

· 规范与共识 ·

脑小血管病 MRI 规范化应用专家共识

中华医学会放射学分会神经学组

通信作者: 马林, 解放军总医院第一医学中心放射诊断科, 北京 100853, Email: cjr.malin@vip.163.com; 陈峰, 海南省人民医院(海南医学院附属海南医院)放射科, 海口 570311, Email: fenger0802@163.com; 黎海涛, 陆军军医大学西南医院放射科, 重庆 400038, Email: 13883818704@163.com; 金光曙, 应急管理部应急总医院影像科, 北京 100028, Email: guangweijin@sina.com

【摘要】 脑小血管病(CSVD)是严重危害健康的常见疾病, 临床表现具有非特异性和主观性, 诊断高度依赖于神经影像学特征。目前关于 CSVD 的 MRI 诊断标准及报告规范亟待统一, 为临床诊断治疗及疾病监测提供有价值的影像资料。为此,《脑小血管病 MRI 规范化应用专家共识》本着“统一标准、规范认识、指导实践”的目的, 将基础知识、影像诊断、临床科研成果相结合, 着重阐述 CSVD 的 MRI 扫描与报告规范化应用, 以期指导临床实践, 全面提升我国 CSVD 诊治同质化水平。

【关键词】 磁共振成像; 脑小血管病; 规范化; 诊断; 共识

Expert consensus on the standardized application of MRI in cerebral small vessel diseases

Neuroradiology Group of Chinese Society of Radiology of Chinese Medical Association

Corresponding author: Ma Lin, Department of Radiology, First Medical Center of PLA General Hospital, Beijing 100853, China, Email: cjr.malin@vip.163.com; Chen Feng, Department of Radiology, Hainan General Hospital (Hainan Affiliated Hospital of Hainan Medical University), Haikou 570311, China, Email: fenger0802@163.com; Li Haitao, Department of Radiology, the Southwest Hospital of Army Medical University, Chongqing 400038, China, Email: 13883818704@163.com; Jin Guangwei, Department of Radiology, China Emergency General Hospital, Beijing 100028, China, Email: guangweijin@sina.com

脑小血管病(cerebral small vessel disease, CSVD)发病率高、患病人群数量庞大,是具有潜在严重破坏性的疾病,需要积极预防和改善治疗^[1]。自 2019 年《脑血管病影像规范化应用中国指南》和《中国脑血管病影像应用指南 2019》发布以来^[2-3], CSVD 的诊疗愈加受到重视,《中国脑小血管病诊治指南 2020》提出了 CSVD 临床缺乏特异性表现,诊断主要依靠影像学检查,而 MRI 作为其首选检查,可直观、定量、无创在体显示脑内各类影像学标志物,在 CSVD 诊断、评价中发挥着重要作用^[4]。但是,目前尚无针对 CSVD 的 MRI 诊断规范化共识,

部分概念混淆严重影响了 CSVD 影像诊断及临床治疗的规范化、同质化,因此,本共识着重阐述 CSVD 的 MRI 技术及报告规范化应用,以期指导影像报告实践,全面提升我国 CSVD 诊断同质化水平。

一、CSVD 概念

CSVD 是指各种病因影响脑内小动脉及其远端分支、微动脉、毛细血管、微静脉和小静脉的一系列临床、影像、病理综合征。CSVD 是脑小血管疾病对脑实质影响的病理后果,脑小血管的范围应当包括脑小动脉(直径 100~400 μm)、微动脉(直径 40~

DOI: 10.3760/cma.j.cn112149-20231031-00334

收稿日期 2023-10-31 本文编辑 史晓娟

引用本文: 中华医学会放射学分会神经学组. 脑小血管病 MRI 规范化应用专家共识[J]. 中华放射学杂志, 2024, 58(1): 6-17. DOI: 10.3760/cma.j.cn112149-20231031-00334.

中华医学杂志社
Chinese Medical Association Publishing House

版权所有 违者必究



100 μm)及毛细血管、微静脉和小静脉^[5]。

2013 年发布的脑小血管病国际影像标准 1, 即 STRIVE-1 (standards for reporting vascular changes on neuroimaging 1) 统一了对 CSVD MRI 表现的认识和规范化术语的应用, 该标准的发表为国际 CSVD 影像研究的规范化和临床合作奠定了基础^[6]。2023 年发布的 STRIVE-2 又对 CSVD 的影像学标志物做了进一步的更新^[7]。本共识中对于 CSVD 影像学标志物的描述均与 STRIVE-2 保持一致, 主要包括近期皮层下小梗死 (recent small subcortical infarct, RSSI)、可能血管源性腔隙 (lacune of presumed vascular origin, LPVO)、可能血管源性脑白质高信号 (white matter hyperintensity of presumed vascular origin, WMH)、血管周围间隙 (perivascular space, PVS)、脑微出血 (cerebral microbleed, CMB)、皮层表面铁沉积 (cortical superficial siderosis, cSS)、脑萎缩 (brain atrophy, BA) 和皮层微梗死 (cortical cerebral microinfarct, CMI)、偶发 DWI 阳性病变。

二、CSVD 的流行病学与危险因素

CSVD 的患病率随年龄增长而增加, 无显著的性别差异^[8]。卒中发作患者中 CSVD 发生率约 25%, 在复发性卒中患者其发病率高达 50%^[9]。此外, 45% 的痴呆患者中伴有 CSVD^[10]。中至重度 WMH、CMB 以及 PVS 在中国社区人群中的患病率分别为 20.5%、10.7% 和 25.0%^[11], 显著高于西方国家^[12]。CSVD 的病因和影响因素涉及个体基因、年龄、身体特征、行为 (危险因素如吸烟、酗酒) 及环境等多种因素, 其中年龄和原发性高血压的影响最为明确^[13]。

三、CSVD 的发病机制

CSVD 常见的病因分型包括: I 型, 小动脉硬化; II 型, 散发性或遗传性脑淀粉样血管病 (cerebral amyloid angiopathy, CAA); III 型, 其他遗传性 CSVD; IV 型, 炎症或免疫介导的小血管病; V 型, 静脉胶原病; VI 型, 其他小血管病^[14]。由于 III~VI 型 CSVD 发病率相对较低, 本共识主要以 I 型和 II 型为代表进行阐述。脑微循环相关性病理生理机制是 CSVD 的主要发病机制, 脑小血管的慢性变性和增生性改变导致血管壁中膜的平滑肌细胞丢失, 细胞外基质代谢紊乱又导致血管外膜增厚, 使小血管舒缩功能受损, 最终导致脑血流减少和慢性大脑低灌注^[15]。其他可能的机制包括淀粉样蛋白在脑皮质小血管壁和软脑膜小血管壁沉积、

基因相关性突变导致胶原蛋白合成障碍、血-脑屏障受损和血管内皮功能障碍、炎症反应、免疫系统功能紊乱和血管周围间隙扩大等^[16]。

四、CSVD 的病理学

RSSI 病理表现为神经元丧失、巨噬细胞浸润, 病变血管可见透明变性、玻璃样变性、小动脉坏死、血管壁纤维素样坏死等^[13]。LPVO 病理表现为皮层下圆形或卵圆形的充满液体空腔, 与先前发生的 1 条穿支小动脉的 RSSI 或出血灶部位一致。WMH 最常见病理表现为脱髓鞘或髓鞘稀疏、胶质增生、轴突丢失和血管周围间隙增宽, 还包括不完全性梗死、室管膜连续性中断、室管膜下胶质增生等。PVS 常见病理表现为脑内小动脉硬化、血管壁平滑肌细胞减少、血红蛋白和炎症细胞的沉积, 间隙内一般为细胞间液, 偶有少量含铁血黄素等^[17]。CMB 病理表现为出血后产生的含铁血黄素沉积, 常见病因中动脉粥样硬化性小血管病的病理为高血压微血管病引起的玻璃样变性, 而 CAA 主要病理是 β -淀粉样蛋白 ($A\beta$) 清除障碍导致 $A\beta$ 沉积于小血管^[18]。BA 病理学基础包括神经元丢失、皮层变薄、伴有白质稀疏和减少的皮层下血管病、动脉硬化、静脉胶原增生和继发性神经退行性改变^[6]。cSS 病理表现为软脑膜及浅表脑皮层中的线性含铁血黄素沉积, 往往会伴随局部脱髓鞘和轴突缺失^[19]。典型的 CMI 常在镜下呈慢性表现的局灶性组织空化, 伴有胶质细胞增生及少量巨噬细胞, 提示存在缺血^[20]。

