

椎基底动脉迂曲扩张症研究进展

李敏^{1,2}, 蔺洪翔^{1,2}, 武燕^{1,2}, 乌仁图雅^{1,2}, 张东威¹

(内蒙古民族大学 1. 附属医院神经内科, 2. 临床医学院, 内蒙古通辽市 028000)

[关键词] 椎基底动脉迂曲扩张症; 椎动脉; 基底动脉; 缺血性卒中; 血管造影; 颅内血管延长扩张; 血管内治疗

[摘要] 通过回顾和归纳所有关于椎基底动脉迂曲扩张症的研究资料, 进行整理、分析, 分别从流行病学、发病机制、影像学诊断、临床表现及其治疗进展等方面对椎基底动脉迂曲扩张症进行了综述。

[中图分类号] R743.1

[文献标识码] A

Research Progress on Vertebrobasilar Dolichoectasia

LI Min^{1,2}, LIN Hong-Xiang^{1,2}, WU Yan^{1,2}, WU-REN Tu-Ya^{1,2}, and ZHANG Dong-Wei¹

(1. Department of Neurology, Affiliated Hospital, 2. Clinical Medical College, Inner Mongolia University for the Nationalities, Tongliao, Inner Mongolia 028000, China)

[KEY WORDS] Vertebrobasilar Dolichoectasia; Vertebral Artery; Basilar Artery; Ischemic Stroke; Angiography; Intracranial Arterial Dolichoectasia; Endovascular Therapy

[ABSTRACT] This article reviews and summarizes the research data about vertebrobasilar dolichoectasia in recent years. The data about vertebrobasilar dolichoectasia are sorted out and analyzed from the aspects of epidemiology, nosogenesis, imaging diagnosis, clinical manifestations, as well as treatment progress.

椎基底动脉迂曲扩张症(vertebrobasilar dolichoectasia, VBD)是一种相对少见的动脉血管变异的疾病,是指椎基底动脉(vertebrobasilar artery, VBA)显著延长、扭曲、移位,伴有管腔增宽^[1],主要影响基底动脉(basilar artery, BA)和椎动脉(vertebral artery, VA)。随着医学影像技术的发展,VBD的检出率也在逐渐增高。由于VBD是一种复杂的进展性的疾病,且中位生存期仅7.8年^[2],需要临床医师更系统的了解此病,选择更为合理的预防和治疗措施。有鉴于此,笔者从流行病学、发病机制、诊断、临床表现、治疗等方面对VBD的研究进展作一综述。

1 VBD的流行病学

颅内血管延长扩张(intracranial arterial dolichoectasia, IADE)的发生率约0.06%~5.8%,而VBD约占IADE的66.7%^[3]。Ikeda等^[4]在进行常规磁

共振成像(magnetic resonance imaging, MRI)及磁共振血管造影(magnetic resonance angiography, MRA)体检筛查的日本人群众中,发现无症状的VBD发病率为1.3%。Pico等^[5]发现IADE约占白种人卒中的12%。Nakamura等^[6]研究表明,日本卒中患者中VBD的发生率约7.7%,而VBD约占缺血性卒中的6.4%。Ince等^[3]研究发现在第一次发生卒中的患者中约2.06%合并VBD。国内学者对门诊常规CT扫描患者的统计分析发现,VBD发病率为0.6%^[7]。

2 VBD的发病机制

目前就VBD的发病机制存在很多假说,Pico等^[8]发现IADE与腹主动脉瘤和冠状动脉扩张有关,IADE的发生与基质金属蛋白酶3(matrix metalloproteinase-3, MMP-3)的血浆水平以及MMP-3的基因多态性相关。过高表达的基质金属蛋白酶会增

[收稿日期] 2015-04-13

[修回日期] 2015-05-08

[基金项目] 2012年度通辽市与内蒙古民族大学科技合作项目(SXYB2012041)

[作者简介] 李敏,在读硕士研究生,研究方向为脑血管病,E-mail为liminbaxia@163.com。蔺洪翔,在读硕士研究生,研究方向为脑血管病,E-mail为770775591@qq.com。通讯作者张东威,博士,主任医师,研究方向为脑血管病,E-mail为dwzhang39@163.com。

