

急性进展性大血管闭塞性卒中的病理生理学机制、临床分型与治疗策略

邓一鸣 张净瑜 孙瑄 宋立刚 刘恋 霍晓川 莫大鹏 马宁 高峰 缪中荣

【摘要】 急性进展性大血管闭塞性卒中是特殊类型的急性大血管闭塞性缺血性卒中,通过充分的病史询问、详细的影像学评估和适宜的个体化治疗,可以获得较好预后。本文综述急性进展性大血管闭塞性卒中区别于其他病因缺血性卒中的病理生理学机制、临床特点和分型及治疗策略。

【关键词】 卒中; 脑缺血; 动脉闭塞性疾病; 综述

Pathophysiological mechanism, clinical classification and treatment strategy of acute progressive large vessel occlusive stroke

DENG Yi-ming, ZHANG Jing-yu, SUN Xuan, SONG Li-gang, LIU Lian, HUO Xiao-chuan, MO Da-peng, MA Ning, GAO Feng, MIAO Zhong-rong

Department of Interventional Neurology, Beijing Tiantan Hospital, Capital Medical University; China National Clinical Research Center for Neurological Diseases, Beijing 100070, China

Corresponding author: MIAO Zhong-rong (Email: zhongrongm@126.com)

【Abstract】 Acute progressive large vessel occlusive stroke (APLVO) is a special kind of acute ischemic stroke with large vessel occlusion (AIS-LVO). Adequate medical history inquiry, detailed imaging analysis and appropriate individualized treatment can lead to better therapeutic effect for APLVO patients. This article reviews the pathophysiological mechanism, clinical features, classification and treatment strategy of APLVO, which different from other causes of ischemic stroke.

【Key words】 Stroke; Brain ischemia; Arterial occlusive diseases; Review

This study was supported by National Key Research and Development Program of China (No. 2018AAA0102601), Beijing Natural Science Foundation Haidian Original Innovation Jointfund (No. L192010), Beijing Hospitals Authority Youth Programme (No. QML20180506), and Capital Medical University Research Fund (No. PYZ2018080).

Conflicts of interest: none declared

脑卒中是我国成人病残和病死的首要原因,且发病率呈逐年升高趋势,给家庭和社会带来沉重负担^[1]。缺血性卒中约占全部脑卒中的80%^[2]。降低急性缺血性卒中病死率、提高功能预后的关键在于尽早开通闭塞血管、恢复脑血流再灌注^[3]。随着可

回收支架取栓和抽吸取栓等神经介入新型再灌注治疗技术的迅速发展和普及,急性大血管闭塞性缺血性卒中(AIS-LVO)血管再通率可以达到70%甚至更高^[4]。既往研究显示,不同病因导致的急性大血管闭塞性缺血性卒中血管内治疗效果存在差异^[5-6],这是由于不同病因患者临床表现和病理生理学机制不同^[7]。如何通过临床表现鉴别不同病因并采取个体化治疗策略,提高患者救治率,是当前神经介入科医师值得总结和研究的课题。

急性进展性大血管闭塞性卒中(APLVOS)是临床常见类型,系“大血管闭塞性缺血性卒中(LVOS)”与“进展性缺血性卒中(PIS)”这两个概念组合而成,其中,大血管闭塞性缺血性卒中是区别于小动脉闭塞(SAO)型的大动脉粥样硬化(LAA)型或心源性栓

doi: 10.3969/j.issn.1672-6731.2020.05.004

基金项目:国家重点研发计划项目(项目编号:2018AAA0102601);北京市自然科学基金-海淀原始创新联合基金资助项目(项目编号:L192010);北京市医院管理局青年人才培养“青苗”计划项目(项目编号:QML20180506);首都医科大学科研培育基金资助项目(项目编号:PYZ2018080)

作者单位:100070 首都医科大学附属北京天坛医院神经介入中心 国家神经系统疾病临床医学研究中心

通讯作者:缪中荣,Email:zhongrongm@126.com

塞(CE)型等不同病因引起的颅内大血管闭塞性病变,是急性缺血性卒中患者中需行血管内治疗的主体;进展性缺血性卒中指发病 72 小时内美国国立卫生研究院卒中量表(NIHSS)评分增加 ≥ 4 分^[8],也表现为波动性症状如静脉溶栓缓解后再次加重并且 NIHSS 评分增加 ≥ 4 分,占急性缺血性卒中的 10%~40%^[9]。因此,急性进展性大血管闭塞性卒中是急性大血管闭塞性缺血性卒中患者中存在症状加重或波动的特殊群体。之所以将其单独定义,是因为在临床诊疗中具有区别于其他病因缺血性卒中的病理生理学机制、临床特点和治疗策略。

