

脑动脉夹层危险因素、临床、影像特点及预后的研究进展

高 浩¹, 拜承萍^{2*}

¹青海大学研究生院, 青海 西宁

²青海大学附属医院神经内科, 青海 西宁

收稿日期: 2022年11月23日; 录用日期: 2022年12月22日; 发布日期: 2022年12月29日

摘 要

脑动脉夹层可导致血管管壁发生剥离, 继而发生血管狭窄、闭塞, 或者发生夹层动脉瘤造成颅神经受压等; 本文从脑动脉夹层的先天性因素及其他相关因素导致的病因、临床特点及核磁、数字减影造影技术等不同影像手段的特点及预后(再发、死亡、血管再通率及功能预后)四大方面作一综述。

关键词

脑动脉夹层, 危险因素, 临床特点, 影像特点, 预后

Research Progress on Risk Factors, Clinical, Imaging Features and Prognosis of Cerebral Artery

Hao Gao¹, Chengping Bai^{2*}

¹Graduate School of Qinghai University, Xining Qinghai

²Department of Neurology, Affiliated Hospital, Qinghai University, Xining Qinghai

Received: Nov. 23rd, 2022; accepted: Dec. 22nd, 2022; published: Dec. 29th, 2022

Abstract

Cerebral artery dissection can lead to vascular wall dissection followed by vascular stenosis, occlusion or dissecting aneurysm resulting in cranial nerve compression. This paper reviews the

*通讯作者。

文章引用: 高浩, 拜承萍. 脑动脉夹层危险因素、临床、影像特点及预后的研究进展[J]. 临床医学进展, 2022, 12(12): 12021-12027. DOI: 10.12677/acm.2022.12121732

congenital factors of cerebral artery dissection, the etiology and clinical characteristics of vascular diseases, and the characteristics and prognosis of different imaging methods such as nuclear magnetic and digital subtraction imaging.

Keywords

Cerebral Artery Dissection, Risk Factors, Clinical Characteristics, Image Characteristics, Prognosis

Copyright © 2022 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 介绍

近年来随着对脑动脉夹层(Cerebral artery dissection, CAD)临床特点熟悉度的增加及影像学技术的不断提高,那些无任何临床症状的夹层患者也得以明确诊断;随着CAD的诊断率日益增高,人们对它的关注度也进一步上升;它是引起20~50岁年轻人缺血性卒中的重要原因,此外它是蛛网膜下腔出血、脑干或者颅神经受压的一个重要原因[1],因而具有重要的临床意义;本文对CAD的危险因素、临床、影像学特点及预后等方面作一综述。

2. 概述

CAD是一种诊断不足、非动脉粥样硬化性疾病,可引发卒中;CAD是由于血管内膜撕裂或滋养血管破裂引起的壁内血肿,可位于内膜或外膜下,前者可继发血管狭窄、闭塞,后者则容易导致管腔扩张[1]。CAD会引发严重的脑血管疾病例如缺血性卒中,其发生占全部缺血性卒中的2%,而年轻人缺血性卒中所占比例较高,可达到10%~25%,是青壮年缺血性卒中的主要原因[2]。按照发病血管命名能够分为颈动脉夹层、椎动脉夹层、小脑后下动脉夹层等,其中以颈动脉夹层和椎动脉夹层最常见,颈动脉夹层(cervical artery dissection, CAD)的发生率约为椎动脉夹层(vertebral artery, VAD) [3] [4]的2.5~3倍,在一般人群中,VAD和CAD的发病率分别为(1~1.5/10万人/年、2~3/10万人/年),由于患者可能表现为轻度或自限性症状,这一数据可能被低估[5] [6]。从颈动脉球部到颅底的颅外颈动脉部分与颅内颈动脉部分相比更容易发生夹层,这被怀疑是由于这部分在颈部的活动度使它容易收到牵拉[7]。有研究报道VAD好发于颅外段,尤其是V2~V3段;另外两项主要纳入亚洲人群的研究发现好发于颅内V4节段(即硬膜内部分),推测VAD的好发部位可能与种族差异有关。不同研究中颅内不同节段的VAD的发病率有所不同,但在大多数系列中,椎动脉V4段是最常见的部位。依据发病部位的不同,可以分为颅内动脉夹层(intracranial artery dissection, IAD)与颅外动脉夹层(extracranial artery dissection, EAD),据统计IAD所占比例不足所有自发性头颈动脉夹层的10% [8],EAD发生率常高于IAD,可能是由于种族差异,西方人群EAD较常见,而亚洲人群IAD较常见[9],在大多数系列中,颅内动脉夹层影响后循环的概率高于前循环(76%~93%) [10];相比之下,颈动脉夹层和颅内动脉瘤最常影响前循环[11]。

