

• 影像医学研究 •

冠周脂肪衰减指数及斑块定量特征与脑白质高信号的相关性分析

秦 婕, 陈 瑞, 王云飞, 王 军, 钱 雯, 马 高, 徐 怡*

南京医科大学第一附属医院放射科, 江苏 南京 210029

[摘要] 目的: 探讨冠状动脉周围脂肪衰减指数(fat attenuation index, FAI)及斑块定量特征与脑白质高信号(white matter hyperintensity, WMH)的相关性。方法: 回顾性搜集2021年1月—2022年12月407例患者的临床、冠状动脉CT血管成像(coronary computed tomography angiography, CCTA)及头颅磁共振成像(magnetic resonance imaging, MRI)资料。采用Fazekas评分评估WMH严重程度, 并将其分为轻度WMH组(Fazekas评分0~2分)和中重度WMH组(Fazekas评分3~6分), 比较两组患者的临床资料、FAI及斑块定量参数, 寻找中重度WMH的独立影响因素。结果: FAI和斑块定量参数在两组患者间的差异有统计学意义($P < 0.05$)。多因素Logistic回归结果显示, 年龄(OR=1.116, 95%CI: 1.074~1.160, $P < 0.001$)、冠心病(OR=2.737, 95%CI: 1.270~6.017, $P=0.010$)、斑块负荷(OR=4.142, 95%CI: 1.228~13.977, $P=0.022$)及FAI>-70.1 HU(OR=5.089, 95%CI: 1.899~13.640, $P=0.001$)是中重度WMH的独立影响因素。结论: 年龄大、患有冠心病、斑块负荷大、FAI>-70.1 HU的患者更容易发生中重度WMH, 为冠脉粥样硬化和WMH的联合管理提供了理论依据。

[关键词] 冠状动脉粥样硬化; 冠状动脉CT血管成像; 脂肪衰减指数; 脑白质高信号

[中图分类号] R445.2

[文献标志码] A

[文章编号] 1007-4368(2024)09-1262-06

doi: 10.7655/NYDXBNSN240232

Analysis of the correlation between fat attenuation index and plaque quantification parameters with brain white matter hyperintensity

QIN Jie, CHEN Rui, WANG Yunfei, WANG Jun, QIAN Wen, MA Gao, XU Yi*

Department of Radiology, the First Affiliated Hospital of Nanjing Medical University, Nanjing 210029, China

[Abstract] **Objective:** To explore the correlation between the fat attenuation index (FAI) and plaque quantification parameters with brain white matter hyperintensities (WMH). **Methods:** A retrospective collection of clinical, coronary computed tomography angiography (CCTA) and brain magnetic resonance imaging (MRI) data of 407 patients from January 2021 and December 2022 was conducted. The severity of WMH was assessed using the Fazekas score, dividing patients into mild WMH group (Fazekas score 0-2) and moderate to severe WMH group (Fazekas score 3-6). Clinical data, FAI, and plaque quantification parameters of the two groups were compared to identify independent risk factors for moderate to severe WMH. **Results:** There were statistically significant differences in FAI and plaque quantification parameters between the two groups ($P < 0.05$). The results of multivariable logistic regression showed that age (OR=1.116, 95%CI: 1.074-1.160, $P < 0.001$), coronary artery disease (OR=2.737, 95%CI: 1.270-6.017, $P=0.010$), plaque burden (OR=4.142, 95%CI: 1.228-13.977, $P=0.022$), and FAI > -70.1 HU (OR=5.089, 95%CI: 1.899-13.640, $P=0.001$) were independent influencing factors for moderate to severe WMH. **Conclusion:** Older age, presence of coronary artery disease, higher plaque burden, and FAI > -70.1 HU are associated with a higher likelihood of developing moderate to severe WMH, providing a theoretical basis for the joint management of coronary atherosclerosis and WMH.

