

# 中国颅内外大动脉非急性闭塞血管内介入治疗专家共识

中华医学会神经病学分会神经血管介入协作组 中国医师协会神经内科医师分会  
神经介入专业委员会 中国研究型医院学会介入神经病学专业委员会  
通信作者:刘新峰,东部战区总医院神经内科,南京 210002, Email:xfliu2@vip.163.com

**【摘要】** 颅内外大动脉闭塞与脑缺血性事件的发生密切相关。对于急性大血管闭塞所致的缺血性卒中,血管内介入治疗已被证实是时间窗内的有效治疗方案。但是,对于颅内外大动脉非急性闭塞的介入治疗,目前国内尚缺乏统一的认识。为此,中华医学会神经病学分会神经血管介入协作组、中国医师协会神经内科医师分会神经介入专业委员会、中国研究型医院学会介入神经病学专业委员会组织国内部分脑血管病专家就上述问题展开讨论,并达成共识,以期为临床医师在颅内外大动脉非急性闭塞的介入治疗提供参考依据。

**【关键词】** 颅内外大血管; 非急性闭塞; 血管内介入; 再通

## Expert consensus: endovascular treatment in non-acute occlusion of intracranial and extracranial large vessel in China

Neurovascular Intervention Group of Chinese Society of Neurology, Chinese Medical Association; Professional Committee of Neurological Intervention, Society of Neurology, Chinese Medical Doctor Association; Professional Committee of Interventional Neurology, Chinese Research Hospital Association  
Corresponding author: Liu Xinfeng, Department of Neurology, Jinling Hospital, Medical School of Nanjing University, Nanjing 210002, China; Email:xfliu2@vip.163.com

**【 Summary 】** Occlusion of intracranial and extracranial large vessel is closely related to the occurrence of cerebral ischemic events. Endovascular treatment has been proven to be an effective treatment in ischemic stroke due to acute large vessel occlusion within the time window. At present, there is a lack of unified understanding on endovascular treatment for non-acute occlusion of intracranial and extracranial large vessel in China. Neurovascular Intervention Group of Chinese Society of Neurology, Chinese Medical Doctor Association, Society of Neurology, Professional Committee of Neurological Intervention and Chinese Research Hospital Association, Professional Committee of Interventional Neurology organized some cerebrovascular disease experts in China to discuss that and form this expert consensus.

**【 Key words 】** Intracranial and extracranial large vessel; Non-acute occlusion; Endovascular treatment; Recanalization

颅内外大动脉闭塞与脑缺血性事件的发生密切相关。对于急性大血管闭塞所致的缺血性卒中,血管内介入治疗已被证实是时间窗内的有效治疗方案<sup>[1-5]</sup>。而非急性大血管闭塞患者,临床表现可

以是无症状或症状长期处于相对平稳状态,但应激状态下患者往往出现反复的脑缺血事件发作,或者卒中症状进行性恶化,还有患者可表现为认知、情感障碍等。如何处理颅内外大动脉非急性闭塞,一

DOI: 10.3760/cma.j.cn112138-20200413-00366

收稿日期 2020-04-13 本文编辑 刘雪松

引用本文:中华医学会神经病学分会神经血管介入协作组,中国医师协会神经内科医师分会神经介入专业委员会,中国研究型医院学会介入神经病学专业委员会.中国颅内外大动脉非急性闭塞血管内介入治疗专家共识[J].中华内科杂志,2020,59(12):932-941. DOI: 10.3760/cma.j.cn112138-20200413-00366.



直是神经科关注的热点问题。

目前国内对颅内大动脉非急性闭塞的介入治疗缺乏统一的认识。为此,中华医学会神经病学分会神经血管介入协作组、中国医师协会神经内科医师分会神经介入专业委员会、中国研究型医院学会介入神经病学专业委员会组织国内部分脑血管病专家就上述问题展开讨论,从颅内大动脉闭塞病变的定义及流行病学、术前评估、病例选择、介入治疗材料及技术、围手术期管理、并发症和药物使用等方面进行探讨,达成共识,以期为临床医师在颅内大动脉非急性闭塞的介入治疗提供参考依据。

### 一、定义和流行病学

多数颅内大动脉闭塞患者由于存在广泛的代偿血管,可以无症状或者症状轻微,且难以判定脑血管闭塞发生的具体时间。因此,目前对于非急性颅内大血管闭塞尚无严格定义。为区别急性颅内动脉闭塞治疗的时间窗,有研究将发病超过 24 h 的大脑中动脉闭塞称为非急性大脑中动脉闭塞<sup>[6]</sup>,其中闭塞时间超过 4 周以上的称为慢性闭塞。导致颅内大动脉闭塞的病因较多,包括动脉粥样硬化、心源性栓塞、血管夹层、烟雾病及脑血管炎等。

1. 颈动脉非急性闭塞:颈动脉,尤其是颈内动脉的非急性闭塞是临床常见病变。慢性颈内动脉闭塞(chronic occluded internal carotid artery, COICA)患者中有 74%~94% 为无症状闭塞<sup>[7]</sup>。6%~26% 的 COICA 患者发生闭塞脑血管相关的缺血性卒中事件,发病机制与低灌注或残端血栓脱落导致栓塞有关。COICA 患者 86% 的缺血事件与闭塞侧病变相关<sup>[8]</sup>。对 COICA 患者予以药物治疗后,其年卒中风险仍有 5%~7%。此外,COICA 患者还存在认知障碍的风险,显著降低患者的生存质量<sup>[7]</sup>。因此,对于标准药物治疗不良的 COICA 患者,有必要探索其他的非药物治疗措施。

2. 颅内动脉非急性闭塞:在亚裔、非裔美国人、西班牙人群中,颅内大动脉狭窄及闭塞更为好发<sup>[9]</sup>。在中国人群中,33%~50% 的卒中及 >50% 的短暂性脑缺血发作(TIA)由颅内大动脉狭窄或闭塞所致<sup>[10]</sup>。中国颅内动脉粥样硬化研究(Chinese intracranial atherosclerosis study, CICAS)应用磁共振血管检查(MRA)发现,颅内大动脉闭塞发生部位的比例为:大脑中动脉 14.18%,大脑后动脉 7.86%,颈内动脉颅内段 5.17%,大脑前动脉 3.81%,基底动脉 2.3%。该研究结果提示颅内动脉闭塞好

发于前循环,以大脑中动脉闭塞最常见<sup>[10]</sup>。Weimar 等<sup>[11]</sup>通过 DSA、MRA、CTA 或血管超声对德国 4 157 例急性缺血性卒中/TIA 患者检查发现,患者颅内大动脉闭塞部位的比例分布为:大脑中动脉 M1 段 3.7%,颈内动脉末端 2.8%,大脑中动脉 M2 段 1.8%,基底动脉 1.2%,大脑后动脉 0.3%,大脑前动脉 0.1%。一项来自瑞士 2 209 例缺血性卒中患者的研究发现,颅内动脉闭塞的部位分布为:大脑中动脉 M1 段 9.2%,M2-M3 段 5.1%,颈内动脉末端 2.8%,大脑前动脉 2.6%,基底动脉 2.5%,大脑后动脉 1.7%。一系列研究均提示颅内动脉闭塞最常见的部位是前循环,其中以大脑中动脉闭塞最常见,后循环以基底动脉闭塞常见<sup>[12]</sup>。

