

代谢综合征患者缺血性卒中后认知损害的观察

李晨 薛蓉

【摘要】 目的 探讨代谢综合征与缺血性卒中后认知损害之间的关系。**方法** 连续收集 94 例首发缺血性卒中患者的临床资料,分为非代谢综合征(非 MetS)组和代谢综合征(MetS)组,对发病后 2 周和 3 个月时患者记忆力、执行功能、注意力、视空间等功能进行评价,参照 Ballard 等方法观察两组间认知功能演变的差异性。**结果** 发病后 2 周和 3 个月时,94 例患者认知损害发生率分别为 24.47%(23/94)和 22.34%(21/94),其中非痴呆性认知损害发生率分别为 21.28%(20/94)和 19.15%(18/94),痴呆性认知损害发生率均为 3.19%(3/94,3/94)。MetS 组患者发病 2 周和 3 个月时认知损害发生率分别为 37.50%(15/40)和 35.00%(14/40),与非 MetS 组之间差异有统计学意义($Z = 2.500, P = 0.012; Z = 2.513, P = 0.012$);MMSE 总评分,以及延迟回忆和画钟测验评分均低于非 MetS 组($P < 0.05$)。MetS 组患者发病后 3 个月时认知功能进一步恶化的病例数高于非 MetS 组患者,差异有统计学意义($Z = 2.134, P = 0.033$)。**结论** 代谢综合征可增加缺血性卒中后认知损害发生率,以非痴呆性认知损害为主,主要累及执行功能、记忆力,其认知状态演变亦呈恶化趋势。

【关键词】 代谢疾病; 脑缺血; 痴呆,血管性; 认知障碍

DOI:10.3969/j.issn.1672-6731.2012.01.015

A clinical study on cognitive impairment in post-ischemic stroke patients with metabolic syndrome

LI Chen, XUE Rong

Department of Neurology, Tianjin Medical University General Hospital, Tianjin 300052, China

Corresponding author: XUE Rong (Email: xue1403@hotmail.com)

【Abstract】 Objective To explore the relation between metabolic syndrome (MetS) and cognitive impairment after ischemic stroke. **Methods** Ninety-four cases of first ischemic stroke patients were divided into stroke without MetS group ($n = 54$) and stroke with MetS group ($n = 40$) according to the diagnostic criteria for MetS defined by Metabolic Syndrome Researching Group of Chinese Diabetes Society. All patients underwent Mini-Mental State Examination (MMSE), Clock Drawing Test (CDT), animal Verbal Fluency Test (aVFT), Trial Making Test-A (TMT-A) at 2 weeks and 3 months after stroke to evaluate mental state such as verbal learning memory, and executive, attentional and visuospatial abilities. The incidence and development of cognitive impairment were also assessed. **Results** At 2 weeks and 3 months after stroke, the incidence of cognitive impairment were 24.47% (23/94) and 22.34% (21/94), respectively, and in the cognitive impairment patients the incidence of non-dementia were 21.28% (20/94) and 19.15% (18/94), while the incidence of dementia were 3.19% (3/94) and 3.19% (3/94), respectively. The incidence of cognitive impairment was higher in the stroke patients with MetS than the stroke patients without MetS, 37.50% (15/40) vs 14.81% (8/54) ($Z = 2.500, P = 0.012$) at 2 weeks after stroke and 35.00% (14/40) vs 12.96% (7/54) ($Z = 2.513, P = 0.012$) at 3 months after stroke. In the scores of MMSE, delay recall and CDT of the stroke patients with MetS were all lower than those without MetS at 2 weeks after stroke and at 3 months after stroke ($P < 0.05$, for all). The stroke patients with MetS had more cognition deterioration than the stroke patients without MetS at 3 months after stroke, the difference was significant ($Z = 2.134, P = 0.033$). **Conclusion** MetS can increase the incidence of cognitive impairment, especially non-dementia cognitive impairment in post ischemic stroke. Executive dysfunction and hypomnesia are often seen. The development of cognitive impairment in stroke patients with MetS tends to deterioration.

