

急性单发腔隙性脑梗死患者 BG/CSO-VRS 扩大严重程度的危险因素分析

王朋 王俊珺 唐永亮

【摘要】 目的 探讨急性单发腔隙性脑梗死患者基底节(basal ganglia, BG)/半卵圆中心(central semioval, CSO)-血管周围间隙(Virchow-Robin Spaces, VRS)扩大严重程度的危险因素。**方法** 回顾性分析本院 2018 年 1 月 - 2019 年 3 月收治急性单发腔隙性脑梗死患者共 476 例的临床资料,其中基底节(BG)梗死 262 例,半卵圆中心(CSO)梗死 214 例,根据影像学手段评估 BG/CSO-VRS 扩大严重程度;采用 χ^2 检验和 Logistic 回归模型分析确定 BG/CSO-VRS 扩大严重程度的相关危险因素。**结果** 基底节和半卵圆中心梗死 VRS 评分比较无显著差异($P>0.05$);BG-VRS 轻度扩大和重度扩大患者性别、高血压病比例、收缩压及 BMI 水平比较有明显差异($P<0.05$);CSO-VRS 轻度 and 重度扩大患者高血压病、糖尿病比例及 BMI 水平比较有明显差异($P<0.05$);采用多因素 Logistic 回归模型分析显示,高血压病和 BMI 均是 BG-VRS 扩大严重程度的独立影响因素($P<0.05$),而 BMI 也是 CSO-VRS 扩大严重程度的独立影响因素($P<0.05$)。**结论** 高血压病和 BMI 与急性单发腔隙性脑梗死患者 VRS 扩大密切相关,其中合并高血压病和 BMI 降低是导致 BG-VRS 扩大的独立危险因素,而 BMI 降低也是 CSO-VRS 扩大的独立危险因素。

【关键词】 急性脑梗死 基底节-血管周围间隙 半卵圆中心-血管周围间隙 危险因素

【中图分类号】 R743.3 **【文献标识码】** A **【文章编号】** 1007-0478(2020)02-0175-05

【DOI】 10.3969/j.issn.1007-0478.2020.02.007

Risk factor analysis of severity of BG/CSO-VRS enlargement in patients with acute single lacunar infarction

Wang Peng, Wang Junjun, Tang Yongliang. The First Department of Neurology, Wanbei Coal Power Group General Hospital, Suzhou, Anhui 234000

【Abstract】 Objective To investigate the risk factors of severity of BG/CSO-VRS enlargement in patients with acute single lacunar infarction. **Methods** Clinical data of 476 patients with acute single lacunar infarction were retrospectively chosen from January 2018 to March 2019 and all patients included 262 cases with cerebral infarction in basal ganglia and 214 cases with cerebral infarction in semioval center, the severity of BG/CSO-VRS enlargement were assessed by imaging methods, and the risk factors related to severity of BG/CSO-VRS enlargement were determined by χ^2 test and logistic regression mode. **Results** There was no significant differences in the VRS score of cerebral infarction between basal ganglia and semioval center ($P>0.05$). There were significant differences in the gender, hypertension proportion, systolic blood pressure and BMI between patients with mild and severe enlargement of BG-VRS ($P<0.05$). There were significant differences in the hypertension proportion, diabetes mellitus and BMI levels between patients with CSO-VRS mild and severe enlargement of BG-VRS ($P<0.05$). Multivariate analysis by logistic regression model showed that hypertension and BMI were the independent influencing factors of severity of BG-VRS enlargement ($P<0.05$) and BMI was also the independent influencing factor on severity of CSO-VRS enlargement ($P<0.05$). **Conclusion** Hypertension and BMI were closely related to VRS enlargement of patients with acute single lacunar infarction, and hypertension and BMI elevation were independent risk factors of BG-VRS enlargement, while BMI elevation was also the independent risk factor of CSO-VRS enlargement.

