

CMR-FT量化的左心室应变对高血压患者脑白质高信号的诊断价值

宁 婷, 赵新湘*

昆明医科大学第二附属医院放射科, 云南 昆明

收稿日期: 2025年3月18日; 录用日期: 2025年4月11日; 发布日期: 2025年4月18日

摘 要

目的: 基于磁共振特征追踪(CMR-FT)技术在高血压患者中探讨左心室应变对血管源性脑白质高信号(WMH)的诊断价值。方法: 选取2021年1月~2023年12月于本院就诊的高血压患者共159例。进行头颅磁共振及心脏磁共振(CMR)检查, 根据头颅磁共振影像及改良Fazekas分级将患者分为对照组、轻度组、中重度组。收集所有患者的临床基线资料和左心CMR参数。结果: (1) 相对于对照组与轻度组, 中重度组年龄、Hcy、SBP水平升高, 而GCS、GLS、GCPDSR、GLPDSR降低($P > 0.05$); 对照组与轻度组相比, 各指标间差异无统计学意义($P > 0.05$)。 (2) 行二元Logistic回归分析得出, 年龄($OR = 1.103, 95\%CI: 1.104 \sim 1.170, P = 0.001$)、Hcy ($OR = 1.115, 95\%CI: 1.015 \sim 1.225, P = 0.023$)、SBP ($OR = 1.025, 95\%CI: 1.002 \sim 1.049, P = 0.036$)、GCS ($OR = 1.384, 95\%CI: 1.163 \sim 1.648, P < 0.001$)、GLS ($OR = 1.149, 95\%CI: 1.031 \sim 1.281, P = 0.012$)是高血压伴中重度WMH的独立危险因素。 (3) ROC分析显示: 单因素模型对高血压伴中重度WMH的诊断效能最大的为GLS ($AUC = 0.762, 95\%CI: 0.688 \sim 0.826, P < 0.001$); 多因素联合模型对高血压伴中重度WMH的诊断效能最好的为模型四: 年龄 + Hcy + SBP + GCS + GLS ($AUC = 0.895, 95\%CI: 0.836 \sim 0.938, P < 0.001$)。结论: 年龄、Hcy、SBP、GCS、GLS是高血压伴中重度WMH的独立危险因素。基于年龄、Hcy、SBP结合心肌应变构建的模型对高血压伴中重度WMH具有较高的特异性和敏感性, 有助于优化高血压患者的治疗与管理。

关键词

心脏磁共振特征跟踪技术, 左室, 心肌应变

Diagnostic Value of CMR-FT Quantified Left Ventricular Strain in Patients with Hypertension for Cerebral White Matter Hyperintensities

*通讯作者。

文章引用: 宁婷, 赵新湘. CMR-FT 量化的左心室应变对高血压患者脑白质高信号的诊断价值[J]. 临床医学进展, 2025, 15(4): 2076-2086. DOI: 10.12677/acm.2025.1541156

Ting Ning, Xinxiang Zhao*

Department of Radiology, The Second Affiliated Hospital of Kunming Medical University, Kunming Yunnan

Received: Mar. 18th, 2025; accepted: Apr. 11th, 2025; published: Apr. 18th, 2025

Abstract

Objective: To explore the diagnostic value of left ventricular strain for vascular leukoaraiosis (WMH) in hypertensive patients based on cardiovascular magnetic resonance feature tracking (CMR-FT) technology. **Methods:** A total of 159 hypertensive patients who visited our hospital from January 2021 to December 2023 were selected. Cranial magnetic resonance and cardiac magnetic resonance (CMR) examinations were performed, and patients were divided into control group, mild group, and moderate to severe group based on cranial magnetic resonance images and modified Fazekas grading. Clinical baseline data and left ventricular CMR parameters of all patients were collected. **Results:** (1) Compared with the control group and the mild group, the moderate to severe group had increased age, Hcy, and SBP levels, while GCS, GLS, GCPDSR, and GLPDSR decreased ($P > 0.05$); there was no statistically significant difference in indicators between the control group and the mild group ($P > 0.05$). (2) Binary Logistic regression analysis showed that age (OR = 1.103, 95%CI: 1.104~1.170, $P = 0.001$), Hcy (OR = 1.115, 95%CI: 1.015~1.225, $P = 0.023$), SBP (OR = 1.025, 95%CI: 1.002~1.049, $P = 0.036$), GCS (OR = 1.384, 95%CI: 1.163~1.648, $P < 0.001$), and GLS (OR = 1.149, 95%CI: 1.031~1.281, $P = 0.012$) were independent risk factors for hypertension with moderate to severe WMH. (3) ROC analysis showed that the diagnostic efficacy of the single-factor model for hypertension with moderate to severe WMH was the highest for GLS (AUC = 0.762, 95%CI: 0.688~0.826, $P < 0.001$); the diagnostic efficacy of the multifactorial combined model for hypertension with moderate to severe WMH was the best for model four: age + Hcy + SBP + GCS + GLS (AUC = 0.895, 95%CI: 0.836~0.938, $P < 0.001$). **Conclusion:** Age, Hcy, SBP, GCS, and GLS are independent risk factors for hypertension with moderate to severe WMH. A model constructed based on age, Hcy, SBP, and myocardial strain has high specificity and sensitivity for hypertension with moderate to severe WMH, which helps optimize treatment and management for patients with hypertension.

