

· 临床研究 ·

扩散张量成像对帕金森病患者的生命质量及功能障碍的评估

舒红格 胡军武 朱元清 王秋霞 李丽

【摘要】目的 研究帕金森病(PD)脑锥体外系和部分功能区的扩散张量成像(DTI)改变状况,探讨 DTI 对 PD 患者的生命质量、功能障碍以及病情的评估价值。**方法** PD 患者 30 例作为研究组,按 Hoehn-Yahr 分级量表将双侧症状患者 20 例作为中晚期组(Hoehn-Yahr 分级 2~5 级),单侧症状 PD 患者 10 例作为早期组(Hoehn-Yahr 分级 1~1.5 级)。选取年龄和性别匹配的健康志愿者 30 例作为对照组,本研究采用 PD 专用量表 39 项帕金森病生命质量调查表(PDQ-39)进行自评,并进行常规 MR 头部平扫和 DTI 检查。经后处理得到部分各向异性(FA)图和表观扩散系数(ADC)图,手绘测量各兴趣区(ROI)(包括双侧的黑质、红核、壳核、尾状核、苍白球、丘脑、胼胝体压部、胼胝体膝部、扣带回、额叶深部白质和中央前回)的 FA 值和 ADC 值。将所获得数据进行统计分析。**结果** ①中晚期组和早期组的黑质、尾状核、丘脑的 FA 值均较对照组明显减低($P=0.005, 0.009, 0.042; 0.016, 0.017, 0.035; 0.003, 0.016, 0.004$);中晚期组黑质的 FA 值较早期组症状同侧黑质的 FA 值明显减低($P=0.023$);早期组症状对侧和同侧的黑质 FA 值之间比较,差异有统计学意义($P=0.038$);早期组和中晚期组 PD 患者胼胝体压部的 FA 值较对照组明显减低($P=0.034, P=0.002$);中晚期组 PD 患者脑中央前回的 FA 值较对照组明显减低($P=0.015$),且明显低于早期组症状对侧及症状同侧($P=0.044, P=0.020$);中晚期组脑扣带回的 FA 值亦低于对照组($P=0.045$);中晚期组和早期组其余 ROI 的 FA 值与对照组之间以及中晚期组与早期组之间比较,差异均无统计学意义($P>0.05$)。早期组、中晚期组和对对照组之间各 ROI 的 ADC 值比较,差异无统计学意义($P>0.05$),但随着病情级别的增加,ADC 值呈增高趋势。②PD 患者黑质、丘脑、尾状核、扣带回及额叶深部白质 FA 值与 PDQ-39 得分呈正相关($r=0.714, 0.547, 0.854, 0.885, 0.514, P<0.05$),但其 ADC 值与 PDQ-39 得分无明显相关。③将早期组和中晚期组 PD 患者的 PDQ-39 得分进行独立样本 t 检验,早期组与中晚期组患者间 PDQ-39 得分比较,差异有统计学意义($P=0.012$)。**结论** PD 患者功能障碍与脑实质某些位置的 FA 值减低有关;黑质、丘脑、尾状核、额叶白质及扣带回 FA 值与生命质量相关,FA 值减低,PD 患者的生命质量下降;DTI 可用于 PD 患者生命质量和功能障碍评估。

【关键词】 帕金森病; 扩散张量成像; 生命质量

准确评估帕金森病(Parkinson's disease, PD)患者生命质量和功能障碍对 PD 患者的病情和疗效评价有着重要意义^[1]。目前 PD 患者功能障碍和生命质量的评估主要依赖临床医生对患者的临床症状和体征的判断,多采用改良的 Hoehn-Yahr 分级量表和 39 项帕金森病调查表(39-item Parkinson's disease questionnaire, PDQ-39),PDQ-39 量表是目前广泛使用的、用于测定 PD 生命质量的量表,但这两个量表都可能受医师及患者的主观因素影响。随着功能磁共振成像技术的飞速发展,在体研究 PD 病理生理机制和获取更多症状相关信息成为可能,本研究旨在通过分析 PD 患者锥体外系和部分功能区的扩散张量成像(diffusion tensor imaging, DTI)的改变状况,来探讨 DTI 对 PD 患者的生命质量、功能障碍以及病情的评估价值。

