· 综述 ·

穿支动脉粥样硬化病早期诊断的研究进展

王玲 祝溢婧
201508 上海，复旦大学附属金山医院急诊补液室
通信作者：祝溢婧，Email：wl198212022@126.com
DOI：10.3969/j.issn.1009-6574.2023.07.010

【摘要】 穿支动脉粥样硬化病(BAD)是缺血性脑卒中的常见类型，临床中多出现进行性运动功能缺失为主的早期神经功能恶化。目前，BAD的早期识别手段较为匮乏。本文主要从外周血生物学和影像学标志物方面对BAD早期诊断的研究进展进行综述，旨在加深临床对疾病的认识，并为BAD的早期预防诊治和改善患者预后提供帮助。

【关键词】 穿支动脉粥样硬化病； 腔隙性脑梗死； 神经炎症； 综述

Research progress of the early diagnosis in branch atheromatous disease *Wang Ling, Zhu Yijing*
Infusion Room of Emergency Department, Jinshan Hospital Affiliated to Fudan University, Shanghai 201508, China
Corresponding author: Zhu Yijing, Email: wl198212022@126.com

【Abstract】 As a common category of ischemic stroke, branch atheromatous disease (BAD) always manifests as progressive motor deficiency and early neurological deterioration. There is a lack of early identification means of BAD currently. This article mainly reviews the research progress of early diagnosis of BAD from the perspectives of peripheral blood biology and imaging markers, which helps deepen clinical physicians' understanding of the disease and provides important assistance for its early prevention, treatment, and improvement of patient prognosis.

【Key words】 Branch atheromatous disease； Lacunar infarction； Neuroinflammation； Review

穿支动脉梗死(perforating artery infarcts, PAIs)是急性缺血性卒中的常见类型，根据其发病机制不同，可以分为穿支动脉粥样硬化病(branch atheromatous disease, BAD)和腔隙性脑梗死(lacunar infarct, LI)。两种疾病的病因、发病机制以及预后差异较大，BAD常由动脉粥样硬化所致，而LI则多源自脂质透明变性[1-2]。BAD占所有缺血性卒中病因的10%～15%，常见累及的穿支动脉包括豆纹动脉(lenticulostriate arteries, LSA)、脑桥旁正中动脉(paramedian pontine arteries, PPA)。相较于LI，BAD临床预后更差，临床多表现为以进行性运动功能缺失为主的早期神经功能恶化(early neurological deterioration, END)(38.1%比12.3%)，多发生在发病后48～72 h内[3-4]。因此，早期识别BAD对预防脑梗死进展加重以及改善患者功能预后具有重要的意义。目前，BAD的早期识别手段有限，因此本文主要从外周血生物标志物和影像学方面对BAD早期诊断的研究进展进行综述。

一、外周血生物标志物

1.脂质代谢标志物：越来越多的研究发现，脂质代谢标志物可能有助于BAD的诊断。一项回顾性研究表明，BAD患者外周血中低密度脂蛋白胆固醇(low density lipoprotein cholesterol, LDL-C)水平明显高于LI患者，而且END比例更高，而高龄和HbA1c升高可能与PPA梗死密切相关。这些结果提示血糖和脂代谢紊乱可能在BAD发病中起重要作用[5]。Ninomiya等[6]则回顾了93例缺血性卒中患者发现，BAD、大动脉硬化(large artery atherosclerosis, LAA)和心源性卒中(cardio-aortic embolic stroke)患者血清总胆固醇和LDL-C水平均高于LI患者和对照组，而其他脂质谱在BAD、LAA和CES患者间差异无统计学意义。Nakase等[4]也发现，糖尿病、高脂血症控制不良与BAD的发生和恶化密切相关。因此，外周血脂质代谢标志物可能对BAD的早期诊治具有重大意义。

