DOI:10.16016/j.1000-5404.202104045

急性缺血性卒中血管内治疗后实质性出血2型颅内出血的影响因素分析

陈 林[1],李光建[1],刘 渠[1],周振华[1],陈康宁[1],古如坚才[2],冉 鸿[1] 400038 重庆,陆军军医大学(第三军医大学)第一附属医院神经内科[1]; 850000 拉萨,西藏军区总医院神经内科[2]

[摘要] **目的** 探讨急性缺血性卒中血管内治疗后实质性出血(parenchymal hemorrhage,PH)2型颅内出血(intracerebral hemorrhage,ICH)的影响因素。**方法** 纳入2020年4-12月在陆军军医大学第一附属医院神经内科住院且行血管内治疗的急性缺血性卒中患者共计64例。根据术后72 h内头颅CT判断患者是否存在PH2型颅内出血。回顾分析病例资料,包括年龄、性别、高血压病、糖尿病、高脂血症、冠心病、房颤、卒中史、美国国立卫生研究院卒中量表(National Institutes of Health Stroke Scale,NIHSS)评分、血压、血糖、糖化血红蛋白、血小板、国际标准化比值(INR)、心源性栓塞、术前抗栓治疗、术前静脉溶栓、阿尔伯塔脑卒中计划早期诊断评分(Alberta Stroke Program Early CT Score,ASPECTS)等信息。**结果** 纳入的64例患者均经过血管内治疗,术后72 h内诊断为ICH有28例(28/64,43.8%),其中PH2型ICH有9例(9/64,14.1%)。PH2组血糖(中位数,7.50 *vs* 6.58 mmol/L,$P=0.039$)、女性比例(77.8% *vs* 38.2%,$P=0.035$)、心源性栓塞比例(88.9% *vs* 49.1%,$P=0.033$)显著高于非PH2组;ASPECTS(中位数,6 *vs* 7,$P=0.026$)、ASPECTS>6分的比例(22.2% *vs* 63.6%,$P=0.029$)显著低于非PH2组。其中,血糖升高是发生PH2型颅内出血的危险因素($OR=1.48$;95%$CI=1.00\sim2.18$)。**结论** 急性缺血性卒中患者血糖升高可能增加血管内治疗后发生PH2型颅内出血的风险。

[关键词] 急性缺血性卒中;血管内治疗;颅内出血;危险因素
[中图法分类号] R741.05; R743.31; R743.34 [文献标志码] A

Influencing factors of PH2 intracranial hemorrhage after endovascular treatment in acute ischemic stroke: analysis of 64 cases

CHEN Lin[1], LI Guangjian[1], LIU Qu[1], ZHOU Zhenhua[1], CHEN Kangning[1], GU Rujiancai[2], RAN Hong[1]
[1]Department of Neurology, First Affiliated Hospital, Army Medical University (Third Military Medical University), Chongqing, 400038; [2]Department of Neurology, General Hospital of Tibet Military Command, Lasa, Tibet Autonomous Region, 850000, China

[**Abstract**] **Objective** To investigate the influencing factors of intracranial hemorrhage (ICH) of parenchymal hemorrhage type 2 (PH2) after endovascular treatment (EVT) in patients with acute ischemic stroke (AIS). **Methods** A total of 64 AIS patients who were admitted to the First Affiliated Hospital of Army Medical University and received endovascular treatment from April 1, 2020 to December 31, 2020 were enrolled in this study, and the presence of PH2 ICH was determined by cranial CT scanning within 72 h after operation. The clinical data of the patients were collected and retrospectively reviewed, including age, gender, hypertension, diabetes, hyperlipidemia, coronary heart disease, atrial fibrillation, stroke history, National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) score, blood pressure, blood glucose, glycosylated hemoglobin, platelet, international normalized ratio (INR), cardiogenic embolism, preoperative antithrombotic therapy, preoperative intravenous thrombolysis, and Alberta Stroke Program Early CT Score (ASPECTS). **Results** Among all the 64 patients, 28 cases (28/64, 43.8%) were diagnosed with ICH