五、CSVD 的 MRI 技术规范及质量控制

(一) 检查前准备

头颅 MRI 是检查 CSVD 最重要的手段^[4]。检查前需核对受检者信息, 明确检查部位、目的和要求; 确认受检者有无金属置入物及 MRI 禁忌证; 去除受检者及陪同人员随身携带的金属物品; 向受检者简述检查过程及相关注意事项; 叮嘱受检者在检查过程中切勿随意运动; 告知受检者若有不适, 及时告知工作人员; 对躁动不安和不能配合的受检者, 建议在临床科室或麻醉科配合镇静后再行检查; 对行增强扫描的受检者, 检查前准备好静脉通道, 对受检者进行对比剂使用的相关事项宣教并签署知情同意书。

(二) 扫描体位与方位

1. 体位: 嘱受检者取仰卧位, 头先进, 双手置于身体两侧, 下颌内收, 头颅正中矢状面与线圈纵轴线重叠, 采用固定垫固定头部; 佩戴隔音耳罩或隔



音耳塞;体表定位中心对准鼻根或眉间;叮嘱患者配合检查,平静呼吸。

2.横断面扫描定位:以三平面作定位参考像,定位线在冠状面定位像上平行于两侧颞叶底部,以保证颅脑结构在图像上左右对称,在矢状面定位像上平行于前颅凹底,与前、后连合的连线平行。扫描范围从后颅窝底到颅顶。为了便于组织的信号对比分析,同一方位的不同序列之间其扫描层面要保持一致。

3.冠状面扫描定位:定位线在横断面定位像上(建议同上)与大脑正中矢状裂垂直,在矢状面定位像上与脑干平行。

4.矢状面扫描定位:定位线在横断面定位像上平行于大脑矢状裂,在冠状面定位像上平行于大脑矢状裂及脑干,覆盖全脑。

(三)扫描规范

CSVD 临床诊断中推荐使用场强 ≥ 1.5 T 的 MRI 设备,线圈采用多通道头颅专用相控阵线圈或头颈部联合线圈,通道数 ≥ 8 通道,以保证细微病变的显示。

1.常规序列与参数:CSVD 的 MRI 检查通常行平扫,至少包括横断面 T_1 WI、 T_2 WI、 T_2 WI 液体衰减反转恢复序列(T_2 weighted imaging-fluid attenuated inversion recovery, T_2 FLAIR)、DWI。此外,磁敏感加权成像(susceptibility weighted imaging, SWI)或

T_2^* 加权梯度回波(T_2^* -weighted gradient echo, T_2^* GRE)成像和 MR 血管成像(MR angiography, MRA),这 3 种对血管成像灵敏度较高的序列至少选择 1 种。3.0 T MRI T_1 WI 推荐采用 T_1 FLAIR,部分基层医院不具备 SWI 扫描功能时推荐采用 b 值为 0 的 DWI 图像作为参考。各序列推荐参数见表 1。

2.常规补充序列与参数:为明确 CSVD 的责任血管、血流动力学变化以及血脑屏障的变化,常采用超高 b 值或多 b 值 DWI(b 值 $\geq 2\,000$ s/mm²,个数 ≥ 3 个)、动态对比增强 MRI(dynamic contrast-enhancement MRI, DCE-MRI)或动态磁化率对比增强 MRI(dynamic susceptibility weighted contrast enhanced MRI, DSC-MRI)、动脉自旋标记(arterial spin labeling, ASL)成像、灌注和渗透性成像、定量磁化率成像(quantitative susceptibility mapping, QSM)、磁化转移成像(magnetization transfer imaging, MTI)、头颅高分辨血管壁成像、脑功能 MRI(functional MRI, fMRI)等进行定量结构和功能评估。部分推荐序列及参数见表 2。

(四)质量控制

以患者和解决临床问题为中心,根据患者临床表现和临床关注内容制定合理的扫描序列与方案,建立临床需求、图像质量与检查效率平衡的 CSVD MRI 检查体系。MRI 要求全脑两侧结构尽量对称

表 1 脑小血管病 MRI 诊断推荐使用的常规序列相关参数

序列名称	扫描方向	最低分辨率	高分辨成像	关键参数
T_1 WI	二维横断面或三维	层厚 3~5 mm,层间 $\leq 20\%$	1 mm 等体素	—
T_2 WI	二维横断面或三维	层厚 3~5 mm,层间 $\leq 20\%$	1 mm 等体素	—
T_2 FLAIR	二维横断面或三维	层厚 3~5 mm,层间 $\leq 20\%$	1 mm 等体素	TI 为 2 200 ms 左右
DWI	二维横断面	层厚 3~5 mm,层间 $\leq 20\%$	2 mm 等体素	至少包括 b=0 和 1 000 s/mm ²
T_2^* GRE	二维横断面或三维	层厚 3~5 mm,层间 $\leq 20\%$	1 mm 等体素	TE ≥ 25 ms, $\alpha \leq 20^\circ$
SWI	二维横断面或三维	层厚 2~4 mm,层间 $\leq -50\%$	≤ 1 mm 等体素	TE 为 20 ms 左右
MRA	三维	层厚 1 mm,层间 $\leq -30\%$	0.5~1.0 mm 等体素	—

注: T_2 FLAIR 为 T_2 WI 液体衰减反转恢复序列;DWI 为扩散加权成像; T_2^* GRE 为 T_2^* 加权梯度回波;SWI 为磁敏感加权成像;MRA 为 MR 血管成像;TI 为反转时间;TE 为回波时间;—为无此项

表 2 脑小血管病 MRI 诊断推荐使用的部分补充序列相关参数

序列名称	扫描方向	最低分辨率	高分辨成像	关键参数
DCE-MRI	二维横断面	层厚 3~5 mm,层间 $\leq 20\%$	—	采集期相为 70, FA=12°
DSC-MRI	二维横断面	层厚 3~5 mm,层间 $\leq 20\%$	—	采集期相 ≥ 60
ASL	二维横断面或三维	层厚 3~4 mm,层间 0	三维信噪比较高	PLD 时间为 1 500~2 500 ms,最好采集一长一短两个 PLD 时间
fMRI	二维横断面	层厚 3~5 mm,层间 $\leq 10\%$	—	扫描次数 ≥ 160 次

注:DCE-MRI 为动态对比增强 MRI;DSC-MRI 为动态磁化率对比增强 MRI;ASL 为动脉自旋标记;fMRI 为功能 MRI;FA 为反转角;PLD 为标记后延迟;—为无此项

显示,无明显运动伪影,覆盖全脑。选择适宜的 FOV 和矩阵组合获取较高的空间分辨率。 T_1WI 和 T_2WI 序列的 FOV 为 $240\text{ mm}\times 240\text{ mm}$ 或以下,矩阵为 256×256 或以上,在设备允许的情况下矩阵宜采用 384×384 或以上。 DWI 的 FOV 为 $250\text{ mm}\times 250\text{ mm}$ 或以下,矩阵为 128×128 或以上,高 b 值采用 800 s/mm^2 或 $1\,000\text{ s/mm}^2$,宜采用 $1\,000\text{ s/mm}^2$ 。脑脊液流动伪影较重者可以设置流动补偿技术减少伪影;危急病重患者适当选择快速扫描序列;不自主抖动患者,应设置采用风车技术(放射状 K 空间填充技术)重建;三维时间飞跃法(three-dimensional time-of-flight, 3D TOF) MRA 扫描时,设备条件允许的可采用合适的倾斜优化非饱和和激励技术,减少三维容积内的血流饱和效应,利于三维容积内流出段血管的显示。进行 ASL 序列扫描时,建议标记颈内动脉,同时行头颅 MRA 排查颅内大血管病变^[2]。

六、CSVD MRI 诊断及报告规范

(一) RSSI

1. 概述: RSSI 指神经影像学证实有 1 条穿支动脉供血区域的近期梗死,且伴有与数周前(3 周左右)发生的脑损伤一致的影像学特征或临床综合征表现。在既往 CSVD 的研究中,“急性腔隙性脑梗死”“腔隙性脑卒中”等术语常被用来描述 RSSI。

2. MRI 表现: RSSI 主要分布在穿支动脉供血区域,以基底神经节区、半卵圆中心、放射冠、脑干等部位多见。RSSI 在常规 MRI 上表现为 T_1WI 低信号, T_2WI 高信号, T_2FLAIR 高信号。 DWI 序列对其显示较敏感,表现为较小的明显高信号,在 ADC 图上可为低或等、高信号改变(图 1~5)。在横断面 MRI 上 RSSI 直径 $\leq 20\text{ mm}$,在冠状面或矢状面 MRI 上 RSSI 直径可超过 20 mm 。纹状体内囊梗死(直径 $>20\text{ mm}$ 的基底节和内囊病变)以及脉络膜前动脉梗死是特有病因梗死的一个亚型,不应被归入 RSSI。

