

分水岭脑梗死患者数字减影血管造影的血管影像及发病高危因素分析

谭红, 周颖, 余孝君

长沙市第一医院神经内科, 湖南省长沙市 410005

摘要:目的 分析分水岭脑梗死(CWI)患者的数字减影血管造影(DSA)血管影像表现,探讨其发生的相关高危因素。方法 回顾64例经MRI诊断的CWI患者的DSA结果,单因素分析和多因素Logistic回归分析CWI的相关高危因素。结果 DSA发现有27例患者有明显血管狭窄,15例患者有明显血管迂曲,6例患者血管狭窄合并迂曲。Logistic回归分析显示高龄、高血压、男性、吸烟和血压谷峰比值增大是CWI发生的独立危险因素。结论 DSA检查发现CWI患者大部分存在血管病变。高龄、高血压、男性、吸烟和血压谷峰比值增大是CWI发生的独立危险因素,治疗CWI患者应积极进行血管评估和控制高危因素,进行针对性治疗。

关键词:分水岭脑梗死;数字减影血管造影;危险因素

Analysis digital subtraction angiography images and high risk factors of 64 cases patients with cerebral watershed infarction

TAN Hong, ZHOU Ying, YU Xiao-Jun. Department of Neurology, First Hospital of Changsha, Changsha 410005, China

Abstract: Objective To study the digital subtraction angiography (DSA) images in patients with cerebral watershed infarction (CWI) and the risk factors of the development of CWI. **Methods** The DSA image results of 64 patients with CWI confirmed by MRI were retrospectively studied. The risk factors of CWI were evaluated by univariate analysis and multivariate logistic regression analysis.

Results Of the 64 patients, 27 showed cerebrovascular stenosis, 15 showed cerebrovascular dolichoectasia, and 6 showed cerebrovascular stenosis and cerebrovascular dolichoectasia. Multivariate logistic regression analysis showed age (elder), hypertension, male, smoking, and increased trough/peak ratio were the independent risk factors for CWI. **Conclusions** Most of CWI patients present with cerebrovascular disorders by DSA. Targeted prevention and treatment by controlling risk factors, age (elder), hypertension, male, smoking and increased trough/peak ratio, may be important to reduce the occurrence of CWI.

Key words: cerebral watershed infarction; digital subtraction angiography; risk factors

分水岭梗死(cerebral watershed infarction, CWI)是由于相邻血管供血区域交界区或分水岭区局部缺血导致。分析64例急性分水岭脑梗死患者的MRI和DSA资料,探讨CWI与脑血管病变及相关因素的关系,为治疗和预防分水岭脑梗死提供帮助。

1 对象与方法

1.1 病例来源

病例来自2008年1月至2010年12月在我院神经内科住院的患者。符合中华医学会神经分会制定的急性分水岭脑梗死的诊断标准,排除心源性

栓塞所致的脑梗死,见图1。

1.2 分组标准

根据DSA结果将患者分为脑血管正常组、脑血管狭窄组(脑动脉狭窄比 $\geq 50\%$)、单纯血管迂曲组和脑血管狭窄合并血管迂曲组。各组患者按年龄段进行分层,分为40~50岁、50~60岁、60~70岁和70~80岁4个阶段。

1.3 基本检查

患者常规进行下列检查:心电图、胸片、血生化、凝血常规、血尿粪常规。入选患者均进行24

小时动态血压监测。观察的危险因素有:年龄、性别、高血压(卒中前有明确的高血压病史或卒中前至少有两次血压测量 $>140/90$ mmhg)、糖尿病史、血液黏滞度、吸烟(吸烟1年以上,每日量大于5支定义为吸烟)、血压谷峰比值等多项因素。

