

反复发作性右侧肢体无力 3 小时

次央 周立新 次旦卓嘎 胡亚雄 赵玉华

【关键词】 内囊； 脑缺血发作, 短暂性； 脑梗死； 动脉粥样硬化； 病例报告

【Key words】 Internal capsule; Ischemic attack, transient; Brain infarction; Atherosclerosis; Case reports

Recurrent paroxysmal paralysis of right limbs for three hours

CI Yang¹, ZHOU Li-xin², CIDAN Zhuo-ga¹, HU Ya-xiong¹, ZHAO Yu-hua¹

¹Department of Neurology, Tibet Autonomous Region People's Hospital, Lhasa 850000, Tibet Autonomous Region, China

²Department of Neurology, Peking Union Medical College Hospital, Chinese Academy of Medical Sciences and Peking Union Medical College, Beijing 100730, China

Corresponding authors: ZHAO Yu-hua (Email: drolyang@163.com); ZHOU Li-xin (Email: zhoulixin_pumch@163.com)

This study was supported by Basic Research Fund of the Central Public Welfare Research Institutes of the Chinese Academy of Medical Sciences (No. 2021-RW320-003).

Conflicts of interest: none declared

病例摘要

患者 男性, 42 岁, 汉族。因反复发作性右侧肢体无力 3 小时, 于 2021 年 9 月 2 日收入西藏自治区人民医院。患者于 2021 年 9 月 2 日 10:43 突发右侧肢体无力, 伴口角歪斜、言语不清, 无发热、头痛、头晕症状, 持续 5 分钟后自行缓解, 间隔数分钟再次发作, 于 10:57 急诊至我院就诊。急诊查体: 体温 36.4 °C, 心率 82 次/min, 呼吸 18 次/min, 血压为 133/87 mm Hg (1 mm Hg = 0.133 kPa), 动脉血氧饱和度 (SpO₂) 0.92 (0.90 ~ 1.00); 神志清楚, 构音障碍, 右侧鼻唇沟变浅, 伸舌偏左, 右侧肢体肌力为零、Babinski 征阳性。美国国立卫生研究院卒中量表 (NIHSS) 评分为 10 分。心电图、头部 CT 未见明显异常。临床考虑急性缺血性卒中, 经患者及其家属知情同意后于 11:30 予 rt-PA 50 mg 静脉溶栓, 溶栓过程中肢体无力症状好转, 溶栓后 NIHSS 评分降至

零, 并收入院。患者自发病以来, 精神、睡眠、饮食尚可, 大小便正常, 体重无明显变化。

既往史、个人史及家族史 患者既往身体健康, 否认手术史, 否认高血压、糖尿病、高脂血症、传染性疾病病史, 否认中毒史、过敏史、疫苗接种史。在西藏自治区拉萨市长期居住 10 余年, 吸烟 20 余年 (20 支/d), 否认饮酒史。父母未见类似症状。

入院后体格检查 神志清楚, 语言流利, NIHSS 评分为零, 高级智能基本正常, 脑神经检查无明显异常; 双侧瞳孔等大、等圆, 直径约 2.50 mm, 对光反射灵敏, 无眼震; 步态正常, 四肢肌力、肌张力正常, 双侧指鼻试验、跟-膝-胫试验稳准, Romberg 征阴性, 双侧深浅感觉对称, 髌阵挛、踝阵挛未引出, 腱反射正常, 双侧病理征未引出, 脑膜刺激征阴性。实验室检查: 血红蛋白 182 g/L (115 ~ 150 g/L), 肝肾功能试验、血脂、红细胞沉降率 (ESR)、C-反应蛋白 (CRP)、超敏 C-反应蛋白 (hs-CRP)、同型半胱氨酸 (Hcy)、凝血功能、血浆 D-二聚体、蛋白 C、蛋白 S、抗凝血酶 III (AT III)、自身免疫抗体谱、抗心磷脂抗体 (ACA)、抗核抗体 (ANA) 谱、抗中性粒细胞胞质抗体 (ANCA) 谱、抗 β₂-糖蛋白 1 (β₂-GPI) 抗体、狼疮抗凝物 (LA) 均于正常值范围。心脏超声无明显异常。