2.炎性标志物：炎症与缺血性脑卒中和脑小血

管病的发生、发展关系密切。炎症可以通过损伤血-脑脊液屏障[7]、促进血管内皮功能障碍[8]、加速动脉粥样硬化和血栓形成[9]等多种机制促进脑梗死的发生和症状恶化。有研究表明，腔隙性脑梗死患者外周炎性标志物包括血中性粒细胞计数[10]、CRP[11]、IL-6[12]、TNF-α[13]等相较于非卒中患者显著提高。Audebert 等[14]则发现，LI 的症状恶化与入院时外周血白细胞计数和体温密切相关。另一项单中心前瞻性研究表明，作为炎性标志物，中性粒细胞与淋巴细胞比值(neutrophil-to-lymphocyte ratio，NLR)增高≥7 能够良好地预测缺血性卒中的 END 事件和 90 d 的不良预后[15]。这些数据都提示炎症在 PAIs 发病机制中发挥重要的作用，因此炎性标志物可能有助于在早期区分 BAD 和 LI。

正五聚蛋白 3(pentraxin 3，PTX3)是长链 Pentraxin 家族的典型成员，其水平在多种心脑血管疾病中显著升高，与动脉粥样硬化、炎症密切相关[16-17]。多种类型细胞包括巨噬细胞在内在炎症信号如 IL-1、TNF-α、氧化低密度脂蛋白或动脉粥样硬化等作用下均可以产生并释放 PTX3[17]。一项回顾性研究发现，BAD 患者的血清 PTX3 水平显著高于其他脑卒中亚型(包括 LI、LAA、CES 和对照组)，因此血清 PTX3 水平升高可能在早期就可以预测 BAD 的诊断。作为急性炎性反应标志物，血清 hs-CRP 水平和 Lox1 水平在 BAD 和其他卒中亚型之间差异无统计学意义，提示 PTX3 可能是 BAD 患者血管炎症较 hs-CRP 和 Lox1 更为敏感的标志物[6, 18]。

作为一种新型的细胞免疫激活的标志物，NLR 是应激和全身炎症的有效指标[19]。NLR 被发现与缺血性卒中的预后相关。一项 Meta 分析发现，NLR 是脑梗死 END 事件发生相关的有效预测因子[20]。另一项荟萃分析纳入 43 979 例受试者，发现基线 NLR 值增加的患者 3 个月时的缺血性卒中发生率较高，预后较差[21]。一项回顾性横断面研究显示，在单个皮层下梗死(single subcortical infarctions，SSI)患者中，NLR 升高与 END 相关，特别是前循环梗死患者[22]。而 Fang 等[23]回顾了 235 例 SSI 患者，发现在 PAIs 合并糖尿病患者中，NLR 与 END 显著相关，被认为是预测 END 风险的独立因素，在非糖尿病以及后循环梗死患者中未发现此关系，其原因可能和高血糖促进了中性粒细胞浸润和血栓-炎症级联反应以及后循环梗死更强的炎性反应干扰 NLR 值有关[24]。以上数据提示，NLR 与 PAIs 的 END 事件有关，而 PAIs 的症状进展多发生于 BAD 患者中，因此 NLR 可能有助于 BAD 的早期识别。此外，Men 等[25]还发现，在 BAD 患者中，高同型半胱氨酸和 CRP 水平可独立预测疾病进展和预后。综上所述，炎性标志物显示了在鉴别 BAD 和预测其不良预后中的重要价值。

3. 晚期糖基化终末产物(advanced glycation end products，AGEs)：AGEs 是蛋白质、脂肪酸或核酸的氨基基团与还原糖的醛基之间发生非酶性糖基化反应而产生的一系列具有高度活性终产物。AGEs 随着年龄增长而在糖尿病及其血管并发症、肾功能不全、AD 和缺血性卒中的发病中发挥了重要作用[26]。AGEs 与其受体的相互作用可导致下游炎症级联事件，产生大量促炎因子和自由基。此外，AGEs 可通过诱导血管内皮细胞损伤和功能障碍加速动脉粥样硬化斑块的形成，并产生神经毒性作用[27-28]。既往研究报道，冠状动脉粥样硬化斑块进展与血清中 AGEs 及 AGEs 可溶性受体水平有关[29]。AGEs 同样促进了缺血性脑卒中的发病，而高水平的 AGEs 可能预示着脑梗死的预后较差[30-31]。Ikeda 等[32]利用前瞻性队列研究分析了 56 例 PAIs 患者急性期血清戊糖苷水平，发现其升高是 BAD 的独立预测因子，其敏感性和特异性分别为 90% 和 44%，提示脑梗死急性期高水平的血清戊糖苷有望成为 BAD 早期诊断的生物标志物。然而目前 AGEs 和 PAIs 之间的关系仍不明确，其在 BAD 中的诊断价值需要更多的研究证实。

