

# 症状性颅内动脉粥样硬化性狭窄的研究进展

陈伟红 刘扬 李睿 吕佩源

【中图分类号】 R743.1 【文献标识码】 A 【文章编号】 1007-0478(2018)06-0739-04  
【DOI】 10.3969/j.issn.1007-0478.2018.06.031

动脉粥样硬化性疾病与缺血性脑血管事件的发生密切相关。研究表明,症状性颅内动脉粥样硬化性狭窄是我国急性缺血性脑血管事件的主要病因,早期发现并治疗症状性颅内动脉粥样硬化性狭窄对我国缺血性脑血管事件的防治有重要意义。因此,本研究对症状性颅内动脉粥样硬化性狭窄(symptomatic intracranial atherosclerotic stenosis, sICAS)的研究进展进行综述。

症状性颅内动脉粥样硬化性狭窄通常是指近 3 或 6 个月内发生过脑血管病事件,且病灶位于责任动脉供血区内或症状与责任动脉供血区内脑组织神经功能相匹配的颅内动脉粥样硬化性狭窄,在我国缺血性脑卒中和短暂性脑缺血发作患者中 sICAS 的发生率高达 46.6%<sup>[1]</sup>,是我国急性缺血性脑血管事件的主要病因之一<sup>[2-4]</sup>。

## 1 sICAS 的基本特点

### 1.1 sICAS 的分型

#### 1.1.1 sICAS 的临床分型

根据临床症状 sICAS 可分为以下三型,即 I 型狭窄:狭窄血管供血区域缺血,出现相应区域缺血的临床表现;II 型狭窄:狭窄引起侧支血管供血区域缺血(盗血),狭窄血管供血区得到代偿而未出现相应症状,临床表现是侧支血管供血区域缺血症状盗血综合征;III 型狭窄:混合型或复杂型。各型又细分为 A、B、C 3 个亚型。A 型患者相应区域无梗死或可有腔隙性脑梗死但无神经缺损后遗症,B 型指小卒中并相应区域小面积脑梗死,C 型为出现过卒中且相应区域大面积脑梗死。

#### 1.1.2 sICAS 的造影分型

sICAS 造影分型有多种,如 Mori 分型、LMA 造影分型、侧支代偿分级和血流灌注分级。目前临床常用的主要为 Mori 分型和 LMA 分型。

Mori 分型是根据狭窄血管长度和几何形态分型,即 A 型:狭窄长度 $\leq 5$  mm,狭窄同心和中等程度的偏心;B 型:狭窄长度 $\leq 10$  mm,狭窄极度偏心,中等成角;C 型:狭窄长度 $> 10$  mm,极度成角( $> 90^\circ$ )。LMA 造影分型包括部位分型

(Location)、血管病变的形态学分型(Morphology)和径路分型(Access)。其中部位分型,即 N 型:非分叉处病变;A 型:分叉前病变;B 型:分叉后病变;C 型:部位为跨分叉病变不伴边支动脉狭窄;D 型:部位为跨分叉病变伴边支动脉狭窄;E 型:边支动脉开口处发生的狭窄;F 型:合并边支动脉狭窄的分叉前狭窄。血管病变的形态学分型,即 A 型:病变长度 $< 5$  mm,同心性或轻度偏心性的光滑性狭窄;B 型:病变长度 $5 \sim 10$  mm,偏心性或成角性 $> 45^\circ$ ,3 个月内发生的闭塞;C 型:病变长度 $> 10$  mm,或成角 $> 90^\circ$ ,3 个月以上的闭塞。径路分型,即 I 型:径路适度迂曲;II 型:径路较严重迂曲;III 型:径路严重迂曲。

#### 1.1.3 sICAS 的分布特点

sICAS 的常见部位是中等管径的颅内动脉以及其主要分支,其中大脑中动脉和基底动脉的动脉粥样硬化程度最重,且与后循环相比,sICAS 在前循环更常见。sICAS 常见于大脑中动脉第一段,可从起始段延伸到外侧裂的分支处;其次椎动脉颅内段及基底动脉两端等<sup>[5-6]</sup>。研究统计颅内动脉粥样硬化性狭窄发生率依次为基底动脉 71%~72%、大脑中动脉 67%~70%、椎动脉 59%~69%、大脑后动脉 40%~54%、大脑前动脉 41%~43%<sup>[7]</sup>。

