

论著·临床研究

doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2023.16.010

网络首发 [https://link.cnki.net/urlid/50.1097.R.20230511.1045.002\(2023-05-11\)](https://link.cnki.net/urlid/50.1097.R.20230511.1045.002(2023-05-11))豆纹动脉和脑小血管病相关特征与豆纹动脉
区域梗死亚型的关系研究^{*}任思懿¹,姚海波²,张园园¹,邓珍萍¹,于霞^{3△}

(1. 四川省成都市第二人民医院影像科 610000; 2. 四川省成都市妇女儿童中心医院医务部 611731;

3. 四川省成都市妇女儿童中心医院检验科 611731)

[摘要] **目的** 探讨豆纹动脉(LSA)和脑小血管病相关特征与 LSA 区域梗死亚型的关系。**方法** 回顾性分析 2020 年 9 月至 2022 年 6 月成都市第二人民医院神经内科收治的 44 例 LSA 供血区首次单发近期梗死患者资料,根据发病机制分为分支动脉粥样硬化疾病(BAD)组和近期腔隙性梗死(LI)组。对 LSA 区域梗死亚型(BAD 组 25 例,LI 组 19 例)和正常组(20 例)的 LSA 特征、脑小血管病相关指标和临床资料等进行对比分析,并采用多因素 logistic 回归分析确定 LSA 区域梗死亚型的影响因素。**结果** BAD 组入院美国国立卫生研究院卒中量表(NHSS)评分高于 LI 组,差异有统计学意义($P<0.05$)。3 组高血压患病率、低密度脂蛋白(LDL)水平、LSA 总长度和腔隙灶发生率比较,差异有统计学意义($P<0.05$)。BAD 组和 LI 组高血压患病率、LDL 水平高于正常组($P<0.05$);BAD 组和 LI 组 LSA 总长度短于正常组,且 BAD 组短于 LI 组($P<0.05$);LI 组腔隙灶发生率高于 BAD 组和正常组($P<0.05$)。多因素 logistic 回归分析结果显示,以正常组作为对照,LDL 和 LSA 总长度是 LSA 区域梗死(BAD 或 LI 发生)的影响因素($P<0.05$);以 BAD 组作为对照,LSA 总长度和腔隙灶是 LI 发生的影响因素($P<0.05$)。**结论** LSA 总长度和腔隙灶可作为区别 LSA 区域梗死亚型的影像学指标。

[关键词] 分支动脉粥样硬化疾病;腔隙性梗死;豆纹动脉;脑小血管病;高分辨率血管壁成像**[中图分类号]** R445.2;R743.3**[文献标识码]** A**[文章编号]** 1671-8348(2023)16-

2453-06

Study on the relationship between the characteristics of lenticulostriate
artery and cerebral small vascular disease and the
subtypes of infarct in lenticulostriate artery^{*}REN Sixie¹,YAO Haibo²,ZHANG Yuanyuan¹,DENG Zhenping¹,YU Xia^{3△}

(1. Department of Radiology, Chengdu Second People's Hospital, Chengdu, Sichuan 610000, China;

2. Medical Department, Chengdu Women's and Children's Central Hospital, Chengdu,

Sichuan 611731, China; 3. Department of Clinical Laboratory, Chengdu Women's

and Children's Central Hospital, Chengdu, Sichuan 611731, China)

[Abstract] **Objective** To explore the relationship between the characteristics of lenticulostriate artery (LSA) and cerebral small vascular disease and the subtypes of infarct in LSA. **Methods** The data of 44 patients with the first single recent infarction in LSA blood supply area admitted to the Department of Neurology of Chengdu Second People's Hospital from September 2020 to June 2022 were collected. According to the pathogenesis, the patients were divided into the branch atheromatous disease (BAD) group and the lacunar infarct (LI) group. The characteristics of LSA, cerebral small vessel disease (CSVD) related indicators and clinical data of the LSA area infarction subtype group (25 cases in the BAD group and 19 cases in the LI group) and the normal group (20 cases) were compared and analyzed, and the influencing factors of LSA area infarction subtypes were determined by multi-classification logistic regression analysis. **Results** The score of the National Institutes of Health Stroke Scale (NHSS) in the BAD group was higher than that in the LI group,

