

·临床研究·

椎-基底动脉扩张延长症患者发生后循环梗死的相关因素分析

马允利,孔莹,徐雪,汪秀玲

作者单位
徐州医科大学附属医院影像科
江苏 徐州 221000
收稿日期
2018-08-16
通讯作者
汪秀玲
xuzhouwangxl@hotmail.com

摘要 目的:通过分析磁共振成像(MRI)及磁共振血管造影(MRA)图像探讨椎-基底动脉扩张延长症(VBD)患者发生后循环梗死的相关危险因素。**方法:**收集2014年1月至2018年6月徐州医科大学附属医院经MRI及MRA诊断为VBD的38例患者的临床资料,通过临床表现及MRI检查结果分为梗死组(发生后循环13例,34.2%)和非梗死组(未发生后循环梗死25例,65.8%),对2组患者基底动脉(BA)的直径、分叉高度评分、偏移度评分及磁共振FLAIR序列高信号(FVH)评分进行统计学分析。**结果:**梗死组患者BA直径、偏移度评分、总评分及FVH评分均明显大于非梗死组患者($Z=-3.305, P=0.001; Z=-2.555, P=0.011; Z=-2.298, P=0.022; Z=-2.943, P=0.003$),2组患者BA分叉高度评分差异无统计学意义($Z=-0.965 P=0.335$)。**结论:**VBD患者发生后循环梗死可能与BA直径、偏移度及FVH征有关。
关键词 椎-基底动脉扩张延长症;后循环梗死;磁共振成像;磁共振血管造影
中图分类号 R741;R743.33 **文献标识码** A **DOI** 10.16780/j.cnki.sjssgncj.2020.03.014
马允利,孔莹,徐雪,等.椎-基底动脉扩张延长症患者发生后循环梗死的相关因素分析[J].神经损伤与功能重建,2020,15(3):170-172.

椎-基底动脉扩张延长症(vertebrobasilar dolichoectasia,VBD)是一种比较少见的病因尚未明确的血管变异性疾病,以椎动脉和(或)基底动脉异常扩张、延长、扭曲为特征,常引起脑干、颅神经受压、后循环缺血等非特异性临床表现^[1]。VBD的诊断主要依靠先进的影像学检查手段,包括磁共振成像(MRI)、磁共振血管造影(MRA)、CT血管造影(CTA)等。FLAIR血管高信号征(FLAIR vascular hyperintensity,FVH),是指FLAIR序列上异常的动脉高信号影。目前对于VBD研究的相关文献较少,仅少数文献对于VBD发生后循环梗死的机制进行研究^[2-4]。本研究主要分析VBD患者的MRI及MRA图像,包括FVH征,探究VBD患者发生后循环梗死的相关危险因素。

1 资料与方法

1.1 一般资料

收集2014年1月至2018年6月徐州医科大学附属医院行MRI及MRA检查诊断为VBD的38例患者的临床资料。其中男20例(52.6%),女18例(47.4%),男女比例1.11:1;年龄35~87岁,平均(66.6±10.5)岁;患有高血压22例,糖尿病6例,高血脂21例,冠心病10例,脑梗死22例,吸烟史23例,饮酒史21例;就诊原因为头疼头晕22例,面神经痉挛3例,动眼神经麻痹1例。所有病例依据Ubogu等^[5]提出的半定量诊断标准:①基底动脉(basilar artery,BA)长度>29.5 mm,横向偏移超过BA起始点到分叉之间垂直连线10 mm即为异常;②椎动脉颅内段长度>23.5 mm,椎动脉任意一支偏离椎动脉颅内入口至BA起始点之间连线10 mm即为异常;满足任一条件即可诊断VBD。通过临床表现及MRI检查结果

