

doi:10.3969/j.issn.1005-3697.2022.06.017

❖ 临床研究 ❖

首发急性缺血性脑卒中患者认知障碍发生的危险因素及对 Lp-PLA2、sCD40L 的相关性研究

单娜, 赵丽, 林晓东

(秦皇岛市第二医院神经内科, 河北 秦皇岛 066600)

【摘要】目的: 探讨首发急性缺血性脑卒中患者认知障碍发生的危险因素及对脂蛋白相关磷脂酶 A2 (LP-PLA2)、可溶性 CD40 配体 (sCD40L) 的相关性。**方法:** 选取 122 例首发急性缺血性脑卒中患者为研究对象, 根据卒中发生后 3 个月蒙特利尔认知 (MoCA) 量表评分结果分为认知障碍组 (MoCA 评分 < 26 分, $n = 55$) 和非认知障碍组 (MoCA ≥ 26 分, $n = 67$)。比较两组患者卒中发生后第 3 天血清 Lp-PLA2、sCD40L 水平; 受试者特征工作曲线 (ROC) 分析血清 Lp-PLA2、sCD40L 对认知障碍发生的预测价值; Logistic 回归分析影响患者认知障碍发生的危险因素。**结果:** 认知障碍组患者血清 Lp-PLA2、sCD40L 水平高于非认知障碍组 ($P < 0.05$)。血清 Lp-PLA2、sCD40L 联合检测评估首发急性缺血性脑卒中患者认知障碍发生的 ROC 曲线下面积 (AUC) 为 0.850, 高于单独检测的 0.740、0.730 ($P < 0.05$)。相关性分析显示, 首发急性缺血性脑卒中患者血清 Lp-PLA2、sCD40L 水平与 MoCA 量表评分呈现负相关 ($r = -0.320, -0.309, P < 0.05$); 不同性别、年龄、文化程度、高血压病史、房颤史、吸烟史、饮酒史患者认知障碍发生情况比较, 差异均无统计学意义 ($P > 0.05$); 有无合并糖尿病、高血脂, 病灶是否位于关键部位患者认知障碍发生情况比较, 差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。回归分析显示, 合并糖尿病、合并高血脂、病灶位于关键部位 (额叶、颞叶、基底、丘脑)、血清 Lp-PLA2 高表达、血清 sCD40L 高表达是首发急性缺血性脑卒中患者认知障碍发生的独立危险因素。**结论:** 血清 Lp-PLA2、sCD40L 高表达与首发急性缺血性脑卒中患者认知障碍发生相关, 合并糖尿病、合并高血脂、病灶位于关键部位均是患者认知功能障碍发生的独立危险因素。

【关键词】 急性缺血性脑卒中; 认知障碍; 危险因素; 脂蛋白相关磷脂酶 A2; 可溶性 CD40 配体

【中图分类号】 R743.32 **【文献标志码】** A

Risk factors of cognitive impairment in patients with first-episode acute ischemic stroke and its correlation with Lp-PLA2 and sCD40L

SHAN Na, ZHAO Li, LIN Xiao-dong

(Department of Neurology, the Second Hospital of Qinhuangdao, Qinhuangdao 066600, Hebei, China)

【Abstract】 Objective: To investigate the risk factors of cognitive impairment in patients with first-episode acute ischemic stroke and its correlation with lipoprotein associated phospholipase A2 (Lp-PLA2) and soluble CD40 ligand (sCD40L). **Methods:** 122 patients with first-episode acute ischemic stroke were selected. According to the score of Montreal cognitive (MoCA) scale 3 months after stroke, those with < 26 points were included in the cognitive impairment group ($n = 55$), and those with ≥ 26 points were included in the non cognitive impairment group ($n = 67$). The levels of serum Lp-PLA2 and sCD40L were compared on the 3rd day after stroke. The predictive value of serum Lp-PLA2 and sCD40L on the occurrence of cognitive impairment was evaluated by receiver operating curve (ROC), and the risk factors affecting the occurrence of cognitive impairment were screened by logistic regression analysis. **Results:** The levels of serum Lp-PLA2 and sCD40L in cognitive impairment group were higher than those in non cognitive impairment group ($P < 0.05$). The area under the ROC curve of cognitive impairment in patients with first-episode acute ischemic stroke evaluated by the combined detection of serum Lp-PLA2 and sCD40L was 0.850, which was higher than the area under the curve detected by two serum indexes alone (0.740 & 0.730, $P < 0.05$). Pearson correlation analysis showed that the levels of serum Lp-PLA2 and sCD40L in patients with first-episode acute ischemic stroke were negatively correlated with the score of MoCA scale ($r = -0.320, -0.309, P < 0.05$). There was no significant difference in the incidence of cognitive impairment among patients with different gender, age, educational level, history of hypertension, history of atrial fibrillation, history of smoking and history of drinking ($P > 0.05$). Whether there was diabetes, hyperlipidemia, and whether the lesions were located in the key parts of the patients were significantly different in the occur-

