

高分辨率核磁共振在颅内动脉粥样硬化中的应用进展

贾慧,朱润秀,李自如,袁军

摘要 2019年中国流行病学调查显示,缺血性卒中是我国第一死亡原因,且仍呈现上升趋势^[1]。其中,颅内动脉粥样硬化是缺血性卒中的主要原因^[2],通过影像学技术对颅内动脉粥样硬化进行评估至关重要。高分辨率核磁共振成像能够清晰显示血管壁,直接可视化动脉粥样硬化斑块成分,为颅内动脉粥样硬化卒中病因分型、治疗效果和预后、未来卒中风险评估和疾病的鉴别提供了很好的参考价值。

关键词 高分辨率核磁共振成像;缺血性卒中;颅内动脉粥样硬化;临床应用

中图分类号 R741;R741.03;R816 **文献标识码** A **DOI** 10.16780/j.cnki.sjssgncj.20210912

本文引用格式:贾慧,朱润秀,李自如,袁军. 高分辨率核磁共振在颅内动脉粥样硬化中的应用进展[J]. 神经损伤与功能重建, 2023, 18(6): 339-342.

作者单位

内蒙古自治区人民医院神经内科
内蒙古 750306

收稿日期

2021-12-26

通讯作者

袁军

13947108585@

139.com

颅内动脉粥样硬化(intracranial atherosclerotic stenosis, ICAS)是缺血性卒中的主要原因,在亚洲人群中占30%~50%^[3],具有较高的再发梗死风险^[3]。根据TOAST分型,与ICAS相关的卒中机制多种多样,除了由严重血管狭窄引起的血液动力学损伤外,大动脉粥样硬化(large-artery atherosclerosis, LAA)病变引起的穿支动脉闭塞和斑块破裂导致的动脉-动脉栓塞(artery-to-artery, A-to-A)也是发生缺血性卒中的主要机制^[4]。而且由严重动脉粥样硬化导致动脉重构的患者可能不存在管腔狭窄而血管壁已经形成了动脉粥样硬化易损斑块^[5]。因此,单纯依靠血管腔评估在明确缺血性卒中发病分型和制定靶向治疗策略方面存在明显局限性,利用影像学技术对血管壁进行直接成像是必不可少的评估方法。

高分辨率核磁共振成像(high-resolution magnetic resonance imaging, HRMRI)可产生具有空间和对比度分辨率的颅内血管壁图像,直接可视化动脉粥样硬化斑块,详细评估斑块的形态、成分和血管壁情况^[6]。目前应用较多的是3.0 T-HRMRI,具有较高的磁场强度,使脑组织灰质和白质分界更加明显,其血管壁成像技术可达到0.2~0.9 mm的分辨率,且具有较高的可重复性^[7]。

目前,3.0 T-HRMRI在ICAS斑块成分识别中具有广泛的研究^[8],而动脉粥样硬化是一个隐匿、长期的发展过程,不同时期的斑块会导致不同的结局,最终会发展成为易损斑块,引起急性缺血性卒中(acute ischemic stroke, AIS)。因此针对斑块成分、动态变化和稳定性的识别和评估对于缺血性卒中病因分型、治疗效果和预后、未来卒中风险评估和疾病的鉴别具有重要意义。本文针对3.0 T-HRMRI(以下简称HRMRI)在ICAS中的应用进展进行综述。

1 判断缺血性卒中病因分型

根据TOAST分型,缺血性卒中的病因学分型包括LAA、心源性栓塞(cardio embolism, CE)、小动脉闭塞(small-artery occlusion, SAA)、其它明确病因和

不明原因,其中LAA进一步分为载体动脉(斑块或血栓)堵塞穿支、A-to-A栓塞、低灌注/栓子清除率下降以及上述多种机制并存^[9]。

1.1 载体动脉堵塞穿支和小动脉闭塞

1989年,穿支动脉粥样硬化性疾病(perforating atheromatous disease, PAD)首次被提出^[10]。之后, Kwan等^[11]根据发病机制的不同将穿支动脉梗死分为PAD和腔隙性梗死(lacunar infarct, LI)2种亚型,虽然都与LAA有关,但具体机制还是存在明显差别^[12]。

