

· 脑卒中专题 ·

缺血性脑卒中的心脏损伤及心脏磁共振成像应用的研究进展

李寒梅 陈宗敏 李梦萍 殷梅

650101 昆明医科大学第二附属医院神经内科

通信作者: 殷梅, Email: yinmeisl@sina.com

DOI: 10.3969/j.issn.1009-6574.2024.08.006

【摘要】 缺血性脑卒中(IS)并发心脏损伤较为常见,并可导致患者的不良预后,目前IS诊疗逐渐转入多学科合作的脑心同治模式。近年来,心脏磁共振(CMR)成像已经成为无创性评价心脏结构和功能的金标准,其在IS中的作用越来越受到重视。本文从IS心脏损伤的表现及特点、损伤机制、临床管理以及CMR成像在IS中的应用等方面进行综述,以期为IS合并心脏损伤患者的早期识别和临床管理以及CMR成像在IS患者中的应用提供理论依据。

【关键词】 卒中; 心脏损伤; 缺血性脑卒中; 卒中-心脏综合征; 心脏磁共振; 综述

基金项目: 云南省科技厅科技计划项目(202203AC100007-2);昆明医科大学研究生教育创新基金资助项目(2023S311)

Research progress on cardiac injury and cardiac magnetic resonance imaging in ischemic stroke

Li Hanmei, Chen Zongmin, Li Mengping, Yin Mei

Department of Neurology, the Second Affiliated Hospital of Kunming Medical University, Kunming 650101, China

Corresponding author: Yin Mei, Email: yinmeisl@sina.com

【Abstract】 Ischemic stroke (IS) complicated with cardiac injury is common and can lead to poor prognosis for patients. Currently, the diagnosis and treatment of IS is gradually shifting towards a multidisciplinary collaboration model of simultaneous treatment of brain and heart. Recently, cardiac magnetic resonance (CMR) imaging has become the gold standard for non-invasive evaluation of cardiac structure and function, and its role in IS is increasingly valued. This paper reviews the manifestations, features, injury mechanisms and clinical management of IS complicated with cardiac injury, and the application of CMR imaging in IS, so as to provide theoretical basis for early identification and clinical management of IS patients with cardiac injury, along with the utilization of CMR in IS cases.

【Key words】 Stroke; Heart injuries; Ischemic stroke; Stroke-heart syndrome; Cardiac magnetic resonance; Review

Fund programs: Science and Technology Planning Project of Yunnan Province Science and Technology Department(202203AC100007-2); Graduate Education Innovation Fund of Kunming Medical University (2023S311)

脑卒中是全球范围内人类死亡和残疾的主要原因,其中,缺血性脑卒中(ischemic stroke, IS)是最常见的类型^[1]。心脏疾病是IS的一大病因,既往未合并心脏疾病的IS患者在出现神经功能障碍后可进一步诱发心脏损伤。脑卒中后发生的心脏并发症被称为卒中-心脏综合征(stroke-heart syndrome, SHS),包括心律失常、心肌损害和心功能障碍,是由于脑卒中后中枢自主神经网络功能和结构改变,以及随后正常的神经心脏控制失调^[2-3]。大多数脑卒中后死亡可归因于神经损伤,而心脏并发症是脑卒中患

者的第二大死亡原因,也是患者长期生存的重要决定因素^[2]。IS发生后,无论是急性期还是恢复期,心血管并发症的负担都很重^[4]。由此可见,IS并发心脏损伤较为常见,并可导致患者的不良预后。目前,IS的诊疗也逐渐转入多学科合作的脑心同治模式,早期识别并干预IS患者的心脏损伤,实现脑心同治,对改善IS患者预后至关重要。

心脏磁共振(cardiac magnetic resonance, CMR)成像可以可视化复杂的心脏异常和量化评估血流动力学,具有优秀的软组织表征能力,在评估心脏缺

血、显示心肌活性和心肌纤维化及瘢痕、识别既往临床上无症状的心肌梗死等方面具有超声心动图等常规心脏检查所无法替代的优势,已经成为无创性评价心脏结构和功能的金标准^[5]。有专家认为,CMR成像可作为IS患者超声心动图后的补充检查手段^[6]。本文对IS的心脏损伤及CMR成像应用的研究进展进行综述,旨在为IS合并心脏损伤的早期识别及临床管理提供参考。