强血管壁的各种基质蛋白的降解,而加快动脉扩张及动脉瘤的形成^[9-10]。王国卿等^[11]认为 VBD 与肌纤维发育异常、动脉内弹力层缺如、纤细和(或)平滑肌层萎缩有关。VBD 可能继发于某些疾病,例如马凡氏综合征^[12]、多囊肾^[13]等。Dai 等^[14]在小鼠小脑延髓池注射弹性蛋白酶成功诱发出小鼠 VBD 模型。Toyoshima 等^[15]报道 1 例 VBA 内膜中膜存在大量的 IgG4 浆细胞浸润的 VBD,这和一些自身免疫性疾病的表现相似。Nishikata 等^[16]认为 VBD 与 VA 优势有关,VA 优势造成血流动力学改变,常见基底动脉向优势 VA 对侧迂曲,而迂曲血管会导致血流动力学的改变,加重 VBD 的进展。部分学者认为 VBD 与动脉粥样硬化有关,动脉粥样硬化的危险因素也是 VBD 的危险因素^[11,17]。Pico 等^[5]认为 IADE 的危险因素有年龄、性别、高血压、心肌梗死、腔隙性脑梗死,但与动脉粥样硬化无关。Forrest 等^[18]报道了 2 例关于儿童的 VBD,同样佐证了动脉粥样硬化并非 VBD 的主要致病因素。综上所述,VBD 可能为先天因素、感染因素、免疫因素以及退行性病变共同作用的结果。关于 VBD 的发病机制目前还未明确,相关研究结果仍存在争议,有待我们进一步研究。

3 VBD 的影像学诊断

(1)Smoker 等^[1]的 CT 诊断标准:①BA 的长度分级:BA 分叉低于或平鞍背水平为 0 级;低于或平鞍上池为 1 级;位于鞍上池和第三脑室之间为 2 级;到达或高于第三脑室为 3 级。②BA 的移位程度分级:位于鞍背和斜坡正中为 0 级;位于旁正中之间为 1 级;位于旁正中和边缘之间为 2 级;位于边缘以外或小脑桥脑角为 3 级。BA 的直径 ≥ 4.5 mm,且 BA 长度 ≥ 2 级或移位程度 ≥ 2 级即可诊断为 VBD。(2)Giang 等^[19]的 MRI 诊断标准:BA 水平移位的分级:BA 位于中线或可疑中线的情况评为 1 级,明显靠向一侧的评为 2 级,到达或超过小脑桥脑角评为 3 级,其他评分标准与 Smoker 等^[1]的 CT 诊断标准相同。Ubogu 等^[20]以 MRA 检查对 VBD 进行了半定量定义:①BA 主干横向偏离超过 BA 起始点至终点连线 10 mm;VA 任意一支偏离超过椎动脉颅内入口到 BA 起始点之间连线 10 mm;②BA 长度 > 29.5 mm;VA 颅内段长度 > 23.5 mm。(3)VBD 的数字减影血管造影诊断依据:血管直径增粗伴有不同程度的移位,血液流动缓慢和造影剂瘀滞在脑实质期

排除缓慢,VBA 延迟显影。

Förster 等^[21]对 VBD 患者进行的影像学研究发现,CT 血管造影和 MRA 在血管直径和长度测量上具有较好的一致性,而在侧方移位上存在差异,认为 CT 在检测钙化上有优势,而 MRI 则对病变周围的水肿显示更好。临床应用 CT 方便快捷,但容易漏诊,准确率相对较低,也无法显示血管内情况。数字减影血管造影作为诊断血管疾病的金标准,却无法显示颅内血管与脑组织的关系,且为创伤性检查,不适于临床推广。然而 MRA 结合 MRI 既可以清楚的显示出主干血管与脑组织的关系,且对血管长度测量具有较高的可信性,又可以显示血管的钙化、狭窄等情况,对 VBD 诊断的灵敏度相对较高,临床使用率也在逐渐增高。