基金项目: 河北省秦皇岛市重点研发计划科技支撑项目 (202004A100)

作者简介: 单娜 (1984 -), 女, 主治医师。E-mail: 372715057@qq.com

通讯作者: 林晓东。E-mail: 18833528599@163.com

rence of cognitive impairment ($P < 0.05$). Logistic regression analysis showed that diabetes mellitus, hyperlipidemia, lesion location in the key parts (frontal lobe, temporal lobe, basal and thalamus), high expression of Lp-PLA2 in serum and high expression of serum sCD40L were independent risk factors for cognitive impairment in patients with acute ischemic stroke. **Conclusion:** The high level of serum Lp-PLA2 and sCD40L is associated with cognitive impairment in first-episode acute ischemic stroke patients. Diabetes mellitus, hyperlipidemia and focal lesions are the independent risk factors of cognitive dysfunction.

【Key words】 Acute ischemic stroke; Cognitive impairment; Risk factors; Lipoprotein associated phospholipase A2; Soluble CD40 ligand

急性缺血性脑卒中是指由于各类原因导致机体局部或广泛脑血管狭窄甚至完全闭塞,使脑组织处于缺氧缺血,进一步出现软化、坏死、神经功能缺损^[1]。认知障碍和脑血管疾病病理生理机制相似,且与痴呆均是缺血性脑卒中主要并发症^[2]。相关研究^[3]显示,存在缺血性卒中病史患者中痴呆患病率是无卒中史患者的 3.5~5.8 倍。卒中后 3~6 个月是患者认知功能障碍发生高风险时段,且可能持续存在,早期识别脑卒中认知障碍发生风险可为患者后续认知康复提供帮助。脂蛋白相关磷脂酶 A2 (lipoprotein-associated phospholipase A2, Lp-PLA2) 主要由成熟巨噬细胞合成及分泌,作为炎症标志物直接参与动脉粥样硬化早期炎症反应,参与脑卒中的发生过程^[4]。可溶性 CD40L (soluble cluster differentiation 40 ligand, sCD40L) 是重要免疫炎症介质,异常表达状态可激活机体炎症反应,导致机体免疫紊乱与氧化应激,加快神经系统退化,增加神经毒性易损性^[5]。Lp-PLA2、sCD40L 均参与脑卒中患者机体炎症反应,因而推测 Lp-PLA2、sCD40L 可能与轻度认知功能障碍相关。本研究旨在探讨首发急性缺血性脑卒中患者认知障碍发生的危险因素及其与 Lp-PLA2、sCD40L 的相关性。

1 资料与方法

1.1 一般资料

选取 2015 年 1 月至 2021 年 8 月秦皇岛市第二医院收治的 122 例首发急性缺血性脑卒中患者为研究对象。其中,男性 67 例,女性 55 例;平均年龄 (69.39 ± 5.02) 岁;合并疾病类型:高血压 75 例,糖尿病 28 例,高血脂 24 例;梗死部位:顶叶 15 例,额叶 11 例,基底 23 例,脑干 27 例,颞叶 10 例,丘脑 9 例,小脑 10 例,枕叶 17 例;文化程度:大专及以上 27 例,初中及高中 53 例,小学 38 例,文盲 4 例。根据卒中发生后 3 个月蒙特利尔认知 (MoCA) 量表评分结果分为认知障碍组 ($n = 55$) 和非认知障碍组 ($n = 67$)。本研究经医院伦理委员会批准,患者及家属知情同意。两组患者一般资料比较,差异无统计学意义 ($P > 0.05$)。纳入标准:(1)符合中华医学会神经病学分会制订的《中国急性缺血性脑卒中治疗