3. 发病机制

正常血管由三层结构组成,内膜、中膜、外膜;脑动脉夹层的病理生理机制目前尚不清楚,一些研究认为它与颅内外血管的独特解剖学特征有关,动脉壁由三层组成:内膜,由内皮、内皮下层和内弹力膜组成;中膜,主要是由平滑肌细胞组成,外膜,由结缔组织、神经血管等组成,颅外动脉一般都具有

内外膜, 而颅内动脉肌层和外膜厚度只有颅外动脉的 2/3 并且外膜发育不全, 外膜较薄弱且缺乏血管周围支持组织, 颅内动脉的强度主要来自于内弹力层, 随着衰老和长期的血流剪切力造成的慢性管壁薄弱, 会导致血液侵入动脉壁并形成壁内血肿[12]。颅内与颅外动脉的血管结构存在差异, 夹层的发生有两种假说, 第一种认为是内弹力层破裂, 血液渗入动脉壁形成壁内血肿, 第二种认为与外膜滋养层变性坏死的血管新生出的毛细血管有关, 新生血管脆弱容易破裂, 漏出的血液进入外膜组织, 导致形成小的血肿, 有多项研究结果表明颅内动脉夹层主要是由于内弹力层破裂导致的壁内血肿, 而颅外动脉夹层主要是由于新生毛细血管渗漏而造成的。

4. 病因

先天性因素

遗传因素可能作为一种单基因疾病或者一种多因素易感性的一部分在颅内动脉夹层的病理生理中发挥着重要作用。不同种族间颅内动脉夹层的患病率和特征存在差异, 且儿童颅内动脉夹层的发生率高于成人, 提示遗传危险因素可能导致颅内动脉夹层的发生, 有研究表明颅内动脉夹层和颅外动脉夹层的危险因素并无差异。动脉夹层的组织学特征是内侧变性, 影响动脉的组织学研究、基因表达谱和蛋白质组学研究揭示了许多不同的生物过程的紊乱, 包括炎症、蛋白水解活性、细胞增殖、凋亡和平滑肌细胞(SMC)收缩功能, 内侧变性可由各种罕见的显性疾病引起, 通过遗传连锁分析, 可以发现参与细胞外基质生物合成(FBN1, COL3A1)、转化生长因子(TGF) beta 信号通路(FBN1, TGFBR1, TGFBR1, TGFBR2)和 SMC 收缩系统(ACTA2, MYH11)的不同致病基因的突变[12]。遗传作用引起结缔组织编码基因突变, 使血管发生内侧变性, 造成脑动脉夹层的发生。第一, 遗传性结缔组织疾病可能与动脉夹层发生具有相关性, 其中常见的为埃勒斯丹洛斯综合征、马凡综合征、成骨不全症、遗传性血色病等; 埃勒斯丹洛斯综合征是一种罕见的遗传性结缔组织疾病, 大多数患者携带编码前胶原蛋白的基因突变[13], 引起胶原蛋白缺陷, 从而引发胶原代谢障碍而涉及动脉, 引发夹层的发生; 马方综合征又成为先天性中胚层发育不良, 原纤维蛋白是弹性组织中主要蛋白的组成成分, 马方综合征可引起原纤维蛋白结构破坏, 从而导致动脉中层弹性组织破坏, 中层弹力纤维减少, 易导致血管破裂, 从而血液从破裂口进入血管引起夹层的发生; 成骨不全症又称为脆骨症, 是一种先天性常染色体显性遗传性结缔组织疾病, 它主要也是影响了胶原的代谢导致夹层的发生。第二, 在对大多数自发性颈动脉夹层患者进行皮肤活检时, Brant 和同事发现不规则的胶原纤维和弹性纤维碎片[14], 提供进一步证据证明结缔组织疾病和存在潜在缺陷的细胞外基质的血管壁可能在动脉夹层的发病机制中发挥关键作用, 可见先天性疾病在脑动脉夹层的发生中产生很大影响。

