

# 颅脑创伤后凝血功能障碍的研究进展

陈益磊, 刘劲芳

中南大学湘雅医院神经外科, 湖南 长沙 410008

**摘要:** 颅脑创伤作为一种常见的创伤类型, 给社会以及家庭造成了沉重的负担。凝血功能障碍在颅脑创伤后十分常见, 尤其多见于服用了抗凝或抗血小板聚集药物的患者。颅脑创伤后凝血功能障碍的发生机制复杂, 并且没有统一的诊断标准, 但是其出现往往导致进展性颅内出血的发生, 严重影响患者预后。成分输血以及相关血液制品和止血药物的应用是目前纠正颅脑创伤后凝血功能障碍的主要治疗手段。本文将对颅脑创伤后凝血功能障碍的发生机制、诊断和治疗的研究现状做一综述。

**关键词:** 颅脑创伤; 凝血功能障碍; 进展性颅内出血

中图分类号: R651.1+5

DOI: 10.16636/j.cnki.jinn.2020.02.021

## Research advances in coagulopathy after traumatic brain injury

CHEN Yi-Lei, LIU Jin-Fang. Department of Neurosurgery, Xiangya Hospital, Central South University, Changsha, Hunan 410008, China

**Abstract:** Traumatic brain injury is a common type of trauma and can bring heavy burden to both society and families. Coagulopathy is common in patients suffering from traumatic brain injury, especially in those who take anticoagulant or antiplatelet drugs. Coagulopathy after traumatic brain injury has complicated pathogenesis and there is a lack of uniform diagnostic criteria; however, it could result in the development of progressive intracranial hemorrhage and thus greatly affects patients' prognosis. Component transfusion and the application of related blood products and hemostatic drugs are the main treatment methods for coagulopathy after traumatic brain injury. This article reviews the current status of the research on the pathogenesis, diagnosis, and treatment of coagulopathy after traumatic brain injury.

**Key words:** Traumatic brain injury; Coagulopathy; Progressive intracranial hemorrhage

颅脑创伤 (traumatic brain injury, TBI) 是指由各种外力作用于颅脑产生的损伤。造成 TBI 的主要原因有交通事故、坠落伤、暴力伤等。有研究表明, 全世界每年有超过 5000 万例 TBI, 而我国每年受伤人数约为 1390 万, 占全世界患者数的 18%<sup>[1]</sup>。多年来, 尽管在 TBI 的临床诊疗和相关基础研究方面取得了长足进展, 但其致残率和死亡率仍然居高不下, 给社会以及家庭造成了严重的负担。

凝血功能障碍在 TBI 患者中十分常见, 加大了 TBI 患者的诊治难度, 严重影响患者的预后。因此我们在救治过程中要充分分析患者的凝血状态, 积极纠正患者的凝血功能障碍, 改善患者的预后。在本综述中, 我们总结了 TBI 后凝血功能障碍的研究

现状, 希望能为 TBI 后凝血功能障碍带来新的诊治思路。

### 1 TBI 后凝血功能障碍的发生机制

TBI 后凝血功能障碍的发生是一系列复杂的病理生理过程, 其发生机制目前尚无明确的定论。颅脑创伤后, 由于创伤后的低体温、代谢性酸中毒、低灌注、血液稀释等原因往往导致患者呈低凝状态<sup>[2-4]</sup>, 目前研究认为其机制主要为: (1) 脑组织含丰富的组织因子, 发生 TBI 后损伤脑组织释放大量的组织因子进入循环系统, 导致外源性凝血途径激活, 消耗大量凝血因子, 造成凝血功能异常<sup>[5]</sup>; (2) 研究表明 TBI 后受到损伤的神经胶质细胞和神经元细胞会产生一种名为脑源性细胞微囊泡 (brain-derived cellular microvesicles, BDMVs) 的物质, 该物质

