

# 颅内动脉夹层临床特征及危险因素分析

时银平 王玉涵 承文超 张巧漫 许佳 连亚军

郑州大学第一附属医院神经内科, 郑州 450052

通信作者: 连亚军, lianyajun651@163.com

**【摘要】目的** 对比分析颅内动脉夹层的临床特征及潜在危险因素。**方法** 前瞻性收集 2010—2019 年于郑州大学第一附属医院神经内科和神经介入科连续诊治的 241 例头颈动脉夹层患者, 按照夹层部位将患者分为颅外动脉夹层(EAD)组和颅内动脉夹层(IAD)组, 241 例患者中, EAD 组 81 例, IAD 组 160 例。比较两组患者临床特征及危险因素的差异。**结果** IAD 组缺血性脑卒中患者 NIHSS 分较高( $P=0.015$ ), 头痛(58.8% 比 37.0%,  $P<0.001$ )、夹层动脉瘤(76.3% 比 38.3%,  $P<0.001$ )更常见。而 EAD 组患者多有头颈部轻微伤病史(11.1% 比 4.4%,  $P=0.047$ )并常累及前循环(77.8% 比 20.0%,  $P<0.001$ )。多因素 Logistic 回归分析结果显示头颈部轻微创伤史( $OR=3.53$ , 95% $CI$  1.04~11.97,  $P=0.042$ )、累及前循环( $OR=0.09$ , 95% $CI$  0.05~0.19,  $P<0.001$ )、夹层动脉瘤( $OR=4.98$ , 95% $CI$  2.80~8.84,  $P<0.001$ )、头痛( $OR=2.42$ , 95% $CI$  1.39~4.20,  $P=0.002$ )这些差异有统计学意义, 而 NIHSS 评分差异无统计学意义。**结论** EAD 常累及前循环, 既往多合并头颈部轻微伤病史, IAD 更易出现头痛症状, 更易形成夹层动脉瘤, 缺血性脑卒中症状较重。

**【关键词】** 颅内动脉夹层; 颅外动脉夹层; 临床特征; 危险因素分析

**基金项目:** 国家自然科学基金面上项目(81771397)

DOI:10.3760/cma.j.issn.0376-2491.2020.05.006

## Clinical characteristics and risk factors analysis of intracranial and extracranial arterial dissection

Shi Yinping, Wang Yuhuan, Cheng Wenchao, Zhang Qiaoman, Xu Jia, Lian Yajun

Department of Neurology, the First Affiliated Hospital of Zhengzhou University, Zhengzhou 450052, China

Corresponding author: Lian Yajun, Email: lianyajun651@163.com

**【Abstract】Objective** To compare and analyze the clinical features and potential risk factors of intracranial and extracranial arterial dissection. **Methods** A total of 241 consecutive patients with cervicocerebral artery dissection (CAD) in the First Affiliated Hospital of Zhengzhou University from 2010 to 2019 were observed. The 241 CAD patients were divided into extracranial artery dissection group (EAD) ( $n=81$ ) and intracranial artery dissection group (IAD) ( $n=160$ ), clinical characteristics and risk factors were compared between the two groups. **Results** Compared with EAD, the National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS) score was higher in patients with ischemic stroke in the IAD group ( $P=0.015$ ). Patients with IAD were more likely to present with headache (58.8% vs 37.0%,  $P<0.001$ ), and dissection Aneurysms (76.3% vs 38.3%,  $P<0.001$ ). Patients with EAD more likely to have a history of mild head and neck injuries (11.1% vs 4.4%,  $P=0.047$ ) and often involved the anterior circulation (77.8% vs 20.0%,  $P<0.001$ ). Multivariate Logistic regression analysis showed differences in a history of minor head and neck trauma ( $OR=3.53$ , 95% $CI$  1.04~11.97,  $P=0.042$ ), anterior circulation involvement ( $OR=0.09$ , 95% $CI$  0.05~0.19,  $P<0.001$ ), dissection aneurysms ( $OR=4.98$ , 95% $CI$  2.80~8.84,  $P<0.001$ ), headache ( $OR=2.42$ , 95% $CI$  1.39~4.20,  $P=0.002$ ) remained significant, and the NIHSS score lost its significance. **Conclusions** EAD often involves the anterior circulation and a history of mild injury to the head and neck. IAD is more prone to exhibit headache symptoms, and it is more likely to form a dissection aneurysm, and the symptoms of ischemic stroke are more severe.

