

## ·综述 General review·

# 非急性颅内动脉闭塞介入开通的治疗现状与研究进展

时程程，李腾飞

**【摘要】** 非急性颅内动脉闭塞作为缺血性脑卒中一个重要但较少见的病因，被越来越多的临床医生关注。经过系统性回顾相关文献，我们发现通过全面评估非急性颅内动脉闭塞患者的神经功能、梗死核心的大小、梗死周围的脑血流变化、侧支循环状况、梗死段的形态学特征，结合血管内介入治疗、药物治疗、外科治疗等可以制定更加有效和个体化的治疗方案，进而显著增加闭塞开通的成功率，改善预后，减少并发症。

**【关键词】** 非急性颅内动脉闭塞；影像诊断；介入放射学；支架

中图分类号：R651.12 文献标志码：A 文章编号：1008-794X(2023)-11-1143-07

**Current status and research progress of endovascular recanalization treatment for non-acute intracranial artery occlusion** SHI Chengcheng, LI Tengfei. Department of Radiology, First Affiliated Hospital of Zhengzhou University (Institute of Interventional Treatment of Zhengzhou University), Zhengzhou, Henan Province 450052, China

Corresponding author: LI Tengfei, E-mail: 50632953@qq.com

**【Abstract】** Being an important but less common etiology of ischemic stroke, non-acute intracranial artery occlusion has attracted more and more attention from clinicians. A systematic review of the relevant literature shows that a comprehensive evaluation of the neurological function, the size of the infarct core, the cerebral blood flow changes around the infarction, the collateral circulation status, and the morphological characteristics of the infarct segment in patients with non-acute intracranial artery occlusion, combined with careful use of therapeutic means including endovascular intervention treatment, drug treatment, surgical treatment, etc., a more effective and individualized treatment plan can be formulated. Thus, it can significantly increase the recanalization success rate of the occlusion, improve the prognosis, and reduce the complications. (J Intervent Radiol, 2023, 32: 1143-1149)

**【Key words】** non-acute intracranial artery occlusion; imaging diagnosis; interventional radiology; stent

2018 年症状性动脉粥样硬化性非急性颅内大动脉闭塞血管内治疗中国专家共识指出：经血管影像学检查无前向血流信号（TIMI 分级为 0）且闭塞时间超过 24 h 的颅内大血管闭塞为非急性颅内大血管闭塞<sup>[1]</sup>。在亚裔卒中/短暂性缺血发作（TIA）患者中，颅内大动脉闭塞的发生率远高于颅内大动脉狭窄和颅外大动脉狭窄或闭塞病变的发生率<sup>[2]</sup>。在症状性慢性颅内动脉闭塞的患者群体中，年卒中风险要明显高于颅内动脉狭窄的患者，这也是影响患者生存质量的一个重要原因<sup>[3-4]</sup>。随着介入治疗技术的发展，为非急性颅内大血管闭塞的治疗提供了

新的方法。但对于开通病例的选择，术前及术中的影像学评估及疗效评价等目前尚无统一标准，且缺乏大宗病例的随机、对照研究，治疗模式欠规范。随着医学影像诊疗技术和神经介入技术的进步，非急性颅内动脉闭塞的影像学评估与介入治疗取得了一些进展，特作一论述。

### 1 影像学评估

#### 1.1 闭塞原因评估

引起颅内动脉闭塞的原因有动脉粥样硬化、动脉夹层、动脉炎、烟雾病等。现有的研究显示，动脉

炎、动脉夹层、烟雾病等所致颅内动脉非急性闭塞并非血管内开通的良好适应证,且多个国内外研究中均以动脉粥样硬化所致慢性闭塞为血管内开通治疗纳入标准<sup>[5-8]</sup>。故有效筛选以动脉粥样硬化为病因的慢性颅内动脉闭塞,可提高血管内开通治疗的成功率。

高分辨磁共振(hight-resolution MRI, HRMRI)能清晰展示血管管壁的成分并对闭塞处动脉血管情况,如斑块分型、夹层、病变长度等进行定性、定量成像分析,成为当前介入或外科搭桥手术术前评估的重要组成部分<sup>[9-10]</sup>。在 HRMRI 下动脉粥样硬化闭塞的动脉壁呈现典型的离心性增厚,有时从腔内到腔外可见到增强、非增强、增强三层结构,分别表示纤维帽、脂质核心、增加的动脉壁血管;动脉夹层所致闭塞则以不均匀增强的管壁分成的真假腔,以及假腔内的血液信号为特征<sup>[9-10]</sup>。但缺点是该项检查操作时间较长,患有幽闭综合征或存在意识障碍的患者不能较好耐受,部分患者闭塞处斑块血管影像学表现相似亦不能严格区分是动脉炎或动脉粥样硬化所致。

