

高分辨磁共振成像在颅内动脉粥样硬化卒中斑块诊断及发病机制中的应用

解正绮¹综述, 武 剑²审校

摘要: 颅内动脉粥样硬化(ICAS)是世界缺血性卒中的主要原因。临床上 ICAS 主要通过影像学检查进行识别。近年来,高分辨率磁共振血管壁成像(HRMR-VWI)已逐步成为评估 ICAS 斑块特征的重要手段,且随着 HRMR VWI 的应用,对于急性缺血性卒中发病机制的诊断越来越准确,从而为卒中的二级预防与临床个体化治疗提供参考。本文系统综述了 HRMR VWI 中 ICAS 斑块主要成分的影像学表现,总结了 HRMR 技术的进展,并围绕颅内动脉斑块特征与卒中发生与复发的关系、斑块特征与卒中机制的关系等方面进行探讨,以期 ICAS 相关缺血性卒中的诊疗提供依据。

关键词: 缺血性卒中; 高分辨率磁共振血管壁成像; 动脉粥样硬化; 卒中机制

中图分类号: R743.1; R741.04

文献标识码: A

Application of high-resolution magnetic resonance imaging in plaque diagnosis and pathogenesis identification for intracranial atherosclerosis-related stroke XIE Zhengqi, WU Jian. (The First Hospital of Hebei Medical University, Shijiazhuang 050030, China)

Abstract: Intracranial atherosclerosis (ICAS) is the main cause of ischemic stroke in the world. In clinical practice, ICAS is mainly identified through imaging examinations. In recent years, high-resolution magnetic resonance vessel wall imaging (HRMR-VWI) has gradually become an important means for evaluating the characteristics of ICAS plaques. The application of HRMR-VWI has increased the accuracy in identifying the pathogenesis of acute ischemic stroke, providing a reference for the secondary prevention and clinical individualized treatment of stroke. This article systematically reviews the imaging manifestations of the main components of ICAS plaques on HRMR-VWI, summarizes the progress on HRMR technology, and discusses the relationship between intracranial arterial plaque characteristics and stroke occurrence and recurrence as well as the relationship between plaque characteristics and stroke mechanisms, aiming to provide a basis for the diagnosis and treatment of ICAS-related ischemic stroke.

Key words: Ischemic stroke; High-resolution magnetic resonance vessel wall imaging; Atherosclerosis; Stroke mechanism

颅内动脉粥样硬化(intracranial atherosclerosis, ICAS)是全世界缺血性卒中的主要原因,在亚洲人群中发病率较高^[1]。与其他缺血性卒中亚型相比,ICAS 患者卒中复发和死亡的风险更高^[2]。ICAS 相关的缺血性卒中涉及多种机制。随着颅内血管壁成像技术的发展,不同发病机制的 ICAS 相关卒中进一步得到研究与区分,为改善 ICAS 的诊断和选择合适的治疗方案提供了临床依据。

本文围绕 ICAS 影像学检测技术、斑块特征及发病机制进行综述,阐述了颅内动脉管壁斑块的主要成分在高分辨率磁共振血管壁成像(high-resolution magnetic resonance vessel wall imaging, HRMR-VWI)中的影像学表现及易损斑块的影像学特征,以及目前 HRMRI 技术的进展,总结了 HRMR VWI 中颅内动脉斑块特征与 ICAS 卒中发生与复发的关系,以及迄今为止斑块特征与每一特定卒中机制的相关研

究,并汇总了近年来针对不同发病机制 ICAS 卒中有意义的治疗策略。

1 颅内动脉粥样硬化卒中流行病学

ICAS 的发病存在种族差异。ICAS 在亚洲、非洲和西班牙裔患者中发病率较高^[1]。在亚洲人和黑人中,ICAS 相关缺血性卒中发生率约占卒中总数的 30%~50%,白人为 8%~10%^[3,4]。我国 33%~50% 的缺血性卒中归因于 ICAS^[5]。ICAS 相关缺血性卒中心因是遗传或环境因素所致目前尚不清楚^[6],环境因素似乎更为重要^[7]。

