

常用脑影像技术在脑卒中诊断中的应用指南

中华医学会神经病学分会 中华医学会神经病学分会脑血管病学组

通信作者:徐运,南京大学医学院附属鼓楼医院神经内科,南京 210008, Email: xuyun20042001@aliyun.com; 彭斌,中国医学科学院北京协和医院神经科,北京 100710, Email: pengbin3@hotmail.com; 王拥军,首都医科大学附属北京天坛医院神经病学中心 国家神经系统疾病临床医学研究中心,北京 100070, Email: yongjunwang@nrcnd.org.cn

【摘要】 脑卒中具有高发病率、高复发率、高死亡率和高致残率的特点,居全球疾病前 3 位,早期识别和诊治是改善脑卒中转归的重要举措,而影像技术在其中具有重要地位。中华医学会神经病学分会及其脑血管病学组成立诊断指南制订专家委员会,结合国内外脑卒中诊治的最新指南和临床研究结果,根据我国脑卒中的实际临床诊治需求,在原来指南基础上进行修订,制订了《常用脑影像技术在脑卒中诊断中的应用指南》。

【关键词】 卒中; 脑影像技术; 诊断; 指南

Guidelines for the application of common brain imaging technologies in diagnosis of stroke

Chinese Society of Neurology, Chinese Stroke Society

Corresponding authors: Xu Yun, Department of Neurology, Nanjing Drum Tower Hospital, the Affiliated Hospital, Medical School of Nanjing University, Nanjing 210008, China, Email: xuyun20042001@aliyun.com; Peng Bin, Department of Neurology, Peking Union Medical College Hospital, Chinese Academy of Medical Sciences, Beijing 100710, China, Email: pengbin3@hotmail.com; Wang Yongjun, Department of Neurology, Beijing Tiantan Hospital, Capital Medical University, China National Clinical Research Center for Neurological Diseases, Beijing 100070, China, Email: yongjunwang@nrcnd.org.cn

【Abstract】 Stroke has the characteristics of high morbidity, high recurrence, high mortality and high disability, ranking among the top 3 diseases around the world. Early identification, diagnosis and treatment is a crucial measure to improve the outcome of stroke, and imaging technology plays an important role. Based on the latest domestic and foreign guidelines for the diagnosis and treatment of stroke and the results of clinical studies, Chinese Society of Neurology and Chinese Stroke Society developed the Guidelines for the application of common brain imaging technologies in diagnosis of stroke on the basis of the original guidelines, according to the actual clinical diagnosis and treatment needs of stroke in China.

【Key words】 Stroke; Brain imaging technology; Diagnosis; Guideline

Conflicts of interest: None declared

神经影像学近年来进展迅速,影像学技术不断更新,其临床应用与时俱进,在脑卒中领域的诊疗

中起着不可或缺的作用。中华医学会神经病学分会脑血管病学组组织全国相关专家,结合国内外脑

DOI: 10.3760/cma.j.cn113694-20230904-00106

收稿日期 2023-09-04 本文编辑 汪谋岳

引用本文:中华医学会神经病学分会,中华医学会神经病学分会脑血管病学组.常用脑影像技术在脑卒中诊断中的应用指南[J].中华神经科杂志,2024,57(3):206-224. DOI: 10.3760/cma.j.cn113694-20230904-00106.



中华医学杂志社
Chinese Medical Association Publishing House

版权所有 违者必究



血管病诊治的最新指南和最新临床研究结果,根据我国脑血管病实际临床诊治需求,围绕脑血管病常用影像技术的临床应用,在原来指南基础上进行修订,制订了《常用脑影像技术在脑卒中诊断中的应用指南》,力求进一步规范实际临床工作,使广大患者获益。

神经影像技术概述

一、脑组织成像技术

(一)CT (computed tomography)

CT在脑组织病变检查中应用广泛,可清晰显示头颅不同横断面的组织结构和解剖关系,并能够对绝大多数疾病进行检出和诊断。CT检查对于评估脑出血和脑外伤非常敏感,尤其对骨性结构的显示具有明显优势。临床常用扫描方式包括平扫CT(non-contrast CT, NCCT)、增强CT扫描、CT灌注成像(CT perfusion, CTP)。CT是急性脑卒中中的一线影像学检查方法。NCCT是缺血性脑卒中的首选必要检查方法,其主要目的是排除脑出血、脑肿瘤和脑血管畸形等其他病变。在超急性期缺血性脑卒中的识别和诊断中,NCCT可通过一些特殊征象进行早期识别,但敏感度低于磁共振弥散加权成像(magnetic resonance diffusion weighted imaging, MR-DWI)。CT检查对急性期脑出血非常敏感,可准确检出脑出血和蛛网膜下腔出血(subarachnoid hemorrhage, SAH),但对于后颅窝病变的显示易受伪影的影响,对于较小的脑干病变及靠近颅底的病变检出具有一定局限性。在脑卒中的复查评估中,NCCT有助于显示最终梗死灶,也能敏感识别再灌注损伤导致的出血转化。CT检查方便快捷,检查费用较低,不受磁共振禁忌证的影响。缺点是具有X线电离辐射,对孕妇、儿童及部分特殊人群需要慎重选择。

CTP是在静脉注射对比剂的同时,对脑组织进行连续动态扫描,以获得所选层面内每一像素的时间-密度曲线(time density curve)。根据此曲线应用不同的数学模型进行后处理分析,可获取局部脑血流量(regional cerebral blood flow, rCBF)、脑血容量(cerebral blood volume)、平均通过时间(mean transit time, MTT)、达峰时间(time to peak)、残余功能达峰时间(time to maximum of the residual function, Tmax)等重要血流动力学参数,有助于对脑卒中患者的脑组织血流灌注情况进行准确评估。

(二)磁共振成像(magnetic resonance imaging, MRI)

MRI是脑卒中患者临床检查及评估的重要检查技术。MR-DWI是目前最敏感的检测超急性期脑梗死的影像技术,应用该技术在病变发生十几分钟后即可显示脑梗死局部的细胞毒性水肿。MRI对小缺血灶和后颅窝病灶的检出具有较高的敏感度。目前绝大多数医院针对脑卒中患者脑组织及结构成像的MRI扫描方案包括常规 T_1 WI、 T_2 WI、液体衰减反转恢复序列(fluid attenuated inversion recovery, FLAIR)、DWI和表观弥散系数(apparent diffusion coefficient, ADC),还可应用磁共振 T_2^* 梯度回波序列(T_2 star gradient-recalled echo, T_2^* GRE)及磁敏感加权成像(susceptibility weighted imaging, SWI)序列进行出血性病灶的检出。MRI具有高软组织分辨率和无X线电离辐射等优势,其局限性包括扫描时间较长,且不能应用于有MRI禁忌证的患者。

T_1 WI图像对不同软组织结构具有良好的对比度,适于观察解剖结构; T_2 WI对病变的信号变化比较敏感,有利于显示病变组织。二者结合有助于病变的定位和定性诊断。FLAIR成像应用翻转脉冲使含有游离水的组织如脑脊液呈低信号,避免脑脊液产生的部分容积效应及流动伪影的干扰,进而增加病灶与正常组织的信号对比,因此,可更敏感地识别血管源性水肿及急性梗死灶。DWI是基于分子布朗运动的原理,检测活体组织内水分子扩散运动。ADC用于描述DWI中不同方向的分子扩散运动的速度和范围,可定量计算水分子的运动信息^[1]。MR-DWI是识别急性缺血性脑卒中(acute ischemic stroke, AIS)的最为敏感的序列^[2]。AIS发生时,细胞的钠钾离子泵衰竭,水进入细胞内引起细胞毒性水肿,发病后数分钟至数小时DWI即可显示受累部位的高信号,相应ADC图表现为低信号。 T_2 WI及 T_2 -FLAIR上不能显示细胞毒性水肿。血管源性水肿是由于血脑屏障受损、破坏,毛细血管通透性增加,水分渗出增多并积存于血管周围以及细胞间质所致,常见于肿瘤、脓肿、脑炎,DWI表现为低信号,ADC表现为高信号。血管源性水肿在 T_2 WI及 T_2 -FLAIR上显示为高信号。

磁共振灌注加权成像(magnetic resonance perfusion weighted imaging, MR-PWI)可通过动态磁敏感增强磁共振成像(dynamic susceptibility contrast magnetic resonance imaging, DSC-MRI)、动



态对比增强磁共振成像(dynamic contrast enhanced magnetic resonance imaging, DCE-MRI)及动脉自旋标记(arterial spin labeling, ASL)等多种成像技术实现,不同技术具有不同的优势及局限性。DSC-MRI 基于 T_2^* 对比,通过静脉团注钆对比剂,造成局部磁场不均匀,质子自旋失相位,引起 T_2^* 弛豫时间明显缩短。通过动态扫描获取时间-信号强度曲线,经过数据后处理分析可获取脑血流量、脑血容量、MTT、达峰时间、 T_{max} 等重要的灌注参数。以上两种技术为临床常用的 MR-PWI 技术。DCE-MRI 也可用于脑组织灌注成像,但临床常用于对血脑屏障及血管通透性的评估。ASL 是一种无须应用外源性对比剂的无创性灌注成像方法,通过对成像平面的上游血液进行标记使其自旋弛豫状态改变,待被标记的血流对组织灌注后进行成像。

二、头颈部血管成像技术

(一) CT 血管造影(computed tomography angiography, CTA)

CTA 是目前临床诊断血管病变、观察血管解剖学特点和病变血供来源的重要影像学方法。CTA 检查具备多种后处理分析技术,包括多平面重建技术(multiple planar reconstruction)、曲面重建技术(curved planar reconstruction)、最大密度投影(maximum intensity projection)及容积重建技术(volume rendering)等,便于对靶血管进行全方位多角度观察。颅内 CTA 检查可清晰显示颅内 Willis 环结构,除了能够准确显示血管狭窄或闭塞,还能对侧支循环进行一定程度的评价。在对缺血性脑卒中患者行急诊影像检查时,如应用 CT 检查,推荐针对合适的患者应用 CTA 评估大血管闭塞情况。发现出血性脑卒中病变时,CTA 是检出动脉瘤及血管畸形的可靠手段。

头颈部 CTA 覆盖范围大,扫描速度快,能够在短时间内显示从主动脉弓至颅内的大动脉情况,有利于血管病变诊断及随访,在脑血管病患者的病因分析中具有重要应用价值。CTA 检查的局限性除了存在 X 线电离辐射外,还需引入碘对比剂,具有潜在的过敏风险,不能应用于甲状腺功能亢进的患者。CTA 对于血管狭窄的评价可能受到扫描时间、对比剂和血管重度钙化等因素的影响。

一般而言,CTA 的空间分辨率高于对比增强磁共振血管造影(contrast enhanced magnetic resonance angiography, CE MRA),对颅内外动脉狭窄性病变评估的可靠性更高。与数字减影血管造

影(digital subtraction angiography, DSA)比较,CTA 在诊断无症状性血管异常方面具有 95% 以上的敏感度和接近 100% 的特异度,阳性和阴性预测值均超过 97%。然而,CTA 影像在瞬时血管成像方面仍落后于 DSA,在显示重要的供血动脉和畸形血管团时效果较差。新的多层 CTA 已显著提高了瞬时图像的分辨率,但空间分辨率仍低于 DSA。随着技术进一步更新发展,CTA 作为一个有效的脑血管病评估工具,应用前景会更广阔,并有可能在未来替代 DSA 的诊断功能。

(二) 磁共振血管造影(magnetic resonance angiography, MRA)

1. MRA: 磁共振具备多种血管成像技术。MRA 利用流动血液与周围静止组织的磁共振信号差异而形成图像对比。头颈部血管评价多应用三维时间飞跃法 MRA (3D time-of-flight magnetic resonance angiography, 3D TOF MRA) 或 CE MRA。TOF MRA 基于血液的流入增强效应成像,无需引入对比剂,操作简便,可清晰显示头颈部大动脉的走行及形态。该技术的缺点是易受血流相关伪影影响,在评价动脉狭窄时可能存在假阳性和夸大效应。超急性期及急性期脑卒中磁共振检查方案中应包括 3D TOF MRA 序列,以评估颅内动脉的狭窄或闭塞情况。CE MRA 需于外周静脉团注钆对比剂,从而缩短血液的 T_1 时间,使血管呈现高信号。可通过减影法去除背景组织信号,在短时间内显示从弓上至颅内的大动脉形态,对动脉狭窄的评估准确性较高。CE MRA 扫描速度快、信噪比高、空间分辨率较高,受血流相关伪影影响小。此技术的局限性包括潜在的对对比剂过敏风险,扫描时间过早可能出现动脉内伪影,过晚可能存在静脉污染,从而影响局部动脉血管的评价。

2. 高分辨磁共振血管壁成像(high-resolution magnetic resonance vessel wall imaging, HR MR VWI): HR MR VWI 基于各种黑血成像技术,抑制管腔内的血流信号,从而增强管腔与管壁的信号对比,可清晰显示血管壁病变的形态及特征,现已证实该技术是头颈部血管病变的理想检查方法。HR MR VWI 在脑血管病患者的综合血管评估或病因鉴别中具有极高的临床应用价值,目前已被广泛应用于颅内外动脉的显示和评估。病理-磁共振对照研究证实,HR MR VWI 可准确识别颈动脉粥样硬化斑块的组织成分,对其稳定性进行准确评估^[3]。颅内动脉的 HR MR VWI 也已经进入临床应用阶