4 VBD 的临床表现

Passero 等^[17]研究了 VBD 的自然史,平均随访 11.7 年中,60% 的患者出现与 VBD 相关的临床症状,其中 48% 发生卒中,20% 出现颅神经受压症状,1% 发生脑积水。Wolters 等^[22]对 2013 年以前的 VBD 相关文献进行了系统回顾,总计 375 例 VBD,5 年内发生缺血性卒中 17.6%,脑干受压 10.3%,短暂性脑缺血发作 10.1%,出血性卒中 2.6%;5 年的死亡率 36.2%,而确诊 VBD 时无相关症状的患者预后相对较好。VBD 可以无临床症状,也可表现临床症状,常见临床表现如下。

4.1 缺血性卒中

缺血性卒中是 VBD 最为常见的并发症,也是 VBD 患者最常见的致死原因,主要表现为后循环缺血,而且具有较高的复发卒中风险^[17]。Flemming 等^[2]的研究显示缺血性卒中的年复发率为 6.7%。Nakamura 等^[6]认为 VBD 所致的缺血性卒中男性多于女性,且脑干梗死最为常见。Pico 等^[5]认为 IADE 发生腔隙性梗死的比例大于动脉粥样硬化性血栓性脑梗死。缺血性卒中的发病机制主要包括如下几个方面^[2,11,17]:(1)VBA 扩张,管径增粗,有效血流量相对减少。(2)VBA 迂曲,有可能在迂曲角处形成湍流,导致血脂滞留,形成微栓子,导致穿支动脉或远端血管闭塞。(3)血流动力学改变,血管壁各方向切应力发生变化,造成内皮损伤,形成动脉粥样硬化,斑块脱落,阻塞血管。也有可能造成局部相对供血减少,引起供血区域灌注不足。(4)延长扩张的 VBA 使分支血管受到机械牵拉和扭曲,

使这些穿支动脉血流减少。

4.2 脑干及颅神经受压症状

扩张迂曲的 VBA 可压迫临近的脑干及颅神经,产生诸如肢体无力、感觉异常、眩晕、饮水呛咳、神经痛、面瘫以及中枢性呼吸睡眠暂停等症状^[2,11,23-24]。(1)脑干受压:VBA 压迫脑干时常表现为进展性压迫,病程多缓慢,有时虽然迂曲扩张较为严重,占位效应明显,但由于脑干可以逐渐耐受而不出现明显的症状^[25]。但脑干受压产生临床症状的报道也并不少见,Jiménez Caballero^[24]等报道了 1 例延髓受压产生眩晕、共济失调性步态、构音障碍伴有患侧 Horner 综合征的 VBD 患者;Chakravarty^[26]报道了 1 例桥脑受压出现面瘫、舌痛症状,而并非由于颅神经受压引起的 VBD 病例。Ikeda 等^[4]发现 VBD 压迫左侧延髓腹外侧时更容易出现高血压,考虑是因为左侧延髓腹外侧是交感神经中枢和心血管活动中枢,受压时,肾上腺素能神经元被激惹处于高活性状态,从而引起神经源性高血压;也可能是左侧迷走神经受压,导致从心室和心房到孤束核的传入神经纤维部分传导功能受阻,引起高血压^[27];El-Ghandour^[23]报道的 6 例高血压伴有颅神经症状的 VBD 患者行微血管减压术后血压恢复正常,可支持本观点。(2)颅神经症状:VBD 可导致颅神经受压,引起相关临床症状,在文献报道中三叉神经痛和面肌痉挛最为常见,其机制是病变的 VBA 搏动性压迫三叉神经根和面神经根所致^[26]。同时 VBD 也可引起 III ~ IX 颅神经功能障碍,出现如复视、眼球震颤、耳鸣、构音障碍、吞咽困难等症状^[16,25-27]。VBD 导致颅神经症状考虑与压迫刺激和缺血有关。

4.3 梗阻性脑积水

主要由于病变的 VBA 直接或间接挤压 Monro 孔、第三脑室底部或中脑导水管引起的脑脊液循环障碍^[28]。直接机械压迫性的脑积水,影像资料上可看见明显的梗阻;另外一种脑积水,影像资料上未见明显的梗阻,考虑其血管搏动影响脑脊液从第三脑室底部或者 Monro 孔流出,形成一种“水锤效应”造成中脑导水管不通畅,导致脑积水^[27]。