一、病理生理学机制

根据大血管闭塞性缺血性卒中和进展性缺血性卒中的病理生理学特点,急性进展性大血管闭塞性卒中症状加重或波动可能是由于以下病理生理学机制。(1)侧支循环障碍:是最常见的病理生理学机制,由于原位狭窄或低血压等原因,缺血半暗带区无法建立有效的侧支循环或脑组织灌注不足,导致症状加重^[9]。发生脑血流障碍、脑组织灌注不足时,侧支循环的形成分为三级:一级侧支为 Willis 环,但人群变异度极大,同时合并发育不良,仅少数人群具有结构完整的 Willis 环;二级侧支为皮质软膜支或颅外动脉;三级侧支为新生血管。在此基础上发挥脑血流自动调节(CA)作用,实现脑组织对缺血的适应和耐受,失代偿期则发生缺血性卒中。因此,发生急性大血管闭塞后,脑组织并未经历上述缺血耐受和侧支循环建立过程,导致持续性脑低灌注,症状进展。(2)持续血栓栓塞导致血栓负荷量增加及血栓延长:闭塞部位近端或远端由于血流减慢或阻滞,易形成新的血栓,一方面,新的血栓不稳定,远端血栓易脱落而堵塞远端血管;同时早期静脉溶栓可能使原位血栓溶解,小栓子脱落造成新的栓塞事件,或原位斑块暴露,形成再次血栓,均导致症状加重。另一方面,血栓形成后局部血流受阻,导致新的血栓不断形成和延长,进一步堵塞近端或远端血管;同时大脑中动脉和基底动脉穿支丰富,此部位血栓形成后易发生新的穿支闭塞事件,缺血区扩大,导致症状加重^[10]。磁敏感血管征(SVS)可以预测大血管闭塞后的血栓变化和溶栓后早期的神经功能改变,呈现进展性缺血性卒中可能与磁敏感血管征扩展相关,表明原血栓形成部位存在进展性血栓或形成再次栓塞。(3)动脉再闭塞:静脉溶栓或机械取栓术后血管再通,但由于原位狭窄或再次

栓塞事件,使动脉再闭塞,导致症状加重^[11]。(4)脑水肿或出血性转化(HT):血管再通后血-脑屏障破坏和脑缺血-再灌注损伤,导致脑水肿甚至出血性转化等严重不良事件,使症状加重^[12]。目前认为,血管内皮损伤、氧化应激和炎症反应均参与脑缺血-再灌注损伤后出血性转化,进而加重脑组织损伤。

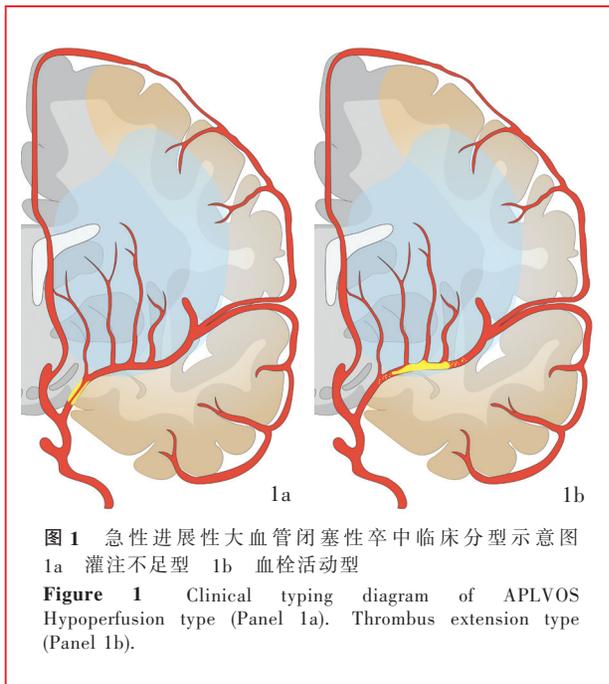
二、临床特点及分型

急性进展性大血管闭塞性卒中的病理生理学机制导致其最主要的临床特点是症状持续加重或波动。例如,有患者刚入院时症状减轻、NIHSS 评分减至 ≤ 6 分,未行血管内治疗评估,但后期(发病 > 24 小时)症状再次加重,使得部分患者可能接受超时间窗的血管内治疗,此种病例临床较为常见,是重要的临床特点。

