



# 脑深髓静脉病变相关研究进展

李志富综述, 解学军审校

**摘要:** 脑深髓静脉(DMV)病变是指脑深部白质区域的小静脉系统在疾病状态下发生的结构与功能异常。DMV在正常情况下负责脑深部白质的静脉回流及代谢废物清除,其病变机制主要涉及静脉壁胶原沉积导致的管腔狭窄、静脉压升高引起的血流动力学异常、炎症反应及细胞因子作用损害静脉壁功能,以及缺血缺氧状态诱导的微循环障碍。研究表明,DMV病变广泛存在于多种神经系统疾病,包括急性缺血性脑卒中、脑小血管病、多发性硬化及斯德奇-韦伯综合征等,并与这些疾病的影像学表现、临床进展及预后相关。然而,尽管现阶段对DMV的检测能力不断提高,但其在不同疾病发病机制中的具体角色仍不明确。未来研究仍需深入探索DMV在病理生理过程中的作用,并评估其作为早期诊断及干预靶点的临床价值,以助力精准医学的发展。

**关键词:** 脑深髓静脉; 静脉胶原病; 磁敏感加权成像; 神经系统疾病

**中图分类号:** R743 **文献标识码:** A

**Research advances in deep medullary vein lesions of the brain** LI Zhifu, XIE Xuejun. (Department of Neurology, Affiliated Hospital of Chifeng University, Chifeng 024050, China)

**Abstract:** Deep medullary vein (DMV) lesions refer to the structural and functional abnormalities of the small venous system within the deep white matter under pathological conditions. Under normal physiological circumstances, DMV are responsible for venous drainage of deep white matter and clearance of metabolic waste. The pathogenesis of DMV lesions mainly involves luminal stenosis caused by collagen deposition in the venous wall, hemodynamic disturbances due to elevated venous pressure, functional impairment of the venous wall induced by inflammatory responses and cytokines, and microcirculatory disturbance caused by ischemia and hypoxia. Studies have shown that DMV lesions are extensively observed in various neurological disorders, including acute ischemic stroke, cerebral small vessel disease, multiple sclerosis, and Sturge-Weber syndrome, and are closely associated with the imaging manifestations, clinical progression, and prognosis of these diseases. However, despite the continuous improvement in the capability for DMV detection, the specific role of DMV in the pathogenesis of different diseases remains unclear. Further studies are needed to explore the role of DMV in pathophysiological processes and assess its clinical value as a target for early diagnosis and intervention, so as to facilitate the development of precision medicine.

**Key words:** Deep medullary veins; Venous collagenosis; Susceptibility-weighted imaging; Neurological disorders

脑深髓静脉(deep medullary vein, DMV)作为脑深部白质引流及代谢废物清除的关键通道,其结构与功能异常日益被视为多种神经系统疾病的重要机制环节。本文系统梳理了DMV的解剖分区、静脉胶原病病理特征及单羧酸转运蛋白1(monocarboxylate transporter 1, MCT1)等新兴分子标志物,指出传统染色在动、静脉鉴别中的局限。影像层面,磁敏感加权成像(susceptibility-weighted imaging, SWI)和7.0T MRI使DMV扭曲、缺失或“刷状征”得以量化,为急性缺血性卒中梗死增长、出血转化及不良预后提供独立预测;DMV可见性评分亦与脑小血管病白质高信号负荷、灰质萎缩及认知障碍呈正相关。此外,DMV周围炎症在多发性硬化“中央静脉征”与Dawson指征形成中起核心作用,并在斯德奇-韦伯综合征(Sturge-Weber syndrome, SWS)中呈现代偿性扩张,影响癫痫与认知转归。但是仍需统一影像标准、开展大样本多中心研究,以明确DMV在不同疾病中

的因果权重及干预潜能,为静脉靶向精准医学奠定基础。

## 1 DMV的结构与功能

脑小静脉是复杂的脑静脉网络结构的重要组成部分,广泛分布大脑皮质内、皮质下以及脑的深部结构等区域,承担着脑血流调节和代谢废物清除等重要任务。尽管脑小静脉的解剖结构复杂、变异多样,且其在多种神经系统疾病中的作用尚未完全理解,但它们的生理功能不可忽视。小静脉的主要功能是将充满代谢副产物的静脉血从脑实质回流至脑膜静脉系统及深部静脉系统,确保脑血流动力学的正常运转、清除有毒代谢废物,并维持脑组织的氧合<sup>[1,2]</sup>。

根据引流方向及途径的不同,脑实质内的小静脉主要分为浅层小静脉、深层小静脉<sup>[3]</sup>。浅层小静

收稿日期:2025-07-20;修订日期:2025-11-20

作者单位:(赤峰学院附属医院神经内科,内蒙古 赤峰 024050)

