



[DOI]10.3969/j.issn.1001-9057.2025.12.005

<http://www.lcnkz.com/CN/10.3969/j.issn.1001-9057.2025.12.005>

· 论著 ·

Charlson 共病指数与脑小血管病影像学评分的相关性研究

沈晨曦 邵海锐 王芳 万文辉 张兴虎 黄方 高洁 肖露露 朱武生

[摘要] **目的** 探讨 Charlson 共病指数 (CCI) 与脑小血管病 (CSVD) 影像学评分的相关性。**方法** 选取 CCI 的四分位数作为分界点 (Q1 和 Q3), 将 260 例老年共病患者分为低 CCI 组 (CCI ≤ 2 分, 76 例)、中 CCI 组 (CCI 3~5 分, 133 例) 和高 CCI 组 (CCI ≥ 6 分, 51 例)。收集所有患者一般临床资料、实验室检查结果及 CSVD 磁共振影像学评分并分组进行比较。三组间比较采用 *Jonckheere-Terpstra* 趋势检验。**结果** 高 CCI 组年龄、饮酒患者比例均高于中 CCI 组及低 CCI 组; 低 CCI 组血清白蛋白 (Alb) 水平高于高 CCI 组; 高 CCI 组患者尿素氮 (BUN)、尿酸 (UA)、D 二聚体水平均高于中 CCI 组; 高 CCI 组、中 CCI 组空腹血糖 (FPG)、糖化血红蛋白 (HbA1c) 水平均高于低 CCI 组 ($P < 0.05$)。 *Jonckheere-Terpstra* 趋势检验分析结果显示, 随着基线 CCI 升高, 腔隙性梗死 (LIs)、基底节区 (BG)-扩大血管周围间隙 (EPVS)、深部/幕下脑微出血 (DI-CMB)、颞叶内侧萎缩 (MTA) 及 CSVD 总评级均呈显著递增趋势 ($P < 0.05$)。3 年随访结果提示, 随着基线 CCI 升高, Δ LIs、 Δ 脑深部白质病变 (Δ DWMH)、 Δ 侧脑室旁白质病变 (Δ PPWMH)、 Δ 半卵圆中心 (CSO)-EPVS、 Δ BG-EPVS、 Δ DI-CMB 评级、 Δ CSVD 总评级均呈显著递增趋势 ($P < 0.05$)。**结论** CCI 可作为一种危险分层方法来识别 CSVD 快速进展患者, 通过全面性的风险因素管理或许可以降低 CSVD 患者预后不良的发生概率。

[关键词] Charlson 共病指数; 脑小血管病; 磁共振成像**[中图分类号]** R743.32 **[文献标识码]** A

Correlation between Charlson comorbidity index and imaging scores of cerebral small vessel disease

Shen Chenxi*, Shao Hairui, Wang Fang, Wan Wenhui, Zhang Xinghu, Huang Fang, Gao Jie, Xiao Lulu, Zhu Wusheng. * Department of Neurology, General Hospital of Eastern Theater Command, Nanjing 210000, China

[Abstract] **Objective** To investigate the association between Charlson comorbidity index (CCI) and imaging scores of cerebral small vessel disease (CSVD). **Methods** Based on the quartiles of CCI as the dividing points (Q1 and Q3), 260 elderly patients with comorbidities were divided into low CCI group (CCI ≤ 2 points, 76 cases), medium CCI group (CCI 3-5 points, 133 cases) and high CCI group (CCI ≥ 6 points, 51 cases). The general clinical data, laboratory test results and CSVD magnetic resonance imaging scores of all patients were collected and grouped for comparison. The comparisons among the three groups were conducted using the *Jonckheere-Terpstra* trend test. **Results** The age and proportion of drink alcohol patients in high CCI group were both higher than those in medium CCI group and low CCI group, the serum albumin (Alb) level in low CCI group was higher than that in high CCI group, the levels of blood urea nitrogen (BUN), uric acid (UA) and D-dimer in high CCI group were all higher than those in medium CCI group, the levels of fasting plasma glucose (FPG) and glycated hemoglobin (HbA1c) in high CCI group and medium CCI group were both higher than those in low CCI group ($P < 0.05$). Trend test analysis results of *Jonckheere-Terpstra* showed that as the baseline CCI increases, lacunar infarctions (LIs), basal ganglia (BG)-enlarged perivascular space (EPVS), deep/infratentate cerebral microbleeds (DI-CMB), medial temporal lobe atrophy (MTA) and total CSVD rating all showed a significant increasing trend ($P < 0.05$). The 3-year follow-up results indicated that with the increase of baseline CCI, Δ LIs, Δ deep white matter hyperintensity (Δ DWMH), Δ periventricular white matter hyperintensity (Δ PPWMH), Δ centrum semiovale (CSO)-EPVS, Δ BG-EPVS, Δ DI-CMB rating and Δ CSVD total rating all showed a significant increasing trend ($P < 0.05$). **Conclusion** The CCI may serve as a risk stratification tool to identify patients at high risk for rapid progression of CSVD. Therefore, comprehensive management

