

# 高分辨磁共振成像在脑桥旁正中梗死患者中的诊断价值

高根善 张自力 卢祖能

**【摘要】 目的** 探讨高分辨磁共振成像(high resolution magnetic resonance imaging, HRMRI)在脑桥旁正中梗死(paramedian pontine infarction, PPI)患者中的诊断价值。**方法** 连续收集经磁共振证实的 PPI 患者 32 例,全部行磁共振血管成像(magnetic resonance angiography, MRA)和 HRMRI 检查,利用 HRMRI 分析动脉粥样硬化斑块在基底动脉(basilar artery, BA)的分布位置,比较 MRA 与 HRMRI 识别 BA 狭窄能力的差异。**结果** MRA 检查显示 BA 狭窄者 11 例(34.4%),HRMRI 显示 BA 狭窄者 27 例(84.4%)( $P<0.01$ )。HRMRI 显示 BA 狭窄的 27 例患者,其粥样硬化斑块位于梗死病灶同侧 25 例(92.6%)、对侧 2 例(7.4%)。**结论** HRMRI 在诊断 BA 狭窄方面可信度较高;脑桥旁正中梗死患者 BA 粥样硬化斑块大多分布在梗死病灶同侧。

**【关键词】** 脑桥旁正中梗死 基底动脉 磁共振血管成像 高分辨磁共振成像

**【中图分类号】** R743.3 **【文献标识码】** A **【文章编号】** 1007-0478(2020)02-0171-04

**【DOI】** 10.3969/j.issn.1007-0478.2020.02.006

## Diagnosis value of high-resolution magnetic resonance imaging in patients with paramedian pontine infarction

Gao Genshan\*, Zhang Zili, Lu Zuneng. \* Department of Neurology, Renmin Hospital, Hubei University of Medicine, Shiyan Hubei 442000

**【Abstract】 Objective** To investigate the diagnosis application value of high-resolution magnetic resonance imaging (HRMRI) in patients with paramedian pontine infarction. **Methods** Thirty-two patients with paramedian pontine infarction conformed by MRI were recruited and observed using magnetic resonance angiography (MRA) and HRMRI respectively. The distributions of atherosclerotic plaque in the basilar artery (BA) were assessed by HRMRI, and the differences of the ability to evaluate BA stenosis between MRA and HRMRI were compared. **Results** Included in this study were 32 patients with paramedian pontine infarction, BA stenosis were detected in 11 patients by MRA imaging (34.4%), BA stenosis were detected in 27 patients by HRMRI (84.4%), there were significant statistically differences ( $P<0.01$ ) between them. In the 27 patients with BA stenosis revealed by HRMRI, the basilar artery plaque were mostly distributed in the ipsilateral of infarction (92.6%), only two of twenty-seven located in the contralateral (7.4%). **Conclusion** HRMRI was more accurate to detect based artery stenosis compared with MRA imaging. BA plaques tended to distributed in the ipsilateral paramedian pontine infarction.

**【Key words】** Paramedian pontine infarction Basilar artery Magnetic resonance angiography High-resolution magnetic resonance imaging

脑桥旁正中梗死(paramedian pontine infarction, PPI)在后循环供血区中脑桥梗死占据较大比例,且尤为常见<sup>[1]</sup>。PPI 由于基底动脉(basilar artery, BA)主干发出的分支血管闭塞,导致脑桥旁正中部位缺血梗死,缺血梗死部位到达脑桥腹侧面<sup>[2]</sup>。

以往传统的磁共振血管成像(magnetic resonance angiography, MRA)检查手段主要用于观察血管管腔有无狭窄及狭窄程度,但对于血管管壁情况不能明显显示。目前,通过高分辨磁共振成像(high-resolution magnetic resonance imaging, HRMRI)检查手段可用于诊断和评估颅内动脉情况,包括血管壁上粥样硬化斑块和血管管腔血栓、狭窄情况,能分析活体内动脉管壁结构<sup>[3]</sup>。从而帮助分析病因,判断发病机制。本研究借助 HRMRI 检查,确定脑

作者单位:442000 十堰市人民医院(湖北医药学院附属人民医院)神经内科(高根善),放射科(张自力);武汉大学人民医院神经内科[卢祖能(通信作者)]