诊断与治疗过程 患者入院当日 17:30 再次出现右侧肢体无力伴言语不清, NIHSS 评分为 10 分, 持续约 3 分钟自行缓解, 复查头部 CT 未见出血。此

doi: 10.3969/j.issn.1672-6731.2022.08.015

基金项目: 中国医学科学院中央级公益性科研院所基本科研业务费资助项目 (项目编号: 2021-RW320-003)

作者单位: 850000 拉萨, 西藏自治区人民医院神经内科 (次央, 次旦卓嘎, 胡亚雄, 赵玉华); 100730 中国医学科学院 北京协和医院 北京协和医院神经内科 (周立新)

通讯作者: 赵玉华, Email: drolyang@163.com;

周立新, Email: zhoulixin_pumch@163.com

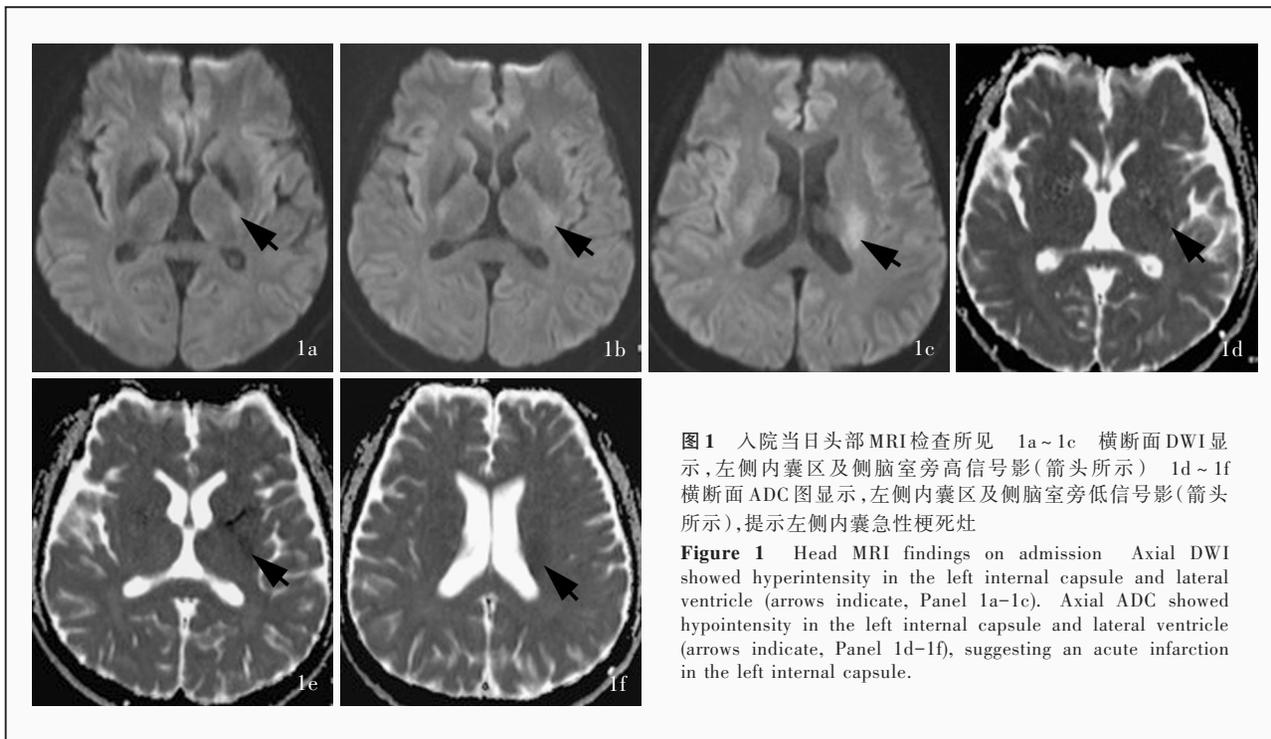


图1 入院当日头部MRI检查所见 1a~1c 横断面DWI显示,左侧内囊区及侧脑室旁高信号影(箭头所示) 1d~1f横断面ADC图显示,左侧内囊区及侧脑室旁低信号影(箭头所示),提示左侧内囊急性梗死灶