[基金项目] 重庆市基础研究与前沿探索项目(cstc2018jcyjAX0203)
[通信作者] 冉 鸿,E-mail:761291392@qq.com

1000-5404/Copyright © 2021, 陆军军医大学(第三军医大学)。这篇开放获取文章遵循 CC BY 许可协议(https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/)

within 72 h after surgery, among which 9 cases (9/64, 14.1%) had PH2 ICH. In the PH2 group, the median blood glucose (7.50 *vs* 6.58, $P=0.039$), proportion of women (77.8% *vs* 38.2%, $P=0.035$), and proportion of cardiogenic embolism (88.9% *vs* 49.1%, $P=0.033$) were significantly higher, whereas the median ASPECTS (6 *vs*7, $P=0.026$) and proportion of ASPECTS >6 (22.2% vs 63.6%, $P=0.029$) were greatly lower than those of the non-PH2 group. In addition, the increased blood glucose presented as a risk factor for the occurrence of PH2 ICH ($OR=1.48$, 95%CI: 1.00~2.18). **Conclusion** Elevated blood glucose may increase the risk of developing PH2 ICH after EVT in patients with AIS.

[**Key words**] acute ischemic stroke; endovascular therapy; intracranial hemorrhage; risk factors

Supported by the Project of Basic Research and Frontier Exploration of Chongqing (cstc2018jcyjAX0203). Corresponding author: RAN Hong, E-mail: 761291392@qq.com

多项临床研究已证实,对于急性缺血性卒中(acute ischemic stroke, AIS)进行血管内治疗(endovascular treatment,EVT)是安全有效的[1-5]。然而,在真实世界研究中,即便进行了EVT,能获得独立功能预后(改良Rankin评分≤2分)的患者比例仍只有43.5%~45%[6-7]。这意味着仍有一半以上的患者面临着严重致残甚至死亡的不良预后。颅内出血(intracranial hemorrhage,ICH)是EVT术后的常见并发症,也是影响EVT预后的重要因素之一,既往研究表明其发生比例可达46.1%[8]。而一项来自中国的真实世界的研究表明,EVT术后ICH发生率可高达49.5%[9]。在血管内治疗开展得如火如荼的今天,术后的ICH急需引起我们的重视。

根据欧洲急性卒中协作研究(European cooperative acute stroke study,ECASS)分型,ICH可分为出血性梗死(hemorrhagic infarction,HI)1、2型;实质性出血(parenchymal hemorrhage,PH)1、2型[10]。在既往的研究中,PH2型ICH与预后的关系有较为一致的结论。ECASS试验结果显示,PH2型ICH与早期神经症状加重及3个月死亡相关[11]。ECASSⅡ研究证实了这一结论,且发现PH2型患者病死率接近50%[12]。本研究拟对AIS患者进行血管内治疗后发生PH2型颅内出血的危险因素进行分析,为临床提供参考。

1 资料与方法

1.1 研究对象

本研究纳入2020年4-12月在陆军军医大学第一附属医院神经内科住院且行EVT治疗的AIS患者共计64例,其中男性36例,女性28例。年龄36~87(63.61±2.05)岁。纳入标准:①年龄≥18岁;②明确诊断为急性脑梗死;③经电子计算机断层扫描血管成像(computed tomographic angiopraphy,CTA)、磁共振血管成像(magnetic resonance angiography,MRA)或数字减影血管造影(digital subtraction angiography,DSA)证实存在颅内大动脉闭塞;④美国国立卫生研究院卒中量表(National Institute of Health stroke scale,NIHSS)≥6分;⑤发病时间≤6 h;⑥阿尔伯塔脑卒中计划早期诊断评分(Alberta Stroke Program Early CT Score,ASPECTS)≥6分;⑦其他虽未达到上述标准但综合评估后仍能从EVT治疗中获益的患者。排除标准:①围手术期临床资料及影像资料不完善的患者;②术前改良Rankin评分(Modified Rankin Scale,mRS)评分≥3分。本研究经本院伦理委员会批准(KY2021048),所有患者签署手术知情同意书。

