急性颈内动脉系统脑梗死患者 颈内动脉角与动脉粥样硬化 斑块形态关系的研究

■王琳¹, 王晶², 申园², 龚浠平², 刘艳芳²

【摘要】

目的 利用颈动脉高分辨率磁共振成像 (high resolution MRI, HR-MRI) 技术分析急性脑梗死患者颈内动脉角 (internal carotid artery angle, ICAA) 与动脉粥样硬化斑块形态学特点, 探讨ICAA与动脉粥样硬化斑块形态的关系。

方法 入组2011年11月-2012年6月的急性颈内动脉系统脑梗死患者, 行颈动脉HR-MRI检查, 获得每例患者左右侧ICAA及动脉粥样硬化斑块形态资料。根据ICAA大小的中位数将颈动脉分为ICAA≥35°组和ICAA<35°组, 比较两组血管颈动脉粥样硬化斑块发生率和斑块特点。分别以左右侧颈动脉粥样硬化矩块发生率和斑块特点。分别以左右侧颈动脉粥样硬化各斑块成分总量为因变量, 对其可能的影响因素进行多因素回归分析。

结果 共有86例患者的162支颈动脉图像纳入最终分析,其中ICAA \geq 35° 组78支,ICAA<35° 组84支,ICAA \geq 35° 组动脉粥样硬化斑块检出率[72支 (92.3%) vs 47支 (56.0%),P<0.01]及易损斑块检出率[34支 (43.6%) vs 13支 (15.5%),P=0.03)]均较ICAA<35° 组高,差异有统计学意义。ICAA \geq 35° 组动脉粥样硬化斑块中富含脂质坏死核心[59支 (75.6%) vs 31支 (36.9%),P<0.01)]及斑块内出血[(21支 (26.9%) vs 10支 (11.9%),P=0.02)]的检出率高。回归分析显示,年龄是左侧颈动脉粥样硬化斑块钙化成分总量(B0.35,95%C10.21<1.65,P=0.01)及右侧颈动脉粥样硬化斑块斑块内出血成分总量(B0.34,95%C10.30<2.32,P=0.01)的危险因素,ICAA非平面角(B0.37,95%C11.23<7.33,P=0.01)是左侧颈动脉粥样硬化斑块富含脂质坏死核心成分总量的危险因素,颈外动脉非平面角(B0.33,95%C10.20<2.07,P=0.02)是右侧颈动脉粥样硬化斑块钙化成分总量的危险因素。

结论 随着ICAA角度增大,动脉粥样硬化斑块的检出率呈上升趋势,ICAA大者易损动脉粥样硬化斑块的检出率也高。ICAA对动脉粥样硬化斑块各成分的含量有影响。ICAA与颈动脉粥样硬化斑块的发生有关,但并非是颈动脉粥样硬化发生的独立危险因素。

【关键词】 脑梗死; 高分辨率磁共振成像; 颈动脉角

[DOI] 10.3969/j.issn.1673-5765,2019,07,008

Relationship between Internal Carotid Artery Angle and Plaque Morphology in Patients with Acute Anterior Circulation Infarction

WANG Lin¹, WANG Jing², SHEN Yuan², GONG Xi-Ping², LIU Yan-Fang². ¹Department of Neurology, People's Hospital of Beijing Daxing District, Beijing 102600, China; ²Department of Neurology, Beijing Tian Tan Hospital, Capital Medical University, Beijing 100070, China Corresponding Author: WANG Jing, E-mail:wj ttyy@163.com

LIU Yan-Fang, E-mail:liuyanfang@126.com

[Abstract]

Objective To investigate the relationship between internal carotid artery angle (ICAA) and internal carotid artery (ICA) plaque morphology in patients with acute anterior circulation infarction using high resolution magnetic resonance imaging (HR-MRI).

Methods Patients with acute anterior circulation infarction admitted to Beijing Tian Tan Hospital from November 2011 to June 2012 were enrolled in this study. All patients underwent HR-MRI examination to obtain ICAA and plaque morphology data. According to the median of ICAA, all patients were divided into ICAA \geq 35° and \leq 35° groups, and the amounts and characteristics of carotid atherosclerotic plaques between the two groups were compared. Multi-factor logistic regression analysis was performed to analyze the influencing factors of bilateral ICA plaques

基金项目

北京市科学技术委员会 2011年度科技计划重大 项目

(D111107003111007)

作者单位

102600 北京 北京市大兴区人民医院 神经内科 ²首都医科大学附属北 京天坛医院神经病学中

通信作者

王晶 wj_ttyy@163.com 刘艳芳 liuyanfang@126.com morphology.

