

急性缺血性脑卒中介入术后早期疾病进展危险因素及基于颅内 CT 影像学特征的预测模型构建

乔 静

【摘要】 目的 探讨急性缺血性脑卒中介入术后早期疾病进展危险因素并进一步构建基于颅内 CT 影像学特征的预测模型,旨在为早期识别疾病进展高危人群及制定个性化治疗方案提供更多借鉴。**方法** 回顾性纳入 2020 年 6 月-2024 年 6 月于本院行介入手术治疗急性缺血性脑卒中患者共 188 例,根据术后 72 h 内是否发生疾病进展分组;急性缺血性脑卒中介入术后早期疾病进展危险因素单因素分析以及多因素分析;急性缺血性脑卒中介入术后早期疾病进展与临床特征的相关性分析;急性缺血性脑卒中介入术后早期疾病进展风险预测模型构建及预测效能分析。**结果** 本研究纳入 188 例患者术后 72 h 内发生疾病进展 73 例,发生率为 38.83%;单因素分析显示,基线美国国立卫生研究院卒中量表(National institute of health stroke scale, NIHSS)评分、有无出现电子计算机断层扫描(Computed tomography,CT)高密病灶、CT 高密度病灶体积、CT 最大值及 CT 平均值均可能与急性缺血性脑卒中介入术后早期疾病进展有关($P<0.05$);logistic 多因素分析显示,基线 NIHSS 评分、合并 CT 高密病灶、CT 高密度病灶体积、CT 最大值及 CT 平均值均是急性缺血性脑卒中介入术后早期疾病进展的独立危险因素($P<0.05$);基线 NIHSS 评分、CT 高密度病灶体积、CT 最大值及 CT 平均值与急性缺血性脑卒中介入术后早期疾病进展发生具有相关性($P<0.05$);利用基线 NIHSS 评分、合并 CT 高密病灶、CT 高密度病灶体积、CT 最大值、CT 平均值以及 P 值预测概率对急性缺血性脑卒中介入术后早期疾病进展风险的情况进行受试者工作特征(Receiver operating characteristic,ROC)曲线的预测,曲线下面积分别为 0.715、0.643、0.732、0.830、0.716、0.918。**结论** 急性缺血性脑卒中介入术后早期疾病进展与基线 NIHSS 评分、有无出现 CT 高密病灶、CT 高密度病灶体积、CT 最大值及 CT 平均值关系密切;利用以上 5 个因素构建的数据模型对于患者的术后早期疾病进展预测显示出良好的效能。

【关键词】 急性缺血性脑卒中 介入手术 疾病进展 CT

【中图分类号】 R743.32 R743.33 **【文献标识码】** A **【文章编号】** 1007-0478(2025)01-0065-05

【DOI】 10.3969/j.issn.1007-0478.2025.01.011

急性缺血性脑卒中患者接受血管内介入手术治疗能够有效控制病情进展,降低死亡风险^[1];但近年来研究显示此类患者术后出现疾病进展比例可达 20%~40%,而早期疾病进展被认为与临床预后不良关系密切^[2-3]。目前对于哪些因素可用于急性缺血性脑卒中介入术后早期疾病进展风险预测尚不明确,同时影像学检测手段或指标在早期疾病进展预测方面亦较为缺乏^[4]。部分研究报道显示,急性缺血性脑卒中患者血管内介入手术颅内高密度病灶可能与术后出血及病情进展有关^[5]。基于以上证据,本研究回顾性纳入 2020 年 6 月-2024 年 6 月于本院行介入手术治疗急性缺血性脑卒中患者共 188 例,根据术后 72h 内是否发生疾病进展分组,探讨急性缺血性脑卒中介入术后早期疾病进展危险因素并进一步构建基于颅内 CT 影像学特征的预测模型,

旨在为早期识别疾病进展高危人群及制定个性化治疗方案提供更多借鉴。

1 对象与方法

1.1 研究对象

纳入标准:符合急性缺血性脑卒中诊断标准^[6];术前 CT 平扫提示无脑出血存在;术后即刻接受双能 CT 检查;临床资料完整。**排除标准:**术后因其他疾病导致颅内出血;无法配合相关检查治疗;影像学检查禁忌症或图像质量欠佳。最终纳入 2020 年 6 月-2024 年 6 月于本院行介入手术治疗急性缺血性脑卒中患者共 188 例。本研究方案经医院伦理委员会批准。

