

· 中枢神经影像学 ·

ASL 联合 SWI 在亚急性缺血性脑卒中出血转化及预后评估中的应用

张爱娟, 魏恒乐, 张宏, 徐晨辉, 洪汛宁, 鲁珊珊

【摘要】 目的:采用动脉自旋标记(ASL)和磁敏感加权成像(SWI)观察亚急性缺血性脑卒中梗死区高灌注与出血转化(HT)的相关性以及 90 天预后的影响。**方法:**纳入 95 例亚急性缺血性卒中患者,入院后采用抗血小板聚集药物(单抗或双抗)治疗,于症状发作后 3~7 天内行多序列 MRI 检查(T_1 WI、 T_2 WI、DWI、MRA、ASL、SWI)。收集和评估临床因素,包括人口统计学、危险因素、卒中特征等。根据 ASL 梗死区灌注情况分为高灌注和非高灌注,高灌注定义为梗死区脑血流量增加 \geq 对侧的 130%。根据 SWI 序列评估梗死区有无 HT,并进一步将 HT 分为出血性梗死(HI)及脑实质出血(PH)。预后良好定义为 90 天改良 Rankin 量表(mRS)评分 0~2 分。采用独立样本 t 检验、Mann-Whitney U 检验、 χ^2 检验或 Fisher 确切概率法比较 HT 组和无 HT 组各临床因素及影像特征的差异,二元 Logistic 回归分析明确影响 HT 的独立因素,进一步探讨梗死区高灌注与 HT 及 90 天临床结局的相关性。**结果:**HT 组 40 例,无 HT 组 55 例,HT 组患者的入院 NIHSS 评分更高、梗死体积更大、梗死区高灌注比例更多(P 均 <0.05)。梗死区高灌注是 HT 发生的独立危险因素($OR=8.162, P=0.001$),但 80% 的 HT 表现为 HI。90 天预后良好组 57 例,预后不良组 38 例,预后良好组患者的入院及出院 NIHSS 评分更低、梗死体积更小、梗死区高灌注比例更多(P 均 <0.05),而 HT 在两组间差异无统计学意义($P>0.05$)。**结论:**亚急性期缺血性卒中梗死区高灌注与患者 90 天良好预后相关,但同时高灌注是 HT 发生的独立危险因素,虽然大部分表现为 HI,临床仍需严格管理血压,以减少 PH 的发生。

【关键词】 动脉自旋标记;高灌注;磁敏感加权成像;亚急性期缺血性脑卒中;出血转化

【中图分类号】 R743;R445.2 **【文献标志码】** A **【文章编号】** 1000-0313(2024)07-0852-07

DOI:10.13609/j.cnki.1000-0313.2024.07.001

开放科学(资源服务)标识码(OSID):



Application of ASL combined with SWI in hemorrhage transformation and prognosis assessment of subacute ischemic stroke ZHANG Ai-juan, WEI Heng-le, ZHANG Hong, et al. Medical Imaging Department, the Affiliated Jiangning Hospital of Nanjing Medical University, Nanjing 211100, China

【Abstract】 Objective: Arterial spin labeling (ASL) and susceptibility weighted imaging (SWI) were used to observe the correlation between hyperperfusion in the infarct area and hemorrhagic transformation (HT) and the effect on 90-day prognosis in subacute ischemic stroke. **Methods:** Ninety-five patients with subacute ischemic stroke were included and treated with antiplatelet aggregation drugs (A drug or combined two drugs) after admission. Multiple sequence MRI (T_1 WI, T_2 WI, DWI, MRA, ASL, SWI) was performed within 3~7 days after symptom onset. Clinical factors were collected and evaluated, including demographics, risk factors, stroke characteristics, etc. According to ASL, the perfusion status of the infarct area were divided into hyperperfusion and non-hyperperfusion. Hyperperfusion was defined as an increase in cerebral blood flow in the infarcted area of $\geq 130\%$ on the contralateral side. SWI was used to assess whether HT was present in the infarct area, and HT was further divided into hemorrhagic infarction (HI) and parenchymal hemorrhage (PH). A good prognosis was defined as Modified Rankin Scale (mRS) of 0~2 at 90 days of discharge. Independent sample T test, Mann Whitney U test, χ^2 test or Fisher exact probability method were performed to compare the

作者单位:211100 南京,南京医科大学附属江宁医院医学影像科(张爱娟、魏恒乐、张宏、徐晨辉);210003 南京,南京医科大学第一附属医院放射科(洪汛宁、鲁珊珊)