## 1.2 对脑梗死的体积评估

梗死核心指供应颅内血流的大动脉急性闭塞后出现的不可逆转的脑实质损伤,其位置和大小可以直接预测最终脑梗死的位置和最小体积<sup>[11-13]</sup>。同时,最终脑梗死的体积与患者最终预后强相关。目前对于梗死核心的体积评估,主要依赖于 CT/MRI 的影像学表现。随着多个临床研究的进行,现已得到不同成像方法评估梗死核心体积的最佳参数。

在 PWI 符合 Tmax(Tmax 指对比剂注射后在局部脑组织达到残留功能最大值时的时间) $\geq 6\sim 8$  s 的区域和经过再通治疗后的最终梗死区域匹配相关性最高<sup>[13]</sup>。DWI 直接确定梗死核心的最佳表现扩散系数(ADC)阈值是  $620 \times 10^{-6} \text{ mm}^2/\text{s}$ (敏感度 69%、特异度 78%)<sup>[12]</sup>。通过 CTP, 相对脑血流量(rCBF)<30%的区域即为不可逆梗死区<sup>[11]</sup>。2018 年的两个多中心随机对照研究都是根据前述的 DWI 和 CTP 的判定阈值, 使用一种名为 RAPID 的自动影像处理系统计算梗死体积<sup>[14-15]</sup>。

2015 年一项根据 DEFUSE-2 的亚实验分析证实,梗死体积的扩张速度和患者的最终结局强相关<sup>[16]</sup>。早在 2001 年,一项纳入 27 例患者的前瞻性研究<sup>[17]</sup>通过 DWI 评估梗死体积的方法得出:对于不进行治疗的脑梗死患者,从出现梗死症状开始到梗死体积不再扩展的平均时间为 74 h。但该实验对于

患者的梗死部位和情况缺乏准确的影像学表现,其结果可能有偏差。而且大脑后动脉因更丰富的侧支循环和大脑前循环的达峰时间短于后循环,令其梗死体积的扩展速度相对于前循环较慢;然而在对小鼠的实验中发现,小脑皮质的缺血梗死要快于大脑皮质的缺血梗死<sup>[18]</sup>。从上述研究可以看出,颅内动脉闭塞 24 h 后的脑实质损伤仍在不断进展,而且在不同部位的梗死体积的变化速率也不同。

## 1.3 对梗死周围区域的评估

梗死周围区域因其功能的可恢复性,一直作为缺血性卒中治疗的目标而广受重视。缺血半暗带的现象最初通过动物实验发现,之后由 Jean-Claude Baron 教授通过 PET-CT 成像技术成功在人脑中观察到<sup>[19]</sup>,即供应颅内血流的大动脉急性闭塞后,梗死核心周围出现脑血流量和氧代谢显著下降,但及时实现再通后其功能可成功恢复的区域。随着影像学的发展,缺血半暗带已被不匹配量(mismatch)所替代,不匹配量指缺血低灌注区和梗死核心区的体积之差,其大小直接关系到颅内动脉闭塞再通的预后<sup>[14,20]</sup>。不匹配量在多个前瞻性多中心随机对照试验<sup>[14-15, 21]</sup>中均按照 RAPID 自动影像处理平台计算,梗死核心定义为 rCBF< 对侧正常脑组织的 30%, 缺血低灌注区定义为  $T_{max} > 6$  s 的区域体积。

尽管在 ECASS 3 临床研究中,溶栓的治疗窗被确定在 4.5 h 内<sup>[22]</sup>,但 Kate 等<sup>[23]</sup>通过前瞻性研究证实了对症状出现 4.5~24 h 内的存在半暗带影像学证据的患者,使用替奈普酶可以显著提高预后生存质量。同样两个大型多中心、随机对照研究<sup>[14-15]</sup>也证实,在症状发生 24 h 内通过血管内机械取栓可以显著提高患者预后的独立生活能力。只需患者影像学证据符合半暗带的要求,即不匹配量  $\geq 15 \text{ mL}$ , 或不匹配率( $T_{max}/\text{梗死核心体积}$ ) $\geq 1.8$ ,且梗死核心体积 $< 70 \text{ mL}$ ,或者符合症状与梗死核心的不匹配要求。以上研究表明,超出治疗窗的缺血性卒中患者可以通过选择性治疗得到更好的预后。

