

论 著

功能磁共振成像观察脑卒中患者大脑灰质皮层结构及白质纤维束连接的变化*

许永杰* 贾晓龙 王燕领
万正国

邯郸市第一医院CT室 (河北 邯郸 056002)

【摘要】目的 基于功能磁共振成像(fMRI)技术探讨脑卒中患者大脑灰质皮层结构及白质纤维束连接的变化以及与认知障碍的关系。**方法** 选择2020年5月至2022年5月我院收治的112例脑卒中患者作为研究对象并纳入实验组,选同期于我院进行体检的108例健康人群作为对照组。另将脑卒中伴有认知障碍患者根据是否进行认知训练分为训练组(n=16)和未训练组(n=48)。比较实验组和对照组的一般资料、认知障碍测试评分、执行功能特征和脑白质纤维束FA值;对比训练组和未训练组患者海马的静息状态功能连接(FC)的变化情况;采用Pearson检验分析脑卒中患者大脑灰质皮层结构及白质纤维束连接与认知障碍相关性。**结果** 实验组在糖尿病史、吸烟史、高血压史、心脏病史、高血脂症以及纤维蛋白原、葡萄糖、甘油三酯、总胆固醇和高密度脂蛋白含量方面均显著高于对照组($P<0.05$);实验组的BI评分、MMSE评分、MoCA评分、BNT、DSST、RAVLT即刻记忆、RAVLT延迟回忆均显著低于对照组,神经受损NIHSS评分显著高于对照组($P<0.05$);实验组的词语流畅性、数字广度顺向显著低于对照组,Stroop C、朝向一致目标RT、执行网络效率值、双朝向目标RT显著高于对照组($P<0.05$);对比两组研究对象的脑白质纤维束FA值发现,实验组的扣带回海马部(L)、下纵束(R)、穹隆(L)的脑白质纤维束FA值显著低于对照组($P<0.05$);fMRI扫描结果显示训练组患者左海马-右额下回、左海马-右额中回、右海马-左额中回、右海马-左额下回、右海马-左额上回、右海马-左额上回、右海马-左顶叶FC明显增加($P<0.005$);未训练组患者左海马-右枕中回、右海马-右小脑后叶、右海马-左额上回的FC均明显降低($P<0.005$);Pearson检验分析结果显示,扣带回海马部(L)、下纵束(R)、穹隆(L)的脑白质纤维束FA值以及左海马-右额下回、左海马-右额中回、右海马-左额中回、右海马-左额下回、右海马-左额上回、右海马-左顶叶FC分别与认知障碍均呈明显正相关($P<0.05$)。**结论** 脑卒中患者的认知障碍与大脑灰质皮层结构及白质纤维束连接的变化有关,而fMRI技术能够有效检测出白质纤维束FA值和海马静息状态功能连接(FC)的变化,具有较高的应用价值。

【关键词】 功能磁共振成像; 脑卒中;
大脑灰质皮层; 白质纤维束连接; 认知障碍

【中图分类号】 R445.2

【文献标识码】 A

【基金项目】 河北省卫生健康委基金项目
(20210215)

DOI:10.3969/j.issn.1672-5131.2023.09.012

Functional Magnetic Resonance Imaging (fMRI) Was Used to Observe the Changes of Gray Matter Cortex Structure and White Matter Fiber Bundle Connectivity in Stroke Patients*

XU Yong-jie*, JIA Xiao-long, WANG Yan-ling, WAN Zheng-guo.