作者单位: 210000 南京, 东部战区总医院神经内科 (沈晨曦、王芳、高洁、肖露露、朱武生), 干部病房 (邵海锐、万文辉、张兴虎、黄方)

通讯作者: 朱武生, E-mail: zwsemail@sina.com

of risk factors could potentially improve the prognosis of CSVD patients.

[Key words] Charlson comorbidity index; Cerebral small vessel disease; Magnetic resonance imaging

脑小血管病(CSVD)是指各种病因影响脑内小动脉、微动脉、毛细血管、微静脉和小静脉所导致的一系列临床、影像、病理综合征。其影像学表现有脑白质高信号(WMH)、腔隙性梗死(LIs)、脑微出血(CMB)、血管周围间隙(PVS)、脑萎缩(BA)等^[1]。CSVD常与认知障碍和运动损伤症状有关,并与包括卒中和痴呆在内的多种不良临床结局相关^[2-3]。既往研究多聚焦于单一疾病对CSVD的影响,未考虑多因素的联合作用和交互作用^[4-7]。共病是指两种以上慢性疾病共同存在,大约超过50%的老年患者同时存在3种或以上的慢性疾病。随着全球老龄化的加速,老年人群共病现象已经成为全球普遍性问题。目前研究表明共病会增加患者其他不良事件的发生风险,尽早评估患者共病情况、尽早干预可改善预后^[8]。由于CSVD具有高患病率、慢性病程与长期干预需求及与多种疾病关系密切等特点,因此建立风险分层策略至关重要。Charlson共病指数(CCI)是一种有效、可靠、高度敏感的指标。目前该指标被认为是评估慢性共病的金标准^[9],是量化合并症和评估个人10年死亡风险的最佳工具。本研究探讨了CCI与CSVD影像学评分的相关性,旨在探索CCI对老年人群中CSVD的长期影响,为临床实践提供理论指导。

对象与方法

1. 对象:回顾性选取2018年1月~2020年12月至我院就诊的260例老年共病CSVD患者为研究对象,其中男198例、女62例,年龄61~99岁,平均年龄(80.97±8.56)岁。纳入标准:(1)年龄>60岁;(2)符合《中国脑小血管病诊治指南2020》^[10]中关于CSVD的诊断标准;(3)生命体征稳定,视听功能正常,且能配合完成相关评估;(4)同时存在≥2种慢性病或老年综合征;(5)初诊3年后复查头颅MRI且资料完整。排除标准:(1)存在检查禁忌证或不能接受MRI检查;(2)磁共振血管成像证实存在颅内外大血管狭窄≥50%;(3)存在严重躯体功能障碍或自理能力等级为完全依赖(Barthel指数量表得分≤40分)^[11];(4)合并急危重症(如急性心肌梗死、急性重症胰腺炎、多器官功能衰竭)或处于疾病终末期(预计生存时间≤6个月)。选取CCI的四分位数作为分界点(Q1和Q3),将所有患者分为低CCI组(CCI≤2分)76例、中CCI组(CCI 3~5分)133例和高CCI组(CCI≥6分)