一、IS患者的心脏损伤

(一)IS合并心脏损伤的临床表现及特点

IS患者的心脏损伤表现具有高度变异性,临床可表现为心律失常、急性心肌梗死、心力衰竭和心源性猝死,主要通过心肌损伤标志物、心电图和超声心动图改变进行识别。心脏损伤时,心肌损伤标志物主要表现为心肌肌钙蛋白(cardiac troponin, cTn)和N末端脑钠肽前体升高;心电图主要表现为心动过速、Q-T间期延长、T波倒置和ST段改变;超声心动图主要表现为室壁局部运动异常、舒张功能障碍、射血分数降低^[7]。有研究者将IS后的心脏并发症归纳为5类:(1)缺血性和非缺血性的无症状急性心肌损伤,表现为cTn升高;(2)IS后急性心肌梗死;(3)左心室功能不全、心力衰竭、脑卒中后应激综合征(Takotsubo综合征);(4)心电图改变及心律失常;(5)IS后心源性猝死^[2,8]。有研究显示,这些心脏结构及功能的改变可单独或重叠出现,频率和严重程度在IS发生后3 d内达到高峰,并且与IS神经功能缺陷的严重程度呈正相关^[7]。但SHS的表现并不局限于这一早期阶段,Veltkamp等^[9]在诱导的小鼠IS模型中,连续超声心动图测量显示小鼠左心室射血分数降低了10%~15%,这一表现始于实验性IS后的第1天,并持续长达14 d。一项基于人群的大样本队列研究显示,在21 931例既往无心血管疾病的首发IS患者中,有9.1%的患者在1年内发生了主要不良心血管事件(major adverse cardiovascular events, MACE),包括心肌梗死、不稳定型心绞痛、充血性心力衰竭、冠状动脉疾病、冠状动脉血管重建术、心源性死亡,IS与MACE风险增加独立相关,且增加的风险与时间密切相关,与无IS对照组相比,首发IS患者在发病后30 d内发生MACE的风险增加了25倍,第31~90天增加了4.8倍,第91~365天增加了2.2倍^[10]。基于这种与时间相关的规律,Scheitz等^[4]提出假设,脑卒中后30 d内发生的MACE可能直接归因于SHS,在这一阶段之后,MACE和心力衰竭可以被认为是SHS引起的初始心脏损伤的可能长期后果。有

研究发现,高敏肌钙蛋白T(high sensitivity troponin T, hs-TnT)水平升高与心率变异性降低、Q-T间期延长和儿茶酚胺水平升高有关^[11],且hs-TnT和N末端脑钠肽前体水平与IS后脑卒中严重程度、死亡率增加和神经功能预后不良相关^[12-13]。也有研究发现,大脑特定部位的缺血性损伤对心血管系统的影响较为显著,功能性神经影像学表明背侧前岛叶皮层在心脏和副交感神经调控中扮演着重要角色,该区域的急性缺血性损伤可能引起自主神经失衡和交感神经功能上调,进一步导致心肌损伤,因此如果缺血性损伤影响到岛叶皮层,心脏损伤和功能障碍的发生会更加频繁^[14]。Tweet等^[15]的研究表明,与男性相比,女性IS发病年龄高,心血管危险因素少,更有可能表现出IS后急性心肌损伤的cTn动态改变,且女性在IS后7 d内的死亡率也高。

(二)IS并发心脏损伤的机制

目前认为IS诱导心脏损伤的病理生理学机制主要有4种,包括儿茶酚胺激增、免疫和炎症反应、肠道菌群失调和功能障碍、微囊泡和microRNA介导的血管损伤^[16],通过以上途径引起心肌需求增加,冠状动脉微血管痉挛,急性和慢性心脏结构和功能异常,以及微血管内皮紊乱、钙代谢改变、心肌细胞损伤、收缩带坏死、心肌炎症和纤维化、氧化应激、线粒体功能改变、凋亡和自噬、基因表达受损等心肌分子信号改变^[8]。

1. 下丘脑-垂体-肾上腺素轴的激活、自主神经系统失调、儿茶酚胺激增: IS等脑血管疾病都可能通过刺激下丘脑-垂体-肾上腺素轴、自主神经系统失调和促肾上腺皮质激素的分泌来引起儿茶酚胺的激增,儿茶酚胺激增假说是最被广泛接受的脑-心相互作用机制,儿茶酚胺激增与身体疾病和情绪压力后的心脏损伤密切相关^[12]。其中,去甲肾上腺素和肾上腺素这两种儿茶酚胺是连接大脑和心脏的重要神经递质,通过参与心肌缺血、钙离子超载、氧化应激和线粒体功能障碍等病理生理过程导致心脏损伤^[16]。儿茶酚胺的过度释放可导致直接的儿茶酚胺毒性,引起心外膜和冠状动脉微血管收缩,以及肾上腺受体介导的心肌损伤。研究表明,脑卒中后几分钟内儿茶酚胺可突然升高,并与cTn和肌酸激酶同工酶的峰值呈正相关,这也是脑卒中后3 d内心血管并发症频率和严重程度增加的原因^[8]。此外,超生理水平的肾上腺素可能具有负性肌力作用,其有助于 β_2 -肾上腺素能受体从典型的刺激G蛋白激活的心脏兴奋剂转变为抑制G蛋

白激活的心脏抑制剂^[8]。下丘脑-垂体-肾上腺素轴是神经内分泌系统的重要组成部分,而神经内分泌介导的心肌抑制也可能是脑卒中和心肌细胞死亡之间的联系途径,精氨酸加压素可能在其中发挥重要作用^[17]。