颅内动脉粥样硬化性斑块好发于颅内动脉分叉开口处和血管弯曲的内弯侧,同时较高的切应力也容易导致斑块破裂。具体来说,大脑中动脉斑块倾向于分布在分支开口处的对面,症状性大脑中动脉狭窄斑块多分布于上壁,多以易损斑块为主,且伴有较多的扩张性重塑<sup>[8]</sup>,而症状性基底动脉狭窄斑块最常见于基底动脉的腹侧壁<sup>[9]</sup>。椎动脉斑块的形成为与两侧椎动脉汇合的角度和顶点的形状密切相关,50%的基底动脉汇合处的顶点存在斑块,且血管汇合处斑块更多分布在汇合后血管两侧的外侧壁;若两侧椎动脉管径相差较大,斑块更易在椎动脉较粗侧的基底动脉外侧壁形成<sup>[10]</sup>。

## 2 sICAS 的危险因素

sICAS 是很多因素参与叠加的结果,其发生、发展的病理生理过程复杂,包括脂质沉积形成、自身免疫性炎症及感染相关的炎症有关。sICAS 的危险因素分为不可调控的因素如种族、地域、性别及年龄等和可调控的因素如高血压病、吸烟、糖尿病、高脂血症、高尿酸血症、代谢综合征等<sup>[11]</sup>。

sICAS 的发病率与人种和地域相关。在美国和欧洲的白人种当中颅外动脉粥样硬化发生率较高,而亚洲尤其是中国人群中颅内动脉狭窄更多见,根据中国卒中数据登记显示中国 sICAS 发生率约为 46%,1 个由中国 22 个中心参与

基金项目:河北省科技计划项目(皮质下缺血性脑血管病影像学与认知损害的相关性研究)(项目编号为 14277787D)

作者单位:050017 石家庄市,河北医科大学研究生院[陈伟红(河北省人民医院神经内科) 刘扬(河北省人民医院神经内科) 李睿(河北省人民医院神经内科)];河北省人民医院神经内科[吕佩源(通信作者)]

的前瞻性研究又进一步指出 sICAS 在中国北部发病率高于中国南部<sup>[12]</sup>。

年龄、性别也与 sICA 的发生密切相关。尽管随着年龄的增长动脉粥样硬化性疾病的发病率及严重程度都随之增高,但研究表明中青年患者主要为颅内动脉病变,老年患者主要为颅外动脉病变。女性老年患者存在后循环动脉病变较多,在年龄>63 岁的 sICAS 患者中女性多于男性。但性别与 sICAS 的关系尚存争议<sup>[13]</sup>。

同颅外动脉疾病相似,sICAS 与不良的生活方式(吸烟、肥胖等)、高血压病、高脂血症、糖尿病、高尿酸血症、亚临床甲状腺功能减退等关系密切。高血压病是 sICAS 独立的危险因素,可导致头颈部动脉血管的壁内压升高,血管内皮细胞不同程度的损伤,低密度脂蛋白在内膜淤积导致血管狭窄。一项 Willis 环的尸检研究表明长病程高血压病患者颅内动脉粥样硬化程度重,复合型斑块明显增多<sup>[14-15]</sup>。高脂血症与 sICAS 密切相关。与颅外动脉粥样硬化致脑梗死患者比较,sICAS 致脑梗死的发生与载脂蛋白 B(apoB)/载脂蛋白 A-I (apoA-I)、TC/HDL-C 比值显著相关,而与 OX-LDL 关系较小。其中,血清 TC/HDL-C 比值不仅对判断颅内血管重度狭窄具有重要参考价值,还可以预测斑块的稳定性<sup>[14]</sup>。并且有研究进一步指出,与颅外动脉粥样硬化不同,载脂蛋白 E (apolipoprotein E, Apo E) $\epsilon$ 4 等位基因与 sICAS 无相关性<sup>[15]</sup>。高尿酸血症可通过造成血管内膜损伤、引起氧化应激反应、促进凝血、加速血栓形成等机制,增加动脉粥样硬化和脑卒中的发病率。亚临床甲状腺功能减退的患者 sICAS 发病率也较高,说明促甲状腺激素释放激素可能对 sICAS 的发生有促进作用<sup>[16]</sup>。糖尿病高胰岛素血症能刺激动脉血管内膜增殖和脂质生成来促进 sICAS 的发生。另外,代谢综合征可能更容易引起 sICAS。

