程中这一发现，希望能给 NUS1 新生杂合突变提供更多认识，进而帮助更多患者在治疗上有所突破。

PU-2736

12 例脑卒中恢复期患者营养状态筛查及营养评估

肖承承、刘佩军
湖北文理学院附属医院 襄阳市中心医院

目的 脑卒中恢复期患者大部分存在营养不良，营养不良会加重原发病，增加肺部感染等并发症发生率，影响恢复期神经功能康复，延长住院时间。临床较少对此类患者进行系统营养评估。对我科收治的 12 例诊断为脑梗死恢复期或脑出血恢复期的患者营养风险及营养不足情况进行评估和研究，提高医师对这类患者营养状况的重视，科学纠正营养不良，减少各类并发症，尽早康复。
方法 回顾总结 2021-4 至 2021-5 我科收治的 12 例诊断为脑梗死恢复期或脑出血恢复期患者用营养风险筛查 2002（NRS2002），进行营养风险筛查，通过血清清蛋白、总蛋白、血红蛋白判断营养不足情况。
结果 (1)12 例患者年龄为 36-82 岁，6 例为 60 岁以上，男性 8 例，女性 6 例。据病史、查体及影像学资料确诊的脑梗死及脑出血，病程 14 天-6 个月的恢复期患者。(2)在 12 例住院患者中，有 9 例存在营养不良风险（NRS≥3 分），营养不良风险发生率为 75%，营养不足为 3 例，发生率为 25%。其中合并肺部感染者 9 例，发生率高达 75%。合并低蛋白血症者 4 例，发生率为 33.3%。一半患者存在不同程度贫血，其中轻度贫血者 3 例，发生率 25%，中度贫血者 2 例，发生率 16.7%，重度贫血者 1 例，发生率 8.3%。（3）住院时间在 7-28 天。营养风险高，合并肺部感染等并发症者住院时间更长。
结论 1 脑卒中恢复期患者因卧床、吞咽障碍、突然遭受重大打击等因素，营养不良风险发生率高，这类患者往往存在不同程度营养不良，临床易忽视；2 营养不良风险高者，出现肺部感染、低蛋白血症等并发症率高，神经功能恢复较慢，住院时间延长。3 对脑卒中恢复期患者进行系统营养评估，包括定期营养风险筛查，完善血清清蛋白、总蛋白、血红蛋白测定等，尽早科学纠正营养不良，可

减少卒中患者恢复期营养不良发生率，减少肺部感染等并发症发生率，有利于疾病康复，缩短住院时间。

PU-2737
RGMa 在复发缓解型多发性硬化患者外周血中的表达研究

张磊、唐诗、冯金洲、秦新月
重庆医科大学附属第一医院

目的 体外研究证实 RGMa 可以调控 BBB 的通透性，说明 RGMa 可能是以 BBB 破坏为表现的 CNS 疾病（如 MS）潜在的治疗靶点。为明确 RGMa 在 MS 患者中的作用，我们检测不同时期复发-缓解型多发性硬化（RRMS）患者血清中的 RGMa 表达水平，结合临床资料如临床表现、EDSS 评分、脑脊液检查、血脂检查等，探索 RRMS 患者血清中 RGMa 的表达水平与疾病严重程度的关系，以及与疾病活动性的关系。

方法 1.收集 2017 年 12 月至 2021 年 6 月期间重庆医科大学附属第一医院神经内科入院 48 小时内的 86 例 RRMS 患者（其中钆增强 MRI 有强化病灶的急性发作期的 RRMS 患者 62 例，缓解期 RRMS 患者 24 例）、115 例门诊随访的缓解期 RRMS 患者和性别、年龄匹配的 63 例健康对照的血标本。

2.血标本在 4°C 过夜，自然凝集后取上清低温离心，分装保存。

3.ELISA 试剂盒检测钆增强 MRI 有强化病灶的急性发作期的 RRMS 患者、缓解期 RRMS 患者和健康对照的血清 RGMa 的表达情况。

4.收集入院病人的各项临床资料包括临床表现、血脂检查、脑脊液检查、入院 EDSS 评分等。

5.采用非参数检验比较钆增强 MRI 有强化病灶的急性发作期的 RRMS 患者、缓解期 RRMS 患者和健康对照的血清 RGMa 表达差异，t 检验比较同一 RRMS 患者在急性发作期和缓解期两个时期的血清 RGMa 的表达差异。采用 Spearman 检验法分析和点二列相关分析比较入院 RRMS 患者的血清 RGMa 与各临床指标的相关性。

结果 1.RRMS 患者的血清 RGMa 表达水平明显高于健康对照（P<0.01）。

2.钆增强 MRI 有强化病灶的急性发作期的 RRMS 患者的血清 RGMa 表达水平明显高于缓解期 RRMS 患者（P<0.01）。

3.入院 RRMS 患者的血清 RGMa 水平与入院 EDSS 评分呈直线相关关系（P<0.01）。

4.入院 RRMS 患者中，脑脊液寡克隆带（OCB）阳性的 RRMS 患者血清 RGMa 表达水平更高（P<0.01）。

5. 入院 RRMS 患者中，男性 RRMS 患者的血清 RGMa 表达水平较女性 RRMS 患者高（P<0.05）。

结论 1. RRMS 患者的血清 RGMa 表达水平明显升高较正常对照显著升高，且在钆增强 MRI 有强化病灶的急性发作期 RRMS 患者中血清 RGMa 表达水平较缓解期 RRMS 患者也显著升高。同时，脑脊液 OCB 阳性的 RRMS 患者 RGMa 表达水平较脑脊液 OCB 阴性的 RRMS 患者高。提示血清 RGMa 的表达水平可能是判断 RRMS 患者疾病活动性的一个生物标志物。

2.入院 RRMS 患者的血清 RGMa 的表达水平与入院 EDSS 评分呈正相关，提示 RGMa 可能是预测 RRMS 患者疾病严重程度的潜在生物标志物。

3. 男性 RRMS 患者的血清 RGMa 表达水平比女性 RRMS 患者高，提示血清 RGMa 表达水平存在性别差异。

PU-2738

注射肉毒毒素美容中毒一例

何琪芳、林欣、林玉华、陈龙、郑富泽、郑颖、王志强
福建医科大学附属第一医院

目的 分析 1 例注射肉毒毒素美容中毒的临床表现、实验室检查及影像学结果，提高对该病的认识，提高诊断率，改善患者预后。
方法 采集 1 例 2021 年 04 月就诊于福建医科大学附属第一医院的注射肉毒毒素美容中毒患者，观察该患者的临床表现、实验室检查及影像学结果，总结诊断过程及预后。
结果 患者女性，38 岁，以“言语含糊、肢体无力 3 周”为主诉就诊我院。起病前约 1 周医美机构注射“肉毒杆菌毒素”史。查体：言语含糊、声音嘶哑，吞咽困难，上睑下垂，颈屈肌力 3 级，双上肢肌力 4 级，双下肢肌力 3+级，四肢腱反射迟钝。完善 CK 88 U/L，MYO 33.320 ug/L，风湿免疫指标、神经元抗原抗体谱未见异常，肌电图：肌源性损害，重频神经电刺激未见明显异常。行腰穿查脑脊液常规、生化、细胞学未见明显异常。甲状腺彩超、乳腺彩超、全腹彩超、颅脑 MRI 平扫未见明显异常。肌肉活检：符合轻度神经源性肌萎缩。最终诊断：注射肉毒毒素美容中毒，予营养神经、肌肉等对症处理，言语、吞咽、颈部、四肢肌力等逐步改善。
结论 本例患者起病前肉毒毒素注射史，以眼睑下垂、声音嘶哑为首发症状，渐进性下行性发展至颈部四肢，症状随时间推移逐渐减轻。当临床表现非特异时，详细的病史询问及对本病的认识有助于提高诊断率，减少漏诊误诊，改善患者预后。

PU-2739

一例表现为游走性类痉挛样癫痫发作的抗 LGI1 自身免疫性脑炎病例特点分析

张雅婷、王慧芳、郭彤彤、高雅、杜晓萍、王琼、杨小平
山西医科大学第一医院

目的 探讨一例表现为游走性类痉挛样癫痫发作的抗 LGI1 自身免疫性脑炎的诊疗过程及临床特点。
方法 收集 2022 年 3 月就诊于山西医科大学第一医院的一例抗 LGI1 抗体阳性自身免疫性脑炎患者的临床资料、电生理资料、影像学及诊疗经过并进行分析总结。
结果 患者，男，59 岁，主因“发作性胡言乱语及双上肢抽搐 2 月，加重伴意识障碍 1 天”入院。临床表现为：神志淡漠、近记忆力减退、癫痫发作、发作性大汗（持续十余分钟到数小时不等）、持续性低钠血症（血钠波动于 116-123mmol/L 之间）。癫痫发作有两种类型，一种为发作性抽动，累计肢体近端或远端，表现为：双上肢屈曲上抬伴或不伴左下肢轻度上抬→伴或不伴口咽部自动；双上肢→左下肢→右下肢屈曲上抬；单手指（食指、中指，偶有拇指）轻度上抬；单个肢体屈曲或上抬；上述临床发作形式每次持续 0.1 秒到数十秒不等，发作间隔一分钟到十分钟，每次发作形式不固定，发作期同步头皮脑电提示：高幅慢波发放（1Hz/s 左右），其上复合快活动持续 0.1-2 秒不等，少部分仅为低幅快活动或者仅为高幅慢波，上述脑电变化累及全导或额颞区，同步肌电可见：菱形波或受累部位肌电活动；另一种发作形式仅出现两次，表现为全面强直-阵挛发作，同步脑电未监测到。其他辅助检查：腰穿：压力 90mmH2O，细胞学（白细胞：3/mm3，红细胞：64/mm3），生化（脑脊液蛋白：0.52g/L）；血、脑脊液 LGI1 抗体均为阳性（1:32），余自免脑、副肿瘤抗体为阴性；头颅核磁提示：未见明显异常。治疗：给予丙种球蛋白（0.4g/Kg/日*5 天）及激素冲击治疗（1g*5 天、500mg*3 天、240mg*3 天），在激素逐渐减量过程中，患者癫痫发作明显减少，静脉用激素 12 天左右，无临床发作，改为激素 60mg 口服继续治疗。治疗期间淡漠、近记忆力、发作性大汗较前明显改善，血钠升至正常。随访：目前出院 3+月，仍口服激素治疗，无癫痫发作，记忆力恢复，复查脑电图，提示各脑区可见低幅快活动。

结论 抗 LGI1 自身免疫性脑炎的癫痫发作可表现为典型的痉挛发作，亦可表现为游走性类痉挛样发作。

PU-2740
ACSS2 可调控少突胶质细胞髓鞘化诱导多系统萎缩行为表型

黄炜彬、蔡乃青、胡文明、林宇
福建医科大学附属第一医院

目的 多系统萎缩（MSA）是一种罕见但致命的神经退行性疾病，但目前对其发病机制知之甚少，且无有效的干预手段。临床研究显示在 MSA 患者中，少突胶质细胞的结构和功能发生显著异常、髓鞘结构蛋白的表达下降，且髓鞘结构的破坏在胶质细胞内含物（GCI）出现之前就可以观察到。但其与 ACSS2 的相关性未见报道。
方法 本研究通过 cuprizone 诱导小鼠脱髓鞘模型，利用 LFB 染色及免疫荧光观察髓鞘的形态；借助行为学（转棒实验、旷场实验等）评估小鼠的 MSA 样表型 ；通过 qPCR、蛋白免疫印迹检测各组小鼠髓鞘相关蛋白（MBP、PLP 等）的表达情况；利用蛋白免疫印迹检测各组小鼠组蛋白 H3 及 H4 的乙酰化水平；通过电生理膜片钳技术检测神经元兴奋性传递的改变。
结果 LFB 染色结果显示，对照组小鼠胼胝体区髓鞘致密、均匀，而 cuprizone 诱导组小鼠髓鞘纤维紊乱、稀疏；qPCR 结果显示，ACSS2 敲除小鼠与正常对照小鼠相比，髓鞘结构蛋白 MBP、PLP 的转录水平明显下降，且免疫荧光结果显示，正常对照小鼠髓鞘致密，而 ACSS2 敲除小鼠的髓鞘稀疏；行为学结果显示，ACSS2 敲除小鼠在旷场实验中的自发活动减少，在转棒实验中掉落时间提前；Western blot 结果显示，与对照组相比，ACSS2 敲除组的组蛋白 H3、H4 的乙酰化水平明显降低；电生理结果显示，与对照小鼠相比，ACSS2 敲除小鼠 sEPSC 的振幅和频率均明显降低，而 sIPSC 的振幅和频率无明显改变。
结论 综上，ACSS2 敲除可破坏少突胶质细胞髓鞘化进程，影响神经元的兴奋性传递，进而诱导多系统萎缩行为表型。

PU-2741
鞘内注射培美曲塞治疗肺腺癌脑膜转移的疗效研究

马伟锋、张弥兰、李玮
郑州大学人民医院 河南省人民医院

目的 探讨鞘内注射培美曲塞治疗肺腺癌脑膜转移的疗效、安全性及预后情况。
方法 本课题组自 2019 年 1 月开展鞘内注射培美曲塞治疗肺腺癌脑膜转移的研究以来，选取经全身化疗、分子 TKI 治疗及全脑放疗等治疗失败的肺腺癌脑膜转移患者，将入组患者随机分为小剂量组（≤20mg）和大剂量组（≥30mg）。登记所有患者的一般资料、辅助检查、治疗方案，根据鞘注前后临床反应、脑脊液及影像学情况研究综合评判鞘内注射的疗效、不良反应。绘制全部患者及不同组别患者的生存曲线。采用 Cox 回归分析探讨鞘内注射培美曲塞治疗肺腺癌脑膜转移预后的影响因素。
结果 鞘内注射培美曲塞研究共入组 46 例患者，其中小剂量培美曲塞组 20 例，大剂量培美曲塞组 26 例。鞘内注射方面，小剂量组共完成 64 次，大剂量组共完成 319 次。根据鞘注前后临床反应、脑脊液及影像学情况综合评判鞘内注射疗效，全部患者的有效率为 45.7%，疾病控制率为 71.7%，总不良反应发生率为 67.4%。小剂量组临床症状部分缓解 9 例，疾病稳定 7 例，疾病进展 4 例，客观缓解率为 45.0%，疾病控制率为 80.0%，脑脊液细胞学转阴性患者 6 例（37.5%）；影像学表现好转 3 例，稳定 7 例，进展 10 例；总不良反应发生率为 60.0%。大剂量组临床症状完全缓解 1 例，

部分缓解 11 例，疾病稳定 5 例，疾病进展 9 例，客观缓解率为 46.2%，疾病控制率为 65.4%，脑脊液细胞学转阴性患者 17 例（65.4%）；影像学表现好转 5 例，稳定 4 例，进展 17 例；总不良反应发生率为 64.3%。两组在一般资料、治疗方案、疗效评估及安全性方面无明显差异。生存曲线显示所有患者中位 OS 为 9.7(95%CI：6.3～13.1)个月。鞘内注射＞4 次组的中位 OS 为 11.7 个月，明显长于≤4 次组的患者（中位 OS 3.7 个月），差异有统计学意义。将两组患者合并进行回归分析显示鞘内注射＞4 次和应用第三代 TKI 治疗是影响鞘内注射培美曲塞治疗肺腺癌脑膜转移患者预后的独立危险因素。

结论 鞘内注射培美曲塞治疗肺腺癌脑膜转移的有效率为 45.7%，不良反应发生率为 67.4%，鞘内注射＞4 次以及联合第三代 TKI 治疗可能是影响患者预后的良好因素。

PU-2742
连翘苷升高 LXR-α/ABCA1 干预动脉粥样硬化斑块形成

徐逸雯、朱星蓉、何志迪、吴刚、金笑平
浙江省台州医院

目的 动脉粥样硬化斑块是急性缺血性卒中的一个重要诱因，早期干预对于预防恶性心脑血管事件的发生具有重要意义。连翘苷具有有抗炎、清除氧自由基的作用。本研究主要探索连翘苷干预动脉粥样硬化斑块形成的作用及机制。

方法 建立高脂喂养的 ApoE-/-动脉粥样硬化小鼠模型，并给予连翘苷（25mg/(kg*d)、45mg/(kg*d)低、高剂量组）或阿托伐他汀钙（10mg/(kg*d)）药物治疗，从连翘苷对体重、血清血脂、血糖、CRP、纤维蛋白原和动脉病理变化、主动脉 ABCA1、LXR-α、PPAR-γ 的蛋白表达（免疫组化检测）的影响，研究连翘苷抗 AS 作用及可能机制。

结果 （1）模型比对照组体重明显升高（P＜0.05）。与模型组相比，连翘苷高剂量组、阿托伐他汀组小鼠体重明显降低(P<0.05)。（2）模型比对照组 HDL-C 降低、TC 、LDL-C、TG 升高，CRP 升高，血糖升高，纤维蛋白原升高（P＜0.05）。连翘苷各组均表现出 HDL-C 升高，TC 、LDL-C、TG 降低，CRP 降低，血糖降低，纤维蛋白原降低，且高剂量连翘苷比低剂量连翘苷作用更明显（P＜0.05）.（3）在病理改变上，模型对照组小鼠主动脉壁厚薄不均匀，内膜明显增厚，斑块于内膜表面突起并可见胆固醇结晶、钙化。连翘苷低剂量组小鼠动脉壁厚薄较均匀，内膜结构较完整，但可见内膜损伤。连翘苷高剂量组小鼠动脉管壁层次较清晰完整，厚薄较清晰，未见斑块、脂质沉积和胆固醇结晶、钙化。阿托伐他汀组小鼠主动脉管壁层次尚清晰，厚薄较均匀，内膜结构完整，斑块减少。（4）模型比对照组主动脉组织 ABCA1、LXRα 蛋白表达水平显著下降 (P<0.05)。与模型组比较，高剂量连翘苷组主动脉 ABCA1、LXR-α 蛋白表达水平明显升高 (P<0.05)。但各组 PPAR-γ 蛋白表达水平无统计学差异。

结论 连翘苷可降低动脉粥样硬化小鼠体重，减少主动脉内膜粥样斑块面积、减少脂质沉积，升高血清 HDL-C，降低血清 TC 、LDL-C、TG、CRP、血糖、纤维蛋白原，其可能是通过升高 LXR-α/ABCA1 蛋白表达、促进胆固醇逆向转运从而发挥抗动脉粥样硬化作用。

PU-2743

TBA 在诊断自身免疫性脑炎中的意义

金磊[1,2]、王靖国[1,2,3]、邓波[1,2,3]、王鹏宇[1,2]、刘小妮[1,2,3]、俞海[1,2,3]、张祥[1,2,3]、陈向军[1,2,3]
1. 国家神经疾病医学中心
2. 复旦大学附属华山医院神经内科
3. 复旦大学神经病学研究所神经免疫室

目的 基于组织底物的实验（tissue based assay，TBA）作为自身免疫性脑炎诊断的方法之一，近年来得到推广和应用，但其在筛查自身免疫性脑炎脑膜炎的价值及结果解读尚待探讨。
方法 报道 2021 年 4 月至 2021 年 8 月入组多中心、前瞻性 IMPROVE 研究出现 TBA 阳性反应的病例，分析不同 TBA 阳性反应模式与患者病因及预后的关联性。
结果 共纳入 34 例临床拟诊脑炎患者，12 例（34.3%）患者的 TBA 呈阳性反应。3 例呈针对星形胶质细胞的反应模式，2 例呈广泛脑组织的线状染色，1 例患者呈针对细胞膜、神经毡的反应模式，5 例经免疫治疗后好转，1 例因癫痫持续状态死亡。6 例存在广泛结合于各脑区神经元细胞核的反应模式，筛查副肿瘤抗体均阴性。其中，5 例确诊为感染或感染相关性脑病，3 例在有效的抗感染治疗后好转。
结论 TBA 是一种有效的筛查自身免疫性脑炎的方法，但鉴于不同的阳性反应模式提示不同的病因，其结果的解读需要因人而异。血和脑脊液中针对神经元胞核的阳性反应模式可能不具有诊断自身免疫性脑炎的价值。应用 TBA 辅助诊断自身免疫性脑炎时需要综合临床考虑，避免误诊误治。

PU-2744

重症抗 GABAAR 脑炎的临床及影像学特征

邓波[1,2,3]、王靖国[1,2,3]、刘小妮[1,2,3]、俞海[1,2,3]、张祥[1,2,3]、陈向军[1,2,3]
1. 国家神经疾病医学中心
2. 复旦大学附属华山医院神经内科
3. 复旦大学神经病学研究所神经免疫室

目的 报道重症抗 γ-氨基丁酸 A 型受体（GABAAR）脑炎的临床及影像学特征。
方法 收集 2013 年至 2021 年就诊于华山医院的 6 例确诊为抗 GABABR 脑炎且需进入 ICU 治疗的患者的临床和影像学检查资料，并根据获取的资料进行分析。
结果 共纳入 6 例抗 GABAAR 脑炎患者，男性 5 例，女性 1 例，年龄范围 17-73 岁，中位年龄 70.5 岁。所有患者均有癫痫且伴随有认知障碍及精神行为异常。所有患者均因癫痫持续状态或意识障碍需进入 ICU 监护及治疗，且最大改良 Rankin 评分均为 5 分。所有患者的磁共振均表现为颅内融合成片的大片状 T2 高信号病灶，以边缘系统、额颞叶分布为主。病灶不伴有或轻度水肿及增强。予以免疫治疗后患者脑炎相关临床症状及影像学均可好转。但随访发现预后不良（改良 Rankin 评分>2 分）患者有 4 例。导致不良预后主要由并发症所致。
结论 抗 GABAAR 脑炎是一种以癫痫为突出表现的自身免疫性脑炎。重症抗 GABAAR 脑炎具有癫痫持续状态的临床特征及弥漫性颅内病灶的影像学特征。识别相关临床及影像特征有助于及时诊断该类脑炎。重症抗 GABAAR 脑炎对免疫治疗有反应，改善预后需同时关注病因治疗及并发症治疗。

PU-2745

P-gp 调节 LPS 诱导的星形胶质细胞促炎因子分泌

黄河、闫晗、王璇、刘珂、边伟红、刘学源
上海市第十人民医院

目的 观察抑制 P-gp 转运功能对 LPS 诱导激活的原代星形胶质细胞促炎因子分泌的影响。
方法 体外培养大鼠原代星形胶质细胞，应用 P-gp 抑制剂维拉帕米（verapamil）作用细胞，按照不同处理条件分组：对照组（Con），1μg/ml LPS 组，70μM Verapamil，1μg/ml LPS+70μM Verapamil 组。CCK8 检测细胞活性；罗丹明 123 积累实验检测各组细胞 P-gp 转运功能；qPCR 检测各组的 TNF-α、IL-1β 和 IL-6 的 mRNA 表达情况；ELISA 检测各组细胞培养上清液中（细胞外）TNF-α、IL-1β 和 IL-6 的蛋白水平；western blot 检测各组细胞内的 TNF-α、IL-1β 和 IL-6 蛋白水平。
结果 和对照组相比，LPS 组星形胶质细胞生长活性无改变，但炎症反应增强，GFAP mRNA 表达增加（$p<0.01$），TNF-α、IL-1β 和 IL-6 mRNA 表达、细胞内蛋白水平和培养上清液中水平均明显升高（$p<0.001$），同步的罗丹明 123 积累实验表明，LPS 刺激诱导星型胶质细胞 P-gp 转运活性明显增加（$p<0.001$）。和 LPS 组相比，LPS + verapamil 组星型胶质细胞 P-gp 活性被明显抑制（$p<0.001$），细胞 TNF-α、IL-1β 和 IL-6 的 mRNA 表达明显下降（$p<0.01$），细胞培养上清液中促炎因子 TNF-α、IL-1β 和 IL-6 含量明显减少（$p<0.01$），提示细胞外促炎因子含量下降，但细胞内的 TNF-α、IL-1β 和 IL-6 蛋白水平却无明显差异。
结论 P-gp 参与调控活性星形胶质细胞的促炎因子的分泌。抑制 P-gp 功能可以减少星形胶质细胞促炎因子的外分泌，减轻神经炎症反应。

PU-2746

1 例早发型帕金森病患者 PLA2G6 基因变异的鉴定及分析

吕雯奇、曾一恒、郑则弘、林化松、陈万金
福建医科大学附属第一医院

目的 对 1 例表现为进行性左侧肢体僵硬、行走缓慢、小脑性共济失调，影像学提示脑萎缩，临床疑诊早发型帕金森病患者及其表型正常父母行基因检测以明确诊断并探讨其遗传学机制。
方法 采用全外显子测序技术对先证者外周血 DNA 的全外显子编码区序列进行分析，寻找早发型帕金森病相关变异，再通过 Sanger 测序验证突变位点并对先证者父母行基因型分析。
结果 在患者的 PLA2G6 基因第 2 外显子检测到一个已报道过的杂合点突变：c.1A>G（NM_003560.2），使该处原来编码的起始密码子发生丢失；在第 7 外显子检测到一个已报道过的杂合点突变：c.991G>T（NM_003560.2），发生错义突变，使该处原本编码的天冬氨酸突变为酪氨酸，Sanger 测序证实上述两个突变位点。患者的父、母亲 PLA2G6 基因分别携带 c.1A>G 与 c.991G>T 突变，同时 Sanger 测序证实符合家系基因型与表型共分离规律。
结论 根据患者临床表现、基因分析结果和 PARK14 常染色体隐性遗传方式，证实 PLA2G6 基因 c.1A>G 突变和 c.991G>T 为其致病突变。通过明确该家系分子诊断，为后续的遗传咨询及产前分子诊断提供了可靠依据。

PU-2747

DYNCIH1 基因突变小鼠的神经兴奋性研究

朱冬青[1,2]、董思其[1,2]、陈向军[1,2,3]
1. 国家神经疾病医学中心
2. 复旦大学附属华山医院神经内科
3. 复旦大学人类表型组研究院

目的 重链蛋白二聚体 1（DYNCIH1）编码蛋白是动力蛋白重链复合体的核心结构，参与神经的逆行性运输，其结构改变影响神经元发育，导致脊髓前角细胞变性。本团队也报道了两例 DYNCIH1 脊肌萎缩症患者（SMA-LEG）。神经轴突兴奋性检测,即阈值追踪（Qtrack）可以在活体上非创伤性的检测神经轴突的膜电位水平及各种离子通道功能，其在 ALS 等运动神经元病中发现了钠钾离子通道功能的异常。本研究应用 Qtrak 技术研究 DYNCIH1 突变小鼠的轴突兴奋性，即膜电位和离子通道功能。

方法 实验组为 3 只利用类精子单倍体胚胎干细胞技术培养的 DYNC1H1F580Y-Loa 小鼠，年龄 32 周，雄性。试验对照组为 3 只同窝的年龄性别匹配野生型小鼠。用转棒试验和抓力试验评估两组小鼠行为学， 记录尾神经复合肌肉动作电位（CMAP），腓肠肌和肱二头肌针肌电图和尾神经 Qtrack。

结果 实验组尾神经 Qtrack 检测发现强度时限常数时间 SDTC（0.50±0.05ms）比正常对照组（0.31±0.06ms）明显延长，提示持续性钠离子（NavP）内流增多，NavP 通道表达上调。而反应钾离子功能的去极化阈值电紧张参数 TED40,TED90 以及超常期阈值改变两组均无明显差别，反应结间区内向整流功能的超极化阈值电紧张 TEh 和超极化电流阈值关系（I/V）两组也无明显差异。实验组小鼠尾神经 CMAP 波幅平均值 3.63±1.1mV，较对照组（10.7±2.10mV）明显降低。实验组小鼠针极肌电图未发现自发电位和偏宽大运动单位动作电位（MUAP）。在行为学评估中两组小鼠也没有表现出明显差异。

结论 本研究发现 DYNCIH1F580-Loa 小鼠表现出神经轴突兴奋性异常，表现为 NaVp 内流增多，NavP 通道表达上调。这一结果与 DYNC1H1 突变的 SMA-LEG 患者中的表现相一致。另外，本研究证实神经兴奋性异常出现在小鼠发生行为学异常之前，因此钠离子上调可能是运动神经元及其轴突变性发病机制的上游因素。这一结果也和 Mihai 等在 SOD1 G127X 小鼠中发现轴突变性前出现兴奋性异常相符合；Brigitte 等也发现 SOD1 G93A 小鼠出生第四天就发现运动神经元细胞钠离子内流的增多。因此 DYNC1H1 突变小鼠和 SOD1 小鼠均在临床症状前期出现钠离子内流增多，但 SOD1 小鼠还出现钾离子通道功能障碍，这点我们在 DYNC1H1 病人和小鼠中都没有发现，可能也与后者病程的进展相对缓慢有关。但仍需更多研究探讨钠离子上调介导的神经变性在运动神经元病中的机制，以及钠通道阻滞剂如利鲁唑在 DYNC1H1 突变 SMA 中的神经保护作用。

PU-2748

依达拉奉右莰醇治疗后循环穿支动脉粥样硬化病脑梗死一例

王百辰、王浩、余自强、张添怿、张震中
浙江省立同德医院

目的 依达拉奉右莰醇是我国自主研发的脑血管病领域 1 类创新药，2020 年上市。该药物由依达拉奉与右莰醇两个组方配比组成，可协同增效，自由基清除、抗炎作用两手抓，针对卒中脑损伤机制发挥更优效的神经保护功能。穿支动脉粥样硬化病脑梗死是指在主干动脉分出穿支的入口处发生动脉粥样硬化，引起管腔狭窄或闭塞而导致的一种脑梗死。本文通过病例观察探讨依达拉奉右莰醇治疗后循环穿支动脉粥样硬化病脑梗死的疗效和安全性。

方法 采用回顾性调查的方法，对 2021 年入住浙江省立同德医院神经内科的 1 例后循环（脑桥旁正中动脉）穿支动脉粥样硬化病脑梗死的临床诊疗过程进行分析。该患者入院后使用依达拉奉右莰醇治疗。同时收集该患者的神经影像学、常规心电图、动态心电图、心超等临床资料。
结果 患者为 72 岁女性，既往有“高血压病”和“糖尿病”病史。患者主诉为“突发言语含糊 200 分钟”，查体表现为“构音障碍”。急诊查头颅 CT 排除脑出血，后完善头颅 MRI 检查，梗死灶为后循环（脑桥旁正中动脉）供血区，横断面显示梗死灶达 3 个以上层面，排除基底动脉严重狭窄（≥50%）或闭塞，排除有明显心源性栓子来源，诊断为“后循环（脑桥旁正中动脉）穿支动脉粥样硬化病脑梗死”。入院后给予抗血小板、强化他汀、增强侧支循环等治疗，并加用依达拉奉右莰醇，结合康复、针灸等。患者病情逐渐好转，出院时 NIHSS 评分为 0 分，mRS 评分为 0 分。
结论 诊断后循环（脑桥旁正中动脉）穿支动脉粥样硬化病脑梗死，目前主要依靠 MRI 表现。该病变病理学机制是动脉粥样硬化。针对此类脑梗死，没有标准治疗手段。依达拉奉右莰醇治疗此类脑梗死，具有一定的疗效，安全性良好。

PU-2749

疫苗后颅内多发炎性占位性病变 2 例

宋秀华[1,2,3]、邓波[1,2]、王靖国[1,2]、刘小妮[1,2]、张祥[1,2]、陈向军[1,2]
1. 国家神经疾病医学中心
2. 复旦大学附属华山医院神经内科，神经病学研究所神经免疫室
3. 浙江大学医学院附属第四医院

目的 报告 2 例疫苗注射后头颅 MRI 发现颅内占位性病变病例。
方法 报告 2 例疫苗注射后头颅 MRI 发现颅内占位性病变患者，不同处理方式的不同结局。
结果 病例 1：患者 42 岁女性,既往史无殊,疫苗注射后 4 天，出现双眼视野缺损，反应迟钝，头颅 MRI 提示左侧额叶、岛叶、丘脑、基底节区及海马占位灶，考虑低级别胶质瘤，手术切除左侧基底节、颞叶病损，但病理提示脑组织内血管周围淋巴套、出血伴胶质增生，病情进展，激素冲击治疗后病灶缩小，后续环磷酰胺治疗，颅内病灶未再复发，但患者遗留反应迟钝，右侧肢体不灵活，丧失工作能力。 病例 2：患者 34 岁女性,既往史无殊,疫苗注射 1 月后出现视物模糊，视野缺损，头颅 MRI 提示左侧海马、基底节区占位性病变，低级别胶质瘤可能，脑脊液常规生化未见异常，自免脑抗体阴性，激素冲击治疗后病灶缩小逐渐消失，症状好转，重新从事原来工作。
关键词:疫苗后，颅内占位性病变，激素冲击治疗
结论 疫苗注射后出现神经系统症状，发现颅内占位性病变时，需考虑炎性脱髓鞘可能，切不可盲目整体病灶切除造成永久功能损伤。

PU-2750

一例鞘内注射神经节苷脂的运动神经元病病例

刘佩佩[1,2,3]、董思其[1,2]、李嘉桐[1,2]、刘小妮[1,2]、张祥[1,2]、陈向军[1,2]
1. 国家神经疾病医学中心
2. 复旦大学附属华山医院神经内科，神经病学研究所神经免疫室
3. 江苏省苏北人民医院神经内科

目的 报道一例鞘内注射神经节苷脂的运动神经元病病例，为进一步规范运动神经元病的治疗提供参考
方法 对一例运动神经元病患者的诊疗进行总结。患者 54 岁男性，因“四肢无力近 1 年，加重伴呼吸困难 4 天”于 2022-03-01 入院。既往乙肝大三阳，高血压病，2 型糖尿病。患者 2021.4 起右上肢乏力，后出现左上肢乏力，上举受限，全身僵硬，继而双下肢近端乏力。完善腰穿、副肿瘤抗体阴

性、自身免疫性周围神经病、ALS 基因等阴性。肌电图：广泛神经源性损害，颅、颈、胸节段支配肌均累及，考虑脊髓前角细胞损害之电生理改变。2021.10 诊断运动神经元病。2022.01 患者出现活动后胸闷不适，呼吸费力。2022.2.24 某医院予以鞘内注射神经节苷脂+脑脊液置换。2022.2.26 患者呼吸困难加重，急转院予气管插管、呼吸机辅助呼吸。1 周后气管切开。完善各项检查，腰穿细胞数：0 个，蛋白 0.7g/L，OCB IV 型，血及脑脊液神经节苷脂抗体 24 项均阴性。经激素冲击、丙球、抗感染等治疗后，患者逐渐脱机，2 月后出院。

结果 “神经节苷脂”，全称为单唾液酸四己糖神经节苷脂（GM1），其主要用来治疗脑血管疾病导致的神经功能缺损与脑外伤之后引起的相关症状，在国内使用广泛。但其静脉注射可诱导患者体内产生抗神经节苷脂抗体，可引起自身免疫性脱髓鞘病变或轴突变性，出现神经节苷脂相关性格林-巴利综合征表现。该患者被不规范的鞘内注射神经节苷脂后，病情急转直下，尽管未直接发现神经节苷脂抗体，但该患者 OCB 为 IV 型，既往文献中有发现 GBS 中发现有 IV 型 OCB。且患者腰穿蛋白细胞分离现象，提示患者的病情加重与鞘内注射神经节苷脂产生的免疫反应存在一定的联系。

结论 目前鞘内注射神经节苷脂未得到认可，不规范的治疗对患者造成了不良影响，需规范药物使用。

PU-2751

常染色体显性遗传的近端肌病一家系

王琪、俞萌、袁云、邓健文、王朝霞
北京大学第一医院

目的 报道一个肢体近端肌肉无力为主要表现的家系的临床表型、肌肉病理改变、及其基因突变。

方法 先证者，男，55 岁，主因“进行性肢体无力 10 年”就诊。10 年前患者家属发现其走路时髋部扭动幅度大，患者自觉爬坡速度减慢，症状缓慢逐渐加重；6 年前出现上下楼梯费力，双下肢肌肉对称萎缩；3 年前平地行走费力、需拄拐，不能蹲起；2 年前双上肢抬举费力。病程中不伴上睑下垂、视物成双、吞咽困难、心悸、憋气等。既往史及个人史无特殊。儿时生长发育与同龄人无异。家族中多人出现类似症状。父亲、二叔、三叔、四叔起病年龄为 55-65 岁；以“鸭步”步态起病，表现为进行性双下肢无力、双上肢受累较轻。查体：颅神经未见异常；双侧肢体及躯干浅深感觉未见异常；平地行走可，蹲起不能，脚尖、脚跟行走不能，颈屈肌力 V 级，双下肢屈髋肌力 II+级，屈膝、伸膝肌力 III 级，足背屈肌力 IV 级、跖屈 IV+级，双上肢肩外展、内收肌力 V-级，屈肘、伸肘肌力Ⅴ级，远端肌力Ⅴ级，四肢肌肉轻度对称萎缩；四肢腱反射对称减低。辅助检查：CK 822 IU/L；肌肉核磁提示双下肢肌肉脂肪浸润伴轻度水肿改变、大腿较小腿明显；头 MRI 未见明显异常。对患者及其四叔进行骨骼肌活检；对先证者及部分家系患者的外周血 DNA 进行全外显子基因检测，对发现的可疑致病突变进行家系验证。

结果 患者及其四叔肌肉活检提示肌病样病理改变，部分肌纤维内出现镶边空泡，许多肌纤维内及膜下出现嗜碱性物质沉积。进一步分析全外显子 NGS 数据、并进行家系连锁分析、三代测序发现了该家系的致病基因。

结论 特征性病理改变对进一步寻找致病基因有提示价值。

PU-2752

阿尔茨海默病合并抗体未明的自身免疫性脑炎一例

徐子茜、张安妮、贺电
贵州医科大学附属医院

目的 探讨阿尔茨海默病合并抗体未明的自身免疫性脑炎的临床特点，以提高临床医生对该病的认识，减少误诊率。
方法 总结 2020 年 1 月就诊于贵州医科大学附属医院的 1 例阿尔茨海默病合并抗体未明的自身免疫性脑炎患者的诊治经过，收集患者的临床资料并查阅相关医学文献，对本病进行分析总结。
结果 本例患者以快速进展性痴呆、进行加重的精神行为异常为主要临床表现，入院查海马核磁提示海马、颞叶萎缩，脑脊液呈阿尔茨海默病的病理改变，考虑患者可诊断为阿尔茨海默病。但该患者的脑脊液白细胞及蛋白升高，提示存在免疫或炎症改变，虽行基于转染细胞的间接免疫荧光法发现患者的血清及脑脊液自身免疫性脑炎相关抗体及副肿瘤综合征相关抗体检测均为阴性，但进一步用患者的血清和脑脊液行基于组织切片的间接免疫荧光法发现患者血清在猴小脑、大鼠小脑及大鼠皮层显示特异性荧光，提示存在未知抗体，且用单纯抗精神症状和改善认知治疗无效，激素冲击治疗后患者症状迅速缓解，因此考虑患者可诊断为抗体未明的自身免疫性脑炎。
结论 阿尔茨海默病和自身免疫性脑炎常单独存在，但仍有极少数患者可能同时合并上述两种疾病。常规转染细胞法可能出现抗体检测阴性，基于组织切片的间接免疫荧光法可能会发现其他未知抗体。

PU-2753

一例合并畸胎瘤的视神经脊髓炎病例

刘佩佩[1,2,3]、王靖国[1,2]、王鹏宇[1,2]、刘宽[1,2]、刘小妮[1,2]、俞海[1,2]、张祥[1,2]、陈向军[1,2]
1. 国家神经疾病医学中心
2. 复旦大学附属华山医院神经内科，神经病学研究所神经免疫室
3. 江苏省苏北人民医院神经内科

目的 总结报道一例合并畸胎瘤的视神经脊髓炎病例，进一步了解 NMOSD 的发病机制
方法 患者 36 岁女性，因“反复双下肢麻木乏力 6 年余”就诊。既往 2019 年畸胎瘤手术史一次。2016.03.02 患者因双下肢麻木乏力 6 天于当地医院住院。当时查体有肌力下降，感觉平面，胸 2-胸 11 层面脊髓内广泛异常信号。AQP4 阴性。予丙种球蛋白+大剂量激素冲击治疗后好转。2019.04.09 患者再次因双下肢麻木半月余入院。胸 8 以下浅感觉减退。MRI 示平 T8 水平胸髓内异常信号影。考虑脊性空洞症表现，部分层面脊髓后方异常信号影。丙种球蛋白治疗后好转。2021.3 患者因视力下降，下肢麻木再次予丙球治疗。2021.5.14CBA 法 AQP4 1：1000+阳性。NMDA 抗体阴性。后持续服用赛可平。患者目前病情稳定未再发。2022.6.1 患者再次发现卵巢畸胎瘤，予以手术治疗，术后病理证实良性畸胎瘤。
结果 患者反复多次发作，有视力下降，肢体麻木乏力，脊髓长节段受累，AQP4 阳性，诊断视神经脊髓炎明确。其合并成熟畸胎瘤，并经病理证实。查阅文献，NMOSD 合并畸胎瘤的病例报道较少，文献中畸胎瘤神经组织具有 AQP4 免疫反应性和淋巴细胞渗透，提示卵巢畸胎瘤可能引发 AQP4-IgG 血清阳性 NMOSD 的发展。但需要进一步的研究来阐明畸胎瘤相关 NMOSD 的发病机制。
结论 畸胎瘤中神经组织可能具有 AQP4 免疫反应性，提示合并畸胎瘤的 NMOSD 患者，其发病可能与畸胎瘤相关。

PU-2754
细胞毒性 CD8+T 细胞与视神经脊髓炎谱系疾病残疾进展相关

石紫燕、李爽杰、王晓斐、陈虹西、杜琴、罗文钦、郎焱琳、孔令瑶、周红雨
四川大学华西医院

目的 视神经脊髓炎谱系疾病（Neuromyelitis optica spectrum disorders，NMOSD）是一种严重的中枢神经系统炎症性脱髓鞘疾病。此前已有研究表明，T 细胞在 NMOSD 疾病的发病机制中具有重要作用，但 CD8+T 细胞其中的作用尚不清楚。本研究旨在探讨 NMOSD 外周 CD8+T 细胞表型与细胞毒性功能与疾病临床特征相关性。
方法 本研究分别纳入了来自四川大学华西医院确诊的 NMOSD 患者及性别、年龄匹配的健康对照（healthy controls，HC）。采集受试者外周血，通过流式细胞染色及分析确定 CD8+T 细胞表型和功能，包括：幼稚型(TN, CCD7+CD45RA+);中心记忆型(TCM, CCD7+CD45RA-)；效应记忆型(TEM, CCD7-CD45RA-)；终末分化效应记忆型(TEMRA, CCD7-CD45RA+)；以及细胞毒性功能颗粒酶 B（granzyme B，GZMB）表达水平。
结果 本研究最终纳入 91 例受试者，包括 61 例 NMOSD 患者和 30 例 HC，两组受试者在性别、年龄上无显著差异。在 CD8+T 细胞表型上，我们发现 NMOSD 患者相对 HC，其外周血 CD8+ TN 比例显著降低而具有功能效应的 CD8+TEMRA 比例明显升高。此外，NMOSD 患者外周 CD8+T 细胞（P<0.0001）及 CD8+TEMRA 亚群（P<0.01）均高表达细胞毒性蛋白 GZMB。同时研究还发现，过度活化的 CD8+TEMRA 细胞亚群和高水平的 GZMB 在免疫抑制治疗无效的患者中更为常见。多因素线性回归模型显示，NMOSD 患者 CD8+T 细胞中 GZMB 表达水平与残疾评分 EDSS 显著正相关（GZMB+CD8+T, β=4.601, P=0.002; 和 GZMB+CD8+TEMRA, β=4.601, P=0.011）。
结论 本研究结果表明，NMOSD 患者外周血存在 CD8+T 细胞过度激活，以及细胞毒性蛋白 GZMB 高表达，并与疾病残疾程度和免疫治疗反应密切相关。

PU-2755
自主呼吸麻醉降低术后认知障碍的发生风险

臧乃亮、艾卿、黄维梦、崔飞、林伟龙、罗阳赋、徐评议、何建行
广州医科大学附属第一医院

目的 电视辅助胸腔镜手术（VATS）传统的麻醉方式是气管插管全麻（MV），而自主呼吸麻醉（SV）是 VATS 的一种新型麻醉方式，其特点为静脉麻醉下自主呼吸通气，无气管插管和机械通气，减少甚至避免使用肌松药。本研究旨在比较 SV 和 MV 两种麻醉方式对肺结节 VATS 患者发生术后认知障碍（POCD）的风险。
方法 此为一项前瞻性队列研究，从 2020 年 12 月至 2022 年 2 月，纳入实施肺结节 VATS 的患者，排除有肺癌转移、肺手术史、术前 3 年内全麻史、镇静镇痛药长期服用史、神经系统病史、严重心肝肾病史或失访的患者。在术前 1 天、术后 1 天做蒙特利尔认知评估（MoCA）。POCD 定义为术前术后 MoCA 总分变化量的 Z 得分≤-1.96。
结果 共 587 例患者纳入，根据麻醉方式分为 SV 组（n=246）和 MV 组（n=341）。SV 组肌松药顺阿曲库铵剂量【中位数 4.0（四分位间距 2.8-6.0）】显著低于 MV 组【中位数 22.0（四分位间距 18.0-26.0）】（P<0.001）。SV 组 POCD 发生率显著低于 MV 组（SV 组 5.3%，MV 组 12.9%，P=0.002）。倾向评分匹配（PSM）后，所有基线资料在两组间均无统计学差异，即潜在混杂因素在两组均衡可比。在 PSM 后所得的 342 例（每组 171 例）中，SV 组 POCD 发生率显著低于 MV 组（SV 组 4.7%，MV 组 10.5%，P=0.041）。多因素回归分析显示顺阿曲库铵剂量是 POCD 独立危险因素（n=587，调整后 OR 1.048，95% CI 1.003-1.095，P=0.035）。在 MV 组，顺阿曲库铵剂量亦为 POCD 独立危险因素（n=341，调整后 OR 1.104，95% CI 1.023-1.191，P=0.011）。

结论 本研究首次发现，对于实施 VATS 的患者，相较 MV，SV 发生 POCD 的风险更低，而肌松药剂量减少可能是 SV 降低 POCD 风险的原因。

PU-2756
以快速动眼睡眠行为障碍为首发症状的路易体痴呆一例

蔡洪钱、贺电
贵州医科大学附属医院

目的 对一例以快速动眼睡眠行为障碍为首发症状的路易体痴呆患者的临床资料进行分析。
方法 收集 2017 年 10 月就诊于贵州医科大学附属医院的 1 例路易体痴呆患者的基本信息和临床资料。行外周血检查血常规、生化、凝血功能、甲状腺功能及载脂蛋白基因分型等检查，行头颅磁共振、头颅 PET/CT 葡萄糖代谢及多导睡眠监测检查。
结果 患者女性，75 岁，睡眠障碍 20+年，主要表现为入睡困难，或者起床四处游走，坐立不安，醒后忘记自己的行为，症状进行性加重，近期逐渐出现注意力及记忆力减退、行动迟缓及精神行为异常，表现与人交流时注意力不集中，找不到自己刚刚放的物品，行走时呈小碎步，看见窗外有影子或者看见前方站着小孩，地上有虫子等异物。注意力及记忆力障碍时重时轻。神经系统查体有高级认知功能减退，面部表情减少，四肢肌张力增高，行动迟缓，共济运动笨拙。血常规、生化、凝血功能、甲状腺功能化验结果无明显异常。APOE 基因分型为 E3/E4 型。头颅核磁提示脑白质深部缺血灶 Fazekas I 级；脑萎缩。头颅 PET/CT 提示左侧额叶、双侧顶后叶、右侧颞极脑实质葡萄糖代谢减低及扣带回岛征。睡眠脑电监测提示：监测过程中出现 3 次快速动眼睡眠相（REM）期，每个 REM 期持续 20-40 分钟立即转化为清醒期，REM 睡眠期可见患者较多异常动作，表现为大量梦呓，抬手。
结论 孤立的快速动眼睡眠行为障碍出现不应简单的将其视为单纯的睡眠障碍疾病, 尤其对于绝大多数中老年人来说，可能是某些疾病的前驱症状，值得临床重视，需要进一步密切追踪和长期随访。

PU-2757
2001-2020 年基因确诊的面肩肱型肌营养不良症 1 型（FSHD1）的患病率和疾病进展：一项基于中国人群的研究

邱凉凉、林珉婷、陈龙、郑富泽、林毅、付莹、王柠、王志强
福建医科大学附属第一医院

目的 面肩肱型肌营养不良症 1 型（Facioscapulohumeral muscular dystrophy type 1，FSHD1）是一种罕见的疾病，由于其临床异质性和复杂的分子遗传学基础，往往诊断不足，导致缺乏以人群为基础的流行病学数据，特别是发病率和疾病进展。
方法 福建省神经医学中心是国内唯一采用基于脉冲场凝胶电泳（pulsed-field gel electrophoresis，PFGE）的 Southern blotting 技术进行基因检测的 FSHD 临床-基因诊断中心。FSHD1 患者信息有三个来源，分别是：福建省神经医学中心、中华医学会神经病学分会遗传与肌病组及中国 FSHD 患者组织。2001-2020 年，来自中国的所有基因确诊的 FSHD1 均在福建省神经医学中心登记。该研究随访 20 年，获得了疾病进展数据，并主要以独立行走障碍为主要终点。
结果 在 1744 例 FSHD1 基因检测（总检测数 1802 例）中，997 例（57.2%）患者被诊断为 FSHD1，共来自 620 个家庭。2001-2020 年，中国基因确诊的 FSHD1 患病率估计为 0.75 /百万（95%置信区间[CI]，0.70-0.79），其中男性为 0.78（95% CI，0.72-0.85），女性为 0.71（95% CI，0.65-0.78）；估计患病率从 2001- 2015 年的 0.22 /百万（95% CI，0.19-0.26）上升到 2016-2020 年间的 0.53 /百万（95% CI， 0.49-0.57）（$p < 0.001$）。2001-2020 年、2001-2015 年和 2016-2020

年福建省 FSHD1 患病率分别为 7.10 / 百万、4.66 / 百万和 2.44 /百万。在 997 例患者中，861 例为有症状加无症状患者，其首次出现肌无力的发病年龄中位数为16岁（范围1-81岁）；缩短的D4Z4重复序列的中位数为 5 个单位（范围 1 ~ 9）；4qA-等位基因特异性甲基化水平中位数为 41%（范围为 14%-69%）。在 2001- 2020 年期间随访的 977 名有症状的患者中，117 名（12.0%）患者不能独立行走。从首次出现肌无力到出现独立行走障碍的病程为 40 年。与未丧失自主行走能力的患者组相比，丧失自主行走能力的组其缩短的 D4Z4 重复序列数更小（$p < 0.001$），首次肌无力的发病年龄更早（$p < 0.001$）。

结论 该研究建立了目前世界上最大的基因确诊的 FSHD1 队列，估算 2001-2020 年中国 FSHD1 的患病率为 0.75/百万。在有症状和无症状的 FSHD1 患者中，大约 12.0%的患者在首次出现肌无力后的 40 年内失去独立行走能力。

PU-2758

无症状性脑动脉狭窄的筛查与管理

秦新祚、王子健、郭晌、宋珏娴
首都医科大学宣武医院

目的 脑血管病是发病率、致残率和病死率均高的疾病，包括缺血性和出血性卒中。颈动脉狭窄是缺血性卒中的重要原因，且无症状性颈动脉狭窄的发病率高，患病群体逐渐年轻化，是必须重视积极应对的疾病。缺血性卒中的发病率占我国脑卒中的 69.6%~70.8%，我国住院急性缺血性脑卒中患者发病后 1 年病死率为 14.4%~15.4%，致死/致残率为 33.4%~33.8%。近些年来，脑血管病已被神经科学界视为复杂性难治性疾病，且呈年轻化趋势，给国家社会家庭造成沉重的经济负担，是必须深入研究的重大疾病，属于国家政策优先支持的重大疾病范围。而颈动脉粥样硬化性狭窄是缺血性卒中的重要病因，约占缺血性卒中的 8-12%。在一项对 40 - 54 岁无症状人群的研究中，近三分之一的人经超声证据表明存在颈动脉粥样硬化。在一项 23,706 例患者的大样本研究中，经颈动脉超声检查发现无症状的中度>50%颈动脉狭窄占 2%，严重>70%颈动脉狭窄占 0.5%。颈动脉狭窄的独立预测因素为年龄、性别、高血压(HTN)、糖尿病(DM)、吸烟史、总胆固醇/ HDL 胆固醇比值和心血管疾病史。在另一项以 4657 名瑞典男性为对象的大型人群颈动脉筛查研究中，中重度 50 - 99%狭窄的患者占 2%，另外 0.3%有颈动脉闭塞。本组颈动脉粥样硬化的独立预测因素为吸烟、HTN、冠心病(CAD)和 DM。无症状性颈动脉狭窄（Asymptomatic Carotid Stenosis）为中老年患者常见的疾病，定义为 6 个月之内无中风或短暂性脑缺血发作的颈动脉狭窄。症状性颈动脉狭窄定义为颈动脉狭窄继发（即颈动脉狭窄血管的远端灌注区缺血所致）的短暂性脑缺血发作(TIA)或中风。本文主要是对目前无症状性颈动脉狭窄的筛查，评估及治疗的系统梳理，以其对无症状性颈动脉狭窄有全面的认识。

方法 无

结果 无

结论 无

PU-2759

新冠期间笑气滥用者神经病学和心理学特征及其原因分析

吴刚、王珊珊、王挺玲、韩佳丽、虞安娜、冯常强、王亚静、刘素芝
浙江省台州医院

目的 这项观察性研究旨在调查新冠期间的笑气滥用者的神经病学和心理学特征及其潜在原因，为临床医生的决策和社会干预提供参考。

方法 纳入 2020 年 5 月至 2020 年 6 月在本院神经内科治疗的笑气滥用者。收集其临床资料，包括社会人口学、体格检查、实验室检查、肌电和神经影像检查资料。面对面调查其吸食笑气的动机、对笑气滥用知识的了解以及家属的陪伴情况。并采用症状自评量表(SCL-90)评定其心理状态。
结果 连续纳入笑气滥用者 6 例，年龄 22±4.3 岁。临床表现包括不同程度的肢体麻木和共济失调步态。实验室检查均未发现恶性贫血，其中 4 例维生素 B12 降低，3 例同型半胱氨酸升高。脊髓 MR 检查发现 4 例患者颈髓有高度对称异常信号，呈 V 形或倒 V 征。肌电检查显示 5 例患者有周围神经损害。SCL-90 心理测评结果显示，所有患者均存在严重的焦虑、抑郁和精神病性，其心理问题较一般人群更为严重。他们吸食笑气的动机是为了缓解新冠期间的无聊、好奇心或来自伙伴的压力。在新冠期间，他们的家人每周陪伴时间不到 1 天。
结论 新冠期间笑气滥用者多为年轻患者，具有脊髓亚急性联合变性的症状，并有严重的心理问题。我们应重视疫情下年轻人的心理问题，家庭、学校(公司)、医院和政府应采取多层次的措施来应对。

PU-2760

中枢神经系统 EB 病毒感染合并自身免疫性 GFAP 星形胶质细胞病

王利卿、卜晖、李奕、邹月丽、何俊瑛
河北医科大学第二医院

目的 自身免疫性 GFAP 星形胶质细胞病是 2016 年由梅奥诊所的 Fang 等提出来的一种新的脑膜脑脊髓炎，常常累及中枢神经系统的脑、脑膜、脊髓、视神经。GFAP 是一种表达在细胞内的中间丝蛋白，不但是星形细胞的生物学标志物，而且还参与星形细胞的多种生物学功能，如维护血脑屏障、突触可塑性、细胞增殖以及调节囊泡及溶酶体在星形细胞内的转运等。目前认为 GFAP 免疫球蛋白 G（GFAP-IgG）是诊断该病的特异性生物标志物，但是该病的发病机制尚不明确，而且该病常常伴随其他自身免疫性疾病或者肿瘤。在此，我们报告一例的中枢神经系统 EB 病毒感染合并自身免疫性 GFAP 星形胶质细胞病的患者，旨在提高对该疾病的认识。
方法 病史摘要：患者，男，47 岁，因“头痛伴发热 17 天，行走不稳 3 天”就诊。患者缘于 17 天前受凉后出现头痛，以全头部疼痛为著，呈针扎样，间断性发作，伴右眼眼周疼痛，呈辐射性，疼痛与体位无关。伴间断发热，体温最高达 39.8℃，伴有全身乏力感。3 天前出现行走不稳，走路前倾，需人搀扶，无肢体麻木无力及感觉异常。
住院期间逐渐出现双手轻微震颤和麻木。既往史、个人史和家族史无特殊。
症状体征：入院查体神清语利，反应力、定向力正常，计算力差，左眼外展稍受限，有轻微眼震。双手有轻微震颤，四肢肌力、肌张力正常，四肢腱反射（+++），双侧巴氏征（-），右侧双划征（+），左侧双划征（-），右侧掌颌反射（+），双侧 Hoffman 征（-），感觉未见明显异常。共济运动检查上肢指鼻试验、下肢跟膝胫试验（-），宽基底步态，走直线困难。Romberg 征（-）。颈抵抗(-)。
诊断方法：脑脊液压力 225mmH2O,白细胞为 175×10^6/L，蛋白质为 0.85g/L，氯化物以及葡萄糖正常，脑脊液细胞学以淋巴细胞反应为主，为 96%。脑脊液二代测序示 EB 病毒，特异性序列数为 151。EB 病毒 PCR 示阳性。抗 EB 病毒抗体示 IgG 阳性。脑脊液 Ig 电泳显示鞘内 IgG 寡克隆条带。脑脊液 GFAP-IgG 抗体呈弱阳性（1：10）。血清 GFAP-IgG 抗体为阴性。头核磁示侧脑室周围血管样放射样强化。颈腰髓、视神经核磁检查未见异常。外院 PET-CT：延髓至腰髓代谢活性弥漫性增高。综合上述资料，诊断为中枢神经系统 EB 病毒感染合并自身免疫性 GFAP 星形胶质细胞病。
治疗方法：给予更昔洛韦和膦甲酸钠抗病毒治疗，甘露醇、甘油果糖脱水降颅压，甲钴胺、维生素 B6、叶酸营养神经，给予丙种球蛋白 5 天和激素冲击治疗。
结果 出院后可缓慢行走直线，双手震颤较前好转。患者未遵医嘱调整口服激素药量并自行减量，但症状目前有好转且无复发。关于患者后续影像变化仍需进一步随访。

结论 病例为中年男性，主要表现为发热、头痛、行走不稳，首先根据患者脑脊液的特点及检查结果，脑脊液二代测序检测出 EB 病毒和 EB 病毒 PCR 阳性，提示 EB 病毒存在活跃复制，抗 EB 病毒抗体 IgG 阳性提示患者存在既往感染。考虑为中枢神经系统 EB 病毒感染，给予抗病毒治疗后患者发热症状稍较前好转，但逐渐出现了双手双足末端麻木感。其次，根据头颅 MRI 示侧脑室周围血管样放射样强化及查阅文献，复查脑脊液，考虑是自身免疫性 GFAP 星形胶质细胞病，给予免疫球蛋白、激素冲击治疗后上述症状均较前好转。综上所述，我们认为是 EB 病毒既往感染再激活引起活跃复制，从而导致中枢神经系统感染，并发 GFAP 星形胶质细胞病。
目前合并病毒感染的 GFAP 星形细胞病的病例报道还较少，我们报道了一例 EB 病毒既往感染再激活引起活跃复制，从而导致中枢神经系统感染，并发 GFAP 星形胶质细胞病的病例，EB 病毒和该疾病的相互之间的关系，还需我们进一步积累病例进行研究。

PU-2761
高精度经颅直流电刺激在午间小睡的联想记忆促进作用

李奥楠、章阳阳、李佳璐、陈新贵、谢成娟
安徽医科大学第一附属医院

目的 探讨高精度经颅直流电刺激（high-definition transcranial direct current stimulation，HD-tDCS）在非快速眼球运动 3 期睡眠对健康大学生记忆功能的影响。
方法 选取 38 名有午睡习惯的健康大学生，采用随机双盲研究设计，按简单随机分组将被试分为真假刺激两组，其中真刺激组 19 例与假刺激组 19 例。每个被试仅在午间小睡非快速眼球运动 3 期接受高精度经颅直流电刺激，刺激靶点是左侧背外侧前额叶皮层，刺激模式阳极，电流强度 0.5mA，刺激时间 20 min，对照组采用假刺激。两组被试在刺激前、后均完成神经心理测试和记忆任务测试。
结果 由于 9 例被试不能完成完整睡眠期的刺激，被去除分析，最终纳入真刺激组 14 例，假刺激组 15 例。两组被试在非快速眼球运动 3 期睡眠刺激前、后的总体认知功能、注意功能等神经心理学测验无显著差异；但在联想记忆任务测验上，相对于假刺激组，真刺激显著提高联想记忆分数，两组具有交互效应（F=4.791，P=0.037），差异有统计学意义。
结论 午间小睡非快速眼球运动 3 期的高精度经颅直流电刺激干预左背外侧前额叶皮层能提高联想记忆功能，未来该技术有望应用于记忆障碍患者睡眠期干预达到认知康复。

PU-2762
脑淀粉样血管病相关炎症 3 例报道

雷晓阳、贺电
贵州医科大学附属医院

目的 脑淀粉样血管病相关炎症（CAA-ri）是中枢神经系统对 β-淀粉样蛋白沉积在血管壁所做出的免疫反应，这种建立在神经变性疾病基础上的免疫炎症的重要价值在于它的可治性。现将我单位收治的 3 例 CAA-ri 报道如下。
方法 收集 3 名患者的临床资料、辅助检查结果，并进行治疗后随访。
结果 患者 1 为 55 岁男性，因头痛 9 月入院，轻度右枕部发作性胀痛。其余病史无特殊。神经系统查体阴性。头颅磁共振平扫（MRI）见右侧顶枕叶皮质及皮质下白质高信号，增强扫描见部分强化，磁敏感加权成像（SWI）见同一部位微出血灶。血液检查指标均正常，载脂蛋白 E（ApoE）基因分型 E3/E3。颅内压力正常，脑脊液蛋白 618mg/L（150-450），其余指标正常。诊断为 CAA-ri，给予甲泼尼龙 0.5g/d 冲击 3 天，逐渐减量至泼尼松口服，患者症状无变化。3 月后复查 MRI 见病灶较前扩大，加用吗替麦考酚酯 1g/d 口服。半年后复查 MRI 显示病灶未进展，患者症状无变化。

患者2为67岁女性，因突发言语不清入院。入院前半月出现间断前额胀痛。高血压、糖尿病病史。神经系统查体为运动性失语。头颅 MRI 见右侧半球皮质及皮质下白质高信号，SWI 见多发微出血灶及皮质表面铁沉积。血液检查结果正常，ApoE 基因分型 E3/E3。颅内压力 270mmH2O，脑脊液细胞数增高，以单个核细胞为主，蛋白水平 2435mg/L，其余指标正常。患者的失语持续 20 个小时后自行恢复。诊断为 CAA-ri，给予甲泼尼龙 0.5g/d 冲击 3 天，逐渐减量至泼尼松口服，诉头痛缓解。4 月后复查 MRI 显示病灶较前吸收，仍有间断头痛。

患者 3 为 68 岁女性，因渐进性行为异常、记忆力下降 8 月入院。痛风、高血压、慢性肾衰竭（未透析）病史。神经系统查体高级认知功能下降，MMSE 评分 4 分，其余查体正常。头颅 MRI 见双侧半球多发、不对称的皮质及皮质下白质高信号，未强化，SWI 见双侧半球及小脑多发微出血灶及皮质表面铁沉积。血液检查结果示轻度贫血，肌酐 221.83μmol/L，甲状腺球蛋白抗体及过氧化物酶抗体升高，其余指标均正常，ApoE 基因分型 E4/E4。颅内压力正常，脑脊液蛋白 800mg/L，其余指标正常。诊断为 CAA-ri，予甲泼尼龙 0.5g/d 冲击 3 天，逐渐减量至泼尼松口服，患者精神症状消失，仍诉记忆力差。3 月后复查 MMSE 22 分，MRI 显示病灶已基本吸收。此后随访一年，患者神经系统症状未再加重。

结论 CAA-ri 的临床异质性强，从轻度的头痛，到卒中样发作，再到快速进展性痴呆，但其诊断主要建立在影像学上，即 CAA 特征+白质病变，这也是其他需要鉴别的疾病不具备的特点。

PU-2763

2 例伴脑出血的常染色体显性遗传性脑动脉病伴皮质下梗死和白质脑病的基因突变及临床特征

王维、雷晓阳、贺电
贵州医科大学附属医院

目的 探讨伴脑出血的常染色体显性遗传性脑动脉病伴皮质下梗死和白质脑病(CADASIL)的基因突变、临床及影像学特征等。

方法 回顾性分析 2 例伴脑出血的 CADASIL 患者的临床和发病特征，并通过文献检索总结分析已报道的脑出血的 CADASIL 患者。

结果 在这项研究中，我们报道了两例表现为脑出血的 CADASIL 家系。其中一个家系的 NOTCH3 基因测序显示外显子 19 有一个杂合子突变 (c.5677C>T)，这个突变对应于氨基酸替代 p.R1893X。据我们所知，在 CADASIL 患者中，这种突变与脑出血的相关性尚未被报道。另一家系的 NOTCH3 基因测序突变为 R544C。包括我们的病人在内，共报道了 103 例表现脑出血的 CADASIL 患者。这些患者最常见的脑出血部位是大脑深部组织，其次是脑叶。并且我们发现该出血性卒中与外显子 11 (R554C) 、外显子 4 (R133C) 、外显子 4 (R141C) 和外显子 22 (R1231C) 的突变有关。

结论 我们在临床表现为脑出血的 CADASIL 患者中发现了新的 NOTCH3 突变。CADASIL 可能是脑出血的危险因素，因此临床上需要更加重视 CADASIL 患者的基因筛查及症状评估。

PU-2764

中国人群抗 LGI1 脑炎的首发症状与核心症状及相关因素的研究

余年、狄晴
南京脑科医院（南京医科大学附属脑科医院）

目的 自身免疫性脑炎在不同种族及不同致病抗体的人群中呈现出显著的临床异质性表征。本研究旨在探讨中国人群抗富含亮氨酸的胶质瘤灭活(leucine-rich glioma-inactivated 1，LGI1)抗体脑炎的首发症状与核心症状及相关因素。

方法 对我院自 2015 年 1 月 1 日-2022 年 5 月 1 日期间住院的抗 LGI1 脑炎脑炎患者从以下几方面进行分析：首发症状（主要包括认知功能减退、癫痫发作、精神行为异常等），病程演变过程中核心或突出的临床症状（主要包括认知功能减退、癫痫发作、精神行为异常等），癫痫发作情况（国外部分报道 90%以上患者出现）；以及上述症状的相关因素（主要包括年龄、性别、头颅影像学特征-脑结构偏侧性）进行探讨。
结果 共入组 42 名患者，其中男性 23 名（年龄 58.61±11.80 岁），女性 19 名（年龄 54.90±14.60 岁）；首发症状构成比依次为：认知功能减退占 45.2%（19/42）、癫痫发作 28.6%(12/42)、精神行为异常 26.2%(11/42)，核心症状构成比依次为：癫痫发作 52.4%（22/42）、认知功能减退 35.7%（15/42）、精神行为异常 11.9%（5/42），病程中 61.9%（26/42）患者出现癫痫发作；其中首发症状为记忆力减退的男性占比较高，核心症状的不同与头颅 MR 是否显示双侧病变有关（spearman correlation P=0.008）。
结论 与国外研究报道相比，除了癫痫发作之外，我国抗 LGI1 脑炎患者临床表现谱较为分散，记忆力减退、精神行为异常可能更为常见，且与患者的性别、头颅影像学显示病灶的偏侧性有关。

PU-2765

慢性失眠患者的注意网络功能研究

李奥楠、章阳阳、李佳璐、陈新贵、谢成娟
安徽医科大学第一附属医院

目的 探讨慢性失眠患者注意网络功能损害的特点。
方法 采用多导睡眠图（Polysomnography，PSG）、睡眠量表、注意网络测试(Attention network test，ANT)和神经心理学认知量表评估 73 例慢性失眠患者和 65 名健康被试的睡眠质量、注意网络功能和认知功能。
结果 与正常对照组相比，慢性失眠组 PSQI 和 ISI 评分增加，睡眠总时间减少、睡眠潜伏期延长、睡眠效率下降、入睡后清醒时间和微觉醒指数增加，非快速眼动睡眠 1 期所占比例增加，非快速眼动睡眠 3 期所占比例和快速眼动睡眠期所占比例减少，差异均有统计学意义。在注意网络测试中，慢性失眠组执行控制网络效率下降，差异有统计学意义。在神经心理学测试中，慢性失眠组在 Stroop 色词测验（字）和连线测验（B）用时增加。相关性分析显示，慢性失眠组执行控制功能与 N3 期睡眠减少和 PSQI 评分增加有关。
结论 慢性失眠患者存在一定程度认知功能损害，以执行控制网络损害为主，且与慢波睡眠减少相关。

PU-2766

GAD65 抗体相关神经系统疾病的临床特征

邱占东、李大伟、董会卿、刘峥
宣武医院

目的 探讨谷氨酸脱羧酶-65 (GAD65)抗体相关神经免疫疾病的临床表型、免疫治疗抉择和转归。
方法 我们收集并跟踪随访了首都医科大学宣武医院神经内科近 5 年诊治的 GAD65 抗体相关神经系统疾病，包括患者基本信息、临床表现、免疫治疗方法及效果、远期预后等，抗体检测方法均为细胞免疫荧光法（cell-based assay, CBA），其中部分患者标本同时接受免疫印迹法检测。
结果 共在 20 例有神经功能缺损表现的患者的血清或/和脑脊液中发现 GAD65 抗体，其中 6 例男性，14 例女性。中位起病年龄为 36.5（28，59.75）岁。表现为癫痫者 8 例，表现为边缘叶脑炎者 4 例，表现为脑干炎者 3 例，其余 5 例分别表现为癫痫并脑干炎、癫痫并僵人综合征、癫痫并边缘叶脑炎、

边缘叶脑炎并脑干小脑炎、边缘叶脑炎并 PSP 综合征。起病至接受免疫治疗的中位时间为 9（1.875，36）月，其中 3 例失访，其余 17 例患者中位时间为 10（3，42）月。17 例患者随访中位时间 20（16，36）月，均接受了免疫治疗，10 例以激素、丙球、吗替麦考酚酯为主（单独或联合用药），其余 7 例经其他治疗未取得显著临床效果转而接受利妥昔单抗治疗，其中 1 例仍无效果，经手术切除致痫灶后临床症状获得控制。2 例出院后停止免疫治疗，其中 1 例表现为脑干炎者现已完全丧失自理能力，1 例表现为癫痫者仍间断全面强直阵挛性发作；其余 15 例患者均获得不同程度的临床改善。部分患者虽启动免疫治疗时间较晚，仅接受激素治疗也取得了显著效果。

结论 GAD65 抗体相关神经系统疾病接受免疫治疗是有效的，启动免疫治疗的时机与远期临床获益的相关性尚不能明确。

PU-2767

以谷氨酸受体为靶点的神经保护治疗在急性缺血性脑卒中的研究进展

黄雪晶、王柠、陈万金
福建医科大学附属第一医院

目的 急性缺血性脑卒中是最常见的脑卒中类型，目前急性脑梗死早期开通血管手段受限于严格的治疗时间窗。谷氨酸兴奋性毒性是急性缺血性脑卒中重要的病理生理机制，发生在疾病进展中的早期。相比血管再通技术，急性缺血性卒中的神经保护治疗具有更广阔的应用前景。因此，本文旨在探讨总结以谷氨酸受体为靶点的神经保护治疗在急性缺血性脑卒中的治疗现状和研究展望。

方法 通过查阅国内外以谷氨酸受体为靶点的急性缺血性脑卒中神经保护相关的文献与论著，对其研究进展进行归纳总结。

结果 目前靶向谷氨酸受体的研究集中靶向 NMDA（N-methyl-D-aspartic acid）受体，虽然它们在动物实验中已经证实有神经保护作用，但在临床随机对照试验纷纷折戟。Charles 等证明 NMDA 受体阻滞剂右美沙芬能够减少培养神经元的缺氧损伤，但在后续的随机双盲的前瞻性研究中并不能改善缺血性卒中患者的 NIHSS 和 Barthel scale 评分。Yoshil 等通过对小脑皮层梗死的小鼠模型进行 MgCl2 治疗后，明显减小脑皮层梗死体积。然而在令人期待的 2589 人的大规模临床试验 IMAGES 中，静脉注射镁在脑卒中患者没有表现出明显的疗效。但是近年来相关研究显示，NMDA 受体阻滞剂美金刚具有治疗缺血性脑卒中的作用。在一项前瞻性随机对照研究中，Kafi 等对轻-中度脑卒中患者发病 24h 之内应用美金刚，可改善患者的卒中神经功能评分。Barbancho 等进行的一项随机双盲的前瞻性研究显示，应用美金刚能够促进失语症状改善。

结论 以靶向谷氨酸受体的神经保护类药物为例，其临床开发面临着从基础研究到临床转化的困境。神经保护是缺血性卒中治疗的基本策略之一，神经保护剂的开发具有重要的临床意义，如何设计更为规范的临床前试验需要不断探索与尝试。

PU-2768

高精度经颅直流电刺激调控决策能力：一项 EEG 研究

周雨薇、肖桂贤、王璐、陈青、陈新贵
安徽医科大学第一附属医院

目的 越来越多的疾病伴随着决策功能障碍，降低了患者的生活质量。最近，电刺激已被证明可以改善认知功能。本研究探讨了高精度经颅直流电刺激（high-definition transcranial direct current stimulation, HD-tDCS）对健康大学生决策的调控作用。

方法 将 33 名健康大学生随机分为主动刺激组（n=16）和假刺激组（n=17）.以左侧背外侧前额叶为干预靶区，两组均接受 10 天的 tDCS 干预。在 tDCS 干预之前和之后，测量参与者完成爱荷华博弈实验时的行为学得分，并比较了事件电位 P300 的振幅和 theta 振荡的功率值。
结果 研究发现 HD-tDCS 可以改善决策功能，使参与者能够做出更有利的选择。ERP 结果显示，在阳极 HD-tDCS 后，CZ、CPZ 电极点上的 P300 振幅显著升高，FCZ、CZ 电极点上的 theta 振荡功率显著激活。在 HD-tDCS 前后，负反馈使用率的变化与 theta 光谱功率的变化呈显著的相关性。
结论 研究表明，阳极 HD-tDCS 可以提高决策性能，调节 P300 振幅，激活 theta 振荡。theta 振荡可能参与了决策的电生理机制。

PU-2769
表面肌电图联合高频超声在痉挛性斜颈责任肌定位诊断中的应用

罗珊
河南省洛阳正骨医院（河南省骨科医院）郑州院区

目的 探讨表面肌电图联合高频超声在痉挛性斜颈主要活动肌定位诊断中的应用。
方法 对痉挛性斜颈患者分别行表面肌电图及高频超声检查。表面肌电图检查，将表面电极分别安置于颈前胸锁乳突肌及颈后颈 5 棘突旁开 2cm 处，嘱患者头颈部自然放松，观察放松状态下发生异常肌电活动的肌肉即为痉挛性斜颈主要活动肌，可将痉挛性斜颈责任肌定位于胸锁乳突肌或颈后肌群。高频超声检查，将探头分别置于颈前胸锁乳突肌及颈后，观察患者放松状态下胸锁乳突肌及颈后肌群的活动情况，包括斜方肌、肩胛提肌、头夹肌、半棘肌、斜角肌等。
结果 痉挛性斜颈是一种肌张力障碍疾病，由颈部肌肉间断或持续的不自主收缩导致头颈部扭曲、歪斜等姿势异常。引起颈部痉挛性活动的肌肉主要可分为颈前、颈后肌群，颈前部以胸锁乳突肌为主，颈后部肌肉如斜方肌、肩胛提肌、头夹肌、半棘肌、斜角肌等的异常收缩均可引起头颈部的姿势异常。准确定位痉挛性斜颈的主要活动肌，是后续精准治疗的关键。运用表面肌电图检查，通过观察自然放松状态下颈部肌肉有无异常肌电活动，可将痉挛性斜颈活动肌定位于颈前或颈后。表面肌电图对胸锁乳突肌异常活动的定位准确率较高。由于颈后部可引起异常收缩的肌肉较多，且部分肌肉位于体表深方，表面肌电图检查受限，故应结合高频超声进一步检查。高频超声检查，将探头分别横置于颈前胸锁乳突肌肌腹处及颈后颈 5 棘突旁开 2cm 处，观察放松状态下胸锁乳突肌及颈后各层肌肉的异常收缩活动情况，根据颈后肌肉起止部位进行准确定位。
结论 表面肌电图结合高频超声检查，通过对颈部肌肉异常放电及收缩活动的实时观察，能够有效定位痉挛性斜颈的主要活动肌，为临床提供有价值的定位诊断信息。

PU-2770
非酒精性脂肪肝加重血管性痴呆认知功能障碍的作用与机制研究

陈智利
天津医科大学总医院

目的 血管性痴呆（VaD）是仅次于阿尔茨海默病（AD）的第二大痴呆原因，其特点是记忆和认知障碍。非酒精性脂肪性肝病（NAFLD）是指除外酒精和其他明确的损肝因素所致的肝细胞内脂肪过度沉积为主要特征的临床病理综合征。多项临床研究表明 NAFLD 是大脑老化和认知功能降低的危险因素，并且非酒精性脂肪肝和脑白质损伤之间存在独立关系。但是非酒精性脂肪肝是否会加重血管性痴呆（VaD）认知功能障碍，以及其作用与机制并不清楚。

方法 通过向 C57BL/6 小鼠饲喂蛋氨酸-胆碱缺乏（MCD）饮食 4 周，诱发非酒精性脂肪肝。使用双侧颈总动脉狭窄（BCAS）手术，诱导慢性脑灌注不足。1 个月后通过一系列神经功能评分、免疫荧光染色、PCR、WB、ELISA 等观察认知功能变化及分析外周及神经系统炎症和神经突触变化。
结果 1、与 BCAS 组相比，NAFLD 加重 BCAS 后认知功能损伤。2、NAFLD 显著增加 BCAS 后外周循环系统中炎症因子，并且加重血脑屏障损伤及神经系统炎症。3、与 BCAS 组相比，NAFLD 显著降低 BCAS 后脑中 Synaptophysin 的表达，高尔基银染色和定量分析显示神经元树突分支和棘突密度下降。4、与 BCAS 组相比，NAFLD 显著增加小胶质细胞和星形胶质细胞介导突触吞噬。
结论 NAFLD 通过加重神经炎症，促进小胶质细胞和星形胶质细胞介导突触吞噬进而加重认知障碍。

PU-2771
脑脊液细胞学联合二代测序诊断脑囊虫合并蛛网膜下出血一例

乔小东、赵伟丽、郑纪平、周建宇、张冉、刘淑毓、岑岚、赵子慧
赤峰学院附属医院

目的 总结我院收治的一例表现不典型的蛛网膜下出血的患者行脑脊液细胞学及二代测序检查，诊断为脑囊虫病。探讨应用血性脑脊液送检脑脊液二代测序意义
方法 腰椎穿刺成功后留取部分脑脊液经自然沉淀法制片，4°冰箱保存，待自然干燥后，常规采用瑞氏姬染色，观察脑脊液细胞形态，分类，协助临床分析。对脑脊液细胞学提示存在炎症的脑脊液送检脑脊液二代测序查找病原菌。
结果 患者 男，61 岁，急性起病 主因“头痛 1 周，突发抽搐 4 小时”入院。既往史：发现颅内钙化灶病史 10 年，曾考虑诊断脑囊虫，未应用药物治疗，平日有间断头痛病史。辅助检查：头颅 CT 提示左侧蛛网膜下腔及双侧脑室后角高密度影。入院后完善相关辅助检查，给予监测生命体征，积极止痛、预防脑血管痉挛等治疗。患者头痛，给予完善腰椎穿刺检查，伸展双腿后接测压管，脑脊液压力为>300mmH2O，裸眼观察脑脊液呈血性脑脊液。脑脊液常规：颜色 红色 ，透明度 浑浊 ，单叶核细胞百分比 83% ，多叶核细胞百分比 17% ，细胞总数 630×10^6/L，脑脊液生化：氯 120.40mmol/L ，葡萄糖 1.66mmol/L ，脑脊液总蛋白 3606mg/L，脑脊液三种染色：革兰氏阳性球菌 散在、成对、成链、少量，脑脊液培养：人葡萄球菌人亚种，考虑为污染，脑脊液二代测序回报：人类疱疹病毒 4 型（EBV）、带绦虫：链状带绦虫。行主动脉弓及全脑血管造影：未见动脉瘤及血管畸形。患者住院期间突发意识障碍，抽搐发作一次，头颅 CT 示蛛网膜下腔出血较前增加，给予积极治疗，患者病情无好转，自动出院，随访患者死亡。
结论 患者入院后给予完善腰椎穿刺检查，可见血性脑脊液，结合患者病史，头颅 CT 检查，患者蛛网膜下出血诊断明确。患者脑脊液细胞学提示可见嗜酸性粒细胞及红细胞，根据患者脑脊液细胞学考虑存在寄生虫感染可能。给予患者完善脑脊液二代测序检查，提示存在链状带绦虫，结合患者头颅 CT 及既往病史（追问患者家属病史，患者儿童时期其奶奶曾给予服用“豆猪肉”）患者诊断脑囊虫病成立。该病蛛网膜下腔出血未发现动脉瘤，考虑不除外脑囊虫所致，目前发病机制尚不清楚，考虑为囊虫可造成其周围血管发生动脉炎及血栓形成，而动脉炎或血栓形成均有导致蛛网膜下腔出血的可能。

PU-2772

1 例主要表现为睡眠障碍的原发性家族性脑钙化症

曾一恒、吕雯奇、郑则弘、赵淼、林化松、陈如凯、王柠、陈万金
福建医科大学

目的 原发性家族性脑钙化症（Primary Familial Brain Calcification，PFBC）是一种以双侧对称性脑内钙化沉积为主要表现的神经系统遗传性疾病。PFBC 具有高度临床异质性和遗传异质性。由于临床表现复杂多变，临床常难以确诊。本文通过基因测序对 1 例主要表现为睡眠障碍的颅内钙化患者进行基因变异分析以明确其致病基因。
方法 分析 1 例以睡眠障碍为主要表现的颅内钙化患者的临床资料，对先证者及其家属进行颅内钙化靶向 PANEL 全长测序、Sanger 测序验证。
结果 患者为女性，青少年期起病，首发症状为“睡眠障碍”，表现为入睡困难，无梦魇、早醒，否认头晕、头痛以及行动迟缓表现。神经系统查体无特殊。血钙、血磷以及血甲状旁腺素水平均未见明显异常。颅脑磁共振平扫示“颅内基底节区、小脑多发钙化灶”。追问家族史，有一叔叔因外伤查头颅 CT 发现“基底节钙化”。该患者临床疑诊为原发性家族性脑钙化症。后对先证者进行 PFBC 致病基因靶向全长测序，发现先证者带有 PDGFB 基因杂合突变：c.504del（p.T169Rfs*2）。该位点为移码突变，位点 ACMG 评级为 Pathogenic。基于以上结果，该患者确诊原发性家族性脑钙化症。
结论 颅内钙化是一种神经科并不少见的 CT 表现。由于其临床表现不典型，易于其他神经系统疾病混淆，因此对颅内钙化的患者行基因检测，有助于颅内钙化病因的确诊。

PU-2773

SGCE 基因缺失导致的肌阵挛-肌张力障碍一患者

曾一恒、陈如凯、林化松、吕雯奇、郑则弘、赵淼、王柠、陈万金
福建医科大学

目的 肌阵挛-肌张力障碍是一种以短暂且快速的肌肉收缩或持续扭转和重复的姿势异常为特征的运动障碍。本文通过基因测序对 1 个主要表现为肌阵挛的家系进行基因突变分析以明确其致病基因。
方法 分析1个主要表现为肌阵挛的患者的临床资料，对先证者进行低深度全基因组测序（15X）、断点 Sanger 测序验证。
结果 患者为女性，青少年期起病，首发症状为“上半身不自主抖动”，静止状态下即可发作，多在劳累、紧张时加重，饮酒后稍好转，否认视物模糊、癫痫发作表现。神经系统查体发现该患者颈部及躯干不自主抖动，伴有书写及痉挛。颅脑磁共振平扫示未见明显异常。追问家族史，父母体健且非近亲婚配。该患者临床疑诊为“遗传性肌阵挛”，后对先证者进行低深度全基因组检测，发现先证者携带基因组大片段杂合缺失（chr7:92804221-94443965, hg19），该区间包含 SGCE 基因。通过断点 Sanger 测序确证该大片段缺失存在。基于以上结果，该患者确诊“SGCE 基因相关肌阵挛-肌张力障碍”。
结论 肌阵挛是一种神经科并不少见的症状。但肌阵挛的病因众多，诊断困难，因此对临床表现为肌阵挛的患者行基因筛查，有助于肌阵挛病因的确诊。

PU-2774

ERK 抑制剂可改善端脑敲除 Ppp2cα 诱导的细胞凋亡

刘婷婷
南京鼓楼医院

目的 在大脑皮层发育过程中，去除过量的细胞可以限制祖细胞数量和纠正一些发育错误。然而，神经元凋亡的增多也是急性和慢性神经退行性疾病的原因之一。我们前期研究发现，Ppp2cα 对于神经干细胞在端脑生态位的保持至关重要，但尚不清楚 Ppp2cα 在神经元凋亡中的作用，因此本课题旨在探讨 Ppp2cα 在神经元凋亡中的作用，并试图改善 Ppp2cα 敲除所导致的凋亡。
方法 我们利用 cleaved caspase 3 的免疫组织化学染色和 TUNEL 染色，检测了端脑敲除 Ppp2cα 的小鼠在出生后的凋亡情况。通过 GFAP 和 IBA1 的免疫染色，以及炎症分子的 Q-PCR 实验，探讨了端脑敲除 Ppp2cα 的小鼠的神经炎症反应。之后又通过对孕鼠腹腔注射 ERK1/2 抑制剂 PD98059，发现可以改善出生后小鼠的神经细胞凋亡。Western blotting 检测验证该抑制剂在体内和体外有效。我们还进行了 IBA1 的免疫染色、Nissl 染色、BrdU/Brn2 双染色等，以确定 ERK1/2 抑制剂对端脑敲除 Ppp2cα 的小鼠的具体改善作用。
结果 Ppp2cα 失活导致神经元凋亡和伴随的神经炎症反应。我们发现，Ppp2cα 敲除的小鼠中 ERK1/2 的磷酸化水平升高。ERK1/2 抑制剂 PD98059 可保护 Ppp2cα 敲除小鼠的大脑皮层神经元凋亡，并减轻炎症反应。但是对于 Ppp2cα 敲除小鼠的大脑皮层体积缩小，以及后生成的神经元数量减少，PD98059 均无显著性改善作用。
结论 Ppp2cα 通过调节 ERK1/2 的磷酸化来保护神经元免受凋亡，ERK1/2 抑制剂可能用于减少神经退行性疾病的神经元凋亡。

PU-2775

免疫球蛋白 IgG N-糖基化在神经免疫疾病中的应用综述

张天羽、周东、洪桢
四川大学华西医院

目的 糖基化是最常见和最复杂的生物体内翻译后修饰，它广泛参与了细胞粘附、通讯、增殖、分化等功能，通常糖基化可分为 N-糖基化和 O-糖基化，目前 N-糖基化的方法较为成熟，免疫球蛋白（Ig）是血清中最丰富的糖蛋白，IgG 是人体含量最多、半衰期最长的免疫球蛋白，IgG 的 N-糖基化的改变与免疫炎症反应密切相关。
方法 通过查阅相关文献，我们对神经免疫疾病中免疫球蛋白 IgG N-糖基化修饰进行综述。
结果 在多发性硬化、视神经脊髓炎、重症肌无力、吉兰-巴雷综合征、慢性炎性脱髓鞘周围神经病等神经免疫疾病中发现血浆/血清或者脑脊液中 IgG N-糖基化的改变，检测糖基化的方法为凝集素结合法或者基于质谱的分析方法，研究发现主要的糖基化类型改变为半乳糖糖基化、岩藻糖基化、唾液酸化等。糖基化的改变可能与疾病的严重性、疾病反应性和预后等有关。
结论 IgG N-糖基化在神经免疫疾病的潜在生物标记物研究中前景广阔，目前的研究仍存在异质性。大多数研究基于总 IgG 的研究，特异性 IgG 抗体糖基化的检测较为少见。另外，在自身免疫性脑炎等神经免疫疾病中，目前仍缺乏 IgG N-糖基化相关研究。

PU-2776

结核感染相关性免疫介导的纵向广泛性横贯性脊髓炎

魏慧星
福建医科大学附属第一医院

目的 通过一个结核性脑膜炎合并脊髓炎患者认识结核感染相关免疫介导性纵向广泛性横贯性脊髓炎（LETM)

方法 患者男性，31 岁，因“发热 1 周，双下肢无力 5 天” 就诊我院。入院前 1 周畏冷、发热伴寒战，最高体温高达 40.5℃，5 天前出现双下肢稍无力，仍可行走 2 天前出现腹痛、腹胀、排尿困难，逐渐加重，无法站立、行走，1 天前查颈椎、胸椎、腰椎 MRI，提示颈、胸、腰髓多发异常信号，转入我院。入院体检：体温：36.7℃，心肺腹部体检未见明显异常，留置导尿。神经专科体检：神志清楚，对答切题，查体配合，颅神经未见异常。双上肢肌力 5 级，肌张力正常对称，腱反射对称活跃；双下肢肌力 0 级，肌张力低，腱反射消失。双侧指鼻试验正常，双下肢共济运动无法配合。T4 以下痛觉减退，双下肢位置觉、震动觉正常对称。颈强直，颏胸距 4 横指，克氏征（+），布氏征（+）。双侧病理征未引出。

结果 入院后完善颅脑、颈椎、胸椎 MRI 检查：颈髓，胸髓广泛大片异常信号。腰椎穿刺示淡黄色脑脊液，压力 220mmH2O，白细胞计数 116.0 ×10^6/L↑，单个核细胞百分比 99.1 %；葡萄糖 2.04 ↓ mmol/L，氯化物 108mmol/L,微量蛋白 1.87↑g/L，乳酸脱氢酶 114.1U/L↑。考虑结核性脑膜炎。予抗结核治疗 2 周后，患者未再发热。复查腰椎脑脊液检查较前好转，但双下肢无力症状并无改善，考虑结核分支杆菌感染引起的免疫介导的脊髓炎性反应，予甲泼尼龙 80 mg 静脉滴注 1 个月后，患者左下肢肌力 4 级，右下肢肌力 3+级，双下肢感觉障碍也逐渐恢复。出院后继续口服抗结核药物及糖皮质激素治疗。随访 3 个月后，患者症状体征及腰穿脑脊液基本恢复正常。

结论 讨论：纵向广泛性横贯性脊髓炎（LETM)是指各种原因引起的脊髓炎症，其特点是脊髓的炎性病变延伸至≥3 个邻近锥节段。LETM 的病因包括各种感染、自身免疫性疾病（视神经脊髓炎谱系障碍）以及肿瘤等。本例是中枢神经系统结核感染，给予充分的抗结核治疗后，患者脑膜刺激症状、脑脊液检测均有了明显的改善，而脊髓损害的症状确未见好转，这可能是由于结核分支杆菌感染诱发免疫反应介导炎性脱髓鞘性神经损害，也有观点认为，结核分枝杆菌感染可能与髓鞘碱性蛋白有共同的抗原。我们在抗结核同时给予激素冲击治疗后，本患者的症状基本恢复。

PU-2777

一个遗传性脊髓小脑共济失调 34 型家系的临床特点和基因突变分析

何若洁、廉羚、林家宁、黄森、姚晓黎
中山大学附属第一医院

目的 遗传性脊髓小脑共济失调 34 型（Spinocerebellar Ataxia 34，SCA34）是 SCA 家族中比例极小的一个类型，目前认为其由 ELOVL4（elongation of very long-chain fatty acids–like 4）基因突变引起，呈常染色体显性遗传。SCA34 首次报道于 1972 年一个法加混血家族，2015 年 JAMA Neurology 杂志分别报道了 2 例携带 ELOVL4 不同位点突变的 SCA34 病例。目前国内外的 SCA34 病例报道仍较罕见。本文将探讨我国一个 SCA34 家系中 2 名患者的临床特征及其遗传学特点。

方法 收集 2 例于我院神经科门诊就诊的来自同一家系的 SCA34 患者临床资料，包括症状，体格检查结果，家族史，颅脑磁共振表现以及基因检测结果，并结合相关文献进行分析。

结果 先证者在临床上均表现为显著的共济失调、步态不稳、构音障碍、眼球震颤等症状，其兄具有类似的临床表现。颅脑磁共振检查提示 2 例患者均有明显小脑萎缩表现。基因分析结果提示：先证者 SCA1、2、3、6、7、8、12、17 型基因座上的 CAG 重复数均未超过正常范围。高通量测序

发现其 ELOVL4 基因存在杂合错义突变 (c.766 A>G, p.Ile256Val)。经家系验证，发现先证者之兄、之母均存在 ELOVL4 相同位点杂合突变，先证者之父、之弟不存在该位点突变。

结论 本研究先证者及其兄的临床表现同既往报道的 SCA34 表现相符合。其携带的 ELOVL4 基因突变位点(c.766 A>G, p.Ile256Val)在现有数据库中尚未见报道，且该突变位点在人群中发生的频率极低，不属于单核苷酸基因多态性，因此考虑该 ELOVL4 基因错义突变位点极有可能为 SCA34 的新发致病性突变位点。先证者之母携带有相同位点的 ELOVL4 突变，但无临床症状，考虑该位点突变的致病性存在不完全外显或受雌激素等因素影响。

PU-2778

血浆可溶性 CDXX 与阿尔茨海默病患者脑内 Aβ 沉积和 认知减退的关系研究

卜先乐
陆军特色医学中心（陆军军医大学大坪医院）

目的 CDXX 主要表达于成熟 B 细胞和小胶质细胞，是调控免疫抑制的重要分子。有研究表明抑制小胶质细胞 CDXX 通路可提高老年小鼠小胶质细胞的免疫活性，增强衰老小胶质细胞的吞噬能力。CDXX 胞外段可断裂形成可溶性 CDXX（soluble CDXX, sCDXX），sCDXX 在阿尔茨海默病（AD）中的变化及其与 AD 脑内 Aβ 沉积和认知减退的关系尚不清楚。

方法 根据 AD 诊断的 ATN 标准，纳入我院收集的健康对照、临床前 AD 和 AD 患者共 158 例，ELISA 试剂盒检测血浆 sCDXX 和脑脊液 Aβ40、Aβ42、t-tau 和 p-tau181 水平，比较健康对照、临床前 AD 和 AD 患者血浆 sCDXX 水平差异，分析 sCDXX 与认知功能和脑脊液 AD 生物标志物的相关性。利用澳大利亚 AIBL 样本库，纳入 PiB-PET-的健康对照、PiB-PET+的认知正常者和 PiB-PET+的 AD 患者共 339 例，比较各组人群血浆 sCDXX 水平差异，分析 sCDXX 与脑内 Aβ 沉积和基线认知功能的相关性，并分析 sCDXX 与人群随访 7.5 年后认知减退的相关性。

结果 在重庆人群中，与健康对照相比，临床前 AD 和 AD 患者血浆 sCDXX 水平升高。血浆 sCDXX 与 MMSE 评分呈显著负相关，与脑脊液 Aβ42、Aβ42/Aβ40 呈显著负相关，而与脑脊液 p-tau181、NSE、VILIP 呈显著正相关。在澳大利亚 AIBL 人群中，PiB-PET+认知正常者和 PiB-PET+AD 患者血浆 sCDXX 水平也显著升高。血浆 sCDXX 与脑内 Aβ 沉积水平呈显著正相关，与基线时 PACC、情景记忆水平呈负相关。而且，PiB-PET+人群的血浆 sCDXX 水平与随访 7.5 年后的认知减退严重程度呈显著正相关。

结论 本研究表明临床前 AD 和 AD 患者血浆 sCDXX 水平显著升高，且与认知功能和脑内 Aβ 沉积显著相关，并可一定程度预测 AD 患者的认知减退程度。该研究首次通过人群研究揭示了 CDXX 在 AD 中的重要作用。

PU-2779

大麻素受体 2 调节小胶质细胞对神经元的突触修剪影响帕金森病痴呆的进程

冯林娟、潘晓东、陈晓春
福建医科大学附属协和医院

目的 :帕金森病痴呆（PDD）是晚发性帕金森病最常见的并发症之一，其主要病理特征是 α 突触核蛋白引起认知相关区域小胶质细胞免疫炎症反应及神经元丢失。大麻素受体 2（Cannabinoid type

2 receptor，CB2R）是一种小胶质细胞上表达的跨膜受体蛋白，其对小胶质细胞的功能调控尚不清楚。帕金森病患者脑组织中 CB2 受体表达增多，但其相关的生理机制仍未阐明。本研究将探讨 CB2 受体在 α 突触核蛋白(α-Synuclein)诱导小胶质细胞活化参与 PDD 中的作用及其机制。
方法 （1）繁育转基因 CB2R 敲除（$CB2^{-/-}$）小鼠与正常对照 C57B6 小鼠（2）α 突触核蛋白刺激模型构建：正常对照（WT）和 CB2-/-小鼠分别利用立体定位给予生理盐水以及 α-Syn 于黑质。（3）利用免疫组织荧光染色检测小胶质细胞形态变化、溶酶体结构蛋白表达情况，及小胶质细胞对 α-Syn 的清除功能。（4）结合免疫组织荧光染色和实时荧光定量 PCR（q-PCR）、蛋白印迹（WB）等技术分别从神经病理和神经生化角度，观察 α-Syn 诱导下小胶质细胞 M1/M2 极化状态相关因子的表达情况，以及探讨 CB2R 敲除后小胶质细胞表面受体的表达和神经元突触修剪的相关机制。（5）通过 Y 迷宫、新事物辨别、矿场、水迷宫等认知行为学实验检测验证 $CB2^{-/-}$小鼠的功能改变。
结果 （1）α-Syn 刺激引起小胶质细胞形态改变，$CB2^{-/-}$小胶质细胞相较于正常对照组具有显著的分支缩短及胞体变大。（2）α-Syn 刺激，促进溶酶体标记物 CD68 以及补体受体 C1q 在 CB2-/-小胶质细胞大量表达，表明缺乏 CB2R 能够促进小胶质细胞进入活化与吞噬状态，并与补体系统激活密切相关。（3）$CB2^{-/-}$小胶质细胞表面 C1q 大量增加，介导神经元过度修剪。（4）通过 q-PCR、WB 证实了 $CB2^{-/-}$小胶质细胞中 M1/M2 表型标记物和相关受体表达改变，包括 IL-1β、TLR4、Fc-γR 和 CX3CR1 的 mRNA 表达上调，以及补体受体 C1q 的 mRNA 和相关蛋白表达增加。
结论 CB2 受体在 α 突触核蛋白诱导的小胶质细胞活化中具有重要作用，缺乏 CB2 受体促进小胶质细胞的炎症细胞因子表达,、激活补体系统，影响小胶质细胞介导的突触修剪，最终引起 PD 相关的认知功能下降。

PU-2780
早期康复护理对脑梗死偏瘫失语患者的康复效果的影响研究

王羚入
中国人民解放军陆军特色医学中心

目的 针对脑梗死偏瘫失语患者采取早期康复护理的康复效果的影响进行研究。
方法 选取我院 2018 年 7 月~2019 年 6 月期间收治的 99 例脑梗死偏瘫失语患者作为此次研究对象，根据入院先后顺序的方式将其分为常规护理组（对照组，n=49）和早期康复护理组（观察组，n=50），就两组脑梗死偏瘫失语患者康复效果及护理前后指标进行对比。
结果 观察组患者治疗总有效率 94%高于对照组总有效率 79.59%，且通过早期康复护理干预后其语言、生活、运动护理指标均优于对照组（P＜0.05）
结论 脑梗死偏瘫失语患者通过早期康复护理干预后，其康复效果有较大改善，且利于语言、生活及运动功能的恢复，故值得临床广泛推广并借鉴。

PU-2781
老年帕金森病患者便秘护理中个性化护理干预效果观察

胡静月
中国人民解放军陆军特色医学中心

目的 观察在出现便秘的老年帕金森患者护理工作中，个性化护理的应用效果。
方法 选择我院 2018 年 1 月至 2020 年 1 月收治的 62 例出现便秘症状的老年帕金森患者为对象，将入组患者随机均分成对比组（31 例）和实验组（31 例），对比组患者接受常规护理干预，而实验组对象则需接受个性化护理，对两组患者接受不同方式护理后的各项临床指标进行观察

结果 实验组患者接受护理干预后的各项指标水平优于对比组，数据分析后差异存在统计学意义（P＜0.05）
结论 针对存在便秘症状的老年帕金森患者，让其接受个性化护理的效果较好，该方案值得实施。

PU-2782

一项基于中国人群的轮椅依赖型面肩肱型肌营养不良症 1 型（FSHD1）分析研究

邱凉凉、陈龙、郑富泽、林珉婷、林毅、付莹、王柠、王志强
福建医科大学附属第一医院

目的 面肩肱型肌营养不良症（Facioscapulohumeral muscular dystrophy, FSHD）是一种慢性进行性肌肉病，国外研究报道其致残率高，严重影响患者的生 存和生活质量，目前尚无有效的治疗手段。未来关于新开发的 FSHD 干预措施的临床试验需要目前收集关于 FSHD 残疾的准确患者数据。
方法 福建神经医学中心是中国基因 FSHD 的诊断中心，也是唯一一个采用脉冲场凝胶电泳(PFGE)的 Southern blot 法进行所有 FSHD1 基因检测的中心。2001-2020 年期间，中国所有基因确诊的 FSHD1 均在 FNMC 注册。作为国际上 FSHD1 最长的纵向研究之一，我们的研究随访平均长达 10.5 年。研究方案已发表在 Clinicaltrials.gov(https://www。ClinicalTrials.gov; NCT 04369209)。
结果 在 2001-2020 年期间随访的 977 名患者中，有 87 名报告使用轮椅,给出了 FSHD1 患者的总发生率估计为 8.9%。这些患者均采用改良 Rankin 量表(mRS)进行专业评估，评分为 4-5 级，临床严重程度量表(CSS)评分为 4.5-5 级。在 87 例使用轮椅患者中：女性略占优势（34 名男性；53 名女性），男女比例为 1.56。其中大多数（73.6%）参与者是中年（31-60 岁），16 例（18.4%）是老年（60 岁以上），7 例（8.0%）年龄年轻（21-30 岁）；D4Z4 重复序列数的中位数为 4 个单位（范围 1-8），其中 48.3%携带 1-3 个单位，48.3%携带 4-6 个单位，3.4%携带 7-10 个单位；4qA 等位基因特异性甲基化中位数为 39%（范围 16%-63%）。单因素分析发现：患者携带的 D4Z4 片段越短越容易发生残疾；首次肌无力发病年龄越早越容易发生残疾。结合这两个因素绘制 ROC 曲线和 logistic 回归分析，得出数字化诊断预测模型：Logit(P)=-8.589-0.675*性别（男性=1；女性=0）+0.081*年龄+2.351*D4Z4 重复长度（1-3 单位=2；7-10 单位=0）+1.306*D4Z4 重复长度（4-6 单位=1；7-10 单位=0）+3.495*发病年龄（1-10 岁=2；＞20 岁=0）+1.799*发病年龄（11-20 岁=1；＞20 岁=0）。ROC 曲线下面积为 0.855。该模型的有效性需通过对目前未使用轮椅的 FSHD1 个体进行纵向队列研究来验证。
结论 基于全球最大的经 PFGE-based Southern blot 基因确诊的 FSHD1 队列，来自 620 个家系的 997 名患者，我们报道了 FSHD 残疾—轮椅使用的发生率为 8.9%。D4Z4 重复序列长度和首次肌无力发病年龄是影响 FSHD1 残疾率的独立因素。

PU-2783

尤瑞克林联合盐酸替罗非班对超出溶栓时间窗急性缺血性脑卒中的疗效观察

蒋莉
中国人民解放军陆军特色医学中心

目的 探讨尤瑞克林与盐酸替罗非班联合治疗超出溶栓时间窗急性缺血性脑卒中的临床疗效

方法 将我院 2019 年 1 月至 2019 年 10 月收治的 60 例急性缺血性脑卒中患者根据治疗方案分为治疗组（尤瑞克林联合盐酸替罗非班）与对照组（仅给予尤瑞克林静滴），比较两组临床治疗效果
结果 治疗治疗组 NIHSS 评分低于对照组（P<0.05）；治疗组临床总有效率明显高于对照组（P<0.05）；治疗组患者皮肤、牙龈等部位出血发生率显著高于对照组（P<0.05）
结论 尤瑞克林与盐酸替罗非班联合用药能有效地控制急性缺血性脑卒中患者的临床症状，减轻神经功能缺损

PU-2784

抗隐球菌药物耐药机制的研究进展

江在杰、林必玮、姚香平
福建医科大学附属第一医院神经内科

目的 全球有超过 10 亿人感染真菌病原体，且侵袭性的真菌通常造成非常高的死亡率，其中隐球菌性脑膜炎为全世界大部分地区真菌性脑膜炎最常见的病因，免疫功能不全的患者尤其容易感染隐球菌，如 HIV 患者。目前常用的抗隐球菌的药物主要有三类：嘧啶类似物，唑类，多烯类。三种药物的作用方式各不相同，隐球菌对其的耐药机制也各不相同。这篇文章的目的在于综述抗隐球菌药物的耐药机制。
方法 在 Pubmed 上检索文（cryptococcosis） AND （drug resistance），选取时间为 2010 年至 2022 年的文献，共检索到 275 个结果并进行文献总结。
结果 嘧啶类似物类抗隐球菌药物，主要是氟胞嘧啶耐药的报道是最常见的。之前认为氟胞嘧啶的耐药机制主要是编码胞嘧啶通透酶、胞嘧啶脱氨酶、尿嘧啶磷酸核糖转移酶这三种基因突变导致氟胞嘧啶无法进入隐球菌或是无法转化为氟尿嘧啶从而影响药物作用。近年来对错配修复基因缺陷隐球菌的研究发现编码将 UDP-葡萄糖醛酸转化为 UDP-木糖的酶基因（UXS1）的突变也将导致隐球菌对氟胞嘧啶的耐药。多烯类药物主要是指两性霉素 B，隐球菌对两性霉素 B 的耐药很少见，主要是由膜麦角固醇含量下降或膜甾醇组成变化引起。氟康唑是最广泛使用的抗真菌药物之一，属于唑类抗真菌药物，能抑制细胞色素 P450 依赖的 14α 固醇脱甲基酶 Erg11p，阻止羊角固醇转化为麦角固醇并产生有毒的 14α 甲基甾醇，ERG11 的突变将导致隐球菌对氟康唑的耐药。近年来，Yang Feng 等人发现在富含氟康唑的环境中，隐球菌可被筛选为具有氟康唑抗性的非整倍体，其中主要是隐球菌 1 号、4 号、6 号和 10 号染色体的二体或是部分二体。更具有启发作用的是，在氟康唑环境中筛选的抗氟康唑非整倍体隐球菌对氟胞嘧啶以及两性霉素 B 也具有抗性。
结论 即使是在世界范围内，隐球菌病尤其是隐球菌性脑膜炎的治疗都是一项难题，单一药物的使用往往很快导致隐球菌耐药，但根据指南联合用药能有效的预防隐球菌耐药的出现。

PU-2785

分析情境体验教学模式
在临床急重症护理带教中的运用效果与价值

刘晓宇
中国人民解放军陆军特色医学中心

目的 探讨情景体验式教学法在临床急重症护理带教中的应用效果及价值。
方法 选择 40 名本院神经内科实习护生（2018 年 6 月-2019 年 6 月）作为研究对象，按照随机数字表法进行分组，即常规组（n=20）和研究组（n=20），常规实习护生实施常规带教模式，研究组见实护生实施情景体验式教学模式。随后对比两种护理教学效果和护生专业技能掌握情况及护生满意度

结果 研究组护生学习成绩相比常规组均明显较高（P＜0.05）；研究组护生对带教方式满意度相比常规组明显较高（P＜0.05）；带教老师认为研究组护生综合素质能力相比常规组明显较高（P＜0.05）

结论 情景体验式教学法可有效提高临床急重症护理带教水平和护生的专业技能，增加团队协作精神。

PU-2786

神经内科护士分层次培训在临床护理中的应用及效果评价

曾昌琴
中国人民解放军陆军特色医学中心

目的 探讨护士分层次培训在神经内科的应用及效果。

方法 选取我院 60 名神经内科护士，对其随机分为对照组与研究组，每组各 30 名。对照组护士采取统一培训方式，研究组护士实施分层次培训方式，按其年资进行分层，对相应内容重点培训，对两组护士理论成绩、操作能力、各项临床工作能力成绩以及患者对护士护理满意度进行比较。

结果 研究组护士理论成绩、操作能力及各项临床工作能力评分均优于对照组，且患者对研究组护士护理满意度较高，两组比较具有较大差异性，P＜0.05。

结论 对神经内科护士采取分层次培训的方法可提高其理论及实践操作等各项能力，对提高护士综合职业素养具有积极的作用，值得教学推广与应用。

PU-2787

动态急救护理在脑卒中重症患者急救中的运用探讨

陈倩倩
中国人民解放军陆军特色医学中心

目的 探究动态急救护理应用在缺血性脑卒中重症患者急救护理中的应用价值。

方法 选择我院在 2018 年 4 月~2019 年 12 月接收的缺血性脑卒中重症急救患者 70 例纳入研究对象，分为研究组 35 例和对照组 35 例，研究组实施动态急救护理，对照组应用常规护理，比较两组患者抢救时间、治疗前后神经功能、肢体障碍恢复程度评分。

结果 研究组患者入院内治疗时间短，住院时间短，与对照组相比有意义，P<0.05；在护理前，两组患者神经功能评分相似，经过护理后，研究组神经功能评分显著下降，P<0.05。

结论 在缺血性脑卒中重症患者急救中施用动态急救护理有助于缩短抢救时间，提高患者预后，促进疾病早期康复，值得应用。

PU-2788

广泛性焦虑障碍半球间功能协同异常

李倩倩[1,2]、张婷[1,2]、柏同健[2,3]、汪凯[2,3]
1. 安徽医科大学医学第一附属医院医学心理科
2. 安徽省认知与神经精神疾病重点实验室
3. 安徽医科大学第一附属医院神经内科

目的 广泛性焦虑障碍，尤其是伴有躯体焦虑的患者，经常反复求医，加重了焦虑症状，造成严重的经济负担。异常的功能连接被认为是广泛性焦虑障碍的潜在神经发病机制，但其半球间功能协同作用仍不清楚。本研究以静息态功能磁共振成像为基础，采用两种方法探讨半球间功能合作。
方法 本研究纳入 73 例广泛性焦虑患者和 75 例年龄、性别和教育年限相匹配的健康对照组，所有参与者均完成临床症状评估和磁共振扫描。应用功能同伦连接(CFH)和体素镜像同伦连接(VMHC)对两组患者进行比较，进一步研究其与临床症状的关系。
结果 与对照组相比，患者组双侧中央前回、中央后回、枕下回 CFH 明显降低，背外侧前额叶皮层 CFH 明显升高。患者组双侧中央前回、中央后回、枕下回、枕上回的 VMHC 明显低于对照组。进一步相关分析表明，躯体焦虑得分与右侧背外侧前额叶皮层 CFH 和枕上回 VMHC 分别呈正相关和负相关。
结论 本研究提示广泛性焦虑症患者大脑半球间功能协同异常。此外，大脑半球间协调异常与躯体焦虑的严重程度有关。这些发现为探讨广泛性焦虑症的神经病理机制提供了新的角度。

PU-2789

NEOS 评分预测中国抗 NMDAR 脑炎功能预后的前瞻性队列研究

彭玉晶、王佳伟
首都医科大学附属北京同仁医院

目的 NEOS（anti-NMDAR Encephalitis One-Year Functional Status score）评分对于中国抗 NMDAR 脑炎 1 年不良功能预后的预测能力尚不清楚。另外，已知 CASE（Clinical Assessment Scale for Autoimmune Encephalitis，CASE）评分可综合评估自身免疫性脑炎的临床严重程度，但急性期 CASE 评分与抗 NMDAR 脑炎患者功能预后之间的关系尚不清楚。
方法 基于抗 NMDAR 脑炎的多中心前瞻性临床注册研究，筛选符合准入及排除标准的抗 NMDAR 脑炎患者，以 1 年时的神经功能评分作为观察终点。我们将改良的 Rankin 评分量表（modified Rankin Scale, mRS）评分＞2 分定义为功能预后不良，≤2 分定义为功能预后良好。应用 ROC 曲线及曲线下面积（AUC）、灵敏度和特异度检验 NEOS 模型辨别 1 年功能预后不良的能力；采用 Hosmer-Lemeshow 检验、相关系数检验模型校准能力。
另外，基于抗 NMDAR 脑炎的多中心回顾性队列，筛选符合准入及排除标准的患者。采用多因素 Logistic 回归模型分析 CASE 评分与抗 NMDAR 脑炎患者预后的关系。
结果 在前瞻性队列中，筛选了 364 例潜在合格受试者，最后纳入了 111 例抗 NMDAR 脑炎患者，有 87 例（78.4%）在 1 年时功能状态良好，而其余 24 例（21.6%）具有较差的功能状态。NEOS 评分的 AUC 值为 0.87（95%CI 0.80-0.94），其 ROC 曲线下面积具有统计学意义（P<0.001）。在回顾性队列中，共纳入了 92 例抗 NMDAR 脑炎患者，CASE 评分与抗 NMDAR 脑炎患者的 1 年功能预后不良相关,OR=1.13（95%CI 1.03-124，P=0.012），与 2 年功能预后不良无关（P=0.655）。

结论 NEOS 评分是中国抗 NMDAR 脑炎患者 1 年功能状态不良风险的可靠预预测模型。CASE 评分与抗 NMDAR 脑炎患者 1 年功能预后不良相关，该评分工具可能有助于估计临床康复的速度，并提醒临床医生加强对高 CASE 评分患者的关注和护理。

PU-2790

癫痫患者行视频脑电图监测的护理体会

党斌茹
空军军医大学西京医院

目的 为保证患者更顺利的完成视频脑电图监测，实施针对性的护理措施，以保证患者监测期间安全。
方法 选择 2019 年 11 月至 2020 年 4 月期间在我科行视频脑电图患者，结合患者病史、发作类型、表现形式、频率，在监测期间予针对性的护理措施，观察护理效果
结果 监测质量：满意度：护理安全率：100%，未发生安全事故
结论 通过护士参与长程视频脑电监测的护理工作，帮助病人克服了恐惧心理，能够积极配合，顺利度过监测期，并获取满意的视频脑电图资料，使阳性率大大提高，并给予针对性的护理措施，保证患者在监测过程中的安全。

PU-2791

糖皮质激素辅助治疗结核性脑膜炎的作用机制

白真臻、曾可斌
重庆医科大学附属第一医院

目的 结核性脑膜炎（TBM）是肺外结核最严重的表现形式，好发于儿童和获得性免疫缺陷者。1969 年报道了第一个糖皮质激素治疗 TBM 的临床随机对照试验，证实了糖皮质激素在 TBM 治疗中的临床益处。本文目的在于综述糖皮质激素在辅助治疗 TBM 的机制。
方法 检索与复习了糖皮质激素的相关基础与临床研究，综述其在辅助治疗结核性脑膜炎的作用机制。
结果 1、糖皮质激素的抗炎作用。糖皮质激素与受体结合形成复合体进入细胞核，激活的糖皮质激素-受体复合体可以与关键的促炎转录因子如 AP-1、NF-KB 结合并使其失活，或者通过 GC 反应元件，上调细胞因子抑制蛋白的表达，缩短细胞因子 MRNA 半衰期来调节促炎细胞因子的表达，减少炎症相关蛋白的合成，从而发挥抗炎作用。
2、糖皮质激素可减少抗结核药物不良反应，提高治疗依从性。
3、糖皮质激素可能作为替代治疗。TBM 患者存在绝对或相对的皮质醇不足，应用利福平抗结核治疗也会降低皮质激素的作用。
4、糖皮质激素与其他药物之间的相互作用也不容忽视。
结论 糖皮质激素可以降低早期颅内炎症反应，降低药物性肝损伤的风险，替代治疗等机制辅助治疗 TBM。

PU-2792

综合护理干预模式应用于帕金森病临床护理中的效果分析

何杨
中国人民解放军陆军特色医学中心

目的 探究综合护理干预模式应用于帕金森病的临床护理中的应用效果
方法 将 2018 年 3 月~2020 年 3 月间收治的 82 例帕金森病患者纳入研究，按照随机数字表分组法将患者分为对照组与观察组，各 41 例。予以对照组常规护理，予以观察组患者综合护理，对比两组患者的运动症状、非运动症状改善情况及生活质量。
结果 护理后，观察组患者 UPDRS-III 量表评分低于对照组，有统计学意义（$p<0.05$）。护理后，观察组患者的 SAS、SDS 量表评分低于对照组，有统计学意义（$p<0.05$）。
结论 综合护理干预在帕金森患者的临床护理中应用效果良好，能显著改善患者的运动功能，帮助患者调整心态，提高患者的生活质量。

PU-2793

以构音障碍为首发症状尿毒症脑病 1 例

尹建红、贺电
贵州医科大学附属医院

目的 探讨尿毒症脑病的临床特点、典型影像学表现及转归预后情况，为今后对尿毒症脑病的诊治提供参考。
方法 回顾性分析 2020 年 10 月份就诊于贵州医科大学附属医院确诊的以构音障碍为首发症状的尿毒症脑病患者的临床特点，结合文献复习分析尿毒症脑病的特点。
结果 患者女，56 岁，有糖尿病肾病且规律透析病史，此次急性起病，出现构音障碍、全身乏力，影像学检查显示双侧豆状核对称病变，经连续的血液透析后症状明显改善，完善相关检查确诊尿毒症脑病，目前以构音障碍形式起病的尿毒症脑病报道甚少。且目前发病机制尚未明确。
结论 尿毒症脑病是急性或慢性肾功能衰竭尿毒症期继发中枢神经系统损害的代谢紊乱综合征。在糖尿病尿毒症患者中，糖尿病可能使基底神经节更容易受到尿毒症毒素的影响，并加剧尿毒症毒素对基底神经节的损害。在临床工作中，当肾功能衰竭患者突发构音障碍、嗜睡、 运动迟缓等锥体外系表现时，需高度警惕尿毒症脑病的可能，加强对典型影像学表现的识别，及时严格控制血糖、强化透析，预防脑损伤发展至不可逆程度，改善患者的预后。

PU-2794

综合护理对老年帕金森患者生活质量的影响研究

骆任春
中国人民解放军陆军特色医学中心

目的 对老年帕金森患者应用综合护理模式后，对老年患者的生活质量影响进行分析。
方法 选择 2018 年 4 月-2019 年 4 月在我院收治的老年帕金森患者共 80 例作为本次研究的观察对象，依据随机分组法将患者分成实验组和对照组，其中对实验组患者在治疗期间实施传统护理模式，对照组患者应用综合护理模式，通过观察实验组和对照组患者的生活质量水平展开分析。
结果 通过对实验组和对照组患者的生活质量水平及护理满意度情况进行比较，可以看出，对照组患者的生活质量评分情况高于实验组，$p<0.05$，差异具有统计学意义。

结论 对老年帕金森患者应用综合护理措施进行护理，整体上可以提升患者的满意度，增加患者对治疗的积极性，从而改善患者的治疗效果，优化患者的生活质量水平，促进了临床护理的发展和创新，更值得被护理人员应用到临床护理中。

PU-2795

持续护理在预防老年帕金森患者误吸中的效果观察

谭萍
中国人民解放军陆军特色医学中心

目的 探讨针对预防老年帕金森患者误吸实施持续护理的应用效果。
方法 研究时间 2019 年 1 月-2019 年 6 月。
研究对象：帕金森老年患者 80 例。随机分为对照组（常规护理组），观察组（持续护理组），各 40 例。比较两组并发症发生率，对比护理满意率。
结果 观察组并发症发生率低于对照组（P＜0.05），对照组满意率低于观察组（P＜0.05）。
结论 采用持续护理模式应用于老年帕金森患者预防误吸的护理中效果十分理想，有效的降低了患者并发症发生率，提高了护理满意率，临床上值得推广使用。

PU-2796

“互联网+”教学模式在神经内科护士规范化培训中的应用研究

唐嘉
中国人民解放军陆军特色医学中心

目的 本文将主要互联网教学模式在神经内科护士规范化培训的应用进行研究。
方法 从 2018 年至今到我院神经内科规范化培训的护士中，随机选择 40 名规培护士作为研究对象，并按照 1:1 的方法将规培护士分成两组，分别为对照组与观察组，每组规培护士分别 20 例。对照组采取传统的神经内科护理教学常规方法，实验组则选择互联网培训方法，对比两组规培护士的最终培训结果。
结果 实验组的规培护士应用互联网教学模式的临床护理带教方法，掌握的知识以及教学满意度要显著高于对照组，且 P＜0.05.
结论 互联网+的培训方法能够改变传统教学的局限性，并激发规培护士的学习兴趣，从而提高护士规范化培训的效率。

PU-2797

认知训练对延缓和改善帕金森认知功能障碍的影响

杨晓夏
中国人民解放军陆军特色医学中心

目的 探讨认知训练对于延缓和改善帕金森认知功能障碍的主要影响。
方法 在 2019 年 2 月到 2020 年 4 月以我院部分帕金森患者作为案例，在研究中应用随机数表法方式实现患者的入选与分组。常规组仅提供常规护理，实验组提供认知训练。总结两组患者的认知功能训练效果。

结果 干预之前两组患者的认知功能两项评分结果无对比意义，P＞0.05；干预之后实验组患者的两个量表的认知功能均显著优于常规组，P＜0.05；实验组对于疾病相关知识的掌握情况明显好于常规组，有统计学意义，P＜0.05。
结论 认知训练可以有效改善帕金森患者的综合康复水平，可以有效提高患者对于认知训练的认知，并实现认知功能短期与长期的有效改善，值得普及。

PU-2798
问题导向干预护理模式对帕金森老年患者生活质量的影响研究

张庆
中国人民解放军陆军特色医学中心

目的 研究问题导向干预护理模式对帕金森老年患者生活质量的影响。
方法 研究于陆军特色医学中心神经内科三病区选取 60 例老年帕金森患者为研究对象，按照患者住院编号摇号抽取分为实验组和对照组，各 30 例，对照组实施常规护理，实验组实施问题导向干预护理，对比患者护理后生活质量及认知功能评分。
结果 实验组患者护理后生活质量改善评分对比显著好于对照组（P＜0.05），且两组患者护理前 HDS 评分对比结果无差异（P＞0.05），护理后实验组显著好于对照组（P＜0.05）。
结论 在老年帕金森患者护理中给予患者问题导向干预护理模式效果显著，患者护理后生活质量改善明显，因而可以满足患者护理需求，故可推广。

PU-2799
探讨优质护理在预防神经内科重症监护室感染中的应用

石慧慧
中国人民解放军陆军特色医学中心

目的 评价优质护理干预措施在神经内科重症监护室预防感染的临床价值。
方法 随机纳入本院 2019 年 1 月至 12 月间神经内科重症监护室收治 84 例患者，随机分为参照组（n=41）与研究组（n=43）。参照组接受常规护理干预，研究组在参照组护理基础上结合进行优质护理干预。比较两组患者干预后感染发生情况及对护理满意程度情况。
结果 ： 研究组患者干预后皮肤感染、肺部感染、尿路感染以及压疮事件发生率相比参照组患者明显更低，差异存在统计意义（P<0.05）；研究组患者经干预后对护理满意程度评分（95.7±2.6）分，参照组患者经干预后对护理满意程度评分（84.0±3.3）分，研究组患者经干预后对护理满意程度评分相比参照组明显更高（P<0.05）。
结论 优质护理干预措施的实施有助于降低神经内科重症监护室患者感染事件发生率并提高患者对护理满意程度，该干预措施具有临床推广价值。

PU-2800

癫痫诊断技术的研究进展

郭昆典、洪桢
四川大学华西医院

目的 癫痫作为世界上最常见的神经系统疾病之一，影响全球约 7000 万人，对患者造成神经生物学、认知和社会心理等方面的不良影响。因此，及时明确癫痫的诊断并予以相应的治疗显得尤为关键。尽管详尽的临床病史和痫性发作时可靠目击者的描述是诊断癫痫的基础，然而由于癫痫复杂且高度异质的病因，辅助检查在癫痫的诊断中仍具有重要地位，如脑电图和 MRI。近年来，随着科学技术的不断进步，应用于癫痫诊断的辅助检查方法逐渐丰富，越来越多癫痫诊断的生物标志物被不断发现。本文将从神经影像学、神经电生理、遗传学、体液检查、神经心理学、免疫学和人工智能等方面入手，就近年来癫痫诊断技术的研究进展做一综述。
方法 在万方、知网、Pubmed、Web of science 等文献检索网站检索相关关键词，并总结归纳相关文献。
结果 近年来，癫痫诊断技术在神经影像学、神经电生理、遗传学、体液检查、神经心理学、免疫学和人工智能等方面均有长足进展。
结论 综上所述，癫痫的诊断技术正随着科技水平的进步不断丰富，不同病因的癫痫可通过多种诊断技术相结合以提高诊断率，一些传统辅助检查方法未能明确诊断的癫痫将被逐步攻克，部分前沿的诊断技术将随着时间的推进和成本的降低逐渐投入到临床实践中，为广大临床医师和患者带来福音。

PU-2801

表现为帕金森症状的原发性胼胝体变性

鲍安香、陈安强、鲁婷
贵阳市第三人民医院

目的 原发性胼胝体变性(marchiafava bignami disease，MBD)又称马-毕二氏病，是一种罕见的脱髓鞘性病变，目前病因尚不明确，多见于长期大量饮酒者，也可见于维生素 B 摄入不足者。其临床表现无特异性，可出现失用、智能障碍、步态异常、共济失调、假性球麻痹、言语障碍、听觉障碍、意识障碍等。MRI 表现为胼胝体 T1WI 等或低信号，T2WI 高信号，弥散加权成像示弥散受限。
方法 我科收治的该例患者 70 岁女性，为非饮酒者，表现为上腹部发硬、头部及双上肢姿势性震颤，并逐渐出现四肢僵硬，服用美多芭无改善。入院核磁提示双侧胼胝体膝部、体部及压部对称性 DWI 高信号，矢状位可见胼胝体萎缩变薄。诊断：原发性胼胝体变性。给予维生素 B1、甲钴胺治疗后明显好转。
结果 患者为非饮酒史，但有长期素食，存在 B 族维生素摄入不足，临床表现为腹部发硬、双上肢及头部震颤，四肢活动僵硬，核磁见双侧胼胝体对称性病变，诊断原发性胼胝体变性，B 族维生素治疗效果明显。
结论 原发性胼胝体病变是一种罕见的脱髓鞘性病变，目前报道病例多为饮酒者，非酒精性胼胝体病变罕见。其临床表现各异，表现为帕金森样症状患者目前未见报道。但患者影像典型，且停用帕金森药物，给予 B 族维生素治疗效果明显，故非酒精性原发性胼胝体病变诊断明确。

PU-2802

探讨分阶段目标教学在神经内科护理实习生带教的实践与效果

王羚入
中国人民解放军陆军特色医学中心

目的 探究阶段性目标教学方法在神经内科护理实习生临床带教的应用效果
方法 以 2018 年度院神经内科接收实习护理实习生 50 名建立常规教学组，以 2019 年度院神经内科接收实习护理实习生 50 名建立阶段学习组。针对常规教学组护理实习生采取常规教学方法，针对阶段学习组护理实习生采取阶段性目标教学方法，比较两组护理实习生教学效果及教学满意率情况
结果 阶段学习组护理实习生护理实习生综合能力、出科考核评分相比常规教学组明显更高（P<0.05）；阶段学习组实习护理实习生对教学满意程度评分相比常规教学组明显更高（P<0.05）。
结论 阶段性目标教学方法有助于提高护理实习生综合能力与护理能力，护理实习生对该教学方法的满意程度更高。

PU-2803

外周血 Th17/Treg 细胞亚群在急性缺血性脑卒中患者的水平变化及临床意义

周发英
中国人民解放军陆军特色医学中心

目的 探讨外周血 Th17/Treg 细胞亚群在急性缺血性脑卒中（AIS）患者的水平变化及临床意义
方法 采用流式细胞仪检测 AIS 患者（观察组，190 例）和健康体检者（对照组，60 例）外周血 Th17/Treg 细胞水平；酶联免疫吸附法检测相关细胞因子（IL-17，TGF-β）水平并比较不同严重程度及预后组间的差异，评价 Th17/Treg 细胞亚群水平对 AIS 患者预后不良的预测价值。
结果 观察组患者外周血 Th17、Th17/Treg 比值及 IL-17 水平明显高于对照组（P<0.05），而 Treg 细胞亚群和 TGF-β 水平显著低于对照组（P<0.05）。外周血 Th17、Th17/Treg 比值及 IL-17 水平比较，重度组最高，中度组次之，轻度组最低（P<0.05）；而 Treg 细胞亚群和 TGF-β 水平比较，重度组最低，中度组次之，轻度组最高（P<0.05）。预后不良组患者外周血 Th17、Th17/Treg 比值及 IL-17 水平明显高于预后良好组（P<0.05），而外周血 Treg 细胞亚群和 TGF-β 水平显著低于预后良好组（P<0.05）。ROC 曲线分析显示，外周血 Th17 细胞和 Treg 细胞水平对 AIS 患者预后不良预测的敏感性分别为 78.01%和 79.17%，特异性分别为 82.50%和 74.50%
结论 外周血 Th17/Treg 细胞亚群与 AIS 的病情严重程度及预后密切相关，对于 AIS 患者病情严重程度及预后的评估，具有一定的临床应用价值。

PU-2804

以癫痫发作起病的 MNGIE1 例

吴华、林宇、王华燕
福建医科大学附属第一医院

目的 探讨一例癫痫发作合并弥漫性脑白质病变的诊治。

方法 患者男性，38 岁，以“发作性四肢抽搐、人事不省 1 个月余 2 次”为主诉入院。入院前 1 个月余，出现四肢抽搐，人事不省、双眼上翻、牙关紧闭、口吐白沫，伴二便失禁，持续约 2 分钟神志转清，感头痛，恶心、呕吐，无畏冷、发热，入院 10 天前上述症状再发，性质同前，头颅 MRI 平扫：1.双侧大脑半球白质区异常信号，代谢性病变？2.透明隔缺如，双侧脑室扩张。动态脑电图：睡眠各期见双侧额极、额、中央、前颞区较多散发尖波及尖慢复合波。拟“症状性癫痫、脑白质病待查”收住入院。既往 20 余年前因“阑尾炎”行阑尾切除术。入院前半年因腹胀、排便异常就诊消化科，对症治疗后症状好转。否认吸毒史，否认毒物接触史。家族史无特殊。查体：生命征平稳，心肺听诊无异常，腹软，肝脾未触及。神检：神志清楚，颅神经未见异常。四肢肌力、肌张力正常，各腱反射对称活跃，病理征未引出。共济运动、深浅感觉正常。颈软，克氏征阴性。MOCA 评分 29 分。辅助检查：血乳酸 3.15↑mmol/L。多肿瘤标志物、血常规、生化全套、甲功、叶酸测定、维生素 B12、粪便常规、粪便隐血、尿常规均正常。 TRUST 滴度、丙肝+HIV 抗体、乙肝病毒表面抗原：阴性。抗核抗体谱、抗核抗体+滴度、ANA、抗中性粒细胞胞浆抗体、抗 dsDNA：阴性。腰穿脑脊液压力 90mmH2O，常规、细胞学正常，脑脊液寡克隆抗体、细菌、真菌培养鉴定+药敏：阴性。头颅磁共振平扫+增强：1.双侧大脑半球白质区异常信号，范围较前大致相仿，代谢性病变？。2.透明隔缺如，双侧脑室扩张。2018-07-24 头颅磁共振波谱分析(MRS)：1.双侧海马及 MRS 所示，考虑非肿瘤性病变。脑白质相关基因检测：患者样本在 TYMP 基因外显子区域发现两处杂合突变 c605G＞A，c622G＞A（详见下图）

结果 讨论：1.患者中年男性，亚急性病程，发作性四肢抽搐、人事不省 1 个月余 2 次。查体未见明显阳性体征。拟诊 “症状性癫痫”，头颅 MRI 示双侧大脑半球脑白质病变，结合其病史、辅助检查，自身免疫性、感染性、血管性疾病、中毒代谢性病因所致癫痫均缺乏依据。脑白质相关基因检测：患者样本在 TYMP 基因外显子区域发现两处杂合突变，据 HGMDpro 数据库报道，上述突变位点为线粒体神经胃肠型脑肌病(Mitochondrial Neurogastrointestinal Encephalopathy Disease，MNGIE) 致病突变。MNGIE 是一种罕见的以消化系统和神经系统损害为主要表现的常染色体隐性遗传性线粒体疾病，主要临床表现为胃肠道动力障碍、眼肌麻痹、周围神经病，头部 MRI 表现为广泛白质脑病，肌肉活检示线粒体肌病。

结论 癫痫病因是影响癫痫预后的主要因素 ，癫痫发作合并弥漫脑白质病变、消化道症状者应注意排除 MNGIE 可能。

PU-2805

3 例青年卒中特殊病因分析

赵珺、邱峰
解放军总医院第八医学中心

目的 报道 3 例特殊青年卒中病因，提高临床医生对青年卒中的认识。

方法 对 3 例青年卒中患者进行头颅 MRI、脑血管造影、基因检测等相关检查。

结果 病例 1 ，男性，30 岁，因“左侧肢体麻木 2 日”入院。头颅核磁示左侧小脑、延髓新发梗死灶；脑血管造影检查示右椎动脉肌纤维发育不良，左椎动脉闭塞；病例 2，女，32 岁，主因“突发言语不利 6 小时”入院。头颅核磁示：左侧岛叶、顶颞枕叶新发脑梗死。脑血管造影示：动脉动静脉畸形（左侧颞叶）；进一步行基因检测示：F5 基因杂合错义突变：c.6140G>A:p.Arg2047Gln。病例 3，女性，28 岁，因“头痛伴左上肢持物不稳 2 天”入院。头颅核磁示：右侧额颞顶叶、双侧半卵圆中心及左侧颞叶多发脑梗死；患者入院前无意间发现左颈部包块，伴局部疼痛，入院后行包块活检，病理提示淋巴结转移性低分化腺癌，进一步行 PET-CT 示：胃癌伴腹腔、纵膈、双侧腹股沟等多发淋巴结转移。

结论 青年卒中发病原因复杂，应综合应用脑血管造影、基因检测等多种方法帮助病因诊断。

PU-2806

颅内动脉重塑与脑小血管病患者影像学标志物的关系

周东杨[1]、白宏英[1]、睢豫擘[1]、路畅[1]、陈静[1]、李彩霞[2]
1. 郑州大学第二附属医院
2. 新郑市公立人民医院

目的 探讨颅内动脉重塑与脑小血管病患者影像学标志物的关系
方法 选取 2020 年 01 月至 2022 年 05 月年在郑州大学第二附属医院或新郑市公立人民医院神经内科住院的脑小血管病患者 156 例，收集其临床资料及头颅 MRI 数据，测量 11 条主要颅内大动脉直径，计算其脑动脉重塑评分，将评分≤-1 SD 的患者定义为颅内动脉缩窄性重塑的个体，评分≥1 SD 的患者定义颅内动脉扩张性重塑个体，评分在-1 SD 到 1 SD 之间的患者定义为直径平均的个体。对脑小血管病影像学标志物进行量化（脑白质高信号、腔隙、微出血、扩大的血管周围间隙和脑萎缩），计算脑小血管病总负荷并根据评分将患者分为低负荷组(0～2 分)，高负荷组（3～4 分），采用单因素分析、二元 logistic 回归分析及 Spearman 相关性分析颅内动脉重塑与脑小血管病各影像学标志物及总负荷的相关性，建立列线图预测模型并绘制受试者工作特征曲线以评估颅内动脉重塑对高脑小血管总负荷的预测价值。
结果 颅内动脉扩大性重塑是严重 WMH（OR=3.786，95%CI 为 1.451～9.879，P=0.007）、腔隙（OR=3.316，95%CI 为 1.070～10.274，P=0.038）、脑萎缩（OR=2.952，95%CI 为 1.066～8.173，P=0.037）、高 CSVD 总负荷（OR=6.770，95%CI 为 2.245～20.415，P=0.001）的独立影响因素。年龄是高 CSVD 总负荷的独立影响因素（OR=1.116,95%CI 为 1.069～1.164,P＜0.001）。脑动脉重塑评分与脑小血管病总负担呈正相关（rs=0.196，P=0.014）。列线图预测模型有较好的效应（C-index=0.826）及校准度（P=0.024）。受试者工作特征最佳截断点是 0.50，曲线下面积为 0.826（95%CI =0.758～0.893，P＜0.001），敏感度和特异度分别为 0.723 和 0.824。
结论 颅内动脉扩张性重塑的患者可能有较重的脑小血管病负荷。颅内动脉扩张性重塑可作为一种新的评估脑小血管病负荷生物标记物，但两者间联系的机制需进一步研究。

PU-2807

颅内静脉窦血栓形成的血管内治疗进展

谈桂君、曾可斌
重庆医科大学附属第一医院

目的 颅内静脉窦血栓形成是一种少见脑血管疾病，其临床表现缺乏特征性，较易漏诊、误诊及延误治疗，预后差。本文对血管内治疗技术的研究进行综述。
方法 检索与复习了颅内静脉窦血栓形成的血管内治疗研究。
结果 1、静脉溶栓药物选择。尿激酶及 rt-PA 是目前最常用的两种静脉溶栓药物。有研究者统计 72 份研究，含 169 名患者，接受尿激酶治疗的患者可获得相对更高的治愈率（63% vs 41%）；rt-PA 组严重出血发生率较高。
2、溶栓药物使用分为经导管局部溶栓和系统性溶栓两种方式。2、抗血小板治疗。可分为三类：非肽仿生物类、单克隆抗体片段类、合成肽类。
3、机械取栓。机械碎栓、吸栓、应用流体技术或导丝将血栓进行物理分割，取栓方式应个体化选择。
4、支架置入术。颅内静脉窦支架置入术在对特发性颅内高压和非血栓性静脉窦狭窄所致颅内高压患者的治疗中，已被证实具有良好的效果。
5、颅内静脉的血栓形成的病因治疗。
结论 血管内治疗为抗凝治疗无效的患者提供新的希望，对患者的综合评估，谨慎选择治疗方式。

PU-2808

IgG4 相关性肥厚性硬脑膜炎一例报告及病例分析

李媛、戚晓昆、苗妍、孙辰婧、刘建国
中国人民解放军总医院第六医学中心

目的 IgG4 相关性肥厚性硬脑膜炎（IgG4-related hypertrophic pachymeningitis，IgG4-RHP）是 IgG4-RD 表现在颅内的一种罕见的自身免疫性疾病，以血清学 IgG4 升高、受累组织 IgG4 阳性浆细胞浸润、硬脑膜局限性或弥漫性纤维性增生为特征，可累及颅底、大脑镰、小脑幕及静脉窦，临床常表现为头痛、多颅神经损害和癫痫发作，头颅 MRI 增强可见硬脑膜呈局限性或弥漫性、线样或结节状强化，个别病例合并广泛的脑水肿、颅骨破坏或占位效应。病理活检如有炎细胞及浆细胞浸润、席纹状纤维化及闭塞性静脉炎，IgG4 阳性浆细胞浸润，IgG4(+)/ IgG(+)浆细胞>40%，且 IgG4 阳性浆细胞＞10 个/高倍视野，可协助鉴别诊断。

方法 本文报道一例病程长达 8 年的以**头痛**伴耳痛、听力下降起病，伴有脑电图证实为**癫痫发作**的病例，MRI 表现为**广泛硬脑膜增厚、相邻脑组织水肿、颅骨破坏及占位效应**，曾 2 次因“占位性病变”行手术切除，术后病理诊断为“炎性肌纤维母细胞瘤”，最终病理证实为 **IgG4 表达阳性的肥厚性硬脑膜炎**。通过分析其临床表现、影像学特点、组织病理学特征，结合国内外文献报道进行归纳总结，以期提高广大临床工作者对该病的认识和鉴别诊断能力。

结果 患者女性，45 岁，工人。2017 年因“**右侧头痛伴右耳痛、渐进性听力下降 6 年**”就诊于外院耳鼻喉科，诊断“颞骨占位(右侧)、内听道占位(左侧)”，行手术切除，术后病理诊断为“炎性肌纤维母细胞瘤”，术后临床症状无缓解；术后 1 月出现“**左侧头痛伴左耳痛**”；2018 年出现**失读、失写、表达障碍**；2019 年出现**癫痫发作**，再次就诊于该院耳鼻喉科，头颅核磁示左侧颞骨、左侧额颞枕部脑膜、左侧小脑半球硬脑膜广泛增厚伴强化，双侧乳突异常信号伴强化，考虑慢性炎性（肉芽肿）病变，邻近脑实质水肿；左侧内听道及桥小脑角区占位性病变，考虑神经鞘瘤。行左侧颞骨+左侧乳突活检，术后病理诊断为炎性肌纤维母细胞瘤。术后 1 月来我院疑难病会诊中心会诊，结合患者病史、查体以脑膜、多颅神经、实质受累为主，头颅核磁示**广泛硬脑膜及小脑幕强化**，组织病理切片可见**炎细胞、浆细胞浸润，纤维组织增生，大量 Russell Body，IgG(+)、IgG4(+)，IgG4(+)/ IgG(+)浆细胞>40%，**完善**血清 IgG4 滴度高于正常值**，在排除结核性脑膜炎等相关疾病后，最终诊断为 IgG4 相关性肥厚性硬脑膜炎。予大剂量激素（甲泼尼龙琥珀酸钠）1g 冲击，激素后期加用复方环磷酰胺片维持治疗数月。治疗半年后随访，复查头颅核磁示左颞枕部硬膜增厚强化，较治疗前明显好转；治疗 1 年半后随访，复查头颅核磁示左颞枕部硬膜增厚强化，较上次随访无明显变化。

结论

该患者病程长，以慢性头痛伴耳痛、听力下降起病，病程中出现癫痫发作，头颅 MRI 表现为广泛硬脑膜肥厚、相邻脑组织水肿、颅骨破坏及占位效应，起初就诊于耳鼻喉科，2 次因“占位性病变”行手术切除，术后病理诊断为“炎性肌纤维母细胞瘤”，最终依靠神经病理及 IgG4 血清学浓度协助明确诊断。

PU-2809

1 例 PANK2 基因突变导致的泛酸激酶相关性神经变性病

林晓虹、陈佳颖、王柠、陈万金
福建医科大学附属第一医院

目的 泛酸激酶相关性神经变性病(pantothenate kinase associated neurodegeneration, PKAN),常染色体隐性遗传,是脑组织铁沉积性神经变性病(neurodegeneration with brain iron

accumulation,NBIA)最常见的一个亚型,即 NBIA1,致病基因是泛酸激酶 2 基因(PANK2),其编码的 PANK2 位于线粒体内,参与辅酶 A 合成,后者是体内能量代谢、脂类代谢及神经递质传递的重要参与者。本文通过二代测序对疑似该病患者进行检测，以明确诊断。

方法 收集患者临床资料，完善相关辅助检查，提取患者及家属（父、母和妹妹）外周血 DNA，对先证者进行全外显子测序，并通过 Sanger 测序验证及家系共分离验证。回顾其病史结合各项基因检测结果，分析该病例诊断要点。

结果 13 岁男性，以“双手活动不流畅 2 年，伴言语含糊，吞咽困难”为主诉就诊，2 年前发现双手活动不流畅，呈僵硬感，左手尤甚，伴言语不清，吞咽困难，症状逐渐加重。无肌肉酸痛、四肢无力。家族史：无。神经系统查体：神清，智能减退，构音吞咽障碍，四肢肌力未见异常，双侧腱反射对称，四肢未见萎缩及肥大，病理征阴性，共济运动正常，深浅感觉未见异常。辅助检查:头颅 MRI 提示双侧苍白球信号异常，呈典型虎眼征；铜蓝蛋白正常；肌电图未见明显异常。全外显子测序提示：PANK2 基因 c.1103A>G(p.D368G)纯合突变，父母均为杂合突变，其妹妹未携带突变，满足家系共分离。结合患者双上肢肌张力障碍，智能减退，辅助检查头颅 MRI 提示典型虎眼征，结合其基因检测结果，符合泛酸激酶相关性神经变性病。

结论 通过一个家系鉴定了一例泛酸激酶相关性神经变性病。临床上以锥体外系症状为主的患者，伴基底节区或黑质铁沉积，需注意此病，通过基因检测，可以提高分子诊断效率，减少漏诊和误诊。

PU-2810

1 例反复误诊的 Lambert-Eaton 综合征

洪净梅、许柳青、王志强、王柠、陈万金
福建医科大学附属第一医院

目的 Lambert-Eaton 肌无力综合征（Lambert-Eaton myasthenic syndrome 、LEMS）是一种自身免疫性神经肌肉接头疾病。据统计，超过一半的 LEMS 患者与小细胞肺癌相关，并且肿瘤表面表达的 VGCC 抗体检测呈阳性。鉴于 LEMS 并不常见，但在早期阶段通常与副肿瘤性疾病相关，出于预后目的，早期诊断尤为重要，而明确诊断需综合临床表现、抗体检测、肿瘤标志物检测、胸部影像学检查及神经肌肉传递障碍的电生理检测。笔者对福建医科大学附属第一医院神经内科收治 1 例反复误诊的 Lambert-Eaton 综合征的诊治经过进行回顾分析，并结合文献复习，对该疾病的临床特点进行总结。

方法 依据严格诊治流程，采集患者详细病史和体征，并行实验室检查包括血常规、肌钙蛋白、D 二聚体、CRP、粪便常规及 OB、尿常规、甲功、PCT、感染性疾病筛查一套、乙肝两对半、抗核抗体谱、抗中性粒细胞胸浆抗体、抗 dsDNA 抗体、抗 CCP 抗体、生化全套、凝血全套、免疫一套、神经原抗体谱、血清抗 Musk 抗体、抗 AChR 抗体、脑脊液常规、生化、细胞学、脑脊液找隐球菌、结核涂片、真菌涂片、细菌涂片、免疫电泳分析、肌电图、颈部血管彩超、胸部 CT、新斯的明试验、疲劳试验、冰敷试验等。

结果 导致患者前两次误诊为MG的原因有以下几点：1）患者症状晨轻暮重，且休息后可缓解；2）发病初期 RNS 提示低频波幅递减现象而高频未见异常；3）发病初期无确切恶性肿瘤证据；4）发病初期未进行 VGCC 抗体检测；5）溴吡斯的明试验性治疗后患者自诉有效。

结论 综上所述，在血清抗体阴性，胸部影像学未见异常，RNS 仅见低频波幅递减现象，且溴比斯的明治疗有效的情况下的临床症状不典型的可疑 MG 患者，应尽早行肿瘤标志物检测，对于肿瘤的早期发现有重要意义。诊断 LEMS 即意味潜在肿瘤，尤其小细胞肺癌，所以提高对 LEMS 的认识有助于肿瘤的早期筛查及早期发现、优化治疗方案选择，针对原发肿瘤的治疗,可以使神经系统症状获得改善。

PU-2811

APE2 评分≥4 的脑炎患者急性期临床特点分析

黄文瑶、倪冠中
中山大学附属第一医院

目的 APE2 神经抗体预测评分是预测脑炎患者神经特异性抗体阳性的重要工具。本文旨在探究 APE2 评分≥4 的脑炎患者中，抗体检测阳性和抗体检测阴性两组在急性期临床症状、影像学特点、脑电图特点以及治疗方案上的差异。

方法 回顾性分析中山大学附属第一医院神经科 2019 年 6 月至 2021 年 12 月期间 APE2 评分≥4 分且已行自身免疫抗体检测的脑炎患者临床资料，根据抗体检测结果分为抗体阳性组和抗体阴性组，两组间比较计数资料采用卡方检验，计量资料采用 t 检验，在单因素分析中 P 值≤0.1 的变量将纳入 logistic 回归分析。

结果 共纳入 52 例 APE2 评分≥4 分的脑炎患者，平均年龄 37.4±15.1 岁，女性患者（15/52，28.8%），抗体阳性患者共 20 例（20/52，38.5%），包括 14 例抗 NMDAR 抗体（1 例合并抗 mGLUR5 抗体，2 例合并抗 MOG 抗体），3 例抗 GABAbR 抗体，1 例 MOG 抗体，1 例 GlyRic 抗体以及 1 例 GFAP 抗体阳性患者。69.2%（36/52）的患者发病前有发热和/或上呼吸道感染的前驱期症状（P=0.021），仅 36.5%（19/52）的患者完善了长程视频脑电图检查。与抗体阳性患者相比，抗体阴性的患者更容易出现前驱期感染（84%vs45%，P=0.021）、癫痫持续状态（43%vs15%，P=0.020），同时很少接受血浆置换/免疫吸附（16%vs45%，P=0.001），而两者在影像学及脑电图检查方面未见显著差异。logistic 回归结果显示：前驱期（P=0.047）及癫痫持续状态（P=0.031）是 APE2 评分≥4 且抗体阴性的脑炎患者的独立预测危险因素，这类患者较少接受丙种球蛋白冲击（P=0.047）及血浆置换/免疫吸附（P=0.009）治疗。

结论 在 APE2 评分≥4 分的脑炎患者中，与抗体阳性的患者相比，抗体阴性的患者更容易出现前驱期感染症状、癫痫持续状态，且较少采用血浆置换/免疫吸附治疗，而两者在影像学及脑电图方面两者未见显著差异。前驱期感染及癫痫持续状态是抗体阴性的自免脑的独立预测危险因素，这类患者很少接受丙种球蛋白冲击及血浆置换/免疫吸附治疗。

PU-2812

孕产期脑静脉窦血栓形成临床特征及预后

谈桂君、曾可可以嘎
重庆医科大学附属第一医院

目的 脑静脉窦血栓形成（CVST）是一种罕见病，死亡率很高，与非孕妇相比，妊娠期和产褥期发生 CVST 的风险增加了 5 倍。总结目前关于妊娠和产褥期 CVST 相关获得性和先天性危险因素的文献，从而帮助临床医生以更准确、更快捷的方式提高诊断水平，从而对母婴都有更好的预后。

方法 检索与复习了孕产期脑静脉窦血栓形成临床特征及预后。

结果 妊娠和产后 CVST 危险因素包括基因突变等先天性因素和卵巢过度刺激综合征等后天因素、既往产科不良事件、贫血和硬膜外麻醉。与未怀孕或产后妇女相比，分娩后 6 周内发生 CVST 的风险最高，增加了 19 倍。该病的主要发病机制是不同因素引起的血管功能障碍、血流动力学障碍和凝血功能异常。本病常以头痛、呕吐为首发，易与非特异性头痛及妊娠反应相混淆。抗凝、血管内溶栓和手术一般根据患者情况进行。流产可以缓解高凝状态，但不推荐作为常规治疗。妊娠和产褥期 CVST 的预后可能与其他患者相当或优于其他患者。

结论 产后 6 周内 CVST 风险最高，临床表现缺乏特异性，治疗需要个体化。

PU-2813

发作性睡病合并斑秃一例并文献复习

侯月、李宁、赵昕、翟怡、刘江红、詹淑琴
首都医科大学宣武医院

目的 了解发作性睡病及斑秃的临床特点及探讨共病的可能机制。
方法 详细报道 1 例通过睡眠监测、多次小睡潜伏期试验及食欲素水平检查后明确诊断的发作性睡病 1 型患者合并斑秃的临床资料及相关文献复习。
结果 目前国际仅有 6 例脱发与发作性睡病相关的病例报道，且只有 1 例为完成了 PSG 及 MSLT 检查的发作性睡病 1 型合并斑秃案例。本文的病例为国内首次关注并报道的发作性睡病合并斑秃的病例，推测两者有共同的免疫机制参与。
结论 发作性睡病与斑秃的共存很可能是尚未完全了解的共同潜在病理机制的表现，而不是随机关联，通过报道，提高临床医生对患者共病的关注，为疾病在机制及治疗上找到突破提供可能。

PU-2814

MDA5 阳性 CAMD-RPLD 一例

王允
山东大学第二医院

目的 病例资料：
王某，43 岁，自由职业。主诉：全身乏力、关节疼痛 3 月，胸闷 2 周。现病史：患者 3 月开始出现全身乏力，伴有肩关节，指关节疼痛，受凉时加重，无肢体活动不灵，出现双眼周深色皮疹，颈部、指关节处红色皮疹，逐渐加重。2 周前出现胸闷、气短，喘憋，伴有咳嗽，咳白色泡沫样痰。体重下降 12kg。
查体：体温：36.4℃，双肺呼吸音清，未闻及干湿性啰音，心音正常，双眼周深色皮疹，颈部 V 字形皮疹，指关节处有局部红色皮疹。四肢肌张力正常，肌力 5 级，腱反射（++），双侧病理征阴性。
辅助检查：血沉：24mm/h ↑。白介素 6 16.26pg/ml↑。D 二聚体：0.76mg/L↑。肌酶谱：血 CK、CK-MB 正常，LDH 345U/L↑。铁蛋白 1282ug/L↑↑。风湿系列：ANA、Ro-52 阳性。淋巴结 B 超：双侧颈部、左侧腋窝、双侧腹股沟多发淋巴结显示；胸部 CT：双肺胸膜下多发渗出；肌电图：双下肢周围运动及感觉神经损害；肌炎抗体 MDA5（+）（1:10000）。
诊断：MDA5 阳性临床无肌病性皮肌炎-急进性间质性肺疾病
诊疗经过：给予甲强龙 1000mg 冲击治疗，后逐渐减量；免疫球蛋白 25g 静滴 qd*5 天；他克莫司；环磷酰胺。治疗后患者病情好转，未再有胸闷、喘憋，复查胸部 CT 示双肺渗出较前明显好转。
方法 讨论：
临床无肌病性皮肌炎（CADM）是皮肌炎（DM）的一个亚型，有典型的皮肌炎的皮肤损害，很少或没有肌肉受累，常伴有急进性间质性肺疾病（RP-ILD），对免疫抑制疗法产生抵抗。黑色素瘤分化相关基因 5（melanoma differentiation-associated gene 5，MDA5）已经被确认为与皮肌炎（dermatomyositis，DM）特定亚型高度相关的自身抗原，由日本学者 Sato 于 2005 年提出。MDA5+DM 是一类好发于东亚地区的罕见自身免疫性疾病。特征性皮疹，主要包括向阳疹及 Gottron 丘疹；20%~30%患者会出现技工手和皮肤溃疡。肌肉骨骼症状表现为发热、关节痛和肌痛，声音嘶哑、咽痛和吞咽困难。血清肌酸激酶轻度增高甚至正常，但肌肉核磁共振已提示有亚临床肌炎改变，肌肉组织病理学检查也有异常。恶性肿瘤在 MDA5+DM-ILD 中并不常见（发病率<5%），可能与 ILD 的存在呈负相关。神经系统受累较为少见，偶合并周围神经病。

结果 在所有与 DM 相关的 ILD 病例中，至少有一半存在 MDA5 抗体。在与 DM 相关的 RP-ILD 病例中至少有 80%以上存在此抗体。对新诊断 DM 的患者进行间质性肺病（ILD）的评估；若患有 ILD，是否为快速进行性 ILD（RP-ILD）。
RP-ILD 在早期阶段易被影像学筛查漏诊，因此应考虑检测与 ILD 存在相关性且在影像学改变出现前即有升高的血清生物标志物。
结论 联合免疫抑制治疗是目前 MDA5+ DM-RPILD 治疗的主流策略。日本学者提出了“三联疗法”，即大剂量糖皮质激素、他克莫司和静脉注射环磷酰胺的初始联合治疗，可提高患者生存率。难治性 RPILD 患者对利妥昔单抗（抗 CD20 单抗）治疗有应答；巴利昔单抗（抗 CD25/sIL-2R 单抗）联合泼尼松和环孢素显示了一定疗效。JAK 抑制剂托法替布联合糖皮质激素可显著提高早期患者的生存率。已接受强化免疫抑制治疗的难治性患者可考虑血浆置换。

PU-2815
基因组不稳定性在神经退行性疾病中的研究进展

叶子凌、林翔、王柠、陈万金
福建医科大学附属第一医院

目的 基因组稳定性是机体保证遗传物质代代相传或从一个体细胞传递到另一个体细胞的特征，包括遗传物质(DNA 或 RNA)的无错误复制和正确地修复突变或损伤的 DNA 或 RNA。然而基因组的完整性经常受到内外因素的威胁。基因组不稳定性指基因组损伤积累的可能性增加，因损伤的修复缺陷或诱导触发积累获得。神经元由于其特殊的新陈代谢和非分裂状态，极易出现 DNA 损伤累积，因此这种不稳定性如何引发神经退行性疾病以及确定可能的干预目标至关重要。本文旨在探讨基因组不稳定性在神经退行性疾病中的研究进展。
方法 通过查阅国内外与基因组不稳定性和神经退行性疾病的文献，对其作用机制进行总结归纳。
结果 基因组不稳定性与阿尔茨海默病。研究发现 AD 患者 DNA 链断裂升高，对出现症状前 AD 模型的 CK-p25 小鼠的分析显示，前脑中 DNA DSBs 的积累先于所有其他病理特征的出现，表示 DSBs 可能是这些小鼠神经毒性的起始病变。 SIRT1 蛋白是 DSB 修复中起到重要作用的蛋白。其过表达可防止 CK-p25 小鼠的神经元丢失。总之，这些实验提示了基因组不稳定性可能是导致 AD 神经元变性的重要原因。因组不稳定性与脊髓侧索硬化症。ALS 的致病基因 FUS 被证实对维持基因组稳定性有着重要的作用。DNA 损伤时，FUS 被快速募集到损伤位点，同时研究发现 FUS-/-小鼠有着高水平的基因组不稳定。因此 FUS 蛋白在 DSB 信号传导和 DNA 损伤修复中的功能障碍可能导致 ALS 的疾病进展。总之，DNA 损伤反应在成熟神经系统中十分的重要。有丝分裂后神经元对 DNA 的氧化损伤以及某些 DNA 链断裂损伤的脆弱性，可能导致它们随着年龄的增长而积累，并导致神经退行性变。
结论 基因组不稳定性在神经系统疾病病理机制中存在至关重要的作用，也为神经系统疾病的治疗提供新的思路。

PU-2816

表现为面部受累和双侧基底节病变的糖尿病非酮症性偏侧舞蹈症 2 例

蔡乃青、张志坚、林宇
福建医科大学附属第一医院

目的 糖尿病非酮症性偏侧舞蹈症是非酮症高血糖导致的罕见并发症，而以面部舞蹈样动作及双侧基底节区病灶的表现十分少见，漏诊率和误诊率高。现报告 2 例特殊的糖尿病非酮症偏侧舞蹈症病例，以提高临床医生的认识。
方法 纳入 2 例临床诊断为糖尿病非酮症偏侧舞蹈症病例，收集其病史资料、辅助检查结果及治疗和转归情况。同时结合查阅的文献资料，总结该病的临床特征。
结果 2 例患者均为老年男性，既往有糖尿病病史，均表现为面部及单侧肢体舞蹈样动作就诊，入院后查糖化血红蛋白明显升高、酮体阴性，颅脑 MRI 平扫所见的 T1 加权成像示双侧豆状核及尾状核头部异常信号，排除其他疾病后综合考虑为糖尿病非酮症偏侧舞蹈症。
结论 我们报道了 2 例罕见的表现为面部及肢体舞蹈动作和双侧基底节病变的糖尿病非酮症偏侧舞蹈症病例，有助于临床医生提高对本病的认识，避免漏诊、误诊延误治疗时机。尽管出现面部症状和双侧基底节受累十分罕见，但仍需警惕该病，血糖和糖化血红蛋白应列为常规检查。早期、积极控制血糖是治疗该病的关键。

PU-2817

多发性硬化中的认知障碍

玛依努尔买买提[1,2]、邱月霞[1,2,3]
1. 新疆维吾尔自治区人民医院
2. 新疆脑卒中与神经系统罕见病临床医学研究中心
3. 新疆医科大学

目的 多发性硬化是一种免疫介导的中枢神经系统慢性炎性脱髓鞘疾病，多为急性或亚急性起病，具有空间及时间多发的特点，特征是大脑和脊髓广泛病变，从而导致认知、运动和神经精神等单独或联合出现的症状组合。常见的认知症状包括注意力下降、信息处理效率减慢、执行功能减弱、处理速度减退以及长期记忆衰退等，相对于运动、感觉功能的损害，认知受损不易被患者和医生关注，会严重影响患者的学习工作及整体生活质量，因此早期积极评估及干预多发性硬化患者的认知受损具有重要意义。
方法 本综述分别从 MS 认知障碍相关临床特点、MS 认知障碍相关评估和 MS 患者认知功能障碍相关治疗三个方面展开综述，
结果 MS 的认知障碍临床上可出现不同形式和不同程度的认知障碍，有时发生在一个认知领域，有时可能包括多个认知领域，其中，信息处理速度和记忆是目前多发性硬化患者最常受到影响的认知领域。MS 认知障碍相关评估中主要包括有影像学的评估和心理学评估。到目前为止，很少关于认知障碍治疗的研究，而适用于 MS 的康复计划旨在改善注意力缺陷、沟通技能和记忆障碍。Nadina 等人通过增量成本效益分析表明认知康复在短期内有适度的益处。疾病修饰疗法（disease-modifying therapies DMTs）会改善 MS 患者的认知能力，因为这些药物主要是为了抑制疾病和防止复发，但它们是否直接改善认知能力仍是个未知数。
结论 在整个 MS 发展过程中，认知障碍是普遍存在的，尽早的识别认知障碍有助于更好地照顾和治疗患者，而神经影像是多发性硬化目前诊断随访的重要手段。在现有技术和新技术中应用新的测量标准，以进一步了解大脑结构和功能之间的联系，以及它们对认知的影响，可以提高我们对 MS 神

经影像的认识。目前改善 MS 认知状态的药物研究仍处于起步阶段，未来的工作对于改善 MS 患者的生活将非常重要，因此如何准确评估认知损害也是目前 MS 研究的重点及难点。

PU-2818

1 例人感染猪疱疹病毒 I 型病例报道及文献分析

邢方岚、朱睿明、周淑芳、陈真真、赵博、赵俊、陈勇、张俊士
河南大学淮河医院

目的 猪疱疹病毒 I 型（SHV1）又称为伪狂犬病病毒（PRV），是可以感染多种物种的嗜神经病毒，截至目前人感染 SHV1 的病例报道较少，尚缺乏规范的诊疗流程及有效的治疗手段，本研究旨在总结其流行病学、临床特征、预后及有效的治疗方法，有望为临床工作者提供一定的借鉴。
方法 总结 2021 年 8 月成功救治于河南大学淮河医院的 1 例人感染（PRV）脑炎合并眼内炎患者的临床资料，并回顾国内外发表的人 PRV 感染病例，分析其流行病学、临床特征、实验室及影像学检查、治疗方法及预后等。
结果 本例患者为 40 岁男性，职业为厨师，发病前有与生猪肉接触史，后出现高热、肢体抽搐、意识障碍等症状。磁共振成像显示右侧颞叶前部及内侧部脑回异常信号。脑电图提示：弥漫性慢波；脑脊液二代测序提示猪疱疹病毒 I 型。后并发眼内炎，双眼视力下降，房水二代测序提示猪疱疹病毒 I 型，经玻璃体腔内注抗病毒药物，患者视力恢复正常，达临床治愈，ADL 评分由入院时 20 分恢复至 100 分，改良 Rankin 量表评分由入院时 5 分恢复至 0 分。回顾分析，最终本研究纳入 22 例（含本例）人感染 PRV 患者。95%（21/22）病前有流行病学接触史，所有的病人以流感样症状起病，随后出现癫痫、意识障碍及眼内炎。进行性呼吸功能衰竭的病人，预后较差（mRS 评分 5-6 分）。脑脊液检查结果提示无菌性或病毒性感染。磁共振检查提示：病变主要累及额颞叶及岛叶皮层，累及灰质核团的患者预后较差。脑脊液或眼内液二代测序可检出猪疱疹病毒 I 型序列。抗病毒药物，联合激素或免疫球蛋白对部分患者有效，86%（19/22）患者遗留严重的日常生活功能障碍（改良 Rankin 量表评分≥3 分）。
结论 人感染猪疱疹病毒 I 型的主要临床表现为脑炎及眼内炎，可单独表现为眼内炎，预后较差。病猪接触史与神经影像学对诊断具有提示意义，确诊需要脑脊液及眼内液二代测序检测到猪疱疹病毒 I 型。早诊断及有效的治疗可显著改善患者预后。

PU-2819

杏仁核肿大与颞叶癫痫（综述）

荣蓉、王中原
南京市鼓楼医院

目的 颞叶癫痫（temporal lobe epilepsy,TLE）是成人中最常见的癫痫综合征，约有 40%的 TLE 患者尽管接受了最佳的药物治疗，但仍会出现癫痫发作，是最常见的药物难治性癫痫。海马硬化（hippocampal sclerosis，HS）是 TLE 最常见的病理基础。对伴有 HS 的 TLE 患者，癫痫手术有助于控制癫痫发作。但有 25%的患者在接受手术治疗后无法达到癫痫无发作状态。在术前评估期间，磁共振成像（MRI）可以可靠地检测到 HS。可是很大一部分 TLE 患者在 MRI 上没有任何病变，通常被标记为“无病变”或“MRI 阴性”。
方法
近来 TLE 患者中杏仁核的孤立性结构损伤的报道越来越多。有学者认为 MRI 确定癫痫灶同侧的杏仁核增大(Amygdala enlargement, AE)是一种颞叶癫痫的不同亚型。在许多 MRI 阴性的 TLE 患者中发现了杏仁核增大（amygdala enlargement，AE），发病率高达 12%至 64%。伴 AE 的 TLE 主要

表现为颞叶癫痫、陈述性认知损失和情绪变化。大多数患者表现出与 AE 同侧的发作间期癫痫样放电，与 TLE 的癫痫发作区紧密对应。陈述性记忆障碍可能是由杏仁核与海马损伤的共同影响来。情绪改变主要是由杏仁核的主要参与同时在伴有 HS 的 TLE 患者的癫痫发生中杏仁核也起到重要作用。一项使用颅内脑电图记录的神经生理学研究表明，约 5%的伴 HS 的 TLE 患者存在杏仁核发作。还有研究显示在 TLE 患者中海马和杏仁核的静息状态功能连接（functional connectivity，FC）发生改变。AE 中已报道了多种癫痫发作类型，包括边缘先兆(有似曾相识和异常嗅觉)、局灶性癫痫发作(最常见的局灶性意识受损癫痫发作)和局灶性至双侧强直阵挛性癫痫发作。

结果 与伴海马硬化的颞叶癫痫相比，伴 AE 颞叶癫痫对抗发作药物反应良好。但仍有相当比例的 AE 患者存在持续性发作，这些患者可能需要癫痫手术治疗。在伴 AE 的 TLE 行杏仁核切除和多次海马横切可控制患者的边缘系统致痫灶，能更好的保存记忆功能。研究显示，伴 AE 颞叶癫痫术后组织病理主要为FCD。神经调控手术治疗难治性癫痫已经有多年的历史，并且对于双侧额叶癫病的控制有显著的效果。既往有报道对难治性癫痫行杏仁核电刺激术，可达到术后 6 个月癫痫无发作。上述均表明杏仁核在癫痫发作中起到重要作用，参与癫痫放电起始与传播。

结论

AE 可能为颞叶癫痫的一种亚型，临床中应注意在 MRI 阴性的颞叶癫痫患者中是否存在 AE 可能，当药物治疗难以控制发作时，手术治疗具有良好的效果。

PU-2820

一例 mGluR5 抗体脑炎

陈国艳、宿长军
空军军医大学唐都医院

目的 抗代谢性谷氨酸受体 5（metabotropic glutamate receptor5,mGluR5）脑炎是一种罕见的自身免疫性脑炎，抗 mGluR5 抗体可以特异性地引起 Ophelia 综合征。该综合征与霍奇金淋巴瘤有关。可见于各年龄段，包括青少年和儿童，表现为边缘叶受损症状，表现为短时间记忆受损，抑郁、焦虑、幻觉、行为异常等。自 2011 年首次报道至今，国内外报道了 12 例，国内较少报道。本研究报道一例合并 β 乳头瘤病毒性脑炎的抗 mGluR5 脑炎患者。以提高临床医师对该病的诊治，减少误诊。

方法 男性患者，34 岁，厨师。因自觉全身乏力、食欲下降 5 天，记忆力下降 2 天在当地医院就诊，完善头颅 MR+DWI 未见明显异常。完善腰椎穿刺：脑脊液色清，初压 180cmH2O，生化大致正常，脑脊液蛋白在正常范围内，脑脊液白细胞 80*106/L，中心粒细胞 64*106/L，淋巴细胞在正常范围内。脑脊液病毒系列抗体阴性。住院天晚上间断出现不认识家人，每次持续 1-2h。为求进一步诊治，当夜转我院急诊就诊，急诊住院期间出现大喊大叫，表现为大喊救命，不认识家人，诉有人要害自己，打 110、120、119 等电话就自己），害怕别人，逃跑，给予安定对症处理后，晨起，来我科门诊就诊，给予按“自免脑？”收入院。

结果 入院查血常规：WBC12.88*109/L，中心粒细胞 85.4%升高。胸部 CT 未见明显异常。肝胆胰脾未见异常。入院腰穿：色清，初压：150 cmH2O，末压 100 cmH2O，脑脊液:白细胞 28*106/L。脑脊液 IgG23.7mg/L,脑脊液生化五项未见明显异常。外送脑脊液二代测序及自免脑抗体，并经验性给予头孢曲松及更昔洛韦对症处理。二代测序结果提示 β 乳头瘤病毒，给予停用头孢曲松，继续抗病毒治疗 2 天，患者精神行为及幻觉症状消失，感头沉、头脑稍不清晰，对之前发生的事不能回忆。治疗第 5 天，自免脑结果汇报提示：mGluR5 抗体阳性，血和脑脊液滴度 1：300 阳性。因患者精神症状及幻觉消失，记忆力有所恢复，未给予激素冲击治疗，出院后患者家属发现其睡眠中伴双手及双足不自主抽动，再次入院，完善睡眠监测提示：N1、N2 及 REM 睡眠期可见足震颤，频率 3Hz,最长持续时间 22 秒。PLMS 指数 15.9，符合周期性肢体运动的 PSG 判读。头颅 MRI+DWI+FLAIR：未见明显异常。复查血及脑脊液 mGluR5 抗体：mGluR5 抗体阳性，血和脑脊液滴度 1：300 阳性，脑脊液中可见 OB 阳性，给予激素冲击治疗。夜间睡眠四肢不自在抽动减少，MoCA 有治疗前 19 分

增高为治疗后的 23 分。激素疗程治疗后给予空腹醋酸泼宁松 40mg 起始，每周减 1 片逐渐减停，停药后复测血及脑脊液 mGluR5 抗体：1：100 阳性。随访中患者无明显不适症状。
结论 抗 mGluR5 脑炎是一种罕见的自身免疫性脑炎，表现为短时间记忆受损，幻觉、行为异常、睡眠障碍等，对激素治疗敏感。

PU-2821

双侧颈动脉重度狭窄同期 CAS 术早期经验

马桂贤、吴光宇、王硕、代成波、何池忠、李昌茂、马腾云、杨哲贤、王丽娟
广东省人民医院

目的 评估双侧颈动脉重度狭窄同期 CAS 术的可行性和安全性。
方法 从 2014 年 4 月到 2022 年 3 月，共对 25 名双侧颈动脉重度狭窄患者同期行 CAS 术，手术前后按现标准服药及常规处理，均使用远端保护装置，先行血管严重病灶侧。所有病人在术前和术后均接受 NIHSS 评分，完整地评估神经专科的情况。
结果 患者平均年龄为(68±14) 岁，均为男性：6 例合伴椎动脉狭窄；支架置入术成功率为 100%；1 例高灌注综合征，1 例术前安装临昨起博器，30 天无再发卒中及死亡病例。
结论 对于双侧颈动脉重度狭窄患者，同期行 CAS 术有望成为其可行、经济、安全的治疗手段之一。

PU-2822

以头痛为首发症状的 DPPX 相关自身免疫性脑炎 1 例

刘斌、李秋菊、严芳、张文波、郑赟赟、张瀚文、吴连爽、王宇卉
上海市浦东新区浦南医院

目的 抗二肽基肽酶样蛋白 6 (dipeptidyl-peptidase-like protein，DPPX)相关脑炎是一种自身免疫性脑炎（autoimmune encephalitis，AE），起病隐袭，临床罕见，常表现出胃肠道症状、体重减轻、认知和精神障碍及中枢神经系统过度兴奋，而以头痛为表现者未见报道。本文报道 1 例以头痛为首发症状就诊的抗 DPPX 脑炎病例，并结合文献进行分析讨论。
方法 收集病例相关资料。
结果 通过病例分析与文献检索，加深了对 DPPX 相关自身免疫性脑炎的认知。
结论 抗 DPPX 脑炎较为罕见，发病机制、诊断和治疗尚无定论，容易漏诊和误诊，对于腹泻伴精神或中枢神经兴奋症状，同时合并有震颤、肌阵挛或癫痫样发作的患者，应进行血清和脑脊液自免脑抗体检测。

PU-2823

帕金森病携带 NOTCH3 突变病例报道及文献复习

刘琳昱、余心童、蔡乃青、黄炜彬、林宇
福建医科大学附属第一医院神经内科

目的 帕金森病是第二大常见的神经系统退行性疾病，但帕金森病患者携带 NOTCH3 基因突变十分罕见，具有特殊临床表现，易误诊漏诊，我们报道一例病例，以期提高临床认识。
方法 患者为 74 岁男性，主诉“行动迟缓，肢体不自主抖动 10 年”，表现为运动迟缓，动作笨拙、肢体不自主抖动，从右上肢开始，渐波及下肢和对侧。当地医院诊断为“帕金森病”，予“美多芭 0.5#

tid”治疗，上述症状好转。2 年前上述症状进行性发展，出现反应迟钝、言语含糊、记忆力减退及幻觉。该患者哥哥有 60 岁痴呆病史。查体：神志清楚，面具脸。四肢肌力正常，四肢肌张力增高，腱反射对称活跃，病理征未引出。辅助检查示血糖等生化正常，Moca 评分 25 分，MMSE 评分 24 分，左旋多巴冲击试验（+）。颅脑磁共振平扫：双侧基底节区及额顶叶多发缺血灶，部分为血管周围间隙；脑萎缩、脑白质变性（图 1）。基因检测提示：NOTCH3 基因突变（+），为 R544C 杂合突变（图 2）。

患者经卡左双多巴缓释片、美多芭、盐酸美金刚片、恩他卡朋片、雷沙吉兰抗帕金森及痴呆治疗后，上述症状较前改善。我们通过文献复习，对病例特点及可能机制进行归纳。

结果 帕金森病的病因目前尚未完全明了，目前认为其发病与遗传因素和免疫因素的交互作用有关。NOTCH3 基因为常染色体显性遗传性脑动脉病伴皮质下梗死和白质脑病（CADASIL）致病基因，有文献报道在帕金森病队列中发现该基因突变，目前国外仅报道 20 余例。部分文献指出，NOTCH3 R544C 突变具有特殊的临床表现，这种突变可能与较少的颞极病变、较大的发病年龄、认知功能障碍有关，与偏头痛的相关性较小。

结论 对于帕金森病合并认知障碍、精神症状及脑白质病变表现的患者，需考虑携带 NOTCH3 突变可能，应完善影像及病因筛查，以实现更精准的诊断及个体化治疗。

PU-2824

缺血性脑卒中患者静脉血栓形成危险因素分析

谭晓青、伍倩婷
南方医科大学深圳医院

目的 对住院缺血性脑卒中病例进行回顾性分析，探索深静脉血栓形成的高危因素，为缺血性脑卒中患者深静脉血栓的防治提供依据。

方法 采用回顾性分析方法，从南方医科大学深圳医院电子病历系统随机选取 2018 年 1 月至 2022 年 3 月入住神经内科的缺血性脑卒中病例，共纳入完整样本 298 例。以发生深静脉血栓为结局指标，采用单因素和多因素二元 logistic 回归分析形成深静脉血栓的独立危险因素

结果 298 例缺血性脑卒中病人中有 36 例住院期间确诊为下肢深静脉血栓形成。单因素分析结果显示入院时 NIHSS 分值、出院时 NIHSS 分值、入院时 ADL 评分、出院时 ADL 评分、入院时吞咽功能评估分值、入院时 mRS 分值、出院时 mRS 分值、半胱氨酸、APTT、D 二聚体、左上肢肌力、左下肢肌力、右上肢肌力、右下肢肌力共 16 项是缺血性脑卒中患者深静脉血栓形成的风险因素，差异有统计学意义（P＜0.05）；二元 Logistic 分析显示出院时 NIHSS 分值（OR=1.033，P=0.000）、入院时吞咽功能评估分值(OR=3.988，P=0.000）、入院时 mRS 分值(OR=3.988,P=0.000)、出院时 mRS 分值(OR=2.383,P=0.012)是静脉血栓发生的独立危险因素。

结论 出院时 NIHISS 分值、入院时吞咽功能评估分值、入院时 mRS 分值、出院时 mRS 分值是缺血性脑卒中患者发生深静脉血栓的危险因素。

PU-2825

热性感染相关性癫痫综合征致屏状核损害 1 例报告

张冉[1]、李国丽[1]、林福虹[1]、朱浩然[1]、宋志伟[1]、张延玲[1]、关鸿志[2]、赵伟丽[1]
1. 赤峰学院附属医院
2. 中国医学科学院北京协和医院

目的 热性感染相关性癫痫综合征(febrile infection-related epilepsy syndrome (FIRES)是一组少见的癫痫综合征,特征是发热性疾病后内出现的反复癫痫发作、难治性癫痫持续状态(Refractory status epilepticus,RSE)，在疾病急性期，几乎所有患者都有屏状核改变，但这种改变在临床上认识仍不

足，而若延误诊治极有可能致使患者遗留严重的认知障碍甚至死亡。现报道一例 FIRES 致屏状核损害 1 例，以期加深临床医师对该病的认识，及早诊治，使患者取得良好预后。
方法 报告 1 例热性感染相关性癫痫综合征致屏状核损害的治疗方法与疗效，总结热性感染相关性癫痫综合征致屏状核损害的治疗经验。
结果 患者青年男性，主因“发热 77 天，发作性意识不清、抽搐 69 天”入院。患者既往体健，入院前 77 天无明显诱因出现发热（具体体温不详），伴头痛、乏力，打喷嚏、流涕、咳嗽、恶心，当时对症退热治疗，仍间断发热，69 天前出现癫痫持续状态，于天坛医院就诊，收入重症监护室，完善：脑脊液常规：外观淡黄清，细胞总数：16/ul（多核 68.7%，单核 31.3%），氯化物：123mmol/L；乳酸 3.2mmol/L，脑脊液糖 4.13mmol/L，脑脊液蛋白 44.3mg/dL，脑脊液培养阴性，血二代测序未见异常。血及脑脊液副肿瘤阴性。予以阿昔洛韦抗病毒 3 周，在院期间完善头颅 MR：双侧屏状核、海马异常信号，予以 IVIG*5 天+甲强龙 1.0g 冲击治疗，并序贯至强的松口服，予以“左乙拉西坦、丙戊酸钠”控制癫痫发作，患者病情逐渐好转后出院，出院后高级智能仍差，且反复出现癫痫发作，就诊于我院。当时查体：高级智能减退，Romberg 征及直线行走不稳，余未见明显阳性体征。MMSE19 分。MOCA：14 分。入院后复查：腰穿压力 140mmH2O，脑脊液常规：细胞总数 1×10^6/L。脑脊液生化、三种染色未见异常，血及脑脊液自免脑、副肿瘤均阴性。脑脊液细胞因子 IL-6 55.2pg/ml。视频脑电图：可见较多低波幅 θ 活动及节律及中高波幅 σ 活动。胸部增强 CT+全腹+盆腔增强 CT、甲状腺彩超：未见肿瘤性改变。考虑热性感染相关性癫痫综合征致屏状核损害，继续予以醋酸泼尼松片口服，并控制癫痫发作等对症治疗，患者未再抽搐发作，高级智能逐渐恢复，复查视频脑电图：正常范围，MMSE：25 分，MoCA：19 分。复查头 MR：未见明显异常。
结论 热性感染相关性癫痫综合征致屏状核损害早期使用激素+IVIG 治疗效果良好[1]，及早识别该病并积极治疗可使患者取得良好预后。

PU-2826
标准作业流程在静脉血栓栓塞症预防中的应用效果探析

张洪霞
中国人民解放军总医院第六医学中心

目的 探讨标准操作程序（SOP）在预防静脉血栓栓塞（VTE）中的应用效果。
方法 回顾性分析 2020 年 11 月-2021 年 5 月我院呼吸、心血管、神经和老年科住院患者的临床资料，将符合纳入标准的患者均等随机分为观察组（OG）和对照组（CG）。 CG 给予常规护理，OG 额外接受预防 VTE 的 SOP。记录两组 VTE 发生率和护理满意度后，比较 VTE 知晓度得分。
结果 本研究共纳入 120 例患者，患者一般资料无明显差异（P>0.05）。与 CG 相比，OG 的 VTE 发生率明显降低（P<0.05）。护理后与 CG 相比，OG 中 VTE 意识得分明显升高（P<0.001），护理人员 VTE 意识得分明显高于护理前（P<0.001）。与 CG 相比，OG 的护理满意度明显较高（P<0.001）。
结论 SOP 可以降低患者 VTE 的发生率，提高患者的疾病意识，提高护理满意度，应在实践中推广。

PU-2827

高同型半胱氨酸血症并发周围神经病的临床特点

王俊峰、张亚倩、郑正涛、黎广荣
中山大学附属第五医院

目的 初步探讨高同型半胱氨酸血症（HHcy）并发周围神经病的临床特点，为干预高同型半胱氨酸血症的周围神经损害提供依据。
方法 对 2016 年 01 月至 2021 年 08 月在中山大学附属第五医院神经内科血总同型半胱氨酸（tHcy）≥10μmol/L 的住院患者，结合电生理检查结果（包括四肢感觉神经传导、运动神经传导、F 波），排除其他原因所导致的周围神经病患者的临床表现进行分析。
结果 1、137 例 HHcy 患者中有 64 例(46.7%)存在周围神经损害。2、64 例周围神经病患者，年龄 26~80 岁，平均年龄（53.3±13.4）岁，其中男性 37 名，女性 27 名，病程 1 周~10 年，平均病程（13.2±26.6）月。所有患者均出现程度、性质不同的症状，其中感觉异常 58 例（90.6%），包括麻木、疼痛、蚁爬感、酸痛感、发热感；运动症状 19 例（29.7%），包括无力、行走不稳。上肢症状 56 例（87.5%），其中感觉异常 45 例（70.3%），运动症状 12 例（18.8%）。下肢症状 52 例（81.3%），其中感觉异常 38 例（59.3%），运动症状 15 例（23.4%）。神经系统阳性体征 39 例（60.9%），包括感觉减退 24 例（37.5%）、腱反射减弱或消失 13 例（24.3%）、肌力下降 7 例（10.9%）、闭目难立征阳性 6 例（9.4%）。3、神经电生理改变提示四肢感觉神经传导异常率、F 波异常率高于运动神经传导异常率（P＜0.001）；上肢神经传导中，感觉神经传导异常率高于运动神经传导异常率、F 波异常率（P＜0.01）；下肢神经传导中，感觉神经传导异常率、F 波异常率高于运动神经传导异常率（P＜0.001）。
结论 1、高同型半胱氨酸血症可以并发周围神经损害。2、周围神经损害临床表现男性多于女性，平均年龄 53 岁，平均病程 13 个月，以感觉异常最多见。