Keywords

Cardiac Magnetic Resonance Feature Tracking Technology, Left Ventricle, Myocardial Strain

Copyright © 2025 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

血管源性脑白质高信号(White Matter Hyperintensities, WMH)是脑小血管病最常见的影像征象, 指由血管疾病引起的、主要位于侧脑室周围和皮质下的白质改变, 在 T2 加权成像及液体衰减反转恢复序列呈高信号, T1 加权成像为等或稍低信号[1]。轻度 WMH 在临床上可能表现为无症状或轻微头晕、头痛等非特异性表现, 随着 WMH 的进展, 可导致患者认知与执行功能下降, 并且加速轻度认知障碍向痴呆的转化, 在阿尔兹海默病患者中, 高达 89% 的病例可发现 WMH [2]; 严重的 WMH 还可增加症状性脑卒中、心肌梗死及全因死亡等临床终点事件的风险[3], 降低患者生活质量。有很多种病因可导致 WMH, 但年龄[4]和高血压[5]是主要的危险因素。此外, 高血压与心脏之间也存在密切的病理生理联系, 长期未控制

的高血压会对心脏结构和功能造成渐进性损害, 且心脏与脑在遗传、结构和功能等方面具有极大的关联性[6], WMH 还可能进一步加重。有研究[7]指出左室射血分数(Left Ventricular Ejection Fraction, LVEF)与 WMH 的严重程度相关, 这可能是与 WMH 的发病机制脑组织低灌注有关。但心脏损伤初期, LVEF 并不会下降, 在临床实践中具有一定局限性。因此, 确定高血压患者伴 WMH 的发生风险并探索新的非侵入性风险分层评价指标, 对患者进行早期干预对临床有积极的意义。心脏磁共振特征追踪(Cardiac Magnetic Resonance Feature Tracking, CMR-FT)技术是基于常规电影序列的一种图像后处理技术, 通过评估整体或局部心肌的运动特征, 可检测到亚临床心肌的细微形变, 从而反映心肌早期的舒缩功能状态。因此, 在心脏损伤早期, 通过 CMR-FT 技术量化得到的心肌应变能更准确、更敏感地反应心肌早期功能受损。基于此, 本研究通过 CMR-FT 技术探究左心室应变对高血压伴 WMH 患者的风险诊断价值, 并同时获得心室容积等形态学指标, 全面量化评估左心室功能对 WMH 的影响。

2. 材料与方法

2.1. 研究人群

本研究为历史性队列研究。收集 2021 年 1 月~2023 年 12 月间在本院就诊的高血压患者, 所有患者行头颅磁共振和心脏磁共振(Cardiac Magnetic Resonance, CMR)检查。本研究方案经本院伦理委员会批准同意(批准号: 审-PJ-科-2023-30)。

2.2. 纳入与排除标准

纳入标准: 符合《中国高血压防治指南(2018 年修订版)》的诊断标准: 在未使用降压药物的情况下, 非同日 3 次测量诊室血压, 收缩压 ≥ 140 mmHg 和(或)舒张压 ≥ 90 mmHg; 收缩压 ≥ 140 mmHg 和舒张压 < 90 mmHg。或既往高血压史, 目前服用降压药物。

排除标准: (1) 合并扩张型心肌病、肥厚型心肌病等其他心血管疾病; (2) 影响心脏功能代谢性的疾病(肝肾功能异常、甲状腺功能亢进等、内分泌系统疾病及恶性肿瘤); (3) 既往存在卒中病史; (4) 明确的颅内脱髓鞘疾病和脑白质营养不良等疾病。

2.3. 临床资料收集

收集患者的临床资料: 性别、年龄、身体质量指数(Body Mass Index, BMI)、总胆固醇(Total Cholesterol, TC)、甘油三酯(Triglyceride, TG)、高密度脂蛋白胆固醇(High Density Lipoprotein cholesterol, HDL-c)、低密度脂蛋白胆固醇(Low Density Lipoprotein cholesterol, LDL-c)、血清同型半胱氨酸(Homocysteine, Hcy)、收缩压、舒张压。

2.4. 分组

根据高血压患者的头颅磁共振影像及 Fazekas 分级对患者进行分组。本研究拟采取改良 Fazekas 分级, 评定标准: Fazekas 1 级, 斑点样; Fazekas 2 级, 斑块样, 斑点部分聚集, Fazekas 3 级, 斑片样, 病变整合成片。无 WMH 患者为对照组, Fazekas 1 级患者为轻度组, 由于 Fazekas 3 级患者较少, 无法单独成组进行分析, 因此将 Fazekas 2~3 级合并为一组作为中重度组。

2.5. CMR 检查与图像分析

磁共振检查: 使用 Philips Achieva 3.0T 磁共振扫描仪。(1) 心脏。对患者进行头卧位扫描获取 CMR 图像, 用快速稳态自由进动序列获得短轴和 3 个长轴心脏电影图像(四腔心长轴位、左心室二腔心长轴位、左心室三腔心长轴位以及左心室短轴位)。采集参数: 回波时间(TE) 1.52 ms, 重复时间(TR) 3.0 ms; 翻转

角 45° , 视野(FOV) $350\text{ mm} \times 350\text{ mm}$, 1 次采集, 每层采集 25 个心动周期, 层厚 8 mm 。(2) 颅脑。扫描序列包括 T1 加权自旋回波序列(TR 2000 ms , TE 20 ms , 体素大小 $0.65 \times 1.37 \times 5.0\text{ mm}^3$)、横轴位 T2 加权自旋回波序列(TR 3000 ms , TE 80 ms , 体素大小 $0.5 \times 0.91 \times 5.0\text{ mm}^3$)、液体衰减反转恢复序列(TR 7000 ms , TE 120 ms , 体素大小 $0.65 \times 0.90 \times 5.0\text{ mm}^3$)、弥散加权成像序列(TR 2766 ms , TE 86 ms , 体素大小 $1.51 \times 1.89 \times 5.0\text{ mm}^3$), 以上序列层厚均为 5 mm 、层间距均为 1.5 mm 。