【Key words】 Acute cerebral infarction BG-VRS CSO-VRS Risk factors

血管周围间隙(VRS)是一类包绕穿支动脉并在脑实质内延伸的软脑膜结构;以往头颅 MRI 可观察到 VRS 扩大现象,主要表现为类脑脊液信号,呈圆

形或线状,且直径多<3 mm,有报道最大直径为5 mm^[1]。因穿支动脉主要供应基底节、皮质下白质及脑干等区域,故 VRS 扩大往往好发于此,尤以基底节和半卵圆中心最为多见^[2]。已有研究显示,年龄与 VRS 扩大发生风险及数量呈正相关,其中脑血管疾病患者属于高发人群,而动脉粥样硬化相关病理生理进程与 VRS 扩大发生亦具有相关性^[3]。VRS 扩大是脑小血管病重要影像学特征之一,但具体机制仍未完全阐明,主要观点认为基底节和半卵圆中心 VRS,即 BG-VRS 和 CSO-VRS 超微结构存在明显差异,而在不同人群中影响 VRS 相关因素亦不同^[4]。但目前对于急性腔隙性脑梗死患者基底节和半卵圆中心 VRS 扩大包括哪些影响因素及影响因素是否存在差异尚无统一结论。本研究探讨急性单发腔隙性脑梗死患者 BG/CSO-VRS 扩大严重程度的危险因素,旨在为临床制定更为有效的防治措施提供更多参考,现报道如下。

1 资料与方法

1.1 临床资料

回顾性分析本院 2018 年 1 月-2019 年 3 月收治急性单发腔隙性脑梗死患者共 476 例的临床资料,其中基底节(BG)梗死 262 例,半卵圆中心(CSO)梗死 214 例。纳入标准:①符合急性脑梗死诊断标准^[5];②发病 7d 内入院;③TOAST 分型属于小动脉闭塞型脑梗死;④单发病灶;⑤病灶位于基底节或半卵圆中心,且直径<1.5 cm;⑥年龄≥18 岁;⑦方案经本院伦理委员会批准,患者及家属知情同意。排除标准:①颅内大动脉狭窄程度>50%;②既往有脑卒中病史;③合并严重心脏疾病可能引起心源性猝死;④恶性肿瘤;⑤免疫系统疾病;⑥严重感染难以控制;⑦重要脏器功能障碍;⑧临床资料不全。

1.2 观察指标

①入院后由专门医师完善病史和体格检查,住院次日抽取清晨空腹静脉血 5 mL 检测实验室指标包括 FBG、HbA1c、TC、TG、HDL-C 及 LDL-C 水平;②头颅 MRI 检查采用美国 GE 公司 Optima MR360 1.5T 核磁共振仪,完成包括 T₁WI、T₂WI、FLAIR 序列、DWI 及 fMRA 在内扫描;由 2 名中级及以上职称神经内科医生完成读片并取得一致诊断意见;③VRS 评分:于基底节和半卵圆中心平面选择 VRS 数目最多层面进行计数,0 个,1~10 个,11~20 个,21~40 个及>40 个分别计为 0、1、2、3、4

分,其中 0~1 分判定 VRS 轻度扩大,2~4 分判定 VRS 重度扩大^[6]。

1.3 统计学处理

选择 SPSS 22.0 软件;计量资料以均数±标准差($\bar{x} \pm s$)表示,采用独立样本 *t* 检验;等级资料比较采用秩和检验;计数资料以 *n*(%)表示,采用 χ^2 检验;多因素分析采用 Logistic 回归模型;以 *P*<0.05 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 基底节和半卵圆中心梗死 VRS 评分比较

基底节和半卵圆中心梗死 VRS 评分比较无显著性差异(*P*>0.05)(表 1)。

表 1 基底节和半卵圆中心梗死 VRS 评分比较(例)

指标	基底节梗死 (<i>n</i> = 262)	半卵圆中心 梗死(<i>n</i> = 214)	<i>Z</i>	<i>p</i>
BG-VRS 评分			-0.13	0.95
0 分	4	4		
1 分	62	42		
2 分	88	94		
3 分	84	62		
4 分	20	12		
CSO-VRS 评分			-1.62	0.24
0 分	32	14		
1 分	86	62		
2 分	72	76		
3 分	58	50		
4 分	14	12		

2.2 BG-VRS 轻度和重度扩大组基线临床特征资料比较

全部患者中 BG-VRS 轻度和重度扩大分别为 116、360 例;BG-VRS 轻度和重度扩大患者性别、高血压病比例、收缩压及 BMI 水平比较有明显差异(*P*<0.05),但吸烟史、舒张压、糖尿病比例、FBG、HbA1c 水平、高脂血症比例、TC、TG、HDL-C、LDL-C、BMI 水平及梗死区域的比例比较无明显差异(*P*>0.05)(表 2)。

