

· 临床研究 ·

单侧症状性颈动脉狭窄行颈动脉支架置入术后 新发 DWI 高信号与脑血流变化

杜勇¹, 郭蓉娟², 王革生¹, 王文鑫¹

1. 北京中医药大学东方医院神经外科, 北京 100078; 2. 北京中医药大学东方医院神经内科, 北京 100078

摘要: **目的** 比较单侧症状性颈动脉狭窄患者行颈动脉支架置入术(CAS)前后脑流动态变化与围手术期事件的关系,为患者选择手术方式提供参考。**方法** 纳入2018年1月至2020年6月北京中医药大学东方医院收治的24例单侧症状性颈动脉中重度狭窄(>50%)患者24例,均行CAS。所有患者分别在术前3d内,术后第3天行核磁共振扫描(包括DWI和三维准连续式动脉自旋标记灌注成像)。测量脑血流变化和围手术期事件,并根据是否有新发DWI高信号分为微栓塞组和无栓塞组。**结果** 新发DWI高信号发生率高(17例,70.8%),共发现176个病灶,但仅1例出现症状,主要位于患侧额顶叶皮质/皮质下(60.8%),大部分<3mm(92.6%);术后额顶叶脑血流高于颞叶脑血流(患侧 50.49 ± 8.02 vs 47.94 ± 9.08 , $t=2.179$, $P<0.05$;健侧 50.16 ± 5.79 vs 48.00 ± 5.98 , $t=3.835$, $P<0.05$);额顶叶及颞叶患侧术后的脑血流均比术前明显升高($P<0.05$)。微栓塞组额顶叶术前脑血流低于无栓塞组($P<0.05$)。**结论** CAS患者微栓塞发生率高,可能不是主要由血流动力学改变直接引起的,而是与术前长期脑低灌注导致脑血流调节功能损伤相关。

关键词: 颈动脉狭窄; 颈动脉支架置入术; 三维准连续式动脉自旋标记灌注成像; 脑血流

中图分类号: R543.4 **文献标识码:** B **文章编号:** 1674-8182(2023)08-1175-05

New-onset DWI high signal and cerebral blood flow changes after CAS for unilateral symptomatic carotid artery stenosis

DU Yong*, GUO Rongjuan, WANG Gesheng, WANG Wenxin

* Department of Neurosurgery, Dongfang Hospital, Beijing University of Chinese Medicine, Beijing 100078, China

Corresponding author: WANG Wenxin, E-mail: wangwx_2012@163.com

Abstract: Objective To compare the relationship between the dynamic changes of cerebral blood flow (CBF) before and after carotid artery stent (CAS) placement and perioperative events in patients with unilateral symptomatic carotid artery stenosis, providing reference for patients to choose surgical methods. **Methods** A total of 24 patients with moderate to severe (>50%) symptomatic unilateral carotid artery stenosis admitted in Dongfang Hospital, Beijing University of Chinese Medicine from January 2018 to June 2020 were included, all of whom underwent CAS. All patients underwent magnetic resonance imaging (including DWI and 3D quasi continuous arterial spin labeled perfusion imaging) within 3 days before and 3 days after surgery. Changes in CBF and perioperative events were measured. According to whether there were new DWI high signals, they were divided into micro-embolic group and non-embolic group. **Results** While the incidence of new DWI lesions was high (17/24, 70.8%) and 176 lesions were observed among the 17 cases, there was only one subject showing the symptoms. The majority of the lesions were located at the cortex/subcortex of the ipsilateral frontal and parietal lobes (60.8%), and 92.6% of the lesions size being less than 3 mm. The CBF in the frontoparietal lobe were higher than that in the temporal lobe after surgery (lesion side 50.49 ± 8.02 vs 47.94 ± 9.08 , $t=2.179$, $P<0.05$; contralateral side 50.16 ± 5.79 vs 48.00 ± 5.98 , $t=3.835$, $P<0.05$); the CBF of the lesion side of the frontoparietal and temporal lobes increased significantly after surgery compared to before surgery ($P<0.05$). The

DOI: 10.13429/j.cnki.cjcr.2023.08.013

基金项目: 首都卫生发展科研专项项目(首发2018-2-4203)

通信作者: 王文鑫, E-mail: wangwx_2012@163.com

出版日期: 2023-08-20

preoperative relative CBF in the frontal parietal lobe of the micro-embolization group was lower than that of the non-embolization group ($P<0.05$). **Conclusion** The high incidence rate of micro-embolism in patients receiving CAS may not be the result of direct changes of hemodynamics in the brain but rather the loss of CBF regulation due to long-term hypoperfusion prior to the stenting.