2. 免疫与炎症反应: IS患者hs-TnI水平升高较常见,但只有少数患者在冠状动脉造影中检出罪犯病变,提示其他机制如炎症,是心肌损害的潜在原因^[18]。研究表明,炎症在IS引起的心脏损伤中起关键作用。IS发生后,大脑局部和全身炎症介质可诱导心肌细胞代谢改变、心脏组织常驻白细胞群组成的改变和微血管改变^[19]。在IS急性期,神经元细胞死亡导致脑局部炎症反应,受损的内皮细胞和星形胶质细胞形成细胞外囊泡,并迅速穿过血脑屏障进入血液循环,当它们到达外周器官时,会释放蛋白质或microRNA来调节急性细胞因子反应,导致靶器官损伤。研究表明,在IS后的初始阶段,促炎细胞因子(IL-6、IL-1 β 、TNF- α 等)、整合素、黏附分子(血管细胞黏附分子-1、细胞间黏附分子-1、p-选择素等)和趋化因子可进一步损伤血脑屏障,并穿过血脑屏障进入血液循环,诱发全身炎症反应。此外,脾脏可通过增加循环淋巴细胞、促炎细胞因子和趋化因子,如TNF- α 、单核细胞趋化蛋白-1、IFN- γ 、IL-6和IL-2,在IS急性期加重炎症反应^[2, 8, 20]。

3. 肠道微生物菌群失调和功能障碍: IS会破坏肠道血管屏障完整性,增加肠道通透性,微生物源性分子因此进入血液循环,血液中的细菌和内毒素易位、促炎细胞因子的增加和全身炎症可诱发或加重心脏功能障碍。肠道微生物菌群失调可影响大脑的神经炎症和免疫反应,并导致神经功能恶化,肠道通透性增加可促进炎症反应,而全身炎症又可增加肠道通透性,形成恶性循环^[20]。肠道微生物群在SHS中的直接作用机制尚不明确,目前研究认为,在IS患者中,明显的肠道功能障碍表现为机会菌增加,益生菌减少。肠道微生物群紊乱和肠道菌群中瘤胃乳杆菌亚群细菌数量增加与全身炎症及代谢变化增加有关^[2],肠道菌群失调也可通过应激介导的肠道麻痹改变T细胞稳态,促进T细胞从肠道向缺血性大脑的迁移,促进炎症反应,从而导致IS的不良预后^[20]。

4. 其他机制: 微囊泡和microRNA介导的血管损伤被认为是IS诱导心脏损伤的病理生理机制之一。血小板和内皮细胞等与血液直接接触的细胞可产生循环微囊泡,IS患者循环微囊泡水平升高与临床预

后不良相关,其可刺激内皮细胞释放细胞因子IL-6,进而可引起包括心脏在内的外周血管痉挛,导致冠状动脉综合征^[2]。有研究发现,在非心源性IS患者中,急性期磷脂酰丝氨酸阳性组织因子阳性血小板微囊泡显著升高,而磷脂酰丝氨酸阴性组织因子阳性血小板微囊泡与IS后心肌梗死相关^[21]。MicroRNA(miRNA)是一种长度约为22个核苷酸的短序列非编码RNA,可以在转录和转录后调控多种基因、通路和生物网络,其参与调节许多组织修复的生物学过程,包括血管生成、炎症和缺氧反应。内皮细胞特异性miR-126在维持血管完整性和调节血管生成中起关键作用,研究发现IS后6个月内循环miR-126水平显著降低,而miR-126缺乏与心力衰竭、心律失常(如心房颤动)和冠状动脉疾病高度相关,这提示miR-126水平降低可能与IS诱导的心脏并发症相关^[20]。也有研究报道了IS患者心脏损伤的其他可能机制,如蛋白质错误折叠机制^[22]。维持蛋白质组的完整性对细胞生存和正常功能发挥至关重要,然而,由于基因突变、应激或代谢紊乱,蛋白质经常发生错误折叠。研究显示,心脏外周错误折叠的蛋白质可能通过外泌体远程增强小鼠缺血/再灌注后的神经炎症,并加剧脑损伤,这可能是一种有待进一步充分认识的心脑交流机制^[22]。

(三)IS合并心脏损伤的临床管理

IS合并心脏损伤临床管理的重点在于高危患者的筛查,尤其是合并严重甚至致死性心脏并发症的患者。指南中关于IS后心脏检查的建议,主要包括心肌损伤标志物、常规心电图、24 h动态心电图和超声心动图,因CMR成像优秀的成像能力,并且可以诊断心肌组织的病变,其在IS中应用也越来越广泛^[1]。上述这些检查可评估IS患者的心脏损伤^[2],心脏检查提示异常的患者需要长时间的心电图监测,完善的临床心脏评估和连续的cTn测量,以确定发生严重或致命心血管并发症的高风险患者,进行特异性治疗^[4]。cTn水平急性升高的患者应进行及时的诊断评估,其可能合并心肌梗死,也可能是SHS的一部分,需要神经科医师和心内科医师的跨学科合作来指导患者的合理管理。老年、结构性心脏病和冠心病史、有心血管危险因素史、肾功能受损是脑卒中后cTn升高的危险因素,岛叶皮质损伤的患者也应重点关注^[11]。因此,临床医生在治疗IS患者时应注意患者的心脏评估并密切监测心功能,筛查高危患者,以提供更及时、准确的治疗^[23]。