Results A total of 162 ICA images from 86 patients were included in the final analysis, with 78 vessels in ICAA ≥35° group and 84 vessels in ICAA <35° group. The detection rate of ICA plaques [92.3% (72/78) vs 56.0% (47/84), P<0.01] and vulnerable plaques [43.6% (34/78) vs 15.5% (13/84), P=0.03] in ICAA $\geq 35^{\circ}$ group were both higher than that in ICAA $< 35^{\circ}$ group, with statistical difference. The detection rate of lipid-rich necrotic core plaques [75.6% (59/78) vs 36.9% (31/84), P<0.01] and intraplaque hemorrhage [26.9% (21/78) vs 11.9% (10/84), P=0.02] were higher in ICAA ≥35° group than that in ICAA <35° group. Linear regression analysis showed that age was an independent risk factor of plaque calcification volume on the left side (B 0.35, 95%CI 0.21-1.65, P=0.01) and intra-plaque hemorrhage volume on the right side (B 0.34, 95%CI 0.30-2.32, P=0.01), and the non-plane angle of ICAA was an independent risk factor of lipid-rich necrotic core volume in the plaques on the left side (B 0.37, 95%CI 1.23-7.33, P=0.01), and the non-plane angle of external carotid artery was a risk factor of plaque calcification volume on the right side (B 0.33, 95%CI 0.20-2.07, P=0.02).

Conclusions With the increasing of ICA angle, the amount of plaques as well as vulnerable plaques increased. ICAA was associated with the components and amount of carotid plaques, while it was not an independent risk factor for carotid atherosclerosis.

[Key Words] Cerebral infarction; High resolution magnetic resonance imaging; Carotid artery angle

颈动脉粥样硬化是脑梗死的主要病因[1]。研 究者认为,颈动脉分叉部动脉粥样硬化斑块高 发可能与其位置表浅、特殊的几何学形态及复 杂的血流动力学等因素有关[2]。近年来,使用 高分辨率磁共振成像 (high resolution MRI, HR-MRI) 技术分析颈动脉几何学特征逐渐引 起人们的关注。HR-MRI技术能够清晰地分 辨动脉管腔结构,定量测量动脉管腔、管壁及 总血管面积,准确描述动脉粥样硬化斑块的 形态学特征[3-4]。3D时间飞跃法 (time-of-flight, TOF) MRA能够显示颈动脉立体结构,进而 准确地测量颈动脉几何学指标如分叉角、非 平面角等信息。本研究利用HR-MRI技术测 量急性期颈内动脉 (internal carotid artery, ICA) 系统脑梗死患者颈内动脉夹角 (internal carotid artery angle, ICAA) 和颈外动脉夹角 (external carotid artery angle, ECAA), 探 讨颈动脉分叉处几何学指标与动脉粥样硬化斑 块的关系。

1 研究对象与方法

1.1 研究对象 连续入组2011年11月-2012年6月 进行HR-MRI检查的ICA系统脑梗死患者。

入组标准: ①年龄18~80岁; ②首次脑梗 死, ③符合ICA系统脑梗死诊断, ④卒中发生 的时间距就诊在(7±3)d内,⑤颈部血管超 声显示颈动脉内膜中层厚度 (inteima-media thickness, IMT) ≥1.5 mm; ⑥可配合完成 MRI检查; ⑦患者 (或监护人、直系亲属) 签署 知情同意书。

排除标准: ①可疑心源性栓塞或病因不明 者;②患者有溶栓或其他急诊介入治疗的指征; ③无症状性脑梗死,伴有局灶或全脑症状的非 脑血管病或脑血管病诊断不明确者; ④继发于 脑出血、外伤、肿瘤、凝血机制异常、动脉瘤或 动静脉畸形的脑梗死;⑤不能进行MRI检查者, 如有幽闭恐惧症、心脏瓣膜置换术或者安置金 属材质的义齿;⑥不愿签署知情同意或研究者 认为不适合该项临床研究者。

本研究经首都医科大学附属北京天坛医院 伦理委员会批准。

1.2 磁共振成像检查和图像分析 在患者发 病(7±3)d内完成颈动脉HR-MRI扫描,HR-MRI检查采用3.0 T SIMENS扫描仪(Trio-Tim, SIEMENS, Erlangen, Germany), 最 大切换率200 T/(m·ms),最大梯度强度