血管性疾病相关因素

高血压是诱发脑动脉夹层的重要危险因素之一。IAD 患者患有高血压的风险高于 EAD 患者[15]。长期慢性高血压造成管壁硬度增加、弹性减弱, 从而可能更易在轻微外伤等作用而发生夹层的改变。此外, 高血压还增加了与动脉夹层相关的出血性并发症的风险。日本的一项研究表明, 有 36% 存在出血的夹层患者既往有高血压病史, 29% 的患者表现为无出血性夹层[16]。

偏头痛

偏头痛和 IAD 之间的关系尚不清楚, 但是偏头痛发作间期发生的血管水肿可能导致 IAD 夹层的发生[17]。一项病例对照研究显示偏头痛是夹层的危险因素, 有研究发现偏头痛患者血液中的血清弹性蛋白酶活性升高, 血清弹性蛋白酶是一种促进细胞外基质降解的酶, 可影响动脉壁膜的稳定性[18], 在芬兰进行的对 301 名年轻患者的观察性研究中, 97 名(36%)的头颈动脉夹层患者被诊断为偏头痛。有一项病例对照研究评估在年龄和性别匹配的 CAD 卒中患者和非 CAD 卒中患者之间偏头痛的频率及其亚型(有无先兆)是否不同, 发现无先兆偏头痛患者细胞外基质降解的风险增加, 继而增加了发生自发性颈动脉夹层的风

险[19]。

感染

自发性颈动脉和椎动脉夹层的发病率有季节性变化的发现支持了感染触发的可能性,并在秋季达到发病率高峰。有研究总结了两个研究中心队列研究的数据,纳入了1958例CAD患者,多因素分析提示近期感染是多发性或早期复发性CAD的独立影响因素[20]。以上报道均支持急性感染可能是自发性颈动脉夹层的相关危险因素。甚至新近还有病例报告,1例新型冠状病毒感染患者在感染症状消退3d后出现自发性颈动脉夹层,提示新型冠状病毒感染可诱发炎症反应导致内膜损伤,引起自发性颈动脉夹层[21]。故急性感染可能是自发性颈动脉夹层的危险因素,或者说是其诱发因素,主要通过炎症反应损伤内皮进而导致自发性颈动脉夹层的发生。

机械原因

例如外伤;高冲击运动,比如举重、蹦极、体操及其他类型的迫使颈椎的运动与高达40%颈动脉夹层有关。男性颅内椎动脉夹层的患病率高于女性。影响颅内动脉夹层发生的因素,例如运动习惯和剧烈的体育运动有可能解释了男性比女性多发的原因[22]。报道的有关儿童发生颈动脉夹层的最小年龄为4岁,患儿在乘坐过山车之后发生颈动脉夹层,考虑对大脑和相关血管结构的损伤被归因于短暂的持续旋转加速度,以及过度的重力加速度。