2.3 CSO-VRS 轻度和重度扩大组基线临床特征资料比较

全部患者中 CSO-VRS 轻度和重度扩大分别为 194、282 例;CSO-VRS 轻度和重度扩大患者高血压病比例、糖尿病比例及 BMI 水平比较有明显差异(*P*<0.05),但性别、吸烟史、舒张压、FBG、HbA1c 水平、高脂血症比例、TC、TG、HDL-C、LDL-C、BMI 水平及梗死区域的比例比较无明显差异(*P*>0.05)

(表 3)。

2.4 BG/CSO-VRS 扩大严重程度相关危险因素的多因素分析

将 VRS 扩大严重程度作为因变量,而单因素分析中有统计学意义指标及脑血管疾病发生的其他可能危险因素(年龄、吸烟史及高脂血症)作为自变量,采用多因素 Logistic 回归模型分析显示,高血压病和 BMI 均是 BG-VRS 扩大严重程度的独立影响因素($P<0.05$),而 BMI 也是 CSO-VRS 扩大严重程度的独立影响因素($P<0.05$)(表 4~5)。

表 2 BG-VRS 轻度和重度扩大组基线临床特征资料比较

指标	BG-VRS 轻度扩大组 (<i>n</i> = 116)	BG-VRS 重度扩大组 (<i>n</i> = 360)	<i>t</i> / χ^2	<i>P</i>
年龄($\bar{x} \pm s$, 岁)	58.41 \pm 10.52	61.27 \pm 11.76	0.72	0.01
男[<i>n</i> (%)]	64(55.17)	278(77.22)	-1.40	0.19
吸烟史[<i>n</i> (%)]	16(13.79)	41(11.39)	2.26	0.16
高血压病比例[<i>n</i> (%)]	43(37.07)	286(79.44)	36.30	0.00
收缩压($\bar{x} \pm s$, mmHg)	139.68 \pm 9.85	149.08 \pm 9.41	-2.58	0.02
舒张压($\bar{x} \pm s$, mmHg)	86.36 \pm 7.52	87.30 \pm 8.44	-0.47	0.79
糖尿病比例[<i>n</i> (%)]	27(23.28)	83(23.06)	0.00	0.98
FBG($\bar{x} \pm s$, mmol/L)	5.57 \pm 3.80	5.80 \pm 1.43	-0.67	0.51
HbA1c($\bar{x} \pm s$, %)	6.23 \pm 1.90	7.00 \pm 1.65	-0.98	0.66
高脂血症比例[<i>n</i> (%)]	36(31.58)	105(29.17)	0.00	0.97
TC($\bar{x} \pm s$, mmol/L)	4.26 \pm 0.94	4.42 \pm 1.10	-0.71	0.51
TG($\bar{x} \pm s$, mmol/L)	1.41 \pm 0.72	1.65 \pm 0.84	-0.57	0.55
HDL-C($\bar{x} \pm s$, mmol/L)	1.12 \pm 0.30	1.17 \pm 0.35	-1.08	0.38
LDL-C($\bar{x} \pm s$, mmol/L)	2.82 \pm 0.72	2.90 \pm 0.79	-0.57	0.55
BMI($\bar{x} \pm s$, kg/m ²)	26.62 \pm 3.70	24.47 \pm 3.31	2.89	0.00
梗死区域的比例[<i>n</i> (%)]			0.45	0.33
基底节	60(51.72)	192(53.33)		
半卵圆中心	46(48.28)	168(46.67)		