【Key words】 Metabolic diseases; Cerebral ischemia; Dementia, vascular; Cognitive disorders

代谢综合征(MetS)为一集合性概念,是包括高

作者单位:300052 天津医科大学总医院神经内科[李晨(现在天津市第五中心医院神经内科,邮政编码:300450)]

通讯作者:薛蓉(Email:xue1403@hotmail.com)

血压、高血糖或糖尿病、高脂血症、肥胖等诸多心血管危险因素的综合征^[1]。大量研究资料表明,代谢综合征与脑卒中的发生密切相关^[2-3],而缺血性卒中增加了认知功能减退和发生痴呆的风险^[4]。但目前

有关代谢综合征与缺血性卒中后认知损害之间关系的研究仍较少,本研究旨在探讨代谢综合征患者缺血性卒中后其认知状态,以及认知损害所累及的认知域及其动态变化,以为代谢综合征患者缺血性卒中后认知损害的防治提供一些参考依据。

对象与方法

一、研究对象

1. 纳入标准 (1)首次发病且发病时间 <2 周的缺血性卒中患者。(2)符合中华医学会神经病学分会制定的急性缺血性卒中诊断标准^[5],并经头部CT或MRI证实诊断。(3)患者或家属自愿参加本研究,并签署知情同意书。

2. 排除标准 (1)发病前即罹患认知损害和其他神经精神疾患。(2)发病时有严重的全身性或其他内科疾病。(3)发病后2~3周出现意识障碍、失语、严重构音障碍、耳聋和视力障碍。(4)发病后2~3周出现抑郁者,且抑郁自我评定量表(SDS)评分 ≥ 41 分者^[6]。(5)发病后2周死亡者。(6)出血性卒中、蛛网膜下隙出血和短暂性脑缺血发作者。

3. 代谢综合征诊断标准 按照2004年中华医学会糖尿病学分会制定的代谢综合征诊断标准^[7],有以下各项中至少3项者定义为代谢综合征:(1)肥胖,体质量指数(BMI) ≥ 25 kg/m²。(2)血清脂质代谢紊乱,甘油三酯(TG) ≥ 1.70 mmol/L和(或)男性高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C) < 0.90 mmol/L;女性 < 1.00 mmol/L。(3)高血压,收缩压和(或)舒张压 $\geq 140/90$ mm Hg(1 mm Hg = 0.133 kPa)或高血压已得到控制。(4)高血糖,空腹血糖水平 ≥ 6.10 和(或)餐后血糖 ≥ 7.80 mmol/L(或已得到控制)。

二、研究方法

1. 实验室检查 入组患者的血清脂质和血糖检测指标,均来自患者入院24 h内空腹血液化合物检验结果。既往无糖尿病史者,发病后血糖水平升高需检测糖化血红蛋白,以排除应激性高血糖症;既往无高血压病史者,血压出现异常升高,发病2周后检测血压以排除卒中后短暂性血压升高。根据以上标准,将所有入组患者分为两组:缺血性卒中不伴代谢综合征组(非MetS组)和缺血性卒中伴代谢综合征组(MetS组)。

2. 认知功能评价 所有入组患者均于发病后 <2 周和3个月时进行认知功能评价。(1)简易智能状

态检查量表(MMSE)^[8]:评价总体认知功能,共包括30项检测项目,总评分为30分,评分低于以下分值者提示存在认知损害,文盲 < 17 分、小学 < 20 分、中学 < 22 分、大学 < 23 分。(2)动物词语流畅性测验(aVFT)^[9]:用于评价患者执行功能,评分 < 15 分为异常。(3)画钟测验(CDT)^[10]:主要评价受试者的视空间能力,共有4个测试项目,每项目1分,总评分为4分,总评分 < 4 分者视为异常。(4)连线测验A(TMT-A)^[11]:评价受试者空间感觉、手眼协同能力。要求患者尽快将散在纸上的25个阿拉伯数字按顺序连接,计算完成率及耗时(s)。其中耗时 ≥ 60 s或错误 > 1 个者为异常。(5)卒中后认知功能状态:根据美国精神病学会(APA)精神障碍诊断与统计手册第4版(DSM-IV,1994)痴呆诊断标准,分为痴呆和非痴呆两组,非痴呆组患者按照MMSE评分:文盲 ≤ 17 分、小学 ≤ 20 分、中学或以上 ≤ 24 分的诊断标准,再分为非痴呆认知障碍(CIND)组和非认知障碍组^[12]。(6)神经功能缺损程度:分别采用美国国立卫生研究院卒中量表(NIHSS,共11项,以症状严重程度每项0~2或0~3分,总评分为34分,正常为0分)^[13]和Barthel指数(BI,共10项,每项按自理程度分为0~15分,总评分为100分,全部自理为100分)^[14]评价受试者日常生活活动能力,改良Rankin量表(mRS,按残疾轻重程度分为5级,正常为0分,最严重为5分)^[15]评价患者残疾程度。