Keywords: Carotid artery stenosis; Carotid artery stenting; Three-dimensional pseudo-continuous arterial spin labeling; Cerebral blood flow

Fund program: Capital Health Development Research Special Project (SF2018-2-4203)

脑血管疾病是我国成年人致死和致残的首位原因,每5位死亡者中就至少有1人死于脑卒中。我国每年新发卒中患者约270万,每12秒就有1人发生脑卒中,每21秒就有1人死于脑卒中^[1]。缺血性卒中约占70%~80%,其中约1/4的患者脑卒中与颈动脉狭窄相关,颈动脉狭窄已成为缺血性脑血管疾病的重要病因^[2]。颈动脉狭窄主要病因为动脉粥样硬化,占90%以上。治疗颈动脉粥样硬化性狭窄,既往首选颈动脉内膜剥脱术(carotid endarterectomy, CEA)。近年来,由于医学设备、介入材料及技术的迅猛发展,颈动脉支架置入术(carotid artery stenting, CAS)应用越来越广泛,已成为CEA的一种替代方法。文献报道,CAS患者容易出现新发DWI高信号,绝大部分无症状^[3-4]。本研究拟探讨新发DWI高信号与脑血流变化之间的关系,为颈动脉狭窄患者个性化治疗提供依据。

1 资料与方法

1.1 研究对象 纳入北京中医药大学东方医院于2018年1月至2020年6月收治入院的24例单侧症状性颈动脉狭窄患者,男20例,女4例,年龄52~73(62.7 ± 5.2)岁。所有患者经数字减影血管造影(DSA)、颈部血管超声检查证实为颈动脉中重度狭窄(>50%)。颈动脉狭窄率判断标准参照北美症状性颈动脉内膜剥脱试验(North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial, NASCET)的标准^[5]。

入选标准:(1)有症状的颈内动脉狭窄患者;(2)DSA证实单侧颈动脉狭窄>50%,且对侧颈动脉及后循环动脉狭窄<50%,颅内动脉狭窄<50%;(3)颈内动脉狭窄由动脉粥样硬化所致。排除标准:(1)有脑出血病史或2周内有新发脑梗死;(2)症状性冠心病;(3)难治性高血压及糖尿病,血压、血糖控制不佳;(4)患者选择CEA手术,或因其他基础疾病不适合行CAS;(5)未签署知情同意书,或图像质量差影响分析,或因故中断检查者。

1.2 研究方法

1.2.1 核磁共振扫描方法及图像处理 所有患者术前3d内均行常规磁共振扫描(包括T1加权成像(T1WI)、T2加权成像(T2WI)、弥散加权成像(DWI)、三维快速扰相梯度回波序列(3D FSPGR)及三维准连续式动脉自旋标记灌注成像(3D-pCASL)(PLD=2.0s)扫描,并在术后第3天再次扫描。

3D-pCASL脑血流图使用AW 4.5工作站的后处理软件Function Tool(GE Healthcare, Milwaukee, WI)计算得出脑血流图。之后将脑血流图传入个人电脑后处理工作站,量化额顶叶及颞叶皮层脑血流。首先,以Montreal Neurological Institute标准空间为模板对3D FSPGR进行空间标准化,所用软件为基于Matlab(R2013b; Math Works, Natick, MA)环境运行的SPM8(Statistical Parametric Mapping, University College of London, available at www.fil.ion.ucl.ac.uk/spm/software/Spm8)软件。将参数图与标准化后的3D FSPGR进行配准,配准完成后,使用6-mm(FWHM) Gaussian kernel进行空间平滑,之后用DPABI(Data Processing & Analysis of Brain Imaging)软件提取出额顶叶及颞叶皮层三维空间的脑血流值^[6-8]。

