

• 论 著 •

高分辨磁共振对颅内动脉狭窄缺血性脑卒中患者中国缺血性卒中亚型分型的一致性研究*

魏雪¹, 刘希睿¹, 童林艳², 李晋芳², 龚思引^{2△}

(1. 重庆医科大学附属第二临床学院, 重庆 400010; 2. 重庆医科大学附属第二医院神经内科, 重庆 400010)

[摘要] 目的 比较不同研究者对高分辨磁共振(HRMR)和非 HRMR 颅内动脉狭窄缺血性脑卒中(IS)患者中国缺血性卒中亚型(CISS)分型的一致性。方法 回顾性分析 2022 年 1—12 月重庆医科大学附属第二医院神经内科收治的住院治疗的颅内动脉狭窄 IS 患者 110 例, 根据纳入/排除标准共纳入 97 例, 其中男 70 例, 女 27 例; 年龄 27~95 岁; 根据是否完善 HRMR 分为 HRMR 组 41 例, 非 HRMR 组 56 例。由 2 名研究者独立对 2 组患者临床及影像学资料进行评估, 并进行 CISS 病因及致病机制分型, 采用组内相关系数(ICC)方法比较不同研究者 CISS 分型及致病机制分型的一致性。结果 病因分型方面: HRMR 组患者中一致 39 例, 不一致 2 例, 一致性优秀(ICC=0.793, $P<0.001$); 非 HRMR 组患者中一致 45 例, 不一致 11 例, 一致性中等(ICC=0.692, $P<0.001$)。颅内大动脉粥样硬化型的致病机制分型方面: 38 例 HRMR 组患者中一致 31 例, 不一致 7 例, 一致性优秀(ICC=0.751, $P<0.001$); 33 例非 HRMR 组患者中一致 23 例, 不一致 10 例, 一致性中等(ICC=0.686, $P<0.001$)。结论 HRMR 能提高不同研究者颅内动脉狭窄 IS 患者 CISS 病因及致病机制分型的一致性。

[关键词] 缺血性脑卒中; 中国缺血性卒中亚型; 颅内动脉狭窄; 高分辨磁共振

DOI:10.3969/j.issn.1009-5519.2024.23.004 中图法分类号:R743.3;R445.2

文章编号:1009-5519(2024)23-3979-06

文献标识码:A

The consistency of high-resolution magnetic resonance for ischemic stroke subtyping in intracranial artery stenosis ischemic stroke patients in China*

WEI Xue¹, LIU Xirui¹, TONG Linyan², LI Jinfang², GONG Siyin^{2△}

(1. The Second Clinical College of Chongqing Medical University, Chongqing 400010, China;

2. Department of Neurology, the Second Affiliated Hospital of Chongqing Medical University, Chongqing 400010, China)

[Abstract] **Objective** To compare the consistency of Chinese ischemic stroke subtyping (CISS) in ischemic stroke (IS) patients with high-resolution magnetic resonance (HRMR) and non-HRMR intracranial artery stenosis among different investigators. **Methods** A total of 110 patients with intracranial artery stenosis IS admitted to the Department of Neurology of the Second Affiliated Hospital of Chongqing Medical University for hospitalization from January to December 2022 were retrospectively selected, and a total of 97 cases were included according to the inclusion/exclusion criteria, of which 70 cases were male and 27 cases were female; their ages ranged from 27 to 95 years old; and there were 41 cases in the HRMR group and 56 cases in the non-HRMR group. Clinical and imaging data of patients in the two groups were evaluated independently by two investigators, and CISS etiology and pathogenic mechanism typing was performed, and the intragroup correlation coefficient (ICC) method was used to compare the consistency of CISS typing and pathogenic mechanism typing between different investigators. **Results** For etiologic typing: there were 39 cases of concordance and 2 cases of discordance in the HRMR group, with excellent concordance (ICC = 0.793, $P<0.001$); and there were 45 cases of concordance and 11 cases of discordance in the non-HRMR group, with moderate concordance (ICC=0.692, $P<0.001$). Regarding the typing of pathogenic mechanism of intracranial atherosclerotic type of large arteries: there were 31 cases of concordance and 7 cases of discordance among 38 patients in HRMR group, with excellent concordance (ICC=0.751, $P<0.001$); and there were 23 cases of concordance and 10 cases of discordance among 33 patients in non-HRMR group, with moderate concordance

* 基金项目:重庆市卫生健康委员会医学科研项目(2023WSJK001);重庆市首批公共卫生重点学科(专科)项目。

作者简介:魏雪(1999—),硕士研究生,住院医师,主要从事脑血管病研究。△ 通信作者, E-mail: gongsiyin@hospital.cqmu.edu.cn.