5. 临床表现

脑缺血症状

脑动脉夹层的临床表现缺乏特异性,主要表现为脑缺血和蛛网膜下腔出血,没有特定的脑梗死模式,潜在的卒中机制可能是血流动力学、血栓栓塞或是由于壁性血肿堵塞了穿支动脉。前循环夹层更常表现为脑缺血症状。据报道8/11的前循环夹层表现为脑缺血,31%~88%的孤立性脑中动脉夹层表现为脑缺血[23]。64.3%的大脑前动脉区域梗死患者出现自发性颅内动脉夹层[24]。26%~62%的椎基底动脉夹层发生脑缺血事件[25]。

蛛网膜下腔出血

后循环夹层最易表现为蛛网膜下腔出血,单侧、顶部或顶枕叶头痛伴或不伴同侧颈痛是后循环夹层的一个常见临床表现,蛛网膜下腔出血的发生率在61%~69%之间,最常见的是由动脉瘤性扩张引起[26]。80%的后循环夹层主要是由颅内椎动脉夹层引起的,椎基底动脉通过蛛网膜下腔相对较长,可以解释后循环夹层中蛛网膜下腔出血的高发生率[27]。有20%~65%的颅内颈动脉夹层表现为蛛网膜下腔出血,12%~75%的大脑中动脉表现为蛛网膜下腔出血[28]。

6. 无临床症状

现在随着影像学技术的提高,无任何临床症状的夹层患者也能被很好的诊断出来。有的脑动脉夹层患者不存在脑缺血或者蛛网膜下腔出血的症状,可以表现为无任何临床症状。

7. 诊断

脑动脉夹层的诊断是将临床表现与影像学特点结合在一起而进行的。临床上常用的影像学检测手段包括:超声、磁共振(MRI)、磁共振血管成像技术(MRA)、高分辨核磁(HR-MRI)、计算机断层血管造影(CTA)、数字减影血管造影(DSA)等。MRI/MRA被认为是检测解剖的最佳初始筛查试验,DSA仍然是诊断颅内外动脉夹层的金标准,HR-MRI是研究血管壁结构的一种特别有用的方法,使用该技术可以有效地研究夹层的病理特征。据报道核磁技术检测动脉夹层的敏感性为50%~100%。一项研究报告了CTA和MRI技