其他致 sICAS 危险因素还包括易感基因如枯草溶菌素转换酶 9 (proprotein convertasesubtilisin/kexin type 9, PCSK 9) 基因和人类细胞抗原(human leukocyte antigen, HLA) DQA 10501、DQBI0501 基因的表达、C 反应蛋白以及血清胱抑素 C 的升高等<sup>[17-18]</sup>。

### 3 sICAS 的评估

目前,sICAS 的评估已从传统的形态学评估到对侧支循环、脑血流及脑代谢等脑组织病理生理学评估。临床上除了对血管狭窄进行评估,也越来越多地重视对管壁及斑块的评估<sup>[19]</sup>。

#### 3.1 sICAS 的传统评估方法

sICAS 的传统评估方法主要包括经颅多普勒超声(Transcranial Doppler, TCD)、CT 血管成像(Computed Tomography Angiography, CTA)、磁共振血管成像(Magnetic Resonance Angiography, MRA)、数字减影血管造影(Digital Subtraction Angiography, DSA)。TCD 利用超声多普勒效应根据血流速度及血流频谱紊乱情况评估血管的狭窄、闭塞及脑梗死患者侧支循环的建立情况,也可以监测血管内微栓子的大小、密度和来源。但是不能直观地显示头部血管的形态,准确性较差,且存在盲窗<sup>[20]</sup>。DSA 仍是目前

临床上检查血管狭窄性病变的金标准,可以清晰显示脑血管的各级分支,明确血管狭窄的部位、范围、程度,但其为有创检查,不能同时显示管壁、管腔结构,无法分析动脉管壁上斑块成分及其稳定性。CTA 可以清晰显示血管大小形态,血管狭窄、闭塞的诊断率较高且准确,并且对钙化显影较好,但是其空间分辨率不足,不能显示血管壁情况,管壁钙化会影响狭窄的准确度。CTA 对动脉闭塞诊断的敏感性及特异性可达 100%,对于狭窄 $\geq 50\%$ 的病变判断,CTA 的敏感性也高达 97.1%<sup>[21-22]</sup>。MRA 时间飞跃法(time of flight, TOF) MRA-TOF 检查可以较好地评价大脑中动脉闭塞后脑部侧枝循环情况,对大脑中动脉闭塞的临床诊治及预后具有重要意义。但受血流方向影响,当血液流向与扫描方向垂直时图像显示较良好,但对于那些非垂直于扫描层面的血管,血管迂曲、分叉处的血管评价较差,对颅内动脉粥样硬化的诊断与 DSA 的符合率仅为 83.5%<sup>[23]</sup>。

#### 3.2 sICAS 与高分辨核磁共振成像

传统的 sICAS 评估技术对阴性重构的血管狭窄程度评估较好,但无法客观地反映阳性重构血管的病变程度及斑块的分布、性质及特点。高分辨率核磁共振成像(high-resolution magnetic resonance imaging, HRMRI)具有管壁和管腔双重成像作用,软组织分辨率高、可三维血管成像及多序列扫描等特点。HRMRI 血管壁成像结合黑血及亮血技术,可以提供血管组织结构、管壁厚度、管壁的结构、管腔的狭窄程度、管壁重塑、斑块的性质等,有效地评价动脉粥样硬化斑块的状态与临床事件的关系<sup>[24-25]</sup>。

##### 3.2.1 HRMRI 对 sICAS 血管的评估

HRMRI 血管壁成像(vessel wall imaging, VWI)不仅可以显示管腔病变还可以显示动脉管壁和颅内周围结构组织的改变,观察到动脉管壁重塑现象。sICAS 血管重塑现象包括阳性重塑(positive remodeling, PR)和阴性重塑(negative remodeling, NR)。PR 是管壁增厚代偿性向外扩张,但血管内腔大小相对正常的血管重塑;NR 则表现为管壁非内膜增厚性向内收缩,多造成管腔狭窄<sup>[6]</sup>。颅内动脉的 PR 更多的见于症状性患者中,而 NR 更多见于非症状性患者中<sup>[26]</sup>。动脉重塑的类型与患者的临床特点密切相关。PR 和 NR 可以同时存在,但相比于无症状性动脉粥样硬化性狭窄,sICAS 中 PR 的发生率更高<sup>[24-25]</sup>。一项观察性研究显示基底动脉 PR 组比非 PR 组的年龄要大,其可能与非 PR 组的患者缺乏代偿而更早的出现后循环症状有关<sup>[9]</sup>。一项基于 3.0T 高分辨核磁共振对颅内动脉粥样硬化性狭窄血管壁改变与脑梗死的关系研究发现大脑中动脉和基底动脉的 PR 比 NR 改变常见,PR 组斑块面积及斑块负荷均大于 NR 组。目前关于 PR 和 NR 的机制尚不清楚,推测 NR 可能是一种富含纤维成分而脂肪核心成分较少的斑块<sup>[27]</sup>,但仍需进一步研究。