(ICC=0.686, $P<0.001$). **Conclusion** HRMR improves consistency in staging the etiology and pathogenic mechanisms of CISS in patients with intracranial arterial stenosis IS from different investigators.

[Key words] Ischemic stroke; Chinese ischemic stroke subclassification; Intracranial atherosclerotic stenosis; High resolution magnetic resonance

缺血性脑卒中(IS)是全球公共卫生问题,脑卒中所致伤残调整生命年约 4 594.91 万人/年,占全球疾病负担的 32.13%^[1]。全国脑卒中流行病学调查结果显示,我国每年约有 240 万例新发脑卒中患者,110 万例脑卒中患者死亡。我国新发脑卒中患者中约 72% 为 IS,与西方人颅外颈动脉狭窄多发不同,我国约 50% 的 IS 患者存在颅内动脉粥样硬化狭窄^[2-3]。同时,颅内动脉狭窄性脑卒中在现有的二级预防方案干预下仍存在复发率高的问题^[4]。目前,国内 IS 二级预防指南及临床研究并未探索基于致病机制的个性化二级预防策略^[5]。准确评估 IS 的病因及致病机制对 IS 临床诊疗和研究至关重要,也是临床诊疗中的难点。全球范围内已提出多种卒中病因学分型体系,中国缺血性卒中亚型(CISS)分型是在技术的发展及对疾病认识深入的基础上建立起来的,分为 2 步:第一步为病因分型;第二步为致病机制分型,将颅内外大动脉粥样硬化(LAA)型分为 4 种机制,即载体动脉(斑块或血栓)阻塞穿支动脉、动脉-动脉栓塞、低灌注/栓子清除下降、混合机制^[6]。高分辨磁共振(HRMR)具有分辨率高、血管壁结构可视化、无创等优点^[7],有助于评估狭窄的潜在病理生理机制。已有大量研究证实了 HRMR 在 IS 中的应用价值,包括对斑块性质的识别、血管的狭窄程度等。然而,目前尚缺乏直接评估 HRMR 对颅内动脉狭窄 IS 病因及致病机制分型准确性的研究,即不同研究者对病因及致病机制分型评估的一致性。本研究比较了不同研究者对 HRMR 和非 HRMR 颅内动脉狭窄 IS 患者 CISS 病因及致病机制分型的一致性,以探讨 HRMR 在颅内动脉狭窄 IS 病因及致病机制评估中的作用。

1 资料与方法

1.1 资料

1.1.1 研究对象 选取 2022 年 1—12 月重庆医科大学附属第二医院神经内科收治住院治疗的症状性颅内动脉狭窄 IS 患者 110 例作为研究对象。110 例中排除脑出血 4 例,短暂性脑缺血发作 5 例,影像学未发现责任病灶 2 例,其他诊断 2 例。97 例症状性颅内动脉狭窄 IS 患者符合入组条件。根据是否完善 HRMR 分为 HRMR 组(41 例)和非 HRMR 组(56 例)。本研究经重庆医科大学附属第二医院伦理委员会批准(2022352)。

1.1.2 纳入标准 (1)符合 IS 诊断标准^[8]:①急性起病;②局灶神经功能缺损(一侧面部或肢体无力或麻木,语言障碍等,少数为全面神经功能缺损);③影像学出现责任病灶或症状/体征持续 24 h 以上。(2)年

龄大于或等于 18 岁。(3)主要颅内动脉狭窄 70%~99%(颈内动脉颅内段、大脑前动脉、大脑中动脉、基底动脉、椎动脉颅内段、大脑后动脉)。

1.1.3 排除标准 (1)非动脉粥样硬化导致的颅内动脉狭窄,如烟雾病、血管炎、动脉夹层等。(2)非血管性病因。(3)脑 CT/磁共振成像检查排除脑出血。

1.2 方法

1.2.1 资料收集 2 组患者均由研究者回顾性查阅病历完成详细的病史及临床资料提取,包括年龄、性别、高血压病史、糖尿病史、高脂血症史、冠心病史、房颤史、吸烟史、饮酒史等。

