



电子、语音版

· 论 著 ·

## 青中年缺血性脑卒中后信息处理速度减慢的 危险因素分析

蒲荣梅<sup>1</sup>, 吴月<sup>1</sup>, 郭晓聪<sup>2</sup>, 徐晓娅<sup>1</sup>, 苏牟潇<sup>3</sup>

1. 自贡市第一人民医院神经内科, 四川 自贡 643000
2. 自贡市第一人民医院检验科, 四川 自贡 643000
3. 绵阳市中心医院康复科, 四川 绵阳 621000

**摘要:**目的 探讨青中年缺血性脑卒中患者卒中后信息处理速度(IPS)减慢的发生率及危险因素。方法 纳入2021年2月至2023年2月在自贡市第一人民医院神经内科住院确诊的青中年缺血性脑卒中急性期患者72例。收集受试者人口学资料、卒中相关信息及血管危险因素、影像学资料、实验室检查数据,在发病后2周时进行符号数字转换测验(SDMT)、简易智力状态检查量表(MMSE)、蒙特利尔认知评估(MoCA)测评,依据SDMT评分将受试者分为IPS正常组(30例)和IPS减慢组(42例)。采用多因素 Logistic 回归分析评估 IPS 减慢的危险因素。结果 该研究的患者中,男性47例(65.3%)、女性25例(34.7%),平均年龄(54.28±6.14)岁。发病2周时出现IPS减慢42例(58.3%)。多因素 Logistic 回归分析显示,治疗前NIHSS评分较高( $OR=2.381$ ,  $95\%CI=1.179 \sim 4.810$ ,  $P<0.05$ ),梗死部位为颞叶( $OR=8.856$ ,  $95\%CI=1.433 \sim 54.748$ ,  $P<0.05$ )、侧脑室旁( $OR=10.083$ ,  $95\%CI=1.526 \sim 52.614$ ,  $P<0.05$ )、岛叶( $OR=19.528$ ,  $95\%CI=1.354 \sim 281.677$ ,  $P<0.05$ ),TOAST分型为小动脉闭塞型( $OR=7.877$ ,  $95\%CI=1.526 \sim 40.656$ ,  $P<0.05$ )是青中年缺血性脑卒中患者卒中后IPS减慢的危险因素。结论 青中年缺血性脑卒中患者卒中后IPS减慢的发生率高;治疗前NIHSS评分高,梗死部位为颞叶、岛叶、侧脑室旁,TOAST分型为小动脉闭塞型的患者发生卒中后IPS减慢的风险更高。  
[国际神经病学神经外科学杂志, 2024, 51(6): 23-28]

**关键词:**缺血性脑卒中;信息处理速度;危险因素

中图分类号:R743.3

DOI:10.16636/j.cnki.jinn.1673-2642.2024.06.004

### Risk factors for slowing of information processing speed after ischemic stroke in young and middle-aged patients

PU Rongmei<sup>1</sup>, WU Yue<sup>1</sup>, GUO Xiacong<sup>2</sup>, XU Xiaoya<sup>1</sup>, SU Mouxiao<sup>3</sup>

1. Department of Neurology, The First People's Hospital of Zigong, Zigong, Sichuan 643000, China

2. Department of Clinical Laboratory, The First People's Hospital of Zigong, Zigong, Sichuan 643000, China

3. Department of Rehabilitation, Mianyang Central Hospital, Mianyang, Sichuan 621000, China

Corresponding author: XU Xiaoya, Email: 502687651@qq.com

**Abstract:** **Objective** To investigate the incidence rate of slowing of information processing speed (IPS) after ischemic stroke in young and middle-aged patients and related risk factors. **Methods** A total of 72 young and middle-aged patients in the acute stage of ischemic stroke who were hospitalized and diagnosed in Department of Neurology, The First People's Hospital of Zigong, from February 2021 to February 2023 were enrolled in this study. Related data were collected from all subjects, including demographic data, stroke data, vascular risk factors, imaging data, and laboratory examination data. Symbol Digit Modalities Test (SDMT), Mini-Mental State Examination (MMSE), and Montreal Cognitive Assessment