收稿日期: 2020-02-17; 修回日期: 2020-03-16

作者简介: 陈益磊 (1994-), 男, 硕士研究生, 主要从事颅脑创伤疾病的研究。

通信作者: 刘劲芳 (1971-), 男, 博士, 主任医师, 主要从事颅脑创伤与神经重症疾病的研究。

迅速释放到血液当中会导致机体的高凝状态,进一步导致消耗性的低凝状态<sup>[6]</sup>; (3) 组织因子除了激活外源性凝血途径以外,还会提高组织型纤溶酶原激活物(tissue-type plasminogen activator, t-PA)的活性、激活蛋白 C 的作用等,造成纤溶亢进<sup>[7]</sup>; (4) 低体温会降低凝血蛋白酶和血小板活性,而酸中毒会直接抑制内外源性凝血途径和血小板功能<sup>[2-4,8]</sup>,造成凝血功能异常。(5) 尽管 TBI 后出现血小板功能障碍的机制还不明确,但是一些临床研究表明这也是导致凝血功能障碍的主要原因,并与 TBI 患者的预后密切相关<sup>[9,10]</sup>。

高凝状态在 TBI 早期较低凝状态少见,更多见于脾切除、长期卧床、骨盆骨折或下肢骨折、肾病综合征、恶性肿瘤、深静脉置管等情况。

## 2 TBI 后凝血功能障碍的诊断标准

检测凝血功能障碍的传统实验室指标主要包括凝血酶原时间(prothrombin time, PT)、活化部分凝血活酶时间(activated partial thromboplastin time, APTT)、国际标准化比值(international normalized ratio, INR)、血小板计数等。大部分研究中,PT、APTT、INR、PLT 计数中出现一项指标异常便可诊断为凝血功能异常。国外多采用的诊断标准为:INR > 1.2、APTT > 40 s、血小板计数 <  $120 \times 10^9/L$ ,满足其中一项便可诊断为凝血功能障碍<sup>[11,12]</sup>。而在国内,Yuan 等<sup>[13]</sup>的研究当中采用的诊断标准为:血小板计数 <  $100 \times 10^9/L$ , INR > 1.25, PT > 14 s, APTT > 36 s,满足其中一项便可诊断为凝血功能障碍。

近年来许多医院已经开始开展全血的粘弹性检测,例如血栓弹力(thromboelastography, TEG)和 Sonoclot 等来评估患者的凝血情况,虽然其诊断凝血功能障碍的标准尚未确定,但其临床价值愈发被临床医生所重视。John 等<sup>[14]</sup>的一项研究中将 K 时间(kinetics time, KT)  $\geq 2.5$  s,  $\alpha$  角度  $\leq 56^\circ$ , 最大振幅(maximum amplitude, MA)  $\leq 55$  mm, 血块稳定性(percent lysis 30 minutes after MA, LY-30)  $\geq 3.0\%$  作为输血阈值,发现 TEG 相比传统凝血功能监测能更加科学合理地指导成分输血。而 Folkerson 等<sup>[15]</sup>的研究中将上述阈值作为诊断标准,发现 TEG 结合其他临床指标诊断凝血功能障碍可以早期识别预后不良患者,有利于及时进行干预,从而改善患者预后。因此,TEG 能够让临床医生更直观地了解患者的凝血功能状况,为成分输血提供依据。

## 3 TBI 后凝血功能障碍的治疗

目前大部分临床医生对 TBI 后凝血功能障碍的诊治都参考 2019 年欧洲出版的第五版创伤后大出血与凝血功能障碍救治指南<sup>[16]</sup>。但考虑到 TBI 特殊的发病情况和病理生理机制,在临床诊治工作中需要更加综合全面地去思考。

### 3.1 创伤后“死亡三联征”的防治与损伤控制外科

在临床上将凝血功能障碍、低体温和酸中毒合称为“死亡三联征”,是重症创伤死亡的重要原因之一。而低体温、酸中毒又是导致 TBI 后凝血功能障碍的主要原因。因此,TBI 后凝血功能障碍的治疗首先要控制出血,积极复苏,纠正低体温和酸中毒,防止出现级联式的瀑布反应,影响患者预后。在液体复苏过程中提倡限制性液体复苏<sup>[16,17]</sup>,因为高容量的液体复苏会导致血液稀释,血液循环中的凝血因子也随之稀释,进一步加重了凝血功能障碍。

损伤控制外科(damage control surgery, DCS)要求采用简便、有效且损伤较小的应急手术,首先处理一些致命性的创伤。对于严重出血、休克、有持续出血倾向和凝血功能障碍的患者建议施行 DCS;对于伴随低体温、酸中毒、难以修复的组织损伤、腹部以外损伤的患者也应施行 DCS;当患者血流动力学稳定、没有上述其他因素的条件下进行最后的精确手术<sup>[16]</sup>。