PU-2828

三联降同型半胱氨酸治疗对卒中后认知障碍的影响

李秋菊、刘斌、郑赟赟、张文波、严芳、王宇卉
上海市浦东新区浦南医院

目的 探讨甲钴胺、叶酸及维生素 B6 三联降同型半胱氨酸（Homocysteine，Hcy）治疗对急性缺血性脑卒中（Acute ischemic stroke，AIS）患者认知功能的影响。
方法 74 例住院 AIS 患者根据入院时血 Hcy 水平分为高 Hcy 组（41 例）和对照组（33 例），高 Hcy 组每日服用甲钴胺片 1 mg、维生素 B6 片 20 mg 和叶酸片 5 mg，分别于 3、6 及 12 个月后随访血 Hcy 水平和认知功能评估，比较两组患者之间基线状态血管性危险因素、认知评分的差别及随访期认知评分的变化。
结果 ①.基线状态下，高 Hcy 组平均 Hcy 水平为（18.86±12.44）μmol/L，对照组平均 Hcy 水平为（8.42±1.54）μmol/L。高 Hcy 组较对照组男性及吸烟比例更高，血叶酸、维生素 B12 水平均显著低于对照组（P<0.01）；高 Hcy 组患者 MoCA 评分低于对照组，且差异有统计学意义（P<0.05）。②.研究所纳入的 74 例 AIS 患者，随访 12 个月，其中认知功能障碍患者 42 例（56.8%），认知功能正常患者 32 例（43.2%）。入组患者发病 90 天时的 MoCA 评分与入院时 Hcy 水平呈负相关（r=-0.25，P<0.05）。③.甲钴胺、叶酸及维生素 B6 三联治疗 1 年，高 Hcy 组患者的血 Hcy 水平明显降低，MMSE 评分、MoCA 评分有所提高。
结论 高 Hcy 血症是卒中后认知障碍（Post-stroke cognitive impairment，PSCI）的一个密切但可干预的危险因素，1 年的三联降 Hcy 治疗可以有效降低缺血性脑卒中患者血 Hcy 水平，并有助于延缓卒中患者的认知衰退。

PU-2829

神经重症单元 2013 年至 2021 年微生物谱与耐药率变迁的分析

陈颖、张馨、张燕、徐运
南京鼓楼医院

目的 了解神经重症监护病房微生物谱与抗生素耐药的特征，并探讨过去 9 年的变化趋势，为临床抗生素的经验性治疗提供依据。
方法 选取我院神经重症监护病房于 2013 年 1 月至 2021 年 12 月期间住院患者的 3028 例菌株，根据临床实验室标准化协会（CLSI）的指南进行药敏试验，并应用卡方趋势检验来评估微生物谱与抗菌素耐药率随时间的变化。
结果 在 3028 例菌株中，革兰氏阴性菌占 1944 例（64.2%），革兰氏阳性菌占 596 例（19.7%），真菌占 488 例（16.1%）。主要病原菌为肺炎克雷伯菌（17.3%，523 例）。过去 9 年中，革兰氏阳性菌（P=0.046）、金黄色葡萄球菌（P=0.028）和大肠杆菌（P=0.005）的比例均呈下降趋势。而真菌（P=0.003）、肺炎克雷伯菌（P=0.014）、鲍曼不动杆菌（P=0.000）和非发酵革兰氏阴性杆菌（NFGNB）（P=0.002）的比例均呈上升趋势。其中，耐甲氧西林金黄色葡萄球菌（MRSA）、耐 β-内酰胺类克雷伯菌、耐 β-内酰胺类大肠埃希菌、耐碳青霉烯类不动杆菌和耐 β-内酰胺类绿脓杆菌分别占 50.7%、13%、30.9%、50.3%和 15.1%。研究期间，肺炎克雷伯菌（P=0.000）与鲍曼不动杆菌（P=0.000）对大多数抗生素的耐药率均呈上升趋势。而大肠埃希菌对头孢吡肟（P=0.000）与左氧氟沙星（P=0.018）的耐药率下降。铜绿假单胞菌对头孢他啶的耐药率上升（P=0.001），对左氧氟沙星的耐药率呈下降趋势（P=0.009）。
结论 革兰氏阴性菌是神经重症监护病房中分离出的主要病原体，其中肺炎克雷伯菌和鲍曼不动杆菌的菌株比例与抗生素耐药率均呈上升趋势。此外，泛耐药与多重耐药菌株正逐年增加。因此，细菌耐药性的持续预防和监测应受到重视，未来亟需多方的协调与干预。

PU-2830

N200 和 P300 成分在帕金森病中的变化:一项荟萃分析

许慧、顾丽华、张诗瑶、吴雨晨、魏小金、王彩艳、徐庾含、郭怡菁
东南大学附属中大医院

目的 认知障碍是帕金森病(PD)常见的非运动症状，包括帕金森病早期认知障碍及帕金森病痴呆，当帕金森病患者进展到帕金森病痴呆时可严重影响患者的生活质量。虽然已有大量研究表明 N200、P300 潜伏期和振幅与认知功能相关，但有足够多的争议性结果。因此，本文目的是对帕金森病痴呆患者、帕金森病非痴呆患者、正常对照之间的 N200 及 P300 亚成分异常的大小进行比较。从而可以寻找帕金森病早期认知障碍标志物。
方法 我们在 PubMed 和 Web of Science 上系统检索了 2021 年 12 月之前发表的 pd 相关 ERP 研究。比较 PD 患者、帕金森病痴呆(PDD)患者、帕金森病非痴呆(PDND)患者和 HC 患者 N200 和 P300 成分的标准均数差异(SMD)和 95%置信区间(CI)估计。
结果 我们的荟萃分析显示，与 HC 相比，pnd 患者 Cz、Pz 电极 N200 潜伏期延长;与 pnd 相比，PDD 患者 Cz 位点的 P300 潜伏期延长;与 HC 相比，pnd 患者 Fz 电极的 P300 振幅降低。
结论 综上所述，PD 患者存在任务识别过程、注意力和工作记忆的认知障碍。N200 和 P300 潜伏期可能是 PD 患者早期认知障碍的潜在电生理生物标志物。由于 N200 和 P300 潜伏期的简单和无创性，可以为临床医生诊断 PD 患者早期认知功能障碍提供有价值的支持。

PU-2831

一例家族性高胆固醇血症家系的临床表现、实验室检查及基因分析

徐峰、丁远亮、曹春艳、杨康、陈万金、王柠
福建医科大学附属第一医院

目的 探讨一例家族性高胆固醇血症家系的临床表现、实验室检查及基因突变情况。
方法 对一例家族性高胆固醇血症家系的临床表现、实验室检查进行分析，根据该家系的临床特点，应用 sanger 测序、全外显子测序技术检测基因的突变情况。
结果 先证者主诉为发现血脂增高 10 年，实验室检查发现血清低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)7~8mmol/L，间断服用阿托伐他汀，效果不佳。颈动脉彩超示双侧颈动脉内和右侧锁骨下动脉起始部斑块形成。先证者直系一代亲属中的两个儿子颈动脉彩超同样提示双侧颈动脉内和右侧锁骨下动脉起始部斑块形成。先证者直系一代亲属中的两个儿子及二代亲属中的一个孙女和两个孙子均有血清低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)升高病史。基因检测发现先证者 LDLR 基因 c.1879 G>A（p.Ala627Thr）杂合突变，为已报道变异位点；先证者孙子及孙女均为 LDLR 基因 c.1879 G>A 杂合突变。
结论 结合先证者及家属的实验室检查及基因检测结果，先证者及其家属诊断为家族性高胆固醇血症。基因诊断需要结合患者的临床表现，详细询问病史、家族史及实验室检查尤为关键。

PU-2832

一例远端肌病家系的临床表现及基因分析

丁远亮、王志强、陈万金、王柠
福建医科大学附属第一医院

目的 探讨一例远端肌病家系的临床表现及基因突变情况
方法 探讨一例远端肌病家系的临床表现及基因突变情况
结果 先证者主诉为双侧虎口肌肉萎缩 20 余年，起病初期不影响正常生活，肌力正常，症状缓慢进展；9 年前发现双手成常态爪形手，右侧为著，伴双侧肘部肌肉萎缩，肢体力量减弱。查体发现，左侧腕伸肌肌 4 级，右侧腕伸肌 3 级，双侧腕屈肌 4 级，双侧胫前肌及腓肠肌均 4 级，余肢体肌力正常，病理征阴性，共济运动正常。先证者父亲，爷爷，姐姐，侄子有类似手部肌肉萎缩病史。基因检测发现先证者存在 hnRNPA1 基因 c.1064-2A>G 杂合突变，该突变目前尚未为未报道，同时在先证者儿子，二姐，父亲，爷爷中均检出该突变（先证者侄子失联无法采集标本）
结论 先证者主诉为双侧虎口肌肉萎缩 20 余年，起病初期不影响正常生活，肌力正常，症状缓慢进展；9 年前发现双手成常态爪形手，右侧为著，伴双侧肘部肌肉萎缩，肢体力量减弱。查体发现，左侧腕伸肌肌 4 级，右侧腕伸肌 3 级，双侧腕屈肌 4 级，双侧胫前肌及腓肠肌均 4 级，余肢体肌力正常，病理征阴性，共济运动正常。先证者父亲，爷爷，姐姐，侄子有类似手部肌肉萎缩病史。基因检测发现先证者存在 hnRNPA1 基因 c.1064-2A>G 杂合突变，该突变目前尚未为未报道，同时在先证者儿子，二姐，父亲，爷爷中均检出该突变（先证者侄子失联无法采集标本）

PU-2833

一例 Ullrich 先天性肌营养不良 1 型患者的临床表现、电生理检测及基因分析

徐峰、杨康、王志强、陈万金、王柠
福建医科大学附属第一医院

目的 探讨一例 Ullrich 先天性肌营养不良 1 型家系的临床表现、电生理检测及基因突变情况。
方法 对一例 Ullrich 先天性肌营养不良 1 型家系的临床表现、电生理进行分析，根据该患者的临床特点，应用 sanger 测序、全外显子测序技术检测基因的突变情况。
结果 先证者主诉为髋关节脱位 7 年余，伴四肢无力，独立行走不能。先证者出生后 8 月无明显诱因出现髋关节脱位，行石膏固定治疗后仍遗留运动困难，至今独自行走不能。临床表现为颈屈曲困难，髋关节脱位，高腭弓，肘关节、膝关节、踝关节挛缩，掌指、脚趾远端关节过伸，并伴有皮肤角化。肌电图示肌源性、神经源性损害，以肌源性损害为主。基因检测发现先证者 COL6A3 基因 c.6283-1G>A 杂合突变。为已报道变异位点；患者父母均未携带此变异位点。
结论 结合患者临床特征及基因检测结果，患者诊断为 Ullrich 先天性肌营养不良 1 型，患者父母均为未携带该突变位点的正常者。基因诊断需要结合患者的临床表现，电生理检测，详细询问发病年龄、发病过程以及临床查体尤为关键。

PU-2834

一例强直性肌营养不良患者的临床表现，电生理检测及基因分析

丁远亮、王志强、陈万金、王柠
福建医科大学附属第一医院

目的 探讨一例强直性肌营养不良患者的临床表现，电生理检测及基因分析结果
方法 对一例强直性肌营养不良患者的临床表现，实验室检查及电生理检测结果进行分析，根据患者特异性的临床表现及辅助检查结果，通过 RP-PCR 针对该患者进行 DMPK 基因 3’-UTR 区 CTG 重复数进行检测。
结果 患者主诉为渐进性肢体无力，活动不灵活 25 年，表现为双手活动不灵活，握拳松开变慢，双手不容易伸直；15 年前自觉肢体无力，别人发现行走步态异常，伴有头发减少，双侧白内障。查体发现：颈屈肌 2 级，双侧三角肌 3+级，下肢远端背屈肌力 4 级，无“翼状肩”，叩击肌球（+），握拳松开迟缓。实验室检查：甲胎蛋白、癌胚抗原（-），葡萄糖 10.54mmol/L，肌酸激酶 45U/L；肺功能最大通气功能减退，心电图提示一度房室传导阻滞，肌电图提示肌源性损害肌电改变伴肌强直电位。应用 TP-PCR 技术对该患者的 DMPK 基因 3’UTR 区 CAG 重复数进行分析，结果提示其中一个等位基因 CAG 重复数超过 50 次。
结论 结合患者的临床表现和实验室检查结果,最后通过基因检测诊断为强直性肌营养不良。强直性肌营养不良除了常见的肌强直，肌无力，肌萎缩等肌病表现，常常会累及其它系统出现多系统症状，如该患者伴有一度房室传导阻滞，早发白内障（＜50 岁），糖耐量受损等，提示临床接诊该病人需要从多方面进行诊治。

PU-2835

激肽释放酶—激肽系统与缺血性脑卒中

徐思异、徐运、曹翔
南京大学医学院附属鼓楼医院

目的 脑卒中是全球第二大死亡原因，也是致残的主要原因。激肽酶-激肽系统参与卒中发展，其受体在多种脑细胞中表达，包括神经元、小胶质细胞、脑内皮细胞和星形胶质细胞等。激肽系统在缺血性脑卒中后发挥的功能一直备受研究人员的争议，这可能是由于缺血性脑卒中后激肽系统对不同类型的脑细胞发挥不同的作用导致的。本文将针对缺血性卒中后，激肽系统对大脑中不同类型细胞的作用进行综述。

方法 1.神经元

在一系列体外实验中，KKS 系统被证明可以保护缺血缺氧后神经元，减少神经元死亡，机制可能与减少神经元活性氧的产生、减少乳酸脱氢酶释放、抑制含半胱氨酸的天冬氨酸蛋白水解酶 3 的激活，从而减轻氧化应激和细胞凋亡等有关。另一方面，KKS 还能下调 caspase-1、白细胞介素-1 和 IL-18 水平，减少炎性小体诱导的神经元焦亡。信号通路细胞外调节蛋白激酶 ERK1/2 和 BNF-κB 以及 Homer1b/c 等蛋白可能与其保护作用密切相关。

在脑卒中实验模型中，研究者还研究了 BK 延迟给药对于缺血缺氧后神经元损伤的保护作用。大鼠前脑四支大血管闭塞 8 分钟后再灌注两天时注射缓激肽，再灌注 3 天后的评估显示，与安慰剂组大鼠相比，给药组细胞质锰超氧化物歧化酶和 caspase-3 降低，神经元死亡减少。

KKS 系统对于缺血缺氧后神经元的保护作用主要由 B2R 介导。研究发现，B2R 特异性拮抗剂 HOE140 能显著降低 KKS 对于神经元的的保护作用。在缺血性卒中发生后，抑制 B1R 可显著减少大鼠脑梗死体积、神经功能缺损、细胞凋亡和神经元变性，而 B2R 拮抗剂具有相反的作用。另外，KKS 还能诱导缺血缺氧后神经元发生保护性自噬，与 B2R 介导的 MEK1/2/ERK1/2 和 AMPK/TSC2/mTOR 信号通路有关。

结果 2.小胶质细胞

缓激肽能调节小胶质细胞的功能，对中枢神经系统具有抗炎和神经保护作用。有研究表明 BK 和选择性 B1 和 B2 受体激动剂均可降低 LPS 刺激的 BV2 小胶质细胞培养液中促炎因子一氧化氮和肿瘤坏死因子-α 的水平，机制上可能与 BK 能够抑制 IκB 的降解，从而阻止 NF-κB 的活化和下游炎症因子的转录以及抑制 cAMP-PKA-CREB 信号传导等机制有关。另外，BK 还减弱了 LPS 诱导的原代小胶质细胞释放 IL-1β，从而在大脑中发挥抗炎介质的作用。

3.脑内皮细胞

KKS 对脑内皮细胞有双重作用，一方面，大量的文献证实，KKS 会增加体内外血脑屏障通透性，这可能与 KKS 上调依赖于 B2R 的 eNOS 信号通路，选择性地增加正常血脑屏障的通透性，进而减少内皮细胞间连接以及通过 B1R/iNOS 信号通路破坏紧密连接蛋白 ZO-1，加剧血脑屏障的损伤有关。

另一方面，KKS 能降低过氧化氢和 LPS 对于内皮细胞的杀伤作用以及促进缺血后血管生成。一项药物实验证明，小鼠大脑中动脉闭塞模型中，人尿激肽原酶可以促进脑缺血后血管生成，增加血管密度，上调血管内皮生长因子的表达，选择性缓激肽 B1 或 B2 受体拮抗剂的则会抑制 HUK 的血管生成功能，这些与 ERK1/2 通路激活有关。

结论 目前缓激肽作为缺血性脑卒中治疗药物的研究也逐渐受到人们的重视，但其保护作用仍然受到人们的争议，我们不能忽视它可能带来的副作用及相关风险，但如果能充分了解激肽系统在缺血性脑卒中中的具体作用机制并合理利用，则有望为缺血性卒中的治疗带来新的方向。

PU-2836
固泉升阳汤治疗多系统萎缩的临床实效性随机对照预试验

王雨珂、王子健、李渊、毛薇、宋珏娴
首都医科大学宣武医院

目的 多发性系统萎缩(MSA)是一种进行性神经退行性疾病，其造成的体位性低血压、尿失禁等自主神经损害严重影响了患者的生活质量，而现有药物的治疗效果有限。本研究通过统计分析证实中医经验治疗的有效性并提出可供推广的方案。
方法 本项前瞻性、随机、对照的临床研究共纳入了 40 名 MSA 患者，以 1：1 的比例随机分配到中药组或对照组。中药组采用宣武医院协定中药复方“固泉升阳汤”治疗。对照组仅接受西药治疗。治疗的持续时间为 6 周。通过 UMSARS 及 ICI-Q-UISF 评分评估疾病的严重程度和进展状况。此外，本研究通过统计学方法总结了宣武医院既往使用中医治疗 MSA 的中药配伍规律。
结果 中药组 UMSARS-I 从基线时的 19 分降低到 6 周时的 15.74 分(P<0.05)。对照组 UMSARS-I 从 16.18 分提高到 18.65 分(P<0.05)。中药组 UMSARS-IV 评分差异无统计学意义。而对照组有明显恶化，UMSARS-IV 从基线时的 2.24 提高到 2.71(P<0.05)。
结论 宣武医院经验协定方“固泉升阳汤”适用于患有尿便功能障碍、直立性低血压的 MSA 患者。其安全性和有效性已得到初步验证。

PU-2837
合并睡眠障碍的抗 LGI1 抗体自身免疫性脑炎 1 例并文献复习

田倩倩、李雪梅
潍坊医学院附属医院

目的 探讨抗 LGI1 抗体脑炎的睡眠障碍的特点。
方法 收集潍坊医学院附属医院诊治的 1 例抗 LGI1 抗体自身免疫性脑炎患者的临床资料，并结合国内外文献进行回顾性分析。
结果 患者为 70 岁女性，因“突发记忆力减退 45 天，睡眠中异常行为 3 天”入院，主要表现为记忆力下降、睡眠障碍、精神行为异常、癫痫发作、低钠血症及自主神经功能障碍，睡眠中出现双手舞动、口中念念有词，并不能分清现实和梦境，动态脑电图示双侧半球背景节律慢化、睡眠结构紊乱、睡眠分期界限不清，脑脊液抗 LGI1 抗体阳性，确诊为抗 LGI1 抗体脑炎。经激素治疗后患者病情明显好转，睡眠期异常运动减少。
结论 抗 LGI1 抗体脑炎可合并多种形式睡眠障碍，提高对睡眠障碍的识别和治疗可降低与自身免疫性脑炎相关的发病率并改善长期预后。

PU-2838
高同型半胱氨酸血症并发周围神经病的神经电生理特点分析

张亚倩、郑正涛、王俊峰、黎广荣
中山大学附属第五医院

目的 初步探讨高同型半胱氨酸血症（HHcy）并发周围神经病的电生理特点，旨在提高临床医生对二者关系的认识。
方法 选取 2016 年 01 月至 2021 年 08 月在中山大学附属第五医院神经内科血总同型半胱氨酸（tHcy）≥10μmol/L 的住院患者，收集临床资料（包括年龄、性别、病程、临床症状、神经系统体

征）和神经电生理检查结果（包括四肢感觉神经传导、运动神经传导、F 波），对有周围神经病症状、体征，电生理检查有 1 项及以上异常，排除其他原因所导致的周围神经病患者的神经电生理结果进行分析。

结果 1、137 例 HHcy 患者中有 64 例(46.7%)存在周围神经损害，临床表现以感觉异常最多见。2、电生理结果提示：①四肢感觉神经传导异常率、F 波异常率高于运动神经传导异常率（P＜0.001）。感觉神经传导中，上下肢异常率无统计学差异（P=0.285），传导速度减慢的出现率高于波幅减低的出现率（P=0.042）；运动神经传导中，上肢异常率高于下肢异常率（P=0.013），远端潜伏期延长的出现率高于传导速度减慢的出现率（P=0.013）；F波中，下肢异常率高于上肢异常率（P＜0.001），最短潜伏期延长的出现率高于出现率下降的出现率（P＜0.001）。②上肢神经传导中，感觉神经传导异常率高于运动神经传导异常率、F 波异常率（P＜0.01）；下肢神经传导中，感觉神经传导异常率、F 波异常率高于运动神经传导异常率（P＜0.001）。③受累神经分布中，上肢无论感觉神经传导、运动神经传导及 F 波，均为正中神经最易受损；下肢腓神经、腓浅神经、腓肠神经、胫神经均不同程度受累。④神经病变类型以远端感觉多发性神经病为主。

结论 1、高同型半胱氨酸血症可以并发周围神经损害，以感觉异常最多见。2、周围神经损害的电生理改变以感觉神经传导异常、F 波异常最多见。感觉神经传导异常以传导速度减慢多见，运动神经传导异常以远端潜伏期延长多见，F 波异常以最短潜伏期延长多见。上肢神经最常受累为正中神经，下肢神经腓神经、腓浅神经、腓肠神经、胫神经均不同程度受累。受累神经有髓鞘和轴索损害。神经病变类型以远端感觉多发性神经病为主。

PU-2839

骨髓免疫在中枢神经系统疾病中的研究进展

林杰、陈万金、付莹
福建医科大学附属第一医院

目的 骨髓作为人体的中枢免疫器官，含有大量具有重要功能的免疫细胞亚群，是免疫细胞的主要来源之一，在健康及疾病中发挥重要的作用。

方法 通过查阅国内外关于骨髓免疫在中枢神经系统疾病相关文献，对骨髓免疫研究进行总结归纳。

结果 骨髓是免疫细胞的生发器官，主要产生造血干细胞及其下游的前体细胞包括髓系前体细胞和淋系前体细胞等，最终分化成成熟的淋巴细胞、单核细胞、血小板等，参与生理病理过程。在中枢神经系统疾病中，免疫细胞扮演着重要角色，例如脑卒中、神经炎症、自身免疫性疾病等，都存在着免疫细胞的中枢浸润，参与疾病的发生发展。近年来，研究发现中枢神经系统浸润的免疫细胞来源于动员的骨髓，包括原位的颅骨、椎骨以及外周的骨髓。骨髓可作为免疫细胞的“蓄水池”，在损伤或神经炎症等疾病时，这些细胞可被动员，浸润中枢神经系统实质，起到神经保护或是杀伤作用，而靶向骨髓的免疫调节药物可作为治疗疾病的新靶点，改善相应的临床表现。

结论 免疫机制作为中枢神经系统疾病的重要机制之一，免疫细胞在其中扮演着重要角色。而骨髓作为免疫细胞的主要来源，靶向骨髓的免疫调节可改善神经系统疾病的发生发展。

PU-2840

不同年龄段健康成人海马亚区体积差异分析

杨晶、丁里、张蕾、符浩、杨莹、王全玉
云南省第一人民医院

目的 探讨不同年龄段健康成人海马亚区体积的差异，对成人海马亚区体积随年龄变化进一步认识。

方法 对青年组（n=54）、中年组(n=40)、老年组(n=40)共 134 名成人采集脑 MR T1WI 结构像。采用 Freesurfer 7.0 软件对所有受试者的图像进行基于表面的形态测量学分析，对海马进行亚区分割，观察其左、右侧海马总体积及海马亚区体积与年龄的相关性；比较 3 组间左、右侧海马亚区体积差异，$p<0.05$,为差异有统计学意义。

结果 成人左、右侧海马总体积与年龄均呈负相关（r=-0.39、-0.39，P 均＜0.0001）；其中，左侧海马尾、海马下托、CA1、海马前下托、分子层、齿状回颗粒细胞层、CA3、CA4、海马伞 9 个亚区体积与年龄呈负相关（r=-0.39、-0.29、-0.33、-0.23、-0.39、-0.35、-0.21、-0.32、-0.41，P 均＜0.05）；左侧海马裂、海马旁下托、海马-杏仁核过渡区 3 个亚区体积与年龄无线性相关（p 均＞0.05）；右侧海马尾、海马下托、CA1、海马裂、海马前下托、分子层、齿状回颗粒细胞层、CA3、CA4、海马伞、海马-杏仁核过渡区 11 个亚区体积与年龄呈负相关（r=-0.42、-0.24、-0.34、-0.28、-0.29、-0.40、-0.29、-0.20、-0.25、-0.54、-0.39，P 均＜0.05）右侧海马旁下托体积与年龄无线性相关（p＞0.05）。青年、中年、老年 3 组间左、右侧海马体积差异有统计学意义（F=35.54，P＜0.0001）；两两比较，青年组与中年组左右侧海马体积差异无统计学意义（P 均＞0.05），青年组与老年组、中年组与老年组左右侧海马体积差异均有统计学意义（P 均＜0.0001）。

结论 成人大脑海马体积随年龄增长减少，不同海马亚区体积随年龄增长变化不同；不同年龄段成人大脑海马体积减少具有差异性；海马亚区体积在三组人群中的差异提示不同年龄段成人在记忆、学习等方面具有不同表现。

PU-2841

帕金森病双稳态知觉的研究进展

莫雨婷、徐运
南京大学医学院附属鼓楼医院

目的 帕金森病是临床常见的慢性神经系统退行性疾病，随着人们对帕金森病认识的深入，帕金森病的非运动症状越来越被重视。双稳态知觉是指视觉在两个相互竞争的知觉之间交替的现象，研究发现，帕金森病患者也存在双稳态知觉的改变。本文对帕金森病双稳态知觉现有的研究结果进行综述。

方法 以 Parkinson's disease、bistable perception、binocular rivalry 作为关键词，在 Pubmed、Web of Science 和 LISTA 数据库中进行搜索，对搜索出的文献进行综述。

结果 既往研究发现，帕金森病患者存在知觉僵化，对双稳态知觉的识别准确率减退，并且对高阶刺激和低阶刺激的反应表现出不同；不仅如此，帕金森病患者双稳态知觉切换的速度存在受损，并且这种受损特征不同于衰老带来的功能减退。帕金森病患者双稳态知觉变化的神经机制尚不明确，目前最受认可的观点是自下而上(bottom–up)调节方式和自上而下(top-down)调节方式共同参与的结果。其中，高级皮层的功能失活在调节机制中有着非常重要的作用，比如神经影像研究发现帕金森病患者背外侧前额叶、顶上小叶、颞顶交界区、扣带回等部位的低频波动振幅、灰质密度等指标存在的异常和双稳态知觉相关指标存在联系；在神经递质上，γ－氨基丁酸浓度升高和双稳态知觉切换受损可能有非常密切的关系。帕金森病双稳态知觉改变的神经机制还需要更深层次的探索。

结论 帕金森病患者双稳态知觉的识别和切换都存在减退，高级神经皮层功能失调在帕金森病双稳态知觉减退中有重要的作用。

PU-2842

一例以运动障碍为突出表现的早发型阿尔茨海默病临床分析

闵喆、薛峥
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 早老性蛋白 1 (PSEN1)突变是常染色体显性遗传阿尔茨海默病的最常见原因。越来越多研究表明该突变导致的临床表型具有较大的临床异质性，除引起认知功能障碍外，部分病人可能表现出共济失调、帕金森综合征、痉挛性截瘫、肌张力障碍等运动症状。我们发现一个携带新的 PSEN1 突变的以运动障碍为突出表现的病例，并随访分析了患者的临床特征。

方法 我们报告一个携带既往未见报道的新的 PSEN1 突变的患者，在认知功能障碍之外，还具有异常早期和严重的运动症状，包括显著共济失调、帕金森症、肌张力障碍、震颤等。患者家族中仅有其父亲有类似症状，但多年前已离世，其就诊资料遗失，从而给诊断带来挑战，最终通过基因检测及 PET-MRI 检查明确了患者的病因。

结果 患者全外显子测序分析提示其 PSEN1 基因存在 c.699G>A 错义突变，Met(蛋氨酸）—Ile（异亮氨酸），其母亲不携带该突变。尽管磁共振平扫及磁敏感加权序列提示其双侧黑质及苍白球存在异常信号，有类似于肝豆状核变性的影像学改变。但进一步的 11C-CFT-PET 检查提示双侧壳核多巴胺转运体（DAT）功能重度减低，与其帕金森综合征临床表现相符。而 18F-AV45 和 APN-1607 探针提示其各大脑皮层及基底节明显淀粉样斑块沉积，大脑皮层、基底节及小脑皮层广泛 tua 蛋白沉积，应证了该 PSEN1 基因突变可能导致阿尔茨海默病相关病理表现，也与患者进行性加重的认知障碍表现相一致。

结论 PSEN1 突变所致的临床表型具有较大的异质性，结合既往文献报道，这种异质性可能与突变位点及其他多种因素相关。

PU-2843

血栓通联合奥拉西坦注射液 对老年脑小血管病患者认知功能的影响

田倩倩、李雪梅
潍坊医学院附属医院

目的 探讨血栓通联合奥拉西坦注射液对老年脑小血管病患者认知功能的影响。

方法 选取潍坊医学院附属医院神经内科 2019 年 8 月至 2021 年 8 月收治的老年 CSVD 患者 128 例。应用随机数字法将患者分组为观察组及对照组，每组 64 例。观察组应用血栓通注射液联合奥拉西坦注射液治疗；对照组仅使用奥拉西坦注射液治疗。两组疗程均为 2 周，每日用药一次。观察两组患者临床疗效、蒙特利尔认知评估量表(MoCA)、MMSE、ADL 评分变化。

结果 治疗 2 周后对照组总有效例数为 47 例（73.44%），观察组总有效例数为 55 例（85.93%），观察组总有效率明显高于对照组，差异有统计学意义（c2=11.09，P<0.05）；两组 MoCA 评分各分项比较得出，观察组在命名、注意力、抽象能力、延迟回忆及定向能力均明显高于对照组，差异有统计学意义（P<0.05）。两组视空间与执行力、语言能力治疗前后无明显差异（P>0.05）；治疗后观察组及对照组的 MMSE 评分、ADL 评分均有所升高，观察组与对照组 MMSE 评分、ADL 评分升高更加明显，差异有统计学差异(P < 0.05)。

结论 血栓通联合奥拉西坦注射液可有效改善老年 CSVD 患者的认知功能，临床总有效率高达 75.26%，值得临床推广和使用。

PU-2844

分子影像技术在家族性额颞叶变性中的应用

王睿晗、高慧、颉鸿笙、秦琳媛、蔡瀚林、贾志云、陈芹
四川大学华西医院

目的 家族性额颞叶变性（Frontotemporal Lobar Degeneration, FTLD）是一组具有不同基因型和临床表型，存在病理异质性的神经退行性疾病。MAPT、GRN 和 C9orf72 重复扩增是家族性 FTLD 患者的三种主要基因突变，遗传物质改变导致的脑内病理变化可能在症状出现前数年早已出现。采用正电子发射断层扫描 (Positron emission tomography, PET) 或单光子发射计算机断层扫描 (single-photon emission computed tomography, SPECT) 的分子成像技术能够在活体内无创定量地可视化特定靶点，从而被用于研究家族性 FTLD 大脑代谢、灌注、神经炎症和异常蛋白沉积等病理生理变化。

方法 检索 PubMed、EMBASE 和 MEDLINE 数据库中运用分子影像技术研究携带 MAPT/GRN/C9orf72 突变的家族性 FTLD 的原始研究，检索时限均为建库至 2021 年 12 月。根据分子影像技术的靶点种类及基因突变的三大类别进行分组阐述。

结果 Tau-PET 显示了突变位点不同的 FTLD 患者存在不同的 tau 蛋白沉积模式。Aβ-PET 对阿尔茨海默病(Alzheimer's disease, AD)与 FTLD 的鉴别诊断具有重要价值。FDG-PET 和灌注显像能够早期反映家族性 FTLD 的低代谢和低灌注改变，甚至可能早于结构磁共振提示的皮层萎缩。此外，与神经炎症、神经递质及突触功能相关的分子影像技术显示了家族性 FTLD 患者在症状出现前小胶质细胞活化水平已经增加，存在多巴胺能神经元的损失、乙酰胆碱酯酶 (AChE) 活性降低及突触密度减少。

结论 分子影像技术对于早期甚至无症状期识别不同突变类型的家族性 FTLD、与 AD 等其他神经退行性疾病鉴别、反映疾病进展过程以及指导日后的疾病修饰治疗具有重要价值。

PU-2845

一项评估不同血清 AQP4-IgG 状态的视神经脊髓炎谱系病患者临床特征的纵向研究

张祥[1,2]、刘小妮[1,2]、王靖国[1,2]、俞海[1,2]、邓波[1,2]、陈向军[1,2,3]
1. 国家神经疾病医学中心
2. 复旦大学附属华山医院神经内科，神经病学研究所神经免疫室
3. 复旦大学人类表型组研究院

目的 本研究对中国视神经脊髓炎谱系病患者的临床特征进行长达 36 个月的纵向观察和分析，研究 AQP4-IgG 在 NMOSD 患者诊断和治疗中的重要意义。

方法 前瞻性纳入从 2015 年 9 月至 2018 年 3 月在复旦大学华山医院神经内科门诊和住院部被诊断为 NMOSD 的患者并对其进行 36 个月以上定期随访。通过 CBA 法对处于疾病稳定期的患者血清 AQP4-IgG 水平进行每 6 个月一次的检测（出现复发时进行一次额外的检测），同时收集临床数据，包括性别、年龄、临床症状和体征、受累脊髓节段的位置和长度、EDSS 评分、病程、年复发率、合并的结缔组织病（connective tissue disease, CTD）和其他自身抗体。

结果 本研究共纳入 84 例 NMOSD 患者（男性:女性 = 1:6），发病中位年龄为 43 岁（15-69 岁）。其中有 60 例患者血清 AQP4-IgG 阳性（60/84，71.4%），24 例血清 AQP4-IgG 呈阴性（24/84，28.6%），6 例患者合并 CTD（6/84，7.1%），23 例合并（23/84，27.4%）其他自身抗体。AQP4-IgG 阳性组和阴性组之间的人口统计学资料和临床特征，包括年龄、性别、病变位置和受累脊髓节段长度、伴随的其它自身抗体或自身免疫性疾病、ARR、EDSS 等均无统计学差异。60 名 NMOSD 患者在首次诊断时 AQP4-IgG 呈阳性，其中 29 名患者（29/60，48.3%）在 36 个月的随

访中持续呈阳性。阳性转阴性 31 例（31/60，51.7%），再次转为阳性 9 例（9/31，29.0%），其中 7 例复发（7/9，77.8%）。AQP4-IgG 的复阳变化与疾病复发显著相关（P<0.05）。同时，24 例 NMOSD 患者在第一次诊断时为 AQP4-IgG 阴性，其中有 19 例（19/24，79.2%）为持续阴性，5 例（5/24，20.8%）由阴性转阳性，并且有 1 例（1/5，20.0%）复发，这种类型 AQP4-IgG 血清状态的转变与疾病的复发没有显著相关性（P>0.05）。36 个月的观察期间，36 例（36/84，42.9%）患者的 AQP4-IgG 血清学状态发生变化，48 例（48/84，57.1%）不变。29 例持续性 AQP4-IgG 阳性患者与 19 例持续性 AQP4-IgG 阴性患者的临床特征无统计学差异（P >0.05）。对于首次诊断为 AQP4-IgG 阳性的患者，我们比较了 29 例持续性 AQP4-IgG 阳性患者和 22 例 AQP4-IgG 转阴的患者的临床特征，包括年龄、性别、病变位置和节段长度、伴有其他自身免疫性疾病、ARR、EDSS 等，均无显著差异（P>0.05）。然而，与 AQP4-IgG 转阴的患者相比，持续性 AQP4-IgG 阳性患者更有可能伴有其它自身抗体（P<0.05）。

结论 AQP4-IgG 血清状态可在 NMOSD 的不同阶段出现波动，AQP4-IgG 阳性和阴性患者之间的临床特征没有显著差异。因此，将 AQP4-IgG 转阴作为临床治疗目标可能是不合适的，但对于 AQP4-IgG 转阴后又再次复阳的患者需要警惕其疾病复发的可能。

PU-2846

GAD65 抗体相关小脑性共济失调 1 例及文献回顾

景黎君、卢沛琦、耿尚文、师云波、杨伟民
郑州大学第一附属医院神经内二科

目的 讨抗谷氨酸脱羧酶 65（glutamic acid decarboxylase, GAD65）抗体相关性小脑性共济失调的临床表现、病因、治疗及预后。

方法 对 1 例以语言障碍和共济失调为临床表现的 GAD65 抗体相关副肿瘤综合征病例的症状、体征、影像检查、诊治与预后进行报道，并对国内外相关文献进行回顾。

结果 患者为中老年男性，亚急性起病，缓慢进展，主要表现为言语不清，步态不稳并逐渐出现不能独立行走；神经系统体检发现构音障碍、双侧指鼻、跟膝胫试验欠稳准；头颅 MRI 未见异常责任病灶；血清及脑脊液抗 GAD65 抗体强阳性；PET/CT 提示左肺门软组织结节代谢活跃，纵膈 7 区淋巴结代谢活跃，多考虑恶性病变。穿刺活检提示小细胞肺癌。给予血浆置换及手术治疗，症状好转。

结论 抗 GAD65 抗体相关性小脑性共济失调可有脑干及小脑受累症状，可有肿瘤病史，早期诊断并积极治疗有望改善预后。

PU-2847

脑病理确诊脑淀粉样血管病相关炎症 1 例

张亢、王安、石玉芝、陈彬、潘华、张在强
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 通过 1 名脑组织病理确诊的脑淀粉样血管病相关炎症（Cerebral amyloid angiopathy-related inflammation, CAA-ri）患者临床、影像和病理资料，帮助临床医生加深对 CAA-ri 疾病的认识。

方法 采集患者临床病史资料，完善头部 MRI 等影像学检查，排除感染、免疫、肿瘤等相关因素，诊断很可能的脑淀粉样血管病相关炎。然后根据患者脑组织病理，结合 2016 版 Auriel 改良版 CAA-ri 症诊断标准，最终诊断为确定的脑淀粉样血管病相关炎。

结果 患者 2 个月前无明显诱因突然出现胡言乱语，答非所问，不能与家人正常交流，伴有记忆力下降，丢三落四，忘记刚刚做过的事，按“脑梗死”治疗后症状 24 小时内基本恢复。2 周前再次出现

上述症状，并于 1 天内逐渐好转。1 天后无诱因突发抽搐，表现为一过性意识丧失、呼之不应、四肢僵直、眼球上翻固定，持续月 2 分钟左右自行缓解。起病以来遗留轻度认知障碍。既往患者否认血压、糖尿病、心脏病等相关慢性病史；否认结核、梅毒等传染病史；否认手术外伤、输血、药物食物过敏史；否认吸烟、饮酒史；否认家族遗传病史。神经系统查体：神清语利，粗测高级皮层功能下降，颅神经（-），四肢肌力 5 级，四肢深浅感觉查体（-），四肢腱反射对称引出，病理反射（-）。实验室检查：者血尿便常规、血液生化、甲功、凝血等检查均未见明显异常。红细胞沉降率、超敏 C 反应蛋白等炎症指标未见明显异常。术前 8 项、结核感染 T 淋巴细胞检测等感染指标未见明显异常。自身抗体普、类风湿因子、抗磷脂抗体谱、狼疮抗凝物、抗中性粒细胞胞浆抗体、血清单克隆蛋白等免疫相关指标检测未见明显异常。肿瘤标记物、神经元抗原普抗体等肿瘤相关指标未见明显异常。APOE 基因型 E4/E4。认知量表测评：MMSE：15/30；MoCA：13/30。头 MRI 增强影像学检查：双侧颞枕叶白质、双侧放射冠、双侧半卵圆区多发非对称点片状白质高信号，病灶不强化；双侧颞、顶、枕叶皮层及皮层下多发微出血。脑组织病理检查：血管壁可见淀粉样物质沉积，刚果红(+)。血管周围、脑皮层、白质可将单核巨噬细胞浸润，CD68（+）。

结论 CAA-ri 临床上主要表现为急性或亚急性认知功能减退、癫痫发作、头痛、局灶性神经功能缺损等症状，影像上以头 MRI 非对称白质高信号、微出血为特点。明确诊断需要脑组织病理检查。

PU-2848

中国人群 FSHD1 队列的建立及应用

陈龙、邱凉凉、郑富泽、林琳、林欣、王丽莉、何琪芳、王柠、王志强
福建医科大学附属第一医院

目的 面肩肱型肌营养不良症（FSHD1）是一种由 *DUX4* 异常表达引起的进行性肌肉萎缩症。其临床严重程度从无症状到丧失独立行走能力的残疾不等。目前，国内外关于自然史和人口统计学数据的大规模数据报告有限，影响了对病人的充分咨询和管理。本研究旨在建立中国人群 FSHD1 队列，以解决数据匮乏的问题，并为未来的临床实践提供参考。

方法 中国人群 FSHD1 队列是一项全国性的、以人群为基础的、回顾性和前瞻性观察相结合的临床队列。主要收集来自福建省神经病学研究所、国内其他医疗中心以及由 FSHD 患者自发成立的组织的患者及其亲属的临床数据和生物样本。通过借助医学数据智能平台，建立临床数据资料库，实现电子化管理。

结果 自 2001 年以来，我们累计确诊了 1000 余例 FSHD1 患者,来源于 600 多个家系，建立了目前国际上最大的 FSHD1 登记队列（NCT04369209）及专病数据库，多维度采集病史资料、运动功能评估、肌肉影像、病理及多种生物样本。队列中约 4%经基因确认的 FSDH1 患者为体细胞嵌合体。通过统计分析在库人群的数据，我们发现 FSHD 在中国人群的患病率为 0.75/百万人口。此外，通过最长 20 年的随访跟踪调查，发现 FSHD 患者的肢体残疾率约为 8.9%，并指出了患者的起病年龄等因素可以影响病程的发展。

结论 本研究通过收集 FSHD1 患者及其亲属临床数据建立的专病数据库，涵盖多维度资料，可以为将来的临床研究提供丰富的数据，这对 FSHD1 患者的对症管理和临床试验研究的开展具有重要意义。

PU-2849

急性缺血性脑梗死机械取栓术后血压与不良结局的相关性及预测能力分析

熊英琼[1]、王聪[2]、曹文锋[3]
1. 南昌大学第一附属医院
2. 赣州市人民医院
3. 江西省人民医院

目的 探讨急性前循环大血管闭塞性脑梗死机械取栓术后 24 小时血压及血压波动对 90 天功能预后、90 天内死亡、颅内出血转化及症状性颅内出血的影响。

方法 收集 2017 年 3 月至 2020 年 11 月入住江西省人民医院及南昌大学第一附属医院急性前循环大血管闭塞性梗死并已行机械取栓术的患者共 114 例。以 mRS 评分为预后结局指标，比较 90 天功能预后良好组及预后不良组、90 天内死亡组及存活组、有无 sICH 及 HT 转化的基线资料及血压相关资料，分析术后 24 小时内血压及血压波动相关指标是否与结局指标相关，并且是否为结局指标的独立危险因素。

结果 在 90 天预后良好及预后不良组的单因素分析比较中，术后 24 小时内最大平均动脉压（MAPmax）、最小平均动脉压（MAPmin）、平均动脉压均值（MAPmean）、术后 24 小时内平均动脉压与入院平均动脉压的差值（ΔMAP）于两组间并未发现显著差异，但预后不良组平均动脉压范围（MAPrange，32.67mmHgvs26.17mmHg，P＜0.01）、平均动脉压标准差（MAPSD，8.1vs6.39，P=0.01）、平均动脉压变异系数（MAPCV，0.1vs0.08，P=0.02）、平均动脉压连续变化（MAPSV，7.9vs7.14，P=0.03）、独立于均值的变异（MAPVIM，0.09vs0.07，P=0.02)均高于预后良好组；在分别调整混杂因素后，结果提示 MAPrange（OR=1.08，95%CI:1.02-1.13，P＜0.01）、MAPSD（OR=1.32，95%CI:1.08-1.61，P＜0.01)、MAPCV(OR=1.21，95%CI:1.02-1.44，P=0.03)、MAPSV（OR=1.21，95%CI:1.03-1.45，P=0.02）、MAPVIM（OR=1.25，95%CI:1.08-1.45，P＜0.01）仍有可能作为 90 天功能预后的独立预测因子；绘制 ROC 曲线后发现 MAPrange 预测 90 天功能预后的效果相对更好，曲线下面积为 0.64（3），最佳截断值为 27.17mmHg。

在 90 天内存活及死亡组的比较中，90 天内死亡患者有更高的 MAPmax（109.17mmHgvs103.34mmHg，P＜0.01）、MAPmean（92.2mmHgvs87.43mmHg，P＜0.01）及 MAPVIM（7.58vs6.67，P=0.03），而 MAPmin、MAPrange、MAPSD、MAPCV、MAPSV、ΔMAP 无组间差异性；在分别调整混杂因素后，发现 MAPmax、MAPmean、MAPVIM 均可作为 90 天内死亡率的独立危险因素，MAPmax 每升高 1mmHg，死亡风险将增加 7%（OR=1.07，95%CI:1.02-1.12，＜0.01）；MAPVIM 每增加 0.01，死亡风险将增加 14%（OR=1.14,95%CI:1.01-1.3，P=0.04）。进行 ROC 曲线绘制后发现 MAPmax 有着最大的曲线下面积 0.68，最佳截断值为 107.5mmHg。

在有无 sICH 的比较中，基线资料中只有基于弥散扩散成像的早期阿尔伯塔评分（DWI ASPECT）存在差异，血压指标中 MAPrange、MAPSD、MAPCV、MAPSV 均存在显著差异，校正混杂因素后 MAPSV（OR=1.25，95%CI:1-1.56，P＜0.05）可作为 sICH 的独立预测因子。

在有无 HT 的比较中，并未发现有任何血压指标在两组间存在差异。

结论 在 ALVOS 患者中，MT 术后 24 小时内血压及血压波动可不同程度的影响 90 天预后、90 天死亡率，并增加 sICH 的发生率。

PU-2850

帕金森病 DBS 手术对非运动症状影响的研究

江璐璐、陈金花、储建敏、刘金龙、陈玲
中山大学附属第一医院

目的 探讨在帕金森病（PD）运动并发症早期(≤3 年)和晚期(＞3 年)进行脑深部电刺激（DBS）手术，术后非运动症状的改变是否有差异。

方法 1、入组标准：符合 PD 诊断，病程＞4 年，年龄 18-75 岁，存在运动并发症，对左旋多巴反应良好（冲击试验改善率＞30%），无严重的认知、精神心理问题及其他严重的内科疾病。2、排除标准：帕金森叠加综合征或继发性帕金森综合征；严重的代谢性/脏器疾病；严重的精神障碍；妊娠或哺乳期女性。3、随访时间：术前基线，术后第一年。3、观察指标：综合非运动症状评分，通过非运动症状评定量表（Non-Motor Symptoms Scale, NMSS）进行评估。4、样本量：早期组患者 55 例，晚期组患者 115 例。

结果 随访至术后 1 年，晚组术后 NMSS 得分较术前改善（43.09 ±34.12 VS 28.90±26.38），下降 14.18±37.05 分（t=3.904，P<0.001），早期组术后 NMSS 评分较术前（30.24±22.53 VS 25.29±21.30）下降 4.94±21.57，但差异无统计学意义（t=1.700，P=0.095）。进一步分析术后 NMSS 改善值的影响因素，以之为因变量（Y），以年龄、病程、分组、术前 NMSS 评分、术前关期运动评分、术后关期运动评分改善值、术后减药量等可能影响 Y 的因素为自变量（X），构建回归方程显示，术前 NMSS 评分与 Y 成正相关，其他因素对 Y 的影响无统计学意义。根据确定系数，方程解释术后 NMSS 改善值约 49.2%的变异。

结论 术后 NMSS 改善值仅与术前 NMSS 评分相关，分组、基线特征和运动相关指标对其影响无统计学意义。这提示，术后 NMSS 得分的改善并非直接获益于运动症状的改善，可能与 DBS 对非运动神经环路的影响有关。

PU-2851

脑干首发 MOGAD 的临床特点及其与 NMOSD、MS 的比较

徐巧、邱占东、李大伟、董会卿、刘峥
首都医科大学宣武医院

目的 确定脑干首发的髓鞘少突胶质细胞糖蛋白抗体相关疾病（）的频率、分布与临床特点，并与脑干首发的水通道蛋白 4 抗体阳性的视神经脊髓炎谱系疾病（AQP4-IgG+NMOSD）、多发性硬化（Multiple Sclerosis，MS）相鉴别。

方法 我们从首都医科大学宣武医院确诊的 145 例 MOGAD 患者中纳入脑干首发病例，纳入标准为：（1）符合 MOGAD 临床表现；（2）CBA 法检测 MOG-IgG 血清或脑脊液阳性；（3）首次发作出现脑干 MRI 病变。对这些患者进行人群特征、临床表现、MRI 病灶特点、脑脊液细胞及蛋白水平、MOG-IgG 滴度、AQP4-IgG 滴度、寡克隆区带、扩展残疾状况量表（EDSS）、治疗及预后等方面的总结。并将脑干 MRI 病灶首发的 MOGAD 与孤立脑干 MRI 病灶起病的 AQP4-IgG 阳性 NMOSD（n=24）、MS（n=24）对比。

结果 脑干病灶首发病例共 35 例，约占总 MOGAD 病例的 24%（35/145），最常见症状依次为共济失调（43%，15/35）、肢体无力（37%，13/35）、复视（34%，12/35）及恶心呕吐（31%，11/35），大多数 NMOSD 出现顽固性恶心呕吐（83%，20/24），大多数 MS 出现复视（63%，15/24）。对于首次发作 EDSS 评分，MOGAD（4，0-9.5）和 NMOSD（3.5，0-9）中位数显著高于 MS（2，0-8.5）MOGAD 中 MRI 最常见的受累部位依次为脑桥（63%，22/35）、延髓（57%，20/35）、桥臂（34%，12/35），NMOSD 中最常见受累部位为延髓（75%，18/24），MS 最常见受累部位为脑桥（67%，16/24）、桥臂（63%，15/24）；MOGAD 脑脊液白细胞计数中位数（24，

0~234）高于 MS（3，2~60）和 NMOSD(3，0~71)；脑脊液寡克隆区带可见于部分脑干首发 MOGAD（34%，12/35）和 NMOSD（21%，5/24），但在 MS 中最常见（75%，18/24）。在最终随访（中位数 25 个月，3-63 个月）时发现，MOGAD 患者多为单相病程（54%，19/35），在复发的患者中，脑干病灶复发多见（75%，12/16）；最终随访 EDSS 评分中，MOGAD（中位数 1，0-6）和 MS（中位数 1，0-10）均低于 NMOSD（中位数 2，0-4）。

结论 脑干首发病例在 MOGAD 中比较常见，与 MS、AQP4-IgG 阳性 NMOSD 相比具有如下特点：1.脑桥和延髓受累多见；2.恶心呕吐也可见于一部分 MOGAD；3.具有脑干首发的 MOGAD 病初较重；4.脑干首发的 MOGAD 倾向于在同一个区域复发；5.除基础疾病严重的老年患者，总体预后比较好。

PU-2852

远程医疗在癫痫管理中的应用研究进展

刘俊[1]、刘洁[2]、辜晓惠[2]、刘婷婷[2]
1. 成都市第六人民医院
2. 四川省医学科学院·四川省人民医院

目的 由于不同国家和地区在癫痫的诊疗水平和服务管理上差距较大，新冠疫情爆发以来许多癫痫患者到医院就诊不便。因此远程诊疗可能是癫痫患者控制病情的一种有效手段，将为癫痫的慢病管理带来新发展。本综述主要总结分析远程医疗在癫痫患者管理中的应用方式、应用效果、应用前景，以期通过远程医疗为癫痫患者的监测及规范化管理提供更多的思考。

方法 文献研究法

结果 目前远程医疗在癫痫患者管理中的应用研究较多，但多数是对门诊患者通过电话访问、电子短信、音视频、在线癫痫日记 APP、远程会诊等方法进行远程诊疗，对控制患者病情、疫情防控起到积极影响。5G 技术下可穿戴设备的应用能准确记录癫痫患者发作时情况及脑电图改变，为癫痫患者的精准化诊治提供依据。利用 5G 技术结合慢病管理云平台构建癫痫大数据库，能让癫痫病患者得到同质化规范管理，保证治疗的持续性和随访的延续性，从而提高患者生存质量，促进医疗资源有效合理利用。

结论 远程医疗作为一种医疗服务新模式，在癫痫患者的管理中发挥着重要的作用，为互联网医院及智慧医院的发展奠定了基础。在国家互联网+行动计划背景下， 远程医疗技术蓬勃发展，5G、大数据、人工智能、可穿戴设备等将为癫痫的全周期全程化管理带来全新发展，但国内研究仍比较有限。癫痫慢病管理平台、区域化多中心联合诊疗、癫痫大数据库共享、癫痫患者的实时监测及在线数据分析、癫痫患者一站式个性化诊疗服务等仍需进一步探索研究。

PU-2853

表现为周围神经病的 POEMS 综合征一例

陈佳颖
福建医科大学附属第一医院

目的 POEMS 综合征(POEMS Syndrome)指一组以周围神经病、器官肿大、内分泌异常、皮肤改变及单克隆蛋白为主要表现的罕见浆细胞病。本例患者以周围神经病及下肢水肿为首发症状，本文通过血清 VEGF 水平、肌电图及骨髓穿刺术等检查对该患者进行检测，以明确诊断。

方法 收集患者临床资料，完善尿轻链检测、血清 VEGF 水平测定、血清免疫电泳、肌电图、全身 CT、骨髓穿刺术+骨活检术等辅助检查，回顾其病史，结合各项检验检查结果，分析该病例诊断要点。

结果 52 岁中年男性，以“双足麻木无力伴水肿 6 个月”为主诉就诊，半年前出现双足部麻木无力，主要表现为行走不稳、踩棉感，伴双足部凹陷性水肿。无肌肉萎缩、肌痛，无视物模糊、视物重影，无吞咽困难、饮水呛咳等不适。既往史：数十年前“脊髓灰质炎”病史，残留右下肢无力。高血压病史 1 年。查体：生命征平稳。双手皮肤颜色较深，双下肢轻度凹陷性水肿。神经系统查体：神清，颅神经查体未见异常。双上肢肌力正常，左下肢近端肌力 5-级，远端 2 级，右下肢近端肌力 4 级，远端 2 级，肌张力对称活跃四肢，腱反射未引出。病理征（-），指鼻试验、跟膝胫试验欠稳。闭目难立征阳性。深浅感觉正常。脑膜刺激征阴性。辅助检查：尿 κ 轻链增多、血清免疫电泳提示 IgA λ 增多，血清 VEGF 升高，肌电图提示上、下肢周围神经源性损害，全身 CT 提示全身诸骨多发致密灶、脾肿大，骨髓穿刺术提示形态异常浆细胞占 5%。结合患者主诉及现病史，查体双手皮肤颜色较深，双下肢轻度水肿，双下肢肌力下降、四肢腱反射未引出，肌电图提示多发性周围神经病，尿及血轻链增多，骨致密灶及脾肿大，外送 VEGF 升高，骨髓穿刺术提示浆细胞异常增生，考虑 POEMS 综合征诊断明确。

结论 通过肌电图、骨髓穿刺术、尿轻链、血清免疫电泳、血清 VEGF 等检查诊断了一例 POEMS 综合征。临床上以四肢远端麻木无力为主诉患者，尤其以肢体水肿为伴随症状，结合肌电图多发性周围神经病、CT 示多发骨致密灶、肝脾肿大及骨穿浆细胞异常增多等表现,需注意此病，VEGF 升高可协助诊断此类患者。POEMS 综合征为系统性疾病，需完善多系统检查后方可确诊，同时也要注意完善腰穿及骨活检术排除中枢神经系统脱髓鞘病及血液系统其他疾病。

PU-2854
抗富亮氨酸胶质瘤失活蛋白 1 型脑炎的临床特征和预后研究

乔珊[1]、王爱华[1]、吴怀宽[1]、张冉冉[2]、刘玲玲[5]、王美玲[4]、韩涛[3]、张善超[1]、刘学伍[2]
1. 山东省千佛山医院
2. 山东大学齐鲁医院
3. 山东省立医院
4. 滨州医学院附属医院
5. 聊城市人民医院

目的 研究抗富亮氨酸胶质瘤失活蛋白 1 型脑炎（leucine-rich glioma-inactivated 1，LGI1 ）脑炎的临床表现、免疫治疗和长期预后。

方法 本研究对 2014 年 9 月至 2019 年 12 月期间从多个医院的住院数据库中确诊的 117 例抗 LGI1 脑炎患者进行了回顾性分析，研究其临床特征、辅助检查结果和长期预后的情况。

结果 117 例抗 LGI1 脑炎患者中，男性占 69.2%（81/117），女性占 30.8%（36/117）。所有患者发病时的中位年龄为 57 岁（四分位间距[IQR]，52-67）。从症状出现到诊断的中位时间为 8.7 周（IQR，4.2–25）。确定的主要临床特征为癫痫发作、认知障碍以及精神和行为异常。117 名患者中，109 名接受了免疫治疗。治疗 3-5 天后，所有 109 名患者的症状，包括记忆力、智力和行为都有所改善。治疗患者的中位随访时间为 33 个月（IQR，17-42）。在接受治疗的患者中，16.2%（19/117）出现复发，从发病到首次复发之间的中位延迟时间为 5 个月（IQR，2.1-17）。随访期间无死亡病例。

结论 抗 LGI1 脑炎患者的预后大多良好，尽管一些患者仍存在一定程度的认知功能障碍。早期识别该病对于及时启动免疫治疗重要重大，免疫治疗可以改善抗 LGI1 脑炎的临床症状。

PU-2855

后部皮质萎缩与语义性痴呆群体间区域性功能连接差异的特征研究

陈艺[1,3]、曾庆泽[2]、王芸芸[1,4]、罗骁[2]、孙嫣[1]、张露咪[1]、刘晓燕[1]、李凯程[2]、张敏鸣[2]、彭国平[1]
1. 浙江大学医学院附属第一医院神经内科
2. 浙江大学医学院附属第二医院放射科
3. 杭州师范大学附属医院神经内科
4. 嵊州人民医院神经内科

目的 PCA（Posterior cortical atrophy）和 SD（semantic dementia）在神经影像学上均被认为是局部综合征，PCA 主要累及后部枕顶颞叶皮质，而 SD 则主要累及前颞叶皮层。此研究旨在阐明 PCA 和 SD 基于脑网络中种子点所产生的异常功能连接。
方法 本研究纳入了浙江大学医学院附属第一医院神经内科记忆中心临床诊断的 10 名 PCA 患者，12 名 SD 患者以及 11 名健康对照，并采集三组研究对象的临床资料。通过简易智力状态量表（MMSE）、蒙特利尔认知评估量表（MoCA）、画钟试验、波士顿命名测验（BNT）、临床痴呆量表（CDR）等评估患者及对照的认知功能。三组研究对象于评估当日完成包含多个功能序列的一体化 PET/MR 成像检查。将两组患者和对照组分别进行在语言网络、视觉网络以及突显网络内的基于种子点的功能连接分析，以呈现两组患者功能连接改变的模式。随后将脑功能连接与认知测评分数之间进行相关分析，并且提取有功能连接差异脑区的葡萄糖代谢值进行比较。
结果 相比于认知正常同龄对照，PCA 和 SD 患者的总体认知水平明显下降。相较于正常对照，PCA 组视觉网络的左侧 V1 与左侧中央前回的功能连接强度明显降低，而右侧 V1 与右侧额下回的功能连接强度则显著升高，语言网络的左侧前颞叶区域与右侧额内侧回的功能连接、左侧后颞上回与左侧梭状回的功能连接以及突显网络的左侧前岛叶区域与左侧颞上回的功能连接也可见显著升高，PCA 功能连接的改变与认知相关。SD 组相较于正常组则呈现左侧前颞叶（语言网络）与右侧额上回、右侧前岛（突显网络）与右侧额上回之间的功能连接强度降低；左侧前颞叶（语言网络）与右侧颞上回、右侧前岛（突显网络）与右侧颞上回和左侧前扣带回、左侧后颞上回（语言网络）与右侧额中回和额上回之间的功能连接强度升高，这些功能连接的改变同样与认知评分相关。葡萄糖代谢比较分析显示大多数有功能连接改变的区域同时存在异常的代谢模式。
结论 PCA 和 SD 组共有涉及语言网络和突显网络的皮质功能连接的异常，但仅 PCA 可见有涉及视觉网络的皮质功能连接异常，且功能连接强度与总体认知功能水平存在显著相关性。

PU-2856

皮层度中心性可能识别对高频 rTMS 治疗有运动改善 PD 患者

迟淑梅[2]、温欣蕊[1]、于洋[3]、王冠军[2]、章晓英[2]、薛闯[2]、格桑梅朵[2]、陈洁芳[2]、邬莎[2]、罗本燕[1]
1. 浙江大学医学院附属第一医院
2. 浙江大学医学院附属精神卫生中心/杭州市第七人民医院
3. 浙江大学医学院附属邵逸夫医院

目的 目前研究发现，高频和低频重复经颅磁刺激（rTMS）刺激辅助运动区均可以改善帕金森病（PD）患者的运动症状，但具有个体差异。本研究主要探索对靶向辅助运动区高频 rTMS 治疗有响应的 PD 患者基线神经影像特征。
方法 我们纳入 2020 年 12 月至 2022 年 5 月在杭州市第七人民医院神经内科就诊的 25 例 PD 患者，于患者辅助运动区进行连续 10 天的 10Hz rTMS 治疗，同时纳入 7 名 PD 患者于相同部位接受假刺激治疗。在 rTMS 治疗前后分别进行静息状态功能磁共振成像（rs-fMRI）扫描并计算度中心性（DC），同时采用统一帕金森病评定量表第三部分（UPDRS-III）对患者的运动症状进行评估。我

们根据疗效将患者分为响应组（UPDRS-III≥30%）和无响应组（UPDRS-III<30%），比较两组治疗前度中心性的差异。同时使用 UPDRS-III 量表评分下降程度与差异脑区 DC 值进行相关性分析。最后，我们计算有相关性差异脑区的曲线下面积（AUC）。
结果 25 位真刺激组的 PD 患者 UPDRS-III 得分下降（p<0.001)，7 位假刺激组的 PD 患者 UPDRS-III 得分没有明显下降。在 25 名患者中，按照 UPDRS-III 下降比值，13 名 PD 患者归为有响应组，12 名 PD 患者归为无响应组。与无响应组相比，有响应组在双侧内侧额上回、双侧前扣带回的度中心性更高，在左侧枕中回、左侧背外侧额上回、左侧中央前回、左侧中央后回、左侧中央旁小叶、左侧顶上回、左侧顶下缘角回的度中心性更低。相关性分析发现基线右侧内侧额上回、右侧前扣带回与 UPDRS-III 下降程度呈正相关，左侧中央前回和左侧顶下缘角回与 UPDRS-III 下降程度呈负相关。随后我们采用受试者工作特征(ROC）的方法对这些脑区预测效能进行分析，分别获得 0.787，0.766，0.769，0.763 的曲线下面积，和 0.872 的联合曲线下面积。
结论 PD 患者额顶叶皮层和默认网络的功能连接强度可能识别对靶向 SMA 区高频 rTMS 有响应的 PD 患者，这可能有助于对 PD 患者进行个性化的 rTMS 治疗。

PU-2857

Trem2 通过外周免疫参与中枢免疫系统对阿尔茨海默病病理的反应

杨瀚晨
首都医科大学宣武医院

目的 探究外周免疫系统中髓系细胞触发受体 2 （Trem2）在阿尔茨海默病（AD）病理下对中枢免疫和 AD 病理的影响
方法 通过 NCG;APPPS1 鼠清髓和骨髓移植 Trem2 敲除鼠来源的骨髓干细胞，探究 Trem 对中枢病理的影响.
结果 预期结果：Trem2 KO 敲除鼠来源的骨髓干细胞移植会导致 AD 病理加重。
结论 外周免疫系统中 Trem2 参与到 Aβ 的代谢，并最终影响大脑病理沉积，血管周围执行免疫监视功能的巨噬细胞在缺乏 trem2 的情况下无法参与到病理的代谢和呈递过程中。

PU-2858

50 例肢带型肌营养不良症不同亚型临床特点、磁共振影像及基因特征分析

林锋、杨康、林欣、陈龙、郑富泽、林珉婷、王柠、王志强
福建医科大学附属第一医院

目的 肢带型肌营养不良症（Limb-girdle muscular dystrophies ，LGMDs）是一组以肢体近端无力和萎缩为特征的遗传性异质性疾病，目前肢带型肌营养不良亚型分布具有地域差异性，本研究目的旨在探讨我们中心收集 LGMD 亚型分布情况，以及各亚型临床和分子特征。
方法 以 2017-2020 年期间就诊我院且符合 LGMD 临床诊断标准 41 例家系（50 例患者），基因经过二代测序或者全外显子测序明确。
结果 在 41 例家系中，最常见 LGMD 亚型为 LGMD-R2/LGMD2B (36.6%) 和 LGMD-R1/LGMD2A (29.3%) 。 Dystroglycanopathies (包 括 LGMD-R9/LGMD2I, LGMD-R11/LGMD2K, LGMD-R14/LGMD2N 和 LGMD-R20/LGMD2U) 是儿童里面最常见的亚型，比例约为 12.2%。LGMD-R7/LGMD2G 占 14.6%，该亚型 TCAP 致病基因存在热点突变 c.26_33dup AGGTGTCG(比例为

83.3%)。此外我们还发现一例很罕见 LGMD-R18/LGMD2S 患者，此例临床症状严重，33 岁就诊时就依靠轮椅出行，就诊时肢体近端和远端同时受累，并有糖尿病和脂肪肝骨骼肌系统外的表现。在心肺功能方面，心脏方面结果（包括心电图或者心脏彩超、心脏磁共振）异常比例约为 22.2%，其中 1 例 LMNA-related muscular dystrophy/LGMD1B 在 37 岁发生心源性猝死。15.4%LGMD 患者出现限制性通气功能障碍。在磁共振影像上，LGMD-R1/LGMD2A 和 LGMD-R2/LGMD2B 存在一定差异，LGMD-R1/LGMD2A 后部脂肪浸润更为明显，而 LGMD-R2/LGMD2B 水肿更为明显。

结论 基于我们中心数据，对 LGMD 亚型分布情况进行总结分析；阐述 LGMD 各亚型临床特点和突变位点，及磁共振影像差异；明确心肺受累在各亚型情况，为今后 LGMD 临床试验开展奠定基础。

PU-2859

非酮症高血糖相关性癫痫和偏盲 1 例

贺忠延、陈静、郝以姝
杭州市中医院

目的 非酮症高血糖(Non-ketotic hyperglycemia，NKH)是 2 型糖尿病常见的并发症，其特征是严重高血糖、高渗和细胞内脱水三联征，无酮症酸中毒。NKH 的神经系统表现多种多样，包括非酮症高血糖高渗性昏迷、偏侧舞蹈症、癫痫和偏盲等。NKH 相关性癫痫和（或）偏盲影像 MRI 具有特异性，早期识别可提高诊断，改善预后。

方法 患者男性，67 岁，因“发作性意识丧失、肢体抽搐 2 天”于 2022 年 05 月 10 日入院。表现为反复意识丧失，四肢抽搐，头部歪向左侧，双目向左侧凝视，牙关紧闭，持续数十秒自行停止，每 3-5 分钟发作 1 次。既往多次脑梗死病史，留有左侧肢体活动不利。2022 年 4 月 27 开始出现视物不清、仅能看到视物轮廓影子。高血压、糖尿病、类风湿性关节炎病史。查体：嗜睡，言语不能，双目向右侧凝视，右侧肢体肌力粗测 3+级，左侧肢体肌力粗测 0 级，四肢远端关节畸形。辅助检查：生化：葡萄糖 16.49mmol/l，尿素 10.53mmol/L，肌酐 57μmol/L，钾 3.45mmol/L，钠 139.5mmol/L，血浆渗透压 313mOsm/kg。血气分析：ph 值 7.42，二氧化碳分压 27.7mmHg，氧分压 171.0mmHg，实际碳酸氢根 18mmol/L，实际剩余碱 -5mmol/L，乳酸 3.5mmol/L。尿液分析：酮体++，葡萄糖+++。头颅 MRI（5 月 11 日）：右侧颞枕叶皮层 DWI 高信号，皮层下白质 T2/FLAIR 低信号（见图 1）。

结果 予以丙戊酸钠、地西泮、左乙拉西坦抗癫痫发作，以及胰岛素降糖等治疗。入院后仍有频繁癫痫样发作，5 月 13 日起未再出现癫痫发作。5 月 25 日复查头颅 MRI 提示右侧颞枕叶皮层下白质 T2/FLAIR 低信号较前消退（见图 1）。现（7 月 1 日）患者左侧同向偏盲，右侧肢体肌力粗测 4+级，左侧肢体肌力 3+级，搀扶可短距离行走。

结论 在这篇文章中，我们关注到局灶性 T2/液体衰减反转恢复(FLAIR)皮层下低信号，其为 NKH 相关性癫痫和（或）偏盲特征性和核心影像特征。认识到 NKH 相关性癫痫和（或）偏盲是至关重要的，因为预后主要取决于高血糖状态的纠正，而不是抗癫痫治疗。

PU-2860

肢带型肌营养不良 2B 型一例

王国栋、徐竹、田淑芬
贵州医科大学附属医院

目的 肢带型肌营养不良症系 DYSF 基因突变所致，要明确诊断需结合临床、生化、肌肉病理及基因检测等综合分析。我们报道本病例，旨在提高对基因诊断的认识。

方法 收集了一名以进行性近端肢体肌无力为主要表现的 24 岁女性患者，对该患者家族史、生化结果、肌肉病理及基因检测结果进行综合分析。
结果 通过基因检测分析，我们证实了患者肢带型肌营养不良症 2B 型的诊断。
结论 本病例报告介绍了纯合子 DYSF 基因突变导致的肢带型肌营养不良 2B 型病例，有助于强调基因检测在诊断肌肉疾病中的重要性，并增加对肢带型肌营养不良 2B 型的认识

PU-2861
ALS 患者发生管饲事件的预测模型及其生存研究：华山经验

陈曦[1]、徐嘉文[1]、郭靖燕[2]、叶婷[1]、赵保成[3]、方世明[3]、陈嫣[1]、董漪[1]
1. 复旦大学附属华山医院
2. 同济大学医学院
3. 徐汇区中心医院放射介入科

目的 肌萎缩侧索硬化症(Amyotrophic lateral sclerosis, ALS)患者合并吞咽困难在临床上很常见。管饲为存在严重吞咽困难的患者提供营养支持，并稳定体重。既往法国的一项队列研究发现，ALS 患者的神经系统功能、营养状态和胃造瘘的倾向性有关。然而，国内对于 ALS 患者管饲的研究较少。本研究拟基于华山医院 ALS 患者队列，探究管饲的相关影响因素，建立管饲的预测模型，并分析不同类型的管饲对于患者生存期的影响。
方法 本研究纳入 2019 年 1 月至 2021 年 12 月就诊于复旦大学附属华山医院，依据改良 El Escorial 标准确诊或拟诊的 ALS 患者。收集患者基线的临床数据，并进行每隔三个月的电话随访，直至患者死亡。随访中，收集患者的 ALSFRS-R 评分以及使用无创呼吸机和管饲（胃造瘘或胃管留置）操作的情况。主要终点为管饲及其时间（起病到管饲事件的时间）。次要终点为死亡。采用 R 软件运用 Cox 单因素、多因素回归分析，探讨管饲相关的影响因素，使用列线图构建管饲的预测模型。并且，基于随访中符合管饲标准（ALSFRS-R 中吞咽评分小于 3）的 ALS 人群，通过 Cox 单因素、多因素回归分析，以探讨不同类型的管饲（胃造瘘或胃管留置）对于其生存情况的影响。
结果 共计纳入 218 例 ALS 患者。对于 71 例符合管饲标准的 ALS 患者进行管饲建议，24 人最终同意行胃造瘘手术，10 人行胃管置入术，37 人拒绝任何管饲操作。Cox 多因素回归分析提示早期疾病进展快，基线延髓评分低，基线存在延髓受累以及既往有缺血性脑卒中病史等的临床特征和早期管饲有关。并且构建列线图用于早期管饲的预测，列线图在内部验证中具有较好的辨别性能。Cox 多因素回归模型提示，胃造瘘不会增加 ALS 患者的死亡风险 (aHR 0.66 (0.13, 3.56))，留置胃管可能会增加死亡风险(aHR 1.73 (0.43, 6.88))，但两者均无统计学意义。
结论 本研究发现早期进展快，基线存在较低的延髓评分，基线存在延髓受累以及伴有缺血性脑卒中和较早的管饲有关，基于此，我们建立并内部验证了 1 个较高性能的列线图，以帮助临床医生做出个性化的决策。另外，生存研究并没有发现胃造瘘会影响 ALS 患者的生存情况。

PU-2862
单纯疱疹病毒脑炎合并脑脊液庚型肝炎病毒阳性 1 例

陈津津
南京明基医院有限公司

目的 探讨单纯疱疹病毒脑炎患者脑脊液庚型肝炎病毒（HPgV）阳性的临床意义。
方法 患者男，42 岁，因“头痛伴发热 4 天”入院。患者 3 天前无明显诱因下出现头痛，主要表现为双侧颞部胀痛，时有炸裂样疼痛，无恶心、呕吐，伴畏寒、发热，未测体温，自服药物后体温下降，但头痛未缓解，无肢体麻木无力，无肢体抽搐。1 月前其子患水痘带状疱疹，2 周前患者背部出现疱疹，近几日前胸背部出现新发疱疹。既往史无特殊。有饮酒史 100 克/天*2 年。入院查体：T

38.1℃，P 66 次/分，R 19 次/分，BP 141/80mmHg。右侧前胸部、背部可见簇状疱疹，局部触痛，颈强直阳性，颏下 3 指。入院后查：血细胞分析+CRP+降钙素原:白细胞、中性粒细胞、CRP、降钙素原正常范围，单核细胞百分比 15.7%（正常范围 3-10%），血沉正常范围，肝功能正常。单纯疱疹病毒 I 型 IgG、IgM 抗体测定:单纯疱疹病毒Ⅰ型 IgG 阳性，单纯疱疹病毒Ⅰ型 IgM、ⅠI 型 IgM 、ⅠI型 IgG 均阴性。术前感染免疫：庚型肝炎抗体 IgG 抗体测定：阴性。腰穿见无色透明液体流出，测压 300mmH2O，脑脊液检查(CSF):白细胞 62*10^6/L，总蛋白 1136mg/L，葡萄糖 3.56mmol/L，氯化物 117.1mmol/L。脑脊液细胞学提示细胞总数中度增加，以小淋巴细胞为主，其次为单核样细胞，可见少量淋巴样细胞、嗜中性粒细胞，偶见激活型单核细胞。脑脊液基因二代测序示：人类疱疹病毒 3 型，肝炎 GB 病毒 C 型，未发现细菌、真菌及寄生虫。脑电图示：正常脑电图。脑部 MRI:少许腔隙性脑梗死灶。颅脑 MRA+SWI 未见异常。诊断考虑：病毒性脑膜炎 庚型病毒感染

结果 予甘露醇及甘油果糖脱水降颅内压、阿昔洛韦抗病毒等治疗后症状好转，头痛消失，胸背部疱疹渐结痂。

结论 近年多次在脑炎患者的脑组织以及脑脊液中发现 HPgV，但均无确切证据证明该病毒与神经系统疾病有关，且发现在降低某些烈性病毒病致死率方面有积极作用。该病例抗病毒仅予以阿昔洛韦，脑炎症状好转，考虑 HPgV 在本次发病中并无致病性。但关于 HPgV 的“致病”和“治病”，未来尚需进行深入系统的研究。

PU-2863
小胶质细胞、TREM2 对突触可塑性的重要作用：从生理到病理

于超计、王萌、李瑞洋、韦涛、杨瀚晨、尹筠思、米颖馨、秦琪、唐毅
Capital Medical University

目的 突触是中枢神经系统信息传递的桥梁，突触的可塑性是突触正常功能的基础，对学习和记忆有重要作用。 大量研究证明，小胶质细胞、TREM2 可以通过调节突触可塑性参与阿尔茨海默病等神经退行性疾病的发生和进展。本文的目的在于帮助研究者从突触可塑性的角度了解神经退行性疾病。

方法 本文通过查找最新的小胶质细胞与突触可塑性相关研究文章进行综述。

结果 我们阐述了小胶质细胞的起源和发展，以及调节突触可塑性的两条众所周知的小胶质细胞信号通路。 我们还强调了髓样细胞上表达的触发受体 2 (TREM2)在小胶质细胞介导的突触可塑性调节中的独特作用及其与 AD 的关系。 最后，我们提出了 TREM2 参与突触可塑性调节的四种可能方式。

结论 突触可塑性与多种神经退行性疾病密切相关。对突触可塑性的深入研究可能是阿尔茨海默症等神经退行性疾病诊断和治疗的新出路。

PU-2864
脑小血管病相关血脑屏障损伤机制的研究进展

柯志鸿[1,2]、徐运[1]
1. 南京鼓楼医院神经内科
2. nanjing medical university

目的 血脑屏障由脑小血管、星形胶质细胞和周细胞构成，对脑内环境稳态的维持起着重要作用。血脑屏障损伤时可出现通透性增加、小血管损伤等病理变化而导致脑内环境改变。脑小血管病的发病机制包括血脑屏障功能障碍、内皮损伤、炎症反应、局部脑血流失调等。血脑屏障损伤可能在脑小血管病的发生与进展中起重要作用。本文就脑小血管病中血脑屏障损伤机制的研究进展做相关综述。

方法 脑小血管病(cerebral small-vessel disease，CSVD)是因各种原因导致大脑小动脉、毛细血管、小静脉的功能与结构发生损害，导致上述的靶血管出现缺血性或出血性的病理改变，临床主要表现为情绪异常、步态障碍、腔隙性梗死、脑出血、认知功能损害等一组综合征，影像学可见腔隙性梗死灶、脑白质高信号、脑微出血、血管周围间隙扩大、腔隙性梗死，脑萎缩等。CSVD 具有发病隐匿性和症状多样性等特点，同时 CSVD 还是导致血管性痴呆的一大病因之一。目前导致脑小血管病的具体病理机制并不清楚，主流有血脑屏障功能障碍、内皮损伤、炎症反应、局部脑血流失调等假说{1}。

结果 其中由周细胞内、血管内皮细胞、基底膜、星形胶质细胞终足构成的血脑屏障（blood brain barrier，BBB），在维持脑环境的稳态中起着重要作用。BBB 与神经细胞共同组成神经血管单元(neurovascular unit，NVU)，其屏障功能的诱导和维持，主要受微血管内皮细胞、周细胞、星形胶质细胞足突之间的相互作用。基于此结构，BBB 具有独特的形态与功能特征，其中包括：（1）紧密连接（tight junctions）的表达，其具有封闭相邻血管内皮细胞之间的细胞旁通路作用，防止极性分子（水溶性分子）不受调节地在血液和大脑之间进出；（2）缺乏胞吞活性和表达主动转运机制来调节必须营养因子（如氨基酸）的获取，这一作用同时可阻隔潜在的内源性或外源性神经毒性物质的通过；（3）转运屏障包括各种流出转运蛋白，如 P-糖蛋白（P-gp）、乳腺癌抗性蛋白（BCRP）、有机阴离子转运多肽（OATP）等；（4）药物代谢酶的存在，如 CYP450、CYP3A4 等，事实上 CYP mRNAs 已被发现广泛存在于人脑的多个部位中。BBB 利用这些综合屏障系统，保护中枢神经系统（CNS）免受各种潜在的有害物质的侵袭，同时，BBB 也是将药物输送到 CNS 的主要障碍{3}。相关研究发现，脑白质高信号、腔隙性梗死、血管性痴呆患者中均存在不同程度的 BBB 损伤与渗漏{2}，BBB 破坏进而导致的脑内环境改变，可能是脑小血管病的一项发病原因。

结论 BBB 是 CNS 的基本组成部分。其功能和结构完整性对于维持大脑微环境的稳态至关重要。BBB 功能的损伤可能在 CSVD 的发病机制中起重要作用，因为 BBB 对于液体流动障碍，CNS 暴露和细胞因子生成相关的许多事件有动态反应。此外，许多神经系统疾病和病变与 BBB 通透性增加有关，例如肿瘤形成、高血压、痴呆、癫痫、感染、多发性硬化症和创伤。任何影响 BBB 功能的疾病都会对脑血流和血管张力造成继发性影响，从而进一步影响 BBB。未来需进一步研究可抑制 BBB 损伤甚至修复 BBB 的药物以延缓或者逆转 CSVD 进展。进一步研究更多无创性检测 BBB 功能的方法，对 CSVD 的防治具有重要意义。

PU-2865

神经遗传病生物样本库的建设及体会

林珉婷、陈龙、曾一恒、林毅、付莹、王志强、陈万金、王柠
福建医科大学附属第一医院

目的 建立规范的神经遗传病生物样本库，为神经遗传病的临床诊断和病理生理机制研究提供高质量的生物样本，充分发挥临床样本资源在基础和临床转化医学研究中的重要作用。

方法 基于国际标准化组织等机构的标准化思路，参考其他样本库的建库经验，结合神经遗传病的特点建立神经遗传病生物样本库。

结果 神经遗传病生物样本库始建于上世纪九十年代，经过不断完善，于 2013 年初步形成规范的样本库质量管理体系。截至目前，累计收集了约 4.8 万份样本，涉及全血、血浆、DNA、RNA 等 13 种样本类型，涵盖了包括“脊髓性肌萎缩症”、“遗传性痉挛性截瘫”等 90 余种神经遗传病。不同于常见病的生物样本库，神经遗传病生物样本库在具有以下几个不同的地方：（1）大量的家系及临床资料：近年来累计收集了约 6000 个家系的临床资源。神经遗传病存在明显的家族聚集性，家族成员多具有相同的遗传背景。通过收集家系病例的生物样本和临床资料可以帮助实现快速准确的临床诊断，为患者的临床管理提供指导。（2）专病库的个性化管理。神经遗传病种类繁多，在遗传病中占 60%。为实现个性化管理，我们根据不同疾病的特点，有选择性地收集病史资料、运动功能评估、认知功能评估、影像学、组织病理学及不同类型的生物样本，建立多维度的专病数据库。目前

已建立了 SMA、FSHD、SCA 等 10 余个专病库。（3）多维度挖掘生物样本的价值。样本库目前拥有基因组学分析平台、组织病理学等平台，同时与第三方公司建立长期的合作关系，联合转录组、蛋白质组、代谢组等技术对一个样本进行不同层次的检测与分析，完善了“临床-组织病理学-多组学”的一体化流程，为疾病的诊疗和机制研究提供了帮助。

结论 神经遗传病生物样本的建立使疾病样本的存储系统化和规范化，为保留珍贵的样本资源提供了保障，也为疾病的临床和基础研究提供了便利。

PU-2866

脑脊液二代测序确诊 5 例结核性脑膜炎患者的报道

曹美玲[1]、杨笑[2]
1. 宁夏医科大学
2. 宁夏医科大学总医院 神经内科

目的 探讨脑脊液病原菌二代测序技术（NGS）在结核性脑膜炎（TBM）早期精准诊断中的应用价值。

方法 收集宁夏医科大学总医院神经重症监护室 2021 年 9 月至 2022 年 5 月确诊的 5 例 TBM 患者，5 例患者均进行了脑脊液病原菌 NGS 检测，分析 5 例患者的一般临床资料、血液及脑脊液相关检验结果、结核相关检验指标、影像学检查等资料，并进行追踪随访。

结果 一般临床资料：5 例患者中男性 4 例，女性 1 例，年龄在 53 岁至 80 岁之间。临床表现：5 例患者均有头痛、发热及不同程度意识障碍，3 例伴有发作性抽搐，1 例有体重下降（6 个月内体重减轻达原来体重的 5%）。既往均无结核病史，均否认结核接触史。查体脑膜刺激征阳性者 4 例。血液指标：5 例患者均合并有低钠血症。脑脊液指标：5 例患者脑压均高于 180mmH2O，脑脊液抗酸杆菌检测及结核分枝杆菌培养均为阴性，5 例中有 4 例进行了结核分枝杆菌 rpoB 和突变检测，结果均为阴性。胸部 CT 发现肺结核者 1 例，颅脑磁共振异常者 4 例。5 例患者的脑脊液病原菌 NGS 最终都检测出结核分枝杆菌序列数。

结论 在临床症状及体征不典型、TBM 诊断困难的情况下，病原菌 NGS 有助于早期精准诊断和治疗 TBM，进而改善患者预后。

PU-2867

脑白质高信号合并主观认知功能障碍患者的认知、情绪及睡眠特征

贺旻、丁晶、汪昕
复旦大学附属中山医院

目的 主观认知功能障碍（subjective cognitive decline ,SCD）指的是患者主观感到自己的记忆或其他方面的认知功能比过去有持续性下降、但未达到轻度认知功能障碍（mild cognitive impairment,MCI）的一种临床现象。

现有对 SCD 的研究多数基于阿尔茨海默症（Alzheimer’s dementia,AD）的框架，但对血管源性的脑白质高信号（white matter hyperintensity，WMH）合并 SCD 的临床特征尚缺乏充分的研究。

本研究拟观察 WMH 合并 SCD 患者在白质病变程度，以及在认知、情绪、睡眠中的临床特征。

方法 本研究纳入门诊就诊的 50-80 岁无客观认知功能障碍的患者，由医生采用 Fazekas 评分评估每位患者头颅 MRI T2-Flair 中的白质病变程度，并面对面评估患者的人口学特征、既往史、认知功能、情绪及睡眠。认知功能通过成套神经心理量表来完成，评估包含整体认知、注意力、记忆力、执行能力及语言能力。情绪及睡眠通过 HAMA、HAMD 和 PSQI 量表来评估。将未达到由

Bondi 等发布的 MCI 诊断标准的患者视为无客观认知功能障碍者，并排除 HAMA 及 HAMD 分数>6 分的患者。将符合要求的患者通过 SCD-Q9 量表划分，其中分值小于 5 分视为认知正常组，其余的视为 SCD 组。通过比较两组人群，分析 WMH 合并 SCD 的患者认知、情绪及睡眠的特点。

结果 将符合入排标准的 87 位患者根据 SCD-Q9 量表分为认知正常组 36 人、SCD 组 51 人。两组的 Fazekas 评分均在 1-5 分之间，没有显著差异。在华山版-AVLT 量表评估中，正常认知组 N6 的评分显著大于 SCD 组（5.89 vs 4.76 P＜0.05）。

认知正常组的 DST、STT 评分优于 SCD 组，无统计学差异；VFT 评分两组相当；SCD 组的 HAMA 及 HAMD 评分高于正常认知组、PSQI 评分低于认知正常组，均无统计学差异。

结论 WMH 合并 SCD 患者的情景记忆能力下降，提示可能存在前额叶或颞叶病变，尚需进一步的机制探索；这部分患者可能合并更多焦虑、抑郁情绪且睡眠更差，尚待更大规模的人群来验证，但这提示我们，在临床中需要关注他们的情绪与睡眠，以改善生活质量。

PU-2868

帕金森病 DBS 术后 1 年刺激参数情况的研究

江璐璐、陈金花、储建敏、刘金龙、陈玲
中山大学附属第一医院

目的 探讨在帕金森病（PD）运动并发症早期(≤3 年)和晚期(＞3 年)进行脑深部电刺激（DBS）手术，术后 1 年所使用的刺激模式是否有差异。

方法 1、入组标准：符合 PD 诊断，病程＞4 年，年龄 18-75 岁，存在运动并发症，对左旋多巴反应良好（冲击试验改善率＞30%），无严重的认知、精神心理问题及其他严重的内科疾病。2、排除标准：帕金森叠加综合征或继发性帕金森综合征；严重的代谢性/脏器疾病；严重的精神障碍；妊娠或哺乳期女性。3、随访时间：术前基线和术后第一年。3、观察指标：刺激模式，包括单负极、双负极以及交叉电脉冲等模式。4、样本量：早期组患者 55 例，晚期组患者 115 例。

结果 早、晚期两组患者术后 1 年各种刺激模式的百分比如下：单负极（48% vs 47%）、双负极（28% vs 28%），交叉电脉冲（24% vs 25%）。单负极刺激为最简单的刺激模式，而双负极、交叉电脉冲、双极等其他模式为较复杂的刺激模式。经 $\chi 2$ 检验，早、晚期两组患者使用简单及复杂刺激模式的比例无统计学差异（P>0.05）。

结论 在术后 1 年，运动并发症早期和晚期的 PD 患者最常用的刺激模式为单负极模式。两组术后刺激模式的构成相近，程控的复杂程度相似。

PU-2869

以右侧肢体无力为主要临床表现的周围神经病变合并 PFO 1 例

张依格、宋秀娟、刘燕燕、孙田新、迟冬雨、王丽萍、万林珊
河北医科大学第二医院

目的 周围神经(peripheral nerve)是指除嗅、视神经以外的脑神经和脊神经、自主神经及其神经节。周围神经病是指由各种病因引起的周围神经系统结构或者功能损害的疾病总称。周围神经疾病选择性地损伤周围神经的不同部位，导致相应的临床表现。这种疾病有许多特有的症状和体征，主要表现为感觉障碍、运动障碍和自主神经功能障碍。本文现就 1 例以右侧肢体无力为主要临床表现的周围神经病变合并 PFO 进行分析。

方法 患者男性，39 岁，主因右侧肢体无力 10 天，加重 1 天入院 。NSPE：神清语利，反应力、定向力正常 四肢肌力 V 级，肌张力正常。双上肢腱反射（+++），双下肢腱反射（++++），双侧巴氏征阴性，感觉系统查体右侧肢体针刺觉减退。入院当天查头 CT 未见明显异常。除外脑出血，

入院后第 3 天行头颅 CTA 示：1.可疑右侧大脑前动脉 A1 段末端瘤样扩张；右侧大脑后动脉 P1 段末端小动脉瘤。后查 MR 脊柱：颈胸髓 MR 平扫及增强未见明显异常。甲功游离五项示抗甲状腺过氧化物酶及抗甲状腺球蛋白水平升高。后查甲状腺彩超：甲状腺弥漫性病变，血流增多，请结合 TGAb、TPOAb，除外桥本甲状腺炎。入院后第 5 天心脏右心声学造影示：二三尖瓣轻度关闭不全，右心声学造影阳性（RLS III 级），提示卵圆孔未闭。初步诊断：1.周围神经病 2.桥本甲状腺炎 3.卵圆孔未闭。

结果 患者青年男性，急性起病，头部检查未见明确病灶，考虑可能为周围神经病变。且患者合并桥本甲状腺炎，周围神经病可能由自身免疫引起。周围神经病变临床表现多样，周围神经病变的体征和症状可能包括：面部敏感、疼痛，严重者出现抽搐；脚或手上逐渐出现麻木、刺痛或疼痛，可向上扩散，使腿部和手臂出现灼痛，或尖锐的刺痛感；触摸病变部位极度敏感；没有疼痛刺激情况下出现疼痛；肢体动作不协调和足下垂，肌肉无力及肌肉萎缩
，感觉缺失；运动神经麻痹等。患者同时合并卵圆孔未闭，大多数患者的卵圆孔未闭不会出现心脏内血液分流或分流量很小，因此多无症状。当因各种原因导致患者右心房压力超过左心房时，卵圆孔未闭可致心脏内血流出现明显的右向左异常分流，从而引起反常栓塞等相关临床综合征，开始出现相关症状。卵圆孔未闭的典型症状有不明原因脑卒中、偏头痛、减压病、斜卧呼吸-直立性低氧血症等相关临床综合征，也包括不明原因的头痛、头晕、呼吸困难或肢体无力等。本病例提示我们在临床上应多方面分析，积极查找病因。

结论 周围神经病的治疗目标是控制并缓解症状。治疗首先是病因治疗，其次给予对症支持处理。患者合并卵圆孔未闭，平时应注意休息，避免过度劳累。避免快速放松呼气、尖叫、咳嗽、用力排便等可导致胸腔压力增加的动作。并经心外科评估后可行卵圆孔未闭封堵术治疗。

PU-2870

视神经炎视神经谱系障碍患者的度中心性不规则:静息状态功能性磁共振成像研究

魏瑞理[1]、颜厥岳[1]、吴慧慧[2]、何芳萍[1]、 刘小征[3]、梁辉[1]
1. 浙江大学医学院附属第一医院
2. 温州医科大学附属台州医院
3. 温州医科大学附属第二医院（温州医科大学附属育英儿童医院）

目的 视神经脊髓炎谱系疾病(NMOSD)是一种自身免疫性炎症性疾病，可导致显著的脑连接改变和视觉障碍。度中心性(DC)是一种基于图论的网络组织评估方法，旨在探索 NMOSD 患者的脑功能连接变化及其与临床结果的相关性。

方法 纳入 22 例 NMOSD 患者和 22 例健康对照(HC)。参与者接受了视力和大脑静息状态功能磁共振成像(fMRI)检查。我们首先进行了度中心性（DC）分析，以识别显示与其他体素发生全脑功能连接(FC)变化的体素。DC 采用 fMRI 图法计算，两组比较采用双样本 t 检验。使用 GraphPad Prism 评估 DC 改变与临床结果之间的关系。

结果 22 例 NMOSD 患者中，ON 1 次患者 7 例(31.82%)，ON 2 次及以上患者 15 例(68.18%)。与健康对照组相比，NMOSD 患者左侧额眶上回(ORBsup)、左侧角回(ANG)和右侧顶叶上回(SPG)的 DC 值分别降低($P < 0.001$)。NMOSD 患者视力下降与 SPG 的 DC 值显著相关($R2 = 0.212$, $P = 0.040$)，而 ON 频率与 ANG 的 DC 值显著相关($R2 = 0.04$, $P = 0.040$)。

结论 NMOSD 患者存在神经网络功能障碍，可能与其临床表现相关。

PU-2871

原发性帕金森病患者非运动症状的临床特点

钟真真
常德市第一人民医院

目的 探讨帕金森病患者非运动症状的临床特点。
方法 连续纳入 2020-01—2021-12 在常德市第一人民医院神经内科住院部和门诊部的原发性帕金森患者 71 例。收集患者的一般资料、非运动症状评价量表（non-motor symptom evaluation scale，NMSS）、统一帕金森病评定量表（Unified Parkinson's Disease Rating Scale，UPDRS）等指标。根据患者 H-Y 分期，分为 1～2 期组（n=40）和 2.5～4 期组（n=31），比较 2 组 NMSS 总分、心血管系统、睡眠与疲劳等指标。采用线性回归对原发性帕金森病患者发生非运动症状的相关因素进行分析。
结果 2.5～4 期组患者 NMSS 总分高于 1～2 期组[分别为（37.55±29.00）分、（25.05±22.89）分，P＜0.05）]，其中 2.5～4 期组心血管系统、睡眠与疲劳、胃肠道系统和泌尿系统 4 项得分分别为（37.54±29.00）分、（1.42±1.96）分、（5.90±5.49）分、（6.74±7.94）分，1～2 期组分别为（25.05±22.89）分、（0.44±1.02）分、（3.18±4.73）分、（3.18±5.20）分，2 组比较，2.5～4 期均高于 1～2 期组（P＜0.05）；NMSS 总分与 UPDRS 评分呈正相关（r=0.6，P＜0.01）。多元线性回归分析结果显示，调整不同混杂因素后，UPDRS 评分是 NMSS 总分的独立危险因素（B＝0.515，95% CI=0.285~0.874，P＜0.01）。
结论 帕金森患者存在多种形式非运动症状，疾病分期越重，非运动症状越重，同时 NMSS 总分与 UPDRS 评分呈正相关。

PU-2872

合并慢性骨髓增殖性肿瘤及卵圆孔未闭的脑梗死 1 例

迟冬雨、宋秀娟、王丽萍
河北医科大学第二医院

目的 骨髓增殖性肿瘤（myeloproliferative neoplasm，MPNs）常出现血管并发症，最常累及脑血管，以缺血性卒中最为常见。卵圆孔未闭（patent foramen ovale，PFO）在隐源性卒中的患者中发病率是 40%-50%，近年来的许多研究表明，卵圆孔未闭与隐源性卒中患者之间存在着密切的联系。本文就 1 例合并慢性骨髓增殖性肿瘤及卵圆孔未闭的脑梗死进行分析。
方法 患者女性，49 岁，以头晕 1d，左侧肢体麻木无力 10h 为主症入院。既往高血压病史。入院查体：心肺腹查体未见明显异常。NSPE：神清，语利，左侧瞳孔 3.0mm，右侧瞳孔 4.0mm，对光反射灵敏，，眼球各方向活动自如，双向旋转眼震。右侧中枢性面舌瘫，左侧肢体肌力Ⅳ级，右侧肢体肌力 V 级，肌张力正常，左侧 Babinski’s sign（+），右侧（-），感觉系统查体示左侧肢体针刺觉减退，共济运动检查左侧欠稳准。NHISS 评分 4 分，mRS 评分 2 分。辅助检查：入院后查血常规示：WBC 17.47*10^9/L，RBC 8.39*10^12/L，血红蛋白 177g/L，PLT 476*10^9/L。肝功能、肾功能、凝血常规等血液指标未见明显异常。头 MR 示：考虑延髓左侧份及小脑半球急性/亚急性梗死灶；双侧额叶、放射冠散在小缺血灶；颅脑动脉 MRA 提示动脉硬化，左侧椎动脉颅内段未见显示。心脏右心声学造影提示：右心声学造影阳性（RLS Ⅲ级），cTCD 阳性（Ⅲ级）。诊断：1.脑梗死（急性期）2.高血压 2 级 很高危 3.卵圆孔未闭。
结果 患者血常规示三系增高，请血液内科会诊建议完善相关检查除外感染、自身免疫疾病、肿瘤等因素，并行骨穿明确诊断，同时予以阿司匹林抗血小板聚集。住院期间完善自身抗体、风湿四项、病毒筛查、肿瘤筛查及肺部 CT 等检查未见明显异常，腹部 CT 提示脾大，同时患者表示暂不同意行骨髓穿刺活检等检查。此外，患者心脏超声提示有卵圆孔未闭，经与患者协商后，转往心

外科行卵圆孔封堵术治疗，并建议其出院后进一步完善相关检查明确血常规三系增高原因。3 个月后对其进行随访，患者恢复良好，NHISS 评分 1 分，MRS 评分 1 分。其出院后于血液内科门诊就诊，并完善骨髓穿刺活检确诊，诊断为慢性骨髓增殖性肿瘤。

结论 血栓形成是 MNPs 患者就诊及死亡的主要原因之一，多累及静脉、微血管及动脉，是卒中的少见病因，约占普通人群的 1%，而在年轻患者中约占 4%，以缺血性卒中为主。MPNs 血栓形成的发病机制已被广泛研究，其中高龄、血栓形成史、高血压、高脂血症、吸烟及糖尿病等传统的血栓形成危险因素仍然是 MPNs 易栓的高危因素，但红细胞、血小板及白细胞异常在血栓形成中发挥了关键作用。PFO 与卒中的关系，类似于心房颤动与卒中的关系，并不是所有的 PFO 患者都会发生卒中，当 PFO 到达一定的危险程度时，其与卒中是相关的。研究提示，隐源性卒中患者中 40%~50%患有 PFO。PFO 发生卒中的机制包括反常栓塞、原位血栓形成、心律失常。临床上可以结合一些临床特征，用评分来判定 PFO 相关卒中，目前使用较多的是反常栓塞评分（RoPE）。该病例患者 RoPE 评分 7 分，认为一般认为 RoPE 评分≥7 分时，PFO 更可能是致病性的，而不是偶发性的。同时患者患有 MNPs，使患者血液长期处于高凝状态，这些因素可能共同导致该次缺血性卒中事件的发生。

PU-2873

人工心脏瓣膜与卒中预防

迟冬雨、宋秀娟、王丽萍
河北医科大学第二医院

目的 中重度心脏瓣膜病的患病率在普通人群中为 2.5%，在 75 岁的人群中为 12%。许多此类瓣膜疾病的标准治疗是手术或血管内瓣膜置换术。人工瓣膜血栓是心脏瓣膜置换术后的重要并发症，机械瓣膜血栓发生率为每年 0.1%~5.7%，通常发生在手术后的几个月内，而使用机械瓣膜的风险比使用生物假体高得多。一项研究的荟萃分析发现，机械瓣膜患者每年面临 4.0%的卒中风险。尽管卒中风险随着时间的推移而降低，血栓栓塞性并发症仍然是发病率和死亡率的重要原因。无论使用传统的外科瓣置换术还是经导管瓣置换术，卒中的风险似乎都是相似的。

方法 本文就人工心脏瓣膜术后如何预防卒中发生进行综述。

结果 人工心脏瓣膜置换患者术后需常规口服抗凝药治疗，尤其是机械瓣膜置换的患者需要终身抗凝，维生素 K 拮抗剂(VKA)是唯一有效的口服给药选择，其中华法林是最常用的。美国胸科医师学会(ACCP)和美国心脏协会以及美国心脏病学会(AHA/ACC)的指南建议，对于机械二尖瓣患者，国际标准化比率(INR)在 2.5-3.5 最佳。而一项对中国建立的多中心数据库的研究显示，在中国机械瓣膜患者中，INR 在 1.5 至 2.5 之间是安全有效的。主动脉瓣置换术的患者中，无论这些患者中是否存在血栓栓塞症的危险因素，最佳的 INR 都在 1.5 到 2.0 之间。在接受二尖瓣置换术且无血栓栓塞症风险的患者中，最佳 INR 在 1.5 至 2.0 之间，而在有血栓栓塞症风险的患者中，最佳 INR 在 2.0 至 2.5 之间。需要注意的是，禁止在机械假体患者中使用非维生素 K 口服抗凝剂(NOAC)。生物假体的优点是避免了终生抗凝。生物瓣膜手术后的前 3-6 个月内血栓栓塞症的风险最高。2017 年美国心脏协会/美国心脏病学会(AHA/ACC)心脏瓣膜病患者管理指南建议，对于出血风险较低的患者，在手术后至少 3 个月或长达 6 个月的时间内，使用维生素 K 拮抗剂(VKA)抗凝，INR 最佳是 2.5。此外，有研究显示，在接受生物瓣膜置换术后 6 个月内接受 NOAC 或华法林治疗的患者中，血栓栓塞并发症和重大出血事件的发生率相似。2020 年 ACC/AHA 心脏瓣膜病患者管理指南建议接受生物瓣膜置换术大于 3 个月的患者，NOAC 是 VKA 抗凝的有效替代药物。

结论 人工心脏瓣膜可以明显增加全身栓塞的发生率，其中 80%的栓塞事件发生在大脑。尽管卒中风险随着时间的推移而降低，血栓栓塞性并发症仍然是发病率和死亡率的重要原因。心源性卒中病因在心，发病在脑，预防是重点。针对心源性疾病应给予合理的、个体化的干预措施，预防心源性卒中的发生。

PU-2874
急性基底动脉闭塞合并肾功能不全患者血管内治疗的预后分析

孔维麟、杨清武
陆军军医大学第二附属医院（新桥医院）

目的 评价血管内治疗对急性基底动脉闭塞合并肾功能不全患者临床结局的影响，并探讨其相互作用关系。
方法 选取急性基底动脉闭塞血管内治疗登记研究(BASILAR)数据集，分析 2014 年 1 月至 2019 年 5 月全国 15 个省、自治区和直辖市共 47 家高级卒中中心收治的 747 例急性基底动脉闭塞患者为研究对象，根据入院时估算的肾小球滤过率（eGFR）将其分为正常肾功能组（eGFR≥90 ml/min/1.73m2, n=350），轻度肾功能不全组（eGFR 60~89 ml/min/1.73m2, n=297），与中重度肾功能不全组（eGFR <60~89 ml/min/1.73m2, n=100），并根据治疗方式的不同将其分为血管内治疗组（n=647）与标准药物治疗组（n=182），通过 1：1 倾向性评分匹配控制组间混杂偏性、提高组间均衡可比性。采用单因素和多因素 Logistic 回归分析方法，比较两组患者的临床疗效，分析影响预后的因素，绘制边际效应图以评估各预测因素对血管内治疗的预测价值。
结果 急性基底动脉闭塞患者肾功能不全与 90 天死亡率增加(调整后比值比[OR]，1.97; 95%置信区间[CI]，1.15-3.67)和 1 年生存概率降低相关(调整后 OR 1.74; 95% CI, 1.30-2.33)，但与症状性颅内出血相关性不显著。与标准药物治疗相比较，在正常肾功能组和轻度肾功能不全组，血管内治疗能显著提高急性基底动脉闭塞患者良好临床预后（改良 Rankin 量表(mRS)评分，0-3 分），调整后 OR 和 95%置信区间分别为 5.42 （95% CI, 1.92-15.29）和 5.65 （95% CI, 1.91-16.73)，并降低死亡率(调整后 OR 0.47 [95% CI, 0.25-0.88]; 0.19 [95% CI, 0.09-0.39])。
结论 在急性基底动脉闭塞患者中，肾功能不全与 90 天死亡率增加相关，中重度肾功能不全显著降低了血管内治疗的疗效，血管内治疗与良好临床结局的相互关系依赖于肾功能。

PU-2875
一例脊髓前动脉梗死的临床与电生理特点

刘建辉、林莎莎
贵州中医药大学第二附属医院

目的 本文报道一例脊髓前动脉梗死患者，分析其临床与神经电生理特点，加深对脊髓前动脉梗死的认识。
方法 回顾性分析我科收治的一例脊髓前动脉梗死的临床资料，对其临床表现、辅助检查及神经电生理特点进行分析。临床表现包括：性别、年龄、起病方式、临床症状及体征；辅助检查主要包括：血常规、生化、血糖、甲状腺功能、肿瘤标志物、自身抗体、脑脊液检查，脊髓 MRI 等；神经电生理资料包括：肢体感觉、运动传导及针极肌电检查。
结果 1.临床特点：62 岁女性，突发双手麻木伴双上肢不能上抬 1 天余。患者 1 天余前清晨上厕所用力排便时突感颈部疼痛，随后出现双手麻木伴双上肢不能上抬，无下肢无力、麻木，无头痛、头晕，无二便障碍，持续 1 天无缓解，遂就诊我院。既往 15 年前曾诊断高血压，最高血压 155/90mmHg,长期服用“苯磺酸左旋氨氯地平片”控制血压，血压控制可；1 年前诊断类风湿性关节炎，服用来氟米特、甲泼尼龙治疗，病情控制可。神经查体示神清语利，颅神经阴性，四肢肌张力适中，双上肢肌力：3-3-4-5，双下肢肌力：5-5-5-5，双肱二头肌腱反射消失，余腱反射正常，双手指及手掌针刺觉减退，深感觉无异常，左侧巴彬斯基征阳性，共济运动无异常，脑膜刺激征阴性。血常规、生化、凝血四项、感染疾病标志物、甲状腺功能、自身抗体、风湿三项、ANCA、二便常规无异常。脑脊液蛋白：0.60g/L, 细胞数正常，细菌图片、抗酸、墨汁染色正常。脊髓 MRI 示 C5-C8 异常信号。2.神经电生理特点：（1）双侧正中神经、尺神经、桡神经、前臂内外侧皮神经 SCV

正常；（2）双腋神经、肩胛上神经、肌皮神经 CMAP 波幅降低，双正中神经、尺神经 F 波正常；（3）双肱二头肌、肱三角肌及左冈下肌可见失神经电位，相应肌肉 MUP 减少。

结论 脊髓前动脉梗死可表现为桶人综合征，出现上肢近端肌无力伴上肢感觉障碍及锥体束征，其临床表现取决于缺血范围；神经电生理可在相应肌肉出现自发电位及相应运动神经 CMAP 波幅降低，感觉神经传导多正常。

PU-2876

中枢变异性 CANDA 的临床特征

刘峥、赵文博、张梦瑶、杨西西、邱占东、李大伟、董会卿
首都医科大学宣武医院

目的 探讨中枢变异型 CANDA（chronic ataxic neuropathy with disialosyl antibodies）的的临床表型、免疫治疗和转归。

方法 我们收集并跟踪随访了首都医科大学宣武医院神经内科近 3 年诊治的抗唾液酸表位抗体（disialosyl antibodies）阳性的小脑性共济失调患者，包括患者基本信息、临床表现、免疫治疗方法及结果等，抗体检测方法为免疫印迹法（Euroline）。

结果 共收集 3 例有小脑性共济失调表现的血清中双唾液酸表位抗体阳性的患者。病例 1，女，43 岁，因“书写不能 1 年，言语欠清、行走不稳半年余、双下肢无力 2 个月”入院，既往体检，查体：构音不良，双眼球各项运动充分，无眼震，四肢肌力 5 级，四肢腱反射（++），Babinski 征（—）。双侧指鼻试验欠稳准，左侧跟膝胫试验欠稳准，一字步不稳。血清 GQ1bIgM 阳性，脑脊液蛋白 54mg/dl；应用人免疫球蛋白治疗后症状好转，三月后再次加重，应用激素和人免疫球蛋白后小剂量激素维持治疗症状好转日常活动不受限。病例 2，女，57 岁，因“反复复视 1 年 9 个月，走路不稳 1 个月余，加重伴复视 6 天”入院，患者 21 个月内复发五次，三次复视，两次行走不稳，前三次无特殊治疗约半月自行好转；查体：双眼向左凝视和上视受限，双眼左右注视时出现水平持续眼震，四肢肌力 5 级，四肢腱反射未引出，双侧病理征阴性，双侧深浅感觉对称，双侧指鼻、跟膝胫试验稳准，一字步不稳。入院后腰穿蛋白正常，血清 GQ1bIgM 阳性，人免疫球蛋白治疗 1 月后复视消失，走路不稳好转可做家务。病例 3，男，65 岁，因“行走不稳、站立不稳、精细动作不灵活、左手力弱、眼球活动不灵活 1 年入院”，既往高血压控制平稳，入院查体：双眼外展、内收、上视均不充分，无复视，视跟踪呈锯齿样跟踪，水平扫视为慢扫视，欠冲，辐辏反射双眼会聚欠佳，左上肢远端肌力 5-级，左下肢轻瘫试验阳性，左手指鼻欠稳准，左手轮替动作笨拙、双下肢跟膝胫试验不稳，走直线不能，四肢腱反射适中。202202 神经节苷脂抗体谱：Sulfatide IgG（++），GD3 IgG（+），GD1b IgM(+)，GT1a IgM（++），GT1b IgM（++），GQ1b IgM（++），激素治疗后略好转；入院后腰穿脑脊液蛋白、IgG 升高，血沉升高，血清抗 GT1a 抗体 IgM（+），抗 GT1b 抗体 IgM（+），抗 GQ1b 抗体 IgM（+），IVIG 治疗后症状部分好转，指鼻跟膝胫试验稳准，走一字步仍困难。这三例患者中，病例 1 肌电图提示周围神经神经源性损害，病例 2 和 3 肌电图正常，三例患者均未发现血清 M 蛋白。三例患者均含有双唾液酸表位抗体，临床上貌似时间拉长的 GQ1b 抗体综合征中的 Bickerstaff 脑干脑炎，综合考虑诊断中枢变异型 CANDA，免疫治疗效果良好。

结论 IgM 型神经节苷脂抗体可介导慢性神经免疫疾病，不但可出现周围神经损害，也可引起小脑损害，临床上类似Bickerstaff脑干脑炎的慢性型，免疫治疗（人免疫球蛋白和/或激素）治疗有效，因为慢性病程或复发病程，常需要长期治疗。

PU-2877

补体系统与中枢神经系统疾病

周雪灵、曾进胜
中山大学附属第一医院

目的 补体系统是先天免疫系统的重要组成部分，在维持大脑内稳态中发挥着重要作用。补体系统失调与神经系统疾病密切相关，因此本文综述了补体系统在不同神经系统疾病中的病理机制。
方法 本文通过检索“补体”、“神经发育”、“脑卒中”、“脑外伤”、“神经系统变性疾病”、“神经炎症”等关键词，在国内外数据库查询相关文献，进行归纳总结。
结果 补体系统由一组分泌蛋白和膜蛋白组成，可以通过经典途径、替代途径和凝集素途径被激活。在发育的大脑中有较高水平的补体成分，其作用主要包括祖细胞增殖、神经元迁移、突触修剪。在神经系统发育阶段补体系统功能异常与精神分裂症、自闭症密切相关。在发育成熟的大脑中补体水平降低，但大脑受到损伤或刺激时，补体系统可被激活。在脑卒中、脑外伤、阿尔兹海默病、多发性硬化症等神经系统疾病中，补体系统的过度激活促进了小胶质细胞过度吞噬神经元突触，加剧神经炎性反应，导致脑组织病理损伤加重。
结论 越来越多的证据揭示了补体在神经系统疾病中的病理作用，但补体系统的确切作用机制仍不清楚。今后对补体系统病理调控机制进行深入研究，可能为治疗神经系统疾病提供新策略。

PU-2878

合并肺部异位生发中心的全身型重症肌无力 1 例

吴萱
福建医科大学附属第一医院

目的 报道重症肌无力患者肺内异位生发中心的病理学特征。
方法 介绍 1 例合并肺部异位生发中心的全身型重症肌无力患者的临床特征。
结果 39 岁女性，以“双睑下垂、四肢无力 22 年”为主诉就诊福建医科大学附属第一医院。患者 17 岁时出现波动性双睑下垂、视物重影，症状有波动性、晨轻暮重，1 年后出现四肢无力、咀嚼无力、吞咽困难、憋气。曾口服泼尼松、溴吡斯的明治疗，后长期口服溴吡斯的明 120-180mg 每日，仍有右睑下垂、视物重影症状，症状不影响生活。因视物重影症状明显，就诊我院。查体见右眼睑下垂，疲劳试验阳性，左眼外展受限，左眼闭目力弱，左侧视即刻复视，四肢近远端肌力 5 级，颈屈肌力 5 级，QMG 评分 5 分，MG-ADL 评分 5 分，MGC 评分 5 分，MGFA 1 级。抗 AChR-IgG（ELISA 法） 31.67nmol/L。胸部 CT 提示：胸腺残留，双肺多发毛玻璃样结节，恶性未排。患者行肺部结节穿刺活检术，病理与免疫组化结果提示肺内多发生发中心形成。HE 染色可见多发类圆形淋巴细胞聚集结构，其内可见密集分布的 B 细胞与一定量的 T 细胞、滤泡树突状细胞，其外围可见散在浆细胞。患者口服泼尼松 30mg 每日联合溴吡斯的明治疗，睑下垂明显好转，仍遗留复视，3 月后复查胸部 CT 提示肺内结节较前减少。
结论 重症肌无力为一种经典的体液免疫介导，细胞免疫参与的自身免疫性疾病，常合并其他自身免疫性疾病，除胸腺外，肺内也可形成异位生发中心，激素治疗可能减少异位生发中心数量。

PU-2879

肥厚性硬脑膜炎的临床和影像学特征:一项回顾性研究

徐昳[1,2]、旷神怡[1]、杨仕林[1]、韩翔[1]
1. 复旦大学附属华山医院
2. 复旦大学附属上海市第五人民医院

目的 肥厚性硬脑膜炎（HP）是一种少见的中枢神经系统疾病，可以由多种病因导致，目前对于该疾病的认识大部分来自于特殊病因的病例报道，由于其发病率较低且症状往往为非特异性，导致临床医生对该疾病的认识不足，极易导致漏诊误诊的情况发生。本研究拟总结本中心 HP 患者的临床表现及影像学特征，以期能够增加神经科医生对该疾病的认识，并为患者得到早期治疗提供可能。
方法 回顾性分析复旦大学附属华山医院 2007 年 1 月—2021 年 12 月经临床诊断及影像学证实为 HP 住院患者的临床信息，包括人口学信息、临床体征、实验室及影像学检查结果，诊疗相关资料。我们根据病因将患者分为特发性 HP 及继发性 HP（其中包括：IgG4 相关，感染性，ANCA 相关，肉芽肿性炎症）将以上信息进行分析。
结果 本研究纳入符合入组标准的 55 例 HP 的住院患者，中位年龄 58（52，66）岁，男性 29 例（52.7%），其中特发性 HP34 例（61.8%）。HP 最常见的首发症状为头痛（85%），其他临床表现按比例从高到低为：颅神经受累（最常受累的颅神经为第 II、VIII、III 以及 VII 对颅神经）、眼痛/视力下降、耳痛/听力下降。颅高压为 HP 最常见并发症，除此之外特发性 HP 合并症比较常见的并发症有耳部感染（4/34）和乳突炎（4/34），而继发性 HP 合并最多的为颅内静脉窦血栓形成（3/21）。不论何种病因的患者，其血清学相关炎症指标均有一定程度的升高，同时 70%以上的患者脑脊液蛋白升高（各组间比较无统计学差异）。影像学表现为弥漫性硬脑膜受累的特发性 HP 有 38.2%，而继发性 HP 有 52.4%。与特发性 HP 不同，继发性 HP 更易累及眼、耳、鼻，同时脑实质病变也更明显。除了缓解疼痛等对症治疗外，最常用的治疗方法是静脉注射糖皮质激素治疗。近年来，部分患者已经开始尝试应用免疫抑制剂治疗，如利妥昔单抗和硫唑嘌林等，并且预后良好。
结论 总体而言，在发病年龄，临床表现，常规实验室检查等方面，特发性与继发性 HP 特征均相似。但在 MRI 影像表现上，继发性 HP 病变受累范围更广泛，且更容易累及眼、耳、鼻这些特殊部位。所以我们建议对具有上述影像特征的患者，尽早完善 IgG4,ANCA 等继发性病因的筛查，必要时完善活检明确病因，以指导进一步治疗。同时，美罗华，硫唑嘌林及环磷酰胺等免疫抑制剂可尝试应用在特殊病因的 HP 患者中。

PU-2880

SMN1 基因复合杂合突变导致脊髓性肌萎缩症 1 例

李桂河、谢颖璇、何瑾、陈万金
福建医科大学附属第一医院

目的 脊髓性肌萎缩症（SMA）是以肢体近端进行性、对称性肌无力和肌萎缩为主要临床表现的遗传性神经退行性疾病。约有 95%的 SMA 是由 SMN1 双等位基因纯合缺失所致，而剩余的 5%是由于 SMN1 基因复合杂合突变所致。本文报道了 1 例 SMN1 基因为 1 拷贝且存在 NM_000344 exon6：c.827A>G 突变的 SMA 病例，旨在探讨 SMN1 基因复合杂合突变的基因检测，明确疾病诊断流程。
方法 收集 1 例临床高度怀疑 SMA 患者的详细病史和体征，采集患者家系外周血提取 DNA，运用 MLPA-P060 探针检测 SMN1 的拷贝数，同时对 SMN 基因的外显子进行 Sanger 测序筛选突变位点。运用 PCR 技术，设计引物扩增包含 SMN1/2 基因鉴别位点及筛选所得的突变位点的目的片段（907bp），并对产物进行 T-A 克隆并测序。
结果 1.先证者为 2 岁 10 月大男孩，其主要临床表现为运动发育迟缓 2 年余。足月顺产，5 月龄大时发现哭声减弱、吸吮乏力、踢腿能力弱，整体运动发育落后于同龄儿童。家族中无类似病史。查

体：双上肢近端肌力 0 级，远端肌力 2 级，双下肢 0 级，肌张力低。2.发现患者 SMN1 基因为 1 拷贝，SMN 基因上存在 c.827A>G 突变；父亲 SMN1 基因为 2 拷贝，SMN 基因上存在 c.827A>G 突变；母亲 SMN1 基因为 1 拷贝，SMN 基因上无点突变。3.发现 SMN 基因的 6 号外显子上游 467bp 处存在 SMN1/2 鉴别位点（SMN2:delGT）。4.通过 T-A 克隆证实 SMN1 基因上存在 c.827A>G，而 SMN2 未检测到该突变位点。5.该位点在 ExAC、1000G 均未见报道，mutationtaster 网站预测为致病位点。

结论 我们目前对仅在 DNA 水平进行突变位点验证，后续可对 RNA 突变位点进行检测及完善相关功能实验。基于目前 SMA 治疗的可及性，明确基因诊断特别是 SMN1 基因复合杂合突变需要慎之又慎。

PU-2881

伪狂犬病病毒性脑炎伴眼内炎延迟诊断 1 例报告

李玲、张翊
山东大学齐鲁医院（青岛）

目的 提高伪狂犬病病毒(pseudorabies virus, PRV)性脑炎及眼内炎的诊断率，减少残疾。

方法 我们报告了一例伪狂犬病毒性脑炎和眼内炎，发病 89 天后确诊，经两次脑脊液（metagenomic next generation sequencing, NGS）检测阴性后，用眼内前房水 mNGS 确诊。虽然静脉注射阿昔洛韦、膦甲酸钠和甲基泼尼松龙可以改善脑炎的症状，但显著的诊断延迟导致永久性视力丧失。本病例提示眼内液中伪狂犬病病毒 DNA 阳性率可能高于脑脊液。伪狂犬病病毒可能在眼内液中存在较长时间，因此可能需要延长抗病毒治疗。

结果 临床医生应全面了解人类 PRV 脑炎的临床特征。随着对 PRV 感染的早期认识和早期治疗。残疾率和死亡率正在下降。PRV 感染是一种严重的疾病，死亡率和发病率很高，尤其是残留的眼部症状。我们建议：1. 对于重度 PRV 或病因不明的脑炎患者，应常规进行眼底检查。PRV 眼部感染应尽早发现，因此应在早期进行眼部局部治疗，尤其是当瞳孔和光反射发生变化时。2. PRV 可以在眼内液中持续很长时间，即使 CSF 的 mNGS 为阴性，也需要眼内液的 mNGS。3. 在治疗过程中，如果可能的话，临床医生应该复查脑脊液、眼内液或组织液的 mNGS。抗病毒治疗可以持续到 PRV 的核酸呈阴性为止。而临床症状的持续改善也可以指示抗病毒过程。4. PSV 脑炎恢复期的患者应密切跟踪病毒性眼部感染，可能终身如此。

结论 重症脑炎和伪狂犬病病毒脑炎患者应重点检查瞳孔反应和光反射。对于中枢神经系统感染的患者，特别是处于昏迷状态的患者，应进行眼底检查，以帮助减少眼睛残疾。

PU-2882

一例后循环 TIA 进展为院内卒中病例带来的警示

赵心怡、宋晓微、赵蕾、武剑
北京清华长庚医院

目的 急性前庭综合征是一组以急性发病的持续性眩晕/头晕伴恶心、呕吐、步态不稳、眼球震颤为主要症状的临床综合征，其中约 25%为后循环卒中。因临床症状缺乏特异性，在疾病早期易被误诊为外周性疾病。在这里，我们报道一例头颅磁共振 DWI 阴性的急性前庭综合征进展为院内后循环卒中的病例，通过回顾和反思，寻找预示该患者可能出现后循环卒中的蛛丝马迹，以提高临床对此类疾病的警惕性，是一例具有临床警示意义的病例。

方法 我院接诊一例 59 岁女性，主因“眩晕伴呕吐 1 天”来诊，临床表现为行走时突发眩晕伴呕吐，伴右耳耳鸣，伴行走摇晃，头晕与体位改变相关，症状持续不缓解。急诊查体示水平右向自发眼震，

无其它神经系统阳性体征，NIHSS 0 分。完善头颅 CT 未见颅内病灶；头颈 CTA 示：基底动脉中度狭窄、右侧大脑后动脉重度狭窄，考虑急性脑梗死可能，BPPV 不除外，给予阿司匹林、阿托伐他汀口服、异丙嗪肌注止晕止吐及金纳多输液改善循环治疗，眩晕逐渐缓解。既往史：高血压 3 级；2 型糖尿病。

结果 收入病房后复查神经系统查体仍有水平右向自发眼震，NIHSS 0 分，继续急诊用药方案，未再出现头晕。完善前庭位置性试验：阴性；头颅 MRI：未见新发梗死病灶；头颅 MRA：基底动脉中度狭窄（图 1）。入室 D3 夜间患者出现周身不适，无明确神经系统定位体征。D4 醒后新发言语含糊，伴右侧肢体无力（肌力 V-级），伴眩晕，NIHSS 1 分，给予补液对症，上述症状稍缓解。D5 晨起眩晕及右侧肢体无力加重，右侧肢体 V-→III+级，右侧肢体深浅感觉均减退，NIHSS 6 分，复查头颅 CT 未见出血或缺血性病灶显影，予加用氯吡格雷 75mg 及丁苯酞注射液改善循环支持治疗，患者眩晕缓解，余症状同前。D6 晨起右侧肢体肌力进一步减退，右上肢 II 级，右下肢肌力 III+级，伴饮水呛咳，洼田饮水试验 II 级，NIHSS 8 分，复查头颅 MRI 示双侧脑桥基底部 DWI 高信号病灶，左侧著（图 2），给予替罗非班 12.5mg 持续静脉泵入 44h 后重叠双抗，同时强化降脂、加用脑保护剂输液支持、加强补液，言语含糊、饮水呛咳、偏身深浅感觉减退完全缓解，联合肢体功能康复训练，右侧肌力逐渐恢复为右上肢 III+级，右下肢 IV 级。

结论 对于缺乏临床特异性症状的后循环卒中，应从病史及查体中尽可能寻找蛛丝马迹。反思该病例，此患者疾病早期具备如下提示性信息：①合并高血压病、糖尿病等脑血管病危险因素；②基底动脉中度狭窄；③持续性眼震。综合以上，应首先考虑后循环 TIA。在诊断方面，传统 NIHSS 评分对于后循环卒中的敏感性偏低，建议使用扩展版 NIHSS 评分（e-NIHSS）以提高对后循环卒中的识别能力。同时，对于持续性眼震这一体征应提高警惕，可运用 HINTS 三步检查法鉴别中枢性及外周性病变，并结合 HINTS plus 提高后循环缺血的检出率。

PU-2883

基于小肠细菌过度增殖（SIBO）的肠道菌群失调与帕金森病的相关性研究进展

周倩、杨兴隆
昆明医科大学第一附属医院

目的 主要对胃肠道菌群异常及其代谢产物与 PD 研究进展，由其是 SIBO 在 PD 中的应用进行阐述，进一步认识两者之间的联系，延迟或阻止 PD 发生、发展并且对治疗提供新思路。

方法 大量文献阅读，并进行总结

结果 肠道菌群异常以及代谢产物通过肠脑轴在 PD 的发生、发展中起着重要作用，其中小肠细菌过度增殖(SIBO)以及相关气体在疾病发生、发展中占重要地位。甲烷被认为有神经保护作用，也与便秘程度呈正相关，氢气可能具有神经保护作用，降低外周炎症，中和有毒的羟自由基，减少大脑内的氧化应激等作用。SIBO 可能会引起局部炎性反应,会触发和/或增强 α-突触核蛋白淀粉样蛋白生成，并且与其他外源化合物一起可能通过直接或间接机制增加神经元对神经变性的易感性，此外，SIBO 与胃肠功能障碍以及运动症状波动存在紧密联系。SIBO 的根除和小肠微生物群的其他调节/操作可能会减缓 PD 进展，抗生素的使用一直是治疗 SIBO 的基石治疗，主要目标是减少细菌以及气体的产生。

结论 目前需更直接的研究证据阐明胃肠道菌群是如何影响 PD 的发生和发展，阐明其因果关系，进而寻找有效的治疗手段。SIBO 作为一项无创的检测肠道菌群异常的手段，有利于快速的了解 PD 患者肠道菌群的异常。对 SIBO 进行干预后减轻了患者的运动症状。因此基于 SIBO 的检测以及相应处理手段的开发，可能是未来 PD 治疗的一个新方向

PU-2884

自身免疫胶质纤维酸性蛋白（GFAP)脑炎病例报道 2 例

俞英欣、王志伟、戚晓昆
中国人民解放军总医院第一医学中心

目的 自身免疫性脑炎（autoimmune encephalitis， AE）泛指一类由自身免疫机制介导的脑炎。包括最常见的抗 N-甲基-D-天冬氨酸受体（NMDAR）脑炎，次常见的抗 LGI1 抗体相关性脑炎，其他的 AMPA1,AMPA 2,CASPR2,GABABR, IGLON5(IgG4) ,DPPX，mGluR1，GFAP 等。其中尤为少见的是抗 GFAP 脑炎。
方法 分析我科收治的 2 例抗 GFAP 脑炎病例，包括其临床，实验室及影像学检查。
结果 抗 GFAP 脑炎起病年龄常在 40 岁以上，临床表现包括发热、头痛、脑病、不自主运动、长节段脊髓炎、视神经异常、共济失调、精神情绪异常、癫痫、自主神经功能异常和其它脑膜-脑的症状与体征。脑脊液检测出现明显增多的白细胞，包括淋巴细胞、单核细胞和多核细胞，蛋白水平常升高。头颅核磁共振（MRI）病灶非常多见，累及的部位包括大脑白质、基底节、下丘脑、脑干、小脑、脑膜、脑室。最特异的 MRI 改变是垂直于脑室的脑白质血管样放射样强化。
结论 抗 GFAP 脑炎的治疗在急性期包括大剂量的甲强龙冲击治疗、静脉内丙种球蛋白冲击治疗和血浆置换。长期的治疗包括口服激素、免疫抑制剂。患者多对激素治疗反应良好，部分患者容易复发。抗 GFAP 脑炎作为少见的自身免疫性脑炎，诊断及治疗仍需进一步随访及观察。

PU-2885

静脉溶栓、桥接血管内介入
联合早期康复治疗高龄急性缺血性脑卒中一例

王红、胡勇、刘佩军
湖北文理学院附属医院 襄阳市中心医院

目的 急性缺血性脑卒中（acute ischemic stroke,AIS）的发病率、致残率和病死率均较高，严重影响人类的健康和生活。且随着年龄增长，本病发病率急剧增加，预后更差。研究发现大约 30%缺血性脑卒中患者的年龄超过 80 岁，大约 2/3 脑卒中相关残疾和死亡发生在年龄超过 80 岁的患者中。由于高龄患者基础疾病多、血管条件差、静脉溶栓及血管内介入治疗风险高，仍有大部分关于静脉溶栓、血管内介入治疗的研究将 80 以上的高龄患者排除在外。同时，目前临床上关于急性缺血性脑卒中的治疗更注重于药物治疗，而忽视了早期康复治疗的重要作用，从而导致患者错过了早期康复的最佳时机，影响了患者的预后。通过静脉溶栓、桥接血管内介入联合早期康复治疗一例高龄急性缺血性脑卒中，探讨静脉溶栓、桥接血管内介入联合早期康复治疗高龄急性缺血性脑卒中的疗效。
方法 一例在我院就诊的急性缺血性脑卒中患者，男，81 岁，发病后 1 小时入院，予阿替普酶针 49.5mg 静脉溶栓治疗。患者头颈 CTA 示左侧大脑中动脉闭塞，急诊行血管内介入治疗。患者病情允许后立即行早期康复训练，早期康复训练内容包括：良肢位摆放、床旁肢体运动训练、坐立位平衡训练、日常活动能力训练等。治疗前、静脉溶栓桥接血管内介入治疗后、康复治疗 2 个月后，分别进行格拉斯哥昏迷指数（GCS）、Lovett 肌力分级、美国国立卫生研究院卒中量表（NIHSS）、改良 Rankin 量表（mRS 评分）、日常生活活动能力评定量表（Barthel 指数评定量表）评定。
结果 治疗前：GCS 评分 12 分；Lovett 肌力分级刺激后右侧肢体肌力 1 级、左侧肢体肌力 3 级；NIHSS 评分 16 分；mRS 评分 5 级；Barthel 指数 0 分。静脉溶栓、桥接血管内介入治疗后：GCS 评分 14 分；Lovett 肌力分级右侧肢体肌力 3 级、左侧肢体肌力 4+级；NIHSS 评分 5 分；mRS 评分 4 级；Barthel 指数 45 分。康复治疗 2 个月后：GCS 评分 15 分；Lovett 肌力分级右侧肢体肌力 4 级、左侧肢体肌力 5 级；NIHSS 评分 1 分；mRS 评分 3 级；Barthel 指数 75 分。

结论 对于高龄急性缺血性脑卒中患者，经过严格筛选，仔细排查患者禁忌症、全面评估患者病情及风险、征得患者及家属同意后，可以进行静脉溶栓、桥接血管内介入治疗。在静脉溶栓、血管内介入治疗基础上，早期康复训练对改善患者的神经功能，促进患者肢体功能的康复有着极好的疗效。

PU-2886

PANK2 基因突变所致的脑组织铁沉积神经变性病家系分析

陈如凯、蔡乃青、陈万金
福建医科大学附属第一医院

目的 探讨 PANK2 基因突变所致的脑组织铁沉积神经变性病家系的临床特点。
方法 对 1 个脑组织铁沉积神经变性病家系的 1 个患者临床特征和神经影像表现进行描述，提取外周血 DNA 进行二代测序，并用一代测序进行家系共分离验证，最后结合已报道的病例对本例患者进行表型分析。
结果 先证者为 20 岁男性，表现为进行性全身不自主扭转 13 年余，初为双下肢异常姿势，逐渐累及躯干、双上肢、颈部、口咽部，表现为构音障碍、头部不自主向左转，双手屈曲，左下肢内翻，伴有感觉诡计（即将手放置脸部特定位置可以部分改善肌张力障碍症状）及发作性角弓反张，无视力障碍、肢体麻木、头痛、肢体无力、记忆力下降等不适。辅助检查：颅脑 MRI 提示双侧苍白球对称片状异常信号，遂送检先证者外周血 DNA 进行二代测序，测序结果发现先证者存在 PANK2 基因 c.445G>T，c.793G>C 复合杂合突变，一代测序证明父亲为 PANK2 基因 c.445G>T 突变携带者，母亲为 PANK2 基因 c.793G>C 突变携带者，符合隐性遗传模式。该患者的 PANK2 两个位点既往未见报道，ACMG 分级：c.445G>T 为 Pathogenic，c.793G>C 为 likely pathogenic。该患者的肌张力障碍及颅脑 MRI 上虎眼征的表现符合脑组织铁沉积神经变性病。
结论 脑组织铁沉积神经变性病（NBIA）`是一组由基因突变所致的以椎体外系症状为主，伴有其他复杂临床症状，在特定脑区可见异常铁沉积的罕见的神经遗传变性病，其中 PANK2 基因所致的 NBIA 也称之为泛酸激酶相关性神经变性病，主要临床表现为肌张力障碍，可伴有精神行为异常及视力障碍。颅脑 MRIT2 相可见苍白球特征性的“虎眼征”表现。本病例提示我们对于早发型的肌张力障碍结合特征性的影像学表现，应考虑进行基因检测明确脑组织铁沉积神经变性病。

PU-2887

定量脑电图在取栓治疗的急性缺血性脑卒中患者中的应用以及与 CT 灌注的比较

张娜、谢旭芳、洪道俊
南昌大学第一附属医院

目的 本研究的目的是评估定量脑电图（QEEG）在预测机械取栓的急性缺血性卒中（AIS）患者临床结局的作用。评估临床结局与 QEEG 和 CT 灌注 (CTP) 数据之间的相关性。
方法 本研究纳入 29 名脑梗死取栓患者进行前瞻性研究，分别进行连续脑电图(cEEG) 监测，其中统计 δ 功率、δ/α 比 (DAR) 和 (θ + δ)/(α + β) 比(DTABR) 进行计算。同时记录不同时间点的临床评分。基于改良的评分量表，将患者分为预后良好组和不良组。记录取栓前 CTP 参数。使用 Spearman 软件进行 QEEG、CTP 参数和临床评分之间的相关性分析。 使用工作特征曲线将 QEEG 指数和 CTP 参数对 3 个月临床结局的预测价值进行比较。
结果 除取栓后 7 天外，Delta power、DAR、DATBR 和 CTP 均与临床评分显著相关。尽管一些 CTP 参数与临床评分相关，但在预测 3 个月临床结局方面，QEEG 的作用不如 QEEG。在不同的 EEG 指标中，取栓后 24 小时 delta 的预测值最高。

结论 QEEG 指标可能对脑梗死患者取栓术后临床转归具有一定的预测价值。

PU-2888

miR-218-5p 通过 I 型干扰素反应调控帕金森病小鼠小胶质细胞炎症

王丹蕾、薛峥
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 探究 miR-218-5p 对帕金森病（Parkinson's disease, PD）小鼠黑质区小胶质细胞炎症与多巴胺能神经元丢失的影响及作用机制。

方法 对 8 周雄性 C57BL6/J 小鼠腹腔注射 1-甲基-4-苯基-1,2,3,6-四氢吡啶（1-methyl-4-phenyl-1,2,3,6-tetrahydropyridine, MPTP）构建急性 PD 小鼠模型，利用实时荧光定量 PCR（Quantitative real-time PCR, qPCR）法检测 miR-218-5p 在 PD 小鼠中的表达变化。采用双侧黑质立体定位注射 miR-218-5p agomir 的方法构建 miR-218-5p 过表达小鼠模型，通过免疫荧光染色和蛋白免疫印迹（Western blot, WB）法检测小胶质细胞活化和多巴胺能神经元丢失情况，通过 Rotarod 转棒实验检测小鼠的运动功能。利用转录组高通量测序（High-throughput transcriptome sequencing, RNA-seq）和生物信息学分析进一步探究 miR-218-5p 对 PD 小鼠黑质区基因表达的影响和作用途径，通过 TargetScan 软件预测 miR-218-5p 的靶基因，并采用双荧光素酶报告基因实验验证。用脂多糖（Lipopolysaccharide, LPS）刺激小鼠小胶质细胞系 BV2 和小鼠原代小胶质细胞构建小胶质细胞炎症模型，采用 qPCR 法检测 miR-218-5p 的表达变化。在小胶质细胞中转染 miR-218-5p mimic 或靶基因的 siRNA 以过表达 miR-218-5p 或敲减靶基因，通过 qPCR 法和 WB 法检测 miR-218-5p 和靶基因对小胶质细胞活化的影响及相关作用途径。

结果 MPTP 诱导的急性 PD 小鼠黑质区 miR-218-5p 表达较对照组显著下降； miR-218-5p 过表达可抑制黑质区小胶质细胞的活化，并缓解 PD 小鼠黑质区多巴胺能神经元损伤和运动功能障碍。应用基因集富集分析方法对 RNA-seq 结果进行基因本体论富集分析，结果提示小鼠黑质区 miR-218-5p 过表达可下调 I 型干扰素（Interferon, IFN）反应相关途径；差异基因分析和 qPCR 检测结果显示，I 型 IFN 反应相关基因 Irf7，Ddx60 和 Nlrc5 的表达在 PD 小鼠黑质区显著上调，而过表达 miR-218-5p 抑制这些基因的表达。通过 TargetScan 软件预测和双荧光素酶报告基因实验证实 Ddx41 是 miR-218-5p 的靶基因。体外实验结果显示，LPS 刺激 BV2 细胞系及原代小胶质细胞使 miR-218-5p 表达显著下降；过表达 miR-218-5p 或敲减 Ddx41 可抑制小胶质细胞炎症模型 I 型 IFN 反应及促炎细胞因子的表达。

结论 本研究发现 miR-218-5p 通过靶向 Ddx41 基因调节 I 型 IFN 反应减轻 PD 小鼠小胶质细胞炎症反应，并缓解多巴胺能神经元丢失，这可能为 PD 提供了潜在的治疗靶点。

PU-2889

川芎嗪抗糖尿病大鼠脑缺血再灌注损伤的转录组学研究

袁仕林、孙苗、周玉佳、刘琼、常青、黑常春、杨笑
宁夏医科大学总医院

目的 基于全长转录组测序技术探讨川芎嗪（tetramethylpyrazine, TMP）对糖尿病大鼠脑缺血/再灌注（ischemia/reperfusion, I/R）损伤的保护作用及其机制。

方法

通过腹腔注射链脲佐菌素（STZ, 50 mg/kg）诱导大鼠糖尿病模型，使用双血管闭塞/低压法，再灌注 16 h 制备大鼠全脑 I/R 模型，TMP 于术前 7 天每日腹腔注射（40 mg/kg）。通过脑含水量检测、

HE 染色、尼氏染色、TUNEL 染色观察和计算正常血糖组、糖尿病组及糖尿病+TMP 干预组各组脑 I/R 大鼠（并每组匹配 Sham 组对比）的脑水肿程度及缺血脑组织的病理损害程度，评价 TMP 对糖尿病大鼠脑 I/R 损伤的神经保护作用。采用全长转录组测序，以 Fold Change≥1.5 且 P＜0.05 为差异表达基因（differentially expressed genes, DEGs）筛选标准，通过功能注释、代谢通路富集分析筛选 TMP 对糖尿病脑 I/R 大鼠发挥保护作用的可能候选基因与代谢通路。使用 RT-qPCR、Western blot 对筛选出的部分候选基因的 mRNA 及蛋白进行验证。

结果 脑含水量检测、HE 染色、尼氏染色、TUNEL 染色结果显示，相比于正常血糖组大鼠，糖尿病组大鼠脑 I/R 后脑含水量、皮层神经元死亡率及凋亡率明显增加，存活神经元、尼氏体数量明显减少（P＜0.01）；与糖尿病大鼠脑 I/R 模型组比较，TMP 干预组大鼠脑含水量、皮层细胞死亡率和凋亡率显著减低，存活神经元、尼氏体数量增多（P＜0.01）。全长转录组测序及 DEGs 分析结果显示，与糖尿病脑 I/R 模型组大鼠相比，TMP 干预组共出现 1125 个 DEGs。GO 富集分析结果显示，TMP 干预组 DEGs 主要富集于炎症反应、转录因子复合物、受体活性等条目。KEGG 通路注释分类及富集分析显示 TMP 干预组 DEGs 主要富集于 MAPK、Toll 样受体、IL-17、细胞凋亡-多物种等信号通路，其中下调的基因有 TLR2、MyD88、MAPK8IP1、ERK1、Caspase-3、IL-1β、CXCL12、CCL27 等。DEGs 共表达分析显示，糖尿病脑 I/R 大鼠缺血皮层中 ADAMTS7、NF-κB 等基因明显上调，TMP 治疗后明显下调，而 ONT.5149、LG6 等基因明显下调，TMP 治疗后明显上调。RT-qPCR 与 Western blot 验证结果显示，TMP 治疗能够降低糖尿病诱发的大鼠脑 I/R 后大脑皮层炎症因子 IL-1β、IL-6 mRNA 和蛋白的高表达及炎症反应通路 TLR2、MyD88、NF-κB 的 mRNA 和蛋白及 ERK1/2 蛋白的高表达（P＜0.05）；TMP 同时抑制了糖尿病大鼠脑 I/R 后大脑皮层 JNK、Caspase-3 mRNA 和蛋白的高表达（P＜0.05），升高了 Bcl-2 mRNA 及蛋白的低表达（P＜0.05）。且候选基因表达量比值趋势与转录组 CPM 比值趋势一致。

结论 糖尿病加重了大鼠脑 I/R 损伤，包括增加了脑水肿程度及皮层神经元的坏死与凋亡，减少了存活神经元与尼氏体数目。TMP 明显减轻了糖尿病大鼠脑 I/R 后的脑水肿程度及皮层神经元坏死与凋亡，增加了存活神经元及尼氏体数目，对糖尿病大鼠脑 I/R 损伤显示出良好的保护作用。糖尿病通过加剧神经元凋亡及炎症反应加重了大鼠脑 I/R 损伤，其机制可能与激活 MAPK/JNK 及 TLR2/MyD88/ERK1/2/NF-κB 信号通路有关，而 TMP 可能通过抑制 MAPK/JNK 及 TLR2/MyD88/ERK1/2/NF-κB 信号通路减轻细胞凋亡与炎症反应从而改善了糖尿病大鼠的脑 I/R 损伤。

PU-2890

丘脑底核脑深部电刺激对帕金森患者睡眠及生活质量改善的短期研究

任婷、刘长青
重庆三博江陵医院

目的 探讨双侧丘脑底核脑深部电刺激（STN-DBS）对原发性帕金森患者术前术后睡眠质量及生活质量的影响。

方法 收集 2018 年 12 月至 2022 年 1 月于重庆三博江陵医院神经外科行帕金森病双侧丘脑底核脑深部电刺激 STN-DBS 治疗的患者资料，统计患者的临床信息，比较手术前 1 周、手术后 6 个月患者的睡眠质量（帕金森病睡眠障碍量表 PDSS、匹茨堡睡眠质量指数量表 PSQI）及生活质量（帕金森病生存质量调查问卷 PDQ39）的变化情况。

结果 共收集到 17 例帕金森病患者（男性 10 人，女性 7 人），入组患者平均年龄 65 岁，均行双侧丘脑底核脑深部电刺激（STN-DBS）治疗，与手术前相比，术后 6 月患者生活质量较前改善（PSQI），改善有统计学差异。睡眠质量术后 6 月较手术前改善，PDSS 量表与手术前相比改善有统计学差异，而 PSQI 量表与手术前相比改善无统计学差异。

结论 双侧丘脑底核脑深部电刺激（STN-DBS）在术后短期随访中可改善帕金森患者得睡眠质量及生活质量，但睡眠质量的改善需更长随访时间进一步验证。

PU-2891
抗中性粒细胞胞质抗体相关性血管炎合脑卒中患者的临床特征

景黎君[1]、关文娟[2]、段冉冉[1]、贾留群[3]、贾延劼[1]
1. 郑州大学第一附属医院 神经内二科
2. 郑州大学第一附属医院风湿免疫科
3. 郑州大学第一附属医院呼吸内五科

目的 探讨抗中性粒细胞胞浆抗体(ANCA)相关性血管炎（AAV）患者脑出血的临床表现、血清学特点、治疗及临床转归。
方法 回顾性分析郑州大学第一附属医院 2016 年 1 月-2021 年 12 月住院确诊的 274 例 AAV 患者临床资料，从中选取 25 例脑出血患者，40 例脑梗死患者，观察出血组与梗死组的临床表现、实验室指标、治疗方案及临床疗效。
结果 脑出血组平均发病年龄、性别、胞浆型 ANCA(cANCA)与环核型 ANCA(pANCA)比率、患病年限、ANCA 滴度、白细胞计数、白蛋白水平、呼吸系统受累程度均无统计学意义(P＞0.05)，脑出血组 C3、血小板计数、肌酐值、24 小时尿蛋白定量、伯明翰血管炎活动性评分（BVAS）均高于脑梗死组（P＜0.05）；梗死组预后较脑出血组佳。Cox 回归分析显示，血肌酐水平升高、中性粒细胞淋巴细胞比、血小板淋巴细胞比和 C 反应蛋白白蛋白比为出现脑出血事件的独立危险因素（P＜0.05）。
结论 脑卒中为 AAV 患者较严重神经系统并发症，而脑出血预后较脑梗死差；血肌酐水平升高、中性粒细胞淋巴细胞比、血小板淋巴细胞比和 C 反应蛋白白蛋白比为出现脑出血事件的独立危险因素

PU-2892
4 例合并神经系统损害的急性间歇性卟啉病临床特征分析

张斌[1]、赵玉英[2]、李伟[2]、李玲[3]、林鹏飞[2]、郭存举[1]、夏章勇[1]、焉传祝[2]
1. 聊城市人民医院
2. 山东大学齐鲁医院
3. 山东大学齐鲁医院（青岛）

目的 分析急性间歇性卟啉病合并神经系统损害的临床及影像学特点，以提高临床医生对本病的认识及诊治水平。
方法 回顾性分析 2019～2021 聊城市人民医院神经内科与山东大学齐鲁医院神经内科收治的 4 例急性间歇性卟啉病患者的临床资料，包括临床表现、实验室及影像学检查结果、治疗方法及预后等信息。
结果 4 例患者均为女性，发病年龄 20～35 岁，首发症状均为腹痛，合并发热 2 例、癫痫发作 3 例，4 例患者均合并自主神经功能紊乱，4 例均有周围神经病变，其中 2 例为类格林巴利综合征表现。1 例患者急性发作期尿色加深，2 例晒尿试验阳性。实验室检查主要为低钠血症、贫血。颅脑 MRI 检查主要表现为顶枕叶皮质及皮质下白质受累为主的长 T1 长 T2 信号，FLAIR 高信号，其中 1 例同时累及双侧小脑半球白质和左侧基底节白质。 DWI 可呈高信号，ADC 呈低信号。MRA 表现为颅内动脉多发狭窄、小突起及动脉瘤。4 例患者均接受糖负荷治疗预后良好。
结论 急性间歇性卟啉病患者的神经系统损害包括中枢神经系统、周围神经系统、自主神经系统，临床表现复杂多样，提高认识，早识别，早治疗非常重要。

PU-2893

一例口服避孕药导致颅内静脉系统血栓形成的病例报道

王丽萍、宋秀娟、迟冬雨、孙田新、张依格、万林姗、刘燕燕
河北医科大学第二医院

目的 颅内静脉系统血栓形成（cerebral venous sinus thrombosis,CVST）是脑卒中的一种少见类型，常发生于年轻人群，约占所有脑卒中的0.5%-1%，其临床表现多样，缺乏特异性，容易导致误诊，治疗不及时，死亡率高达 5%-30%。 CVST 易合并脑出血，使疾病的诊断和治疗均更加复杂。研究发现，CVST 合并脑出血是患者预后不良的危险因素。目前对 CVST 合并脑出血的临床特点和危险因素认识仍不足，对其治疗亦有一些疑虑。
本研究通过报道一例由于口服避孕药导致颅内静脉系统血栓形成合并脑出血的病例，进一步认识 CVST 合并脑出血的特点。
方法 患者 18 岁女性，主因四肢无力伴呕吐 6 天入院。既往 4 年因月经不调，口服避孕药“补佳乐”，口服 4 天后因静脉窦血栓就诊于我院，好转后出院，未遗留明显后遗症。1 年前，患者因月经量过多，再次口服“优思悦”避孕药 3 月，至月经规律后半年，又再次口服“优思明”避孕药，直至出现头痛头晕伴呕吐 6 天入院。查体：心肺腹查体未见明显异常，神经系统查体：神清，语利，反应力定向力正常，双瞳孔正大等圆，直径约 3.0mm,眼球各方向活动自如，无眼震，双侧额纹对称，伸舌不偏，双侧鼻唇沟无变浅，右侧肢体肌力 4 级，左侧肢体肌力 5 级，四肢张力正常，四肢腱反射（++），右侧巴宾斯基征（+），左侧巴宾斯基征（-），感觉系统查体未见明显异常，共济运动检查未见明显异常，颈抵抗（-）。入院前辅助检查：头颅 CT：1.左侧额叶脑出血伴周围脑组织水肿；2.可疑上矢状窦内血栓形成。初步诊断：1、脑出血 2、颅内静脉系统血栓形成。
结果 入院后给予甘露醇、甘油果糖脱水减轻脑组织水肿，低分子肝素抗凝，左乙拉西坦营养神经等治疗。完善全脑血管造影+静脉窦造影，明确颅内静脉系统血栓形成，治疗 7 天后复查头颅 CT 示：左侧额叶出血范围较前减小，密度减低，周边脑组织水肿较前减小。
结论 颅内静脉系统血栓形成可发生于各年龄阶段，一项最新的系统评价显示，既往 10 年内成年女性颅内静脉系统血栓形成患者比例明显增加，约占所有患者的 70%，主要是受到激素水平的影响，西方国家有 1/3 的育龄期女性服用避孕药，约占所有颅内静脉系统血栓形成患者的 1/2。
脑静脉窦血栓在临床并不多见，病因复杂，临床症状多样化，故诊断较困难。相关学者认为，脑静脉窦血栓病理生理特点与脑静脉、静脉窦无静脉瓣，静脉血液具有可逆性有关。有研究表示，颅内外静脉存在丰富吻合，颅外感染进入颅内较容易，形成颅内静脉窦与静脉的炎性感染。当形成静脉窦部分血栓时，或不完全梗阻时，可无临床症状表现；在完全梗阻(或静脉窦)与静脉吻合处发生血栓时，可能会出现脑血液循环障碍的情况，导致后续发生脑脊液吸收障碍、脑淤血、脑水肿等现象。本病病灶的分布部位大多为上矢状窦、直窦及下矢状窦、横窦-乙状窦、深部大静脉及皮质引流静脉，而又以上矢状窦最为高发。本例中的患者也也是上矢状窦内血栓形成。现阶段，病情较复杂者，临床对其主要采用抗凝治疗、介入治疗或者机械取栓，本病例采用抗凝治疗后症状好转。

PU-2894

一例 GNE 肌病的临床及遗传特点分析

杨康、曹春艳、丁远亮、徐峰、陈万金、王志强、王柠
福建医科大学附属第一医院

目的 GNE 肌病是 GNE 基因突变引起的一种罕见的常染色体隐性遗传疾病，多于 20-40 岁起病，病程进展缓慢，首发症状多为步态异常，下肢远端肌群受累明显，但股四头肌相对不受累。骨骼肌病理改变可见镶边空泡。我们报道 1 个 GNE 肌病的家系，分析该病的临床、病理和遗传特点。

方法 收集患者的临床资料，绘制家系图，对先证者行肌肉组织病理检查，进行多种组织化学、酶学染色。通过全外显子测序、Sanger 测序进行鉴定致病基因。提取患者肌肉组织的总 RNA，并逆转录为 cDNA，进行 PCR 扩增和 Sanger 测序进一步明确诊断。
结果 患者男性，31 岁，渐进性双下肢无力 2 年，否认相关家族史。肌酸激酶轻度升高，肌电图提示肌源性损害，肌肉病理表现为镶边空泡相关肌病。我们通过全外显子测序发现先证者存在 GNE 基因复合杂合突变(c.1163+1G>A; c.1196C>T, p.P399L)，两个位点在 HGMDpro 数据库中均未报道。对先证者父亲进行验证，发现其父亲仅携带（c.1163+1G>A），其母亲已故。我们进一步在 RNA 水平进行验证，发现 c.1163+1G>A 突变导致 6 号外显子跳跃，进一步明确诊断。
结论 通过临床及基因分析明确患者的致病基因，同时我们的研究也拓宽了 GNE 肌病基因谱的认识。

PU-2895
抗 IgLON5 抗体脑炎睡眠障碍（附一例病例报道）

李宁
首都医科大学宣武医院

目的 女性，66 岁，主因“周身不自主运动伴夜间呼吸困难、呼吸暂停 1.5 年，加重半年”收院。
方法 患者 1.5 年前逐渐出现间断颈部、四肢、躯干不自主运动，运动幅度大，无规律，以右侧为著，下肢是行走时明显，静卧时好转。同时家属诉患者夜间呼吸困难、呼吸暂停、憋气、不自主呻吟，睡眠差、做梦、说梦话。患者自诉平时间断不自主低头、牙关发紧，偶有饮水呛及吞咽慢，自觉言语不清、 语速减慢，同时走路不稳，行走缓慢, 有偏斜，但无跌倒。查体：神清，言语欠清。高级皮层功能粗测正常。面部表情增多，欣快，舌体不自主运动，四肢肌力 V 级，肌张力正常, 口周、四肢和躯干可见轻微不自主运动。双侧跟膝胫试验欠稳准，一字步不能（入院第二天即好转），Romberg 征阴性。双侧 Babinski 征阴性。
结果 IgLON5-Ab：脑脊液阳性 (1:320)，血阳性 (1:320) 。多导睡眠监测显示：1、睡眠效率减低（31.3%），睡眠结构紊乱，N1 期比例增高，N2 期比例增高，N3 期比例减低，R 期比例减低。2、睡眠监测中可见数次异常行为发作，表现为口中发声，持续时间约 1 秒，为 NREM1、2、3 期。3、重度睡眠呼吸暂停低通气事件，AHI 指数为 44.4 次 / 小时，以低通气及阻塞型事件为主。
结论 睡眠障碍是 IgLON5 抗体相关脑病的突出表现。睡眠行为异常是本病最常见的睡眠障碍，PSG 研究可见简单运动或复杂的似有目的行为，可以发生在 NREM 期和 REM 期及觉醒期。另外，多数患者可见严重的睡眠呼吸暂停伴喘鸣，甚至需要呼吸机辅助治疗。

PU-2896
基于红外眼动系统探讨帕金森病多模式视觉探索障碍的发生机制

杨旭、杨培红
大连市友谊医院

目的 通过红外眼动评估系统记录并分析目标探索任务中视觉信息处理系统眼动指标的疾病效应与衰老效应，探讨帕金森病患者视觉探索障碍的发病机制。
方法 本研究为横断面研究。纳入 2020 年 10 月—2021 年 6 月大连市友谊医院运动障碍门诊临床确诊且正在使用多巴胺能药物的认知正常帕金森病患者 32 例作为帕金森病组，另将本院体检中心招募的年龄、性别及受教育程度相匹配且认知正常的健康志愿者 33 例作为与帕金森病组年龄匹配的正常对照组(AMC 组)，以及本院医护实习学生中招募的性别及受教育程度匹配的 33 例健康志愿者作为青年正常对照组(YC 组)。所有受试者进行代表视觉信息处理能力的图形匹配任务(时钟匹配任务与倒转时钟匹配任务)和代表动眼肌功能的扫视类任务，同时使用红外眼动评估系统记录各组

受试者行为和眼球运动指标。对扫视类任务的准确率、潜伏期和扫视幅度，以及时钟匹配类任务的准确率、反应时间、扫视样本图像感兴趣区域(AOI)次数、扫视阵列图像感兴趣区域(AOIs)次数和降效分数作为感兴趣眼动指标进行相关性分析；对帕金森病组临床特征(疾病持续时间、抗帕金森病药物剂量和 Hoehn-Yahr 分级)与存在疾病效应的眼动指标进行相关性分析。

结果 扫视类任务中，AMC 组与 YC 组的各项指标比较，差异均无统计学意义(P>0.05)；与帕金森病组的各项指标比较，AMC 组(P=0.003)和 YC 组(P<0.001)在反向扫视任务中的扫视幅度均增高，差异有统计学意义。时钟匹配类任务中，与 YC 组比较，AMC 组(时钟匹配任务：P=0.005；倒转时钟匹配任务：P=0.008)和帕金森病组(时钟匹配任务：P=0.002；倒转时钟匹配任务：P<0.001)的反应时间均明显延长，差异有统计学意义。与帕金森病组比较，AMC 组及 YC 组在倒转时钟匹配任务中的访问样本图像 AOI 的扫视次数(AMC 组：P=0.011；YC 组：P<0.001)、访问阵列图像 AOIs 的扫视次数(AMC 组：P=0.023；YC 组：P<0.001)和降效分数(AMC 组：P=0.017；YC 组：P=0.003)减少，差异有统计学意义。其余各指标的组间比较，差异均无统计学意义(P>0.05)。反向扫视任务中的扫视幅度与倒转时钟匹配任务中访问样本图像 AOI 的扫视次数(r=-0.014，P=0.785)、访问阵列图像 AOIs 的扫视次数(r=-0.025，P=0.837)及降效分数(r=-0.031，P=0.576)均无明显相关性。帕金森病组的临床特征(包括疾病持续时间、抗帕金森病药物剂量和 Hoehn-Yahr 分级)与反扫视任务的扫视幅度、倒转时钟匹配任务中访问样本图像 AOI 的扫视次数、访问阵列图像 AOIs 的扫视次数及降效分数均无相关性(P>0.05)。

结论 基于红外眼动系统的结果提示，帕金森病患者的视觉探索障碍是由视觉信息处理功能失调和动眼肌功能障碍共同作用所致，疾病效应和衰老效应对视觉探索过程存在不同性质的影响。

本文为已发期刊论文（发表于《解放军医学杂志》2022 年 4 期）

PU-2897

MG 早期胸腺切除&术后早期免疫抑制治疗的疗效与预后

景筠、刘欣欣、李然、谢秋诚
首都医科大学附属北京同仁医院

目的 比较非胸腺瘤-重症肌无力（MG）患者早期胸腺切除联合术后早期免疫抑制治疗与对照组临床缓解率与复发率的差异，明确术后临床缓解与复发的影响因素

方法 采用前瞻性队列研究方法，对 2017 年 1 月至 2020 年 9 月于起病 5 年内在本院行胸腺切除的非胸腺瘤-MG 连续病例 133 例进行术前基线资料采集及术后不同时间节点定期门诊随访，将入组患者按照患者及家属的意愿，非随机化分成早期手术(起病-手术间隔<6 月)+术后早期免疫抑制治疗组（手术术-激素间隔<2 月和/或手术-免疫抑制剂治疗间隔<2 月)和对照组、早期手术组和对照组、术后早期免疫抑制治疗组和对照组，进行不同治疗组别临床缓解率、复发率的比较。其中 62 例患者胸腺切除术后选择了硫唑嘌呤或他克莫司治疗，采用倾向性评分匹配法，匹配硫唑嘌呤组与他克莫司组数据，采用最邻近匹配法 1∶1 配对，卡钳值取 0.02，比较两种免疫抑制剂对于早期胸腺切除的 MG 患者的疗效与安全性。对 MG 临床分型、胸腺病理类型、AChR-abs 血清型别、起病-手术时间、免疫治疗药物选择、手术-免疫治疗药物用药时间、维持用药等因素进行术后缓解、复发的预后因素分析。

结果 ①133 例患者起病年龄中位数为 50.4 岁（IQR 38.2-58.5 岁），手术年龄中位数为 51.0 岁（IQR 38.9-59.7 岁），起病-手术间隔中位数为 0.6 年（IQR 0.3-1.5 年），随访期中位数 2.5 年（范围 1.1-7.1 年，IQR1.8-4 年）。②早期手术+术后早期免疫抑制治疗组、术后早期免疫抑制治疗组较各自对照组临床缓解率较高（P=0.035，P=0.022)。早期手术+术后早期免疫抑制治疗、早手术较各自对照组累及达到临床缓解时间早（P=0.000，P=0.000）。③复发前术后激素治疗组、复发前术后免疫抑制治疗组第 1 年的复发率低于各自对照组(P=0.000、P=0.000)。④多因素 Logistic 回归分析显示，手术后 2 月内早期应用激素(B=-0.859, Exp(B) (95%CI)= 0.424 (0.195, 0.919)，P=0.030）、末诊时维持应用免疫抑制剂是末诊时维持临床缓解的有利因素(B=-0.807,

Exp(B) (95%CI)= 0.446 (0.200, 0.995)，P=0.049），全身型 MG 是不利因素（B=1.619, Exp(B) (95%CI)= 3.22 (1.462, 7.091)，P=0.004）。⑤多因素 Logistic 回归分析显示，隔日小剂量激素维持量大（B=0.367，Exp(B) (95%CI)=1.444(1.021,2.042)，P=0.038）、术后达到临床缓解的时间晚（B=0.213，Exp(B)(95%CI)=1.238(1.083,1.475)，P=0.018）是利于复发的因素。⑥对于 MGFA 临床分型Ⅰ~Ⅲ型、非胸腺瘤、起病 5 年内行胸腺切除的 MG 患者，硫唑嘌呤较相较于他克莫司应用后复发率较低、副作用较少、价格更低廉。

结论 对药物治疗效果不满意的 MG 患者，予以早期胸腺切除、术后早期加用激素和/或免疫抑制剂，有助于提高临床缓解率。术后尽早达到临床缓解、并维持免疫抑制治疗至少 2-3 年，有助于减少复发。对于轻中型 MG，规范使用硫唑嘌呤，仍然是一种价廉物美的免疫抑制剂选择。

PU-2898
血清 p-Tau181、α-syn 作为酒精依赖生物标志物的潜在价值

景黎君、李庆生、段冉冉、李燕飞、贾延劼
郑州大学第一附属医院神经内二科

目的 检测了 p-Tau181 及 α-syn 在酒精依赖患者血清的表达水平，探讨 p-Tau181 和 α-syn 作为酒精依赖潜在的生物标志物的意义。

方法 通过社会招募的方式纳入 50 例酒精依赖患者和 50 例无饮酒史对照组，采用单分子阵列(Single-Molecule Array, Simoa)检测酒精依赖患者和对照组血清的 p-Tau181 和 α-syn 表达水平。采用 Spearman 法分析酒精依赖患者血清 p-Tau181 和 α-syn 表达水平与年龄、认知、情绪、脑白质病变严重程度的相关性。

结果 酒精依赖组血清 p-Tau181 表达水平为 1.19±0.63 pg/ml，对照组为 0.74±0.14pg/mL，差异有统计学意义。酒精依赖组血清 α-syn 表达水平为 624.16±705.73 pg/ml，对照组为 207.62±107.43pg/mL，差异有统计学意义。在酒精依赖组中，p-Tau181、α-syn 水平与 MoCA、MMSE 评分呈负相关，且具有统计学意义；酒精依赖组 p-Tau181、α-syn 水平与饮酒总量、年龄、PSQI、PHQ-9 及 GAD-7 评分无明显相关性。p-Tau181 和 α-syn 对评估是否存在酒精依赖（α-syn：ROC 0.966 (95% CI = 0.927-1, p < 0.01)；p-tau181：ROC 0.783 (95% CI = 0.662-0.904, p < 0.01)）以及在酒精依赖人群中筛查早期认知功能下降（α-syn：ROC 0.903 (95% CI = 0.837-0.969, p < 0.01); p-tau181: 0.889 (95% CI = 0.811-0.967, p < 0.01)）均具有提示意义。

结论 本研究提示 p-Tau181、α-syn 具有可能作为酒精依赖诊断以及认知功能损伤的早期生物标志物的潜在价值。

PU-2899
一例自身免疫性脑炎患者下消化道出血的原因分析

李政、张颖
中山大学附属第一医院

目的 分析患者频繁便血的原因，并针对原因采取相应的护理措施，总结患者护理过程，预防此类事件的再次发生。

方法 患者入科后反复癫痫发作，考虑“难治性癫痫持续状态”，持续丙戊酸钠抗癫痫治疗。血氨增高予白醋灌肠。6-2 大便排大量暗红色血凝块，予停灌肠治疗。行床边胃肠镜检查，未见明显出血点。予输血及内科保守治疗。6-9 再次出现大量便血，血红蛋白明显降低 63g/l，紧急床边肠镜检查时可见“直肠多发溃疡，并活动性出血”，予镜下钛夹止血。后未见肉眼血便，6-13 大便常规：红细胞 3-5/HP、血红蛋白（++）、转铁蛋白（++），6-16 大便常规红细胞（-）、血红蛋白（+）、转

铁蛋白（±）。考虑白醋灌肠破坏了肠道内酸碱平衡状态，对肠道粘膜造成一定刺激，损伤了肠道粘膜，以至于溃疡出血。
结果 患者下消化道未再见出血、血便。
结论 灌肠技术作为一项基础护理常规操作在临床应用较广泛，执行灌肠操作时，我们不仅应考虑灌肠过程中动作轻柔、充分润滑等避免物理损伤。对于刺激性液体灌肠，我们还应关注患者肠粘膜的耐受，肠道内酸碱平衡等。通过该个案吸取经验教训，在以后护理工作中规避风险，减轻患者痛苦，提高护理工作质量。

PU-2900
皮炎外瓶霉感染性颅内多发占位病变 1 例并文献复习

徐逸雯、林艾羽、林筱婷、林菁羽
福建医科大学附属第一医院

目的 皮炎外瓶霉是一种罕见的真菌，可引起颅内感染及肺部真菌病。由于缺乏对该疾病的了解以及特异性标志物，诊断由皮炎外瓶霉引起的颅内感染极具挑战性。本文介绍一例感染皮炎外瓶霉患者的临床表现及影像表现，为今后诊断类似病例提供借鉴意义。
方法 我们报告一例 21 岁女性诊断颅内感染皮炎外瓶霉的病例，主要症状是头晕、呕吐及行走无力，无发热、头痛，无意识障碍、人事不省，临床诊断不明。根据患者病变的特点进行了详细的体格检查，并先后筛查了炎性指标、隐球菌等感染指标，颅脑磁共振平扫+增强，颅内病损活检及免疫组化等检查。
结果 除了双下肢肌力 4 级，四肢腱反射迟钝及掌颏反射阳性外，患者其余神经系统查体均未见异常。脑脊液中未发现肿瘤细胞。颅脑磁共振提示在双侧额叶、左侧顶叶、胼胝体、左侧基底节区、左侧枕叶、双侧小脑半球及蚓部多发结节状、团块状病灶，周围环形强化，并挤压侧脑室，考虑感染可能性大。血清炎性指标呈阴性，血中也未培养出任何病原体。脑脊液结果提示颅内压升高，白细胞 2*10^6/l，糖 3.06 mmol/l，氯 126.4 mmol/l，微量蛋白 0.39 g/l，但潘氏试验阳性，其余未检出任何真菌、细菌等病原体及肿瘤细胞。最终我们对病人进行开颅病损活检，结果提示大片凝固性坏死组织周围见散在孢子及假菌丝，CD68（+），KI-67（+，2%），IBA-1（+），考虑真菌感染，最终诊断颅内皮炎外瓶霉感染，故可确诊。该患者经过氟康唑、伏立康唑联合两性霉素 B 抗真菌及侧脑室引流治疗后，症状逐渐好转。
结论 颅内多发占位病变且病因不明的患者，病因诊断需谨慎，避免漏诊罕见致病菌引起的中枢神经系统感染等可治病因。

PU-2901
颅内静脉窦血栓形成的临床特征及预后分析。

谈桂君、曾可斌
重庆医科大学附属第一医院

目的 探讨颅内静脉窦血栓形成的临床特征及预后相关因素。
方法 复习 2012 年 1 月至 2020 年 11 月以来在重庆医科大学附属第一医院确诊为颅内静脉窦血栓形成患者临床资料（71 例），对其临床症状、实验室检查结果、危险因素、治疗、预后等方面进行回顾性分析。
结果 本研究共纳入 71 例患者，年龄中位数为 39 岁，其中男性患者 45 例，女性患者 26 例，头痛、呕吐和癫痫发作是该病最为常见的临床症状，多数患者脑脊液压力及 D 二聚体数值增高，确诊需依靠头颅影像学检查。可能的危险因素主要包括血液系统疾病、自身免疫性疾病、高同型半胱氨

酸血症、外伤及手术；女性患者更可能合并有血液系统疾病，而男性患者更可能合并高同型半胱氨酸血症。多数患者预后良好，额叶损伤及意识障碍是预后不良的独立危险因素。抗凝治疗、抗凝加抗血小板治疗均可取得一定疗效。

结论 颅内静脉窦血栓形成患者以中青年及男性为主，临床表现诊断较困难，影像学检查为最重要的辅助检查手段。意识障碍及额叶损伤为预后不良的危险因素，多数患者预后良好。

PU-2902

Aβ-PET 阳性的后部皮质萎缩患者临床特征分析

王睿晗、高慧、颉鸿筌、秦琳媛、蔡瀚林、贾志云、陈芹
四川大学华西医院

目的 后部皮质萎缩 (posterior cortical atrophy，PCA) 是以视空间和视知觉功能障碍为显著临床特征的认知功能障碍疾病，因其最常见的病理改变是阿尔茨海默病 (Alzheimer's disease, AD) 相关病理，故被视为非典型 AD 之一。PCA 的临床诊断及与其他神经变性疾病鉴别均存在一定困难。结合 AD 生物标记物对 PCA 进行精准诊断并明确其临床特征，将对 PCA 的疾病早期识别及可能的疾病修饰治疗有着重要意义。

方法 纳入 2020 年 12 月至 2022 年 2 月于四川大学华西医院神经内科就诊的后部皮质萎缩患者 21 例，均完善且 18F-AV45 PET 脑显像。根据全脑 SUVR 值及两位有经验的核医学医生综合判断，仅纳入脑内 β-淀粉样蛋白(Aβ)阳性的患者，分析其临床特征、神经心理学评估、实验室检查及影像学特征。

结果 本研究临床诊断 PCA 患者，Aβ-PET（+）20 例及 Aβ-PET（-）1 例。其中 Aβ-PET（+）的 PCA 患者中，男女比例 11:9，中位发病年龄 55.5 岁(49.5-58.5)。空间感知障碍（20/20）、结构性失用（19/20）、同时性失认（19/20）为最常见的认知特征。85%PCA 患者存在精神行为症状，NPI-Q 平均得分 2.85±2.35，其中焦虑（11/20）、抑郁（6/20）、易激惹（6/20）最常见。MoCA 平均得分 9.84±6.11，MMSE 平均得分 15.95±6.81，ADL 平均得分 28.95±10.41，CDR-SB 平均得分 7.1±3.77。50%PCA 患者携带 APOE ε4。MRI 表现为对称或不对称的顶枕叶及后部颞叶萎缩。

结论 Aβ-PET 阳性的 PCA 患者发病年龄较早，临床表现以空间感知障碍、结构性失用及同时性失认为主且多合并情绪障碍。利用 AD 活体生物标记物检测将有助于 PCA 的精准诊断，进而指导可能的疾病修饰治疗。

PU-2903

急性缺血性脑血管病动脉取栓 224 例经验总结

王培福、温宏峰、徐依成、罗彬、徐亚辉、刘海超、白晋
航天中心医院

目的 对我院自 2015 年开展动脉取栓技术以来的病例 224 例进行总结，探讨神经介入技术在急性大血管闭塞再通治疗中的有效性、安全性，以期为同行提供经验借鉴。

方法 所以取栓患者均在全麻下按常规介入经股动脉穿刺全脑血管造影，评价侧支循环，并确定责任动脉后选择 ADAPT 技术、Solumbra 技术、或 SWIM 技术进行再通操作，术后 4~6 天行 NIHSS 评分。

结果 血管内治疗取栓成功再通 175 例（78.1%），单纯支架取栓 91 例（52.0%）、单纯中间导管抽吸 58（33.1%）、中间导管抽吸结合支架拉栓 26 例（14.9%）；其中达到 mTICI 3 级 101 例（45.1%）、mTICI 2b 级 64 例（28.6%），49 例没有实现再通（21.9%）；出院是完全恢复正常 30 例（17.7%）、部分改善 69 例（39.4%）、没有改善者 46 例（26.3%）、恶化 26 例（14.9%）、

死亡 3 例（1.7%）。主要并发症为手术相关性出血，发生率为 3 例（1.7%）。所取血栓病例提示红血栓 38 例、混合血栓 11 例、内皮组织 2 例。

结论 神经介入技术治疗大血管闭塞急性脑梗死血管再通率高、并发症少，具有较高的疗效和安全性。与支架取栓相比，抽吸取栓操作难度低、栓子逃逸少、血管再通时间更短。应优先选择 ADAPT 技术。部分血栓病理没有特征性表现，对于判定栓子来源有困难。

PU-2904

以进行性肢体麻木刺痛为主要表现的抗 NF186 抗体阳性周围神经病 1 例

郝思佳、常婷
中国人民解放军空军军医大学第二附属医院

目的 抗 NF186 抗体是郎飞结结旁区的神经传导束蛋白，在 CIDP 的发病机制中发挥重要作用，抗 NF186 抗体阳性的 CIDP 是一种以运动或感觉受累为特征的罕见疾病，仅占 CIDP 总体点 1%，通常是亚急性起病，其检出率低，临床表现与经典的 CIDP 有差别。本病例患者临床表现特异，为一例罕见病，通过案例分享可以提高医师的诊疗经验，增强医师互相交流，共同进步。

方法 回顾性分析 1 例诊断为“结区周围神经病”的患者，通过其临床表现、查体、辅助检查等对该病进行分析交流。

结果 男性 80 岁，以“双侧胸部及双下肢皮肤麻木刺痛伴烧灼感 3 月”为主诉入院，专科查体可见左手第 1 骨间肌萎缩，左下肢近端肌力 V-级，背屈肌力 IV-级。感觉查体未见明显异常，自觉胸部及双下肢皮肤烧灼感强烈，双侧肱二、三头肌反射、桡骨膜反射未引出，双侧膝腱反射未引出。双侧病理征阴性。经过免疫、炎症、代谢、肿瘤定性筛查后，血清郎飞结抗体检测提示抗 NF186 抗体阳性，经过丙种球蛋白冲击、口服激素及利妥昔单抗治疗后，症状缓解。

结论 追溯患者病史，2 年前因“头痛 1 周，复视伴眼睑下垂 3 天”诊断为痛性眼肌麻痹，给予激素冲击治疗后症状缓解。1 年前因“左手臂尺侧出现持续性麻木疼痛”诊断为“肘管综合征”，行“尺神经剥离术”，术后症状未见好转。考虑患者 2 年内的“痛性眼肌麻痹”、“ 左手臂麻木疼痛”均与抗 NF186 抗体致病相关。患者最终诊断为结区周围神经病，经免疫治疗后症状好转。抗 NF186 抗体相关周围神经病发病率低，临床表现异质性大，对于慢性起病的周围神经病应警惕该病的发生。

PU-2905

一例病毒性脑脊髓炎患者胃管拔除困难的原因分析

李政、张颖
中山大学附属第一医院

目的 分析患者胃管拔除困难原因，并更换胃管，建立我科入科患者胃管管理 sop。

方法 患者入我科时从外院带入佰通胃管，置入深度 50cm，置入过浅，予更换胃管。更换胃管过程中采用多种方法，患者胃管仍无法拔除也无法置入更深。予暂进食，适当肠外营养治疗。申请内镜下探查，在内镜下发现患者食管内大量食物团块凝结，附着胃管外壁，堵塞食管，且胃管仅 3cm 置入贲门下。当时予内镜下冲洗食管，并成功拔除胃管，并置入鼻肠管。拔除胃管后测量胃管各侧孔间最长距离约 10cm，且仅距胃管直孔开口端 7-10cm 处两侧孔通畅，余侧空、直孔均不通畅。该患者考虑胃管通畅末端开口在食管内，未及时发现，引起肠内营养液堆积食道，并形成团块，致胃管拔除困难。

结果 患者更换胃管成功，胃管植入到位，未发生反流误吸等不良事件。依据该个案建立入科患者胃管管理 SOP。

结论 市面上胃管虽大同小异，但随着科技进步，各细节结构也五花八门，我们应当了解常见胃管结构，并相应变通做出不同应对处理，以提供更好的护理服务，保障患者安全。我科建立的入科患者胃管管理 SOP，能有效防止胃管相关反流误吸，值得临床推广。

PU-2906

9 例眼咽型肌营养不良家系的临床、病理及分子学特点

林锋、杨康、陈龙、郑富泽、林珉婷、王柠、王志强
福建医科大学附属第一医院

目的 眼咽型肌营养不良(Oculopharyngeal muscular dystrophy, OPMD)是成人晚发起病的常染色体显性遗传性肌病，以进行性上睑下垂和吞咽困难，肢体无力为主要临床特征。本研究探讨 9 例眼咽型肌营养不良家系的临床、病理及分子生物学特点。

方法 对 9 例眼咽型肌营养不良家系家系先证者和有症状患者（共 21 例）病史，血清肌酸激酶、肌电图、下肢肌肉磁共振、和肌电图病理学及电镜分析；同时对这些 OPMD 患者 PABPN1 致病基因突变情况分析。

结果 9 个家系 21 例患者（女性 11 例，男性 10 例）平均起病年龄为 50.6±4.2 岁(最小 45–最大 60 岁)。不同与之前国内北部地区报道， 我们 OPMD 患者最常见的起病方式为上睑下垂，比例为 42.9%；其中 38.1% 患者出现眼外肌受累表现。33.3%出现肢体无力症状，肢体无力出现均位数年龄为 66 岁(最小 50，最大 70 岁)，这些患者均有颈屈肌受累。在 9 例家系中，我们共发现 5 种基因型；包括 7 个家系中发现经典 (GCG)异常扩增 9-11 拷贝数和 2 个家系中存在 GCG 异常扩增中间有 GCA 插入的片段。在 6/9 家系中，我们发现有类似遗传早现现象，这些家系中下一代（中位数 55 岁）比上一代（中位数 48 岁）发病年龄提前 7 岁左右。此外，心肺功能受累在 OPMD 患者并不少见。

结论 本研究结果证实显著基因异质性在中国汉族 OPMD 患者中，支持该病可能存在遗传早现，强调 OPMD 患者心肺功能监测也是必要的。

PU-2907

反复栓塞 1 例下的血栓-心耳视角

周家豪、袁毅、冉隆峰、江芷仪、黄娟
中南大学湘雅三医院

目的 通过分析血管内取栓获取的血栓组织学成分以及左心耳流速及形态学，探讨短期内反复发作心源性脑栓塞的危险因素。

方法 患者 42 岁女性，因“头晕、左侧肢体乏力麻木 3 小时”入院，NIHSS 评分 4 分，既往有“阵发性心房颤动”病史 5 余年，未服用口服抗凝药物，未规律监测房颤负荷。急诊头部 CT+CTA 示：右侧椎动脉颅内段、基底动脉远段-右侧大脑后动脉 P1 段重度狭窄或闭塞，完善心电图提示：窦性心律。急诊予以 rt-PA 45mg（0.9mg·kg-1）静脉溶栓后，症状未见明显好转，立即行脑血管造影+基底动脉取栓术。术前造影提示基底动脉中段以远闭塞，术中先后予以 ADAPT 技术、替罗非班动脉内给药及 SWIM 技术顺利取栓成功，术后造影基底动脉 mTICI 3 级。术后 24 小时复查头部 CT 未见后循环分布区域低密度灶及出血，予以阿司匹林肠溶片+氯吡格雷片抗血小板聚集等对症支持治疗，期间心电监护示窦性心律，并完善心脏彩超显示左心房内径 45mm，右心房内径 40mm，提示双房扩大。评估STAF评分为5分，LADS评分为4分，高度提示患者为心房颤动致心源性脑栓塞。患者术后第二天下午突发口角右歪，左侧肢体乏力，NIHSS 评分 10 分，心电监护示快速型心房颤动，完善头部 CT+CTA 示：右侧颈内动脉重度狭窄或闭塞，考虑房颤致再次心源性脑栓塞，立即

行脑血管造影+右侧颈内动脉取栓术。术前造影提示右侧颈内动脉起始部以远未显影，术中先后予以连续 2 次 ADAPT 技术，可见抽吸出少量血栓，复查造影提示右侧大脑中动脉 M1 段起始部以远闭塞，考虑血栓逃逸，予以替罗非班动脉内给药及 SWIM 技术进行再次取栓，顺利取栓成功，术后造影右侧颈内动脉及大脑中动脉 mTICI 3 级。以上所获取的血栓样本，取出后立即置入 10%甲醇溶液固定，并制成石蜡切片完成 HE 染色及免疫组织化学染色，再利用 Orbit Image 软件进行血栓组织学定量分析。术后心电监护提示快速型心房颤动，予以美托洛尔缓释片控制心室率，术后 24 小时后复查头部 CT 未见出血，术后第 6 天停用抗血小板聚集治疗，改为利伐沙班片抗凝治疗。患者术后 3 个月于心内科门诊随访，完善肺静脉+左心房 CTV 成像，提示患者合并存在少见的菜花型左心耳，进一步完善经食道心脏超声多普勒提示：左心耳排空速度降低，为 16cm/s，考虑以上为患者出现反复心源性脑栓塞的心脏结构因素，并制定房颤消融术+左心耳封堵术一站式手术方案。术后 3 个月后继续于心内科门诊随访，完善 24 小时动态心电图未见心房颤动发作。复查心脏彩超显示左心房内径 34mm，右心房内径 32mm，双房内径较前明显缩小。复查肺静脉+左心房 CTV 成像可见菜花型左心耳已成功封堵。

结果 (1) HE 染色提示：第一次取栓样本红细胞区域占比为 58.2%，血小板/纤维蛋白区域占比为 29.6%，白细胞区域占比为 12.2%；第二次取栓样本红细胞区域占比为 47.8%，血小板/纤维蛋白区域占比为 39.7%，白细胞区域占比为 12.5% (2)免疫组织化学染色提示：第一次取栓样本 NETs 区域占比为 1.3%，第二次取栓样本患者 NETs 区域占比为 6.8%。(3)出现 2 次心源性脑栓塞事件后规律使用抗凝药物及接受房颤消融术+左心耳封堵术一站式手术后未再次出现心源性栓塞事件，心内科随访提示患者菜花型左心耳成功封堵及心房内径缩小，未见心房颤动发作。

结论 本案例从血栓组织学与心脏因素角度剖析短期内反复发作心源性脑栓塞的潜在因素，血栓中红细胞区域占比下降、血小板/纤维蛋白区域占比增多、NETs 区域占比增多及菜花型左心耳伴有排空速度下降可能是短期内反复发作心源性脑栓塞的高危因素。

PU-2908

Hcy 联合 LDL-C 与穿支动脉粥样硬化型脑梗死的进展及预后的相关性分析

王宁宁
复旦大学附属中山医院青浦分院

目的 本研究探讨 Hcy 联合 LDL-C 与穿支动脉粥样硬化型脑梗死(BAD)的进展及预后的相关性.