通信作者:解学军, E-mail: jintong8016@sina.com

脉主要将略接近深部白质至皮质的血液引流到脑表面,浅层小静脉进一步分为浅髓静脉、皮质下静脉和皮质内静脉。浅髓静脉起源于接近深部的白质区域,而皮质下静脉始于紧邻大脑皮质的白质区域。皮质内静脉则起源于大脑皮质内部。这些小静脉通常垂直向脑表面走行并穿越脑实质,最终回流至静脉循环系统。

深层小静脉,即深髓静脉,主要分布在脑深部,负责将深层白质区域的静脉血回流至更深的静脉系统。有报道其管径为0.1~0.25 mm<sup>[4]</sup>,依据其分布区域的不同,脑深髓静脉(deep medullary vein, DMV)通常被划分为3个主要区域:前区、中区和后区<sup>[5]</sup>。前区主要回流额叶深部白质的静脉血,最终汇聚到尾状核前静脉和透明隔静脉;中区回流中央前后回、缘上回和角回深部白质的静脉血,最终回流至尾状核横静脉和丘纹静脉;后区主要回流枕叶深部白质的静脉血,最终通过室管膜下静脉群回流至脑内静脉。DMV通过室管膜下静脉群(包括透明隔静脉、丘纹静脉等)将静脉血回流至脑内静脉和基底静脉,最终通过大脑大静脉(Galen静脉)汇入静脉系统,确保脑内代谢废物的清除,并维持血流动力学的稳定。

在复杂的脑静脉三维网络结构中,存在一组特殊走行的小静脉结构,包括吻合髓静脉和穿通静脉。这些静脉在脑内不同级别静脉间建立动态连接,并在局部静脉血流调节中发挥重要作用。

## 2 DMV的病理生物标志物

1995年,Moody等<sup>[6]</sup>通过碱性磷酸酶染色,首次描述了侧脑室周围小静脉和室管膜下静脉的非炎症性变性是由于管壁中I型和III型胶原亚型的表达和沉积增加所致,即静脉胶原病(venous collagenosis, VC),自此展开对脑小静脉病理改变的讨论。尽管相关研究仍然有限,但在脑小血管病(cerebral small vessel disease, CSVD)的病因分型中已经引用“静脉胶原病”这一分型<sup>[7]</sup>。

在组织病理学研究中,区分脑小静脉与小动脉面临诸多挑战。例如,碱性磷酸酶染色法虽可用于区分小动脉和小静脉,但该方法依赖于组织的新鲜度,以维持碱性磷酸酶活性。由于酶活性随时间延长而下降,染色效果与脑组织采集的时间密切相关,从而限制了其应用范围<sup>[8]</sup>。尽管 $\alpha$ -肌动蛋白( $\alpha$ -smooth muscle actin,  $\alpha$ -SMA)免疫组化染色法可一定程度上区分脑小静脉与小动脉,但在实际操作中仍存在问题。例如,当小动脉发生玻璃样变性时,其平滑肌细胞丧失,且纤维透明变性物质沉积<sup>[9]</sup>,在此情况下, $\alpha$ -肌动蛋白免疫组化染色难以有效区分小动脉与小静脉。此外,脑小动脉管壁的玻璃样变性和脑小静脉胶原沉积在常规苏木精-伊红染色(hematoxylin and

eosin staining, HE染色)中呈现均质的浅红色,因此通过HE染色也较难区分脑小动脉病变与脑小静脉病变<sup>[10]</sup>。综上所述,过去对脑小静脉的研究未能采用准确的特异性标记,这可能导致我们对DMV在脑血管疾病及其他相关疾病中的作用产生了错误的理解。

Vanlandewijck等<sup>[11]</sup>通过单细胞转录组学技术揭示了血管动静脉类型的分子特征,并发现由溶质载体16a1基因编码MCT1是一种静脉和毛细血管内皮的潜在标志物。基于这一发现,Cao等<sup>[8]</sup>进一步通过检测不同口径血管中MCT1的免疫反应性,证明了MCT1免疫染色法在区分人脑中细小动、静脉方面具有高度的敏感性和可靠性。这一研究为从组织病理学角度深入探索DMV提供了有力支持。尽管如此,由于人脑组织的获取存在伦理和实际操作上的显著困难,这在很大程度上限制了DMV的研究发展。

因此,亟须开发新的辅助技术,如高分辨率成像或基因编辑工具,以开展关于脑小静脉的进一步深入研究。

## 3 DMV的影像学评估

由于DMV管径较小,常规影像学方法难以清晰显示正常的DMV。随着影像学技术的发展,SWI利用静脉血液中顺磁性脱氧血红蛋白作为内源性对比剂,能够无创地获取DMV的密度、连续性、形态和数量的变化等数据<sup>[12]</sup>。当DMV发生胶原蛋白沉积可导致管腔狭窄甚至堵塞<sup>[13]</sup>,DMV的扭曲、减少在SWI上表现为信号不连续甚至信号缺失影。为探索DMV和脑白质高信号(white matter hyperintensity, WMH)之间的关系,Zhang等<sup>[14]</sup>根据DMV的解剖走行及在SWI的显影特点,提出基于SWI序列5个连续层面的双侧额叶、顶叶及枕叶DMV信号的半定量视觉评分方法,DMV可见性视觉评分越高代表DMV损伤越重,该方法具有较强的跨观察者通用性和单一观察者内重复性。SWI作为一种无创影像学技术,可以在不进行侵入性操作的情况下实时获取。此外,SWI技术普及率较高,已经成为许多医疗机构的常规检查手段,具备了广泛应用的基础和潜力。这使得SWI在临床诊断和科学研究中得到了广泛应用,特别是在脑血管疾病和神经系统变性疾病的早期诊断和跟踪研究中展现出巨大的潜力。