Liao等^[12]利用HRMRI区别PAD和LI机制差异的研究共纳入50例AIS患者,发现PAD组的斑块数量显著高于LI组,虽然2组患者多表现出偏心斑块分布,但PAD组的斑块面积和斑块负荷高于LI组;评估病变血管壁形态,发现PAD组较LI组的管腔面积小,病变血管壁更厚,严重狭窄程度更高;对于血管重构模式,大多数PAD患者表现为负性重构,而LI患者多表现为正性重构。

上述研究表明,在考虑小血管闭塞性脑梗死时,可通过HRMRI对穿支动脉梗死亚型进行鉴别。但是,目前针对穿支动脉病变与缺血性卒中之间关系在HRMRI上表现的相关性研究较少,需待进一步探索。

1.2 动脉-动脉(A-to-A)栓塞

A-to-A栓塞性缺血性卒中是指颈动脉或颅内近端动脉的动脉粥样硬化斑块发生破裂形成血栓引起远端血管堵塞出现缺血性卒中,一般合并有梗死灶内出血,发生率为30%。

早期研究表明,A-to-A栓塞或多发性梗死与易损斑块之间具有明显相关性^[13]。Zhao等^[18]针对36例AIS患者的斑块分析发现多发性梗死患者的斑块正性重构和斑块表面不规则比单发性梗死更常见。Hou等^[14]发现A-to-A栓塞患者比非A-to-A栓塞患者具有更多的斑块增强,而Wu等^[15]进一步指出在HRMRI的T1加权序列上表现出高信号强度的斑块更容易出现A-to-A栓塞,而这种斑块通常提示斑块内出血^[16]。因此我们推测在HRMRI上显示有以上

颅内斑块特征的患者更容易出现 A-to-A 栓塞性缺血性卒中。目前针对 A-to-A 栓塞性缺血性卒中在 HRMRI 上斑块表现的研究尚处于初级阶段,需待进一步探索。

1.3 低灌注/栓子清除率下降

既往大多数研究关注于颅内血管狭窄程度与脑灌注之间的联系,但越来越多的研究表明^[17,21],相比于血管狭窄,斑块特征是评估缺血性卒中更有效的指标,而 ICAS 斑块可能是血管狭窄与脑低灌注之间的纽带。

Liu 等^[17]利用 HRMRI 对 71 例 AIS 患者(29 例低灌注,42 例无低灌注)进行斑块评估,发现低灌注组较无低灌注组具有更长的斑块长度,但偏心斑块发生率和偏心指数明显低于后者。偏心斑块是发生动脉粥样硬化的血管为维持远端血管区域血液供应的保护机制^[18],同心斑块可能是血管发展到粥样硬化更为不规则形态或功能失调的阶段,更易于发生低灌注区^[19]。同时,斑块长度越长,血流阻力越大,相应的脑血流减少^[20]。因此,该研究提示基于 HRMRI 的斑块偏心率和斑块长度可作为存在 ICAS 低灌注区域的新标志,而且在急性脑血管事件中,低灌注状态可能是缺血性卒中病情进一步加重的危险信号。

Lu 等^[21]通过联合 HRMRI 和动态磁化率对比增强灌注加权成像评估血管狭窄区域灌注情况的研究共纳入 46 例大脑中动脉狭窄患者,发现大脑中动脉不同等级的斑块增强与平均通过时间之间呈负相关,表现为具有强斑块增强信号的大脑中动脉斑块组的血流平均通过时间明显低于弱或无斑块增强的大脑中动脉斑块组。