众所周知的是在 24 h 甚至更晚开通后,长期预后改善的案例并不少见。但慢性颅内大血管闭塞后的脑组织病理生理变化规律仍处于不确定状态。永久性闭塞大鼠的大脑中动脉后 3 d、7 d、14 d 再开通者,相比于不治疗者梗死体积缩小、脑血流量恢复、有显著的神经功能改善,但生存时间无明显差异<sup>[24]</sup>。Pang 等<sup>[25]</sup>提出随着影像学和急性缺血性卒

中的综合管理的发展,当患者满足某种“组织窗”时可以进行晚开通治疗。是否存在梗死核心周围的变化和半暗带法则不同,需要更多深入的研究证据。

#### 1.4 对大脑侧支循环的评估

大脑的侧支循环指当一个大脑区域的血供来源减少或闭塞后,动脉间出现的能向该区域输送营养的有效吻合通路。主要包括三个等级:第一级是 Willis 环。第二级是大脑中动脉、前动脉和后交通动脉以及大脑后动脉远端分支间通过软膜支进行沟通;大脑后动脉和小脑上动脉、小脑前下动脉、较粗的脑桥动脉通过吻合支进行沟通;颈外动脉分支(如上颌动脉、脑膜中动脉等)和颈内动脉分支(脑膜垂体干、眼动脉等)以及咽升动脉之间通过吻合支进行沟通。第三级是血管闭塞后新出现的小血管<sup>[26]</sup>。在最新的美国心脏学会和美国卒中学会指南中,侧支循环的评估已经被纳入取栓的指标<sup>[27]</sup>。基于不同的检查方式,侧支循环有多种分级量表评分体系。DSA 是大脑侧支循环检查评估的金标准<sup>[28]</sup>,2017 年缺血性卒中脑侧支循环评估与干预中国指南<sup>[29]</sup>指出,依据 DSA 成像的美国介入和治疗神经放射学学会/介入放射学学会 (American Society of Interventional and Therapeutic Neuroradiology/Society of Interventional Radiology, ASITN/SIR) 侧支循环评估系统是对拟进行血管内介入操作的急性缺血性卒中患者的基线侧支循环状态评估的 I 类推荐 (A 级证据),共分为 5 个等级:0 级,在缺血部位无侧支血流;1 级,缺血部位存在侧支血流,但流速相对缓慢,对病灶区持续性的低灌注不足;2 级,缺血部位部分区域存在快速的侧支血流,但整体上仍为持续的低灌注不足;3 级,在静脉晚期可见侧支血流充盈整个缺血区域,但流速相对缓慢;4 级,通过交通支代偿,侧支血流可快速逆行充盈整个缺血区域,保持正常血流灌注。

基于 CTA 的大脑侧支循环评价方法因其快速、简单而被广泛使用。一项比较 Christoforidis、Miteff scores、the modifiedASITN/SIR 和 ASPECTS 4 种依据单相 CTA 的侧支循环评价等级的研究,通过分析不同的评分体系与梗死核心和不匹配量的相关性,得出后 2 种评分体系优于前 2 种<sup>[30]</sup>。CTP 最适合于预测最终梗死体积,进而间接评价侧支循环。一项最新的前瞻性、国际性研究发现,多相的 CTA 比 CTP 能更准确的筛选患者进行治疗<sup>[31]</sup>。

基于磁共振成像的用于侧支评价的方法主要有:

时间飞跃法的磁共振血管成像(time of flight magnetic resonance angiography, TOF-MRA),但其对小的侧支吻合敏感性较差,且在血流较慢时会出现信号丢失<sup>[32]</sup>,通过加入对比剂则能较好的弥补后一种缺陷。如在一项大型前瞻性研究中,通过 MRP 成像对侧支循环进行的 Higashida 评分(改良 ASITN/SIR)显示出优于 Mismatch 的预后预测能力<sup>[33]</sup>。功能性的超声成像因其穿透性较差,目前主要应用于新生儿的脑血流和血管阻力检测<sup>[34]</sup>。

#### 1.5 对闭塞部位血管的形态学评估

现已知通过严格评估慢性冠状动脉闭塞(CTO)的形态学可以显著提高其介入开通的成功率。如最新的纳入中国 26 家医学中心的前瞻性、多中心研究,发现 B-CTO 评分(Buddy-chronic total occlusion score)通过 DSA 和 CTA 评估 CTO 入口、CTO 段、CTO 出口着陆点和侧支情况对介入手术的成功率预测更准确<sup>[35]</sup>。纳入韩国 4 个医学中心的前瞻性研究发现优于 J-CTO, CL, PROGRESS-CTO 对介入手术开通成功率预测的 KCCT (Korean Multicenter CTO CT Registry) 评分体系主要依据 CTO 入口外形(锥型/钝型)、入口是否临近侧支开口、CTO 段长度( $\geq 15$  mm/ $< 15$  mm)、CTO 段弯曲角度( $> 45^\circ / \leq 45^\circ$ )、CTO 钙化程度(横截面钙化包围圈 $\geq 180^\circ / < 180^\circ$ ;钙化横截面积 $\geq 50\% / < 50\%$ )<sup>[36]</sup>。

