

# 急性缺血性卒中血清超敏 C-反应蛋白与改良 TOAST 分型和 OCSF 分型关系的研究

常华军 全亚萍 陈顺中

**【摘要】** 探讨急性缺血性卒中患者血清超敏 C-反应蛋白(hs-CRP)表达变化与改良 TOAST 分型和 OCSF 分型之间的关系。实验室检测显示,缺血性卒中组患者血清 hs-CRP 表达水平高于正常对照组 [(13.68 ± 6.92) mg/L 对 (3.98 ± 0.76) mg/L;  $t = 6.922, P = 0.002$ ]。TOAST 分型中以心源性栓塞型患者血清 hs-CRP 水平 [(16.82 ± 6.16) mg/L] 最高,然后依次为动脉粥样硬化血栓形成型 [(15.71 ± 5.68) mg/L]、不明病因型 [(10.06 ± 3.89) mg/L] 和小动脉型 [(9.86 ± 3.75) mg/L,  $P = 0.027$ ]; OCSF 分型由高至低分别为完全前循环梗死型 [(17.02 ± 6.98) mg/L]、后循环梗死型 [(15.91 ± 7.12) mg/L]、部分前循环梗死型 [(12.83 ± 4.95) mg/L] 和腔隙性梗死型 [(10.61 ± 5.73) mg/L,  $P = 0.005$ ]。提示急性缺血性卒中患者血清 hs-CRP 表达水平在改良 TOAST 分型和 OCSF 分型各亚型中存在差异,可以此指导临床治疗和判断预后。

**【关键词】** 卒中; C 反应蛋白质

## Relationship between serum high-sensitivity C-reactive protein and modified TOAST classification as well as OCSF subtypes in patients with acute ischemic stroke

CHANG Hua-jun, QUAN Ya-ping, CHEN Shun-zhong

Department of Neurology, Taizhou Affiliated Hospital of Nanjing University of Chinese Medicine, Taizhou 225300, Jiangsu, China

Corresponding author: CHANG Hua-jun (Email: changhua jun1010@aliyun.com)

**【Abstract】** This paper aims to investigate the relationship between serum high-sensitivity C-reactive protein (hs-CRP) level and modified TOAST classification as well as OCSF subtypes in patients with acute ischemic stroke. Serum hs-CRP was measured in 240 patients with acute ischemic stroke and 120 normal controls. All patients were classified according to modified TOAST classification and OCSF criteria. Serum hs-CRP levels in acute ischemic stroke group were significantly higher than those in normal control group [(13.68 ± 6.92) mg/L vs (3.98 ± 0.76) mg/L;  $t = 6.922, P = 0.002$ ]. Among modified TOAST subtypes, the highest serum hs - CRP level was in cardioembolism (CE) group [(16.82 ± 6.16) mg/L], followed by arterothrombosis (AT) group [(15.71 ± 5.68) mg/L], stroke of undetermined etiology (SUD) group [(10.06 ± 3.89) mg/L] and small artery disease (SAD) group [(9.86 ± 3.75) mg/L,  $P = 0.027$ ]. Among OCSF subtypes, the highest serum hs-CRP level was in total anterior circulation infarct (TACI) group [(17.02 ± 6.98) mg/L], followed by posterior circulation infarct (POCI) group [(15.91 ± 7.12) mg/L], partial anterior circulation infarct (PACI) group [(12.83 ± 4.95) mg/L] and lacunar infarct (LACI) group [(10.61 ± 5.73) mg/L,  $P = 0.005$ ]. Serum hs - CRP levels are various in different modified TOAST and OCSF subtypes, which may reflect etiological and pathophysiological diversity of acute ischemic stroke, guide clinical treatment and help to predict prognosis.

