

·临床研究 Clinical research·

球囊成形和强化药物治疗合并低灌注的颅内动脉粥样硬化性狭窄临床效果

刘文波, 唐 垚, 何艳艳, 赵文利, 姜卫剑, 赵 耀, 贺迎坤, 李天晓

【摘要】 目的 对比球囊扩张成形术和强化药物治疗合并低灌注表现的颅内动脉粥样硬化性狭窄(ICAS)患者的临床效果。**方法** 回顾性纳入 2019 年 1 月至 2021 年 6 月郑州大学人民医院收治的 139 例合并低灌注表现的 ICAS 患者,依据临床治疗方式分为球囊组和药物组。采用倾向性评分匹配(PSM)法进行配对,得到新的两组患者。对比两组间终点事件发生情况,包括随访期任何类型同侧脑卒中、短暂性脑缺血发作和任何原因所致死亡。**结果** PSM 后选取 68 例匹配患者,球囊组和药物组各 34 例。中位随访 25 个月(6~36 个月),药物组、球囊组 30 d 内终点事件发生率为分别为 2.9%(1/34)、0($P=1.000$),差异无统计学意义。截至末次随访,药物组终点事件发生率高于球囊组(14.7%比 8.8%, $OR=1.782$,95% $CI=0.390\sim 8.132$, $P=0.707$),但差异无统计学意义。**结论** 与强化药物治疗相比,球囊扩张成形术治疗合并低灌注表现的 ICAS 效果可能较好,但远期疗效仍需多中心、大样本、长随访周期的临床试验证明。

【关键词】 颅内动脉粥样硬化性狭窄;球囊扩张成形术;强化药物治疗;低灌注;倾向性评分匹配
中图分类号:R651.12 文献标志码:B 文章编号:1008-794X(2023)-05-0459-06

Balloon dilatation angioplasty versus intensive medication in treating intracranial atherosclerotic stenosis complicated by hypoperfusion: comparison of clinical effect LIU Wenbo, TANG Yao, HE Yanyan, ZHAO Wenli, JIANG Weijian, ZHAO Yao, HE Yingkun, LI Tianxiao. Cerebrovascular Department of Interventional Center, People's Hospital of Zhengzhou University(Henan Provincial People's Hospital); Neurosurgery Department of Stroke Center; Henan Provincial Neurointerventional Engineering Research Center; Henan International Joint Laboratory of Cerebrovascular Disease; Henan Engineering Research Center of Cerebrovascular Intervention Innovation, Zhengzhou, Henan Province 450003, China

Corresponding author: LI Tianxiao, E-mail: dr.litianxiao@zzu.edu.cn

【Abstract】 Objective To compare the efficacy of balloon dilatation angioplasty with that of intensive medication in treating intracranial atherosclerotic stenosis(ICAS) complicated by hypoperfusion. **Methods** A total of 139 patients with ICAS complicated by hypoperfusion, who were admitted to the People's Hospital of Zhengzhou University of China between January 2019 and June 2021, were retrospectively collected. According to clinical treatment method, the patients were divided into balloon group(receiving balloon dilatation angioplasty, $n=43$) and medication group(receiving intensive medication, $n=96$). The propensity score matching(PSM) method was used to pair the patients, and two new groups of patients were thus obtained. The endpoint events, including any type of ipsilateral stroke, transient ischemic attack(TIA), and death due to any cause during the follow-up period, were compared between the two groups. **Results** After PSM, 68 matched patients were selected, and there were 34 patients each in the balloon group and in the medication group. The median follow-up period was 25 months(6~36 months). The incidence of the endpoint events within 30 days after treatment in the balloon group and the medication group was 2.9%(1/34) and 0%(0/34) respectively, the difference between the two groups was not statistically significant($P=1.000$). By the last follow-up visit, the incidence of the endpoint

DOI:10.3969/j.issn.1008-794X.2023.05.010

基金项目:河南省重点研发与推广专项项目(202102310037),河南省中青年卫生健康科技创新人才培养项目(YXKC2020041),河南省医学科技攻关计划省部共建青年项目(SBGJ202003004)