### 二、影像学评估

1. 病变血管形态学评估:对病变血管进行充分的形态学评估有助于术者判断闭塞段的病变性质,制定个体化的手术策略。常用的检查主要包括超声、MRI、CT 和 DSA。此外,PET 等检查在研究中也应用。对于动脉斑块厚度及体积,可采用超声、CTA 或 MRA 进行定量评估。对于动脉粥样硬化斑块稳定性或斑块成分的评估,高分辨率磁共振成像(high-resolution magnetic resonance imaging, HR-MRI)具有较多优势。DSA 检查需重点评估闭塞病变近端残端形态、闭塞段长度、病变远端终止部位、闭塞段以远的血管是否存在弥漫性病变以及侧支循环等。

2. 侧支循环代偿评估:慢性颅内大动脉闭塞合并血流动力学障碍是卒中发生的高危因素<sup>[13-15]</sup>。血流动力学的正常与否,取决于侧支循环的建立。侧支循环可以通过其他血管(侧支或新生血管吻合)到达缺血区,改善缺血组织的灌注代偿。研究表明,血管远端血流减少是导致慢性颅内大动脉闭塞患者卒中发生的主要机制及卒中复发的独立危险因素<sup>[16-17]</sup>。

对于脑侧支循环的评估,目前尚无统一的评估体系,可应用美国介入和治疗神经放射学学会(American Society of Interventional and Therapeutic Neuroradiology, ASITN)/美国介入放射学学会(Society of Interventional Radiology, SIR)侧支分级系统。也可应用基于时间飞跃法磁共振血管成像(time of flight magnetic resonance angiography, TOF-MRA)建立的大脑中动脉慢性闭塞后侧支循环的评估,将侧支循环分为 4 级。0 级:在闭塞大脑中动脉区域未见血管信号;1 级:血管信号影与对

侧相应区域对比 $<50\%$ ;2级:血管信号影与对侧相应区域对比 $\geq 50\%$ ;3级:血管信号影与对侧相应区域相当甚至更多。0~1级为不良侧支循环, $\geq 2$ 级为良好侧支循环。良好的侧支循环是患者预后良好的重要判断指标,敏感度及特异度分别为70%和93.3%<sup>[18]</sup>。作为评估脑血管系统的金标准,DSA可以提供相关血流动力学、血管狭窄程度和侧支循环的信息。Lau等<sup>[19]</sup>纳入了69例颅内动脉狭窄的患者,采用DSA分析侧支循环和神经功能、卒中复发的关系。研究结果提示,具有良好的侧支循环患者预后相对较好。

此外,CTA也可以对侧支循环进行评估。单时相CTA可采用Tan评分系统<sup>[19]</sup>,评分为0~3分,0分为无侧支循环;1分为侧支循环充盈 $<$ 闭塞血管供血区50%;2分为侧支循环充盈 $>$ 闭塞血管供血区50%;3分为侧支循环充盈达闭塞血管供血区100%。评分0~1分为侧支循环不良。多时相CTA相对于单时相CTA可更好地动态评估侧支循环状态,与DSA的评估一致性好。

3. 脑灌注状态的评估:脑灌注状态的评估越来越受到临床的重视,常用技术包括CT灌注成像(CT perfusion, CTP)、磁共振灌注成像(MR perfusion, MRP)、单光子发射计算机断层成像术(single-photon emission computed tomography, SPECT)、正电子发射型计算机断层显像(positron emission computed tomography, PET)等。其中,CTP涉及的血流动力学参数主要包括脑血流量(cerebral blood flow, CBF)、脑血容量(cerebral blood volume, CBV)、平均通过时间(mean transit time, MTT)、峰值时间(time-to-peak, TTP),可用于脑组织灌注状态的量化分析。MRP通过磁共振灌注加权成像(perfusion-weighted imaging, PWI)计算局部脑组织毛细血管网的血流动力学变化来反映脑血管储备功能<sup>[20]</sup>,相较于扩散加权成像(diffusion-weighted imaging, DWI)技术能够更早期发现脑组织缺血<sup>[21]</sup>,还能与DWI的不匹配来显示梗死灶周边的血流灌注不足区域<sup>[22]</sup>。此外,SPECT与PET也可用于脑灌注状态的评估。SPECT可提供多个脑组织切面的图像,帮助确定脑组织的缺血部位及范围。但由于空间分辨率较低,其对获得的血流动力学参数只能进行定性或者半定量分析<sup>[23]</sup>。与SPECT相比,PET成像更清晰、分辨率更高、定量分析更精确,在目前定量代谢评估技术工具中,被认为是最理想的<sup>[23]</sup>。但由于其机器昂贵,检测花费

高,此外与SPECT类似,都需要用到核素(具有放射性及对环境的污染等),检测时间长等缺点,也限制了其在脑血流动力学评估中的应用。

传统的脑灌注状态评估,大多在静息状态下完成,不能准确地反映脑血管在应激状态下的脑血流储备能力。因此,需要结合脑血管反应性(cerebrovascular reactivity, CVR)来综合判断。CVR检测方法很多,目前还没有一致的标准。其主要是通过无创的方法(CTP、MRP、PET、SPECT、Xenon-CT和经颅多普勒超声等)来评估,采用激发试验,主要包括乙酰唑胺静脉注射、 $\text{CO}_2$ 吸入试验、床旁屏气试验等,观察脑血管的舒张能力<sup>[24]</sup>。

#### 推荐意见:

1. 建议术前完善闭塞病变影像学评估(包括多普勒超声、CTA、DSA等),判断闭塞病变近端残端形态、闭塞段长度、病变远端终止部位、闭塞段以远的血管是否存在弥漫性病变以及侧支循环代偿状态,并建议结合HR-MRI进行评估。

2. 建议术前完善头颅灌注成像,明确脑组织灌注情况,各中心可根据实际情况选择CTP、MRP或PET等。

#### 三、介入再通的病例选择和术前评估

药物治疗是颅内大动脉闭塞的基础治疗,包括控制危险因素、改善侧支循环及营养神经等。其中抗血小板药物及他汀类药物对于预防动脉粥样硬化进展具有重要作用。颅内大动脉非急性闭塞可以参照症状性颅内动脉狭窄的药物治疗方案,即双联抗血小板及强化他汀药物至少3个月。在药物基础上仍有症状恶化或反复发作,且伴有脑灌注不足的大动脉闭塞患者,在有经验的中心可以开展颅内大动脉搭桥治疗。但外科搭桥存在较高的围手术期风险,其手术时机、方式及适应证仍有待进一步研究。当前,血管内介入在颅内大动脉非急性闭塞治疗中的探索性研究正逐渐增加,但充分的风险评估和手术患者的合理选择是实现血管内再通的基础。

