临床研究 DOI：10.13406/j.cnki.cyxb.004100

成人烟雾病患者术前脑梗死的影像学相关因素及其相互关联

蒋桂伸，杜新月，董　蔚，柴华凤，尹晓勤，邓亚利，邓国兰
（重庆医科大学附属第一医院心血管内科，重庆　400016）

【摘　要】目的：探讨成人烟雾病（moyamoya disease，MMD）患者术前脑梗死（brain infarction，BI）的影像学相关因素，并分析大脑后动脉（posterior cerebral artery，PCA）受累与白质高信号（white matter hyperintensity，WMH）和常春藤征之间的关联，及其对术前BI的影响。**方法：**回顾性纳入41例成人MMD患者（35例双侧和6例单侧，共76个烟雾半球），收集其临床资料、头颅计算机断层扫描血管造影（computed tomography angiography，CTA）及磁共振成像（magnetic resonance imaging，MRI）资料。根据头颅MRI表现将烟雾半球分为BI组（38个半球）与non-BI组（38个半球）。单变量分析比较2组临床资料及影像学特征差异，并通过多因素logistic回归分析确定术前BI的独立相关因素。同时，利用路径分析探讨PCA受累与WMH和常春藤征的关联，及其对术前BI的间接效应。**结果：**共纳入41例患者（29例合并BI），平均年龄（48.20±12.90）岁，其中男性18例。与non-BI组相比，BI组中PCA受累（狭窄≥50%）、重度WMH及重度常春藤征的比例均更高（57.89% vs. 21.05%、42.11% vs. 5.26%、52.63% vs. 15.79%；χ^2=10.794、14.268、11.458；均P<0.05）。多因素分析显示，男性[比值比（odds ratio，*OR*）=5.364，95%置信区间（95% confidence interval，95%CI）=1.563~18.411]、重度WMH（*OR*=9.950，95%CI=1.732~57.165）和重度常春藤征（*OR*=6.256，95%CI=1.588~24.639）与术前BI独立相关（均P<0.05）。此外，PCA受累与重度WMH和重度常春藤征有关（均P<0.05），路径分析结果显示，PCA受累分别通过重度WMH和重度常春藤征与术前BI存在间接关联，间接效应量分别为40.41%（95%CI=4.09%~69.14%）和44.25%（95%CI=6.95%~81.70%），均P<0.05。**结论：**在成人MMD患者中，男性、重度WMH和重度常春藤征是术前BI的独立相关因素。PCA受累与WMH和常春藤征的严重程度密切相关，并可能通过这种关联影响术前BI的发生。

【关键词】烟雾病；术前脑梗死；大脑后动脉受累；常春藤征；白质高信号
【中图分类号】R445.2　　**【文献标志码】**A

Imaging-related factors for preoperative brain infarction in adult patients with moyamoya disease and their intercorrelations

Jiang Guishen，Du Xinyue，Dong Wei，Chai Huafeng，Yin Xiaoqin，Deng Yali，Deng Guolan
（*Department of Cardiovascular Diseases，The First Affiliated Hospital of Chongqing Medical University*）

【Abstract】*Objective*：To investigate imaging-related factors for preoperative brain infarction（BI）in adult patients with moyamoya disease（MMD），and to analyze the association between posterior cerebral artery（PCA）involvement，white matter hyperintensity（WMH），and the Ivy sign，as well as their effects on preoperative BI. ***Methods*：**A retrospective investigation was conducted on 41 adult patients diagnosed with MMD（35 with bilateral MMD and 6 with unilateral MMD，totaling 76 moyamoya hemispheres），from whom clinical data，as well as head computed tomography angiography（CTA）and magnetic resonance imaging（MRI）data were collected. The moyamoya hemispheres were categorized into BI group（38 hemispheres）and non-BI group（38 hemispheres）based on head MRI findings. Univariate analysis was used to compare differences in clinical data and imaging characteristics between the two groups，and multivariate logistic regression analysis was performed to identify independent-related factors for preoperative BI. Meanwhile，path analysis was employed to explore the association between PCA involvement，WMH，and the Ivy sign，as well as their indirect effects on preoperative BI. ***Results*：**A total of 41 patients were included（29 of whom had BI），with a mean age of 48.20±12.90 years，of whom 18 were male. Compared with the non-BI group，the BI group had higher percentages of PCA involvement（stenosis ≥50%），severe WMH，and severe Ivy sign（57.89% vs. 21.05%，42.11% vs. 5.26%，and 52.63% vs. 15.79%；χ^2=10.794，14.268，11.458；all P<0.05）. Multivariate analysis revealed that male（odds ratio[*OR*]=5.364，95%CI=1.563-

作者介绍：蒋桂伸，Email：652265596@qq.com，研究方向：心脑血管疾病。
通信作者：邓国兰，Email：dengguolan0201@163.com。
优先出版：https://link.cnki.net/urlid/50.1046.R.20260420.1329.002（2026-04-20）

18.411), severe WMH (*OR*=9.950, 95%CI=1.732-57.165), and severe Ivy sign (*OR*=6.256, 95%CI=1.588-24.639) were independently associated with preoperative BI (all *P*<0.05). Moreover, PCA involvement was associated with severe WMH and severe Ivy sign (both *P*<0.05). Path analysis showed that PCA involvement had indirect associations with preoperative BI via severe WMH and severe Ivy sign, with the indirect effect size of 40.41% (95%CI=4.09%-69.14%) and 44.25% (95%CI=6.95%-81.70%), respectively (both *P*<0.05). ***Conclusion***: In adult patients with MMD, male, severe WMH, and severe Ivy sign are independent-related factors for preoperative BI. PCA involvement is closely correlated with the severity of WMH and the Ivy sign, and may influence the occurrence of preoperative BI through this association.

