

基于高分辨率磁共振成像的大脑中动脉斑块定量参数与老年脑梗死病人临床预后的相关性

许冬华¹, 阎志刚², 任占云¹, 施俊峰¹, 张瑾¹, 俞燕¹, 宗惠花¹, 徐龙², 谢文超², 汤武装¹

(1. 宜兴市人民医院 神经内科, 江苏 无锡 214200; 2. 宜兴市人民医院医学影像科)

摘要: 目的: 探讨基于高分辨率磁共振成像的大脑中动脉斑块定量参数与老年脑梗死病人临床预后的相关性。方法: 回顾性收集 2017-01~2019-01 我院收治的老年脑梗死病人 220 例为观察组, 同期收集至我院健康体检的病人 220 例为对照组, 行颅内动脉高分辨率磁共振, 测量大脑中动脉斑块相关参数, 包括斑块个数、斑块总厚度、斑块总体积, 并分析其与老年脑梗死病人临床预后的相关性。结果: 与对照组比较, 观察组斑块个数增加 (2.75 ± 0.82 vs. 0.92 ± 0.45 , $P=0.000$); 斑块总厚度增加 [$(4.48 \pm 1.88) \text{ mm}$ vs. $(1.28 \pm 0.85) \text{ mm}$, $P=0.000$]; 斑块总体积增加 [$(32.37 \pm 8.71) \text{ mm}^3$ vs. $(12.88 \pm 4.811) \text{ mm}^3$, $P=0.000$]。斑块个数、斑块总厚度、斑块总体积与 NIHSS 评分、脑梗死容积正相关, 与 FMA 量表评分、Barthel 评分负相关 ($P<0.05$)。结论: 基于高分辨率磁共振成像的大脑中动脉斑块定量参数与老年脑梗死病人临床预后相关, 可以作为预测病人预后的指标。

关键词: 核磁共振成像; 老年; 脑梗死; 大脑中动脉; 斑块

中图分类号: R543.5

文献标识码: B

文章编号: 2095-512X(2021)01-0048-04

我国逐步进入老龄化时代, 社会负担较大。脑梗死是老年病人常见疾病, 部分脑梗死病人可遗留神经缺损症状, 对病人生活质量影响极大, 严重者可因此而死亡^[1~3]。脑梗死主要是由于脑血供中断而导致脑组织缺血性坏死, 主要病因是各种原因(包括高血压、糖尿病、高脂血症)等导致的颅内动脉粥样硬化, 最终导致血管狭窄甚至闭塞^[4~6]。大脑中动脉是脑组织的主要供血动脉, 因此大脑中动脉的病变情况对脑梗死病人神经功能康复、预后具有重大影响^[7~10]。目前主要使用超声检查测量大脑中动脉病变情况, 可以为临床医师提供脑梗死病人大脑中动脉血流动力学情况, 但是对动脉斑块情况的测量, 缺乏客观性^[11]。高分辨率核磁共振成像可以为老年脑梗死病人大脑中动脉提供更客观参数, 本研究旨在探讨基于高分辨率磁共振成像的大脑中动脉斑块定量参数与老年脑梗死病人临床预后的相关性。

1 资料与方法

1.1 一般资料

回顾性收集 2017-01~2019-01 我院收治的老年脑梗死病人 220 例为观察组, 其中冠心病 24 例、心肌梗死 21 例、脑出血 12 例、心力衰竭 16 例, 美国国