1. 介入治疗病例的选择:颅内大动脉非急性闭塞,经规范药物治疗仍然有症状波动或症状恶化,影像学评估责任血管区存在低灌注,可考虑行介入再通。目前影像学评估脑低灌注的方法和标准尚未统一。国内常用的CTP评估脑灌注分期分为4期:I 1期:TTP延长,MTT、rCBF和rCBV正常;I 2期:TTP和MTT延长,rCBF正常,rCBV正常或轻度升高;II 1期:TTP、MTT延长以及rCBF下降,

rCBV 基本正常或轻度下降; II 2 期: TTP、MTT 延长, rCBF 和 rCBV 下降。当患者处于 II 期时, 提示脑循环储备失代偿, 可考虑介入再通治疗; 在药物治疗随访期间发现灌注损害有加重的情况下, 也可考虑行血管内再通治疗。

2. 血管内再通的时机及成功率评估: 随着闭塞时间的延长, 血栓纤维机化, 形成钙化斑, 增加了微导丝的穿过难度, 使血管再通成功率大大下降<sup>[25-26]</sup>。对于颅内血管闭塞, 有研究者提出闭塞时间 $\leq 3$  个月的患者行血管内再通治疗是可行的<sup>[27]</sup>。该研究纳入了 14 例椎动脉颅内段慢性闭塞血管内再通治疗的患者, 其中 78.6% 的患者闭塞时间 $\leq 3$  个月, 再通成功率 90.9%; 闭塞时间 $> 3$  个月的患者再通成功率仅有 66.7%; 闭塞时间 $> 1$  年的成功率为 0。研究者认为较长的闭塞时间可能是再通失败的重要原因。对于血管闭塞的时间, 主要通过患者的既往病史、既往检查结果及临床表现进行推断。此外, 术前均可结合 HR-MRI, 对闭塞血管进行成分分析, 从而进一步评估可能的闭塞时间。若患者管腔已明显机化, 则考虑闭塞时间较长, 闭塞再通的可行性较小。若管腔存在, 但富含血栓, 则再通风险较高。若患者管腔存在且塌陷, 则考虑闭塞时间较短。

对于颅外血管闭塞, 若无法判断闭塞时间, 也可综合患者临床症状、血管形态及侧支循环情况设计颈动脉闭塞(carotid artery occlusion, CAO)评分来预测再通效果(表 1)。有研究对 138 例 COICA 患者尝试血管内介入再通, 总的再通成功率 61.6%。研究结果显示, 随着 CAO 评分的增加, 再通率呈逐渐下降的趋势: CAO 评分, 0 分, 92%; 1 分, 80%; 2 分, 65%; 3~4 分, 31%;  $\geq 5$  分, 20%<sup>[28]</sup>。由此得出, 既往无神经系统症状、非锥形残端、颈动脉远端血供来自对侧供血、远端颈动脉返流至后交通段/眼动脉段以远都是 COICA 病变成功再通的独立不利因素。

研究者 Hasan 等<sup>[29]</sup> 提出根据 COICA 患者颈动脉闭塞残端形态、闭塞部位、及其闭塞远端颈动脉显影情况将 COICA 病变分为 4 型: A 型, 锥形残端, 闭塞远端可见来自颈外动脉, 后交通动脉和/或前交通动脉的代偿供血; B 型, 非锥形残端, 闭塞远端可见来自颈外动脉, 后交通动脉和/或前交通动脉的代偿供血; C 型, 无颈内动脉残端, 闭塞远端可见来自颈外动脉, 后交通动脉和/或前交通动脉的代偿供血; D 型, 无颈内动脉残端, 闭塞远端一直至颈

表 1 颈动脉非急性闭塞再通成功率的 CAO 量表<sup>[28]</sup>

指标	得分
神经系统症状	
既往有神经系统症状	0
既往无神经系统症状	1
残端形态	
锥形残端	0
钝形残端或无残端	2
颈动脉远端血供来源	
来自同侧	0
来自对侧	2
颈动脉返流到达部位	
床突段以下	0
后交通段/眼动脉段	2

注: CAO(chronic carotid artery occlusion)为慢性颈动脉闭塞

内动脉末端分叉处。

该研究一共入组了 31 例患者, 合计 32 处症状性 COICA 病变, 其中 A 型病变(8/8)和 B 型病变(8/8)再通率为 100%, 围手术期并发症发生率分别为 0 和 12.5%(1/8)。C 型病变的再通率为 50%(4/8), 并发症发生率为 37.5%(3/8); D 型病变的再通率为 25%(2/8), 并发症发生率为 25%(2/8)。可见 A 型和 B 型病变相比 C 型和 D 型病变更适合介入再通, 安全性更好, 其中 D 型病变再通成功率低, 并发症发生率在 4 型中相对较高。因此, COICA 分类对指导症状性 COICA 患者采用血管内治疗的技术可行性和安全性具有很好的参考价值, 对于严格筛选的 COICA 患者, 血管内介入治疗可能优于传统的药物治疗。

还有研究对 COICA 病变开通后远期再闭塞率进行了评估<sup>[30]</sup>, 其回顾性分析了 41 例患者, 其中 1 例患者为双侧颈动脉闭塞, 共计 42 处 COICA 病变。按照颈动脉闭塞的范围分为两组, A 组为闭塞病变累及 C5 段或超过 C5 段, B 组为病变主要位于颈动脉近端且未累及 C5 段。总的再通率为 69%(29/42), A 组和 B 组的再通率分别为 52%(12/23), 89%(17/19); 并发症发生率分别为 22%(5/23), 0; 术后 1 年的再闭塞率分别为 92%(11/12), 0。可见颈动脉闭塞床突段是否受累, 是重要分界点。床突段未受累的 COICA, 具有良好的血管再通率、较低的围手术期并发症和较高的远期血管通畅率。闭塞远端在床突段及以上的非局限性闭塞病变的远期闭塞率高, 且再通率相对低, 目前不建议行血管内介入再通<sup>[30]</sup>。

3. 血管内再通的风险评估: 血管内再通治疗主

要技术难度在于导丝是否能够顺利通过闭塞节段。此过程可能导致血管内夹层、血管破裂等并发症。长节段闭塞血栓负荷量大,导丝通过较长的陈旧血栓往往操控性下降,降低血管开通率。有研究不推荐对于长节段闭塞的患者进行血管内再通治疗<sup>[31-32]</sup>。HR-MRI 具有血管壁成像优势,在风险评估和治疗方式的选择上具有重要作用,不仅可以显示真正闭塞节段的长度,还能根据显示信号强弱鉴别斑块成分和推测血管闭塞的时间<sup>[33]</sup>。