通过参照 CTO 的评分体系,神经介入医师对慢性颅内动脉闭塞的梗阻部位形态学评估也取得了显著的成效。上海同济医院通过筛选闭塞血管的直径 $> 2$  mm,闭塞段的长度 $< 15$  mm,闭塞段弯曲度 $\leq 45^\circ$  的 13 例大脑中动脉 M1 段或颈内动脉颅内段闭塞的患者进行血管内的介入开通,成功开通 11 例<sup>[37]</sup>。而且在 2018 症状性动脉粥样硬化性非急性颅内大动脉闭塞血管内治疗中国专家共识指出:术前应通过 DSA、CTA 对包括闭塞部位、闭塞长度、血管残端形态、以及闭塞段以远正常血管床情况等闭塞解剖学评估,提议拟选择开通的闭塞血管,其闭塞段长度不应超过 15 mm,闭塞以远动脉正常管径大于 2 mm<sup>[1]</sup>。Hasan 等<sup>[38]</sup>在 2018 年提出一种新的慢性颈内动脉闭塞(COICA)的放射影像学分类方法,主要针对闭塞入口是否有残端、入口残端外形(锥型/非锥型)、远端是否有侧支的代偿血流分为 A、B、C、D 4 型。研究结果提示 A 和 B 型 COICA 具有更好的介入手术成功率(100%)和更少的围手术期并发症,而 C、D 型 COICA 再通手术成功率低(37.5%),特别是 D 型(成功率 25%)。

## 2 治疗方法

### 2.1 血管内介入治疗

部分急性颅内动脉闭塞的患者,尽管没有得到及时的血管开通,也可以通过有效的侧支循环维持血流灌注,进而存活较长时间;但因非完全的血流代偿,梗死面积不断增加,最终同样严重威胁生存质量<sup>[7, 39]</sup>。参照于冠状动脉慢性闭塞的开通,开始对慢性颅内大动脉闭塞进行血管内开通尝试。Komiyama 等<sup>[40]</sup>和 Yu 等<sup>[41]</sup>分别对 73 岁颅内段颈内动脉闭塞的男性和 55 岁基底动脉闭塞的男性进行球囊扩张成形术并支架置入术,且随访 6 个月后均未出现复发症状。

对非急性颅内动脉闭塞的血管内开通,统计 2010 年至今 9 个临床研究<sup>[5-7, 39, 42-47]</sup>证实其可行性、安全性和有效性。以上研究共进行 138 例血管内开通,成功率达 94.2%,并发症发生率为 21.7%,对 130 例成功开通的患者进行长期随访后发现 125 例患者的改良 Rankin 量表评分≤2。以上研究筛选患者时均强调如下的纳入排除标准:经过药物治疗和危险因素管理后,症状无明显改善且呈进展性加重(反复 TIA、卒中复发、进展性的神经损伤症状);侧支循环较差;优势侧的颅内段椎动脉[另一侧闭塞、严重狭窄(>70%)、发育不良、缺失]闭塞;排除非动脉粥样硬化的患者。在操作过程中,Xu 等<sup>[44]</sup>提出在推进导丝前端时要轻柔旋转保证其在血管真腔内;当微导管从基底动脉顶端退回时可同时进行手动局部造影,以评价损伤段的长度,也能观察到远端的充盈缺损;对具备较好通道的患者,不需要交换的球囊扩张支架比 Wingspan system 好。

中国颅内动脉粥样硬化性闭塞部位按发病率的高低分别为:大脑中动脉(14.18%),大脑后动脉(7.86%),颅内段的颈内动脉(5.17%),大脑前动脉(3.81%)和基底动脉(2.30%)<sup>[3]</sup>。其中发病率最低的基底动脉是近年来做介入治疗研究最多的,而且已经得到普遍认可,而发病率最高的前循环却因技术的难度和并发症令人望而却步<sup>[48]</sup>。但最新的两个国内大型临床研究证实介入技术同样适用于前循环的动脉闭塞。Zheng 等<sup>[48]</sup>对 22 例药物治疗不敏感、侧支循环较差的慢性大脑中动脉粥样硬化性闭塞患者,先球囊预扩,再选择性的进行紫杉醇覆盖的冠脉球囊(DCB)扩张或支架置入。最终 21 例实现成功再灌注,且经过长期随访,18 例开通的患者无复发症状出现。Ma 等<sup>[37]</sup>则通过先球囊预扩,再根据造影评估血管的弯曲度、角度、前向血流,选择进行自

