

脑小静脉与脑结构变化相关研究进展

刘子悦 朱以诚

【摘要】 随着病理学和神经影像学技术的不断进步,应用特殊染色技术结合 SWI 等影像学技术识别并评估脑小静脉结构、数量等特征,可观察到脑小静脉数目减少、连续性破坏或走行迂曲等异常与脑白质高信号、腔隙、灰质萎缩等结构改变相关,提示广泛性脑白质结构破坏及神经系统变性参与脑小静脉系统疾病的致病过程。本研究结合脑小静脉系统解剖结构及检测方法,进一步认识和探索脑小静脉系统疾病致病机制。

【关键词】 大脑小血管疾病; 小静脉; 磁共振成像; 病理学; 综述

Progress on the correlation between cerebral venules and brain structural abnormalities

LIU Zi-yue, ZHU Yi-cheng

Department of Neurology; State Key Laboratory of Complex Severe and Rare Diseases, Peking Union Medical College Hospital, Chinese Academy of Medical Sciences and Peking Union Medical College, Beijing 100730, China

Corresponding author: ZHU Yi-cheng (Email: zhuych910@163.com)

【Abstract】 With the development of pathology and neuroimaging, special staining techniques and imaging techniques have been used to identify and evaluate the characteristics of cerebral venules, and found that the decrease of cerebral venules, disruption of continuity and tortuousness, are correlated with the structural changes of white matter hyperintensity (WMH) and gray matter atrophy, suggesting that both white matter damage and the neurodegeneration processes are involved in the pathogenesis of cerebral venule system disease. This review combined the anatomical structure and detection methods of cerebral venules system to further understand and explore the pathogenesis of cerebral venules system diseases.

【Key words】 Cerebral small vessel disease; Venules; Magnetic resonance imaging; Pathology; Review

This study was supported by the National Natural Science Foundation of China (No. 81971138).

Conflicts of interest: none declared

脑小静脉通常指位于皮质、皮质下及脑深部白质内直径 500 μm 以下的小静脉,负责引流血液至室管膜下静脉或脑表面静脉。自 1995 年 Moody 等^[1]提出脑室旁静脉胶原病后,脑小静脉系统疾病逐渐受到关注,但受限于对脑小静脉解剖学特点以及对其他脑结构相关性认知有限,对脑小静脉的致病过程尚不明确。随着病理学和神经影像学技术的不断进步,应用碱性磷酸酶染色等特殊染色技术或结合 SWI 等影像学技术识别并评估脑小静脉的结构、

数量等特征,并研究其与脑白质和灰质结构的相关性,发现脑小静脉数目减少、连续性破坏或走行迂曲等异常与脑白质高信号(WMH)、腔隙、灰质萎缩等结构改变有关,此为探索脑小静脉系统疾病的致病机制提供重要基础。本文拟对脑小静脉与脑结构变化的相关性研究进展进行综述,以期对深入认识和探索脑小静脉系统疾病致病机制提供依据。

