

# 椎基底动脉延长扩张症的研究进展

马梦娟(综述) 杨期明(审校)

【中图分类号】 R743.9 【文献标识码】 A 【文章编号】 1007-0478(2020)06-0864-04  
【DOI】 10.3969/j.issn.1007-0478.2020.06.039

椎基底动脉延长扩张症(Vertebrobasilar dolichoectasia, VBD)是多种原因所致的椎基底动脉延长、扩张和迂曲改变的脑血管病变,主要累及椎动脉(Basilar artery, BA)和基底动脉(Vertebral artery, VA)。单纯基底动脉延长扩张占40%,基底动脉继发双侧椎动脉扩张占2%,双侧椎动脉扩张占16%,基底动脉伴单侧椎动脉扩张仅占4%<sup>[1]</sup>。VBD的临床表现主要与其延长、扩张的程度相关,即可以是无症状的(40%)<sup>[2]</sup>,也可以表现为短暂性脑缺血发作、脑干或颅神经受压、缺血性脑卒中、蛛网膜下腔出血和梗阻性脑积水。该病是1个渐进的临床综合征,有较高的病死率。近年来随着医学影像学的发展,VBD的检出率也在增高,为了帮助临床工作者更好地认识该病,从以下几个方面对VBD做一综述。

## 1 VBD的流行病学

VBD发病率为0.05%~18%<sup>[3]</sup>。VBD的高发年龄为60~80岁<sup>[4]</sup>,男性高于女性<sup>[5]</sup>。在特定人群中VBD发生率存在差异,在首次脑卒中患者中VBD发生率约2.06%<sup>[6]</sup>,后循环供血区梗死患者中为3.7%<sup>[7]</sup>,无症状人群中为1.3%<sup>[8]</sup>。

## 2 VBD的发病机制与危险因素

VBD的主要病理生理机制是由于基质金属蛋白酶和结缔组织中的抗蛋白酶活性不平衡而引起的血管重塑异常和动脉壁内结缔组织异常所致<sup>[9-10]</sup>。韩金涛等<sup>[11]</sup>推测VBD的生长初始部位可能位于椎基底动脉汇合部,逐渐扩张并向远端生长、延长,由于其主要分支(如椎动脉V4段、大脑后动脉及小脑上动脉)的相对位置较固定,因此逐渐出现迂曲。Wolters等<sup>[12]</sup>认为,男性、高龄、高血压病史、吸烟史、心肌梗死史是VBD的独立危险因素;在儿童和青年患者中可伴发马凡氏综合征、唐氏综合征、镰状细胞病、法布里病等;自身免疫和炎症机制也被认为是VBD的危险因素<sup>[13-14]</sup>。Zhu等<sup>[15]</sup>成功诱导VBD的小鼠模型,发现炎症级联反应可能在VBD的发展中起重要作用。在弹性蛋白酶对内弹力层的破坏诱发VBD的初始因素之上巨噬细胞和炎症细胞在中层的浸润可能导致VBD的进展。Hong等<sup>[16]</sup>研究认为椎动脉优势是基底动脉迂曲的独立因素,椎动脉优势引起血流动力学