[Key words] coronary atherosclerosis; coronary computed tomography angiography; fat attenuation index; white matter hyperintensity

[J Nanjing Med Univ, 2024, 44(09): 1262-1267]

[基金项目] 国家自然科学基金(82302163); 南京医科大学第一附属医院青年学者培养基金项目(PY2022036)

*通信作者(Corresponding author), E-mail: yixu@njmu.edu.cn

脑白质高信号(white matter hyperintensity, WMH)是指位于脑室周围或深部白质的单点状、斑片状或融合的异常磁共振成像(magnetic resonance imaging, MRI)信号,与卒中、痴呆和认知功能下降密切相关^[1]。WMH与动脉粥样硬化高危因素(如高血压、糖尿病、高血脂等)相关^[2],提示动脉粥样硬化可能是WMH的潜在机制。近年来泛血管病相关研究提示,心脑血管疾病之间可能存在共同的病理生理改变。既往研究已证明冠状动脉钙化积分、有无斑块及斑块体积与WMH及严重程度有关^[3-4],但研究冠状动脉血流或动脉周围炎症等微环境变化与WMH关系的报道尚不多见。

动脉硬化发生时,动脉内膜脂质堆积、炎细胞浸润,血管周围脂肪组织的体积和密度发生相应改变^[5]。通过冠状动脉CT血管成像(coronary computed tomography angiography, CCTA)获得的冠脉周围脂肪衰减指数(fat attenuation index, FAI)是反映血管炎症和心血管风险的重要标志物^[5]。炎症也可导致血脑屏障破坏和微循环障碍,从而引起WMH的发生^[6]。此外,心脑在血管解剖上表现相似,且两个器官都依赖于局部血流的微调来满足代谢需求^[7]。基于CCTA影像数据,应用高级计算流体力学或深度学习可以获得冠状动脉CT血流储备分数(CT derived fractional flow reserve, CT-FFR)。CT-FFR指心肌处于最大充血状态下的狭窄远端冠状动脉内平均压与冠状动脉口部主动脉平均压的比值,已被证明可以准确诊断心肌特异性缺血^[8]。CT-FFR主要反映心肌局部血流状态,其与脑血管病变是否存在关联尚不清楚。既往关联动脉粥样硬化与WMH的研究大多仅纳入了斑块特征,没有纳入FAI和CT-FFR,进一步研究两者与WMH的关联将有利于指导WMH的管理和早期干预。因此,本研究旨在探究基于CCTA的FAI、CT-FFR和冠脉斑块定量参数与WMH的潜在关联。

1 对象和方法

1.1 对象

回顾性搜集南京医科大学第一附属医院2021年1月—2022年12月行CCTA及头颅MRI检查的患者。纳入标准为:①2次检查时间间隔<90 d;②临床及实验室资料完整。排除标准为:①合并颅内病变(肿瘤、感染等)或严重肝肾疾病;②心脏器质性病变(肥厚性心肌病、扩张性心肌病、瓣膜病等);③冠脉支架或搭桥等血运重建术后;④图像质量欠佳。

最终纳入患者407例,其中男249例,女158例,年龄(64.8±10.8)岁。记录患者临床信息(年龄、身高、体重、疾病史、用药史)及实验室检查资料[C反应蛋白(C-reaction protein, CRP)、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)]。本研究通过南京医科大学第一附属医院伦理委员会批准(伦理号:2023-SR-885)。

1.2 方法

1.2.1 头颅MRI

使用3T MRI(Skyra, Siemens公司,德国)扫描仪及20通道头颈联合线圈,序列包括T1WI、T2WI、FLAIR和DWI。常规扫描参数:①T1WI:TR 400 ms, TE 2.48 ms, 矩阵 320×256;②T2WI:TR 5 090 ms, TE 91 ms, 矩阵 448×224;③FLAIR:TR 8 000 ms, TE 97 ms, TI 2 300 ms, 矩阵 256×256;④DWI:TR 4 800 ms, TE 100 ms, b值选择0和1 000 s/mm²。所有序列的层厚为5 mm,层间距1 mm,视野(FOV)230 mm×230 mm。

