

颈动脉周围脂肪密度与急性缺血性脑卒中机械取栓的临床预后相关

朱成飞 陶涛涛 王文杰 张丹红

台州市中心医院（台州学院附属医院）神经内科，浙江台州 318000

通信作者：张丹红，Email：zhangdh1163@tzzxy.com

【摘要】目的 探讨颈动脉周围脂肪密度与急性缺血性脑卒中(AIS)机械取栓患者临床预后的关系。**方法** 回顾性连续纳入2017年6月至2020年12月在台州市中心医院接受机械取栓治疗的95例急性前循环大血管闭塞脑卒中患者。收集患者的临床资料,通过术前头颈部CT血管造影(CTA)评估取栓侧颈动脉周围脂肪密度,采用TOAST分型对患者病因分型,按照欧洲急性卒中协作组研究Ⅲ(ECASSⅢ)标准定义症状性颅内出血,通过改良Rankin量表(mRS)评分评估患者术后3个月的功能预后。对单因素分析中有差异的因素进行二元Logistic回归分析,绘制受试者工作特征曲线(ROC)评价颈动脉周围脂肪密度对AIS患者行机械取栓术后发生预后不良的预测价值。**结果** 共纳入95例患者,其中非症状性颅内出血81例,症状性颅内出血14例。TOAST分型显示,大动脉粥样硬化性卒中(LAA)38例,心源性栓塞(CE)49例,其他类型8例。LAA患者颈动脉周围脂肪密度明显高于CE和其他类型患者(HU: -64.26 ± 12.76 比 -75.16 ± 13.77 、 -79.03 ± 9.35 , 均 $P < 0.01$)。症状性颅内出血患者颈动脉周围脂肪密度明显高于非症状性颅内出血患者(HU: -61.02 ± 11.84 比 -72.88 ± 13.85 , $P < 0.01$); Logistic回归分析校正组间差异,结果具有统计学意义[优势比(OR)=1.107, 95%可信区间(95%CI)为1.033~1.185, $P=0.004$]; ROC曲线分析显示,颈动脉周围脂肪密度对症状性颅内出血的发生具有较高的预测价值[ROC曲线下面积(AUC)=0.755, 95%CI为0.656~0.837, $P < 0.001$]。预后不良患者颈动脉周围脂肪密度明显高于预后良好患者(HU: -65.92 ± 11.47 比 -77.27 ± 14.74 , $P < 0.01$); Logistic回归分析校正组间差异,结果具有统计学意义(OR=1.108, 95%CI为1.046~1.174, $P=0.001$); ROC曲线分析显示,颈动脉周围脂肪密度对患者3个月内预后不良的发生具有较高的预测价值(AUC=0.714, 95%CI为0.607~0.805, $P < 0.001$)。**结论** AIS患者的颈动脉周围脂肪密度与取栓治疗后症状性颅内出血以及3个月功能预后有关。

【关键词】 血管周围脂肪密度; 急性缺血性脑卒中; 取栓; 预后

基金项目: 浙江省台州市科技计划项目(1901ky40)

DOI: 10.3969/j.issn.1008-9691.2021.04.008

Association between carotid artery perivascular fat density and clinical prognosis after mechanical thrombectomy in patients with acute ischemic stroke Zhu Chengfei, Tao Taotao, Wang Wenjie, Zhang Danhong
Department of Neurology, Taizhou Central Hospital (Affiliated Hospital of Taizhou University), Taizhou 318000, Zhejiang, China

Corresponding author: Zhang Danhong, Email: zhangdh1163@tzzxy.com

【Abstract】 Objective To investigate the relationship between carotid artery perivascular fat density and clinical prognosis after mechanical thrombectomy in patients with acute ischemic stroke (AIS). **Methods** A retrospective study was conducted. A total of 95 consecutive patients with AIS due to anterior circulation large vessel occlusion having undergone endovascular mechanical thrombectomy in the Taizhou Central Hospital were enrolled in the study from June 2017 to December 2020. The clinical data were collected. The carotid artery perivascular fat density at the side of vascular thrombosis was evaluated by preoperative computed tomography angiography (CTA) in head and neck. The ischemic stroke subtype of etiology for the patients was determined according to TOAST criteria. Symptomatic intracranial hemorrhage was defined according to European Cooperative Acute Stroke Study III (ECASS III) definition. The functional prognosis was evaluated by the modified Rankin scale (mRS) at 3 months after surgery. The factors with statistical significant difference in single factor analysis were analyzed by binary Logistic regression analysis. The receiver operator characteristic curve (ROC) was drawn to evaluate the value of carotid artery perivascular fat density to predict the occurrence of poor prognosis after mechanical thrombectomy in patients with AIS. **Results** A total of 95 patients were included, including 81 cases of asymptomatic intracranial hemorrhage and 14 cases of symptomatic intracranial hemorrhage. TOAST typing showed that 38 cases of large artery atherosclerosis (LAA), 49 cases of cardiogenic embolism (CE) and 8 cases of other types. The carotid artery perivascular fat density in patients with LAA was significantly higher than that in patients with CE and other subtypes (HU: -64.26 ± 12.76 vs. -75.16 ± 13.77 , -79.03 ± 9.35 , both $P < 0.01$). Carotid artery perivascular fat density in patients with symptomatic intracranial hemorrhage was obviously higher than that in non-symptomatic intracranial hemorrhage patients (HU: -61.02 ± 11.84 vs. -72.88 ± 13.85 , $P < 0.01$). After using Logistic regression analysis to adjust the difference between groups, the result possessed statistical significance [odds ratio (OR) = 1.107, 95% confidence interval (95%CI) was 1.033-1.185, $P = 0.004$]; ROC curve analysis showed that the carotid arterial perivascular fat density had a relatively high predictive value for the occurrence of symptomatic