Figure 1 Head MRI findings on admission Axial DWI showed hyperintensity in the left internal capsule and lateral ventricle (arrows indicate, Panel 1a-1c). Axial ADC showed hypointensity in the left internal capsule and lateral ventricle (arrows indicate, Panel 1d-1f), suggesting an acute infarction in the left internal capsule.

后5.50小时内反复发作5次,每次持续3~30分钟。发作期间静脉滴注羟乙基淀粉500 ml扩容,症状控制欠佳。当日22:00完善头部MRI检查,左侧内囊区DWI高信号(图1a~1c),ADC低信号(图1d~1f),考虑急性脑梗死;MRA及CTA检查未见颅内血管狭窄(图2)。高分辨率磁共振成像(HRMRI)显示,左大脑中动脉M1段未见明显狭窄,管壁未见明显增厚或动脉粥样硬化斑块,T₁WI增强扫描未见强化征象(图3)。临床诊断为内囊预警综合征,考虑穿支动脉粥样硬化病可能性大,遂于23:00静脉泵入替罗非班0.10 μg/(kg·min)。患者入院第2天(9月3日)2:00再次发作,持续5分钟完全缓解,此后未再发作。替罗非班维持静脉泵入24小时后停药,改为阿司匹林100 mg/d和氯吡格雷75 mg/d口服抗血小板治疗,同时予阿托伐他汀40 mg/d口服强化调脂以及丁苯酞25 mg/次(2次/d)静脉滴注改善循环。患者共住院6天,住院期间病情稳定,NIHSS评分降至零;出院时无不适主诉。出院后继续服用阿司匹林100 mg/d、氯吡格雷75 mg/d(21天后停用)和阿托伐他汀40 mg/d。出院后3个月电话随访,未再发作,改良Rankin量表(mRS)评分为零。

临床讨论

神经科主治医师 (1)定位诊断:患者右侧肢体无力伴口角歪斜,急诊体格检查可见右侧中枢性

面舌瘫、肢体肌力为零、病理征阳性,定位于左侧大脑半球,考虑为内囊病变,血管定位于左大脑中动脉,经影像学检查证实病灶位于左侧内囊区。(2)定性诊断:患者为青年男性,急性发病,临床表现为反复刻板发作性右侧肢体无力,急诊行头部CT检查无明显异常,考虑急性缺血性卒中,发作后症状完全缓解,临床考虑为短暂性脑缺血发作(TIA),入院当日17:30再次发作,并于5.50小时内连续出现5次类似发作,22:00完善头部MRI并在DWI序列上见急性梗死灶,临床确诊为急性脑梗死。本文患者反复刻板样发作9次,无失语等皮质受累症状,头部MRI显示左侧内囊区急性梗死灶,符合内囊预警综合征的诊断标准,经MRA、CTA和HRMRI检查,病因诊断考虑为穿支动脉粥样硬化病。(3)鉴别诊断:病因诊断还应考虑自身免疫性疾病、易栓症等。实验室检查凝血功能、易栓症筛查(蛋白C、蛋白S、抗凝血酶Ⅲ)和抗心磷脂抗体等均于正常值范围,可排除高凝状态致缺血性卒中。HRMRI增强扫描左大脑中动脉未见强化征象,且抗中性粒细胞胞质抗体谱、抗核抗体谱等免疫学指标均呈阴性,可排除自身免疫性疾病和中枢神经系统血管炎。