指南》中急性缺血性脑卒中诊断标准^[6];(2)患者为初次发病;(3)年龄 ≥ 18 岁;(4)意识清楚,能够配合各项量表的调查;(5)疾病确诊前无认知功能障碍症状。排除标准:(1)由于其他感染、中毒、遗传、代谢性疾病等导致的认知障碍,例如甲状腺功能低下、帕金森病、阿尔兹海默症等;(2)因严重失语、严重听力或视力障碍不能配合者;(3)合并全身性感染或恶性肿瘤;(4)有焦虑、抑郁等精神障碍者;(5)既往脑外伤、明确脑卒中发病史、出血性脑血管疾病患者;(6)临床资料不全者。

1.2 方法

1.2.1 一般资料收集 包括一般情况(性别、年龄、体温、血压、脉搏、呼吸、既往疾病史等)及辅助检查(血气分析、血常规、影像学检查结果等)。根据入院前首次 CT/MRI 扫描结果确定梗死部位,关键部位包括额叶、颞叶、基底、丘脑,非关键部位包括顶叶、枕叶、脑干、小脑。

1.2.2 认知功能障碍检测 卒中发生后 3 个月,采用蒙特利尔认知 (montreal cognitive assessment, MoCA) 量表^[7]进行测试,包括词语流畅性测试、执行控制、视空间功能、瞬时与 5 min 延迟记忆等,受教育年限 < 12 年者在原始分上 1 分进行校正。采用画钟试验进行执行控制和视空间功能测试,要求患者在白纸上画一直径 10 cm 左右的圆,标记 1~12 点刻度,标出 11:10 时针与分针位置,采用 5 分制计分;通过词语流畅性试验测试语言功能,具体操作:要求患者 1 min 内尽最大可能性说出动物名称,采用 5 分制计分;采用数字广度测验进行记忆和注意力测试,具体操作为:要求患者分别用顺序和颠倒顺序复述一组位数逐渐增加的数据,以顺背与倒背最高位数相加作为最终得分。测试过程采用统一指导用语及测试工具,在同一环境下进行,由经验丰富的神经内科医师进行操作并判定结果。MoCA 评分越高代表认知功能越好。MoCA 评分 < 26 分为认知功能障碍,MoCA 评分 ≥ 26 分为无认知功能障碍。

1.2.3 血清 Lp-PLA2、sCD40L 水平检测 于疾病发生第 3 天清晨抽取 3 mL 空腹静脉血,抗凝处理,3 000 rpm 离心 15 min,分离血清,sCD40L 通过双抗体夹心酶联免疫吸附法测定;Lp-PLA2 通过免疫增

强散射比浊法检测。试剂盒来自南京诺尔曼生物技术有限公司,操作按试剂盒说明进行。

1.3 观察指标

(1)患者血清 Lp-PLA2、sCD40L 水平;(2)血清 Lp-PLA2、sCD40L 对患者认知障碍发生的预测评估价值;(3)血清 Lp-PLA2、sCD40L 水平与 MoCA 评分的相关性;(4)影响首发急性缺血性脑卒中患者认知障碍发生的单因素;(5)影响首发急性缺血性脑卒中患者认知障碍发生的危险因素。

1.4 统计学分析

采用 SPSS22.0 软件对数据进行分析与处理,计量资料以($\bar{x} \pm s$)表示,采用 t 检验;计数资料以[n (%)]表示,采用 χ^2 检验;预测价值采用绘制受试者工作特征曲线(ROC 曲线)分析;相关性采用 Pearson 相关性分析;影响因素采用 Logistic 回归模型分析。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组患者血清 Lp-PLA2、sCD40L 水平比较