关于IS合并心脏损伤患者的治疗目前仍以经验性对症治疗为主,尚未发现明确的治疗靶点,一些动物及临床研究可能提供部分参考。Zheng等^[19]通过建立短暂性大脑中动脉闭塞小鼠模型,鉴定其差异表达炎症相关基因,发现大脑中动脉闭塞后Aplnr、Cdkn1a、Irak2、Serpine1这4种基因的表达水平发生显著变化,表明这些基因可能通过调控炎症反应作为预防IS后心血管并发症的治疗靶点。据报道,与未行脾切除的成年IS小鼠相比,脾切除显著减少了巨噬细胞向心脏的浸润,减少了心脏炎症细胞因子的表达,缓解了小鼠心肌肥大和纤维化,也显著改善了心功能^[24]。有证据表明IS后急性冠状动脉综合征患者早期行冠状动脉造影是可行和安全的;对于血栓形成引起的脑卒中、心脏损伤等,可考虑临床应用低分子肝素治疗;虽然SHS的最佳治疗方法尚未确定,但可以考虑使用 β -受体阻滞剂、 α -受体阻滞剂或血管紧张素转化酶抑制剂;并且有研究表明部分中药制剂治疗SHS是有效的^[2,17]。

二、CMR成像在IS中的应用

1. CMR成像对隐源性卒中潜在病因的识别价值: IS后的心脏检查大多采用经胸和(或)经食道超声心动图,而越来越多的研究显示,CMR成像对隐源性卒中的病因识别价值优于经胸和经食道超声心动图等常规心脏检查,因为CMR成像不依赖于良好的声窗,并可提供心肌组织特征信息,数据更加准确,CMR成像通过识别潜在的心源性栓塞源,减少了出院时仍诊断为隐源性卒中的患者数量^[25-26]。目前研究表明,扩张型心肌病、肥厚型心肌病、限制型心肌病、心肌致密化不全等隐匿性心肌病都与IS的风险增加有关^[27-29],Fonseca等^[30]通过对IS患者行CMR成像检查,发现心肌病可能是目前在超声心动图标准评估后仍被归类为病因不明IS的一个原因。心房纤维化、左心房扩大也被认为是IS的潜在危险因素^[29,31-32],而CMR成像在观察患者心房形状及心肌情况、测量左心房大小等方面比超声心动图更加精确。CMR成像在识别心内血栓的能力也优于超声心动图^[33-34],一项纳入106例不明原因栓塞性卒中患者的研究显示,经胸超声心动图检出左心室血栓的患病率为2%,而加上CMR成像的检出率提升至4%^[35]。一项在冰岛老年人群($n=925$)中开展的横断面研究表明,CMR成像检测出的既往未被临床识别的心肌梗死可能是心脏栓塞和IS的新危险因素^[36]。

2. CMR成像对IS合并心脏损伤的识别价值: 因CMR成像具有心肌组织特征成像的能力,可检出超声心动图无法识别的心肌损伤,其在IS合并心脏损伤的识别中发挥了重要作用。在Haeusler等^[37]的研究中,9例入院时hs-cTnT升高的IS患者中,4例患者CMR成像表现异常,其中2例显示心肌梗死,冠状动脉造影显示冠状动脉狭窄 $>70\%$;其余5例IS患者中,CMR成像未检测到室壁运动异常,通过冠状动脉造影检查也没有发现罪犯病变或显著的冠状动脉疾病,提示无创CMR成像可能为识别是否有急性冠状动脉综合征的IS患者及筛选迫切需要冠状动脉造影的IS患者提供有价值的线索。一项使用CMR成像评估hs-cTnT和脑钠肽升高的IS患者是否存在心脏损伤的研究表明,hs-cTnT和脑钠肽与CMR成像的病理结果显著相关,其中,hs-cTnT与晚期钆增强(late gadolinium enhancement, LGE)异常、左心室射血分数降低、左心室肥大相关,而脑钠肽与左心房扩张、左心室射血分数降低、左心室肥大相关,提示心脏生物标志物升高的IS患者可能需要更详细的心脏检查^[38]。据报道,在hs-cTn升高的IS患者中,存在冠状动脉罪魁祸首病变的患病率较低,在大多数LGE阴性的患者中,地形图显示附加的心肌异常(主要是炎症),提示除缺血性损伤外,如炎症等其他机制是IS患者心肌损害的潜在原因,因此,对hs-cTn阳性的IS患者进一步行CMR成像检查有重要意义,可以为hs-cTn升高的病因学提供线索^[18]。此外,在一项纳入了250例IS病例的大型回顾性分析中,14例(5.6%)患者在增加CMR成像检查后发现了心内血栓,并改变了抗栓治疗方案,将抗血小板治疗升级为全剂量抗凝治疗,为患者提供了更加准确的二级预防方案^[13]。