基金项目:四川省自然科学基金面上项目(2022NSFC0798);四川省自贡市重点科技计划项目(2021YLSF05、2022CNKY08)。

收稿日期:2023-12-07;修回日期:2024-11-06

作者简介:蒲荣梅(1988—),女,主治医师,主要从事认知障碍和痴呆的研究。

通信作者:徐晓娅(1982—),女,副主任医师,硕士研究生导师,主要从事认知障碍与痴呆的研究。Email:502687651@qq.com。

(MoCA) were performed at 2 weeks after disease onset. According to the SDMT score, the subjects were divided into normal IPS group with 30 subjects and IPS slowing group with 42 subjects. A multivariate logistic regression analysis was used to investigate the risk factors for slowing of IPS. **Results** Among the subjects in this study, there were 47 males (65.3%) and 25 females (34.7%), with a mean age of (54.28±6.14) years. Slowing of IPS was observed in 42 patients (58.3%) at 2 weeks after disease onset. The multivariate logistic regression analysis showed that a relatively high NIHSS score before treatment ( $OR=2.381$ , 95% $CI$ : 1.179-4.810,  $P<0.05$ ), the infarction site of the temporal lobe ( $OR=8.856$ , 95% $CI$ : 1.433 - 54.748,  $P<0.05$ ), the infarction site of the lateral ventricle ( $OR=10.083$ , 95% $CI$ : 1.526 - 52.614,  $P<0.05$ ), the infarction site of the insular lobe ( $OR=19.528$ , 95% $CI$ : 1.354 - 281.677,  $P<0.05$ ), and a TOAST classification of arteriolar occlusion ( $OR=7.877$ , 95% $CI$ : 1.526-40.656,  $P<0.05$ ) were risk factors for slowing of IPS after ischemic stroke in young and middle-aged patients. **Conclusions** There is a relatively high incidence rate of slowing of IPS after ischemic stroke in young and middle-aged patients, and patients with a relatively high NIHSS score before treatment, the infarction site of the temporal lobe, the insular lobe or the lateral ventricle, and the TOAST classification of arteriolar occlusion tend to have a higher risk of slowing of IPS after stroke.

[Journal of International Neurology and Neurosurgery, 2024, 51(6): 23–28]

**Keywords:** ischemic stroke; information processing speed; risk factor

缺血性脑卒中是一种发病率高、致死率高、致残率高、复发率高的脑血管病。近30年来,尽管卒中的年龄标化发病率下降9.3%,但缺血性脑卒中的年龄标化发病率却增加34.7%<sup>[1]</sup>,且青中年缺血性脑卒中(18~60岁)发病率呈上升趋势<sup>[2]</sup>。与老年缺血性脑卒中患者相比,青中年缺血性脑卒中患者的躯体残疾恢复通常相对较快。然而,智能残疾可能对他们的再就业、家庭活动以及社会活动的参与度造成严重影响,故关注青中年缺血性脑卒中的非躯体残疾,具有非常重要的意义。信息处理速度(information processing speed, IPS)是在一定时间内完成认知任务及处理信息的能力,反映了认知功能的效率,是智力的重要组成部分。在一定程度上可反映注意、执行认知域的功能。既往研究表明,缺血性脑卒中患者在整体认知和IPS方面的损伤程度较大<sup>[3]</sup>。在缺血性脑卒中急性期,约70%的患者会经历IPS的减慢,并影响患者日常功能的恢复<sup>[4]</sup>。也有学者研究了缺血性脑卒中患者远期IPS受损的发生情况发现,缺血性脑卒中4年后仍有约51%的患者存在IPS的减慢<sup>[5]</sup>。但目前针对青中年缺血性脑卒中IPS受损的相关研究甚少。本研究通过对青中年缺血性脑卒中患者进行神经心理评估,明确青中年缺血性脑卒中患者IPS减慢的发生率,并分析青中年缺血性脑卒中患者卒中后IPS减慢的危险因素,以指导早期识别和干预,并探索提高青中年缺血性脑卒中患者生存质量的方法,促使其重返工作岗位,更好地回归社会和家庭,减轻家庭和社会的负担。

## 1 对象与方法

### 1.1 研究对象

前瞻性连续纳入2021年2月至2023年2月在自贡市第一人民医院神经内科住院确诊的青中年缺血性脑卒中急性期患者72例。

纳入标准:(1)年龄18~60岁。(2)临床诊断为缺血性脑卒中,并经磁共振成像(magnetic resonance imaging, MRI)证实;缺血性脑卒中诊断符合第四届全国脑血管病学术会议修订的缺血性脑卒中的诊断标准<sup>[6]</sup>。(3)能够配合完成量表测评。(4)患者本人或法定代表人签署知情同意书。