作者简介:张爱娟(1984-),女,江苏徐州人,本科,副主任医师,主要从事神经影像学诊断工作。

通讯作者:鲁珊珊, E-mail:lushan1118@163.com

基金项目:国家自然科学基金面上项目(82171907)

differences in clinical factors and imaging features between the HT and the non HT groups. Binary Logistic regression analysis identified the independent factors affecting HT, and further explored the correlation between hyperperfusion in infarct area, HT and 90-day clinical outcome. **Results:** There were 40 cases in the HT group and 55 cases in the non-HT group. The patients in HT group had higher admission NIHSS score, larger infarct volume and higher proportion of hyperperfusion in the infarct area ($P < 0.05$). Hyperperfusion was an independent risk factor for HT (OR = 8.162, $P = 0.001$), but 80% of HT was HI. At 90 days of discharge, there were 57 patients in the good prognosis group and 38 patients in the poor prognosis group. The lower NIHSS score on admission and discharge, smaller infarct volume, and higher proportion of hyperperfusion in the infarct area were found in the good prognosis group ($P < 0.05$), but there was no statistically significant difference in HT between the two groups ($P > 0.05$). **Conclusion:** Hyperperfusion in the infarct area of subacute ischemic stroke is associated with a good 90-day prognosis, but it is an independent risk factor for the development of HT. Although most patients present HI, it is still necessary to strictly manage blood pressure to reduce the occurrence of PH.

【Key words】 Arterial spin labeling; Hyperperfusion; Susceptibility weighted imaging; Subacute ischemic stroke; Hemorrhagic transformation

缺血性脑卒中出血转化(hemorrhagic transformation, HT)大多预示预后不良^[1],近年来的研究多着重于急性脑梗死后静脉溶栓或血管内治疗导致 HT 的临床及影像学特征研究,认为梗死区高灌注与出血转化有关^[2,3]。目前并没有预测亚急性缺血性脑卒中 HT 的有效方法^[4]。这部分患者临床上通常会采用抗血小板聚集及抗凝药物治疗,同样存在 HT 风险,从而影响功能预后。本研究拟采用动脉自旋标记成像(arterial spin labeling, ASL)及磁敏感加权成像(susceptibility weighted imaging, SWI)成像技术观察梗死发展时间后移、处于亚急性期约 3~7 天的缺血性脑卒中患者,探讨与 HT 及预后相关的临床及影像学因素。

材料与方法

1. 研究对象

本研究为回顾性研究,已得到了本院伦理委员会的批准。选择 2021 年 9 月—2022 年 11 月于南京医科大学附属江宁医院住院治疗的亚急性缺血性脑卒中患者作为研究对象。纳入标准:①患者有脑梗死症状及体征,首诊 CT 扫描排除脑出血;②入院 NIHSS 评分 ≥ 2 ;③患者出现梗死症状至 MRI 检查时间为 3~7 天;④磁共振成像包括 DWI、ASL 以及 SWI 序列,图像质量好;⑤DWI 显示的高信号梗死灶均位于单侧大脑半球。排除标准:①合并脑外伤、脑炎、脑肿瘤等其他脑部疾病;②接受过溶栓或血管内治疗。最终共纳入 95 例患者,其中男 63 例,女 32 例,年龄 31~85 岁,中位年龄 70 岁。临床表现包括单侧肢体乏力、活动障碍,头昏头痛,口齿不清,视物模糊,反应迟钝等。

2. 临床资料收集

从电子病历中收集患者的临床资料:①人口学特征(年龄、性别);②危险因素:高血压、高脂血症、糖尿病、房颤、吸烟史、饮酒史;③实验室检查:血小板计数、凝血酶原时间等;④卒中特征:发病至成像时间、TOAST 卒中病因学分型(由于本研究中其他病因型和不明原因型极少,故分三组:大动脉粥样硬化型、心源性栓塞型、小动脉闭塞型及其他类型),美国国立卫生研究院卒中量表(NIHSS)入院和出院评分,90 天 mRS 评分 0~2 分为预后良好, mRS 评分 > 2 分为预后不良^[5];⑤入院后用药:阿司匹林、氯吡格雷的单独或联合用药。