**【Key words】** Intracranial artery dissection; Extracranial artery dissection; Clinical characteristics; Risk factor analysis

**Fund program:** National Natural Science Foundation of China(General Program 81771397)

DOI:10.3760/cma.j.issn.0376-2491.2020.05.006

头颈动脉夹层(cervicocerebral artery dissection, CAD)是一种以头颈部疼痛、缺血性脑卒

中、蛛网膜下腔出血和颅神经麻痹等为主要临床症状的脑血管疾病,是导致中青年卒中的主要原因之

—<sup>[1-2]</sup>。根据累及部位不同, CAD 分为颅外动脉夹层(extracranial artery dissection, EAD)和颅内动脉夹层(intracranial artery dissection, IAD)<sup>[3]</sup>。流行病学研究发现,在 45 岁以下的缺血性脑卒中患者中, 12.8%~18.8% 是由 EAD 所致<sup>[4]</sup>。既往关于 EAD 的临床特征、危险因素以及发生机制报道较多,由于 IAD 的发生率较低,危险因素和发生机制知之甚少,据报道 IAD 在儿童和亚洲人群中更为常见<sup>[5]</sup>,但其具体流行病学尚不清楚。既往将 EAD 和 IAD 分开研究,目前国内关于 IAD 和 EAD 的临床特征和危险因素的对比研究较少,本研究的目的是比较 EAD 和 IAD 两组患者潜在危险因素、临床特征,从而更好诊断以及治疗 CAD。

## 对象与方法

### 一、对象

连续收集并前瞻性登记 2010 年 1 月至 2019 年 1 月于郑州大学第一附属医院神经内科和神经介入科诊治的 CAD 患者 241 例,所有患者均行数字减影血管造影(DSA)和(或)磁共振血管造影(MRA)、计算机断层扫描血管造影(CTA)<sup>[6]</sup>,纳入标准:

(1)影像学检查具备动脉夹层的典型征象,如内膜瓣、壁内血肿、双腔征、线样征、夹层动脉瘤<sup>[7]</sup>等;(2)年龄 $\geq 16$ 岁。排除标准:(1)影像学检查证实颅内颅外动脉均有夹层者;(2)有明确严重头颈部外伤所致夹层者;(3)研究所涉及的临床资料不完整者。

本研究取得了所有患者的知情同意,本研究经过郑州大学第一附属医院伦理委员会审批(批号:科研-2018-LW-006)。

### 二、方法

比较两组患者潜在危险因素和临床特征。血管危险因素包括:糖尿病、高血压、高同型半胱氨酸血症、高胆固醇血症、吸烟饮酒史,低密度脂蛋白(LDL):以缺血性脑血管病患者低密度脂蛋白二级预防标准 1.80 mmol/L 为界。近期感染史:发病前 1 个月内发生的感染。临床特征包括:短暂性脑缺血发作(TIA)、脑梗死、蛛网膜下腔出血(subarachnoid hemorrhage, SAH)和局灶症状(头颈部痛,Horner 征,颅神经麻痹)。CAD 典型的影像征象,具体如图 1 所示。

