·老年人脑血管疾病专栏·

小脑分水岭梗死的临床和影像学分析

郑 梅，孙阿萍，孙庆利，张 晖，樊东升
（北京大学第三医院神经内科，北京 100191）

【摘 要】目的 探讨小脑分水岭梗死患者血管病变特点。方法 收集 178 例小脑梗死病例的临床表现及磁共振成像（MRI）、磁共振弥散加权成像（DWI）、磁共振血管造影（MRA）/CT 血管造影（CTA）检查结果，按 DWI 上病灶部位分为小脑分水岭梗死和非分水岭梗死。根据 MRA/CTA 检查结果将椎–基底动脉狭窄部位分为四种类型：颅内段、颅外段、混合性和未发现狭窄，比较小脑分水岭梗死和非分水岭梗死患者血管病变的特点。结果 178 例患者中 42 例符合小脑分水岭梗死；小脑分水岭梗死患者起病时症状较轻，预后良好，但血管狭窄发生率为 90.5%，高于小脑非分水岭梗死（74.3%）；颅内段、颅外段、混合性、未发现狭窄 4 种血管病变类型在小脑分水岭梗死患者中分别占 14.3%, 52.4%, 23.8%, 9.5%，在小脑非分水岭梗死中则分别为 33.8%, 16.2%, 24.3%, 25.7%。结论 尽管小脑分水岭梗死患者有着更为良性的临床表现和预后，但大血管狭窄，尤其是椎动脉颅外段狭窄的发生率高，应早期进行血管内干预治疗。

【关键词】脑梗死；分水岭梗死；小脑；磁共振成像；磁共振血管成像；体层摄影术，血管造影术
【中图分类号】 R743.3 【文献标识码】 A 【DOI】 10.3724/SP.J.1264.2012.00044

Clinical and imaging analysis of cerebellar watershed infarction

ZHENG Mei, SUN Aping, SUN Qingli, ZHANG Hui, FAN Dongsheng
(Department of Neurology, Peking University Third Hospital, Beijing 100191, China)

【**Abstract**】 **Objective** To investigate the characteristics of arterial stenosis in patients with cerebellar watershed infarction. **Methods** The clinical data, including clinical manifestation, magnetic resonance imaging (MRI), diffusion weighted imaging (DWI) and magnetic resonance angiography (MRA) / computerized tomographic angiography (CTA), of 178 cerebellar infarction cases were collected. According to lesion location on DWI, 178 cases were divided into cerebellar watershed infarction group and non-watershed infarction group. According to location of stenosis in MRA/CTA, vertebrobasilar artery stenosis can be divided into 4 types: intracranial, extracranial, combined, and not detected stenosis. The features of stenosis were compared between cerebellar watershed infarction and non-watershed infarction. **Results** Among the 128 cases, 42 met the diagnosis of cerebellar watershed infarction. The cerebellar watershed infarction cases had mild clinical features and benign prognosis. However, they had a higher incidence of stenosis (90.5%) than non-watershed infarction cases (74.3%). Intracranial, extracranial, combined, and not detected stenosis represented 14.3%, 52.4%, 23.8%, 9.5% in 42 cerebellar watershed infarction cases, and 33.8%, 16.2%, 24.3%, 25.7% in cerebellar non-watershed infarction. **Conclusion** Although cerebellar watershed infarction patients had more benign clinical features and prognosis, they had a higher incidence of large diameter arteries stenosis, especially stenosis in extracranial arteries and early endovascular treatment should be administrated.

【**Key words**】 cerebral infarction; watershed infarction; cerebellar; magnetic resonance imaging; magnetic resonance angiography; computerized tomographic angiography

This work was supported by Science and Technology Planning Major Program of Beijing Scientific Committee(2010001-1) *and Major Program of Clinical Subject of MOHC* (63488-21).

小脑分水岭梗死是一种非常少见的脑梗死类型，1993 年 Amarenco 等[1]报道了 47 例小脑边缘区脑梗死患者，但仅有 23 例进行了血管检查，目前对小脑分水岭梗死的研究较少，对其发病机制、临床表现、血管病变部位以及预后情况并不十分明确。我们的研究收集到 42 例小脑分水岭梗死病例，对其临床和影像学特点进行了分析，以提高对这种少见疾病的认识。

1 对象与方法

1.1 对象

收集北京大学第三医院神经科 2008 年 1 月至

收稿日期：2012-01-09；修回日期：2012-01-29
基金项目：北京市科委科技计划重大项目(2010001-1)；卫生部临床学科重点项目(63488-21)
通讯作者：樊东升，Tel: 010- 82266699, Email: dsfan@sina.com