3. 图像采集

采用 Siemens Prisma 3.0T MRI 扫描仪,20 通道头颈相控联合线圈。ASL 采用三维梯度自旋回波序列,FOV 192 mm \times 192 mm, TR 4600 ms, TE 17.64 ms,层厚 3 mm,采集时间 3 min 45 s; SWI 序列,FOV 220 mm \times 220 mm, TR 28 ms, TE 20 ms,层厚 1.60 mm,采集时间 3 min; DWI 采用读出方向分段采样平面回波成像(readout segmentation of long variable echo-trains, RESOLVE)序列, b 值为 0 s/mm² 和 1000 s/mm², FOV 230 mm \times 230 mm, TR 4100 ms, TE 62 ms,层厚 5 mm,采集时间 2 min 41 s; MRA 采用三维时间飞跃法(three dimensional time of flight, 3D TOF), FOV 220 mm \times 220 mm, TR 21 ms, TE 3.3 ms,层厚 0.60 mm,采集时间 4 min 4 s。将 MRI 图像传输至 Siemens 后处理工作站(syngo. via),获得 ASL 标记后延迟(post label delay, PLD)1.5 s、2.5 s 灌注伪彩图和 SWI 最小密度投影(minimum intensity

projection, MinIP) 图。本研究选取 PLD 2.5 s 灌注伪彩图来分析梗死后的灌注情况, 是因为入组患者大多是老年患者, 脑血管灌注峰值速度较慢, 采用 PLD 2.5 s 可以减少动脉通过伪影的可能性^[6], 并且最大程度地增加老年人群中检测到的血流^[7]。由两位有 10 年以上工作经验的影像科诊断医师进行影像评估, 若存在异议, 则由第三位有 20 年工作经验以上的高年资医师协助确认。

4. 脑血流灌注的评估及分组标准

在 ASL 灌注伪彩图上对应 DWI 显示梗死灶最大的层面手动勾画感兴趣区(region of interest, ROI)测得脑血流量(cerebral blood flow, CBF), 并对每个 ROI 相应的对侧镜像区进行勾画, 分别勾画 2 次取平均值, 勾画 ROI 时要避开脑沟, 当对侧出现灌注异常时, 将 ROI 放置在对侧未受影响脑实质区域进行正常化。计算相对脑血流量(relative cerebral blood flow,

rCBF), $rCBF = \text{患侧平均 CBF} / \text{健侧平均 CBF}$, 根据梗死区灌注表现进行分组: 高灌注, 患侧比健侧的 rCBF $\geq 130\%$ ^[8]; 非高灌注, 患侧比健侧的 rCBF $< 130\%$ 。

5. 出血转化评估及分组标准

HT 定义为脑梗死后首次颅脑影像学检查未发现出血, 治疗后复查新出现的颅内出血^[9]。根据 SWI 序列的 MIP 图显示梗死灶内或边缘是否存在低信号, 分为 HT 组和无 HT 组。欧洲急性卒中合作研究 II (European cooperative acute stroke study II, ECASS II) 将脑梗死后 HT 分为出血性梗死(hemorrhagic infarction, HI) 和脑实质出血(parenchymal hemorrhage, PH)^[10], HI 为梗死灶边缘小点状或梗死区较大融合的出血瘀点, PH 为梗死区血肿伴有轻微或明显占位效应。