51例。

2. 方法:收集所有患者一般临床资料(性别、年龄、BMI、吸烟史、饮酒史)及实验室检查结果[甘油三酯(TG)、总胆固醇(TC)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)、空腹血糖(FPG)、糖化血红蛋白(HbA1c)、血清白蛋白(Alb)、血清球蛋白(GLB)、尿素氮(BUN)、血肌酐(SCr)、尿酸(UA)、PLT计数、D二聚体、中性粒细胞计数(NEUT)、淋巴细胞计数(LY)、IL-6、降钙素原(PCT)、C反应蛋白(CRP)、同型半胱氨酸(Hcy)]。根据每位患者的出院诊断编码计算CCI得分(总分相加):冠状动脉疾病、充血性心力衰竭、慢性肺疾病、消化性溃疡疾病、周围性血管疾病、轻微肝脏疾病、脑血管疾病、结缔组织疾病、糖尿病为1分;痴呆、偏瘫、中度至重度肾脏疾病、糖尿病伴器官损伤、5年内任何肿瘤、白血病、淋巴瘤为2分;重度及严重的肝脏疾病为3分;转移性实体肿瘤或HIV感染为6分^[9]。所有患者的头颅MRI检查均由2名经验丰富的医师评估,根据各类影像学特征使用视觉量化评估方法进行严重程度分级^[12-13]。(1)LIs:根据LIs评分将其严重程度分为0~3级^[14];(2)WMH:区分侧脑室旁白质病变(PWMH)和脑深部白质病变(DWMH),采用Fazekas量表评分法分为0~3级^[14];(3)扩大血管周围间隙(EPVS)^[14]:区分基底节区(BG)和半卵圆中心(CSO)2个位置,按数量分为0~4级;(4)CMB:区分严格CMB(SL-CMBs)和深部/幕下CMB(DI-CMBs),按数量分为0~3级^[14];(5)BA:采用全脑皮质萎缩量表(GCA)和颞叶内侧萎缩(MTA)视觉评分系统进行评估^[14]。GCA按程度分为0~3级;MTA按程度分为0~4级;(6)CSVD总负荷评分满分为4分,按得分情况分为0~4级,其中LIs评分≥1分计1分,CMB评分≥1分或存在幕下CMB计1分,BG-PVS评级≥2级计1分,Fazekas评分中DWMH评分≥2分和(或)PWMH评分为3分均计1分^[12,14]。所有入组患者均由专职医生定期随访,并于入组3年后重新评估共病情况,并复查头颅MRI,用Δ表示各影像学评级指标从基线到入组3年后随访终点的变化量。

3. 统计学处理:应用SPSS 26.0软件进行统计分析。符合正态分布的计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,组间比较采用ANOVA检验及Bonferroni校正事后检验,若方差不齐采用Welch's ANOVA及Games-Howell事后检验。不符合正态分布的计量资料以 $M(P_{25}, P_{75})$ 表示,三组间

比较采用使用 *Jonckheere-Terpstra* 趋势检验。计数资料以例数和百分比表示,组间比较采用 χ^2 检验。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

结 果

1.3 组患者一般临床资料及实验室检查结果比较:高 CCI 组年龄、饮酒患者比例均高于中 CCI 组及低 CCI 组;低 CCI 组 Alb 水平高于高 CCI 组;高 CCI 组患者 BUN、UA、D 二聚体水平均高于中 CCI 组;高 CCI 组、中 CCI 组 FPG、HbA1c 水平均高于低 CCI 组($P < 0.05$)。3 组患者其余指标比较差异均无统计学意义($P > 0.05$)。见表 1。

2.3 组患者基线 CSVD 指标比较情况:*Jonckheere-Terpstra* 趋势检验分析结果发现,随着基线 CCI 升高,LLs、BG-EPVS、DI-CMB、MTA 评级及 CSVD 总评级均呈显著递增趋势($P < 0.05$)。未发现 DWMH、PWMH、SL-CMB、GCA 评级随 CCI 升高存在显著变化趋势($P > 0.05$)。见表 2。

3.3 组患者随访 3 年后复查 CSVD 指标的变化情况比较:随着基线 CCI 升高, Δ LLs、 Δ DWMH、 Δ PWMH、 Δ CSO-EPVS、 Δ BG-EPVS、 Δ DI-CMB 评级、 Δ CSVD 总评级均呈显著递增趋势($P < 0.05$)。未发现 Δ SL-CMB、 Δ GCA、 Δ MTA 评级随 CCI 升高存在显著变化趋势($P > 0.05$)。见表 3。