目前,临床上对DMV的视觉评估方法多样,大多数基于3.0 T MRI技术。随着超高场MR技术的发展,越来越多的研究者开始采用7.0 T高场强设备采集DMV影像数据,并通过客观的软件评分系统生成三维静脉密度图<sup>[15-18]</sup>。这不仅实现了DMV的自动检测和量化分析,还为三维评估DMV开辟了新的研究方向,同时提供了更为详尽且相对稳定的定量血

管数据。虽然7.0 T MRI设备能够提供更高的分辨率,但其获取成本较高,且设备普及率较低,这使得其在大规模临床研究中的应用受到一定限制。此外,虽然这些新方法在小样本研究中取得了初步成果,但仍需通过大样本研究进一步验证和优化。此外,当下尚缺乏统一的定量研究方法和标准来进行DMV影像分析。随着医学影像技术的不断发展和7.0 T MRI设备的逐渐普及,未来有望为研究DMV提供更高的分辨率支持。这将为脑血管相关疾病的早期诊断和个性化治疗提供重要支持,并为临床医学开辟更广阔的研究空间。

#### 4 DMV与神经系统相关病变

##### 4.1 急性缺血性脑卒中

急性缺血性脑卒中(acute ischemic stroke, AIS)是常见的脑卒中类型,通常具有突发性和迅速发展的特点,常导致患者严重残疾,甚至死亡。这不仅对患者个人健康造成极大影响,也给患者家庭和社会带来显著的经济负担。尽管当前对于AIS的研究已取得一定进展,但该疾病的发生、发展机制及其转归等方面仍未完全揭示。因此,继续深入研究AIS的机制,将有助于提高其诊断水平并优化治疗方案。近年来,越来越多的研究关注小静脉在缺血性脑卒中中的作用。小静脉作为脑血液循环的重要组成部分,在AIS的病理过程中可能发挥着重要作用。

在急性大血管闭塞相关的AIS中,影像学检查常可发现小静脉异常表现,主要包括皮质静脉征(cortical veins sign, CVS)和扩张脑深髓静脉征(deep medullary veins sign, DMVS)<sup>[19]</sup>。CVS在SWI中呈现皮质静脉扩张和低信号,提示局部脑血流减少、脱氧血红蛋白浓度增加及静脉回流受阻,反映了大血管闭塞引起的血流动力学改变。DMVS则多见于脑深部白质区域,因其形态类似毛刷,故被称为“刷状征”<sup>[20]</sup>。AIS患者出现刷状征的原因可能包括以下几点:首先,当责任血管发生狭窄甚至闭塞时,相应脑区的血液灌注显著下降,血流速度减慢。这种血流动力学改变会导致受损区域的静脉淤滞现象,进而引起引流静脉扩张以及脱氧血红蛋白水平的升高<sup>[21,22]</sup>。在这种病理状态下,DMV在SWI序列中的可见度会显著增加。有研究表明,DMVS主要与大血管闭塞引起的广泛缺血相关,较少见于小血管病变患者<sup>[20]</sup>,提示其与大血管闭塞的病理过程有密切关系。刷状征在临床中具有重要临床价值,尤其在以下方面:首先,刷状征与AIS机械取栓治疗后大面积梗死增长相关,是预测AIS机械取栓术后梗死体积增大的独立因素,刷状征的存在有助于早期识别高风险患者<sup>[23]</sup>;其次,刷状征与AIS早期不良预后密切相关,有研究显示其与AIS较大的梗死体积及卒

中严重度相关,提示刷状征可能比CVS更适合预测早期不良结局,表明AIS患者可能更迫切需要再灌注治疗<sup>[24,25]</sup>;再次,刷状征在预测AIS患者出血转化(hemorrhagic transformation, HT)方面具有显著意义,急性大面积AIS患者若出现刷状征,HT的风险显著增高<sup>[19]</sup>,而CVS则未表现出类似关联,表明刷状征可作为早期预测患者HT风险的重要影像学标志。这些发现使得刷状征成为AIS中重要的影像学指标,有助于临床医生制定个体化治疗方案,提升预后评估的准确性。

刷状征在预测AIS大面积梗死增长、早期不良预后及HT方面具有重要价值,尤其是在AIS机械取栓和静脉溶栓治疗中的应用前景广阔。然而,目前关于AIS刷状征的研究仍存在一定的局限性,未来需要更大样本量的多中心研究进一步验证其临床意义,并深入探讨刷状征的病理生理机制及其在AIS治疗中的应用价值。