3. 认知功能动态变化的定义 参照Ballard等的方法^[16],将发病后3个月MMSE评分下降 ≥ 3 分的患者定义为认知功能障碍程度恶化;MMSE评分增加 ≥ 3 分者定义为认知功能改善;MMSE评分变化 ≤ 2 分,定义为认知功能稳定。

4. 统计分析方法 采用SPSS 13.0统计软件进行数据计算与分析。呈正态分布的计量资料以均数 \pm 标准差($\bar{x} \pm s$)表示,进行两独立样本均数比较的 t 检验;非正态分布资料以中位数(M)、四分位数间距(P_{25} 、 P_{75})表示,采用秩和检验。计数资料以相对数构成比(%)或率(%)表示,两组有序等级资料行秩和检验。以 $P \leq 0.05$ 为差异有统计学意义。

结 果

一、社会人口学资料

根据纳入与排除标准,选择2009年4~8月在天津市第五中心医院神经内科住院治疗、首次发病的

缺血性卒中患者共 94 例, 男性 62 例, 女性 32 例; 年龄 36~81 岁, 平均(61.29±8.32) 岁; 受教育程度 0~14 年, 平均(9.00±5.56) 年, 其中文盲 5 例、小学文化程度 31 例、初中或以上文化程度 58 例。头部 MRI 检查病灶位于幕上者 76 例, 幕下者 18 例。(1) 非 MetS 组: 54 例(57.45%) 患者, 男性 35 例, 女性 19 例; 年龄 39~81 岁, 平均(61.06±10.51) 岁; 受教育程度 0~12 年, 平均(9.20±4.00) 年。病灶位于左半球者 22 例, 右半球 32 例; 大脑前部缺血病变 25 例, 后部缺血 29 例。(2) MetS 组: 共 40 例(42.55%) 患者, 男性 27 例, 女性 13 例; 年龄 36~80 岁, 平均(62.35±9.92) 岁; 受教育程度 3~14 年, 平均(8.50±5.00) 年。病灶位于左半球 17 例, 右半球 23 例; 大脑前部缺血者 18 例, 后部缺血 22 例。

两组患者社会人口学因素、卒中相关因素、神经功能缺损程度评分、影像学表现, 以及认知功能评分等基线资料比较, 差异无统计学意义($P > 0.05$, 表 1), 表明两组患者神经功能缺损程度、日常生活活动能力、残疾程度等项指标均衡可比; 但代谢综合征各项指标(肥胖、高胆固醇、高血压、高血糖等) 比较, 组间差异有统计学意义($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$, 表 1)。

二、认知功能评价

1. 卒中后认知损害发生率 卒中后 2 周及 3 个月时的认知功能评价显示, 94 例患者认知损害发生率分别为 24.47%(23/94) 和 22.34%(21/94), 其中非痴呆性认知损害发生率为 21.28%(20/94) 和 19.15%(18/94), 痴呆性认知损害发生率为 3.19%(3/94) 和 3.19%(3/94)。发病 2 周内, MetS 组和非 MetS 组患者认知损害发生率分别为 37.50%(15/40) 和 14.81%(8/54); 发病 3 个月时, 两组认知损害发生率分别为 35.00%(14/40) 和 12.96%(7/54), 差异均有统计学意义($P < 0.05$, 表 2)。

2. 不同观察时间点认知测验成绩的比较 卒中后 2 周和 3 个月时, 对非 MetS 组 and MetS 组患者各项认知功能进行评价, MetS 组患者 MMSE 总评分($P = 0.013, 0.009$), 以及延迟记忆($P = 0.018, 0.019$)、画钟测验($P = 0.025, 0.016$) 和连线测验 A 完成率($P = 0.015, 0.018$) 测验成绩均显著低于非 MetS 组; 而其他各项测验成绩两组差异均无统计学意义(均 $P > 0.05$, 表 3)。

3. 发病后 3 个月时认知功能变化 非 MetS 组 54 例患者中 4 例经治疗后认知功能有所改善且各项

表 1 非 MetS 组与 MetS 组患者一般资料的比较
Table 1. Comparison of baseline characteristics of patients with and without MetS