^{*} 基金项目:四川省自然科学基金面上项目(2022NSFSC0815);2021 年四川省成都市医学科研课题项目(2021344);四川省成都市第二人民医院 2021 年科研苗圃计划专项基金课题项目[成二院科(2020)27-12]。 作者简介:任思懿(1990—),主治医师,硕士,主要从事脑血管病研究。

[△] 通信作者, E-mail: 380948604@qq.com。

and the difference was statistically significant ($P < 0.05$). The prevalence of hypertension, the level of low density lipoprotein (LDL), the total length of LSA, and the incidence of lacunar foci were significantly different among the three groups ($P < 0.05$). The prevalence of hypertension and LDL level in the BAD group and the LI group were higher than those in the normal group ($P < 0.05$). The total length of LSA in the BAD and LI groups was shorter than that in the normal group, and the BAD group was shorter than that in the LI group ($P < 0.05$). The incidence of lacunar foci in the LI group was higher than that in the BAD group and the normal group ($P < 0.05$). Multiple logistic regression analysis showed that the total length of LSA and LDL were influencing factors for infarction in the LSA area (BAD or LI) compared to the normal group ($P < 0.05$). Compared with the BAD group, the total length of LSA and the lacunar foci were the risk factors for LI ($P < 0.05$). **Conclusion** Imaging indicators such as total length LSA and lacunar foci can be used as imaging indexes to distinguish the LSA regional infarction subtype.

[Key words] branch atheromatous disease; lacunar infarct; lenticulostriate artery; cerebral small vessel disease; high resolution vessel wall imaging

豆纹动脉(lenticulostriate artery, LSA)主要供应基底神经节区域的血供,对于维持大脑代谢最活跃的细胞核功能至关重要^[1-3]。LSA 是垂直起源于大脑中动脉(middle cerebral artery, MCA)的无侧支末梢动脉,故该供血区域更易发生血流改变,引起局部缺血导致梗死^[4-5]。LSA 区域梗死根据发病机制分为两类:(1)分支动脉粥样硬化疾病(branch atheromatous disease, BAD),MCA 主干的斑块阻塞 LSA 开口,或 LSA 起始部微动脉粥样硬化闭塞;(2)近期腔隙性梗死(lacunar infarct, LI),由于脑小血管疾病(cerebral small vessel disease, CSVD)导致小血管远端纤维素样坏死或脂质透明样变^[6-8]。由于穿支动脉解剖结构细微,基于活体研究相应区域卒中的发病机制具有挑战性。近年来,新的影像技术高分辨率血管壁成像(high resolution vessel wall magnetic resonance imaging, HRVW-MRI)有助于深入研究穿支动脉的解剖结构及梗死类型^[1,3,9-10]。XIE 等^[1]通过评估 LSA 的形态学特征,认为 LSA 数量减少和 MCA M1 段斑块与基底节区 LI 有关。WANG 等^[9]研究发现,合并 MCA 狭窄的 LSA 区域梗死组的 LSA 平均长度减小。上述仅局限于 LSA 形态特征的探索研究,而以发病机制为基础的影像学特征未被纳入分析,LSA 形态联合 CSVD 指标与 LSA 区域梗死亚型之间的关系也尚不明确。本文通过 HRVW-MRI 可视化 LSA 的形态并结合 CSVD 指标及临床资料,探讨 LSA 区域梗死亚型(BAD 和 LI)的特征及影响因素,现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料

回顾性分析 2020 年 9 月至 2022 年 6 月成都市第二人民医院神经内科收治的 44 例 LSA 供血区首次单发近期梗死患者资料。纳入标准:(1)入院扩散加权成像(diffusion weighted imaging, DWI)提示 LSA 供血区域(半卵圆中心、侧脑室旁及基底节区层面)^[11]存在首次单发近期梗死灶;(2)起病 3 d 内完成头部平扫、磁共振血管成像(magnetic resonance angiogra-

phy, MRA)和 HRVW-MRI 检查;(3)MRA 提示病灶侧 MCA M1 段未见明显狭窄或狭窄程度 $< 50\%$;(4)有入院美国国立卫生研究院卒中量表(national institute of health stroke scale, NIHSS)评分^[12]和 24 h 内的生化指标。排除标准:(1)颈动脉超声或 CT 血管造影(CT angiography, CTA)结果提示病变侧颈内动脉狭窄 $\geq 50\%$;(2)病灶侧颅内外血管闭塞、夹层及血管炎等病变;(3)存在潜在的心源性栓塞因素。41 例患者分为 BAD 组(25 例)和 LI 组(19 例),选取同期 20 例健康体检人群作为正常组。64 例研究对象中男 42 例,女 22 例,年龄 25~87 岁,平均(62.30 $\pm$ 13.79)岁。BAD 组 MCA M1 段斑块多位于上壁。本研究通过成都市第二人民医院伦理委员会审查(批号:2021016)。