桥旁正中梗死患者中 BA 血管腔及血管壁情况,并确立粥样硬化斑块分布在 BA 的位置,以进一步确定 PPI 患者可能的发病机制。

## 1 资料与方法

### 1.1 一般资料

连续收集 2017 年 7 月 - 2019 年 7 月收入住十堰市人民医院神经内科病房的急性缺血性脑卒中患者,再将其进行分层筛选出研究对象 PPI 患者。其入选标准:①颅脑磁共振弥散加权像(diffusion weighted imaging, DWI)证实为孤立的且为新发脑桥旁正中梗死,病灶需达到脑桥腹侧面,且为责任病灶;②所有患者均采用颈动脉 CTA 或 MRA 或颈动脉彩超检查以排除颅外段椎动脉狭窄;③所有患者必须排除心脏来源血栓可能,常规完善心电图、超声心动图检查;④所有入组患者必有脑血管动脉粥样硬化可控制的危险因素中 1 个,如吸烟、高血压病、高脂血症、高尿酸血症和糖尿病等;⑤所有患者均行颅脑 MRA 和 HRMRI 检查。

排除标准:①非孤立性脑桥旁正中梗死,尚存在有其他部位在 DWI 成像可见新发梗死灶;②有非动脉粥样硬化病因,如中枢神经系统血管炎、烟雾病、脑动脉夹层等;③合并肺炎、恶性肿瘤综合治疗、严重基础病包含肝肾功能不全、风湿类疾病、免疫缺陷等;④影像学资料不完整。所有患者均在检查之前签署知情同意书。

### 1.2 方法

1.2.1 病史资料、人口学资料和检验数据 详细登记入选患者的基础信息包含年龄、性别、地址等,收集患者脑血管病高危因素,包括不可控制危险因素和可控制危险因素,并记载后对其危险因素分层。所有患者基本检验资料需齐全,完善三大常规、肝酶、肌酐值、尿素氮、血尿酸、空腹血糖、糖化血红蛋白、低密度脂蛋白、高密度脂蛋白及血胆固醇、电解质、凝血功能等检查;另对于所有入组患者完善自身免疫性疾病抗体全套、感染性疾病筛查、甲状腺功能检查。评估心脏指标需心电图、心脏彩超,以排除其他病因导致的脑梗死。

1.2.2 影像学检查 所有缺血性脑卒中患者均行常规非增强头部 CT 检查排除脑出血,进一步完善 MRI 常规序列检查,包含  $T_1$  加权成像序列( $T_1$ -weighted imaging,  $T_1$  WI)、 $T_2$  加权成像序列( $T_2$ -weighted imaging,  $T_2$  WI)和 DWI。通过阅片确定

为 PPI 时,进一步完善相关检查,所有患者均行颈部 MRA 或 CTA 或颈部血管彩超检查排除椎动脉狭窄或存在有其他部位明显狭窄,入选者纳入观察组,后行 BA 斑块成像。所有检查均在十堰市人民医院 GE 3T Signa 系统上完成,使用 8 通道头颅线圈。首先常规扫描 3D TOF MRA,然后以 MRA 定位,结合 MRA 原始血管图像和重建血管图像,再垂直于 BA 长轴做高分辨  $T_2$  WI 断面血管成像。具体磁共振设置参数如下:使用零充填(zero-fill interpolation, ZIP)512 技术,矩阵  $384 \times 256$ ,层厚 2 mm,共扫描 20 层,层面间隔 0.5 mm,视野(field of view, FOV)130 mm。 $T_2$  WI 序列 TE 56 ms, TR 3400 ms,扫描成像时间为 4 min 17 s。所有 PPI 患者图像均上传至 PACS 影像工作站进行血管腔和斑块定性分析。

1.2.3 图像分析 在 MRA 图像上评估 BA 狭窄程度,其标准参照于其他利用 HRMRI 观察斑块研究<sup>[4]</sup>。HRMRI 图像由两位经验丰富的医师在 PACS 工作站上通过盲法共同判断,HRMRI- $T_2$  WI 断面图像上进行斑块分析。纳入本研究 PPI 患者图像评价基准:梗死灶为责任病灶且显影明显,BA 血管管腔和管壁均显示明确。评价项目包括血管壁有无明确的斑块以及粥样硬化斑块位置分布情况。

1.2.4 统计学处理 采用统计学软件(SPSS 20.0);所有计数资料以  $n(\%)$  表示,组间比较采用  $\chi^2$  检验;以  $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结果

### 2.1 一般资料比较

共纳入 32 例患者,其中女 10 例,男 22 例,男女比例为 2.20:1,年龄 44~76 岁,平均年龄  $(56.1 \pm 14.3)$  岁。既往有高血压病 19 例(59.4%),糖尿病 13 例(40.6%),高脂血症 10 例(31.3%),吸烟 13 例(40.6%)。合并两种以上危险因素者 15 例(46.9%)。