##### 4.2 脑小血管病

4.2.1 DMV影像异常在脑小血管病中的表现与意义 脑小血管病(cerebral small vessel disease, CSVD)是一组累及脑小血管的病变,可导致脑组织灌注不足,进而引发多种临床症状和影像学表现。这类疾病的影像学标志物包括近期皮质下小梗死(recent small subcortical infarct, RSSI)、脑微出血(cerebral microbleed, CMB)、血管源性腔隙(lacunar infarction, LI)、脑白质高信号(white matter hyperintensities, WMH)、血管周围间隙扩大(enlarged perivascular spaces, EPVS)以及脑萎缩<sup>[7]</sup>。

随着对DMV在CSVD发病机制中重要性的逐渐关注,越来越多的研究表明,DMV损伤与CSVD之间可能存在密切关联。例如,陈修齐等<sup>[26]</sup>的研究发现,DMV可见性评分的增高与WMH之间存在独立的相关性。此外,其他研究也观察到较高的DMV可见性评分与较低的灰质体积独立相关<sup>[27]</sup>。而影像学总负荷评分是目前广泛应用的CSVD视觉评估方法。相比单一影像标志物,该评分通过综合多个影像特征,提供了更全面且精确的疾病评估,有助于提升预后评估与临床决策的准确性。姚贺玲等<sup>[28]</sup>的研究进一步指出,DMV作为脑血管系统的重要组成部分,其功能状态能够反映CSVD的整体负担。研究发现,DMV可见性评分越高,CSVD的总负荷评分也越高,二者呈显著正相关。这些结果表明,DMV功能障碍可能在CSVD的发生和发展中起着重要作用,其潜在机制可能是:DMV血管壁内的胶原沉积导致血管腔狭窄和静脉压升高,从而引发CSVD患者脑组织的慢性缺氧和低代谢状态,进而引发一系列病理改变<sup>[29,30]</sup>。CMB是CSVD的典型影像学标志物之

一,但其具体机制尚未完全明确。目前,关于DMV可见性评分与CSVD合并CMB之间关系的研究仍较为有限,尤其是与深部CMB相关的研究更为匮乏。脑深部区域主要由DMV引流,因此探讨DMV损伤与深部CMB之间的关系有助于揭示小静脉功能障碍在深部CMB中的潜在作用。这一研究不仅能从小静脉视角解释CSVD患者深部CMB的发生和发展,还可能为早期识别和临床干预提供新的依据。

**4.2.2 DMV影像异常与CSVD患者认知功能损害** 随着CSVD病程的进展,患者逐渐表现出多种神经系统和非神经系统症状,包括抑郁、步态异常、认知功能下降以及膀胱功能紊乱等<sup>[31]</sup>。其中,认知功能障碍尤为显著,研究表明CSVD相关认知损害占所有痴呆病例的约45%<sup>[32]</sup>。尽管CSVD相关认知障碍通常表现为缓慢进展的神经心理退行性过程,但其仍具备一定的预防和控制潜力<sup>[33]</sup>。因此,早期识别CSVD患者的认知功能损害对于优化临床干预策略、延缓疾病进展以及改善患者生活质量具有重要意义。近期影像学研究发现,CSVD相关的认知功能障碍与DMV可见性评分升高显著相关<sup>[34]</sup>,这一发现提示DMV可能作为潜在的影像学生物标志物,帮助早期筛查和风险评估认知损害。已有研究表明,在早期阿尔茨海默病(Alzheimer disease, AD)及轻度认知障碍(mild cognitive impairment, MCI)患者中,DMV的形态特征发生显著改变,如弯曲度增加<sup>[35]</sup>,可能反映局部脑血流灌注异常或血管壁病变的早期表现,从而为认知衰退提供预警信号。此外,DMV功能障碍与MCI患者认知能力的整体下降密切相关,并显著影响记忆力、注意力及执行功能等特定认知领域<sup>[36]</sup>。Liao等<sup>[37]</sup>研究发现,DMV可见性评分与CSVD相关认知障碍的严重程度呈正相关,DMV可见性越差,患者在语言能力、注意力及执行功能等方面的损害越严重。以上研究表明,DMV的完整性在CSVD相关认知障碍的病理机制中可能发挥重要作用,并有望成为潜在的干预靶点<sup>[38]</sup>。

综上所述,DMV可见性评分不仅可作为评估CSVD影像学负担的重要指标,同时也可能成为CSVD相关认知功能障碍的早期预测因子。然而,目前关于DMV损伤在CSVD相关认知损害中的具体作用机制尚不完全明确,相关研究仍处于初步探索阶段。未来需要进一步开展多中心、大样本的纵向研究,以深入探讨DMV在CSVD相关认知障碍进展过程中的作用机制,并评估其在疾病早期筛查、个体化治疗以及预防干预中的临床应用价值。