改变致基底动脉向非优势一侧弯曲、延长。也有研究发现椎基底动脉的直径与种族有相关性<sup>[5]</sup>。

## 3 临床表现

VBD的临床表现缺乏特异性,常见症状主要为缺血性脑卒中、脑干和颅神经压迫、脑出血及脑积水。Flemming等<sup>[17]</sup>对719例VBD患者随访观察合并症情况为脑出血3%,缺血性脑卒中28%,颅神经或脑干压迫22%。沈军等<sup>[18]</sup>对128例VBD患者进行观察,发现短暂性脑缺血发作60例,后循环供血区梗死25例,小脑以及丘脑出血11例,颅神经症状26例。1)缺血性脑卒中为VBD最常见的临床表现,也是VBD最常见死亡原因<sup>[18-20]</sup>。VBD的发病机制有以下特点<sup>[18,21-23]</sup>:(1)VBD椎基底动脉血流呈双向,正向血流减少。虽然超声波显示峰值速度保持相对恒定,但平均速度降低。血流量减少可导致血液供应区灌注不足,导致缺血性症状;(2)扩张动脉血流减少可导致腔内血栓形成,血栓进入远端血管或阻塞穿通动脉开口形成脑梗死;(3)椎基底动脉血流动力学改变可导致内皮损伤和动脉粥样硬化的形成。另1个潜在的机制是椎基底动脉的延长和弯曲可以拉伸穿支,从而导致血流减少<sup>[24-25]</sup>。脑卒中后炎症反应是缺血性脑卒中与感染发生联系的主要机制。反过来,感染可促进动脉粥样硬化、斑块破裂和血栓形成,导致缺血性脑卒中<sup>[26]</sup>;2)颅神经或脑干压迫症状。血管扩张压迫周围结构(脑干和颅神经)而引起压迫症状。最常见的累及颅神经根是第5、7对颅神经<sup>[27-28]</sup>,导致三叉神经痛和面肌痉挛。Han等<sup>[29]</sup>发现1642例面肌痉挛中有0.7%是由VBD压迫导致。偶有累及第6、8对颅神经的报道。脑干受压症状少见,但有些微小改变如眨眼反射潜伏期和肢体运动诱发电位的变化可以被检测<sup>[30-31]</sup>。国内有压迫延髓及锥体束所致下肢行走启动困难<sup>[32]</sup>及压迫延髓头端腹外侧区引起神经源性高血压的报道<sup>[33]</sup>;3)出血。脑出血多发生在大脑后循环区,其中以小血管分支最为常见,蛛网膜下腔出血通常局限于基底池<sup>[34]</sup>。病理机制主要包括内部弹性层的缺陷和继发于平滑肌萎缩的介质变薄,可能使患者容易发生各种类型的颅内出血<sup>[34]</sup>。颅内出血与基底动脉直径、基底动脉移位及血压有关。蛛网膜下腔出血似乎与动脉粥样硬化没有明显的关系<sup>[35]</sup>。Sokolov等<sup>[36]</sup>研究20例VBD和SAH患者,其中14例患者(70%)在蛛网膜下腔出血平均前3d出现新的临床症状或现有症状的急性恶化,恶化时的主要症状是共济失调、眩晕、头痛、意识改变和延髓征;4)脑积水。脑积水是VBD不常见的并发症,大多数病例不是梗阻性脑积水,而是正常压力性

脑积水<sup>[37-41]</sup>。这是因为 VBD 中的脑积水不仅可以由基底动脉扩张、伸长和弯曲直接阻塞室间孔或中脑导水管引起,也可以由第三脑室或室间孔的搏动性压迫引起。交通性脑积水的发病机制被认为是由于扩张动脉中血液的搏动,对室间孔或第三脑室底部产生“水锤”效应,从而影响了第三脑室脑脊液的流出<sup>[37,39,42]</sup>。当 VBD 向直接压迫第三脑室演变时脑积水恶化<sup>[43]</sup>。