表 1 3 组患者一般临床资料及实验室检查结果比较($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	性别 (男/女)	年龄 (岁)	BMI (kg/m ²)	吸烟史 [例, (%)]	饮酒史 [例, (%)]	TG (mmol/L)	TC mmol/L)	LDL-C (mmol/L)
低 CCI 组	76	58/18	77.59 ± 7.62	23.70 ± 3.02	38(50.00)	31(40.79)	1.35 ± 0.74	4.13 ± 1.21	2.31 ± 1.03
中 CCI 组	133	96/37	81.22 ± 8.54	24.01 ± 2.94	63(47.37)	58(43.61)	1.39 ± 0.64	4.23 ± 1.17	2.40 ± 0.97
高 CCI 组	51	44/7	85.33 ± 7.93 ^{ab}	24.19 ± 2.91	30(58.82)	33(64.71) ^{ab}	1.59 ± 0.84	4.19 ± 1.10	2.51 ± 1.07
χ^2/F 值		4.034	13.850	0.459	1.941	8.210	1.879	0.178	0.570
P 值		0.133	<0.001	0.633	0.379	0.016	0.155	0.837	0.566
组别	例数	HDL-C (mmol/L)	FPG (mmol/L)	HbA1c (%)	Alb (g/L)	GLB (g/L)	BUN (mmol/L)	SCr (μ mol/L)	UA (μ mol/L)
低 CCI 组	76	1.13 ± 0.31	5.20 ± 1.28	5.84 ± 0.76	38.86 ± 3.74	27.36 ± 4.24	6.51 ± 1.56	78.03 ± 19.55	346.07 ± 84.70
中 CCI 组	133	1.17 ± 0.28	6.08 ± 2.02 ^a	6.48 ± 1.36 ^a	38.35 ± 3.17	27.76 ± 4.60	6.08 ± 2.00	73.74 ± 29.62	327.14 ± 91.83
高 CCI 组	51	1.10 ± 0.25	6.00 ± 1.80 ^a	6.42 ± 1.18 ^a	37.21 ± 3.63 ^a	28.36 ± 4.10	7.01 ± 2.52 ^b	83.62 ± 26.13	374.53 ± 96.08 ^b
χ^2/F 值		1.152	8.536	11.171	3.607	0.787	4.255	2.679	5.146
P 值		0.318	<0.001	<0.001	0.029	0.456	0.015	0.071	0.006
组别	例数	D 二聚体 (mg/L)	PLT 计数 ($\times 10^9/L$)	NEUT ($\times 10^9/L$)	LY ($\times 10^9/L$)	IL-6 (ng/L)	PCT (μ g/L)	CRP (mg/L)	Hey (μ mol/L)
低 CCI 组	76	0.88 ± 1.14	186.64 ± 66.05	3.94 ± 2.06	1.71 ± 0.81	9.54 ± 10.19	0.05 ± 0.05	2.79 ± 7.96	14.86 ± 6.33
中 CCI 组	133	0.62 ± 0.48	191.43 ± 51.64	3.89 ± 1.71	3.97 ± 23.52	9.96 ± 9.66	0.05 ± 0.03	3.58 ± 7.63	14.07 ± 5.76
高 CCI 组	51	1.21 ± 1.49	184.80 ± 40.45	3.69 ± 1.04	1.70 ± 0.67	9.50 ± 9.00	0.06 ± 0.05	1.80 ± 2.79	15.81 ± 6.03
χ^2/F 值		5.291	0.352	0.351	0.586	0.065	1.766	2.836	1.630
P 值		0.007	0.704	0.704	0.557	0.937	0.173	0.062	0.198

注:与低 CCI 组比较,^a $P < 0.05$;与中 CCI 组比较,^b $P < 0.05$

表 2 3 组患者基线 CSVD 指标比较结果[$M(P_{25}, P_{75})$]