3. 与IS相关的常见心脏损伤的MRI表现: IS可引起心肌水肿、心肌缺血、心肌梗死、心肌纤维化、神经源性应激性心肌病、心脏收缩及舒张功能异常、室壁运动异常等心脏损伤^[2,8]。CMR成像的心脏形态、功能成像可提供心脏收缩及舒张功能的准确参数,准确识别心脏收缩、舒张功能减低及室壁运动异常,而CMR成像的T1 mapping、T2 mapping技术和心肌灌注、LGE对心肌损伤具有良好的识别作用。T1 mapping技术主要用于评估心肌纤维化、水肿和浸润性,其包括初始T1值、增强T1值和细胞外容积分数(extracellular volume fraction, ECV)值, T1值表示心肌的纵向弛豫时间,当游离水含量增加如水肿或者当大分子占据间质如弥漫性纤维化或淀粉样蛋

白沉积时,弛豫时间延长,T1值升高,注射造影剂后可以计算心肌ECV值,在心肌水肿、弥漫性纤维化或淀粉样蛋白沉积时ECV值会升高^[39]。T2值表示心肌的横向弛豫时间,T2值升高与心肌含水量增加有关,对评估心肌水肿较为准确,T2*值表示磁场不均匀时的横向弛豫时间,主要用于评估心肌铁过载和心肌出血^[40]。心肌灌注成像包括静息灌注和负荷灌注,主要用于评估心肌缺血,而LGE主要用于识别心肌纤维化及心肌梗死,当心肌组织存在纤维化、瘢痕或坏死时,LGE显示高信号强化灶^[41]。因此,心肌水肿主要表现为T2值升高和压脂T2像高信号;心肌缺血主要表现为心肌灌注成像低信号和充盈缺损,当冠状动脉狭窄程度不重时,心肌静息灌注可无异常,此时行心肌负荷灌注检查阳性可提示心肌缺血,心肌缺血也可同时表现出心肌水肿和运动减弱,如LGE无延迟强化,提示为无梗死的可挽救心肌;心肌梗死主要表现为LGE的透壁性强化、心内膜下强化、局灶性强化(单发或多发)这3种强化方式,强化区域与梗死区域相符,一般同时伴有心肌水肿、运动异常、心功能减低、灌注异常;心肌纤维化主要表现为T1值升高、ECV值升高、LGE强化高信号;神经源性应激性心肌病主要表现为左心室心尖部收缩功能减退、运动异常,可有心肌水肿,但LGE无延迟强化^[41-43]。

4. CMR成像在IS患者应用中的优势与不足:与超声心动图相比,CMR成像的最大优势在于其具有超声心动图所不具备的心肌组织特征成像能力,除准确评估IS患者的心脏结构、功能之外,还能无创性评估心肌病及心肌损伤,在隐源性卒中的病因识别及心肌损伤的识别中具有优势^[6]。有研究显示,CMR成像显示广泛($\geq 15\%$ 的左心室心肌)晚期钆增强强化的患者发生室性心律失常和心源性猝死的风险增加^[44],提示CMR成像的心肌组织特征成像能力可帮助识别合并心脏损伤的高危IS患者,利于高危患者的临床管理。与心肌损伤标志物相比,CMR成像在识别心肌损伤的同时能够明确心肌损伤的类型,如心肌水肿、心肌缺血、心肌梗死、心肌纤维化、心肌炎等,实现了心肌病变的无创性影像学诊断。但CMR成像在IS患者中的应用也存在一些限制,由于CMR成像检查时间较长,需要患者配合度较高,部分如意识障碍、失语、病情危重的IS患者无法配合完成CMR成像检查,并且CMR成像费用较昂贵,常规应用会增加患者的经济负担,相比之下,超声心动图、心肌损伤标志物等常规心脏检

查更加方便快捷,费用更低,适用人群更广泛。且有研究显示,在经食管超声心动图检查后再行CMR成像检查的额外诊断价值有限^[45-46],CMR成像的诊断信息可看作是对超声心动图的补充,虽然在多数IS患者中CMR成像检查是可行的,但仍不能取代IS后的超声心动图检查^[47]。

三、总结与展望

IS合并心脏损伤常见,且与IS后预后不良显著相关。IS患者的心脏损伤可来源于SHS和既往的心脏疾病,其表现是高度可变的,常用的识别方法主要有心肌损伤标志物、常规心电图、24 h动态心电图和超声心动图,CMR成像的应用也日渐广泛。IS合并心脏损伤临床管理的重点在于早期识别发生严重或致命心血管并发症的高风险患者,适时寻求心内科医师的跨学科指导合作,必要时多学科合作诊疗,实现早期脑心同治,改善患者的预后。但目前对IS合并心脏损伤尚无确切的临床指南和治疗靶点,并且如何区分IS后的心脏损伤来源于SHS或既往已存在的心脏疾病,以快速识别临床工作中需要紧急处理的合并心脏损伤的高危IS患者,提供积极精确的治疗,挽救心脏功能,改善疾病预后这一至关重要的问题仍有待解决。