1.2.2 治疗方法及围手术事件分析 术前口服阿司匹林(100mg,1次/日)及氯吡格雷(75mg,1次/d)至少1周,手术采用局部麻醉,术中使用时EV3保护伞栓塞保护器(Spider FX),提供远端滤过保护。为减少高灌注综合征发生率以及血压波动对患者脑血流的影响,术后常规对血压进行控制,收缩压控制在100~130mmHg。收缩压(SBP)<90mmHg或平均动脉压(MAP)<50mmHg给予多巴胺泵入,心率<50次/min,给予泵入异丙肾上腺素。评估围手术期事件,包括心率、血压、脑血流的动态变化、高灌注状态、高灌注综合征、新发DWI高信号等。术后30d进行门诊或电话随访,评估神经功能(mRS评分)。

心率、血压值当天测量4次取平均值(6点、12点、18点、24点)。高灌注状态定义为术后脑血流增

加>100%;高灌注综合征定义为出现高灌注状态,临床上出现单侧的头痛、眼痛、脸痛,癫痫发作,以及继发于脑水肿或脑出血后的局灶性神经功能障碍,并除外任何脑缺血病灶^[9-10]。持续低血压定义为 SBP<90 mmHg 或 MAP<50 mmHg 或者必须用血管活性药物维持时间超过 6 h^[11]。

新发 DWI 高信号定义为术前无 DWI 信号改变的区域,在术后复查核磁共振时出现新发的 DWI 序列高信号,考虑为术后微栓塞。由 2 名有经验的医师分别对患者术后新发 DWI 高信号的数量、大小、分布进行判读,若存在结果不一致,上报上级医师,通过协商达成一致。根据有无新发 DWI 高信号,分为微栓塞组和无栓塞组,比较两组之间的脑血流及患侧/健侧脑血流比值是否有差异。

1.3 统计学方法 使用 SPSS 20.0 处理数据。计量资料以 $\bar{x}\pm s$ 表示,两组比较采用独立样本 *t* 检验,组内比较用配对 *t* 检验;两组多时间点的比较采用两因素重复测量方差分析。计数资料用例(%)表示,比较采用 χ^2 检验。 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 一般资料及围手术期事件 所有患者均顺利完成手术,出院时均无新发的神经功能障碍。有 2 例(8.3%)出现高灌注状态,其中 1 例(4.2%)发展为高灌注综合征。有 6 例(25.0%)发生术后低血压、心动过缓。发现新发 DWI 高信号患者 17 例(70.8%),只有 1 例术后第 1 天出现恶心、呕吐、视物旋转、眼球震颤,持续 2 d 后缓解,其余无临床症状。

微栓塞组 17 例,无栓塞组 7 例,两组患者性别、年龄、高血压、高血脂、糖尿病、吸烟、BMI、既往冠心病、既往脑梗塞、侧别、狭窄程度、入院及出院时 mRS 评分等方面差异无统计学意义($P>0.05$)。见表 1。

2.2 CAS 患者新发 DWI 高信号分析 17 例患者术后共发现新发 DWI 高信号 176 个,大部分(85.8%)在术后第 1 天出现,163 个(92.6%)小于 3 mm;6 个(3.4%)位于病变对侧,170 个(96.6%)位于病变侧,主要位于大脑浅表面的皮质/皮质下,其中额叶 63 个(35.8%),顶叶 44 个(25.0%),颞叶 10 个(5.7%),枕叶 24 个(13.6%);半卵圆中心 10 个(5.7%),侧脑室旁白质 12 个(6.8%),基底节区 2 个(1.1%),岛叶 1 个(0.6%),小脑 4 个(2.3%);58 个(33.0%)位于皮质分水岭。

2.3 心率、血压变化情况 两组患者各时间点的心率差异无统计学意义($P>0.05$),而患者术前及术后心率的变化差异有统计学意义($P<0.01$),术后第 1 天心率先明显下降,之后心率逐渐恢复,但组别与时间无交互作用($P>0.05$)。见表 2。

两组患者入院时和出院时 SBP 和舒张压(DBP)比较差异无统计学意义($P>0.05$),微栓塞组出院时 SBP 较入院时明显降低($P<0.05$),而无栓塞组则是出院时 DBP 较入院时低($P<0.05$)。见表 3。