45 mT/m。利用颈动脉专用4通道表面线圈 (Machnet BV, Eelde, Netherlands)。扫描 中心定于颈动脉分叉,垂直于血管行轴位扫描。 扫描序列包括T,WI、T,WI、质子密度加权像 (proton density weighted image, PDWI), 3D TOF MRA。影像学资料收集在专门设计 的CASCADE软件上由2名有经验的放射科医师 (均有3年以上颈动脉图像分析经验) 在不知道 患者颈动脉病变的情况下对图像共同进行测量、 分析,结果不一致时会商确定[5]。

图像评估: 根据血管壁信噪比 (signal-tonoise ratio, SNR) 及其轮廓清晰程度, 颈动 脉MRI图像质量 (image quality, IQ) 评分从1 分到5分共分为5级(l=差,5=很好)⁶。血管图 像质量≤2分,则将该图像从本研究中剔除。

ICAA测量:使用计算机图像后处理方法 进行在体三维颈动脉分叉重组和血管各项几何 学属性指标测量,并计算ICCA, ECAA, ICA 非平面角, 颈外动脉 (external carotid artery, ECA) 非平面角[7-8]。从三维颈动脉分叉正面观 看, ICA直线与ECA直线的夹角为分叉角, ICA 角为ICA直线与颈总动脉 (common carotid artery, CCA) 直线的反向延长线的夹角, ECA 角为ECA直线与CCA直线的反向延长线的夹角; 从颈动脉分叉侧面观看, ICA非平面角为ICA直 线与CCA直线的反向延长线的夹角, ECA非平 面角为ECA直线与CCA直线的反向延长线的夹 角。依据每支血管的ICAA将所有入组的ICA分 为ICAA≥35°与ICAA<35°两组进行分析,并 对两组血管对应的颈动脉粥样硬化斑块发生率 和斑块成分进行比较分析。

动脉粥样硬化斑块成分的分析:首先勾 画出管壁和管腔的轮廓, 根据既往基于多对 比HR-MRI确定动脉粥样硬化斑块成分的 标准,确定不同动脉粥样硬化斑块成分:① 富含脂质坏死核心(lipid-rich necrotic core, LRNC);②斑块内出血(intraplaque hemorrhage, IPH); ③钙化; ④疏松间质; ⑤

致密纤维组织[9-10]。在匹配的4种序列图像上 (3D TOF、T₁WI、T₂WI、PDWI) 分别勾画。最 后根据AHA分级法,确定易损斑块[10-11]。如一 支血管同时有稳定和易损斑块存在,则将该支 血管按照有易损斑块纳入统计。

动脉粥样硬化斑块测量指标包括:① 最大管壁面积 (maximum wall thickness, MaxWT);②每一层面上不同斑块成分 (LRNC、钙化、IPH)的面积,并计算在该层面 上每一动脉粥样硬化斑块成分占总管壁面积的 百分比, 最终得出每一个颈动脉各动脉粥样硬 化斑块成分占总管壁面积百分比的最大值;③ 如某一颈动脉有ICA或CCA闭塞的情况,则将 该颈动脉排除。将动脉粥样硬化斑块各种成分 特征的参数分为定性参数和定量参数,定性 成分参数包括是否存在LRNC、纤维帽状态、 IPH、血栓或钙化等各个成分; 定量成分包括 LRNC、钙化、IPH占总管壁面积的最大百分比。 1.4 统计学分析 统计学采用SPSS 23.0 (SPSS Inc., Chicago, USA) 统计软件。根据数据 特征,符合正态分布的计量资料用 $(\bar{x} \pm s)$ 表 示,不符合正态分布的用中位数及四分位数表 示; 计数资料用率表示。两组间比较, 计数资料 用卡方检验或精确概率法, 正态分布的计量数 据使用t检验,不符合正态分布的采用秩和检验。 采用配对t检验比较左右两侧颈动脉的差异。分 别以左右侧颈动脉粥样硬化斑块成分总量为因 变量,以患者年龄、性别、高血压史、糖尿病史、 吸烟、入院时低密度脂蛋白胆固醇水平及各颈 动脉角参数等作为因变量,进行多元线性回归 分析, 判断颈动脉粥样硬化斑块成分的独立影 响因素。当进行连续分析时,采用Bonferroni 校正。P < 0.05为差异具有统计学意义。