方法 回顾性分析复旦大学附属中山医院青浦分院神经内科住院治疗的 78 例穿支动脉粥样硬化型脑梗死患者的临床资料,所有患者均经头颅 MRI-DWI 诊断为穿支动脉供血区域梗死，患者入院后予以抗血小板聚集、活血化瘀等治疗，期间患者病情发生进展甚至恶化，随访患者发病 3 个月后的 mRS 评分。结合文献分析 Hcy 联合 LDL-C 与穿支动脉粥样硬化型脑梗死的进展及预后的关联。

结果 在 78 患者中,高水平的 Hcy (P=0.003) 和 LDL-C (P=0.032) 与 BAD 患者的进展相关，Logistic 回归分析显示,高水平的 Hcy (p=0.004) 与 BAD 患者的进展独立相关,LDL-C (p=0.025)与 BAD 患者的预后不良独立相关.

结论 高水平的 Hcy 和 LDL-C 与 BAD 患者的进展和预后不良独立相关.

PU-2909

迷走神经电刺激对癫痫患者治疗效果的评价

任婷、刘长青
重庆三博江陵医院

目的 观察迷走神经电刺激（VNS）对药物难治性癫痫患者的治疗效果。
方法 收集 2019 年 1 月至 2022 年 1 月于重庆三博江陵医院神经外科行迷走神经电刺激（VNS）的癫痫患者资料，统计患者的临床信息，比较手术 1 周前、手术后 3-6 个月复查时患者的治疗效果（癫痫发作频率是否减少、脑电图检查显示是否好转、癫痫患者生活质量评定量表 QOLIE-31 是否改善）。
结果 共收集到 40 例行迷走神经电刺激治疗的癫痫患者（男性 20 人，女性 20 人），其中小于 12 周岁的共 13 人。与手术前相比，术后 3-6 月间末次随访时完善相关治疗效果的评价。随访结果示癫痫发作频率减少 20%的患者共 26 人（占比 65%），癫痫发作频率减少 50%的患者共 14 人（占比 35%）。脑电图检查提示有明显改善的患者共 31 人（占比 77.5%）。癫痫患者生活质量评定量表 QOLIE-31 提示患者术后生活质量皆较前改善，差异有统计学意义（P＞0.05）。
结论 迷走神经电刺激术后可减少癫痫患者的癫痫发作频率、改善脑电图情况、提高生活质量。

PU-2910

miR-505 通过 HMGB1 介导的自噬抑制 BoDV-1 复制

郭玉洁[1]、赵立波[1]、谢鹏[1,2]
1. 重庆医科大学附属永川医院（重庆市第二人民医院）
2. 重庆医科大学附属第一医院

目的 探讨 miR-505 在 BoDV-1 感染过程中可能发挥的作用和机制，明确 miR-505 能够靶向调控 HMGB1 介导的自噬从而影响 BoDV-1 复制，为 BoDV-1 感染的防治提供新的药物靶点与理论基础。
方法 BoDV-1 感染原代神经元后，通过 Western blotting 和免疫荧光检测细胞的感染情况，RT-qPCR 检测细胞 miR-505 的表达变化。进一步通过调控 miR-505 的表达，检测其对病毒感染过程的影响。利用“TargetscanHuman”和“miRDB”数据库寻找 miR-505 下游靶基因，在 RNAhybrid2.2 软件中定位 miR-505 与靶基因 3′UTR 的结合位点，构建对应位点突变的质粒，通过双荧光素酶报告基因确认 miR-505 与靶基因 3′UTR 的结合位点并验证。在感染 BoDV-1 和过表达 miR-505 后的神经元中，通过自噬流实验观察 LC3 荧光蛋白的形态，通过透射电镜观察自噬小体的形成情况。
结果 RT-qPCR 和 WB 实验显示稳定感染 BoDV-1 的大鼠原代神经元中 miR-505 表达显著下调，过表达 miR-505 能抑制 BoDV-1 在细胞内的复制。通过生物信息学分析和双荧光素酶报告基因检测证实，在 BoDV-1 感染期间，介导自噬的高迁移率族蛋白 B1(HMGB1)是 miR-505 的直接靶基因，RT-qPCR 和 WB 实验显示，感染 BoDV-1 后 HMGB1 的表达上调，而过表达 miR-505 能抑制 HMGB1 的表达。自噬相关检测发现，感染 BoDV-1 后，神经元细胞中自噬相关的 ATG 蛋白及自噬相关生物标志物 LC3 表达显著上调，自噬流实验显示细胞质中出现 LC3 融合蛋白所致的荧光斑块，透射电镜观察到细胞质中存在自噬小体，证明 BoDV-1 感染激活了 HMGB1 介导的自噬。进一步调控 miR-505 的表达发现，与对照相比，过表达 miR-505 显著下调神经元细胞中自噬相关的 ATG 蛋白及自噬相关生物标志物 LC3 的表达，自噬流实验中 LC3 融合蛋白所致的荧光斑块减少，透射电镜观察也发现细胞质中自噬小体形成被抑制，说明过表达 miR-505 显著抑制 HMGB1 介导的自噬。
结论 miR-505 通过下调其靶基因 HMGB1 的表达，抑制 HMGB1 介导的自噬的激活，最终抑制 BoDV-1 的复制。此机制可能是未来防治 BoDV-1 感染的潜在方向。

PU-2911

探讨低剂量替罗非班联合静脉溶栓治疗穿支动脉粥样硬化病的疗效及文献回顾

王宁宁
复旦大学附属中山医院青浦分院

目的 探讨穿支动脉粥样硬化病患者静脉溶栓后联合低剂量替罗非班治疗的安全性及有效性。
方法 收集 2020 年 7 月至 2022 年 2 月在复旦大学附属中山医院青浦分院接受静脉溶栓治疗的 35 例穿支动脉硬化病患者的临床资料，患者静脉溶栓早期病情发生波动甚至恶化，其中 10 例患者溶栓后 24 小时内予以低剂量替罗非班治疗，25 例患者予以常规治疗，随访分析患者发病 3 个月疗效及预后。结合文献探讨穿支动脉硬化病患者静脉溶栓后早期联合低剂量替罗非班治疗安全性及有效性。
结果 35 例患者中有 5 例患者无脑血管疾病危险因素。10 例患者溶栓后 24 小时内接受低剂量替罗非班治疗后病情趋于稳定，神经功能缺损症状较未使用替罗非班组患者改善明显，随访发现发病 3 个月后接受低剂量替罗非班治疗的所有溶栓患者预后良好(mRS≤1)。35 例患者均未发生颅内出血转化。
结论 穿支动脉硬化病患者静脉溶栓早期联合低剂量替罗非班治疗对于稳定患者病情及改善预后可能是有益的。

PU-2912

一例周围神经病合并脓毒症患者硫酸多粘菌素用药护理

刘晶、张颖
中山大学附属第一医院

目的 脓毒症是 ICU 患者死亡最主要的原因之一，若不能有效治疗，患者易发生多器官功能衰竭，从而预后不佳，导致死亡率上升。通过文献复习，综合患者使用硫酸粘菌素用药过程的护理，总结用药流程及细节，确保用药安全及效果。
方法 仔细询问患者过敏史。充分告知用药必要性及费用。设立自备药品签收本，并在每一支药品上贴好个人信息标签，确保患者的每一支自备药都有据可查，避免纠纷。按说明书存放，存放区域贴好醒目区域标识。摆药、用药全程双人核对签名。使用微量泵输注，严格控制静脉输液速度。现配现用，并确保及时用药。使用筛孔雾化器雾化吸入，提前告知患者家属费用及医保无法报销等相关问题，并取得同意签署相关同意书。雾化吸入后使用 2ml 灭菌注射用水雾化，避免药物沉积堵塞筛孔，也可充分使用药液避免浪费。用药过程中，严格观察患者有无不良反应，并记录生命体征。
结果 患者脓毒症逐渐治愈，用药过程无不良反应，患者及家属满意。
结论 患者安全无小事，抓好用药护理的每个细节，确保患者用药过程安全有效，避免医疗纠纷。

PU-2913

D4Z4 低甲基化与面肩肱型肌营养不良症 1 表型严重程度的联系

郑富泽、陈龙、郑颖、邱凉凉、林欣、何琪芳、林玉华、王柠、王志强
福建医科大学附属第一医院

目的 面肩肱型肌营养不良症(FSHD)是成人最常见的肌营养不良症之一，由位于 4q35 的 D4Z4 大卫星重复序列区域 DNA 甲基化降低，导致被多聚腺苷酸信号(PAS)稳定的 DUX4 毒性基因表观遗

传去抑制表达致病，临床表型具有高度的异质性; 然而，甲基化和 FSHD 临床表型之间的关系目前尚未完全明确。

方法 这项回顾性观察队列纳入了 826 名基因证实的 FSHD1 患者和 397 名对照人群。 采用亚硫酸氢盐测序(BSS)检测 DUX4-PAS 区域的 10 个 CpG 位点的甲基化水平。根据甲基化水平四分位数将患者分层:低甲基化组（LM1、LM2、LM3）和高甲基化组(HM)，结合详细的临床资料收集，分析不同 D4Z4 低甲基化与 FSHD1 表型严重程度之间的联系。

结果 FSHD1 患者总体甲基化水平(40.32±10.31%)与对照组(61.93±7.08%)有显著差异。我们发现 CpG6 位点低甲基化对 FSHD1 表型外显具有良好的识别效率（AUC=0.741（0.688-0.793），p < 0.0001）。分层分析中，与高甲基化组(HM)相比，低甲基化组（LM1, LM2）表现出显著严重的肌无力表现（更高的 CS、CSS 评分）和更早的发病及就诊年龄。我们进一步观察到，在 LM1 组 FSHD1 个体中，有 30 人(14.5%)最终进展到丧失独立行走能力(mRS≥4)，而 HM 组有 14 人(6.8%)，残疾风险显著升高（HR=2.263，95%CI 1.169-4.379, p=0.015）; LM2 组同样呈现显著的残疾高风险。经过性别、年龄、D4Z4 拷贝数和 4qA/B 分类调整后，低甲基化组 FSHD1 人群残疾风险显著升高（aHR=3.523，95%CI 1.565-7.930, p=0.002）。

结论 在中国 FSHD1 队列中，较低甲基化水平的患者表现为更严重的肌无力和更高频的残疾进展结局。疾病严重程度显著重于高甲基化状态的 FSHD1 患者，提示 FSHD1 低甲基化状态与更快的疾病进展有关。

PU-2914

似烟似雨又似雾青年男性病例一例

符浩、张蕾、杨淑、杨莹、朱会敏、王全玉、刘惠、丁里
云南省第一人民医院

目的 •青年男性，26 岁 •2021 年 10 月 09 日开始出现发热，最高体温 39.5℃，伴头痛，伴畏寒、寒战，伴全身乏力、肌痛，伴呕吐，呕吐物为胃内容物，伴嗳气，无吞咽困难，无咽痛、鼻塞、流涕，无咳嗽、咳痰，无胸闷、胸痛、气促；无腹痛、腹泻，伴尿频，无尿急、尿痛；无皮疹 •10 月 15 日至我院就诊，完善颅脑 CT 检查未见明显异常，完善相关血生化检查示“饥饿性酮症、低钠血症、低氯血症”，予以“阿昔洛韦、人免疫球蛋白、醒脑静、病毒宁、甘露醇”等治疗，16 日发热、尿潴留、进食差、需家属强迫后方能少量进食，病程中逐渐出现言语混乱，阵发性出现，表现为与工作内容有关的内容； 18 日凌晨意识加重，收住院。

方法 •发病前有“马蜂叮咬”病史，未见确切瘢痕，发病前有“野猫”抓咬病史，具体时间及相关情况不详，于 2021 年 10 月 08 日有进食“见手青、白峰菌？、蜂蜜”病史，否认受凉情况。查体：T 35.7℃，P109 次/分，R20 次/分，Bp 143/103mmHg，查体部份合作，双肺未闻及干、湿性罗音，HR109 次/分，律齐，未闻及杂音。腹软，无压痛，肝、脾未及。双下肢不肿。 •神经系统查体：嗜睡，时间、空间定向障碍，基本问题对答不能、答非所问，语速慢，双眼内收位，双侧瞳孔等大等圆，直径约 1.5mm，对光反射迟钝，余颅神经未见异常，四肢肌力 5 级，肌张力正常，腱反射对称（++），感觉正常，双上肢指鼻试验基本稳准，双下肢共济运动不能配合，病理征（-），颈抵抗 4 指，布氏征（+），克氏征（-）。 •病程中： •10-19 呼吸衰竭、意识加重入 NCU 插管呼吸机辅助呼吸 •间断发热、胃肠瘫痪、心率快、血压高 •间断头部后仰，瞳孔小，双眼阵发右上视 •26 日后意识逐渐清醒，配合查体 •胸腹部的触压痛 •双下肢瘫痪 1-2 级，病理征（-）

结果 入院有完善检查，腰穿脑脊液 CAMSPR 1:1，压力 200mmH2O，细胞数 130 单个核 96%多个核 4%，头颅•双侧海马体尾部、丘脑、基底节区及胼胝体膝部、体部、压部见斑片状等及稍长 T1、稍长 T2 信号影，水抑制像上呈稍高信号，除胼胝体以外余病变均较对称，弥散加权成像信号稍高、ADC 图上对应呈稍低及低信号，以胼胝体病变为著。

结论 改患者的诊断？

PU-2915

一例糖原累积症Ⅱ型使用美而赞的用药护理

郑素琳、张颖
中山大学附属第一医院

目的 庞贝病即糖原累积病Ⅱ型，是首个被发现的溶酶体贮积症。是因 GAA 基因突变导致 GAA 酶活性缺陷，使得溶酶体内的糖原不能被有效降解而沉积于骨骼肌、心肌、肝脏等组织器官中，从而引起相应的临床表现，是罕见的神经肌肉病。酶替代治疗（ERT）是庞贝病目前唯一的特异性治疗方式。美而赞（注射用阿糖苷酶 α）是目前唯一获批的酶替代治疗药物。总结美而赞用药前后的护理。
方法 患者意识清，无药物过敏史。用药前准备：充分告知患者药物作用、不良反应及费用等相关信息；药物 2-8℃保存；溶解或稀释后液体若不能立即输注应避光 2-8℃保存。用药中注意事项：溶药前复温 30 分钟，溶药、稀释、输注过程中严防气泡产生；药液变色或含不透明颗粒，立即弃用；全称避光输注且使用微量泵严控输注速度；严密监测生命体征，加强巡视，防范过敏等不良反应。
结果 患者无出现药物不良反应，经过药物治疗，肌酸激酶 CK 由 260U/L 逐渐降至正常范围。
结论 美而赞作为我国庞贝病唯一特效药，且价格昂贵，掌握其用药护理并熟练运用对患者病情控制至关重要，也能有效防范医疗纠纷。本文总结经验、注意事项，值得推广学习。

PU-2916

以反复痉挛疼痛为突出表现的副肿瘤型僵人综合征 1 例

林锋[1]、陈仕恒[2]、林仕芳[1]、林艾羽[1]、王志强[1]
1. 福建医科大学附属第一医院
2. 长乐市医院

目的 僵人综合征(stiff person syndrome，SPS) 是一种罕见的自身免疫性神经系统疾病，波动性肌肉僵硬、受刺激或者自发痛性痉挛是该病的一组核心特征。我们报道一例以反复痉挛发作伴有疼痛为突出临床表现的副肿瘤型僵人综合征，旨在提高对该病的认识。
方法 无
结果 患者，男性，32 岁，以反复痉挛性疼痛 1 月余为主诉。1 个月前因为痉挛发作患者多次跌倒后出现硬膜下血肿及蛛网膜下腔出血住院治疗，近一周症状愈加明显，腰背部和腹部肌肉受轻微刺激后就可出现疼痛性痉挛，诉左下肢僵硬，左上肢用力时也出现痉挛，步行缓慢。既往史：2 年前体检发现胸腺瘤和 TGAb 升高，诊断“桥本甲状腺炎”，未予诊治。查体：神志清楚，语言流利; 记忆力、计算力、定向力正常;颅神经未见异常。腹部和背部可见反复痉挛发作引起的皮肤淤青，四肢肌力正常，四肢肢体肌张力增高，右侧明显，右侧病理征阳性，左侧病理征阴性，深浅感觉和共济运动未见异常。辅助检查：血常规、肝肾功、血糖、血脂、血电解质、风湿免疫抗体谱无明显异常。头颅磁共振正常。副肿瘤性神经综合谱 2：(IIFT)抗 GAD 抗体 1:10 ;(BLOT)抗 GAD65 抗体：++，抗 Titin 抗体：+++。脑脊液：生化、细胞数、寡克隆带：正常；免疫球蛋白 G63.50mg/L↑，血清免疫球蛋白 G31.50g/L↑，血清白蛋白 30.80g/L↓（无鞘内合成）。肌电图：1、右腹直肌、右 T9、T10 脊旁肌静息状态可见连续运动单位发放现象。2、右腓肠肌、右肱二头肌、右三角肌可见自发电位，运动单位时限未见明显增宽或缩窄。3、右胫神 H 反射未引出。诊断“僵人综合征”，予氯硝西泮和巴氯芬治疗，症状明显改善；后面患者胸腺瘤外科手术切除，病理提示 B1 型，未服药状态下症状较前明显好转。

结论 这是一例罕见的病例，在临床工作中需要注意“反复痉挛发作”导致跌倒外伤，这种不典型起病的僵人综合征。排除其他诊断后，需要考虑僵人综合征的可能，避免漏诊误诊，同时要注意肿瘤筛查。

PU-2917

中国贵州多发性硬化患者嗅觉功能减退及血清 25（OH）D 水平可能关联

丹珍卓玛[1,2]、高子丹[1]、李垚[1,2]、楚兰[1,2]
1. 贵州医科大学附属医院
2. 贵州医科大学

目的 探索中国贵州多发性硬化人群中嗅觉受损程度与血清 25（OH）D 水平的可能关联。
方法 2021 年 2 月至 2021 年 9 月从贵州医科大学附属医院招募的 18 例多发性硬化（multiple sclerosis,MS）患者和 18 例健康对照组（healthy control,HC）。使用简体中文版宾夕法尼亚大学嗅觉识别测试（The University of Pennsylvania Smell Identification Test,UPSIT）检测嗅觉情况，同时检测血清 25（OH）D 的水平，贝克抑郁量表（Beck Depression Inventory, BDI）评价情绪，简易精神状态检查量表（Mini-Mental State Examination,MMSE）评价认知功能。
结果 MS 组的血清 25（OH）D 水平和 UPSIT 评分与对照组中的血清 25（OH）D 水平和 UPSIT 评分显着不同（均为 P<0.001）。MS 患者正确识别了 28.11±3.14 个 UPSIT 项目，而 HC 的平均 UPSIT 得分为 32.16±2.60（P<0.001）。MS 和 HC 对以下几种气味的识别正确率均较低：披萨，鱼，咖啡和汽油。MS 识别正确率均最低的气味是咖啡：9.1%；其次是披萨：27.27%，汽油：36.36%。HC 识别正确率均最低的气味是咖啡：10.53％；其次是披萨：26.32％，汽油：36.84％。MS 患者的血清 25（OH）D 的平均浓度为 25.41±7.46 ng/ml。在 MS 患者中，血清 25（OH）D 水平和 UPSIT 评分之间出现了显着的正相关性（r = 0.537，P=0.537，P=0.021）。HC 的血清 25（OH）D 的平均浓度为 34.78 ± 6.50 ng/mL，HC 血清 25（OH）D 水平和 UPSIT 评分之间无显着的相关性。
结论 中国贵州多发性硬化患者 VD 水平可能参与了嗅觉损害机制调节。

PU-2918

帕金森病与快速眼动期睡眠行为障碍（RBD）的肠道菌群特征

程筱雨、刘春风
苏州大学附属第二医院

目的 帕金森病（PD）是一种常见的神经系统退行性疾病，其发病机制未明。肠道功能障碍是 PD 重要的非运动症状，往往先于 PD 数十年发生。随着“脑肠轴”轴概念的提出，肠道菌群在 PD 发生发展中的作用得到广泛重视和研究。快速眼动期睡眠行为障碍（RBD）是 PD 前驱状态。研究 iRBD 与 PD 患者肠道微生物特征，对于阐明肠道微生物在 PD 发生发展中的作用具有重要意义，也为早期预测和诊断 PD 提供实验基础与理论依据，为将来研发新的 PD 诊疗策略提供新方向。
方法 帕金森病（PD）是一种常见的神经系统退行性疾病，其发病机制未明。肠道功能障碍是 PD 重要的非运动症状，往往先于 PD 数十年发生。随着“脑肠轴”轴概念的提出，肠道菌群在 PD 发生发展中的作用得到广泛重视和研究。快速眼动期睡眠行为障碍（RBD）是 PD 前驱状态。研究 iRBD 与 PD 患者肠道微生物特征，对于阐明肠道微生物在 PD 发生发展中的作用具有重要意义，也为早期预测和诊断 PD 提供实验基础与理论依据，为将来研发新的 PD 诊疗策略提供新方向。
结果 （1）α 多样性分析显示 iRBD 组菌群丰度较健康对照组增高。

（2）韦恩图展示了 iRBD 组中 63 种 OTUs 下调，83 种 OTUs 富集。iRBD 组与健康对照组的 OTUs 大量重叠。
（3）LEfSe 分析显示 LDA score 大于预设值（2.0）的具有显著组间差异的微生物。其中，嗜热梭菌、福氏志贺氏菌、法氏梭状芽胞杆菌、芽孢杆菌、地孢杆菌、志贺氏菌、布氏囊、大肠杆菌在健康组中相对丰度高于 iRBD 组。伪链状双歧杆菌、反刍双歧杆菌、约翰森放线菌、阴沟肠杆菌、梭菌科、多克多尼斯斑疹伤寒、嗜热双歧杆菌、多嗜菌、链状双歧杆菌、恙虫双歧杆菌在 iRBD 组中相对丰度高于健康对照组。
结论 iRBD 患者肠道菌群较健康对照组在组成和丰度上存在差异。

PU-2919

单细胞转录组测序技术在神经系统疾病中的应用

李星杰、周东、洪桢
四川大学华西医院

目的 神经系统损害的临床表现因解剖部位与病理类型不同而异，传统的基因组与转录组技术对组织的混合分析掩盖了组织内细胞异质性，单细胞转录组测序技术实现了在单个细胞水平解析分子转录特征，为理解神经系统疾病发生与进展的分子机制带来更深维度的解析。本文谨围绕单细胞转录组测序技术在神经系统疾病研究中的应用进行综述，并探讨了未来神经系统疾病研究中单细胞转录组测序技术可能的应用方向。
方法 文献综述
结果 2019 年 Marco Prinz 等人对来自髓鞘少突胶质细胞糖蛋白(MOG35-55)诱导的自身免疫性脑脊髓炎小鼠的大脑、软脑膜、脉络丛、血管周围间隙、血液等部位进行单细胞转录组测序分析，发现巨噬细胞可通过局部自我更新与外周髓细胞的募集而扩散，并显示出分布空间与疾病阶段特异性；以及持久的 T 细胞-抗原递呈细胞接触与致脑炎性 T 细胞的抗原识别相关。
2019 年 Katerina Akassoglou 等人通过应用单细胞转录组学技术绘制了小鼠神经炎性疾病中的氧化应激免疫细胞转录组图谱，并发现谷胱甘肽调节剂——阿西维汀可减少慢性和复发性多发性硬化症模型中的氧化应激和轴突损伤，为鉴定神经毒性中枢神经系统先天免疫群体及潜在的选择性神经保护策略提供了新的技术方法。
已有报道急性病毒感染诱发的长期炎症与功能障碍可能增加个体罹患神经退行性疾病的概率。2021 年 Andrew C Yang 等人对 COVID-19 患者与对照个体的 30 例额叶与脉络丛尸检样本的单细胞核转录组测序分析发现脉络丛-皮质网络中 CCL, CXCL 等炎症关键通路被显著激活，外周 T 细胞浸润脑实质，推测炎症激活的脉络丛向大脑发送炎症信号，从而激活脑实质神经胶质细胞并损害认知功能；并发现 COVID-19 感染与多种中枢神经系统疾病的病理过程存在交叉。
结论 单细胞转录组测序技术为发现细胞群体内异质性，了解复杂器官及组织结构中不同细胞亚型的功能、细胞状态的动态转变及群体间协作关系带来了新机遇。由于临床样本的珍贵、分析成本等制约，目前的大部分神经系统疾病研究中标本数较少，仍需要在疾病的不同阶段分别采样，甚至实时观测的高细胞通量的单细胞转录组研究，并联合单细胞基因组、表观遗传组、空间转录组等多种工具，全面描述疾病进程中细胞身份及状态，将有益于全面理解神经系统疾病发生及进展分子机制。

PU-2920

KCNJ2 基因突所致 Andersen-Tawil 综合征 1 例

郑颖、陈龙、郑福泽、邱凉凉、何琪芳、王柠、王志强
福建医科大学附属第一医院

目的 Andersen-Tawil 综合征（Andersen-Tawil Syndrome，ATS）是一类罕见的常染色体显性遗传性疾病，发病率小于 1:1,000,000，主要致病原因与编码 Kir2.1 离子通道的 *KCNJ2* 基因突变有关。ATS 因其不完全外显性和表型异质性，易出现漏诊或误诊。本研究报道 1 例罕见的 ATS 心脏骤停导致缺血缺氧性脑病病例，旨在提高临床工作者对本病的关注和了解，加强对本病诊断和预后的认识。

方法 患者，女性，19 岁，突发人事不省 7 小时余。临床表现为突发人事不省 7 小时余。既往史有频发室性早搏史 14 年余，发作性肌无力史 14 年。家族史：父母亲及妹妹均无类似症状。入院查体：神志镇静状态，急性面容，平车入院，查体欠合作。五官端正，四肢无畸形。经家属知情同意并签署血液采集知情同意书后，收集患者临床资料和辅助检查结果，采集患者及其家属外周血样本提取 DNA。应用聚合酶链扩增（PCR）技术对患者家属的 *KCNJ2* 基因进行筛查，并对患者的临床表型进行分析。

结果 患者肌电图示：肌源性损害。肌肉病理活检示：MGT 及 NADH-TR 染色下均可见肌膜下沉积物，肌源性损害，考虑肌质管聚集肌病。心脏彩色多普勒超声示左室增大，LVEF 值中度减低。床边心电图：偶发室性早搏。通过 PCR 扩增结合 sanger 测序，提示患者 *KCNJ2* 基因第 2 号外显子存在 c.913A>C（p.Thr305Pro）杂合突变，其父母及妹妹未见此位点突变，考虑为当代突变。

结论 ATS 临床较为罕见，以周期性麻痹，心律失常，畸形三联征为典型临床表现，肌肉病理可见肌膜下管聚集，临床误诊率、漏诊率高。同时，心脏不良事件在 ATS 预后中不容忽视，临床管理上需要被关注。

PU-2921

长节段脊髓型结核性脑膜炎 2 例病例报告

林筱婷、林仕芳、徐逸雯、林艾羽
福建医科大学附属第一医院

目的 研究早期抗结核治疗对长节段脊髓型脑膜炎患者的疗效探讨。

方法 本文收集了福建医科大学附属第一医院神经内科 2021 年 1 月至 5 月收治的 2 例长节段脊髓型结核性脑膜炎患者的临床表现、辅助检查、诊疗方案、预后进行分析讨论。

结果 两例患者均以肢体麻木、无力为首发症状。病例 1 伴有发热，查体双下肢肌力 0 级，颈强直，入院时腰穿脑脊液压力升高，白细胞数增加，蛋白质升高，葡萄糖和氯化物降低，潘氏试验阳性。进一步检查 T-spot 检测、γ-干扰素释放试验、PPD 实验阳性，结核分枝杆菌检测、TB-DNA、血清抗结核分枝杆菌抗体阴性，颈胸椎 MRI 可见 C6-L1 节段脊髓弥漫信号增强，见连续条状长 T1、长 T2 信号，STIR 呈高信号，病变累及范围大于 1/2 脊髓横断面积，增强未见明显强化，可见增厚硬脊膜均匀强化。病例 2 有结核患者接触史，近一年来盗汗、体重减轻，脑脊液常规提示蛋白与白细胞升高，氯、糖降低，结核感染 T 细胞、γ-干扰素释放试验、脑脊液及痰结核菌涂片检查均无异常。颅脑 MRI 可见 C1-6 锥体层面脊髓肿胀，见斑片状稍长 T1 稍长 T2 信号影，边界稍欠清，累及长度约 10.0 cm，增强可见延髓及上颈髓小结节状、斑片状明显强化影，首诊神经外科考虑星形细胞瘤可能，经手术切除病灶，术后病理提示为肉芽肿性改变。这两例患者在入院后早期开始抗结核治疗，使用 3HRZE/9HRE 方案（异烟肼 0.9g/d、利福平 0.45g/d、吡嗪酰胺 1.5g/d、乙胺丁醇 0.75g/d），辅以甲强龙抗炎及营养神经等对症处理。经规律抗结核治疗后，患者的症状均明显改善，肌力、脑脊液常规及生化指标逐渐恢复正常，MRI 下脊髓病灶消失。

结论 本研究中的两例患者都未发现明确的中枢神经系统外的结核病灶，且脑脊液抗酸染色涂片和细菌培养均为阴性，病例 1 由于 T-SPOT 试验阳性，在排除其他诊断后，经诊断性抗结核治疗而明确诊断；病例 2 有结核接触史，手术切除病灶后病理活检提示肉芽肿性改变明确诊断。两例长节段脊髓型结核性脑膜炎的患者在经过规律抗结核治疗后均取得了显著疗效，说明早期诊断和早期治疗对脊髓型结核性脑膜炎的预后有重大意义，必要时需要诊断性抗结核治疗以免延误时机。

PU-2922

对抗阿尔茨海默病(AD)高遗传风险的储备能力评估及其与认知和 AD 标志物的关系

李琳[1]、徐伟[2]
1. 临沂市人民医院
2. 青岛市立医院

目的 迟发型阿尔茨海默病（Late-onset Alzheimer's disease，LOAD）是最常见的痴呆类型，其发病受遗传和环境因素的双重驱动。APOE 基因被公认为 LOAD 最强的遗传危险基因, 其中，APOE ε4 可使 AD 发生风险增加 3~12 倍。目前针对 AD 尚缺乏有效治疗手段，因此迫切需要一种适用于大多数临床条件的简单预测工具为这一常见 AD 高风险人群进行早期筛查，以进行进一步的预防决策。多种因素被证实可有效抵御 APOE ε4 驱动的认知衰退，我们将其对抗遗传风险的能力称为“储备能力”。单一因素对认知下降的预测能力较差，其在常规临床实践中的适用性和敏感性均难以令人信服。因此，基于一组预测因素的模型的组合分析，而不是单一的分析，可能是最有价值的早期预测认知障碍的策略。Nomogram 是一种可视化预测模型的工具, 在本研究中，我们基于多种反映对抗 APOE ε4 的储备能力的因素，构建 nomogarm 并评估个体的储备评分和认知障碍风险，并进一步探讨储备能力与认知功能和 AD 标志物的关系。

方法 本研究共纳入 2005 年 12 月至 2020 年 12 月阿尔茨海默病神经影像学倡议计划招募的 687 例 APOE ε4 携带的非痴呆受试者，分为训练集(n=319)和验证集(n=368)。所有个体均采集了基线认知功能、AD 病理水平、脑容量和脑葡萄糖代谢，并对其进行了长达 10 年的随访。共纳入包含人口统计学特征、健康和生活方式、服药史、血液生化、颅脑 MRI、认知测试的 86 项预测因素。首先，进行 Logistic 单因素、LASSO 回归进行变量筛选，构建 nomogram 预测模型，对模型的区分度、校准度和临床决策能力进行评估，并进行验证；其次，基于 nomogram 模型，构建个体储备能力评分系统，评估该储备评分对于认知功能和 AD 标志物的纵向预测能力；最后，纳入非 APOE ε4 携带者，评估储备评分与 APOE ε4 携带状态对于认知功能和 AD 标志物是否存在交互作用。

结果 变量筛选后纳入高血压病史(AUC=0.56)、BMI(AUC=0.61)、双侧海马容积(AUC=0.78)、颞中回容积(AUC=0.77)、RAVLT 即刻回忆量表(AUC=0.78)和 FAQ 量表(AUC=0.68) 共 6 项独立预测因素。构建 nomogram 预测模型，ROC 曲线分析训练集中预测模型的 AUC 为 0.877，在验证集中 AUC 为 0.950，表明该模型区分度优；Hosmer-Lemeshow 检验显示该模型在训练集(AUC=0.88)和验证集(AUC=0.56)中具有较好的一致性；另外，决策分析提示该模型具有较好的临床决策能力。构建储备评分系统，根据 cutoff 值 177 分，分为高储备状态和低储备状态。纵向分析结果显示，与低储备相比，高储备状态减缓认知下降、脑萎缩和脑代谢下降；COX 分析显示高储备评分显著降低 AD 发生风险。最后，纳入 APOE ε4 非携带人群，交互分析提示高储备评分能够有效抵御 APOE ε4 对整体认知功能、记忆功能、Aβ 病理和脑代谢的损害；对于 PHS 相关的遗传风险，也有相同的缓冲作用。

结论 该简易预测模型及储备评分系统可有效评估 AD 高遗传风险人群认知障碍的发生风险，可有效协助识别早期高危患者及预防措施的制定。

PU-2923

COL6A2 基因突变所致 Bethlem 肌病一病例报道

郑富泽、陈龙、郑颖、邱凉凉、林欣、何琪芳、林玉华、王柠、王志强
福建医科大学附属第一医院

目的 Bethlem 肌病是一种与Ⅵ型胶原蛋白疾病谱中的轻中度表型肌病，本研究报道一例 *COL6A2* 杂合突变基因确诊的 Bethlem 肌病病例，通过分析其临床特征以及肌肉病理特点，以加深临床医师对此病的认识。

方法 患者，男性，31 岁，渐进性双下肢无力、萎缩 4 年。临床表现为 4 年前无明显诱因自觉双下肢无力，伴双侧大腿肌肉萎缩，登梯费力，症状缓慢进展，近来行走易疲劳、易绊倒。家族史：父母亲及姐姐、弟弟均无类似症状。专科检查：神情，言语清晰，远端关节稍松弛，关节未见明显挛缩，颈肌肌力均 5 级，双侧股四头肌肌力 4+级，余四肢远近端肌力均 5 级，肌张力正常，腱反射对称迟钝，双侧大腿肌群萎缩，蹲立困难。行左侧股四头肌活检病理检查，取先证者外周血提取 DNA 行全外显子组基因测序，针对所检出的 *COL6A2* 基因变异对先证者父母进行 Sanger 测序验证突变。

结果 患者实验室检查血清肌酸激酶（CK）增高 565.2U/L，肌酸激酶同工酶（CK-MB）增高 25.3U/L。下肢肌电图示：双下肢 H 反射潜伏期正常，波幅轻度降低，双下肢肌源性损害（股四头肌为著）。左侧股四头肌活检病理示：部分肌纤维呈轻度圆形萎缩，散在少量条形萎缩及不规则萎缩纤维，内核纤维增多，肌内衣显著增生，可见较多脂肪化细胞，肌营养不良症肌肉病理表现。基因测序结果明确先证者在 *COL6A2* 基因 c.1096C>T（p.Arg366*）发现致病性杂合突变，同时家系共分离验证结果示先证者为新生突变。结合临床表现诊断为Ⅵ型胶原纤维病中较轻表型的 Bethlem 肌病。

结论 Bethlem 肌病临床上较为罕见，股直肌中部和股肌外周部受累是其的典型表现，同时肌肉病理中具有肌内衣的显著增生的特点，临床上可综合上述特点和基因测序结果确诊。

PU-2924

肠道微生物及代谢产物与脑出血的相关性研究

陈雷、张乐
Xiangya Hospital

目的 探讨急性期脑出血（intracranial hemorrhage,ICH）患者肠道微生物及代谢产物的特征，揭示肠道微生物及其代谢产物与脑出血的相关关系。

方法 将湖南省内 2020 年 9 月至 2021 年 1 月之间起病的 31 名急性期 ICH 患者作为 ICH 组，同时将 31 名年龄性别匹配的健康志愿者作为对照组。采用 16S rDNA 扩增子测序鉴定 ICH 组以及对照组粪便中微生物种类，同时采用超高效液相色谱-串联质谱联用仪检测两组粪便及血清的代谢产物，比较组间肠道微生物及代谢产物的差异，并对差异微生物和差异代谢产物进行联合分析。

结果 与对照组相比，ICH 组肠道菌群组成结构发生显著改变（P=0.016）。利用线性判别分析效应量（LEfSe）分析鉴定出 ICH 组与对照组之间丰度存在显著差异的微生物类群，其中 ICH 组 Bifidobacterium、Streptococcus、Akkermansia、Lactobacillus、Aeromicrobium 等丰度显著增加，Clostridium、Gemmiger、Catenibacterium、Dorea、Advenella 等丰度显著减少。非靶向代谢组学分析显示与对照组相比，ICH 组具有特异性的代谢谱，肉豆蔻油酸、3-(3-羟基苯基)-3-羟基丙酸、丙酮酸、琥珀酸等差异代谢产物是潜在的预测 ICH 的分子标志物。进一步关联分析发现在 ICH 中丰度显著增加的细菌与差异代谢产物显著相关。

结论 急性期脑出血患者与健康对照人群的肠道微生物组成及代谢组存在显著差异，在 ICH 中增加的微生物与宿主代谢组显著相关。

PU-2925

难治性癫痫决策功能的电生理研究

周雨薇、陈青、陈新贵
安徽医科大学第一附属医院

目的 决策在社会生活中扮演重要的角色，难治性癫痫患者常伴有决策功能受损，影响患者的生活质量。目前关于癫痫患者决策功能障碍的机制尚不清楚。本研究的目的在于通过脑电图技术探究癫痫患者决策能力的电生理机制。
方法 35 名难治性癫痫患者和 40 名年龄和性别匹配的健康被试纳入本研究中。所有的被试除了认知神经心理学相关的测试，还都完成了修改版本的爱荷华博弈任务（Iowa Gambling Task）。研究使用了事件相关电位来探究决策相关的电生理机制。
结果 研究发现难治性癫痫患者的决策能力受损。与健康被试相比，在 block2、block3、block4、block5，难治性癫痫表现出更低的 IGT 净得分。事件相关电位结果显示在高风险输条件下，P300 振幅显著低于健康被试。相关性分析表明 P300 振幅与 IGT 净得分呈正相关。难治性癫痫患者的注意、执行能力、记性方面的表现也低于健康被试。
结论 难治性癫痫患者的模糊决策受损，表现为对决策信息的后期处理加工受损，难以在决策过程中调整自己的行为，做出更多有利的选择。这种决策损害可以通过 P300 反映。P300 是反映癫痫患者决策能力的一种可靠的电生理指标，可能参与了决策过程的加工。

PU-2926

滋肾平颤方联合普拉克索治疗帕金森病伴抑郁患者：一项基于 fMRI 的安慰剂纵向研究

周改燕、刘卫国
南京脑科医院

目的 多巴胺受体激动剂普拉克索治疗帕金森病伴抑郁（dPD）的有效性已经得到了临床的验证，然而，经过普拉克索治疗后的部分患者的抑郁并未得到改善。在还未有新的指南推荐的治疗 dPD 的药物出现时，我们着眼于中药处方——滋肾平颤方（ZPP）在治疗 dPD 方面的效用。本研究采用静息态功能磁共振成像（fMRI）评价 ZPP 联合普拉克索治疗 dPD 患者局部和脑网络功能的改变，以探究 ZPP 治疗 dPD 的有效性和其发挥作用的影像学机制。
方法 我们对 33 名经过普拉克索治疗后汉密尔顿 17 项抑郁评定量表得分为 8 或更高（HAMD≥8）dPD 患者进行了为期 3 个月的双盲、安慰剂对照、静息状态 fMRI 研究。随后，计算血氧水平依赖(BOLD) 信号的低频振幅(ALFF) 以表征局部脑功能，并将有差异脑区与临床量表做 Spearman 相关；其次，选取在 ALFF 分析中得到的四个脑区作为感兴趣脑区（ROI），通过基于种子的功能连接（FC）评估大脑网络的功能改变，同样，分析得到有统计学差异的脑区与临床量表的相关性。
结果 与安慰剂 (dPD-P) 组相比，试验 (dPD-T) 组显示右侧楔前叶、右侧岛叶、左侧距状裂皮层和左内侧额上回的 zALFF（标准化的 ALFF） 显着增加（经 FDR 校正， $p<0.001$）。 在 dPD-T 组中，治疗前后 HAMD 评分的差值（ΔHAMD）与右侧楔前叶区 zALFF 的差值（ΔzALFF）呈正相关。关于神经网络功能，我们也得到了各个 ROI 与全脑的 FC 在两组之间的差异，但是均为发现与临床量表的相关性。
结论 我们的研究结果表明，右侧楔前叶是 ZPP 治疗 dPD 最重要的脑局部靶区域，其可能通过降低默认模式网络 (DMN) 的功能活动来减少“反刍思维”的发生，从而减轻抑郁症状，以达到治疗 dPD

的作用。 ZPP 治疗 dPD 的有效性在理论上得到了脑功能活动的潜在机制的支持，为进一步治疗 dPD 提供了新的解决方案。 从长远来看，有望为中西医结合治疗和 dPD 中医药研发提供新的动力。

PU-2927

兰博氏赘生物相关头痛的特点分析

谢伟、李芮冰、贾志华、苗帅、张庆奎、李晨浩、何孜姿、刘若卓、于生元
中国人民解放军总医院第一医学中心

目的 兰博氏赘生物（Lambl's excrescences, LE）是一种主要位于左侧心脏瓣膜上的活动的、薄的、丝状纤维结缔组织束。这些纤维束的临床相关性尚不清楚，通常被认为是良性的，然而，有研究提示 LE 与栓塞性疾病之间存在显著关联。偏头痛，尤其有先兆偏头痛（MA）被认为与心源性脑栓塞有关，本团队前期发现两名 LE 患者出现偏头痛样头痛发作，在此进一步探讨 LE 与头痛的关系。
方法 收集 2010 年 1 月至今中国人民解放军总医院国际头痛中心收治的 LE 相关的头痛患者临床资料，随访患者目前头痛发作情况。所有患者均经胸超声心动图诊断 LE，由训练有素的神经科头痛亚专业主治医师根据第三版国际头痛疾病分类（ICHD-3）进行头痛诊断。
结果 从 2010 年 1 月至今，我中心共确诊 11 名头痛合并 LE 的患者，其中男性 3 名，女性 8 名，年龄范围 23-56 岁，平均年龄 43.91±12.45 岁。所有患者均排除感染性心内膜炎、先心病等容易合并 LE 的心脏疾病。临床特征如表 1 所示。3 名源于缺血性卒中的急性头痛患者，未筛查到脑梗塞常见危险因素，结合病灶数量和分布特点，考虑 LE 引起栓子脱落导致的脑栓塞可能性大。
8 名偏头痛样头痛患者，4 名（病例 1/3/4/6）头颅 MRI 未见明显异常。4 名（病例 2/5/7/8）头颅 MRI 提示颅内散在缺血灶，包括 1 例 MA 患者，但视觉先兆与梗死部位不符。对 4 例伴有缺血灶的 LE 进行了干预，其中 1 例手术切除，1 例口服华法林（诊断初期短时口服丙戊酸钠并长期口服华法林），2 例口服阿司匹林，随访提示偏头痛样头痛很少或没有复发。4 例颅内未见缺血灶而仅接受偏头痛预防药物的患者中，1 例因预防药物无效改用中成药，3 例头痛好转但易复发，2 例随访复查头颅 MRI 时发现缺血灶。
结论 LE 引起的急性脑栓塞所致的头痛无特异性。LE 相关头痛符合偏头痛样头痛特征且此类患者易并发脑梗塞，两者均可能由 LE 来源的微栓子栓塞颅内血管诱发，对 LE 进行干预比单纯应用预防性药物可能更有效地减少复发，应密切随访 LE 患者，定期复查经食道超声心动图和头颅 MRI。

PU-2928

院内急性缺血性卒中的临床特点及病因机制分析

吴娟娟、周立新、倪俊
中国医学科学院北京协和医院

目的 回顾性分析大型综合医院院内急性缺血性卒中的发病情况、卒中临床特征，探究院内缺血性卒中的病因分布及可能机制，为具有相应危险因素患者的预防措施的制定提供指导。
方法 连续纳入北京协和医院 2013 年 8 月至 2022 年 4 月的院内急性缺血性卒中事件。收集相关人口学资料、住院科室、卒中临床特征（主要包括美国国立卫生研究院卒中量表(National Institute of Health stroke scale, NIHSS)、改良 RANKIN 量表 (Modified Rankin Scale, mRS)）及危险因素等，由有经验的神经科医生进行影像学读片并对所有患者进行 TOAST 卒中病因分型及卒中机制判断。
结果 共纳入院内卒中 205 例，平均年龄 60.9 岁，男性 126 例（61.5%）。院内卒中发病分布于 31 个科室，最多发的科室依次有血管外科、心内科、骨科、泌尿外科。TOAST 病因分型方面，院内卒中最常见的病因是其它病因（31.2%，64/205），随后为大动脉粥样硬化（22.9%，47/205），

及不明原因（21.0%，43/205）。院内卒中最常见的发生机制为栓塞（58%，119/205），随后依次为低灌注（42.0%，86/205）、各种原因导致的高凝（36.6%，75/205）、各种原因所致小动脉闭塞（19%，39/205）、医源型血管损失（9.8%，20/205）。起病时 NIHSS 评分中位数为 5 分（四分位距 2~10 分）。共 7.3%患者接受了再灌注治疗，其中静脉溶栓 2 人，溶栓率为 1.0%，动脉取栓 11 人，取栓率为 5.4%，支架置入 2 人，治疗率为 1.0%。出院时 NIHSS 中位数为 2 分（四分位距 0~5 分），mRS 评分中位数为 4 分（四分位距 2~5 分）。

结论 院内缺血性卒中在综合医院住院患者中较为常见，特别是与心血管疾病相关科室及老年患者较为多见的科室。院内卒中患者病因及机制分布明显不同于院外卒中，了解这一特点有助于我们提高对院内卒中的预防。接受再灌注治疗比例较低，除因存在近期手术等禁忌症外，更重要的是识别的不及时，这提示需进一步加强院内卒中识别培训及建立院内卒中预警机制。

PU-2929

管聚集肌病肌肉活检一例报道

吴英[1,2]、陈卉娇[1]、商慧芳[1]
1. 四川大学华西医院
2. 成都上锦南府医院

目的 早期肌肉活检病理诊断对肌肉疾病鉴别诊断十分重要。

方法 报道我院收治的 1 例 19 岁藏族男性管聚集肌病的临床特点和肌肉活检病理结果。

结果 患者因“阵发性四肢疼痛 2+月”入院。主要表现为 2+月前开始出现情绪激动或紧张时感双下肢小腿疼痛，随后延展到双上臂均有疼痛，可伴有肢体麻木，上述疼痛部位可同时存在，亦可以单独存在，伴有行走困难，持续 2 小时左右卧床休息后逐渐缓解，发作时间不定，可数天发作一次，病程中感肢体乏力感。家族史无特殊。专科查体：神经系统查体无阳性体征。辅助检查：甲状腺功能、血钾、免疫全套均正常。肌酸激酶 936 IU/L，肌红蛋白 159.30 ng/ml，肌钙蛋白-T 27.1 ng/L。上肢肌肉核磁扫描正常。上下肢神经传导及上下肢肌肉电图正常。左上肢肱二头肌肌肉活检：<组织学观察>肌纤维直径约 1.5 微米（变异度中），各直径肌纤维混杂分布。可见散在再生肌纤维。较多肌纤维内可见管聚集现象。未见确切淋巴细胞聚集、浸润。部分肌束间纤维组织轻度增生。Gomori 染色：组织学改变同前述。NADH-TR、COX、SDH 及 AMP 染色：变性、坏死肌纤维内可见酶活性物局灶浓聚或消失。PAS 染色：散在肌纤维内见糖原成分轻度增加。油红 O 染色 阴性。酸性磷酸酶染色：变性、坏死肌纤维处、小血管处酶活性增高。ATPase 染色：示灶性 I 型肌纤维群化趋势。送检骨骼肌呈慢性肌源性改变，并见明显管聚集现象。基于早期肌肉病理活检的组织学和特殊染色结果排除了炎性肌病、线粒体疾病和糖原累积病，从而确诊为管聚集肌病。

结论 管聚集肌病主要症状包括肌痛、肌肉痉挛和僵硬，伴或不伴有无力感，缓慢进行性近段肌无力，易疲劳和周期性瘫痪。临床实践中，对于存在波动症状（如，肌痛、运动后痉挛、运动不耐受等）应该考虑疑诊代谢性肌病，而早期肌肉活检是确诊肌肉病因的重要方式。

PU-2930

视网膜检查早期诊断阿尔茨海默病的研究进展

夏心怡、唐毅
首都医科大学宣武医院

目的 阿尔茨海默病（Alzheimer’s disease，AD）是一种不可逆的中枢神经系统退行性疾病，患者生活自理能力下降，需要长期照料。随着人类预期寿命的增加和疾病的发展，AD 对家庭护理人员和医疗系统造成沉重的经济负担。目前，AD 诊断方法复杂、昂贵且有创，在疾病早期诊断质量不佳，因此迫切需要能早期特异性诊断 AD 的新技术。光学相干断层扫描（optical coherence

tomography，OCT）和光学相干层析血管造影（OCT angiography，OCTA）可以观察视网膜厚度和血管密度，已被证明能够在 AD 早期识别患者的视网膜病理改变，甚至在痴呆发生之前。视网膜是中枢神经系统的延伸，在解剖学和功能上与大脑相似，且眼科检查简单、廉价、无创，因此视网膜成像可能成为诊断和预测阿尔茨海默病的新方法，为早期识别阿尔茨海默病提供新思路。
方法 无
结果 无
结论 无

PU-2931

大鼠脑缺血再灌注损伤后脑皮层与海马区排斥性导向分子 b 的表达变化

马越、秦新月
重庆医科大学附属第一医院

目的 研究大鼠大脑中动脉缺血再灌注损伤后脑皮层与海马区排斥性导向分子 b（RepulsiveguidancemoleculeB，RGMb）的表达及随时间变化情况。
方法 取雄性 SD 大鼠 70 只，随机分成正常组（Normal 组）10 只，假手术组（Sham 组）10 只，缺血再灌注损伤 1d、3d、5d、7d、14d 模型组（MCAO/R 组）各 10 只，采用线栓法制作大鼠大脑中动脉缺血再灌注损伤模型，RT-PCR 检测脑皮层缺血半暗带与海马区 RGMb mRNA 表达水平，免疫荧光染色检测脑皮层缺血半暗带与海马区 RGMb 的表达；Western Blot 检测相应区域 RGMb 蛋白的表达情况。
结果 RT-PCR、免疫荧光及 WB 结果都提示，缺血再灌注损伤后，皮层缺血半暗带与海马区 RGMb mRNA 表达增加。WB 结果进一步提示，随着缺血再灌输后时间的变化，RGMb 在相应区域的表达情况呈现先升高再降低趋势，缺血 3d 时表达量最高，14d 时回降到正常水平。
结论 大鼠大脑中动脉缺血再灌注损伤后，RGMb 在缺血区皮层及海马中大量表达，提示 RGMb 可能可能参与脑缺血再灌注损伤后的神经再生障碍、炎症损伤和细胞凋亡等病理生理过程。RGMb 可能是缺血性脑卒中治疗的新靶点。

PU-2932

眼球运动检查有助于 MSA 与 PD 的鉴别诊断

马乾、黄海威
中山大学附属第一医院

目的 临床上特发性帕金森病(PD)与多系统萎缩(MSA)的鉴别诊断存在一定困难。眼球运动检查是一种无创的、便捷的检查方法。越来越多的研究发现神经变性疾病中存在不同特征的眼球运动异常。本研究旨在于探讨眼球运动检查在 PD 与 MSA 的鉴别诊断价值。
方法 回顾性分析 2018 年 1 月至 2022 年 1 月于中山大学附属第一医院眩晕中心行视频眼震电图（VNG）检查的 MSA 患者、PD 患者的临床资料及 VNG 检查参数，同时抽取年龄、性别相匹配的健康志愿者作为健康对照。VNG 检查包括自发性眼震检查、凝视试验、平滑跟踪试验（SPEM）、随机扫视试验、视动性眼震（OPN）、位置试验和双温试验。logistic 回归分析构建 MSA 的临床预测模型，绘制受试者工作特征曲线，评估预测模型的准确性。
结果 共 22 例 MSA 患者、25 例 PD 患者，20 例健康对照者纳入本研究。研究发现，自发性眼震及位置性眼震的发生率在三组间无显著差异；与 PD 组相比，MSA 组患者 SPEM 增益 （左 0.3Hz：P=0.030；左 0.4Hz：P=0.014；右 0.4Hz：P=0.035；下 0.2Hz：P=0.004；下 0.3Hz：P=0.024；

下 0.5Hz：P=0.013；上 0.4Hz：P=0.006）、OPN 增益（左 30°：P=0.007；左 40°：P=0.002）显著下降。随机扫视的潜伏期、峰速度及准确度在 MSA 组及 PD 组间无明显差异。校正年龄、性别的多因素 Logistic 回归分析发现，SPEM 右 0.4Hz 增益、OPN 左 40°增益是诊断 MSA 独立预测因素，以上指标联合建立的 logistic 回归模型诊断 MSA 与 PD 的曲线下面积为 0.779（P=0.004；95%CI, 0.617-0.942）。

结论 眼动运动检查有助于鉴别 MSA 与 PD，SPEM 增益下降、OPN 增益下降有望成为诊断 MSA 的特征性生物标志物。

PU-2933

睡眠呼吸暂停综合征共病眼科疾病

黄朝阳、詹淑琴、李宁、王黎、张夏婷、王玉平
首都医科大学宣武医院

目的 阻塞性睡眠呼吸暂停（OSA）是一种常见的睡眠障碍疾病，特点是在睡眠期间间歇性出现完全或部分上呼吸道阻塞，造成反复发作的呼吸暂停或低通气，从而导致呼吸停止和血氧水平下降。OSA 的诊断主要依据病史、体征、症状、影像学检查和多导睡眠图（PSG）监测的结果。

方法 根据呼吸暂停低通气指数（AHI）及夜间最低血氧饱和度将 OSA 分为轻、中、重三种类型，确诊 OSA 要通过夜间多导睡眠图。越来越多的证据表明，OSA 与眼睑综合征、干眼症、中心性浆液性脉络膜视网膜病变、视神经病变（包括开角型青光眼、正常眼压性青光眼）以及视乳头水肿有关。阻塞性睡眠呼吸暂停导致眼部并发症的发病机制尚未完全阐明，但其可能是多因素的，如缺血再灌注损伤、高凝状态、自由基的产生、血管收缩剂的释放、氧化应激的增加、内皮功能障碍等。

结果 研究表明，睡眠呼吸暂停还可导致颅内压增高，且与睡眠呼吸暂停严重程度呈明显正相关。以往研究表明，持续气道正压通气（CPAP）可能对于预防和改善眼科疾病起到积极作用，但缺乏大型临床对照研究，因此，尚无明确结论。总之，OSA 可能引起不可逆的眼科并发症，并且，如果可以早期诊断和治疗 OSA，这些眼科并发症是有可能预防和治疗的。

结论 因此，临床上，我们应该高度重视 OSA 导致的眼科并发症，早识别，早治疗。

PU-2934

痛性不安腿综合征治疗新进展

黄朝阳、詹淑琴、李宁、王黎、张夏婷、王玉平
首都医科大学宣武医院

目的 不安腿综合征（RLS）是临床上一种常见的睡眠障碍疾病，其主要临床表现为卧床或安静休息后腿部的不适感，这种不适感带来腿部活动的冲动，活动腿部后这种不适感明显缓解。夜间或长时间休息后症状加重。RLS 患者对这种不适感有很多不同的描述，包括麻木、蚁爬感、酸胀感、空感、痒感等。其中，20-60%患者会主诉疼痛。

方法 研究表明，痛性 RLS 患者的临床症状较非痛性 RLS 患者严重，夜间睡眠质量更差。阿片受体激动剂能够缓解 RLS 的症状，并改善 RLS 患者的睡眠质量。阿片类药物在 RLS 中的作用机制仍然不是很清楚。研究表明，内源性阿片系统的功能减退可能与 RLS 的发病机制有关。阿片类药物可能通过激活中脑多巴胺神经元以及增加伏隔核中多巴胺的释放起到治疗 RLS 的作用。

结果 自 1993 年羟考酮在 RLS 患者中进行第一次小的对照研究，阿片类药物已被认为是一种有效的治疗重度 RLS 患者的药物。最近的一项研究证实了羟考酮/纳洛酮缓释剂治疗 RLS 的疗效。羟考酮/纳洛酮缓释剂现已被批准为欧洲第一个治疗 RLS 的阿片类药物。目前，阿片类药物治疗 RLS 的

短期和长期研究结果表明，阿片类药物能够缓解重度 RLS（包括痛性 RLS）以及出现“症状恶化”的 RLS 患者的症状。

结论 总之，临床上我们应重视痛性 RLS，对于痛性 RLS 和难治性 RLS，我们可以应用阿片类药物进行治疗。

PU-2935

肠道菌群代谢物苯乙酰谷氨酰胺对于血管内治疗后急性缺血性卒中患者预后的预测价值

刘翕然、聂曦明、李曼、赵家慧、陈嘉平、刘丽萍
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 尽管血管内治疗（EVT）对于急性缺血性卒中（AIS）患者的疗效已有充分的文献报道，但 EVT 后早期神经功能恶化仍然是一个与不良预后相关的严重问题，然而目前缺乏有效预测指标。本研究的目的是探究肠道菌群代谢物苯乙酰谷氨酰胺（PAGln）对于 EVT 后 AIS 患者早期神经功能恶化及不良神经功能预后的预测价值。

方法 本研究于 2021 年 1 月至 2021 年 9 月前瞻性入组 AIS 后接受 EVT 患者，记录患者病史并在发病后 3 个月进行随访，使用美国国立卫生院卒中量表（NIHSS）评价卒中严重程度。评价了 EVT 后血清 PAGln 水平与早期神经功能恶化（END）和 3 个月不良神经功能预后的相关性。将 END 定义为 EVT 后 24 小时内 NIHSS 评分增加 3 分以上。将不良神经功能预后定义为随访时改良 Rankin 量表（mRS）评分大于等于 3 分。

结果 本研究共入组患者 100 名，排除失访及发病前 mRS 评分大于等于 2 分的患者，最终 94 名患者纳入分析。血清 PAGln 与 3 个月不良神经功能预后呈正相关。与最低三分位数相比，PAGln 最高三分位数患者的 3 个月不良神经功能预后优势比（OR）为 3.67（95%CI，1.10-12.24）。将 PAGln 与年龄、空腹血糖、估计的肾小球滤过率、EVT 后 NIHSS 评分纳入多因素分析，与最低三分位数相比，PAGln 最高三分位数患者的 3 个月不良神经功能预后 OR 值 9.65（95%CI，1.41-66.10）。

结论 PAGln 水平较高的 AIS 患者接受 EVT 后不良神经功能预后的风险较高，支持 PAGln 具有预测能力，进一步需要大样本量研究及基础研究验证。

PU-2936

一套利用果蝇模型筛选基于三人组全外显子测序的癫痫候选基因的方法

乔景达、刘楚翘、曲骁冲、梁德海
广州医科大学附属第二医院

目的 随着基于三人组全外显子组测序在神经遗传病在临床应用的日益普及，大量癫痫候选基因被发现和报道，但这些候选基因都需要进一步在整体动物水平上进行功能验证和研究。然而，大量的待验证候选基因需要复杂的动物实验验证，需要花费大量的时间和资源。本研究拟报道一套利用果蝇模型高效地筛选和验证癫痫致病基因的方法，为今后快速验证基于三人组全外显子测序下的候选基因提供参考。

方法 首先，利用 Gal4/UAS 系统结合 RNAi 技术建立功能缺失的动物模型。然后，进行行为测试，包括两种未报告过的与神经系统相关的行为学表型，一种经典的癫痫行为，一种学习记忆行为。此外，利用 Gal4 / UAS-mGFP 标记了大脑的特定区域，以在共聚焦显微镜下观察中枢神经的形态变

化。继而，在 GFP 标记的基础上，我们利用膜片钳记录技术，记录靶向神经元或突触上的动作电流，自发 EPSC 和诱发 EPSP，从而检测异常的电活动。其中包括一种新型的用于研究突触的功能连接的方法。最后通过上下游分子过表达挽救实验，验证相关致病基因的致病机制。
结果 基于以上方法，能够从行为学，形态学，电生理学以及分子生物学水平验证和研究候选基因的致病性和致病机制。
结论 这套筛选系统将能够高效地筛选癫痫的候选基因，特别适合于与三人组全外显子组测序相结合来发现新的癫痫致病基因。

PU-2937

不同程度脑白质高信号步态障碍特点及其与认知功能损害的相关性研究

贾丹丹、马琳、王淑荣、陈蓉、李其富
海南医学院第一附属医院

目的 研究脑白质高信号（WMH）步态障碍特点及其与认知功能的相关性。
方法 选取本院神经内科门诊及住院的 42 例源于脑小血管病因素的 WMH 患者为 WMH 组，依据头颅 MRI 扫描结果，WMH 组按照 fazekas 量表分级（0-6 分）方法分为轻度 (1-2 分)、中度(3-4 分)和重度(5-6 分)，共计 3 个亚组，另选取性别、年龄匹配的无 WMH 的健康人 14 例为对照组（NC 组）。对所有受试者采用多种神经心理量表评估总体认知功能及情绪障碍；通过 TUG 试验、Berg 平衡量表（BBS）测评步态的移动性及稳定性；采用 IDEEA 记录仪记录步态参数。比较 WMH 组（包括各亚组）与对照组、轻中重度 WMH 各亚组间的认知功能与步态参数，对 WMH 组及各亚组患者的步态特点与认知功能的关系进行相关性分析。
结果 WMH 组（包括各亚组）的总体认知功能评分均低于 NC 组（P＜0.05）；WMH 组较 NC 组 TUG 试验时间显著延长，平衡功能下降，步长缩短，步速减慢，步频减少（P＜0.05）；WMH 组中，步长与执行功能呈显著正相关（P=0.025)。
结论 WMH 影响步态的移动性和稳定性；WMH 步态障碍与执行功能受损有关。中重度 WMH 患者存在步态障碍和平衡障碍,且随着 WMH 病变程度增加,步态和平衡功能的损害明显增加，跌倒风险亦明显增高，其相应的认知功能，尤其是执行功能出现明显的恶化。WMH 患者不同部位脑白质高信号评分与步态障碍和平衡障碍相关性不同,步态障碍与 PVH 评分相关性更加明显，而平衡障碍与 DWMH 评分相关性更加明显。

PU-2938

睡眠参数和血浆生物标志物对脑小血管疾病患者认知障碍的评估

陈晓晗[1]、赵伊可[2]、尹又[1]
1. 海军军医大学第二附属医院（上海长征医院）
2. 上海药明奥测有限公司

目的 脑血管疾病引起的认知障碍占血管性痴呆的一半以上。然而，神经心理学测试受到其主观性的限制。评估脑血管病患者认知障碍的其他有效方法是必要的。
方法 132 例脑血管病患者被纳入研究。100 名受试者符合标准并完成了神经心理认知量表。69 名受试者进行了多导睡眠图检查，其中 63 人测量了外周血生物标志物。根据 MMSE 评分，将患者分为痴呆组和非痴呆组。比较各组之间生物标志物和睡眠参数的差异，并构建决策树模型来评估这些指标对认知下降的预测能力。

结果 睡眠参数的综合决策树模型在预测痴呆状态时的 AUC 为 0.952（95%CI:0.911-0.993），而血浆生物标志物的 AUC 为 0.872（95%CI:0.810-0.935）。然后根据多项神经心理学测试结果将参与者自动分为轻度和重度认知障碍组。在预测轻度/重度认知障碍方面，综合血浆生物标记物模型的 AUC 为 0.928（95%CI 0.88-0.977），综合睡眠参数模型的 AUC 为 0.851（95%CI 0.783-0.919）。
结论 由睡眠参数和血浆生物标志物组成的综合模型可以准确预测脑小血管病（CSVD）患者的维度状态和认知障碍。这项创新性研究可能有助于药物开发、早期筛查、临床诊断和疾病预后评估。

PU-2939

SCN4A 基因 p.T704M 突变导致低钾周期性麻痹的新临床表型一家系报告

曹春艳[1,2]、杨康[1]、丁远亮[1]、徐峰[1]、陈万金[1]
1. 福建医科大学附属第一医院
2. 河南科技大学第一附属医院

目的 探讨一家系低钾周期性麻痹家系的临床表现、电生理特点及基因突变情况。
方法 对一家系低钾周期性麻痹家系的临床表现、电生理进行分析，根据该家系的临床特点，应用 Sanger 测序、全外显子测序技术检测基因的突变情况。
结果 先证者，男，23 岁，主诉为发作性四肢无力 17 年，临床表现为患者发作性四肢无力，睡醒后出现多发，严重时不能四肢完全不能动，不能起床行走，最严重时每次持续时间 1-7 天，四肢无力逐渐恢复症状（最长 2 月才能恢复正常），天冷发作频繁，自诉活动后症状好转，休息后加重，每年发作次数不等，近两年发作频繁（3-4 次/年），2021.04.14 查血钾 3.38mmol/L（正常值范围 3.5~5.5 mmol/L），补钾后症状可好转。肌电图长程运动诱发实验：运动后即刻波幅升高，运动后 60min 波幅降低超 50%，为典型的运动后波幅延迟下降。家族史：其先证者母亲及弟弟均有类似症状，行血钾检测为低钾血症，诊断为低钾周期性麻痹。基因检测发现先证者、其母亲及弟弟 SCN4A 基因 c.2111C>T（p.T704M）杂合突变。
结论 结合患者及家属的低钾血症、周期性麻痹的临床特征及基因检测结果，患者诊断为低钾周期性麻痹，为 SCN4A 基因 c.2111C>T（p.T704M）高钾表型的临床变异表型，SCN4A T704M 的表型变异可能会干扰基因型和表型之间的相关性。诊断不仅要结合患者的病史、临床表现及实验室检查，最终要结合基因监测最终确诊。

PU-2940

一例表现为周期性麻痹 ATS 综合征家系的临床表现、电生理检测及基因分析

曹春艳[1,2]、杨康[1]、丁远亮[1]、徐峰[1]、陈万金[1]
1. 福建医科大学附属第一医院
2. 河南科技大学第一附属医院

目的 探讨一例 ATS（Andersen-Tawil Syndrome）综合征家系的临床表现、电生理特点及基因突变情况。
方法 对一例 ATS 综合征家系的临床表现、电生理进行分析，应用 Sanger 测序、全外显子测序技术检测基因的突变情况。
结果 先证者，男，22 岁，主诉为发作性四肢无力 11 年，临床表现为发作性四肢无力，双下肢为著，下蹲后站立困难，严重时不能抬脚，发作性时曾多次摔倒，以早晨起床后 1-2h 发作明显，每次发作持续 4-6 天，每年发作 6-7 次，体检发现患者面部小颌及双手指骨畸形。实验室检查血钾为

4.23mmol/L，CK386U/L（38-174U/L）。24h 动态心电图示室性早搏、室性二联律及室上性早搏，超声心动图未见异常。肌电图长程运动诱发实验结果提示运动 20 分钟后出现波幅下降＞33%。患者父亲有类似症状。基因检测发现先证者及其父亲基因 KCNJ2 c.567A＞T（p. R189S）杂合突变。**结论** 结合患者及家属周期性麻痹、室性心律失常、面部及骨骼畸形等临床特征及基因检测结果，患者诊断为 ATS 综合征，诊断不仅要依靠临床表现、面部及骨骼特殊体征，最终诊断还要结合基因检测。

PU-2941

表现为孤立性滑车神经麻痹的中脑及丘脑梗死一例

赵娟、刘欣欣、马中华、崔世磊、王佳伟
首都医科大学附属北京同仁医院

目的 报告一例表现为孤立性单侧滑车神经麻痹的中脑及丘脑梗死患者
方法 患者男性，69 岁，主因“突发双眼视物成双 4 天”入院，端坐时突发。既往高血压病、糖尿病及冠心病支架术后；幼时应用链霉素导致重度耳聋。体格检查可见头略左倾，双眼球活动基本正常，交替遮盖试验未见眼球异常运动，左下注视时可见复视，左侧歪头时复视消失，右侧歪头时复视加重，玩偶眼试验存在，集合反射正常，未见会聚-回缩性眼震，双耳听力丧失，余神经系统查体未见明显异常。
结果 完善头 MRI 可见中脑左侧及左侧丘脑新发梗死灶。头 MRA 可见左侧大脑后动脉 P1 段狭窄约 50%，左侧椎动脉局部狭窄约 50%。颈动脉及椎动脉彩超可见双侧颈动脉粥样硬化伴左侧斑块形成。患者复视，查体提示 Bielschowsky 试验（+），定位于右侧滑车神经或左侧滑车神经核。结合头 MRI，定位于中脑左侧及左侧丘脑，责任血管为左侧大脑后动脉。因患者老年，安静状态下发病，且存在高血压病、糖尿病等动脉粥样硬化危险因素，故定因诊断为大动脉粥样硬化，发病机制为血栓形成。给与阿司匹林及氯吡格雷双联抗血小板聚集、阿托伐他汀调脂稳定斑块及改善脑循环治疗 2 周，复视基本消失。
结论 以滑车神经麻痹为孤立性表现的脑梗死罕见，临床实践中应引起重视，避免误诊和漏诊。

PU-2942

不一般的同向性偏盲—视放射中部梗死一例

赵娟、彭静婷、江汉秋、王佳伟
首都医科大学附属北京同仁医院

目的 报告一例表现为孤立性同向性扇形偏盲的视放射梗死患者
方法 患者男性，45 岁，主因“突发双眼视物模糊 33 天”入院，工作时出现，不伴发热、头痛、肢体麻木无力等不适。既往高血压病、脑梗死及长期吸烟史。体格检查可见视力：Jr2/Jr1，RAPD（-），双眼右侧同向性偏盲，余神经系统查体未见明显异常。
结果 完善显然验光示双眼视力 1.0，视乳头及黄斑 OCT、眼底照相均未见异常。Humphrey 视野示双眼右侧水平扇形盲（Horizontal homonymous sectoranopias）。腰穿示脑脊液压力 150mmH2O，常规、生化、IgG 鞘内合成率正常。头 MRI 可见左侧视放射区域新发梗死灶。头 MRA 可见左侧大脑中动脉狭窄 50-75%。颈动脉及椎动脉彩超可见双侧颈动脉粥样硬化伴斑块形成。患者双眼右侧水平扇形盲，定位于左侧外侧膝状体核或视放射中部。结合头 MRI，定位于左侧视放射，责任血管为左侧脉络膜后外侧动脉（LPChA）。因患者存在高血压病，脑血管检查未见责任大血管病变，故定因诊断为小动脉闭塞。活动中发病，故发病机制为动脉-动脉栓塞。给与阿司匹林及氯吡格雷双联抗血小板聚集、阿托伐他汀调脂稳定斑块及改善脑循环治疗 2 周，视物模糊改善。

结论 视放射区域孤立性梗死极其罕见，具有典型的视野损害类型，即完全性同向性偏盲（Quadruple sectoranopias）和水平扇形偏盲（Horizontal homonymous sectoranopias），后者常提示责任血管为 PChA。对于类似特征性的视野缺损类型，临床实践中应引起重视，避免误诊和漏诊。

PU-2943

抗 NMDAR 脑炎患者癫痫表现回顾及文献复习

李静[1]、任海涛[2]、葛峻岭[1]、姚国恩[1]
1. 中国人民解放军总医院第四医学中心
2. 中国医学科学院北京协和医院

目的 分析抗 NMDAR 脑炎患者资料，为后续深入研究提供理论支持。
方法 收集自 2015 年 12 月至 2019 年 9 月就诊于解放军总医院第四医学中心的 8 例抗 NMDAR 脑炎患者的临床资料，对比其中 5 例癫痫发作患者和 3 例无癫痫发作患者的临床资料进行回顾性分析
结果 患者癫痫发作时间都在 4 周以内，1 例男性患者以癫痫发作为首发表现；4 例患者表现为全面发作，1 例也有部分发作表现；7 例患者脑电图可见广泛慢波,4 例癫痫发作患者脑电图可见以前额、中央部居多的尖波、尖慢波，顶、颞叶尖慢波也可被观察到。
结论 抗 NMDAR 脑炎患者的癫痫发作随着疾病症状控制逐渐消失，复发机率较低，以额颞顶叶起源的全面性癫痫多见，可同时有局灶性癫痫表现。

PU-2944

复发性抗 NMDAR 脑炎表现及文献回顾

姚国恩[1]、李静[1]、任海涛[2]、葛峻岭[1]
1. 中国人民解放军总医院第一医学中心派驻第四医学中心
2. 中国医学科学院北京协和医院

目的 分析抗 NMDAR 脑炎的复发性和非复发性患者临床资料，为该病复发性患者诊治提供临床依据，为后续深入研究提供理论支持。
方法 收集自 2015 年 12 月至 2019 年 9 月就诊于解放军总医院第四医学中心神经科的 8 例抗 NMDA 受体脑炎患者，对其中 2 例复发性和 6 例非复发性抗 NMDAR 脑炎患者的临床资料进行回顾性分析，为临床诊治提供资料。
结果 2 例复发患者均为男性，随诊期间，均复发 1 次，复发后症状较首次发作均减轻，仅为 1-2 种异常症状。复查脑脊液抗 NMDAR 抗体较出院时明显增高，血清抗 NMDAR 抗体未见明显阳性，复发后予以激素冲击、免疫干预治疗，症状快速好转。头颅 MRI、脑电图同首次发作后复查未见明显改变。1 例复发患者首次仅激素冲击治疗，激素停用后复发。复发时间分别首次发作后 3.5 和 8.5 个月，分别发生在激素减量过程中和激素停用后 4 个月。6 例未复发患者首次治疗均为激素冲击、免疫干预治疗。
结论 复发性抗 NMDAR 脑炎患者好发于首次免疫干预治疗较差、治疗效果较差的患者，激素减量过程中易复发。复发时症状较首次发作时症状轻，症状较易控制。

PU-2945

吉兰-巴雷综合征的动物模型

高峰、冯勋刚、王玉忠
济宁医学院附属医院

目的 吉兰-巴雷综合征（GBS）是一种自身免疫介导的周围神经病，主要治疗方法包括丙种球蛋白和血浆置换，然而部分患者疗效欠佳。GBS 确切的发病机制尚不明确，动物模型是探索 GBS 发病机制、开发新治疗方法的有力工具。GBS 的动物模型多种多样，本文就这些模型的基本特点及优缺点进行综述，旨在为开展 GBS 相关的实验研究提供参考。
方法 根据制作模型的方式分为主动免疫和被动免疫两种。根据所针对靶抗原的不同，GBS 的动物模型可分为以髓鞘蛋白 P0、P2 为免疫原的实验性自身免疫性神经炎（EAN）和以糖脂为抗原的抗糖脂抗体相关模型两大类。
结果 1、主动免疫模型：（1）EAN 在临床、病理、电生理等方面与 AIDP 类似，在很长一段时间内被国内外学者用作研究 GBS/AIDP 的动物模型，然而，仅极少数 GBS 患者体内存在 P0、P2 反应性 T 细胞或抗体，尚无研究证实 GBS 相关病原体中存在 P0、P2 的结构类似物，这些都提示 P0、P2 并不是 GBS 发病中的自身反应性抗原，EAN 不是 GBS 的真正动物模型。（2）Yuki 等以神经节苷脂混合物或单独的 GM1 为抗原，建立了主动免疫的 AMAN 兔模型，该模型的各方面特征与 AMAN 患者非常相似，是研究 AMAN 的良好工具，主要缺点是诱导周期长、成功率较低。（3）李春岩等通过给鸡灌喂从 AMAN 患者粪便中分离培养出的空肠弯曲菌，建立了鸡的 AMAN 模型，鸡是空肠弯曲菌的自然宿主，而空肠弯曲菌是 GBS 最常见的前驱感染病原体，因此用鸡来构建 GBS 模型有天然的优势，但鸡的解剖结构和生理特性与人类有很大不同，而且目前缺乏鸡模型的电生理和免疫学研究，其价值仍有待探讨。（4）Saida 等以半乳糖苷神经酰胺（GalC）为抗原制作了一种脱髓鞘性 GBS 模型，该模型的临床、病理和电生理特点类似于人类 AIDP，但其免疫学特征是否与 AIDP 相符还存在争议，尽管在有肺炎支原体前驱感染的 AIDP 患者血清中能检测到抗 GalC IgG 抗体，而且此抗体能与肺炎支原体交叉反应，但与此抗体交叉反应的肺炎支原体抗原表位的精确结构仍未确定，还需要进一步研究。2、被动免疫模型：（1）McGonigal 等将抗 GD1a IgG 抗体经腹腔注射给 GD3s－/－小鼠，建立了被动免疫 AMAN 模型；（2）Halstead 等通过向 Balb/c 小鼠腹腔注射抗 GQ1b IgM 抗体，建立了被动免疫的 MFS 模型，该类模型很好地复制了抗神经节苷脂抗体攻击轴索、激活补体继而引起轴索损害的全过程，但其仅模拟了 GBS 发病中的效应阶段，不能探究免疫反应的启动过程。（3）Lehmann 等对 GD3s－/－小鼠的坐骨神经进行挤压，之后腹腔注射抗 GD1a 抗体，构建了一种被动免疫 GBS 模型，该模型为研究 GBS 中的神经再生提供了一个很好的平台。借助于 GBS 动物模型，近年来研究者们先后探索出了以依库丽单抗和酿脓链球菌分泌的 IgG 降解酶（IdeS）为代表的新型 GBS 治疗药物。
结论 借助于一系列动物模型，我们对 GBS 的病因和发病机制的理解更加深入。在以后的研究中，我们应该充分利用现有的动物模型，积极探索模拟程度更高、更易于复制的标准化模型来进一步阐明 GBS 的发病机理、研发新的治疗手段。

PU-2946

渐进性、可变性双重任务训练对改善血管性痴呆患者的认知、运动及平衡功能的效果

渐进性、可变性双重任务训练对改善血管性痴呆患者的认知、运动及平衡功能的效果
南昌大学第一附属医院

目的 双重任务训练是指同时进行两项及以上任务的训练。在日常生活中，机体需要适应复杂环境的变化，同时执行两项及两项以上的任务。双重任务一般由主要的运动或平衡任务结合一个需分

散注意力的次要认知任务组成，本研究重点探讨渐进性、可变性双任务训练对改善血管性痴呆患者的认知、运动、平衡功能的效果。

方法 采用随机数字表法将 122 例住院血管性痴呆患者分为对照组和干预组。

对照组采用常规训练方式，训练的内容：（1）以定向力及记忆力训练为主的认知训练；（2）运动训练主要围绕日常生活自理能力训练；(3)站立时患者所处不同方向重心的练习；(4)不同行走步态的训练：前进、后退、按照指令跨越障碍物、变换路线等。以上四种训练内容每天选择其中一种穿插进行。

干预组采用渐进性、可变性双重任务训练模式，训练内容：①运动＋计算：从运动+加法的结合逐渐过渡到运动+减法的结合（研究者随机报出１００以内的数字，并要求患者完成该数字开始减 7 的计算任务）②运动＋绘本记忆：训练前研究者（教会会指导家属）带领让患者读一个简短的绘本的故事（按照分级绘本每月进阶，绘本的内容每月递增），然后开始运动训练。运动训练的过程中，要求患者在步行过程中描述该绘本的主要内容（描述的语句、内容从少到多）；③运动＋命名：要求患者在运动训练过程中执行连续说出尽量多的物品的名字（物品的名称包括：水果、动物、人物、建筑物等）的任务，并逐渐过渡到随机提问能对物品进行分类；④运动＋词语记忆：训练前研究者让患者听 5-10 同类型的中文词语，然后开始运动训练，并要求患者在运动训练过程中说出同类型中文词语。之后更改为不同类型的词语记忆。以上训练内容，遵循从简单到复杂，从单一到混合、从少量到多样的递进式的方式进行训练，同时每次训练根据患者实际情况选择其中的 1～3 个训练任务交叉进行。

两组患者训练的频率、时长及持续时间均为一周 6 次，每次 40 分钟，共训练 12 周。分别于干预前、干预 6 周时、干预 12 周时，采用简易智能精神状态检查量表(MMSE) 、蒙特利尔认知评估量表(MoCa)、Berg 平衡量表（BBS）、运动功能评定量表（FMA-L）评估研究对象认知、运动、平衡功能。

结果 2 组患者在干预 6 周时运动功能评定量表（FMA-L）、Berg 平衡量表（BBS）、简易智能精神状态检查量表(MMSE) 、蒙特利尔认知评估量表(MoCa)评分均无明显差异（ P＞0.05）；，2 组患者在干预 12 周时运动功能评定量表（FMA-L）、Berg 平衡量表（BBS）、简易智能精神状态检查量表(MMSE) 、蒙特利尔认知评估量表(MoCa)评分均较干预前高，且观察组高于对照组，差异均有统计学意义（ P<0.05）

结论 持续时间为 12 周的双重任务训练能改善血管性认知功能障碍患者认知、运动及平衡功能，但采用渐进性、可变性的双重任务训练对血管性认知功能障碍患者认知、运动及平衡功能改善的效果更佳，在今后的双重任务训练中，应控制训练时长不少于 12 周，并采用渐进性、可变性的双任务训练模式，在医院和居家康复中进行推广。

研究者对对照组的患者采用单一任务进行训练没有发现训练迁移效应，然而采用渐进性、可变性模式联合双重任务训练这种混合训练模式则提高了对视觉-听觉双任务的迁移。经过两种不同模式的混合干预后，第二个听觉反应选择更早开始且更有效率，从而降低了双任务折扣。这些结果表明渐进性、可变性模式联合双任务训练确实优化了训练效果并提升了训练的效率。

PU-2947

依达赛珠单抗拮抗新型口服抗凝药后成功静脉溶栓 1 例并国外病例汇总及数据分析

谢聘、张拥波
首都医科大学附属北京友谊医院

目的 报道国内首例服用达比加群抗凝的急性缺血性卒中患者予以依达赛珠单抗拮抗后行重组组织型纤溶酶原激活剂 rt-PA 静脉溶栓病例。同时对国外已报道的病例进行数据汇总及分析。

方法 对国内首例服用达比加群抗凝的急性缺血性卒中患者(于 2019 年 11 月 1 日 在北京友谊医院就诊)，使用依达赛珠单抗拮抗后行 rt-PA 静脉溶栓病例资料进行总结。并将本病例与全球范围内已报道的 18 例病例资料进行文献汇总及数据分析。

结果 19 例病例分析显示，患者平均年龄为 73.1±8.1 岁，高于其他中国缺血性卒中分型（Chinese Ischemic Stroke Subclassification, CISS）分型患者。国际标准化比值（international normalized ratio，INR）平均值为 1.19±0.14，活化部分凝血活酶时间(activated partial thromboplastin time,APTT), 均值为 41.1±15.6s，高于正常值。患者的美国国立卫生院卒中量表(the national institutes of health stroke scale,NIHSS)评分从治疗前的平均 11.58±7.97 分降至平均 4.59±5.24 分，总体获益率与普通静脉溶栓人群相当。但入院到开始溶栓时间（Door-to-Needle Times,DNT）时间因拮抗剂的使用延长至平均 138 分钟。

结论 服用达比加群抗凝中出现急性缺血性脑卒中的患者，予以依达赛珠单抗逆转后进行 rt-PA 溶栓治疗是安全有效的。

PU-2948
双联抗血小板治疗在接受静脉溶栓的小卒中患者中的应用

徐肇涵、张颖冬
南京市第一医院

目的 缺血性卒中在世界范围内的高发病率、致残率和死亡率给家庭和社会带来了沉重的负担(1, 2)。静脉溶栓和血管内取栓是获得血管再通和血流恢复的有效方法(3, 4)。小卒中通常被认为是低 NIHSS 评分，轻度神经功能缺损。虽然低评分的定义在不同研究中有所不同，但在临床试验和研究中，小卒中最常被定义为 NIHSS≤3 分(5)。据报道，小卒中患者占所有缺血性中风病例的一半以上(6)。对于有轻度但致残中风症状的患者，指南也推荐静脉溶栓对符合条件的轻度中风患者有临床益处(7-9)。CHANCE 试验提出，阿司匹林和氯吡格雷双重抗血小板治疗对轻度卒中患者(NIHSS≤3)有利于降低后续卒中再发的风险(10)。POINT 试验发现，短期(21 天)的氯吡格雷和阿司匹林治疗可相对安全地降低 90 天卒中事件再发的风险(11)。指南明确建议对轻度卒中患者给予 10-21 天的双重抗血小板治疗(NIHSS≤3)。然而，无论是 rt-PA 溶栓治疗还是抗血小板治疗都存在潜在的出血风险和其他并发症(12-14)，因此接受静脉溶栓的先卒中患者进行抗血小板治疗的策略往往不同。在本回顾性研究中，我们分析单联或双联抗血小板治疗对接受静脉溶栓的小卒中患者临床结局的影响。

方法 2016 年 11 月至 2021 年 4 月，我们共连续观察了 855 名在我中心连续接受静脉溶栓治疗的患者。我们收集并分析轻度缺血性脑卒中患者的人口学特征、病史、临床信息和一些重要时间指标。采用卡方分析、方差分析和多因素 logistic 回归分析等探讨静脉溶栓后进行单联或双联抗血小板治疗的临床意义。主要目的是评估两组治疗对急性小卒中后 90 天内复发卒中和症状性脑出血发生率的影响。我们还观察了在这两种策略下患者的 90 天预后和早期神经功能恶化是否存在差异。

结果 本研究共纳入 245 例患者 (单抗组 118 例，双抗组 127 例)。单双抗组在患者性别、年龄、相关病史、入院时中位血糖水平、初始 mRS、入院时 NIHSS 评分或缺血性卒中早期管理的重要时间指标方面均无显著差异。然而，两组 TOAST 病因分型的占比存在差异（p<0.001）。主要结果显示，两组在 90 天内卒中复发、症状性颅内出血或早期神经功能恶化方面没有差异。然而，次要结果显示，双抗组的 90 天 mRS 评分总体较好(p=0.012)。90 天 mRS 评分及 90 天 mRS 评分范围的临床结果见表 2。此外，双抗血小板组中出现 90 天 mRS(0-1)的患者较多(p=0.030)。在调整了年龄、性别和卒中病因后，接受双重抗血小板治疗的患者总体 90 天 mRS 评分更好 (OR 0.71, 95% CI 0.55-0.92)，且有更多的病人 90 天预后恢复良好（mRS 评分 0-1）(OR 2.76, 95% CI 1.27-6.01, p=0.010)。

结论 双联抗血小板治疗是接受静脉溶栓治疗的轻度脑卒中患者的一种潜在的治疗策略。还需要进一步更大规模的研究来证实这一发现。

PU-2949

一例巨大痈术后抗 CASPR2 脑炎

高焱、郭鑫鑫、杨珊珊
哈尔滨医科大学附属第一医院

目的 探讨皮肤感染性疾病、糖尿病与自身免疫性脑炎的内在联系。
方法 病例收集，文献复习，个案报告
结果 感染与自身免疫密切相关，当感染发生时，免疫反应会产生抗体来对抗免疫反应。然而免疫反应是一把双刃剑，免疫系统可能过度激活和“泛化”，导致免疫反应攻击自身的神经细胞，从而出现自身免疫性脑炎。
结论 起源于外周或皮肤表面的感染可能会诱发对中枢神经系统的自身免疫反应。对于类似的糖尿病并发皮肤感染的患者，临床医生应提高警惕，规范治疗。临床中遇到表现为急性起病的精神症状、频繁癫痫发作、自主神经功能障碍的患者，怀疑自免脑情况下要尽早提供激素冲击等免疫治疗，尽快完善头部磁共振及脑电图检查，自身抗体检测是确定诊断和鉴别其他类型脑炎的关键，即使无法完善脑脊液检查也要建议完善血液相关抗体检查，经济条件允许的情况下更可以多次送检提高阳性抗体检出率，这样对于患者预后及后续相关治疗也能更好地提供方案，对于临床神经科医生自免脑的诊疗也能提供更全面的研究方向。关于血糖水平、皮肤感染性疾病及创面大的手术与自身免疫性疾病的关系，还需要进一步的研究和更多的临床病例来证明。

PU-2950

进行性延髓麻痹诊断延迟情况及相关因素分析

杨洵哲、沈东超、刘明生、崔丽英
中国医学科学院北京协和医院

目的 评估进行性延髓麻痹(PBP)患者的的诊断延迟情况及相关影响因素。
方法 共纳入 2016 年 1 月至 2021 年 12 月期间在北京协和医院 ALS 数据库登记的 PBP 患者 264 名。收集患者的相关临床资料，包括起病至首次诊断的时间、家族史、影像学及神经电生理检查结果。
结果 PBP 患者的平均诊断时间为 17.6±7.4 个月。在发病 1 年内所行的常规针极肌电图中，有 214 例（81.06%）未见明显异常，46 例（17.42%）提示少量自发电位，有 4 例（1.52%）为可疑肌源性损害。其中有 2 例患者行肌活检，病理结果提示轻度肌源性损害。
结论 PBP 发病早期的临床表现局限，同时针极肌电图对确定诊断的价值较小，普遍存在诊断延迟。需要进一步评估其他的电生理检测方法如单纤维肌电图等是否可能有助于 PBP 的早期诊断。

PU-2951

中性粒细胞在多发性硬化中作用机制的研究进展

武世萍、王满侠
兰州大学第二医院

目的 多发性硬化(multiple sclerosis, MS)是一种中枢神经系统免疫介导的炎性脱髓鞘疾病，中性粒细胞参与机体炎症反应和免疫反应的调节。本文旨在总结中性粒细胞参与 MS 发生发展可能的机制，以期为 MS 的研究提供新思路。

方法 在 PubMed 和知网中输入 MS 和(或)中性粒细胞等关键词，阅读近年来的相关文献并进行总结。
结果 中性粒细胞作为人类血液中最丰富的白细胞，参与机体炎症反应和免疫反应的调节。MS 是一种中枢神经系统免疫介导的慢性炎性脱髓鞘性疾病，主要累及白质。研究发现促进中性粒细胞耗竭、抑制中性粒细胞的迁移以及耗尽中性粒细胞的吸引因子等过程都可以显著减缓 EAE 模型的发病或可改善模型功能缺损程度，其中的主要机制有：1)分泌炎症介质，中性粒细胞可通过分泌 IL-1β、髓过氧化物酶(myeloperoxidase, MPO)、基质金属蛋白酶(MMP)等参与 MS 炎症级联反应；2)破坏血脑屏障，中性粒细胞可以通过接触依赖机制和分泌 MMP、MPO 及 ROS 等方式参与 MS 血脑屏障的破坏；3)中性粒细胞陷阱(NETs) 可刺激机体产生自身免疫反应，促进 EAE 症状加重；4）其他：中性粒细胞中的蛋白精氨酸脱亚胺酶(protein arginine deiminase, PAD)在 MS 中异常表达。
结论 归纳发现中性粒细胞可能通过分泌细胞因子、破坏血脑屏障、中性粒细胞陷阱(NETs) 等方式参与 MS 的发病机制。

PU-2952

心因性非痫性发作患者的人格特征

薛青
首都医科大学宣武医院

目的 对心因性非痫性发作患者进行一定的人口学特征、临床特征描述，将其和正常对照的人格特征进行比较分析。
方法 将 20 例心因性非痫性发作患者和 20 例健康人进行对照。年龄、性别、受教育程度、明尼苏达人格分值进行比较。
结果 两组的年龄、性别、受教育程度无明确统计学差异。明尼苏达人格分析显示心因性非痫性发作患者癔病、疑病和神经质分值明显增高。
结论 心因性非痫性发作患者在人格特征上有一定差异，明尼苏达人格测试可以作为一项辅助检查，值得推广。

PU-2953

一例功能性肌张力障碍的诊断和治疗

彭茂、王红星
首都医科大学宣武医院

目的 ICD11 提议的神经系统功能性疾病的分类级别 1： 神经系统疾病； 级别 2：神经系统功能性疾病；定义为由于内在不一致导致的，或与已有疾病发展过程不相符合的运动和感觉功能障碍的疾病（比如出现 Hoover 征阳性等）；级别 3：颅神经功能性疾病，包括视力丧失，复视，面肌痉挛，失声，耳聋等； 非痫性抽搐；功能性瘫痪或肢体无力；功能性运动障碍性疾病，比如震颤，抽搐，肌张力障碍，帕金森综合征等；功能性认知障碍，比如孤立性逆行性遗忘；功能性步态障碍。ICD-11 功能性疾病诊断标准在改变神经内科医生态度和患者治疗方面可能有重要的积极的转变。本文拟介绍一例功能性肌张力障碍的患者诊疗过程，有助于提升青年神经内科医生对该病的认知。
方法 患者女，56 岁，因“发作性不受控制喊叫和手足挥舞 4 年，加重 4 个月”入院，症状呈发作性，表现为无法自控的喊叫、咬牙，转颈，手足的挥舞，无先兆，发作后未诉不适，发作无明显规律，发作时长数分钟-10 余分钟不等，触碰和注意力集中后发作频繁，睡眠时无发作，无摔倒，无幻觉，无冲动行为等。查体未见异常。患者入院后查头 MRI 大致异常，脑电图及腰穿因无法被触碰，无法配合完成；

结果 考虑诊断功能性神经症状障碍，功能性肌张力障碍的亚型，入院后给予度洛西汀肠溶胶囊 20mg qd，氯硝西泮早 1mg、中 1mg、晚 2mg，佐匹克隆 7.5mg qn，利培酮 0.5mg bid 后症状发作频率稍有减少，将利培酮加量至 0.5mg qd 及 0.67mg qn 后，上述发作性症状及不能被触碰的症状明显减轻，3 天内完全消失。

结论 1.该患者在间断失眠和躯体不适基础上，患者发展出发作性不自主叫嚷，咬牙，四肢交替活动以及身体无法被触碰等临床表现。因其临床表现多变，缺乏模式化，缓解时间不等，故归属于功能性神经症状障碍中 F44.4 伴不正常运动的类别，表现为肌张力障碍样的运动。2. 因触碰身体容易诱发发作，难以进行腰椎穿刺等常规检查，患者 4 年来辗转各地就诊，无效（先后就诊于上海复旦大学华山医院、北京天坛医院等）；该症状与患者的思维、认知、情感、意志行为活动相一致临床表现，形成了“一套患者自己的顽固的妄想症状”。3.在提升中枢 5-羟色胺，去甲肾上腺素的基础上，改善多巴胺通路的功能有助于减轻患者妄想下的异常行为模式，最终获得较满意的疗效。

PU-2954

抗 NMDAR 抗体阳性的原发性中枢神经系统大 B 细胞淋巴瘤 1 例报告

李晓玲、谢沁芳、刘伟、原博尧、王满侠
兰州大学第二医院

目的 本例患者临床表现不典型，存在抗 NMDAR 阳性，导致了最初的误诊，诊断为“抗 NMDAR 抗体脑炎”，经过两次活检才得以明确诊断。现总结如下，希望能够进一步提高对 PCNSL 的认识。

方法 患者，男性，40 岁，“头晕伴视物重影 2 月”收住入院，患者入院时嗜睡，近记忆力减退，时间、地点、人物定向力、计算力均减退，左眼外展受限。入院后抗 N-甲基-D-天冬氨酸受体抗体（NMDAR）血清 1:32，脑脊液 1:1。头颅核磁平扫、增强结果：双侧基底节区、丘脑、脑干、海马、颞叶弥漫性异常信号伴有片状增强。行脑立体定向活检，病理结果回报：正常脑组织。初步诊断考虑：抗 NMDAR 抗体脑炎，予以甲泼尼龙联合静脉用丙种球蛋白冲击治疗，症状有所好转，出院。2 月后患者症状再次加重，第二次行脑立体定向活检，病理结果：原发性中枢神经系统弥漫性大 B 细胞淋巴瘤，转至血液科，接受利妥昔单抗等药物化疗，患者病情平稳。

结果 本例患者第二次行脑立体定向活检，病理结果：原发性中枢神经系统弥漫性大 B 细胞淋巴瘤。

结论 PCNSL 的临床表现缺乏特异性，尤其是与合并有认知障碍，精神症状的自身免疫脑炎等疾病鉴别困难，容易导致误诊，有时需要多次活检才能明确诊断。既往有文献报道霍奇金淋巴瘤合并抗 NMDAR 脑炎[3]，但是伴有抗 NMDAR 抗体阳性的原发性中枢神经系统弥漫性大 B 细胞淋巴瘤目前尚未见报道。本例患者临床表现不典型，存在抗 NMDAR 阳性，导致了最初的误诊，诊断为“抗 NMDAR 抗体脑炎”，经过两次活检才得以明确诊断。现进行总结，希望能够进一步提高对 PCNSL 的认识。

PU-2955

高原地区脑卒中分型和危险因素的临床研究

高岱佺、张运周、卓强
首都医科大学宣武医院

目的 通过西藏地区脑卒中患者具体分型，比较不同类型脑卒中患者临床特点和危险因素的差别。

方法 收集 2018 年 11 月至 2019 年 11 月就诊于拉萨市人民医院的住院病人，参考脑血管疾病分型（TOAST 分型）将病例分为不同的亚型，并分析不同亚型与危险因素的关系。
结果 共纳入脑卒中患者 89 例，其中男性 48 例，女性 41 例。高血压危险因素包括：高血压病史、糖尿病病史、吸烟、颈部血管斑块、高尿酸、高血红蛋白；多因素回归分析结果显示：以 LAA 为参照，脑出血与血尿酸、血红白蛋及吸烟有关；其他原因型与高血压和颈部血管斑块有关；不明原因型与高血压、颈部血管斑块和吸烟有关。以 SUE 为参照，大动脉粥样硬化型和小动脉闭塞型与高血压、颈部血管斑块和吸烟有关。心源型与血红蛋白和吸烟有关。
结论 高原地区脑卒中患者中，小动脉闭塞是最主要的类型，高血压是最常见的脑血管病危险因素。

PU-2956

卒中后抑郁的危险因素及转归预测指标

王晃、赵文凤、金秀坤、王红星
首都医科大学宣武医院

目的 探讨 PSD 相关的临床症状、心理学特征和生物学标志物，筛选 PSD 高危人群的早期特异性预警生化指标和转归预测指标，最终实现对 PSD 的早期识别，降低其发病率及致死率。
方法 本研究通过建立全国多中心急性卒中队列数据库并进行 1 年随访，收集人口学信息、卒中特点等临床信息，进行神经功能、生活质量、认知功能、焦虑情绪、睡眠情况、人格特征、社会支持水平等神经心理学评估，同时收集生物学标本用于检测患者的常规生化指标、炎症因子及神经营养因子水平。通过单因素 Logistic 回归、多因素 Logistic 回归分析明确卒中后 3 个月、6 个月、12 个月 PSD 发生的独立危险因素及基线期 PSD 患者脑卒中 6 个月的转归预测因子。
结果 本研究纳入分析 2305 例脑卒中患者，3 个月 PSD 的发病率为 36.4%，6 个月 PSD 的发病率为 33.0%，12 个月 PSD 的发病率为 29.1%。卒中后 3 个月 PSD 发生的独立危险因素包括 HAMD-17、EPQ-N、尿酸水平；卒中后 6 个月 PSD 发生的独立危险因素包括 HAMD-17、NIHSS、心理复原力；卒中后 12 个月 PSD 发生的独立危险因素包括 HAMD-17、NIHSS、心理复原力、低密度脂蛋白；基线期 PSD 患者卒中后 6 个月 PSD 不缓解的独立转归预测因素包括 BMI、心理复原力、EPQ-P，其差异具有统计学意义($p<0.05$)。
结论 该研究通过建立全国多中心急性卒中队列大样本数据库，探索 PSD 患者多维领域的临床特征，筛选出 PSD 高危人群的早期特异性预警生化指标和转归预测指标，为早期识别卒中后抑郁提供临床基础及有效工具。

PU-2957

拉萨地区急性脑梗死出血转化的危险因素分析

刘媛、赵玉华
西藏自治区人民医院

目的 探讨高原拉萨地区急性脑梗死出血转化的危险因素。
方法 回顾性分析 207 例急性脑梗死患者的临床资料，分为出血转化和未出血组，对比两组患者的相关资料，用单因素和多因素进行分析
结果 207 例患者中有 61 例发生出血转化，出血转化率为 29.5%，单因素分显示性别、血红蛋白计数、大面积脑梗死、抗凝治疗、心房纤颤两组比较差异有统计学意义($P<0.05$) ;多因素回归分析显示大面积脑梗死（OR=10.609，95%CI 5.011-22.465）、抗凝治疗（OR=12.38，95%CI 1.717-89.264）是急性脑梗死后出血转化的危险因素($P<0.05$) 。

结论 急性脑梗死出血转化的危险因素与性别、HGB 计数、大面积脑梗死、抗凝治疗、心房纤颤史有关；其中大面积脑梗死、抗凝治疗与出血转化密切相关是出血转化的危险因素；慢性高原红细胞增多症没有显示有统计学差异，但 HGB 计数在单因素中有统计学差异，提示有个节点范畴值得探讨。

PU-2958

文拉法辛联合劳拉西泮治疗帕金森病合并焦虑抑郁的疗效观察

林宝平[1]、桂心[1]、齐闯[2]、朱作权[1]、孙大勇[1]、肖强[1]、杨淑英[1]
1. 荆州市第一人民医院
2. 华中科技大学协和深圳医院

目的 帕金森病(Parkinson's Disease,PD)以运动症状为核心，近年来，人们逐渐认识到非运动症状对患者的生活质量及疾病的预后有着重要影响。焦虑抑郁情绪将导致 PD 患者的运动障碍恶化。现阶段常用于改善 PD 患者焦虑、抑郁状态的药物为文拉法辛缓释胶囊。相关研究表明，文拉法辛（150mg/d）的使用可以明显改善患者的消极情绪，但是，该药物的单独使用对患者情绪障碍的改善仍存在一定局限性。本研究旨在探讨文拉法辛缓释胶囊联合劳拉西泮片治疗 PD 伴焦虑抑郁症状的临床疗效。

方法 选择 2019 年 9 月-2021 年 9 月荆州市第一人民医院门诊及住院就诊的 PD 伴焦虑抑郁患者 80 例，采用随机数表法将入组患者分为观察组和对照组，每组 40 例。对照组在常规抗 PD 治疗基础上使用文拉法辛缓释胶囊治疗；观察组在对照组治疗基础上增加使用劳拉西泮片。治疗前及治疗后使用帕金森病综合评分量表（UPDRS）、汉密尔顿焦虑量表（HAMA）和汉密尔顿抑郁量表（HAMD）作为患者 PD 和焦虑抑郁症状评定指标。

结果 治疗前两组患者焦虑、抑郁及运动评分基本一致（P>0.05）。治疗后观察组和对照组 HAMA、HAMD 及 UPDRS 评分均较治疗前下降，且观察组较对照组下降更明显，差异有统计学意义，表明文拉法辛单药使用虽可改善患者焦虑抑郁情绪及运动障碍，但文拉法辛与劳拉西泮的联合使用较单药治疗对焦虑抑郁及运动障碍的改善更明显。文拉法辛联合劳拉西泮治疗组共 5 例患者出现不良反应，分别为：恶心 1 例，心慌不适 2 例，精神欠佳 1 例，视觉异常 1 例，总发生率 16.67%，文拉法辛单药治疗组共 4 例患者出现不良反应，分别为：恶心 2 例，心慌不适 1 例，精神欠佳 1 例，总发生率 13.33%。两组间不良反应基本一致，不良反应发生率的差异无统计学意义（P>0.05）。

结论 使用文拉法辛缓释胶囊联合劳拉西泮片治疗 PD 伴焦虑抑郁弥补了文拉法辛缓释胶囊单一治疗的不足，有效改善了 PD 患者的运动症状和非运动症状，提高了患者生活质量，值得推广。

PU-2959

超声通过促进小胶质细胞由 M1 型向 M2 型转变以减轻 APP/PS1 小鼠 Aβ 病理

鲁新亮[1,2]、冷丽[2]、杨玉婷[1,2]、宫淑婷[2]、邹琦[1,3]、陈宇飞[1]、贾建平[1]、牛海军[2]、魏翠柏[1]
1. 首都医科大学宣武医院神经疾病高创中心
2. 北京航空航天大学生物与医学工程学院
3. 长春中医药大学中西医结合学院

目的 在小胶质细胞参与的 AD 神经炎症过程中, 小胶质细胞由 M1 型向 M2 型转变是降低炎性因子水平，促进淀粉样斑块清除的重要环节，但超声是否通过调节小胶质细胞由 M1 型向 M2 型转化，发挥神经保护作用目前尚无报道。

方法 本研究使用超声对 6 月龄 APP/PS1 小鼠的海马区进行每天 30min，共 5 天的治疗。在超声治疗后通过免疫组织化学方法评估 Aβ 病理，并且使用 Imagej 软件通过荧光共定位分析分别计算 M1 型和 M2 型小胶质细胞的数量比例。 随后，使用高通量的 TMT 定量蛋白质组学分析超声治疗后海马蛋白质组学的变化。
结果 5 天的超声治疗可以减轻 APP/PS1 小鼠海马区的淀粉样斑块沉积。 此外，本研究首次发现超声治疗可以降低 APP/PS1 小鼠海马区 M1 型小胶质细胞的数量比例，增加 M2 型小胶质细胞的数量比例。 同时，超声治疗后抗炎因子 IL-10 表达增加，小胶质细胞与淀粉样斑块的共定位比例增加。蛋白质组学结果表明，许多差异蛋白被注释到与氧化磷酸化相关的线粒体呼吸链复合体上，并且生物实验结果表明超声治疗可以提高线粒体呼吸链复合体Ⅳ的活性。
结论 本研究基于 AD 小鼠首次较为系统地阐述了超声可以通过调节线粒体的氧化磷酸化有氧代谢通路，促使小胶质细胞向 M2 型极化，增加抗炎因子表达，提高小胶质细胞吞噬 Aβ 功能的作用途径。这一结果将有助于开发 AD 新的干预靶点和治疗方法提供新思路。

PU-2960
不同声强脉冲超声对 APP/PS1 小鼠 β 淀粉样蛋白的清除作用

冷丽[1]、鲁新亮[1]、牛海军[1]、魏翠柏[2]
1. 北京航空航天大学生物与医学工程学院
2. 首都医科大学宣武医院神经疾病高创中心

目的 阿尔兹海默病（AD）最典型的病理特征是 β 淀粉样蛋白（Aβ）沉积形成老年斑块。AD 患者在出现明显认知功能障碍症状前 15-20 年，脑内就已经出现 Aβ 沉积，这提示清除脑内 Aβ 对预防和治疗 AD 至关重要。研究表明，低强度脉冲超声可以清除 Aβ 并改善认知功能障碍。然而，在超声治疗过程中，声强如何设定，不同声强的脉冲超声对 Aβ 的清除效果如何，还没有统一结论，需要进一步探索。
方法 在本研究中，将 6 月龄且具有 Aβ 沉积病理的 APP/PS1 双转基因 AD 小鼠随机分为四组，其中三组为脉冲超声治疗组，剩余一组为 AD 模型对照组，同时用 6 月龄的 C57BL/6J 作为正常对照组。分别使用 5.3W/cm2、10.7 W/cm2、16.2 W/cm2 的脉冲超声对治疗组小鼠的双侧海马区进行为期 5 天的治疗，采用 H&E 染色评估小鼠脑组织损伤情况，免疫荧光染色检测 Aβ 斑块负荷，酶联免疫吸附试验测定小鼠脑内的 Aβ 含量。
结果 脉冲超声治疗显著降低了 APP/PS1 小鼠海马区和皮层区的 Aβ 斑块负荷和 Aβ1-42 含量，并且不会造成小鼠脑组织出血和神经元损伤。脉冲超声对 Aβ1-42 的清除效果并未随着声强的增大而提高，声强为 10.7W/cm2 的脉冲超声的清除效果最佳，并且与 Aβ1-40 相比，脉冲超声更易清除 Aβ1-42。
结论 脉冲超声是一种安全且有效的 Aβ 清除方式，有望发展成为 AD 的新型治疗手段。但是，脉冲超声对 Aβ 的清除效果与声强并非呈线性增长关系，超声治疗可能具有双向性，随着声强增大，治疗效果可能降低。无论如何，未来还需要对超声治疗参数进行更深入的探索。

PU-2961
急性带状疱疹患者双侧海马区细胞代谢变化

王俊、刘慧丽、张艳、严永兴
杭州市第三人民医院

目的 探讨急性带状疱疹（herpes zoster, HZ）患者双侧颞叶海马区细胞代谢变化。

方法 ^{1}H-MRS 检测 2020.7－2021.12 在我院住院的 62 例急性带状疱疹患者及 12 例志愿者（对照组）双侧海马区细胞代谢，采用 MMSE、HAMD、HAMA、NRS 评估其认知功能、抑郁、焦虑、疼痛强度，并分析其之间的相关性。
结果 与对照组比较，HZ 患者 MMSE 评分 26.24±4.39 Vs 26.42±5.79 无明显差异（P＞0.05）；HAMD、HAMA 评分明显增高（P＜0.05），分别有 12.9%、21.0%的患者（13/62）存在抑郁、焦虑障碍。HZ 患者左/右侧海马区 cho/cr 水平明显低于对照组，差异有统计学意义（P＜0.05），合并焦虑/抑郁的 HZ 患者右侧海马区 cho/cr 水平明显高于无合并焦虑/抑郁的 HZ 患者，但右侧海马区 NAA/Cr 水平更低（P＜0.05）；合并焦虑/抑郁的 HZ 患者病程、NRS 评分明显高于无合并焦虑/抑郁的患者（P＜0.01）。HZ 患者 NRS 评分、病程时长与抑郁、焦虑评分呈正相关（r=0.2768，P=0.0294；r=0.3169，P=0.0121；r=0.3184，P=0.0117；r=0.3788，P=0.0024）。
结论 急性带状疱疹患者双侧海马区细胞代谢受到影响，出现变化。病程越长、疼痛程度越重的 HZ 患者更容易出现抑郁焦虑障碍，且合并抑郁焦虑 HZ 患者海马区细胞代谢变化更明显。

PU-2962
定量磁敏感成像与帕金森综合征运动及非运动症状的相关性分析

郭炜杭、许二赫
首都医科大学宣武医院

目的 通过对 MSA 组、PD 组和健康对照组的黑质致密部(substantia nigra pars compacta, SNc)、黑质网状部(substantia nigra pars reticulata, SNr)和苍白球内侧部(globus pallidus Internus, GPi)的磁化率进行测量并对三个组进行两两比较，初步描述 MSA 及 PD 的铁沉积分布特点；分别将 MSA 组和 PD 组的 SNc、SNr 和 GPi 磁化率与临床量表评分进行相关性分析并得出结论。
方法 根据入排标准招募 MSA 患者 26 名，PD 患者 40 名、健康对照受试者 35 名，完成临床信息采集、量表评估。对受试者进行核磁扫描获取原始影像数据，并进行 QSM 重建、配准、分割感兴趣区、计算磁化率。通过独立样本的两两比较分析 MSA 组、PD 组和健康对照组之间的差异，再通过 Spearman 相关分析评估 MSA 组、PD 组的 SNc、SNr、GPi 磁化率与汉密尔顿抑郁量表(Hamilton Depression Scale, HAMD)、快动眼睡眠行为障碍问卷-香港版(Rapid Eye Movement Disorder Questionnaire- Hong Kong, RBDQ-HK)、非运动症状量表(Non-Motor Symptoms Scale, NMSS)、统一帕金森病评分量表(Unified Parkinson disease Rating Scale, UPDRS)第三部分的相关性，并得出结论。
结果 MSA 组的 SNc、SNr、GPi 磁化率较健康对照组显著升高，PD 组的 SNc、SNr、GPi 磁化率较健康对照组显著升高，MSA 组的 SNc、SNr、GPi 磁化率较 PD 组无显著差异。相关性分析中，MSA 组的 SNc 磁化率与 NMSS 评分呈显著正相关关系，PD 组的 SNc 磁化率与 HAMD 评分、UPDRS III 评分呈显著正相关关系，PD 组的 GPi 磁化率与 RBDQ-HK 评分呈显著负相关关系。
结论 MSA 和 PD 均存在 SNc、SNr、GPi 铁沉积增加；非运动症状的严重程度可能与 MSA 的 SNc 铁沉积正相关，抑郁、运动症状的严重程度可能与 PD 的 SNc 铁沉积正相关，快动眼睡眠行为障碍可能与 PD 的 GPi 铁沉积负相关。

PU-2963

便秘引起外周补体 C3 异常参与帕金森病冻结步态的发生

周涌涛、陈彪
首都医科大学宣武医院

目的 依据我们之前发现 PD 患者中便秘和冻结步态存在运动症状和黑质多巴胺神经元损害加重，且便秘可以引起外周免疫反应异常，进而分析便秘与冻结步态的关系，为冻结步态的肠道管理提供依据。

方法 收集 2015 年 5 月 26 日至 2021 年 1 月 18 日在宣武医院神经内科住院的帕金森病患者 1135 人，根据病例记录评估 PD 患者的冻结步态、便秘以及运动症状损害，利用方差分析、协方差分析重度具有冻结现象的帕金森病冻结步态与便秘、外周免疫之间的关系

结果 其中具有冻结现象的患者 272 例，非冻结步态 PD 患者 863 例，两组的平均年龄分别为 62.97±0.64 岁和 60.09±0.40 岁，发病年龄分别为 57.03±0.71 岁 和 56.52±0.40 岁，利用 Logistic 回归模型校正性别和年龄的影响，发现在 PD 人群中便秘可增加冻结步态的风险 7.24 倍，95%CI：6.82-7.99，P=0.00，利用协方差校正性别和年龄后，发现两组之间的补体 C3 存在显著性差异（P<0.05），利用偏相关分析发现 C3 与 UPDRS-Ⅲ评分存在显著相关性（P<0.05）

结论 在帕金森病中便秘可以增加冻结步态风险 7.24 倍，补体 C3 参与冻结步态发生且与运动症状的损害呈显著正相关

PU-2964

糖尿病纹状体病 1 例报道

雷黔
镇远县人民医院

目的 糖尿病纹状体病亦称糖尿病非酮症性偏身舞蹈症，是糖尿病急性并发症中除外糖尿病酮症酸中毒、糖尿病高渗状态的一种少见的糖 尿 病 中枢神经系统并发症。其临床特点为非酮症性高血糖、偏身舞蹈症，影像学特点为病灶对侧纹状体磁共振（MRI）T1WI 高信号及头颅 CT 高密度影，治疗上以控制血糖为主，使用多巴胺受体拮抗剂、苯二氮卓类镇静剂控制舞蹈症状等综合治疗，血糖控制后舞蹈症状明显改善，大多数预后良好。为进一步加深临床医师对该疾病的认识，提高及普及基层医师对该疾病的规范化诊疗，减少误诊、漏诊及过度诊疗。

方法 患者男性，51 岁，因“左侧肢体不自主活动 1 月”入院。患者于 1 月前无明显诱因出现左侧肢体不自主活动，表现为左上肢不自主内旋，手腕屈曲，不停画圈舞动样动作，精细活动欠佳，左下肢不自主摆动，足背成画圈样动作，发病后自觉对日常生活影响不大，未就医，症状一直存在。既往 2+月前出现烦渴、多饮、多尿、体重减轻，未就医。神经系统查体：神志清楚，言语清晰，对答切题，查体合作，高级认知功能正常，双侧瞳孔等大等圆，对光反应灵敏，两侧额纹、鼻唇沟对称存在，口角无歪斜，伸舌居中，软腭及咽弓上抬可，悬雍垂居中，双侧咽反射正常，四肢肢体肌力 5 级，左侧肢体舞蹈样动作，四肢肌张力正常，四肢腱反射（++），双下肢巴氏征阴性，脑膜刺激征：阴性。入院后查随机血糖 34.09 mmol/L，HbA1c 12.60%，血浆胶体渗透压 307.89 mmol/L；尿糖 4＋，尿酮体阴性。血气分析：PH 7.44 PCO2 39mmHg pO2 94mmHg HCO3- 26.50mmol/L Lac 1.00mmHg SO2c 94%。头颅 CT 示右侧尾状核高密度影。头颅 MRI 示右侧尾状核 T1 高信号、DWI 未明显弥散受限，T2 稍低信号，FLAIR 呈稍低信号，SWI 稍低信号。入院后予以胰岛素控制血糖，氯硝西泮控制舞蹈症状治疗，左侧肢体轻微不自主运动，症状明显好转后出院。

结果 糖尿病纹状体病，既往亦称糖尿病非酮症性偏身舞蹈症，典型表现为三联征：非酮症性高血糖、偏侧舞蹈症及病灶对侧纹状体 MRI TI 高信号及 CT 高密度影，但近年来发现具有该影像学表现的患者并不一定伴有舞蹈症，且舞蹈症状可以是双侧发病，特征性影像学也可见于双侧病变，同时

可以伴有糖尿病酮症，故现将命名修改为糖尿病纹状体病。治疗上以控制血糖为主，使用多巴胺受体拮抗剂（氟哌啶醇）、苯二氮卓类镇静剂（氯硝西泮）控制舞蹈症状等综合治疗，大多数病人预后良好。目前，该疾病的发病机制尚不明确。有研究认为可能与长期的高血糖及糖化血红蛋白含量升高影响红细胞的氧亲和力，加重细胞和组织缺氧，从而致使患者微循环障碍和微血管病变，进而高血糖引起的高渗透、高血液黏度、血脑屏障使局部脑血流量减少 。同时氧代谢异常使纹状体细胞酸中毒，大量谷氨酸盐积聚造成细胞毒性水肿，高敏感性壳核内中型多棘 GABA 神经元功能异常，使病灶对侧产生舞蹈样动作。高血糖可引起脑组织缺血、蛋白质变性，导致纹状体区矿物质 (锰) 沉积，出现 CT 呈高密度，另外，锰可产生顺磁性效应，导致 MRI T1 WI 序列呈高信号。患者高血糖控制后可恢复基底节区正常糖代谢途径，症状得到改善，影像学改变可逆转 。

结论 糖尿病纹状体病作为 2 型糖尿病的一种少见的急性并发症，基于患者典型的临床表现、高血糖及特征性影像学，可以快速的明确诊断，可减少误诊、漏诊，给予患者及时的诊断及有效治疗，通常预后良好，不遗留后遗症。

PU-2965

具有冻结现象帕金森病患者的认知水平和抑郁焦虑状态的研究

周涌涛
首都医科大学宣武医院

目的 冻结现象是影响帕金森病姿势平衡、导致病人残疾重要因素之一，本研究对出现冻结现象的帕金森病患者的认知水平和抑郁焦虑状态进行分析，为出现冻结现象的帕金森病患者的管理提供依据；

方法 收集 2015 年 5 月 261 日至 2021 年 1 月 18 日在宣武医院神经内科住院的帕金森病患者 1135 人，利用 MMSE、MoCA、HAMD 和 HAMA 量表对帕金森病患者进行认知水平和抑郁焦虑状态进行评估，利用方差分析、协方差分析重度具有冻结现象的帕金森病患者的认知水平和抑郁焦虑状态；

结果 其中具有冻结现象的患者 272 例，非冻结步态 PD 患者 863 例，两组的平均年龄分别为 62.97±0.64 岁和 60.09±0.40，发病年龄分别为 57.03±0.71 和 56.52±0.40 岁，利用协方差调整性别和年龄，两组之间的 MMSE、HAMD、HAMA 和 UPDRS-Ⅲ存在显著性差异（P<0.05），冻结组分别为 25.30±0.45、14.11±1.10、12.27±0.83 和 41.20±1.89，非冻结组分别为 26.60±0.29、11.36±0.66、9.28±0.54 和 34.94±1.22。

结论 在帕金森病中，具有冻结步态的患者较非冻结步态患者，具有更为严重的运动损害，且冻结步态 PD 患者的抑郁、焦虑以及认知损害较非冻结步态患者更为严重。

PU-2966

Comparison of two different threshold values for the measurement of gastric residual volume on enteral nutrition support in the neurocritically ill patients

刘刚、刘芳、张艳、田飞、宿英英
首都医科大学宣武医院

Objective We aimed to compare the effects of increasing the limit for GRV on enteral nutrition (EN) support.

Methods Neurocritically ill patients, feeding through intragastric enteral tube, were recruited consecutively between July 2018 and June 2021. Patients were randomized to control group (GRV 100 ml) or study group (GRV 200 ml). Demographic variables, admission diagnosis, severity scores were collected from patients' medical records. Frequency of diet volume ratio (diet

received/diet prescribed), incidence of gastrointestinal complications, and outcome variables were evaluated.
Results There were 344 patients enrolled, of which 197 had mechanical ventilation support. The overall gastrointestinal complications rate was 61.1% (102/167) in the study group and 67.9% (114/168) in the control group (P>0.05). There was more aspiration in study group (1.2% vs. 0%, p=0.25). The frequency of high GRV were statistically significant in the two groups (22.8%, 38/167 vs. 38.1%, 64/168, OR=0.047, 95%CI=0.297-0.772, p=0.002). There was also a significant difference in diarrhoea (20.4%, 34/167 vs. 9.5%, 16/168, OR=2.429, 95%CI=1.283-4.597, P=0.005).
Conclusion A limit of 200 ml is not associated with adverse effects in gastrointestinal complications or in outcome variables. A value of 200 ml may be recommended as a normal limit for GRV in neurocritically ill patients.

PU-2967

148 例拉萨地区单神经病临床特征分析

赵伟伟、赵玉华、费雯
西藏自治区人民医院

目的 分析拉萨地区的单神经病的临床，病因分布及预后特征，为高原地区周围神经病的诊断、治疗及预防提供依据。
方法 回顾性收集 2015 年 1 月至 2020 年 3 月收治于于西藏自治区人民医院神经内科的单神经病患者的临床资料，采集人口学特征，临床症状，病因分类，治疗及预后等信息。
结果 共收集 148 例单神经病，受累神经以颅神经受累最常见，占比 86.49%，其中以面神经麻痹、动眼神经麻痹和外展神经麻痹为主，脊神经单神经病仅占 13.42%，以枕神经痛及坐骨神经痛为主。颅神经单神经病主要病因为糖尿病、颅内动脉瘤，而脊神经单神经病以椎间盘突出为主要病因。
结论 拉萨地区单神经病的病因主要为糖尿病、颅内动脉瘤、椎间盘突出，病种主要为面神经麻痹、动眼神经麻痹、外展神经麻痹及枕神经痛，诊断需要根据临床表现及相应辅助检查诊断，应尽可能查明病因治疗。

PU-2968

猪链球菌脑膜炎患者行人工耳蜗植入术一例

孔雨、张婧、王琳
首都医科大学宣武医院

目的 通过报道 1 例猪链球菌脑膜炎并发耳聋的患者，对临床诊治此类患者提供思路。
方法 收集宣武医院收治的 1 例猪链球菌脑膜炎并发耳聋患者的临床表现、体格检查、辅助检查、治疗和预后等临床资料。
结果 本例猪链球菌脑膜炎患者并发双侧重度神经感音性耳聋，经足量抗生素治疗以及全身地塞米松治疗后，听力无好转。在充分控制感染并且耳蜗轻度骨化的基础上，进行人工耳蜗植入术后，患者的听力逐步恢复。
结论 对于双侧重度或极重度耳聋，经过足量抗生素治疗以及全身或鼓室注射地塞米松治疗 2 周后听力仍无改善的患者，在感染控制的情况下，早期耳蜗植入是恢复听力的良好的治疗方法。

PU-2969

Nrf2-SRA 通路通过调节小鼠脑出血后星形胶质细胞极化来清除血肿的作用机制

彭沙沙[1]、梁春甜[3]、王改青[2]、柏琴琴[3]
1. 山西医科大学基础医学院
2. 海南医学院三亚中心医院
3. 山西医科大学第二临床医学院

目的 探讨脑出血(ICH)术后体内外星形胶质细胞的功能变化及其调控机制。反应性星形胶质细胞功能转化-神经毒性表型(A1 型星形胶质细胞)和神经保护表型(A2 型星形胶质细胞)在脑出血后血肿清除中起重要作用。核因子红系 2 相关因子(Nrf2)可保护星形胶质细胞免受红细胞裂解液的损伤，促进脑出血后血肿的清除。A 型清道夫受体(SRA)在星形胶质细胞中表达，是 Nrf2 的下游调控因子。因此，我们推测 Nrf2 可以通过脑出血后的星形胶质细胞极化来调节 SRA，促进血肿清除。
方法 本研究主要分为体内、外两部分。通过向纹状体内注射 IV 型胶原酶，建立小鼠脑出血模型。C8D1A 小鼠星形胶质细胞和红细胞共培养，旨在模拟体外 ICH 模型。使用 Nrf2 激动剂和抑制剂后，我们评估了 Nrf2/SRA 信号通路对 ICH 诱导的神经功能缺损、脑水肿、血肿体积和星形胶质细胞活化的影响。此外，通过免疫印迹法分析了 ICH 刺激的脑和 Nrf2 调控的 C8D1A 星形胶质细胞中 Nrf2、SRA、S100A10 和 C3 的蛋白表达水平。最后，我们观察了各组 C8D1A 星形胶质细胞的形态以及 Nrf2 对星形胶质细胞与红细胞相互作用的影响。
结果 Nrf2 激动剂可显著上调 Nrf2、SRA、S100A10 的表达，而 C3 的表达则降低。Nrf2 抑制组的效果则相反。C8D1A 星形胶质细胞与红细胞共培养表明，与我们研究小组之前发现的小胶质细胞直接吞噬红细胞不同，Nrf2 激动剂可以促进星形胶质细胞与红细胞之间的粘附。
结论 Nrf2 可通过调节 SRA 的表达，将星形胶质细胞转化为 A2 表型，从而增强星形胶质细胞与红细胞之间的粘附。作为信息沟通的桥梁，Nrf2 可以促进小胶质细胞的定向吞噬，并可能通过 Nrf2-SRA 通路促进脑出血后血肿的清除.

PU-2970

脑脊液

孔雨、陈忠云、王雪、王文娇、张婧
首都医科大学宣武医院

目的 克-雅氏病（Creutzfeldt-Jakob disease，CJD）在临床症状上很难与一些其他神经系统疾病相鉴别。目前已有研究报道 CJD 患者脑脊液
方法 在 Ovid MEDLINE, Cochrane 和 Embase 电子数据库中检索 CJD 与脑脊液
结果 本研究共纳入 10 篇文献。CJD 患者脑脊液
结论 脑脊液

PU-2971

LAMA2-肢带型肌营养不良症的两个新发复合杂合突变

王多姿、黎炳护、陈凯、谈颂
四川省医学科学院·四川省人民医院

目的 LAMA2 基因定位于染色体 6q22-q23，编码层粘连蛋白-α2 链。LAMA2 基因突变可导致 merosin 缺陷型先天性肌营养不良 1A 型 (MDC1A) 和肢带型肌营养不良 (LAMA-LGMD)，前者主要见于婴儿。后者主要见于年龄较大的儿童，甚至成人，以四肢近端无力为特征，目前报道比较少见。本研究报道了一例 LAMA2 基因新的复合杂合突变导致的肢带型肌营养不良（LAMA-LGMD）。
方法 系统回顾患者的发育史及病史，完善头颅 MRI、肌肉 MRI 检查及二代测序。
结果 患者为 52 岁女性，因头晕就诊。神经系统查体发现双下肢肌肉萎缩伴对称性近端无力（肌力为 IV 级），远端力量正常。进一步的病史采集显示发育正常，运动发育史与同龄人相似。自 32 岁起逐渐出现双下肢无力，但并未影响日常生活和工作。父母和儿子（23 岁）无肌无力表现。头颅 MRI 显示双侧额颞叶侧脑室旁对称性白质脱髓鞘。肌肉 MRI 示股外侧肌和股内侧肌的不均匀 T2 高信号。肌肉酶略有升高（445U/L）。二代测序（NGS）显示 LAMA2 基因存在两个变异：c.279+1insT 和 c.86899C>T；前者为移码突变，2479 后插入了一个胸腺嘧啶，导致后续氨基酸全部改变；后者为截短突变，8689 这个位点突变成胸腺嘧啶，成为终止密码子，导致翻译终止。
结论 本研究报了两个 LAMA2 基因复合杂合突变（c.2749+1insT 和 c.8689C>T）导致的 LAMA-LGMD。本研究扩展了 LAMA-LGMD 的致病基因突变谱，将有助于患者的产前诊断、遗传咨询和治疗。

PU-2972

高原地区脑（膜）炎临床特征及预后的分析研究

马德浩
西藏大学

目的 探讨高原地区脑（膜）炎的临床特征并分析预后影响因素。
方法 回顾性研究 2016-2021 年西藏自治区人民医院 106 例脑（膜）炎患者的临床资料，分析其临床特征及预后影响因素。
结果 患者发病年龄≤45 岁（74.53%）；病因类型为病毒性（41.51%）、结核性（30.19%），首发症状为头痛（64.15%）、意识丧失/肢体抽搐（23.59%），伴随痫性发作起病（38.68%）；脑脊液检查压力、白细胞计数、蛋白含量升高者分别占 53.77%、64.15%、75.47%；头颅影像学（CT/MRI）检查正常（50.94%）、脑实质异常（40.57%）；预后不良 27 例（25.47%）。单因素差异性分析显示病因类型为结核性、年龄≥46 岁、职业为农牧民、脑脊液生化总蛋白升高为影响预后的危险因素；多因素分析显示年龄≥46 岁、脑脊液生化总蛋白升高为预后不良的独立危险因素（P<0.05）。
结论 高原地区脑（膜）炎以青年男性发病、病毒性及结核性两种病因、首发症状为头痛及意识丧失/肢体抽搐为主，伴随痫性发作起病的患者占比较高；脑脊液指标改变以压力、白细胞计数及总蛋白升高为主，头颅影像学检查提示脑实质异常占比较高；脑脊液及头颅影像学检查是诊断脑（膜）炎诊断重要手段。本研究中患者年龄＞45 岁及脑脊液生化总蛋白含量升高为脑（膜）炎患者预后不良的独立危险因素，应在临床诊疗过程密切观察，具有一定指导意义。

PU-2973

慢性失眠患者血清 BDNF 和炎症因子变化与睡眠及认知的相关性研究

李学伟
南华大学附属第一医院

目的 探讨慢性失眠患者血清 BDNF、TNF-α、IL-1β 及 IL-6 水平是否变化，以及其与睡眠结构、认知功能之间的相关性。

方法 收集 2019 年 8 月-2021 年 2 月就诊于南华大学附属第一医院神经内科门诊及住院的慢性失眠障碍（CID）患者 41 例和性别、年龄、受教育年限与之相匹配的正常睡眠者 22 例作为对照。收集所有受试者的性别，年龄，受教育程度，职业等基本信息。采用匹茨堡睡眠质量指数（PSQI）量表评估受试者的主观失眠情况及睡眠质量。采用多导睡眠图（PSG）评估受试者的客观睡眠状况，主要监测指标包括：总睡眠时间（TST）、睡眠潜伏期（SOL）、入睡后清醒时间（WASO）、睡眠效率（SE）、微觉醒次数（Arl）、非快速眼球运动（NREM）睡眠期（N1、N2、N3）和快速眼球运动（REM）睡眠期所占睡眠总时间的百分比（N1%、N2%、N3%、REM%）。采用蒙特利尔认知评估量表（MoCA）评估所有受试者的总体认知功能。完成 PSG 监测的次日早上 8：00-9：00 抽取受试者的空腹静脉血，离心后提取上清液，采用 ELISA 检测受试者的血清 BDNF 和炎症因子 TNF-α、IL-1β 及 IL-6 的含量。最后选择合适的统计学方法对所有研究数据进行分析处理。

结果 1.一般资料：CID 组与对照组之间的性别、年龄及受教育程度无明显差异（P＞0.05）。

2.睡眠状况：CID 患者的 PSQI 得分显著高于对照组（P＜0.01）；主要 PSG 参数变化：CID 患者的 TST 减少，SOL 延长，SE 下降，WASO 增加，N1%增多，N3%减少（P＜0.05）。

3.认知功能：CID 组的 MoCA 总分及视空间与执行功能、语言）和延迟回忆者这三个认知域的得分低于对照组（P＜0.05）。

4.血清 BDNF、TNF-α、IL-1β 及 IL-6 水平：CID 组血清 BDNF 水平显著降低（t=-6.350，P＜0.01），而炎症因子 TNF-α、IL-6、IL-1β 显著增高（Z=-2.228，P＜0.05；Z=-2.984，P＜0.05；Z=-2.465，P＜0.05），差异具有统计学意义。

5.血清 BDNF、炎症因子水平与睡眠和认知的相关性：

（1）与睡眠状况：CID 组血清 TNF-α 与 PSQI 评分呈负相关（r=-0.340，P=0.034）。血清 BDNF、IL-6、IL-1β 与 PSQI 评分和主要 PSG 参数均不具有相关性。

（2）与认知功能：CID 组血清 BDNF、MoCA 总分、视空间与执行功能、注意力得分呈正相关（r=0.431，P=0.006；r=-0.430，P=0.006；r=0.353，P=0.028）；TNF-α 与延迟回忆得分呈负相关（r=-0.347，P=0.030）；血清 IL-6 与 MoCA 总分呈负相关（r=-0.371，P=0.020）；血清 IL-1β 与 MoCA 总分、延迟回忆呈负相关（r=-0.496，P=0.001；r=-0.475，P=0.002）。

结论 CID 患者血清 BDNF 水平下降，而血清中炎症因子 TNF-α、IL-6、IL-1β 水平升高，说明血清 BDNF 和炎症因子（TNF-α、IL-6、IL-1β）的水平变化与失眠和认知功能损害相关。

PU-2974

青少年肌阵挛癫痫脑结构改变与认知功能损害及电临床特点的相关性研究

张珺、孙伟
首都医科大学宣武医院

目的 通过神经心理学量表测查及结构核磁的分析，研究青少年肌阵挛癫痫（juvenile myoclonic epilepsy, JME）患者结构网络与认知网络的相关性，以探究青少年肌阵挛癫痫发病机制及认知损害的机制。
方法 入组青少年肌阵挛患者 67 例以及正常对照组 56 例。所有受试者均在北京师范大学“多维心理”平台进行神经心理学量表任务测试以评估患者的一般智力；注意力；记忆力；执行功能；计算力；语言功能；视空间功能；视知觉及神经心理速度等多项认知功能。其次，所有患者均行视频脑电图监测，分析两小时清醒期及两小时睡眠期脑电，分析各项脑电异常电活动，包括发作间期棘慢波的频率和不对称性。分析灰质容积与认知功能结果及电临床特征之间的相关性。
结果 与对照组相比，JME 受试者在瑞文推理测验、视觉搜索（注意）任务、视觉追踪测验、威斯康星卡片分类测试、AVLT 即时记忆、AVLT 延迟回忆、言语工作记忆、图片记忆测试、数字 n-back 测试中的表现更差，空间 n-back 测试、简单反应时、选择反应时、词语辨析测试、三维心理旋转测试、复杂减法测试、声音知觉测试和快速呈现下的视知觉。然而，JME 患者和对照组在 AVLT 长时延迟再认方面没有统计学意义。JME 患者的皮质厚度与病程呈显著负相关，而白质体积与病程呈正相关。脑电图持续存在异常放电的患者的大脑灰质体积明显低于脑电图正常的 JME 患者。相关分析显示，除额颞顶叶皮质导致的相关认知功能异常外，基底节和丘脑与各项认知功能的下降相关。
结论 JME 患者相比于正常对照组在执行功能、工作记忆、注意力、语言、视知觉、视空间等多个认知域均出现认知功能下降。大脑结构的异常与各项认知功能下降有关，除了额颞顶叶，基底节和丘脑在 JME 认知功能改变中也发挥了重要作用。此外，疾病病程对灰质的发育有不良影响，脑电图的异常对灰质结构的改变也有一定的负性作用。

PU-2975

急性缺血性卒中合并抗磷脂抗体的预测因素

薛素芳
首都医科大学宣武医院

目的 探讨在缺血性卒中合并抗磷脂抗体阳性患者中发展成抗磷脂抗体综合征的预测因素及其意义。
方法 连续对收入的急性缺血性卒中进行抗磷脂抗体检测（狼疮抗凝物、抗心磷脂抗体、抗抗 β2-糖蛋白 1 抗体），并对任何一个抗体阳性的患者进行为期 3 个月的随访，并复查抗磷脂抗体水平，按照患者最终是否符合抗磷脂抗体综合征进行分组为抗磷脂抗体综合征和一过性抗磷脂抗体阳性两组，并对两组患者的一般人口学资料、临床及影像特征进行比较，分析预示急性缺血性卒中发展成抗磷脂抗体综合征的预测因素。
结果 共纳入 2021.1.1-2021.12.31 期间急性缺血性卒中患者 360 例，其中 45 例（12.5%）急性缺血性卒中患者急性期合并任何一种抗体阳性。3 个月后随访并复查抗磷脂抗体，其中 10 例患者复合抗磷脂抗体综合征的诊断标准。其中既往 6 个月内脑梗病史（8/10 vs 5/35）、急性期 APTT 延长（5/10 vs 3/35）、既往下肢静脉血栓/肺栓塞病史(4/10 Vs 2/35)在抗磷脂抗体组明显高于一过性抗磷脂抗体阳性组。

结论 急性脑梗死合并抗磷脂抗体增高的患者，既往 6 个月内脑梗病史，APTT 延长，既往下肢静脉血栓/肺栓塞病史可能是预测患者发展为抗磷脂抗体综合征的预测因素。合并这些因素的患者是否给与抗凝治疗能够有更多的获益需要进一步探讨。

PU-2976

肌萎缩侧索硬化患者认知行为功能的调查

王励[1]、傅素梅[2]
1. 福建医科大学附属第一医院
2. 福建医科大学护理学院

目的 分析肌萎缩侧索硬化患者的认知行为功能状况及相关影响因素，为临床护士制定早期干预措施提供依据。
方法 选取 2021 年 7 月～2022 年 5 月在福建某三甲医院神经内科门诊就诊或住院的肌萎缩侧索硬化（Amyotrophic Lateral Sclerosis，ALS）患者，采用自制的一般资料调查表、汉化版爱丁堡 ALS 认知和行为检查量表（The Edinburgh Cognitive and Behavioural ALS Screen，ECAS）实施调查。
结果 本次共调查 ALS 患者 73 例，其中认知平均得分为 85.70±26.88 分，认知正常 46 例（63.01%），认知异常 27 例（36.99%），认知功能在不同教育程度、发病年龄、病程中认知异常发生率不同，差异有统计学意义（P＜0.05），认知功能在不同性别、发病部位中认知异常发生率差异无统计学意义（P＞0.05）；行为正常 45 例（61.64%），行为异常 28 例（38.36%）；行为功能在不同病程中发生率不同，差异有统计学意义（P＜0.05），行为功能在不同性别、教育程度、发病年龄、发病部位中行为异常发生率差异均无统计学意义（P＞0.05）。
结论 近 2/5 肌萎缩侧索硬化患者存在认知功能异常，肌萎缩侧索硬化患者的认知异常与教育程度、发病年龄和病程有关，行为异常与病程有关；因此应重视对疾病的早期发现，采取早期干预，以减轻患者的认知行为损害程度。

PU-2977

青年期环境应激对中老年小鼠空间学习记忆能力的影响

李学伟
南华大学附属第一医院

目的 探索青年期环境应激对中老年 CD-1 小鼠空间学习记忆能力及其病理生理改变的影响。
方法 （1）2 月龄 CD-1 小鼠开始被分为对照组、应激组和丰富环境组。应激组小鼠每天随机抽取悬吊、束缚、夜间光照或夜间禁食等一种方法处理，四天一周期，共七个周期。丰富环境组小鼠，扩大其活动空间，笼内每周更换一个不同玩具。实验分为 3 个年龄段（3、12 和 18 月龄）。3 月龄仅设置一组青年对照（雌雄各 12 只）。在 12 和 18 月龄段，在相应组别中随机抽取小鼠（每组雌雄各 8 只，共 96 只）。系统评估 3 个年龄段小鼠的行为学（评估方法：Morris 水迷宫和位置再认记忆）；（2）行为学结束后处死小鼠，采用 WP 检测小鼠海马组蛋白去乙酰化酶 2（HDAC2）、突触后致密物 95（PSD95）和突触囊泡素（Syn）相对含量变化情况。
结果 （1）老年对照组（18 月龄）在 Morris 水迷宫和位置再认记忆成绩均显著降低，且表现出年龄相关性。应激和丰富环境对 12 月龄和 18 月龄小鼠空间学习记忆均有影响，即应激可加速恶化小鼠空间学习记忆的改变，且对中年组小鼠作用更明显；而丰富环境可以延缓小鼠的这种空间学习记忆改变，且在老年阶段表现更明显。（2）与青年对照组相比，老年对照组小鼠 HDAC2 水平显著增加，PSD95 和 Syn 水平显著降低，蛋白水平的改变表现出年龄相关性。在 12 月龄，与丰富环境组和对照组相比，应激组小鼠海马 HDAC2 的相对含量显著升高，Syn 相对含量显著减低；在 18 月

龄，相对于应激组，仅丰富环境组小鼠海马 HDAC2 相对含量显著降低，PSD95 和 Syn 相对含量显著增高。

结论 CD-1 小鼠空间学习记忆能力的改变具有年龄依赖性，青年期环境应激可调节小鼠年龄相关性空间学习记忆能力及其病理生理的改变。

PU-2978

血糖水平对急性脑梗死静脉溶栓后出血转化及预后的影响

牛静燕
哈尔滨医科大学

目的 急性缺血性卒中仍然是造成我国社会死亡和残疾的主要原因之一。 rt-PA 静脉溶栓已成为治疗时间窗内急性脑梗死的首选方法，可使血管再通、恢复脑血流、挽救缺血半暗带从而降低致残率、致死率。但是溶栓存在风险，预后不良的常见原因之一是出血转化。大量研究表明血糖对 rt-PA 静脉溶栓治疗的急性脑梗死有影响。本研究旨在观察血糖水平对急性脑梗死静脉溶栓治疗后的出血转化及预后的影响，从而为临床治疗提供有价值参考依据。

方法 选取 2018 年 9 月至 2020 年 12 月我院卒中中心收治的符合急性脑梗死静脉溶栓诊断标准的患者。依据入排标准筛选患者。依据溶栓前随机血糖分为三组：正常血糖组(血糖<7.8mmol/L)，高血糖Ⅰ组(7.8mmol/L≤血糖<10.0mmol/L)，高血糖Ⅱ组(血糖≥10mmol/l)。三组患者均应用 rt-PA 静脉溶栓和常规改善循环、降脂、降压等治疗。根据患者是否有糖尿病将患者分为糖尿病-血糖正常组，糖尿病-高血糖组，非糖尿病-血糖正常组，非糖尿病-高血糖组 4 个亚组。在各组间对患者入组时与溶栓后 24 小时、7 天 NIHSS 评分、溶栓后 Barthel 指数评分、30 天 mRS 评分、出血转化率等进行统计学分析。

结果 高血糖Ⅰ组及高血糖Ⅱ组在溶栓治疗后 24 小时及 7 天 NIHSS 评分高于正常血糖组，同一血糖水平组溶栓治疗后 24 小时及 7 天 NIHSS 评分低于开始时 NIHSS 评分，三组溶栓后 Barthel 指数比溶栓前有升高，高血糖Ⅰ组、 高血糖Ⅱ组患者的出血转化率均明显高于正常血糖组，差异均有统计学意义(P<0.05);在糖尿病亚组中，高血糖组预后不良率大于正常血糖组，在非糖尿病亚组中，高血糖组预后不良率大于正常血糖组，差异均有统计学意义(P<0.05)；多因素回归分析结果显示说明，糖化血红蛋白和入院血糖水平为溶栓预后不良的危险因素(P<0.05)。

结论 1.入院高血糖不利于急性脑梗死后溶栓的神经功能恢复，降低患者卒中发生后的日常生活能力；在溶栓前将血糖控制在一定范围有利于提高静脉溶栓效果；2.溶栓前高血糖可增加出血转化的概率，不利于预后。

PU-2979

咽部电刺激对急性缺血性脑卒中后吞咽障碍患者的疗效研究

牛静燕
哈尔滨医科大学

目的 吞咽障碍是增加卒中病死率的独立预测因子。吞咽障碍影响患者的饮食，在严重的情况下需长期鼻饲，导致体重减轻，脱水和营养不良并不少见。本研究通过对急性缺血性脑卒中后吞咽障碍患者进行不同参数模式的咽部电刺激，探求不同脉冲刺激下缺血性脑卒中后吞咽困难患者的治疗功效并对其远期预后进行评估。

方法 所有符合入组标准的 300 例患者均来自哈医大二院神经内科。根据随机数字表法将所有患者均分为对照组、短脉冲组、长脉冲组，每组各有 15 例行人工气道置入术。所有患者均接受传统康复治疗及神经内科常规治疗，持续治疗 1 周。于治疗前进行基线评估，并于开始治疗后 7 日、30

日、90 日行 NIHSS 及 mRS 评估；90 日行 WST 以及 APACHEⅡ。对神经重症监护病房建立人工气道患者于治疗结束后统计各组拔管患者人数比例及拔管时间、住院时间。

结果 1.训练前，三组患者洼田饮水试验评分、NIHSS 评分、mRS 评分比较，差异均无统计学意义(P＞0.05)。

2.疗效对比，长脉冲组咽电刺激总有效率明显高于其他组，短脉冲治疗组总有效率较对照组略高。差异具有统计学意义(P＜0.05)。

3.开始治疗后 7 天、30 天，短脉冲组和长脉冲组 NIHSS 评分、mRS 评分较治疗前及对照组均有所改善，有统计学差异(P＜0.05)。90 天随访，短、长脉冲组洼田饮水评级、NIHSS 评分、mRS 评分相比治疗前及对照组更优，且长脉冲组更低于短脉冲组，差异有统计学意义(P＜0.05)。长脉冲组的总住院时间短于对照组和短脉冲组(P＜0.05)。

4.在不良反应比较中，短脉冲组与长脉冲组窒息和吸入性肺炎患者的比例低于对照组，有统计学差异(P＜0.05)。

5.统计对照组、短脉冲组和长脉冲组实际病死率，用 APACHE Ⅱ评分系统计算各组预计病死率，计算各组病死率比值(实际病死率 / 预计病死率)。短脉冲组和长脉冲组相对于观察组病死率比值更低，其结果均有统计学差异(P＜0.05)。

6.对于神经重症监护病房建立人工气道的患者，长脉冲组拔除气管插管患者的比例相对高于对照组。长脉冲组和短脉冲组的拔除气管插管时间比对照组短(P＜0.05)。长脉冲组的住院时间短于对照组和短脉冲组(P＜0.05)。

结论 1、咽部电刺激，尤其是长脉冲电刺激，可显著改善急性缺血性卒中患者吞咽障碍的程度，提高患者生活质量。

2、咽部电刺激与传统康复联合治疗可为脑卒中吞咽困难患者拟定更优化的康复方案，尽可能减轻因缺损的神经功能对个体日常生活的影响，改善患者远期预后，且安全性较高，并使不良事件发生的可能性大大降低，可以作为临床推广应用的措施。

3、咽部电刺激缩短建立人工气道的脑卒中患者拔除人工气道的时间，对神经重症患者尽早拔除人工气道有显著疗效，可显著提高此类患者吞咽功能水平。

PU-2980
小胶质细胞通过 TREM2 受体调控缺血性脑卒中后炎症反应

王红霞、李晓玲、孙梦娇、王满侠
兰州大学第二医院

目的 缺血性脑卒中（IS）是全世界致残和致死的首要原因。免疫和炎症是 IS 病理生理学的关键因素。炎症反应参与了卒中的所有阶段，小胶质细胞是卒中后炎症反应的主要细胞。常驻小胶质细胞是大脑的主要免疫细胞，是神经系统的第一道防线。IS 后，活化的小胶质细胞成为一把双刃剑，分为有害的 M1 型和神经保护的 M2 型。髓样细胞触发受体 2（TREM2）是小胶质细胞表面免疫相关受体，在 IS 后表达升高，与小胶质细胞炎症及吞噬作用相关，其与小胶质细胞表型关系尚不清楚。本文旨在探讨小胶质细胞表面受体 TREM2 与炎症的关系及其与小胶质细胞极化表型转化的可能机制

方法 本文综述了 IS 后各病理阶段小胶质细胞极化与炎症因子的关系、TREM2 受体表达变化与炎症因子的关系、IS 后 TREM2 表达变化与小胶质细胞极化的关系，TREM2 受体相关信号通路及针对 TREM2 的治疗。

结果 CD206 阳性小胶质细胞在卒中后出现并在 24 小时达高峰，Ym1 阳性小胶质细胞在 12 小时出现也在 24 小时达到高峰，这两种 M2 型小胶质细胞标志物的变化表明 M2 型小胶质细胞在卒中后出现并在 24 小时达到高峰；M1 型小胶质细胞 24 小时后出现并开始增多， 在 2 周时达高峰。

无论是永久性 MCAO 还是 MCAO 后再灌注小鼠/大鼠模型，TREM2 阳性小胶质细胞在 MCAO 后 12 小时开始出现并高于 sham 组，然后逐渐升高，在 7 天时达到高峰，然后逐渐下降，在第 28 天

时与 sham 组表达量无差异。也就是说在缺血性脑卒中后的急性期后期、坏死期、软化期及恢复期前期 TREM2 受体表达增多，TREM2 阳性小胶质细胞增多促使 M1 型小胶质细胞向 M2 型极化同时抑制促炎因子的产生，帮助脑组织的恢复。

包括缺血性脑卒中在内的所有颅内炎症相关疾病中 TREM2 下调可诱导小胶质细胞向 M1 型极化，而 TREM2 表达上调可诱导小胶质细胞向 M2 型极化，TREM2 是小胶质细胞从 M1 表型转变为 M2 表型的重要因素。

结论 阐述 TREM2 与 IS 后炎症的关系及其与小胶质细胞极化表型转化的可能机制。并在此基础上进一步探讨靶向 TREM2 的治疗，为 IS 后炎症的治疗提供方向。

PU-2981

丁苯酞治疗脑小血管病认知障碍有效性研究

李睿雯
哈尔滨医科大学附属第二医院

目的 脑小血管病（cerebral small vessel disease, CSVD）是脑部小血管（包括小动静脉及毛细血管）病理性改变所导致的一类临床综合征，临床表现为认知功能障碍、痴呆、人格及情绪改变、步态异常及尿失禁等。CSVD 为脑卒中的主要病因之一。血管性认知功能障碍（vascular cognitive impairment, VCI）主要表现为具有多种临床类型的进行性认知功能减退，其继发于急性或慢性脑组织缺血缺氧损伤后，血管性痴呆（vascular dementia, VaD）是其主要临床类型。VaD 是居于阿尔茨海默病（Alzheimer's disease, AD）后造成老年人痴呆的第二大原因，其约占痴呆人口的 20%。CSVD 为 VCI 最主要病因，主要造成执行功能障碍。由于病因复杂、起病隐匿、缺乏特效治疗方式等，VCI 已造成人类健康巨大的负担。丁苯酞（dl-3-n-butylphthalide, NBP）为抗血小板及调脂治疗为 CSVD 的常规治疗，但对于 CSVD 认知障碍的疗效尚不确切，有研究表明 NBP 对 VaD 的疗效较为明确，依据目前临床研究结果，推测 NBP 治疗 CSVD 认知障碍有效。本研究旨在观察 NBP 治疗 CSVD 认知功能障碍的有效性，为研究 CSVD 认知障碍的防治策略提供依据。

方法 本研究选择 2018 年 4 月至 2019 年 11 月于哈尔滨医科大学附属第二医院神经内科住院治疗的 CSVD 认知障碍的患者，根据入组标准及排除标准，共筛选 60 例。分为对照组和治疗组，治疗前采集患者的基线资料，记录入组患者的年龄、性别、受教育程度、个人史（吸烟及饮酒史）、既往疾病史（高血压、糖尿病、冠心病、高脂血症、卒中史）等信息。进行简易精神状态检查(mini-mental state examination, MMSE)评分、蒙特利尔认知评价(Montreal Cognitive Assessment, MOCA)评分、数字符号测试及数字广度检测，并对相应结果进行记录。两组患者均给予常规抗血小板、调脂等基础治疗方案。此外，治疗组患者在此基础治疗上行丁苯酞氯化钠注射液静脉滴注治疗 2 周（100mL/次，2 次/日），随后改为丁苯酞软胶囊口服治疗 10 周（200mg/次，3 次/日）；分别于疗程的第 2 周、6 周及 12 周对两组患者进行访视并记录相关测试结果。两组患者数据均采用 SPSS 22.0 进行统计分析，所有统计学检验结果以 P<0.05 认为差异存在统计学意义。

结果 两组患者年龄、性别、受教育程度、吸烟及饮酒史、既往疾病史等基线资料及入院时 MMSE、MOCA、数字符号测试及数字广度检测结果比较无统计学差异（P>0.05），具有可比性。两组患者治疗 2 周的 MMSE、MOCA、数字符号测试及数字广度检测结果无明显差别，差异无统计学意义(P>0.05)。两组患者治疗 6 周时，与对照组相比，治疗组 MMSE、MOCA、数字符号测试结果有较明显的改善，其中 MMSE 亚项定向力、MOCA 亚项视空间与执行功能、定向力存在较显著改善，差异均具有统计学意义（P<0.05）。两组患者治疗 12 周，与对照组相比，治疗组 MMSE、MOCA 及数字符号测试结果明显改善，其中 MMSE 亚项定向力、注意力和计算力、MOCA 亚项视空间与执行功能、注意力和计算力、定向力改善较为显著，差异均具有统计学意义（P<0.05）。

结论 1、丁苯酞治疗对脑小血管病认知障碍的治疗有效；

2、丁苯酞治疗可改善脑小血管病认知障碍患者视空间及执行功能、定向力、计算力及注意力，且优先改善患者视空间及执行功能、定向力。

PU-2982

达比加群酯与阿司匹林用于不明原因栓塞性卒中安全性与复发情况研究比较

安妮
哈尔滨医科大学附属第二医院

目的 不明原因栓塞性卒中(Embolic Stroke of Undetermined Source, ESUS)是一种排他性诊断，即排除颅内外血管狭窄及心源性栓塞的非腔隙性脑梗死，阿司匹林能够有效阻断血小板的聚集，达比加群酯用于预防脑卒中复发和全身栓塞。关于哪种药物能有效预防 ESUS 复发尚不明确。其中潜在栓塞机制包括隐性结构性心脏病变、阵发性心房颤动、高凝状态或未诊断的恶性肿瘤，通过未闭卵圆孔栓塞、主动脉斑块脱落等可能是 ESUS 中的其他栓塞机制。本实验主要比较达比加群酯、阿司匹林治疗 ESUS 患者的卒中复发率，同时比较患者服药期间的用药安全性。
方法 选取 2017 年 9 月至 2019 年 1 月在哈尔滨医科大学附属第二医院神经内科治疗的符合不明原因栓塞性卒中诊断标准的患者，详细采集患者病史，进行准确的体格检查，了解起病诱因及发病形式、伴随症状、神经系统体征。依据入选标准和排除标准筛选患者，入组患者随机分为 2 组，达比加群酯组，给药剂量为 150mg 或 110mg，每日 2 次，阿司匹林组，给药剂量为 100mg，每日 1 次，且两组均给与脑保护、改善血液循环、调脂等一般治疗，两组患者连续服药 12 个月，对纳入研究的患者进行随访，了解患者有无出现缺血性卒中复发、服药期间的不良反应、有无出现新的疾病（脑出血、非中枢神经系统栓塞等）。并进行治疗前后 mRS 评分、NIHSS 评分；采用 SAS 9.4 软件进行统计学分析，以 $P < 0.05$ 认为有统计学意义。
结果 达比加群酯组与阿司匹林组基线水平：在年龄、性别、既往病史（高血压、糖尿病、高脂血症）、吸烟饮酒、卒中家族史方面进行比较，差异无统计学意义(P>0.05)。随访 12 个月，对两组患者卒中复发情况进行比较，$\chi 2$检验结果显示，两组患者缺血性脑卒中复发率的差异无统计学意义(P>0.05)。达比加群酯与阿司匹林治疗不明原因栓塞性卒中均有显著效果：NIHSS 与 mRS 评分表现为入组时>用药后 3 个月>用药后 12 个月，差异有统计学意义(P<0.05)；达比加群酯组复查 NIHSS 、mRS 评分与阿司匹林组组间比较差异无统计学意义(P>0.05)。两组患者出血事件发生率差异无统计学意义(P>0.05)。治疗 3 个月后复查相关指标，两组组间进行比较，在 APTT、PT 值方面，达比加群酯组较阿司匹林组高，差异有统计学意义(P<0.05)。达比加群酯、阿司匹林对患者肝肾功未见明显损伤，出院后 3 个月复查 24 小时动态监测心电图未发现房颤
结论 在预防不明原因栓塞性卒中患者复发方面，达比加群酯与阿司匹林疗效相当。在用药安全性方面，两组虽有不良反应事件发生，但两组患者均未出现致命性出血事件及严重凝血功能障碍及严重肝肾功能损伤事件。

PU-2983

女性群体隐源性卒中非常见病因研究进展

董静[1,2,3]、马欣[1,2,3]
1. 首都医科大学宣武医院
2. 国家老年疾病临床研究中心
3. 首都医科大学心脑血管病临床中心

目的 隐源性缺血性卒中潜在病因复杂多样，其中卵圆孔未闭、阵发性房颤等比较常见，但是还有一些非常见病因未受到重视，其中有一些易见于女性。这些病因与女性的激素水平、生理生育因素、凝血功能、用药情况关系密切。不仅如此，女性一旦患有隐源性卒中，其转归及预后差，及时识别这些潜在病因及采用针对性的治疗是改善患者预后的关键。

方法 本文针对女性隐源性卒中非常见病因的研究进展进行综述，为提升女性隐源性卒中的诊治和二级预防提供帮助。
结果 女性隐源性卒中的非常见病因可按受累结构分为动脉源性、心源性、静脉源性。动脉源性病因中，可逆性脑血管收缩综合征可导致脑动脉狭窄、脑缺血梗死。妊娠产褥期主动脉夹层，颅内动脉夹层、颈动脉蹼、主动脉漂浮血栓，可导致动脉到动脉栓塞。心源性病因中，Takotsubo 综合征可导致心肌收缩障碍，左心耳瘤、左心房夹层可导致心壁损伤，均可诱发心内血栓形成，进而导致心源性栓塞。静脉源性病因中，孤立性皮层静脉血栓形成可导致静脉源性卒中，而 May-Thurner 综合征继发的盆腔静脉血栓可通过心内外异常通道，如未闭的卵圆孔、肺动静脉畸形导致反常性栓塞。这些病因的发生与女性不同生理生育时期的激素水平、凝血功能及口服避孕药等密切相关。
结论 由于上述病因发病率低，以及认识水平、检查手段的限制，在临床实践中容易被漏诊、误诊。本综述为隐源性卒中的病因诊断提供了新的思路，有助于提升卒中的诊治及二级预防水平。

PU-2984

国内静脉血栓栓塞症专科护理小组建设的研究进展

高兰、郭桂丽
首都医科大学宣武医院

目的 分析目前国内 VTE 专科护理小组的成立与培养现状，阐述开展 VTE 专科护理小组的现实意义，并提出了三点后续值得考虑的问题，为进一步规范和完善VTE专科护理小组的发展提供参考。
方法 通过查阅文献，对国内 VTE 专科护理小组现状进行综述
结果 国内 VTE 专科护理小组的建设对提高护理人员疾病相关知识、统一疾病预防护理流程、改善专科护理质量均可产生积极影响，是推进护士达到专业化水平的有效途径。但分析目前发展局势，仍存在以下几点问题是值得注意的：首先，VTE 专科护理小组已在不同层级的医院有所建立，但往往忽略了基层医疗机构，应在注重调查基层医务人员对疾病相关知识的基础上，加强培训，以便为院外患者提供防治措施，降低发病率和复发率；其次，随着不同层级静脉血栓防治培训基地的设立，是否应寻找出最优的培训模式，借鉴发展比较成熟的专科护士培训内容及方法，以促进 VTE 专科护士的发展是亟需解决的问题；再者，专科护理质量评价是反应护理人员对疾病知信行水平的关键，今后不仅要从护理管理者的角度提高护理质量，而且要鼓励全院护士积极参与护理质量改善项目，以期达到全面规范和完善 VTE 专科护理小组建设的目的。
结论 国内 VTE 专科护理小组的建设对提高护理人员疾病相关知识、统一疾病预防护理流程、改善专科护理质量均可产生积极影响，是推进护士达到专业化水平的有效途径。

PU-2985

基于“互动达标理论”在帕金森病患者运动障碍康复训练中的应用研究

刘凤春
首都医科大学宣武医院

目的 应用“互动达标理论”对帕金森病运动障碍患者进行干预，探讨其对患者运动功能、平衡功能及生活质量等的影响效果。
方法 选取 2017 年 1 月—2018 年 12 月在医院神经内科病房收治的帕金森病运动障碍患者 116 例，随机分为观察组 58 例，和对照组 58 例。比较两组患者的干预效果评价采用统一帕金森病评定量表(Unified Parkinson’s Disease Rating Scale，UPDRSⅢ)、Berg 平衡量表（Berg Balance

Scale, BBS）及 39 项帕金森病调查表(PDQ 一 39)进行入院时、出院时、出院一个月、出院两个月及出院三个月的数据收集。
结果 UPDRSⅢ评分比较结果显示，两组患者出院后一月、两月及三个月量表得分差异具有统计学意义（P＜0.05）；Berg 平衡量表评分比较两组患者出院后三个月差异具有统计学意义（P＜0.05）；两组患者生存质量量表得分比较出院后一个月、两月、三月具有显著差异（P＜0.05）。
结论 应用“互动达标理论”对帕金森病运动障碍患者进行运动障碍康复训练护理干预可有效提升患者平衡功能及运动功能，改善患者生活质量

PU-2986
绿光视觉干预与听觉干预对帕金森病冻结步态的影响研究

孟茜[1,2]、刘凤春[1]、王红星[1]、周涌涛[1]、李倾润[1]、常红[1,2]
1. 首都医科大学宣武医院
2. 首都医科大学护理学院

目的 探讨绿光视觉干预与听觉干预对帕金森病冻结步态（FOG）的影响。
方法 收集 2019 年 4—9 月首都医科大学宣武医院收治的帕金森病 FOG 患者 25 例为对照组，2019 年 10 月至 2020 年 8 月本院收治的帕金森病 FOG 患者 25 例为绿光视觉干预组，2020 年 9 月至 2021 年 3 月本院收治的帕金森病 FOG 患者 25 例为听觉干预组。对照组患者 自入院起给予常规治疗及护理；绿光视觉干预组在对照组的基础上于入院第 2 天开始给予绿色激光线辅助行走的视 觉干预训练；听觉干预组在对照组的基础上于入院第 2 天开始给予“1，2，1”口号辅助行走的听觉干预训练。三组 患者分别于入院时、出院时、出院后 1 个月、出院后 3 个月采用 ADDEEI 便携式智能化步态分析仪测量步态指标（包 括：坐位起立至站位时间、站位至起步时间、转身时间、站位坐下时间、平均步长及步频），采用统一帕金森病评 定量表（UPDRS）评价患者帕金森病严重程度，采用 39 项帕金森病生活质量问卷（PDQ-39）评价患者生活质量。
结果 干预方法与时间在平均步长及步频上存在交互作用（P＜0.05）；干预方法在站位至起步时间及转身时间上主效 应显著（P＜0.05）；时间在坐位起立至站位时间、站位至起步时间、转身时间、站位坐下时间、平均步长及步频上 主效应显著（P＜0.05）。出院时、出院后 1 个月、出院后 3 个月绿光视觉干预组站位至起步时间、转身时间短于对照 组，平均步长大于对照组，步频快于对照组（P＜0.05）；出院时、出院后 1 个月、出院后 3 个月听觉干预组站位至起 步时间短于对照组，步频快于对照组，出院时听觉干预组转身时间短于对照组，出院后 1 个月听觉干预组平均步长大 于对照组（P＜0.05）。干预方法与时间在精神、行为和情绪，日常生活活动，运动检查分量表评分上存在交互作用 （P＜0.05）；干预方法在精神、行为和情绪分量表评分上主效应显著（P＜0.05）；时间在精神、行为和情绪，日常 生活活动，运动检查分量表评分上主效应显著（P＜0.05）。出院时、出院后 1 个月、出院后 3 个月绿光视觉干预组、听觉干预组精神、行为和情绪，运动检查分量表评分低于对照组，出院后 3 个月绿光视觉干预组、听觉干预组日常生活 活动分量表评分低于对照组（P＜0.05）。干预方法与时间在 PDQ-39 评分上存在交互作用（P＜0.05）；时间在 PDQ39 评分上主效应显著（P＜0.05）。出院后 3 个月绿光视觉干预组、听觉干预组 PDQ-39 评分低于对照组（P＜0.05）。
结论 绿色视觉干预及听觉干预均对帕金森病 FOG 患者的步态、帕金森病严重程度及生活质量起到了有效的改善作 用，绿色视觉干预方便、便捷，可在临床推广。

PU-2987

失眠患者焦虑、抑郁症状的调查研究

冷海霞、薛青、闵宝权、彭茂、王红星
首都医科大学宣武医院

目的 通过对失眠患者焦虑、抑郁状况状况的调查，探讨失眠患者焦虑抑郁的临床特征。
方法 收集来源于首都医科大学宣武医院神经内科门诊就诊的临床诊断为失眠症的患者共 420 例，分别给予密尔顿焦虑量 HAMA、汉密尔顿抑郁量表 HAMD 来评估失眠患者焦虑、抑郁症状。数据统计分析使用 SPSS22.0 统计软件，正态分布的计量资料用均数±标准差(`X±S)，不符合正态分布的计量资料用中位数 M(P25，P75)表示，计数资料用百分率 (%)表示，通过 Kolmogorov-Smirnov 正态分布检验，采用 Wilcoxon 检验、独立样本 t 检验、卡方检验对被试的一般人口学资料、焦虑抑郁症状进行分析处理。
结果 （1）失眠症患者中 HAMA 总分≥14 分，肯定有焦虑的患者为 249 例，焦虑的发生率为 59.3%；失眠症患者中 HAMD 总分≥20 分，肯定有抑郁的患者为 102 例，抑郁的发生率为 24.3%。（2）失眠患者的焦虑症状在性别、婚姻状况、年龄方面有显著差异（t=3.133,t=2.122,F=5.827;P<0.05）；失眠患者抑郁症状在患者的婚姻状况、年龄及文化程度方面有显著差异(t=2.332,t=2.194,F=3.027; P<0.05）。
结论 失眠患者焦虑、抑郁症状的比率较高，失眠症状与性别、婚姻、年龄、文化程度等人口学因素有关。

PU-2988

小胶质细胞在神经系统疾病中的作用研究进展

高娟、张振昶、王满侠
兰州大学第二医院

目的 小胶质细胞是中枢神经系统（CNS）中神经胶质细胞的主要类型之一，对维持 CNS 内环境稳态发挥重要作用。本文就小胶质细胞在 CNS 中的作用及其相关机制进行综述，为靶向调控小胶质细胞过度活化治疗 CNS 疾病提供了新的思路。
方法 通过使用 PubMed 数据库和 CNKI 数据库，检索体内和体外小胶质细胞活化相关 CNS 疾病相关文献，进行归纳总结。
结果 共检索到缺血性脑卒中相关文献 1639 篇、脑出血相关文献 670 篇、阿尔兹海默病相关文献 6,709 篇、帕金森病相关文献 3,006 篇、癫痫相关文献 826 篇、神经性疼痛 1,497 篇。
结论 小胶质细胞在多种 CNS 疾病中均扮演重要角色，靶向小胶质细胞活化调节神经炎症反应可能成为 CNS 疾病新的治疗策略。

PU-2989

认知障碍是颅脑创伤住院患者平衡功能障碍的独立危险因素

王岳、屈需莹
同济大学附属上海市养志康复医院（上海市阳光康复中心）

目的 探讨颅脑创伤患者（TBI）重度平衡功能障碍的危险因素，以期为临床治疗提供参考。

方法 回顾性收集 2017-12—2019-12 TBI 住院患者临床资料，用单因素分析筛选可能的预测因素，相关性分析确定预测因素的关系，最后根据多元 Logistic 回归分析确定 TBI 患者发生重度平衡功能障碍的独立危险因素。
结果 共纳入 190 例患者，重度平衡功能障碍 136 例，发生率为 71.58%。单因素分析提示认知功能障碍是平衡功能障碍的独立因素，相关性分析提示两者有正相关。多元 Logistic 回归模型显示，认知功能障碍为 TBI 患者发生重度平衡功能障碍的独立预测因素（OR =8.19, CI=2.08-32.25, P=0.003）。认知功能障碍程度越重的患者，其发生平衡功能障碍的比例越高（P<0.001），严重影响日常生活活动能力（P<0.001）。
结论 认知功能障碍是 TBI 合并重度平衡功能障碍的独立预测因子。认知障碍总体评分下降越明显，平衡功能障碍发生率越高。

PU-2990

依达拉奉激活 mTORC1 信号通路 促进视神经脊髓炎谱系疾病髓鞘再生

罗文静[1,2]、徐辉明[1]、徐莉[1]、姜维[1]、陈晨[1]、常艳宇[1]、刘春新[1]、田镇铭[1]、丘秀生[1]、谢池楚[1]、李学家[3]、陈海佳[3]、赖水清[4]、伍龙军[5]、崔亚雄[6]、汤常永[1]、邱伟[1]
1. 中山大学附属第三医院
2. 广西壮族自治区人民医院
3. 广州赛莱拉干细胞科技有限公司
4. 广东省人民医院
5. 美国梅奥诊所
6. 清华大学

目的 构建少突胶质前体细胞（Oligodendrocyte precursor cells，OPC）体外分化体系筛选促进 OPC 向成熟少突胶质细胞（Oligodendrocytes，OL）的候选化合物，应用视神经脊髓炎谱系疾病（Neuromyelitis optica spectrum disorders，NMOSD）离体器官型切片培养，脑内局部注射模型及全身模型评估化合物参与髓鞘形成及再生的作用，为开发 NMOSD 治疗药物提供新的策略。
方法 通过 OPC 体外分化体系筛选促进 OPC 向 OL 分化效率最高的化合物，应用 OPC-纳米纤维共培养体系及 NMOSD 器官型切片模型，评估化合物在体外条件下参与髓鞘形成及再生的作用；通过小鼠脑实质注射构建 NMOSD 局部模型，评估化合物在中枢神经系统髓鞘再生中的作用；利用 NMOSD 全身模型，探究化合物修复损伤髓鞘后对小鼠运动功能的影响。通过体外培养 OPC、NMOSD 小鼠及患者活检脑组织进行免疫荧光染色及蛋白免疫印迹分析等方法，揭示最优化合物促进 OPC 分化和髓鞘再生的信号通路和分子机制。
结果 在候选化合物中，依达拉奉（Edaravone，EDA）使 MBP^+OL 数量显著增加（p <0.001）；在 OPC-纳米纤维共培养体系中，EDA 显著增加 MBP^+OL 数量（p<0.001）及 MBP^+OL 包裹纳米纤维长度（p <0.01）；与 NMO-IgG+Vehicle 组相比，EDA 显著增加小脑切片中 MBP 与 NFH 共定位比例（p<0.01）。EDA 显着减少脑实质病变部位 MBP 缺失（p<0.001），对 AQP4、GFAP 缺失、炎性细胞浸润及补体沉积的改善无统计学差异；EDA 干预后 $CC1^+OLs$ 数量显著增多，$PDGFR\alpha^+OPCs$ 数量显著减少；电镜示 EDA 治疗后 NMOSD 小鼠有髓轴突数量显著增加（p<0.01），再生髓鞘 g-ratio 降低（p<0.001）；EDA 干预全身模型后脊髓病变部位 MBP（p<0.001）和 CC1（p<0.05）免疫荧光强度增加；小鼠连续注射 NMO-IgG 后步幅（p<0.01）及停留转棒仪的平均时间（p<0.05）较对照组明显缩短，EDA 可使小鼠步幅（p<0.05）和停留转棒仪的平均时间显著延长（p<0.05）。EDA 可激活 OPC 中的 mTORC1 信号通路，显著提高 mTOR 及 mTORC1 下游效应因子 4E-BP1 和 S6 的磷酸化水平；mTORC1 下游靶蛋白活性在 NMOSD 小鼠及患者中均受到抑制；单独使用 mRORC1 抑制剂雷帕霉素（Rapamycin，RAPA）可阻断 OPC 向 OL 分化，同时 RAPA 可抑制 EDA 促进 OPC 分化及其在 NMOSD 中的髓鞘再生作用。

结论 EDA 在体外条件下显著促进 OPC 向成熟 OL 分化；EDA 有效促进 OPC-纳米纤维共培养体系的髓鞘形成，并通过促进髓鞘再生改善 NMO-IgG 联合补体介导的器官型切片髓鞘损伤。EDA 显著促进脑内局部注射模型及全身模型髓鞘再生，并通过修复髓鞘改善 NMOSD 小鼠运动功能障碍。mTORC1 信号在 NMOSD 中明显受抑，EDA 可作为 NMOSD 的潜在治疗策略，通过激活 mTORC1 信号通路促进 OPC 分化和损伤髓鞘的再生修复。

PU-2991

Caprini 评分联合 D-二聚体和住院时间预测脑梗死患者下肢深静脉血栓形成的价值分析

吴泽秀
西南医科大学附属医院

目的 探讨 Caprini 评分联合 D-二聚体和住院时间在急性脑梗死患者下肢深静脉血栓形成（LEDVT）中的预测价值。

方法 采用巢式对照病例研究的方法，提取 2018 年 10 月至 2020 年 9 月在神经内科住院治疗的首次急性期脑梗死患者作为研究队列，符合纳入和排除标准并发 LEDVT 的 49 例脑梗死患者为病例组；脑梗死 TOAST 分型、性别相同，年龄±9 岁进行 1:2 配比队列中未发生 LEDVT 的其他研究对象，其余纳入与排除标准与病例组相同的同期住院治疗的脑梗死患者 98 例为对照组。收集并比较两组患者临床资料，应用 ROC 曲线分析法比较入院时 Caprini 评分和 D-二聚体值、住院时间及三者联合对急性脑梗死患者发生 LEDVT 的预测价值。

结果 病例组 Caprini 评分和 D-二聚体值均高于对照组（P<0.05），住院时间低于对照组（P<0.05）；Caprini 评分、D-二聚体和住院时间的最佳临界值分别为 4 分、2.31mg/L 和 8 天，ROC 曲线下面积分别为 0.682、0.655 和 0.817，敏感性分别为 61.2%、53.1%和 75.5%，特异性分别为 79.6%、78.6%和 82.7%； Caprini 评分联合 D-二聚体和 Caprini 评分联合 D-二聚体及住院时间预测脑梗死发生 LEDVT 的 ROC 曲线下面积分别为 0.736 和 0.867，敏感性分别为 73.3%和 79.8%，特异性分别为 74.5%和 87.8%；Caprini 评分联合 D-二聚体及住院时间与 Caprini 评分、D-二聚体、住院时间三者单独使用 ROC 曲线下面积比较，差异均有显著性统计学意义（P<0.05）；与 Caprini 评分联合 D-二聚体 ROC 曲线下面积比较，差异有显著性统计学意义（P<0.05）。

结论 Caprini 评分联合 D-二聚体及住院时间用于预测急性脑梗死并发 LEDVT 风险具有一定的临床价值，是一种经济、安全的早期筛查手段。

PU-2992

一个基于深度摄像机的帕金森病患者躯干姿势异常评估新指标

洪荣华[1]、张卓玉[1]、彭康雯[1]、林傲[1]、潘丽珍[1]、管强[1]、靳令经[1,2]
1. 上海市同济医院（同济大学附属同济医院）
2. 同济大学附属养志康复医院

目的 躯干姿势的定量和整体评估对于监测帕金森病（Parkinson’s Disease , PD）疾病进展和衡量治疗效果具有重要作用。本研究旨在提出一个基于 Kinect 深度摄像机用于整体评估 PD 患者躯干姿势异常严重程度的综合新指标，躯干姿势异常指数（index for postural abnormalities, IPA），并探究该指标的临床应用价值。

方法 纳入 2018 年 10 月至 2020 年 1 月在同济大学附属同济医院诊断为 PD 的 70 例患者，收集患者人口学及临床资料，进行运动与非运动症状相关量表评估，按照国际运动障碍病学会统一帕金森病评定量表（the Movement Disorder Society-Sponsored Revision of the Unified Parkinson’s

Disease Rating Scale, MDS-UPDRS）第三部分 3.13 姿势条目是否大于等于 2 分，将 PD 患者分为姿势异常（PD with postural abnormalities, PwPA）组和非姿势异常（PD without postural abnormalities, PwtPA）组，同时选取 30 例年龄相匹配的健康人作为对照组。利用 Kinect v2.0 深度摄像机采集所有受试者的身体姿势影像，通过计算机算法自动得出受试者躯干姿势异常指数 IPA 数值，比较各组 IPA 的差异，利用 Spearman 相关分析探究 IPA 与各临床指标的相关性。通过绘制受试者工作特征(receiver operating characteristic, ROC)曲线，分别确定区分 PD 患者与健康对照，以及 PwPA 与 PwtPA 组的最佳 IPA 界值。

结果 IPA 与 MDS-UPDRS 总分（rs=0.369, p=0.002）、MDS-UPDRS-III 总分（rs=0.431, p<0.001）、MDS UPDRS-III 3.13（rs=0.573，p＜0.001）、MDS UPDRS-III 运动迟缓评分（rs=0.311，p=0.010）、帕金森病患者生活质量问卷 PDQ-39 得分(rs=0.272, p=0.0027)存在显著正相关关系；IPA 与 Berg 平衡量表得分（rs=-0.350，p=0.006）存在显著负相关关系。ROC 曲线分析显示区分 PD 患者与健康对照的最佳 IPA 界值为 12.96，相应的敏感度、特异度和曲线下面积分别为 97.14%、100.00%和 0.999 (0.997-1.002, p <0.001)。区分 PwPA 组与 PwtPA 组的最佳 IPA 界值为 20.14，其对应的敏感度和特异度分别为 77.78% 和 73.53%, 曲线下面积为 0.817 (0.720–0.914，p < 0.001)。

结论 IPA 与 PD 患者临床表现显著相关，可用于定量评估 PD 躯干姿势异常的整体严重程度，且具有潜在重要的鉴别诊断价值。

PU-2993

病毒性脑炎患者脑脊液细胞因子水平的变化及临床意义

何丹[1]、彭伟涛[2]、任玥[1]
1. 江西省人民医院
2. 九江学院附属医院神经内科

目的 通过对病毒性脑炎患者脑脊液细胞因子（IL-2、IL-8、IL-10）进行检测，探讨脑脊液细胞因子在病毒性脑炎发病机制中的作用。

方法 选取江西省人民医院神经内科住院诊断病毒性脑炎患者 21 例为病毒性脑炎组，同期收集在江西省人民医院住院的非病毒性脑炎患者 23 例作为非病毒性脑炎组，两组患者均在入院 24 小时内行腰椎穿刺检查。应用多重微球流式免疫荧光发光法检测两组患者的脑脊液 IL-2、IL-8、IL-10 水平变化，同时对病毒性脑炎治疗前后脑脊液细胞因子水平变化进行比较。采用 SPSS20.0 对实验室检查结果进行统计分析。P 值小于或等于 0.05 被认为有统计学意义。

结果 病毒性脑炎组脑脊液 IL-2、IL-8、IL-10 水平显著高于非病毒性脑炎组。病毒性脑炎组脑脊液 IL-2 与 IL-8、IL-2 与 IL-10、IL-8 与 IL-10 细胞因子水平呈正相关。病毒性脑炎治疗后脑脊液 IL-2 及 IL-8 水平显著降低，脑脊液 IL-10 较治疗前无明显差异。

结论 病毒性脑炎急性期脑脊液细胞因子 IL-2、IL-8、IL-10 水平增高，随着炎症的逐渐消退，脑脊液 IL-2、IL-8 下降。脑脊液 IL-2、IL-8、IL-10 表达增高有助于病毒性脑炎的诊断，IL-2 和 IL-8 可作为病毒性脑炎疗效的评价指标。