(二) LPVO

1. 概述: LPVO 为圆形或卵圆形,位于皮层下直径最大 15 mm 的充满液体的空腔,LPVO 通常为 RSSI、皮层下微出血、偶发 DWI 阳性病灶或白质高信号终末期空洞在影像学上表现的终末结局。

2. MRI 表现: 由 RSSI 转归的 LPVO 表现为圆形或卵圆形、直径最大 15 mm 的充满液体的空腔,其形状主要取决于周围穿支动脉的方向,与先前描述的穿支小动脉发生的 RSSI 范围一致,通常见于基

底节区或半卵圆中心,也可见于皮层下及小脑等部位。 T_1WI 表现为低信号, T_2WI 表现为高信号, T_2FLAIR 为可有或无高信号环绕的低信号或结节样高信号, DWI 呈等或低信号, ADC 图呈高信号(图 6~10)。

由小出血灶转归的 LPVO 好发部位不如 RSSI 转归的广泛,通常见于基底节区, T_1WI 可表现为低/中等/高信号, T_2WI 表现为高或低信号, T_2FLAIR 呈高信号环绕的低信号或更低信号环绕的低信号, DWI 呈低或等信号, ADC 图呈高信号, SWI 序列见点状或片状稍低信号。SWI 序列有助于鉴别由 RSSI 或小出血灶转归。

(三) WMH

1. 概述: WMH 在早期的病理研究中描述为“缺血”,在放射诊断报告中常使用缺血、脱髓鞘或白质疏松来描述,之后研究发现紧邻脑室旁 WMH 在病理上有室管膜不连续和室管膜下区域白质纤维束稀疏的解剖特点^[21],本质上是非缺血的。由于 WMH 发病机制是多因素的, STRIVE 将其统一规范为 WMH。

2. MRI 表现: WMH 表现为双侧大脑白质内点、片、融合状或对称分布的 T_1WI 等或低信号(不如脑脊液信号低), T_2WI 、 T_2FLAIR 及质子像高信号,信号强度和特点取决于扫描的序列参数和病变的病理严重程度。除非有特别说明,皮层下灰质或脑干的病变不归入 WMH;如果包括深部灰质和脑干的高信号,必须注明为皮层下高信号。早期 WMH 常表现为侧脑室额角和(或)枕角上出现的小的光滑“帽”状改变,以及沿侧脑室壁出现的薄壁状或光滑晕状改变,或深部白质中出现的斑点状改变,随着病变加重,脑室周围的 WMH 可能延伸到皮层下白质,并融合成片。

尽管半自动化和自动化的方法可用于评估 WMH,但其重复性和可比性仍缺乏深入的特征描述。推荐使用 Fazekas 提出的视觉直观评分量表评估 WMH^[22]。该量表以 0~3 级分别对脑室周围 WMH(periventricular WMH, PVWMH)和深部 WMH(deep WMH, DWMH)进行评价(图 11~16),没有对基底节及脑干进行评价。需要注意的是 Fazekas 视觉直观评分量表中 PVWMH 和 DWMH 与 Kim 等^[23]分类中的定义不同, Kim 分类更加细化,但空间上的统一定位使人工诊断的难度较大,未来基于深度学习的智能视觉诊断的发展或将加速统一标准的自动辅助诊断系统实现。



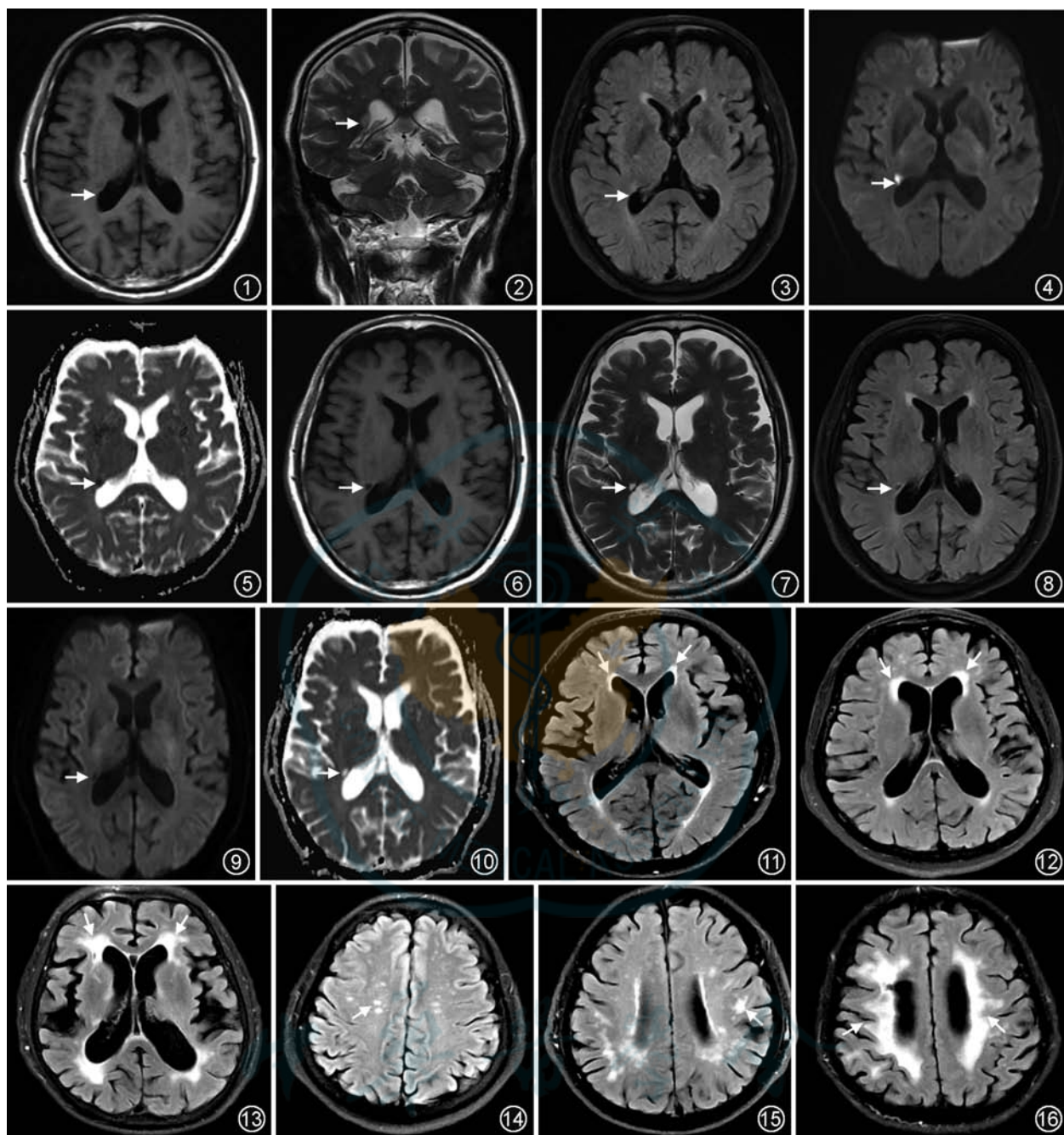


图 1~10 近期皮层下小梗死转化为可能血管源性腔隙的 MRI 图。图 1~5 为近期皮层下小梗死(↑),图 6~10 为 4 个月后病灶转化为可能血管源性腔隙(↑);图 1,6 为 T_1 WI;图 2,7 为 T_2 WI;图 3,8 为液体衰减反转恢复序列;图 4,9 为扩散加权成像($b=1\,000\text{ s/mm}^2$);图 5,10 为表观扩散系数图 图 11~13 脑室周围可能血管源性脑白质高信号(WMH)Fazekas 分级 MRI 示意图。图 11 为帽状的薄层高信号(↑),Fazekas 1 级;图 12 为平滑的“光晕”状高信号(↑),Fazekas 2 级;图 13 为不规则的 WMH 延伸至深部白质(↑),Fazekas 3 级 图 14~16 脑深部可能血管源性脑白质高信号(WMH)Fazekas 分级 MRI 示意图。图 14 为点状高信号(↑),Fazekas 1 级;图 15 为深部 WMH 开始融合(↑),Fazekas 2 级;图 16 为高信号病变大面积融合(↑),Fazekas 3 级