1.2.2 辅助检查 该检查包括脑磁共振成像(弥散序列)、脑磁共振血管成像或 CT 血管造影或数字减影血管造影、颈动脉彩色多普勒超声、血常规及生化、心电图、心脏彩色多普勒超声、经颅多普勒超声(TCD)等。记录 HRMR 组患者责任血管 3D-SPACE 血管壁 HRMR 检查数据。

1.2.3 CISS 分型流程及标准 由 2 名资深脑血管病专业医生独立对 2 组患者临床资料及影像学资料进行评估,并对 IS 病因及致病机制进行 CISS 分型。

1.2.3.1 病因分型标准^[6] (1)LAA:①临床特点为任何供血区域均确诊为急性 IS(除孤立的穿支动脉供血区域外);②影像学特点为存在主动脉弓粥样硬化(斑块厚度大于 4 mm 合并或不合并主动脉弓血栓,HRMR/磁共振血管成像或经食道超声检测)或颅内外相关责任动脉存在不稳定斑块或狭窄大于或等于 50%;③排除心源性栓塞(CE)等其他潜在病因。(2)CE:①临床特点为急性起病的多供血区域 IS(双侧前循环或前后循环同时发生),有潜在的心脏疾病证据;②影像学特点为颅内多发病灶,主要分布在皮层或皮层下,可能有新旧病灶同时存在的情况;③排除颅内外 LAA(包括主动脉弓)等其他潜在病因。(3)穿支动脉疾病(PAD):①临床特点表现为急性孤立的穿支动脉供血区域 IS;②影像学特点为累及相应穿支动脉供血区域的孤立性病灶,不强调梗死灶面积,未发现载体动脉或同侧颅内外 LAA 的证据;③排除 LAA、CE 等其他潜在病因。(4)其他病因(OE):①影像或实验室检查提示明确存在与 IS 相关的其他少见病因,如感染性疾病、血液系统疾病、遗传性疾病、血管炎等;②排除 LAA、CE 等其他潜在病因。(5)不明原因(UE):①存在多种病因,很难确定脑卒中发病的直接病因;②查不到与发病的相关病因;③未对潜在病因进行完全评估。

1.2.3.2 LAA 判定标准^[6] (1)载体动脉(斑块或

血栓)阻塞穿支动脉:穿支动脉分布区的急性孤立梗死灶,载体动脉存在斑块或任何程度的狭窄,如发生在基底节区的急性孤立梗死灶,在同侧大脑中动脉分布区不存在其他急性梗死病灶,推断是由载体动脉的斑块突出后阻塞了穿支动脉的血流所致。(2)动脉-动脉栓塞:影像学检查显示在颅内 LAA 分布区内的皮层小梗死灶或单发的区域性梗死灶,血管分布区内不存在与之相关的分水岭区梗死。如病灶为多发或虽为单一病灶但 TCD 检查发现微栓子信号,则该诊断明确。TCD 微栓子并非诊断的必要条件。(3)低灌注/栓子清除下降:急性梗死病灶仅位于分水岭区,在病变血管分布区内未有急性皮层或区域性梗死灶,与临床症状相关的颅内血管狭窄程度通常大于 70%,伴或不伴相应区域低灌注或不良侧支代偿。(4)混合机制:上述 2 种或 2 种以上机制同时存在。