神经科教授 患者为青年男性,急性发病,表现为反复刻板发作性右侧肢体无力。既往长期大量吸烟,头部MRI提示左侧内囊区急性梗死灶。结合临床表现及影像学特征,明确诊断为内囊预警综

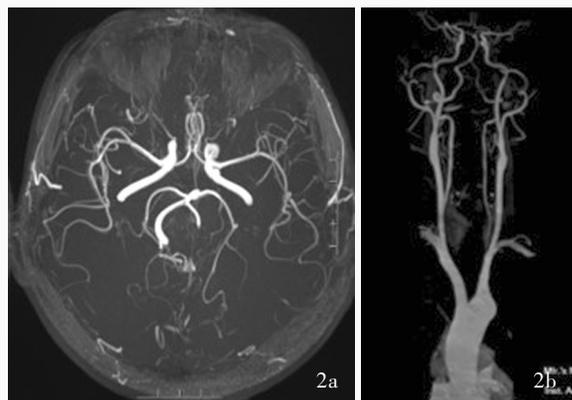


图2 入院当日头颈部MRA和CTA检查所见 2a 头部横断面MRA显示颅内动脉无明显异常 2b 头颈部CTA显示颈动脉颅外段和颅内动脉无明显异常

Figure 2 Head and neck MRA and CTA findings on admission. Head axial MRA showed no obvious abnormality in the intracranial artery (Panel 2a). Head and neck CTA showed no obvious abnormality in the extracranial segment of carotid artery and intracranial artery (Panel 2b).

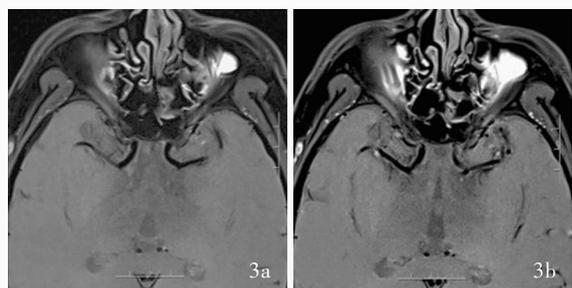


图3 入院当日头部横断面增强HRMRI显示,双侧大脑中动脉管壁无异常,管腔无狭窄,管壁未见明显强化 3a 经颈内动脉层面 3b 经大脑中动脉层面

Figure 3 Head axial enhanced HRMRI findings on admission showed no abnormality in the vessel wall of the bilateral MCA, no stenosis in the lumen, and no obvious enhancement in the wall of MCA. ICA slice (Panel 3a). MCA slice (Panel 3b).

综合征。本文患者在24小时内右侧肢体无力反复刻板样发作9次,发作间期逐渐缩短、持续时间逐渐延长,提示病情进行性加重,上述早期神经功能恶化在内囊预警综合征中较为常见,提示患者存在预后不良风险。内囊预警综合征是一组多病因的临床综合征,既往报道的病因主要包括大动脉粥样硬化、动脉夹层、中枢神经系统血管炎及穿支动脉粥样硬化病等。本文患者头部MRI未见颅内外血管狭窄,HRMRI未见载体动脉(左大脑中动脉)明显狭窄或动脉粥样硬化斑块等改变;内囊区梗死灶直径较大且累及3个横断面DWI层面,提示豆纹动脉近端病变,符合穿支动脉粥样硬化病致内囊梗死的特点,因此,病因机制首先考虑动脉粥样硬化斑块累

及穿支动脉开口,造成穿支动脉开口狭窄或血栓形成,导致内囊预警综合征^[1]。本文患者既往长期大量吸烟,且血红蛋白明显升高,考虑与长期居住在高原地区缺氧代偿相关;红细胞增多使血容量增加、血流减慢,血液呈高凝状态,导致微循环障碍,可能是高原地区缺血性卒中独特的危险因素;综上推测长期吸烟史、高原缺氧和红细胞增多是发生内囊预警综合征的主要诱因。内囊预警综合征的治疗存在极大困难,静脉溶栓、抗血小板等治疗效果欠佳,短期预后不良。急性期治疗重点是尽快终止发作,阻止进展为脑梗死或缺血性卒中复发。本文患者予rt-PA静脉溶栓后仍出现反复发作,经头部MRI、CTA、HRMRI等影像学技术辅助病因诊断,及时持续静脉泵入替罗非班24小时并双重抗血小板和强化调脂治疗,有效终止发作,出院后随访3个月预后良好。