### 2.2 BA 狭窄评估

32 例 PPI 患者在 MRA 中见 11 例(34.4%)患者有 BA 狭窄,而在 HRMRI 中却发现 BA 狭窄占 27 例(84.4%)( $\chi^2 = 14.575, P < 0.01$ )。

MRA 中看到 BA 狭窄的 11 例患者,HRMRI 均显示狭窄(图 1);MRA 未检测到 BA 狭窄的 21 例患者中 HRMRI 发现另有 16 例患者出现不同程度狭窄(图 2)。

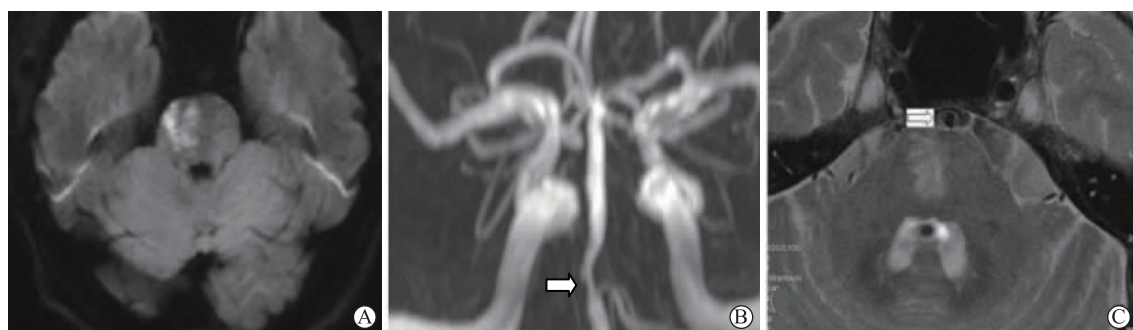


图 1 脑桥旁正中梗死患者 MRA 和 HRMRI 均显示 BA 狭窄 A 为 DWI 显示脑桥旁正中至腹侧高信号;B 为 MRA 显示 BA 中重度狭窄(长箭头所示);C 为 HRMRI 也显示狭窄,并可见动脉粥样硬化斑块位于梗死同侧(短箭头所示)

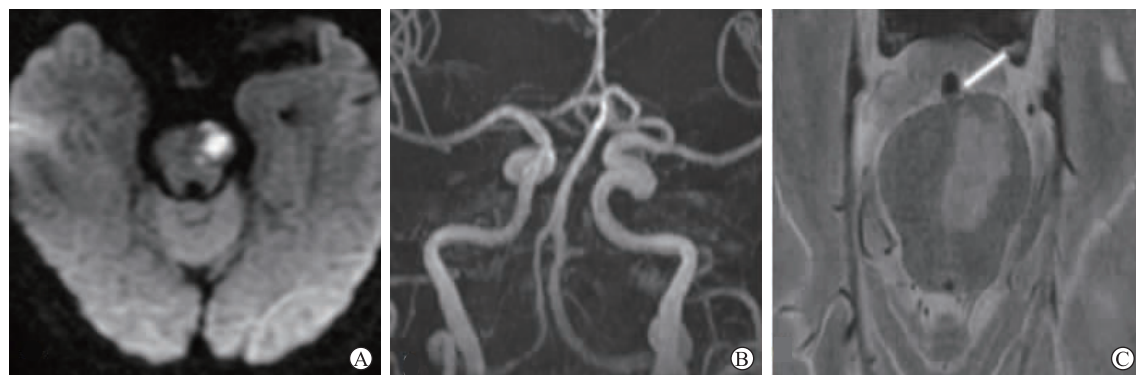


图 2 脑桥旁正中梗死患者仅 HRMRI 显示 BA 狭窄 A 为 DWI 显示脑桥旁正中至腹侧高信号;B 为 MRA 未显示 BA 狭窄;C 为 HRMRI 显示 BA 轻度狭窄,并将图像进行放大后见动脉粥样硬化斑块位于梗死同侧,且在分支开口(箭头所示)

### 2.3 BA 粥样硬化斑块分布

HRMRI 检测到 BA 狭窄的 27 例 PPI 患者中在高分辨磁共振垂直血管断面显示管腔狭窄程度最大层面判断管壁斑块分布位置,其粥样硬化斑块位于梗死病灶同侧 25 例(92.6%)、对侧 2 例(7.4%)。