表 3 CSO-VRS 轻度和重度扩大组基线临床特征资料比较

指标	CSO-VRS 轻度扩大组 (<i>n</i> = 194)	CSO-VRS 重度扩大组 (<i>n</i> = 282)	<i>t</i> / χ^2	<i>p</i>
年龄($\bar{x} \pm s$, 岁)	59.98 \pm 11.37	62.95 \pm 12.05	0.02	0.93
男[<i>n</i> (%)]	132(68.04)	194(68.79)	-1.28	0.23
吸烟史[<i>n</i> (%)]	32(16.49)	67(23.76)	2.66	0.13
高血压病比例[<i>n</i> (%)]	117(60.31)	212(75.18)	6.30	0.01
收缩压($\bar{x} \pm s$, mmHg)	142.36 \pm 20.94	148.16 \pm 23.18	0.68	0.68
舒张压($\bar{x} \pm s$, mmHg)	84.09 \pm 13.51	89.89 \pm 14.10	-1.36	0.21
糖尿病比例[<i>n</i> (%)]	31(15.98)	77(27.30)	4.62	0.03
FBG($\bar{x} \pm s$, mmol/L)	5.56 \pm 1.40	5.84 \pm 1.68	-0.77	0.49
HbA1c($\bar{x} \pm s$, %)	6.64 \pm 2.85	6.70 \pm 2.13	-0.12	0.94
高脂血症比例[<i>n</i> (%)]	68(35.05)	71(25.18)	2.08	0.17
TC($\bar{x} \pm s$, mmol/L)	4.46 \pm 1.05	4.38 \pm 1.01	0.55	0.62
TG($\bar{x} \pm s$, mmol/L)	1.88 \pm 0.70	1.40 \pm 0.54	1.62	0.14
HDL-C($\bar{x} \pm s$, mmol/L)	1.17 \pm 0.49	1.13 \pm 0.45	-1.18	0.38
LDL-C($\bar{x} \pm s$, mmol/L)	2.81 \pm 0.63	2.96 \pm 0.67	-0.66	0.56
BMI($\bar{x} \pm s$, kg/m ²)	26.61 \pm 3.52	23.54 \pm 3.30	3.69	0.00
梗死区域的比例[<i>n</i> (%)]			2.25	0.17
基底节	118(60.82)	144(51.06)		
半卵圆中心	76(39.18)	138(48.94)		

表 4 重度 BG-VRS 扩大严重程度的相关危险因素的多因素分析

指标	β	<i>SE</i>	<i>Wald</i>	<i>OR</i>	95% <i>CI</i>	<i>P</i>
高血压病	1.88	0.65	9.05	6.27	1.96~20.21	0.00
BMI	-0.24	0.11	7.23	0.75	0.63~0.98	0.00

表 5 重度 CSO -VRS 扩大严重程度相关危险因素的多因素分析

指标	β	SE	Wald	OR	95%CI	P
高血压病	0.51	0.60	0.79	1.76	0.61~4.42	0.42
BMI	-0.33	0.11	8.13	0.73	0.70~0.94	0.00

3 讨论

VRS 扩大以往认为属于脑部无症状生理性变异,相关病理研究提示 VRS 扩大后周围脑组织未见异常变化,约 80%~90% 儿童可见轻微、形态正常 VRS;但正常人群随年龄增加,VRS 扩大比例明显升高^[7]。一项涉及社区人群研究提示,发病年龄、高血压病及腔隙性脑梗死等多种因素可影响 VRS 扩大的发生比例,而急性脑梗死患者年龄、脑卒中病史及脑白质变性均与 VRS 扩大严重程度密切相关^[8]。

VRS 属于脑组织间液引流系统关键构成部分,其形态变化与多种因素有关;目前 VRS 扩大机制并无明确定论,主要假说包括①穿支动脉管壁和血脑屏障损伤,局部通透性增加,导致血浆内成分大量进入 VAS;相关检查显示血脑屏障破坏影像学表现与 VRS 扩大程度呈明显相关性。目前认为导致血管壁和血脑屏障损伤主要原因包括高血压直接损伤血管内皮细胞、继发血管纤维组织增厚及脂质变性,血管壁炎症反应损伤血脑屏障功能等;② β 淀粉样蛋白大量沉积在小动脉或 VRS 内导致脑组织间液引流受阻;③外伤或脑萎缩诱发“拉空”效应导致 VRS 扩大^[9-10]。已有研究显示,穿支动脉相关急性脑梗死患者颅内小动脉纤维组织增厚、脂质变性及 β 淀粉样蛋白沉积等均可能诱发 VRS 扩大^[11]。

本研究采用多因素 Logistic 回归模型分析显示,高血压病是 BG-VRS 扩大严重程度的独立影响因素($P<0.05$),但与 CSO-VRS 扩大严重程度并无明显相关性($P>0.05$),这一结论与既往研究结果基本一致,进一步提示两类区域 VRS 扩大影响因素存在明显差异,而以上差异亦被多项临床研究证实^[12-13],包括合并脑血管淀粉样变性者 CSO-VRS 扩大程度显著高于 BG-VRS;存在显性遗传脑动脉病变合并 CADASIL 者中男性 BG-VRS 扩大程度较女性更高,但两者 CSO-VRS 扩大程度并无明显差异。此外,急性脑梗死患者年龄和 BG-VRS 扩大程度具有相关性,而性别则可影响 CSO-VRS 扩大程度。