梗死面积越大,术后发生再灌注出血的风险越高<sup>[34]</sup>。Wan 等<sup>[35]</sup>提出,为降低梗死部位出血转化的风险,血管内再通治疗应至少在急性期 4 周后,且梗死体积<责任血管供血区的 1/3。Chen 等<sup>[36]</sup>综合分析 16 例非急性颅内动脉闭塞血管内介入治疗的结果,同样认为对于小梗死病灶、大低灌注区域的颅内大动脉闭塞,血管内介入治疗是安全有效的。此外,脑血管路径也是需要考虑的重要因素。颅内动脉较颅外动脉结构复杂多变,血管迂曲、成角是再通失败及围手术期并发症的重要原因,对于这类病变的再通治疗要慎重<sup>[32]</sup>。

4. 血管内再通手术的终止:术者需要结合患者具体情况,适时终止介入再通手术,减少严重并发症的发生。对于手术终止的时机,目前尚不明确。闭塞病变介入再通基本上可分为以下步骤:第 1 步,导引导丝通过闭塞病变;第 2 步,选择合适的球囊对病变行扩张成形;第 3 步,酌情行支架植入或分期支架植入。其中的关键点和难点就在于第 1 步导丝能否通过闭塞病变。有研究针对第 1 步规定,导丝反复尝试 30 min 仍不能开通血管,累计对比剂使用量超过 300 ml,或者导丝穿到血管壁外,都认为该次再通失败,需要终止手术<sup>[37]</sup>。

#### 推荐意见:

1. 药物治疗是颅内、外大血管非急性闭塞的基础治疗。无症状性颅内、外大动脉非急性闭塞病变,不建议血管再通治疗。症状性颅内、外大血管非急性闭塞合并严重血流动力学障碍患者可考虑血管内再通。

2. 非急性闭塞一般在急性脑梗死 2 周后介入治疗,特殊情况下也可考虑 2 周内血管内再通治疗。

3. 术前需要综合预估闭塞病变开通的成功率及其风险性,对于颅外血管,可以结合 CAO 评分量表等工具来评估。闭塞远端在床突段及以上的非局限性闭塞病变的再通率相对低,且远期再闭塞率

高,不建议行血管内介入再通。

4. 颈动脉闭塞再通的手术终止时间,目前尚不明确,如导丝多次尝试通过闭塞病变失败,建议终止再通治疗。

#### 四、闭塞再通介入材料的选择

1. 导丝:脑血管的闭塞开通是一个复杂的过程,其中导引导丝通过闭塞病变是整个闭塞开通术中关键的步骤。由于组织解剖学上的差异,颅内、外脑血管的闭塞再通需要区别对待。

用于颅外血管闭塞再通的导引导丝,可结合病变残端形态来选择。如果病变残端呈锥形,可以起始选择锥形头端设计、有多聚物涂层的低至中等程度穿透力的导引导丝。逐步升级至中等程度穿透力的导引导丝和高穿透力的导引导丝。对于无明显残端的病变,可首先使用中等程度穿透力的导引导丝,失败后可进一步尝试使用高穿透力的导引导丝。用于颅内血管闭塞再通的导引导丝,考虑颅内血管动脉壁薄、缺乏肌层的解剖学特点,建议起始选择穿透力较低的导引导丝,逐步升级至中等程度穿透力的导引导丝,尽量避免使用高穿透力的导引导丝,降低导丝对血管壁的损伤。微导丝的选择,因多数颅外病变闭塞时间较长,闭塞纤维帽厚硬,普通导丝难以通过,所以可能需要选择操控性强,通过性好的导丝,必要时可选择硬导丝。而颅内病变尽量选择低等程度穿透力的导丝。当导引导丝始终走行在血管内膜下,无法到达闭塞血管远端真腔时,可采用平行导丝技术,保留原有导丝和球囊或微导管,送入另外一根导引导丝重新寻找通路。

2. 微导管:导引导丝通过闭塞病变往往需要微导管的辅助。微导管的选择种类很多,如 Powler plus, Headway, Rebar 等,还有的研究选择 Penumbra 系统的 3Max 导管作为微导管。手术中,尽量选择外径较小和微导丝适配的微导管,这样更容易通过病变。但同时需要注意,外径较小的微导管支撑力往往较弱。

3. 指引导管:一般情况下 COICA 开通选择 8 F/9 F 的指引导管,如果有球囊指引导管,优先选择球囊指引导管。球囊指引导管可在术中对前向血流实施暂时阻断,降低血管开通后闭塞段血栓前移引起远端栓塞的概率。但是,当眼动脉为唯一代偿血管时,则不适合使用球囊指引导管。颅内闭塞病变开通时可尽量使用中间导管。

4. 球囊:脑血管的闭塞再通术中,球囊也是常用的介入材料之一。球囊的选择同样颅内、外有别,

需要根据闭塞段血管直径选择相应型号的球囊,原则上逐步采用从直径小的到直径大的球囊。颅内血管闭塞病变的球囊扩张,一般选择直径不超过 2.5 mm 的球囊。

颅外段颈动脉病变,微导丝通过闭塞病变后,经微导管造影证实位于颈动脉真腔。使用交换导引导丝技术,选择小球囊进行预扩。随后可根据血管腔内血栓情况决定是否立即行支架植入术。如需要植入颈动脉支架,需要用 4.0~6.0 mm 球囊再次扩张。

5. 支架:闭塞再通术中,球囊充分扩张病变后,仍存在的严重残余狭窄,可考虑进一步支架植入。支架可结合血管直径、迂曲情况、成角情况等选择。对于颅外段颈动脉病变优先选择闭环式支架,有利于处理后续可能出现的颅内大血管病变。

#### 推荐意见:

1. 用于闭塞病变开通的导引导丝,需要遵循从低穿透力到高穿透力的选择原则。

2. 一般情况下颅外段脑血管闭塞再通选择 8 F/9 F 指引导管,如果有球囊导管,优先选择球囊导管。有条件的中心,颅内闭塞病变开通时可尽量使用中间导管。

3. 建议对于闭塞病变的扩张,球囊的选择,一般直径由小到大。

4. 支架的选择,可结合血管直径、迂曲情况、成角情况选择合适的支架。

#### 五、闭塞介入技术的选择

1. 血管内开通:血管内开通技术的最大挑战是导丝能否顺利通过闭塞节段<sup>[33]</sup>,颅外闭塞病变可采用指引导管,利用微导管微导丝穿过闭塞段;当闭塞段纤维帽较硬时,可利用指引导管,在路图指引下用 0.035 英寸(in)导丝的硬头突破纤维帽,然后再更换微导管微导丝穿过闭塞段;还可尝试小直径(1.5~3.0 mm)球囊配合微导丝穿过闭塞部位等方法。颅内闭塞病变常规采用微导管内衬微导丝穿过闭塞段。

血栓脱落防护方面,颈内动脉起始段的闭塞,术中可使用远端保护装置,也可尝试近端保护装置,还也可采用 9 F 的球囊指引导管置于 CCA,阻断 CCA 的血流。除了栓子保护措施外,还需要术者具备相应的取栓技术,以应对血栓的逃逸。对于远端血管的机化性狭窄,一般的取栓支架多难以奏效,可以在狭窄部位行支架植入。对于亚急性颈动脉闭塞,闭塞血管远端管腔内存在大量亚急性血栓