展式支架、球囊扩张支架、单纯球囊扩张的治疗方案,对 10 例大脑中动脉 M1 段闭塞,2 例颈内动脉 C6 段闭塞,1 例颈内动脉 C7 段闭塞的患者分别介入开通。最终 11 例成功再灌注,经过长期随访 10 例患者无复发症状出现。且两个研究均提出闭塞段的长度和闭塞时间是决定能否实现再通的指标。

在以上对颅内大动脉闭塞的介入开通中,椎基底动脉和前循环动脉的开通率基本一致,但对于并发症发生率:前循环动脉闭塞<sup>[37, 48]</sup>为 31.4%(共 35 例,11 例出现并发症),包括远端动脉栓塞 4 例、动脉夹层 3 例、颅内出血 2 例、动脉穿孔 1 例、高压灌注综合征 1 例;椎基底动脉<sup>[5-6, 43-45]</sup>为 19.5%(共 87 例,17 例出现并发症),包括动脉夹层 6 例、术后急性再闭塞 3 例、颅内出血 2 例、动脉穿孔 2 例、急性血栓形成 2 例、TIA 2 例。故在进行前循环颅内大动脉闭塞介入开通时,如何减少并发症的发生率是进一步研究的关键。

### 2.2 药物治疗

药物治疗主要包括卒中的紧急静脉溶栓和日常药物管理。卒中发生 24 h 后静脉溶栓的有效性尚无研究证明,但对于非动脉粥样硬化引起的慢性颅内动脉闭塞或许可行。如 Lee 等<sup>[49]</sup>对一例右侧大脑中动脉闭塞 12 年的 71 岁男性患者,用组织纤溶酶原激活剂(t-PA)静脉溶栓,最终其右侧大脑中动脉成功开通,实现再灌注;且经过 3 个月随访仅剩轻微的构音障碍,无其他神经功能障碍。因该患者在溶栓成功后造影,发现原损伤部位无狭窄,故该患者不是动脉粥样硬化引起的闭塞。当前对慢性颅内动脉闭塞最佳的药物管理,包括危险因素(高血压、高脂血症、糖尿病)的控制和抗血小板治疗(阿司匹林联合氯吡格雷),可以有效降低颅内动脉粥样硬化性狭窄/闭塞的卒中复发率<sup>[50]</sup>。

### 2.3 外科手术治疗

现慢性颅内动脉闭塞外科手术治疗主要为颞浅动脉-大脑中动脉搭桥手术。但经过多中心的随机对照研究发现,对 C2 段以上的颈内动脉、大脑中动脉狭窄/闭塞且 3 个月内发生过 TIA/前循环的脑血管事件的患者,进行搭桥手术和单纯药物治疗的预后无显著差异<sup>[51]</sup>。在进一步选择对脑血流动力学障碍的颈内动脉完全闭塞患者(闭塞一侧的氧摄取率和对侧的比值大于 1.130)行颞浅动脉-大脑中动脉搭桥手术的多中心随机对照研究中,同样得出搭桥手术和单一药物治疗在 2 年内的同侧卒中再发率上没有显著优势<sup>[52]</sup>。故当前更多地应用于烟雾

病、复杂性动脉瘤和颅底肿瘤的治疗<sup>[51]</sup>。同时也有最新研究发现,晚期(症状发生后 7 d 至 1 年内)颞浅动脉-大脑中动脉搭桥手术的卒中复发风险显著低于早期手术<sup>[53]</sup>。

## 2.4 其他治疗

对于复杂的非急性闭塞开通,如完全的长段颈内动脉闭塞,可以尝试颈内动脉内膜剥脱术联合血管内介入治疗的复合手术方案<sup>[54]</sup>。Baron<sup>[55]</sup>指出通过增加损伤脑组织的氧气灌注和减少氧气需求,可以延长脑组织梗死的时间,进而辅助血管内的开通治疗,是治疗缺血性脑卒中的未来方向。同时刺激蝶腭神经节的强度与动脉血管舒张和脑血流之间的倒 U 型剂量-反应关系已经在啮齿类动物卒中模型的临床前研究中得到证实<sup>[56]</sup>。基于此,一项最新的国际性、多中心、双盲对照临床试验证明,对于脑梗死症状发生 8~24 h 后的急性脑梗死患者,置入微型的蝶腭神经节刺激器可有效增强侧支循环,减少梗死体积,稳定血脑屏障,最终改善预后功能<sup>[57]</sup>。