2 颅内动脉粥样硬化的影像诊断

ICAS 的本质是动脉粥样硬化,其诊断的金标准

收稿日期:2024-04-20;修订日期:2024-07-12

作者单位:(1. 河北医科大学第一医院,河北 石家庄 050030;2. 北京清华长庚医院,北京 102218)

通信作者:解正绮,E-mail:401177462@qq.com

是通过病理学切片来判断。但临床上通常无法在体获得颅内动脉的病理标本。目前,ICAS的识别与评估主要基于经颅多普勒超声(transcranial Doppler, TCD)、磁共振血管成像(magnetic resonance angiography, MRA)、CT血管成像(computed tomography angiography, CTA)、数字减影血管造影(digital subtraction angiography, DSA)等传统的辅助检查手段,四者均可对颅内血管狭窄情况进行识别与测量。近年来,HRMRI已经越来越多地作为评估血管壁病变性质及斑块特征的手段^[8]。

2.1 高分辨磁共振成像技术在检测血管狭窄及斑块中的作用 一项对比了MRA、CTA、DSA及HRMRI成像特点的研究显示^[9],HRMRI在检测血管狭窄及血管闭塞方面最为灵敏,灵敏度分别为69.2%和80%,与使用最大密度投影(maximal intensity projection, MIP)图像的CTA灵敏度相当。CTA虽具有更高的特异性(72.7%),但需要借助造影剂,为有创性检查,临床上需考虑检查的必要性。Kim等^[10]发现,对比三维时间飞跃核磁共振血管成像(3D time of flight, 3D TOF-MRA),HRMRI对管腔狭窄评估表现出相当高的敏感性(92.5%)和特异性(82.1%),且评估斑块的敏感性和特异性分别为59.4%和98.3%。与DSA相比,HRMRI在测量颅内动脉(如大脑中动脉)狭窄具有较好的敏感性、中等的特异性,表明HRMRI可能独立用于血管狭窄程度的测量。由此可见,MRA、CTA、DSA及HRMRI对血管狭窄均具有较好的评估作用,但HRMRI在血管壁特征检测方面弥补了传统成像方面的不足,提高了ICAS病变诊断的准确性^[11]。因此HRMRI在同时评估颅内动脉狭窄程度和血管壁斑块特征方面更具优势。

2.2 高分辨磁共振成像技术评估颅内动脉斑块特征 与颈动脉相比,颅内动脉具有更薄的管壁和更小的壁腔比^[12],走行迂曲且管壁周围存在脑脊液,使其成像具有挑战性。为了成功显示颅内动脉血管壁,需要较高的分辨率、垂直于血管长轴的成像平面,以及足够的图像对比度来区分血管壁的各种成分^[13]。HRMR VWI同时具有上述成像特点,通过抑制血液信号对血管壁进行成像,可以识别颅内动脉病变病因,定量评估斑块特征及易损性,在ICAS所致缺血性卒中的诊疗方面产生着重大影响。目前大多数研究在3.0T MRI上进行颅内斑块定性与定

量分析。

研究证实,易损斑块破裂是导致ICAS患者缺血性卒中的重要因素^[14]。通过HRMR VWI可对易损动脉粥样硬化斑块进行评估。易损斑块是指不稳定和有血栓形成倾向的斑块。基于病理学研究结果发现,易损斑块的诊断标准包括薄的纤维帽、富含脂质的坏死核心(lipid-rich necrotic core, LRNC)、斑块内活动性炎症、表面受损或破裂^[15];在影像学上表现为较大体积斑块、斑块内出血(intraplaque hemorrhage, IPH)、斑块增强、正性重构、表面不规则等^[16,17]。HRMR-VWI可对易损斑块成分的区分提供有价值的影像学依据。既往多项试验对比研究了病理组织中动脉粥样硬化斑块成分在HRMR-VWI的影像学表现,为缺血性卒中斑块特征的研究提供了基础。