1.2.2 CCTA

CCTA扫描使用第1代或第3代双源CT(Definition and Force, Siemens公司,德国)。所有患者于检查前5 min舌下含服硝酸甘油。扫描范围自气管分叉下方1 cm至心脏膈面。先进行冠脉钙化积分平扫,后行回顾性心电门控CCTA增强扫描。采用Bolus Tracking技术触发增强扫描,碘对比剂采用碘普罗胺(370 mgI/mL, Bayer公司,德国)或碘克沙醇(320 mgI/mL, GE公司,美国)。根据患者的体重、心率进行个体化注射,注射速度为4.0~6.0 mL/s,总用量50~80 mL。扫描参数如下:探测器准直32×0.6 mm(Definition)或96×0.6 mm(Force),机架旋转时间330 ms(Definition)或250 ms(Force),管电流自动调节,管电压120/100 kV,图像层厚0.75 mm,层间距0.50 mm。

1.2.3 图像处理及分析

1.2.3.1 头颅MRI

基于FLAIR序列依据Fazekas量表进行评分。脑室周围脑白质分级如下:①0分=无;②1分=帽状或者铅笔样薄层病变;③2分=光滑的“晕圈”;④3分=扩展至深部白质的不规则的脑室周高信号。深部脑白质分级如下:①0分=无;②1分=点状;③2分=开始融合;④3分=大片融合。WMH总分由脑室周围和深部脑白质病变两部分相加而得。根据总分将患

者分为轻度组(0~2分)和中重度组(3~6分)^[9]。WMH由2名神经影像医师(分别具有3年和11年经验)评估。如果出现分歧,则由另一位更高年资神经影像医师判定最终评分。

1.2.3.2 CCTA

将所有CCTA数据传输到后处理工作站(syngo.via VB10, Siemens公司,德国)进行后续分析,软件自动进行曲面重建(curved planar reconstruction, CPR)、多平面重建(multi-planar reconstruction, MPR)及最大密度投影(maximum intensity projection, MIP)等。使用半自动斑块分析软件(Coronary plaque analysis v5.0.2, syngo.via Frontier, Siemens公司,德国)勾画所有患者的冠状动脉血管内、外轮廓,由2名心血管影像医师(分别具有3年和5年经验)进行手动校正,标记斑块范围,最终软件计算斑块长度、血管体积、斑块总体积、钙化斑块体积、非钙化斑块体积及狭窄率。本研究中狭窄率通过直径法计算,狭窄率(%)=(狭窄处两端正常管腔直径平均值-狭窄处最小管腔直径值)/狭窄处两端正常管腔直径平均值×100%。冠心病(coronary artery disease, CAD)定义为1条或多条冠状动脉的直径狭窄率≥50%^[10]。通过公式计算斑块负荷:斑块负荷=斑块体积/血管体积。另外,心血管影像医师还需要确定扫描范围内是否存在主动脉溃疡以及记录所有患者的Agaston评分。

将所有患者的CCTA图像传输至数坤冠脉智能评估系统(Coronary Doc,北京数坤科技)。冠周脂肪CT阈值设为-190~-30 HU,范围定为右冠状动脉距起始部10~50 mm,以血管外壁向外扩展1倍血管直径进行FAI测量。软件自动生成冠状动脉树及血管管腔轮廓,通过人工智能算法获取冠脉的模拟血流动力学,最终得出血管末端CT-FFR值。记录所有患者的右冠脉FAI值及CT-FFR值,以FAI > -70.1 HU、3支冠脉中至少1支CT-FFR≤0.80作为阳性^[8,11]。