TBI 后凝血功能障碍发生的进展性颅内出血(Progressive hemorrhagic injury, PHI)往往需要急诊手术治疗,而凝血功能障碍又是手术的禁忌症,这一矛盾经常给临床医生的诊治决策带来一定困难。若不及时纠正 TBI 患者的凝血功能障碍,盲目地为了清除血肿而行开颅手术可能会引起术中的止血困难甚至大出血,从而使危重的病情雪上加霜。因此当患者手术指证明确后,应当在纠正凝血功能障碍的同时进行手术治疗,才可能不耽误手术时机,并改善患者的预后<sup>[18]</sup>。

### 3.2 输注成分血及血液制品

红细胞作为全血中最主要的成分,其在凝血过程中发挥的作用鲜为人知。有研究表明红细胞可通过其表面的阴离子磷脂有效地促进组织因子诱导的凝血过程,生成凝血酶发挥促凝作用<sup>[19]</sup>。新鲜冰冻血浆(fresh frozen plasma, FFP)含有全部的凝血因子及血浆蛋白,其浓度与 6~8 小时内采集的全血相似。对凝血功能障碍的患者输注 FFP 已

经是临床标准诊疗的一部分,可以有效地补充凝血因子,纠正患者异常的凝血功能。但并不提倡早期预防性输注 FFP,其非但起不到预防凝血功能障碍的作用,反而可能导致迟发性颅内出血<sup>[20]</sup>。凝血酶原复合物 (prothrombin complex concentrate, PCC) 由健康人新鲜血浆分离提取,为含凝血因子 II、VII、IX、X 及少量其他血浆蛋白的混合制剂,被推荐用于逆转维生素 K 依赖抗凝剂 (如华法林) 引起的凝血功能障碍<sup>[16]</sup>。浓缩血小板是外科常用的成分输血制品,分为机器单采法和手工法两种。对于 TBI 患者,建议将血小板数量维持在  $100 \times 10^9/L$  以上;输注血小板的剂量为 4 ~ 8U,或者为 1 个单位全血单位血小板<sup>[16]</sup>。

纤维蛋白原,称为凝血因子 I,是形成血凝块的底物。如果血浆纤维蛋白原水平  $\leq 1.5 \text{ g/L}$  或者 TEG 提示纤维蛋白原功能缺乏,推荐输注纤维蛋白原或冷沉淀,纤维蛋白原剂量为 3 ~ 4 g,相当于 15 ~ 20U 的冷沉淀,再根据 TEG 指导是否需要继续补充纤维蛋白原<sup>[16]</sup>。

重组因子 VIIa 作用于内源性凝血系统,但依赖于足够数量的血小板和纤维蛋白原以支持有效活性。研究表明 TBI 患者的重组因子 VIIa 活性降低会明显促进凝血功能障碍和 PHI 的发生<sup>[21]</sup>。一般只有在大量出血凝血功能障碍持续存在且其他止血措施和止血药物应用无效的情况下,才考虑使用重组因子 VIIa<sup>[16]</sup>。

### 3.3 其它药物治疗

氨甲环酸 (tranexamic acid, TXA) 为纤溶酶原抑制剂,通过抗纤溶发挥止血作用,在 CRASH-2 试验中被证实早期应用 (伤后 3 h) 能显著减低创伤患者的死亡率<sup>[22]</sup>。在一项关于 TXA 应用于 TBI 的研究中显示,与对照组相比 TXA 组 TBI 患者发生 PHI 更少,但两组之间没有显著差异,因此 TXA 在 TBI 患者中的应用价值有待进一步的研究证实<sup>[23]</sup>。

研究表明静脉输注去氨加压素不仅能够改善血小板功能,还能促进血管性血友病因子 (von Willebrand Factor, vWF) 的释放,增强血小板的聚集和粘附从而发挥止血作用<sup>[24]</sup>。另一项关于服用抗血小板聚集药物颅脑创伤患者的临床试验显示,去氨加压素的使用显著地减少了此类病人颅内血肿增大的发生<sup>[25]</sup>。对于服用抗血小板聚集药物的患者推荐给予  $0.3 \mu\text{g/kg}$  的去氨加压素改善凝血功能<sup>[16]</sup>。