HRMR-VWI在区分LRNC及IPH具有较高价值。 T_1 加权成像(T_1 Weighted Image, T_1 WI)为观察颅内血管壁最基本的成像序列, T_1 WI脂肪抑制序列上动脉管壁低信号可以辅助识别LRNC,特别对面积 $\geq 0.8 \text{ mm}^2$ 的LRNC灵敏性更高^[18]。而在非脂肪抑制 T_1 WI上,LRNC表现为稍高或高信号^[19]。LRNC是斑块不稳定的标志之一。LRNC体积的增大可能伴随着胆固醇从液态变为固态,造成纤维帽变薄甚至断裂^[20]。Mandell等^[21]指出,当LRNC体积>斑块总体积的60%时,斑块破裂的风险增加。

IPH是晚期动脉粥样硬化中常见的病理改变, T_1 WI脂肪抑制序列高信号高度提示IPH^[22]。其高信号强度原因被认为是斑块内新生血管、红细胞外渗并分解产生血红蛋白的结果^[23]。IPH与LRNC的快速生长及斑块进展相关^[24],并使缺血性事件风险增加约6倍($HR=5.69$; 95%CI 2.98~10.87)^[25]。除 T_1 WI外,近年来,磁化强度预备快速采集梯度回波(the magnetization-prepared rapid acquisition gradient echo, MPRAGE)序列越来越多地应用于检测IPH,被证实具有较高的特异度(97%)和敏感度(80%)^[26]。MPRAGE的阳性区域与IPH有关,而与脂质或坏死核心无关^[27]。

薄的纤维帽提示斑块存在破裂风险。与 T_1 WI相比, T_2 加权成像(T_2 weighted image, T_2 WI)具有更高的信噪比(signal to noise ratio, SNR),使用 T_2 WI和 T_2^* WI可以区分LRNC及其被覆的纤维帽^[28]。在HRMR-VWI信号与ICAS组织病理切片成分的对比比较中,Majidi等^[29]发现纤维帽对应于VWI所示斑

块表面 T_2 高信号成分。而在 T_1 WI增强扫描中,薄的纤维帽表现为不连续的线状强化^[30]。

HRMR-VWI还可以通过“黑血”技术对血液、脑脊液信号进行抑制,对ICAS狭窄管壁特征如血管重构、斑块负荷等进行直接的可视化评估。动脉重构是动脉粥样硬化形成过程中的重要代偿过程,其目的是延缓管腔狭窄的发展^[31]。重构分为正性、负性及无明显重构。动脉重构可以重构指数(remodeling index, RI)量化^[32]。RI为病灶处血管面积与参考侧血管面积的比值,负性重构定义为 $RI \leq 0.95$,正性重构定义为 $RI \geq 1.05$,而 $0.95 < RI < 1.05$ 时为无明显重构。研究显示,存在IPH或炎症的斑块易出现正性重构^[31],往往具有较大的LRNC和炎症细胞浸润。因此,正性重构是易损ICAS斑块的特点之一。

2.3 高分辨磁共振成像技术的进展 3.0T MRI的主要不足之处是脑脊液抑制不完全,以及覆盖范围有限,可能限制血管壁评估^[13]。目前,已有超高场强7.0T MRI用于斑块分析的研究。相比于3.0T MRI,7.0T MRI具有高SNR、空间分辨率和更好的脑脊液抑制^[33],有望更好地显示直径较小的颅内血管壁,区分ICAS斑块的成分,测定斑块负荷,以及识别早期病变。既往研究表明,与3.0T MRI相比,7.0T MRI由于SNR提高,使得血管壁可见度增加,可显示更多动脉粥样硬化斑块,因此对识别颅内斑块的总负荷具有更高的价值,并能更敏感地检测血管壁增强,在前循环颅内段近端和大脑后动脉血管壁可见度最佳^[33]。