4. 血小板活性标志物：血小板活性被认为是血栓性疾病的一个重要指标，包括血小板体积、血小板计数、血小板分布宽度、血小板激活因子等。Korniluk 等[33]发现，平均血小板体积(mean platelet volume，MPV)增高的患者缺血性脑卒中的发病风险更高，预后不佳。另有研究提示，与健康对照组相比，中重度颈动脉狭窄、短暂性脑缺血发作或脑梗死患者中的血小板过度活化和反应性明显增加[34]；而在冠状动脉疾病、脑梗死(包括 LI)、外周动脉血栓等疾病中，患者血小板活化标志物[β-血小板球蛋白(β-TG)和血小板因子 4(PF4)]水平均升高[35]。Yokote 等[35]的一项纳入 15 例急性脑梗死的小样本研究发现，相较于非 BAD 患者，BAD 患者中的 β-TG 和 PF4 水平明显升高，提示其可能成为 BAD 诊断的外周血生物标志物。不足之处是 β-TG 和 PF4 检测结果需时较长，需要特殊的保存条件，使其常规应用受到限制。Oji 等[36]发现血小板平均容积升高是 BAD 患者 END 的独立预测因子。血小板活性标志物与 BAD 发生发展关系密切，对于血小板高反应性的

BAD患者，可能需要更积极的干预从而避免END事件的发生。

二、影像学

BAD的发病机制主要包括：(1)载体动脉粥样硬化斑块直接堵塞穿支动脉开口；(2)载体动脉粥样硬化斑块延伸至穿支动脉开口处，斑块位于责任大动脉和穿支动脉交界处；(3)穿支动脉起始部微粥样硬化；(4)穿支动脉入口处的不稳定斑块脱落。高分辨率MRI血管成像可清楚地显示斑块的位置[3]。而LI常表现为血管壁脂质透明变性，血管内管壁内可见粉红色的纤维蛋白样物质，小动脉常被轮状、缠结和束状结缔组织所取代，这些结缔组织破坏了通常的血管层[2]。因此，动脉粥样硬化被认为是BAD的主要病因。

1.头颅高清磁共振：头颅影像学中的责任动脉的形态以及斑块的特点可能有助于临床医生早期识别BAD及其预后。Ha等[1]的回顾性分析发现，相较于BAD，S型大脑中动脉、低NIHSS评分、无高脂血症、既往他汀药物使用与LI更相关，提示其动脉的角度和弯曲度可能影响血流动力学以及穿支动脉的梗死类型。Liao等[37]通过高清MRI回顾性研究发现，BAD组和LI组的MCA斑块数目和形态特征有显著差异，两者的动脉重塑模式存在不同。相较于LI组，BAD组的同侧大脑中动脉(middle cerebral artery，MCA)的管腔内面积更小、斑块率更高、斑块面积和斑块负担更大，呈阴性重构，而绝大多数LI患者呈阳性重构，表现为管腔面积较大、狭窄率较轻、斑块面积较小和斑块负担较低。已有研究表明，阳性重构与不稳定斑块相关，其更容易发生出血、破裂和脱落；而阴性重构与稳定斑块相关，具有阴性重构的斑块常表现为纤维成分较大、脂质核心较小的特点[38-39]。因此，LI可能与不稳定斑块栓子脱落阻塞穿支动脉有关，而BAD则可能与由大而稳定的斑块阻塞所致，更容易导致血栓形成和进展。此外，动脉粥样硬化病斑块的分布位置和BAD的关系同样值得关注。有研究利用新型全脑血管壁磁共振成像(whole-brain vessel-wall magnetic resonance imaging，WB-VWI)分析，结果显示，LSA起始处MCA斑块的分布特征，尤其是上壁的斑块，与BAD的发病直接相关[40]。对于BAD血管形态和斑块特征的研究需要更多、更精细的分析。在将来7-T MRI和高清MRI中更完善的序列[如3D-三维飞行时间磁共振血管造影术(Three Dimensional Time of Flight Magnetic Resonance Angiography，3D-TOF-MRA)和三维快速自旋回波T_1WI(CUBE T_1)]可能更有助于观察BAD中穿支血管的病变特点[41]，从而对BAD的早期诊断提供重要帮助。