立卫生研究院卒中量表(NIHSS)评分为 (23.80 ± 3.64) 分, Fugl-Meyer 评测法(FMA)量表评分为 (52.38 ± 2.82) 分, 脑梗死容积为 (48.64 ± 8.86) cm^3 , Barthel 评分 (24.86 ± 3.81) 分。同期收集至我院健康体检的病人 220 例为对照组, 观察组纳入标准:(1)急性脑梗死;(2)年龄 60~85 岁;(3)行颅内高分辨率核磁共振检查;(4)病程 < 24h。排除标准:(1)肝肾功能不全;(2)恶性肿瘤;(3)颅内动脉瘤畸形等颅内其他重大疾病;(4)临床数据不全。对照组为年龄 60~85 岁的老年人, 均无上述重大疾病, 亦无其他重大疾病, 无心脑血管疾病。220 例脑梗死病人中, 腔隙性脑梗死 43 例, 小面积脑梗死 120 例, 大面积脑梗死 57 例。

1.2 检查方法

核磁共振检查仪器为飞利浦 3.0T 磁共振, 扫描序列: 高分辨 T1 加权像(HR-T1W1)及钆喷替酸葡甲胺(Gd-DTPA)增强后的 HR-T1W1, 典型成像参数: 斜 TR: 2884, TE: 40, 回波链长 20, 层厚 2mm, 层间隔 2.5mm, 层数 8, FOV 10cm × 10cm, 矩阵 200 × 200, 重建矩阵 320 × 320, 扫描时间: 6~8min, 对比剂: Gd-DTPA, 对比剂用量: Gd-DTPA 0.2mmHg/kg, 流速 2mL/s, 高压注射器注射对比剂后使用 15mL 生理盐水冲管, 对大脑中动脉进行整体扫描, 获得大脑中动脉的整体图像, 找到所有缺血灶侧大脑中动

收稿日期: 2020-09-20; 修回日期: 2020-12-09

作者简介: 许冬华(1983-), 男, 宜兴市人民医院神经内科副主任医师。

脉的狭窄位置,在3D-TOF原始图及重建图上从各个方向调整定位线,使定位线在三维空间内尽可能地垂直于血管狭窄部位的长轴,进行斜斜矢状位高分辨扫描,在DWI图像上找到梗死灶,手工勾画脑梗死边界,由软件自动计算梗死区域面积,梗死区域面积乘以层厚获得脑梗死体积。在大脑中动脉高分辨图像上找到管腔狭窄层面,找到整个大脑中动脉斑块,手工勾画斑块边界,由软件自动计算斑

块区域面积,乘以层厚获得斑块体积,总斑块体积为大脑中动脉所有斑块体积相加,总斑块厚度为大脑中动脉所有斑块厚度相加。

1.3 统计学方法

用SPSS 22.0完成数据分析,计量资料采用 $\bar{x} \pm s$ 表示,用t检验分析,计数资料采用%表示,用卡方检验分析,Pearson线性相关性分析,P<0.05为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组一般资料、合并症、大脑中动脉斑块定量参数比较

两组病人年龄、性别、吸烟史、嗜酒史等差异未见统计学意义($P>0.05$)。观察组高血压病、糖尿病、高脂血症等发生率均高于对照组($P<0.05$)。与对照组比较,观察组斑块个数增加;斑块总厚度增加;斑块总体积增加(均 $P=0.000$)(见表1)。

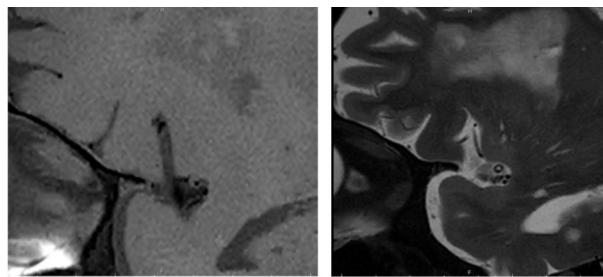


图1 脑梗死患者大脑中动脉病变情况(T1WI和T2WI均显示大脑中动脉斑块形成)