迄今为止,尽管部分体内和体外研究已证实了7.0T MRI在血管壁及斑块分析中的可行性,但只有少数研究基于组织学标本对颅内动脉进行病理验证。未来仍需在HRMRI基础上对斑块成分的信号特征进行组织学研究,以获得更精确的成分匹配。尽管7.0T MRI具有更高的分辨率及SNR,但磁敏感效应、射频能量沉积效应、磁场不均匀性等干扰性指标将更明显,扫描成本及扫描持续时间均高于3.0T MRI。由于扫描时间更长,增加了扫描过程中出现运动伪影的可能性^[34],7.0T MRI在临床中应用较少。7.0T MRI是否具有额外的临床价值,仍需要更多的临床验证。目前我国推荐使用3.0T MRI进行临床辅助检查^[35]。另外,HRMRI结合磁共振弥散加权成像(diffusion-weighted imaging, DWI)以及功能成像研究(血流研究、侧支灌注、栓子监测),可以多

方位推断缺血性卒中的发病机制,有望全面获得卒中机制的独特数据,可作为今后研究的一个重要方向。

3 颅内动脉粥样硬化卒中发病机制分型及影像学诊断

ICAS相关的缺血性卒中涉及多种机制,一些国外的早期研究基于ICAS的狭窄部位和DWI上的梗死模式将其归类为动脉-动脉(A-A)栓塞、原位血栓形成、分支闭塞(branch occlusion, BO)与血流动力学损害机制^[36]。基于亚洲人群的影像学研究显示,60%的ICAS相关卒中来自A-A栓塞,15%来自BO,14%来自原位血栓形成,不到1%来自血流动力学损伤^[36]。也有将ICAS相关的缺血性卒中的可能机制阐述为A-A栓塞、穿支闭塞、灌注不足或混合机制^[37]。当严重狭窄动脉远端发生低灌注时,对栓塞的清除率下降,致使栓塞在血管下游积聚,导致缺血性卒中^[38]。在我国,A-A栓塞合并低灌注混合机制(37.3%)和低灌注(35.3%)是最常见的发病机制^[39]。

随着HRMR-VWI的应用,对于颅内动脉病变的发病机制诊断及动脉粥样硬化评估越来越准确。我国学者基于VWI影像学表现提出了中国缺血性卒中亚分类系统(Chinese Ischemic Stroke Subclassification, CISS)^[40],将缺血性卒中的发病机制具体定义为载体动脉粥样硬化阻塞穿支动脉、A-A栓塞、低灌注/栓子清除率下降及混合机制。值得注意的是,在该分型系统中,穿支动脉疾病被定义为穿支动脉走行区域的孤立性梗死,而不考虑梗死的大小。当HRMRI显示穿支动脉区域缺血性卒中且合并动脉粥样硬化斑块时,也可考虑卒中病因为大动脉粥样硬化所致,即使MRA上无明显管腔狭窄。

4 高分辨磁共振血管壁成像上的斑块特征及与卒中的关系

4.1 不同机制颅内动脉粥样硬化性卒中血管壁斑块特征 通过应用HRMRI确定斑块特征及斑块与分支动脉口的相对位置等,有助于区分缺血性卒中的亚型。

近期,一项对于分支闭塞性疾病(branch occlusive disease, BOD)的研究证实了症状性大脑中动脉粥样硬化患者的颅内斑块主要位于背侧壁(41.2%)和上壁(41.3%)^[41],上述结果与显微解剖学发现的大多数大脑中动脉穿支动脉发出部位一致^[42]。相比

于BOD, A-A 栓塞机制ICAS狭窄通常更重,并且具有较大的斑块负荷以及明显的易损斑块特征,即更常见的正性重构、T₁WI序列斑块内高信号(hyperintense plaque, HIP)以及表面不规则斑块。HIP和斑块表面不规则可预测A-A 栓塞梗死^[43, 44]。由此可见,管壁正性重构与易损斑块破裂导致的栓塞机制可能是A-A 栓塞性缺血性卒中的原因,而负性重构斑块的进展可能会阻塞相邻的穿支口,导致BOD。另外,与非A-A 栓塞患者相比,A-A 栓塞患者大脑中动脉平均管壁厚度更大,管壁粥样硬化物质可能更多,破裂形成不规则斑块并导致缺血性卒中事件的几率更高^[41]。