组别	例数	LLs 评级	DWMH 评级	PWMH 评级	CSO-EPVS 评级	BG-EPVS 评级	SL-CMB 评级	DI-CMB 评级	GCA 评级	MTA 评级	CSVD 总评级
低 CCI 组	76	1.0(0.3,2.0)	2.0(1.0,3.0)	2.0(1.0,3.0)	2.0(1.0,2.8)	2.0(1.0,2.0)	0(0,0)	0(0,1.0)	2.0(1.0,2.0)	1.0(1.0,2.0)	3.0(2.0,3.0)
中 CCI 组	133	1.0(1.0,2.0)	2.0(1.0,2.0)	2.0(1.0,3.0)	2.0(1.0,2.0)	2.0(1.0,2.0)	0(0,0)	0(0,2.0)	2.0(1.0,2.0)	2.0(1.0,2.0)	3.0(2.0,4.0)
高 CCI 组	51	2.0(1.0,2.0)	2.0(1.0,2.0)	2.0(1.0,3.0)	2.0(1.0,2.0)	2.0(1.0,3.0)	0(0,0)	2.0(0,3.0)	2.0(1.0,2.0)	2.0(1.0,2.0)	4.0(3.0,4.0)
J 值		3.452	-0.217	-0.815	-1.472	2.462	1.137	4.267	0.242	2.209	3.356
P 值		0.001	0.828	0.415	0.141	0.014	0.255	<0.001	0.809	0.027	0.001

表 3 3 组患者随访 3 年后复查 CSVD 指标的变化情况比较[$M(P_{25}, P_{75})$]

组别	例数	Δ LLs 评级	Δ DWMH 评级	Δ PWMH 评级	Δ CSO-EPVS 评级	Δ BG-EPVS 评级	Δ SL-CMB 评级	Δ DI-CMB 评级	Δ GCA 评级	Δ MTA 评级	Δ CSVD 总评级
低 CCI 组	76	0(0,0)	0(0,0)	0(0,0)	0(0,1.0)	0(0,0)	0(0,0)	0(0,0)	0(0,1.0)	0(0,1.0)	0(0,0)
中 CCI 组	133	0(0,0)	0(0,0)	0(0,0)	0(0,1.0)	0(0,1.0)	0(0,0)	0(0,0)	0(0,1.0)	0(0,1.0)	0(0,1.0)
高 CCI 组	51	0(0,1.0)	0(0,1.0)	1.0(0,1.0)	1.0(0,1.0)	1.0(1.0,1.0)	0(0,0)	0(0,0)	0(0,1.0)	0(0,1.0)	0(0,1.0)
J 值		4.200	3.083	3.706	4.702	7.031	1.420	2.177	1.310	1.546	2.722
P 值		<0.001	0.002	<0.001	<0.001	<0.001	0.156	0.029	0.190	0.122	0.006

讨 论

在 CCI 与 CSVD 各项指标的横断面研究中,随着基线 CCI 升高,LI_s、BG-EPVS、DI-CMB、MTA 评级及 CSVD 总评级呈显著递增趋势。更重要的是,本研究的 3 年随访数据显示,基线 CCI 较高的患者有更多 CSVD 进展的迹象。LI_s 是 CSVD 患者认知损害的重要预测因子。WMH 通常也被认为与血脑屏障异常和神经炎症有关。既往研究发现 WMH、LI_s 与年龄和高血压均具有相关性,Li 等^[15] 研究发现高血压与较大的 WMH 体积和较快的 WMH 进展有关。在本研究中,虽然纵向研究的数据证实了更高的 CCI 对于 Δ LI_s、 Δ DWMH、 Δ PWMH 的预测作用,但是基线水平下,仅 LI_s 与 CCI 具有显著的趋势关系。不同部位的 CMB 往往隐含不同致病机制。Graff-Radford 等^[16] 研究发现年龄和载脂蛋白 E4 基因会通过淀粉样蛋白负荷增加 SL-CMBs 的发生风险。而关于 DI-CMB,除血压及年龄外,血糖、肾功能等因素同样影响深远。有研究指出,糖尿病患者 β -淀粉样蛋白在血管内大量沉积会促进 DI-CMB 形成,而尿毒症毒素导致的内皮屏障功能障碍会影响血脑屏障通透性,并促进 DI-CMB 的发生^[17]。因此,DI-CMB 的发生较 SL-CMBs 可能有更为丰富的影响因素,该结果似乎可解释基线状态下 SL-CMB 呈现的阴性结果。

