

## ·专题讲座:脑血管病二级预防·

# 颅内外动脉粥样硬化评价

牛朋朋 杨弋

**【摘要】** 缺血性卒中由于发病率、病残率、病死率和复发率高,给社会和家庭带来巨大负担。颅内和颈部动脉粥样硬化是导致缺血性卒中发生和复发的重要原因。因此,对颅内和颈部动脉粥样硬化进行全面评价,以预测脑卒中发生风险并指导临床决策,具有重要临床意义。本文就颅内和颈部动脉粥样硬化的主要评价指标和常用评价手段进行简要概述。

**【关键词】** 卒中; 动脉粥样硬化; 综述

## Evaluation of intracranial and extracranial atherosclerosis

NIU Peng-peng, YANG Yi

Department of Neurology, the First Hospital of Jilin University, Changchun 130021, Jilin, China

Corresponding author: YANG Yi (Email: doctor\_yangyi@hotmail.com)

**【Abstract】** Ischemic stroke brings heavy social and family burden because of its high morbidity, mortality, disability rate and recurrence rate. Intracranial and extracranial atherosclerosis is an important cause of ischemic stroke throughout the world and is associated with a high risk of recurrent stroke. The comprehensive evaluation of atherosclerosis plays an important role in risk stratification and clinical decision making. This paper makes a brief review on the main evaluation indexes and common assessments of intracranial and extracranial atherosclerosis.

**【Key words】** Stroke; Atherosclerosis; Review

脑血管病在全球范围内均是病残和病死的主要疾病。《2013中国卫生统计年鉴》显示,2012年农村和城市脑血管病病死率分别为135.95/10万和120.33/10万,分别位列第2和3位<sup>[1]</sup>。缺血性卒中患病率占全部脑血管病的70%左右,其中颅内和颈部动脉粥样硬化是导致缺血性卒中的重要原因。一直以来,颅内和颈部动脉狭窄程度被认为是判断是否需行血管内干预的重要标准,然而目前已经认识到评价侧支循环、粥样硬化斑块性质等对预测脑血管事件的重要性<sup>[2]</sup>。因此,近年来更强调从管腔狭窄、管壁结构、斑块性质、侧支循环代偿和血流动学等方面综合评价动脉粥样硬化程度和脑卒中风险。目前,临床常用的评价手段包括超声、MRA、CTA、数字减影血管造影术(DSA)和高分辨率MRI(HRMRI)等技术,合理应用这些检查手段对动脉粥

样硬化程度和影响进行评价,并进一步对脑卒中发生风险进行预测,指导临床决策,以降低脑卒中发病和复发风险,具有重要意义。本文对颅内和颈部动脉粥样硬化的主要临床评价指标,以及临床常用检查方法的应用价值进行概述。

### 一、主要评价指标

1. 管腔狭窄程度 以往对颅内和颈部动脉粥样硬化程度的评价主要集中在判断管腔狭窄率上,一般认为,狭窄率<75%的无症状性颈动脉狭窄患者脑卒中年发生风险<1%,狭窄率≥75%者年发生风险增加至2%~5%<sup>[3]</sup>。对于症状性重度颈动脉狭窄患者,缺血性卒中后1年内复发风险为10%,5年内复发风险高达30%~35%<sup>[4]</sup>。华法林-阿司匹林治疗症状性颅内动脉狭窄(WASID)研究共纳入569例症状性颅内动脉狭窄患者,狭窄率均为50%~99%,结果显示,狭窄率≥70%的患者狭窄动脉供血区脑卒中复发风险高于狭窄率为50%~69%的患者( $HR = 2.030, 95\% CI: 1.290 \sim 3.220; P = 0.003$ )<sup>[5]</sup>。因此,无论颅内或颈部动脉粥样硬化,缺血性卒中发生风险

确与动脉狭窄程度密切相关。既往颈动脉粥样硬化相关性随机对照临床试验均以颈动脉狭窄程度作为纳入标准,其中狭窄率为70%~99%者被认为是缺血性卒中高危患者<sup>[6-7]</sup>。

2. 管壁结构与斑块性质 单纯血管管腔狭窄程度并不能全面反映脑卒中发生风险。有些动脉粥样硬化性病变仅引起管腔中度狭窄,但由于斑块的易损性,发生脑卒中的风险相对较高<sup>[8-9]</sup>。此外,发生动脉粥样硬化的患者其血管存在重构现象,如为正性重构则动脉向外扩张,有时虽然管腔未见明显狭窄,但斑块负荷严重。因此,鉴别管壁结构和斑块性质有助于综合评价动脉粥样硬化性病变程度和脑卒中发生风险,对制定临床决策具有重要意义。易损斑块的典型病理学特征为坏死脂质核心、薄的纤维帽、斑块表面纤维帽破裂、斑块内出血及血栓形成等<sup>[10]</sup>,超声和HRMRI等项技术均有助于判断斑块性质。