2011 年 6 月期间连续收治的新发小脑梗死患者 178 例, 均符合中国急性缺血性脑卒中诊治指南 2010 的诊断标准。入选标准: (1) 梗死部位累及小脑, 并由磁共振弥散加权成像 (diffusion-weighted imaging, DWI) 检查证实为急性小脑梗死; (2) 发病 1 周内完成磁共振成像 (magnetic resonance imaging, MRI)、DWI、磁共振血管造影 (magnetic resonance angiography, MRA) /CT 血管造影 (CT angiography) 检查 (包括头和颈部血管); (3) 发病 1 周内完成血液学检查, 包括血常规、凝血功能、纤维蛋白原、同型半胱氨酸、血糖、血脂、电解质、肝、肾功能检查以及心电图、超声心动图检查。排除标准: (1) 心源性脑栓塞患者, 包括心房颤动、3 周以内的心肌梗死、扩张型心肌病、风湿性心脏病、室壁瘤等; (2) 进行溶栓或抗凝治疗的患者。本研究为观察性研究, 不涉及伦理学问题。

1.2 基线资料收集

记录患者的年龄、性别、卒中危险因素 (高血压、高脂血症、糖尿病、高同型半胱氨酸血症、吸烟)、发病至入院时间、入院时血压、入院时及入院 1 周后美国国立卫生研究院卒中量表 (National Institutes of Health stroke scale, NIHSS) 评分。

1.3 影像学检查

在发病 1 周内完成 MRI、DWI、头和颈部 MRA/CTA, 按照小脑梗死部位, 将患者分为分水岭梗死和非分水岭梗死。所有患者均进行了头和颈部血管的 MRA 或 CTA 检查, 结果由两位对患者临床资料不知情的医生进行判读, 对狭窄＞50%的血管进行计数。按狭窄部位将椎–基底动脉系统血管狭窄分为 4 种类型: 颅内段狭窄、颅外段狭窄、混合性狭窄以及未发现血管狭窄。

1.4 统计学处理

采用 SPSS 16.0 软件包进行统计学分析。计量资料用 $\bar{x}\pm s$ 表示, 组间比较采用两独立样本比较的 t 检验; 计数资料采用两样本率比较的 χ^2 检验。P＜0.05 定义为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 患者基线特征

共纳入 178 例小脑梗死患者, 其中 42 例 (24%) 为小脑分水岭梗死。两组患者的年龄、性别、卒中危险因素无显著差异; 发病至入院时间, 分水岭梗死组明显高于非分水岭梗死组 (P＜0.01); 入院时两组患者基线舒张压无明显差异, 而分水岭梗死组的基线收缩压低于非分水岭梗死组 (P＜0.01); 入院时分水岭梗死组的 NIHSS 评分明显小于非分水岭梗死组 (P＜0.01), 1 周后分水岭梗死组 NIHSS 评分下降 (P＜0.05), 非分水岭梗死组 NIHSS 评分上升 (P＞0.05), 说明小脑分水岭梗死有着良好的短期预后 (表 1)。

表 1 患者基线特征

Table 1 Baseline data of subjects

项目	分水岭梗死组 (n=42)	非分水岭梗死组 (n=136)
年龄(岁, $\bar{x}\pm s$)	68.2±9.8	67.6±9.2
性别(男/女)	96/40	31/11
卒中危险因素[n(%)]		
高血压	16(38.1)	63(46.3)
高脂血症	12(28.6)	40(29.4)
糖尿病	8(19.0)	37(27.2)
高同型半胱氨酸血症	12(28.6)	35(25.7)
吸烟	10(23.8)	46(33.8)
发病至入院时间(h, $\bar{x}\pm s$)	36.69±20.81	16.69±8.23**
基线收缩压(mmHg, $\bar{x}\pm s$)	141.81±25.84	161.06±13.45**
基线舒张压(mmHg, $\bar{x}\pm s$)	83.36±15.20	86.31±9.92
NIHSS 评分(分, $\bar{x}\pm s$)		
来院时	2.33±1.69	4.21±2.39**
1 周后	1.64±1.19	4.88±4.44**

注: 1 mmHg=0.133 kPa。与分水岭梗死组比较, **P＜0.01

2.2 脑梗死部位

42 例小脑分水岭梗死患者中, 32 例 (76.2%) 为小脑上动脉与小脑后下动脉分水岭区脑梗死 (图 1), 8 例 (19.0%) 为小脑前下动脉与小脑后下动脉分水岭区脑梗死 (图 2), 2 例 (4.8%) 为小脑上动脉与小脑前下动脉分水岭区脑梗死 (图 3)。