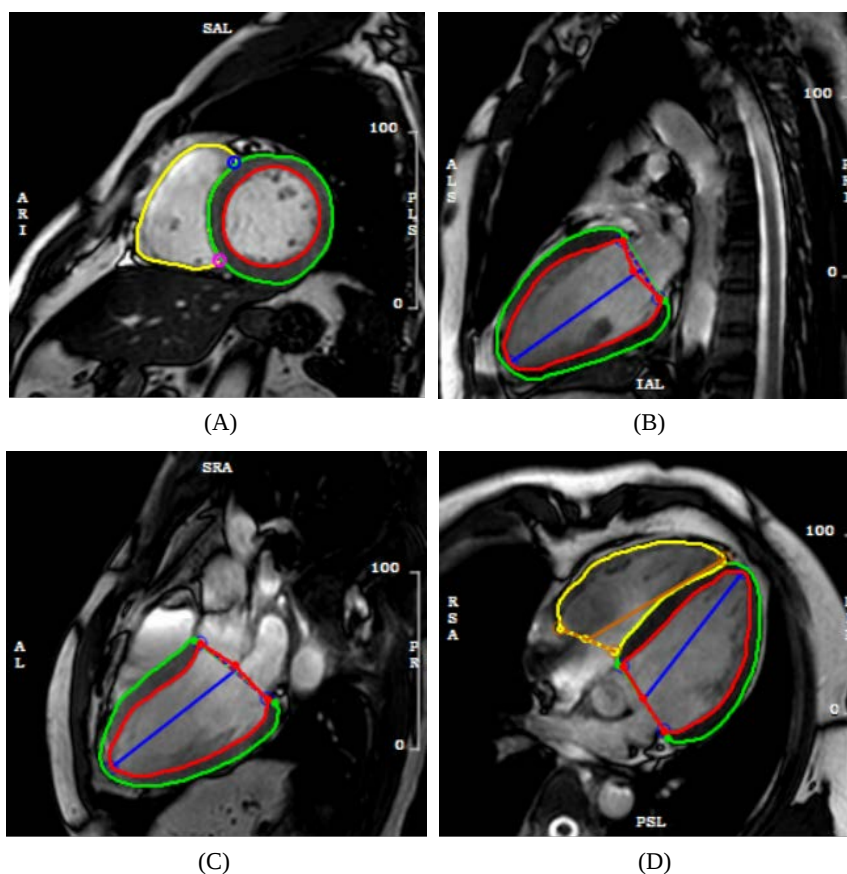


Figure 1. CVI42 semi-automatic recognition of the end-diastolic movie sequence contours of the endocardium (red) and epicardium (green) in patients with hypertension, including: short-axis (A), two-chamber (B), three-chamber (C), and four-chamber (D) 图 1. CVI42 半自动识别高血压患者舒张末期短轴(A)、二腔心(B)、三腔心(C)、四腔心(D)电影序列的心内膜(红色)轮廓和心外膜(绿色)轮廓

CMR 图像分析: 将 CMR 图像导入心脏后处理软件 CVI42 (circle cardiovascular imaging, Canada)进行分析。心脏功能参数测量: 在短轴功能模块, 导入电影短轴图像自动分析获得左心室射血分数(LVEF)、左心室舒张末期容积(Left Ventricular End Diastolic Volume, LVEDV)、左心室收缩末期容积(Left Ventricular End Systolic Volume, LVESV)及左心室质量指数(Left Ventricular Mass Index, LVMI)。心脏应变参数测量: 将短轴、二腔、三腔及四腔心电影序列导入应变模块, 半自动勾画左心室舒张末期和收缩末期心内膜、心外膜轮廓并手动进行调整(见图 1), 软件自动生成应变及应变率曲线, 得到应变及应变率参数。包括整体纵向应变(Global Longitudinal Strain, GLS)、整体周向应变(Global Circumferential Strain, GCS)、整体径向应变(Global Radial Strain, GRS); 应变率指心肌单位时间的应变, 即变形速度, 包括整体纵向舒张期峰值应变率(Global Longitudinal Peak Diastolic Strain Rate, GLPDSR)、整体周向舒张期峰值应变率(Global Circumferential Peak Diastolic Strain Rate, GCPDSR)、整体径向舒张期峰值应变率(Global Radial Peak Diastolic Strain Rate, GRPDSR)。

Strain Rate, GRPDSR)、整体纵向收缩期峰值应变率(Global Longitudinal Peak Systolic Strain Rate, GLPSSR)、整体周向收缩期峰值应变率(Global Circumferential Peak Systolic Strain Rate, GCPSSR)、整体径向收缩期峰值应变率(Global Radial Peak Systolic Strain Rate, GRPSSR)。

2.6. 统计学分析

采用 SPSS 26.0 软件及 MedCalc 软件进行统计学分析。符合正态分布的计量资料采用均值 $\pm$ 标准差 ($\bar{x} \pm s$) 表示, 组间比较采用方差分析; 非正态分布的计量资料采用中位数(四分位间距) $M (P_{25}, P_{75})$ 表示, 组间比较采用秩和检验。计数资料用 $n(\%)$ 表示, 组间比较采用 χ^2 检验。采用 Logistic 回归分析高血压患者伴中重度 WMH 的危险因素。受试者工作特征(receiver operating characteristic, ROC)曲线分析评估各指标对高血压伴中重度 WMH 患者的风险预测效能, 并分别获得各参数的敏感度、特异度及最佳截断值。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

3. 结果

3.1. 各组患者临床基线资料及 CMR 参数的组间比较

3.1.1. 三组患者临床基线资料比较

共收集 159 例高血压患者, 42 例对照组, 71 例轻度组, 46 例中重度组。三组间比较, 中重度组年龄、Hcy、收缩压水平较轻度组及对照组增加($P < 0.05$), 轻度组与对照组间未见统计学差异($P > 0.05$); 三组性别、BMI、TC、TG、HDL-c、LDL-c、心率和 DBP 差异均无统计学意义($P > 0.05$), 见表 1。

Table 1. Comparison of baseline data among three groups of patients
表 1. 三组患者基线资料比较

