

- tion provides neuroprotection and reduces glial proliferation and scar formation after traumatic brain injury[J]. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 2005, 102(23): 8333-8338.
- [14] Osuga H, Osuga S, Wang F, et al. Cyclin-dependent kinases as a therapeutic target for stroke[J]. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2000, 97(18): 10254-10259.
- [15] Sharma R, Kumar D, Jha NK, et al. Re-expression of cell cycle markers in aged neurons and muscles: Whether cells should divide or die? [J]. *Biochim Biophys Acta*, 2017, 1863(1): 324-336.
- [16] Zivković L, Spremo-Potparević B, Siedlak SL, et al. DNA damage in Alzheimer disease lymphocytes and its relation to premature centromere division[J]. *Neurodegener Dis*, 2013, 12(3): 156-163.
- [17] Iourov IY, Vorsanova SG, Liehr T, et al. Aneuploidy in the normal, Alzheimer's disease and ataxia-telangiectasia brain: differential expression and pathological meaning [J]. *Neurobiol Dis*, 2009, 34(2): 212-220.
- [18] MoschB, MorawskiM, MittagA, et al. Aneuploidy and DNA replication in the normal human brain and Alzheimer's disease[J]. *J Neurosci*, 2007, 27(26): 6859-6867.
- [19] Andriani GA, Faggioli F, Baker D, et al. Whole chromosome aneuploidy in the brain of Bub1bH/H and Erec1-Δ7 mice[J]. *Hum Mol Genet*, 2016, 25(4): 755-765.
- [20] Ullah Z, Lee CY, Lilly MA, et al. Developmentally programmed endoreduplication in animals [J]. *Cell Cycle*, 2009, 8(10): 1501-1509.
- [21] Kim H, Kwon YA, Ahn IS, et al. Overexpression of Cell Cycle Proteins of Peripheral Lymphocytes in Patients with Alzheimer's Disease[J]. *Psychiatry Investig*, 2016, 13(1): 127-134.
- [22] Chang KH, Vincent F, Shah K. Deregulated Cdk5 triggers aberrant activation of cell cycle kinases and phosphates inducing neuronal death[J]. *J Cell Sci*, 2012, 125(Pt 21): 5124-5137.
- [23] Nantajit D, Fan M, Duru N, et al. Cyclin B1/Cdk1 phosphorylation of mitochondrial p53 induces anti-apoptotic response [J]. *PLoS One*, 2010, 5(8): e12341.
- [24] Wang H, Zhang Z, Huang J, et al. The contribution of Cdc2 in rotenone-induced G2/M arrest and caspase-3-dependent apoptosis [J]. *J Mol Neurosci*, 2014, 53(1): 31-40.
- [25] Aulia S, Tang BL. Cdh1-APC/C, cyclin B-Cdc2, and Alzheimer's disease pathology[J]. *Biochem Biophys Res Commun*, 2006, 339(1): 1-6.
- [26] Konishi Y, Lehtinen M, Donovan N, et al. Cdc2 phosphorylation of BAD links the cell cycle to the cell death machinery[J]. *Mol Cell*, 2002, 9(5): 1005-1016.
- [27] Zhu X, McShea A, Harris PL, et al. Elevated expression of a regulator of the G2/M phase of the cell cycle, neuronal CIP-1-associated regulator of cyclin B, in Alzheimer's disease[J]. *J Neurosci Res*, 2004, 75(5): 698-703.
- [28] Lee SS, Kim YM, Junn E, et al. Cell cycle aberrations by alpha-synuclein over-expression and cyclin B immunoreactivity in Lewy bodies[J]. *Neurobiol Aging*, 2003, 24(5): 687-696.
- [29] Maestre C, Delgado-Esteban M, Gomez-Sanchez JC, et al. Cdk5 phosphorylates Cdh1 and modulates cyclin B1 stability in excitotoxicity[J]. *EMBO J*, 2008, 27(20): 2736-2745.