1.2 方法

1.2.1 扫描协议

所有入组患者均采用 3.0T(SIGNA Pioneer, 美国 GE Healthcare 公司)设备扫描,标准头颅线圈。取仰卧位,行 DWI、T2WI、T2 FLAIR、3D-TOF MRA 和 HRVW-MRI CUBE T1 扫描。扫描参数:(1)DWI。b 值为 0, 1 000 s/mm²。TR/TE 为 3 845.0/76.8 ms,层厚 5.0 mm,间距 1.5 mm,层数 21,FOV 240 $\times$ 240,总扫描时间 31 s。(2)T2WI。TR/TE 为 5 098.0/106.2 ms,层厚 5.0 mm,间距 1.5 mm,层数 22,FOV 240 $\times$ 240,总扫描时间 56 s。T2 FLAIR: TR/TE 为 8 400/120 ms,层厚 5.0 mm,间距 1.5 mm,层数 22,FOV 240 $\times$ 240,总扫描时间 143 s。(3)3D-TOF MRA。TR/TE 为 minimum/3.4 ms,FOV 220 $\times$ 220,翻转角 15°,层厚 1.2 mm,层数 256,体素 0.6 mm $\times$ 0.6 mm $\times$ 0.6 mm,总扫描时间 173 s。(4)HRVW-MRI CUBE T1。3D CUBE T1 扫描范围为全脑,冠状面覆盖,加脂肪抑制技术。TR/TE 为 1 200/21 ms,FOV 200 $\times$ 200,层厚 0.6 mm,层数 256,体素 0.6 mm $\times$ 0.6 mm $\times$ 0.6 mm,扫描时间 560 s。

1.2.2 图像处理及指标评估

所有图像均由经验丰富的影像科医生利用 GE

ADW4.7 工作站进行后处理及分析,15 d 后再次评估,取两次测量的平均值。(1)梗死病灶特征分析。在 DWI 上评估病灶的最长径和累及层面,基于体积模块测量病灶的体积。在 HRVW-MRI 多平面重建图像(multi-planar reconstruction, MPR)上观察 MCA M1 段斑块的空间分布与多条 LSA 开口的关系,MCA M1 段局限性偏心斑块位于 LSA 分支开口附近,归为 BAD。MCA M1 段未见明显斑块,且 LSA 开口可见,此类归为 LI。(2)LSA 形态特征的评估。CUBE T1 冠状位最小密度投影(coronal minimum intensity projection, Cor-Min IP)生成可视化 LSA 图,厚度 10~20 mm。起源于 MCA M1 段的 LSA 均纳入分析,LSA 形态特征包括:主干及分支的数量、总长度和平均长度。主干定义为直接起源于 MCA 的这部分 LSA。分支定义为部分 LSA 主干发出的分支血管或无分支的主干(即单个血管);将 LSA 长度 > 5 mm 纳入分析。当血管分支开口距离 MCA 起始部 < 5 mm 时,每个主干需要单独测量计算(因为 70% 的分支起源共干);当血管分支开口较远时,主干的测量和计算以最长的分支为准。总长度被认为是所有 LSA 长度之和^[11]。平均长度=总长度/分支数。(3)CSVD 相关指标的评估。血管来源的白质高信号(white matter hyperintensities, WMH)在 T2WI/T2 FLAIR 上表现为斑片状或大片融合状高信号^[6],对深部白质和侧脑室周围的白质高信号进行 Fazekas 评分^[13]。血管周围间隙扩大(enlarged perivascular space, EPVS)定义为 T2WI/T2 FLAIR 上平行于血管走向呈细线或圆形结构,与脑脊液信号类似,直径通常 < 3 mm^[14]。腔隙灶(3~15 mm)表现为与脑脊液相似的信号,T2 FLAIR 图像上环绕 1 圈高信号或全部高信号^[15-16]。EPVS 和腔隙灶的评估均在 LSA 供血区域评定。全脑皮层萎缩采用 GCA 量表进行评分^[17],见图 1~3。