材料与方法

一、临床资料及分组

DOI:10.3760/cma.j.issn.0254-1424.2015.08.007

基金项目:湖北省自然科学基金资助项目(2013CKB018, 2013CFB110)

作者单位:430030 武汉,华中科技大学同济医学院附属同济医院放射科(舒红格、胡军武、王秋霞、李丽);湖北省荆州市监利县人民医院放射科(朱元清)

通信作者:胡军武,Email: hujw620924@aliyun.com

入选标准:①符合英国脑库帕金森病诊断标准^[2],诊断为帕金森综合征,运动减少,同时具有至少以下症状之一:肌肉僵直、静止性震颤、直立不稳;②满足 3 个或 3 个以上帕金森病支持诊断标准:单侧起病、静止性震颤、疾病逐渐进展、症状持续不对称、对左旋多巴治疗反应非常好(70%~100%)、用左旋多巴导致严重异动症、左旋多巴治疗效果持续 5 年或以上、临床病程 10 年或以上;③同时不具备排除标准的任何一项。

排除标准:①多次脑卒中病史;②多次脑外伤病史;③明确脑炎病史;④症状出现时,正在接受神经安定剂治疗;⑤症状持续性缓解;⑥发病 3 年之后,仍是严格单侧受累;⑦核上性凝视麻痹;⑧小脑症状;⑨早期有严重自主神经受累;⑩早期有严重痴呆,伴记忆力、语言和行为障碍;⑪椎体束征阳性;⑫CT 扫描可见颅内肿瘤或交通性脑积水;⑬大剂量左旋多巴治疗无效;⑭四氢吡啶接触史。

选取 2008 年 7 月至 2009 年 6 月同济医院神经内科收治且符合上述标准的 PD 患者 30 例,男 22 例,女 8 例,年龄 38~74 岁,平均(57.7 ± 3.2)岁;按改良的 Hoehn-Yahr 分级量表将 2 级以上双侧症状患者 20 例作为中晚期组,1 级和 1.5 级单侧症状患者 10 例作为早期组。另选取年龄和性别匹配的健康志愿者 30 例作为对照组。所有研究对象均签署知情同意书。

二、MRI 检查方法

采用 GE1.5T HD MR 扫描仪,用 8 通道头颈联合线圈。常

表 1 各组脑 ROI 的 FA 值比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	黑质	红核	苍白球	壳核	尾状核
对照组	30	0.409 ± 0.050	0.363 ± 0.051	0.222 ± 0.043	0.198 ± 0.054	0.201 ± 0.038
中晚期组	20	0.246 ± 0.097 ^a	0.297 ± 0.034	0.198 ± 0.020	0.156 ± 0.035	0.143 ± 0.023 ^a
早期组						
症状对侧	10	0.275 ± 0.033 ^{ac}	0.302 ± 0.051	0.211 ± 0.020	0.178 ± 0.015	0.148 ± 0.016 ^a
症状同侧	10	0.315 ± 0.022 ^{ab}	0.294 ± 0.051	0.214 ± 0.025	0.172 ± 0.019	0.158 ± 0.014 ^a