2 结果

2.1 一般资料 在86例患者的172支血管图像 中, 有2支的图像因IQ=2分被排除, 另外, 有8支 血管的图像因存在血管闭塞、分叉处较短、分叉 部显示欠清晰等原因,不能准确测量分叉角度 而被排除,最终共有162支血管纳入统计分析。

参与分析的162支血管图像中, 左侧ICCA 平均值为(34.89±12.15)°,右侧ICCA平均 值为 (33.25±11.19)°, 两侧ICCA平均值为 (34.07±11.67)°。ICCA≥35°组78支,ICCA <35° 组84支。

2.2 颈内动脉夹角与颈动脉粥样硬化斑块的 关系 研究所纳入的162支血管共检出119支血 管有颈动脉粥样硬化斑块, ICAA≥35°组动 脉粥样硬化斑块检出血管数[72支(92.3%) vs 47支(56.0%), P<0.01]及易损斑块检出率[34 支 (43.6%) vs 13支 (15.5%), P=0.03) |均高于 ICAA<35°组。

不同ICA角度组, 颈动脉粥样硬化斑块各 成分的检出率有统计学差异, ICAA≥35°组 LRNC及IPH的检出率高, 差异有统计学意义 (表1)。

2.3 左右侧颈动脉参数比较结果 对左右两

表1 不同颈内动脉角组颈动脉粥样硬化斑块成分的差异

参数	ICAA≥35°组	ICCA<35°组	P值
n	78	84	
LRNC, n (%)	59 (75.6)	31 (36.9)	<0.01
LRNC总量 (mm³)	9.32 (0~34.95)	30.53 (4.19~149.69)	0.02
IPH, n (%)	21 (26.9)	10 (11.9)	0.02
IPH总量 (mm³)	0 (0~0)	0 (0~7.41)	0.26
钙化, n (%)	29 (37.2)	41 (48.8)	0.16
钙化总量 (mm³)	0 (0~7.28)	4.84 (0~14.47)	0.14

注: ICAA: 颈内动脉角; LRNC: 富含脂质坏死核心; IPH: 斑块内出血

表2 左右两侧颈动脉粥样硬化斑块成分及颈动脉角差异

	左侧颈动脉	右侧颈动脉	P值
血管支数 (支)	81	81	
钙化总量 (mm³)	0 (0~11.78)	0 (0~17.03)	0.29
LRNC总量 (mm³)	10.50 (0~58.77)	6.28 (0~81.47)	0.91
IPH总量 (mm³)	0 (0~0)	0 (0~0.87)	0.16
ICAA (°)	32.79 (22.86~41.08)	31.00 (22.91~41.73)	0.76
ECAA (°)	24.53 (16.59~35.03)	28.30 (18.49~35.13)	0.69
ICA非平面角(°)	-3.72 (-11.84~0.84)	-2.64 (-7.62~1.65)	0.18
ECA非平面角(°)	-0.95 (-4.09~3.59)	-4.62 (-9.02~-1.06)	<0.01

注: ICAA: 颈内动脉角; ECAA: 颈外动脉角; ICA: 颈内动脉; ECA: 颈外动脉; LRNC: 富含脂质坏死核心, IPH: 斑块内出血

侧(各81支)颈动脉粥样硬化斑块成分及ICAA、 ECAA、ICA非平面角和ECA非平面角进行比 较,结果显示,仅ECA非平面角右侧大于左侧, 差异具有统计学意义 (P=0.02), 其余各颈动 脉角及动脉粥样硬化斑块成分左右两侧差异均 无统计学意义(表2)。

2.4 多因素分析结果 多元线性回归分析结果 显示,年龄是左侧颈动脉粥样硬化斑块钙化 成分总量 (B 0.35, 95%CI 0.21~1.65, P=0.01) 及右侧颈动脉粥样硬化斑块IPH成分总量 (B 0.34, 95%CI 0.30~2.32, P=0.01) 的危险因 素, ICAA非平面角 (B 0.37, 95%CI 1.23~7.33, P=0.01) 是左侧颈动脉粥样硬化斑块LRNC 成分总量的危险因素, ECA非平面角 (B 0.33, 95%CI 0.20~2.07, P=0.02) 是右侧颈动脉粥样 硬化斑块钙化成分总量的危险因素。