1.3 统计学处理

采用 SPSS22.0 软件进行数据分析,符合正态分布的计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,比较采用方差分析;不符合正态分布的计量资料以 $M(Q1, Q3)$ 表示,比较采用秩和检验;计数资料以频数或百分率表示,比较采用 χ^2 检验或 Fisher 确切概率法;多因素分析采用 logistic 逐步回归分析法,以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

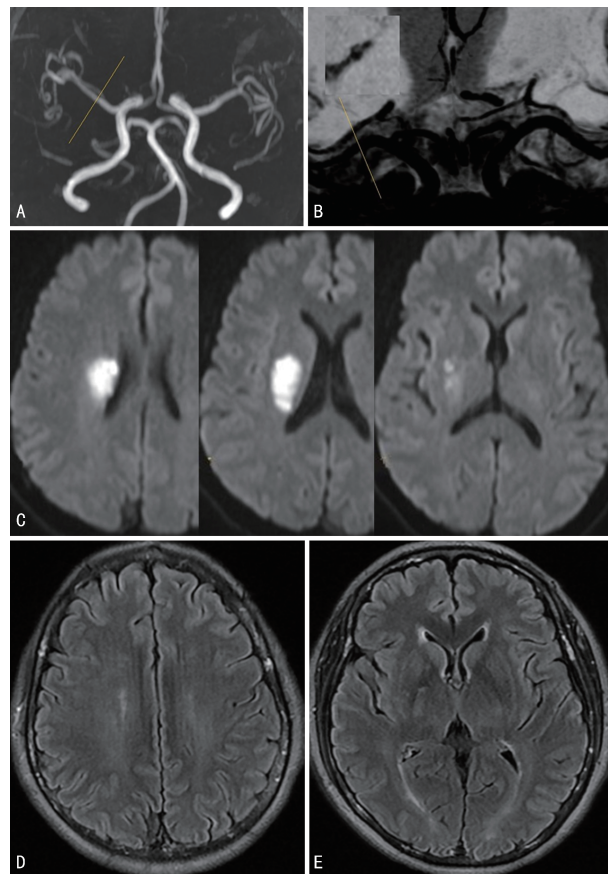
2.1 BAD 组和 LI 组病灶特性比较

BAD 组入院 NHISS 评分高于 LI 组,差异有统计学意义($P < 0.05$),见表 1。

2.2 3 组 LSA 形态特征和 CSVD 指标比较

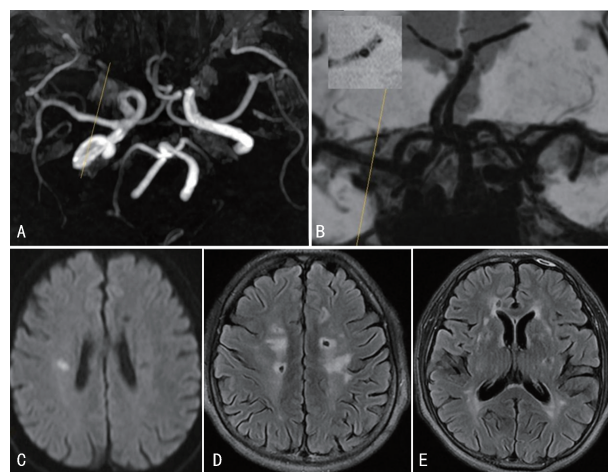
3 组高血压患病率、低密度脂蛋白(LDL)水平、LSA 总长度和腔隙灶发生率比较,差异有统计学意义($P < 0.05$)。BAD 组和 LI 组高血压患病率、LDL 水平高于正常组($P < 0.05$);BAD 组和 LI 组 LSA 总长

度短于正常组,且 BAD 组短于 LI 组($P < 0.05$);LI 组腔隙灶发生率高于 BAD 组和正常组($P < 0.05$),见表 2。



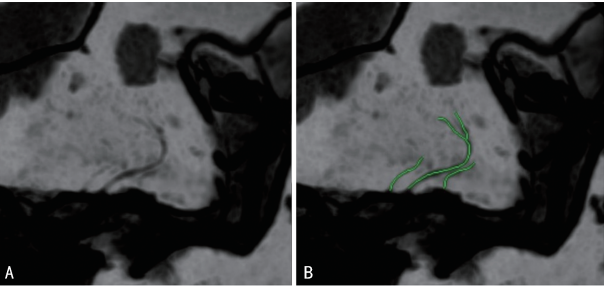
A: TOF-MRA 示右侧 MCA M1 段未见明显狭窄;B: 血管壁 CUBE T1 冠状位最小密度投影示右侧 MCA M1 段 LSA 的走行,左上角显示该区域 MCA 的血管断面,上壁可见偏心性增厚;C: 扩散加权成像示右侧侧脑室旁-基底节区急性脑梗死,病灶累及 3 个层面;D、E: 深部白质和侧脑室周围的白质高信号,Fazekas 评分均为 1 分。