PU-2994
基于深度摄像机的帕金森病患者躯干姿势异常评估系统初步验证

洪荣华[1]、吴壮[1]、张卓玉[1]、彭康雯[1]、潘丽珍[1]、管强[1]、靳令经[1,2]
1. 上海市同济医院（同济大学附属同济医院）
2. 同济大学附属养志康复医院

目的 躯干姿势异常是帕金森病（Parkinson's Disease , PD）的常见致残并发症，可导致疼痛、平衡功能障碍及加重行走困难，目前尚无公认针对 PD 躯干姿势异常的客观、定量和自动化评估方法。本研究旨在利用小样本数据初步验证本团队研发的基于 Kinect 深度摄像机用于评估 PD 患者躯干姿势异常严重程度的智能化系统的可靠性和有效性。
方法 纳入 2020 年 12 月至 2021 年 5 月在同济大学附属同济医院诊断为 PD 的 15 例患者。利用基于 Azure Kinect 深度摄像机的动作捕获系统采集所有受试者双脚静止站立时的身体姿势影像，通过计算机算法自动计算出反映受试者躯干姿势矢状位和冠状位异常的 8 个角度指数（F1-F8）。由两名受过专业培训的临床医生（即医生 1 和医生 2）使用免费的线上软件 NeuroPostureApp©(https://www.neuroimaging.uni-kiel.de/NeuroPostureApp/)按照既往规定的方式测量 F1 到 F8 的数值。利用组内相关系数(intraclass correlation coefficient, ICC)评估各个角度参数测量结果的人-人一致性和人-系统一致性。
结果 医生 1 与医生 2 之间在 F1, F3, F4, F5 和 F6 等角度参数存在高度一致性(ICC=0.905-0.985, p＜0.05)。此外，系统与医生 1 在 F1, F2, F4, F5 和 F7 等角度参数存在中到高度的一致性(ICC=0.843-0.933, p＜0.05)而系统与医生 2 在 F1, F4, 和 F5 等角度参数存在中到高度的一致性(ICC=0.857-0.909, p＜0.05)。然而系统、医生 1、医生 2 检测结果在 F3 和 F8 两两之间的一致性非常低，不具有统计学意义。
结论 总体而言，本团队研发的基于 Kinect 深度摄像机的 PD 躯干姿势异常评估系统具有较好的可靠性和有效性，测量结果的一致性高低与所测量的参数有关，未来需要用更大的样本量来验证本研究结果，以期早日推广该自动化评估系统的临床应用。

PU-2995
门诊重症肌无力患者抗感染类慎用药知晓度调查及现状分析

范丽梅、阮石爽
首都医科大学宣武医院

目的 了解门诊途径就诊的重症肌无力(myasthenia gravis，MG)患者对抗感染类慎用药物的知晓情况。
方法 选取 2019 年 1 月至 2020 年 12 月于首都医科大学宣武医院神经内科门诊就诊的 MG 患者 204 例，进行抗感染类慎用药物相关知识的问卷调查，了解患者对 MG 慎用药物相关知识的掌握情况，并分析其人口学特征及临床特征对其知识掌握情况的影响。
结果 204 例患者中仅 37.3%的患者知晓抗感染类慎用药，其中 90.8%的患者拥有医护宣教途径获取相关知识；62.7%的患者对抗感染类慎用药不知晓，其中 53.1%的患者拥有医护宣教途径。病程 12～60 月的患者对相关慎用药知识更为了解（P =0.032）；确诊时医务人员告知其相关慎用药物注意事项和有知识获得途径的患者对慎用药知识的掌握更好（P ＜0.0001）。患者抗感染类慎用药相关知识的知晓情况与性别、年龄、婚姻状况、教育程度、家庭月收入、体力劳动、居住地、临床分型、确诊医院等级无统计学意义（P ＞0.05）。
结论 MG 患者对抗感染类慎用药物的知识掌握程度有待提高，医护人员宣教是最主要的知识获得途径，与慎用药物的知识掌握程度密切相关。医护人员应加强对患者的健康教育，帮助提高慎用药物知识，以避免因使用慎用药物导致病情加重的情况出现。

PU-2996

高压氧治疗缺血性脑卒中的作用机制研究进展

高娟、张振昶、王满侠
兰州大学第二医院

目的 缺血性卒中是指多种因素引起血管闭塞后，供血区脑组织发生缺血、损伤和坏死，导致不可逆的神经功能缺损。其发病机制复杂，涉及炎症反应、氧化应激、自噬和凋亡等，是临床上致残和死亡的主要原因之一。目前，其治疗主要包括纤溶酶原激活剂 rt-PA 溶栓和手术血管内取栓，然而，两种治疗方式均具有狭窄的时间窗限制，且存在症状性出血的风险。因此，亟需寻找新的治疗方法改善患者病情及预后。高压氧（HBO）治疗可以通过调节多种途径减轻脑缺血引起的损害，从而发挥神经保护作用。本文就 HBO 治疗缺血性脑卒中的作用及其机制进行综述。
方法 通过使用 PubMed 数据库、Void 数据库和 CNKI 数据库，检索体内和体外高压氧治疗缺血性脑卒中疾病的相关文献，进行归纳总结。
结果 共检索到 216 篇相关文献，其中与高压氧发挥对缺血性脑卒中治疗作用相关的机制主要包括：（1）调节自噬：高压氧治疗可通过上调胱抑素 C 表达引起 LC3-II 和 Beclin-1（诱导自噬标记物）的表达上调，以及 p62 蛋白（抑制自噬标记物）水平下降，从而维持溶酶体膜完整性并减少梗死体积；（2）抑制氧化应激反应：高压氧干预上调抗氧化酶(过氧化氢酶和谷胱甘肽过氧化物酶)表达水平，并抑制促氧化酶(NADPH 氧化酶)和丙二醛的表达，从而减少 ROS 的产生及脑梗死体积，促进缺血伤口的愈合。（3）抑制炎症反应：高压氧治疗能够改善脑缺血性损伤和再灌注引起的炎症细胞如小胶质细胞、星形胶质细胞和外周中性粒细胞浸润，以及炎症介质释放，从而减轻神经细胞损伤。（4）改善认知障碍：高压氧治疗可以促进海马组织磷酸化神经丝重肽和双皮质素的表达，并显著改善卒中恢复期患者大脑代谢状态、认知功能和记忆能力。（5）促进血管生成：高压氧治疗可以增加缺血半暗带微血管密度并上调促血管生成素-2 蛋白表达，促进血管生成。
结论 高压氧治疗可以通过调节自噬激活、抑制炎症和氧化应激反应、减轻脑水肿、改善认知和记忆障碍并促进细胞增殖等，减轻缺血性卒中引起的神经功能缺损。

PU-2997

改良体位在缺血性脑卒中鼻饲患者风险管理中的应用

马发钰
凉山州第一人民医院

目的 探索改良体位在缺血性脑卒中鼻饲患者风险管理中的应用
方法 选取我科 2022 年 1 月-4 月 50 例缺血性脑卒中鼻饲患者进行对比观察，25 例为对照组，采用传统体位（床头抬高 15°～30°）的鼻饲方法，25 例为实验组，采取抬高床头 40°～50°体位行鼻饲，并保持该体位 30-60 分钟
结果 照组胃潴留发生率 20%、呕吐发生率 6%、呛咳发生率 3%、吸入性肺炎 1%,实验组胃潴留发生率下降至 6%、呕吐发生率下降至 0%、呛咳发生率下降至 2%、吸入性肺炎下降至 0%
结论 床头抬高 40°～50°避免胃对膈肌及肝脏组织的压迫，促进肝颈静脉回流，有利于患者呼吸、有利于消化，帮助胃排空，防止误吸，可降低缺血性脑卒中鼻饲患者发生并发症的风险，对其营养及康复具有重要临床意义

PU-2998

视神经脊髓炎谱系疾病患者的用药护理策略

阮石爽、范丽梅
首都医科大学宣武医院

目的 为视神经脊髓炎谱系疾病患者提供安全的住院期间的用药护理，指导患者在出院后坚持遵医嘱正确服药，促进患者的疾病康复。
方法 对视神经脊髓炎谱系疾病常用药物进行总结，针对不同用药介绍其用药注意事项。
结果 视神经脊髓炎谱系疾病是一种免疫介导，主要累及视神经和脊髓的中枢系统疾病，一经确诊应及时用药。希望通过对药物的总结，为患者提供安全的用药及指导，患者亦能遵医嘱正确用药，减少不良反应。
结论 护理人员应根据患者具体用药情况，做好有针对性的个性化的护理及健康指导，避免药物不良反应的发生，以促进患者疾病的康复。

PU-2999

MANF 可通过调节自噬活性清除 α-突触核蛋白

张敬星、童伟芳、周凯歌、管强、靳令经
上海市同济医院（同济大学附属同济医院）

目的 探索自噬途径在中脑星形细胞源性神经营养因子（MANF）清除 α-突触核蛋白中的作用及调节机制。
方法 利用鱼藤酮皮下注射建立帕金森病（PD）小鼠模型并通过脑立体定位注射将 AAV8-MANF 注入模型小鼠双侧黑质区；通过行为学以及组织学检测，探索 AAV8-MANF 对 PD 小鼠模型运动功能以及多巴胺能神经元存活的影响。利用 Western blot 检测 AAV8-MANF 对 α-突触核蛋白（SNCA）的清除作用并通过 RNA-seq 检测 AAV8-MANF 干预后黑质区基因表达变化。利用 Tet-on 系统建立可调控表达野生型（WT）以及突变体（A53T）SNCA 的 SH-SY5Y 工具细胞株，并通过 Western blot 及免疫荧光染色证实 MANF 蛋白对 $SNCA^{WT}$ 以及 $SNCA^{A53T}$ 的清除作用；利用 Western blot 检测分子伴侣介导的自噬（CMA）以及巨自噬相关蛋白表达变化，并分别利用 RNA 干扰及小分子抑制剂阻断 CMA 及巨自噬活性，探索 CMA 和巨自噬在 MANF 清除 $SNCA^{WT}$ 中的作用；进一步利用 RNA 干扰技术阻断 CMA 活性或利用 $SNCA^{A53T}$ 过表达细胞株模拟 CMA 受损环境，探索巨自噬对 CMA 的功能代偿作用；利用 ML385 进一步抑制 Nrf2 活性，探索 Nrf2 在上述功能代偿中的作用。
结果 （1）AAV8-MANF 可改善 PD 小鼠模型的运动功能并抑制黑质区 α-syn 的沉积。（2）MANF 蛋白可显著降低细胞内 $SNCA^{WT}$ 的含量并呈现出浓度依赖性。（3）RNA-Seq 及聚类分析检测结果表明，MANF 干预后与蛋白降解、自噬调节、巨自噬及 CMA 相关通路基因表达发生显著改变。（4）利用 RNA 干扰及小分子抑制剂阻断 CMA 活性以及巨自噬活性均可抑制 MANF 对 $SNCA^{WT}$ 的清除作用。（5）利用 RNA 干扰技术阻断 CMA 活性，发现 MANF 可提前激活巨自噬，参与对 $SNCA^{WT}$ 的清除。（6）利用 $SNCA^{A53T}$ 过表达细胞株模拟 CMA 受损环境，发现 MANF 可通过巨自噬途径清除 $SNCA^{A53T}$；进一步利用 ML85 抑制 Nrf2 活性，发现抑制 Nrf2 可减弱 MANF 对巨自噬的激活以及对 $SNCA^{A53T}$ 的清除作用。
结论 MANF 可通过调节 CMA 及巨自噬活性清除 $SNCA^{WT}$；在 CMA 受损的条件下，MANF 可通过激活 Nrf2 提前激活巨自噬，参与对 SNCA 的清除。

PU-3000

脑梗死患者静脉输液药物外渗的原因分析及护理对策

马发钰、王开丽
凉山州第一人民医院

目的 分析脑梗死患者静脉输液药物外渗的原因,采取针对性护理对策
方法 选取我科 2021 年 1 月-2021 年 12 月期间内收治的脑梗死患者静脉输液药物外渗的 50 例为临床研究对象，回顾其临床诊治资料，分析药物外渗的原因，探讨总结具有针对性的护理对策，并比较实施护理对策前后的药物外渗发生率
结果 本组 50 例脑梗死患者在静脉输液期间发生药物外渗的主要原因有：护理人员因素 7 例、患者自身因素 20 例、血管及药物因素 23 例，各占总数的 14%、40%、46%。实施具有针对性的护理对策后，仅有 6 例（12%）的患者再次发生药物外渗，药物外渗发生率显著低于实施护理对策前，差异有统计学意义（P＜0.05）
结论 脑梗死患者静脉输液药物外渗的原因主要在于三个方面：护理人员因素、患者自身因素、血管或药物因素，均应引起临床重视;通过实施具有针对性的护理对策，可以有效降低药物外渗发生率。本人认为，脑卒中患者适合植入中长导管，希望通过静疗专科护士的学习，在医院的支持下，能开展中长导管植入，进一步降低药物外渗发生率，保障患者静脉输液安全

PU-3001

脑缺血患者外周血 iNKT 细胞的变化及临床意义

任玥、周超、何丹、黎贞
江西省人民医院

目的 研究对比脑缺血患者（包括急性脑梗死（ACI）、慢性脑血管病（CCD）和慢性脑供血不足（CCI））外周血自然杀伤 T 细胞（iNKT）的比例与数量，并分析其与疾病严重程度及临床疗效的关系。
方法 收集江西省人民医院神经内科收治的脑缺血患者共 254 例，包括 ACI 患者 114 例（ACI 组），CCD 患者 106 例（CCD 组）和 CCI 患者 34 例（CCI 组），并收集同期健康体检者 62 例（HC 组）。通过流式细胞仪分析外周血 iNKT 细胞比例和绝对计数。采用 SPSS20.0 对实验室检查结果进行统计分析，P<0.05 为差异显著。
结果 与 HC 组相比，脑缺血患者外周血 iNKT 细胞的数量及比例显著减少。在脑缺血患者中，ACI 患者的外周血 iNKT 细胞数显著少于其他两组患者。此外，iNKT 细胞数量减少与脑缺血患者的疾病严重程度和恢复情况显著相关。
结论 本研究首次证明脑缺血患者，尤其是急性期脑缺血患者外周血 iNKT 细胞减少，并且 iNKT 细胞的减少与疾病的严重程度和恢复程度密切相关。该发现提示了外周血 iNKT 细胞对脑缺血的诊断和预后价值。

PU-3002

门诊重症肌无力患者对疾病相关慎用药知晓度及应用情况的调查分析与对策

阮石爽、邸丽、王艳、范丽梅
首都医科大学宣武医院

目的 了解门诊途径就诊的重症肌无力(myasthenia gravis， MG)患者对 MG 慎用药物的知晓及应用情况。
方法 选取 2021 年 1 月至 2022 年 2 月于首都医科大学宣武医院神经内科门诊就诊的 MG 患者 290 例，进行相关慎用药物知识问卷调查，了解患者对 MG 慎用药物的知识掌握及应用情况，并分析其人口学特征及临床特征对其知识掌握情况的影响。
结果 290 例患者中仅 35.2%的患者知晓慎用药，有 111 例患者在确诊 MG 后分别服用过 1～4 种慎用药，用药后 5 例患者出现病情加重，其中 4 例表现为眼睑下垂，1 例表现为咀嚼困难；2 例患者出现不良反应，其中 1 例表现为眼睛干涩，1 例表现为胸闷，此 2 例不良反应症状均在停用药物后消失。病程≤12 月的患者对相关慎用药知识更为了解（ P =0.029）；正在应用肌无力药物、确诊时医务人员告知其相关慎用药物注意事项、通过医院宣传栏或展板、医护宣教、网络途径获取知识是影响患者对慎用药知识掌握情况的重要因素（OR 值均大于 1,P ＜0.05）。慎用药相关知识的知晓情况与性别、年龄、民族、婚姻状况、文化程度、家庭月收入、体力劳动等级、居住地、临床分型、确诊医院等级、合并疾病、确诊途径均无统计学意义（ P ＞0.05）。
结论 MG 患者对慎用药物的知识掌握程度较低，且因知识缺乏出现应用慎用药及不良后果的情况，医护人员应加强对患者的健康教育，提高其对 MG 慎用药物的认识，以避免因使用慎用药物导致病情加重的情况出现。

PU-3003

1 例产褥期急性脑梗死静脉溶栓后患者应用小剂量替罗非班的护理

郭桂丽、高兰
首都医科大学宣武医院

目的 总结 1 例小剂量替罗非班应用于产褥期急性脑梗死静脉溶栓后患者的护理经验。
方法 患者女，33 岁，56kg，顺产后 19d，2019 年 12 月 17 日晨起发病，患者可睁眼、不能言语、右侧肢体无力、活动不灵，急送入北京市某区人民医院，CT 未见明显异常，给予尿激酶 100 万单位静脉溶栓后行脑血管造影，结果示左侧颈内动脉闭塞，颈外动脉经颅底少量代偿，左侧大脑前动脉 A1 段、中动脉 M3、M2 段可见逆向显影，右侧颈动脉造影见右侧颈内动脉 C1 段局部见血管轻度狭窄、局部血管膨出，右侧椎动脉 V2 段存在管腔局部膨出，其余颅内动脉造影未见异常。立即经 120 转入北京市某三甲医院，急诊查血常规大致正常、血浆 D-二聚体 3.13ug/ml、谷丙转氨酶（ALT）：53IU/L、谷草转氨酶（AST）：67IU/L、总胆固醇（TCH）：7.3mmol/L、低密度脂蛋白胆固醇（LDL-C）：5.49mmol/L，后因“不能言语、右侧肢体无力 9.5h”于 2019 年 12 月 17 日下午以“急性脑血管病”收入卒中抢救中心诊治。主治医师查房结合患者临床表现、体征、危险因素及辅助检查，定位、定性诊断为左侧大脑中动脉供血区脑梗死，诊断明确。
结果 根据神经内科、妇产科、介入放射科等多学科团队协助制定诊疗方案，护理参与多学科团队做好患者神经系统查体与相关量表评估、加强疾病及药物相关知识培训、生命体征监测、用药不良反应观察、关注凝血和肝功能化验结果、产褥期回乳及心理护理、出院指导等内容。
结论 住院期间患者未发生任何安全事件，9d 后顺利出院。

PU-3004

脑干脚桥核胆碱能神经元完整性损伤参与小鼠肌张力障碍发生的基础研究

苏俊辉[1]、胡耀文[1]、杨奕[2]、滕飞[1]、靳令经[2]
1. 上海市同济医院（同济大学附属同济医院），同济大学医学院，同济大学
2. 上海市养志康复医院（上海市阳光康复中心），同济大学医学院，同济大学

目的 脚桥核（Pedunculopontine nucleus，PPN）位于中脑，包含胆碱能，谷氨酸能及γ-氨基丁酸能等神经元，其中胆碱能神经元在帕金森病步态及姿势异常中有重要作用。然而，在肌张力障碍患者的病理研究中，也发现存在 PPN 区胆碱能神经元的丢失，但目前尚无针对 PPN 区胆碱能神经元参与肌张力障碍发病的相关研究。本研究通过立体定位的方法，探索 PPN 区非特异性及特异性胆碱能神经元毁损与肌张力障碍发生的相关性。
方法 研究先选取野生型 C57BL/6N 小鼠，通过立体定位手术，分别进行右侧及双侧 PPN 区鹅膏蕈氨酸（Ibotenic acid，IBO；5 mg/mL）非特异性兴奋性毁损造模，造模后 1 周及 2 周分别接受肌张力障碍相关运动（悬尾及圆筒实验），感觉运动整合（脉冲前抑制，挑战平衡木及附着物移除实验）及一般运动能力检测（旷场，转棒及足迹实验）。随后，选取胆碱能系统特异 ChAT cre 小鼠，向右侧及双侧 PPN 区注射 Cre 依赖凋亡相关病毒（pAAV-flex-taCasp3-TEVp；3.76 × 1012 genomic copies/mL）制造胆碱能神经元特异性损毁模型，造模后 1 个月进行相同行为学评估；对照组接受右侧及双侧生理盐水或对照病毒（rAAV-EF1a-DIO-EGFP；5.14 × 1012 genomic copies/mL）干预；行为学测试后分别处死小鼠，并进行 PPN 区造模情况验证以及基底节相关纹状体及黑质部位继发性病理变化探究。
结果 研究发现，单侧及双侧 PPN 区非特异性损毁小鼠均出现悬尾时明显下肢肌张力障碍，伴随本体感觉-运动整合及技巧性运动协调能力下降（挑战平衡木实验中跌落次数增加）。另外，双侧非特异性损毁小鼠出现运动协调及学习能力（转棒跌落潜伏期下降）下降，同时小鼠听觉-运动整合（脉冲前抑制）能力下降。进一步胆碱能神经元特异性损伤发现，单侧及双侧胆碱能神经元特异性损毁小鼠也出现悬尾时明显肌张力障碍，伴随本体感觉-运动整合及技巧性运动协调能力下降。免疫荧光分析结果显示非特异性损毁小鼠损毁侧 PPN 区前，中，后区胆碱能神经元丢失比例均达 50%以上，特异性损毁小鼠全层 PPN 区胆碱能神经元丢失达 60%以上，提示造模成功；进一步探索黑质及纹状体区域的多巴胺能及胆碱能系统继发性变化，研究未发现黑质多巴胺能神经元及纹状体胆碱能中间神经元丢失，同时相关区域无凋亡启动，提示 PPN 区胆碱能完整性与肌张力障碍发生直接相关。
结论 PPN 区胆碱能神经元的完整性与小鼠下肢肌张力障碍的发生具有直接的相关性，结合临床基因型肌张力障碍患者早期足部肌发病的实际情况，提示 PPN 的胆碱能异常可能先于黑质或纹状体部位的多巴胺能神经系统改变。

PU-3005

早期系统化康复护理对急性脑梗死伴抑郁患者的康复效果及神经功能缺损情况探讨

戢艳丽
简阳市人民医院

目的 分析早期系统化康复护理对急性脑梗死伴抑郁患者的康复效果及神经功能缺损情况。方法 选取 2020 年 12 月-2021 年 12 月间我院收治的急性脑梗死伴抑郁患者 72 例作为本文的观察对象，并

将其按照随机数字表法进行平均分组，一组为实施常规护理的参照组，一组为实施早期系统化康复护理的试验组，每组各 36 例，分析两组患者护理前、后的神经功能缺损得分以及抑郁得分。结果 护理前，两组患者的神经功能缺损得分以及抑郁得分比较均无明显差异，（p>0.05），护理后与护理前相比差异明显，且试验组与参照组相比差异显著，（p<0.05）。结论 对急性脑梗死伴抑郁患者实施早期系统化康复护理的效果显著，值得临床借鉴。

方法 参照组：常规护理：对患者实施病房基础护理以及饮食、药物指导等。

试验组：早期系统化康复护理：（1）康复护理：第一阶段属于软瘫阶段，肌张力降低，随意运动消失，因此，该阶段的康复训练需要以保持各关节的正常功能位为主，例如：上肢体功能位是“敬礼位”，足与小腿成 90 度等，具体流程：除常规治疗外，需要使用小垫保持良好的肢体位置，并行被动关节屈伸运动，保持正常的关节活动度，例如：腕背伸、肩部运动、拇指伸屈、髋关节和膝关节伸屈等，同时协助患者翻身，对肢体进行定期的按摩，促进血液的流通，同时叮嘱患者按时休息，保证充足的睡眠；护理人员还需要观察患者的生命体征；第二阶段属于痉挛阶段，表现为患侧肢体随意运动，腱反射亢进，因此，该阶段需要以预防和减轻痉挛为主，具体流程：协助患者行床上桥式运动，躯干下部屈曲、旋转，坐位姿势的矫正，坐位重心转移训练，下肢分离运动的易化、负重、站立平衡等；第三阶段属于恢复期，该阶段已经步入康复期，需要以机体训练为主，开始进行一些简单的肢体弯曲以及步态训练等，使患者能够在护理人员的辅助下完成日常的洗漱以及穿衣工作，并逐渐根据患者的康复情况，增加训练强度和训练量，逐渐转变成可在平衡杠内步行，包括：手杖辅助步行练习、上下台阶练习、肩胛带控制训练、关节压缩训练以及日常生活动作训练等[1]，在此过程中，护理人员一定要陪伴在患者的左右，预防患者跌倒，如果患者出现头晕的情况，一定要停止训练，并且进行短暂的休息，待症状消失后再行训练；待患者入院 1 周后，护理人员需要对患者实施言语训练，首先从单个字的音阶入手，逐渐的过度到词语，最后到语句，在此过程中，护理人员需要引导患者做鼓腮的动作，并且在护理人员的示范下，模拟发音，逐渐的改善患者的言语功能（2）心理护理：在患者入院后，需要对患者实施综合心理护理，在此期间，护理人员需要加强与患者的交流次数，并且将治疗的必要性、流程以及疾病的危害渗透给患者，同时告知患者积极配合治疗可以达到的临床预期效果，使患者的心理压力不断的减少，并树立治疗的信心，从而改善抑郁的情绪。而针对于一些抑郁情况较为严重的患者，护理人员则需要通过播放音乐等方式来缓解患者的情绪，并且耐心倾听患者的言语，给予患者充分的理解，以拉近彼此的关系。

结果 脑梗死具有较高的死亡率以及发病率，还会降低患者的认知功能以及行动能力，因此，患有脑梗死的患者通常会伴随着抑郁的情绪。为了能够保证治疗的效果，改善患者的情绪，临床上则提出需要提高护理的质量。本文的早期系统化康复护理可以对患者展开心理护理，并且根据患者的情绪严重程度，选取合适的改善方式，同时根据患者的病情状态，以肢体训练、言语训练以及更换体位等方式来改善患者的全身活动力[2]，从而促进患者的神经功能恢复。

结论 综上所述，本文的早期系统化康复护理可以有效的改善急性脑梗死伴抑郁患者的神经功能缺损情况，从而提高患者的康复情况。

PU-3006
探讨个性化护理及光照干预在抑郁症护理中的应用效果

安雪梅
成都中医药大学附属医院

目的 探讨个性化护理及光照干预在抑郁症护理中的应用效果

方法 选取 2020 年 7 月至 2020 年 5 月期间我院收治的抑郁症患者中 79 例作为本次研究对象，将 79 例患者按照数字单双原则分成观察组和对照组两组，对照组患者实施常规护理，观察组患者在前者基础上实施个性化护理及光照干预，护理结束后，采用汉密尔顿抑郁量表（HAMD）对患者进行测评，比较两组患者的抑郁状态。

结果 观察组患者的 HAMD 评分要由于对照组患者，经统计比较，结果存在差异，有统计学意义（$p<0.05$）。

结论 个性化护理及光照干预能够很好地改善抑郁症患者的抑郁装填，改善其生活质量，值得推广。

PU-3007

MYORG 基因突变所致常染色体隐性遗传原发性家族性脑钙化症一家系研究并文献复习

贾丹丹、黎昌炫、马琳、陈蓉、赵文杰、李其富
海南医学院第一附属医院

目的 报道常染色体隐性遗传原发性家族性脑钙化症（PFBC）一家系临床及遗传学特征，提高临床医师对该病的认识水平。

方法 分析 2021 年 7 月就诊于海南医学院第一附属医院的颅内多发钙化、最终经基因确诊为 MYORG（又名 KIAA1161 或 NET37）基因突变所致的常染色体隐性遗传 PFBC 的先证者及其家庭成员的临床、影像及遗传学资料，结合文献分析 MYORG 基因相关 PFBC 的临床及影像学特点。

结果 该家系先证者为 43 岁女性，首发症状为言语含糊、肢体僵硬及动作缓慢，伴轻度认知功能下降。既往史无特殊。头颅 CT 显示双侧小脑半球、苍白球、壳核、背侧丘脑和双侧脑实质皮质下多发钙化灶沉积。家系中其他成员无相关临床症状。先证者父母头颅 CT 未见钙化。先证者基因检测结果提示 MYORG 基因 c.337_348dup（p.L113_R116dup ）及 c.1307C>G （p.T436R ）的复合杂合突变，两种突变分别来源于先证者母亲及父亲，先证者姐姐及弟弟正常，未同时携带上述两种突变。该变异国内外尚未报道。

结论 常染色体隐性遗传性 PFBC 临床上少见，MYORG 基因为 2018 年新发现的 PFBC 致病基因，对于颅内多发钙化的患者需警惕该基因突变。

PU-3008

发作性非运动诱发运动障碍 1 例并文献复习

黄昕祺、陈佳、任连坤
首都医科大学宣武医院

目的 总结了 1 例具有典型临床表现的发作性非运动诱发运动障碍 (paroxysmal non-kinesigenic dyskinesia：PNKD) 患者的临床资料并进行文献复习，旨在提高临床医师对这一罕见病的认知和诊疗水平。

方法 分析了 1 例于 2021 年 8 月入住首都医科大学宣武医院神经内科的 PNKD 患者的临床资料。复习与该病相关的文献，总结其临床特征，基因分型和诊疗方法。

结果 患者为 14 岁的青少年，4 岁时出现发作性不自主运动，表现为四肢和躯干的舞蹈样动作，常由疲劳诱发。每周约发作 1-3 次，每次持续数十分钟，6 月前患者发作频率增多至每天 1-3 次。患者的三个母系亲族（母亲、姨妈、外婆）中均有与患者类似的不自主运动史。患者神经系统查体和实验室检查正常，头部、颈胸 MRI 和发作期脑电图未见异常。PET-CT 显示右侧额叶、右侧颞叶葡萄糖代谢轻度降低，矢状窦及左侧乙状窦密度增高。最后在该患者和其母亲的基因检测中发现了 MR-1 基因的杂合突变(p.A9V)，确诊了 PNKD。患者入院前曾使用卡马西平、丙戊酸钠、苯妥英钠等药物进行治疗，均疗效不佳。入院后我们采用氯硝西泮为主要治疗药物，剂量为 0.5mg bid，辅以相关对症治疗，患者的病情得到了一定程度的缓解。在近期的一次随访中，我们了解到患者的发作频率已降至一周发作 2-3 次。

结论 1.PNKD 患者的脑电图和头部 MRI 通常没有特异性表现，基因检测或是有效的确诊手段; 2.PNKD 常显示家族性聚集，问诊时应仔细询问亲人中是否有类似发作; 3.氯硝西泮对 PNKD 的治疗具有一定的意义，在临床工作中可大胆试用。

PU-3009
mNGS 结合 mPCR 检测成人单纯疱疹病毒-1 型脑炎：个案报道

陈卫碧、张艳
首都医科大学宣武医院

目的 传统方法检测中枢神经系统（CNS）感染性疾病特定微生物类别的敏感性和及时性方面有限。而未及时对神经系统感染患者进行病因诊断和相应治疗，将导致预后不良。
方法 一名 58 岁男性出现急性发热、精神行为异常、癫痫发作和意识减退。头磁共振（MRI）显示左侧丘脑、颞叶、岛叶和双侧海马 FLAIR/T2 信号异常。为了鉴定病原体，脑脊液样本行宏基因组二代测序（mNGS）分析和多重聚合酶链反应（mPCR）。
结果 结果显示 188 个单纯疱疹病毒（HSV-1）特异性序列。阿昔洛韦和膦甲酸钠治疗后，HSV-1/内部参考比率从 813/493 下降到 695/1961，与临床病情缓解一致。
结论 mNGS 联合 mPCR 可能是 HSV-1 脑炎病因诊断和临床病情动态监测的有效方法。

PU-3010
缺血性脑小血管病与大动脉粥样硬化相关性分析

于诗桦
哈尔滨医科大学附属第二医院

目的 脑小血管病是导致卒中、运动障碍、认知障碍的一个重要原因。颅内小血管与外周大血管构成了脑循环的血管网，各级血管面临着年龄、高血压等相同的危险因素。目前对于大血管的观测已相对成熟，但现有技术仍无法直接观察颅内小血管。因此探寻 CSVD 与大动脉病变的相关性将有助于临床上对 CSVD 的早期干预及治疗，改善患者预后。本研究旨在分析 CSVD 的危险因素及各分型与大动脉粥样硬化的相关性，以探讨 CSVD 与 LAA 的关系。
方法 本研究纳入 2018 年 5 月至 2019 年 12 月在我院神经内科住院的缺血性卒中患者，所有纳入患者均有一定程度动脉粥样硬化病变。观察组为伴有 CSVD 的患者 115 人，对照组为不伴 CSVD 的患者 126 人。选取颅内大动脉狭窄、颈动脉斑块及颈动脉内-中膜厚度作为 LAA 的观察指标。收集患者的人口统计学及血清学指标。所有患者均常规进行颈动脉超声检查并记录相关指标，包括颈动脉内-中膜厚度及是否存在斑块。并行头部核磁共振检查，采用 MRA 成像检测颅内大血管狭窄情况，采用 MRI、SWI 成像进行 CSVD 的神经影像学判定。通过一般线性回归模型和 logistic 回归分析来探索 CSVD 的危险因素，及 CSVD 与 LAA 的相关性。
结果 CSVD 组有 72 例存在颅内动脉狭窄，58 例存在颈动脉斑块，颈动脉内-中膜厚度平均值为 0.96±0.39mm。56 例患者有腔隙性脑梗死，68 例患者有脑白质病变。55 例患者有扩大的血管周围间隙，42 例患者有微出血，47 例患者有脑萎缩。非 CSVD 组有 57 例存在颅内动脉狭窄，61 例存在颈动脉斑块，颈动脉内-中膜厚度均值为 0.67±0.29mm。多因素回归分析示，年龄、高血压、LDL-C 增高是 CSVD 的独立危险因素（P＜0.05）。在调整了 CSVD 相关危险因素后，腔隙性脑梗死、脑白质病变、脑萎缩及微出血与 LAA 存在相关性（P＜0.05）。血管周围间隙与 LAA 未见明显相关（P＞0.05）。其中脑白质病变和脑萎缩与颅内动脉狭窄、颈动脉斑块、颈动脉内-中膜厚度相关(P<0.05)，腔隙性脑梗死与颅内动脉狭窄、颈动脉斑块相关（P＜0.05），微出血与颈动脉内-中膜厚度相关（P＜0.05）。

结论 CSVD 与年龄、高血压、LDL-C 增高相关。
脑白质病变和脑萎缩与颅内动脉狭窄与颈动脉斑块、颈动脉内-中膜厚度相关；腔隙性脑梗死与颅内动脉狭窄、颈动脉斑块相关；微出血与颈动脉内-中膜厚度相关。

PU-3011

急性缺血性脑卒中患者超早期活动的研究进展

姚辉、范凯婷、王冉、赵洁、常红
首都医科大学宣武医院

目的 高致残率和高死亡率是急性卒中发作的主要特点，卒中后的超早期活动（very early mobilization，VEM）也一直被认为是高级卒中中心治疗和护理的一个重要组成部分。VEM 可以减少与卧床相关的并发症如肺炎、静脉血栓、压疮等，以促进病灶血管的再生、神经的可塑性，有助于改善卒中患者的远期预后。然而，目前关于 VEM 的开始时间、频率和获益仍未达成一致。因此，现就卒中发作后的 VEM 相关研究进行回顾，为进一步明确 VEM 的干预方案和进行临床护理实践提供参考依据。
方法 本研究采取文献回顾的方式，针对指南中关于卒中后超早期活动的推荐意见、相关干预研究的安全性和有效性、实施现状以及静脉溶栓治疗患者超早期活动的现状进行综述，为急性缺血性脑卒中患者进行超早期活动提供证据支持。
结果 卒中发病后，大脑的可塑性会随时间的推移逐渐下降，神经元修复的最佳时期是一个狭窄的窗口。动物实验研究表明卒中后 24h 是较理想的治疗时间，且卒中发病后 24 小时内进行 VEM 的安全性已被证实，但由于在剂量和频率不同导致的 VEM 的获益上结论不一致，使得目前多数指南中推荐下床活动的时间点仍在卒中发作的 24h 后。因此，在临床上可以逐渐开始进行低剂量高频次的活动，以期尽早改善 AIS 患者的预后，进一步验证早期康复的有效性。
结论 在未来，该方面研究依然需要大样本随机对照研究结果来证实，更多的着重于机制研究，并考虑采用新颖的研究设计来更有科学性地证实研究结果。同时，在 VEM 的有效性评价上，建议通过生物学标志物或者开发客观科学的工具来评价患者的早期康复锻炼的潜力，提高评价工具的敏感性和统一性。其次，在临床开展 VEM 时，还要考虑患者年龄、卒中严重程度、病变部位、病变大小和合并症等因素的影响。

PU-3012

优化替罗非班联合抗血小板聚集药物用药环节在急性脑卒中患者中的应用

高兰、范琳、郭桂丽
首都医科大学宣武医院

目的 通过对替罗非班联合抗血小板聚集药物用药环节进行优化，规范医护人员行为，避免用药错误或接近错误的发生。
方法 成立多学科管理小组，分析用药过程各环节（处方、配药、转录、准备、给药）出现的问题，明确重点优化环节，制订并落实优化方案。
结果 实施用药环节优化方案后，各环节存在问题分布及例数、患者等待替罗非班给药时长、替罗非班暂停平均时长，与优化前相较，差异均有统计学意义（$P<0.05$）。
结论 用药环节优化能规范医护行为，缩短患者外出检查时间，维持药物浓度，为患者提供更优质的护理质量。

PU-3013

抗 γ-氨基丁酸 B 受体脑炎患者预后分析

陈卫碧、张艳、宿英英
首都医科大学宣武医院

目的 探讨抗 γ-氨基丁酸 B 受体（GABABR）脑炎患者的神经功能预后及其影响因素。
方法 对确诊为抗 GABABR 脑炎的患者进行临床队列研究；并通过电话进行长期随访。分析与预后相关的临床因素，包括临床表现、实验室检查、影像学特征、肿瘤合并症和治疗反应。
结果 22 例抗 GABABR 脑炎患者（中位年龄：55 岁）。8 名患者检测到肺癌。所有患者均具有血清肿瘤标记物（主要是 NSE），其中三人具有副肿瘤抗体。合并肿瘤的患者比不合并肿瘤的患者年龄大，更容易出现癫痫持续状态（62.5%对 14.3%；p=0.052）、中枢性低通气（50%对 7.1%；p=0.039）和低钠血症（87.5%对 14.3%；p=0.001）。肿瘤患者死亡率较高（87.5%比 0%；p<0.05）。虽然 92.9%的无肿瘤患者预后实现功能独立（mRS）≤2），但 14.3%、21.4%和 21.4%的患者仍遗留症状性癫痫后遗症、神经精神症状和认知障碍。
结论 （1）抗 GABABR 抗体的老年患者，尤其合并严重症状、存在血清肿瘤标志物和其他副肿瘤抗体的患者，应进行肺癌筛查；（2） 抗 GABABR 脑炎伴肿瘤预后不良；（3）多数不合并肿瘤的患者预后能实现生活自理，但部分患者仍残留神经功能缺损。

PU-3014

Solitaire AB 支架对超时间窗前循环不同部位血管闭塞机械取栓的疗效分析

李卫玲、江毅卿、洪卫军、王恩
浙江省台州医院

目的 机械取栓（mechanical thrombectomy, MT）对于发病 6 小时内颈内动脉（internal carotid artery, ICA）或大脑中动脉(middle cerebral artery, MCA) M1 段闭塞引起的急性缺血性卒中（AIS）疗效已无需质疑，但 MT 对 MCA M2 闭塞引起的急性卒中事件指南只有 IIb 类推荐。目前较少有超时间窗前循环不同部位血管闭塞与取栓疗效间关系的报道。因此本研究观察 Solitaire AB 支架对 6-24 小时内前循环不同部位血管急性闭塞的取栓疗效。
方法 回顾性分析 2020 年 1 月至 2021 年 5 月在浙江省台州医院行 Solitaire AB 支架取栓的 135 例发病 6-24 小时内前循环 AIS 患者，根据闭塞部位分为大 MCA M1 组 69 例、MCA M2 组 32 例、ICA 组 34 例。比较三组的基线数据、术前美国国立卫生研究院卒中量表（NIHSS）评分、股动脉穿刺至血管再通时间、改良脑梗死溶栓（mTICI）分级、改良 Rankin 量表(mRS)评分、症状性颅内出血（sICH）等临床资料。
结果 血管成功再通（mTICI 2b/3 级）MCA M1 组 68 例（98.6%）、MCA M2 组 29 例（90.6%）、ICA 组 32 例（94.1%），三组间差异无统计学意义（P=0.178）。三组间桥接静脉溶栓率分别为 MCA M1 组 17.4%（12/69）、MCA M2 组 50%（16/32）、ICA 组 32.4%（11/34），其差异有统计学意义（P=0.003），MCA M2 组显著高于另外两组；但术后 3 月良好预后率（mRS0-2 分）MCA M1 组 39.1%（27/69）、MCA M2 组 37.5%（12/32）、ICA 组 26.5%（9/34），三组间差异确无统计学意义（P=0.436）。
结论 经影像学筛选后的超时间窗急性前循环梗死患者，虽闭塞部位不同，但采用 Solitaire AB 支架取栓后各部位再通情况与临床预后方面相似。

PU-3015

成功诊治羊布鲁氏菌脑膜脑炎 1 例

林必玮、许国荣、姚香平
福建医科大学附属第一医院

目的 布鲁氏菌在动物之间垂直和水平传播，其他动物物种和人类均可成为的疾病宿主。因此，布鲁氏菌病被认为是一种通过直接接触动物和/或其分泌物，或通过食用牛奶和奶制品而传播的主要人畜共患病。布鲁氏菌感染人类可能会引起许多症状，从轻微的流感样症状到肌肉骨骼、心脏、神经系统等严重并发症。因此，在此报道一例通过脑脊液宏基因组测序诊断羊布鲁氏菌脑膜脑炎病例，结合患者临床表现和相关文献学习以提高对该病的认识。

方法 回顾性分析福建医科大学附属第一医院收治的羊布鲁氏菌脑膜脑炎患者 1 例，通过对临床特点、影像特征、诊疗经过的分析，并且结合相关文献进行进一步分析及探讨该病的临床表现及治疗。

结果 患者，24 岁男性，以“反复呕吐伴发热 2 月余，言语不能 2 天”为主诉入院。入院前 2 月余无明显诱因出现呕吐，为胃内容物，次数不详，为非喷射性，伴低热，予药物治疗仍反复呕吐。入院前 2 天健身后突发言语不能，伴呕吐，呕吐胃内容物，伴发热，体温最高达 38.8℃，外院脑 MRI 示左侧颞叶病灶，就诊我院急诊。查体：神志清楚，运动性失语，颅神经欠合作。四肢肌力粗测 3 级及以上，四肢肌张力正常，腱反射对称活跃，病理征未引出。颈强直，颏胸距 4 横指，双克氏征阳性。腰穿测得脑脊液压力>330mmH2O，白细胞计数 417.0↑10^6/，微量蛋白 1.91↑g/L，葡萄糖 0.67↓mmol/L，氯 107.6↓mmol/L。脑脊液隐球菌荚膜抗原阴性。根据临床症状及脑脊液特点，考虑结核性脑膜炎可能，予抗结核治疗，后脑脊液 mNGS 报告回报:羊布鲁氏菌属（序列数 45）。血清布鲁氏菌虎红平板凝集试验阳性，滴度 1:400，布鲁菌 IgG 抗体阳性。继而追问病史，患者诉有吃羊肚病史，故考虑羊布鲁氏菌脑膜脑炎，故停“异烟肼+乙胺丁醇+吡嗪酰胺”，予“利福平+头孢曲松+多西环素”抗感染，联合“甘露醇+呋塞米”脱水降颅压。治疗两周后复查脑脊液，脑脊液常规检查：脑脊液白细胞由 417/ul 降至 62/ul；脑脊液生化：葡萄糖 2.52mmol/L，蛋白含量 1.15g/L，氯 126.1mmol/L；白细胞数和蛋白较前下降，糖、氯较前升高，均提示病情好转，结合患者临床症状，考虑治疗效果明显。

结论 布鲁氏菌病是重要的人畜共患传染病之一，中枢神经系统损害是布鲁氏菌病的严重并发症，临床表现多样，早期诊断困难，常常被延误数周。且脑脊液特点与结核性脑膜炎相似，对利福平治疗均有效，容易误诊成结核性脑膜炎。脑脊液宏基因组测序能够快速确定病原微生物，对于罕见病原体的诊断有一定优势，经过及时特异性治疗，布鲁氏菌脑膜脑炎的预后较好。

PU-3016

利用宏基因组技术诊断诺卡菌性脑脓肿 1 例

林必玮、朱纪婷、姚香平
福建医科大学附属第一医院

目的 脑诺卡菌病是一种罕见的、挑战性的、机会性中枢神经系统感染性疾病，在免疫功能正常和免疫功能低下的宿主中均可发生。诺卡氏菌脑脓肿很少见，其导致实质内脓肿的形成，仅占所有脑脓肿的 2%。临床症状主要表现为发热，头痛，部分患者可有癫痫发作。脑型诺卡氏菌病的诊断很少基于影像，细菌学诊断通常只有在脓肿手术切除后才能达到。在此报道一例通过宏基因组技术诊断诺卡菌性脑脓肿的病例，结合患者临床表现和相关文献学习以提高对该病的认识。

方法 回顾性分析福建医科大学附属第一医院收治的诺卡菌性脑脓肿患者 1 例，通过对临床特点、影像特征、诊疗经过的分析，并且结合相关文献进行进一步分析及探讨该病的临床表现及治疗。

结果 患者中年男性，以“头痛 2 月，加重伴发热半月”为主诉入院。入院前 2 月无明显诱因出现头痛，程度轻微，位于头顶部正中，咳嗽时明显。未重视未诊治。半月前头痛加重，部位同前，呈阵

发性炸裂样剧痛，伴发热，体温最高达 39.8℃，伴喷射性呕吐胃内容物 2 次。颅脑 MRI 平扫+增强见左侧额叶及右侧枕叶占位，考虑脑脓肿可能。查体: 神清，左侧听力下降，余颅神经未见异常。四肢肌力、肌张力正常，腱反射对称活跃，病理征未引出，颈软，双侧克氏征阴性。脑脊液检查：白细胞计数 4114.0↑10^6/L，氯 110.0↓mmol/L，葡萄糖<1.11↓mmol/L，微量蛋白>3.00↑g/L。脑脊液宏基因组检出诺卡菌属（序列数 116）。根据宏基因组结果调整抗生素，予“利奈唑胺联合头孢曲松”抗感染。治疗后复查脑脊液检查：白细胞计数 13.0↑10^6/L，葡萄糖 216↓mmol/L，微量蛋白 0.72↑g/L。颅脑 MRI 平扫+增强示原脑脓肿治疗后表现，现左额叶病灶较前基本吸收，右枕叶病灶范围较前缩小。患者头痛症状好转，提示治疗有效，故继续抗感染保守治疗。

结论 脑诺卡菌病患者中约三分之一可见中枢神经系统侵犯，主要来自肺部病变，多侵犯脑实质形成多发性脓肿。通过宏基因组高通量检测技术可对疾病进行早期诊断并进行针对性治疗以改善患者症状及预后情况。

PU-3017

卒中相关睡眠障碍评估工具的研究进展

陈梦娇、赵洁、范凯婷、常红、姚辉
首都医科大学宣武医院

目的 卒中相关睡眠障碍（stroke-related sleep disorders，SSD）作为卒中后较常见的一种临床表现，对患者的预后及康复产生较大影响，但其在实际临床工作中往往容易被忽视，因此需要通过相关评估量表对卒中相关睡眠障碍的严重程度进行量化评估，以便临床干预，提升患者预后。本文针对卒中相关睡眠障碍的主客观评估工具进行回顾，旨在为卒中相关睡眠障碍的诊断、干预及效果的评估提供一定的理论支持及参考依据。

方法 本文采取文献回顾的方法，筛选了国内外研究中常用的 SSD 的主、客观评估工具，对其主要内容、信效度和应用现状进行综述。

结果 目前国内外研究中常用 SSD 评估工具可分为主观工具和客观工具两大类。主观工具涉及匹兹堡睡眠质量指数量表、失眠严重程度指数量表、抑郁筛查量表、广泛焦虑量表等评估失眠的工具，清晨型 - 夜晚型量表等评估睡眠觉醒周期倒错的工具，Epworth 嗜睡量表、斯坦福嗜睡量表等评估日间过度睡眠的工具，柏林问卷等评估睡眠呼吸紊乱的工具，以及 RBD 量表（香港版）等评估快速眼球运动睡眠期行为障碍的工具。客观工具涉及多导睡眠图、脑电图、近红外光谱检查、体动记录仪以及褪黑素等生化指标。不同类型的 SSD 临床表现各异，应选择恰当的评估工具获得准确的评价效果。

结论 单一量表对某种睡眠障碍类型往往不能全面地评估，鉴于不同 SSD 评估工具的信效度及应用范围，研究工作者在评估前，需要掌握患者的个体情况，选择恰当的工具为患者进行评估。

PU-3018

优化首次给药流程在癫痫持续状态患者中的效果评价

张未迟、龚立超、刘芳
首都医科大学宣武医院

目的 探讨优化癫痫持续状态患者入室后首次给予抗癫痫药物（AED）护理流程的应用效果。

方法 方法 采用类实验研究方便抽样，选择入住三甲医院神经内科 ICU 88 例患者为研究对象，其中 2016 年 1 月至 2017 年 12 月收治的 44 例重症癫痫持续状态患者为对照组，选择 2018 年 1 月至 2019 年 12 月收治的 44 例患者为试验组，试验组在入室后实施优化后的首次给药流程，对照组实

施常规给药流程。比较两组患者入室后首次给予 AED 的时间、给药步骤用时、负荷剂量 AED 储备、不同时间段癫痫发作控制情况等差异性。
结果 入室后首次给予 AED 的时间对比分析得出，对照组给药时间为 31（10~69）min，大于试验组给药时间 25（16~31.75）min，（χ2 值为-2.76，P<0.05）。给药各步骤用时对比。负荷剂量 AED 储备，对照组 AED 储备率为 63.6%（28/44），试验组为 100%（44/44），差异有统计学意义（χ2 值为 19.556，P<0.05）。两组患者不同时间段内癫痫控制情况：试验组在首次给药后的 1 h、24 h 以及总控制率明显高于对照组，差异有统计学意义（Z 值为-3.445，P<0.001）。
结论 结论 通过优化癫痫持续状态患者入室后首次的给药流程，明显缩短了入室后首次给予 AED 的用时，使患者的临床症状得到改善。

PU-3019
雌激素对慢性脑低灌注大鼠的神经保护作用研究

于莉莉、王磊、张琛
火箭军特色医学中心

目的 探讨选择性激活雌激素受体 GPR30 是否能够对慢性脑低灌注损伤发挥神经保护作用。
方法 采用随机分组法，将大鼠分为 3 组，假手术组（sham 组，n=17）、手术组（2VO 组，n=27）及 2VO +G1 干预组（药物组，n=26）。采用改良的分期双侧颈总动脉结扎术(Bilateral common carotid artery occlusion, BCCAO)，即间隔 7 天分别结扎大鼠左侧和右侧颈总动脉，建立慢性脑低灌注模型模拟慢性脑缺血损伤。应用选择性雌激素 GPR30 受体激动剂 G1 干预，观察慢性脑低灌注大鼠体重、神经功能损伤评分、脑血流变化以及梗死灶情况，并且分别于造模后第 1，7 及 28 天对 3 组大鼠取脑行 TTC 染色观察有无梗死灶形成。
结果 进行 BCCAO 手术的大鼠死亡率为 13%，其中 2VO 组死亡率为 15%，药物组死亡率为 12%，且多在 BCCAO 术后 8-24h 内死亡。脑血流监测结果显示，所有 BCCAO 手术大鼠在术后即刻脑血流均显著降低，随着时间的延长脑血流均可恢复至基线水平，而药物组大鼠 BCCAO 术后 7 天即可恢复至基线水平。神经功能缺损评分结果显示，所有 BCCAO 手术的大鼠约有 24%在术后 1-2 天出现神经功能缺损，神经功能损伤评分均为 1 分。TTC 染色结果显示， sham 组大鼠均未发现梗死灶，而 2VO 组大鼠有 17%出现梗死灶，药物组大鼠有 13%出现梗死灶。梗死灶多表现为小面积梗死灶，并且主要分布在皮层及皮层下区域。
结论 选择性雌激素受体激动剂 G1 干预能够促进慢性脑低灌注大鼠脑血流恢复，但并未观察到 G1 干预对慢性脑缺血损伤后大鼠神经功能损伤以及梗死病变有明显的改善作用。

PU-3020
肠道微生物与阿尔茨海默病发病机制及诊疗研究探讨

裴莹、卢燕、李惠子、王磊
中国人民解放军火箭军特色医学中心

目的 阐述肠道微生物影响阿尔茨海默病(Alzheimer’s disease, AD)发病的潜在机制，探讨未来通过干预肠道菌群治疗疾病的方法。
方法 通过 Pubmed 和知网等搜索引擎，查阅近 10 年相关文献，分析 AD 患者肠道微生物的构成特点，了解肠道微生物对于维持人体正常生理功能的作用途径以及可能的致病机制，尤其是通过肠脑轴调节宿主的认知功能，探讨未来通过干预肠道微生物治疗疾病的方法。
结果 肠道微生物对于维持宿主正常的生理功能起着重要作用。越来越多的证据表明，改变肠道微生物的组成可以影响大脑发育、行为形成及认知功能。将常规饲养小鼠的肠道微生物群移植给无菌

小鼠后，无菌小鼠的肠道神经系统变得更加成熟，这可能是通过激活 5-羟色胺受体来诱导神经发生实现的。已有大量研究证实，肠道菌群与 AD 的发生发展密切相关。动物研究显示，AD 小鼠模型肠道内拟杆菌、双歧杆菌和乳酸杆菌的丰度下降，而大肠杆菌丰度增加。临床研究发现，AD 患者的肠道微生物组成发生了明显变化。Cattaneo 等对比 AD 患者与健康人的粪便发现，AD 患者大肠杆菌丰度减少，而志贺菌丰度增加，且与血液中炎症因子的增多有关；Araos 等通过分析微生物组成发现，与健康人相比，痴呆患者微生物群落的整体多样性显著减少，且与艰难梭菌的定殖有关；邓爱萍等研究发现，AD 患者肠道菌群中乳酸杆菌丰度明显下降。这些研究说明，肠道微生态失衡可能是 AD 发病或病情进展的原因之一，常表现为肠道微生物群的物种多样性下降，促炎细菌丰度增多，而抗炎细菌丰度减少。目前还未发现与 AD 相关的高特异性肠道微生物。有研究通过益生菌、益生元、粪菌移植、抗生素等调节肠道微生物，进一步影响宿主的认知行为。

结论 肠道微生物通过肠脑轴参与到 AD 的发生发展中，其物种多样性和组成丰度的变化会引发不同的病理生理变化。因此，维持肠道微生物稳态对于防治 AD 至关重要。益生菌、益生元、粪菌移植、抗生素等方法均可参与到正常肠道微生物稳态的重建中，选择合适的干预措施可能成为治疗 AD 的未来新方向。

PU-3021

32 例经颅多普勒超声发泡试验阳性患者的病因分析

裴莹、黄艾华、王海云、张松洋、王磊
中国人民解放军火箭军特色医学中心

目的 通过回顾性分析 32 例对比增强经颅多普勒超声发泡试验阳性患者的临床资料，探讨其发病原因及应用价值。

方法 选取 2018 年 6 月-2021 年 6 月于火箭军特色医学中心行对比增强经颅多普勒超声发泡试验结果阳性的患者 32 例，详细收集病历资料进行回顾性分析。

结果 （1）32 例患者中，男性 8 例（25.0%），女性 24 例（75.0%），45 岁以下 14 例（43.75%），45 岁以上 18 例（56.25%），Ⅰ级 9 例（28.12%），Ⅱ级 4 例（12.50%），Ⅲ级 19 例（59.38%）；（2）32 例患者中，右向左分流原因为卵圆孔未闭 28 例（87.50%），房间隔缺损 2 例（6.25%），肺动静脉瘘 2 例（6.25%）；（3）32 例患者中，临床诊断结果为头痛 20 例（62.5%），头晕 6 例（18.75%），脑梗死 6 例（18.75%）；（4）32 例患者中，合并有高血压 20 例（62.5%），糖尿病 4 例（12.5%），高脂血症 18 例（56.25%），冠心病 6 例（18.75%）；（5）32 例患者中，病程 14 小时至 30 年不等，手术 8 例，其中 4 例为卵圆孔未闭伞堵术、2 例为房间隔缺损修补术、2 例为肺动静脉瘘缺损修补术，所有患者术后均由大量分流变为少量分流，症状好转。

结论 右向左分流(right to left shunt, RLS)是指心脏左右心室、心房，或体循环与肺循环之间存在异常通道，导致部分血液由右心流向左心，其发病率约为 25%，以卵圆孔未闭最常见。有大量研究报道，右向左分流与偏头痛、缺血性脑卒中、减压病等相关。目前，右向左分流与偏头痛发生之间的机制尚不明确，可能与右向左分流血液中的致头痛物质逃避肺部过滤有关。研究发现，约 20%-40%卵圆孔未闭患者可能发生卒中，与静脉血右向左分流易导致缺氧和血栓形成有关。荟萃分析发现卵圆孔封堵术虽然可降低缺血性脑卒中和偏头痛的发作，但却增加房颤的发病风险，且术后并发症包括血栓形成，很可能会增加脑梗死的风险。因此，对卵圆孔封堵术治疗合并卵圆孔未闭的脑梗死和偏头痛的安全性及有效性有待进一步研究。对比增强经颅多普勒超声发泡试验阳性不仅仅提示卵圆孔未闭，还有可能存在其他心脏疾患和心外疾患，临床医生需提高对发泡实验的重视，仔细查找病因，精准处置。

PU-3022

基于脑电的情绪识别与认知评估研究

裴莹、黄艾华、李惠子、王磊
中国人民解放军火箭军特色医学中心

目的 阐述脑电信号在情绪识别和认知评估领域的应用价值，简述情绪与认知的相互作用，同时提出脑电在情感计算领域的应用前景。

方法 通过 Pubmed 和知网等搜索引擎，查阅近 20 年大量相关文献，归纳并比较目前常用的情绪识别及认知评估的常用方法，简述情绪与认知的相互作用，分析不同情绪状态及认知行为下脑电信号的特点，展望可穿戴式脑电设备的应用前景。

结果 脑电(electroencephalograph, EEG)具有实时性、易用性、无创性和低成本等优点，且随着脑机接口(brain computer interface, BCI)领域的深入研究，现已被广泛用来识别情绪和评估认知功能。在情感计算中，最关键的步骤是提取信号特征，即从采集到的信号中提取与任务相关能够反映大脑活动的特定信息。国内外学者对此进行了大量的研究，已从过去单纯的时域、频域特征向其他特征探索。构建了基于 EEG 情感识别的深层信念网络，通过提取差分熵特征进行建模，结果证明该方法对情绪识别的正确率可达 86.08%。近年研究者又将目光转移到多特征组合上。提取信号的近似熵、小波熵、Hurst 指数和小波系数四种特征，通过特征融合，进行情绪识别，达到很好的识别效果。此外，多尺度熵、分形维数、相位同步值等特征也被用于分析 EEG 信号。目前已有研究证实不同频段的脑电信号与特定的认知功能相关。基于威斯康星卡片分类测试发现 theta、alpha 波频谱功率与决策能力呈正相关。使用脑电图和脑磁图来研究 gamma 波段同步化在认知范式中的作用,发现 gamma 波振荡在神经元交流和突触可塑性中发挥重要作用。对情绪进行及时有效地识别与评估，既便于医护人员更加快速准确地诊疗，又可以让人们根据情绪反馈的结果进行自我调节，因此基于可穿戴式脑电设备的情绪识别及认知评估系统的研发将成为未来研究的热点。

结论 随着社会发展，人们压力增大，负性认知随之增加，由此导致的事故也相应增多，如公交坠湖事件。若能及时评估情绪和认知，就可让人们进行自我调节，减少恶性事件的发生。近年，由于人工智能逐渐兴起，脑机接口成为迫切需要，针对情感计算和认知评估的研究越来越多，其中脑电以分辨率高，客观性强，及相应的神经生理基础，成为目前情绪识别与认知行为研究的热点。

PU-3023

1 例高龄老年人颅内巨大脑膜瘤术后出现部分性运动发作文献复习

邓馨、吴逊、刘旸
北京大学第一医院

目的 本文报告 1 例高龄男性因头痛 MRI 发现颅内右侧有巨大脑膜瘤。手术切除后第 3 日出现发作性左侧抽搐。MRI 发现手术切除部位有出血。术后 6 个半月因合并症死亡。本文通过病例报道及文献复习，提高临床工作者对高龄巨大脑膜瘤导致癫痫的治疗方式的认识。

方法 回顾病例：本例为高龄男性，切除右侧巨大脑膜瘤后第三日出现左侧面部及肢体抽搐。影像学发现切除部分有出血。抗癫痫药物治疗未能控制发作。术后 6 个半月因重症肺炎合并心肺功能不全及电解质紊乱病故。

复习文献，从 Jackson(1882)首先认识到颅内肿瘤可合并癫痫。Groff（1935）首先报告脑膜瘤有癫痫发作。此后研究不多。上世纪 80 年代至 2016 年仅有 4 篇研究脑膜瘤合并癫痫的文献。共 22 篇文献。

结果 发作是颅内脑膜瘤常见症状之一。分为术前发作，术后早期发作及术后晚期发作。手术完全切除脑膜瘤可使 53%-90%的术前发作消失。因手术期用抗发作药（ASM）预防有不同意见，大多数学者认为无预防作用。只有在出现发作后用 ASM 治疗。
结论 脑膜瘤是常见的成年人颅内肿瘤。常见的症状之一为发作。发作分为术前发作、早期术后发作和晚期术后发作。尚不清楚手术前应用抗发作药治疗的预防价值。

PU-3024
基于计算机软件训练对卒中后痴呆患者激越行为的初步研究

杨璇、常红、乔雨晨
首都医科大学宣武医院

目的 初步探讨基于计算机软件训练对卒中后痴呆患者激越行为的影响，为卒中后痴呆患者激越行为的非药物干预提供参考。
方法 选择 2021 年 1 月至 2021 年 12 月北京某三甲医院神经内科收治的 40 例卒中后痴呆患者为研究对象，实施计算机软件认知训练联合健康宣教及康复指导。采用科恩-曼斯菲尔德激越情绪行为量表（CMAI）、Barthel 指数(BI)、简易智力状况检查表(MMSE)和蒙特利尔认知评估量表(MoCA)评价患者激越行为、日常生活能力和认知功能。
结果 干预 14 d 后，患者 CMAI 总分及语言性非攻击行为得分明显低于干预前，2 组比较差异有统计学意义（P<0.05），MMSE、MoCA 及 BI 得分无显著差异（P＞0.05）。
结论 结论 计算机软件训练可以降低卒中后痴呆患者的激越行为。

PU-3025
神经内科危重症患者肠内营养的护理方法及效果评价

徐雨婷
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 探讨神经内科危重症患者肠内营养的护理方法以及护理效果。
方法 本次研究主体为我院收治神经内科重症患者，人数 80，患者入院时间在 2016 年 10 月-2017 年 10 月，患者在入院后均施以肠内营养疗法，采取针对性护理方式，观察患者营养吸收以及护理效果。
结果 患者接受一个周期的治疗与护理后，自身抑郁、焦虑等情绪比护理前改善明显，患者体内血清蛋白与白蛋白明显提升，差异具有统计学意义。
结论 对于神经内科重症患者采取肠内营养干预方式，在护理过程中采用针对性护理方式，能够有效改善患者症状，值得临床推广。

PU-3026

计算机认知训练联合团体认知刺激在认知功能训练护理工作室中的应用效果

乔雨晨、常红、杨璇、王蕊、王佳妹、尤静
首都医科大学宣武医院

目的 评价计算机认知训练联合团体认知刺激对认知功能训练护理工作室轻度认知障碍患者的干预效果。
方法 2019 年 6 月-2022 年 4 月便利抽样选取北京市某三甲医院神经内科记忆门诊确诊且符合入组标准的 130 例 MCI 患者为研究对象，按照 1:1 分配比例随机分为干预组和对照组，各 65 例。对照组发放《轻度认知障碍认知干预手册》自行学习，干预组在此基础上，由护士对患者实施计算机认知训练系统联合团体认知刺激干预，60min/次，3 次/周，共 24 周。干预前后采用简易精神状态量表（MMSE），蒙特利尔认知评估量表（MoCA）、即刻记忆测试评价患者认知功能，采用照顾者负担量表（ZBI）与积极感受量表（PAC）评价照顾者负担和积极感受。
结果 干预 24 周后，干预组较对照组 MMSE、MoCA 得分有所改善（P＜0.05），而即刻记忆不存在统计学差异（P＞0.05），干预组患者照顾者 ZBI 得分低于对照组，有统计学差异（P<0.05），但 PAC 得分无统计学差异（P＜0.05）。
结论 计算机认知训练系统联合团体认知刺激可延缓轻度认知障碍患者的总体认知功能下降，并降低照顾者照顾负担，为轻度认知障碍人群认知管理提供一套规范化、流程化的干预方案。

PU-3027

VPS13D 基因突变致常染色体隐性脊髓小脑共济失调 4 型（SCAR4）1 例及文献复习

王宪玲、李旭颖、王朝东
首都医科大学宣武医院

目的 加强对 VPS13D 基因突变致常染色体隐性脊髓小脑共济失调 4 型（SCAR4）此种疾病的认识。
方法 对一例 VPS13D 基因复合杂合突变的 SCAR4 成人病例进行回顾性分析及文献复习。
结果 患者为 37 岁男性，主因“”肢体和头部不自主抖动 29 年，走路不稳 2 年余”就诊。否认家族中有类似病史。神经系统查体：神清，轻度构音障碍，双眼水平方向眼震，余颅神经检查未见明显异常。四肢肌力 5 级, 双下肢肌张力增高，双膝反射(+++)，双侧 Babinski 征(+)。双上肢指鼻试验欠稳准，双下肢跟膝胫试验欠稳准。头颅 MRI 提示：脑萎缩、脑白质病变（图 1）。全外显子测序发现在 VPS13D 基因上可疑致病的复合杂合突变：c.6094_6107delGTTCTCTTGATCCC（p.Val2032ArgfsTer7）和 c.9734C>A（p.Thr3245Asn）。VPS13D 基因是目前唯一被报道与常染色体隐性遗传共济失调 4 型（autosomal recessive spinocerebellar ataxia-4，SCAR4）相关的基因，该病也被称为 VPS13D 运动障碍，在临床特征上主要表现为从出生到成年均可发病，婴儿期起病表现为发作性肌张力低下和发育迟缓，逐渐进展为严重的全身性肌张力障碍或痉挛性共济失调，儿童期起病表现为舞蹈病或肌张力障碍，成年早期起病常表现为进行性痉挛性共济失调、肌张力障碍和肌阵挛。VPS13D 基因突变引起运动障碍的病例较少见，以常染色体隐性方式遗传。VPS13D 基因编码一种广泛表达的蛋白质，该蛋白质参与线粒体的分裂和融合的过程，在线粒体大小、自噬和清除中起重要作用。本文中病例为青年男性，病程长，幼时起病，以上肢和头部的不自主抖动为主要表现，随着病程的延长，逐渐出现行走不稳，神经系统查体有锥体束、小脑和锥椎体外系等神

经系统受累表现、影像学特征为头部 MRI 可见皮层和小脑的萎缩，以及白质高信号。曾就诊多年及多项检查未能明确诊断，通过全外显基因检测，并结合临床症状体征最终明确诊断。
结论 本病例 VPS13D 两个突变位点均为未报道过的新位点，进一步丰富了 VPS13D 突变的临床表型谱和基因突变谱。

PU-3028

急性脑梗死患者不良预后或死亡的多因素分析

陆娟[1]、孙亚鸣[1]、尤寿江[2]、钱菊芬[1]、曹勇军[2]
1. 张家港市中医院
2. 苏州大学附属第二医院

目的 探讨急性脑梗死患者近期不良预后与远期不良预后各自的影响因素及相互关系，为区域急性脑梗死诊治、降低卒中相关病死率、减少不良预后结局提供依据。
方法 连续收集 2013 年 12 月-2014 年 6 月就诊于张家港市 3 家三级医院的发病 1 周内的急性脑梗死住院患者，建立相关数据库，并于 2017 年 6 月至 7 月对上述患者进行电话回访，记录目前继续服药情况，并使用改良 Rankin 评分量表（mRs）对其进行评分，排除基线资料不全及失访患者 80 例，对剩余患者进行回顾性分析，建立 Logistic 回归模型对相关危险因素进行分析。
结果 （1）符合纳入标准的病例共 362 例，90 天内死亡 27 例，3 年内死亡患者 70 例，90 天内死亡率 7.5%，3 年内死亡率 19.3%，90 天内死亡人数占总死亡人数的 38.6%。（2）远期不良预后患者的全因死亡、血管性死因与年龄（P<0.001、P<0.001）、入院时 NIHSS 评分（P=0.004、P=0.01）呈正相关，与抗血小板聚集药物的使用（P=0.041、P=0.018）呈负相关。（3）近期不良预后患者的全因死亡与年龄（P<0.001）、入院时 NIHSS 评分（P=0.021）相关，其血管性死因与年龄（P=0.001）正相关。（4）脑梗死患者近期与远期不良预后组在发病-入院时间（P=0.016）、住院天数（P=0.001）、入院时 NIHSS 评分（P<0.001）、出院时 NIHSS 评分（P<0.001）、出院时 mRS 评分（P<0.001）、OCSP 分型（P=0.001）、服药依从性方面（P<0.001），尤以抗血小板及他汀类药物（P<0.05）、总蛋白含量（P<0.05）之间有有比较意义。
结论 脑梗死患者的死因以血管性死因为主，其年龄是近期不良预后的独立危险因素，年龄、入院时神经功能严重程度及是否抗血小板聚集治疗是患者远期不良预后的独立危险因素。

PU-3029

虚拟现实技术联合手工作业训练对脑卒中偏瘫患者上肢运动功能的影响

纪亮[1]、曹勇军[2]
1. 常州市德安医院常州市慈善医院
2. 苏州大学附属第二医院

目的 探讨虚拟现实技术联合手工作业训练对脑卒中偏瘫患者上肢运动功能影响，为脑卒后偏瘫患者早期治疗干预提供参考依据。
方法 选择常州市德安医院神经内科于 2016 年 1 月至 2017 年 8 月收治的首发脑卒中患者 40 例作为研究对象，按数字表法随机分为研究组与对照组，每组各 20 例。两组均给予常规药物治疗，针对脑卒中后偏瘫患者手部功能与上肢功能障碍，对照组予以手工作业训练，研究组采取虚拟现实技术与手工作业训练联合治疗。治疗前、治疗 3 周后应用 Fugl-Meyer 量表中上肢运动功能部分、改良 Barthel 指数以及简易上肢功能检查量表（STEF）、神经功能缺损评估量表（NIHSS）分别评价

两组患者上肢功能、日常生活活动能力、手与上肢精细化活动、神经功能缺损变化情况。3 月后应用改良 Rankin 量表（mRS）评估两组患者残障情况。

结果 1、研究组与对照组患者在年龄、性别比率、疾病病程、TOAST 分型、OCSP 分型、NIHSS 评分以及 MMSE 分等基线资料方面比较，差异均无统计学意义（P>0.05）。2、治疗 3 周后，研究组患者 Fugl-Meyer 上肢功能评分、STEF 评分、FMBI 评分较治疗前均有明显升高，NIHSS 评分较治疗前明显降低，差异均具有统计学意义。3、治疗 3 周后，对照组患者 Fugl-Meyer 上肢功能评分、STEF 评分、FMBI 评分较治疗前也均有明显升高，NIHSS 评分较治疗前明显降低，差异均具有统计学意义。4、治疗前，两组患者 Fugl-Meyer 上肢功能评分、STEF 评分、FMBI 评分以及 NIHSS 评分比较，差异均无统计学意义；治疗 3 周以后，研究组患者 Fugl-Meyer 上肢功能评分、STEF 评分以及 FMBI 评分明显高于对照组，差异均有统计学意义，NIHSS 评分明显低于对照组，差异有统计学意义。5、随访三个月时，研究组患者 mRS 评分明显低于对照组，差异有统计学意义。

结论 相对于单纯手工作业训练治疗，联合 VR 技术更能有效促进脑卒中后偏瘫患者脑功能的重组，有利于患者上肢功能恢复，尤其有助于提高患者手与上肢精细化活动以及日常生活活动能力，改善患者预后和卒中后生存质量。

PU-3030
脑血管病患者全脑血管造影术后肾功能指标的动态变化

欧志杰[1]、黄志超[2]、尤寿江[2]、肖国栋[2]、陈菊萍[1]、曹勇军[2]
1. 常熟市中医院
2. 苏州大学附属第二医院

目的 部分患者行脑血管造影或介入治疗后可能会出现造影剂肾病（Contrast-Induced Nephropathy, CIN）；本研究旨在评估 CIN 发生率，分析 CIN 的危险因素，并在术后 3 个月观察患者有无肾功能恶化事件。

方法 该研究收集了 139 例行 DSA 及（或）介入治疗的脑血管疾病患者。术前及术后 6h、24h、72h 肾功能指标，所有患者手术前后充分水化。术后 3 个月时对患者进行电话或面对面随访。随访项目包括：有无腰酸、腰痛、小便等不适症状，监测术后 3 个月时患者的血肌酐、尿素、尿酸水平。CIN 诊断标准是指造影后 72h 内发生的急性肾功能损伤，血肌酐的绝对值升高 44.0umol/L 或比基础值上升 25%以上，同时排除其他导致肾功能损伤的原因。

结果 共入选 139 例行全脑血管造影术及（或）介入治疗的脑血管疾病患者，包括症状性脑梗死 33 例，其他类型脑血管病 106 例；平均年龄 63.42±11.76 岁，男性 103 例。尿酸、胱抑素 C 及视黄醇结合蛋白（RBP）于术后 6-24 小时变化显著，差异有统计学意义（P≤0.007），72 小时内恢复至正常水平。术后所有患者共出现 CIN 2 例，发生率为 1.44%。3 个月随访监测血肌酐值与术前比较无明显变化。肾功能各指标与造影剂量、造影时间呈相关性，但相关性不显著；与造影时间呈显著负相关性的肾功能指标：尿酸（r=-0.248，P=0.012），RBP（r=-0.239，P=0.022）。按 eGFR 水平分组，结果显示 eGFR≤90mL/min/1.73 m2 组术后血肌酐水平及 RBP 水平较术前下降（P＜0.05），而 eGFR 水平较术前升高（P=0.001），差异有统计学意义；eGFR>90mL/min/1.73 m2 组术后血肌酐、尿酸、胱抑素 C 水平较术前明显升高（P＜0.05），而 eGFR 水平较术前明显下降（P＜0.001）。年龄＞65 岁组患者术后尿酸、胱抑素 C 水平较术前显著下降（P＜0.05）；年龄≤65 岁组患者 RBP 较术前显著下降（P=0.001）。症状性脑梗死组术后胱抑素 C 和 RBP 水平较术前下降（P=0.001）。糖尿病组与非糖尿病组术后尿酸水平较术前均显著下降（P＜0.05）；非糖尿病组术后胱抑素 C、RBP 水平较术前明显下降（P<0.05）。服用拜阿司匹林组与非服用拜阿司匹林组术后尿酸呈明显下降趋势（P＜0.05）；服用拜阿司匹林组术后胱抑素 C 水平较术前升高（P=0.009），而术后 RBP 水平较术前下降（P＜0.001）。吸烟组与非吸烟组患者术后尿酸水平均较术前显著下降（P＜0.05）；吸烟组 RBP 水平较术前显著下降（P=0.001），非吸烟组胱抑素 C 水平较术前显著下降（P=0.001），两组间存在统计学意义。10）肾功能指标与肌酐的相关性分析结果显示 eGFR 与血肌酐呈负相关性（r=-0.698，P<0.001）；尿酸与血肌酐呈正相关性

（r=0.343，P<0.001）；与尿酸呈负相关性：eGFR（r=-0.324，P=0.001），（尿素 r=-0.552，P<0.001）；与 RBP 呈正相关性：尿酸（r=0.322，P=0.002），胱抑素 C（r=0.231，P=0.027）。
结论 DSA 术后患者出现 CIN 的发生率较低，肾功能指标的变化以术后 6-24 小时内明显，3 天时基本恢复正常，比较敏感的指标有血尿酸、胱抑素 C 和 RBP。DSA 术后患者出现肾功能指标的异常与年龄、原发疾病、药物、造影剂量与时间有关。

PU-3031

血清神经丝轻链与髓鞘少突胶质细胞糖蛋白抗体相关疾病的相关性研究

罗文静[1,2]、陈亚霜[1]、毛姗姗[3]、金佳宁[3]、刘春新[1]、钟晓南[1]、孙晓渤[1]、Allan G. Kermode[4]、邱伟[1]
1. 中山大学附属第三医院
2. 广西壮族自治区人民医院
3. 浙江大学医学院附属儿童医院
4. 澳大利亚西澳大学

目的 检测髓鞘少突胶质细胞糖蛋白抗体相关疾病（Myelin oligodendrocyte glycoprotein antibody-associated disease, MDAOG）不同亚组血清神经丝轻链（Serum neurofilament light，sNfL）水平，评估 MOGAD 患者轴突功能，为神经再生治疗提供指导。
方法 通过单分子阵列（Single molecular array，Simoa）检测技术对 MOGAD 成人和儿童患者及健康对照者（Healthy controls，HCs）的 sNfL 水平进行定量检测，并探讨其与临床指标的相关性。研究对象选自 2019 年 9 月至 2021 年 4 月期间就诊于中山大学附属第三医院和浙江大学医学院附属儿童医院的 MOGAD 患者及 HCs。
结果 共收集 49 例 MOGAD 患者（37 例成人，12 例儿童）及与 MOGAD 年龄和性别匹配的 71 例 HCs 样本（56 例成人，15 例儿童）。MOGAD 成人患者的 sNfL 水平在复发期（中位数：31.0pg/mL）显著高于缓解期（8.1pg/mL， p=0.001）和 HCs 成人（10.3pg/mL，p=0.004）；在儿童组中结果类似（复发期：46.8pg/mL vs.缓解期：13.1pg/mL，p=0.001；复发期 vs. HCs：8.2pg/mL，p=0.007）；MOGAD 患者 sNfL 水平与 60 天内的复发（多变量：β=2.02， p=0.003）、癫痫（多变量：β=2.50，p=0.021）及近期复发磁共振成像（Magnetic resonance imaging，MRI 存在脑部病变（多变量：β=1.72，p=0.012）呈正相关。
结论 sNfL 水平在 MOGAD 成人和儿童患者中存在相似性，在复发期显著升高，在缓解期下降；sNfL 水平有助于识别近期的复发和癫痫发作。

PU-3032

军事集训中不同民族军人的军体训练、情绪睡眠状况的调查分析

陆悦[1]、李瀚文[2]、吕树坤[2]、张雷[3]、朱琳[2]、黎佳思[1]
1. 海军军医大学第一附属医院（上海长海医院）
2. 中国人民解放军第 941 医院内二科
3. 海军军医大学第一附属医院血管外科

目的 比较参加军事集训的不同民族军人的基本资料、军事训练状况以及情绪睡眠状况。
方法 纳入 2021 年参加某战区军事集训的 68 名军人。按照不同民族分为汉族组和少数民族组。收集基本资料、集训内容、军体成绩、情绪睡眠状况等资料。利用焦虑自评量表、抑郁自评量表评估情绪状况。
结果 两组性别、身高，体重，军龄、当前级别、军事训练强度比较无明显差异（p>0.05）。与少数民族军人相比，汉族军人的年龄显著偏大，受教育程度更高，吸烟人数更多，差异具有统计学意

义（t 年龄=2.317，P 年龄=0.025；x2 受教育程度=4.39，P 受教育程度=0.036；x2 吸烟=10.382，P 吸烟=0.001）。在军事训练方面，与少数民族军人相比，汉族军人的军体成绩优秀率偏低，每天进行短跑训练的比例更高，差异具有统计学意义（x2 军体成绩=4.587，P 军体成绩=0.028；x2 短跑=6.637，P 短跑=0.01）。两组之间情绪睡眠状况比较无明显统计学差异（P>0.05）。相关分析结果显示，民族与受教育程度、吸烟、短跑训练频率及军体成绩，以及受教育程度与短跑之间均存在显著的相关性（r 民族/受教育程度=0.037，P 民族/受教育程度=0.037；r 民族/吸烟=0.001，P 民族/吸烟=0.001；r 民族/短跑=0.009，P 民族/短跑=0.009；r 民族/军体成绩=0.028，P 民族/军体成绩=0.028；r 受教育程度/短跑=0.007，P 受教育程度/短跑=0.007）。

结论 与少数民族军人相比，汉族军人的年龄偏大，受教育程度更高，吸烟人数更多。另外，汉族军人的军体成绩优秀率偏低，短跑是其薄弱项目之一。因此，需要强化少数民族军人的文化课教育，加强汉族军人的核心力量训练，针对性地制定干预方案，从而帮助提升军队整体战斗力。

PU-3033

全国名中医治疗多发性硬化用药规律分析

丁双凤、刘明媛
上海中医药大学附属岳阳中西医结合医院

目的 旨在运用数据挖掘技术总结全国名中医治疗多发性硬化的用药规律。

方法 以中国知网 、维普数据库、万方全文数据库收录的已公开发表的文献为基础，检索自 1984—2022 年所有相关文献，收集名老中医治疗多发性硬化的中药处方，按照纳入和排除标准汇总筛查结果建立原始数据库，运用 Excel 2019、SPSS、IBM SPSS Modeler 18.0 等软件进行频数统计、聚类分析和关联规则分析，挖掘药物的使用规律。

结果 在筛选的 109 首处方中，涉及中药共 223 味，总用药频次为 1461 次，其中使用频次≥20 的中药共 23 味，累计总频率为 49.53%，排名前十位的是：黄芪、当归、茯苓、薏苡仁、白术、牛膝、白芍、山茱萸、熟地黄。药物种类分布中排名前三的有补虚药、活血化瘀药、清热药，占比分别为 31.55%、9.79%、8.01%。药物四气以温、寒、平居多，五味中以甘、苦、辛为主，药物归经则以肝脾肾多见。同时挖掘出 2 个高频核心药物聚类及 6 种有效的关联规则，主要配伍关系有黄芪-菟丝子-淫羊藿、黄芪-淫羊藿-党参、黄芪-全蝎-党参等。

结论 名医大家治疗多发性硬化重视补益脾肾，兼以化痰通络、活血祛瘀、清热解毒等，基本符合多发性硬化中医发病机制，即以虚为本，以瘀血、热毒、痰湿、肝风等病理因素为标，这一结论将为临床治疗 MS 提供参考。

PU-3034

中国东部成人癫痫与新冠疫苗

汪珊、吕锦、杨育育、王爽、丁美萍
浙江大学医学院附属第二医院

目的 本研究旨在评估成人癫痫患者（PWE）新冠疫苗接种情况和安全性，以及对于疫苗接种持犹豫态度的原因分析。

方法 横断面纳入 2021 年 8 月至 2022 年 2 在浙二医院癫痫中心门诊就诊的成人 PWE（年龄≥18 岁）并进行问卷调查。对自愿加入调研的患者进行面对面访谈，并纳入人口学资料、癫痫相关系列变量和疫苗相关问题。进一步分析愿意接种新冠疫苗以及疫苗接种后癫痫发作加重的相关因素。

结果 共纳入 501 名 PWE，其中 288 人未接种疫苗，213 人接种疫苗。与有工作或正在上学的患者相比，无工作患者(家庭主妇、退休及无业人员等)不愿意接种新冠疫苗（OR：0.592；95% CI：

0.369-0.950，p=0.030）。其他影响疫苗接种的因素包括服用较多的抗癫痫药物（OR：0.724；95% CI：0.554-0.947，p=0.0180）和较低的疫苗前癫痫发作频率（OR：2.208；95% CI：1.063-4.585；p=0.034）。在接种疫苗的 213 人中，10 例（4.7%）患者报告了至少一种局部和或全身性副作用。大多数患者（92.5%）在疫苗接种后 1 个月内没有报告癫痫发作加重。抗癫痫药物依从性差（OR：15.056；95%CI：1.746-129.865，p=0.0140）和疲劳/经常饮用兴奋性饮料（如咖啡）（OR：50.591；95%CI：7.574-337.941，p<0.001）与疫苗接种后一月内癫痫发作加重相关。
结论 近 2/5 成人癫痫患者接种了 COVID-19 疫苗。PWE 接种疫苗后短期内癫痫发作恶化的风险较低。应重视对无工作的 PWE 进行新冠疫苗重要性和安全性的教育。

PU-3035

帕金森病伴肌张力障碍现象筛查量表的研制

林傲
上海市同济医院

目的 研制适用于筛查我国帕金森病患者伴肌张力障碍现象的自评量表，为识别帕金森病伴肌张力障碍现象提供简单易行的工具。
方法 通过文献回顾来源法和临床资料来源法获得帕金森病伴肌张力障碍现象的主要临床表现条目，经专家咨询对量表条目修改完善，形成帕金森病伴肌张力障碍现象筛查量表初稿。采用量表初稿在帕金森病人群中进行小样本量试运行，使用基于经典测量理论的条目分析方法对量表初稿条目进行筛选与确定，形成终版量表。从信度、效度及可行性三个方面完成对量表的性能评价。采用终版量表对帕金森病患者进行肌张力障碍现象筛查，调研相关人群的症状特征。
结果 1、量表条目的生成：本研究共回顾 74 篇文献，得到与帕金森病伴肌张力障碍现象相关的临床表现 24 个，累及 8 个部位；回顾 167 例有帕金森病伴肌张力障碍现象相关临床表现患者的资料，共计得到相关的临床表现 22 个，累及 8 个部位。保留上述文献和临床资料来源的全部共有临床表现及部分独有临床表现，同时结合专家建议后共保留 34 个相关临床表现，累及 8 个部位，形成帕金森病伴肌张力障碍现象筛查量表初稿。经过小样本量调查，剔除不合适条目 1 条，保留 33 个条目，累及 8 个部位。
2、量表条目的筛选：使用筛查量表初稿调查 100 例帕金森病患者，保留初稿条目中与医生评价相关性高（相关系数 r＞0.2，P＜0.05）及能够准确区分肌张力障碍现象（P＜0.05）的 22 个条目，再将 22 个条目按照累及部位进行合并，得到 10 个条目。该 10 个条目的内部一致性分析：依次将 10 个条目予以剔除后计算量表的克朗巴赫 α 系数较前无明显提高，保留 10 个条目；代表性分析：各条目变量之间存在相关性，符合因子分析要求（KMO 值为 0.697，Bartlett 球形检验 P=0.000），其在相应公因子上的载荷绝对值均＞0.5，保留 10 个条目；稳定性分析：抽取 5 名患者，对 10 个条目前后两次测量结果进行分析，发现两次测量各条目稳定性高（0.667＜r＜0.802，P＜0.05），保留 10 个条目。上述 10 个条目均满足以上三个分析方法，最终确定了筛查量表的 10 个条目，共累及 8 个部位，命名为：帕金森病伴肌张力障碍现象筛查量表。
3、量表的性能评价：1）信度评价：量表及各条目间内部一致性好(克朗巴赫 α 系数为 0.761＞0.7，折半系数为 0.779），提示量表信度良好。2）效度评价：①判别效度：量表各条目可以判别帕金森病是否伴肌张力障碍现象（P＜0.05），也能够将医生明确诊断为存在该现象的患者全部筛查出（敏感度 100%），提示量表可全面的筛查出 PDDT 现象。②结构效度：根据累及 8 个部位，预设量表为八因子结构模型，验证结果显示因子分析模型拟合指标均良好（GFI=0.93，CFI=0.937，NFI=0.93，RMR=0.004），提示量表结构与编制量表时采用的构想一致。3）可行性评价：量表接受率为 100%，完成率为 100%，平均完成时间 6.06±1.71min＜15min，说明临床可行性较强。
4、量表的临床应用：使用筛查量表调查 224 例帕金森病患者，经调查发现：①量表筛查出帕金森病伴肌张力障碍现象的总体发生率为 54.46%。②筛查量表中条目 8（经常躯干不自主前倾/侧弯）

比例最高（18.75%），条目 6（经常声音嘶哑/哽咽/断续）比例最少为 0.45%。③帕金森病伴肌张力障碍现象患者较不伴肌张力障碍现象患者的睡眠质量差、便秘程度重及生活质量差。
结论 1、研发出适用于筛查我国帕金森病患者伴肌张力障碍现象的自评量表，量表信效度良好，敏感性高。
2、帕金森病伴肌张力障碍现象发病率较高，对患者生活质量影响大，应注重对此现象的识别。

PU-3036

与缺血性卒中静脉溶栓后早期神经功能改善相关的血清生物标志物

崔钰、王新红、陈会生
中国人民解放军北部战区总医院

目的 静脉溶栓后的早期神经功能改善与良好的结果相关，但相关的血清生物标志物尚未完全确定。基于 INTRECIS 研究队列，我们拟探索与急性脑梗死患者发生静脉溶栓后早期功能改善相关的血清生物标志物。
方法 在 INTRECIS 研究中，选取 5 个参与的分中心并且连续收集入组患者静脉溶栓前的血液样本。将纳入的患者通过 1：1 的倾向评分匹配，分为早期神经功能改善组和非早期神经功能改善组。通过蛋白芯片分析技术，同时测量预设的 49 种生物标志物的血清浓度。并确定与早期神经功能改善相关的生物标志物，并对确定的生物标志物进行基因、分子功能和信号通路的富集分析，以及探索蛋白质-蛋白质之间的相互作用网络。
结果 在纳入的 358 例患者中，19 例发生早期神经功能改善，被分配至早期神经功能改善组，19 例未发生早期神经功能改善的患者通过匹配被分配至非早期神经功能改善组。共发现 9 个生物标志物在两组间存在差异，与非早期神经功能改善组相比，趋化因子 CCL-23、CXCL-12、IGFBP-6、IL-5、LYVE-1、PAI-1、PDGF-AA、ST-2 和 TNF-α 在早期神经功能改善组的血清水平较高。
结论 我们的发现表明，急性脑梗死患者在静脉溶栓治疗前血清 CCL-23、CXCL-12、IGFBP-6、IL-5、LYVE-1、PAI-1、PDGF-AA、ST-2 和 TNF-α 水平与治疗后的发生早期神经功能改善相关。这些生物标志物的相互作用值得进一步研究。

PU-3037

水通道蛋白 4 调控胶质淋巴系统在小鼠脑出血后血肿 清除中的作用机制

包霜谨[1]、王改青[2]
1. 山西医科大学
2. 海南医学院三亚中心医院

目的 胶质淋巴系统由血管周围间隙与水通道蛋白 4 (AQP4) 介导的脑脊液（CSF）与间质液 (ISF) 对流系统组成，旨在清除脑脊液产生的脑间质内溶质及代谢废物，并将其运输至颈深部淋巴结。AQP4 作为胶质淋巴系统的关键结构，在脑出血后血肿清除中可能发挥重要作用。本研究通过干预小鼠脑出血模型的 AQP4，采用荧光示踪法观察胶质淋巴系统的清除路径及功能，探索 AQP4 对小鼠脑出血后胶质淋巴系统清除血肿的作用机制。
方法 将 19 只雄性 C57 小鼠按照不同时间点分为 6 组：手术对照组、10 min 组、30 min 组、60 min 组、90 min 组与 180 min 组，向小鼠右侧基底节区注射荧光示踪剂，按时间点取脑和颈深部淋巴结进行切片，固定选择前囟向前 1.5 mm（Bregma + 1.5mm）及前囟（Bregma + 0.00 mm）冠

状位的脑片，对脑组织及颈深部淋巴结的荧光面积进行分析，选择荧光面积最大的 60 min 作为后续实验测定点。
将 49 只 C57 雄性小鼠分为 5 组：手术对照组、脑出血组、脑出血 + 米非司酮（AQP4 激动剂）组、脑出血 + Aqp4−/−（基因敲除）小鼠组、脑出血 + TGN-020 （AQP4 抑制剂）组，各组术后再分为 1 d、3 d 及 7 d 三个亚组，各时间点进行小鼠神经功能缺损评分。向小鼠右侧基底节注射荧光示踪剂，注射后 60 min 取脑和颈深部淋巴结进行切片， 选择 Bregma + 1.5 mm、Bregma + 0.00 mm 及前囟向后 0.9 mm（Bregma - 0.9 mm）三个位置的冠状位脑片，通过 Image J 计算荧光示踪剂在脑组织和颈深部淋巴结的面积，并测定血肿面积。采用 Western blot 测定各组术后 3 d 脑组织 AQP4 蛋白含量，对血肿及颈深部淋巴结荧光面积，颈深部淋巴结荧光面积与神经功能缺损评分进行相关关系分析。
结果 向小鼠的右侧基底节区（尾状核）注射不同分子量的荧光示踪剂，脑组织及颈深部淋巴结的荧光渗透面积均于 60 min 达到峰值。
与手术对照组相比，未干预脑出血组脑组织及颈深部淋巴结的荧光面积增加，3 d 时的 AQP4 蛋白表达量增加；
3 d 和 7 d 时，与脑出血组相比，脑出血+米非司酮组在脑组织及颈深部淋巴结的荧光面积增加，3 d 的 AQP4 蛋白表达量增加，神经功能改善，血肿减少；第 3 d 和 7 d，脑出血 + TGN-020 组和脑出血 + Aqp4−/− 组的荧光示踪剂在脑内和颈深部淋巴结的分布面积均减少，3 d 的 AQP4 表达受到抑制，神经功能缺损加重，血肿增加。
结论 颈深部淋巴结是胶质淋巴系统清除出颅的必经路径。AQP4 在脑出血后血肿清除中起关键作用；通过调控 AQP4 的表达可影响胶质淋巴系统的清除功能，上调 AQP4 的表达可促进脑出血后的血肿清除及神经功能的恢复，抑制 AQP4 表达作用相反，提示 AQP4 通过胶质淋巴系统影响脑出血后血肿清除及神经功能的恢复，且胶质淋巴系统清除速度与血肿清除、神经功能改善明显相关。

PU-3038

脑出血后的炎症反应及治疗进展

王锦锦、赵性泉
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 自发性脑出血是最常见的卒中亚型之一，起病急、进展快，具有高死亡率和高致残率的特点，给家庭和社会带来了严重负担。越来越多的研究表明炎症反应在脑出血后继发性损伤中发挥着重要作用，是由中枢神经系统常驻细胞和来自周围浸润的免疫细胞之间复杂的相互作用所致。本文就脑出血后血肿周围的炎症反应及潜在的治疗手段进行综述。
方法 本文通过检索近年来有关脑出血后炎症反应的相关文献，包括临床研究和临床前研究，对参与脑出血后炎症反应的炎细胞、炎症介质、参与炎症介质的相关通路以及目前的研究和治疗进展进行汇总，并在此作一综述。
结果 脑出血后，小胶质细胞在数分钟内被激活并迅速分布至血肿周围，主要表现为形态变化和大量炎症介质的释放，即炎症性小胶质细胞（M1 型）。在脑出血超早期，激活的小胶质细胞主要通过吞噬作用来清除血肿和坏死细胞碎片并发挥神经保护功能。随着血肿周围的小胶质细胞浸润增多，大量炎症介质释放，这一过程加重了脑组织的损伤，同时还进一步激活了外周免疫细胞促进其进入中枢神经系统。在脑出血急性期后期，此时小胶质细胞由致炎型向抗炎型转化，主要发挥抗炎作用，释放大量抗炎介质包括 IL-4、IL-10、TGF-β 等，即调节型小胶质细胞（M2 型）。星形胶质细胞在脑出血后的炎症反应中也发挥着重要作用，这可能与小胶质细胞等中枢细胞之间的双向调控有关。激活的星形胶质细胞在大鼠脑出血 3 小时后可观察到，在 12 小时达高峰，之后数量开始减少，且抑制星形胶质细胞的活性可减少血脑屏障的破化和脑出血后损伤。脑出血后，小胶质细胞迅速激活、释放大量炎性介质并招募大量中性粒细胞激活并通过破坏的血脑屏障浸润至血肿周围。此时中性粒细胞进一步释放大量炎性介质如 MPO、TNF-α、ROS 等，加重炎症反应。除此之外，越来越多的

证据表明 CD4+ 辅助 T 细胞在脑出血继发损伤中发挥着重要作用。参与脑出血后炎症的炎症介质包括细胞因子、趋化因子、自由基、一氧化氮及炎性小体等，相关的通路包括 NF-κB 信号通路、NLRP3 信号通路和 MAPK 通路等。

结论 我们回顾了脑出血后炎症相关的临床研究和基础研究数据，并描述了潜在的治疗靶点，有望为针对脑出血后的损伤提供新的治疗手段。

PU-3039

0.65 mg/kg 可能是中国轻度至中度急性脑梗死患者接受阿替普酶静脉溶栓的最佳剂量

崔钰、姚志国、陈会生
中国人民解放军北部战区总医院

目的 应用 0.9 mg/kg 的阿替普酶静脉溶栓治疗是国内外指南推荐的急性脑梗死的主要治疗方法，但目前尚不清楚这个剂量是否适合所有的患者。我们旨在根据 INTRECIS 研究的数据确定中国脑梗死患者接受阿替普酶静脉溶栓治疗的最佳剂量。

方法 在 INTRECIS 研究队列中，纳入在发病 4.5 小时内接受阿替普酶静脉溶栓的急性脑梗死患者。按照接受治疗的阿替普酶剂量，将患者分为 从 0.60 mg/kg 到 0.90 mg/kg 共计 7 个亚组。 主要结局指标是 90 天改良 Rankin 评分 0-1 分患者的比例和发生症状性颅内出血患者的比例。

结果 研究共计纳入 2666 名患者：其中，0.60 mg/kg 组 156 人，0.65 mg/kg 组 117 人，0.70 mg/kg 组 127 人，0.75 mg/kg 组 188 人，0.80 mg/kg 组 154 人，0.85 mg/kg 组 359 mg/kg 组，0.90 mg/kg 组为 1565。校正基线人群特征后，0.65 mg/kg 组的 90 天改良 Rankin 评分 0-1 分人群的比例显著高于 0.90 mg/kg 组（79.5% vs 71.4%，优势比 = 1.833，95% 置信区间 = 1.006 至 3.341，校正后的 p = 0.048）。亚组分析显示，没有证据表明两组人群的主要结局指标在年龄、入院 NIHSS 评分、发病至接受静脉溶栓的时长和 TOAST 分型等方面存在差异。两组人群的症状性颅内出血人群比例也没有显着差异。

结论 我们的研究首次发现 0.65 mg/kg 可能是中国轻度至中度急性脑梗死患者接受阿替普酶静脉溶栓的最佳剂量。

PU-3040

多发性硬化病因病机之参西古籍探析

张颖、刘明媛
上海中医药大学附属岳阳中西医结合医院

目的 通过整理中医古籍中与多发性硬化相关的症状和病因病机描述，总结并归纳该病的中医病因病机，同时以现代医学研究为参考佐证，丰富多发性硬化的中医病因病机理论内涵，为多发性硬化的现代临床诊疗提供新思路。

方法 以中国知网（CNKI）、万方数据库及维普中文科技期刊数据库为检索工具进行检索,依据检索词制定合适的检索策略,以“多发性硬化+中医药+病因病机”、“痿证+中医药+病因病机”、“多发性硬化+中医药”、“痿证+中医药”为主题词进行检索；在 pubmed 上以“Multiple Sclerosis+etiology”、“Multiple Sclerosis+Pathogenesis”进行英文文献检索。制定严格的文献纳入标准和排除标准。将检索得到的所有文献导入 NoteExpress 软件,进行重复文献的筛查。对最后纳入的已发表文献中的多发性硬化西医研究以及现代中医学者的不同观点进行总结分析，同时查阅中医古籍，整理与本病有关的症状及病机理论论述，按照其发病过程归纳出中医病因病机。

结果 多发性硬化早期多为急性发病，正虚邪实，进展期病情缓解与复发交替，晚期以正虚为主，兼见邪实。
结论 多发性硬化中医病因病机特点为“肾精亏虚，湿热浸淫，内生伏毒”，变化过程分为早期、中期和晚期，究其根本是正气不足与脏腑不和，阴阳失衡，为内外邪气共同作用的结果，常为伏毒致病，病及全身。

PU-3041
模仿纵向广泛性横贯性脊髓炎的 Bing-Neel 综合征

刘明媛[1]、韩燕[1]、张颖[1]、周印廷[1]、陆玲丹[1]、杨子东[2]
1. 上海中医药大学附属岳阳中西医结合医院
2. 复旦大学脑智能科技研究所

目的 通过对 1 例 Bing-Neel 综合征模仿纵向广泛性横贯性脊髓炎病例的回顾性研究，阐明 Bing-Neel 综合征的临床表现及病理特征，探讨其早期与纵向广泛性横贯性脊髓炎的鉴别诊断方法与治疗思路。
方法 对 1 例 Bing-Neel 综合征模仿纵向广泛性横贯性脊髓炎病例进行回顾性研究，收集临床资料，结合已发表的相关文献，归纳总结患者临床表现及体征，分析患者的异常血清学变化、影像学改变及骨髓穿刺和检测脑脊液等方法观察其病变特点，并和与其有相似症状表现的疾病进行鉴别，明确其临床诊断。
结果 脊柱 MRI 显示整个脊髓弥漫性 T2 高密度，脊柱骨髓弥漫性 T1 低密度。血液检查显示贫血和 IgM 单克隆蛋白升高。骨髓活检和脑脊液分析均显示有淋巴细胞性淋巴瘤浆细胞。考虑该患者为华氏巨球蛋白血症（Bing-Neel 综合征）的弥漫性髓质实质受累，接受化疗治疗后症状改善，治疗有效。
结论 华氏巨球蛋白血症是一种以骨髓或肝、脾、淋巴结内浆细胞样淋巴细胞浸润和血清中存在大量单克隆 Ig M 为特征的恶性浆细胞病。Bing-Neel 综合征是华氏巨球蛋白血症的神经并发症之一，其最常见的影像学发现是脑膜浸润，该病例罕见的伪装成纵向广泛的脊髓炎，由于发病起病隐匿，临床需要与多种疾病相鉴别。

PU-3042
基于发作前的脑电功能连接预测颞叶内侧面癫痫的发作类型

叶弘毅、何晨敏、汪珊、王爽
浙江大学医学院附属第二医院

目的 临床下发作（subclinical seizures, SCSs）在颞叶内侧面癫痫（mesial temporal lobe epilepsy，MTLE）中很常见。然而，对于来自同一致痫区的癫痫发作为何会演变出临床发作（clinical seizures, CSs）和 SCSs 这两种在症状学上完全不同的类型，以及它们在何时出现差异，目前仍然不清楚。本研究基于前期研究的基础上，利用颅内脑电（SEEG），探究在发作前状态 CSs 和 SCSs 间是否存在可量化的差异。
方法 我们回顾性高度地选择了 14 名在 SEEG 监测中同时存在 CSs 及 SCSs 的 MTLE 患者。并从中选择发作起始一致且发作起始模式完全匹配的 CSs 和 SCSs，并对发作前 1 分钟的脑电数据进行分析。根据 Welch 方法和非线性相关系数 h^2，分别对发作起始区和早期传播区内部以及区域间的多频带（1-45Hz，55-80Hz，80-250Hz）的功率谱密度和功能连接（functional connectivity，FC）进行了量化。为了评估癫痫网络的稳定性，我们进一步根据 h^2 值计算了 CSs 和 SCSs 的 FC 变异度。最后将 CSs 和 SCSs 之间出现显著差异的特征输入多元逻辑回归模型，通过受试者工作特征曲线下面积（area under receiver-operating-characteristics curve，AUC）评估其分类潜力。

结果 本研究总共纳入了 54 个发作片段，包含 27 个 CSs 和 27 个 SCSs。研究发现，对于发作前的平均 FC 值和功率谱密度，CSs 和 SCSs 之间没有显著差异。在发作起始区内，在 1-45Hz 频段，发作前 30 秒的时间段内 CSs 的发作前 FC 变异度显著大于 SCSs。同时，在发作前 1 分钟的 55-80Hz 频段，SCSs 的发作前 FC 变异度在发作起始区和早期传播区之间则显著大于 CSs。使用这两个变量，我们利用多元逻辑回归模型在对 CSs 和 SCSs 进行分类时，所获得的 AUC 值达到 0.77。
结论 本研究表明，发作前的脑电数据可以帮助区分 CSs 和 SCSs。在发作起始区内，CSs 和 SCSs 二者的癫痫网络不稳定性在癫痫发作前约 30 秒出现了差异。这种差异也存在于发作起始区和早期传播区之间，甚至出现的更早。我们的研究发现显示了在癫痫发作前区分 CSs 和 SCSs 的潜力，从脑网络不稳定性的角度展现了二者的发作前差异，并为闭环式神经调控和抗癫痫药物的细化管理提供了新思路。

PU-3043
以顽固性低钠为主要表现的胶质纤维酸性蛋白星形细胞病 1 例

王婷、肖英、吴映曼、孙洋子、游咏
海南医学院第二附属医院（海南医学院附属农垦总医院）

目的 胶质纤维酸性蛋白星形细胞病（GFAP﹣A）是一种自身免疫介导的新型中枢神经系统疾病，主要累及脑、脑膜、脊髓及视神经等。GFAP﹣A 的首发症状可以表现为头痛、发热、意识障碍、癫痫样发作，临床表现可以为脑炎、脑膜炎、脊髓炎及上述综合征的组合，也可以表现为周围神经病、自主神经功能障碍、共济失调、脑膜脑病等，其特异性的诊断标记物是 GFAP 抗体。近年来，国内外针对该病的发病机制、临床表现及治疗进行了相关的研究，但国内外没有统一的标准，确切的病因和发病机制也没有明确，因此临床上容易出现漏诊、误诊。本研究收集本院新收的 1 例以顽固性低钠伴波动性认知功能障碍为主要表现的 GFAP﹣A。通过该病例的报道，旨在对发现 GFAP﹣A 新的临床表现并对其进行补充，降低临床上的漏诊率及误诊率。
方法 回顾性分析 1 例以顽固性低钠伴波动性认知功能障碍为主要表现的 GFAP﹣A 患者的诊治经过。
结果 58 岁，男性。因“反复头晕伴恶心、呕吐 1 周余”于 2021 年 8 月入住我院神经内科。个人史、婚育史、家族史无特殊。既往 2 年内曾 5 次因反复恶心、呕吐及顽固性低钠入住我院，每次经过补钠后症状好转出院，但反复发作。此次入院主要临床表现为头晕、恶心、呕吐及波动性的认知功能障碍，言语沟通能力差。入院时存在胃纳差，无排尿次数及尿量增多，无发热。专科查体：神志清楚，精神萎靡，高级认知功能下降，言语功能、颅神经、感觉系统、病理征、脑膜刺激征均未见明显异常。辅助检查：情绪认知障碍评分结果显示 MMSE 5/30、MoCA 7/30，ADL 41 分，焦虑量表 15 分，抑郁量表 20 分，实验室检查提示顽固性低钠血症，血钠最低值为 109.2mmol/L，血浆渗透压随血钠值的波动而波动，临床观察患者波动性认知功能与血钠值呈相关性；住院期间监测血糖、血压提示均低于正常值；卧立位 TCD、24 小时尿钾、尿钠、皮质醇（0 点、8 点、16 点）、促肾上腺皮质激素（0 点、8 点、16 点）、肾醛三项、性腺激素、肾上腺 CT、肾上腺相关基因检测、垂体 MRI 平扫+增强等内分泌相关检查未见明显异常；血常规、多种肿瘤标志物、胸部 CT、腹部彩超等肿瘤相关筛查未见明显异常；同型半胱氨酸、甲状腺、甲状旁腺素、糖尿病系列、糖尿病二项、胰岛素抗体、胰腺 CT 等代谢相关检查未见明显异常；免疫七项、抗链球、菌溶血素 O 测定、类风湿因子、血沉等风湿免疫结缔组织相关抗体检查未见明显异常。住院期间完善腰椎穿刺术，测压力为 100mm H2O，脑脊液常规生化提示蛋白轻度升高，脑脊液细胞学未见明显异常，血清及脑脊液脱髓鞘抗体检测均提示 GFAP 抗体阳性（1:32），头颅 MRI 平扫+增强未见明显病灶。综上，患者的最终诊断考虑为 GFAP﹣A。治疗上予以甲泼尼龙 500mg 启动大剂量激素冲击及补钠对症治疗，激素按照每 3 日减半的方案逐渐减量至口服，经治疗后患者恶心、呕吐等症状明显好转，表达流利，无反应迟钝及对答不切题，多次复查实验室指标提示血钠恢复正常，复查情绪认知障碍评分结果显示为 MMSE 21/30、MoCA 15/30，ADL 20 分，焦虑量表 11 分，抑郁量表 10 分，提示患者

认知功能相关指标逐渐好转，日常生活能力已恢复正常。5 个月后随访复查情绪认知障碍评分结果显示为 MMSE 24/30、MoCA 17/30，ADL 20 分，焦虑量表 8 分，抑郁量表 24 分，提示患者出院后认知功能仍在进行性好转，日常生活能力未再出现损害。

结论 GFAP‐A 的临床表现多种多样，顽固性低钠可能是其主要临床表现之一，临床医生要善于观察及总结，对其临床表现进行补充，减少 GFAP‐A 漏诊及误诊的发生。

PU-3044

血清细胞因子与帕金森病患者焦虑抑郁、认知及运动的相关性分析

张永志、顾平
河北医科大学第一医院

目的 探讨外周血 T 细胞相关炎症因子与早中期帕金森病（Parkinson’s disease, PD）运动及 PD 伴情绪障碍及认知障碍的关系。

方法 收集 2019 年 12 月-2021 年 12 月就诊于我院神经内科的 80 例早中期 PD 患者的临床资料，选择 80 例同期于我院接受体检的非神经变性病人群设为对照组。分别采用统一 PD 评价量表（UPDRS-Ⅲ）、汉密尔顿焦虑抑郁量表（HAMA14、HAMD24）、简易精神状态检查量表（MMSE）、蒙特利尔认知评估量表（MoCA）进行评估。通过 HAMA14、HAMD24 将 PD 患者分为 PD 伴焦虑、PD 不伴焦虑组及 PD 伴抑郁、PD 不伴抑郁组，通过 MMSE 和 MoCA 将 PD 患者分为认知功能正常组（PD-N）、轻度认知障碍组（PD-MCI）和痴呆组（PDD）。检测所有人群外周血中 T 细胞相关炎症因子如白细胞介素-2（IL-2）、白细胞介素-4（IL-4）、白细胞介素-6（IL-6）、白细胞介素-10（IL-10）、白细胞介素-17A（IL-17A）、白细胞介素-12p70（IL-12p70）、肿瘤坏死因子-α（TNF-α）、干扰素-γ（IFN-γ）、干扰素-α（IFN-α）等水平，通过 Spearman 秩相关分析，明确血清炎症因子与 PD 运动及 PD 伴情绪障碍及认知障碍的关系，应用接受者操作特性曲线（ROC）评估血清炎症因子检测诊断 PD 的效能。

结果 （1）PD 组血清 IL-4、IL-6、IL-10、IL-12p70、TNF-α、IFN-α 水平高于健康对照组（P＜0.05）。（2）PD 伴抑郁组血清 IL-10 水平高于 PD 不伴抑郁组，PD-MCI 组血清 IL-10 水平高于 PD-N 组（P＜0.05）。PD 伴焦虑组 UPDRS-Ⅲ评分高于 PD 不伴焦虑组，PDD 组年龄高于 PD-N 组（P＜0.05）。（3）Spearman 秩相关分析结果显示，在 PD 组中，炎症因子水平与 HAMD24、HAMA14、MMSE 无关（P＞0.05）；年龄与 MMSE、MoCA 程负相关（P＜0.05）；IL-6 与 MoCA 程负相关，与 UPDRS-Ⅲ评分程正相关（P＜0.05）。（4）ROC 曲线分析结果显示，PD 患者血清中高表达因子 IL-4、IL-6、IL-10、IL-12p70、TNF-α、IFN-α 六者联合检测诊断 PD 的 ROC 曲线下面积高于各项指标单独检测（P＜0.05）。

结论 早中期 PD 患者外周血中存在 IL-4、IL-6、IL-10、IL-12p70、TNF-α、IFN-α 水平异常高表达，IL-10 可能参与了 PD 伴抑郁及认知障碍的发病过程，IL-6 可能与 PD 患者运动及认知障碍密切相关。

PU-3045

情感障碍起病的肝豆状核变性一例

解冰川、丁岩、田书娟、申致远
河北医科大学第一医院

目的 探讨肝豆状核变性（WD）患者的临床及影像学特点、诊治、预后。

方法 分析 1 例以情感障碍起病的肝豆状核变性患者的临床资料

结果 患者 16 岁起病，起病时表现为自语、自笑、发呆，未引起家人重视，直至 22 岁方首次诊治，头颅 MRI 示脑萎缩和双侧丘脑、脑干、小脑、桥臂、壳核 T2 高信号，裂隙灯下 K-F 环阳性，血铜蓝蛋白<3mg/dl，基因检测示 ATP7B 基因变异。
结论 精神、情感、认知障碍起病，伴颅内对称性病变，同时合并全身多系统受损时，应想到 WD 可能。K-F 环及铜蓝蛋白、基因检测有助于早期诊断、指导治疗

PU-3046

脊髓小脑共济失调 6 型家系 1 例

邱煜森、程璧、洪朝寅、袁茹莹、甘世锐
福建医科大学附属第一医院

目的 脊髓小脑性共济失调（spinocerebellar ataxia, SCA）是一类以进行性小脑共济失调、构音障碍、眼球震颤、可伴有延髓、脊髓及外周神经系统受累为特征的常染色体显性遗传的神经退行性疾病。SCA 多为缓慢进展性疾病，其发病机制包括重复序列扩增及点突变导致，临床上以 3 型最为常见。因其表型组合复杂，在临床不易准确识别，且目前临床上常用的二代测序方法对诊断动态突变疾病不敏感，易出现漏诊或误诊。本文报道 1 例 CACNA1A 基因 CAG 重复数扩增相关的临床病例。
方法 收集 1 例以“行走不稳 3 年余”为主诉就诊于福建医科大学附属第一医院神经内科门诊患者。经知情同意并签署血液采集知情同意书后，收集患者临床资料和辅助检查结果，采集先证者及外周血样本提取 DNA。使用用聚合酶链式反应（PCR）扩增目标区域进行琼脂糖凝胶电泳，对常见的显性遗传性脊髓小脑共济失调致病基因进行筛查，利用荧光毛细管电泳检测确定重复数大小，并对患者的临床表型进行分析。
结果 先证者为 38 岁女性，临床表现为进行性行走不 3 年余。既往史无特殊。自诉家族无类似疾病史。专科查体：神志清楚，言语稍含糊，蹒跚步态，颅神经正常，双眼有水平及上下视眼震，四肢肌力 5 级，左侧指鼻试验阳性，闭目难立征阳性，直线行走不稳。经 PCR 目标区域扩增后进行凝胶电泳实验，提示 CACNA1A 基因的目标扩增片段大于正常。经荧光毛细管电泳检测发现患者 CACNA1A 基因的（CAG）n 重复数为 10/24 次，家系验证显示先证者之父重复数为 5/19 次，先证者之母重复数为 10/11 次，先证者一个儿子重复数为 3/24 次。
结论 本例先证者通过凝胶电泳结合荧光毛细管电泳检测发现 CACNA1A 基因的（CAG）n 重复数为 10/24 次，家系共分离成功，结合患者临床表现，诊断该家系为脊髓小脑共济失调 6 型。

PU-3047

FA2H 基因突变导致遗传性痉挛性截瘫 35 型一例

邱煜森、袁茹莹、陈毅坤、林翔、陈万金
福建医科大学附属第一医院

目的 痉挛性截瘫 35 型（SPG35）是遗传性痉挛性截瘫（HSP）的少见亚型，由 FA2H 基因突变导致，呈常染色体隐性遗传。本文报道 1 例 FA2H 基因复合杂合突变导致 SPG35 型，拓展基因突变谱。
方法 收集完善患者临床资料，患者及家系成员签署知情同意书后抽取外周血，分离全血白细胞后提取 DNA，先证者进行全外显子测序，并进行 Sanger 验证，对位点致病性进行分析。
结果 患者青少年女性，17 岁，主诉为行走不稳 12 年精神异常 2 年，2 年前开始无法独立行走，有言语含糊、饮水呛咳、智能减退、精神行为异常和癫痫发作，常有小便失禁，睡眠、饮食正常。患者姐姐有类似症状，2 年前已去世。体格检查：言语含糊，双上肢肌力大致正常，双下肢肌力查体不能配合，双下肢肌张力明显增高，双下肢活动受限，双上肢腱反射对称正常（++），双下肢腱反

射活跃（+++），双侧巴彬斯基征阳性、查多克征阳性，双侧踝阵挛、髌阵挛阴性，双下肢震动觉减退，指鼻试验不稳，跟膝胫试验不能配合。全外显子测序结果分析显示该患者 FA2H 基因：NM_024306 exon3: c.390_391insTCTC p.L131Sfs*14 和 exon3: c.443C>T, p.Pro148Leu 双突变，家系验证显示患者父亲携带 exon3:c.390_391insTCTC，患者母亲携带 c.443 C>T。符合突变-表型家系内共分离。c.443 C>T 为既往已报道导致痉挛性截瘫突变位点，c.390_391insTCTC 为既往未报到的新位点。2 个位点在 ExAC 和 1000G 数据库均为携带率为 0，突变位点在物种间高度保守，Mutation Taster 预测均为致病。结合患者临床表现，确诊为 FA2H 基因突变导致的 SPG35。

结论 本报道在 1 例复杂型 HSP 家系中发现了新的 FA2H 突变位点，了解该病的临床特点与遗传模式，有助于提高临床诊断率，但最终确诊有赖于基因检测。

PU-3048

帕金森病患者主要照顾者现状、照顾感受对患者生活质量的影响

易小江、梁燕、陈德智
四川大学华西医院

目的 了解帕金森病患者生活质量情况，探讨照顾者现状与照顾感受对患者生活质量的影响程度。

方法 选择某三家医院神经内科住院帕金森病患者及照顾者，采用一般资料问卷、8 项帕金森病调查表 (PDQ-8)、中文版照顾者积极感受量表（PAC）、疲劳量表（FS-14）对其进行调查。

结果 8 项帕金森病量表总分（12.56±5.73）分，配偶积极感受量表总分为（33.34±7.88）分，配偶疲劳量表总分（7.22±3.45）分。Pearson 相关分析显示，患者生活质量总分与配偶疲劳总分呈显著正相关（r=0.363，p＜0.01），与其配偶生活展望呈负相关（r=-0 .190，p＜0.05）；患者配偶疲劳总分与积极感受总分呈显著负相关（r=-0.257，p＜0.01），躯体疲劳与自我肯定呈负相关（r=-0.206，p＜0.05），躯体疲劳与生活展望呈显著负相关（=-0.255，p＜0.01）。

结论 帕金森病患者生活质量水平低，配偶疲劳 ，其生活质量与其配偶疲劳状况、积极感受密切相关，提高配偶积极感受可减轻疲劳感，临床应积极采取有效的护理措施，缓解其配偶的疲劳状况，进而提高患者的生活质量。

PU-3049

GAPDH-siRNA 调控外源性 a-Synuclein 蛋白诱导的 SH-SY5Y 细胞凋亡

张萍
江西省人民医院

目的 帕金森病是常见的神经退行性疾病，目前病因未明。而肠 α-突触核蛋白向中枢神经系统的转运机制已成为帕金森病研究的新热点。值得注意的是，甘油醛-3-磷酸脱氢酶（GAPDH）已被报道参与 PD 的发病机制。

方法 使用 GAPDH-siRNA 干扰 GAPDH 的表达后，将正常人肠上皮细胞（HIEC）和人 SH-SY5Y 神经母细胞瘤细胞系与转染 a-突触核蛋白过表达质粒的大肠杆菌细胞共培养。通过 Western blot 分析测定自噬相关蛋白（BECN1、ATG5、LC3A/B 和 p62）的水平，凋亡前蛋白水平的变化和流式细胞术分析来评估细胞凋亡，并测量相对细胞内 ATP 浓度。通过测量谷胱甘肽（GSH）水平和超氧化物歧化酶（SOD）活性评估氧化应激的水平，使用 20,70-二氯荧光素二乙酸酯（DCFH-DA）、硫代巴比妥酸反应物质（TBARS）的活性氧（ROS）水平评估抗氧化能力，以 Annexin V (激发波长 633 nm) 和 7-aminoactinomycin(7-AAD)检测细胞活性和凋亡。

结果 研究发现，GAPDH 预敲除表达的沉默可以降低细胞内 ROS 和脂质过氧化水平，增强自噬活性，从而减少外源性 α-突触核蛋白在 SH-SY5Y 细胞中诱导的细胞损伤、凋亡和坏死。
结论 本研究确定了外源性 α-突触核蛋白诱导的 SH-SY5Y 细胞损伤的新治疗靶点，并提高了我们对 GAPDH 在体外的病理生理作用的理解。

PU-3050

6 个未报道 NOTCH3 错义突变的致病性探究

谢玮杰、蔡斌
福建医科大学附属第一医院

目的 常染色体显性遗传性脑动脉病伴皮质下梗死和白质脑病（Cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy，CADASIL）是最常见的遗传性脑小血管病，其病因是 19 号染色体上的 NOTCH3 基因突变所致，HGMD 已收录了全球已报道的 400 种 NOTCH3 蛋白氨基酸改变的变异类型，涵盖半胱氨酸数量改变变异和非半胱氨酸数量改变变异，近来研究不断发现不累及 NOTCH3 蛋白胞外段 EGFr 结构域半胱氨酸残基数量的碱基变异也出现了 CADASIL 的临床症状和影像征象，一些研究也在此类变异患者的超微病理电镜检测中也发现了 GOM 的存在，可见 NOTCH3 基因的每个错义突变都值得我们关注。因此，在此提供 6 个国内外未报道氨基酸变异类型病例 6 例，并分析其致病性，增进 CADASIL 疾病和 NOTCH3 基因变异的认识。
方法 通过 Sanger 测序技术及靶向二代测序技术，明确患者具有 NOTCH3 蛋白氨基酸改变变异及错义突变，通过 Mutationtaster、SIFT、Polyphen-2 预测软件对氨基酸变异致病性进行预测，并根据是否累及半胱氨酸及在累及氨基酸处于胞内段还是胞外段进行分析，同时计算国内外未报道变异型在我们收集的预测致病的 NOTCH3 蛋白氨基酸改变的频率。
结果 在 6 例患者中发现未报道的 NOTCH3 蛋白氨基酸改变变异共 6 个，变异位点分别为 p.Gly53Ser(G53S) 1 例、p.Gly73Arg(G73R)1 例、1 例、p.Cys586Ser(C586S) 1 例、p.Ala979Thr(A979T) 1 例、 p.Pro1025Ser(P1025S) 1 例和 p.Cys1304Arg(C1304R) 1 例。6 个未报道的变异中，有 4 个变异位点 G53S、G73R、C586S、C1304R 在 Mutationtaster、Polyphen-2、SIFT 3 个不同预测分析软件中一致地预测为致病性。而 A979T 和 P1025S 变异，在 SIFT 预测为致病，在 mutationtaster、Polyphen-2 预测为多态性改变，但仍有进一步探索致病性的价值。在我们发现的国内外未报道的变异中，累及半胱氨酸的变异有 2 个（33.3%），累及非半胱氨酸的变异有 4 个（66.6%），但由于病例数过少，尚不能说在是否累及半胱氨酸方面有所差异。此次发现未报道变异累及的氨基酸，全部都位于 NOTCH3 蛋白的胞外段，此外国内外未报道变异类型在我们收集的预测致病的 NOTCH3 蛋白氨基酸改变的频率为 2.24%(6/268)
结论 未报道的 NOTCH3 基因变异在福建地区有一定的频率，且经过预测软件大多预测为致病性，很有可能是导致疾病的责任变异。我们对有可疑 CADASIL 表型或家族史的病人进行了 Sanger 及靶向二代测序，仍检测到 6 个未报道的变异类型，虽然致病性未能完全明确，但由于病人有可疑表型，以上变异类型为责任变异的可能性较大。

PU-3051

以面肌无力为主要特征的变异型吉兰-巴雷综合征 9 例病例分析

张雨晴
河北医科大学第一医院

目的 为提高对以双侧面肌无力（Facial diplegia, FD）为主要临床表现的吉兰-巴雷综合征(Guillain-Barré syndrome, GBS)的全面认识，对该疾病的特点进行系统性分析，我们回顾了本院曾收治的 9 例面肌无力的 GBS 患者，对临床资料进行分析并辅以文献复习
方法 回顾性分析 2014 年 1 月-2020 年 1 月在河北医科大学第二医院神经内科住院治疗的 9 例确诊为吉兰-巴雷综合征的面肌麻痹患者的病例资料，从流行病学、临床特征、辅助检查及治疗转归等方面进行研究。结合相关国内外文献，进一步了解 FD 型 GBS 的特点
结果 FD 大多有前驱感染史；以双侧面肌麻痹为主，常伴远端肢体感觉异常，也可为单侧面肌麻痹首发；腱反射常减弱或消失，少数患者腱反射正常；脑脊液提示蛋白-细胞分离；神经电生理检查常表现为脱髓鞘改变，可伴有轴索损伤或仅表现为轴索损伤；静注免疫球蛋白及皮质类固醇激素治疗均有效
结论 FD 型 GBS 以双侧面肌麻痹为主，大多具有典型 GBS 主要特征，但少数存在变异，早期易被误诊，需临床医生加以重视

PU-3052

规律重复的 θ 爆发式磁刺激 对阿尔茨海默病患者认知功能的长期效应

吴兴启[1,2]、闫逸冰[1,2]、王璐[1,2]、吴越[1,2]、耿直[1,2]、肖桂贤[1,2,5]、周珊珊[1,2]、田仰华[1,2,4,5]、胡盼盼[1,2,4]、汪凯[1,2,3,4]
1. 安徽医科大学第一附属医院神经内科
2. 认知与神经精神疾病安徽省重点实验室
3. 安徽医科大学精神卫生与心理科学学院
4. 安徽省“神经精神疾病与心理健康协同创新中心”
5. 安徽医科大学第二附属医院

目的 探索每三个月一次的规律重复间歇性 θ 脉冲刺激（iTBS）刺激左侧背外侧前额叶（DLPFC）对阿尔茨海默病（AD）患者认知能力下降的长期影响。
方法 本研究采用随机、受试者-评估者双盲的对照设计。纳入符合 NIA-AA 诊断标准的 AD 患者，将之随机分入 iTBS 刺激组（Active Group，A）和对照组（Control Group，C）。A 组采用 iTBS 序列刺激左侧 DLPFC，连续刺激 14 天，每三个月重复进行一次干预。C 组则采用有氧运动、认知训练等主动居家干预，每三个月进行一次随访。从随机前 3 个月开始至随访结束两组患者均服用稳定剂量的多奈哌齐。随机化之前、每次随访时均进行标准化的神经心理学测查。观察两组刺激后蒙特利尔智能评估（MoCA）、简易精神状态量表（MMSE）、汉密尔顿抑郁量表（HAMD）、神经精神问卷（NPI）和日常生活能力量表（ADL）一年后的得分。同时比较两组患者一年内出现快速认知下降（RCD）的比例。并采集每位受试者的 ApoE 基因型。
结果 纳入 52 例 AD 患者，48 例患者完成随机，最终 45 例患者完成实验，其中 A 组 21 例，C 组 24 例。两组患者的年龄、性别分布、教育年限、ApoE ε4 基因型分布均无差异（$P > 0.05$）。基线期的神经心理学评估无统计学差异（$P > 0.05$）。线性混合效应分析提示，两组患者的 MoCA 评分存在显著的时间×组别交互效应（$P<0.001$）。在一年后的评估中，A 组患者的 MoCA 得分保持良好（从 15.6 到 17.48，$P = 0.081$，效应大小 = 0.90），但 C 组（从 15.83 到 11.75，$P < 0.001$，效应大小 = 2.90），较基线期明显下降。且，A 组 MoCA 评分显著高于 C 组（$t = 2.88$，$P = 0.034$，效应大小 = 0.86）。与 C 组相比，A 组的 RCD 比例明显下降（A 组 14.28% vs C 组 58.33%, $\chi2$ =

9.24, P = 0.002）。此外，在 MMSE、HAMD、NPI 及 ADL 评分中均存在时间×组别交互效应，且具有统计学差异（p<0.05）。回归分析（R2=0.52, F=9.60, P<0.001）发现组别、基线期的 MMSE 得分和 ApoE ε4 携带者可以较好地预测一年后患者的 MoCA 变化；基于 ApoE ε4 亚组分析的结果非 ApoE ε4 携带者的 MoCA 评分显着提高（从 14.57 到 20.00, t=6.25, P=0.008), 但在携带者中没有明显改善（从 15.21 到 16.21, t=1.01, P=0.982）。

结论 三个月的规律重复的左侧背外侧前额叶 iTBS 干预可以延缓 AD 认知障碍的下降。ApoE ε4 携带者会降低 iTBS 对认知衰退的保护作用。

PU-3053

腔隙性脑梗死伴发脑白质病变对其认知功能影响的研究

王文婷、顾平
河北医科大学第一医院

目的 探讨不同程度的脑白质病变（WML）对腔隙性脑梗死患者认知功能的影响。

方法 收集 2020 年 2 月-2022 年 2 月就诊于河北医科大学第一医院神经内科及眩晕中心的患者中符合腔隙性脑梗死诊断，并且经头 MRI 证实存在 WML 者 22 例，采用 Fazekas 量表分为轻度组（11 例，<2 分）和重度组（11 例，≥2 分）。记录两组间人口学资料，高血压病史、冠心病史、糖尿病史、卒中史、吸烟史、饮酒史，并采用美国国立卫生研究院卒中量表评分（NIHSS）评定患者神经功能的缺损程度，神经心理学测验评价认知功能，Zung 氏焦虑自评量表(SAS)与抑郁自评量表(SDS)评价患者的情绪。

结果 两组患者在年龄、性别比、受教育年限、吸烟饮酒史、高血压、冠心病、卒中史、糖尿病、NIHSS 评分、MMSE、MoCA、听觉词语学习测验-华山版（AVLT-H）、数字广度测验（DST）、连线测验（TMT）、词语流畅性测验（VFT）、波士顿命名测验（BNT）、SAS 评分差异上无明显统计学意义(均 P >0.05)。重度组在符号数字转换测验（SDMT）评分低于轻度组，重度组 SDS 评分高于轻度组，差异有明显统计学意义(均 P <0.05)。

结论 脑白质病变影响腔隙性脑梗死患者的认知功能，脑白质病变程度越重，额叶-皮质下环路功能障碍越明显，表现为更严重的注意力、执行功能减退及抑郁情绪。

PU-3054

真实世界脑梗死 rtpa 溶栓出血转化危险因素及预后分析

廖永熙
福建医科大学附属第一医院

目的 本研究基于真实世界研究方法，探讨脑梗死患者在接受 rt-PA 溶栓治疗后发生出血转化的危险因素，以及溶栓治疗后预后情况分析。

方法 基于真实世界研究方法，通过回顾性队列研究，以我院 2018 年 1 月-2020 年 12 月急诊科接收的 rt-PA 静脉溶栓治疗脑梗死患者为研究对象，根据溶栓治疗后出血转化情况与预后效果，将患者分为出血组（32 例）与未出血组（222 例），良好组（184 例）与不良组（70 例），对患者溶栓前基线资料、实验室检查指标以及溶栓相关因素资料进行收集整理，筛选可能与出血转化有关的影响因素，并进一步通过 Logistic 回归分析影响出血转化、预后的独立危险因素。

结果 单因素分析，合并心房颤动、溶栓前血糖、溶栓前 NIHSS 评分等级、TC、TG、HDL-C、LDL-C、HbA1c、HCY、D-二聚体、vWF、大面积脑梗死变量与溶栓后出血转化密切相关，差异有统计学意义（P<0.05）；合并心房颤动、冠心病、溶栓前收缩压、溶栓前舒张压、溶栓前 NIHSS 评分等级、HCY、D-二聚体、vWF、大面积脑梗死与溶栓后预后效果密切相关，差异有统计学意

义（P<0.05）。多因素 Logistic 回归分析，心房颤动、溶栓前 NIHSS 评分等级、大面积脑梗死是影响脑梗死患者静脉溶栓后出血转化的独立危险因素（P<0.05）；心房颤动、溶栓前 NIHSS 评分等级、大面积脑梗死、vWF 是影响脑梗死患者静脉溶栓后预后不良的独立危险因素（P<0.05）。
结论 脑梗死 rt-PA 溶栓治疗后发生出血转化、预后与多方面因素均有关，尤其需要重视心房颤动、溶栓前 NIHSS 评分等级、大面积脑梗死三项因素。

PU-3055

直立性震颤 1 例临床分析

秦文静、朱艳含、常丽英
湖北文理学院附属医院 襄阳市中心医院

目的 分析我科诊断的 1 例直立性震颤的患者特点，通过回顾文献，总结该病的特点，提高基层医师对此具有特殊临床症状的疾病的认识。
方法 回顾我科门诊诊断的 1 例直立性震颤患者的临床表现，综述文献总结该病的临床特征。
结果 (1)患者女性，72 岁，高血压病史；(2)慢性病程共 5 年余，表现为站立时双下肢及躯干震颤，坐位和卧位及行走时震颤几乎可完全消失，四肢肌张力正常；(3)头颅核磁共振平扫及磁敏感加权成像提示少许腔隙性脑梗死；脑电图无明显异常；(4)治疗及预后：曾到外院诊治考虑帕金森综合征，予以美多芭口服治疗半年无效而停药，后一直未经特殊干预；患者生活基本可自理，自诉站着时震颤明显影响做饭，遂采用高腿凳子坐着做饭，半年随访症状无明显变化。
结论 1 直立性震颤起病隐匿，病程进展慢，目前发病机制尚不明确，认为与小脑、脑干、纹状体、脊髓等部位的中央振荡器有关；2 目前国内外报告的患者中女性常见，临床症状表现为站立时双下肢及躯干震颤，行走或者坐位时震颤消失；3 肌电图检查可检测到下肢肌肉震颤的频率为 13-18Hz；4 需与帕金森病或特发性震颤进行鉴别，帕金森病为静止性震颤且频率为 4-6Hz，特发性震颤多为手或头部震颤；5 直立性震颤目前无特异性治疗，可选择氯硝西泮、加吧喷丁等。

PU-3056

一例亚硝酸盐中毒迟发性脑病患者的观察与护理

陈维慧、吴昭英、张丽丽、冯勋刚、宋民芳、路楠楠
济宁医学院附属医院 神经内二科

目的 总结一例亚硝酸盐中毒迟发性脑病患者的护理经验。
方法 护理人员通过 ADL 评估，给予患者提供个体化照护，通过早期康复训练，提高患者的生活自理能力；针对患者的认知功能障碍，应用 MMSE 量表评估患者认知功能，并给予新型神经心理评估训练系统认知训练，联合高压氧治疗及营养神经药物。
结果 患者病情得到有效治疗，认知功能障碍得到明显提高，MMSE 评分由 8 分升到 19 分，ADL 评分由 45 分至 95 分，患者康复出院，生活恢复正常。
结论 该病例为亚硝酸盐迟发性脑病患者，该病种罕见报道，女性病例未见报道，此患者中毒性脑病临床变现典型，与一氧化碳中毒性脑病临床表现相似，而治疗并没有相关统一标准及治疗效果，该患者经过高压氧治疗、个体化针对性照护及新型神经心理评估训练等系统训练，患者病情得到控制，患者康复出院，生活恢复正常。

PU-3057

颅内多发结核瘤一例

张丽丽[1,2]、丁岩[1,3]、朴月善[4]、卫华[1]
1. 首都医科大学宣武医院神经内科
2. 唐山开滦总医院神经内科
3. 首都医科大学宣武医院河北医院
4. 首都医科大学宣武医院病理科

目的 中枢神经系统结核是肺外结核病表现的一种少见形式，并且具有较高的死亡率和发病率，本文探讨 1 例不典型颅内多发结核瘤患者的临床诊断过程及鉴别诊断，以提高对该类疾病的认识，避免误诊。

方法 报道 1 例颅内多发结核瘤患者的临床表现、血及脑脊液相关化验结果、影像学表现及病理改变。

结果 本文报道了 1 例颅内多发结核瘤的患者，患者以左侧肢体偏瘫及轻微头痛为主要表现，无发热、盗汗、消瘦等结核感染中毒表现，肺 CT 提示陈旧性肺结核可能，血和脑脊液寄生虫抗体检查均阴性，结核感染 T 细胞检测正常，脑脊液常规、生化、宏基因二代测序等结果正常，头颅核磁表现为颅内多发异常信号伴周边大片水肿，强化扫描提示多发环形强化，病理结果证实为干酪样坏死，抗酸染色找见数个阳性杆菌，符合结核感染改变。经过抗结核治疗后患者肢体无力及头痛症状较前好转。

结论 颅内结核瘤是一种罕见的肺外结核病，本文报道的颅内多发结核瘤患者临床表现及实验室检查结果不典型，极易误诊，临床中遇到颅内病变的患者，尤其是年轻患者，在病原学检查阴性的情况下要考虑到颅内结核瘤的可能，完善结核感染的相关检查，仔细寻找颅外结核感染的相关证据，必要时可以行脑组织活检来明确诊断，提高临床诊断水平，避免漏诊及误诊。

PU-3058

急性脑卒中管饲患者肠内营养不耐受的研究进展

韩烨
苏州大学附属第二医院

目的 脑卒中急性起病，部分患者由于累及吞咽功能、意识障碍不能自主进食，精神食欲差，不能维持充足的营养支持，因此需在不能满足营养摄入的疾病早期，给予肠内营养支持。据文献报道，高达 50%~80%的危重症患者难以耐受肠内营养。国内外对于肠内营养不耐受没有统一的评价标准，总结来讲，是经过 72 小时的肠内营养喂养，不能完成患者的能量需求目标，或肠内营养后出现胃肠道不良 反应症状，如呕吐、反流、腹泻、腹胀、误吸和胃残余量。肠内营养不耐受不仅致患者营养支持严重不足，还可导致肺部感染风险增加，增加住院天数。因此肠内营养的管理在神经内科急性卒中患者中显得尤为重要。

方法 1.评估

1.1.胃残余量的评估：注射器回抽胃液是临床上测胃残余量最常用的方法，操作简单易行，但其结果易受体位、注射器型号、胃管、营养和操作者手法等因素的影响，同时会导致患者肠内营养中断或延迟，目前暂不推荐。但操作便捷，如胃残余量大于 200ml，且有胃肠道不适症状应减慢或暂停喂养，调整方案；如大于 500ml 考虑暂停喂养。

1.2.肠内营养耐受量表评估：每班（4-6h）动态评估，观察患者肠内营养进食情况，是否有腹痛、腹胀、腹泻、恶心呕吐等症状，根据具体分值，合理安排进餐速度及时间。

2.预防护理及治疗措施

规范操作，病情允许的情况下，保持床头抬高 30°~45°；喂养速度应从慢到快，起始速度为 20-50ml/h，在患者耐受的情况下逐步增加，次日起每隔 8~12 h 可增加速度 10~20ml/h，逐渐加至

80~100ml/h，12~24h 内输注完；每 4h 用 20~30ml 温水脉冲式冲管 1 次；每次测量胃残留量后用 30ml 温水冲管；每次给药前后用 10~30ml 温水脉冲式冲洗胃管。
根据胃肠道的情况，使用胃动力及益生菌药物，
3.选择合适的营养液
根据疾病、患者身高体重，计算所需热卡，选择合适的营养液，便于吸收，监测血糖变化，保持大便通畅，防止腹泻发生。
4，早期康复锻炼
病情稳定后早期锻炼，制定康复锻炼计划，促进维持胃肠动力，减少长期卧床致肺炎的发生，影响肠道的吸收功能。
结果 急性脑卒中患者肠内营养喂养不耐受的发生，会导致患者营养不足、住院时间延迟，影响疾病预后。
结论 要早期规范落实，制定喂养不耐受的预防和治疗措施，及时评价更新。

PU-3059

一例延颈交界区硬脊膜动静脉瘘病例报道并文献学习

熊海均
武警重庆市总队医院

目的 提高对延颈交界区硬脊膜动静脉瘘和长节段脊髓病变的早期识别。
方法 报道 1 例延颈交界区硬脊膜动静脉瘘的病例，回顾性分析硬脊膜动静脉瘘与脊髓炎的临床表现、影像学表现、实验室检查，并结合复习相关文献进行讨论。
结果 患者为 60 岁老年男性，起病急，病程短，临床表现为发热后出现双下肢无力，之后出现大小便障碍，最后进展为四肢无力、呼之不应。患者头颅+颈椎+胸髓 MRI 提示长节段脊髓炎表现并累计脑干（上升型脊髓炎的影像学表现），完善脊髓造影提示延颈交界区动静脉瘘，来源于咽升动脉的一分支与脊髓前后静脉的吻合。因其分支较细小，导丝导管无法到达瘘口，血管内栓塞治疗失败。后在全麻下行显微外科手术治疗，探查到瘘口周围引流静脉，并将其全部电凝切断。
结论 延颈交界区硬脊膜动静脉瘘罕见，硬脊膜动静脉瘘所致的长节段脊髓损害注意与长节段脊髓炎鉴别，当临床的表现及相关检查不能支持疾病的诊断时，一定要记住神经系统疾病诊断的 Midnights 原则，积极寻找病因及相关依据，利用现有的检查及检验技术，确诊病例，提高对延颈交界区硬脊膜动静脉瘘的早期识别及处理。

PU-3060

类淋巴系统与 CADASIL 的研究进展

吴奕佳、蔡斌
福建医科大学附属第一医院

目的 CADASIL 是一种遗传性脑小血管疾病，是位于 19 号染色体上 NOTCH3 基因突变所致，主要于青中年发病，临床表现主要有偏头痛、卒中、精神症状和进行性认知下降等。脑类淋巴系统是近期研究发现的大脑中主要介导脑脊液和组织间液进行液体交换，参与脑内代谢废物清除等功能的动态系统。这一系统主要由 3 部分构成：包括动脉周围脑脊液流入通道、静脉周围间质液流出通道以及连接两个通道的星形胶质细胞终足上的水通道蛋白-4。脑脊液通过动脉周围流入通道深入脑实质，经过星形胶质细胞终足上的 AQP4 与间质液进行交换，最后驱动代谢废物和脑间质液排出。脑类淋巴系统障碍主要表现为物质交换效率下降及代谢废物排出功能降低等。目前已有学者证明，类淋巴系统功能障碍不仅和老化、卒中等疾病有关，还可能与脑小血管病有关。CADASIL 是最常见

的单基因遗传的脑小血管病，为了更好地了解该病背后的病理生理机制，为临床研究新的治疗策略提供参考，因此就类淋巴系统与 CADASIL 的研究进展进行综述。

方法 CADASIL 的主要致病机制是小动脉病变，所以患者脑血管结构和功能的完整性，周细胞、AQP4 等成分均对维持类淋巴系统功能起到重要作用。同时，随着年龄的增长，脑老化所致的特征性神经系统和神经生理改变也可能对脑小血管病产生影响。鉴于此，本文收集近年来国内外与类淋巴系统和 CADASIL 相关的文献，以此为材料进行分析、回顾和概括，旨在更好地了解二者之间的关系，为今后探究 CADASIL 的疾病进展和临床治疗提供理论依据。

结果 类淋巴系统和 CADASIL 存在密切关系，主要表现为对脑血管结构、功能等方面的影响：一方面，CADASIL 患者 NOTCH3 基因突变对周细胞的发育、迁移等造成影响，可能引起周细胞退化和丢失，进而导致参与类淋巴功能的星形胶质细胞终足上的 AQP4 极性改变，物质交换功能受损，类淋巴系统障碍；另一方面，CADASIL 引起血管平滑肌表面 GOM 沉积，使平滑肌细胞变性、缺失，加速血管损伤、老化，导致其功能异常，降低类淋巴系统的转运动力，进而影响类淋巴系统功能。而且类淋巴系统功能障碍可能导致代谢废物沉积（如 Aβ 等），这些物质可以损害脑血管结构和功能，导致神经元变性、死亡，还可能阻塞类淋巴系统中的液体流，影响该系统与脑组织间液体交换的压力，不仅可能直接促进 CADASIL 症状进展；造成脑老化，还可能间接促进 CADASIL 疾病发展。CADASIL 多见反复发作的卒中或 TIA、伴先兆的偏头痛、情感障碍及认知下降等表现，其早期症状易被忽视，神经影像检查发现局灶性或弥散性脑白质高信号、腔隙性梗死、脑微出血等改变是临床常见的诊断方法之一，该病可随时间进展，目前尚无有效治疗方法，危害极大。目前已有一些报道阐述了通过神经影像学评估类淋巴系统功能的方法，有望进一步成为应用于临床的影像标志物。总而言之，类淋巴系统在 CADASIL 的发病机制和疾病进展中可能扮演了重要角色，这对 CADASIL 的发展机制和临床治疗的研究提供了新的思路和方法。

结论 类淋巴系统功能障碍表现在脑功能、脑血管、细胞层面的多方面影响，其有关部位和结构的损害程度与脑小血管病的发生发展关系密切，很可能是加速 CADASIL 进展，引起认知功能下降甚至痴呆，促进脑老化的一个关键因素。目前关于评估类淋巴系统功能方法的报道仍较有限，该指标可能作为新的具有临床应用价值的影像标志物用于 CADASIL 患者的评估。进一步明确类淋巴系统和 CADASIL 之间的关系，不仅有助于加深对 CADASIL 等脑小血管病方面的认识，还可能对改进当前 CADASIL 患者临床治疗方法的改进提供启示，有助于提高患者的预后及生活质量。

PU-3061

脂多糖诱导的年轻 NOTCH3 基因突变小鼠脑微出血研究

康明霞、谢玮杰、杨韬、吴奕佳、蔡斌
福建医科大学附属第一医院

目的 脑微出血（Cerebral microbleeds,CMBs）是脑内微小血管破裂导致的微小出血，病理上表现为受损血管周围小的陈旧性出血灶以及含铁血黄素沉积。CMBs 的存在会引起认知障碍，并且与缺血性或出血性卒中风险成正相关，会影响卒中预后。常染色体显性遗传性脑动脉病合并皮质下梗死和白质脑病（Cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy，CADASIL）是由 NOTCH3 基因突变导致的脑小血管病。在 CADASIL 患者中发现伴有危险因素的情况下，CMBs 的发生率更高。探究危险因素和 NOTCH3 基因突变在 CMBs 发生中是起独立作用还是协同作用具有临床意义，有助于疾病的早期预防。

Sumbria 等人报道了在小鼠腹腔注射脂多糖 （Lipopolysaccharide，LPS），经过剂量方案的调整可以建立急性和亚急性 CMBs 的小鼠模型。本研究一方面拟通过在野生型（Wildtype,WT）小鼠中摸索 LPS 构建 CMBs 模型的条件，及探讨诱导 CMBs 的可能机制。另一方面，利用相同浓度的 LPS 干预 CADASIL 小鼠与 WT 小鼠，通过观察比较两种小鼠 CMBs 的发生情况，初步探讨可能的发生机制，以进一步探究危险因素和 NOTCH3 基因突变是否起到协同致病的作用。

方法 1、将生理盐水、0.5 mg/kg、1 mg/kg、3 mg/kg 的 LPS 在 0、6、24 小时腹腔注射于 3 月龄 WT 小鼠，寻找能诱导 CMBs 的合适剂量，并用于 3 月龄 CADASIL 小鼠的干预。
2、通过转棒实验和旷场实验观察小鼠行为学改变。
3、伊文思蓝渗漏实验检测各组小鼠伊文思蓝的渗漏情况，反映血脑屏障通透性。
4、普鲁士蓝染色观察 CMBs 数量和大小。
5、Western blot 检测紧密连接蛋白、内皮细胞、小窝蛋白-1、星形胶质细胞表达，反映血脑屏障结构情况。
结果 1、3 mg/kg LPS 干预的小鼠在干预后第 2 天和第 7 天看到小窝蛋白-1 表达增加。
2、相比于生理盐水组小鼠，3 mg/kg LPS 干预的 WT 小鼠在第 7 天可以看到更多的普鲁士蓝染色阳性 CMBs。
3、3 mg/kg LPS 干预的小鼠在第 7 天观察到伊文思蓝渗漏增多。
4、相比于 WT 小鼠，1 mg/kg LPS 干预后第 2 天的 CADASIL 小鼠基质金属蛋白酶-9 表达增多。
5、相比于 WT 小鼠，1 mg/kg LPS 干预后第 7 天的 CADASIL 小鼠转棒实验在棒时间减少。
6、相比于 WT 小鼠，1 mg/kg LPS 干预后第 7 天的 CADASIL 小鼠普鲁士蓝染色阳性 CMBs 更多。
结论 1、利用 3 mg/kg LPS 成功构建了 WT 小鼠 CMBs 模型。
2、LPS 诱导的小鼠模型存在血脑屏障损伤，可能是导致 CMBs 的机制之一。
3、1 mg/kg LPS 和 NOTCH3 基因突变在 CMBs 发生中起协同作用。
4、这种协同作用可能是由于 MMP-9 增加所介导。

PU-3062

不明原因栓塞性卒中 1 例并文献复习

黄惠清、蔡斌
福建医科大学附属第一医院

目的 脑梗死为神经内科最常见疾病之一，根据 TOAST 分型，可将脑梗死病因分为大动脉粥样硬化型、心源性栓塞型、小动脉闭塞型、其他病因型、不明原因型。在临床工作中，需仔细寻找脑梗死具体病因，以便有效控制病情和防止复发，但在部分患者中，即使进行全面评估仍病因不明。在此报道一例不明原因栓塞性卒中（embolic stroke of undetermined source，ESUS）病例，以拓展对脑梗死病因的探索思路。
方法 回顾分析 1 例我院收治的不明原因栓塞性卒中病例，通过对其临床表现、影像特征、诊疗及转归分析，并且结合相关文献进一步探讨不明原因栓塞性卒中的治疗。
结果 患者中年女性，46 岁，平素体健，无常见脑血管病危险因素，8 年余前起反复发作性右侧肢体无力伴麻木，3 年余前因此就诊我院，入院神经系统查体未见阳性体征，颅脑 MRI 无急性病灶，考虑“短暂性脑缺血发作”；住院期间突发右侧视物不清伴头痛，神经系统查体双眼右侧同向性偏盲，复查颅脑 MRI 见左侧枕叶新发梗死，“脑梗死”诊断明确。入院后行常规检验、免疫指标、颅颈部血管评估、心脏彩超、动态心电图、颅脑 MRI 等，可排除大动脉粥样硬化型、心源性栓塞型、小动脉闭塞型、其他病因型所致脑梗死，结合其起病急速，短时间内累及前后循环，考虑不明原因栓塞性卒中。予完善颅脑 TCD 发泡试验，可见平静呼吸及 vasalva 动作大量雨帘状气栓信号；进一步行经食道声学造影提示存在左右心异常通道、考虑细小肺动静脉瘘可能；后续行肺动脉 CTA，证实右肺中叶外侧段肺动静脉瘘。患者于外院行肺动脉栓塞术，2 年余前我科复诊，复查颅脑 TCD 发泡试验未见异常改变，随访至今无脑梗死再发。
结论 在治疗方面，回顾不明原因栓塞性卒中相关文献，建议 ESUS 患者积极治疗原发疾病，但目前针对 ESUS 药物二级预防的最佳方案尚不明确，抗凝药物相对抗血小板药物可能为更优的选择，相关结论仍需进一步研究证实。

PU-3063

误诊为脑梗死的单核细胞增生性李斯特菌脑膜炎一例

郭小肃[1]、魏子斌[1]、王玉平[1,2]、田书娟[1]、王志伟[1]、宋江华[1]
1. 河北医科大学第一医院
2. 首都医科大学宣武医院

目的 回顾我科收治的一例单核细胞增生性李斯特菌脑膜炎患者的诊断,转归及治疗,在临床工作中,与脑梗死相鉴别,以免误诊。

方法 收集病例---患者许某,女,68 岁,主因恶心、呕吐 1 天,反应迟钝、言语不利 12 小时,加重 2 小时入院。患者缘于 1 天前出现恶心、呕吐，12 小时前出现反应迟钝、言语费力，表达前需要思考，部分话语无法回答，今晨无缓解，2 小时前言语不利加重,表现为不能理解他人讲话,否认咳嗽咳痰、鼻塞流涕、咽痛肌痛、腹泻、胸闷。为进一步诊治,以“脑血管病”收住院。既往体健。家族史无特殊。查体:双肺呼吸音粗，可闻及少许痰鸣音。神清，混合性失语，双侧瞳孔正大等圆，直径约 3mm，对光反射灵敏，余颅神经检查不配合，四肢肌张力正常，肌力、共济、深浅感觉检查不配合，双侧腱反射对称存在，双侧巴氏征阴性。辅助检查: 头颅 CT 示双侧基底节区腔隙性脑梗死。初步诊断:1.脑梗死 2.肺部感染。入院后予抗血小板聚集,降脂固斑,促侧枝循环,抗自由基,改善循环,营养神经以及头孢呋辛抗感染治疗。完善相关检查:白细胞 16.2×10^9/L;细菌内毒素 17.830pg/ml;血沉 42mm/h;IL-6:214.3ng/L; PCT:0.56ng/ml。D-二聚体 1.12mg/L，纤维蛋白原 5.18g/L。EB、人巨细胞病毒,弓形虫,风疹,单纯疱疹病毒 1,2 核酸检测均为阴性。结核感染 T 细胞、结核分枝杆菌抗体均阴性。热立克次体，肺炎衣原体、支原体，副流感病毒，呼吸道合胞病毒，甲、乙型流感，嗜肺军团菌，腺病毒等抗体均阴性。肺 CT: 右下肺肺炎,右肺上叶尖段小结节。入院后第二天患者反应迟钝，不语，偶有烦躁。体温 37.8℃,双肺呼吸音粗，可闻及少许痰鸣音。复查头 CT 大致同前。DWI:未见明确弥散受限征象。诊断:中枢神经系统感染?给予头孢曲松,莫西沙星,阿昔洛韦联合抗感染。患者 18 点意识模糊、烦躁、高热(39.1℃),颈抵抗。给予美罗培南联合去甲万古霉素。入院第三天患者仍高热，意识模糊，间断烦躁, 查体不合作， 感染指标升高。追问病史，患者老伴诉半月前似有感冒、咳嗽病史。行腰椎穿刺术,测压力 137.9mmH2O，CSF 白细胞 440 * 10^6/L,蛋白 2737.6 mg/l; 氯 121.6; 糖 5.63mmol/l。脑脊液抗酸杆菌,隐球菌未检出。脑脊液无细菌生长。脑脊液细胞学：异常,以嗜中性粒细胞反应为主。血+脑脊液自免脑抗体阴性。诊断:化脓性脑膜炎。继续给予美罗培南联合去甲万古霉素。2 天后脑脊液二代测序回报:单核细胞增生性李斯特菌。单核细胞增生性李斯特菌脑膜炎诊断明确,调整抗生素为哌拉西林他唑巴坦钠静滴抗感染治疗。1 周后患者病情好转,言语流利,偶有咳嗽、咳痰，无发热。头颅 MR: 双侧额叶、基底节区多发缺血灶；颅内动脉硬化。12 天后再次复查腰穿各指标未见异常。

结果 明确诊断并针对性治疗 2 周后患者言语流利，无咳嗽, 咳痰好转，无发热。患者出院,口服复方新诺明。

结论 该例患者为老年女性，急性起病，表现为头晕、失语,误诊为脑梗死。后出现高热、意识改变、脑膜刺激征阳性, 追问病史有感染史,修正诊断:中枢神经系统感染。脑脊液二代测序结果回报以前，参照脑脊液常规生化，指出细菌感染，经验应用头孢曲松,莫西沙星抗感染，效果不理想。后升级为美罗培南, 且根据二代测序结果明确单核性李斯特菌感染，应用哌拉西林他唑巴坦。抗生素更换及时,患者病情好转快,未遗留后遗症。青年医师在临床工作中要对此病提起重视,注意鉴别。

PU-3064

发作性睡病影像学研究进展

程岳阳、詹淑琴
首都医科大学宣武医院

目的 发作性睡病是一种觉醒睡眠维持能力受损导致的以白天嗜睡、猝倒发作、睡眠瘫痪、入睡幻觉和夜间睡眠障碍为主要临床特征的慢性神经系统疾病，发病可能与免疫、遗传、环境、感染、中枢神经系统退行性病变等其他因素有关。随着神经影像技术的发展，发作性睡病神经影像学研究取得了突破性的进展。

方法 本文基于前人研究基础就发作性睡病患者的结构和功能神经影像学包括：结构性神经影像学：结构性磁共振成像（MRI）、体素形态测量学分析(VBM）、弥散张量成像（DTI）；功能性神经影像学：正电子发射断层扫描（PET）、单光子发射计算机断层扫描(SPECT)、功能磁共振成像(fMRI)的研究进展给予综述。

结果 以期阐明该病可能的神经影像学特征，提高对发作性睡病生理学机制的认识，并进一步对未来疾病早期诊断提供指导与借鉴。

结论 本文基于前人研究基础就发作性睡病患者的结构和功能神经影像学研究进展给予综述，以期对未来研究及疾病诊断提供指导与借鉴。

PU-3065

γδT 细胞在脱髓鞘疾病中的表达及临床意义

黎贞[1]、张红庆[2]、任玥[1]
1. 江西省人民医院
2. 南昌市第一医院（南昌大学第三附属医院）

目的 研究对比多发性硬化（MS）及吉兰-巴雷综合征（GBS）患者外周血中 γδT 细胞的数量差异并探讨其临床意义。

方法 收集江西省人民医院神经内科住院并确诊的 33 例 MS 及 GBS 患者，包括 12 例 MS 患者及 21 例 GBS 患者,并选取同期 33 例健康体检者作为健康对照组（HC）。利用流式细胞术分析各组患者的 γδT 细胞百分比与绝对计数，并分析其与疾病临床症状及病程的相关性。结果：MS 组 γδT 细胞百分比（8.73(7.33)%）及细胞计数（75.00(58.00)/μL）均显著高于 HC 组（5.25(3.49)%，38.00(21.00) /μL，P＜0.05）；GBS 组 γδT 细胞百分比及绝对计数中位数为 4.40(5.42)%及 41.00(57.00)/μL，与 HC 组无显著差异（P＞0.05）。GBS 组 γδT 细胞百分比及绝对计数显著低于 MS 组（P＜0.05），用于区分 MS 及 GBS 的 γδT 细胞百分比及绝对计数最佳截断点分别为 5.80%和 37.50/μL。

结果 结论： MS 患者外周血中 γδT 细胞较 GBS 患者及健康对照明显增多，提示 γδT 细胞参与 MS 发病及疾病进展，可作为 MS 与 GBS 鉴别诊断的参考指标。

结论 γδT 细胞在轻症型及重症型 GBS 患者之间的表达无显著差异（P＞0.05）。

PU-3066
一例累及软脑膜及周围神经的成人急性髓性白血病病例报导

段卉茜、杨欢、罗月贝、李秋香、徐立群
中南大学湘雅医院

目的 通过总结分析患者病例资料及特点，对急性髓细胞白血病有进一步的认识。
方法 患者，女，50 岁，因“双下肢疼痛半月，口角歪斜、四肢无力、呼吸困难 4 天”就诊。查体发现，患者呼吸急促（R38 次/分），左侧周围性面瘫，言语稍含糊，双上肢肌力 5-级，双下肢肌力 4 级，四肢肌张力减退，左上肢腱反射（++），右上肢腱反射（＋），双下肢腱反射（-），右手浅感觉减退，双侧病理征阴性。外院头部 MRI 未见明显异常，肺部 CT 示肺部感染。既往病史无特殊。考虑诊断：1.肢体无力、呼吸困难查因：格林巴利？2.肺部感染？予以营养神经、补液等治疗，同时完善相关检查。
结果 患者入院后多次血常规示血小板计数明显降低，幼稚细胞比例明显升高；凝血常规多项指标异常；血液白血病流式检测示 P3 区占有核细胞的 81.8%，考虑为幼稚单核细胞白血病可能性大。根据血常规及血液流式结果，患者急性髓细胞白血病（AML）诊断明确。腰穿压力升高（260mmH2O），脑脊液常规生化正常。脑脊液细胞学可见较多异型细胞。脑脊液白血病流式检测示 P3 区占有核细胞的 83.7%，考虑为 AML 脑膜浸润可能性大。纠正诊断：1.急性髓细胞白血病（中枢神经系统受累 周围神经受累）2.肺部感染 呼吸衰竭。患者入院后出现发热，最高 39.6℃，部分炎症指标异常，复查肺部 CT 示双肺弥漫性病变：感染？予以退热、抗感染处理。患者呼吸急促，予以无创呼吸机辅助呼吸辅助通气，气促仍进行性加重，第二天予以予以气管插管，呼吸机辅助呼吸。患者多次血气分析示代谢性酸中毒，予以葡糖糖酸钙静推拮抗 K+毒性，浓糖＋胰岛素促使 K+转移至细胞内，碳酸氢钠纠正酸中毒。患者入院后血压进行性下降予以多巴胺升血压。入院第三日凌晨（1：50） 患者心率进行性下降，查体：昏迷，颈动脉搏动消失，呼吸机辅助呼吸（无自主呼吸），予以心肺复苏，1：52 恢复自主心率，呼吸无恢复。后患者家属放弃治疗，要求离院
结论 此例患者进展非常迅速，从出现症状到放弃治疗一共才半个月左右，从就医到发生呼吸心跳骤停才两天时间，给临床医师反应的时间非常短，甚至没能完成骨髓穿刺和肌电图。幸运的是，我们的医生在第一时间给患者完善了腰穿，即时发现了脑脊液里面的异常细胞，通过对血常规结果的判读指明了方向，结合血液和脑脊液的流式结果，给了患者一个明确的诊断。

PU-3067
三维空间导航能力评价工具的应用结果分析

王会会、迟丽屹
空军九八六医院

目的 探讨空间导航能力评估软件在中国人群空间定向能力筛查中的应用价值。
方法 收集与空军九八六医院挂钩的青年受试者及老年受试者各 20 名进行一般认知功能评价（简易神经状态评价量表和蒙特利尔认知评估量表）、圣巴巴拉方向感量表、3D—CVS 视觉空间测试以及 2D-Amunet 测试，比较 3D—CVS 测试软件与 2D-Amunet 测试及圣巴巴拉方向感量表的相关性。
结果 青年人和老年人的性别构成比、MMSE 评分、MOCA 评分、SBSOD、位置误差、EV 距离误差基本测试特征无统计学差异（p>0.05）。与青年人相比，老年人的年龄、受教育程度、总偏移量和 AV 距离误差有统计学差异 （P＜0. 05）。老年人的总偏移量、AV 距离误差均低于青年人，可能随着年龄的增加，空间定向能力在下降。与青年人相比，老年人的空间导航偏移量（13.20±2.67 对 14.84±2.22， p=0.04）及位置误差均增加[8.69（7.89,10.24）对 9.64（8.90,10.54）]。为了进一步探讨受试者在 3D-CVS 测试结果与 2D-Amunet 及 SBSOD 得分的变

化，我们对此进行相关性分析。发现两组受试者的偏移量和位置误差与 SBSOD 和 2D-Amunet 测试的 AV 距离误差有显著相关性(0.45< r <0.89，p<0.05)。偏移量和位置误差与 2D-Amunet 测试的 EV 距离误差无相关性。

结论 3D—CVS 测试工具与常用的 2D-Amunet 测试软件及圣巴巴拉方向感自评量表评价受试者空间定向能力方面具有较高的一致性。

3D—CVS 导航测试可以作为中国人群空间定向能力筛查的一种有效方法，为临床诊疗、教育及专门从事空间定向能力选拔相关的职业提供新思路。

PU-3068

ApoE 模拟肽 COG1410 通过特异性结合 TREM2 受体减轻脑缺血再灌注损伤的血脑屏障破坏和炎症水平。

薛云雯[1,2]、翁国虎[1,2]、陈翠兰[2]、姚宇剑[1,2]、顾勇[1,2]
1. 海南省中医脑病临床医学中心
2. 海南省中医院

目的 探索 ApoE 模拟肽 COG1410 对脑缺血再灌注损伤模型大鼠的神经保护作用及其作用机制。

方法 （1）将雄性 SD 大鼠随机分为 3 组：假手术组、对照肽给药组和 COG1410 给药组。采用伊文思蓝渗漏实验和免疫荧光检测渗漏的 IgG 法评估各组大鼠的血脑屏障渗透性，原位明胶酶谱法检测 MMPs 的活性，免疫荧光染色观察 Iba-1 和 CD68 阳性细胞数，并以 Western blot 检测紧密连接蛋白 Occludin、促炎因子 MMP-9 和炎症因子 COX-2 的蛋白表达水平。（2）培养小鼠小胶质 BV2 细胞，OGD/R 模拟缺血再灌注损伤后分别给予对照肽和 COG1410 处理，Western blot 检测 COX-2 表达水平。引入 siRNA 转染法降低其 TREM2 表达，OGD/R 处理、给药后检测 COX-2 表达水平变化。

结果 （1）与对照肽给药组相比，COG1410 明显改善大鼠脑组织缺血再灌注损伤后的血脑屏障完整性，降低梗死灶的 MMP-9 酶活性，从而降低 Iba-1 和 CD68 的阳性细胞数和 COX-2 蛋白表达，缓解炎症水平。（2）BV2 细胞经 OGD/R 处理后，COX-2 蛋白表达显著提高，COG1410 处理可显著缓解 OGD/R 处理后的 COX-2 蛋白水平，而 TREM2 受体表达降低后，OGD/R 处理给药 COG1410 的 BV2 细胞 COX-2 表达水平再次回升。

结论 COG1410 可缓解脑缺血再灌注损伤的血脑屏障破坏和炎症水平，其神经保护作用是通过 TREM2 受体介导完成的。

PU-3069

整合生物信息学方法和分子生物学实验探究 HCG18 在重症肌无力发病机制中的作用

孔晓彤
哈尔滨医科大学附属第二医院

目的 重症肌无力（Myasthenia Gravis, MG）[1] 是一种主要由突触后膜抗乙酰胆碱受体（acetylcholine receptor, AChR）抗体引起的、以慢性神经-肌肉传递障碍为特征的自身免疫性疾病。目前为止，MG 的确切的发病机制尚不完全清楚。长链非编码 RNAs（long noncoding RNAs, lncRNAs）作为竞争性内源性 RNAs (competing endogenous RNAs, ceRNAs)，已经被报道在人类疾病的发病机制中发挥重要作用，如癌症和自身免疫性疾病等。然而，lncRNAs 作为 ceRNAs 在 MG 中的分子调控机制尚不清楚。因此，本研究的目的是探讨 lncRNAs 作为 ceRNAs 在 MG 进展中所发挥的作用。

方法 我们首先从公共数据库中手动获取 MG 风险基因和风险 miRNAs。使用 STRING 在线数据库获取 MG 风险基因编码蛋白间互作关系对，进一步构建蛋白质互作（protein-protein interaction, PPI）网络并利用 MCODE 插件对 PPI 网络进行模块分析。整合模块中的风险基因、风险 miRNAs、预测的 lncRNAs 等相关数据，采用超几何检验和皮尔森相关相结合的方法，构建 MG 相关的 lncRNA 介导的 ceRNA （MG-associated lncRNA-mediated ceRNA, MGLMC）网络，来系统探讨 lncRNA 在 MG 中的调控作用。对 MGLMC 网络进行重启随机游走（RWR），来识别可能在 MG 中发挥重要作用的候选 lncRNA-miRNA-基因 ceRNA 轴。收集 2020 年 9 月至 2021 年 7 月于我院住院的 31 例 MG 患者和年龄性别相匹配的 31 名健康对照的外周血并进行单个核细胞提取（PBMCs），利用 RT-PCR 检测 MG 患者 PBMCs 中候选 lncRNA 的表达水平。通过 luciferase assay 技术、RT-PCR 和 Western Blot 检测候选 lncRNA、候选 miRNA 和候选基因之间的相互作用。采用 CCK-8 法和流式细胞术检测候选 lncRNA-miRNA-基因轴对 Jurkat 细胞增殖和凋亡的影响。

结果 基于 PPI 网络，我们识别了 9 个模块。模块功能富集分析结果显示，大部分 GO 功能和 KEGG 通路与免疫或炎症反应相关，提示这些模块中的基因可能在 MG 的免疫机制中发挥重要作用。基于模块中的基因，我们构建了一个 MG 相关的 lncRNA 介导的 ceRNA（MGLMC）网络，该网络包含 25 个基因、50 个 miRNAs、64 个 lncRNAs 和 228 条边。通过生物信息学算法并查阅相关文献，我们发现 lncRNA HCG18 作为 miR-145-5p/CD28 的 ceRNA，可能在 MG 的发病机制中发挥重要作用。进一步的实验表明，与健康对照组相比，MG 患者中 HCG18 表达水平显著上调（$p = 0.0251$）。Luciferase reporter 结果表明 HCG18 是 miR-145-5p 的一个靶点。功能检测结果显示 HCG18 能够抑制 Jurkat 细胞凋亡，促进细胞增殖。在机制上，敲低 HCG18 后抑制了 Jurkat 细胞中 CD28 mRNA 和蛋白质的表达水平，而 miR-145-5p 抑制剂阻断了 HCG18 下调引起的 CD28 表达的降低。

结论 我们的研究结果表明 HCG18/miR-145-5p/CD28 ceRNA 调控轴在 MG 的发病机制中可能起着重要的作用。我们的发现将有助于更深入地了解 MG 的分子机制，并为 MG 提供新的潜在治疗靶点。

PU-3070

长链非编码 RNA OIP5-AS1 竞争性结合 miR-181c-5p 调控 IL-7 表达在重症肌无力发病中的作用

王旭
哈尔滨医科大学附属第二医院

目的 重症肌无力（Myasthenia Gravis, MG）是神经肌肉接头传递功能障碍的自身免疫性疾病。尽管目前已经发现 lncRNA 作为生物标志物参与到多种自身免疫疾病的发过程中，但它们的功能仍未可知。因此，继续探索 MG 发病相关的 lncRNAs，挖掘其在 MG 发病机制中的调控作用，研究 MG 发生发展的机制，寻找作为 MG 早期诊断的分子标志物，为 MG 的治疗及诊断提供重要的分子基础。

方法 收集 2019 年 12 月至 2021 年 10 月期间于哈尔滨医科大学附属第二医院就诊的 34 例 MG 患者和 30 例健康对照者的外周静脉血。提取 MG 患者和健康人外周血单个核细胞（英文全称，PBMC）中总 RNA。应用实时荧光定量聚合酶链反应（Quantitative real-time PCR，qRT-PCR）检测 MG 患者及健康对照组外周血单个核细胞中 OIP5-AS1 的表达情况，并分析 OIP5-AS1 表达水平与 MG 患者的相关性。

结果 1.在转染 OIP5-AS1-WT 质粒的 293T 细胞中，miR-181c-5p mimic 组中荧光素表达水平显著下降，差异具有显著统计学意义（$P<0.0001$），而在转染 OIP5-AS1-MUT 质粒的 293T 细胞中，mimic 组相较于基准荧光水平未见明显改变，表明 OIP5-AS1 与 miR-181c-5p 存在靶向结合。

2.沉默 OIP5-AS1 以空白对照组[1] [2] 转染 Jurkat 细胞进行 CCK-8 细胞增殖实验，[3] 实验结果表明沉默 OIP5-AS1 可抑制细胞增殖。将 miR-181c-5p inhibitor 转染至上诉细胞后可逆转上述结果，表明 OIP5-AS1 可通过竞争性结合 miR-181c-5p 促进细胞增殖。

3.沉默 OIP5-AS1 以空白对照组转染 Jurkat 细胞进行流式细胞凋亡实验，实验结果示沉默 OIP5-AS1 可促进细胞凋亡，共转染 shOIP5-AS1 + miR-181c-5p inhibitor 可逆转上述结果，表明 OIP5-AS1 可通过竞争性结合 miR-181c-5p 抑制细胞凋亡。
4.OIP5-AS1/miR-181c-5p/IL-7 轴在 MG 的发生发展中发挥重要作用，为 MG 的诊断提供新的机制，为治疗提供新的思路。
结论 综上所述，相比于健康对照组，OIP5-AS1 在 MG 中显著上调，细胞功能实验进一步证实 OIP5-AS1 作为 MG 致病基因促进 MG 进展。OIP5-AS1 与 miR-181c-5p 存在结合，并且 OIP5-AS1 可作为 ceRNA 与 miR-181c-5p 竞争性结合，调控 IL-7 的表达。本研究第一次验证了 OIP5-AS1/miR-181c-5p/IL-7 三者之间的调控关系，证实了 OIP5-AS1 可以通过 miR-181c-5p/IL-7 调控轴促进细胞增殖、抑制细胞凋亡等生物学行为，在 MG 发生发展中发挥重要作用，为 MG 发病机制的研究提供新的思路及研究基础，对 MG 诊断及治疗具有重要意义。

PU-3071
弥漫型胶质瘤中多水平分子特征及突变克隆性的机制研究

白明
哈尔滨医科大学附属第二医院

目的 弥漫型胶质瘤是最常见的侵袭性的原发脑肿瘤，其具有高度的肿瘤异质性，不同患者往往表现出不同的治疗反应和预后。2007 年世界卫生组织将中枢神经系统肿瘤按照组织学的定义进行分类，并从 I 级分级至 IV 级，分为低级别胶质瘤（LGG）和高级别胶质瘤，即胶质母细胞瘤（GBM）。尽管大量研究表明胶质母细胞瘤和低级别胶质瘤之间在临床表现和治疗方面存在差异，但尚未在多层次分子水平特征上进行系统分析其区别。本研究旨在基于体细胞突变、拷贝数变异、基因表达和甲基化水平等多层次数据特征全面分析胶质母细胞瘤和低级别胶质瘤间的差异，并进一步利用全基因组测序数据，研究突变基因的突变克隆状态及其临床预后影响。研究结果将揭示 GBM 和 LGG 中不同水平的分子特征及其对患者临床分层的贡献，对指导临床治疗、优化治疗方案等具有重要意义。
方法 我们从 TCGA 数据库中收集 380 例胶质母细胞瘤患者和 511 例低级别胶质瘤患者信息，并从 ICGC、Broad Institute Firehose、GDC Data Portal、cBioPortal、TNARIC 等数据资源中获取并整合了弥漫型胶质瘤的体细胞突变数据、拷贝数数据、基因表达数据、DNA 甲基化数据等多个水平的分子特征。基于体细胞突变数据，我们利用 maftools 工具包观察胶质母细胞瘤和低级别胶质瘤中体细胞突变的分布情况，进而分析弥漫型胶质瘤体细胞突变的特征。应用 GISTIC 算法，我们将染色体臂水平的拷贝数变异事件与局部拷贝数变异事件相分离，从而通过两个水平角度分析拷贝数变异的差异情况，并通过绘制拷贝数变异图谱观察胶质母细胞瘤和低级别胶质瘤中拷贝数扩增和缺失在全基因组范围的分布情况。利用 T 检验针对两种弥漫型胶质瘤亚型的基因表达谱及 DNA 甲基化谱进行差异分析，识别差异表达蛋白编码基因和长链非编码 RNA，以及差异 DNA 甲基化水平。
结果 1、胶质母细胞瘤中体细胞突变数目、高频突变数目以及癌基因突变比例均高于低级别胶质瘤，但二者发生突变的染色体分布非常相似。拷贝数变异水平上胶质母细胞瘤相比低级别胶质瘤携带更多的拷贝数扩增或缺失区域。
2、胶质母细胞瘤和低级别胶质瘤患者在转录水平上存在显著差异表达的蛋白编码基因和长链非编码 RNA，所占比例分别为 60.45%及 56.04%，并系统构建了包含蛋白编码基因和长链非编码 RNA 的弥漫型胶质瘤互作网络，涉及 225 个蛋白编码基因和 55 个长链非编码 RNA，和 593 条互作边。
3、53.47%的 DNA 甲基化位点在胶质母细胞瘤和低级别胶质瘤之间存在差异。且差异 DNA 甲基化位点富集于染色体 1、染色体 2 和染色体 6 上。差异 DNA 甲基化可作为弥漫型胶质瘤内亚型的分类指标。

4、通过整合多个水平分子特征，共获取 28 个胶质母细胞瘤特异基因和 15 个低级别胶质瘤特异基因。胶质母细胞瘤和低级别胶质瘤特异基因参与一些共同的生物学功能，但是转录调控的方向存在差异，其中胶质母细胞瘤特异基因富集在胶质瘤通路中。
5、胶质母细胞瘤中共识别出 34,549 个克隆突变和 14,571 个亚克隆突变，低级别胶质瘤中共识别出 16,504 个克隆突变和 11,960 个亚克隆突变，且大多数突变基因都具有克隆突变或亚克隆突变状态。
结论 1、胶质母细胞瘤患者具有更多的基因组改变和更丰富的癌症相关基因富集。
2、不同 DNA 甲基化位点可能成为胶质母细胞瘤和低级别胶质瘤的特殊生物标志物。

PU-3072
基于网络的药物重定位策略识别潜在的抗中风药物

吴淇慧[1,2]、陈翠兰[1]、翁国虎[1,2]、顾勇[1,2]
1. 海南省中医院
2. 海南省中医脑病临床医学中心

目的 基于网络的药物重定位策略，识别可用于治疗中风的候选药物并进行细胞水平上的验证及机制探讨。
方法 从 DisGeNET, GWAS Catalogue, Malacards, HGMD, CTD 和 Open Targets 数据库中收集中风基因，并通过构建 Drugbank 数据库中上市药物的药物-靶标网络以识别潜在的抗中风候选药物。通过对候选药物的文献检索，确定最终进行实验验证的药物。采用 BV2 细胞构建 OGD/R 模型，CCK8 方法测定相应药物对细胞活力的影响，蛋白质印迹（Western blot）检测炎症因子相关蛋白，实时荧光定量 PCR（RT-qPCR）检测炎症因子的 mRNA 表达情况。
结果 基于网络的药物重定位策略共识别出来 185 个候选药物。通过文献检索发现，这些药物当中有 68 个（36.8%）已被文献报道证实具有抗中风作用。最终，本研究从 117 个未被文献报道的药物中确定了 6 个药物包括酮替芬、桂利嗪、苯乙肼、奥美拉唑、苯海拉明、双氯芬酸钠进行细胞水平上的验证。CCK8 结果提示这些药物均能提高细胞活力。其中，药物桂利嗪及苯乙肼具有较好的药效，且系统药理学分析结果提示，这两个候选药物可能通过抑制炎症反应发挥抗中风功效。进一步的体外实验证实，与模型组相比，桂利嗪及苯乙肼能显著降低白介素 6（IL-6）及环氧化酶 2（COX-2）的 mRNA 及蛋白表达水平（$P<0.05$）。
结论 通过网络的药物重定位策略筛选出了潜在的抗中风药物，其中，桂利嗪及苯乙肼可能通过抑制炎症反应起到抗中风的作用。本研究将计算与实验验证相结合，为药物筛选提供了有效的策略及范例。

PU-3073
人间充质干细胞在实验性自身免疫性脑脊髓炎中通过 NLRP3 炎症小体调控小胶质细胞的研究

刘佳、乔雨铭
中国医科大学附属盛京医院

目的 探讨人间充质干细胞（hMSCs）对实验性自身免疫性脑脊髓炎（experimental autoimmune encephalomyelitis，EAE）小鼠的治疗作用，及其对小胶质细胞的影响和可能的调控机制。
方法 材料与方法：通过 MOG35-55 构建 EAE 小鼠模型，于 EAE 发病早期通过腹腔注射进行 hMSCs 移植。通过行为学评分动态观察小鼠神经功能缺损的变化，利用组织病理学染色、RT-PCR

和液相悬浮芯片技术观察髓鞘脱失和炎症浸润情况，利用免疫荧光染色、流式细胞术和 RT-PCR 分析小胶质细胞生物学活性、表型极化和可能的调控机制通路。
结果 EAE 小鼠在 MOG35-55 诱导后第 9～10 天开始出现肢体运动障碍，腹腔注射 hMSCs 后，EAE 小鼠运动功能改善，临床症状减轻。组织病理学染色显示，EAE 小鼠脊髓可见明显炎性细胞浸润和白质脱髓鞘，而 hMSCs 移植小鼠脊髓内炎症浸润减轻，白质内可见髓鞘再生。同时，外周血清和脊髓中炎性细胞因子的 mRNA 和蛋白表达均显著降低。进一步探讨 hMSCs 对小胶质细胞的影响发现，hMSCs 虽不影响脊髓内小胶质细胞的数量，但可显著增强其吞噬和增殖活性。hMSCs 移植小鼠脊髓内 RT1B 和 CD40 在 EAE 小鼠颈段脊髓小胶质细胞（CD11b+CD45low）上表达的百分比明显降低，而表达 CD206 和转化生长因子-b1 的小胶质细胞比例显着增加，提示 hMSCs 移植抑制 M1 型小胶质细胞的表达但促进其向 M2 型极化。RT-PCR 分析显示，EAE 小鼠脊髓中 NLRP3 炎症小体相关组分 mRNA 表达均显著上调，而 hMSCs 移植明显抑制了除包含 CARD 的凋亡相关斑点样蛋白外其他组分的表达，并且 hMSCs 移植能够明显下调 NLRP3 在脊髓小胶质细胞上的表达。
结论 hMSCs 通过影响 NLRP3 炎症小体的活化，抑制 M1 型小胶质细胞并促进其向 M2 型极化，进而改善 EAE 神经功能缺损，减轻疾病严重程度。

PU-3074

COVID-19、MERS、H1N1 和 SARS 死亡危险因素的 Meta 分析

刘淑珍[1]、陈瑞娟[1,3]、张乐[2]、肖文彪[1]、周华英[1]、汤旺[1]、曹圆[1]、曾艺[1]
1. 中南大学湘雅二医院
2. 中南大学湘雅医院
3. 海口市人民医院