1.3 统计学处理 应用 SPSS25.0 统计软件进行数据分析,进行正态性检验,符合正态分布的计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,采用独立样本 t 检验,不符合正态分布的计量资料以 $M(P_{25}, P_{75})$ 表示,采用 Wilcoxon 秩和检验;计数资料以率或构成比表示,采用 χ^2 检验。采用组内相关系数(ICC)方法评价不同研究者对 HRMR 和非 HRMR 在 CISS 病因及致病机制分型中的一致性,ICC 值介于 0~1 之间,0 表示不可信,1 表示完全可信。ICC \geq 0.75 为一致性优秀,0.40~<0.75 为一致性中等,<0.40 为一致性差。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 CISS 病因及 LAA 致病机制分型一致性 CISS 病因分型方面,HRMR 组患者中一致 39 例,不一致 2 例,一致性优秀(ICC=0.793, $P < 0.001$);非 HRMR 组患者中一致 45 例,不一致 11 例,一致性中等(ICC=0.692, $P < 0.001$)。LAA 致病机制分型方面,38 例 HRMR 组患者中一致 31 例,不一致 7 例,一致性优秀(ICC=0.751, $P < 0.001$);33 例非 HRMR 组患者中一致 23 例,不一致 10 例,一致性中等(ICC=0.686, $P < 0.001$)。

2.2 2 名研究者对 HRMR 组患者 CISS 病因分型情况比较 研究者 1(CISS1)对 HRMR 组患者 CISS 病因分型比例由高至低依次为 LAA[95.1%(39/41)]、PAD[4.9%(2/41)]、OE[0(0/41)]、UE[0(0/41)]、CE[0(0/41)];研究者 2(CISS2)对 HRMR 组患者 CISS 病因分型比例由高至低依次为 LAA[92.7%(38/41)]、PAD[4.9%(2/41)]、OE[2.4%(1/41)]、UE[0(0/41)]、CE[0(0/41)]。2 名研究者对 HRMR 组患者 CISS 病因分型情况比较见表 1。

2.3 2 名研究者对非 HRMR 组患者 CISS 病因分型情况比较 CISS1 对非 HRMR 组患者 CISS 病因分型比例由高至低依次为 LAA[62.5%(35/56)]、PAD[30.4%(17/56)]、UE[5.4%(3/56)]、OE[1.8%(1/

56)]、CE[0(0/56)];CISS2 对非 HRMR 组患者 CISS 病因分型比例由高至低依次为 LAA[69.6%(39/56)]、PAD[21.4%(12/56)]、OE[5.4%(3/56)]、UE[1.8%(1/56)]、CE[1.8%(1/56)]。2 名研究者对非 HRMR 组患者 CISS 病因分型情况比较见表 2。

表 1 2 名研究者对 HRMR 组患者 CISS 病因分型情况比较

CISS1	CISS2					合计 [n(%)]
	LAA	CE	PAD	OE	UE	
LAA(n)	38	0	1	0	0	39(95.1)
CE(n)	0	0	0	0	0	0
PAD(n)	0	0	1	1	0	2(4.9)
OE(n)	0	0	0	0	0	0
UE(n)	0	0	0	0	0	0
合计[n(%)]	38(92.7)	0	2(4.9)	1(2.4)	0	41(100.0)

表 2 2 名研究者对非 HRMR 组患者 CISS 病因分型情况比较

CISS1	CISS2					合计 [n(%)]
	LAA	CE	PAD	OE	UE	
LAA(n)	33	0	2	0	0	35(62.5)
CE(n)	0	0	0	0	0	0
PAD(n)	5	1	10	1	0	17(30.4)
OE(n)	0	0	0	1	0	1(1.8)
UE(n)	1	0	0	1	1	3(5.4)
合计[n(%)]	39(69.6)	1(1.8)	12(21.4)	3(5.4)	1(1.8)	56(100.0)

2.4 2 名研究者对 HRMR 组患者 LAA 致病机制分型情况比较 CISS1 对 HRMR 组患者 LAA 致病机制分型的比例由高至低依次为动脉-动脉栓塞[57.9%(22/38)]、载体动脉(斑块或血栓)阻塞穿支动脉[13.2%(5/38)]、混合机制[13.2%(5/38)]、低灌注/栓子清除下降[10.5%(4/38)];CISS2 对 HRMR 组患者 LAA 致病机制分型的比例由高至低依次为动脉-动脉栓塞[55.3%(21/38)]、载体动脉(斑块或血栓)阻塞穿支动脉[15.8%(6/38)]、混合机制[15.8%(6/38)]、低灌注/栓子清除下降[13.2%(5/38)]。2 名研究者对 HRMR 组患者 LAA 致病机制分型情况比较见表 3。