CT Room, The First Hospital of Handan, Handan 056002, Hebei Province, China

ABSTRACT

Objective To investigate the changes of gray matter cortical structure and white matter fiber bundle connectivity in stroke patients based on functional magnetic resonance imaging (fMRI) and their relationship with cognitive impairment. **Methods** 112 stroke patients admitted to our hospital from May 2020 to May 2022 were selected as the subjects and included in the experimental group, and 108 healthy people who had physical examination in our hospital at the same period were selected as the control group. In addition, stroke patients with cognitive impairment were divided into training group (n=16) and non-training group (n=48) according to whether they received cognitive training or not. The general data, cognitive impairment test scores, executive function characteristics and FA values of white matter fiber tracts were compared between the experimental group and the control group. The changes of resting-state functional connectivity (FC) were compared between the training group and the non-training group. Pearson test was used to analyze the relationship between gray matter cortical structure, white matter fiber bundle connectivity and cognitive impairment in stroke patients. **Results** The content of diabetes, smoking history, hypertension, heart disease, hyperlipidemia and fibrinogen, glucose, triglycerides, total cholesterol and high-density lipoprotein in the experimental group were significantly higher than that of the control group ($P<0.05$); the BI score, MMSE score, MoCA score, BNT, DSST, RAVLT instant memory and RAVLT delayed memory were significantly lower than that of the control group, and the score of nerve damage NIHSS was significantly higher than that of the control group ($P<0.05$); the word fluency and digital breadth of the experimental group were significantly lower than that of the control group, and Stroop C, goal RT, execution network efficiency value and two-directional target RT were significantly higher than that of the control group ($P<0.05$); Compared with the FA values of the white matter fiber bundles of the two subjects, it was found that the FA value of the white matter fiber bundle of the hippocampus (L), lower longitudinal bundle (R) and dome (L) in the experimental group was significantly lower than that of the control group ($P<0.05$); the results of fMRI showed a significant increase in the left hippocampus-low right forehead, left hippocampus-right forehead gyrus, right hippocampus-left forehead gyrus, right hippocampus-low-left forehead gyrus, right hippocampus-left parietal lobe FC in the training group ($P<0.005$); The FC of the left hippocampus-right occipital gyrus, right hippocampus-right posterior cerebellar lobe, right hippocampus-left temporal gyrus were significantly reduced ($P<0.005$); Pearson test analysis results showed that the leuk matter fiber bundle FA value of the hippocampus (L), lower longitudinal bundle (R), dome (L) and FC values of left hippocampus-right forehead gyrus, left hippocampus-right middle forehead gyrus, right hippocampus-left middle frontal gyrus, right hippocampus-left inferior frontal gyrus, right hippocampus-left superior frontal gyrus and right hippocampus-left parietal lobe were positively correlated with cognitive impairment, respectively ($P<0.05$). **Conclusion** The cognitive impairment of stroke patients is related to the changes of gray matter cortical structure and white matter fiber bundle connectivity. fMRI can effectively detect the FA value of white matter fiber bundle and the changes of hippocampal resting-state functional connectivity (FC), which has high application value.

Keywords: Functional Magnetic Resonance Imaging; Stroke; Gray Matter Cortex; White Matter Fiber Bundles Connected; Cognitive Impairment

脑卒中是导致严重残疾的主要原因之一,也是缺血性心脏病之后最常见的死亡原因^[1]。大多数脑卒中是由于脑血管壁病变导致血管痉挛、狭窄或闭塞,流向大脑的血液减少或中断,少数可能是由于大脑静脉血栓形成所致^[2]。脑卒中是一种急症,表现为局灶性神经功能缺损,具有发病率高、致残率高、复发率高、死亡率高的特点。立即评估、确诊和治疗恢复血液流动是改善症状并预防脑损伤的主要措施。然而,急性缺血性卒中的诊断并不总是直接的,发病时的突发性并不总是明显的。此外,已有研究表明,大多数脑卒中患者都会出现一定程度的认知障碍,包括执行功能、信息处理速度、注意力以及记忆力损害等,而轻度认知障碍患者的记忆衰退意识下降与广泛灰质网络的结构或功能变化以及白质网络连接有关^[3]。因此在神经影像学方面,如果能在缺血发作后的最初几个小时内做出诊断,则可对急性缺血性卒中患者提供快速、精确的治疗方案。目前,结构磁共振成像对病变位置和大小详细评估在解释或预测长期恢复的个体间差异方面的价值往往有限,因为只能提供很少的关于未受损大脑区域促进功能恢复的潜力的信息^[4]。而功能磁共振成像(functional magnetic resonance imaging, fMRI)提供了一个有价值的工具,其可以通过脑功能连通性的分布变化和神经元激活的区域变化来评估脑网络的功能重塑,以捕捉空间和时间的活动变化响应急性缺血性病变^[5]。因此本文主要通过磁共振成像观察脑卒中患者大脑灰质皮层结构及白质纤维束连接的变化,探讨其与认知障碍之间的相关性。