#### 4 辅助检查

VBD 患者影像学检查可采用 CT/CTA, MRI/MRA, 脑血管造影及经颅多普勒(TCD)。(1)CT/CTA。CT 诊断 VBD, 参照 Smoker 等<sup>[44]</sup>提出 VBD 的诊断标准:将基底动脉按高度与位置评分,①高度评分。根据基底动脉分叉点的位置将 VBD 分为 4 级,即分叉点位于鞍背及其以下为 0 级,位于鞍上池内为 1 级,位于第三脑室水平为 2 级,高于第三脑室水平为 3 级;②位置评分。根据基底动脉横向偏移的位置也可将 VBD 分为 4 级,即位于鞍背或斜坡中线为 0 级,位于鞍背或斜坡旁正中之间为 1 级,位于鞍背或斜坡旁正中到边缘为 2 级,位于脑桥小脑角池内为 3 级。高度评分 $\geq 2$ 级或者位置评分 $\geq 2$ 级,同时血管直径 $> 4.5$  mm,即可诊断为 VBD。CT 平扫能较好地显示 BA 直径、分叉的高度和管壁钙化,并操作方便、费用较低,在 VBD 的筛查中可以进行广泛的应用,但存在后颅窝较易出现骨伪影而影响结果判断的缺点。对于 BA 的全貌、扩张以及迂曲的症状可以通过 CTA 进行清晰的显示,精确方便测量,然而操作起来较为复杂且费用高,同时具有造影剂过敏等风险因素<sup>[45]</sup>;(2)MRI/MRA/HR-MRI。MRI 的诊断标准与 CT 基本相同。Ubogu 等<sup>[46]</sup>提出的 MRA 诊断标准,若颅脑 MRA 满足以下任意一条即可诊断 VBD:①椎动脉或基底动脉任意部位的直径 $> 4.5$  mm;②基底动脉长度 $> 29.5$  mm 或横向偏离超过基底动脉起始部与分叉部之间垂直连线 10 mm 就为延长;③就椎动脉来说,如果颅内段长度 $> 23.5$  mm 或任何一支椎动脉偏离超过入颅处与基底动脉起始部垂直连线 10 mm 就为椎动脉延长。MRI、MRA 检查以其安全、无创、无需注射造影剂、分辨率高、后处理软件强大等多种优点,不仅能观察延长、扩张、迂曲的椎基底动脉全貌,而且能够对压迫脑干情况、推移面神经、三叉神经及并发脑积水、脑梗死全方位显示<sup>[47]</sup>,但该检查时间长,扫描速度慢,尤其对部分脑出血患者不宜作为首选检查方法。另外,部分金属植入患者或带有心脏起搏器患者检查受限<sup>[48]</sup>。HR-MRI 可清晰地显示血管腔、血管壁的结构以及血管与脑实质、周围神经的解剖关系,在 VBD 的进一步研究中具有较高的使用价值<sup>[49]</sup>;(3)数字减影血管造影(DSA)。DSA 是血管性疾病诊断的“金标准”。DSA 能够了解病变部位、范围和程度及侧支形成情况,帮助确定病变性质,同时观察有无动脉痉挛、有无其他脑血管病变、侧支循环、血流动力学变化和脑血管优势侧,并可以了解并存血管病变如动脉瘤或血管畸形等<sup>[50]</sup>,可以有效诊断后循环供血区缺血性脑卒中和侧支循环代偿情况<sup>[51]</sup>,但是具有有创性、高辐射性、费用昂贵及风险较大等缺点;(4)经颅多普勒(TCD)。魏佳军等<sup>[52]</sup>根据基底动脉 PI

值大小将 VBD 患者细分为高阻力、正阻力、低阻力型组,发现 VBD 高阻力型患者较正阻力型延长值高,扩张值低,且合并高脂血症及高血压病的比例高。低阻力型中延长值低,扩张值高,且高脂血症及高血压病出现的比例低。VBD 存在后循环血流动力学障碍,TCD 对其血流动力学进行分型分析有助于理解后循环供血区梗死的发病机制及指导临床治疗实践。

#### 5 治疗

(1)缺血性脑卒中。目前对于 VBD 相关脑卒中是否使用抗凝或抗血小板聚集药物存在争议。对于 VBD 继发的缺血性脑卒中,阿司匹林的一级预防和抗凝的急性治疗或二级预防是唯一的常规治疗方案<sup>[53]</sup>。也有研究表明常规剂量的抗血小板聚集和抗凝药物治疗可能增加颅内出血的风险<sup>[54]</sup>。因此,对于伴 VBD 的缺血性脑卒中患者,要谨慎权衡风险与受益的关系,尤其是当基底动脉直径 $\geq 10$  mm 时,抗血小板聚集及抗凝治疗应根据具体情况而谨慎使用,并严格控制血压,以防出现严重并发症<sup>[55]</sup>;(2)神经压迫症状。对于 VBD 继发的神经压迫症状,常见的侵入性治疗方法是微血管减压术、伽玛刀放射外科(GKRS)<sup>[56]</sup>,口服维生素 B1、甲钴胺、卡马西平、普瑞巴林、奥卡西平等内科治疗及肉毒杆菌毒素注射也可有效缓解症状。面神经麻痹可用内窥镜辅助微血管减压术治疗<sup>[57]</sup>或 LEO 支架血管内成形术<sup>[58]</sup>。微血管减压术不适用于外展神经麻痹,后者可自行恢复,通过三棱镜矫正或眼肌手术也可有较好的疗效<sup>[59]</sup>;(3)蛛网膜下腔出血。从症状发作到蛛网膜下腔出血的时间间隔约为 3 d,可为血管内治疗或手术的仔细评估和计划提供机会<sup>[36]</sup>。血管内重建和栓塞是通过支架、线圈和分流器的结合实现的<sup>[36,60-61]</sup>。田喜光等推测支架可以减少血流对 VBD 血管壁的冲击,通过减轻 VBD 的膨胀、扭曲程度,减轻 VBD 的占位效应。Wang 等<sup>[62]</sup>回顾了应用 PEDs 流动分流器治疗 VBD 的经验,认为这是一种可行的治疗 VBD 的方法,与传统支架血管内治疗比较,可以延长患者的生存时间,改善患者的长期预后。但血管内治疗有并发脑梗死的风险,发病率高达 22.2%<sup>[60]</sup>,初始有压迫症状的患者在血管内治疗后的预后比非压迫症状(包括出血和缺血症状)的患者差<sup>[62]</sup>;(4)脑积水。脑室-腹腔分流术可治疗 VBD 所致脑脊液流出道梗阻性脑积水,但分流术方法因梗阻程度不同而不同。由于室间孔阻塞引起的脑积水患者需要双心室分流术,而中脑导水管水平阻塞的情况下采用单心室-腹腔分流术<sup>[37,41,63-64]</sup>。