根据其病理生理学机制和临床表现,急性进展性大血管闭塞性卒中可以分为灌注不足型和血栓活动型两种类型。(1)灌注不足型:临床表现为症状逐渐加重或时轻时重,可完全缓解,收缩压升高时症状缓解,可能与侧支循环脑血流量(CBF)增加有关^[13]。临床还表现为患者主诉此次症状出现前有预警症状,为反复、刻板样发作性神经功能缺损表现,持续时间逐渐延长,如发作性肢体麻木、无力和发作性眩晕等,称为卒中预警综合征(SWS),包括内囊预警综合征、脑桥预警综合征和胼胝体预警综合征,病因较复杂,部分患者通过详细的病史询问,可发现脑组织灌注不足的诱因,如发热、腹泻、大汗等,但是由于早期重视程度较低,最终进展为急性缺血性卒中。此类患者主要是由于原位狭窄基础上出现相同部位病变加重或侧支失代偿而导致症状加重(图 1a)。(2)血栓活动型:一部分原因为不稳定血栓或原有血栓进展,另一部分原因为早期静脉溶栓或抗血小板治疗导致血栓溶解或形成再次血栓。临床表现为波动性但无法完全缓解,血压升高时症状亦缓解,可能是由于收缩压升高提高了血栓清除率。临床还表现为静脉溶栓或血小板表面糖蛋白(GP) II b/III a 受体拮抗剂治疗后症状缓解,药物代谢后症状加重(图 1b)。部分患者静脉溶栓后早期可出现神经功能恶化,即溶栓 24 小时内 NIHSS 评分增加 ≥ 4 分,文献报道其发生率为 14%,通常预后不良,系颅内出血、恶性脑水肿、脑卒中复发以及持久的近端血管闭塞或血管再闭塞所致^[14]。

三、治疗策略

急性进展性大血管闭塞性卒中患者的治疗目



标是提高脑组织灌注和清除活动性血栓。

1. 灌注不足型 此种类型患者临床症状逐渐加重或时轻时重,甚至短暂性完全缓解。由于其病理生理学机制主要为脑组织灌注不足,常见于长期大血管狭窄患者,故治疗原则主要是升高缺血区灌注压。临床可以通过直接或间接方法提高脑灌注压。直接方法为责任血管开通和血管成形术,如可回收支架取栓术、球囊扩张术和支架植入术等;间接方法包括通过升高血压,升高脑灌注压,增加侧支循环灌注等。应注意的是,多数患者常存在 2 个或以上大血管病变,即 1 个责任病灶供血动脉的慢性病变和 1 个导致此次临床事件的侧支血管病变,增加侧支灌注即可缓解临床症状。总之,灌注不足型急性进展性大血管闭塞性卒中中以增加或维持缺血区灌注为主要目的。

例 1 男性,72 岁,主诉发作性左侧肢体麻木无力 3 天、加重伴左侧肢体活动笨拙 15 小时急诊入院。患者近 3 天反复出现左侧肢体麻木无力,表现为左手持物不能、可上举,左下肢可站立、不能行走,发作 5~10 min/次,2~3 次/d;15 小时前再次出现头晕、恶心、站立不稳,感觉左侧肢体活动不利且持续不缓解,呈进行性加重,表现为左手持物不能、不能上举,左下肢站立不能,急诊入院行血管内治疗。导管室内体格检查:神志清楚,言语不清,精神差,高级皮质功能检查未见异常,双侧瞳孔等大、等圆,直径 3 mm,对光反射灵敏,各向眼动充分,无眼

震,右侧口角低,伸舌右偏,左侧肢体肌力 3 级、肌张力正常,左侧肢体共济运动差,病理征阴性,脑膜刺激征阴性;NIHSS 评分 6 分(面瘫 2 分+左下肢 1 分+构音 2 分+感觉 1 分)。术前 DWI 显示,右侧额叶、基底节区高信号(图 2a~2d)。全脑血管造影可见右颈内动脉闭塞,经眼动脉向颅内段代偿(图 2e),左颈内动脉经前交通动脉向右大脑中动脉供血区代偿(图 2f);右锁骨下动脉造影显示,右椎动脉起始部重度狭窄(图 2g),左椎动脉向右椎动脉盗血,同时经右大脑后动脉向右大脑中动脉供血区代偿(图 2h),左锁骨下动脉重度狭窄,左椎动脉造影提示盗血(图 2i)。遂于右椎动脉起始部植入球囊扩张式支架(Blue, 5 mm × 12 mm, 美国 Cordis 公司)后前向血流明显增加(图 2j),左锁骨下动脉起始部植入球囊扩张式支架(Ominilink, 8 mm × 27 mm, 美国 Abbott 公司)后前向血流明显增加并经左大脑后动脉向左大脑中动脉供血区代偿(图 2k)。术后转入重症监护病房,NIHSS 评分 3 分(面瘫 1 分+构音 1 分+共济运动 1 分)。术后 3 天出院,出院时症状完全缓解,一般状况良好。