【第一作者】许永杰,男,主治医师,主要研究方向:中枢神经影像。E-mail: oxauw7@163.com

【通讯作者】许永杰

1 资料与方法

1.1 一般资料 选择2020年5月至2022年5月我院收治的112例脑卒中患者作为研究对象并纳入实验组，另选同期于我院进行体检的108例健康人群作为对照组。实验组男70例，女42例，年龄60-85岁，平均68.47±8.23岁；对照组男68例，女40例，年龄59-83岁，平均67.15±8.15岁。另将脑卒中伴有认知障碍患者根据是否进行认知训练分为训练组(n=16)和未训练组(n=48)。

纳入标准：符合脑卒中诊断标准；存在缺血性损伤的临床证据；存在与中枢神经系统血管系统的病理和影像学特征相符的缺血性病变；能够配合相关检查和测试。排除标准：进行脑CT扫描患有其他颅内病变(肿瘤、感染)的患者；近期接受血管支架、心脏瓣膜置换和起搏器放置的患者；并发急性心肌梗死或生命体征不稳定的患者；发病前意识障碍、认知障碍、既往有神经病史或有精神问题的患者；无法控制的颅内高压、疼痛、恶心呕吐。

1.2 检查方法 使用3.0 T Signa MRI扫描仪(GE Healthcare, Little Chalfont, UK)进行fMRI检查，获得28个连续轴向切片，单发梯度回波平面成像序列(厚度5.0mm；重复时间3000毫秒；回声时间45ms；翻转角度90°；矩阵96×96；视野240×240mm)。利用梯度回波(3D MPRAGE)三维磁化快速采集序列获得了高分辨率的T1加权结构扫描，并获得基线图像(T1加权图像TR：1800，TE：10，TI：600ms)。然后，在进行简单的运动任务时对患者进行扫描，该任务包括三次重复的自我节奏的手指敲击，持续30秒，然后休息45秒。激活图像采用T2*加权成像(FE- EPI序列，TR：1000 ms TE:40 ms, ETS: 0.8, 3 min)。最后，将这些激活的图像映射到T1-加权图像上，以识别激活区域。记录入院时白质纤维束的各向异性分数(fractional anisotropy, FA)和入院时及认知功能训练6周后的功能连通性(functional connectivity, FC)。

1.3 观察指标 通过电子病历收集所有入选对象入院时的一般资料，包括性别、年龄，临床资料包括吸烟史、房颤病史以及糖尿病史、饮酒史以及外周血甘油三酯、高密度脂蛋白、低密度脂蛋白、总胆固醇的含量。

美国国立卫生研究院卒中量表(national institutes of health stroke scale, NIHSS)：对其上下肢运动、感觉、构音障碍、语言等多方面进行评分，患者评分越低表示神经受损越小，总分35分^[6]。

日常生活活动能力量表(barthel index, BI)：分数越低代表能力越差，小于60分即为中度障碍^[7]。

简易智力状态检查量表(mini-mental state examination, MMSE)：通过对患者的定向力、近事记忆力、远事记忆力、语言能力、注意计算力进行评分来评价患者认知功能，评分越高认知功能越好，总分30分，低于24分即认为存在认知功能损害^[8]；蒙特利尔认知评估量表(Montreal cognitive assessment, MoCA)：通过多个认知域以及多道题目对患者是否存在认知功能障碍做出评价，总分30分，小于26分即为存在认知功能障碍^[8]。

执行功能评估：包括数字广度顺向测验(顺向和逆向)、Stroop色词干扰试验(A~C)、词语流畅性试验、连接试验A和B、朝向一致目标RT、双朝向目标RT、执行网络效率值、注意网络测试正确率^[9]。

神经心理学测试^[10]：数字符号替换测试(digit-symbol substitution test, DSST)、波士顿命名测试(boston naming Test, BNT)、雷伊听觉语言学习测试(rey auditory verbal learning test, RAVLT)RAVLT延迟回忆及即刻记忆。

1.4 统计学方法 数据通过SPSS 20.0进行数据分析，统计分析采用描述性统计计算和频率分布，Pearson相关统计检验、独立t检验和 χ^2 分布检验，如果P<0.05，则相关性显著。采用SPM8对FC数据进行组间和组内比较，采用Pearson检验分析大脑灰质皮层结构及白质纤维束连接的变化与脑卒中患者认知障碍的相关性。