1.3 统计学方法

采用SPSS 26.0版本对数据进行统计学分析。正态分布的连续变量表示为均数±标准差($\bar{x} \pm s$),非正态分布数据以中位数(四分位数)[$M(P_{25}, P_{75})$]表示。使用Student *t* 检验或Wilcoxon秩和检验对两组之间的连续变量进行比较。分类变量用百分比(%)和频率表示,通过卡方检验或Fisher精确检验进行两组间差异比较。正态分布数据采用Pearson相关进行相关性分析;非正态分布数据采用Spearman相关进行相关性分析。将单变量分析中 $P < 0.10$ 的所

有变量纳入多因素Logistic回归模型,以确定中重度WMH的独立影响因素,并进行协变量之间的校正。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 研究对象基本特征

纳入的407例患者中,99例合并冠心病,40例FAI > -70.1 HU、90例CT-FFR≤0.80,19例合并主动脉溃疡。所有患者的平均总斑块体积、钙化斑块体积、非钙化斑块体积、斑块长度和斑块负荷分别为44.57(0.00, 159.71) mm³、12.39(0.00, 63.86) mm³、28.03(0.00, 87.10) mm³、4.00(0.00, 12.00) mm和0.40±0.33。

2.2 不同组WMH患者比较

根据Fazekas量表总评分(0~6分)将患者分为7组。随着WMH评分增加,患者年龄($P < 0.001$)、总斑块体积($P < 0.001$)、钙化斑块体积($P < 0.001$)、非钙化斑块体积($P < 0.001$)、斑块长度($P < 0.001$)、斑块负荷($P < 0.001$)、Agaston积分($P < 0.001$)增大,且冠心病($P < 0.001$)、FAI > -70.1 HU($P < 0.001$)、CT-FFR≤0.80($P < 0.001$)和主动脉溃疡($P < 0.001$)比例增加。另外,体重指数(body mass index, BMI)、性别、高血脂、饮酒史、他汀类用药史、阿司匹林用药史在各组WMH患者之间的差异无统计学意义($P > 0.05$)。

相关性分析提示,年龄($r=0.494, P < 0.001$)、吸烟史($r=0.172, P < 0.001$)、高血压($r=0.261, P < 0.001$)、糖尿病($r=0.170, P < 0.001$)、阿司匹林用药史($r=0.122, P < 0.001$)、他汀类用药史($r=0.113, P=0.023$)、LDL-C($r=0.186, P < 0.001$)、脂蛋白a($r=0.129, P=0.009$)及CRP($r=0.129, P=0.009$)与WMH严重程度存在相关。另外,斑块体积($r=0.562, P < 0.001$)、钙化斑块体积($r=0.565, P < 0.001$)、非钙化斑块体积($r=0.547, P < 0.001$)、斑块长度($r=0.513, P < 0.001$)、斑块负荷($r=0.520, P < 0.001$)、Agaston积分($r=0.496, P < 0.001$)及冠心病($r=0.496, P < 0.001$)、FAI($r=0.276, P < 0.001$)、CT-FFR($r=-0.353, P < 0.001$)和主动脉溃疡($r=0.157, P=0.001$)也均与WMH显著相关。

2.3 轻度与中重度WMH患者比较

407例患者包括轻度WMH 290例,中重度WMH 117例。与轻度WMH组患者比较,中重度WMH组患者年龄更大,高血压、糖尿病、吸烟史、阿司匹林用药史占比更高($P < 0.05$,表1)。除HDL-C