一、脑小静脉系统解剖结构及检测方法

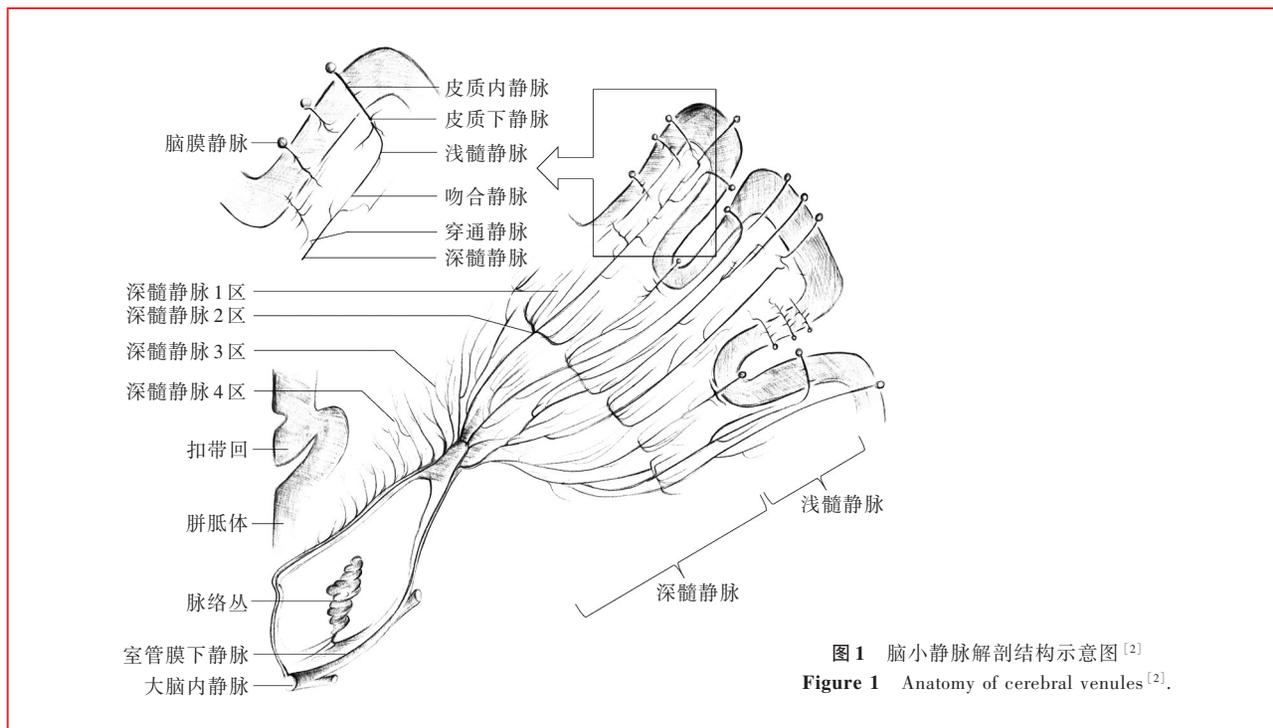
1. 解剖结构 脑实质内的小静脉根据引流方向可分为浅部小静脉和深部小静脉(图 1)^[2]。浅部小静脉回流至脑表面,根据起始部位不同分为皮质内静脉、皮质下静脉和浅髓静脉。皮质内静脉起始于皮质内,皮质下静脉起始于邻近皮质的白质,而浅髓静脉则起源于略接近脑深部的白质,三者均垂直

doi: 10.3969/j.issn.1672-6731.2022.06.002

基金项目:国家自然科学基金资助项目(项目编号:81971138)

作者单位:100730 中国医学科学院 北京协和医学院 北京协和医院神经科 疑难重症及罕见病国家重点实验室

通讯作者:朱以诚, Email: zhuych910@163.com



向脑表面走行后穿过皮质回流至脑表面的脑膜静脉。深部小静脉指起源于深部脑白质内的静脉,亦称深髓静脉,主要引流脑深部白质静脉血至室管膜下静脉,其中引流额顶叶前部白质及顶枕叶后部白质的深部小静脉分别在近侧脑室前后角旁呈扇形分布,而近侧脑室体旁者则垂直于侧脑室平行走行,由于其解剖变异较小,SWI显影效果清晰,是脑小静脉影像学研究中最常评估的静脉之一。此外,还有连接深部和浅部小静脉的穿通静脉和短小静脉(吻合静脉),其中,穿通静脉直接穿透脑白质连接脑膜静脉和室管膜下静脉,被认为是变异的代偿静脉;而短小静脉则桥接浅髓静脉和深髓静脉,且此类静脉管径较小,常规影像学检查很难显影^[3]。

2. 检测方法 脑小静脉的检测方法主要包括尸脑病理学及活体影像学,前者主要用于脑小静脉的病理形态描述,后者重在评估脑小静脉的数目、连续性、形态、体积(体素数目)等,但人脑组织样本不易获得,且脑小静脉尤其是存在胶原增厚的静脉在常规HE染色中难以与小动脉相鉴别,故有关尸脑病理学检查方法的评估性研究较少。随着染色方法及病理学研究的不断进步,目前采用碱性磷酸酶染色或 α -平滑肌肌动蛋白(α -SMA)免疫组化染色区别脑小动静脉管壁,探讨脑小静脉管壁病理表现,其中静脉胶原病的病理表现最易识别,可表现为静脉狭窄并胶原同心圆样增厚^[1,4-5]。相比病理学