2 结果

2.1 两组研究对象一般资料的比较 比较后发现两组研究对象在饮酒史、房颤病史和低密度脂蛋白含量方面无明显差异(P>0.05)；实验组在吸烟史、心脏病史、糖尿病史、高血压史、高脂血症以及纤维蛋白原、葡萄糖、甘油三酯、总胆固醇和高密度脂蛋白含量方面均显著高于对照组(P<0.05)，见表1。

2.2 两组研究对象各项测试评分的比较 实验组的BI评分、MMSE评分、MoCA 评分、BNT、DSST、RAVLT即刻记忆、RAVLT延迟回忆均显著低于对照组，神经受损NIHSS评分显著高于对照组(P<0.05)。

2.3 两组研究对象执行功能特征的比较 实验组的词语流畅性、数字广度顺向显著低于对照组，Stroop C、朝向一致目标RT、执行网络效率值、双朝向目标RT显著高于对照组(P<0.05)，两组研究对象的Stroop A、Stroop B、数字广度逆向、注意网络测试正确率、连接A、连接B无明显差异(P>0.05)。

2.4 两组研究对象脑白质纤维束FA值的比较 对比两组研究对

表1 两组研究对象一般资料的比较

组别	对照组 (n=108)	实验组 (n=112)	t/ χ^2 值	P值
年龄(岁)	67.15±8.15	68.47±8.23	1.439	0.151
性别[例(%)]			0.035	0.943
男	68(62.96)	70(62.50)		
女	40(37.04)	42(37.50)		
吸烟史[例(%)]	43(39.81)	67(59.82)	8.803	0.003
饮酒史[例(%)]	69(63.89)	70(62.50)	0.046	0.831
心脏病史[例(%)]	21(19.44)	50(44.64)	15.972	<0.001
高血压史[例(%)]	57(52.78)	89(79.46)	17.541	<0.001
糖尿病史[例(%)]	47(43.52)	73(65.18)	10.404	0.001
房颤病史[例(%)]	27(25.00)	35(31.25)	1.061	0.303
高脂血症[例(%)]	38(35.19)	52(46.43)	2.875	0.090
纤维蛋白原(g/L)	3.52±1.02	4.51±1.08	6.985	<0.001
葡萄糖(mmol/L)	5.81±1.34	7.86±1.25	11.738	<0.001
甘油三酯(mmol/L)	1.23±0.11	1.97±0.23	19.764	<0.001
总胆固醇(mmol/L)	4.16±0.41	5.49±0.38	24.966	<0.001
高密度脂蛋白(mmol/L)	1.45±0.34	1.30±0.35	3.223	0.001
低密度脂蛋白(mmol/L)	2.70±0.70	2.67±0.66	0.327	0.744

表2 两组研究对象各项测试评分的比较

组别	对照组(n=108)	实验组(n=112)	t值	P值
BI(分)	77.89±11.36	62.31±13.31	4.984	<0.001
MMSE评分(分)	27.41±3.78	23.70±3.61	7.446	<0.001
MoCA 评分(分)	27.01±2.42	24.25±2.31	8.655	<0.001
NIHSS评分(分)	6.98±11.31	11.89±2.23	19.820	<0.001
BNT(分)	22.78±3.24	18.05±2.94	11.347	<0.001
DSST(分)	57.67±10.27	48.76±10.39	6.395	<0.001
RAVLT即刻记忆(分)	52.13±9.74	43.29±8.96	7.010	<0.001
RAVLT延迟回忆(分)	11.82±2.35	8.24±3.16	9.508	<0.001

表3 两组研究对象执行功能特征的比较

组别	对照组(n=108)	实验组(n=112)	t值	P值
词语流畅性(个)	16.99±4.42	13.18±3.49	6.078	<0.001
Stroop A(s)	25.36±6.15	26.22±6.36	0.689	0.493
Stroop B(s)	36.89±12.29	36.32±12.50	0.203	0.840
Stroop C(s)	57.61±14.32	68.23±15.51	3.524	0.001
数字广度顺向(分)	11.55±2.25	9.131±2.36	4.482	<0.001
数字广度逆向(分)	6.67±1.78	6.42±1.62	0.866	0.388
连接A(s)	42.97±10.47	43.85±10.72	0.517	0.606
连接B(s)	89.45±17.48	96.64±18.61	1.976	0.051
朝向一致目标RT(ms)	541.36±83.47	625.39±92.95	4.934	<0.001
双朝向目标RT(ms)	638.47±86.23	742.14±97.15	5.726	<0.001
执行网络效率值(ms)	93.69±31.48	115.14±33.78	4.037	<0.001
注意网络测试正确率(%)	98.63±10.31	96.24±10.28	1.591	0.115