1.2 方法

1.2.1 分组

入选患者根据术后 72 h 内是否发生疾病进展分组,疾病进展判定标准为 NIHSS 评分增加达 4 分及

以上^[7]。

1. 2. 2 资料收集

由专人收集患者人口学资料、基线 NIHSS 量表评分、既往史、发病至血管再通时间、穿刺至血管再通时间、对比剂注射至 CT 扫描时间、出现 CT 高密病灶情况、CT 高密度病灶体积、CT 最大值、CT 平均值及 CT 最小值等资料。

1. 2. 3 CT 检查

检查仪器采用美国 GE 通用电气 DISCOVERY GSI 2000 CHN 能谱 CT, 64 排、电压 120 V、自动管最大电流 350 mA, 噪声系数 1.98, 矩阵 512×512, 采用轴位扫描, 准直为 32×0.625, 扫描层厚 5 mm, 扫描间隔 5 mm 加 30%ASi 迭代, 重建 1.25 mm, 重建间隔 1.25 mm 加 40%ASi 迭代标准算法, 管球转速 1 s。上述原始采集导入仪器自带后处理工作站完成重建并能够生成去碘图及碘分布图。颅内高密度病灶判定标准为术后与术前相比 CT 平扫观察到脑实质内 CT 值>45 HU 病灶, 或硬膜下/蛛网膜下腔/脑室内观察到 CT 值>12 HU 病灶, 并排除介入手术相关置入物^[8]; 病灶体积及 CT 值均经后处理工作站手动勾画后自动测量获得; 由 2 位高年资放射科诊断医师双盲阅片后评估, 连续测量 3 次

取均值。

1. 2. 4 统计学处理

选择 SPSS 24.0 软件处理数据; 计量资料以均数±标准差($\bar{x} \pm s$)表示, 组间比较采用 *t* 检验; 计数资料以例数、频数(*n*)或百分率(%)表示, 组间比较采用 χ^2 检验; 利用 logistic 多因素回归分析筛选独立影响因素; 变量间相关性采用 Spearman 法进行分析; 利用受试者工作特征(ROC)曲线对预测价值进行分析; 以 *P*<0.05 为差异有统计学意义。

2 结 果

2. 1 急性缺血性脑卒中介入术后早期疾病进展情况分析

本研究纳入 188 例患者, 术后 72 h 内发生疾病进展 73 例, 发生率为 38.83%。

2. 2 急性缺血性脑卒中介入术后早期疾病进展危险因素单因素分析

单因素分析显示, 基线 NIHSS 评分、有无出现 CT 高密病灶、CT 高密度病灶体积、CT 最大值及 CT 平均值均可能与急性缺血性脑卒中介入术后早期疾病进展有关(*P*<0.05)(表 1)。

表 1 急性缺血性脑卒中介入术后早期疾病进展危险因素单因素分析

指标	早期疾病进展组 (<i>n</i> = 73)	非早期疾病进展组 (<i>n</i> = 115)	<i>t</i> / χ^2	<i>P</i>
年龄($\bar{x} \pm s$, 岁)	64.43 ± 7.87	65.85 ± 8.20	-1.175	0.241
男[<i>n</i> (%)]	50(68.49)	67(58.26)	1.989	0.158
体质量指数($\bar{x} \pm s$, kg/m ²)	23.78 ± 3.06	24.20 ± 3.25	-0.883	0.378
基线 NIHSS 评分($\bar{x} \pm s$, 分)	17.54 ± 3.90	14.39 ± 3.42	5.825	<0.001
既往史[<i>n</i> (%)]				
高血压病史	42(57.53)	59(51.30)	0.697	0.404
糖尿病史	15(20.55)	19(16.52)	0.489	0.485
高脂血症史	13(17.81)	23(20.00)	0.139	0.710
房颤史	16(21.92)	29(25.22)	0.267	0.605
冠心病史	22(30.14)	30(26.09)	0.366	0.545
脑卒中史	25(34.25)	51(44.35)	1.892	0.169
吸烟[<i>n</i> (%)]	33(45.21)	50(43.48)	0.054	0.816
饮酒[<i>n</i> (%)]	40(54.79)	53(46.09)	1.354	0.245
发病至血管再通时间($\bar{x} \pm s$, h)	7.67 ± 2.14	7.78 ± 2.27	-0.331	0.741
穿刺至血管再通时间($\bar{x} \pm s$, min)	114.79 ± 18.37	110.13 ± 14.09	1.960	0.051
对比剂注射至 CT 扫描时间($\bar{x} \pm s$, min)	27.14 ± 3.80	26.39 ± 3.42	1.403	0.162
出现 CT 高密病灶[<i>n</i> (%)]	59(80.82)	60(52.17)	15.775	<0.001
CT 高密度病灶体积($\bar{x} \pm s$, cm ³)	5.74 ± 1.86	4.67 ± 0.45	5.911	<0.001
CT 最大值($\bar{x} \pm s$, HU)	84.76 ± 19.09	62.09 ± 15.70	5.735	<0.001
CT 平均值($\bar{x} \pm s$, HU)	70.19 ± 11.05	52.11 ± 8.07	12.940	<0.001
CT 最小值($\bar{x} \pm s$, HU)	27.38 ± 8.06	26.73 ± 5.29	0.668	0.505
术后出血转化[<i>n</i> (%)]	18(24.66)	20(17.39)	1.462	0.227