3. 侧支循环 侧支循环可以保证颅内主要动脉狭窄或闭塞时,血液流经其他动脉到达缺血区,对缺血脑组织提供一定程度的灌注代偿。脑侧支循环主要分为3级:1级侧支循环系指经Willis环进行代偿;2级侧支循环系指经眼动脉或其他小动脉之间的吻合支进行代偿;3级侧支循环则通过新生血管进行代偿。侧支循环可以作为缺血性卒中的风险评价指标之一。研究表明,侧支循环良好患者溶栓效果佳、预后好<sup>[11]</sup>,且经血管内介入治疗后血管再通率高<sup>[12]</sup>、溶栓治疗时间窗相对较长<sup>[13]</sup>。对WASID研究中侧支循环良好的287例症状性颅内动脉狭窄患者的分析显示,侧支循环是缺血性卒中复发的独立危险因素,与侧支循环良好者相比,侧支循环不良者缺血性卒中复发的HR值约为4.780( $P=0.002$ );对重度狭窄(70%~99%)患者而言,侧支循环越差、缺血性卒中复发风险越高;而中度狭窄(50%~69%)患者,侧支循环越佳、缺血性卒中复发风险越高<sup>[14]</sup>。故认为,侧支循环良好的颅内动脉中度狭窄患者脑卒中复发风险高,可能是由于这部分患者斑块不稳定<sup>[14]</sup>。也有研究提示,侧支循环良好的症状性颅内动脉狭窄(50%~99%)患者缺血性卒中复发风险低<sup>[15]</sup>。因此,侧支循环对颅内和颈部动脉粥样硬化患者预后评价和脑卒中风险分层具有重要临床意义。经颅多普勒超声(TCD)、MRA、CTA和DSA均可对侧支循环进行评价,各有优缺点,其

中无论对何级别侧支循环的评价,DSA均为“金标准”。目前常用的美国介入和治疗性神经放射学学会(ASITN)/美国介入放射学学会(SIR)侧支循环血流分级系统即是基于DSA的评价方法,CT或MRI灌注成像亦可间接对侧支循环进行评价。

4. 血流动力学 时间飞跃(TOF)-MRA是一种无创性血管检查技术,基于流动血液与周围相对静止脑组织MRI信号差异而获得的图像对比;血管管腔内信号强度可以代表血流强度,因此颅内动脉狭窄远端和近端信号强度之比可代表血流动力学变化,同样狭窄程度下,信号强度比值高者血流动力学状态好。Leng等<sup>[16]</sup>对36例症状性颅内动脉狭窄(50%~99%)患者的观察显示,信号强度比值与梗死灶面积呈线性负相关,中度与重度狭窄患者信号强度比值差异无统计学意义。Liebeskind等<sup>[17]</sup>观察189例症状性颅内动脉狭窄(50%~99%)患者,发现信号强度比值与狭窄动脉供血区缺血性卒中复发呈独立相关,信号强度比值低的患者脑卒中复发风险增加。此外,通过计算机流体力学技术可以对DSA原始图像进行重建,获得病变血管的三维图像,并可测定血管狭窄部位和狭窄段前后的压力和血流量<sup>[18]</sup>。

## 二、动脉粥样硬化评价手段

1. 超声 超声对颅内外动脉病变的筛查和诊断具有重要意义。颈动脉彩色多普勒超声(CDUS)联合TCD可以诊断大多数颅内和颈部大动脉病变。CDUS可对颈总动脉(CCA)、颈外动脉(ECA)、颈内动脉(ICA)颅外段、椎动脉(VA)颅外段和锁骨下动脉(SCA)进行检查。全面的TCD检查共包括11支动脉,即双侧大脑中动脉(MCA)、双侧大脑前动脉(ACA)、双侧大脑后动脉(PCA)、双侧颈内动脉颅内段、双侧椎动脉颅内段和基底动脉(BA)。超声检查安全无创,费用相对较低,且操作方便,易在临床开展,是血管检查的首选方法。超声除可对狭窄血管进行判定外,还可对斑块性质、血流动力学和侧支循环进行评价,也可行微栓子监测并对脑血流储备能力进行评价。但超声检查对操作者技术要求较高,同时操作者需对脑血管病有较深理解和认识。许多医疗单位,甚至是一些三级医院,CDUS和TCD检查亦不尽规范<sup>[19]</sup>,对脑血管的检查不够全面,对超声检查的结果分析不够深入。上述这些要求限制了该项技术在临床的应用。此外,一些老年患者