将VBD患者分为梗死组(发生后循环13例,34.2%)和非梗死组(未发生后循环梗死25例,65.8%)。

1.2 检查方法

设备为GE公司Discovery 750 W 3.0 T磁共振成像系统,使用16通道头部线圈。头颅MRI检查:头颅MRI序列包括横断面T₂WI(TR4283 ms,TE113 ms,NEX1.5)、T₁WI(TR2009.3 ms,TE24 ms,NEX2.0)、T₂FLAIR(TR9000 ms,TE95 ms,NEX1.0)、DWI(TR4880 ms,TE82.7 ms),层数18,层厚6.0,层间距1.5 mm,视野FOV24×24,矩阵256×256;和矢状面T₁WI(TR2489 ms,TE=24 ms,NEX1.0),层数18,层厚5.0,层间距1.5 mm,视野FOV24×24,矩阵256×256。3D-TOF-MRA检查:TR24 ms,TE 3.9 ms,翻转角15°。扫描后采用最大密度投影(MIP)在AW4.6工作站上对原始数据进行后处理。

1.3 图像分析

所有数据均由两名影像科医师进行数据测量和评分。具体评分方法参照Smoker法^[6]。①BA分叉高度评分:BA分叉水平低于鞍背水平记0分,位于鞍背与鞍上池之间记1分,位于鞍上池以上至第三脑室记2分,达到或超过第三脑室记3分。②BA偏移度评分:BA位于鞍背正中记0分,位于鞍背与斜坡旁正中之间记1分,位于鞍背和斜坡边缘记2分,超过鞍背和斜坡边缘记3分。因为BA的迂曲与延长相互影响,所以本研究在Smoker评分系统的基础上增加了一个BA总评分,即BA分叉高度评分和偏移度评分之和,主要是对BA的迂曲与延长进行综合评价。③BA直径:在CTA图像中选取BA直径较大截面进行测量。④FVH评分:参照Förster法^[3],将BA的FVH征0~3级分别记0~3分,

即无FVH征记0分,血管壁旁薄层高信号记1分,血管壁旁厚层高信号记2分,高信号充填近整个管腔记3分。

1.4 统计学处理

采用IBM SPSS 22.0统计学软件分析处理数据。计量资料用($\bar{x}\pm s$)表示,组间比较采用*t*检验,计数资料以率(%)表示,组间比较采用Fisher确切概率法。以*P*<0.05表示差异具有统计学意义。

2 结果

2.1 2组患者一般资料比较

梗死组患者13例,梗死部位在脑干5例,小脑半球3例,大脑后动脉供血区5例。2组患者年龄、性别、高血压、糖尿病、高血脂、冠心病、脑梗死、吸烟、饮酒等临床资料差异无统计学意义,见表1。

表1 2组患者临床资料比较

组别	例数	年龄/ (岁, $\bar{x}\pm s$)	男性/ [例(%)]	高血压/ [例(%)]
非梗死组	25	65.28±10.98	14(55.6)	14(56.0)
梗死组	13	69.31±9.42	7(53.8)	8(61.5)
<i>t</i> 值/ <i>Fisher</i> 值		-1.12	0.59	0.51
<i>P</i> 值		0.27	1.00	1.00

组别	糖尿病/ [例(%)]	高血脂症/ [例(%)]	冠心病/ [例(%)]
非梗死组	5(20.0)	13(52.0)	8(32.2)
梗死组	1(7.7)	8(61.5)	2(15.4)
<i>t</i> 值/ <i>Fisher</i> 值	0.31	0.42	0.24
<i>P</i> 值	0.64	0.73	0.44

组别	陈旧性脑梗死/ [例(%)]	吸烟/ [例(%)]	饮酒/ [例(%)]
非梗死组	15(60.0)	16(64.0)	15(60.0)
梗死组	7(53.1)	7(53.8)	6(46.2)
<i>t</i> 值/ <i>Fisher</i> 值	0.49	0.40	0.32
<i>P</i> 值	0.74	0.72	0.50

2.2 2组患者BA评分、直径比较

2组患者的BA均出现不同程度扩张、延长,BA直径约为(4.94±0.97)mm,且梗死组VB直径显著大于非梗死组(*P*<0.05)。数据显示,梗死组BA偏移度评分、总评分、FVH评分显著大于非梗死组(均*P*<0.05),但2组BA分叉高度评分差异无统计学意义(*P*>0.05),见表2。