表1 两组患者临床资料比较

Table 1 Comparison of clinical data between the two groups of patients

Clinical data	Mild WMH(n=290)	Moderate to severe WMH(n=117)	P
Age (years, $\bar{x} \pm s$)	61.97 \pm 10.64	71.90 \pm 7.57	<0.001
BMI(kg/m ² , $\bar{x} \pm s$)	24.79 \pm 3.28	24.09 \pm 3.13	0.058
Male[n(%)]	174(60.0)	75(64.1)	0.442
Hypertension[n(%)]	163(56.2)	86(73.5)	0.001
Diabetes[n(%)]	78(26.9)	48(41.0)	0.005
Hyperlipidemia[n(%)]	64(22.1)	23(19.7)	0.591
Smoking history[n(%)]	72(24.8)	43(36.8)	0.016
Drinking history[n(%)]	70(24.1)	25(21.4)	0.410
Statins users[n(%)]	67(23.1)	35(29.9)	0.151
Aspirin users[n(%)]	36(12.4)	24(20.5)	0.019
CRP[mg/L, M(P ₂₅ , P ₇₅)]	2.200(1.548, 3.735)	2.730(1.640, 5.495)	0.030
TG[mmol/L, M(P ₂₅ , P ₇₅)]	1.375(0.960, 1.890)	1.150(0.890, 1.580)	0.006
HDL-C(mmol/L, $\bar{x} \pm s$)	1.15 \pm 0.29	1.12 \pm 0.30	0.320
LDL-C(mmol/L, $\bar{x} \pm s$)	2.72 \pm 0.72	2.54 \pm 0.86	0.034
Lipoprotein a[mg/L, M(P ₂₅ , P ₇₅)]	93.50(39.75, 225.25)	137.00(57.50, 365.50)	0.008

以外,两组患者间CRP、TG、LDL-C和脂蛋白a差异均有统计学意义($P < 0.05$,表1)。

与轻度WMH患者相比,中重度WMH患者的CT-FFR值更低(0.78 vs. 0.86, $P < 0.001$),FAI值更高(-78.36 HU vs. -85.72 HU, $P < 0.001$)。中重度WMH组中冠心病、主动脉溃疡、CT-FFR ≤ 0.80 及FAI > -70.1 HU患者比例更高($P < 0.05$),且具有更高的Agaston积分、更大的斑块体积、更大的钙化和非钙化斑块体积、更长的斑块长度及更重的斑块负荷($P < 0.05$,表2)。代表性重度及轻度WMH患者的CCTA和头颅MRI见图1、2。

多因素 Logistic 回归结果提示,年龄(OR=1.116, 95%CI: 1.074~1.160, $P < 0.001$)、冠心病(OR=2.737, 95%CI: 1.270~6.017, $P=0.010$)、斑块负荷

(OR=4.142, 95%CI: 1.228~13.977, $P=0.022$)及FAI > -70.1 HU(OR=5.089, 95%CI: 1.899~13.640, $P=0.001$)是发生中重度WMH的独立影响因素(表3)。

3 讨论

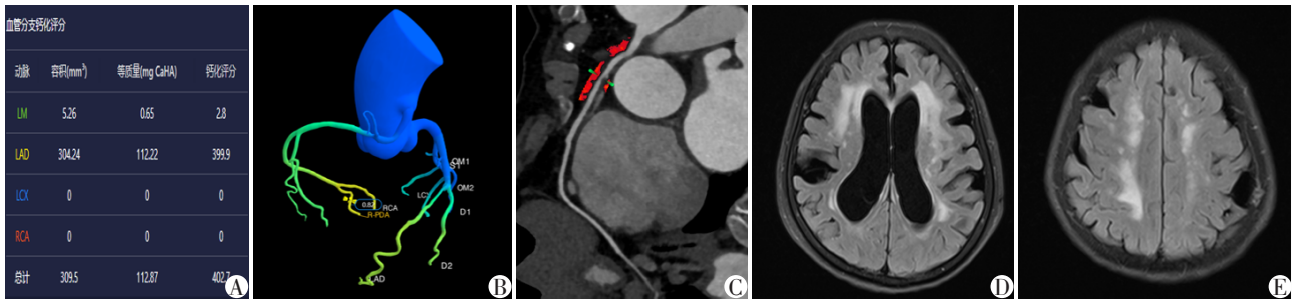
本研究表明基于CCTA的冠脉参数与WMH严重程度存在相关性。年龄、冠心病、斑块负荷、FAI > -70.1 HU是发生中重度WMH的独立影响因素。患者年龄越大,冠状动脉狭窄率越高,斑块负荷越重,冠周脂肪密度越高,脑内越容易出现中重度WMH。