作者单位:450003 河南郑州 郑州大学人民医院(河南省人民医院)介入中心脑血管病科,卒中中心神经外科,河南省神经介入研发与应用工程研究中心,河南省脑血管病国际联合实验室,河南省脑血管介入创新工程技术研究中心(刘文波、唐 垚、何艳艳、赵文利、贺迎坤、李天晓);火箭军总医院(姜卫剑);河南大学第一附属医院(赵 耀)

通信作者:李天晓 E-mail: dr.litianxiao@zzu.edu.cn

events in the medication group was higher than that in the balloon group (14.7% versus 8.8%, $OR=1.782$; $95\%CI=0.390-8.132$, $P=0.707$), but, the difference was not statistically significant. **Conclusion** Compared with the intensive medication therapy, the balloon dilatation angioplasty may have a better clinical efficacy in treating patients with ICAS complicated by hypoperfusion. However, its long-term efficacy still needs to be clarified by multi-center, large sample, and long-term follow-up clinical trials. (J Intervent Radiol, 2023, 32: 459-464)

【Key words】 intracranial atherosclerotic stenosis; balloon dilatation angioplasty; intensive medication; hypoperfusion; propensity score matching

颅内动脉粥样硬化性狭窄 (intracranial atherosclerotic stenosis, ICAS) 是引起缺血性脑卒中发作的重要原因之一^[1], 占缺血性脑卒中 30%~50%, 也是脑卒中复发的高危因素^[2]。因此选择合适的治疗方式对于预防脑卒中复发显得尤为重要。ICAS 药物治疗和血管内介入治疗目前尚存争议, 但 WASID 试验研究表明, 药物治疗重度症状性 ICAS 的效果并不令人满意^[3]。血管内介入器材的发展为 ICAS 治疗提供了更多可能, 使原本单一药物治疗方式发展为球囊血管成形术、球囊扩张式支架植入术、自膨式支架植入术等多种治疗方式^[4]。SAMMPRIS^[5]和 VISSIT^[6]大型临床试验研究围绕支架治疗 ICAS 效果, 均因有较高的手术并发症未能证实血管内支架成形术治疗的有效性, 两者随访 1 年支架组主要终点事件发生率分别为 20.0% 和 36.2%, 这可能与病例选择不当有关。选择合适的病例, 降低血管内治疗并发症是近年研究热点和难点。颅内动脉狭窄导致卒中的四大机制中血流动力学异常及狭窄远端低灌注, 是最有可能从血管内介入治疗获益的疾病类型^[7]。由于支架成形术围手术期相关并发症较多、手术步骤多、操作难度大, 球囊扩张成形术具有操作简单、步骤少、减少异物植入等诸多优势, 以球囊扩张成形术为目的的血管内治疗再次受到重视, 已有不少研究显示其较高的安全性^[8-9]。但合并低灌注表现的 ICAS 患者能否从球囊扩张成形术中获益仍缺乏相关证据, 有待进一步研究。本研究通过比较球囊扩张成形术和强化药物治疗合并低灌注表现的 ICAS 患者临床疗效, 为预防脑卒中复发, 选择最佳的诊疗方案提供相关参考。

1 材料与方法

1.1 研究对象

本研究已获得郑州大学人民医院医学伦理委员会批准。从郑州大学人民医院前瞻性数据库中收集 2019 年 1 月至 2021 年 6 月收治的合并有低灌

注表现的 ICAS 患者资料, 进行回顾性分析。纳入标准: ①年龄 18~80 周岁; ②症状性 ICAS, 包括脑卒中或短暂性脑缺血发作 (TIA), 脑血管造影测量颅内病变血管狭窄程度为 70%~99% (WASID 法^[3]); ③合并有远端低灌注表现, 局部脑血流量较正常对侧减少 30% 以上; ④至少具备 1 个粥样斑块危险因素 (既往或现有高血压、糖尿病、高血脂、吸烟史等); ⑤基线改良 Rankin 量表 (mRS) 评分 ≤ 2 分。排除标准: ①3 个月内发生过脑实质出血、大量蛛网膜下腔出血、硬膜下/外出血, 或近 2 周内发生过急性缺血性脑卒中; ②动脉粥样硬化以外其他因素引起的颅内血管狭窄, 如动脉瘤、烟雾病、动脉夹层等; ③责任血管外还存在其他 $>70\%$ 颅内动脉狭窄; ④靶血管或其供血动脉接受过手术治疗; ⑤不能接受抗血小板/抗凝治疗, 或有麻醉剂和对比剂禁忌证; ⑥妊娠和哺乳期女性; ⑦预期寿命小于 1 年。