【Key words】moyamoya disease; preoperative brain infarction; posterior cerebral artery involvement; Ivy sign; white matter hyperintensity

烟雾病（moyamoya disease, MMD）是一种慢性、进行性脑血管狭窄和闭塞性疾病，脑梗死（brain infarction, BI）是其常见的并发症，发生率为22.62%[1-2]。搭桥手术虽能降低MMD患者缺血性卒中的复发率，但术前已发生的BI会增加围术期和术后并发症风险，导致预后较差[3-6]。因此，精准识别术前BI的高危影像学特征，明确其关联，对临床风险分层和治疗决策至关重要。

目前数字减影血管造影（digital subtraction angiography, DSA）仍然是MMD诊断和侧支循环评估的金标准，但越来越多的研究表明计算机断层扫描血管造影（computed tomography angiography, CTA）和磁共振成像（magnetic resonance imaging, MRI）检查在MMD患者诊断、脑灌注评估、动态随访以及预后预测中具有重要意义[7-10]。目前多数研究聚焦于成人MMD患者缺血性卒中复发以及术后并发症的预测因素[11-13]，对自然病程中术前BI相关因素的探讨尚不充分。近期基于DSA的研究发现大脑后动脉（posterior cerebral artery, PCA）受累是成人MMD患者发生缺血事件的相关因素[14]，但并未结合MRI上易于获取的影像学特征，如白质高信号（white matter hyperintensity, WMH）或常春藤征，综合评估术前BI的风险。更重要的是，PCA受累与WMH和常春藤征的关联，以及这些影像学特征如何共同影响术前BI的机制尚不明确。

因此，本研究旨在探讨成人MMD患者术前BI的CTA及MRI相关因素，并采用路径分析探讨PCA受累与WMH和常春藤征的关联，及其与术前BI的关系。期望通过影像学检查识别成人MMD患者中BI的高危人群，为临床风险分层或治疗决策提供依据。

1 资料与方法

1.1 一般资料

回顾性收集2018年1月至2024年12月在重庆医科大学附属第一医院住院治疗、经DSA或磁共振血管造影（magnetic resonance angiography, MRA）诊断且未行搭桥手术的成人（年龄≥18岁）MMD患者[15]，排除合并有自身免疫性疾病、脑膜炎、脑肿瘤、1型神经纤维瘤病等的烟雾综合征患者。所有患者均有完善的临床资料（包括性别、诊断时年龄、高血压、糖尿病、高脂血症、吸烟史、饮酒史）、头颅CTA及MRI检查。最终，共纳入41例成人MMD患者（35例双侧MMD和6例单侧MMD，共76个烟雾半球）。根据头颅MRI表现，将烟雾半球分为脑梗死组（BI组，*n*=38）和非脑梗死组（non-BI组，*n*=38）。BI定义为MRI上存在腔隙、脑软化灶以及弥散加权成像（diffusion weighted imaging, DWI）阳性的大脑半球，而non-BI定义为MRI上不存在腔隙、脑软化灶及DWI阴性的大脑半球，包括虽有头晕、头痛、认知功能障碍、其他非特异症状以及短暂性脑缺血发作，但脑实质未见明确梗死灶、软化灶及腔隙的大脑半球。

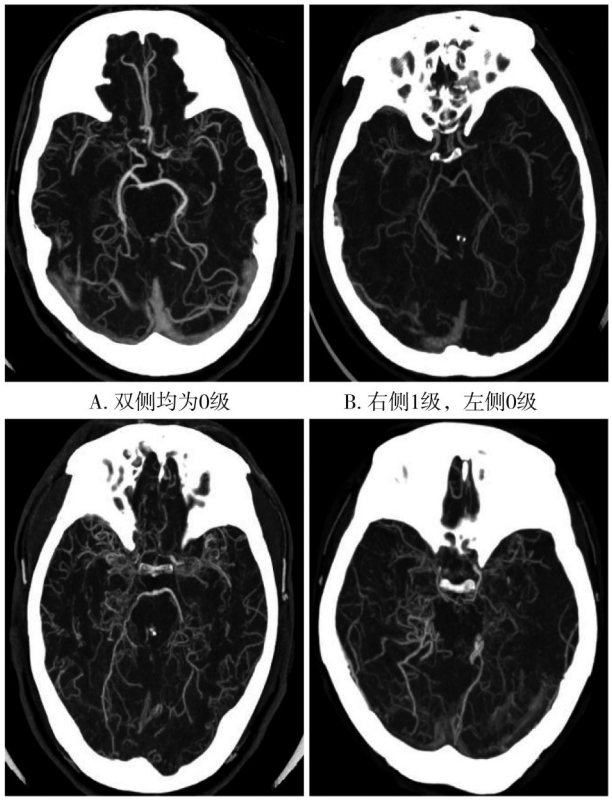
纳入标准：①经DSA或MRA诊断、年龄≥18岁且未行搭桥手术的MMD患者；②具有头颅CTA或头颈部CTA和头颅MRI平扫检查；③所有影像学检查的时间间隔≤30 d。排除标准：①未经DSA或MRA诊断、年龄<18岁或在所有影像学检查前行搭桥手术的MMD患者；②缺少头颅CTA或MRI平扫检查，或图像质量不佳，影响结果分析的患者。③所有影像学检查的时间间隔>30 d；④单侧MMD患者的正常半球（颈内动脉和大脑中动脉正常，未见狭窄和闭塞）。本研究经本院医学伦理委员会批准（审批号：K2024-117-01）。