1.4 DSA 检查

DSA 检查前签署知情同意书, Seldinger 技术穿刺股动脉插管,造影剂统一使用 Omnipaque 300, 最高注射压力 250 atm。颈动脉造影时椎动脉造影管头端位于 C5 椎体下缘,椎动脉造影时(优势侧)椎动脉造影导管头端位于距椎动脉开口处 1 cm 处;造影剂的注射速度 18 ml/s(主动脉弓)、6 ml/s(颈内动脉)、5 ml/s(椎动脉);注射量 20 ml(主动脉弓)、7 ml(颈内动脉)、6 ml(椎动脉);采集速度以 2 帧/s、继 3 帧/s 持续 3 s、随后 1 帧/s,注射延迟 0.5 s,造影过程动态观察测定大脑中动脉,基底动脉起始部显影时间,单位 s,计算其血流速度,正常大脑中动脉的平均显影时间为 (1.94 ± 0.88) s,基底动脉显影时间为 (1.85 ± 0.64) s,超过上限即考虑血管迂曲^[1-3]。同时观察各级脑动脉有无狭窄,狭窄的部位和程度、有无溃疡斑块;锁骨下动脉虽然不属于脑动脉,但是考虑其供血对后循环的重要影响,也纳入本研究观察。狭窄程度的计算公式: $[(\text{狭窄远端正常血管内径}-\text{狭窄部位的最小径})/\text{狭窄远端正常血管内径}] \times 100\%$,分级方法参照北美颈动脉内膜切除术标准(NASCET),即轻度狭窄(1%~49%);中度狭窄(50%~69%);重度狭窄(70%~99%)^[4]。

1.5 统计学处理

根据 DSA 结果分组对所有病例的基线资料进行统计学单因素分析和多因素 Logistic 回归分析。计量资料应用 t 检验,计数资料应用 χ^2 检验,单个

危险因素首先进行组间 χ^2 检验, $P < 0.05$ 定义为差异有统计学意义。选取单因素分析中存在显著差异的变量作为自变量,以是否发生分水岭脑梗死为因变量,进行多因素 Logistic 回归分析,引入变量水平 $\alpha = 0.05$,剔除变量水平 $\alpha = 0.10$ 。应用 SPSS11.5 软件包进行统计学分析。

2 结果

2.1 DSA 检查结果

单纯脑动脉狭窄组 27 例,男 21 例,女 6 例;单纯血管迂曲组 15 例,男 6 例,女 9 例;血管迂曲并狭窄组 6 例,男 3 例,女 3 例;血管正常组 16 例,男 10 例,女 6 例。脑血管狭窄发生的部位:颈内动脉系统狭窄共 48 处,其中颈总动脉分叉处 13 处,颈内动脉起始段狭窄 25 处,颈内动脉颅内段狭窄 5 处,大脑中动脉 M1 段狭窄 3 例,大脑前动脉狭窄 2 例;椎基底动脉系统狭窄共 24 例,其中椎动脉起始段狭窄 14 例,椎动脉颅内段狭窄 3 例,基底动脉狭窄 3 例,锁骨下动脉狭窄 4 例。脑血管重度狭窄的有 30 例,颈总动脉 5 例,颈内动脉起始端 15 例,椎动脉开口处 8 例,大脑中动脉狭窄 2 例。侧枝循环建立 21 例。脑血管迂曲共 28 例,其中头臂干 12 例,右侧颈总动脉 6 例,左侧颈总动脉 2 例,椎动脉 8 例,见图 2。

2.2 单因素和多因素分析

4 组患者在基线资料中:男性、吸烟史、高血压、血压谷峰比存在显著差异;而女性、血液黏滞度、糖尿病史无显著差异;按年龄分层在 70~80 岁这个层次有显著性差异,其他各层之间无差异,见表 1。从单因素分析中筛选出男性、吸烟史、高血压史、谷峰比、高龄 5 个存在统计学意义的变量作为自变量,进行多因素 Logistic 回归分析表明其均是 CWI 的独立危险因素,见表 2。