2.4 术前、术后脑血流的动态变化

2.4.1 CAS 患者额顶叶脑血流与颞叶脑血流比较 术前两部位脑血流差异无统计学意义($P>0.05$);术后额顶叶患侧及健侧的脑血流均比颞叶患侧及健侧的脑血流高($P<0.05$)。额顶叶及颞叶患侧术后的脑血流均比术前明显升高($P<0.05$)。见表 4。

2.4.2 两组患者额顶叶脑血流比较 两组患者额顶叶患侧及健侧脑血流在术前及术后差异无统计学意义($P>0.05$);而两组患者患侧和健侧术后的脑血流均比术前明显升高($P<0.05$)。见表 5。

2.4.3 两组患者颞叶脑血流动态变化 两组患者颞叶患侧及健侧脑血流在术前及术后差异无统计学意义($P>0.05$);而两组患者患侧和健侧术后的脑血流均比术前明显升高($P<0.05$)。见表 6。

表 1 两组患者一般资料及围手术期事件比较

Tab. 1 Comparison of general information and perioperative events between two groups

项目	微栓塞组 (n=17)	无栓塞组 (n=7)	<i>t</i> / χ^2 值	<i>P</i> 值
年龄($\bar{x}\pm s$)	62.4±3.8	63.6±6.3	0.579	0.569
女/男(例)	2/15	2/5	0.161	0.688
高血压[例(%)]	10(58.8)	6(85.7)	0.630	0.427
高血脂[例(%)]	10(58.8)	1(14.3)	2.371	0.124
糖尿病[例(%)]	11(64.7)	1(14.3)	3.227	0.072
吸烟[例(%)]	11(64.7)	5(71.4)	0.000	1.000
BMI(kg/m ² , $\bar{x}\pm s$)	26.0±3.8	23.6±4.5	1.335	0.196
既往冠心病[例(%)]	6(35.3)	3(42.9)	0.000	1.000
既往脑梗死[例(%)]	9(52.9)	5(71.4)	0.144	0.704
狭窄侧别(左/右,例)	6/11	4/3	0.282	0.595
狭窄程度[例(%)]				
50%~70%	1(5.9)	1(14.3)		
70%~90%	12(70.6)	4(57.1)	1.092	0.811
>90%	4(23.5)	2(28.6)		
入院时 mRS 评分($\bar{x}\pm s$)	1.47±0.62	2.00±0.58	1.937	0.067
术后 30 d mRS 评分($\bar{x}\pm s$)	1.24±0.44	1.29±0.49	0.245	0.809
术后低血压[例(%)]	5(29.4)	1(14.3)	0.067	0.795
术后心动过缓[例(%)]	3(17.6)	3(42.9)	0.605	0.437
高灌注状态[例(%)]	1(5.9)	1(14.3)		0.507 ^a
高灌注综合征[例(%)]	1(5.9)	0		1.000 ^a
围手术期卒中[例(%)]	1(5.9)	0		1.000 ^a

注:^a为采用 Fisher 确切概率法。

表 2 两组患者术前、术后心率变化 (次/min, $\bar{x}\pm s$)

Tab. 2 Changes in heart rate before and after surgery in two groups (times/min, $\bar{x}\pm s$)

组别	术前 1 d	术后第 1 天	术后第 2 天	术后第 3 天	术后第 4 天
微栓塞组	74.9±4.6	69.1±8.1	69.5±7.5	71.9±4.7	73.5±5.6
无栓塞组	76.1±3.2	65.0±10.1	70.9±7.6	74.0±4.8	71.9±7.2
F/P 值 _{组间}	0.010/0.923				
F/P 值 _{时间}	7.181/<0.001				
F/P 值 _{交互}	1.168/0.331				

注:微栓塞组 17 例,无栓塞组 7 例。

表 3 两组患者术前、术后血压变化 (mmHg, $\bar{x}\pm s$)

Tab. 3 Changes in blood pressure before and after surgery in two groups (mmHg, $\bar{x}\pm s$)