1.2 研究方法

1.2.1 影像学检查和诊断 2位资深神经影像学医生，具有超过8年的临床经验，对临床数据不知情，独立评估DSA、

CTA 和 MRI 图像，并通过协商一致解决分歧。患者在 DSA 或 MRA 诊断后 1 个月内根据头颅 MRI 表现诊断 BI。本院采用 1.5 T 或 3.0 T 磁共振设备进行头颅 MRI 检查，检查方案包括 T1 加权序列、T2 加权序列、液体衰减反转恢复序列（fluid attenuation inversion recovery，FLAIR）、DWI，部分患者进行了头颅 MRA 检查。所有患者均进行了头颅或头颈部 CTA 检查。

1.2.2 CTA 特征评估 根据 CTA 将 PCA 病变分为：0 级（0%~24%）、1 级（25%~49%）、2 级（50%~74%）、3 级（75%~100%），见图 1。PCA 受累定义为 PCA 狭窄≥50%[14,16]。同时在 CTA 上评估脉络膜前动脉（anterior choroidal artery，AchA），将其分为 0 级（无扩张和延伸）、1 级（扩张并延伸至侧脑室水平以下）和 2 级（扩张并延伸超过侧脑室水平），将 AchA 1 级或 2 级定义为 AchA 极度扩张。烟雾状血管分为 0 级（缺失）、1 级（稀少）、2 级（中等）和 3 级（致密），分为稀少（0~1 级）和浓密（2~3 级）。后交通动脉（posterior communicating artery，PcomA）分为 0 级（无扩张）、1 级（轻度扩张无远端分支）、2 级（明显扩张伴远端分支）；PcomA 极度扩张定义为 PcomA 2 级[17]。采用原始 CTA 图像（层厚 0.625 mm）以及最大密度投影（maximum intensity projection，MIP，层厚 20~21 mm，窗宽/窗位 300/600）作为后处理技术来评估上述指标。

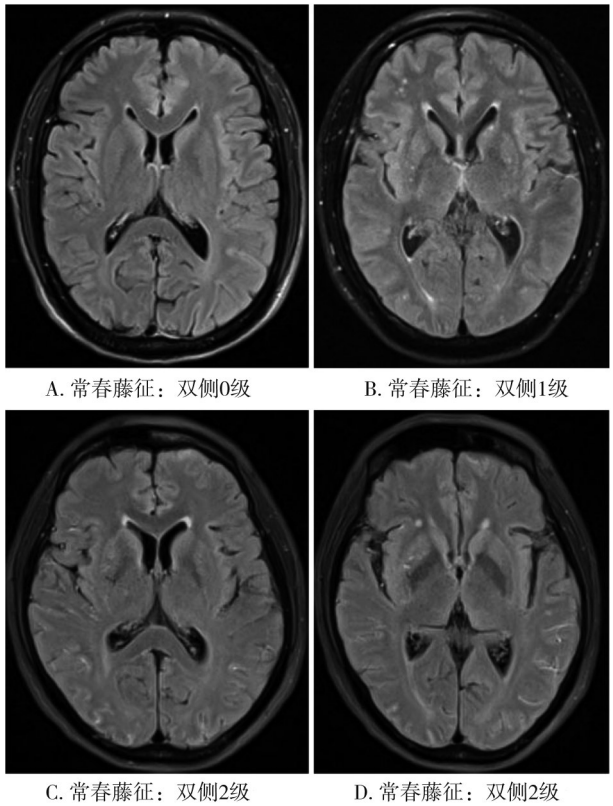


A. 双侧均为0级　B. 右侧1级，左侧0级

C. 右侧2级，左侧3级　D. 双侧均为3级

图 1 CTA MIP 显示成人 MMD 患者的 PCA 分级

1.2.3 MRI 特征评估 在常规 FLAIR 图像上根据 Fazekas 评分评估脑室周围 WMH 和深部 WMH，将重度 WMH 定义为脑室周围 WMH 3 级或深部 WMH≥2 级[18-19]。常春藤征定义为 FLAIR 图像上沿皮质沟和蛛网膜下腔分布的连续或不连续点状及线条状高信号影；根据其信号强度分级如下：0 级（缺失）、1 级（可疑或轻度）、2 级（重度）[20]，见图 2；为了后续分析，0~1 级归类为轻度常春藤征（图 2A、2B），2 级归类为重度常春藤征[21]（图 2C、2D）。