2. 血栓活动型 此种类型患者临床表现呈波动性且症状无法完全缓解,尤其是血压升高时症状减轻,静脉溶栓或血小板表面糖蛋白 II b/III a 受体拮抗剂等治疗后症状缓解。由于其病理生理学机制主要为持续血栓栓塞导致血栓负荷量增加及血栓延长,故治疗原则主要是清除血栓。临床可以通过机械取栓或药物清除的方法,机械取栓术包括可回收支架取栓术、抽吸取栓术和血管成形术等;抗栓药物主要包括 rt-PA、尿激酶和血小板表面糖蛋白 II b/III a 受体拮抗剂如替罗非班、依替巴肽等。

例 2 男性,68 岁。主诉言语不清、右侧肢体无力 18 小时,加重伴意识障碍 8 小时急诊入院。患者 18 小时前(6 00)突发头晕、言语不清、右侧肢体无力,他人可听懂其言语,右上肢可上举、右下肢站立不能,外院头部 CT 提示左侧放射冠区缺血(8 51),遂予静脉溶栓(具体方案不详),溶栓后自觉症状有所改善。8 小时前(16 00)症状加重,出现昏睡,叫醒后他人不能听懂其言语,复查 CT(17 35)显示双侧小脑、枕叶和左侧丘脑梗死灶,21 00 急诊入我院。既往罹患高血压 6 个月,血压最高时 150/90 mm Hg (1 mm Hg=0.133 kPa),间断服用卡托普利(具体剂量不详),血压控制不详。急诊查体:呈昏睡状态,可叫醒,言语不能,查体不合作,右侧瞳孔 2.50 mm、