排除标准:(1)既往已诊断为认知障碍或怀疑存在认知障碍。(2)存在其他可能导致认知障碍的神经系统疾病(如帕金森病、脑积水、脑外伤、多发性硬化等)。(3)存在抑郁、焦虑及精神病者,即汉密尔顿焦虑量表(Hamilton Anxiety Scale, HAMA)、汉密尔顿抑郁量表(Hamilton Depression Scale, HAMD)评分 $\geq 7$ 分。(4)各种原因(如意识障碍、严重的视听障碍、语言障碍、运动障碍等)不能配合完成认知测评。(5)严重的全身系统性疾病(如心血管疾病、慢性阻塞性肺病、肝病、肾功能不全、自身免疫性疾病、感染)影响认知测评。(6)安装起搏器、金属支架、心脏瓣膜等无法完成MRI检查。

本研究经过自贡市第一人民医院医学伦理委员会审核批准(批准号:伦理2020年第112号)。

## 1.2 研究方法

### 1.2.1 临床资料收集

收集受试者人口学资料(年龄、性别、吸烟史、饮酒史、教育程度)、卒中相关信息及血管危险因素(高血压病、糖尿病、TOAST分型)、影像学资料(颅脑MRI、头颈部计算机断层血管成像或数字减影血管造影)、实验室检查数据(低密度脂蛋白胆固醇、甘油三酯、总胆固醇、高密度脂蛋白胆固醇、血糖、血尿酸、同型半胱氨酸、C反应蛋白、纤维蛋白原)。记录治疗前及治疗后美国国立卫生研究院卒中量表(National Institutes of Health Stroke Scale,

NIHSS)评分,其中治疗前NIHSS为入院时NIHSS评分,治疗后NIHSS为治疗2周后NIHSS评分。

### 1.2.2 治疗方案

所有入组患者治疗均按照2018年《中国急性缺血性脑卒中诊治指南2018》<sup>[7]</sup>为标准。在自贡市第一人民医院神经内科卒中单元内,根据缺血性脑卒中不同发病病因分别采用一般对症处理(如控制血压、血糖、血脂等);特异治疗(包括抗血小板聚集等);同时配合使用针对再灌注后细胞损伤的神经保护剂、中医中药及康复理疗等改善神经功能缺损治疗,并积极处理急性期相关并发症,采取全面、系统的综合治疗方案。

### 1.2.3 分组

所有受试者均在发病后2周时进行简易智力状态检查量表(Mini-mental State Examination, MMSE)、蒙特利尔认知评估(Montreal Cognitive Assessment, MoCA)、符号数字转换测验(Symbol Digit Modalities Test, SDMT)测评。根据《卒中后认知障碍管理专家共识2021》的推荐<sup>[8]</sup>,采用MMSE和MoCA来评估患者整体认知功能。MMSE量表总分30分,≥27分为正常,依据不同文化程度的划分界值:文盲≤17分、小学≤19分、中学及以上≤24分认为存在认知障碍<sup>[9]</sup>。MoCA量表总分30分,≥26分为正常,依据不同文化程度的划分界值:文盲≤13分、小学≤19分、中学

及以上≤24分认为存在认知障碍<sup>[9]</sup>。采用SDMT来评估IPS,SDMT≤40分认为IPS减慢<sup>[10]</sup>。根据SDMT评分将受试者分为IPS正常组(30例)和IPS减慢组(42例)。

### 1.3 统计学方法

采用SPSS 22.0对数据进行统计学处理。符合正态分布的计量资料以均数±标准差( $\bar{x} \pm s$ )表示,两组间比较采用独立样本 $t$ 检验;计数资料以例数表示,两组间比较采用 $\chi^2$ 检验;采用多因素Logistic回归分析,进行影响因素分析。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