表2 2组患者BA评分、直径比较($\bar{x}\pm s$)

组别	例数	BA评分(分)				BA直径(mm)
		BA分叉高度	BA偏移度	BA总评分	FVH评分	
非梗死组	25	2.40±0.50	1.92±0.70	4.32±0.90	1.16±1.10	4.58±0.69
梗死组	13	2.53±0.66	2.53±0.51	5.07±0.95	2.23±0.60	5.63±1.07
<i>Z</i> 值		-0.965	-2.555	-2.298	-2.943	-3.305
<i>P</i> 值		0.335	0.011	0.022	0.003	0.001

3 讨论

VBD是一种较为少见的血管变异性疾病,目前在人群中的发病率尚未有准确数据,有报道称VBD的总体发病率低于0.05%^[7]。目前,VBD的发病机制尚未完全明确,可能是由于先天发育因素与后天因素共同作用所致。先天因素主要是先天性动脉弹力层发育不良。Garzuly等^[8]报道一个匈牙利家族因仅一半乳糖苷酶A基因fGLAI新突变导致的家族性Fabry病,6位家族成员均被诊断为VBD,表明遗传因素可能导致VBD的发生。后天获得性因素多与导致动脉粥样硬化的因素有关。流行病学研究提示,VBD的发生多与年龄、性别、高血压、肥胖、高脂血症、糖尿病、吸烟饮酒等具有相关性^[9]。一项对165例VBD患者临床分析显示VBD患者以男性多见,多伴有高血压、糖尿病等易导致动脉粥样硬化的基础疾病^[10]。本组VBD患者有高血压22例,糖尿病6例,高血脂21例,吸烟史23例,酗酒史21例。VBD是在先天性动脉壁薄弱的基础上加以后天因素的作用共同导致该病的发生发展。VBD患者的临床表现无特异性,最常见的临床特征是缺血性脑卒中,其次是脑干及脑神经受压,脑积水、脑出血等临床表现较为罕见。

“缓慢血流学说”是目前最为多数学者公认的FVH形成机制。该学说认为,由于血管内血流速度在缺血区减慢,导致MRI上表现为“流空效应”消失,在FLAIR序列上表现为高信号。目前国内外已有多篇文献对FVH与VBD后循环梗死相关因素进行研究。Förster等^[3]发现多数VBD患者可见不同程度的BA的FVH,而且严重的FVH常见于发生后循环脑梗死、TIA的VBD患者。夏晓娜等^[11]在对49例VBD患者的分析中发现,后循环缺血组FVH分级较高者多于非后循环缺血组。Amin-Hanjani等^[12]发现VBD患者椎基底动脉系统内血流较正常人缓慢。在本组研究中,梗死组FVH评分显著大于非梗死组(*Z*=-2.943 *P*=0.003),与以往文献结果大致相符。FVH级别较高的VBD患者椎基底动脉内血流速度可能更缓慢,因此更容易发生后循环梗死。

国内外有些学者探讨了VBD患者并发脑梗死的危险因素,认为BA分叉高度、BA位置偏移度是VBD患者出现后循环梗死的危险因素^[13]。本组实验中,梗死组BA直径、BA偏移度评分、BA总评分明显大于非梗死组(均*P*<0.05),BA分叉高度评分两组间差异无统计学意义(*Z*=-0.965,*P*=0.335)。Pico等^[14]研究发现,BA直径每增加1mm,卒中致死危险比增加1.23,意味着随着BA直径增加,脑血管事件发生风险增加。动脉外径异常扩张和血管壁异常薄弱时,其内的血流可以变成双向并继续发血栓形成,引起血管变异。有报道称VBD患者后循环血管扩

张处的血流通常是双向的,逆行的血流会导致前向血流的减少和血流速度的下降^[15]。随着BA直径的增加,管腔内血流速度减慢,可能会伴有原位小血栓的形成,造成后循环供血区脑梗死。VBD患者血管迂曲、成角产生的机械牵拉作用可使动脉分支变形,也在一定程度上导致小穿支动脉开口处的狭窄及闭塞,使其血流灌注进一步减少,当椎基底动脉偏离中线程度越大时,小穿支动脉被拉伸、扭曲的程度越严重,小穿支动脉狭窄及闭塞的可能性越大,进而导致供血区发生缺血性卒中。