认知障碍组患者血清 Lp-PLA2、sCD40L 水平高于非认知障碍组,差异有统计学意义($P < 0.05$)。见表 1。

表 1 两组患者血清 Lp-PLA2、sCD40L 水平比较($\bar{x} \pm s$, ng/mL)

组别	Lp-PLA2	sCD40L
认知障碍组($n = 55$)	231.83 ± 41.04	4.18 ± 0.93
非认知障碍组($n = 67$)	180.36 ± 32.32	3.09 ± 0.87
t 值	7.749	6.675
P 值	<0.001	<0.001

2.2 血清 Lp-PLA2、sCD40L 对患者认知障碍发生的预测价值

Lp-PLA2、sCD40L 单独及联合检测预测首发急性缺血性脑卒中患者认知障碍发生的 ROC 曲线下面积(AUC)分别为 0.740、0.730、0.850。联合检测预测价值高于单独检测($P < 0.05$)。见表 2。

2.3 血清 Lp-PLA2、sCD40L 水平与 MoCA 评分的相关性

认知障碍组患者 MoCA 评分为(20.70 ± 2.88)分,非认知障碍组患者 MoCA 评分为(27.97 ± 1.53)分。相关性分析显示,首发急性缺血性脑卒中患者血清 Lp-PLA2、sCD40L 水平与 MoCA 评分呈现负相关($r = -0.320$ 、 -0.309 , $P < 0.05$)。

2.4 影响首发急性缺血性脑卒中患者认知障碍发生的单因素分析

不同性别、年龄、文化程度、高血压病史、房颤情况、吸烟史、饮酒史患者认知障碍发生情况比较,差

异无统计学意义($P > 0.05$);合并糖尿病、合并高血脂、病灶位于关键部位患者认知障碍发生比例高于未合并糖尿病、未合并高血脂、病灶位于非关键部位患者($P < 0.05$)。见表 3。

表 2 血清 Lp-PLA2、sCD40L 对患者认知障碍发生的预测价值

指标	临界值(ng/mL)	AUC	95% CI	P 值	Youden 指数
Lp-PLA2	211.40	0.740	0.653 ~ 0.827	<0.001	0.378
sCD40L	3.70	0.730	0.641 ~ 0.819	<0.001	0.377
联合检测	-	0.850	0.781 ~ 0.919	<0.001	0.606

表 3 影响首发急性缺血性脑卒中患者认知障碍发生的单因素分析

因素	例数	认知障碍组($n = 55$)	非认知障碍组($n = 67$)	χ^2 值	P 值
性别(例)				0.194	0.660
男	67	29	38		
女	55	26	29		
年龄(岁)				1.056	0.304
<60	46	18	28		
≥60	76	37	39		
文化程度(例)				3.903	0.272
大专及以上学历	27	10	17		
初中及高中	53	21	32		
小学	38	22	16		
文盲	4	2	2		
吸烟史(例)				0.670	0.413
是	47	19	28		
否	75	36	39		
饮酒史(例)				2.263	0.133
是	36	20	16		
否	86	35	51		
高血压病史(例)				0.378	0.539
是	75	36	39		
否	45	19	26		
合并糖尿病(例)				5.413	0.020
是	28	18	10		
否	94	37	57		
合并高血脂(例)				5.622	0.018
是	24	16	8		
否	98	39	59		
病灶部位				19.750	<0.001
关键部位	53	36	17		
非关键部位	69	19	50		
血清 Lp-PLA2(ng/mL)				17.234	<0.001
<210.10	63	17	46		
≥210.10	59	38	21		
血清 sCD40L(ng/mL)				16.993	<0.001
<3.70	65	18	47		
≥3.70	57	37	20		

2.5 影响首发急性缺血性脑卒中患者认知障碍发生的危险因素

以认知功能障碍发生为因变量,差异有统计学意义单因素为自变量进行赋值:合并糖尿病(无 =

0,有 = 1)、合并高脂血(无 = 0,有 = 1)、病灶部位(非关键部位 = 0,关键部位 = 1)、血清 Lp-PLA2 水平($< 211.40\text{ng/mL} = 0, \geq 211.40\text{ng/mL} = 1$)、血清 sCD40L 水平($< 3.70\text{ng/mL} = 0, \geq 3.70\text{ng/mL} = 1$)。回归分析显示,合并糖尿病、合并高脂血、病灶位于关键部位(额叶、颞叶、基底、丘脑)、血清 Lp-PLA2 高表达、血清 sCD40L 高表达是首发急性缺血性脑卒中患者认知障碍发生的独立危险因素($P < 0.05$)。见表 4。