观察项目	非 MetS 组 (n=54)	MetS 组 (n=40)	统计量值	P 值
性别 例(%)			0.074	0.786
男	35(64.81)	27(67.50)		
女	19(35.19)	13(32.50)		
年龄($\bar{x} \pm s$, 岁)	61.06±10.51	62.35±9.92	0.600	0.581
受教育程度($\bar{x} \pm s$, 年)	9.20±4.00	8.50±5.00	0.750	0.350
利手 例(%)			0.790	0.729
右	52(96.30)	37(92.50)		
左	2(3.70)	3(7.50)		
肥胖 例(%)			23.098	0.000
有	10(18.52)	27(67.50)		
无	44(81.48)	13(32.50)		
高血压 例(%)			7.550	0.006
有	30(55.56)	33(82.50)		
无	24(44.44)	7(17.50)		
高血糖 例(%)			9.600	0.002
有	14(25.93)	23(57.50)		
无	40(74.07)	17(42.50)		
高甘油三酯血症 例(%)			3.480	0.062
有	18(33.33)	21(52.50)		
无	36(66.67)	19(47.50)		
高胆固醇血症 例(%)			6.360	0.012
有	17(31.48)	23(57.50)		
无	37(68.52)	17(42.50)		
卒中侧别 例(%)			0.030	0.864
左侧	22(40.74)	17(42.50)		
右侧	32(59.26)	23(57.50)		
缺血位置 例(%)			0.020	0.901
大脑前部	25(46.30)	18(45.00)		
大脑后部	29(53.70)	22(55.00)		
缺血灶体积 [$M(P_{25}, P_{75})$, cm ³]	1.52 (0.93, 4.43)	1.32 (0.78, 3.61)	1.250	0.354
NIHSS 评分 [$M(P_{25}, P_{75})$]	6.00 (4.00, 6.50)	7.00 (5.50, 7.50)	0.500	0.620
Barthel 指数 [$M(P_{25}, P_{75})$]	85.5 (65.00, 93.25)	75.50 (60.25, 97.25)	0.820	0.411
mRS 评分 [$M(P_{25}, P_{75})$]	2.00 (1.50, 3.50)	2.00 (1.25, 3.25)	1.310	0.215

注: 两组患者年龄、受教育程度的比较行 t 检验; 缺血灶体积、NIHSS 评分、Barthel 指数、mRS 评分的比较行秩和检验; 其余各项均行 χ^2 检验

测验成绩达正常值范围, 3 例进展为认知损害; MetS 组 40 例患者中 3 例认知损害转变为认知正常, 2 例进展为认知损害。以 MMSE 评分增减定义认知功能变化程度, 结果显示, MetS 组和非 MetS 组认知功能变化程度, 组间差异有统计学意义($Z = 2.134, P =$

表 2 非 MetS 组与 MetS 组患者不同观察时间点认知损害发生率的比较 例(%)

Table 2. Comparison of the incidence rate of cognitive impairment in two groups at 2 weeks and 3 months n (%)

组别	例数	2 周			3 个月		
		认知正常	痴呆	非痴呆性认知损害	认知正常	痴呆	非痴呆性认知损害
非 MetS 组	54	46(85.19)	1(1.85)	7(12.96)	47(87.04)	1(1.85)	6(11.11)
MetS 组	40	25(62.50)	2(5.00)	13(32.50)	26(65.00)	2(5.00)	12(30.00)
Z 值		2.500			2.513		
P 值		0.012			0.012		

0.033; 表 4)。

讨 论

认知损害为缺血性卒中后的常见并发症^[17]。Tang 等^[18]对香港发生脑卒中患者发病后 3 个月时的观察发现,卒中后认知损害发生率约为 18.40%; Serrano 等^[19]对缺血性卒中患者的认知功能进行评价,其结果显示发病后 3 个月时非痴呆性认知损害发生率约为 19.60%。本组缺血性卒中患者,发病后 2 周和 3 个月时的认知损害发生率分别为 24.47% 和 22.34%,略高于上述研究结果,在一定程度上反映了缺血性卒中后认知损害的高发病率。本组患者卒中后痴呆及卒中后非痴呆认知损害发生率与国外文献之间存在一定差异,可能与 MMSE 评分诊断认知损害的敏感性相对较高,以及所选择的诊断标准不同有关。本研究受试者均为初发缺血性卒中患者,而欧美国家和我国香港地区所纳入的研究对象则包括所有类型的卒中患者,而研究结果显示缺血性病变更易导致认知损害^[18-19]。