段,不仅有助于识别斑块,还可以通过管壁形态与信号特征对如下血管病变进行鉴别诊断:动脉夹层、血管炎、烟雾病等。另外,HR MR VWI 技术也可应用于颅内静脉成像,对静脉及静脉窦血栓、狭窄等病变进行有效识别。HR MR VWI 检查可通过 2D 和 3D 序列进行图像采集,3D 序列是临床主要应用的序列。目前,临床最常用的血管壁成像技术是 3D 可变重聚反转角序列(3D variable refocusing flip angle sequence),包括 3D 完美采样可变翻转角优化(3D sampling perfection with application optimized contrast using different flip angle evolution)、具有扩展回波序列采集的快速自旋回波(3D fast spin echo with an extended echo train acquisition)、3D 体积各向同性涡轮自旋回波(3D volume isotropic turbo spin echo acquisition)均属于此类序列。另外,可应用磁化准备快速梯度回波序列(magnetization prepared rapid acquisition gradient echo)及非增强血管造影与斑块内出血同时成像(simultaneous noncontrast angiography and intraplaque hemorrhage)等对管壁出血信号进行检测。此技术的局限性是扫描时间较长,容易受到慢血流伪影的影响。颅内动脉成像的空间分辨率尚不能完全达到颅内血管壁结构的精准显示,对较小的血管评估价值有限。

(三)DSA

行 DSA 检查时在动脉内注射对比剂前后进行 X 线成像,对注射对比剂前后获取的数字化图像进行减影处理,消除背景及软组织信号的干扰,得到高对比剂的血管图像,从而显示出颅内血管结构。DSA 为目前脑血管病诊断和治疗中一种不可或缺的影像技术,一直以来是多种脑血管疾病诊断的“金标准”^[4-5]。但 DSA 为有创检查,存在辐射和应用碘对比剂的问题。耗时长,患者及医务工作者同时受到电离辐射,并且因其有创性的操作可能导致严重的并发症甚至死亡,使得 DSA 技术在临床应用中受到限制^[6]。

DSA 检查经入路动脉(多为股动脉)插管,至所检查动脉附近,注入对比剂前后进行成像,两帧不同相的数字化图像经减影处理后消除背景及软组织成分,得到对比剂充盈的血管图像。头颈部 DSA 检查可对主要大血管(包括主动脉弓、颈动脉、椎动脉、颅内动脉、静脉系统)进行全时相(包括动脉期、毛细血管期、静脉期、静脉窦期)的动态观察,还可通过超选择造影对小的血管分支进行显示。DSA 结合 3D 重建后处理技术可多角度更清晰地显

示血管解剖及病变。DSA 不仅能够准确评价动脉狭窄或闭塞,还能准确评估颅内侧支循环,并可进行分级。行 DSA 检查时,可同时符合条件的患者进行血管内治疗。缺点为其不能显示血管腔外结构,在某些血管壁疾病中不能显示疾病全貌,结合血管壁成像能够对病变进行全面评估。

影像技术在缺血性脑卒中/短暂性脑缺血发作(transient ischemic attack, TIA)诊疗中的应用

一、CT 在缺血性脑卒中/TIA 诊疗中的应用

(一)NCCT 的应用

目前,NCCT 是 AIS 常规检查和首选检查手段,主要目的是排除脑出血,如在溶栓前完善 CT 检查是排除颅内出血的一项简便快捷的有效方法^[7-8]。CT 检测 AIS 的敏感度约 12%~92%,取决于梗死灶的大小、部位以及临床症状持续的时间,发病 3 h 敏感度为 12%、24 h 敏感度为 51%~71%^[9],通常起病 24~36 h 病变部位才出现低密度改变。

1. 早期缺血征象(early ischemic signs, EIS):尽管在发病 24 h 内,CT 通常无法准确显示脑梗死病灶,然而可以发现一些早期缺血征象,主要包括:(1)动脉高密度征(hyperdense artery sign)^[10]:急性血栓形成后血流淤滞,在血管走行区域内密度升高,其 CT 值通常在 77~89 HU;(2)豆状核模糊征^[11]:豆状核区灰质结构密度减低,边缘不清,推测为基底节的细胞毒性水肿所致,此征象说明近端的大脑中动脉(middle cerebral artery, MCA)闭塞使豆纹动脉血流受限;(3)岛带征^[12]:岛叶外侧缘灰白质消失、边界不清,该区域对缺血较为敏感,提示 MCA 皮质支血流受限;(4)灰白质对比度减低^[13];(5)脑实质低密度^[14];(6)局部脑组织肿胀^[15]:表现为局部脑组织脑沟变浅、消失。

2. 梗死范围评估:常用方法包括:(1)Alberta 卒中项目早期 CT 评分(Alberta Stroke Program Early CT Score, ASPECTS)^[16]:基于 CT 评估 MCA 供血区早期低密度缺血性改变,包括以下 10 个区域的评估:尾状核(C)、豆状核(L)、内囊(IC)、岛叶皮质(I)、MCA 皮质区域(M1~M6)。正常 CT 为 10 分,每累及一个区域扣 1 分,ASPECTS 越低提示缺血灶范围越大。既往多项临床试验均采用了 ASPECTS≥6 分作为血管内治疗的筛选标准^[17-19],近年来的随机对照试验结果提示,ASPECTS 为 3~5 分提示患者仍能在血管内治疗中获益^[20-23]。(2)后循环 AIS 预后



早期 CT 评分 (posterior circulation acute stroke prognosis early CT score, pc-ASPECTS)^[24]: 评估后循环早期缺血性改变, 包括以下 5 个区域的评估: 双侧丘脑、双侧小脑、双侧大脑后动脉供血区, 以及中脑和脑桥。同样正常 CT 为 10 分, 除了中脑和脑桥累及 (不区分左右侧) 各扣 2 分, 其余区域受累各扣 1 分, pc-ASPECTS 越低也提示缺血灶范围越大。

3. 缺血性脑水肿和出血转化: CT 是对缺血性脑水肿和出血转化进行随访观察的最佳影像学手段。MRI 的 T_2^* -GRE 和 SWI 对出血转化也敏感。恶性脑水肿以及出血转化常为缺血性脑卒中不良预后的主要原因之一。脑卒中如伴有恶性脑水肿, 其病死率显著上升至 40%~80%, 其中 10%~15% 伴 MCA 闭塞的缺血性脑卒中可致恶性脑水肿^[25]。影像学表现为起病 6 h 以内出现明显的低密度影 $\geq 1/3$ MCA 供血区, 以及起病 1~2 d 内出现的 MCA 高密度征、中线移位大于 5 mm, 常提示恶性脑水肿以及预后不良^[25]。

MCA 闭塞后, 缺血半球组织的水含量随时间的推移逐渐增加, 梗死侧水含量每增加 1 个百分点, CT 值约下降 1.3~2.6 HU。有学者开发了一种基于 CT 密度来反映缺血脑组织水分摄取的方法, 以 CTP 确定梗死核心范围, 通过将确定的缺血区域镜像到非缺血的侧半球, 并根据推断的组织吸水率与 CT 密度之间的物理关系来计算缺血前基线组织密度, 得到病变定量净摄水量 (net water uptake)^[26]。一项对 102 例延长时间窗内 (4.5~24.0 h) 机械取栓的前循环脑卒中患者的分析结果显示, 净摄水量是此类患者预后评估的独立预测因子 [曲线下面积 (area under the curve, AUC)=0.77, 95%CI 0.67~0.85], 其敏感度高达 100.0%, 特异度为 54.1%^[27]。早期后循环的净摄水量可用于识别恶性小脑水肿的高风险患者。有学者发现, 在 179 例后循环脑卒中患者中, 35 例 (19.5%) 发生了恶性小脑水肿, 早期后循环净摄水量 $>14.9\%$ 对恶性小脑水肿的预测能力较强 (AUC=0.94, 95%CI 0.89~0.97), 其敏感度为 94.3%, 特异度为 82.6%^[28]。

(二) 多模式 CT 成像 (multi-model computed tomography imaging)

NCCT 已经无法满足脑卒中病情评估和治疗方案制定的需求, 而基于多模式 CT 成像筛选适合血管内治疗患者现已成为主要手段。多模式 CT 成像包括 CTA 和 CTP。

1. 血管评估: 通过血管重建可直观显示颈内动

脉 (internal carotid artery)、MCA、大脑前动脉 (anterior cerebral artery)、大脑后动脉 (posterior cerebral artery)、基底动脉 (basilar artery) 和椎动脉 (vertebral artery), 判断责任血管情况。此外, 通过 CTA 图像, 医师可提前了解主动脉弓解剖、颅外近段血管的扭曲程度、动脉内血栓部位与大小, 从而有助于选择更快速、更安全的血管再通治疗器械和技术。

2. 缺血半暗带评估: CTP 追踪通过静脉团注的造影剂到达脑组织后的流入及流出情况实现成像, 可以显示核心梗死区和缺血半暗带, 是临床上评估脑梗死可挽救区域的主要手段。目前, 常用评估指标包括核心梗死区、缺血半暗带、低灌注区, 其中缺血半暗带为低灌注区与核心梗死区的不匹配区域。

核心梗死区常用阈值为患侧 rCBF 低于健侧脑组织的 30%^[29]。低灌注区的常用阈值为 $T_{max} > 6$ s 或延迟时间 > 3 s^[30-32]。在 MRI 的应用章节有关 DAWN^[33] 和 DEFUSE 3^[10] 研究的描述中提到 CTP 有关半暗带定义。

3. 侧支循环评估: 见缺血性脑卒中血管评估侧支循环章节。

二、MRI 在缺血性脑卒中/TIA 诊疗中的应用

(一) MRI 在缺血性脑卒中诊疗中的应用

在缺血 10 min 后脑组织在 MR-DWI 图像上可出现异常高信号, T_2 WI 和 FLAIR 一般在 4~6 h 后出现病灶的高信号, T_1 WI 出现病灶的低信号时间与 NCCT 相近。DWI 可区分缺血性脑卒中的新发病灶和陈旧病灶, 起病 2 周内为高信号, 之后逐渐降低, 可利用这一特征很好地对位置相近的新旧病灶进行鉴别。在脑卒中发生 24 h 内, DWI 的敏感度为 80%~95%, 而同期 CT 敏感度只有 16%^[34]。当 DWI 阴性时, 可能是因为脑卒中病灶较小, 或病灶位于脑干位置, 或检查时病灶还没有出现, 随着影像学技术的逐渐发展, 这种假阴性也逐渐减少^[35]。在缺血性脑卒中的超急性期 (发病 < 6 h), MRI 敏感度及特异度分别为 91% 和 95%, 其临床价值依序为 $DWI > FLAIR > T_2WI$ ^[36-37]。大约有 20%~25% 的缺血性脑卒中患者为后循环梗死, 与前循环相比其影像学检出率较低^[38]。MRI 常规序列 (T_1WI/T_2WI) 敏感度较低, 假阴性率高达 19%, 而 DWI 敏感度高达 80%~95%, 因此, DWI 是目前后循环缺血性脑卒中最敏感的影像学检查序列^[39]。

DAWN 和 DEFUSE 3 研究结果将机械取栓时间窗由原来的 6 h 内扩展到了 16~24 h^[10, 33]。这两



项随机对照试验的结果提示,通过高级影像筛选适合的患者,超过 6 h 的急性脑卒中患者支架取栓血管内治疗仍然非常有效。DAWN 研究^[33]结合临床上的 NIHSS 评分及 CTP 或 DWI 提示梗死灶体积,制订了临床-影像不匹配标准。DEFUSE 3 研究^[10]利用影像 CTP 或 DWI-PWI 制订了梗死-缺血低灌注不匹配的影像标准。DEFUSE 3 不匹配标准为:CT 灌注成像或 MRI 显示缺血核心体积<70 ml,不匹配率(低灌注体积除以缺血核心体积)>1.8,并且不匹配体积(低灌注体积减去缺血核心体积)>15 ml。

针对脑卒中发病超过 4.5 h 或醒后脑卒中患者,可应用影像技术识别是否存在可挽救的缺血半暗带,从而筛选出受益于溶栓治疗的患者。3 期 EXTEND 随机对照试验应用自动软件评估 CT 灌注或 MRI 灌注-扩散图像不匹配,从而评价缺血半暗带^[40]。梗死核心应用相对脑血流量<30%的阈值或 DWI 进行评价,磁共振灌注成像或 CTP 上的 T_{max} >6 s 定义为低灌注区。不匹配定义为低灌注体积与缺血核心体积之比大于 1.2,体积绝对差大于 10 ml。缺血核心体积小于 70 ml。一项包括 EXTEND、ECASS4-EXTEND^[41] 和 EPITHET^[42] 研究的荟萃分析结果显示,缺血性脑卒中发作后 4.5~9.0 h 或醒后脑卒中患者,如果存在可挽救的脑组织,接受阿替普酶治疗的功能预后优于安慰剂治疗组。虽然阿替普酶组的症状性脑出血发生率较高,但静脉溶栓的总体受益更多^[43]。

(二)MRI 在 TIA 中的应用

基于 DWI 对梗死灶极高的敏感度,临床上对 TIA 患者行 MRI/DWI 扫描,排除脑梗死。临床研究表明,约 40%~50% 的 TIA 患者在 DWI 上可见点状高信号改变^[44-45],且 DWI 阳性与 1 年内脑卒中复发风险增加 6 倍相关^[44]。因此,MRI/DWI 已经作为 TIA 急诊首要推荐检查的序列^[45-46]。

推荐意见:(1)对临床考虑 AIS 患者首先完成急诊头颅 CT,排除脑出血(A 级证据, I 级推荐);(2)NCCT 是监测缺血性脑卒中后恶性脑水肿以及出血转化常规选择的影像检查方式(A 级证据, I 级推荐);(3)对发病 24 h 以内的 AIS 患者,急诊多模式 CT 成像对血管再通治疗方案的制定以及预后判断具有指导意义,尤其对发病 4.5 h 以后的,建议进行该检查(A 级证据, I 级推荐);(4)对临床考虑 TIA 诊断的患者建议行 MRI/DWI 检查排除脑梗死;对 AIS 患者, MRI/DWI 检查在明确缺血性脑卒中病灶方面优于 NCCT(A 级证据, I 级推荐);