intracranial hemorrhage [area under curve (AUC) = 0.755, 95%CI was 0.656–0.837, $P < 0.001$]. The carotid artery perivascular fat density in patients with poor prognosis was obviously higher than that in patients with good prognosis (HU: -65.92 ± 11.47 vs. -77.27 ± 14.74 , $P < 0.01$); after adjustment of the difference between groups by Logistic regression analysis, the result possessed statistical significance ($OR = 1.108$, 95%CI was 1.046–1.174, $P = 0.001$); ROC curve analysis showed that the carotid artery perivascular fat density had a high predictive value for patients with occurrence of poor prognosis at 3 months (AUC = 0.714, 95%CI was 0.607–0.805, $P < 0.001$). **Conclusion** The carotid artery perivascular fat density in patients with AIS is associated with symptomatic intracranial hemorrhage and 3-month function prognosis after mechanical thrombectomy.

【Key words】 Perivascular fat density; Acute ischemic stroke; Thrombectomy; Prognosis

Fund program: Science and Technology Planning Project in Taizhou City of Zhejiang Province (1901ky40)

DOI: 10.3969/j.issn.1008-9691.2021.04.008

急性缺血性脑卒中 (AIS) 即急性脑梗死占脑卒中患者的 80% 以上^[1-2]。及时解除血管阻塞、恢复梗死周围区域血流、挽救缺血半暗带是急性期治疗的关键^[1-2]。近年来,对于急性前循环大血管闭塞患者的治疗,通过血管内机械取栓开通闭塞血管取得了瞩目的效果,国内外也更新了脑卒中救治指南,推荐取栓治疗为大血管闭塞的首选治疗方法之一^[3-5]。然而,一些患者尽管成功开通闭塞血管,但功能预后仍不理想。影响预后的因素既涉及患者病情和基础情况,又涉及取栓机械装置和操作技术等多方面。

几乎全身血管都被血管周围脂肪所包围,血管周围脂肪密度改变被认为与炎症活动有关,可以作为局部炎症的替代标志^[6]。已有研究证实,心脏周围脂肪、心包内外脂肪与心血管壁炎症、代谢紊乱以及动脉粥样硬化的发生发展密切相关^[7-8]。颈动脉周围脂肪与颈动脉直接接触,无筋膜相隔,其脂肪密度测定价值尚不明确。有研究显示,症状性颈内动脉狭窄患者的颈内动脉周围脂肪密度较无症状患者升高^[9]。还有研究显示,颈内动脉周围脂肪密度可作为颈动脉易损斑块的标志^[10]。

影像技术的发展为疾病的诊治提供了客观证据。AIS 患者考虑大血管闭塞时,进行 CT 血管造影 (CTA) 能快速、准确地评估颅内大血管情况,可作为可靠的取栓术前评估工具。通过 CTA 也可以评估并量化颈动脉周围脂肪密度。颈动脉周围脂肪密度是否可以作为血管特征反映患者取栓治疗的临床预后仍无相关研究报道。

本研究探讨急性前循环大血管闭塞患者颈动脉周围脂肪密度与机械取栓预后的关系,以期为临床取栓术前更全面、合理地评估和选择治疗方式提供参考依据。

1 资料与方法

1.1 研究对象: 选择 2017 年 6 月至 2020 年 12 月在台州市中心医院 (台州学院附属医院) 接受机械

取栓治疗的急性前循环大血管闭塞脑卒中患者。

1.1.1 纳入标准: ① 年龄 > 18 岁; ② 明确存在神经功能缺损症状; ③ 术前头颈部 CTA 明确为前循环大动脉闭塞; ④ 具有取栓手术指征并接受取栓手术治疗。

1.1.2 排除标准: ① 既往有脑血管病病史且存在明显后遗症; ② 存在急、慢性感染性疾病和严重肝、肾、甲状腺功能不全以及恶性肿瘤等病史; ③ CTA 成像质量差或部分图像缺失。