##### 3.2.2 HRMRI 对 sICAS 斑块的评估

HRMRI 的应用促进了颅内动脉粥样硬化的活体研究,有助于早期发现颅内粥样硬化,其中 HRMRI 的黑血序列不仅可以清晰显示管壁结构,还能够对斑块进行定性及定量分析。在 TOF 图像上显示为狭窄程度正常的管腔,在 50%的

黑血序列上可显示管壁偏心性增厚;在 TOF 图像上显示为轻度狭窄的管腔,60%黑血序列则显示有斑块形成;TOF 图像上显示重度窄者,黑血序列图像上均见管腔内斑块形成<sup>[28]</sup>。

聂智品等人的研究显示大脑中动脉的斑块主要有弧形斑块及环形斑块两种,其中以弧形斑块较为多见<sup>[19]</sup>。大脑中动脉尸检结果表明颅内动脉易损斑块主要成分为坏死的脂质核心、新生血管及斑块内出血或斑块内血栓形成等。HRMRI 对脂质核心、纤维帽等斑块成分的检测具有较高敏感性和特异性,HRMRI 信号特征与组织病理学具有良好的一致性<sup>[29-30]</sup>。斑块在 T<sub>1</sub>WI、T<sub>2</sub>WI 序列图像中的信号分别主要表现为等信号、低信号,在 PDWI 序列图像中多表现为低、等信号;脂质核在 T<sub>1</sub>WI 上为等信号,T<sub>2</sub>WI 上为低信号;纤维帽在 T<sub>1</sub>WI 和 T<sub>2</sub>WI 均为等信号;钙化在 T<sub>1</sub>WI 和 T<sub>2</sub>WI 为低信号;斑块内出血早期(1~6 周)在各个序列上均为高信号,新鲜期(<1 周)在 TOF 及 T<sub>1</sub>WI 序列上呈高信号,在 T<sub>2</sub>WI 及质子密度加权成像序列上呈等或低信号<sup>[31]</sup>。此外,多数研究指出 HRMRI 斑块强化与斑块内的新生血管和炎症反应相关,强化越明显提示新生血管越多、炎症反应越明显,斑块越易损<sup>[24]</sup>。值得注意的是,杨欢等研究发现,尽管有研究表明动脉粥样硬化会促进颅内动脉近端的滋养血管的生长,与颅外颈内动脉不同的是,颅内血管滋养血管较少,颅内斑块强化主要是由于炎症反应造成<sup>[32]</sup>。

## 4 sICAS 的临床表现及其相关机制

### 4.1 sICAS 的临床表现

在亚洲人群中相比于颅外动脉粥样硬化和心源性致病机制,大脑前动脉的动脉粥样硬化是大脑前动脉区域梗死的重要原因;毗邻小脑后下动脉起始的颅内段远端椎动脉的动脉粥样硬化可导致供应延髓的分支闭塞,造成延髓梗死;急性基底动脉阻塞可引起多条穿支动脉闭塞,导致双侧脑桥梗死,但慢性闭塞可因侧枝循环的代偿不产生明显的临床症状;大脑中动脉的栓塞性闭塞最常累及枕叶,而大脑中动脉的血栓形成则常导致皮层下梗死,与中脑和丘脑梗死密切相关,并有研究发现大脑后动脉粥样硬化也可表现反复 TIA 发作<sup>[33]</sup>。

根据穿支动脉阻塞的位置,急性皮质下梗死分为近端孤立皮层下梗死和远端孤立皮层下梗死,近端孤立皮层下梗死上壁斑块较常见,能与斑块堵塞穿支口相关。浅表穿支动脉供血区梗死的患者颅内动脉粥样硬化斑块的发生率及狭窄程度均高于深穿支供血区域梗死,这可能是由于深穿支供血区域梗死由小血管疾病或载体动脉斑块堵塞穿支引起,而浅表穿支动脉供血区梗死则主要是大动脉粥样硬化疾病导致<sup>[34]</sup>。