136 例小脑非分水岭脑梗死患者中, 小脑上动脉梗死 67 例 (49.3%), 小脑前下动脉梗死 22 例 (16.2%), 小脑后下动脉梗死 47 例 (34.6%)。

2.3 小脑梗死部位与血管关系

小脑分水岭梗死患者血管狭窄发生率为 90.5% (38/42), 明显高于小脑非分水岭梗死患者的血管狭窄率 74.3% (101/136) (P＜0.05)。其中小脑分水岭梗死患者的椎–基底动脉系统颅外段狭窄发生率明显高于小脑非分水岭梗死患者 (P＜0.01), 而其颅内段狭窄和未发现血管狭窄的发生率则明显低于小脑非分水岭梗死组 (P＜0.05), 混合性狭窄的发生率在两组之间无统计学差异 (P＞0.05; 表 2)。

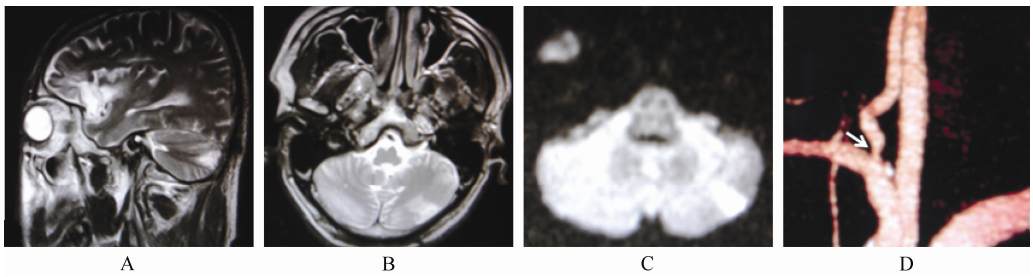


图 1 小脑上动脉与小脑后下动脉分水岭区脑梗死

Figure 1 Watershed infarction of superior and posterior inferior cerebellar artery supplying regions

病例 1，男性，70 岁，突发头晕，走路不稳，查体足尖足跟行走不能完成。A：矢状位 T2 加权像显示，病灶位于小脑上动脉和小脑后下动脉供血区的交界部位，病灶呈楔形分布，基底部靠近小脑表面，尖端指向小脑深部；B：轴位 T2 加权像显示，桥脑下端平面小脑内楔形病灶；C：DWI 显示，病灶为急性脑梗死；D：颈部血管 CTA 显示，左侧椎动脉起始部位中度狭窄（白色箭头指示）

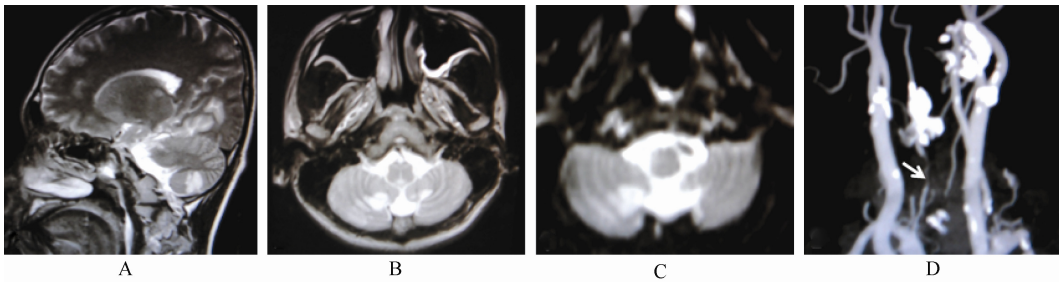


图 2 小脑前下动脉与小脑后下动脉分水岭区脑梗死

Figure 2 Watershed infarction of anterior inferior and posterior inferior cerebellar artery supplying regions

病例 2，男性，54 岁，突发头晕，走路不稳，查体构音障碍，右侧肢体共济失调。A：矢状位 T2 加权像显示，病灶位于小脑前下动脉和小脑后下动脉供血区的交界部位，病灶呈楔形分布；B：轴位 T2 加权像显示，延髓平面小脑内楔形病灶；C：DWI 显示，病灶为急性脑梗死；D：颈部血管增强 MRA 显示，右侧椎动脉颈 5，6 水平重度狭窄（白色箭头指示）。