PVS 是脑清除系统的主要组成部分,在 MRI 上最常见于基底节和半卵圆中心。研究提示 BG-EPVS 与 WMHs、LI_s 和 CMBs 有一定的相关性,这一发现不能用年龄进行统计学解释,且 CMBs、LI_s 和 WMH 严重程度与 BG-EPVS 个数呈正相关^[18]。而 CSO-EPVS 与脑淀粉样血管病密切相关^[19],这也预示着不同部位的 EPVS 存在不同的病理驱动因素。在本研究中,纵向研究的数据发现随着 CCI 升高, Δ CSO-EPVS、 Δ BG-EPVS 呈递增趋势;但是基线水平下,BG-EPVS 与 CCI 的关系更为显著。该结果提示 BG-EPVS 与 CSVD 患者全身各系统间更为紧密的联系。BA 同样是 CSVD 的重要特征。Fan 等^[20] 和王恒敏^[21] 等的研究均发现 CSVD 总分与 MTA 评级呈显著正相关,这可能与内侧颞叶容易受到低灌注和缺血的影响有关。既往多项研究同样发现,在缺血性 CSVD 中,BA 和 WMH、LI_s 是相互关联的过程^[22]。这表明,BA 放大了 WMH 和 LI_s 对认知的影响,其联合作用超过了这些单一病理因素影响的总和。而 Jokinen 等^[23] 研究结果显示,MTA 与 WMH、LI_s 以及认知功能减退的关系较 GCA 更为紧密。本研究显示随着基线水平 CCI 升高,MTA 评级呈递增趋势。这一结果突显了血管和退行性病理之间复

杂的相互作用。CSVD 总负担评分是一个基于脑 MRI 的囊括 CSVD 不同影像学标志物的综合性评分,在本研究中,无论是基线结果或是纵向研究,CSVD 总分均表现出与 CCI 的明显正向趋势关系。

临床资料的横断面研究结果表明,在共病患者中高龄、高水平 D 二聚体、FPG、HbA1c、BUN、UA、低水平 Alb 及饮酒史与高共病指数相关。流行病学调查提示,年龄越大,CSVD 发病率越高^[24-25]。本研究发现 CCI 与年龄呈正相关,这表明个体的共病负担所反映的生物学衰老程度,与其时序年龄同样具有警示意义。过量饮酒的人群也具有更高的共病负担。Xiong 等^[26] 研究提示更频繁和更大量的酒精摄入与更高的 CSVD 负担有关。本研究中 CCI 更高的人群饮酒率高,这为解释 CCI 与 CSVD 的关联提供了新的行为学视角。FPG、HbA1c、Alb、BUN、UA、D 二聚体等指标在研究中同样表现出统计学差异。高血糖、肾功能异常、高凝状态均为共病负担加重的关键组成部分,而他们与 CSVD 之间同样存在复杂的相互作用。Nash 等^[5] 研究发现慢性肾脏病 (CKD) 可能通过独立于高血压和年龄的机制导致更弥漫性和更严重的动脉硬化。Teng 等^[6] 研究提示 2 型糖尿病是通过损害大脑淋巴系统影响认知功能。CCI 中的许多疾病 (心肌梗死、脑血管疾病、糖尿病、CKD) 共享共同的病理生理基础,如内皮功能障碍、慢性炎症状态、氧化应激等。这些因素协同作用,共同损害全身的微血管系统。高 CCI 代表了一种更强的全身性“血管攻击状态”,并通过上述机制加速了 CSVD 各种表现形式的发生和恶化。因此,使用 CCI 评分预测 CSVD 事件是合理的。总体而言,考虑到 CSVD 的严重疾病负担和降低其风险的必要性,CCI 可以作为一种简单的危险分层方法来识别 CSVD 快速进展的高危人群,并通过全面性的风险因素管理来降低灾难性结局的发生概率。

同时本研究存在一定的局限性:(1) 本研究为回顾性研究,后续研究可通过设计前瞻性试验、增加预后指标等方法进一步分析和验证 CCI 对 CSVD 的患者死亡及其他不良事件的预测能力;(2) 3 年的随访时间对于观察 CSVD 这种慢性、进展性疾病的演变而言可能仍显较短。更长的随访期有助于更全面地揭示 CCI 与 CSVD 长期动态进展的关系;(3) 本研究主要揭示了 CCI 与 CSVD 之间的相关性,但鉴于观察性研究的设计,难以确立明确的因果关系。其背后潜在的共同生物学机制仍需更多基础与临床研究进一步阐明。综上,本研究不仅证实了 CCI 与 CSVD 状态的静态关联,更重要的是揭示了其与 CSVD 动态进展的预测关系。这些研究结果为 CSVD 的风险分层设立了依据,为下