术诊断动脉夹层的敏感性约为 50%，特异性约为 98% [29]。CTA 图像的空间分辨率较 DSA 和 MRA 高，其空间分辨率是 DSA 的一半，是磁共振血管造影 MRA 的两倍。在另一项研究中，CTA 和 MRI 技术的敏感性和特异性均约为 70% [30]；值得注意的是，与 VAD 相比，MRA/MRI 对 CAD 的敏感性和特异性有显著差异。MRA/MRI 对于 CAD 的敏感性为 95%，特异性为 99%，而对于椎动脉夹层其敏感性为 20%，特异性为 100%；比较诊断 VAD 和 CAD 的影像学方式的研究报道，由于椎动脉血管直径较小和接近颈部骨组织，CTA 可能更倾向于诊断椎动脉夹层。在急性夹层中，CT 引导下灌注扫描(CTP)可以提供颅内远端血流动力学的信息，并有助于为伴有缺血半暗带的急性缺血性卒中患者选择机械血管内再灌注。CTA 技术包括静脉注射碘造影剂，通常在 3.5~4.5 mL/s 注射 70~100 mL 全肌-350，从主动脉弓到顶点进行螺旋 CT 扫描，包括矢状面、冠状面、三维重建。在夹层中最常见的发现是不规则和不对称的血管，其次是壁内血肿，表现为新月形的高密度，血管壁增厚，而不改变血管口径[31]。CTA 还可以检测内膜瓣征和夹层动脉瘤，这是颅外动脉夹层的常见影像学表现。CTA 依赖于造影剂的准确时间，造影剂可能因为血管狭窄、心脏射血分数减少以及瓣膜性心脏病而受到影响。与 DSA 相比，CTA 侵袭性小，相对安全，但是由于造影剂的缘故，对于碘剂过敏及肾功能不全者应该禁用，妇女及儿童也属于相对禁忌。MRA 与 MRI 相结合是检测动脉夹层的一种更好的无创成像，并能更好地识别较小的壁内血肿。MRI 包括 T1、T2 以及 FLAIR 等序列。MRI 对于肾功能不好及碘剂过敏者是良好的选择。MRA 可以使用 2D TOF、3D TOF 和相位对比度进行。MRI 可以很好的显示壁内血肿，夹层血管内的高信号对应壁内血肿和高铁血红蛋白的信号强度，夹层的时间可以根据 T1 和 T2 上面血肿的信号来确定，在超急性期(前几小时)和急性期(前 48 小时)，壁内血肿主要由氧血红蛋白和脱氧血红蛋白组成，T1 相对于周围组织呈等强度，因此难以检测；亚急性血肿(48~72 小时后)包含细胞内和细胞外的高铁血红蛋白，在 T1 和 T2 加权成像上均呈高信号[31]。高分辨核磁成像和具有黑血效应的脂肪抑制序列的三维采集采用双倒置恢复技术来消除血液信号，从而提供良好的血管腔可视化；这提高了图像的灵敏度和特异性，并可以提高壁内血肿的检测，MRI 可以显示其他的异常，例如血管直径增大，血管管腔的高信号等。DSA 仍然是显示颅内动脉夹层的金标准。作为最具有侵入性的血管成像，该技术包括将股鞘导入左侧股总动脉，然后在直接透视下将导管导入并推进感兴趣的动脉，然后通过导管注射造影剂，继而获得图像，这些图像从预对比图像中减去，因此被称为数字减影血管造影，颅内动脉夹层可并发各种神经系统后遗症，包括急性缺血性中风、蛛网膜下腔出血等。诊断可以通过各种神经成像方式来证实，包括 MRI、CTA、CDI 和 DSA；每一种方法都有各自的优缺点。

8. 预后

关于颅内动脉夹层的影像学特征改变的时间框架和保守治疗的再通率尚不清楚，此外颅内动脉夹层患者的预后信息报道也较少，并且各报道存在较大差异，可能是因为种族地域等产生的差别。国内外研究[32]显示，CAD 是相对可逆性的病变，随着时间的推移，动脉内膜可自行恢复，管腔可恢复通畅，约 30%~70%的夹层血管可以再通，再通过程开始于 CAD 发病后第 2 天左右，大部分发生在 CAD 后 6 个月内。不同研究中动脉异常完全缓解的患者的比例存在差异，在一般 CAD 人群中狭窄完全缓解率约为 46%，闭塞完全缓解率约为 33%，夹层动脉瘤完全缓解率约为 12% [11]。Djoughri 等[33]研究显示，VAD 患者影像学会发生动态演变可在数天数月发生戏剧性变化，急性期影像学可发生恶变。再通表示在治疗过程中狭窄相对改善 $\geq 50\%$ ，经研究发现 VAD 90%的狭窄最终可复通，66.7%的闭塞可发生再通，33.3%的动脉瘤可缩小。根据随访影像学表现，有症状的夹层患者的影像学演变可以分为三种类型：改善、无变化、恶化，在一项 114 例无蛛网膜下腔出血(subarachnoid hemorrhage, SAH)的椎基底动脉颅内动脉夹层患者的研究中，在平均随访 15 个月后，影像学检查结果显示，改善 66 例(57.9%)，无改变 34 例(29.8%)，