### 三、统计学方法

应用 SPSS21.0 软件对数据进行分析 and 处理,符合正态分布的计量资料采用  $\bar{x} \pm s$  表示,偏态分布的

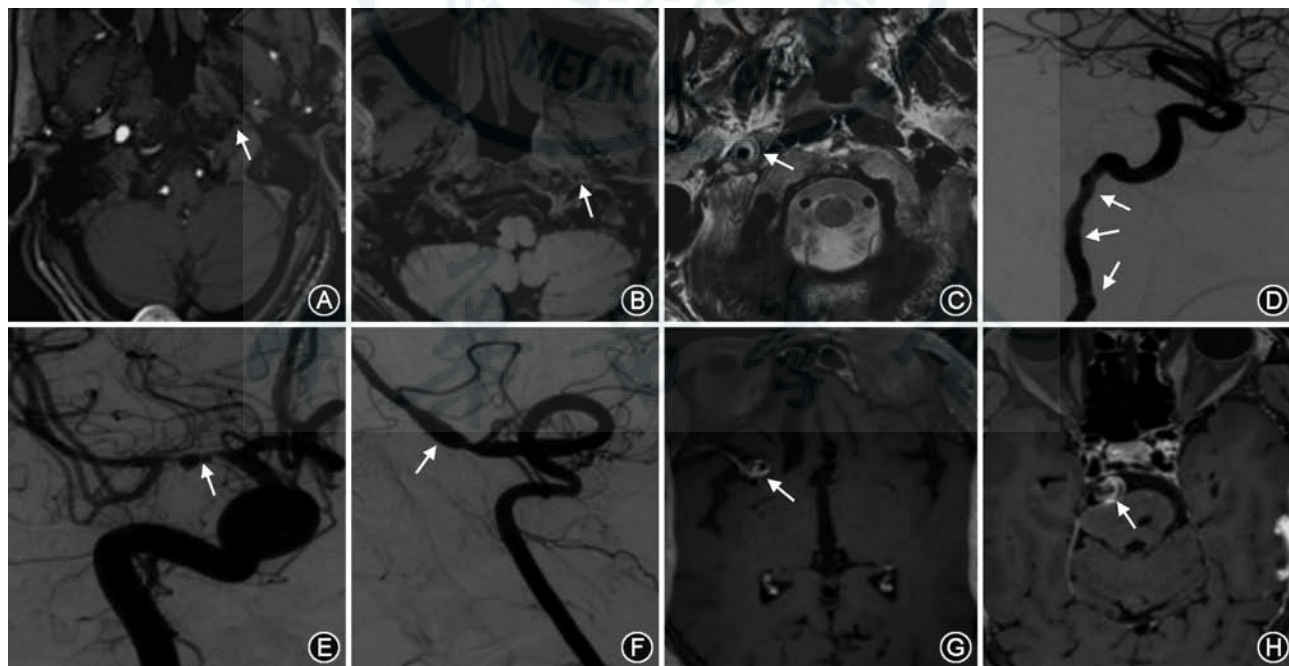


图1 头颈动脉夹层影像学表现 A,B:左侧颈内动脉夹层,时间飞跃法(TOF)原始轴位图像显示左侧颈内动脉可见管腔内信号不均,高分辨磁共振血管成像T<sub>1</sub>WI增强像显示左侧颈内动脉可见双腔结构(箭头);C,D:右侧颈内动脉C1段夹层,高分辨磁共振血管成像T<sub>2</sub>增强像显示右侧颈内动脉C1段管腔周围呈新月形高信号环绕,DSA示右侧颈内动脉C1全程可见内膜不光滑(箭头);E:右侧大脑中动脉夹层,DSA示右侧大脑中动脉串珠样狭窄改变(箭头);F:左侧椎动脉V4段夹层动脉瘤,DSA示血管呈梭形膨大(箭头);G:右侧大脑中动脉夹层动脉瘤,高分辨磁共振血管成像T<sub>1</sub>WI增强像显示右侧大脑中动脉可见囊袋状突起,内见线条样分割(箭头);H:基底动脉夹层动脉瘤,高分辨磁共振血管成像T<sub>1</sub>WI增强像显示基底动脉可见局限性管腔扩大,可见双腔结构(箭头)