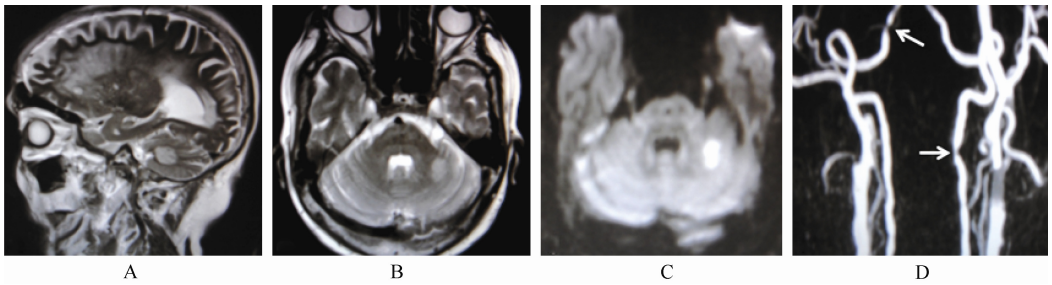


图 3 小脑上动脉与小脑前下动脉分水岭区脑梗死

Figure 3 Watershed infarction of superior and anterior inferior cerebellar artery supplying regions

病例 3，女性，72 岁，突发头晕，言语不清，查体吟诗样语言，左侧肢体共济失调。A：矢状位 T2 加权像显示，病灶位于小脑上动脉和小脑前下动脉供血区的交界部位；B：轴位 T2 加权像显示，桥脑平面小脑深部病灶；C：DWI 显示，病灶为急性脑梗死；D：颈部血管增强 MRA 显示，左侧椎动脉颈 3 水平中度狭窄，以及右侧椎动脉颅内段重度狭窄（白色箭头指示）。

表 2 小脑分水岭梗死和非分水岭梗死椎–基底动脉病变部位比较

Table 2 Vertebrobasilar artery lesion site of cerebellar watershed infarction and non-watershed infarction patients [*n*(%)]

狭窄部位	分水岭梗死组(n=42)	非分水岭梗死组(n=136)
颅内段	6(14.3)	46(33.8)*
颅外段	22(52.4)	22(16.2)**
混合性	10(23.8)	33(24.3)
未发现	4(9.5)	35(25.7)*

注：与分水岭梗死组比较，*P＜0.05，**P＜0.01

3 讨 论

本研究对收治的 178 例小脑梗死患者的影像学结果进行观察，发现部分患者梗死面积较小，梗死区域不符合某个小脑供应血管的支配区，而是介于两个动脉支配区的边缘部位，因此认为是小脑分水岭梗死。小脑分水岭梗死分为两种形态，一种为楔形病灶，累及皮质，另一种则位于小脑的深部。小脑分水岭梗死临床上少见，至今未见其发病率报道。我们的研究中，小脑分水岭梗死占小脑梗死患者的 24%，但由于小脑分水岭梗死症状严重程度较小脑梗死患者明显为轻，而部分小脑梗死患者未及进行血管检查即死亡，因此小脑分水岭梗死实际发生率应较此数值低。

目前关于分水岭梗死的发病机制研究，均基于颈动脉系统分水岭梗死进行[2-4]。由于在心肺功能异常导致急性低血压的患者中发现分水岭梗死[5,6]，早期研究认为，其发病机制与血流灌注低动力有关；经超声和尸检研究发现[7,8]，分水岭梗死区域存在大量微栓子，多来源于颈内动脉和大脑中动脉的动脉粥样硬化斑块，因此，微栓子学说成为新的机制；还有观点认为[9]，当存在大动脉狭窄时，血流动力学异常会导致局部脑灌注压下降，微栓子积聚于血管末梢不易被冲刷走，因此在分水岭区域产生梗死灶。进一步的研究将颈内动脉系统分水岭梗死分为内部分水岭梗死（或称皮质下分水岭梗死）和皮质分水岭梗死，经现代影像学研究发现，内部分水岭梗死多由低灌注造成[10]，微栓子栓塞则是皮质分水岭梗死的主要原因[11]。