表 4 影响首发急性缺血性脑卒中患者认知障碍发生的 Logistic 回归分析

指标	β 值	SE 值	Wald 值	P 值	Exp(B) 值	95% CI
合并糖尿病	0.408	0.167	5.569	0.015	1.504	1.084~2.086
合并高脂血	0.441	0.174	6.424	0.012	1.554	1.105~2.186
病灶位置	1.563	0.420	13.849	< 0.001	4.773	2.096~10.872
血清 Lp-PLA2	0.597	0.230	6.737	0.010	1.817	1.157~2.851
血清 sCD40L	0.650	0.249	6.814	0.009	1.916	1.176~3.121

3 讨论

近年来,随着人口老龄化进程的加快以及饮食结构变化,缺血性脑卒中发病率升高,且致死致残率较高^[8]。认知功能障碍是脑卒中常见并发症之一,严重影响患者预后状态。研究^[9]表明,高血糖可使得血管基底膜增厚,增加缺血缺氧性脑损害发生率,还可影响其他代谢紊乱以及神经生化改变,最终导致脑认知功能损害。本研究中合并糖尿病患者认知功能障碍发生风险达到未合并糖尿病患者的 1.504 倍,与上述研究结果一致。一方面糖尿病降低患者海马区神经元密度;另一方面海马区和部分脑皮质存在高密度胰岛素受体,胰岛素缺乏可使得这些部位信息传递出现紊乱,导致神经毒性物质生成,引起细胞损伤,进而发生认知功能损伤;此外,糖尿病也是一种慢性炎症状态,过度活化炎症细胞会进一步损伤神经元和血管内皮细胞,加重认知功能障碍。Ozen 等^[10]研究显示,血脂异常一方面是缺血性卒中的独立的危险因素,另一方面可加速全身动脉粥样硬化,影响认知功能。本研究中高脂血症患者认知功能障碍发生风险高于未合并高脂血症患者($P < 0.05$),与上述研究结果一致。总胆固醇、甘油三酯、低密度脂蛋白胆固醇高表达增加 β 淀粉样蛋白生成,促进神经毒性原纤维和神经炎形成;高密度脂蛋白胆固醇低表达和神经性斑块及神经纤维缠结数量的增加有关,加速认知障碍进展。Chen 等^[11]针对急性腔隙性脑梗死群体研究发现,基底神经节梗死影响卒中后认知,基底神经节梗死患者认知功能

障碍发生风险相较于非基底神经节患者更高。本研究中病灶位于包括额叶、颞叶、基底、丘脑在内的关键部位患者认知功能障碍发生风险明显高于顶叶、枕叶、脑干、小脑非关键部位患者($P < 0.05$),可能与不同部位参与不同认知领域有关,额叶病变影响执行能力、记忆、语言等,与其他皮质相比,前额叶皮层与许多皮质区域、基底神经节、丘脑高度相连,这些连接使前额叶皮层在执行功能中发挥关键作用;颞叶显著影响记忆功能,尤其是延迟记忆,同时也对执行功能有一定影响;基底节与丘脑共同参与皮质-纹状体-苍白球-黑质-丘脑-皮质环路系统,基底节梗死影响学习任务速度,受损表现和额叶受损相似,增加认知功能障碍发生风险^[12]。