## 2 结果

### 2.1 基线特征

共纳入72例青中年缺血性脑卒中急性期患者,其中男性47例(65.3%),女性25例(34.7%);平均年龄( $54.28 \pm 6.14$ )岁。

IPS减慢组42例(58.3%),其中认知障碍39例;IPS正常组30例(41.7%),其中认知障碍15例。

### 2.2 单因素分析结果

与IPS正常组相比,IPS减慢组治疗前后的NIHSS评分、认知障碍、尿酸水平、糖尿病、梗死部位(颞叶、岛叶、侧脑室旁)、TOAST分型为小动脉闭塞型的比例等指标的差异有统计学意义( $P < 0.05$ ),见表1。

表1 青中年缺血性脑卒中后IPS减慢危险因素单因素分析

指标	IPS减慢组( $n=42$ )	IPS正常组( $n=30$ )	$\chi^2/t$ 值	$P$ 值
认知障碍/例	39	15	17.143	<0.001
高血压病/例	26	17	0.200	0.655
糖尿病/例	13	3	4.445	0.035
吸烟史/例	20	19	1.741	0.187
饮酒史/例	10	12	2.162	0.141
性别/例			2.943	0.086
男	24	23		
女	18	7		
教育程度/例			1.646	0.439
文盲	6	2		
小学	15	9		
中学及以上	21	19		
TOAST分型/例				
大动脉粥样硬化型	11	12	2.314	0.128
小动脉闭塞型	23	5	10.686	0.001
心源性栓塞型	6	8	1.713	0.191
其他原因型	2	5	2.826	0.093
年龄/岁;( $\bar{x} \pm s$ )	55.36±3.57	52.70±8.38	1.792	0.078
低密度脂蛋白胆固醇/(mmol/L);( $\bar{x} \pm s$ )	2.77±1.15	2.81±1.15	-0.132	0.896
甘油三酯/(mmol/L);( $\bar{x} \pm s$ )	1.61±0.93	2.06±1.24	-1.777	0.800
总胆固醇/(mmol/L);( $\bar{x} \pm s$ )	4.58±1.39	4.73±1.23	-0.454	0.651
高密度脂蛋白胆固醇/(mmol/L);( $\bar{x} \pm s$ )	1.19±0.32	1.24±0.44	-0.626	0.534
血糖/(mmol/L);( $\bar{x} \pm s$ )	6.76±2.68	6.23±2.47	0.847	0.400
尿酸/( $\mu$ mol/L);( $\bar{x} \pm s$ )	398.63±124.72	340.57±95.20	-2.241	0.028

续表 1

指标	IPS 减慢组(n=42)	IPS 正常组(n=30)	$\chi^2/t$ 值	P 值
同型半胱氨酸/( $\mu\text{mol/L}$ );( $\bar{x}\pm s$ )	14.16 $\pm$ 7.62	13.40 $\pm$ 7.80	0.415	0.680
C 反应蛋白/(mg/L);( $\bar{x}\pm s$ )	4.31 $\pm$ 5.24	4.97 $\pm$ 3.76	-0.596	0.553
纤维蛋白原/(g/L);( $\bar{x}\pm s$ )	2.71 $\pm$ 0.54	4.97 $\pm$ 3.76	0.059	0.953
治疗前 NIHSS 评分/分;( $\bar{x}\pm s$ )	2.98 $\pm$ 2.44	1.33 $\pm$ 1.61	3.216	0.002
治疗后 NIHSS 评分/分;( $\bar{x}\pm s$ )	1.57 $\pm$ 1.73	0.70 $\pm$ 1.10	2.437	0.017
脑梗死部位/例				
基底节区	15	7	1.264	0.261
额叶	6	6	0.411	0.521
颞叶	18	5	5.522	0.019
顶叶	6	7	0.968	0.325
枕叶	2	3	0.743	0.389
岛叶	8	1	3.951	0.047
脑干	4	7	2.578	0.108
小脑	2	4	1.683	0.195
丘脑	9	4	0.775	0.379
侧脑室旁	24	7	9.933	0.002

注:IPS=信息处理速度;NIHSS=美国国立卫生研究院卒中量表。

### 2.3 多因素 Logistic 回归分析

将治疗前后 NIHSS 评分、血尿酸水平、是否合并糖尿病、梗死部位(颞叶、岛叶、侧脑室旁)、TOAST 分型为小动脉闭塞型等几项因素纳入多因素 Logistic 回归分