6. 梗死体积、脑微出血灶评估

手动勾画每个层面 DWI 梗死灶面积, 累加各层面

表 1 两组间临床及影像特征比较结果

临床及影像资料	HT 组(n=40)	无 HT 组(n=55)	$\chi^2/t/Z$ 值	P 值
临床基本资料				
男性/例(%)	28(70.0%)	35(63.6%)	0.420	0.517
年龄/岁	71.5(62.5, 75.75)	68(64, 76)	-0.143	0.886
高血压史/例(%)	31(77.5%)	43(78.2%)	0.006	0.937
高脂血症史/例(%)	12(30.0%)	21(38.2%)	0.684	0.408
糖尿病史/例(%)	15(37.5%)	21(38.2%)	0.005	0.946
心房颤动史/例(%)	10(25.0%)	8(14.5%)	1.648	0.199
既往脑卒中史/例(%)	19(47.5%)	33(60.0%)	1.460	0.227
吸烟史/例(%)	16(40.0%)	20(36.4%)	0.130	0.718
饮酒史/例(%)	16(40.0%)	12(21.8%)	3.683	0.055
入院 NIHSS 评分/分	6(3, 9)	4(2, 6)	-2.308	0.021
出院 NIHSS 评分/分	2(1, 3.5)	2(1, 4)	-0.047	0.963
TOAST 分型/例(%)			11.061	0.004
大动脉粥样硬化型	25(62.5%)	18(32.7%)		
心源性栓塞型	4(10.0%)	3(5.5%)		
小动脉闭塞型及其他类型	11(27.5%)	34(61.8%)		
实验室检查				
血小板计数/ $\times 10^9/L$	198(146.75, 236.75)	206(164, 254)	-0.773	0.440
血小板压积/%	0.22(0.18, 0.25)	0.23(0.19, 0.27)	-1.144	0.253
血小板平均体积/fL	11.04 \pm 1.44	11.21 \pm 1.18	-0.627	0.532
血小板分布宽度/%	13.8(12.05, 16.45)	14.3(12.5, 16.1)	-0.305	0.760
大血小板比率/%	33.03 \pm 10.57	36.13 \pm 8.25	-1.605	0.112
凝血酶原时间/s	11.65(11.325, 12.5)	11.4(10.8, 12)	-1.784	0.074
活化部分凝血活酶时间/s	30.95(29, 32.45)	31.9(29.6, 33.4)	-1.666	0.096
纤维蛋白原/g/L	3.105(2.69, 4.005)	2.97(2.65, 3.59)	-0.788	0.431
药物治疗/例(%)			0.003	0.960
单抗	30(75.0%)	41(74.5%)		
DWI 梗死体积/ cm^3	27(9.9, 49.525)	8.1(4.7, 15.5)	-4.610	<0.001
双抗	10(25.0%)	14(25.5%)		
影像特征				
发病至成像时间/h	81.5(74, 119.25)	75(73, 96)	-1.711	0.087
ASL 梗死区灌注状态/例(%)			12.354	<0.001
高灌注	20(50.0%)	9(16.4%)		
低灌注	20(50.0%)	46(83.6%)		
SWI 脑微出血灶/例(%)			8.923	0.010
无微出血灶	14(35.0%)	36(65.5%)		
1~10 个微出血灶	20(50.0%)	16(29.1%)		
>10 个微出血灶	6(15.0%)	3(5.5%)		

梗死灶面积与层厚的乘积,即梗死灶体积。脑微出血灶的诊断与分组:SWI序列的MIP图上显示直径2~10 mm的点状与小类圆形低信号,相位图为高信号,DWI显示梗死区及边缘的低信号排除在外。分别计算每个患者微出血灶的数量,分为三组:①无微出血灶;②1~10个微出血灶;③>10个微出血灶。

7. 统计学分析

采用SPSS 26.0统计学软件进行分析,正态分布的计量资料以均数±标准差($\bar{x} \pm s$)表示,两组间比较采用独立样本 t 检验;不符合正态分布的计量资料采用中位数(M25, M75)表示,比较采用Mann-Whitney U 检验;计数资料以例(%)表示,比较采用 χ^2 检验或Fisher确切概率法。采用二元Logistic回归分析亚急性缺血性卒中中HT的独立危险因素,计算比值比(odds ratio, OR),以 $P < 0.05$ 为差异具有统计学意义。

结果

1. HT组与无HT组临床资料的比较

研究纳入的95例患者中,HT组患者40例,无HT组55例。人口学、危险因素、实验室检查及入院抗血小板药物方面,两组间差异均无统计学意义($P > 0.05$)。入院NIHSS评分、病因TOAST分型差异有统计学意义($P < 0.05$),见表1。

2. HT组与无HT组影像特征的比较

两组间DWI梗死体积、ASL高灌注以及脑实质微出血灶差异均具有统计学意义($P < 0.05$),见表1。

为控制变量的数量,把差异有统计学意义的因素先进行单因素Logistic回归分析,筛选出的关键变量再纳入多因素Logistic回归,发现ASL高灌注是与HT相关的独立危险因素($P = 0.001$),OR值为8.162,见表2。

3. 预后良好组和不良组的临床及影像特征比较

两组间年龄、性别差异无统计学意义($P > 0.05$),入院及出院NIHSS评分差异均有统计学意义($P < 0.001$)。影像特征方面,DWI梗死体积、ASL高灌注差异有统计学意义($P < 0.05$)。梗死体积小、梗死区高灌注患者的预后良好的比例更高,而梗死体积较大、梗死区低灌注的患者大多预后不良(图1~4)。预后不良组的HT比例为52.6%,较预后良好组HT比例(35.1%)更高,但差异无统计学意义($P = 0.069$)。预后良好和不良组HI的比例为31.6%、36.8%,PH的比例分别为3.5%、15.8%,见表3。

讨论

HT是缺血性脑卒中自然病程的一部分,研究表明HT总体发生率差异大(0~85%),自发性HT发生率为7%~29%,溶栓后HT为10%~48%,血管内治疗后HT为46.0%~49.5%,使用抗血小板聚集药物治疗的患者HT发生率为8%~22%^[1]。本研究的患者均使用抗血小板聚集药物治疗,包括阿司匹林、氯吡格雷中的一种或两种联合用药(单抗或双抗),HT发生率为42.1%,高于文献的数据。这可能是由于本