### 4.3 神经免疫炎性疾病

多发性硬化(multiple sclerosis, MS)是一种免疫介导中枢神经系统炎性脱髓鞘疾病,病变主要涉及

白质、灰质和脊髓<sup>[39]</sup>。急性期表现为T淋巴细胞介导的小静脉周围炎症,随着疾病进展,MS的病理改变表现为脱髓鞘、轴突损伤、脑膜炎性病变及灰质的受损。

病理学研究表明,MS的病变与小静脉壁及其周围区域的炎症浸润密切相关。MS病灶典型地分布于白质,特别是静脉周围区域,伴有淋巴细胞和单核细胞的浸润,这一现象被称为静脉周围袖套<sup>[40]</sup>。Kapadia等<sup>[41]</sup>研究指出,MS病灶具有显著的静脉依赖性,小静脉周围免疫细胞的浸润可能是MS病理变化的核心特征。单细胞转录组学研究发现,MS患者的脑脊液中滤泡辅助T细胞和B细胞显著增多,推测这些细胞可能通过血脑屏障进入中枢神经系统<sup>[42]</sup>,且免疫调节机制的受损可能加剧炎症对神经组织的损伤<sup>[43]</sup>。此外,在MS患者的丘脑等区域,神经元和轴突的损伤与脑脊液中炎症标志物水平升高密切相关,DMV周围的炎症细胞聚集可能是导致这些损伤的重要因素<sup>[44]</sup>。

影像学在MS的诊断与疾病监测中发挥着重要作用,特别是中央静脉征(central vein sign, CVS)和Dawson指征(Dawson fingers sign)这两个经典的影像学征象,已成为MS影像学研究的焦点,为病理特征提供了影像学证据。CVS是指在MS病变中心观察到一条与静脉解剖相符的线性低信号影,其影像学表现源于DMV的分布。在MS病变中,静脉周围炎症引发血脑屏障破坏,导致炎性细胞浸润和脱髓鞘发生。这种病理改变在MRI上表现为CVS,其中DMV的静脉周围炎症与病变中心静脉影像高度一致<sup>[45]</sup>。特别是在新发病灶中,CVS揭示了DMV分布与病变静脉中心性的共生关系,显示出其作为MS诊断具有较高特异性<sup>[46]</sup>;Dawson指征是MS另一典型的影像学表现,形态为沿着静脉走向、分布于脑室周围白质区域的“手指状”病灶<sup>[47]</sup>。该指征反映了静脉周围炎症与DMV的分布相关的扩散方向,其形成与DMV的空间分布密切相关<sup>[48]</sup>。Dawson指征进一步印证了DMV在MS病理机制中的重要作用。

综上所述,CVS和Dawson指征都能反映静脉周围炎症的方向性,这为MS的诊断提供了重要依据,并且能够增强MS诊断的特异性。尤其是在MRI高分辨率影像下,DMV的路径与Dawson指征病变的重叠,进一步验证了DMV在MS病理过程中不可或缺的作用。此外,CVS与Dawson指征的存在有助于评估炎症活动与病变进展,为精准治疗和随访监测提供了影像学支持<sup>[49]</sup>。自动化CVS检测技术的发展与7.0T MRI的应用,进一步揭示了DMV与MS病变的影像学关系,为MS的早期诊断和个体化治疗开辟新的路径。

#### 4.4 先天性神经皮肤综合征

SWS是一种先天性、散发性且罕见的神经皮肤疾病,其特征包括面部葡萄酒色胎记、眼部血管病变(如青光眼)以及神经系统表现<sup>[50,51]</sup>。该病症的发生率低,是所有神经皮肤综合征的第3位,仅次于神经纤维瘤病和结节性硬化症<sup>[52]</sup>。SWS的病理特征主要涉及脑皮质静脉畸形,通常表现为软脑膜血管瘤,导致皮质静脉引流受阻。由于血流受阻,静脉血液无法通过正常路径流向静脉窦,而是通过DMV重新引流至深静脉系统,从而形成代偿性静脉通路<sup>[53]</sup>。这种代偿性血流机制有助于维持局部脑组织的血液供应,但也可能导致静脉高压或血流障碍,从而引发一系列神经系统病理,如脑卒中的发生<sup>[54]</sup>。另一方面,部分研究表明,DMV扩张可能通过提供补偿性静脉引流,改善脑血流,从而对患者的癫痫发作频率和认知功能产生一定的积极影响<sup>[55]</sup>。John等<sup>[56]</sup>也发现部分患者的神经认知功能在DMV扩张改善后有所恢复。这种恢复可能与脑血流动力学的改善有关,提示DMV扩张可能通过改善脑血流,间接促进神经认知功能的恢复。通过影像学评估DMV的体积已成为SWS患者脑静脉重塑的潜在标志物<sup>[53]</sup>。在临床试验中,DMV扩展的量化被用于预测患者的临床结局,特别是在癫痫控制和认知功能恢复方面。因此,影像学监测DMV体积不仅有助于疾病的早期诊断,也能为治疗方案的个性化调整提供有价值的信息。