## 2 型糖尿病致认知功能障碍的危险因素

安金, 李小旋, 任艳艳 综述 吕佩源 审校  
河北省人民医院神经内科, 河北省石家庄市 050051

**摘要:** 糖尿病是一种以糖代谢紊乱为特征的慢性多系统疾病, 近年来发病率逐年上升。目前的研究已证实, 糖尿病是认知功能障碍的独立危险因素之一。糖尿病自身病情、并发症和合并症均与认知功能障碍有关。因此, 本文对糖尿病患者发生认知功能障碍的可控危险因素进行综述, 以期制定新的策略预防和延缓糖尿病引起的认知功能损害。

**关键词:** 糖尿病; 认知障碍; 危险因素; 心理障碍; 肠道菌群失调

DOI: 10.16636/j.cnki.jinn.2018.03.025

收稿日期: 2017-10-10; 修回日期: 2018-04-13

作者简介: 安金(1989-), 女, 医师, 主要从事认知障碍研究。

通信作者: 吕佩源(1962-), 男, 主任医师, 主要从事认知障碍研究。E-mail: peiyuanlu@163.com。

糖尿病是一种慢性多系统疾病,以糖代谢紊乱为特征,发病率逐年上升<sup>[1]</sup>。认知功能障碍主要指由于各种不同的原因诱发的认知功能损害,主要表现为学习、记忆、理解和执行等能力下降,可伴有不同程度的精神症状,严重者日常生活不能自理。根据损害程度不同,可从轻度认知障碍发展到严重的痴呆。多项动物实验证据及临床研究调查证实,糖尿病是认知功能障碍的独立危险因素之一<sup>[2]</sup>,对糖尿病相关认知功能障碍的病理生理研究中发现存在中枢胰岛素抵抗现象,因此,有学者建议将糖尿病合并认知功能障碍定义为“3型糖尿病”<sup>[3]</sup>。糖尿病引起的认知功能障碍常合并多种疾病,该病为进展性疾病,起病隐匿,一旦确诊,尚无有效治疗手段。众所周知,痴呆患病率与家族史相关,目前已经发现的 ApoEε-4、Tau 蛋白和 Notch 3 等基因均与认知功能降低有关。虽然遗传因素是不可控的,但是可以通过干预糖尿病相关的危险因素,预防和延缓疾病的发生。

## 1 糖尿病病情与认知障碍

### 1.1 血糖代谢紊乱

研究表明,血糖水平过高会加快神经变性和老化的进程,这可能与机体发生氧化应激相关<sup>[4]</sup>。也可能是因为糖基化终末产物增多,破坏血脑屏障结构,损伤脑功能<sup>[5]</sup>。海马区在学习、记忆和信息收集等方面发挥着重要的作用。影像学显示,血糖水平较高时,尽管在正常范围内,患者海马区和纹状体结构萎缩的程度明显高于血糖正常人群,这表明,即使处于亚临床或没有糖尿病的情况下,较高水平的血糖浓度,也成为认知障碍的一个危险因素<sup>[6]</sup>。

相比高血糖的危害,低血糖引起的脑功能障碍严重程度可能更甚。葡萄糖是大脑能量的唯一来源,低血糖可导致大脑能量供应不足,造成神经元不可逆性损伤,反复低血糖可造成海马区神经元萎缩,导致认知损害<sup>[7]</sup>。持续低血糖甚至可导致低血糖昏迷,危害生命。一项前瞻性队列研究发现<sup>[8]</sup>,在患有2型糖尿病的老年患者中,每多发生一次低血糖反应,痴呆的风险大大增加。

### 1.2 胰岛素抵抗

中等剂量胰岛素对中枢神经系统有重要的营养和保护作用,而在糖尿病动物模型中可观察到海马区出现阿尔茨海默病(Alzheimer's disease, AD)特征性病变的 Aβ 沉积和 Tau 蛋白过度磷酸化,行

为学试验证实这些动物模型出现记忆和学习等认知功能损害<sup>[9]</sup>。这是由于中枢产生胰岛素抵抗,机体代偿分泌过多胰岛素造成高胰岛素血症,而大剂量胰岛素对于脑内 Aβ 的清除率减低,造成 Aβ 沉积,神经元受损,认知功能障碍发生。一项对芬兰全国范围内选取的样本调查显示,随访 11 年后,存在胰岛素抵抗患者认知功能下降率更高,尤其在语言流畅度方面<sup>[10]</sup>。

### 1.3 糖尿病病程

Cato 等<sup>[11]</sup>对 144 名患有 1 型糖尿病的儿童和 70 名年龄相当的健康儿童进行为期 18 个月的随访,发现随着患儿糖尿病病程的持续,两组间患儿的认知水平差距越加明显。据研究,糖尿病病程超过 15 年的患者,认知功能下降的风险为非糖尿病人群的 1.6~2.1 倍。显然,糖尿病的病程与认知功能呈负相关。