表2 梗死后HT相关因素Logistic回归分析

变量	单因素 Logistic 回归			多因素 Logistic 回归		
	OR 值	95% 置信区间	P 值	OR 值	95% 置信区间	P 值
梗死区高灌注	5.111	1.985~13.160	0.001	8.162	2.456~27.123	0.001
DWI 梗死体积	1.041	1.017~1.066	0.001	1.038	1.008~1.068	0.014
入院 NIHSS 评分	1.162	1.027~1.314	0.017	0.983	0.840~1.149	0.825
小动脉闭塞型及其他类型	0.234	0.097~0.566	0.001			
大动脉粥样硬化型	3.426	1.460~8.037	0.005	3.234	1.046~9.998	0.041
心源性栓塞型	1.926	0.406~9.129	0.409			
脑微出血灶	3.519	1.496~8.274	0.004	3.025	1.082~8.458	0.035

表3 90天预后良好组和不良组的临床、影像特征比较

临床及影像资料	预后良好组 (n=57)	预后不良组 (n=38)	Z/χ^2 值	P 值
年龄/岁	70(59.5,76)	69(66,76)	-0.761	0.447
男性/例(%)	40(70.2%)	23(60.5%)	0.950	0.330
入院 NIHSS/分	4(2,5)	6(4.75,9)	-4.230	<0.001
出院 NIHSS/分	1(1,2)	4(2,6.25)	-5.801	<0.001
DWI 梗死体积/ cm^3	8.1(4.85,14.75)	29.88(13.9,48.225)	-4.784	<0.001
ASL 梗死区灌注状态/例(%)			6.486	0.011
高灌注	23(40.4%)	6(15.8%)		
低灌注	34(59.6%)	32(84.2%)		
HT 分级/例(%)			5.272	0.069
无 HT	37(64.9%)	18(47.4%)		
HI	18(31.6%)	14(36.8%)		
PH	2(3.5%)	6(15.8%)		