经研究表明,代谢综合征及其各组中的危险因素与缺血性卒中密切相关,而且是近年临床研究的焦点问题^[20-21],然而迄今为止,评价代谢综合征与缺血性卒中后认知损害之间关系的研究鲜有报道。本研究结果证实,伴代谢综合征的缺血性卒中患者,无论在疾病急性期或恢复期其认知损害发生率均明显高于不伴代谢综合征的缺血性卒中患者,与既往研究结果相一致^[22]。因此,代谢综合征可能是缺血性卒中后认知损害的独立危险因素。本组伴代谢综合征的缺血性卒中患者,发病 2 周及 3 个月时的 MMSE 总评分,以及延迟记忆和画钟测验成绩均低于不伴代谢综合征患者,提示其执行功能、记

忆力、视空间功能均有不同程度损害,此与既往研究所报道的受累认知域:注意力(48.50%)、记忆力(24.50%)、执行功能(18.50%)、语言(27.00%)功能受损的结果具有一致性^[23]。尽管有关缺血性卒中后认知功能演变的研究报道较多,但较少关注代谢综合征与卒中后认知功能变化之间的关系。Bowler 和 Gorelick^[24]对缺血性卒中患者进行为期 1 年的随访发现,注意力缺损仍然是最为常见的症状,其次短期记忆障碍发生率亦呈升高趋势,而执行功能和长期记忆障碍发生率则较急性期显著降低。本组病例发病 3 个月时认知功能减退,显示出伴代谢综合征的缺血性卒中患者明显预后不良,与既往研究结果基本一致^[25]。

既往研究显示,缺血性卒中后的认知损害不仅与卒中事件有关,而且与卒中危险因素密切相关,包括血管因素、神经变性及混合因素^[26]。因此,尽管代谢综合征增加卒中后认知损害的可能机制尚未完全阐明,但其必然在以上诸方面相互叠加、放大而发挥不良作用。代谢综合征的多重危险因素直接参与颈动脉粥样硬化的形成,诱发脑白质病变、无症状脑梗死、腔隙改变,这些均为卒中后认知损害的常见病理改变^[27]。胰岛素抵抗、高血糖、高脂血症除了可以影响血管结构、血液循环机制外,还通过不同途径直接或间接导致相关神经元变性而影响认知功能。高血糖及胰岛素抵抗可以影响乙酰胆碱、多巴胺等神经递质,高血糖能够引起线粒体功能障碍,激活凋亡相关蛋白,诱发神经元凋亡^[28]。近年研究显示,胰岛素抵抗通过胰岛素信号调节系统和胰岛素降解酶作用引起某些退行性神经病变,从而影响中枢神经功能^[29]。与此同时,胰岛素还可抑制 β -淀粉样蛋白(A β)的降解,加重神经元 β -淀粉样蛋白的沉积,继而促进阿尔茨海默病的发生^[30];而高胆固醇血症则是阿尔茨海默病的危险因素,它与载脂蛋白 E(ApoE)和 β 淀粉样蛋白的沉积有着直接的关系^[31]。

综上所述,伴代谢综合征的缺血性卒中患者更易发生认知损害,常累及执行功能、记忆力、视空间及注意力,其原因为多重与代谢相关的危险因素相互叠加、放大,通过血管、神经变性及混合机制共同作用。因此,早期防治代谢综合征对防治缺血性卒中后的认知损害具有重要意义^[32]。本研究样本量较小,而且所采用的部分量表与其所反映的认知领