2.5 2 名研究者对非 HRMR 组患者 LAA 致病机制分型情况比较 CISS1 对非 HRMR 组患者 LAA 致病机制分型的比例由高至低依次为动脉-动脉栓塞[36.4%(12/33)]、载体动脉(斑块或血栓)阻塞穿支动脉[51.5%(17/33)]、低灌注/栓子清除下降[6.1%(2/33)]、混合机制[6.1%(2/33)];CISS2 对非 HRMR 组患者 LAA 致病机制分型的比例由高至低依次为载体动脉(斑块或血栓)阻塞穿支动脉[45.5%(15/33)]、动脉-动脉栓塞[42.4%(14/33)]、混合机制[12.1%(4/33)]、低灌注/栓子清除下降[0(0/33)]。2 名研究者对非 HRMR 组患者 LAA 致病机制分型情况比较见表 4。

表 3 2 名研究者对 HRMR 组患者 LAA 致病机制分型情况比较

LAA1	LAA2				合计[n(%)]
	动脉-动脉栓塞	载体动脉(斑块或血栓)阻塞穿支动脉	低灌注/栓子清除下降	混合机制	
动脉-动脉栓塞(n)	19	2	1	0	22(57.9)
载体动脉(斑块或血栓)阻塞穿支动脉(n)	1	4	0	2	5(13.2)
低灌注/栓子清除下降(n)	0	0	4	0	4(10.5)
混合机制(n)	1	0	0	4	5(13.2)
合计[n(%)]	21(55.3)	6(15.8)	5(13.2)	6(15.8)	38(100.0)

表 4 2 名研究者对非 HRMR 组患者 LAA 致病机制分型情况比较

LAA1	LAA2				合计[n(%)]
	动脉-动脉栓塞	载体动脉(斑块或血栓)阻塞穿支动脉	低灌注/栓子清除下降	混合机制	
脉-动脉栓塞(n)	9	3	0	0	12(36.4)
载体动脉(斑块或血栓)阻塞穿支动脉(n)	4	12	0	1	17(51.5)
低灌注/栓子清除下降(n)	1	0	0	1	2(6.1)
混合机制(n)	0	0	0	2	2(6.1)
合计[n(%)]	14(42.4)	15(45.5)	0	4(12.1)	33(100.0)

3 讨 论

3.1 IS 病因分型概况 目前,全世界范围内 IS 病因分型系统包括 TOAST 分型、CCS 分型、ASCO/D 分型、SPARKLE 分型、CISS 分型等。TOAST 分型将 IS 病因分为 LAA、CE、小血管闭塞、其他确定的病因、未确定的病因等^[9]。后续的改良版本 SSS-TOAST 分型及 Korea-TOAST 分型在未确定的病因亚型中进行了不同的亚分类。SSS-TOAST 分型在未确定的病因亚型中定义了隐源性脑卒中,同时,对每个病因分型进行了确定的、很可能的、可能的 3 个等级的区分^[10]。Korea-TOAST 分型将 LAA 称为动脉粥样硬化血栓形成,定义为动脉粥样硬化伴大动脉明显狭窄^[11]。CCS 分型是在 SSS-TOAST 基础上构建的计算机算法^[12]。ASCO 分型将 IS 的病因分为动脉粥样硬化血栓形成、小血管疾病、心脏疾病、其他原因等^[13]。ASCO/D 分型在此基础上增加了动脉夹层^[14]。ASCO/D 分型将每个亚型进行了很可能的、不确定的、不相关但同时存在、亚型检查未做、检查不全 5 个等级的区分。SPARKLE 分型将 IS 的病因分为大动脉疾病、CE、小血管疾病、其他罕见原因、未确定的病因等^[15];并且在 CCS 分型基础上对每一种分类的临床表现、辅助检查进行了具体描述。对比各分型标准可见,仅 CISS 分型对 LAA 的 IS 具体致病机制进行了准确定义和分类。同时,最近研究表明,基于致病机制分型的 IS 治疗有助于改善患者预后,如 CHEN 等^[16]研究表明,在 CISS 分型的 LAA 亚组中,与对照组比较,人尿激肽原酶明显降低了 IS 患者神经功能缺损率,分别为 73.0%、36.0%,差异有统计学意义($P=0.004$);然而在 PAD、CE 亚组中,与对照组比较,人尿激肽原酶不具备有效性。ZI 等^[17]发现,替