1.2 治疗方法

术前如患者符合静脉溶栓适应证且排除相关禁忌证,则给予阿替普酶(勃林格殷格翰,使用剂量为0.9 mg/kg,最大剂量90 mg,总剂量的10%先从静脉推入,剩余剂量在随后60 min持续静脉滴注)静脉溶栓治疗。部分患者因血管负荷重及出血风险高等原因,也可跨越静脉溶栓直接行血管内治疗。血管内治疗包括支架取栓术、导管直接抽吸术、球囊扩张成形术、支架植入术、动脉溶栓等。术中局麻或全麻成功后,以8F导引导管内套中间导管在0.035英寸(inch,in)鱼鳅导丝引导下行至颈内动脉、大脑中动脉、椎基底动脉病变部位近端。撤除鱼鳅导丝,将0.014 in微导丝及微导管沿中间导管送至血管病变部位,相互配合小心通过病变部位至远端正常血管。撤除微导丝,从微导管内造影以证实位于血管真腔且远端血管通畅。将取栓支架沿微导管送至血管病变部位并释放,观察5 min使取栓支架与血栓充分嵌合,上推中间导管至取栓支架近端,并确保中间导管越过重要血管分支。回撤取栓支架同时予以20 mL空注射器对中间导管进行抽吸,取出支架及血栓。除上述支架联合中间导管取栓外,也可以视血管情况直接用抽吸导管抽吸血栓。血管成功再通定义为改良脑梗死溶栓血流分级(modified thrombolysis in cerebral infarction,mTICI)达到2b/3级。如1次取栓未通,可再次重复上次取栓步

骤,取栓次数不超过5次。如取栓后证实病变血管存在重度狭窄且mTICI分级无法达到2b/3级,则可视情况予以单纯球囊扩张成形术及结合颅内动脉支架植入术。

1.3 影像学检查

影像学检查包括头颅MRI(MAGNETOM Skyra,Siemens,德国)、头颅CT(Somatom Definition Flash,Siemens,德国)、头颈部CTA(Somatom Definition Flash,Siemens,德国)、电子计算机断层扫描灌注成像(computed tomography perfusion,CTP)(Somatom Definition Flash,Siemens,德国)、DSA(Artis Zee,Siemens,德国)等。所有患者的影像资料由1位资深神经内科专家及1位资深放射科专家独立阅片,对分歧通过讨论解决并最终达成一致意见。

1.4 观察指标

需要收集患者的信息包括:年龄、性别、高血压病、糖尿病、高脂血症、房颤、冠心病、卒中史、NIHSS评分、收缩压、舒张压、糖化血红蛋白、血糖、血小板、国际标准化比值(INR)、术前抗凝治疗、术前抗血小板治疗、心源性栓塞、术前静脉溶栓、ASPECTS、发病到穿刺时间、发病到再通时间、穿刺到再通时间、颅内动脉粥样硬化性狭窄(intracranial atherosclerotic stenosis,ICAS)、球囊成形术、支架植入术、术后mTICI分级≥2b、取栓次数>3、ASPECTS评分>6分。

术后即刻至72 h复查头颅CT平扫,判断是否存在ICH。按照ECASS分型将ICH分为HI1、HI2、PH1、PH2。如因造影剂外渗干扰无法准确判断是否存在ICH及其分型,可间隔24 h后再次复查头颅CT平扫以协助判断。根据CT检查将患者分为ICH组、非ICH组以及PH2组、非PH2组。