表 3 非 MetS 组与 MetS 组患者不同观察时间点认知量表测验成绩的比较

Table 3. Comparison of cognitive scores in two groups at 2 weeks and 3 months

观察项目	非 MetS 组	MetS 组	统计量值	P 值
2 周时				
MMSE 总评分 [M(P ₂₅ , P ₇₅)]	28.00 (25.25, 29.25)	24.00 (22.50, 28.00)	2.541	0.013
定向力 [M(P ₂₅ , P ₇₅)]	10.00 (7.50, 10.00)	10.00 (7.50, 10.00)	1.322	0.190
即刻记忆 [M(P ₂₅ , P ₇₅)]	3.00 (1.50, 3.00)	3.00 (1.50, 3.00)	0.165	0.885
延迟记忆 [M(P ₂₅ , P ₇₅)]	2.00 (1.50, 3.00)	2.00 (1.00, 2.50)	2.442	0.018
计算力 [M(P ₂₅ , P ₇₅)]	4.00 (3.00, 5.00)	3.00 (2.00, 4.50)	1.856	0.060
语言 [M(P ₂₅ , P ₇₅)]	8.00 (7.50, 8.00)	8.00 (6.50, 8.00)	1.766	0.085
CDT [M(P ₂₅ , P ₇₅)]	4.00 (2.00, 4.00)	3.00 (1.50, 3.50)	2.312	0.025
aVFT($\bar{x} \pm s$)	11.25 ± 3.50	11.80 ± 4.50	0.669	0.510
TMT-A 完成率 (%)	51(94.44)	31(77.50)	5.924	0.015
TMT-A 耗时 [M(P ₂₅ , P ₇₅), s]	100.00 (50.25, 132.25)	115.00 (60.50, 152.50)	1.877	0.059
3 个月时				
MMSE 总评分 [M(P ₂₅ , P ₇₅)]	28.00 (26.00, 30.00)	25.00 (22.75, 30.00)	2.611	0.009
定向力 [M(P ₂₅ , P ₇₅)]	10.00 (8.50, 10.00)	10.00 (7.00, 10.00)	1.432	0.160
即刻记忆 [M(P ₂₅ , P ₇₅)]	3.00 (2.00, 3.00)	3.00 (2.00, 3.00)	0.532	0.598
延迟记忆 [M(P ₂₅ , P ₇₅)]	2.00 (2.00, 3.00)	2.00 (0.50, 3.00)	2.422	0.019
计算力 [M(P ₂₅ , P ₇₅)]	4.00 (2.00, 4.00)	3.00 (0.50, 3.50)	1.355	0.179
语言 [M(P ₂₅ , P ₇₅)]	8.00 (7.00, 8.00)	8.00 (6.20, 8.00)	1.657	0.099
CDT [M(P ₂₅ , P ₇₅)]	3.50 (2.50, 3.50)	2.50 (1.50, 2.75)	2.515	0.016
aVFT($\bar{x} \pm s$)	11.35 ± 4.00	11.85 ± 5.55	0.513	0.590
TMT-A 完成率 (%)	50(92.59)	30(75.00)	5.611	0.018
TMT-A 耗时 [M(P ₂₅ , P ₇₅), s]	68.00 (60.50, 113.50)	75.00 (50.25, 100.25)	0.880	0.302

注:两组患者 TMT-A 完成率的比较行 χ^2 检验; aVFT 的比较采用两独立样本的 *t* 检验; 其余均行秩和检验

表 4 非 MetS 组和 MetS 组患者发病 3 个月时认知功能动态变化 例 (%)

Table 4. Development of cognitive function of two groups in 3 months n (%)

组别	例数	改善	稳定	恶化	Z 值	P 值
非 MetS 组	54	14(25.93)	34(62.96)	6(11.11)	2.134	0.033
MetS 组	40	5(12.50)	25(62.50)	10(25.00)		

域对应性并不十分密切,有时又存在重叠和交叉;此外,观察时间较短,对认知损害的动态变化规律

把握欠缺;采用的 MMSE 评分对诊断认知损害的敏感性较差,在检测过程中可能遗漏一些不敏感患者;本组研究人群为缺血性卒中患者,未行亚组分析,可能会不利于准确评价不同类型卒中患者认知损害与代谢综合征之间的关系;所纳入的患者病情相对较轻,因排除失语及早期意识障碍患者可能会对研究结果有一定影响。