上述研究提示,通过 HRMRI 可对 ICAS 血管特征进行评估以提示颅内的低灌注区域,但目前的研究结果尚缺乏统一明确的标准,需进一步探讨。

1.4 颅内血管的侧支循环

当责任血管出现血流动力学障碍,通过脑侧支循环可以稳定病变区域脑血流量,保护缺血半暗带,减少脑组织缺血坏死的面积,直至实现大血管再通^[22]。

2014 年, Xu 等^[23]首次提出侧支循环的“深层微小流动空隙(deep tiny flow voids, DTFV)”概念,即在 HRMRI 上沿着闭塞的大脑中动脉出现 3 个或 3 个以上的流动空隙。Xu 等^[24]针对大脑中动脉侧支循环形成的研究共纳入 477 例患者,发现在轻度狭窄中,DTFV 的出现率为 1.4%,中度狭窄中为 12.8%,重度狭窄中为 40.6%,在血管闭塞中为 50.7%,提示 DTFV 与重度狭窄或闭塞性大脑中动脉疾病具有更高的相关性。该研究进一步发现在大脑中动脉重度狭窄或闭塞中,DTFV 在无症状患者中较有症状患者更常见,可能是由于慢性缺血缺氧及血管内皮生长因子和碱性成纤维细胞生长因子等多种对缺血的反应性细胞因子的参与下刺激新生血管形成。

目前还需要进一步明确具有 DTFV 的患者类型以及潜在的发生机制在 HRMRI 上的表现,以及 DTFV 的功能和临床意义,以便使这种类型的患者在治疗中获得更大的益处。

2 预测缺血性卒中的发生

ICAS 是中国人缺血性卒中的主要原因,症状斑块较无症状斑块具有更大的血管壁面积、斑块负荷和斑块体积,更高的重构指数及更小的狭窄率,在 HRMRI 上更多显示出斑块增强信号,早期准确评估颅内斑块的风险有助于患者的治疗及预防。

根据缺血性卒中的发病机制和病理生理过程,很多学者通过研究 HRMRI 上缺血性卒中斑块特征的表现提出了可预测缺血性卒中的不同斑块表现。Teng 等^[25]提出由斑块负荷、最小管腔面积和血管狭窄程度的组合来特异性识别易损斑块,进一步提出血管狭窄 $\geq 50\%$,斑块负荷 $\geq 77\%$ 和最小管腔面积 $\leq 2.0\text{ mm}^2$ 的为预测缺血性卒中的最佳组合。

Chung 等^[26]针对大脑中动脉狭窄患者的 HRMRI 研究提出了症状斑块评分(SPS)模型,利用狭窄管腔面积、狭窄管壁面积、斑块长度和偏心斑块进行 SPS 模型建立,结果发现 $\text{SPS} \geq 2.79$ 是典型的症状性斑块, $\text{SPS} < 2.79$ 更可能代表无症状斑块,证实大脑中动脉形态的定量分析可以独立和准确地区分斑块类型,进一步提出 SPS 模型对症状性斑块具有良好的预测能力和检测斑块治疗效果。

3 评估缺血性卒中复发风险

流行病学显示,中国人群的缺血性卒中具有较高的复发率,可达 10%至 50%,且复发后的死亡率极高。

Shi 等^[27]通过 HRMRI 对 101 例 AIS 患者的责任血管进行斑块特征评估,发现具有进展性斑块负荷的患者较没有进展性斑块负荷的患者更容易出现复发性缺血性卒中。而 Kim 等^[28]招募的 138 例 AIS 患者,有 39 例出现卒中复发,其中 37 例有斑块增强。可以猜测具有进展性斑块负荷和斑块增强的斑块更容易出现缺血性卒中复发。但也有研究^[29]显示 1 年内出现缺血性卒中复发的患者在斑块增强方面无明显差异。

因此仍需要进一步研究确定 ICAS 患者早期复发的最佳预测指标,有助于评估复发性卒中患者的危险分层。

4 评估他汀降脂药物治疗效果

HRMRI 可用于评估 AIS 的治疗效果。STAMINA-MRI 试验^[30]共纳入 77 例患者,给予大剂量他汀类药物治疗(阿托伐他汀 40~80 mg 或瑞舒伐他汀 20 mg),分别在入院时和 6 个月完善 HRMRI,结果发现颅内动脉狭窄程度和管壁面积较入院时显著降低,在提示斑块活动性参数方面,斑块增强的比例和增强斑块的体积均降低,该研究提示大剂量他汀类药物治疗可有效稳定症状性 ICAS 斑块。但是目前针对降脂药物对 ICAS 斑块影响的 HRMRI 研究相对较少,需进一步探索。