组别	例数	SBP		DBP	
		入院时	出院时	入院时	出院时
微栓塞组	17	136.5±18.0	124.9±14.9 ^a	72.4±10.1	71.1±8.5
无栓塞组	7	136.7±13.4	125.4±17.4	81.1±10.4	69.6±9.8 ^a
t 值		0.032	0.078	2.127	0.387
P 值		0.975	0.939	0.069	0.703

注:与入院时比较,^aP<0.05。

表 4 CAS 患者额顶叶与颞叶脑血流比较

[n=17, mL/(100 g·min), $\bar{x}\pm s$]

Tab. 4 Comparison of cerebral blood flow between frontal parietal lobe and temporal lobe in CAS patients [n=17, mL/(100 g·min), $\bar{x}\pm s$]

时间	额顶叶		颞叶	
	患侧	健侧	患侧	健侧
术前	39.10±4.31	44.08±4.68	38.44±4.62	42.72±4.15
术后	50.49±8.02	50.16±5.79	47.94±9.08	48.00±5.98
t 值	5.007	3.942	4.844	6.448
P 值	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

注:术前患侧额顶叶和颞叶脑血流比较,t=1.041,P=0.075;术后患侧额顶叶和颞叶脑血流比较,t=2.179,P=0.011;术前健侧额顶叶和颞叶脑血流比较,t=0.495,P=0.161;术后健侧额顶叶和颞叶脑血流比较,t=3.835,P<0.01。

表 5 微栓塞组和无栓塞组患者额顶叶脑

血流变化 [mL/(100 g·min), $\bar{x}\pm s$]

Tab. 5 Changes in frontal parietal lobe cerebral blood flow in patients with microembolization and non-embolization groups [mL/(100 g·min), $\bar{x}\pm s$]

时间	微栓塞组(n=17)		无栓塞组(n=7)	
	患侧(L1)	健侧(C1)	患侧(L2)	健侧(C2)
术前	38.82±2.32	44.77±4.80	39.76±7.49	42.39±4.24
术后	49.59±8.91	49.83±6.49	52.67±5.21	50.98±3.88
t 值	3.506	2.876	4.356	5.288
P 值	<0.001	0.003	0.009	0.002

注:术前微栓塞组和无栓塞组患侧脑血流比较,t=0.049,P=0.757;术后微栓塞组和无栓塞组患侧脑血流比较,t=2.0074,P=0.406;术前微栓塞组和无栓塞组健侧脑血流比较,t=0.634,P=0.267;术后微栓塞组和无栓塞组健侧脑血流比较,t=0.182,P=0.669。

表 6 微栓塞组和无栓塞组患者颞叶脑

血流变化 [mL/(100 g·min), $\bar{x}\pm s$]

Tab. 6 Changes in temporal lobe cerebral blood flow in patients with microembolization and non-embolization groups [mL/(100 g·min), $\bar{x}\pm s$]

时间	微栓塞组(n=17)		无栓塞组(n=7)	
	患侧(L1)	健侧(C1)	患侧(L2)	健侧(C2)
术前	38.08±2.99	41.97±3.84	39.32±7.54	44.55±4.59
术后	46.85±10.30	47.51±6.47	50.58±4.65	49.21±4.79
t 值	3.559	5.262	3.486	3.740
P 值	0.003	<0.001	0.013	0.010

注:术前微栓塞组和无栓塞组患侧脑血流比较,t=0.590,P=0.686;术后微栓塞组和无栓塞组患侧脑血流比较,t=0.911,P=0.372;术前微栓塞组和无栓塞组健侧脑血流比较,t=1.416,P=0.171;术后微栓塞组和无栓塞组健侧脑血流比较,t=0.626,P=0.538。

3 讨论

大型随机临床试验表明,CAS 患者在介入治疗后 30 天内发生卒中的风险高于 CEA 患者^[12-15]。这种手术相关性卒中的差异主要是由于轻度非致残性卒中过多所致。目前认为缺血性卒中的可能机制有血流动力学机制、动脉-动脉栓塞机制以及两者联合机制。为进一步确定手术相关性微栓塞的病理生理机制,本研究分析 CAS 患者 DWI 中微栓塞的大小、分布,手术前后血流动力学的变化。