共纳入 139 例患者, 其中男 81 例, 女 58 例, 年龄 (56.7 ± 11.3) 岁; 88 例表现为脑梗死, 51 例为 TIA。药物组 (仅接受强化药物治疗) 96 例, 其中男 60 例, 女 36 例, 年龄 (55.1 ± 11.6) 岁; 球囊组 (接受球囊扩张成形为目的的血管内治疗) 43 例, 其中男 21 例、女 22 例, 年龄 (60.2 ± 9.9) 岁。两组患者基线特征见表 1。

1.2 药物组治疗方法

给予口服阿司匹林肠溶片 (拜耳医药保健公司, 德国) 100 mg/d 联合硫酸氢氯吡格雷 (赛诺菲制药有限公司, 法国) 75mg/d, 进行 90 d 双联抗血小板聚集治疗, 之后改为单用阿司匹林或硫酸氢氯吡格雷长期治疗, 同时行阿托伐他汀钙片 (辉瑞制药公司, 美国) 20 mg/d 强化降脂治疗, 以达到降低血脂、稳定斑块的作用^[10]。此外, 推荐进行个体化降压治疗, 血压水平控制在 140/90 mmHg (1 mmHg=0.133 kPa) 以下, 合并有糖尿病患者血压控制在 130/80 mmHg 以下; 血糖控制目标为糖化血红蛋白 (HbA1c) $<7.0\%$ ^[11]; 低密度脂蛋白胆固醇 (LDL-C) 水平控制在 1.82 mmol/L 以下。

表 1 两组患者基线特征

参数	药物组 (n=96)	球囊组 (n=43)	P 值
年龄(岁)	55.1±11.6	60.2±9.9	0.014
男性[n(%)]	60(62.5)	21(48.8)	0.131
伴高血压[n(%)]	70(72.9)	35(81.4)	0.282
伴糖尿病[n(%)]	27(28.1)	20(46.5)	0.034
伴高血脂[n(%)]	22(22.9)	16(37.2)	0.081
吸烟史[n(%)]			
从不	53(55.2)	27(62.8)	0.403
曾有	13(13.5)	3(7.0)	0.405
目前	30(31.3)	13(30.2)	0.905
冠心病史[n(%)]	8(8.3)	2(4.7)	0.673
脑卒中史[n(%)]	23(24.0)	8(18.6)	0.483
狭窄位置[n(%)]			
颈内动脉	8(8.3)	4(9.3)	1.000
大脑中动脉	60(62.5)	18(41.9)	0.023
椎动脉	4(4.2)	6(13.9)	0.087
基底动脉	24(25.0)	15(34.9)	0.231
狭窄程度(%)	80.0(70.0, 85.0)	90.0(80.0, 90.0)	0.001
70%~79%[n(%)]	34(35.4)	6(14.0)	0.010
80%~89%[n(%)]	40(41.7)	12(27.9)	0.121
90%~99%[n(%)]	22(22.9)	25(58.1)	<0.01
mRS 评分[n(%)]			
0	23(24.0)	9(20.9)	0.695
1	42(43.8)	11(25.6)	0.041
2	31(32.2)	23(53.5)	0.018