### 1.4 糖尿病控制水平

糖化血红蛋白(glycosylated hemoglobin A1c, HbA<sub>1c</sub>)是反应血糖近 8~12 周控制情况的指标。一项为期 6 年的纵向调查研究,发现较高 HbA<sub>1c</sub> 水平的糖尿病患者认知功能受损越严重,尤以情节记忆方面的认知下降为著,且女性糖尿病患者的 HbA<sub>1c</sub> 水平在情节记忆方面表现更为敏感。研究表明,当糖化血红蛋白 ≤ 7.0 mmol/L 可降低认知功能障碍的风险<sup>[12,13]</sup>。

## 2 糖尿病并发症与认知障碍

### 2.1 糖尿病肾病

慢性肾脏疾病(chronic kidney disease, CKD)是糖尿病最常见的并发症之一,相关研究发现,2 型糖尿病并发 CKD 的患者,MoCA 得分与尿白蛋白排泄率成负相关,而与肾小球滤过率呈正相关,并且,随着尿白蛋白/肌酐比值升高,脑白质病变区扩大,脑灰质区减少,患者的反应速度和记忆能力越差<sup>[14]</sup>。

### 2.2 糖尿病视网膜病变

糖尿病合并视网膜病变患者,认知功能下降的风险增加。其机制可能与视力减退,外界对患者的刺激减少所致<sup>[15]</sup>。视网膜病变也可作为脑微循环血流动力学改变的观察指标,预测微血管病变的进展。

### 2.3 糖尿病酮症酸中毒及高渗性糖尿病昏迷

糖尿病酮症酸中毒及高渗性糖尿病昏迷是糖尿病患者最常见的两大急性并发症,其可导致糖尿

病患者发生严重的机体代谢紊乱,中枢神经系统可发生严重的缺血和缺氧,造成神经元不可逆性损伤,从而引起认知功能障碍,且随着出现酮症酸中毒次数的增多,认知功能障碍的风险随之增加。在对 144 名患有 1 型糖尿病的儿童进行为期 1 年半的随访中,发现有糖尿病酮症酸中毒病史的儿童认知功能更差,尤其在执行功能与语言方面<sup>[11]</sup>。

### 3 糖尿病合并症与认知障碍

#### 3.1 血压异常

2 型糖尿病可引起肾脏血管病变,促进血管紧张素分泌大大增加,进而导致血压升高。大量研究证实,高血压患者会增加 2.6 倍的认知功能下降风险,是认知功能障碍的独立危险因素之一。血压升高引起大脑动脉粥样硬化,降低脑血流灌注,影响脑代谢水平,导致神经元变性和死亡,从而导致认知功能下降<sup>[16]</sup>。有研究表明,糖尿病合并高血压患者的认知功能明显减退,尤其以舒张压增高显著<sup>[17]</sup>。

#### 3.2 血脂代谢紊乱

2 型糖尿病患者由于糖利用障碍,常导致血脂代谢紊乱。有实验发现,血中胆固醇水平升高会增加 A $\beta$  和淀粉样前体蛋白的生成,形成 AD 特征性病理改变,增加了认知功能障碍的风险<sup>[18]</sup>。大量的临床研究发现,老年人群中 2 型糖尿病患者血脂紊乱,是以高密度脂蛋白的降低为主,高密度脂蛋白及其主要的载脂蛋白可以从体内清除多余的胆固醇,有保护血管的作用,因此,高密度脂蛋白越少,认知功能障碍程度越重<sup>[19]</sup>。

#### 3.3 脑血流动力学变化和血管病变

糖尿病患者血糖水平高,血黏度高,脑血流动力学发生变化,血管壁易损伤,引起血管病变<sup>[20]</sup>。血管壁损伤及慢性脑供血不足,导致脑白质纤维束发生脱髓鞘等脑白质病变。有研究显示,脑白质病变严重程度可能独立预测认知功能减退,而糖尿病是脑白质病变的危险因素<sup>[21]</sup>。一项选取 90 例轻度认知障碍患者作为观察组的经颅多普勒超声分析研究表明,观察组患者的前循环区额叶、顶叶以及颞叶脑血流动力学紊乱,可认为其是认知损害的潜在因素<sup>[22]</sup>。

#### 3.4 心理因素

调查研究显示,2 型糖尿病患者罹患抑郁症的风险很高<sup>[23]</sup>。研究发现<sup>[24]</sup>,糖尿病病程长、社会支持水平低、较少运动,肥胖自卑的体型、失业或者