1.1.3 伦理学: 本研究符合医学伦理学标准,并通过本院医学伦理审查委员会的审查和批准 (审批号: 2021L0615), 所有治疗和检测均获得过患者或家属的知情同意。

1.2 研究方法

1.2.1 基本资料收集: 收集所有患者的性别、年龄、脑血管病危险因素、既往病史、入院时美国国立卫生研究院卒中量表 (NIHSS) 评分、Alberta 卒中项目早期 CT (ASPECT) 评分、静脉溶栓情况、闭塞部位、侧支循环评分、发病至血管再通时间等诊疗相关临床资料; 根据 TOAST 病因分型对 AIS 患者进行分型^[11]。

1.2.2 颈动脉周围脂肪密度测量 (图 1): 头颈部 CTA 采用 64 排 Discovery CT750 HD (美国 GE 公司) 检查 (参数: 管电压 100 kV, 管电流 350 ~ 600 mA, 重建层厚 0.625 mm, 间隔 0.625 mm, 显示视野为 250 mm \times 250 mm)。静脉注射碘化造影剂 (安射力, 恒瑞医药有限公司) 1.5 ~ 2.0 mL/kg, 给药速率为 4.0 mL/s。根据既往研究报道,通过亨氏单位 (HU 值) 评价颈动脉周围脂肪密度,设置窗口宽度 500 HU、窗口中心 100 HU^[9]。定位在取栓侧的颈内动脉起始部血管周围脂肪处勾画 2 个感兴趣区域 (ROI, 直径 3 mm); ROI 距颈动脉壁外缘至少 1 mm, 以避免动脉壁和周围组织等结构的干扰。由 2 名研究者分别独立记录 3 个不连续层面上的 HU 值后取均值, 作为颈动脉周围脂肪密度参数。



注：设置窗口宽度 500 HU，窗口中心 100 HU；在取栓侧的颈内动脉起始部血管周围脂肪处勾画 2 个感兴趣区域，直径 3 mm，并读出相应数据

图 1 颈动脉周围脂肪密度测量

1.2.3 观察指标和终点指标：① 血管再通：改良脑梗死溶栓分级 (mTICI) 2b 级或 3 级视为手术成功再灌注；② 症状性颅内出血：在术后 24 h 或期间病情发生变化时复查头颅 CT，评估出血转化情况，根据欧洲急性卒中协作组研究 III (ECASS III) 标准定义症状性颅内出血^[12]，即患者 NIHSS 评分增加 ≥4 分或死亡，且影像学证实颅内出血表现，并认为出血是神经症状加重的主要原因；③ 功能预后：在取栓术后 3 个月，由对患者的临床病情和影像资料不知情的 1 名研究专员对患者进行电话随访，采用改良 Rankin 量表 (mRS) 评价患者术后 3 个月的功能预后情况^[13]，0~3 分为预后良好，4~6 分为预后不良。

1.3 统计学方法：使用 SPSS 23.0 统计软件进行数据处理。采用 Kolmogorov-Smirnov 法对计量资料进行正态性检验，计量资料符合正态分布以均数 ± 标

准差 ($\bar{x} \pm s$) 表示，采用两独立样本 *t* 检验；不符合正态分布以中位数 (四分位数) [$M(Q_L, Q_U)$] 表示，采用 Mann-Whitney *U* 检验。计数资料以例 (%) 表示，采用 Pearson χ^2 检验或 Fisher 确切概率法。对在单因素分析中有差异的因素进行二元 Logistic 回归分析，绘制受试者工作特征曲线 (ROC) 评价颈动脉周围脂肪密度对 AIS 患者行机械取栓术后发生预后不良的预测价值。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 临床资料 (表 1~2)：共纳入 95 例患者，其中男性 58 例，年龄 (72.0 ± 10.3) 岁，颈内动脉末端闭塞 38 例 (占 40.0%)，入院 NIHSS 评分为 18 (10, 18) 分，入院 ASPECT 评分为 8 (7, 9) 分，发病至再通时间为 380 (320, 465) min，血管再通率为 91.6%，患者取栓侧颈动脉周围脂肪密度 CT 值为 (-71.13 ± 14.16) HU。颈动脉周围脂肪密度与代表脑卒中严重程度的 NIHSS 评分、ASPECT 评分均不相关 (*r* 值分别为 -0.016、-0.192，*P* 值分别为 0.558、0.142)。

2.2 颈动脉周围脂肪密度与 AIS 分型的关系 (图 2)：根据 TOAST 病因学分型标准，38 例 (40.0%) 为大动脉粥样硬化性卒中 (LAA)，49 例 (51.6%) 为心源性栓塞 (CE)，8 例 (8.4%) 为其他类型。LAA 患者颈动脉周围脂肪密度明显高于 CE 和其他类型患者 ($P < 0.05$)。