时,如小球囊扩张后前向血流恢复良好者,考虑到一般 2 周左右血管管腔内亚急性血栓可自溶,可选择双抗 2 周后再择期行支架植入术。在 COICA 病变的处理中,血管内开通技术是重要的技术方法。一项综述<sup>[38]</sup>纳入 528 例行血管内开通治疗的 COICA 患者,评估血管内开通治疗效果。研究结果显示,手术成功率 72.6%(95%CI 65.4%~79.9%),并发症发生率 18%(95%CI 12.1%~23.8%)。其中,年龄<70 岁、闭塞局限于颈动脉 C1 段、闭塞时间较短的病例发生并发症的风险较低。

2. 复合手术:复合手术可以联合颈动脉内膜剥脱术(carotid endarterectomy, CEA)、远端机械取栓、颅内支架成形术等,对于 COICA 长节段闭塞病变有一定的优势。对于长节段闭塞,特别是从颈动脉窦部延长至颅内段的病变,单纯血管内开通治疗,可能需要更多的支架对狭窄病变进行覆盖,增加术中及其术后血栓形成的风险,而单纯 CEA 很难开通这样的长节段闭塞病变。对于这类病变,单纯血管内介入治疗失败后,可考虑尝试复合手术。

目前关于 COICA,采用哪种手术方式更合适仍存在争议。有研究者通过文献综述<sup>[38]</sup>,纳入了 389 例 COICA 患者,按照上述 Hasan 等的 COICA 分类标准,分为 4 组。研究者分析了血管内开通和复合手术对于 COICA 患者的获益及风险情况,围手术期总的并发症发生率 10.1%(95%CI 7.4%~13.1%)。对于 A 型和 B 型病变,血管内开通成功率 95.4%(95%CI 86.5%~100%),并发症发生率 13.7%(95%CI 2.3%~27.4%)。对于 C 型病变,血管内开通成功率 45.7%(95%CI 17.8%~70.7%),并发症发生率 46.0%(95%CI 20.0%~71.4%);复合手术的再通成功率 87.6%(95%CI 80.9%~94.4%),并发症发生率 14.0%(95%CI 7.0%~21.8%)。对于 D 型病变,复合手术再通成功率 29.8%(95%CI 7.8%~52.8%),并发症发生率 29.8%(95%CI 6.1%~56.3%)。研究者认为,A 型和 B 型病变适合采用血管内开通治疗,C 型病变适合采用复合手术治疗,D 型病变手术成功率低、并发症发生率高,目前还没有合适的手术治疗方式。

#### 推荐意见:

1. 对于存在残端的 COICA 病变,推荐首选血管内再通策略。

2. 无明显残端的 COICA 病变,可直接尝试复合手术。

3. 长节段 COICA,单纯血管内再通治疗失败

后,可考虑尝试复合手术。

4. 对于高灌注风险较大、闭塞管腔内残存较大负荷血栓的病变,如单次手术不能完全清除血栓,可考虑分期手术。

5. 行闭塞血管再通术需在有良好团队的介入中心进行,术者应具备丰富的介入治疗经验。

#### 六、围手术期管理及常见手术并发症的处理

1. 围手术期药物的应用:颅内大动脉非急性闭塞的原因较多,除了常见的动脉粥样硬化以外,还包括动脉夹层、血管炎等。因此,术前应当分析可能的原因,从而选择合适的治疗方案。对于动脉粥样硬化导致的非急性闭塞,考虑介入再通治疗时,应当完善围手术期的药物应用。

术前 3~5 d 给予双重抗血小板药物治疗。常用的方案为阿司匹林(100 mg/d)联用氯吡格雷(75 mg/d)。对于阿司匹林不耐受的患者,可更换为替格瑞洛或西洛他唑等。同时参考 CYP 2C19 \* 2 等位基因多态性检测结果,对于氯吡格雷抵抗的患者,可增加药物剂量。对于同时存在阿司匹林和氯吡格雷抵抗的患者,分析具体原因后,可换用药物如替格瑞洛,或加用其他种类药物,如 GP II b/III a 受体拮抗药及磷酸二酯酶抑制药。术前可以考虑参考常用的血小板功能检测方法,如光比浊法、流式细胞仪、VerifyNow 检查和血栓弹力图等,但各种方法均存在利弊。

强化他汀治疗对于稳定斑块具有重要作用。当患者不能耐受他汀类药物时,可使用烟酸类、贝特类及胆固醇吸收抑制剂等其他种类降脂药物,但上述药物在介入治疗中能否有效预防卒中复发仍不明确<sup>[39]</sup>。

脑血管非急性闭塞同时合并房颤患者,抗凝治疗应遵照 CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc 评分来选择。若出现闭塞血管供血区域缺血事件发作,考虑行再通治疗时,术前及术后予以双重抗血小板治疗时,可考虑暂停抗凝药物,并于术后 3 个月,更换为抗凝治疗方案,以减少出血及栓塞风险<sup>[40]</sup>。

在进行血管内介入治疗前可以不停用二甲双胍,但应密切监测肾功能,造影后应连续两日检验血清肌酐(Scr),若 Scr 值比造影前上升 26.5 μmol/L,则考虑对比剂肾病发生,应立即停用二甲双胍,直至肾功能恢复至基础水平,方可重新开始二甲双胍治疗。

早期的高强度降压可能会加重脑灌注不足,并引发临床症状加重及脑卒中复发,但尚缺乏临床研

究证据<sup>[41-42]</sup>。高龄、颅内外血管中重度狭窄且伴有明显脑灌注受损的患者,应结合患者平时血压状况,谨慎降压,通常收缩压降压目标不低于 140 mmHg(1 mmHg=0.133 kPa)<sup>[43]</sup>。闭塞再通术成功后应控制血压,防止高灌注损伤。

对于有条件的中心,行闭塞再通术时可考虑全麻下进行。对于无全麻条件的中心,可在局麻下完成手术,并予以适当镇静。术者需在术中密切观察患者的生命体征及反应情况,并予以适当处理。

2. 常见的手术并发症及处理:颅内大动脉非急性闭塞血管内介入治疗的常见并发症包括夹层、穿支动脉闭塞、高灌注综合征、血管穿孔、血管再狭窄/闭塞等,相对于颅外动脉,颅内动脉的血管内介入治疗存在更多的风险<sup>[44]</sup>。

夹层常发生于两个部位:闭塞近心端的正常血管和闭塞段。闭塞近心端夹层的预防,要求操作轻柔,进入颅内血管时改用微导管、微导丝内衬同轴上 5 F 指引导管或 5 F 中间指引导管上行可有效避免这种夹层的发生。闭塞段夹层通常是在闭塞段开通过程中发生,常是微导丝、微导管等进入血管壁间所致。预防该并发症需术前仔细研究闭塞近端的形态和结构,预计好最佳的微导丝探索开通点和通道,无计划地盲目用微导丝在闭塞段钻探易导致夹层。降低该并发症的关键是术中及时判别微导丝、微导管进入夹层,若及时发现和撤回微导丝、微导管,损害不大。