4.4 破裂出血

VBD 所致的出血性卒中相较于缺血性卒中少见,表现为脑实质出血和蛛网膜下腔出血^[29],也有报道称 VBD 的缺血性卒中或短暂性脑缺血发作易继发微出血^[30]。在 Passero 等^[17]的研究中,有 13.4% 的 VBD 患者随访中发生出血性卒中,出血与 VBA 的最大直径呈正相关,直径 >4.3 mm 是出血

性卒中的高危因素,BA 直径每增加 1.01 mm,出血性卒中的致死风险增高 1.23 倍^[31]。VBD 破裂出血的风险不仅与血管扩张程度有关,同样与扩张的速度有关,短期内快速扩张是破裂出血的征兆^[27]。高血压病控制不佳以及使用抗血小板药物或抗凝药物均可增加破裂出血的风险^[17]。Nakamura 等^[6]认为 VBD 出血性卒中预后不良,致死、致残率极高。

5 VBD 的治疗

VBD 分为症状性和非症状性,症状性 VBD 一般需要治疗,而非症状性 VBD 则需防止病情进展。外科治疗为最有前途的治疗方法之一,切除病变血管,替代以新的血管,吻合 VBA 的分支,为最理想的方法;但就目前的综合水平来看,难以实现。也许随着 3D 打印技术和材料学的发展,有望能打印出个体化的生物血管,用于替换病变血管。虽然现在对 VBD 的诊断已相当明确,但对于该病尚无确切有效的治疗方法。由于目前对 VBD 与动脉粥样硬化之间的关系仍存在争论^[5,27],因而 VBD 与动脉粥样硬化性脑血管病在防治原则上也存在异同。非症状性 VBD 可考虑给予抗动脉硬化治疗,以抗凝治疗预防脑栓塞事件,但抗凝治疗增加了出血的风险。临床应用中需要我们根据患者血管情况进行评估,对于血管扩张程度大出血风险高的患者尽量减少抗栓药物使用^[31]。对于症状性 VBD 患者,应根据临床表现对症治疗。

5.1 VBD 所致缺血性卒中的治疗

Flemming 等^[2]认为抗凝或抗血小板药物的使用能够减少缺血性卒中的复发率,VBD 患者缺血性卒中的年发生率为 2.7%。VBD 患者缺血性卒中的风险每年增加 6.7%^[32],总复发率为 57%^[17],而每年破裂出血的风险是 0.9%,因此再发缺血的风险高于出血风险,抗凝或抗血小板药物可以使患者受益。而 Passero 等^[17]认为 VBD 发生缺血性卒中是由于血流动力学改变、机械牵拉、动脉粥样硬化等多种机制作用的结果,因此使用抗血小板或抗凝药物并不能有效地预防缺血的发生,反而增加了出血的风险,因此抗凝或抗血小板治疗要谨慎权衡风险与受益的关系。对于 VBD 急性脑血栓形成的患者可以尝试给予溶栓治疗,但需严格控制溶栓禁忌症,警惕出血^[31]。

5.2 VBD 所致三叉神经痛、面肌痉挛的治疗

VBD 所致的三叉神经痛、面肌痉挛等,常给予

营养神经、止痛、解痉等药物控制,当药物无法控制时,常选择微血管减压术治疗^[23],神经电凝术、悬吊法也有报道^[27,33]。Ubogu 等^[33]利用悬吊的方法治疗了 1 例 VBD,术后颅神经症状消失,但仍遗留四肢轻瘫;该患者为症状性 VBD,为预防出现严重后遗症,早期的手术干预非常重要。El-Ghandour^[23]在 10 例 VBD 患者的病变血管与受压神经之间放置特氟龙垫片,80%的三叉神经痛和 75%的面肌痉挛得到完全缓解,随访 7.8 年未复发。新近报道 1 例采用特定的专用钛种植体行微血管减压术,随访 9 年,愈后良好^[34]。关于微血管减压术,Pereira-Filho 等^[25]则认为在迂曲扩张的动脉和神经之间很难插入一个减压棉片,即便成功,也可能对临近的神经造成持续压迫而得不到充分减压。由于外科手术具有创伤性,现有部分医生采用支架置入术,进行血管内管腔重建,减少血流对血管壁的冲击作用,以减轻对压迫颅神经的刺激,支架置入后同样也可以通过减轻 VBA 的膨胀、扭曲程度,减小 VBA 的占位效应^[35]。