1.3 球囊组治疗方法

术前予以阿司匹林和硫酸氢氯吡格雷双联抗血小板治疗 3~5 d, 剂量分别为 100 mg/d 和 75 mg/d。手术在全身麻醉下进行, 经股动脉穿刺置入 8 F 股动脉鞘, 行 250~300 s 全身肝素化, 剂量为 70 U/kg, 之后维持 1 000 U/h; 常规选择 6 F 导引导管, 路径图下微导管配合将微导丝穿过狭窄段, 送至病变远端; 沿微导丝将 Neuro RX 球囊(赛诺医疗公司, 中国)/Gateway 球囊(波士顿科学公司, 美国)送至病变部位, 球囊完全覆盖病变部位并超出病变两端 ≥ 2 mm; 缓慢充盈球囊, 速度为 101.325 kPa(1 个大气压)/10 s, 达到命名压后停止充盈, 保持球囊扩张状态 60 s, 之后缓慢泄空球囊, 速度为 101.325 kPa(1 个大气压)/30 s; 即刻造影观察, 如果未观察到明显夹层、血管破裂情况, 可撤出球囊; 再次造影, 如果残余狭窄 $\leq 50\%$ 且未观察到明显夹层, 继续观察 10~15 min 后撤出导丝; 再行造影, 残余狭窄仍 $\leq 50\%$ 可判断为手术成功; 如果扩张不理想, 可反复扩张 2~3 次; 如果出现残余狭窄 $> 50\%$ 、血流限制性夹层、改良脑梗死溶栓分级 $< 2b$, 给予补救性支架植入。术后仍按 100 mg/d 和 75 mg/d 剂量给予阿司匹林和硫酸氢氯吡格雷, 同时口服阿托伐他汀钙片 20 mg/d, 持续治疗 90 d, 之后改为长期单抗治疗。

1.4 观察指标

对两组患者进行倾向性评分匹配(propensity score matching, PSM)^[12]。出院后 1 个月、3 个月, 之后每 6 个月, 通过门诊或电话方式对患者进行临床随访, 观察记录症状改善情况、服药情况、其他新发生症状、终点事件发生。终点事件: 随访中发生的任何类型同侧脑卒中、TIA, 任何原因引起的死亡。6 个月, 对入院复查患者进行 DSA 或 CTA 影像随访。球囊组患者再狭窄: 手术治疗区域及两端各 5 mm 范围内管腔狭窄程度 $> 50\%$, 且与术后即刻狭窄程度相比增加 $> 20\%$ 。

1.5 统计学分析

采用 SPSS 26.0 软件对数据进行处理分析。正态分布的计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示, 使用 Student *t* 检验进行比较; 偏态分布的计量资料以 $M(P_{25}, P_{75})$ 表示, 使用 Mann-Whitney *U* 检验进行比较。分类变量以例(%)表示, 用连续性校正 χ^2 检验或 Fisher 检验进行比较。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。PSM 过程: 对入组患者连续编号, 球囊组记为 1~43, 药物组记为 44~139, 以年龄、糖尿病史、责任血管狭窄位置、干预前狭窄程度、干预前 mRS 评分作为倾向性匹配的协变量, 以卡钳值为 0.02 最邻近匹配法进行 1:1 匹配, 根据匹配成功患者编号进行筛选, 删去未匹配成功患者, 得到新匹配后患者的基线资料。

2 结果

PSM 后选取 68 例匹配患者, 球囊组和药物组各 34 例。两组基线特征平衡良好, 差异无统计学意义, 见表 2。

两组终点事件发生情况见表 3。药物组 5 例终点事件中 1 例 30 d 后脑出血死亡, 考虑可能与出现抗血小板药物不良反应有关。球囊组 25 例(73.5%)患者接受单纯球囊扩张成形治疗, 9 例(26.5%)接受球囊扩张成形加支架补救植入治疗, 其中 6 例(17.6%)因球囊扩张后出现血流限制性夹层, 3 例(8.8%)因血管弹性回缩导致残余狭窄 $> 50\%$, 术后血流均恢复通畅; 术中有 1 例患者出现少量蛛网膜下腔出血, 1 例微导丝穿破右大脑中动脉 M1 段血管, 观察数分钟, 出血均自行停止, 术后未遗留明显神经功能障碍。球囊组 3 例终点事件均发生在 30 d 后, 其中 2 例为脑卒中复发, 1 例死亡与脑卒中复发相关。中位临床随访 25 个月(6~36 个月), 药物组终点事件发生率高于球囊组, 但差异无统计学意义($OR=1.782$, $95\%CI=0.390 \sim 8.132$, $P=0.707$)。