现阶段,炎症反应在血管性认知障碍疾病发病机制中愈发受到重视。Lp-PLA2 可促使炎症因子产生,介导局部炎症反应,损伤血管内皮,降解纤维帽胶原基质,进而导致缺血性脑卒中^[13]。本研究中,高 Lp-PLA2 表达与认知功能减退相关($P < 0.05$),也是首发急性缺血性脑卒中患者认知功能障碍发生的独立危险因素($P < 0.05$),提示降低血 Lp-PLA2 水平,对防治卒中后认知功能障碍具有一定作用。Lp-PLA2 在脂代谢、前额叶皮质功能、认知功能中发挥重要作用,通过激活炎症反应、血管内皮破坏神经元和神经通路,导致认知功能受损。CD40L 主要表达于星形胶质细胞、CD4 + T 细胞、血小板等,而 sCD40L 是膜型 CD40L 水解而成。体外实验发现,sCD40L 高表达增强淀粉样 β 诱导的胶质细胞活化,使得大量炎症因子、谷氨酸盐、活性氮族等生成,上述毒性物质一方面使得胶质细胞清除淀粉样 β 斑块的能力降低,另一方面促进炎症反应损伤神经元,形成炎症反应恶性循环^[14]。本研究也显示,认知功能障碍患者血清 sCD40L 表达水平高于非认知功能障碍患者($P < 0.05$),sCD40L 高表达是首发急性缺血性脑卒中患者认知功能障碍发生的独立危险因素($P < 0.05$)。血清 sCD40L 高表达损伤神经元,影响免疫细胞功能,损伤内皮细胞再生能力,导致脑血流量调节异常,引起脑灌注损伤,降低其清除淀粉样 β 蛋白的能力,导致淀粉样 β 蛋白沉积,持续引起神经元、突触等损伤,增加患者认知功能障碍发生风险^[15]。进一步分析血清 Lp-PLA2、sCD40L 表达水平对首发急性缺血性脑卒中患者认知功能障碍发生的预测评估价值,结果显示,二者联合检测的 AUC 为 0.850,具有较高的预测价值($P < 0.05$)。血清 Lp-PLA2、sCD40L 可能在首发急性缺血性脑卒中患者认知功能障碍发生发展中具有重要作用,对于患者认知功能障碍风险监测具有重要意义,可在

一定程度上帮助尽早发现认知功能障碍高风险患者,及早给予积极合理的治疗,从而延缓其认知功能进一步恶化。

综上所述,血清 Lp-PLA2、sCD40L 高表达与首发急性缺血性脑卒中患者认知障碍发生相关,对患者认知功能障碍发生有预测价值。此外,合并糖尿病、合并高血脂、病灶位于关键部位是患者认知功能障碍发生的独立危险因素,临床需予以警惕。

参考文献

[1] 代瑞兰,温晓妮,李芳,等. 脑卒中后认知障碍的机制[J]. 中国老年学杂志,2020,40(7):1558-1561.

[2] Ziqi L, Shihao H, Zongsheng X, et al. Association between white matter impairment and cognitive dysfunction in patients with ischemic Moyamoya disease[J]. BMC neurology,2020,20(1):302.

[3] Wei ZC, Lin KO, Kluge MG, et al. Similar cognitive deficits in mice and humans in the chronic phase post-stroke identified using the touchscreen-based paired-associate learning task [J]. Sci Rep, 2020,10(1):560-563.

[4] Hu G, Liu D, Tong H, et al. Lipoprotein-Associated Phospholipase A2 Activity and Mass as Independent Risk Factor of Stroke:A Meta-Analysis[J]. BioMed Res Int,2019,20(3):784-787.

[5] 胡明洁,张凤英,刘慧影. 超敏 cTnT 与血栓-炎症因子的相关性及其对急性缺血性脑卒中神经功能结局的预测价值[J]. 新医学,2021,52(3):203-207.

[6] 中华医学会神经病学分会脑血管病学组急性缺血性脑卒中. 中国急性缺血性脑卒中诊治指南 2010[J]. 中国全科医学, 2011,14(35):4013-4017.

[7] 周华,高炳忠,邱晨红,等. 蒙特利尔认知评估量表在血管性认

知功能障碍中的应用[J]. 临床神经病学杂志,2010,17(3):221-223.

[8] 张歆,罗勇. 注射用血栓通配合脑苷肌肽治疗急性缺血性脑卒中的疗效及对神经功能、认知功能及日常生活活动能力的影响[J]. 中华中医药学刊,2019,37(12):2983-2986.