参 考 文 献

- [1] Adams RJ, Appleton S, Wilson DH, et al. Population comparison of two clinical approaches to the metabolic syndrome: implications of the new International Diabetes Federation consensus definition. *Diabetes Care*, 2005, 28:2777-2779.
- [2] Chen HJ, Bai CH, Yeh WT, et al. Influence of metabolic syndrome and general obesity on the risk of ischemic stroke. *Stroke*, 2006, 37:1060-1064.
- [3] Kurl S, Laukkanen JA, Niskanen L, et al. Metabolic syndrome and the risk of stroke in middle-aged men. *Stroke*, 2006, 37:806-811.
- [4] Barba R, Martínez - Espinosa S, Rodríguez - García E, et al. Poststroke dementia: clinical features and risk factors. *Stroke*, 2000, 31:1494-1501.
- [5] Cerevascular Researching Group of Chinese Society of Neurology. Guidelines of diagnosis and management in Chinese ischemic stroke 2010. *Zhonghua Shen Jing Ke Za Zhi*, 2010, 43:146-153.[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诊治指南撰写组.中国急性缺血性脑卒中诊治指南 2010. *中华神经科杂志*, 2010, 43:146-153.]
- [6] Zhang MY. Manual of psychiatric scale. 2nd ed. Changsha: Hunan Science & Technology Press, 2003: 35-39.[张明园.精神科评定量表手册. 2 版.长沙:湖南科学技术出版社, 2003: 35-39.]
- [7] Metabolic Syndrome Researching Group of Chinese Diabetes Society. Suggestions of diagnosis and management with metabolic syndrome by Chinese Diabetes Society. *Zhonghua Tang Niao Bing Za Zhi*, 2004, 12:156-161.[中华医学会糖尿病学分会代谢综合征研究协作组.中华医学会糖尿病学分会关于代谢综合征的建议. *中华糖尿病杂志*, 2004, 12:156-161.]
- [8] Zhang MY. Manual of psychiatric scale. 2nd ed. Changsha: Hunan Science & Technology Press, 2003: 184-188.[张明园.精神科评定量表手册. 2 版.长沙:湖南科学技术出版社, 2003: 184-188.]
- [9] Canning SJ, Leach L, Stuss D, et al. Diagnostic utility of abbreviated fluency measures in Alzheimer disease and vascular dementia. *Neurology*, 2004, 62:556-562.
- [10] Wang JZ. Clinical diagnosis of neurological system. Beijing: People's Military Medical Press, 2002: 36-37.[王纪佐.神经系统临床诊断学.北京:人民军医出版社, 2002: 36-37.]
- [11] Tang CM. Neuropsychology. Beijing: People's Military Medical Press, 2001: 313.[汤慈美.神经心理学.北京:人民军医出版社, 2001: 313.]
- [12] Zhang MY. The prevention and treatment guideline of cognitive dementia in Chinese elderly. Beijing: Peking University Medical Press, 2007: 17-19.[张明园.中国老年痴呆防治指南.北京:北京大学医学出版社, 2007: 17-19.]
- [13] WANG YJ. BNC Practice guidelines of cerebrovascular disease. Beijing: People's Medical Publishing House, 2002: 248-255.[王拥军. BNC 脑血管病临床指南.北京:人民卫生出版社, 2002:

- 248-255.]
- [14] Zhuo DH. Chinese medicine of rehabilitation. Beijing: Huaxia Publishing House, 1990: 144-147.[卓大宏. 中国康复医学. 北京: 华夏出版社, 1990: 144-147.]
- [15] van Swieten JC, Koudstaal PJ, Visser MC, et al. Interobserver agreement for the assessment of handicap in stroke patients. *Stroke*, 1988, 19:604-607.
- [16] Ballard C, Rowan E, Stephens S, et al. Prospective follow-up study between 3 and 15 months after stroke: improvements and decline in cognitive function among dementia-free stroke survivors > 75 years of age. *Stroke*, 2003, 34:2440-2444.
- [17] Nys GM, van Zandvoort MJ, de Kort PL. The prognostic value of domain-specific cognitive abilities in acute first-ever stroke. *Neurology*, 2005, 64:821-827.
- [18] Tang WK, Chan SS, Chiu HF, et al. Frequency and clinical determinants of poststroke cognitive impairment in nondemented stroke patients. *J Geriatr Psychiatry Neurol*, 2006, 19:65-71.
- [19] Serrano S, Domingo J, Rodríguez-García E, et al. Frequency of cognitive impairment without dementia in patients with stroke: a two-year follow-up study. *Stroke*, 2007, 38:105-110.
- [20] Stewart R, Liolita D. Type 2 diabetes mellitus, cognitive impairment and dementia. *Diabet Med*, 1999, 16:93-112.
- [21] Elias PK, D'Agostino RB, Elias MF, et al. Blood pressure, hypertension, and age as risk factors for poor cognitive performance. *Exp Aging Res*, 1995, 21:393-417.
- [22] Wang L, Zhu ZM, Jiang SX, et al. Characteristics of cognitive dysfunction in patients with acute cerebrovascular disease complicated by metabolic syndrome. *Zhongguo Lin Chuang Kang Fu*, 2004, 8:6028-6031.[王琳, 祝之明, 蒋世新, 等. 急性脑血管病合并代谢综合征患者的认知功能障碍特征. 中国临床康复, 2004, 8:6028-6031.]
- [23] Lesniak M, Bak T, Czepiel W, et al. Frequency and prognostic value of cognitive disorders in stroke patients. *Dement Geriatr Cogn Disord*, 2008, 26:356-363.
- [24] Bowler JV, Gorelick PB. Advances in vascular cognitive impairment 2006. *Stroke*, 2007, 38:241-244.
- [25] Tham W, Auchus AP, Thong M, et al. Progression of cognitive impairment after stroke: one year results from a longitudinal study of Singaporean stroke patients. *J Neurol Sci*, 2002, 203/204:49-52.
- [26] Leary MC, Saver JL. Annual incidence of first silent stroke in the United States: a preliminary estimate. *Cerebrovasc Dis*, 2003, 16:280-285.
- [27] Li W, Liu M, Song YZ, et al. Evidence for metabolic syndrome and stroke in evidence-based medicine. *Zhongguo Xian Dai Shen Jing Ji Bing Za Zhi*, 2009, 9:428-429.[李伟, 刘鸣, 宋允章, 等. 代谢综合征与脑卒中的循证医学证据. 中国现代神经疾病杂志, 2009, 9:428-429.]
- [28] Muranyi M, Fujioka M, He Q, et al. Diabetes activates cell death pathway after transient focal cerebral ischemia. *Diabetes*, 2003, 52:481-486.
- [29] Schubert M, Gautam D, Surjo D, et al. Role for neuronal insulin resistance in neurodegenerative diseases. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2004, 101:3100-3105.
- [30] Watson GS, Peskind ER, Asthana S, et al. Insulin increases CSF Abeta42 levels in normal older adults. *Neurology*, 2003, 60:1899-1903.
- [31] Martins LJ, Hone E, Foster JK, et al. Apolipoprotein E, cholesterol metabolism, diabetes, and the convergence of risk factors for Alzheimer's disease and cardiovascular disease. *Mol Psychiatry*, 2006, 11:721-736.
- [32] Jia JP, Wei CB. Vascular cognitive impairment - prevention is more important than treatment. *Zhongguo Xian Dai Shen Jing Ji Bing Za Zhi*, 2010, 10:277-278.[贾建平, 魏翠柏. 血管性认知损害——预防重于治疗. 中国现代神经疾病杂志, 2010, 10:277-278.]