指标	对照组(n = 42)	轻度组(n = 71)	中重度组(n = 46)	$\chi^2/F/Z$ 值	P 值
女性/例(%)	18 (42.86)	34 (47.89)	20 (43.48)	0.355	0.838
年龄/岁	58.02 $\pm$ 7.82	59.03 $\pm$ 9.37	63.91 $\pm$ 8.73	6.010	0.003*
BMI/(kg/m ²)	26.21 $\pm$ 3.82	25.10 $\pm$ 2.89	25.22 $\pm$ 3.72	1.541	0.217
TC/(mmol·L ⁻¹)	4.18 $\pm$ 1.11	4.21 $\pm$ 1.21	4.28 $\pm$ 1.17	0.100	0.905
TG/(mmol·L ⁻¹)	1.45 (1.11, 2.10)	1.56 (1.11, 2.36)	1.41 (1.17, 2.01)	1.177	0.555
LDL-c/(mmol·L ⁻¹)	2.57 $\pm$ 0.83	2.61 $\pm$ 1.43	2.60 $\pm$ 0.95	0.013	0.987
HDL-c/(mmol·L ⁻¹)	1.06 $\pm$ 0.24	1.15 $\pm$ 0.42	1.03 $\pm$ 0.26	2.153	0.120
Hcy/(μ mol/L)	14.18 (12.05, 16.45)	14.5 (11.60, 17.56)	16.41 (13.46, 19.33)	8.195	0.017*
心率/(次/min)	79 (72, 90)	78 (69, 85)	77 (70, 86)	2.173	0.337
SBP/mmHg	134.02 $\pm$ 17.63	135.20 $\pm$ 22.21	146.37 $\pm$ 26.35	4.413	0.014*
DBP/mmHg	88.45 $\pm$ 14.40	88.39 $\pm$ 12.63	88.17 $\pm$ 18.61	0.004	0.996

注: BMI: 身体质量指数; TC: 总胆固醇; TG 甘油三脂; HDL-c: 高密度脂蛋白胆固醇; LDL-c: 低密度脂蛋白胆固醇; Hcy: 血清同型半胱氨酸; SBP: 收缩压; DBP: 舒张压; * $P < 0.05$ 差异具有统计学意义。

3.1.2. 三组患者左心室功能参数比较

三组间比较, 中重度组 GCS、GLS、GCPDSR、GLPDSR 水平较轻度组及对照组降低($P < 0.05$), 轻度组与对照组间未见统计学差异($P > 0.05$); 三组 GRS、GRPSSR、GCPSSR、GLPSSR、GRPDSR、LVEDV、LVESV、LVEF、LVMI 差异无统计学意义($P > 0.05$), 见表 2。

Table 2. Comparison of left ventricular function parameters among three groups of patients
表 2. 三组患者间左心室功能参数比较

指标	对照组(n = 42)	轻度组(n = 71)	中重度组(n = 46)	F/Z 值	P 值
LVEF/%	56 (50, 64)	53 (47, 62)	58 (48, 65)	1.642	0.440
(LVEDV/BSA)/(mL·m ²)	75 (69, 81)	71 (60, 82)	76 (62, 90)	2.144	0.342
(LVESV/BSA)/(mL·m ²)	32 (26, 37)	31 (23, 38)	32 (24, 40)	0.224	0.894
LVMI/(g·m ²)	77 (72, 82)	78 (71, 85)	81 (74, 88)	5.584	0.061
GRS/%	38.20 ± 6.20	37.55 ± 6.14	35.57 ± 7.85	1.194	0.151
GCS/%	-21.06 ± 2.84	-21.10 ± 2.52	-18.16 ± 2.96	17.915	0.001*
GLS/%	-18.26 ± 7.60	-18.23 ± 4.69	-15.11 ± 2.25	6.056	0.003*
GRPSSR/s ⁻¹	2.65 (2.11, 3.02)	2.64 (1.64, 3.94)	2.61 (2.27, 3.39)	0.339	0.844
GCPSSR/s ⁻¹	-1.10 (-1.42, -0.90)	-1.08 (-1.39, -0.87)	-1.08 (-1.28, -0.84)	0.382	0.826
GLPSSR/s ⁻¹	-0.77 (-0.94, -0.58)	-0.76 (-0.91, -0.62)	-0.68 (-0.93, -0.36)	2.714	0.257
GRPDSR/s ⁻¹	-2.02 (-2.89, -1.46)	-2.02 (-2.67, -1.06)	-1.90 (-2.68, -0.21)	1.846	0.397
GCPDSR/s ⁻¹	0.92 (0.77, 1.07)	0.93 (0.71, 1.15)	0.83 (0.42,0.94)	10.530	0.005*
GLPDSR/s ⁻¹	0.78 (0.58, 0.98)	0.74 (0.60, 0.94)	0.65 (0.46, 0.83)	6.683	0.035*

注：LVEF：左心室射血分数；LVEDV/BSA：左心室舒张末期容积标准化值；LVESV/BSA：左心室收缩末期容积标准化值；LVMI：左心室质量指数；GLS：整体纵向应变；GCS：整体周向应变；GRS：整体径向应变；GLPDSR：整体纵向舒张期峰值应变率；GCPDSR：整体周向舒张期峰值应变率；GRPDSR：整体径向舒张期峰值应变率；GLPSSR：整体纵向收缩期峰值应变率；GCPSSR：整体周向收缩期峰值应变率；GRPSSR：整体径向收缩期峰值应变率；*P < 0.05 差异具有统计学意义。