### 3.4 服用抗凝或抗血小板聚集药物患者的治疗

在临床诊治过程中,许多 TBI 患者因为既往的基础疾病需要使用抗凝、抗血小板聚集等药物,这都会导致患者凝血功能异常,增加了术中、术后再出血的风险,严重影响患者预后。因此,对于 TBI 患者需要详细询问病史,了解具体服用的药物及其剂量,从而采取相应的处理措施。

长期使用华法林抗凝治疗的 TBI 患者,建议早期使用 PCC 25 ~ 50 U/Kg 或静脉注射维生素 K 15 mg 来逆转华法林的抗凝效果<sup>[16]</sup>,并通过 INR 或 TEG 来监测患者的凝血功能。若患者使用达比加群等直接凝血酶抑制剂抗凝,建议静脉注射依达赛珠单抗 (Idarucizumab) 5 g 或 TXA 15 mg/Kg 来拮抗其作用<sup>[16]</sup>。若患者使用利伐沙班、阿哌沙班等直接 Xa 抑制剂抗凝,由于缺乏特异性逆转剂,建议静脉注射 TXA 15 mg/Kg 或 PCC 25 ~ 50 U/Kg 来拮抗其作用<sup>[16]</sup>。

对于使用阿司匹林、氯吡格雷等抗血小板聚集药物的患者,若患者有手术指征,建议使用浓缩血小板、去氨加压素来改善患者凝血功能;若患者暂无手术指征,则不建议常规使用浓缩血小板治疗<sup>[16]</sup>。

## 4 TBI 后凝血功能障碍与 PHI

TBI 后出现凝血功能障碍的患者发生 PHI 的概率约为 38% ~ 51%,是患者预后不良和死亡率增加的主要原因<sup>[26]</sup>。PHI 定义为首次头颅 CT 扫描未见颅内出血而复查发现颅内出血,或原有部位的出血量较前一次头颅 CT 扫描增多 25%<sup>[27]</sup>。Folkerson 等<sup>[28]</sup>的一项研究中将 TEG 异常、INR  $\geq 1.3$ 、PLT  $\leq 150 \times 10^9/L$  作为凝血功能障碍的诊断标准,发现 TBI 患者出现凝血功能障碍是 PHI 的危险因素。Wan 等<sup>[29]</sup>则发现载脂蛋白 E、INR  $> 1.2$ 、血糖  $\geq 10 \text{ mmol/L}$  是 TBI 后 PHI 发生的独立危险因素。Tian 等<sup>[30]</sup>的研究中,纤维蛋白原含量  $< 2.0 \text{ g/L}$ 、血小板计数  $< 100 \times 10^9/L$  被认为是造成 PHI 的重要危险因素。但也有研究认为 TBI 后凝血功能障碍和 PHI 之间并无明显相关性。因此,为了防止 PHI 的发生,需要关注并监测 TBI 患者的凝血功能。

## 5 结论与展望

综上所述,TBI 后发生凝血功能障碍的机制复杂,并且没有统一的诊断标准,但其出现往往导致进展性颅内出血的发生,由此导致不可逆的继发性脑损伤,严重影响患者的预后。目前的治疗手段主

要包括成分输血以及相关血液制品和止血药物的应用。在未来的工作中,我们应该更进一步研究其病理生理学机制,建立明确的诊断标准,重视 TBI 患者的凝血功能监测,以全面了解患者的凝血状态,合理地成分输血和应用止血药物,积极地控制出血,改善 TBI 患者的预后。