1.5 统计学分析

使用SPSS 23.0统计软件。分类数据以比例表示,定量数据以$\bar{x}\pm s$或者以中位数(四分位数间距)[$M(P_{25},P_{75})$]表示。对定量数据进行正态性检验,符合正态分布的定量数据两组间比较使用t检验,非正态分布的定量数据两组间比较使用Wilcoxon检验。对于分类数据的两组间比较使用χ^2检验或Fisher精确概率法。检验水准$\alpha=0.05$。单变量分析中$P<0.1$的参数纳入至多变量Logistic回归模型,评估其作为PH2型ICH独立预测因子的能力。Logistic回归分析的数据用优势比(odds ratio,OR)和它们各自的95%置信区间表示。

2 结果

2.1 患者临床资料分析

纳入的64例患者均经过血管内治疗,其中血管内治疗前使用静脉溶栓15例(15/64,23.4%);ICAS有16例(16/64,25%);使用球囊扩张成形术12例(12/64,18.8%);使用支架植入术17例(17/64,26.6%);术后mTICI分级达到2b/3级的有55例(55/64,85.9%);术后72 h内诊断为ICH有28例(28/64,43.8%),其中PH2型ICH有9例(9/64,14.1%)。在64例患者中血管病变部位累及前循环供血区的患者有54例(54/64,84.4%),累积后循环供血区的患者有10例(10/64,15.6%)。

以是否存在ICH将患者分为ICH组(28例)和非ICH组(36例),组间比较发现:ICH组ASPECTS评分显著低于非ICH组(中位数,6 *vs* 8,$P=0.018$),房颤发生率显著高于非ICH组(64.3% *vs* 38.9%,$P=0.044$,表1)。

表1 ICH组和非ICH组患者的临床特征

[$\bar{x}\pm s$,例(%),$M(P_{25},P_{75})$]

特征	ICH组($n=28$)	非ICH组($n=36$)	P值
年龄/岁	67.25±12.77	63.61±12.29	0.205
性别(男性)	14(50.0)	22(61.1)	0.374
高血压	16(57.1)	18(50.0)	0.570
糖尿病	5(17.9)	8(22.2)	0.667
高脂血症	2(7.1)	9(25.0)	0.122
冠心病	6(21.4)	4(11.1)	0.435
房颤	18(64.3)	14(38.9)	0.044
卒中史	3(10.7)	4(11.1)	1.000
NIHSS评分	17(12,20)	15(10,19)	0.635
收缩压/mmHg	149(135,156)	136(125,156)	0.290
舒张压/mmHg	84.57±13.35	81.33±11.25	0.297
血糖/mmol·L^{-1}	7.06(6.01,8.72)	6.62(5.91,8.00)	0.379
糖化血红蛋白(%)	5.9(5.6,6.9)	6.1(5.7,6.7)	0.660
血小板/×10^9·L^{-1}	176(133,211)	173(140,213)	0.823
INR	0.98(0.92,1.03)	0.97(0.91,1.04)	0.704
术前抗凝治疗	2(7.1)	1(2.8)	0.823
术前抗血小板治疗	3(10.7)	1(2.8)	0.435
心源性栓塞	19(67.9)	16(44.4)	0.062
术前静脉溶栓	8(28.6)	7(19.4)	0.393
ASPECTS评分	6(5,8)	8(6,9)	0.018
发病到穿刺时间/min	312(226,412)	338(259,501)	0.326
发病到再通时间/min	400(310,466)	467(320,604)	0.140
穿刺到再通时间/min	65(47,105)	98(62,120)	0.084
ICAS病变	6(21.4)	10(27.8)	0.561
球囊成形术	3(10.7)	9(25.0)	0.146
支架植入术	6(21.4)	11(30.6)	0.412
术后mTICI分级≥2b	22(78.6)	33(91.7)	0.257
取栓次数>3	2(7.1)	1(2.8)	0.823
ASPECTS评分>6分	13(46.4)	24(66.7)	0.104