评估,影像学中的SWI在评估脑小静脉的研究中应用最为广泛。采用3.0T SWI结合相位图增强对比和最小密度投影技术可观察到直径100~500 μm 的脑小静脉,尤其位于侧脑室体旁的深髓静脉,因其解剖变异较小、与侧脑室体呈垂直走行、方向与主磁场方向垂直,而且局部磁敏感效应受磁场方向影响最小,故显像最佳。检测方法以深髓静脉数目的人工计数^[6],以及对其数目、迂曲程度、连续情况等半定量评级方法^[7]最为常用,具有较好的评价者内部一致性(Kappa值=0.76)和评价者之间一致性(Kappa值=0.79)^[6],操作快捷简便,便于临床推广。此外,在SWI基础上,利用小静脉的信号及形态特征自动化提取全脑小静脉体素,如多发性硬化(MS)患者较正常对照者体素数目减少,可资鉴别^[8]。但自动化提取技术流程复杂,需人工调试和校正,故尚未在临床推广应用。SWI分析脑小静脉也存在一定的局限性,其静脉显影强度受脱氧血红蛋白含量的影响,结果分析时可能因大动脉狭窄而出现低灌注、缺氧或贫血等征象,使小静脉显影增加。近年来,高分辨率7.0T MRI也被用于脑室旁深髓静脉病变的评估,采用自动化提取及三维重建静脉形态技术可提供深髓静脉数目、直径、长度、总体积、扭曲度等多维信息^[9-10],且可重复性较好(组内ICC=0.79)^[10],但7.0T MRI影像学资料的获取成本较高,限制其在大样本临床研究中的应用。目前国际上

表 1 脑小静脉与脑白质结构改变的相关性研究

Table 1. Studies on correlation between cerebral venules and brain structural abnormalities

文献来源	试验设计	研究对象	评估方法	脑白质结构	结论
Liu 等 ^[19] (2022 年)	横断面研究	社区人群(979 例)	3.0T SWI,人工评估深髓静脉(半定量分级)	FA、MD	深髓静脉数目与广泛性脑白质 FA 值下降、MD 值增加呈负相关
Zhang 等 ^[18] (2022 年)	横断面研究	CSVD 患者(270 例)	3.0T SWI,人工评估深髓静脉数目	基底节区、脑深部白质、海马 PVS	深髓静脉破坏是基底节区 PVS 增多的危险因素
Ao 等 ^[6] (2021 年)	横断面研究	社区人群(1056 例)	3.0T SWI,人工评估深髓静脉数目	WMH 或腔隙等 CSVD 影像学标记	调整脑血管病危险因素后,深髓静脉数目与 WMH 及腔隙无关
De Guio 等 ^[11] (2014 年)	横断面研究	早期 CADASIL 患者(13 例)与正常对照者(13 例)	7.0T T ₂ *WI,测量深髓静脉密度	WMH 体积	CADASIL 患者侧脑室旁 WMH 区和正常脑白质信号内小静脉密度较对照组明显降低
Yan 等 ^[12] (2014 年)	横断面研究	老年 WMH 患者(158 例)与正常对照者(50 例)	3.0T SWI,人工评估深髓静脉数目;自动化提取深髓静脉体素数目	WMH 体积	WMH 患者侧脑室旁深髓静脉数目较对照组明显增多,且深髓静脉数目减少是脑白质微结构损害的危险因素
Zhang 等 ^[13] (2021 年)	横断面研究	CSVD 患者(104 例)	3.0T SWI,人工评估深髓静脉(半定量分级)	深髓静脉引流区 FA 和自由水分数	深髓静脉破坏与其引流区 FA 值下降呈负相关,且通过自由水分数中介
Zhang 等 ^[7] (2017 年)	横断面研究	WMH 患者(268 例)与正常对照者(20 例)	3.0T SWI,人工评估深髓静脉各分区(半定量分级)	WMH 体积	WMH 患者深髓静脉破坏程度严重
Xu 等 ^[14] (2020 年)	横断面研究	CSVD 患者(92 例)	3.0T SWI,人工评估深髓静脉各分区(半定量分级)	重度 WMH、CMBs、EPVS 或腔隙	深髓静脉破坏与重度 WMH 及 CSVD 重负荷呈正相关,与 CMBs、EPVS、腔隙无关
Chen 等 ^[15] (2020 年)	横断面研究	CSVD 患者(202 例)	3.0T T ₂ *WI,对深髓静脉结构破坏程度行二分类人工评估	WMH 分级、腔隙、PVS、CMBs 或脑萎缩	深髓静脉破坏与腔隙、WMH 及 CSVD 总负荷呈正相关
Zhou 等 ^[16] (2020 年)	队列研究	CSVD 患者(203 例)	3.0T SWI,人工评估深髓静脉各分区(半定量分级)	新发腔隙	深髓静脉破坏程度与新发腔隙灶数目呈正相关
Zhang 等 ^[17] (2019 年)	横断面研究	CSVD 患者(369 例)	3.0T SWI,人工评估深髓静脉各分区(半定量分级)	CMBs	深髓静脉破坏程度与总体 CMBs 及非严格脑叶微出血灶数目呈正相关
Keith 等 ^[5] (2017 年)	尸脑研究	AD(24 例)及与之匹配的非 AD(18 例)尸脑	α -SMA 染色观察侧脑室周围小静脉(半定量评分)	生前 MRI-WMH 分级	AD 和非 AD 尸脑 WMH 负荷与静脉胶质增生呈正相关
Pettersen 等 ^[4] (2017 年)	个案尸脑研究	CADASIL 尸脑(1 例)	α -SMA 染色观察脑小静脉壁	生前 MRI-WMH 分级	生前 MRI 显示显著 WMH 患者尸脑可见小静脉胶原样变