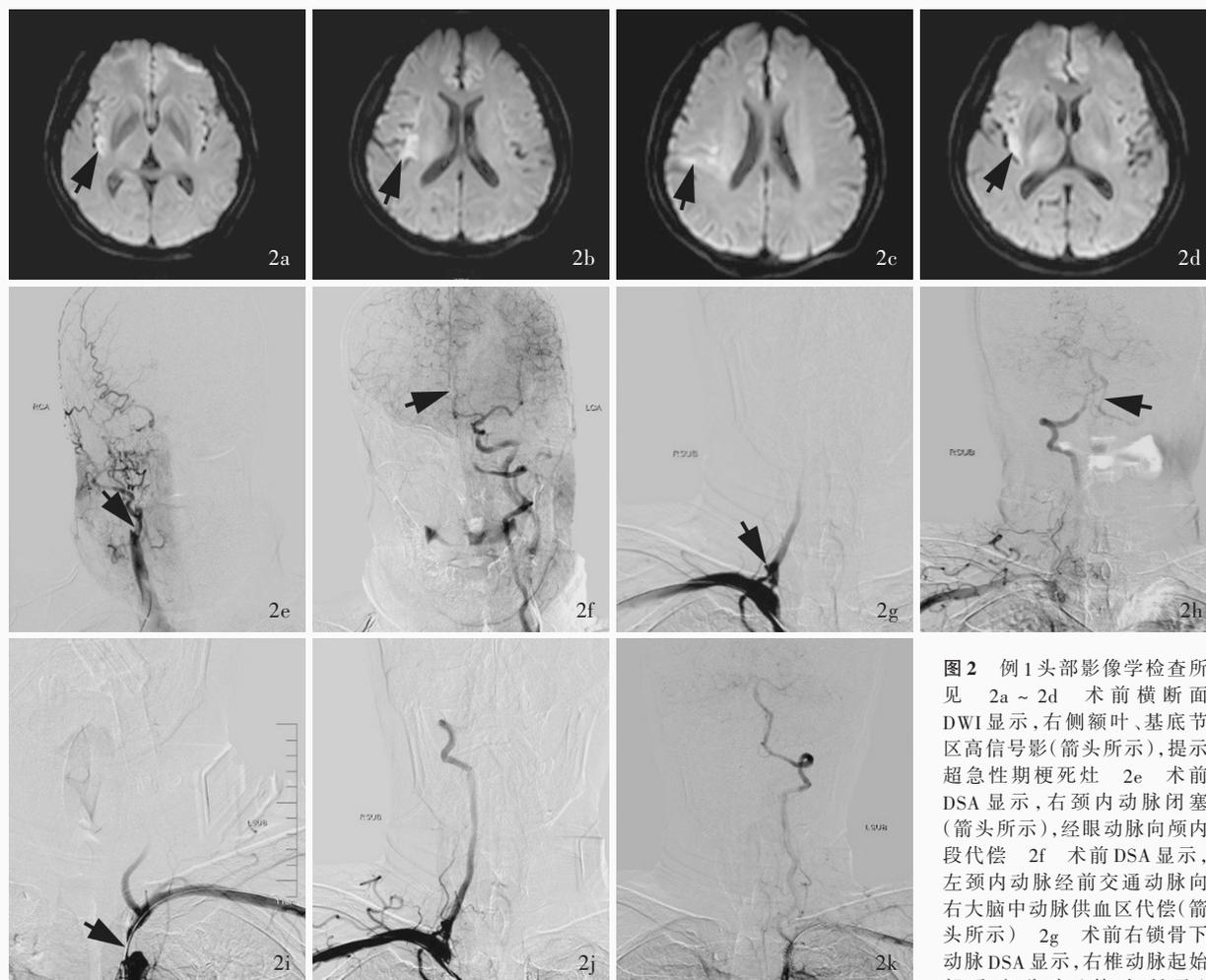


图2 例1头部影像学检查所见 2a~2d 术前横断面DWI显示,右侧额叶、基底节区高信号影(箭头所示),提示超急性期脑梗死灶 2e 术前DSA显示,右颈内动脉闭塞(箭头所示),经眼动脉向颅内段代偿 2f 术前DSA显示,左颈内动脉经前交通动脉向右侧大脑中动脉供血区代偿(箭头所示) 2g 术前右锁骨下动脉DSA显示,右椎动脉起始部重度狭窄(箭头所示)

2h 术前右锁骨下动脉DSA显示,左椎动脉向右椎动脉盗血(箭头所示),右椎动脉经基底动脉-右大脑后动脉向右大脑中动脉供血区代偿 2i 术前左椎动脉DSA显示,左锁骨下动脉重度狭窄(箭头所示),提示盗血 2j 右椎动脉起始部植入球囊扩张式支架后前向血流明显增加 2k 左锁骨下动脉起始部植入球囊扩张式支架后前向血流明显增加

Figure 2 Head imaging findings of Case 1 Preoperative axial DWI showed hyperintensity on the right frontal lobe and basal ganglia (arrows indicate), indicating hyperacute cerebral infarction (Panel 2a-2d). Preoperative DSA showed the right ICA was occluded (arrow indicates) and retrograde blood supplied from unilateral ophthalmic artery to intracranial ischemic area (Panel 2e). Preoperative DSA showed the left ICA compensated by the ACoA to the right MCA blood supply area (arrow indicates, Panel 2f). Preoperative DSA of right SA showed severe stenosis at the initial of the right VA (arrow indicates, Panel 2g). Preoperative DSA of right SA showed the right VA stole blood from the left VA (arrow indicates), while compensating the blood supply area of the right MCA through the right PCA (Panel 2h). Preoperative DSA of left VA showed severe stenosis in the left SA (arrow indicates), indicating steal blood (Panel 2i). The antegrade flow increased significantly after the ball dilation stent was given at the initial of the right VA (Panel 2j). The antegrade flow increased significantly after the ball dilation stent was given at the initial of the left SA (Panel 2k).

左侧2 mm, 双侧直接和间接对光反射迟钝, 右侧鼻唇沟稍浅, 压眶口角左偏, 四肢自发活动, 疼痛刺激后右侧肢体可抬离床面, 右侧肢体坠落试验阳性, 感觉和共济运动检查不合作, 病理征阴性, 脑膜刺激征阴性; NIHSS评分19分(意识1分+提问2分+指令2分+失语2分+构音2分+面瘫2分+右上肢4分+右下肢4分), Glasgow昏迷量表(GCS)评分为7分(睁眼2分+语言1分+运动4分)。术前DWI显示, 双侧小脑、枕叶以及左侧脑桥、丘脑急性梗死灶

(图3a~3c)。全脑血管造影显示, 基底动脉重度狭窄并急性血栓形成(图3d), 遂于狭窄近端和远端予替罗非班4 ml 动脉溶栓, 前向血流改善, 再于椎动脉颅内段行球囊扩张(2 mm×10 mm, 天津赛诺医疗科技股份有限公司; 图3e), 即刻复查造影提示前向血流改良脑梗死溶栓血流分级(mTICI) II b级(图3f)。NIHSS评分5分(面瘫1分+右上肢1分+右下肢1分+构音1分+共济运动1分)。术后3天出院, 出院时仅遗留面瘫, 一般状况良好。