颅内分支动脉粥样硬化病(branch atheromatous disease,BAD)是指颅内载体动脉直接分出的穿支动脉入口处的斑块引起的狭窄或闭塞。BAD 相关缺血性脑卒中的病理生理学机制可能包括载体动脉斑块堵塞分支动脉入口、载体动脉斑块延伸到分支动脉结合部斑块和分支动脉入口处斑块。BAD 相关血管包括豆纹动脉、Heubner 回返动脉、丘脑

穿通动脉、丘脑膝状体动脉、旁正中动脉、短旋支及脉络膜前动脉。与好发于穿支动脉远端的腔隙性脑梗死不同,BAD 多发生在穿支动脉起始或开口处,可造成多支小动脉供血区域同时梗死。BAD 相关缺血性脑卒中的临床表现与腔隙性脑梗死相似,多表现为运动障碍,但 BAD 急性期病情容易进展,神经功能恶化较腔隙性脑梗死多见,预后较差<sup>[35]</sup>。

此外,尽管小卒中患者中 sICAS 患病率较高,但小卒中进展可能与颅内大动脉粥样硬化程度无明显关系,这可能与侧支循环形成有关<sup>[36]</sup>。

### 4.2 sICAS 的发病机制

sICAS 的发生机制尚无定论,目前公认的有以下几种假说:穿支动脉闭塞、动脉-动脉栓塞、低灌注/栓子清除下降及混合型,可以为单独因素所致,也可以联合发生<sup>[37]</sup>。一项以 sICAS 致首发脑卒中人群为研究对象的回顾性研究发现前循环供血区脑卒中中以混合机制多见,后循环供血区脑卒中穿支动脉闭塞多见<sup>[11,38]</sup>。多发急性脑梗死病灶多由大脑中动脉的不稳定斑块所致。血管狭窄造成血流减少,引起脑灌注压下降;斑块内小营养血管的破裂引发的内出血和斑块破裂脱落的粥样物形成栓塞;血管内皮损伤和溃疡引起血小板聚集,诱发血管局部的炎症反应形成动脉血栓等都可能导致急性缺血性脑血管事件的发生。其中,越来越多的研究指出,炎症反应在 sICAS 形成和发展中起了重要作用,是造成急性缺血性脑血管事件发生的重要原因。

## 5 sICAS 的治疗

同颅外动脉粥样硬化的治疗相同,sICAS 的治疗包括抗栓治疗、血管介入治疗及外科手术治疗<sup>[39]</sup>。但鉴于颅内血管的特点,外科手术治疗的风险和难度极大,目前 sICAS 外科手术治疗在临床上极少应用<sup>[39-40]</sup>。抗栓治疗包括改善不良生活方式和药物治疗,其中药物治疗又分为对相关危险因素的治疗、他汀稳定斑块、短期的阿司匹林和氯吡格雷双联抗血小板聚集等。血管介入治疗包括单独的经皮穿腔内血管成形术(percutaneous angioplasty, PTA)、PTA 与冠脉球囊扩张支架、PTA 与自膨支架、颅内外手术搭桥和机械取栓术<sup>[31,39,41]</sup>。然而,与颅外颈动脉疾病不同,颅内动脉粥样硬化性疾病血管再通策略的长期有效性和安全性仍需进一步研究。目前临床指南推荐药物治疗和血管再通的联合治疗。

sICAS 与缺血性脑血管事件密切相关,早期发现、诊断及治疗 sICAS 有利于推迟或预防缺血性脑血管事件的发生,减轻致残程度、降低病死率。但由于颅内血管的解剖特点,目前 sICAS 危险因素、发病机制、诊疗及预后尚无定论,仍需进一步研究。

## 参 考 文 献

- [1] Wang Y,Zhao X,Liu L, et al. Prevalence and outcomes of symptomatic intracranial large artery stenoses and occlusions in China[J]. Stroke, 2014, 45(3):663-669.
- [2] Xu J,Liu L,Wang Y, et al. TOAST subtypes: its influence upon doctors' decisions of antihypertensive prescription at discharge for ischemic stroke patients[J]. Patient Prefer Adher-