3 讨论

本研究结果表明, ICAA≥35°组动脉粥 样硬化斑块及易损斑块检出率均较ICAA<35° 组患者高, 差异均有统计学意义。ICAA≥35° 组动脉粥样硬化斑块中LRNC及IPH的检出率 高。将颈动脉角与各动脉粥样硬化斑块成分进 行回归分析显示,年龄是左侧颈动脉粥样硬化 斑块钙化成分总量及右侧颈动脉粥样硬化斑块 IPH成分总量的危险因素, ICAA非平面角是左 侧颈动脉粥样硬化斑块LRNC成分总量的危险 因素, ECA非平面角是右侧颈动脉粥样硬化斑 块钙化成分总量的危险因素。

局部血流动力学因素在动脉粥样硬化的发 生、发展中扮演着重要的角色,由于颈动脉分叉 处的血液分流、停滞等作用, 脂质留驻时间的 增加和剪切应力改变使该部位易形成粥样硬 化斑块[12-14]。另外有研究表明颈动脉分叉的解 剖形态与局部剪切应力相关,还与分叉处血流 速率和血流的分配有关[15-17]。既往研究表明颈 内、外动脉流量的分配比例对局部血流动力学 影响较大,颈动脉分叉角度增大时,分叉处血

流紊乱更加明显, 低血流速度区域和低血管壁 剪切应力区域面积增大, 动脉粥样硬化形成的 风险提高[7,18]。本研究结果显示, 随ICAA增大, 动脉粥样硬化斑块检出率呈上升趋势。

本研究在86例患者中检出119支有动脉粥 样硬化斑块的颈动脉, ICAA≥35°组患者动脉 粥样硬化斑块中LRNC的检出率高, ICAA<35° 组患者钙化的检出率较高, ICAA<35°组 LRNC总量高于ICAA≥35°组。因为血流动力 学改变是颈动脉粥样硬化病变的一项关键因素, 血管内局部血流动力学状态的异常可以通过各 种机制直接或间接引起动脉壁组织结构及成分 的变化[5,19-20]。同样可以推断, ICAA大小不同, 所导致异常的血流动力学状态也不尽相同, 所 以才使得动脉粥样硬化斑块各定性成分参数之 间有差别。有颈动脉几何学形态与颈动脉管腔 狭窄程度关系的研究表明, 颈动脉分叉角与管 腔狭窄程度并无相关性,间接提示颈动脉分叉 角与斑块体积并无明确相关性,与本研究结果 一致。本研究结果还表明, ICAA非平面角是左 侧颈动脉粥样硬化斑块LRNC成分总量的危险 因素, ECA非平面角是右侧颈动脉粥样硬化斑 块钙化成分总量的危险因素。目前研究多集中 在颈动脉角与动脉硬化的关系, 很少有研究关 注非平面角, 本研究也为今后的颈动脉夹角的 几何形态学研究提供了参考。

颈动脉粥样硬化作为全身动脉粥样硬化 的一部分, 其危险因素与全身动脉粥样硬化的 危险因素相同。本研究主要观察ICAA这一因 素是否与颈动脉动脉粥样硬化的发生有相关性。 结果表明, ICAA并非是颈动脉粥样硬化的独 立危险因素,它与其他因素一起共同作用导致了 动脉粥样硬化的发生。

本研究入选患者的病情相对稳定,且样本 量较小,因此可能存在一定的选择偏倚;另外, 本研究是一项横断面的调查, 没有对不同颈动 脉分叉处的角度与颈动脉粥样硬化斑块的进展、 之后卒中复发风险的关系进行探讨, 在之后的