#### 6 预后

VBD 有复杂的临床表现,其预后不良,生存期中位数仅为 7.8 年<sup>[64]</sup>。在不进行治疗干预的情况下,VBD 的 3 年生存率约为 60%<sup>[65]</sup>。大多数 VBD 患者最终发展成血管事件,脑卒中是这些患者常见的死亡原因。5 年无事件的 VBD 幸存者的累积比例为 54.1%,10 年为 39.5%,15 年为 23.5%<sup>[23]</sup>。Pico 等<sup>[5]</sup>人发现脑血管直径与脑卒中患者 5 年死亡风险也

相关,脑血管直径每增 1 毫米,脑血管病的病死率的调整危险比为 1.23。Chen 等<sup>[66]</sup>研究 VBD 患者脑卒中复发的潜在相关变量,发现基底动脉直径 $\geq 5.3$  mm、弥漫性颅内血栓形成和缺血性心脏病病史增加了复发风险。

综上所述,VBD 是一种进展性疾病,临床表现多样,易漏诊、误诊,对可疑患者予以完善影像学检查,有助于该病的诊断及鉴别诊断,对于 VBD 患者定期进行影像学复查。目前,对于 VBD 暂时没有确切有效的预防及治疗措施,仍需临床进行更多的循证医学研究认识 VBD。