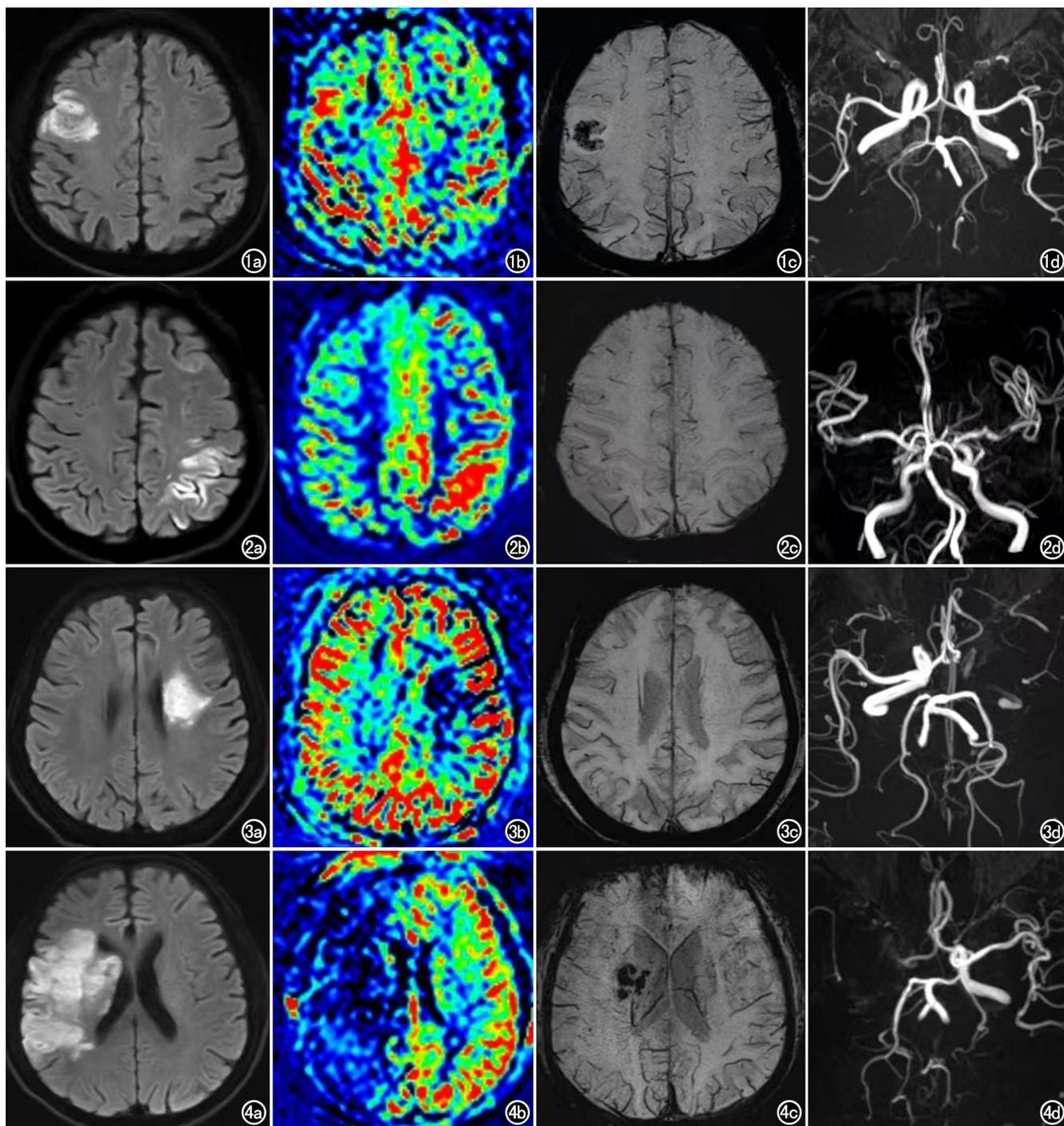


图 1 男,76 岁,左下肢乏力,入院 NIHSS 评分 2 分。a)DWI 示右额叶急性梗死灶;b)ASL 灌注图示急性梗死灶呈高灌注;c)SWI 示梗死灶内有出血转化;d)MRA 示颅内大血管正常。出院时自觉症状减轻,90 天 mRS 评分 2 分。图 2 男,68 岁,右侧肢体活动障碍,入院 NIHSS 评分 3 分。a)DWI 示左顶叶急性梗死灶;b)ASL 灌注图示急性梗死灶呈高灌注;c)SWI 示梗死灶内无出血;d)MRA 示左侧大脑中动脉局部狭窄。出院时下床行走无明显障碍,右手抓握较前好转,90 天 mRS 评分 2 分。图 3 女,73 岁,口齿不清伴右侧肢体活动障碍,入院 NIHSS 评分 9 分。a)DWI 示左侧放射冠急性梗死灶;b)ASL 灌注图示急性梗死灶呈低灌注;c)SWI 示急性梗死灶内无出血;d)MRA 示左侧颈内动脉及大脑中动脉闭塞;出院时患者仍言语不能、右侧肢体乏力,90 天 mRS 评分 4 分。图 4 男,76 岁,左侧肢体麻木无力,入院 NIHSS 评分 14 分。a)DWI 示右额顶叶及基底节区急性梗死灶;b)ASL 灌注图示急性梗死呈低灌注;c)SWI 示梗死灶内有出血转化;d)MRA 示右侧颈内动脉及大脑中动脉闭塞。出院时患者左上肢体未见活动,左下肢可沿床面平移,90 天 mRS 评分 4 分。

研究采用的是 SWI 来识别 HT, SWI 对顺磁性物质脱氧血红蛋白检测具有高度敏感性, 而且具有高对比、高空间分辨率的特点, 可以识别单个或融合的点状出血^[11], 对 CT 不能识别的微小出血也能敏感显示^[12], 提高了 HT 的检出率。然而, 采用单抗或双抗治疗在 HT 组与非 HT 组间并无明显差异性, 这与既往文献报道是相符的, 提示对于未接受静脉溶栓和血管内治疗的缺血性卒中患者, 双联抗血小板药物治疗并未增加 HT 的风险^[13]。