**【Key words】** Stroke; C-reactive protein

缺血性卒中是临床常见的脑血管病,其中超敏 C-反应蛋白(hs-CRP)参与动脉粥样硬化致缺血性

卒中的病理过程,而且与神经功能缺损程度呈正相关<sup>[1]</sup>。TOAST 分型是 Adams 等<sup>[2]</sup>对 20 世纪 90 年代初开展的类肝素药物 Org 10172 治疗急性缺血性卒中多中心临床试验的总结;2007 年, Han 等<sup>[3]</sup>在此基础上提出改良 TOAST 分型。英国牛津郡社区卒中项目(OCSF)分型则由 Bamford 等<sup>[4]</sup>于 1991 年提

doi: 10.3969/j.issn.1672-6731.2014.10.013

作者单位: 225300 南京中医药大学泰州附属医院神经内科

通讯作者: 常华军 (Email: changhua jun1010@aliyun.com)

出。在本研究中,我们拟探讨急性缺血性卒中患者血清 hs-CRP 表达变化与改良 TOAST 分型和 OCSF 分型的关系。

## 对象与方法

### 一、研究对象

1. 病例选择标准 (1)符合 1995 年第四届全国脑血管病学术会议制定的缺血性卒中诊断标准,并经头部 CT 或 MRI 检查所证实。(2)排除下述情况:发病前或发病时合并感染;肝、肾、心功能衰竭或肿瘤;发病前 4 周内手术史和创伤史,或伴有自身免疫性疾病;近 3 个月内发生心肌梗死、周围血管闭塞性疾病;服用非甾体抗炎药(NSAID)和(或)免疫抑制剂。

2. 一般资料 (1)缺血性卒中组:本组共纳入 2008 年 6 月-2012 年 12 月在南京中医药大学泰州附属医院神经内科门诊就诊或住院治疗的急性缺血性卒中患者 240 例,男性 160 例,女性 80 例;年龄为 40~86 岁,平均(62.26±9.28)岁;病程均<3 d。患者入院后均接受头部 CT 或 MRI,以及心脏彩色超声、颈动脉彩色超声和经颅多普勒超声(TCD)检查。(2)正常对照组:选择同期在我院进行体格检查的健康志愿者共 120 例,男性 81 例,女性 39 例;年龄 39~82 岁,平均(63.81±10.02)岁;均无脑卒中病史,无严重肝、肾功能衰竭史,近 3 个月内未曾服用抗氧化剂或激素。两组受试者性别( $\chi^2=0.025, P=0.874$ )和年龄( $t=1.389, P=0.265$ )比较,差异无统计学意义,均衡可比。

### 二、观察方法

1. 改良 TOAST 分型 (1)动脉粥样硬化血栓形成型(AT型):具有责任血管相关颅内或外动脉粥样硬化临床表现,同时伴以下一项或多项全身动脉粥样硬化临床表现,即能够证实有非责任血管颅内或外动脉粥样硬化临床表现;食管超声可见动脉粥样硬化表现;合并诊断明确的冠心病或周围血管病。其中颈动脉、椎-基底动脉、大脑前动脉、大脑中动脉、大脑后动脉近端明显狭窄(狭窄率 $\geq 50\%$ )者为 AT 型之亚型,即动脉粥样硬化血栓形成伴明显大动脉狭窄型(ASLA 型),该亚型与 TOAST 分型之大动脉粥样硬化型(LAA 型)表现相一致。(2)心源性栓塞型(CE 型):由多种可以产生心源性栓子的疾病导致的脑栓塞。其高度和中度危险因素与 TOAST 分型一致。(3)小动脉型(SAD 型):为单个新发穿支动脉供

血区梗死灶,直径<2 cm,且全脑血管造影显示相关动脉无异常。若梗死灶与小动脉病变相似,而相关动脉狭窄或闭塞,同时存在一项或多项全身动脉粥样硬化证据,则为动脉血栓形成,否则为不明病因型(SUD 型)之不确定病因亚型(SUD<sub>u</sub>型)。(4)其他明确病因型(SOD 型):多为血液系统疾病、动脉炎等明确病因导致的急性缺血性卒中。(5)SUD 型:包括多种导致脑卒中的危险因素,但无法明确具体病因;未发现导致缺血性卒中的明确病因学证据,或存在一项危险因素但与此次发病的可信度低,或仅显示孤立的血管狭窄或闭塞而无明确的动脉粥样硬化证据;因检查项目不完善而无法分类的缺血性卒中。