因存在骨窗穿透不良也限制了TCD的临床应用。(1)CDUS检查:联合CDUS二维结构、彩色多普勒超声和频谱多普勒超声等技术为颈部动脉粥样硬化患者狭窄部位和范围、血流动力学、斑块性质和管壁特征提供可靠信息。该项技术存在一些缺陷(如检查者和医疗中心之间的一致性相对较差、难以区别完全闭塞和次全闭塞),但仍不失为一项实用性较好的筛查和诊断技术<sup>[3]</sup>。CDUS对动脉狭窄程度的评价主要基于形态学和血流速度,在利用形态学判断狭窄程度时,需注意结合纵切面和横切面进行判断,否则会高估或低估狭窄程度;同时还需结合血流速度等项指标进行综合判断。CDUS还可对颈动脉粥样硬化早期的内-中膜厚度(IMT)增加进行评价,表明颈动脉内-中膜增厚与脑血管事件呈独立相关<sup>[20]</sup>。有研究显示,实时超声造影显示斑块增强者,提示斑块内有新生微血管形成,预示斑块可能为不稳定斑块<sup>[21]</sup>。斑块回声不均匀、斑块内低回声、溃疡斑块、斑块内有新生微血管及斑块纤维帽破裂等均为易损斑块特征,增加缺血性卒中风险。(2)TCD检查:TCD是一种安全、无创、经济的脑血管检查手段,可提供实时血流信息、探测血流方向、评价侧支循环、监测微栓子信号(MES),同时可发现盗血现象。有研究表明,TCD具有较高的阴性预测值(86%),但阳性预测值较低(36%),对颅内动脉狭窄程度的诊断准确性较低,因此主要作为高危患者的筛查手段<sup>[22]</sup>。其他不足还包括对操作者技术要求较高、对声窗穿透不良者应用受限、探测弯曲血管时易误诊为狭窄、对狭窄解剖学定位欠准确等。经颅彩色多普勒超声(TCCD)可提供形态学图像,有助于明确狭窄位置和程度。TCD还具有判断脑血流调节功能的作用,可促进对不同亚型脑卒中机制的理解,辅助预测预后<sup>[23-24]</sup>。

2. MRA的应用 用于诊断血管病变的MRA主要包括TOF-MRA和对比增强MRA(CE-MRA)。在CE-MRA出现之前,TOF-MRA是主要检查手段。其缺点是检查时间长,为10~15分钟,易因吞咽或移动而产生伪影;另外,狭窄部位还可产生信号中断现象,有时中度狭窄即可产生上述现象,不利于判断狭窄程度。因此,TOF-MRA易高估管腔狭窄程度,而管腔狭窄程度作为动脉粥样硬化风险分层指标,错误估计则可导致不恰当的临床决策。有研究表明,与DSA相比,MRA的阳性预测值较低(59%)、

阴性预测值较高(91%),因此可以作为一种筛查手段<sup>[22]</sup>。但是,如前文所述,TOF-MRA的特点之一是可行血流动力学评价,而且与CTA相比,其无创、检查时无需注射对比剂且费用相对低廉。CE-MRA较TOF-MRA的分辨力显著提高,可通过注射顺磁性对比剂以减少组织T<sub>1</sub>弛豫时间,从而在血管内和周围组织间产生对比显像。与TOF-MRA不同,CE-MRA相对独立于流动的血流。因此,CE-MRA显示的血管管腔形态更可靠,不易出现血管狭窄假象,即使存在重度血管狭窄或复杂形态的溃疡斑块,仍能够比较真实地反映狭窄程度。CE-MRA采用头颈联合线圈,可于1分钟内显示主动脉弓以上包括Willis环在内的血管图像<sup>[25]</sup>,但其对颅内血管的诊断敏感性低于颅外血管<sup>[26]</sup>。一项Meta分析显示,CE-MRA诊断症状性重度颈动脉狭窄(70%~99%)的灵敏度为88%~97%、特异度为89%~96%,显著优于TCD、MRA,甚至优于CTA;对于中度狭窄(50%~69%)的诊断敏感性和特异性也优于其他非侵入性检查技术<sup>[27]</sup>。CE-MRA的准确性与DSA相似,且具有相对无创、应用对比剂少、费用相对低廉等优点。