SWS是一种复杂的神经皮肤疾病,其关键病理特征为脑皮质静脉畸形和DMV的代偿性扩展。尽管DMV扩展在一定程度上可能对脑血流和神经认知功能产生积极影响,但仍需对其潜在的血流障碍和静脉高压风险保持警惕。随着影像学技术的发展,评估DMV体积已成为SWS临床管理中的一项重要工具,有助于预测SWS患者的长期预后。

#### 5 总结与展望

尽管目前关于DMV的研究已取得初步成果,但在神经系统疾病中的应用仍面临诸多挑战。首先,DMV在不同神经系统疾病中的具体作用机制尚未完全明确,其作为生物标志物的潜力仍需通过多中心、大样本的临床研究进一步验证。其次,尽管SWI和7.0T MRI技术在DMV评估中展现了较大优势,但这些技术仍面临分辨率不足、设备普及率低等问题。因此,未来技术的优化和标准化将是研究的关键。此外,随着分子生物学技术的不断进步,如基因组学和单细胞转录组学等新兴技术,有望在探索DMV的病理机制和生物标志物开发中发挥重要作用。总之,DMV在脑血管疾病和神经系统变性疾病中的研究仍具有巨大潜力。未来随着技术进步和多学科融合,DMV有望作为早期诊断、疾病监测及个性化治疗的生物标志物,在临床中发挥越来越重要的作用。

与此同时,CMB的具体机制尚未完全明确,且病因复杂,与靠近皮质区域的引流静脉不同,脑深部区域主要由DMV进行引流。因此,探讨DMV损伤与深部CMB之间的关系,不仅能从小静脉视角为

CSVD患者深部CMB的发生和发展提供解释,还可为早期识别和临床干预提供新的依据。鉴于此,进一步探究DMV损伤与深部CMB之间的关系,具有重要的理论价值和临床实践意义。

**利益冲突声明:**所有作者均声明不存在利益冲突。

**作者贡献声明:**李志富负责文献收集、论文设计及撰写论文;解学军负责拟定写作思路、指导撰写论文并最后定稿。

#### [参考文献]

- [1] Kaur J, Boyd ED, Ding G, et al. The association between glymphatic system and perivascular macrophages in brain waste clearance [J]. *Diagnostics*, 2024, 14(7): 731.
- [2] Dong Y, Xu T, Yuan L, et al. Cerebrospinal fluid efflux through dynamic paracellular pores on venules as a missing piece of the brain drainage system[J]. *Exploration*, 2024, 4(2): 20230029.
- [3] Okudera T, Huang YP, Fukusumi A, et al. Micro-angiographical studies of the medullary venous system of the cerebral hemisphere [J]. *Neuropathology*, 1999, 19(1): 93-111.
- [4] Hooshmand I, Rosenbaum AE, Stein RL. Radiographic anatomy of normal cerebral deep medullary veins: Criteria for distinguishing them from their abnormal counterparts [J]. *Neuroradiology*, 1974, 7(2): 75-84.
- [5] 陈争珍, 乔会煌, 郭玉, 等. 脑深髓静脉的磁敏感加权成像 [J]. *解剖学报*, 2016, 47(6): 796-801.
- [6] Moody DM, Brown WR, Challa VR, et al. Periventricular venous collagenosis: Association with leukoaraiosis [J]. *Radiology*, 1995, 194(2): 469-476.
- [7] 中国研究型医院学会脑小血管病专业委员会《中国脑小血管病诊治专家共识2021》编写组. 中国脑小血管病诊治专家共识2021 [J]. *中国卒中杂志*, 2021, 16(7): 716-726.
- [8] Cao Y, Ao DH, Ma C, et al. Immunoreactivity and a new staining method of monocarboxylate transporter 1 located in endothelial cells of cerebral vessels of human brain in distinguishing cerebral venules from arterioles [J]. *Eur J Histochem*, 2021, 65(s1): 3306.
- [9] Pantoni L. Cerebral small vessel disease: From pathogenesis and clinical characteristics to therapeutic challenges [J]. *Lancet Neurol*, 2010, 9(7): 689-701.
- [10] Keith J, Gao FQ, Noor R, et al. Collagenosis of the deep medullary veins: An underrecognized pathologic correlate of white matter hyperintensities and periventricular infarction? [J]. *J Neuropathol Exp Neurol*, 2017, 76(4): 299-312.
- [11] Vanlandewijck M, He L, Mäe MA, et al. A molecular atlas of cell types and zonation in the brain vasculature [J]. *Nature*, 2018, 554(7693): 475-480.
- [12] Rubin A, Waszczuk Ł, Trybek G, et al. Application of susceptibility weighted imaging (SWI) in diagnostic imaging of brain pathologies—a practical approach [J]. *Clin Neurol Neurosurg*, 2022, 221: 107368.
- [13] Lan H, Qiu W, Lei X, et al. Deep medullary vein abnormalities impact white matter hyperintensity volume through increases in interstitial free water [J]. *BMC Neurol*, 2024, 24(1): 405.
- [14] Zhang R, Zhou Y, Yan S, et al. A brain region-based deep medullary veins visual score on susceptibility weighted imaging [J]. *Front Aging Neurosci*, 2017, 9: 269.
- [15] Kuijf HJ, Bouvy WH, Zwanenburg JJM, et al. Quantification of deep medullary veins at 7 T brain MRI [J]. *Eur Radiol*, 2016, 26(10): 3412-3418.
- [16] 华艳秋, 李静, 郑玉, 等. 7T超高场MRI评估深髓静脉的临床价值 [J]. *中国医学影像学杂志*, 2025, 33(5): 474-478.
- [17] Zhuang X, Lin H, Li J, et al. Radiomics based of deep medullary veins on susceptibility-weighted imaging in infants: Predicting the severity of brain injury of neonates with perinatal asphyxia [J]. *Eur*