2. OCSF 分型 (1)完全前循环梗死型(TACI 型):大脑高级神经功能障碍,如失语、失算、空间定向力障碍等,同向偏盲,同侧 3 个部位(面部、上肢和下肢)中至少 2 个或以上伴运动和(或)感觉障碍。(2)部分前循环梗死型(PACI 型):表现为上述“三联征”中的两项,或高级神经功能障碍、运动和(或)感觉障碍较 TACI 型更局限。(3)腔隙性梗死型(LACI 型):以腔隙综合征即纯运动性轻偏瘫(PMH)、纯感觉性卒中(PSS)、共济失调性轻偏瘫(AH)或感觉运动性卒中(SMS)等为主要表现,至少累及面部、单侧上肢或下肢中的两个部位。(4)后循环梗死型(POCI 型):表现为同侧脑神经麻痹、对侧感觉运动障碍、双侧感觉运动障碍、双眼协同运动障碍和小脑功能障碍,而无同侧长束征或同侧视野缺损。

3. 血清超敏 C-反应蛋白测定 缺血性卒中患者于入院后 24 h 内、正常对照组受试者于入组后清晨空腹采集肘静脉血 5 ml,置乙二胺四乙酸(EDTA)抗凝管,于 2130×g 离心 10 min 获得血清,采用速率散射比浊法测定 hs-CRP 表达水平。

### 三、统计分析方法

采用 SPSS 11.0 统计软件进行数据处理与分析。计量资料以均数±标准差( $\bar{x}\pm s$ )表示,多个样本均数间的比较采用单因素方差分析,两两比较行 SNK-q 检验;计数资料以相对数构成比(%)或率(%)表示,采用 $\chi^2$ 检验。以 $P\leq 0.05$ 为差异具有统计学意义。

## 结 果

缺血性卒中组患者血清 hs-CRP 表达水平高于

**表 1** 缺血性卒中组与正常对照组受试者血清 hs-CRP 表达水平的比较( $\bar{x} \pm s$ , mg/L)

**Table 1.** Comparison of serum hs-CRP between ischemic stroke group and control group ( $\bar{x} \pm s$ , mg/L)

Group	N	hs-CRP	t value	P value
Control	120	3.98 ± 0.76	6.922	0.002
Ischemic stroke	240	13.68 ± 6.92		

hs-CRP, high-sensitivity C-reactive protein, 超敏 C-反应蛋白

**表 3** 改良 TOAST 分型各亚型患者血清 hs-CRP 表达水平的比较( $\bar{x} \pm s$ , mg/L)

**Table 3.** The ANOVA for hs - CRP of patients with different modified TOAST subtypes ( $\bar{x} \pm s$ , mg/L)

Subtype	N	hs-CRP	F value	P value
AT (1)	85	15.71 ± 5.68	3.790	0.027
SAD (2)	74	9.86 ± 3.75		
CE (3)	50	16.82 ± 6.16		
SUD (4)	25	10.06 ± 3.89		
SOD*	6	11.21 ± 4.96		

\*The sample of SOD was too small to make a statistical analysis. hs-CRP, high-sensitivity C-reactive protein, 超敏 C-反应蛋白; AT, atherothrombosis, 动脉粥样硬化血栓形成; SAD, small artery disease, 小动脉病变; CE, cardioembolism, 心源性栓塞; SUD, stroke of undetermined etiology, 不明病因; SOD, stroke of other determined etiology, 其他明确病因