表 2 PSM 后两组患者基线特征

参数	药物组 (n=34)	球囊组 (n=34)	P 值
年龄 (岁)	60.2±10.2	58.7±9.7	0.544
男性 [n(%)]	19(55.9)	16(47.1)	0.467
伴高血压 [n(%)]	27(79.4)	29(85.3)	0.525
伴糖尿病 [n(%)]	9(26.5)	14(41.2)	0.200
伴高血脂 [n(%)]	7(20.6)	11(32.3)	0.272
吸烟史 [n(%)]			
从不	19(55.9)	21(61.8)	0.622
曾有	4(11.8)	2(5.9)	0.393
目前	11(32.3)	11(32.3)	1.000
冠心病史 [n(%)]	2(5.9)	1(2.9)	1.000
脑卒中史 [n(%)]	11(32.3)	7(20.6)	0.272
狭窄位置 [n(%)]			
颈内动脉	2(5.9)	3(8.9)	1.000
大脑中动脉	19(55.9)	15(44.1)	0.332
椎动脉	1(2.9)	5(14.7)	0.200
基底动脉	12(35.3)	11(32.3)	0.798
狭窄程度 (%)	80.0(80.0, 90.0)	85.0(80.0, 90.0)	0.812
70%~79% [n(%)]	5(14.7)	6(17.6)	0.742
80%~89% [n(%)]	16(47.1)	12(35.3)	0.324
90%~99% [n(%)]	13(38.2)	16(47.1)	0.462
mRS 评分 [n(%)]			
0	6(17.6)	8(23.5)	0.549
1	12(35.3)	10(29.4)	0.604
2	16(47.1)	16(47.1)	1.000

表 3 两组患者终点事件 [n(%)]

参数	药物组 (n=34)	球囊组 (n=34)	P 值
30 d 内终点事件	1(2.9)	0	1.000
同侧卒中	0	0	
TIA	1(2.9)	0	
死亡	0	0	
30 d 后终点事件	4(11.8)	3(8.8)	1.000
同侧卒中	3(8.8)	2(5.9)	
TIA	0	0	
死亡	1(2.9)	1(2.9)	
合计	5(14.7)	3(8.8)	0.707

两组责任血管位于前、后循环患者终点事件见表 4。责任血管位于前循环患者 39 例,其中药物组 21 例,球囊组 18 例,药物组患者终点事件发生率高于球囊组,但差异无统计学意义 ($OR=2.833, 95\%CI=0.268\sim 29.955, P=0.609$)。责任血管位于后循环患者 29 例,其中药物组 13 例,球囊组 16 例,药物组终点事件发生率高于球囊组,但差异无统计学意义 ($OR=1.273, 95\%CI=0.154\sim 10.530, P=1.000$)。

表 4 两组责任血管位于前、后循环患者终点事件 [n(%)]

参数	前循环 (n=39)			后循环 (n=29)		
	药物组 (n=21)	球囊组 (n=18)	P 值	药物组 (n=13)	球囊组 (n=16)	P 值
TIA	1(4.8)	0	1.000	0	0	
脑卒中	2(9.5)	1(5.6)	1.000	1(7.7)	1(6.3)	1.000
死亡	0	0		1(7.7)	1(6.3)	1.000
合计	3(14.3)	1(5.6)	0.609	2(15.4)	2(12.5)	1.000

影像随访 6 个月,球囊组 25 例获随访,血管狭窄程度由术前 85% (80%~90%) 降至术后 20% (15%~20%)、6 个月时 30% (20%~50%), 7 例发生再狭窄,再狭窄率为 28%;药物组仅 7 例完成随访,血管狭窄程度在强化药物治疗前、治疗后 6 个月分别为 80% (70%~80%)、80% (50%~85%)。球囊组典型病例手术过程及随访影像见图 1。