一步的干预研究提供了良好的窗口和靶点。

参 考 文 献

- [1] Maniega SM, Arteaga-Reyes C. Severe Cerebral Small Vessel Disease Is Associated With Excess Long-Term Mortality Risk, but Can We Define “Severe cSVD”? [J]. *Neurology*, 2024, 103(6): e209762.
- [2] Duering M, Biessels GJ, Brodtmann A, et al. Neuroimaging standards for research into small vessel disease—advances since 2013 [J]. *Lancet Neurol*, 2023, 22(7): 602-618.
- [3] 吕灿灿, 江怡静, 卫元晓, 等. 脑小血管病白质高信号相关性头晕的发病机制研究进展[J]. *中国综合临床*, 2023, 39(2): 147-150.
- [4] Markus HS, Joutel A. The pathogenesis of cerebral small vessel diseases and vascular cognitive impairment [J]. *Physiological Reviews*, 2025, 105(3): 1075-1171.
- [5] Nash PS, Fandler-Hoefler S, Ambler G, et al. Associations of Cerebral Small Vessel Disease and Chronic Kidney Disease in Patients With Acute Intracerebral Hemorrhage: A Cross-Sectional Study [J]. *Neurology*, 2024, 103(2): e209540.
- [6] Teng Z, Feng J, Liu R, et al. Cerebral small vessel disease is associated with mild cognitive impairment in type 2 diabetes mellitus [J]. *Diabetes Metab Syndr Obes*, 2022, 15: 1985-1994.
- [7] 陈娜, 周玉颖, 李攀. 临床表现为脱发、腰痛的 NOTCH3 基因突变合并 ABCG6 基因突变的脑小血管病 1 例 [J]. *中国综合临床*, 2024, 40(3): 186-190.
- [8] Zöller B, Connors JM. Multimorbidity, comorbidity, frailty, and venous thromboembolism [J]. *Haematologica*, 2024, 109(12): 3852-3859.
- [9] Charlson ME, Carrozzino D, Guidi J, et al. Charlson comorbidity index: a critical review of clinimetric properties [J]. *Psychother Psychosom*, 2022, 91(1): 8-35.
- [10] 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. 中国脑小血管病诊治指南 2020 [J]. *中华神经科杂志*, 2022, 55(8): 807-818.
- [11] Beyer F, Kleine L, Zülke A, et al. Exploring the effect of multi-modal intervention against cognitive decline on atrophy and small vessel disease imaging markers in the AgeWell. de imaging study [J]. *Neuroimage Clin*, 2025, 46(1): 103796.
- [12] Amin Al Olama A, Wason JMS, Tuladhar AM, et al. Simple MRI score aids prediction of dementia in cerebral small vessel disease [J]. *Neurology*, 2020, 94(12): e1294-e1302.
- [13] 李金标, 崔立谦, 李浩, 等. 脑小血管病伴发抑郁的神经影像学研究进展 [J]. *中华行为医学与脑科学杂志*, 2022, 31(8): 758-763.