A. 常春藤征：双侧0级　B. 常春藤征：双侧1级

C. 常春藤征：双侧2级　D. 常春藤征：双侧2级

注：C 和 D 为同一患者的不同层面

图 2 FLAIR 显示成人 MMD 患者常春藤征分级

1.3 统计学方法

采用 SAS 9.4 进行所有统计分析。正态分布的计量资料采用均数 ± 标准差（$\bar{x} \pm s$）表示，组间比较采用独立样本 t 检验。计数资料采用频数和百分比表示，2 组间比较采用卡方检验或 Fisher 确切概率法。单因素分析中 $P<0.05$ 的变量纳入多因素 logistic 回归模型，以确定术前 BI 的独立相关因素，并计算比值比（odds ratio，OR）以及 95% 置信区间（confidence interval，CI）。路径分析中，采用 OR 值描述总效应、直接效应和间接效应的效应值，间接效应量用间接效应百分比（%）表示。采用 Bootstrap 方法重复抽样 5 000 次计算效应值的 95%CI。鉴于本研究为横断面设计，路径分析结果揭示的是变量间的间接关联，而非因果中介效应。检验水准 $\alpha=0.05$。

2 结 果

2.1 临床资料

本回顾性研究纳入41例成人MMD患者（双侧35例，单侧6例），平均年龄（48.20±12.90）岁，男性18例（43.9%）；其中29例在术前诊断为BI，占比70.73%（20例为单侧大脑半球BI，9例为双侧大脑半球BI），见表1。

成人MMD患者BI组中男性比例（55.17% vs. 16.67%）高于non-BI组（P<0.05）。2组患者在年龄、高血压、糖尿病、高脂血症、吸烟史和饮酒史方面差异无统计学意义（P>0.05）。见表1。

2.2 大脑半球BI的相关因素分析

2.2.1 大脑半球BI与影像学特征的关系 对41例患者的82个大脑半球进行了初步筛查，排除6例单侧MMD患者的6个正常大脑半球，最终评估76个烟雾半球，其中38个存在BI，38个不存在BI。大脑半球BI组的PCA受累率（57.89% vs. 21.05%）、重度WMH发生率（42.11% vs. 5.26%）和重度常春藤征发生率（52.63% vs. 15.79%）均高于non-BI组（均P<0.05）。2组在烟雾状血管浓密程度、AchA极度扩张、PcomA极度扩张方面差异无统计学意义（均P>0.05）。见表2。

2.2.2 大脑半球BI的多因素分析 将单因素分析中P<0.05的变量纳入多因素logistic回归模型，结果显示男性（OR=5.364，95%CI=1.563~18.411）、重度WMH（OR=9.950，95%CI=1.732~57.165）和重度常春藤征（OR=6.256，95%CI=1.588~24.639）是术前BI的独立相关因素（P<0.05）。然而，PCA受累在多因素分析中差异无统计学意义（P=0.294），提示PCA受

表1 患者临床资料与BI的关系（$\bar{x}\pm s$；n，%）

临床资料	non-BI组（n=12）	BI组（n=29）	t/χ^2值	P值
年龄（岁）	51.92±14.49	46.66±12.12	1.194	0.240
年龄>48岁	6（50.00）	16（55.17）	0.091	0.763
性别（男）	2（16.67）	16（55.17）	5.110	0.024
高血压	4（33.33）	16（55.17）	1.620	0.203
糖尿病	3（25.00）	11（37.93）	0.187	0.665
高脂血症	2（16.67）	5（17.24）	-	0.999
吸烟史	0（0.00）	7（24.14）	-	0.085
饮酒史	1（8.33）	7（24.14）	0.531	0.466

注：-，Fisher精确检验

表2 大脑半球水平影像学特征与BI的关系（n，%）

影像学特征	总（n=76）	大脑半球水平		χ^2值	P值
		non-BI组（n=38）	BI组（n=38）		
PCA受累				10.794	<0.001
否	46（60.53）	30（78.95）	16（42.11）		
是	30（39.47）	8（21.05）	22（57.89）		
烟雾状血管				1.394	0.238
稀少	29（38.16）	17（44.74）	12（31.58）		
浓密	47（61.84）	21（55.26）	26（68.42）		
AchA极度扩张				0.211	0.646
否	40（52.63）	21（55.26）	19（50.00）		
是	36（47.37）	17（44.74）	19（50.00）		
PcomA极度扩张				2.320	0.128
否	63（82.89）	29（76.32）	34（89.47）		
是	13（17.11）	9（23.68）	4（10.53）		
重度WMH				14.268	<0.001
否	58（76.32）	36（94.74）	22（57.89）		
是	18（23.68）	2（5.26）	16（42.11）		
重度常春藤征				11.458	<0.001
否	50（65.79）	32（84.21）	18（47.37）		
是	26（34.21）	6（15.79）	20（52.63）		

累可能与重度WMH和重度常春藤征存在相关性。见表3。

2.3 PCA受累与其他影像学特征的关系及路径分析

2.3.1 PCA受累与其他影像学特征的关系 以大脑半球为单位，根据PCA是否受累分为PCA受累组（30个半球）与非PCA受累组（46个半球）。分析显示PCA受累组的烟雾状血管浓密程度发生率（83.33% vs. 47.83%）、AChA极度扩张发生率（66.67% vs. 34.78%）、重度WMH发生率（43.33% vs. 10.87%）和重度常春藤征发生率（56.67% vs. 19.57%）均高于非PCA受累组（均P<0.05）。见表4。