2.3 颈动脉周围脂肪密度与取栓术后症状性颅内出血的关系 (图 3)：14 例 (14.7%) 患者发生症状性颅内出血，症状性颅内出血患者颈动脉周围脂肪密度明显高于非症状性颅内出血患者 ($P = 0.003$)；通

表 1 有无症状性颅内出血 AIS 患者的临床资料比较

疾病类型	例数 (例)	年龄 (岁, $\bar{x} \pm s$)	男性 [例 (%)]	脑卒中评估											
				颈内动脉末端闭塞 [例 (%)]	入院 NIHSS 评分 [分, $M(Q_L, Q_U)$]	入院 ASPECT 评分 [分, $M(Q_L, Q_U)$]	血管再通 [例 (%)]	发病至再通时间 [min, $M(Q_L, Q_U)$]	静脉溶栓 [例 (%)]	取栓次数 [次, $M(Q_L, Q_U)$]					
非症状性颅内出血	81	71.8 ± 10.6	53 (65.4)	32 (39.5)	14 (10, 17)	8 (7, 9)	73 (90.1)	373 (319, 450)	71 (87.7)	1 (1, 2)					
症状性颅内出血	14	72.6 ± 8.7	5 (35.7)	6 (42.9)	16 (14, 22)	7 (6, 8)	13 (92.9)	415 (318, 570)	11 (78.6)	3 (2, 4)					
<i>t</i> / χ^2 / <i>U</i> 值		-0.276	4.433	0.056	-1.907	-1.921	Fisher 精确检验	-1.093	Fisher 精确检验	-3.335					
<i>P</i> 值		0.783	0.035	0.813	0.046	0.040	0.600	0.275	0.400	0.001					
疾病类型	例数 (例)	危险因素 [例 (%)]													
		高血压	2 型糖尿病	血脂紊乱	冠心病	心房颤动	脑卒中史	服用抗高血压药	服用降糖药/胰岛素	服用调脂药	吸烟	饮酒			
非症状性颅内出血	81	47 (58.0)	13 (16.0)	29 (35.8)	26 (32.1)	40 (49.4)	19 (23.5)	29 (35.8)	11 (13.6)	15 (18.5)	32 (39.5)	11 (13.6)	32 (39.5)	42 (51.9)	7 (8.6)
症状性颅内出血	14	9 (64.3)	3 (21.4)	6 (42.9)	3 (21.4)	7 (50.0)	2 (14.3)	5 (35.7)	1 (7.1)	1 (7.1)	3 (21.4)	2 (14.3)	6 (42.9)	7 (50.0)	1 (7.1)
χ^2 值		0.193	0.247	0.255	0.641	0.002	0.581	0.001	Fisher 精确检验	Fisher 精确检验	1.676	0.005		0.073	
<i>P</i> 值		0.660	0.619	0.613	0.423	0.966	0.445	0.995	0.687	0.452	0.195	0.943		0.964	

注：AIS 为急性缺血性卒中，NIHSS 为美国国立卫生研究院卒中量表，ASPECT 为 Alberta 卒中项目早期 CT，LAA 为大动脉粥样硬化性卒中，CE 为心源性栓塞

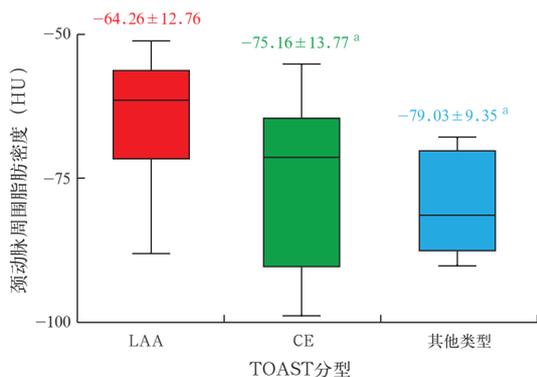
表 2 取栓术后 3 个月内不同预后 AIS 患者的临床资料比较

疾病预后	例数 (例)	年龄 (岁, $\bar{x} \pm s$)	男性 [例(%)]	脑卒中评估							症状性 颅内出血 [例(%)]
				颈内动脉 末端闭塞 [例(%)]	入院 NIHSS 评分 [分, $M(Q_L, Q_U)$]	入院 ASPECT 评分 [分, $M(Q_L, Q_U)$]	血管再通 [例(%)]	发病至再通时间 [min, $M(Q_L, Q_U)$]	静脉溶栓 [例(%)]	取栓次数 [次, $M(Q_L, Q_U)$]	
预后良好	41	69.5±9.9	24(58.5)	11(26.8)	11(8, 15)	8(7, 10)	40(97.6)	375(300, 435)	37(90.2)	1(1, 2)	2(4.9)
预后不良	47	74.1±9.8	31(66.0)	24(51.1)	15(14, 19)	8(6, 8)	40(85.1)	380(320, 540)	40(85.1)	2(1, 3)	12(25.5)
$t/\chi^2/U$ 值		-2.201	0.515	5.369	-4.373	-2.573	4.110	-1.240	0.528	-2.738	6.982
P 值		0.030	0.473	0.020	0.001	0.010	0.043	0.215	0.467	0.006	0.008