计量资料采用中位数(四分位数间距)描述,计数资料以例(%)表示,组间比较采用 $\chi^2$ 检验。在相关因素分析时,将上述 $P<0.10$ 的变量共同纳入行多因素 Logistic 回归分析, $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

## 结 果

### 一、临床特征及危险因素

本研究共纳入 241 例 CAD 患者,241 例 CAD 患者分为 EAD 组 81 例和 IAD 组 160 例,其中男 174 例(72.2%)。

81 例 EAD 患者中,颅外颈内动脉夹层最常见,占 72.8%(59/81),160 例 IAD 患者中,颅内椎动脉夹层最常见,占 62.5%(100/160)(表 1)。EAD 组有头颈部轻微创伤史( $OR=3.53, 95\%CI 1.04\sim 11.97, P=0.042$ )、累及前循环( $OR=0.09, 95\%CI 0.05\sim 0.19, P<0.001$ )的均高于 IAD 组; IAD 组缺血性脑卒中患者 NIHSS 评分高于 EAD 组( $P<0.05$ )。然而两组在性别、年龄、吸烟、饮酒、糖尿病、高血压、既往头痛、近期感染、高胆固醇血症、高同型半胱氨酸血症及 LDL 方面比较差异无统计学意义( $P>0.05$ )(表 2)。

### 二、临床表现

IAD 组有头痛表现( $OR=2.42, 95\%CI 1.39\sim 4.20, P=0.002$ )、形成夹层动脉瘤( $OR=4.98, 95\%CI 2.80\sim 8.84, P<0.001$ )的均高于 EAD 组,然而两组在颈痛、TIA、脑梗死、颅神经麻痹、多发夹层、Horner

表 1 IAD 与 EAD 两组患者夹层部位的比较[例(%)]

部位	IAD 组(n=160)	EAD 组(n=81)	所有患者(n=241)
颈内动脉	17(10.6)	59(72.8)	76(31.5)
椎动脉	100(62.5)	16(19.8)	116(48.1)
颈内+椎动脉	1(0.6)	4(4.9)	5(2.1)
基底动脉	29(18.1)	0	29(12.0)
大脑中动脉	11(6.9)	0	11(4.6)
大脑后动脉	1(0.6)	0	1(0.4)
小脑前下动脉	1(0.6)	0	1(0.4)
锁骨下动脉	0	2(2.5)	2(0.8)

注:IAD 为颅内动脉夹层;EAD 为颅外动脉夹层

征方面比较差异无统计学意义( $P>0.05$ )(表 3)。

EAD 组颅外椎动脉夹层组形成夹层动脉瘤的患者明显多于颅外颈内动脉夹层组患者( $P<0.05$ ),然而两组在人口学特征、危险因素、临床表现方面比较差异无统计学意义( $P>0.05$ )(表 4)。

IAD 组颅内椎动脉夹层患者形成夹层动脉瘤、有头痛表现明显高于颅内颈内动脉夹层者( $P<0.05$ ),颅内颈内夹层患者出现脑梗死的比例明显高于颅内椎动脉夹层者( $P<0.05$ ),然而两组在人口学特征、危险因素、颈痛、TIA、SAH、颅神经麻痹、多发性夹层、Horner 征方面比较差异无统计学意义( $P>0.05$ )(表 5)。