3. CTA的应用 作为一种微创性检查手段,可快速获得较好的血管图像。Meta分析显示,CTA检出症状性重度颈动脉狭窄(70%~99%)的灵敏度和特异度分别为68%~84%和91%~97%,优于TCD和TOF-MRA,但灵敏度低于CE-MRA(77%对94%)。CTA诊断颅内动脉狭窄和闭塞也有较好的敏感性和特异性,对颅内大动脉闭塞的灵敏度和特异度均达100%,对于颈动脉狭窄率≥50%的病变其诊断灵敏度为97.10%、特异度为99.50%<sup>[28]</sup>。此外,CTA还可对侧支循环进行评价,Angermaier等<sup>[29]</sup>对25例颈内动脉终末段或大脑中动脉狭窄且6小时内行动脉溶栓治疗的急性缺血性卒中患者进行CTA检查,以对患侧侧支循环进行评价,侧支循环与最终梗死灶面积呈独立相关,侧支循环良好者最终梗死灶面积较小。目前,CT在临床的普及程度优于MRI,加之CT技术的不断提高,如双能量CTA的应用,使其应用更为广泛。CTA的缺点是具有放射性,需应用对比剂;费用高于超声和MRA;也可因钙化而产生伪影,若钙化广泛并围绕血管分布则可掩盖血管并对血管狭窄的诊断产生干扰。

4. 数字减影血管造影术的应用 目前仍是诊断颅内和颈部血管病变的“金标准”。以上各种非侵

入性检查方法在诊断动脉狭窄时均需以DSA作为参照。DSA具有较高的空间分辨力和对比度,观察血管病变准确,可提供血流方向和侧支循环信息。而且,基于DSA的侧支循环评分系统相对成熟,同时三维技术的应用增加了其诊断准确性。DSA的缺点是费用高,属于侵人性检查方法,可发生脑卒中或动脉损伤等并发症。

**5. 高分辨力MRI的应用** 常规血管检查手段如DSA、CTA和MRA均主要反映血管管腔变化。DSA所显示的不规则或溃疡斑块预示斑块不稳定,脑卒中风险相对较高,但DSA对斑块性质的判断作用有限。虽然CTA对斑块成分也有一定判断价值,但因存在脂质坏死核心、结缔组织和出血之间密度重叠等缺陷,使该项技术不能有效鉴别上述病理改变,整体判断作用也有限<sup>[30]</sup>。超声检查可用于对颈动脉斑块性质的判断,但也存在不同操作者之间不一致或不能对颅内动脉斑块进行评价等问题。因此,亟待寻找一种既准确又无创的评价颅内外动脉管壁和斑块性质的有效方法。HRMRI是评价动脉管壁和斑块性质最具前景的检查方法之一。HRMRI除能对血管狭窄程度进行准确判断外<sup>[31]</sup>,还可对动脉管壁和斑块性质进行评价。HRMRI在诊断颈动脉粥样硬化的临床应用早于颅内动脉,经与组织病理学对比,HRMRI可准确对颈动脉斑块进行定量分析,可有效评价纤维帽厚度、是否破裂、脂质核心大小并识别斑块内出血,同时根据相应的组织病理学分类标准对斑块进行分类<sup>[32]</sup>。Moody等<sup>[33]</sup>研究表明,磁共振直接血栓成像(MROTI)可准确鉴别颈动脉斑块内出血,与组织病理学相比,其灵敏度和特异度均为84%,阴性预测值为70%,阳性预测值为93%。Takaya等<sup>[34]</sup>应用HRMRI对无症状性颈动脉狭窄患者斑块进行观察,结果显示,薄的或破裂的纤维帽、斑块内出血、大的脂质坏死核心和最大管壁厚度均与随后发生的脑血管事件呈正相关。HRMRI在评价颅内动脉管壁和斑块性质方面应用较晚,且颅内动脉斑块缺乏组织病理学对照,对其HRMRI的解读多以颈动脉作为参考(表1)<sup>[35]</sup>;但与颈动脉相比,颅内动脉具有独特特征,如管壁薄、管壁和管腔比低、内膜薄,因此颈动脉斑块的HRMRI信号特点能否应用于颅内动脉尚不能完全确定。发生动脉粥样硬化时动脉可存在重构现象,如动脉壁向外扩张则为