(5)CTP 和磁共振灌注成像可评估缺血低灌注区域,帮助区分永久性的梗死和可逆转的缺血半暗带(A 级证据, II 级推荐);(6)对于超时间窗(>4.5 h)及醒后脑卒中患者,可应用 CT 或 MRI 评估是否存在灌注成像不匹配,选择适用于溶栓治疗的患者(A 级证据, II 级推荐)。

影像技术在出血性脑卒中诊疗中的应用

一、脑出血

脑出血是指非外伤引起的成人颅内大、小动脉,静脉和毛细血管自发性破裂所致的脑实质内出血。按病因可将脑出血分为原发性和继发性脑出血。其中,原发性脑出血约占 80%~85%,主要包括高血压脑出血(约占 50%~70%)、淀粉样血管病(cerebral amyloid angiopathy, CAA)脑出血(约占 20%~30%)和原因不明性脑出血(约占 10%)^[47]。继发性脑出血的原因主要包括动静脉畸形、动脉瘤、海绵状血管畸形、动静脉瘘、烟雾病、血液病或凝血功能障碍、颅内肿瘤、血管炎、出血性脑梗死、静脉窦血栓及药物不良反应等。影像学检查在自发性脑出血中具有重要的诊断和评估价值。

(一)血肿评估

1. CT:是临床确诊急性脑出血的首选方法,也是急诊鉴别 AIS 和急性出血性脑卒中、溶栓前排除脑出血的常规筛查方法^[48]。一般需要 24 h 进行 CT 复查,以判断血肿是否扩大。

CT 检查对急性期脑出血非常敏感。多数自发性脑出血常见于基底节区、丘脑、小脑及脑干,脑叶出血相对比较少见。如果发现非常见位置的脑出血,需要进一步检查明确出血病因,排除继发性脑出血。脑出血急性期 CT 检查呈边界清楚的肾形、类圆形或不规则形均匀高密度影,周围可见低密度水肿,邻近结构受压,出血可破入脑室或邻近蛛网膜下腔,显示相应区域高密度。血肿随时间延长逐渐缩小,密度减低,边界模糊,水肿范围扩大。1~2 个月后,遗留囊腔或软化灶,可伴邻近脑组织萎缩。

临床上可用公式计算脑出血体积:在 CT 图像上脑出血的最大层面,计算最长径与最宽径的乘积,乘以血肿厚度(血肿层数和层厚的乘积)再除以 2,即可得到出血体积^[49]。计算公式为: $V(\text{血肿体积})=A(\text{血肿长径})\times B(\text{血肿宽径})\times C(\text{血肿厚度})/2$ 。

ABC/2 评分足以准确地对局部或中心部位的



脑出血容积进行分类,对容积变化的评估也有一定的准确性。但对于大的不规则的或大叶性血肿准确性降低^[50]。近年来推出的一些后处理分析软件可以通过自动或半自动的方法将高密度出血灶提取出来,自动计算出血体积,这种方法得到的数值可能更为精确^[51-52],有希望应用于 ABC/2 评估受限的一部分血肿病变的体积测量。

2. MRI: MRI 可以通过血肿在不同序列上的表现准确判定出血时间。在 MRI 检查中,除了常规成像序列,针对出血性病灶,进行 T₂*GRE 或 SWI 序列成像是必要的。

MRI 上出血信号随病灶内血红蛋白成分的演变而变化(表 1)。亚急性期正铁血红蛋白显示特征性的 T₁ 高信号,可以更好地显示病灶范围,有助于病灶评估。在 DWI 图像上,超急性期及急性期病灶由于 T₂ 暗化效应(T₂ black-out effect)表现为明显低信号,亚急性晚期出血灶表现为高信号^[53]。T₂*GRE 或 SWI 对出血比较敏感,但需要注意不同时期出血的信号变化。由于 SWI 序列含有一定的 T₁ 对比,亚急性晚期病灶显示为较高信号。当出血灶进入慢性期后,含铁血黄素造成的低信号在 T₂*GRE 或 SWI 序列上显示得更加清晰,有助于对软化灶来源的鉴别(出血性或缺血性)。MRI 的一些新技术进展有助于对脑出血的准确评估及病因诊断。

(二) 基于影像的血肿扩大(hemorrhage extension)评估

血肿扩大指脑出血患者早期颅内血肿因持续活动性出血而不断扩大的现象和过程。约 19%~38% 脑出血患者可出现早期血肿扩大,是预后不良的独立危险因素^[54]。早期血肿扩大定义为:24 h 内血肿体积比基线 CT 血肿体积增加 33% 或 ≥12.5 ml,有些研究则将绝对体积增加 ≥6 ml 定义为血肿扩大^[55]。最近一项研究将存在脑室内出血或脑室内出血扩大 ≥1 ml 纳入血肿扩大评估,发现增加脑室内出血因素的评估可提高对轻至中度脑出血患者

临床结局的预测敏感度,而特异度略有降低,但可提高 90 d 临床结局的总体预测效能^[55-56]。

1. CT: 主要依赖血肿的密度和形态特征进行评估。与血肿的密度相关征象包括密度不均匀(heterogeneous density)、漩涡征(swirl sign)、低密度征(hypodensity)、混合征(blend sign)、黑洞征(black hole sign)和液平面征(fluid level)。与血肿形态的相关征象包括血肿形态不规则(irregular shape)、岛征(island sign)和卫星征(satellite sign)。中国学者采用 CT 对脑出血患者进行了早期血肿扩大的系列预测研究^[54, 57-58],定义了混合征、黑洞征、岛征。混合征表现为血肿内部高密度和低密度混合存在,其预测早期血肿扩大的敏感度为 39.3%,特异度为 95.5%,阳性预测值为 82.7%,阴性预测值为 74.1%。黑洞征定义为低密度区被包裹在高密度血肿内。黑洞可以是圆形、椭圆形或棒状,与邻近的脑组织没有连接。低密度区有可识别的边界,血肿在两个密度区之间应至少相差 28 HU。黑洞征预测早期血肿扩大的敏感度为 31.9%,特异度为 94.1%,阳性预测值为 73.3%,阴性预测值为 73.2%^[57]。岛征定义为血肿边缘极度不规则并满足以下至少 1 条:(1)存在 ≥3 个分散的小血肿,并且全部与血肿主体分离;(2)存在 ≥4 个小血肿,部分或全部与血肿主体有联系。岛征预测血肿扩大的敏感度为 98.2%,特异度为 44.7%。

一项荟萃分析提供了 CT 评估血肿扩大的更高级别的证据。当血肿扩大定义为绝对体积增大 >33% 和(或) >6 ml 时,血肿形状不规则(OR=2.01)、岛征(OR=3.19)、不均匀密度(OR=2.02)、低密度征(OR=3.85)和混合征(OR=2.39)与更高的血肿扩大率相关;当血肿扩大定义为绝对体积增大 >33% 和(或) >12.5 ml 时,下列征象提示血肿扩大:血肿形状不规则(OR=2.70),岛征(OR=19.76),不均匀密度(OR=5.12),黑洞征(OR=5.17)和混合征(OR=5.67)^[55]。

表 1 出血时间和成分在不同磁共振序列上的信号变化

Table 1 Signal changes of bleeding time and component on different magnetic resonance sequences

分期	出血时间	出血成分	T ₁ WI	T ₂ WI/FLAIR	DWI	SWI
超急性期	<12 h	含氧血红蛋白	等	等-高	高	高
急性期	6 h~2 d	脱氧血红蛋白	等	低	低	低
亚急性早期	2~7 d	细胞内正铁血红蛋白	高	低	低	低
亚急性晚期	7 d 至 4~8 周	细胞外正铁血红蛋白	高	高	高	高
慢性期	>4~8 周	含铁血黄素	低	低	低	低

注:FLAIR:液体衰减反转恢复序列;DWI:弥散加权成像;SWI:磁敏感加权成像



另外,虽然脑出血的一些常见征象(低密度征、混合征、液平面、血肿形态不规则和不均匀密度)已经显示出很好的观察者间及观察者内的一致性^[59],但临床对于这些征象的应用可能受评价者评估经验的限制。

2. CTA: CTA 原始图像(CT angiography source image, CTA-SI)上的点征(spot sign)是最早提出的预测血肿扩大的征象^[60]。大型多中心临床研究结果提示,CTA-SI 点征预测血肿早期扩大的敏感度和特异度分别为 51% 和 85%^[61-62]。2021 年的一项研究应用了双能 CTA(包括动脉期以及延迟静脉期),发现延迟融合图像上的点征与血肿扩大($OR=17.5$)和不良预后($OR=3.84$)独立相关,与常规混合成像相比在预测血肿扩大方面表现出更高的诊断性能,而且与不良结局有关^[63]。双能 CT 也有助于对出血和钙化病灶的鉴别。

CTA 检查需要注射碘对比剂,一定程度上增加了患者的辐射剂量和对比剂风险,与之相比 CT 检查更加简便。

(三)血肿周围水肿、血脑屏障及周边灌注的评价

血肿周围水肿(perihematomal edema, PHE)被认为是脑出血继发性损伤的影像学标志,可能导致脑出血患者预后不良。血肿引起的细胞损伤及血脑屏障破坏可导致病灶周边细胞毒性水肿或血管源性水肿的发生。几乎所有脑出血病例在病程中均会出现血肿周边水肿。

1. CT: CT 上表现为血肿周边的低密度影。PHE 的自然病程特点是在脑出血后的 1~3 d 进展迅速,在随后的 7~10 d 增长最大,之后可能仍有慢性增长。可以通过 CT 密度阈值的差别对 PHE 进行识别,排除白质病变的影响。对 PHE 可以通过以下参数进行定量分析,包括绝对 PHE、相对 PHE(水肿与血肿的比值)、水肿扩展距离(edema expansion distance)、PHE 增长率等。早期 PHE 增长可能与临床神经功能恶化存在相关性。一项入组了 139 例患者的单中心回顾性研究发现,入院至 24 h 间 PHE 扩张率是 90 d 病死率的重要预测因子(调整 $OR=2.21$, 95% CI 1.05~4.64),较高的 24 h PHE 扩张率与改良 Rankin 量表(modified Rankin Scale, mRS)评分相关(调整 $OR=2.07$, 95% CI 1.12~3.83)^[64]。

2. CTP: 血肿病灶周边小血管受到血肿或周围水肿压迫,可导致血肿周边存在血流动力学障碍及异常灌注损伤。急性脑出血周围的水肿区域常为

低灌注改变,这种脑血流量降低与轻中度脑出血患者预后较差有关^[65]。一项研究结果提示,血肿周边非常低的脑血容量(<1.4 ml/100 g)与血肿增长显著相关($\beta=0.25$)。目前的初步数据提示了血肿周围 CTP 参数值在临床结果分层中的潜在作用。也有研究者开始应用 CTP 对血肿周围的血脑屏障进行评价,结果显示血脑屏障通透性在血肿周围有局部性升高,脑血流动力学改变与血脑屏障通透性增加有关^[66]。

3. MRI: MRI 对 PHE 的显示明显优于 CT, PHE 在 T_2 或 FLAIR 上呈明显高信号。在 CT 上识别 PHE 边界可能很困难,MR-FLAIR 有助于清晰显示水肿信号的边界。MR-DWI 还能显示及鉴别细胞毒性水肿。研究结果显示,MR-DWI 显示的细胞毒性水肿与临床不良预后相关^[67]。目前,多数研究应用 CT 对血肿周边水肿进行分析和研究,后续基于磁共振数据的研究可能为 PHE 与临床预后的关系提供更多信息。

在急性脑出血患者中, DWI 可同时发现潜在的隐匿性脑梗死,既往研究报道其发生率为 15%~41%^[68-69]。另外,有研究报道,约 1/4 患者在 1 个月之内会出现 DWI 阳性病灶。DWI 阳性病灶典型表现为小点状高信号,其位置与血肿病灶无明确的空间关系,但与基线血肿体积和脑室出血以及白质高信号和微出血存在相关性^[70-71],提示与微血管病变有关。汇总分析结果显示, DWI 上的病变与深部脑出血患者 90 d 较差的 mRS 评分独立相关($OR=1.50$, 95% CI 1.13~2.00)^[72],提示 DWI 表现可能帮助预测深部脑出血患者的预后。

推荐意见: (1)脑出血的影像学诊断方法首选 CT 检查(A 级证据, I 级推荐); (2)脑出血 24 h 建议进行 CT 复查,明确血肿是否扩大(B 级证据, I 级推荐); (3)CT 平扫(密度不均匀、漩涡征、低密度征、黑洞征和液平面征)或 CTA 原始图像上的点征,可预测脑出血后血肿扩大(B 级证据, II b 级推荐)。

二、SAH

SAH 是中青年好发的致死和致残率高的出血性脑卒中,为脑底部或脑表面血管破裂后,血液进入蛛网膜下腔所致。中国 SAH 发病率约为 3.5% (767/22 216)^[73]。

(一) CT

CT 是诊断 SAH 的首选影像学检查手段。早期的荟萃分析结果显示, NCCT 诊断急性期 SAH 的敏感度为 98% (95% CI 97%~99%), 特异度为 100%



(95%CI 97%~100%)^[74]。CT对SAH的检出率与发病时间有关,在发病12 h内,16排CT的敏感度为91%~97%^[75]。随着时间的延长,CT上的高密度影逐渐减低甚至消失。24 h后,NCCT诊断SAH的敏感度下降至81%~84%,1周后的敏感度仅为50%^[76]。除了对SAH进行诊断之外,CT还有助于确定病情的严重程度及观察脑组织受损情况,如合并的脑实质出血或硬膜下出血、脑室扩大或积血、脑梗死改变,以及推测潜在的动脉瘤的位置。动脉瘤性SAH后24 h内再出血的风险约为4%~14%^[77],因此,随访CT检查对于监测有无再发出血及观察出血吸收情况是必要的。