- ence, 2012, 6: 911-914.
- [3] Ma Y, Liu L, Pu Y, et al. Predictors of neurological deterioration during hospitalization: results from the Chinese Intracranial Atherosclerosis (CICAS) Study[J]. *Neurol Res*, 2015, 37(5): 385-390.
  - [4] 中国卒中学会科学声明专家组. 濮月华, 荆京, 宗黎霞. 症状性颅内动脉粥样硬化性大动脉狭窄管理规范—中国卒中学会科学声明[J]. *中国卒中杂志*, 2017, 12(01): 64-71.
  - [5] Yoon Y, Lee DH, Kang DW, et al. Single subcortical infarction and atherosclerotic plaques in the middle cerebral artery: high-resolution magnetic resonance imaging findings[J]. *Stroke*, 2013, 44(9): 2462-2467.
  - [6] De HA, Mossa-Basha M, Sha L, et al. High-resolution vessel wall MRI for the evaluation of intracranial atherosclerotic disease[J]. *Neuroradiology*, 2017, 59(12): 1193-1202.
  - [7] 焦晟, 黄娟, 宋焱, 等. 缺血性卒中病人颅内动脉硬化斑块的HRMRI特征及相关临床危险因素研究[J]. *国际医学放射学杂志*, 2017, 40(5): 506-510, 515.
  - [8] Xu WH, Li ML, Gao S, et al. Plaque distribution of stenotic middle cerebral artery and its clinical relevance[J]. *Stroke*, 2011, 42(10): 2957-2959.
  - [9] Amin-Hanjani S, Du XJ, Rose-Finnell LA, et al. Hemodynamic features of symptomatic vertebrobasilar disease[J]. *Stroke*, 2015, 46(7): 1850-1856.
  - [10] 赵庆龙, 刘天怡, 杨诗琪, 等. 基底节区急性脑梗死 M1 段血管斑块的 T1W-3D-VISTA 诊断研究[J]. *磁共振成像*, 2017, 8(1): 17-21.
  - [11] Kim JS, Nah HW, Park SM, et al. Risk factors and stroke mechanisms in atherosclerotic stroke: intracranial compared with extracranial and anterior compared with posterior circulation disease[J]. *Stroke*, 2012, 43(12): 3313-3318.
  - [12] Denswil NP, Van Der Wal AC, Ritz K, et al. Atherosclerosis in the circle of Willis: Spatial differences in composition and in distribution of plaques[J]. *Atherosclerosis*, 2016, 251: 78-84.
  - [13] 李韶雅, 李敬伟, 徐运. 症状性颅内动脉粥样硬化斑块的致病机制研究进展[J]. *中国卒中杂志*, 2017, 12(6): 554-558.
  - [14] 谷黎丽, 田勇武, 贺丹. 血脂比值与 TOAST 分型及颅内血管狭窄程度的研究[J]. *河北医科大学学报*, 2017, 38(10): 1122-1126.
  - [15] Qian Y, Pu YE, Liu LP, et al. Low HDL-C level is associated with the development of intracranial artery stenosis: analysis from the Chinese IntraCranial AtheroSclerosis (CICAS) study [J]. *PLoS One*, 2013, 8(5): e64395.
  - [16] 尹克金, 张兢, 栾丽芹, 等. 亚临床甲状腺功能减退症与大动脉粥样硬化性卒中患者脑血管动脉粥样硬化程度的相关性[J]. *国际脑血管病杂志*, 2017, 25(3): 202-206.
  - [17] 兰翠霞, 李惠勉, 贾贺, 等. ApoE 基因多态性对老年脑梗死患者颅内血管狭窄病理变化的影响[J]. *中国老年学杂志*, 2017, 37(12): 2918-2920.
  - [18] 张玲玲, 朱幼玲, 翟登月, 等. 血清胱抑素 C 水平与颅内动脉粥样硬化的相关性研究[J]. *安徽医药*, 2015, 19(8): 1523-1525.
  - [19] 聂智品, 韩金涛. HR-MRI 评估大脑中动脉粥样硬化性狭窄程度的价值探讨[J]. *中国 CT 和 MRI 杂志*, 2017, 15(10): 4-6, 17.
  - [20] 叶小翠, 贾秀芬. 超声评估颈内动脉颅内段重度狭窄或闭塞[J]. *医学影像学杂志*, 2017, 27(6): 1049-1051.
  - [21] 马宁, 徐子奇, 高坤, 等. 颅内动脉粥样硬化性狭窄的评估及分型[J]. *中国卒中杂志*, 2013, 8(1): 59-63.