## 3 讨论

脑桥梗死包括脑桥旁正中梗死和脑桥深部小梗死<sup>[5]</sup>,而 PPI 占后循环供血区梗死的三分之一<sup>[6]</sup>。脑桥深部小梗死主要病因为高血压病,其病理机制为高血压病引起小动脉脂质透明变性,而 PPI 发病基础为大动脉粥样硬化和穿支动脉粥样硬化性疾病(branch atheromatous disease, BAD),病理机制可为①BA 主干大血管发生粥样硬化形成斑块,堵塞分支动脉入口;②斑块进一步延伸使得穿支动脉起始部狭窄或闭塞;③分支动脉入口处动脉粥样硬化形成斑块(BAD)等三种<sup>[7-8]</sup>。

高山等<sup>[9]</sup>在 2011 年提出了中国缺血性脑卒中分型(Chinese ischemic stroke subclassification, CISS),对于缺血性脑卒中病因详细分类,并在 CISS

分型中详细解释颅内外大动脉粥样硬化型脑卒中的发病机制及判断标准,发病机制有多个方面,即①动脉-动脉的栓塞;②载体大动脉即母体血管粥样硬化斑块或动脉内血栓阻塞发出的穿支动脉;③低灌注及清除血栓障碍;④多种混合因素。对于载体动脉斑块阻塞穿支动脉的这一发病机制,HRMRI 可发现穿支动脉开口斑块及形态,便为其提供直接证据。

本研究纳入 32 例 PPI 患者,有 11 例在普通头部 TOF-MRA 成像检测 BA 有狭窄,而进一步完善 HRMRI 检查发现有 27 例 BA 狭窄,主要在于 HRMRI 可清晰地显示 BA 管壁结构,并能发现粥样硬化斑块,因此能更多发现在 MRA 图像上不能明确的血管狭窄,提示血管重塑。HRMRI 显示 BA 狭窄的 27 例脑桥旁正中梗死患者中斑块位于梗死病灶同侧 25 例,提示斑块主要会累及穿支动脉开口附近。Tatsumi 等<sup>[10]</sup>曾报道桥脑梗死患者病理研究发现,很多患者在常规 MRA 图像上显示 BA 为正常,病理上可见 BA 主干血管向穿支动脉延伸结合处发生动脉硬化,造成起始部血管中、重度动脉粥样硬化改变,引起脑桥梗死。Klein 等<sup>[11]</sup>同样报道

利用 HRMRI 观察 PPI 患者 BA 管壁的粥样硬化斑块,认为全部纳入研究的 PPI 患者穿动脉开口处有斑块存在,其中有四分之三 PPI 患者可以明显显示,剩余也不排除。本研究有 5 例未发现基底动脉狭窄和斑块,分析可能仍有斑块,存在于穿支血管近端。

PPI 患者临床表现可以为各种腔隙综合征,急性期往往容易出现早期神经功能恶化<sup>[12]</sup>。本研究发现 8 例 PPI 患者出现早期神经功能恶化,有 3 例进展恶化前有血压下降明显,不排除低灌注机制参与脑卒中进展可能;还有 5 例出现症状急性进展,无血压相关波动等循环障碍表现,推测可能是斑块累及邻近穿支,梗死面积增加或病灶水肿导致症状加重。之前 Kunz 也有相关报道<sup>[13]</sup>。Lim 等<sup>[14]</sup>报道有大约 32% PPI 患者出现早期神经功能恶化,且在 HRMI 上发现斑块阻塞穿动脉开口。

本研究还发现有 2 例患者表现反复刻板性发作运动缺失、构音障碍,每次发作持续时间多在 30 min 左右,每天发作频率 1~5 次,其中有 1 例患者病程波动时间约 5 d 才趋于稳定。这些 PPI 患者的临床表现均提示,穿支动脉开口处狭窄或闭塞引起血流动力学障碍,可引起脑桥梗死患者出现症状波动或早期脑卒中恶化进展。

目前尚未有明确且特异能阻止 PPI 早期神经功能恶化的治疗方法,且相比较于脑桥深部梗死,两者在对抗血小板聚集治疗策略的反应上没有差异<sup>[15]</sup>。为避免进展波动或早期神经功能恶化,需合理控制降压,必要时需扩容,增加血流量,以避免发生低灌注<sup>[16]</sup>。