2.2 PH2 型颅内出血的影响因素分析

以是否存在 PH2 型 ICH 将患者分为 PH2 组(9 例)和非 PH2 组(55 例),组间比较发现:PH2 组血糖(mmol/L)(中位数,7.50 *vs* 6.58,$P=0.039$)、女性比例(77.8% *vs* 38.2%,$P=0.035$)、心源性栓塞比例(88.9% *vs* 49.1%,$P=0.033$)显著高于非 PH2 组;ASPECTS(中位数,6 *vs* 7,$P=0.026$)、ASPECTS 评分>6 分的比例(22.2% *vs* 63.6%,$P=0.029$)显著低于非 PH2 组,见表 2。

表 2 PH2 组和非 PH2 组患者的临床特征

[$\bar{x}\pm s$,例(%),$M(P_{25},P_{75})$]

特征	PH2 组($n=9$)	非 PH2 组($n=55$)	P 值
年龄/岁	62.78±12.26	65.60±12.64	0.535
性别(男性)	2(22.2)	34(61.8)	0.035
高血压	6(66.7)	28(50.9)	0.605
糖尿病	3(33.3)	10(18.2)	0.548
高脂血症	1(11.1)	10(18.2)	0.964
冠心病	2(7.1)	8(14.5)	0.926
房颤	7(77.8)	25(45.5)	0.150
卒中史	1(11.1)	6(10.9)	1.000
NIHSS 评分	17(14,29)	15(11,19)	0.238
收缩压/mmHg	151(141,158)	138(126,155)	0.216
舒张压/mmHg	88(76,101)	81(75,86)	0.212
血糖/mmol·L^{-1}	7.50(7.01,12.91)	6.58(5.89,8.21)	0.039
糖化血红蛋白(%)	5.9(5.7,8.3)	6.0(5.7,6.6)	0.568
血小板/×10^9·L^{-1}	187(131,216)	172(138,211)	0.915
INR	1.02(0.92,1.07)	0.97(0.92,1.03)	0.384
术前抗凝治疗	1(11.1)	2(3.6)	0.894
术前抗血小板治疗	1(11.1)	3(5.5)	1.000
心源性栓塞	8(88.9)	27(49.1)	0.033
术前静脉溶栓	3(33.3)	12(21.8)	0.740
ASPECTS 评分	6(4,7)	7(6,8)	0.026
发病到穿刺时间/min	330(205,438)	333(244,430)	0.706
发病到再通时间/min	423(320,618)	430(311,510)	0.794
穿刺到再通时间/min	115.56±83.26	87.31±44.11	0.346
ICAS 病变	1(11.1)	15(27.3)	0.533
球囊成形术	1(11.1)	11(20.0)	0.863
支架植入术	1(11.1)	16(29.1)	0.468
术后 mTICI 分级≥2b	6(66.7)	49(89.1)	0.202
取栓次数>3	1(11.1)	2(3.6)	0.894
ASPECTS 评分>6 分	2(22.2)	35(63.6)	0.029

2.3 PH2 型颅内出血的 Logistic 回归分析

纳入 Logistic 回归分析的多因素包括性别、血糖、ASPECTS、ASPECTS 评分>6 分、心源性栓塞。其中,血糖升高是发生 PH2 型出血的危险因素($OR=1.48$;95%CI:1.00~2.18,表 3)。

表 3 血管内治疗术后 PH2 型 ICH 的危险因素分析

危险因素	OR(95%CI)	P 值
性别	5.43(0.66~44.82)	0.116
血糖	1.48(1.00~2.18)	0.049
ASPECTS	1.14(0.50~2.61)	0.751
ASPECTS 评分>6 分	0.10(0.00~2.69)	0.173
心源性栓塞	5.18(0.37~72.24)	0.221