3.2. 二分类 Logistic 逐步回归分析高血压伴中重度 WMH 的危险因素

将表 1、表 2 中 P < 0.05 的年龄、Hcy、SBP、GCS、GLS、GCPDSR、GLPDSR 回归分析，显示，年龄(OR = 1.103, 95%CI: 1.104~1.170, P = 0.001)、Hcy (OR = 1.115, 95%CI: 1.015~1.225, P = 0.023)、SBP (OR = 1.025, 95%CI: 1.002~1.049, P = 0.036)、GCS (OR = 1.384, 95%CI: 1.163~1.648, P < 0.001)、GLS (OR = 1.149, 95%CI: 1.031~1.281, P = 0.012)是高血压伴中重度 WMH 的独立危险因素。中重度 WMH 的发生风险随年龄、Hcy、收缩压增加而升高，随 GCS、GLS 降低而升高，见表 3、表 4。

Table 3. Univariate analysis of risk factors for hypertension with moderate to severe WMH
表 3. 高血压伴中重度 WMH 危险因素的单因素分析

变量	β	SE	Wald χ ²	P	OR	95%CI
年龄	0.072	0.023	10.283	0.001*	1.075	1.029~1.124
Hcy	0.102	0.035	8.505	0.004*	1.107	1.034~1.186
SBP	0.023	0.008	7.380	0.007*	1.023	1.006~1.040
GCS/%	0.369	0.076	23.677	<0.001*	1.446	1.246~1.677
GLS/%	0.134	0.044	9.296	0.002*	1.144	1.049~1.247
GCPDSR/s ⁻¹	-1.509	0.519	8.442	0.004*	0.221	0.080~0.612
GLPDSR/s ⁻¹	-1.784	0.718	6.180	0.013*	0.168	0.041~0.686

注：*P < 0.05 差异具有统计学意义。

Table 4. Multivariate analysis of risk factors for hypertension with moderate to severe WMH
表 4. 高血压伴中重度 WMH 危险因素的多因素分析

变量	β	SE	Wald χ^2	P	OR	95%CI
年龄	0.098	0.030	10.538	0.001*	1.103	1.104~1.170
Hcy	0.109	0.048	5.171	0.023*	1.115	1.015~1.225
SBP	0.025	0.012	4.407	0.036*	1.025	1.002~1.049
GCS/%	0.325	0.089	13.332	<0.001*	1.384	1.163~1.648
GLS/%	0.139	0.055	6.332	0.012*	1.149	1.031~1.281
GCPDSR/s ⁻¹	-0.401	0.551	0.530	0.467	0.670	0.228~1.971
GLPDSR/s ⁻¹	-1.361	0.843	2.602	0.107	0.256	0.049~1.340

注: *P < 0.05 差异具有统计学意义。

3.3. 绘制年龄、Hcy、SBP、GCS、GLS 及多参数联合模型与中重度 WMH 的受试者工作曲线(ROC 曲线)

单因素模型对高血压伴中重度 WMH 的风险预测效能的 AUC 从小到大依次为 SBP (AUC = 0.632, 95%CI: 0.552~0.707, P = 0.006)、Hcy (AUC = 0.644, 95%CI: 0.564~0.718, P = 0.003)、年龄(AUC = 0.669, 95%CI: 0.590~0.741, P < 0.001)、GCS (AUC = 0.759, 95%CI: 0.685~0.823, P < 0.001)、GLS (AUC = 0.762, 95%CI: 0.688~0.826, P < 0.001)。多因素联合模型对高血压伴中重度 WMH 的风险预测效能的 AUC 从小到大依次为模型三: SBP + GCS + GLS (AUC = 0.848, 95%CI: 0.783~0.900, P < 0.001)、模型二: Hcy + GCS + GLS (AUC = 0.854, 95%CI: 0.789~0.905, P < 0.001)、模型一: 年龄 + GCS + GLS 的联合模型(AUC = 0.858, 95%CI: 0.794~0.909, P < 0.001)、模型四: 年龄 + Hcy + SBP + GCS + GLS (AUC = 0.895, 95%CI: 0.836~0.938, P < 0.001), 见表 5、图 2、图 3。

Table 5. Results of ROC curve analysis for evaluating hypertension with moderate to severe WMH using age, Hcy, SBP, GCS, GLS, and their multiparameter combined models

表 5. 年龄、Hcy、SBP、GCS、GLS 及其多参数联合模型评估高血压伴中重度 WMH 的 ROC 曲线分析结果

参数	截断值	灵敏度	特异度	AUC	95%CI	P 值
年龄	65.50 岁	50.00%	76.10%	0.669	0.590~0.741	<0.001*
Hcy	15.04 $\mu\text{mol/L}$	64.70%	60.20%	0.644	0.564~0.718	0.003*
SBP	138.50 mmHg	67.40%	61.90%	0.632	0.552~0.707	0.006*
GCS	-20.03%	73.90%	68.10%	0.759	0.685~0.823	<0.001*
GLS	-19.13%	93.50%	54.90%	0.762	0.688~0.826	<0.001*
年龄 + GCS + GLS	-	80.40%	83.20%	0.858	0.794~0.909	<0.001*
Hcy + GCS + GLS	-	91.30%	69.90%	0.854	0.789~0.905	<0.001*
SBP + GCS + GLS	-	71.70%	85.00%	0.848	0.783~0.900	<0.001*
年龄 + Hcy + SBP + GCS + GLS	-	93.50%	71.70%	0.895	0.836~0.938	<0.001*