穿支动脉闭塞是血管介入再通治疗围手术期的常见并发症,斑块移位、破裂、挤压,均可造成闭塞血管邻近或次级分支血管闭塞<sup>[36]</sup>。如闭塞发生在大血管,应立即予以介入取栓,或根据经验给予动脉内推注替罗非班。

高灌注综合征是由于血管长期闭塞,破坏了脑血管的储备功能,当血管再通后,同侧脑血流量显著增加,导致脑水肿、头痛、癫痫,甚至出现颅内出血和蛛网膜下腔出血。既往研究提示血压控制不佳、侧支循环差是发生高灌注综合征的危险因素<sup>[45]</sup>。为减少高灌注风险,应严格控制围手术期血压。

血管穿孔多由于导丝头端在前进过程中穿透动脉壁所致,因此,在再通过程中需时刻关注导丝头端位置。血管穿孔后,予以弹簧圈治疗或球囊封堵并及时中和肝素可能是安全有效的<sup>[32]</sup>。未来,较软的亲水涂层导丝和可追踪的亲水导丝的发展可能使再通治疗更加安全。

血管再狭窄/闭塞是血管内治疗常见并发症,与新发卒中事件密切相关。血管内膜增生、术中内膜损伤、术后不充分的抗血小板聚集治疗均可能使血管发生再狭窄/闭塞。此外,在血管再过程中,血管成角过大,导丝反复尝试穿透血栓,可能进入血管内膜下导致夹层的发生,使血管发生再狭窄/闭塞。因此,术中要注意操作轻柔,仔细辨认血管真腔减少动脉夹层风险。导丝穿透血栓,导致血栓破裂发生远端部位栓塞也是手术常见并发症,术中应注意全身肝素化。

#### 推荐意见:

1. 患者于术前给予双重抗血小板药物治疗,尽早启动强化他汀治疗。

2. 对于脑血管非急性闭塞合并心房纤颤患者,应根据 CHA2DS2-VASc 评分,进行抗凝治疗。对于拟行介入治疗且合并心房纤颤的患者,术前及术后予以双重抗血小板治疗时,权衡出血风险,酌情停用抗凝药物。

3. 行血管内介入治疗前可以不停用二甲双胍,但应密切监测肾功能,术后停用二甲双胍,复查肾功能恢复至基础水平后,重新开始二甲双胍治疗。

4. 为减少高灌注风险,应严格控制围手术期血压。

5. 血管穿孔后予以弹簧圈治疗或球囊封堵并及时中和肝素是可行的。

6. 若术中出现远端大血管栓塞事件,需积极取栓。若术中出现管壁夹层形成,应权衡获益,适时终止手术,必要时植入支架。

执笔:刘新峰;韩云飞;朱武生;刘锐

参与讨论专家名单(按姓氏汉语拼音为序):蔡艺灵(战略支援部队总医院);蔡晓杰(北京医院);曹文锋(江西省人民医院);曹文杰(复旦大学华山医院);曾进胜(中山大学附属第一医院);陈国华(武汉市第一医院);陈红兵(中山大学第一医院);陈康宁(陆军军医大学西南医院);陈生弟(上海交通大学医学院附属瑞金医院);崔丽英(中国医学科学院北京协和医学院北京协和医院);董强(上海华山医院);樊东升(北京大学第三医院);樊小兵(东部战区总医院);高连波(中国医科大学附属第四医院);高小平(湖南省人民医院);郭富强(四川省人民医院);韩云飞(东部战区总医院);胡伟(中国科学技术大学附属第一医院);贾建平(首都医科大学宣武医院);柯开富(南通大学附属医院);李冰(烟台毓璜顶医院);李敏(江苏省中医院);林敏(联勤保障部队第九〇〇医院);刘德志(上海市第一人民医院);刘鸣(四川大学华西医院);刘锐(东部战区总医院);刘文华(武汉市第一医院);刘新峰(东部战区总医院);刘新通(广东省第二人民医院);

刘煜敏(武汉大学中南医院);刘运海(中南大学湘雅医院);骆翔(华中科技大学医学院附属同济医院);吕秋石(东部战区总医院);马敏敏(东部战区总医院);缪中荣(首都医科大学附属北京天坛医院);牛国忠(杭州市第一人民医院);彭斌(中国医学科学院北京协和医院);蒲传强(解放军总医院);秦超(广西医科大学附属第一医院);石进(空军特色医学中心);石向群(联勤保障部队九四〇医院);帅杰(陆军军医大学新桥医院);孙钦建(山东省立医院);孙文(中国科学技术大学附属第一医院);汪银州(福建省立医院);王国平(中国科学技术大学附属第一医院);王君(解放军总医院);王守春(吉林大学第一医院);王拥军(首都医科大学附属北京天坛医院);吴波(四川大学华西医院);吴伟(山东大学齐鲁医院);谢鹏(重庆医科大学);徐格林(东部战区总医院);杨清武(陆军军医大学新桥医院);叶瑞东(东部战区总医院);叶新春(徐州医科大学附属医院);殷勤(东部战区总医院);尹琳(大连医科大学附属第二医院);岳焱焱(天津医科大学总医院);张光运(空军军医大学西京医院);张猛(陆军军医大学大坪医院);张勇(青岛大学附属医院);张卓伯(哈尔滨医科大学第四附属医院);赵钢(空军军医大学西京医院);钟士江(武警后勤学院附属医院);周志明(皖南医学院附属弋矶山医院);朱良付(河南省人民医院);朱其义(山东省临沂市人民医院);朱双根(深圳龙华区人民医院);朱武生(东部战区总医院)

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

#### 参 考 文 献

- [1] Berkhemer OA, Fransen PS, Beumer D, et al. A randomized trial of intraarterial treatment for acute ischemic stroke [J]. *N Engl J Med*, 2015, 372(1): 11-20. DOI: 10.1056/NEJMoa1411587.
- [2] Goyal M, Demchuk AM, Menon BK, et al. Randomized assessment of rapid endovascular treatment of ischemic stroke [J]. *N Engl J Med*, 2015, 372(11): 1019-1030. DOI: 10.1056/NEJMoa1414905.
- [3] Campbell BC, Mitchell PJ, Kleinig TJ, et al. Endovascular therapy for ischemic stroke with perfusion-imaging selection [J]. *N Engl J Med*, 2015, 372(11): 1009-1018. DOI: 10.1056/NEJMoa1414792.
- [4] Saver JL, Goyal M, Bonafe A, et al. Stent-retriever thrombectomy after intravenous t-PA vs. t-PA alone in stroke [J]. *N Engl J Med*, 2015, 372(24): 2285-2295. DOI: 10.1056/NEJMoa1415061.
- [5] Jovin TG, Chamorro A, Cobo E, et al. Thrombectomy within 8 hours after symptom onset in ischemic stroke [J]. *N Engl J Med*, 2015, 372(24): 2296-2306. DOI: 10.1056/NEJMoa1503780.
- [6] Stone GW, Kandzari DE, Mehran R, et al. Percutaneous recanalization of chronically occluded coronary arteries: a consensus document: part I [J]. *Circulation*, 2005, 112(15): 2364-2372. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.104.481283.
- [7] Zhang J, Zhang X, Zhang JP, et al. Endovascular recanalisation with drug coated balloon for chronic