3 讨论

ZHANG 等[13]研究发现,真实世界中的症状性颅内出血(symptomatic intracerebral hemorrhage,sICH)发生率高达 13.8%,远高于既往随机对照试验(randomized controlled trial,RCT)所报道的 4.4%[14]。考虑到 sICH 目前尚无统一定义[15],而以影像特点作为 ICH 类型的划分依据相对客观,且 PH2 型 ICH 与不良预后有明确相关性[11-12]。故本研究着重分析了 PH2 型 ICH,进而发现 PH2 型 ICH 发生率也高达 14.1%。这提示在真实世界中,血管内治疗术后的出血转化问题更为普遍,不论 sICH 还是 PH2 型 ICH,均有较高的发生率,需要引起广泛重视。

本研究发现血糖增高增加血管内治疗术后 PH2 型 ICH 的发生风险。既往研究发现高血糖与静脉溶栓后 sICH 的发生存在相关性[16],但与血管内治疗后的出血转化关系尚不明确。MONTALVO 等[17]以血糖水平、ASPECTS、mTICI 分级 3 项指标作为评分依据,制作出改良脑梗死溶栓血流分级-阿尔伯塔脑卒中计划早期诊断评分-血糖(mTICI-ASPECTS-glucose,TAG)量表,能较好的预测血管内治疗后 sICH 的发生风险。SUGIURA 等[18]对 204 例血管内治疗的患者进行分析,发现高血糖、既往抗血小板聚集治疗、高 NIHSS 评分与术后 sICH 存在相关性。CHAMORRO 等[19]对 7 项 RCT 研究的荟萃进行分析,发现血管内治疗术后 sICH 组的血糖显著高于非 sICH 组[(172.9±213.4) *vs* (129.6±54.3)mg/dL,$P<0.001$]。ZANG 等[20]针对血糖对血管内治疗术后发生 sICH 的影响进行荟萃分析,发现 sICH 的风险与入院时的高血糖有关,但可能与糖尿病史无关。本研究也发现 PH2 组与非 PH2 组患者的糖尿病史差异无统计学意义,提示糖尿病本身的慢性效应可能不会增加血管内治疗术后 sICH 的风险。这与既往的研究结果相似,有糖尿病病史与血管内治疗术

后[21-22]或静脉溶栓后 sICH 风险增加无关[23]。ZANG 等[24]研究发现,血管内治疗术后(而非术前)高血糖与术后 sICH 发生相关。其原因可能为手术本身的应激反应导致术后高血糖,再通过炎症反应、氧化应激及内皮功能紊乱等机制导致内皮损害发生出血转化。

高血糖可能通过多种机制对血管完整性产生有害影响,包括血脑屏障损伤、兴奋性趋化因子、酸中毒和水肿等[25]。一项研究表明,高血糖引发血栓炎性级联反应,放大大脑中动脉阻塞诱导的下游微血管血栓炎性反应,从而损害高血糖大鼠的再灌注并导致神经血管损伤、血脑屏障破坏和出血性转化[26]。本研究结果提示,对于急性缺血性卒中患者,血糖升高可能增加血管内治疗后发生 PH2 型出血的风险。但本研究为回顾性研究,且仅纳入 64 例患者,样本量偏小,这些均有可能造成结果的偏倚。未来需要更多的高质量研究、更大的样本量研究来证实这个结论。

参考文献:

[1] JOVINT G, CHAMORRO A, COBO E, *et al*. Thrombectomy within 8 hours after symptom onset in ischemic stroke[J]. N Engl J Med, 2015, 372(24): 2296-2306. DOI:10.1056/nejmoa1503780.

[2] GOYAL M, DEMCHUKA M, MENONB K, *et al*. Randomized assessment of rapid endovascular treatment of ischemic stroke[J]. N Engl J Med, 2015, 372(11): 1019-1030. DOI:10.1056/NEJMoa1414905.

[3] CAMPBELLB C, MITCHELLP J, KLEINIGT J, *et al*. Endovascular therapy for ischemic stroke with perfusion-imaging selection[J]. N Engl J Med, 2015, 372(11): 1009-1018. DOI:10.1056/nejmoa1414792.