3 讨论

本研究中球囊组有 1 例 (2.9%) 患者术中出现少量蛛网膜下腔出血 (术后未遗留明显神经功能障碍), 较低于既往文献中 ICAS 患者支架成形术围手术期并发症发生率为 9.8% (14/143)^[13], 显示出球囊扩张成形术的安全性。这可能与球囊成形术操作简单、步骤较少有关。但球囊扩张成形术中引起的动脉夹层和弹性回缩也是不可忽略的问题。如果夹层不明显、未引起血管严重狭窄或血流状态发生改变, 可无需处理, 如果造成严重血流状态改变, 则须尽快处理^[14]。本研究中球囊组有 6 例 (17.6%) 患者因引起夹层行支架补救, 较高于邓一鸣等^[15] 研究中因夹层行支架补救比例 (7.7%, 6/78), 这可能与本研究患者血管情况较差有关; 另有 3 例 (8.8%) 患者经球囊扩张后弹性回缩明显, 残余狭窄率 > 50%, 不能满足狭窄远端血流灌注, 经支架植入后残余狭窄改善, 这一比例与邓一鸣等^[15] 研究中因弹性回缩行支架补救比例 (9.0%, 7/78) 相当。

药物治疗作为 ICAS 传统治疗方式, 具有一定疗效, 无论是手术组还是非手术组患者均需要长期治疗, 但 ICAS 患者仅依靠药物治疗的效果并不理想。本研究随访 25 个月, 药物组 5 例 (14.7%) 出现终点事件。李炜^[16] 研究中药物治疗症状性重度 ICAS 伴低灌注患者的 21 个月主要终点事件发生率为 12.3%。在 SAMMPRIS 研究的亚组分析中, 脑血流灌注差及侧支循环不佳患者的主要终点事件发生率更高 (支架组 23%, 药物组 20%)。虽然这些患者接受了积极的药物治疗, 但仍有较高的缺血性脑卒中风险。面对如此高的脑卒中和死亡率, 适宜的血管内治疗显得尤为迫切。目前关于球囊扩张成形术的研究相对较少, 但有关研究结论对其疗效给予了肯定评价, 比如在 Wang 等^[17] 研究中球囊扩张治疗伴有血流循环不佳的症状性高级别 ICAS 患者 1 年主要终点发生率仅为 6%。相比于支架植入术, 球囊扩张成形术操作步骤少, 相对简单, 减少了手术操作带来的风险, 而且其无需植入金属异物的优势使



①②基底动脉 CTA 及 DSA 造影示局部重度狭窄;③采用 2.0 mm×10 mm 球囊扩张后即刻造影示狭窄明显改善;④观察 15 min 后未见明显弹性回缩;⑤⑥术后 6 个月复查 CTA 及 DSA 示基底动脉血流通畅,无临床不良事件发生

图 1 球囊组典型病例手术过程及随访影像

其减少了炎性血管内皮刺激作用,降低了血栓形成发生率^[18]。作为一种介入无植入治疗方式,球囊扩张成形术更易被患者心理上接受。

本研究中两组 ICAS 患者均伴有血流动力学异常及低灌注,这可能是血管内治疗最有可能获益的一种颅内动脉狭窄所致脑卒中类型。有研究比较伴有低灌注 ICAS 患者药物与介入治疗效果,两者主要终点事件发生率差异无统计学意义(12.33%比 5.49%, $P=0.120$),但随访 1 年以上结果显示,药物组因责任血管病变行血运重建或责任血管支配范围梗死发生率显著高于介入组(9.59%比 0%, $P=0.009$)^[16]。这提示伴有低灌注 ICAS 患者接受药物与介入治疗的主要终点事件发生率差异无统计学意义,但介入治疗能显著降低缺血性脑卒中复发。低灌注降低了脑血流量和颅内压,可能会促进远端栓子的作用^[19],而介入治疗 ICAS 具有减少血栓相关性脑卒中并改善低灌注的潜力。伴有低灌注的 ICAS 患者选择血管内介入治疗可能会获益更多。