- J Med Res, 2023, 28(1): 9.
- [18] Kim HG, Choi JW, Han M, et al. Texture analysis of deep medullary veins on susceptibility-weighted imaging in infants: Evaluating developmental and ischemic changes[J]. *Eur Radiol*, 2020, 30(5): 2594-2603.
- [19] 王金, 许开喜, 陈新建, 等. 深髓静脉征和皮质静脉征对急性脑卒中出血转化的预测研究[J]. *医学影像学杂志*, 2018, 28(8): 1246-1249.
- [20] Morita N, Harada M, Uno M, et al. Ischemic findings of T<sub>2</sub>\*-weighted 3-tesla MRI in acute stroke patients[J]. *Cerebrovasc Dis*, 2008, 26(4): 367-375.
- [21] Ye C, Liu J, Wei C, et al. Association between deep medullary veins in the unaffected hemisphere and functional outcome in acute cardioembolic stroke: An observational retrospective study[J]. *Brain Sci*, 2022, 12(8): 978.
- [22] Han X, Ouyang L, Zhang C, et al. Relationship between deep medullary veins in susceptibility-weighted imaging and ipsilateral cerebrovascular reactivity of middle cerebral artery in patients with ischemic stroke[J]. *Exp Ther Med*, 2016, 11(6): 2217-2220.
- [23] Bani-Sadr A, Pavie D, Mechtouff L, et al. Brush sign and collateral supply as potential markers of large infarct growth after successful thrombectomy[J]. *Eur Radiol*, 2023, 33(6): 4502-4509.
- [24] Jing L, Sui B, Shen M, et al. Are prominent medullary veins better than prominent cortical veins as predictors of early clinical outcome in patients with acute ischemic stroke? [J]. *Diagn Interv Radiol*, 2021, 27(2): 285-292.
- [25] Xiang W, Liang Z, Zhang M, et al. Prognostic value of susceptibility-weighted imaging of prominent veins in acute ischemic stroke: A systematic review and meta-analysis [J]. *Front Neurol*, 2022, 13: 1052035.
- [26] 陈修齐, 罗煜凡, 孙文博, 等. 大脑深髓静脉增加对脑小血管病严重程度的预测价值[J]. *中国临床神经科学*, 2022, 30(1): 30-38.
- [27] Mao F, Xu Z, Shao M, et al. Deep medullary veins score is associated with atrophy in patients with cerebral small vessel disease[J]. *Front Neurol*, 2024, 15: 1417805.
- [28] 姚贺玲, 王余, 王欣, 等. 脑深髓静脉视觉评分的影响因素分析及其与脑小血管病总负荷的相关性[J]. *实用老年医学*, 2023, 37(8): 811-814.
- [29] Zhang R, Li Q, Zhou Y, et al. The relationship between deep medullary veins score and the severity and distribution of intracranial microbleeds[J]. *Neuroimage Clin*, 2019, 23: 101830.
- [30] He L, Guo ZN, Qu Y, et al. Effect of dynamic cerebral autoregulation on the association between deep medullary vein changes and cerebral small vessel disease [J]. *Front Physiol*, 2023, 14: 1037871.
- [31] Wardlaw JM, Smith C, Dichgans M. Small vessel disease: Mechanisms and clinical implications[J]. *Lancet Neurol*, 2019, 18(7): 684-696.
- [32] Cannistraro RJ, Badi M, Eidelman BH, et al. CNS small vessel disease: A clinical review[J]. *Neurology*, 2019, 92(24): 1146-1156.
- [33] Iadecola C, Duering M, Hachinski V, et al. Vascular cognitive impairment and dementia; JACC scientific expert panel[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2019, 73(25): 3326-3344.
- [34] Xu Z, Li F, Xing D, et al. A novel imaging biomarker for cerebral small vessel disease associated with cognitive impairment: The deep-medullary-veins score[J]. *Front Aging Neurosci*, 2021, 13: 720481.
- [35] Molnár AA, Nádasy GL, Dörnyei G, et al. The aging venous system: From varicosities to vascular cognitive impairment[J]. *Geroscience*, 2021, 43(6): 2761-2784.
- [36] Chen X, Luo Y, Zhang S, et al. Deep medullary veins: A promising neuroimaging marker for mild cognitive impairment in outpatients[J]. *BMC Neurol*, 2023, 23(1): 3.