(四)PVS

1.概述:PVS指包绕在小动脉、微动脉、毛细血管、微静脉和小静脉周围,沿着血管走行,并自脑表面穿入脑实质而形成的脑外组织液间隙,又被称为 Virchow-Robin 间隙(VRS),STRIVE 将其标准化命名为血管周围间隙。虽然一些 PVS 可能是生理上

的,但 PVS 的增多和增大与常见的神经系统疾病(如卒中、CAA、阿尔茨海默病)相关,可能反映了脑脊液清除能力的受损^[17, 24-27]。在 MRI 上,PVS 出现时间可能早于腔隙、CMB 或 WMH^[17, 28]。

2.MRI 表现:推荐使用高分辨率 T_2 WI 检测 PVS。正常 PVS 直径约 0.3 mm,在常规 MRI 上无法



辨认,当其扩大至一定程度(>0.66 mm)才可在 MRI 上显示。常规 MRI(1.5 T 及 3.0 T)上显示的 PVS 直径通常不超过 3 mm,多为 1~2 mm,少部分直径达 10~20 mm^[6, 29],直径>15 mm 时称为巨大 PVS 或瘤样 PVS^[6, 29-30]。PVS 与脑脊液信号一致,表现为 T₁WI 和 T₂ FLAIR 低信号, T₂WI 高信号,无强化,一般无占位效应, DWI 上扩散不受限呈低信号^[6, 29]。除非 PVS 位于白质高信号区,通常 PVS 不会有 T₂WI 高信号的边缘。PVS 周围脑实质信号通常无异常,但瘤样 PVS 是因为其长期占位效应可能导致周围脑实质信号改变及伴发脑积水^[30]。当 MRI 平面与血管走行平行时病灶呈线型,与血管走行垂直时病灶呈圆形或卵圆形。应用高分辨 MRI 和三维多角度成像技术可以发现 PVS 内的微细结构:沿穿支血管长轴方向呈现囊状扩张,同时囊状结构内伴有穿支血管的形态,称为“囊内血管征”,该征象有助于与其他 CSVD 影像改变相鉴别^[31]。

PVS 病灶分布与豆纹动脉、穿支动脉走行一致,好发于基底节区(约占 35%)、半卵圆中心(约占 13%)、大脑凸面皮层下、脑干等部位,小脑则少见^[6]。按发生部位, PVS 分为 3 型: I 型为基底节型,最常见; II 型为大脑半球型,分布在脑白质区域; III 型为中脑型^[32]。影像学常采用视觉半定量方法评估 PVS 严重程度,但目前没有统一的标准,推荐使用 Potter 评估法^[33]:以 PVS 负荷较重的一侧大脑半球对基底节区及半卵圆中心 PVS 的数量进行计数,分成 0~4 级(图 17~24), 0 级为 0 个 PVS, 1 级为 1~10 个 PVS, 2 级为 11~20 个 PVS, 3 级为 21~40 个 PVS, 4 级为 >40 个 PVS;中脑按 PVS 有无分成 0~1 级^[33]。

(五)CMB

1. 概述: CMB 为脑内微小血管病变所致,以微量出血为主要特征的一种脑实质的亚临床损害(在脑干等部位也可有急性表现),血液通过损害严重的血管壁漏出或渗出,导致以缓慢进展的认知功能障碍为特征的临床表现,部分病例可无临床症状。CMB 代表出血退化产物如含铁血黄素的沉积或是一种具有出血倾向的状态,并且不代表急性或慢性脑出血。CMB 解剖分布通常划分为幕下(脑干、小脑)、深部(基底节、丘脑、内囊、外囊、胼胝体、深部和脑室周围白质)及脑叶(额叶、顶叶、颞叶、枕叶、岛叶)。不同的分布特征可提示病因学诊断,如 CAA 的微出血灶常分布于脑叶,高血压性小血管病多分布于脑深部或可为混合型分布^[34]。常用的定

量微出血评分量表包括微出血解剖评分量表和观察者脑微出血评分量表。

2. MRI 表现: CMB 在 T₂* GRE 或 SWI 上表现为均匀一致直径 2~5 mm 的圆形或卵圆形信号减低区,一般不超过 10 mm,其周围无水肿;在 T₁WI、T₂WI、T₂ FLAIR 序列及 CT 上往往不可见,并排除血管间隙、脑沟及小血管的血液流空效应导致的信号丢失、软脑膜的含铁血黄素沉积或者不伴有出血的皮层下钙化灶、基底节区的钙化或铁沉积、脑血管畸形(包括毛细血管扩张症、海绵状血管瘤)、外伤等。临床 MRI 对 CMB 的检出率取决于场强(1.5 T 或 3.0 T)和序列类型(T₂*WI 或 SWI)等技术因素。

(六)cSS

1. 概述: cSS 是指神经影像学证据显示在软脑膜及浅表皮层中的线性含铁血黄素沉积,常发生于凸面蛛网膜下腔出血、血管畸形引起的浅表皮层出血、梗死的出血性转化或外伤后。老年患者中的大多数 cSS 是由蛛网膜动脉 CAA 引起的大脑凸面蛛网膜下腔出血所致,有时伴有继发性皮层缺血性损伤^[20]。cSS 是 CAA 继发出血、功能下降和痴呆的可靠预测指标^[35]。

2. MRI 表现: cSS 在 T₂* GRE 或 SWI 上呈线样低信号,位于皮层表面(凸面)或蛛网膜下腔最外层表面,可不对称出现。根据累及范围可分为局灶型和弥漫型,局灶型 cSS 一般累及≤3 个脑沟,而弥漫型累及≥4 个脑沟^[36](图 25~28)。

(七)BA

1. 概述: BA 指脑细胞在缺血、缺氧、炎症介质、代谢产物及氧自由基等作用下,出现代谢障碍、功能异常及变性、坏死,导致脑体积减小,并且与脑外伤和脑梗死等损害导致的局部体积减小无关。BA 的病因复杂,包括代谢性、中毒性、遗传性和获得性等因素。正常的衰老过程中也可伴有不同程度的非病理性 BA。

2. MRI 表现: BA 主要表现为脑沟增宽,脑池和(或)脑室扩大,皮层变薄、白质体积缩小等。结合张文波等^[37]和吴恩惠^[38]提出的测量值和指数,对脑室指数、侧脑室体部指数、三脑室宽度及脑沟宽度等指标进行测量和计算,如脑蛛网膜下腔普遍增宽,宽度超过 5 mm,脑皮层变薄,密度减低,脑沟增宽超过 5 mm,同时,脑室扩大,脑室颅腔横径率>15%,可诊断为 BA。按累及范围 BA 可分为广泛性 BA(包括脑皮质型和脑髓质型)及局限性 BA,局限性 BA 可局限于特定脑叶、脑区、一侧大脑、小脑、脑