2.3 急性缺血性脑卒中介入术后早期疾病进展危险因素多因素分析

以患者是否发生早期疾病进展为因变量(0 = 非早期疾病进展组,1 = 早期疾病进展组),以单因素分析中的阳性变量为自变量,进行多因素分析,自变量赋值如表 2,变量的纳入方法为“进入”。Logistic 多因素分析显示,基线 NIHSS 评分、合并 CT 高密病灶、CT 高密度病灶体积、CT 最大值及 CT 平均值均是急性缺血性脑卒中介入术后早期疾病进展的独立危险因素($P<0.05$)(表 3)。

表 2 自变量的赋值

变量	赋值
基线 NIHSS 评分	实际测量值
出现 CT 高密病灶	0 = 否,1 = 是
CT 高密度病灶体积	实际测量值
CT 最大值	实际测量值
CT 平均值	实际测量值

表 3 急性缺血性脑卒中介入术后早期疾病进展危险因素多因素分析

影响因素	β	SE	Wald χ^2	OR	OR95%CI	P
基线 NIHSS 评分	0.206	0.066	9.809	1.229	1.080-1.398	0.002
出现 CT 高密病灶	1.019	0.481	4.499	2.771	1.080-7.109	0.034
CT 高密度病灶体积	0.739	0.188	15.409	2.094	1.448-3.028	<0.001
CT 最大值	0.078	0.015	25.919	1.081	1.049-1.114	<0.001
CT 平均值	0.049	0.024	4.355	1.050	1.003-1.100	0.037
常量	-17.084	2.513	46.228	0.001	-	<0.001

2.4 急性缺血性脑卒中介入术后早期疾病进展与临床特征的相关性分析

相关性分析显示,基线 NIHSS 评分、CT 高密度病灶体积、CT 最大值及 CT 平均值与急性缺血性脑卒中介入术后早期疾病进展发生具有相关性($P<0.05$)(表 4)。

表 4 急性缺血性脑卒中介入术后早期疾病进展与临床特征的相关性分析

项目	r_s	P
基线 NIHSS 评分	0.297	<0.001
CT 高密度病灶体积	0.321	<0.001
CT 最大值	0.456	<0.001
CT 平均值	0.299	<0.001

2.5 急性缺血性脑卒中介入术后早期疾病进展风险预测模型构建及预测效能分析

利用基线 NIHSS 评分、合并 CT 高密病灶、CT 高密度病灶体积、CT 最大值、CT 平均值以及 P 值预测概率对急性缺血性脑卒中介入术后早期疾病进

展风险的情况进行 ROC 曲线的预测,曲线下面积分别为0.715、0.643、0.732、0.830、0.716、0.918(表 5、图 1)。

表 5 急性缺血性脑卒中介入术后早期疾病进展风险预测模型的预测效能分析

项目	最佳 截断值	ROC 曲 线下面积	灵敏度 (%)	特异度 (%)	约登指数 (%)
基线 NIHSS 评分	17.16	0.715	54.79	81.74	36.53
出现 CT 高密病灶	0.50	0.643	80.82	47.83	28.65
CT 高密度病灶体积	5.22	0.732	68.49	92.17	60.67
CT 最大值	71.09	0.830	82.19	74.78	56.97
CT 平均值	69.98	0.716	52.05	84.35	36.40
回归模型 P 值预测概率	36.14	0.918	86.30	86.96	73.26