研究中,课题组将进行更多样本量、更长时间 的调查,以期进一步明确颈动脉分叉处几何学 形态对动脉管壁的影响及进一步对卒中的发生、 预后的影响。

参考文献

- [1] TIAN D, YANG Q, DONG Q, et al. Trends in stroke subtypes and vascular risk factors in a stroke center in China over 10 years[J]. Scientific reports, 2018, 8 (1):5037.
- GALLO D, STEINMAN DA, MORBIDUCCI U. An insight into the mechanistic role of the common carotid artery on the hemodynamics at the carotid bifurcation[J]. Ann Biomed Eng, 2015, 43 (1): 68-81.
- ZHU X J, WANG W, LIU Z J. High-resolution magnetic resonance vessel wall imaging for intracranial arterial stenosis[J]. Chinese medical journal, 2016, 129 (11): 1363-1370.
- [4] CHOI Y J, JUNG S C, LEE D H. Vessel wall imaging of the intracranial and cervical carotid arteries[J]. J Stroke, 2015, 17 (3): 238-255.
- [5] KERWIN W, XU D, LIU F, et al. Magnetic resonance imaging of carotid atherosclerosis: plaque analysis[J]. Top Magn Reson Imaging, 2007, 18 (5): 371-378.
- SAAM T, CAI J, MA L, et al. Comparison of [6] symptomatic and asymptomatic atherosclerotic carotid plaque features with in vivo MR imaging[J]. Radiology, 2006, 240 (2): 464-472.
- [7] THOMAS JB, ANTIGA L, CHE SL, et al. Variation in the carotid bifurcation geometry of young versus older adults: implications for geometric risk of atherosclerosis[J]. Stroke, 2005, 36 (11): 2450-2456.
- LEE S W, ANTIGA L, SPENCE J D, et al. Geometry of the carotid bifurcation predicts its exposure to disturbed flow[J]. Stroke, 2008, 39 (8): 2341-2347.
- [9] VAN DEN BOUWHUIJSEN Q J, VERNOOIJ M W, HOFMAN A, et al. Determinants of magnetic resonance imaging detected carotid plaque components: the Rotterdam Study[J]. Eur Heart J, 2012, 33 (2): 221-229.
- [10] KERWIN W S, MILLER Z, YUAN C. Imaging of the high-risk carotid plaque: magnetic resonance imaging[J]. Semin Vasc Surg, 2017, 30 (1): 54-61.
- [11] CORTIR, FUSTER V, FAYAD ZA, et al. Lipid lowering by simvastatin induces regression of

- human atherosclerotic lesions: two years' follow-up by high-resolution noninvasive magnetic resonance imaging[J]. Circulation, 2002, 106 (23): 2884-2887.
- [12] BIJARI PB, WASSERMAN BA, STEINMAN D A. Carotid bifurcation geometry is an independent predictor of early wall thickening at the carotid bulb[J]. Stroke, 2014, 45 (2): 473-478.
- [13] GARCIA J H, KHANG-LOON H. Carotid atherosclerosis. Definition, pathogenesis, and clinical significance[J]. Neuroimaging Clin N Am, 1996, 6 (4): 801-810.
- [14] SPANOS K, PETROCHEILOU G, KARATHANOS C, et al. Carotid bifurcation geometry and atherosclerosis[J]. Angiology, 2017, 68 (9): 757-764.
- [15] ZHANG Q, STEINMAN DA, FRIEDMAN M H. Use of factor analysis to characterize arterial geometry and predict hemodynamic risk: application to the human carotid bifurcation[J/OL]. J Biomech Eng, 2010, 132 (11): 114 505. https://doi. org/10.1115/1.4002538.
- [16] MEYER P, PELZ J O. Blood flow reversal from the

- external into the internal carotid artery-new insights into the hemodynamics at the carotid bifurcation[J/ OL]. Brain Behav, 2018, 8 (11): e01139. https://doi. org/10.1002/brb3.1139.
- [17] VAN OOIJ P, CIBIS M, ROWLAND E M, et al. Spatial correlations between MRI-derived wall shear stress and vessel wall thickness in the carotid bifurcation[J]. Eur Radiol Exp, 2018, 2 (1): 27.
- [18] SITZER M, PUAC D, BUEHLER A, et al. Internal carotid artery angle of origin: a novel risk factor for early carotid atherosclerosis[J]. Stroke, 2003, 34 (4): 950-955.
- [19] GREGG S, LI TY, HETU M F, et al. Relationship between carotid artery atherosclerosis and bulb geometry[J]. Int J Cardiovasc Imaging, 2018, 34 (7): 1081-1090.
- [20] DENG F, HAO X, TANG Z, et al. Carotid plaque magnetic resonance imaging and recurrent stroke risk: a protocol for systematic review and meta-analysis[J/ OL]. Medicine (Baltimore), 2019, 98 (18): e15410. https://doi.org/10.1097/MD.0000000000015410.

(收稿日期: 2018-11-26)



【点睛】本研究通过血管影像学对颈动脉分叉处几何学形态与颈动脉粥样硬化斑块的发生和特点的关系进行了分 析, 结果显示颈内动脉角大的患者更发生颈动脉粥样硬化斑块, 但斑块的不同成分的含量和斑块的易损性不单 纯与颈内动脉角有关。