罗非班与低剂量阿司匹林比较,能改善 CISS 分型中非大、中血管闭塞性 IS 患者的神经功能预后。故本研究选择了 CISS 分型进行研究。

3.2 不同研究者对 IS 病因分型及致病机制分型的一致性 在应用和研究 IS 病因分型系统时必须评估其可靠性,即评分者之间的一致性。通常采用 Kappa (κ)值评估一致性, κ 值为 0 表示完全不一致,为 1 表示完全一致,0.61~0.80 表示可靠的一致性(中等),高于 0.80 被认为一致性优秀^[18]。KUNT 等^[19]研究表明,不同脑血管病专家对 TOAST 分型的 κ 值为 0.61,不同普通神经专科医生对 TOAST 分型的 κ 值为 0.64,脑血管病专家对 CCS 分型的一致性优于普通神经专科医生。吴丽娥等^[20]研究表明,不同研究者对 TOAST 分型的 κ 值为 0.72,绝大多数研究结果显示,对 TOAST 分型的一致性均为中等。AY 等^[10]研究表明,不同研究者对 SSS-TOAST 分型的 κ 值为 0.86,但分为不同等级的复杂条目限制了其广泛应用。有研究表明,不同研究者对 CCS 分型的 κ 值为 0.72^[21]。Korea-TOAST 的原始研究表明,虽然研究者对其的 κ 值为 0.82,但不同研究者对 TOAST 分型的 κ 值为 0.79,高于既往文献报道。不同研究者对 ASCO/D 分型的一致性鲜有相关文献报道,但有研究表明,其与 TOAST 分型的一致性良好^[22]。BOGI-ATZI 等^[15]研究表明,不同研究者对 SPARKLE 分型的 κ 值为 0.76。ZHANG 等^[23]研究表明,不同研究者对 CISS、TOAST、SPARKLE 3 种分型系统均具有肯定一致性,CISS 病因分型内在一致性较好($\kappa=0.857, P<0.001$)。然而,目前不同研究者对 CISS 分型一致性的研究均不涉及 LAA 的 IS 致病机制分型,本研究探讨了不同研究者对 CISS 分型中 LAA 的

IS 致病机制分型的一致性,结果显示,38 例 HRMR 组患者中一致 31 例,不一致 7 例,一致性优秀($ICC = 0.751, P < 0.001$);33 例非 HRMR 组患者中一致 23 例,不一致 10 例,一致性中等($ICC = 0.686, P < 0.001$)。影响不同研究者对 IS 病因分型一致性的因素较多:(1)分型标准本身的准确性,不同研究者对改良 TOAST 分型的一致性在整体上优于原始 TOAST 分型。(2)研究者对分型标准的理解、掌握及运用不同,如脑血管病专家对 CSS 分型一致性略高于普通神经专科医生。(3)辅助检查的选择不同,随着技术的进步,不明病因的 IS 患者逐渐被探明潜在病因。本研究中 2 组患者中不明原因型者占比差异较大,支持了 HRMR 是一项可辅助临床医生准确鉴别 IS 病因的可靠技术。

3.3 HRMR 对 IS 病因及致病机制分型的作用 本研究结果显示,HRMR 能提高不同研究者对 IS 病因及致病机制分型的一致性。赵凡等^[24]发现,HRMR 前后研究者对 IS 患者 CISS 分型的病因亚型分类比例有差异,且能降低不明原因分型比例,支持本研究的结论,但其并未对致病机制分型进行研究,且未比较不同研究者对分型的一致性。HRMR 对不同研究者分型一致性的提高可能通过以下途径实现:(1)在病因分型方面,HRMR 有助于鉴别不同颅内血管疾病。目前,有研究证实,HRMR 有助于区分和诊断颅内动脉粥样硬化性疾病、颅内动脉夹层、中枢神经系统血管炎、可逆性脑血管收缩综合征和烟雾病^[25-28]。本研究 97 例患者中 1 例患者 HRMR 检查后由 LAA 变更为由动脉夹层引起的其他病因型。(2)在致病机制分型方面,与常规影像学检查比较,HRMR 对识别颅内动脉粥样斑块具有更高的灵敏度及准确性,不仅能评估血管狭窄程度,更具临床价值的是可评估狭窄处血管的斑块强化程度、斑块表面是否规则、斑块信号是否均匀、斑块内是否出血等斑块成分。JIANG 等^[29]研究表明,HRMR 可提高识别颅内动脉粥样斑块的灵敏度及准确率。赵凡等^[24]通过 HRMR 对斑块的精准进行评估,在较多原本分型为穿支病变和一些不明原因型的患者中发现责任血管有动脉粥样硬化斑块,从而更正了原有分型。同时,YANG 等^[30]研究表明,HRMR 发现了梗死区责任动脉近端载体动脉粥样硬化,为载体动脉阻塞穿支动脉的归类提供了依据。GAO 等^[31]研究表明,在轻至中度动脉狭窄患者中载体动脉阻塞穿支动脉发生率更高,而动脉-动脉栓塞、低灌注主要发生于严重动脉狭窄患者。因此,HRMR 可提高 CISS 致病机制分型的准确性。