注: *P < 0.05 差异具有统计学意义。

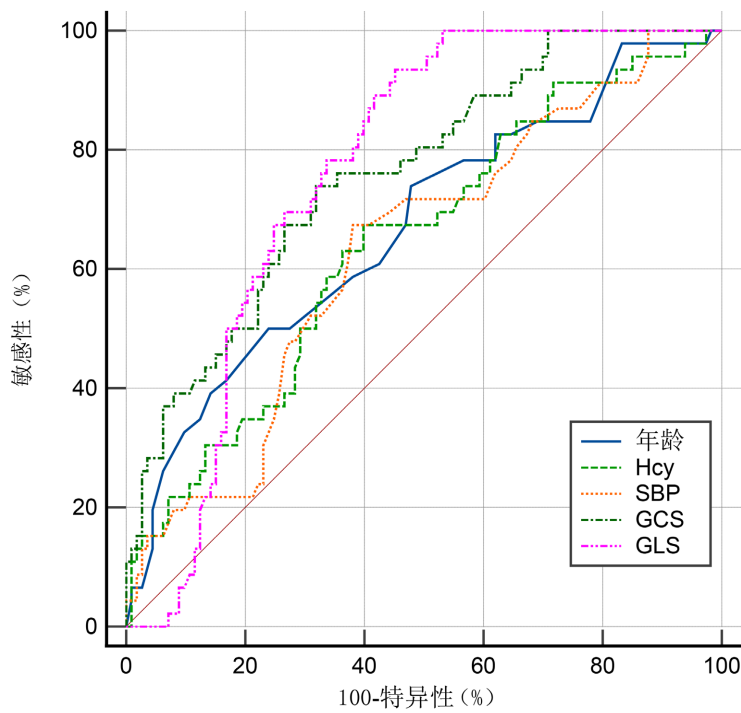


Figure 2. ROC curve analysis of Age, Hcy, GCS, GLS in diagnosing hypertension with moderate to severe WMH
图 2. 年龄、Hcy、GCS、GLS 诊断高血压伴中重度 WMH 的 ROC 曲线分析

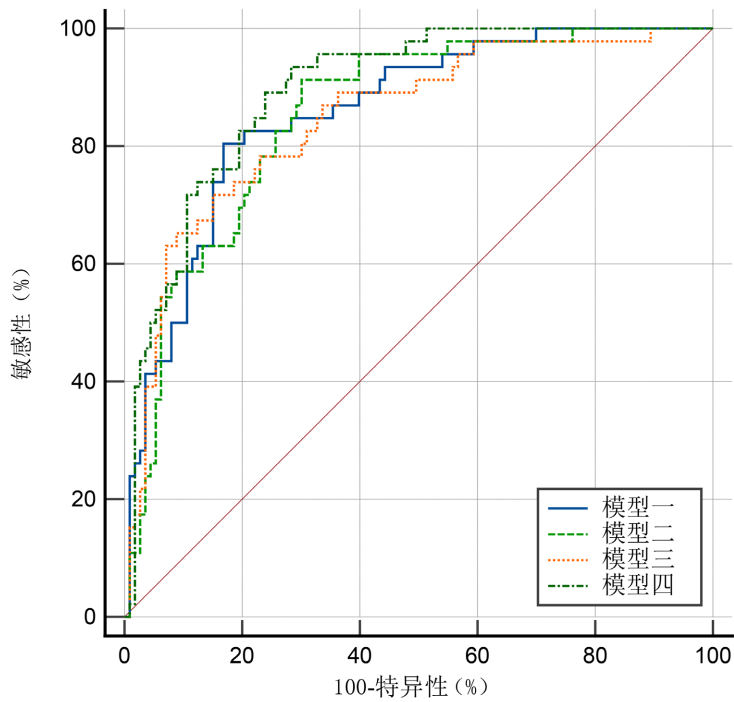


Figure 3. ROC curve analysis of combined detection of hypertension with moderate to severe WMH using age, Hcy, GCS, and GLS. Model 1: Age + GCS + GLS; Model 2: Hcy + GCS + GLS; Model 3: Systolic Blood Pressure + GCS + GLS; Model 4: Age + Hcy + Systolic Blood Pressure + GCS + GLS
图 3. 年龄、Hcy、GCS、GLS 联合检测高血压伴中重度 WMH 的 ROC 曲线分析。模型一：年龄 + GCS + GLS；模型二：Hcy + GCS + GLS；模型三：收缩压 + GCS + GLS；模型四：年龄 + Hcy + SBP + GCS + GLS

4. 讨论

年龄的增长是影响 WMH 的重要因素, 其相关性已在影像学检查及组织病理等领域得到充分的证实[8]。本文结果显示, 中重度 WMH 患者年龄较轻度组及对照组高, 提示年龄越大, WMH 的程度越严重, 但轻度组与对照组相比年龄无统计学意义, 说明在中老年患者中, 轻度 WMH 是正常现象, 与先前的研究一致[9]。Hcy 已被证实为动脉粥样硬化和心脑血管疾病的危险因素[10], 但其相互间的分子机制尚未十分明确。研究表明 Hcy 首先影响内皮细胞功能, 使血管舒张功能受损, 一方面直接引起心血管相关疾病的发生, 另一方面通过损伤内皮细胞引起血小板介导的平滑肌细胞增生导致动脉粥样硬化[11]。我们研究同样发现, 中重度组 WMH 的 Hcy 水平较轻度组及对照组升高。此外, 我们还得出 Hcy 是中重度 WMH 的独立危险因素, Hcy 每上升 1 $\mu\text{mol/L}$ 时, 罹患中重度 WMH 的风险增加 1.115 倍, 这与既往研究结果一致[12], 提示降低 Hcy 有助于减少 WMH 的发生, 延缓疾病的进展。高血压会导致脑血管完整性受损, 引起动脉硬化和微动脉瘤, 减少脑血流量, 从而导致髓鞘脱失和神经胶质增生[13]。本文研究结果显示, 中重度 WMH 患者的收缩压高于轻度组和对照组, 舒张压在三组间无统计学差异, 这与先前的研究一致, 50 岁之前 WMH 和舒张压升高有关, 50 岁之后 WMH 和收缩压关联性最强[14]。