2.头颅灌注显像以及其他影像学标志物：头颅高清MRI费时长，在脑梗死早期难以快速开展，因此寻找更快捷的影像学检查技术对于BAD的早期诊断十分重要。已有研究提示，头颅灌注成像可能在BAD诊断中发挥重要作用。Zhu等[42]回顾了133例PAIs患者，发现BAD患者低灌注比例明显高于LI患者，头颅CTP各参数对鉴别BAD的敏感性为21.4%(CBV)～90.5%(TTP)，特异性为97.2%(TTP)～100.0%(CBV、CBF和MTT)。Pan等[43]则回顾性分析了24 h内进行头颅MRI灌注显像的PAIs患者的临床资料，发现灌注缺陷能独立地预测BAD和END事件，提示其在PAIs病因诊断中具有重要价值。此外，BAD的其他影像学特点也有少量的研究。一项纳入310例BAD患者的单中心前瞻性临床研究发现，CTA上颈动脉虹吸部钙化和BAD密切相关，其CT值可以预测症状恶化[44]。Shinohara等[45]利用3D-动脉自旋标记法发现，对侧小脑半球不对称指数和BAD患者的脑梗死体积的疾病严重程度呈正相关。然而，由于PAIs本身病灶较小，在临床应用中头颅灌注显像容易出现假阴性的情况。因此，如何通过更多的分析手段，如结合人工智能或者深度学习的方法更精准地判断病变区域的灌注缺陷情况，可能更加有助于BAD的早期诊断。

三、总结和展望

BAD是急性缺血性卒中的常见类型，容易发生END，因此需要早期诊断和积极干预。有限的证据显示，外周血的脂质代谢标志物(LDL-C、TC)、炎性标志物(PTX3、CRP、NLR)、AGEs(戊糖苷)、血小板活性标志物(β-TG、PF4)有望成为BAD的外周血生物学标志物。此外，高清MRI责任动脉的阴性重塑模式、管腔上壁的斑块以及头颅灌注现象显示的灌注缺陷可能有助于BAD的早期诊断。然而总体而言，目前的研究仍有很大的局限性，包括多是证据级别较低的回顾性研究，样本量小，很多影像学手段在疾病早期难以快速实施。因此，寻找更为有效、方便的早期检测手段成为目前亟待解决的临床难题。在将来，开发更多特异性和灵敏度高的外周血生物学标志物，7-TMRI、3D-TOF-MRA、CUBE T_1等技术的应用以及结合人工智能或者深度学习的方法对BAD的影像学特征进行更为精准全面地分析，将对BAD的早期诊断、避免END事件发生以及改善患者的临床预后提供重要的帮助。

利益冲突 文章所有作者共同认可文章无相关利益冲突

作者贡献声明 资料收集与论文撰写为王玲，论文设计、论文修订、审校为祝溢婧

参 考 文 献

[1] Ha SH, Ryu JC, Bae JH, et al. Factors associated with two different stroke mechanisms in perforator infarctions regarding the shape of arteries[J]. Sci Rep, 2022, 12(1): 16752. DOI: 10.1038/s41598-022-21329-7.

[2] Caplan LR. Lacunar infarction and small vessel disease: pathology and pathophysiology[J]. J Stroke, 2015, 17(1): 2-6. DOI: 10.5853/jos.2015.17.1.2.

[3] 门雪娇，陈玮琪，许玉园，等.穿支动脉粥样硬化病中国专家共识[J].中国卒中杂志，2021，16(5)：508-514. DOI：10.3969/j.issn.1673-5765.2021.05.016.