- [14] 中华医学会放射学分会神经学组. 脑小血管病 MRI 规范化应用专家共识 [J]. *中华放射学杂志*, 2024, 58(1): 6-17.
- [15] Li TR, Li BL, Xu XR, et al. Association of white matter hyperintensities with cognitive decline and neurodegeneration [J]. *Front Aging Neurosci*, 2024, 16(1): 1412735.
- [16] Graff-Radford J, Lesnick T, Rabinstein AA, et al. Cerebral microbleed incidence, relationship to amyloid burden: The Mayo Clinic Study of Aging [J]. *Neurology*, 2020, 94(2): e190-e199.
- [17] Linn J. Imaging of cerebral microbleeds [J]. *Clin Neuroradiol*, 2015, 25(Suppl 2): 167-175.
- [18] Barisano G, Lynch KM, Sibilia F, et al. Imaging perivascular space structure and function using brain MRI [J]. *Neuroimage*, 2022, 257(1): 119329.
- [19] Charidimou A, Boulouis G, Pasi M, et al. MRI-visible perivascular spaces in cerebral amyloid angiopathy and hypertensive arteriopathy [J]. *Neurology*, 2017, 88(12): 1157-1164.
- [20] Fan Y, Shen M, Huo Y, et al. Total cerebral small vessel disease burden on MRI correlates with medial temporal lobe atrophy and cognitive performance in patients of a memory clinic [J]. *Front Aging Neurosci*, 2021, 13(1): 698035.
- [21] 王恒敏, 严小宏, 杨玲, 等. 脑小血管病性认知功能障碍患者海马马结构特点及其与神经功能评分的相关性 [J]. *临床内科杂志*, 2020, 37(12): 845-848.
- [22] Heinen R, Groeneveld ON, Barkhof F, et al. Small vessel disease lesion type and brain atrophy: The role of co-occurring amyloid [J]. *Alzheimers Dement*, 2020, 12(1): e12060.
- [23] Jokinen H, Lipsanen J, Schmidt R, et al. Brain atrophy accelerates cognitive decline in cerebral small vessel disease: the LADIS study [J]. *Neurology*, 2012, 78(22): 1785-1792.
- [24] Yang Y, Cai X, Zhou M, et al. Prevalence and risk factors of cerebral small vessel disease from a population-based cohort in China [J]. *Neuroepidemiology*, 2023, 57(6): 413-422.
- [25] Wang Z, Chen Q, Chen J, et al. Risk factors of cerebral small vessel disease: A systematic review and meta-analysis [J]. *Medicine*, 2021, 100(51): e28229.
- [26] Xiong BB, Wang ZJ, Li ZM, et al. Association between alcoholic beverage consumption and cerebral small vessel disease burden [J]. *J Prev Alzheimers Dis*, 2025, 12(10): 100322.

(收稿日期: 2025-04-26)

(本文编辑: 余晓曼)

· 读者 · 作者 · 编者 ·

2025 年 12 期《临床内科杂志》综述与讲座——“免疫低下宿主合并脓毒症的诊治进展”栏目导读

近年来, 合并免疫功能低下的重症患者呈增长与高度异质并存的趋势。相较于免疫功能正常患者, 免疫低下宿主因感染防御功能受损, 发生感染与脓毒症的风险更高, 感染相关死亡风险也随之上升。本期“综述与讲座”栏目特别邀请四川大学华西医院重症医学科廖雪莲教授为“免疫低下宿主合并脓毒症的诊治进展”专栏组稿, 并邀请该领域的资深专家撰稿。廖雪莲教授撰写的《免疫低下宿主的新定义》分析了免疫低下宿主的传统定义和新定义, 探讨了新定义在早期识别和风险分层中的临床意义, 预期其可作为多学科团队沟通和患者管理的工具。上海交通大学医学院附属仁济医院重症医学科余跃天教授撰写的《免疫低下宿主合并脓毒症微生物送检策略》系统阐述了免疫低下宿主脓毒症的临床与病原学特征, 深入分析了其诊断面临的独特挑战, 也对未来检测技术发展及多学科协作模式进行展望, 旨在为临床工作者提供一套系统、实用的微生物送检决策框架, 提升免疫低下宿主脓毒症患者的病原学诊断水平。哈尔滨医科大学附属第一医院重症医学科王常松教授撰写的《免疫低下宿主需与脓毒症鉴别的合并症》系统综述了免疫低下宿主需与脓毒症鉴别的各类合并症, 通过分析其临床表现、鉴别要点等, 为临床早期诊断及干预提供参考依据。中山大学附属第一医院重症医学科吴健锋教授撰写的《免疫低下宿主合并脓毒症的免疫监测与治疗》聚焦于免疫低下宿主免疫监测及免疫调节治疗的关键进展并对其进行综述, 旨在推动该领域从经验医学向循证医学快速转化。

限于篇幅, 更多精彩内容请参阅本期杂志“综述与讲座”栏目各篇文章。您可登录万方数据库、中国知网、维普网及本刊官方网站 (www.lcnkzz.com) 搜索本期杂志。感谢您持续关注《临床内科杂志》!