2.3.2 大脑半球BI的路径分析 基于PCA受累与重度WMH和重度常春藤征的显著关联，且二者均为术前BI的独立相关因素，为阐明PCA受累与术前BI的潜在间接关联，分别构建了以重度WMH和重度常春藤征为中间变量的路径分析模型。路径分析显示，PCA受累与术前BI之间存在经由重度WMH的显著间接关联，间接效应OR值为1.60（95%CI=1.04~2.58），间接效应量为40.41%（95%CI=4.09~69.14），P<0.05。同样，PCA受累与术前BI之间也存在经由重度常春藤征的显著间接关联，间接效应OR值为1.60（95%CI=1.06~2.58），间接效应量为44.25%（95%CI=6.95~81.70），P<0.05。见表5。这表明重度WMH和重度常春藤征在PCA受累与术前BI的关系中均起到显著的部分间接效应。如图3所示，典型成人MMD患者右侧大脑半球PCA受累（闭塞）、同侧常春藤征严重程度显著高于对侧，同时出现右侧急性BI，这直接印证了本研究结果。

表3 大脑半球BI的多因素Logistic回归结果

自变量	β	标准误	Wald χ^2	P	OR（95%CI）
男性	1.680	0.629	7.126	0.008	5.364（1.563~18.411）
PCA受累	0.690	0.657	1.103	0.294	1.993（0.550~7.222）
重度WMH	2.298	0.892	6.634	0.010	9.950（1.732~57.165）
重度常春藤征	1.834	0.699	6.873	0.009	6.256（1.588~24.639）

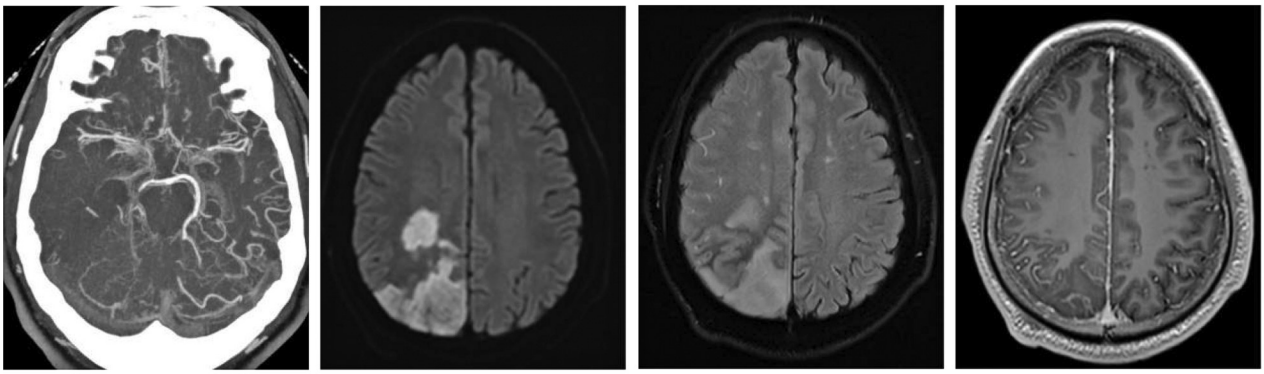
表4 大脑半球水平PCA受累与其他影像学特征的关系（n,%）

影像学特征	总（n=76）	大脑半球水平		χ^2值	P值
		非PCA受累组（n=46）	PCA受累组（n=30）		
烟雾状血管					
稀少	29（38.16）	24（52.17）	5（16.67）	9.701	<0.001
浓密	47（61.84）	22（47.83）	25（83.33）		
AchA极度扩张					
否	40（52.63）	30（65.22）	10（33.33）	7.404	0.007
是	36（47.37）	16（34.78）	20（66.67）		
PcomA极度扩张					
否	63（82.89）	38（82.61）	25（83.33）	0.007	0.935
是	13（17.11）	8（17.39）	5（16.67）		
重度WMH					
否	58（76.32）	41（89.13）	17（56.67）	10.587	<0.001
是	18（23.68）	5（10.87）	13（43.33）		
重度常春藤征					
否	50（65.79）	37（80.43）	13（43.33）	11.105	<0.001
是	26（34.21）	9（19.57）	17（56.67）		

表5 PCA受累通过重度WMH和重度常春藤征与大脑半球BI的间接效应关系

中间变量	总效应 OR（95%CI）	直接效应 OR（95%CI）	间接效应 OR（95%CI）	间接效应量 OR（95%CI）
重度WMH	14.45（3.71~>99.99）[a]	9.01（2.28~>99.99）[a]	1.60（1.04~2.58）[a]	40.41（4.09~69.14）[a]
重度常春藤征	6.54（2.16~31.08）[a]	4.09（1.30~18.98）[a]	1.60（1.06~2.58）[a]	44.25（6.95~81.70）[a]