表1 两组一般资料比较

项目	观察组(220例)	对照组(220例)	检验值	P值
年龄(岁)	72.47 ± 4.82	71.91 ± 5.03	1.192	0.234
性别(男)	153(69.55)	145(65.91)	0.665	0.415
身体体重指数(kg/m ²)	24.82 ± 3.81	25.05 ± 4.04	0.614	0.539
吸烟史	72(32.73)	64(29.09)	0.681	0.409
嗜酒史	81(36.82)	74(33.64)	0.488	0.485
高血压	165(75.00)	64(29.09)	92.892	0.000
糖尿病	87(39.55)	23(10.45)	49.648	0.000
高脂血症	160(72.73)	43(19.55)	125.193	0.000
斑块个数(个)	2.75 ± 0.82	0.92 ± 0.45	29.019	0.000
斑块总厚度(mm)	4.48 ± 1.88	1.28 ± 0.85	23.005	0.000
斑块总体积(mm ³)	32.37 ± 8.71	12.88 ± 4.81	29.054	0.000

2.2 Pearson线性相关性分析

斑块个数、斑块总厚度、斑块总体积与NIHSS评分负相关($P<0.05$)(见表2)。

表2 Pearson线性相关性分析

项目	NIHSS评分	FMA量表评分	脑梗死容积	Barthel评分
斑块个数				
r值	0.234	-0.315	0.288	-0.324
P值	0.004	0.000	0.000	0.000
斑块总厚度				
r值	0.338	-0.314	0.284	-0.254
P值	0.000	0.000	0.000	0.002
斑块总体积				
r值	0.281	-0.267	0.342	-0.287
P值	0.001	0.004	0.000	0.000

3 讨论

大脑中动脉是颈动脉的主要分支,大脑中动脉不参与大脑动脉环的组成,但发出许多中央支,供应内囊、基底节等,广泛分布于除额极和枕叶之外的大脑半球背外侧面,是脑组织最主要的供血动脉,大脑中动脉病变也是各种脑血管疾病的主要诱因^[10, 12~14]。既往主要使用经颅超声检查测量大脑中动脉,超声检查具有一定优势,例如可以提供大脑中动脉流速等血流动力学指标,但是同样具有一定劣势,例如对大脑中动脉的斑块特征描述不如核磁共振检查。本研究探讨了基于高分辨率磁共振成像的大脑中动脉斑块定量参数与老年脑梗死病人临床预后的相关性,结果发现与正常老年人相比,老年脑梗死病人大脑中动脉斑块个数、斑块总厚度、斑块总体积增加,斑块个数、斑块总厚度、斑块总体积与 NIHSS 评分、脑梗死容积正相关,与 FMA 量表评分、Barthel 评分负相关。

高血压、糖尿病、高脂血症等是动脉粥样硬化的主要病因^[15],常常累及颅内动脉,导致大脑中动脉内膜增厚、血流动力学改变,达到一定程度后形成动脉粥样硬化性斑块,目前越来越多的学者重视动脉粥样硬化性斑块在脑梗死病人中的作用。对于大脑中动脉斑块形成的病人,部分斑块为不稳定斑块,这类不稳定斑块中含有大量的脂质、炎性细胞,这类炎症细胞可进一步分泌大量的炎性因子,进一步加速大脑中动脉的病变过程;此外,部分斑块纤维帽较薄,主要原因是纤维帽中平滑肌细胞、胶原纤维含量较少,因此容易破裂而导致斑块脱落,从而引起脑梗死。大脑中动脉斑块个数、斑块总厚度、斑块总体积可以较好地反映脑梗死病人大脑中动脉狭窄程度,大脑中动脉越狭窄,颅内供血越不足,颅内供血减少,即脑组织供血不足,容易导致脑组织软化、水肿、变性,对老年病人脑梗死后的康复尤为不利。本研究显示大脑中动脉斑块个数、斑块总厚度、斑块总体积与 NIHSS 评分、脑梗死容积正相关,与 FMA 量表评分、Barthel 评分负相关,也证明了大脑中动脉斑块负荷越重,老年病人脑梗死后神经功能康复、运动功能康复越差,生活质量则越差。