目前认为对于 BG-VRS 和 CSO-VRS 扩大程度差异与两者超微结构不同有关。穿支动脉在基底节

直接由颅内大血管发出,颅内大血管到穿支动脉血管内径显著改变及血管发出后分叉角度接近垂直均可导致血流对于小血管壁内皮细胞损伤加重,直接造成血管通透性增加;同时其还能够加快血管纤维组织增厚和脂质变性进程,故高血压病可对基底节穿支动脉病变产生显著影响^[14]。半卵圆中心血管则为颅内大血管终末分支,血管搏动力度较弱,故形态易出现迂曲,血压对其影响相对更小;同时该部位结构特点使得 β 淀粉样蛋白清除速率显著下降,导致其大量堆积于血管内,阻塞组织间液回流途径,最终导致 VRS 显著扩大^[15]。基于基底节和半卵圆中心 VRS 扩大机制不同这一证据推测两者影响因素应存在明显不同。此外,基底节和半卵圆中心梗死 VRS 软脑膜结构亦存在不同,其中基底节包括 2 层软脑膜结构,而半卵圆中心仅覆盖 1 层软脑膜,结构复杂程度不同也可能是导致 VRS 扩大程度差异的重要原因,但医学界对于这一差异研究仍相对较少,有待更进一步研究^[16]。

BG-VRS 与 CSO-VRS 扩大程度已被证实存在自身解剖结构和发生机制间存在显著差异,同时 VRS 扩大亦与急性腔隙性脑梗死具有相关性;基于以上数据能否确定梗死区域可对 VRS 扩大严重程度产生影响目前仍存在争议^[17]。以往大部分纳入急性腔隙性脑梗死患者研究病变部位并未限定在基底节和半卵圆中心,但对于 VRS 扩大程度评价仅包括基底节和半卵圆中心,故无法准确回答问题^[18]。本研究专门选取基底节和半卵圆中心急性单发腔隙性脑梗死患者,且均为新发人群,结果显示基底节和半卵圆中心梗死 VRS 评分比较无显著差异($P>0.05$),而通过对相关影响因素校正后多因素 Logistic 回归模型分析也证实梗死部位对 VRS 扩大严重程度的影响作用,进一步表明 VRS 扩大是由多种因素综合作用导致,参与其中病理生理机制,急性脑梗死仅是其中一种,其影响效应可能被其他更为显著的影响因素所抵消。

既往有关急性脑梗死 VRS 扩大研究纳入影响因素集中在年龄、性别、血糖水平、肾脏功能水平、脑卒中病史、合并吸烟、高血压病及糖尿病史等,较少涉及肥胖和 BMI,而这两者是公认正常人群急性脑

梗死发病的独立影响因素^[19]。近年来越来越多研究显示^[20-21],心脑血管疾病患者中 BMI 水平增高是临床预后的保护因素,且 BMI 水平与脑卒中发生风险呈明显负相关;以上现象产生机制目前仍不明确,BMI 保护作用多限于某一范围,同时 BMI 与脑卒中的病死率和不良预后事件发生率的相关性表现为“U”或“J”形曲线。本研究多因素分析显示,BMI 是 BG-VRS 和 CSO-VRS 扩大严重程度独立影响因素($P<0.05$),其中 BMI 增加可发挥保护作用,但这一结论仍有待后续更多证据支持,同时相关作用机制亦亟需进一步探究。

本研究亦存在一定局限:①纳入样本数量相对较少、单中心回顾性设计使得结论存在选择偏倚可能;②未继续对 BMI 进行亚组相关性分析;③1.5T MRI 分辨率低于更高场强 MRI,故在影像学评价方面可能存在缺陷,后续计划采用高场强 MRI 进行更为深入的探索。

综上所述,高血压病和 BMI 与急性单发腔隙性脑梗死患者 VRS 扩大密切相关,其中合并高血压病和 BMI 降低是导致 BG-VRS 扩大程度的独立危险因素,而 BMI 降低也是 CSO-VRS 扩大程度的独立危险因素。