# 参 考 文 献

- [1] Jiang JY, Gao GY, Feng JF, et al. Traumatic brain injury in China. *Lancet Neurol*, 2019, 18(3): 286-295.
- [2] Polderman KH, Herold I. Therapeutic hypothermia and controlled normothermia in the intensive care unit: practical considerations, side effects, and cooling methods. *Crit Care Med*, 2009, 37(3): 1101-1120.
- [3] Brohi K, Cohen MJ, Ganter MT, et al. Acute traumatic coagulopathy: initiated by hypoperfusion: modulated through the protein C pathway? *Anna Surg*, 2007, 245(5): 812-818.
- [4] Stein SC, Chen XH, Sinson GP, et al. Intravascular coagulation: a major secondary insult in nonfatal traumatic brain injury. *J Neurosurg*, 2002, 97(6): 1373-1377.
- [5] Mackman N. The role of tissue factor and factor VIIa in hemostasis. *Anesth Analg*, 2009, 108(5): 1447-1452.
- [6] Zhao Z, Wang M, Tian Y, et al. Cardiolipin-mediated procoagulant activity of mitochondria contributes to traumatic brain injury-associated coagulopathy in mice. *Blood*, 2016, 127(22): 2763-2772.
- [7] Brohi K, Cohen MJ, Davenport RA. Acute coagulopathy of trauma: mechanism, identification and effect. *Curr Opin Crit Care*, 2007, 13(6): 680-685.
- [8] 郭春雨,姚洁民,李智恒,等. 颅脑创伤相关性凝血障碍发病机制. *中国社区医师*, 2016, 32(20): 11-12.
- [9] Davis PK, Musunuru H, Walsh M, et al. Platelet dysfunction is an early marker for traumatic brain injury-induced coagulopathy. *Neurocrit Care*, 2013, 18(2): 201-208.
- [10] Guillothe AR, Herbert JP, Madsen R, et al. Effects of platelet dysfunction and platelet transfusion on outcomes in traumatic brain injury patients. *Brain inj*, 2018, 32(13-14): 1849-1857.
- [11] Franschman G, Greuters S, Jansen WH, et al. Haemostatic and cranial computed tomography characteristics in patients with acute and delayed coagulopathy after isolated traumatic brain injury. *Brain inj*, 2012, 26(12): 1464-1471.
- [12] Dekker SE, Duvekot A, de Vries HM, et al. Relationship between tissue perfusion and coagulopathy in traumatic brain injury. *J Surg Res*, 2016, 205(1): 147-154.
- [13] Yuan Q, Yu J, Wu X, et al. Prognostic value of coagulation tests for in-hospital mortality in patients with traumatic brain injury[J]. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*, 2018, 26(1): 3.
- [14] Holcomb JB, Minei KM, Scerbo ML, et al. Admission rapid thrombelastography can replace conventional coagulation tests in the emergency department: experience with 1974 consecutive trauma patients[J]. *Ann Surg*, 2012, 256(3): 476-486.
- [15] Folkerson LE, Sloan D, Davis E, et al. Coagulopathy as a predictor of mortality after penetrating traumatic brain injury[J]. *Am J Emerg Med*, 2018, 36(1): 38-42.
- [16] Spahn DR, Bouillon B, Cerny V, et al. The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: fifth edition[J]. *Crit Care* 2019; 23(1): 98.
- [17] 杨细平. 影响颅脑创伤患者凝血功能疗法的基础与临床研究[D]:天津医科大学; 2016.
- [18] 袁强, 胡锦. 颅脑创伤后凝血功能障碍的临床与循证[J]. *天津医药*, 2017, 45(8): 799-803.
- [19] Peyrou V, Lormeau JC, Hérault JP, et al. Contribution of erythrocytes to thrombin generation in whole blood. *Thromb Haemost* 1999; 81(3): 400-406.
- [20] Zhang LM, Li R, Sun WB, et al. Low-Dose, Early Fresh Frozen Plasma Transfusion Therapy After Severe Trauma Brain Injury: A Clinical, Prospective, Randomized, Controlled Study[J]. *World Neurosurg*, 2019, 132: e21-e27.
- [21] Wu X, Du Z, Yu J, et al. Activity of factor VII in patients with isolated blunt traumatic brain injury: association with coagulopathy and progressive hemorrhagic injury[J]. *J Trauma Acute Care Surg*, 2014, 76(1): 114-120.
- [22] Williams-Johnson JA, McDonald AH, Strachan GG, et al. Effects of tranexamic acid on death, vascular occlusive events, and blood transfusion in trauma patients with significant haemorrhage (CRASH-2) A randomised, placebo-controlled trial. *West Indian Med J*, 2010, 59(6): 612-624.
- [23] Yuthakasemsunt S, Kittiwatanagul W, Piyavechvirat P, et al. Tranexamic acid for patients with traumatic brain injury: a randomized, double-blinded, placebo-controlled trial[J]. *BMC Emerg Med*, 2013, 13: 20.
- [24] Naidech AM, Maas MB, Levasseur-Franklin KE, et al. Desmopressin improves platelet activity in acute intracerebral hemorrhage. *Stroke*, 2014, 45(8): 2451-2453.
- [25] Barletta JF, Abdul-Rahman D, Hall ST, et al. The role of desmopressin on hematoma expansion in patients with mild traumatic brain injury prescribed pre-injury antiplatelet medications[J]. *J Neurocritical Care* 2020, Jan 2. doi: 10.1007/s12028-019-00899-x. [Epub ahead of print]
- [26] Kim H, Jin ST, Kim YW, et al. Risk factors for early hemorrhagic progression after traumatic brain injury: A focus on lipid profile[J]. *J Neurotrauma*, 2015, 32(13): 950-

955.