- [37] Liao M, Wang M, Li H, et al. Discontinuity of deep medullary veins in SWI is associated with deep white matter hyperintensity volume and cognitive impairment in cerebral small vessel disease [J]. *J Affect Disord*, 2024, 350: 600-607.
- [38] Shaaban CE, Aizenstein HJ, Jorgensen DR, et al. Physical activity and cerebral small vein integrity in older adults [J]. *Med Sci Sports Exerc*, 2019, 51(8): 1684-1691.
- [39] 中华医学会神经病学分会神经免疫学组. 多发性硬化诊断与治疗中国指南(2023版)[J]. *中华神经科杂志*, 2024, 57(1): 10-23.
- [40] Agrawal SM, Williamson J, Sharma R, et al. Extracellular matrix metalloproteinase inducer shows active perivascular cuffs in multiple sclerosis[J]. *Brain*, 2013, 136(Pt 6): 1760-1777.
- [41] Kapadia A, Dmytriw AA. Multiple sclerosis is a systemic venous vasculopathy: A single unifying mechanism[J]. *Med Hypotheses*, 2020, 140: 109645.
- [42] Schafflick D, Xu CA, Hartlehnert M, et al. Integrated single cell analysis of blood and cerebrospinal fluid leukocytes in multiple sclerosis[J]. *Nat Commun*, 2020, 11(1): 247.
- [43] Bell L, Lenhart A, Rosenwald A, et al. Lymphoid aggregates in the CNS of progressive multiple sclerosis patients lack regulatory T cells[J]. *Front Immunol*, 2019, 10: 3090.
- [44] Magliozzi R, Fadda G, Brown RA, et al. "Ependymal-in" gradient of thalamic damage in progressive multiple sclerosis [J]. *Ann Neurol*, 2022, 92(4): 670-685.
- [45] Sinnecker T, Clarke MA, Meier D, et al. Evaluation of the central vein sign as a diagnostic imaging biomarker in multiple sclerosis [J]. *JAMA Neurol*, 2019, 76(12): 1446-1456.
- [46] Al-Louzi O, Letchuman V, Manukyan S, et al. Central vein sign profile of newly developing lesions in multiple sclerosis: A 3-year longitudinal study [J]. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm*, 2022, 9(2): e1120.
- [47] Chaaban L, Safwan N, Moussa H, et al. Central vein sign: A putative diagnostic marker for multiple sclerosis [J]. *Acta Neurol Scand*, 2022, 145(3): 279-287.
- [48] Maggi P, Absinta M, Sati P, et al. The "central vein sign" in patients with diagnostic "red flags" for multiple sclerosis: A prospective multicenter 3T study[J]. *Mult Scler*, 2020, 26(4): 421-432.
- [49] Bhandari A, Xiang H, Lechner-Scott J, et al. Central vein sign for multiple sclerosis: A systematic review and meta-analysis[J]. *Clin Radiol*, 2020, 75(6): 479. e9-479. e15.
- [50] 刘璐, 谢乐, 伍大华, 等. 神经皮肤综合征研究进展[J]. *中风与神经疾病杂志*, 2024, 41(11): 1051-1056.
- [51] Sánchez-Espino LF, Ivars M, Antofianzas J, et al. Sturge-weber syndrome: A review of pathophysiology, genetics, clinical features, and current management approach[J]. *Appl Clin Genet*, 2023, 16: 63-81.
- [52] Comi A M. Sturge-Weber syndrome [J]. *Handbook of Clinical Neurology*, 2015, 132: 157-168.
- [53] Pilli VK, Chugani HT, Juhász C. Enlargement of deep medullary veins during the early clinical course of Sturge-Weber syndrome [J]. *Neurology*, 2017, 88(1): 103-105.
- [54] Jeong JW, Lee MH, Luat AF, et al. Quantification of enlarged deep medullary vein volumes in Sturge-Weber syndrome [J]. *Quant Imaging Med Surg*, 2024, 14(2): 1916-1929.
- [55] Juhász C, Luat AF, Behen ME, et al. Deep venous remodeling in unilateral sturge-weber syndrome: Robust hemispheric differences and clinical correlates[J]. *Pediatr Neurol*, 2023, 139: 49-58.
- [56] John F, Maqbool M, Jeong JW, et al. Deep cerebral vein expansion with metabolic and neurocognitive recovery in Sturge-Weber syndrome[J]. *Ann Clin Transl Neurol*, 2018, 5(4): 502-506.

引证本文:李志富,解学军. 脑深髓静脉病变相关研究进展[J]. *中风与神经疾病杂志*, 2026, 43(4): 373-378.