近年来不少学者均在关注冠脉粥样硬化与WMH的潜在联系。Johansen等^[3]研究发现冠脉斑块存在与否以及斑块体积与WMH体积相关。Jin

表2 两组患者的CCTA参数比较

Table 2 Comparison of CCTA parameters between the two groups of patients

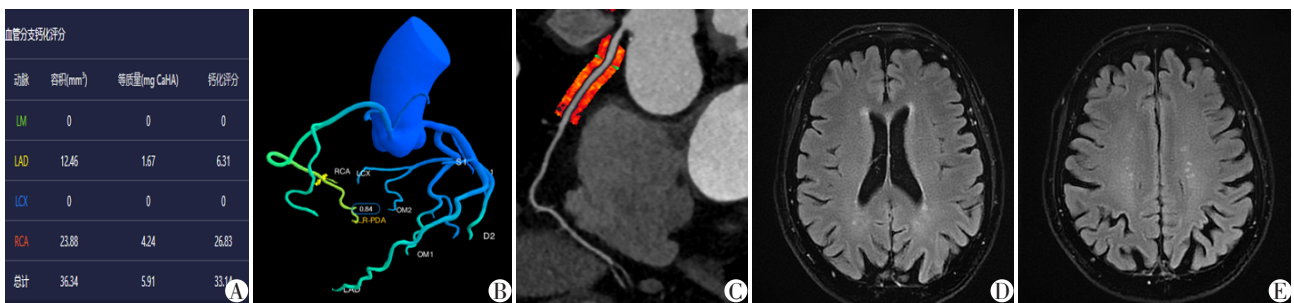
Parameter	Mild WMH(n=290)	Moderate to severe WMH(n=117)	P
CAD[n(%)]	34(11.7)	65(55.6)	<0.001
Agatston score[M(P ₂₅ , P ₇₅)]	0.00(0.00, 40.73)	113.20(10.05, 459.00)	<0.001
Aortic ulcer[n(%)]	8(2.8)	11(9.4)	0.004
Plaque volume[mm ³ , M(P ₂₅ , P ₇₅)]	22.71(0.00, 85.45)	178.67(77.78, 357.41)	<0.001
Calcified plaque volume[mm ³ , M(P ₂₅ , P ₇₅)]	13.87(0.00, 28.52)	74.12(17.33, 175.28)	<0.001
Noncalcified plaque volume[mm ³ , M(P ₂₅ , P ₇₅)]	13.87(0.00, 48.92)	90.33(36.07, 170.67)	<0.001
Plaque burden($\bar{x} \pm s$)	0.32 \pm 0.32	0.62 \pm 0.26	<0.001
Plaque length[mm, M(P ₂₅ , P ₇₅)]	0.00(0.00, 8.58)	11.50(4.05, 26.30)	<0.001
CT-FFR ≤ 0.80 [n(%)]	38(13.1)	52(44.4)	<0.001
FAI > -70.1 HU[n(%)]	13(4.5)	27(23.1)	<0.001



A: The Agaston score is 402.7. B: The CT-FFR value is 0.82. C: The FAI at the right coronary artery is -55 HU (FAI>-70.1 HU). D: PVWMH Fazekas score is 3. E: DWMH Fazekas score is 3.

图1 1例患有重度WMH的80岁女性患者的影像图像

Figure 1 Imaging of an 80-year-old female patient with severe WMH



A: The Agaston score is 33.14. B: The CT-FFR value is 0.84. C: The FAI at the right coronary artery is -84 HU (FAI≤-70.1HU). D: PVWMH Fazekas score=1. E: DWMH Fazekas score=1.