注：a，P<0.05



A. 右侧PCA闭塞，左侧正常　B. 右侧顶枕叶急性脑梗死　C. 常春藤征右侧重度，左侧轻度　D.右侧软脑膜侧支较左侧明显增多

图3　典型成人MMD患者的多模态影像（男，37岁）

3　讨　论

本研究通过分析成人MMD患者的临床资料和影像学特征，系统探讨了术前BI的相关因素及其关联。首先明确男性、重度WMH和重度常春藤征是术前BI的独立相关因素。其次，发现PCA受累与重度WMH和重度常春藤征存在关联。此外，路径分析进一步揭示了PCA受累与术前BI存在经由重度WMH和重度常春藤征的显著间接关联。这些发现为理解MMD术前BI的影像学特征的关联网络提供了新的视角，也为临床风险分层和治疗决策提供了影像学依据。

3.1　男性是术前BI的独立相关因素

本研究发现男性与术前BI风险增加有关（*OR*=5.364），既往研究表明女性MMD患者的长期卒中风险显著高于男性[22]。这种卒中风险的性别差异可能与激素水平、炎症有关，尽管MMD在女性中更常见，但男性患者可能因性激素对血管内皮功能及炎症反应的调节存在差异。此外，本研究BI组中男性比例更高，且伴有高血压、糖尿病、吸烟史及饮酒史的比例虽然差异无统计学意义，但均高于non-BI组，提示传统血管危险因素可能在其中起叠加作用；特别是吸烟史，只存在于BI组中，占比24.14%。已有研究表明吸烟史是成人MMD患者血管壁强化的独立危险因素，而血管壁强化与动脉狭窄进展及不良预后密切相关[23-24]，这间接说明吸烟的男性患者可能促进血管壁炎症反应并加速了血管狭窄进程，从而导致了缺血性事件的发生。因此，临床实践中，对于合并多种血管危险因素的男性（特别是具有吸烟史）成人MMD患者，应加强影像学随访和卒中预防。

3.2　重度WMH和重度常春藤征是脑血流代偿衰竭的MRI预警信号

本研究证实，重度WMH（*OR*=9.950）和重度常春藤征（*OR*=6.256）是同侧大脑半球术前BI的独立相关因素。重度WMH反映了慢性低灌注导致的脑白质缺血性损伤，当其达到“重度”时，提示该区域可能已处于严重缺血或梗死前状态[25-27]，极不稳定，BI风险增加。而重度常春藤征则代表了软脑膜侧支血管的代偿性扩张，其出现“重度”表现时，并非代表代偿良好，反而预示着脑血管储备能力已接近耗竭，血流动力学失代偿风险增高，BI风险增加[21,28-30]。因此，在无症状或仅有轻微症状的成人MMD患者影像学随访中，若检测到重度WMH或重度常春藤征，应视为预警信号，提示该患者未来发生BI的风险会增加，需考虑早期搭桥手术进行预防或采取更积极的临床干预及更密切的随访监测。

3.3　PCA受累与术前BI的关系可部分通过重度WMH和重度常春藤征来间接关联

尽管PCA受累在单因素分析中与同侧大脑半球术前BI相关，但在纳入重度WMH和重度常春藤征后，其独立效应不再显著，提示PCA受累与重度WMH和重度常春藤征存在相关性，并从PCA受累与其他影像学特征的相关性分析结果中得到了印证。路径分析表明PCA受累与术前BI之间存在经由重度WMH和重度常春藤征的显著间接关联（间接效应量分别为40.41%和44.25%）。这一发现为理解MMD患者术前BI的多因素关联机制提供了新的影像学证据。PCA作为后循环的主要供血动脉，

在MMD中对直接向大脑后部供血以及前循环代偿供血（通过Willis环或软脑膜侧支）起关键作用。PCA进行性狭窄（狭窄≥50%），一方面可能加重全脑特别是后循环区域的低灌注，而长期持续的低灌注可导致脑白质缺血性损伤加剧，从而表现为更严重的WMH[31-32]；另一方面，可能削弱了向前循环的代偿能力，迫使软脑膜侧支血管过度扩张，从而表现为重度常春藤征，这种“竭尽全力”的代偿恰恰反映了缺血区域的灌注需求（即基础的严重低灌注）[29,33-34]。然而，这种代偿机制在PCA严重狭窄时可能仍不足以维持正常脑灌注，反而提示脑血管储备功能已达极限，进而增加了BI风险[35]。因此，重度WMH和重度常春藤征可能不仅是PCA受累的影像学相关表现，更是术前BI风险增加的“预警信号”。

需要指出的是，由于本研究为横断面设计，WMH、常春藤征与BI均在同一次影像图像上评估的，因此上述路径分析揭示的是变量间统计学意义的间接关联，而非时间顺序的因果中介关系。PCA受累是否真正“导致”WMH和常春藤征加重，进而“导致”BI的发生，仍需前瞻性队列研究进一步验证。