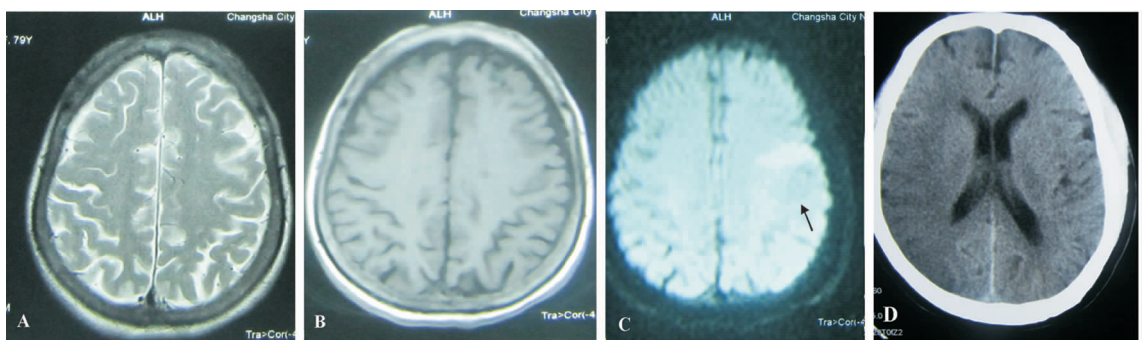


图 1 头部 MRI、CT 检查结果。A、B: T_1 和 T_2 信号无异常。C: 左顶叶 DWI 信号示新发脑梗死。D: CT 示右侧额,顶,颞脑梗死。

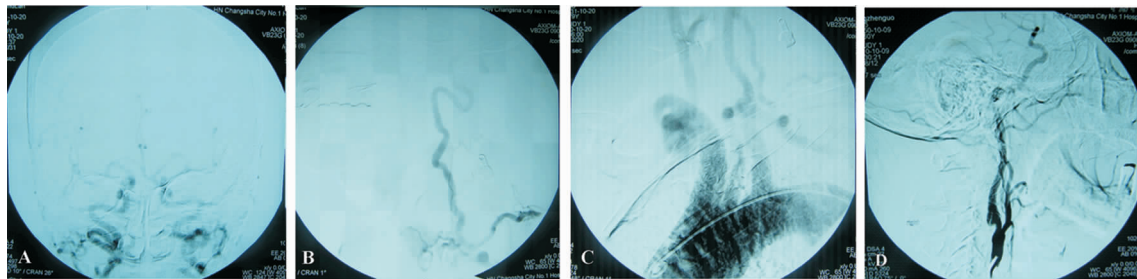


图2 DSA造影结果。A-C示头臂干、左侧椎动脉、颈内动脉颅内段高度迂曲。D:示DSA左侧颈内动脉狭窄80%。

表1 研究对象的各种危险因素的单因素分析

项目	单纯狭窄组(n=27)	单纯迂曲组(n=15)	狭窄+迂曲组(n=6)	正常组(n=16)	t或 χ^2 值	P值
男性	21	6	3	10	1.302	0.025
女性	6	9	3	6	-3.215	0.532
吸烟史	24	2	5	2	1.828	0.041
高血压病史	25	13	6	10	-0.062	0.025
谷峰比值大	22	14	5	10	-2.242	0.035
血液黏滞度	4	12	8	4	1.423	0.641
糖尿病史	14	6	3	4	1.828	0.532
年龄分层						
40~50岁	3	0	0	2	1.346	0.612
50~60岁	8	2	0	8	2.325	0.717
60~70岁	13	6	2	6	1.362	0.592
70~80岁	3	7	4	0	3.418	0.041

表2 分水岭脑梗死多变量 Logistic 回归分析结果

变量	回归系数	标准误	OR值	95%可信区间	χ^2	P值
70~80岁	0.183	0.76	1.201	1.036~1.391	5.904	0.015
男性	2.38	0.087	10.8	2.225~52.504	8.689	0.004
吸烟史	3.16	0.097	8.65	4.766~43.270	6.426	0.026
高血压	2.72	0.082	9.02	3.427~39.861	7.250	0.063
谷峰比	-0.095	0.038	0.909	0.844~0.979	6.384	0.012

3 讨论

脑分水岭梗死(CWI)近年来日益受到临床研究的重视,据Turvik^[5]报道CWI占脑梗死的10.0%。无论从病因、发病机制、病理还是临床特征上来讲,它都不同于脑血栓形成和一般脑梗死。

Momjian-Mayor^[6]及Caplan等^[7]最近的研究表明。脑分水岭梗死是脑低灌注和微栓塞共同作用的结果。Caplan等^[7]认为,低灌注和相应的脑动脉血流动力学改变影响微栓子的清除及其栓塞部位,同时血管狭窄造成湍流促进斑块上栓子的脱落。而脑分水岭区是微栓子最容易滞留而又不易被清除的部位,从而促进了脑分水岭梗死的形成。本研究64例患者中有48(75.0%)例患者血管狭窄或迂曲,动脉狭窄好发部位在颈内动脉起始段。

脑血管迂曲28例(43.8%)也主要发生在大动脉弹性动脉为主,主要是长期高血压导致动脉弹性减退所致。与目前国内外关于CWI的研究认为血管的狭窄、血流动力学改变为主相一致^[8]。单因素分析表明高龄、男性、吸烟史、高血压及血压谷峰比值大是独立的危险因素,可能高龄和高血压均可以加重动脉硬化程度,是血管狭窄和血管迂曲的高危因素,而男性作为独立危险因素可能与男性吸烟比例高,吸烟造成血管破坏有关。作为血压的昼夜节律变化的代表因素,血压波动大导致血管内皮损伤,随着血管内皮损伤,脂质沉着,动脉粥样硬化继而发生,血栓形成导致CWI的发生。