图 1 1 例分支动脉粥样硬化患者影像资料



A: TOF-MRA 示右侧 MCA M1 段未见明显狭窄;B: 血管壁 CUBE T1 冠状位最小密度投影示右侧 MCA M1 段 LSA 的走行,左上角显示该区域 MCA 的血管断面,管壁未见明显偏心性增厚;C: 扩散加权成像示右侧侧脑室旁急性脑梗死,病灶累及 1 个层面;D: 两个腔隙灶,周围可见环形 FLAIR 高信号;E: 深部白质和侧脑室周围的白质高信号,Fazekas 评分分别为 3、2 分,取最高评分。

图 2 1 例 LI 患者影像资料



A:冠状位最小密度投影示重建 LSA 形态;B:相应区域 LSA 走行图。

图 3 LSA 示意图

2.3 LSA 区域梗死的多因素 logistic 回归分析

以是否存在 LSA 区域梗死为因变量(0=正常组,1=BAD 组,2=LI 组),将单因素分析差异有统计意义的因素纳入多因素 logistic 回归分析。结果显示,以正常组作为对照,LDL、LSA 总长度是 LSA 区域梗死(BAD 或 LI 发生)的影响因素($P<0.05$);以 BAD 组作为对照,LSA 总长度、腔隙灶是 LI 发生的影响因素($P<0.05$),见表 3。

表 1 BAD 组和 LI 组的病灶特性比较

项目	BAD 组($n=25$)	LI 组($n=19$)	χ^2/Z	P
入院 NIHSS 评分[$M(Q1,Q3)$,分]	2.00(0.00,3.00)	1.00(1.00,3.00)	19.23	<0.01
最长径[$M(Q1,Q3)$,cm]	1.56(1.09,2.06)	1.30(1.14,1.64)	-0.73	0.46
最长径 ≥ 1.5 cm[$n(\%)$]	14(56.00)	8(42.11)	0.83	0.36
累及层面[$M(Q1,Q3)$,个]	3.00(2.00,4.00)	3.00(2.00,3.00)	-1.25	0.21
累及层面 ≥ 3 个[$n(\%)$]	15(60.00)	10(52.63)	0.24	0.63
体积[$M(Q1,Q3)$, cm^3]	1.25(0.52,2.31)	0.93(0.54,2.66)	-0.08	0.93