讨 论

Donnan等^[2]于1993年首次提出内囊预警综合征,特指24小时内反复出现至少3次刻板样发作的短暂性运动和(或)感觉性症状且无皮质受累表现的一组临床综合征。内囊预警综合征作为短暂性脑缺血发作的一种亚型,占有发作类型的1.5%~4.5%^[2-5],与短暂性脑缺血发作其他类型相比,内囊预警综合征发作更加频繁,进展为脑梗死的概率更高^[3]。目前其病理生理学机制尚不明确,可能与穿支动脉粥样硬化病致微血栓形成、动脉-动脉栓塞和脑低灌注等有关^[2,6-7]。最新研究显示,内囊预警综合征是急性腔隙性卒中早期神经功能恶化的独立危险因素,通常预后不良^[8]。

内囊预警综合征的临床特征主要有以下3种:(1)缺血区主要位于穿支动脉供血的深部脑组织,如内囊、脑桥、丘脑和胼胝体等。继“内囊预警综合征”的概念提出后^[2],Caplan教授于2008年发现脑桥缺血也可出现类似内囊预警综合征的表现,并命名为脑桥预警综合征(PWS)^[7];Nandhagopal等^[9]又提出“胼胝体预警综合征”的概念;至此,将上述3种综合征统一命名为卒中预警综合征(SWS)^[4],但该命名尚未被广泛采纳。(2)表现为单纯运动性、单纯感觉性或运动-感觉性症状与体征,尤以单纯运动性发作最常见^[10],通常累及面部、上肢和下肢中2个或以上部位,无皮质受累症状(如忽视、失语或失用等)。(3)短时间内频繁发作,24小时内平均发作4~

5次,发作持续数分钟至数小时,但可快速自行缓解,发作间期逐渐缩短,多于72小时内进展为脑梗死,也可能自行终止发作^[2,10],亦有患者在较长时间反复内囊区发作数十次,最长者可持续229天^[11]。

多数患者头部影像学检查可于内囊区发现与临床症状相一致的梗死灶。Donnan等^[2]报告50例内囊预警综合征患者,21例(42%)头部CT可见内囊区梗死灶;Paul等^[3]报告15例内囊预警综合征患者,9例发病7天内DWI序列可见急性梗死灶;国内一项纳入72例内囊预警综合征患者的研究中,58例(80.55%)患者DWI序列可见急性梗死灶^[5]。梗死灶特征对于病因诊断具有重要意义,内囊预警综合征的梗死灶不同于典型腔隙性梗死灶,其病灶直径更大(≥ 15 mm),范围可累及基底节区3个或以上层面,提示载体动脉或穿支动脉近端受累,多为大动脉或穿支动脉粥样硬化病所致。脑血管影像学检查通常无颅内大动脉狭窄,国外多项大样本回顾性研究显示,88%~100%患者不伴病灶侧颅内、外动脉明显狭窄^[2,5,10];但国内两项小样本回顾性研究显示,50%~58.5%患者伴责任颈内动脉或大脑中动脉狭窄^[12-13]。近年来,随着HRMRI的广泛应用,越来越多地发现病灶侧大脑中动脉粥样硬化斑块或轻度狭窄^[14-15],对病因诊断与治疗具有重要指导意义。