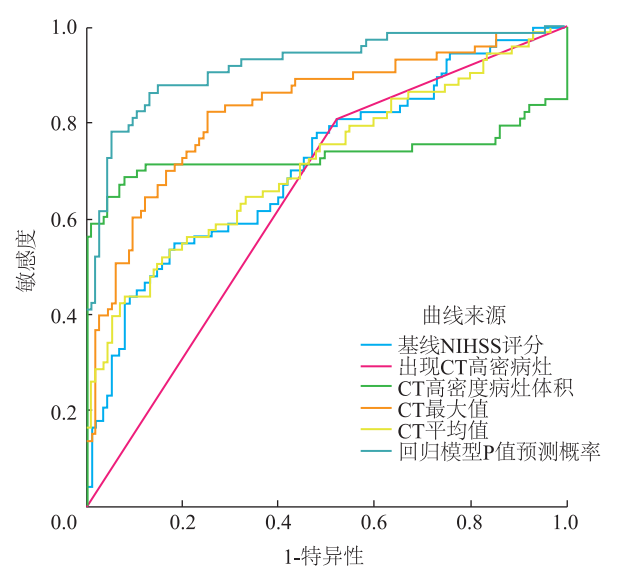


图 1 急性缺血性脑卒中介入术后早期疾病进展风险预测 ROC 曲线

3 讨论

急性缺血性脑卒中是临床常见脑血管疾病之一,其患者人数约占脑血管疾病总数 75%左右,已成为导致老年人群致死致残的主要病因^[9]。近年来包括机械取栓、血栓抽吸等在内的血管内介入手术被广泛用于急性缺血性脑卒中治疗,在促进血管再通及恢复梗死区域再灌注方面显示出良好优势^[10]。但血管内手术治疗后相当比例的急性缺血性脑卒中患者可出现疾病进展,预后较差^[11];本研究纳入 188 例患者,术后 72h 内发生疾病进展 73 例,发生率为 38.83%,与以往报道结果基本相符^[12]。进一步分析显示,基线 NIHSS 评分、合并 CT 高密病灶、CT 高密度病灶体积、CT 最大值及 CT 平均值均与急性缺血性脑卒中介入术后早期疾病进展发生独立相

关。

既往研究提示,基线 NIHSS 评分可用于急性缺血性脑卒中患者血管内介入治疗后临床预后预测,即治疗前神经功能损伤越严重,则术后恢复效果越差^[13-14];本研究亦证实急性缺血性脑卒中患者基线 NIHSS 评分越高则血管内介入治疗后早期出现疾病进展风险越高。

有报道提示,急性缺血性脑卒中患者血管内介入术后 CT 复查所观察到脑实质、脑室等区域高密度病灶可能为碘对比剂外渗或新发出血灶,其中以碘对比剂外渗最为常见,部分为外渗合并出血^[15-16]。目前认为上述高密度病灶出现主要与局部缺血再灌注损伤、血管内皮细胞损伤或血脑屏障破坏等有关^[17]。考虑急性缺血性脑卒中患者介入术后颅内高密度病灶密度与碘对比剂外渗量呈正相关,即外渗量越大则病灶 CT 值越大;同时碘对比剂外渗随时间延迟在体内被逐渐清除,密度随之下降;故术后早期 CT 检查更有助于评估术后高密度病灶^[18]。此外,急性缺血性脑卒中患者血管内介入术后高密度病灶出现除与术前脑梗死区有关外,还是出血转化及预后不良的潜在预测指标,而术后出血转化被认为是导致患者早期疾病进展的重要诱因^[19-20]。本研究结果显示,合并 CT 高密病灶、CT 高密度病灶体积、CT 最大值及 CT 平均值均是急性缺血性脑卒中介入术后早期疾病进展的独立危险因素,进一步支持以上观点。