目的 近年来，新型冠状病毒肺炎（Coronavirus Disease 2019，COVID-19）、中东呼吸综合征（Middle East Respiratory Syndrome，MERS）、甲型 H1N1 流感（Influenza A，H1N1）和重症急性呼吸综合征（Severe Acute Respiratory Syndromes，SARS）4 次 RNA 病毒的大面积流行，造成了全球大量的人口死亡，对有限的医疗资源产生了巨大冲击。四者有一定的共性，又各有特性。通过 Meta 分析明确其死亡危险因素，有助于筛查包括当前仍在肆虐的 COVID-19 的 RNA 病毒所致流行病的死亡高危人群，促进有限医疗资源的合理、高效分配。
方法 根据 PRISMA 指南进行 Meta 分析，计算机检索 PubMed、Web of Science、Embase、Cochrane Library 4 个数据库，检索文献发表的截止时间为 2021 年 2 月 17 日，检索词包括“COVID-19”、“MERS”、“H1N1”、“SARS”、“prognosis” 及其自由词。根据纳入标准和排除标准进行筛选，并进行质量评估。使用 Review Manager 5.2 和 STATA 12.0 软件进行随机效应模型分析。计算各个危险因素的 OR 值和 95%置信区间，Q 检验和 I2 检验评估异质性，通过敏感性分析寻找异质性的原因。分别对 COVID-19、MERS、H1N1 和 SARS 进行亚组分析，合并效应量。通过漏斗图检查发表偏倚，采用 Egger’s 检验和 Begg’s 检验评估发表偏倚。
结果 本研究共有 55 篇文献符合纳入标准。Meta 分析结果显示，年龄（OR= 11.68，95% CI 10.90-12.47，p<0.00001）、慢性心脏病（OR= 3.10，95% CI 2.60-3.69，p<0.00001）、糖尿病（OR= 2.46，95% CI 2.03-2.99，p<0.00001）和慢性肺病（OR= 1.54，95% CI 1.28-1.87，p<0.00001）是 COVID-19、MERS、H1N1 和 SARS 的共同死亡危险因素；脑血管病（OR= 3.66，95% CI 2.84-4.70，p<0.00001）和男性（OR= 1.43，95% CI 1.24-1.64，p<0.00001）是 COVID-19 和 SARS 的共同死亡危险因素；高血压病是 COVID-19 和 H1N1 的共同死亡危险因素（OR= 2.30，95% CI 2.01-2.63，p<0.00001）；痴呆是 COVID-19 的死亡危险因素（OR= 4.23，95% CI 2.90-6.17，p<0.00001）；肥胖与 COVID-19 和 H1N1 的死亡风险无明显相关（OR= 1.13，95% CI 0.88-1.44，p=0.35）。

结论 痴呆是 COVID-19 患者最重要的死亡危险因素，其他死亡危险因素包括高龄、男性、脑血管病、慢性心脏病、糖尿病、高血压病、慢性肺病。RNA 病毒所致流行病存在一定的共同死亡危险因素，包括高龄、慢性心脏病、糖尿病、慢性肺病等。肥胖可能与 RNA 病毒所致流行病的死亡风险无明显相关。

PU-3075

房颤相关超急性期前循环大血管闭塞性脑卒中患者不同治疗方法临床疗效研究

于妍
哈尔滨医科大学附属第二医院

目的 卒中在中国，已经成为死亡的第一常见原因。AIS 在卒中类型中最为常见。AF 是世界上卒中、心力衰竭及猝死的主要原因之一，是一种最常见心律失常。AF 相关 AIS 症状更严重，致残、致死率更高且更易复发。目前 AF 相关 AIS 的治疗方法有静脉溶栓、血管内机械取栓、桥接治疗及单纯抗凝等。本研究探讨不同治疗方法在 AF 所导致的前循环急性大血管闭塞性脑卒中患者超急性期的临床疗效，希望为临床治疗提供有价值的参考。

方法 选取哈尔滨医科大学附属第二医院卒中中心于 2019 年 9 月至 2021 年 12 月治疗并诊断为 AF 相关 AIS 的 104 例患者进行研究，根据患者所使用的治疗方法分为静脉溶栓治疗组、抗凝治疗组、静脉溶栓桥接机械取栓治疗组、血管内机械取栓治疗组。通过比较四组患者治疗后 24 小时及 7 天时美国国立卫生研究院神经功能评分(National Institute of Health stroke scale，NIHSS)下降≥4 分的比率来评估短期功能改善情况、及 90 天改良 Rankin 量表 (Modified Rankin Scale,，mRS)来评估不同治疗方法的预后情况。比较四组患者治疗后的颅内出血转化率及 3 个月内死亡率来比较治疗的安全性。

结果 （1）静脉溶栓治疗组(73.22±9.24 岁)与抗凝治疗组（72.04±10.92 岁）患者年龄均较桥接治疗组（65.56±6.86 岁）偏大，差异有统计学意义（P＜0.05）。

（2）四组患者入院时评分比较无明显统计学差异(P＞0.05)。治疗后 24 小时 NIHSS 评分下降≥4 分的比率四组间比较有明显差异（P=0.001）。治疗后 7 天 NIHSS 评分下降≥4 分的比率四组间有明显差异（P=0.001）。提示桥接治疗和取栓治疗较溶栓治疗及抗凝治疗效果好，短期神经功能改善显著。

（3）四组患者 90 天预后良好率对比有明显统计学差异（P=0.000）

结论 对于 AF 相关的前循环 ALVOS 患者桥接治疗及取栓治疗相较于静脉溶栓治疗及抗凝治疗短期神经功能改善更显著并且 90 天预后更好，且四种治疗的安全性无差别。因此本研究提示对于 AF 相关前循环 ALVOS 患者，桥接治疗及取栓治疗效果更好。

PU-3076

误诊为结核性脑膜脑炎的罕见阿米巴出血性脑炎 1 例报道

唐淇、马捷、张晨、杨利
中南大学湘雅二医院

目的 中枢神经系统阿米巴病大多是由自由生活阿米巴感染所致的罕见疾病，大致可分为肉芽肿性阿米巴脑炎（granulomatous amebic encephalitis,GAE）和原发性阿米巴脑炎（primary amebic meningoencephalitis,PAM）。PAM 由福氏纳格里属阿米巴引起，急性起病，快速进展，患者在 48-72 小时内死亡。GAE 为棘阿米巴属和巴拉姆希阿米巴属，急性发病死亡率高，慢性感染可迁延

数月，预后极差。通过报道一例狒狒巴拉姆希阿米巴脑炎的临床表现、影像学特征及诊疗过程，引起广大医务工作者对颅内寄生虫感染的重视，提高颅内寄生虫感染的早期诊断率。

方法 报道了 1 例我院收治的狒狒巴拉姆希阿米巴颅内感染所致脑出血的男性患者，通过脑脊液检查、病原微生物高通量基因检测以明确其诊断，并采取对应治疗。

结果 患者男性，52 岁，湖南邵阳人，因出现头痛、行走不稳 12 天，神志不清伴胡言乱语、凭空抓物 6 天而住院治疗。患者在外院误诊为结核性脑膜脑炎而四联抗结核治疗及激素冲击治疗后病情加重，出现意识障碍而转入我科 ICU 进一步治疗。脑脊液病原微生物高通量基因检测检出狒狒巴拉姆希阿米巴，头部 CT 示右侧基底节区脑出血并破入脑室系统，大脑镰下疝形成，幕上脑积水并侧脑室旁间质性脑水肿。患者当天病情快速进展，抢救无效死亡。

结论 狒狒巴拉姆希阿米巴在中枢神经系统感染中极为罕见，诊断十分困难，容易误诊。应根据患者病史、临床表现及影像学特点，用多种方式检查病原菌，如脑脊液培养，二代测序，脑组织活检等，提高阳性率，以防漏诊误诊。

PU-3077

抗髓鞘少突胶质细胞糖蛋白抗体并神经节苷脂抗体相关的脑干脑炎 1 例

刘义晗、孟莉
河北医科大学第一医院

目的 探讨抗髓鞘少突胶质细胞糖蛋白抗体（MOG 抗体）与神经节苷脂抗体是否有关联。

方法 通过对 2021 年在河北医科大学第一医院住院患者的病历资料进行搜集，对患者的临床特征、实验室检查、治疗及预后进行回顾性分析，并结合国内外相关文献报导，分析 MOG 抗体病与神经节苷脂抗体阳性疾病之间的关联。

结果 MOG 抗体介导的的特发性炎性脱髓鞘疾病称之为 MOG 抗体介导的 IIDDs(简称为“MOG 抗体病”)，是一组独立疾病,其在免疫病理上不同于经典多发性硬化和 AQP4- IgG 阳性视神经脊髓炎谱系疾病(NMOSD)。确切发病机制不明,目前主流观点认为,当嗜神经病毒感染机体时,血-脑屏障被破坏,MOG 抗原漏入外周,激活 CD4+T 细胞,对 MOG 特异性 B 细胞募集和激活增加,产生大量 MOG-IgG,引起髓鞘损伤。MOGAD 男女发病比例为 1：2~1：1。神经节苷脂有调节神经细胞功能的作用,也作为自身抗体的靶位。

结论 目前尚未查阅到 MOG 抗体阳性同时合并神经节苷脂抗体阳性的脑炎的报道,该患者两种抗体同时阳性,考虑可能与嗜神经病毒感染所介导的免疫反应有关,有待进一步研究。目前尚不能确定 MOG 抗体与神经节苷脂抗体是否有关联,需要进一步深入研究,以指导临床对于该类患者的诊治和预后。

PU-3078

在患有全面发育迟缓和耐药性癫痫的中国婴儿中发现 SMC1A 基因的新发突变

张西、肖波
中南大学湘雅医院

目的 位于 X 染色体上的 1A 号染色体（SMC1A）的结构维持编码了部分黏连蛋白复合物，该复合物在细胞分裂、基因转录和染色体结构中起着至关重要的作用。 cohesin 复合物或其调节剂的突变

可导致一系列人类发育综合征，例如 Cornelia de Lange 综合征 (CdLS)。CdLS 是一种先天性多系统疾病，具有广泛多样的特征，从轻度（非经典表型）到重度（经典表型）。由 NIPBL 突变引起的经典 CdLS 的特征是智力障碍、整体发育迟缓、肢体畸形和特征性面部畸形，而非经典 CdLS 由于 SMC1A 突变，通常表现出较温和的表型。

方法 我们采集了患者及父母的外周血，使用 Trio-Whole 外显子组测序筛选变异并通过 sanger 测序验证。

结果 在这里，我们介绍了一个中国婴儿 SMC1A 从头突变的病例，该婴儿患有全球发育迟缓、肌张力减退和难治性癫痫。该患儿 4 个月时因全身强直-阵挛性癫痫入院。出生时体重 3000 克，足月生产，孕期无异常。在 3 个月大时，她第一次癫痫发作。从那时起，她逐渐发展为严重的抗治疗性癫痫，并伴有强直阵挛性癫痫发作。她最初接受左乙拉西坦 (LEV) 治疗。随着 LEV 剂量的增加，癫痫发作没有得到控制，每天仍会发生四次左右。由于 LEV 无效，在 4 个月大时添加了托吡酯 (TPM)。然而，自从 TPM 加入后，她持续发烧，癫痫发作没有改善。然后我们用苯巴比妥代替了 TPM。她的强直阵挛发作减少到每周一到两次。生酮饮食在 5 个月大时开始治疗，辅以左乙拉西坦和苯巴比妥。在过去的 6 个月中，她还接受了氯硝西泮、奥卡西平和拉莫三嗪的治疗。尽管进行了这些治疗，她仍然患有反复发作的强直阵挛发作并伴有紫绀。她有轻微的面部特征，包括鼻梁凹陷、鼻子上翘、睑裂轻微向上倾斜和脸颊饱满。她在第四胸椎有蝴蝶椎骨。她的全球发展被推迟了。最后一次检查时，她 10 个月大，没有牙齿，无法独立抬头、爬行和坐下。她的讲话很差，几乎没有发声。几乎每天发生一次短暂的全身强直阵挛发作。

结论 我们报告了一名 SMC1A 截短突变 (p.Q497*) 女孩与全面发育迟缓和难治性癫痫相关，根据临床 CdLS 评分系统，该女孩患有非经典 CdLS 类型。 通过将我们的患者与携带 SMC1A 截断突变的其他女性患者结合起来，我们表明仅在女性中报告了 SMC1A 截断突变。 这些女性患者通常缺乏 CDLS 的典型特征，受耐药性癫痫、严重发育迟缓和颅面部差异的影响。 SMC1A 截断突变女性患者之间的潜在机制尚不完全清楚。

PU-3079

侧支循环与缺血性脑卒中患者预后士的相关性研究

谢武、郑叮丹、李海鹏
郴州市第一人民医院

目的 通过运用多时相 CTA 联合 CTP 评估软脑膜侧支,探索侧支循环等级与 CT 灌注参数之间的关联;探索 Lp-PLA2 等相关因素对侧支循环形成的影响关系;分析侧支循环等级对缺血性脑卒中患者预后的影响。

方法 连续纳入自 2016 年 12 月至 2019 年 12 月就诊于郴州市第一人民医院神经内科发病 7 天内伴有病灶责任血管为大脑中动脉 M1 段闭塞的缺血性脑卒中患者。收集一般临床资料,完善 Lp-PLA2、CRP、HCY、GLU 等检查,运用多时相 CTA 联合 CTP 评估软脑膜侧支（同时记录该检查时的血压与时间）。在 CTP 工作站上,自动测得病灶侧与镜像侧核心梗死区、缺血半暗带的平均 CBF、CBV、TTP、MTT 以及面积,用“病灶侧/镜像侧”得到 rCBF、rCBV、rTTP、rMTT;借助多时相 CTA 的 ASPECTS 侧支评分量表,将侧支循环 4-5 分的患者归为良好组,侧支循环 0-3 分的患者归为不良组。（1）分别比较核心梗死区与缺血半暗带的 CT 灌注参数在两组中的差异,使用 Spearman 分析梗死区面积与侧支循环等级之间的相关性,并运用 ROC 曲线寻找判断良好侧支循环的最佳 CT 灌注参数。（2）比较 Lp-PLA2 等因素在两组中的差异,使用 Logistic 回归分析各因素对侧支循环形成的影响关系。（3）将发病 90 天的 mRS 评分≤2 分判定为预后良好;mRS 评分>2 分判定为预后不良,比较两组中良好率的差异。结果本课题共纳入 47 例患者,侧支循环良好组 14 例,侧支循环不良组 33 例。

结果 1、侧支循环良好组较不良组核心梗死区 rTTP、rMTT 缩短,差异有统计学意义（P<0.05）;核心梗死区 rCBF、rCBV 差异无统计学意义（P>0.05）。侧支循环良好组较不良组缺血半暗带 rCBF、rCBV 增加,差异有统计学意义（P<0.05）;缺血半暗带 rTTP、rMTT 差异无统计学意义（P>0.05）。

rMTT 为判断核心梗死区侧支循环等级的最佳 CT 灌注参数,相应截断值为 2.02（AUC=0.761,95%CI（0.609-0.912）,P=0.005）;rCBF 为判断缺血半暗带侧支循环等级的最佳 CT 灌注参数,相应截断值为 0.599（AUC=0.775,95%CI（0.630-0.920）,P=0.003）。侧支循环等级与核心梗死区面积呈负相关（r=-0.771,P<0.001）,与错配率呈正相关（r=0.866,P<0.001）。2、侧支循环良好组 Lp-PLA2 高于不良组（P<0.05）,多因素 Logistic 回归分析:糖尿病史（OR=0.098,95%CI（0.010-0.986）,P=0.049）、检查时收缩压（OR=1.109,95%CI（1.021-1.205）,P=0.014）、Lp-PLA2（OR=1.031,95%CI（1.010-1.052）,P=0.004）与侧支循环的状态相关,而性别、年龄、高血压病、吸烟史、饮酒史、入院时收缩压、入院时舒张压、发病-检查时间、检查时舒张压、空腹血糖、CRP、HCY 未显示出对侧支循环状态的影响关系（P>0.05）。3、侧支循环良好组预后良好率显著高于不良组（χ~2=9.171,P=0.002）。

结论 1、CT 灌注参数中核心梗死区的 rMTT 与缺血半暗带的 rCBF 能判断缺血脑组织的侧支循环状态。2、Lp-PLA2 可能是缺血性脑卒中侧支循环良好形成的促进因子;收缩压与缺血性脑卒中的侧支循环状态相关。3、侧支循环良好的患者具有相对好的临床预后。

PU-3080

HLA-B*1502 基因检测指导卡马西平抗癫痫治疗的安全性及成本效果分析

周芳伊、郑叮丹、李海鹏
郴州市第一人民医院

目的 通过对口服卡马西平的癫痫患者行 HLA-B*1502 基因检测,分析 HLA-B*1502 基因与卡马西平所致药疹的相关性,从而评价 HLA-B*1502 基因检测应用于口服卡马西平癫痫患者的安全性。通过成本效果分析,评价 HLA-B*1502 基因指导卡马西平抗癫痫治疗的经济性。

方法 于 2016 年 01 月~2017 年 04 月对郴州市第一人民医院神经内科和皮肤科住院的符合入组条件的癫痫患者进行登记入组,提取患者外周血 DNA,送至武汉康圣达医学检验所进行测序,分析其基因型与药疹发生的相关性。采用对比分析的方法于 2017 年 05 月~2018 年 04 月对同院神经内科口服卡马西平和口服丙戊酸钠符合入组标准的癫痫患者进行登记入组,设置对照组 A 方案（口服卡马西平）、B 方案（口服丙戊酸钠）和基因指导组 C 方案（HLA-B*1502 基因检测阴性口服卡马西平）,运用跟踪随访及调查问卷的方法比较三组的治疗效果、依从性与费用情况。

结果 结果第一部分研究期间符合入组条件的癫痫患者共 105 例,通过 Pearson 卡方值检验所有入组患者的性别（P=0.522）、城乡分布（P=0.569）、年龄（P=0.565）、病因（P=0.968）与 HLA-B*1502 基因检测结果无相关性。

结论 卡马西平发生的药疹一般发生在用药 1 个月内，并与 HLA-B*1502 基因检测显著相关。

PU-3081

NEB 基因突变所致的杆状体肌病家系分析

石岩、杨康、何瑾、王志强、陈万金
福建医科大学附属第一医院

目的 杆状体肌病是一种罕见的早发肌病，在出生时或儿童早期即出现全身性肌肉无力和肌张力低下。据估计，杆状体肌病在普通人群中的发病率为五万分之一，主要是颈部、面部、远端和近端肌肉以及呼吸肌受到影响。本研究报道 1 例杆状体肌病的家系，分析该病的临床和遗传特点。

方法 对该家系的患者临床表现和肌电图结果进行描述，提取外周血 DNA 进行全外显子测序，并用 sanger 测序进行验证，最后结合已报道的病例对患者进行表型分析。

结果 先证者为 7 岁男孩，自幼四肢无力，出生时发现双侧马蹄内翻足。体格检查颈屈肌 4 级，四肢远端肌力 4 级，腱反射迟钝，行走无力，远端关节过伸，高腭弓。肌酸激酶正常范围，肌电图检查显示肌源性损害。对先证者进行基因检测发现 NEB 存在两处杂合变异(c.21522+3A>G; c.14847G>A, p.W4949*)。其中来自父亲的 c.14847G>A 突变位于 NEB 基因 96 号外显子区域，正常人群数据库未见报道，该变异位点为无义突变导致翻译提前终止，根据 ACMG 指南来 c.14847G>A 可评级为致病变异；而来自母亲的 c.21522+3A>G 既往已有报道（HGMDpro）。NEB（nebulin）基因变异是这种神经肌肉疾病的最常见的原因，大约 50%的常染色体隐性遗传的杆状体肌病病例是由 NEB 基因的变异引起。NEB 基因的致病变异主要是在剪接位点突变、移码突变和无义突变。基于以上结果，该患者确诊为 NEB 基因复合杂合突变引起的常染色体杆状体肌病。
结论 临床诊断结合基因检测对杆状体肌病的诊断十分重要，并且新发现 NEB 基因的突变位点，将使我们能够更好地诊断杆状体肌病。

PU-3082

中重度后循环急性脑梗死患者静脉溶栓和桥接治疗的回顾性比较分析

唐哲、郑叮丹、李海鹏
郴州市第一人民医院

目的 探讨单纯静脉溶栓和桥接治疗在急性中重度后循环急性脑梗死治疗中的疗效和安全性。
方法 纳入 2016 年 1 月至 2018 年 12 月收入郴州市第一人民医院的 53 例静脉溶栓时间窗（≤4.5 h）内急性中重度后循环脑梗死患者,静脉溶栓组 30 例,桥接治疗组 23 例。按照类肝素药物治疗急性缺血性脑卒中试验（the trial of org10172 in acute stroke treatment,TOAST）分型进行病因分类。静脉溶栓组单纯完成重组组织纤溶酶原激活物（rt-PA）静脉点滴,桥接治疗组予以静脉点滴重组组织纤溶酶原激活物（rt-PA）和血管内取栓治疗。所有患者入院时均接受国立卫生研究院卒中量表(（National Institute of Health stroke scale,NIHSS）评分,并在治疗后 24 小时和 14 天进行 NIHSS 评分。90 天时进行改良 Rankin 量表（mRS）评分（定义 0 至 2 分预后良好,3 至 6 分预后不良）。桥接血管内治疗后的患者术中使用改良脑梗死溶栓分级（modified Thrombolysis in Cerebral InfarctionScore,mTICI）判断是否成功完成血管开通,定义 2b 级和 3 级为血管再通成功,2a 级和 0-1 级为血管再通失败。
结果 1.静脉溶栓组与桥接治疗组在年龄、性别匹配,在危险因素（高血压病史,糖尿病病史,冠心病病史,心房颤动病史,吸烟史）、入院时血压、本次发病前 mRS 评分、入院时 NIHSS 评分、发病至静脉溶栓时间（onset-to-needle time,ONT）、入院至静脉溶栓时间（door-to-needle time,DNT）上无显著差异。2.入组的所有患者中,最多见的病因类型为大动脉粥样硬化型（69.81%）,其次为心源性栓塞型（30.19%）。3.静脉溶栓组 24h 后 NIHSS 评分为 9.28±5.48,桥接治疗组 24h 后 NIHSS 评分为 8.17±6.44,两组之间无显著差异。静脉溶栓组 14d 后 NIHSS 评分为 7.90±6.14,桥接治疗组 14d 后 NIHSS 评分为 5.78±6.99,两组之间无显著差异。静脉溶栓组 90d 预后良好比例为 36.67%,桥接治疗组 90d 预后良好比例为 65.22%,两组之间有显著统计差异（P=0.039,P<0.05）。4.静脉溶栓组与桥接治疗组患者治疗后 90d 内死亡率差异无统计学意义。静脉溶栓组症状性颅内出血（symptomatic intracranial hemorrhage,SICH）发生率为 10.00%,桥接治疗组为 34.78%,两组之间有显著统计差异（P=0.027,P<0.05）。5.桥接治疗组中,血管再通成功组的 90d 预后良好比例为 82.35%, 血管再通失败组的 90d 预后良好比例为 16.67%, 两组之间有显著统计差异（P=0.004,P<0.05）。
结论 大动脉粥样硬化是导致急性中重度后循环梗死最主要的病因,桥接治疗较单纯静脉溶栓可以更好地改善 4.5 小时内急性中重度后循环脑梗死患者的预后,但桥接治疗的颅内症状性出血发生率高于单纯行静脉溶栓治疗。

PU-3083
DNMT1 突变导致的小脑共济失调、耳聋和嗜睡症 1 例

袁茹莹[1]、曹春艳[2]、甘世锐[1]
1. 福建医科大学附属第一医院
2. 河南科技大学第一附属医院

目的 *DNMT1* 的常染色体显性遗传杂合子突变是两种神经退行性疾病的病因，分别为遗传性感觉性神经病 1E 型和小脑共济失调、耳聋和嗜睡症。本文报道了中国一例 *DNMT*1 基因 c.1825G>C(NM_0011308 23.3)导致的小脑共济失调、耳聋和嗜睡症。该突变位点为首次发现。
方法 采集患者外周血提取 DNA，对脊髓小脑共济失调常见动态突变进行筛查并完善全外显子测序。对突变位点进行分析确认，完成家系验证。
结果 先证者为 65 岁男性，患者四年前出现行走不稳，症状逐渐加重，出现言语不清，近半年患者出现尿频，每天 10-20 次，伴有认知功能下降及有耳聋。日间嗜睡。父亲有类似病史。查体：神志清，查体不合作，高级皮层功能差，耳聋。双侧瞳孔等大等圆，对光反射正常，右侧鼻唇沟浅，伸舌偏右，双上肢肌力 5 级，双下肢肌力 3 级，双上肢腱反射对称，双下肢腱反射弱，共济运动差，双下肢深浅感觉减退，双侧病理征阳性，脑膜刺激征阴性。核磁共振成像提示全脑萎缩，脑室扩大。全外显子测序发现患者 *DNMTI* 基因 c.1825G>C 位点突变。通过软件对该位点进行保守性及致病性预测。结果提示该位点高度保守，且为致病性突变。常见脊髓小脑共济失调常见动态突变筛查阴性。家系验证提示患者 2 子均携带该突变位点，但尚无症状。
结论 该患者以共济失调，耳聋，嗜睡，认知功能下降为主要表现。符合 *DNMT1* 基因突变导致的小脑共济失调、耳聋和嗜睡症。2 子均携带该突变位点，但尚无症状，推测该病发病晚，尚未达发病年龄。

PU-3084
4 种血浆 microRNA 在脑卒中患者 mRS 预后评估中的应用研究

汤海亮、郑叮丹、李海鹏
郴州市第一人民医院

目的 本研究通过检测 4 种 microRNA,包括 miR-16、miR-21、miR-126、miR-221 在健康人群、脑卒中患者发病不同时间点（发病 1 天,7 天,14 天,180 天）血浆中的表达水平,寻找与脑卒中患者预后相关的 microRNA,探求可能预测脑卒中患者 mRS 预后的指标。
方法 收集了 68 例脑卒中患者发病不同时间点（发病 1 天,7 天,14 天,180 天）的空腹外周静脉血液样本。收集了 31 例健康人群的空腹外周静脉血液样本。4h 内分离血浆并提取血浆总 RNA 后逆转录成 cDNA,使用实时荧光定量 PCR 检测脑卒中患者、健康人群的血浆 mi R-16、miR-21、miR-126、miR-221 和内参 U6 的表达水平。运用 2-△△Ct 计算方法计算出血浆样本中每种目的 microRNA 的相对表达量。使用 mRS 评分量表评估脑卒中患者发病 180 天时的预后情况并记录,将 mRS 评分≤2 分的脑卒中患者视为预后良好组,将 mRS>2 分的脑卒中患者视为预后差组。统计分析这 4 种 microRNA 分别在不同组别血浆中的表达差异及与预后的关系。
结果 1.脑卒中患者发病 1 天血浆 miR-16、miR-21、miR-126、miR-221 表达水平相对于健康人群组,在脑卒中患者组的相对表达量明显上调（$p<0.01$）。2.脑卒中患者发病 1 天血浆 miR-16、miR-21、miR-126、miR-221 在预后良好组和预后差组的相对表达量差异无统计学意义（$p>0.05$）。3.脑卒中患者发病 7 天血浆 miR-16、miR-21、miR-126、miR-221 在预后良好组和预后差组的相对表达量差异有统计学意义,在预后差组的相对表达量更高（$p<0.001$）。4.脑卒中患者发病 14 天血浆 miR-16、miR-126 在预后差组的相对表达量更高（$p<0.05$）,miR-21、miR-221 在预后良好组和预

后差组的相对表达量差异无统计学意义（p>0.05）。5.ROC 曲线分析显示脑卒中患者发病 7 天血浆 miR-16、miR-21、miR-126 的相对表达量对脑卒中预后均有中等水平的预测价值。6.ROC 曲线分析显示脑卒中患者发病 14 天血浆 miR-16、miR-126 的相对表达量对脑卒中预后无预测价值。7.ROC 曲线分析显示脑卒中患者发病 7 天血浆中 miR-16、miR-21、miR-126 指标两两联合对脑卒中预后有较高预测价值。8.血浆 miR-16、mi R-21、miR-126、miR-221 在脑卒中患者组发病不同时间点的相对表达量差异无统计学意义（p>0.05）。

结论 1.脑卒中患者发病 7 天血浆 miR-16、miR-21、miR-126 相对表达量可用于预测脑卒中预后,miR-16、miR-21、miR-126 表达水平越高,mRS 评分越高,预后越差。而且此三种 microRNA 两两联合的预测价值更高。2.脑卒中患者血浆 mi R-221 相对表达量与 mRS 预后评估无相关性。

PU-3085

PD-1、Tim-3 及细胞因子在急性登革病毒颅内感染患儿中表达水平的研究

李硕驰、郑叮丹、李海鹏
郴州市第一人民医院

目的 调查郴州市儿童医院急性登革病毒（Dengue virus,DENV）颅内感染患儿的临床特点,检测其外周血中程序性细胞死亡受体 1（PD-1,Programed death-1）、T 细胞免疫球蛋白和黏蛋白结构域 3（Tim-3,T cell immuno-globulin and mucin domain 3）以及相关炎性细胞因子和脑脊液中相关炎性细胞因子的表达情况。

方法 收集 2014 年 5 月至 2015 年 9 月郴州市儿童医院（即郴州市第一人民医院北院）临床诊断为急性病毒性脑炎、脑膜炎和脑膜脑炎住院儿童的血液和脑脊液（Cerebrospinal fluid,CSF）标本,使用酶联免疫吸附试验（Enzyme-linked immunosorbent assay,ELISA）和聚合酶链反应（Polymerase chain reaction,PCR）/逆转录酶-聚合酶链反应（Reverse transcription-polymerase chain reaction,RT-PCR）方法在 CSF 标本中检测 DENV,并通过悬液芯片技术同时检测急性 DENV 颅内感染患儿血液和 CSF 标本及健康对照儿童血液标本中的 G-CSF、GM-CSF、IFN-γ、IL-10、IL-12（p70）、IL-13、IL-17、IL-1b、IL-2、IL-4、IL-5、IL-6、IL-7、IL-8、MCP-1、TNF-α、MIP-1β 共 17 种细胞因子,最后通过流式细胞技术检测患儿外周血 CD4+T 细胞、CD8+T 细胞和 NK 细胞的 PD-1 和 Tim-3 表达水平。查阅相关病例与文献资料,结合检测结果,对其临床特点、PD-1、Tim-3 以及相关炎性细胞因子的表达情况进行分析。

结果 1.本研究期间收集了急性病毒性脑炎、脑膜炎和脑膜脑炎住院儿童标本 245 例,使用 ELISA 和 PCR/RT-PCR 方法检出 DENV 共 26 例,其中 DENV-Ⅰ型感染有 25 例（96.2%）,DENV-Ⅱ型感染有 1 例（3.8%）。2.急性 DENV 颅内感染患儿血浆中的 IFN-γ 浓度（p=0.049）比健康对照儿童中的浓度低;IL-10 浓度（p=0.040）、G-CSF 浓度（p=0.018）比健康对照儿童中的浓度高,而其他细胞因子的浓度两组间无明显差异。3.急性 DENV 颅内感染患儿 CSF 中的 IL-6 浓度（p=0.005）,IL-8 浓度（p=0.004）,G-CSF 浓度（p=0.000）,GM-CSF 浓度（p=0.003）和 MCP-1 浓度（p=0.000）比血浆中的浓度高。其他细胞因子的浓度两组间无明显差异。4.急性 DENV 颅内感染患儿外周血 CD4+T 细胞、CD8+T 细胞、NK 细胞的 PD-1、Tim-3 的表达水平较健康体检儿童明显升高（p 均≤0.05）。5.急性 DENV 颅内感染患儿血浆中 IFN-γ 与 IL-10 表达水平呈负相关趋势（r=-0.440,p=0.040）。

结论 1.急性 DENV 颅内感染患儿血浆中 IL-10、G-CSF 浓度升高,脑脊液中 IL-6、IL-8、G-CSF、GM-CSF、MCP-1 浓度升高,而血浆中 IFN-γ 浓度降低,可能与其感染免疫调控机制有关。2.急性 DENV 颅内感染患儿外周血中 CD4+T 细胞、CD8+T 细胞、NK 细胞的 PD-1、Tim-3 表达水平明显升高,PD-1 和 Tim-3 的表达可能与 IFN-γ 和 IL-10 的表达有相关性。

PU-3086

AKR1B10 对神经胶质瘤细胞增殖影响的研究

张茜、郑叮丹、李海鹏
郴州市第一人民医院

目的 探索神经胶质瘤中 AKR1B10（醛酮还原酶家族 1 成员 B10）的表达水平以及 AKR1B10 对神经胶质瘤细胞增殖的作用。

方法 收集湖南省郴州市第一人民医院 2012 年 1 月到 2016 年 8 月神经胶质瘤 70 例患者的病理标本及其相关临床资料。70 例病例中有神经胶质瘤 I 级 3 例,II 级 23 例,III 级 21 例,IV 级 23 例。另取本院病理科法医尸检正常脑组织 17 例,作为正常对照。用免疫组织化学染色方法检测神经胶质瘤病变组织及正常的脑组织中 AKR1B10 蛋白的表达情况,并分析 AKR1B10 的表达水平与患者各临床参数之间的关系;将神经胶质瘤细胞 U251 分为 2 组:U251/AKR1B10 组（转染 AKR1B10）,U251/vector 组（转染 vector）。通过 CCK8 法及克隆形成实验检测 AKR1B10 对 2 组细胞（U251/AKR1B10 组,U251/Vector 组）增殖的影响。运用 SPSS 18.0 统计学软件对数据进行分析。

结果 1.AKR1B10 在脑神经胶质瘤组织内呈现不同程度的表达,主要表达于肿瘤细胞的胞质内;AKR1B10 在正常脑组织内并无表达。2.AKR1B10 在神经胶质瘤中的表达水平与神经胶质瘤大小呈正相关,与性别、年龄、肿瘤部位、肿瘤级别并无明显相关性。3.实验结果显示 U251/AKR1B10 细胞组细胞活性、克隆细胞数明显比 U251/vector 细胞组高。

结论 1、AKR1B10 的表达见于神经胶质瘤胞质,在正常脑组织中无表达;AKR1B10 表达水平与胶质瘤大小呈正相关,但不受患者性别、年龄、神经胶质瘤病理分级、肿瘤部位等影响。2、AKR1B10 可促进神经胶质瘤细胞增殖。

PU-3087

冠状病毒颅内感染患儿的临床特点及细胞因子表达水平的研究

王诚伍、郑叮丹、李海鹏
郴州市第一人民医院

目的 研究郴州市儿童医院冠状病毒颅内感染患儿的临床特点及冠状病毒颅内感染患儿和冠状病毒呼吸道感染患儿细胞因子的表达情况。

方法 收集 2014 年 5 月至 2015 年 9 月郴州市儿童医院临床诊断为急性病毒性脑炎、脑膜炎和脑膜脑炎住院儿童的血液和脑脊液（Cerebrospinal fluid,CSF）标本及急性呼吸道感染患儿的血液标本,使用酶联免疫吸附试验（Enzyme-linked immunosorbent assay,ELISA）方法检测血液和脑脊液标本中的冠状病毒（Coronavirus,Co V）Ig M 抗体,并采用悬液芯片技术检测冠状病毒颅内感染患儿的血液和脑脊液标本及冠状病毒呼吸道感染患儿和健康对照儿童的血液标本中的白介素（Interleukin,IL）-1b、IL-2、IL-4、IL-5、IL-6、IL-7、IL-8、IL-10、IL-12、IL-13、IL-17、粒细胞集落刺激因子（Granulocyte-colony stimulating factor,G-CSF）、粒细胞-巨噬细胞集落刺激因子（Granulocyte-monocyte-colony stimulating factor,GM-CSF）、干扰素（Interferon,IFN）-γ、肿瘤坏死因子（Tumor necrosis factor,TNF）-α、巨噬细胞炎性蛋白（Macrophage inflammatory protein、MIP）-1β 等 17 种细胞因子。结合检测结果及相关病例资料,对该病的临床特点及细胞因子表达情况进行分析。

结果 1.245 例急性病毒性脑炎、脑膜炎和脑膜脑炎患儿中有 26 例患儿脑脊液中检测出 Co VIg M 抗体,占 10.61%。295 例急性呼吸道感染患儿中有 30 例患儿血液检测出 Co VIg M 抗体,占 10.17%。2.冠状病毒颅内感染患儿常见的临床表现为发热（76.9%）、头痛（46.2%）、呕吐（34.6%）、惊厥（23.1%）;8 例（8/20）患儿头颅影像检查异常;12 例（12/26）患儿脑脊液异常;1 例（1/4）患

儿脑电图异常。3.26 例冠状病毒颅内感染患儿病程为 15.50（10.50-23.50）天,均痊愈出院。4.冠状病毒颅内感染患儿的淋巴细胞计数比冠状病毒呼吸道感染患儿（p=0.003）及健康对照组低（p=0.041）;冠状病毒颅内感染患儿的嗜酸性粒细胞计数比冠状病毒呼吸道感染患儿（p=0.041）及健康对照组低（p=0.031）;冠状病毒颅内感染患儿的中性粒细胞计数比冠状病毒呼吸道感染患儿高（p=0.003）;冠状病毒颅内感染患儿的单核细胞计数比健康对照组高（p=0.031）。5.冠状病毒颅内感染患儿和冠状病毒呼吸道感染患儿血浆中的 G-CSF 浓度比健康对照儿童血浆中的浓度高（p=0.005;p=0.004）;冠状病毒颅内感染患儿血浆中的 GM-CSF 浓度比冠状病毒呼吸道感染患儿血浆中的浓度高（p=0.005）;冠状病毒颅内感染患儿血浆中的 GM-CSF 浓度比健康对照儿童血浆中的浓度高（p=0.002）。

结论 1.冠状病毒颅内感染患儿主要的临床表现为发热、头痛、呕吐和惊厥,预后较好。2.冠状病毒颅内感染患儿血浆中 G-CSF,GM-CSF 浓度升高,冠状病毒颅内感染患儿脑脊液中 IL-6,IL-8,MCP-1 和 GM-CSF 浓度高于血浆中的浓度,而脑脊液中的 MIP-1β 浓度低于血浆中的浓度,可能与其免疫病理机制有关。

PU-3088

铁死亡：脑出血后继发性脑损伤中的重要角色

曹圆、曾艺
中南大学湘雅二医院

目的 脑出血（intracerebral hemorrhage, ICH）是一种严重的脑血管疾病，有高发病率和高死亡率的特点。由于出血后继发性神经功能损伤的机制仍不清楚，其治疗成为了一个重大的临床挑战。越来越多的证据表明，脑出血后活性氧簇增加导致的氧化应激在继发性脑损伤中具有重要作用。2012 年，Dixon 等首次提出铁死亡，描述一种铁依赖性毒性脂质过氧化的细胞死亡形式。它的特点是铁诱导的脂质活性氧的积累，导致核酸、蛋白质和脂质膜的损伤，最终导致细胞死亡。据报道，铁死亡在脑出血体外和体内确有发生，并促成了神经元的死亡。

方法 为了探究铁死亡在脑出血后继发性脑损伤中的重要作用和治疗潜力，我们在这篇综述中总结了目前关于脑出血后神经元死亡方式的文献，并重点讨论铁死亡在继发性脑损伤中的关键作用和潜在机制。

结果 大量的研究表明脑出血后铁超载，相关氨基酸和脂质代谢异常，均会促发神经元铁死亡的发生，从而导致继发性脑损伤和神经功能缺失。

结论 以往报道的许多神经保护剂在脑出血模型和患者中显示出保护作用，最近被验证为铁死亡抑制剂，表明抑制神经元铁死亡在脑出血的治疗中具有较大前景。

PU-3089

DDOST 纯合变异与乳糖不耐受、发育迟缓和全内脏反位相关

皮珊于
中南大学湘雅医院

目的 糖基化是指通过酶的催化，糖和蛋白（或脂肪）结合形成糖蛋白（或糖脂）的生物化学过程。糖基化过程在正常器官及神经系统发育过程中至关重要。先天性糖基化障碍（congenital disorders of glycosylation，CDGs）是指存在一种多种糖基化酶功能缺陷的遗传性代谢性疾病。DDOST-CDG 是一种罕见的、新发现的 CDGs 类型，迄今为止只有一例病例报道。目前仍需要更多具有 DDOST 致病纯合或复合杂合变异的临床病人来进一步证明 DDOST 的致病性以及进一步探索 DDOST-CDG 疾病的临床表型。

方法 我们对一例表现为喂养困难、乳糖不耐受、发育迟缓、斜视散光、肌张力减退和全内脏异位的中国患儿进行详细的临床资料及家庭情况收集，并对其及其父母进行家系全外显子测序和 Sanger 一代验证。采集患儿及其健康母亲的血样进行转铁蛋白凝胶电泳检测进一步验证变异的致病性。
结果 我们发现患儿携带 DDOST 纯合变异（c.1187G>A），分别遗传自其近亲结婚的健康父母双亲。变异分析显示该变异人群携带率低、位于保守位点、多种软件预测变异有害，支持该 DDOST 纯合变异的致病性。进一步的转铁蛋白凝胶电泳检测显示患儿 Asialo-， monsialo -和 diialo - Transferrin 条带升高，而他的母亲中没有这三条条带，这提示患儿出现了异常糖基化的转铁蛋白，进一步支持了 DDOST 纯合变异的致病性。
结论 我们在 1 例表现为乳糖不耐受、喂养困难、斜视、高度近视、散光、张力减退、发育迟缓和全内脏反位的中国男孩中发现了一个新的 DDOST 致病性纯合突变(c.1187G> A)，这完全支持 DDOST 的致病性，并扩展了 DDOST- CDG 的临床表型。

PU-3090

颞叶癫痫的小脑结构功能异常

王歌、肖波、龙莉莉
中南大学湘雅医院

目的 本研究旨在利用多模态磁共振全面探讨颞叶癫痫的小脑结构和功能变化及其与临床信息的相关性。
方法 利用 SUIT 工具箱进行基于体素的小脑体积和扩散指标分析。我们提取了小脑脚的平均扩散值来研究微观结构的变化。基于种子的全脑分析用于研究小脑-大脑功能连接。
结果 颞叶癫痫显示双侧 crus I, crus II, VIIb, VIIIb, left VIIIa 的灰质体积减少。体素和 ROI 分析均观察到小脑脚的弥散异常。对于功能分析，在颞叶癫痫中发现右侧 crus II 和左侧海马旁皮质之间的连接减少。 颞叶癫痫还显示左小叶 VI-VIII 与背侧注意和视觉网络的皮质节点之间的连接增强。在所有患者中，FC 降低与认知能力差相关，而 FC 增加可能起到补偿作用。
结论 TLE 表现出小脑的显微结构和功能改变

PU-3091

一例具有 KCNN4-HX 和 PIGA-MCAHS2 的罕见病例报道

皮珊于
中南大学湘雅医院

目的 随着下一代基因测序技术的迅速发展和广泛应用，人们逐渐认识到相当一部分人受到基因缺陷的影响，每 1000 个活产儿中约有 40 ~ 82 个患儿存在基因缺陷。更令人惊讶的是，高达 6%的患者预计会患有多种遗传性疾病，然而，尽管单基因疾病的报告越来越多，但携带一种以上遗传病因的病例仍然相对罕见。多种遗传性疾病的并存，特别是对于具有广泛临床异质性的遗传病，会使病情更加复杂，诊断更加困难。缺乏及时的诊断可能导致患者无法获得潜在的治疗，其父母在随后的妊娠中难以获得有效的遗传咨询，给家庭和社会带来沉重的负担。
方法 我们对一例表现为不明原因溶血、胆红素脑病、发育迟缓、难治性癫痫、肌张力增高的中国男孩详细收集其临床资料和家庭情况，对其及其父母双亲进行家系全外显子测序，并对其家系 Sanger 测序验证。根据测序结果，采集患儿及其健康姐姐的血样进行流式细胞术测定 GPI 锚定蛋白。

结果 基因测序结果显示患者携带 KCNN4 杂合变异（c.1076G＞C），变异分析显示人群携带率为 0、与常见的 KCNN4 致病变异（c.1055G>A）均位于染色体钙调素结合功能域，且多种软件预测有害，该变异遗传自其父亲，其父血涂片发现 KCNN4-HX 疾病特异性细胞-口形红细胞；患者同时携带 X 染色体上的 PIGA 杂合变异（c.785 G>A），变异分析显示人群携带率低、位于保守位点、多种软件预测有害，该变异遗传自其母亲，一代测序验证发现其姐同样携带该杂合变异，进一步的 GPI 锚定蛋白检测显示相对于其健康表型的姐姐，该患儿的 GPI 锚定蛋白表达量明显下降。
结论 我们报道了一例具有 KCNN4-HX 和 PIGA-MCAHS2 的罕见病例，两种遗传疾病互相干扰，导致了临床表型的复杂，造成了诊断困难。家系全外显子测序有利于明确疑似遗传相关患者的遗传病因。

PU-3092

高色氨酸饮食干预对 DBA/1 小鼠 SUDEP 和肠道菌群的影响及机制研究

岳强、曾畅、肖波
中南大学湘雅医院

目的 观察高色氨酸饮食（high-tryptophan diet，HTD）对 DBA/1 小鼠癫痫猝死（sudden unexpected death in epilepsy，SUDEP）及肠道菌群的影响，探讨肠道菌群介导 HTD 干预 DBA/1 小鼠 SUDEP 的可能机制。
方法 采用电铃刺激 DBA/1 小鼠诱导全身听源性痫性发作（audiogenic seizure，AGSz）及呼吸骤停（seizure-induced respiratory arrest，S-IRA）的方法制备 SUDEP 模型。将造模成功的 DBA/1 小鼠随机分为 HTD 组（n=53）和正常饮食（normal diet，ND）组（n=39），分别饲喂 1 个月的 HTD/ND，饮食干预结束后再次予以电铃刺激并统计各组动物 AGSz 及 S-IRA 发生率；利用 16S rDNA 分析各组动物饮食干预后肠道菌群改变；利用超高效液相色谱法检测各组动物饮食干预后外周和中枢 5- 羟色胺（5-hydroxytryptamine，5-HT）及相关物质水平。
结果 1. 与 ND 组比较，HTD 组 DBA/1 小鼠的 S-IRA 发生率（50.94% vs. 71.79%，P＜0.05）显著降低，但两组 AGSz 发生率无显著性差异（54.72% vs. 71.79%，P＞0.05）。
2. 与 ND 组比较，HTD 组 DBA/1 小鼠肠道菌群的物种丰富度和多样性显著增加，且肠道菌群的物种组成发生改变：HTD 干预后肠道菌群中 *Proteobacteria*（P＜0.01）和 *Actinobacteria*（P＜0.05）的相对丰度显著增加，而 *Cyanobacteria*（P＜0.05）的相对丰度显著降低。
3. 与 ND 组比较，HTD 组 DBA/1 小鼠外周血（P＜0.05）、端脑（P＜0.05）、中脑（P＜0.01）的 5-HT 水平均显著增加。
结论 HTD 可有效降低 DBA/1 小鼠 S-IRA 的发生率，上调其中枢 5-HT 水平。HTD 干预后发生肠道菌群改变，肠菌生物多样性增加及 *Proteobacteria*、*Actinobacteria* 富集可能参与 HTD 对 DBA/1 小鼠 SUDEP 的调控。

PU-3093

表现为多颅神经炎的淋巴瘤一例病例报道

段卉茜、罗朝辉、杨欢、李秋香、罗月贝
中南大学湘雅医院

目的 通过总结分析患者病例资料及特点，对淋巴瘤有进一步的认识。
方法 患者，女，40 岁，病程 2 月，主要表现为“吞咽困难、复视、口角歪斜”既往有系统性红斑狼疮、糖尿病病史。查体可见：声音嘶哑、左侧周围性面瘫、右眼外展受限、双侧咽反射消失。左上

肢肌力 4-级，左上肢浅感觉减退。外院头部 MRI 未见明显异常。考虑诊断：定位：舌咽神经、迷走神经、左侧面神经、右侧展神经及周围神经。定性：免疫相关？感染？副肿瘤综合征？予以激素抗炎、营养神经等治疗，同时完善相关检查。

结果 2022.6.1 予以血浆置换，患者症状无明显改善。2022.6.2 腰穿脑脊液细胞学可见部分异型细胞；脑脊液副肿瘤综合征抗体阴性；脑脊液 NGS：CMV 感染可能。予以阿昔洛韦抗病毒，疗效不佳，使用一周后停药。2022.6.10 复查腰穿，脑脊液细胞学示：分类呈淋巴细胞反应型，部分淋巴细胞激活明显，可见核仁。脑脊液流式：P7 区占有核细胞的 43.8%，考虑为异常表型克隆性 B 细胞可能性大。脑脊液荧光原位杂交：IGH 基因阳性。PET：多个椎间孔神经根走行区条状糖代谢异常增高，双侧三叉神经及分支走行区、双侧颈内静脉颅底出口区、舌咽、迷走神经走行区条状糖代谢异常增高：炎性？淋巴瘤待排。2022.6.17 行右侧颈静脉区活检，病理回报：非霍奇金淋巴瘤，结合免疫组化考虑弥漫大 B 细胞淋巴瘤。免疫组化：CD20（+），CD30（部分+），CD79a(+),PAX-5(+),Bcl-6(+)，MUM1(个别+)，Ki67(90%+),Bcl-2(70%+),c-myc(2%+)。纠正诊断：弥漫大 B 细胞淋巴瘤。详细向患者及家属告知病情，建议转血液科化疗及相关治疗，患者及家属表示理解，强烈要求出院。

结论 淋巴瘤表现为多颅神经炎时，易与颅内感染或者免疫相关疾病混淆，需要多种检验、检查综合分析。

PU-3094

经脉和记忆机制

李志刚
榆林职业技术学院

目的 探究认知的记忆机制和编码原理。

方法 分析、论证等。即充分利用客观事实（相关现象、相关实验结果等）来探究认知的记忆机制和编码原理。

结果 在获知感觉活动和反应活动之趋性的基础上发现认知的记忆机制和基本编码原理，并创立起一认知学说体系。

结论 • 正常情况下，感觉活动具有优势趋性，反应活动具有扩散趋性。,通过研究，作者发现人体只能以生成或开通特定联络神经通路（记忆通路）的方式形成记忆，记忆形成的机制是被称为“通路记忆机制”的生理机制。该记忆机制与作者发现的‘通路编码原理’相匹配。经脉与记忆有相同的形成机制。ƒ 其机制和原理与所有相关事实完全吻合。④分析和整合所有相关事实之研究方法可克服实验方法的缺陷和局限。

PU-3095

幻肢痛、幻经络与感觉的定位机理

李志刚
榆林职业技术学院

目的 探究感觉定位规律，从而提高医家诊断相关疾病的能力。

方法 剖析、论证等。即通过剖析感觉神经通路的特点及相关病症的研究或诊断结果来探究感觉定位规律。

结果 发现了感觉定位机理，顺便佐证了通路编码原理，从而为提高诊断相关病症的能力奠定基础。

结论 1）刺激感觉传导通路上任意一点处产生的感觉都定位于通路的末端处，这就是本文提出的感觉定位机理。很多病症的研究结果可证明此机理客观存在。（2）幻肢痛是以感觉定位机理为机

制基础的客观神经活动之表现。（3）幻经络是遵从感觉定位机理的简约化感传活动表现。（4）神经通路中流动的媒介物不是编码媒介物。感觉定位机理的客观存在是“通路编码原理”之客观存在的强有力支撑。

PU-3096
铁基支架降解产物抑制支架植入后管腔再狭窄的作用研究

仇东旭、文延斌、殷俊、陈长青、夏健
中南大学湘雅医院

目的 揭示支架降解产物 Fe3O4 与支架植入处平滑肌铁死亡之间的关系，明确铁基支架分解代谢产物 Fe3O4 是引发支架植入处平滑肌铁死亡的关键
方法 1、细胞水平探索 Fe3O4 对 VSMCs 胞内脂质过氧化水平及铁离子浓度影响：1）明确降解产物 Fe3O4 与支架植入处平滑肌铁死亡之间的关系；2）探索铁死亡抑制剂 Fer-1 是否缓解支架植入处平滑肌铁死亡， 2、探索支架降解产物 Fe3O4 是否激活自噬并引发支架植入处平滑肌铁死亡：1）阐明 Fe3O4 在激活支架植入处平滑肌自噬中的重要作用 2）探索 ferritin 自噬依赖性降解在支架植入处平滑肌铁死亡中的作用
结果 铁基支架降解产物 Fe3O4 可能激活支架植入段血管平滑肌自噬，促进铁蛋白 ferritin 降解并提高胞内铁离子浓度，铁过载后导致脂质过氧化物堆积，引发支架植入段血管平滑肌铁死亡并抑制其增殖
结论 有可能挖掘到铁基支架同时具备预防术后支架内再狭窄的独特优势，为支架内再狭窄的防治开辟新思路。

PU-3097
多元化手功能锻炼在脑梗死手部功能障碍患者中的应用效果研究

费才莲
海军军医大学第二附属医院（上海长征医院）

目的 探讨多元化手功能锻炼在脑梗死手部功能障碍患者中的应用效果
方法 采用简单随机抽样将患者分为对照组和试验组，选取 2020 年 8 月至 2021 年 10 月在院 96 例脑梗死伴手功能障碍患者进行对照研究。2 组患者均给予脑梗死临床路径常规治疗护理及康复训练。试验组基于此予以多元化手部功能锻炼，分别干预 1 个月、3 个月后到门诊复查，采用美国 Carroll 博士研究上肢功能测试（upper extremity function test，UEFT）进行手功能评定，采用徒手肌力检查（manual muscle test，MMT）评定手部肌力康复效果，使用改良 Ashworth 痉挛量表（modified Ashworth scale，MAS）评估偏瘫侧手部痉挛。
结果 试验组在分别干预 1 个月、3 个月时，UEFT 评分（59.830±4.133、76.830±4.450）高于对照组（56.630±5.587、65.580±4.997），手部肌力恢复明显优于对照组，差异均有统计学意义（均 P<0.05）；手部 MAS 肌张力分级与对照组相比，干预 1 个月时，2 组差异无统计学意义，但干预 3 个月后，试验组手部痉挛发生率下降明显，MAS 肌张力分级明显低于对照组
结论 多元化手功能锻炼实现了脑卒中患者手部的康复从肌力 0 级到 5 级循序渐进的持续锻炼，预防挛缩，大大加快了患者手部功能的康复进程，降低了患者手部致残率，减轻了患者痛苦，可广泛应用于临床

PU-3098

非编码 RNA：神经退行性疾病中的神经炎症调节因子

姜昊、张颖、岳涓、施禹晨、肖波、罗朝辉
中南大学湘雅医院

目的 通过本篇综述阐明 lncRNA 和 miRNA 与神经炎症的关联以及它们在神经退行性疾病中的调控机制，为未来从神经炎症层面对因治疗神经退行性疾病提供新的见解和方向。
方法 材料和方法：通过在 pubmed 数据库平台上以神经炎症、神经退行性疾病、ncRNA、lncRNA、miRNA 等为检索词进行文献检索，归纳总结相关实验研究成果。
结果 通过数据库检索，以 ncRNA 与神经退行性疾病为检索词进行检索得到 2603 篇相关文献，以 ncRNA 与神经炎症的检索词进行检索得到 764 篇相关文献，其中与神经退行性疾病相关联的文献 136 篇。通过对现有实验研究的归纳总结，我们最终发现 ncRNA 大多通过参与调控小胶质细胞与星形胶质细胞抗炎促炎比例平衡、NLRP3 炎症小体的表达水平、炎症介质水平及氧化应激与线粒体功能障碍，从而与神经炎症、神经退行性疾病的进展相关联。我们通过总结归纳出了一些非编码 RNA 在神经退行性疾病过程的演变过程中，通过小胶质细胞与星形胶质细胞促炎抗炎比例失调、NLRP3 炎症小体、炎症介质、氧化应激与线粒体功能障碍四大机制从而调节神经炎症，从而参与神经退行性疾病的发生与发展。
结论 Long non-coding RNA 和 microRNA 这两类非编码 RNA 广泛参与了神经退行性疾病中的神经炎症过程，通过对神经炎症相关 ncRNA 的表达调控为神经退行性疾病的对因治疗提供了新的方向。

PU-3099

一例与发育性癫痫性脑病相关的 FBXO28 基因新发突变：病例报告

李佳遥
中南大学湘雅医院

目的 本研究旨在对一例发育性癫痫性脑病患者的致病基因进行分析。通过回顾性阅读该患者的临床病历，收集患者的临床资料，并对采取的患者全血样本进行全外显子测序，确定 FBXO28 基因 NM_015176.3 转录本存在 c.1072_1073del(p.L358*)无义杂合突变。利用 Sanger 测序对该位点进行验证，发现患者父母没有携带此突变，且无临床症状。结合 ACMG 分类和患者的临床表型，最终确定该患者的致病变异为 FBXO28 基因 c.1072_1073del。该突变在中国内地人群中首次报道，可帮助拓展中国内地人群 FBXO28 基因的突变谱，对临床诊断有一定的指导意义。
方法 回顾性阅读该患者的临床病历，收集患儿家族史、临床表现、实验室检查等临床资料。采集患者静脉血，提取基因组 DNA 并测定浓度，构建文库，基于靶向区域(目标基因编码区及临近剪接区)的 DNA 捕获技术进行目标序列的富集，通过高通量测序平台进行突变检测。对检测结果进行生物学信息分析。采集患者父母的血液样本，提取基因组 DNA,通过设计特异性引物进行 PCR,扩增完毕后，产物进行 Sanger 测序，验证患者及其父母的基因突变位点。
结果 患者，男，七岁，右下肢肿胀伴发热 1 天半入院，发育异常，营养不良，脑瘫面容，被动体位，能自主睁眼，但无语言、眼神交流，查体不合作，脊柱后突畸形，胸廓畸形，双手掌下垂屈曲，呈爪形手，肌力及肌张力均减低，双足短小畸形，右下肢股骨远端处明显肿胀，皮温增高。下肢 X 线检查提示右下肢股骨骨折，血常规提示白细胞增高。既往一般健康状态：欠佳，7 月龄时诊断为脑性瘫痪，4 月能抬头，至今尚不能独坐、站立及行走。既往临床外显家系检测结果为阴性。经全外显子测序，发现患者 FBXO28 基因 NM_015176.3 转录本存在 c.1072_1073del (p.L358*)无义杂合突变。进一步完成 Sanger 测序，患者 Sanger 测序验证结果与 WES 测序一致，先证者存在 FBXO28 基因 c.1072_1073del 突变，其父母均为野生型，故该突变为新生突变。

结论 FBXO28 基因 c.1072_1073del 为该患者的致病性变异。

PU-3100

基于高分辨率同步辐射相衬成像和吸收成像比较鼠脑微血管网络：从 2D 到 3D

樊屹殊、肖波、张萌琦
湘雅医院

目的 脑部微血管网络的形态变化对于脑血管疾病的诊断和治疗具有十分重要的意义。常规的成像方法如 CTA、MRA、DSA 等时间空间分辨率有限，无法探测直径小于 50μm 的微血管，限制了其在微血管结构的高分辨率可视化中的应用。本研究旨在比较基于同步辐射（SR）的相衬对比成像和吸收对比成像之间的差异，从而通过构建准确的大鼠脑微血管 2D 和 3D 数字图集来强调基于 SR 的相衬成像的优势，并建立不同大脑区域的功能分区，获取深入的解剖信息。
方法 将 SD 大鼠随机分为三组，灌注取脑并作相应处理，应用上海光源同步辐射装置，分别进行基于 SR 的相衬成像扫描、立体显微镜观察和基于 SR 的吸收对比成像扫描，捕获初始投影图像。使用背景减除算法，由 X-TRACT SSRF CWSx64 软件进行 2D 重建，获得具有高质量相衬的 2D 虚拟切片。使用 Amira 软件将 2D 切片堆叠并重建，应用形态学过滤算法将微血管网络与脑实质区别开来，同时生成 3D 渲染的多角度实质和脑血管模型。使用 Image Pro Analyzer 3D 软件进行 3D 定量分析，使用形态学算法的树突分析方法可视化和特征化从 3D 渲染数据中提取的 3D 微血管网络，主要包括距离映射、分割、矢量化和骨架化的参数。使用 SPSS 17.0 软件包进行统计分析。
结果 1.基于 SR 的相衬成像 3D 图像清晰地识别了大脑中动脉的主要大脑皮层分支和大部分末端分支。在吸收对比成像中，造影剂的泄漏可能造成血管的不均匀灌注或不连续的轮廓，导致微血管腔衰竭和大血管腔不完全充盈。与吸收对比成像相比，相衬成像重建的 3D 大脑内部脉管构象显示出更丰富的血管结构细节。 2.建立了全脑三维体素模型（包括脑实质组织和血管网络）。按顺序排列的虚拟切片显示了从冠状、水平和矢状透视的各个方向的血管和周围组织的空间结构关系，提供了丰富的解剖信息。 3.重建的 3D 渲染图像清楚地揭示了皮质和各种功能性大脑区域的丰富血供分布，皮层和深层穿支血管以及脑腔均清晰可见。分布均匀的浅层、中层以及深层皮层动脉具有喷泉状、爪状和树突状分布。血管网络的特征是螺旋形或波浪形，在深皮层和延髓层中形成大量的钝角或直角分支。4.相衬成像和吸收对比成像在平均血管长度评估上几乎没有差异，但相衬成像可以可视化直径更小的血管和更多的节段和分支。
结论 与吸收对比成像相比，基于 SR 的相衬成像在微血管网络可视化方面具有明显的优势。将这种从 2D 到 3D 可视化的血管架构图集的系统方法应用于各种病理条件下血管变化的系统 3D 分析将具有重大意义。

PU-3101

自发性凸面蛛网膜下腔出血合并急性脑梗死的发生率、临床及影像学特点分析

吴积宝、姚晓喜、夏明万、易继平
郴州市第一人民医院

目的 自发性凸面蛛网膜下腔出血合并急性脑梗死的发生率、临床及影像学特点分析

方法 连续对南方医科大学附属郴州市第一人民医院脑卒中数据库中诊断为蛛网膜下腔出血的患者进行筛查，收集 2018 年 1 月至 2021 年 10 月间诊断为自发性凸面蛛网膜下腔出血合并急性脑梗死患者的临床资料并进行回顾性分析。
结果 在 1023 例蛛网膜下腔出血患者中发现符合自发性凸面蛛网膜下腔出血患者 15 例（1.46%），同时合并急性脑梗死的 9 例（0.87%）。其中，77.78%（7/9）为男性，平均年龄 59.55±16.65 岁，中位数年龄 63 岁。出现凸面蛛网膜下腔出血距梗死发生平均时间为 1.96d，中位数时间为 2d。出血部位最常见的为顶叶，占 66.67%（6/9）；44.45%（4/9）出血发生在梗死同侧；66.67%（6/9）患者存在大脑中动脉狭窄或闭塞。最常伴发的基础病为高血压病。77.78%（7/9）患者积极使用了抗血小板药物和（或）支架等治疗，预后良好率达 85.71%。
结论 自发性凸面蛛网膜下腔出血合并急性脑梗死临床发生率较低，常发生在梗死后 2d。颅内动脉狭窄或闭塞可能是这类疾病的主要病因。虽然合并有凸面蛛网膜下腔出血，但积极的抗栓和（或）支架治疗并未增加出血风险，且预后良好。

PU-3102

XBP1s 调控 PI3K/AKT/ERK 及 HIF-1α/VEGF 通路促进脑缺血后血管生成

樊屹殊、肖波、张萌琦
湘雅医院

目的 研究表明，血管生成与脑卒中患者的存活率呈正相关。因此，寻找有效的治疗靶标、促进缺血性脑卒中后血管新生对于改善患者预后至关重要。X-盒结合蛋白 I 剪接体（X‐box binding protein I splicing，XBP1s）在细胞增殖和血管生成中发挥积极作用。然而，XBP1s 对脑缺血后脑微血管内皮细胞（Brain microvascular endothelial cell，BMECs）增殖和血管生成的作用和机制尚不清楚。本研究通过体外建立 BMECs 的氧糖剥夺（Oxygen-glucose deprivation, OGD）模型，探究 XBP1s 在 BMECs 的 OGD 模型中发挥促进细胞增殖和血管生成功能的具体分子通路。
方法 使用 3-5 周龄的 SD 大鼠，获取脑组织后分离获得原代 BMECs。使用 D-Hank's 液代替正常培养基，在 95%氮气、5%氧气的低氧环境下培养细胞以建立 OGD 模型。使用流式细胞术检测细胞的凋亡比例以及细胞周期，利用 MTS 实验检测细胞增殖能力，通过细胞穿透试验检测细胞迁移能力，采用三维体外血管形成实验检测细胞血管生成能力。qRT‐PCR 检测 XBP1s、XBP1u 的转录表达水平；western blot 检测 cyclin D1、cleaved Caspase‐3、cleaved Caspase‐9、MMP‐2、MMP‐9、HIF-1α、VEGF、PI3K、XBP1s、XBP1u 的蛋白表达水平，同时检测 AKT、mTOR、GSK3β、ERK 的蛋白表达水平与蛋白磷酸化水平。
结果 1）XBP1s 与 XBP1u 的转录水平与蛋白表达在 OGD 处理 2h，4h，6h 后的 BMECs 中均有显著提高，并在 4h 时达到组内峰值（P＜0.001）。XBP1s/XBP1u 也表现出相同的趋势（P＜0.001）。 2）过表达 XBP1s 能显著提高 OGD 处理后的 BMECs 存活率，同时降低 OGD 处理后的 G1 期 BMECs 比例。（P＜0.001）敲减 XBP1s 表现出相反的效果。（P＜0.01） 3）过表达 XBP1s 可显著降低 OGD 处理后的 BMECs 发生细胞凋亡的比例，而敲减 XBP1s 表现出相反的效果。（P＜0.001） 4）过表达 XBP1s 可显著提高 OGD 处理后的 BMECs 的细胞迁移能力（P＜0.001）以及血管生成数量（P＜0.001）、长度（P＜0.01），而敲减 XBP1s 则表现出相反的效果（P＜0.05)。5）过表达 XBP1s 可显著提高 cyclin D1，MMP-2,MMP-9，的蛋白表达水平，同时可显著降低 cleaved Caspase‐3 与 cleaved Caspase‐9 的蛋白表达水平，而敲减 XBP1s 表现出相反的效果。（P＜0.001） 6）过表达 XBP1s 可显著提高 HIF-1α 与 VEGF、PI3K 的蛋白表达水平，同时提高 PI3K 下游 AKT、mTOR、GSK3β 以及 ERK1/2 的蛋白磷酸化水平，敲减 XBP1s 表现出相反的效果。（P＜0.001）

结论 1）XBP1 在 OGD 早期的 BMECs 中表现出保护作用,可显著提高细胞存活率、抑制细胞凋亡、提高细胞迁移能力与血管生成能力。 2）XBP1 对 BMECs 的保护作用可能是通过激活 HIF1α/VEGF 通路以及 PI3K/AKT/ERK 通路实现的。

PU-3103

支架置入术治疗急性脑梗死合并自发性脑凸面蛛网膜下腔出血 1 例

吴积宝、姚晓喜
郴州市第一人民医院

目的 自发性脑凸面蛛网膜下腔出血（atraumatic convexal subarachnoid hemorrhage, cSAH）是一种比较罕见并且特殊的蛛网膜下腔出血。该病的特点是出血往往局限在 1 个或几个大脑半球凸面皮质沟内。是非动脉瘤性蛛网膜下腔出血的重要类型之一。cSAH 不仅临床表现复杂，缺乏特异性，还具有多种病因疾病谱。其中，脑动脉狭窄或闭塞是 cSAH 重要的病因。而脑动脉狭窄同时合并急性缺血性卒中的 cSAH 患者更是罕见。目前，这类疾病的治疗主要是静脉溶栓、抗栓、抗凝、颈动脉剥脱术及对症支持治疗。而采用支架植入术治疗脑动脉狭窄同时合并急性脑梗死的 cSAH 目前国内外均未见报道。
方法 近期，我院收治 1 例特殊的 cSAH 患者。该患者同时合并急性脑梗死及责任血管重度狭窄，在积极使用药物治疗无效后成功行支架植入术。现报道如下。
结果 本例考虑到患者责任血管重度狭窄并急性梗死，予以阿司匹林联合氯吡格雷双联抗血小板聚集、强化他汀稳定斑块、改善循环、营养神经等处理；住院期间患者左侧肢体无力进行性加重，肌力下降至 3 级。遂予以静脉泵入替罗非班加强抑制血小板聚集，患者临床症状仍进行性加重。考虑到患者责任血管接近闭塞，目前药物保守治疗效果不佳提示远期预后差及致残率高。充分告知获益和风险并经家属签字同意后行右侧大脑中动脉支架植入术，术后予以严格控制血压及继续抗血小板聚集、降脂、改善循环、营养神经等处理，定期复查头颅 CTA 示血管通畅，凸面蛛网膜下腔出血完全吸收（图2）。患者病情稳定后转康复科康复治疗，9个月随访患者肌力恢复4级且生活自理。
结论 cSAH 可能是急性缺血性卒中发生发展过程中的一个少见但正常的临床现象。其本质可能是脑膜侧枝循环代偿过程中正常的病理生理表现。并且，包括静脉溶栓、替罗非班、抗血小板聚集及抗凝等药物治疗和血管内治疗均是可行的。而血管内支架治疗则提供了一种新的治疗选择。

PU-3104

EB 病毒感染所致脑膜脑脊髓炎 1 例及文献复习

吴积宝
郴州市第一人民医院

目的 爱泼斯坦-巴尔病毒（Epstein-Barr virus,EBV）感染相关神经系统损害临床少见，包括脑炎、脑膜炎、急性脊髓炎、多发脊神经根炎以及格林巴利综合征等。这些表现可以单独发生，也可以合并出现。目前文献报道的大多数是单一部位的神经系统感染，其中以 EB 病毒性脑膜炎和急性脊髓炎多见。少部分为 EB 病毒性脑膜脑脊髓炎，而同时累及脑干、软脑膜、脊髓及脊神经的罕见。
方法 通过文献复习目前类似报道国外文献 4 例，而国内尚未见报道。现将我们收治的 1 例 EB 病毒感染所致脑膜脑脊髓炎及脊神经根炎患者报道如下。
结果 患者脑脊液病原学高通量基因检测出人类疱疹病毒 4 型（EBV）。遂诊断为 EB 病毒性脑膜脑脊髓炎。治疗上予以加用阿昔洛韦抗病毒、大剂量甲强龙冲击以及脱水、维持水电解质平衡等对

症支持处理。症状高峰持续 4 天后病情逐渐好转。1 月后基本恢复正常，仅遗留双下肢肌力稍差，肌力约 4 级，9 个月后复查头颅及脊髓增强磁共振恢复正常。

结论 目前 EBV 引起神经系统损伤的机制尚不清楚。包括病毒直接入侵中枢神经系统、病毒潜伏感染再激活以及免疫介导继发性损伤等假说均有报道。治疗方面，现有的文献报道表明早期使用阿昔洛韦抗病毒和大剂量糖皮质激素治疗可能减轻症状及改善预后，这也与本例患者相符。

PU-3105

伴有皮质软脑膜强化的视神经脊髓炎谱系疾病一例

吴积宝、姚晓喜
郴州市第一人民医院

目的 本研究报道一例累及皮质软脑膜异常强化的视神经脊髓炎谱系疾病（NMOSD）患者，临床表现为反复视神经炎和脊髓炎，经糖皮质激素免疫性治疗后临床症状和影像学均明显改善。这种表现为软脑膜异常强化的 NMOSD 患者临床罕见。

方法 本例患者为中年女性，急性起病，以反复视神经炎为首发症状，近期进展为肢体麻木无力，既往无特殊病史，体格检查发现双眼视力下降及肢体运动感觉障碍。完善血清及脑脊液 AQP4 抗体检测均为阳性，视觉诱发电位示左侧视觉传导通路异常改变，颈段脊髓 MRI 示颈 2-6 水平脊髓炎。诊断 NMOSD 明确，治疗上予以糖皮质激素大剂量冲击及对症支持治疗后患者肢体无力症状明显好转。以往的研究认为皮质受累曾被认为是诊断 NMOSD 时的警示征象，但是，最近的临床报道及研究表明在 NMOSD 患者中存在伴有皮质侵犯和（或）软脑膜强化的现象；而本例患者 MRI 普通平扫未见异常，但增强序列却显示出软脑膜异常强化，临床实属罕见。

结果 当临床表现考虑为无菌性脑膜炎脑病时，除了排除感染病因外，还应考虑到 NMOSD 或 MOG 抗体阳性疾病的可能，避免误诊和漏诊，因为这对改善临床预后至关重要。

结论 最后，这种在 NMOSD 患者中观察到的软脑膜强化现象仅仅只是该疾病病理生理过程中的一种表现还是 NMOSD 复发的非典型或独特的临床表现形式还需在今后的临床实践中进一步验证。

PU-3106

注射帕金森病患者肠道和迷走神经诱发大鼠脑内 α-syn 聚集和传递

杨兆菲[1]、王英[1]、李崧[1]、魏敏[1]、乐卫东[1,2]
1. 大连医科大学附属第一医院
2. 四川省医学科学院·四川省人民医院

目的 帕金森病（Parkinson’s disease, PD）的典型病理特征是中脑黑质多巴胺能神经元的选择性变性坏死和路易小体的形成，其主要成分是错误折叠的 a-突触核蛋白（a-synuclein, a-syn）。越来越多的证据表明，a-syn 的聚集可能开始于周围神经系统，特别是肠道神经系统，然后通过迷走神经传递到中枢神经系统。然而，目前还没有关于肠道和迷走神经提取物诱导 PD 样神经病理学的研究。

方法 在我们的研究中，我们提取了一位 PD 尸检患者的肠道和迷走神经的组织裂解液，并将其注射到大鼠的左侧纹状体，6 个月后通过免疫组织化学，免疫荧光染色和高效液相色谱等方法进行检测。

结果 我们发现注射含有人源 a-syn 聚集体的肠道或迷走神经裂解液后诱发了大鼠脑内 a-syn 聚集体的积累和传播，并使黑质纹状体系统的多巴胺能神经元数目减少。除了黑质和纹状体，在额叶皮层、体感皮层、下丘脑、脑干和小脑均发现 a-syn 的异常沉积。此外，近年来人们发现免疫炎症系统在

大脑和肠道之间的交流中起着关键作用，且激活的小胶质细胞能够促进 a-syn 的传递。因此，我们检测了小胶质细胞和星形胶质细胞的标志蛋白在黑质致密部的表达，发现注射肠道或迷走神经裂解液的大鼠发生了明显的小胶质细胞激活和星形胶质细胞病变。

结论 我们的研究结果首次确定 PD 患者肠道和迷走神经中的 a-syn 聚集体足以诱发野生型大鼠中内源性 a-syn 病理的朊病毒样传播，为阐明 PD 的发病机制的提供了重要的意义。

PU-3107

阿尔茨海默病患者动态血压特征：中国多中心研究

王华龙
河北医科大学第一医院

目的 血压 (BP) 异常在阿尔茨海默病（AD）得发生及其病程进展中发挥重要作用。研究已证实中年高血压是 AD 发生发展的重要危险因素，使用降压药治疗可降低 AD 认知障碍较低的发生风险。此外，AD 认知损害与体位性低血压（OH）和血压变异性具有显著相关性。而有研究证实，较低的舒张压与老年人群患 AD 的风险增加有关。因此，BP 特征与 AD 认知障碍的具体关系仍有待进一步阐明。

方法 本研究共纳入中国三个中心的 106 例 AD 受试者（男性占 42.5%，平均年龄 81.6 岁），观察受试者的动态血压特征。

结果 在 106 例 AD 患者中，24 小时、日间和夜间收缩期高血压患者占比分别为 49.2%、36.8% 和 70%，而患有 24 小时、日间和夜间舒张期低血压比例分别为 19.8%、29.2% 和 5.7%。血压夜间杓型减弱和反杓型的发生率在收缩压分别为 34.0% 和 48.1%，而在舒张压分别为 32.1% 和 45.3%。日间舒张压水平与认知能力呈现显著相关性，在校正年龄、性别和体重指数后，只有日间舒张压与认知功能下降呈现显著相关性（p≤0.008）。此外，与轻度 AD 患者相比，重度 AD 患者的 24 小时、白天和夜间舒张压水平均显着降低。

结论 AD 患者的血压特征主要表现为夜间高血压和日间低舒张血压的高发、昼夜节律异常、血压变异性较高。其中舒张压，尤其是日间低舒张压类型与认知功能恶化呈显著相关性。本研究可能为减缓 AD 患者认知能力下降提供潜在治疗靶点。

PU-3108

运动疗法对帕金森病患者血清 BDNF、GDNF、IGF-1 及炎症因子水平影响的研究

杨强、陈涛
海南省人民医院

目的 本课题主要是探讨运动疗法对 PD 患者临床症状的疗效及对血清神经营养因子 BDNF、GDNF、IGF-1 及炎症因子水平的影响，探讨运动引起神经保护的机制。

方法 选取 2020 年 10 月至 2021 年 4 月海南省人民医院神经内科住院及门诊的 PD 患者 60 例，其中男 35 例，女 25 例；年龄 50～70 岁，将其分为 2 组，运动组 30 例，非运动组 30 例。两组在运动疗法开始前服药情况无明显差异，在进行实验的 6 个月内均不进行药物调整。运动组在医师指导下进行运动疗法治疗，非运动组正常进行日常活动，不做特殊康复锻炼的要求。两组在运动疗法开始前、运动疗法开始 1 个月及 6 个月后分别进行评估，内容包括运动症状评估、非运动症状评估、日常生活能力量表评估及对血清 BDNF、GDNF、IGF-1、TNF-α 及 IL-1β 的水平进行 ELISA 检测。

结果 （1）运动组及非运动组在运动疗法开始前所有的量表评估、血清 BDNF、GDNF、IGF-1、TNF-α 及 IL-1β 水平均无统计学差异(P>0.05)。

（2）①非运动组入组 1 个月后，其运动症状、非运动症状及日常生活能力评分较基线时有所变化，但无统计学差异(P>0.05)，6 个月后运动症状、非运动症状及日常生活能力量表评分均较入组前及入组 1 个月后有变化，但无统计学差异(P>0.05)。②血清 BDNF、GDNF、IGF-1、TNF-α 和 IL-1β 的水平三次对比无统计学差异(P>0.05)。
（3）①运动组进行运动疗法 1 个月后除改良 Asworth 量表外的其他量表评分较入组时均有改善，且有统计学差异(P<0.05)。②运动组进行运动疗法 6 个月后，所有量表评分较进行运动疗法 1 个月后有改善，且有统计学差异(P<0.05)。③运动组进行运动疗法 1 个月后血清 BDNF、GDNF、IGF-1 水平较入组前有升高，且有统计学差异(P<0.05)。④运动组进行运动疗法 6 个月后血清 BDNF、GDNF、IGF-1 水平较运动疗法 1 个月后有下降，相较于入组时血清 BDNF、GDNF、IGF-1 的水平无明显变化。⑤运动组血清 TNF-α 和 IL-1β 水平三次对比无统计学差异(P>0.05)。
（4）组间比较：①两组在入组 1 个月后，运动组量表评分除改良 Asworth 量表外较非运动组均明显改善，二组之间有统计学意义(P<0.05)。②两组在入组 6 个月后，运动组所有量表评分较非运动组均有改善，且有统计学意义(P<0.05)。③运动组进行运动疗法 1 个月后，血清 BDNF、GDNF、IGF-1 较非运动组升高，有统计学意义(P<0.05)。④运动组进行运动疗法 6 个月后，血清 BDNF、GDNF、IGF-1 与非运动组无明显差异，无统计学意义(P>0.05)。⑤两组三次血清的 TNF-α、IL-1β 水平无明显差异。
结论 （1）运动疗法可改善 PD 患者的临床症状，症状改善的程度与运动疗法坚持的时间成正相关。（2）运动疗法短期内可升高 PD 患者神经营养因子 BDNF、GDNF、IGF-1 的水平，提示神经营养因子可能参与神经保护的机制。（3）短期的运动疗法对肌张力改善效果不明显，长期坚持运动疗法对肌张力改善有一定的效果。（4）运动疗法对血清 TNF-α、IL-1β 水平的改变无明显影响。

PU-3109

敲除 ZFAS1 通过上调 miR-421 激活癫痫中的 PI3K/AKT 通路，抑制海马神经元凋亡和自噬

张萍
江西省人民医院

目的 癫痫是一种常见的神经系统疾病。失调的长非编码 RNA（lncRNAs）与癫痫的发生有关。本研究旨在探讨 lncRNA 锌指反义 1（ZFAS1）在癫痫持续状态（SE）诱导的海马神经元损伤中的作用及其机制。
方法 建立 SE 小鼠模型，分离并培养原代海马神经细胞。通过定量逆转录聚合酶链反应检测 ZFAS1 和 microRNA-421（miR-421）在海马和海马神经细胞中的表达水平。通过细胞计数试剂盒-8、流式细胞术和 western blot 分析海马神经元活力、凋亡和自噬。通过双荧光素酶报告分析 ZFAS1 和 miR-421 之间的靶向关系。LY294002 阻断磷脂酰肌醇 3-激酶（PI3K）/蛋白激酶 B（AKT）通路，相关蛋白水平通过 western-blot 来检测。
结果 从 SE 小鼠来看，海马和海马神经元中 ZFAS1 的表达升高。敲除 ZFAS1 可提高 SE 海马神经元的活力，减少凋亡和自噬。ZFAS1 可以吸附 miR-421。MiR-421 在 SE 小鼠组织和细胞中的表达下降。miR-421 的下调消除了 ZFAS1 基因敲除对海马神经元凋亡和自噬的抑制作用。沉默的 ZFAS1 通过上调 miR-421 诱导 PI3K/AKT 通路的激活。PI3K/AKT 通路的抑制逆转了 ZFAS1 基因敲除对 SE 海马神经元凋亡和自噬的影响。
结论 敲除 ZFAS1 可能通过上调 miR-421 和激活 PI3K/AKT 通路，减轻海马神经元凋亡和自噬。本研究为癫痫的治疗提供了一个新的靶点。

PU-3110

程序化护理在脑出血护理中的应用效果分析

张莉
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 观察将程序化护理应用于脑出血护理的效果
方法 将我院纳入的脑出血患者作为实践对象，患者入院后随机划分组别，保障两组人员均等前提下，采取不同方式干预，观察两组患者运动能力及日常生活能力，判断患者护理满意度。
结果 观察组患者施以程序化护理后，患者生活能力及运动能力等指标优于对照组，患者满意度较高
结论 在临床脑出血护理过程中，应用程序化护理方式，可改善传统护理方式弊端，使患者对护理满意度提升，改善护理质量。

PU-3111

吞咽功能康复操在脑卒中后吞咽功能障碍患者的应用效果

丁春香
东南大学附属中大医院

目的 吞咽功能康复操在脑卒中后吞咽功能障碍患者的应用效果。
方法 选取 2021 年 10 月至 2022 年 3 月收治到我院神经内科患者，其中脑卒中后吞咽功能障碍患者 50 例作为研究对象，按照随机数字法将其分为对照组和试验组，各 25 例。对照组给予神经内科常规吞咽功能康复治疗，试验组在常规康复治疗基础上使用吞咽功能障碍康复操进行训练。比较两组患者在干预 4 周后的标准吞咽功能评估量表（SSA）评分；功能性经口摄食量表（FOIS）评分的改善情况及两组的护理满意度。
结果 干预 4 周后，两组的标准吞咽功能评估量表（SSA）评分；功能性经口摄食量表（FOIS）评分及护理满意度均较干预前提高，差异具有统计学意义（P<0.05）；干预 4 周后，两组的标准吞咽功能评估量表（SSA）评分；功能性经口摄食量表（FOIS）评分均较干预前提高，且试验组显著高于对照组，差异具有统计学意义（P<0.05）。试验组的护理满意度高于对照组。
结论 在常规康复护理基础上结合吞咽功能康复操，能显著提高脑卒中患者吞咽功能及摄食能力，对患者生活质量的恢复也有积极的作用，值得临床推广应用。

PU-3112

依洛尤单抗在冠心病合并颅内血管狭窄患者中的应用研究

胡崇宇、胡爱丽
湖南省人民医院

目的 心脑血管疾病是人类高致残率和高死亡率的两大主要疾病，为个人、家庭及国家带来严重的负担，高脂血症、动脉粥样硬化等都是心脑血管疾病的危险因素，研究已证实他汀类降血脂药物可改善心脑血管疾病患者的预后，但在临床上发现部分患者使用他汀类药物后出现肝功能不全、肌痛等不良反应，部分冠心病合并颅内血管狭窄患者因各种原因出现肝功能不全导致他汀类药物受限，因此对于他汀类药物使用受限的冠心病合并颅内血管狭窄患者患者，该怎么调节血脂的现实问题需要迫切解决。本研究旨在探讨新型调脂药物依洛尤单抗在冠心病合并颅内血管狭窄患者的应用疗效，对比依洛尤单抗和他汀类药物对血脂的影响及不良反应。

方法 收集 2022 年 6 月至 2023 年 6 月至湖南省人民医院就诊，诊断出冠心病、颅内血管狭窄的患者 120 例作为研究对象，根据调脂方案不同，将患者分为依洛尤单抗单用组（A 组），依洛尤单抗联用阿托伐他汀组（B组），阿托伐他汀组单用组（C组），其中阿托伐他汀使用剂量为 40mg,1 次/d,依洛尤单抗使用剂量为 420mg,q4w。对比患者 3 个月后血脂变化情况，其中血脂主要观察指标为低密度脂蛋白

结果 三组患者的基线资料（性别比例、年龄、吸烟、高血压、糖尿病、冠心病）等无统计学差异，三组患者入院时血脂水平无统计学差异，在治疗 3 月后，发现三组患者血脂水平明显低于治疗前，以 B 组下降最明显，其次为 A 组，C 组最次。在此次研究中，尚未发现 A 组不良反应，B 组和 C 组出现几例肝功能不全及肌酶升高，经过对症支持治疗后均改善，预后良好。

结论 既往研究发现动脉粥样硬化斑块的形态和病理生理学特征与心脑血管事件的发生密切相关，低密度脂蛋是心脑血管疾病的独立危险因素，因此抑制低密度脂蛋白水平可显著降低心脑血管疾病的发生率。依洛尤单抗作为一种 PSCK-9 抑制剂，可有效减少低密度脂蛋白受体的降解，进一步增强低密度脂蛋白受体的表达，提高低密度脂蛋白的清除率，最终降低血液的低密度脂蛋白水平。依洛尤单抗的疗效与安全性在动脉粥样硬化性心血管疾病中已得到证实，唯一禁忌为对依洛尤单抗过敏患者，不良反应较小，主要为上呼吸感染、流感、胃肠炎、鼻咽炎，轻中度肝功能不全患者无需调整剂量。综上所述，依洛尤单抗可显著减低密度脂蛋白水平，不良反应少，安全性高，每月仅需皮下注射 1-2 次，使用方便，易被患者接受，减少传统口服药物易漏服、过量等风险，且发现在长期的 PSCK-9 抑制剂可以逆转动脉硬化斑块，推荐冠心病合并颅内血管狭窄患者中他汀类药物使用受限、依从性差患者选用依洛尤单抗。

PU-3113

伴大脑中动脉高密度征的急性缺血性脑卒中阿替普酶静脉溶栓疗效分析

李鑫、金戈、展群岭
重庆市第五人民医院神经内科

目的 分析伴有大脑中动脉高密度征（HMCAS）的急性缺血性脑卒中（AIS）的患者使用阿替普酶进行静脉溶栓的临床疗效。

方法 回顾性分析 2013 年 1 月-2019 年 12 月期间我院神经内科收治的接受阿替普酶静脉溶栓的 AIS 患者共 118 例，根据溶栓前非增强性的头颅 CT 扫描分为 HMCAS 组 24 例，对照组 94 例；分析两组的溶栓后脑出血转化（HT），预后不良以及住院期间是否临床死亡等结局指标。

结果 HMCAS 组冠心病病史、基线 NIHSS 评分明显高于对照组（P＜0.05、P＜0.01）；HMCAS 组的 ASPECTS 评分明显低于对照组（P＜0.01）。HMCAS 组与对照组相比具有更高的脑出血转化率（29.2% vs 10.6%， P＜0.05；OR=3.459；95% CI：1.154—10.365），更高的预后不良发生率（75.0% vs 46.8%, P＜0.05；OR=3.409；95% CI：1.243-9.349）以及死亡率（20.8% vs 4.3%，P＜0.05；OR=5.921；95% CI：1.453-24.127）。

结论 伴有 HMCAS 的急性缺血性脑卒中患者单纯使用阿替普酶静脉溶栓治疗的疗效不佳，可能会导致更高的脑出血转化率，预后不良发生率与死亡率。

PU-3114

伴有皮质下梗死和白质脑病的常染色体隐性遗传性脑动脉病 1 例报告并文献复习

吴积宝
郴州市第一人民医院

目的 报告 1 例罕见脑小血管病例：伴有皮质下梗死和白质脑病的常染色体隐性遗传性脑动脉病（CARASIL）。
方法 结合国内外相关文献复习对本例 CARASIL 进行分析总结。结果：患者青年男性，早期无明显诱因出现秃发，此次以突发左侧肢体无力起病。完善头颅磁共振提示右侧内囊后肢急性梗死灶；FLAIR 像示双侧基底节区、桥脑、左侧小脑、双侧放射冠、半卵圆中心区多发腔梗及脱髓鞘改变。符合脑小血管病影像改变。进一步完善 HTRA 丝氨酸蛋白酶 1（HTRA1）基因检测显示存在两处杂合突变，家系验证结果显示此杂合突变分别来自于其父母，诊断为 CARASIL。
结果 考虑患者年龄 30 岁，属于青年卒中， 头颅影像学提示多发腔隙性梗死，脑白质变性，颅内大血管未见明显狭窄及其他大动脉粥样硬化证据，考虑脑小血管病。追问病史，患者 10 余年前无明显诱因开始出现脱发。结合患者的临床、影像学特征及早期脱发病史提示 CARASIL 可能。于是进一步完善 HTRA 丝氨酸蛋白酶 1（HTRA1）基因检测显示存在两处杂合突变，家系验证结果显示此杂合突变分别来自于其父母（其父： c.176G>C, p.R59p ； 其母： c34delinsTCCT, p.L11_12insS）。
结论 CARASIL 是罕见的遗传性脑小血管病之一，其核心症状主要是脑小血管病、秃发及腰痛。发病机制是由于 HTRA1 基因突变所致。

PU-3115

非糖尿病中老年人群空腹血糖与无症状颈动脉斑块相关性研究

张冠一[1]、赵性泉[1,2]、张佳[1,2]、陈胜云[3]、张倩[1,2]
1. 首都医科大学附属北京天坛医院神经病学中心
2. 国家神经系统疾病临床医学研究中心
3. 首都医科大学三博脑科医院神经内科

目的 无症状颈动脉粥样硬化在中老年人群中患病率很高，研究发现空腹血糖升高是颈动脉粥样硬化的危险因素，但尚不明确其对非糖尿病人群的影响。因而，我们试图探索在非糖尿病中老年人群中，空腹血糖对无症状颈动脉斑块的影响。
方法 研究人群为 2015 年 9 月至 2017 年 9 月期间参与中国国家脑卒中高危人群筛查和干预（China National Stroke Screen Survey，CNSSS）项目，来自北京市昌平区北七家社区卫生服务中心和北京市顺义区空港医院筛查点的 40 岁以上非城镇居民。入组标准为既往无脑血管疾病及相关神经功能缺损症状体征且无糖尿病者。共有 3531 人纳入本项研究，行颈动脉超声检查评估是否存在颈动脉斑块，采用多因素 Logistic 回归分析空腹血糖与颈动脉斑块之间的关系。
结果 研究人群的平均年龄为 58.06 ± 9.55 岁，男性 1470 (占 41.6%)，2061 (占 58.4%)。其中 1318 名（占 37.3%）受试者存在颈动脉斑块。多因素调整后，空腹血糖仍与无症状颈动脉斑块相关（OR 值 1.16，95%CI 1.01-1.31，p=0.035）。
结论 本研究发现无糖尿病的中老年社区人群中，空腹血糖是无症状颈动脉斑块的独立危险因素。监测并积极控制血糖对预防颈动脉粥样硬化的发生及进展有着重要意义。

PU-3116
蛛网膜下腔出血患者非惊厥性癫痫昏迷与脑脊液感染相关

田飞
首都医科大学宣武医院

目的 蛛网膜下腔出血（SAH）后发生非惊厥性癫痫（NCS）昏迷的原因尚不清楚。这项前瞻性观察性研究的目的是确定 SAH 患者 NCS 昏迷与脑脊液感染的相关性。
方法 统计数据来自于我们卒中ICU六年多的连续脑电图(cEEG)监测的所有SAH患者的汇总数据。我们将患者分为两组(NCS 组和非 NCS 组)。根据临床和脑脊液(CSF)参数，采用 logistic 回归模型分析 CSF 炎症与 NCS 的关系。
结果 分析 143 例 SAH 患者资料(25 例为 NCS, 118 例为非 NCS)。中位年龄为 53 岁(19 - 90 岁)。4.8%的 SAH 患者伴有 NCS。25 例 NCS 患者中，仅有 2 例(8%)脑电完全控制。校正混杂因素后，logistic 回归分析显示:年龄较大[P = 0.003, OR = 1.193, 95% CI(1.062 ~ 1.341)]、颅内感染[P = 0.000, OR = 171.939, 95% CI(18.136 ~ 1630.064)]和更高的改良 fisher 量表(mFS) [P = 0.003, OR = 8.884, 95% CI(2.125 ~ 37.148)]的患者更容易发生 NCS。脑脊液白细胞介素-6 (IL-6)水平高是 NCS 的独立危险因素[P = 0.000, OR =1.015, 95% CI(1.010-1.020)]，阈值为 164.9 pg/mL(敏感性= 0.84，特异性= 0.96)。与非 NCS 患者相比，NCS 患者的格拉斯哥预后评分(GOS)较差，出院 3 个月(1-3）分占比 88%。
结论 伴有 NCS 昏迷的 SAH 患者神经系统预后较差。随着年龄和 mFS 的增加，这些患者更容易发生 NCS 昏迷。CSF IL-6 作为颅内感染标志，高水平 CSF IL-6 是 NCS 昏迷的独立危险因素。对于 SAH 后严重脑损伤的脑保护，我们应该关注炎症反应日益重要的作用。

PU-3117
伴胸腺瘤重症肌无力患者的临床特点及疗效

王化冰、刘云、翦凡、魏博、魏玉桢、史凯斌、施福东、张星虎
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 重症肌无力是神经肌肉接头突触电化学传递障碍的自身免疫性疾病。临床上依据典型临床表现、疲劳试验、新斯的明试验、电生理低频重复刺激递减及特异性抗神经肌肉接头突触后膜抗原的抗体诊断。全身型 MG 的典型临床表现包括亚急性或慢性起病，波动性眼肌、面肌、颈肌、球部支配肌或对称性近端四肢肌无力等。总结伴胸腺瘤重症肌无力（TMG）患者的临床特点及治疗疗效。
方法 回顾性研究 37 例经手术证实 TMG 患者，给予免疫治疗、放射疗法、化学疗法，总结临床特点并观察患者疗效。
结果 根据 2015 年中国重症肌无力诊断和治疗指南标准，对 2018 年 10 月-2022 年 6 月就诊于我院诊断重症肌无力患者共计 329 例，全部患者行新斯的明试验、胸部 CT 及肌电图检查，并经自身抗体阳性确诊。全身型 MG 患者 260 例，其中 TMG 患者 36 例，占 13.8%；单纯眼肌型 MG 患者 69 例，其中 TMG 患者 1 例，仅占 1.4%。2 例全身型 MG 患者同时合并 Lambert-Eaton 综合征。所有 TMG 患者 AChR 抗体均阳性。胸腺瘤先于 MG 诊断患者 5 例，确诊 MG 时间均在术后半年内，考虑均为胸腺瘤术后早期 MG（早期 PTMG），其中 1 例合并 AMPA2 脑炎，但均无胸腺瘤复发。与 MG 同时诊断胸腺瘤 32 例。除 4 例恶性胸腺瘤外，余病理表现为 AB 型、B1-3 型胸腺瘤均经胸腔镜切除。B2 及以上胸腺瘤患者占 91.9%，B3 及恶性胸腺瘤术后均行放化疗治疗，B2 型胸腺瘤患者仅 53.8%的患者行放疗或者化疗，A 型及 AB 型胸腺瘤患者仅随访。大多数患者术前给予个体化免疫治疗，病情稳定或改善后行胸腺切除术，二者总有效率 89%（QMG 减低≥3 分者定义为有效）。但对比相同QMG评分患者，TMG更常表现为难治性MG，其达到最小症状（MM）比例（32.4%）

显著低于非胸腺瘤患者（64%）。极少数 TMG 患者仅经胸腺全切即得到完全控制，随访 3 年以上无复发。

结论 单中心研究提示单纯眼肌型患者也可以合并胸腺瘤，但非常罕见。早期 PTMG 一般不提示胸腺瘤复发。大部分胸腺瘤可经胸腔镜切除。多学科综合诊治有助于 TMG 患者症状改善，但 TMG 更趋于难治，是新药需要重点关注的群体。文献报道上皮细胞型胸腺瘤以及 Masaoka 分期 III 期和 IV 期预后较差，因随访时间尚短，需继续随访以便探讨 5 年及 10 年生存率。

PU-3118

犬尿氨酸通路介导衣康酸对 β2 微球蛋白诱导大鼠认知功能障碍的拮抗作用

阳科、陈勇军
南华大学附属南华医院

目的 β2 微球蛋白(β2-microglobulin, B2M)是一种内源性肾功能标志物，同时也具有诱导认知功能障碍及海马神经发生损害的作用。衣康酸(Itaconate)作为具有抗炎作用的三羧酸循环产物，在我们前期研究中被发现不仅可以改善 B2M 诱导的认知功能障碍及海马神经发生损害，还可以纠正 B2M 诱导的犬尿氨酸通路(Knurenine pathway, KP)代谢紊乱，但其中的具体机制尚不明确。本研究旨在探讨衣康酸改善 B2M 诱导 SD (Sprague-Dawley) 大鼠的认知功能障碍及海马神经发生损伤的机制是否涉及纠正 KP 代谢紊乱。

方法 1. 随机将把 SD 大鼠分成五组：对照组 (人工脑脊液, Artificial cerebrospinal fluid, ACSF, 4 μl, i.c.v.)、 单用 B2M 组 (1 μl, 0.9 μg, i.c.v.)、 B2M+OI 共处理组 (4-Octyl-Itaconate, OI, Itaconate 衍生物, 3 μl, 0.18 mg, i.c.v.)、 B2M+OI+PA 共处理组(Phthalic acid, PA, 犬尿氨酸通路关键酶 QPRT 抑制剂，1 μl, 500 μmol, i.c.v.)、单用 PA 组(1 μl, 500 μmol, i.c.v.)，通过侧脑室注射对应剂量的 B2M、OI 及 PA，对照组注射等量的人工脑脊液。

2.在所有大鼠侧脑室给药结束后，通过 Y 迷宫实验(Y-maze test, YMT)、新颖物体识别实验 (Novel objection recognition test, NORT) 以及 Morris 水迷宫实验 (Morris water maze test, MWMT)等动物认知行为学对大鼠认知功能进行评估。

3. 免疫荧光染色法检测 SD 大鼠海马 DG 区 DCX+/BrdU+阳性细胞(神经元前体细胞)与 NeuN+/BrdU+阳性细胞(新生成熟神经元)的数量；通过蛋白印迹法检测海马神经发生相关蛋白 NeuN 和 DCX 的表达水平。

结果 1.抑制 QA 转化为 NAD+逆转了衣康酸对 B2M 诱导大鼠的认知功能障碍的拮抗作用：我们的前期研究发现 B2M 诱导 KP 代谢紊乱，抑制喹啉酸(QA)转化为 NAD+进而促进神经毒性代谢产物 QA 的堆积，而衣康酸衍生物 OI 可以显著拮抗 B2M 诱导的 KP 代谢紊乱。酞酸 (PA)作为 KP 关键酶喹啉酸酯磷酸核糖基转移酶(QPRT)的抑制剂，可以阻断 QA 转化为 NAD+并促进 QA 的堆积。在本实验中，PA 明显逆转了 OI 对 B2M 处理大鼠在 YMT 中交替正确率的升高作用，并取消了 OI 对 B2M 处理大鼠在 NORT 中新物体识别指数的增加。同时，PA 逆转了 OI 对 B2M 处理大鼠在 MWMT 中获得性训练期第五天的游泳路径的精简效果及潜伏期的减少作用, 并取消了 OI 对 B2M 处理大鼠穿过平台次数及停留目的象限时间的百分比的增加作用。上述结果证明通过促进喹啉酸堆积可以逆转衣康酸对 B2M 处理大鼠认知功能障碍的拮抗作用。

2.抑制 QA 转化为 NAD+取消了衣康酸对 B2M 诱导大鼠的海马神经发生损伤的拮抗作用：PA 取消了 OI 对 B2M 处理大鼠海马组织 NeuN 和 DCX 水平表达的上调作用。此外，PA 逆转了 OI 对 B2M 处理大鼠海马 DG 区神经元前体细胞(Dcx+/BrdU+)和新生成熟神经元(NeuN+/BrdU+)的阳性细胞数量的增加作用。以上结果表明通过促进喹啉酸堆积可以逆转衣康酸对 B2M 处理大鼠海马神经发生损伤的拮抗作用。

结论 衣康酸通过纠正 KP 代谢紊乱拮抗 B2M 诱导大鼠的认知功能障碍及海马神经发生损伤

PU-3119

丰富环境通过调节海马不同类型神经纤维的传入水平来减轻慢性脑低灌注大鼠海马的 Theta 和 Gamma 振荡的功能障碍

郑佳欣[1]、彭思思[1]、李畋[2]、赵贞羽[2]、章军建[1]
1. 武汉大学中南医院
2. 湖北省痴呆与认知障碍临床医学研究中心

目的 探索丰富环境（Enriched environment， EE）对慢性脑灌注不足（Chronic Cerebral Hypoperfusion，CCH）引起血管性认知障碍的模型大鼠的海马神经振荡损害的保护作用和机制，以及对模型大鼠认知行为的改善。

方法 60 只健康成年雄性大鼠被用于此研究。采用改良的永久性双侧颈总动脉闭塞手术（Permanent Bilateral Common Carotid Artery Occlusion，2-VO）来建立 CCH 大鼠模型。动物被随机分为 3 组：假手术组（Sham），手术组（2-VO）和手术+EE 治疗组（2-VO+EE）。在手术前，术后 2 小时和手术后 40 天，用多普勒激光脑血流仪测量海马 CA1 区的血流量。在术后 40 天，利用水迷宫和新异物体识别实验对大鼠的认知行为进行检测；利用在体场电位技术记录大鼠的海马 CA1 区的场电位；利用蛋白质印迹和免疫荧光比较分别位于三种海马传入神经纤维囊泡池的囊泡转运蛋白的表达水平；最后使用关联分析和中介效应分析归纳出 EE 保护海马神经振荡继而改善认知的可能机制。

结果 2-VO 组和 2-VO+EE 组大鼠的脑血流在术后下降，并且在 40 天内持续低于 Sham 组。2-VO 组大鼠的认知行为明显下降，表现为水迷宫定位航行实验期间学习速度下降，空间探索试验期间在目标象限的探索时间减少以及新异物体识别实验中对新物体的探索时间减少， 而 EE 干预可以改善模型大鼠行为学的异常。同时，2-VO 组大鼠在氨基甲酸乙酯麻醉状态下的 theta 振荡和 gamma 振荡受损，theta 与 gamma 的相位幅值耦合强度减弱，EE 干预则可保护模型动物的 theta 振荡和 gamma 振荡损伤，并且增强 theta 与 gamma 的相位幅值耦合强度。此外，2-VO 组大鼠的海马存在乙酰胆碱囊泡转运蛋白（vesicular cholinergic transporters ,VACHT)和 GABA 囊泡转运蛋白(vesicular GABA transporters ,VGAT) 的下降以及谷氨酸囊泡转运蛋白(vesicular glutamate transporter 1 ,VGLUT1)的上升，EE 升高了模型大鼠海马中的 VACHT 和 VGAT，降低了异常增高的 VGLUT1。最后，通过关联分析和中介效应分析，我们发现，EE 通过增加 VACHT 和 VGAT 的水平，增加了 theta 振荡的功率，进而增强了 theta-gamma 的相位幅值耦合强度，最终提高了模型大鼠的认知水平。

结论 本研究发现 EE 可以通过改善 CCH 大鼠海马失衡的神经纤维的传入水平来减轻模型大鼠 theta 和 gamma 振荡的功能障碍，进而改善认知水平。

PU-3120

TSC1 基因敲除的诱导多能干细胞系的建立

单伟、王群
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 TSC1 编码 1164 个氨基酸的生长抑制蛋白 Hamartin，分子量为 130 kDa，在视网膜、心脏、肺、肾脏、皮肤和大脑等多个器官中表达。Hamartin 与 TSC1 相互作用，形成一种蛋白质复合物，抑制向哺乳动物雷帕霉素靶点（MTOR）下游效应器的信号转导，并抑制细胞生长。TSC 基因的缺失导致 MTOR 和下游信号元件的结构性激活，导致多器官肿瘤的发展，包括癫痫在内的神经疾病，以及严重的胰岛素/胰岛素样生长因子 1 抵抗。

由 TSC1 突变引起的疾病和条件描述如下：（1）结节性硬化症-1（OMIM:191100）：结节性硬化综合征（TSC）是由 TSC1 或 TSC2 基因突变引起的常染色体显性疾病，其特征是在多器官系统中发生良性错构瘤生长；中枢神经系统表现包括癫痫、学习困难、行为问题和自闭症。（2） 局灶性皮质发育不良（FCD）II 型（OMIM:607341）：一种大脑发育畸形，导致临床表现为难治性癫痫，通常需要手术。受影响的个体有难治性癫痫发作，通常在儿童早期发作，并且可能具有持续的智力障碍。（3） 肺淋巴管平滑肌瘤病（OMIM:606690）：一种罕见疾病，几乎只发生在女性；症状包括气短、肺萎陷、咳嗽和胸痛；胸部 x 线通常显示弥漫性间质浸润，在任何一个肺区均不占优势。（4） 依维莫司敏感性的变化：据报道，TSC1 突变与依维莫司（一种靶向 mTORC1 复合物的药物）的敏感性增加有关；它被认为是依维莫司治疗临床益处的生物标志物。

方法 在这里，我们通过外周血单个核细胞（PBMC）的电穿孔从正常个体产生诱导多能干细胞（iPSC），并通过 CRISPR/Cas9 基因编辑进一步产生 TSC1 敲除的人类 iPSC 系。由此产生的 IPSC 具有正常的核型，没有基因组整合的表位质粒，表达多能性干细胞标记物，且细胞系保持三胚层分化潜能。

结果 在过去几年的研究中，发现 TSC1 复合物在 MTOR 通路中起关键作用。TSC1 负调控 MTOR 信号的缺陷，容易发展神经疾病，如癫痫和自闭症谱系障碍（ASD）（Benthall 等人，2021；Chen 等人，2019）。大量证据表明，神经元或星形胶质细胞中 TSC1 的特异性敲除促进了癫痫和 ASD 的发展。因此，建立的 TSC1-KO-iPSC 细胞系可能是神经系统疾病体外研究的合适模型，在治疗药物筛选方面具有重要的临床意义。

结论 我们建立的 TSC1-KO-iPSC 细胞系可能在治疗药物筛选方面具有重要的临床意义。

PU-3121

护理健康教育对社区高血压合并脑梗塞的干预效果

林萃、蔡雨琳、宋菲、刘淑蕾
四川省科学城医院

目的 探究护理健康教育对社区高血压合并脑梗塞的干预效果。

方法 选择 2020.12-2021.6 期间统计的社区高血压合并脑梗塞病患共计 80 名，在回顾统计分析背景下，以随机分组法分出常规组、实验组，每组 40 名。予以常规组对象常规护理干预，予以实验组对象社区健康教育护理干预。整理对比两组间对象护理前后血压指数、生活质量评分与功能恢复情况。

结果 护理前，两组对比血压指数、生活质量评分无差异性，P＞0.05。护理后，相较常规组，实验组血压指更低，P＜0.05。相较常规组，实验组生活质量评分、功能恢复情况更高，P＜0.05。

结论 护理健康教育对社区高血压合并脑梗塞病人有稳定症状、改善血压的作用，提高生活状态，建议普及应用。

PU-3122

低频重复经颅磁刺激联合多巴丝肼治疗帕金森病自主神经功能障碍患者的效果

陈毓茜、李满连
永州市中心医院

目的 观察低频重复经颅磁刺激联合多巴丝肼治疗帕金森病自主神经功能障碍患者的疗效。

方法 选取 2017 年 5 月至 2020 年 6 月永州市中心医院神经内科收治的 104 例帕金森病伴自主神经功能障碍患 者为研究对象。纳入标准：符合《中国帕金森病治疗指南（第三版）》中相关诊断标

准；病程≤5年；自主神经功能障碍量表（SCOPA-AUT）评分>18分。排除标准：安装有心脏起搏器或其他原因不能接受rTMS治疗者；长时间使用镇静安眠药者；合并严重认知障碍、精神分裂症或抑郁症者。本研究经医学伦理委员会批准，且患者及其家属均签署知情同意书。采用摸球法将患者分为对照组和研究组各52例。对照组男29例，女23例；年龄53~79岁，平均（66.32±5.27）岁；Hoehn-Yahr分期：1期6例，1.5期7例，2期12例，2.5期10例，3期13例，4期4例；病程1~5年，平均（3.41±1.13）年。研究组男30例，女22例；年龄54~81岁，平均（66.96±11.46）岁；Hoehn-Yahr分期：1期5例，1.5期8例，2期13例，2.5期9例，3期14例，4期3例；病程1~5年，平均（3.54±1.21）年。对照组口服多巴丝肼片治疗，研究组在对照组基础上联合低频rTMS治疗。比较两组治疗前、治疗2个月后的自主神经功能障碍量表（SCOPA-AUT）、帕金森综合评分量表（UPDRS）评分，脑内乙酰胆碱、多巴胺水平及不良反应发生率。

结果 治疗后，研究组SCOPA-AUT、UPDRS评分及乙酰胆碱水平均低于对照组，多巴胺水平高于对照组，差异有统计学意义（P<0.05）；两组不良反应发生率比较，差异无统计学意义（P>0.05）。

结论 低频重复经颅磁刺联合多巴丝肼治疗帕金森病自主神经功能障碍患者能减轻帕金森病相关症状及自主神经功能障碍，改善其脑内神经递质水平，且安全性良好。

PU-3123

护理指引体系对神经内科患者自我管理行为的影响分析（已发表）

陈艳
德阳市人民医院

目的 探讨护理指引体系对神经内科患者个体差异的对比、心理疏导、健康教育及康复训练的影响效果，分析和评价护理指引体系对神经内科临床实践的指导作用，为神经内科患者的健康管理提供参考依据。

方法 选取2020年1月-2021年1月的神经内科患者100例作为研究对象，严格控制纳排标准，采用随机数字表法随机分为对照组和观察组各50例，对照组予以常规护理措施，观察组采用护理指引体系干预，主要对采集患者基本信息，制定个性化护理策略；增进沟通，拉近心理距离；疾病相关健康教育及后期康复训练4个方面进行评价。收集并统计分析所得数据，观察两组患者干预前后的Barthel指数，得分越高说明自我管理行为恢复的越好。

结果 1、干预基线资料比较：两组患者的病种、知情同意、年龄、性别等在干预前的Barthel指数差异均无统计学意义（P>0.05）。

2、干预后比较：干预前对照组得分39.10±5.02，观察组得分38.98±4.76；干预后对照组得分41.24±2.05，观察组得分43.68±1.73；观察组Barthel指数显著高于对照组，差异具有统计学意义（P<0.05）。

结论 神经内科疾病种类繁多，诊治过程当中较为困难，患者疾病的康复不尽如人意。在常规的诊断与治疗的基础上，配合以合理有效的护理干预，能够提高疗效，加速疾病康复，缩短住院时间。

PU-3124

青年母系遗传性POLG基因突变型帕金森病1例伴文献复习

苑晓阳、丁岩、王华龙、鲍军强、张雨晴
河北医科大学第一医院

目的 提高对青年帕金森病患者的临床诊断和发病原因的认识。

方法 对 1 例青年母系遗传性 POLG 基因突变型帕金森病患者应用全外显子测序结合一代测序验证方法对 1 个家系的 4 名成员进行基因检测，并结合文献总结 POLG 基因点突变的早发型帕金森病的特点，以提高其早期诊断率。
结果 在 4 名家系成员中先证者及其母亲和 1 子 POLG 基因存在 c.506G＞C 杂合突变和 c．3623G＞A 杂合突变，结合患者的临床表现为左上肢动作不灵活和肌张力增高，其母亲已经诊断帕金森病，诊断为早发型帕金森病。
结论 早发型帕金森病需要及时进行基因检测，这样便于精准判断疾病，指导临床治疗。

PU-3125
华中地区癫痫患儿父母焦虑、抑郁、睡眠质量评估

吴忠伶、冯莉、肖波
中南大学湘雅医院

目的 本研究的目的是评估华中地区癫痫患儿（CWE）父母的焦虑、抑郁、睡眠质量评估。
方法 在 2019-2021 年期间，将 CWE 的父母（n = 234）以及健康儿童的家属（n=230）分为婴幼儿组、学龄前组、学龄期组以及青少年组的父母，进行了结构化问卷，包括状态-特质焦虑量表 (STAI)、流行病学研究中心抑郁量表 (CES-D) 和匹兹堡睡眠质量指数 (PSQI) 。
结果 CWE 父母的状态焦虑量表（S-AI）和特质焦虑量表（T-AI）得分分别为 51.850±11.380 和 48.201±9.526，显著高于对照组（分别为 37.172 ± 8.047 和 37.478 ± 7.314）（p<0.001）。 与健康儿童父母(10.84%)相比，23.51% 的 CWE 父母有抑郁症状（p<0.001）。 CWE 父母的总 PSQI 得分（6.944 ± 3.814）在统计学上显著高于健康儿童的父母（5.039 ± 3.390）（p = 0.001）。此外，癫痫婴儿组的父母的焦虑和抑郁子评分显着高于其他亚组（学龄前组、学龄期组以及青少年组的父母）。 T-AI 和 CES-D 可以解释 PSQI 43.9% 的方差（R2=0.444，F=92.215，p<0.001）。
结论 我们的研究表明，CWE 父母的焦虑和抑郁症状更严重，睡眠质量更差，尤其是婴儿组。 因此，应更加重视对作为 CWE 主要照顾者的父母的焦虑和抑郁症状的早期识别和干预。

PU-3126
Nogo 蛋白家族在中枢神经系统退行性疾病中的相关研究

黄秀容、郭纪锋
中南大学湘雅医院

目的 旨在概括 Nogo 家族相关蛋白的生理学功能，以及 Nogo 家族相关蛋白参与多种神经系统疾病发生发展的病理学机制，并简要探讨了以 Nogo 家族相关蛋白为靶标的药物研发方面的机遇与挑战。
方法 通过总结近年来相关文献，分别阐述了 Nogo 家族相关蛋白的生理学功能，以及 Nogo 家族相关蛋白参与多种神经系统疾病发生发展的病理学机制，进一步简要探讨了以 Nogo 家族相关蛋白为靶标的药物研发对于治疗神经退行性疾病的机遇与挑战。
结果 *RTN4* 基因，又称为 *NOGO* 基因，表达 Nogo-A、Nogo-B 和 Nogo-C 蛋白，最初被认为是中枢神经系统的轴突生长抑制因子，广泛参与了神经元和血管内皮细胞运动和生长的调节过程。Nogo 蛋白在细胞内通过配体-受体相互作用，与多种受体蛋白结合发挥生理功能，包括轴突生长、自噬和神经炎症等。Nogo 蛋白在中枢神经系统（Central Nervous System，CNS）发育过程中发挥了重要的作用，主要参与了神经元的迁移、轴突的生长、丛生和分支以及髓鞘形成等生理活动。Nogo 蛋白在成人 CNS 中，主要表现为抑制生长和限制可塑性。而 Nogo 家族相关蛋白在中枢神经

退行性疾病的发生发展中发挥了重要的作用，其可能是突触可塑性和认知功能的重要负调节因子，但其中的具体分子机制和调节作用仍有待进一步研究。

结论 在细胞内，Nogo 蛋白可以与多种受体蛋白发生结合，共同参与了配体-受体-信号转导相关蛋白复合体的形成，并且与多种神经系统退行性疾病的发生发展密切相关，未来的研究将继续聚焦于 Nogo 蛋白家族的生理病理学功能，为进一步阐明 Nogo 蛋白作为神经系统相关疾病治疗靶标的潜力和价值。

PU-3127

脑卒中后肢体痉挛康复的最佳证据总结

周星辰、黄厚强、廖如榆、邓雅、黄龄漪、蒲霞敏、郭声敏
西南医科大学附属医院

目的 检索并总结脑卒中肢体痉挛康复的最佳证据，为临床实践提供参考。

方法 检索国内外循证资源数据库，由 2 名研究者独立对纳入文献进行质量评价，并对符合标准的文献进行证据提取与总结。

结果 共纳入 14 篇文献，其中临床决策 1 篇、指南 7 篇、证据总结 3 篇、系统评价 2 篇、专家共识 1 篇，总结出 4 个维度即团队建设、评估、干预措施、健康教育及随访，共 40 条最佳证据。

结论 总结了脑卒中痉挛管理最佳证据，给临床人员为脑卒中肢体痉挛患者实施正确干预措施提供了科学循证依据。

PU-3128

新型冠状病毒肺炎疫情防控下
合并神经系统症状的孕产妇救治的应急保障难点

吴忠伶、樊屹殊、肖波、张萌琦
中南大学湘雅医院

目的 新型冠状病毒肺炎 Corona Virus Disease 2019（COVID-19）具有潜伏期长、感染性强等特点，早期以神经系统症状首发的 COVID-19 患者可表现为头晕、头痛、抽搐、言语不清、意识障碍、偏瘫等症状。孕产妇由于其特殊生理状态，极易感染各种呼吸道病原体，成为 COVID-19 易感人群。患有 COVID-19 的孕产妇的临床过程与同龄患者相近，同样存在神经系统症状首发的可能性，这与并发神经系统疾病的孕产妇临床表现高度类似。做好合并神经系统症状的孕产妇救治的应急保障工作，是当前神经内科医生和产科医生面临的重点难点。本文通过对新冠肺炎疫情防控下伴有神经系统症状的孕妇的应急保障面临的难点进行探讨，以确保在新冠肺炎疫情下临床诊治工作的高效运转，为同行在临床工作中提供基本思路。

方法 针对疫情期间伴有神经系统症状的孕产妇救治所面临的难点，构建疫情防控下合并神经系统症状表现的孕产妇救治的应急保障框架。

结果 当前疫情防控下神经系统症状表现的孕产妇救治的应急保障工作主要面临如何高效甄别其是否由 COVID-19 引发的难题，提高疫情下合并神经系统症状表现的孕产妇收治效率，供同行在临床工作中参考执行。

结论 新冠肺炎疫情防控下合并神经系统症状表现的孕产妇救治的应急保障工作是一项需充分发挥临床等多方资源需各科室联合共同推进的应对机制。

PU-3129

神经丝轻链在那他珠单抗治疗多发性硬化的预后价值：系统回顾和荟萃分析

柳宁、王满侠
兰州大学第二医院

目的 评估神经丝轻链水平在那他单抗治疗多发性硬化中预后价值。
方法 在 PubMed、Cochrane 图书馆、Web of Science 等数据库检索相关文献。共检索到 46 篇文献，根据纳入和排除标准最终纳入 7 项研究。神经丝轻链水平的差异被用作主要疗效指标，并使用 Review Manager 5.3 版软件进行荟萃分析。
结果 接受那他珠单抗治疗的 947 名患者的神经丝轻链水平低于治疗前的 959 名患者，中度效应大小为 0.73（p<0.00001）。那他珠单抗治疗前后 MS 缓解期和复发期的平均神经丝轻链水平无显著差异。41 名接受那他珠单抗治疗的复发期 MS 患者的 EDSS 评分显著低于 102 名未接受治疗的 MS 患者（(MD = −0.45; 95% CI = −0.85 to −0.05;P < 0.001）。然而，缓解期的 EDSS 分数没有显示出差异。
结论 多组实验结果表明，神经丝轻链水平作为神经退行性变的非侵入性生物标记物具有潜力，可评估纳他珠单抗对 MS 患者的疗效。我们还研究了复发缓解型 MS 不同阶段与神经丝轻链水平之间的关系。然而，由于研究数量有限，神经丝轻链作为生物标记物的价值很难评估。对于临床应用，需要全面了解疾病亚型中的神经丝轻链浓度，并应定义疾病分期，以制定标准化标准。

PU-3130

基于 Web of science 的脑卒中相关的肌少症可视化分析

周星辰、黄厚强、廖如榆、邓雅、黄龄漪、蒲霞敏、郭声敏
西南医科大学附属医院

目的 了解脑卒中相关的肌少症领域的研究现状及未来发展趋势。
方法 检索 WOS 收录的 2007 至 2021 年脑卒中相关的肌少症所有 WOS 核心合集文献，利用 CiteSpace 对该领域的作者、研究机构、关键词等方面进行分析。
结果 最终纳入 301 篇相关文献，研究热点主要集中在脑卒中相关的肌少症流行病学调查及影响因素等，康复营养管理和聚焦老年卒中人群是未来的研究趋势。
结论 近年来卒中相关的肌少症问题受到持续关注，发达国家研究较多。国内研究者可借鉴国外研究热点，为国内开展相关研究打下基础。

PU-3131

E200K 突变的遗传性 CJD 患者丘脑型失眠与 PET 相关性研究

叶红、褚敏、陈忠云、谢可欣、刘丽、南海天、崔玥、张婧、王琳、李军杰、武力勇
首都医科大学宣武医院

目的 与散发 CJD 以快速进展的痴呆为主要表现不同，E200K 突变的遗传性 CJD 患者常出现失眠，影像提示丘脑受累，本研究探讨 E200K 突变的遗传性 CJD 患者临床、头 MRI、PET/MRI 特征及其相关性。
方法 研究纳入 6 例 E200K 突变的遗传性 CJD 患者、13 例散发 CJD 患者和 22 例正常对照，比较三组人口学资料、临床表现、头 MRI、PET/MRI 检查结果。

结果 三组患者的年龄、性别无组间差异。 失眠是 E200K 突变的遗传性 CJD 患者的首要表现（E200K 组 4 例/6 例，散发 CJD 1/12，p = 0.007）。影像学视觉评分提示 E200K 组 DWI 高信号、PET/MRI 丘脑低代谢。E200K 组灰质萎缩（未校正 p ＜0.001）和丘脑低代谢（未校正 p ＜0.001）更为明显。
结论 E200K 突变的遗传性 CJD 患者的临床和影像学特征为丘脑失眠表型。 PET 是一种敏感的识别朊蛋白病的丘脑功能改变的方法。

PU-3132

基因预测的肠道菌群，肠道代谢物与癫痫及其亚型的风险关联：一项双向孟德尔随机化研究

欧阳宇桢、肖波、龙莉莉
中南大学湘雅医院

目的 微生物-肠-脑 (microbiota-gut-brain，MGB) 轴是近年研究热点之一，MGB 与阿尔茨海默病、帕金森病等多种神经系统疾病的相关性已被广泛报道。癫痫是最常见的神经系统疾病之一，也被发现与肠道菌群和代谢产物相关。而通常推荐用于难治性癫痫的生酮饮食，也可能通过调节肠道菌群发挥治疗作用。越来越多的观察性研究揭示了肠道菌群、肠道代谢产物和癫痫之间的关联。然而，这种相关性很容易受到饮食等混杂因素的影响，所以这种相关性的因果关系仍不清楚。
方法 为了探讨癫痫的因果关系和确定特定的肠道微生物分类群，我们根据国际抗癫痫联盟 (ILAE) 的癫痫全基因组关联研究 (GWAS) 数据与 MiBioGen 的肠道菌群 GWAS 结果以及肠道菌群依赖性代谢产物三甲胺 N-氧化物 (TMAO) 及其前体的汇总水平 GWAS 数据，进行了双向孟德尔随机化研究。
结果 MiBioGen 肠道菌群 GWAS 数据中可供分析的有 9 门、15 纲、19 目、30 科和 66 属。韦荣球菌科（比值比：1.033，置信区间：1.015-1.051，PIVW = 0.0003）与儿童失神癫痫较高的风险相关。Melainabacteria 纲(0.986，0.979-0.994，PIVW = 0.0002) 与强直-阵挛性发作癫痫的更低风险相关。此外，经过多重检验校正后，β-变形菌门 (0.958，0.937-0.979，PIVW = 0.0001) 和伯克霍尔德菌目 (0.960，0.937-0.984，PIVW = 0.0010)与较低的幼年肌阵挛性癫痫风险相关。基于我们的敏感性分析，我们的研究不存在多效性、反向因果关系、弱工具变量偏倚和异质性的干扰。
结论 本研究首次通过孟德尔随机化的方法提供了肠道微生物群、肠道代谢物和癫痫因果关系的证据。4 个肠道菌群特征（2 个纲、1 个目、1 个科）被揭示为儿童失神癫痫、全面性癫痫伴强直阵挛性发作或青少年肌阵挛性癫痫患者的潜在干预靶点。此外，其他非显著性因果关联结果也表明，既往许多观察性研究中的相关性可能受到混杂因素的干扰，需要更严格的研究来确定肠道菌群、代谢物和癫痫之间的关系。

PU-3133

新冠肺炎隔离病房神经内科患者的心理探讨和护理对策

陈艳
德阳市人民医院

目的 探讨新冠肺炎暴发期间，隔离病区神经内科患者出现的特定的心理困扰，包括高警觉性、恐惧和焦虑、无效性否认、隔离综合征、角色行为适应不良、愤怒与敌对、孤独与抑郁 7 个主要表现；分析和总结患者出现不良心理反应的原因：主要是缺乏对疾病、对隔离环境及对疾病治疗 3 大认知；从分析出的原因为依据，从提高患者对疾病的认知、加强沟通和卫生宣教 3 方面入手， 通过有针

对性的心理分析及对策，保证隔离病房神经内科患者均能正确调整心态，积极配合治疗，顺利度过隔离观察期。

方法 病例选择 2021 年 2 月到 2022 年 2 月隔离病房神经内科 50 例患者作为观察对象，采用随机数字表法随机分为对照组和观察组各 25 例，对照组予以一般基础护理措施，观察组根据分析总结出的原因有针对性的给予心理护理措施，同时借鉴抑郁自评量表（SDS）、焦虑自评量表（SAS）定期对两组人员进行心理状态评定，统计分析得出新冠肺炎隔离病房神经内科患者的心理问题和护理对策。

结果 1、干预基线资料比较：两组患者性别、年龄、婚姻状况、文化程度、职业、病程等比较差异均无统计学意义（P>0.05）。

2、干预后比较：观察组通过对患者出现的不同心理困扰表现进行有针对性的干预，结果显示差异具有统计学意义（P<0.05）。

结论 “心理困扰”问题作为继体温、脉搏、呼吸、血压、疼痛之后的第六项生命体征，必须引起医务人员的重视；心理护理作为现代护理模式的重要组成部分，应贯彻临床护理全过程，遍及护理实践的每一个角落。 向患者解释隔离的目的是隔离病毒而不是隔离人，通过不同形式对患者进行消毒隔离、自我保护、情绪调控等方面的健康教育，不断提高患者对疾病知识的认知；主动与患者交流，鼓励其表达自我感受，配合各项治疗及检查，耐心等待检查结果，避免胡乱猜测，保持积极心态，消除对新冠肺炎的恐惧，提高对疾病治疗的知识；做好卫生宣教，严格按照消毒隔离制度做好病房及自身的消毒隔离，介绍病房环境及相关设施设备的作用，让其安心隔离治病，消除陌生感，提高对隔离环境的认知。

PU-3134

结核性脑膜炎合并动脉炎 1 例

陈仕恒[1]、徐逸雯[2]、林艾羽[2]
1. 长乐区医院
2. 福建省医科大学附属第一医院

目的 结核性脑膜炎是神经系统结核病最常见的类型。在我国由于人口流动频繁,免疫抑制剂的广泛应用,耐药结核菌株的出现等,其发病率有逐渐增高趋势。结核性脑膜炎早期症状不典型,易漏诊,且预后不良率、死亡率高，所以对影响预后的因素进行及时干预是有必要的。本例探究结核性脑膜炎合并脑炎及脑动脉炎和患者预后相关，应常规监测脑血管情况,早期给以药物干预,改善预后。

方法 患者老年女性，慢性起病，进行性加重，表现为全头胀痛，随后出现发热、反应迟钝、意识模糊，完善腰穿、实验室 PCR、病原微生物高通量检测等检查明确病原学，经过标准化抗结核治疗好转后再次加重，颅脑 MRA 提示双侧大脑中动脉狭窄，通过 HR-MRI 进一步评估问题血管，再排除老年、低钠、脑脊液高蛋白、脑梗死、脑积水等结核性脑膜炎相关预后不良因素。

结果 患者头痛、发热、反应迟钝、意识模糊，查体欠配合，颈稍强直，颏胸距 3 横指，双克氏征阳性。腰穿压力 165mm2o 提示白细胞计数 142.0*10^6/L。 脑脊液生化：葡萄糖 1.87*mmol/L，氯 119.2*mmol/L，微量蛋白*1.04 g/L 颅脑 MRI+MRA 提示脑白质变性，双侧大脑中动脉 M1 段轻-中度狭窄，考虑颅内感染，完善神研所 PCR、病原微生物高通量检测出结核分枝杆菌，结核性脑膜炎可诊断，予异烟肼、利福平、乙胺丁醇、吡嗪酰胺四联标准化抗结核，地塞米松抗炎、防粘连等治疗，上述症状明显号好转，偶有午后低热，1 月后再次出现反应迟钝、意识模糊，神经系统查体欠配合，颈软，颏胸距 2 横指，左侧克氏征可疑+，完善 HR-MRI：左侧侧裂池大脑中动脉周围、闹沟线样强化，左侧大脑中动脉狭窄。电解质血钠正常，复查腰穿压力正常，脑脊液生化、细胞数等指标均较前好转，颅脑 CT 未见脑积水。

结论 结核性脑动脉炎是结核性脑膜炎的主要病理表现之一，结核性动脉炎中大脑中动脉最常受累，该患者经标准化抗结核治疗后病情出现波动反复，复查颅压、脑脊液生化、细胞学，电解质、颅内结构均呈好转，结核性脑动脉炎可能是影响结核性脑膜炎预后的独立危险因素，所以常规监测脑血管情况,尽早给予脑血管保护治疗可能是有必要的。

PU-3135

外周血淋巴细胞计数与非致残性缺血性脑血管事件患者脑白质高信号及认知功能障碍的相关性

李丙翰、杜冰滢、谷正盛、谭雨豪、吴成浩、宋晨蕊、许雅雯、殷歌、高昕、孙旭、毕晓莹
海军军医大学第一附属医院（上海长海医院）神经内科

目的 炎症和脑白质损伤均与血管性认知障碍(Vascular Cognitive Impairment，VCI)密切相关。本研究旨在分析非致残性缺血性脑血管事件(Non-Disabling Ischemic Cerebrovascular Events，NICE)患者外周血清学标志物、脑白质损伤和认知功能的之间的相关性,寻找对 VCI 诊断与预测中具有价值的潜在生物学标志物,为 VCI 的早期诊断及干预提供依据。
方法 我们收集了 151 名 NICE 患者的临床资料。收集了人口学和病史资料并采集空腹静脉血样本。根据入院后蒙特利尔认知评估(MoCA)，我们将患者分为正常认知功能(NCF)组和 VCI 组,然后根据影像学的 Fazekas 评分将患者分为轻度脑白质高信号(mWMH)和重度脑白质高信号(sWMH)。比较不同认知功能或不同白质高信号患者组间血清学标志物的差异。采用二元 Logistic 回归模型和 ROC 曲线分析 VCI 患者及不同 WMH 亚组中血清学标志物对 VCI 的诊断预测价值。
结果 淋巴细胞计数(OR=0.405,P=0.010)、红细胞计数(OR=0.433,P=0.010)以及血红蛋白(OR=0.979,P=0.046)是 CVD 患者认知功能的保护因素。在 mWMH 患者中,淋巴细胞计数(AUC=0.713,P=0.003)、白细胞(AUC=0.672,P=0.011)、红细胞计数(AUC=0.665,P=0.014)和血红蛋白(AUC=0.634,P=0.047)对 VCI 的预测和诊断都具有良好价值，其中淋巴细胞计数的价值最高。淋巴细胞计数(OR=0.241,P=0.014)、红细胞计数(OR=0.291,P=0.039)是 mWMH 组非致残性缺血性脑血管事件患者认知功能的保护因素。与 mWMH 组相比，sWMH 患者拥有更高的年龄、粒淋比和中性粒细胞百分比(均 P<0.05)，而认知功能量表评分、血红蛋白、淋巴细胞百分比则更低(均 P<0.05)。在 sWMH 患者中,VCI 亚组与 NCF 亚组没有发现有统计学意义的差异指标。
结论 外周血淋巴细胞计数、红细胞计数及血红蛋白是非致残性缺血性脑血管事件患者认知功能的独立保护因素。中性粒细胞计数、粒淋比(NLR)和淋巴细胞百分比是脑白质损伤潜在的血清学标志物。淋巴细胞计数、红细胞计数、白细胞计数和血红蛋白对 mWMH 患者 VCI 的预测诊断有较好价值，其中淋巴细胞计数的价值最高，有望成为非致残性缺血性脑血管事件患者认知功能障碍早期诊断的潜在生物学标志物。

PU-3136

LC-MS/MS 方法用于定量七叶皂苷 A 和 B 并评估它们与静脉炎的关系

尹又[1]、费才莲[1]、韩悦浩[2,3]、王志鹏[2]、陈万生[2]、高守红[2,4]
1. 海军军医大学第二附属医院神经内科
2. 海军军医大学第二附属医院药学科
3. 宜春学院化学与生物学院
4. 云南中医药大学中医学院

目的 建立和验证一种灵敏、可靠和快速的液相色谱-串联质谱方法，用于定量人血浆中七叶树 A 和七叶树 B 并评估静脉炎与七叶树 A 和七叶树 B 体内暴露的关联。
方法 色谱分离在采用等度洗脱的 Agilent ZORBAX SB-C18（2.1 mm×100mm，3.5μm，Agilent，USA）色谱柱上完成。流速为 0.3 mL/min，总运行时间在 5 分钟内得到优化。蛋白质沉淀用于使用甲醇作为沉淀剂预处理血浆样品。七叶树 A 和七叶树 B 的多反应监测模式下的正电喷雾电离实现数

据采集。七叶树 A 和七叶树 B 的校准范围构建在 100-2000 ng/mL，它们的相关系数均> 0.990 。该方法的日内和日间精密度和准确度均小于 9.04%，在-13.75%和-0.93%之间。该分析方法已成功应用于脑梗死患者血浆七叶皂苷 A 和七叶皂苷 B 浓度的测定。

结果 本实验共纳入 38 例患者（平均年龄 66.2 岁，女性 14 例），其中 ID 组 19 例，IV 组 19 例，患者随机均匀分组。入组后，从所有患者中采集了 38 份血浆样本。随访并记录两组输液性静脉炎的发生率，中位发生时间为第 3 天（范围，第 1-8 天）。 ID 组 13 例输液性静脉炎，6 例>3 级静脉炎；IV 组 12 例诊断为输液性静脉炎，3 例>3 级输液性静脉炎。两组间静脉炎发生率无显着差异（P=0.45，卡方检验）。应用该方法测定了 38 份血浆样品中七叶皂苷 A 和 B 的含量。结果 ID 组七叶皂苷 A 和 B 的平均浓度分别为 730.06±347.90 和 277.76±136.38 ng/mL（平均值±SD），614.08±255.19 和 242.61±97.54 ng/mL 静脉注射组毫升。此外，不同给药方式的七叶树碱浓度差异无统计学意义（学生-t 检验，七叶树碱 A P=0.15，七叶树碱 B P=0.11）。将两组数据汇总，＞3 级输注性静脉炎患者的七叶皂苷 A、B 浓度分别为 623.50±240.73 ng/mL 和 235.87±100.07 ng/mL，与七叶皂苷 A 无差异和无输液性静脉炎患者的七叶树碱 B 浓度（学生 t 检验，七叶树碱 A 的 P = 0.63 和七叶树碱 B 的 P = 0.41）。整体静脉炎中七叶皂甙 A 和七叶皂甙 B 浓度分别为 633.34±297.18 ng/mL 和 244.01±115.54 ng/mL，与无静脉炎患者无统计学差异（Mann-Whitney-U 检验，P=0.39 对于七叶树 A 和 P = 0.31 对于七叶树 B）。许多研究报道，输液浓度是静脉炎的关键因素，稀释药物浓度可以降低其发病率，但在本研究中，未发现体内暴露水平与静脉炎之间存在任何关联，以及不同的管理方式之间。这些结果可能是由于七叶树钠的半衰期短（1.5 小时），而在 IV 组中，20mg 七叶皂苷钠分两次给药，保留时间短，血管内七叶皂苷浓度低。

结论 结果表明静脉炎的发生率和分级与七叶皂苷 A 和七叶皂苷 B 的体内暴露量无关。

PU-3137

青少年上肢远端不对称性肌萎缩 1 例报告并文献复习

陈颖超、郑叮丹、李海鹏
郴州市第一人民医院

目的 学习青少年上肢远端肌萎缩症，又称平山病。

方法 患者男性，22 岁，因渐进性左上肢远端无力伴肌萎缩半年，，于 2019 年 6 月 29 日至我院就诊。患者半年前无明显诱因出现左手拇指无力，逐渐累及其余四指，伸指困难，持物不能，精细活动明显受限，寒冷时显著，症状进行性加重，伴左手及前臂肌萎缩，无伸指震颤、肌束震颤，无疼痛、感觉异常等。其余肢体无感觉、运动障碍及肌萎缩，无言语含糊，吞咽困难等。

结果 平山病由日本学者 Hirayama 于 1995 年首次报道，主要表现为单侧或双侧上肢远端肌无力、肌萎缩，肌萎缩以鱼际肌和前臂尺侧屈肌肌群为主，可见“斜坡征”，病变部位多位于下颈段 C7～T1 脊髓前角，无感觉障碍及椎体束征，可有“寒冷麻痹”，手部伸展时可见不自主震颤。通常在发病 2～5 y 后会停止进展，有研究证实，约有 7.5%的患者 5 y 后仍进展，甚至可达 30 y 之久.颈椎 MRI 及神经电生理检查对诊断 HD 有重要价值。中立位颈椎 MRI 可见颈椎曲度变直、消失，低位颈髓萎缩变扁，颈髓内异常高信号。硬脊膜背侧与邻近椎弓存在失连接现象(loss of attachment,LOA),LOA 现象为 HD 患者最有诊断价值的征象

结论 平山病,是一种以单侧上肢远端肌萎缩及肌无力为主要特征的良性自限性疾病,好发于青少年男性,隐匿起病,具有特征性 MRI 影像学表现,其临床表现与运动神经元病相似,极易误诊。若早期诊断及治疗,预后良好。此病多好发于日本、中国及印度等亚洲国家。

PU-3138
以眼睑下垂为首发症状的 Lambert-Eaton 综合征 1 例报告

陈颖超、郑叮丹、李海鹏
郴州市第一人民医院

目的 学习探讨以眼睑下垂为首发症状的 Lambert-Eaton 综合征 1 例报告
方法 1 临床资料患者,男性,66 岁,因"右眼睑下垂 1 w 余"于 2019 年 6 月 3 日入我院。患者诉 1 w 前无明显诱因出现右眼睑下垂,睁眼费力,无明显加重或缓解因素,无晨轻暮重,无视物重影、视野缺损;无肢体乏力、麻木;无咳嗽咳痰、畏寒发热等。
结果 肌无力综合征是一种由免疫介导的突触前膜乙酰胆碱释放障碍综合征,主要表现为肌无力、自主神经功能障碍、腱反射减退或消失等。一般不累及颅神经支配的肌肉,故眼睑下垂、复视等症状罕见。我们收治了 1 例以眼睑下垂为首发症状的 Lambert-Eaton 综合征患者。
结论 肌无力综合征是一种由免疫介导的突触前膜乙酰胆碱释放障碍综合征,主要表现为肌无力、自主神经功能障碍、腱反射减退或消失等。

PU-3139
23 例中老年发作性睡病 1 型患者多导睡眠图监测结果特点分析

张新勇[1,2]、詹淑琴[2]
1. 淮安市第二人民医院
2. 首都医科大学宣武医院

目的 探讨中老年发作性睡病 1 型（Type 1 narcolepsy，NT1）患者临床及多导睡眠图结构特点，为诊断中老年发作性睡病 1 型提供科学方法。
方法 收集首都医科大学宣武医院中老年发作性睡病 1 型（NT1）患者 23 例，行多导睡眠监测（Ploysomnographic, PSG），并于次日进行 5 次多次小睡潜伏期试验（multiple sleep latency test，MSLT）。
结果 23 例中老年 NT1 患者，男 13 例，平均年龄 55.00±10.00，体重指数（Body mass index, BMI）29.39±4.24；女 10 例，平均年龄 55.50±15.50，BMI31.46±6.01。23 例 NT1 患者中，快动眼睡眠异常行为（Rapid eye movement sleep behavior disorder，RBD）10 例（（43.47%），阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征（Obstructive sleep apnea hypopnea syndrome，OSAHS）13 例（56.52%），周期性腿动（Periodic limb movement disorder, PLMD）8 例（34.78%）。23NT1 患者中，有 21 例非快速眼动睡眠期（non-rapid eye movement, NREM）存在 N1 期增多，为 91.31%，16 例存在 NREM 期 N2 期、12 例存在 N3 期减少，比例分别为 69.57%、52.17%，12 例存在快动眼睡眠（rapid eye movement, REM）降低，为 52.17%。18 例出现睡眠效率降低，78.26%；23 例 NT1 患者均出现觉醒次数增加，为 100%；23 例 NT1 患者均出现睡眠潜伏期缩短，100%。
结论 中老年 NT1 患者睡眠结构紊乱，OSAHS、RBD、PLMD 比例高，睡眠效率低，睡眠结构片段化。

PU-3140

基于脑血管造影影像学特征评估影响急诊脑动脉内取栓术后预后的因素

朱存良、李长茂、谢宁、谭若利、张臻、洪早云、张瑛瑛、赵子攀、易芳芳
娄底市中心医院

目的 基于脑血管造影影像学特征分析急诊脑动脉内取栓术后预后不良的影响因素。
方法 将 2017 年 1 月~2022 年 2 月间本院 146 例接受血管内治疗的急性缺血性脑卒中（AIS）患者纳入研究对象，对患者行数字减影血管造影（DSA）检测，根据术后 3 个月改良 Rankin 量表将患者分为预后良好组（n=95）与预后不良组（n=51），比较两组间性别、年龄、发病至就诊时间、发病至穿刺时间、静脉溶栓比例、闭塞部位、治疗策略、NIHSS 评分、核心梗死体积、缺血低灌注体积、侧支循环分级、静脉引流状态评分；logistic 回归分析影响患者预后不良的危险因素；ROC 曲线分析侧支循环分级、静脉引流状态评分对患者预后不良的预测价值，比较不同侧支循环分级、静脉引流状态组间一般资料以及影像学资料的差异。
结果 与预后良好组相比，预后不良组患者发病至就诊时间、NIHSS 评分、核心梗死体积、缺血低灌注体积、侧支循环分级、静脉引流评分升高（P＜0.05），再通分级 2b/3 级占比降低（P＜0.05）；NIHSS 评分、侧支循环分级、静脉引流状态是机械取栓术后 3 个月内预后不良的危险因素（P＜0.05）；侧支循环分级、静脉引流评分预测 AIS 患者机械取栓后预后不良的 AUC 分别为 0.714、0.829；侧支循环不良、中等、良好 AIS 患者间发病至就诊时间、核心梗死体积静脉引流评分比较差异有统计学意义（P＜0.05）；静脉引流不良、中等、良好 AIS 患者发病至就诊时间、核心梗死体积、间侧支循环分级差异有统计学意义（P＜0.05）。
结论 基于 DSA 影像学判断得出的侧支循环分级以及静脉引流评分，是动脉机械取栓 AIS 患者 3 个月内发生预后不良的危险因素。

PU-3141

右美托咪定对大鼠蛛网膜下腔出血后早期脑损伤的神经保护作用

陈湘姣、梁辉
湖南师范大学附属第一医院/湖南省人民医院

目的 探讨右美托咪定干预对 SAH 后自噬活性的影响以及其在 SAH 后早期脑损伤中的作用。
方法 将 48 只 SD 大鼠随机分为 4 组：sham 组、SAH 组、SAH+DEX 组、SAH+3-MA 组，每组各 12 只。各组再分为两个亚组，每组各 6 只。对各组大鼠进行神经功能评分、干湿比重法测定脑含水量、ELISE 法检测脑组织中伊文思蓝的含量、TUNEL 荧光染色法观察神经细胞凋亡、Western bolt 检测 beclin-1 和 LC3-Ⅱ 蛋白的表达水平、透射电镜观察自噬体数目和形态。
结果 1.SAH+DEX 组、SAH+3MA 组大鼠在造模后 24h 神经功能评分明显高于 SAH 组，SAH 组、SAH+DEX 组、SAH+3MA 组三组大鼠在造模后 72h 神经功能评分明显高于造模后 24h（p<0.05）；2.SAH 组、SAH+DEX 组、SAH+3-MA 组大鼠造模后两个时间点大鼠脑组织含水量、伊文思蓝含量、细胞凋亡率较 Sham 组均显著升高，且 SAH 组大鼠造模后两个时间点以上各指标明显高于 SAH+DEX 组及 SAH+3-MA 组（P<0.05）；3.SAH 组、SAH+DEX 组、SAH+3-MA 组大鼠造模后两个时间点 Beclin-1 蛋白的表达量较 Sham 组均显著升高，SAH 组大鼠造模后两个时间点 Beclin-1 和 LC3-Ⅱ蛋白的表达量均明显高于 SAH+DEX 组及 SAH+3-MA 组（P<0.05）；透射电镜在 SAH 组可见较多自噬体形成,SAH+DEX 组、SAH+3-MA 组自噬体数目较 SAH 组明显减少。
结论 右美托咪定可通过抑制细胞自噬及细胞凋亡、保护血脑屏障在 SAH 后早期脑损伤中起神经保护作用。

PU-3142

不典型新型隐球菌性脑膜炎 1 例及文献复习

谢武、郑叮丹、李海鹏
郴州市第一人民医院

目的 学习探讨不典型新型隐球菌性脑膜炎 1 例。
方法 患者,女,61 岁,2016 年 12 月 13 日,因“反复头痛半月余”入院。入院半月前感冒后出现头痛,呈阵发性隐痛,无发热、恶心、呕吐等,入院时伴有咳嗽咳痰。入院时体查:体温 36.6℃,颅神经、脑膜刺激征、巴氏征(-),既往体质一般,无家禽接触史。血常规、血沉、肝肾功能、感染性指标(梅毒、HIV 等)、免疫性指标均正常。肺部 CT:右肺中上叶及左肺上叶舌段多发条片影:慢性炎症。头颅 MR 平扫:少许腔隙性脑梗死。
结果 1 个月后再发头痛入院。体查:体温 37.8℃,颅神经、脑膜刺激征、巴氏征(-)。血生化:血常规、肝肾功能、HIV、结核斑点试验、肿瘤筛查指标均正常。脑脊液检查情况见表 1。肺部 CT:与上次对比,大致相同。头部 MR 平扫增强:T2Flair 示部分脑沟内条形高信号影(图 1A)。诊断为新型隐球菌性脑膜炎(CNM)。
结论 新型隐球菌性脑膜炎是中枢神经系统最常见的真菌感染,由新型隐球菌感染引起,具有病情危重、诊断困难、治疗棘手、病死率高等特点。本病常见于飞禽饲养者、恶性肿瘤、长期应用皮质激素或免疫抑制、免疫缺陷患者。以亚急性或慢性起病,临床表现为:发热,头痛、恶心、频繁呕吐、意识障碍等高颅压症状,脑膜刺激征阳性,1/3 患者有颅神经损害,以视神经损害最多见,脑实质受累可表现为精神异常、癫痫发作等。脑脊液检查以颅高压增高、糖含量降低最为突出。影像学检查:MR 可见脑水肿、脑积水、脑脓肿、血管周围间隙(VRS)扩大,增强可见脑膜强化。

PU-3143

拉萨市急性缺血性脑卒中静脉溶栓流程优化效果初探

周立新
中国医学科学院北京协和医院

目的 探索优化卒中绿色通道流程对提高拉萨地区急性缺血性卒中溶栓质量的效果。
方法 连续纳入 2019.8~2021.12 就诊于西藏自治区人民医院的接受静脉溶栓的急性缺血性卒中患者。2021.7 完成卒中绿色通道流程优化，据此将患者分为优化前组和优化后组，比较两组静脉溶栓的质量控制指标及溶栓预后指标。
结果 共纳入 34 例接受静脉溶栓治疗的急性缺血性卒中患者，其中男性 23 例（67.6%），平均年龄 56.2±14.7 岁，藏族患者 20 例（58.8%），基线 NIHSS 评分平均为 7.8±6.1 分。在流程优化后静脉溶栓入院到溶栓时间（DNT）为 67.1±37.8 分钟，较优化前（108.9±53.8 分钟）显著缩短（P<0.05）。
结论 通过卒中绿色通道流程优化，显著缩短了拉萨地区急性缺血性卒中静脉溶栓治疗的院内救治时间，提高了卒中超早期治疗的急救效率。

PU-3144

脂肪栓塞综合征 1 例

次央
西藏自治区人民医院

目的 脂肪栓塞综合征为较罕见的疾病，特别是高原地区的脂肪栓塞综合征，目前相关报道较少见，此病例为首先累及神经系统的脂肪栓塞综合征，希望此次脂肪栓塞综合征的诊治为高原地区 FES 提供一定的借鉴。
方法 根据头颅 MRI+DWI、血气分析等检查明确诊断
结果 诊断明确后予以抗凝及支持治疗后很快康复。
结论 Fat embolism syndrome (FES), a rare clinical syndrome of uncertain pathogenesis, is defined by the presence of fat globules in the pulmonary circulation. FES is most commonly associated with long bone (especially femur) and pelvic fractures.

Early diagnosis and intensive care are essential if a good outcome is to be assured.
DWI would be a more sensitive tool than imaging with T2-weighted sequences in the diagnosis of CFE in the hyper- and acute phase.

The MRI-DWI pattern in ischemic stroke should be considered important when evaluating stroke etiology.

PU-3145

脑卒中可预防性危险因素的研究进展

王华、汪慧林
资阳市第一人民医院

目的 概述脑卒中的危险因素，本文重点综述了导致脑卒中发病的可预防性危险因素，为早期有针对性的预防脑卒中提供参考依据。
方法 回顾性研究，通过查阅国内外文献，发现可预防性危险因素。
结果 综上所述，我国脑卒中流行趋势比较严峻，既往有研究证实可控危险因素能够降低 90%的脑卒中疾病负担。
结论 对可预防危险因素进行有针对的采取措施，有效降低脑卒中的发生率。但是目前仍有很多潜在的脑卒中因素未被证实和发现，今后的研究更加需要增强对可预防因素的发现，以便更好针对性预防脑卒中的发生。

PU-3146

高级卒中中心建设下神经内科 rt-PA 静脉溶栓单中心真实世界分析

刘志伟
天津市第一中心医院

目的 脑卒中已经成为我国第一位的致死及致残原因，严重威胁着过民的身体健康。卒中中心建设是我国脑卒中防治中重要任务，自 2012 年起，国家卫健委积极开展卒中中心建设，截止目前，已经初步实现了中国特色的卒中中心建设体系。静脉溶栓技术是卒中中心建设中的主要技术指标。我院自 2018 年开展高级卒中中心建设以来，静脉溶栓技术广泛开展并取得了长足的进步，现将我院

rt-PA 溶栓数据及经验进行汇总，以期为更多的医疗机构开展静脉溶栓治疗提供更多有价值的指导信息。

方法 DNT 时间、溶栓治疗好转率及神经功能恶化。DNT：定义为静脉注射 rt-PA 时间到到达医院急诊预检分诊处的时间差值。溶栓治疗好转率：所有病人术前 NIHSS-术后 NIHSS 评分≥4 分的溶栓病人/总溶栓病人。溶栓好转定义:溶栓前 NIHSS 评分≥4 分患者:溶栓前 NIHSS 评分-溶栓结束后即刻 NIHSS 评分分数≥4；溶栓前 NIHSS 评分<4 分患者: 溶栓前 NIHSS 评分-溶栓结束后即刻 NIHSS 评分分数≥0。神经功能恶化定义为：经头 CT 排除出血，通过斯堪迪纳维亚评分对神经功能缺损进行评估，包括意识水平、上下肢活动、眼球运动，连续评分改变大于 2 分或语言评分大于 3 分的患者，认为存在神经功能恶化。

结果 本中心依据国家卫健委脑防委下发的诊疗规范及最新指南开展静脉溶栓诊疗技术，极大的提高了卒中患者的救治质量。在对就诊于我院急诊的时间窗的的患者进行分析表明，时间窗内就诊的急性缺血性卒中患者接受溶栓比例可达 70.87%，这个数据的体现着本中心绿色通道建设的成果。以往轻型卒中或症状快速改善卒中患者往往被排除在 rt-PA 静脉溶栓的指征之外，大宗的登记资料显示，如果不进行 rt-PA 治疗，有近 1/3 患者将出现远期不良结局。本中心近 3 年数据表明，轻型卒中（NIHSS≤3）溶栓患者占 54.04%，越来越多轻型卒中患者接受溶栓治疗，而此类患者溶栓的好转率可达 96.34%，极大改善了此部分患者的预后。

结论 在本中心内，规范溶栓治疗可使包括轻度和重度的缺血性卒中患者均有不同程度获益。rt-PA 静脉溶栓出血风及死亡险显著低于国外临床研究报道的数据。因此，推荐对于符合溶栓指征的患者给予积极的溶栓治疗以有效降低卒中患者残疾率、致死率。

PU-3147

Emery-Dreifuss 肌营养不良 4 型 1 例

周芳伊、郑叮丹、李海鹏
郴州市第一人民医院

目的 学习探讨 Emery-Dreifuss 肌营养不良 4 型 1 例。

方法 患者男, 61 岁, 因“四肢无力逐步加重 30 余年”于 2017 年 8 月 22 日入我院。患者自述 30 多年前初次出现右下肢乏力, 自觉右下肢近端肌无力较远端明显, 伴有轻微疼痛不适, 反复发作未予重视。20 年前逐渐累积左下肢, 肌无力伴肌萎缩, 于外院诊断腰椎间盘突出症, 予相关治疗效果欠佳。病情呈持续进展, 近 10 年出现双上肢乏力并肌萎缩, 无法自行下蹲及站立。近 5 年病情出现久躺后无法自行坐立, 辗转多家医院就诊未果, 特来我院就诊;既往史、个人史无特殊, 其兄长有类似病史, 父母已故情况不详。

结果 考虑“进行性肌营养不良”疾病, 予营养神经及对症支持治疗, 患者病情稍好转要求出院, 出院体查:四肢肌肉可见肌束震颤, 四肢近端肌肉明显萎缩, 双上肢肌力 4+级, 双下肢近端肌力约 3 级, 远端肌力约 4 级;肌张力低下, 四肢腱反射 (+) , 病理征未引出。半年左右随访, 肌营养不良病情同前, 未见明显进展。诊断:进行性肌营养不良 (Emery-Dreifuss 4 型) 。

结论 EDMD 诊断上需注意与其他选择性肌肉受累、关节挛缩或心脏受累的神经疾病相鉴别, 包括肩甲腓骨型肌营养不良、面肩肱型肌营养不良、合并心脏病的肢带型肌营养不良、Desmin 病、Danon 病、强制性脊柱炎等, 本例患者诊断除了病史辅查, 大部分诊断依靠基因检测, 可见基因检测仍是目前临床诊断肌营养不良分型的首要手段。EDMD 在治疗上至今尚无特异性治疗, 只能对症及支持治疗。

PU-3148

血塞通注射液治疗老年脑梗死的疗效研究

文莹、郑叮丹、李海鹏
郴州市第一人民医院

目的 探讨血塞通注射液治疗老年脑梗死的临床疗效。
方法 258 例老年脑梗死患者,随机分为血塞通注射液治疗组（n=158）和复方丹参注射液对照组（n=100）。比较两组治疗前后的血液流变学实验室指标、神经功能缺损程度评分及疗效。
结果 治疗组患者治疗前、后血液流变学结果各指标间差别均有显著性意义,且两组患者治疗后血浆黏滞度、纤维蛋白原含量、红细胞变形指数、红细胞聚集指数间均有显著性差别（P<0.05）。
结论 血塞通注射液治疗老年脑梗死的临床疗效良好。

PU-3149

非编码 RNA 与脑卒中的研究进展

贺玉磊、郑叮丹、李海鹏
郴州市第一人民医院

目的 学习探讨非编码 RNA 与脑卒中的研究进展。
方法 通过阅读大量文献，认识非编码 RNA 与脑卒中的研究进展。
结果 人类基因组转录产物约 98%由不同类型的非编码 RNA（noncoding RNAs,ncRNAs）构成。NcRNAs 是一类功能性 RNA 分子,它不编码蛋白质但能通过不同的机制调控编码蛋白的基因的表达和功能。非编码 RNA 主要包含微小 RNA（microRNAs,miRNAs）和长链非编码 RNA（long noncoding RNAs,lncRNAs）,它们已成为科学研究的新焦点。脑卒中是由于急性脑循环障碍所致的局部性或全面性脑功能缺损综合征,包括缺血性脑卒中和出血性脑卒中。
结论 越来越多的证据表明 miRNAs 和 lncRNAs 在脑卒中的发生发展中发挥了重要作用,并为脑卒中的预警、诊断预后及防治提供了新思路。

PU-3150

误诊为病毒性脑炎的线粒体脑肌病（MELAS 型）1 例报告

李硕驰、郑叮丹、李海鹏
郴州市第一人民医院

目的 线粒体脑肌病临床表现复杂且缺乏特异性,在临床中容易被误诊为脑炎、癫痫及脑血管病等其他脑部疾病。全面掌握线粒体脑肌病的临床影像知识,有助于本病的诊断和治疗。
方法 患者,女,40 岁,因“发热、头痛伴双耳听力下降 8 d”,于 2015 年 2 月 21 日首次入我院; 体格检查: 发育正常,营养中等,体温 38. 3 ℃ ,神志清楚,双耳听力下降,左侧鼻唇沟稍浅,伸舌稍偏左,双眼右侧视野同向性偏盲。四肢肌力Ⅴ级,肌张力正常。双侧病理征(-) ,颈抗可疑,脑膜刺激征(±) 。患者既往有“糖尿病”、“高血压病”病史,无类似家族遗传史;
结果 MELAS 综合征是是由于 mt DNA 突变,从而导致线粒体一系列功能障碍的疾病。本病系母系遗传,但散发患者多见,其临床表现复杂且缺乏特异性,发病机制也未能完全明确,临床上诊断难度较大。肌肉病理组织活检是诊断 MELAS 综合征的重要依据,但其他疾病如多发性肌炎、进行性肌营养不良等也可见类似的病理表现; 故就诊断的特异性来看,基因检测逐步成为了诊断 MELAS 的最重要方法。其中近 80% 的 MELAS 综合征患者为 mt DNA A3243G 突变。MELAS 综合征患者的头部 MRI 多具

有特征性改变,其病变部位与脑血管分布不一致,且呈现游走性和多发性; 在疾病的发展演变迁延过程中,病灶此起彼伏,新老病灶交替出现;患者 MRS 可出现明显的乳酸峰,该变化与脑组织的异常代谢有关; 还可出现不同程度的 NAA 峰压低,尤其在急性期病变显著。

结论 因此对于年龄较大、发育正常、既往无运动不耐受的患者,我们在临床过程中应注意询问患者的相关家族史,观察临床表现、头部影像学和血乳酸检测等特征性改变; 若考虑 MELAS 综合征的可能,应尽早行肌肉活检或基因检测,用以明确诊断和治疗,尽可能的改善患者的预后。目前开展的基因治疗是最值得期待的治疗方案。

PU-3151

Percheron 动脉闭塞致双侧腹内侧丘脑综合征 2 例报告

文莹、郑叮丹、李海鹏
郴州市第一人民医院

目的 学习探讨 Percheron 动脉闭塞致双侧腹内侧丘脑综合征 2 例。

方法 男性,51 岁,因“突发头晕、视物重影、嗜睡 10 d”入院。患者入院 10 d 前无明显诱因突然出现头晕,无视物旋转,四肢无力,摔倒在地,当时无意识障碍,家属诉当天下午出现睡眠时间长,睡眠深,呼之能应,反应迟钝,肢体反应差,不伴头痛、呕吐,无二便失禁,到当地医院查头部 CT 示双侧基底节腔隙性脑梗死,为求进一步诊治转到我院。

结果 丘脑的动脉供应十分复杂,主要由结节丘脑动脉、旁正中动脉、丘脑膝状体动脉、脉络膜后动脉这 4 组动脉供血,旁正中动脉主要供应丘脑旁正中区和中脑上部。1973 年 Percheron 教授第一次阐述了丘脑旁正中动脉的解剖及变异。丘脑旁正中动脉起源变异大,有 3 种形式: (1) 均起源于一侧大脑后动脉 P1 段或基底动脉顶端; (2) 2 支丘脑穿通动脉可以先汇集成 1 条血管,并从大脑后动脉 P1 段或基底动脉顶端发出,此血管被称为 Percheron 动脉; (3) 左右大脑后动脉(PCA) 形成动脉弓,在弓上分出左右丘脑穿通动脉。

结论 因此 Percheron 动脉一旦出现狭窄和闭塞,则会导致双侧丘脑旁正中区梗死,亦可累及中脑。双侧腹内侧丘脑综合征(BTVS) ,也称双侧丘脑旁正中综合征,是一种以意识障碍、淡漠、眼动障碍和睡眠节律改变为主的丘脑循环障碍综合征,是一种少见的丘脑病变,常由双侧腹内侧丘脑梗死引起,现多认为由丘脑旁正中动脉的一种变异 Percheron 动脉闭塞引起,而既往多数学者认为其属于基底动脉尖综合征的一种特殊类型。

PU-3152

脑海绵状血管瘤遗传基因研究进展

文莹、郑叮丹、李海鹏
郴州市第一人民医院

目的 学习了解脑海绵状血管瘤遗传基因研究进展。

方法 通过阅读整理大量文献，了解脑海绵状血管瘤遗传基因研究进展。

结果 脑海绵状血管瘤（Cerebral Cavernous Malformations,CCM）是中枢神经系统隐匿性血管畸形的一种,临床上分为家族性和散发性两大类。分子遗传学研究表明该病是一种神经系统常染色体不完全显性遗传疾病,目前明确被克隆的致病基因有 CCM1（KRIT1）,CCM2（MGC4607）和 CCM3（PDCD10）。目前国内外已报道约 120 个 CCM1 上的突变位点,40 余个 CCM2 上的突变位点,30 余个 CCM3 上的突变位点。

结论 脑海绵状血管瘤（Cerebral Cavernous Malformations,CCM）是中枢神经系统隐匿性血管畸形的一种。

PU-3153

中毒性脑病 21 例的临床分析

张茜、郑叮丹、李海鹏
郴州市第一人民医院

目的 分析中毒性脑病的病因、临床表现等信息，进一步学习和规范诊断治疗。
方法 对湖南省郴州市第一人民医院 2013 年-2015 年中毒性脑病患者 21 例进行分析,总结其发病特点及 MRI 特点。
结果 本文选择湖南省郴州市第一人民医院 2013 年-2015 年收治的中毒性脑病病例 21 例,其中女性 8 例,男性 13 例,年龄 15~77 岁,平均年龄 45 岁,病程 1 h~30 d,平均 9.8 d,有机磷中毒 6 例,甲苯中毒 6 例,一氧化碳中毒 9 例,临床均以严重意识障碍、肢体障碍及精神行为异常为主要症状及体征,包括意识障碍(11 例)、头痛、头晕、呕吐(6 例),精神行为异常(4 例),记忆力、定向力及智能减退(3 例),言语不清(2 例),视物模糊(1 例),所有病例家族史及既往史均无异常。
结论 中毒性脑病诊断并不困难,但是不可拘泥于中毒时间长短,要综合患者身高体重,中毒药物可能浓度等各个因素考虑。其鉴别诊断主要与其他脱鞘性脑病、脑炎以及其他中毒性脑病(如代谢性中毒、酒精等)等相鉴别,有机磷及一氧化碳中毒性脑病 MRI 并没有鉴别性,但甲苯有机溶剂中毒可有特征性的括弧状改变,可与其他中毒性脑病进行鉴别。中毒性脑病患者如有毒物接触史,应尽早行影像学检查,明确病变性质、部位,有无并发症,及早进行临床干预,有利于降低遗留神经系统损害的几率及程度,并定期复查,减少迟发性脑病的损害。

PU-3154

嗜酸性粒细胞计数、卒中相关性肺炎与急性缺血性卒中机械取栓患者卒中功能预后

郭志良、侯杰、俞帅、张航、肖国栋
苏州大学附属第二医院

目的 嗜酸性粒细胞能够通过释放线粒体 DNA 参与抗菌防御，并在卒中后其水平降低。然而嗜酸性粒细胞对缺血性卒中病人卒中相关性肺炎（SAP）的影响影响仍旧不明。此外，SAP 是否介导嗜酸性粒细胞与不良预后之间的相关性亦不明确。本研究旨在探讨外周血嗜酸性粒细胞计数、SAP 与急性缺血性卒中机械取栓治疗患者不良预后三者之间的关系。
方法 本研究是一项回顾性研究，连续纳入了 2017 年 5 月至 2021 年 3 月共计 328 例急性缺血性卒中机械取栓治疗患者。收集患者一般临床资料及嗜酸性粒细胞计数，预后不良定义为三个月时改良 Rank 评分 3-6 分；采用多因素回归分析确定嗜酸性粒细胞与 SAP 及不良预后之间的关系；采用中介分析评估 SAP 是否介导嗜酸性粒细胞与不良预后之间的相关性及调节作用大小。
结果 多因素回归分析显示，在调整潜在的混杂因素后，嗜酸性粒细胞与 SAP 独立相关（OR 值：0.00; 95% CI：0.00–0.38; P = 0.0267）；将嗜酸性粒细胞作为二分类变量作为自变量进行回归分析同样发现嗜酸性粒细胞与 SAP 独立相关(OR 值：0.54; 95% CI：0.31–0.96; P = 0.0342)。平滑曲线拟合发现嗜酸性粒细胞和 SAP 之间存在着非线性关系，并且存在折点，折点值为 0.06。亚组分析进一步证实了上述结果。嗜酸性粒细胞同样与不良预后独立相关（OR 值：0.00; 95% CI：0.00–0.14; P = 0.0124）。此外，采用中介分析大仙 SAP 介导嗜酸性粒细胞与不良预后之间的相关性（间接效应：-0.169; 95%CI：-0.339 – -0.040, P<0.001）。
结论 更低的嗜酸性粒细胞水平与急性缺血性卒中机械取栓治疗患者更高的 SAP 发生风险及更差的临床预后独立相关，而且 SAP 在嗜酸性粒细胞与不良预后之间的相关性中发挥中介效应。

PU-3155

黄芪多糖对自身免疫相关性癫痫小鼠小胶质细胞极性及相关炎症因子的影响

叶霖、吴原
广西医科大学第一附属医院

目的 用不同浓度黄芪多糖干预 GluN1359-378 肽段构建的自身免疫性相关性癫痫小鼠模型，探讨黄芪多糖对该模型的脑保护作用。
方法 成年雄性 C57BL/6J 小鼠随机分为 5 组：空白对照组、模型组(皮下注射 GluN1359-378 肽段+腹腔注射戊四氮）、高浓度组（800mg/kg APS 灌胃）、中浓度组（400mg/kg APS 灌胃）、低浓度组（200mg/kg APS 灌胃）、对照组（纯水灌胃）。采用 GluN1359-378 多肽肽段乳化剂构建抗 NMDAR 相关自身免疫性小鼠，自动免疫 2 周后腹腔注射戊四氮 50 mg/kg 构造 NMDAR 抗体相关自身免疫性癫痫发作小鼠。造模成功小鼠用不同浓度黄芪多糖（Astragalus Polysacharin，APS）灌胃干预 2 周，HE 染色观察小鼠大脑神经元细胞形态变化、ELISA 检测小鼠血清和海马组织中 IL-1β、TNF-α 水平、Western Blot 和免疫组化检测小胶质细胞活化标志物 IBA-1、M1 型小胶质细胞表达标志物 iNOS、M2 型小胶质细胞表达标志物 Arg-1。
结果 (1)与模型组相比，APS 灌胃干预后的各组大脑海马区域细胞损伤程度较模型组减轻。(2)APS 干预后各组血清中的炎症因子 IL-1β 有一定程度降低（P>0.05），低、中浓度干预的小鼠组织中的 IL-1β 降低(P<0.05)，高浓度组增高（P<0.05）；APS 干预后各组血清中 TNF-α 表达增高，其中中浓度增高最明显(P<0.05) ，中、低浓度 APS 干预后小鼠海马组织中的 TNF-α 降低(P<0.05)，高浓度组 TNF-α 增高（P<0.05）；(3)APS 干预后的小鼠海马组织中 IBA-1 和 iNOS 蛋白的表达降低，Arg-1 的表达上升，并且随着浓度的增高而成阶梯式的降低/升高。(4)与模型组比较，各浓度 APS 干预后 iNOS/Arg-1 的比值降低，且中、高浓度降低明显（P<0.05）。
结论 一定浓度 APS 能够有效的降低自身免疫相关性癫痫模型小鼠脑组织的小胶质细胞激活，通过抑制 M1 型小胶质细胞、促进 M2 型小胶质细胞极化，降低脑组织炎症因子 IL-1β、TNF-α 的释放，减少脑神经元的损伤从而达到脑保护作用。

PU-3156

基于 α 波的节律明暗刺激防治阿尔茨海默病的临床研究

黄靓、蔡华安
湖南省人民医院

目的 根据脑电图 α 波的节律调整屏幕亮度，评估明暗刺激防治阿尔茨海默病的疗效。
方法 2020 年 9 月至 2021 年 9 月，将 45 例阿尔茨海默病的患者随机分组：空白组(n=15)、对照组(n=15)、实验组(n=15)。三组常规治疗相同，三组患者均通过媒体播放器观看视频，采用影像与试听的双重刺激，并使用人工智能设备实时收集患者 EEG 中的 α 波，实验组根据患者 α 波节律的改变来调节画面的明暗度，对照组每分钟交替更换明暗度，空白组仅观看视频，不调节明暗度。在治疗前、治疗 8 周后，采用以下方法评估患者认知功能：简易智力状况检查法(mini-mental state examination,MMSE)、蒙特利尔认知评价量表(Montreal Cognitive Assessment,Mo CA)、日常生活活动能力量表(Activities of Daily Living,ADL)、脑电图(electroencephalogram,EEG) α 波节律。
结果 治疗 8 周后，对照组较空白组 MMSE 评分、MoCA 评分和 α 波节律改善(P<0.05)，实验组较空白组 MMSE 评分、MoCA 评分和 α 波节律改善得更为显著(P<0.001)，但实验后三组间的 ADL 评分无显著差异(P>0.05)。

结论 根据脑电图 α 波的节律进行明暗刺激能有效防治阿尔茨海默病。

PU-3157

脑淀粉样血管病 1 例

王诚伍、郑叮丹、李海鹏
郴州市第一人民医院

目的 学习探讨脑淀粉样血管病 1 例。
方法 患者男性,79 岁,因"突发头痛、呕吐 5 h"于 2014 年 2 月 26 日入院。患者于入院前 5 h 无明显诱因突然出现剧烈头痛,伴呕吐胃内容物,无发热,无明显肢体活动障碍,无意识障碍及肢体抽搐,患者头痛症状持续未见明显缓解,急诊入院行 CT 检查提示左侧颞叶出血,蛛网膜下腔出血。既往有脑梗死病史。
结果 脑淀粉样血管病的病理学改变主要为 Aβ 沉积所引起的血管病变,该病好发于老年人,患病率随年龄的增加而增高,55 岁以前较少发病,90 岁以上人群患病率高达 50%。其病因不清楚,可能与遗传、感染及免疫有关,是老年人非高血压性脑出血的重要原因之一,可导致临床上 5%~10%的原发性脑叶出血。大多数 CAA 可不表现出任何症状,少数 CAA 患者可出现脑出血、痴呆、TIA 和脑梗死等临床表现。
结论 脑淀粉样血管病(cerebral amyloid angiopathy,CAA)以淀粉样物质在软脑膜和皮质血管壁上沉积为主要病理特征,一般中小动脉最常受累,静脉和毛细血管受累较少见。临床特点是反复多部位的血管破裂导致多灶性自发性的脑实质出血。

PU-3158

以记忆力下降为首发症状的神经梅毒 1 例并文献复习

汤海亮、郑叮丹、李海鹏
郴州市第一人民医院

目的 学习探讨神经梅毒并进行文献复习。
方法 患者, 男, 63 岁, 农民。因"进行性记忆力下降 4 年, 加重 7 d"于 2015 年 8 月 4 日入院。家属代诉:患者 4 年前无明显诱因出现记忆力下降, 呈进行时加重, 远记忆力存在, 近记忆力下降, 无意识障碍, 无头晕、头痛, 无恶心、呕吐, 对日常生活无影响, 曾于多次当地医院就诊, 诊断为"老年痴呆"、予以护脑、营养神经等对症支持治疗, 患者病情无明显缓解;7 d 前出现记忆力明显下降, 患者经常忘记自己生活用品在哪, 用错生活用品, 伴行为异常, 无意识障碍, 无肢体乏力, 无头痛、头晕, 无恶心、呕吐, 为求进一步治疗, 来本院, 门诊"记忆力下降查因"收入住院。既往史:患者年轻时有冶游病史, 无糖尿病、高血压病、冠心病及其它病史。
结果 梅毒是梅毒螺旋体引起的系统性疾病。为指导治疗及随访, 将梅毒分成三期:一期梅毒 (如感染部位溃疡或硬下疳) 、二期梅毒 (包括但不仅限于皮疹、皮肤黏膜病变及淋巴结病变) 和三期梅毒 (如心脏病变或树胶肿) 。缺乏临床表现, 仅血清学检查阳性的梅毒螺旋体感染称潜伏梅毒, 感染期在 1 年内称为早期潜伏梅毒, 其余的称为晚期潜伏梅毒或分期未明的潜伏梅毒。神经梅毒是梅毒螺旋体感染所引起的中枢神经系统疾病。过去它被认为是 3 期梅毒才有的表现, 现已被证实可发生于梅毒的各个时期。早期神经系统表现有颅神经功能障碍、脑膜炎、脑卒中、精神状态的急性改变及听力、视力异常。晚期神经系统表现 (如三期梅毒) 出现在感染后 10~30 年内。
结论 近年来梅毒患者逐渐增加, 神经梅毒也有升高趋势。由于其早期临床表现多样, 极易误诊。本例患者以"记忆力下降"为首发症状, 易误诊为老年性痴呆, 故如何早期诊断、及时治疗非常必要。所

以在今后临床工作中遇到以记忆力下降为首发症状且既往有冶游史的患者时, 除了考虑退行性病变的可能外, 尤其要考虑到神经梅毒的可能, 以便早诊断、早治疗。

PU-3159

单纯疱疹病毒性脑炎并发急性双侧视网膜坏死 1 例报告

李秋利、郑叮丹、李海鹏
郴州市第一人民医院

目的 学习探讨单纯疱疹病毒性脑炎并发急性双侧视网膜坏死 1 例。
方法 女,36 岁。因“发热 5 d,意识障碍伴发作性抽搐 3d”于 2014 年 9 月 10 日入院。患者于 2014 年 9 月 5 日无明显诱因出现发热,最高体温达 39.5℃。2014 年 9 月 7 日凌晨 3:00 患者出现意识障碍,伴有出现四肢抽搐,牙关紧闭、双眼上翻、大小便失禁及意识障碍,持续 3 min 后予“安定 5 mg”处理,患者抽搐缓解。当地医院予“阿昔洛韦抗病毒、头孢抗感染及甘露醇降颅压等”处理效果不明显,为求进一步治疗,于 2014 年 9 月 10 入我院。既往无疱疹,否认结核、肝炎等病史。
结果 HSE 是由单纯疱疹病毒感染引起的一种 CNS 的病毒感染性疾病。ARN 是一种相继出现视网膜、视网膜动脉及玻璃体病变的眼内疾病,单纯疱疹病毒感染较多见。ARN 可发生在脑炎之前或之后。间隔时间可 10 d 到 20 年,中位间隔时间是 5 个月。本例患者为脑炎 11 d 后出现 ARN。HSE 合并 ARN 发病机制不清楚,尽管国内外普遍认为潜伏在三叉神经或嗅神经的病毒可因手术应激、糖皮质激素及应用免疫抑制剂激活,激活的病毒可经视神经轴突迁移至视网膜,但是也有视网膜处的激活的病毒也可经轴突逆行或者因病毒血症引起 HSE 的病例。
结论 对于考虑 HSE 患者,特别是以精神症状突出患者,神经内科医生应严密观察患者视力、瞳孔及眼底情况,尽早做出诊断、治疗及提高预后。

PU-3160

1,2-二氯乙烷中毒性脑病 6 例临床分析

涂柳、郑叮丹、李海鹏
郴州市第一人民医院

目的 探讨 1,2 二氯乙烷中毒性脑病的临床表现及影像学分析。
方法 对 6 例 1,2 二氯乙烷中毒性脑病患者的临床、头部 MRI、治疗预后进行观察分析。
结果 该组 6 例为亚急性或迟发性起病,病情进行性加重,均有明确的 1,2 二氯乙烷接触史。亚急性起病以颅高压及全脑症状为主,迟发性以精神状态改变及锥体外系症状为主。头部 MRI 表现为对称、弥漫、累及灰白质的病变,主要累及大脑半球、小脑齿状核、基底节、丘脑等。经治疗后,6 例中 2 例因脑疝死亡,3 例临床症状改善不明显,1 例临床治愈。
结论 认识 1,2 二氯乙烷中毒性脑病各阶段的临床表现及影像学特点,使本病患者得到及时有效诊治。有 1,2 二氯乙烷接触史患者需定期复查 MRI,尽早发现病变,降低遗留神经系统损害的几率及程度。

PU-3161
生物芯片技术在中枢神经系统感染性疾病应用方面的研究进展

李硕驰、郑叮丹、李海鹏
郴州市第一人民医院

目的 学习探讨中枢神经系统感染在诊断和治疗上存在很多难点,而生物芯片技术可将大量的探针同时固定于支持物上,满足大量的生物分子进行检测分析的需要,现已广泛应用于医学、生命科学等领域。

方法 就生物芯片技术在中枢神经系统感染性疾病病原的检测和诊断、耐药性的分析和致病机制的研究进行综述。

结果 中枢神经系统感染是指脑实质、脊髓及其周围部位受到一种或多种病原微生物的入侵所致的神经系统的常见疾病,其重症患者病死率高,常导致不同程度的神经系统后遗症。中枢神经系统感染性疾病有多种分类方式,可按炎性反应部位、发作的急缓、入侵的途径、流行特征以及病原学的种类来分类,而在临床中确诊疾病通常以病原学诊断为标准。中枢神经系统感染按照病原类型大致可分为细菌性感染、病毒性感染、真菌性感染、螺旋体感染、寄生虫感染等。目前,中枢神经系统感染的诊断和治疗一直困扰着广大临床医生并且存在许多的难题,首先,中枢神经系统构造复杂、其症状又缺乏明显特异性,快速确诊存在困难;其次,其病原种类极多,即使确诊,也不易明确感染患者的病原菌。如今精准医疗是医疗发展的趋势,也就是要制定与患者分子生物病理学特征相匹配的个体化诊断和治疗策略,因此务需去尽早明确中枢神经系统感染的病原菌、作用机制,以使患者得到更加精准化的治疗,尽早恢复健康。目前对于中枢神经系统感染相关性疾病的病原学检测方法包括如大多数医疗机构仍作为主要手段的脑脊液病原菌培养、分离技术以及分子诊断技术如 PCR、real-time PCR、ELISA、基因测序等。但上述方法都有着各自的明显缺点,培养分离技术耗时长、阳性率低,PCR、ELISA 不能同时检测多种病原体,基因测序技术成本高、步骤繁琐,暂时不利于大批量应用 。而生物芯片技术具有高通量、低成本、微型化、效率高、精确度高等特点,为研究感染性疾病提供了新的思路和方法。

结论 生物芯片目前在国内价格较高,实验流程较多,且操作标准、数据分析标准均未达成一致的意见;绝大多数科研人员仅仅是大量重复国外的研究,创新性的缺乏及生物芯片的高端核心技术缺少也是制约着我国芯片技术发展的重要原因。随着更多专业人员的共同努力,该技术将在中枢神经系统感染相关领域发挥更加重要的作用。

PU-3162
肯尼迪病 1 例并文献复习

谷桂灵、郑叮丹、李海鹏
郴州市第一人民医院

目的 学习探讨肯尼迪病 1 例并文献复习

方法 患者, 男, 48 岁, 因渐进性四肢乏力 7 y 于 2017 年 3 月 26 日入院。患者于 7 y 前无诱因出现四肢力弱, 双下肢为甚。表现为爬楼、快跑时明显, 抬腿感费力, 逐渐出现平地行走费力, 平地行走 2~3 km 后需要休息, 双上肢抬重物时觉费力, 逐渐觉上举费力, 伴双侧颜面部肌跳, 自诉颜面部感“肉跳”, 并自觉双侧乳房逐渐增大。病情缓慢进展, 近 1 y 四肢乏力加重, 行走 100 m 左右感乏力, 不能继续行走, 双上肢持筷费力, 并感吐词不清, 无肌痛、感觉障碍。

结果 肯尼迪病 (Kennedy disease:KD) 又称脊髓延髓肌萎缩症 (spinal and bulbar muscular atrophy, SBMA) , 在 1968 年由 Kennedy 首次报道。KD 是一种成年期起病的少见运动神经元病。发病率为 1/40000~1/50000。国外 Finsterer 报道在男性群体中的发病率为 3.3/100000。具体病理机制不详, 目前有部分病理机制的相关报道, 肯尼迪病的发病机制可能与突变的 AR 蛋白功能的缺失和谷氨酰

胺聚集与运动神经元中所产生的毒性作用相关。其诊断主要依据基因诊断, 基因检测检测发现延长的 CAG 三核苷酸序列即可确诊。本病为 X 性连锁隐性遗传病, 其遗传缺陷是 CAG 扩增, 基因定位于 Xq11-12 的 AR 基因第一外显子一段 CAG 重复序列数目增多, 从而导致其编码的 AR 多聚谷氨酰胺链延长。

结论 本病目前尚无特效治疗方法。有研究报道对于病程<10 y 者, 亮丙瑞林可能可对延缓病情进展有一定效果。现有的方法能通过"羊水穿刺"、"产前诊断"、"人工引产"来避免疾病在家系中的遗传。我们拟采用改良的单细胞基因分析技术, 挑选出不携带致病基因的受精卵进行体外受精, 这样可保证胚胎不携带致病基因, 实现 KD 女性基因携带者优生的目标。

PU-3163

替罗非班联合强化降血压在急性缺血性卒中机械取栓术后应用的临床分析

何勇、夏明万、刘芳、石功亮
郴州市第一人民医院

目的 机械取栓治疗急性缺血性卒中（acute ischemic stroke, AIS），再通率高，但是术后易出现缺血再灌注损伤及血管再闭塞，本研究探讨替罗非班联合强化降血压治疗，在 AIS 机械取栓术后应用的有效性及安全性；