疾病预后	例数 (例)	危险因素 [例(%)]										TOAST 分型 [例(%)]			
		高血压	2 型 糖尿病	血脂 紊乱	冠心病	心房 颤动	脑卒 中央	服用抗高 血压药物	服用降糖 药/胰岛素	服用调脂 药物	吸烟	饮酒	LAA	CE	其他 类型
预后良好	41	23(56.1)	4(9.8)	13(31.7)	7(17.1)	16(39.0)	7(17.1)	15(36.6)	3(7.3)	6(14.6)	13(31.7)	7(17.1)	18(43.9)	18(43.9)	5(12.2)
预后不良	47	31(66.0)	10(21.3)	19(40.4)	18(38.3)	26(55.3)	12(25.5)	17(36.2)	8(17.0)	7(14.9)	21(44.7)	6(12.8)	17(36.2)	27(57.4)	3(6.4)
χ^2 值		0.898	2.172	0.719	4.850	2.331	0.925	0.002	1.885	0.001	1.555	0.323		1.928	
P 值		0.343	0.141	0.396	0.028	0.127	0.336	0.968	0.170	0.973	0.212	0.570		0.381	

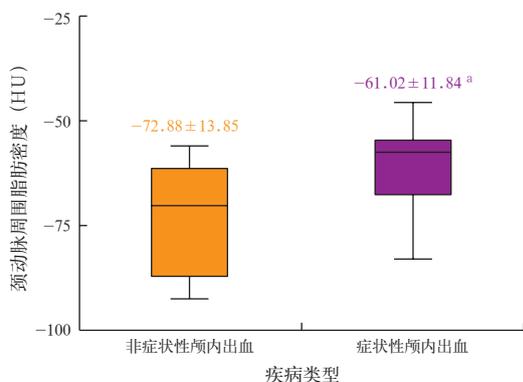
注: AIS 为急性缺血性脑卒中, NIHSS 为美国国立卫生研究院卒中量表, ASPECT 为 Alberta 卒中项目早期 CT, LAA 为大动脉粥样硬化性卒中, CE 为心源性栓塞

过 Logistic 回归分析校正组间差异(包括性别、术前 NIHSS 评分和 ASPECT 评分及取栓次数),结果仍具有统计学意义[优势比(OR)=1.107, 95% 可信区间(95% CI)为 1.033 ~ 1.185, $P=0.004$]。



注: LAA 为大动脉粥样硬化性卒中, CE 为心源性栓塞, AIS 为急性缺血性脑卒中; 与 LAA 比较, ^a $P < 0.01$

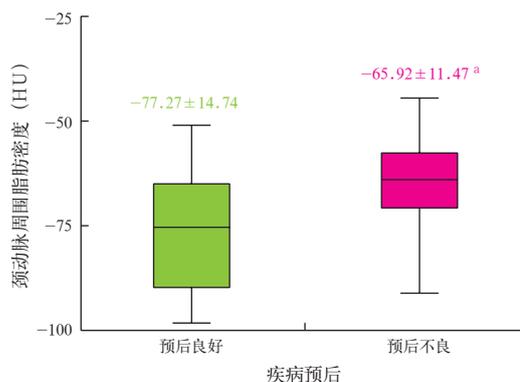
图 2 不同 TOAST 分型 AIS 患者的颈动脉周围脂肪密度比较



注: AIS 为急性缺血性脑卒中; 与非症状性脑出血比较, ^a $P < 0.01$

图 3 取栓术后有无症状性颅内出血 AIS 患者的颈动脉周围脂肪密度比较

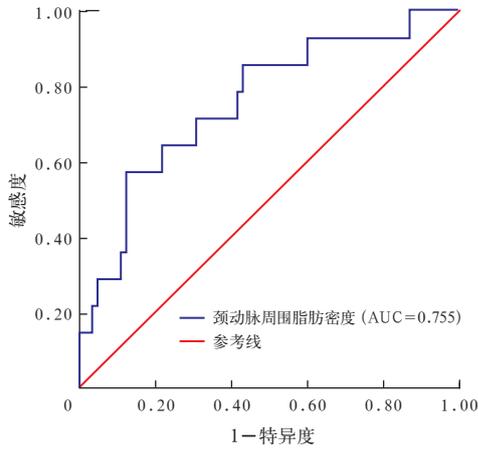
2.4 颈动脉周围脂肪密度与患者取栓术后 3 个月功能预后的关系(图 4): 共 88 例(92.7%) AIS 患者完成 3 个月随访, 预后不良患者颈动脉周围脂肪密度明显高于预后良好患者($P < 0.001$); 通过 Logistic 回归分析校正组间差异(包括年龄、术前 NIHSS 评分和 ASPECT 评分、血管再通情况、取栓次数以及有无冠心病、症状性颅内出血), 结果仍具有统计学意义($OR=1.108$, 95% CI 为 1.046 ~ 1.174, $P=0.001$)。