表 2 3 组 LSA 形态特征及 CSVD 指标比较

项目	BAD 组($n=25$)	LI 组($n=19$)	正常组($n=20$)	$\chi^2/F/H$	P
男/女(n/n)	15/10	14/5	13/7	0.90	0.64
年龄($\bar{x}\pm s$,岁)	66.68 $\pm$ 11.07	60.42 $\pm$ 10.18	58.60 $\pm$ 18.28	2.24	0.11
高血压[$n(\%)$]	19(76.0) ^a	16(84.2) ^a	9(45.0)	7.98	0.02
高血脂[$n(\%)$]	15(60.0)	13(68.4)	8(40.0)	3.43	0.18
总胆固醇($\bar{x}\pm s$,mmol/L)	4.54 $\pm$ 0.94	4.67 $\pm$ 1.12	3.90 $\pm$ 1.02	3.20	0.05
甘油三酯($\bar{x}\pm s$,mmol/L)	1.45(1.01,2.04)	1.66(0.86,2.27)	1.02(0.70,1.31)	7.24	0.03
HDL[$M(Q1,Q3)$,mmol/L]	1.09(0.97,1.36)	1.09(0.81,1.42)	1.20(1.11,1.40)	2.72	0.26
LDL($\bar{x}\pm s$,mmol/L)	2.60 $\pm$ 0.76 ^a	2.69 $\pm$ 0.83 ^a	2.02 $\pm$ 0.88	3.97	0.02
糖尿病[$n(\%)$]	12(48.0)	8(42.1)	5(25.0)	2.57	0.28
吸烟[$n(\%)$]	8(32.0)	9(47.4)	5(25.0)	2.26	0.32
饮酒[$n(\%)$]	8(32.0)	5(26.3)	2(10.0)	3.16	0.21
LSA 形态特征					
主干数[$M(Q1,Q3)$,个]	3.00(2.00,3.00)	3.00(2.00,3.00)	3.00(3.00,3.00)	4.49	0.11
分支数[$M(Q1,Q3)$,个]	3.00(3.00,4.00)	3.00(3.00,4.00)	4.00(3.00,4.75)	5.40	0.07
总长度($\bar{x}\pm s$,cm)	2.67 $\pm$ 0.70 ^{ab}	3.38 $\pm$ 1.06 ^a	4.11 $\pm$ 1.09	12.92	<0.01
平均长度[$M(Q1,Q3)$,cm]	0.96(0.79,1.10)	1.00(0.87,1.22)	1.01(0.92,1.19)	3.57	0.17
CSVD 指标[$n(\%)$]					
重度白质病变	14(56.0)	7(36.8)	4(20.0)	6.11	0.05
EPVS	10(40.0)	10(52.6)	11(55.0)	1.19	0.55
腔隙灶	4(16.0) ^b	10(52.6) ^a	3(15.0)	9.42	0.01
中重度脑萎缩	5(20.0)	5(26.3)	6(30.0)	0.62	0.73

HDL:高密度脂蛋白;重度白质病变:白质高信号 Fazekas 评分 ≥ 2 分;中重度脑萎缩:GCA 量表评分 ≥ 2 分;^a: $P<0.05$,与正常组比较;^b: $P<0.05$,与 LI 组比较。

表 3 LSA 区域梗死的多因素 logistic 回归分析

项目	BAD 组 vs. 正常组			LI 组 vs. 正常组			LI 组 vs. BAD 组		
	OR	95%CI	P	OR	95%CI	P	OR	95%CI	P
LDL	3.659	1.160~11.547	0.027	3.983	1.278~12.412	0.017	1.088	0.444~2.667	0.853
LSA 总长度	0.109	0.033~0.360	<0.001	0.308	0.116~0.812	0.017	2.827	1.085~7.367	0.033
高血压(对照=无)	6.296	1.041~38.084	0.045	6.565	0.980~43.977	0.052	1.043	0.190~5.733	0.962
腔隙灶(对照=无)	1.548	0.153~15.636	0.711	7.937	0.984~64.031	0.052	5.127	1.065~24.675	0.041

3 讨 论

本研究通过联合 HRMR-VWI、DWI 及 T2 FLAIR 技术对 BAD、LI 和正常组的 LSA 特征、CSVD 相关指标进行比较,并分析其与 LSA 区域梗死亚型的关系,结果发现,BAD 组的 LSA 总长度最短,LI 组次之,正常组的 LSA 总长度最长;LI 组的腔隙灶所占比例较大(52.6%)。LSA 总长度越短,LDL 水平越高,更容易发生 LSA 区域梗死(BAD 或 LI);LSA 总长度越长,同时存在腔隙灶,更容易发生 LI。联合 LSA 特征和 CSVD 指标能更全面地反映 LSA 区域梗死的发病机制,为该区域梗死患者的危险分层及个体化治疗提供影像学依据。

研究表明,高血压及高血脂是急性缺血性卒中的病因^[18],且 LDL 水平与缺血性卒中发病率呈正相关^[19]。在 LSA 区域单发梗死(BAD 和 LI)的患者中,作者发现高血压的比例明显高于正常组,较高的 LDL 水平与 BAD 和 LI 有关,与上述文献结果一致。