一项 Meta 分析显示,基于 CTA 的前循环侧支循环代偿评分高于后循环,提示介入治疗中前循环责任病变相较于后循环可能会有更好的结局^[20]。本研究中前循环组患者终点事件发生率与后循环组相比较低,说明相对良好的侧支循环的治疗风险更低,获益更大。后循环中由于穿支动脉富集、血管迂曲,血管内介入治疗可能存在较高风险。本研究中球囊组后循环终点事件发生率高于前循环也提示这一点,无论病变位于前循环还是后循环,药物组终点事件发生率均高于球囊组,但差异无统计学意义,一定程度展现了 ICAS 患者球囊成形治疗优于药物治疗的趋势。

在治疗方式选择上,本研究综合评估临床症状与影像资料后与患者沟通,医生和患者对介入手术接受度不同,最终根据疾病状况及治疗意愿决定介

入手术或药物治疗。虽然在治疗方式选择上未达到随机分配,但两组病例纳排标准相同,且通过 PSM 匹配,基线资料平衡良好,因此对研究结果的影响较小。

本研究样本量相对较小,一定程度上存在选择性偏倚,虽然 PSM 匹配减少了选择偏倚的影响,但仍不能完全消除这种影响。后续可通过联合多中心、增加样本量,增强试验结果的可信度。此外,减少支架补救率、延长随访时间、对所有患者进行影像学随访,对于治疗效果评价也具有重要意义。

[参考文献]

- [1] Dong H, Liu C, Li D, et al. Enterprise stent for symptomatic complex intracranial atherosclerotic stenosis: safety and efficiency[J]. J Interv Med, 2018, 1: 234-239.
- [2] Banerjee C, Chimowitz MI. Stroke caused by atherosclerosis of the major intracranial arteries[J]. Circ Res, 2017, 120: 502-513.
- [3] Chimowitz MI, Lynn MJ, Howlett-Smith H, et al. Comparison of warfarin and aspirin for symptomatic intracranial arterial stenosis [J]. N Engl J Med, 2005, 352: 1305-1316.
- [4] Ji J, Fang S, Chen M, et al. Precision interventional radiology[J]. J Interv Med, 2021, 4: 155-158.
- [5] Chimowitz MI, Lynn MJ, Derdeyn CP, et al. Stenting versus aggressive medical therapy for intracranial arterial stenosis[J]. N Engl J Med, 2011, 365: 993-1003.
- [6] Zaidat OO, Fitzsimmons BF, Woodward BK, et al. Effect of a balloon-expandable intracranial stent vs medical therapy on risk of stroke in patients with symptomatic intracranial stenosis: the VISSIT randomized clinical trial[J]. JAMA, 2015, 313: 1240-1248.
- [7] 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: 3313-3318.
- [8] 陈茹, 张念军, 赵敏, 等. 支架与药物治疗症状性颅内动脉狭窄远期疗效对比[J]. 介入放射学杂志, 2016, 25: 97-101.
- [9] Ueda T, Takada T, Nogoshi S, et al. Long-term outcome of balloon angioplasty without stenting for symptomatic middle