**表 2** 改良 TOAST 分型各亚型患者一般资料的比较

**Table 2.** Comparison of general data among patients with different modified TOAST subtypes

Subtype	N	Sex case (%)		Age ( $\bar{x} \pm s$ , year)
		Male	Female	
AT	85	53 (62.35)	32 (37.65)	63.78 ± 6.97
SAD	74	55 (74.32)	19 (25.68)	62.76 ± 6.38
CE	50	32 (64.00)	18 (36.00)	66.26 ± 8.12
SUD	25	16 (64.00)	9 (36.00)	61.38 ± 10.02
SOD	6	4 (66.67)	2 (33.33)	51.39 ± 7.38
$\chi^2$ or F value		2.966		1.728
P value		0.705		0.630

AT, atherothrombosis, 动脉粥样硬化血栓形成; SAD, small artery disease, 小动脉病变; CE, cardioembolism, 心源性栓塞; SUD, stroke of undetermined etiology, 不明病因; SOD, stroke of other determined etiology, 其他明确病因

**表 4** 改良 TOAST 分型各亚型患者血清 hs-CRP 表达水平的两两比较

**Table 4.** Paired comparison among different modified TOAST subtypes

Paired comparison	q value	P value
(1) : (2)	4.578	0.016
(1) : (3)	12.050	0.023
(1) : (4)	9.406	0.001
(2) : (3)	13.043	0.038
(2) : (4)	6.925	0.033
(3) : (4)	8.082	0.010

正常对照组,且组间差异具有统计学意义( $P = 0.002$ ,表 1)。

根据改良 TOAST 分型标准,缺血性卒中患者 AT 型 85 例(35.42%)、SAD 型 74 例(30.83%)、CE 型 50 例(20.83%)、SUD 型 25 例(10.42%)、SOD 型 6 例(2.50%)。不同 TOAST 分型患者性别和年龄比较,差异无统计学意义(均  $P > 0.05$ ,表 2);血清 hs-CRP 表达水平以 CE 型最高,其次为 AT 型和 SUD 型,SAD 型最低(均  $P < 0.05$ ;表 3,4),其中 SOD 型仅 6 例,样本量太小未行统计学分析。

根据 OCSF 分型标准,缺血性卒中患者 TACI 型为 43 例(17.92%)、PACI 型 63 例(26.25%)、LACI 型 105 例(43.75%)、POCI 型 29 例(12.08%)。不同 OCSF 分型患者性别和年龄比较,差异无统计学意义(均  $P > 0.05$ ,表 5);血清 hs-CRP 表达水平以 TACI 型最高,其次依次为 POCI 型、PACI 型和 LACI 型(均  $P < 0.05$ ;表 6,7)。

## 讨 论

越来越多的证据显示,炎症与动脉粥样硬化性缺血性卒中发病相关,炎症反应过程中纤维蛋白原表达升高,以及炎性因子、凝血因子、细胞因子活性改变,增强内皮细胞和单核-巨噬细胞功能或代谢,进而促进动脉粥样硬化和血栓形成<sup>[5]</sup>。hs-CRP 为炎症急性期反应物,任何原因的炎症刺激 6 小时均可通过肝脏合成和分泌 hs-CRP<sup>[6]</sup>。本研究结果显示,急性缺血性卒中患者血清 hs-CRP 水平显著升高,此与国外文献报道基本一致<sup>[7-8]</sup>,进一步提示缺血性卒中发病机制中潜在的炎症反应。有研究认为,hs-CRP 可以激活经典的补体免疫途径,通过补体系统的最终产物加重脑组织损伤<sup>[9]</sup>。

我们以往的研究也发现,急性缺血性卒中患者依据 TOAST 分型标准,以 SAD 型所占比例最高<sup>[10]</sup>;本研究采用改良 TOAST 分型,以 AT 型所占比例最