## 3 结论

慢性颅内动脉闭塞的治疗,应在充分评估患者的神经功能、梗死核心的大小、梗死周围的脑血流变化、侧支循环状况、梗死段的形态学特征后结合详细的病史资料,判断发病原因和病情进展状况,最终联合药物治疗、外科手术治疗、介入治疗等进行个体化综合管理,以提高患者的生存质量。其中高选择性的椎基底动脉介入开通被广泛接受。

慢性颅内动脉闭塞作为新兴研究方向,闭塞后的脑组织病理生理改变和时间的关系、长期闭塞的脑组织再开通后的生理变化、介入开通的具体适应证、各种新型的治疗方法等都处于探索中,相信不久的将来会在该领域出现更多造福于患者的成果。

## 〔参 考 文 献〕

- [1] 陈康宁,王伊龙. 2018 症状性动脉粥样硬化性非急性颅内大动脉闭塞血管内治疗中国专家共识[J]. 中国卒中杂志, 2018,13: 1166-1181.
- [2] Wong L. Global burden of intracranial atherosclerosis[J]. Int J Stroke, 2006, 1: 158-159.
- [3] Wang Y,Zhao X,Liu L, et al. Prevalence and outcomes of symptomatic intracranial large artery stenoses and occlusions in China: the Chinese Intracranial Atherosclerosis(CICAS) Study[J]. Stroke, 2014, 45: 663-669.
- [4] Marshall RS, Festa JR, Cheung YK, et al. Cerebral hemody-namics and cognitive impairment: baseline data from the RECON trial[J]. Neurology, 2012, 78: 250-255.
- [5] Aghaebrahim A, Jovin T, Jadhav AP, et al. Endovascular recanalization of complete subacute to chronic atherosclerotic occlusions of intracranial arteries[J]. J Neurointerv Surg, 2014, 6: 645-648.
- [6] Gao P, Wang Y, Ma Y, et al. Endovascular recanalization for chronic symptomatic intracranial vertebral artery total occlusion: experience of a single center and review of literature[J]. J Neuroradiol, 2018, 45: 295-304.
- [7] Dashti SR, Park MS, Stiefel MF, et al. Endovascular recanalization of the subacute to chronically occluded basilar artery: initial experience and technical considerations[J]. Neurosurgery, 2010, 66: 825-831.
- [8] Chen YH, Leong WS, Lin MS, et al. Predictors for successful endovascular intervention in chronic carotid artery total occlusion [J]. JACC Cardiovasc Interv, 2016, 9: 1825-1832.
- [9] Mandell DM, Mossa-Basha M, Qiao Y, et al. Intracranial vessel wall MRI: principles and expert consensus recommendations of the American society of neuroradiology[J]. AJNR Am J Neuroradiol, 2017, 38: 218-229.
- [10] Xu W. High-resolution MRI of intracranial large artery diseases: how to use it in clinical practice? [J]. Stroke Vasc Neurol, 2019, 4: 102-104.
- [11] Cereda CW, Christensen S, Campbell BCV, et al. A benchmarking tool to evaluate computer tomography perfusion infarct core predictions against a DWI standard[J]. J Cereb Blood Flow Metab, 2016, 36: 1780-1789.
- [12] Purushotham A, Campbell BC, Straka M, et al. Apparent diffusion coefficient threshold for delineation of ischemic core [J]. Int J Stroke, 2015, 10: 348-353.
- [13] Shih LC, Saver JL, Alger JR, et al. Perfusion-weighted magnetic resonance imaging thresholds identifying core, irreversibly infarcted tissue[J]. Stroke, 2003, 34: 1425-1430.
- [14] Albers GW, Marks MP, Kemp S, et al. Thrombectomy for stroke at 6 to 16 hours with selection by perfusion imaging[J]. N Engl J Med, 2018, 378: 708-718.
- [15] Nogueira RG, Jadhav AP, Haussen DC, et al. Thrombectomy 6 to 24 hours after stroke with a mismatch between deficit and infarct[J]. N Engl J Med, 2018, 378: 11-21.
- [16] Wheeler HM, Mlynash M, Inoue M, et al. The growth rate of early DWI lesions is highly variable and associated with penumbral salvage and clinical outcomes following endovascular reperfusion[J]. Int J Stroke, 2015, 10: 723-729.
- [17] Lansberg MG, O'Brien MW, Tong DC, et al. Evolution of cerebral infarct volume assessed by diffusion-weighted magnetic resonance imaging[J]. Arch Neurol, 2001, 58: 613-617.
- [18] Gorlamandala N, Parmar J, Craig AJ, et al. Focal ischaemic infarcts expand faster in cerebellar cortex than cerebral cortex in a mouse phot thrombotic stroke model[J]. Transl Stroke Res, 2018, 9: 643-653.
- [19] Baron JC, Bousser MG, Rey A, et al. Reversal of focal “misery-perfusion syndrome” by extra - intracranial arterial bypass in