组别	例数	丘脑	胼胝体		扣带回	额叶	中央前回
			膝部	压部			
对照组	30	0.299 ± 0.039	0.625 ± 0.039	0.682 ± 0.065	0.537 ± 0.061	0.281 ± 0.016	0.390 ± 0.049
中晚期组	20	0.219 ± 0.030 ^a	0.607 ± 0.058	0.589 ± 0.049 ^a	0.483 ± 0.051 ^a	0.238 ± 0.044	0.305 ± 0.061 ^a
早期组							
症状对侧	10	0.242 ± 0.014 ^a	0.639 ± 0.041	0.599 ± 0.060 ^a	0.489 ± 0.034	0.258 ± 0.263	0.366 ± 0.034 ^b
症状同侧	10	0.233 ± 0.179 ^a			0.526 ± 0.035	0.263 ± 0.044	0.379 ± 0.025 ^b

注:与对照组比较,^a $P < 0.05$;与中晚期组比较,^b $P < 0.05$;与早期组症状同侧比较,^c $P < 0.05$

规 MRI 扫描序列包括矢状面 T_1 加权成像 (T_1 weighted imaging, T_1 WI), 横轴面 T_1 WI、 T_2 加权成像 (T_2 weighted imaging, T_2 WI) 和液体衰减翻转恢复序列。DTI 采用平面回波序列, 扩散敏感系数 B 值 1000 s/mm², 重复时间 TR 10000 ms, 回波时间 TE 95.8 ms, 25 个采集方向, 层厚 4 mm, 层距 0 mm, 视野 24 cm × 24 cm, 扫描矩阵 128 × 128, 激励次数 1。采用 ADW 4.2P 工作站 funtool 软件对 DTI 图像进行后处理, 分别重组出部分各向异性 (fractional anisotropy, FA) 图和表观扩散系数 (apparent diffusion coefficient, ADC) 图, 在显示各兴趣区 (region of interest, ROI) 最大最清晰层面手动描绘 ROI, 测量并记录各 ROI 的 FA 值和 ADC 值, 其中额叶深部白质是在与脑扣带回相同层面所测得。

三、观察项目及指标

PD 病情分级评定: 按改良的 Hoehn-Yahr 分级量表^[3] 指标对患者的病情及功能障碍进行分级; 改良的 Hoehn-Yahr 分级量表是国际上较通用的 PD 病情分级评定法, 是对功能障碍水平进行综合评定的方法, 它包括 7 个等级, 级别越高病情越严重, 1 级和 1.5 级为单侧受累; 2 级和 2.5 级为双侧受累, 无姿势障碍; 3 级双侧受累, 有姿势障碍; 4 级和 5 级为病情严重状态。

患者生命质量测定: 采用 PD 专用量表 39 项帕金森病调查表 (the 39-item Parkinson's disease questionnaire, PDQ-39)^[4] 对患者的生命质量进行测定, 包括 39 个项目评分, 涉及运动功能、日常活动能力、情感、耻辱感、社会支持、认知力、交往、躯体不适共 8 个维度, 可将总评分和项目评分转化为百分制指数, 反映患者的生命质量, 分值越低代表生命质量越好。

影像学方面检测: 通过 DTI 扫描对各组研究对象进行 ROI 的 FA 值和 ADC 值的测量和记录。

四、统计学方法

采用 Small Stata8 专业统计软件对所得 DTI 数据进行 t 检验, 同组间比较采用配对 t 检验, 不同组之间比较采用独立样本 t 检验, 所得数据以 ($\bar{x} \pm s$) 表示, 分别比较对照组、中晚期组、早期组的症状对侧和同侧之间的 ADC 值及 FA 值差异。早期、中晚期 PD 组之间 PDQ-39 得分之间独立样本 t 检验。各组 ROI 的 FA 值、ADC 值与 PDQ-39 评分之间相关性采用非参数 Spearman 相关性分析, 组间比较采用非参数的 Mann-Whitney 分析。 $P < 0.05$ 认为差异有统计学意义。