[4] Nakase T, Yoshioka S, Sasaki M, et al. Clinical evaluation of lacunar infarction and branch atheromatous disease[J]. J Stroke Cerebrovasc Dis, 2013, 22(4): 406-412. DOI: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2011.10.005.

[5] Sun S, Wang Y, Wang Y, et al. Lipid and hyperglycemia factors in first-ever penetrating artery infarction, a comparison between different subtypes[J]. Brain Behav, 2017, 7(6): e00694. DOI: 10.1002/brb3.694.

[6] Ninomiya I, Kanazawa M, Uemura M, et al. Elevated serum pentraxin 3 levels might predict the diagnosis of branch atheromatous disease at a very early stage[J]. Eur J Neurol, 2020, 27(7): 1279-1284. DOI: 10.1111/ene.14249.

[7] Huang Y, Chen S, Luo Y, et al. Crosstalk between inflammation and the BBB in stroke[J]. Curr Neuropharmacol, 2020, 18(12): 1227-1236. DOI: 10.2174/1570159X18666200620230321.

[8] Schrottmaier WC, Mussbacher M, Salzmann M, et al. Platelet-leukocyte interplay during vascular disease[J]. Atherosclerosis, 2020, 307: 109-120. DOI: 10.1016/j.atherosclerosis.2020.04.018.

[9] Kong P, Cui ZY, Huang XF, et al. Inflammation and atherosclerosis: signaling pathways and therapeutic intervention[J]. Signal Transduct Target Ther, 2022, 7(1): 131. DOI: 10.1038/s41392-022-00955-7.

[10] Jiang L, Cai X, Yao D, et al. Association of inflammatory markers with cerebral small vessel disease in community-based population[J]. J Neuroinflammation, 2022, 19(1): 106. DOI: 10.1186/s12974-022-02468-0.

[11] Ladenvall C, Jood K, Blomstrand C, et al. Serum C-reactive protein concentration and genotype in relation to ischemic stroke subtype[J]. Stroke, 2006, 37(8): 2018-2023. DOI: 10.1161/01.STR.0000231872.86071.68.

[12] Castellanos M, Castillo J, García MM, et al. Inflammation-mediated damage in progressing lacunar infarctions: a potential therapeutic target[J]. Stroke, 2002, 33(4): 982-987. DOI: 10.1161/hs0402.105339.

[13] Wiseman S, Marlborough F, Doubal F, et al. Blood markers of coagulation, fibrinolysis, endothelial dysfunction and inflammation in lacunar stroke versus non-lacunar stroke and non-stroke: systematic review and meta-analysis[J]. Cerebrovasc Dis, 2014, 37(1): 64-75. DOI: 10.1159/000356789.

[14] Audebert HJ, Pellkofer TS, Wimmer ML, et al. Progression in lacunar stroke is related to elevated acute phase parameters[J]. Eur Neurol, 2004, 51(3): 125-131. DOI: 10.1159/000077012.

[15] Ferro D, Matias M, Neto J, et al. Neutrophil-to-lymphocyte ratio predicts cerebral edema and clinical worsening early after reperfusion therapy in Stroke[J]. Stroke, 2021, 52(3): 859-867. DOI: 10.1161/STROKEAHA.120.032130.

[16] Shindo A, Maki T, Mandeville ET, et al. Astrocyte-derived pentraxin 3 supports blood-brain barrier integrity under acute phase of stroke[J]. Stroke, 2016, 47(4): 1094-1100. DOI: 10.1161/STROKEAHA.115.012133.

[17] Garlanda C, Bottazzi B, Bastone A, et al. Pentraxins at the crossroads between innate immunity, inflammation, matrix deposition, and female fertility[J]. Annu Rev Immunol, 2005, 23: 337-366. DOI: 10.1146/annurev.immunol.23.021704.115756.

[18] Di Raimondo D, Tuttolomondo A, Buttà C, et al. Metabolic and anti-inflammatory effects of a home-based programme of aerobic physical exercise[J]. Int J Clin Pract, 2013, 67(12): 1247-1253. DOI: 10.1111/ijcp.12269.