左心室应变主要沿三个轴测量: 径向、周向、纵向。径向收缩应变越大, 正性越强, 周向和纵向收缩应变越大, 负性越强[15]。既往临床上常用斑点追踪超声心动图成像技术评估患者的心肌应变, 其具有价格低廉、操作简便等优点, 但该技术分辨率低, 对图像质量依赖性强, 后处理软件之间测量的差异性较大, 因此准确性有待提高[16]。CMR-FT 技术具有更高图像分辨率, 被认为是目前评估心肌应变的首选方法[17]。本文研究结果显示, 三组患者 LVEF 无统计学差异, 且大于 50%, 而与对照组及轻度组相比, 中重度 WMH 患者 GCS、GLS 明显降低, 表明中重度 WMH 患者亚临床左室功能已受损, 与使用斑点追踪技术得出的结果一致[18], 同时我们的研究也证实了对于一些亚临床的心肌损害, 常规 LVEF 不足以检测出异常。GCS、GLS 的降低与 WMH 之间的关联机制尚不清楚, 但三组患者 LVEF 正常, 这使得上述的 WMH 病因机制之一脑灌注不足, 不太可能成为我们研究结果的促成因素。但 GLS 主要是纵向心肌纤维收缩的量度, 这些心肌纤维主要位于左心室心内膜下, 特别容易受到灌注不足和血流动力学超负荷的影响, 因此 GLS 可能是左心室缺血的敏感制造者[18]。在以前的研究中, 较低的 GLS 已被证明与传统的心血管危险因素高血压有关[19]。另有研究得出, 在动脉硬化增加的受试者中 GLS 降低, 表明 GLS 是亚临床动脉粥样硬化的指标[20]。所以, GLS 与上述危险因素和动脉硬化增加的关联可能为 GLS 与本研究中所示的 WMH 之间的关联提供病理生理学解释。此外, 有研究指出, 即使调整了动脉粥样硬化疾病的许多已知风险因素后, GLS 与 WMH 之间的关联仍然存在[21]。其次, GCS 反映的是心包下圆周的纤维变化, 随着 WMH 的进展, 心脏损伤可能从心内膜下开始向中层心肌累及。但在本文研究中, GRS 在三组患者中差异无统计学意义, 分析其原因可能是因为左室功能障碍处于早期, GCS、GLS 的减少, 可以通过径向增厚或心肌肥大来代偿, 从而维持 LVEF 的正常[22]; 也可能与高血压脑白质高信号患者累及心肌纤维的内、中、外层部位有关。应变率可以精确反映整个心动周期内心肌收缩、舒张活动的变化。舒张功能障碍一直被认为是动脉粥样硬化和心脑血管疾病的核心机制[23], 我们研究显示中重度 WMH 患者的 GCPDSR、GLPDSR 低于轻度组及对照组, 说明中重度 WMH 患者心肌在舒张过程中, 形变速率降低。但收缩期应变率 GLPSSR、GCPSSR、GRPSSR 在三组间差异无统计学意义, 表明中重度 WMH 左室舒张功能障碍更明显, 与 RUSSO 等[18]的研究结果一致。然而, 多因素 Logistic 回归分析结果显示 GCPDSR、GLPDSR 不是高血压伴中重度 WMH 的独立危险因素, 因此寻找更多 WMH 的独立危险因素并加以干预, 防止出现临床症状, 是降低发病率和死亡率的关键。

最后本研究做了 ROC 曲线, 结果显示, 在单因素预测模型中, GLS 对中重度 WMH 发生的预测能

力最佳(AUC 为 0.762), 提示 GLS 是高血压脑白质高信号患者预后评价的重要预测因子。在多因素联合模型中, 年龄、Hcy、SBP、GCS、GLS 的联合模型预测价值最高(AUC 为 0.895), 提示年龄、Hcy、SBP、GCS、GLS 可以相互补偿单一参数的局限性。但是这项研究还存在一定的局限性: 首先, 本组研究量偏小, 因此没有对中重度组 WMH 进一步细分为中度组及重度组进行亚组分析; 其次, 没有结合 CMR-LGE 对高血压患者的心脏进行分析。因此, 未来还需积累样本和 CMR 其它组织特征成像序列进一步研究。

5. 结论

综上所述, CMR-FT 技术可以早期检测出左心室心肌应变改变, GCS、GLS 可以作为高血压脑白质高信号患者风险分层的新指标, 中重度 WMH 的发生风险随 GCS、GLS 的降低而增加。年龄、Hcy、SBP、GCS、GLS 的联合模型可以为高血压脑白质患者提供更好的个体化危险分层, 从而进行相关干预避免出现更严重的损伤。