SWI, susceptibility-weighted imaging, 磁敏感加权成像; FA, fractional anisotropy, 部分各向异性; MD, mean diffusivity, 平均扩散率; CSVD, cerebral small vessel disease, 脑小血管病; PVS, perivascular spaces, 血管周围间隙; WMH, white matter hyperintensity, 脑白质高信号; CADASIL, cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy, 常染色体显性遗传性脑动脉病伴皮质下梗死和白质脑病; CMBs, cerebral microbleeds, 脑微出血; EPVS, enlarged perivascular space, 扩大的血管周围间隙; AD, Alzheimer's disease, 阿尔茨海默病; α -SMA, α -smooth muscle actin, α -平滑肌肌动蛋白

对脑小静脉的检测尚无统一标准,主要依据研究目的及条件选择检测方法,期待未来随着病理学和影像学技术的进步,实现对脑小静脉更加全面、准确的评估。

二、脑小静脉与白质结构改变的相关性研究

1. 脑白质高信号 针对深髓静脉数目减少或增加,以及结构完整性破坏与脑白质高信号的病理及影像学相关研究发现,脑小静脉在白质病理改变过程中发挥重要作用(表 1)^[4-7,11-19]。但各项研究所得结论不尽一致:一项采用 α -SMA 染色对阿尔茨海默病患者与非阿尔茨海默病患者侧脑室周围小静脉进行的半定量分级研究,对比两组患者生前头部 MRI 所见,均存在脑小静脉胶原病和脑白质高信号,且脑白质高信号负荷与静脉胶质增生程度呈正相关($r = 0.326, P = 0.022$)^[5]。可能因为脑小静脉功能破坏导致脑灌注压降低,影响静脉引流,使病变静脉周围脑组织更易出现水肿和缺血,促进脑白质

高信号的发生与发展。针对脑小血管病人开展的 SWI 研究发现,深髓静脉数目减少是评估脑白质高信号、腔隙等严重白质结构破坏的预测指标^[11,13];但也有研究认为,深髓静脉数目减少是脑白质微结构损害的危险因素($OR = 3.725, 95\%CI: 2.344 \sim 5.920; P < 0.001$)^[12]。造成研究结论不一致的原因可能为,脑小静脉病理改变(如胶原增厚)使其结构和功能完整性破坏,参与脑白质结构破坏的进程;此外,脑灌注压降低引起的代偿性摄氧量增加、静脉内脱氧血红蛋白水平升高,使得 SWI 深髓静脉显影增加亦是原因之一。至于脑小静脉破坏与脑白质结构改变的致病机制及相关病理过程目前仍未完全阐明。一项评估社区人群脑小静脉的大样本(1056 例)流行病学调查研究并未发现深髓静脉数目与脑白质高信号体积存在关联性($P = 0.167$)^[6],而与平均扩散度参数增加代表的脑白质微结构损害呈正相关($r = 0.190, P < 0.001$)^[19];考虑为相对健康