小脑分水岭梗死由于发病率低，目前尚未有研究对其发病机制进行深入探索，我们的研究主要关注小脑分水岭梗死患者的血管异常，为对其发病机制的初步探讨。关于分水岭梗死与动脉硬化的关系，国外研究提示，内部分水岭梗死是症状性颈内动脉狭窄或闭塞的标志，而国内研究则表明，脑分水岭梗死最常见的原因为大脑中动脉狭窄或闭塞，其次是颈内动脉狭窄或闭塞[12]。Yong 等[13]的研究发现，76.3%内部分水岭梗死患者存在重度颈内动脉或大脑中动脉狭窄（狭窄＞75%），而约 52.3%皮质分水岭梗死患者存在重度颈内动脉或大脑中动脉狭窄。在我们的研究中，小脑分水岭梗死血管狭窄的发生率为 90.5%，明显高于小脑非分水岭梗死，尽管为不同的动脉系统，我们的血管狭窄率结果明显高于 Yong 等[13]的报道，这是因为我们的计数标准为血管狭窄＞50%。本研究显示，在小脑分水岭梗死中，椎–基底动脉颅外段狭窄的比例最高，为 52.4%，高于小脑非分水岭梗死中颅外段血管狭窄的发生比例。非分水岭梗死中，颅内段血管狭窄更常见，占 33.8%，实际上这个数值被低估，因为 MRA 或 CTA 检查中，小脑的 3 支供应血管仅有小脑上动脉能良好显示，小脑前下动脉和小脑后下动脉均显示不良，部分未发现血管狭窄的患者从 DWI 中病灶分布情况可推测出为上述两支动脉闭塞。因此我们认为，小脑分水岭梗死患者以椎–基底动脉系统颅外段狭窄常见，而非分水岭梗死患者则以颅内段狭窄常见。

导致脑梗死的原因十分复杂，除了血管因素外，还有血液成分和脑灌注情况，脑梗死可能为上述因素综合作用的结果。我们只对血管因素进行了分析，并且由于病例数量少，未将小脑分水岭梗死进一步分类为内部分水岭梗死和皮质分水岭梗死，为本研究的局限。我们的研究表明，尽管小脑分水岭梗死患者症状轻，预后良好，但大血管狭窄，尤其是椎动脉颅外段狭窄的发生率高。由于后循环梗死有着较高的死亡率，我们在发现小脑分水岭梗死时，不要遗漏颅外段血管的检查，需早期进行干预，尤其是血管内介入治疗，避免动脉硬化继续加重造成危及生命的小脑梗死。

【参考文献】

[1] Amarenco P, Kase CS, Rosengart A, *et al*. Very small (border zone) cerebellar infarcts. Distribution, causes, mechanisms and clinical features[J]. Brain, 1993, 116(Pt 1):161-186.

[2] Mangla R, Kolar B, Almast J, *et al*. Border zone infarcts: pathophysiologic and imaging characteristics[J]. Radiographics, 2011, 31(5): 1201-1214.

[3] Moustafa RR, Izquierdo-Garcia D, Jones PS, *et al*. Watershed infarcts in transient ischemic attack/minor stroke with > or = 50% carotid stenosis: hemodynamic or embolic[J]? Stroke, 2010, 41(7): 1410-1416.

[4] Momjian-Mayor I, Baron JC. The pathophysiology of watershed infarction in internal carotid artery disease: review of cerebral perfusion studies[J]. Stroke, 2005, 36(3): 567-577.

[5] Stump DA, Rogers AT, Hammon JW, *et al*. Cerebral emboli and cognitive outcome after cardiac surgery[J]. J Cardiothorac Vasc Anesth, 1996, 10(1): 113-118.

[6] Bladin CF, Chambers BR. Frequency and pathogenesis of hemodynamic stroke[J]. Stroke, 1994, 25(11): 2179-2182.

[7] Masuda J, Yutani C, Ogata J, *et al*. Atheromatous embolism in the brain: a clinicopathologic analysis of 15 autopsy cases[J]. Neurology, 1994, 44(7): 1231-1237.

[8] Wong KS, Gao S, Chan YL, *et al*. Mechanisms of acute cerebral infarctions in patients with middle cerebral artery stenosis: a diffusion-weighted imaging and microemboli monitoring study[J]. Ann Neurol, 2002, 52(1): 74-81.

[9] Caplan LR, Hennerici M. Impaired clearance of emboli (washout) is an important link between hypoperfusion, embolism, and ischemic stroke[J]. Arch Neurol, 1998, 55(11): 1475-1482.

[10] Moriwaki H, Matsumoto M, Hashikawa K, *et al*. Hemodynamic aspect of cerebral watershed infarction: assessment of perfusion reserve using iodine-123-iodoamphetamine SPECT[J]. J Nucl Med, 1997, 38(10): 1556-1562.

[11] Lee PH, Bang OY, Oh SH, *et al*. Subcortical white matter infarcts: comparison of superficial perforating artery and internal border-zone infarcts using diffusion-weighted magnetic resonance imaging[J]. Stroke, 2003, 34(11): 2630-2635.

[12] 聂余志. 关注脑分水岭梗死[J]. 神经病学与神经康复学杂志, 2008, 6(2): 129-132.

[13] Yong SW, Bang OY, Lee PH, *et al*. Internal and cortical border-zone infarction: clinical and diffusion-weighted imaging features[J]. Stroke, 2006, 37(3): 841-846.

（编辑：任开环）