象的脑白质纤维束FA值发现,实验组的扣带回海马部(L)、下纵束(R)、穹隆(L)的脑白质纤维束FA值显著低于对照组($P<0.05$),其它指标均无显著性差异($P>0.05$)。

2.5 fMRI扫描显示两组患者海马的静息状态功能连接(FC)的变化

通过fMRI扫描显示两组患者海马静息状态功能连接(FC)的变化,红色代表FC增强,蓝色代表FC下降。结果显示,训练组患者左海马-右额下回、左海马-右额中回、右海马-左额中回、右海马-左额下回、右海马-左额上回、右海马-左顶叶FC明显增加($P<0.005$),见图1;相比之下,未训练组患者左海马-右枕中回、右海马-右小脑后叶、右海马-左颞上回的FC均明显降低($P<0.005$),见图2。

本研究利用RS功能磁共振成像技术探讨认知训练的中枢机制。经过10周的计算机辅助认知训练,治疗组患者额叶(右下、右中、左中、左下、左上额回)和左顶叶海马区FC较基线增加。此外,神经心理测试成绩的改善与海马、额叶和顶叶的FC显著相关。对照组患者左侧海马-右枕中回、右侧海马-右小脑后叶、右侧海马-左颞上回的FC较基线下降,神经心理测试得分与FC无相关性。

2.6 相关性分析

采用Pearson检验分析结果显示,扣带回海马部(L)、下纵束(R)、穹隆(L)的脑白质纤维束FA值以及左海马-右额下回、左海马-右额中回、右海马-左额中回、右海马-左额下回、右海马-左额上回、右海马-左顶叶FC分别与认知障碍均呈明显正相关($P<0.05$)。

表4 两组研究对象脑白质纤维束FA值的比较

组别	对照组(n=108)	实验组(n=112)	t/ χ^2 值	P值
上纵束(R)	0.51±0.01	0.50±0.03	1.512	0.134
上纵束(L)	0.53±0.03	0.52±0.03	1.680	0.096
下纵束(R)	0.52±0.03	0.49±0.04	4.169	<0.001
下纵束(L)	0.51±0.03	0.51±0.02	1.910	0.059
钩束(R)	0.54±0.04	0.53±0.03	1.008	0.316
钩束(L)	0.54±0.07	0.53±0.05	0.788	0.433
扣带回海马部(R)	0.52±0.04	0.50±0.08	1.910	0.059
扣带回海马部(L)	0.55±0.05	0.51±0.06	4.488	<0.001
额枕下束(R)	0.53±0.07	0.51±0.06	1.795	0.076
额枕下束(L)	0.51±0.07	0.49±0.05	1.709	0.090
穹隆(R)	0.54±0.06	0.53±0.05	1.856	0.066
穹隆(L)	0.58±0.08	0.55±0.03	4.169	<0.001