析。结果显示,治疗前 NIHSS 评分较高、梗死部位(颞叶、侧脑室旁、岛叶)、TOAST 分型为小动脉闭塞型是青中年缺血性脑卒中患者卒中后 IPS 减慢的危险因素。见表 2。

表 2 青中年缺血性脑卒中后 IPS 减慢多因素 Logistic 回归分析

指标	B 值	SE 值	Wald $\chi^2$ 值	P 值	OR 值	95% 可信区间	
						上限	下限
TOAST 分型为小动脉闭塞型	2.064	0.837	6.076	0.014	7.877	1.526	40.656
合并糖尿病	-1.120	0.863	1.682	0.195	0.326	0.060	1.772
血尿酸	-0.006	0.004	2.175	0.140	0.994	0.985	1.002
治疗前 NIHSS 评分	0.868	0.359	5.849	0.016	2.381	1.179	4.810
治疗后 NIHSS 评分	-0.206	0.396	0.270	0.603	0.814	0.375	1.768
脑梗死部位为颞叶	2.181	0.929	5.507	0.019	8.856	1.433	54.748
脑梗死部位为岛叶	2.972	1.362	4.763	0.029	19.528	1.354	281.677
脑梗死部位为侧脑室旁	2.311	0.843	7.515	0.006	10.083	1.526	52.614
常数	-0.486	1.879	0.067	0.796	0.615		

注:IPS=信息处理速度;OR=比值比;NIHSS=美国国立卫生研究院卒中量表。

### 3 讨论

目前,青中年缺血性脑卒中(18~60岁)发病率呈上升趋势<sup>[2]</sup>。青中年缺血性脑卒中的病因复杂,危险因素多样化,甚至远多于老年人,与老年缺血性脑卒中不同,青中年缺血性脑卒中患者的躯体残疾恢复相对较快,然而,非躯体残疾可能对他们的再就业、家庭活动以及社会活动的参与度造成严重影响,故关注青中年缺血性脑卒中的非躯体残疾,具有非常重要的意义。

既往研究表明,缺血性脑卒中患者在整体认知和 IPS 方面的损伤程度较大<sup>[3]</sup>。一项 Meta 分析纳入 24 项研究共 7 575 例缺血性脑卒中患者发现,腔隙性缺血性脑卒中

后痴呆发生率为 20%,MCI 的发生率为 37%<sup>[11]</sup>。此外,一项大样本的多中心前瞻性研究,纳入了 598 名青年缺血性脑卒中患者,在发病 3 个月内进行认知评估,发现有很高比例的患者认知能力低于平均水平并伴有认知障碍,在情景记忆、IPS、视觉建构、语言缺陷以及注意力和工作记忆方面的认知障碍最为常见<sup>[12]</sup>。本研究结果发现,青中年缺血性脑卒中后认知障碍的发生率也较高。

在缺血性脑卒中急性阶段,约 70% 的患者会发生 IPS 减慢,并影响患者日常功能的恢复<sup>[4]</sup>。也有学者研究了缺血性脑卒中患者远期 IPS 受损的发生情况,发现缺血性脑卒中 4 年后仍有约 51% 的患者存在 IPS 减慢<sup>[5]</sup>。本研

究发现,青中年缺血性脑卒中后 IPS 减慢的发生率亦较高。

缺血性脑卒中后 IPS 减慢可导致患者日常生活能力明显受损,严重影响患者生存质量。在青中年缺血性脑卒中患病率逐渐上升的情况下,研究青中年缺血性脑卒中后 IPS 减慢的危险因素,并积极进行早期干预具有极其重要的价值。既往研究表明,可能对缺血性脑卒中后 IPS 减慢产生影响的因素包括梗死部位、发病年龄、梗死面积的大小<sup>[13]</sup>。本研究发现,TOAST 分型为小动脉闭塞型、梗死部位(颞叶、岛叶、侧脑室旁)、治疗前 NIHSS 评分高是青中年缺血性脑卒中患者卒中后 IPS 减慢的危险因素。