SAH表现为脑沟、脑裂或颅底环池内的高密度影。根据急性期基线NCCT上的位置分布,SAH可分为3种类型^[78]。最常见的SAH表现为以鞍上或中央基底池为中心向外弥散延伸,提示局部囊状动脉瘤破裂,但也可见于非囊状动脉瘤破裂或血管畸形。SAH的具体位置可能与潜在的动脉瘤起源位置有关。位于颈内动脉段的动脉瘤常表现为鞍上池不对称积血;侧裂池SAH可能提示同侧的大脑中动脉瘤,纵裂池SAH可能与前交通动脉瘤或大脑前动脉瘤有关。第二类SAH局限于中脑周围或基底池底部,是特发性中脑周围出血的特征,另有约5%病例可见于椎基底动脉瘤破裂。第三类为局限于大脑凸面分布的SAH。鉴别诊断包括一组异质性疾病,包括可逆性脑血管收缩综合征、CAA、可逆性后部脑病综合征 (posterior reversible encephalopathy syndrome)、脑静脉血栓形成 (cerebral venous thrombosis) 和其他少见病因。在极少见情况下,CT上不显示高密度出血影,临床需要通过腰椎穿刺进行SAH的诊断。

CT上可应用Fisher分级对SAH的严重程度进行评价^[79]:1级:无SAH;2级:弥散出血,无凝块,厚度<3 mm或垂直层面<1 mm;3级:局部凝块,蛛网膜下腔内>5 mm×3 mm,或脑池垂直面>1 mm(半球间,外侧裂);4级:脑内或脑室内出血伴弥漫或无SAH。改良的Fisher分级为:0级:未见出血及脑室内积血;1级:薄层出血,脑室内无积血;2级:薄层出血,伴脑室内积血;3级:厚层出血,脑室内无积血;4级:厚层出血,伴脑室内积血。随着CT上SAH的严重程度加重,患者发生迟发性脑缺血风险及预后不良逐级增加。

SAH脑内继发改变包括脑室扩大、脑室内积血呈高密度影、脑组织肿胀、脑沟裂变浅。部分比较

严重的病例可能出现弥漫的脑水肿或缺血表现。CTP检查可见受累脑组织缺血低灌注表现。CT图像上有时可见脑组织缺血性梗死表现。

(二) MRI

MRI不是诊断SAH的首选检查,但对于亚急性期和慢性期SAH的检出能力优于CT。急性期FLAIR上脑沟裂池内可见异常信号,相应DWI可见扩散受限表现,SWI序列呈受累脑沟裂池内低信号。亚急性期T₁WI上显示高信号。慢性期SWI序列可见脑沟裂池内含铁血黄素沉积所致的低信号,有助于对既往SAH的判断。MR FLAIR及DWI序列有助于显示SAH继发的脑水肿改变。

推荐意见:对临床怀疑SAH的患者,推荐尽快应用CT检查明确诊断(A级证据, I级推荐)。

血管病变评估

一、脑动脉狭窄的影像学诊断

(一) 头颈CTA

Koelemay等^[80]荟萃分析结果提示,对70%~99%的重度颈动脉狭窄,CTA检出的敏感度、特异度分别为85%、93%。对于颈动脉闭塞检出的敏感度、特异度分别为97%、99%。对超声显示血管狭窄程度大于50%、无临床症状或小于50%伴有症状的患者,建议使用CTA来确诊并准确检测血管的狭窄程度^[81]。Nguyen-Huynh等^[82]研究发现,对于颅内大动脉闭塞,CTA检出的敏感度、特异度均为100%;对血管狭窄程度大于50%的颅内动脉病变,CTA检出的敏感度、特异度分别为97.1%、99.5%。CTA还可通过分析斑块形态及CT值,判断斑块性质,鉴别钙化、非钙化以及混合斑块,为脑卒中风险评估及临床诊疗提供重要影像学依据。有报道,CTA诊断非钙化斑块的准确度高达93%^[83]。

(二) MRA

用TOF MRA序列评估颅内外血管狭窄,敏感度为60%~85%,特异度为80%~90%^[34]。在TOF序列基础上与压缩感知(compressed sense)算法结合可以在较短采集时间内获得更高质量的图像,而诊断效能与传统TOF MRA相当^[84]。

CE-MRA对血管腔的显示比常规MRA更为可靠,出现血管狭窄假象的机会明显减少,对血管狭窄程度的反映也更为真实,与CTA类似,其可靠性与传统DSA非常接近。与DSA相比,CE-MRA具有



无创、对比剂更为安全、对比剂用量少、价格便宜等优点。动态对比增强 MRA (dynamic contrast-enhanced magnetic resonance angiography) 衍生出的 MRA 侧支图及伴随的侧支灌注分级方法被用于评估 AIS 患者的侧支循环状况,对指导治疗和评估功能预后均有重要价值^[85-86]。

HR MR VWI 能够客观显示多种类型的颈动脉系统斑块,对颈动脉系统斑块进行定量分析^[87]。美国神经放射学会 (American Society of Neuroradiology) 颅内管壁 MRI 专家共识^[88]指出,HR MR VWI 是传统成像的有用辅助手段,能够区分颅内动脉狭窄的原因,如颅内动脉粥样硬化斑块、血管炎、烟雾病和动脉夹层;明确急性 SAH 和多发性动脉瘤患者中破裂的动脉瘤;识别症状性颅内动脉非狭窄性疾病。Turan 等^[89]报道,HR MR VWI 在体动脉粥样硬化斑块成分与症状性颅内动脉粥样硬化性病变患者斑块的病理标本具有较高一致性,HR MR VWI 可用于测量血管狭窄程度、明确斑块性质、预测斑块危险分层和评估颅内动脉瘤破裂的风险。

(三) 头颅 DSA

DSA 能真实显现脑血管形态、结构和循环时间,可清楚显示动脉管腔狭窄、闭塞以及侧支循环等情况,还能明确动脉粥样硬化斑块表面是否有溃疡形成,对缺血性脑血管病患者是否采取介入治疗起着重要的指导作用。目前,DSA 仍是诊断颅内动脉狭窄或闭塞的“金标准”,但由于各种非侵袭性检查技术的不断完善,DSA 在诊断颅内动脉狭窄方面有可能逐步被取代^[90]。

推荐意见:(1)对 AIS 应根据临床诊疗需要和医院条件,选择影像学检查方法(CTA、MRA、DSA),评估颅内外血管情况(A 级证据, I 级推荐);(2)建议有条件的医院,进行 HR MR VWI 检查,帮助分析头颈动脉狭窄的病因(A 级证据, I 级推荐)。

二、动脉夹层的评估

(一) CTA

头颈 CTA 原始图像可以看到颈内动脉夹层的狭窄管腔,横断面图像可见血管壁间出血呈半月形略高密度影,或可以看到血管的逐渐闭塞;重建图像可以清晰显示狭窄血管的位置及长度,呈鼠尾状狭窄,甚至可以显示夹层掀起的内膜瓣^[91]。CTA 对椎动脉夹层的诊断更具有优势^[92],尤其是多层 CTA 诊断椎动脉夹层的敏感度和特异度分别为 100% 和 98%^[93]。由于解剖结构和部位的特殊性,颅内椎动

脉的动脉瘤样扩张通常发生在 V4 段,而颅外椎动脉夹层常发生在 V3 段。当出现特定的影像学征象,如内膜片或双腔外观时,可明确诊断为椎动脉夹层,约 <10% 的椎动脉夹层会出现上述征象^[94]。CTA 在诊断头颈动脉夹层时较 MRA 有如下优势:具有很高的空间分辨率,可辨别微小动脉夹层^[93, 95],用于夹层超急性期的诊断;动脉周围的静脉丛及脂肪不会干扰 CTA 的显像。

(二) MRA

常规头颈 MRA 通常只能显示动脉夹层血肿导致的管腔狭窄,结合 TOF 原始图像可以观察血管壁内血肿,但分辨率有限。考虑到 MRA 所具有的无创性和便捷性,头颈 MRA 联合 MRI 被欧洲神经病学学会推荐为颅内外动脉夹层筛查方法,尤其对颈内动脉夹层的检测具有优势^[96]。MRI 对椎动脉夹层诊断的敏感度低于颈动脉夹层,而头颈 CTA 对椎动脉夹层的诊断更有优势^[97]。

CE-MRA 可以显示血管腔的不规则、动脉管腔的直径、血管阻塞变化,以及假性动脉瘤的形成。尽管 CE-MRA 的空间和时间分辨率不如 DSA,但具有非侵袭性检查的特点,且可通过 T₁ 加权、T₂ 加权图像显示的血管流空信号特点以及真、假血管腔的存在明确动脉夹层的诊断,而血管流空信号的动态变化也为判断血管再通、血管阻塞的进展及治疗提供更充分的依据^[98]。

HR MR VWI 诊断动脉夹层的征象包括:夹层内膜片、壁间血肿形成、双腔征。Wang 等^[99]对比 HR MR VWI 与传统血管成像手段(MRA、CTA、DSA)对动脉夹层的检出效能,结果显示传统血管成像手段对夹层内膜片的检出率仅为 16%,而 HR MR VWI 为 42%。61% 动脉夹层患者 HR MR VWI 显像可见壁间血肿形成,提示 HR MR VWI 对动脉夹层具有很好的诊断效能。

(三) DSA

头颈 DSA 作为诊断动脉夹层的“金标准”,因不能显示动脉壁厚度、外形及管壁内血肿的形态,有时也存在难以明确诊断的动脉夹层^[100]。DSA 诊断颈动脉夹层的影像学特征为线样征(从颈动脉窦开始到远心端逐渐变细的狭窄管腔,通常为偏心且不规则)、珍珠征(动脉夹层局部管腔呈局灶性狭窄,远端扩张为夹层动脉瘤)、火焰征(管腔逐渐变细至闭塞)^[101]。

三、脑动脉炎的影像学评估

MRA 可辅助脑动脉炎的诊断,可通过



3D-TOF-MRA 和 CE-MRA 实现,优点在于无创、操作简单方便。目前,较多使用的 1.5 T 和 3.0 T MRA 仅能显示中等以上大小血管炎的典型病变,使用高于 7.0 T 的 MRA 时可提供 120 μm 以上的血管征象,但对小血管炎无法检测^[102]。脑动脉炎的 MRI 影像学表现类似于 DSA,表现为单处或多处相互交替狭窄呈串珠样改变或者闭塞。目前,MRA 的时间分辨率低于 DSA,所提供的血流动力学信息也相对局限。如 MRA 显示的血管异常与病变范围不一致时,可能为低灌注伴慢性代偿而引起的缺血而非真正梗死^[103]。

HR MR VWI 具有高分辨率的特点,可将颅内动脉壁可视化,有助于明确各类脑血管病的病理改变,因此,可用于颅内脑血管病的鉴别诊断^[104]。表 2 列举了不同脑血管病的 HR MR VWI 表现。

HR MR VWI 可用于预测缺血性脑卒中的复发,现有的复发预测模型不能鉴别除溃疡与炎症外的其他不稳定斑块特征,对颈动脉粥样硬化脑卒中患者治疗后预测复发常用两种模型:欧洲颈动脉手术(European Carotid Surgery Trial)医学模型与症状性颈动脉粥样硬化炎症管腔狭窄(symptomatic carotid atheroma inflammation lumen stenosis)评分,但二者均有较高的偏差风险。HR MR VWI 独特的软组织分辨率及对斑块内出血的检测优势,可以在预测模型中更好地识别复发高危人群,有望成为预测脑卒中复发的有力工具^[105]。有研究者纳入 138 例伴有颅内动脉粥样硬化斑块的 AIS 患者,发现 HR MR VWI 血管壁斑块信号增强提示有易损或活动性斑块,且与脑卒中复发风险独立相关($HR=7.42$, $95\%CI$ 1.74~31.75, $P=0.007$)。由于缺血性

脑卒中的复发与斑块负荷及共存斑块相关,可以用 HR MR VWI 测量最大狭窄部位的管腔面积与血管外壁面积计算斑块负荷,通过监测斑块负荷的变化来评估现有治疗方案的效果,指导临床及时调整治疗方法,防止脑卒中复发及死亡等严重不良预后。

推荐意见:(1)对疑诊头颈动脉夹层的患者,头颈 CTA、CE-MRA、HR MR VWI 具有重要的鉴别诊断价值(A 级证据, I 级推荐);(2)对疑诊脑动脉炎的患者,3D-TOF-MRA 和 CE-MRA 具有一定帮助,建议有条件的医院,进行 HR MR VWI 检查(A 级证据, I 级推荐)。

四、侧支循环血管评估

(一)CTA

可直接显示脑动脉侧支循环结构的存在或缺失。研究表明,CTA 在评估侧支循环方面,准确性与 DSA 相当^[106-107],并且有无创和省时的优点。临床上常使用单相 CTA(single-phase CTA)进行侧支循环的评估。常用的基于单相 CTA 的侧支循环评估量表有 Tan 评分系统^[108]、Miteff 评分系统^[109]、Maas 评分系统^[110]、区域软脑膜侧支循环(regional leptomeningeal collateral)^[111]等(表 3)。Tan 评分和 Miteff 评分定义的侧支循环均已被证明是 AIS 预后的独立预测因素^[112-113]。MR CLEAN-LATE 临床试验结果显示,对于发病 6~24 h 的前循环大血管闭塞患者,基于 Tan 评分进行侧支循环筛选,进行血管内治疗是有效和安全的^[114]。随着影像技术的发展,多相 CTA(multiphase CTA)以及四维 CTA(4-dimensional CTA, 4D-CTA)的应用提高了侧支循环血管的时间分辨率,可以更精确评估侧支循环