4.2 颅内动脉粥样硬化斑块特征与卒中发生及复发 大量基于HRMR-VWI的研究显示,易损斑块的某些影像学特征可能与缺血性卒中发生及复发风险相关。在预测卒中事件发生风险方面,近期一项同时纳入最大斑块厚度、狭窄程度、IPH、LRNC和钙化预测缺血性卒中事件的回归模型显示^[45],IPH的存在与缺血性卒中的发生显著相关($HR=2.42$; $95\%CI$ 1.30~4.50),而最大斑块厚度、狭窄程度、LRNC和钙化与卒中风险之间无明显相关性,并且当不同斑块成分共存时,IPH与钙化二者同时出现对卒中风险的影响最大。一项纳入1 542名患者的Meta分析显示,斑块增强($OR=7.42$, $95\%CI$ 3.35~16.43)、正性重构($OR=5.60$, $95\%CI$ 2.23~14.03)、T₁WI高信号($OR=2.05$, $95\%CI$ 1.27~3.32)和斑块表面不规则($OR=4.50$, $95\%CI$ 1.39~8.57)与卒中事件显著相关^[46]。

斑块特征对卒中复发同样存在预测价值。Song等在对ICAS卒中的前瞻性研究中,确认了斑块增强是使卒中复发的独立危险因素($HR=14.24$, $95\%CI$ 1.21~168.11)^[47]。Kim等^[48]证明,管壁存在强化斑块可致患者的1年内缺血性卒中复发率达30.3%,而无斑块强化者仅为6.8%。另有研究证实,斑块负荷与复发性缺血性卒中独立相关。斑块负荷每增加10%,相应地增加缺血性卒中复发风险2.26倍^[49]。

5 不同机制颅内动脉粥样硬化卒中治疗策略

不论ICAS所致的缺血性卒中以何种机制起病,其本质都是一种单一疾病表现:动脉粥样硬化。积极的药物治疗、危险因素控制以及生活方式改善计划均是ICAS相关卒中共同的二级预防方式。虽然

ICAS缺血性卒中具有相似的临床特征,但潜在卒中机制可能有所不同。由于可能与未来神经功能的恶化及卒中复发风险有关,ICAS相关缺血性卒中的二级预防策略需考虑到不同的机制亚型。例如,有研究发现,由A-A 栓塞和低灌注混合机制所致ICAS相关卒中患者,更容易合并血脂异常和高血压病史,并且更可能在1年内在同一动脉供血区出现缺血性卒中复发^[39]。

一项针对WASID患者的试验表明,华法林或阿司匹林对卒中复发的风险几乎相同,这表明这两种药物单一使用都不能有效预防常见的卒中机制,例如A-A 栓塞^[39]。另一项SAMMPRIS试验显示,在具有与WASID患者相似入院标准的条件下,阿司匹林和氯吡格雷的联合应用、高剂量他汀类药物以及更好的血压控制可将30 d和1年内缺血性卒中复发的风险降低为WASID患者的一半^[50]。他汀类药物的应用在A-A 栓塞与非A-A 栓塞患者中可能一样重要。在ICAS患者中,短期阿司匹林+氯吡格雷抗血小板治疗已证实可减少TCD监测到的微栓子,而非阿司匹林单药治疗^[51],因此以A-A 栓塞机制起病的患者可从双联抗血小板治疗中获益更多^[52]。而对于狭窄远端灌注受损的症状性ICAS患者,强化血压控制(如血压<130/80 mm Hg)可能增加复发缺血性卒中的风险^[53]。

如前所述,了解缺血性卒中的机制非常重要,不同机制的ICAS引起的缺血性卒中患者可能受益于不同的抗血小板、他汀类药物及血压管理策略。先前的研究通常集中于某一影像学表现或某一机制,目前系统性研究不同机制患者ICAS斑块特征的数据很少,对斑块特征与发病机制尚缺乏了解,且在ICAS卒中患者中,尚缺乏可区分不同卒中机制的简单、精确的辅助检查方法,这都将成为这一领域进行广泛研究前所需要面对的问题。