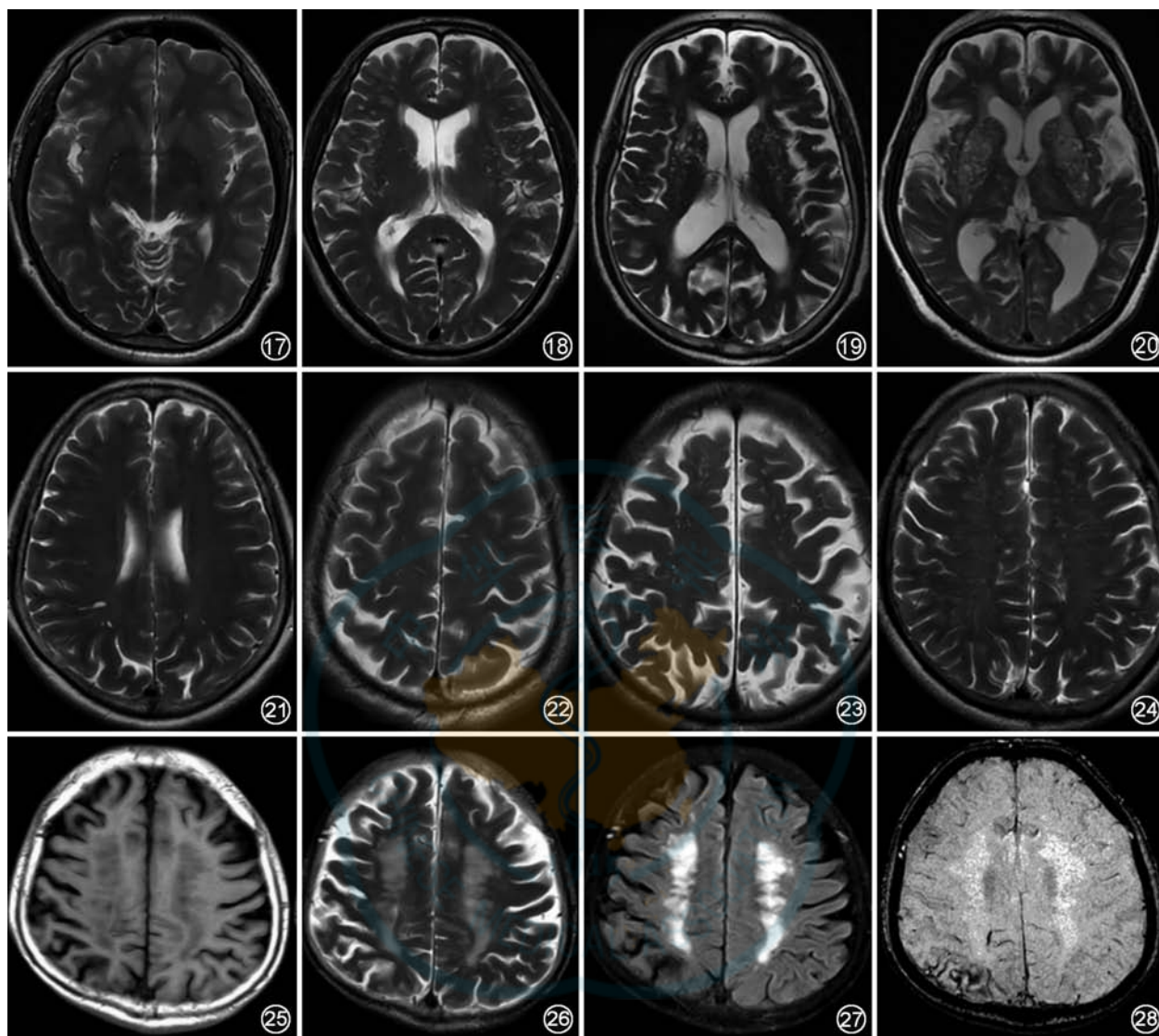


图 17~24 依据 Potter 评估法对血管周围间隙(PVS)分级 MRI 示意图。图 17~20 分别为基底节区 1~4 级 PVS,图 21~24 为半卵圆中心 1~4 级 PVS 图 25~28 皮层表面铁沉积的 MRI 图像。图 25 为 T_1 WI,图 26 为 T_2 WI,图 27 为 T_2 液体衰减反转恢复序列,图 28 为磁敏感加权成像。磁敏感加权成像显示呈右顶叶脑回分布的线样低信号, T_1 WI、 T_2 WI、 T_2 液体衰减反转恢复序列上未见明确显示

干及海马等。皮质型 BA 表现为脑沟加深、脑裂增宽;髓质型 BA 表现为脑室扩大;全脑萎缩表现为脑沟、脑池、脑室均增宽。

评估 BA 可采用目测法简单评估,也可在 MRI 上结合线性测量进行视觉半定量评估,由于测量结果差异较大,目前越来越多地使用自动化方法进行 BA 评估。临床上较常用的评估方法有内侧颞叶萎缩(medial temporal lobe atrophy, MTA)评分^[39]、全脑皮质萎缩评分^[40]和顶叶萎缩评分量表(Koedam 评分^[41])。其中临床意义较大的 MTA 评分基于脉络膜裂宽度、颞角宽度和海马结构高度进行视觉评分(图 29):0 分,无萎缩;1 分,只有脉络膜裂变宽;2 分,同时伴有侧脑室颞角增宽;3 分,海马体积中度下降;4 分,海马体积严重丧失(图 30~34)。研究

表明,MTA 评分与海马头高度的对应关系分别为 0、1 分: >10 mm; 2 分: 7~10 mm; 3 分: 5~<7 mm; 4 分: <5 mm^[42]。对 MTA 双侧分别评分并记录。年龄 <75 岁者,MTA 评分 ≥2 分为异常;年龄 ≥75 岁者,2 分可正常,3 分及以上为异常。MTA 评分应在位置一致的冠状面上进行,取脑桥前部水平,选择 1 个穿过海马体的层面。

(八)CMI

1. 概述:CMI 最初被描述为大体病理学中肉眼不易发现的皮层小缺血梗死灶,其定义为发生在皮层、最大 4 mm 的梗死灶,是大脑衰老过程中最广泛的梗死形式。尸体解剖中 CMI 检出率为 16%~42%,可因心脏或动脉来源的微栓塞而发生^[43]。CMI 与认知能力下降有关。较大的皮层 CMI(0.5~



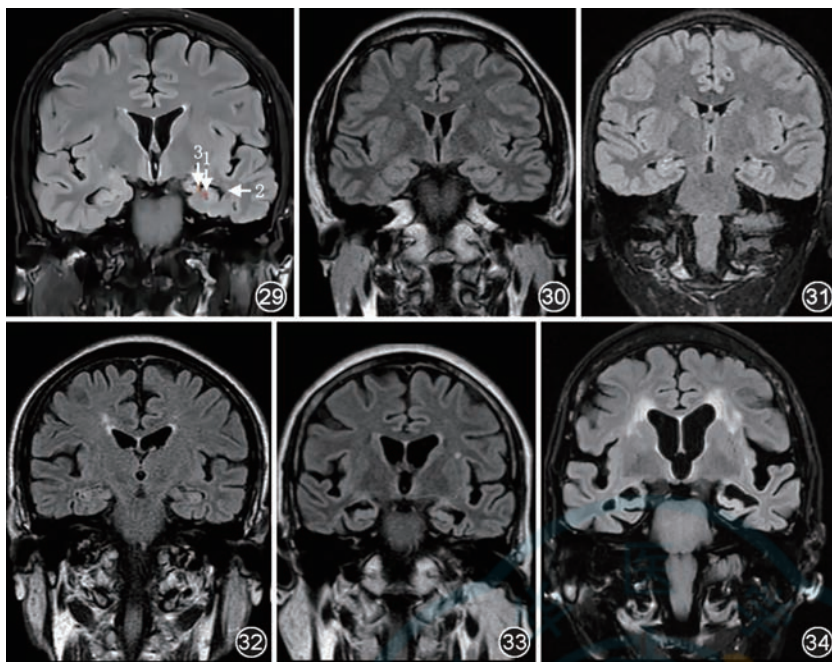


图 29 内侧颞叶萎缩测量的 MRI 示意图。1 为海马高度, 2 为侧脑室颞角宽度, 3 为脉络膜裂纵向宽度 图 30~34 内侧颞叶萎缩 (MTA) 评分的 MRI 示意图。图 30 为 MTA 0 分, 图 31 为 MTA 1 分, 图 32 为 MTA 2 分, 图 33 为 MTA 3 分, 图 34 为 MTA 4 分

4.0 mm) 可使用常规 MRI (包括 3D T₁WI 和 FLAIR 序列) 观察到, 超高场 MRI 增加了 CMI 的检测灵敏度。

2. MRI 表现: CMI 仅限于皮层、横断面直径 ≤ 4 mm^[7], 在常规 MRI 上表现为 T₁WI 低信号, T₂WI 高信号, T₂ FLAIR 图像上亦为高信号, T₂*WI 呈典型“楔形”等信号; 其在 DWI 序列上显示较敏感, 表现为较小的高信号。

(九) 偶发 DWI 阳性病变

1. 概述: 偶发 DWI 阳性病变的发生比例高达 10% 以上, 大多不伴局灶性神经功能缺损症状而表现隐蔽^[44]。类似 RSSI, 偶发 DWI 阳性病变可能是由于心脏、动脉栓塞或血流动力学的改变, 如血压下降而导致。RSSI 指的是伴有症状的脑梗死, 而偶发 DWI 阳性病变为无症状性的脑梗死, 虽然没有引起明显的神经功能损害, 但仍可能在未来引起认知、步态等功能减退。当位于皮层下时, 易与 RSSI 重叠; 当位于皮层且直径 < 5 mm 时, 易与近期 CMI 重叠。偶发 DWI 阳性病变可为 CSVD 病程进展的表现, 长远转归为病变可消失或演变为 WMH、腔隙或陈旧 CMI。

2. MRI 表现: 偶发 DWI 阳性病变是偶然发现的横断面上直径 ≤ 20 mm 的 DWI 高信号、ADC 图等或低信号的病灶。在常规 MRI 上可见, 表现为 T₁WI 为低信号, T₂WI 和 T₂ FLAIR 高信号, 如 T₁WI 出现高