注: AIS 为急性缺血性脑卒中; 与预后良好比较, ^a $P < 0.01$

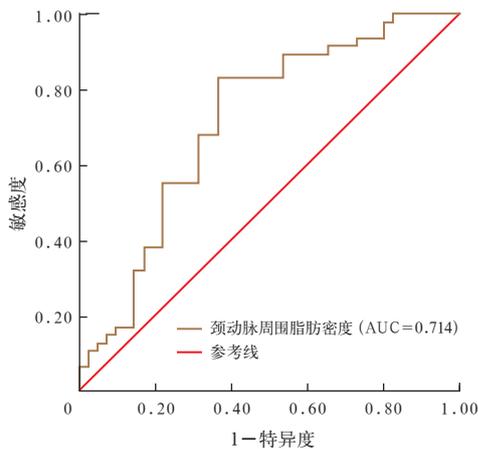
图 4 取栓术后 3 个月不同预后 AIS 患者的颈动脉周围脂肪密度比较

2.5 ROC 曲线分析(图 5 ~ 6): ROC 曲线分析结果显示, 颈动脉周围脂肪密度对症状性颅内出血的发生有较高预测价值[ROC 曲线下面积(AUC)为 0.755, 95% CI 为 0.656 ~ 0.837, $P < 0.001$]; 颈动脉周围脂肪密度对 AIS 患者 3 个月内预后不良的发生亦有较高的预测价值(AUC 为 0.714, 95% CI 为 0.607 ~ 0.805, $P < 0.001$)。



注：AUC 为受试者工作特征曲线下面积，AIS 为急性缺血性卒中，ROC 为受试者工作特征曲线

图 5 颈动脉周围脂肪密度预测 AIS 患者取栓术后症状性脑出血的 ROC 曲线



注：AUC 为受试者工作特征曲线下面积，AIS 为急性缺血性卒中，ROC 为受试者工作特征曲线

图 6 颈动脉周围脂肪密度预测 AIS 患者取栓术后 3 个月预后不良的 ROC 曲线

3 讨论

急性大血管闭塞患者行机械取栓治疗不但可以延长治疗时间窗，还可以提高血管开通率，显著改善患者预后^[1-2, 14]。目前国内外治疗指南已经把符合条件的前循环大血管闭塞患者行机械取栓治疗作为 I 类证据、A 级推荐^[3-5]。本研究连续纳入我院 95 例急性前循环大血管闭塞患者，分析颈动脉周围脂肪密度与机械取栓术后患者临床预后的关系。

血管周围脂肪被认为具有重要的内分泌和旁分泌功能，如释放脂肪因子、细胞因子和趋化因子，而非简单的生理结构组织^[8, 15-16]，在维持血管结构和调节血管功能方面发挥重要作用^[6, 17]。越来越多的证据显示，血管周围脂肪与动脉粥样硬化致病过程存在关联^[18]。在肥胖、糖尿病等病理条件下，血管周围脂肪诱导内皮功能障碍和炎性细胞浸润，触发

血管壁“由外向内”的病理信号，促进动脉粥样硬化的发生^[18]。也有研究表明，血管周围脂肪与邻近组织之间的关系是复杂且双向的，血管对周围脂肪发挥“由内向外”的旁分泌作用，防止局部细胞内脂质堆积^[19]。在血管发生病变的情况下，会分泌“呼救信号”（如氧化脂质），血管周围脂肪细胞感知这些信号后会向血管保护表型转变^[20]。

本研究显示，LAA 患者颈动脉周围脂肪密度明显高于其他类型脑卒中患者。有临床研究显示，同一患者颈内动脉狭窄处周围脂肪密度明显高于对侧颈内动脉同层面非狭窄处^[9, 21]。笔者认为在临床中，术前较难区分 LAA 和 CE，对于颈动脉周围脂肪密度较高的患者，特别是在无心脏病史的情况下，须考虑 LAA 的可能性，患者在颅内动脉粥样硬化狭窄的基础上发生急性闭塞。因此，对于颈动脉周围脂肪密度高的患者，术前要充分考虑到在机械取栓基础上进一步辅以球囊血管成形术或支架植入术的可能性和必要性。

本研究表明，较高的颈动脉周围脂肪密度与症状性颅内出血有关，并对症状性颅内出血的发生有较高的预测价值。鉴于血管周围脂肪密度作为血管炎症的替代标记^[6]，颅内动脉上游结构和功能的炎性改变可能也会影响到下游小动脉的血管结构和功能。取栓恢复血管再通可能发生再灌注损伤和出血转化，与患者血管情况密切相关。因此，对于颈动脉周围脂肪密度高的患者，术后更需要严密观察病情变化，防止症状性颅内出血的发生。