声 明

该病例报道已获得病人的知情同意。

参考文献

- [1] Duering, M., Biessels, G.J., Brodtmann, A., Chen, C., Cordonnier, C., de Leeuw, F., et al. (2023) Neuroimaging Standards for Research into Small Vessel Disease—Advances Since 2013. *The Lancet Neurology*, **22**, 602-618. [https://doi.org/10.1016/s1474-4422\(23\)00131-x](https://doi.org/10.1016/s1474-4422(23)00131-x)
- [2] 侯永兰, 朱爱琴. 脑白质变性与阿尔茨海默病相关性的研究进展[J]. 实用老年医学, 2021, 35(6): 627-630.
- [3] Nolze-Charron, G., Mouiha, A., Duchesne, S. and Bocti, C. (2015) White Matter Hyperintensities in Mild Cognitive Impairment and Lower Risk of Cognitive Decline. *Journal of Alzheimer's Disease*, **46**, 855-862. <https://doi.org/10.3233/jad-140618>
- [4] WARDLAW, J.M. (2001) Prevalence of Cerebral White Matter Lesions in Elderly People: A Population Based Magnetic Resonance Imaging Study: The Rotterdam Scan Study. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, **70**, 2-3. <https://doi.org/10.1136/jnnp.70.1.2>
- [5] Nasrallah, I.M., Pajewski, N.M., Auchus, A.P., Chelune, G., Cheung, A.K., Cleveland, M.L., et al. (2019) Association of Intensive vs Standard Blood Pressure Control with Cerebral White Matter Lesions. *JAMA*, **322**, 524-534. <https://doi.org/10.1001/jama.2019.10551>
- [6] Chung, D., Hong, S., Lee, J., Chung, J., Bang, O.Y., Kim, G., et al. (2023) Topographical Association between Left Ventricular Strain and Brain Lesions in Patients with Acute Ischemic Stroke and Normal Cardiac Function. *Journal of the American Heart Association*, **12**, e29604. <https://doi.org/10.1161/jaha.123.029604>
- [7] 赵伟. 左心功能变化对脑小血管病及其认知障碍的影响[D]: [硕士学位论文]. 合肥: 安徽医科大学, 2019.
- [8] Nam, K., Kwon, H., Jeong, H., Park, J., Kim, S.H., Jeong, S., et al. (2017) Cerebral White Matter Hyperintensity Is Associated with Intracranial Atherosclerosis in a Healthy Population. *Atherosclerosis*, **265**, 179-183. <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2017.09.010>
- [9] Bretzner, M., Bonkhoff, A.K., Schirmer, M.D., Hong, S., Dalca, A., Donahue, K., et al. (2023) Radiomics-Derived Brain Age Predicts Functional Outcome after Acute Ischemic Stroke. *Neurology*, **100**, e822-e833. <https://doi.org/10.1212/wnl.0000000000201596>
- [10] Smith, A.D. and Refsum, H. (2021) Homocysteine—From Disease Biomarker to Disease Prevention. *Journal of Internal Medicine*, **290**, 826-854. <https://doi.org/10.1111/joim.13279>
- [11] Leeuwis, A.E., Hooghiemstra, A.M., Bron, E.E., Kuipers, S., Oudeman, E.A., Kalay, T., et al. (2020) Cerebral Blood Flow and Cognitive Functioning in Patients with Disorders along the Heart-Brain Axis. *Alzheimer's & Dementia: Translational Research & Clinical Interventions*, **6**, e12034. <https://doi.org/10.1002/trc2.12034>
- [12] 徐珂莹, 归崎峰, 杨云梅. 老年人群血清胱抑素 C、同型半胱氨酸与脑白质疏松症的相关性研究[J]. 中华危重症医学杂志(电子版), 2020, 13(1): 34-38.
- [13] Lai, Y., Jiang, C., Du, X., Sang, C., Guo, X., Bai, R., et al. (2020) Effect of Intensive Blood Pressure Control on the Prevention of White Matter Hyperintensity: Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Trials. *The Journal*

- of *Clinical Hypertension*, **22**, 1968-1973. <https://doi.org/10.1111/jch.14030>
- [14] Wartolowska, K.A. and Webb, A.J.S. (2021) Midlife Blood Pressure Is Associated with the Severity of White Matter Hyperintensities: Analysis of the UK Biobank Cohort Study. *European Heart Journal*, **42**, 750-757. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa756>
- [15] Scatteia, A., Baritussio, A. and Bucciarelli-Ducci, C. (2017) Strain Imaging Using Cardiac Magnetic Resonance. *Heart Failure Reviews*, **22**, 465-476. <https://doi.org/10.1007/s10741-017-9621-8>
- [16] Voigt, J. and Cvijic, M. (2019) 2- and 3-Dimensional Myocardial Strain in Cardiac Health and Disease. *JACC: Cardiovascular Imaging*, **12**, 1849-1863. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2019.01.044>
- [17] Bucius, P., Erley, J., Tanacli, R., Zieschang, V., Giusca, S., Korosoglou, G., *et al.* (2019) Comparison of Feature Tracking, Fast-SENC, and Myocardial Tagging for Global and Segmental Left Ventricular Strain. *ESC Heart Failure*, **7**, 523-532. <https://doi.org/10.1002/ehf2.12576>
- [18] Russo, C., Jin, Z., Homma, S., Elkind, M.S.V., Rundek, T., Yoshita, M., *et al.* (2013) Subclinical Left Ventricular Dysfunction and Silent Cerebrovascular Disease: The Cardiovascular Abnormalities and Brain Lesions (CABL) Study. *Circulation*, **128**, 1105-1111. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.113.001984>
- [19] Choi, J., Cho, S.W., Song, Y.B., Cho, S.J., Song, B.G., Lee, S., *et al.* (2009) Longitudinal 2D Strain at Rest Predicts the Presence of Left Main and Three Vessel Coronary Artery Disease in Patients without Regional Wall Motion Abnormality. *European Journal of Echocardiography*, **10**, 695-701. <https://doi.org/10.1093/ejehocardi/jep041>
- [20] Kang, S., Lim, H., Choi, B., Choi, S., Hwang, G., Yoon, M., *et al.* (2008) Longitudinal Strain and Torsion Assessed by Two-Dimensional Speckle Tracking Correlate with the Serum Level of Tissue Inhibitor of Matrix Metalloproteinase-1, a Marker of Myocardial Fibrosis, in Patients with Hypertension. *Journal of the American Society of Echocardiography*, **21**, 907-911. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2008.01.015>
- [21] Manolio, T.A., Burke, G.L., O'Leary, D.H., Evans, G., Beauchamp, N., Knepper, L., *et al.* (1999) Relationships of Cerebral MRI Findings to Ultrasonographic Carotid Atherosclerosis in Older Adults. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, **19**, 356-365. <https://doi.org/10.1161/01.atv.19.2.356>
- [22] Cikes, M. and Solomon, S.D. (2016) Beyond Ejection Fraction: An Integrative Approach for Assessment of Cardiac Structure and Function in Heart Failure. *European Heart Journal*, **37**, 1642-1650. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv510>
- [23] Ottosen, C.I., Nadruz, W., Inciardi, R.M., Johansen, N.D., Fudim, M. and Biering-Sørensen, T. (2024) Diastolic Dysfunction in Hypertension: A Comprehensive Review of Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment. *European Heart Journal-Cardiovascular Imaging*, **25**, 1525-1536. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jeae178>