综上所述,HRMR 对提高不同研究者临床评估颅内动脉狭窄 IS 分型的一致性有确定效果,推荐对 IS 患者进行更全面的包括 HRMR 在内的检查评估,并进行准确的病因及致病机制分型,在此基础上选择合适的急性期治疗及二级预防方案。今后可探索针

对不同病因和致病机制引起的 IS 制定个性化的二级预防方案是否有助于降低其复发率,未来可进行大样本前瞻性研究,以提供更多对颅内动脉狭窄 IS 具有临床价值的信息。

参考文献

- [1] FEIGIN V L, STARK B A, JOHNSON C O, et al. Global, regional, and National burden of stroke and its risk factors, 1990–2019: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019 [J]. *Lancet Neurol*, 2021, 20(10):795-820.
- [2] GUTIERREZ J, TURAN T N, HOH B L, et al. Intracranial atherosclerotic stenosis: Risk factors, diagnosis, and treatment [J]. *Lancet Neurol*, 2022, 21(4):355-368.
- [3] WANG Y J, ZHAO X Q, LIU L P, 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(3):663-669.
- [4] KOLMOS M, CHRISTOFFERSEN L, KRUISE C. Recurrent ischemic stroke: A systematic review and meta-analysis [J]. *J Stroke Cerebrovasc Dis*, 2021, 30(8):105935.
- [5] PHIPPS M S, CRONIN C A. Management of acute ischemic stroke [J]. *BMJ*, 2020, 368:16983.
- [6] GAO S, WANG Y J, XU A D, et al. Chinese ischemic stroke subclassification [J]. *Front Neurol*, 2011, 2:6.
- [7] 欧洁琳, 廖伟华, 杨师. 头颈部动脉夹层高分辨率磁共振血管壁成像的特征及病变血管再通的影响因素 [J]. *中南大学学报(医学版)*, 2021, 46(5):467-474.
- [8] 彭斌, 刘鸣, 崔丽英. 与时俱进的新指南——《中国急性缺血性脑卒中诊治指南 2018》解读 [J]. *中华神经科杂志*, 2018, 51(9):657-659.
- [9] ADAMS H J, BENDIXEN B H, KAPPELLE L J, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in acute stroke treatment [J]. *Stroke*, 1993, 24(1):35-41.
- [10] AY H, FURIE K L, SINGHAL A, et al. An evidence-based causative classification system for acute ischemic stroke [J]. *Ann Neurol*, 2005, 58(5):688-697.
- [11] HAN S W, KIM S H, LEE J Y, et al. A new subtype classification of ischemic stroke based