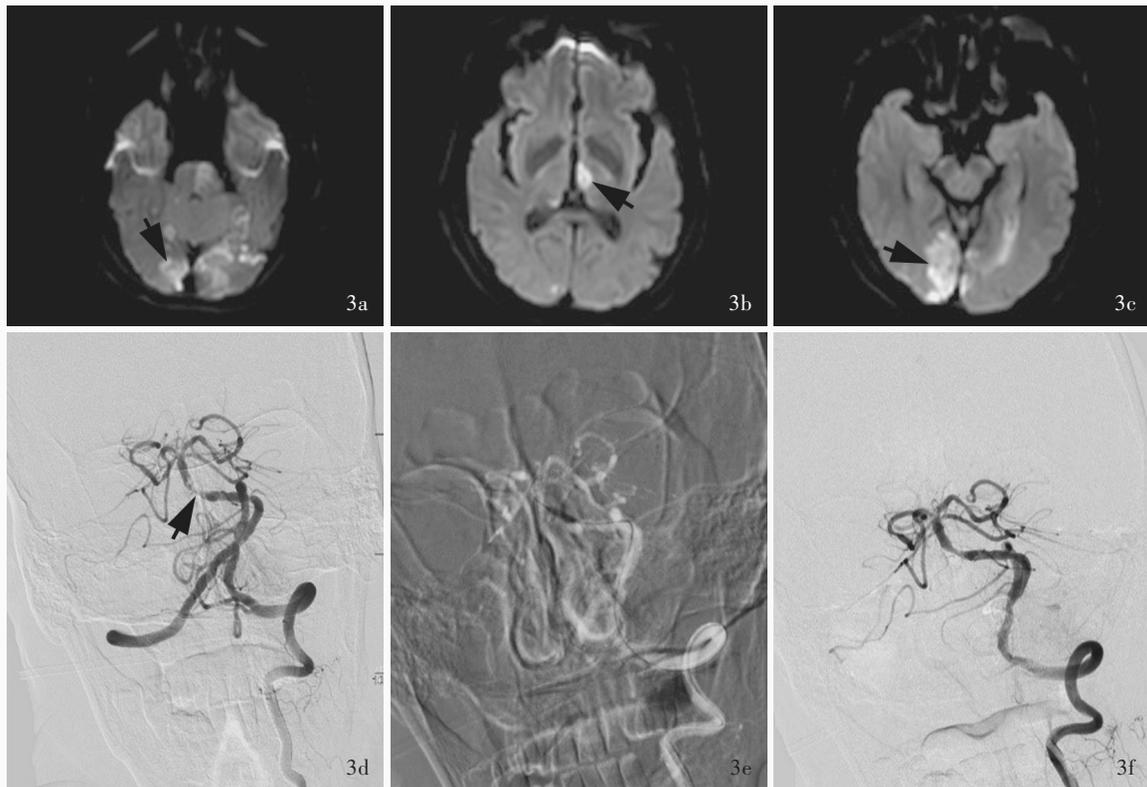


图3 例2头部影像学检查所见 3a~3c 术前横断面DWI显示,双侧小脑、枕叶以及左侧脑桥、丘脑多发梗死灶(箭头所示) 3d 术前DSA显示,基底动脉中段重度狭窄伴血栓形成(箭头所示) 3e 替罗非班动脉溶栓后行球囊扩张 3f 术后即刻复查DSA提示前向血流通畅

Figure 3 Head imaging findings of Case 2 Preoperative axial DWI showed multiple infarction on the bilateral cerebellum and occipital lobe, left pons and thalamus (arrows indicate, Panel 3a-3c). Preoperative DSA showed severe stenosis in the middle of the BA with thrombosis (arrow indicates, Panel 3d). Balloon dilatation after intra-arterial thrombolysis used tirofiban (Panel 3e). Reexamination of DSA immediately after surgery suggested smooth antegrade flow.

上述2例急性进展性大血管闭塞性卒中患者均未采取机械取栓或抽取取栓等手术方式,例1经评估采取挽救侧支循环、增加缺血半暗带区灌注,同样获益,于椎动脉起始部和锁骨下动脉起始部植入2枚支架,相对安全,风险可控,减少了机械取栓术损伤血管的风险;例2则予血小板表面糖蛋白Ⅱb/Ⅲa受体拮抗剂局部抗血小板治疗,脑血管造影评估可见狭窄近端和远端点状充盈缺损,提示新鲜血栓形成,而新鲜血栓可通过静脉溶栓药物如rt-PA、尿激酶和血小板表面糖蛋白Ⅱb/Ⅲa受体拮抗剂溶解,效果较好。因此,对于急性进展性大血管闭塞性卒中患者,可以采取巧妙且相对安全的手术方式,减少手术风险,提高获益。

如何甄别急性进展性大血管闭塞性卒中患者,以及如何制定治疗策略?(1)充分询问病史及体格检查:急性进展性大血管闭塞性卒中患者的病程呈波动性,甚至有患者发病前1天或1周即出现临床