表1 颈动脉粥样硬化斑块的HRMRI信号特点<sup>[35]</sup>

Table 1. Features of carotid atherosclerotic plaques on different HRMRI sequences<sup>[35]</sup>

Plaque characteristic	TOF-MRA	T <sub>1</sub> WI	PDWI	T <sub>2</sub> WI
Fibrous cap	Isointense/hypointense	Isointense	Isointense/hyperintense	Hyperintense
Lipid-rich necrotic core	Isointense	Isointense/hyperintense	Hyperintense	Hypointense
Hemorrhage	Hyperintense	Hyperintense to hypointense	Hypointense to hyperintense	Hypointense to hyperintense
Calcification	Hypointense	Hypointense	Hypointense	Hypointense

TOF, time-of-flight, 时间飞跃; PDWI, proton density weighted imaging, 质子密度加权像

正性重构、向内扩张则为负性重构,这种现象最早见于冠状动脉。有研究显示,颅内动脉也存在重构现象<sup>[36]</sup>。如前文所述,如果动脉粥样硬化性血管存在正性重构,此时即使斑块负荷严重,其他血管检查结果可能为管腔无狭窄或仅轻度狭窄,此时HRMRI对识别动脉重构和斑块性质即具有重大临床意义。Klein等<sup>[37]</sup>对脑桥缺血性卒中患者分别进行TOF-MRA、CE-MRA和HRMRI检查,发现部分MRA显示基底动脉无狭窄,HRMRI则显示基底动脉存在动脉粥样硬化和斑块形成,推测此类患者发生缺血性卒中的机制可能为基底动脉粥样硬化使穿支动脉闭塞所致。因此,HRMRI在识别斑块性质的同时还能辅助判断脑卒中发生机制。Ma等<sup>[36]</sup>对症状性重度基底动脉狭窄患者进行研究发现,正性重构较负性重构更加常见且前者斑块负荷更重。Shi等<sup>[38]</sup>对症状性大脑中动脉狭窄患者研究显示,大脑中动脉存在正性重构者微栓子阳性检出率明显升高。因此,正性重构可能意味着斑块不稳定,可增加脑卒中发生风险。HRMRI还可识别颅内动脉斑块内出血、脂质核心和纤维帽<sup>[39-41]</sup>,但目前缺乏系统研究证据。虽然HRMRI对颅内外,特别是颅内动脉管壁和斑块性质评价具有较好前景,但目前尚处于研究阶段,且费用昂贵,使其尚不能成为常规检查手段。

### 三、小结

对于颅内和颈部动脉粥样硬化的评价不能单纯局限于对管腔狭窄程度的判断,应结合管腔狭窄程度、管壁结构和斑块性质、侧支循环、脑血流灌注和血流动力学等各项指标综合评价动脉粥样硬化程度,以期客观预测缺血性卒中发生风险,指导临床决策。由于现阶段尚缺乏综合各种指标的系统