脑梗死常见的高危因素糖尿病在本研究中无明显差异性,可能与糖尿病主要影响小血管更常

见,而CWI主要与大血管狭窄相关。本研究因根据狭窄程度和侧枝循环建立与CWI发生关系再进行分层讨论例数较少,故未再分层讨论。

CISS分型认为CWI是大动脉狭窄,血流动力学改变,远端栓子清除率下降导致^[9]。而脑血管迂曲对分水岭卒中的影响目前研究较少。本研究发现分血管迂曲是造成血流动力学改变的重要原因。血管的迂曲是高血压或动脉硬化造成血管弹性减退后造成的病理改变。Smoker等^[10]提出了后循环颅内段血管的迂曲是卒中的重要危险因素。血管迂曲与血管狭窄造成的血流动力学障碍不完全相同,血管迂曲导致脑血流的动能与势能的来源和匹配,即心脏泵的功能与动脉弹性的匹配不合理,血流速度缓慢,低灌注造成远端特别是分水岭区缺血缺氧,血栓清除率下降;另外血管迂曲改变导致血流的结构减压系统破坏,即拐角处受剪力的破坏,内皮细胞损伤,易诱发附壁血栓的形成,附壁血栓可以加重血流动力学的障碍,并且附壁血栓的脱落可以导致卒中的发生。

本观察表明分水岭梗死的患者的发病原因与其他脑梗死患者相比有其特殊性,因此,对于分水岭梗死患者更要注意患者的血管及其相关危险因素的评估,特别是对于高龄患者要考虑血管迂曲的可能,注意血压不可调控过低,特别要注意谷峰比值的改变。对于血管迂曲的患者治疗中应保证血流动力学的稳定,对于血管严重狭窄的患者可通过介入治疗恢复正常血流^[11,12]。

参 考 文 献

[1] Passero SG, Rossi S. Natural history of vertebrobasilar dolichoectasia. *Neurology*, 2008, 70(1): 66-72.
 [2] Mourgela S, Anagrostoulou S, Sakellaropoulos A, et al.

Dolichoectatic cervical arteries (carotid and vertebral arteries) heralded by recurrent cerebral ischemia: case illustration. *Angiology*, 2008, 59(1): 107-110.
 [3] Titlic M, Tonkie A, Jukic I, et al. Tinnitus caused by vertebrobasilar dolichoectasia. *Bratisl Lek Listy*, 2007, 108(5): 455-457.
 [4] 姜卫剑,王拥军,戴健平.缺血性脑血管病血管内治疗手册.北京:人民卫生出版社,2004,12.
 [5] Turvik A. The pathogenesis of watershed in the brain. *Stroke*, 1984, 15(2): 221-223.
 [6] Momjian-Mayor I, Baron JC. The pathophysiology of watershed infarction in internal carotid artery disease: review of cerebral perfusion studies. *Stroke*, 2005, 36(6): 567-577.
 [7] Caplan LR, Wong KS, Gao S, et al. Is hypoperfusion an important cause of strokes? if so, how? *Cerebrovasc Dis*, 2006, 21(2): 145-153.
 [8] Yamauchi H, Nishii R, Higashi T. Hemodynamic compromise as a cause of internal border-zone infarction and cortical neuronal damage in atherosclerotic middle cerebral artery disease. *Stroke*, 2009, 40(7): 512-518.
 [9] Gao S, Wang YJ, Xu AD, et al. Chinese ischemic stroke subclassification. *Front Neur*, 2; 6. doi:10.3389/fneur, 2011.00006.
 [10] Smoker WPK, Corbett JJ, Gentry LR, et al. High-resolution computed tomography of the basilar artery: 2. Vertebrobasilar dolichoectasia: clinical-pathologic correlation and view. *AJNR*, 1986, 7(1): 61-72.
 [11] Fayad PB, Kenneth O, Marc W, et al. Patient subgroups in the randomized SAPHIRE study of carotid stenting with distal protections endarterectomy: 4. *Stroke*, 2006, 37(8): 620-621.
 [12] Jiang WJ, Du B, Xu XT, et al. Elective stenting of symptomatic intracranial atherosclerosis: long-term outcome and predictors. *Stroke*, 2007, 38(5): 476-477.