退休以及合并多种慢性疾病等,均为抑郁症发病的诱导因素。2 型糖尿病易因血糖控制不佳导致血糖波动,引起患者情绪紊乱,极大地影响了患者对血糖的调节,大大降低了患者对治疗的依从性,进而影响患者的认知功能。实验研究发现<sup>[25]</sup>,在 TNF- $\alpha$  缺乏的小鼠焦虑样行为减少,海马神经元表达增强,小鼠认知功能改善。

#### 3.5 肠道菌群失调

新近研究提出,微生物肠-脑轴学说<sup>[26]</sup>,肠道菌群失调会诱导慢性炎症反应,进而糖尿病的患病率大大增加,此外,肠道菌群失调会导致乳酸杆菌和双歧杆菌等益生菌受抑制,革兰氏阴性菌等有害细菌会产生多种有毒代谢物,通过肠道吸收进入血液,一部分可透过血脑屏障,造成神经毒性,引起神经功能损害,认知能力下降。补充益生菌可增强超氧化物歧化酶的活性,增加血清胰岛素水平,糖尿病动物的学习和记忆能力有所改善。

#### 3.6 其他因素与认知障碍

有研究证实,肥胖患者常伴有糖脂代谢紊乱和胰岛素抵抗等,是糖尿病的高危因素,也是引起认知功能障碍的危险因素之一。有研究分析指出,相对于体重正常的糖尿病患者,超重或者肥胖者认知功能下降的风险更大<sup>[27]</sup>。

二甲双胍是治疗 2 型糖尿病应用最广泛的药物之一,其对于认知的作用目前尚无统一意见。一项来自澳大利亚的研究<sup>[28]</sup>,表明使用二甲双胍会引起维生素 B<sub>12</sub> 和钙的缺乏,从而增加认知功能障碍的风险。而另一项对照组实验则认为二甲双胍引起维生素 B<sub>12</sub> 缺乏与认知功能障碍不相关<sup>[29]</sup>。因此,补充维生素 B<sub>12</sub> 及钙剂的患者是否会降低认知功能损害的风险尚需要进一步证实。

### 4 小结

随着我国进入人口老龄化社会,2 型糖尿病的发病率逐年升高且趋于年轻化,糖尿病引起的认知功能减退发生率逐年上升,对人们的健康危害极大。针对上述危险因素,应提倡健康的生活方式,低糖、低脂饮食,适当运动,并积极控制血压、血糖和血脂,改善胰岛素抵抗,减少糖尿病并发症,并联合针灸及高压氧等物理辅助治疗,可在很大程度上达到预防或延缓糖尿病认知功能障碍进展的目的。