## 讨 论

既往报道 IAD 病例中,颈内动脉夹层与椎动脉

表 2 IAD 与 EAD 两组患者临床特征比较

项目	IAD 组(n=160)	EAD 组(n=81)	所有患者(n=241)	单因素分析 P 值	OR(95%CI)	多因素分析 P 值
年龄(岁, $\bar{x} \pm s$ )	51 $\pm$ 14	49 $\pm$ 12	50 $\pm$ 13	0.183		
男性[例(%)]	111(69.4)	63(77.8)	174(72.2)	0.169		
前循环[例(%)]	32(20.0)	63(77.8)	95(39.4)	<0.001	0.09(0.05~0.19)	<0.001
现在吸烟[例(%)]	58(36.3)	34(42.0)	92(38.2)	0.550		
现在饮酒[例(%)]	51(31.9)	34(42.0)	85(35.3)	0.121		
既往吸烟[例(%)]	8(50.6)	49(60.5)	130(53.9)	0.147		
既往饮酒[例(%)]	64(40.0)	42(51.9)	106(44.0)	0.080	1.62(0.94~2.77)	0.081
糖尿病[例(%)]	17(10.6)	4(4.9)	21(8.7)	0.139		
高血压病[例(%)]	85(53.1)	44(54.3)	129(53.5)	0.860		
既往有头痛[例(%)]	28(17.5)	12(14.8)	40(16.6)	0.597		
近期感染[例(%)]	27(16.9)	17(21.0)	44(18.3)	0.435		
高同型半胱氨酸血症[例(%)]	61(38.1)	23(28.4)	84(34.9)	0.134		
高胆固醇血症[例(%)]	11(6.9)	7(8.6)	18(7.5)	0.622		
头颈部轻微创伤史[例(%)]	7(4.4)	9(11.1)	16(6.6)	0.047	3.53(1.04~11.9)	0.042
LDL[例(%)]	20(12.5)	8(9.9)	28(11.6)	0.548		
NIHSS 评分[分, $M(Q_1\sim Q_3)$ ]	3(0~6)	1(0~4)	2(0~6)	0.150	0.95(0.88~1.02)	0.155

注:IAD 为颅内动脉夹层;EAD 为颅外动脉夹层;LDL 为低密度脂蛋白;NIHSS 为美国国立卫生研究院卒中量表



表3 IAD与EAD两组患者临床表现比较[例(%)]

项目	IAD组(n=160)	EAD组(n=81)	所有患者(n=241)	单因素分析P值	OR(95%CI)	多因素分析P值
头痛	94(58.8)	30(37.0)	174(72.2)	<0.001	2.42(1.39~4.20)	0.002
颈痛	12(7.5)	8(10.3)	20(8.4)	0.481		
TIA	34(21.3)	13(16.0)	47(19.5)	0.336		
脑梗死	72(45.0)	45(55.6)	117(48.5)	0.121		
SAH	32(20.0)	0	32(13.3)	-		
颅神经麻痹	47(29.6)	26(32.1)	73(30.4)	0.696		
多发性夹层	8(5.0)	8(9.9)	16(6.6)	0.151		
Horner征	4(2.5)	2(2.5)	6(2.5)	1.000		
夹层动脉瘤	122(76.3)	31(38.3)	153(63.5)	<0.001	4.98(2.80~8.84)	<0.001