(收稿日期:2011-12-21)

第四届中国神经调控大会暨中国医师协会神经调控专业委员会 2012' 年会征文通知

由中国医师协会神经调控专业委员会主办的“第四届中国神经调控大会暨中国医师协会神经调控专业委员会 2012' 年会”拟定于 2012 年 9 月 21-23 日在北京世纪金源香山商旅酒店召开。会议以“神经调控在中国的发展”为主题,以世界神经调控技术的发展为背景,邀请国内外著名神经调控专家及学者进行专题讲座,全新展示神经调控技术的临床应用与基础研究的发展。神经调控技术是一项利用植入性或非植入性技术,运用电刺激或药物手段改变中枢神经、外周神经或自主神经系统活性,从而改善患者症状、提高生存质量的生物医学工程技术。神经调控治疗涉及疼痛、癫痫、帕金森病、精神病、心绞痛、肠易激综合征、耳蜗病变及周围神经血管病变等多个专业领域,不仅能为患者提供良好的治疗和新选择,同时也促进了多学科领域众多专家的合作研究。欢迎您与各位同仁参会并共同探讨神经调控技术在临床与科研实践中的现状及发展,共同携手推进中国神经调控事业的不断进步。

1. 征文内容 神经调控治疗神经病理性疼痛;神经调控治疗癫痫、帕金森病等功能神经疾病;神经调控治疗精神疾病;神经调控治疗心绞痛、肠易激综合征及视听觉障碍性疾病;神经调控电刺激疗法;神经调控药物疗法;神经调控基础研究;神经调控与儿童健康。

2. 征文要求 尚未在国内外公开发表的论文全文或摘要 1 份(中英文均可),摘要请按照目的、方法、结果、结论格式书写,并注明作者、单位、邮政编码及通信作者联系电话和 Email 地址。优秀论文将被推荐大会交流并收录至大会论文集或在专业委员会网站上展示,并推荐到世界神经调控协会主办的《神经调控》杂志发表。

3. 投稿方式 会议仅接受 Email 投稿。Email 地址:cns2010@163.com。

4. 截稿日期 2012 年 8 月 20 日。

5. 联系方式 中国医师协会神经调控专业委员会。联系人:艾海玲,刘菲。联系电话:(010)62856929,62856718。传真:(010)62856929。Email 地址:cns2010@163.com。详情请登录会议网址:www.neuromodulation.org.cn。