综上所述,VBD患者的BA直径越大、偏移度越大、FVH级别越高,则发生后循环梗死的可能性越大。因此,在临床工作中要注意VBD患者的BA各项指标及FVH征,可能提示后循环梗死。

参考文献

- [1] Lou M, Caplan LR. Vertebrobasilar dilatative arteriopathy (dolichoectasia)[J]. Ann N Y Acad Sci, 2010, 1184: 121-133.
- [2] Yuan YJ, Xu K, Luo Q, et al. Research progress on vertebrobasilar dolichoectasia [J]. Int J Med Sci, 2014, 11: 1039-1048.
- [3] Förster A, Kerl HU, Wenz H, et al. Fluid attenuated inversion recovery vascular hyperintensities possibly indicate slow arterial blood flow in vertebrobasilar dolichoectasia[J]. J Neuroimaging, 2015, 25: 608-613.
- [4] Gutierrez J. Dolichoectasia and the risk of stroke and vascular disease: A critical appraisal[J]. Curr Cardiol Rep, 2014, 16: 525-525.
- [5] Ubogu EE, Zaidat OO. Vertebrobasilar dolichoectasia diagnosed by

magnetic resonance angiography and risk of stroke and death: A cohort study[J]. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 2004, 75: 22-26.

[6] Smoker WRK, Corbett JJ, Gentry LR, et al. High-resolution computed tomography of the basilar artery: 2. Vertebrobasilar dolichoectasia: Clinical-pathologic correlation and review[J]. AJNR, 1986, 7: 61-72.

[7] Flemming KD, Wiebers DO, Brown RD, et al. The natural history of radiographically defined vertebrobasilar nonsaccular intracranial aneurysms[J]. Cerebrovasc Dis, 2005, 20: 270-279.

[8] Garzuly F, Maródi L, Erdős M, et al. Megadolichobasilar anomaly with thrombosis in a family with Fabry's disease and a novel mutation in the alpha-Galactosidase A gene[J]. Brain, 2005, 128: 2078-2083.

[9] Ikeda K, Nakamura Y, Hirayama T, et al. Cardiovascular risk and neuroradiological profiles in asymptomatic vertebrobasilar dolichoectasia [J]. Cerebrovasc Dis, 2010, 30: 23-28.

[10] 汤亚男,朱英标,卢丽萍,等.椎基底动脉延长扩张症165例临床特征分析[J].中风与神经疾病杂志, 2013, 30: 41-44.

[11] 夏晓娜,嵇鸣,叶春涛.椎基底动脉延长扩张症的FLAIR影像分析[J].放射学实践, 2016, 31: 609-612.

[12] Amin-Hanjani S, Du X, Zhao M, et al. Use of quantitative magnetic resonance angiography to stratify stroke risk in symptomatic vertebrobasilar disease [J]. Stroke, 2005, 36: 1140-1145.

[13] 张丽,王慧,韩国哲,等.缺血性卒中患者椎基底动脉扩张延长症的临床和影像学特征:回顾性病例系列研究[J].国际脑血管病杂志, 2012, 20: 672-677.

[14] Pico F, Labreuche J, Gourfinkel-An I, et al. Basilar artery diameter and 5-year mortality in patients with stroke[J]. Stroke, 2006, 37: 2342-2347.

[15] 王雪,张春婷,贾庆霞,等.椎基底动脉扩张延长症与后循环脑梗死[J].中华神经医学杂志, 2016, 15: 26-29.