5 评估血管内治疗

血管内治疗是颅内外大血管闭塞引起 AIS 的最佳治疗方案。但有相当比例的患者虽然血管成功再通,但却发生了严重的并发症,包括缺血性卒中、再灌注出血、血管内穿孔破裂、动脉夹层、延迟支架狭窄甚至死亡^[31]。其中基底动脉粥样硬化狭窄的血管内治疗具有较高的围手术期并发症发生率,高达 21.6%^[32]。

早期有研究^[33]提出 HRMRI 可用于评估动脉粥样硬化偏心斑块和基底动脉主要侧支的开口位置,有助于指导基底动脉支架置入术以降低术后并发症风险,但例数较少。之后 Luo 等^[34]通过 HRMRI 对基底动脉粥样硬化狭窄血管内治疗后新发缺血性卒中的研究共纳入 107 例患者,发现具有较大斑块负荷和正性重构的患者在血管内治疗后更容易发生 AIS,分析其原因可能是由于较大的斑块负荷和正性重构更容易导致斑块不稳定,增加了血管内治疗期间斑块破裂的风险,进一步增加血管内治疗后缺血性卒中的发生。

上述研究表明 HRMRI 可对需要行血管内治疗的患者进行术前评估,但由于颅内血管管腔细且弯曲,血管内治疗后伪影的影响,因此针对 ICAS 血管内治疗的 HRMRI 研究相对较少,尚需进一步探索。

6 鉴别颅内动脉粥样硬化与其他疾病

6.1 烟雾病

烟雾病和 ICAS 都是导致亚洲人群大脑中动脉狭窄闭塞的主要原因,虽然这 2 种疾病具有不同的血管壁病理,但在某些情况下,特别是在患有动脉粥样硬化危险因素年轻患者中,很难将烟雾病与 ICAS 区分。

早期已有研究证实 HRMRI 可对 MMD 进行有效评估。Ya 等^[35]发现烟雾病患者的狭窄血管多表现为同心增强信号,而 ICAS 血管更多为偏心增强信号,而且前者病变血管的内径和外径较后者明显更小。

Kim 等^[36]还发现烟雾病的责任血管斑块增强较 ICAS 低,而且病变血管信号强度相对均匀,后者狭窄的大脑中动脉则表现为不均匀信号强度,狭窄部位的不同信号强度可能反映了烟雾病和 ICAS 之间的组织病理学差异。因此利用 HRMRI 可对烟雾病和 ICAS 的血管壁特征进行鉴别,辅助临床诊断和指导治疗。

6.2 颅内动脉夹层

颅内动脉夹层 (intracranial arterial dissection, ICAD) 是颅内狭窄性闭塞疾病的常见原因,占有卒中病例的 2.5%,它可由物理创伤或遗传性结缔组织疾病引起,常发生于移动性高的颈动脉或椎动脉。

Park 等^[37]针对亚洲人群的研究共纳入 627 例颅内血管狭窄患者,通过 3D-TOF MRA 发现 69 例 ICAD,表现为内膜瓣、双管腔或动脉瘤形成,之后通过 HRMRI 筛选出 123 例 ICAD,说明 HRMRI 可以发现常规管腔评估检查遗漏的 ICAD。

Kim 等^[38]通过 HRMRI 对基底动脉粥样硬化斑块内出血和动脉夹层进行研究,共纳入 78 例血管狭窄患者(包括 55 例斑块内出血患者和 23 例 ICAD 患者),发现 ICAD 在 HRMRI TOF 成像中的信号强度明显高于斑块内出血,而在 T2 加权成像上则相反,即斑块内出血的信号强度更高。因此,我们可以猜测如果在常规 TOF 成像上发现局灶性偏心高信号强度病变,可通过 HRMRI 对斑块内出血和 ICAD 进行区别,2 种成像方式相结合具有更高的诊断价值。