表 5 OCSF 分型各亚型患者一般资料的比较

Table 5. Comparison of general data among patients with different OCSF subtypes

Subtype	N	Sex case (%)		Age ( $\bar{x} \pm s$ , year)
		Male	Female	
TACI	43	25 (58.14)	18 (41.86)	69.38 ± 4.18
PACI	63	39 (61.90)	24 (38.10)	66.76 ± 5.73
LACI	105	76 (72.38)	29 (27.62)	61.98 ± 10.06
POCI	29	20 (68.97)	9 (31.03)	60.58 ± 7.82
$\chi^2$ or <i>F</i> value		3.662		1.966
<i>P</i> value		0.300		0.528

TACI, total anterior circulation infarct, 完全前循环梗死; PACI, partial anterior circulation infarct, 部分前循环梗死; LACI, lacunar infarct, 腔隙性梗死; POCI, posterior circulation infarct, 后循环梗死

表 6 OCSF 分型各亚型患者血清 hs-CRP 表达水平的比较 ( $\bar{x} \pm s$ , mg/L)

Table 6. The ANOVA for hs - CRP of patients with different OCSF subtypes ( $\bar{x} \pm s$ , mg/L)

Subtype	N	hs-CRP	<i>F</i> value	<i>P</i> value
TACI (1)	43	17.02 ± 6.98	10.014	0.005
PACI (2)	63	12.83 ± 4.95		
LACI (3)	105	10.61 ± 5.73		
POCI (4)	29	15.91 ± 7.12		

hs - CRP, high-sensitivity C-reactive protein, 超敏 C-反应蛋白; TACI, total anterior circulation infarct, 完全前循环梗死; PACI, partial anterior circulation infarct, 部分前循环梗死; LACI, lacunar infarct, 腔隙性梗死; POCI, posterior circulation infarct, 后循环梗死

表 7 OCSF 分型各亚型患者血清 hs-CRP 表达水平的两两比较

Table 7. Paired comparison among different OCSF subtypes

Paired comparison	<i>q</i> value	<i>P</i> value
(1) : (2)	6.318	0.029
(1) : (3)	11.176	0.005
(1) : (4)	8.373	0.016
(2) : (3)	9.162	0.031
(2) : (4)	11.765	0.008
(3) : (4)	8.796	0.017

高 (85 例, 35.42%), 与 Han 等<sup>[3]</sup>的研究结果相一致。在经典 TOAST 分型中, 责任血管狭窄率 < 50% 或存在脑卒中其他病因即认为是 SUD 型; 但在改良 TOAST 分型中, SAD 型不再强调颈动脉血管狭窄程度, 并将狭窄率 ≥ 50% 的病例视为该型之亚型。SAD 型包含责任血管狭窄率 < 50% 的患者而其他临床研究证实为不稳定型粥样硬化斑块致动脉-动脉

栓塞<sup>[3]</sup>。我们认为此即可能是改良 TOAST 分型中 SAD 型所占比例较经典 TOAST 分型高的原因之一。

本研究结果提示, TOAST 分型中 CE 型和 SAD 型患者血清 hs-CRP 水平均明显升高, 此与国内相关研究结果相似<sup>[11]</sup>。有研究显示, 缺血性卒中患者血清 hs-CRP 水平与梗死灶大小相关<sup>[12-13]</sup>, 因此考虑可能与 CE 型和 SAD 型患者梗死灶较大有关, 炎症反应程度较强, 进一步说明 hs-CRP 与动脉粥样硬化的病理过程密切相关。依据 OCSF 分型, 本研究缺血性卒中患者以 LACI 型和 PACI 型多见, TACI 型和 POCI 型相对少见, 与国内相关研究基本一致<sup>[14]</sup>, 但与国外文献报道略有不同<sup>[15]</sup>, 可能是由于人种和危险因素不同导致的各亚型比例不同。本研究以 TACI 型患者血清 hs-CRP 水平最高, 与 Luo 等<sup>[16]</sup>的研究结果相一致, 考虑与该型梗死灶较大有关, 炎症反应程度较强, 该型患者病死率亦较高, 多预后不良, 表明血清 hs-CRP 可以作为判断急性期缺血性卒中患者预后的指标。