#### 参 考 文 献

[1] Dong Y, Gao W, Zhang L, et al. Patient characteristics re-

- lated to metabolic disorders and chronic complications in type2 diabetes mellitus patients hospitalized at the Qingdao Endocrine and Diabetes Hospital from 2006 to 2012 in China[J]. *Diab Vasc Dis Res*, 2017, 14(1): 24-32.
- [2] Li W, Risacher SL, Huang E, et al. Type 2 diabetes mellitus is associated with brain atrophy and hypometabolism in the ADNI cohort[J]. *Neurology*, 2016, 87(6): 595-600.
  - [3] Magri A, La Mendola D, Nicoletti VG, et al. New insight in copper-ion binding to human islet amyloid: The contribution of metal-complex speciation to reveal the polypeptide toxicity[J]. *Chemistry*, 2016, 22(37): 13287-13300.
  - [4] Zhao YM, Yan Y, Zhao ZW, et al. The dynamic changes of endoplasmic reticulum stress pathway markers GRP78 and CHOP in the hippocampus of diabetic mice[J]. *Brain Res Bull*, 2015, 111: 27-35.
  - [5] Sun Z, He J, Qiu S, et al. Using serum advanced glycation end products-peptides to improve the efficacy of world Health organization fasting plasma glucose criterion in screening for diabetes in high-risk Chinese subjects[J]. *PLoS One*, 2015, 10(9): e0137756.
  - [6] Zhang T, Marnie S, Jacob H, et al. Higher fasting plasma glucose is associated with striatal and hippocampal shape differences: the 2sweet project[J]. *BMJ Open Diabetes Res Care*, 2016, 4(1): e000175.
  - [7] Kim JH, Yoo BH, Won SJ, et al. Melatonin reduces hypoglycemia-induced neuronal death in rats[J]. *Neuroendocrinology*, 2015, 102(4): 300-310.
  - [8] Yaffe K, Falvey CM, Hamilton N, et al. Association between hypoglycemia and dementia in a biracial cohort of older adults with diabetes mellitus[J]. *JAMA Intern Med*, 2013, 173(14): 1300-1306.
  - [9] Bassani TB, Turnes JM, Elr M, et al. Effects of curcumin on short-term spatial and recognition memory, adult neurogenesis and neuroinflammation in a streptozotocin-induced rat model of dementia of Alzheimer's type[J]. *Behav Brain Res*, 2017, 335: 41-54.
  - [10] Ekblad LL, Rinne JO, Puukka P, et al. Insulin resistance predicts cognitive decline: an 11-year follow-up of a nationally representative adult population sample[J]. *Diabetes Care*, 2017, 40(6): 751-758.
  - [11] Cato MA, Mauras N, Mazaika P, et al. Longitudinal Evaluation of Cognitive Functioning in Young Children with Type 1 Diabetes over 18 Months[J]. *J Int Neuropsychol Soc*, 2016, 22(3): 293-302.
  - [12] Han C, Lu Y, Wei Y, et al. D-ribosylation induces cognitive impairment through RAGE-dependent astrocytic inflammation[J]. *Cell Death Dis*, 2014, 5: e1117.
  - [13] 张晓. 2型糖尿病患者糖化血红蛋白调控及胰岛素的使用对认知功能的影响[D]. 重庆: 第三军医大学, 2014.
  - [14] Shi XJ, Zhang Y, Niu HT, et al. Correlation between cognitive impairment and diabetic nephropathy in patients with Type 2 diabetes mellitus[J]. *Zhong Nan Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban*, 2016, 41(2): 143-150.
  - [15] Dai H, Zhang Y, Lai L, et al. Brain functional networks: correlation analysis with clinical indexes in patients with diabetic retinopathy[J]. *Neuroradiology*, 2017, 59(11): 1121-1131.
  - [16] Kimmitsuyama S. SY 12-3 are ras inhibitors necessary for all patients with diabetes and chronic kidney disease? [J]. *J Hypertens*, 2016, 34(Suppl 1): e367.
  - [17] Umegaki H, Iimuro S, Shinozaki T, et al. Risk factors associated with cognitive decline in the elderly with type 2 diabetes: baseline data analysis of the Japanese Elderly Diabetes Intervention Trial[J]. *Geriatr Gerontol Int*, 2012, 12(Suppl): 103-109.
  - [18] Reed B, Villeneuve S, Mack W, et al. Associations between serum cholesterol levels and cerebral amyloidosis[J]. *JAMA Neurol*, 2014, 71(2): 195-200.
  - [19] Ihle A, Gouveia éR, Gouveia BR, et al. High-density lipoprotein cholesterol level relates to working memory, immediate and delayed cued recall in brazilian older adults: the role of cognitive reserve[J]. *Dement Geriatr Cogn Disord*, 2017, 44(1-2): 84-91.
  - [20] Kovamees O, Shemyakin A, Checa A, et al. Arginase inhibition improves microvascular endothelial function in patients with type 2 diabetes mellitus[J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2016, 101(11): 3952-3958.
  - [21] Hensel A, Wolf H, Busse A, et al. Association between global brain volume and the rate of cognitive change in elderly humans without dementia[J]. *Dement Geriatr Cogn Disord*, 2005, 19(4): 213-221.
  - [22] 王晶茹, 陈德哲, 刘佳. TCD 下脑血流动力学改变与轻度认知障碍患者的关系[J]. *中外医疗*, 2017, 9(175): 175-179.
  - [23] Knol M, Heerdink E, Egberts A, et al. Depressive symptoms in subjects with diagnosed and undiagnosed type 2 diabetes[J]. *Psychosom Med*, 2007, 69: 300-305.
  - [24] Austin AW, Gordon JL, Lavoie KL, et al. Differential association of somatic and cognitive symptoms of depression and anxiety with inflammation: Findings from the Netherlands Study of Depression and Anxiety (NESDA) [J]. *Diabet Med*, 2014, 31(8): 994-1000.
  - [25] Camara ML, Corrigan F, Jaehne EJ, et al. TNF-alpha and its receptors modulate complex behaviours and neurotrophins in transgenic mice[J]. *Psychoneuroendocrinology*, 2013, 38(12): 3102-3114.
  - [26] Xu Y, Zhou H, Zhu Q. The impact of microbiota-gut-brain

axis on diabetic cognition impairment [J]. *Front Aging Neurosci*, 2017, 9: 106.