恶化 14 例(12.3%) [34]。在一项代表普通人群的病例中, 82%的病例在第一年记录到 CAD 的完全消失或稳定的残余的管腔不规则。颅内夹层预后包括复发率、死亡率、功能预后等, 在一项平均随访时间为 3.4 年的研究中, IAD 的复发率为 9% [35], 比 EAD 复发率高。患者的良好预后在 3~6 个月, CAD 的预后一般良好, 在多达 90%的病例中没有观察到进一步的影响, 同样 CAD 的死亡率也很低(2%~5%), 在已发表的研究中, CAD 急性期的死亡率 < 5% [22], CAD 复发率不到(5%~7%), 通常发生在症状出现的前两个月。表现为 SAH 的颅内动脉夹层患者的死亡率为 19%~83% [36], 而没有 SAH 患者的死亡率为 0%~3%之间, 大约四分之三 CAD 患者的功能预后是良好的[37]。

参考文献

- [1] Schievink, W.I. (2001) Spontaneous Dissection of the Carotid and Vertebral Arteries. *New England Journal of Medicine*, **344**, 898-906. <https://doi.org/10.1056/NEJM200103223441206>
- [2] Thomas, L.C., Rivett, D.A., Attia, J.R. and Levi, C.R. (2012) Risk Factors and Clinical Presentation of Craniocervical Arterial Dissection: A Prospective Study. *BMC Musculoskeletal Disorders*, **13**, Article No. 164. <https://doi.org/10.1186/1471-2474-13-164>
- [3] Stoker, T.B., Evans, N.R. and Warburton, E.A. (2016) Internal Carotid Artery Dissection. *British Journal of Hospital Medicine*, **77**, 708-711. <https://doi.org/10.12968/hmed.2016.77.12.708>
- [4] Ben Hassen, W., Machet, A., Edjlali-Goujon, M., Legrand, L., Ladoux, A., et al. (2014) Imaging of Cervical Artery Dissection. *Diagnostic and Interventional Imaging*, **95**, 1151-1161. <https://doi.org/10.1016/j.diii.2014.10.003>
- [5] Robertson, J.J. and Koyfman, A. (2016) Cervical Artery Dissections: A Review. *Journal of Emergency Medicine*, **51**, 508-518. <https://doi.org/10.1016/j.jemermed.2015.10.044>
- [6] Blum, C.A. and Yaghi, S. (2015) Cervical Artery Dissection: A Review of the Epidemiology, Pathophysiology, Treatment and Outcome. *Archives of Neuroscience*, **2**, e26670. <https://doi.org/10.5812/archneurosci.26670>
- [7] Haneline, M. and Triano, J. (2005) Cervical Artery Dissection. A Comparison of Highly Dynamic Mechanisms: Manipulation versus Motor Vehicle Collision. *Journal of Manipulative & Physiological Therapeutics*, **28**, 57-63. <https://doi.org/10.1016/j.jmpt.2004.12.003>
- [8] Guillon, B., Levy, C. and Boussier, M.G. (1998) Internal Carotid Artery Dissection: An Update. *Journal of the Neurological Sciences*, **153**, 146-158. [https://doi.org/10.1016/S0022-510X\(97\)00287-6](https://doi.org/10.1016/S0022-510X(97)00287-6)
- [9] Bassetti, C., Bogousslavsky, J. and Eskenasy-Cottier, A.C. (1994) Spontaneous Intracranial Dissection in the Anterior Circulation. *Cerebrovascular Diseases*, **4**, 170-174. <https://doi.org/10.1159/000108475>