方法 回顾性分析 2020 年 1 月至 2022 年 1 月湖南省郴州市第一人民医院神经内科收治的接受直接脑动脉机械取栓术的 AIS 患者共 120 例，随机分为强化降压组（60 例）及对照组（60 例），两组患者机械取栓术后接受相同的抗血小板方案：术后静脉泵入替罗非班，术后 24 小时口服阿司匹林肠溶片（100mg，1 次/日）联合氯吡格雷（75mg，1 次/日），术后 28 小时停用替罗非班。强化降压组术后静脉泵入降压药物将收缩压控制在 100～120 mmHg，对照组术后将收缩压控制在 120～140 mmHg。比较两组患者机械取栓术后 24 小时脑水肿加重程度，住院期间症状性脑出血发生率，住院期间脑血管再闭塞发生率，90 天患者 mRS 评分 0～2 分占比。

结果 脑水肿加重程度的比较，强化降压组显著低于对照组（$P < 0.05$）；症状性脑出血发生率的比较，强化降压组显著低于对照组（$P < 0.05$）；脑血管再闭塞的发生率的比较，两组间无显著性差异（$P > 0.05$）；90 天 mRS 评分 0～2 分占比的比较，强化降压组显著高于对照组（$P < 0.05$）。

结论 AIS 机械取栓术后，强化降血压联合替罗非班能减轻缺血再灌注损伤，不增加脑血管再闭塞风险，改善远期预后，有效性及安全性好，值得推广应用。

PU-3164

丁苯酞在急性缺血性卒中机械取栓术后应用的临床分析

何勇、姚晓喜、夏明万、全宏娟、汤海亮、刘芳
郴州市第一人民医院

目的 探讨急性缺血性卒中机械取栓术后使用丁苯酞的疗效及安全性；

方法 2021 年 3 月至 2022 年 3 月湖南省郴州市第一人民医院神经内科收治的接受机械取栓术的急性缺血性卒中患者共 120 例，分为对照组及丁苯酞组。对照组患者在机械取栓术后接受常规治疗，丁苯酞组患者在机械取栓术后，在对照组的治疗基础上，增加丁苯酞治疗，14 天内使用丁苯酞注射液（25mg，静脉滴注，2 次/日），14 至 28 天使用丁苯酞胶囊（200mg，鼻饲或口服，3 次/日）。统计分析两组患者住院期间脑水肿高峰时脑水肿加重程度，症状性脑出血发生率，脑血管再闭塞发生率，90 天患者 mRS 评分的差别。

结果 住院期间脑水肿高峰时脑水肿加重程度的比较，丁苯酞组明显低于对照组，有显著性差异（P＜0.05）；而症状性脑出血发生率的比较，丁苯酞组明显低于对照组，有显著性差异（P＜0.05）；脑血管再闭塞的发生率的比较，丁苯酞组明显低于对照组，两组间有显著性差异（P＜0.05）。90 天 mRS 评分 0~2 分比率的比较，丁苯酞组相较于对照组更高（P＜0.05）。
结论 机械取栓术后使用丁苯酞，能减轻缺血再灌注损伤，脑血管再闭塞发生率降低，改善远期预后，疗效及安全性好。

PU-3165
早期气管插管联合镇痛镇静治疗脑梗死的临床分析

何勇、姚晓喜、夏明万、全宏娟、汤海亮、刘芳
郴州市第一人民医院

目的 脑梗死常合并球麻痹，传统气管插管时机较迟，因球麻痹产生一系列并发症，导致预后变差。本研究的目的是探讨早期插管联合镇痛镇静治疗脑梗死的效果。
方法 2020 年 5 月至 2021 年 5 月我科收治的脑梗塞并发严重球麻痹患者 70 例，分为早期气管插管组（35 例）和传统气管插管组（35 例），插管后均予以丙泊酚，瑞芬太尼镇痛镇静。观察指标：插管前及插管后的动脉血气分析；四个常见并发症的发生率（肺部感染，消化道出血，急性心力衰竭，急性肾功能衰竭）；发病至气管插管的时间，在 ICU 住院天数，出院时 NIHSS 评分；出院 6 个月 GOS 评分。
结果 两组患者插管后的动脉血气分析指标均好转；早期气管插管联合镇痛镇静缩短了发病至气管插管时间（P<0.05），能明显减少肺部感染，消化道出血，急性心力衰竭发生率（P<0.05），肾功能衰竭有减少趋势，但无统计学差异（P>0.05）；缩短在 ICU 住院天数（P<0.05），出院时 NIHSS 评分降低（P<0.05）；出院 6 个月 GOS 评分更优（P<0.05）。
结论 早期气管插管联合镇痛镇静，缩短了发病至气管插管时间，能减少并发症发生率，缩短在 ICU 住院时间，促进神经功能恢复，利于长期预后。

PU-3166
阿戈美拉汀联合百乐眠对慢性失眠伴发焦虑抑郁的疗效观察

顾平
河北医科大学第一医院

目的 探讨阿戈美拉汀联合百乐眠治疗治疗慢性失眠伴发焦虑抑郁的疗效及安全性。
方法 将 100 例符合 DSM-5 诊断的慢性失眠症患者随机分为单用阿戈美拉汀组（25-50mg/d，）及阿戈美拉汀联合百乐眠（1.08g,bid）治疗各 50 例，疗程 8 周，治疗前、4 周、8 周采用 PQSI、HAMD24、HAMA14 减分率评价改善睡眠质量和焦虑抑郁症状的，治疗前后血、尿常规、肝功能、心电图、血压检查和治疗中出现的 TESS 评定安全性和副作用。
结果 第 4 周与单药组相比，合用组 HAMA14 和 PSQI 总分差异有统计学意义（P＜0.05）；合用组睡眠的总有效率高于单药组（70.0% vs 50.0%.P＜0.05）；睡眠治愈率更高（55.0% vs 35.0%，P＜0.01）。治疗第 8 周，两组之间比较 HAMD24 总分、抑郁的痊愈率和总有效率无统计学差异(P >0.05)，但合用组比单用组焦虑的痊愈率更高（90.0% vs 71.5%，P＜0.05）；睡眠的有效率高（94.0% vs 61.2%，P＜0.05）和治愈率（81.0% vs 69.0%，P＜0.01）。两组在第 4、8 周时，TESS 评分无显著性差异(P >0.05)。血、尿常规、肝功能、血压及心电图治疗前后无异常变化。
结论 阿戈美拉汀联合百乐眠治疗慢性失眠症伴发抑郁焦虑疗效好，在改善睡眠质量和焦虑情绪方面起效快。

PU-3167

[18]F-SynVesT-1 PET 对左乙拉西坦治疗颞叶癫痫大鼠的疗效评价

向仕君、胡硕
中南大学湘雅医院

目的 癫痫是一种常见的神经系统慢性疾病，反复的痫性发作严重影响患者生命安全、生活质量及认知预后。新型抗癫痫药物左乙拉西坦（Levetiracetam, LEV）具有对难治性癫痫疗效显著、且能改善认知等优势，其作用机制为 LEV 特异性地与突触囊泡蛋白 2A（Synaptic vesicle glycoprotein 2A, SV2A）结合，通过调节神经递质的释放以及囊泡循环发挥抗癫痫作用。目前，LEV 已成为最广谱、适用人群最广泛的抗癫痫药物之一，但其疗效监测缺乏特异性指标。本研究拟利用靶向 SV2A 的新型显像剂[18]F-SynVesT-1 通过 PET 显像从分子水平监测 SV2A 在氯化锂-匹罗卡品癫痫大鼠模型建立过程中的分布特征，并进一步评估 LEV 对癫痫大鼠的治疗效果。
方法 实验采用 3 月龄 SD 大鼠，对照组为正常 SD 大鼠，在实验开始后第 1 天、第 14 天和第 45 天进行 18F-SynVesT-1 PET 显像，用于研究大鼠体成熟后 SV2A 表达情况，实验组为锂-匹罗卡品癫痫大鼠模型建立后的第 1 天、第 14 天和第 45 天进行[18]F-SynVesT-1 PET 显像，采用标准摄取比值（Standard uptake value ratio, SUVR）定量分析癫痫大鼠海马在急性、亚急性及慢性病变过程中 SV2A 的分布特征。进一步给予癫痫大鼠生理盐水（Vehicle）以及不同剂量的 LEV（100mg/Kg/d, 200mg/Kg/d, 300mg/Kg/d），视频记录癫痫大鼠的发作频率和发作持续时间，将癫痫大鼠的[18]F-SynVesT-1 PET 标准摄取比值与行为学改变及海马病理 SV2A 表达量的进行相关分析。
结果 对照组 SD 大鼠在第 1 天、第 14 天和第 45 天的 PET 显像提示三组之间的 SUVR 改变无统计学差异。与对照组相比，癫痫大鼠在第 1 天，第 14 天和第 45 天的 [18]F-SynVesT-1 的 SUVR 降低均存在统计学差异，亚急性期的癫痫大鼠 SUVR 与急性期相比进一步下降。与亚急性期的癫痫大鼠相比，慢性期 SUVR 有所增加。在 LEV 治疗癫痫大鼠的实验中，不同剂量左乙拉西坦对癫痫大鼠发作频率以及发作持续时间减少程度不同；与对照组相比，100mg/Kg/d LEV 治疗癫痫大鼠海马 SUVR 无明显改变，200mg/Kg/d 以及 300mg/Kg/d 的 LEV 使癫痫大鼠的 SUVR 上升，但两组之前无统计学差异；癫痫大鼠海马免疫组织化学实验发现，治疗组 SV2A 表达量增加。海马区域的[18]F-SynVesT-1 标准摄取值（SUV，Standard uptake value）与海马免疫组化的 SV2A 呈显著正相关。海马区域的[18]F-SynVesT-1 标准摄取比值（SUVR，Standard uptake value ratio）与癫痫大鼠的发作持续时间及发作频率呈显著负相关。
结论 正常大鼠 SV2A 的表达稳定。与正常大鼠相比，癫痫大鼠急性期，亚急性期及慢性期 SV2A 均显著性降低，亚急性期降到最低，慢性期 SV2A 部分恢复。[18]F-SynVesT-1 PET 显像能有效监测 LEV 治疗癫痫大鼠的疗效，显像结果与癫痫大鼠行为学改变和海马病理的 SV2A 具有良好的一致性，该研究为[18]F-SynVesT-1 PET 显像动态监测 LEV 治疗癫痫患者的疗效提供实验依据。

PU-3168

1 例心肺复苏后患者脑电图短期内动态模式演变报道

晋琅、杨方、康晓刚
空军军医大学西京医院

目的 探讨心肺复苏后患者脑电图持续监测短期内模式演变在预后中的应用价值。由于环境及条件的限制，心肺复苏后即刻进行脑电监测较少见，既往研究多报道 CPR 后某一种脑电图模式与患者

预后的关系，且监测时间多为数天之后，少见监测到 CPR 后患者脑电图从动态至稳态的完整演变过程，短期内脑电图演变是否存在规律及预测意义值得关注及探讨。

方法 对我科重症监护室 2021 年 1 例心肺复苏后患者立即行持续脑电图监测，采用北京太阳 solar 脑电图仪，按照国际标准 10-20 系统佩戴 19 导脑电，2 导心电，2 导眼动，连续动态监测患者从 CPR 后 1 小时至 5 天内脑电图，分析患者短期内脑电图模式演变与预后的关系。

结果 心肺复苏后 1 小时至 5 天内患者的脑电图模式演变为各导联平坦型等电位图型→爆发-抑制→α 昏迷→中波幅欠规则 δ 波活动→低波幅欠规则 δ 波活动；Synek 分级演变为：Ⅴ级→ⅣA→ⅣB→ⅢD→ⅣD，其中从平坦等电位至爆发-抑制期间，患者出现间断性四肢肌阵挛发作，与脑电图爆发同步或不同，双侧前头部导联并可见阵发性 2Hz 类周期样尖波（GPD）,α 昏迷持续约 1 天后，第 3 天开始患者脑电转变为较为稳定的 δ 波活动，但波幅从中等逐渐减低，其后半年内每月复查脑电图始终处于上述变化最后一级ⅣD。患者意识状态持续为无反应觉醒，1 年后死亡。

结论 CPR 后即刻进行脑电监测具有重要意义，患者短期（5 天）内脑电图模式呈动态演变，每种模式持续时间不同直至稳态，本例患者虽然中间（第 3 天）脑电最好至ⅢD 模式，但又回落至ⅣD，且预后不良。CPR 后短期内脑电图演变是否有其它变化规律，从动态变化至稳态的持续时间、变化曲线是否对于患者预后均具有指导意义，需要后续更多样本的研究。

PU-3169
颅脑损伤后阵发性交感神经过度兴奋非药物治疗的研究进展

肖玲、郭声敏、熊洪、廖如榆
西南医科大学附属医院

目的 阵发性交感神经过度兴奋（paroxysmal sympathetic hyperactivity,PSH）是一种突发性交感神经兴奋性升高的临床综合征，可同时并发阵发性心动过速、呼吸急促、高血压、体温升高和肌张力障碍等多种症状，且症状反复发作，频率较高。PSH 多继发于外伤性和缺氧性颅脑损伤、脑卒中和其他各种获得性脑损伤，其中外伤性颅脑损伤的发病率最高。阵性交感神经兴奋性过高发作早期症状缺乏特异性，容易与败血症，全身炎症反应综合征（IRS），癫痫，恶性高热和脑积水等疾病混淆，造成诊断困难和治疗不及时，且医生多以临床经验为主，对症用药，单一药物常疗效欠佳，需要联合用药，但症状有时仍难以控制，造成继发性脑损伤，治疗费用增加和预后差等。药物治疗不仅给患者带来了痛苦，而且给身体器官带来不同程度的副作用，甚至导致严重的医源性损害，加重病人的不良预后，延长住院时间，增加家庭经济负担和家人心理压力。因此，为尽早控制颅脑损伤后 PSH 症状，减少发作次数，避免因长期药物治疗而造成医源性损害，本研究综述颅脑损伤后 PSH 非药物治疗的研究进展，为临床治疗及护理提供参考依据。

方法 本文将从营养支持、高压氧治疗、避免不良刺激及家庭教育 4 个方面综述颅脑损伤后 PSH 的非药物治疗。

结果 营养支持为颅脑损伤后 PSH 患者提供足够的物质储备，提高病人对手术的耐受能力，减少患者的应激反应，控制血糖，促进病人组织修复、伤口愈合，减少机械通气的时间，是疾病恢复的基础。高压氧治疗的作用机制目前未能完全阐明，作为难治性 PSH 非药物性、非侵入性的辅助治疗方法，其疗效存在一定的争议，需要进一步设计科学、严谨的随机对照试验，并要规范好治疗剂量和介入时机，以更好地指导临床工作。护士在颅脑损伤后 PSH 的治疗和管理中起到至关重要的作用，应该针对引起 PSH 的外部刺激因素制定个体化的护理方案：吸痰方案、翻身方案、尿道管理方案、运动方案等，提供营养支持，加强皮肤护理，精准的护理可以在很大程度上促进患者康复，改善治疗结果。家庭教育是颅脑损伤后 PSH 患者个体管理的一个重要方面，不但可以减轻家属的无助、焦虑、恐惧情绪，还可以使家属协助医疗团队进行治疗，预防 PSH 的发作，促进颅脑损伤患者的康复。

结论 对颅脑损伤后 PSH 患者早期积极采取非药物治疗，有助于临床上进行更加有效的治疗，改善患者的临床结局，帮助患者重返家庭和社会。

PU-3170

基于机器学习筛选颞叶癫痫甲基化标志物

刘超荣、肖文彪
中南大学湘雅医院

目的 颞叶癫痫（temporal lobe epilepsy，TLE）是成人中最常见的癫痫类型，也是耐药性癫痫常见类型。TLE 为多基因遗传的复杂性疾病，受遗传和环境因素共同影响。近年来研究表明 DNA 甲基化异常在颞叶癫痫（temporal lobe epilepsy，TLE）的发生发展中起重要作用，且血液中 DNA 甲基化作为疾病诊断及预后标记物受到越来越多的关注。本研究基于全基因组甲基化芯片，应用机器学习方法筛选并验证 DNA 甲基化位点作为 TLE 诊断及耐药预测的标志物，为癫痫诊疗提供新的思路。

方法 课题组前期分别使用 450k 及 850k 甲基化芯片检测 TLE 患者和健康对照外周血全基因组 DNA 甲基化水平。对两套芯片数据进行质量控制及归一化处理，其中 450k 数据作为训练集，850k 数据作为验证集。将 450k 数据进行差异甲基化位点筛选，lasso 算法对差异甲基化位点进行特征重要性打分，SVM 算法对不同数量的特征组合分别建模，选择最优模型在验证集进行交叉验证其分类效果。TLE 患者组根据药物治疗效果可以分成敏感组及耐药组，应用同样的方法进行甲基化标志物筛选及验证。同时，整合甲基化评分、临床指标及病理特征等多维度资料，应用 nomogram 建立 TLE 耐药预测模型。

结果 最终筛选出 8 个甲基化特征做为 TLE 诊断的标志物：cg25838818, cg27564766, cg07782795, cg09383187, cg09293614, cg09270525, cg09197288, cg08664849；训练集预测交叉验证准确率为 0.77，AUC 为 0.90；验证集的准确率为 0.77； AUC 为 0.81。选择 6 个甲基化特征做为 TLE 耐药的标志物：cg15999964，cg08768218，cg11954680，cg17706086，cg21761639，cg26119877；其中训练集预测交叉验证准确率为 0.93，AUC=0.99；验证集准确率 0.73，AUC=0.79。Nomogram 建立的 TLE 耐药预测模型包括海马硬化病理、癫痫病程以及甲基化评分等因子。

结论 基于甲基化的特征可以对区分 TLE 并预测其耐药性，对 TLE 患者的个体化诊断和治疗策略具有临床意义，但结果需要在更大的样本中验证。本研究初步建立了筛选和验证生物标志物的方法学框架，并展示了使用机器学习作为癫痫诊断和药物反应预测的潜在临床工具的能力。

PU-3171

优化溶栓护理流程对急性缺血性脑卒中 DNT 的影响

刘荣
川北医学院附属医院

目的 分析优化溶栓护理流程对急性缺血性脑卒中静脉溶栓治疗时间(DNT)的影响。

方法 选取 2021 年 1 月-2021 年 12 月收治的 98 例急性缺血性脑卒中患者作为研究对象，根据随机数字表法分为两组，对照组、观察组各 49 例。其中对照组接受常规护理流程，观察组采用优化护理流程。比较两组 DNT 时间。

结果 观察组 DNT 时间低于对照组，差异有统计学意义(P＜0.05)。

结论 急性缺血性卒中护理流程的优化应用效果确切，可显著缩短 DNT 时间，提升溶栓效果，促进诊疗活动的有序进行，值得推广及运用。

PU-3172

基于跨理论模型和 IIFAR 方案的护理干预对缺血性脑卒中患者的应用效果研究

刘婷
德阳市人民医院

目的 探讨基于跨理论模型和 IIFAR 方案的护理干预对缺血性脑卒中患者中的行为阶段的改变、自我管理能力、服药依从性及 mRs 评分、脑卒中健康知识掌握情况的影响，为缺血性脑卒中患者的健康管理提供临床参考依据。

方法 选取 2021 年 1 月至 2021 年 6 月德阳市人民医院神经内科 100 例缺血性脑卒中患者作为研究对象，按采用随机数字表法随机分为对照组和干预组各 50 例。对照组实施缺血性脑卒中常规护理及出院随访，干预组实施基于跨理论模型和 IIFAR 方案的护理干预 6 个月，收集并统计分析患者人口社会学资料，对比干预前和干预后 1、3、6 个月患者的 MRs 评分，采用《脑卒中自我管理能力量表（SSSMQ）》、《Morsiky 依从性问卷》、《行为改变阶段问量表卷》、万丽红等编制的《脑卒中健康知识问卷》，比较两组患者行为阶段的改变、自我管理能力、服药依从性及 mRs 评分、脑卒中健康知识得分情况。

结果 1、 干预基线资料比较：性别、年龄、婚姻情况、月收入、医疗付费方式、服药种类等项目比较差异无统计意义（P＞0.05），具有可比性。

2、 两组不同时间行为阶段结果比较:干预前及干预后 1 个月，组间行为阶段比较，差异无统计学意义（P>0.05）。干预后 3 个月、6 个月两组患者行为阶段发生明显变化，差异具有统计学意义(P<0.05)。

3、 两组不同时间服药依从性、自我管理能力评分、脑卒中健康知识得分比较:干预前，两组服药服药依从性、自我管理能力评分、脑卒中健康知识得分比计较，差异无统计学意义（P>0.05）。干预后 1、3、 6 个月，两组的服药依从性、自我管理能力评分、脑卒中健康知识得分均有提高，组间比较干预组高于对照组比较，差异均有统计学意义（P<0.05）。

4、两组不同时间 mRs 评分比较:干预前，两组 mRs 评分比较，差异无统计学意义（P>0.05）。干预后 1、3、 6 个月，两组的 mRs 评分均有降低，组间比较干预组低于对照组，但差异均无统计学意义（P>0.05）。

结论 基于跨理论模型和 IIFAR 方案的护理干预，可提高患者对疾病知识的掌握情况，有效促进缺血性脑卒中患者行为阶段的改变，提高患者服药依从性，提升患者自我管理行为能力，对改善患者生活活动能力效果不明显。

PU-3173

中国新冠病毒肺炎对中枢神经系统自身免疫性疾病的管理的影响及微信的作用

陈玺倩、卢伟
中南大学湘雅二医院

目的 由于中国新冠病毒肺炎疫情管理模式在世界上的相对独特性和特殊性，研究新冠病毒肺炎疫情下患者治疗方式、护理、社交、心理等多方面变化，以及微信在患者就医过程中的作用。

方法 在 2020 年 8 月至 2022 年 6 月期间随访了 142 例中枢神经系统自身免疫性疾病患者（57 例 AQP4 抗体阳性视神经脊髓炎，48 例自身免疫脑炎，25 例 MOG 抗体相关脑脊髓炎，12 例多发性硬化），以微信群、微信组织问卷调查的方式研究新冠病毒肺炎对这些患者医疗和生活等多方面造成，以及微信在患者就医过程中的作用。

结果 新冠病毒肺炎疫情下 91.5%的患者面对面复诊次数明显减少，而通过网络复诊次数增加，复诊间隔时间增加；5.6%的患者治疗期间出现非医嘱性免疫抑制剂停药；19.7%的患者表示疫情下社交活动减少，23.2%患者出现轻度焦虑抑郁；年龄较小、受教育水平较低、居住在经济薄弱地区的患者倾向于不遵循社会距离的指导方针；21.1%的患者疫情期间康复治疗中断。97.9%的患者认为在新冠肺炎疫情期间通过微信患者群进行就医咨询在疾病病情了解和治疗中受益。
结论 我们总结的中国新冠病毒肺炎流行期间中枢神经系统自身免疫性疾病的患者治疗方式、护理、社交、心理等多方面变化，为总结出一套有益于自身免疫性疾病患者的管理模式提供依据。

PU-3174

烟雾病临床分型认识和进展

韩广淞、倪俊
中国医学科学院北京协和医院

目的 烟雾病（moyamoya disease，MMD）是一种颈内动脉末端及其分支起始处进行性狭窄伴颅底异常血管网形成的脑血管疾病，临床上常将其分为缺血型、出血型以及无症状型。随着诊疗技术的进步，以往对烟雾病临床分型的刻板印象发生变化。不同分型烟雾病的发病年龄、遗传背景、病理生理机制、侧枝血管代偿、受累血管分布及其预后存在显著差异。
方法 本文总结了对烟雾病临床分型认识的历史演变，不同临床分型可能的遗传背景、病理生理机制和影像学差异，为基于不同临床分型的烟雾病治疗决策提供新的思路。
结果 烟雾病最早于 1957 年描述。在此后的临床实践中，按照烟雾病患者的首发症状，通常将其分为缺血型、出血型、无症状/非特异性症状型。不同于以往对烟雾病临床分型的刻板印象，缺血性脑血管病在成人烟雾病患者的比例有所上升，且逐渐占主要地位。随着无创影像筛查的逐渐普及，无症状型烟雾病患者越来越多被识别和关注。不同临床分型烟雾病的遗传背景、发病机制存在差异，尤其体现在 RNF213 基因以及血清外泌体、MMP-9 等生物标志物等中。此外，各临床分型患者在病理生理机制、受累血管分布和侧枝代偿特点等方面也存在诸多不同。因此，基于不同临床分型的烟雾病预防和治疗策略存在明显差异。尤其对于无症状型烟雾病患者，可以通过无创血管影像检查家系调查、基因检测等手段评估其缺血/出血卒中事件的风险，进而给予针对性二级预防。
结论 烟雾病成年期患者中仍以缺血型为主，无症状型亦逐渐增多。不同分型烟雾病的发病年龄、发病机制及其影像特点存在差异。进一步探索不同临床分型的遗传机制及特异性标志物对于预防和针对性治疗烟雾病相关卒中至关重要。

PU-3175

PCSK9 抑制剂治疗后循环动脉粥样硬化 1 例

韩广淞、姚明
中国医学科学院北京协和医院

目的 颅内动脉粥样硬化是导致缺血性脑卒中发生的主要病因之一。依洛尤单抗、阿莫罗布单抗等前蛋白转换酶枯草溶菌素 9(PCSK9)抑制剂可减少 PCSK9 与细胞表面低密度脂蛋白受体（LDL-R）的结合，已被证实可明显降低血浆低密度脂蛋白胆固醇（LDL-C）水平，并广泛应用于家族性高胆固醇血症、动脉粥样硬化性心脏病等疾病中。熟悉该新型降脂药物的作用机制和临床应用，对于缺血性脑卒中二级预防具有重要的意义。
方法 回顾性分析北京协和医院 1 例经 PCSK9 抑制剂（依洛尤单抗）治疗的后循环严重动脉粥样硬化的临床特点和临床转归。

结果 老年男性，临床上以反复发作性肢体无力麻木、言语不清为主要表现；既往长期吸烟、饮酒，高血脂、糖尿病未正规控制。院前予阿司匹林联合波立维双抗血小板、他汀联合依折麦布强化降脂以及控制血糖等治疗，患者仍反复 TIA 发作。头颈 CTA、头 MRA、HRMRI 等血管评估可见颅内动脉多发粥样硬化伴狭窄，椎动脉-基底动脉粥样硬化斑块破裂出血致管腔重度狭窄、夹层动脉瘤形成不除外。虽然患者入院检查提示血脂控制基本达标，但因颅内动脉粥样硬化严重且症状控制不佳，因此考虑患者需要更加强化的降脂、稳定斑块治疗。遂于入院后 1 周和入院后 3 周分别予 1 次依洛尤单抗（140mg）1 支皮下注射。用药后 LDL-C 进一步降低 70%以上，无鼻咽炎、上呼吸道感染和背部疼痛等不良反应。出院后口服可定 20mg qn、依折麦布 10mg qn 降脂、稳定斑块。5 个月后复查 HRMRI 提示动脉粥样硬化斑块无明显进展。规律随访 9 个月，临床稳定，未再有发作性肢体麻木无力发作。

结论 伴有颅内血管严重动脉粥样硬化的患者在常规抗板及降脂治疗下仍有反复卒中事件发作应考虑更加强化的治疗。在本病例中，依洛尤单抗相比于常规口服降脂药物，可以更加有效的降低 LDL-C 水平，降低缺血性卒中风险。但该药在脑卒中患者二级预防中的广泛应用尚需研究与探讨。

PU-3176

高原地区静脉窦血栓的临床特征及危险因素分析

次央[1]、次旦卓嘎[1]、赵玉华[1]、周立新[1,2]
1. 西藏自治区人民医院神经内科
2. 中国医学科学院北京协和医院神经内科

目的 通过总结和分析西藏自治区的脑静脉血栓（Cerebral venous thrombosis，CVT）患者的临床特征，危险因素，治疗及预后，探讨高原地区脑静脉血栓的独特的发病特征和危险因素，为未来制定适合高原地区脑静脉血栓的防治策略提供依据。

方法 连续性回顾 2019 年 1 月~2022 年 7 月西藏自治区人民医院收治的诊断为脑静脉血栓的病例资料，收集患者人口学信息，高原暴露时间，起病形式，发病至确诊时间，临床表现（头痛，癫痫发作，局灶症状，意识障碍，其它），D-dimer，影像特征，受累静脉窦，危险因素，治疗情况及出院时 mRS 评分。分析高原地区脑静脉血栓的临床，影像，危险因素及预后特征。

结果 共纳入 30 例明确诊断的 CVT 患者，平均年龄 37.2±16.3 岁，女性占 83.3%（25/30），藏族占 70%（21/30），起病形式以急性起病最多 56.7%，亚急性起病 20%，慢性起病 23.3%，自发病至确诊时间最短 15 小时，最常 2 年，中位数为 8 天。临床表现头痛最为常见，占 93.3%，意识障碍占 20%，局灶神经系统缺损和癫痫发作均占 16.7%。最常见的危险因素为妊娠期或产褥期 30%，其次为感染性疾病 26.7%，血液系统疾病占 16.7%，口服避孕药 6.7%，恶性肿瘤 3.3%，低颅压 3.3%，自身免疫病 3.3%。受累静脉窦分布，横窦乙状窦受累最常见为 63.3%，上矢状窦受累为 40%，深静脉受累为 13.3%。86.7%的患者 D-dimer 升高。93.3%的患者均接受抗凝治疗，没有患者接受介入治疗。56.7%患者出院时临床症状好转，3.3%患者死亡，40%的患者转内地或自动出院。

结论 高原地区脑静脉血栓较常见，危险因素与平原地区略有不同，妊娠相关脑静脉血栓更为常见。高原地区脑静脉血栓临床、影像特点及治疗情况与平原地区相似，头痛是最常见表现，横窦乙状窦受累最为常见，抗凝治疗较规范，但介入治疗水平较为落后。D 二聚体对于 CVT 的诊断价值较大。未来还需对高原地区 CVT 的病因和危险因素深入研究，为制定适合高原地区的 CVT 防治策略提供依据。

PU-3177

头颅 CT 中 CT 值在预测急性缺血性脑卒中起病时间中的作用研究

张晶
广州医科大学附属第三医院

目的 探索头颅 CT 平扫检查中 CT 值这一指标在预测急性缺血性脑卒中患者起病时间中的作用，从而在临床中指导起病时间不明确患者治疗方案的选择。
方法 选取 2017.1-2022.1 在我院疑诊急性缺血性脑卒中并行头颅 CT 检查患者共 3431 例，最终纳入起病时间明确且起病至行头颅 CT 检查时间在 24 小时内患者共 323 例，根据其后续随访的神经影像学资料收集其初诊头颅 CT 中病灶区域及对侧的 CT 值，得出一衰减率，绘制出衰减率与已用时间的关系图，并得出最佳拟合曲线，以此来区分和识别 4.5 小时/6 小时/24 小时以内的起病时间不明或醒后卒中患者。
结果 我们共纳入了来自 248 名患者的 323 次扫描(56%为男性，平均年龄 69 岁)。从起病到行头颅 CT 所需时间从 21 分钟至 24 小时。已用时间在 24 小时以内患者时间与衰减率存在相关关系（r＝-0.382，p＜0.01）；已用时间在 4.5 小时以内组与 4.5 至 24 小时组与衰减率关系存在统计学差异，4.5 小时以内组与衰减率的关系强于 4.5 至 24 小时组。
结论 用头颅 CT 平扫中脑缺血区的 CT 值这一指标来预测急性缺血性卒中发病时间是可行的。我们的方法可以区分出起病 4.5 小时以内的患者。特别是在急诊影像检查资源有限的卒中中心，可能对急性缺血性卒中患者静脉溶栓治疗的选择有指导意义。

PU-3178

中国人 TTR Val30Leu 突变所致家族性淀粉样多发性神经病的研究（已发表 SCI）

马晓伟、何莎、苟东芸、苑梦伟、郭记宏、吕秀娟、刘紫倩、韩艳丛
河北医科大学第一医院

目的 家族性淀粉样蛋白多神经病目前在世界范围内散发，包括转甲状腺素 （Transthyretin, TTR）Val30Met 突变及其他类型的突变。
方法 收集中国一个 TTRVal30Leu 突变家系的 9 名成员的临床资料，对该家系 7 名成员的血样进行测序。收集并分析其中 4 例患者的电生理检查并进行分析。
结果 该家系中有 7 人存在 TTR 基因 c.148G>T 错义突变和 TTR 蛋白 Val30Leu 突变，阳性成员均有类似症状，如肢体感觉异常和胃肠道症状。电生理检查均显示神经传导速度异常。
结论 该突变的临床表现主要表现为肢体感觉或运动障碍或胃肠道症状或两者兼有，电生理检查表现为神经源性损害。

PU-3179

新生小胶质细胞释放脑源性神经营养因子介导神经元再生

莫明树、魏立健、唐玉婷、徐评议
广州医科大学附属第一医院

目的 颞叶癫痫反复发作后海马齿状回（DG）可出现小胶质细胞激活和增多，神经元再生活跃伴随大量颗粒细胞苔藓纤维出芽等显著病理改变。最近研究表明，在大脑发育过程中，小胶质细胞可参与神经元间的突触修剪，并释放脑源性神经营养因子（BDNF）影响神经突触形成。而在成人癫痫的病理改变中，小胶质细胞与新生神经元、神经纤维间的相互作用仍不清楚。
方法 在本研究中，我们采用了 CX3CR1 CreER / +：R26i DTR / +小鼠，时空条件性敲除大脑中小胶质细胞，观察海人酸（KA）诱导癫痫的小鼠模型中的神经元和神经纤维的再生状况。依靠 CX3CR1 CreER / +：R26i DTR / +小鼠，我们可以通过腹腔注射托莫西芬（TM）诱导小鼠大脑小胶质细胞表达白喉毒素（DT）受体，并通过注射 DT 结合特异受体诱导小神经胶质细胞敲除；采用 CX3CR1CreER/+:BDNFfl/fl 小鼠实现条件性敲除小胶质细胞上 BDNF 基因。
结果 在海人酸（KA）诱导癫痫的小鼠海马区，小胶质细胞异常激活和数量增加，主要是新生小胶质细胞为主。敲除小胶质细胞后，海马区小胶质细胞发生再殖现象；癫痫可诱发小胶质细胞再殖加速，并导致新生小胶质细胞形态改变。癫痫后，海马区双皮质素（DCX）+、DCX + / Ki67 +和 DCX + / Brdu +细胞数量和他们投射到 CA3 区的纤维明显增加，伴随颗粒层中的小胶质细胞密度显著增加。敲除小胶质细胞后，癫痫后 DCX +细胞及其投射纤维的增加趋势被显著抑制。条件性敲除小胶质细胞上 BDNF 基因后，小鼠脑区小胶质细胞密度无明显改变；癫痫状态下，小胶质细胞释放的 BDNF 受到抑制。同时，癫痫诱发的 DG 区的 DCX +，DCX + / Ki67 +，DCX + / Brdu +及相应投射纤维的增加趋势也被抑制。
结论 新生小胶质细胞释放的 BDNF 可能促进癫痫后的神经再生。

PU-3180

麻痹性痴呆 26 例临床分析

唐庆希
福建医科大学附属第一医院

目的 研究麻痹性痴呆的临床表现，实验室检查和 MRI 特征，探讨治疗效果和预后
方法 回顾性分析本院收治的 26 例麻痹性痴呆的临床表现，实验室检查,MRI 特点，和治疗情况
结果 17 例(65.38%) 以记忆力减退为主要表现; 7 例(26.92%) 以精神行为异常为主要表现。22 例（84.61%）脑脊液蛋白增高，21 例（80.77%）头颅 MRI 主要表现脑萎缩。用大剂量青霉素足疗程治疗后, 多数病例临床症状都得到改善。
结论 麻痹性痴呆以中年患者多见，极易误诊，不明原因的年轻痴呆患者应考虑本病。麻痹性痴呆为可以治疗的痴呆,早期足剂量、足疗程的青霉素治疗是预后的关键。

PU-3181

外周免疫参与散发性 ALS 患者的认知损害

杨天米、魏倩倩、李春雨、曹蓓、欧汝威、侯炎冰、张灵语、顾孝静、刘坤成、林隽羽、程扬帆、肖一、商慧芳
四川大学华西医院

目的 有研究指出免疫参与肌萎缩侧索硬化症 (amyotrophic lateral sclerosis, ALS) 的病理生理过程，与 ALS 疾病进展速度相关。但目前关于免疫与 ALS 认知损害关系的研究有限。因此，本研究旨在探索外周免疫指标与 ALS 患者认知损害之间的关系

方法 纳入 2018.1-2019.12 期间，在四川大学华西医院神经内科诊断的散发性 ALS 患者。搜集患者的人口学资料和临床资料，并进行 King 分期。使用 Addenbrooke 改良认知评估量表 (Addenbrooke's Cognitive Examination-revised, ACE-R)进行认知功能评估，ACE-R 总分≥75 分为认知正常，ACE-R 总分<75 分为认知损害。采集外周血，检测的免疫指标包括：白细胞计数、中性粒细胞计数、单核细胞计数、淋巴细胞计数、嗜酸性粒细胞计数、嗜碱性粒细胞计数、CD3+T 细胞亚群百分比、CD4+T 细胞亚群百分比、CD8+T 细胞亚群百分比、IgG、IgM、IgA、C3、C4、备解素因子 B。根据平均值将上述免疫指标转换为二分类变量。采用多因素 Logistic 回归分析校正可能影响 ALS 认知功能的因素，包括年龄、性别、受教育程度、起病部位、病程和修订版 ALS 功能评分(Revised-ALS Functional Rating Scale, ALSFRS-R)，以评价不同外周免疫指标与 ALS 认知损害风险之间的关系。对不同 King 分期的患者进行敏感性分析。

结果 本研究共纳入 289 例 ALS 患者，平均年龄为 54.4±11.7 岁，64.4%（186 例）为男性，33.9%（98 例）存在认知损害。多因素 Logistic 回归分析提示较高的白细胞计数(odds ratio [OR], 0.53; 95% confidence interval [CI], 0.29-0.95; P = 0.03)，较高的中性粒细胞计数(OR, 0.48; 95% CI, 0.26-0.88; P = 0.02)以及较高的单核细胞计数(OR, 0.33; 95% CI, 0.18-0.60; P < 0.001)与 ALS 患者认知损害风险降低相关，这些保护性作用在 King 分期为 1 期和 2 期的患者中保持显著。而较高的 CD4+T 细胞亚群百分比(OR, 2.79; 95% CI, 1.52-5.09; P = 0.001)与 ALS 患者认知损害风险增高相关，且仅在 King 分期为 3 期的患者中显著。

结论 外周免疫参与散发性 ALS 患者的认知损害，并可能在疾病的不同时期发挥不同作用——在疾病早期具有一定的认知保护性作用；在疾病后期增加认知损害风险。

PU-3182

昼夜节律与脑血管病研究进展

陈文超[1]、薛芳[1]、王改青[2]
1. 山西医科大学第二医院
2. 海南医学院三亚中心医院

目的 为了适应环境的变化，生活在地球上的大多数生物都进化出了昼夜节律系统。通过调节生物的睡眠和觉醒、细胞代谢、激素释放等对环境进行自适应。已有研究证实，昼夜节律对诸多心脏、肾脏疾病中有重要影响，而这一系统对于脑血管疾病的作用仍有待进一步研究，本文就昼夜节律与脑血管疾病的研究进展作一综述，以期为进一步的研究提供参考。

方法 本文对近年来发表的关于昼夜节律与脑血管病的相关文献进行检索并阅读，从昼夜节律的概念和调控机制、昼夜节律与脑血管病的相关性、特别是近年来发现的胶质淋巴系统与昼夜节律的关系等方面进行综述，着重探讨昼夜节律对胶质淋巴系统的影响；并探讨如何通过影响胶质淋巴系统这一重要的清除通路进而影响脑血管病。

结果 昼夜节律通过干预胶质淋巴系统影响大脑的清除作用，睡眠状态下可以有效提高胶质淋巴系统的清除效率。在疾病状态下，良好的昼夜节律能促进脑血管病发生后脑内有害物质的排出，有利于机体的恢复。

结论 昼夜节律是生物进化过程中适应环境、调节自身而产生的可自我调节的系统，受到自身生物钟基因的调控。昼夜节律在脑血管病的发生、发展及治疗中起重要作用，保持良好的作息习惯对于脑血管病起到积极的作用。如何通过干预昼夜节律影响胶质淋巴系统，进而促进脑血管病后脑内有害物质的排出是未来需要进一步研究的方向。

PU-3183

脑卒中偏瘫患者早期康复护理的研究现状

廖如榆[1]、郭声敏[2]
1. 西南医科大学
2. 西南医科大学附属医院

目的 脑卒中是临床常见的急性脑血管疾病，具有较高的发病率、致残率和致死率，常会引起患者肢体功能障碍，造成偏瘫，严重影响其运动功能和日常生活能力。康复护理作为一种治疗与护理相结合的干预方法，早期实施能够促进患者早日康复，提高生活质量，减轻家庭和社会负担。本文旨在为今后相关研究提供参考，更好促进偏瘫患者肢体功能的恢复，改善未来生活质量，早日回归家庭和社会。
方法 本文将从脑卒中偏瘫患者早期康复护理的概念、时机、体位管理、康复方式、并发症的预防和护理以及心理护理等方面进行综述。
结果 早期康复护理的最佳时间是患者病情有所缓解，并没有再持续恶化后的 48-72h；对脑卒中偏瘫患者的早期康复护理来说，体位管理有着非常重要的影响；运动训练、物理疗法、康复技术和作业疗法等都是脑卒中偏瘫患者的康复方式；此外，对患者进行并发症的预防和护理及心理护理也尤为重要。
结论 国内外学者都进行了许多相关研究，然而现阶段，早期康复护理仍然存在一些问题，如早期康复介入的时机、内容、各种康复治疗的时间、强度以及在康复过程中可能造成患者二次损伤等，今后需要进行更多的实证研究，并与循证医学、护理相结合，建立更加规范、系统、安全的早期康复体系，从而更好地改善脑卒中偏瘫患者的运动功能及生活质量，早日回归家庭和社会。

PU-3184

自身免疫性脑炎 1 例

胡文明
福建医科大学附属第一医院

目的 探讨自身免疫性脑炎（抗 GABA B 受体抗体）的临床表现，诊断和治疗体会。
方法 报道 1 例自身免疫性脑炎（抗 GABA B 受体抗体）患者，并对其临床表现、实验室检查、影像学检查等进行全面分析。
结果 患者为 46 岁男性，以发作性肢体抽搐伴人事不省 28 天为主诉入院。患者发病前于密闭空间处理卫生后感头痛、恶心、呕吐，2 天后出现突发肢体抽搐、人事不省。多次求诊予抗癫痫药物治疗未见明显好转。病情进行性加重，抽搐频率增加，伴发热，胡言乱语，精神异常。既往：糖尿病病史。查体：神志嗜睡，精神烦躁，言语含糊，简单对答，余颅神经查体欠合作。肌力初测正常。辅助检查：抽血化验结果：血常规、生化、多肿瘤标志物，多种风湿免疫指标等未见明显异常。脑电图：未见明显异常。颅脑 CT 平扫和颅脑 MRI 平扫：未见明显异常。胸部 CT 平扫+增强：双肺部炎症，双侧胸膜增厚。脑脊液检查：脑脊液压力增高；细胞数、氯、糖、蛋白大致正常；脑脊液寡克隆阳性；小淋巴细胞为主；脑脊液自身免疫性脑炎抗体：抗 GABA B 受体抗体阳性。予糖皮质激素冲击、血浆置换、抗感染、抗癫痫等治疗，患者病情逐渐好转。

结论 此例病例临床症状不典型，易当成病毒性脑炎治疗。且抗 GABA B 受体抗体脑炎患者可合并小细胞肺癌等，应进行相关的筛查。

PU-3185
基于远程监测的便携式脑电信号采集仪设计及开发

高励
成都市第三人民医院

目的 设计一种便携式脑电信信号采集仪；用于远程脑电监测，实现实时脑电信号处里，将采集到的 EEG 信号，通过无线信号传输，传回远程诊疗监控中心，中心医护人员获取远程患者脑电信息并及时分析和给与相应处理。
方法 1、该设计为便携式 8 导联脑电信号采集仪，采用干电极材料，具有可长期佩戴舒适性；2、选择较高输入阻抗、共模抑制比较低甚至极低、附加低噪声放大器和低漂移的传感器；3、在脑电采集系统中嵌入信号处理和分析方法软件；4、采用蓝牙无线传输技术来执行脑电信号的发射与传输工作；5、设计并形成精致便携式脑电信号采集仪外型（详见图示）
结果 能完成远程患者脑电监测，并实时将采集到的脑生物电信号传回远程诊疗监控中心。诊疗监控中心及时分析脑电信号后，通过视频系统，对患者做出针对性的处理。
结论 该项产品适宜神经系统慢性疾病远程诊疗与管理应用，是对远程患者实时监测脑生物电信号的实用可穿戴设备。
本项研究由成都市科技局重大科技应用示范项目课题基金资助，项目编号：2019-YF09-00086-SN

PU-3186
一种高效的 SMN2-FL mRNA 表达的测定方法

李锦晶、陈万金
福建医科大学附属第一医院

目的 脊髓性肌萎缩症（SMA）主要由 SMN1 基因缺失引起选择性脊髓前角变性的进行性、对称性肌无力和肌萎缩的常染色体隐性遗传性疾病。SMN2 是和 SMN1 同源的基因，但其 c.840 C>T 的变异使得 90%蛋白为截断蛋白，只有 10%表达功能性的全长 SMN 蛋白（SMN2-FL）。因此测定 SMN2-FL 表达成为 SMA 研究中非常重要的实验。过去大多采用同位素标记引物，通过探测同位素的信号测定 SMN2-FL 的占比，对实验室环境要求高，一般实验室难以进行。本研究采用简易的 RT-PCR 方法，通过计算灰度值判定 SMN2-FL 表达。
方法 RT-PCR
结果 ①通过设计扩增范围较短的引物，可以较好的在琼脂糖凝胶中分开 ②SMN2-FL 与截断 mRNA 相差 54 个碱基,3%的琼脂糖凝胶可以较好的区分③琼脂糖凝胶的结果通过 imageJ 计算灰度值，计算占比即可得出 SMN2-FL mRNA 占比。
结论 通过 RT-PCR 的方法可以高效、简便的测定 SMN2-FL mRNA 占比，且不容易受到实验室环境的限制。

PU-3187

以专科护士为主导的前庭康复训练在持续性姿势-知觉性头晕患者中的应用

刘晓卫、潘全慧、廖黎、徐建珍、刘朝红、王玲
南京医科大学附属南京脑科医院

目的 探讨以专科护士为主导多学科管理模式的前庭康复训练在持续性姿势-知觉性头晕（PPPD）患者中的应用效果。

方法 1、一般资料 整群抽取南京医科大学附属脑科医院神经内科住院符合条件的 PPPD 患者为研究对象，以 2019 年 1 月-2020 年 7 月住院的 26 例 PPPD 患者为对照组，采取常规的药物治疗加前庭康复训练。以 2020 年 8 月-2021 年 7 月住院的 24 例 PPPD 患者为观察组，在常规的药物治疗及前庭康复训练基础上，接受专科护士主导的多学科管理模式进行前庭康复训练。纳入标准：（1）符合 2017 年由 Bárány 协会颁布的 PPPD 诊断标准[9]。（2）头晕持续发作大于 3 个月。（3）前庭功能检查和头颅磁共振检查未见特异性异常。排除标准：（1）合并严重身体其他疾病如心肝肾等严重障碍无法完成研究者。（2）有认知、言语、听觉、视觉障碍无法沟通者。（3）经研究人员解释后拒绝参与本研究。在进行研究之前，已获得知情同意，并承诺保护患者个人信息和隐私。两组患者一般资料比较，差异无统计学意义（P＞0.05），具有可比性。

2、方法 2 组患者均给予常规药物治疗及前庭康复训练，对照组采取常规护理如责任护士给予疾病相关知识和药物指导、前庭康复训练、防跌倒防坠床等安全宣教、合理的饮食指导，心理护理。观察组在对照组基础上，实施以专科护士为主导的多学科管理模式进行前庭康复训练，

结果 干预后观察组和对照组的眩晕残障量表（DHI）得分和跌倒风险问卷（FRQ）得分比较，观察组 DHI 总分、DHI-P（躯体）、DHI-E(情绪)、DHI-F（功能）和 FRQ 得分较对照组降低，P＜0.05，差异有统计学意义。

结论 由专科护士主导的多学科团队管理的前庭康复训练能够改善 PPPD 患者的眩晕残障程度及焦虑抑郁情绪，降低跌倒的风险。

PU-3188

基于 LC-MS/MS 技术的血管性痴呆与阿尔茨海默病的尿蛋白生物标志物分析

陈瑞娟、曾艺、肖文彪
中南大学湘雅二医院

目的 本研究旨在通过应用液相色谱-质谱联用技术（LC-MS/MS）鉴定血管性痴呆（VaD）区别于阿尔茨海默病（AD）的潜在尿液生物标志物,并揭示疾病相关机制。

方法 本研究共对 3 组尿液样本进行 LC-MS/MS 蛋白质组学分析，包括 14 例 VaD 组患者、9 例 AD 组患者和 21 例正常对照组患者（NCs）。通过 Proteome Discoverer 软件搜索 MS 数据，并通过定性和定量分析蛋白质丰度，进行组间比较，结合使用基因本体（GO）的生物信息学分析以及使用京都基因和基因组百科全书（KEGG）的通路分析，参照相关文献检索，综合测定 VaD 的差异表达蛋白（DEPs），并通过受试者工作特征（ROC）曲线法对 DEPs 进一步量化,筛选出 VaD 区别于 AD 和 NC 的潜在蛋白标志物。

结果 蛋白质组学结果显示，在 4,699 个通过生物学分析确定的尿蛋白中，与 NC 和 AD 组患者相比，分别有 939 个和 1147 个尿蛋白质显示出 VaD 特有的定量变化，其中包括 484 个重叠的 DEPs。然后，从中筛选出在所有组中均有表达（每组中 50%以上的样本为非零值）的 18 个 DEPs 作为潜在的候选标记物。通过 ROC 曲线方法对 18 候选 DEPs 进行分析，确认了 KEGG 数据库中

命名的前 10 个独特蛋白质[包括 PLOD3、SDCBP、SRC、GPRC5B、TSG101/STP22/VPS23、THY1/CD90、PLCD、CDH16、NARS/asnS、AGRN）。
结论 我们的研究结果表明，虽然 VaD 与 AD 可能具有重叠的病理生理机制，但基于 LC-MS 技术的差异尿蛋白标志物分析为 VaD 的早期诊断与防治提供了新的研究思路。

PU-3189

一例分型不明伴有 CLPB 基因变异的 ESES 病例分享

焦俊萍、田书娟
河北医科大学第一医院

目的 患儿刘 xx，女，3 岁 2 月，主因“右侧口角抽动 20 个月。”入院
方法 神经系统查体：神清，言语不清，对语言理解可，反应稍迟钝，双侧瞳孔正大等圆，直径约 3mm，对光反射灵敏，双眼各方向活动自如，无眼震，无鼻唇沟变浅，伸舌居中，右上肢活动笨拙，肌力 5-级，余肢体肌力 5 级，四肢肌张力正常，共济查体不能配合。感觉系统查体不能配合，四肢腱反射存在，双侧霍夫曼氏征阴性，右侧巴氏征（±）。颈无抵抗，克氏征阴性。
头 MRI+DWI：左颞极蛛网膜囊肿
PET-CT：1.左侧颞叶、左侧额叶葡萄糖代谢水平较对侧减低，相应脑实质密度未见明显异常，请结合临床及脑电；2.左侧颞极囊状水样密度灶，葡萄糖代谢水平呈减低缺损区，考虑蛛网膜囊肿可能性大。
V-EEG：患者睡眠周期不明确，背景明显慢于同龄标准，左侧前头部可见多量高波幅棘-慢复合波发放；发作间期放电：醒-睡各期，左侧前头部高波幅 1.5-4HZ 棘-慢波/尖慢波大量阵发 ESES80%。发作事件：可见点头样动作，肌电显示失张力-肌阵挛发作，发作次数为 20-30 次，发作类型：局灶性发作，知觉保留，失张力（负性肌阵挛）发作，肌阵挛发作。
基因检测：检测到 CLPB 基因的 2 个杂合变异，关联疾病为：3-甲基戊二酸尿症(OMIM:616271)。
血尿筛：未见明显异常。
结果 癫痫性脑病 难治性癫痫 局灶性运动性发作 失张力发作 睡眠中癫痫性电持续状态 精神运动发育迟滞
结论 目前尚无符合的癫痫脑病分类，且基因变异相关性待明确

PU-3190

光遗传工具在神经领域的应用策略进展

阙雅婷、付美晶、谭志梅、雷倩、肖波、罗朝辉
中南大学湘雅医院

目的 阐述光遗传学工具的基本工作原理与工作特性并进行分类，对其在神经领域的应用策略进行归纳总结，从而为下一代光遗传学工具和设备的研究及转化应用提供启示。
方法 通过文献检索光遗传学工具的发展历史、工作原理与特性、光遗传学工具箱的迭代更新、应用领域的发展与变化，阐释光遗传工具对特定活细胞、组织进行精确的时空控制的基本原理，总结归纳光遗传工具十多年以来的发展历程与最新的光遗传工具箱，对光遗传工具参与不同生理过程调控以实现不同目的的应用策略进行探讨。
结果 首先回顾了光遗传学发展的历史，阐述过去十年其为神经科学领域带来的深刻影响。随后说明目前普遍使用的光遗传工具的工作原理，根据光遗传工具的基本特性，从视蛋白类、非视蛋白类、RNA 类三大类别对目前的光遗传学工具箱进行分类总结。最后从离子传输机制、蛋白质构象或活性、基因表达、蛋白质表达与相互作用四个方面，通过描述目前光遗传工具在不同的领域及生理过

程中的典型应用，介绍光遗传工具的应用策略与思路。通过蛋白质工程和合成生物学方法，基因编码的光开关可以被模块化设计到蛋白质支架或宿主细胞中，以控制无数的生物过程，以及实现对机体的行为控制和疾病干预。我们对当前光遗传工具的研究与应用策略进行了阐述与探讨。
结论 揭示光遗传工具的发展潜力与广泛的应用前景，借此帮助增加对细胞信号传导和多细胞网络的理解，促进更多光遗传开关工具的研发和使用，推动光遗传技术不断向应用转化。

PU-3191
乳酸杆菌通过肠脑轴在疾病中的应用及机制

黄柔婕、吴菲、周倩、魏薇、岳涓、肖波、罗朝辉
中南大学湘雅医院

目的 对乳酸杆菌在肠道中丰度的决定因素、其对肠脑轴相关疾病的预防及治疗作用以及作用机制进行总结归纳，从而为乳酸杆菌在未来临床实践中的可能应用提供启示
方法 通过文献检索乳酸杆菌丰度变化、其在常见肠脑轴相关疾病中的应用及其益生作用机制相关的动物实验、人体试验、荟萃分析等证据，总结归纳宿主因素与环境因素对乳酸杆菌在肠道中丰度的影响，回顾乳酸杆菌对常见肠脑轴相关疾病的预防与治疗作用，并探讨乳酸杆菌的益生机制。
结果 首先讨论了肠道乳酸杆菌丰度的决定因素，分为宿主因素（遗传背景、性别、年龄、疾病、分娩方式及体重）与环境因素（饮食、药物及应激）。随后我们回顾了动物模型、人体试验、荟萃分析等多方面证据，这些证据为乳酸菌在常见肠脑轴相关疾病中的应用提供了见解，涉及疾病包含幽门螺杆菌感染、结直肠癌、腹泻、炎症性肠病和肠易激综合征。最后我们从微生物相互作用、改善肠道屏障功能、免疫调节、抗癌活性、代谢调节五个方面探讨了乳酸菌的益生作用机制。
结论 总结归纳了乳酸杆菌在肠道中丰度的决定因素、其对肠脑轴相关疾病的预防及治疗作用以及有关机制，从而揭示了乳酸菌在未来的临床实践中能够如何助力疾病预防和个体化治疗，并启发了研究人员在生物学和医学领域进行益生菌及其代谢物应用策略的创新。

PU-3192
HSPB1 基因突变所致远端型遗传性运动神经病一家系分析

李秀丽、陈孟杰、冯新红、张颖博、刘宏静、陈静、陈凡、武剑
清华大学附属北京清华长庚医院神经内科，清华大学临床医学院

目的 报道 1 例远端型遗传性运动神经病（distal hereditary motor neuropathy, dHMN）先证者的临床、电生理特点，筛查其致病基因，提高临床工作者对 dHMN 的认识和诊治水平。
方法 收集一个 2021 年 7 月就诊于清华大学附属北京清华长庚医院神经内科的 dHMN 先证者资料并进而追踪其家系，回顾性分析先证者的临床症状、神经电生理改变特点及基因突变情况，运用基因靶向二代测序技术对家系内成员筛查候选突变。
结果 该家系共有 7 例患者，先证者 61 岁男性，58 岁发病，隐匿起病，缓慢进行性发展，主要表现为远端肢体无力，并逐渐出现肌肉萎缩。神经电生理结果示选择性运动神经损害，运动神经复合肌肉动作电位波幅下降伴神经传导速度减慢，感觉神经不受累，针极肌电图符合神经源性损害表现。先证者的妹妹和父亲有类似的症状和肌电图改变，基因测序显示 dHMN 致病基因为 HSPB1（c.379C>T），为已报道的致病突变位点。
结论 dHMN 是一组临床和基因均具有显著异质性的遗传性周围神经病。二代测序技术广泛运用于 dHMN 先证者的致病基因搜寻。

PU-3193

以皮层病变为主要影像特征的脑炎的病因：一项单中心回顾性研究

范思远、侯波、张上珠、任海涛、赵燕环、刘曼歌、冯逢、关鸿志
中国医学科学院北京协和医院

目的 探讨神经影像主要表现为局限皮层病变的脑炎的病因、临床与神经影像特点，提高临床医生对该类脑炎患者的识别与诊断能力。
方法 通过电子病历（影像）系统，回顾 2014 年 6 月—2022 年 6 月北京协和医院住院患者中头颅磁共振显示显著皮层病变（>1cm）的患者。纳入其中局限皮层受累（或在病程某一阶段表现为局限皮层受累），且符合脑炎诊断标准（2013 年国际脑炎联盟共识）的患者，分析其病因、临床及神经影像特征。
结果 2014 年 6 月—2022 年 6 月北京协和医院共收治 14 例头颅磁共振提示显著皮层病变的患者，其中 7 例符合脑炎诊断标准。7 例脑炎患者包括 2 例单纯疱疹病毒脑炎、2 例抗髓鞘少突胶质细胞糖蛋白免疫球蛋白 G 抗体相关疾病（其中 1 例合并抗 NMDAR 脑炎）、1 例抗 NMDAR 脑炎、1 例疑诊脑膜癌病（合并肺腺癌）和 1 例疑诊神经精神狼疮（合并系统性红斑狼疮）。不符合脑炎诊断标准的 7 例患者包括 2 例可逆性后部白质脑病综合征（其中 1 例合并系统性红斑狼疮、1 例合并 IgA 肾病）、1 例克雅氏病、1 例偏瘫性偏头痛、1 例线粒体脑肌病伴乳酸酸中毒和卒中样发作、1 例 T 细胞淋巴瘤和 1 例病因不明。与非脑炎患者相比，脑炎患者单侧皮层受累（100% vs. 42.9%，*P*<0.05）和急性/亚急性病程（病程不超过 3 个月）（100% vs. 71.4%，*P*<0.05）比例显著增加，年龄、性别、临床症状（头痛、视物模糊、癫痫发作、精神行为异常、记忆下降、肢体无力、语言障碍、共济失调、意识障碍）、脑脊液异常改变（脑脊液白细胞计数增加、脑脊液蛋白升高）比例无显著差异。
结论 以皮层病变为主要影像特征的脑炎常表现为急性或亚急性起病，单侧皮层受累。单纯疱疹病毒脑炎与自身免疫性脑炎是这类患者的常见病因；二者治疗方案不同，应充分鉴别诊断。

PU-3194

帕金森病患者姑息治疗的转诊标准：一项系统评价

侯丽媛、陈一萍、杨辉
山西医科大学

目的 通过全面回顾现有文献来探讨帕金森病患者姑息治疗的转诊标准，为未来建立一套统一的帕金森病姑息治疗转诊标准提供依据。
方法 采用计算机检索 PubMed、EMBASE、EBSCOhost CINAHL、Cochrane Library（CENTRAL）、Scopus 和 ProQuest 数据库，检索时间从建库至 2022 年 1 月，纳入数据库中所有关于帕金森病患者转诊姑息治疗的原始研究，由两名研究人员独立筛选，并根据预先设计的数据提取列表提取纳入研究的转诊标准，并采用主题分析法对结果进行整合。
结果 最终纳入 36 项研究，提炼了 14 种帕金森病患者的转诊标准，并将其分为两大类：“基于需求”（n=6）和“基于疾病（n=8）”。基于需求的转诊指标包括：“功能下降（n=11[31%]）”、“需求评估工具（n=11[31%]）”、“身体或情绪症状（n=10[28%]）”、“患者或家属请求姑息治疗（n=10[28%]）”、“决策支持（n=9[25%]）”和“其它（n=1[3%]）”；基于疾病的转诊指标包括：“帕金森病晚期（n=7[19%]）”“帕金森病早期阶段（n=7[19%]）”“相关并发症的发生（n=6[17%]）”“出现新的疾病诊断（n=6[17%]）”“疾病的恶化（n=5[14%]）”“治疗方案（n=4[11%]）”“预后（n=2[6%]）”“生命晚期（n=1[3%]）”。

结论 本系统评价中提炼了 14 种标准可以作为帕金森病患者转诊到姑息治疗的参考标准。目前，关于帕金森病姑息治疗的相关文献越来越多，但对于何时、如何以及为什么进行姑息治疗还缺乏共识。该研究强调了转诊时间和程序的广泛范围，以及进行进一步的研究以制定统一的转诊标准的必要性。

PU-3195
以肠道菌群为靶点的耐药性癫痫的联合抗癫痫治疗策略

翟锦霞、陈勇军
南华大学附属南华医院

目的 肠道微生物区系和微生物群在维持体内平衡和几乎所有身体系统中都发挥重要作用。肠道菌群通过化学信号、免疫途径、神经途径等对神经发生过程及神经元兴奋通路产生影响，从而调节中枢神经系统（CNS）。已有各项临床及临床前研究证实肠道菌群对癫痫预后的有益作用。联合肠道微生物组治疗耐药性癫痫具有很大的前景，然而其抗癫痫的潜在机制尚不清楚。
方法 本文综述了脑肠轴、肠道菌群在疾病治疗及预后的应用上的最新进展，探讨了以肠道菌群为靶点的抗癫痫的作用机制。
结果 迄今为止，已有临床及临床前研究证明肠道菌群与癫痫的相互影响，二者之间相互作用的潜在机制尚待阐明。以肠道微生物群为靶点联合用药治疗耐药性癫痫具有很大潜力。
结论 然而，不同人群的肠道菌群组成并不相同，影响耐药性癫痫形成及预后的因素众多，缺乏标准化使实验数据难以得到。未来需要更多的研究以明确缺乏特定肠道菌群是否是癫痫形成的病因及维持因素，探索特定微生物制剂能否成为癫痫的新型治疗方式。

PU-3196
光学相干断层扫描血管造影在神经系统疾病中的研究进展

吴俊芳[1]、何佳伟[1]、李静[1]、罗朝辉[1]、仇东旭[1]、陈晓莉[2]、王群[1]、刘佳[1]
1. 中南大学湘雅医院
2. 陕西省人民医院

目的 光学相干断层扫描血管造影（optical coherence tomography angiography，OCTA）是一种非侵入性三维成像技术，可视化显示视网膜和脉络膜血管信息，并能将视网膜血管进一步细分为深层和浅层，成为临床上眼科最常见成像方式。大脑和视网膜有共同的胚胎起源，视网膜是中枢神经系统的延伸，为我们观察大脑神经元和血管提供一个窗口，越来越多的研究揭示了神经系统疾病和 OCTA 的关联。本篇综述旨在讨论目前 OCTA 在神经系统疾病中的研究进展，为临床诊治工作提供参考。
方法 我们检索了阿尔兹海默病、脑血管病、帕金森病、多发性硬化等神经系统疾病与 OCTA 的相关文献，总结了目前研究发现的常见神经系统疾病的 OCTA 表现改变，并对未来 OCTA 的应用研究进行展望。
结果 1.阿尔兹海默病患者视网膜浅层、深层血管密度减少，可能与视网膜 Aβ 蛋白增加相关；2.脑血管病患者视网膜血管密度减少，脑小血管病患者存在视网膜微血管损伤；3.帕金森病患者视网膜微血管受损，视网膜血管密度减少；4.有视觉先兆的偏头痛患者视网膜浅层、深层血管密度减少，视乳头周围放射状毛细血管密度减少；5.多发性硬化患者视网膜血管密度和视盘血管密度减少，中心凹无血管区面积增加；6.视乳头周围放射状毛细血管密度的象限比率有助于区分NMO-ON和MS-ON 患者；7.非动脉炎前部缺血性视神经病变患者视乳头周围放射状毛细血管密度下降，视盘血流灌注减少；8.不同阶段的 Leber 遗传性视神经病变患者均可出现视乳头周围血管密度减少；9.特发性颅高压患者视乳头周围放射状毛细血管密度降低。

结论 OCT/OCTA 为我们观察大脑神经元和血管损伤提供窗口，相比传统的一些检查如脑脊液检查、头颅磁共振，OCTA 有着非接触、无创、快速、经济、可重复的优势，为临床诊治工作提供一个新的方向，在疾病早期诊断和长期随访中发挥作用。

PU-3197

正念认知疗法对帕金森病患者认知功能和生活质量的影响

侯丽媛、陈一萍、杨辉
山西医科大学

目的 探讨正念认知疗法（MBCT）对帕金森病（Parkinson's disease PD）患者认知功能和生活质量的干预效果，为临床护理工作提供研究依据。
方法 选取 2021 年 6 月—2022 年 3 月在山西省某三甲医院神经内科就诊、符合本研究纳入和排除标准的 124 例 PD 患者作为研究对象，采用随机数字表法分为干预组和对照组，每组 62 例。对照组患者给予常规护理和出院随访，干预组患者在常规护理的基础上给予 MBCT 干预，连续干预 3 个月。比较两组患者入组时及干预 3 个月末的认知功能、生活质量和满意度情况。患者的认知功能以简单精神状况检查量表（MMSE）评估，生活质量以 39 项帕金森病调查表（PDQ-39）评估。
结果 两组患者均完成本研究的干预和评价过程，无退出病例。干预组患者干预 3 个月后的 PDQ-39 总分及各维度评分高于对照组，两组得分比较差异均有统计学意义（ P<0.05）；干预组患者的总满意度明显高于对照组，差异有统计学意义（P<0.05）；但两组患者干预 3 个月后的 MMSE 评分差异无统计学意义（ P>0.05）。
结论 针对帕金森病患者开展单次 12 周的 MBCT 干预，能够有效提升帕金森病患者的生活质量，但对于患者认知功能的改善作用仍有待进一步的验证。

PU-3198

癫痫患者情绪处理障碍研究

岳宗伟[1]、肖波[2]
1. 孙逸仙纪念医院
2. 中南大学湘雅医院

目的 癫痫患者常累及颞叶等情感处理中枢，长期服用抗癫痫药物也与情绪处理有相关关系，目前没有系统研究探究癫痫患者在情绪识别、处理及表达机制方面的现状，本研究拟填补相关空白。
方法 结合心理行为学测试方法，采用多伦多情绪量表、面容识别及眼心实验，从情绪识别、处理及表达三个层面探究癫痫患者情绪障碍；
结果 本研究一共入组癫痫患者 30 例，其中 20 例为颞叶癫痫；与正常人对比（20），癫痫患者存在述情障碍（7vs3，P< 0.05)；情绪识别对厌恶情绪存在识别困难；眼部微表情两组无差别。
结论 癫痫患者存在述情障碍，在对厌恶情绪面容识别方面存在困难，后期将结合 MRI 探究病理机制上的相关性。

PU-3199

癫痫患者驾驶风险研究

岳宗伟[1]、肖波[2]
1. 孙逸仙纪念医院
2. 中南大学湘雅医院

目的 机动车驾驶愈加成为中国人正常生活不可缺少的一部分。全世界范围内，各国对癫痫患者驾驶机动车制定了相应的法律，大部分根据患者具体情况判断患者是否具备驾驶的能力，而目前中国判断癫痫患者不具备驾驶机动车的能力。本研究拟探讨中国神经科医生对于癫痫

方法 基于问卷调查及文献荟萃，探讨根据癫痫种类、发作类型及治疗情况来指导癫痫患者是否能够驾驶机动车，通过电子问卷的形式展开目标人群调查；收集数据进行统计分析。

结果 本研究一共录入有效问卷 296 份。其中超过 2/3 的内科医生支持癫痫患者具备驾驶机动车的能力，进一步，60.1%的医生认为癫痫无发作间期（SFP）可用来衡量癫痫驾驶能力；55.7%的医生认为应当成立医疗委员会作为决策机构；与内科医生相比，神经科对癫痫患者驾驶机动车态度更为积极。基于癫痫无发作间期（SFP），仅有一次无诱因的癫痫发作而脑电图正常”，发生一次有明确病因但无脑结构异常（高热，电解质失衡）的继发性癫痫发作”， 可相应缩短 SFP 时间；心因性癫痫（由心理因素导致，临床类似癫痫发作，但无脑电生理异常）为中风险因素；其中，仅有一次无诱因的癫痫发作而脑电图正常，发生一次有明确病因但无脑结构异常（高热，电解质失衡）的继发性癫痫发作可相应缩短 SFP 时间，癫痫发作引起机动车事故，过癫痫手术控制后，癫痫发作仅表现为先兆需要增加额外的 SFP 时间。

结论 医生，包括神经科医生认为个性化流程，通过癫痫无发作间期判断癫痫驾驶机动车的风险是可行的方案。

PU-3200

丹参川芎嗪注射液改善缺血性卒中大鼠 Th17/Treg 平衡减轻神经缺血损伤的研究

全宏娟
郴州市第一人民医院

目的 探讨丹参川芎嗪注射液改善缺血性卒中大鼠 Th17/Treg 平衡减轻神经缺血损伤的效果。

方法 制作大脑中动脉阻塞（Middle cerebral artery occlusion，MCAO）大鼠模型，并将实验大鼠随机分为假手术组、模型组和参芎组，每组有 24h、3d、7d、14d 共 4 个时相，每时相各 10 只动物。参芎组于造模后按体重腹腔注射 0.9 mL/kg 的丹参川芎嗪注射液，每日 1 次；假手术组和模型组给予等量生理盐水。治疗结束后，采用 NSS 评分对动物的神经功能进行评分；TTC（氯化三苯基四氮唑）染色法检测脑梗死体积；并分离大脑中动脉供血区的脑组织，流式细胞术检测其中 Th17 和 Treg 细胞的比例，ELISA 法检测炎性细胞因子水平。

结果 造模后，模型组和参芎组 NSS 评分和梗死体积均随时间逐渐降低，组内比较均差异显著（P＜0.01）；且从第 3 d 开始，各时间点模型组和参芎组 NSS 评分和梗死体积组间比较差异显著（P＜0.05，P＜0.01）。模型组脑内 Th17 细胞比例在造模后逐渐升高，于第 7 d 达峰；且第 3、7、14 d 的比例均显著高于假手术组（P＜0.01）。模型组脑内 Treg 细胞比例在 24 h 和 3 d 有所降低，但至 7 d 时较假手术组大量增加（P＜0.01）。参芎组能降低各时间点 Th17 细胞比例、提高 Treg 细胞比例，且第 7 d 和 14 d 尤为明显，与模型组比较差异显著（P＜0.05，P＜0.01）。模型组各时间点 Th17/Treg 比值均显著高于假手术组（P＜0.05，P＜0.01）；而参芎组能降低 Th17/Treg 比值，与模型组比较差异显著（P＜0.05，P＜0.01）。模型组脑内 IL-6 和 TNF-α 水平逐渐升高，于第 7 d 达到峰值；且各时间点的水平均高于假手术组，组间比较差异显著（P＜0.01）。模型组脑

内 IL-4 和 IL-10 水平较假手术组有所降低，且 IL-4 降低更为明显（P＜0.05）。与模型组相比，参芎组能降低各时间点 IL-6 和 TNF-α 水平（P＜0.05，P＜0.01）；且能升高 IL-4 和 IL-10 水平，特别是 IL-4 升高更为明显（P＜0.05）。

结论 丹参川芎嗪注射液能够调节缺血性卒中大鼠 Th17/Treg 平衡及相关炎症因子水平，进而改善神经元存活微环境，减轻神经缺血损伤。

PU-3201

针刺治疗结合康复训练改善缺血性卒中急性期大鼠神经损伤的作用及与 TLR4 通路相关的机制研究

全宏娟
郴州市第一人民医院

目的 探讨醒脑开窍针刺法治疗结合康复训练改善缺血性卒中急性期大鼠神经损伤的效应及与TLR4通路相关的机制。

方法 将大鼠随机分为假手术组和大脑中动脉阻塞（Middle cerebral artery occlusion，MCAO）组，术后根据神经功能评分将符合条件的 MCAO 大鼠再分为模型组和治疗组。治疗组于造模后 24h 给予针刺治疗及康复训练，连续 14 天。采用 Zausinger 评分评价动物的神经功能；行为学测试评价动物的运动功能；TTC（氯化三苯基四氮唑）染色法检测脑梗死体积；RT-PCR、Western blots 法检测梗死边缘区内 TLR4/MyD88/NF-κB 通路 mRNA 和蛋白表达；ELISA 法检测同区域内 IL-1β、TNF-α 水平

结果 治疗组 24 h 的神经功能评分最低，其后逐渐升高，组内比较差异显著（P＜0.01）；从第 3 天开始，治疗组神经功能评分与同期模型组相比差异显著（P＜0.05，P＜0.01）。行为学测试结果表明，造模后 24h，治疗组的成绩和模型组无明显区别，而与假手术组差异显著；其后各时间点，治疗组成绩逐渐提高，从造模后 3d 开始，与同期模型组相比差异显著（P＜0.05，P＜0.01）。模型组脑梗死体积明显大于假手术组，组间比较差异显著（P＜0.01）；治疗组脑梗死体积明显降低，与模型组相比差异显著（P＜0.01）。模型组 TLR4、MyD88、NF-κB mRNA 和蛋白表达水平以及 IL-1β、TNFα 水平较假手术组升高，组间比较差异显著(P<0.05，P<0.01)。治疗组上述 mRNA、蛋白及炎症因子水平降低，与模型组差异显著(P<0.05，P<0.01)。

结论 针刺治疗结合康复训练能够能下调 TLR4/MyD88/NF-κB 通路活性及相关炎症因子水平，进而改善神经元存活微环境，减轻神经缺血损伤。

PU-3202

低剂量替罗非班治疗进展性脑梗死的疗效观察

王振、徐伟、冯铁桥、刘艳、胡珏、肖慧、王特、徐桂兰、贺国华
长沙市中心医院

目的 观察低剂量替罗非班治疗进展性脑梗死的疗效

方法 将进展性脑梗死患者 136 名分成两组，一组（62 人）接受常规阿司匹林加氯吡格雷抗聚治疗（常规组），另一组（74 人）加用低剂量替罗非班治疗。替罗非班按照静脉推注 8ml，后续以 3-5ml/h 持续静脉泵入，维持 1-2 天，在脑梗死病情进展后 24 小时、3 天时和 7 天时分别评估 NIHSS 评分，两组间的评分结果采用组间比较的方法进行分析。

结果 两组间人口学特征无显著性差异，基线 NIHSS 评分无显著性差异，替罗非班组 NIHSS 评分改善率达到 56%，常规治疗组仅 18%（P＜0.05）；替罗非班组未继续恶化率达到 82%，常规治疗组为 33%（P＜0.05）；替罗非班组出血率为 3.8%，常规治疗组为 2.3%（P＞0.05）

结论 低剂量替罗非班注射液可以安全的使用于进展性脑梗死患者

PU-3203
成人癫痫患者病耻感现状与服药依从性的相关性研究

刘艳、王延芬、李黄艳、明文文、陶陶
德阳市人民医院

目的 调查成人癫痫患者的病耻感、服药依从性的现状,分析癫痫患者病耻感与服药依从性的相关性,探讨癫痫患者病耻感的影响因素,为临床癫痫患者实施积极有效的护理干预措施提供依据,改善癫痫患者的生活质量。
方法 采用便利抽样法，根据纳排标准筛选病人，选取 2021 年 1 月-12 月在某三甲医院神经内科住院治疗的成年癫痫患者及门诊就医的成年癫痫患者,采用一般资料调查表、Kilifi 癫痫患者病耻感量表、Morisky 服药依从性量表-8（MMAS）,分别调查患者的一般资料、病耻感水平、服药依从性。收集数据采用 SPSS 25.0 和 AMOS 21.0 软件进行统计数据分析，计量资料使用均数、标准差等描述，计数资料采用频数、构成比等统计描述。
结果 患者病耻感总分与服药依从性得分呈负相关;单因素分析结果显示,不同年龄、性别、婚姻状况、文化程度、家庭人均月收入是成人癫痫患者病耻感的影响因素,差异有统计学意义（P<0.05）。
结论 成人癫痫患者病耻感水平、服药依从性处于中等水平。成人癫痫患者病耻感的影响因素较多,应针对其主要问题及影响因素采取干预措施。成人癫痫患者的病耻感与服药依从性呈负相关,提示癫痫患者的病耻感问题应引起临床医护人员的重视,对其进行针对性的指导,帮助癫痫患者有效应对,提高癫痫患者服药依从性改善其生活质量。

PU-3204
以反复腹泻为首发表现的家族性淀粉样变性多发性神经病一例

吴迪、葛剑青
南京脑科医院

目的 转甲状腺素蛋白相关家族性淀粉样变性多发性神经病（TTRFAP）是由 TTR 基因变异导致的一类以周围神经损害为主、伴有多器官系统受累的常染色体显性遗传性疾病。该病早期症状隐匿，因临床表现多样且缺乏特异性，早期诊断困难。本研究对 1 例 TTRFAP 患者的临床资料进行回顾性分析，结合文献复习对 TTR-FAP 的临床特点进行讨论，旨在为临床诊治提供一定的参考依据。
方法 回顾性分析 1 例 TTR-FAP 患者的临床资料，并进行文献复习。
结果 本例为 66 岁男性，因“渐起腹泻伴四肢麻木无力 3 年，加重半年”于 2021 年 10 月入院。患者于 2018 年 7 月初无明显诱因下出现腹泻，完善结肠镜检查未明确病因。查常规心电图：窦性心律；异常 Q 波；Ⅰ度房室传导阻滞；ST-T 波改变；电轴左偏。心脏彩超：肥厚型心肌病（非梗阻）；左室舒张功能减低；主动脉瓣轻-中度返流[射血分数（EF）62%]。心内科诊断为“肥厚型心肌病”，未予特殊治疗。2018 年 7 月底出现性功能障碍（阳痿）。2018 年 8 月患者出现四肢远端麻木感，四肢无力且肌肉逐渐萎缩。2019 年初出现声音嘶哑，外院查喉镜未见异常。2019 年 12 月外院查生化提示肌酐及尿素氮增高，查肾脏 CT、24 h 尿蛋白检测未见明显异常。2020 年初患者出现坐起或站起后出现一过性头晕，5 min 左右好转。3 年多来，上述症状持续存在并逐渐加重，近半年加重明显。患者目前有反复腹泻，性功能障碍，声音嘶哑，坐起后头晕较前明显。患者双上肢肘关节、双下肢膝关节以下麻木感明显，双上肢持物无力，双下肢行走无力。既往史、个人史、家族史无特殊。查体：平卧位血压 90/60 mmHg，直立位血压 62/45 mmHg。声音嘶哑，四肢肌肉均有萎缩，双手骨间肌、大小鱼际肌萎缩明显。四肢肌力Ⅳ级，肌张力稍低。四肢腱反射未引出，双侧

Babinski 征（-）。双侧肘关节、膝关节以下痛温觉、触觉、位置觉、振动觉减退。双侧指鼻试验及跟膝胫试验欠稳准。患者入院后查肌钙蛋白 I 0.09 ng/ml，脑利钠肽前体 6767 pg/ml，糖化血红蛋白、肿瘤标志物、维生素组合、自身抗体组合、血清及尿液免疫固定电泳、血清轻链定量检测、血清副瘤综合征抗体、血清神经节苷酯抗体检测未见明显异常。肌电图：上下肢周围神经源性损害（感觉运动纤维均受累，轴索髓鞘均受累，根性损害并存）；自主神经功能损害。心电图：窦性心律；左前分支传导阻滞；QTc 延长；Ⅰ度房室传导阻滞；右束支传导阻滞。心脏彩超：左室壁增厚；主动脉瓣、二尖瓣关闭不全（轻-中度）；三尖瓣关闭不全（轻度）；肺动脉高压（轻度）；左室收缩功能正常；心包积液（微量）；EF 60%。基因检测：TTR 基因外显子 4（exon 4）检测到杂合致病突变 TTR c.349G>T（p.A117S），该突变为常染色体显性遗传的错义突变。患者母亲已去世，患者父亲及兄弟姐妹拒绝抽血行基因检测。患者子女 3 人，大儿子在 TTR c.349G>T（p.A117S）位点存在杂合变异，二女儿及小儿子在此位点均未发现变异。给予 B 族维生素、营养神经等药物治疗，近期随访患者服药后症状未见明显改变。

结论 TTR-FAP 是以一种以周围神经损害为主的，累及全身多个器官的系统性疾病，因其临床表现具有异质性，临床上早期诊断存在困难。当周围神经病患者出现自主神经功能障碍、心肌肥厚、胃肠道问题、肾脏损害等多系统受累表现时需考虑 TTR-FAP 可能，需进一步行组织活检或基因检测，从而缩短诊断时间，避免误诊。肝脏移植是 TTR-FAP 的经典治疗方案，早期治疗有助于提高生存率和生活质量。

PU-3205

穴位热痛刺激治疗无先兆偏头痛的近期镇痛疗效观察

窦萌萌、闫国平
天津市第一中心医院

目的 观察穴位热痛刺激治疗无先兆偏头痛患者的近期镇痛疗效。

方法 采用随机数字表法将 120 例无先兆偏头痛患者分为观察组及对照组，每组 60 例。 对照组患者给予西比灵口服每晚 1 次、每次 5mg，治疗 4 周为 1 个疗程。观察组患者在对照组干预基础上辅以穴位热痛刺激，取穴风池、率谷、阳陵泉、外关、太阳、印堂，选用 Pathway 疼痛及感觉评估系统配置的圆形刺激器，当刺激器加热至 54.5℃时发放可调节脉冲热刺激，单个脉冲热刺激其脉宽为 0.3s，刺激间隔 10s，每个穴位连续刺激 5 次后换下一穴位，各穴位循环交替刺激，共治疗 20min，每日治疗 1 次，治疗 4 周为 1 个疗程，记录治疗前、后 2 组患者头痛发作频率、持续时间、疼痛视觉模拟评分(VAS)、头痛伴随症状评分、偏头痛特异生活质量问卷量表(MSQ)评分，并对比 2 组患者近期疗效差异。

结果 治疗后观察组患者头痛发作频率[(1.27±0.13)次/月]、头痛持续时间[(2.51±0.22)分钟/次]、疼痛 VAS 评分[(0.43±0.08)分]、头痛伴随症状评分[(0.21±0.20)分]、MSQ 功能受限评分 [(79.0±10.2)分]、功能障碍评分[(82.6±10.3)分]及情感评分[(85.2±10.5)分]均较治疗前及对照组明显改善(均 P<0.05)，另外治疗后观察组患者总有效率(95.0%)亦显著优于对照组水平(80.0%)，组间差异具有统计学意义(P<0.05)。所有患者在治疗期间其心率、血压均未出现不良反应，热痛刺激部位无感染、红肿等异常表现。

结论 穴位热痛刺激治疗无先兆偏头痛患者近期疗效显著，并且治疗过程安全可靠、副反应少，为偏头痛患者提供了一种新的治疗方法，值得临床推广、应用。

PU-3206

缺血性脑卒中差异表达基因筛选、功能富集与相关信号通路生物信息学分析

武金燕
静海区医院

目的 探寻缺血性脑卒中（Ischemic stroke，IS）差异表达基因及其相关功能和信号通路。方法：GEO 数据库中选取 IS 患者与正常人群外周血中差异表达基因谱数据，并对差异表达基因进行筛选。对筛选出的差异基因进行聚类，并进行 KEGG 和蛋白相互作用网络（PPI）分析。结果：三个 IS 差异表达数据集 GSE22255，GSE98319 和 GSE66724 中 IS 患者和正常对照人群差异表达基因分别为 30 个、196 个和 13 个。其中共差异表达基因 3 个分别为 STAT3，MMP9 和 SOCS3。STAT3，MMP9 和 SOCS3 等差异表达基因在缺血性脑卒中组聚类明显；STAT3，MMP9 和 SOCS3 基因编码蛋白拓扑网络富集明显（P<0.05）；功能分析，STAT3，MMP9 和 SOCS3 等蛋白主要富集于细胞质、Cul5-RING 泛素连接酶复合物等；生物学功能主要富集于蛋白结合、非膜跨越蛋白酪氨酸激酶活性、RNA 聚合酶 ii 特异性 DNA 结合转录因子结合等；分子功能主要富集于细胞表面受体信号通路、白细胞介素-6 的细胞反应和细胞对氧化应激的反应等；STAT3，MMP9 和 SOCS3 基因信号通路为 Jak-STAT 信号通路、凋亡通路和 MAPK。结论：STAT3，MMP9 和 SOCS3 可能与 IS 发生中有关，并有望成为 IS 预防和治疗的新靶点。

方法 探寻缺血性脑卒中（Ischemic stroke，IS）差异表达基因及其相关功能和信号通路。方法：GEO 数据库中选取 IS 患者与正常人群外周血中差异表达基因谱数据，并对差异表达基因进行筛选。对筛选出的差异基因进行聚类，并进行 KEGG 和蛋白相互作用网络（PPI）分析。结果：三个 IS 差异表达数据集 GSE22255，GSE98319 和 GSE66724 中 IS 患者和正常对照人群差异表达基因分别为 30 个、196 个和 13 个。其中共差异表达基因 3 个分别为 STAT3，MMP9 和 SOCS3。STAT3，MMP9 和 SOCS3 等差异表达基因在缺血性脑卒中组聚类明显；STAT3，MMP9 和 SOCS3 基因编码蛋白拓扑网络富集明显（P<0.05）；功能分析，STAT3，MMP9 和 SOCS3 等蛋白主要富集于细胞质、Cul5-RING 泛素连接酶复合物等；生物学功能主要富集于蛋白结合、非膜跨越蛋白酪氨酸激酶活性、RNA 聚合酶 ii 特异性 DNA 结合转录因子结合等；分子功能主要富集于细胞表面受体信号通路、白细胞介素-6 的细胞反应和细胞对氧化应激的反应等；STAT3，MMP9 和 SOCS3 基因信号通路为 Jak-STAT 信号通路、凋亡通路和 MAPK。结论：STAT3，MMP9 和 SOCS3 可能与 IS 发生中有关，并有望成为 IS 预防和治疗的新靶点。

结果 2 结果

2.1 缺血性脑卒中患者差异表达基因筛选

GSE22255，GSE98319 和 GSE66724 数据集中缺血性脑卒中患者和正常对照人群中差异表达基因分别为 30 个、196 个和 13 个。其中共差异表达基因 3 个分别为 STAT3，MMP9 和 SOCS3，图 1。

结论 通过生物信息大数据分析不同的 IS 于健康人群差异表达积基因谱，我们发现 STAT3，MMP9 和 SOCS3 可能与 IS 发生中有关，并有望成为 IS 预防和治疗的新靶点。但本研究数据主要基于数据库生物信息分析，其结论的可靠性有待进一步相关试验证实。

PU-3207

胶质瘤中的异常糖基化：相关生物学改变、 生物标志物及靶向治疗

岳涓、黄柔婕、肖波、罗朝辉
中南大学湘雅医院

目的 对目前胶质瘤中异常糖基化存在相关的生物学行为改变、诊断及靶向治疗的研究证据进行回顾与探讨，以启发研究人员从异常糖基化角度探究影响胶质瘤进展的具体机制、诊断及靶向治疗新策略。
方法 通过文献检索，归纳总结胶质瘤中异常糖基化的存在证据，及其在影响肿瘤进展、诊断与治疗方面生物信息学分析、体外及体内实验的研究进展，探讨异常糖基化在胶质瘤靶向治疗策略研发中的潜在价值。
结果 首先，归纳了证实胶质瘤细胞及细胞外基质中异常糖基化存在的研究证据。进一步地，从调节蛋白质功能、影响细胞间相互作用以及触发受体下游通路的角度探讨了异常糖基化影响胶质瘤进展的具体机制，其效应包括促进胶质瘤细胞增殖、迁移和侵袭，从而促进胶质瘤恶性特征等。其中，对于下游通路的探究近年来多聚焦于 EGFR 受体及其下游通路， 大部分胶质瘤靶向治疗策略主要针对 EGFR 等受体酪氨酸激酶信号传导开展，相关治疗可能具有增加肿瘤放射敏感性及改善预后等效果。最后，讨论异常糖基化在标志物与靶向治疗方面的应用。在标志物方面，胶质瘤中蛋白质糖基化改变、糖基化相关蛋白（如糖基转移酶）异常表达等情况的发生，使得部分蛋白有望作为开发新型生物标志物的来源。而在治疗方面，靶向胶质瘤细胞中异常糖基化表面受体可能产生诱导癌症特异性细胞凋亡的效应。
结论 总结归纳了胶质瘤中异常糖基化的存在证据、对肿瘤进展的影响及相关生物标志物与靶向治疗策略。总体看来，糖基化或许能在胶质瘤有效治疗方案的创新中发挥巨大潜力，异常糖基化影响胶质瘤进展的机制基础的深入，不仅有助于启发研究人员进一步探究相关诊断及预后标志物，也为发现有效治疗策略、改善胶质瘤患者生存及预后提供思路。

PU-3208

Eph-B4 对大鼠局灶脑缺血再灌注后 Ang-l、Ang-2 表达的影响

肖慧
长沙市中心医院

目的 探讨 Eph-B4 对大鼠脑缺血再灌注后脑组织中血管新生的调节作用及其可能的机制。
方法 雄性 SD 大鼠随机分为正常组及、缺血再灌注组及 Eph-B4 干预组 ，后两组再分为 4 天、7 天、14 天、28 天亚组；线栓法制备局灶性大脑中动脉缺血再灌注模型；通过微渗透泵在大鼠局灶性大脑中动脉缺血再灌注模型侧脑室中分别给予重组 Eph-B4-FC 镶合蛋白；Western blot 及荧光定量 PCR 检测缺血脑组织中血管形成素-1（Angiopoietin-1 Ang-1）、血管形成素-2（Angiopoietin-2 Ang-2）的表达；以免疫荧光双标法定位 Ang-l、Ang-2 表达的细胞类型。
结果 Eph-B4 干预组与缺血再灌注组各时间点亚组比较，干预组 Ang-l mRNA 水平及蛋白表达水在缺血再灌注后第 4 天降低， 28 天有所升高，干预组 Ang-2 mRNA 水平及蛋白表达水平均显著增加（P<0.05），Ang-1、Ang-2 主要表达于 CD31 阳性的血管内皮细胞。
结论 Eph-B4 通过协调 Ang-1、Ang-2 的动态表达促进脑缺血再灌注后缺血半暗带血管新生，从而促进神经功能缺失的修复。

PU-3209

静脉溶栓桥接机械取栓的肾病综合征青年卒中一例

余雅纯、徐伟、贺国华、王振
长沙市中心医院

目的 血栓形成是肾病综合征的主要并发症之一，然而动脉血栓形成的发病率远小于静脉血栓形成。本文报道了 1 例 46 岁女性肾病综合征患者急性脑梗死后行静脉溶栓桥接血管内治疗，并回顾相关文献，以提高对此类患者诊断的认识。

方法 回顾性分析 1 例肾病综合征患者合并急性脑梗死的诊疗过程。

结果 患者，女，46 岁，因“突发左侧肢体乏力 3 小时”入院，NIHSS 评分：15 分，急查头颅 CTA 示：头颅 CT 未见异常，右侧大脑中动脉 M1 段闭塞。予以 rt-PA 静脉溶栓后左侧肢体活动未见改善，行右侧大脑中动脉取栓术，术后 CTA 示右侧大脑中动脉 M1 段再通。既往史：2007 年诊断为肾病综合征，肾活检诊断“IgA 肾病”。高血压病，最高收缩压 160mmhg。体查：心肺腹检查未见明显异常。神志嗜睡，双眼直接和间接对光反射迟钝，双眼向右侧凝视, 左侧鼻唇沟变浅, 口角右偏，左上肢肌力 3-级，左下肢肌力 3 级，左侧巴氏征阳性。辅助检查：凝血常规、电解质、血沉、降钙素原、心肌酶、空腹血糖、甲状腺功能、同型半胱氨酸、输血前四项、BNP 均示正常。血常规：白细胞 10.32×10^9/L；中性细胞比率 87.40%，D-二聚体 2.2μg/ml，LDL 3.04mmol/L，24h 尿量 2540ml, 24h 尿蛋白 1.016g，白蛋白 32g/L，肌酐 92μmol/L。常规心电图、心脏彩超、双下肢静脉彩超未见异常。腹部彩超示：脂肪肝，胆囊结石，双肾实质回声稍增强，请结合临床，双肾囊性病变。头颅 MRI 示：右侧额顶颞岛叶、放射冠、基底节区急性期脑梗死。血栓弹力图示：R-凝血因子活性 2.5min，Angle-纤维蛋白原水平 76deg，CI-凝血综合指数 3.6。血栓病理检查结果：肉眼所见：血栓碎组织共 0.6cm，灰白灰褐色。病理诊断：血栓检材纤维蛋白样物中见红细胞及中性粒细胞。3 个月后随访患者恢复良好。

结论 肾病综合征合并脑梗死的患者静脉溶栓无效时桥接机械取栓可能是安全有效的，高凝状态可能是肾病综合征患者脑梗死的主要影响因素，血栓弹力图对诊断具有重要作用。

PU-3210

3 例前庭神经核梗死报道及文献复习

唐建生
长沙市中心医院

目的 总结前庭神经核梗死的临床特点

方法 选取我院神经内科 2018 年 1 月至 2021 年 12 月收治的 3 例前庭神经核梗死病例，并结合文献进行复习。

结果 3 例前庭神经核梗死的病人都有朝向健侧的水平自发眼震，头向患侧偏斜，患侧床头甩头试验阳性，患侧冷热气反应均下降，均没有凝视诱发眼震。三例患者的头部 MRI 弥散成像均显示前庭神经核梗死。

结论 合并外周及中枢前庭损害的患者，尤其是没有听力损害的患者，需要考虑前庭神经核病变的可能，尤其是那些有脑血管病危险因素的病人，最终的诊断依赖于头部 MRI 检查。

PU-3211
基于游戏的脑电神经反馈训练对认知功能改善作用的研究

马芹颖、马少辰、郭昕、王铭维、王惠君、王华龙
河北医科大学第一医院

目的 痴呆与认知障碍是一种持续性损害人体认知功能并造成患者日常生活和工作能力减退、行为改变的综合征，本研究采用基于游戏的脑电神经反馈系统训练认知障碍患者，观察受试者认知功能的改善状况，探究这种无创性非药物手段在改善患者认知功能方面的有效性及安全性。
方法 纳入以记忆力下降为主的认知障碍患者 52 例，先对受试者进行简易精神状态检查量表（Mini-Mental State Examination, MMSE）、蒙特利尔认知评估量表（Montreal Cognitive Assessment, MoCA）、阿尔茨海默病评定量表—认知量表（Alzheimer's Disease Assessment Scale-Cognitive section, ADAS-cog）评估。5d 后，对其进行连续 10 天的脑电神经反馈"意念力蚂蚁"游戏训练，该系统通过智能康复游戏形式进行脑电训练，在本研究中，患者佩戴脑电监测装置，随着脑电变化，游戏画面中，蚂蚁可进行相关动作变化，以此通过训练达到通过控制蚂蚁运动来操控自身脑电活动的目的。每天训练 30min。在受试者训练前、训练第 10 天采集脑电图，训练完成后，再次评估患者 MMSE、MoCA、ADAS-cog 评分。
结果 经过训练，患者的 MMSE、MoCA、ADAS-cog 量表总分提高，训练前得分分别为 23.10±2.82、18.63±4.10、14.76±5.30，训练后分别为 26.06±2.95、21.88±3.94、12.15±5.15。可见认知功能总体改善效果显著，其中对记忆力改善效果最为突出，训练前受试 MMSE、MoCA、ADAS-cog 量表记忆力部分得分分别为 1.55±0.77、1.33±1.28、4.35±1.11，训练结束后受试 MMSE、MoCA、ADAS-cog 量表记忆力部分得分分别为 2.16±0.80、2.29±1.34、3.93±1.30，训练前后，上述量表记忆力部分得分具有显著差异（P＜0.001），同时对受试者脑电的复杂度进行计算分析，发现其脑电复杂度提高，以左侧前额叶改善为主
结论 基于游戏的脑电神经反馈系统训练可显著提高受试者的认知功能，并能提高其左侧前额叶的脑电复杂度。同时验证了这类游戏训练应用于认知障碍疾病治疗中的前景广阔。

PU-3212
以局灶性发作及局灶性癫痫持续状态为主要临床表现的抗 Amphyphsin 抗体脑炎 1 例

吕瑞娟、李志梅、王群
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 报道 1 例以局灶性发作及局灶性癫痫持续状态为主要临床表现抗 Amphyphsin 抗体脑炎。
方法 回顾分析 1 例以局灶性发作和局灶性癫痫持续状态为主要临床表现的 Amphyphsin 抗体脑炎患者的临床表现、辅助检查、诊疗经过，并总结其特征。
结果 患者，女，42 岁，主因"发作性右侧髋部抖动 3 月余、发作性意识障碍 2 月余"入院。患者 3 月余前无诱因出现发作性右侧髋部抖动，持续 2-3min 缓解，无双眼凝视、口吐白沫、咬舌、肢体无力、小便失禁、意识障碍等伴随症状，未予特殊处理。之后上述症状间断出现，平均每天数次。在当地医院给予"丁螺环酮、文拉法辛、奥沙西泮"等治疗，患者上述症状仍间断发作，且出现发作性右侧肢体抖动，持续半分钟至数分钟不等，发作时无其他特殊伴随症状，好转后出现间断右侧肢体麻木无力，加用"奥氮平"，疗效差。2 月余前患者无诱因出现发作性意识障碍，表现为发作性呼之不应伴头向左侧扭转，双眼左侧凝视、口吐白沫、咬舌、四肢抽搐，持续 3-4min 缓解，发作后不能回忆，自诉发作前右侧肢体麻木、过电感，3 天内发作 5 次，当地医院加用拉莫三嗪 25mgbid，未再出现发作性抽搐，仍有发作性右侧肢体及髋部抖动，平均每天数次。48 天前患者自行停用拉莫三嗪后出现"癫痫持续状态"（2 小时内抽搐 5 次，发作间期意识不清），急至当地医院治疗，头

MRI 示左侧额叶皮层异常信号，给予镇静、脱水、抗癫痫等对症支持治疗后好转，出院后给予奥卡西平 0.3bid 拉莫三嗪 25mgbid 丙戊酸钠 0.2tid，未再出现抽搐发作，仍间断出现发作性右侧肢体、髋部抖动。入院查体：右侧面部及右侧肢体痛觉过敏，右侧肢体肌力 4 级，右侧肢体肌张力增高。头部可见不自主震颤。既往：病前 10 余天有“感冒”史，表现为乏力、咽喉疼痛，口服“抗感冒药”后好转。20 余年前“肺结核”病史（具体不详），已治愈。家属发现头部间断不自主震颤 5 年余，患者自己未意识到，未诊治。头 MR 示左侧额顶叶皮层异常信号，无强化（图 1）。入院后患者长程视频脑电监测示间期左侧中央、顶慢波、棘波，近持续发放。出现频繁的右侧下肢抖动， EEG 示左侧中央、顶区慢波、棘波持续存在，静推安定后抖动消失，左侧中央、顶区慢波、棘波消失，考虑为局灶性癫痫持续状态（图 2）。FDG-PET-CT:左侧中央区局灶代谢增高灶（图 3）。患者血 Amphyphsin 抗体阳性。考虑抗 Amphyphsin 抗体脑炎可能性大，完善肌电图检查，未见僵人综合征典型肌电图表现，重频肌电图亦未见异常，完善肿瘤筛查未见明显异常。治疗上给予丙球、激素冲击治疗，同时继续给予抗癫痫治疗，患者未再出现右侧肢体发作性抖动症状，仍间断有右侧肢体不固定部位（肩部、髋部）麻木、紧张感，加用氯硝西泮 1mgqn，患者头部抖动及肌肉麻木、紧张感好转。

结论 本文首次报道了 1 例累及左侧额顶叶皮层的抗 Amphyphsin 抗体脑炎，临床主要表现为局灶性发作及局灶性癫痫持续状态，免疫治疗后患者症状好转。

PU-3213

孤立球部表型肌萎缩侧索硬化的临床及预后分析

张哲、沈东超、杨洵哲、牛婧雯、刘明生、崔丽英
中国医学科学院北京协和医院

目的 本研究旨在分析并比较孤立球部表型 ALS 与进行性延髓麻痹的临床及预后特征。

方法 本研究纳入 2013 年 10 月至 2022 年 4 月期间就诊于中国医学科学院北京协和医院神经科门诊并诊断为散发型肌萎缩侧索硬化且球部起病的患者共 402 名，收集其人口学信息、基线临床信息及随访信息，包括但不限于性别、起病年龄、就诊时病程、身体质量指数（body mass index，BMI）、进展至第二部位时间、临床症状与体征、肌电图特征、肺功能、基线及随访改良肌萎缩侧索硬化功能评价量表（ALS functional rating scale- reivised，ALSFRS-R）得分、治疗情况等，根据起病后 6 个月内临床症状是否局限于球部分为 IBP 及 PBP 两组，分析并比较两组患者人口学、临床及预后特征。

结果 本研究纳入 402 名球部起病的 ALS 患者，其中男性 194 人（48.3%），女性 208 人（51.7%）。平均起病年龄为 56.4 岁，中位起病年龄为 57（49，64）岁，就诊时中位病程为 12（8.0，18.8）个月。总生存期（Overall survival, OS）平均为 30.4 个月，中位 27.8（22.3，36.5）个月。IBP 组与 PBP 组的人在性别构成、起病时及就诊/基线时 BMI 无有统计学意义的差异。在起病年龄上，IBP 组显著晚于 PBP 组（$p<0.05$），就诊时病程上，IBP 组显著长于 PBP 组（$p<0.0001$）。临床表现上，IBP 组患者的舌肌纤颤及舌肌轻瘫的发生率显著高于 PBP（$p<0.05$），但两组在其他球部症状及体征如构音障碍、吞咽困难/饮水呛咳、颈部无力、饮食食物粘稠度、咽反射、下颌反射、舌肌萎缩、肺功能等项目上无显著差异。IBP 组基线 ALSFRS-R 得分显著高于 PBP 组（$p<0.0001$），但二组球部得分上无有统计学意义的差异。IBP 患者相比 PBP 患者，无论是球部得分下降速率还是其他部位得分下降速率，均显著减慢（p 均<0.0001）。IBP 组患者使用力如太比例更高（$p<0.05$)。IBP 组患者进展至第二部位显著晚于 PBP 组患者（$p<0.0001$），两组患者进展至第二部位中位时间分别为 11.47 个月和 3.03 个月。两组患者在总生存期上存在显著统计学意义差异（$p<0.0001$），IBP 中位生存期为 30.5 个月，PBP 中位生存期为 24.3 个月。

结论 孤立球部表型 ALS 是一类特殊球部起病的 ALS，其起病年龄晚、进展至第二部位慢、功能损伤速度较慢、总生存期相对长。IBP 似乎球部下运动神经元受累相关体征更常见，但难以从临床症状及体征上区分孤立球部表型 ALS 及进行性延髓麻痹。

PU-3214

唾液 Aβ1-42 有望成为阿尔茨默病（AD）的特异性标志物——一项荟萃分析

樊子琦[1]、李喆宇[2]、赵帅[2]、竺越丽[1]、陈艳杏[2]、彭国平[1]、罗本燕[1]
1. 浙江大学医学院附属第一医院
2. 浙江大学医学院附属第二医院

目的 阿尔茨海默病（AD）的诊断标准较为复杂，需要临床表现、影像学、脑脊液（CSF）指标等多方面的证据。为了寻找能够诊断 AD 的敏感无创的标志物，临床上进行了许多尝试。既往对唾液标志物的探索缺乏条理及一致结论，本文荟萃分析了唾液中的生物标志物：Aβ 蛋白（Aβ1-42），tau 蛋白（t-tau，p-tau181）及乙酰胆碱酯酶（AChE）在 AD 与健康对照中的测试结果，希望能够找出其是否可以作为反映疾病的敏感性指标。

方法 通过搜索 PubMed，Web of science，the Cochrane Library，万方，中国知网等数据库寻找合适的数据文献报道，包括 Aβ1-42, t-tau, p-tau181 及 AChE 在 AD 与健康对照中的具体数据，截止日期为 2022 年 5 月 20 日。经过筛选后，采用 NOS 进行质量评价，采用随机分析模型进行荟萃分析（Review Manager 5.4）。

结果 本荟萃分析共纳入了 7 篇关于唾液 Aβ1-42 的英文文献，共包括了 271 名 AD 患者及 489 名对照。纳入了 5 篇关于唾液 t-tau 的英文文献，共包括了 324 名 AD 患者和 252 名对照。纳入了 4 篇关于唾液 p-tau181 的英文文献，共包括了 130 名 AD 患者和 161 名对照。纳入了 3 篇关于唾液 AChE 的英文文献，共包括了 81 名 AD 患者和 54 名对照。结果显示，AD 患者唾液中的 Aβ1-42 水平较正常对照显著增加（ROM=1.90, 95% CI:1.28-2.81, Z=2.318, P=0.001）。AD 患者唾液中的 t-tau, p-tau181 及 AChE 水平与正常对照无显著差异（ROM=0.94, 95%CI: 0.67-1.31, Z=0.36, P=0.72; ROM=0.91, 95%CI: 0.56-1.45, Z=0.41, P=0.68; ROM=0.83, 95%CI: 0.24-2.88, Z=0.30, P=0.77）。

结论 荟萃分析结果表明，唾液 Aβ1-42 与其他较为广泛应用的 AD 标志物相比，更具有 AD 的诊断和鉴别的价值，是潜在的可无创获得的生物标志物，且临床应用方便、容易推广，但需要更多的临床数据验证此结论。

PU-3215

神经元核内包涵体病 1 例并文献复习

樊子琦、李亦、柯青
浙江大学医学院附属第一医院

目的 神经元核内包涵体病（NIID）是一种罕见的缓慢进展性神经系统变性疾病，其特征为广泛存在于中枢和周围神经系统以及其他器官组织细胞核内的嗜酸性透明包涵体[1]。 本文回顾性分 1 例以“反复发作性发热伴意识障碍 1 年，再发 9 小时”入院，伴言语不清，意识丧失，血压低，大小便失禁的 NIID 患者。通过临床表现，影像学表现及基因检测的方法确诊，并讨论了基因检测对 NIID 患者诊断的重要性。以增强临床医生对本疾病的认识程度，能够早期规范诊断，早期干预，尽可能改善患者预后。

方法 通过神经系统体格检查、头颅磁共振加权序列（DWI）、肌电图、头颅 CT 灌注成像及 NOTCH2NLC 基因突变等检查明确患者诊断及鉴别。

结果 头颅磁共振 DWI 序列提示：两侧大脑半球皮髓质交界区异常信号，符合 NIID 表现。脑萎缩；肌电图提示：上下肢周围神经损害及上下肢 SSR 异常；头颅血管 CT 灌注成像提示：两侧脑室周围对称性白质灌注流量和容量减低，三角区体后部周围的脑白质密度未见异常，但 CTP 显示病变区域的脑血流量和血容量已经降低。灌注时间参数（TTP 和 Tmax）未见异常改变；基因检测显示患

者 NOTCH2NLC 基因 GGC 重复次数分别为 104 和 135 次，提示患者 GGC 重复次数超出正常范围，符合神经元核内包涵体病 NOTCH2NLC 基因 GGC 重复扩增的致病特征。综上可诊断患者为 NIID。针对患者的临床表现采取对应的支持治疗后，患者临床症状有缓解，无发热，意识恢复，转入当地医院进行进一步营养支持及康复治疗。

结论 NIID 临床表现多种多样，急性起病者可被误诊为脑血管病、脑炎、癫痫等疾病，慢性起病者则可被误诊为痴呆、周围神经病及脑变性相关疾病。我们报道了 1 例以反复发热、意识障碍、体位性低血压为主要表现的 NIID 患者，探讨了卒中样发作时脑灌注情况、下丘脑功能、自主神经功能与 NIID 病理的关系，为今后 NIID 的诊断和鉴别提供临床依据。

PU-3216

舍曲林联合正念冥想疗法治疗卒中后抑郁的疗效观察

王特、赵伟、刘艳、阳丹丹、王振、贺国华
长沙市中心医院

目的 探讨舍曲林联合正念冥想疗法治疗卒中后抑郁的疗效。

方法 选取 2019 年 5 月—2020 年 4 月长沙市中心医院脑卒中单元病房收治的卒中后抑郁患者 104 例为研究对象，采用随机数字表法分为观察组和对照组，每组 52 例。对照组采用舍曲林药物治疗，观察组在对照组基础上加用正念冥想疗法联合治疗。治疗 8 周后，通过跟踪回访的方式，比较两组治疗前后汉密尔顿抑郁量表(HAMD)评分、抑郁自评量表(SDS)评分的差异及评分变化。

结果 96 例患者成功有效回访，观察组治疗后抑郁状态改善率高于对照组(94.37％ VS 76.51％)(P<0.05)。两组治疗前后 HAMD、SDS 评分的差值比较，差异有统计学意义(P<0.05)。

结论 舍曲林联合正念冥想心理疗法治疗卒中后抑郁效果显著，能有效缓解卒中后患者情绪低落、疲乏无力、失眠及紧张担心等抑郁情绪，且治疗不良反应少，安全有效，可提高患者的治疗依从性，具有较好的临床应用价值。

PU-3217

一例脑梗死后运用抗凝药并发消化道出血的个案护理

廖珍
德阳市人民医院

目的 通过对一例脑梗死后运用抗凝药并发消化道出血的病例进行总结分析，使我们护理人员更好地掌握临床中此类患者的护理，从而提高护理质量，加快患者康复时间。

方法 针对一例脑梗死后运用抗凝药并发消化道出血的患者，熟练掌握患者的基本资料、病情，我们提出护理问题，做出相应的护理诊断，制定护理目标，实施护理措施，进行最终护理评价；从呼吸系统、泌尿系统、消化系统、VTE 风险管理、皮肤管理等方面进行专业护理指导。呼吸系统：指导患者家属帮助患者有效排痰，护理人员合理评估吸痰时机；泌尿系统：卧床期间留置导尿，做好尿管及会阴部清洁护理，预防泌尿系感染；消化系统：请营养科评估外周静脉营养支持，指导患者家属进行腹部按摩，促进胃肠蠕动，必要时予药物保持肠道通畅。VTE 风险管理：指导患者家属正确掌握踝泵运动，间歇为病员穿戴弹力袜。皮肤管理：每 2 小时翻身按摩腰骶部、身体背面骨隆起易发生褥疮部位促进血液循环、预防褥疮。同时，关注患者及家属心理健康，给予心理护理。

结果 通过基础护理、专科护理、病情观察等护理措施后，患者生命体征平稳，出血情况得到控制，无泌尿系感染、褥疮等并发症发生。

结论 希望通过对此类病人在治疗中出现的重点、难点进行分析及讨论，使我们在护理该类患者的过程中更能准确地抓住关键，从而提高护理质量，减轻并发症带来的痛苦，缩短患者康复时间。

PU-3218

术前 CTA 对选择符合条件的急性缺血性卒中患者进行血管内治疗是否必要？

宋康平、王振
长沙市中心医院

目的 血管内治疗是急性缺血性脑卒中超早期再灌注治疗最有效的措施之一，术前 CT 血管造影（Computed Tomography Angiography, CTA）是常用的评估手术指针的影像学方法之一，但术前额外的无创性血管成像可能会延迟启动动脉内治疗的时间。本研究旨在探讨单纯 CT 平扫是否足以安全有效地选择符合条件的 EVT 患者。

方法 回顾性分析入住长沙市中心医院神经内科且接受了动脉内治疗的急性缺血性卒中患者。根据术前是否进行 CTA，将患者分为两组，即 CTA 组及 CT 平扫组。比较 CTA 组和 CT 平扫组的工作流程时间指标、成功再灌注率（改良脑梗死溶栓[mTICI]2b 或 3）、良好预后（改良 Rankin 评分[mRS]为 0-2）和 3 个月时的 mRS 分布以及症状性颅内出血。

结果 与 CTA 组相比，CT 平扫组从到达医院到获取图像的时间略有缩短，但 CTA 组从获取图像到腹股沟穿刺和再灌注的时间显著缩短。两组间的良好预后率和 3 个月时的死亡率没有显著差异。两组间症状性颅内出血的发生率无统计学差异。CTA 组患者在手术后有更高的再灌注成功率，3 个月 mRS 更好。

结论 尽管与 CT 平扫组相比，CTA 组的图像获取延迟，但 CTA 组患者早期成功再灌注率更高。与 CT 平扫组相比，动脉内治疗前行 CTA 检查似乎对筛选符合条件的 EVT 患者进行动脉内治疗是必要的。

PU-3219

拉考沙胺治疗出现卡马西平相关皮疹的视神经脊髓炎相关痛性痉挛一例

范元腾、范元腾、徐艳
武汉大学中南医院

目的 治疗携带 HLA-B*1502 非野生型基因，并且在使用卡马西平后出现全身皮疹的视神经脊髓炎伴有严重痛性痉挛的患者。

方法 检测患者携带 HLA-B*1502 非野生型基因，存在卡马西平高中毒性表皮坏死性溶解症和史蒂芬-约翰逊综合征风险，并且在使用卡马西平后出现全身皮疹。而对痛性痉挛有效的药物包括卡马西平，奥卡西平，苯妥英钠，均对携带有 HLA-B*1502 非野生型基因有极高中毒性表皮坏死性溶解症和史蒂芬-约翰逊综合征风险。考虑到以上 3 种药物，很可能是通过调节 Na+通道控制痛性痉挛发生，因此选择了另一种没有明显皮疹风险的选择性增强电压门控钠通道的慢失活的药物拉考沙胺，控制痛性痉挛，首先给以 50mg po bid，随后加量到 100mg po bid。

结果 病人在使用拉考沙胺 100mg bid 后，痛性痉挛症状出现奇妙的变化，疼痛完全消失，痉挛次数减少，即出现痉挛和疼痛的分离改变，再加用巴氯芬后痉挛完全消失。9 个月后随诊，患者未服用巴氯芬的条件下，痉挛完全消失，但是疼痛仍需要拉考沙胺继续控制。

结论 拉考沙胺是一种治疗痛性痉挛的合理选择，尤其对于携带有携带 HLA-B*1502 非野生型基因的患者来说，这是一种安全有效的选择。

PU-3220

吸气肌训练在脱机困难的吉兰-巴雷征患者中的应用

陈传娟、邱响、王志强
福建医科大学附属第一医院

目的 探究吸气肌训练护理应用于脱机困难的吉兰-巴雷征患者，能否改善呼吸肌肌力，帮助患者脱机。

方法 报道 1 例 72 岁男性吉兰-巴雷综合征患者, 出现进行性四肢无力 1 月，合并呼吸衰竭 1 天余为主诉, 于 2021 年 7 月收入福建医科大学附属第一医院神经内科 ICU。肌电图检查提示上、下肢周围神经源性损害（上肢感觉、运动均受累，下肢运动纤维受累，脱髓鞘兼轴索损害）。先后给予激素、人免疫球蛋白冲击治疗、血浆置换仍存在脱机困难。评估最大吸气压为 8cmH2O，膈肌超声示膈肌运动活动度 0.5cm，膈肌增厚分数 10%，氧合指数小于 150。予床旁吸气肌训练参数：训练强度至少最大吸气压的 50%， 强度可逐渐增加为仅能完成一组 6 次呼吸的强度，训练组合：共 30 个呼吸周期。5 组训练，每组 6 次呼吸 。每天训练一次，训练体位：直立坐位。

结果 经过 4 天训练，患者能够成功脱离呼吸机。评估结果为最大吸气压达到 30cmH2O，膈肌超声活动度 2cm，膈肌增厚分数 30%，氧合指数大于 300，患者顺利脱机。

结论 吸气肌应用于脱机困难的吉兰-巴雷征患者可能帮助脱机，改善吸气肌肌力和膈肌活动度。

PU-3221

中药单体人参皂苷 Rd 在吉兰-巴雷综合征治疗中的作用和机制研究

任凯夕、薛雨贝、李柱一、郭俊
中国人民解放军空军军医大学唐都医院

目的 人参皂苷 Rd（Ginsenoside Rd，GSRd）是一种具有免疫调节作用的中药单体，在多种自身免疫性疾病中都发挥了调节炎症活动的功能。本研究旨在观察 GSRd 对吉兰-巴雷综合征（GBS）神经损伤的干预作用及机制。

方法 构建实验性自身免疫性神经炎（Experimental Autoimmune Neuritis，EAN）小鼠模型，基于该模型联合 GSRd 治疗，观察药物对小鼠神经损伤干预作用：1.利用症状评分评估治疗后小鼠症状改善状况；2.通过组织学观察评估神经损伤形态变化；3.通过流式细胞术对外周血免疫细胞群及小鼠坐骨神经内免疫细胞群进行分析，找到以单核细胞作为潜在的受干预靶细胞的调控模式；4.通过体外实验，炎症 GSRd 调控单核细胞表型的作用，并进一步做功能和机制验证研究。

结果 经 GSRd 治疗后对 EAN 小鼠进行症状评分，在第 20 天和第 25 天进行观察，发现治疗后神经损伤相关症状出现缓解，H&E、甲苯胺蓝染色及透射电镜观察发现治疗组神经组织损伤减轻。进一步对免疫细胞行流式细胞分析后发现，经 GSRd 治疗后，所谓“非经典的”$Ly6C^{lo}$ 单核细胞在外周血及神经组织中，其比例及数量均显著升高。与此同时，组织中“M2”型巨噬细胞的浸润明显增加。而在体外实验中，向单核细胞的培养体系中添加 GSRd 后，单核细胞 Ly6C 表达下调，其炎性功能特征较对照组减轻。

结论 本研究提示了 GSRd 对 EAN 小鼠神经损伤的重要保护作用，并初步揭示了其通过调节天然免疫细胞单核细胞的分化发育状态，来进一步调控炎症应答的重要作用，这为阐明 GBS 等一系列自身免疫性神经炎发病机制，明确天然免疫在上述疾病中的调节功能，并以 GSRd 作为 GBS 潜在治疗药物和以天然免疫作为潜在治疗靶点提供了重要的理论依据，为 GBS 的治疗提供了新思路。

PU-3222

中医护理技术在脑卒中后吞咽障碍中的应用研究

杜倩
成都中医药大学附属医院

目的 本文通过整理、归纳以往疗效较好的中医护理技术，旨在为脑卒中后吞咽障碍的护理提供较科学的参考依据。
方法 回顾性文献检索
结果 中医护理应用于脑卒中吞咽障碍疗效较明确且安全性较高
结论 中医护理在卒中后吞咽障碍方面具备独特优势，值得护理人不断探索和推广。

PU-3223

选择性 5-羟色胺再摄取抑制剂治疗脑卒中对功能独立影响的 Meta 分析

黄超平、陈素芬、胡珏
长沙市中心医院

目的 系统评价在脑卒中早期(发病 15 d 内)使用选择性 5-羟色胺再摄取抑制剂(SSRIs)治疗对功能独立的安全性和有效性
方法 计算机检索中国知网全文数据库、万方数据库、维普中文数据库、PubMed、Embase、The Cochrane Library 数据库,搜索关于 SSRIs 与安慰剂对比治疗脑卒中的随机对照试验(RCT),检索时限均从建库至 2020 年 8 月 31 日.采用 RevMan 5.3 软件与 Stata16 进行 Meta 分析.
结果 共纳入 5 项 RCT,包括 5462 例患者.Meta 分析结果显示,与对照组相比,早期使用 SSRIs 不能改善脑卒中患者的功能独立[OR=1.44,95％CI(0.89～2.34),P=0.14];可显著降低卒中后抑郁的发病率[OR=0.69,95％CI(0.59～0.81),P＜0.00001];但增加骨折的风险[OR =2.19,95％CI(1.44～3.32),P=0.0002];两组在死亡、卒中复发、癫痫等方面比较,差异无统计学意义(P＞0.05).
结论 早期使用 SSRIs 治疗不能显著改善脑卒中患者的功能独立,不支持作为脑卒中的常规治疗策略.

PU-3224

酷似颈内动脉夹层的开窗畸形 1 例病例报告

王军伟、金戈、展群岭
重庆市第五人民医院

目的 探讨学习一例少见颈内动脉 C1 中段酷似夹层的开窗畸形。
方法 通过分析该患者的头颈部 CTA 及 DSA 造影影像特点，对颈内动脉局部病变进行鉴别诊断。
结果 头颈部 CTA 考虑颈动脉夹层可能，并考虑治疗可能，后 DSA 三维成像证实为“开窗”畸形。
结论 脑动脉开窗畸形较少见，颈内动脉 C1 段的病变更加罕见，易误诊为颈内动脉夹层或颈动脉蹼等，须更加完善详尽的影像评估，避免误诊，同时对此类少见的血管畸形的临床解剖进行学习。

PU-3225

脑干梗死继发双侧肥大性下橄榄核变性一例

郑意如、杨锦珊、方玲
福建医科大学附属第一医院

目的 肥大性下橄榄核变性(hypertrophic olivary degeneration, HOD) 是齿状核、红核和下橄榄核神经元联系环路受损，导致远隔部位的下橄榄核神经元发生顺行性空泡性变性而引起体积增大的疾病。我们报道一例脑干梗死继发双侧肥大性下橄榄核变性。

方法 收集患者临床资料，完善相关辅助检查，根据临床表现及颅脑核磁共振结果，进一步完善脑功能成像（DTI+3DT1）等检查进一步明确诊断。回顾其病史结合各项检测结果，分析该病例诊断要点。

结果 （1）54 岁男性患者。以“头晕伴言语含糊、行走不稳 2 年余”为主诉入院。入院前 2 年余就诊外院查颅脑 MR 提示中脑、桥脑上部脑梗死；半年后行走不稳、言语含糊加重。既往糖尿病病史 15 年，吸烟 10 余年。家族中无类似病史。（2）神经系统查体：神志清楚，面具脸，言语含糊，双侧颚肌阵挛（SPT）。双上肢肌力正常，腱反射对称活跃；双下肢肌力 5-级，腱反射迟钝；双侧掌颏反射（+）。双侧指鼻试验、跟膝胫试验稍欠稳，后拉试验阳性。（3）辅助检查：脑脊液检查：白细胞计数：1*106/L，脑脊液 IgG 指数正常，寡克隆区带电泳阴性。脑脊液副肿瘤神经综合征抗体谱、自身免疫脑炎谱阴性。影像学检查：颅脑 MR 平扫+增强+MRA：延髓斑片状异常信号，考虑缺血灶或水肿变性。脑动脉轻度硬化。脑功能成像（DTI+3DT1）：双侧大脑白质纤维束分布正常，未见破坏中断。视频脑电图、肌电图检查：未见明显异常。

结论 脑血管病、肿瘤、脱髓鞘、外伤、退行性神经系统变性病和感染性疾病等可导致齿状核-红核-下橄榄核环路（格莫三角）受累而继发 HOD，出现颚肌阵挛 等特征性性临床表现，颅脑 MRI 影像特点为下橄榄核 T2WI 高信号伴或不伴体积增大。HOD 通常为自限性疾病，应避免误诊及过度治疗。

PU-3226

以吞咽困难为首发症状的副肿瘤综合征一例报道

郭祈福、吴华
福建医科大学附属第一医院

目的 通过报道一例以吞咽困难为首发症状的副肿瘤综合征患者，探讨特殊表现副肿瘤综合征的临床特点。

方法 患者，男性，64 岁，以突发吞咽困难 10 余天为主诉入院，对该患者行头颅磁共振，脑干薄层磁共振，新斯的明试验，重症肌无力相关抗体，胃肠镜等检查进一步明确吞咽困难病因。

结果 该患者主要表现为突发吞咽困难，查体提示吞咽困难，饮水呛咳，余颅神经检查未见明显异常，四肢肌力、肌张力、共济功能正常，腱反射活跃，病理征未引出，脑膜刺激征阴性，既往高血压病，胃溃疡病史，吸烟史，入院后头颅 MR 及脑干 MR 薄层检查均正常，新斯的明试验，重症肌无力抗体阴性，住院期间患者出现眼球震颤，予使用激素治疗后好转，入院后予鼻饲饮食，多次排黑便，胃镜检查提示食管多发溃疡，予拔除胃管并胃造瘘加强营养，仍反复黑便，复查胃镜检查未见异常，肠镜检查提示乙状结肠溃疡型中分化管状腺癌，考虑副肿瘤综合征，予外科手术治疗后症状好转，拔除胃造瘘管，可正常进食。

结论 副肿瘤综合征临床表现复杂，症状和体征具有明显的异质性，在临床诊疗过程中，需注意考虑副肿瘤综合征的可能性，对肿瘤的诊断具有重要意义。

PU-3227

多巴胺能药物的使用对早发型和晚发型帕金森病患者睡眠结构的影响

王一鸣、毛成洁、刘春风
苏州大学附属第二医院

目的 多导睡眠监测已经用于研究帕金森病的睡眠变化，提示帕金森病（PD）患者存在客观睡眠结构的改变。既往研究证实，多巴胺能系统在睡眠调节中起重要作用，多巴胺能药物的使用也可以改变帕金森病患者的睡眠结构，但具体如何影响，相关研究得出有争议的结论。本文旨在进一步探究多巴胺能药物的使用对早发型和晚发型帕金森病患者的睡眠结构影响有何不同。
方法 回顾性的收集了苏州大学附属第二医院从 2016 年初到 2019 年 11 月住院 152 例帕金森病患者的多导睡眠监测（PSG）结果以及临床资料，将 152 例患者分为早发型 PD 组（起病年龄小于 50 岁，n=26）和晚发型 PD 组（起病年龄大于 50 岁，n=126）。比较两组之间人口统计学信息、用药情况（服药频次、服药年限、左旋多巴等效日剂量、左旋多巴累计剂量）、临床资料及多导睡眠监测 PSG 数据的差异。同时用多元线性回归分析用药情况和睡眠参数的相关性。
结果 早发型和晚发型帕金森病患者年龄、起病年龄、快速眼球运动期（REM）睡眠比例有统计学差异。Spearman 相关性分析结果表明，对于早发型 PD 患者，服药频次（r=0.644，p<0.01）、服药种类（r=0.389，p=0.05）、左旋多巴累计剂量（r=0.464，p=0.017）、左旋多巴等效日剂量（r=0.467，p=0.016）与 REM 潜伏期时间呈正相关；对于晚发型 PD 患者，服药种类与 REM 潜伏期时间（r=0.249，p=0.005）和睡眠 2 期比例（r=0.208，p=0.019）均呈正相关；左旋多巴累计剂量与总睡眠时间（r=-0.203，p=0.022）、睡眠效率（r=-0.231，p=0.009）、REM 睡眠比例（r=-0.199，p=0.025）呈负相关；左旋多巴等效日剂量与睡眠效率（r=-0.211，p=0.018）、REM 睡眠潜伏期（r=0.201，p=0.024）、睡眠 2 期比例（r=0.215，p=0.015）相关。在调整了年龄、病程等混杂因素后，多元线性回归结果提示对于早发型 PD 患者，服药频次与 REM 潜伏期（β=0.758，p=0.007，表 4）独立相关。对于晚发型 PD 患者，左旋多巴等效日剂量与睡眠效率（β=-0.31，p=0.046，表 5）独立相关。对于晚发型 PD 患者，我们还发现服药种类是 REM 潜伏期时间（β=0.412，p=0.016，表 6）和睡眠 2 期比例（β=-0.596，p=0.04，表 7）的独立相关因素。
结论 用药情况对早发型和晚发型 PD 患者睡眠结构有不同的影响。对于晚发型 PD 患者，服药种类和剂量都会影响睡眠结构，但早发型 PD 患者的睡眠结构的改变可能更多受服药频次的影响。

PU-3228

影像学特征与视网膜厚度变化在多系统萎缩诊断中价值的初步研究

王普之、顾欣、刘春风
核工业总医院(苏州大学附属第二医院)

目的 比较多系统萎缩（Multiple system atrophy, MSA）P 型和 C 型的临床表现与影像学特征；初步探索经颅超声（Transcranial sonography, TCS）和眼底光相干断层扫描（Optical coherence tomography, OCT）在 MSA 诊断中的价值。
方法 1. 纳入 2009 年至 2020 年至我院就诊的 MSA-P、MSA-C 及部分帕金森病（Parkinson's disease, PD）患者，记录患者起病年龄、起病时间、首发症状、初始诊断、症状演变、对左旋多巴治疗的反应等；2. 行 TCS 检测黑质强回声、测量双侧黑质强回声总面积与中脑面积比值（Hyper-substantia nigra/midbrain, S/M）；行颅脑磁共振（Magnetic resonance imaging, MRI）检测脑萎缩、十字征、裂隙征等；行 OCT 检测黄斑中央凹厚度（Macular foveal thickness, MFT）、

黄斑容积（Macular volume, MV）、黄斑平均厚度（Macular thickness, MT），以及视网膜神经纤维层（Retinal nerve fiber layer, RNFL）厚度。
结果 1. MSA-P 和 MSA-C 患者的年龄、性别、起病年龄和病程未见明显差异，MSA-P 患者左旋多巴等效日剂量较 MSA-C 患者高。MSA-P 患者排尿困难、便秘、睡眠障碍及流涎发生率较 MSA-C 患者高（P<0.05, P<0.01, P<0.05, P<0.01），MSA-C 患者语言障碍发生率较 MSA-P 患者高（P<0.01）。颅脑 MRI 发现 MSA-C 患者小脑萎缩、小脑中脚萎缩、脑桥萎缩及“十字征”发生率高于 MSA-P 患者（P<0.001, P<0.001, P<0.001, P<0.001）。2. TCS 可见 PD 患者和 MSA-P 患者黑质强回声面积及 S/M 值较 MSA-C 患者大（P<0.05, P<0.05, P<0.05, P<0.05）；MSA 患者及 MSA-P 患者第三脑室横径宽于 PD 患者（P<0.01, P<0.01）；3. PD 与 MSA 患者 MT 和 RNFL 厚度较健康对照组薄（P<0.01, P<0.001, P<0.001, P<0.001），MV 较健康对照组小（P<0.01, P<0.001）；且 PD 与 MSA 患者 RNFL 上象限及下象限厚度与健康对照组比减少更明显（P<0.05, P<0.01, P<0.01, P<0.05）；与 PD 患者相比，MSA 患者 MFT、MT 及上象限区 RNFL 较薄（P<0.05, P<0.01, P<0.05），MV 较小（P<0.01）。
结论 1. MSA-C 患者和 MSA-P 患者的临床表现及颅脑 MRI 与 TCS 影像学特征具有一定的差异；TCS 及 OCT 可能可以作为 MSA 诊断和鉴别诊断的辅助工具。

PU-3229

青年期起病的闭锁综合征 2 例病例报告

杨碧晖、王志强
福建医科大学附属第一医院

目的 探讨青年期起病的闭锁综合征患者的临床特点和诊断、鉴别诊断。
方法 报告 2022 年收住福建医科大学附属第一医院神经内科 ICU 病房的 2 例青年期起病的闭锁综合征患者，2 例均以头晕、癫痫样发作、意识障碍、呼吸衰竭起病，头颅 CT 提示脑干低密度，病初易误诊为脑干脑炎，行腰穿脑脊液压力、细胞数正常，血清 AQP4 抗体、MOG 抗体、MBP 抗体阴性（TBA+CBA 法），血清/脑脊液自身免疫性脑炎相关抗体阴性，后经头颅 CTA 及基底动脉高分辨率磁共振提示椎基底动脉血栓形成，确诊为脑干梗死。
结果 经抗栓、抗动脉硬化等脑梗死规范化治疗后，患者成功脱机，意识清醒，表现为闭锁综合征。
结论 青年起病的闭锁综合征易被误诊为脑干脑炎，应行脑动脉影像学检查以排除脑梗死。

PU-3230

“一病一品”在经股动脉穿刺脑血管造影术患者护理中的应用

邓星瑶
德阳市人民医院

目的 探讨“一病一品”在经股动脉穿刺脑血管造影术患者护理中的应用效果研究。
方法 选取 2021 年 1 月 1 日 ～2022 年 1 月 1 日在我科行经股动脉穿刺 DSA 全脑血管造影术的患者 80 例脑血管疾病患者作为研究对象，按照随机分组法分为对照组和干预组各 40 例。对照组给予常规护理，观察组在对照组基础上实施“一病一品”护理模式，比较两组的病人满意度、术后并发症发生率及护理质量。对照组患者给予常规护理，包括生命体征监测、病情观察、健康宣教、进食指导等。干预组患者采用“一病一品”护理模式进行干预，具体包括：（1）制定一病一品模式方案:以循证护理作为基础，检索经股动脉行 DSA 全脑血管造影术相关文献资料，对文献质量进行评价，将资源证据整合，结合本科室护理人员针对此类患者护理的相关经验，最后进行讨论总结，制定一病一品护理方案。（2）组建“一病一品”核心小组，由主管医生、手术医生、责任护士组成，包括

培训小组、循证小组、质控小组，小组间通力协作，环环相扣，为患者提供连续性的优质护理服务；（3）明确护理内容：包括病人不同病程时段的护理流程、步骤、沟通内容、关键点及注意事项 4 个方面内容；（4）观察干预目标效果：包括患者满意度、术后并发症发生率、护理质量评价。

结果 **1.干预基线资料比较：**两组患者在性别、年龄、婚姻状况、文化程度、只有、住院费用支付方式等方面的比较差异均无统计学意义（P>0.05）。

2.干预后组内比较：（1）术后观察记录两组术后并发症，包括出血、血肿、假性动脉瘤等，计算并发症总发生率。观察组患者术后并发症发生率明显低于对照组，差异有统计学意义(P＜0.05)；（2）观察组患者护理总满意度高于对照组，护理满意率＝（满意例数＋非常满意例数）/ 总例数×100%。差异具有统计学意义(P＜0.05)。

结论 对经股动脉穿刺行脑血管造影的脑血管疾病患者采用“一病一品”护理服务模式，遵循因病施护的原则，从患者身心角度出发，实施全方位护理，为患者提供细致、系统、人性化、同质化的护理服务，为护理人员提供标准护理临床路径， 根据患者入院时间，于不同时段运用适宜措施，进行护理干预，保障患者的护理质量。与此同时，也有效降低了患者的术后并发症的发生，提高患者满意度，改善护理质量，促进患者快速康复。

PU-3231
探讨人工智能技术在血管性认知功能障碍患者中的应用

张丽芳[1]、肖波[2]
1. 长治市人民医院
2. 湘雅医院

目的 基于人工智能技术探讨 MRI 结合神经心理学评估在评价脑血管病患者认知功能障碍中的应用价值。

方法 共有 176 名患者被分为对照组、血管性认知障碍非痴呆（VCIND）组、血管性痴呆（VD）组和阿尔茨海默病（AD）组。所有患者均接受了 MRI 和神经心理学评估和检查，并提出了一种改进的模糊 C 均值聚类算法用于 MRI 处理。

结果 结果发现，本研究中使用的改进 FCM 算法的分割精度（SA）和相似性（KI）数据高于标准 FCM 算法、偏差校正 FCM（BCFCM）算法和粗糙 FCM（RFCM）算法（p<0.05）。在日常生活能力（ADL）方面，VCIND 组（23.55±6.12）和 VD 组（28.56±3.1）的值高于对照组（19.17±3.67），海马体积与 ADL 呈负相关（r=−0.872，p<0.01）。在 VCIND 组（52.4%）、VD 组（31%）和 AD 组（26.1%）中，腔隙性脑梗死患者分布在大脑两侧的比例和多发性脑梗死病变的数量（分别为 76.2%、71.4%和 71.7%）显著高于对照组（23.9%和 50%）。

结论 改进的 FCM 算法对神经性脑血管病的 MRI 显示了更高的分割效果。此外，腔隙性脑梗死的分布、数量、白质病变和海马体积与脑血管病患者的认知功能障碍有关。

PU-3232
淋巴细胞与胆碱酯酶独立预测高血压患者血管性认知损伤

陶希[1,2]、唐文静[1]、伍思源[1]、杨晨[1]、王青[3]
1. 湖南省人民医院（湖南师范大学附属第一医院）
2. 湖南省脑血管病康复临床医学研究中心
3. 南方医科大学珠江医院

目的 背景与目的：高血压是血管性认知损伤（VCI）常见危险因素，淋巴细胞活化并进入靶器官是高血压发生的重要病理生理学机制之一。胆碱酯酶（CHE）是认知损伤的重要标志物。作为炎症或弱炎性标志物，尚无研究报道两者是否与 VCI 关联。

方法 我们进行一项拥有 326 例伴有高血压的脑血管病患者的横断面研究，包括 40 例脑小血管病和 286 例脑卒中患者。基础人口学资料、空腹血液及头颅 CT（或 MRI）资料被收集。根据认知行为学评分将所有患者分成正常认知（NC）组、轻度 VCI（mVCI）组和重度 VCI（sVCI）组。先以单因素分析各组变量差异性，然后使用二元 Logistic 回归分析最显著差异的血液标志物对 VCI 的诊断价值，以及等级 Logistic 回归分析多变量对不同认知水平的预测价值。
结果 （1）红细胞、血红蛋白、淋巴细胞、超敏 C 反应蛋白（hs-CRP）、视黄醇结合蛋白、尿酸、β2-微球蛋白（β2-M）、CHE、高密度脂蛋白胆固醇、脂蛋白 α、载脂蛋白 A1 与缺血修饰蛋白是高血压患者 VCI 发生的潜在血液生物标志物；（2）联合淋巴细胞、hs-CRP 及 CHE 对高血压患者 sVCI 的诊断价值明显优于 mVCI；（3）在伴高血压的 sVCI 群体，血红蛋白及 β2-M 与整体认知及认知子领域持续相关；（4）血液淋巴细胞计数（OR=0.649，P=0.032）及血清 CHE 活性（OR=0.999，P=0.001）可独立预测高血压患者的不同 VCI 水平，即使校正年龄后仍如此。
结论 淋巴细胞及 CHE 可独立预测高血压患者 VCI，是高血压患者 VCI 预防和治疗的重要靶点。

PU-3233

多系统萎缩异动症的临床特征分析

董崇、李渊、李苗苗、毛薇、孙虹
首都医科大学宣武医院

目的 异动症是帕金森综合征患者长期多巴胺能药物治疗后出现的一种运动并发症，主要见于帕金森病（Parkinson’s disease，PD），可为不自主舞蹈、肌张力障碍样等多动表现。多系统萎缩(multiple system atrophy，MSA)出现异动的比例较其他帕金森叠加综合征高，有时难以与 PD 相鉴别。分析 MSA 异动症的特征性表现，有利于临床医生准确判断和识别 MSA 伴发的异动，提高早期诊断的准确性，进一步指导治疗。
方法 本文回顾性检索了 2021 年至 2022 年 5 月首都医科大学宣武医院帕金森组住院患者，诊断为临床确诊或临床很可能的 MSA（按照 MDS-MSA2022 年诊断标准），选择其中 5 例伴有不同表现形式的异动症的患者，通过临床资料的收集整理、影像学资料（头颅 MRI、18F-FDG-PET）收集分析、病人录像资料回顾，描述其人口学、症状学特征，分析影像学特点，进一步描述 MSA 异动症的特征。
结果 共 5 例 MSA 患者，其中男性 2 例，女性 3 例。发病年龄 59.6±5.0 岁，发病到出现异动的时间 29.6±9.4 月。按照 2022MDS-MSA 诊断标准，均诊断为 MSA-P 型，Hoehn-Yahr 分期：2.2±0.67，UPDRS-III 评分：42.6±11.8 分，急性多巴负荷试验最大改善率为 27.2±9.4%，等效左旋多巴剂量为 789.4±190.8 mg/天。患者均为单侧起病，病程进展中亦显示运动症状的非对称性。5 例异动症特点：3 例患者出现口面部肌张力障碍，其中 2 例患者累及眼睑，表现为眼睑痉挛；3 例患者出现肢体远端（手指、足趾）肌张力障碍。1 例患者表现为双相异动。18F-FDG 显示受累肢体对侧壳核代谢重度降低，以后部壳核为著。
结论 MSA 异动大多发生在 MSA-P 型患者，多为非对称起病，对左旋多巴反应较好，异动常发生在应用左旋多巴治疗 2-3 年。MSA 异动症以剂峰肌张力障碍为主，极少数患者可表现为双相异动。最常见的表现为口面部肌张力障碍，上肢及下肢远端的肌张力障碍也为其特征性表现，且肌张力障碍常呈现偏侧性,可累及受累严重侧或健康侧。

PU-3234
肌肉超声用于神经源性呼吸衰竭呼吸机撤离评估

王志强、黄荣鹏、杨碧晖
福建医科大学附属第一医院

目的 对神经源性呼吸衰竭进行评估指导呼吸机撤离
方法 收集 2021 年 1 月至 2022 年 5 月入住神经内科重症监护病房，合并呼吸衰竭患者，应用肌肉超声监测膈肌、肋间内肌、腹直肌、腹外侧肌群动态观察肌肉容积和回声强度，评估肌肉容积和收缩速度，指导呼吸机撤离
结果 共收集 34 例患者，其中脑血管病 19 例，GBS5 例，MG7 例，其他疾病 3 例。平均呼吸机撤离时间 10.3 天，膈肌活动度平均 1.63cm，回声强度 35.5，收缩速度 1.77cm/s，腹直肌、腹外斜肌、腹内斜肌、腹横肌平均厚度 2.17cm、1.24cm、1.06cm、0.83cm，肋间内肌平均厚度 0.56。
结论 监测膈肌在用力呼吸及嗅呼吸时的活动度、收缩速度可以评估患者吸气肌力量，腹部肌群结合最大咳嗽呼吸流速评估呼气肌力量可以指导神经源性呼吸衰竭患者的呼吸机撤离。

PU-3235
人类白细胞抗原（HLA-DRB1*3，HLA-DRB1*11）在脑梗死患者中的临床意义分析

童洋萍
长沙市中心医院

目的 检测脑梗死患者和对照人群外周血中主要组织相容性 II 类分子人类白细胞抗原（HLA-DRB1*3，HLA-DRB1*11）的表达差异，初步评估其对脑梗死发生的诊断效能，并分析与脑梗死预后之间的关系。
方法 采取病例对照研究方法，病例组选取南华大学附属长沙中心医院神经内科 2020 年 3 月至 2021 年 3 月期间收治住院的 TOAST 分型为大动脉粥样硬化型和小动脉闭塞型的 60 例急性脑梗死患者（首次发病，发病时间小于 24h）为研究对象，所有患者均符合《中国急性缺血性脑卒中诊治指南 2018》中关于急性脑梗死的诊断标准。入院后均完善头部核磁共振以及血管评估等辅助检查，根据病情分别予以脑梗死相关治疗。对照组选取年龄匹配的神经内科非卒中人群 60 例。收集两组患者入院 24h 内的血样本，通过实时荧光定量多聚核苷酸链式反应（Real-time Quantitative polymerase chain reaction，RT-qPCR）方法对 HLA-DRB1*11 基因表达量进行检测，分析二者的相对表达量在脑梗死人群和非卒中人群中的差异，绘制受试者工作特征曲线（Receiver Operating Characteristic Curve，ROC）评估二者对脑梗死的诊断效能。同时分析相对表达量与脑梗死患者 90d 改良 mRS 评分（Modified Ranking Scale，mRS）的关系。
结果 1.共纳入 120 例研究对象，病例组与对照组各 60 例，基线资料对比，两组的性别、高血压病、血同型半胱氨酸、白细胞计数、中性粒细胞计数之间、HLA-DRB1*3，HLA-DRB1*11 相对表达量的差异具有统计学意义（P＜0.05）;年龄、吸烟史、饮酒史、糖尿病、家族史、动脉狭窄、总胆固醇、甘油三酯、低密度脂蛋白、单核细胞计数之间的差异不具有统计学意义（P＞0.05）。2. Logistic 回归分析结果提示 HLA-DRB1*3，HLA-DRB1*11 相对表达量在病例组和对照组之间的差异有统计学意义（P＜0.05），ROC 曲线结果表明，HLA-DRB1*3，HLA-DRB1*11 诊断脑梗死的曲线下面积分别为 0.627 和 0.726，敏感度为 71%和 96%，特异度为 64%和 33%，P=0.045 和 0.039；在预后分析中，HLA-DRB1*3，HLA-DRB1*11 相对表达量在预后良好组（mRS 0-1）与预后不良组（mRS≥2）之间的差异无统计学意义（P=0.346，P=0.268）；在亚组分析中，HLA-DRB1*3，HLA-DRB1*11 相对表达量在小动脉闭塞型脑梗死中显著高于大动脉粥样硬化型（P=0.026，

P=0.032）；在相关性分析中，HLA-DRB1*11 相对表达量与中性粒细胞计数白细胞计数、单核细胞计数无明显相关性（P＞0.05）。
结论 HLA-DRB1*3，HLA-DRB1*11 相对表达量与脑梗死的发生独立相关，可作为研究脑梗死病理机制的一种新的生物学标志物，同时对脑梗死的发病有一定的诊断效能。HLA-DRB1*3，HLA-DRB1*11 可能与微血管血栓形成相关，诱导脑梗死发生。

PU-3236

NMDA 受体突变的分子功能评估

宋瑞
中南大学湘雅医院

目的 N-甲基-D-天冬氨酸(N-methyl-D-aspartate，NMDA) 受体是一种配体门控离子通道，可介导大脑中的兴奋性突触传递。功能性 NMDA 受体通常由两个 GluN1 亚基（由 GRIN1 编码）和两个 GluN2 亚基（由 GRIN2A-D 编码）组装而成。这些亚基的细胞外激动剂结合结构域(Agonist binding domain, ABD)具有高度保守性，该区域发生突变常与多种神经系统疾病相关。由于基因序列的多样性和受体结构的复杂性，很多与疾病相关的 GRIN 突变尚未发现，同时对已报道的致病性突变基因的体内研究也不够深入，阻碍了对致病性突变基因的临床意义探究。因此，探究NMDA受体新发或已存在的突变基因的体内、体外功能是十分必要的。本研究将围绕一例位于 NMDA 受体 ABD 域 S1 段的基因突变展开深入的功能研究，该病例从一名诊断为癫痫（良性癫痫伴中央颞区棘波）患儿中筛查出的新发 GRIN2A 错义突变 （c.1608G>T, p.Met536Ile, 记作 GluN2A-M536I）。
方法 1. 以野生型 GRIN 基因为模板，通过 Quik-Change 技术构建 GluN2A-M536I 的 cDNA，将体外合成的野生型及突变型的 cRNA 注入非洲爪蟾卵母细胞中，利用双电极电压膜片钳实验评估突变受体的激动剂效能、负向调节剂敏感性效能、离子通道开放概率等功能变化。
2. 分别转染 GluN2A-WT 与 GluN2A-M536I 的 cDNA 于人胚胎肾细胞 293（HEK293）细胞，进行全细胞电压膜片钳记录实验，评估突变型受体通道开放时程及电流振幅的变化。
结果 1. 本研究总结了携带突变（GluN2A-M536I）患儿的临床表型以肢体抽搐、异常脑电图为主；激动剂效能：与野生型受体相比，突变型受体甘氨酸效能高（P=0.01），而谷氨酸效能却无统计学差异（P =0.28）；负向调节剂抑制敏感度（H+、Mg2+、Zn2+）：野生型受体与突变型受体之间无统计学差异（P=0.80, P=0.93, P=0.86）；通道开放概率结果：突变型受体的离子通道开放率较野生型降低（P =0.03）。
2. 全细胞膜片钳实验：与野生型受体相比，激动剂激活受体后突变型受体（GluN2A-M536I）电流振幅无统计学差异（P=0.96）；激动剂移除后通道开放时程无统计学差异（P=0.74）。
结论 本研究通过体外电生理实验，发现 GluN2A-M536I 通过改变 NMDA 离子通道的激活与开放，影响 NMDA 受体正常神经传导功能，是临床表型产生的分子基础。

PU-3237

高龄急性前循环大血管闭塞缺血性脑卒中病人行支架联合中间导管机械取栓治疗疗效及预后分

冯铁桥
长沙市中心医院

目的 对高龄急性前循环大血管闭塞缺血性脑卒中病人行支架联合中间导管机械取栓治疗疗效及预后进行回顾性分析研究。

方法 回顾性分析纳入 2018 年 1 月至 2021 年 12 月长沙市中心医院神经内科住院急性前循环大血管闭塞患者 58 例，均使用 Solitaire AB 型或者 FR 型支架系统联合 CAT6 中间导管进行机械取栓治疗。将年龄≥80 岁的 26 例作为高龄组,年龄＜80 岁的 32 例作为低龄组,统计 2 组病人的临床资料及围手术期相关数据。通过对比 2 组病人的血管再通率,术前 NIHSS 评分、术后 NIHSS 评分、术后 90 天 NIHSS 评分、术后 90 改良 Rankin 量表（mRS）评分来评估并进行组间比较。通过对比症状性颅内出血风险和死亡率分析其安全性。将患者分为预后良好（mRS 评分≤2 分）组和预后不良（mRS 评分 3-6 分）组。记录患者的年龄、性别、高血压病、2 型糖尿病、冠心病、高脂血症、TOSAST 分型（大动脉粥样硬化型、心源性栓塞）、急性脑卒中 CT 评分（ASPEST）、发病时间、到院时间、静脉溶栓时间、入院到动脉穿刺时间、穿刺到血管再通时间、取栓次数以及球囊扩张或者取栓支架解脱、血管再通情况。

结果 高龄急性前循环大血管闭塞缺血性脑卒中病人使用 Solitaire AB 型或者 FR 型支架系统联合 CAT6 中间导管进行机械取栓治疗，在实现血管完全再通的情况下，也可以获得良好的临床效果。

结论 (1) 两组患者性别、高血压病、2 型糖尿病、冠心病、高脂血症、TOSAST 分型（大动脉粥样硬化型、心源性栓塞）、急性脑卒中 CT 评分（ASPEST）的差异均无统计学意义（P>0.05）。（2）58 例患者中 49 例（84%）血管内取栓后改良脑梗死溶栓后评分（mTICI）分级达 2b-3 级，9 例（16%）（mTICI）分级达 2a 级。预后良好组预后不良组术后（mTICI）分级组间有统计学意义（P<0.05）。（3）两组静脉溶栓、取栓次数、术中使用球囊扩张或者支架解脱、穿刺至再通时间、症状行颅内出血所占比例差异均无统计学意义（P>0.05）。(4)术后 90 天随访 58 例患者中两组预后良好、预后不良、死亡率所占比例差异均无统计学意义（P>0.05）。

高龄急性前循环大血管闭塞缺血性脑卒中病人使用 Solitaire AB 型或者 FR 型支架系统联合 CAT6 中间导管进行机械取栓治疗，在实现血管完全再通的情况下，也可以获得良好的临床效果。

急性前循环大血管闭塞 高龄 支架取栓 中间导管 预后

PU-3238

基层医院加强卒中绿色通道建设 对提高急性脑梗死静脉溶栓效果的研究

陈建煌、陈本阳、贝玉章、白伟利
浏阳市集里医院

目的 探索适于基层医院的卒中绿色通道建设方案对急性脑梗死静脉溶栓效果的影响。

方法 参考急性脑梗死临床诊疗路径，总结急性脑梗死静脉溶栓院内延误因素，根据基层医院具体情况，优化并实施卒中绿色通道一体化管理、实施模式。选择加强绿色通道建设前、后急性脑梗死静脉溶栓病例各 100 例，分为对照组和干预组，比较两组患者到达医院至溶栓治疗开始时间(DNT) ，起病到开始静脉溶栓时间（OTT）,溶栓治疗后 15d 内有效率、病死率及脑出血率。

结果 干预组 DNT 及 OTT 均显著缩短（P＜0.05)，有效率明显提高（P＜0.05)，脑出血率及病死率无显著差异（均 P＞0.05)

结论 依据基层医院的特点，加强院内绿色通道建设，能提高急性脑梗死静脉溶栓的效果。

PU-3239

非高密度脂蛋白胆固醇与无症状性颈动脉狭窄的关系

黄小亚、黄向东
温州市中心医院

目的 探讨中国汉族人群非高密度脂蛋白胆固醇与无症状性颈动脉狭窄的关系。

方法 收集 2019 年 1 月至 2021 年 12 月期间共 490 例我院体检中心年龄≥60 岁体检者一般临床资料，采用二元 logistic 回归法分析非高密度脂蛋白胆固醇与颈动脉狭窄之间的关系。
结果 490 例入组者中存在颈动脉狭窄者共 66 例（13.47%）。经校正年龄、性别及各项危险因素后，非高密度脂蛋白胆固醇为颈动脉狭窄发生的独立危险因素（P=0.013，OR=1.350, 95%CI 1.066-1.709）。将非高密度脂蛋白胆固醇进行 Log 转换后，两者仍存在统计学差异（P=0.007，OR=17.721, 95%CI 2.191-143.323）。根据四分位数将非高密度脂蛋白胆固醇分为四个区间，不同区间非高密度脂蛋白胆固醇间颈动脉狭窄发生存在统计学差异（P=0.020）。
结论 血清非高密度脂蛋白胆固醇水平与无症状性颈动脉狭窄相关，随着非高密度脂蛋白胆固醇水平的升高，颈动脉狭窄的发生率增加。

PU-3240
喹硫平联合颅磁刺激治疗老年痴呆精神行为症状的临床效果

陈本阳
浏阳市集里医院

目的 研究喹硫平联合颅磁刺激治疗老年痴呆精神行为症状的临床效果。
方法 选取我院自 2019 年 1 月-2021 年 6 月接诊 120 例老年痴呆有精神行为症状患者，按照随机数字表法将其均分至对照组与实验组中，对照组给予喹硫平进行治疗，实验组给予喹硫平联合颅磁刺激治疗，对比两组临床治疗效果。
结果 实验组临床治疗有效率、认知功能（MoCA）评分、智力状态（SIL）评分、生活自理能力（ADL）评分均明显高于对照组，精神行为症状（NPI）评分明显低于对照组，差异有统计学意义（P<0.05）。
结论 喹硫平联合颅磁刺激治疗老年痴呆精神行为症状的临床效果较为高效。因此，可将喹硫平、颅磁刺激治疗术推广至老年痴呆且伴有精神行为症状患者临床治疗中，促使临床治疗效果显著提升。

PU-3241
动脉瘤栓塞后继发非缺血性脑增强（NICE）病变一例

于瑾、钱海蓉
解放军总医院第一医学中心神经内科医学部神经内科

目的 报道一例罕见的颅内动脉瘤血管内治疗后继发非缺血性脑增强病变，并动态观察患者颅内病变转归变化。
方法 本例患者为中年女性，61 岁，既往高血压、糖尿病、高脂血症、动脉粥样硬化病史，起病 1 月前因“蛛网膜下腔出血”行“右侧后交通动脉瘤支架辅助栓塞术”，临床表现为头痛，左手持物费力，左下肢行走拖曳。颅脑磁共振示：右侧额顶颞枕叶多发结节样强化影，病灶处伴发水肿，占位效应明显，大脑中线左侧偏移。腰椎穿刺脑脊液压力 130mmH2O 柱，常规：外观 无色透明、潘氏试验(＋)、细胞总数 11M/L、白细胞数 11；脑脊液生化：C-TP 脑脊液蛋白 0.24g/L、C-Glu 脑脊液糖 4.59mmol/L↑、C-Cl 脑脊液氯 129mmol/L、C-LDH 乳酸脱氢酶 26IU/L、C-ADA 腺苷脱氨酶 1IU/L；新型隐球菌墨汁染色镜检等(脑脊液)：未找到抗酸杆菌 、墨汁染色 阴性。解放军总医院第八医学中心结明三项（血+脑脊液）：阴性。协和医院：（脑脊液+血）自身免疫性脑炎、副肿瘤综合征及脑脊液细胞学：（-)。予以双重抗血小板聚集、降脂稳斑及降压、降糖治疗后，患者头痛消失，左侧肢体肌力恢复。10 天后复查颅脑磁共振可见病灶范围较前稍减小减少，水肿范围大致相仿，大脑中线偏移较前减轻。1 年后复查颅脑磁共振强化病灶消失，既往病灶消散。

结果 患者行颅内动脉瘤支架栓塞术 1 月后出现头痛及左侧肢体活动障碍，颅脑 MRI 显示右侧半球多发结节样强化影，T2flair 序列可见病灶周围高信号水肿影，分布在血管内治疗通路的右侧 MCA，DWI 高信号，ADC 高信号。予以对症治疗后症状缓解，考虑为迟发性非缺血性脑强化病灶。1 年后随访神经影像可见强化病灶消失，既往病灶消散。
结论 非缺血性脑增强（NICE）病变是颅内动脉瘤血管内治疗（EVT）的一种罕见并发症，其特征是软脑膜、皮质和皮质下的点状、结节状或环状病灶延迟出现，病灶周围水肿为血管源性 T2 高信号，按照血管内治疗通路的血管分布。症状大部分是非特异性的，包括癫痫发作、头痛、运动障碍、不自主运动、痉挛、视觉障碍和言语障碍。症状出现或发现无症状病变的平均延迟时间为 12 周，范围为 2 周至 12 个月。Shapiro 等人曾报道 2 年内在 6 个不同医疗机构接受颅内动脉瘤治疗的 720 名患者中有 5 例（0.6%）发病，因为无症状患者通常不进行 MRI 检查，发病率可能更高。NICE 病变在皮质类固醇治疗下会波动，并可能复发。这些损伤通常归因于异物栓塞和继发的肉芽肿性异物反应。此患者未予激素治疗，症状缓解且无复发，具体发病机制目前尚不清楚。

PU-3242
经颅直流电治疗意识障碍患者疗效的系统综述和荟萃分析

范元腾[1]、樊巍[2]、阎亚涛[2]
1. 武汉大学中南医院
2. 华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 经颅直流电（tDCS）在改善意识障碍患者的意识水平方面是一项有前景的治疗方法。
评估 tDCS 在改善意识障碍的有效性，并探索其对意识障碍的治疗效果是否与病因相关。
方法 我们系统性检索了既往到 2022 年 2 月份的已发表关于 tDCS 治疗意识障碍的文章，并进行系统综述和 meta 分析。我们纳入的研究包括随机对照研究和交叉实验。样本的特点、病因、研究设计、tDCS 治疗参数以及结局等信息均被收录。
结果 我们纳入了 9 项研究，共 331 名患者。tDCS 可以提高意识障碍患者的昏迷恢复修订量表（CRS-R）评分。而且在最小意识障碍（MCS）组，CRS-R 评分有显著性提高(WMD = 0.77, 95%CI [0.30, 1.23], P = 0.001)，而在植物状态/无反应觉醒综合征（VS/UWS）组，CRS-R 评分没有明显改善。关于 tDCS 的治疗效果是否与病因相关，我们发现，在创伤性脑损伤（TBI）组，CRS-R 评分明显提高(WMD = 1.18, 95%CI [0.60, 1.75], P < 0.001)，而在脑血管意外和缺氧组没有明显变化。
结论 tDCS 可以改善 CRS-R 评分，改善意识水平，且没有副作用，这一效果在 MCS 患者中尤为明显。除此之外，tDCS 有可能是 TBI 导致的意识障碍患者一是功能康复的有效治疗手段。

PU-3243
表现为反复剑突下疼痛的少见的帕金森病非运动症状

周凡
荆州市中心医院

目的 回顾分析一例以反复剑突下疼痛为表现的帕金森病非运动症状的帕金森患者的诊治过程，结合文献复习，讨论帕金森病非运动症状识别的复杂性和必要性。
方法 收集一例反复剑突下疼痛 4 年的帕金森病患者在消化内科和心内科的就诊经历和检查资料，在神经内科的诊治经过，戏剧性的好转的治疗效果。结合文献复习，讨论帕金森病非运动症状识别的复杂性和必要性。
结果 反复剑突下疼痛可以作为帕金森病的非运动症状，目前尚未见文献报道；
神经免疫和肠道菌群失调可能引发帕金森病相关的疼痛；

感觉超敏先于帕金森病患者的运动症状。这些生理改变伴随着肠道失调、外周和中枢免疫改变、局部（即肠道）和全身细胞因子含量增加，以及肠-脑屏障和血脑屏障通透性增加。我们假设肠道失调会导致全身炎症，从而导致感觉超敏，通过局部促炎环，这些超敏伤害感受器神经元可能放大免疫反应并加速中枢神经退行性变。粪便菌群移植、使用靶向抗体阻断白细胞活性和细胞因子对神经元的作用，以及限制血脑屏障和肠道通透性增高，都是预防神经免疫和微生物-神经元相互作用以及随后的疼痛超敏反应的潜在途径。进一步的研究应该研究伤害感受器神经元如何增加活性，进而调节生物失调和中枢神经退行性变。如果疼痛是帕金森病病理生理学的早期驱动因素，监测和缓解这一症状可能构成一种新的生物标记物和治疗靶点，以减缓帕金森病的进展。该症状容易误诊为心绞痛和消化科相关疾病，从而接受不必要或不恰当的治疗。

结论 神经免疫和肠道菌群失调可能引发帕金森病相关的疼痛。

反复剑突下疼痛作为少见的帕金森病的非运动症状，识别困难，严重影响患者生活质量。该症状容易误诊为心绞痛和消化科相关疾病，从而接受不必要或不恰当的治疗，严重影响患者生活质量，浪费医疗资源。

临床医生，特别是帕金森病专科医生需要提高甄别能力和治疗水平。

PU-3244

光学相干断层成像评价糖尿病与非糖尿病患者颈动脉斑块特征和颈动脉支架术后即刻结果

朱武生、黄菲虹、刘锐、叶瑞东、韩云飞、殷勤、马敏敏、刘新峰
东部战区总医院（南京大学医学院附属金陵医院）

目的 应用光学相干断层成像(optical coherence tomography, OCT)评价糖尿病与非糖尿病患者颈动脉斑块特征及颈动脉支架置入术(carotid artery stenting, CAS)术后即刻结果。

方法 回顾性纳入 2014 年 1 月至 2019 年 3 月在东部战区总医院神经内科行 CAS，并且术前和术后均行 OCT 检查的患者。比较糖尿病组和非糖尿病组临床特征、颈动脉斑块 OCT 特征以及 CAS 术后即刻结果。对支架贴壁不良的危险因素进行分析。

结果 共纳入 46 例患者，年龄(64.02±8.32)岁，男性 41 例(89.1%)。其中糖尿病组 20 例(43.5%)，非糖尿病组 26 例(56.5%)。糖尿病组薄纤维帽粥样硬化斑块(40.0%对 7.7%；$\chi2=5.166$，$P=0.023$)、斑块破裂(55.0%对 23.1%；$\chi2=4.945$，$P=0.026$)和巨噬细胞浸润(60.0%对 30.8%；$\chi2=3.930$，$P=0.047$)患者比例均显著高于非糖尿病组。多变量 logistic 回归分析显示，年龄较大(OR 1.208，95% CI 1.033～1.413；$P=0.018$)、冠心病(OR 15.953，95% CI 1.142～222.952；$P=0.040$)、饮酒(OR 6.192，95% CI 1.098～34.923；$P=0.039$)和收缩压较低(OR 0.944，95% CI 0.894～0.997；$P=0.037$)与支架贴壁不良独立相关。

结论 与非糖尿病患者相比，糖尿病患者的颈动脉斑块可能更不稳定。年龄较大、冠心病、饮酒和收缩压较低与 CAS 术后支架贴壁不良相关。OCT 能显示颈动脉斑块特征和 CAS 术后即刻情况，可为治疗决策提供客观证据。

PU-3245

虚拟现实技术在腹腔镜术后疼痛管理中的应用

赵校含[1]、刘瑞云[2]
1. 山西医科大学
2. 山西省儿童医院（山西省妇幼保健院）

目的 探讨虚拟现实技术应用于妇科腹腔镜术后病人创口疼痛期间的辅助镇痛效果。

方法 选择 2022 年 2 月—6 月在某三甲医院妇科住院治疗的 112 例腹腔镜术后病人为研究对象，按入院先后顺序分为试验组 56 例和对照组 56 例，所有病人均接受围术期常规健康教育（包括镇痛指导），术后均常规应用镇痛药物，试验组病人在此基础上使用虚拟现实系统辅助进行疼痛干预。采用疼痛数字评分法（NRS）比较两组病人术后 24 小时内的疼痛评分。

结果 两组患者在术后 6 h、12 h、24h 的疼痛评分差异均有统计学意义（P<0.05），此外，试验组患者的疼痛关注时间低于对照组。

结论 虚拟现实技术能够分散患者对疼痛刺激的注意力，增加对愉悦感刺激的关注，可减少疼痛信号的传导，从而减少疼痛的感知，是一种有效的非药物性护理干预措施，可应用于临床。

PU-3246

中性脂肪沉积症伴肌病的临床和病理特征

卢岩、王敏、笪宇威
首都医科大学宣武医院

目的 研究 2 例由 PNPLA2 基因突变引起中国汉族中性脂肪沉积症伴肌病的临床和病理特征，为临床诊治提供帮助。

方法 收集 2 例 NLSDM 患者临床、肌肉病理、基因检测资料，分析其特征。

结果 2 例患者无血缘关系，父母均非近亲婚配。例 1 为男性患者，27 岁发病，例 2 为女性，30 岁发病。均表现为不对称起病的四肢近端无力伴肌肉萎缩，例 1 合并甲状腺功能减低和心律失常，例 2 合并身材矮小和神经性耳聋。肌酶中度升高。双大腿肌肉核磁可见大腿肌群不对称的肌肉萎缩、脂肪化，以后群肌肉为著。肌肉活检可见肌源性损害，大量脂滴沉积，和镶边空泡性肌纤维，例 1 还伴有炎细胞。外周血白细胞内可见 Jordan 小体。两例基因检测均为 PNPLA2 基因 IVS6+1G/T 剪切突变。

结论 同一 PNPLA2 基因突变的 NLSDM 患者临床表现可以不同，不对称的肢体近端肌肉无力是其特征，肌肉病理和外周血涂片可见特征性改变。

PU-3247

度洛西汀联合普拉克索治疗帕金森病伴疼痛患者的临床疗效及安全性研究

张沁
长沙市中心医院

目的 探索度洛西汀联合普拉克索对帕金森病伴疼痛患者的治疗作用。

方法 将 86 例患者随机分为对照组和治疗组，每组 43 例，对照组接受普拉克索治疗，治疗组在对照组基础上加服度洛西汀，治疗 8 周。评估两组治疗前后疼痛数字评分（NRS）、统一帕金森病评分量表第三部分（UPDRS-III）、汉密尔顿抑郁量表（HAMD）、汉密尔顿焦虑量表（HAMA），并记录两组治疗过程中的不良反应。

结果 治疗组治疗后的 NRS 评分、UPDRS-III 评分、HAMD 及 HAMA 评分较治疗前明显降低[分别为（5.1±1.2）比（7.0±1.3），t=6.687;（20.4±11.4）比（25.8±13.0），t=2.036；（10.0±5.4）比（15.0±7.2），t=3.578；（12.8±6.1）比（17.4±7.7），t=3.094；均 P＜0.05]。治疗后的治疗组NRS评分、HAMD及HAMA评分较对照组明显降低[分别为（5.1±1.2）比（6.2±1.2），t=-3.958；（10.0±5.4）比（12.5±6.1），t=-2.003；（12.8±6.1）比（15.7±6.3），t=-2.152；均 P＜0.05]。两组不良反应发生率差异无统计学意义（P＞0.05）。

结论 度洛西汀联合普拉克索可以改善帕金森病患者的疼痛、运动障碍及焦虑抑郁，且不良反应发生率无明显升高。

PU-3248
精细化护理模式对急性脑梗死溶栓治疗患者的应用观察

干沛、王华
四川省资阳市第一人民医院

目的 研究精细化护理模式对急性脑梗死溶栓患者的应用效果，总结护理与治疗经验，提高护理质量，为减少溶栓术后并发症提供参考和依据。
方法 将我院神经内科 2022 年 1 月—6 月收治的 120 例需进行溶栓治疗的急性脑梗死患者作为研究对象，采取随机分配法将其分为对照组和研究组，各 60 例，对照组采取常规护理模式，实验组采取精细化护理模式，针对患者存在的护理问题，通过计算机检索中国期刊全文数据库（中国知网）、中文科技期刊数据库（维普）、中国学术期刊数据库（万方）、中国生物医学文献数据库（CBM）、PubMed、The Cochrane Library 建库至今公开发表的关于急性脑梗死溶栓患者的护理措施，总结最佳证据，制定护理方案，提供护理措施，促进患者的康复进程，防止潜在并发症的发生，最后对比治疗效果。
结果 实验组患者的 GCS 评分，NIHSS 评分，Barther 指数均高于对照组，差异有统计学意义（P＜0.05）。
结论 精细化护理模式对急性脑梗死溶栓患者的应用效果显著，可促进患者的康复进程，减少并发症的发生。

PU-3249
单侧静脉窦狭窄与情绪评估的关系及机制探索

申洁超[1,2,3]、齐肖肖[1,2,3]、杨琳[1,2,3]、傅钰莹[1,2,3]、齐陈宣[1,2,3]、王彦永[1,2,3]
1. 河北医科大学第一医院
2. 首都医科大学宣武医院河北医院
3. 河北省脑老化与认知神经科学实验室

目的 目前已有研究发现，颅内静脉窦狭窄可致脑血流动力学改变继而引起头痛、焦虑等症状。同时在临床发现单侧静脉窦狭窄患者狭窄侧脑体积较对侧萎缩。本研究旨在研究单侧静脉窦狭窄组与无静脉窦狭窄的对照组受试者间在临床症状及情绪评估方面的区别，并探索其机制。
方法 本项研究为回顾性研究，共纳入 115 名受试者，均为右利手，均接受核磁共振检查，根据是否存在单侧静脉窦狭窄分为狭窄组（n=59）及对照组（n=56），收集一般资料，包括性别、年龄、临床症状等；情绪评估资料，包括汉密尔顿焦虑量表、汉密尔顿抑郁量表。其中 13 名受试者接受核磁共振高分辨率的三维 T1 加权结构图像序列检查，分为正常组（n=5）、左侧狭窄组（n=4）、右侧狭窄组（n=4）。借助统计参数映射软件（SPM8）中的 CAT12 工具箱，使用基于体素的形态测量的方法测量左右两侧灰质体积、白质体积及各个脑叶体积。其中计量资料以平均数（标准差）或中位数（四分位间距）表示，根据数据是否符合正态分布行两独立样本 T 检验或 Wilcoxon 秩和检验。同一受试者左右两侧脑体积根据数据是否符合正态分布使用配对 T 检验或 Wilcoxon 秩和检验进行比较。计数资料以个数（百分比）表示，统计应用卡方检验或 Fisher 精确检验。P<0.05 表示差异有统计学意义。
结果 115 名受试者中狭窄组 59 例，对照组 56 例。两组在性别、年龄、BMI 值、舒张压水平方面无差异。两组收缩压水平比较有统计学差异，狭窄组收缩压水平（146±2.8mmHg）高于对照组（135±23.3mmHg）。在临床症状方面，两组均可表现为头痛、头晕、失眠、记忆力下降、耳鸣、

头昏沉感等，狭窄组中头痛16（27.1%）例，头昏沉感12（20.3%）例，对照组中头痛4（7.1%）例，头昏沉感 2（3.6%）例，其中头痛、头昏沉感在狭窄组更为常见。情绪评估资料比较：两组在抑郁情绪无明显统计学差异。狭窄组受试者的汉密尔顿焦虑量表评分中躯体性焦虑及肌肉系统的躯体性焦虑显著高于对照组[7（6, 8）vs5（3, 7）分、2（1, 3）vs1（0, 1.5）分]。左右两侧脑体积的比较：左右侧总脑体积相比较：正常组与右侧狭窄组的左侧脑体积大于右侧（61382vs58773，P<0.01；65186vs61964，P=0.02），左侧狭窄组左右两侧无明显统计学意义（65806vs65115），左右侧灰质体积相比较的结果与总脑体积结果一致，正常组（57238vs54730，P＜0.01），左侧狭窄组（60731vs59722），右侧狭窄组（60705vs57230，P=0.03）。左右侧颞叶体积相比较，正常组左侧小于右侧（11801vs12259，P=0.02），左侧狭窄组左侧小于右侧（11856vs13547，P＜0.01），右侧狭窄组两侧无明显统计学意义（12317vs12592）。左右侧顶叶体积相比较，正常组与右侧狭窄组结果均为左侧大于右侧（10344vs9679，P＜0.01;12323vs10724，P＜0.01），左侧狭窄组左右两侧无明显统计学意义（11488vs10857）。左右侧枕叶体积相比较，正常组与右侧狭窄组结果均为左侧大于右侧（9355vs8106，P＜0.01; 9746vs8472，P＜0.01），左侧狭窄组左右两侧无明显统计学意义（9887vs8522）。

结论 存在静脉窦狭窄的受试者中更容易出现头痛、头昏沉感；同时更容易出现躯体性焦虑，特别是肌肉系统的躯体性焦虑。此外，单侧静脉窦狭窄可能会引起脑体积的改变，主要表现为同侧脑体积减小，主要集中在灰质，顶叶、颞叶及枕叶明显。

PU-3250

癫痫不明原因猝死的临床-电生理研究

安文娜、刘永红、石晓丹、王碧、王晓丽
中国人民解放军空军军医大学第一附属医院

目的 探讨癫痫不明原因猝死（sudden unexpected death in epilepsy，SUDEP）临床-电生理特点。

方法 检索西京医院脑电监测中心数据库，检索时间为 2011 年 10 月至 2012 年 3 月，关键词为“癫痫、癫痫待查”，对所有患者进行电话随访，确认死亡病例，结合既往病史、临床资料、死亡细节等确定符合癫痫不明原因猝死诊断患者，并对其临床及电生理特征进行分析。

结果 在 1232 名患者中，成功回访 354 例癫痫患者，其中死亡患者 19 例（5.4%）,12 例为 SUDEP 患者，7 名（58%）男性，5 名（42%）女性；死亡年龄在 0-17 岁之间患者有 1 人（7%），18-44 岁之间 5 人（42%），45-59 岁之间 2 人（17）、≥60 岁之间的患者均为 4 人（33%）；病程持续时间大部分超过 10 年（9 人，75%）。7 例（58%）患者表现为局灶性起源的强直阵挛/知觉障碍发作，5 例（42%）为全面性起源的强直阵挛发作；3 例（25%）患者接受单药治疗，9 例（75%）为多药联合治疗，长时间使用离子通道阻滞剂的有 6 人（50%）。11 例（92%）患者脑电图结果异常，4 例（33%）EEG 背景偏慢或以慢波为主，发作间期异常放电多集中在颞导（75%）；我们监测到同一名 SUDEP 患者间隔 6 年的 2 次 EEG，与前一次相比，第二次 EEG 背景节律明显减慢，异常放电范围扩大。42%患者头颅影像学结果异常，其余未见异常。结构性改变主要包括：皮质萎缩及颅内软化灶；代谢性改变主要为额叶的低代谢及双侧扣带回的皮质下脑白质的密度改变。

结论 较长的病程、局灶继发双侧强直阵挛发作、离子通道阻滞剂类抗癫痫发作药物的使用可能是 SUDEP 患者的危险因素；发作间期局灶性癫痫样放电（颞导）及背景活动的逐渐减慢可能是 SUDEP 的危险因素。

PU-3251
较低级别胶质瘤预后、病理分级及潜在治疗靶点基因的筛选研究

刘艳、王振
长沙市中心医院

目的 胶质瘤是中枢神经系统中发病率最高、恶性程度最高的恶性肿瘤。较低级别胶质瘤(Lower-grade glioma, LGG)包括 WHO II-III 级胶质瘤，相对 WHO IV 级的胶质母细胞瘤，它的恶性程度较低并具有更长的生存时间，因此寻找 LGG 潜在的诊断、预后评估及治疗的分子靶点，对 LGG 的诊断和治疗具有重要的意义。

方法 GEO(Gene Expression Omnibus)数据库中下载胶质瘤样本基因表达数据（GSE16011）,通过数据库工具 GEO2R 筛选 LGG 与 WHOⅠ级胶质瘤、LGG 与 WHO IV 级胶质瘤差异性表达基因。运用 STRING(Search Tool for the Retrieval of Interacting Genes)工具进行蛋白交互分析(Protein-protein interaction, PPI)。通过 Cytoscape 软件及 MCODE(Cytoscape and Molecular Complex Detection)插件对 PPI 进行筛选及可视化，筛选出 13 个核心差异基因。并用 DAVID(The Database for Annotation, Visualization and Integrated Discovery)对 13 个核心差异基因进行 GO(Gene Ontology)及 KEGG(Kyoto Encyclopedia of Genes and Genomes)分析,并通过 TCGA(Cancer Genome Atlas)和 CGGA(Chinese Glioma Genome Atlas)两大数据库，对差异蛋白是否与 LGG 预后及病理分级是否存在相关性做验证。

结果 通过生物信息学分析，筛选出 CKS2, EZH2, PBK, NUSAP1, TPX2, TOP2A, FAM64A, RRM2, ZWINT, CDK1, CCNB2, UBE2C, CDCA7 核心差异表达基因，通过 TCGA 及 CGGA 数据库分析，筛选出的 13 个核心基因表达都与 LGG 患者预后呈显著负相关，且核心基因表达水平与胶质瘤病理分级呈正相关。

结论 筛选出的 13 个核心基因可作为 LGG 诊断、预后评估、病理分级标志物及靶向治疗的潜在靶点，对胶质瘤的诊治具有重要意义。

PU-3252
深部内含子突变 DMD iPSCs 模型构建

金铭、林佳佳、王柠、王志强
福建医科大学附属第一医院

目的 假肥大型肌营养不良是由于抗肌萎缩蛋白基因（dystrophin）突变导致的恶性进展性肌肉退行性病变。DMD 目前在基因编辑的治疗领域研究较多，针对深部内含子突变的治疗研究较少，也缺乏细胞模型。人诱导多能干细胞（hiPSC），可在特定调节下分化为各种类型的细胞，是各类疾病良好的体外研究模型。为了进一步探究其致病机制及进行治疗研究，我们构建了深部内含子突变的 DMD iPSCs 模型。

方法 在我们 dystrophin 肌病登记研究中，临床考虑 dystrphin 相关肌病的患者，经由规范化的诊断流程，在经由多重连接探针扩增（MLPA）、二代测序后，所得突变仍无法解释疾病发病，则进一步行肌肉活检免疫组化确诊。我们在征得患者同意后，使用剩余的肌肉组织按常规方法进行原代肌肉细胞培养，进而利用仙台病毒转染肌肉成纤维细胞从而过表达 hKOS、hc-Myc 及 hKlf4 进行重编程。

结果 患者男，6 岁，进行性四肢无力 3 年。查体：颈屈肌力 3 级，四肢近端肌力 4 级，Gower 征（+）。双小腿假肥大。身高 112cm，体重 18kg。6 分钟步行：345m，NSAA：21/34
血清 CK=17090 u/L 血清肌红蛋白>1200ng/ml。常规的 dystrophin 基因 MLPA 及外显子测序均未见异常。肌肉活检，免疫组化染色提示 Dystrophin-1，2，3 完全缺失。肌肉组织 RNA 测序提示 32 及 33 号外显子间插入一段 172 碱基的序列，该序列通过 BLAST 检测提示位于 32 号内含子区域

r.[4518_4519ins4518+509_4518+680]。DNA 测序发现 c.4518+512 T>A。取剩余肌肉组织进行原代培养，肌肉成纤维细胞感染仙台病毒后约第 10 天观察到单克隆形成，在感染后约 18 天挑取单克隆继续传代培养 3 代，分别对获得克隆进行 OCT，SOX2，TRA-1-60 及 TRA-1-81 抗体免疫荧光染色，染色体核型分析，选择以上染色阳性且无核型异常的克隆进行畸胎瘤成瘤实验，最后能够正确分化出三胚层畸胎瘤的克隆为构建成功的 hiPSC。

结论 hiPSC 可在体外诱导分化为骨骼肌细胞、心肌细胞，他们是研究 DMD/BMD 的良好模型，对比小鼠、犬类、猪的模型，他们更能反应治疗在人体细胞上的作用，特别是基因编辑序列的适应性。在此，我们建立起 DMD 基因重复突变及整码缺失的 hiPSC，并正在利用其进行基因编辑治疗的相关研究，希望能继续推进 dystrophin 肌病的治疗。

PU-3253

依达拉奉右莰醇联合替罗非班在治疗急性进展性脑梗死患者的应用分析

舒艳、谭若利
娄底市中心医院

目的 探讨依达拉奉右莰醇联合替罗非班对急性进展性脑梗死患者的临床疗效以及安全性。

方法 收集娄底市中心医院 2021.02-2021.11 收治的 80 例进展性脑梗死患者随机数表法分组：对照组(40 例)采用常规治疗方案；研究组(40 例)采用常规治疗+依达拉奉右莰醇+替罗非班药物治疗方案，治疗 2 周后，比较两组之间临床疗效、美国国立卫生研究院卒中量表评分(NIHSS) 变化、Barthel 指数变化及不良反应等情况。

结果 研究组总体有效率高于对照组，差异有统计学意义(P<0.05)；治疗前各组间 NIHSS 评分、Barthel 指数评分比较，无统计学差异(P>0.05)；治疗后研究组 NIHSS 评分低于对照组，而 Barthel 评分高于对照组，差异有统计学意义(P<0.05) ；研究组不良反应与对照组无差异显著（P＞0.05）。

结论 依达拉奉右莰醇联合替罗非班治疗急性进展性脑梗死患者临床效果显著，可以有效减少患者神经功能损伤，促进神经功能恢复，提高患者自理能力，改善生活质量，最大程度提高脑梗死患者的有效预后且安全性可。

PU-3254

综合医院新发院内卒中起病特征及救治情况分析

付瀚辉、洪月慧、朱以诚、倪俊
中国医学科学院北京协和医院

目的 院内卒中是指由于非卒中原因住院但在住院期间发生的卒中。院内卒中较之于社区卒中具有患者起病前情况差、合并症多、存在静脉溶栓禁忌比例高、及心源性栓塞比例高等特点，既往研究提示院内卒中血管再通时间较社区卒中明显延长、预后更差。因此评估我国综合医院院内卒中起病特点及救治情况十分必要。

方法 登记纳入北京协和医院 2021 年 7 月至 2022 年 5 月院内卒中病例，记录其年龄、性别、起病科室、原发病、NIHSS 评分等临床特征。以同时期同卒中团队接诊急诊（社区）绿色通道病例作为对照组。正态分布的连续变量用平均值±标准差表示，非正态分布变量采用中位数（四分位数）表示，分类变量采用频数（频率）表示。非正态分布两独立样本间连续变量比较用 Mann-Whitney U 检验。