综上所述, 血清 hs-CRP 表达水平在改良 TOAST 分型和 OCSF 分型中存在差异, 提示缺血性卒中各亚型的病因和病理学机制有所不同, 根据改良 TOAST 分型和 OCSF 分型各型患者血清 hs-CRP 表达变化, 可以指导临床治疗并协助判断预后。

### 参 考 文 献

- [1] Chang HJ, Chen YT, Quan YP, Chen SZ. Clinical study on the relationship between high - sensitivity C - reactive protein and traditional Chinese medicine diagnostic classification as well as neurological deficit in patients with acute cerebral infarction. Jiangsu Zhong Yi Yao, 2013, 45:18-19. [常华军, 陈园桃, 全亚萍, 陈顺中. hs-CRP 与急性脑梗死中医证型及神经功能缺损关系的临床研究. 江苏中医药, 2013, 45:18-19.]
- [2] Adams HP Jr, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, Marsh EE 3rd. Classification of subtype of acute ischemic stroke: definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST: Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. Stroke, 1993, 24:35-41.
- [3] Han SW, Kim SH, Lee JY, Chu CK, Yang JH, Shin HY, Nam HS, Lee BI, Heo JH. A new subtype classification of ischemic stroke based on treatment and etiologic mechanism. Eur Neurol, 2007, 57:96-102.
- [4] Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Burn J, Warlow C. Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. Lancet, 1991, 337:1521-1526.
- [5] Arıkanoglu A, Yuçel Y, Acar A, Cevik MU, Akil E, Varol S. The relationship of the mean platelet volume and C-reactive protein levels with mortality in ischemic stroke patients. Eur Rev Med Pharmacol Sci, 2013, 17:1774-1777.
- [6] Thanoon IA, Abdul-Jabbar HA, Taha DA. Oxidative stress and C-reactive protein in patients with cerebrovascular accident (ischemic stroke): the role of Ginkgo biloba extract. Sultan



- Qaboos Univ Med J, 2012, 12:197-205.
- [7] Bharosay A, Saxena K, Varma M, Bharosay VV, Pandey A. Correlation between proinflammatory serum markers: high sensitivity C-reactive protein, interleukin-6 with disability score in acute ischemic stroke. Indian J Clin Biochem, 2011, 26:279-282.
- [8] Yeh KH, Tsai TH, Chai HT, Leu S, Chung SY, Chua S, Chen YL, Lin HS, Yuen CM, Yip HK. Comparison of acute versus convalescent stage high-sensitivity C-reactive protein level in predicting clinical outcome after acute ischemic stroke and impact of erythropoietin. J Transl Med, 2012, 10:6.
- [9] Ormstad H, Aass HC, Lund-Sørensen N, Amthor KF, Sandvik L. Serum levels of cytokines and C-reactive protein in acute ischemic stroke patients, and their relationship to stroke lateralization, type, and infarct volume. J Neurol, 2011, 258:677-685.
- [10] Chang HJ, Quan YP, Chen SZ. The relationship of TOAST classification with acute neurological impairment and prognosis in cerebral infarction. Zhongguo Xian Dai Shen Jing Ji Bing Za Zhi, 2009, 9:456-459.[常华军, 全亚萍, 陈顺中. TOAST 分型与脑梗死急性期神经功能和预后的关系. 中国现代神经疾病杂志, 2009, 9:456-459.]
- [11] Shang WY, Liu JY. Differentiation of stroke subtype classification by ASCO and modified TOAST. Zhonghua Shen Jing Ke Za Zhi, 2012, 45:32-35.[尚万余, 刘俊艳. ASCO 与改良 TOAST 病因分型对缺血性卒中病因诊断的比较. 中华神经科杂志, 2012, 45:32-35.]
- [12] Jia YY, An ZP. Investigation the relation between white blood cell, hypersensitive C-reactive protein and acute cerebral infarction of different types TOAST. Zhongguo Wei Sheng Chan Ye, 2013, 11:22-23.[贾莹莹, 安中平. TOAST 分型的急性脑梗死外周血白细胞计数、超敏 C 反应蛋白的研究. 中国卫生产业, 2013, 11:22-23.]
- [13] Zhang L, Zheng ZT, Li J. Research for relation between CRP levels in acute cerebral infarction and TOAST classification. Zhongguo Shi Yong Yi Yao, 2011, 6:37-39.[张雷, 郑正涛, 李静. 脑梗死急性期血清 C 反应蛋白水平与 TOAST 分型关系的研究. 中国实用医药, 2011, 6:37-39.]
- [14] Wang BX, Xu P. Correlation study on subtype of OCSF and carotid artery atherosclerosis in patients with acute cerebral infarction. Zhongguo Dong Mai Ying Hua Za Zhi, 2010, 18:885-888.[王本孝, 许平. 急性脑梗死 OCSF 分型与颈动脉粥样硬化的相关性. 中国动脉硬化杂志, 2010, 18:885-888.]
- [15] Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Burn J, Warlow C. Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. Lancet, 1991, 337:1521-1526.
- [16] Luo Y, Wang Z, Li J, Xu Y. Serum CRP concentrations and severity of ischemic stroke subtypes. Can J Neurol Sci, 2012, 39:69-73.