5.3 VBD 合并脑积水的治疗

VBD 合并脑积水,首先确定梗阻部位,对于双侧 Monro 孔梗阻引起的脑积水需行双侧脑室-腹腔分流术;对于第三脑室或中脑导水管梗阻引起的脑积水,需行单侧的脑室-腹腔分流术^[28]。Çelik 等^[28]报道 1 例影像诊断梗阻部位存在争议的脑积水患者,利用神经内镜技术探查梗阻的部位并进行脑室造瘘术治疗,效果良好。神经内镜技术应用于 VBD 所致的梗阻性脑积水,不仅可以对梗阻部位明确定位,且手术创伤相对较小,有望广泛应用于临床。

5.4 VBD 的手术及血管内治疗

由于明显扩张的 VBA 存在较高的卒中风险,且常伴随有脑干或颅神经受压症状,需要手术干预^[36]。O'Shaughnessy 等^[37]报道了 1 例通过阻断双侧 VA 希望能使膨大的 BA 缩小或停止生长,但疗效不佳,阻断后扩张动脉仍继续生长。近期 Wu 等^[35]用 LEO 和 Solitaire 支架置入治疗 9 例 VBD,7 例预后良好,1 例发生脑干、小脑梗死后死亡,1 例 VA 优势的 VBD 患者,利用弹簧圈封堵非优势侧 VA,术后 1 个月出现后小脑、脑干梗死。减少后循环血流压力的方法效果欠佳,反映出 VBD 的进展是多因素的,不能单独归因于血流动力学因素,可能是扩张动脉外膜的新生血管、反复的壁内出血、组织生长因子以及一些弹性蛋白酶等协同作用的结果^[11]。Chen 等^[38]对 8 例 VBD 患者进行了血管内治疗,5 例支架置入,3 例支架辅助弹簧圈填塞治疗

巨大梭形动脉瘤,其中 2 例近心端血管闭塞,1 例死于单独支架置入后出血。近期出现的密网支架可降低瘤体内血流量和速度,诱发血栓形成达到治愈目的,又维持正常血管分支的血流不受影响,使 VBD 的梭形动脉瘤血管内治疗成为可能。Cohen 等^[36]报道 1 例采用重叠置放 4 枚 LEO 支架和 1 枚密网支架,利用分流技术减少瘤体内血流,诱发瘤体内血栓形成,半年后复查 CT 血管造影瘤腔明显缩小。而 Siddiqui 等^[39]用 Pipeline 和 Silk 支架分别治疗了 7 例椎基底动脉梭形动脉瘤,术后 4 例死亡,1 例重度残疾,另外 2 例 MRS 评分分别为 1 分和 0 分,他认为后循环动脉瘤采用支架治疗应慎重。关于 VBD 的手术及血管内治疗,均有成功案例报道,但样本含量小,且随访年限较短,长期临床疗效尚不确切。

6 VBD 的愈后和问题

VBD 的愈后与首次发现 VBD 时患者的临床症状、血管直径、性别、脑梗死病史等因素相关^[5,17,31]。由于 VBD 临床表现复杂多样,容易误诊,临床诊察过程中遇到颅神经症状、脑积水、脑梗死等患者,鉴别诊断需考虑 VBD。尽管血管内治疗在 VBD 的治疗上取得了一定的成果,由于样本含量小,其确切效果尚存疑问。支架植入血管重建术后,通过利用支架的硬度和弹性,改善血管迂曲的症状,通过管腔重建,改善血流动力学,增加轴向血流,减轻对脑组织的刺激症状,但能否达到预期结果尚无把握。密网支架和(或)弹簧圈栓塞能否在减少瘤体内供血的情况下使梭形膨大的瘤体萎缩?采取致密栓塞还是疏松栓塞?怎样计算血流阈值使血管内治疗后在保证瘤体萎缩的同时又能保证穿支灌注?鉴于支架治疗颅内动脉狭窄的 VISSIT 和 SAMM-PRIS 试验有着相似的令人失望的结果^[40],VBD 的血管内支架治疗效果也同样令人心忧;但 VISSIT 试验中对单纯使用抗血小板药物不能缓解的严重的短暂性脑缺血发作患者,支架植入效果良好,试验数据中的这个亚型对支架治疗疗效可观^[41]。由于 VBD 的临床表现多样,何种类型的 VBD 适合支架植入治疗,需要系统的大规模研究和临床试验来论证。