Shin 等^[39]通过 HRMRI 对 ICAS 与 ICAD 导致缺血性卒中后

果进行比较的研究共纳入 312 例患者,发现 90 d 后 ICAD 的功能结局优于 ICAS,且复发率较低,进一步随访发现 ICAD 狭窄程度的改善较 ICAS 更明显,特别在狭窄程度较轻的患者中尤为突出。因此,HRMRI 是鉴别 ICAS 和 ICAD 的一种重要手段。

6.3 炎性血管疾病

炎性血管疾病是一组累及血管壁及血管周围的炎症性疾病。在 HRMRI 上,炎性血管疾病最常见的表现为同心性病变(76.6%)和弥漫性增强病变(81.9%),而 ICAD 病变最常见的是偏心病变(91.1%),弥散性或异质性增强信号(86.7%)^[40]。

6.4 可逆性脑血管收缩综合征

可逆性脑血管收缩综合征 (reversible cerebral vasoconstriction syndrome, RCVS) 是一种以脑动脉自发性多灶性收缩为特点的疾病。在 HRMRI 上,RCVS 通常表现为同心性病变(80.5%),无增强信号(53.9%)或呈弥散性增强信号(32.8%),对比发现 RCVS 中血管壁增强的发生率较炎性血管疾病更高^[40]。但 Mandell 等^[41]的研究将 3 例 RCVS 与 4 例炎性血管疾病进行了比较,发现 RCVS 的增强很小或无增强,而所有炎性血管疾病病例均显示出管壁增强。针对目前 RCVS 与炎性血管疾病在 HRMRI 中的鉴别说法各异,有学者提出与炎性血管疾病管壁较厚和中度增强的表现相比,RCVS 病变部位的轻度增强以及管壁厚度较薄仍可作为区别两者的主要特征,这有待于进一步研究明确。

综上所述,HRMRI 可用于鉴别不同病因引起的颅内动脉狭窄,这对于临床上指导不同颅内狭窄疾病的治疗方式具有重要意义。

7 展望

3T-HRMRI 的出现使人类对缺血性卒中有了更深层次的了解,因其具有无创性、高组织分辨率和无辐射的特点,在近几年越来越得到临床医生的认可。但目前针对 3T-HRMRI 在 ICAS 中的大多都是横断面研究,评估缺血性卒中血管壁和斑块特征不同时期的病理改变和预测未来缺血性事件发生的纵向研究较少。因此针对 3T-HRMRI 和缺血性卒中之间的研究仍具有较大空间。总体而言,用于 ICAS 评估的 3T-HRMRI 在进入常规临床实践之前仍面临较多挑战。

参考文献

- [1] Wu S, Wu B, Liu M, et al. Stroke in China: Advances and challenges in epidemiology, prevention, and management[J]. Lancet Neurol, 2019, 18: 394-405.
- [2] Wang Y, Meng R, Liu G, et al. Intracranial atherosclerotic disease[J]. Neurobiol Dis, 2019, 124: 118-132.
- [3] Kern R, Steinke W, Daffertshofer M, et al. Stroke recurrences in patients with symptomatic vs asymptomatic middle cerebral artery disease[J]. Neurology, 2005, 65: 859-864.
- [4] Bang OY. Intracranial atherosclerosis: current understanding and perspectives[J]. J Stroke, 2014, 16: 27-35.
- [5] Ruiz-Ares G, Fuentes B, Martínez-Sánchez P, et al. A prediction model for unstable carotid atheromatous plaque in acute ischemic stroke patients: proposal and internal validation[J]. Ultrasound Med Biol, 2014, 40: 1958-1965.