结 果

一、各组脑 ROI 的 FA 值、ADC 值及组间 t 检验的 P 值

各组脑 ROI 的 FA 值及配对 t 检验、独立样本 t 检验的 P 值具体数据详见表 1 和表 2。从表中可见, 中晚期组和早期组的黑质、尾状核、丘脑的 FA 值均较对照组明显减低 ($P = 0.005, 0.009, 0.042; 0.016, 0.017, 0.035; 0.003, 0.016, 0.004$); 中晚期组黑质的 FA 值较早期组症状同侧黑质的 FA 值明显减低 ($P = 0.023$); 早期组症状对侧与症状同侧的黑质 FA 值之间比较, 差异有统计学意义 ($P = 0.038$); 早期组和中晚期组 PD 患者胼胝体压部的 FA 值较对照组明显减低 ($P = 0.034, P = 0.002$); 中晚期组 PD 患者脑中央前回的 FA 值较对照组明显减低 ($P = 0.015$), 且明显低于早期组症状对侧及症状同侧 ($P = 0.044, P = 0.020$); 中晚期组脑扣带回的 FA 值亦低于对照组 ($P = 0.045$); 中晚期组和早期组其余 ROI 的 FA 值与对照组之间以及中晚期组与早期组之间比较, 差异均无统计学意义 ($P > 0.05$)。

表 2 大脑不同 ROI 各组间 FA 值 t 检验的 P 值

脑 ROI	对照组与 中晚期组	对照组与早期组		早期组 双侧之间	中晚期组与早期组	
		症状 对侧	症状 同侧		症状 对侧	症状 同侧
黑质	0.005 *	0.009 *	0.042 *	0.038 *	0.367	0.023 *
红核	0.073	0.201	0.385	0.738	0.334	0.356
苍白球	0.218	0.468	0.441	0.702	0.422	0.343
壳核	0.124	0.439	0.329	0.096	0.176	0.317
尾状核	0.016 *	0.017 *	0.035 *	0.052	0.977	0.257
丘脑	0.003 *	0.016 *	0.004 *	0.475	0.475	0.393
胼胝体膝部	0.507	0.464		0.277	—	
胼胝体压部	0.002 *	0.034 *		0.714	—	
扣带回	0.045 *	0.153	0.521	0.153	0.843	0.066
额叶	0.071	0.211	0.420	0.763	0.226	0.292
中央前回	0.015 *	0.306	0.598	0.365	0.044 *	0.020 *

注: * 表示 $P < 0.05$, — 表示未做比较

各组脑 ROI 的 ADC 值及其 t 检验的 P 值具体数据详见表 3 和表 4。从表中可见, 早期组、中晚期组和对照组之间脑 ROI 的 ADC 值两两比较, 差异均无统计学意义 ($P > 0.05$), 但随着病情级别的增加, ADC 值呈增高趋势。

表 3 各组脑 ROI 的 ADC 值比较($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	黑质	红核	苍白球	壳核	尾状核
对照组	30	6.708 ± 0.382	6.290 ± 0.447	6.332 ± 0.367	6.553 ± 0.518	6.791 ± 0.356
中晚期组	20	7.113 ± 0.661	6.760 ± 0.530	6.502 ± 0.365	7.181 ± 0.732	7.320 ± 1.200
早期组						
症状对侧	10	7.013 ± 0.343	6.471 ± 0.307	6.686 ± 0.755	6.470 ± 0.593	7.190 ± 0.110
症状同侧	10	6.998 ± 0.646	6.561 ± 0.393	6.639 ± 0.394	7.020 ± 0.649	7.170 ± 0.160

组别	例数	丘脑	胼胝体		扣带回	额叶	中央前回
			膝部	压部			
对照组	30	6.767 ± 0.763	7.066 ± 0.289	7.780 ± 0.941	6.291 ± 0.351	6.714 ± 0.374	6.741 ± 0.448
中晚期组	20	7.100 ± 0.623	7.696 ± 0.953	8.843 ± 0.824	6.797 ± 0.750	7.050 ± 0.831	7.064 ± 0.479
早期组							
症状对侧	10	6.451 ± 0.204	7.270 ± 0.444	8.517 ± 1.177	6.494 ± 0.237	6.863 ± 0.473	6.431 ± 0.421
症状同侧	10	6.610 ± 0.284			6.271 ± 0.268	6.859 ± 0.412	6.610 ± 0.366