人群中脑小血管病负荷较轻,抑或脑小血管病的致病过程与传统小血管病存在不同所致。上述研究的检测方法、纳入人群均存在较大差异,研究结果亦不相同,尚待进一步的临床研究加以验证。

2. 灰质结构损害 既往研究较少关注脑小静脉与灰质结构损害之间的关系,截至目前仅 3 项研究见诸文献报道:Chen 等^[15]采用 3.0T T₂*WI 人工评估 202 例脑小血管病患者深髓静脉破坏程度,发现脑萎缩是深髓静脉严重破坏的危险因素($OR = 2.046$, 95%CI: 1.079 ~ 3.880; $P = 0.028$)。Ao 等^[6]首次在社区人群中采用 3.0T SWI 人工评估脑小静脉数目与脑结构之间的相关性,通过 SPM 软件自动化分割获得脑实质体积和深部灰质核团体积分数,结果显示,深髓静脉数目减少则脑实质体积分数[(灰质体积 + 白质体积)/(灰质体积 + 白质体积 + 脑脊液体积)]降低($\beta = 0.32 / 1$ 条深髓静脉, 95%CI: 0.20 ~ 0.44; $P < 0.001$),同时海马体积亦相应减少($\beta = 0.002 / 1$ 条深髓静脉, 95%CI: 0.001 ~ 0.003; $P = 0.008$),但其与脑白质高信号体积变化无关联性。基于该社区人群的进一步研究表明,深髓静脉相关性萎缩主要分布在双侧枕叶、颞叶、海马、丘脑和左侧额叶眶面^[19],提示脑小静脉可能参与神经系统变性的病理过程。其机制推测可能与脑小静脉周围间隙淋巴系统清除障碍、代谢废物堆积等有关^[20],有待未来研究进一步探索。

3. 预测其他脑血管结构改变 脑小静脉与脑动脉系统、脑静脉窦系统等其他血管有着不同的解剖结构和病理表现,但作为结构和功能上的统一体,理论上全脑血管在血流动力学、灌注水平等存在广泛的相关性。例如,深髓静脉体积随脑静脉窦血栓形成(CVST)病程的延长而显著缩小,提示静脉引流功能逐渐恢复、血流淤滞程度得到缓解^[21];而在大脑中动脉供血区梗死或短暂性脑缺血发作(TIA)患者中可见患侧深髓静脉显影较对侧明显,且同侧脑灌注水平亦相应降低^[22-23],提示脑小静脉的显影程度对识别和监测其他脑血管病变进程有一定价值。

三、总结与展望

脑小静脉尤其是深髓静脉与脑白质病变及灰质萎缩存在相关性,广泛性脑白质结构破坏和神经系统变性均参与脑小静脉系统疾病的致病过程。虽然脑小静脉与其他颅内血管的病理改变迥异,但小静脉显影可能受其他血管结构及脑灌注水平的影响。目前,关于脑小静脉系统疾病的研究主要是

针对脑小血管病人群的横断面研究,且以定性或半定量评估为主,缺乏大样本病理学研究,未来需更多大样本、多中心研究提供不同人群、全脑不同部位小静脉和脑结构变化的相关性及其随时间变化特点;同时,随着遗体捐献及尸体解剖的接受度不断提高,脑小静脉的病理学研究有望为全面认识疾病、阐明致病机制、探索治疗靶点提供新的方向和依据。