- symptomatic middle cerebral artery total occlusion[J]. *J Neurointerv Surg*, 2018, 10(9): e24. DOI: 10.1136/neurintsurg-2017-013693.rep.
- [8] Bryan DS, Carson J, Hall H, et al. Natural history of carotid artery occlusion[J]. *Ann Vasc Surg*, 2013, 27(2): 186-193. DOI:10.1016/j.avsg.2012.03.010.
- [9] Lee SJ, Cho SJ, Moon HS, et al. Combined extracranial and intracranial atherosclerosis in Korean patients[J]. *Arch Neurol*, 2003, 60(11): 1561-1564. DOI: 10.1001/archneur.60.11.1561.
- [10] Wang Y, Zhao X, Liu L, 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. DOI:10.1161/strokeaha.113.003508.
- [11] Weimar C, Goertler M, Harms L, et al. Distribution and outcome of symptomatic stenoses and occlusions in patients with acute cerebral ischemia[J]. *Arch Neurol*, 2006, 63(9):1287-1291. DOI:10.1001/archneur.63.9.1287.
- [12] Rotzinger DC, Mosimann PJ, Meuli RA, et al. Site and rate of occlusive disease in cervicocerebral arteries: a CT angiography study of 2209 patients with acute ischemic stroke[J]. 2017, 38(5): 868-874. DOI:10.3174/ajnr.A5123.
- [13] Kuroda S, Houkin K, Kamiyama H, et al. Long-term prognosis of medically treated patients with internal carotid or middle cerebral artery occlusion: can acetazolamide test predict it? [J]. *Stroke*, 2001, 32(9): 2110-2116. DOI:10.1161/hs0901.095692.
- [14] Ogasawara K, Ogawa A, Yoshimoto T. Cerebrovascular reactivity to acetazolamide and outcome in patients with symptomatic internal carotid or middle cerebral artery occlusion: a xenon-133 single-photon emission computed tomography study[J]. *Stroke*, 2002, 33(7): 1857-1862. DOI:10.1161/01.str.0000019511.81583.a8.
- [15] Yamauchi H, Higashi T, Kagawa S, et al. Is misery perfusion still a predictor of stroke in symptomatic major cerebral artery disease? [J]. *Brain*, 2012, 135(Pt 8): 2515-2526. DOI:10.1093/brain/aws131.
- [16] Han JH, Ho SS, Lam WW, et al. Total cerebral blood flow estimated by color velocity imaging quantification ultrasound: a predictor for recurrent stroke? [J]. *J Cereb Blood Flow Metab*, 2007, 27(4): 850-856. DOI:10.1038/sj.jcbfm.9600392.
- [17] Amin-Hanjani S, Pandey DK, Rose-Finnell L, et al. Effect of hemodynamics on stroke risk in symptomatic atherosclerotic vertebrobasilar occlusive disease[J]. *JAMA Neurol*, 2016, 73(2): 178-185. DOI: 10.1001/jamaneurol.2015.3772.
- [18] 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.
- [19] Lau AY, Wong EH, Wong A, et al. Significance of good collateral compensation in symptomatic intracranial atherosclerosis[J]. *Cerebrovasc Dis*, 2012, 33(6): 517-524. DOI:10.1159/000337332.
- [20] Schellinger PD, Bryan RN, Caplan LR, et al. Evidence-based guideline: The role of diffusion and perfusion MRI for the diagnosis of acute ischemic stroke: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology [J]. *Neurology*, 2010, 75(2): 177-185. DOI: 10.1212/WNL.0b013e3181e7c9dd.
- [21] Fisher M, Bastan B. Identifying and utilizing the ischemic penumbra[J]. *Neurology*, 2012, 79(13 Suppl 1): S79-S85. DOI:10.1212/WNL.0b013e3182695814.
- [22] Tarpley J, Franc D, Tansy AP, et al. Use of perfusion imaging and other imaging techniques to assess risks/benefits of acute stroke interventions[J]. *Curr Atheroscler Rep*, 2013, 15(7): 336. DOI:10.1007/s11883-013-0336-6.
- [23] Hoeffner EG. Cerebral perfusion imaging[J]. *J Neuroophthalmol*, 2005, 25(4): 313-320. DOI: 10.1097/01.wno.0000189832.00129.2e.
- [24] Settakis G, Molnar C, Kerenyi L, et al. Acetazolamide as a vasodilatory stimulus in cerebrovascular diseases and in conditions affecting the cerebral vasculature[J]. *Eur J Neurol*, 2003, 10(6): 609-620. DOI:10.1046/j.1468-1331.2003.00675.x.
- [25] Sakes A, Regar E, Dankelman J, et al. Treating total occlusions: applying force for recanalization[J]. *IEEE Rev Biomed Eng*, 2016, 9:192-207. DOI:10.1109/RBME.2016.2580218.
- [26] Stone GW, Reifart NJ, Moussa I, et al. Percutaneous recanalization of chronically occluded coronary arteries: a consensus document: part II [J]. *Circulation*, 2005, 112(16): 2530-2537. DOI: 10.1161/circulationaha.105.583716.
- [27] Gao P, Wang Y, Ma Y, et al. Endovascular recanalization for chronic symptomatic intracranial vertebral artery total occlusion: Experience of a single center and review of literature[J]. *J Neuroradiol*, 2018, 45(5): 295-304. DOI: 10.1016/j.neurad.2017.12.023.
- [28] Chen YH, Leong WS, Lin MS, et al. Predictors for successful endovascular intervention in chronic carotid artery total occlusion[J]. *JACC Cardiovasc Interv*, 2016, 9(17): 1825-1832. DOI:10.1016/j.jcin.2016.06.015.
- [29] Hasan D, Zanaty M, Starke RM, et al. Feasibility, safety, and changes in systolic blood pressure associated with endovascular revascularization of symptomatic and chronically occluded cervical internal carotid artery using a newly suggested radiographic classification of chronically occluded cervical internal carotid artery: pilot study[J]. *J Neurosurg*, 2019, 130(5): 1468-1477. DOI: 10.3171/2018.1.JNS172858.
- [30] Lee CW, Lin YH, Liu HM, et al. Predicting procedure successful rate and 1-year patency after endovascular recanalization for chronic carotid artery occlusion by CT angiography[J]. *Int J Cardiol*, 2016, 221: 772-776. DOI: 10.1016/j.ijcard.2016.07.127.
- [31] Kole M, Amin B, Marin H, et al. Intracranial angioplasty and stent placement for direct cerebral revascularization of nonacute intracranial occlusions and near occlusions [J]. *Neurosurg Focus*, 2009, 26(3): E3. DOI: 10.3171/2008.12.FOCUS08269.
- [32] Zheng M, Song Y, Zhang J, et al. Endovascular recanalization of non-acute symptomatic middle cerebral artery total occlusion and its short-term outcomes[J]. *Front Neurol*, 2019, 10: 484. DOI: 10.3389/fneur.2019.00484.
- [33] Wang Y, Meng R, Liu G, et al. Intracranial atherosclerotic disease[J]. *Neurobiol Dis*, 2019, 124: 118-132. DOI:

- 10.1016/j.nbd.2018.11.008.
- [34] Liebeskind DS. Collateral lessons from recent acute ischemic stroke trials[J]. *Neurol Res*, 2014, 36(5): 397-402. DOI:10.1179/1743132814y.0000000348.
- [35] Wan Y, Lo WT, Liu YX, et al. Endovascular revascularization of symptomatic chronic middle cerebral artery occlusions: Two case reports[J]. *Interv Neuroradiol*, 2016, 22(1):84-87. DOI:10.1177/1591019915617316.
- [36] Chen K, Hou X, Zhou Z, et al. The efficacy and safety of endovascular recanalization of occluded large cerebral arteries during the subacute phase of cerebral infarction: a case series report[J]. *Stroke Vasc Neurol*, 2017, 2(3): 124-131. DOI:10.1136/svn-2017-000086.
- [37] Kao HL, Lin MS, Wang CS, et al. Feasibility of endovascular recanalization for symptomatic cervical internal carotid artery occlusion[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2007, 49(7): 765-771. DOI:10.1016/j.jacc.2006.11.029.
- [38] Cagnazzo F, Lefevre PH, Derraz I, et al. Endovascular recanalization of chronically occluded internal carotid artery[J]. *J Neurointerv Surg*, 2020, 12(10):946-951. DOI: 10.1136/neurintsurg-2019-015701.
- [39] Athyros VG, Tziomalos K, Gossios TD, et al. Safety and efficacy of long-term statin treatment for cardiovascular events in patients with coronary heart disease and abnormal liver tests in the Greek Atorvastatin and Coronary Heart Disease Evaluation (GREACE) Study: a post-hoc analysis[J]. *The Lancet*, 2010, 376(9756): 1916-1922. DOI:10.1016/s0140-6736(10)61272-x.
- [40] Connolly SJ, Pogue J, Hart RG, et al. Effect of clopidogrel added to aspirin in patients with atrial fibrillation[J]. *N Engl J Med*, 2009, 360(20): 2066-2078. DOI: 10.1056/NEJMoa0901301.
- [41] Bath PM, Appleton JP, Krishnan K, et al. Blood pressure in acute stroke: to treat or not to treat: that is still the question[J]. *Stroke*, 2018, 49(7): 1784-1790. DOI: 10.1161/STROKEAHA.118.021254.
- [42] Lattanzi S, Brigo F, Silvestrini M. Blood pressure and stroke: From incidence to outcome[J]. *J Clin Hypertens (Greenwich)*, 2019, 21(5): 605-607. DOI: 10.1111/jch.13525.
- [43] Okumura K, Ohya Y, Maehara A, et al. Effects of blood pressure levels on case fatality after acute stroke[J]. *J Hypertens*, 2005, 23(6): 1217-1223. DOI: 10.1097/01.hjh.0000170385.76826.4a.
- [44] Broderick JP. The challenges of intracranial revascularization for stroke prevention[J]. *N Engl J Med*, 2011, 365(11): 1054-1055. DOI:10.1056/NEJMe1108394.
- [45] Abou-Chebl A, Yadav JS, Reginelli JP, et al. Intracranial hemorrhage and hyperperfusion syndrome following carotid artery stenting: risk factors, prevention, and treatment[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2004, 43(9): 1596-1601. DOI:10.1016/j.jacc.2003.12.039.

·读者·作者·编者·

## “做”与“作”的推荐用法

1. 首字是 zuo 的动宾词组, 全用“做”: 做准备/做广告/做生意/做贡献/做事情/做手术/做检查/做父母/做文章/做实验/做朋友/做斗争/做游戏/做动作/做试验/做报告/做研究/做调查/做处理/做运动/做努力/做调整/做后盾/做表率/做模范/做分析/做实事/做决定/做活动/做解释/做比较/做买卖/做设计/做衣服/做保证/做交易/做演员/做服务/做表演/做好事/做报道/做医生/做顾问/做介绍/做项目/做保障/做抵押/做美容/做企业/做担保/做示范/做事业/做临时工/做市场。

2. 首字是 zuo 的双音节词, 按习惯用法: 做爱/做伴/做东/做法/做工/做功/做鬼/做活儿/做媒/做梦/做派/做亲/做人/做事/做寿/做戏/做作; 作案/作罢/作弊/作别/作成/作答/作对/作恶/作伐/作法/作废/作风/作梗/作古/作怪/作家/作假/作价/作践/作乐/作脸/作料/作乱/作美/作难/作孽/作弄/作呕/作陪/作品/作色/作势/作数/作死/作祟/作态/作痛/作为/作伪/作文/作物/作息/作兴/作业/作揖/作俑/作用/作战/作者/作准。

3. 末字是 zuo 的双音节词或三音节词, 全用“作”: 比作/变作/当作/读作/分作/改作/化作/换作/记作/叫作/看作/拼作/评作/认作/算作/听作/写作/选作/用作/装作/称作/释作/视作/分析作/化装作/解释作/理解作。

4. 成语或四字格等固定结构中, 有“做”或“作”的, 按习惯用法: 白日做梦/敢做敢当/假戏真做/小题大做/做贼心虚/好吃懒做/亲上做亲/一不做, 二不休; 逢场作戏/胡作非为/认贼作父/始作俑者/述而不作/天作之合/为非作歹/为虎作伥/为人作嫁/无恶不作/兴风作浪/一鼓作气/以身作则/装聋作哑/装模作样/装腔作势/自作聪明/自作多情/自作自受。

5. 在用“做”或“作”两可的情况下, 要做到局部一致: 用作—用做/作客—做客/作诗—做诗/作秀—做秀。

[摘编自《中国科技术语》2011, (2): 60]

## 本刊投稿方式

鉴于目前不断出现冒充我刊名义进行征稿的情况, 为维护广大作者的权益和我刊声誉, 特郑重声明:

中华医学会杂志社远程稿件管理系统是《中华内科杂志》的唯一投稿平台, 该平台仅有以下 3 种进入方式: (1) 直接登录远程稿件管理系统 (cmaes.medline.org.cn); (2) 登录我刊主页 (www.emedicine.org.cn) 点击“在线投稿”; (3) 在中华医学会主页 (www.cma.org.cn) 的“在线服务”中点击“期刊在线投/审稿”。

要求通过其他平台或 Email 邮箱、QQ、微信投稿的征稿均非我刊行为, 请谨慎投稿。若有疑问可来电询问: 010-51322201。