本研究收集了 MCA 无中重度狭窄的 LSA 区域梗死患者,发现 BAD 组和 LI 组的病灶最长径 ≥ 1.5 cm、累及层面 ≥ 3 个均无统计学意义($P>0.05$),表明以往研究^[2,10,20]对 LSA 区域梗死亚型的定义并不准确。通过观察 MCA M1 段有无斑块及斑块的位置,发现 BAD 组 MCA 斑块多位于上壁,此位置多是 LSA 分支的开口部位,这就为 BAD 的发病机制提供了证据。XIE 等^[1]研究比较了 LI 与正常侧的 LSA 特征,发现 LI 组的 LSA 分支及长度均减少。JIANG 等^[11]研究表明 LSA 分支数量、腔隙灶的存在和深部白质高信号可能与不同类型的近期皮质下梗死有关。本研究与上述结果一致,原因可能为:BAD 的发病机制是动脉粥样硬化和炎症的作用^[21],当 MCA 主干的斑块阻塞 LSA 开口,或 LSA 起始部微动脉粥样硬化,导致 LSA 近段闭塞,LSA 主干甚至整个血管管腔不可视。与 BAD 不同的是,LI 的病理机制被认为是血管末端的脂质玻璃样变性,是介于长期高血压引起的微动脉粥样硬化和重度高血压引起的纤维蛋白样坏死之间的中间病理病变^[7],该过程的改变引起 LSA 远侧血管部分不通畅。

CSVD 是由于动脉粥样硬化累及脑内小血管的一组疾病^[15]。根据 CSVD 的磁共振特征,主要表现为近期皮质下梗死、脑白质高信号、腔隙灶、脑微出血、血管周围间隙扩大和脑萎缩等^[14-15]。常规的磁共

振手段——DWI/T2 FLAIR 仅可识别除脑微出血外的其他病变。脑内粥样硬化小血管的自动调节能力受损导致脑血流量减少和慢性脑灌注不足^[22]。动脉腔的阻塞引起急性缺血事件(LI)的发生,重度狭窄和低灌注累及深部白质的多个小动脉,导致不完全局部缺血性血管损伤,在影像学上表现为白质高信号^[6]。腔隙灶在某种程度上,被认为是 LI 病灶的一种转归,当脑深部小动脉病变致脑组织梗死或出血时,在巨噬细胞的作用下形成小腔隙^[6,16]。因此,LI 与 WMH 和腔隙灶具有相似的病理改变,这印证了腔隙灶是 LI 发生的影响因素。此外,本研究发现 BAD 组重度白质病变比例(56.0%)高于 LI 组(36.8%),可能是 BAD 组大血管/分支动脉开口处粥样硬化斑块的易损特性与 WMH 病变负荷程度存在正相关,因为其与颈动脉斑块具有相同的病理过程^[23]。

本研究运用 HRVW-MRI 明确穿支动脉梗死机制的意义在于:LI 患者的二级预防主要是抗血小板和控制高血压等危险因素^[24],而载体血管斑块所致穿支动脉梗死患者的二级预防,除上述措施外,理论上的另一重点是抗动脉粥样硬化治疗(他汀类药物)以稳定和逆转斑块^[25]。

综上所述,通过 HRVW-MRI 可视化 LSA 并结合 CSVD 指标,有助于鉴别 LSA 区域梗死亚型。LSA 总长度和腔隙灶可作为区别 BAD 和 LI 的影像学指标,并指导临床最佳治疗决策。但本研究亦存在局限性:(1)为避免两组受混杂因素影响,仅纳入典型病例,故样本量较少;(2)由于部分患者缺乏磁敏感加权成像,故未对 CSVD 相关微出血指标进行分析,需在后续研究中进行补充验证。

参考文献

[1] XIE W, WANG C, LIU S, et al. Visualization of lenticulostriate artery by intracranial dark-blood vessel wall imaging and its relationships with lacunar infarction in basal ganglia: a retrospective study [J]. Eur Radiol, 2021, 31 (8): 5629-5639.

[2] LIAO S, DENG Z, WANG Y, et al. Different mechanisms of two subtypes of perforating artery infarct in the middle cerebral artery territory: a high-