Edwards 等<sup>[3]</sup>通过 12 项横断面研究和 5 项纵向研究评估有症状的腔隙性缺血性脑卒中患者的领域特异性认知状态,结果显示腔隙性缺血性脑卒中患者在执行功能、记忆、语言、注意力、视觉空间能力、全局认知、IPS 方面均有损害。TOAST 分型为小动脉闭塞型的缺血性脑卒中属于腔隙性缺血性脑卒中,腔隙性缺血性脑卒中是一种小血管疾病(small vessel disease, SVD),其主要影响大脑的执行功能和 IPS。这种影响主要是由于 SVD 破坏了连接大脑中对认知功能至关重要的区域的白质纤维网络<sup>[14]</sup>。由此可见,TOAST 分型为小动脉闭塞型的缺血性脑卒中患者发生 IPS 减慢的风险更高。本研究同样发现,TOAST 分型为小动脉闭塞型的青中年缺血性脑卒中出现卒中后 IPS 减慢的风险更高。

颞叶前部与记忆、联想等高级神经活动有关,颞叶内侧面属于边缘系统,与记忆、精神、行为和内脏功能有关。一项荟萃分析显示,卒中后认知障碍最一致的预测指标是整体萎缩和内侧面萎缩<sup>[15]</sup>,可以预测颞叶缺血性脑卒中发生卒中后认知障碍的风险更高。此外,岛叶作为突显网络的核心节点,扮演着中枢角色,其参与并调节外部导向和内部导向注意之间的动态切换,以及与自我相关认知等其他大型脑网络之间的相互作用<sup>[16]</sup>。岛叶与侧脑室旁均属于边缘系统,边缘系统与网状结构和大脑皮质有广泛联系,参与高级神经、精神(情绪和记忆等)的活动。边缘系统主要参与记忆、情感输出,但其与额叶、视空间系统等认知关键区联系广泛,边缘系统各部位缺血性脑卒中均以记忆力下降为突出表现,同时伴执行、注意、计算、定向力、视空间等多个认知域受损<sup>[17]</sup>。IPS 是其他认知功能的基础,IPS 的减慢可同时影响记忆、注意、执行等多项认知域<sup>[18]</sup>。由此可见,颞叶内侧面、岛叶、侧脑室旁等边缘系统的缺血性脑卒中发生 IPS 减慢的风险更高。本研究发现,颞叶、岛叶、侧脑室旁的缺血性脑卒中发生 IPS 减慢的风险较其他部位高。

有研究显示,入院时 NIHSS 评分较高是青年缺血性脑卒中后认知障碍的独立危险因素<sup>[19]</sup>。也有研究显示,NIHSS 评分与青年缺血性脑卒中后认知障碍有线性相关

性,即 NIHSS 评分越高,青年缺血性脑卒中卒中后认知障碍发生率越高<sup>[20]</sup>。有血管性认知障碍的缺血性脑卒中患者 NIHSS 评分较高<sup>[12]</sup>。IPS 是在一定时间内完成认知任务及处理信息的能力,其反映了认知功能的效率,是智力的重要组成部分,其在一定程度上可反映注意、执行认知域的功能,IPS 减慢是缺血性脑卒中后常见的认知缺陷。本研究发现,治疗前 NIHSS 评分高是青中年缺血性脑卒中后 IPS 减慢的危险因素。

本研究通过对青中年缺血性脑卒中患者进行神经心理评估,明确了青中年缺血性脑卒中患者 IPS 减慢的发生率,并分析了青中年缺血性脑卒中患者卒中后 IPS 减慢的危险因素,有利于进一步探索提高青中年缺血性脑卒中患者生存质量的方法,指导早期对 IPS 受损进行识别和干预,提高青中年缺血性脑卒中患者的生存质量。

本研究尚存在一定的局限性,仅对患者发病 2 周时进行了认知评估,没有进行长期随访,对青中年缺血性脑卒中后 IPS 减慢对其长期生存质量的影响缺乏分析,后续将进行患者发病 3 个月、6 个月、1 年的 IPS 评估及生存质量评估,以期发现青中年缺血性脑卒中患者卒中后生存质量与 IPS 减慢的相关性,探索提高青中年缺血性脑卒中患者生存质量的方法。