性脑卒中风险分层方案,应根据各种常用检查方法取长补短、优势互补,合理选择并结合不同手段对颅内和颈部动脉粥样硬化性病变进行客观、准确的评价。

## 参 考 文 献

- [1] National Health and Family Planning Commission. 2013 China health statistical yearbook. 2014[2014-07-15]. <http://www.moh.gov.cn/htmlfiles/zwgkzt/ptjnj/year2013/index2013.html>. [国家卫生和计划生育委员会. 2013中国卫生统计年鉴. 2014[2014-07-15]. <http://www.moh.gov.cn/htmlfiles/zwgkzt/ptjnj/year2013/index2013.html>.]
- [2] Gupta A, Baradaran H, Schweitzer AD, Kamel H, Pandya A, Delgado D, Dunning A, Mushlin AI, Sanelli PC. Carotid plaque MRI and stroke risk: a systematic review and meta-analysis. *Stroke*, 2013, 44:3071-3077.
- [3] U-King-Im JM, Young V, Gillard JH. Carotid-artery imaging in the diagnosis and management of patients at risk of stroke. *Lancet Neurol*, 2009, 8:569-580.
- [4] Dennis MS, Bamford JM, Sandercock PA, Warlow CP. A comparison of risk factors and prognosis for transient ischemic attacks and minor ischemic strokes: the Oxfordshire Community Stroke Project. *Stroke*, 1989, 20:1494-1499.
- [5] Kasner SE, Chimowitz MI, Lynn MJ, Howlett-Smith H, Stern BJ, Hertzberg VS, Frankel MR, Levine SR, Chaturvedi S, Benesch CG, Sila CA, Jovin TG, Romano JC, Cloft HJ; Warfarin Aspirin Symptomatic Intracranial Disease Trial Investigators. Predictors of ischemic stroke in the territory of a symptomatic intracranial arterial stenosis. *Circulation*, 2006, 113:555-563.
- [6] Timaran CH, Mantese VA, Malas M, Brown OW, Lal BK, Moore WS, Voeks JH, Brott TG; CREST Investigators. Differential outcomes of carotid stenting and endarterectomy performed exclusively by vascular surgeons in the carotid revascularization endarterectomy versus stenting trial. *J Vasc Surg*, 2013, 57:303-308.
- [7] Mas JL, Trinquart L, Leys D, Albucher JF, Rousseau H, Viguer A, Bossavy JP, Denis B, Piquet P, Garnier P, Viader F, Touze E, Julia P, Giroud M, Krause D, Hosseini H, Becquemin JP, Hinzelin G, Houdart E, Henon H, Neau JP, Bracard S, Onnient Y, Padovani R, Chatellier G; EVA - 3S investigators. Endarterectomy versus angioplasty in patients with symptomatic severe carotid stenosis (EVA - 3S) trial: results up to 4 years from a randomised, multicentre trial. *Lancet Neurol*, 2008, 7:885-892.
- [8] Wasserman BA, Wityk RJ, Trout HH 3rd, Virmani R. Low-grade carotid stenosis: looking beyond the lumen with MRI. *Stroke*, 2005, 36:2504-2513.
- [9] Leng X, Wong KS, Liebeskind DS. Evaluating intracranial atherosclerosis rather than intracranial stenosis. *Stroke*, 2014, 45:645-651.
- [10] Saba L, Anzidei M, Sanfilippo R, Montisci R, Lucatelli P, Catalano C, Passariello R, Mallarini G. Imaging of the carotid artery. *Atherosclerosis*, 2012, 220:294-309.
- [11] Chuang YM, Chan L, Lai YJ, Kuo KH, Chiou YH, Huang LW, Kwok YT, Lai TH, Lee SP, Wu HM, Yeh YC. Configuration of the circle of Willis is associated with less symptomatic intracerebral hemorrhage in ischemic stroke patients treated with intravenous thrombolysis. *J Crit Care*, 2013, 28:166-172.
- [12] Bang OY, Saver JL, Kim SJ, Kim GM, Chung CS, Ovbiagele B, Lee KH, Liebeskind DS. Collateral flow predicts response to endovascular therapy for acute ischemic stroke. *Stroke*, 2011, 42:693-699.
- [13] Ribo M, Flores A, Rubiera M, Pagola J, Sargent - Freitas J, Rodriguez - Luna D, Coscojuela P, Maisterra O, Pineiro S, Romero FJ, Alvarez - Sabin J, Molina CA. Extending the time window for endovascular procedures according to collateral pial circulation. *Stroke*, 2011, 42:3465-3469.
- [14] Liebeskind DS, Cotsonis GA, Saver JL, Lynn MJ, Turan TN, Cloft HJ, Chimowitz MI; Warfarin - Aspirin Symptomatic Intracranial Disease (WASID) Investigators. Collaterals dramatically alter stroke risk in intracranial atherosclerosis. *Ann Neurol*, 2011, 69:963-974.
- [15] Lau AY, Wong EH, Wong A, Mok VC, Leung TW, Wong KS. Significance of good collateral compensation in symptomatic intracranial atherosclerosis. *Cerebrovasc Dis*, 2012, 33:517-524.
- [16] Leng X, Wong KS, Soo Y, Leung T, Zou X, Wang Y, Feldmann E, Liu L, Liebeskind DS. Magnetic resonance angiography signal intensity as a marker of hemodynamic impairment in intracranial arterial stenosis. *PLoS One*, 2013, 8:E80124.
- [17] Liebeskind DS, Kosinski AS, Lynn MJ, Scalzo F, Fong AK, Fariborz P, Chimowitz MI, Feldmann E. Noninvasive fractional flow on MRA predicts stroke risk of intracranial stenosis. *J Neuroimaging*, 2014. [Epub ahead of print]
- [18] Liebeskind DS, Fong AK, Scalzo F, Lynn MJ, Derdeyn CP, Fiorella DJ, Cloft HJ, Chimowitz MI, Feldmann E; SAMMPRIS Investigators. SAMMPRIS angiography discloses hemodynamic effects of intracranial stenosis: computational fluid dynamics of fractional flow. *Stroke*, 2013, 44:A156.
- [19] Xing YQ, Zhang J. Problems and cause analysis of the clinical application of transcranial Doppler and color Doppler ultrasonography. *Zhongguo Zu Zhong Za Zhi*, 2014, 9:171-182. [邢英琦, 张洁. 经颅多普勒及颈动脉彩色多普勒超声在临床应用中存在的问题及原因分析. 中国卒中杂志, 2014, 9:171-182.]
- [20] Lorenz MW, von Kegler S, Steinmetz H, Markus HS, Sitzer M. Carotid intima-media thickening indicates a higher vascular risk across a wide age range: prospective data from the carotid atherosclerosis progression study (CAPS). *Stroke*, 2006, 37:87-92.
- [21] Coli S, Magnoni M, Sangiorgi G, Marrocco - Trischitta MM, Melisurgo G, Mauriello A, Spagnoli L, Chiesa R, Cianflone D, Maseri A. Contrast-enhanced ultrasound imaging of intraplaque neovascularization in carotid arteries: correlation with histology and plaque echogenicity. *J Am Coll Cardiol*, 2008, 52:223-230.
- [22] Feldmann E, Wilterdink JL, Kosinski A, Lynn M, Chimowitz MI, Sarafin J, Smith HH, Nichols F, Rogg J, Cloft HJ, Wechsler L, Saver J, Levine SR, Tegeler C, Adams R, Sloan M; Stroke Outcomes and Neuroimaging of Intracranial Atherosclerosis Trial Investigators. The stroke outcomes and neuroimaging of intracranial atherosclerosis (SONIA) trial. *Neurology*, 2007, 68: 2099-2106.
- [23] Reinhard M, Rutsch S, Lambeck J, Wihler C, Czosnyka M, Weiller C, Hetzel A. Dynamic cerebral autoregulation associates with infarct size and outcome after ischemic stroke. *Acta Neurol Scand*, 2012, 125:156-162.
- [24] Guo ZN, Liu J, Xing Y, Yan S, Lv C, Jin H, Yang Y. Dynamic cerebral autoregulation is heterogeneous in different subtypes of acute ischemic stroke. *PLoS One*, 2014, 9:E93213.
- [25] Prince MR. Contrast - enhanced MR angiography: theory and optimization. *Magn Reson Imaging Clin N Am*, 1998, 6:257-267.
- [26] Van Laar PJ, van der Grond J, Mali WP, Hendrikse J. Magnetic resonance evaluation of the cerebral circulation in obstructive arterial disease. *Cerebrovasc Dis*, 2006, 21:297-306.