参 考 文 献

- [1] Zhang X,Ding L,Yang L, et al. Brain atrophy correlates with severe enlarged perivascular spaces in basal ganglia among lacunar stroke patients[J]. PLoS One,2016,11(2):e0149593.
- [2] Tsai MJ,Lin MW,Huang YB, et al. The influence of acute hyperglycemia in an animal model of lacunar stroke that is induced by artificial particle embolization[J]. Int J Med Sci, 2016,13(5):347-356.
- [3] Potter GM,Douhal FN,Jackson CA, et al. Enlarged perivascular spaces and cerebral small vessel disease[J]. Int J Stroke, 2015,10(3):376-381.
- [4] Koo HW,Jo KI,Yeon JY, et al. Clinical features of high-degree centrum semiovale-perivascular spaces in cerebral amyloid angiopathy[J]. J Neurol Sci,2016,367(8):89-94.
- [5] 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.
- [6] 田新英,王丽琴,陈丽萍. 脑血管疾病[M]. 北京:军事医学科学

出版社,2015.

- [7] McKinney AN. Atlas of normal imaging variations of the brain, skull, and craniocervical vasculature [M]. Springer International Publishing,2017:315-348.
- [8] Yang H,Bai L,Zhou Y, et al. Increased inter-hemispheric resting-state functional connectivity in acute lacunar stroke patients with aphasia[J]. Exp Brain Res,2017,235(3):941-948.
- [9] Kwon HS,Cho AH, Lee MH, et al. Evolution of acute lacunar lesions in terms of size and shape: a PICASSO sub-study [J]. J Neurol,2019,266(3):766-772.
- [10] Xiao L,Lan W,Sun W, et al. Chronic kidney disease in patients with lacunar stroke: association with enlarged perivascular spaces and total magnetic resonance imaging burden of cerebral small vessel disease[J]. Stroke,2015,46(8):2081-2086.
- [11] Loos CM,Klarenbeek P, Van Oostenbrugge RJ, et al. Association between Perivascular Spaces and Progression of White Matter Hyperintensities in Lacunar Stroke Patients[J]. PLoS One,2015,10(9):e0137323.
- [12] Olsen FJ, Pedersen S, Jensen JS, et al. Global longitudinal strain predicts incident atrial fibrillation and stroke occurrence after acute myocardial infarction[J]. Medicine,2016,95(44):e5338.
- [13] Wang G, Jing J, Pan Y, et al. Does all single infarction have lower risk of stroke recurrence than multiple infarctions in minor stroke? [J]. BMC Neurol,2019,19(1):7-9.
- [14] Yang H,Shen R,Jin Z, et al. Dilated Virchow-Robin spaces in First-Ever lacunar stroke patients: topography and clinical correlations[J]. J Stroke Cerebrovasc Dis,2016,25(2):306-311.
- [15] Potter GM, Chappell FM, Morris ZA. Cerebral perivascular spaces visible on magnetic resonance imaging: development of a qualitative rating scale and its observer reliability[J]. Cerebrovascular Diseases,2015,39(3/4):224-231.
- [16] Kundu A,Oday K,Shaikh AY, et al. Relation of atrial fibrillation in acute myocardial infarction to In-Hospital complications and early hospital readmission[J]. Am J Cardiol,2016,117(8):1213-1218.
- [17] Kondo T,Terada K. Strategic lacunar infarction[J]. Med J Aust,2017,206(8):340.
- [18] Ryu WS,Schellingerhout D,Ahn HS, et al. Hemispheric asymmetry of white matter hyperintensity in association with lacunar infarction[J]. J Am Heart Assoc,2018,7(22):e010653.
- [19] Ha SY,Park KM,Park J, et al. Autonomic function test in progressive lacunar infarction[J]. Acta Neurol Scand,2018,138(1):32-40.
- [20] Al-Zghloul M, Wenz H, Maros M, et al. Susceptibility vessel sign on T2*-Weighted gradient echo imaging in lacunar infarction[J]. In Vivo,2018,32(4):973-976.
- [21] Tuo H,Tian Z, Ma X, et al. Clinical and radiological characteristics of restless legs syndrome following acute lacunar infarction[J]. Sleep Med,2019,53(1):81-87.

(2019-07-09 收稿)