[19] Zahorec R. Neutrophil-to-lymphocyte ratio, past, present and future perspectives[J]. Bratisl Lek Listy, 2021, 122(7): 474-488. DOI: 10.4149/BLL_2021_078.

[20] Sarejloo S, Kheradjoo H, Haghi SE, et al. Neutrophil-to-lymphocyte ratio and early neurological deterioration in stroke patients: a systematic review and Meta-analysis[J]. Biomed Res Int, 2022, 2022: 8656864. DOI: 10.1155/2022/8656864.

[21] Song SY, Zhao XX, Rajah G, et al. Clinical significance of baseline neutrophil-to-lymphocyte ratio in patients with ischemic stroke or hemorrhagic stroke: an updated Meta-analysis[J]. Front Neurol, 2019, 10: 1032. DOI: 10.3389/fneur.2019.01032.

[22] Nam KW, Kwon HM, Lee YS. Different predictive factors for early neurological deterioration based on the location of single subcortical infarction: early prognosis in single subcortical infarction[J]. Stroke, 2021, 52(10): 3191-3198. DOI: 10.1161/STROKEAHA.120.032966.

[23] Fang L, Wang Y, Zhang H, et al. The neutrophil-to-lymphocyte ratio is an important indicator correlated to early neurological deterioration in single subcortical infarct patients with diabetes[J]. Front Neurol, 2022, 13: 940691. DOI: 10.3389/fneur.2022.940691.

[24] Desilles JP, Syvannarath V, Ollivier V, et al. Exacerbation of thromboinflammation by hyperglycemia precipitates cerebral infarct growth and hemorrhagic transformation[J]. Stroke, 2017, 48(7): 1932-1940. DOI: 10.1161/STROKEAHA.117.017080.

[25] Men X, Li J, Zhang B, et al. Homocysteine and C-reactive protein associated with progression and prognosis of intracranial branch atheromatous disease[J]. PLoS One, 2013, 8(9): e73030. DOI: 10.1371/journal.pone.0073030.

[26] Khalid M, Petroianu G, Adem A. Advanced glycation end products and diabetes mellitus: mechanisms and perspectives[J]. Biomolecules, 2022, 12(4): 542. DOI: 10.3390/biom12040542.

[27] Reddy VP, Aryal P, Darkwah EK. Advanced glycation end products in health and disease[J]. Microorganisms, 2022, 10(9): 1848. DOI: 10.3390/microorganisms10091848.

[28] Maida CD, Daidone M, Pacinella G, et al. Diabetes and ischemic stroke: an old and new relationship an overview of the close interaction between these diseases[J]. Int J Mol Sci, 2022, 23(4): 2397. DOI: 10.3390/ijms23042397.

[29] Fukushima Y, Daida H, Morimoto T, et al. Relationship

between advanced glycation end products and plaque progression in patients with acute coronary syndrome: the JAPAN-ACS sub-study[J]. Cardiovasc Diabetol, 2013, 12: 5. DOI: 10.1186/1475-2840-12-5.

[30] Ikeda T, Maruyama K, Ito N, et al. Serum pentosidine, an advanced glycation end product, indicates poor outcomes after acute ischemic stroke[J]. J Stroke Cerebrovasc Dis, 2012, 21(5): 386-390. DOI: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2010.10.004.

[31] Filipov A, Fuchshuber H, Kraus J, et al. Measuring of advanced glycation end products in acute stroke care: skin autofluorescence as a predictor of ischemic stroke outcome in patients with diabetes mellitus[J]. J Clin Med, 2022, 11(6): 1625. DOI: 10.3390/jcm11061625.

[32] Ikeda T, Maruyama K, Ito N, et al. High serum pentosidine in branch atheromatous disease among small vessels occlusion[J]. J Neurosurg Sci, 2019, 63(4): 388-393. DOI: 10.23736/S0390-5616.16.03628-6.

[33] Korniluk A, Koper-Lenkiewicz OM, Kamińska J, et al. Mean platelet volume (MPV): new perspectives for an old marker in the course and prognosis of inflammatory conditions[J]. Mediators Inflamm, 2019, 2019: 9213074. DOI: 10.1155/2019/9213074.