CMR成像在识别IS合并心脏损伤及隐源性卒中的潜在病因方面比超声心动图更具优势,但CMR成像费用昂贵且图像不易获得,需要较长的图像采集时间,并需要患者遵循呼吸命令配合检查,这限制了部分IS患者进行CMR成像检查的可行性,目前CMR成像仍然不是IS患者心脏筛查的首选检查,可作为IS患者超声心动图后的补充检查手段。未来仍需进行大量临床研究及动物实验,以探寻IS合并心脏损伤的关键治疗靶点,改进及开发IS后心脏检查的新技术,快速识别高危患者,并制定详细的临床指南,以改善IS合并心脏损伤患者的预后。

利益冲突 文章所有作者共同认可文章无相关利益冲突

作者贡献声明 文章选题、文献收集、论文撰写为李寒梅,文献整理分析为陈宗敏、李梦萍,文章修订与指导、审校为殷梅

参 考 文 献

- [1] 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. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1006-7876.2018.09.004.
Chinese Society of Neurology, Chinese Stroke Society. Chinese guidelines for diagnosis and treatment of acute ischemic stroke 2018 [J]. Chin J Neurol, 2018, 51(9): 666-682.

- [2] Wang M, Peng Y. Advances in brain-heart syndrome: attention to cardiac complications after ischemic stroke[J]. *Front Mol Neurosci*, 2022, 15: 1053478. DOI: 10.3389/fnmol.2022.1053478.
- [3] Scheitz JF, Nolte CH, Doehner W, et al. Stroke-heart syndrome: clinical presentation and underlying mechanisms[J]. *Lancet Neurol*, 2018, 17(12): 1109-1120. DOI: 10.1016/S1474-4422(18)30336-3.
- [4] Scheitz J, Sposato L, Schulz-Menger J, et al. Stroke-heart syndrome: recent advances and challenges[J]. *J Am Heart Assoc*, 2022, 11(17): e026528. DOI: 10.1161/JAHA.122.026528.
- [5] 张晚秋, 赵晓莹, 王璐静, 等. 缺血性脑卒中中心-脑轴双向交互作用及心脏磁共振应用研究[J]. *中华老年心脑血管病杂志*, 2022, 24(7): 778-780. DOI: 10.3969/j.issn.1009-0126.2022.07.029.
- [6] Schnabel RB, Camen S, Knebel F, et al. Expert opinion paper on cardiac imaging after ischemic stroke[J]. *Clin Res Cardiol*, 2021, 110(7): 938-958. DOI: 10.1007/s00392-021-01834-x.
- [7] Prosser J, MacGregor L, Lees KR, et al. Predictors of early cardiac morbidity and mortality after ischemic stroke[J]. *Stroke*, 2007, 38(8): 2295-2302. DOI: 10.1161/STROKEAHA.106.471813.
- [8] Ziaka M, Exadaktylos A. The heart is at risk: understanding stroke-heart-brain interactions with focus on neurogenic stress cardiomyopathy—a review[J]. *J Stroke*, 2023, 25(1): 39-54. DOI: 10.5853/jos.2022.02173.
- [9] Veltkamp R, Uhlmann S, Marinescu M, et al. Experimental ischaemic stroke induces transient cardiac atrophy and dysfunction[J]. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*, 2019, 10(1): 54-62. DOI: 10.1002/jcsm.12335.
- [10] Sposato LA, Lam M, Allen B, et al. First-ever ischemic stroke and increased risk of incident heart disease in older adults[J]. *Neurology*, 2020, 94(15): e1559-e1570. DOI: 10.1212/WNL.0000000000009234.
- [11] Scheitz JF, Stengl H, Nolte CH, et al. Neurological update: use of cardiac troponin in patients with stroke[J]. *J Neurol*, 2021, 268(6): 2284-2292. DOI: 10.1007/s00415-020-10349-w.
- [12] Chen Z, Venkat P, Seyfried D, et al. Brain-heart interaction: cardiac complications after stroke[J]. *Circ Res*, 2017, 121(4): 451-468. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.117.311170.
- [13] Kerani D, Patel HA, Zhang TJ, et al. Abstract TP105: optimizing the utilization of cardiac magnetic resonance imaging among patients with ischemic stroke[J]. *Stroke*, 2022, 53(S1): ATP105. DOI: 10.1161/str.53.suppl_1.tp105.
- [14] Krause T, Werner K, Fiebich JB, et al. Stroke in right dorsal anterior insular cortex is related to myocardial injury[J]. *Ann Neurol*, 2017, 81(4): 502-511. DOI: 10.1002/ana.24906.
- [15] Tweet MS, Rabinstein AA, Jaffe AS. Cardiac injury after acute ischemic stroke: are women at increased risk[J]. *J Am Heart Assoc*, 2023, 12(21): e032173. DOI: 10.1161/JAHA.123.032173.