注:IAD为颅内动脉夹层;EAD为颅外动脉夹层;TIA为短暂性脑缺血发作;SAH为蛛网膜下腔出血;“-”表示无比较意义

表4 EAD组颅外段颈内动脉夹层与椎动脉夹层患者临床特征及危险因素比较

项目	颈内动脉夹层(n=59)	椎动脉夹层(n=16)	所有患者(n=75)	P值
年龄(岁, $\bar{x} \pm s$ )	50±12	46±11	49±12	0.272
男性[例(%)]	45(76.3)	13(81.3)	58(77.3)	0.673
现在吸烟[例(%)]	21(35.6)	9(56.3)	35(40.0)	0.135
现在饮酒[例(%)]	25(42.4)	6(37.5)	31(41.3)	0.726
过去吸烟[例(%)]	33(55.9)	11(68.8)	44(58.7)	0.356
过去饮酒[例(%)]	32(54.2)	7(43.8)	39(52.0)	0.456
糖尿病[例(%)]	3(5.1)	0	-	1.000
高血压病[例(%)]	34(57.6)	6(37.5)	40(53.3)	0.152
既往有头痛[例(%)]	9(15.3)	3(18.8)	12(16.0)	1.000
有感染史[例(%)]	11(18.6)	5(31.3)	16(21.3)	0.275
高同型半胱氨酸血症[例(%)]	18(30.5)	4(25.0)	22(29.3)	0.905
高胆固醇血症[例(%)]	3(5.1)	2(12.5)	5(6.7)	0.624
头颈部轻微创伤史[例(%)]	6(10.2)	3(18.8)	9(12.0)	0.615
LDL[例(%)]	3(5.1)	2(12.5)	5(6.7)	0.624
头痛[例(%)]	19(32.2)	8(50.0)	27(36.0)	0.188
颈痛[例(%)]	5(8.8)	2(12.5)	7(9.6)	1.000
TIA[例(%)]	12(20.3)	0	-	0.059
脑梗死[例(%)]	35(59.3)	8(50.0)	43(57.3)	0.504
颅神经麻痹[例(%)]	21(35.6)	2(12.5)	33(30.7)	0.141
多发性夹层[例(%)]	4(6.8)	1(6.3)	5(6.7)	1.000
Horner征[例(%)]	1(1.7)	0	1(1.3)	1.000
夹层动脉瘤[例(%)]	17(28.8)	11(68.8)	28(37.3)	0.003

注:LDL为低密度脂蛋白;TIA为短暂性脑缺血发作;EAD为颅外动脉夹层;“-”表示无比较意义

夹层比较常见<sup>[8]</sup>,而基底动脉夹层、大脑中动脉夹层较少见,然而本研究IAD组中颅内椎动脉夹层最常见,其次是基底动脉夹层、颈内动脉夹层、大脑中动脉夹层,与既往报道不符合,近几年的研究报道显示基底动脉夹层的发生率可能被低估<sup>[9]</sup>。我们认为随着影像学的进步以及临床医生对夹层的认识增加,基底动脉夹层的诊断率提高。

头颈部轻微创伤是CAD的重要危险因素之一<sup>[10]</sup>,绝大多数的CAD是自发性或由轻度的机械创伤所致,而严重的外伤所致的夹层较少,国际上

一项有关头颈部动脉夹层与缺血性脑卒中患者的多中心、大样本研究(CADISP)<sup>[11]</sup>发现超过40%的CAD与一些轻度的机械性触发事件有关,包括颈部按摩、分娩、剧烈咳嗽以及球类运动等。在一项小型回顾性研究中,Thomas等<sup>[12]</sup>回顾分析了47例夹层患者和43例55岁以下卒中患者,结果发现头颈部的轻微创伤与CAD存在显著关联。此外,椎动脉在入颅前由垂直方向转变为水平方向走行,前后夹角过大,容易因颈部轻微外伤而受损,并因椎动脉和周围骨质摩擦易形成夹层<sup>[13]</sup>,而本研究发现,