## 参 考 文 献

- [1] Pereira FA, Faria M, Bleil C, et al. Brainstem compression syndrome caused by vertebrobasilar dolichoectasia: microvascular repositioning technique[J]. *Arq Neuropsiquiatr*, 2008, 66(2B): 408-411.
- [2] Kamel H, Mohammed K, Iqbal J, et al. Obstructive hydrocephalus and facial nerve palsy secondary to vertebrobasilar dolichoectasia: Case Report[J]. *Surg Neurol Int*, 2018, 9(1): 60.
- [3] Samim M, Goldstein A, Schindler J, et al. Multimodality imaging of vertebrobasilar dolichoectasia: clinical presentations and imaging spectrum[J]. *Radiographics*, 2016, 36(4): 1129-1146.
- [4] Mangrum WI, Huston J, Michael JL, et al. Enlarging vertebrobasilar nonsaccular intracranial aneurysms: frequency, predictors, and clinical outcome of growth[J]. *J Neurosurg*, 2005, 102(1): 72-79.
- [5] Pico F, Labreuche J, Gourfinkel-An I, et al. Basilar artery diameter and 5-year mortality in patients with stroke[J]. *Stroke*, 2006, 37(9): 2342-2347.
- [6] Arteriopathy CD. What is known and not known[J]. *Ann Neurol*, 2005, 57(57): 469471.
- [7] Dan D, Fu BC, Ying Z, et al. Morphological analysis of the vertebral and basilar arteries in the Chinese population provides greater diagnostic accuracy of vertebrobasilar dolichoectasia and reveals gender differences[J]. *Surgical and Radiologic Anatomy*, 2012, 34(7): 645-650.
- [8] Dziewas R, Freund M, Lüdemann P, et al. Treatment options in vertebrobasilar dolichoectasia-case report and review of the literature[J]. *Eur Neurol*, 2003, 49(4): 245-247.
- [9] Lamblin N, Bauters C, Hermant X, et al. Polymorphisms in the promoter regions of MMP-2, MMP-3, MMP-9 and MMP-12 genes as determinants of aneurysmal coronary artery disease[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2002, 40(1): 43-48.
- [10] Pico F LJ, Genic I. Intracranial arterial dolichoectasia is associated with enlarged descending thoracic aorta[J]. *Neurology*, 2004, 63(11): 2016-2021.
- [11] 韩金涛, 乔惠婷, 韩旭, 等. 椎基底动脉延长扩张症的计算流体力学分析[J]. *北京大学学报(医学版)*, 2015, 47(2): 302-304.
- [12] Wolters FJ, Rinkel GJ, Vergouwen MD. Clinical course and treatment of vertebrobasilar dolichoectasia: a systematic review of the literature[J]. *Neurol Res*, 2013, 35(2): 131-137.
- [13] Dao PZ, Yan FP, Qian KM, et al. Why does my patient's basilar artery continue to grow? A four-year case study of a patient with symptoms of vertebrobasilar dolichoectasia[J]. *BMC Neurol*, 2018, 18(1): 45.
- [14] Toyoshima Y, Emura I, Umeda Y, et al. Vertebral basilar system dolichoectasia with marked infiltration of IgG4-containing plasma cells: A manifestation of IgG4-related disease? [J]. *Neuropathology*, 2012, 32(1): 100-104.
- [15] Zhu YQ, Xing H, Dai D, et al. Differential interstrain susceptibility to vertebrobasilar dolichoectasia in a mouse model[J]. *Kadivel American Journal of Neuroradiology* March, 2017, 38(3): 611-616.
- [16] Hong JM, Chung CS, Bang OY, et al. Vertebral artery dominance contributes to basilar artery curvature and perivertebral basilar junctional infarcts[J]. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2009, 80(10): 1087-1092.
- [17] Flemming KD, Wiebers DO, Robert DJ, et al. The natural history of radiographically defined vertebrobasilar nonsaccular intracranial aneurysms[J]. *Cerebrovascular Diseases*, 2005, 20(4): 270-279.
- [18] 沈军, 陆敬民, 杨光, 等. 椎基底动脉延长扩张症的临床与 MRA 表现[J]. *中华全科医学*, 2014, 12(3): 445, 459.
- [19] 张丽, 万慧. 椎基底动脉扩张延长症及与脑卒中的关系[J]. *实用临床医学*, 2009, 10(5): 133-135.
- [20] Rautenberg W, Aulich A, Röther J, et al. Stroke and dolichoectatic intracranial arteries[J]. *Neurol Res*, 1992, 14(2 suppl): 201-203.
- [21] Kumral E, Kisabay A, Atac C, et al. The mechanism of ischemic stroke in patients with dolichoectatic basilar artery[J]. *European Journal of Neurology*, 2005, 12(6): 437-444.
- [22] Lou M, Caplan LR. Vertebrobasilar dilatative arteriopathy (dolichoectasia) [J]. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 2010, 1184: 121-133.
- [23] Passero SG, Rossi S. Natural history of vertebrobasilar dolichoectasia[J]. *Neurology*, 2008, 70(1): 66-72.
- [24] Ionita CC, Xavier AR, Farkas J, et al. Intracranial arterial dolichoectasia and its relation with atherosclerosis and stroke subtype[J]. *Neurology*, 2003, 61(3): 1736-1742.
- [25] Fernando P, Julien L, Pierre-Jean T, et al. Intracranial arterial dolichoectasia and small-vessel disease in stroke patients[J]. *Ann Neurol*, 2005, 57(4): 472-479.
- [26] Fugate JE, Lyons JL, Thakur KT, et al. Infectious causes of stroke. *Lancet Infect Dis*, 2014, 14: 869-880.
- [27] El-Ghandour NM. Microvascular decompression in the treatment of trigeminal neuralgia caused by vertebrobasilar ectasia[J]. *Neurosurgery*, 2010, 67: 30-37.
- [28] Yang XS, Li ST, Zhong J, et al. Microvascular decompression on patients with trigeminal neuralgia caused by ectatic vertebrobasilar artery complex: technique notes[J]. *Acta Neurochir (Wien)*, 2012, 154(5): 793-797; discussion 797.
- [29] In-Bo H, Jong HC, Jin WC, et al. UNUSUAL CAUSES AND PRESENTATIONS OF HEMIFACIAL SPASM[J]. *Neurosurgery*, 2009, 65(1): 130-137.
- [30] Passero S, Rossi S, Giannini F, et al. Brain-stem compression in vertebrobasilar dolichoectasia. A multimodal electrophysiological study[J]. *Clin Neurophysiol*, 2001, 112: 1531-1539.
- [31] Arthur de Azambuja Pereira-Filho, Barros Mario de Faria, Bleil C, et al. Brainstem compression syndrome caused by vertebrobasilar dolichoectasia: microvascular repositioning technique[J]. *Arq Neuropsiquiatr*, 2008, 66(2b): 408-411.