症状,如发作性肢体无力、发作性眩晕等“预警信号”。由于缺乏专业知识,患者家属往往只能叙述发病时的表现,而忽略“预警信号”,这些都是需要临床医师进行充分询问的。同时,也应进行详细的体格检查,区分波动细节,是否为同一病灶的扩大或是否为穿支闭塞的延续。还应注意症状波动的诱因,如血压升高时症状减轻,可能是由于血压升高增加缺血半暗带区的灌注或增加血栓清除率;而血压升高时症状加重,则可能是由于血压升高引起的脑水肿加重所致,此类患者高度提示脑缺血-再灌注损伤的风险,应慎行血管内治疗或血管再通后严格控制血压。(2)充分评估侧支循环:急性进展性大血管闭塞性卒中患者均要进行全脑血管造影检查,如例1患者若仅行右颈动脉造影,可能会选择复杂且手术风险较高的右颈内动脉闭塞开通方案,而通过全脑血管造影充分评估,最终采取挽救侧支循环、增加缺血半暗带区灌注的方法,简化手术操作、

减少手术损伤,患者同样获益。(3)仔细观察病变前后的新鲜活动性血栓:清除新鲜血栓主要有3种方法,即升高血压、导管抽吸、药物治疗。通过对病变部位、手术入路、发病时间等诸多信息的评估,有助于选择适宜的个体化治疗方案,如果患者年龄较大或手术入路迂曲,静脉溶栓后症状缓解,提示新鲜血栓对抗血小板药物敏感,则可给予血管内超选后相应药物治疗,若发病>6小时,可给予尿激酶动脉溶栓。如果责任血管重度狭窄,可行血管成形术提高血栓清除率。(4)适当延长治疗时间窗:上述2例患者均为超时间窗的血管内治疗病例,同样获得较好预后。考虑可能与以下原因有关,①灌注不足型患者常合并颅内动脉狭窄,长期慢性狭窄可导致脑缺血预适应,侧支循环成熟^[12]。②血栓活动型患者常存在血栓形成与血栓溶解的反复过程,使脑组织缺血与耐受相交替,延长神经元死亡时间。③积极治疗,适当升高血压、控制血糖等对症支持治疗,以及药物治疗如静脉溶栓药物、抗血小板药物和扩充血容量药物,延长神经元死亡时间。④神经介入科医师的充分评估、就诊时间的延长,使各项检查更加丰富充分,脑血管评估包括责任血管、侧支循环、手术入路等,有助于制定适宜的个体化治疗方案。

综上所述,急性进展性大血管闭塞性卒中是特殊类型的急性大血管闭塞性缺血性卒中,通过充分的病史询问、详细的影像学评估和适宜的个体化治疗,适当放宽治疗时间窗、采取相对简单且有针对性的手术方案,可以获得较好预后。