图2 1例患有轻度WMH的75岁女性患者的影像图像

Figure 2 Imaging of a 75-year-old female patient with mild WMH

表3 中重度WMH相关危险因素的Logistic多因素分析

Table 3 Logistic multivariate analysis of risk factors associated with moderate to severe WMH

Factor	Regression coefficient	Standard error	Wald χ^2	OR(95%CI)	P
Age	0.110	0.020	30.823	1.116(1.074-1.160)	<0.001
CAD	1.017	0.397	6.571	2.737(1.270-6.017)	0.010
Plaque burden	1.421	0.621	5.246	4.142(1.228-13.977)	0.022
FAI >-70.1 HU	1.627	0.503	10.463	5.089(1.899-13.640)	0.001

等^[4]研究发现冠脉钙化积分是WMH进展的独立影响因素。与既往研究一致,本研究发现基于CCTA评估的总斑块体积、钙化斑块体积、非钙化斑块体积、斑块长度以及斑块负荷与WMH严重程度显著相关。与轻度WMH组相比,中重度WMH组具有更高的Agaston积分、更大的斑块体积、更大的钙化和非钙化斑块体积、更长的斑块长度及更重的斑块负荷。本研究结果再次验证了冠脉粥样硬化及其斑块特征与WMH的潜在联系,揭示了将冠脉粥样硬化和WMH作为共病管理的合理性。本研究多因素Logistic回归分析结果显示斑块负荷是中重度WMH发生的独立影响因素,而不是冠脉斑块体积。笔者认为,斑块负荷同时考虑斑块体积和血管体积,可能是更能体现患者个体化的冠状动脉粥样硬化疾病负担的指标^[12]。

本研究中FAI为中重度WMH发生的独立影响因素,可能与炎性因子在冠脉粥样硬化及脑血管性疾病的发生发展中都起到重要作用有关^[5-7, 13]。当冠脉病变引起血管发生炎症时,炎症介质从血管壁释放进入冠状动脉周围脂肪组织,诱导脂肪分解,促进炎症血管周围水肿,从而使得冠周脂肪含量减低而变为水相。作为反映血管炎症的敏感指标,FAI值升高可直接反映上述变化^[5]。同时,近期有研究提出动脉炎症在WMH发生发展中发挥重要作用^[7]。炎症发生时,血脑屏障功能被破坏,液体、蛋白质和其他血浆成分渗漏到血管周围组织而引起水肿并促进小动脉管壁增厚、变硬^[13]。并且炎性因子如CRP、白介素-6等同时作用于心脑血管内皮细胞,导致血管调节能力下降^[6]。由此可见,血管炎

症可能是关联FAI和WMH的潜在机制,也是未来联防联治冠心病和WMH的重要靶点。

心脑血管在血管解剖方面具有相似性,均依靠器官表面的大动脉通过复杂的穿透性小血管网络提供组织灌注^[7],两者代谢均依赖于局部血流状态。本研究发现中重度WMH组的CT-FFR值明显低于轻度WMH组。考虑为CT-FFR主要反映冠脉血流功能^[14],上述结果可提示,与轻度WMH组相比,中重度WMH组患者的冠脉呈相对低血流状态。同样,WMH也被证实与脑组织低灌注和微血管损害密切相关^[1,7]。基于此,尽管本研究中CT-FFR并非中重度WMH的独立影响因素,笔者仍然相信CT-FFR与WMH存在关联,且心脑血管动力学的损害可能是导致两者关联的潜在原因。

但本研究尚存在不足:①本研究为单中心、回顾性研究,可能导致选择偏倚和信息偏倚;②对于脑白质高信号的评估未使用更客观的定量评估;③未进行纵向研究,缺少后续随访过程中患者WMH的演进及发生心脑血管事件的概率。这是我们下一步研究的重要方向,有望在未来工作中进一步开展。