信号则提示梗死出血转化或原发性出血。腔隙、WMH 等其他偶发病变如果扫描及时也可能出现偶发 DWI 阳性病变, 因此, DWI 必须和常规 MRI 同时采集。

(十) 影像报告规范化

鉴于 CSVD 概念不清、描述混乱的问题, 归纳并融合各常用评分, 以下为拟制定的 CSVD MRI 结构化报告模板, 医疗机构可根据临床需求进行内容增减或修改, 尤其是诊断结论应结合患者临床及影像进行个性化书写 (附录 1)。

七、临床研究展望

针对 CSVD 临床研究面临的巨大挑战, 目前的动物模型并不能完全模拟 CSVD 的病理生理, 而在患者中针对 CSVD 的病理确诊难度较大, 因此临床中常用遗传性 CSVD 作为研究样本, 如常染色体显性遗传脑动脉病伴皮层下梗死/白质脑病是较为常用的遗传性 CSVD 队列。

由于 CSVD 的诊断高度依赖于神经影像学特征, 因此 MRI 高级序列和后处理技术及超高场 MRI 为 CSVD 的临床研究提供了重要的工具。结构成像方面, 扩散张量成像 (diffusion tensor imaging, DTI)、扩散峰度成像等技术对 WMH 有良好的诊断和预测作用^[45]。基于 DTI 的 PVS 研究证实, CSVD 存在脑内淋巴清除障碍^[46]。功能成像方面, ASL 尤其是准连续式动脉自旋标记 (pseudo-CASL, pCASL) 可用于评估脑血流灌注。欧洲痴呆协会联合国际医学磁共振学会灌注研究组一致推荐三维 pCASL 结合背景抑制技术应用于 CSVD 研究^[47]; 血氧水平依赖成像可以反映局部脑区神经元的代谢活动, 基于静息态血氧水平依赖成像的研究可以从脑功能及脑网络角度研究 CSVD 的发病机制。血脑屏障成像方面^[48], DCE-MRI 及扩散加权 ASL 等技术能不同程度地评价血脑屏障完整性, 有助于阐明血脑屏障受损在 CSVD 发病中的作用^[49-50]。超高场 MRI 方面, 由于超高空间分辨率的优势, 7.0 T MRI 比 3.0 T MRI 能更精确地显示 RSSI、PVS 和 CMB^[51]; 同时 7.0 T MRI 下采集 MRA 能够更好地评价小穿支动脉的形态及流速等指标^[52-53]。基于这些新兴



MRI 技术和后处理技术的研究结果对探究 CSVD 及其相关功能损害的病理生理过程具有重要意义,在不久的将来会得到广泛应用。

在影像技术发展的同时,人工智能在 CSVD 相关 MRI 图像分割、影像标志物检测和分类方面已经有了长足的进展,CSVD 的影像学评估正逐渐从传统视觉评估转向更精准的半自动或全自动测量。但 CSVD 相关人工智能产品仍面临巨大挑战,如针对不同 MRI 仪器及多个序列进行综合评估,针对不同发病率及不同发病位置 and 不同 CSVD 影像学标志物联合检出与定量评估如何嵌入 CSVD 诊疗流程等问题。相信随着高质量数据库的建立及相关算法的不断更新,人工智能定将成为辅助医师进行 CSVD 临床评估的有力工具,进一步配合临床提高诊断率及改善预后。

八、小结

由于目前 CSVD 发病机制尚不明确,同时其临床表现和影像特征具有异质性和重叠性,本专家共识在规范解读的同时,也需要认识到目前针对 CSVD 的临床研究面临着巨大的挑战。CSVD 的临床研究中,疾病诊断和结局事件的监测评估主要依据功能症状及影像学标志物,MRI 扫描和报告的规范化应用是 CSVD 诊疗同质化的基础。除了常规 MRI 手段外,新的 MRI 序列和后处理技术及超高场 MRI 为 CSVD 的发病机制研究提供了新的途径,为其诊断与治疗提供了重要的影像学依据。

执笔者:陈峰(海南省人民医院放射科)、胡晓飞(陆军军医大学西南医院放射科)、赵艺蕾(浙江大学医学院附属第一医院放射科)、禹智波(解放军陆军第九五八医院放射科)、刘衡(遵义医科大学附属医院放射科)、姚忠祥(陆军军医大学基础医学院生理学教研室)、刘涛(海南省人民医院老年医学中心)

专家组成员(按姓氏拼音排列):陈峰(海南省人民医院放射科)、冯逢(北京协和医院放射科)、桂莉(陆军军医大学西南医院神经内科)、何玲(重庆医科大学附属儿童医院放射科)、胡晓飞(陆军军医大学西南医院放射科)、黄薇园(海南省人民医院放射科)、金光曜(应急管理部应急总医院影像科)、马林(解放军总医院第一医学中心放射诊断科)、黎海涛(陆军军医大学西南医院放射科)、李咏梅(重庆医科大学附属第一医院放射科)、娄昕(解放军总医院第一医学中心放射诊断科)、卢光明(东部战区总医院放射诊断科)、卢洁(首都医科大学宣武医院放射科)、王梅云(河南省人民医院医学影像科)、严福华(上海交通大学附属瑞金医院放射科)、张敏鸣(浙江大学医学院附属第二医院放射科)、张志强(东部战区总医院放射诊断科)、赵艺蕾(浙江大学医学院附属第一医院放射科)、朱文珍(华中科技大学同济医学院附属同济医院影像科)

利益冲突 所有作者声明无利益冲突

志谢 北京协和医院神经内科朱以诚教授给予的指导和帮助

参 考 文 献

- [1] Greenberg SM. Small vessels, big problems[J]. N Engl J Med, 2006, 354(14): 1451-1453. DOI: 10.1056/NEJMp068043.
- [2] 国家卫生健康委员会脑卒中防治工程委员会神经影像专业委员会,中华医学会放射学分会神经学组. 脑血管病影像规范化应用中国指南[J]. 中华放射学杂志, 2019, 53(11): 916-940. DOI: 10.3760/cma. j. issn. 1005-1201.2019.11.002.
- [3] 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. 中国脑血管病影像应用指南 2019[J]. 中华神经科杂志, 2020, 53(4): 250-268. DOI: 10.3760/cma. j. cn113694-20191007-00615.
- [4] 中国研究型医院学会脑血管病专业委员会《中国脑血管病诊治专家共识》编写组. 中国脑血管病诊治专家共识 2021[J]. 中国卒中杂志, 2021, 16(7): 716-726. DOI: 10.3969/j.issn.1673-5765.2021.07.013.
- [5] Wardlaw JM, Smith C, Dichgans M. Mechanisms of sporadic cerebral small vessel disease: insights from neuroimaging[J]. Lancet Neurol, 2013, 12(5): 483-497. DOI: 10.1016/S1474-4422(13)70060-7.
- [6] Wardlaw JM, Smith EE, Biessels GJ, et al. Neuroimaging standards for research into small vessel disease and its contribution to ageing and neurodegeneration[J]. Lancet Neurol, 2013, 12(8): 822-838. DOI: 10.1016/S1474-4422(13)70124-8.
- [7] Duering M, Biessels GJ, Brodtmann A, et al. Neuroimaging standards for research into small vessel disease-advances since 2013[J]. Lancet Neurol, 2023, 22(7): 602-618. DOI: 10.1016/S1474-4422(23)00131-X.
- [8] Hilal S, Mok V, Youn YC, et al. Prevalence, risk factors and consequences of cerebral small vessel diseases: data from three Asian countries[J]. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 2017, 88(8): 669-674. DOI: 10.1136/jnnp-2016-315324.
- [9] Nam KW, Kwon HM, Lim JS, et al. The presence and severity of cerebral small vessel disease increases the frequency of stroke in a cohort of patients with large artery occlusive disease[J]. PLoS One, 2017, 12(10): e0184944. DOI: 10.1371/journal.pone.0184944.
- [10] Gorelick PB, Scuteri A, Black SE, et al. Vascular contributions to cognitive impairment and dementia: a statement for healthcare professionals from the american heart association/american stroke association[J]. Stroke, 2011, 42(9): 2672-2713. DOI: 10.1161/STR. 0b013e3182299496.
- [11] Lam B, Cai Y, Akinyemi R, et al. The global burden of cerebral small vessel disease in low-and middle-income countries: a systematic review and meta-analysis[J]. Int J Stroke, 2023, 18(1): 15-27. DOI: 10.1177/17474930221137019.
- [12] Tsai CF, Thomas B, Sudlow CL. Epidemiology of stroke and its subtypes in Chinese vs white populations: a systematic review[J]. Neurology, 2013, 81(3): 264-272. DOI: 10.1212/WNL.0b013e31829bfde3.
- [13] Cannistraro RJ, Badi M, Eidelman BH, et al. CNS small vessel disease: a clinical review[J]. Neurology, 2019, 92(24): 1146-1156. DOI: 10.1212/WNL. 0000000000007654.
- [14] Pantoni L. Cerebral small vessel disease: from pathogenesis and clinical characteristics to therapeutic challenges[J]. Lancet Neurol, 2010, 9(7): 689-701. DOI: 10.1016/S1474-4422(10)70104-6.