本研究还表明，较高的颈动脉周围脂肪密度与预后不良有关，并对预后不良的发生有较高的预测价值。已有较多研究关注血管结构（如钙化）对取栓患者预后的预测价值，但结果仍存在争议。有研究显示，在急性大脑中动脉主干闭塞患者中，颈内动脉钙化严重程度与取栓后预后不良相关^[22]。还有研究显示，颈内动脉钙化体积与取栓预后无关，但血管内膜或中膜层的不同钙化模式对预后会产生不同影响^[23]。笔者分析其原因可能是各研究的纳入人群、评估工具和方法存在差异，但也可能是部分研究忽视了血管基础的影响。目前普遍认为颈动脉斑块的生物学性质（即斑块的稳定性）与急性脑血管事件发生更相关^[24-25]。近年来研究也显示，颈动脉斑块或冠状动脉斑块周围脂肪密度增加与血管周围炎症有关，并且这一特征可用于识别易损斑块^[9, 17, 26]。在取栓术中，取栓装置经过的血管通路上如存在易损斑块，势必增加手术的难度和并发症的发生率。

因此,颈动脉周围脂肪密度增加提示血管内膜受损以及可能存在易损斑块,术前更需要全面评估手术方案。此外,如上文所述,LAA 患者的颈动脉周围脂肪密度较高,此类患者往往所需取栓时间较长、取栓次数较多,更容易形成原位血栓以及再闭塞^[27],这些因素均可能导致患者取栓后预后更差。

本研究亦有其局限性:① 本研究为单中心、回顾性研究,且样本量有限,未来多中心、大样本研究有助于更好地验证和完善本研究的结论。② 颈动脉周围脂肪密度测量受 ROI 位置变化的影响,本研究为便于临床实际操作,所有患者均统一选择在颈内动脉起始处测量,对于不同患者此处不一定为炎症程度最严重处。

本研究首次在 AIS 患者中发现颈动脉周围脂肪密度与机械取栓治疗后症状性颅内出血以及功能预后相关,可为患者的临床治疗决策提供参考。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参考文献

- [1] Campbell B, Khatri P. Stroke [J]. *Lancet*, 2020, 396 (10244): 129–142. DOI: 10.1016/S0140-6736(20)31179-X.
- [2] Thomalla G, Boutitie F, Ma H, et al. Intravenous alteplase for stroke with unknown time of onset guided by advanced imaging: systematic review and meta-analysis of individual patient data [J]. *Lancet*, 2020, 396 (10262): 1574–1584. DOI: 10.1016/S0140-6736(20)32163-2.
- [3] 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. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1006-7876.2018.09.004.
- [4] Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, et al. 2018 guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association [J]. *Stroke*, 2018, 49 (3): e46–e110. DOI: 10.1161/STR.000000000000158.
- [5] 王岗,方邦江,于学忠,等.2018 美国急性缺血性卒中早期管理指南解读 [J]. *中华危重病急救医学*, 2018, 30 (4): 289–295. DOI: 10.3760/cma.j.issn.2095-4352.2018.04.001.
- [6] Antonopoulos AS, Sanna F, Sabharwal N, et al. Detecting human coronary inflammation by imaging perivascular fat [J]. *Sci Transl Med*, 2017, 9 (398): eaal2658. DOI: 10.1126/scitranslmed.aal2658.
- [7] Zhai FF, Yan S, Li ML, et al. Intracranial arterial dolichoectasia and stenosis: risk factors and relation to cerebral small vessel disease [J]. *Stroke*, 2018, 49 (5): 1135–1140. DOI: 10.1161/STROKEAHA.117.020130.
- [8] Cassidy AE, Bielak LF, Zhou Y, et al. Progression of subclinical coronary atherosclerosis: does obesity make a difference? [J]. *Circulation*, 2005, 111 (15): 1877–1882. DOI: 10.1161/01.CIR.0000161820.40494.5D.
- [9] Baradaran H, Myneni PK, Patel P, et al. Association between carotid artery perivascular fat density and cerebrovascular ischemic events [J]. *J Am Heart Assoc*, 2018, 7 (24): e010383. DOI: 10.1161/JAHA.118.010383.
- [10] Saba L, Zucca S, Gupta A, et al. Perivascular fat density and contrast plaque enhancement: does a correlation exist? [J]. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2020, 41 (8): 1460–1465. DOI: 10.3174/ajnr.