本研究结果提示,CAS 组术后有 17 例(70.8%)患者出现新发的 DWI 高信号,大多数没有临床症状,只有 1 例出现视物眩晕、眼球震颤。这些新发的 DWI 高信号主要考虑是 CAS 术中操作引起斑块破裂、脱落形成微栓子引起的^[3-4],也有研究认为是术后持续的微栓子脱落引起的^[16]。具体的机制目前还不明确。

几乎所有的微栓塞都发生在治疗同侧半球,少数发生在与颈动脉治疗不直接相关的脑区^[5,17]。对侧的微栓子可能是由于 CAS 患者术中导管破坏主动脉弓斑块引起的^[17]。本研究中 CAS 术后对侧微栓塞均在术后第 1 天发现,支持导管相关机制。大部分(85.8%)微栓塞在 CAS 后第 1 天发现,但在第 2 天至第 4 天也有发现新出现的病灶,说明有不稳定的栓子持续自发释放。软脑膜动脉髓质支主要参与半卵圆中心供血,与深穿支吻合少,因此颈内动脉严重狭窄时半卵圆中心更易出现低灌注。有研究表明,大的颗粒可能被限制进入这些血管,但<150 μm 的颗粒有平等的机会进入这些血管;某种程度上,这些血管供应的区域微栓塞较少发生,可能是与皮层相比,这个区域的血流量相对较低^[18]。

本研究显示,微栓塞主要位于额叶、顶叶的皮层/皮层下(60.8%),而脑灌注压较低的半卵圆中心和侧脑室旁白质则较少(分别为 5.7%和 6.8%)。且位于

额叶和顶叶的微栓塞也不是主要分布在大脑前、大脑中和大脑后动脉支配区域交界的皮质分水岭,这说明微栓塞的机制可能不是主要由低灌注引起的。进一步测量额顶叶、颞叶皮层的脑血流,发现术后颞叶皮层的脑血流较额顶叶低。但是颞叶皮层/皮层下较少发现微栓塞,这进一步说明低灌注不是引起微栓塞的主要机制。对于术后颞叶皮层脑血流较额叶和顶叶低的原因,考虑是颞叶部分组织(主要是颞叶底面)是由大脑后动脉供血的,当CAS术后脑血流增加,颞叶增加的幅度可能没有额叶和顶叶大。

笔者推测,导管通过不稳定斑块后释放成百上千个微栓子,这些微栓子沿着大血管管壁边缘聚集流动^[19],大部分外渗至血管外^[20],少部分流至大脑表面的吻合血管。脑表面的血管网络在发生栓塞时可以调整性地适度扩张以维持局部脑组织的血供,直到栓子溶解或被排出。如果栓塞区域的脑血管由于长期低灌注等原因,在发生栓塞之前已处在临界状态,当栓塞发生时侧支血管无法进一步适应性扩张供血,则不可避免的发生缺血。大脑中动脉是颈内动脉的直接延续,大部分微栓子流至大脑中动脉,因上干(额顶叶)脑血流较高,微栓子主要流经上干,栓塞额顶叶皮层/皮层下。需进一步的研究来支持该推测。

本研究存在许多不足之处,样本量较少;未对微栓塞的发生进行危险因素分析;未进行认知功能评价;术后30d随访,部分患者未至门诊进行核磁共振复查;未进行长期随访。

利益冲突 无

参考文献

[1] 王陇德,刘建民,杨弋,等.我国脑卒中防治仍面临巨大挑战——《中国脑卒中防治报告2018》概要[J].中国循环杂志,2019,34(2):105-119.
Wang LD, Liu JM, Yang Y, et al. The prevention and treatment of stroke still face huge challenges—brief report on stroke prevention and treatment in China, 2018[J]. Chin Circ J, 2019, 34(2): 105-119.

[2] Kastrup A, Gröschel K, Nägele T, et al. Effects of age and symptom status on silent ischemic lesions after carotid stenting with and without the use of distal filter devices[J]. AJNR Am J Neuroradiol, 2008, 29(3): 608-612.

[3] Poppert H, Wolf O, Theiss W, et al. MRI lesions after invasive therapy of carotid artery stenosis: a risk-modeling analysis [J]. Neurol Res, 2006, 28(5): 563-567.