- [27] Wardlaw JM, Chappell FM, Best JJ, Wartolowska K, Berry E; NHS Research and Development Health Technology Assessment Carotid Stenosis Imaging Group. Non-invasive imaging compared with intra-arterial angiography in the diagnosis of symptomatic carotid stenosis: a meta-analysis. Lancet, 2006, 367:1503-1512.
- [28] Nguyen - Huynh MN, Wintermark M, English J, Lam J, Vittinghoff E, Smith WS, Johnston SC. How accurate is CT angiography in evaluating intracranial atherosclerotic disease? Stroke, 2008, 39:1184-1188.
- [29] Angermaier A, Langner S, Kirsch M, Kessler C, Hosten N, Khaw AV. CT-angiographic collateralization predicts final infarct volume after intra-arterial thrombolysis for acute anterior circulation ischemic stroke. Cerebrovasc Dis, 2011, 31:177-184.
- [30] Wintermark M, Jawadi SS, Rapp JH, Tihan T, Tong E, Glidden DV, Abedin S, Schaeffer S, Acevedo-Bolton G, Boudignon B, Orwoll B, Pan X, Saloner D. High-resolution CT imaging of carotid artery atherosclerotic plaques. AJNR Am J Neuroradiol, 2008, 29:875-882.
- [31] Ryu CW, Jahng GH, Kim EJ, Choi WS, Yang DM. High resolution wall and lumen MRI of the middle cerebral arteries at 3 tesla. Cerebrovasc Dis, 2009, 27:433-442.
- [32] Cai JM, Hatsukami TS, Ferguson MS, Small R, Polissar NL, Yuan C. Classification of human carotid atherosclerotic lesions with in vivo multicontrast magnetic resonance imaging. Circulation, 2002, 106:1368-1373.
- [33] Moody AR, Murphy RE, Morgan PS, Martel AL, Delay GS, Allder S, MacSweeney ST, Tennant WG, Gladman J, Lowe J, Hunt BJ. Characterization of complicated carotid plaque with magnetic resonance direct thrombus imaging in patients with cerebral ischemia. Circulation, 2003, 107:3047-3052.
- [34] Takaya N, Yuan C, Chu B, Saam T, Underhill H, Cai J, Tran N, Polissar NL, Isaac C, Ferguson MS, Garden GA, Cramer SC, Maravilla KR, Hashimoto B, Hatsukami TS. Association between carotid plaque characteristics and subsequent ischemic cerebrovascular events. A prospective assessment with MRI: initial results. Stroke, 2006, 37:818-823.
- [35] Degnan AJ, Gallagher G, Teng Z, Lu J, Liu Q, Gillard JH. MR angiography and imaging for the evaluation of middle cerebral artery atherosclerotic disease. AJNR Am J Neuroradiol, 2012, 33:1427-1435.
- [36] Ma N, Jiang WJ, Lou X, Ma L, Du B, Cai JF, Zhao TQ. Arterial remodeling of advanced basilar atherosclerosis: a 3-tesla MRI study. Neurology, 2010, 75:253-258.
- [37] Klein IF, Lavallee PC, Mazighi M, Schouman - Claeys E, Labreuche J, Amarenco P. Basilar artery atherosclerotic plaques in paramedian and lacunar pontine infarctions: a high-resolution MRI study. Stroke, 2010, 41:1405-1409.
- [38] Shi MC, Wang SC, Zhou HW, Xing YQ, Cheng YH, Feng JC, Wu J. Compensatory remodeling in symptomatic middle cerebral artery atherosclerotic stenosis: a high-resolution MRI and microemboli monitoring study. Neurol Res, 2012, 34:153-158.
- [39] Altaf N, Daniels L, Morgan PS, Auer D, MacSweeney ST, Moody AR, Gladman JR. Detection of intraplaque hemorrhage by magnetic resonance imaging in symptomatic patients with mild to moderate carotid stenosis predicts recurrent neurological events. J Vasc Surg, 2008, 47:337-342.
- [40] Vergouwen MD, Silver FL, Mandell DM, Mikulis DJ, Krings T, Swartz RH. Fibrous cap enhancement in symptomatic atherosclerotic basilar artery stenosis. Arch Neurol, 2011, 68:676.
- [41] Turan TN, Rumboldt Z, Brown TR. High-resolution MRI of basilar atherosclerosis: three-dimensional acquisition and FLAIR sequences. Brain Behav, 2013, 3:1-3.