结果 共纳入院内卒中患者 52 例，平均起病年龄 62.7±16.8 岁，青年卒中比例（≤55 岁）21.6%，男：女比例为 1.9:1。院内卒中患者 NIHSS 评分为 6（2~12），醒后卒中共占 38.5%。在发病科室

中，手术科室占比 59.6%，其中术后起病者占 86.1%。手术科室中最常见发病科室为血管外科（12/31），其次为心外科（4/31）,非手术科室中最常见发病科室为急诊观察室和急诊抢救室（8/21），其次为心内科（3/21）。在卒中识别方面，57.7%患者在起病 6 小时内被识别，而 15.3%患者在起病 1 日后由常规会诊发现。发现可疑卒中症状后，仅 15%主管医生第一时间联系神经科急会诊，42%主管医生在 1 小时内发起了神经科会诊。
启动院内卒中绿色通道患者 14 例，未启动绿色通道原因主要为末次起病-呼叫时间超时间窗（75%），余为不符合适应症或存在溶取栓禁忌。该部分患者中，和同时期同团队接诊社区卒中绿色通道患者相比（n=56），其 NIHSS 评分更高（中位评分 院内 15 vs.社区 10，p=0.094），末次正常-呼叫/就诊时间更长（中位时间院内 165min vs. 社区 90min，p=0.008）。
结论 院内卒中具有醒后卒中率高、程度重的特征，较之于社区卒中起病-识别时间更长，且相关科室对院内卒中识别和救治流程知晓、执行情况有待提高。应建立标准化院内卒中救治策略并定期进行卒中症状、体征教育和流程宣教。

PU-3255

肠内营养治疗用于神经重症患者对患者不良反应发生率及治疗有效率的影响

何育教[1]、李鹏翔[2]
1. 澄迈县人民医院
2. 海南医学院附属二医院

目的 探讨肠内营养治疗用于神经重症患者对患者不良反应发生率及治疗有效率的影响。
方法 选取 2019 年 2 月-2022 年 3 月以来我院收治的神经重症患者 80 例，随机分为研究组和对照组各 40 例，对照组给予肠外营养，研究组给予肠内营养治疗。观察分析两组治疗有效率、不良反应发生率、生活质量评分、血清生化指标水平等。
结果 与对照组比，研究组生活质量评分相对较高（P＜0.05）；与对照组比，研究组治疗有效率较高（P＜0.05）；治疗前两组患者 TP、PA 及 ALB 等指标水平比较并不存在显著差异性 (P＞0.05)，治疗后与对照组比，研究组 TP、PA 及 ALB 等指标水平均明显较高 (P＜0.05)；与对照组比，研究组不良反应发生率明显较低(P＜0.05)。
结论 神经重症患者接受肠内营养治疗可有效增强治疗疗效，促进患者血清生化指标水平改善，且不会造成较严重的不良反应，还能使患者生活质量显著提升，可推广使用。

PU-3256

癫痫患者认知功能和睡眠质量相关性研究

张鹤群[1,2]、王圆圆[1]、王金香[1]、李双双[1,3]、马磊[1]
1. 空军军医大学第一附属医院
2. 西安医学院
3. 延安大学

目的 对发作控制稳定的癫痫患者进行睡眠质量和认知功能评估，分析睡眠质量和认知功能的相关性。
方法 纳入 2021-2022 年西京医院神经内科就诊的发作控制稳定的 18 岁-65 岁癫痫患者共 22 例，其中全面性发作 16 例，部分性发作 6 例。采用 PSM100A 便携式睡眠监测、匹兹堡睡眠质量指数量表（Pittsburgh Sleep Quality Index,PSQI）评估受试者的整体睡眠质量，采用蒙特利尔认知评估量表（Montreal Cognitive Assessment,MoCA）、Rey 听觉词语学习测验（Rey auditory verbal

learning test,RAVLT）、Rey-Osterrieth 复杂图形测验（Rey-Osterrieth Complex Figure Test, ROCF）、韦氏记忆测验（Wechsler Memory Scale，WMS）评估评估受试者的整体认知功能。符合线性关系及正态分布的数据采用 Pearson 相关性分析，不符合线性关系或正态分布的数据采用 Spearman 相关性分析。

结果 Rey-Osterrieth 复杂图形测验延迟回忆得分和匹兹堡睡眠质量指数分值负相关，但关联性无统计学差异（r=-0.442，p=0.058）,记忆商（Memory Quotient，MQ）和觉醒总次数负相关，但关联性无统计学差异（r=-0.421，p=0.064）。Rey-Osterrieth 复杂图形测验临摹得分和匹兹堡睡眠质量指数分值负相关（r=-0.649，p=0.003）存在统计学差异，Rey 听觉词语学习测验延迟记忆得分与入眠时间（r=-0.541，p=0.011）、觉醒总次数（r=-0.514，p=0.017）负相关存在统计学差异。

结论 癫痫患者伴有的视觉感知、视觉运动整合能力下降与其总体睡眠质量具有负相关的关系。癫痫患者伴有的记忆功能减退与其入眠时间延迟、觉醒总次数增多具有负相关的关系。

PU-3257

目标导向护理干预对脑血管造影术中使用右美托咪定所致术后并发症的影响

张晶晶、陈碧芳
联勤保障部队第九 00 医院

目的 近些年，右美托咪定常使用脑血管造影术中，属于一种新型高选择性肾上腺素能受体激动剂，兼顾镇静、阵痛、无呼吸抑制等特点，可以更好的规避脑血管造影术可以发生的麻醉。但是，使用右美托咪定也会在术后出现心房颤动、低血压、恶心、厌食等不良反应。本文结合护理干预来研究护理干预对使用右美托咪定进行脑血管造影术后并发症的预防效果

方法 选择 2020 年 12 月至 2021 年 6 月在本院进行脑血管造影术的患者 80 例，并按照随机数字法进行分组，两组各 40 例样本。对照组为常规护理效果数据，观察组为针对并发症患者的护理效果数据，对比两组术后一周的恢复效果并进行评价

结果 对照组在未进行护理干预的情况下患者出现并发症的比例明显高于观察组，对于术后一周患者生活质量评分来说，也是观察组效果更好

结论 针对在脑血管造影术中使用右美托咪定进行镇静的患者可以通过有效的护理干预来避免或者降低术后出现并发症的风险，提升患者术后恢复的效果

PU-3258

改良压迫止血器联合美皮康对脑血管介入穿刺点局部并发症的效果研究

陈碧芳
联勤保障部队第九 00 医院

目的 探讨改良压迫止血器联合美皮康对脑血管介入穿刺点局部并发症的效果。

方法 使用方便抽样将本院神经内科 2021 年 1 月-10 月接受介入手术患者 60 例，分为干预组及对照组，比较两组局部并发症发生情况。

结果 干预组患者皮肤压力性损伤、出血以及压迫止血器移位情况发生率明显低于于对照组（p<0.05）。

结论 改良压迫止血器联合美皮康能降低脑血管介入术后周围皮肤压力性损伤发生率，同时对防止压迫器移位造成皮下出血瘀斑、血肿发生有积极影响。

PU-3259

伴严重低磷血症的吉兰-巴雷综合征一例

张景晓、崔世磊、孔秀云、王佳伟
首都医科大学附属北京同仁医院

目的 探讨伴严重低磷血症的吉兰-巴雷综合征患者的临床特点，以提高临床医生对该病的认识。
方法 回顾性分析一例伴严重低磷血症的吉兰巴雷综合征患者的诊疗经过，结合临床表现，电生理检查、脑脊液化验、免疫治疗反应，分析该疾病的特点。
结果 患者为老年女性，急性病程，主要表现为行走不稳伴四肢末端麻木 3 天，入院查体示指鼻实验及跟膝胫实验欠稳准，四肢末端（双腕部以下及双踝部以下）针刺觉减退。入院前 1.5 月前外伤行腰椎手术。既往精神分裂症，长期应用丙戊酸钠缓释片、劳拉西泮及利培酮片；高血压；下肢静脉血栓。入院化验示血磷明显降低（0.1mmol/L）；电生理检查运动传导左正中神经波幅减低；感觉传导未右正中神经指 I 段波幅减低；F 波示右侧正中神经，双侧胫神经波形未引出，左侧正中神经及右尺神经出现率减低；H 反射示双侧胫后神经波形未引出。自身免疫性周围神经相关抗体阴性。入院后症状加重，出现肢体力弱，双上肢肌力 V-级，双下肢 IV 级。予静注人免疫球蛋白治疗，同时补磷。发病 2 周时脑脊液化验示脑脊液蛋白明显升高（114.6mg/dl），脑脊液细胞计数 0 个。经静注人免疫球蛋白及补磷治疗，血磷水平逐渐升高至正常，肢体麻木力弱及共济失调好转。随访 3 月，血磷再次出现降低，未再出现肢体麻木力弱及共济失调等症状，复查电生理检查运动传导及 F 波未见异常，感觉传导及 H 反射较前无变化。
结论 严重的低磷血症可出现类似吉兰-巴雷综合征的临床表现，如肢体麻木力弱，呼吸肌受累等，临床上应正确识别并区分，若诊为吉兰-巴雷综合征应及时启动免疫治疗。

PU-3260

反复发作性发热伴意识障碍一病例报告

李海涛、赵亚明、刘占东、杨柳、乔杉杉
首都医科大学附属北京友谊医院

目的 报道一例反复发作性发热伴意识障碍病例，加强少见病神经元核内包涵体疾病的认识。
方法 对以“发作性脑炎”为临床表现特点的神经元核内包涵体疾病的诊疗过程进行分析。
结果 1. 脑组织免疫组化及特殊染色结果：Ubiquitin（+），P62（+）；2. 基因检测：Notch2NLC 基因 GGC 重复扩增（14、92）； 3.临床病理诊断：神经元核内包涵体病（NIID）。
结论 以“脑炎”起病的神经元核内包涵体病患者具有发作性特点，异质性较强，极易误诊为病毒性脑炎、自身免疫性脑炎等疾病。早期要注意基因动态基因突变的筛查及结合皮肤活检病理加大正确诊断率。
以“脑炎”起病的神经元核内包涵体病患者，早期皮髓质交界区 DWI 高信号不明显，缺乏典型影像学特征，可出现脑肿胀表现，治疗上小剂量激素治疗对于减轻脑肿胀有效。

PU-3261

PLA2G6 基因突变引起的常染色体隐性遗传早发性帕金森综合征一例

李双双[1,2]、王圆圆[1]、李敏[1]、周燕[1]、张鹤群[1,3]、马磊[1]
1. 空军军医大学第一附属医院
2. 延安大学
3. 西安医学院

目的 磷脂酶 A2 第 6 型 (phospholipase A2 type 6, PLA2G6)相关的神经系统疾病是一组由 PLA2G6 基因突变引起的神经退行性疾病，具有临床和遗传的异质性。根据其临床表现归类为肌张力障碍—帕金森综合征（dystonia-parkinsonism，DP）、常染色体隐性遗传早发性帕金森综合征（autosomal recessive early-onset parkinsonism, AREP）和早发性帕金森病。AREP 被认为是与 PLA2G6 相关神经系统变性的独立类型，本研究报道 1 例 PLA2G6 基因突变的 AREP 病例。
方法 收集本病例的临床资料，包括临床表现、影像学和肌电图等，在患者及家属知情同意后进行基因检测。分别抽取患者及其父母 EDTA 抗凝外周血，进行成人神经-增强全基因组单人测序组合 WGS+WES 和家系验证。对患者采取全基因组高通量测序的检测方法，检测人类基因组 2 万个基因的全基因组区（包含非编码区和 UTR 调控区），随后通过 Sanger 测序对患者及父母双方可疑致病变异进行验证，明确基因突变类型。
结果 患者为青少年男性，隐匿性起病，逐渐进展。表现为站立、行走不稳；四肢肌张力增高、左手可见不自主抖动；指鼻实验、指指试验、轮替试验左侧欠稳准，Romberg 征阳性；腱反射活跃；双侧有踝阵挛（左侧明显），双侧 hoffmann 征阳性、掌心下颌反射双侧阳性，babinski 征：左侧阴性，右侧可疑。头颅 MRI+Flair 检查示：小脑萎缩；基因测序结果显示患者 PLA2G6 基因杂合突变，根据 ACMG 指南，判定序列 c.991(exon7)G>T p.D331Y 为致病基因，c.1501(exon 11)G>C p.E501Q 为可能致病基因；其父亲携带 c.991G>T 杂合变异，p.D331Y，母亲携带 c.1501G>C 杂合变异，p.E501Q；此患者 PLA2G6 基因杂合突变位点分别来自于其父母。
结论 本例患者 PLA2G6 基因复合杂合突变分别来自于父母，考虑由 PLA2G6 基因突变导致 AREP，c.991G>T 突变所致 AREP 已在多个家系分析中得到印证，c.1501 G>C 突变尚未见收录。该患者肌张力增高、震颤、腱反射活跃、共济失调以及小脑萎缩的影像学表现均符合该疾病的临床特征。

PU-3262

预见性护理对脑炎患者继发癫痫的预防作用

陈丹
德阳市人民医院

目的 探讨预见性护理对脑炎患者继发癫痫的预防作用。
方法 将 86 例脑炎患者随机分为对照组与研究组，两组各 43 例患者。对照组患者接受常规护理措施，研究组患者采用常规护理＋预见性护理干预。比较两组脑炎患者继发癫痫的发生情况、护士观察量表(NOSIE－30)中激惹因子项目评分、住院时间、治疗总费用、护理满意度。
结果 治疗后对照组癫痫发生率为 13.95%（6/43），研究组癫痫发生率为 4.65%（2/43），差异具有统计学意义(P<0.05)。治疗前，对照组和研究组 NOSIE－30 评分分别为 13.47±2.53 分，13.49±2.47 分，差异无统计学意义（P>0.05）。治疗后对照组和研究组 NOSIE－30 评分分别为 6.58±0.72 分，8.21±0.94 分，各组组内前后比较及两组治疗后组间比较，差异均具有统计学意义（P<0.05）。对照组住院时间 10.43±1.35 天，研究组住院时间 9.65±1.09 天，差异具有统计学意义（P<0.05）。对照组治疗总费用 7742.76±783.42 元，明显高于研究组住院总费用

6893.54±739.27 元，差异具有统计学意义（P<0.05）。治疗后对照组护理满意度为 83.72%（36/43）%，研究组为 95.34%（41/43），差异具有统计学意义（P<0.05）。

结论 预见性护理可显著减少脑炎患者癫痫发生率、降低患者心理压力、缩短住院时间、降低治疗总费用、提高护理满意度，在脑炎患者中继发癫痫中具有重要的预防作用。

PU-3263

受言语可懂度调控的两阶段听皮层加工机制

徐娜[1]、赵宝田[2]、罗路[3]、张凯[2]、邵晓秋[1]、栾国明[4]、王茜[5]、胡文瀚[6]、王群[1]

1. 首都医科大学附属北京天坛医院神经病学中心
2. 首都医科大学附属北京天坛医院神经外科
3. 北京体育大学心理学院
4. 首都医科大学附属北京三博脑科医院神经外科
5. 北京大学心理与认知科学学院
6. 北京市神经外科研究所

目的 言语包络（envelope）包含对言语内容识别和理解的关键信息，因此考察言语包络的神经表征对于我们理解言语加工尤为重要。我们的大脑，特别是听觉皮层的活动，可以动态精准地追随言语的包络成分，也被称为“包络追随反应”。一些研究提示听皮层包络追随反应的强度可能在一定程度上反映对言语的加工，然而，听皮层的活动也被发现可以很好地追随没有言语可懂度的声音（例如时间上颠倒的语句和音乐）包络成分。那么，听皮层包络追随反应的强度是否受到言语可懂度的调控，尚不清晰。

方法 10 名（13-46 岁，平均 30.9 岁）罹患药物难治型癫痫的颅内深部电极（stereo-electroencephalogram, sEEG）埋植患者自愿参与本实验。听皮层包络追随反应的强度是否可以表征对语言的理解，本研究引入噪声合成（noise-vocoding）的技术构建了具有一致言语包络信息但却完全不同可懂度的语句（noise-vocoded speech, 噪声合成语句）。这一过程是根据设置滤波频带数，而在滤波后将每个频带内的精细结构替换成相同频谱噪声的精细结构来实现的。改变噪声合成的滤波频带数可以有效调控言语可懂度：随着滤波频带数的减少，噪声合成语句的可懂度逐渐降低，以往行为学的研究表明少于 4 个滤波频带的噪声合成语句不再有可懂度。本研究采用的 2 个频带的噪声合成语句不具有可懂度，但却与自然语句具有高度一致的包络成分（相关系数为 0.99）。本研究通过 sEEG 记录手段采集了被试在被动听噪声合成语句和自然语句的听皮层神经信号，并分别考察了听皮层神经信号对语句包络的追随反应，以及利用支持向量机（support vector machines, SVM）的分类模型来进一步对听皮层神经信号进行解码。

结果 （1）high-γ（60-140 Hz）幅值和 θ（4-8 Hz）相位对语句包络的追随，具有不同的追随特性：high-γ 表现出较短的追随延迟时间（< 100 ms），偏好于噪声合成语句；而 θ 表现出较长的追随延迟时间（> 100 ms），且偏好于自然语句。（2）利用支持向量机的分类模型，分别以听皮层单试次反应的 high-γ 幅值、θ 相位为模型特征，对自然语句和噪声合成语句进行解码的结果显示：high-γ 幅值的解码准确性在初级听皮层较高，这与其较短的追随延迟一致；θ 相位的解码准确性表现出右半球偏侧化；并且 θ 相位的解码准确性显著高于 high-γ 幅值的。

结论 研究发现言语可懂度调控听皮层两个阶段的包络追随反应：早期的 high-γ 幅值和晚期的 θ 相位。

PU-3264

基于多源多模态融合算法的卒中后脑功能损伤精准评估及分级的人工智能模型

高励
成都市第三人民医院/西南交通大学附属医院

目的 对卒中后脑损伤患者的认知、智能做出精准评估，对损伤程度进行分层，精选治疗与康复措施。

方法 1）、急性卒中后 30 天，生命体征平稳（病历资料数据化处理），2、临床行为评估+量表评估+实验室检查（数据化处理），3、MRI 或 fMRI+高密度 EEG 定量分析+ERP(图像标注、图像识别)，4）、对测试集、训练集进行计算机深度神经网络学习训练，5）、对神经影像、电生理图像进行计算机图像识别，6）、对临床评估、实验室数据、神经影像、电生理图像识别数据进行多源多模态融合算法计算机学习训练，7）、计算机自动输出脑损伤分类及严重程度分层。8）、依据脑损伤分类及严重程度自动选择最佳治疗及康复方案。

结果 对 30 例患者进行多源多模态融合算法的卒中后脑功能损伤诊疗与评估的 AI 模型软件测试，软件运行良好，测试结果满意。

结论 多源多模态融合算法的卒中后脑功能损伤诊疗与评估的 AT 模型软件对卒中后脑损伤评估及诊疗提供了一项有用的工具，尤其对重度脑损伤伴有意识或严重认知障碍的患者，该项工具具有重要的临床实用价值。

l 本项研究由成都市科技局重大科技应用示范项目课题基金及四川省科技厅科技计划项目基金资助，项目编号：2019-YF09-00086-SN；21RKX0630

PU-3265

反复急性缺血性脑卒中后确诊真性红细胞增多症 1 例报道

邢媛、张楠、王晓、鲍军强、高超、宋江华、焦俊萍、田书娟
河北医科大学第一医院

目的 血液系统疾病可导致急性缺血性脑卒中（acute ischemic stroke，AIS），但患者往往经历一次甚至多次 AIS 后，才能确诊血液系统疾病。本文报道一例经历 4 次 AIS 后确诊真性红细胞增多症（polycythemia vera，PV）的患者，并讨论血液系统疾病导致 AIS 的研究进展。

方法 本例患者于 2017 至 2020 年间共患 4 次 AIS，于 2020 年确诊为 PV。本文汇总患者 4 次 AIS 资料，并进行回顾讨论。

结果 患者男性，汉族，河北省人，久居原籍。

2017 年 58 岁首次患 AIS，临床表现为视物不清、记忆力减退 1 周，磁共振示左侧枕叶新发梗死，脑 MRA 提示动脉硬化。血常规：RBC 5.83×10^12/L↑，Hgb 172 g/L，Hct 55.9%↑，PLT 380×10^9/L↑。当时给予氯吡格雷、阿托伐他汀治疗。

出院后坚持服药，却于 2017 年 5 月第 2 次患 AIS，临床表现为言语不利伴书写不能 2 天。磁共振示左侧枕、颞、顶叶交界区大片及多发新近脑梗死。血常规：RBC 5.77×10^12/L，Hgb 163 g/L，Hct 54.4%↑，PLT 405×10^9/L↑。本次发病后，给予氯吡格雷、阿司匹林、阿托伐他汀。

2017 年 7 月患者再次因 AIS 住院，本次临床表现为言语不清伴书写费力 3 天，右手共济欠稳准，磁共振示左颞叶、左顶叶多发脑梗塞。血常规：RBC 4.94×10^12/L，Hgb 150 g/L，Hct 45.9%，MCV 93 fL，MCH 30.4 pg，MCHC 327 g/L，PLT 365×10^9/L↑。本次出院后服用阿司匹林、阿托伐他汀。

经历 3 次 AIS 后，患者遗留认知功能减退，并持续存在头晕，按照脑血管病、前庭功能障碍等诊治，疗效欠佳。

2020 年 2 月头晕加重，天旋地转感伴恶心呕吐，查体：双颊发红，双眼左右视可见水平眼震，左侧指鼻试验不稳准，左侧轮替试验不协调。磁共振示右侧放射冠区及左侧桥臂灶状急性脑梗死。腹部超声示脾大。血常规：WBC 13.4×10＾9/L↑，PLT 539×10＾9/L↑，Hct 0.633%↑，RBC 8.03×10＾12/L↑，Hgb 195 g/L↑，MCV 78.8 fL ↓，MCH 24.3 PG↓，MCHC 308 g/L ↓。补充：面颊发红 4-5 年，1 年前发现脾大。骨髓穿刺：红细胞增多症骨髓象。骨髓活检：不除外骨髓增殖性肿瘤，倾向 PV。JAK2 基因 V617F 突变：阳性。BCR/ABL1 融合基因：阴性。诊断为：AIS，真性红细胞增多症。调整口服药为吲哚布芬、阿托伐他汀。头晕症状好转，治疗 PV 后患者血常规降至正常。

结论 PV 是一种慢性骨髓增殖性疾病，出血和血栓是 PV 的主要临床表现，大约 1/3 的患者在确诊为 PV 前出现血栓。有报道在发现骨髓增殖性肿瘤前 2 年即可发生血栓形成事件。AIS 是多达 15%PV 患者的首发症状。通常在发生 AIS 前至少 3 个月就已经出现了异常的血细胞计数改变。也有 PV 患者，初次发生 AIS 时仅表现出正常至边界水平的血细胞升高，随后才逐渐升高。本例患者在确诊为 PV 前 3 年反复 AIS，血常规仅提示轻度异常，甚至有时为正常血常规数值。推测患者确诊 PV 前，反复多次 AIS 很可能与 PV 的发展过程密切相关。由于 PV 进展缓慢，早期尚可通过增强脾脏功能等进行代偿，维持正常的血常规水平。但此时血流稳态以及止血功能可能已发生改变，并且 JAK2V617F 突变与血栓风险增加有关，可以活化止血系统。因此，患者反复患 AIS，很可能与 PV 的发病过程有关。因此，在诊治 AIS 过程中，要特别警惕尚未出现明显血常规异常的血液系统疾病。

PU-3266

氧化二氮所致的脊髓亚急性联合变性患者血清铜减少和小脑萎缩：个案报告

曹杰、冉禄森、李志军
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 脊髓亚急性联合变性是一种通常与维生素 B12 缺乏有关的神经系统变性疾病，它可以由氧化二氮滥用所致，并引起患者神经精神系统症状。然而目前还没有关于脊髓亚急性联合变性患者血清铜和小脑变化的文献。本文报告了 2 例氧化二氮所致的脊髓亚急性联合变性患者，伴发血清铜减少和小脑萎缩。

方法 采集我院住院的 2 名有氧化二氮吸入史的脊髓亚急性联合变性患者病史，实验室检查，辅助检查结果。并分析血清铜和头部核磁共振改变。

结果 我们报告了两例有氧化二氮滥用病史的脊髓亚急性联合变性年轻患者。在这 2 个病例中，我们检测到血同型半胱氨酸升高、大细胞贫血、脊髓异常信号和周围神经损伤。在这两个病例中，我们首次报告了患者血清铜水平下降和小脑萎缩。患者停止氧化二氮滥用并补充维生素 B12 后，症状有所改善。

结论 我们首次报告了两例滥用氧化二氮后出现血清铜改变和小脑萎缩的脊髓亚急性联合变性患者。这些发现可能是对脊髓亚急性联合变性诊断的重要补充。

PU-3267

自噬在多发性硬化中的研究进展

巩盼盼、王满侠
兰州大学第二医院

目的 近年来，许多研究发现自噬功能与 MS 的发病机制高度相关，包括自噬调节免疫炎症反应、自噬调节免疫信号传导和防止过度激活的先天免疫反应。通过探讨自噬在 MS 中的作用，特别是自

噬在不同类型细胞中的调节作用与 MS 的发生和发展的关系，为 MS 的发病机制的探究及治疗提供理论依据

方法 在知网、Pubmed 中查找近年来关于多发性硬化及自噬的相关文献，将其进行综述

结果 自噬在 MS 中的作用是双向的。T 细胞和 B 细胞以及树突状细胞的自噬增强参与了 MS 神经炎症的启动，因此抑制这些细胞的自噬可能是成为 MS 潜在的治疗靶点。然而，自噬似乎也能保护神经元和神经胶质细胞中的免疫系统，调节炎症反应，并促进髓鞘再生。但目前为止，自噬在 MS 中的具体作用机制仍有待探究，对于自噬的研究有望为 MS 寻找出一个新的治疗靶点。

结论 自噬在 MS 中的作用是双向的。T 细胞和 B 细胞以及树突状细胞的自噬增强参与了 MS 神经炎症的启动，因此抑制这些细胞的自噬可能是成为 MS 潜在的治疗靶点。然而，自噬似乎也能保护神经元和神经胶质细胞中的免疫系统，调节炎症反应，并促进髓鞘再生。但目前为止，自噬在 MS 中的具体作用机制仍有待探究，对于自噬的研究有望为 MS 寻找出一个新的治疗靶点。

PU-3268

基于 IKAP 模式的护理干预在帕金森患者用药管理中的应用研究

明文文
德阳市人民医院

目的 通过对帕金森患者实施基于 IKAP（Information-Knowledge-Attitude-Practice，IKAP）模式的用药干预方案，改善帕金森患者用药依从性较差的现状，从而提高患者居家用药的自我管理能力和生活质量。

方法 本研究采用历史对照分组，根据纳排标准，选取某三级甲等医院 2020 年 1 月-6 月住院治疗的 50 名帕金森患者作为对照组，2020 年 7 月-12 月的 50 名患者作为试验组。对照组采用常规用药指导，试验组实施基于 IKAP 模式的个体化用药干预方案，对患者服药的信息、动机和行为技巧通过动机性访谈、短视频、文字资料和服药提醒等方式进行干预，提高患者的服药信念和自我效能，进而改善患者的服药行为，提高患者的生活质量。本研究共持续 3 个月，分别在患者入院时、出院时、出院后 1 个月和 3 个月时采用服药信念量表、慢性病自我效能量表、用药依从性量表和帕金森病生活质量量表测评患者的服药信念、自我效能、用药依从性和生活质量水平。

结果 1.研究对象脱落情况：试验组 1 例脱落，因拒绝随访退出研究。

2.干预前对两组患者一般资料、服药信念、自我效能、用药依从性、生活质量进行均衡性检验，结果显示差异无统计学意义（P>0.05），具有可比性。

3.干预后试验组患者出院后 1 个月、3 个月的服药信念、自我效能、用药依从性、生活质量得分均高于对照组，差异具有统计学意义（P>0.05）。

结论 开展基于 IKAP 模式的用药干预方案对改善帕金森患者的用药信念和自我效能能起到积极作用，能改善帕金森患者的用药依从性，延缓疾病的发展进程，提高患者的生活质量，为临床用药管理提供新思路。

PU-3269

优化卒中绿色通道流程对院内卒中急性期再灌注治疗与预后的影响：单中心回顾性研究（已投稿 2022 年中国脑血管病大会、天坛会）

洪月慧、韩广淞、吴娟娟、朱以诚、倪俊
中国医学科学院北京协和医院

目的 院内卒中指由于非卒中原因住院但在住院期间发生的卒中。与社区卒中相比，其接受再灌注治疗的比例更低，预后更差，存在较高的医疗风险。优化卒中绿色通道流程可减少延误时间，提高再灌注率，改善患者预后。北京协和医院自 2021 年以来构建优化卒中绿色通道流程，本研究回顾性分析卒中绿色通道流程对院内卒中急性期再灌注治疗及预后的影响，探讨院内卒中绿色通道优化方案。

方法 连续纳入 2013 年 1 月至 2022 年 1 月因非卒中病因在中国医学科学院北京协和医院住院期间新发缺血性脑卒中患者进行回顾行分析。收集人口学资料、血管病危险因素、新发卒中临床及影像资料、急性期再灌注治疗、未接受再灌注治疗的原因、出院时神经功能结局。采用 NIHSS 评估急性期神经功能障碍程度，采用 mRS 评估出院时功能结局。根据卒中发病时间分为旧流程组、新流程组。比较两组患者的急性期再灌注治疗、出院时功能结局良好（mRS 0-2）比例。采用二分类 logistic 回归分析院内新发缺血卒中患者的独立危险因素。P<0.05 为差异具有统计学意义。

结果 纳入院内新发缺血性卒中患者 203 例，年龄中位数（64±20）岁，男性 126 例（62.1%）。急性期 NIHSS 中位数（5±8）分，轻型卒中 103 例（50.7%）、中重度卒中 100 例（49.3%）。接受急性期再灌注治疗 23 例（11.3%），其中静脉溶栓 3 例（1.5%），血管内治疗 21 例（10.3%），静脉溶栓联合血管内治疗 1 例（0.5%）。未接受静脉溶栓治疗的主要原因包括：存在禁忌症 104 例（51.2%），非时间窗内 67 例（33.0%）。出院时 mRS 中位数（3±3）分，结局良好 100 例（49.3%）、结局不良 103 例（50.7%），其中死亡 14 例（6.9%）。采用旧流程、新流程的院内卒中患者分别为 145 例、58 例，两组患者的年龄、性别、血管病危险因素、急性期 NIHSS 无显著差异；新流程组接受急性期再灌注治疗患者的比例显著提高（4.8% vs 27.6%，p<0.001），尤其是血管内治疗（4.1% vs 25.9%，p<0.001）。logistic 回归分析显示，年龄越高、中重度卒中是结局不良的独立危险因素；新流程组有更好的功能预后的趋势，但差异未达到统计学意义。

结论 本单中心回顾性研究表明，院内新发卒中并不少见，约一半患者急性期卒中严重程度为中重度，接受急性期再灌注治疗患者比例为 11.3%，约一半患者出院时功能结局不良。优化卒中绿色通道流程可显著提高接受急性期再灌注治疗患者比例，出院时功能结局良好比例有提高的趋势，是改善院内新发卒中患者预后的重要举措。

PU-3270

多学科协作护理模式对脑梗死气管切开术后早期吞咽康复的临床应用研究

谢晓燕、杜蓉、刘晓玲
攀枝花市中心医院

目的 脑梗死是一种发病率、致残率、致死率都极高的疾病[1]，脑梗死重症病人早期大多合并不同程度的急性呼吸功能障碍，气管切开术成为保证抢救成功的关键之一，脑梗死气管切开术后患者的吞咽障碍发生率高[2-3]。我们在临床护理工作中发现，传统单一的护理模式不能够保证脑梗死气管切开术后早期吞咽康复的需要，通过对此类患者进行多学科协作护理模式（MDT)进行早期吞咽康

复介入，能够改善脑梗死气管切开术后患者的吞咽功能，从而缩短气管切开患者的带管时间，减少并发症，缩短患者住院时间，节约医疗成本。

方法 将脑梗死后留置气管导管的患者，随机分为对照组和观察组各 21 例。对照组：采用现行的常规护理项目（气管切开护理），饮食指导，药物指导等；观察组：观察组在对照组治疗项目相同的基础上成立 MDT 护理小组，分别由神经内科，康复科，营养科医护人员组成。其中入选护士有脑卒中康复专科护士及五年以上专科护理经验且具备专科护师资格。团队组建完成后分别进行集体培训及个体培训,小组成员在患者生命体征平稳，神经系统症状不再进展 48 小时以后开始介入吞咽早期康复。通过染色实验筛查、床旁胸片对两组患者的带管时间及一次性拔管成功率，误吸、肺部感染发生率以及气管切开相关并发症发生率进行统计学分析比对。

结果 观察组患者平均带管时间为 13.2d，与对照组相比 17.8 d 带管时间减少，并且观察组病例 1 次拔管均成功，而对照组成功率仅为 80.95%，二者差异有统计学意义 （P = 0.042）（P < 0.05），证明采用 MDT 护理模式对脑梗死后气管切开患者进行早期吞咽功能训练对缩短带管时间、一次性成功拔管是非常有帮助的。此外，通过床旁胸片及果绿染色实验对两组带管患者进行检查，发现观察组的肺部感染率及误吸发生率与对照组相比也明显降低 （P < 0.05）。气管狭窄、气管塌陷、和气管食管瘘的发生率两组比较无统计学意义，可能与样本量偏少有关，但是随访中发现发生气管狭窄、气管塌陷的患者住院期间的带管时间在 28-36 天，说明带管时间越长并发症发生越高。

结论 我们利用 MDT 护理模式对此类患者实施早期、个体化的康复计划，将得到最适宜的治疗及康复方案，弥补了单一护理模式的缺陷，对脑梗死后气管置管患者的康复有积极影响，也可减轻患者的经济负担，得到满意的康复效果。

PU-3271

探索 OSAHS 患者血液中 HIF-1α 及 PDGF 的表达，及其与血小板活化的相关性

吕秀娟[1,2]、申洁超[1,2]、王彦永[1,2]
1. 河北医科大学第一医院
2. 首都医科大学宣武医院河北医院

目的 本课题为研究 OSAHS 患者血液中缺氧诱导因子-1α（Hypoxia inducible factor-1α,HIF-1α）及血小板源性生长因子（Platelet derived growrth factor,PDGF）的表达，分析二者与 OSAHS 严重程度指标间的相关性，探索其参与血小板活化的机制。

方法 本研究入组了于河北医科大学第一医院神经内科住院的已行睡眠呼吸监测的患者，根据 AHI 将其分为对照组和 OSAHS 组，OSAHS 组又分为轻中度组及重度组。收集患者的身高、体重、年龄、性别、有无吸烟史、既往病史等基线资料，记录红细胞计数、Hb、Hct、RDW、PLT、MPV、PDW 等血液学指标，采用 ELISA 方法检测 HIF-1α 及 PDGF 浓度。采用相关性分析研究 HIF-1α 及 PDGF 与睡眠监测指标的相关性、二者间的相关性及与血小板活化指标间的相关性。

结果 将入组受试者分为对照组 8 人、轻中度组 13 人及重度组 11 人。轻中度组及重度组 HIF-1α 水平均升高，但无明显统计学差异（P=0.480），HIF-1α 水平与睡眠监测指标间均未发现明显相关性。PDGF 水平虽然随着 AHI 升高有逐渐升高的趋势，但仍无明显统计学意义（P=0.380），进一步分析发现，PDGF 与平均血氧饱和度（Mean SpO2）存在负相关（P=0.042），与 Min SpO2 也存在负相关性（P=0.044）。HIF-1α 及 PDGF 存在显著正相关性（P=0.001）。与血小板活化相关的各项指标如 MPV、PDW 等在各组间未发现存在显著差异。

结论 OSAHS 的 HIF-1α 与 PDGF 水平随着缺氧程度加重均有升高趋势，且二者间存在显著正相关，OSAHS 导致的缺氧可能通过诱导 HIF-1α 表达后活化下游的 PDGF 基因表达，从而参加 OSAHS 致病的病理生理机制。PDGF 与 OSAHS 睡眠监测指标存在相关性，能够反映 OSAHS 缺氧的严重程度。

PU-3272
浅析人文关怀护理应用于神经内科患者的应用研究与进展

刘楠楠
山东大学第二医院

目的 探讨人文关怀在神经内科患者中应用的重要性。
方法 人文关怀采用的干预措施包括：（1）改善病区环境：病区是患者入院后首先接触的区域，对病区环境第一印象直接关系患者对护理满意度及配合度。应保持病房空气清新、光线适中、合适的温湿度，在病房适当摆放绿植，安装柔和的壁灯，放置简单的电器、家具、饮水机等，便于患者及家属生活；（2）培养护士的人文关怀护理理念：组织全科护士进行人文关怀理念学习，掌握神经内科患者的心理特点及护患沟通技巧、护理操作的规范用语，懂得尊重患者的生命价值、人格尊严和个人隐私；（3）规范护士行为举止：应保持衣着整洁干净、行为举止端庄大方、保持微笑，对患者称呼保持亲保证足够尊重，转变对床号的称呼为人性化亲情化称呼，尽可能执行责任制护理；（4）提供多样式的健康教育：包括口头宣传、书籍阅读等。制作病区专用宣传手册，指导患者进行康复训练；（5）对患者进行心理护理：护理人员必须主动与患者保持良好沟通，给予主动关怀和依靠。对出现不良情绪的患者，护理人员给予更多的关注；（6）注重家庭干预和家属情感支持对患者的康复促进作用：提高家属对患者的情感支持，多陪伴和鼓励患者，使其更好配合临床治疗。
结果 人文关怀护理在神经内科患者中的有效应用，对提升患者生活质量，促进患者康复，增加患者对医护人员的信任度，提高护理水平都有着重要作用。
结论 随着人们生活水平的提高，对医疗行业有更多的了解和对服务质量有更高的要求，近些年医疗纠纷、护患纠纷发生率逐渐提升，大部分由于护患缺乏有效沟通，在临床护理中加入人文关怀，可以充分考虑患者的行为、情绪及心理因素等，以细腻、周全的护理服务理念充分满足了患者对护理服务的心理期望，巩固并健全了“以病人为中心”的护理服务理念。人文关怀护理体现了一种高水平的护理服务理念，人文关怀护理用积极主动的关怀替代了被动护理，不仅改善了护理理念，还提升了护理人员人文职业涵养，对临床护理水平的提升起到至关重要的作用。

PU-3273
合并抗磷脂抗体综合征的 RNF213 复合杂合突变致烟雾病 1 例

黄欣莹、倪俊、姚明
中国医学科学院北京协和医院

目的 烟雾病，又称 moyamoya 病，是双侧颈内动脉虹吸部及大脑前动脉、大脑中动脉起始部严重狭窄或闭塞，伴有脑底异常血管网为特征的一种慢性脑血管闭塞性疾病。日本和亚洲人群的发病率较高，并且 10%-15%的病例为家族性发病，提示烟雾病存在遗传性病因，RNF213 被证实为东亚人群常见易感基因。烟雾病的发病机制尚不明确，MMD 患者多数合并自身免疫系统疾病。相应疾病对于烟雾病的发生发展可能起到促进作用，对于相应危险因素的筛查有助于指导临床诊断、鉴别及治疗方案的制定。本文报道一例携带 RNF213 基因复合杂合突变，同时合并抗磷脂抗体综合征、动脉粥样硬化的烟雾病患者。
方法 我们回顾性分析了 1 例北京协和医院影像、基因检查确诊的烟雾病合并抗磷脂抗体综合征患者的临床影像特点和临床转归。
结果 1. 临床表现：青年男性，急性起病，病程 3 年；既往有高血压、高脂血症、高同型半胱氨酸血症及空腹血糖受损。临床主要表现为反复出现发作性偏侧肢体麻木无力，持续时间长短不一，发作同期部分 DWI（-），部分 DWI 可见急性梗死灶；外院短期用低分子肝素抗凝，序贯规律抗血

小板、他汀治疗效果不佳，仍频繁发作，遗留左侧中枢性面瘫，左下肢病理征（+），左侧上下肢共济动作欠稳准。
2. 影像改变：1）病程中系列头 MR 分别可见左侧基底节点状急性梗死；右侧颞顶枕、基底节、侧脑室体旁急性分水岭梗死。2）头颈 CTA 提示颅内血管多发狭窄-闭塞（Willis 环附近血管受累突出）。
3. 烟雾病病因筛查：1）血：ANA (+)S1:160，其余抗核抗体谱（-）；狼疮抗凝物 1.81 秒（≦1.2），抗心磷脂抗体、抗 β2 糖蛋白 1 抗体（+）持续超过 12 周。甲功、内分泌代谢（血总皮质醇、ACTH、HbA1c）以及感染筛查（-）；易栓 4 项（-）。2）脑脊液常规、生化、细胞学均正常。
4. 基因检查：全外显子测序提示 RNF213 复合杂合突变（p.R4810K、p.T1727M）。
5. 治疗及临床转归：积极控制危险因素，平稳控制血压；在规律抗血小板、他汀治疗的基础上，加用免疫抑制剂羟氯喹 0.2g bid 治疗，规律随访 1 年，患者临床稳定，未再有卒中/TIA 发作。
结论 RNF213 基因突变是东亚人群烟雾病的重要易感因素，后天获得性动脉粥样硬化、自身免疫病、抗磷脂抗体综合征等可以加速疾病进展，此类患者在治疗方面除了积极控制危险因素、规律抗血小板、他汀治疗外，加强免疫抑制治疗对于控制疾病活动存在重要意义。临床对于烟雾综合征/烟雾病患者，需要积极筛查自身免疫性疾病等后天获得性共存疾病，从而指导临床治疗、改善患者预后。

PU-3274
以反复脑叶出血为表现的感染性心内膜炎一例

黄欣莹、倪俊、姚明
中国医学科学院北京协和医院

目的 感染性相关脑卒中临床少见、致死率较高,病程特点及影像学不典型；容易误诊、漏诊。该例患者更为特殊的表现为反复脑叶出血，核磁提示多发微出血灶，易误诊为脑淀粉样血管病。
方法 我们回顾性分析了 1 例北京协和医院影像、病原学确诊的以反复脑叶出血为特点的感染性心内膜炎症患者的临床影像特点和临床转归。
结果 1、病例介绍：患者为 53 岁男性，因“反复肢体无力 5 月，间断发热 3 月”入院。患者分别于 2020-12-30、2021-3-28、2021-5-5 出现右侧额顶叶、右侧枕叶颞叶、左侧额叶出血，同期血压不高；病前 1 年患者较平素易患感冒，每次均有发热，1-2 月发热 1 次，但无明显上感症状，治疗后可好转。3 次脑出血后均有发热，前两次肺 ct 提示少许斑片影，抗感染后短期好转，第三次脑出血后发热热峰升高，持续时间长，无咳嗽、咳痰，且肺 CT 未见明确感染征象。既往史、个人史：长期烟酒史，肿瘤家族史。
2、入院查体：神志清楚，对答基本切题，反应迟钝，左侧结膜充血，左侧大足趾甲下可疑瘀点，余皮肤未见瘀点、淤斑、皮疹。双肺呼吸音清，心尖部可闻及收缩剂 iv/vi 级吹风样杂音，双下肢不肿。NSPE：眼动基本充分，双瞳等大等圆，光敏，双眼右侧同向偏盲，示齿左偏，伸舌居中。左上肢肌力 III 级，左下肢 IV 级，右侧肢体 V 级，双上肢肌张力增高，左侧腱反射较右侧活跃。双侧掌颌、左侧巴氏征（+）；感觉对称存在。
3、实验室检查：血培养回报：人葡萄球菌、中华链球菌。予万古霉素+头孢曲松+甲硝唑抗感染治疗。
4、辅助检查：外院头 CT、MRI 动态提示双侧幕上幕下多发出血灶，脑微出血及含铁血黄素沉积。其他脑出血病因筛查方面：免疫、肿瘤、代谢筛查未见明显异常；头 MRA 未见明显异常。头 MRI+SWI：双侧额颞叶多发亚急性出血可能，双侧大脑半球及小脑多发微出血灶。颈部血管超声提示双侧颈动脉粥样硬化伴小板块形成。心脏超声：二尖瓣后叶赘生物形成可能大，二尖瓣后叶腱索断裂，重度二尖瓣关闭不全，左房增大；室间隔增厚；主动脉瓣增厚；少量心包积液。
5、治疗及转归：万古霉素+头孢曲松+甲硝唑抗感染。后转心外科进一步行二尖瓣成形术。
结论 反复脑叶出血、发热患者需警惕感染性心内膜炎，详细的病史询问、内科查体十分重要。

PU-3275

椎动脉夹层动脉瘤致青年脑卒中 1 例

李三峰
新疆维吾尔自治区人民医院

目的 探讨青年卒中患者卒中的少见病因
方法 患者，男性，46 岁，既往有高血压病史。此次以突发眩晕伴恶心、呕吐于 2021.7.19 日入院。患者自诉于 2021.7.18 17:00 左右突发眩晕、恶心、呕吐，眩晕与体位变化有关，无言语不清、无肢体无力、无偏身麻木，故当时未诊治。第二天因头晕加重，遂来就诊。
症状体征：患者右侧面部多汗，左侧无汗，右侧眼裂变小，左侧瞳孔直径约 2.5mm，右侧约 1.5mm，右侧面部痛温觉缺失，左半身发凉感，左侧偏身痛、温觉减退。
辅助检查：入院后完善头颅核磁检查提示：右侧延髓急性梗塞。脑血管造影检查提示：右侧椎动脉 V4 段可见夹层动脉瘤（大小 7mm*15mm）。
结果 患者目前诊断明确为：急性脑梗死（Wallenberg 综合征）、右侧椎动脉夹层动脉瘤、高血压 3 级-极高危。治疗给予阿司匹林肠溶片 100mg 每日一次、氯吡格雷片 75mg 每日一次、阿托伐他汀钙片 40mg 每日一次，丁苯酞氯化钠注射液 每日二次 静点。后转入神经外科行右侧椎动脉夹层动脉瘤滤网支架植入术。
结论 动脉夹层是由于动脉内膜破损，血流由血管内皮破裂处流入血管内膜-中层之间或血管中层-外膜之间所致的血管性病变，常引起血管狭窄及动脉瘤样扩张，称为夹层动脉瘤（dissectinganeurysm。夹层动脉瘤以椎动脉夹层动脉瘤 （vertebralarterydissectinganeurysm，VDA）最为常见，是青年脑卒中的重要原因之一，占 60 岁以下的缺血性脑卒中的 10%-20%。动脉夹层引起缺血性卒中的主要机制分为血 栓栓塞、夹层闭塞穿支、血流动力学因素。本例患者以延髓背外侧综合症为主要表现，椎动脉夹层动脉瘤位于小脑后 下动脉以远的椎动脉，考虑是夹层动脉瘤壁间血肿引起椎动 脉狭窄低灌注，或湍流形成栓子栓塞导致延髓背外侧梗死。

PU-3276

以认知障碍为临床表现的成人型白质消融性白质脑病一例

韩阅、魏翠柏
首都医科大学宣武医院

目的 白质消融性白质脑病（vanishing white matter disease,VWM）也称为儿童共济失调伴中枢神经系统髓鞘发育不良及 Cree 白质脑病，是一种常染色体隐性遗传的单基因病，因脑白质逐渐消融被液体替代而得名，发病率极低，发病在 1～5 岁间的早期儿童型最为常见。成人型 VWM 临床多表现为运动障碍，少数可出现认知障碍、癫痫、头痛、卵巢功能不全等表现。本文报道一例以认知障碍为主要表现的白质消融性白质脑病，并对其发病特点和基因型进行分析总结，为进一步探究中国人群白质消融性白质脑病的临床特征提供了重要资料。
方法 结合本例患者的临床表现、影像学特点和基因结果，整理关于白质消融性白质脑病的临床表现、影像学特点、诊断和基因分析等相关文献，总结成人型白质消融性白质脑病的特点。
结果 患者为 51 岁女性，以记忆力下降 2 年就诊。既往体健，47 岁绝经。查体：神清语利，即刻和延迟记忆力、时间定向力、执行能力下降，余神经系统查体未见异常。认知量表：MMSE:24 分，MoCA：23 分，CDR0.5（大专学历）。头颅 MRI：双侧大脑半球弥漫对称性脑白质病变，Flair 像可见脑白质病变内不规则稍低信号。基因检测：EIF2B3 存在 c.317G>A 和 c.130G>A 复合杂合变异。

结论 白质消融性白质脑病发病年龄跨度大，发病年龄越早，病情越严重、进展越快。因致病的 EIF2B1～5 五个致病基因和突变位点不同而临床表现有所差异，卵巢功能不全仅占女性成人型 VWM 的 1/5，给临床诊断带来较大挑战。此病例丰富了中国人群成人型白质消融性白质脑病的临床表型和基因突变位点。神经科医师应抓住 VWM 的影像学特异性改变，尽早完善基因检查，从而提高早期诊断白质消融性白质脑病的准确性。

PU-3277

以意志缺乏（abulia）为表现的基底节区梗死

黄欣莹、毛晨晖、高晶、彭斌
中国医学科学院北京协和医院

目的 意志缺乏症（abulia），以缺乏自发的、目标导向的行为为特征，部分归因于缺乏意愿、动机和驱动力或执行功能障碍。基底节是 abulia 相关环路的重要结构，而脑血管疾病是意志缺乏症的常见病因。然而，对基底节区功能和 abulia 诊断的认识不足，导致相应诊断延误甚至误诊。我们报告了一系列脑梗死后表现为 abulia 的病例，并提供了文献综述，描述了其特点和治疗方法。
方法 我们报告 5 例急性基底节梗死以 abulia 为临床表现，早期误诊为痴呆。并对既往文献进行了学习、综述。
结果 5 例基底节梗死患者临床均表现为 Abulia，以缺乏自发的语言、活动和反应为表现。除认知症状外，少数人表现出明显的功能残疾和局部神经症状，如肢体无力、步态障碍、吞咽困难等。可能会导致诊断和治疗的延误。他们大多是因为痴呆症来就诊的。部分患者曾被误诊为阿尔茨海默病。
结论 临床医生应加强对 abulia 的认识，鉴别各种病因。未来的研究应探讨不同疾病中 abulia 的机制和治疗手段。

PU-3278

自身免疫性自主神经节病：病例报道并文献复习

严婧文、谭颖、杨华夏、管宇宙、徐雁、倪俊、关鸿志、朱以诚
中国医学科学院北京协和医院

目的 自身免疫性自主神经节病（autoimmune autonomic ganglionopathy，AAG）：为一种特异性自身抗体介导的自主神经节病变，以全身自主神经功能不全为特征。接近 50％的患者存在神经节烟碱型乙酰胆碱受体（ganglion n-AchRs）抗体。本文报道 1 例 gAChR 抗体阳性的 AAG 病例并总结相关文献。
方法 1 名 49 岁女性，既往曾诊断为脊髓炎、脑脱髓鞘病，本次主因“排便出汗障碍、体位性头晕 3 月余”入院，测卧位血压 181/105mmHg HR 74bpm，立位血压 81/47mmHg，HR 70bpm。辅助检查提示唾液流率为 0，直立倾斜试验阳性（血管抑制型），Valsava 动作心率无变异性，卧位去甲肾上腺素水平偏低。心脏 MIBG 交感神经未受损（提示节及节前病变）。血清 gAchR 抗体高滴度阳性（放射免疫沉淀法)。患者合并多种自身抗体阳性，风湿免疫科考虑系统性红斑狼疮可能性大、原发性胆汁性肝硬化。经激素冲击、人免疫球蛋白治疗后症状有所改善。
结果 复习相关文献，功能性 gAChRs 是由 α3 和 β4 亚基组成的五聚体，主要在自主神经节中表达。gAChR 抗体主要与 α3-亚基结合。病情严重程度与抗体滴度升高相关。有报道该病对血浆置换、IVIG 及利妥昔单抗治疗有效。
结论 自主神经节抗体（gAChR）对于诊断 AAG 具有重要意义。明确诊断后需积极免疫治疗。

PU-3279

神经血管单元未来的挑战

郗静[1]、狄政莉[2]、常乐[2]、李蓉[1]
1. 延安大学
2. 西安市中心医院

目的 NVU 的血管成分包括：内皮细胞、内皮源性基膜和壁细胞，如周细胞和血管平滑肌细胞；神经胶质成分包括：神经元、少突胶质细胞、小胶质细胞、星形胶质细胞和星形胶质细胞源性基膜。它们之间的相互作用不仅调节血管的形成，而且形成血脑屏障（BBB）。在这篇综述中，我们总结了目前对神经血管单元如何分别影响血管生成，并提出了未来研究的途径，“以神经为中心”的策略可能不足以保护和恢复神经；未来的治疗策略可能针对“神经血管单元”。我们旨在描述关于血管新生与神经血管单位的联系和单细胞类型在 NVU 中的作用以及血管新生所面临的问题。
方法 pubmed 搜索关键词，总结目前对缺血性脑卒中的研究--促进神经血管单元血管新生的文章进行梳理总结。
结果 NVU 的“神经”和“血管”成分已得到广泛认可，神经血管耦合是 NVU 的关键功能，神经血管单位的成分如何影响血管生成，以及它们如何改变但因果关系和具体机制尚未被描述。缺血核心及其周围组织中的血管生成区域（缺血区）可能是治疗的新靶点。
结论 血管新生有望成为治疗缺血性脑卒中的新靶点。

PU-3280

缺血性卒中半暗带保护治疗的研究现状

蔺晓瑜、王拥军
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 综述目前缺血半暗带保护治疗的研究现状
方法 查阅目前发表的国内外关于缺血半暗带治疗研究的文献和指南
结果 绝大多数的临床前试验药物在临床试验中失败，非药物性干预措施正在临床研究中。
结论 目前暂无有效的、可广泛应用的半暗带保护剂及非药物性干预治疗方法，未来需要进一步深入研究阐明内在的病理生理机制。

PU-3281

奥卡西平单用及合用其他抗癫痫药物治疗癫痫部分性发作的疗效研究

陈毓茜、李满连
永州市中心医院

目的 分析奥卡西平单用及合用其他抗癫痫药物在癫痫部分性发作治疗中的应用效果。
方法 收集 2018 年 2 月～ 2019 年 2 月永州市中心医院神经内科收治的 60 例癫痫部分性发作患者作为研究对象，30 例患者单纯使用奥卡西平进行治疗，作为对照组；30 例患者采用奥卡西平联合丙戊酸钠，作为观察组。对照组患者仅给予奥卡西平口服，初始剂量为 150mg / 次，2 次/ d，给药 1～2 周后，患者无明显不良反应，将剂量逐渐增加至 450mg/次，2 次/d，单日最高计量不超过 2400mg/d。观察组给予奥卡西平联合丙戊酸钠进行治疗，其中奥卡西平的使用剂量和使用方法同对照组，丙戊酸钠片，口服 0. 2 g/次，3 次/d，两组患者均连续治疗 4 周。比较两组患者的疗效、

生活质量和不良反应发生情况。治疗效果评价: 显效: 治疗后癫痫发作频率减少 75%以上; 有效: 治疗后癫痫发作频率减少 50%～74 %; 无效: 癫痫发作频率减少低于 50 %，或频率增加。用 QOL 生活质量评价量表评价患者治疗前后的生活质量: 分别考察认知功能、躯体功能、社会功能、心理功能和健康状况五个维度，得分越高，说明患者生活质量越优。

结果 观察组治疗有效率为 83. 33 %，对照组为 66. 67 %，差异有统计学意义(P＜0. 05) ; 观察组治疗后 QOL 生活质量评分明显优于对照组，差异有统计学意义(P＜0. 05) ；两组患者不良反应发生率比较，差异无统计学意义(P＞0. 05)。

结论 奥卡西平联合丙戊酸钠可有效提高癫痫部分性发作的治疗效果，临床应用患者不良反应较少，对于提高患者的生活质量效果明显，具有推广应用价值。

PU-3282

诊断明确的成人杆状体肌病伴意义未明的单克隆免疫球蛋白病一例

刘艳艳、石静萍、陆杰、尹俊雄、陈月秋
南京脑科医院

目的 对成人杆状体肌病伴意义未明的单克隆免疫球蛋白血症的罕见病例进行报道，提高临床医师的认识

方法 患者男性，54 岁，主因“渐起双下肢无力 1 年余，加重 2 月”入院。患者 1 年前出现腰痛，时有小腿肚酸胀感，当时不影响日常生活和工作，于当地医院就诊，考虑腰椎间盘突出，服用中药治疗后症状改善不明显。10 月前又出现双下肢无力，但直立行走尚可，下蹲、上楼、如厕可独立完成，后双下肢无力无明显波动，症状持续存在。近 2 月患者发现双下肢无力加重，长时间行走后有胸闷气喘，休息后可好转，爬楼、下蹲站起后需借助外力，外院就诊，查肌电图示神经源性受损（考虑根性受损可能），当地诊断：1、双下肢无力：肌病？肌炎？。现患者为进一步诊治来我院就诊，门诊拟“下肢无力”收治入院。患者近 1 年体重下降约 16 斤。既往体健，否认食物药物过敏史；个人史、家族史：无特殊。入院查体：皮肤黏膜未见黄染，两肺呼吸音清，未闻及干湿性罗音，心率 90 次/分，律齐，各瓣膜区未及病理性杂音。腹软，无压痛，肝脾肋下未及。双下肢无水肿。神经系统查体：神清，精神可，对答正确，言语流利，双侧瞳孔等圆等大，直径3.0mm，对光反应灵敏，双眼球各向活动正常，未见眼震。双侧额纹、面纹对称，伸舌居中，无舌颤，软腭上抬正常，咽反射存在。双侧冈上肌、冈下肌、肩胛肌、股四头肌可见肌肉萎缩，双上肢肌力 5 级，腱反射（+），左下肢肌力近端3级，远端5级，右下肢肌力近端4级，远端5级，双下肢膝腱反射（-），跟腱反射（+），四肢肌张力正常，双侧病理征（-），感觉无明显异常，共济运动正常，脑膜刺激征（-）。高级智能未见明显异常。

结果 心梗组合 3 项：肌酸酶同工酶 6.4ng/ml↑，肌红蛋白 87.67ng/ml↑。B 型钠尿肽（BNP）B 型尿钠肽 270pg/ml↑。N-端脑钠肽前: 3725.56pg/m。红细胞沉降率（ESR）：血沉：19mm/L。胸部 CT：两肺上叶多发小结节，两肺少许纤维条索影，两肺小叶间隔增厚，两侧胸腔积液，心脏增大，心包少许积液。纵膈多发淋巴结影，胆囊结石。外院心脏彩超：左心增大，微量心包积液，主动脉瓣退变伴轻度主动脉瓣反流，二尖瓣退变伴中度二尖瓣反流，轻度三尖瓣反流，左室舒张功能减退，左室收缩功能减退，心肌淀粉样变早期表现不除外。股骨及周围软组织 MRI 平扫：右股骨外侧髁后缘骨髓水肿，两侧股骨周围肌群水肿。小腿 MR：双小腿肌肉形态轻度萎缩改变，右小腿腓肠肌内侧异常信号。大腿 MR 示：双侧大腿肌群明显萎缩伴信号增高，可符合炎性肌病表现。血清特发性炎性肌病谱：抗 HMGCR 抗体 IgG(+)。血清副肿瘤抗体谱：阴性。M 蛋白：尿免疫固定电泳，未发现 M 蛋白，血清 M 蛋白阳性，分型为 IgG、l 型，血清游离轻链 k/l：0.93。外院肌电图：神经源性受损（考虑根性受损可能）。我院肌电图：可疑肌源性损害，右侧三角肌大力收缩募集电位减少呈单-混相。肌肉活检病理诊断：（股外侧肌）混合性肌损伤伴部分炎细胞浸润。脂肪活检示：未见淀粉样改变。肠镜活检结论：直肠粘膜炎症。骨髓活检：骨髓活检示 6-7 个髓腔，造血细胞约占 50%

左右，巨核细胞可见，各系造血细胞未见明显异常。网状染色（-），刚果红（-），PAS（散在+）。流式细胞检测：骨髓可见异常浆细胞占有核细胞 0.09%。PET-CT 检查：所见肌肉 18F-AV45 代谢轻度弥漫性增高，以左侧竖脊肌、双侧臀大肌肌双侧大腿后侧肌群为主。
结论 诊断：成人杆状体肌病伴意义未明的单克隆免疫球蛋白血症（SLON 伴 MGUS）

PU-3283

卒中后抑郁状态患者脑结构与功能异常及抗抑郁药物量效关系的探讨

高励
成都市第三人民医院/西南交通大学附属医院

目的 对卒中后抑郁（PSD）患者进行功能磁共振成像（fMRI）和同步脑电图（sEEG）检测（fMRI-EEG），探讨 PSD 患者脑的结构及功能改变及对抗抑郁药物治疗反应和转归的药物量效关系。
方法 选择在我院卒中中心救治的，经头颅 CT 或 MRI 确诊的急性缺血性卒中患者 8 例（重度卒中 4 例，轻度卒中 4 例），平均年龄 64 岁,卒中后出现典型抑郁症状。1、卒中临床评估：卒中后 2 周，意识清楚。NIHSS 量表、mRS 量表测定；2、抑郁临床评估：HAMD 量表、HAMA 量表、PSQI 量表测定。3、静息态 fMRI-sEEG 同步检测：采用 3.0 T Siemens Trio MRI (Siemens Medical Solutions, Erlangen, Germany) 采集功能影像数据;EEG 采集系统为磁共振兼容的 BrainAmp-MR 系统 。GRETNA 软件包对静息态 fMRI 数据进行预处理，以 Power264 功能脑区的模板作为网络节点构建全脑功能网络，计算 sEEGθ 活动脑区网络的功能连接（FC）强度，采用重复测量方差分析脑网络功能连接的变化。4、在卒中后规范治疗的基础上加用盐酸舍曲林抗抑郁治疗。疗程第 120 天终点评估指标：NIHSS、mRS、HAMD、PSQI。
结果 sEEGθ 活动主要分布于顶区、 枕区、颞区；fMRI 脑网络功能连（FC）强度减弱主要分布于双侧后扣带皮质（PCC）、双侧前视扣带皮质（ACC）、前额皮质（CCN）、右侧楔前叶；sEEGθ 活动与默认网络（双侧 PCC）重叠（4/8）、认知控制网络 (CCN)重叠（6/8）、情感网络(双侧后扣带皮质 PCC) 重叠（6/8）、）。卒中部位、面积与 HAMD、HAMA、PSQI 评分缺乏一致性（3/8）；重症卒中 mRS、 NIHSS 评分与 HAMD、HAMA 评分正相关（3/4），轻症卒中 mRS、NIHSS 评分与 HAMD、 HAMA 评分负相关（1/4）；
结论 PCC、ACC、CCN 的功能连接强度减弱并与 EEGθ 活动重叠与 PSD 密切相关，这一特征或许可作为 PSD 的重要诊断指标之一；重症卒中抗抑郁药物治疗量效关系一致性较好；轻症卒中抗抑郁药物治疗量效关系一致性差；提示 PSD 抗抑郁治疗应该区别于非卒中所致抑郁症的药物治疗。
l 本项研究由成都市科技局重大科技应用示范项目课题基金及四川省科技厅科技计划项目基金资助，项目编号：2019-YF09-00086-SN；21RKX0630

PU-3284

单用多奈哌齐与合用尼莫地平治疗血管性痴呆的比较研究

陈毓茜、李满连
永州市中心医院

目的 比较多奈哌齐联合尼莫地平和单用多奈哌齐在血管性痴呆治疗中的应用效果，为血管性痴呆临床合理用药提供依据。
方法 收集 2018 年 1 月—2019 年 1 月我院神经内科收治的血管性痴呆患者 60 例。30 例仅使用多奈哌齐进行治疗，作为对照组；30 例使用多奈哌齐联合尼莫地平进行治疗，作为观察组。对照组

仅使用多奈哌齐进行治疗，即多奈哌齐，口服，5mg/次，qd，每晚睡前服用；观察组使用多奈哌齐联合尼莫地平进行治疗，即多奈哌齐的给药方式和给药剂量同对照组，尼莫地平，口服，30 mg/次，tid，两组均连续治疗 8 周。比较两组治疗效果、治疗前后痴呆程度、认知能力、生活能力和不良反应发生率。生活能力使用 BEHAVE-AD 量表进行评价，认知功能使用 MMSE 量表进行评价，痴呆程度使用 CDR 量表进行评价。治疗效果评价，显效：治疗后患者 MMSE 评分较治疗前提高>20%；有效：治疗后患者 MMSE 评分较治疗前提高 12%～20%；无效：治疗后患者 MMSE 评分较治疗前提高<12%，或较治疗前降低。

结果 观察组治疗有效率为 86.67%（26/30），对照组为 73.33%（22/30），P<0.05；观察组治疗后 CDR 评分为（1.12±0.09）分，对照组为（1.74±0.24）分，P<0.05；观察组治疗后 MMSE 评分为（24.88±2.19）分，对照组为（18.94±1.87）分，P<0.05；观察组治疗后 BEHAVE-AD 评分为（6.34±1.91）分，对照组（7.49±1.72）分，P<0.05；两组不良反应发生率组间差异无显著性，P>0.05。

结论 多奈哌齐联合尼莫地平可有效提高血管性痴呆的治疗效果，对于改善患者的症状和生活能力效果显著，且临床应用不良反应较少，安全性优良，值得推广应用。

PU-3285

一例慢性中耳炎所致的颈内静脉血栓

熊海均
武警重庆市总队医院

目的 提高对颈内静脉血栓与慢性中耳炎关系的认识，同时提高对颈内静脉血栓的早期诊治。

方法 报告 1 例颈内静脉血栓与慢性中耳炎的关系病例，回顾性分析患者的临床资料、实验室检查、影像学检查，并结合复习相关文献进行讨论。

结果 患者为 55 岁中年男性，临床表现为反复头痛、发热，并逐渐加重，之后出现视物模糊。患者头痛的整个过程中伴有右耳的明显疼痛、发热，最高体温 42℃，多处就诊，予以止痛对症。患者头痛症状无缓解，仍反复发热，且出现视物模糊。头颈部 CTA 提示右侧颈根部渗出，考虑炎性病变；右侧颈部多发肿大淋巴结。胸部 CT 平扫提示右侧颈前区、胸廓入口处及右前胸壁软组织肿胀，考虑炎性病变可能。颅颈 CT 提示右侧中耳、乳突慢性炎症。血常规提示白细胞计数 11.59×109/L，中性粒细胞百分数 86.0%，中性粒细胞总数 9.97×109/L。全血超敏 C 反应蛋白 143.76mg/L。凝血分析提示 D-二聚体测定 2002.20ug/L。右耳取其分泌物进行培养提示真菌的感染。腰穿提示颅内压初压 360mmH2O,末压 120mmH2O。治疗上予以局部及全身抗感染、抗凝、补液、维持电解质平衡，患者体温正常，头痛症状及视物模糊明显改善。

结论 颈内静脉血栓形成的常见原因为颈内静脉的一些穿刺操作，常见于肾内科透析病人。反复的操作，致使血管损伤，血栓形成。临床中颈内静脉血栓少见，而中耳炎所致的颈内静脉血栓更是罕见，未引起临床医生的重视。

PU-3286

侧卧位与半卧位对脑卒中合并肺炎、呼吸衰竭患者预后的影响

黄志华
常德市第一人民医院

目的 此次课题主要分析了到我院接受治疗的脑卒中合并肺炎、呼吸衰竭患者的过程中，采用侧卧位与半卧位后对患者预后的影响。

方法 本课题研究主要的研究样本是选择来我院采取治疗的脑卒中合并肺炎、呼吸衰竭患者，样本量抽取 90 例，然后将这些样本量分两组，其中一个组设定成常规组，该组中的脑卒中合并肺炎、呼吸衰竭患者（45 例）接受半卧位进行护理，另外一个组则设定为研究组，该组中的脑卒中合并肺炎、呼吸衰竭患者（45 例）所接受的坐位方式为侧卧位；样本分组完成之后，对两组脑卒中合并肺炎、呼吸衰竭患者的本通气期间氧和指数、通气期间痰液量、研究组在侧卧前后平均动脉压和心率、临床指标、预后情况以及生活质量指标进行统计评估。

结果 针对实验研究期间所得数据进行评比，可以掌握到经过一段时间的干预后，分析两组患者通气期间氧和指数，两组机械通气第 1 天和第 2 天的氧和指数比较，无明显差异（P＞0.05）；而在机械通气第 3 天和第 5 天时，研究组患者的氧和指数明显高于常规组（P＜0.05）；分析两组患者通气期间痰液量，两组机械通气第 1 天和第 2 天的痰液量比较，无明显差异（P＞0.05）；而在机械通气第 3 天和第 5 天时，研究组患者的痰液量明显低于常规组（P＜0.05）；分析研究组在侧卧前后平均动脉压和心率，不同时间点的平均动脉压和心率比较差异有意义，且侧卧后 5 分钟和 15 分钟患者的平均动脉压和心率明显高于 5 分钟（P＜0.05），但侧卧后 30 分钟的（P＜0.05）和卧位前 5 分钟比较无显著差异（P＞0.05）；分析临床指标，两组患者临床病死率和脱机成功率及 ICU 住院天数比较无明显差异（P＞0.05），但机械通气时间比较，研究组明显低于常规组（P＜0.05）；分析预后情况，两组在机械通气 3d 后死亡情况及随访 42 天后死亡情况比较无差异（P＞0.05）；而机械通气 5d 后成功脱机情况和机械通气 5d 后死亡情况比较，研究组明显少于常规组（P＜0.05）；分析两组生活质量，研究组生活质量明显高于常规组（P＜0.05）。

结论 本次研究通过对脑卒中合并肺炎、呼吸衰竭患者采取侧卧位之后，有助于提高患者的生活质量，改善氧和指数，降低每天的痰液量，减少机械通气时间，具有临床应用价值，同时对于后续研究也具有一定的指导作用。

PU-3287
以外展神经麻痹为唯一临床表现的吉兰巴雷综合征 1 例报道

李三峰
新疆维吾尔自治区人民医院

目的 探讨周围神经疾病抗体谱在眼外肌麻痹疾病诊断价值

方法 患者女性，27 岁，因“视物成双 1 周”于 2021 年 2 月 21 日入院。患者否认外伤史及食物药物中毒史。入院前 1 周出现视物成双，无头痛、无言语不清、无肢体无力。体检：神志清，两侧眼睑无下垂，两侧瞳孔等大等圆，直径约3.5mm，对光反射灵敏；左眼球外展受限，内收、垂直上视及下视正常。两侧鼻唇沟对称，伸舌居中。两侧肢体肌力 5 级，肌张力正常。两侧面部及肢体深浅感觉正常。两侧桡骨膜反射、肱二头肌、肱三头肌反射（++），两侧膝反射（++），两侧踝反射（++），两侧病理征（-），共济检查正常。

结果 辅助检查：血常规、血生化、甲状腺功能、肿瘤系列、术前四项、免疫球蛋白系列、抗核抗体系列、抗中性粒细胞胞浆抗体系列均未见异常。头颅平扫+增强未见异常，MRA 未见异常。脑脊液检查显示：抗神经节苷脂抗体：抗 GQ1b 抗体 IgM（+）、抗 GD1b 抗体 IgM（+）。血液检测抗神经节苷脂抗体：抗 GQ1b 抗体 IgM（++），抗 GD1b 抗体 IgM 阳性（++）。

予以静脉注射丙种球蛋白 0.4g/kg 治疗 5d，患者视物成双症状明显好转，但左眼外展受限无明显好转。出院后继续口服泼尼松片，出院 1 周后随访，患者左眼球活动自如。

结论 单纯以眼外肌麻痹为表现的患者需进一步行周围神经抗体谱检测，以排除是否为吉兰巴雷综合征。

PU-3288
一例认知功能障碍与静脉窦血栓、低颅压、蛛网膜出血的关系

熊海均
武警重庆市总队医院

目的 静脉窦血栓所致的各种临床症状缺乏特异性，提高对静脉窦血栓的临床表现的早期识别。方法 报告 1 例静脉窦血栓所致的认知功能障碍，回顾性分析患者的临床资料、实验室检查、影像学检查结果，并结合复习相关文献进行讨论。
方法 报告 1 例静脉窦血栓所致的认知功能障碍，回顾性分析患者的临床资料、实验室检查、影像学检查结果，并结合复习相关文献进行讨论。
结果 患者为 88 岁的高龄男性，临床表现为急性起病的认知功能障碍，主要表现为记忆力、计算力的明显下降，无明显头痛、恶心、呕吐，无肢体无力、癫痫发作、精神行为异常，否认受凉、感冒。头颅 MRI 的 DWI 提示右侧基底节区的急性脑梗死病灶。头颈部 CTV 提示颅内上矢状窦、横窦、乙状窦及窦汇显示不清。头颅 CT 平扫提示蛛网膜下腔出血。腰椎穿刺测颅内压，初压 110mmH2O，末压 80mmH20。MMSE 量表得分 12 分。ADL 量表得分 25 分。
结论 临床中，静脉窦血栓能引起认知功能障碍。但是静脉窦血栓、低颅压及蛛网膜下腔出血，三者的关系呢？到底哪一个是起始原因？低颅压后脑组织下沉，硬脑膜受牵拉，上矢状窦增宽，血流缓慢，且脑脊液回流减少，血液粘稠，最后形成静脉窦血栓，且出现蛛网膜下腔出血。

PU-3289
肠道菌群与帕金森病的研究进展

铁子慧、聂坤、王丽娟
广东省人民医院神经内科

目的 归纳总结近年来对帕金森病肠道菌群的研究，以期能找到未来帕金森病可能的治疗新靶点。
方法 pubmed 中查询("Parkinson Disease"[Mesh]) AND "Gastrointestinal Microbiome"[Mesh]。
结果 共查询到 268 篇文章，从 2014 年到 2022 年的研究。
结论 研究难以出现相似的结果，这可能和实验对象、样本量、饮食结构等原因相关，需要进行更多中心的研究才能解决。

PU-3290
iPS 细胞向神经元分化的基因芯片数据生物信息学分析

黄小雄、张春华
邵阳市中心医院

目的 可诱导为多能性干细胞（induced pluripotent stem cells，iPS），具有多向分化潜能，体外实验证实 iPS 细胞可向神经细胞定向分化，但是具体的分子机制尚不十分明确。通过探究 iPS 细胞向神经元定向分化过程中的基因和通路的变化，为后续研究提供参考和思路。
方法 检索 GEO 数据库，获取 iPS 细胞向神经元分化的基因表达数据集 GSE41565，利用 GEO2R 在线分析工具筛选出差异表达基因，随后利用 DAVID、STRING 以及 Cytoscape 等软件进行生物信息学分析。
结果 筛选出差异表达 2 倍及以上的基因 1362 个，其中 938 个为上调表达基因，524 个为下调表达基因。在 DAVID 数据库中，GO 功能富集分析揭示这些基因主要参与神经元的分化、发育以及轴

突的再生，KEGG 通路富集分析提示差异基因主要富集在 Hippo 信号通路以及调控干细胞多能性的信号通路等。通过 STRING 在线软件构建蛋白相互作用网络图，进一步运用 Cytoscape 软件将 STRING 软件所构建的蛋白网络图可视化及量化，筛选出 14 个关键基因。
结论 本研究揭示了多种基因和分子机制参与了 iPS 细胞的定向分化，有望为干细胞向神经元定向分化提供新的研究方向和思路。

PU-3291

三球仪呼吸训练器联合常规肺康复在颈 4 脊髓损伤患者肺功能康复中的疗效研究

陈石主、吴原
广西医科大学第一附属医院

目的 研究三球仪呼吸训练器联合常规肺康复训练对颈 4 脊髓损伤患者中肺功能（VC、FEV1、MVV）、动脉血气（PaO2、PaCO2）的影响，探讨三球仪呼吸训练器对颈 4 脊髓损伤的疗效。
方法 采取随机对照的方法，将 60 例颈 4 脊髓损伤患者随机分为对照组、观察组各 30 例，以常规肺康复治疗作为对照组，主要包括雾化吸入、胸部扣拍、体位引流、腹部加压法、主动循环呼吸技术、体外膈肌起搏技术。在常规肺康复治疗基础上增加三球仪呼吸训练器进行呼吸训练作为观察组，研究项目包括肺活量（VC）、第一秒用力呼气量（FEV1）、最大自主通气量（MVV）、动脉血氧分压 PaO2 和动脉血二氧化碳分压 PaCO2 等 5 个指标的影响。
结果 1.两组患者在性别、年龄、病程、吸烟史、损伤程度、肺功能、动脉血气等指标上无显著性差异（P＞0.05），具有可比性。
2.肺功能改善情况：治疗后两组患者组内对比，VC、FEV1、MVV 均较前改善（P＜0.05）；治疗后观察组 VC、FEV1、MVV 高于对照组(P＜0.05）。
3.血气分析结果：治疗后两组患者的 PaO2 均较前升高（P＜0.05），PaCO2 较前下降（P＜0.05）；治疗后观察组 PaO2 高于对照组(P＜0.05），PaCO2 低于对照组（P＜0.05）。
结论 1.三球仪呼吸训练器联合常规肺康复治疗可有效提高颈 4 脊髓损伤患者的 VC、FEV1、MVV，改善肺功能；
2.三球仪呼吸训练器联合常规肺康复治疗可提高颈 4 脊髓损伤患者的 PaO2,降低 PaCO2，对血气有改善作用。

PU-3292

重度颈动脉狭窄支架成形术前后视网膜血管密度观察

姚晓喜、冯刚华、田涛、刘茹、彭靖利
郴州市第一人民医院

目的 探究重度颈动脉狭窄支架成形术前后视网膜血管密度
方法 选取 100 例我院 2019 年 3 月-2021 年 3 月诊治的重度颈动脉狭窄患者为研究组，另选取于我院进行健康体检的志愿者 50 例为对照组。研究组所有患者均采用支架成形术进行治疗，对对照组及研究组术前、术后 7d、术后 3 个月进行 OCTA 检测。
结果 与对照组右眼相比，狭窄对侧眼视网膜神经纤维层厚度、神经节细胞复合体厚度、黄斑区浅层血管密度、黄斑区血流灌注密度、视盘区血管密度、视盘区血流灌注密度降低，FAZ 面积增加（P>0.05），狭窄同侧眼视网膜神经纤维层厚度、神经节细胞复合体厚度、黄斑区浅层血管密度、黄斑区血流灌注密度、视盘区血管密度、视盘区血流灌注密度降低，FAZ 面积增加（P<0.05）。与术前相比，术后 1 周、术后 3 个月狭窄同侧眼视网膜神经纤维层厚度、神经节细胞复合体厚度黄

斑区浅层血管密度、黄斑区血流灌注密度、视盘区血管密度、视盘区血流灌注密度上升，FAZ 面积减少（P<0.05）；与术后 1 周相比，术后 3 个月狭窄同侧眼视网膜神经纤维层厚度、神经节细胞复合体厚度、黄斑区浅层血管密度、黄斑区血流灌注密度、视盘区血管密度、视盘区血流灌注密度上升，FAZ 面积减少（P<0.05）。

结论 重度颈动脉狭窄患者视网膜血管密度发生异常变化，经支架成形术治疗后患者视网膜血管密度恢复，表明支架成形术可使患者眼部血液循环及灌注提高。

PU-3293

Calm1 基因敲除与脑梗死相关性研究

李华欣、袁梅
南华大学附属第二医院

目的 既往研究显示脑梗死患者血清钙调蛋白（CaM）缺失水平与脑梗死的严重程度呈正相关。本实验通过探究 Calm1 基因敲除小鼠的表型，探讨 Calm1 基因敲除的小鼠脑组织的蛋白组学变化并分析其与脑梗死之间的关系。

方法 采用 CRISPR/Cas9 技术构建 Calm1 基因敲除小鼠，PCR 法鉴定小鼠基因型；观察和记录小鼠繁育及生长发育情况；利用苏木素-伊红(HE)染色法分析小鼠脑组织的病理组织学变化；采用 TMT 定量蛋白质组学技术鉴定不同基因型的任意 2 组小鼠脑组织差异蛋白质(DEPs)，运用 GO 数据库分析 DEPs、相关信号通路及蛋白质-蛋白质相互作用(PPI)；Western blot 法检测小鼠脑组织钙调蛋白(CaM)、Acss2 的表达情况。

结果 1. 通过 PCR 法成功测定了小鼠的基因型：纯和型(Calm1-/-)、杂合型(Calm1+/-)、野生型(Calm1+/+)。

2.对小鼠繁育和生长发育情况观察发现 Calm1-/-小鼠存在生长发育迟缓、体型偏小、寿命偏短（鼠龄最大为 9.1w， 2=103.7, P<0.0001）现象。

3.HE 染色法分析显示： Calm1-/-与 Calm1+/+或 Calm1+/-的脑组织相比，有变性、坏死，海马区有明显的红色神经元和噬神经细胞现象（c22=6.6667，P = 0.0476）。

4. TMT 定量蛋白组学技术鉴定出 Calm1-/-与 Calm1+/+组 54 个 DEPs，其中 23 个上调，31 个下调；Calm1-/-与 Calm1+/-组 35 个 DEPs, 其中 19 个上调，16 个下调；Calm1+/-与 Calm1+/+组 94 个 DEPs, 其中 30 个上调，64 个下调。

5. GO 分析显示，Calm1-/-与 Calm1+/+组及其上调和下调 DEPs 分别显著富集到多巴胺生物合成过程、蛋白质折叠和三羧酸代谢过程等条目；Calm1-/-与 Calm1+/-组分别显著富集到线粒体内膜、突触结构组成、ATP 代谢过程等条目；Calm1+/-与 Calm1+/+组分别显著富集到心肌纤维发育、心肌细胞发育、细胞氨基酸代谢过程等条目。

6. 3 组小鼠脑组织 CaM 表达量均值不全相同(F=62.8459, P=1.3679*10-9)，Calm1+/+组、Calm1+/-组、Calm1-/-组 3 组的 CaM 表达量逐渐降低，差异均有统计学意义(P<0.05)；3 组小鼠脑组织 Acss2 表达量均值不全相同(H=9.2692, P=0.0097)，Calm1+/+组、Calm1+/-组、Calm1-/-组 3 组 Acss2 表达量逐渐升高，差异均有统计学意义(P<0.05)。

结论 Calm1-/-敲除小鼠脑组织出现变性、坏死等脑梗表现，可从现象表明 CaM 与脑梗死之间存在着一定联系。对后续 CaM 与脑梗死之间存在着何种具体联系，仍需要后续开展下一步研究。

PU-3294

脑梗死急性期血清胱抑素 C 与 PSCIND、PSD 的相关性研究

蒋璐、包正军、赵真、唐兰英、彭子娟、杨家慧
株洲市中心医院

目的 探讨脑梗死急性期患者血清 Cys C 水平与 PSCIND 和 PSD 的相关性
方法 收集 2018 年 12 月至 2019 年 12 月在中南大学湘雅医学院附属株洲医院神经内科住院的首次诊断为脑梗死发病 14 天内的患者 146 例，根据认知功能评测将患者划分为 NCI 组（53 例）、PSCIND 组 (62 例）和 PSD 组（31 例）。收集入组患者的临床资料及次日清晨空腹静脉血标本，采用胶乳免疫比浊法测定血清 Cys C，比较各组间血清 Cys C 水平的差异，分析脑梗死急性期血清 Cys C 与 PSCIND、PSD 的关系。
结果 血清 Cys C 水平在脑梗死急性期不同认知水平人群中存在明显差异，PSCIND 组中的血清 Cys C 水平（1.08±0.24）较 NCI 组（0.91±0.20）、PSD 组（1.01±0.18）高（P＜0.05）。进一步两两比较发现，PSCIND 组的 Cys C 水平显著高于 NCI 组（P＜0.05），PSCIND 组与 PSD 组之间以及 NCI 组与 PSD 组之间的血清 Cys C 水平差异无统计学意义（P＞0.05）。Logistic 回归分析显示，调整混杂因素后，高血清 Cys C 水平是 PSCIND 的独立危险因素（OR=25.841，P＜0.01），但与 PSD 无显著相关（OR=5.486，P＞0.05）。Pearson 相关性分析显示，脑梗死急性期血清 Cys C 水平与 MoCA-B 评分呈负相关（r=-0.278，P＜0.01），与同型半胱氨酸（HCY）呈正相关（r=0.207，P＜0.05）。
结论 高血清 Cys C 水平可能是脑梗死急性期 PSCIND 的独立危险因素，但与 PSD 无显著相关。

PU-3295

提高青年卒中患者遵医行为的护理现状

曹俊杰、王芳
解放军总医院第七医学中心神经内科

目的 探讨目前临床中对于提高青年卒中患者遵医行为的护理现状。
方法 通过查阅大量的国内外文献及临床病例，分析青年卒中的发病现状及存在问题，对提高青年卒中患者遵医行为的必要性及护理模式等方面作一综述。
结果 采取有效地护理方法可以显著改善青年卒中患者的遵医行为，而临床中并未对护理方法进行统一规范。
结论 提升青年卒中患者对疾病的认识程度及健康管理能力，可以为疾病的护理及二级预防提供相关参考。

PU-3296

儿童眩晕疾病的临床特征分析

欧阳汤鹏
中国人民解放军海军第九七一医院

目的 眩晕是门诊常见主诉，虽然在儿童中的发病率低于成年人，但临床上亦不少见。但是目前针对儿童眩晕的研究远远少于成人，使得临床医生对儿童眩晕的认识仍不充分，难以作出精确诊断。本研究分析常见儿童眩晕疾病的病种及一般特征，旨在加强对儿童眩晕的理解。

方法 回顾性分析 2017 年 12 月至 2021 年 11 月于空军特色医学中心眩晕中心就诊的 62 例儿童眩晕患者病历资料，统计分析患者年龄、性别、伴随症状、冷热试验及前庭自旋转试验（vestibular autorotation test, VAT）异常率及治疗效果。
结果 62 例患儿中，男 33 例，女 29 例，年龄 3~17 岁，平均年龄 12.5±3.2 岁。排名前两位的儿童眩晕疾病为前庭性偏头痛（vestibular migraine, VM）28 例（45.2%），良性复发性眩晕（benign recurrent vertigo, BRV）17 例（27.4%）。儿童 VM 患者的伴随症状有头痛 18 例（64.3%）、畏声 13 例（46.4%）、畏光 10 例（35.7%）、恶心/呕吐 4 例（14.3%）及耳鸣 3 例（10.7%）；儿童 BRV 患者的伴随症状有恶心/呕吐 2 例（11.8%）及耳鸣 1 例（5.9%）。儿童 VM 患者 VAT 异常率为 66.7%，冷热试验异常率为 30.0%；儿童 BRV 患者 VAT 异常率为 37.5%，冷热试验异常率为 16.7%。儿童 VM 和儿童 BRV 患者治疗 6 个月的总有效率分别为 89.3%和 94.1%。
结论 VM 和 BRV 是儿童最常见的眩晕疾病，二者可根据伴随症状进行鉴别。儿童 VM 患者前庭功能检测异常率要高于 BRV 患者，药物治疗与前庭康复联合运用可提高疗效。

PU-3297

自发性囊状动脉瘤性蛛网膜下腔出血患者意识障碍列线图预测模型的建立

罗龙、林金生
湘潭市中心医院

目的 分析自发性囊状动脉瘤性破裂致蛛网膜下腔出血患者意识障碍原因，并构建列线图模型。
方法 共纳入湘潭市中心医院神经内科 2018 年 1 月至 2021 年 3 月囊状动脉瘤破裂致自发性蛛网膜下腔出血患者 355 例，依据入院时有无意识障碍，分为有意识障碍组（n=190）、无意识障碍组（n=165）。采用随机重抽样法按照 7：3 划分为训练集（n=255）、测试集（n=100），在训练集基于蛛网膜下腔出血意识障碍相关的危险因素，建立列线图，列线图通过校准曲线评估模型的校准度，通过 C 指数、Roc 曲线下面积（Area Under Curve,AUC）评估故模型的区分度，并在验证集进行验证。最后，对动脉瘤大小、改良 Fisher 评分进行相关分析。
结果 确定了囊状动脉瘤破裂致自发性蛛网膜下腔出血患者意识障碍的三个独立危险因素并将其整合到列线图中，年龄（OR=0.994,95%CI：0.989~0.999,p 值 =0.03）、动脉瘤大小（OR=1.003,95%CI：1.0004~ 1.007,p 值=0.045）、改良 Fisher 评分[1 级(OR=1.256,95%CI：0.885~1.781,p 值 =0.203）、2 级 (OR=1.502,95%CI：1.072~2.105,p 值 =0.019）、3 级（OR=1.886,95%CI：1.342~2.652,p 值＜0.001）、4 级(OR=2.478,95%CI：1.75~3.511,p 值＜0.001）]，列线图显示良好的预测准确性和临床适用性，训练集校准曲线贴合 45°直线，训练集的 AUC 为 0.792，对应的灵敏度、特异度为 0.576、0.879，验证集的 AUC 为 0.782，对应的灵敏度、特异度为 0.725、0.714。改良 fisher 评分、动脉瘤体积的相关分析显示，训练集（r=0.153,p 值 =0.004），测试集（r=0.033,p 值=0.749），两者无明显相关性。
结论 年龄、动脉瘤大小、改良 Fisher 评分为囊状动脉瘤破裂致自发性蛛网膜下腔出血患者意识障碍的独立预测危险因素，以此建立的列线图能够为临床提供直观可靠的参考依据；动脉瘤体积与出血程度不相关。

PU-3298

护理协调预防计划对降低急性脑梗死患者再发卒中风险的效果评价

王芳、曹俊杰
解放军总医院第七医学中心

目的 评价辅助于微信公众平台的护理协调预防计划对降低急性脑梗死患者再发卒中风险的应用效果，探讨其作为患者出院随访的可行性。
方法 将 235 例急性脑梗死患者随机分为研究组 118 例和对照组 117 例。对照组患者给予常规出院指导和门诊随访，研究组患者出院前制定护理协调预防干预计划，出院后每个月分别由专职护士进行微信随访。收集两组出院后 3、6、12 个月于门诊复查的人体测量学指标和血液指标，比较预期目标达标率及 12 个月内的再入院率。
结果 （1）出院 3 个月后，观察组各项指标仍达标的比例均高于对照组，其中收缩压（SBP）、纤维蛋白原（FIB）、血清同型半胱氨酸（HCY）、饮酒、适量运动达标患者比例与对照组比较，差异均有统计学意义(P＜0.05)；应用 6 个月后，观察组 SBP、甘油三脂（TG）、低密度脂蛋白胆固醇（LDL-C）、空腹血糖（FPG）、FIB、HCY、戒烟、饮酒量、适量运动及服药依从性仍达标患者的比例高于对照组，且在糖尿病患者中糖化血红蛋白（HbA1c）＜7%和 c(FPG)＜8 mmol/L 患者的比例亦高于对照组(P＜0.05)；随访至第 12 个月，虽然干预组部分指标的患者达标比例较第 6 个月持平或略有降低，但总体均较对照组高，其中身体质量指数（BMI）、SBP、血清总胆固醇（TC）、TG、LDL-C、高密度脂蛋白胆固醇（HDL-C）、FPG、C－反应蛋白（CRP）、FIB、服药依从性及糖尿病患者 HbA1c＜7%和 c(FPG)＜8mmol/L 患者的达标比例均高于对照组(P＜0.05) 。(2)研究组因急性脑梗死再入院的比例低于对照组(P＜0.05)。
结论 辅助于微信公众平台的护理协调预防计划可提高急性脑梗死患者各项指标的达标率，减少再发卒中的风险，为急性脑梗死患者的长期随访提供了一种新的有效方式。

PU-3299

社区人群中认知相关的白质及灰质变化

李文欣[1]、翟菲菲[2]、袁晶[2]、韩菲[2]、周立新[2]、倪俊[2]、姚明[2]、张舒扬[2]、金征宇[2]、崔丽英[2]、朱以诚[2]
1. 北京协和医学院
2. 中国医学科学院北京协和医院

目的 认知能力下降严重降低了人们的生活质量，也加重了各种社会和经济负担。研究表明，认知水平的下降与正常白质的连通性降低相关。同时，由于大脑皮质与皮质下白质在结构和功能上存在密切的关系，因此对白质微结构损伤和皮质形态的评估也将帮助我们进一步揭示认知障碍中潜在的病理过程。在这一研究中，我们在一个基于社区人群的样本中，对与认知功能相关的白质和皮质结构进行了分析，并探究了皮质改变与认知障碍之间的关联是否受到其连接的白质区域的影响。
方法 自 2013 年 6 月至 2017 年 4 月连续纳入北京市顺义区 35 岁以上人群，以问卷形式收集一般资料，进行认知水平及脑影像学评估。认知水平测试包括简易智力状态检查量表（MMSE，Mini-Mental State Exam）、蒙特利尔认知评估量表（MoCA，Montreal Cognitive Assessment）、词语流畅性测验（VFT， verbal fluency test）、数字广度测验（DST ，digit span test）及连线测试（Trail Making Tests）。脑影像学评估包括头核磁共振检查、扩散磁振造影及脑小血管病影像学标记（包括腔隙、脑微出血、血管周围间隙和白质高信号）。
结果 研究共纳入 995 名受试者，平均年龄 56.8±9.1 岁，男性占 34.8%，平均受教育年限 6.7 年，MMSE 及 MoCA 均分为 26.5±3.3 及 19.2±4.9。各向异性分数（FA， fractional anisotropy）升高和平均弥散率（MD，mean diffusivity）降低与词语流畅性测验中的更佳表现显著相关(FA, β 0.119,

p<0.001; MD, β -0.128, p<0.001)，皮层相关参数与各认知测验结果之间均无明显相关性。基于纤维束示踪的空间统计分析结果显示，词语流畅性测验和连线测试 A 中的更好表现与全脑广泛区域中 FA 升高及 MD 下降显著相关。此外，全脑顶点分析（vertex-wise analysis）显示，左眶额部区域皮质面积与 MMSE 分数正相关，左侧中央沟皮质面积与 MoCA 分数呈正相关。对上述 2 处区域进行纤维概率追踪，结果提示皮质表面积和认知水平之间的关系与相连的纤维束无关。

结论 白质和皮质表面积都与社区居民的认知表现相关；白质微结构的损伤与较差的认知功能有关，且主要体现于视觉运动速度和执行功能方面；左眶额部皮质和中央沟的表面积减少与认知水平的降低相关，且这种关联与相连接的白质束无关。

PU-3300

双侧颈内动脉先天缺如一例

刘超群、王珏、周道、朱涵静、唐兰英、朱勇、赵真
株洲市中心医院

目的 报道一例临床罕见的双侧颈内动脉（ICA）先天性缺如病例的诊治经过，旨在提高对本病的认识，同时通过加强对这类患者的病例报告、随访，总结血管变化趋势及脑血管病发生类型及概率，从而对这类患者的预后有更清晰的预估。

方法 患者女性，52 岁，因头晕耳鸣 3 天于 2021 年 2 月就诊。听力电测听示左混合性耳聋，头颈部 CTA、头颅 TCD、颈部血管彩超均提示患者双侧颈内动脉未探查到，CTA 可见椎-基底动脉明显增粗、迂曲，颅底 CT 未见有颈动脉管骨性结构，CTP 示左右半球及前后循环对比无灌注异常；经予多科室讨论诊断梅尼埃病可能、双侧颈内动脉先天缺如。住院期间予以地塞米松 10mg/日静滴 3 天、改善循环、甲钴胺营养神经治疗，双侧 ICA 先天缺如未予以处理，嘱监测血压，注意健康的生活饮食习惯。

结果 患者头晕好转，耳鸣仍存在，出院后随访至今无头晕及其他神经系统缺损症状，耳鸣较前有减轻。

结论 双侧 ICA 先天缺如的患者，椎-基底动脉系统的循环压力增大，不断的代偿增粗扩张，可能会增加脑动脉瘤形成、脑出血的风险；椎-基底动脉及其分支如内听动脉等增粗的同时，会对周围脑组织如脑干产生一定的压迫，血管扩张、压力高，可能对颅神经比如三叉神经、听神经有一定的牵拉从而出现血管源性机制的三叉神经痛、听力下降、耳鸣、眩晕等，更应加强此类患者脑血管病高危因素的控制。

PU-3301

限能饮食在神经系统疾病中的应用

谭志梅、张博鑫、肖波、罗朝辉
中南大学湘雅医院

目的 总结、归纳限能饮食在神经系统疾病和代谢障碍疾病中的作用和机制，为预防和治疗某些神经疾病中可能存在的特殊机制的有关证据。

方法 通过对热量限制、神经系统疾病、能量代谢、氧化应激、炎症反应、炎症因子等关键词进行检索，得到相关文献后，对比分析当前常见的限能饮食疗法种类，及其对神经系统疾病的预防和治疗意义。

结果 我们首先对当前能量限制的定义和主流策略进行了简要的概括。然后，我们分析了目前限制能量饮食在对抗神经疾病中的可能生物学作用机制，包含调节血糖水平并增强胰岛素敏感性，调节脑组织的能量代谢；抑制炎症反应，减少氧化应激避免神经细胞死亡。最后总结限能饮食疗法在神

经系统疾病中的的预防和特殊治疗效果，它可以调节血糖水平并增强胰岛素敏感性以改善神经系统疾病，它可以抑制炎症反应以改善自身免疫性神经疾病和脑血管疾病，它可以减少氧化应激，保护血管内皮细胞动态平衡以改善神经系统疾病，它可以维持自噬反应以保护神经退行性疾病。

结论 能量限制饮食通过抑制炎症、氧化应激等机制在阻断神经病理方面显示出显著的效果，它为神经疾病的预防和治疗提供了一种有潜在的途径。

PU-3302

抗 CASPR2 抗体相关脑炎合并肠淋巴样息肉病一例

朱丽娟、沈航、杨英麦、任海涛、关鸿志
北京协和医院神经科

目的 抗接触蛋白相关蛋白 2（contact protein related protein-2,Caspr2）抗体是电压门控钾通道自身抗体（VGKC）的一种。抗 Caspr2 抗体阳性的自身免疫性脑炎临床罕见，临床综合征主要涉及边缘性脑炎、神经性肌强直和 Morvan 综合征等 1。抗 CASPR2 抗体脑炎合并肿瘤的类型因综合征不同而不同（总体约 20-50%），以胸腺瘤多见 2。我们报告一例合并合并肠淋巴性息肉病的抗 CASPR2 抗体相关脑炎的病例，关于该病合并肠淋巴样息肉病的病例，以往尚无文献报告。

方法 病例报告

结果 患者男性，75 岁，以主诉“体重下降 17 个月，记忆力减退伴性格改变 6 个月”2014 年 8 月 26 日入院。既往史：发现前列腺增生 5 年，无明显排尿困难。神清，语利，对答切题，记忆力减退，计算力、理解力、定向力正常。伸舌偏右，余颅神经（-）。四肢肌力、肌张力正常，双侧指鼻、轮替、跟膝胫实验（-）。四肢腱反射对称引出，双侧病理征（-）。感觉对称存在，颈软，脑膜刺激征（-）。血+脑脊液抗 CASPR2 抗体阳性，头颅平扫+增强：脑内白质散在斑点状非特异性改变，余未见明显异常。肠镜：升结肠见一巨大肿物，直径约 5cm,表面成结节菜花状。病理:回盲部及回肠淋巴性息肉病。住院期间予丙球联合激素治疗，症状明显好转，予以口服激素，出院随诊，在激素减量过程中，症状反复，再次予丙球及吗替麦考酚酯免疫治疗，症状好转。

结论 抗 CASPR2 抗体自身免疫性脑炎临床罕见，多见于中老年性男性，可以隐匿起病，慢性复发病程，临床表现多样；认知识别其临床症状，进行特异性抗体的检测至关重要，部分患者合并胸腺瘤等相关肿瘤，应注意对该病患者的肿瘤排查。淋巴样息肉病息与该病的相关性有待进一步研究与积累病例。该病对免疫治疗有效，但在老年患者预后相对较差，相关并发症可能影响预后。

PU-3303

12 例颅外段椎动脉夹层患者治疗分析

唐思治、彭子娟
株洲市中心医院

目的 探讨颅外段椎动脉夹层临床特点及其治疗方法

方法 回顾性分析 12 例颅外段 患者的临床资料。 临床表现由夹层发生位置及受累血管所决定，根据患者不同病因、不同临床特点、不同治疗方法分别归入抗凝组（n=8）和双抗血小板集聚组（n=4）。治疗 6 个月后随访复查 DSA

结果 治疗 6 个月后 DSA 显示抗凝组 6 例患者夹层好转或再通，2 例患者夹层无好转或闭塞，但均无症状加重；双抗血小板集聚组 4 例患者均有再通，其中 2 例治疗 3～6 周后接受自膨式支架联合球扩式支架 植入术修复血管，术后继续双抗血小板集聚治疗，6 个月后复查 DSA 支架通畅，无动脉内膜过 增生

结论 临床症状决定了颅外段椎动脉夹层发现概率，也可提示部分颅外段椎动脉夹层病因。颅外段椎动脉夹层治疗应以内科一线治疗为基础，抗凝与抗血小板集聚治疗结果无明显差异，2 例抗血小板集聚治疗患者经支架植入后疗效明确

PU-3304

中性粒淋巴细胞比对 GBS 机械通气预测价值分析

孙淑君、李淑、文贻勇、李炎灯
常德市第一人民医院

目的 探讨中性粒细胞淋巴细胞比例（NLR）在吉兰巴雷综合征（GBS）患者机械通气的预测价值。
方法 回顾性分析 2010 年 01 月值 2020 年 12 月入住于常德市第一人民医院神经内科 ICU 的 GBS 患者，通过提取患者基本信息,临床特征,血常规结果及住院期间机械通气情况，通过 logistics 单因素及多因素回归分析探索机械通气潜在及独立危险因素，并通过 ROC 曲线评估 NLR 预测价值，亚组分析探讨 NLR 在不同性别 GBS 患者中对机械通气预测的差异。
结果 总共有 135GBS 患者纳入到该研究，多因素回归分析发现入院时医学研究理事会（MRC）评分、球麻痹及 NLR 均为 GBS 患者机械通气的独立危险因素（P＜0.05），NLR 的最佳预测临界值为 6.12，曲线下面积为 0.899（P=0.000），NLR 在 GBS 男性患者中对机械通气的预测价值更显著（P＜0.05），而女性患者中不显著（P＞0.05）。
结论 NLR 是 GBS 患者住院期间机械通气的独立预测因子，且在男性患者中更显著。

PU-3305

不同频率高频刺激对 LEMS 的诊断准确性研究

吴伊旻
中国医学科学院北京协和医院

目的 比较不同的高频 10Hz，20Hz，50Hz 高频重复电刺激对 LEMS 的诊断准确性。
方法 纳入我院 2015 年 8 月至 2022 年 5 月临床确诊的 LEMS 患者。在尺神经-小指展肌上进行 10Hz、20Hz、50Hz 的重复电刺激，每组刺激包含 150 次电刺激，比较最后一个波与第一个波的负向峰波幅增加比例，增加>100%判断为高频递增，增加>60%判断为可疑高频递增；研究同时纳入了重症肌无力患者。
结果 研究共纳入 31 例 LEMS 患者和 8 例 MG 患者。LEMS 组女性 5 名，男性 26 名。平均发病年龄 57±12.7 岁，发病时间 6（3,10）月。10Hz 刺激中 2/31 例（6%）出现递增，1 例（3%）可疑递增（敏感性 9%）；20Hz 刺激中 10/31 例（33%）出现递增，5/31 例（16%）可疑递增（敏感性 49%）；50Hz 刺激中 30/31 例（97%）出现递增，31/31 例（100%）出现可疑递增（敏感性 100%）。8 例重症肌无力患者的 50Hz 波幅递增均<35%。
结论 50Hz 的高频刺激对于 LEMS 的诊断敏感性 97%-100%，特异性 100%，因此建议用 50Hz 的高频验证临床疑诊的 LEMS。

PU-3306

表现为阵发性交感神经过度兴奋综合征的单纯疱疹病毒性脑炎合并抗 NMDA 受体脑炎 1 例

王君梅、杨碧晖、陈施艳、方玲、王志强
福建医科大学附属第一医院

目的 阵发性交感神经过度兴奋综合征（paroxysmal sympathetic hyperactivity, PSH）是一种自主神经功能调节障碍，表现为阵发性心动过速、高血压、呼吸过速、发热、出汗和/或肌张力增加，亦可有肌张力障碍姿势；最常见于中重度脑外伤，其余可见于缺氧缺血性脑病、颅内感染、脑积水等。少数自身免疫性脑炎可并发 PSH，因易与癫痫发作混淆，未能及时治疗，本文分析 1 例抗 NMDA 受体脑炎并发 PSH 的特点及诊疗方案，供临床借鉴。

方法 收集患者的临床资料，完善脑脊液化验、血清及脑脊液自身免疫性脑炎抗体检测、颅脑 MR、视频脑电图等。结合病例特点，分析自身免疫性脑炎患者 PSH 与症状性癫痫的鉴别要点。

结果 （1）32 岁女性，以“行为异常 17 天余，发作性肢体抽搐 8 天余”为主诉。入院 17 天前无明显诱因出现行为异常、言语错乱、紧张易激惹。入院 8 天前出现发作性肢体抽搐、四肢强直、呼之不应、牙关紧闭，持续约 1 分钟后自行缓解，外院予抗癫痫治疗仍发作。（2）入院查体示生命征平稳。神经系统查体示浅昏迷，双侧瞳孔等大正圆，直径1.5mm，光反应灵敏，脑干反射存在。四肢肌力查体欠合作，痛刺激无活动，肌张力正常，腱反射对称正常，病理征未引出。颈强直。（3）入院辅助检查：腰椎穿刺测颅内压正常，脑脊液常规白细胞轻度升高，以单个核细胞为主；脑脊液生化正常。脑脊液病原学 NGS 示人类疱疹病毒 4 型。脑脊液及血清抗 NMDA 受体阳性。颅脑 MR 示双侧额叶及左侧顶叶异常信号影；增强后右侧额叶异常信号强化影。视频脑电图示重度异常脑电图，背景活动为弥漫性 δ 活动为主，双侧额极、额、中央、前中颞区、蝶骨电极较多间断性 δ 刷。（4）治疗上予抗病毒、抗癫痫、血浆置换、糖皮质激素冲击治疗。（5）病情变化：住院期间（即发病第 20 天起）频繁于吸痰或翻身后发作双眼紧闭、口角不自主抽动或持续张口，双上肢不自主抖动或四肢强直，伴大汗、呼吸急促、心率增快、血压升高、体温升高至 38.0～39.0。心电监护示呼吸 35-40 次/分，心率 140～160 次/分，血压升高至 160-180/90-110mmHg。发作时查体示双侧瞳孔 4mm，对光反应迟钝，四肢肌张力增高，双侧病理征阴性。起初考虑为癫痫发作，予丙戊酸钠、咪达唑仑、左乙拉西坦、卡马西平联合用药，仍频繁发作。复查视频脑电图（检查过程中有发作）示重度异常脑电图，背景活动为弥漫性 δ 活动为主，有时呈节律性长程发作；声音及疼痛刺激脑电无反应；双侧额极、额、中央、前中颞区、蝶骨电极少量间断性 δ 刷。复查颅内压正常，脑脊液常规及生化正常。综合上述情况，排除癫痫、心脏疾病或感染原因，PSH-AM 评分 17 分，DLT 评分 5 分，因此诊断 PSH，予加用美托洛尔、溴隐亭、巴氯芬、瑞芬太尼、苯海索后，减少诱因，上述发作性症状逐渐缓解。

结论 抗 NMDA 受体脑炎可出现 PSH，PSH 表现类似于强直性癫痫发作，两者均伴心动过速、高血压和肌张力增加，苯二氮卓类药物有一定治疗效果。鉴别要点：（1）发作诱因不同：PSH 发作可因翻身、拍背、吸痰等微小刺激诱发，癫痫发作则较少由上述情况诱发。（2）部分症状不同：PSH 发作时大量出汗，持续性呼吸过速；癫痫发作则并不常见，而可表现为喉痉挛、呼吸停止。（3）脑电图结果不同：PSH 发作时脑电图无异常痫性放电，癫痫发作可见棘波、尖波等痫性放电。（4）部分治疗药物不同：PSH 对阻断感觉刺激的传入、抑制交感神经过度兴奋及降低肌张力障碍的药物治疗有效。上述药物对癫痫发作则无明显效果。综上所述，视频脑电图是鉴别 PSH 和症状性癫痫的关键，尽早诊断，及时有效的对症处理，以降低 PSH 导致不良预后及死亡风险。

PU-3307

基于叙事的 SOAP 教学模式在孕产康复临床教学中的应用研究

陈欢、袁光辉
株洲市中心医院

目的 探讨基于叙事的 SOAP 教学模式在孕产康复临床教学中的应用研究
方法 选取 51 名在株洲市中心医院康复治疗科实习的孕产康复班大专学生为研究对象。实验分两组，其中观察组为株洲市中心医院与湖南中医药高等专科学校合作的 2019 级孕产康复班学生 27 名；对照组为株洲市中心医院与湖南中医药高等专科学校合作的 2018 级孕产康复班学生 24 名。实习结束后对两组学生进行理论和操作考核来评估学生理论与实践能力，采用问卷方式来调查两组学生对教学模式的评价，填写医学叙事能力量表来评估 2019 级孕产康复班学生的叙事能力,授课老师填写教学综合能力自我评价表。
结果 两组实习前，孕产康复理论成绩和综合理论成绩比较，差异无统计学意义（P>0.05）；实习结束后，两组孕产康复理论成绩和综合理论成绩较实习前显著提高（P<0.01），但两组间比较差异无统计学意义（P>0.05）；两组实习结束后实践操作考试成绩比较，观察组在职业道德素养、康复治疗、总分方面明显高于对照组（P<0.01），但两组在问诊和康复评定方面比较，差异无统计学意义（P>0.05）；两组对教学模式进行评价，观察组在提高解决临床问题的能力评分高于对照组（P<0.05），在培养团队合作能力、提高沟通和表达能力、增加学习负担、有必要继续推广实施评分明显高于对照组（P<0.01），但两组在促进掌握理论知识和提高临床思维能力得分比较，差异无统计学意义（P>0.05）；接受叙事医学教育后，2019 级孕产康复班学生医学叙事能力较教育前，在关注倾听和理解回应、反思再现三个维度的自评分均显著提高（P<0.01）；授课后，孕产康复班教学团队老师对 PPT 制作能力、查找文献能力、制定教学计划能力、教学能力、教案和讲稿书写能力五个维度的自评分均显著提高（P<0.05）。
结论 基于叙事的 SOAP 教学模式不仅能提高学生的实践操作能力，促进临床思维，更提升了学生医学叙事能力，同时还提升了授课老师的教学能力。

PU-3308

不宁腿综合征的神经调控治疗

王黎
首都医科大学宣武医院

目的 不宁腿综合征（RLS）是常见的神经系统感觉运动障碍性疾病，临床特征是下肢不愉快的感觉引起强烈的活动下肢的冲动，通常在休息和夜间症状加重，活动下肢可以缓解症状。其中皮层、皮层下、脊髓和周围神经参与了其网络障碍，导致兴奋性增强或抑制性减弱。
RLS 是一个终身的疾病，发病机制尚不十分清楚。目前认为遗传因素、机体铁代谢异常、中枢多巴胺能神经元功能异常、大脑皮质感觉运动整合功能失调及脊髓传导通路病变等因素与其发病相关。
RLS 是一个可治疗的疾病，但治疗并非根治性治疗，包括药物治疗和非药物治疗。通常初次使用药物的效果是肯定的，但仍旧有 15–40%的患者对多巴胺能药物无反应。现有的药物治疗存在长期服药、疗效下降、剂量增加和“症状恶化”现象，因此对于不宁腿综合征的非药物治疗研究也成为热点。
方法 最近的研究认为大脑皮质感觉运动整合功能失调是可能的原因之一，还有学者提出可能是中枢神经系统下行抑制通路功能失调，导致脊髓神经元过度兴奋。基于这些新的认识，针对大脑皮层和脊髓神经元兴奋性调节的神经调控治疗逐渐受到重视。
结果 一、重复经颅磁刺激（rTMS）
重复频率 TMS（rTMS）是在某一特定皮质部位给予重复的磁刺激，这种连续有规律的刺激能产生积累效应，实现皮质功能区域性重建，而且这种效应可持续一段时间，产生长时程效应。它通过改

变大脑皮层的可塑性来改善大脑功能，对脑内多种神经递质、受体及调节神经元兴奋性基因的表达产生着明显的影响，可以调控神经功能，通过对靶点皮层的重复刺激达到调节皮层神经元兴奋性的作用，具有临床治疗价值。

二、脊髓电刺激

不宁腿综合征症状的产生和调节可以发生在脊髓水平。神经电刺激术是通过外接脉冲发生器发放脉冲电流作用于神经系统的功能性电刺激技术。脊髓电刺激技术包括，经皮脊髓直流电刺激（tsDCS）和植入式脊髓电刺激（SCS）。

（一）经皮脊髓直流电刺激

经皮脊髓直流电刺激是将表面电极直接放置于相应脊髓节段的皮肤表面给予局部刺激，通过皮肤直接电流刺激，影响上行和下行的脊髓通路以及脊髓反射的兴奋性。tsDCS 可以调节脊髓传导束的兴奋性，影响脊髓水平的反射活动及脊髓环路的电活动，发挥抑制脊髓传导通路的效应。除了即刻作用外，tsDCS 同样具有刺激后效应。连续的调控治疗，刺激结束后神经兴奋性的改变可持续存在，这种现象类似于突触的长时程易化。

（二）植入式脊髓电刺激是通过手术方式将刺激电极直接放置于相应节段椎管硬膜外，紧邻脊髓后柱，通过脉冲刺激器发放电刺激作用于脊髓后柱传导束和脊髓后角感觉神经元的技术。不宁腿综合征的发病机制中，脊髓神经元兴奋性增高，引起脊髓屈肌反射敏感性增高；以及下肢微血管功能障碍、血流减少导致远端组织缺氧都是可能的原因。还有学者甚至认为不宁腿综合征是由于脊髓上位神经元下行调节障碍引起的疼痛控制失调。SCS 是将刺激电极直接放置于相应节段椎管硬膜外，紧邻脊髓后柱，电刺激直接作用于脊髓传导束和脊髓后角感觉神经元。SCS 可以激活脊髓抑制性中间神经元，从而关闭了信号传入的闸门；可以激活脊髓上位中枢神经的下行疼痛抑制通路；可以调节交感神经，增加局部组织血流。

结论 总之，目前应用神经调控技术治疗不宁腿综合征的研究相对较少，而且所提供的证据质量并不总是很高。对于不宁腿综合征的神经调控治疗似乎没有足够的证据，但是有足够的初步数据支持进一步开展高质量的随机对照研究。

PU-3309

被音乐“抛弃”的中年女性---1 例特殊临床表现癫痫患者的诊治

金丽日、吴立文
中国医学科学院北京协和医院

目的 音乐源性癫痫发作是一种罕见的反射性癫痫发作类型。既往报道的病例主要是颞叶癫痫患者，且绝大多数病例病因未明。随着近些年自身抗体检测的应用和普及，发现部分音乐源性癫痫发作患者的病因可能与抗 GAD65 抗体相关。我们报道一例听音乐时诱发癫痫发作且 GAD65 抗体阳性的女性癫痫患者，希望临床医生能在实践中关注类似患者，以便及时查找病因并进行相应的治疗。

方法 回顾一例音乐源性癫痫发作的女性患者的诊疗经过，结合相关文献复习，总结本类疾病的临床特点、治疗策略及预后。

结果 女性，42 岁。6 年前在一次听到某段音乐时出现心里不适，“揪心感”，伴全身乏力，后背出汗。约半年后再次听到同一段音乐时出现倒地，意识丧失，全身抽搐，约 4 分钟。之后在睡眠中先后出现四次抽搐发作。4 年前到外院就诊，诊断癫痫，开始服德巴金（0.5 bid），服药之后未再出现抽搐发作，但在听到音乐时均会出现心里紧张、出汗、恶心、手抖等症状，每次持续 2-3 分钟，曾服抗焦虑药物和脱敏治疗，症状部分改善。两年前首次筛查自免脑抗体，结果显示抗 GAD65 抗体阳性，给予免疫治疗后症状进一步缓解。

结论 尽管既往报道的音乐源性癫痫多数病因不明，但免疫异常尤其 GAD65 抗体相关性脑炎可能是一种潜在病因，应引起临床重视。本病例的诊治经过提示，音乐源性癫痫的免疫学病因可能被低估了，由于症状学缺乏特异性或仅表现精神心理学方面异常，容易造成临床误诊，尽早识别这类病因并进行相应治疗可能有利于改善长期预后。

PU-3310

敲降 circHECTD1 抑制氧-葡萄糖剥夺和再灌注诱导的内皮-间充质转化

贺国华
长沙市中心医院

目的 探讨敲降/过表达 cirHECTD1 在缺血性脑卒中的调控机制,期望找到新的治疗靶点
方法 用 OGD/R 处理 HCMECs，在体外模拟缺血性脑卒中（IS）。同时，建立大脑中动脉闭塞（MCAO）小鼠模型，检测 circHECTD1 在 IS 体内的表达。分别采用 qPCR 和 westernblot 检测基因和蛋白表达水平。采用 CCK-8 法检测细胞活力。此外，细胞迁移和血管生成通过跨孔和管形成试验进行评估。此外，我们采用 RIP 和荧光素酶检测来探索 circHECTD1、miR-335 和 NOTCH2 之间的相关性。
结果 CircHECTD1 在体内外 IS 中均显著上调。敲除 circHECTD1 显著抑制了 OGD/R 诱导的 HCMEC 中的 EndoMT。此外，circHECTD1 的沉默显著增加了 OGD/R 处理的人脑微血管内皮细胞(HCMECs)的试管的形成和迁移。同时，circHECTD1 调控 miR-335 介导 NOTCH2 的表达。此外，miR-335 通过抑制 IS 中 EndoMT 的进展
结论 circHECTD1 敲除通过 miR-335/NOTCH2 轴的介导显著缓解了 HCMECs 的内端 MT 过程。因此，circHECTD1 可能作为 IS 的潜在靶标。

PU-3311

一例 GAD 阳性的自身免疫性脑炎患者的病例分析。

王珊
河北医科大学第一医院

目的 探讨关于 GAD 阳性的自身免疫性脑炎的临床表现、辅助检查、鉴别诊断，总结 GAD 阳性的自身免疫性脑炎的诊断、治疗及预后。
方法 根据临床工作中遇到的 1 例 53 岁中年女性诊断 GAD 阳性的自身免疫性脑炎患者的病例，并回顾以往的文献，对 GAD 自身免疫性脑炎进行讨论。
结果 患者因“发作性四肢抽搐 5 年，行走不稳 1 月，复视 20 天”入院，在外院诊断“后循环脑梗死”治疗半月余，效果欠佳，入院后查体有右侧肢体共济失调、双眼旋转性眼震、双眼复视，完善头颅 MRI+增强未见明显异常，眼科会诊排除眼科疾病，腰椎穿刺术提示血液及脑脊液 GAD 抗体均为强阳性 1:320，排除其他疾病后，诊断为 GAD 阳性的自身免疫性脑炎，予以大剂量甲泼尼龙冲击治疗、注射人丙种免疫球蛋白免疫治疗，患者行走不稳、复视症状逐渐缓解，入院期间未再出现肢体抽搐，后续继续予以小剂量激素口服治疗，目前治疗效果较好。
结论 GAD 阳性的自身免疫性脑炎在临床较为少见，且症状多不典型，容易误诊延误病情，临床医师应加强对 GAD 自身免疫性脑炎的认识,早确诊,早治疗,患者治疗效果较好。是否复发需要继续随访观察。

PU-3312

甲氨蝶呤致周围神经病变 1 例临床分析

王红、刘佩军
湖北文理学院附属医院 襄阳市中心医院

目的 甲氨蝶呤（MTX）毒性较大，常见不良反应有骨髓抑制、肝肾功能损伤、皮肤损伤、口腔及消化道黏膜损伤等，而麻木、感觉减退、肌力减退、运动障碍等神经系统不良反应少见。其临床表现又与多种疾病相似，给临床诊断带来困难。目前，对甲氨蝶呤致周围神经病变的研究国内鲜有报道。通过对 1 例使用甲氨蝶呤后出现周围神经病变的相关临床资料进行分析，探讨甲氨蝶呤致周围神经病变的临床特点及治疗，提高临床医师对此类疾病的认识，同时为临床合理、安全使用甲氨蝶呤提供参考。

方法 分析 1 例在我科确诊的甲氨蝶呤致周围神经病变的临床表现、实验室检查、诊断、鉴别诊断及治疗方法等临床资料，并结合文献进行讨论。

结果 患者，女，22 岁，亚急性起病，因宫外孕行宫腔镜检查+诊刮术，并予甲氨蝶呤（46mg，隔日一次，肌肉注射）杀胚胎治疗。用药期间患者出现肢体乏力，后逐渐出现双下肢无力、麻木，行走不稳，以双足为甚，并进行性加重。2 月余后患者出现双足下垂，双足背伸不能。辅助检查：全脊柱 MRI：脊髓未见明显异常信号。肌电图：1.左侧、右侧正中神经、尺神经运动神经传导远端潜伏期正常，波幅降低，速度减慢。2、左侧、右侧胫神经运动神经传导未引出复合肌肉动作电位 3、左侧、右侧腓总神经运动神经传导未引出复合肌肉动作电位 4、右侧正中神经、尺神经感觉传导速度正常，波幅正常 5、左侧、右侧腓浅神经感觉传导速度正常，波幅正常 6、右侧腓肠肌、左侧拇短展肌、胫前肌可见锐波、纤颤电位 7、左侧肱二头肌未见失神经电位，插入活动增多。脑脊液压力、细胞学、生化指标均正常。血叶酸维生素 B12 测定未见异常。血常规、生化、输血全套、甲功全套、肿瘤标志物、凝血均正常。临床上诊断为甲氨蝶呤致周围神经病变。给予亚叶酸钙(0.0046g,隔日一次，肌肉注射），口服维生素 B12、叶酸，并行康复训练治疗。治疗后患者下肢肌力改善，双足有背伸活动，下肢麻木减轻。

结论 临床应用甲氨蝶呤前应完善相关检查，进行 MTHFR 基因检测，预测甲氨蝶呤的治疗敏感性及不良反应，评估患者肝肾功能、白蛋白水平等，根据个体情况进行剂量调整。患者一旦出现类似周围神经病变症状，需考虑甲氨蝶呤不良反应所致，亚叶酸钙及康复训练治疗有效。

PU-3313

13 例成人脊髓性肌萎缩症患者诺西那生钠治疗病例汇总分析及短期疗效随访分析

刘阳、巴黎、张旻
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 观察疾病修正药物诺西那生钠治疗对成人脊髓性肌萎缩症的临床短期疗效

方法 回顾性研究, 收集 2022 年 2 月至 2022 年 7 月华中科技大学同济医学院附属同济医院神经内科诺西那生钠注射治疗的 13 例 5q 脊髓性肌萎缩症成人患者的临床基线及随访资料, 对一般资料（性别、年龄、基因型、BMI、临床分型等）、运动功能、脊柱侧弯、肺功能、患者特定症状改善/恶化的主观自我评估等多系统状况进行分析。

结果 13 例成人患者中男 8 例、女 5 例, 平均年龄 28（16，50）岁, 其中 2a 型 4 例，2b 型 2 例，3 型 4 例，4 型 3 例, 平均 BMI21.98，其中 BMI 小于 18.5（过轻体重）3 人，BMI 大于 28（肥胖）2 人。合并复杂脊柱 5 例。7 例患者肺功能正常，6 例患者出现不同程度肺功能限制性通气障碍（轻度 1 人，中度 1 人，重度 2 人，极重度 2 人）。诺西那生钠随访过程中，采用成人 Hammersmith 功能性运动量表及 6 分钟步行实验评估患者运动功能，结果发现，诺西那生钠治疗后，短期随访

（4 周-9 周）中，发现 5 例患者 Hammersmith 功能性运动量表分数较基线升高 1 分，通过患者特定症状改善/恶化的主观自我评估表，发现 9 例患者主观症状较前好转，主要表现为上肢、下肢、躯干肌力、耐力、体位改变、跌倒、日常生活独立性方面较前好转。治疗过程中未出现头痛、低颅压等并发症。2 例患者报告双手震颤的不良反应，程度轻微，治疗过程中自行消失。

结论 13 例成人脊髓性肌萎缩症患者诺西那生钠治疗后，5 例患者 Hammersmith 功能性运动量表分数较基线升高 1 分，9 例患者主观症状较前好转，2 例患者报告双手震颤的不良反应，程度轻微，治疗过程中自行消失。

PU-3314
新型冠状病毒肺炎应激事件对良性阵发性位置性眩晕的影响

耿丽娟
河北医科大学第一医院

目的 研究新型冠状病毒肺炎（coronavirus disease 2019，COVID-19）应激事件对良性阵发性位置性眩晕（benign paroxysmal positional vertigo，BPPV）的影响，进一步探讨其与情绪、睡眠、前庭功能的关系。

方法 选取 2020-02-01～2020-07-01 就诊于河北医科大学第一医院以位置性眩晕为主诉的患者 791 例作为研究组，将 2019-02-01～2019-07-01 同期就诊的以位置性眩晕为主诉的患者 757 例设为对照组，均进行 Dix-Hallpike 和 Roll 试验，对 BPPV 反复发作的患者行冷热试验进一步评估前庭功能。

结果 1.研究组 BPPV 的发病率为 39.7%（314/791），高于对照组 32.1%（243/757），差异有统计学意义（c2=9.690，P=0.002），两组间年龄、性别无明显差异（P＞0.05）。2.研究组 BPPV 患者合并有焦虑抑郁情绪者 26.1%（82/314）较对照组 16.9%（41/314）高，差异有统计学意义（c2=6.801，P=0.009）；合并有睡眠质量不佳者 30.9%（97/314）较对照组 16.1%（39/243）增加，差异有统计学意义（c2=16.352，P＜0.001）。3.研究组 35.0%（110/314）的 BPPV 患者进行了冷热试验较对照组 43.2%（105/243）减少（c2=3.866，P=0.049），而冷热试验异常者 80.9%（89/110）较对照组 68.6%（72/105）增加（c2=4.348，P=0.037），尤其是单侧水平半规管功能减退者较对照组明显增加（c2=6.428，P=0.011）。

结论 在 COVID-19 应激事件影响下，BPPV 的发病率增加，伴焦虑抑郁情绪、睡眠质量不佳及冷热试验异常者也明显增加，提示 BPPV 与情绪、睡眠和前庭功能密切相关。

PU-3315
基底动脉栓塞与原位血栓形成血管内治疗效果对照分析

马腾云、高玉元、王丽娟
广东省人民医院（广东省医学科学院）

目的 探讨再通时间超过六小时急性基底动脉闭塞性缺血性脑卒中血管内治疗效果影响因素，以期指导急性基底动脉闭塞治疗。

方法 连续收集广东省人民医院过去 2018 年 1 月至 2019 年 6 月基底动脉急性闭塞性脑卒中患者共 22 例，所有患者均使用血管内治疗并成功实现基底动脉再通，再通时间超过六小时，分别将患者分为良好预后组（90 天 mRS≤3，13 人）与预后不良组（90 天 mRS>3 或死亡，9 人）、死亡组（5 人）与非死亡组（17 人），分别分析患者预后、死亡与病因、NIHSS 评分、pc-ASPECTS 评分、血管再通时间的相关性。

结果 预后良好组与预后不良组患者治疗前 NIHSS 评分平均分别为 16.9 分 VS 25.78 分，P=0.001，预后良好组病因为基底动脉狭窄血栓形成和栓塞的患者分别为 10 人 VS 3 人，而预后不良组病因为基底动脉狭窄血栓形成和栓塞的患者分别为 2 人 VS 7 人，P=0.030，良好预后与 pc-ASPECTS 评分、血管再通时间相关性无明显统计学意义；死亡与非死亡患者治疗前 NIHSS 评分平均分别为 25.6 分 VS 19.1 分，P=0.063，患者死亡是否与病因、NIHSS 评分、pc-ASPECTS 评分、血管再通时间相关性均无明显统计学意义。

结论 再通时间超六小时急性基底动脉闭塞的缺血性脑卒中患者，治疗前 NIHSS 评分及病因可能影响其血管内治疗的效果，治疗前 NIHSS 评分低的患者更有可能获得良好预后，而 NIHSS 评分高常常预示着患者预后不良，这与颈内动脉系统血管内治疗的结果相一到，在病因分析中发现，基底动脉狭窄血栓形成导致的急性基底动脉闭塞比栓塞预后更好，其原因可能是基底动脉狭窄的患者有更好的侧支代偿，而栓塞患者无明显代偿有关；我们还发现非死亡患者 NIHSS 评分明显低于死亡患者，NIHSS 评分高可能会增加患者的死亡风险，但因样本量较小，差异无明显统计学意义；本研究中未发现预后与 pc-ASPECTS 评分、血管再通时间的相关性，原因可能时超过六小时的患者，其脑梗死严重程度可能与是否有代偿有关，而与 pc-ASPECTS 评分、血管再通时间相关性降低。因样品量较小，本研究有较大局限性，其结果有待进一步大样本、多中心随机对照试验证实。

PU-3316

神经内科医生对脑小血管病认知水平低：结果基于一项多中心问卷调查

胡晓、游红成、刘蕊、汪希珂、周浩
贵州省人民医院

目的 脑小血管疾病(CSVD)是老年人相当常见的神经系统疾病，但发现过去往往诊断不足。因此，本研究采取横断面、基于问卷的方式来了解贵州省神经科医生对脑小血管病的知识和认知水平情况。

方法 研究选取贵州省内 9 家市人民医院、88 家县级人民医院、3 家大型 3 甲医院及贵州医科大学、遵义医科大学附属医院。调查采用线上横断面多中心调查问卷的形式，从 5 个部分来了解贵州省神经内科医生对脑小血管病的知识掌握程度，包括基本人口学特征、一般知识、症状学、筛查与诊断和干预治疗。数据统计阶段，采用描述性方法分析调查对象基本人口学特征及对各板块知识点的掌握情况。对基本人口学特征对总分的影响差异采用 T 检验，采用多因素分析方法分析基本人口特征对总分的贡献，单因素分析和 logistic 回归分析基本人口学特征对得分的影响。

结果 共有 839 名神经内科医生参与研究调查，问卷完成率为 85.2%(715/839)。在 CDVS 的一般知识中，只有 26.56%(147/715) 神经内科医生认识到 CSVD 的认知障碍不是 AD 重要和最常见的亚型以及 36.50%(261/715)的参与者知道“静脉胶原增生是 CSVD 常见的病因分类”。至于症状学，96.22%(688/715)的参与者知道认知障碍是 CSVD 常见的临床表现。但只有 45.45%(325/715)的调查对象知道脑小血管病的常见症状还包括二便障碍，高达 55.52%(397/715)的参与者不知道可用 SPPB 量表评估患者的运动障碍。在诊断与筛查上，97.34%(696/715)的神经内科医生知道哪些人群需要筛查 CSVD，但仅有 39.58%(283/715)得参与者知道 “脑萎缩是 MRI 的主要影像学特征之一”。在治疗方面，仍有 40.98%(293/715)的参与者不知道重度脑白质高信号患者应谨慎使用抗血小板治疗。logistic 回归分析结果显示，工作年限大于 10 年(OR= 1.627, 95% CI: 1.048 -2.527)、在三甲医院工作(OR=0.508, 95% CI: 0.351 -0.734)、经济收入(RMB/月)≥5000 (OR=1.997, 95% CI: 1.343 -2.968)是得分较高的主要因素。

结论 根据我们调查结果显示，在基础医院工作、工资小于 5000 以及工作年限低于 10 年的神经内科医生，对脑小血管病知识了解尤为不足。因此对贵州省基层医院、收入较低、工作年限时间较短的神经内科医生开展有关 CSVD 的培训和讲座是十分必要的。

PU-3317

视神经脊髓炎谱系疾病叠加吉兰-巴雷综合征 1 例报道并文献复习

李阳春、唐蔓、司玮、胡晓、瞿浩
贵州省人民医院

目的 报道 1 例贵州省人民医院神经内科 2022 年 4 月收治的视神经脊髓炎谱系疾病叠加吉兰-巴雷综合征患者的临床资料，以提高神经内科临床医师对中枢神经系统脱髓鞘疾病与周围神经脱髓鞘疾病共存的认识。
方法 收集 1 例视神经脊髓炎谱系疾病患者叠加吉兰-巴雷综合征患者的临床表现、辅助检查及诊治经过等方面的资料，对其进行总结分析，并对相关文献进行复习。
结果 57 岁女性患者，主要表现为无明显诱因出现进食后恶心、呃逆、呕吐 4+月，病程中出现头顶部发麻、发痒，伴行走不稳，逐渐出现头面部麻木、四肢麻木无力，症状进行性加重，并伴有视物模糊。查体：双眼视力粗测下降，双眼水平眼震，双侧下肢痉挛性肌张力增高，双侧上肢近端肌力 5 级、远端肌力 4 级，双侧下肢肌力 4 级，双侧针刺觉呈节段性减退双侧针刺觉呈节段性减退-消失（左侧甲状软骨水平-锁骨下窝、左上肢、左侧髂前上棘以下，右侧下颌角-胸骨水平），四肢腱反射对称（+++），双侧踝阵挛阳性；双侧指鼻试验及跟膝胫试验不准，闭目难立征不能完成，腹壁反射消失；双侧病理征阳性；脑膜刺激征阴性；皮肤划痕征阳性。脑脊液抗 Sulfatide 抗体 IgG 阳性；血清抗 Sulfatide 抗体 IgG、抗 GD1a 抗体 IgG 、抗 GD3 抗体 IgM 阳性。脑脊液和血清抗水通道蛋白 4 抗体均为阳性。颈椎 MRI 提示延髓-颈髓（颈 3 椎体水平）稍肿胀，并见片状稍长 T2 信号，增强扫描可见斑片状强化。神经电生理检查提示多发周围神经损害并植物神经功能损害。入院后治疗上予以丙球冲击、血浆置换、激素冲击、利妥昔单抗等治疗。通过文献复习发现，许多文献报道中枢和外周脱髓鞘疾病并存，但是视神经脊髓炎谱系疾病叠加吉兰-巴雷综合征非常少见。中枢和外周脱髓鞘叠加的起病形式、病程、临床表现多样，实验室检查缺乏特异性。糖皮质激素、免疫球蛋白、血浆置换、干扰素等治疗可能有效。
结论 神经脊髓炎谱系疾病叠加吉兰-巴雷综合征实属罕见，虽然两者均属于免疫介导的脱髓鞘疾病，但是临床表现及预后存在很大差异。笔者认为对于考虑视神经脊髓炎谱系疾病的患者，应该进行详细全面的检查，如完善周围神经传导速度加以鉴别，以提高患者的诊断率，减少误诊及漏诊，合理制定相应的治疗方案，以提高患者的治愈率。

PU-3318

偏头痛遗传因素研究进展

曾俊晟、陈素芬、贺国华、胡珏、王振
长沙市中心医院

目的 偏头痛是一种神经系统常见疾病，主要临床表现为反复发作、单侧为主、中重度搏动样头痛，持续时间约 4—72 小时，活动后加重，多伴有恶心、呕吐、畏光、畏声等症状，部分患者头痛之前伴有先兆症状。估计全球约有 10 亿偏头痛患者。最新的《the Global Burden of Disease Study 2019》数据显示，偏头痛仍旧是导致失能的第二大原因，而在年轻女性中更是排在第一位。偏头痛作为一种多因素复杂疾病，发病机制未完全明确，常见的三种学说包括血管源性学说、神经元学说以及三叉神经血管学说。目前认为遗传因素与疾病易感性、症状学以及其他疾病共病等存在明显关联。
方法 偏头痛主要分为有先兆偏头痛（MA）和无先兆偏头痛（MO）两大类。家族性偏瘫型偏头痛是有先兆偏头痛的一种亚型，属于单基因遗传病，已有研究确认与 CACNA1A、ATP1A2 和 SCN1A 基因突变有关，主要影响离子通道及转运蛋白。还有一些单基因神经系统遗传疾病存在偏头痛症状

（或与偏头痛共病），比如遗传性小脑性共济失调 6 型（SCA6）、发作性 2 型共济失调（EA2）是 CACNA1A 基因不同突变所致，二者均有偏头痛临床表现；ALPK1 基因所致 ROSAH 综合征存在偏头痛临床表现考虑可能与影响 CGRP 活性有关；阵发性运动障碍（Paroxysmal dyskinesia disorders）其相关基因 PRRT2 可能是偏头痛的修饰基因等。

结果 近年来随着二代测序、高通量生物信息分析的推广普及，大型队列的全基因组关联分析（GWAS）研究为我们带来了诸多发现，其中 2016 年一项全球最大的偏头痛全基因组关联分析（GWAS）研究（包含 59674 病例和 316078 例正常对照）报告了 38 个偏头痛相关风险位点，这些位点主要与心血管及中枢神经系统相关，与血管和平滑肌组织表达相关；2022 年目前全球最大的偏头痛 GWAS 荟萃分析（包含 102084 例病例和 771257 例对照病例）确定了 123 个偏头痛风险位点，其中有 86 个新发现位点，其中：有三个位点（分别在 HMOX2、CACNA1A、MPPED2 基因上）与先兆性偏头痛呈显著相关；CACNA1A 可能参与了单基因和多基因模式的偏头痛发病过程。在上述最大的 GWAS 荟萃分析中有识别到与偏头痛药物药物治疗靶点相关基因风险位点（CALCA/CALCB 和 HTR1F 基因），提示可能在这些风险位点中可能存在潜在的药物治疗靶点；同时还有识别到风险位点与卵巢、消化道组织表达相关的基因，是否可认为与女性发病率更高以及儿童青少年偏头痛特点相关。

结论 综上，偏头痛疾病的复杂性可反映在其遗传因素的复杂性上。偏头痛遗传因素的研究有助于发病机制的进一步阐明。

PU-3319
慢性意识障碍患者疼痛体验及疼痛强度的无创智慧评估研究

高励
成都市第三人民医院/西南交通大学附属医院

目的 针对丧失语言及行为表达能力的慢性意识障碍（pDoC）患者，采用行为评估和人工智能相结合的无创评估方法，研判 pDoC 患者是否存在疼痛体验及疼痛强度，以指导临床是否进行疼痛干预以及干预强度。

方法 对 30 例 pDoC 患者（昏迷时间≥30 天≤90 天），按《欧洲昏迷和意识障碍诊断指南.EAN 2020 版》，使用《昏迷-恢复量表 CRS-R 中文版（2018 版）》评估为无反应醒觉综合征（UWS）4 例，微小意识状态（MCS）26 例；全部患者使用昏迷伤害体验修订量表（NCS-R）评估疼痛体验。完成如下检测与分析：1）采集患者面部完整帧时序表情信息，建立 pDoC 患者面部时序表情库；2）对患者完成 fMRI、qEEG 和 ERP 检测，筛选出不同面部表情痛觉环路激活征象的 pDoC 患者;3）应用多源多模态融合算法，研判 pDoC 患者意识水平并与痛觉环路激活征象进行关联分析；筛选出不同意识水平与疼痛体验高度一致性的面部表情特征；创建 pDoC 患者痛觉体验面部表情数据库;4）构建多通道深度卷积神经网络模型并对 pDoC 患者痛觉体验面部表情数据库进行训练，使模型能依据患者面部表情特征对 pDoC 患者的痛觉体验做出智能评估;5）对 3）所创建的与疼痛、意识及面部表情关联后的 pDoC 患者数据库进行以下三方面的 AI 疼痛强度综合分级：a.对与疼痛相关的 fMRI、qEEG、ERP、CRS-R、NCS-R 数据进行多源多模态融合特征提取；b.对与疼痛相关的脑网络连接强度数据进行提取；c.对 UWS、MCS 患者的综合向量进行提取。对 a、b、c 进行多源多模态特征融合分析，从而判断疼痛强度分级（强、中、低三级）；7）对具有痛觉体验的 pDoC 患者予以干预措施，应用临床行为学及本模型再次检测，验证其敏感性和特异性。

结果 30 例患者检测出有疼痛体验患者 28 例（93.3%），其中，UWS 2 例(中度疼痛体验)，MCS 26 例(疼痛体验强度为:重度 5 例,中度 9 例,轻度 12 例)；无疼痛体验患者 2 例（6.7%）,2 例均为 UWS.给与患者疼痛干预后复检,无疼痛体验 10 例,轻度疼痛体验 16 例，中度疼痛体验 4 例。基于面部表情特征的痛觉体验及强度智能检测敏感性为 93%，特异性为 89%。

结论 基于临床行为学、神经影像学及电生理检测的 pDoC 患者疼痛体验及疼痛强度的无创智慧评估方法，为临床判断 pDoC 患者是否存在痛觉体验及疼痛强度，提供了一种科学的无创评估方法，同时提高了临床诊断及治疗的精准度。

l 本项研究由成都市科技局重大科技应用示范项目课题基金及四川省科技厅科技计划项目基金资助，项目编号：2019-YF09-00086-SN；21RKX0630

PU-3320

卒中专科护士主导的全流程管理在缺血性卒中患者肢体功能障碍中的作用研究

刘洋
德阳市人民医院

目的 卒中专科护士为缺血性卒中患者实施全流程管理，开展早期康复护理，观察卒中专科护士对缺血性卒中患者的日常生活活动的病残程度、日常生活活动能力、生活质量等相关结局指标的改善效果，为今后缺血性卒中后肢体功能障碍的患者的护理及康复提供依据及合理化建议，改善患者预后及生活质量，降低平均住院日。同时为下一步探讨卒中专科护士可持续建设的发展模式,让卒中专科护士在我国卒中中心建设中发挥更重要的作用提供建议。

方法 采用随机对照试验的方法，对 2022 年 1 月-2022 年 6 月在我院神经内科住院治疗的缺血性脑卒中患者 230 例为研究对象，根据随机数字表法将患者分为对照组 115 例，观察组 115 例。观察组患者进行肢体康复的全流程管理，对照组患者进行常规肢体康复干预。比较两组患者缺血性卒中疾病知识了解程度、神经功能缺损情况[采用美国国立卫生研究院卒中量表（NIHSS 评分）]、日常生活能力[采用 Barthel 指数评定量表(BI)]、肢体运动功能[简式 Fugl-Meyer 运动功能评分（FMA）]、残疾程度和社会功能[采用改良的 Rankin 量表（mRS）]、脑卒中患者生存质量[采用脑卒中专门化生存质量量表（SS-QOL）]及平均住院日。

结果 观察组缺血性卒中疾病知识了解率高于对照组（P<0.05）；干预后，观察组 NIHSS 评分、Barthel 指数评分、FMA 评分、mRS 评分、SS-QOL 评分均优于对照组（P<0.05），观察组平均住院日低于对照组（P<0.05）

结论 卒中专科护士主导的全流程管理作用于缺血性卒中肢体功能障碍患者，可提高其缺血性卒中疾病知识了解程度，减轻神经功能缺损，提高肢体运动功能，降低残疾程度，改善日常生活活动能力及卒中患者生存质量，提高其社会功能，并提高患者自我管理能力，有利于规范早期康复护理工作流程，提升工作质量，今后缺血性卒中肢体障碍患者的护理提供依据及合理化建议，降低患者平均住院日，提高医疗资源利用率。

PU-3321

低级别炎症与睡眠障碍相关性研究进展

刘引、汤永红、翟锦霞、邱媛
南华大学附属南华医院

目的 本篇文章主要从低级别炎症与睡眠障碍相关性方面研究进展进行综述。

方法 低级别炎症（low-grade inflammation）是指炎症因子长期持续产生，从而使机体处于一种非特异性、可持续存在的低度炎症状态。这种状态会促进和延续代谢紊乱，建立一个有害的循环 ，促进一系列的病理反应，从而潜在影响机体产生失眠、神经系统疾病等一系列慢性疾病 。持续的睡眠剥夺会引起炎症因子的增加，影响机体免疫系统，长期使炎症因子水平较正常状态水平有少许增加。而炎症因子长期低水平增高会加速慢性睡眠障碍（sleep disorders，SD）的发展。近年来以

治疗低级别炎症为靶点来治疗睡眠障碍的潜在机制尚不清楚，低级别炎症与 SD 之间的联系有待进一步研究，我们在此全面概述了低级别炎症在睡眠障碍发生发展及预后的潜在机制以及在其他疾病治疗上的潜在作用，进而揭示以低级别炎症为靶点的睡眠障碍治疗机制与策略。

结果 睡眠障碍会导致机体免疫反应障碍，激活 NF -κB 通路等相关通路，从而使机体处于一种与病原体无关的低级别炎症状态，主要表现为细胞成分的缺失和促炎介质水平的升高，而不涉及浸润组织的损伤或功能丧失。而长期睡眠障碍会使通路持续激活，从而引发各类慢性疾病，如：神经退行性变、心血管疾病等。

结论 在 SD 的发病机制中炎症因子占据及其重要的地位，如白介素、干扰素和肿瘤坏死因子已被证明可以促进睡眠。而 SD 与多种炎症性疾病有着密不可分的关系，考虑为机体长期处于慢性低级别炎症环境中为联系两者的桥梁。但现在并没有相关抗炎治疗被证实有效，且现有证据表明两者之间存在有双向的联系但具体机制尚未得到证实，也缺乏特异性指标。因此寻找低级别炎症的特异性指标，对于多种神经系统疾病的早期诊断有着极为重要的临床意义。而探寻低级别炎症与 SD 之间的作用机制及靶点，则可以为 SD 提供新的治疗方法，例如：基于分子水平的抗炎疗法等。

PU-3322
以反复呕吐腹胀为突出表现的自身免疫性自主神经节病 1 例

韩彬虹、杨利
中南大学湘雅二医院

目的 探讨以反复呕吐腹胀为突出表现的自身免疫性自主神经节病（AAG）的临床表现、病情特点、诊治要点，以便尽早诊断、及时治疗。

方法 回顾性分析我科收治的一例自身免疫性自主神经节病患者的临床资料，并复习相关文献。

结果 本例患者的临床表现为反复呕吐、腹胀，同时发现血糖升高，体重下降 10kg+。腹部 CT 提示右半结肠壁增厚，部分肠管积气。胃排空延迟。神经系统查体显示脑膜刺激征阳性，双下肢腱反射减弱。血清神经节烟碱型乙酰胆碱受体抗体为阴性，脑脊液蛋白-细胞分离。自主神经功能检查显示：卧立位心率比值阳性（卧位：70 次/分，立位：88 次/分，卧立位比值＜1 ；（异常：比值＜1））。给予甲泼尼龙、丙种球蛋白治疗后症状好转。出院 13 天后再次进食后出现呕吐、腹胀，入院给予甲强龙、泼尼松、巯唑嘌呤治疗，入院 8 天后给予吗替麦考酚酯以及血浆置换两次（间隔 3 天），入院 10 天后患者进食较前好转，腹胀减轻。

结论 AAG 是一种罕见的免疫介导的自身神经系统疾病，临床多表现为体位性低血压、无汗和胃肠功能障碍三联征。现有证据表明 α-3 gAChR 抗体为 AAG 的致病抗体，有 50%的患者血清 gAChR 抗体呈阳性，但血清 gAChR 抗体阴性不能完全排除本病，临床表现、自主神经功能试验和胃肠道核素扫描结果在指导疾病评估和管理中占重要地位。AAG 没有标准化的治疗方案，根据现有证据，静脉注射免疫球蛋白和血浆置换被认为是一线治疗。临床若发现反复呕吐腹胀病因不明的患者，要考虑胃肠型自主神经节病，尽早治疗及预后评估。

PU-3323
帕金森病急症的临床表现、诱发因素及治疗策略

李君
湘潭市中心医院

目的 帕金森病急症是帕金森病患者在病程中出现的严重且危及生命的并发症，正确认识、尽早预防和及时处理可使患者获得良好的预后

方法 本文就常见的帕金森病急症的临床表现、诱发因素以及治疗做以综述

结果 帕金森病急症存在致死性风险，及时的诊断及干预帕金森病急症对于降低 PD 死亡率至关重要。我们需要注意的是，大部分 PD 急症是由于药物治疗方案改变继发而来，我们需要充分认识这些并发症，并提前采取预防措施以减少发生严重的并发症，并在 PD 急症发生后仔细询问药物调整方案，以期更好的进行管理。

结论 帕金森病是常见的一种神经系统变性疾病，我国 65 岁人群患病率为 1700/10 万，并随年龄增长而增高，及时的诊断及治疗有助于降低患者的病死率。部分帕金森病患者在病程中可出现急性或亚急性的并发症，我们称之为帕金森病急症，帕金森病急症常见的临床表现是帕金森病运动症状的急剧恶化，如：严重的关期、急性运动不能、帕金森病撤药恶性综合征、严重的异动症、5-羟色胺综合；以及出现严重的非运动症状，如：急性的精神症状、自主神经功能障碍和睡眠障碍。帕金森病急症部分因为疾病本身进展所致，部分继发于抗帕金森病药物、手术治疗、其他系统性疾病如感染、脑血管疾病、心血管疾病、代谢性疾病等。帕金森病急症存在致死性风险，及时的诊断及干预帕金森病急症对于降低 PD 死亡率至关重要。我们需要注意的是，大部分 PD 急症是由于药物治疗方案改变继发而来，我们需要充分认识这些并发症，并提前采取预防措施以减少发生严重的并发症，并在 PD 急症发生后仔细询问药物调整方案，以期更好的进行管理。本文就常见的帕金森病急症的临床表现、诱发因素以及治疗做以综述。

PU-3324

探讨急诊取栓过程中动脉内使用替罗非班对血管开通的有效性及并发症的探讨

唐思治、包正军
株洲市中心医院

目的 探讨急诊取栓过程中动脉内使用替罗非班对血管开通的有效性及并发症的探讨

方法 收集 2020.06-2022.06 年急性缺血性脑血管病患者 196 例，全部患者均采用机械取栓 （包括单纯支架取栓、支架 十抽吸导管两种方法，排除 ICAS 病变所致的栓塞， 其中 54 例患者未动脉内给予替罗非班 ，142 例患者动脉内给予替罗非班 ； 对比两组患者 ＴICＩ 、 治疗期间的并发症、责任血管的通畅程度。

结果 两组患者治疗后 ， 症状得到明显改善，比较机械取栓中是否联合使用 替罗非班两组病例，使用替罗非班ＴＩＣＩ、术后责任血管的通畅程度明显高于未使用替罗非班这组患者；治疗期间出血并发症使用替罗非班要略高于未使用组

结论 急性缺血性脑血管病机械取栓联合替罗非班可提高ＴＩＣＩ分级， 提高脑组织灌注， 提高责任血管开通率，减少开通血管的再闭塞；但同时增加术中出血的不良事件。

PU-3325

上肢运动功能相关的神经心理学测验在脑脊液放液试验评估中的应用

刘彩燕、李洁、黄欣莹、董立羚、王洁、尚丽、褚珊珊、毛晨晖、魏俊吉、侯波、冯逢、崔丽英、高晶
中国医学科学院北京协和医院

目的 特发性正常压力脑积水（iNPH）患者的运动障碍可以扩展到步态之外，包括上肢功能和精神运动速度的缺陷。上肢功能评估将有助于一些不能完成行走试验的 iNPH 患者（例如，坐轮椅的患者），进行脑脊液放液试验的评估。我们的研究旨在探索使用可以体现上肢运动功能的神经心理

学测验，包括插孔试验（GPT）、连线试验 A 以及数字符号，评估 iNPH 患者对脑脊液放液试验的反应。

方法 材料和方法：对 65 例可能的 iNPH 患者进行回顾性研究，所有患者均接受详细的神经心理学和步行评估、CSF TTs 和脑磁共振成像。比较脑脊液放液试验前后的 GPT、连线测验 A 和数字符号的结果。

结果 与基线 GPT、连线试验 A 以及数字符号测试结果相比，脑脊液放液试验后 24 小时和 72 小时三项测验的结果均明显改善（均 P<0.01）。24 小时和 72 小时之间 GPT、连线试验 A 以及数字符号测试结果没有统计学显著差异。脑脊液放液试验阳性组和阴性组之间复杂视觉运动速度指数的改善率（即 GPT 与数字符号相结合的复合分数）显著不同。基线 GPT、连线试验 A 以及数字符号表现与行走测验、整体认知功能和功能评分显著相关。

结论 GPT、连线试验 A 以及数字符号可以测量脑脊液放液试验后上肢运动功能的变化，并且与下肢运动功能存在显著相关性。复杂视觉运动速度指数的改善率（即 GPT 与数字符号相结合的复合分数）有利于区分脑脊液放液试验阳性和阴性的患者。对于无法遵守步态评估的 iNPH 患者，值得进一步研究上肢运动功能相关测验的应用价值。

PU-3326
感染性颈内动脉假性动脉瘤致急性颈动脉闭塞的血管内治疗

赵文龙、 王伟、方玲
福建医科大学附属第一医院

目的 颈动脉假性动脉瘤常用治疗方法为动脉瘤夹闭术、动脉瘤包裹术、载瘤动脉球囊或弹簧圈闭塞术。我们报道一例感染性颈内动脉假性动脉瘤致急性颈动脉闭塞的血管内治疗。

方法 收集患者临床资料、颅脑及颈动脉 CTA 及血管内治疗过程，分析该病例诊治要点。

结果 （1）66 岁男性患者。以“发现右颈前肿物 15 天，增大 8 天”为主诉入院。入院前 15 天无明显诱因出现右颈前肿物，有搏动感，直径约 4cm，界限清楚，局部皮温升高，无压痛破溃，局部皮肤无红肿，无发热。8 天前肿物增大，伴右手乏力，精细动件欠佳，当地医院颈部 MRI 及 CT 增强示：右颈动脉鞘区异常密度影，右侧颈部多发小淋巴结，考虑颈内动脉假性动脉瘤合并周围软组织感染。1 年前有脑梗死及糖尿病史。入院第 4 天突发左上肢无力，左上肢肌力 3 级，急查颅脑及颈部 CTA 示右侧颈内动脉全程闭塞，右大脑中动脉显影浅淡。（2）入院查体：T36.5℃。左利手，神志清楚，部分性运动性失语，声音嘶哑，右侧瞳孔 2.5mm<左侧 3mm，右侧睑裂小，左上肢肌力 3 级，左下肢肌力 4 级,左侧面部及肢体痛觉减退，左侧病理征(+)。（3）血常规：白细胞 13.2*10^9/L,中性粒细胞百分比 80.2%。(4)急诊 DSA 示：右侧颈动脉窦部假性动脉瘤，大小约 41*33*37mm,C1 段及其远端未见显影，TICI 分级 0 级，右侧大脑中动脉及大脑前动脉由前交通动脉代偿，ASITN 分级 2 级。将 Flowgate2 球囊导管送至右颈总动脉末端，以 5F 多功能导管在泥鳅导丝引导进入血管真腔至 C1 远端，未见局部血栓，采用交换技术置入 PT2 导丝，沿微导丝将 Wallstent（9*50cm）支架定位于假性动脉瘤处释放。复查造影见右颈内动脉再通，支架及远端血流通畅，TICI 分级 3 级，未见造影剂外渗及异常染色。

结论 颈内动脉假性动脉瘤的临床特征为颈部搏动性包块及同侧 Honor 征。随着介入材料及技术的发展，血管内治疗在感染性颈内动脉假性动脉瘤引起急性颈动脉闭塞的开通及同期颅内动脉取栓治疗具有优势。

PU-3327

肌萎缩侧索硬化中的分裂手现象：系统回顾及 Meta 分析

胡南[1]、王静艺[2]、刘明生[1]
1. 中医医学科学院北京协和医院
2. 华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 探究肌萎缩侧索硬化（ALS）患者中分裂手现象出现的概率及其诊断价值。
方法 通过系统性搜索 PubMed 等线上数据库中有关于 ALS 患者中分裂手现象的研究，进行 Meta 分析及讨论。
结果 结果显示 ALS 患者中共有约 50%（95%CI：35-65%）会出现分裂手现象，其对 ALS 的诊断 AUC 为 0.860（95%CI：0.808,0.911），敏感度为 78%，特异度为 81%。
结论 约一半的 ALS 人群会出现分裂手现象，此现象可作为 ALS 诊断的潜在指标。

PU-3328

缺血性脑卒中患者血压管理的研究进展

张芳[2]、狄政莉[1]
1. 西安市中心医院
2. 延安大学

目的 脑卒中（cerebral stroke, CS）是由于脑部血管突然破裂或因血管阻塞导致血液循环障碍而引起脑组织损伤的一组疾病，包括缺缺血性脑卒中和出血性卒中（hemorrhagic stroke, HS），其中我国近 80％的患者为缺血性脑卒中。其具有发病率高、致残率高、致死率高、复发率高等特点，高居我国城乡居民的第一位死亡原因。其中在我国缺血性脑卒中的复发率高达 17.7%，其病死率、致残率均高于首次发病。研究证明高血压是脑梗死最重要的可改变的危险因素，合理的降压可以大大减少脑梗死的复发率，但血压控制在什么范围国内外仍然存在争议。本文通过对大量既往文献、试验结果的分析，以期能为血压管理寻求新的思路。
方法 通过 Pubmed 或中国知网搜索“脑卒中”、“高血压”、“二级预防”等关键词，筛选相关文章。
结果 既往指南以及研究大多趋于缺血性脑卒中二级预防建议 BP＜130/80mmHg。近年来更强调个体化方案，但没有具体的评估标准。美国收缩压干预实验（SPRINT）建议收缩压<120 mm Hg 的疗效更高。其降低了主要复合终点事件(心肌梗死、急性冠状动脉综合征、卒中、急性心力衰竭，或心血管疾病事件死亡。
结论 降压治疗是缺血性脑卒中二级预防的最有效的策略之一，目前 BP＜130/80mmHg 是大多指南公认的标准，是否更低的血压能更有效的较低脑梗死的复发率还需更近一步研究。我认为血压应在 130/80d 的标准下因人而异，由于脑梗死多为中老年人，不同的人有不同的合并症，那么血压的控制范围应有所不同。期待能有相应的评估标准，从而能个体化的控制血压，大大降低脑梗死的复发率，造福于每一位患者。

PU-3329

神经调控治疗慢性意识障碍（DOC）的疗效及其影响因素

任婷[2]、刘长青[1,2]、蔡璞[2]、李云[2]、栾国明[1]
1. 首都医科大学三博脑科医院
2. 重庆三博江陵医院

目的 探讨神经调控治疗慢性意识障碍（DOC）的疗效及其影响因素。

方法 回顾性分析 2019 年 1 月至 2021 年 12 月重庆三博江陵医院神经外科收治的 22 例 DOC 患者的临床资料，其中 5 例接受迷走神经刺激器植入术，6 例接受脑深部电刺激器植入术，靶点采用中央中核－束旁核复合体，11 例接受脊髓电刺激器植入术。术后复查头颅 CT 或 MRI 以判断电极位置。对所有患者行术后 3 个月和 6 个月临床随访，随访内容包括神经系统体格检查、改良昏迷恢复量表（CRS-R）评分。根据患者的临床症状和评分结果评估疗效，分为有效和无效。进一步采用单因素和多因素 logistic 回归分析方法探讨影响患者疗效的危险因素。

结果 22 例患者均顺利完成手术，未出现感染。术后复查头颅 CT 或 MRI 显示,所有患者的电极均植入预设靶点。术后 7 d 开机,22 例患者根据个体化调整参数。术后半年随访，22 例患者中，11 例有效,10 例改善，1 例无效；总体有效率为 50%（11/22）。单因素分析结果显示，年龄、CRS-R 评分及意识障碍病因是影响患者疗效的临床因素。进一步多因素 logistic 回归分析显示，年龄和意识障碍病因是影响患者疗效的独立危险因素。

结论 神经调控治疗 DOC 疗效较好,可作为治疗 DOC 的可行方案之一；年龄和意识障碍病因是影响 DOC 患者疗效的独立危险因素。

PU-3330

10 例糖尿病并发糖尿病足患者神经电生理分析

邰珍珍、徐祖才
遵义医科大学附属医院

目的 分析糖尿病并发单侧糖尿病足患者双下肢的神经电生理特点及初步探讨电生理检测能否对糖尿病足的发生有预测意义。

方法 对 10 例糖尿病并发单侧糖尿病足患者进行双下肢肌电图、神经传导检测，对糖足与非糖足侧肢体行神经电生理检测并进行分析。

测定指标包括：感觉传导（包括腓浅神经、腓肠神经）、运动传导（包括腓总神经、胫神经）、F 波（包括腓总神经、胫神经）、针极肌电（包括趾短伸肌、踇外展肌、胫骨前肌、腓肠肌）。

结果 10 例患者共检测 40 条感觉传导，40 条运动传导、40 条神经的 F 波以及 80 块肌肉的针极肌电图。其中发生糖足侧感觉传导异常率为 100%，未引出波形占 65%，非糖足侧感觉传导异常率为 85%，未引出波形占 55%；糖足侧运动传导异常率为 95%，其中未引出波形占 25%，非糖足侧运动传导异常率为 90%，未引出波形占 10%；糖足侧 F 波异常率为 95%，F 波未引出占 65%，非糖足侧 F 波异常率为 85%，F 波未引出占 35%；糖足侧针极肌电图异常率为 62.5%，非糖足侧针极肌电异常率为 35%；针极肌电图总体上表现为糖足侧正锐波及纤颤波出现率及发放量比非糖足侧多，且远端肌较近端肌明显。

结论 糖尿病并发糖尿病足侧肢体的电生理异常率及严重程度在各项检测指标中均比非糖足侧重，且整体表现为远端较近端明显。

PU-3331

采用新一代测序技术发现一例家族性脑病伴神经源性丝氨酸蛋白酶抑制剂包涵体病

苏惠贞、杨康、曾一恒、王华燕、王柠、陈万金
福建医科大学附属第一医院

目的 家族性脑病伴神经源性丝氨酸蛋白酶抑制剂包涵体脑病（Familial encephalopathy with neuroserpin inclusions bodies，FENIB)是一组以认知障碍、癫痫和肌阵挛为主要表现的临床综合征。该病最早于 1999 年由 Davis 等人提出，在两个痴呆家系的尸检病理中发现神经元内异常的嗜

酸性包涵体，即 Collin 小体，同时鉴定了 SERPINI1 基因突变。该病罕见，迄今共报道 6 个 SERPIN1 基因点突变引起遗传性家系或散发性病例。本课题组利用新一代测序技术明确家族性脑病伴神经源性丝氨酸蛋白酶抑制剂包涵体病。

方法 本研究收集了一个发作性肢体抖动、咽喉肌阵挛合并认知下降的 33 岁男性，完成了临床症状，体征、神经专科查体、头颅 MRI、脑电图等资料的采集，签署知情同意书后，抽取患者及其父母、两位姐姐的血样,提取基因组 DNA,采用第二代测序技术进行基因检测,采用聚合酶链反应(PCR)直接测序方法对检测出的 SERPIN1 基因突变并进行验证。

结果 先证者 25 岁起病，双上肢发作性不自主抖动 8 年余，呈短暂性、快速性、重复性，写字、起床时多见，予左乙拉西坦治疗后抖动频率减少，仍偶有发作。2 年前出现反应迟钝，找词困难。3 个月前出现双上肢抖动加剧，幅度增大，伴双下肢不自主抖动，穿鞋困难，伴咽喉肌不自主打嗝、发声，病情呈进行性进展。查体发现反应迟钝，对答缓慢停顿，查体过程中不自主打嗝。双上肢及下肢不自主阵挛，运动时明显，静止时减轻，余神经系统查体阴性。脑磁共振成像显示左侧海马体积稍缩小。脑电图显示双侧额极、额、前颞区、额极中线多量中高波幅尖波、尖慢波、棘波。患者大学本科学历，Moca 量表评分 12 分，MMSE 量表评分 20 分。该患者有两位姐姐，均无类似症状。全外显子测序发现该患者的 SERPINI1 基因携带 c.154 A>C 杂合突变，并经 Sanger 测序验证该位点真实性，其父母及两位姐姐均无该突变位点。此位点在 gnomAD 数据库、千人数据库、ExAC 数据库中均不存在。进一步，采用人类 STR 基因座检测法，证实先证者与双亲的亲缘关系为 99.99%。

结论 本研究报道了一例中国的 FENIB 病例，该患者携带 SERPINI1 基因点突变（c.154 A>C，p.S52R），且为新发变异位点。该位点为已报道的 6 个 SERPINI1 基因点突变位点之一，具有相对特异的临床和病理特征。携带此位点突变的患者通常在 10-30 岁起病，肌阵挛和癫痫症状优先出现，继而出现认知下降，并逐渐恶化。本例患者还表现出咽喉肌不自主发声、打嗝症状。对于认知下降、肌阵挛的患者，应考虑 FENIB 的可能性，第二代测序技术可准确检测 SERPINI1 基因突变,具有一定的临床应用价值。

PU-3332

慢性炎性脱髓鞘性多神经根神经病合并肾病：病例报告及文献回顾

胡南、牛靖雯、崔丽英、刘明生
中医医学科学院北京协和医院

目的 慢性炎性脱髓鞘性多神经根神经病（CIDP）是成人中最为常见的自身免疫相关的周围神经病之一。膜性肾病（MN），局灶性节段性肾小球硬化（FSGS）和其他肾病均可合并 CIDP 存在，并且可能与 CIDP 的发病相关。本研究旨在描述 CIDP 合并肾病的患者的临床特征，并对此类病人的治疗的提供临床证据。

方法 我们回顾了 PubMed 等线上数据库中有关于 CIDP 和肾病合并存在的相关文献，并报道了我院数据库中 CIDP 合并肾病的病例报告。对上述资料进行了系统的回顾及分析。

结果 我们共总结了 18 例 CIDP 合并肾病的病例报告，其中男性占到 77.8%，平均年龄为 53.3 岁。共 17 例患者有远端肢体的感觉异常，仅一例患者只存在肢端无力。14 例患者使用了糖皮质激素，其中 10 例有效。在激素减量过程中 3 例患者复发。

结论 男性和感觉症状主导的 CIDP 容易出现在 CIDP 合并肾病的人群中。糖皮质激素是此类患者治疗的首选，但复发的风险较大，减量因更加缓慢。

PU-3333
H 型高血压对缺血性脑白质疏松和认知功能的影响

刘琳
株洲市中心医院

目的 探讨 H 型高血压对缺血性脑白质疏松患者认知功能的影响。
方法 选取本院收治的 126 例脑白质疏松症患者为研究对象，根据 Hcy 水平将其分为 A 组（H 型高血压组）、B 组（单纯高血压组）和 C 组（对照组）。所有患者均接受 MRI 检查，并使用 Fazekas 量表评估脑白质疏松的严重程度。在疾病发作后 90d 时对受试者进行随访，完成蒙特利尔认知功能（MOCA）和简单精神状态量表（MMSE）量表，以评估其认知功能。
结果 选取本院收治的 126 例脑白质疏松症患者为研究对象，根据 Hcy 水平将其分为 A 组（H 型高血压组）、B 组（单纯高血压组）和 C 组（对照组）。所有患者均接受 MRI 检查，并使用 Fazekas 量表评估脑白质疏松的严重程度。在疾病发作后 90d 时对受试者进行随访，完成蒙特利尔认知功能（MOCA）和简单精神状态量表（MMSE）量表，以评估其认知功能。
结果 最终入组患者 126 例，年龄 44～85 岁，平均 67.45±7.68 岁，其中男性 71 例（56.35%）。A 组患者血清 Hcy 水平明显升高，与 B 组、C 组比较，差异有统计学意义(P＜0. 05)。A 组总体脑白质、中-重度脑白质 Fazekas 评分高于 B 组及 C 组，差异有统计学意义(P＜0.05)；三组均可导致认知功能障碍，其发生率为A 组 76.31%(29 例)、单纯高 Hcy 组 67.39%(31 例)、C 组 59.52%(25 例)，与 B 组和 C 组比较，A 组 MoCA 及 MMSE 评分最低，差异具有统计学意义(均 P＜0.05)。
结论 H 型高血压与中老年脑小血管病患者的缺血性脑白质疏松程度和认知功能障碍存在相关性，早期识别和干预 H 型高血压，对于临床预防和治疗脑小血管病认知功能障碍、延缓其进展带来重大意义。

PU-3334
穴位注射结合中药湿热敷对面瘫的临床疗效研究

熊小娇
成都中医药大学附属医院

目的 观察穴位注射结合中药湿热敷对周围性面瘫的临床疗效。
方法 选取 2020 年 11 月至 2022 年 04 月我科收治面瘫患者 120 例，随机分为 3 组，在常规药物治疗、针刺治疗、功能锻炼的基础上，对照组采用穴位注射进行治疗，治疗组 1 采用中药湿热敷治疗，治疗组 2 采用穴位注射结合中药湿热敷进行治疗。观察 3 组患者的总有效率、住院时间的差异。
结果 治疗组 2 穴位注射结合中药湿热敷在总有效率、痊愈时间、住院时间方面均优于其它组，差异明显（P<0.05），具有统计学意义。
结论 穴位注射结合中药湿热敷对治疗面瘫有效。

PU-3335
病毒感染后继发自身免疫性 GFAP 星形胶质细胞病病例 1 例

杨媛媛、瞿浩、李阳春、司玮、田甜、王露、唐蔓、胡晓
贵州省人民医院

目的 报告 1 例 EB 病毒感染继发后自身免疫性胶质纤维酸性蛋白星形胶质细胞病（GFAP-A）病例的临床过程，并对其病因及诊断与治疗进行分析，以提高临床医师相关认知水平。

方法 患者男性，55 岁，以感冒后突发头痛，为左侧额部持续性胀痛发病，症状进行性加重，并逐渐出现神志恍惚、胡言乱语，伴高热，初诊为颅内感染，给予脱水、抗病毒联合抗感染治疗后，患者病情仍进行性加重，继而出现呼吸衰竭、双下肢截瘫、肠梗阻，后颈椎及胸椎 MRI+增强发现颈 2-胸 9 段脊髓信号不均匀，纵行斑点、条状强化，脑脊液中枢神经系统脱髓鞘病 4 项抗体检测提示抗胶质纤维酸性蛋白（GFAP）抗体阳性（+）1：100。

结果 修正诊断为 GFAP-A，经丙种球蛋白冲击后患者脱离呼吸机，神志逐渐转清，双下肢肌力恢复至 4 级，进一步给予激素冲击、吗替麦考酚酯免疫调节治疗，患者双下肢肌力恢复至 5 级，病情明显好转出院。

结论 EB 病毒感染后可以继发 GFAP-A，对临床治疗效果欠佳的颅内感染患者需早期与自身免疫性脑炎相鉴别，尤其是罕见的自身免疫性 GFAP 星形胶质细胞病，对于重症的 GFAP-A 患者早期使用静注人丙种球蛋白效果显著，同时为了预防复发可给予免疫抑制剂长期治疗，临床上应早期识别该病，避免漏诊、误诊。

PU-3336

降糖药物对糖尿病认知功能障碍的治疗研究进展

周思淇、熊峰
湖南省株洲市中心医院

目的 通过介绍有关阿尔茨海默病与 2 型糖尿病的相关性及抗糖尿病药物作用机制的证据及其在 AD 中的潜在用途，这些发现可能为 AD 治疗开辟新途径。

方法 本篇为一综述，通过对本方向最新研究文献内容进行总结及展望。

结果 鉴于 AD 和 T2DM 之间的相似的病理机制，即胰岛素抵抗、神经炎症等，提示我们 T2DM 药物可能会成为开发治疗 AD 药物的新靶点，即治疗 T2DM 的药物可通过改善胰岛素抵抗、胰岛素信号通路、减轻炎症、提高脑内葡萄糖利用，从而减少 Aβ 沉积及 tau 蛋白磷酸化，预防或减轻 AD 样病理改变，阻止脑内突触和神经元的缺失，改善认知和提高记忆等。但 AD 病因尚不明确，所以新药的发现和开发是一个艰巨、曲折、易失败的过程，需通过大量的研究去验证。

结论 在此对各降糖药物治疗 AD 的可能性进行简单阐述，希望可以提供新思路，对 AD 药物的研发有重要价值。

PU-3337

从案例看儿童“良性痫样放电”在临床癫痫诊疗中的挑战与“陷阱”

金丽日、吴立文
中国医学科学院北京协和医院

目的 通过临床案例分析儿童 “良性痫样放电”的相关表现、发生背景以及在临床诊断和治疗中带来的挑战。

方法 通过回顾分析临床上 3 个代表性案例的诊断、治疗及后期随访观察资料，反映目前有关儿童“良性痫样放电”在癫痫诊断和治疗方面存在的问题，分析原因并探讨合理的解决之道。

结果 三例个案脑电图均表现为“良性痫样放电”，即中央-颞棘波，但临床表现各异。由于对临床症状和脑电图异常放电之间关系以及抗发作药物治疗目的把握上出现偏差，最终导致误诊误治。案例 1 临床表现非痫性发作，由于脑电图显示中央颞区棘波，曾被误诊为癫痫。案例 2 没有任何临床表现，但由于脑电图表现中央颞区棘波而被诊断为癫痫且用药长达数年。案例 3 虽然可诊断为癫痫，但是在临床发作已经得到较好控制的情况下，仍加大药物剂量和增加药物种类。

结论 “良性癫样放电”在儿童人群脑电图检查中较常见，在进一步诊断和处理中需谨慎。弄清脑电图异常和临床表现之间是否存在因果关系是避免错误诊治的的关键。另外，对于表现“良性癫样放电”的癫痫患者（典型 Rolandic 癫痫），抗发作药物治疗的主要目的是控制临床发作，而非消除脑电图异常。

PU-3338

一例误诊为癫痫的偏头痛病例及其文献回顾

孙莹、王玉平
首都医科大学宣武医院

目的 有先兆偏头痛的患者中，有少部分患者表现为典型先兆不伴头痛，特别是仅表现出为视觉先兆的患者，有时在临床易误诊为癫痫，本文报导了一例仅表现为视觉先兆的偏头痛患者的临床特点，并对相关文献进行回顾。
方法 患者男性，46 岁，主因“发作性视物异常 30 余年”就诊，患者 13 岁左右开始出现发作性视物异常，表现为双眼视野部分为白色，呈水波纹晃动，范围扩大，每次持续 0.5-1 小时后逐渐好转。发作前后皆不伴有头痛。上述发作期间否认头晕，无恶心呕吐，无肢体活动障碍或言语障碍。既往高血压病史 2 年，家族史和个人史无特殊，神经系统无明确阳性体征。头颅 MRI：右侧侧脑室旁缺血灶，发作间期 VEEG：轻度异常，曾于外院诊断癫痫，服用奥卡西平 0.45 bid 无效。结合患者上述发作特点，考虑为有典型先兆偏头痛中的典型先兆不伴头痛类型，予以妥泰 25mg Qd 治疗后患者未再出现上述发作。
结果 视觉先兆是偏头痛中最常见的先兆，90%以上的有先兆偏头痛患者的可表现出视觉先兆。部分患者仅表现为典型先兆不伴头痛。有研究报导约有 4%的患者仅出现为不伴头痛的典型先兆。这种典型先兆不伴头痛的患者在临床常会与癫痫及 TIA 混淆。
结论 典型先兆不伴头痛的患者在临床并不罕见，详尽的询问病史和脑电图检查有助于临床鉴别诊断。

PU-3339

CRPPA 基因变异导致肢带型肌营养不良症 1 例并文献复习

杨媛媛、刘蕊、范宽、韩璐、李世容、田甜、瞿浩、李帮会、胡晓
贵州省人民医院

目的 总结常染色体隐性遗传性 CRPPA 基因变异所致肌病的临床表型和基因变异特点。
方法 收集 1 例 CRPPA 基因变异患者的临床表现、实验室、肌肉影像学、神经电生理学、肌肉病理学和基因检测结果，并进行文献复习。
结果 患者主要临床表现为双下肢无力 7 年，进行性加重；血清肌酸激酶水平轻度增高；肌电图提示肌源性损害；肌肉 MRI 表现为双侧大腿、小腿多发肌群信号异常；骨骼肌肌活检组织电镜下可见肌细胞胞浆内肌浆网轻度扩张，小脂滴轻度增多，可见少量萎缩肌细胞。基因检测提示 CRPPA 基因的纯合变异，变异位点为 c.1114_1116delGTT (p.V372del)。经家系验证分析，患者父母为该位点杂合变异。明确诊断为常染色体隐性遗传 CRPPA 基因的变异所致 a-抗肌萎缩相关糖蛋白缺乏相关肢带型肌营养不良症。
结论 CRPPA 基因变异可导致肢带型肌营养不良症，该患者进一步扩展了 CRPPA 基因变异的表型谱。

PU-3340

护理干预对脑卒中吞咽障碍患者康复的影响

周海霞
四川护理职业学院附属医院（四川省第三人民医院）

目的 探讨脑卒中吞咽障碍患者应用护理干预对康复的影响
方法 2020.6-2021.8，选取 80 例脑卒中吞咽障碍进行研究，通过抽签法分组，对照组行常规护理干预，观察组行康复护理干预。
结果 观察组吞咽功能康复有效率 95.00％大于对照组 72.50％（P＜0.05）。
结论 脑卒中吞咽障碍患者实施康复护理干预，可提升康复效果，值得推广。

PU-3341

肝移植后患者接受免疫抑制和乐伐替尼治疗期间出现抗 CASPR2 脑炎

王多姿、邓斌璐、黎炳护、郭富强、余能伟、刘洁
四川省医学科学院·四川省人民医院

目的 自身免疫性脑炎是一类累及中枢神经系统的免疫介导疾病，通常由靶向神经元或神经胶质细胞的特异性自身抗体所致。目前认为实体器官移植后接受严格免疫抑制治疗的患者发生自身免疫性脑炎的风险很小。本研究报告了首例肝移植后免疫抑制治疗期间发生抗接触蛋白相关蛋白样 2（CASPR2）脑炎的病例。
方法 回顾详细病史，进行头颅 MRI、脑电图和自身抗体检测。
结果 患者为 40 多岁女性，因“全身抽搐和意识丧失 7 小时”就诊。发病前 7 小时起床后头痛，双侧强直阵挛发作，持续 3-5 分钟，伴有尿失禁、牙关紧闭。抽搐停止后不久，患者出现意识丧失，持续 10 分钟。十年前，患者被诊断有肝硬化。一年前，患者被诊断为原发性肝细胞癌并接受肝动脉化疗栓塞术。半年前，患者接受了肝移植，随后接受了他克莫司、吗替麦考酚酯和恩替卡韦。三个月前，治疗方案改为环孢素和恩替卡韦。两个月前，因甲胎蛋白升高，加用了西罗莫司和乐伐替尼。查体示反应缓慢，颈项强直，余神经系统检查无异常。血常规无异常。肝肾功能异常：肌红蛋白 503.6 ng/mL（0-140.1 ng/mL），尿素 14.68 mmol/L（2.90-8.20 mmol/L），天冬氨酸转氨酶 54 U/L（13-35 U/L）。腰椎穿刺显示初压（310 mmH2O）和蛋白质（1.46 g/L）升高。头颅 MRI 显示双侧小脑半球和双侧顶叶、枕叶和颞叶皮质/皮质下信号异常。脑电图显示弥漫性慢波。血清和脑脊液病原菌二代测序阴性。血清和脑脊液自身免疫性脑炎自身抗体谱显示抗 CASPR2 自身抗体阳性。
结论 实体器官移植后癫痫发作患者应考虑抗 CASPR2 脑炎，特别是联用具有免疫抑制作用药物的患者。

PU-3342

复发性脑梗死患者 PEAR1 基因表达及 DNA 甲基化与血小板反应多样性相关性研究

杨家慧、赵真
株洲市中心医院

目的 探讨血小板内皮聚集受体 1（PEAR1）基因多态性及其启动子甲基化与脑梗死患者血小板反应多样性及复发性脑梗死的相关性。
方法 入选发病 3 天内的急性缺血性脑卒中患者 90 例，分为复发脑梗死组(n=44 例)，初发脑梗死组(n=46 例)。入院后服用氢氯吡格雷（75mg/d，7d）抗血小板聚集治疗，采集空腹血分别采用一代测序、焦磷酸测序法、Real-time 荧光定量 PCR 技术检测 PEAR1rs12041331 基因型、DNA 甲基化水平及 mRNA 表达量，第 8 天利用血栓弹力图检测二磷酸腺苷（ADP）诱导的血小板抑制率（ADP%），以此为依据将入组病例分为血小板高反应性（HPR）组和血小板正常反应性（NPR）组，分析 PEAR1 基因型及其甲基化与血小板反应性及复发性脑梗死的相关性。
结果 复发性脑梗死组发生 HPR 的风险比初发组高(OR=3.634，95%CI 1.313-10.056, P=0.013)。PEAR1 基因 DNA 甲基化水平、mRNA 表达量越高，发生 HPR 的风险越高(OR1=1.038，95%CI 1.002-1.076，P1=0.041；OR2=1.622, 95%CI 1.045-2.517, P=0.031)。PEAR1 基因的 GG 基因型携带者平均甲基化水平更高，GG、GA、AA 基因型的甲基化水平由高至低依次递减（P<0.001），并且 GG 基因型的个体发生 HPR 的比例较 AA 基因型更高（P＜0.05）。
结论 在接受氯吡格雷治疗脑梗死患者中，复发性脑梗死患者发生 HPR 的风险更高。PEAR1rs12041331 的 G 等位基因的甲基化水平更高，并且和更高的 mRNA 表达量相关，临床上表现为更高的血小板反应性（HPR）。HPR 和复发性脑梗死相关。但是本研究没有发现 PEAR1rs12041331 基因多态性及其甲基化和复发性脑梗死的相关性。因此，PEAR1 基因可能是脑梗死患者血小板高反应性的遗传因素之一，但是其和复发性脑梗死的相关性仍有待进一步研究。

PU-3343

短链脂肪酸在帕金森病中的研究进展

韩鹏娜、谷有全
兰州大学第一临床医学院，兰州大学第一医院

目的 帕金森病发病机制的研究不仅局限于中枢神经系统，微生物-肠-脑轴的提出使肠道与中枢神经系统的交流方式有了进一步深入了解。短链脂肪酸作为肠道菌群的主要代谢产物，可能通过迷走神经、内分泌等途径参与 PD 发生发展。SCFAs 对 PD 的影响及机制尚不明确。短链脂肪酸在帕金森病中的影响及治疗所扮演的角色值得进一步探索。
方法 无
结果 无
结论 无

PU-3344
原发性帕金森病患者睡眠障碍与生活质量的相关性

钟真真
常德市第一人民医院

目的 探讨帕金森病患者睡眠障碍与生活质量的相关性。
方法 连续纳入 2020-01—2021-12 在常德市第一人民医院神经内科住院部和门诊部的原发性帕金森患者 100 例。收集患者的一般资料、帕金森睡眠量表（PDSS-2）、8 项帕金森病调查表（PDQ-8）、统一帕金森病评定量表（UPDRS）等指标。根据患者 H-Y 分期，分为 1～2 期组（n=49）和 2.5～4 期组（n=51），比较 2 组 PDSS-2、PDQ-8、UPDRS 评分。采用线性回归对原发性帕金森病患者发生睡眠障碍进行分析。
结果 PD 患者睡眠障碍发生率为 43%,女性患者睡眠障碍发生率显著高于男性。PDSS-2 评分与病程、Hoehn＆Yahr 分期、PDQ-8、UPDRS 总评分均呈正相关性（分别 r=0.423、0.488、0.765、0.236、0.324,均 P<0.05）。PDSS-2 评分与 PDQ-8 量表中在公共场所行走有困难、替自己穿衣有困难、感到难以和别人沟通、觉得肌肉抽筋或痉挛,4 个维度均有相关性（分别 r=0.422、0.523、0.427、0.427,均 P<0.05）。
结论 睡眠障碍是 PD 患者常见的非运动症状,伴睡眠障碍的 PD 患者更易使 PD 患者整体生活质量全面降低