(收稿日期:2014-07-16)

## · 小词典 ·

## 中英文对照名词词汇(八)

Becker 型肌营养不良 Becker muscular dystrophy(BMD)

Duchenne 型肌营养不良

Duchenne muscular dystrophy(DMD)

血管细胞黏附分子-1

vascular cell adhesion molecule-1(VCAM-1)

烟酰胺腺嘌呤二核苷酸磷酸

nicotinamide adenine dinucleotide phosphate(NADPH)

眼肌型重症肌无力 ocular myasthenia gravis(OMG)

氧化修饰低密度脂蛋白

oxidized low-density lipoprotein(ox-LDL)

腰大池-腹腔分流术 lumboperitoneal shunt(LPS)

一氧化氮合酶 nitric oxide synthase(NOS)

一氧化碳中毒迟发性脑病

delayed encephalopathy after acute carbon monoxide poisoning(DEACMP)

移植物抗宿主病 graft-versus-host disease(GVHD)

乙二胺四乙酸 ethylenediaminetetraacetic acid(EDTA)

乙酰胆碱受体 acetylcholine receptor(AChR)

N-乙酰天冬氨酸 N-acetyl-aspartate(NAA)

8-异前列腺素 F2 $\alpha$  8-iso-prostaglandin F2 $\alpha$ (8-iso-PGF2 $\alpha$ )

吲哚胺-2,3-双加氧酶 indoleamine-2,3-dioxygenase(IDO)

英国牛津郡社区卒中项目

Oxfordshire Community Stroke Project(OCSP)

诱导型多能干细胞 induced pluripotent stem cells(iPSCs)

诱导型一氧化氮合酶 inducible nitric oxide synthase(iNOS)

孕激素受体 progesterone receptor(PR)

运动神经元病 motor neuron disease(MND)

肢带型肌营养不良 limb-girdle muscular dystrophy(LGMD)

脂肪间充质干细胞

adipose tissue-derived stem cells(ADSCs)

Barthel 指数 Barthel Index(BI)

肿瘤坏死因子- $\alpha$  tumor necrosis factor- $\alpha$ (TNF- $\alpha$ )

重症肌无力 myasthenia gravis(MG)

重症肌无力危象 myasthenia gravis crisis(MGC)

主要组织相容性复合物

major histocompatibility complex(MHC)

转化生长因子 transforming growth factor(TGF)

自身免疫性视神经病 autoimmune optic neuropathy(AON)

自身免疫性胰腺炎 autoimmune pancreatitis(AIP)

纵向延伸横贯性脊髓炎

longitudinally extensive transverse myelitis(LETM)

组织多肽特异性抗原

tissue polypeptide specific antigen(TPSA)

最佳矫正视力 best corrected visual acuity(BCVA)