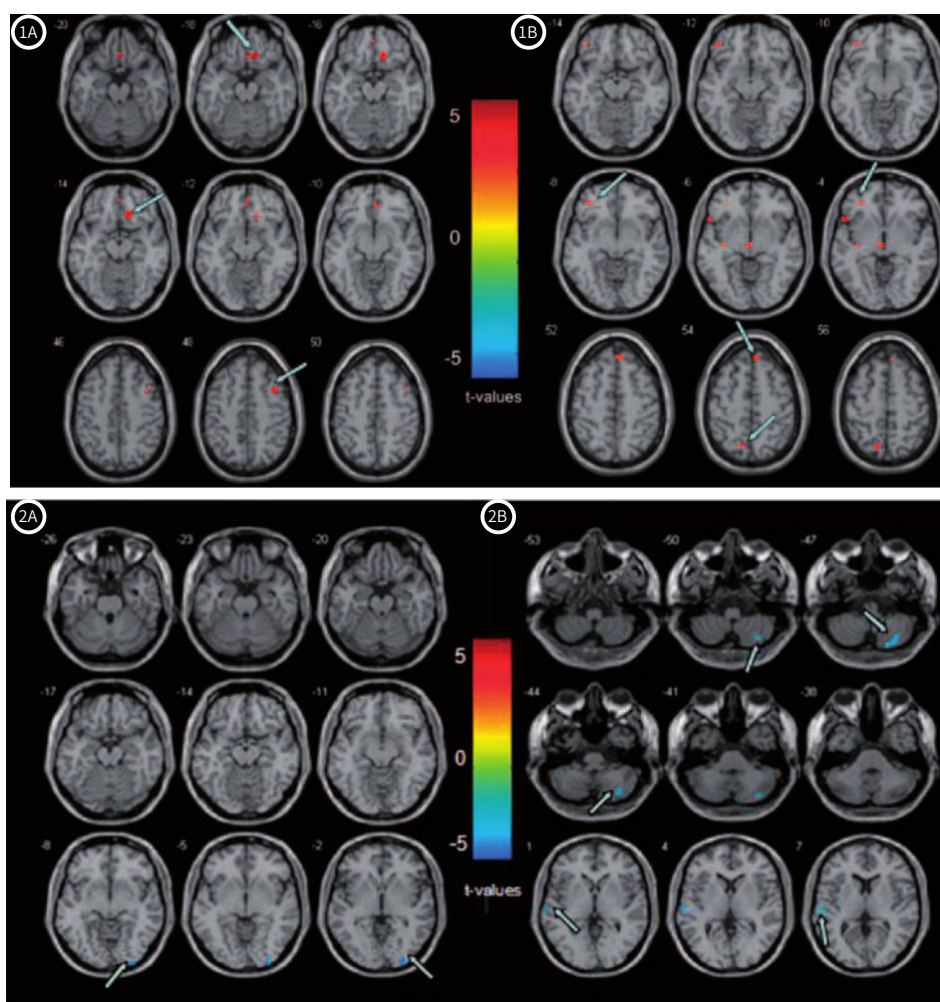


图1A-图1B fMRI扫描显示训练组静息状态功能连接(FC)的变化; (图1A)左海马-右额下回、左海马-右额中回(图1B)右海马-左额中回、右海马-左额下回、右海马-左额上回、右海马-左顶叶FC,变化用箭头表示。

图2A-图2B fMRI扫描显示未训练组静息状态功能连接(FC)的变化; (图2A)左海马-右枕中回和(图2B)右海马-右小脑后叶和右海马-左颞上回的FC,变化用箭头表示。

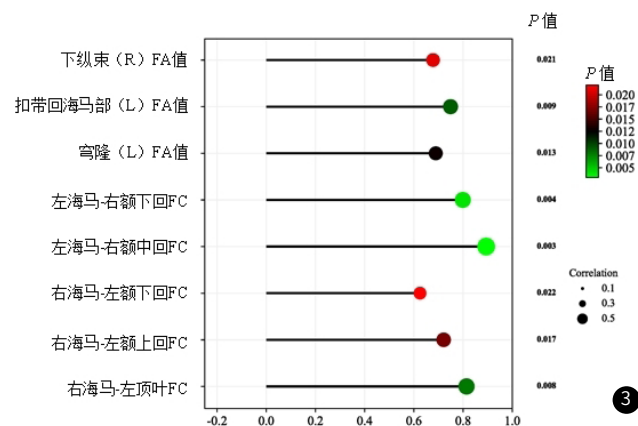


图3 脑卒中患者大脑灰质皮层结构及白质纤维束连接与认知障碍相关性分析

3 讨论

脑卒中被认为是导致长期残疾和认知障碍的重要原因, 尽管在过去20年中, 全球范围内脑卒中死亡率的年龄标准化率有所下降, 但每年脑卒中患者的绝对人数、脑卒中幸存者、相关死亡人数都在增加^[11-13]。在整个生命周期中, 年龄增长是脑卒中的最大危险因素, 无论男性还是女性, 发病率都随年龄急剧增加^[14]。除此之外, 高血压是缺血性和出血性卒中可治疗的最危险因素, 约70%的急性脑梗死患者出现血压升高, 具有较高的发病率和死亡率^[15-17]。