利益冲突 无

参 考 文 献

- [1] Moody DM, Brown WR, Challa VR, Anderson RL. Periventricular venous collagenosis: association with leukoaraiosis[J]. Radiology, 1995, 194:469-476.
- [2] Okudera T, Huang YP, Fukusumi A, Nakamura Y, Hatazawa J, Uemura K. Micro - angiographical studies of the medullary venous system of the cerebral hemisphere[J]. Neuropathology, 1999, 19:93-111.
- [3] Ao DH, Zhu YC. Deep medullary vein related neurological disorders[J]. Lin Chuang Nei Ke Za Zhi, 2020, 37:403-405.[敖冬慧, 朱以诚. 脑深髓静脉相关神经系统疾病[J]. 临床内科杂志, 2020, 37:403-405.]
- [4] Pettersen JA, Keith J, Gao F, Spence JD, Black SE. CADASIL accelerated by acute hypotension: arterial and venous contribution to leukoaraiosis [J]. Neurology, 2017, 88: 1077 - 1080.
- [5] Keith J, Gao FQ, Noor R, Kiss A, Balasubramaniam G, Au K, Rogaeva E, Masellis M, Black SE. Collagenosis of the deep medullary veins: an underrecognized pathologic correlate of white matter hyperintensities and periventricular infarction[J]? J Neuropathol Exp Neurol, 2017, 76:299-312.
- [6] Ao DH, Zhang DD, Zhai FF, Zhang JT, Han F, Li ML, Ni J, Yao M, Zhang SY, Cui LY, Jin ZY, Zhou LX, Zhu YC. Brain deep medullary veins on 3-T MRI in a population-based cohort [J]. J Cereb Blood Flow Metab, 2021, 41:561-568.
- [7] Zhang R, Zhou Y, Yan S, Zhong G, Liu C, Jiaerken Y, Song R, Yu X, Zhang M, Lou M. A brain region-based deep medullary veins visual score on susceptibility weighted imaging[J]. Front Aging Neurosci, 2017, 9:269.
- [8] Ge Y, Zohrabian VM, Osa EO, Xu J, Jaggi H, Herbert J, Haacke EM, Grossman RI. Diminished visibility of cerebral venous vasculature in multiple sclerosis by susceptibility - weighted imaging at 3.0 Tesla [J]. J Magn Reson Imaging, 2009, 29:1190-1194.
- [9] Bouvy WH, Kuijf HJ, Zwanenburg JJ, Koek HL, Kappelle LJ, Luijten PR, Ikram MK, Biessels GJ; Utrecht Vascular Cognitive Impairment (VCI) Study group. Abnormalities of cerebral deep medullary veins on 7 Tesla MRI in amnesic mild cognitive impairment and early Alzheimer's disease: a pilot study [J]. J Alzheimers Dis, 2017, 57:705-710.
- [10] Kuijf HJ, Bouvy WH, Zwanenburg JJ, Razoux Schultz TB, Viergever MA, Vincken KL, Biessels GJ. Quantification of deep medullary veins at 7 T brain MRI [J]. Eur Radiol, 2016, 26: 3412-3418.
- [11] De Guio F, Vignaud A, Ropele S, Duering M, Duchesnay E, Chabriat H, Jouvent E. Loss of venous integrity in cerebral small vessel disease: a 7-T MRI study in cerebral autosomal-dominant arteriopathy with subcortical infarcts and

- leukoencephalopathy (CADASIL) [J]. *Stroke*, 2014, 45: 2124-2126.
- [12] Yan S, Wan J, Zhang X, Tong L, Zhao S, Sun J, Lin Y, Shen C, Lou M. Increased visibility of deep medullary veins in leukoaraiosis: a 3-T MRI study[J]. *Front Aging Neurosci*, 2014, 6:144.
- [13] Zhang R, Huang P, Jiaerken Y, Wang S, Hong H, Luo X, Xu X, Yu X, Li K, Zeng Q, Wu X, Lou M, Zhang M. Venous disruption affects white matter integrity through increased interstitial fluid in cerebral small vessel disease [J]. *J Cereb Blood Flow Metab*, 2021, 41:157-165.
- [14] Xu Z, Li F, Wang B, Xing D, Pei Y, Yang B, Duan Y. New insights in addressing cerebral small vessel disease: association with the deep medullary veins[J]. *Front Aging Neurosci*, 2020, 12:597799.
- [15] Chen X, Wei L, Wang J, Shan Y, Cai W, Men X, Liu S, Kang Z, Lu Z, Mok VCT, Wu A. Decreased visible deep medullary veins is a novel imaging marker for cerebral small vessel disease [J]. *Neurol Sci*, 2020, 41:1497-1506.
- [16] Zhou Y, Li Q, Zhang R, Zhang W, Yan S, Xu J, Wang S, Zhang M, Lou M. Role of deep medullary veins in pathogenesis of lacunes: longitudinal observations from the CIRCLE study[J]. *J Cereb Blood Flow Metab*, 2020, 40:1797-1805.
- [17] Zhang R, Li Q, Zhou Y, Yan S, Zhang M, Lou M. The relationship between deep medullary veins score and the severity and distribution of intracranial microbleeds [J]. *Neuroimage Clin*, 2019, 23:101830.
- [18] Zhang K, Zhou Y, Zhang W, Li Q, Sun J, Lou M. MRI-visible perivascular spaces in basal ganglia but not centrum semiovale or hippocampus were related to deep medullary veins changes [J]. *J Cereb Blood Flow Metab*, 2022, 42:136-144.
- [19] Liu ZY, Zhai FF, Ao DH, Han F, Li ML, Zhou L, Ni J, Yao M, Zhang SY, Cui LY, Jin ZY, Zhu YC. Deep medullary veins are associated with widespread brain structural abnormalities [J]. *J Cereb Blood Flow Metab*, 2022, 42:997-1006.
- [20] Rasmussen MK, Mestre H, Nedergaard M. The glymphatic pathway in neurological disorders [J]. *Lancet Neurol*, 2018, 17: 1016-1024.
- [21] Dempfle AK, Harloff A, Schuchardt F, Bäuerle J, Yang S, Urbach H, Egger K. Longitudinal volume quantification of deep medullary veins in patients with cerebral venous sinus thrombosis: venous volume assessment in cerebral venous sinus thrombosis using SWI [J]. *Clin Neuroradiol*, 2018, 28:493-499.
- [22] Duan Y, Xu Z, Li H, Cai X, Chang C, Yang B. Prominent deep medullary veins: a predictive biomarker for stroke risk from transient ischemic attack [J]? *Acta Radiol*, 2018, 59:606-611.
- [23] Yu X, Yuan L, Jackson A, Sun J, Huang P, Xu X, Mao Y, Lou M, Jiang Q, Zhang M. Prominence of medullary veins on susceptibility-weighted images provides prognostic information in patients with subacute stroke [J]. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2016, 37:423-429.