ASL 使用磁标记水分子作为内源性对比剂, 能可靠地描述缺血性卒中异常的组织灌注状态, 有利于评估肾功能受损患者的脑组织灌注情况。ASL 对于脑灌注的评估与动态磁敏感灌注加权成像 (dynamic susceptibility contrast perfusion weighted imaging, DSC-PWI) 具有较好的一致性, 甚至较 DSC-PWI 能够更敏感地检测梗死区高灌注^[14]。有研究表明, 急性缺血性卒中后的 ASL 高灌注预示缺血脑组织的血流再灌注^[15], 从而保证缺血半暗带区的脑组织快速恢复; 而梗死后的低灌注代表缺血组织的持续供血不足, 可能会导致脑组织的不可逆损伤及不良预后。但也有文献报道, 接受静脉溶栓和血管内治疗后的缺血性卒中患者再通后的高灌注更容易导致 HT, 尤其脑实质出血的风险更高, 从而认为高灌注是 HT 的独立危险因素^[16, 17]。本研究发现, 对于接受了抗血小板治疗后的亚急性缺血性卒中患者, ASL 梗死区出现高灌注发生 HT 的比例更高, 多因素分析结果也显示, 校正了 NIHSS 评分、DWI 梗死体积、脑微出血灶等因素后, 高灌注仍然是发生 HT 的独立危险因素。笔者认为梗死后高灌注 HT 的机制可能包括以下几个方面: 一是由于血管再通或侧枝循环建立良好致使血液复流, 二是缺血缺氧导致梗死区脑组织包括小血管的平滑肌损伤, 肌源性张力调节功能亦受损, 导致复流再灌注的血流滞留^[18], 如果小血管壁的功能进一步恶化, 血脑屏障遭到破坏, HT 就会发生。然而, 需要注意的是, 本研究中尽管高灌注会引起 HT, 但大部分患者的 HT 表现为 HI, HI 对预后的影响不大, 可能是小面积的出血对神经功能影响较小。

在本研究中, 脑微出血灶 (cerebral microbleeds, CMBs) 在 HT 组与非 HT 组间存在差异, 1~10 个出血点和 >10 个出血点占 HT 组的 65%, 纳入多因素 Logistic 回归分析后显示 CMBs 与 HT 有相关性, 说明 CMBs 是 HT 的危险因素。CMBs 是一种脑小血管病变, 由于高血压动脉粥样硬化或者脑血管淀粉样变等原因导致脑内微小血管周围的含铁血黄素沉积, 可能是小血管壁脆弱的标志, 所以增加了脑梗死后 HT 的风险。文献所报道的脑微出血与缺血性卒中 HT

的关系存在争议^[19], 有的认为 >10 个微出血灶更容易出现梗死后 HT, 有的却是相反的观点。笔者认为, CMBs 与梗死后 HT 的病因、出血机制等不尽相同, 需要进一步扩大样本量深入研究。

在 90 天功能预后的预测中, 低的入院和出院 NIHSS 评分、小的梗死体积和梗死区高灌注均提示 90 天预后良好, 而 HT 在预后良好组和不良组中无明显差异, 这可能是由于本组研究对象大多数是轻中度的亚急性期脑卒中患者, 且大部分的 HT 类型均为 HI 型 (32/40, 80%), 而 PH 型仅有 8 例。既往报告认为, HI 并不影响患者的长期预后, PH 尤其是 PH2 与患者早期神经症状加重和 3 个月的不良预后相关^[20, 21], 本研究中 8 例 PH, 有 6 例预后不良, 与文献报道是相符的。总的来说, 亚急性缺血性卒中梗死区高灌注是缺血组织微循环再灌注的影像学标志, 是 90 天良好预后的影像学预测指标之一。虽然高灌注可能导致 HT, 但大部分表现为 HI, 对功能预后影响不大。

本研究的不足: ①本研究中脑实质血肿 (PH) 的患者较少, 这是由于这部分患者的 NIHSS 评分往往很高, 无法配合 MRI 检查, 因此研究样本可能存在一定的选择性偏倚; ②由于样本量偏少, 临床因素的差异性不显著, 之后将扩大样本量进一步分析; ③手动测量 ROI 容易受操作者主观影响而产生偏差; ④本研究为发病 3~7 天的亚急性卒中患者, 针对 3 天内发病的急性缺血性卒中没有涉及, 而急性梗死期的灌注情况及出血转化似乎对预后的影响更大, 但由于急性梗死患者的治疗时间急迫, 以及 ASL 的扫描时间较长, 这部分急性卒中的患者收集相对困难。

综上所述, 对于接受抗血小板药物治疗的亚急性缺血性卒中患者, 梗死区高灌注、小的梗死体积、低的入院及出院 NIHSS 评分均是预后良好的临床及影像学因素。虽然梗死区高灌注是 HT 发生的独立危险因素, 但大部分表现为 HI 型出血, 对 90 天的预后影响不大。尽管如此, 一旦出现梗死区高灌注, 临床仍然需要严格管理血压, 减少 PH 的发生。

参考文献:

- [1] 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. 中国急性脑梗死后出血转化诊治共识 2019[J]. 中华神经科杂志, 2019, 52(4): 252-265.
- [2] Yu S, Ma SJ, Liebeskind DS, et al. Reperfusion into severely damaged brain tissue is associated with occurrence of parenchymal hemorrhage for acute ischemic stroke[J]. Front Neurol, 2020, 11: 586.
- [3] 戴瑶, 熊星, 宋子阳, 等. 多模态 CT 预测急性缺血性卒中患者预后研究[J]. 放射学实践, 2022, 37(6): 769-772.
- [4] 徐慈航, 李敬伟, 朱晓蕾. 急性缺血性卒中出血转化的研究进展[J]. 中国卒中杂志, 2020, 15(4): 446-451.