(收稿日期:2015-01-05)

## · 小词典 ·

### 中英文对照名词词汇(四)

体重指数 body mass index(BMI)

天然反义转录物 natural antisense transcripts(NATs)

铜缺乏性脊髓病 copper deficiency myelopathy(CDM)

完全前循环梗死 total anterior circulation infarct(TACI)

微栓子信号 microembolic signals(MES)

微小RNA microRNA(miRNA)

无症状性颈动脉狭窄

asymptomatic carotid artery stenosis(ACAS)

线粒体神经胃肠脑肌病

mitochondrial neurogastrointestinal encephalomyopathy (MNGIE)

小动脉病变 small artery disease(SAD)

小干扰RNA small interference RNA(siRNA)

小脑上动脉 superior cerebral artery(SCA)

心房颤动患者应用达比加群的长期多中心观察研究

The Long-term Multicenter Observational Study of Dabigatran Treatment in Patients with Atrial Fibrillation (RELY-ABLE)

心理神经肌肉理论 psychoneuromuscular theory(PM)

心源性栓塞 cardioembolism(CE)

锌指蛋白 zinc finger protein(ZFP)

新型口服抗凝药 new oral anticoagulants(NOACs)

信号传导与转录激活因子6

signal transducer and activator of transcription 6(STAT6)

2型神经纤维瘤病 neurofibroma 2(NF2)

虚拟现实 virtual reality(VR)

CT血管造影 CT angiography(CTA)

亚洲视神经脊髓型多发性硬化

Asian opticospinal multiple sclerosis(AOSMS)

抑制元素1沉默转录因子

repressor element-1 silencing transcription factor(REST)

意向治疗 intention to treat(ITT)

英国牛津郡社区脑卒中项目

Oxfordshire Community Stroke Project(OCSP)

RNA诱导沉默复合物

RNA-induced silencing complex(RISC)

PTEN诱导激酶1 PTEN induced putative kinase 1(PINK1)