表 2 颅内血管病在高分辨磁共振血管壁成像上的主要表现

Table 2 The main manifestations of intracranial vascular diseases on high resolution vessel wall magnetic resonance imaging

项目	血管炎	动脉粥样硬化	RCVS	IAD	烟雾病	A-MMS	V-MMS
血管壁	增厚	增厚	增厚	增厚	增厚	增厚	增厚
	同心	偏心	同心	偏心(壁内血肿)	或正常	同心	偏心
对比增强	多样化	多样化	无	局部强化	无	多样化	多样化
	同心	偏心	或轻度同心	有/无	或轻度同心	偏心	同心
	均匀	有活性斑块			与随后的缺血和出血事件相关	有活性斑块	均匀
血管腔	狭窄	不同程度的狭窄	多灶性的狭窄	狭窄	颈内动脉和 MCA 近端进行性狭窄	类似烟雾病	类似烟雾病
	常为多灶性	可出现血管重塑而无狭窄	可逆的后循环多见	伴动脉外壁直径扩大存在双腔征	血管外壁直径减小	颅内血管可能存在动脉硬化性狭窄	也可能是涉及其他相关的非典型的 MMD

注:RCVS:可逆的脑血管收缩综合征;IAD:颅内动脉夹层;V-MMS:血管性烟雾病综合征;A-MMS:动脉粥样硬化烟雾综合征;MCA:大脑中动脉



表 3 单相 CT 血管造影侧支循环评分系统

Table 3 Collateral circulation scoring system of single-phase CT angiography

评分系统	评分标准
Tan 评分系统 ^[108]	用于颈内动脉、大脑中动脉(MCA)M1(MCA-M1)或M2(MCA-M2)闭塞:0分:MCA供血区未见侧支循环;1分:>0且≤50%的MCA供血区可见侧支循环;2分:>50%且<100%的MCA供血区可见侧支循环;3分:100%的MCA供血区可见侧支循环
Miteff 评分系统 ^[109]	用于颈内动脉、MCA-M1或近端M2闭塞:良好侧支(good):MCA上闭塞部位远端的造影剂充盈的血管分段完整可见,最大密度投影(MIP)图像可见完整MCA分支,仅有闭塞部位的造影剂突然中断,而闭塞部位远端的血管清晰可见,则评级为良好;中等侧支(moderate):MCA上闭塞部位远端的造影剂充盈的血管分段可见,若外侧裂的MCA-M2段仍可见造影剂充盈,则评级为中等;不良侧支(poor):MCA上闭塞部位远端的造影剂充盈的部分血管分段部分可见或不可见,若仅有闭塞部位远端更靠近皮质的MCA分支见造影剂充盈,或闭塞部位远端无任何造影剂充盈血管可见,则评级为不良
Maas 评分系统 ^[110]	用于MCA-M1或M2闭塞:患侧血管与健侧半球血管充盈程度进行对比:1级:完全没有充盈;2级:小于健侧;3级:等于健侧;4级:大于健侧;5级:过度灌注 前交通动脉和后交通动脉分级:1级:缺如;2级:可能存在;3级:纤细;4级:确定存在;5级:粗壮
rLMC 评分系统 ^[111]	用于颈内动脉、MCA-M1闭塞:与健侧血管充盈程度对比,总分:20分。按ASPECTS划分的M1~M6皮质区、矢状窦旁大脑前动脉供血区及基底节区脑侧支血管:完全没有:0分;小于健侧:1分;等于或大于健侧:2分。大脑侧裂区软脑膜侧支血管:完全没有:0分;小于健侧:2分;等于或大于健侧:4分

注:rLMC:区域软脑膜侧支循环;ASPECTS:Alberta卒中项目早期CT评分

水平^[115-118]。

对于后循环大血管闭塞/重度狭窄的患者,目前常用的主要有基底动脉CTA(Basilar Artery on Computed Tomography Angiography)^[119]评分,以及后循环侧支评分(Posterior Circulation Collateral Score)^[120]。两者都是根据可见的椎基底动脉系统血管段,赋予不同的分值进行侧支评估。

(二)灌注成像(包括CTP和MR-PWI)

虽然不能直接显示软脑膜侧支血管的结构,但是可以提供血流和灌注信息,对侧支水平进行定量评估。DEFUSE研究提出,低灌注强度比率(hypoperfusion intensity ratio, HIR),即Tmax>10 s定义的严重低灌注区域体积与Tmax>6 s定义的低灌注区域体积之比可作为侧支循环的定量评价指标^[121]。并且在与CTA和DSA的比较中发现,HIR可以可靠地评价侧支循环水平,同时能够独立预测梗死体积进展以及最终梗死体积^[122-123]。与HIR类似,延迟时间(delay time)定义的严重低灌注区域体积和低灌注区域体积之比也可用于侧支循环的定量评价。国际卒中灌注影像登记(International Stroke Perfusion Imaging Registry, INSPIRE)研究团队在2019年证明了延迟时间>3 s与延迟时间>6 s体积比与Miteff侧支评分的相关性,使用延迟时间>3 s与延迟时间>6 s体积比评估侧支循环具有临床可行性^[124]。此外,研究者也提出可用延迟时间>6 s与延迟时间>3 s的体积比来判断脑卒中超急性期患者的脑病因分型(栓塞性或非栓塞性),以此指导进一步的再灌注及治疗^[125]。INSPIRE研究

团队也提出CTP侧支指数(computed tomographic perfusion collateral index),即延迟时间>6 s与延迟时间>2 s体积比,评估侧支水平的能力与4D-CTA相当,CTP侧支指数越小,患者的侧支循环越好,临床预后越佳^[126]。

(三)DSA

美国介入和治疗神经放射学学会/介入放射学学会(American Society of Intervention and Therapeutic Neuroradiology/Society of Interventional Radiology)侧支循环评估系统目前为国际上公认的评估方法,可以用来很好地预测缺血性脑卒中的病情进展及预后情况^[127]。根据动态血流情况将侧支循环分为五级:0级:没有侧支血流到缺血区域;1级:缓慢的侧支血流到缺血周边区域,伴持续的灌注缺损;2级:快速的侧支血流到缺血周边区域,伴持续的灌注缺损,仅有部分到缺血区域;3级:静脉晚期可见缓慢但是完全的血流到缺血区域;4级:通过逆行灌注血流快速而完全地灌注到整个缺血区域。

推荐意见:侧支循环评估,根据医院条件,可以采用CTA(单相、多相、4D-CTA)、灌注影像(CTP、PWI)、DSA方法来评估(A级证据, I级推荐)。

五、动静脉畸形及其他血管畸形病变

脑血管畸形是一组以大脑内血管结构异常为特征的疾病。总体而言,一般人群中脑血管畸形的发生率为0.1%~4.0%^[128]。血管畸形病变包括动静脉畸形、海绵状血管瘤、发育性静脉异常等,是脑出血的重要原因。鉴于不同病因的脑出血需要采取不同的治疗策略,临床应积极进行脑出血病因的识



别。对于以下类型的出血性脑卒中患者,尤其需要重点进行血管评估:(1)年龄<70岁的脑叶内出血患者;(2)年龄<45岁、发生于深部(如基底节区或丘脑)或后颅窝的脑内出血患者;(3)年龄在45~70岁,出现深部或后颅窝出血,且无高血压病史和小血管疾病特征的患者;(4)原发性脑室内出血患者^[129]。

(一)DSA

DSA被认为是诊断动静脉畸形和发育性静脉异常的“金标准”。对于上述关注的患者群体,DSA的检出率最高。例如,在孤立性脑室内出血的患者中,血管畸形病变的检出率可高达58%^[130]。动静脉畸形在DSA上可见畸形血管团、粗大的供血动脉、畸形血管团、引流静脉,病变于动脉期全部显影。静脉畸形在DSA静脉期可见典型的“海蛇头”征或“水母头”征表现。但是,海绵状血管畸形在DSA上不显示,为隐匿性血管病变。

(二)CTA和MRA

两者不仅能够显示动静脉畸形的畸形血管团,还能清晰显示病灶的供血动脉和粗大的引流静脉。与DSA相比,CTA和MRA在检测颅内血管畸形方面的敏感度和特异度均在高度选择的人群中达到90%以上^[131]。根据DIAGRAM(Diagnostic AngioGRAPHy to find vascular Malformations)研究的结果,在脑叶颅内出血且年龄<70岁、或深部/后颅窝颅内出血且年龄<45岁、或深/后颅窝颅内出血且年龄45~70岁且无高血压的患者中,早期CTA可以识别出17%的患者为大血管畸形,在联合了MRI/MRA后检出率可以提高至23%^[129]。对于103例CTA检查结果为阴性或不确定的患者,其中97例(94.2%)的MRI/MRA检查结果同样为阴性或不确定^[129]。然而,目前尚缺乏在脑出血患者病因筛查方面进行CTA和MRA的大规模对比研究。

(三)MRI

静脉畸形病变可在MR T₂WI上显示为低信号,部分病灶周边可见轻度水肿信号。SWI及磁共振增强对静脉畸形的显示更为敏感,图像上可见典型的“海蛇头”征或“水母头”征,可帮助临床进行病因诊断。海绵状血管畸形在DSA上不显示,主要依靠MRI进行检测。在接受DSA和MRI检查的67例脑出血患者中,9例海绵状血管瘤在MRI检查中被发现,而在DSA中未能显示^[132]。

六、动脉瘤

动脉瘤是血管壁的异常扩张,通常呈薄弱的囊袋状结构,容易在血压的作用下破裂,导致

SAH^[133]。对于SAH患者,需要及时检查以明确是否存在动脉瘤性SAH,并采取相应的干预措施。

(一)DSA

作为动脉瘤诊断的“金标准”,尤其对于直径<3 mm的微小动脉瘤,DSA不仅可以诊断,还可以指导介入治疗。然而,DSA在完全血栓闭塞的动脉瘤检出方面存在困难,并且具有创伤性和辐射性等不足之处。

(二)CTA

CTA能对绝大多数动脉瘤进行显示和诊断,在一些临床场景下也可以直接指导临床诊疗方案的制定^[134]。荟萃分析结果显示,CTA检查对伴SAH出血的破裂动脉瘤的诊断敏感度为98%(95%CI 97%~99%),特异度为100%(95%CI 97%~100%)^[74]。但对于直径<3 mm的小动脉瘤,CTA的敏感度较低。CTA检查阴性的情况需要通过DSA进一步确诊。对于初次检查未发现动脉瘤的病例,应在短时间内复查CTA或DSA。

(三)MRA

在显示和检出动脉瘤方面差于DSA及CTA,尤其是对于小动脉瘤(<3 mm)的检测灵敏度有限。研究报道MRA检出动脉瘤的敏感度为95%,特异度为89%^[135]。随着磁共振硬件的发展,超高场强MRI可大大提高图像的信噪比和空间分辨率,有助于对小病变的探测和识别^[136]。

推荐意见:(1)有条件的医院,对脑出血患者,建议行CTA检查除外可能引起继发性出血的病变,如动脉瘤、动静脉畸形等(B级证据,Ⅱ级推荐);(2)对确诊SAH的患者,推荐行CTA或DSA检查,以确认潜在的动脉瘤或其他血管病变(B级证据,Ⅰ级推荐);(3)包括SWI和磁共振增强检查在内的MRI有助于静脉畸形及海绵状血管瘤的诊断(B级证据,Ⅰ级推荐)。

写作小组 徐运(南京大学医学院附属鼓楼医院)、隋滨滨(首都医科大学附属北京天坛医院)、程忻(复旦大学附属华山医院)、朱以诚(中国医学科学院北京协和医院)、楼敏(浙江大学医学院附属第二医院)、徐蔚海(中国医学科学院北京协和医院)、刘俊艳(河北医科大学第三医院)、赵锡海(清华大学医学院)

综合和整理 徐运(南京大学医学院附属鼓楼医院)、杨丹(南京大学医学院附属鼓楼医院)、黄丽丽(南京大学医学院附属鼓楼医院)

专家委员会成员(按姓名拼音顺序) 蔡晓杰(北京医院)、陈会生(北部战区总医院)、程忻(复旦大学附属华山医院)、崔丽英(中国医学科学院北京协和医院)、董强(复旦大学附