- [27] Liu J, Tian HL. Relationship between trauma-induced coagulopathy and progressive hemorrhagic injury in patients with traumatic brain injury [J]. Chin J Traumatol, 2016, 19(3): 172-175.
- [28] Folkerson LE, Sloan D, Cotton BA, et al. Predicting progressive hemorrhagic injury from isolated traumatic brain injury and coagulation [J]. Surgery, 2015, 158(3): 655-661.
- [29] Wan X, Gan C, You C, et al. Association of APOE epsilon4 with progressive hemorrhagic injury in patients with traumatic intracerebral hemorrhage [J]. J Neurosurg, 2019 Jul 19;1-8. doi: 10.3171/2019.4.JNS183472. [Epub ahead of print]
- [30] Tian HL, Chen H, Wu BS, et al. D-dimer as a predictor of progressive hemorrhagic injury in patients with traumatic brain injury: analysis of 194 cases [J]. Neurosurg Rev, 2010, 33(3): 359-365.

## 经桡动脉入路行脑血管造影术的优缺点分析

李昌海<sup>1</sup>, 罗宁<sup>2</sup>

1. 广西中医药大学, 广西 南宁 530001

2. 广西中医药大学附属瑞康医院神经内科, 广西 南宁 530011

**摘要:** 目前临床上行脑血管造影术的主要常规入路分为桡动脉入路和股动脉入路。两种入路对患者和术者而言, 各有利弊。本文试图从患者和医务人员两个方面, 将桡动脉与股动脉入路作对比分析其优缺点, 为临床介入医生提供一个选择参考。

**关键词:** 脑血管造影术; 桡动脉; 股动脉; 优点; 缺点;

中图分类号: R743

DOI: 10.16636/j.cnki.jinn.2020.02.022

## Advantages and disadvantages of cerebral angiography via the transradial approach

LI Chang-Hai<sup>1</sup>, LUO Ning<sup>2</sup>. 1. Guangxi University of Chinese Medicine, Nanning, Guangxi 530001, China; 2. Department of Neurology, Affiliated RuiKang Hospital of Guangxi University of Chinese Medicine, Nanning, Guangxi 530011, China

**Abstract:** At present, the transradial approach and the transfemoral approach are the main routine approaches for cerebral angiography in clinical practice. Each approach has its own advantages and disadvantages for both patients and surgeons. This article compares and analyzes the advantages and disadvantages of these two approaches from the perspectives of patients and medical personnel, so as to provide a reference for clinical intervention doctors.

**Key words:** Cerebral angiography; Radial artery; Femoral artery; Advantage; Disadvantage

据近年来中国的流行病学资料表明, 脑血管疾病在人口死因中一直位列前三位。2017年的《中国卫生和计划生育统计年鉴》<sup>[1]</sup>显示, 2016年中国城市和农村脑血管疾病的年死亡率分别为126.41/10万和158.15/10万, 分别排在第三位和第一位。2016年全国因脑血管疾病住院总人数

达到469万人, 位列第一位。《中国脑卒中防治报告2016》概要<sup>[2]</sup>数据显示, 脑卒中中每年新发病例约270万, 并持续以8.7%的速度增长, 并且其高达75%的致死率使多数患者终生留下偏瘫、失语等症状, 使得脑卒中成为威胁人类健康的三大疾病之首。

一项新技术是否优于现有技术, 是否能在临床

**基金项目:** 国家自然科学基金资助项目(81660205)。

**收稿日期:** 2019-12-12; **修回日期:** 2020-02-19

**作者简介:** 李昌海(1991-), 男, 硕士, 主要研究方向: 脑血管病的介入治疗。

**通信作者:** 罗宁(1976-), 男, 博士, 副主任医师, 主要研究方向: 脑血管病的介入治疗, 脑血管疾病研究。