- hemodynamic cerebral ischemia. A case study with 15O positron emission tomography[J]. *Stroke*, 1981, 12: 454-459.
- [20] Zhu GM, Michel P, Aghaebrabim A, et al. Prediction of recanalization trumps prediction of tissue fate: the penumbra: a dual-edged sword[J]. *Stroke*, 2013, 44: 1014-1019.
- [21] Lansberg MG, Straka M, Kemp S, et al. MRI profile and response to endovascular reperfusion after stroke(DEFUSE 2): a prospective cohort study[J]. *Lancet Neurol*, 2012, 11: 860-867.
- [22] Saver JL, Gornbein J, Grotta J, et al. Number needed to treat to benefit and to harm for intravenous tissue plasminogen activator therapy in the 3 - to 4.5 - hour window: joint outcome table analysis of the ECASS 3 trial[J]. *Stroke*, 2009, 40: 2433-2437.
- [23] Kate M, Wannamaker R, Kamble H, et al. Penumbral imaging-based thrombolysis with tenecteplase is feasible up to 24 hours after symptom onset[J]. *J Stroke*, 2018, 20: 122-130.
- [24] McBride DW, Wu G, Nowrangi D, et al. Delayed recanalization promotes functional recovery in rats following permanent middle cerebral artery occlusion[J]. *Transl Stroke Res*, 2018, 9: 185-198.
- [25] Pang J, Zhang JH, Jiang Y. Delayed recanalization in acute ischemic stroke patients: late is better than never? [J]. *J Cereb Blood Flow Metab*, 2019, 39: 2536-2538.
- [26] Ginsberg MD. The cerebral collateral circulation: relevance to pathophysiology and treatment of stroke[J]. *Neuropharmacology*, 2018, 134: 280-292.
- [27] Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: 2019 update to the 2018 guidelines for the early management of acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American heart association/American stroke association [J]. *Stroke*, 2019, 50: e344-e418.
- [28] Zaidat OO, Yoo AJ, Khatri P, et al. Recommendations on angiographic revascularization grading standards for acute ischemic stroke: a consensus statement[J]. *Stroke*, 2013, 44: 2650-2663.
- [29] 中国卒中学会脑血流与代谢分会. 缺血性卒中脑侧支循环评估与干预中国指南(2017)[J]. 中华内科杂志, 2017, 56:460-471.
- [30] Seker F, Potreck A, Mohlenbruch M, et al. Comparison of four different collateral scores in acute ischemic stroke by CT angiography[J]. *J Neurointerv Surg*, 2016, 8: 1116-1118.
- [31] Nael K, Sakai Y, Larson J, et al. CT Perfusion collateral index in assessment of collaterals in acute ischemic stroke with delayed presentation: comparison to single phase CTA[J]. *J Neuroradiol*, 2022, 49:198-204.
- [32] Yuan HW, Ji RJ, Wang AL, et al. A grading scale for pial collaterals in middle cerebral artery total occlusion based on time-of-flight MR angiography source images[J]. *Magn Reson Med Sci*, 2019, 18: 62-69.
- [33] Villringer K, Serrano-Sandoval R, Grittner U, et al. Subtracted dynamic MR perfusion source images(sMRP-SI) provide collateral blood flow assessment in MCA occlusions and predict tissue fate [J]. *Eur Radiol*, 2016, 26: 1396-1403.
- [34] Baud O, Baranger J, Tanter M, et al. Ultrafast doppler for neonatal brain imaging[J]. *Neurophysiol Clin*, 2018, 48: 222.
- [35] 胡涛, 孔令秋, 李长岭, 等. B-CTO 评分应用于冠状动脉慢性完全闭塞病变介入治疗的多中心研究[J]. *临床心血管病杂志*, 2019, 35:495-500.
- [36] Yu CW, Lee HJ, Suh J, et al. Coronary computed tomography angiography predicts guidewire crossing and success of percutaneous intervention for chronic total occlusion[J]. *Circ Cardiovasc Imaging*, 2017, 10: e005800.
- [37] Ma L, Liu YH, Feng H, et al. Endovascular recanalization for symptomatic subacute and chronic intracranial large artery occlusion of the anterior circulation: initial experience and technical considerations[J]. *Neuroradiology*, 2019, 61: 833-842.
- [38] Hasan D, Zanaty M, Starke RM, et al. Feasibility, safety, and changes in systolic blood pressure associated with endovascular revascularization of symptomatic and chronically occluded cervical internal carotid artery using a newly suggested radiographic classification of chronically occluded cervical internal carotid artery: pilot study[J]. *J Neurosurg*, 2018, 130: 1-10.
- [39] Lin R, Aleu A, Jankowitz B, et al. Endovascular revascularization of chronic symptomatic vertebrobasilar occlusion [J]. *J Neuroimaging*, 2012, 22: 74-79.
- [40] Komiyama M, Yoshimura M, Honnda Y, et al. Percutaneous angioplasty of a chronic total occlusion of the intracranial internal carotid artery. Case report[J]. *Surg Neurol*, 2006, 66: 513-518.
- [41] Yu W, Kostanian V, Fisher M. Endovascular recanalization of basilar artery occlusion 80 days after symptom onset[J]. *Stroke*, 2007, 38: 1387-1389.
- [42] He Y, Wang Z, Li T, et al. Preliminary findings of recanalization and stenting for symptomatic vertebrobasilar artery occlusion lasting more than 24h: a retrospective analysis of 21 cases[J]. *Eur J Radiol*, 2013, 82: 1481-1486.
- [43] He Y, Bai W, Li TX, et al. Perioperative complications of recanalization and stenting for symptomatic nonacute vertebrobasilar artery occlusion[J]. *Ann Vasc Surg*, 2014, 28: 386-393.
- [44] Xu Z, Ma N, Mo D, et al. Endovascular recanalization for chronic symptomatic intracranial vertebral artery total occlusion [J]. *Mimin Invasive Surg*, 2014, 2014: 949585.
- [45] 高鹏, 马妍, 王亚冰, 等. 颅内大动脉慢性闭塞血管内再通的可行性和安全性分析[J]. *中国脑血管病杂志*, 2017, 14:405-409.
- [46] Zhang J, Zhang X, Zhang JP, et al. Endovascular recanalisation with drug coated balloon for chronic symptomatic middle cerebral artery total occlusion[J]. *J Neurointerv Surg*, 2018, 10: e24.
- [47] 贺迎坤, 李钊硕, 李天晓, 等. 非急性期颅内椎-基底动脉闭塞支架再通术围手术期并发症分析[J]. *介入放射学杂志*, 2012, 21:797-801.
- [48] Zheng M, Song Y, Zhang J, et al. Endovascular recanalization of non-acute symptomatic middle cerebral artery total occlusion and its short-term outcomes[J]. *Front Neurol*, 2019, 10: 484.
- [49] Lee SJ, Cheong JS, Ryu HU, et al. Recanalization of chronic occlusion of the middle cerebral artery with tissue plasminogen activator treatment: a case report[J]. *Clin Neuropharmacol*, 2018, 41: 145-147.
- [50] Lee JI, Jander S, Oberhuber A, et al. Stroke in patients with