[9] 周英,朱荣志,檀国祥,等. 卒中前血糖水平对急性缺血性脑卒中早期神经功能缺损严重程度及预后的影响[J]. 安徽医药, 2019,23(7):1437-1441.

[10] Ozen S, Senlice HB, Guzel S, et al. Computer Game Assisted Task Specific Exercises in the Treatment of Motor and Cognitive Function and Quality of Life in Stroke: A Randomized Control Study [J]. J Stroke Cerebrovasc,2021,30(9):105991.

[11] Chen J, Li R, Chen J, et al. Acute cerebral infarction with acute myocardial infarction due to patent foramen ovale: A case report [J]. Medicine,2020,99(19):e20054.

[12] Musa TA, Uddin A, Loveday C, et al. Silent cerebral infarction and cognitive function following TAVI: An observational two-centre UK comparison of the first-generation CoreValve and second-generation Lotus valve[J]. BMJ Open,2019,9(1):e22329.

[13] 陈婷,李欢,朱雄,等. 脂蛋白相关磷脂酶 A2 与缺血性脑卒中的相关性研究[J]. 中风与神经疾病杂志,2020,37(6):514-518.

[14] Lorente L, Martin MM, Gonzalez-Rivero AF, et al. High serum sCD40L during the first week of malignant middle cerebral artery infarction and mortality [J]. World Neurosurg, 2019, 132(12): e630-e636.

[15] 刘美,陈尚超,司志旭. 急性脑梗死患者血清 HIF-1 α 、sCD40L、CCL3 水平与梗死部位、神经功能缺损的相关性[J]. 神经疾病与精神卫生,2019,19(10):939-942.

(收稿日期:2022-01-15 修回日期:2022-03-01)

(上接第 753 页)

[10] Tohmeh A. Biomechanical efficacy of unipedicular versus bipedicular vertebroplasty for the management of osteoporotic compression fractures[J]. Spine,1999,24(17):1772-1776.

[11] Chen YC, Zhang L, Li EN, et al. Unilateral versus bilateral percutaneous vertebroplasty for osteoporotic vertebral compression fractures in elderly patients: A meta-analysis [J]. Medicine, 2019, 98(8): e14317.

[12] 贺宝荣,许正伟,郝定均,等. 骨水泥在骨质疏松性骨折椎体内分布状态与生物力学性能的关系[J]. 中华骨科杂志,2012,32(8):768-773.

[13] 谢华,李继春,何劲,等. 骨水泥分布对椎体成形术后疗效影响的研究[J]. 中华骨科杂志,2017,37(22):1400-1406.

[14] Harste U. Modified Vertebroplasty using a Curved Probe: Technique and Preliminary Results [J]. Minim Invasive Neurosurg, 2008, 51(3):187-191.

[15] Soon WC, Mathew RK, Timothy J. Comparison of vertebroplasty using directional versus straight needle[J]. Acta Radiol Open, 2015, 4(3):1-6.

[16] Zhong R, Liu J, Wang R, et al. Unilateral curved versus bipedicular vertebroplasty in the treatment of osteoporotic vertebral compression fractures[J]. BMC Surg,2019,19(1):193.

[17] 熊森,毛克亚,韩振川,等. 应用弯角椎体成形装置修复胸腰段骨质疏松性椎体压缩骨折[J]. 中国组织工程研究,2016,20(17):2496-2502.

[18] Saxena A, Hakimelahi R, Jha RM, et al. The safety and effectiveness of a curved needle for vertebral augmentation: comparison with traditional techniques [J]. J Vasc IntRadiol, 2010, 21(10): 1548-1553.

[19] 钟发明,肖伟平,邱全河,等. 弯角经皮椎体成形术治疗胸腰椎骨质疏松性骨折临床疗效研究[J]. 重庆医学,2019,48(A01):213-215.

[20] 李洪珂,郝申申,董胜利,等. 弯角经皮椎体成形术治疗骨质疏松性椎体压缩骨折的疗效分析[J]. 中国骨与关节损伤杂志, 2020,35(3):258-260.

(收稿日期:2022-01-06 修回日期:2022-03-17)