表 4 大脑不同 ROI 各组间 ADC 值 t 检验的 P 值

脑 ROI	对照组与 中晚期组	对照组与早期组		早期组 双侧之间	中晚期组与早期组	
		症状 对侧	症状 同侧		症状 对侧	症状 同侧
黑质	0.096	0.134	0.424	0.811	0.926	0.266
红核	0.073	0.201	0.385	0.738	0.334	0.356
苍白球	0.062	0.239	0.134	0.833	0.497	0.475
壳核	0.137	0.772	0.285	0.112	0.104	0.725
尾状核	0.345	0.380	0.944	0.976	0.861	0.836
丘脑	0.469	0.348	0.654	0.084	0.058	0.145
胼胝体膝部	0.070	0.200		0.106	—	
胼胝体压部	0.276	0.060		0.538	—	
扣带回	0.140	0.153	0.521	0.153	0.843	0.066
额叶	0.303	0.511	0.541	0.954	0.530	0.511
中央前回	0.312	0.065	0.629	0.495	0.078	0.123

注:—表示未做比较

二、PD 患者脑 ROI 的 FA 值与 PDQ-39 得分的相关性

PD 患者黑质、丘脑、尾状核、扣带回及额叶深部白质 FA 值与 PDQ-39 得分呈正相关($r = 0.714, 0.547, 0.854, 0.885, 0.514, P < 0.05$),但其 ADC 值与 PDQ-39 得分无明显相关。具体相关性数据详见表 5。

表 5 FA 值与 PDQ-39 相关性

脑 ROI	FA 值与 PDQ-39 相关性	
	P 值	r 值
黑质	0.029	0.714
红核	0.073	0.387
丘脑	0.028	0.547
壳核	0.239	0.373
尾状核	0.050	0.854
胼胝体膝部	0.112	0.412
中央前回	0.068	0.468
扣带回	0.041	0.885
额叶深部白质	0.042	0.514

注: $P < 0.05, r$ 值越接近 1,提示两者越呈线性相关

三、PD 患者病情严重程度与生命质量状况的关系

将早期组和中晚期组 PD 患者的 PDQ-39 得分进行独立样本 t 检验,早期组与中晚期组患者间 PDQ-39 得分比较,差异有统计学意义($P = 0.012$)。

讨 论

磁共振 DTI 是一种以量化水分子的扩散程度来反映脑白质组织结构的空间方向性和完整性的成像技术^[5]。DTI 技术具有高度敏感性,可以发现白质走行的细小改变及缺失^[6]。DTI 有 2 个重要参数:FA 值和 ADC 值,对揭示脑组织的微观结构变化非常敏感,常用 FA 值来评价病变区白质的各向异性的变化,ADC 值反映了细胞内外微结构信息。

本研究 PD 组患者中晚期组及早期组症状对侧和症状同侧大脑黑质的 FA 值较对照组明显减低($P = 0.005, 0.009$ 和 0.042)。Yoshikawa 等^[7]研究发现,PD 患者的黑质-纹状体环路投射纤维(主要是黑质和纹状体下部之间的连线部位)和黑质部位 FA 值明显减低,与本研究结果部分一致;中晚期组 PD 患者的黑质较早期组 PD 患者的症状同侧 FA 值明显减低($P < 0.05$),早期组 PD 患者的症状对侧黑质 FA 值也较同侧减低($P < 0.05$);早期组和中晚期组 PD 患者的丘脑、尾状核、胼胝体压部的 FA 值较对照组也明显减低($P < 0.05$),说明丘脑、尾状核、胼胝体压部 FA 值的减低与 PD 患者的功能障碍相关。另外,本研究结果还显示,PD 患者黑质、丘脑、尾状核、扣带回及额叶深部白质 FA 值与 PDQ-39 得分呈线性相关($P < 0.05$),即这些位置的 FA 值与患者生命质量相关,FA 值减低,PD 患者生命质量减低,涉及运动功能障碍、生活能力下降、认知功能损害等。Zheng 等^[8]研究证实,多个位置 FA 值和平均弥散率与 PD 患者的认知损害明显相关。Wiltshire 等^[9]报道 PD 患者胼胝体的平均扩散率与简易智能状态测验(mini-mental status examination, MMSE)得分相关,认为 PD 认知损害与胼胝体或其与皮质的连接损伤有关。