- [10] Debette, S., Compter, A., Labeyrie, M.A., et al. (2015) Epidemiology, Pathophysiology, Diagnosis, and Management of Intracranial Artery Dissection. *The Lancet Neurology*, **14**, 640-654. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(15\)00009-5](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(15)00009-5)
- [11] Lee, V.H., Brown Jr., R.D., Mandrekar, J.N. and Mokri, B. (2006) Incidence and Outcome of Cervical Artery Dissection: A Population-Based Study. *Neurology*, **67**, 1809-1812. <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000244486.30455.71>
- [12] Grond-Ginsbach, C., Pjontek, R., Aksay, S.S., et al. (2010) Spontaneous Arterial Dissection: Phenotype and Molecular Pathogenesis. *Cellular and Molecular Life Sciences*, **67**, 1799-1815. <https://doi.org/10.1007/s00018-010-0276-z>
- [13] Pepin, M., Schwarze, U., Superti-Furga, A. and Byers, P.H. (2000) Clinical and Genetic Features of Ehlers—Danlos Syndrome Type IV, the Vascular Type. *New England Journal of Medicine*, **342**, 673-680. <https://doi.org/10.1056/NEJM200003093421001>
- [14] Brandt, T., Hausser, I., Orberk, E., et al. (1998) Ultrastructural Connective Tissue Abnormalities in Patients with Spontaneous Cervicocerebral Artery Dissections. *Annals of Neurology*, **44**, 281-285. <https://doi.org/10.1002/ana.410440224>
- [15] Shin, D.H., Hong, J.M., Lee, J.S., Nasim, R., Sohn, S.I., Kim, S.J., et al. (2014) Comparison of Potential Risks between Intracranial and Extracranial Vertebral Artery Dissections. *European Neurology*, **71**, 305-312. <https://doi.org/10.1159/000357867>
- [16] Ono, H., Nakatomi, H., Tsutsumi, K., Inoue, T., Teraoka, A., Yoshimoto, Y., et al. (2013) Symptomatic Recurrence of Intracranial Arterial Dissections: Follow-up Study of 143 Consecutive Cases and Pathological Investigation. *Stroke*, **44**, 126-131. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.112.670745>
- [17] Chaves, C., Estol, C., Esnaola, M.M., et al. (2002) Spontaneous Intracranial Internal Carotid Artery Dissection: Report of 10 Patients. *Archives of Neurology*, **59**, 977-981. <https://doi.org/10.1001/archneur.59.6.977>
- [18] Tzourio, C., El Amrani, M., Robert, L. and Alperovitch, A. (2000) Serum Elastase Activity Is Elevated in Migraine.