利益冲突声明: 所有作者均声明不存在利益冲突。

作者贡献声明: 解正绮负责拟定写作思路、文献收集及撰写论文;武剑负责论文修改、指导撰写论文并最后定稿。

【参考文献】

- [1] Wong LKS. Global burden of intracranial atherosclerosis [J]. Int J Stroke, 2006, 1(3): 158-159.
- [2] Wang Y, Meng R, Liu G, et al. Intracranial atherosclerotic disease

- [J]. *Neurobiol Dis*, 2019, 124: 118-132.
- [3] Kim JS, Bonovich D. Research on intracranial atherosclerosis from the East and west: why are the results different? [J]. *J Stroke*, 2014, 16(3): 105-113.
- [4] Yang WJ, Wong KS, Chen XY. Intracranial atherosclerosis: from microscopy to high-resolution magnetic resonance imaging [J]. *J Stroke*, 2017, 19(3): 249-260.
- [5] Wong KS, Li H, Chan YL, et al. Use of transcranial Doppler ultrasound to predict outcome in patients with intracranial large-artery occlusive disease [J]. *Stroke*, 2000, 31(11): 2641-2647.
- [6] Mak W, Cheng TS, Chan KH, et al. A possible explanation for the racial difference in distribution of large-arterial cerebrovascular disease: ancestral European settlers evolved genetic resistance to atherosclerosis, but confined to the intracranial arteries [J]. *Med Hypotheses*, 2005, 65(4): 637-648.
- [7] Jung KH, Lee SH, Kim BJ, et al. Secular trends in ischemic stroke characteristics in a rapidly developed country: results from the Korean Stroke Registry Study (secular trends in Korean stroke) [J]. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*, 2012, 5(3): 327-334.
- [8] 张雯丽, 卜宁, 李晓会, 等. 高分辨磁共振对急性脑梗死患者的颅内动脉评估 [J]. *中风与神经疾病杂志*, 2019, 36(4): 317-321.
- [9] Liu Q, Huang J, Degnan AJ, et al. Comparison of high-resolution MRI with CT angiography and digital subtraction angiography for the evaluation of middle cerebral artery atherosclerotic steno-occlusive disease [J]. *Int J Cardiovasc Imaging*, 2013, 29(7): 1491-1498.
- [10] Kim DK, Verdoorn JT, Gunderson TM, et al. Comparison of non-contrast vessel wall imaging and 3-D time-of-flight MRA for atherosclerotic stenosis and plaque characterization within intracranial arteries [J]. *J Neuroradiol*, 2020, 47(4): 266-271.
- [11] Chen XY, Wong KS, Lam WWM, et al. Middle cerebral artery atherosclerosis: histological comparison between plaques associated with and not associated with infarct in a postmortem study [J]. *Cerebrovasc Dis*, 2008, 25(1/2): 74-80.
- [12] Walmsley JG. Vascular smooth muscle orientation in straight portions of human cerebral arteries [J]. *J Microsc*, 1983, 131(Pt 3): 361-375.
- [13] 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.
- [14] Holmstedt CA, Turan TN, Chimowitz MI. Atherosclerotic intracranial arterial stenosis: risk factors, diagnosis, and treatment [J]. *Lancet Neurol*, 2013, 12(11): 1106-1114.
- [15] Naghavi M, Libby P, Falk E, et al. From vulnerable plaque to vulnerable patient: a call for new definitions and risk assessment strategies: Part II [J]. *Circulation*, 2003, 108(15): 1772-1778.