[34] Kinsella JA, Tobin WO, Hamilton G, et al. Platelet activation, function, and reactivity in atherosclerotic carotid artery stenosis: a systematic review of the literature[J]. Int J Stroke, 2013, 8(6): 451-464. DOI: 10.1111/j.1747-4949.2012.00866.x.

[35] Yokote A, Hashimoto K, Bikei R, et al. Elevated release of beta-thromboglobulin and platelet factor 4 in cerebral infarction patients with branch atheromatous disease: a preliminary report[J]. Neurol Med Chir (Tokyo), 2015, 55(10): 809-812. DOI: 10.2176/nmc.rc.2015-0042.

[36] Oji S, Tomohisa D, Hara W, et al. Mean platelet volume is associated with early neurological deterioration in patients with branch atheromatous disease: involvement of platelet activation[J]. J Stroke Cerebrovasc Dis, 2018, 27(6): 1624-1631. DOI: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2018.01.012.

[37] Liao S, Deng Z, Wang Y, et al. Different mechanisms of two subtypes of perforating artery infarct in the middle cerebral artery territory: a high-resolution magnetic resonance imaging study[J]. Front Neurol, 2018, 9: 657. DOI: 10.3389/fneur.2018.00657.

[38] Shi MC, Wang SC, Zhou HW, et al. Compensatory remodeling in symptomatic middle cerebral artery atherosclerotic stenosis: a high-resolution MRI and microemboli monitoring study[J]. Neurol Res, 2012, 34(2): 153-158. DOI: 10.1179/1743132811Y.0000000065.

[39] Schoenhagen P, Nissen SE, Tuzcu EM. Coronary arterial remodeling: from bench to bedside[J]. Curr Atheroscler Rep, 2003, 5(2): 150-154. DOI: 10.1007/s11883-003-0088-9.

[40] Jiang S, Yan Y, Yang T, et al. Plaque distribution correlates with morphology of lenticulostriate arteries in single subcortical infarctions[J]. Stroke, 2020, 51(9): 2801-2809. DOI: 10.1161/STROKEAHA.120.030215.

[41] Liang J, Liu Y, Xu X, et al. Cerebral perforating artery disease: characteristics on high-resolution magnetic resonance imaging[J]. Clin Neuroradiol, 2019, 29(3): 533-541. DOI: 10.1007/s00062-018-0682-4.

[42] Zhu C, Qin W, Hu W. Perfusion deficits in different mechanisms of two subtypes of acute Stroke with diffusion MRI confirmation[J]. Curr Neurovasc Res, 2022. DOI: 10.2174/1567202620666221230141102.

[43] Pan YT, Tsai YH, Lee JD, et al. Evaluation of clinical relevance and underlying pathology for hemodynamic compromise in acute small subcortical infarction using MRI-based neuroimaging markers[J]. Biomed J, 2022, 46(2): 100529. DOI: 10.1016/j.bj.2022.03.014.

[44] Hou D, Yang X, Wang Y, et al. Carotid siphon calcification predicts the symptomatic progression in branch artery disease with intracranial artery stenosis-brief report[J]. Arterioscler Thromb Vasc Biol, 2022, 42(8): 1094-1101. DOI: 10.1161/ATVBAHA.122.317670.

[45] Shinohara Y, Kato A, Kuya K, et al. Perfusion MR imaging using a 3D pulsed continuous arterial spin-labeling method for acute cerebral infarction classified as branch atheromatous disease involving the lenticulostriate artery territory[J]. AJNR Am J Neuroradiol, 2017, 38(8): 1550-1554. DOI: 10.3174/ajnr.A5247.

(收稿日期: 2023-04-13)
(本文编辑: 赵金鑫)

·消息·

更 正

本刊2023年第23卷第6期第439页《青少年游戏成瘾共病抑郁症状的心理危险因素研究进展》一文中上海交通大学附属精神卫生中心 国家精神疾病医学中心更正为上海交通大学医学院附属精神卫生中心 国家精神疾病医学中心，特此更正。

本刊编辑部