- [16] Du Y, Demillard LJ, Ren J. Catecholamine-induced cardiotoxicity: a critical element in the pathophysiology of stroke-induced heart injury[J]. *Life Sci*, 2021, 287: 120106. DOI: 10.1016/j.lfs.2021.120106.
- [17] Yang M, Orgah J, Zhu J, et al. Danhong injection attenuates cardiac injury induced by ischemic and reperfused neuronal cells through regulating arginine vasopressin expression and secretion[J]. *Brain Res*, 2016, 1642: 516-523. DOI: 10.1016/j.brainres.2016.04.046.
- [18] Mengel A, Nenova L, Müller K, et al. Troponin of unknown origin in stroke evaluated by multi-component cardiac magnetic resonance imaging - the TRUST-MI study[J]. *Front Cardiovasc Med*, 2022, 9: 989376. DOI: 10.3389/fcvm.2022.989376.
- [19] Zheng J, Ma Y, Guo X, et al. Immunological characterization of stroke-heart syndrome and identification of inflammatory therapeutic targets[J]. *Circ Res*, 2017, 121(4): 451-468. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.117.311170.
- [20] Chen Z, Venkat P, Seyfried D, et al. Brain-heart interaction: cardiac complications after stroke[J]. *Circ Res*, 2017, 121(4): 451-468.
- [21] Lundström A, Mobarrez F, Rooth E, et al. Prognostic value of circulating microvesicle subpopulations in ischemic stroke and TIA[J]. *Transl Stroke Res*, 2020, 11(4): 708-719. DOI: 10.1007/s12975-019-00777-w.
- [22] Liu Y, Subedi K, Baride A, et al. Peripherally misfolded proteins exacerbate ischemic stroke-induced neuroinflammation and brain injury[J]. *J Neuroinflammation*, 2021, 18(1): 29. DOI: 10.1186/s12974-021-02081-7.
- [23] Xu C, Zheng A, He T, et al. Brain-heart axis and biomarkers of cardiac damage and dysfunction after stroke: a systematic review and meta-analysis[J]. *Int J Mol Sci*, 2020, 21(7): 2347. DOI: 10.3390/ijms21072347.
- [24] Yan T, Chen Z, Chopp M, et al. Inflammatory responses mediate brain-heart interaction after ischemic stroke in adult mice[J]. *J Cereb Blood Flow Metab*, 2020, 40(6): 1213-1229. DOI: 10.1177/0271678X18813317.
- [25] 孙文先, 张璐阳, 田梦柯, 等. 心脏磁共振对隐源性卒中应用价值的研究进展[J]. *华西医学*, 2021, 36(6): 721-724. DOI: 10.7507/1002-0179.202104272.
- Sun WX, Zhang LY, Tian MK, et al. Research progress on the application value of cardiac magnetic resonance in cryptogenic stroke[J]. *West China Medical Journal*, 2021, 36(6): 721-724.
- [26] Camen S, Haeusler KG, Schnabel RB. Cardiac Imaging after ischemic stroke or transient ischemic attack[J]. *Curr Neurol Neurosci Rep*, 2020, 20(8): 36. DOI: 10.1007/s11910-020-01053-3.
- [27] Abdelazeem B, Khan M, Baral N, et al. A case report of thromboembolic stroke in a patient with holt-oram syndrome[J]. *J Community Hosp Intern Med Perspect*, 2022, 12(3): 89-93. DOI: 10.55729/2000-9666.1062.
- [28] Larsen BS, Bertelsen L, Christensen H, et al. Left atrial late gadolinium enhancement in patients with ischaemic stroke[J]. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2023, 24(5): 625-634. DOI: 10.1093/ehjci/jead008.
- [29] Kotadia ID, Sim I, Mukherjee R, et al. Secondary stroke prevention following embolic stroke of unknown source in the absence of documented atrial fibrillation: a clinical review[J]. *J Am Heart Assoc*, 2021, 10(13): e021045. DOI: 10.1161/JAHA.121.021045.
- [30] Fonseca AC, Marto JP, Pimenta D, et al. Undetermined stroke genesis and hidden cardiomyopathies determined by cardiac magnetic resonance[J]. *Neurology*, 2020, 94(1): e107-e113. DOI: 10.1212/WNL.0000000000008698.