内囊预警综合征好发于约60岁男性,高血压、高脂血症和吸烟是其主要危险因素,与其他短暂性脑缺血发作类型或脑梗死相比,并无特异性危险因素^[5,10,12-13]。病因复杂,多项研究显示穿支动脉粥样硬化病可能是其主要病因,亦有文献报道颅内大动脉粥样硬化、颅内动脉夹层、中枢神经系统血管炎等为其病因^[13,16-17]。既往认为,根据TOAST分型,脑小血管病是内囊预警综合征的主要病因^[2],但脑小血管病的主要病理改变是穿支动脉远端管壁纤维玻璃样变致管腔闭塞,从机制上难以解释其反复刻板样发作,因此推测内囊预警综合征病因可能为穿支开口粥样硬化或载体动脉粥样硬化斑块延伸至穿支动脉开口(即穿支动脉粥样硬化病),使穿支近端管腔狭窄或局部血栓形成,进而导致脑低灌注,该机制可较好地解释内囊预警综合征反复刻板样发作特征^[14];随着HRMRI和灌注成像(PWI)等技术的应用,可在更多内囊预警综合征患者大脑中动脉发现粥样硬化斑块,且发作期可见内囊区低灌注,均在一定程度上证实上述推测^[10-12]。因此,2021年《穿支动脉粥样硬化病中国专家共识》^[18]指出,内囊

预警综合征是穿支动脉粥样硬化病的常见临床表现形式之一。亦有学者认为可能存在微血栓形成或其他更复杂的机制^[19]。

内囊预警综合征的短期预后不良,早期缺血性卒中复发风险较高,因此急性期治疗重点是尽快终止发作,预防进展为脑梗死或缺血性卒中复发。目前尚无有效治疗方法,约30%患者曾接受rt-PA静脉溶栓,部分患者临床症状缓解,但有少数患者溶栓后仍出现临床症状反复发作^[5,20-21]。联合应用抗血小板药物,如阿司匹林或西洛他唑联合负荷剂量氯吡格雷,西洛他唑联合负荷剂量阿司匹林,疗效可能优于单一抗血小板治疗^[22]。有个案报道内囊预警综合征患者rt-PA静脉溶栓24小时内联合阿司匹林和氯吡格雷双联抗血小板治疗,可以有效终止发作并预防缺血性卒中复发^[23-24]。考虑到内囊预警综合征的主要病因为穿支动脉粥样硬化病,故有研究探究血小板表面糖蛋白IIb/IIIa受体阻断药替罗非班的疗效,发现替罗非班对终止发作和改善发病3个月预后具有一定潜力,但尚待多中心大样本研究的证实^[25]。

综上所述,内囊预警综合征临床少见,其发作频繁、进展为脑梗死的风险高且病因机制复杂,目前尚缺乏有效治疗方法,诊断与治疗过程中存在较高的医疗风险,临床医师应早期识别、早期预警、积极干预,尽量避免进展为脑梗死或出现不良预后。本文患者的治疗经验提示替罗非班持续静脉泵入对终止内囊预警综合征临床发作安全有效;除常见危险因素外,缺氧和慢性红细胞增多症也可能是高原区内囊预警综合征的重要危险因素,未来尚待对病因机制进行深入探索,以制定最佳预防与治疗策略。

利益冲突 无

参 考 文 献

- [1] Yao M, Ni J, Cui LY. Paroxysmal left limb weakness and slurred speech [J]. Zhongguo Xian Dai Shen Jing Ji Bing Za Zhi, 2011, 11:256-258. [姚明,倪俊,崔丽英. 发作性左侧肢体无力言语含糊[J]. 中国现代神经疾病杂志, 2011, 11:256-258.]
- [2] Donnan GA, O'Malley HM, Quang L, Hurley S, Bladin PF. The capsular warning syndrome: pathogenesis and clinical features [J]. Neurology, 1993, 43:957-962.
- [3] Paul NL, Simoni M, Chandratheva A, Rothwell PM. Population-based study of capsular warning syndrome and prognosis after early recurrent TIA [J]. Neurology, 2012, 79:1356-1362.
- [4] Tassi R, Cerase A, Acampa M, D'Andrea P, Guideri F, Lo Giudice G, Marotta G, Bracco S, Martini G. Stroke warning