本研究存在一定局限性。首先，本研究从影像学角度系统探讨了成人MMD患者术前BI的相关因素及其关联，明确了重度WMH和重度常春藤征作为PCA受累与BI之间的关键中间变量，未来应进一步开展前瞻性、多中心研究，验证这些影像学特征在卒中风险预测和手术时机选择中的临床价值，并结合动态影像学变化（如WMH进展、常春藤征的动态演变）探讨其对患者远期预后（如术后卒中复发、手术并发症、生存率）的影响。此外，结合分子影像学、血流动力学参数及炎症标志物的多模态研究，将有助于更全面地揭示MMD脑梗死的发病机制，为个体化治疗提供理论依据。其次，MRI检查设备（西门子、GE、飞利浦）和磁场强度（1.5 T和3.0 T）不一致，且回顾性分析未纳入起病时长和症状缓急等因素，可能会对常春藤征等动态影像学特征的评估产生影响，导致结果的偏倚；未来在统一的MRI检查设备上（如3.0 T）开展前瞻性研究并将起病时长和症状缓急等因素纳入分析，将减少这些混杂因素的影响。最后，本研究为单中心、样本量有限的回顾性研究，可能存在选择偏倚，横断面设计无法推断因果关系，结论尚需在多中心、大样本的前瞻性队列研究中验证。

在成人MMD患者中，男性、重度WMH和重度常春藤征是术前BI的独立相关因素。PCA受累与WMH和常春藤征的严重程度密切相关，并可能通过这种关联影响术前BI的发生。综合评估上述影像学特征有助于识别BI高危人群，这为临床风险分层和制定个体化干预策略提供依据。

利益冲突 所有作者声明不存在利益冲突

作者贡献声明 蒋桂伸：负责研究实施、病例资料收集、影像数据处理、数据分析、文献查阅、论文撰写及修改；杜新月：参与研究方法设计，负责影像数据的统计学分析、论文修改；董蔚、柴华凤：协助病例筛选、提供技术指导、参与部分数据分析；尹晓勤、邓亚利：协助病例资料收集；邓国兰：负责研究选题与设计、经费支持、研究指导、论文审阅与最终定稿

参 考 文 献

[1] Ihara M, Yamamoto Y, Hattori Y, et al. Moyamoya disease: diagnosis and interventions[J]. Lancet Neurol, 2022, 21(8): 747-758.

[2] Bao XY, Wang QN, Zhang Y, et al. Epidemiology of moyamoya disease in China: single-center, population-based study[J]. World Neurosurg, 2019, 122: 917-923.

[3] 闫灵娟，梁 媛，金京兰，等. 超声在STA-MCA搭桥术治疗烟雾病中的评估价值[J]. 重庆医科大学学报，2023，48(2)：148-154.
Yan LJ, Liang Y, Jin JL, et al. Evaluation value of ultrasound in superficial temporal artery-middle cerebral artery anastomosis in treating moyamoya disease[J]. J Chongqing Med Univ, 2023, 48(2): 148-154.

[4] Cho WS, Kim JE, Kim CH, et al. Long-term outcomes after combined revascularization surgery in adult moyamoya disease[J]. Stroke, 2014, 45(10): 3025-3031.

[5] Zhang XC, Yang YP, Gan C, et al. Risk factors of transient neurological deficits and perioperative stroke after revascularization in patients with moyamoya disease[J]. Brain Sci, 2022, 12(10): 1285.

[6] Antonucci MU, Burns TC, Pulling TM, et al. Acute preoperative infarcts and poor cerebrovascular reserve are independent risk factors for severe ischemic complications following direct extracranial-intracranial bypass for moyamoya disease[J]. AJNR Am J Neuroradiol, 2016, 37(2): 228-235.

[7] 中华医学会神经外科学分会. 烟雾病和烟雾综合征诊断与治疗中国专家共识（2024版）[J]. 中华神经外科杂志，2024，40(3)：220-229.
Chinese Society of Neurosurgery. China expert consensus on diagnosis and treatment of moyamoya disease and moyamoya syndrome (2024 edition)[J]. Chin J Neurosurg, 2024, 40(3): 220-229.

[8] Filimonova E, Ovsiannikov K, Rzaev J. Neuroimaging in moyamoya angiopathy: updated review[J]. Clin Neurol Neurosurg, 2022, 222: 107471.

[9] Lehman VT, Cogswell PM, Rinaldo L, et al. Contemporary and emerging magnetic resonance imaging methods for evaluation of moy-

amoya disease[J]. Neurosurg Focus, 2019, 47(6): E6.

[10] Yuan XX, Yu H, Sun ZG, et al. Evaluation of surgical revascularization procedure outcomes for adult Moyamoya disease: a computed tomography perfusion-based study[J]. Insights Imaging, 2023, 14(1): 184.

[11] Noh HJ, Kim SJ, Kim JS, et al. Long term outcome and predictors of ischemic stroke recurrence in adult moyamoya disease[J]. J Neurol Sci, 2015, 359(1/2): 381-388.

[12] Pettersson SD, Olofsson HKL, Shan AL, et al. Risk factors for ischemic stroke after revascularization surgery in patients with moyamoya disease: an age-stratified comparative meta-analysis[J]. World Neurosurg, 2023, 173: 146-157.

[13] Pang CH, Lee SU, Lee Y, et al. Prediction of hemorrhagic cerebral hyperperfusion syndrome after direct bypass surgery in adult non-hemorrhagic moyamoya disease: combining quantitative parameters on RAPID perfusion CT with clinically related factors[J]. J Neurosurg, 2022, 138(3): 683-692.

[14] Luo S, Zhan WJ, Zhang LJ, et al. Ischemic patterns and their angiographic risk factors in adult patients with moyamoya disease[J]. Ann Clin Transl Neurol, 2023, 10(12): 2386-2393.