- [32] 张双,张华,李世强,等.椎-基底动脉延长扩张症压迫髓及锥体束所致下肢行走启动困难一例报道并文献复习[J].实用心脑血管病杂志,2019,27(9):113-117.
- [33] 谢良地,郑苏梨,龚瑾.神经源性高血压:独树一帜的继发性高血压[J].临床心脑血管病杂志,2019,35(8):679-682.
- [34] Passero SB, Bartalini S. Intracranial bleeding in patients with vertebrobasilar dolichoectasia[J]. Stroke, 2005, 36(7): 1421-1425.
- [35] Nakagawa S, Furuichi K, Sagara A, et al. An autopsy case of vertebrobasilar dolichoectasia under hemodialysis due to autosomal dominant polycystic kidney disease[J]. CEN Case Reports, 2016, 5(1): 51-55.
- [36] Sokolov AA, Husain S, Sztajzel R, et al. Fatal subarachnoid hemorrhage following ischemia in vertebrobasilar dolichoectasia[J]. Medicine, 2016, 95(27): e4020.
- [37] Jong-Myong L, Jung SP, Eun-Jeong K. Severe vertebrobasilar dolichoectasia as a cause of obstructive hydrocephalus[J]. Medicine, 2019, 98(21): e15752.
- [38] Levine RL, Turski PA, Grist TM. Basilar artery dolichoectasia. Review of the literature and six patients studied with magnetic resonance angiography[J]. J Neuroimaging, 1995, 5(3): 164-170.
- [39] Aiba T, Nakazawa T. Non-communicating Hydrocephalus due to Megadolichobasilar Artery[J]. Neurol Med Chir (Tokyo), 1995, 35(2): 104-106.
- [40] Kansal R, Amit M, Dange N, et al. Dolichoectasia of vertebrobasilar arteries as a cause of hydrocephalus[J]. J Neurosci Rural Pract, 2011, 02(1): 062-064.
- [41] Siddiqui A, Chew NS, Miszkil K. Vertebrobasilar dolichoectasia; a rare cause of obstructive hydrocephalus[J]. Br J Radiol, 2008, 81(964): e123-e126.
- [42] Marinescu M, Remy A, Dufour H, et al. A peculiar mechanism of hydrocephalus: the "water-hammering" effect[J]. Neurochirurgie, 1998, 44(2): 117-120.
- [43] Zisimopoulou V, Ntouniadaki A, Aggelidakis P, et al. Vertebrobasilar dolichoectasia induced hydrocephalus: the Water-Hammer effect[J]. Clinics and practice, 2015, 5(2): 749.
- [44] Smoker WR, Corbett JJ, Gentry LR, et al. High-resolution computed tomography of the basilar artery; 2. Vertebrobasilar dolichoectasia; clinical-pathologic correlation and review[J]. American Journal of Neuroradiology, 1986, 7(1): 6172.
- [45] 张忠良.椎基底动脉延长扩张症的诊断价值分析[J].世界最新医学信息文摘:连续型电子期刊,2019,19(A5):164, 167.
- [46] Ubogu EE, Zaidat OO. Vertebrobasilar dolichoectasia diagnosed by magnetic resonance angiography and risk of stroke and death: a cohort study[J]. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 2004, 75(1): 22-26.
- [47] 李剑兰,张晓红,吕治森,等.椎基底动脉延长扩张症的 MRI 诊断价值分析[J].基层医学论坛,2019,23(20):2903-2905.
- [48] 孙羽,沈海林,尚海龙,等.椎基底动脉延长扩张症的影像学分析(附 5 例报告)[J].临床放射学杂志,2012,31(9):1348-1351.