本研究有一定局限性。第一,样本量小,需要更多实验数据证实;第二,缺乏病理研究的金标准;第三,其基底动脉血管走行迂曲,可能导致血管狭窄判断的准确率会有所下降;第四,本研究未行斑块增强检查验证 Kim 等<sup>[17]</sup>提出斑块强化与脑卒中恶化相关,且需要随访来明确斑块存在位置与脑卒中再发和脑卒中恶化的相关性,给予针对性二级预防治疗。

目前,HRMRI 可以实现活体颅内动脉管壁结构分析的无创技术,识别 BA 有无狭窄,显示 BA 粥样硬化斑块的形态和分布,对诊断动脉粥样硬化有较为重要的参考价值,明确 PPI 的病因和发病机制。在此基础上确定脑卒中分型,为指导血管介入治疗和监测治疗效果增加手段<sup>[18]</sup>,更好地做好二级预防。

## 参 考 文 献

- [1] Zhou LX, Yao M, Ni J, et al. Morphological classification of acute isolated pontine infarction and its clinical relevance[J]. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi*, 2018, 98(45): 3672-3675.
- [2] Erro ME, Gállego J, Herrera M, et al. Isolated pontine infarcts: etiopathogenic mechanisms[J]. *Eur J Neurol*, 2005, 12(12): 984-988.
- [3] Xu W. High-resolution MRI of intracranial large artery diseases: how to use it in clinical practice? [J]. *Stroke and vascular neurology*, 2019, 4(2): 102-104.
- [4] Lee WJ, Choi HS, Jang J, et al. Non-stenotic intracranial arteries have atherosclerotic changes in acute ischemic stroke patients: a 3T MRI study[J]. *Neuroradiology*, 2015, 57(10): 1007-1013.
- [5] Li H, Shu Y, Hu B, et al. Characteristics of paramedian pontine arteries disease and its association with hemoglobinA1c[J]. *Brain Behav*, 2018, 8(4): e00946.
- [6] Field TS, Benavente OR. Penetrating artery territory pontine infarction[J]. *Rev Neurol Dis*, 2011, 8(1/2): 30-38.
- [7] Petrone L, Nannoni S, Del Bene AA, et al. Branch atheromatous disease: a clinically meaningful, yet unproven concept[J]. *Cerebrovascular Diseases*, 2016, 41(1/2): 87-95.
- [8] Yamamoto Y. Concept, pathophysiology and treatment for branch atheromatous disease[J]. *Rinsho Shinkeigaku*, 2014, 54(4): 289-297.
- [9] Gao S, Wang YJ, Xu AD, et al. Chinese ischemic stroke sub-classification[J]. *Front Neurol*, 2011, 2: 6.
- [10] Tatsumi S, Yamamoto T. An autopsied case of an apparent pontine branch atheromatous disease[J]. *Eur Neurol*, 2010, 63(3): 184-185.
- [11] Klein IF, Lavallée PC, Mazighi M, et al. Basilar artery atherosclerotic plaques in paramedian and lacunar pontine infarctions[J]. *Stroke*, 2010, 41(7): 1405.
- [12] Gokcal E, Niftaliyev E, Baran G, et al. Progressive deficit in isolated pontine infarction: the association with etiological subtype, lesion topography and outcome[J]. *Acta Neurol Belg*, 2017, 117(3): 649-654.
- [13] Kunz S, Griesse H, Busse O. Etiology and long-term prognosis of unilateral paramedian pontine infarction with progressive symptoms[J]. *Eur Neurol*, 2003, 50(3): 136-140.
- [14] Lim SH, Choi H, Kim HT, et al. Basilar plaque on high-resolution MRI predicts progressive motor deficits after pontine infarction[J]. *Atherosclerosis*, 2015, 240(1): 278-283.
- [15] Wilson LK, Pearce LA, Arauz A, et al. Morphological classification of penetrating artery pontine infarcts and association with risk factors and prognosis: The SPS3 trial[J]. *Int J Stroke*, 2016, 11(4): 412-419.
- [16] Lee KB, Oh HG, Roh H, et al. Can we discriminate stroke mechanisms by analyzing the infarct patterns in the striatocapsular region? [J]. *Eur Neurol*, 2008, 60(2): 79-84.
- [17] Kim JM, Jung KH, Sohn CH, et al. Intracranial plaque enhancement from high resolution vessel wall magnetic resonance imaging predicts stroke recurrence[J]. *International Journal of Stroke*, 2016, 11(2): 171-179.
- [18] Guo R, Zhang X, Zhu X, et al. Morphologic characteristics of severe basilar artery atherosclerotic stenosis on 3D high-resolution MRI[J]. *BMC Neurol*, 2018, 18(1): 206.

(2019-10-12 收稿)