本研究利用 Logistic 回归模型分析所得到的 5 个独立影响因素以及该模型的 *P* 值进行了患者术后早期疾病进展风险的 ROC 曲线预测。从所得到的结果可见,各个指标对于患者术后早期疾病进展预测均具有一定的效能,特别是模型的 *P* 值,其综合了 5 个指标的内容,预测的效能更加提升。这种预测模型的建立能够有效地指导医务人员在工作中对该类患者术后早期疾病进展风险达成准确的预测,同时回归方程的使用也使这种预测的操作便利性改善。

本研究不足:①属于单中心回顾性报道,无法避免选择偏倚;②闭塞部位、发病 90 d 预后情况数据缺失,可能影响研究结论。

综上所述,急性缺血性脑卒中介入术后早期疾病进展与基线 NIHSS 评分、有无出现 CT 高密病灶、CT 高密度病灶体积、CT 最大值及 CT 平均值关系密切;利用以上 5 个因素构建的数据模型对于

患者的术后早期疾病进展预测显示出良好的效能,值得在工作中深入分析。

参 考 文 献

- [1] Zhang YK, He Y, Chen S, et al. Safety and efficacy of intravascular therapy in patients with progressive stroke caused by intracranial large vascular occlusion exceeding the time window of 24 hours[J]. *Neurol Res*, 2021, 43(12): 1031-1039.
- [2] 中华医学会神经病学分会. 中华医学会神经病学分会脑血管病学组, 中华医学会神经病学分会神经血管介入协作组. 中国急性缺血性卒中早期血管内介入诊疗指南 2022[J]. *中华神经科杂志*, 2022, 55(6): 565-580.
- [3] Ryu WS, Hong KS, Jeong SW, et al. Association of ischemic stroke onset time with presenting severity, acute progression, and long-term outcome: a cohort study[J]. *PLoS Med*, 2022, 19(2): e1003910.
- [4] 邢鹏飞, 沈芳, 李子付, 等. 急性缺血性脑卒中血管内治疗常见不良事件和预后分析[J]. *第二军医大学学报*, 2021, 42(2): 146-152.
- [5] Chen ZY, Zhang YB, Su YY, et al. Contrast extravasation is predictive of poor clinical outcomes in patients undergoing endovascular therapy for acute ischemic stroke in the anterior circulation[J]. *J Stroke Cerebrovasc Dis*, 2020, 29(1): 104494.
- [6] 中华医学会神经病学分会. 中华医学会神经病学分会脑血管病学组. 中国急性缺血性脑卒中诊治指南 2018[J]. *中华神经科杂志*, 2018, 51(9): 666-682.
- [7] 何晓清, 梁汉欢, 戴顺钦, 等. 血管内介入治疗缺血性脑卒中后脑内高密度影与出血转化的关系[J]. *中国介入影像与治疗学*, 2022, 19(7): 406-410.
- [8] Widimsky P, Snyder K, Sulzenko J, et al. Acute ischaemic stroke: recent advances in reperfusion treatment [J]. *Eur Heart J*, 2023, 44(14): 1205-1215.
- [9] 何晓清, 梁汉欢, 戴顺钦, 等. 双能 CT 融合图像的延迟点征对缺血性卒中介入术后颅内出血的预测价值[J]. *中国医学影像学杂志*, 2022, 30(10): 986-990, 995.
- [10] Pankheaw T, Hiengkaew V, Bovonsunthonchai S, et al. Effect of progressive bridging exercise on weight-bearing during the extension phase of sit-to-stand, and on sit-to-stand ability in individuals with stroke: a randomised controlled trial[J]. *Clin Rehabil*, 2022, 36(11): 1463-1475.
- [11] Polson JS, Zhang HY, Nael K, et al. Identifying acute ischemic stroke patients within the thrombolytic treatment window using deep learning [J]. *J Neuroimaging*, 2022, 32(6): 1153-1160.
- [12] Jiang QM, Hou J, Ge J, et al. Clinical significance of hyperdense area after endovascular therapy in patients with acute ischemic stroke: a systematic review and meta-analysis[J]. *Cerebrovasc Dis*, 2021, 50(5): 500-509.
- [13] Hong L, Hsu TM, Zhang YR, et al. Neuroimaging prediction of hemorrhagic transformation for acute ischemic stroke[J]. *Cerebrovasc Dis*, 2022, 51(4): 542-552.
- [14] Wu LF, Wei M, Zhang BH, et al. Safety and tolerability of direct ischemic postconditioning following thrombectomy for acute ischemic stroke[J]. *Stroke*, 2023, 54(9): 2442-2445.
- [15] Pinter D, Gattlinger T, Fandler-Höfler S, et al. Early progres-

sive changes in white matter integrity are associated with stroke recovery[J]. Transl Stroke Res, 2020, 11 (6): 1264-1272.