本研究还显示,中晚期组 PD 患者脑扣带回和中央前回的 FA 值较对照组明显减低($P < 0.05$),但早期组与对照组间差异无统计学意义($P > 0.05$)。扣带回是脑的边缘系统的一部分,扣带回接受来自丘脑前核、新皮质的投射,同时也接受来自脑体感系统的输入;Kamagata 等^[10]研究发现,PD 患者前扣带纤维束 FA 值和患者的简易精神状态量表评分呈正相关,因此,PD 患者的认知损害与扣带回损伤有关。扣带回通过扣带输出到内嗅层,约有 90% 的 PD 患者有嗅觉缺损^[11]。Rolheiser 等^[12]对 PD 患者行 DTI 和气味识别测验研究,结果显示 PD 患者的前嗅觉

结构 FA 值显著降低。Ibarretxe-Bilbao 等^[13]研究首次证明,早期 PD 患者的中枢嗅觉系统表现为白质微结构减少。本研究中 PD 患者脑扣带回 FA 值减低,也提示可能与中晚期 PD 患者嗅觉障碍有关。

ADC 值主要反映细胞外水分子在梯度场下扩散的速度;一些文献^[14]指出,ADC 值不如 FA 值能更敏感地反映出组织微观结构的改变。本研究中,中晚期组、早期组和对照组不同 ROI 的 ADC 值比较,组间差异均无统计学意义($P > 0.05$),但随着 PD 患者病情加重,ADC 值呈升高趋势;ADC 值与 PDQ-39 得分无明显相关。

总之,DTI 技术利用组织中水分子扩散运动存在各向异性的原理,能敏感地探测组织微观结构变化。黑质、尾状核、丘脑和胼胝体压部 FA 值的减低与 PD 早期轻度功能障碍有关,中晚期 PD 患者的脑扣带回和中央前回 FA 值减低可能与 PD 的相关临床症状及中重度功能障碍有关;PD 患者的脑黑质、丘脑、尾状核、扣带回及额叶深部白质 FA 值与 PDQ-39 得分呈线性相关,通过测量某些部位的 FA 值,可以反映与患者病因以及临床症状相关的微观结构的改变。因而,FA 值可作为一种监测疾病进展和反映康复治疗效果的定量指标应用于临床。