利益冲突 无

参 考 文 献

- [1] Li Z, Jiang Y, Li H, Xian Y, Wang Y. China's response to the rising stroke burden[J]. *BMJ*, 2019, 28:1879.
- [2] Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, Biller J, Brown M, Demaerschalk BM, Hoh B, Jauch EC, Kidwell CS, Leslie - Mazwi TM, Ovbiagele B, Scott PA, Sheth KN, Southerland AM, Summers DV, Tirschwell DL; American Heart Association Stroke Council. 2018 guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association[J]. *Stroke*, 2018, 49:E46-110.
- [3] Menon BK, Al - Ajlan FS, Najm M, Puig J, Castellanos M, Dowlatshahi D, Calleja A, Sohn SI, Ahn SH, Poppe A, Mikulik R, Asdaghi N, Field TS, Jin A, Asil T, Boulanger JM, Smith EE, Coutts SB, Barber PA, Bal S, Subramanian S, Mishra S, Trivedi A, Dey S, Eesa M, Sajobi T, Goyal M, Hill MD, Demchuk AM; INTERSeCT Study Investigators. Association of clinical, imaging, and thrombus characteristics with recanalization of visible intracranial occlusion in patients with acute ischemic stroke[J]. *JAMA*, 2018, 320:1017-1026.
- [4] Liu X, Dai Q, Ye R, Zi W, Liu Y, Wang H, Zhu W, Ma M, Yin Q, Li M, Fan X, Sun W, Han Y, Lv Q, Liu R, Yang D, Shi Z, Zheng D, Deng X, Wan Y, Wang Z, Geng Y, Chen X, Zhou Z, Liao G, Jin P, Liu Y, Liu X, Zhang M, Zhou F, Shi H, Zhang Y, Guo F, Yin C, Niu G, Zhang M, Cai X, Zhu Q, Chen Z, Liang Y, Li B, Lin M, Wang W, Xu H, Fu X, Liu W, Tian X, Gong Z, Shi H, Wang C, Lv P, Tao Z, Zhu L, Yang S, Hu W, Jiang P, Liebeskind DS, Pereira VM, Leung T, Yan B, Davis S, Xu G, Nogueira RG; BEST Trial Investigators. Endovascular treatment versus standard medical treatment for vertebrobasilar artery occlusion (BEST): an open-label, randomised controlled trial[J]. *Lancet Neurol*, 2020, 19:115-122.
- [5] Deng Y, Jia B, Huo X, Peng Y, Cao Y, Chen S, Zhang M, Jiang C, Peng X, Song C, Wei L, Zhu Q, Guo Z, Liu L, Lin H, Yang H, Wu W, Liang H, Xu A, Chen K, Liebeskind DS, Zhao X, Wang A, Liu L, Wang Y, Wang Y, Gao F, Sun X, Liu L, Mo D, Ma N, Song L, Miao Z; EAST Investigators. Association of cardioembolism and intracranial arterial stenosis with outcomes of mechanical thrombectomy in acute ischemic stroke [J]. *World Neurosurg*, 2019, 121:E154-158.
- [6] Deng YM, Gao F, Sun X, Song LG, Liu L, Huo XC, Mo DP, Ma N, Miao ZR. The effect of stent-retriever-based thrombectomy in different subtypes of acute larger vessel occlusive ischemic stroke[J]. *Zhonghua Shen Jing Wai Ke Za Zhi*, 2018, 34:226-230.[邓一鸣, 高峰, 孙瑄, 宋立刚, 刘恋, 霍晓川, 莫大鹏, 马宁, 缪中荣. 支架机械取栓术治疗不同亚型急性大血管闭塞性缺血性卒中[J]. *中华神经外科杂志*, 2018, 34:226-230.]
- [7] Sun B, Shi Z, Pu J, Yang S, Wang H, Yang D, Hao Y, Lin M, Ke W, Liu W, Guo F, Bai Y, Zhang S, Li Z, Li S, Zuo M, Xu G, Zi W, Liu X. Effects of mechanical thrombectomy for acute stroke patients with etiology of large artery atherosclerosis [J]. *J Neurol Sci*, 2019, 396:178-183.
- [8] Alawneh JA, Moustafa RR, Baron JC. Hemodynamic factors and perfusion abnormalities in early neurological deterioration [J]. *Stroke*, 2009, 40:E443-450.
- [9] Tisserand M, Seners P, Turc G, Legrand L, Labeyrie MA, Charron S, Méder JF, Mas JL, Oppenheim C, Baron JC. Mechanisms of unexplained neurological deterioration after intravenous thrombolysis[J]. *Stroke*, 2014, 45:3527-3534.
- [10] Weimar C, Mieck T, Buchthal J, Ehrenfeld CE, Schmid E, Diener HC; German Stroke Study Collaboration. Neurologic worsening during the acute phase of ischemic stroke [J]. *Arch Neurol*, 2005, 62:393-397.
- [11] Mosimann PJ, Kaesmacher J, Gautschi D, Bellwald S, Panos L, Piechowiak E, Dobrocky T, Zibold F, Mordasini P, El-Koussy M, Wiest R, Bervini D, Wagner F, Arnold M, Jung S, Galimani A, Gralla J, Fischer U. Predictors of unexpected early re-occlusion after successful mechanical thrombectomy in acute ischemic stroke patients[J]. *Stroke*, 2018, 49:2643-2651.
- [12] Kwan J, Hand P. Early neurological deterioration in acute stroke: clinical characteristics and impact on outcome [J]. *QJM*, 2006, 99:625-633.
- [13] Wang J, Xia S, Qi ZY, Feng XQ. Advances on the application research of cerebral collateral circulation assessment for acute ischemic stroke mechanical thrombectomy [J]. *Zhongguo Xian Dai Shen Jing Ji Bing Za Zhi*, 2019, 19:720-725.[王健, 夏爽, 祁子禹, 冯学泉. 脑侧支循环评估在急性缺血性卒中机械取栓中的应用进展[J]. *中国现代神经疾病杂志*, 2019, 19:720-725.]
- [14] Seners P, Hurford R, Tisserand M, Turc G, Legrand L, Naggara O, Mas JL, Oppenheim C, Baron JC. Is unexplained early neurological deterioration after intravenous thrombolysis associated with thrombus extension [J]? *Stroke*, 2017, 48:348-352.

(收稿日期:2020-05-08)

(本文编辑:彭一帆)