- [16] Virmani R, Burke AP, Farb A, et al. Pathology of the vulnerable plaque [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2006, 47(8 Suppl): C13-C18.
- [17] Falk E, Nakano M, Bentzon JF, et al. Update on acute coronary syndromes: the pathologists' view [J]. *Eur Heart J*, 2013, 34(10): 719-728.
- [18] Yang WJ, Chen XY, Zhao HL, et al. Postmortem study of validation of low signal on fat-suppressed T1-weighted magnetic resonance imaging as marker of lipid core in middle cerebral artery atherosclerosis [J]. *Stroke*, 2016, 47(9): 2299-2304.
- [19] Turan TN, Rumboldt Z, Granholm AC, et al. Intracranial atherosclerosis: correlation between in-vivo 3T high resolution MRI and pathology [J]. *Atherosclerosis*, 2014, 237(2): 460-463.
- [20] Xia J, Yin A, Li Z, et al. Quantitative analysis of lipid-rich necrotic core in carotid atherosclerotic plaques by in vivo magnetic resonance imaging and clinical outcomes [J]. *Med Sci Monit*, 2017, 23: 2745-2750.
- [21] 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(2): 218-229.
- [22] Chen XY, Wong KS, Lam WWM, et al. High signal on T1 sequence of magnetic resonance imaging confirmed to be intraplaque haemorrhage by histology in middle cerebral artery [J]. *Int J Stroke*, 2014, 9(4): E19.
- [23] Jr BWG. MR appearance of hemorrhage in the brain [J]. *Radiology*, 1993, 189(1): 15-26.
- [24] Sun J, Underhill HR, Hippe DS, et al. Sustained acceleration in carotid atherosclerotic plaque progression with intraplaque hemorrhage: a long-term time course study [J]. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2012, 5(8): 798-804.
- [25] Saam T, Hetterich H, Hoffmann V, et al. Meta-analysis and systematic review of the predictive value of carotid plaque hemorrhage on cerebrovascular events by magnetic resonance imaging [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2013, 62(12): 1081-1091.
- [26] Ota H, Yarnykh VL, Ferguson MS, et al. Carotid intraplaque hemorrhage imaging at 3.0-T MR imaging: comparison of the diagnostic performance of three T1-weighted sequences [J]. *Radiology*, 2010, 254(2): 551-563.
- [27] Scott McNally J, Yoon HC, Kim SE, et al. Carotid MRI detection of intraplaque hemorrhage at 3T and 1.5T [J]. *J Neuroimaging*, 2015, 25(3): 390-396.
- [28] Jiang Y, Zhu C, Peng W, et al. Ex-vivo imaging and plaque type classification of intracranial atherosclerotic plaque using high resolution MRI [J]. *Atherosclerosis*, 2016, 249: 10-16.
- [29] Majidi S, Sein J, Watanabe M, et al. Intracranial-derived atherosclerosis assessment: an *in vitro* comparison between virtual histology by intravascular ultrasonography, 7T MRI, and histopathologic findings [J]. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2013, 34(12): 2259-2264.
- [30] 李树强, 赵继泉, 杨侃荣, 等. 高分辨率磁共振成像在动脉粥样硬化斑块中的应用进展 [J]. *海南医学*, 2019, 30(12): 1596-