- Annals of Neurology*, **47**, 648-651. [https://doi.org/10.1002/1531-8249\(200005\)47:5<648::AID-ANA14>3.0.CO;2-5](https://doi.org/10.1002/1531-8249(200005)47:5<648::AID-ANA14>3.0.CO;2-5)
- [19] Metso, T.M., Tatlisumak, T., Debette, S., *et al.* (2012) Migraine in Cervical Artery Dissection and Ischemic Stroke Patients. *Neurology*, **78**, 1221-1228. <https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e318251595f>
- [20] Compter, A., Schilling, S., Vaineau, C.J., *et al.* (2018) Determinants and Outcome of Multiple and Early Recurrent Cervical Artery Dissections. *Neurology*, **91**, e769-e780. <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000006037>
- [21] Purdy, K., Long, R. and Jickling, G. (2022) Case Report: COVID-19 Infection and Cervical Artery Dissection. *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, **106**, 874-876. <https://doi.org/10.4269/ajtmh.21-0999>
- [22] Arauz, A., Ruiz, A., Pacheco, G., *et al.* (2013) Aspirin versus Anticoagulation in Intra- and Extracranial Vertebral Artery Dissection. *European Journal of Neurology*, **20**, 167-172. <https://doi.org/10.1111/j.1468-1331.2012.03825.x>
- [23] Li, S., Yan, B., Kaye, A., *et al.* (2011) Prognosis of Intracranial Dissection Relates to Site and Presenting Features. *Journal of Clinical Neuroscience*, **18**, 789-793. <https://doi.org/10.1016/j.jocn.2010.11.006>
- [24] Shimoyama, T., Kimura, K., Iguchi, Y., *et al.* (2011) Spontaneous Intra-Cranial Arterial Dissection Frequently Causes Anterior Cerebral Artery Infarction. *Journal of the Neurological Sciences*, **304**, 40-43. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2011.02.021>
- [25] Tawk, R.G., Bendok, B.R., Qureshi, A.I., *et al.* (2003) Isolated Dissections and Dissecting Aneurysms of the Posterior Inferior Cerebellar Artery: Topic and Literature Review. *Neurosurgical Review*, **26**, 180-187. <https://doi.org/10.1007/s10143-002-0231-z>
- [26] Kim, B.M., Shin, Y.S., Kim, S.H., *et al.* (2011) Incidence and Risk Factors of Recurrence after Endovascular Treatment of Intracranial Vertebrobasilar Dissecting Aneurysms. *Stroke*, **42**, 2425-2430. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.111.617381>
- [27] Oran, I., Cinar, C., Yagci, B., Tarhan, S., Kiroglu, Y. and Serter, S. (2009) Ruptured Dissecting Aneurysms Arising from Non-Vertebral Arteries of the Posterior Circulation: Endovascular Treatment Perspective. *Diagnostic and Interventional Radiology*, **15**, 159-165.
- [28] Ohkuma, H., Suzuki, S., Shimamura, N. and Nakano, T. (2003) Dissecting Aneurysms of the Middle Cerebral Artery: Neuroradiological and Clinical Features. *Neuroradiology*, **45**, 143-148. <https://doi.org/10.1007/s00234-002-0919-3>
- [29] Miller, P.R., Fabian, T.C., Croce, M.A., *et al.* (2002) Prospective Screening for Blunt Cerebrovascular Injuries: Analysis of Diagnostic Modalities and Outcomes. *Annals of Surgery*, **236**, 386-395. <https://doi.org/10.1097/0000658-200209000-00015>
- [30] Biffi, W.L., Ray Jr., C.E., Moore, E.E., Mestek, M., Johnson, J.L. and Burch, J.M. (2002) Noninvasive Diagnosis of Blunt Cerebrovascular Injuries: A Preliminary Report. *The Journal of Trauma: Injury, Infection, and Critical Care*, **53**, 850-856. <https://doi.org/10.1097/00005373-200211000-00008>
- [31] Shakir, H.J., Davies, J.M., Shallwani, H., Siddiqui, A.H. and Levy, E.I. (2016) Carotid and Vertebral Dissection Imaging. *Current Pain and Headache Reports*, **20**, Article No. 68. <https://doi.org/10.1007/s11916-016-0593-5>
- [32] 李兆强, 华扬, 贾凌云, 杨洁. 颈部动脉夹层管腔不全再通的影响因素分析[J]. 中华医学超声杂志(电子版), 2019, 16(6): 401-406.
- [33] Djouhri, H., Guillion, B., Brunereau, L., *et al.* (2000) MR Angiography for the Long-Term Follow-up of Dissecting Aneurysms of Extracranial Internal Carotid Artery. *American Journal of Roentgenology*, **174**, 1137-1140. <https://doi.org/10.2214/ajr.174.4.1741137>
- [34] Ahn, S.S., Kim, B.M., Suh, S.H., *et al.* (2012) Spontaneous Symptomatic Intracranial Vertebrobasilar Dissection: Initial and Follow-Up Imaging Findings. *Radiology*, **264**, 196-202. <https://doi.org/10.1148/radiol.12112331>
- [35] Mizutani, T. (2011) Natural Course of Intracranial Arterial Dissections. *Journal of Neurosurgery*, **114**, 1037-1044. <https://doi.org/10.3171/2010.9.JNS10668>
- [36] Ali, M.S., Amenta, P.S., Starke, R.M., *et al.* (2012) Intracranial Vertebral Artery Dissections: Evolving Perspectives. *Interventional Neuroradiology*, **18**, 469-483. <https://doi.org/10.1177/159101991201800414>
- [37] Touzé, E., Gauvrit, J., Meder, J., *et al.* (2005) Prognosis of Cervical Artery Dissection. *Handbook on Cerebral Artery Dissection*, **20**, 129-139.