(收稿日期:2022-06-18)

(本文编辑:袁云)

· 小词典 ·

中英文对照名词词汇(一)

- 阿尔茨海默病 Alzheimer's disease(AD)
- 埃可病毒 enterocytopenic human orphan virus(ECHO)
- 白细胞计数 white blood cell(WBC)
- 半胱氨酸蛋白酶抑制剂 C cystatin C(Cys C)
- 包涵体肌炎 inclusion body myositis(IBM)
- 表皮生长因子受体 epidermal growth factor receptor(EGFR)
- EB病毒 Epstein-Barr virus(EBV)
- 波形蛋白 vimentin(Vim)
- 部分各向异性 fractional anisotropy(FA)
- 长链非编码 RNA long non-coding RNA(lncRNA)
- 常染色体显性遗传性脑动脉病伴皮质下梗死和白质脑病 cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy(CADASIL)
- 超敏 C-反应蛋白 high-sensitivity C-reactive protein(hs-CRP)
- 出血性转化 hemorrhagic transformation(HT)
- 初级运动皮质 primary motor cortex(M1)
- 磁共振黑血血栓成像 magnetic resonance black-blood thrombus imaging(MRBTI)
- 磁共振脊髓成像 magnetic resonance myelography(MRM)
- 磁共振水成像 magnetic resonance hydrography(MRH)
- 磁敏感加权成像 susceptibility-weighted imaging(SWI)
- 大脑后动脉 posterior cerebral artery(PCA)
- 大脑前动脉 anterior cerebral artery(ACA)
- 大脑中动脉 middle cerebral artery(MCA)
- 低颅压综合征 intracranial hypotension syndrome(IHS)
- 第二代测序技术 next generation sequencing(NGS)
- 电压门控性钙离子通道 voltage-gated calcium channel(VGCC)
- 电压门控性钾离子通道 voltage-gated potassium channel(VGKC)
- 凋亡相关斑点样蛋白 apoptosis-associated speckle-like protein containing a CARD (ASC)
- 动静脉畸形 arteriovenous malformation(AVM)
- 动态脑血流自动调节 dynamic cerebral blood flow autoregulation(DCA)
- 短暂性脑缺血发作 transient ischemic attack(TIA)
- 多发性肌炎 polymyositis(PM)
- 多发性硬化 multiple sclerosis(MS)
- D-二聚体 D-dimer(DD)
- C-反应蛋白 C-reactive protein(CRP)
- 辅助运动区 supplementary motor area(SMA)
- 改良长谷川痴呆量表 Hasegama's Dementia Scale-Reform(HDS-R)