PU-3345
抗 NMDAR 抗体、IgLON5 抗体重叠的自身免疫性脑炎 1 例

韩璐、王露、唐蔓、李阳春、司玮、胡晓、瞿浩
贵州省人民医院

目的 报道一例抗 NMDAR 抗体及 IgLON5 抗体阳性的自身免疫性脑炎患者的临床资料，提高临床医师对抗体重叠自身免疫性脑炎的认识，在临床诊疗中应重视多种抗体阳性患者核心症状、优势抗体的分析。
方法 收集一例抗 NMDAR 抗体及 IgLON5 抗体阳性的自身免疫性脑炎患者的临床表现、实验室检查、影像学检查、神经电生理、睡眠呼吸监测等的资料，对其进行总结分析，并对相关文献复习。
结果 1 例青年女性患者，以急起头痛、发热、精神行为异常、摸索样动作、肌张力障碍为主要表现，既往有鼻窦炎病史。入院后完善自身免疫性脑炎抗体发现该患者血清及脑脊液抗 NMDAR 抗体呈现阳性，血清抗 IgLON5 抗体呈现阳性，存在 HLA-DQB1*0501 基因携带，睡眠呼吸监测提示睡眠呼吸暂停低通气综合征，经过血浆置换、免疫球蛋白、大剂量激素治疗，患者症状缓解，复查脑脊液中抗 NMDAR 抗体下降，血清抗 IgLON5 抗体水平下降。复习文献发现，抗 IgLON5 相关脑病呈慢性进展性病程，预后差，中位生存期 5.5 年。患者病程中最常见的临床症状是睡眠障碍、球部症状、步态不稳。其中，睡眠障碍是疾病进展过程中最突出的问题；运动障碍是患者最初神经系统就诊的常见和主要原因。对免疫治疗反应差。抗 NMDAR 脑炎表现为行为异常、偏执、妄想、幻觉和偏执，伴有记忆缺陷和语言障碍。最常见运动障碍是口面部运动障碍、舞蹈症和肌张力障碍。
结论 目前多个抗体阳性的自身免疫性脑炎报道较少，尚未发现抗 NMDAR 抗体、IgLON5 抗体同时存的病例报道，确定发挥致病作用的优势抗体对制定诊疗方案、评估预后有重要指导意义。进一步追踪患者抗体水平及临床表现情况，有望补充完善 IgLON5 相关脑病的临床表型。

PU-3346

低负荷运动训练配合普拉克索片对帕金森病患者的步态和平衡功能的改善作用

罗倩、很有、施剑、杨伟
绵阳市中心医院

目的 探讨低负荷运动训练联合普拉克索片在帕金森病患者中的应用效果及对患者步态、平衡功能的影响。
方法 选取 2018 年 1 月-2019 年 1 月帕金森病患者 120 例，根据治疗方案不同分为两组，各 60 例。两组均给予常规方法治疗，对照组采用普拉克索片治疗，观察组在对照组基础上联合低负荷运动训练治疗，两组均完成 6 个月治疗，比较两组肌肉力量、功能性步态、平衡功能评分、生活能力及生存质量评分。
结果 治疗后，观察组肌肉力量明显高于对照组（P＜0.05）；治疗后，观察组功能性步态评价明显高于对照组（P＜0.05）；治疗后，观察组平衡功能评分高于对照组（P＜0.05）；治疗后，观察组生活能力及生存质量评分高于对照组（P＜0.05）。
结论 低负荷运动训练配合普拉克索片用于帕金森病患者能提高患者肌肉力量，可提升患者步态及平衡功能，有助于提高患者生活质量，值得推广使用。

PU-3347

癫痫与睡眠

朱飞[1]、史晓瑞[1]、王群[1,2,3]
1. 首都医科大学附属北京天坛医院
2. 国家神经系统疾病临床医学研究中心
3. 北京脑重大疾病研究院

目的 癫痫和睡眠关系密切，一方面夜间发作是癫痫的一个特征，另一方面睡眠剥夺可诱导癫痫发作，而且癫痫患者常常伴随睡眠障碍。
方法 本综述目的是探讨癫痫和睡眠的相关性。
结果 大约 21%的癫痫患者仅在夜间出现癫痫发作。78%的额叶癫痫发作与睡眠有关；而颞叶癫痫主要发生在白天，但是颞叶癫痫在夜间更容易泛化为全身发作。癫痫样放电主要发生在非快速眼动睡眠（NREM）期，大多发生在 N1 和 N2 睡眠期，以强直性发作和强直阵挛性发作最常见。睡眠剥夺是癫痫发作的常见诱因，这可能与睡眠周期中的脑电活动和激素水平变化有关。睡眠和癫痫相关性的强弱因人而异，而改善睡眠可以对几乎所有癫痫患者发作次数的减少和生活质量的提高均产生积极影响。癫痫患者的睡眠障碍患病率大约在 24-55%之间，约 50%的癫痫患者有慢性失眠，然而，目前尚缺乏改善癫痫患者睡眠质量的合理策略。
结论 癫痫的昼夜生物学节律有待进一步研究，助眠药物在癫痫人群中的干预研究是有价值的。

PU-3348
免疫检查点抑制剂导致格林-巴利综合征一例报告并文献分析

李君
湘潭市中心医院

目的 将我院收治的 1 例原发性支气管肺腺癌的患者在使用第 2 周期化疗联合免疫治疗过程中出现格林-巴利综合征的患者进行报告，并结合文献对其病因、临床表现及治疗方案进行讨论，以期提高对本病的认识。
方法 对此例特殊的格林-巴利综合征患者的病因、临床表现、治疗方案进行分析整理，结合国内外文献对其病因、临床表现及治疗方案进行综述。
结果 本例患者在我院确诊为原发性支气管肺腺癌并左肺癌并肺门、纵膈淋巴结转移，分期 cT2N3M0 IIIB 期，基因检测提示驱动基因阴性、PD-L1 阴性，在我院行完第 2 周期化疗联合免疫治疗（培美曲塞+卡铂化疗联合信迪利单抗免疫治疗）第 3 天出现四肢麻木乏力，症状持续进展，直至卧床四肢不能抬离床面，完善脑脊液、肌电图、自身免疫性周围神经病抗体明确诊断格林-巴利综合征，病因考虑与使用信迪利单抗有关，患者停止使用信迪利单抗免疫治疗，予以激素+血浆置换治疗症状缓解，出院后坚持康复治疗，随访患者目前基本可单独缓慢行走，目前发病约 50 天，预后尚不明确，需进一步随访。
结论 信迪利单抗是一种免疫检查点抑制剂（ICIs），目前随着 ICIs 在临床的广泛应用，越来越多的患者在使用 ICIs 过程中出现格林-巴利综合征被报道，临床医师对其缺乏认识，容易漏诊、误诊，故对于临在使用 ICIs 的患者临床医师要注意其相关的神经系统的不良反应。

PU-3349
脑小血管病步态异常的危险因素分析

张芸芸、林波、冯占辉、吴珊
贵州医科大学附属医院

目的 探讨影响脑小血管病患者步态的主要危险因素
方法 纳入 2019 年 04 月至 2021 年 12 月于贵州医科大学附属医院就诊的脑小血管病患者 2238 例，收集其一般资料，并利用深部体感摄像头，通过识别患者行走的图像，来获取患者步态的各个参数。使用 SPSS26 建立多重线性回归方程，分析影响脑小血管病患者的步速、步频、步长、步宽、起身时间、转身时间的危险因素。
结果 年龄、性别、民族、文化程度、身高、体重、吸烟史、饮酒史、脑卒中家族遗传史、跌倒史、mRS、minicog 评分、糖尿病、高血压、高血脂、高尿酸血症对步速、步频、步长、步宽、起身时间、转身时间均有影响。
结论 在影响脑小血管病的因素中，找到并控制可改变的危险因素，对预防脑小血管病的发生和改善预后有重要影响。

PU-3350

癫痫共患抑郁的脑网络研究

周子琪、孙越乾、王群
首都医科大学附属北京天坛医院

目的 癫痫共患抑郁，是全球所共同关注的健康问题。癫痫和抑郁症有共同的神经生物学基础，可能存在共同的发病机制。脑网络可以分为结构网络和功能网络。其中结构网络包括神经元的组成和大脑区域之间的解剖连接，其主要研究方法有基于体素形态学测量 (Voxel Based Morphology, VBM) 的结构协变网络（Structural Covariation Networks, SCNS），以及弥散张量成像技术 (diffusion tensor imaging, DTI)。

方法 有研究显示，左侧颞叶癫痫患者术前即出现的双侧眶额皮质、同侧扣带回和丘脑皮质萎缩，在其术后 4 年的新发性抑郁症中起重要的调节作用。基于 JHU DTI 图谱的额颞边缘区和非边缘区计算出的分数各向异性(FA)的研究显示，成人颞叶癫痫（Temporal Lobe Epilepsy, TLE）的额颞边缘区和非边缘区的白质完整性(White Matter Integrity, WMI)与抑郁症状相关。不仅如此，Kemmotsu 等人还发现，更多的抑郁症状与 LTLE 中同侧海马较高的平均扩散率(Mean Diffusivity, MD)和右侧 TLE 中对侧钩状束较低的各向异性(Fractional Anisotropy, FA)有关。与结构网络不同，功能网络评估不同脑区域的动态组合，包括相关区域的正常和异常代谢区域。血氧水平依赖功能磁共振(blood oxygen level dependent function, Bold-fMRI)技术通过揭示人脑图像功能的变化，反映不同脑区或神经通路的结构异常。静息态功能磁共振成像研究显示，与不伴有抑郁症状的癫痫患者相比，伴抑郁症状的癫痫患者双侧额叶(包括右前扣带皮层)区域的局部一致性 (regional homogeneity, ReHo)异常，右侧海马与双侧额叶功能结构发生改变。额顶叶神经网络功能障碍是影响 TLE 患者抑郁症状的重要因素。在其他低频振幅 (ALFF)和局部一致性(ReHo)分析中，TLE 重度抑郁症患者额前-边缘系统区域自发性神经活动改变，默认模式网络（Default Mode Network, DMN）中断。这些证据都支持前额叶边缘系统在抑郁症和癫痫致病通路中的重要作用。

结果 研究表明，与无或轻度焦虑或抑郁症状的遗传性全身性癫痫（genetic generalized epilepsy, GGEs）患者相比，伴有明显抑郁和焦虑症状的 GGEs 患者在 DMN、左侧执行控制网络、凸显网络和视空间/背侧注意网络之间存在功能网络异常。

结论 综上所述，结构和功能网络阐明了对癫痫共病抑郁病理生理机制的不同理解，在检查不同的网络变化和重塑方面是互补的。

PU-3351

焦虑抑郁患者睡眠质量的分析

卢丽
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 近年来，随着生活节奏的不断加快、工作压力增大及环境恶化等因素影响，焦虑抑郁的心理疾病已经引起人的普遍关注。随着医学的发展，其所导致的心理问题已经呈明显下降趋势，而焦虑抑郁却成为患者失眠多梦的重要因素。

方法 先与患者沟通，填写 HAMA 焦虑量表、HAMA 抑郁量表，入院的第二天让患者填写匹茨堡睡眠质量指数量表。然后根据焦虑抑郁的不同得分在三周后进行同样的 HAMA 焦虑抑郁量表和匹茨堡睡眠质量指数量表的数据采集，将两次评定结果进行对比分析。

结果 睡眠是在中枢神经系统的调节下，机体在正常状况下处于最低代谢状态的一种周期性生理现象。睡眠的需要在个体间差异较大，与年龄、环境，性别、神经、性格、活动强度、情绪状态等多种因素有关。

本次研究，焦虑抑郁在现代已经成为一种多发的心理健康问题，由于一些患者容易有心理负担，刻意的隐藏病情，使得焦虑抑郁的严重程度较高，并且严重影响了患者的心理及睡眠。
结论 焦虑抑郁患者的睡眠质量显著下降，通过药物及心理干预，全部 48 例焦虑抑郁患者的匹茨堡睡眠质量指数量明显降低。

PU-3352
上肢机器人改善脑卒中患者上肢功能障碍的原理及临床应用

闻振业、郭鑫、邢军
河北医科大学第一医院

目的 脑卒中患者往往会出现肢体功能障碍，其中 80%患者伴有上肢功能障碍，而上肢问题对患者的生活质量和社会参与度有着深远的影响。目前，上肢机器人已经逐渐在脑卒中后上肢功能的恢复中扮演愈发重要的角色，可帮助患者更好地改善上肢功能。本文通过对现有文献分析，对目前上肢机器人的原理及应用情况进行分析，探讨上肢机器人治疗脑卒中患者上肢功能障碍患者的优点和缺点。
方法 本文通过对上肢机器人辅助康复的理论依据、介入时间、优势以及与其他疗法联合治疗的效果进行阐述，得出中枢神经系统可塑性的发现，为康复机器人的应用奠定了坚实的理论基础。
结果 上肢机器人具有能减轻治疗师负担，提供个性化训练和客观数据，效率高等优点，可以显著改善患者的上肢功能, 促进患者的治疗和康复。
结论 上肢机器人通过特定的动作训练任务，让患者进行精准、高重复、高强度的运动训练，增强神经突触作用，促进中枢神经可塑性进程，以其独有的优势在临床康复中占有一席之地。随着中风发病率的逐渐上升，患者数量多，而治疗师相对较少的形势依然存在，发展康复机器人具有实际意义。虽然机器人技术在康复领域中得到越来越多的关注，但我国康复机器人的发展程度仍与发达国家有着较大差距（6），主要存在以下缺陷：（1）目前上肢机器人治疗不具有整体性，大多自由度低，结构简单、训练模式单一，只针对具体部位，如肩肘部、手腕部等。（2）上肢机器人辅助训练可能诱发异常运动，对纠正患者代偿模式存在一定困难。（3）机器人没有同理心，而康复治疗不能仅是单纯治疗，还需要对患者进行人文关怀。未来，希望能开展更多的理论研究及临床应用，以解决当前所面临的问题。

PU-3353
急性缺血性脑卒中与头痛的相关性研究

王嫚、赵骏、康慧聪
华中科技大学同济医学院附属同济医院

目的 头痛是急性缺血性脑卒中是一种常见的并发症，临床上常因肢体瘫痪等症状所掩盖而被大家忽略，本文研究主要急性缺血性脑卒中与头痛的相关性影响因素，并分析其可能的作用机制。
方法 收集 60 例急性缺血性脑卒中患者合并头痛的临床资料以及 60 例急性缺血性脑卒中患者的资料；分析急性缺血性脑卒中患者合并头痛的相关影响因素；
探讨急性缺血性脑卒中患者合并头痛的可能机制。
结果 1.既往有偏头痛病史的急性缺血性脑卒中患者合并头痛高于对照组；
2.急性缺血性脑卒中患者合并头痛与梗死面积、部位（岛叶、后循环）、血管重度狭窄相关；
3.急性缺血性脑卒中合并头痛患者随访 3 月改良 Rankin 量表较无头痛患者更高；
结论 既往有偏头痛病史，梗塞面积大、后循环脑梗塞、血管重度狭窄是急性缺血性脑卒中相关头痛的影响因素；

分析其头痛可能机制为侧支循环的建立、组织受压、痛敏阈值下降有关。

PU-3354

自发下跳性眼震病因学及临床特点分析

张赛[1]、顾平[1]、杨旭[2]
1. 河北医科大学第一医院
2. 北京航天中心医院

目的 探讨伴下跳性眼震（Downbeat nystagmus，DBN）头晕/眩晕患者的定位诊断及可能的病因、机制问题。
方法 回顾 54 例经眼震视图诊断为伴 DBN 头晕/眩晕患者的临床特征，综合其眼震视图（Video-nystagmography,VNG）、双温试验、视频头脉冲试验（video-head-impulse test,vHIT）、前庭诱发肌源性电位（vestibular-evoked myogenic potentials，VEMP）、头颅核磁共振（magnetic resonance imaging，MRI）、内耳三维快速液体衰减反转恢复核磁共振（three-dimensional fluid-attenuated incersion recovery magnetic resonance imaging,3D-FLAIR MRI）和血清免疫学等检查结果，分析不同定位/病因诊断 DBN 头晕/眩晕患者的差异。
结果 所纳入的 DBN 患者，平均年龄 59.3 岁(范围 11-87 岁)，男：女约为 1:1.08，其中 70.4%（n=38）诊断为发作性前庭综合征、22.2%（n=12）为慢性前庭综合征、7.4%（n=4）为急性前庭综合征。51.9%（n=28）的 DBN 患者病因明确，中枢性病变为 29.6%（n=16），外周性病变为 22.2%（n=12）。DBN 患者最常见的病因为小脑病变（13.0%，n=7）和前庭性偏头痛（13.0%，n=7），其次为良性位置性阵发性眩晕（7.4%，n=4）和药物相关性头晕/眩晕（5.6%，n=3）。
结论 DBN 的定位及病因诊断仍是临床上的难题，其中近 50%病因不能明确。DBN 常见病因包括小脑病变、前庭性偏头痛、良性位置性阵发性眩晕、药物相关等。对于 DBN 的诊断，临床常需要进行相应的前庭功能检查、影像学检查及血清学检查等多维度评价或试验性治疗，甚或随访诊断。

PU-3355

急性脑梗死患者脑血栓成分
与缺血性卒中病因分型和临床预后关系的探索研究

李阳春、谢琳、谢欣、甘昌玉、李青松、刘蕊、杨朝霞、胡晓
贵州省人民医院

目的 研究急性脑梗死患者脑血栓栓子成分与缺血性卒中病因分型及临床预后之间的关系。
方法 连续收集 2020 年 9 月至 2022 年 5 月贵州省人民医院进行的支架取栓和（或）抽吸的大血管闭塞所致急性脑梗死患者 30 例，通过对脑血栓进行常规苏木精-伊红（Hematoxylin and eosin，HE）染色、Masson 三色染色和血管性血友病因子（von Willebrand factor，vWF）免疫组化染色，并对患者临床资料进行收集及对患者进行随访。按照栓子的主要成分将患者分成红细胞为主组和纤维蛋白为主组、Masson 染色阳性亚组和 Masson 染色阴性亚组、vWF 阳性亚组和 vWF 阴性亚组，比较各组之间患者的一般临床特征、TOAST 分型及临床预后等数据之间的差异。
结果 对 30 例大血管闭塞急性脑梗死患者通过机械取栓术取出的脑血栓进行病理检查，患者血管闭塞的部位包括颈内动脉、大脑中动脉、基底动脉。对比各亚组之间数据来看，心源性脑梗死患者血栓成分以纤维蛋白为主，非心源性脑梗死患者血栓成分以红细胞为主。以红细胞为主的患者临床预后较以纤维蛋白为主的临床预后较好。Masson 染色阳性患者发生梗死出血转化概率较 Masson 染色阴性患者大，预后相对较差。心源性卒中患者 Masson 染色阳性率增高。

结论 血栓成分主要为红细胞的患者卒中的病因是非心源性脑栓塞的可能性更大，预后相对较好；Masson 染色阳性脑梗死患者发生梗死后出血转化几率较 Masson 染色阴性患者大，预后相对较差。

PU-3356

一例以震颤为表型的 NIID 病人长期 DBS 手术效果探究

张博涵、刘艺鸣、陈思
山东大学齐鲁医院

目的 NIID 的病人目前仍没有有效的治疗方式，我们报道一例以震颤为表型的 NIID 病人，采用 DBS 治疗，随访两年目前仍疗效良好。我们尝试为以震颤为表型的 NIID 的治疗提供一种思路
方法 研究对象为一名 68 岁女性，10 年前无明显诱发原因出现双上肢震颤，三年前因双上肢震颤症状加重，表现为无法正常手持筷子或碗，因无法正常生活前来我院就诊。给予“森福罗 0.12mg tid、阿尔马尔 5mg tid、申维 30mg tid”治疗 1 年后效果不佳，并且出现乏力、嗜睡等不良反应。患者两年前于我院行 DBS 手术，随访两年至今目前效果良好。
结果 患者行 PSA 位点 DBS 手术后效果良好，目前无明显不良反应。患者术前行颅脑 MRI，示双侧脑区边缘地带高密度影，随考虑患者为 NIID 病人，行基因检测及皮肤病理活检。基因检测结果显示，患者 NOTCH 片段出现重复；皮肤活检显示患者皮肤组织内含有嗜酸性包涵体，P62 及泛素化染色均为阳性，以上均提示患者可能为 NIID。结合相关文献报道，故我院考虑其为以震颤为表型的 NIID 病人。患者术后震颤表型得到明显改善，目前生活质量良好。
结论 NIID 病人的生活质量往往随发病时间延长而加重，且目前无良好的治疗方法，我们提出这一例病人，考虑以震颤为表型的 NIID 病人可以尝试 DBS 手术治疗，以改善患者的生活质量

PU-3357

脑微血管内皮细胞敲除 FPN1 对脑缺血小鼠神经功能的影响及机制研究

郭鑫[1,2]、邢媛[1,2]、申致远[1,2]、田书娟[1,2]
1. 河北医科大学第一医院
2. 首都医科大学宣武医院河北医院

目的 缺血性脑卒中在全球范围内拥有较高的死亡率和致残率，但其损伤后的分子机制尚未明确，仍需进一步研究。铁是人体必须的微量元素之一，脑铁稳态在维持大脑的正常功能中有重要作用，据报道，缺血性脑卒中会引发脑铁水平的升高，这是造成脑损伤的重要原因之一。脑微血管内皮细胞（Brain microvascular endothelial cells, BMVECs）上的铁通道蛋白 1（Ferroportin 1, FPN1）是目前已知的唯一的铁输出蛋白，是血液中铁进入大脑的重要分子。然而，那么，在缺血性脑中风过程中，脑微血管内皮细胞上的 FPN1 调控的脑铁对其造成的损伤有什么影响，在中风恢复过程中有何作用，机制如何？一直以来，都缺乏相关的探索。因此，本研究三月龄 BMVEC 特异性敲除 FPN1 的小鼠，构建远端大脑中动脉闭塞模型，对脑缺血小鼠损伤的急性期及恢复期进行研究，这将进一步阐明脑缺血的发生机制，为脑缺血的损伤及其恢复提供了新的治疗靶点。
方法 本研究采用本实验采用三月龄对照组 FPN1flox/flox 小鼠和 BMVEC 特异性敲除 Fpn1（FPN1Cdh5 CKO）的小鼠的小鼠，构建远端大脑中动脉闭塞（distal middle cerebral artery occlusion, dMCAO）模型，对脑缺血小鼠进行术后 1、7、28 天的行为学检测，观察脑缺血小鼠神经功能的损伤及恢复情况，并在术后 1 天，对脑缺血小鼠大脑皮层的铁代谢、氧化应激、炎症、细胞凋亡及铁死亡的变化等进行检测，以及术后 1 天，对小鼠的铁代谢、胶质增生及神经再生的情况

等进行检测，以揭示 BMVECs 特异性敲除 FPN1 对脑缺血小鼠神经功能损伤及恢复的影响及作用机制。

结果 1.通过琼脂糖凝胶电泳法和免疫蛋白印迹法鉴定小鼠 BMVECs 成功敲除 Fpn1 基因。对术后 1 天小鼠的行为学检测的结果显示：与 FPN1flox/flox 相比，FPN1Cdh5 CKO 脑缺血小鼠神经功能缺损评分降低，粘附物接触时间和移除时间均缩短，而步幅没有显著变化，说明 BMVECs 敲除 Fpn1 显著降低了脑缺血对小鼠造成的神经损伤程度。

2.研究进一步揭示，术后 1 天，BMVECs 敲除 Fpn1 减轻了脑缺血小鼠大脑皮层的铁沉积，使铁摄取蛋白 TfR1 表达升高，铁储存蛋白 ferritin 表达降低。此外，与对照组小鼠相比，FPN1Cdh5 CKO 脑缺血小鼠大脑皮层氧化应激与炎症水平明显减少，降低了细胞凋亡与铁死亡水平。

3.通过观察脑缺血小鼠术后恢复情况发现，BMVECs 敲除 Fpn1 显著增加了脑缺血小鼠的神经功能评分，粘附物接触和移除时间均延长，小鼠步幅明显缩短，由此可见，BMVECs 敲除 Fpn1 不利于小鼠神经功能的恢复。

4.进一步研究发现，在术后恢复过程中，BMVECs 敲除 Fpn1 使脑缺血小鼠大脑皮层的铁摄取蛋白 TfR1 表达升高，铁储存蛋白 ferritin 表达降低，降低了大脑皮层的铁水平。同时，BMVECs 敲除 Fpn1 加剧了脑缺血小鼠大脑皮层的胶质增生，抑制了神经再生。

结论

1.急性期：脑微血管内皮细胞敲除 FPN1 可降低脑铁水平，减轻脑卒中后的氧化应激和炎症反应，抑制了细胞铁死亡和凋亡，从而缓解了缺血性脑卒中急性期的神经功能损害。

2.恢复期：在脑缺血损伤恢复过程中，脑微血管内皮细胞敲除 FPN1 可以在一定程度上降低脑缺血小鼠的脑铁水平，加剧胶质增生，造成神经干细胞再生障碍，影响神经系统发育和正常功能，从而对脑缺血小鼠神经功能的恢复起到了抑制作用。

PU-3358

CADASIL 的磁共振影像标记物：一项系统综述

姜南、姚明、彭斌、朱以诚
中国医学科学院北京协和医院

目的 伴皮质下梗死和白质脑病的常染色体显性遗传性脑动脉病(cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy, CADASIL)是一种由 19 号染色体 NOTCH3 基因致病性变异所致的常染色体显性遗传血管病[1]。CADASIL 现在被认为是年轻人发生脑卒中的一个重要病因。脑病 MRI 是检测 CADASIL 放射影像学特征最有用的成像方式，包括近期腔隙性梗死、慢性腔隙性梗死和白质高信号。

方法 们通过使用"CADASIL""cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy""Magnetic resonance imaging""MRI"等关键词检索 Pubmed、EMBASE、万方数据库和中国知网上 1980 年至 2022 年 5 月的文献，去除病例数在 50 以下的病例系列。现就本病的磁共振成像特点的进展做一系统综述，旨在提高相关医生对这一少见疾病的重视和认识，避免误诊或漏诊。

结果 共检索到文献 2416 篇，经筛选后，84 篇文献纳入系统综述。CADASIL 出现影像学改变的年龄和进展速度有很大差异。在较年轻患者中，首发征象通常是脑室周围和深部白质出现小的不规则的异常信号。到 35 岁时，所有 NOTCH3 致病性变异携带者都已形成 MRI 可见的病灶然而，携带 NOTCH3 域 EGFr 7-34 突变与的患者可表现为极轻微的脑小血管病表型，头 MRI 在 50 岁之前可以正常。颞极和外囊的 WMHs 被认为是 CADASIL 的特征性影像标记物，但可能不是诊断中国 CADASIL 患者的敏感标记物。此外，在携带半胱氨酸保留突变的 CADASIL 患者极少出现颞极和外囊 WMHs。CADASIL 大多数腔隙性梗死灶的直径小于 5mm，形态可以是球状、卵圆形、棒状、板状或复杂形状。腔隙最常见的部位是半卵圆中心和基底节，腔隙的主轴和平面与穿支动脉的方向一

致。皮层下和 WMHs 的边缘也是腔隙的好发部位。31%～69%的 CADASIL 患者报道有脑微出血。CMB 最常见于丘脑，其次是脑叶和基底节。随着疾病的进展，丘脑、颞叶和额叶的 CMB 计数比其他部位增加得更快。MRI 显示脑萎缩是 CADASIL 的另一重要特征。脑萎缩可能的部分原因是皮质下区域缺血灶损害了连接纤维，从而引起皮质继发性神经变性。CADASIL 偶尔会出现大血管受累。有 ICAS 的 CADASIL 患者的 c.14576G>A 携带率（23.5%）明显高于无 ICAS 的患者（1.9%）（P = 0.0032）。c.14576G>A 携带者（100%）的≥50% 狭窄或闭塞率高于非携带者（46.2%）（P = 0.1029）

结论 CADASIL 出现影像学改变的年龄和进展速度有很大差异。可能有助于识别 CADASIL 患者的磁共振成像标记物包括：颞叶和外囊高信号、皮质下腔隙性病灶、脑微出血和脑萎缩。。颞极和外囊的 WMHs 是 CADASIL 的特征性影像学表现，但也可能不存在。极轻微的影像学表现不能除外 CADASIL。颅内动脉狭窄不能除外 CADASIL

PU-3359

一例大动脉炎病例报道

易娟、彭子娟
株洲市中心医院

目的 通过对一例对大动脉炎病例的临床表现，检查结果的相关描述介绍大动脉炎疾病

方法 病例报道

结果 患者因胸闷，气促起病，后来出现癫痫，脑梗死，完善相关检查提示：全腹部 CTA+肾动脉 CTA：腹腔干，肠系膜上动脉近段、左肾动脉开口及相应节段腹主动脉改变，考虑血管炎伴血栓形成。继发腹腔干、肠系膜上动脉近段、左肾动脉主干重度狭窄甚至闭塞，左肾灌注不良，右椎动脉动脉起始处重度狭窄。CRP、ESR 高。

结论 根据大动脉炎诊断标准考虑为大动脉炎（混合型）全身多发动脉狭窄、闭塞伴血栓形成 大动脉炎相关性高血压 高血压性心脏病 大动脉炎性肾动脉炎

PU-3360

单纯疱疹病毒 2 型脑膜炎
合并伴胼胝体压部可逆性病变的轻度脑病一例

魏林霏、严婧文、有慧、范思远、任海涛、关鸿志
中国医学科学院北京协和医院

目的 伴胼胝体压部可逆性病变的轻度脑炎/脑病（mild encephalitis/encephalopathy with a reversible splenial lesion, MERS）以头磁共振成像（MRI）中胼胝体压部的可逆性病灶为特征，表现为弥散加权像（DWI）高信号。MERS 的病因与多种因素相关，常见的病因包括感染、抗癫痫药物使用或撤药、严重的代谢紊乱等。感染以病毒感染最为常见。单纯疱疹病毒 II 型（HSV-2）是引发中枢系统疾病脑膜炎的主要病毒之一，我们采用脑脊液病原体新一代测序技术（NGS），确诊了一例单纯疱疹病毒 2 型脑膜炎相关的伴胼胝体压部可逆性病变的轻度脑病，此前并无单纯疱疹病毒 2 型继发 MERS 的报告。在此我们报告这例罕见的 HSV-2 脑膜炎相关 MERS，旨在拓宽对神经系统 HSV-2 感染和 MERS 的认识。

方法 病例报告。

结果 患者男性，31 岁，因“高热，头痛伴呕吐 2 周”于 2014 年 9 月 14 日来我院就诊。既往：体健。患者意识清楚，语言流利。颅神经检查未见异常。四肢肌力、肌张力正常，双侧腱反射对称，病理征阴性，感觉、共济运动系统未见异常。颈软，无抵抗。脑脊液压力 245mmH2O，脑脊液常规细

胞总数 924×106/L，白细胞数 494×106/L，单核细胞 95.3%。脑脊液细胞学：淋巴细胞 90%，符合临床细胞性炎症。脑脊液生化蛋白 0.94g/L，葡萄糖 2.6mmol/L，氯化物正常，寡克隆区带阴性。脑脊液细、真菌涂片、抗酸染色、墨汁染色、隐球菌抗原、T-SPOT.TB 阴性；抗 HSV-1 和 HSV-2、弓形虫、风疹病毒、巨细胞病毒抗体等阴性，EB 病毒 IgA/G/M、VCA 抗体阴性。血清与脑脊液自身免疫性脑炎相关抗体、副肿瘤神经综合征相关抗体等均阴性。脑脊液 NGS 检测：HSV-2 核酸序列占脑脊液中病毒核酸的 99.57%，检出的 HSV-2 核酸序列对 HSV-2 基因组覆盖度为 27%，脑脊液 HSV-2 的 PCR 检测结果阳性。头 MRI：胼胝体压部病变， DWI 高信号伴有低表观弥散系数（ADC）降低, 增强无强化。静脉注射阿昔洛韦 3 周后，患者症状症状明显缓解，复查头磁共振：胼胝体压部病灶消失。

结论 本例为单纯疱疹病毒 2 型脑膜炎合并伴胼胝体压部可逆性病变的轻度脑病。通过脑脊液 NGS 检测到 HSV-2，并通过 PCR 证实其病原体确为 HSV-2。本例报道丰富了 HSV-2 病毒感染的临床影像学表现。但需要指出，HSV-2 病毒本身对神经胶质细胞和髓鞘并没有直接的侵袭性，本例 MERS 的胼胝体病灶应该不是 HSV-2 直接侵袭脑组织的结果。HSV-2 是导致本例脑膜炎的直接原因，而 MERS 则可能由脑膜炎导致炎性因子反应，介导胼胝体压部细胞毒性水肿等间接机制引起的。本例的诊断过程说明脑脊液 NGS 的应用可以提高感染性中枢神经系统病原体的检出率和准确性，为后续针对病因的治疗提供指导，同时有助于发现特殊临床表现或者表型的中枢神经系统感染患者。

PU-3361

携带致病基因突变与无致病基因突变阿尔茨海默病患者的 ApoE 基因型比较研究

李洁[1]、董立羚[1]、沙龙泽[2]、刘彩燕[1]、毛晨晖[1]、黄欣莹[1]、王洁[1]、尚丽[1]、褚姗姗[1]、金蔚[1]、许琪[2]、高晶[1]
1. 中国医学科学院北京协和医院
2. 中国医学科学院基础医学研究所

目的 除了致病性基因突变，AD 的发病风险及临床表型还受很多其他风险基因调节。载脂蛋白 E（ApoE）基因是其中研究最多的风险基因，ApoE ε4 可能会导致发病风险升高，而 ApoE ε2 则是 AD 的重要保护因素。ApoE 基因型对 AD 发病风险的研究多是基于晚发型或散发性 AD 人群，缺乏对致病基因突变 AD 患者的研究。本研究初步分析 ApoE 基因型对基因突变患者发病年龄的影响及分布情况。

方法 1）PUMCH 痴呆队列中经过知情同意进行痴呆相关遗传基因检测者行二代测序基因检测。痴呆及阿尔茨海默病痴呆的诊断分别符合 2011 NIA-AA 诊断标准。对入组患者采集人口学、临床表现及家族史等信息，并完善系统性神经心理评估量表、头核磁共振检查、二代测序及 ApoE 基因型分型等检查。（2）致病性基因突变患者组：PUMCH 痴呆队列中存在 APP、PSEN1 及 PSEN2 非同义突变，突变在人群数据库变异频率低于 1%，预测会导致功能性蛋白改变，ACMG 分级被归类为致病性、可能致病性及意义不明确性突变。（3）早发型脑脊液生物标记物诊断 AD 患者队列：PUMCH 痴呆队列中早发型 AD 患者，脑脊液生物标记物符合 AD 表现，未发现任何致病突变，除外白质病变 Fazekas 分级为 3 级的患者。（4）比较早发型携带基因突变患者与早发型脑脊液生物标记物诊断患者、早发型与晚发型携带基因突变患者的 ApoE 基因型分布情况；携带致病基因突变 AD 患者按是否携带 ApoE ε4 /ε2 进行分组，比较组间发病年龄、突变基因等临床特点。

结果 携带致病基因突变 AD 患者按是否携带 ApoE ε4 /ε2 进行分组，组间比较提示携带致病基因情况（即 APP、PSEN1 及 PSEN2）、早发型患者比例、家族史比例、发病年龄、MMSE 及 ADL 均无差异。早发型携带基因突变组与早发型脑脊液生物标记物诊断 AD 组、早发型与晚发型基因突变患者携带 ApoE ε4 或 ε2 等位基因情况无统计学差异。

结论 本研究基于 PUMCH 痴呆队列的致病基因突变 AD 患者的 ApoE 基因型相关研究，结果提示本队列中基因突变 AD 患者 ApoE 等位基因携带情况可能对发病年龄及发病风险没有影响。

PU-3362

肌肉病 CPC 病例：渐进性四肢无力 2 年余

林锋、陈龙、郑富哲、杨康、林欣、林珉婷、王志强、王柠
福建医科大学附属第一医院

目的 患者，女性，23 岁，以“渐进性四肢无力 2 年余”为主诉入院。入院前无明显诱因出现右下肢无力，可独立行走，走路、上下楼费力，步行几分钟后需休息，渐发展至四肢，走路无力跌倒，需拄拐扶行，多次就诊外院，查膝关节及关节镜检查未见明显异常，肌电图：肌源性损害，重频电刺激未见明显异常，肌酸激酶 553U/L。既往有抑郁症病史，控制可，否认家族史。神经系统查体：神志清楚，双侧瞳孔等大等圆，对光反射灵敏，余颅神经查体未见明显异常。颈屈肌力肌力 3+级，双侧三角肌 3+肌力，双侧肱二头肌肌力 4+级，肱三头肌 5 级，远端肌力 5 级。双侧髂腰肌 3+级，双侧股四头肌 3+级，双侧腘绳肌 4-级，双侧臀中肌 4 级，双侧臀大肌 3+级，双侧胫前肌 3+级，双侧腓肠肌 5 级，双下肢大腿肌肉萎缩，四肢肌张力正常，双下肢腱反射稍迟钝，病理征阴性。
方法 辅助检查：肌酸激酶：842U/L；抗核抗体谱：抗 Sm 抗体 弱阳性（±）；其余血常规，尿常规，甲功，糖化血红蛋白，TPPA，IgG4，ANA,抗 dsDNA，ANCA,抗 CCP 未见异常。肺部 CT：多发小结节。肌肉病理：部分肌纤维轻-重度圆形或者长条形萎缩，伴有肥大肌纤维肌个别轮状纤维形成，散在肌纤维可见镶边空泡，少量肌纤维坏死，内核纤维无明显增多，间质结缔组织轻-中度增生伴有少量炎症细胞浸润。双侧大腿肌肉磁共振：双侧臀大肌、大腿肌群萎缩伴有脂肪浸润，肌营养不良？全腹彩超：脂肪肝。心脏彩超：房室大小及 LVEF 值正常范围。肺功能：小气道通气功能减退，肺部弥散功能轻度减退。
结果 。
结论 。

PU-3363

自身免疫性脑炎：我们所面临的机遇与挑战

王佳伟
首都医科大学附属北京同仁医院

目的 脑炎（encephalitis）指脑实质发生炎症导致神经系统功能缺失的一类疾病，年发病率大约为 5~8/10 万人。分直接感染性（direct infectious）、感染后性（post infectious）及非感染性（noninfectious）三类。感染后性及非感染性脑炎中，自身免疫性脑炎（autoimmune encephalitis, AE）占全部拟诊脑炎 20%左右。自身免疫性脑炎任何年龄均可发病，无明显性别差异，急性或亚急性起病，可有复发。如不及时诊治，轻则致残，重则危及生命，给家庭和社会带来沉重压力及负担。但同时也是一类可治性很强的疾病，半数以上明确诊断该病人在经过及时免疫治疗后恢复良好。自身免疫性脑炎诱发因素：前驱病毒感染、神经系统外肿瘤诱发、基因易感性、免疫检查点抑制剂的应用等。进一步发现及挖掘新型自身免疫性脑炎抗体，确定其致病性。通过建立稳定可靠的主动免疫/被动免疫动物模型，探究已知抗体的致病机制。结合基因组学、转录组学、蛋白质组学及代谢组学，了解自身免疫性脑炎发病的整个过程，为精准诊治找寻依据及靶点。
方法 结合基因组学、转录组学、蛋白质组学及代谢组学等方法，为精准诊治找寻依据及靶点。
结果 自身免疫性脑炎诱发因素：前驱病毒感染、神经系统外肿瘤诱发、基因易感性、免疫检查点抑制剂的应用等。进一步发现及挖掘新型自身免疫性脑炎抗体，确定其致病性。通过建立稳定可靠的主动免疫/被动免疫动物模型，探究已知抗体的致病机制。整合基因组学、转录组学、蛋白质组学及代谢组学数据制定决策。

结论 尽管自身免疫性脑炎挑战很多，通过不断改进新的技术和方法，建立自身免疫性脑炎的管理体系，不断提高精准诊断水平。

PU-3364
特发性快动眼期睡眠行为障碍患者血浆炎症因子水平研究

张慧、王婷、李渊、毛薇、蔡彦宁、陈彪
首都医科大学宣武医院

目的 探讨特发性快动眼期睡眠行为障碍（idiopathic REM sleep behavior disorder, iRBD）患者血浆中炎症因子水平变化；并探讨外周炎症因子是否可作为预测 iRBD 转化为神经变性疾病的生物学标记物。
方法 我们连续纳入了 77 例 iRBD 患者及 64 例年龄与性别相匹配的健康对照，并留取其外周血浆标本。应用电化学发光（Meso Scale Discovery, MSD）方法检测血浆中 10 种炎症因子，包括白介素（IL）1β，IL-2， IL-4，IL-6，IL-8，IL-10，IL-12p70，IL-13, 干扰素 Ɣ（IFN-Ɣ），肿瘤坏死因子 α（TNF-α），并比较 iRBD 患者与健康对照组之间外周炎症因子水平差异。所有 iRBD 患者入组时均进行基线临床评估，包括 UPDRS 量表、MMSE 量表、MoCA 量表等，并定期接受临床检查以判断是否出现帕金森症状及痴呆表现。采用 COX 回归分析模型探讨上述炎症因子在预测 iRBD 发生神经变性疾病转化中的价值。
结果 与健康对照组相比，iRBD 患者血浆中 TNF-α 与 IL-10 水平显著升高（P 值均< 0.001）；同时 IL-6/IL-10 与 IL-8/IL-10 在 iRBD 患者中也明显升高(P = 0.001; P < 0.001)。77 例 iRBD 患者（其中 2 例患者失访）平均随访 3.7 年之后，其中 16 例患者发展成为 α-突触核蛋白病。COX 回归分析显示，基线时血浆 TNF-α/IL-10 水平较高的 iRBD 患者更易发生突触核蛋白疾病（年龄与性别校正后的 HR 1.07，95% CI 1.01–1.04）。此外，同时存在较高 TNF-/IL-10 水平与可疑轻度认知障碍（possible mild cognitive impairment, pMCI）的 iRBD 患者早期转化为突触核蛋白病的风险更高(校正后的 HR 4.17, 95% CI 1.47–11.81)。
结论 该研究表明突触核蛋白病前驱期即存在外周炎症因子水平的改变。血浆炎症因子有可能作为潜在的预测 iRBD 发生神经变性疾病转化的生物学指标。

PU-3365
TBA 阳性自身免疫性精神障碍

朱涵静、赵真、包正军、罗霄鹏
株洲市中心医院

目的 观察分析精神障碍与自身免疫性脑炎、副肿瘤的相关性
方法 现病史：患者 2021 年 9 月 10 日从早 8 点到晚 8 点打麻将时出现头昏沉，口服西比林后好转，随后一直断续头昏沉，9 月 18 日患者自觉头昏稍明显，未予重视，9 月 21 日患者在会议上发表讲话后突感头昏，全身不适，不适感难以描述，躺下休息后可缓解，但患者躺在沙发上觉得自己要跌倒在地，伴行走不稳，脚踩棉花感，伴右侧肩部酸痛，于株洲市 331 医院完善头部核磁相关检查，暂未见结果及片子，现为求诊治，遂来我院急诊就诊，急诊拟“头晕查因”收住我科，自起病以来，精神一般，食欲一般，睡眠良好，大便正常，小便正常，体力情况良好，体重无明显变化。MMSE：26 分、Moca: 25 分 动态心电图、心电图未见异常 颈部血管彩超、心脏彩超、腹部 B 超未见异常 颈椎核磁轻度病变 抽血检查： 血常规、电解质、心肌酶、同型半胱氨酸、肝肾功能、凝血功能、前列腺抗原未见异常，肿瘤标志物：CEA：6.3 、 Ø 血脂：低密度脂蛋白：3.72mmol/L 、高密度脂蛋白:1.06mmol/L；•中度焦虑 •轻度抑郁 •口服度洛西汀 •氟哌噻吨美利曲辛；普通抗焦虑

抑郁治疗无效，自勉脑全套检测：TBA（+），予以丙球冲击，糖皮质激素联合吗替麦考酚酯口服，患者焦虑抑郁评分明显下降，通过免疫检测 CBA、TBA 法检测相关抗原抗体，通过精神心理量表评估患者精神心理状态，脑电图、头部影像学检查明确患者颅内情况。

结果 使用丙酮固定的大鼠脑组织切片对患者血清进行 TBA 染色，皮层及丘脑部位的一些神经元细胞核显示阳性信号(见下图，这里使 用 NeuN 抗体染色标记神经元细胞核，并不代表样品为 NeuN 阳性。)

2.使用丙酮固定的大鼠脑组织切片对患者脑脊液进行 TBA 染色，皮层及丘脑部位的一些神经元细胞核显示阳性信号(见下图。这里使用 NeuN 抗体染色标记神经元细胞核，并不代表样品为 NeuN 阳性。)

结论 以精神情绪异常的自身免疫脑炎

TBA 有助于诊断自身免疫性神经综合征，特别是在抗体和抗原未知的患者中。存在针对神经元或胶质细胞的不明抗体可能是一个新发现，在未来的研究中应使用适当滴度的 IgG 血清样本来进行检查。此类患者应用免疫治疗有效

PU-3366

以磁共振增强液体衰减反转恢复序列协助癫痫术前评估的 Sturge-Weber 综合征 1 例

柳青
中国医学科学院北京协和医院

目的 关于磁共振成像（MRI）增强 T2 液体衰减反转恢复序列（CE-FLAIR）在 Sturge-Weber 综合征（SWS）中应用的报道罕见。本文报道 1 例以 MRI CE-FLAIR 序列协助规范癫痫术前评估的 SWS 患者，并进行文献复习，以探讨该序列在 SWS 病情评估与临床决策中的作用。

方法 分析 1 例参与癫痫术前评估的典型 SWS 患者的症状、体征、辅助检查与治疗方案，并特别对比了其 MRI CE-FLAIR 序列及传统增强 T1（CE-T1）序列的影像学特点，最后对文献中 CE-FLAIR 序列的应用进行复习，探讨了该序列在 SWS 癫痫术前评估中的独特价值。

结果 患者 14 岁女性，因“发作性症状 13 年余”，为行癫痫术前评估入院。患者主要发作形式为双肩为主肌阵挛样抖动 1 次，或意识丧失伴四肢抽搐。简易智能状态检查量表 25 分，蒙特利尔认知评估量表 22 分，右侧头皮、面颊、口周可见酒红色斑片，边界清，压之不褪色，双眼左侧视野缺损。长程视频脑电监测到 2 次电临床发作，头增强 MRI、头正电子发射计算机断层显像/计算机断层扫描（PET/CT）可见 SWS 特征性病变。与 CE-T1 序列相比，CE-FLAIR 序列更精确地显示了患者右侧大脑半球的广泛病变。因此，多学科团队会诊后暂不建议手术治疗，嘱患者继续口服拉考沙胺 100mg、2 次/d，逐渐加量为 150mg、2 次/d，患者病情平稳出院。出院后 3 个月随访，患者未再出现全面性发作，仅偶有肌阵挛样抖动。

结论 对于 SWS 等软脑膜受累的疾病，MRI CE-FLAIR 序列可清晰精确地显示软脑膜病变的范围和侧别，这对于癫痫术前评估及后续手术决策是至关重要的，CE-FLAIR 序列值得在类似临床情境中得到更广泛的应用。

PU-3367

卵圆孔未闭相关卒中生物标志物研究进展

周丹[2]、王满侠[1]
1. 兰州大学第二医院
2. 兰州大学第二医院

目的 旨在总结 PFO 相关卒中影像学和血液学生物标志物的诊断价值及预测价值，综合评估 PFO 与卒中的相关性，从而为 PFO 相关卒中的二级预防治疗提供指导
方法 以卵圆孔未闭相关卒中为主体，阅读大量原始文献中的数据、资料和主要观点进行归纳整理与分析
结果 PFO 形态、房间隔膨出瘤、下腔静脉网和希阿里氏网、主动脉根部、PFO 继发隔、右向左分流量、同型半胱氨酸、血小板平均容积均能预测 PFO 相关卒中的发生。
结论 卵圆孔未闭与卒中的关系得到证实，但如何判断卵圆孔未闭是卒中的病理性还是生理性因素仍面临挑战。

PU-3368

CIDP 和 CMT1A 的迷走神经超声

牛婧雯、张蕾、丁青云、刘婧雯、管宇宙、崔丽英、刘明生
中国医学科学院北京协和医院

目的 研究 CIDP 和 CMT1A 患者中迷走神经超声的横截面积（CSA）相对正常对照的改变，迷走神经 CSA 和正中/尺神经 CSA 之间的关系，以及 CIDP 患者中迷走神经 CSA 在治疗后的改变。
方法 前瞻性募集 43 名 CIDP 患者，8 名 CMT1A 患者，以及 105 名健康对照。测量双侧迷走神经的 CSA，以及正中、尺神经的 CSA（十个点，取最大值）。对 CIDP 患者进行治疗前后的随访，并测量上述神经 CSA 的变化。
结果 CIDP、CMT1A 及健康对照中，迷走神经的 CSA 中位数（范围）分别为 2（1-28）mm2，3（2-6）mm2，1（1-2）mm2。在 CIDP 及 CMT1A 患者中，迷走神经的 CSA 和正中或尺的最大 CSA 正相关。在 CIDP 患者的随访中，迷走神经 CSA 的改变和正中/尺神经平均 CSA 的改变正相关。
结论 尽管 CIDP 和 CMT1A 的患者都没有迷走神经受累的临床表现，但超声提示迷走神经也有增粗，且其程度和正中/尺神经相似。可进一步研究这些疾病的临床下的自主神经受累。

PU-3369

神经黑色素与帕金森病

闫亚韵、ying chang
吉林大学中日联谊医院

目的 利用神经黑色素磁共振成像（NM-MRI）对帕金森病患者黑质及蓝斑的儿茶酚胺能神经元变性进行监测，探讨帕金森病不同运动症状和非运动症状与神经黑色素成像的关系。
方法 利用神经黑色素敏感磁共振对就诊于吉林大学中日联谊医院帕金森病诊疗中心的帕金森患者进行临床资料的收集，分为震颤为主型和姿势步态障碍型，所有患者进行神经黑色素敏感磁共振扫描，运动障碍及专病医生收集所有患者黑质不同区域的神经黑色素信噪比与运动症状的关系，蓝斑的神经黑色素信噪比与非运动症状的关系，特别是快速眼动睡眠行为障碍及焦虑抑郁的表现。

结果 黑质的不同区域的神经黑色素信噪比与帕金森病的运动症状相关，根据病程进展表现出首先累及背外侧的感觉运动区，然后是腹内侧的联合区，最后为位于中央的边缘区。合并有快速眼动睡眠行为障碍的患者的蓝斑中去甲肾上腺素神经元变性较重。
结论 黑质的神经黑色素变性表明帕金森的多巴胺能神经元丢失具有时空特异性，早期首先累及背外侧，其次为腹内侧，最后为中央区，蓝斑的神经黑色素信噪比与快速眼动睡眠行为障碍密切相关。

PU-3370

自身免疫性胶质纤维酸性蛋白星形细胞病一例报道

张丽婷、曹冬冬、周丽、陈海英、叶琳、张齐龙
江西省胸科医院

目的 总结自身免疫性胶质纤维酸性蛋白星形细胞病患者的临床特点、影像特点及治疗，提高该疾病认识。
方法 报道一例自身免疫性胶质纤维酸性蛋白星形细胞病（抗 GFAP 抗体阳性）患者的临床特点、脑脊液改变、影像特点、治疗过程。
结果 患者男性，15 岁，发热、头痛 9 天入院。既往体健。查体：神志模糊，查体欠配合，双瞳孔等大等圆对光反射灵敏，颈抵抗，病理征未引出。脑脊液常规生化：有核细胞数 150×10^6/L，单核细胞 80%，多核细 20%，糖 2.44mmol/L，氯 115.4mmol/L，蛋白 2458.40mg/l；脑脊液及血抗 GFAP 抗体 IgG 阳性。头颅 MRI+C：双侧大脑半球半卵圆中心、侧脑室旁、基底节区、额叶皮质下、海马、岛叶、胼胝体、小脑、脑干散在多发斑点状、斑片状稍长 T1 稍长 T2 信号影，信号均匀，边界模糊，在 DWI 及 FLAIR 上呈稍高信号影，在 ADC 上未见明确减低信号，增强扫描脑实质及脑膜未见明显异常强化。治疗上予以丙种球蛋白冲击、血浆置换、激素等治疗。患者症状好转，复查血及脑脊液抗 GFAP 抗体 IgG 阴性。
结论 自身免疫性胶质纤维酸性蛋白星形细胞病可以脑膜脑炎形式起病，脑脊液可呈细胞数高氯低蛋白高脑膜炎反应，影像上可见脑内多发高信号。治疗上治疗可予予以丙种球蛋白冲击、血浆置换、激素激素等治疗。

PU-3371

一例幼儿起病的脑白质病

董立羚、刘彩燕、毛晨晖、褚姗姗、彭斌、崔丽英、高晶
中国医学科学院北京协和医院

目的 描述一例幼儿起病的脑白质病患儿的临床和基因特征。
方法 患儿完成病史询问、体格检查和头颅 MRI 检查。患者和其父母共同完成基因测序和家系验证。
结果 男孩在一岁四个月开始逐渐出现行走不稳、身体僵硬，逐渐不能说话和吃饭。头颅 MRI 显示弥漫性皮质下白质病变。血清酶学检测提示芳基硫酸酯酶降低。临床诊断为异染性脑白质营养不良。基因检测发现一个已报道 ARSA 变异（ARSA NM_000487.5 exon2 c.448C>T p.P150S）和一个新发变异（ARSA NM_000487.5 exon2 c.242G>A p.G81D）。患儿父母认知功能和运动能力无异常，分别携带 ARSA P150S 和 ARSA G81D 变异。
结论 幼儿起病的脑白质病需要考虑异染性脑白质营养不良。ARSA G81D 可能为异染性脑白质营养不良相关的新发变异。

PU-3372

帕金森病 ICD 的相关因素分析

闫亚韵、常颖
吉林大学中日联谊医院

目的 探究基础特征、运动症状（&运动症状并发症）&用药、非运动症状与 ICD 的关系
方法 单因素分析：Disease Course (year)，Education (year)，UPDRSII (score)，H-Y stage（grade），Pramiprexole Intake(mg），LEDD 这几个变量通过卡方检验/秩和检验发现，该变量在 ICD 和非 ICD 组的分布不同，由于检验是单边的（one-sided/one-tailed），可以进一步说明，ICD 组中该变量的"伪中位数"大于非 ICD 组的（类似于 t 检验中，A 组的均值大约 B 组）。
相关性：经过单因素分析，可以发现部分变量在 ICD 和非 ICD 组的分布有显著差异，可以进一步通过 stepwise logistic regression model 去量化变量之间的关系。但为了防止多重共线性（不必要的放入过多变量导致模型不准确），通过相关系数来筛相关性很高（可以互相替代）的变量。相关系数是指两两变量的相关系数（pairwise），HAMD 和 HAMA 的相关系数高于 0.8，应该剔除一个。通过 IV 值（变量重要性，越高越重要），发现 HAMA 更重要，因此剔除 HAMD。
多因素分析：采用 stepwise logistic regression model，选取准则是最小 AIC（而不是 p 值<0.05）。最终入模的变量有 Disease course，Gender，UPDRS III，H-Y rating，HAMA，RBD，除了 H-Y rating，其余变量 OR 值均大于 1，是 risk factor（positive relationship with ICD，变量值越高越容易有 ICD），比较系数大小发现 RBD 的影响最大（OR 值最大）。
结果 受教育程度，病程，病情严重程度、RBD 和左旋多巴等效剂量为帕金森病 ICD 的主要相关因素，RBD 为其独立危险因素。
结论 RBD 是帕金森病 ICD 发生的独立危险因素。

PU-3373

血清 apelin-13、asprosin 与非糖尿病 AIS 严重程度及预后的相关性研究

夏凤娟、汤永红
南华大学附属南华医院

目的 探讨非糖尿病且首发急性缺血性脑卒中（acute ischemic stroke，AIS）患者血清 apelin-13、asprosin 水平与卒中严重程度及预后的相关性。
方法 选取 2020 年 6 月至 2021 年 12 月在南华大学附属南华医院神经内科住院的非糖尿病且首发 AIS 患者 307 例，对照组选取同期本院的健康体检者 198 例。收集研究对象的一般资料，并检测 apelin-13、asprosin 血清水平。根据患者入院时美国国立卫生研究院卒中量表（the National Institutes of Health Stroke Scale，NIHSS）评分，将患者分成轻度卒中组（NIHSS≤4 分）、中重度卒中组（NIHSS>4 分），探讨血清 apelin-13、asprosin 水平与卒中严重程度的相关性。根据出院时改良 Rankin 量表（modified Rankin Scale，mRS）评分，将患者分成预后良好组（mRS≤2 分）、预后不良组（mRS>2 分），探讨血清 apelin-13、asprosin 水平与预后的相关性。根据四分位数将患者 apelin-13、asprosin 浓度水平分成四个等级，并以最低浓度组作为参照，进行二元 Logistic 回归分析。采用 SPSS 软件 25.0 版进行统计分析，当 P<0.05 时认为差异有统计学意义。
结果 1.单变量 Logistic 回归分析显示 apelin-13 是发生中重度卒中的保护因子（OR=0.85，95%CI 0.76-0.95，P=0.003）。将年龄、高血压病史等混杂因素纳入多变量 Logistic 回归分析显示：低、中、高浓度组发生中重度非糖尿病 AIS 的危险低于最低浓度组（OR=0.16，95%CI 0.06-0.41，P<0.001）、（OR=0.09，95%CI 0.03-0.27，P<0.001）、（OR=0.12，95%CI 0.04-0.38，P<0.001）。趋势性检验有统计学差异（P for trend =0.002）。单变量 Logistic 回归分析显示

asprosin 是个无关因子（OR=1，95%CI 0.99-1.00，P=0.045）；将年龄、高血压病史等混杂因素纳入多变量 Logistic 回归分析显示：低、中、高浓度组发生中重度非糖尿病 AIS 的危险高于最低浓度组（OR=7.22，95%CI 2.62-19.91，P<0.001）、（OR=5.50，95%CI 1.82-16.63，P=0.003）、（OR=5.75，95%CI 1.79-18.45，P=0.003）。趋势性检验无统计学差异。
2.单变量 Logistic 回归分析显示 apelin-13 是发生预后不良的保护因子（OR=0.70，95%CI 0.60-0.80，P<0.001）。将年龄、高血压病史等混杂因素纳入多变量 Logistic 回归分析显示：中、高浓度组发生预后不良的危险低于最低浓度组（OR=0.25，95%CI 0.09-0.71，P=0.009）、（OR=0.14，95%CI 0.05-0.43，P=0.001）；趋势性检验有统计学差异（P for trend <0.001）。
③ 多变量 Logistic 回归分析显示血清 asprosin 与预后无关。
结论 1、血清 apelin-13 是非糖尿病 AIS 患者卒中严重程度的保护因素，血清 asprosin 是其危险因素；两者对卒中严重程度具有一定的预测价值。
2、血清 apelin-13 水平升高提示非糖尿病 AIS 患者预后较好，可能是非糖尿病 AIS 患者预后的预测因子。

PU-3374

脑脊液 IGA 在脑炎相关性癫痫中的诊断价值

汪东兴、戴华、邹容、戴永萍
苏州大学附属第二医院（核工业总医院）

目的 探索脑脊液 IGA 在脑炎相关性癫痫中的诊断价值
方法 由两位临床医师根据纳入标准和排除标准，回顾性搜集 2011 年-2021 年在苏州大学附属第二医院神经内科住院的脑炎和脑炎并发痫性患者的临床资料，主要包括患者的人口学特征、临床症状、体征、脑脊液特点、脑电图特征、影像学特征、以及血液生化等指标，最后将两位医师均认可的患者资料纳入统计分析，分析脑脊液 IGA 在脑炎相关性癫痫中的诊断价值。
结果 通过对住院病历数据库的搜索，一共发现符合纳入标准的病例 312 例，排除 83 例，剔除有异议的病例 17 例，最后纳入分析的病例一共有 212 例。其中男性 125 名，女性 87 名，男性年龄 45.49±18.39 岁，女性年龄 45±18.05 岁，脑炎伴癫痫患者 51 例，脑炎不伴癫痫发作的患者 161 例，其中局灶性起源的癫痫患者 13 例，全面性起源的患者 28 例，未知起源的患者 10 例，通过方差分析脑炎组和脑炎伴随癫痫组的脑脊液 IGA，我们发现脑炎组 IGA 明显高于脑炎伴癫痫组，分别为 14.00±24.67 和 6.10±5.69，两组间的差异有统计学意义，我们进一步通过多因素回归分析发现，患者年龄，脑电图特征，影像学特征，以及脑脊液的 IGA 与脑炎伴随癫痫发作之间有一定的相关性，脑脊液 IGA 高的脑炎患者，痫性发作的风险较低，出现颅脑影像异常和脑电痫性放电的比例较小，脑脊液 IGA 偏低的脑炎患者，痫性发作的风险较高，出现颅脑影像异常和脑电痫性放电的比例较高。
结论 脑炎是癫痫患者最为常见的病因之一，脑炎患者是否伴随癫痫，其机制较为复杂，我们的研究发现脑炎患者脑脊液 IGA 与癫痫之间呈现负相关，脑炎患者其脑脊液 IGA 越高，其发生癫痫比例越小，颅脑影像异常和脑电图痫性放电比例越小。脑炎患者癫痫的发生是否与患者自身免疫反应相关，其具体机制不明，我们的研究为后续进一步探索其相关机制提供了一个可能的研究方向。

PU-3375

一例 SGCG 基因纯合突变所致肢带型肌营养不良症 5 型的临床特点及肌肉病理特征

刘嘉鹏、范宽、刘蕊、杨媛媛、韩璐、魏昌秀、胡晓
贵州省人民医院 神经内科

目的 探讨 SGCG 基因突变导致的肢带型肌营养不良症（LGMD5）的临床表型及肌肉病理特征。
方法 分析 1 例 LGMD5 患者的临床资料，用全外显子组测序、Sanger 测序技术对可能致病突变位点进行筛查和验证；通过查阅文献、生物信息学分析、肌肉组织活检分析突变位点的致病性。
结果 先证者男性，15 岁，父母为近亲结婚，3 年前开始出现轻微活动后易疲劳，并迅速出现四肢肌力下降，瘫痪在床，四肢肌肉明显萎缩；肌酸激酶及其同工酶均上升；四肢肌肉磁共振提示肌肉萎缩；肌电图提示肌源性损害；肌肉活检示肌纤维轻度大小不等、部分萎缩、核内移、部分变性坏死，肌束膜及肌内膜局灶纤维组织轻度增生；免疫组化示肌纤维膜未见 γ-sarcoglycan 明显着色，符合肌营养不良表现。全外显子组及毗邻剪接区域测序提示先证者携带 SGCG 基因纯合错义变异 c.320C>T（p.S107L），Sanger 测序在先证者中验证了该纯合变异，且显示先证者父母均为杂合变异。该变异为罕见变异，多种生信计算方法预测该变异会对基因或基因产物造成有害影响。
结论 该患者可诊断为 LGMD5，SGCG 基因 c.320C>T（p.S107L）为该家系的致病变异。LGMD5 临床罕见且表现具有高度异质性，肌肉活检联合全外显子组测序基因检测有助于肢带型肌营养不良 5 型的诊断。

PU-3376

神经超声下 CSA 下降提示 ALS-一例病例对照研究

樊静
中国医学科学院北京协和医院

目的 为了评估超声测量神经动神经元病患者周围神经横截面积的可行性和有效性。
方法 我们分析了 139 个 2017 年 12 月至 2019 年 9 月，来自门诊和住院部的运动神经元病患者的神经横截面积，并且对比了 75 个健康对照。并且随访 4.5 年患者的结局。100 个患者入组，39 个患者失访。
结果 1）ALS 患者周围神经 正中神经、神经根 CSA 及尺神经大部分明显小于健康对照
从形态学方面证实 ALS 患者周围神经缩小。另外我们发 ALS 患者正中神经较尺神经明显缩小。因此计算了正中神经/尺神经比例，发现 ALS 患者双侧正中正中神经/尺神经 CSA 近端较对照组明显缩小，两者有统计学差异。
2）将 54 个 CSA 位点利用因子分析的方法构建 CSA 综合因子方程，根据综合因子方程计算每一个患者和对照的综合因子得分 F，纳入综合因子得分、体重、升高、年龄、性别等构建 logistic 回归。结果发现正中神经 CSA 因子，神经根 CSA 因子神经干 CSA 因子越小，MND 风险越大。ROC 曲线分析得到综合因子 F 诊断 MND 的曲线下面积是 0.951，诊断 MND 的约登指数为 2.8175 ， 敏感性 86.7% 特异性 89.4%。
3）ROC 曲线分析 54 个 CSA 位点诊断 MND 的曲线下面积，发现正中神经、神经根、神经干曲线下面积大于 0.8。
4） 按照 公因子 F 是否大于为 2.8175 人分为 CSA 正常组， CSA 下降组。随访 4.5 年，进行 ROC-AUC kaplan-Meri 生存分析。CSA 正常组和下降组无统计学差异。
5）计算正中神经/尺神经 CSA 10 个位点的比值，用因子分析的方法构建正中神经/尺神经 CSA 综合因子方程，按照综合因子方程计算每个患者正中神经/尺神经 CSA 综合因子 F ,应用 ROC 曲线分析，得到正中神经/尺神经 CSA 综合因子 F 的约登指数-0.1285，敏感性为 0.614 特异性为 0.959 。

6）按照是否大于-0.1285 分为正中神经/尺神经 CSA 正常组， 正中神经/尺神经 CSA 下降组，随访 4 年。进行 ROC-AUC kaplan-Meri 生存分析。正中神经/尺神经 CSA 正常组和下降组 ROC 曲线无统计学差异。

结论 中国的人口中，运动神经元病比健康对照 CSA 有明显减少 ，其中近端正中神经 CSA 下降程度快于尺神经神经、神经根。是诊断 MND 的敏感指标，但是不能有效的预测疾病的进展，正中神经/尺神经 CSA 较单纯应用 CSA 的诊断特异性及预测疾病发展的能力稍好，但是正中神经/尺神经 CSA 下降组和正常组 ROC 曲线仍然没有统计学差异。

PU-3377

家族性转甲状腺素蛋白淀粉样变性多发性周围神经病

朱涵静、赵真、包正军、罗霄鹏
株洲市中心医院

目的 通过临床病例发现周围神经病，并通过基因检查明确周围神经病类型

方法 患者，男，61 岁

主诉 ：四肢麻木、乏力 1 年

既往：体健

个人史：不吸烟、不饮酒

BP：127/83mmHg、脉搏：64 次/分，体温：36.1℃；

神清语利，反应灵敏，记忆力、定向力，计算力正常

颅神经：（-）

四肢肌 4 级，肌张力正常，可见肌肉萎缩

感觉：四肢远端浅感觉减退

四肢腱反射：消失

病理征（-）

共济（-）

MMSE：26 分、Moca: 25 分

动态心电图、心电图未见异常

颈部血管彩超：未见异常

心脏彩超：静息状态下心内结构未见明显异常，左室收缩功能正常范围、舒张功能轻度减低；

腹部 B 超：前列腺钙化灶形成、肝、胆、胰、脾、双肾、输尿管未见明显异常；

颈椎核磁轻度病变

1、四肢已检周围神经（运动和感觉）传导速度：均减慢或未引出，感觉为重，运动神经 M 波波幅重度低于正常。

2、已检神经 F 波：左右胫神经、左右尺神经潜伏期均延长或未引出

3、已检肌肉针肌电图：1）左伸指总肌、左拇伸肌、左背侧第一骨间肌、右外展小指肌、左右胫前肌、左右腓骨长肌、左右腓肠肌内外侧头、右股四头肌内外侧头均可见纤颤、正锐波、2）左三角肌内外侧头、右肱二头肌、左股四头肌均未见纤颤、正锐波，均未见神经源性和肌源性损害。

总结：肌电图结果提示：四肢周围周围神经损害，累及轴索与髓鞘，感觉为重

血常规、电解质、同型半胱氨酸、肾功能、凝血功能、前列腺抗原未见异常，

大小便常规、输血前检查、血沉、甲状腺功能、血脂正常

肝功能：总蛋白:56.5g/L，白蛋白:33.3g/L；心肌酶、乳酸脱氢酶：293IU/L

血清游离轻链组合：血清游离 Kappa 轻链:35；血清游离 lambda 轻链:31.5；血游离 Kappa/游离 lambda:1.1111

尿轻链免疫电泳：血清游离 Kappa 轻链:183；血清游离 lambda 轻链:19.6 ；尿游离 Kappa/游离 lambda:9.3367

血免疫固定电泳：阴性;尿免疫固定电泳：阴性、

贫血三项：铁蛋白 434.58ngml
体重减轻
在家长期腹胀，腹泻，便秘交替
起床时自觉头晕，需坐一阵子才好转；
家中兄弟也有类似，目前在养老院
体查：可见高弓足
肌肉活检：1、在目前已知分型蛋白中，TTR 相对丰度最高，提示分型为 ATTR 型
2、由于部分 ATTR 型是遗传性淀粉样变性，建议进行 TTR 基因测序
3、请结合临床
4、由于病理组织的异质性，显微切割取样无法绝对平行，质谱分析对高丰度与主要分型蛋白保证重现性
5、送检标本为皮肤组织，该标本检查仅供参考。
检测内容 TTR 基因第 1、2、3、4 外显子 检测方法 PCR、基因测序 检测结果 基因 外显子(包括部分周围内含子) 变异类型 变异位点 变异位点备注 TTR(NM_ Exon1 无 无 无 Exon 2 无 无 无 Exon 3 无 无 无 Exon 4 错义变异 c.349G＞T (p.A117S)(杂合) 据目前数据库检索，该变异为致病性突变，可导致家族性淀粉样多发性神经病变(HGMD CM003484)。
患者女儿：无此位点基因突变；
患者儿子：
Exon 4 错义变异 c.349G＞T (p.A117S)(杂合) 据目前数据库检索，该变异为致病性突变，可导致家族性淀粉样多发性神经病变(HGMD CM003484)。
结果 患者及患者儿子 Exon 4 错义变异 c.349G＞T (p.A117S)(杂合)，确诊 ATTR-PN-FA
结论 确诊 ATTR-PN-FA

PU-3378
抗 LGI1 脑炎患者的脑 18F-FDG-PET 成像特征的系统评价

杨欣睿、陈阳美
重庆医科大学附属第二医院

目的 抗富亮氨酸胶质瘤灭活蛋白 1（leucine rich glioma inactivated 1 protein,LGI1)脑炎是较为常见的自身免疫性脑炎 （autoimmune encephalitis,AE）之一，主要表现为边缘性脑炎、面 臂肌张力障碍发作(facio-brachial dystonic seizures,FBDS)、低钠 血症。核磁共振成像(magnetic resonance imaging ,MRI)是目前最常 用于抗 LGI1 脑炎的影像检查。近年来，随着神经影像学的发展，脑 18F- 氟脱氧葡萄糖正电子发射断层扫描(Brain 18F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography ,18F-FDG PET)逐渐被应用于抗 LGI1 脑炎的诊治中，且部分研究已经发现 18F-FDG-PET 成像在协助抗 LGI1 脑炎的诊断以及评价其预后方面比 MRI 有更好的优势。基于此背景， 本文拟系统评价抗 LGI1 脑炎患者脑 18F-FDG PET 的成像特征，同时比 较 FBDS 组和非 FBDS 组的 18F-FDG PET 成像特征，以期进一步揭示或 说明 18F-FDG-PET 成像在抗 LGI1 脑炎中的特点，并为抗 LGI1 脑炎的 诊断以及评价其预后提供更多的临床证据。
方法 检索 Pubmed、Embase、the Cochrane Library 等数据库， 收集有关 18F-FDG PET 在抗 LGI1 脑炎中应用的文献，并使用 Stata 14.0 进行 Meta 分析。
结果 本研究共纳入 11 篇文献，总共包含 426 名抗 LGI1 脑炎患 者，行 18F-FDG PET 例数 184，行 MRI 例数 356。经 Meta 分析可得出：①在 抗 LGI1 脑炎患者中，PET 对病灶的识别能力高于 MRI （OR=3.96， 95%CI:2.45-6.42,P:＜0.001)；②当 MRI 正常时，PET 的总体异常率为 83.6%（95%CI:0.686-0.952）。③FBDS 组比非 FBDS 组 PET 上更易出现 基底节(basal ganglia ，BG)区的高代谢(OR=4.28 95%CI:1.35- 13.58,P:0.014) ， 两组 PET 上颞叶内侧/ 海马区(medial

temporal lobes/hippocampus, MTL/HIP) 的高代谢率无明显差异（OR=0.57 95%CI:0.19-1.71,P:0.317)。

结论 与 MRI 相比，18F-FDG PET 在抗 LGI1 脑炎患者中对病灶有 更高的识别能力，当 MRI 阴性时，PET 仍具有显著的异常率，因此， 我们认为 18F-FDG PET 可作为抗 LGI1 脑炎患者的辅助检查以及判断其 预后的手段；18F-FDG PET 的代谢特征与抗 LGI1 脑炎疾病分期和临床 预后的相关性还需在大样本中开展进一步标准化的研究。此外，BG 区 高代谢在 FBDS 患者中比非 FBDS 患者更常见，这可能说明 BG 参与了 FBDS 的发生发展。

PU-3379

炎性轴索性运动神经病 6 例报道

张蕾、牛婧雯、崔丽英、刘明生
中国医学科学院北京协和医院

目的 联合肌电图与神经肌肉超声技术，探究二者结合筛查炎性轴索性运动神经病的价值。

方法 纳入 94 例电生理检查未见脱髓鞘证据的下运动神经元综合征（LMNS）患者，除外肿瘤、感染、系统性免疫病等疾病，获取其基线神经肌肉超声数据，包括神经横截面积（cross sectional area, CSA）、肌束颤动分级，并对患者进行随访，获取其免疫治疗疗效、ONLS 评分变化、最终诊断等信息，

结果 6 例 NCS 未见脱髓鞘证据的 LMNS 患者最终诊断为炎性 LMNS。

结论 在临床和电生理表现为下运动神经元综合征的患者，联合神经及肌肉超声测定，有助于筛查出炎性轴索性运动神经病，对于 LMNS 的临床鉴别诊断具有一定帮助。

PU-3380

基于 PEO 模式的家庭作业治疗对脑卒中偏瘫患者功能的影响

柏敏[1,2]、杨婷[2]、周岩[1]、马腾[1]、李雪萍[2]
1. 江苏省人民医院浦口分院
2. 南京医科大学附属南京医院（南京市第一医院）

目的 研究基于人-环境-作业（PEO）模式的家庭作业治疗对脑卒中偏瘫患者上肢功能、日常生活活动能力及生活质量的影响研究。

方法 采用随机数字表法将 60 例脑卒中偏瘫患者分为试验组（n=30）和对照组（n=30），出院后两组各建立群聊，对照组统一定期更新康复小视频，试验组基于 PEO 模式，以患者为中心，依据人、环境、作业相互影响，个性化更新每位患者的康复小视频，并加入人文环境作用（如固定作业治疗师督导打卡、每日关怀等），两组均须按视频训练，每次20分钟，每日2次，分别于出院时、出院 3 个月、6 个月和 12 个月 4 个时间点进行上肢运动功能(FMA-UE)、日常生活活动能力 Barthel 指数（BI）及脑卒中专门化生存质量(SS-QOL)评定。

结果 组间比较：出院 6 个月、12 个月试验组 BI、FMA-UE 评分较对照组显著提高（P<0.05），出院 12 个月试验组 SS-QOL 评分显著性优于对照组（P<0.05）；

组内比较：①试验组：出院 3 个月、6 个月 BI 评分逐渐增高，且显著高于出院时（P<0.05），出院 12 个月下降至出院时水平（P>0.05）；出院 3 个月、6 个月 FMA-UE 评分逐渐增高后下降、并于出院 12 个月降至出院 3 个月水平，但都显著高于出院时（P<0.05）；SS-QOL 先升高，并于出院 3 个月后持续下降，12 个月时降至出院时水平，但出院 3 个月、6 个月时显著高于出院时（P<0.05）。②对照组：BI 从出院后就呈现持续下降的趋势，出院 6 个月、12 个月与出院时比较出现显著下降(P<0.05)出院 3 个月；FMA-UE、SS-QOL 较出院时有所增加，但差别无统计学意义

（P>0.05）；随后呈现下降趋势，且出院 6 个月时的 FMA-UE、出院 12 个月时的 FMA-UE 以及 SS-QOL 与出院时比较均有显著下降（P<0.05）。
结论 基于 PEO 模式的家庭作业治疗对出院后脑卒中偏瘫患者上肢功能、日常生活活动能力及生活质量的维持是有效的，是一种实用、方便、有效的家庭作业治疗方案。

PU-3381
三叉神经痛外科综合治疗的回顾性分析（附 58 例病例）

刘长青[1,2]、彭俊[1]、蔡璞[1]、栾国明[2]
1. 重庆三博江陵医院有限公司
2. 首都医科大学三博脑科医院

目的 探讨三叉神经痛患者的临床特点、手术选择及术后并发症，为临床治疗选择、缩短患者病程、提高临床疗效提供参考。
方法 对重庆三博江陵医院神经外科 2017 年 1 月 1 日—2021 年 7 月 1 日间 58 例成功进行手术治疗的三叉神经痛患者资料进行回顾性分析，并随访一年。
结果 纳入的 58 例三叉神经痛病例中，男性与女性患者的人数比为 1.15:1（31:27），年龄大于 50 岁的患者占 50 例（86.2%），病程超过 1 年的患者占 48 例（82.8%），疼痛显著区位于右侧与左侧患者人数比为 1.42:1（34:24）。其中手术选择微血管减压术 52 例（89.7%），机器人引导下经皮穿刺三叉神经半月节球囊压迫术 4 例（6.9%），经皮穿刺短时程周围神经电刺激 2 例（3.4%）。58 例患者术后 1 年随访，共有 56 例疼痛消失，术后有 8 名患者出现面部麻木（微血管减压术 4 例，球囊压迫术 4 例），其中微血管减压 4 例麻木逐渐恢复。
结论 对于药物疗效欠佳的三叉神经痛患者，建议早期行手术治疗。其中微血管减压术为首选的治疗方法，其应用最为广泛，但对于高龄、合并严重基础疾病、微血管减压术风险较高的患者，可采用机器人引导下的经皮穿刺三叉神经半月节球囊压迫术，手术创伤更小，风险更小，患者也更易于接受。对于带状疱疹继发三叉神经痛的患者，短时程周围神经电刺激治疗效果显著，是一个不错的治疗选择。

PU-3382
NO 与肠道菌群对阿尔茨海默病发病的影响研究进展

周颖、易芳
长沙市第一医院

目的 阿尔茨海默病(AD)是一种以海马和大脑皮层神经元丢失为特征的神经退行性疾病，导致进行性认知能力下降。近年来发现肠道菌群、NO 在 AD 发病机制各方面起重要作用。本文通过文献阅读阐述 NO、肠道菌群和 AD 发病的三者关系，为探寻 AD 的病理发病机制和治疗新靶点提供方向。
方法 肠道微生物群组成的改变，可导致肠道屏障的通透性增加和免疫激活，从而导致全身炎症反应，进而可能破坏血脑屏障，促进脑细胞凋亡和坏死，最终导致神经退行性病变。NO 是神经系统中的重要信号分子，生理条件下由一氧化氮合酶（NOS）分解生成，且不同条件浓度的 NO 调节不同的病理生理过程。在病理条件下，NO 通过胞内各种信号通路调节与 AD 发病相关的 β 淀粉样蛋白沉积，tau 异常磷酸化等特征性病理改变。本文分别从 AD 与 NO、AD 与肠道菌群、肠道菌群与 NO 对 AD 的影响三个角度进行阐述，为寻找 AD 的治疗新靶点探寻方向。
结果 肠道中产生大量 NO，肠道菌群对于调节小胶质细胞的成熟和活化必不可少，活化的小胶质细胞分泌大量诱导型一氧化氮合酶，进而释放大量 NO；肠道微生态失调可改变 ENS 和 CNS 中 NO 的水平,会使得罹患 AD 的风险增加。NO 通过胞内各种信号通路调节与 AD 发病相关的 β 淀粉样蛋白沉积，tau 异常磷酸化等特征性病理改变。

肠道菌群的代谢产物可通过调节小胶质细胞的激活、炎症反应、氧化应激等途径对 AD 的发生发展产生影响。
研究表明益生元及某些药物通过调节肠道微生物群，改善大脑功能。粪菌移植也是一种很有前途的干预策略，它将来自健康供体的菌群移植到菌群失调的受体肠道，以达到平衡肠道菌群的目的。
结论 基于肠道菌群在胃肠道环境与 CNS 之间的相互作用中起着至关重要的作用，通过药物或者其他手段如益生元、益生菌、粪菌移植治疗改善肠道菌群的微生态疗法可能为 AD 治疗提供新的方向。

PU-3383

LGI1 抗体相关的面臂肌张力障碍的研究进展

杨欣睿、陈阳美
重庆医科大学附属第二医院

目的 富亮氨酸胶质瘤灭活蛋白 1 (leucine-rich glioma-inactivated 1 ,LGI1)抗体相关的面臂肌张力障碍（faciobrachial dystonic seizures，FBDS) 是抗 LGI1 脑炎的特征性表现，可早于其它症状出现，识别这种独特的发作类型为 早期治疗提供了机会，进而可能能预防认知障碍及病情进一步进展。本文根据既 往的研究，现将 FBDS 的临床特征、影像学、电生理、发作机制及治疗等方面做一 综述。
方法 本文解锁既往文献， 从 FBDS 的详细特征、影像学、电生理、可能的机制及治疗等方面做一综述
结果 LGI1 抗体相关的 FBDS 是一种重要的临床独特表型，主要表现为短暂、频繁的 面臂肌张力障碍，发作时可能伴有的癫痫特征提示皮层-皮层下神经网络的参与， 早期识别到这些症状提示应考虑行 LGI1 抗体检测，并同时行脑电图和影像学评估， 脑 PET 比 MRI 可能具有更高的灵敏性有助于提供早期诊断率；及时启动免疫治疗可能会阻止向边缘性脑炎发展。
结论 关于 LGI1 抗体相关的 FBDS 的起源、影像学特征、 治疗方案、早期治疗和功能预后的关系还需进一步研究。

PU-3384

致死性家族性失眠症一家系病例报道

王美萍、卢锦梅、吴登唱、周佳佳、计彩红、王康
浙江大学医学院附属第一医院

目的 致死性家族性失眠症(Fatal familial insomnia, FFI)是一种临床罕见的常染色体显性疾病，因朊蛋白基因(PrionGene,PRNP)D178 位点上的天冬氨酸突变为天冬酰胺致病，常表现为睡眠障碍及精神行为异常，且疾病进展迅速，需要基因检测才能诊断。该病呈现家系聚集性病例更加罕见，本研究回顾致死性家族性失眠症一家系的临床表现、影像、基因及预后，为进一步认知 FFI 提供参考资料。
方法 回顾性研究 FFI 家系调查研究成员的临床表现，影像表现，基因测序分析及预后，为提高对 FFI 的认识提供参考。
结果 1.回顾家系调查发现，先证者哥哥，弟弟及姐姐具有类似症状。先证者发病年龄为 58 岁，其哥哥发病年龄为 50 岁，其弟弟发病年龄为 45 岁，其姐姐发病年龄为 51 岁；哥哥及弟弟自起病约半年完全不认识家人，1 年左右死亡；姐姐首发表现为精神异常，外出后一直无消息。2.临床表现：先证者首发的症状表现为皮肤瘙痒，半年后交替出现嗜睡症及失眠症，逐渐出现夜间喘鸣，幻觉，虚构及认知功能障碍。其哥哥首发症状为头痛，后逐渐出现认知功能障碍，约半年不认识家人，伴有夜间喘息，可疑肌阵挛，1 年左右死亡。其弟弟首发症状为腰痛，之后感全身不舒服，2-3 月

左右出现嗜睡症，半年左右出现认知功能障碍，交替出现嗜睡症及失眠症，幻觉，夜间喘鸣音。3.先证者、其哥哥及其弟弟的头颅 MR、腰椎脑脊液常规、生化均正常。先证者有一个位点出现杂合错义突变 PRNP c.532G>A。

结论 1.临床上表现为睡眠障碍，特别是嗜睡症及失眠症交替，夜间有喘鸣，精神行为异常及认知功能障碍时，头颅 MR 无特异性病变时，我们要警惕 FFI，建议进一步行朊蛋白基因测序鉴别此疾病。该疾病预后差，3-6 月即出现认知功能障碍，1 年左右死亡。

PU-3385

歌唱性癫痫发作的研究进展

王慧敏、于辛
海军第 971 医院

目的 对歌唱性癫痫发作的临床表现、脑电图改变、影像学表现、治疗、音乐及其解剖定位等予以综述，旨在提高临床医生对于歌唱性癫痫发作的认识。

方法 总结了歌唱性癫痫发作的所有病例。

结果 临床表现：歌唱性癫痫发作，短暂、突然、形式多样，通常在中青年起病，高峰年龄为 30-53 岁之间。发作前通常无先兆症状，仅 1 例发作前有上腹部不适[4]。发作后可出现精神异常表现，如迷茫、健忘、发笑。绝大多数在觉醒状态下发作，每天可发作数次。至今仅 2 例在睡眠中有发作。核心症状为歌唱和哼唱。脑电图：发作期脑电图表现也不相同，但仍有共性。以哼唱为核心症状的歌唱性癫痫发作期脑电图全部起源于颞叶，其中 55.6%(5 /8 例)源于左颞叶， 22.2%(2/8 例)源于右颞叶，11.1%(1/8 例)源于双侧额颞叶。研究发现歌唱时伴手足自动症，大多提示额叶来源，包括 3 例右额叶，2 例左额叶，其中通过手术证实 1 例为右后额叶矢状旁区来源，1 例为左额上回和额中回来源。还有部分研究发现当患者歌唱时伴口咽自动症，提示颞叶来源，包括 4 例右颞叶，1 例左颞叶，其中 1 例经手术证实癫痫起源于右侧颞叶的杏仁核、海马，1 例起源于左侧颞叶的杏仁核。此外，研究发现癫痫发作时哼唱，全起源于颞叶，包括 6 例左颞叶，2 例右颞，1 例双侧额颞叶，其中 1 例证实为左前颞叶和海马起源。

结论 以上研究显示，歌唱性癫痫发作的部位并不完全一致。歌唱的自动症，可能是一种释放现象，或者通过激活学习的运动模式或记忆。歌唱发作可能需要募集特定音乐神经网络，累及双侧半球，额颞叶为主，而非仅仅局限于某一特定皮质区域，当然也可能是正常通的病理性过度激活导致的。

PU-3386

阿司匹林对脑梗死患者血 IL-8、SOD、MDA 的影响及机制研究

罗超、彭子娟、包正军
株洲市中心医院

目的 探讨阿司匹林对脑梗死患者血 IL-8、SOD、MDA 的影响。

方法 2019 年 1 月至 2020 年 12 月于本院神经内科住院的脑梗死患者 100 例，随机分成非阿司匹林组 50 例，阿司匹林组 50 例。检测治疗前后患者血 IL-8、SOD、MDA 水平，并采用美国国立卫生院神经功能缺损评分（NIHSS）对患者治疗前后生活质量评估。

结果 治疗后患者的血 IL-8、MDA 水平明显降低，血 SOD 水平明显升高，NIHSS 评分明显降低，血 IL-8、MDA 水平与患者的 NISSH 评分呈正相关,血 SOD 水平与患者的 NISSH 评分呈负相关。治疗后阿司匹林组血 IL-8、MDA 水平较非阿司匹林组明显降低，血 SOD 水平明显升高。统计学均有显著差异（$P<0.05$）。治疗后阿司匹林组 NIHSS 评分较非阿司匹林组降低，但无统计学意义。

结论 阿司匹林治疗后脑梗死患者血 IL-8、MDA 水平降低，SOD 水平升高，生活质量改善。

PU-3387

Axl 调节小胶质细胞/巨噬细胞 M1/M2 极化并减轻 EAE 的神经炎症反应和髓鞘脱失

孙梦娇、王满侠
兰州大学第二医院

目的 多发性硬化（Multiple sclerosis, MS）是一种免疫细胞介导的中枢神经系统(central nervous system, CNS)炎性脱髓鞘疾病。小胶质细胞/巨噬细胞激活和神经炎症是 MS 病程中的关键细胞事件，但其调节和功能机制仍不清楚。Axl 是受体酪氨酸激酶的 Tyro-Axl-Mer (TAM) 家族的成员，调节小胶质细胞/巨噬细胞生理学的多种特征。然而，其在 MS 中调节先天免疫反应和小胶质细胞/巨噬细胞 M1/M2 极化的功能尚未得到解决。本研究旨在评估 Axl 在调节 EAE 病程中小胶质细胞/巨噬细胞 M1/M2 极化、神经炎症和髓鞘脱失中的作用。
方法 采用 MOG35-55 多肽诱导 C57BL/6 雌性小鼠及 AXL 基因敲除小鼠构建 EAE 动物模型。重组蛋白 GAS6 鼻内给药干预。进行了神经行为评估、RT-PCR、蛋白质印迹、磁激活细胞分选、免疫组织化学和共聚焦显微镜分析、Nissl 和 Fluoro-Jade B 染色、临床症状评分，分别在体外和体内评估 AXL 敲除和过表达后小胶质细胞/巨噬细胞 M1/M2 极化、神经炎症和髓鞘脱失的变化。
结果 在 EAE 急性期，Axl 上调并调节小胶质细胞/巨噬细胞 M1/M2 极化和神经炎症。从机制上讲，Axl 激活信号转导和转录激活因子 1 (STAT1)/细胞因子信号传导抑制因子 1/3 (SOCS1/3) 通路。Axl 的抑制显着降低了小胶质细胞/巨噬细胞 M2 样极化，同时增加了 M1 样极化，这加剧了 EAE 临床症状评分。重组蛋白 GAS6 通过 Axl 激活在 EAE 小鼠中发挥有益作用。
结论 Axl 是小胶质细胞/巨噬细胞 M1/M2 极化和神经炎症的重要调节因子，可能被认为是 MS 治疗干预的潜在靶点。

PU-3388

进行性核上性麻痹患者冻结步态的临床特征及相关因素分析

王新新、田敏、张秀芳、马俊、刘艺鸣
山东大学齐鲁医院

目的 对 PSP 患者的各项临床症状及生活质量进行评估，并对比分析伴或不伴 FOG 的 PSP 患者的人口资料及临床特征，得出可能与 PSP 患者 FOG 相关的因素，并分析各项临床参数对 PSP 患者生活质量的影响。
方法 收集 2019 年 3 月至 2021 年 12 月就诊于山东大学齐鲁医院神经内科的门诊及住院 PSP 患者 89 例，根据冻结步态的概念及 MDS2008 年修订的新版帕金森病评估量表（MDS-UPDRS）第二部分第 13 个问题将 PSP 患者分为伴 FOG 组和不伴 FOG 组（PSP-FOG 组和 PSP-nFOG 组）。由运动障碍专科医生收集 PSP 患者的一般临床资料，包括性别、年龄、发病年龄、病程、受教育程度等基本信息，并完成相应的量表评估，包括 2008 年 MDS 新版帕金森病评估量表（MDS-UPDRS）、进行性核上性麻痹评估量表（PSP-RS）、MoCA 、MMSE、汉密尔顿焦虑量表（HAMA）、汉密尔顿抑郁量表（HAMD）、冻结步态问卷（FoG-Q）及帕金森病患者生活质量问卷（PDQ-39)。将 PSP-FOG 和 PSP-nFOG 患者的一般情况及临床参数进行对比研究，并分析 PSP-FOG 组各临床变量与 FOG-Q 之间的相关性，应用多元线性回归分析评估可能影响 PSP 患者生活质量的因素。使用 SPSS 25.0 对统计数据进行分析。
结果 1. 人口统计学资料特征

本研究共纳入 89 例 PSP 患者，平均发病年龄 61.79±6.28 岁，平均病程 3.85±1.91 年。其中 PSP-FOG 组 52 例（58.4%），PSP-nFOG 组 37 例（41.6%）。两组的性别、年龄、发病年龄及受教育年限均无统计学差异，而 PSP-FOG 组的病程较 PSP-nFOG 组更长，差异具有统计学意义。
2. PSP 冻结步态的单因素分析
2.1 两组的 MDS-UPDRS 总分和第 I、II 部分评分无统计学差异，而 PSP-FOG 组的第 III 部分评分高于 PSP-nFOG 组，差异有统计学意义。
2.2 PSP-FOG 组的 PSP-RS 总分及第 IV、V、VI 部分评分均比 PSP-nFOG 组更高，差异有统计学意义。其中，PSP-FOG 组的四肢强直、踏步、步态及姿势稳定性评分均高于 PSP-nFOG 组，差异有统计学意义。
2.3 两组的 MOCA、MMSE 总分均无统计学差异，但在亚项评分中，PSP-FOG 组的视空间与执行功能、抽象、语言评分均明显低于 PSP-nFOG 组，差异有统计学意义。
2.4 两组的 HAMA 评分无统计学差异，而 PSP-FOG 组的 HAMD 评分高于 PSP-nFOG 组，差异具有统计学意义。
3. PSP 冻结步态的多因素回归分析中，PSP-RS 中的步态评分和 MOCA 中的抽象评分进入回归方程。
4. PSP-FOG 组 FOG-Q 的相关因素分析显示，FOG-Q 评分与病程、PSP-RS-IV 评分、PSP-RS-V 评分及 PDQ-39 评分呈正相关,与年龄、PSP-RS 总分、MOCA、HAMA、HAMD 评分均无相关性。
5. PSP-FOG 组的 PDQ-39 评分显著高于 PSP-nFOG 组，差异有统计学意义（P＜0.05）。
6. PDQ-39 的多元线性回归分析：PSP-RS、HAMD、FOG-Q 评分均为 PDQ-39 评分的影响因素。
结论 1. 与不伴 FOG 的 PSP 患者相比，伴有 FOG 的 PSP 患者病程更长，且多种症状均比不伴 FOG 的 PSP 患者更为严重。
2. 病程、眼球运动障碍、肢体僵硬、姿势与步态异常、认知功能、抑郁均与 PSP 患者的 FOG 相关；步态异常和抽象思维异常是 PSP 患者 FOG 的独立危险因素。
3. 冻结步态、PSP-RS 评分、抑郁均为影响 PSP 患者生活质量的独立危险因素。

PU-3389

中枢听觉处理功能及其脑电在阿尔茨海默病早期患者中的诊断价值

李佳蕊[1]、章晓英[2]、格桑梅朵[2]、罗本燕[1]
1. 浙江大学医学院附属第一医院
2. 浙江大学医学院附属精神卫生中心/杭州市第七人民医院

目的 中枢听觉处理（central auditory processing, CAP）是听觉功能的重要组成，与认知关系紧密。本研究欲用两个代表不同方面的 CAP 范式，观察其在轻度认知障碍患者（Mild cognitive impairment, MCI）和阿尔茨海默病（Alzheimer's Disease, AD）早期痴呆患者中的表现；通过脑电图（electroencephalography，EEG）反映神经电活动改变，探究其在 AD 早期诊断中的价值。
方法 纳入 64 例受试者，AD 组 22 例，MCI 组 20 例，健康对照（Health Control, HC）组 22 例。使用交错扬扬格词范式（staggered spondaic word test, SSW）评估双耳处理功能和听觉 n-back 范式测量听觉工作记忆作为 CAP 行为学指标。同时监测 EEG，计算事件相关电位（event-related potential, ERP）的改变；全频段和分频段大脑功能连接（Function connection，FC）改变。
结果 行为学指标的组间差异显著，与认知功能正相关，听觉工作记忆对认知功能通过双耳听觉处理传递的中介效应显著。SSW 诱发的 P1-N1-P2 在部分导联组间差异显著，变化趋势复杂；n-back 诱发的 P3 的振幅 AD 组小于 HC 组；潜伏期 AD 组大于 MCI 组大于 HC 组。全频段 FC 组间差异显著；δ 波段的 SSW 范式中 HC 组左侧额叶与全脑关联增加，n-back 范式中 HC 组额叶与中央导联及顶叶导联的关联增加。

结论 AD 患者、MCI 患者的双耳处理功能和工作记忆功能明显低于正常人群，CAP 减退与认知功能的减退关联显著。相关 ERP 受 AD 疾病进程、年龄、受教育程度等因素影响；CAP 的 FC 受 AD 影响产生特异性模式的减退。

PU-3390

KANSL1 基因新发变异致 Koolen-De Vries 综合征临床表型与基因型特点分析

刘蕊、范宽、刘嘉鹏、韩璐、杨媛媛、田雨、胡晓
贵州省人民医院 神经内科

目的 探讨 1 例 Koolen-De Vries 综合症患者的临床表型，明确其致病变异及遗传学特点，提高临床医师对本病的认识。
方法 收集贵州省人民医院 1 例疑似 Koolen-De Vries 综合症患者的临床资料和外周血样本，采用全外显子组测序及染色体拷贝数变异（CNV）分析技术对患者进行基因检测，采用 Sanger 测序法对患者及其父母进行疑似致病变异验证。结合 KANSL1 基因突变的相关文献报道进行文献总结。
结果 先证者 17 岁男性，临床表现为自幼精神运动发育迟缓、智力障碍、言语发育落后、行为举止友好及和蔼可亲面容，伴管状鼻、牙齿形态大小不一、部分恒牙缺失、扁平足、足趾畸形、下肢纤长、隐睾症和先天性心脏病（房间隔缺损、肺动脉高压、右心大、心功能 I 级）等多种其他系统发育异常。头颅磁共振提示胼胝体发育不良。全外显子组测序结果显示：先证者 KANSL1 基因上存在 1 个杂合无义变异 c.1726C>T（p.R576*），该变异为新发变异，受检者父母均未携带该变异。Sanger 测序验证结果一致。先证者及父母染色体核型及染色体 CNV 正常。根据 ACMG 指南，该变异可分类为致病变异。该变异尚无文献报，国内也罕有确诊 Koolen-De Vries 综合症的文献报道。
结论 Koolen-De Vries 综合征临床主要表现为中度至重度智力障碍、肌张力减退、友善举止和高度特异性的面部特征（包括高大、宽前额、长脸、上斜的睑裂、内眦赘皮、管状鼻、球状鼻尖和大耳朵等），常有心脏及泌尿系统异常、大脑发育不全或海马体异常、癫痫、隐睾和皮肤、牙齿及骨骼异常。根据患者临床表现和基因检测结果可确诊为 Koolen-De Vries 综合症。KANSL1 基因新发 c.1726C>T（p.R576*）变异为该患者致病变异。目前治疗方式以对症改善畸形为主。该病例报道扩展了 Koolen-De Vries 综合症和 KANSL1 基因的遗传变异谱，提示了基因检测技术对临床智力障碍合并多发畸形患者的辅助诊断作用。

PU-3391

共济失调性眩晕的神经节苷脂干预研究

田作军、张玉洁、杨钦单、魏永刚、邓兴东、奉俊敏、徐评议
广州医科大学附属第一医院

目的 共济失调性眩晕，临床常以“走路不稳”、“头晕”等为主要症状。查体有 Romberg 征阳性及一字步不稳等体征。目前关于此类病症的病因及治疗方法都罕见报道。神经节苷脂能促进各种原因引起的神经神经系统损伤的功能恢复。本文旨在探索神经节苷脂注射液对共济失调性眩晕的治疗效果。
方法 收集 2020 年 10 月至 2022 年 1 月在我院神经内科住院的眩晕患者共 139 例。其中，有共济失调的 99 例，分为干预组 42 例和病例对照组 57 例；以无共济失调症状 40 例为空白对照组。空白对照和病例对照组患者均使用抗眩晕及改善微循环等常规治疗；干预组患者在常规治疗基础上加用神经节苷脂治疗 7 天。在治疗前、治疗 1 周、治疗后 3 月评估患者的眩晕残障量表（DHI）和共济失调量表（ICARS）评分。以治疗前后的评分差（△DHI 和△ICARS）作为评估预后的指标。再将

干预组细分为后束病变组 7 例、脑梗死组 7 例、变性病组 7 例和不明原因组 20 例，进一步评估亚组间的治疗效果。

结果 治疗前空白对照组、病例对照组与干预组治疗前的 DHI 和 ICARS 评分存在统计学差异（P 均<0.01）。三组间 DHI 评分在治疗 1 周后无差异，治疗 3 月后有差异（P<0.01）；病例对照组与干预组的 ICARS 评分治疗前无差异，在治疗 1 周后及治疗后 3 月均有差异（P<0.01）；评分差值比较，治疗 1 周及 3 月前后，干预组与病例对照组和空白对照组比，△DHI 均有统计学差异（P 均＜0.05）；与病例对照组比，△ICARS 均增大（P＜0.01）。

亚组比较：在治疗 1 周及 3 月前后，与后束病变组和梗死组比较，病因未明组△ICARS 均增大（P 均＜0.05）；变性组的△ICARS 均无明显差异。

结论 神经节苷脂能明显改善共济失调性眩晕的症状；对病因未明的共济失调性眩晕效果更显著。

PU-3392

CCM2 基因新致病变异所致脑海绵状血管瘤患者临床特点及遗传学分析

刘嘉鹏、刘蕊、范宽、韩璐、杨媛媛、瞿浩、胡晓
贵州省人民医院 神经内科

目的 分析 1 例 CCM2 基因新变异所致脑海绵状血管瘤患者临床特点及遗传学资料。

方法 收集 1 例以头痛就诊于贵州省人民医院神经内科的疑似脑海绵状血管瘤患者临床资料和外周血样本，完善头颅 MRI、DWI、SWI 和头颈部 CTA 检查。应用全外显子组测序筛选疑似致病变异，并使用 Sanger 测序技术进行验证。

结果 先证者为 50 岁女性，以反复头痛、脑出血为主要临床表现，45 岁时因脑出血行动脉瘤夹闭术，其姑妈有类似病史。头颈部 CTA 未见动脉瘤形成及异常血管团。头颅 MRI+DWI 未见明显异常；SWI 示双侧大、小脑半球及脑干内见多发散在微出血灶。全外显子组测序提示一个新的 CCM2 基因移码变异 c.69_695dup（p.I233Efs*61）为候选致病变异，Sanger 测序验证结果与全外显子组测序一致。SIFT、Polyphen2 等生信软件均预测其为有害突变。gnomAD 数据库及 ClinVar、HGMD 等变异数据库均未收录该变异。根据 ACMG 指南可将该变异分类为致病变异。

结论 该患者可诊断为家族性脑海绵状血管瘤。CCM2 基因新移码变异 c.69_695dup（p.I233Efs*61）为该患者致病变异。该病例报道扩展了脑海绵状血管瘤和 CCM2 基因的临床表型谱及遗传变异谱，提示了在影像学检查不易区分脑海绵状血管瘤和脑小血管病时全外显子组基因测序技术的辅助诊断作用。

PU-3393

脑电生物反馈技术在慢性失眠障碍患者的疗效观察

侯月、王慧聪、李宁、詹淑琴、王玉平
首都医科大学宣武医院

目的 失眠是以频繁而持续的入睡困难或睡眠维持困难并导致睡眠满意度不足为特征的睡眠障碍，慢性失眠障碍持续超过 3 个月并具有迁延反复的特征，导致这些睡眠问题往往伴随并困扰患者本人及其家庭、社会、职业、学业或者其他重要功能的损害。目前普遍存在对慢性失眠障碍治疗不满意的问题，不仅增加社会及公共卫生损害，还会使共病精神障碍或躯体疾病风险增加。因此，为患者寻找一项安全有效的治疗手段可以更好的改善患者临床症状及减少功能损害。本研究以顶叶 α 波为训练参数的脑电生物反馈技术对慢性失眠障碍的治疗效果，探讨其可能的神经机制。

方法 观察 1 年内就诊于宣武医院符合 DSM-V 中慢性失眠障碍诊断标准并进行生物反馈治疗的患者共 55 名（其中女性患者 34 名，男性患者 21 名），所有患者治疗前均进行匹兹堡睡眠质量指数（PSQI）、失眠严重程度指数（ISI）、状态-特质焦虑量表（STAI）、贝克抑郁量表（BDI）以评定其失眠症状严重程度、焦虑症状严重程度以及抑郁症状严重程度。所有患者在进行基线测试之后分别进行每次 30 分钟，共 10 次的脑电生物反馈治疗。治疗结束后再次进行 PSQI、ISI、STAI、BDI 量表评分以评定治疗效果。

结果 患者年龄、性别、PSQI、ISI、STAI-S、STAI-T、BDI 基线均符合正态性分布，对 55 名患者治疗前后四项评分进行配对样本 t 检验，结果显示匹兹堡睡眠质量指数（PSQI）、失眠严重指数评分（ISI）、焦虑状态-特质评分（STAI）、贝克抑郁量表评分（BDI）在治疗前后的差异均有统计学意义（p 值均<0.05）。

结论 以顶叶 α 波为训练参数的脑电生物反馈技术不仅能够明显改善慢性失眠障碍患者的失眠症状，同时也能改善患者的焦虑和抑郁症状。

PU-3394

1 例 SLC20A2 基因新致病变异所致特发性基底节钙化 1 型病案报道

范宽、刘蕊、韩璐、杨媛媛、刘嘉鹏、李世容、田雨、胡晓
贵州省人民医院

目的 明确 1 例疑似特发性基底节钙化患者的临床诊断和致病变异，分析其临床特点并复习相关文献。

方法 收集 1 例就诊于贵州省人民医院神经内科的疑似特发性基底节钙化患者临床资料和外周血液样本，并完善甲状腺功能、甲状旁腺功能和头颅 CT 等检查。应用全外显子组测序对其进行致病变异筛查，并应用 Sanger 测序技术对疑似致病变异位点进行验证。通过生物信息学分析和查阅相关文献进行基因致病性判断。复习相关文献，总结 *SLC20A2* 基因变异的临床表型和基因型相关性。

结果 先证者女性，47 岁，以眩晕、头痛及记忆力减退为主要临床表现。电解质、甲状腺功能和甲状旁腺功能均正常。头颅 CT 提示双侧顶枕叶皮层下、基底节区、丘脑、小脑半球多发钙化灶。全外显子组及毗邻剪接区域测序提示患者携带 *SLC20A2* 基因新杂合移码变异 c.414_415delinsT（p.M138Ifs*33）。经 SIFT、MutationTaster 和 Polyphen-2 等软件均预测为有害变异。该变异在 gnomAD 人群变异数据库和 ClinVar、HGMD 等临床变异数据库中均没有记录。既往研究表明，*SLC20A2* 基因功能缺失为特发性基底节钙化 1 型的致病原因。该变异为移码提前中止变异，很可能导致功能缺失，故根据 ACMG 指南将其分类为致病变异。

结论 该患者可诊断为特发性基底节钙化 1 型。*SLC20A2* 基因新变异 c.414_415delinsT（p.M138Ifs*33）为该患者的致病变异。本病例报道扩展了特发性基底节钙化和 *SLC20A2* 基因的遗传变异谱。

PU-3395

SWI 在缺血性脑血管病中的应用

阿娜古丽阿不拉尼压孜
中山大学附属第一医院

目的 突出静脉征（PVS）是指磁敏感加权成像（SWI）上患侧脑静脉低信号较对侧增多、增粗的现象，是由急性卒中患者低灌注区域内脑组织局部血管内氧摄取率增高，导致毛细血管及静脉内脱

氧血红蛋白与含氧血红蛋白比值增高产生的，可用于评估急性缺血性脑卒中（AIS）侧支循环状态、缺血半暗带、梗死体积、血栓成分、溶栓风险、神经功能预后等。
近年来探索 PVS 意义的研究比较多，但由于纳入标准，如症状发作到 SWI 检查时间、样本量、静脉评估方法等不一样。其实际意义不明确。本文将就磁敏感加权成像的基本原理、PVS 产生机制及其在急性缺血性卒中中的应用进行概述。
方法 从“PUBMED","CNKI”,上搜索病总结有关 SWI 在缺血性脑血管病中的应用的文章。
结果 如果缺血性卒中超急性期能够实现再通血管，PVS 与良好的预后相关，否则与不良的预后相关。
结论 SWI 可以应用于肾功能不全等不能注射造影剂患者侧枝循环、缺血半暗带，溶栓风险等评估。

PU-3396
干燥综合征继发抗磷脂抗体综合征致缺血性卒中一例报道

田婧
德阳市人民医院

目的 本文报道一例干燥综合征继发抗凝脂抗体综合征导致反复缺血性卒中的病例
方法 本文描述一例干燥综合征继发抗凝脂抗体综合征导致反复缺血性卒中的患者诊治过程
结果 患者女，36 岁，因“突发右侧肢体无力 5 天”入院。入院前 5 天，患者早晨起床后感右手手指麻木、烧灼不适，并逐渐进展至右侧上肢麻木、无力、多汗，不能持物，伴右侧手指抽动。入院前 2 天，患者出现右下肢无力，行走时拖步，无麻木、疼痛，同时诉左侧颞部间断性疼痛。病程中发热 1 次，体温达 38 摄氏度，后自行缓解。病程中无视物模糊、饮水呛咳、大小便失禁等。院外自行口服“维生素 B1、维生素 B6、甲钴胺”，自觉症状变化不明显故于我院就诊，急诊收入我科进一步诊治。本次起病前后精神食欲欠佳、情绪低落、睡眠差、体重变化不明显。
既往病史：17 年前右侧肢体无力后好转。10+天前因“停经 20+1 周，胎死宫内 5 小时”行引产手术，术后情绪低落、食欲欠佳。否认高血压病、糖尿病、高脂血症，否认心脏相关疾病，无吸烟饮酒嗜好，家族无遗传病以及同类病史。
入院查体：体温 36.6 摄氏度，心率 82 次/分，血压 110/58mmHg，呼吸 17 次/分。神经专科查体：轮椅推入病房，神志清楚，言语清晰，间断找词困难，不能完成复杂的指令性动作。双侧瞳孔等大形圆，直径 3mm，光反射灵敏，眼球运动到位，无眼震。无面舌瘫。右侧肢体肌张力降低，右上肢近端肌力 1 级，远端肌力 0 级，右下肢肌力 4 级。左侧肢体肌力 5 级。右侧肢体痛觉减退。右上肢、右下肢腱反射活跃，右侧踝阵挛阳性，左侧上下肢腱反射正常。右下肢病理征阳性，左下肢病理征阴性，脑膜刺激征阴性。
辅助检查：自身免疫抗体：ANA(+)、1:3200 着丝点型、1:320 细胞浆颗粒型、SSA/60KD 阳性、SSA/52KD 阳性、CENP-B 阳性。血沉 46mm/h。狼疮抗凝物：LA1 84.2s(31-42s) ，LA1/LA2 2.42(0.8-1.2)；β2GP1-IgA 抗体定量 305.6CU(<20), β2GP1-IgM 抗体定量 153.3CU (<20)，β2GP1-IgG 抗体 3466.0CU (<20)。抗心磷脂抗体：IgA 阳性。Schirmer 试验右眼 4mm，左眼 5mm。头颅 MRI+MRA：左侧额顶枕叶大脑中动脉供血区大片状、点状脑梗死。左大脑中动脉 M1 重度狭窄。左颈内动脉显影较对侧浅淡（图 1A,B）。颈胸椎 MRI：未见明显异常。DSA 全脑血管造影：左侧大脑中动脉局部管腔中重度狭窄，前向血流减慢。高分辨核磁共振血管壁成像： 左侧大脑中动脉局部狭窄，左侧颈内动脉海绵窦段及破裂孔段管壁增厚并明显强化，血管炎？（图 1C-E）。
诊疗经过：诊断考虑：1、分水岭脑梗死；2、左侧大脑中动脉狭窄；3、原发性干燥综合征，继发性抗磷脂抗体综合征，继发性中枢神经系统血管炎；4、引产术后。予以阿司匹林、低分子肝素、华法林、阿托伐他汀、甲强龙、羟氯喹、帕夫林治疗。出院时患者神清，语利，计算力减退，右上肢肌力 0 级，右下肢肌力 3 级，左侧肢体肌力正常，肢体深浅感觉正常。右侧病理征阳性。出院后到康复科进行康复治疗。3 月后复查狼疮抗体仍然阳性，但滴度较前下降。

结论 综上所述，pSS 继发 APS 可能是青年缺血性卒中的少见病因，核磁共振高分辨血管壁成像可以帮助探索少见病因所致卒中的具体发病机制，并指导治疗。本例患者的诊治过程，也提示积极识别、早期诊治少见病因所致的卒中，可以尽可能的帮助患者，改善预后。

PU-3397

缺血性卒中危险因素

张媛
海南医学院第一附属医院

目的 就不同年龄段的卒中危险因素进行总结，为缺血性卒中的预防提供参考。
方法 按照不同年龄段进行分组，综述不同年龄段缺血性卒中的危险因素。
结果 不同年龄段缺血性卒中的主要危险因素存在差异。
结论 对于缺血性卒中的预防，因就不同年龄段而采用不同的侧重点。

PU-3398

EB 病毒感染后胶质纤维酸性蛋白星形胶质细胞病一例

王志伟、杨奇琼、俞英欣、戚晓昆、刘建国
中国人民解放军总医院第六医学中心

目的 总结 EB 病毒感染后胶质纤维酸性蛋白（GFAP）星形胶质细胞病诊治经验。
方法 收集解放军总医院第六医学中心神经内科住院诊治的一例患者临床、影像学及实验室资料，并进行分析总结。
结果 患者男性，54 岁，主因“发热、肢体抖动、性格改变伴记忆力下降 1 月余”入院。患者于入院前 1 个月出现发热，最高体温 38.2 度，发病 18 天后，出现双手持物抖动，性情改变表现为爱哭、易急躁，讲话和饮水增多，饮食习惯改变，近记忆力下降，服中药体温恢复正常。既往和个人史：吸烟 1200 年支。入院后神经查体：欣快，计算力和近记忆力差，四肢腱反射亢进，双侧 Babinski 征阳性，双侧指鼻和跟膝胫试验欠稳准。外院辅助检查示 EB 病毒衣壳抗原 IgM 和 IgG、EB 病毒核抗原均升高。脑脊液化验示白细胞 33×10^6/L、蛋白 0.8g/L，头颅增强 MRI 示双侧脑室旁线状强化。血和脑脊液 GFAP-IgG 呈阳性。予激素冲击后序贯减量以及骁悉，症状明显好转。
结论 胶质纤维酸性蛋白星形胶质细胞病可继发于 EB 病毒感染后，临床症侯可表现为发热、肢体抖动和认知障碍，及早免疫治疗是改善预后的关键。

PU-3399

胱硫醚 β-合成酶缺乏导致高胱氨酸尿症引起自发性脑静脉窦血栓形成：一例病例报告及系统综述

田婧
德阳市人民医院

目的 脑静脉窦血栓形成（Cerebral venous sinus thrombosis，CVST）是一种少见的脑血管疾病，具有多种复杂的病因。 CVST 的一个罕见病因是胱硫醚 β 合酶 (Cystathionine beta-synthase，CBS) 缺乏引起的高胱氨酸尿症。快速及时的诊断和终生治疗可使这些患者获得良好的预后。

方法 我们报告一例因胱硫醚 β-合酶缺乏引起的脑静脉窦血栓形成病例，并对用英文报道的文献进行系统回顾。
结果 我科收治了一名 17 岁男性癫痫发作。脑核磁共振显示左额叶扩散加权成像皮质高信号和上矢状窦静脉血栓形成。实验室检查发现 极度高同型半胱氨酸血症，基因检测显示 CBS 基因中存在复合/复合杂合突变。患者接受低分子肝素治疗，随后进行抗凝、维生素 B6 和饮食蛋氨酸限制。三周后，同型半胱氨酸水平降至正常，三个月后复查显示 CVST 最终消失。我们进一步文献回顾发现了 42 例类似的病例，对此我们进行了综述。
结论 应常规筛查 CSVT 患者的总同型半胱氨酸水平，尤其是病因不明的患者。 CSVT 是 CBS 缺乏症的常见表现。

PU-3400
原发性中枢神经系统弥漫性大 B 细胞淋巴瘤 43 例分析

高岱佺、张运周
首都医科大学宣武医院

目的 分析原发性中枢神经系统弥漫性大 B 细胞淋巴瘤（PCNSDLBCL）的临床表现、影像学特点、脑脊液特点及病理学特征。
方法 回顾性分析经病理确诊的 43 例 PCNSDLBCL 患者的临床资料。
结果 亚急性或慢性起病为主，以头晕、头痛首发症状最为多见（62.8%），伴随出现恶心、呕吐、意识障碍、认知功能障碍、行为异常、言语障碍、运动障碍、感觉障碍、视力障碍、听力障碍、共济失调、癫痫及尿便障碍等局灶性神经功能缺损症状；病灶以多发病灶为主，幕上病灶最多见；病灶在 MRT1 加权像呈等或稍低信号，在 T2/FLAIR 加权像呈等或稍高或高信号，在病灶周围可见不同程度的水肿带；增强扫描：病灶呈不规则状、团状、点状、条状、线状、斑片状、结节状均匀不均匀强化，部分出现脑膜强化；组织病理学特点表现为肿瘤组织弥漫浸润性生长，部分伴有灶状坏死；肿瘤细胞围绕血管生长并部分侵犯血管壁，肿瘤细胞异型性明显，核分裂易见。根据 Hans 分型，生发中心亚型 4 例，非生发中心亚型 13 例。
结论 PCNSDLBCL 是中枢神经系统的高度恶性肿瘤，临床表现、影像检查及脑脊液检查无特异性，必须经病理学确诊，误诊率高，预后差，但目前尚缺乏最佳治疗方案，化疗是改善患者预后的主要治疗方法。

PU-3401
APOE 对阿尔茨海默病病理生理学的影响

尚丽
北京协和医院

目的 探究 APOE 对 AD 病理生理学的影响
方法 无
结果 载脂蛋白（APOE）4 是迟发性阿尔茨海默病（AD）最重要的风险基因，APOE4 以基因剂量依赖的方式增加 AD 风险并降低发病年龄。APOE4 通过多种途经参加 AD 的发病机制。（1）Aβ 代谢。APOE4 通过影响 γ-分泌酶的活性来增强 Aβ 的产生，在清除 Aβ 方面，APOE4 会削弱溶酶体降解，且在将 Aβ 转运穿过血脑屏障 (BBB) 方面不如 APOE3 有效。此外，与 APOE3 相比，APOE 4 促进 Aβ 聚集。（2）Tau 蛋白过度磷酸化。APOE4 直接与细胞质中的 Tau 蛋白相互作用，诱导其过度磷酸化。当存在 Aβ 病理时，APOE4 携带者具有更多的 Tau 聚集体。（3）TDP43。与 APOE3 和 APOE2 携带者相比，APOE4 携带者中 TDP-43 沉积增加。（4）脂质代谢。与 APOE2

和 APOE3 相比，APOE4 脂化程度降低，从而使 APOE4 在将脂质转运至神经元方面的效率低于 APOE2 及 APOE3。（5）线粒体功能。与 APOE3 相比，APOE4 在 AD 中的表达与线粒体呼吸复合体 I、IV 和 V 的转录产物的下调有关，且影响氧化应激和线粒体相关运输蛋白的表达。（6）神经炎症。APOE4 影响小胶质细胞的活化，提高促炎因子的表达，从而增强和延长的神经炎症反应。（7）血管完整性。APOE4 促进了小血管动脉硬化和淀粉样血管病，破坏微血管完整性并减少脑血流。（8）胰岛素和血管内皮生长因子（VEGF）信号。胰岛素和 VEGF 信号转导在 AD 中受损，并且特别受 APOE4 的影响。APOE4 损害神经元胰岛素信号传导和胰岛素受体运输，在 AD 患者中，APOE4 与 VEGF 之间存在相互作用。（9）突触可塑性。在 AD 患者的大脑中，APOE4 携带者突触变性增加，同时，树突密度可塑性和谷氨酸受体的数量减少。

结论 总之，人类 APOE4 主要通过其对 Aβ 清除和聚集的来影响 AD 的发病机制。然而，APOE 也不同程度地影响非 Aβ 依赖的多种途径。

PU-3402

缺血性卒中的神经保护治疗进展

张运周、高岱佺
首都医科大学宣武医院 神经内科

目的 卒中是严重危害中国国民健康的重大慢性非传染性疾病，是我国成人致死致残的首位病因，缺血性卒中是卒中的主要类型。一直以来，针对缺血性脑卒中的治疗方法主要是尽早溶栓取栓，实现血管再通。但狭窄的治疗时间窗及适用范围、再灌注引起的脑组织损伤等问题，使其在临床应用严重受限。近年来，越来越多的研究表明神经保护治疗对缺血性卒中具有较好的防治作用。

方法 本文回顾了兴奋性毒性抑制剂、自由基清除剂、抗炎剂、抗氧化剂、细胞凋亡抑制剂以及低温、氧疗、电刺激法、干细胞疗法等非药物治疗法。

结果 尽管目前进行了很多神经保护治疗的研究，但由于人和实验动物脑组织的不同、治疗缺血性卒中时间窗的难以控制、动物模型相对同质，但患者缺血性卒中病情不一且难以控制以及动物实验的观察指标不足以全面反映药物疗效等原因。现大多数药物在临床试验中没能证实有效，仍局限于基础研究或临床试验前期。

结论 基于血管再通的神经保护治疗能降低再灌注损伤，可能是一种有效的改善措施。

相信随着对缺血性卒中研究的深入，关于缺血性卒中的神经保护具体实践方式、疗效与安全性均能得到证实并将更好地应用于临床。

PU-3403

中国内地脑卒中治疗多中心随机对照试验 方法学质量现状报告

何莎
贵州省骨科医院(原:中国人民解放军总后勤部第八职工医院)

目的 了解中国内地脑卒中临床治疗多中心随机对照试验方法学质量现状与发展趋势，为未来国内临床试验设计及指南制定提供参考依据。

方法 电子检索 PubMed、Embase、Cochrane 临床试验登记数据库、中国生物医学文献数据库、中国期刊全文数据库、万方数据库、中国科技期刊全文数据库，纳入 2000 年 1 月-2019 年 12 月国内外发表的中国内地关于脑卒中（缺血性脑卒中、脑出血、蛛网膜下腔出血）治疗的多中心随机对照试验（randomized controlled trial，RCT），对所纳入的 RCT 进行基本情况、方法学质量及结局指标的评价

结果 共纳入脑卒中治疗多中心 RCT 90 个。2000 年—2009 年发表多中心 RCT 39 个，2010 年—2019 年发表多中心 RCT 51 个；2010 年—2019 年发表的多中心 RCT 数量是 2000 年—2009 年发表数量的 1.31 倍。以缺血性脑卒中为研究对象的研究占 58.9%（53/90），以脑出血为研究对象的研究占 14.4%（13/90），共同纳入缺血性和出血性脑卒中的研究占 26.7%（24/90）。药物试验占总纳入试验的 55.6%（50/90），非药物试验占 44.4%（40/90）。与 2000 年—2009 年比较，2010 年—2019 年发表的多中心 RCT 在报告失访情况（P=0.005）、明确报告主次要结局指标（P=0.027）以及不良反应报告（P=0.007）方面差异有统计学意义；两个时间段发表的多中心 RCT 在正确使用随机方法（P=0.341）、分组隐藏（P=0.611）、盲法（P=0.551）、报告使用意向性分析（P=0.573）以及随访时间（P=0.061）方面比较，差异均无统计学意义。
结论 近 20 年来，中国内地脑卒中治疗多中心 RCT 质量改善进步依旧缓慢，提高急性脑卒中治疗试验的设计与实施质量需引起更多重视。

PU-3404
伴有多灶性痫样放电的发作性运动诱发性运动障碍

王中原、王晓云、荣蓉
南京大学医学院附属鼓楼医院

目的 发作性运动诱发性运动障碍（paroxysmal kinesigenic dyskinesia, PKD) 是发作性运动障碍最常见的类型，属于神经内科罕见病，由于症状具有反复、刻板、发作性特点，且对抗癫痫发作药物治疗有效，易误诊为癫痫。
方法 汇报一 PKD 家系，误诊为“癫痫”20 余年。
结果 青年女性，婴儿时开始发作肢体强直，具体不详。自己有记忆以来，都是运动诱发左足强直、运动障碍，数秒或数十秒后恢复正常，无肢体抽搐或意识不清。头颅 MRI 未见异常，多次视频脑电图检查见发作间期局灶痫样放电，主要异常放电脑区为：右中央顶区，左枕区、后颞区。诊断为“癫痫”，早期服用丙戊酸钠效果不佳，改为拉莫三嗪后无发作，停药 8 年后再发，发作表现同前。父亲及爷爷有“癫痫”。完善全外显子测序及拷贝数变异检测，结果显示 PRRT2 基因移码变异，C.649dupC，变异来源于父亲。
结论 该患者为家族性 PKD，PRRT2 基因移码变异为常见基因变异，其中 C.649dupC 是热点突变，存在外显不全现象。患者误诊原因：忽视运动诱发诱因，脑电图见明确局灶性痫样放电。PKD 患者多数发作间期及发作期脑电图正常，约 10%患者脑电图见痫样放电，部分为局灶性痫样放电。本患者脑电图见较多痫样放电，但异常放电脑区左右不定，呈多灶性，提示患者有皮层受累，因非局灶起源的癫痫发作，痫样放电脑区并不固定。

PU-3405
脊髓纤维软骨栓塞症一例

郑伟城
东莞市人民医院

目的 急性脊髓综合征临床上常见病因包括缺血、炎症、局部占位、外伤等。脊髓纤维软骨栓塞（Fibrocartilaginous Embolism, FCE）指脊髓血管被椎间盘髓核栓子突然堵塞所造成的脊髓梗死，约占脊髓梗死的 1.8%。本文拟通过介绍一例脊髓纤维软骨栓塞患者的诊治过程，以提高临床医生对该疾病的认识。
方法 患者，男，30 岁，因“突发四肢无力 2 天”入院。患者如厕排便时手机跌落后弯腰拾起后出现颈痛，双上肢无力，数分钟后双下肢无力，伴胸部上段以下痛觉减退，跌倒于地，并出现二便障碍。

既往史、个人史、家族史无特殊。查体：T36.2℃，P90 次／分，R20 次/分，BP107/61mmHg。神清，语利，颅神经无异常，双上肢肌力 2 级，双下肢肌力 0 级，肌张力低，C4 水平以下深浅感觉减退，双侧腹壁反射、提睾反射消失，右巴氏征阳性，脑膜刺激征阴性；心肺腹未见明显异常，颈部无压痛。颈 MRI 提示颈髓 3-6 节段肿胀，长 T1、长 T2 信号，DWI 高信号，ADC 低信号；C3-5 椎间盘呈中央型突出。腰穿查脑脊液常规、生化、脊髓炎相关抗体为阴性。

结果 患者青年男性，无脑血管病危险因素、外伤、前驱感染、疫苗接种史，发病前有屈颈弯腰诱因、病情快速达峰、影像学提示梗死水平邻近的椎间盘先天变性或退化、脊髓炎相关抗体阴性的特点，结合文献报道，诊断脊髓纤维软骨栓塞，予营养神经、脱水及理疗。经过 2 周治疗，患者双上肢肌力恢复至 3 级，下肢 1 级，仍有明显二便障碍。

结论 FCE 为椎间盘存在基础病变的前提下因屈颈弯腰或其它 Valsalva 手法相关动作导致椎间盘压力突增，髓核破碎形成栓子，通过脊柱动脉系统逆行，经神经根动脉顺行进入脊髓动脉系统；或进入脊柱静脉系统，开始以顺行方式进入下腔系统，然后逆行进入 Batson 静脉丛和脊髓实质。该病因罕见，易误诊为缺血性脊髓梗死、脊髓炎等，缺乏有效治疗手段，预后差于常见病因，需引起临床重视。

PU-3406

眼睑痉挛患者白质微结构改变模式及可能机制

罗瑜涵[1]、钟林昌[2]、郭耀敏[1]、翁艾[1]、刘颖[1]、欧紫琳[1]、张为西[1]、彭康强[2]、刘刚[1]
1. 中山大学附属第一医院
2. 中山大学肿瘤防治中心

目的 已有研究表明，更好地描述大脑微观结构的变化可以提高我们对肌张力障碍病理生理机制的理解，但眼睑痉挛中白质微观结构完整性模式的改变仍存在争议。此外，令人惊讶的是，在以往的弥散张量成像研究中，并没有发现任何白质的微观结构可塑性，这与眼睑痉挛中广泛脑区灰质体积和功能活性的增加并不一致。我们的目的是研究眼睑痉挛患者与面肌痉挛患者或健康对照的白质微观结构的变化。

方法 收集 62 例眼睑痉挛患者、62 例面肌痉挛患者和 62 例健康对照者的弥散加权磁共振成像。比较三组间基于脑域的空间统计、基于全脑体素的分析和概率纤维跟踪。进一步进行相关分析以评估扩散指数与患者临床测量值之间的关系。

结果 基于全脑体素的空间统计分析显示，眼睑痉挛患者左侧中扣带皮层/辅助运动区和右侧额上回的弥散各向异性显著高于面肌痉挛患者和健康对照组，而面肌痉挛患者与健康对照组之间的弥散各向异性无显著差异。此外，这些区域的平均弥散各向异性与眼睑痉挛的病程呈正相关。此外，利用概率纤维追踪，在面肌痉挛患者中发现了类似的脑干连接纤维，这些区域的弥散各向异性显著增加，主要位于双侧皮质脊髓束、小脑中脚、内侧丘系、小脑上脚的脊髓小脑束前束和脊髓丘脑束。然而，眼睑痉挛患者只有右内侧丘系的弥散各向异性显著高于健康对照组。

结论 我们的研究结果表明，眼睑痉挛患者的左中扣带皮层/辅助运动区、右侧额上回和右侧内侧丘系的微结构可塑性可能是由于肌张力的特异性异常(左侧扣带回中部/辅助运动区和右侧额上回)和面部运动过度(右侧内侧丘系)。

PU-3407

以震颤起病的平山病一例并文献复习

易铭、党超
中山大学附属第一医院

目的 探讨平山病的临床特点及诊治要点。

方法 回顾性分析 1 例平山病临床表现、神经电生理检查及 MRI 影像资料，并复习相关文献。
结果 该例平山病患者青春期起病，表现为双手持续性震颤，活动、紧张时加重，休息时无明显好转，寒冷无加重。查体：运动系统双上肢远端肌力 4 级，可疑左手虎口处肌肉萎缩，双上肢痛触觉减退。肌电图示左尺神经传导速度减慢，双侧小指展肌可见自发电位，双小指展、右侧伸直总、左肱二头肌运动单位平均时限增宽，波幅增大。屈颈位 MR：颈椎反弓，颈 3-5 椎体轻度骨质增生；2.颈 4-6 水平脊髓变细、变性，屈曲位后缘硬膜前移。
结论：当青少年出现上肢震颤，即使无明显肌力下降及肌肉萎缩，也需警惕平山病可能，结合肌电图和屈曲位颈椎 MRI 特征表现，减少临床误诊。
1.病例回顾
19 岁青年男性，慢性病程，主因“双手震颤 6 年”入院。表现为双手持续性震颤，活动、紧张时加重，休息时无明显好转，无麻木感、无针刺感，右手虎口处肌肉可疑萎缩，双手指背伸肌力下降。既往史、家族史无特殊。查体：心肺腹无异常。神经系统查体：高级神经功能完好，颅神经检查无异常，运动系统双上肢远端肌力 4 级，可以左手虎口处肌肉萎缩，双上肢痛触觉减退，双侧腱反射正常，病理征阴性。辅助检查：震颤分析：维持姿势时可见 8.4Hz 节律性震颤，右侧明显，主动肌拮抗肌同步收缩。静息及负重后未见明确节律性震颤。不除外特发性震颤可能。肌电图左尺神经传导速度减慢、正中神经运动传导波幅及速度正常。双尺、正中、桡、腓肠、足底内侧皮神经感觉传导波幅及速度正常。针电极：双侧小指展肌可见自发电位，双小指展、右侧伸直总、左肱二头肌运动单位平均时限增宽，波幅增大。颈椎 MR：1.颈椎反弓，颈 3-5 椎体轻度骨质增生；2.颈 4-6 水平脊髓变细、变性，屈曲位后缘硬膜前移。予维生素、恩必普、辅酶 Q10 营养神经治疗。
结论 平山病又称青年上肢远端肌肉萎缩，是一种良性自限性疾病。其发病机制尚不明确，可能与生长发育不平衡，硬脊膜压迫、遗传、免疫学等因素相关[1]。寒冷麻痹、平举震颤及前臂斜坡样肌萎缩是平山病三大特征，常见症状为上肢缓慢进行性萎缩和无力，并伴有脊髓萎缩[1]。多无颅神经及脊髓胸、腰、骶段神经受损表现。病情缓慢进展，病程具有自限性，一般 5 年内停止进展，预后较好[2]。在屈颈位时有特异影像学表现，肌电图常提示下颈段脊髓前角病变，患侧受累肌肉肌电图呈神经源性改变[3]。
尽早诊断能有效改善预后，目前临床常有的诊断方法为肌电图检查和屈颈位颈椎核磁共振。平山病的肌电图改变主要局限在中下颈段，呈节段性表现。运动神经传导速度无明显异常，波幅可降低，末端运动潜伏期轻度延长。通常感觉神经传导正常。针电极检查以受累肌群运动单位电位（ Motor Unit Potential，MUP）减少，并有束颤和纤颤电位，多相波增大，随意收缩时可见巨大电位[4]提示神经源性损害。影像学特征可表现为硬脊膜失连接 （loss of attachment， LOA） 现象。与中立位颈椎 MRI 相比，颈椎屈曲位矢状位 MRI 显示下颈段脊髓明显前移、脊髓前间隙变窄或消失，横断面显示脊髓变扁；颈椎屈曲位矢状位 MRIT2 加权像显示脊髓后方“膜-壁分离”现象（新月形高信号影）；硬膜囊后壁与椎管后壁分离现象。
本病例为双手震颤起病，寒冷震颤不明显，肌肉萎缩无特征性表现且无明显上肢无力。有研究报道患者在静息位和伸直手臂姿势位时都有不对称、不规则的肌阵挛性震颤[5]。
Georgios 等人.[3]的研究发现，屈颈时可诱发患者手指震颤，这可能因屈颈时硬脊膜压迫脊髓，对缺血较敏感的脊髓前角细胞由于压迫而引起短暂缺血所致.
有研究强[6]调了在伴有无痛性、进行性上肢无力的青少年或年轻男性中有较高的临床怀疑平山病指数的重要性。另有一些患者可出现一侧肢体无力情况稳定后，另一侧上肢肌肉萎缩或肌无力的情况[7]，因该病起病与表现与运动神经元病有相似之处，尤其在疾病进展期，容易误诊为运动神经元病。
综上，对双上肢震颤的青少年，伴不伴肌肉萎缩或无力，尤其男性，需警惕平山病可能，仔细询问病史，辨别有无寒冷麻痹及平举震颤等特征，结合肌电图和颈椎 MR，减少临床误诊。及时采用颈托等正确治疗措施，减少颈部活动，及早治疗改善预后。

PU-3408

Lewis-Sumner 综合征一例并文献复习

易铭、党超
中山大学附属第一医院

目的 1.病例介绍：患者，女，14 岁，主因“四肢麻木伴乏力 8 月余，加重 1 月入院”于 2021-6-15 日入院。患者诉 8 月前（2020.10）无明显诱因出现右下肢麻木，为右膝以下麻木感起病，逐渐往下发展累及小腿、足背、足底，伴肢体乏力，走路不稳，经常跌倒，无踩棉花感。一月后出现左膝以下麻木，逐渐发展为双手手指麻。曾于外院治疗，考虑“周围神经病”，予“营养神经、激素治疗（甲泼尼龙 0.5g*3 天，地米 10mg*1 天，5mg*天）”，肢体麻木无明显改善。随后就诊中山大学附属第五医院，诊断“吉兰巴雷？”予丙球冲击治疗 5 天，乏力及麻木有所缓解。出院后予甲钴胺、维生素营养神经治疗。出院 1 月后感双下肢麻木症状反复。一月前（2021.5）感四肢麻木及乏力加重，双下肢麻木累及膝盖，右侧麻木感较重，双上肢麻木从手指远端逐渐发展至手掌、手背，感四肢无力，不能独自站立，写字较前变差。2021.6.2 于我院门诊就诊，考虑“周围神经病”，予环磷酰胺、贝前列素、胞磷胆碱治疗。既往右侧面神经麻痹史。个人史、家族史无特殊。
入院查体：神志清楚，高级神经功能未见异常，双侧瞳孔等圆等大，右侧鼻唇沟稍浅。右手小鱼际肌较左侧稍萎缩，双上肢肌张力减弱，双下肢近端肌力 4 级，远端 3 级，双侧腱反射减弱，双下肢痛触觉、定位觉、震动觉减退，双上肢远痛触楚觉减退，左侧 Lasegue 征阳性，四肢腱反射减退，病理征阴性。入院检查：免疫球蛋白 M/CSF 3.54mg/L ↑，免疫球蛋白 G/CSF 78.30mg/L ↑，未发现有寡克隆免疫球蛋白；淋巴细胞亚群细胞表面抗原检测：CD3+ 78.8% ↑，CD19+ 17.9% ，NK 细胞 2.9% ↓；性激素组合：卵泡刺激素(FSH) 1.13IU/L ↓，泌乳素(PRL) 60.20ng/mL ↑；基础生化：低密度胆固醇 LDL-c 3.23mmol/L ↑，载脂蛋白 E (Apo-E) 48mg/L ↑，总蛋白 TP 63.4g/L ↓；三大常规、出、凝血常规、风湿免疫、甲状腺组合未见明显异常。腰穿压力初压 150mmH2O，末压 100mmH2O，脑脊液常规：Pandy 试验阴性，白细胞计数 0 个；脑脊液生化组合：氯(CSF)Cl 119mmol/L ，葡萄糖(CSF)GLU 3.7mmol/L ，脑脊液蛋白 PROT 433.0mg/L ；CSF 蛋白组合：白蛋白(csf)ALB 471.00mg/L ↑。周围神经病抗体 抗 GM3 抗体（+）肌电图： 1.上下肢周围神经损害，右尺神经及双胫、腓总神经见传导阻滞。2.上下肢远端肌肉神经源性损害。外送遗传串联质谱未见明显异常。综上所述，患者年轻女性，慢性病程，进行性加重，表现为不对称远端起病的运动及感觉障碍，伴有右手小鱼际肌萎缩和足下垂，腰椎穿刺蛋白数轻度升高，细胞数正常，肌电图示上下肢运动及感觉传导阻滞。考虑诊断为 Lewis-Sumner 综合征，予丙种球蛋白 0.4g/（kg d）冲击治疗 5 天，患者肢体无力及麻木有所好转。

方法 2.1 概述

慢性炎性脱髓鞘型多神经病变（CIDP）是常见的慢性免疫介导性炎性多神经病变。根据欧洲神经学会和周围神经学会的定义【1】，CIDP 是指进展或复发 2 个月以上，有周围神经脱髓鞘的电生理或病理证据，对免疫抑制或免疫调节治疗有效的一类疾病。CIDP 分为经典型和非经典型，非经典型 CIDP 的发生率为 18%[2]。

Lewis-Sumner 综合征（LSS）也称多灶性获得性感觉运动周围神经病（multifocal acquired demyelinating sensory and motor neuropathy, MADSAM)，被认为是 CIDP 的一种变异型，由 Lewis 等人于 1982 年首次报道的[3]。疾病特点为非对称性的上肢远端起病的，同时累及运动及感觉的多发单神经脱髓鞘病变，肌电图可见传导阻滞。大多数 LSS 患者对免疫球蛋白治疗有效。

2.2 发病机制

目前 LSS 的病因不明确，其研究结果也有限，多数学者认为是免疫功能异常或病毒感染继发所致。

2.3 临床特点

LSS 好发于男性，高发年龄在 50 岁左右[4]。首发症状通常是不对称的，常见以一侧上肢远端起病，也可由下肢起病，但只有 18%的患者存在孤立的下肢受累[5]。有文献报道感觉症状可占到首发症状的 80%[6]。主要表现为麻木，疼痛感较少见。同时可伴有颅神经的受累[7]。不对称的神经传导阻滞是 LSS 神经电生理特点[8]， 提示神经纤维脱髓鞘表现。传导阻滞上下肢均可见，最常见的为

正中神经、尺神经传导阻滞[9]。本例患者表现为右侧尺神经及双侧胫、腓总神经传导阻滞。患者的感觉受累通常更广泛，超出传导阻滞神经的范围。其次，LSS 的脑脊液蛋白水平通常正常或轻度增高，无明显蛋白-细胞分离现象。

2.4 鉴别诊断

LSS 经常与 CIDP 和多灶运动神经病(MMN)相鉴别。CIDP 肢体无力通常是对称的，且有脑脊液蛋白明显升高。MMN 表现为不对称的肢体远端运动症状，多无感觉障碍，GM1 特异抗体阳性，而 LSS 感觉常受累，且表现为长节段，超出传导阻滞范围。LSS 脑神经受累比 CIDP 更常见，而 MMN 通常不出现脑神经受累[10]。据报道 15%～31%的 LSS 患者有脑神经受累，可涉及脑神经Ⅱ、Ⅲ、Ⅳ、Ⅴ、Ⅵ、Ⅶ、Ⅸ和Ⅹ，临床表现可见单侧声带麻痹和喉痉挛，其机制认为神经节苷脂抗体引起的髓鞘慢性破坏，导致迷走和舌下神经水肿、髓鞘丧失或轴突破坏[11]。

此外，LSS 常与腕管综合征、肘管综合征、腓骨肌萎缩症等相鉴别。

2.5 治疗

大部分研究认为，静脉注射免疫球蛋白(IVIG)治疗似乎与经典 CIDP 一样有效[12]。糖皮质激素的疗效较有争议:一些研究认为其治疗疗效与经典 CIDP 相似[13]，但最近的临床报道糖皮质激素治疗结果欠佳，甚至可能导致疾病进一步恶化。血浆交换(Plasma exchange, PE)在 LSS 中并不常见，而且通常无效。曾有报道使用利妥昔单抗缓解 LSS 上肢无力及感觉减退，但其疗效仍有争议[14]。LSS 患者的治疗较经典型 CIDP 有效率和长期预后较差[15]，临床上大多数治疗有效的患者需要长期用药以控制复发。更清楚地了解 LSS 的病理生理学及发病机制，并开发新的治疗策略是当务之急。

结果 。

结论 。

PU-3409

以急性认知障碍为首发的原发性干燥综合征 1 例

陈歆然、王莹、曾进胜
中山大学附属第一医院

目的 原发性干燥综合征的中枢神经系统损害临床较少见，多数隐匿起病，而以急性认知障碍为首发的症状的更为少见，其临床症状及影像学表现无特异性。现报告以急性认知障碍为首发的原发性干燥综合征一例。

方法 分析患者临床表现及体格检查等病例特点，行视频脑电图、头颅 MRI、唇腺活检等检查，并抽取脑脊液行细胞学、自身免疫性脑炎、中枢神经系统脱髓鞘疾病抗体及副肿瘤综合征抗体检测。

结果 患者女性，27 岁，晨起时出现记忆力下降、精神异常，不能回忆近两周发生事情，对熟悉的人和地方感到陌生，对既往事物逐渐失去兴趣，不能胜任工作，日常行为活动可自理；查体：神清，近远事物记忆力减退，时间、地点定向力减退，计算力、理解力正常，余神经系统查体未见异常。两次风湿病组合示抗 SSA、SSB 抗体（+），ANA 稍高；唇腺活检示轻度腺体萎缩伴局灶性淋巴细胞浸润；MMSE 评分正常，心理科评估考虑焦虑状态；视频脑电图示双侧颞区弥漫性慢波伴痫性放电。颅脑 MRI 示：FLAIR 见双侧海马略饱满，对称性高信号，增强无强化，MRA、DWI、PWI 及 SWI 未见异常。脑脊液压力、常规、生化及细胞学、自身免疫性脑炎、中枢神经系统脱髓鞘疾病抗体、副肿瘤综合征抗体检测阴性。予甲强龙 80mg 静滴 1 周后改为美卓乐 40mg 口服，患者记忆力、定向力有所改善。

结论 原发性干燥综合征中枢神经系统损害可以急性认知障碍起病，脑脊液及影像学表现可缺乏特异性。

PU-3410

SARM1 敲除对局灶性脑梗死后远隔内囊损害的影响

周坤、谭燕、张国芬、张健
中山大学附属第一医院

目的 本研究旨在通过动物学实验探索 SARM1 基因敲除对局灶性脑梗死后远隔内囊损害的影响。
方法
1、本实验选用雄性 3 月龄 Sarm1-/-小鼠和 Sarm1+/+小鼠进行光化学法建立局灶性大脑皮层梗死模型，以术后 7 天、14 天作为时间点进行观察，通过评估小鼠脑梗死体积、行为学评分、免疫荧光及免疫印迹等方法，观察 SARM1 敲除对局灶性脑梗死后内囊损害的影响及轴突存活因子的变化。
结果
1、术后 7 天及 14 天，Sarm1-/-小鼠相较于 Sarm1+/+小鼠梗死灶体积分数无明显差异，改良神经功能评分显著下降，神经功能得到改善。
2、免疫蛋白印迹结果显示，局灶性脑梗死 7 天及 14 天后 Sarm1 敲除小鼠与 Sarm1+/+小鼠卒中后远隔内囊均出现轴突存活因子 NMNAT2、SCG10 水平下降，无统计学差异。
3、免疫荧光显示，术后 7 天及 14 天，Sarm1-/-小鼠相较 Sarm1+/+小鼠远隔内囊部位 NF-L（神经丝轻链蛋白）标记轴突存活增多。
结论 1、SARM1 敲除可以减轻小鼠局灶性脑梗死后的内囊损害，且对相应神经功能有保护作用。
2、局灶性脑梗死后内囊的损害可能与内囊中轴突存活因子下降，SARM1 激活有关。

PU-3411

PLA2G6 相关肌张力障碍-帕金森综合症 2 例报告

罗玥、杨婕、蔡曼斯、李洵桦、陈定邦
中山大学附属第一医院

目的 PLA2G6 为磷脂酶 A2 第Ⅵ型 (phospholipase A2 group)即 PARK14 基因，其编码蛋白质参与磷脂代谢，在黑质-尾状核-丘脑-海马部位星形胶质细胞和神经元高表达。PLA2G6 突变可致多种神经系统疾病，其中包括成年起病的肌张力障碍-帕金森综合征。本文旨在分析 PLA2G6 突变相关帕金森综合征患者的临床及遗传特征，探讨其治疗与预后。
方法 归纳 2 例 PLA2G6 突变相关帕金森综合征患者的病史、基因检测结果及治疗反应。
结果 2 例患者，皆为男性，慢性病程，首发症状为帕金森病表现（行动迟缓、肢体震颤、二便障碍等），查体皆有四肢肌张力高，腱反射亢进，病理征阳性。两例患者颅脑 MR 可见小脑萎缩，PET-CT 提示双侧纹状体多巴胺代谢减低。患者 1 的 PLA2G6 基因中检测出杂合突变（c.1077G>A，p.Ser359=;c.991G>T,p.Asp331Tyr）。患者 2 则检测到 Exon7 c.991G>T p.(Asp331Tyr)及 Exon2 c.1A>G p.(Met?)的杂合致病性突变。两名患者都对左旋多巴治疗反应性良好，但患者 2 在服左旋多巴过程中出现头部及上身的不自主扭动，经 TMS 治疗和调整用量后不自主运动减少。
结论 我们报告了两例 PLA2G6 相关肌张力障碍-帕金森综合征患者，这两例的诊治过程提示我们，PLA2G6 的突变可导致早发性帕金森症伴肌张力障碍、锥体和小脑体征、肌阵挛和认知障碍。如患者有早期出现的帕金森症状、精神症状合并小脑症状，需进行 PLA2G6 突变分析。 PLA2G6 突变的早发性帕金森患者在使用左旋多巴治疗的过程中出现异动可能性较大，在治疗过程中需要注意监测，及时调整药物用量。

PU-3412

一侧颈内动脉闭塞致双侧大脑多发梗塞一例报道

唐蕙嘉、古锦敏、牛星阳、邢世会
中山大学附属第一医院

目的 脑梗死的病因鉴别是临床工作的重点和难点，不同病因的脑梗死应采取不同的治疗方案。各种来源的栓塞常表现为双侧大脑多发梗塞。而一侧大血管病变往往致同侧半球梗塞，少出现双侧多发梗塞。本文报道 1 例由一侧颈内动脉闭塞致双侧大脑多发梗塞的患者的临床症状、检查、治疗过程及治疗效果，有助于加深临床医生对双侧大脑多发梗塞的病因鉴别和诊断治疗的理解。
方法 对患者病史资料进行回顾，采用第八版神经内科教科书神经科体格检查方法，由本院一名经验丰富的神经内科医生进行系统的神经科体格检查。采用 SIEMENS 公司生产的 TrioTim3.0T 磁共振仪器进行磁共振扫描，应用 syngo MR B17 操作系统完成 MRI 数据的收集和处理。采用 PubMed、知网等数据库网站收集国内外有关一侧颈内动脉闭塞致双侧大脑多发梗塞的病例报道及相关资料，整理回顾本例患者的临床和影像学表现，归纳其病因、诊治方法及预后的相关特点。
结果 患者男，73 岁，因“突发左侧肢体无力伴言语不清 5 天，加重 2 天”入院。既往有高血压、吸烟等高危因素。本病例以左侧肢体无力伴言语不清为首发症状，入院前 2 天患者左侧肢体无力加重，至我院时出现谵妄、胡言乱语。入院时查体：记忆力、计算力下降，言语不清。左侧中枢性面舌瘫。左侧肢体肌力减退。头部 CTP 示：左侧额顶颞叶低灌注。颅脑 DWI 见双侧额顶叶白质、半卵圆中心、右侧放射冠、左侧枕叶多发新近腔隙性脑梗死灶。完善超声心动图，24 小时 Holter，下肢动静脉彩超未见卵圆孔未闭、瓣膜疾病、房颤及下肢静脉血栓。完善脑血管造影示右侧颈内动脉起始部重度狭窄，可见多发溃疡斑块，通过前交通动脉部分代偿左侧大脑中动脉供血区；左侧颈内动脉闭塞。综合分析，患者皮层下梗塞考虑左侧颈内动脉闭塞引起同侧半球低灌注所致；当右侧颈内动脉的斑块脱落，通过前交通动脉堵塞皮层支及穿支动脉，引起皮层和深部白质的多发梗塞。患者入院后予抗板调脂等治疗，两周后症状改善。
结论 脑梗死的病因与治疗息息相关。临床工作中需完善相关必要检查，避免错误判断其病因而导致治疗延误。

PU-3413

颞部自体脂肪移植术致脑梗死一例报道

古锦敏、牛星阳、肖佩仪、邢世会
中山大学附属第一医院

目的 面部自体脂肪移植术（Facial autologous fat transplantation）是指将人体脂肪较丰富部位的多余脂肪经抽取并处理成纯净的脂肪颗粒，然后注射到面部凹陷区以改善面部轮廓，从而达到面部美容。因其具有创伤小、恢复快等优点而广泛应用于临床。然而，尽管该手术的安全性较高，仍有可能出现组织坏死等并发症，更严重者可出现眼动脉栓塞、脑血管栓塞等。本文报道一例因颞部自体脂肪填充引起的双侧大脑半球多发脂肪栓塞（左侧为重）的患者的病史资料、临床表现、影像资料等，讨论面部注射过程中脑梗死发生的机制及预防措施。
方法 材料与方法：回顾患者的病史资料，采用第八版神经内科教科书神经系统体格检查方法，由本院一名经验丰富的神经内科医生进行神经系统体格检查。采用 SIEMENS 公司生产的 TrioTim3.0T 磁共振仪器进行核磁共振扫描，并通过 syngo MR B17 操作系统收集和处理 MRI 数据。利用 Pubmed、万方等数据库收集国内外面部自体脂肪移植术并发症的相关资料，整理回顾面部注射导致脑梗死发生的机制及预防措施。
结果 病例特点：患者女，30 岁，因“突发言语不能、右侧肢体无力 1 天”入院。患者于颞部自体脂肪移植术中突发言语不能，右侧肢体无力伴意识模糊，遂急诊于我院。既往无高血压、糖尿病等血

管病危险因素。个人史及家族史无特殊。查体：意识水平描述，不完全运动性失语；右侧额纹稍浅，右侧皱额、皱眉、闭目较左侧力弱，示齿口角左偏；右上肢肌力 0 级，右下肢肌力 5-级。颅脑 MRA+DWI+SWI 提示：左侧额顶枕叶、右侧额顶叶多发多处急性脂肪栓塞，左侧额顶叶合并少许出血；左侧大脑中动脉远端分支减少，部分中断。结合面部脂肪移植术史考虑为脂肪栓塞所致脑梗死。予抗血小板、降脂、改善循环药物及康复治疗，症状逐渐好转。

结论 面部自体脂肪移植由于误注入血管或渗漏脂滴逆行进入破损血管可造成脂肪颗粒误入颅面部血管而引起急性脑梗死，并可能导致不同程度的神经功能缺损甚至死亡。因此行面部自体脂肪移植术时应告知患者发生相关并发症的可能性，操作者应熟悉面部注射部位的解剖结构，规范操作，以避免血管栓塞等并发症的发生。

PU-3414

老年男性，四肢僵硬半年余 —POEMS 综合征

李小双、李晶晶
中山大学附属第一医院

目的 POEMS 综合征是一种病因和发病机制不清、罕见的多系统疾病，临床表现复杂，容易误诊。本文报道一例以肢体僵硬导致肢体活动障碍，伴随周围神经损害及顽固性高钙血症为突出症状的 POEMS 病例，讨论该类型患者的临床特点、鉴别诊断。

方法 从电子病历中获得患者病史资料、辅助检查及随访结果。使用 Pubmed、知网等数据库收集国内外 POEMS 综合征相关文献资料。整理回顾 POEMS 综合征患者的临床特点、诊断标准及治疗措施。

结果 本病例患者存在多发周围神经病变、单克隆浆细胞增殖、血 VEGF 增高、多浆膜腔和全身皮下及软组织周围脂肪间隙水肿、内分泌改变、皮肤变化以及血小板增多等临床表现。根据 2017 年更新的 POEMS 诊断标准，本例患者 POEMS 综合征诊断明确。治疗予达雷妥尤单抗（Dara）+硼替佐米合并地塞米松（VD）方案化疗。患者行第 1 程第 2 次 Dara+VD 化疗后，症状及指标明显好转。2021 年 12 月 26 日患者已完成第 4 程 Dara+VD 化疗，微小残留病灶监测未见异常浆细胞，目前病情平稳。

结论 本病例的突出特点是肢体僵硬导致肢体活动障碍，伴随周围神经损害及顽固性高钙血症。提示神经科医生在临床工作中应拓宽诊断思路，注意系统性疾病累及神经系统的可能性。如遇到不明原因的肢体僵硬患者时，应予完善血尿 M 蛋白、骨髓流式+活检检查以排除血液系统疾病。POEMS 虽然为罕见病,但目前国内报道的病例逐渐增多，本例患者伴随 POEMS 患者少见的顽固性高钙，增加了诊断的难度。POEMS 是一种恶性浆细胞病，但病情进展较其他类型浆细胞病缓慢，早期诊断后规律化疗及加强康复护理都有利于延长患者生存周期。

PU-3415

疑似成人起病的多巴反应性肌张力障碍 1 例

杨慧明[1]、陈红兵[2]、盛文利[2]、陶玉倩[2]
1. 中山大学附属第一医院
2. 中山大学附属第一医院神经内科

目的 多巴反应性肌张力障碍（Dopa-responsive dystonia，DRD）是一种少见的遗传缺陷造成纹状体多巴胺合成不足导致的运动障碍性疾病，多在儿童期起病，在成年期起病罕见。本文报道 1 例我科收治的疑似以成人期起病的多巴反应性肌张力障碍一例，旨在提高对成人 DRD 的认识，减少误诊。

方法 收集中山大学附属第一医院神经科收治的一例可能的以成人期起病的多巴反应性肌张力障碍患者的临床资料，包括症状、体格检查、外周血检验结果、MRI、脑 PET-CT 等，进一步分析并总结患者的临床特点。

结果 患者为 45 岁女性，主因“进行性肢体抖动、僵硬 1 月余”入院。临床表现为右下肢抖动起病逐渐累及四肢抖动，肢体僵硬，右足趾屈，不自主踮脚尖行走、足跟不能着地，行走和转身缓慢，上述症状晨轻暮重，睡眠休息后缓解。无嗅觉减退，无坐起后头晕，无排尿障碍，无便秘，精神焦虑，睡眠欠佳。既往史：2 个月前行腹腔镜全子宫左侧输卵管右附件切除+盆腔粘连松解术。无家族史。体查示颈肌张力、四肢肌张力增高，呈铅管样增高。行走姿势异常，踮脚尖行走、足跟不能着地。锥体束征阳性。完善三大常规、肝肾功能、电解质、风湿免疫、血管炎、SLE、甲状腺、甲状旁腺、肿瘤、GAD 抗体等检验指标未见明显异常。震颤分析提示 5.5-6Hz 静止性震颤。颅脑 MRI 平扫+增强、DWI、SWI 未见特殊异常。脑 PET-CT 示双侧纹状体多巴胺代谢未见减低，提示双侧纹状体多巴胺神经元功能正常；脑葡萄糖代谢未见异常；脑 CT 平扫未见异常，不支持 PD。全外显子基因检测结果待回报。住院期间予小剂量美多芭（62.5mg，三餐后 1 小时）治疗后患者当天症状缓解，3 天后患者自评症状缓解 70%，停用美多芭 1 次后患者症状加重，恢复美多芭治疗后患者症状缓解。

结论 成人期起病的 DRD 罕见，本文报道患者以帕金森样症状起病，快速进展，完善相关检查不支持早发型帕金森病及帕金森综合征，结合患者症状体征及辅助检查，对小剂量美多芭治疗反应良好考虑成人型多巴反应性肌张力障碍，需基因检测结果回报后进一步明确诊断。

PU-3416
生物标志物引导下自身免疫性疾病的分层生物治疗

马乾、刘卫彬
中山大学附属第一医院

目的 自身免疫反应是由遗传因素和环境因素共同作用的结果，这些因素会引起患者体内免疫平衡的紊乱。自身免疫相关的遗传因素的定义促进了对潜在病因以及靶向于免疫系统的生物疗法机制的认识。然而，目前的困难是可以反应患者生物治疗效果的标记物是匮乏的。本文中，我们分析了不同层面下可以预测对自体免疫生物疗法反应的生物标志物的方法，旨在探究寻找治疗自身免疫疾病的合理的、个性化的方案。

方法 回顾近 10 年不同层面的可以预测自身免疫疾病治疗反应的生物标志物的相关研究。

结果 文献研究发现既往用于分层探究自身免疫性疾病的生物标志物来研究大多集中在基因相关研究、转录组学研究以及基于蛋白质表达的研究等。近期，基于免疫及代谢领域的研究日益增多。但自身免疫的病因是多因素的，基于单一层面的生物标记物可能不足以预测临床上自身免疫疾病的生物学治疗反应及个体化治疗。已经有团队开始研究整合多层面，多免疫通路的方法。包括基因层面与蛋白表达层面的结合，代谢组学与蛋白质组学和免疫学相结合等，均细化了疾病的分层。

结论 成功开发生物治疗的生物标记物需要多个层面，多通路的整合。寻找指示个体的自身免疫状态生物标记物，即整合临床资料及遗传因素、环境因素不仅有助于选择哪些患者可能会对一个给定的生物疗法受益，也将有助于新疗法临床试验中更多靶向药物的研发成功。

PU-3417

一例表现为脑出血的伴 NOTCH3 基因 R558C 突变的 CADASIL 病例报道

胡柳婷[1]、范玉华[2]
1. 中山大学附属第一医院
2. 中山大学附属第一医院神经内科

目的 常染色体显性遗传性脑动脉病伴皮质下梗死和白质脑病（CADASIL）是最常见的遗传性脑小血管病，通常以反复缺血性卒中、进行性认知下降为表现，以脑出血为表现较少，因此也难以及时做出 CADASIL 的临床诊断。亚洲人群中，45%的 CADASIL 合并脑出血患者为 R544C 突变，其他位点突变且伴发脑出血较罕见。在此，我们报道一例伴 NOTCH3 基因 R558C 突变伴脑出血的 CADASIL 患者，并提高对该病的警惕性。

方法 报道一个伴脑出血的 NOTCH3 基因 R558C 突变的 CADASIL 患者，并分析其脑出血的可能原因。

结果 先证者及其妈妈、哥哥、姐姐首发是脑梗死，之后先证者及其姐姐再发脑出血。先证者男性 60 岁，2010 年以左侧肢体无力为首发表现；2019 年左侧肢体无力加重，影像提示脑梗死，之后规律服用氯吡格雷；2020 年突发眩晕、呕吐伴四肢抽搐，CT 提示小脑出血破入脑室、基底节出血。既往高血压、高血脂。脑血管造影未见血管畸形或动脉瘤。磁共振示脑白质变性和多个微出血，符合 CADASIL 影像特征，行 NOTCH3 基因检测发现 11 号外显子 R558C 突变。目前国内外仅有 2 例 R558C 突变的 CADASIL 报道，一例表现为秃头、腰痛和帕金森症状，另一例表现为反复缺血性卒中伴睡眠呼吸暂停综合征，提示 R558C 突变可能存在多种表现，而脑出血可能也是该突变的临床表现之一。另外，该患者于 2 次脑梗死后启动抗板等二级预防，而 1 年后再发脑出血，提示该次脑出血事件可能与抗板启动方案等有关。

结论 以脑出血为临床表现且影像学 CADASIL 特征明显的患者不能完全排除 CADASIL，我们应扩大对该疾病的认识。目前对 NOTCH3 基因 R558C 突变报道较少，临床表现多样，脑出血可能为其特征性临床表现，值得后期扩大数据完善基因-临床相关性分析。CADASIL 可以并发脑出血，因此启动脑血管危险因素管理, 使用抗板、抗栓药物需谨慎。

PU-3418

嗜酸性肉芽肿多血管炎一例病例回顾分析

黄贝旭[1]、曾晴[2]、肖佩瑶[2]、廖松洁[2]
1. 中山大学附属第一医院
2. 中山大学附属第一医院神经内科

目的 嗜酸性肉芽肿性多血管炎(eosinophilic granulomatosis with polyangiitis，EGPA)是一种可累及全身多个系统的、少见的自身免疫性疾病，主要表现为外周血及组织中嗜酸粒细胞增多、浸润及中小血管的坏死性肉芽肿性炎症，属于抗中性粒细胞胞质抗体(anti-neutrophil cytoplasmic antibodies，ANCA)相关性系统性血管炎。本文通过回顾一例主要以消化系统及神经系统症状为主要临床表现的 EGPA 患者，提高对此种罕见病的认识。

方法 收集中山大学附属第一医院于 2022 年 5 月 30 日收治的一例 EGPA 患者的病史，对其进行实验室及影像学检查，总结其 EGPA 的临床特点。

结果 患者 2022 年 3 月无明显诱因逐渐出现双下肢疼痛无力，下腹部疼痛，后多次出现消化道大出血，伴有休克，双下肢皮肤散在瘀点瘀斑，半月内体重下降约 10kg，未发现呼吸系统受累。体格检查提示右下肢散在紫红色斑块，四肢肌肉对称性萎缩，双上肢近端肌力 4 级，末端肌力 3 级，双下肢肌力 0 级，肌张力不高，脐水平（T10）以下深浅感觉消失，颈部（C2）以下至脐平（T10）

感觉减退，桡骨膜、肱三头肌反射减弱，Hoffmann 征(+)。实验室检查示检出肝吸虫虫卵，肝吸虫 IgG 抗体（+），嗜酸性粒细胞绝对值↑及嗜酸性粒细胞比值 37.9%↑，p-ANCA（+）。腰椎穿刺示脑脊液白细胞计数、红细胞计数、蛋白水平显著增高。肌电图示上下肢周围神经损害，双上肢神经源性损害，双下肢见自发电位。头颅及颈胸腰椎磁共振成像示脑桥右侧份、颈段脊髓异常信号影，考虑炎性或脱髓鞘性，脊髓考虑出血灶。骨髓穿刺见骨髓增生活跃。皮肤活检示显微镜下血管炎。PCT/CT 未见明确肿瘤征象。结合症状及辅助检查，患者考虑为 EGPA，治疗上予环磷酰胺，激素、丙球冲击治疗。

结论 EGPA 可累及鼻窦、肺、皮肤、神经系统、心脏、胃肠道、肾脏等多个脏器，其中最早且最易累及呼吸道和肺脏。本文中患者主要表现为消化系统和神经系统症状，未见明显呼吸系统症状，且有寄生虫感染，可部分解释血嗜酸性粒细胞增多，加大了诊治难度。回顾此病例可加深对 EGPA 的了解，提高对这种罕见疾病不同临床特征的认识。

PU-3419

补液扩容改善肢体抖动型短暂性脑缺血发作 1 例报告

蓝琳芳[1]、吴蕾[1]、陈定邦[2]、姚晓黎[2]
1. 中山大学附属第一医院
2. 中山大学附属第一医院神经科

目的 肢体抖动型短暂性脑缺血发作作（limb- shaking trangsient ischemic attack，LS- TIA）是一种少见的 TIA 类型，易被误诊为局灶性运动性癫痫发作或锥体外系疾病。本文通过分析 1 例 LS-TIA 患者的临床资料，探讨 LS-TIA 的发病机制及补液扩容在其治疗中的作用。

方法 病例特点：患者，女性，66 岁，发作性右下肢不自主抖动 3 月余。患者于 3 月余前无明显诱因出现反复右下肢不自主抖动，每次持续十几秒，多在行走、站立时发作，发作频率每日不等，多时 4-5 次/日，发作时无意识障碍及大小便失禁。外院完善头颅 MRI 检查示左侧颈内动脉 C7 段、左侧大脑中动脉 M1 段和左侧大脑前动脉 A1 段管腔重度狭窄。视频脑电图未见癫痫波。经脑血管造影等检查评估后考虑介入治疗风险大，予双联抗血小板、强化降脂等治疗，症状仍无明显缓解。既往乳腺结节切除术后，否认高血压、糖尿病、冠心病，无吸烟、饮酒。入院查体：血压 116/66mmHg，神经科查体未及阳性体征。关键实验室检查：高密度脂蛋白 1.23mmol/L，低密度脂蛋白 2.59 mmol/L，血糖、糖化血红蛋白均正常。头颈一站式 CTA: 左侧大脑前动脉 A1 段局部管腔未见显示，左侧颈内动脉 C7 段-M1 段管腔中度-重度狭窄，头部 CTP 示左侧大脑半球大片状低灌注改变（主要为大脑前动脉供血区）。脑血管壁高分辨磁共振：胼胝体膝部脑出血（亚急性期），左侧辐射冠区陈旧性脑梗死灶。左侧颈内动脉 C7 段、大脑中动脉 M1 近段、大脑前动脉 A1 近段活动性偏心性硬化斑块。入院后经综合评估，考虑手术风险较大，予白蛋白 10g q12h 扩容、氯化钠 1500ml qd 补液、双抗改为阿司匹林 100mg qd 单抗（伴胼胝体亚急性期脑出血）、阿托伐他汀钙 20mg qd+海博麦布 10mg qd 降脂等治疗，患者症状改善，治疗半个月未再发肢体抖动。

结果 -

结论 该病例提示 LS-TIA 症状与脑灌注不足有关，在无法介入手术治疗的患者，通过补液扩容增加脑灌注可防止缺血症状的再发。

PU-3420

Hub genes and promising small molecule compounds for age-related periventricular lesions: based on a bioinformatics

许向明、范玉华
中山大学附属第一医院

White matter lesions often occur in the elderly, which may cause dementia, depression, gait impairment and reduce the quality of life. However, its pathogenesis has not been clearly defined and current treatments remain inadequate. In this study, we used the Gene Expression Omnibus to obtain the gene expression dataset GSE157363 and found 430 differentially expressed genes between seven periventricular lesions (PVLs) and eleven radiologically-normal appearing brain tissues. Then, ten hub genes were detected by protein-protein interaction, including EGF, AR, GNG2, GFAP, IL1β, UBC, BAG3, DNAJB1, CCT3, and HSPB1. Enrichment analysis showed that lipid metabolism, inflammation, protein folding, the ErbB4 signaling pathway, and the PPAR signaling pathway are all implicated in the development of age-related PVLs. Simultaneously, RNA isolated from the corpus callosum of stroke-prone renovascular hypertensive rats (RHRSP) was to be used for RT-qPCR to confirm these hub genes. Moreover, we utilized the CMap tool to estimate eleven small molecule compounds that appear to be promising drugs for age-related PVLs treatment. These findings contribute to a better understanding of the molecular mechanisms underlying age-related PVLs, as well as prospective biomarkers for diagnostic and treatment targets.

PU-3421

床边血液透析对神经重症患者脑血流动力学的影响

蓝琳芳[1]、范玉华[2]
1. 中山大学附属第一医院
2. 中山大学附属第一医院神经科

目的 采用经颅多普勒超声（transcranial doppler，TCD）探索床边血液透析（continuous renal replacement therapy，CRRT）对神经重症患者脑血流动力学的影响。
方法 纳入 2020 年 9 月至 12 月在中山大学附属第一医院神经 ICU 住院的重症患者 3 例（1 例颅内感染，2 例脑出血），所有患者行床边血液透治疗时采用 TCD 进行脑血流动力学检查，分别监测 CRRT 前、CRRT 5min、30min 和 6 小时大脑中动脉的血流动力学变化。
结果 3 例患者平均年龄 65 岁，CRRT 治疗前平均收缩期血流速度 84cm/s、舒张期血流速度 15cm/s；CRRT 开始 5min 平均收缩期血流速度下降至 75cm/s、舒张期血流速度下降至 16cm/s；CRRT 开始 30min 平均收缩期血流速度 65cm/s，舒张期血流速度 15cm/s；CRRT 6h 平均收缩期血流速度 63cm/s，舒张期血流速度 12cm/s。上述结果提示，CRRT 时患者颅内动脉血流速度快速降低，血流动力学改变在 CRRT 开始半小时内出现，之后可维持稳态。血流速度改变以收缩期血流速度下降为主，舒张期改变不明显。
结论 神经重症患者进行床边血液透析时可出现显著的血流动力学改变，未来的研究应进一步探索血液透析对脑血流动力学的影响极其与预后的关系。

PU-3422
系统性红斑狼疮合并抗磷脂抗体综合征导致脑梗死患者 1 例

陈定邦、蓝琳芳、姚晓黎
中山大学附属第一医院

目的 系统性红斑狼疮（systemic lupus erythematosus,SLE）不是脑梗死的常见病因，当合并其他危险因素时，有可能出现漏诊。本文介绍 1 例 SLE 合并抗磷脂抗体综合征导致的脑梗死，旨在分析相关的临床特征。
方法 报道本院 1 例 SLE 合并抗磷脂抗体综合征等脑梗死患者的临床资料
结果 患者男性，43 岁，主因“突发左侧肢体麻木 7 天，左侧肢体无力 5 天”入院。患者 7 天前无明显诱因突发左侧肢体麻木感，5 天前出现左侧肢体乏力，影响行走。外院查头颅 MRI 示“右侧顶叶急性脑梗塞，右侧额叶及半卵圆中心多发急性腔隙性脑梗塞”。进一步完善腰穿，压力不详，脑脊液常规及生化未见异常，4 天前患者出现发热，体温最高 38.6℃，伴咳嗽咳黄痰，伴左侧胸痛。患者 3 年前胸膜炎病史。入院后完善检查，糖化血红蛋白、同型半胱氨酸、甲状腺功能组合、男性肿瘤标记物、血脂组合、血清免疫固定电泳、血管炎组合、贫血组合、抗肾小球基底膜抗体、心脏彩超等未见异常、血常规示 Hb88g/L↓，MCV64.7fL↓，MCh20.2pg↓，尿常规示脑蛋白 3+，24 小时尿蛋白定量 20.7g↑,尿红细胞位相 25000/mL↑，ESR 94mm/h↑，CRP 32.5mg/L↑，补体 C3 0.6g/L↓，C4<0.07g/L↓，抗 SSA（+），抗 SSB 抗体弱阳性，SLE 组合抗 ANA282.8U/L↑，抗 dsDNA40.2IU/mL↑,C1q 抗体 34.9U/mL↑，抗核小体抗体 43.7U/mL↑，磷脂抗体组合示抗心磷脂抗体 IgA 39.1CU↑，抗心磷脂抗体 IgM206CU↑，抗 B2 糖蛋白 IgA 27.8CU↑，IgG57.2CU↑，IgM 184CU↑，狼疮抗凝物结果示中度阳性。头颅 MR 黑血序列显示双侧大脑中动脉、双侧大脑前动脉节段性学管壁增强信号，提示血管炎。根据血清学指标，患者可以确诊为 SLE 合并抗磷脂抗体综合征；多发性脑梗死。
结论 SLE 继发抗磷脂抗体综合征可导致动静脉血栓形成，SLE 可引起大、中、小血管炎，亦可导致血栓形成。血管炎与抗磷脂抗体综合征是由于不同的机制，导致多种血栓形成的风险，包括动静脉血栓的形成，并涉及不同的治疗机制。因此诊断明确对于患者预后具有十分重要的意义。

PU-3423
一例重症化脓性脑膜炎机械通气患者突发腹胀的护理体会

杨志琴
中山大学附属第一医院

目的 探讨重症化脓性脑膜炎机械通气患者突发腹胀的临床护理方法。
方法 根据患者病情实施个体化、整体护理。具体方法如下：一、查因：1、检查气管插管或气管切开套管是否固定在位：查看呼吸机呼出潮气量及其他动态参数是否明显异常；断开呼吸机，改捏球囊听诊双肺呼吸音是否对称；观察机械通气时胸廓及腹部起伏情况。2、查看腹部平片情况；3、腹部体查：视、听、叩、触。二、对症护理：1、禁食、胃肠减压；2、灌肠、肛管排气；3、监测腹围、膀胱压；4、床头摇高＜30°，床尾摇高＜10°，减轻对腹腔器官的压迫；5、遵医嘱及时给予促胃肠动力药、解痉药、调节肠道菌群药物等。三、密切监测生命体征、出入量。
结果 经过治疗与护理，该患者腹胀情况有所改善，生命体征平稳。
结论 重症化脓性脑膜炎机械通气患者突发腹胀需根据患者病情及时查找原因，并对症处理，同时护理人员需不断总结护理经验，修订护理措施，为患者提供优质护理。

PU-3424

血浆置换后凝血指标的短期变化和相关出血风险

陈嘉欣[1]、曾进胜[1,2]、冯慧宇[1,2]
1. 中山大学附属第一医院
2. 广东省重大神经疾病诊治研究重点实验室

目的 治疗性血浆置换 (therapeutic plasma exchange，TPE) 主要通过清除致病介质发挥作用，起效迅速，是抢救生命的重要手段之一，但有效率亦有差异。而且国内诊治指南和临床实践至今一直沿用大量血浆作为置换液进行治疗，看似降低了出血风险，可由于血浆来源困难且其中含有免疫球蛋白、补体等各种免疫介质，实则显著降低了 TPE 的临床适用性和治疗效果，更与国际相关指南目前推荐的“晶胶体置换液是血浆安全有效的替代品”相悖。在中国人群中以不含血浆的置换液行 TPE 治疗，验证其安全性及有效性，并寻找疗效相关因素，可以使更多患者得到治疗机会，提高医疗获益和经济效益，对重症肌无力急性加重的救治至关重要。
方法 对采用无血浆或少量血浆行 TPE 的神经免疫性疾病患者进行回顾，收集置换后 72h 内凝血状态和凝血指标的变化，总结并分析其安全性和相关出血风险。
结果 回顾性分析 2018 年 11 月至 2020 年 5 月在本院神经科以无血浆或含少量血浆的置换液行 TPE 治疗的神经免疫病患者，其 TPE 前和置换后 72 小时内的凝血指标。研究共纳入 34 例神经免疫疾病患者行 TPE 后的 188 例次出凝血结果。无血浆或使用少量血浆行血浆置换后，活化部分凝血活酶时间、凝血酶时间、血浆凝血酶原时间、国际标准化比值及纤维蛋白原在 1h 内数值偏离正常参考范围的情况最明显。但前述四项凝血指标在 12 h 内恢复至正常水平，而纤维蛋白原，TPE 前浓度为 2.52 g/L（2.01，4.32）g/L，TPE 后 1h 内下降至 1.03 g/L（0.79，2.06）g/L，至置换后 72h 仅回升至 1.73 g/L（0.92，2.21）g/L，且置换液中血浆量不同的两组（≤400mL vs 400～800mL），纤维蛋白原的下降及恢复无统计学差异。
结论 无血浆或少量血浆的 TPE 后，短期内凝血相关指标改变明显，但可快速恢复正常。尽管纤维蛋白原降幅较大，恢复最慢，但出血风险低。神经免疫病患者行 TPE 时，无需使用大量血浆作为置换液或在 TPE 后补充血浆或凝血因子，以预防继发性出血。

PU-3425

CT 引导下经皮胃造瘘术应用于肌萎缩侧索硬化症的安全性及有效性分析

廉羚[1]、向贤宏[3]、姚晓黎[2]
1. 中山大学附属第一医院
2. 中山大学附属第一医院神经科
3. 中山大学附属第一医院放射介入科

目的 探讨 CT 引导下经皮胃造瘘的安全性及其对肌萎缩侧索硬化患者生存与预后的影响。
方法 选择 2019 年 01 月-2022 年 05 月期间就诊于中山大学附属第一医院、伴有吞咽困难并行 CT 引导下经皮胃造瘘的 112 例肌萎缩侧索硬化症患者，分析 CT 引导下经皮胃造瘘术成功率、并发症情况，并进一步随访比较早期胃造瘘组（＜1 年）及晚期造瘘组（＞1 年）之间误吸发生率、营养状况（BMI）、ALSFRS-R 评分、呼吸功能的差异。
结果 112 例行 CT 引导下经皮胃造瘘患者平均年龄 58 岁，平均病程 32 个月，出现吞咽困难至行胃造瘘时间为 1 月~3 年。112 例患者经皮胃造瘘成功率 100%，无严重呼吸系统并发症、严重腹腔感染、吻合口瘘等并发症，术后长期随访中胃造瘘脱管 3 例，予重新更换胃造瘘管；造瘘口感染 6 例，胃肠道症状 11 例，经治疗均可改善。经过术后 6 月-1 年期随访，早期造瘘手术组较晚期造瘘手术组误吸发生率明显降低（$p<0.05$），早期造瘘手术组 BMI 及 ALSFRS-R 评分显著高于晚期造

瘘组（p<0.05），无创使用率、FVC 在两组间无统计学差异。胃造瘘术后 6 月患者生存率 98%，术后 1 年患者生存率 90%。

结论 CT 引导下经皮胃造瘘是一种安全可行的营养替代治疗，具有对患者损伤轻微、操作简便、营养效果明显等优点，尽早治疗可有效改善伴吞咽困难障碍的肌萎缩侧索硬化症患者的营养状况并提高其生存获益。

PU-3426

青少年男性进行性肢体麻木伴行走不稳 —2 例 NF155 IgG4 抗体阳性慢性炎性 脱髓鞘性多发性神经根神经病 病例报道并文献复习

吴蕾[1]、姚晓黎[2]
1. 中山大学附属第一医院
2. 中山大学附属第一医院 神经科

目的 慢性炎性脱髓鞘性多发性神经根神经病（CIDP）是一类常见的获得性免疫介导的周围神经病，其临床表现多样，治疗反应不一。CIDP 的不同亚型可能由不同的抗体介导，血清抗神经束蛋白 155 免疫球蛋白（NF155 IgG4）抗体即是其中之一，目前国内外相关文献报道还较少。本文对 2 例抗 NF155 IgG4 抗体阳性 CIDP 进行报道，初步总结其临床特点和辅助检查结果,并进行文献回顾分析该病的临床表现、诊断要点和临床治疗等，以提高临床医生对该病的认识，避免漏诊、误诊。

方法 总结 2 例青年少发病、以进行性肢体麻木和行走不稳为主要表现的抗 NF155 IgG4 抗体阳性 CIDP 的诊治过程，总结其临床特点、辅助检查结果并复习相关文献。

结果 患者 1，男，16 岁，主因“进行性肢体麻木、行走不稳半年余”入院。麻木自双脚逐渐向上发展累及大腿，双手部也出现麻木。起初上楼梯跨越 2 个台阶时费力，逐渐发展至行走不稳，平地行走需扶扶手。入院查体见双上肢肌力 5 级，双下肢近端肌力 5-级，远端肌力 4 级，双下肢深浅感觉减退，跟膝胫试验不准，腱反射减弱，病理征阴性，神经根牵拉征阳性。脑脊液常规正常，脑脊液蛋白 3.973g/L。血清 NF155 IgG4 抗体 1:100。MR 见双侧颈胸腰神经根、马尾及腰段脊膜弥漫性增粗并明显强化。肌电图示上下肢周围神经损害，明显脱髓鞘伴轴索损害，可见异常波形离散，未见明确节段传导阻滞。患者 2，男，20 岁，主因“进行性肢体麻木、行走不稳 2 月余”入院。2 月前于腹泻后开始出现走路脚踩棉花感，逐渐进展，外院予免疫球蛋白冲击治疗 2 天症状改善不明显，查血清 NF155 IgG4 抗体 1:320，遂予利妥昔单抗 500mg 治疗一次，症状仍无改善，并逐渐进展，半月前麻木从脚累及双侧小腿，并出现言语不利、双手不灵活。入我院查体：双眼水平眼震，吟诗样言语，四肢肌力 5 级，双下肢浅感觉、振动觉减退，双侧指鼻试验、跟膝胫试验不准，四肢腱反射减弱，病理征阴性，神经根牵拉征阳性。脑脊液常规正常，脑脊液蛋白 4.187g/L。颅脑 MRI 平扫+增强未见明显异常。肌电图示上下肢周围神经损害，脱髓鞘伴轴索损害，见传导阻滞。住院期间经血浆置换、营养神经等治疗，症状有轻度改善。

结论 抗 NF155 IgG4 抗体阳性 CIDP 患者发病年龄早，该病临床表现以远端获得性对称性神经病、步态障碍、感觉性或小脑性共济失调的发生率高。查体可见明显神经根牵拉征。脑脊液呈明显蛋白-细胞分离，神经电生理提示累及髓鞘和轴索的感觉运动周围神经损害，MR 可见明显神经根增粗。该病对免疫球蛋白反应差，既往文献发现血浆置换有效率较高。