参 考 文 献

- [1] 杨红旗,李东升,孙治坤,等. 步态联合平衡训练对原发性帕金森病患者运动及平衡功能的影响[J]. 中华物理医学与康复杂志, 2013,35(5):387-389.
- [2] Hughes AJ, Daniel SE, Kilford L, et al. Accuracy of clinical diagnosis of idiopathic Parkinson's disease. A clinico-pathological study of 100 cases[J]. JNNP,1992,55(3):181-184.
- [3] Perlmuter JS. Assessment of Parkinson disease manifestations[J]. Curr Protoc Neurosci,2009,10(10):1.
- [4] Tsang KL, Chi I, Ho SL, et al. Translation and validation of the standard Chinese version of PDQ-39: a quality of life measure for patients with Parkinson's disease[J]. Mov Disord,2002,17(5):1036-1040.
- [5] Galvin JE, Lee VM, Trojanowski JQ. Synucleinopathies: clinical and pathological implications[J]. Arch Neurol,2001,58(2):186-190.
- [6] Eidelberg D, Moeller JR, Ishikawa T, et al. Assessment of disease severity in parkinsonism with fluorine-18-fluorodeoxyglucose and PET[J]. J Nucl Med,1995,36(3):378-383.
- [7] Yoshikawa K, Nakata Y, Yamada K, et al. Early pathological changes in the parkinsonian brain demonstrated by diffusion tensor MRI[J]. Neurol Neurosurg Psychiatry,2004,75(3):481-484.
- [8] Zheng Z, Shemmassian S, Wijekoon C, et al. DTI correlates of distinct cognitive impairments in Parkinson's disease[J]. Hum Brain Mapp, 2014,35(4):1325-1333.
- [9] Wiltshire K, Concha L, Gee M, et al. Corpus callosum and cingulum tractography in Parkinson's disease [J]. Can J Neurol Sci,2010,37(5):595-600.
- [10] Kamagata K, Motoi Y, Abe O, et al. White matter alteration of the cingulum in Parkinson disease with and without dementia: evaluation by diffusion tensor tract-specific analysis [J]. Am J Neuroradiol,2012,33(5):890-895.
- [11] Haehner A, Boesveldt S, Berendse HW, et al. Prevalence of smell loss in Parkinson's disease: a multicenter study [J]. Parkinsonism Relat Disord,2009,15(7):490-494.
- [12] Rolheiser TM, Fulton HG, Good KP, et al. Diffusion tensor imaging and olfactory identification testing in early stage Parkinson's disease[J]. J Neurol,2011,258(7):1254-1260.
- [13] Ibarretxe-Bilbao N, Junque C, Martí MJ, et al. Olfactory impairment in Parkinson's disease and white matter abnormalities in central olfactory areas: a voxel-based diffusion tensor imaging study [J]. Mov Disord, 2010,25(12):1888-1894.
- [14] Schocke MF, Seppi K, Esterhammer R, et al. Trace of diffusion tensor differentiates the Parkinson variant of multiple system atrophy and Parkinson's disease[J]. Neuroimage,2004,21(4):1443-1451.

(修回日期:2015-05-10)

(本文编辑:汪 玲)

· 外刊摘英 ·

Care and outcomes of in-hospital stroke

BACKGROUND AND OBJECTIVE It is estimated that strokes occurring during hospitalization account for between four and seven percent of all acute strokes. This study was designed to better understand the care and outcomes of patients who sustain a stroke during hospitalization.

METHODS Data were obtained from the Ontario stroke registry database, with in-hospital strokes identified between July of 2003 and March of 2012. Those data were reviewed to determine the time from symptom onset to first neuronal imaging procedure. Secondary outcomes included time from stroke presentation to treatment and outcome of the stroke.

RESULTS The study identified 29,810 patients with stroke, of whom 973 had in-hospital and 28,837 had community onset stroke. Compared to those with community identified strokes, patients with in-hospital strokes had longer times from symptom recognition to imaging (a median of 4.5 versus 1.2 hours, $P < 0.001$). Those hospitalized at the time of stroke also had lower rates of thrombolysis, longer door to needle times, were less likely to be cared for in a stroke unit, and had lower rates of neuroimaging, carotid imaging, Holter monitoring, and swallowing assessment ($P < 0.001$ for all comparisons). Patients with in-hospital stroke had a longer median length of stay, and were more likely to be disabled at discharge.

CONCLUSION This study found that, compared with community onset stroke, patients with hospital onset stroke have longer delays before neuroimaging, are less likely to be cared for in a stroke unit and are more likely to be dead or disabled at discharge.

【摘自:Saltman AP, Silver FL, Fang J, et al. Care and outcomes of patients with in-hospital stroke. JAMA Neurol. 2015, 72(7):749-755.】