[参考文献]

- [1] Smoker WR, Corbett JJ, Gentry LR, et al. High-resolution computed tomography of the basilar artery: 2. Vertebrobasilar

- lar dolichoectasia: clinical-pathologic correlation and review [J]. *AJNR Am J Neuroradiol*, 1986, 7(1): 61-72.
- [2] Flemming KD, Wiebers DO, Brown RD Jr, et al. The natural history of radiographically defined vertebrobasilar non-saccular intracranial aneurysms [J]. *Cerebrovasc Dis*, 2005, 20(4): 270-279.
- [3] Ince B, Petty GW, Brown RD Jr, et al. Dolichoectasia of the intracranial arteries in patients with first ischemic stroke: a population-based study[J]. *Neurology*, 1998, 50(6): 1 694-698.
- [4] Ikeda K, Nakamura Y, Hirayama T, et al. Cardiovascular risk and neuroradiological profiles in asymptomatic dolichoectasia[J]. *Cerebrovasc Dis*, 2010, 30(1): 23-28.
- [5] Pico F, Labreuche J, Touboul PJ, et al. Intracranial arterial dolichoectasia and its relation with atherosclerosis and stroke subtype [J]. *Neurology*, 2003, 61(12): 1 736-742.
- [6] Nakamura Y, Hirayama T, Ikeda K. Clinicoradiologic features of vertebrobasilar dolichoectasia in stroke patients [J]. *J Stroke Cerebrovasc Dis*, 2012, 21(1): 5-10.
- [7] 范晓颖, 唐光健, 蒋学祥. 头颅 CT 平扫诊断椎基底动脉延长扩张症[J]. *中国医学影像技术*, 2002, 18(3): 214-217.
- [8] Pico F, Jacob MP, Labreuche J, et al. Matrix metalloproteinase-3 and intracranial arterial dolichoectasia [J]. *Ann Neurol*, 2010, 67(4): 508-515.
- [9] 韩智奇, 胡海鹰, 恽佳例, 等. 广谱基质金属蛋白酶抑制剂多西环素对高血压大鼠主动脉结构的影响[J]. *中国动脉硬化杂志*, 2010, 18(1): 7-10.
- [10] 黄巧娟. 冠状动脉扩张发病因素研究进展[J]. *中国动脉硬化杂志*, 2014, 22(3): 315-318.
- [11] 王国卿, 封丽芳, 孙明东, 等. 椎基底动脉迂曲扩张症的相关影响因素及其血流动力学变化的临床研究[J]. *中华神经医学杂志*, 2012, 11(8): 827-831.
- [12] Silverman IE, Berman DM, Dike GL, et al. Vertebrobasilar dolichoectasia associated with Marfan syndrome[J]. *J Stroke Cerebrovasc Dis*, 2000, 9(4): 196-198.
- [13] Graf S, Schischma A, Eberhardt KE, et al. Intracranial aneurysms and dolichoectasia in autosomal dominant polycystic kidney disease [J]. *Nephrol Dial Transplant*, 2002, 17(5): 819-823.
- [14] Dai D, Kadirvel R, Rezek I, et al. Elastase-induced intracranial dolichoectasia model in mice[J]. *Neurosurgery*, 2015, 76(3): 337-343.
- [15] Toyoshima Y, Emura I, Umeda Y, et al. Vertebral basilar system dolichoectasia with marked infiltration of IgG4-containing plasma cells: a manifestation of IgG4-related disease? [J]. *Neuropathology*, 2012, 32(1): 100-104.