据报道, 约61%的患者在急性缺血性卒中1周后出现认知障碍(如执行功能障碍、记忆障碍、注意力或定向障碍), 这是多因素导致的, 包括老年、家族史、遗传变异、低教育程度、血管共病、既往短暂性缺血发作或复发性卒中和抑郁症^[18-19]。而卒中后认知障碍的神经影像学表明, 其决定因素包括无症状性脑梗塞、白质改变、腔隙性梗塞和内侧面叶萎缩^[20]。

特定的大脑功能是由特定大脑区域之间的神经处理功能整合来维持的, 脑卒中会引起局部性脑损伤, 涉及一个或多个专门的大脑区域, 以及它们与功能网络剩余节点的相互作用。脑卒中后大脑网络中神经处理的改变可以通过fMRI来研究, 它可以揭示网络中区域大脑激活水平的改变, 以及剩余网络节点之间功能相互作用的变化。由于fMRI很容易获得, 而且不会造成任何不良影响, 因此重复的fMRI测量为前瞻性评估卒中后功能神经网络重组的时间过程提供了前所未有的可能性, 并将系统水平上重组的时空动力学与功能恢复联系起来^[21]。运动皮质fMRI信号与运动功能相关的大脑区域同步相关, 表明这些区域存在功能连通性。本文通过静息状态fMRI和神经心理学测试对认知训练前后大脑不同区域的FC进行分析, 发现认知训练带来的认知功能改善可能会导致患者认知相关脑区的临床变化。

据以往研究, 哺乳动物的新皮质是一个具有层状结构的巨大结构, 在早期发育过程中迅速扩大。在灵长类动物的进化过程中, 新皮质的大小不断扩大, 这与认知功能的改善是平行的。例如, 新皮质灰质和邻近的白质的总和仅占食虫动物全脑体积的10%至20%, 但占人类全脑容量的80%^[22]。灰质在认知过程的信息提取、交换和整合中起着关键作用。皮质厚度的区域特异性以及特定的皮质萎缩(特别是某些额叶和颞叶皮质的灰质萎缩)都是导致认知障碍的关键因素^[23]。然而缺血性卒中中不仅导致灰质损伤, 也会引起严重的白质损伤, 这是卒中中发病率较高和神经功能不良的危险因素。大部分白质纤维束通过皮质区域进行通信, 其余的通过皮质下结构连接皮质。随着大脑在发育过程中的体积增大, 紧邻皮层下方的白质比皮层灰质扩张得更快, 以连接遥远的皮层区域。与灰质相似, 白质严重依赖于氧气和葡萄糖的持续供应。与灰质相比, 白质接受的侧支循环更少, 血液供应更少, 导致对缺血的极端敏感性。因此, 白质极易受到缺血的影响, 而且通常比灰质受到更严重的损伤^[24]。

综上所述, 可以通过fMRI确认脑卒中患者脑功能改变与临床变化之间的相关性, 卒中后的认知障碍确实与大脑灰质皮层结构及白质纤维束连接的改变有关, 并且这些改变可作为影像学的标志性特征。