[4] Flach HZ, Ouhlous M, Hendriks JM, et al. Cerebral ischemia after carotid intervention[J]. J Endovasc Ther, 2004, 11(3): 251-257.

[5] North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators; Barnett HJM, Taylor DW. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis

[J]. N Engl J Med, 1991, 325(7): 445-453.

[6] Nowinski WL, Qian GY, Kirgaval Nagaraja BP, et al. Analysis of ischemic stroke MR images by means of brain atlases of anatomy and blood supply territories[J]. Acad Radiol, 2006, 13(8): 1025-1034.

[7] Lee JS, Lee DS, Kim YK, et al. Probabilistic map of blood flow distribution in the brain from the internal carotid artery[J]. NeuroImage, 2004, 23(4): 1422-1431.

[8] Zhu JJ, Zhuo CJ, Qin W, et al. Altered resting-state cerebral blood flow and its connectivity in schizophrenia [J]. J Psychiatr Res, 2015, 63: 28-35.

[9] Ogasawara K, Sakai N, Kuroiwa T, et al. Intracranial hemorrhage associated with cerebral hyperperfusion syndrome following carotid endarterectomy and carotid artery stenting: retrospective review of 4494 patients[J]. J Neurosurg, 2007, 107(6): 1130-1136.

[10] van Mook WN, Rennenberg RJ, Schurink GW, et al. Cerebral hyperperfusion syndrome[J]. Lancet Neurol, 2005, 4(12): 877-888.

[11] Trocciola SM, Chaer RA, Lin SC, et al. Analysis of parameters associated with hypotension requiring vasopressor support after carotid angioplasty and stenting[J]. J Vasc Surg, 2006, 43(4): 714-720.

[12] International Carotid Stenting Study investigators, Ederle J, Dobson J. Carotid artery stenting compared with endarterectomy in patients with symptomatic carotid stenosis (International Carotid Stenting Study): an interim analysis of a randomised controlled trial [J]. Lancet, 2010, 375(9719): 985-997.

[13] Mas JL, Trinquart L, Leys D, et al. Endarterectomy Versus Angioplasty in Patients with Symptomatic Severe Carotid Stenosis (EVA-3S) trial: results up to 4 years from a randomised, multicentre trial [J]. Lancet Neurol, 2008, 7(10): 885-892.

[14] SPACE Collaborative Group, Ringleb PA, Alkenberg J, et al. 30 day results from the SPACE trial of stent-protected angioplasty versus carotid endarterectomy in symptomatic patients: a randomised non-inferiority trial [J]. Lancet, 2006, 368(9543): 1239-1247.

[15] Brott TG, Hobson RW 2nd, Howard G, et al. Stenting versus endarterectomy for treatment of carotid-artery stenosis [J]. N Engl J Med, 2010, 363(1): 11-23.

[16] Rapp JH, Wakil L, Sawhney R, et al. Subclinical embolization after carotid artery stenting: new lesions on diffusion-weighted magnetic resonance imaging occur postprocedure [J]. J Vasc Surg, 2007, 45(5): 867-874.

[17] Huibers A, Calvet D, Kennedy F, et al. Mechanism of procedural stroke following carotid endarterectomy or carotid artery stenting within the international carotid stenting study (ICSS) randomised trial [J]. Eur J Vasc Endovasc Surg, 2015, 50(3): 281-288.

[18] Zhu L, Wintermark M, Saloner D, et al. The distribution and size of ischemic lesions after carotid artery angioplasty and stenting: evidence for microembolization to terminal arteries [J]. J Vasc Surg, 2011, 53(4): 971-976.

[19] Bushi D, Grad Y, Einav S, et al. Hemodynamic evaluation of embolic trajectory in an arterial bifurcation: an *in-vitro* experimental model [J]. Stroke, 2005, 36: 2696-2700.

[20] Lam CK, Yoo T, Hiner B, et al. Embolus extravasation is an alternative mechanism for cerebral microvascular recanalization [J]. Nature, 2010, 465(7297): 478-482.

收稿日期: 2022-09-04 修回日期: 2023-01-04 编辑: 李方