- syndrome: 18 new cases[J]. *J Neurol Sci*, 2013, 331:168-171.
- [5] He L, Xu R, Wang J, Zhang L, Zhang L, Zhou F, Dong W. Capsular warning syndrome: clinical analysis and treatment[J]. *BMC Neurol*, 2019, 19:285.
- [6] Vivanco-Hidalgo RM, Rodriguez-Campello A, Ois A, Cucurella G, Pont-Sunyer C, Gomis M, Cuadrado-Godia E, Roquer J. Thrombolysis in capsular warning syndrome [J]. *Cerebrovasc Dis*, 2008, 25:508-510.
- [7] Saposnik G, Noel de Tilly L, Caplan LR. Pontine warning syndrome[J]. *Arch Neurol*, 2008, 65:1375-1377.
- [8] Vynckier J, Maamari B, Grunder L, Goeldlin MB, Meinel TR, Kaesmacher J, Hakim A, Arnold M, Gralla J, Seiffge DJ, Fischer U. Early neurologic deterioration in lacunar stroke: clinical and imaging predictors and association with long-term outcome[J]. *Neurology*, 2021. [Epub ahead of print]
- [9] Nandhagopal R, Al-Asmi A, Johnston WJ, Jacob PC, Arunodaya GR. Callosal warning syndrome[J]. *J Neurol Sci*, 2012, 314:178-180.
- [10] Camps-Renom P, Delgado-Mederos R, Martínez-Domeño A, Prats-Sánchez L, Cortés-Vicente E, Simón-Talero M, Arboix A, Ois Á, Purroy F, Martí-Fàbregas J. Clinical characteristics and outcome of the capsular warning syndrome: a multicenter study [J]. *Int J Stroke*, 2015, 10:571-575.
- [11] Makita N, Yamamoto Y, Nagakane Y, Ashida S, Mizuno T. Very prolonged capsular warning syndrome [J]. *J Neurol Sci*, 2015, 352:115-116.
- [12] Yu YJ, Liu L, Du J, Li W, Lin T, Lu DX, Cai YL. Clinical features and prognosis of capsule warning syndrome [J]. *Zhongguo Zu Zhong Za Zhi*, 2020, 15:1317-1321. [于一娇, 刘丽, 杜娟, 李薇, 林甜, 路冬煦, 蔡艺灵. 内囊预警综合征的临床特征和预后[J]. *中国卒中杂志*, 2020, 15:1317-1321.]
- [13] Sun X, Liu ZY, Fan CX, Li JS, Bi XY. Analysis of clinical, imaging characteristics and prognosis in patients with capsular warning syndrome[J]. *Zhongguo Zu Zhong Za Zhi*, 2019, 14:29-32. [孙旭, 刘振宇, 范存秀, 黎佳思, 毕晓莹. 内囊预警综合征临床、影像学特征及预后分析[J]. *中国卒中杂志*, 2019, 14:29-32.]
- [14] Zhou L, Ni J, Xu W, Yao M, Peng B, Li M, Cui L. High-resolution MRI findings in patients with capsular warning syndrome[J]. *BMC Neurol*, 2014, 14:16.
- [15] Xu X, Wei Y, Zhang X, Yang L, Cui Z, Yan J. Value of higher-resolution MRI in assessing middle cerebral atherosclerosis and predicting capsular warning syndrome [J]. *J Magn Reson Imaging*, 2016, 44:1277-1283.
- [16] Shen H, Xing P, Shen F, Zhang Y, Wu T, Deng B. A case of middle cerebral artery dissection presenting with capsular warning syndrome: diagnosis and imaging follow-up based on high-resolution MRI[J]. *Neurol Sci*, 2021, 42:3047-3050.