- [49] 李韶雅,王一峰,徐曼曼,等.椎基底动脉延长扩张症的 CTA 和 HR-MRI 血管壁成像比较[J].中国卒中杂志,2018,13(4): 344-349.
- [50] 谢名洋(综述),杜端明(审校).数字减影血管造影在脑血管病临床诊断中的应用研究进展[J].医学综述,2015,21(5):868-870.
- [51] 任志军,李孟修,王丹,等.DSA 在后循环缺血性卒中并椎基底动脉延长扩张症患者中的应用研究[J].中国医学创新,2018,15(33):9-12.
- [52] 魏佳军,曾非,毛善平,等.经颅多普勒对椎-基底动脉延长扩张症患者椎-基底动脉血流动力学的分型分析[J].微循环学杂志,2017,27(3):56-61.
- [53] Pico F, Labreuche J, Amarenco P. Pathophysiology, presentation, prognosis, and management of intracranial arterial dolichoectasia[J]. Lancet Neurol, 2015, 14(8): 833-845.
- [54] Min L, Caplan LR. Vertebrobasilar dilatative arteriopathy (dolichoectasia)[J]. Ann N Y Acad Sci, 2010, 1184(1): 121-133.
- [55] 田瑞振,滕振杰,吕佩源.椎基底动脉延长扩张症与相关脑血管病研究进展[J].临床误诊误治,2017,30(12):109-112.
- [56] Lakshman V, Aal M, Karumanchi P, et al. Trigeminal neuralgia secondary to vertebrobasilar dolichoectasia treated with cyberknife stereotactic radiosurgery[J]. Asian J Neurosurg, 2019, 14(3): 978.
- [57] Refaee EE, Langner S, Marx S, et al. Endoscope-Assisted microvascular decompression for the management of hemifacial spasm caused by vertebrobasilar dolichoectasia[J]. World Neurosurg, 2019, 121: e566-e575.
- [58] 田喜光,王灵,詹宝丰,等.LEO 支架成形术治疗面肌痉挛(HFS)合并椎基底动脉延长扩张症(VBD)1 例报道并文献复习[J].卒中与神经疾病,2019,26(1):100-104.
- [59] Pham T, Wesolowski J, Jonathan DT. Sixth cranial nerve palsy and ipsilateral trigeminal neuralgia caused by vertebrobasilar dolichoectasia[J]. American Journal of Ophthalmology Case Reports, 2018, 10: 229-232.
- [60] Wu X, Xu Y, Hong B, et al. Endovascular Reconstruction for treatment of vertebrobasilar dolichoectasia: long-term outcomes[J]. AJNR Am J Neuroradiol, 2013, 34(3): 583-588.
- [61] Oel LV, Rooij WV, Sluzewski M, et al. Reconstructive endovascular treatment of fusiform and dissecting basilar trunk aneurysms with flow diverters, stents, and coils[J]. American Journal of Neuroradiology, 2013, 34(3): 589-595.
- [62] Wang JJ, Jia LQ, Yang XJ, et al. Outcomes in symptomatic patients with vertebrobasilar dolichoectasia following endovascular treatment[J]. Front Neurol, 2019, 10: 610.
- [63] Thiex R, Mull M. Basilar megadolicho trunk causing obstructive hydrocephalus at the foramina of Monro[J]. Surg Neurol, 2006, 65(2): 199-201.
- [64] 王政,邵宝富,王超,等.椎基底动脉延长扩张症的 CT 与临床分析[J].医学影像学杂志,2015,25(10):1727-1730.
- [65] Milandre L, Bonnet B, Pestre P, et al. Vertebrobasilar arterial dolichoectasia. Complications and prognosis[J]. Rev Neurol (Paris), 1991, 147(11): 714-722.
- [66] Chen ZY, Shuai Z, Dai ZZ, et al. Recurrent risk of ischemic stroke due to Vertebrobasilar Dolichoectasia[J]. BMC Neurol, 2019, 19(1): 163.