(本文编辑:雷琪)

(上接第150页)

样本量进行随机对照试验以评价其安全性及有效性。

参考文献

- [1] Boesen MS, Blinkenberg M, Koch-Henriksen N, et al. Implications of the International Paediatric Multiple Sclerosis Study Group consensus criteria for paediatric acute disseminated encephalomyelitis: a nationwide validation study[J]. Dev Med Child Neurol, 2018, 60: 1123-1131.
- [2] Orbach R, Schneebaum Sender N, Lubetzky R, et al. Increased Intracranial Pressure in Acute Disseminated Encephalomyelitis.[J]. J Child Neurol, 2019, 34: 99-103.
- [3] Kim MJ, Ryu CH, Kim SM, et al. Combined Treatment with Methylprednisolone and Human Bone Marrow-Derived Mesenchymal Stem Cells Ameliorate Experimental Autoimmune Encephalomyelitis.[J]. Tissue Eng Regen Med, 2018, 15: 183-194.
- [4] Mohammadzadeh I, Noei S, Babazadeh K, et al. Comparison of early and late intravenous gamma globulin treatment of Kawasaki disease on fever and cardiovascular complications.[J]. Caspian J Intern Med, 2016, 7: 211-216.
- [5] 马莲,张其梅.4例MillerFisher综合征临床分析[J].神经损伤与功能重建, 2018, 13: 46-47.
- [6] 张晓雪.神经精神疾病[M].北京:科学出版社, 2011: 45-47.
- [7] Shroff G. Evaluation of patients with multiple sclerosis using reverse nutech functional score and expanded disability status scale after human embryonic stem cell therapy.[J]. Clin Transl Med, 2016, 5: 43.
- [8] 王晓青,李树华,董琰,等.甲基强的松龙治疗急性播散性脑脊髓炎临床观察[J].西部医学, 2013, 25: 1210-1212.
- [9] Patra KC, Shirolkar MS, Ghane VR. Acute disseminated encephalomyelitis: Extremely rare presentation of pediatric human immunodeficiency virus infection.[J]. J Pediatr Neurosci, 2014, 9: 150-153.

[10] Sarioglu B, Kose SS, Saritas S, et al. Severe acute disseminated encephalomyelitis with clinical findings of transverse myelitis after herpes simplex virus infection.[J]. J Child Neurol, 2014, 29: 1519-1523.

[11] Caruso MC, Daugherty MC, Moody SM, et al. Lessons learned from administration of high-dose methylprednisolone sodium succinate for acute pediatric spinal cord injuries.[J]. J Neurosurg Pediatr, 2017, 20: 567-574.

[12] Karabey-Akyurek Y, Gurcay AG, Gurcan O, et al. Localized delivery of methylprednisolone sodium succinate with polymeric nanoparticles in experimental injured spinal cord model.[J]. Pharm Dev Technol, 2017, 22: 972-981.

[13] Nishida H, Tanaka H, Kitamura M, et al. Methylprednisolone sodium succinate reduces spinal cord swelling but does not affect recovery of dogs with surgically treated thoracolumbar intervertebral disk herniation.[J]. Jpn J Vet Res, 2016, 64: 191-196.

[14] Manwani D, Chen G, Carullo V, et al. Single-dose intravenous gammaglobulin can stabilize neutrophil Mac-1 activation in sickle cell pain crisis.[J]. Am J Hematol, 2015, 90: 381-385.

[15] Garriga-Grimau L, Laveglia V. Gammaglobulin treatment in an unusual meningococcal case.[J]. Indian J Pediatr, 2014, 81: 628.

[16] Othy S, Hegde P, Topçu S, et al. Intravenous gammaglobulin inhibits encephalitogenic potential of pathogenic T cells and interferes with their trafficking to the central nervous system, implicating sphingosine-1 phosphate receptor 1-mammalian target of rapamycin axis.[J]. J Immunol, 2013, 190: 4535-4541.

[17] 王茜,姜永刚.人血丙种球蛋白和甲强龙联合冲击治疗流行性乙型脑炎远期疗效评价[J].现代仪器与医疗, 2015, 21: 109-110.

[18] 王新,焦立影,王喜慧,等.以累及脏体为特点的急性播散性脑脊髓炎一例诊治分析[J].实用心脑血管病杂志, 2016, 24: 101-104.

(本文编辑:王晶)