- [6] 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.
- [7] Mossa-Basha M, Watase H, Sun J, et al. Inter-rater and scan-rescan reproducibility of the detection of intracranial atherosclerosis on contrast-enhanced 3D vessel wall MRI[J]. *Br J Radiol*, 2019, 92: 20180973.
- [8] Jiang Y, Peng W, Tian B, et al. Identification and Quantitative Assessment of Different Components of Intracranial Atherosclerotic Plaque by Ex Vivo 3T High-Resolution Multicontrast MRI[J]. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2017, 38: 1716-1722.
- [9] 秦海强, 王拥军, 胡长梅. 缺血性卒中病因学分型[J]. *慢性病学杂志*, 2014, 15: 581-586.
- [10] Caplan LR. Intracranial branch atheromatous disease: a neglected, understudied, and underused concept[J]. *Neurology*, 1989, 39: 1246-1250.
- [11] Kwan MW, Mak W, Cheung RT, et al. Ischemic stroke related to intracranial branch atheromatous disease and comparison with large and small artery diseases[J]. *J Neurol Sci*, 2011, 303: 80-84.
- [12] Liao S, Deng Z, Wang Y, et al. Different Mechanisms of Two Subtypes of Perforating Artery Infarct in the Middle Cerebral Artery Territory: A High-Resolution Magnetic Resonance Imaging Study[J]. *Front Neurol*, 2018, 9: 657.
- [13] Jing J, Meng X, Zhao X, et al. Dual Antiplatelet Therapy in Transient Ischemic Attack and Minor Stroke With Different Infarction Patterns: Subgroup Analysis of the CHANCE Randomized Clinical Trial[J]. *JAMA Neurol*, 2018, 75: 711-719.
- [14] Hou Z, Li M, Lyu J, et al. Intraplaque Enhancement Is Associated With Artery-to-Artery Embolism in Symptomatic Vertebrobasilar Atherosclerotic Diseases[J]. *Front Neurol*, 2021, 12: 680827.
- [15] Wu F, Song H, Ma Q, et al. Hyperintense plaque on intracranial vessel wall magnetic resonance imaging as a predictor of artery-to-artery embolic infarction[J]. *Stroke*, 2018, 49: 905-911.
- [16] Xu WH, Li ML, Gao S, et al. Middle cerebral artery intraplaque hemorrhage: prevalence and clinical relevance[J]. *Ann Neurol*, 2012, 71: 195-198.
- [17] Liu S, Luo Y, Wang C, et al. Combination of Plaque Characteristics, Pial Collaterals, and Hypertension Contributes to Mismatched Perfusion in Patients With Symptomatic Middle Cerebral Artery Stenosis[J]. *J Magn Reson Imaging*, 2020, 51: 195-204.
- [18] Davies PF. Mechanisms involved in endothelial responses to hemodynamic forces[J]. *Atherosclerosis*, 1997, 131: S15-17.
- [19] Yang WJ, Chen XY, Zhao HL, et al. In vitro assessment of histology verified intracranial atherosclerotic disease by 1.5T magnetic resonance imaging: Concentric or eccentric[J]. *Stroke*, 2016, 47: 527-530.
- [20] De Labriolle A, Mohty D, Pacouret G, et al. Comparison of degree of stenosis and plaque volume for the assessment of carotid atherosclerosis using 2-D ultrasound[J]. *Ultrasound Med Biol*, 2009, 35: 1436-1442.
- [21] Lu SS, Ge S, Su CQ, et al. MRI of plaque characteristics and relationship with downstream perfusion and cerebral infarction in patients with symptomatic middle cerebral artery stenosis[J]. *J Magn Reson Imaging*, 2018, 48: 66-73.
- [22] Ginsberg MD. The cerebral collateral circulation: Relevance to pathophysiology and treatment of stroke[J]. *Neuropharmacology*, 2018, 134: 280-292.
- [23] Xu WH, Li ML, Niu JW, et al. Deep tiny flow voids along middle cerebral artery atherosclerotic occlusions: a high-resolution MR imaging study[J]. *J Neurol Sci*, 2014, 339: 130-133.
- [24] Xu YY, Li ML, Gao S, et al. Non-moyamoya vessel network formation along steno-occlusive middle cerebral artery[J]. *Neurology*, 2016, 86: 1957-1963.