[15] Kuroda S, Fujimura M, Takahashi J, et al. Diagnostic criteria for moyamoya disease - 2021 revised version[J]. Neurol Med Chir(Tokyo), 2022, 62(7): 307-312.

[16] Tigchelaar SS, Wang AR, Vaca SD, et al. Incidence and outcomes of posterior circulation involvement in moyamoya disease[J]. Stroke, 2024, 55(5): 1254-1260.

[17] Guo X, Gao LY, Yu H, et al. Computed tomographic angiography may be used for assessing the dilatation of the anterior choroidal and posterior communicating arteries in patients with moyamoya syndrome [J]. Eur Radiol, 2021, 31(8): 5544-5551.

[18] Fazekas F, Chawluk JB, Alavi A, et al. MR signal abnormalities at 1.5 T in Alzheimer's dementia and normal aging[J]. Am J Roentgenol, 1987, 149(2): 351-356.

[19] Charidimou A, Martinez-Ramirez S, Reijmer YD, et al. Total magnetic resonance imaging burden of small vessel disease in cerebral amyloid angiopathy: an imaging-pathologic study of concept validation [J]. JAMA Neurol, 2016, 73(8): 994-1001.

[20] Yoon HK, Shin HJ, Chang YW. "Ivy sign" in childhood moyamoya disease: depiction on FLAIR and contrast-enhanced T1-weighted MR images[J]. Radiology, 2002, 223(2): 384-389.

[21] Li Y, Li WJ, Xia CC, et al. Ivy sign: usefulness in diagnosis and prognosis prediction of moyamoya disease[J]. World Neurosurg, 2024, 181: 1012-1018.

[22] Birkeland P, Hansen V, Tharmabalan V, et al. Long-term stroke risk in Moyamoya disease[J]. Int J Stroke, 2024, 19(4): 452-459.

[23] Lu MM, Zhang HT, Liu DQ, et al. Vessel wall enhancement as a predictor of arterial stenosis progression and poor outcomes in moyamoya disease[J]. Eur Radiol, 2023, 33(4): 2489-2499.

[24] Hao FB, Han C, Lu MM, et al. High-resolution MRI vessel wall enhancement in moyamoya disease: risk factors and clinical outcomes [J]. Eur Radiol, 2024, 34(8): 5179-5189.

[25] Chen P, Wang Y, Li SF, et al. Development and external validation of nomogram for cerebral infarction in moyamoya diseases[J]. Transl Stroke Res, 2023, 14(6): 890-898.

[26] Sun HG, Li WJ, Xia C, et al. Magnetic resonance imaging markers of cerebral small vessel disease in adults with moyamoya disease[J]. Transl Stroke Res, 2022, 13(4): 533-542.

[27] Wang LX, Lyu JH, Han DS, et al. Imaging assessments and clinical significance of brain frailty in moyamoya disease[J]. AJNR Am JNeuroradiol, 2024, 45(7): 855-862.

[28] Yu J, Du Q, Xie H, et al. What and why: the current situation and future prospects of "ivy sign" in moyamoya disease[J]. Ther Adv Chronic Dis, 2020, 11: 2040622320960004.

[29] Wang LX, Wang H, Hao FB, et al. Ivy sign in moyamoya disease: a comparative study of the FLAIR vascular hyperintensity sign against contrast-enhanced MRI[J]. AJNR Am JNeuroradiol, 2021, 42(4): 694-700.

[30] Seo KD, Suh SH, Kim YB, et al. Ivy sign on fluid-attenuated inversion recovery images in moyamoya disease: correlation with clinical severity and old brain lesions[J]. Yonsei Med J, 2015, 56(5): 1322.

[31] Shen J, Xu ZW, Liu ZX, et al. Association between white matter hyperintensities burden and cognitive function in adult asymptomatic moyamoya disease[J]. J Clin Med, 2023, 12(3): 1143.

[32] Kazumata K, Tokairin K, Ito M, et al. Combined structural and diffusion tensor imaging detection of ischemic injury in moyamoya disease: relation to disease advancement and cerebral hypoperfusion[J]. J Neurosurg, 2021, 134(4): 1155-1164.

[33] Kaku Y, Iihara K, Nakajima N, et al. The leptomeningeal ivy sign on fluid-attenuated inversion recovery images in moyamoya disease: positron emission tomography study[J]. Cerebrovasc Dis, 2013, 36(1): 19-25.

[34] Hamada Y, Shigehisa A, Kanda Y, et al. Enhancement of the ivy sign during an ischemic event in moyamoya disease[J]. Intern Med, 2023, 62(4): 617-621.

[35] Kawashima M, Noguchi T, Takase Y, et al. Unilateral hemispheric proliferation of ivy sign on fluid-attenuated inversion recovery images in moyamoya disease correlates highly with ipsilateral hemispheric decrease of cerebrovascular reserve[J]. AJNR Am J Neuroradiol, 2009, 30(9): 1709-1716.

（收稿：2026-02-11；修回：2026-03-30；录用：2026-04-08）

（责任编辑：曾　玲）

本文引用格式：

蒋桂伸，杜新月，董　蔚，等. 成人烟雾病患者术前脑梗死的影像学相关因素及其相互关联[J]. 重庆医科大学学报，2026，51(6)：859-866.