属华山医院)、范玉华(中山大学附属第一医院)、傅毅(上海交通大学医学院附属瑞金医院)、管阳太(上海交通大学医学院附属仁济医院)、郭力(河北医科大学第二医院)、韩建峰(西安交通大学第一附属医院)、何俐(四川大学华西医院)、何志义(中国医科大学附属第一医院)、胡波(华中科技大学附属协和医院)、胡文立(首都医科大学附属北京朝阳医院)、黄旭升(解放军总医院第一医学中心)、季秋虹(南通大学附属医院)、李刚(同济大学附属东方医院)、李新(天津医科大学第二医院)、李子孝(首都医科大学附属北京天坛医院)、林毅(福建医科大学附属第一医院)、刘军(上海交通大学附属瑞金医院)、刘俊艳(河北医科大学第三医院)、刘强(天津医科大学总医院)、刘尊敬(北京大学人民医院)、楼敏(浙江大学医学院附属第二医院)、陆正齐(中山大学附属第三医院)、骆翔(华中科技大学同济医学院附属同济医院)、马欣(首都医科大学宣武医院)、孟强(云南省第一人民医院)、彭斌(中国医学科学院北京协和医院)、蒲传强(解放军总医院第一医学中心)、戚晓昆(解放军总医院第六医学中心)、秦超(广西医科大学第一附属医院)、秦海强(首都医科大学附属北京天坛医院)、施福东(天津医科大学总医院)、孙钦建(山东第一医科大学附属省立医院)、孙伟平(北京大学第一医院)、滕军放(郑州大学第一附属附院)、田成林(解放军总医院第一医学中心)、汪谋岳(中华神经科杂志编辑部)、汪昕(复旦大学附属中山医院)、汪银洲(福建省立医院)、王佳伟(首都医科大学附属北京同仁医院)、王丽华(哈尔滨医科大学附属第二医院)、王延江(陆军军医大学大坪医院)、王拥军(首都医科大学附属北京天坛医院)、王玉平(首都医科大学宣武医院)、吴波(四川大学华西医院)、吴伟(山东大学齐鲁医院)、武剑(北京清华长庚医院)、夏健(中南大学湘雅医院)、肖波(中南大学湘雅医院)、徐安定(暨南大学附属第一医院)、徐运(南京大学医学院附属鼓楼医院)、焉传祝(山东大学齐鲁医院)、杨弋(吉林大学第一医院)、殷小平(九江学院附属医院)、曾进胜(中山大学附属第一医院)、张宝荣(浙江大学医学院附属第二医院)、张杰文(河南省人民医院)、张通(中国康复研究中心北京博爱医院)、赵钢(西北大学医学院)、赵性泉(首都医科大附属北京天坛医院)、朱遂强(华中科技大学同济医学院附属同济医院)、朱武生(东部战区总医院神经内科)、朱以诚(中国医学科学院北京协和医院)

利益冲突 所有作者声明无利益冲突

参 考 文 献

- [1] Drake-Pérez M, Boto J, Fitsiori A, et al. Clinical applications of diffusion weighted imaging in neuroradiology[J]. Insights Imaging, 2018, 9(4): 535-547. DOI: 10.1007/s13244-018-0624-3.
- [2] Lees KR. Management of acute stroke[J]. Lancet Neurol, 2002, 1(1): 41-50. DOI: 10.1016/s1474-4422(02)00005-4.
- [3] Ryu CW, Kwak HS, Jahng GH, et al. High-resolution MRI of intracranial atherosclerotic disease[J]. Neurointervention, 2014, 9(1): 9-20. DOI: 10.5469/neuroint.2014.9.1.9.
- [4] Ballotta E, Da Giau G, Baracchini C. Carotid angioplasty and stenting in high-risk patients with severe symptomatic carotid stenosis[J]. Stroke, 2003, 34(4): 834-835; author reply 835. DOI: 10.1161/01.Str.0000065106.12772.29.
- [5] Abe T, Hirohata M, Tanaka N, et al. Clinical benefits of rotational 3D angiography in endovascular treatment of ruptured cerebral aneurysm[J]. AJNR Am J Neuroradiol, 2002, 23(4): 686-688.
- [6] Cloft HJ, Joseph GJ, Dion JE. Risk of cerebral angiography in patients with subarachnoid hemorrhage, cerebral aneurysm, and arteriovenous malformation: a meta-analysis[J]. Stroke, 1999, 30(2): 317-320. DOI: 10.1161/01.str.30.2.317.
- [7] Cronin CA, Langenberg P, Dutta TM, et al. Transition of European Cooperative Acute Stroke Study III results to clinical practice: ninety-day outcomes in a US cohort [J]. Stroke, 2013, 44(12): 3544-3546. DOI: 10.1161/strokeaha.113.002478.
- [8] Cronin CA, Sheth KN, Zhao X, et al. Adherence to Third European Cooperative Acute Stroke Study 3- to 4.5-hour exclusions and association with outcome: data from Get with the Guidelines-Stroke[J]. Stroke, 2014, 45(9): 2745-2749. DOI: 10.1161/strokeaha.114.005443.
- [9] Powers WJ, Derdeyn CP, Biller J, et al. 2015 American Heart Association/American Stroke Association focused update of the 2013 guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke regarding endovascular treatment: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association[J]. Stroke, 2015, 46(10): 3020-3035. DOI: 10.1161/STR.0000000000000074.
- [10] Albers GW, Marks MP, Kemp S, et al. Thrombectomy for stroke at 6 to 16 hours with selection by perfusion imaging[J]. New Engl J Med, 2018, 378(8): 708-718. DOI: 10.1056/NEJMoa1713973.
- [11] Tomura N, Uemura K, Inugami A, et al. Early CT finding in cerebral infarction: obscuration of the lentiform nucleus [J]. Radiology, 1988, 168(2): 463-467. DOI: 10.1148/radiology.168.2.3393665.
- [12] Truwit C, Barkovich A, Gean-Marton A, et al. Loss of the insular ribbon: another early CT sign of acute middle cerebral artery infarction[J]. Radiology, 1990, 176(3): 801-806. DOI: 10.1148/radiology.176.3.2389039.
- [13] Horowitz S, Zito J, Donnarumma R, et al. Computed tomographic-angiographic findings within the first five hours of cerebral infarction[J]. Stroke, 1991, 22(10): 1245-1253. DOI: 10.1161/01.str.22.10.1245.
- [14] Berge E, Nakstad P, Sandset P. Large middle cerebral artery infarctions and the hyperdense middle cerebral artery sign in patients with atrial fibrillation[J]. Acta Radiol, 2001, 42(3): 261-268.
- [15] Parsons M, Pepper E, Bateman G, et al. Identification of the penumbra and infarct core on hyperacute noncontrast and perfusion CT[J]. Neurology, 2007, 68(10): 730-736. DOI: 10.1212/01.wnl.0000256366.86353.ff.
- [16] Barber PA, Demchuk AM, Zhang J, et al. Validity and reliability of a quantitative computed tomography score in predicting outcome of hyperacute stroke before thrombolytic therapy[J]. Lancet, 2000, 355(9216): 1023-1028.



- 1670-1674. DOI: 10.1016/s0140-6736(00)02237-6.
- [17] Goyal M, Demchuk AM, Menon BK, et al. Randomized assessment of rapid endovascular treatment of ischemic stroke[J]. *New Engl J Med*, 2015, 372(11): 1019-1030. DOI: 10.1056/NEJMoa1414905.
 - [18] Jovin TG, Chamorro A, Cobo E, et al. Thrombectomy within 8 hours after symptom onset in ischemic stroke[J]. *New Engl J Med*, 2015, 372(24): 2296-2306. DOI: 10.1056/NEJMoa1503780.
 - [19] Saver JL, Goyal M, Bonafe A, et al. Stent-retriever thrombectomy after intravenous t-PA vs. t-PA alone in stroke[J]. *New Engl J Med*, 2015, 372(24): 2285-2295. DOI: 10.1056/NEJMoa1415061.
 - [20] Sarraj A, Hassan AE, Abraham MG, et al. Trial of endovascular thrombectomy for large ischemic strokes[J]. *New Engl J Med*, 2023, 388(14): 1259-1271. DOI: 10.1056/NEJMoa2214403.
 - [21] Yoshimura S, Sakai N, Yamagami H, et al. Endovascular therapy for acute stroke with a large ischemic region [J]. *New Engl J Med*, 2022, 386(14): 1303-1313. DOI: 10.1056/NEJMoa2118191.
 - [22] Huo X, Ma G, Tong X, et al. Trial of endovascular therapy for acute ischemic stroke with large infarct[J]. *New Engl J Med*, 2023, 388(14): 1272-1283. DOI: 10.1056/NEJMoa2213379.
 - [23] Sarraj A, Hassan AE, Abraham MG, et al. Trial of endovascular thrombectomy for large ischemic strokes[J]. *N Engl J Med*, 2023, 388(14): 1259-1271. DOI: 10.1056/NEJMoa2214403.
 - [24] Puetz V, Sylaja P, Coutts SB, et al. Extent of hypoattenuation on CT angiography source images predicts functional outcome in patients with basilar artery occlusion[J]. *Stroke*, 2008, 39(9): 2485-2490. DOI: 10.1161/STROKEAHA.107.511162.
 - [25] 程丽萍, 王瀚, 高宗恩, 等. 缺血性脑卒中后恶性脑水肿的研究进展[J]. *中华神经医学杂志*, 2020, 19(7): 741-745. DOI: 10.3760/cma.j.cn115354-20200323-00212.
 - [26] Cheng LP, Wang H, Gao ZE, et al. Recent advance in malignant cerebral edema after ischemic stroke[J]. *Chin J Neuromed*, 2020, 19(7): 741-745. DOI: 10.3760/cma.j.cn115354-20200323-00212.
 - [27] Cheng X, Shi J, Wu H, et al. Review of net water uptake in the management of acute ischemic stroke[J]. *Eur Radiol*, 2022, 32(8): 5517-5524. DOI: 10.1007/s00330-022-08658-x.
 - [28] Brooks G, Kemmling A, Tešarek S, et al. Quantitative lesion water uptake as stroke imaging biomarker: a tool for treatment selection in the extended time window? [J]. *Stroke*, 2022, 53(1): 201-209. DOI: 10.1161/strokeaha.120.033025.
 - [29] Brooks G, Elsayed S, Knip H, et al. Early prediction of malignant cerebellar edema in posterior circulation stroke using quantitative lesion water uptake[J]. *Neurosurgery*, 2021, 88(3): 531-537. DOI: 10.1093/neuros/nyaa438.
 - [30] Campbell BC, Christensen S, Levi CR, et al. Cerebral blood flow is the optimal CT perfusion parameter for assessing infarct core[J]. *Stroke*, 2011, 42(12): 3435-3440. DOI: 10.1161/STROKEAHA.111.618355.
 - [31] Wintermark M, Reichhart M, Thiran JP, et al. Prognostic accuracy of cerebral blood flow measurement by perfusion computed tomography, at the time of emergency room admission, in acute stroke patients[J]. *Ann Neurol*, 2002, 51(4): 417-432. DOI: 10.1002/ana.10136.
 - [32] Schaefer PW, Roccatagliata L, Ledezma C, et al. First-pass quantitative CT perfusion identifies thresholds for salvageable penumbra in acute stroke patients treated with intra-arterial therapy[J]. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2006, 27(1): 20-25.
 - [33] Butcher K, Parsons M, Baird T, et al. Perfusion thresholds in acute stroke thrombolysis[J]. *Stroke*, 2003, 34(9): 2159-2164. DOI: 10.1161/01.STR.0000086529.83878.A2.
 - [34] Nogueira RG, Jadhav AP, Haussen DC, et al. Thrombectomy 6 to 24 hours after stroke with a mismatch between deficit and infarct[J]. *New Engl J Med*, 2018, 378(1): 11-21. DOI: 10.1056/NEJMoa1706442.
 - [35] Bash S, Villablanca JP, Jahan R, et al. Intracranial vascular stenosis and occlusive disease: evaluation with CT angiography, MR angiography, and digital subtraction angiography[J]. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2005, 26(5): 1012-1021.
 - [36] Brazzelli MG, Sandercock P, Wardlaw J. Evidence-based guideline: the role of diffusion and perfusion MRI for the diagnosis of acute ischemic stroke: report of the Therapeutics and Technology Subcommittee of the American Academy of Neurology[J]. *Neurology*, 2011, 76(23): 2036-2037; author reply 8. DOI: 10.1212/WNL.0b013e318219a0b4.
 - [37] Perkins CJ, Kahya E, Roque CT, et al. Fluid-attenuated inversion recovery and diffusion- and perfusion-weighted MRI abnormalities in 117 consecutive patients with stroke symptoms[J]. *Stroke*, 2001, 32(12): 2774-2781. DOI: 10.1161/hs1201.099634.
 - [38] Wiener JL, King JT, Jr, Moore JR, et al. The value of diffusion-weighted imaging for prediction of lasting deficit in acute stroke: an analysis of 134 patients with acute neurologic deficits[J]. *Neuroradiology*, 2001, 43(6): 435-441. DOI: 10.1007/s002340000499.
 - [39] 曹学兵, 张兆辉, 彭小祥. 急性后循环缺血性卒中早期识别与评估专家共识 [J]. *卒中与神经疾病*, 2021, 28(2): 245-252. DOI: 10.3969/j.issn.1007-0478.2021.02.026.
 - [40] Cao XB, Zhang ZH, Peng XX. Expert consensus on early recognition and assessment of acute posterior circulation ischemic stroke[J]. *Stroke Nerve Dis*, 2021, 28(2): 245-252. DOI: 10.3969/j.issn.1007-0478.2021.02.026.
 - [41] Ng AC. Posterior circulation ischaemic stroke[J]. *Am J Med Sci*, 2022, 363(5): 388-398. DOI: 10.1016/j.amjms.2021.10.027.
 - [42] Ma H, Campbell BCV, Parsons MW, et al. Thrombolysis guided by perfusion imaging up to 9 hours after onset of stroke[J]. *N Engl J Med*, 2019, 380(19): 1795-1803. DOI: 10.1056/NEJMoa1813046.
 - [43] Ringleb P, Bendszus M, Bluhmki E, et al. Extending the time window for intravenous thrombolysis in acute ischemic stroke using magnetic resonance imaging-based patient selection[J]. *Int J Stroke*, 2019, 14(5): 483-490. DOI: 10.1177/1747493019840938.
 - [44] Davis SM, Donnan GA, Parsons MW, et al. Effects of alteplase beyond 3 h after stroke in the Echoplanar Imaging Thrombolytic Evaluation Trial (EPITHET): a placebo-controlled randomised trial[J]. *Lancet Neurol*, 2008, 7(4): 299-309. DOI: 10.1016/s1474-4422(08)