- [16] Nishikata M, Hirashima Y, Tomita T, et al. Measurement of basilar artery bending and elongation by magnetic resonance cerebral angiography: relationship to age, sex and vertebral artery dominance [J]. *Arch Gerontol Geriatr*, 2004, 38(3): 251-259.
- [17] Passero SG, Rossi S. Natural history of vertebrobasilar dolichoectasia [J]. *Neurology*, 2008, 70(1): 66-72.
- [18] Forrest KM, Siddiqui A, Lim M, et al. Basilar artery dolichoectasia in childhood: evidence of vascular compromise [J]. *Childs Nerv Syst*, 2011, 27(1): 193-196.
- [19] Giang DW, Perlin SJ, Monajati A, et al. Vertebrobasilar dolichoectasia: assessment using MR [J]. *Neuroradiology*, 1988, 30(6): 518-523.
- [20] Ubogu EE, Zaidat OO. Vertebrobasilar dolichoectasia diagnosed by magnetic resonance angiography and risk of stroke and death: a cohort study [J]. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2004, 75(1): 22-26.
- [21] Förster A, Ssozi J, Al-Zghloul M, et al. A comparison of CT/CT angiography and MRI/MR angiography for imaging of vertebrobasilar dolichoectasia [J]. *Clin Neuroradiol*, 2014, 24(4): 347-353.
- [22] Wolters FJ, Rinkel GJ, Vergouwen MD. Clinical course and treatment of vertebrobasilar dolichoectasia: a systematic review of the literature [J]. *Neurol Res*, 2013, 35(2): 131-137.
- [23] El-Ghandour NM. Microvascular decompression in the treatment of trigeminal neuralgia caused by vertebrobasilar ectasia [J]. *Neurosurgery*, 2010, 67(2): 330-337.
- [24] Jiménez Caballero PE, Casado Naranjo I. Medulla compression caused by vertebrobasilar dolichoectasia [J]. *Arq Neuropsiquiatr*, 2012, 70(5): 384-385.
- [25] Pereira-Filho A, Faria M, Bleil C, et al. Brainstem compression syndrome caused by vertebrobasilar dolichoectasia: microvascular repositioning technique [J]. *Arq Neuropsiquiatr*, 2008, 66(2B): 408-411.
- [26] Chakravarty A. Hemifacial spasm, glossodynia, and dolichoectasia of the basilar artery [J]. *J Stroke Cerebrovasc Dis*, 2012, 21(1): 78-81.
- [27] 袁永杰, 罗祺, 许侃. 椎基底动脉延长扩张症的研究进展 [J]. *中华神经外科杂志*, 2013, 29(2): 210-213.
- [28] Çelik Ö, Berkman ZM, Orakdöğen M, et al. Obstructive hydrocephalus due to vertebrobasilar dolichoectasia: diagnostic and therapeutic considerations [J]. *J Neurol Surg A Cent Eur Neurosurg*, 2013, 74(Suppl 1): 4-8.
- [29] Tsutsumi S, Yasumoto Y, Ito M. Atypical megadolichoectasia manifesting as brain infarction rapidly followed by fatal subarachnoid hemorrhage [J]. *J Neuroimaging*, 2010, 20(4): 376-378.
- [30] Park JM, Koo JS, Kim BK, et al. Vertebrobasilar dolichoectasia as a risk factor for cerebral microbleeds [J].