[16] 俞帅,姜倩梅,郭志良,等. 急性缺血性卒中取栓术后无效再通动态列线图模型的建立与验证[J]. 中华神经科杂志, 2022, 55 (10): 1118-1127.

[17] An H,Zhao WB,Wang JG,et al. Contrast staining may be associated with intracerebral hemorrhage but not functional outcome in acute ischemic stroke patients treated with endovascular thrombectomy[J]. Aging Dis, 2019, 10(4): 784-792.

[18] de Oliveira EP,Fiebach JB,Vagal A,et al. Controversies in imaging of patients with acute ischemic stroke; AJR expert panel narrative review[J]. Am J Roentgenol, 2021, 217 (5): 1027-1037.

[19] Lai MC,Zhang XJ,Zhou DY,et al. Integrating serum proteomics and metabolomics to compare the common and distinct features between acute aggressive ischemic stroke (APIS) and acute non-aggressive ischemic stroke (ANPIS) [J]. J Proteomics, 2022, 261: 104581.

[20] Cheng Z, Geng XK, Rajah GB, et al. NIHSS consciousness score combined with ASPECTS is a favorable predictor of functional outcome post endovascular recanalization in stroke patients[J]. Aging Dis, 2021, 12(2): 415-424.

(2024-07-17 收稿)

(上接第 50 页)

[21] Zeng DK,Xiao Q,Li FQ,et al. Cardiovascular risk of sitagliptin in treating patients with type 2 diabetes mellitus[J]. Biosci Rep, 2019, 39(7): BSR20190980.

[22] Kheloussi S,Johns A,Parente V,et al. Cost and clinical impact of a nonmedical DPP-4 inhibitor switch in patients with diabetes[J]. J Manag Care Spec Pharm, 2021, 27(7): 846-854.

[23] Ali EA, Tayel SG, Abbas MA. Sitagliptin ameliorates busulfan-induced pulmonary and testicular injury in rats through antioxidant, anti-inflammatory, antifibrotic, and antiapoptotic effects[J]. Sci Rep, 2023, 13(1): 9794.

[24] Yang M,Xi N, Gao M, et al. Sitagliptin mitigates hypoxia/reoxygenation(H/R)-induced injury in cardiomyocytes by mediating sirtuin 3 (SIRT3) and autophagy [J]. Bioengineered, 2022, 13(5): 13162-13173.

[25] Abd-Eldayem AM,Makram SM,Messiha BAS,et al. Cyclosporine-induced kidney damage was halted by sitagliptin and hesperidin via increasing Nrf2 and suppressing TNF- α , NF- κ B, and Bax[J]. Sci Rep, 2024, 14(1): 7434.

[26] Mohamed RH,Sedky AA,Hamam GG,et al. Sitagliptin's renoprotective effect in a diabetic nephropathy model in rats; the potential role of PI3K/AKT pathway[J]. Fundam Clin Pharmacol, 2022, 36(2): 324-337.

[27] Li FL,Guan KL. The two sides of Hippo pathway in cancer [J]. Semin Cancer Biol, 2022, 85: 33-42.

[28] Du XJ,Zhao WB,Nguyen MN,et al. β -Adrenoceptor activation affects galectin-3 as a biomarker and therapeutic target in heart disease[J]. Br J Pharmacol, 2019, 176(14): 2449-2464.

[29] Zhao H,Liu M,Liu H,et al. Naringin protects endothelial cells from apoptosis and inflammation by regulating the Hippo-YAP pathway published correction appears in Biosci Rep[J]. Biosci Rep, 2020, 40(3): 77-84.

[30] Chen X,Xu CX,Liang HB,et al. Bone marrow mesenchymal stem cells transplantation alleviates brain injury after intracerebral hemorrhage in mice through the Hippo signaling pathway[J]. Aging (Albany NY), 2020, 12(7): 6306-6323.

(2024-07-25 收稿)

欢迎征订 欢迎投稿 欢迎垂询广告业务