综上,本研究表明基于CCTA获得的斑块、血流和冠周脂肪特征与WMH存在关联。年龄大、具有冠心病、斑块负荷大、FAI>-70.1 HU的患者更容易发生中重度WMH。本研究为冠脉粥样硬化和WMH的联合管理提供了理论依据。

[参考文献]

[1] GHAZNAWI R, GEERLINGS M I, JAARSMA-COES M, et al. Association of white matter hyperintensity markers on MRI and Long-term risk of mortality and ischemic stroke: the SMART-MR study [J]. *Neurology*, 2021, 96 (17): 2172-2183

[2] AUSTIN T R, NASRALLAH I M, ERUS G, et al. Association of brain volumes and white matter injury with race, ethnicity, and cardiovascular risk factors: the multi-ethnic study of atherosclerosis [J]. *Am Heart Assoc*, 2022, 11 (7): e023159

[3] JOHANSEN M C, GOTTESMAN R F, KRAL B G, et al. Association of coronary artery atherosclerosis with brain white matter hyperintensity [J]. *Stroke*, 2021, 52 (8): 2594-2600

[4] JIN H, QIN X, ZHAO F, et al. Is coronary artery calcium an independent risk factor for white matter hyperintensity? [J]. *BMC Neurol*, 2023, 23(1): 313

[5] 张文娜,朱 浩,王晓东.血管周围脂肪与心血管疾病的研究进展[J]. *南京医科大学学报(自然科学版)*, 2023, 43(5): 725-731

[6] WARDLAW J M, SMITH C, BICHSEL M. Small vessel disease: mechanisms and clinical implications [J]. *Lancet Neurol*, 2019, 18(7): 684-696

[7] MORONI F, AMMIRATI E, HAINSWORTH A H, et al. Association of white matter hyperintensities and cardiovascular disease: the importance of microcirculatory disease [J]. *Circ Cardiovasc Imaging*, 2020, 13(8): e010460

[8] 中华医学会放射学分会心胸学组,中国医师协会放射医师分会心血管学组,北京医学会放射学分会心血管学组. CT血流储备分数操作规范及临床应用中国专家共识[J]. *中华放射学杂志*, 2023, 57(7): 711-722

[9] ZENG W, CHEN Y, ZHU Z, et al. Severity of white matter hyperintensities: Lesion patterns, cognition, and microstructural changes [J]. *Cereb Blood Flow Metab*, 2020, 40 (12): 2454-2463

[10] CURY R C, LEIPSIC J, ABBARA S, et al. CAD-RADS 2.0 - 2022 coronary artery disease-reporting and data system: an expert consensus document of the society of cardiovascular computed tomography (SCCT), the American College of Cardiology (ACC), the American College of Radiology (ACR), and the North America Society of Cardiovascular Imaging (NASCI) [J]. *Cardiovasc Comput Tomogr*, 2022, 16(6): 536-557

[11] OIKONOMOU E K, MARWAN M, DESAI M Y, et al. Non-invasive detection of coronary inflammation using computed tomography and prediction of residual cardiovascular risk (the CRISP CT study): a post-hoc analysis of prospective outcome data [J]. *Lancet*, 2018, 392 (10151): 929-939

[12] LEE S E, SUNG J M, RIZVI A, et al. Quantification of coronary atherosclerosis in the assessment of coronary artery disease [J]. *Circ Cardiovasc Imaging*, 2018, 11 (7): e007562

[13] MORONI F, AMMIRATI E, ROCCA M A, et al. Cardiovascular disease and brain health: focus on white matter hyperintensities [J]. *Int J Cardiol Heart Vasc*, 2018, 19: 63-69

[14] CHEN Z, ZHANG J, CAI Y, et al. Diagnostic performance of angiography-derived fractional flow reserve and CT-derived fractional flow reserve: a systematic review and Bayesian network meta-analysis [J]. *Evid Based Med*, 2024, 17(1): 119-133

[收稿日期] 2024-03-23

(本文编辑:唐 震)