- Eur J Neurol, 2013, 20(5): 823-830.
- [31] Pico F, Labreuche J, Gourfinkel-An I, et al. Basilar artery diameter and 5-year mortality in patients with stroke [J]. Stroke, 2006, 37(9): 2 342-347.
- [32] Wolfe T, Ubogu EE, Fernandes-Filho JA, et al. Predictors of clinical outcome and mortality in vertebrobasilar dolichoectasia diagnosed by magnetic resonance angiography [J]. J Stroke Cerebrovasc Dis, 2008, 17(6): 388-393.
- [33] Ubogu EE, Chase CM, Verrees MA, et al. Cervicomedullary junction compression caused by vertebral artery dolichoectasia and requiring surgical treatment: Case report [J]. J Neurosurg, 2002, 96(1): 140-143.
- [34] Banczerowski P, Czigléczi G, Nyáry I. Long-term effectiveness of an ad hoc tailored titanium implant as a spacer for microvascular decompression in the treatment of trigeminal neuralgia caused by mega dolichoectatic basilar artery anomaly: 9-year follow-up [J]. J Neurosurg, 2014, 121(6): 1 492-496.
- [35] Wu X, Xu Y, Hong B, et al. Endovascular reconstruction for treatment of vertebrobasilar dolichoectasia: long-term outcomes [J]. AJNR, 2013, 34(3): 583-588.
- [36] Cohen JE, Gomori JM, Moscovici S, et al. Successful endovascular treatment of a growing megadolichoectatic vertebrobasilar artery aneurysm by flow diversion using the "diverter-in-stent" technique [J]. J Clin Neurosci, 2012, 19(1): 166-170.
- [37] O'Shaughnessy BA, Getch CC, Bendok BR, et al. Progressive growth of a giant dolichoectatic vertebrobasilar artery aneurysm after complete Hunterian occlusion of the posterior circulation: case report [J]. Neurosurgery, 2004, 55(5): 1 223.
- [38] Chen Z, Yang Y, Miao H, et al. Endovascular treatment for large and giant fusiform aneurysms of the vertebrobasilar arteries [J]. Clin Imaging, 2013, 37(2): 227-231.
- [39] Siddiqui AH, Abula AA, Kan P, et al. Panacea or problem: flow diverters in the treatment of symptomatic large or giant fusiform vertebrobasilar aneurysms [J]. J Neurosurg, 2012, 116(6): 1 258-266.
- [40] Chimowitz, Derdeyn CP. Endovascular therapy for atherosclerotic intracranial arterial stenosis: Back to the drawing board [J]. JAMA, 2015, 313(12): 1 219-220.
- [41] Woodward B. E-027 intracranial stenting for patients whom have failed medical therapy: A single center sub-analysis of the VISSIT trial [J]. J Neurointerv Surg, 2014, 6(Suppl 1): A49-A50.

(此文编辑 曾学清)

· 读者 · 作者 · 编者 ·

本刊计量单位的使用

本刊使用下列计量单位(各类单位中,第一个单位为基本单位):

- ①长度:m, cm, mm, μm , nm, pm, fm;
- ②质量:g, kg, mg, μg , ng, pg;
- ③时间:s, ms, μs , ns, min, h, d;
- ④电流:A, mA, μA , nA;
- ⑤热力学温度:°C, 也可用 K;
- ⑥物质的量: mol, mmol, μmol , nmol, pmol;
- ⑦频率: Hz, kHz, MHz, GHz, THz;
- ⑧力、重力: N, kN, MN;
- ⑨压力、压强和应力: Pa, kPa, mPa;
- ⑩能量、功和热: J, kJ;
- ⑪电位、电压和电动势: V, mV, kV;
- ⑫放射性活度: Bq, kBq, MBq, GBq;

- ⑬容积、体积: L, mL, μL , nL;
- ⑭转速: r/min, r/s, kr/min, Mr/min;
- ⑮密度: kg/L;
- ⑯级差: dB;
- ⑰溶液浓度: mol/L, mmol/L, $\mu\text{mol/L}$, nmol/L, pmol/L; 也可用 g/L, mg/L, $\mu\text{g/L}$, ng/L, pg/L;
- ⑱一种物质含有另一种物质的量: mol/kg, mmol/g, $\mu\text{mol/g}$, nmol/g, pmol/g; 也可用 mg/g, $\mu\text{g/g}$, ng/g;
- ⑲血压: kPa, 也可用 mmHg (1 mmHg = 0.133 3 kPa); 其它生理压用 Pa, 也可用 cmH_2O (1 cmH_2O = 98 Pa)。

注意:不得使用分母带词头的单位,如/ml、 $\mu\text{g}/\text{dl}$ 等请修改为/L、 $\mu\text{g}/\text{L}$,但/kg例外。