[4] BERKHEMERO A, FRANSENP S, BEUMER D, *et al*. A randomized trial of intraarterial treatment for acute ischemic stroke[J]. N Engl J Med, 2015, 372(1): 11-20. DOI:10.1056/nejmoa1411587.

[5] SAVERJ L, GOYAL M, BONAFE A, *et al*. Stent-retriever thrombectomy after intravenous t-PA *vs*. t-PA alone in stroke [J]. N Engl J Med, 2015, 372(24): 2285-2295. DOI:10.1056/nejmoa1415061.

[6] 耿皓东, 后显华, 陈康宁. 急性后循环大血管闭塞性脑卒中血管内治疗疗效与安全性的真实世界多中心回顾性研究[J]. 第三军医大学学报, 2021, 43(6): 534-540. DOI:10.16016/j.1000-5404.202012132.
GENG H D, HOU X H, CHEN K N. Efficacy and safety of endovascular therapy for acute stroke due to posterior circulation large vessel occlusion: a real-world multicenter retrospective study[J]. J Third Mil Med Univ, 2021, 43(6): 534-540. DOI:10.16016/j.1000-5404.202012132.

[7] JIA B, REN Z, MOKIN M, *et al*. Current status of endovascular treatment for acute large vessel occlusion in China: areal-world nationwide registry[J]. Stroke, 2021, 52(4): 1203-1212. DOI:10.1161/strokeaha.120.031869.

[8] BRACARD S, DUCROCQ X, MASJ L, *et al*. Mechanical thrombectomy after intravenous alteplase versus alteplase alone after stroke (THRACE): a randomised controlled trial [J]. Lancet Neurol, 2016, 15(11): 1138-1147. DOI:10.1016/S1474-4422(16)30177-6.

[9] HAO Y G, YANG D, WANG H M, *et al*. Predictors for symptomatic intracranial hemorrhage after endovascular treatment of acute ischemic stroke[J]. Stroke, 2017, 48(5): 1203-1209. DOI: 10.1161/STROKEAHA.116.016368.

[10] HACKE W, KASTE M, FIESCHI C, *et al*. Intravenous thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator for acute hemispheric stroke the european cooperative acute stroke study (ECASS)[J]. JAMA, 1995, 274(13):1017-1025.

[11] FIORELLI M, BASTIANELLO S, VON KUMMER R, *et al*. Hemorrhagic transformation within 36 hours of a cerebral infarct: relationships with early clinical deterioration and 3-month outcome in the European Cooperative Acute Stroke Study I (ECASS I) cohort[J]. Stroke, 1999, 30(11): 2280-2284. DOI:10.1161/01.str.30.11.2280.

[12] BERGER C, FIORELLI M, STEINER T,*et al*. Hemorrhagic transformation of ischemic brain tissue: asymptomatic or symptomatic?[J]. Stroke, 2001, 32(6): 1330-1335. DOI:10.1161/01.str.32.6.1330.

[13] ZHANG X H, XIE Y, WANG H M,*et al*. Symptomatic intracranial hemorrhage after mechanical thrombectomy in Chinese ischemic stroke patients: the ASIAN score[J]. Stroke, 2020, 51(9): 2690-2696. DOI: 10.1161/STROKEAHA.120.030173.

[14] GOYAL M, MENONB K, VAN ZWAMW H, *et al*. Endovascular thrombectomy after large-vessel ischaemic stroke: a meta-analysis of individual patient data from five randomised trials[J]. Lancet, 2016, 387(10029): 1723-1731. DOI:10.1016/s0140-6736(16)00163-x.

[15] 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.中国急性脑梗死后出血转化诊治共识 2019[J].中华神经科杂志,2019,52(04):252-265. DOI:10.3760/cma.j.issn.1006-7876.2019.04.003.
Neurology Society of Chinese Medical Association, Cerebrovascular Goup of Neurology Society of Chinese Medical Association. Consensus on diagnosis and treatment of hemorrhagic transformation after acute ischemic stroke in China 2019[J]. Chin J Neurol, 2019, 52(04): 252-265.