- 70044-9.
- [43] Campbell BCV, Ma H, Ringleb PA, et al. Extending thrombolysis to 4.5–9 h and wake-up stroke using perfusion imaging: a systematic review and meta-analysis of individual patient data[J]. *Lancet*, 2019, 394(10193): 139-147. DOI: 10.1016/s0140-6736(19)31053-0.
- [44] Amin HP, Madsen TE, Bravata DM, et al. Diagnosis, workup, risk reduction of transient ischemic attack in the emergency department setting: a scientific statement from the American Heart Association[J]. *Stroke*, 2023, 54(3): e109-e121. DOI: 10.1161/STR.0000000000000418.
- [45] Amarenco P. Transient ischemic attack[J]. *New Engl J Med*, 2020, 382(20): 1933-1941. DOI: 10.1056/NEJMcp1908837.
- [46] Kernan WN, Ovbiagele B, Black HR, et al. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association[J]. *Stroke*, 2014, 45(7): 2160-2236. DOI: 10.1161/STR.0000000000000024.
- [47] 中华医学会神经外科学分会, 国家卫生和计划生育委员会脑卒中筛查与防治工程委员会. 自发性脑出血诊断治疗中国多学科专家共识[J]. *中华神经外科杂志*, 2015, 31(12): 1189-1194. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1001-2346.2015.12.001.
- Chinese Society of Neurosurgery, Stroke Screening and Prevention Engineering Committee of the National Health and Family Planning Commission. Multidisciplinary expert consensus on diagnosis and treatment of spontaneous cerebral hemorrhage in China[J]. *Chin J Neurosurg*, 2015, 31(12): 1189-1194. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1001-2346.2015.12.001.
- [48] Khosravani H, Mayer SA, Demchuk A, et al. Emergency noninvasive angiography for acute intracerebral hemorrhage[J]. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2013, 34(8): 1481-1487. DOI: 10.3174/ajnr.A3296.
- [49] Kothari RU, Brott T, Broderick JP, et al. The ABCs of measuring intracerebral hemorrhage volumes[J]. *Stroke*, 1996, 27(8): 1304-1305. DOI: 10.1161/01.str.27.8.1304.
- [50] Webb AJ, Ullman NL, Morgan TC, et al. Accuracy of the ABC/2 Score for intracerebral hemorrhage: systematic review and analysis of MISTIE, CLEAR-IVH, and CLEAR III [J]. *Stroke*, 2015, 46(9): 2470-2476. DOI: 10.1161/strokeaha.114.007343.
- [51] Ironside N, Chen CJ, Mutasa S, et al. Fully automated segmentation algorithm for hematoma volumetric analysis in spontaneous intracerebral hemorrhage[J]. *Stroke*, 2019, 50(12): 3416-3423. DOI: 10.1161/strokeaha.119.026561.
- [52] Ironside N, Chen CJ, Mutasa S, et al. Fully automated segmentation algorithm for perihematomal edema volumetry after spontaneous intracerebral hemorrhage [J]. *Stroke*, 2020, 51(3): 815-823. DOI: 10.1161/strokeaha.119.026764.
- [53] Silvera S, Oppenheim C, Touzé E, et al. Spontaneous intracerebral hematoma on diffusion-weighted images: influence of T2-shine-through and T2-blackout effects[J]. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2005, 26(2): 236-241.
- [54] Li Q, Zhang G, Huang YJ, et al. Blend sign on computed tomography: novel and reliable predictor for early hematoma growth in patients with intracerebral hemorrhage[J]. *Stroke*, 2015, 46(8): 2119-2123. DOI: 10.1161/strokeaha.115.009185.
- [55] Morotti A, Arba F, Boulouis G, et al. Noncontrast CT markers of intracerebral hemorrhage expansion and poor outcome: a meta-analysis[J]. *Neurology*, 2020, 95(14): 632-643. DOI: 10.1212/wnl.00000000000010660.
- [56] Yogendrakumar V, Ramsay T, Fergusson DA, et al. Redefining hematoma expansion with the inclusion of intraventricular hemorrhage growth[J]. *Stroke*, 2020, 51(4): 1120-1127. DOI: 10.1161/strokeaha.119.027451.
- [57] Li Q, Zhang G, Xiong X, et al. Black hole sign: novel imaging marker that predicts hematoma growth in patients with intracerebral hemorrhage[J]. *Stroke*, 2016, 47(7): 1777-1781. DOI: 10.1161/strokeaha.116.013186.
- [58] Li Q, Liu QJ, Yang WS, et al. Island sign: an imaging predictor for early hematoma expansion and poor outcome in patients with intracerebral hemorrhage[J]. *Stroke*, 2017, 48(11): 3019-3025. DOI: 10.1161/strokeaha.117.017985.
- [59] Dowlatshahi D, Morotti A, Al-Ajlan FS, et al. Interrater and intrarater measurement reliability of noncontrast computed tomography predictors of intracerebral hemorrhage expansion[J]. *Stroke*, 2019, 50(5): 1260-1262. DOI: 10.1161/strokeaha.118.024050.
- [60] Gazzola S, Aviv RI, Gladstone DJ, et al. Vascular and nonvascular mimics of the CT angiography "spot sign" in patients with secondary intracerebral hemorrhage[J]. *Stroke*, 2008, 39(4): 1177-1183. DOI: 10.1161/strokeaha.107.499442.
- [61] Romero JM, Brouwers HB, Lu J, et al. Prospective validation of the computed tomographic angiography spot sign score for intracerebral hemorrhage[J]. *Stroke*, 2013, 44(11): 3097-3102. DOI: 10.1161/strokeaha.113.002752.
- [62] Boulouis G, Morotti A, Charidimou A, et al. Noncontrast computed tomography markers of intracerebral hemorrhage expansion[J]. *Stroke*, 2017, 48(4): 1120-1125. DOI: 10.1161/strokeaha.116.015062.
- [63] Peeters MTJ, Kort KJD, Houben R, et al. Dual-energy CT angiography improves accuracy of spot sign for predicting hematoma expansion in intracerebral hemorrhage[J]. *J Stroke*, 2021, 23(1): 82-90. DOI: 10.5853/jos.2020.03531.
- [64] Parry-Jones AR, Wang X, Sato S, et al. Edema extension distance: outcome measure for phase II clinical trials targeting edema after intracerebral hemorrhage[J]. *Stroke*, 2015, 46(6): e137-e140. DOI: 10.1161/strokeaha.115.008818.
- [65] Morotti A, Busto G, Bernardoni A, et al. Association between perihematomal perfusion and intracerebral hemorrhage outcome[J]. *Neurocrit Care*, 2020, 33(2): 525-532. DOI: 10.1007/s12028-020-00929-z.
- [66] Zhang X, Zhu HC, Yang D, et al. Association between cerebral blood flow changes and blood-brain barrier compromise in spontaneous intracerebral haemorrhage [J]. *Clin Radiol*, 2022, 77(11): 833-839. DOI: 10.1016/j.crad.2022.05.028.
- [67] Li N, Worthmann H, Heeren M, et al. Temporal pattern of cytotoxic edema in the perihematomal region after intracerebral hemorrhage: a serial magnetic resonance imaging study[J]. *Stroke*, 2013, 44(4): 1144-1146. DOI: 10.1161/strokeaha.111.000056.



- [68] Garg RK, Liebling SM, Maas MB, et al. Blood pressure reduction, decreased diffusion on MRI, and outcomes after intracerebral hemorrhage[J]. *Stroke*, 2012, 43(1): 67-71. DOI: 10.1161/strokeaha.111.629493.
- [69] Kimberly WT, Gilson A, Rost NS, et al. Silent ischemic infarcts are associated with hemorrhage burden in cerebral amyloid angiopathy[J]. *Neurology*, 2009, 72(14): 1230-1235. DOI: 10.1212/01.wnl.0000345666.83318.03.
- [70] Gioia LC, Kate M, Choi V, et al. Ischemia in intracerebral hemorrhage is associated with leukoaraiosis and hematoma volume, not blood pressure reduction[J]. *Stroke*, 2015, 46(6): 1541-1547. DOI: 10.1161/strokeaha.114.008304.
- [71] Menon RS, Burgess RE, Wing JJ, et al. Predictors of highly prevalent brain ischemia in intracerebral hemorrhage[J]. *Ann Neurol*, 2012, 71(2): 199-205. DOI: 10.1002/ana.22668.
- [72] Murthy SB, Cho SM, Gupta A, et al. A pooled analysis of diffusion-weighted imaging lesions in patients with acute intracerebral hemorrhage[J]. *JAMA Neurol*, 2020, 77(11): 1390-1397. DOI: 10.1001/jamaneurol.2020.2349.
- [73] Bian LH, Liu YF, Nichols LT, et al. Epidemiology of subarachnoid hemorrhage, patterns of management, and outcomes in China: a hospital-based multicenter prospective study[J]. *CNS Neurosci Ther*, 2012, 18(11): 895-902. DOI: 10.1111/cns.12001.
- [74] Westerlaan HE, Van Dijk JM, Jansen-Van Der Weide MC, et al. Intracranial aneurysms in patients with subarachnoid hemorrhage: CT angiography as a primary examination tool for diagnosis—systematic review and meta-analysis[J]. *Radiology*, 2011, 258(1): 134-145. DOI: 10.1148/radiol.10092373.
- [75] Lourenco AP, Mayo-Smith WW, Tubbs RJ, et al. Does 16-detector computed tomography improve detection of non-traumatic subarachnoid hemorrhage in the emergency department? [J]. *J Emerg Med*, 2009, 36(2): 171-175. DOI: 10.1016/j.jemermed.2007.10.066.
- [76] Sidman R, Connolly E, Lemke T. Subarachnoid hemorrhage diagnosis: lumbar puncture is still needed when the computed tomography scan is normal[J]. *Acad Emerg Med*, 1996, 3(9): 827-831. DOI: 10.1111/j.1553-2712.1996.tb03526.x.
- [77] Naidech AM, Janjua N, Kreiter KT, et al. Predictors and impact of aneurysm rebleeding after subarachnoid hemorrhage[J]. *Arch Neurol*, 2005, 62(3): 410-416. DOI: 10.1001/archneur.62.3.410.
- [78] Marder CP, Narla V, Fink JR, et al. Subarachnoid hemorrhage: beyond aneurysms [J]. *AJR Am J Roentgenol*, 2014, 202(1): 25-37. DOI: 10.2214/ajr.12.9749.
- [79] Kistler JP, Crowell RM, Davis KR, et al. The relation of cerebral vasospasm to the extent and location of subarachnoid blood visualized by CT scan: a prospective study[J]. *Neurology*, 1983, 33(4): 424-436. DOI: 10.1212/wnl.33.4.424.
- [80] Koelemay MJW, Nederkoorn PJ, Reitsma JB, et al. Systematic review of computed tomographic angiography for assessment of carotid artery disease[J]. *Stroke*, 2004, 35(10): 2306-2312. DOI: 10.1161/01.STR.0000141426.63959.cc.
- [81] Saba L, Anzidei M, Piga M, et al. Multi-modal CT scanning in the evaluation of cerebrovascular disease patients[J]. *Cardiovasc Diagn Ther*, 2014, 4(3): 245-262. DOI: 10.3978/j.issn.2223-3652.2014.06.05.
- [82] Nguyen-Huynh MN, Wintermark M, English J, et al. How accurate is CT angiography in evaluating intracranial atherosclerotic disease? [J]. *Stroke*, 2008, 39(4): 1184-1188. DOI: 10.1161/strokeaha.107.502906.
- [83] Sameshima T, Futami S, Morita Y, et al. Clinical usefulness of and problems with three-dimensional CT angiography for the evaluation of arteriosclerotic stenosis of the carotid artery: comparison with conventional angiography, MRA, and ultrasound sonography[J]. *Surg Neurol*, 1999, 51(3): 300-308. DOI: 10.1016/s0090-3019(98)00117-7.
- [84] Lin Z, Zhang X, Guo L, et al. Clinical feasibility study of 3D intracranial magnetic resonance angiography using compressed sensing[J]. *J Magn Reson Imaging*, 2019, 50(6): 1843-1851. DOI: 10.1002/jmri.26752.
- [85] Roh H, Kim E, Kim I, et al. A novel collateral imaging method derived from time-resolved dynamic contrast-enhanced MR angiography in acute ischemic stroke: a pilot study[J]. *Am J Neuroradiol*, 2019, 40(6): 946-953. DOI: 10.3174/ajnr.A6068.
- [86] Kim HJ, Lee SB, Choi JW, et al. Multiphase MR angiography collateral map: functional outcome after acute anterior circulation ischemic stroke[J]. *Radiology*, 2020, 295(1): 192-201. DOI: 10.1148/radiol.2020191712.
- [87] Yang H, Zhu Y, Geng Z, et al. Clinical value of black-blood high-resolution magnetic resonance imaging for intracranial atherosclerotic plaques[J]. *Exp Ther Med*, 2015, 10(1): 231-236. DOI: 10.3892/etm.2015.2469.
- [88] 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. DOI: 10.3174/ajnr.A4893.
- [89] 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. DOI: 10.1016/j.atherosclerosis.2014.10.007.
- [90] 逯英, 刘之荣, 赵钢. 颅内动脉狭窄的影像学诊断[J]. *国际脑血管病杂志*, 2010, 18(5): 352-357. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1673-4165.2010.005.007.
- Lu Y, Liu ZY, Zhao G. Imaging diagnosis of intracranial arterial stenosis[J]. *Int J Cerebrovas Dis*, 2010, 18(5): 352-357. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1673-4165.2010.005.007.
- [91] Flis CM, Jager HR, Sidhu PS. Carotid and vertebral artery dissections: clinical aspects, imaging features and endovascular treatment[J]. *Eur Radiol*, 2007, 17(3): 820-834. DOI: 10.1007/s00330-006-0346-7.
- [92] Vertinsky AT, Schwartz NE, Fischbein NJ, et al. Comparison of multidetector CT angiography and MR imaging of cervical artery dissection[J]. *Am J Neuroradiol*, 2008, 29(9): 1753-1760. DOI: 10.3174/ajnr.A1189.
- [93] Chen CJ, Tseng YC, Lee TH, et al. Multisection CT angiography compared with catheter angiography in diagnosing vertebral artery dissection[J]. *Am J Neuroradiol*, 2004, 25(5): 769-774.
- [94] Provenzale JM. Dissection of the internal carotid and vertebral arteries: imaging features[J]. *AJR Am J Roentgenol*, 1995, 165(5): 1099-1104. DOI: 10.2214/ajr.165.5.7572483.
- [95] Provenzale JM, Sarikaya B. Comparison of test