- resolution magnetic resonance imaging study[J]. *Front Neurol*, 2018, 20(9):657.
- [3] XU X, WU X, ZHU C, et al. Characterization of lenticulostriate arteries and its associations with vascular risk factors in community-dwelling elderly [J]. *Front Aging Neurosci*, 2021, 22(13):685571.
- [4] LIANG J, LIU Y, XU X, et al. Cerebral perforating artery disease: characteristics on high-resolution magnetic resonance imaging [J]. *Clin Neuroradiol*, 2019, 29(3):533-541.
- [5] 刘甜甜, 霍会永, 相世峰, 等. 单发皮层下梗死患者早期神经功能恶化与豆纹动脉关系的研究[J]. *中国卒中杂志*, 2023, 18(2):208-212.
- [6] SHI Y, WARDLAW J M. Update on cerebral small vessel disease: a dynamic whole-brain disease[J]. *Stroke Vasc Neurol*, 2016, 1(3):83-92.
- [7] JIANG S, WU S, ZHANG S, et al. Advances in understanding the pathogenesis of lacunar stroke: from pathology and pathophysiology to neuroimaging [J]. *Cerebrovasc Dis*, 2021, 50(5):588-596.
- [8] 杨磊, 张小雨, 胡文立. 穿支动脉粥样硬化疾病研究进展[J]. *中华神经科杂志*, 2016, 49(10):810-814.
- [9] WANG M, WU F, YANG Y, et al. Quantitative assessment of symptomatic intracranial atherosclerosis and lenticulostriate arteries in recent stroke patients using whole-brain high-resolution cardiovascular magnetic resonance imaging [J]. *J Cardiovasc Magn Reson*, 2018, 20(1):35.
- [10] NIIMI M, ABO M, MIYANO S, et al. Comparison of functional outcome between lacunar infarction and branch atheromatous disease in lenticulostriate artery territory[J]. *J Stroke Cerebrovasc Dis*, 2016, 25(9):2271-2275.
- [11] JIANG S, CAO T, YAN Y, et al. Lenticulostriate artery combined with neuroimaging markers of cerebral small vessel disease differentiate the pathogenesis of recent subcortical infarction [J]. *J Cereb Blood Flow Metab*, 2021, 41(8):2105-2115.
- [12] 王臣, 董影. 磁共振弥散成像联合弥散张量纤维束成像技术对老年脑梗死患者的疾病评估价值分析[J]. *重庆医学*, 2019, 48(24):4190-4193.
- [13] 张美美, 陈慧敏, 刘亘梁, 等. 脑白质高信号对帕金森病运动症状和认知损害的影响[J]. *中华老年心脑血管病杂志*, 2020, 22(1):47-51.
- [14] WARDLAW J M, SMITH C, DICHGANS M. Small vessel disease: mechanisms and clinical implications [J]. *Lancet Neurol*, 2019, 18(7):684-696.
- [15] LITAK J, MAZUREK M, KULESZA B, et al. Cerebral small vessel disease[J]. *Int J Mol Sci*, 2020, 21(24):9729.
- [16] LI Q, YANG Y, REIS C, et al. Cerebral small vessel disease [J]. *Cell Transplant*, 2018, 27(12):1711-1722.
- [17] 中华医学会放射学分会磁共振学组, 北京认知神经科学学会. 阿尔茨海默病 MR 检查规范中国专家共识[J]. *中华放射学杂志*, 2019, 53(8):635-641.
- [18] 卜玮艺. 穿支动脉供血区急性脑梗死的临床及高分辨磁共振成像研究[D]. 天津: 天津医科大学, 2019.
- [19] 王焕泰. 强化降脂治疗对高血压合并急性缺血性脑卒中伴血脂异常的疗效[J]. *中国卫生工程学*, 2023, 22(1):117-119.
- [20] GU X, LI Y, CHEN S, et al. Association of lipids with ischemic and hemorrhagic stroke: a prospective cohort study among 267 500 Chinese[J]. *Stroke*, 2019, 50(12):3376-3384.
- [21] SUN S, WANG Y, WANG Y, et al. Lipid and hyperglycemia factors in first-ever penetrating artery infarction, a comparison between different subtypes [J]. *Brain Behav*, 2017, 7(6):e00694.
- [22] TER TELGTE A, VAN LEIJSEN E, WIEGERTJES K, et al. Cerebral small vessel disease: from a focal to a global perspective[J]. *Nat Rev Neurol*, 2018, 14(7):387-398.
- [23] BERMAN S E, WANG X, MITCHELL C C, et al. The relationship between carotid artery plaque stability and white matter ischemic injury[J]. *Neuroimage Clin*, 2015, 22(9):216-222.
- [24] DAS A S, REGENHARDT R W, FESKE S K, et al. Treatment approaches to lacunar stroke [J]. *J Stroke Cerebrovasc Dis*, 2019, 28(8):2055-2078.
- [25] HUANG Y C, LEE J D, WENG H H, et al. Statin and dual antiplatelet therapy for the prevention of early neurological deterioration and recurrent stroke in branch atheromatous disease: a protocol for a prospective single-arm study using a historical control for comparison [J]. *BMJ Open*, 2021, 11(11):e054381.