DOI:10.3760/cma.j.issn.1006-7876.2019.04.003.

[16] WAHLGREN N, AHMED N, ERIKSSON N, *et al*. Multivariable analysis of outcome predictors and adjustment of main outcome results to baseline data profile in randomized controlled trials: Safe Implementation of Thrombolysis in Stroke-MOnitoring STudy (SITS-MOST)[J]. Stroke, 2008, 39(12): 3316-3322. DOI:10.1161/STROKEAHA.107.510768.

[17] MONTALVO M, MISTRY E, CHANGA D, *et al*. Predicting symptomatic intracranial haemorrhage after mechanical thrombectomy: the TAG score[J]. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 2019, 90(12): 1370-1374. DOI:10.1136/jnnp-2019-321184.

[18] SUGIURA Y, YAMAGAMI H, SAKAI N, *et al*. Predictors of symptomatic intracranial hemorrhage after endovascular therapy in acute ischemic stroke with large vessel occlusion[J]. J Stroke Cerebrovasc Dis, 2017, 26(4): 766-771. DOI:10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2016.10.015.

[19] CHAMORRO A, BROWN S, AMARO S, *et al*. Glucose modifies the effect of endovascular thrombectomy in patients with acute stroke: a pooled-data meta-analysis[J]. Stroke, 2019, 50(3): 690-696. DOI: 10.1161/STROKEAHA.118.023769.

[20] ZANG L, ZHANG D, YAO Y Y, *et al*. Symptomatic intracranial hemorrhage in patients with admission hyperglycemia and diabetes after mechanical thrombectomy: a systematic review and meta-analysis[J]. Am J Emerg Med, 2021, 45: 23-28. DOI:10.1016/j.ajem.2021.02.032.

[21] LUG D, RENZ Q, ZHANGJ X, *et al*. Effects of diabetes mellitus and admission glucose in patients receiving mechanical thrombectomy: a systematic review and meta-analysis[J]. Neurocrit Care, 2018, 29(3): 426-434. DOI:10.1007/s12028-018-0562-4.

[22] HAO Z, YANG C, XIANG L, *et al*. Risk factors for intracranial hemorrhage after mechanical thrombectomy: a systematic review and meta-analysis[J]. Expert Rev Neurother, 2019, 19(10): 927-935. DOI: 10.1080/14737175.2019.1632191.

[23] AHMED N, DÁVALOS A, ERIKSSON N, *et al*. Association of admission blood glucose and outcome in patients treated with intravenous thrombolysis: results from the Safe Implementation of Treatments in Stroke International Stroke Thrombolysis Register (SITS-ISTR)[J]. Arch Neurol, 2010, 67(9): 1123-1130. DOI: 10.1001/archneurol.2010.210.

[24] LI F F, REN Y, CUI X Y, *et al*. Postoperative hyperglycemia predicts symptomatic intracranial hemorrhage after endovascular treatment in patients with acute anterior circulation large artery occlusion[J]. J Neurol Sci, 2020, 409: 116588. DOI:10.1016/j.jns.2019.116588.

[25] DIETRICHW D, ALONSO O, BUSTO R. Moderate hyperglycemia worsens acute blood-brain barrier injury after forebrain ischemia in rats[J]. Stroke, 1993, 24(1): 111-116. DOI:10.1161/01.str.24.1.111.

[26] DESILLESJ P, SYVANNARATH V, OLLIVIER V, *et al*. Exacerbation of thromboinflammation by hyperglycemia precipitates cerebral infarct growth and hemorrhagic transformation[J]. Stroke, 2017, 48(7): 1932-1940. DOI:10.1161/strokeaha.117.017080.

(收稿:2021-04-08;修回:2021-06-06)

(编辑 吴培红)