- [27] Yoon S, Cho H, Kim J, et al. Brain changes in overweight/obese and normal-weight adults with type 2 diabetes mellitus [J]. *Diabetologia*, 2017, 60(7): 1207-1217.
- [28] Moore EM, Mander AG, Ames D, et al. Increased risk of cognitive impairment in patients with diabetes is associated

with metformin [J]. *Diabetes Care*, 2013, 36(10): 2981-2987.

- [29] Deepti K, Farah K, Neelam V, et al. Is Metformin-Induced Vitamin B12 Deficiency Responsible for Cognitive Decline in Type 2 Diabetes? [J]. *Indian J Psychol Med*, 2016, 38(4): 285-290.

## 头脉冲－眼震－眼偏斜试验在急性前庭综合征中的应用价值

张利爱 综述 童林艳 审校

重庆医科大学附属第二医院神经内科, 重庆市 400010

**摘要:** 眩晕为神经内科和急诊科最常见的主诉之一, 其中急性前庭综合征 (AVS) 的病因诊断对于众多医生一直是个难题。外周性和中枢性的 AVS 治疗预后相差大, 漏诊和误诊甚至可导致严重后果。近几年文献表明头脉冲－眼震－眼偏斜试验 (HINTS) 在鉴别中枢性 AVS 中, 敏感性可高达 100%, 特异性可达 69%~96%。HINTS 是一项易获得、敏感度和特异性均高的床旁检查技术, 在神经科门诊和急诊科易于开展。本文将对 HINTS 试验的最新文献进行综述, 为 AVS 的临床诊治提供参考。

**关键词:** 眩晕; 急性前庭综合征; 头脉冲－眼震－眼偏斜试验

DOI: 10.16636/j.cnki.jinn.2018.03.026

眩晕 (vertigo) 是因机体对空间定位障碍而产生的一种运动性或位置性错觉, 是神经内科和急诊科最常见的主诉之一。眩晕在国内外发病率高, 文献报道以眩晕为主诉者在神经内科门诊中约占 5%~10%, 在住院病例中约占 6.7%, 在耳鼻咽喉科门诊中约占 7%<sup>[1-3]</sup>。急性前庭综合征 (acute vestibular syndrome, AVS) 是一组以急性起病, 持续性眩晕、头晕或不稳感, 伴有恶心、呕吐和眼球震颤为主要症状, 可持续数天至数周, 通常有进行性前庭系统功能障碍的临床综合征。持续时间超过 24 h, 大多为数天, 也有数周者<sup>[4,5]</sup>。各个地区 AVS 发病率不同, 美国一眩晕中心报道它在急诊眩晕中大约比例为 10%~20%<sup>[6]</sup>, 瑞典一项纳入 2126 名急诊就诊病人研究显示 AVS 比例为 19.2%<sup>[7]</sup>。

急性前庭综合征根据病因可分为外周性 AVS (内耳和前庭神经) 和中枢性 AVS (脑干和小脑)。

中枢性 AVS 中, 脑梗死约占 25%。在这部分患者中, 约 10% 的病人没有明显的神经系统定位体征, 仅表现为眩晕或不稳感, 与周围性眩晕表现相似, 则称之为孤立性眩晕<sup>[4,8-10]</sup>。这就使孤立性眩晕患者的诊断将变得更加困难。约翰霍普金斯大学 Newman-TokerD 教授团队研究发现, 尽管急诊部门进行全面的检查, 中枢性眩晕诊断准确性仍然很低。神经系统定位不明显, 部分病人在 MRI 上又呈现阴性结果, 更使其风险性和漏诊率增加 20%~35%<sup>[11-14]</sup>。最初就诊时漏诊的小脑梗死可能导致死亡风险增加 8 倍, 并因漏诊使其失去了可采取积极干预治疗措施的时机<sup>[9]</sup>。

脑干小梗死约占中枢性 AVS 的 14%<sup>[10]</sup>, 由于脑干的重要性, 漏诊误诊均使致残风险增高, 甚至危及生命, 这就需要门诊医生早期识别中枢性 AVS, 使患者及时得到诊治。因而鉴别中枢血管源

收稿日期: 2017-11-09; 修回日期: 2018-04-16

作者简介: 张利爱 (1991-), 女, 在读医学硕士。

通信作者: 童林艳 (1975-), 女, 主治医师, 医学硕士, 主要从事脑血管病和眩晕的研究。