- cerebral artery stenosis[J]. J Stroke Cerebrovasc Dis, 2018, 27: 1870-1877.
- [10] 中国卒中学会, 中国卒中学会神经介入分会, 中华预防医学会卒中预防与控制专业委员会介入学组. 症状性颅内动脉粥样硬化性狭窄血管内治疗中国专家共识 2018 [J]. 中国卒中杂志, 2018, 13:594-604.
- [11] Skyler JS, Bergenstal R, Bonow RO, et al. Intensive glycemic control and the prevention of cardiovascular events; implications of the ACCORD, ADVANCE, and VA diabetes trials; a position statement of the American diabetes association and a scientific statement of the American college of cardiology foundation and the American heart association[J]. J Am Coll Cardiol, 2009, 53: 298-304.
- [12] Zhang J, Zhang X, Zhang J, et al. Drug-coated balloon dilation compared with conventional stenting angioplasty for intracranial atherosclerotic disease[J]. Neurosurgery, 2020, 87: 992-998.
- [13] 许 斌, 王子亮. 支架成形术治疗症状性颅内动脉狭窄[J]. 中华实验外科杂志, 2016, 33:784-787.
- [14] 孙玉杰, 李广文, 刘英高, 等. 球囊扩张术治疗症状性颅内动脉狭窄安全性分析[J]. 中国现代神经疾病杂志, 2019, 19:749-754.
- [15] 邓一鸣, 张净瑜, 孙 瑄, 等. 单纯球囊扩张成形术治疗颅内动脉粥样硬化性狭窄的单中心前瞻性疗效观察[J]. 中华神经外科杂志, 2020, 36:682-687.
- [16] 李 炜. 颅内动脉粥样硬化性狭窄药物治疗和支架成形术的对比研究[D]. 上海: 中国人民解放军海军军医大学, 2017.
- [17] Wang Y, Ma Y, Gao P, et al. Primary angioplasty without stenting for symptomatic, high - grade intracranial stenosis with poor circulation[J]. AJNR Am J Neuroradiol, 2018, 39: 1487-1492.
- [18] Sun X, Tong X, Lo WT, et al. Risk factors of subacute thrombosis after intracranial stenting for symptomatic intracranial arterial stenosis[J]. Stroke, 2017, 48: 784-786.
- [19] Wong KS, Li H, Lam WW, et al. Progression of middle cerebral artery occlusive disease and its relationship with further vascular events after stroke[J]. Stroke, 2002, 33: 532-536.
- [20] 姚自同, 赵文可, 黄昌恒, 等. 颅内前后循环症状性动脉粥样硬化性狭窄血管内治疗的 Meta 分析[J]. 中国临床神经外科杂志, 2018, 23:665-669.

(收稿日期:2022-03-22)

(本文编辑:边 佶)

·临床研究 Clinical research·

急性串联型椎基底动脉闭塞伴对侧椎动脉闭塞或发育不良患者血管内开通策略

康周城, 李德帅, 李 扬, 魏 东, 师 瑞

【摘要】 目的 探讨急性串联型椎基底动脉闭塞伴对侧椎动脉闭塞或发育不良患者血管内开通治疗策略。**方法** 回顾性分析 2021 年 1 月至 12 月在空军军医大学第一附属医院接受急诊血管内开通治疗的 6 例急性基底动脉闭塞伴双侧椎动脉闭塞或优势侧椎动脉闭塞且对侧椎动脉发育不良患者临床资料。根据病变类型和侧支循环条件差异, 选择采用不同的开通治疗策略。**结果** 6 例患者均为男性, 中位年龄 62.7 岁。其中经颈深动脉逆向开通椎动脉 1 例, 经颈升动脉逆向造影并在椎动脉闭塞远端滞留对比剂影指引下正向开通椎动脉 1 例, 经优势侧正向开通椎动脉 4 例; 随后均接受基底动脉取栓治疗。术后 6 例基底动脉改良溶栓治疗脑梗死 (mTICI) 血流分级达到 2b/3, 基底动脉开通成功率为 6/6。术后 3 例患者因非手术因素死亡, 其余 3 例改良 Rankin 量表 (mRS) 评分分别为 0 分、0 分和 3 分, 预后良好率为 2/6。**结论** 对于急性串联型椎基底动脉闭塞伴对侧椎动脉闭塞或发育不良患者, 积极的椎动脉正向或逆向再通术是治疗急性基底动脉闭塞的可行方法。

【关键词】 急性基底动脉闭塞; 串联病变; 正向开通; 逆向开通

中图分类号: R743.3 文献标志码: B 文章编号: 1008-794X(2023)-05-0464-06

Recanalization strategies for acute tandem vertebrobasilar artery occlusion with contralateral vertebral artery occlusion or dysplasia KANG Zhoucheng, LI Deshuai, LI Yang, WEI Dong, SHI Rui.
Department of Neurology, First Affiliated Hospital of Air Force Medical University, Xi'an, Shaanxi Province

DOI: 10.3969/j.issn.1008-794X.2023.05.011

作者单位: 710032 陕西西安 空军军医大学第一附属医院神经内科

通信作者: 师 瑞 E-mail: shirui332020@126.com