- [5] Goyal M, Demchuk AM, Menon BK, et al. Randomized assessment of rapid endovascular treatment of ischemic stroke[J]. *N Engl J Med*, 2015, 372(11):1019-1030.
- [6] Woods JG, Chappell MA, Okell TW. A general framework for optimizing arterial spin labeling MRI experiments[J]. *Magn Reson Med*, 2019, 81(4):2474-2488.
- [7] Soman S, Dai W, Dong L, et al. Identifying cardiovascular risk factors that impact cerebrovascular reactivity: an ASL MRI study[J]. *J Magn Reson Imaging*, 2020, 51(3):734-747.
- [8] Lu SS, Cao YZ, Su CQ, et al. Hyperperfusion on arterial spin labeling MRI Predicts the 90-day functional outcome after mechanical thrombectomy in ischemic stroke[J]. *J Magn Reson Imaging*, 2021, 53(6):1815-1822.
- [9] Chen G, Wang A, Zhao X, et al. Frequency and risk factors of spontaneous hemorrhagic transformation following ischemic stroke on the initial brain CT or MRI: data from the China National Stroke Registry (CNSR)[J]. *Neurol Res*, 2016, 38(6):538-544.
- [10] Larrue V, von Kummer RR, Müller A, et al. Risk factors for severe hemorrhagic transformation in ischemic stroke patients treated with recombinant tissue plasminogen activator: a secondary analysis of the European-Australasian Acute Stroke Study (ECASS II)[J]. *Stroke*, 2001, 32(2):438-441.
- [11] 李耀东, 张永海. 磁敏感加权成像与动脉自旋标记在急性缺血性中风诊治中的应用进展[J]. *实用放射学杂志*, 2019, 35(7):1176-1179.
- [12] 高科, 艾松涛, 罗禹, 等. SWI 诊断脑微出血对缺血性脑卒中临床随访价值研究[J]. *放射学实践*, 2020, 35(7):834-839.
- [13] Tsivgoulis G, Katsanos AH, Mavridis D, et al. Intravenous thrombolysis for ischemic stroke patients on dual antiplatelets[J]. *Ann Neurol*, 2018, 84(1):89-97.
- [14] Liu J, Lin C, Minuti A, et al. Arterial spin labeling compared to dynamic susceptibility contrast MR perfusion imaging for assessment of ischemic penumbra: A systematic review[J]. *J Neuroimaging*, 2021, 31(6):1067-1076.
- [15] Crisi G, Filice S, Scoditti U. Arterial spin labeling MRI to measure cerebral blood flow in untreated ischemic stroke[J]. *J Neuroimaging*, 2019, 29(2):193-197.
- [16] Shimonaga K, Matsushige T, Hosogai M, et al. Hyperperfusion after Endovascular reperfusion therapy for acute ischemic stroke[J]. *J Stroke and Cerebrovascular Diseases: the Official J National Stroke Association*, 2019, 28(5):1212-1218.
- [17] Kneihsl M, Niederkorn K, Deutschmann H, et al. Increased middle cerebral artery mean blood flow velocity index after stroke thrombectomy indicates increased risk for intracranial hemorrhage[J]. *J Neurointerv Surg*, 2018, 10(9):882-887.
- [18] Nogueira RC, Beishon L, Bor-Seng-Shu E, et al. Cerebral autoregulation in ischemic stroke: from pathophysiology to clinical concepts[J]. *Brain Sci*, 2021, 11(4):511.
- [19] 姚浙吕, 徐运. 脑微出血与卒中相关性研究进展[J]. *中国卒中杂志*, 2020, 15(4):365-370.
- [20] England TJ, Bath PM, Sare GM, et al. Asymptomatic hemorrhagic transformation of infarction and its relationship with functional outcome and stroke subtype: assessment from the Tinzaparin in Acute Ischaemic Stroke Trial[J]. *Stroke*, 2010, 41(12):2834-2839.
- [21] Petersen NH, Silverman A, Wang A, et al. Association of personalized blood pressure targets with hemorrhagic transformation and functional outcome after endovascular stroke therapy[J]. *Jama Neurol*, 2019, 76(10):1256-1258.

(收稿日期:2023-06-08 修回日期:2023-10-07)