- [25] Teng Z, Peng W, Zhan Q, et al. An assessment on the incremental value of high-resolution magnetic resonance imaging to identify culprit plaques in atherosclerotic disease of the middle cerebral artery[J]. *Eur Radiol*, 2016, 26: 2206-2214.
- [26] Chung JW, Kim BJ, Sohn CH, et al. Branch atheromatous plaque: a major cause of lacunar infarction (high-resolution MRI study) [J]. *Cerebrovasc Dis Extra*, 2012, 2: 36-44.
- [27] Shi Z, Li J, Zhao M, et al. Progression of Plaque Burden of Intracranial Atherosclerotic Plaque Predicts Recurrent Stroke/Transient Ischemic Attack: A Pilot Follow-Up Study Using Higher-Resolution MRI [J]. *J Magn Reson Imaging*, 2021, 54: 560-570.
- [28] Kim JM, Jung KH, Sohn CH, et al. Intracranial plaque enhancement from high resolution vessel wall magnetic resonance imaging predicts stroke recurrence[J]. *Int J Stroke*, 2016, 11: 171-179.
- [29] Lyu J, Ma N, Tian C, et al. Perfusion and plaque evaluation to predict recurrent stroke in symptomatic middle cerebral artery stenosis[J]. *Stroke Vasc Neurol*, 2019, 4: 129-134.
- [30] Chung JW, Cha J, Lee MJ, et al. Intensive Statin Treatment in Acute Ischaemic Stroke Patients with Intracranial Atherosclerosis: a High-Resolution Magnetic Resonance Imaging study (STAMINA-MRI Study)[J]. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2020, 91: 204-211.
- [31] Zi W, Qiu Z, Li F, et al. Effect of Endovascular Treatment Alone vs Intravenous Alteplase Plus Endovascular Treatment on Functional Independence in Patients With Acute Ischemic Stroke: The DEVT Randomized Clinical Trial[J]. *JAMA*, 2021, 325: 234-243.
- [32] Fiorella D, Derdeyn CP, Lynn MJ, et al. Detailed analysis of Periprocedural strokes in patients undergoing intracranial stenting in stenting and aggressive medical Management for Preventing Recurrent Stroke in intracranial stenosis (SAMMPRIS) [J]. *Stroke*, 2012, 43: 2682-2688.
- [33] Jiang WJ, Yu W, Ma N, et al. High resolution MRI guided endovascular intervention of basilar artery disease[J]. *J Neurointerv Surg*, 2011, 3: 375-378.
- [34] Luo J, Li L, Wang T, et al. Risk Factors of New Cerebral Infarctions After Endovascular Treatment for Basilar Artery Stenosis Based on High-Resolution Magnetic Resonance Imaging[J]. *Front Neurol*, 2021, 11: 620031.
- [35] Ya J, Zhou D, Ding J, et al. High-resolution combined arterial spin labeling MR for identifying cerebral arterial stenosis induced by moyamoya disease or atherosclerosis[J]. *Ann Transl Med*, 2020, 8: 87.
- [36] Kim YJ, Lee DH, Kwon JY, et al. High resolution MRI difference between moyamoya disease and intracranial atherosclerosis[J]. *Eur J Neurol*, 2013, 20: 1311-1318.
- [37] Park MS, Cha J, Chung JW, et al. Arterial Dissection as a Cause of Intracranial Stenosis in East Asians[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2017, 70: 2205-2206.
- [38] Kim JH, Kwak HS, Hwang SB, et al. Differential Diagnosis of Intraplaque Hemorrhage and Dissection on High-Resolution MR Imaging in Patients with Focal High Signal of the Vertebrobasilar Artery on TOF Imaging[J]. *Diagnostics (Basel)*, 2021, 11: 1024.
- [39] Shin J, Chung JW, Park MS, et al. Outcomes after ischemic stroke caused by intracranial atherosclerosis vs dissection[J]. *Neurology*, 2018, 91: 1751-1759.
- [40] Mossa-Basha M, Shibata DK, Hallam DK, et al. Added Value of Vessel Wall Magnetic Resonance Imaging for Differentiation of Nonocclusive Intracranial Vasculopathies[J]. *Stroke*, 2017, 48: 3026-3033.
- [41] Mandell DM, Matouk CC, Farb RI, et al. Vessel wall mri to differentiate between reversible cerebral vasoconstriction syndrome and central nervous system vasculitis: Preliminary results[J]. *Stroke*, 2012, 43: 860-862.

(本文编辑:唐颖馨)