  - [22] Liebeskind DS, Kosinski AS, Saver JL, et al. Computed tomography angiography in the stroke outcomes and neuroimaging of intracranial atherosclerosis (SONIA) study[J]. *Interv Neurol*, 2014, 2(4): 153-159.
  - [23] Graff-Radford J, Simino J, Kantarci KA, et al. Neuroimaging correlates of cerebral microbleeds the ARIC study (atherosclerosis risk in communities)[J]. *Stroke*, 2017, 48(11): 2964.
  - [24] Dieleman N, Van Der Kolk AG, Zwanenburg JJ, et al. Imaging intracranial vessel wall pathology with magnetic resonance imaging current prospects and future directions[J]. *Circulation*, 2014, 130(2): 192-201.
  - [25] Mossa-Basha M, Alexander M, Gaddikeri S, et al. Vessel wall imaging for intracranial vascular disease evaluation[J]. *J Neurointerv Surg*, 2016, 8(11): 1154-1159.
  - [26] 虞雁南. 利用高分辨管壁成像探索大脑中动脉斑块特性及其临床意义[D]. 北京协和医学院, 2016.
  - [27] 尤群伟, 王志敏, 高峰. 基于 3.0T 高分辨磁共振对颅内动脉粥样硬化狭窄血管壁改变与脑梗死关系的分析[J]. *中国现代医生*, 2017, 55(22): 27-30.
  - [28] 赵子周, 赵辉林, 曹烨, 等. 3.0T MR 颈动脉成像技术[J]. *放射学实践*, 2011, 26(7): 785-787.
  - [29] 黄妍妍, 吴军, 王成林. 颅内动脉粥样硬化病理分型及影像学研究进展[J]. *罕少疾病杂志*, 2014, 21(2): 6-11.
  - [30] Kimura H, Takao M, Suzuki N, et al. Pathologic study of intracranial large artery atherosclerosis in 7260 autopsy cases [J]. *Journal of Stroke & Cerebrovascular Diseases*, 2017, 26(12): 2821-2827.
  - [31] 徐曼曼, 徐运. 高分辨率磁共振成像对颅内动脉病变的精准化诊疗[J]. *中国卒中杂志*, 2017, 12(8): 720-724.
  - [32] 李明耀, 马宁. 颅内动脉粥样硬化斑块高分辨率磁共振成像研究进展[J]. *中国卒中杂志*, 2017, 12(3): 285-290.
  - [33] Yang WJ, Fisher M, Zheng L, et al. Histological characteristics of intracranial atherosclerosis in a Chinese population: a post-mortem study[J]. *Front Neurol*, 2017, 8: 488.
  - [34] 吴芳, 杜颖颖, 武晔, 等. 深穿支动脉和浅表穿支动脉供血区梗死病人颅内动脉管壁特征的高分辨率 MRI 研究[J]. *国际医学放射学杂志*, 2017, 40(5): 501-505.
  - [35] 宇辉, 王为强, 仝德章, 等. 颅内分支动脉粥样硬化病[J]. *中国动脉硬化杂志*, 2016, 24(12): 1289-1291.
  - [36] 傅斌, 黄双双, 张顺开. 动脉粥样硬化与小卒中进展的关系[J]. *实用医学杂志*, 2017, 33(7): 1006-1006-5725.
  - [37] Gao S, Wang YJ, Xu AD, et al. Chinese ischemic stroke sub-classification[J]. *Front Neurol*, 2011, 2: 6.
  - [38] Chen HB, Hong H, Liu DZ, et al. Lesion patterns and mechanism of cerebral infarction caused by severe atherosclerotic intracranial internal carotid artery stenosis[J]. *J Neurol Sci*, 2011, 307(1/2): 79-85.
  - [39] 董强, 黄家星, 黄一宁, 等. 症状性动脉粥样硬化性颅内动脉狭窄中国专家共识[J]. *中国神经精神疾病杂志*, 2012, 38(3): 129-145.
  - [40] 周腾飞, 朱良付, 李天晓, 等. 动脉粥样硬化性和心源性颅内大血管闭塞对血管内治疗反应性差异研究[J]. *中国卒中杂志*, 2017, 12(7): 579-583.
  - [41] Kim JS, Bang OY. Medical treatment of intracranial atherosclerosis: an update[J]. *JOURNAL OF STROKE*, 2017, 19(3): 261-270.