综上所述,基于高分辨率磁共振成像的大脑中动脉斑块定量参数与老年脑梗死病人临床预后相关,可以作为预测病人预后的指标。

参考文献

- [1] Chen FH, Wang Y, Jiang YX, et al. Clinical determination of serum nardilysin levels in predicting 30-day mortality among adults with malignant cerebral infarction[J]. *Clin Chim Acta*, 2019;494(2):8–13
- [2] Zhang JJ, Liu X. Aspirin plus dipyridamole has the highest surface under the cumulative ranking curves (SUCRA) values in terms of mortality, intracranial hemorrhage, and adverse event rate among 7 drug therapies in the treatment of cerebral infarction[J]. *Medicine (Baltimore)*, 2018;97(13):123–128
- [3] Lorente L, Martin MM, Perez-Cejas A, et al. High serum levels of caspase-cleaved cytokeratin-18 are associated with malignant middle cerebral artery infarction patient mortality[J]. *BMC Neurol*, 2018;18(1):32–38
- [4] Lorente L, Martin MM, Abreu-Gonzalez P, et al. Serum melatonin levels are associated with mortality in patients with malignant middle cerebral artery infarction[J]. *J Int Med Res*, 2018;46(8):3268–3277
- [5] Chen CF, Lin RT, Lin HF, et al. A multiparameter model predicting in-hospital mortality in malignant cerebral infarction [J]. *Medicine (Baltimore)*, 2017;96(28):7443–7448
- [6] Bongiorni GT, Hockmuller MCJ, Klein C, et al. Decompressive craniotomy for the treatment of malignant infarction of the middle cerebral artery: mortality and outcome[J]. *Arq Neuropsiquiatr*, 2017;75(7):424–428
- [7] Wang AY, Wu TH, Kao YT, et al. Targeted temperature management in severe middle cerebral artery infarction-related out-of-hospital cardiac arrest[J]. *J Formos Med Assoc*, 2019;12(40):7894–7899
- [8] Si Z, Liu J, Hu K, et al. Effects of thrombolysis within 6 hours on acute cerebral infarction in an improved rat embolic middle cerebral artery occlusion model for ischaemic stroke[J]. *J Cell Mol Med*, 2019;23(4):2468–2474
- [9] Park J, Kim JH, Suk K, et al. Selective Brain Hypothermia Augmenting Neuroprotective Effects of Decompressive Craniectomy for Permanent Middle Cerebral Artery Infarction in a Rat Model[J]. *World Neurosurg*, 2019;121(20):181–190
- [10] Lyon KA, Patel NP, Zhang Y, et al. Novel Hemicraniectomy Technique for Malignant Middle Cerebral Artery Infarction: Technical Note[J]. *Oper Neurosurg (Hagerstown)*, 2019;12(4):872–877
- [11] Bajko Z, Balasa R, Motataianu A, et al. Malignant Middle Cerebral Artery Infarction Secondary to Traumatic Bilateral Internal Carotid Artery Dissection. A Case Report[J]. *J Crit Care Med (Targu Mures)*, 2016;2(3):135–141
- [12] Bhattacharyya A, Tahir A, Chandrashekhar A, et al. A cost-utility analysis of decompressive hemicraniectomy versus medical treatment in the management of space-occupying brain oedema post middle cerebral artery infarction[J]. *Eur J Neurol*, 2019;26(2):313–319

- [13]Das S, Mitchell P, Ross N, et al. Decompressive Hemicraniectomy in the Treatment of Malignant Middle Cerebral Artery Infarction: A Meta-Analysis[J]. World Neurosurg, 2019; **123**(20):8–16
- [14]Kilic M, Ertem DH, Ozdemir B. Timing of Decompressive Craniectomy for Malignant Middle Cerebral Artery Infarction:

A Single-Center Analysis[J]. Medicina (Kaunas), 2019; **55**(2):882–888

- [15]Javanshiri K, Waldo mL, Friberg N, et al. Atherosclerosis, Hypertension, and Diabetes in Alzheimer's Disease, Vascular dementia, and Mixed Dementia: Prevalence and Presentation[J]. J Alzheimers Dis, 2018; **66**(4):1753–1759

(上接第47页)

综上所述,ACI病人血清miR-23b、miR-34a均表达上调,两者均与颈动脉IMT关系密切,两者可能与颈动脉IMT相互影响,共同参与ACI发病进程。但本研究仍存在一些不足之处,即研究样本量较少,可能引起结果发生一定偏差,后续研究将进一步扩大样本量,进行更深入研究。

参考文献

- [1]He X, D-R Li, Cui C, et al. Clinical significance of serum MCP-1 and VE-cadherin levels in patients with acute cerebral infarction[J]. Eur Rev Med Pharmacol Sci, 2017; **21**(4):804–808
- [2]Nouraei N, Mowla S J. miRNA therapeutics in cardiovascular diseases: promises and problems[J]. Front Genet, 2015; **6**(6):232–241
- [3]Zhang Y Z, Wang J, Xu F. Circulating miR-29b and miR-424 as Prognostic Markers in Patients with Acute Cerebral Infarction[J]. Clin Lab, 2017; **63**(10):1667–1674
- [4]Sun L, Liu A, Zhang J, et al. miR-23b improves cognitive impairments in traumatic brain injury by targeting ATG12-mediated neuronal autophagy[J]. Behav Brain Res, 2018; **34**(3):126–136
- [5]Liao L X, Zhao M B, Dong X, et al. TDB protects vascular endothelial cells against oxygen-glucose deprivation/reperfusion-induced injury by targeting miR-34a to increase Bcl-2 expression[J]. Sci Rep, 2016; **6**(11):959–968
- [6]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 2014[J]. 中华

神经科杂志, 2015; **48**(4):246–257

- [7]Naess H, Kurtz M, Thomassen L, et al. Serial NIHSS scores in patients with acute cerebral infarction[J]. Acta Neurol Scand, 2016; **133**(6):415–420
- [8]Panganiban R P, Wang Y, Howrylak J, et al. Circulating microRNAs as biomarkers in patients with allergic rhinitis and asthma[J]. J Allergy Clin Immunol, 2016; **137**(5):1423–1432
- [9]Buie J N J, Goodwin A J, Cook J A, et al. The role of miRNAs in cardiovascular disease risk factors[J]. Atherosclerosis, 2016; **254**(11):271–281
- [10]Su Y, Yuan J, Zhang F, et al. MicroRNA-181a-5p and microRNA-181a-3p cooperatively restrict vascular inflammation and atherosclerosis[J]. Cell Death Dis, 2019; **10**(5):365–373
- [11]Zhou R, Huang W, Fan X, et al. miR-499 released during myocardial infarction causes endothelial injury by targeting α7-nAChR[J]. J Cell Mol Med, 2019; **23**(9):6085–6097
- [12]Sun M, Hou X, Ren G, et al. Dynamic changes in miR-124 levels in patients with acute cerebral infarction[J]. Int J Neurosci, 2019; **129**(7):649–653
- [13]Zhang J, Li Y, Zhao Q. Circulating miR-23b as a Novel Biomarker for Early Risk Stratification After ST-Elevation Myocardial Infarction[J]. Med Sci Monit, 2018; **24**(3):1517–1523
- [14]Wu J, Fan C L, Ma L J, et al. Distinctive expression signatures of serum microRNAs in ischaemic stroke and transient ischaemic attack patients[J]. Thromb Haemost, 2017; **117**(5):992–1001
- [15]Huang Y, Qi Y, Du J Q, et al. MicroRNA-34a regulates cardiac fibrosis after myocardial infarction by targeting Smad4[J]. Expert Opin Ther Targets, 2014; **18**(12):1–11