- occlusion of the internal carotid artery:options for treatment [J]. Expert Rev Neurother, 2014, 14:1153-1167.
- [51] Bambakidis NC, Chowdhry SA. Cerebral revascularization for ischemic disease in the 21st century[J]. J Neurointerv Surg, 2010, 2: 229-236.
- [52] Grubb RL Jr, Powers WJ, Clarke WR, et al. Surgical results of the carotid occlusion surgery study[J]. J Neurosurg, 2013, 118: 25-33.
- [53] Rice CJ, Cho SM, Taqui A, et al. Early versus delayed extracranial-intracranial bypass surgery in symptomatic athero - sclerotic occlusion[J]. Neurosurgery, 2019, 85: 656-663.
- [54] He Y, Wang B. Hybrid surgery for symptomatic chronic complete occlusion of the internal carotid artery: a case report[J]. J Interv Med, 2019, 2: 171-177.
- [55] Baron JC. Protecting the ischaemic penumbra as an adjunct to thrombectomy for acute stroke [J]. Nat Rev Neurol, 2018, 14: 325-337.
- [56] Levi H, Schoknecht K, Prager O, et al. Stimulation of the sphenopalatine ganglion induces reperfusion and blood - brain barrier protection in the photothrombotic stroke model[J]. PLoS One, 2012, 7: e39636.
- [57] Bornstein NM, Saver JL, Diener HC, et al. An injectable implant to stimulate the sphenopalatine ganglion for treatment of acute ischaemic stroke up to 24h from onset (ImpACT-24B): an international, randomised, double - blind, sham - controlled, pivotal trial[J]. Lancet, 2019, 394: 219-229.

(收稿日期:2022-08-22)

(本文编辑:茹 实)

## 《介入医学杂志(英文)》

journal of interventional medicine

国内统一刊号 CN 31-2138/R

国际标准刊号 ISSN 2096-3602

收录数据库:DOAJ, PubMed Central, Scopus

网址: www.keaipublishing.com/JIM