- [15] Ihara M, Yamamoto Y. Emerging evidence for pathogenesis of sporadic cerebral small vessel disease[J]. *Stroke*, 2016, 47(2): 554-560. DOI: 10.1161/STROKEAHA.115.009627.
- [16] Freeze WM, Jacobs H, Schreuder F, et al. Blood-brain barrier dysfunction in small vessel disease related intracerebral hemorrhage[J]. *Front Neurol*, 2018, 9: 926. DOI: 10.3389/fneur.2018.00926.
- [17] Wardlaw JM, Benveniste H, Nedergaard M, et al. Perivascular spaces in the brain: anatomy, physiology and pathology[J]. *Nat Rev Neurol*, 2020, 16(3): 137-153. DOI: 10.1038/s41582-020-0312-z.
- [18] Shindo A, Ishikawa H, Li Y, et al. Clinical features and experimental models of cerebral small vessel disease[J]. *Front Aging Neurosci*, 2020, 12: 109. DOI: 10.3389/fnagi.2020.00109.
- [19] Charidimou A, Jäger RH, Fox Z, et al. Prevalence and mechanisms of cortical superficial siderosis in cerebral amyloid angiopathy[J]. *Neurology*, 2013, 81(7): 626-632. DOI: 10.1212/WNL.0b013e3182a08f2c.
- [20] van Veluw SJ, Shih AY, Smith EE, et al. Detection, risk factors, and functional consequences of cerebral microinfarcts[J]. *Lancet Neurol*, 2017, 16(9): 730-740. DOI: 10.1016/S1474-4422(17)30196-5.
- [21] Sze G, De Armond SJ, Brant-Zawadzki M, et al. Foci of MRI signal (pseudo lesions) anterior to the frontal horns: histologic correlations of a normal finding[J]. *AJR Am J Roentgenol*, 1986, 147(2): 331-337. DOI: 10.2214/ajr.147.2.331.
- [22] Fazekas F, Chawluk JB, Alavi A, et al. MR signal abnormalities at 1.5 T in Alzheimer's dementia and normal aging[J]. *AJR Am J Roentgenol*, 1987, 149(2): 351-356. DOI: 10.2214/ajr.149.2.351.
- [23] Kim KW, MacFall JR, Payne ME. Classification of white matter lesions on magnetic resonance imaging in elderly persons[J]. *Biol Psychiatry*, 2008, 64(4): 273-280. DOI: 10.1016/j.biopsych.2008.03.024.
- [24] Debette S, Schilling S, Duperron MG, et al. Clinical significance of magnetic resonance imaging markers of vascular brain injury: a systematic review and meta-analysis[J]. *JAMA Neurol*, 2019, 76(1): 81-94. DOI: 10.1001/jamaneurol.2018.3122.
- [25] Francis F, Ballerini L, Wardlaw JM. Perivascular spaces and their associations with risk factors, clinical disorders and neuroimaging features: a systematic review and meta-analysis[J]. *Int J Stroke*, 2019, 14(4): 359-371. DOI: 10.1177/1747493019830321.
- [26] Charidimou A, Boulouis G, Frosch MP, et al. The Boston criteria version 2.0 for cerebral amyloid angiopathy: a multicentre, retrospective, MRI-neuropathology diagnostic accuracy study[J]. *Lancet Neurol*, 2022, 21(8): 714-725. DOI: 10.1016/S1474-4422(22)00208-3.
- [27] Pereira KG, Peres MA, Iop D, et al. Polypharmacy among the elderly: a population-based study[J]. *Rev Bras Epidemiol*, 2017, 20(2): 335-344. DOI: 10.1590/1980-5497201700020013.
- [28] Melillo R, Leisman G, Machado C, et al. Retained primitive reflexes and potential for intervention in autistic spectrum disorders[J]. *Front Neurol*, 2022, 13: 922322. DOI: 10.3389/fneur.2022.922322.
- [29] Kwee RM, Kwee TC. Virchow-Robin spaces at MR imaging[J]. *Radiographics*, 2007, 27(4): 1071-1086. DOI: 10.1148/rg.274065722.
- [30] Kwee RM, Kwee TC. Tumefactive Virchow-Robin spaces[J]. *Eur J Radiol*, 2019, 111: 21-33. DOI: 10.1016/j.ejrad.2018.12.011.
- [31] Bouvy WH, Biessels GJ, Kuijf HJ, et al. Visualization of perivascular spaces and perforating arteries with 7 T magnetic resonance imaging[J]. *Invest Radiol*, 2014, 49(5): 307-313. DOI: 10.1097/RLI.000000000000027.
- [32] Heier LA, Bauer CJ, Schwartz L, et al. Large Virchow-Robin spaces: MR-clinical correlation[J]. *AJNR Am J Neuroradiol*, 1989, 10(5): 929-936.
- [33] Potter GM, Chappell FM, Morris Z, et al. Cerebral perivascular spaces visible on magnetic resonance imaging: development of a qualitative rating scale and its observer reliability[J]. *Cerebrovasc Dis*, 2015, 39(3-4): 224-231. DOI: 10.1159/000375153.
- [34] Pasi M, Charidimou A, Boulouis G, et al. Mixed-location cerebral hemorrhage/microbleeds: Underlying microangiopathy and recurrence risk[J]. *Neurology*, 2018, 90(2): e119-e126. DOI: 10.1212/WNL.0000000000004797.
- [35] Charidimou A, Boulouis G, Greenberg SM, et al. Cortical superficial siderosis and bleeding risk in cerebral amyloid angiopathy: a meta-analysis[J]. *Neurology*, 2019, 93(24): e2192-e2202. DOI: 10.1212/WNL.0000000000008590.
- [36] Weidauer S, Neuhaus E, Hattingen E. Cerebral superficial siderosis: etiology, neuroradiological features and clinical findings[J]. *Clin Neuroradiol*, 2023, 33(2): 293-306. DOI: 10.1007/s00062-022-01231-5.
- [37] 张文波, 祁吉, 吴恩惠, 等. 海马结构的 MRI 体积测量[J]. *中国医学计算机成像杂志*, 1996, 2(3): 153-156.
- [38] 吴恩惠. 头部 CT 诊断学[M]. 2 版. 北京: 人民卫生出版社, 2006.
- [39] Scheltens P, Leys D, Barkhof F, et al. Atrophy of medial temporal lobes on MRI in "probable" Alzheimer's disease and normal ageing: diagnostic value and neuropsychological correlates[J]. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1992, 55(10): 967-972. DOI: 10.1136/jnnp.55.10.967.
- [40] Pasquier F, Leys D, Weerts JG, et al. Inter- and intraobserver reproducibility of cerebral atrophy assessment on MRI scans with hemispheric infarcts[J]. *Eur Neurol*, 1996, 36(5): 268-272. DOI: 10.1159/000117270.
- [41] Koedam EL, Lehmann M, van der Flier WM, et al. Visual assessment of posterior atrophy development of a MRI rating scale[J]. *Eur Radiol*, 2011, 21(12): 2618-2625. DOI: 10.1007/s00330-011-2205-4.
- [42] 中华医学会放射学分会磁共振学组北京认知神经科学学会. 阿尔茨海默病 MR 检查规范中国专家共识[J]. *中华放射学杂志*, 2019, 53(8): 665-671. DOI: 10.3760/cma.j.issn.100571201.2019.08.002.
- [43] Charidimou A, Linn J, Vernooij MW, et al. Cortical superficial siderosis: detection and clinical significance in cerebral amyloid angiopathy and related conditions[J]. *Brain*, 2015, 138(Pt 8): 2126-2139. DOI: 10.1093/brain/awv162.
- [44] Ter Telgte A, Wiegertjes K, Gesierich B, et al. Contribution of acute infarcts to cerebral small vessel disease progression[J]. *Ann Neurol*, 2019, 86(4): 582-592. DOI: 10.1002/ana.25556.