参考文献

- [1] Liu Y, Yang J, Jiang P, et al. DAPT score: predictive model of dual-antiplatelet therapy for acute cerebral infarction[J]. *Neurol Sci*, 2021, 42(2): 681-688.
- [2] Herpich F, Rincon F. Management of Acute Ischemic Stroke[J]. *Crit Care Med*, 2020, 48(11): 1654-1663.
- [3] Cedres N, Diaz-Galvan P, Diaz-Flores L, et al. The interplay between gray matter and white matter neurodegeneration in subjective cognitive decline[J]. *Aging (Albany NY)*, 2021, 13(16): 19963-19977.
- [4] Zheng JH, Sun WH, Ma JJ, et al. Structural and functional abnormalities in Parkinson's disease based on voxel-based morphometry and resting-state functional magnetic resonance imaging[J]. *Neurosci Lett*, 2022, 788: 136835.
- [5] Cortese S, Aoki YY, Itahashi T, et al. Systematic review and meta-analysis: resting-state functional magnetic resonance imaging studies of attention-deficit/hyperactivity disorder[J]. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 2021, 60(1): 61-75.
- [6] Kwapong W R, Yan Y, Hao Z, et al. Reduced superficial capillary density in cerebral infarction is inversely correlated with the NIHSS score[J]. *Frontiers in Aging Neuroscience*, 2021, 13: 626334.
- [7] Li QX, Zhao XJ, Wang Y, et al. Value of the Barthel scale in prognostic prediction for patients with cerebral infarction[J]. *BMC Cardiovasc Disord*, 2020, 20(1): 14-19.
- [8] 刘军, 易海波, 张磊. 睡眠障碍帕金森患者MMSE、MoCA评估、多导睡眠监测与睡眠结构的相关性分析[J]. *航空航天医学杂志*, 2021, 32(06): 644-646.
- [9] Ueda R, Kaga Y, Kita Y, et al. Postoperative improvement of executive function and adaptive behavior in children with intractable epilepsy[J]. *Brain Dev*, 2020, 43(2): 280-287.
- [10] Karakis I, Lynam C, Taraschenko O, et al. Concurrent EEG monitoring helps interpret neuropsychological testing results in patients with epilepsy[J]. *Epilepsy Behav*, 2020, 111(4): 107275-107285.
- [11] Rost NS, Meschia JF, Gottesman R, et al. Cognitive impairment and dementia after stroke: design and rationale for the discovery Study[J]. *Stroke*, 2021, 52(8): e499-e516.
- [12] 林树森. 氯吡格雷联合阿替普酶治疗缺血性脑卒中的疗效分析[J]. *罕少疾病杂志*, 2023, 30(1): 23-25.
- [13] 周思超. 颅脑CT血管成像对急性缺血性脑卒中患者诊断及预后判断的价值[J]. *中国CT和MRI杂志*, 2022, 20(1): 28-31.
- [14] Huang YY, Chen SD, Leng XY, et al. Post-stroke cognitive impairment: epidemiology, risk factors, and management[J]. *J Alzheimers Dis*, 2022, 86(3): 983-999.
- [15] Ungvari Z, Toth P, Tarantini S, et al. Hypertension-induced cognitive impairment: from pathophysiology to public health[J]. *Nat Rev Nephrol*, 2021, 17(10): 639-654.
- [16] 阮成伟, 梁琰, 李展展, 等. 多模态CT扫描成像技术对老年急性缺血性脑卒中患者侧支循环及预后的评估价值[J]. *中国CT和MRI杂志*, 2023, 21(1): 29-31.
- [17] 张芳. 亚低温联合丁苯酞对急性缺血性脑卒中患者斑块稳定性及神经功能的影响观察[J]. *罕少疾病杂志*, 2022, 29(4): 87-89.
- [18] Ding MY, Xu Y, Wang YZ, et al. Predictors of cognitive impairment after stroke: a prospective stroke cohort study[J]. *J Alzheimers Dis*, 2019, 71(4): 1139-1151.
- [19] D'Souza CE, Greenway MRF, Graff-Radford J, et al. Cognitive impairment in patients with stroke[J]. *Semin Neurol*, 2021, 41(1): 75-84.
- [20] Einstad MS, Saltvedt I, Lydersen S, et al. Associations between post-stroke motor and cognitive function: a cross-sectional study[J]. *BMC Geriatr*, 2021, 21(1): 103.
- [21] Li Y, Li K, Feng R, et al. Mechanisms of repetitive transcranial magnetic stimulation on post-stroke depression: a resting-state functional magnetic resonance imaging study[J]. *Brain Topogr*, 2022, 35(3): 363-374.
- [22] Chang YL, Chao RY, Hsu YC, et al. White matter network disruption and cognitive correlates underlying impaired memory awareness in mild cognitive impairment[J]. *Neuroimage Clin*, 2021, 30: 102626.
- [23] Zhu W, Huang H, Yang S, et al. Cortical and subcortical grey matter abnormalities in white matter hyperintensities and subsequent cognitive impairment[J]. *Neurosci Bull*, 2021, 37(6): 789-803.
- [24] Zhao H, Cheng J, Liu T, et al. Orientational changes of white matter fibers in Alzheimer's disease and amnesic mild cognitive impairment[J]. *Hum Brain Mapp*, 2021, 42(16): 5397-5408.

(收稿日期: 2022-11-24)

(校对编辑: 姚丽娜)