- on treatment and etiologic mechanism[J]. *Eur Neurol*, 2007, 57(2):96-102.
- [12] AY H, BENNER T, ARSAVA E M, et al. A computerized algorithm for etiologic classification of ischemic stroke: The causative classification of stroke system [J]. *Stroke*, 2007, 38(11):2979-2984.
- [13] AMARENCO P, BOGOUSSLAVSKY J, CAPLAN L R, et al. New approach to stroke subtyping: The A-S-C-O (phenotypic) classification of stroke [J]. *Cerebrovasc Dis*, 2009, 27(5):502-508.
- [14] AMARENCO P, BOGOUSSLAVSKY J, CAPLAN L R, et al. The ASCOD phenotyping of ischemic stroke (Updated ASCO Phenotyping) [J]. *Cerebrovasc Dis*, 2013, 36(1):1-5.
- [15] BOGIATZI C, WANNARONG T, MCLEOD A I, et al. SPARKLE (subtypes of ischaemic stroke classification system), incorporating measurement of carotid plaque burden: A new validated tool for the classification of ischemic stroke subtypes [J]. *Neuroepidemiology*, 2014, 42(4):243-251.
- [16] CHEN S Q, MAO D Y, WEI D C, et al. Human urinary kallidinogenase therapy for acute ischemic stroke according to Chinese ischemic stroke subclassification: Clinical efficacy and risk factors [J]. *Brain Behav*, 2020, 10(1):e01461.
- [17] ZI W J, SONG J X, KONG W L, et al. Tirofiban for stroke without large or Medium-Sized vessel occlusion [J]. *N Engl J Med*, 2023, 388(22):2025-2036.
- [18] SIM J, WRIGHT C C. The kappa statistic in reliability studies: Use, interpretation, and sample size requirements [J]. *Phys Ther*, 2005, 85(3):257-268.
- [19] KUNT R, KUTLUK M K, TIFTIKÇIOĞLU B I, et al. Comparison of conventional and modern methods in determining ischemic stroke etiology by general and stroke neurologists [J]. *Turk J Med Sci*, 2019, 49(1):170-177.
- [20] 吴丽娥, 刘鸣, 高志祥. 缺血性脑卒中 TOAST 病因分型一致性分析 [J]. *疑难病杂志*, 2006, 5(2):89-92.
- [21] AY H, ARSAVA E M, ANDSBERG G, et al. Pathogenic ischemic stroke phenotypes in the NINDS-stroke genetics network [J]. *Stroke*, 2014, 45(12):3589-3596.
- [22] XIN X Y, CHENG L, YANG Z, et al. Comparison study of ASCO and TOAST classification system in Chinese minor stroke patients [J]. *Cerebrovasc Dis*, 2019, 47(1/2):95-100.
- [23] ZHANG H J, LI Z X, DAI Y Y, et al. Ischaemic stroke etiological classification system: The agreement analysis of CISS, SPARKLE and TOAST [J]. *Stroke Vasc Neurol*, 2019, 4(3):123-128.
- [24] 赵凡, 杨春华, 王波, 等. 高分辨磁共振血管壁成像对缺血性卒中 CISS 病因分型的临床意义 [J]. *宁夏医学杂志*, 2021, 43(7):621-623.
- [25] WANG J J, ZHANG S, LU J, et al. High-resolution mr for follow-up of intracranial steno-occlusive disease treated by endovascular treatment [J]. *Front Neurol*, 2021, 12:706645.
- [26] MA P C, LI Y D, FENG Y S, et al. The application of multiple magnetic resonance scanning techniques in evaluating the stability of intracranial aneurysms [J]. *Int J Gen Med*, 2023, 16:2003-2011.
- [27] KERN K C, LIEBESKIND D S. Vessel wall imaging of cerebrovascular disorders [J]. *Curr Treat Options Cardiovasc Med*, 2019, 21(11):65.
- [28] MATTAY R R, SAUCEDO J F, LEHMAN V T, et al. Current clinical applications of intracranial vessel wall Mr imaging [J]. *Semin Ultrasound CT MR*, 2021, 42(5):463-473.
- [29] JIANG Y A, ZHU C C, PENG W J, et al. Ex vivo imaging and plaque type classification of intracranial atherosclerotic plaque using high resolution MRI [J]. *Atherosclerosis*, 2016, 249:10-16.
- [30] YANG B, ZHU H L, ZHANG Y S, et al. High-resolution magnetic resonance imaging confirmed atherosclerosis of an intracranial penetrating artery: A case report [J]. *J Stroke Cerebrovasc Dis*, 2018, 27(7):e121-e124.
- [31] GAO T L, YU W, LIU C J. Mechanisms of ischemic stroke in patients with intracranial atherosclerosis: A high-resolution magnetic resonance imaging study [J]. *Exp Ther Med*, 2014, 7(5):1415-1419.

(收稿日期:2024-05-15 修回日期:2024-09-11)