- performance characteristics of MRI, MR angiography, and CT angiography in the diagnosis of carotid and vertebral artery dissection: a review of the medical literature[J]. *Am J Roentgenol*, 2009, 193(4): 1167-1174. DOI: 10.2214/ajr.08.1688.
- [96] Masdeu JC, Irimia P, Asenbaum S, et al. EFNS guideline on neuroimaging in acute stroke. Report of an EFNS task force[J]. *Eur J Neurol*, 2006, 13(12): 1271-1283. DOI: 10.1111/j.1468-1331.2006.01507.x.
- [97] Vertinsky AT, Schwartz NE, Fischbein NJ, et al. Comparison of multidetector CT angiography and MR imaging of cervical artery dissection[J]. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2008, 29(9): 1753-1760. DOI: 10.3174/ajnr.A1189.
- [98] Flis CM, Jäger HR, Sidhu PS. Carotid and vertebral artery dissections: clinical aspects, imaging features and endovascular treatment[J]. *Eur Radiol*, 2007, 17(3): 820-834. DOI: 10.1007/s00330-006-0346-7.
- [99] Wang Y, Lou X, Li Y, et al. Imaging investigation of intracranial arterial dissecting aneurysms by using 3 T high-resolution MRI and DSA: from the interventional neuroradiologists' view[J]. *Acta Neurochir (Wien)*, 2014, 156(3): 515-525. DOI: 10.1007/s00701-013-1989-1.
- [100] Takano K, Yamashita S, Takemoto K, et al. MRI of intracranial vertebral artery dissection: evaluation of intramural haematoma using a black blood, variable-flip-angle 3D turbo spin-echo sequence[J]. *Neuroradiology*, 2013, 55(7): 845-851. DOI: 10.1007/s00234-013-1183-4.
- [101] 牛婧雯, 徐蔚海. 脑动脉夹层影像学诊断[J]. *中国实用内科杂志*, 2014, 34(5): 447-449. DOI: 10.7504/nk2014040202. Niu JW, Xu WH. Imaging diagnosis of cerebral artery dissections[J]. *Chin J Pract Intern Med*, 2014, 34(5): 447-449. DOI: 10.7504/nk2014040202.
- [102] Gomes LJ. The role of imaging in the diagnosis of central nervous system vasculitis[J]. *Curr Allergy Asthma Rep*, 2010, 10(3): 163-170. DOI: 10.1007/s11882-010-0102-6.
- [103] Von Morze C, Purcell DD, Banerjee S, et al. High-resolution intracranial MRA at 7T using autocalibrating parallel imaging: initial experience in vascular disease patients[J]. *Magn Reson Imaging*, 2008, 26(10): 1329-1333. DOI: 10.1016/j.mri.2008.04.002.
- [104] Mazzacane F, Mazzoleni V, Scola E, et al. Vessel wall magnetic resonance imaging in cerebrovascular diseases [J]. *Diagnostics*, 2022, 12(2): 258. DOI: 10.3390/diagnostics12020258.
- [105] Nies KP, Smits LJ, Kassem M, et al. Emerging role of carotid MRI for personalized ischemic stroke risk prediction in patients with carotid artery stenosis[J]. *Front Neurol*, 2021: 1327. DOI: 10.3389/fneur.2021.718438.
- [106] Yeo LL, Paliwal P, Teoh HL, et al. Assessment of intracranial collaterals on CT angiography in anterior circulation acute ischemic stroke[J]. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2015, 36(2): 289-294. DOI: 10.3174/ajnr.A4117.
- [107] Lu WZ, Lin HA, Hou SK, et al. Diagnostic test accuracy of pretreatment collateral score in predicting stroke outcomes after intra-arterial endovascular thrombectomy: a meta-analysis in DSA and CTA[J]. *Eur Radiol*, 2022, 32(9): 6097-6107. DOI: 10.1007/s00330-022-08706-6.
- [108] Tan IY, Demchuk AM, Hopyan J, et al. CT angiography clot burden score and collateral score: correlation with clinical and radiologic outcomes in acute middle cerebral artery infarct[J]. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2009, 30(3): 525-531. DOI: 10.3174/ajnr.A1408.
- [109] Miteff F, Levi CR, Bateman GA, et al. The independent predictive utility of computed tomography angiographic collateral status in acute ischaemic stroke[J]. *Brain*, 2009, 132(Pt 8): 2231-2238. DOI: 10.1093/brain/awp155.
- [110] Maas MB, Lev MH, Ay H, et al. Collateral vessels on CT angiography predict outcome in acute ischemic stroke[J]. *Stroke*, 2009, 40(9): 3001-3005. DOI: 10.1161/STROKEAHA.109.552513.
- [111] Menon BK, Smith EE, Modi J, et al. Regional leptomeningeal score on CT angiography predicts clinical and imaging outcomes in patients with acute anterior circulation occlusions[J]. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2011, 32(9): 1640-1645. DOI: 10.3174/ajnr.A2564.
- [112] Menon BK, Qazi E, Nambiar V, et al. Differential effect of baseline computed tomographic angiography collaterals on clinical outcome in patients enrolled in the Interventional Management of Stroke III Trial [J]. *Stroke*, 2015, 46(5): 1239-1244. DOI: 10.1161/STROKEAHA.115.009009.
- [113] Gensicke H, Al-Ajlan F, Fladt J, et al. Comparison of three scores of collateral status for their association with clinical outcome: the HERMES collaboration[J]. *Stroke*, 2022, 53(12): 3548-3556. DOI: 10.1161/STROKEAHA.122.039717.
- [114] Olthuis SGH, Pirson FAV, Pinckaers FME, et al. Endovascular treatment versus no endovascular treatment after 6-24 h in patients with ischaemic stroke and collateral flow on CT angiography (MR CLEAN-LATE) in the Netherlands: a multicentre, open-label, blinded-endpoint, randomised, controlled, phase 3 trial [J]. *Lancet*, 2023, 401(10385): 1371-1380. DOI: 10.1016/S0140-6736(23)00575-5.
- [115] Flores A, Rubiera M, Ribo M, et al. Poor collateral circulation assessed by multiphase computed tomographic angiography predicts malignant middle cerebral artery evolution after reperfusion therapies[J]. *Stroke*, 2015, 46(11): 3149-3153. DOI: 10.1161/STROKEAHA.115.010608.
- [116] Menon BK, D'esterre CD, Qazi EM, et al. Multiphase CT angiography: a new tool for the imaging triage of patients with acute ischemic stroke[J]. *Radiology*, 2015, 275(2): 510-520. DOI: 10.1148/radiol.15142256.
- [117] Frolich AM, Wolff SL, Psychogios MN, et al. Time-resolved assessment of collateral flow using 4D CT angiography in large-vessel occlusion stroke[J]. *Eur Radiol*, 2014, 24(2): 390-396. DOI: 10.1007/s00330-013-3024-6.
- [118] Tian H, Chen C, Garcia-Esperon C, et al. Dynamic CT but not optimized multiphase CT angiography accurately identifies CT perfusion target mismatch ischemic stroke patients[J]. *Front Neurol*, 2019, 10: 1130. DOI: 10.3389/fneur.2019.01130.
- [119] Alemseged F, Shah DG, Diomedi M, et al. The basilar artery on computed tomography angiography prognostic score for basilar artery occlusion[J]. *Stroke*, 2017, 48(3): 631-637. DOI: 10.1161/STROKEAHA.116.015492.



- [120] Van Der Hoeven EJ, Mcverry F, Vos JA, et al. Collateral flow predicts outcome after basilar artery occlusion: the posterior circulation collateral score[J]. *Int J Stroke*, 2016, 11(7): 768-775. DOI: 10.1177/1747493016641951.
- [121] Olivot JM, Mlynash M, Inoue M, et al. Hypoperfusion intensity ratio predicts infarct progression and functional outcome in the DEFUSE 2 Cohort[J]. *Stroke*, 2014, 45(4): 1018-1023. DOI: 10.1161/STROKEAHA.113.003857.
- [122] Guenego A, Fahed R, Albers GW, et al. Hypoperfusion intensity ratio correlates with angiographic collaterals in acute ischaemic stroke with M1 occlusion[J]. *Eur J Neurol*, 2020, 27(5): 864-870. DOI: 10.1111/ene.14181.
- [123] Lyndon D, Van Den Broek M, Niu B, et al. Hypoperfusion intensity ratio correlates with CTA collateral status in large-vessel occlusion acute ischemic stroke [J]. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2021, 42(8): 1380-1386. DOI: 10.3174/ajnr.A7181.
- [124] Hong L, Cheng X, Lin L, et al. The blood pressure paradox in acute ischemic stroke[J]. *Ann Neurol*, 2019, 85(3): 331-339. DOI: 10.1002/ana.25428.
- [125] Hong L, Lin L, Li G, et al. Identification of embolic stroke in patients with large vessel occlusion: the Chinese embolic stroke score, CHES[J]. *CNS Neurosci Ther*, 2022, 28(4): 531-539. DOI: 10.1111/cns.13729.
- [126] Lin L, Chen C, Tian H, et al. Perfusion computed tomography accurately quantifies collateral flow after acute ischemic stroke[J]. *Stroke*, 2020, 51(3): 1006-1009. DOI: 10.1161/STROKEAHA.119.028284.
- [127] Higashida RT, Furlan AJ, Roberts H, et al. Trial design and reporting standards for intra-arterial cerebral thrombolysis for acute ischemic stroke[J]. *Stroke*, 2003, 34(8): e109-137. DOI: 10.1161/01.Stroke.0000082721.62796.09.
- [128] Al-Shahi R, Bhattacharya JJ, Currie DG, et al. Prospective, population-based detection of intracranial vascular malformations in adults: the Scottish Intracranial Vascular Malformation Study (SIVMS) [J]. *Stroke*, 2003, 34(5): 1163-1169. DOI: 10.1161/01.STR.0000069018.90456.C9.
- [129] Van Asch CJ, Velthuis BK, Rinkel GJ, et al. Diagnostic yield and accuracy of CT angiography, MR angiography, and digital subtraction angiography for detection of macrovascular causes of intracerebral haemorrhage: prospective, multicentre cohort study[J]. *BMJ*, 2015, 351: h5762. DOI: 10.1136/bmj.h5762.
- [130] Hilken NA, Van Asch CJ, Rinkel GJ, et al. Yield of angiographic examinations in isolated intraventricular hemorrhage: a case series and systematic review of the literature[J]. *Eur Stroke J*, 2016, 1(4): 288-293. DOI: 10.1177/2396987316666589.
- [131] Josephson CB, White PM, Krishan A, et al. Computed tomography angiography or magnetic resonance angiography for detection of intracranial vascular malformations in patients with intracerebral haemorrhage[J]. *Cochrane Database Syst Rev*, 2014, 2014(9): CD009372. DOI: 10.1002/14651858.CD009372.pub2.
- [132] Kamel H, Navi BB, Hemphill JC, 3rd. A rule to identify patients who require magnetic resonance imaging after intracerebral hemorrhage[J]. *Neurocrit Care*, 2013, 18(1): 59-63. DOI: 10.1007/s12028-011-9607-7.
- [133] Shea AM, Reed SD, Curtis LH, et al. Characteristics of nontraumatic subarachnoid hemorrhage in the United States in 2003[J]. *Neurosurgery*, 2007, 61(6): 1131-1137; discussion 7-8. DOI: 10.1227/01.neu.0000306090.30517.ae.
- [134] Hoh BL, Cheung AC, Rabinov JD, et al. Results of a prospective protocol of computed tomographic angiography in place of catheter angiography as the only diagnostic and pretreatment planning study for cerebral aneurysms by a combined neurovascular team[J]. *Neurosurgery*, 2004, 54(6): 1329-1340; discussion 40-42. DOI: 10.1227/01.neu.0000125325.22576.83.
- [135] Sailer AM, Wagemans BA, Nelemans PJ, et al. Diagnosing intracranial aneurysms with MR angiography: systematic review and meta-analysis[J]. *Stroke*, 2014, 45(1): 119-126. DOI: 10.1161/strokeaha.113.003133.
- [136] Wang S, Lou M, Liu T, et al. Hematoma volume measurement in gradient echo MRI using quantitative susceptibility mapping[J]. *Stroke*, 2013, 44(8): 2315-2317. DOI: 10.1161/strokeaha.113.001638.

· 消息 ·

中华神经科杂志获得 2023 年度中华医学会综合质量优秀期刊等荣誉称号

经过多项指标综合评定,中华神经科杂志获得了 2023 年度中华医学会综合质量优秀期刊(排名第一)、编辑出版质量优秀期刊、学术质量优秀期刊的荣誉,并继续被评为 2023 年度高影响力期刊。

我刊能获得如此优异的成绩,要感谢一直以来各位读

者、作者、审稿专家尤其是历届编委会专家的鼎力支持,是你们多年来始终如一的信任与陪伴,让我刊不断前行,焕发新的生机与活力。在未来的日子里,希望能够继续得到你们的关注与支持,共同见证更多优秀学术论文在我刊发表。

中华神经科杂志编辑部