- [45] Lawrence AJ, Chung AW, Morris RG, et al. Structural network efficiency is associated with cognitive impairment in small-vessel disease[J]. *Neurology*, 2014, 83(4):304-311. DOI: 10.1212/WNL.0000000000000612.
- [46] Zhang W, Zhou Y, Wang J, et al. Glymphatic clearance function in patients with cerebral small vessel disease[J]. *Neuroimage*, 2021, 238: 118257. DOI: 10.1016/j.neuroimage.2021.118257.
- [47] Alsop DC, Detre JA, Golay X, et al. Recommended implementation of arterial spin-labeled perfusion MRI for clinical applications: a consensus of the ISMRM perfusion study group and the European consortium for ASL in dementia[J]. *Magn Reson Med*, 2015, 73(1):102-116. DOI: 10.1002/mrm.25197.
- [48] Ter Telgte A, van Leijsen E, Wiegertjes K, et al. Cerebral small vessel disease: from a focal to a global perspective [J]. *Nat Rev Neurol*, 2018, 14(7):387-398. DOI: 10.1038/s41582-018-0014-y.
- [49] Thrippleton MJ, Backes WH, Sourbron S, et al. Quantifying blood-brain barrier leakage in small vessel disease: Review and consensus recommendations[J]. *Alzheimers Dement*, 2019, 15(6): 840-858. DOI: 10.1016/j.jalz.2019.01.013.
- [50] Rau YA, Wang SM, Tournier JD, et al. A longitudinal fixel-based analysis of white matter alterations in patients with Parkinson's disease[J]. *Neuroimage Clin*, 2019, 24:102098. DOI: 10.1016/j.nicl.2019.102098.
- [51] Sun C, Wu Y, Ling C, et al. Deep gray matter iron deposition and its relationship to clinical features in cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy patients: a 7.0-T magnetic resonance imaging study[J]. *Stroke*, 2020, 51(6): 1750-1757. DOI: 10.1161/STROKEAHA.119.028812.
- [52] Ling C, Fang X, Kong Q, et al. Lenticulostriate arteries and basal ganglia changes in cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy, a high-field MRI study[J]. *Front Neurol*, 2019, 10:870. DOI: 10.3389/fneur.2019.00870.
- [53] Sun C, Wu Y, Ling C, et al. Reduced blood flow velocity in lenticulostriate arteries of patients with CADASIL assessed by PC-MRA at 7T[J]. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2022, 93(4): 451-452. DOI: 10.1136/jnnp-2021-326258.

附录 1 脑小血管病 MRI 影像结构式报告

姓名	性别	年龄	影像号	检查日期
检查项目: ☐ 颅脑 MRI 平扫 ☐ 3D T ₁ WI ☐ DWI ☐ SWI ☐ MRA				
1. 近期皮层下小梗死(RSSI): ☐ 无 ☐ 有				
位置: ☐ 皮层下或侧脑室旁白质 ☐ 半卵圆中心 ☐ 胼胝体 ☐ 基底节区 ☐ 丘脑 ☐ 脑干 ☐ 皮层 ☐ 额叶 ☐ 顶叶 ☐ 颞叶 ☐ 枕叶 ☐ 岛叶 ☐ 小脑				
数量: ☐ 单发 ☐ 多发 _____ 个				
如果为多发请根据情况选择: ☐ 单一动脉供血区 ☐ 同侧前后循环供血区 ☐ 双侧大脑半球				
最大病灶 大小: _____mm×_____mm 位于 _____				
2. 血管源性腔隙(LPVO): ☐ 无 ☐ 有				
位置: ☐ 皮层下或侧脑室旁白质 ☐ 半卵圆中心 ☐ 胼胝体 ☐ 基底节区 ☐ 丘脑 ☐ 脑干 ☐ 皮层 ☐ 额叶 ☐ 顶叶 ☐ 颞叶 ☐ 枕叶 ☐ 岛叶 ☐ 小脑				
数量: ☐ ≤3 个 ☐ >3 个				
最大病灶 大小: _____mm×_____mm 位于 _____				
3. 白质高信号(WMH): ☐ 无 ☐ 有				
脑室周围 WMH		深部 WMH		
0: 无		0: 无		
1: 侧脑室前后角帽状或侧脑室体旁铅笔细线样高信号		1: 皮层下白质有点状、小片状分布的白质高信号		
2: 侧脑室旁平滑光晕样高信号		2: 开始融合的片状高信号		
3: 不规则脑室周围白质高信号延伸至深部白质		3: 大片融合连续的白质高信号		
总分(脑室周围 WMH+深部 WMH 总和): _____分				
4. 血管周围间隙(PVS): ☐ 无 ☐ 有				
☐ I 型基底节型		分级 ☐ 0	☐ 1	☐ 2 ☐ 3 ☐ 4
☐ II 型大脑半球型		分级 ☐ 0	☐ 1	☐ 2 ☐ 3 ☐ 4
☐ III 型中脑型		分级 ☐ 0	☐ 1	
☐ 瘤样 PVS				
5. 脑微出血(CMB): ☐ 无 ☐ 有				
位置		数量	大小	
脑叶: ☐ 额叶 ☐ 顶叶 ☐ 颞叶 ☐ 枕叶 ☐ 岛叶		☐ 1~5 个 ☐ 6~15 个 ☐ >15 个	☐ <5 mm ☐ 5~10 mm	
脑深部: ☐ 基底节/丘脑 ☐ 内/外囊 ☐ 胼胝体/深部和脑室旁白质		☐ 1~5 个 ☐ 6~15 个 ☐ >15 个	☐ <5 mm ☐ 5~10 mm	
幕下: ☐ 脑干/小脑		☐ 1~5 个 ☐ 6~15 个 ☐ >15 个	☐ <5 mm ☐ 5~10 mm	
6. 皮层表面铁沉积(cSS): ☐ 无 ☐ 局灶性(≤3 个脑沟) ☐ 弥漫型(>4 个脑沟)				



续附录 1

7.脑萎缩(BA):☐无 ☐有
类型:☐广泛性 ☐髓质萎缩 ☐皮质萎缩 ☐局限性萎缩 ☐部位(____)
内侧颞叶萎缩评分 左侧评分 ☐0 ☐1 ☐2 ☐3 ☐4
右侧评分 ☐0 ☐1 ☐2 ☐3 ☐4

8.皮层微梗死:扫描层厚____mm ☐无 ☐有
位置: ☐额叶 ☐顶叶 ☐颞叶 ☐枕叶 ☐岛叶
数量: ☐个
最大病灶: 大小:____mm×____mm 位于____

9.脑小血管病(CSVD)影像学评分
血管源性腔隙 ☐0=无 ☐1=有 ≥1个
白质高信号 ☐0=无 ☐1=有 Fazekas 评分:深部 WMH 评分≥2分和(或)脑室旁 WMH 评分为 3 分
血管周围间隙 ☐0=无 ☐1=有 基底节区中重度(2~4级)PVS
脑微出血 ☐0=无 ☐1=有 ≥1个深部或幕下 CMB
总分 ☐0 ☐1 ☐2 ☐3 ☐4
CSVD 影像学评分<2分 若无其他临床症状和体征,建议临床随访,定期检查
CSVD 影像学评分≥2分 影像倾向诊断脑小血管病,建议进一步神经内科专科检查
其他影像所见(有无脑室扩张等脑内其他病变、颅骨、中耳、鼻窦有无病变等)
诊断印象:
☐近期皮层下小梗死、☐血管源性腔隙、☐白质高信号、☐血管周围间隙、☐脑微出血、☐皮层表面铁沉积、☐脑萎缩、☐皮层微梗死等

注:DWI为扩散加权成像;SWI为磁敏感加权成像;MRA为磁共振血管成像

·读者·作者·编者·

本刊对形态学图片的质量和制作要求

- 作者提供给杂志用的形态图片既要为论文的出版用,也为论文的评审和编辑用,除图片要足够的大小外,图像要能真实反映形态的原貌和特征。图片要清晰,对比度好,色彩正常。基本要求如下。
- 1.图片必须是原始图像或由原始图像加工成的照片,图像要能显示出形态特征,必要时需加提示或特指符号(如箭头等)。

2.数码照片的图像分辨率调整为 300 dpi或以上,总像素要在 150 万~200 万像素或以上,图像文件用 tif 格式。

3.图像要有简明扼要、规范的形态描述,但不能简单到只写“电子显微镜形态改变”之类。

4.大体标本图片上应有标尺,显微镜图片应注明染色方法和图像的真正放大倍数,数码照片的放大率最好用比例尺来标注。

5.插入到文本文件中的图片,在调整其大小时要保持原图像的宽/高比例(即先按下计算机的 Shift 键,再进行缩放操作)。
- (本刊编辑部)
-  中华医学杂志社
Chinese Medical Association Publishing House

版权所有 违者必究