- [31] Fonseca AC, Ferro JM, Almeida AG. Cardiovascular magnetic resonance imaging and its role in the investigation of stroke: an update[J]. J Neurol, 2021, 268(7): 2597-2604. DOI: 10.1007/s00415-020-10393-6.
- [32] Yaghi S, Liberman AL, Atalay M, et al. Cardiac magnetic resonance imaging: a new tool to identify cardioaortic sources in ischaemic stroke[J]. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 2017, 88(1): 31-37. DOI: 10.1136/jnnp-2016-314023
- [33] Takasugi J, Yamagami H, Noguchi T, et al. Detection of left ventricular thrombus by cardiac magnetic resonance in embolic stroke of undetermined source[J]. Stroke, 2017, 48(9): 2434-2440. DOI: 10.1161/STROKEAHA.117.018263.
- [34] Merkler AE, Alakbarli J, Gialdini G, et al. Short-term risk of ischemic stroke after detection of left ventricular thrombus on cardiac magnetic resonance imaging[J]. J Stroke Cerebrovasc Dis, 2019, 28(4): 1027-1031. DOI: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2018.12.025.
- [35] Baher A, Mowla A, Kodali S, et al. Cardiac MRI improves identification of etiology of acute ischemic stroke[J]. Cerebrovasc Dis, 2014, 37(4): 277-284. DOI: 10.1159/000360073.
- [36] Merkler AE, Sigurdsson S, Eiriksdottir G, et al. Association between unrecognized myocardial infarction and cerebral infarction on magnetic resonance imaging[J]. JAMA Neurol, 2019, 76(8): 956-961. DOI: 10.1001/jamaneurol.2019.1226.
- [37] Haeusler KG, Jensen C, Scheitz JF, et al. Cardiac magnetic resonance imaging in patients with acute ischemic stroke and elevated troponin: a TROponin eLevation in acute ischemic stroke (TRELAS) sub-study[J]. Cerebrovasc Dis Extra, 2019, 9(1): 19-24. DOI: 10.1159/000498864.
- [38] von Rennenberg R, Herm J, Krause T, et al. Elevation of cardiac biomarkers in stroke is associated with pathological findings on cardiac MRI-results of the heart and brain interfaces in acute stroke study[J]. Int J Stroke, 2023, 18(2): 180-186. DOI: 10.1177/17474930221095698.
- [39] Lavall D, Vosschage NH, Geßner R, et al. Native T1 mapping for the diagnosis of cardiac amyloidosis in patients with left ventricular hypertrophy[J]. Clin Res Cardiol, 2023, 112(3): 334-342. DOI: 10.1007/s00392-022-02005-2.
- [40] Carrabba N, Amico MA, Guaricci AI, et al. CMR Mapping: the 4th-Era revolution in cardiac imaging[J]. J Clin Med, 2024, 13(2): 337. DOI: 10.3390/jcm13020337.
- [41] Arnold JR, McCann GP. Cardiovascular magnetic resonance: applications and practical considerations for the general cardiologist[J]. Heart, 2020, 106(3): 174-181. DOI: 10.1136/heartjnl-2019-314856.
- [42] Cipriani A, Mattesi G, Bariani R, et al. Cardiac magnetic resonance imaging of arrhythmogenic cardiomyopathy: evolving diagnostic perspectives[J]. Eur Radiol, 2023, 33(1): 270-282. DOI: 10.1007/s00330-022-08958-2.
- [43] 陈秀玉, 赵世华. 2017 SCMR 心脏磁共振参数定量技术专家共识解读[J]. 磁共振成像, 2018, 9(5): 368-373. DOI: 10.12015/issn.1674-8034.2018.05.008.
Chen XY, Zhao SH. The interpretation of a consensus statement for parametric mapping techniques with cardiovascular magnetic resonance by SCMR in 2017 [J]. Chin J Magn Reson Imaging, 2018, 9(5): 368-373.
- [44] von Knobelsdorff-Brenkenhoff F, Schulz-Menger J. Cardiovascular magnetic resonance in the guidelines of the European Society of Cardiology: a comprehensive summary and update[J]. J Cardiovasc Magn Reson, 2023, 25(1): 42. DOI: 10.1186/s12968-023-00950-z.
- [45] Hamilton-Craig C, Sestito A, Natale L, et al. Contrast transesophageal echocardiography remains superior to contrast-enhanced cardiac magnetic resonance imaging for the diagnosis of patent foramen ovale[J]. Eur J Echocardiogr, 2011, 12(3): 222-227. DOI: 10.1093/ejechocard/jeq177.
- [46] Liberman AL, Kalani RE, Aw-Zoretic J, et al. Cardiac magnetic resonance imaging has limited additional yield in cryptogenic stroke evaluation after transesophageal echocardiography[J]. Int J Stroke, 2017, 12(9): 946-952. DOI: 10.1177/1747493017706242.
- [47] Haeusler KG, Wollboldt C, Bentheim LZ, et al. Feasibility and diagnostic value of cardiovascular magnetic resonance imaging after acute ischemic stroke of undetermined origin[J]. Stroke, 2017, 48(5): 1241-1247. DOI: 10.1161/STROKEAHA.116.016227.

(收稿日期: 2024-02-20)

(本文编辑: 赵金鑫)

· 消息 ·

《神经疾病与精神卫生》杂志关于启用新域名的通知

《神经疾病与精神卫生》杂志网站新版本已正式上线, 现已启用新域名(www.jnmh.cn), 原域名(www.ndmh.com)已停止使用。欢迎通过新域名访问我刊官方网站(<http://www.jnmh.cn/>)。如有疑问请致电: (010) 83191160、83191161。

本刊编辑部