- [17] Tang CW, Wang PN, Lin KP, Huang DF, Wang SJ, Chen WT. Microscopic polyangiitis presenting with capsular warning syndrome and subsequent stroke [J]. *J Neurol Sci*, 2009, 277:174-175.
- [18] Men XJ, Chen WQ, Xu YY, Zhu YC, Hu WL, Cheng X, Bai F, Wang LH, Mao L, Qu H, Lü PY, Liu J, Sun ZW, Sun L, Li YS, Wu ZL, Wu DH, Wu B, Gu WP, Fan YH, Zhou GY, Ni J, Gao F, Huang SX, Cao YJ, Peng DT, Xie CM, Cai ZY, Xu Y, Wang YL, Lu ZQ. Chinese experts consensus on branch athero-matous disease[J]. *Zhongguo Zu Zhong Za Zhi*, 2021, 16:508-514. [雪娇, 陈玮琪, 许玉园, 朱以诚, 胡文立, 程忻, 柏峰, 王丽华, 毛玲, 曲辉, 吕佩源, 刘军, 孙中武, 孙莉, 李玉生, 吴中亮, 吴丹红, 吴波, 谷文萍, 范玉华, 周国钰, 倪俊, 高峰, 黄仕雄, 曹勇军, 彭丹涛, 谢春明, 蔡志友, 徐运, 王伊龙, 陆正齐. 穿支动脉粥样硬化病中国专家共识[J]. *中国卒中杂志*, 2021, 16:508-514.]
- [19] Ladeira F, Barbosa R, Calado S, Viana-Baptista M. Capsular warning syndrome: the role of blood pressure [J]. *J Neurol Sci*, 2017, 381:20-21.
- [20] Xu J, Zhuang M, Bao G, Zhai Y, Yang GY, Xue G, Li Q. r-tPA with loading dose of clopidogrel and aspirin therapies for capsular warning syndrome attributed to middle cerebral artery atherosclerotic stenosis: a CARE-compliant case report [J]. *Medicine (Baltimore)*, 2020, 99:e19247.
- [21] Fuseya Y, Kawamura M, Matsuda E, Takada K, Watanabe K, Fujitake J, Nakaya Y. rt-PA with antithrombotic therapies in a case with capsular warning syndrome [J]. *Intern Med*, 2017, 56:441-444.
- [22] Kamo H, Miyamoto N, Otani H, Kurita N, Nakajima S, Ueno Y, Yamashiro K, Tanaka R, Hattori N. The importance of combined antithrombotic treatment for capsular warning syndrome [J]. *J Stroke Cerebrovasc Dis*, 2018, 27:3095-3099.
- [23] Wang LJ, Liu X, Wang HX, Lü N, Liu Y, Li XG. Dual antiplatelet therapy for internal capsular early warning syndrome after intravenous thrombolysis with alteplase: a case report and literature review [J]. *Zhongguo Zu Zhong Za Zhi*, 2020, 15:442-445. [王丽娟, 刘欣, 王红霞, 吕娜, 刘炎, 李小刚. 阿替普酶静脉溶栓后双重抗血小板治疗内囊预警综合征 1 例并文献复习[J]. *中国卒中杂志*, 2020, 15:442-445.]
- [24] Wang XY, Bai XX, Cai J. A case report of intravenous thrombolysis combined with a loading dose of aspirin for capsular warning syndrome [J]. *Zhongguo Nao Xue Guan Bing Za Zhi*, 2020, 17:550-552. [王笑雨, 白小欣, 蔡军. 静脉溶栓联合负荷量阿司匹林治疗内囊预警综合征一例[J]. *中国脑血管病杂志*, 2020, 17:550-552.]
- [25] Li W, Wu Y, Li XS, Liu CC, Huang SH, Liang CR, Wang H, Zhang LL, Xu ZQ, Wang YJ, Zhang M. Intravenous tirofiban therapy for patients with capsular warning syndrome [J]. *Stroke Vasc Neurol*, 2019, 4:22-27.

(收稿日期:2022-08-01)

(本文编辑:柏钰)