#### 参 考 文 献

- [1] 王拥军,李子孝,谷鸿秋,等. 中国卒中报告 2020(中文版)[J]. 中国卒中杂志, 2022, 17(5): 433-447.
- [2] JACOB MA, EKKER MS, ALLACH Y, et al. Global differences in risk factors, etiology, and outcome of ischemic stroke in young adults - a worldwide meta - analysis: the GOAL initiative[J]. Neurology, 2022, 99(2): 573-588.
- [3] EDWARDS JD, JACOVA C, SEPEHRY AA, et al. A quantitative systematic review of domain - specific cognitive impairment in lacunar stroke[J]. Neurology, 2013, 80(3): 315-322.
- [4] LEŚNIAK M, BAK T, CZEPIEL W, et al. Frequency and prognostic value of cognitive disorders in stroke patients[J]. Dement Geriatr Cogn Disord, 2008, 26(4): 356-363.
- [5] MAHON S, FAULKNER J, BARKER-COLLO S, et al. Slowed information processing speed at four years poststroke: evidence and predictors from a population - based follow - up study[J]. J Stroke Cerebrovasc Dis, 2020, 29(2): 104513.
- [6] 中华医学会神经病学分会,中华医学会神经病学分会脑血管病学组. 中国各类主要脑血管病诊断要点 2019[J]. 中华神经科杂志, 2019, 52(9): 710-715.
- [7] 中华医学会神经病学分会,中华医学会神经病学分会脑血管病学组. 中国急性缺血性脑卒中诊治指南 2018[J]. 中华神经科杂志, 2018, 51(9): 666-682.
- [8] 汪凯,董强. 卒中后认知障碍管理专家共识 2021[J]. 中国卒中杂志, 2021, 16(4): 376-389.
- [9] 中国医师协会神经内科分会认知障碍专业委员会,《中国血管性认知障碍诊治指南》编写组. 2019 年中国血管性认知

- 障碍诊治指南[J]. 中华医学杂志, 2019, 99(35): 2737-2744.
- [10] VAN SCHEPENDOM J, D'HOOGHE MB, CLEYNHENS K, et al. The symbol digit modalities test as sentinel test for cognitive impairment in multiple sclerosis[J]. *Eur J Neurol*, 2014, 21(9): 1219-1925.
- [11] MAKIN SDJ, TURPIN S, DENNIS MS, et al. Cognitive impairment after lacunar stroke: systematic review and meta-analysis of incidence, prevalence and comparison with other stroke subtypes[J]. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2013, 84(8): 893-900.
- [12] SCHELLEKENS MM, BOOT EM, VERHOEVEN JI, et al. Subacute cognitive impairment after first - ever transient ischemic attack or ischemic stroke in young adults: the ODYSSEY study[J]. *Eur Stroke J*, 2023, 8(1): 283-293.
- [13] TURKEN U, WHITFIELD - GABRIELI S, BAMMER R, et al. Cognitive processing speed and the structure of white matter pathways: Convergent evidence from normal variation and lesion studies[J]. *Neuroimage*, 2008, 42(2): 1032-1044.
- [14] HAMILTON OKL, BACKHOUSE EV, JANSSEN E, et al. Cognitive impairment in sporadic cerebral small vessel disease: a systematic review and meta-analysis[J]. *Alzheimers Dement*, 2021, 17(4): 665-685.
- [15] CASOLLA B, CAPARROS F, CORDONNIER C, et al. Biological and imaging predictors of cognitive impairment after stroke: a systematic review[J]. *J Neurol*, 2019, 266(11): 2593-2604.
- [16] BRANDES LOURENÇO R, MACHADO DE CAMPOS B, RIZZI L, et al. Functional connectome analysis in mild cognitive impairment: comparing Alzheimer's disease continuum and suspected non-Alzheimer pathology[J]. *Brain Connect*, 2022, 12(9): 774-783.
- [17] 王珊,梁娜,温雅,等. 边缘系统脑梗死12例急性期认知障碍特点分析[J]. *脑与神经疾病杂志*, 2021, 29(2): 80-84.
- [18] EBALD D, CREWETHER SG, MACCALMAN K, et al. Cognitive processing speed across the lifespan: beyond the influence of motor speed[J]. *Front Aging Neurosci*, 2017, 9: 62.
- [19] 吴昊,纪勇. 青年卒中后认知障碍的危险因素分析[J]. *中国卒中杂志*, 2018, 13(11): 1134-1138.
- [20] 陈善鹏. 轻中度卒中后认知障碍与NIHSS评分及卒中危险因素的相关性分析[D]. 西宁:青海大学, 2020.

责任编辑:龚学民