- A6710.
- [11] Adams HP Jr, Bendixen BH, Kappelle LJ, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in acute stroke treatment [J]. *Stroke*, 1993, 24 (1): 35–41. DOI: 10.1161/01.str.24.1.35.
- [12] Hacke W, Kaste M, Bluhmki E, et al. Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke [J]. *N Engl J Med*, 2008, 359 (13): 1317–1329. DOI: 10.1056/NEJMoa0804656.
- [13] Ma H, Campbell BCV, Parsons MW, et al. Thrombolysis guided by perfusion imaging up to 9 hours after onset of stroke [J]. *N Engl J Med*, 2019, 380 (19): 1795–1803. DOI: 10.1056/NEJMoa1813046.
- [14] 洋露萍,金皎蕾,黄睿,等.经颅多普勒在急性脑梗死患者动脉内机械取栓后神经功能预后评估中的应用 [J]. *中华危重病急救医学*, 2020, 32 (7): 835–839. DOI: 10.3760/cma.j.cn121430-20200410-00281.
- [15] Mahabadi AA, Massaro JM, Rosito GA, et al. Association of pericardial fat, intrathoracic fat, and visceral abdominal fat with cardiovascular disease burden: the Framingham Heart Study [J]. *Eur Heart J*, 2009, 30 (7): 850–856. DOI: 10.1093/eurheartj/ehn573.
- [16] Rosito GA, Massaro JM, Hoffmann U, et al. Pericardial fat, visceral abdominal fat, cardiovascular disease risk factors, and vascular calcification in a community-based sample: the Framingham Heart Study [J]. *Circulation*, 2008, 117 (5): 605–613. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.743062.
- [17] Oikonomou EK, Desai MY, Marwan M, et al. Perivascular fat attenuation index stratifies cardiac risk associated with high-risk plaques in the CRISP-CT study [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2020, 76 (6): 755–757. DOI: 10.1016/j.jacc.2020.05.078.
- [18] Hu HJ, Garcia-Barrio M, Jiang ZS, et al. Roles of perivascular adipose tissue in hypertension and atherosclerosis [J]. *Antioxid Redox Signal*, 2021, 34 (9): 736–749. DOI: 10.1089/ars.2020.8103.
- [19] Lin A, Dey D, Wong DTL, et al. Perivascular adipose tissue and coronary atherosclerosis: from biology to imaging phenotyping [J]. *Curr Atheroscler Rep*, 2019, 21 (12): 47. DOI: 10.1007/s11883-019-0817-3.
- [20] Antonopoulos AS, Margaritis M, Coutinho P, et al. Adiponectin as a link between type 2 diabetes and vascular NADPH oxidase activity in the human arterial wall: the regulatory role of perivascular adipose tissue [J]. *Diabetes*, 2015, 64 (6): 2207–2219. DOI: 10.2337/db14-1011.
- [21] Sahin N, Solak A, Genc B, et al. Dilatation of the Virchow-Robin spaces as an indicator of unilateral carotid artery stenosis: correlation with white matter lesions [J]. *Acta Radiol*, 2015, 56 (7): 852–859. DOI: 10.1177/0284185114544243.
- [22] Lee SJ, Hong JM, Lee M, et al. Cerebral arterial calcification is an imaging prognostic marker for revascularization treatment of acute middle cerebral arterial occlusion [J]. *J Stroke*, 2015, 17 (1): 67–75. DOI: 10.5853/jos.2015.17.1.67.
- [23] Compagne KCJ, Clephas PRD, Majoie CBLM, et al. Intracranial carotid artery calcification and effect of endovascular stroke treatment [J]. *Stroke*, 2018, 49 (12): 2961–2968. DOI: 10.1161/STROKEAHA.118.022400.
- [24] Saba L, Saam T, Jäger HR, et al. Imaging biomarkers of vulnerable carotid plaques for stroke risk prediction and their potential clinical implications [J]. *Lancet Neurol*, 2019, 18 (6): 559–572. DOI: 10.1016/S1474-4422(19)30035-3.
- [25] Htun NM, Chen YC, Lim B, et al. Near-infrared autofluorescence induced by intraplaque hemorrhage and heme degradation as marker for high-risk atherosclerotic plaques [J]. *Nat Commun*, 2017, 8 (1): 75. DOI: 10.1038/s41467-017-00138-x.
- [26] Konishi M, Sugiyama S, Sato Y, et al. Pericardial fat inflammation correlates with coronary artery disease [J]. *Atherosclerosis*, 2010, 213 (2): 649–655. DOI: 10.1016/j.atherosclerosis.2010.10.007.
- [27] Al Kasab S, Almallouhi E, Alawieh A, et al. Outcomes of rescue endovascular treatment of emergent large vessel occlusion in patients with underlying intracranial atherosclerosis: insights from STAR [J]. *J Am Heart Assoc*, 2021, 10 (12): e020195. DOI: 10.1161/JAHA.120.020195.

(收稿日期: 2021-06-18)

更正

应第一作者林名瑞本人要求,在《中国中西医结合急救杂志》2020 年第 6 期 749~756 页发表的文章《犀角地黄汤对腺病毒大鼠肝组织 mRNA 表达的影响》去掉基金项目“福建省国家中医临床研究基地专项课题(JDZX201902)”以及“福建省科技厅面上项目(2019J01490)”,现特此更正,第一作者林名瑞向杂志社和各位读者深表歉意。