- 1599.
- [31] Zhang DF, Wu XY, Zhang WD, et al. The relationship between patterns of remodeling and degree of enhancement in patients with atherosclerotic middle cerebral artery stenosis: a high-resolution MRI study[J]. *Neurol India*, 2021, 69(6): 1663-1669.
- [32] Pasterkamp G, Schoneveld AH, van Wolferen W, et al. The impact of atherosclerotic arterial remodeling on percentage of luminal stenosis varies widely within the arterial system. A postmortem study [J]. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 1997, 17(11): 3057-3063.
- [33] Hartevelde AA, van der Kolk AG, van der Worp HB, et al. High-resolution intracranial vessel wall MRI in an elderly asymptomatic population: comparison of 3T and 7T [J]. *Eur Radiol*, 2017, 27(4): 1585-1595.
- [34] Versluis MJ, Peeters JM, van Rooden S, et al. Origin and reduction of motion and f_0 artifacts in high resolution T_2^* -weighted magnetic resonance imaging: application in Alzheimer's disease patients[J]. *Neuroimage*, 2010, 51(3): 1082-1088.
- [35] 中华医学会放射学分会MR学组. 颅内MR血管壁成像技术与应用中国专家共识[J]. *中华放射学杂志*, 2019, 53(12): 1045-1059.
- [36] 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.
- [37] López-Cancio E, Matheus MG, Romano JG, et al. Infarct patterns, collaterals and likely causative mechanisms of stroke in symptomatic intracranial atherosclerosis [J]. *Cerebrovasc Dis*, 2014, 37(6): 417-422.
- [38] Gonzalez NR, Liebeskind DS, Dusick JR, et al. Intracranial arterial stenoses: current viewpoints, novel approaches, and surgical perspectives[J]. *Neurosurg Rev*, 2013, 36(2): 175-184; discussion 184-185.
- [39] Feng X, Chan KL, Lan L, et al. Stroke mechanisms in symptomatic intracranial atherosclerotic disease: classification and clinical implications[J]. *Stroke*, 2019, 50(10): 2692-2699.
- [40] Gao S, Wang YJ, Xu AD, et al. Chinese ischemic stroke subclassification[J]. *Front Neurol*, 2011, 2: 6.
- [41] Won SY, Cha J, Choi HS, et al. High-resolution intracranial vessel wall MRI findings among different middle cerebral artery territory infarction types[J]. *Korean J Radiol*, 2022, 23(3): 333-342.
- [42] Umansky F, Gomes FB, Dujovny M, et al. The perforating branches of the middle cerebral artery. A microanatomical study [J]. *J Neurosurg*, 1985, 62(2): 261-268.
- [43] 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(4): 905-911.
- [44] Ryoo S, Lee MJ, Cha J, et al. Differential vascular pathophysiologic types of intracranial atherosclerotic stroke: a high-resolution wall magnetic resonance imaging study [J]. *Stroke*, 2015, 46(10): 2815-2821.
- [45] Bos D, Arshi B, van den Bouwhuijsen QJA, et al. Atherosclerotic carotid plaque composition and incident stroke and coronary events [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2021, 77(11): 1426-1435.
- [46] Song JW, Pavlou A, Xiao J, et al. Vessel wall magnetic resonance imaging biomarkers of symptomatic intracranial atherosclerosis: a meta-analysis[J]. *Stroke*, 2021, 52(1): 193-202.
- [47] Song X, Zhao X, Liebeskind DS, et al. Incremental value of plaque enhancement in predicting stroke recurrence in symptomatic intracranial atherosclerosis [J]. *Neuroradiology*, 2020, 62(9): 1123-1131.
- [48] 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(2): 171-179.
- [49] Ran Y, Wang Y, Zhu M, et al. Higher plaque burden of middle cerebral artery is associated with recurrent ischemic stroke: a quantitative magnetic resonance imaging study [J]. *Stroke*, 2020, 51(2): 659-662.
- [50] Derdeyn CP, Chimowitz MI, Lynn MJ, et al. Aggressive medical treatment with or without stenting in high-risk patients with intracranial artery stenosis (SAMMPRIS): the final results of a randomised trial[J]. *Lancet*, 2014, 383(9914): 333-341.
- [51] Wong KS, Chen C, Fu J, et al. Clopidogrel plus aspirin versus aspirin alone for reducing embolisation in patients with acute symptomatic cerebral or carotid artery stenosis (CLAIR study): a randomised, open-label, blinded-endpoint trial [J]. *Lancet Neurol*, 2010, 9(5): 489-497.
- [52] 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(6): 711-719.
- [53] Yamauchi H, Higashi T, Kagawa S, et al. Impaired perfusion modifies the relationship between blood pressure and stroke risk in major cerebral artery disease [J]. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2013, 84(11): 1226-1232.

引证本文:解正绮,武 剑. 高分辨磁共振成像在颅内动脉粥样硬化卒中斑块诊断及发病机制中的应用[J]. *中风与神经疾病杂志*, 2025, 42(2): 187-192.