表 5 IAD 组颅内颈内动脉夹层与椎动脉夹层患者临床特征及危险因素比较

项目	颈内动脉夹层组(n=17)	椎动脉夹层(n=100)	所有患者(n=117)	P 值
年龄(岁, $\bar{x} \pm s$ )	50±20	51±12	50±14	0.800
男性 [例(%)]	8(47.1)	69(69.0)	77(65.8)	0.078
现在吸烟 [例(%)]	5(29.4)	35(35.0)	40(34.2)	0.653
现在饮酒 [例(%)]	1(5.9)	30(30.0)	31(26.5)	0.074
过去吸烟 [例(%)]	7(41.2)	50(50.0)	57(48.7)	0.501
过去饮酒 [例(%)]	4(23.5)	37(37.0)	41(35.0)	0.282
糖尿病 [例(%)]	0	6(6.0)	6(5.1)	0.591
高血压病 [例(%)]	8(47.1)	49(49.0)	57(48.7)	0.882
既往有头痛 [例(%)]	2(11.8)	22(22.0)	24(20.5)	0.521
有感染史 [例(%)]	1(5.9)	17(17.0)	18(15.4)	0.417
高同型半胱氨酸血症 [例(%)]	4(23.5)	38(38.0)	42(35.9)	0.250
高胆固醇血症 [例(%)]	1(5.9)	6(6.0)	7(6.0)	1.000
头颈部轻微创伤史 [例(%)]	1(5.9)	5(5.0)	6(5.1)	1.000
LDL [例(%)]	2(11.8)	12(12.0)	14(12.0)	1.000
SAH [例(%)]	1(5.9)	23(23.0)	24(20.5)	0.197
头痛 [例(%)]	6(35.3)	70(70.0)	76(65.0)	0.006
颈痛 [例(%)]	0	9(9.0)	9(7.8)	0.422
TIA [例(%)]	3(17.6)	20(20.0)	23(19.7)	1.000
脑梗死 [例(%)]	13(76.5)	37(37.0)	50(42.7)	0.002
颅神经麻痹 [例(%)]	7(41.2)	20(20.0)	27(23.3)	0.114
多发性夹层 [例(%)]	0	7(7.0)	7(6.0)	0.567
Horner 征 [例(%)]	1(5.9)	3(3.0)	4(3.4)	0.471
夹层动脉瘤 [例(%)]	10(58.8)	89(89.0)	99(84.6)	0.001

注: IAD 为颅内动脉夹层; LDL 为低密度脂蛋白; SAH 为蛛网膜下腔出血; TIA 为短暂性脑缺血发作

EAD 更易在颈部轻微创伤的作用下形成夹层。

本研究人群最小年龄为 16 岁, IAD 组累及前循环的占 20.0%, EAD 组累及前循环的占 77.0%, Schievink 等<sup>[14]</sup>的研究分析显示在成年人中, EAD 更多累及前循环, IAD 更易累及后循环, 而在儿童人群中颅内动脉夹层更易累及前循环, 而本研究的结果也证实了 EAD 更易累及前循环。

既往研究认为头颈部动脉夹层动脉瘤好发于颈内动脉系统, 颈内动脉的夹层可能更多是位于外膜下的, 更易形成夹层动脉瘤, 而椎动脉的夹层通常更多接近内膜, 容易引起血管狭窄<sup>[15]</sup>, 而本研究 IAD 和 EAD 组中均发现椎动脉较颈内动脉更易形成夹层动脉瘤, 与上述研究不一致, 可能因为两组样本量相差太大, 需要增大样本量证实。Engelger 等<sup>[16]</sup>的研究认为, 正常颅内动脉的肌层和外膜厚度只有颅外动脉的 2/3, 且外弹力膜发育不全, 可导致外膜下发生夹层, 易扩张形成夹层动脉瘤, 颅外动脉夹层形态上多以非扩张性病变为主<sup>[17]</sup>。本研究结果显示 IAD 更易形成夹层动脉瘤, 与上述研究一致。

在 CAD 中, 60%~90% 患者出现头痛和(或)颈

部疼痛<sup>[18]</sup>, 本研究纳入的 241 例中约 80.5% 的 CAD 患者的表现为头颈部疼痛, 与 Mizutani<sup>[19]</sup>的研究结果相近(80%)。在 IAD 组中, 椎动脉夹层较颈内动脉夹层更易出现头痛症状, 可能因为椎动脉系统有更密集的脉管系统<sup>[20]</sup>。另外据文献报道 EAD 组患者头颈部疼痛发生率较 IAD 组高<sup>[21]</sup>, 而在本研究中 EAD 组有 46.9% 的患者存在头颈部疼痛, IAD 组有 66.2% 的患者存在头颈部疼痛, 与上述国外已报道的研究结果相反, 我们认为由于 IAD 组患者夹层动脉瘤形成和 SAH 事件较常见, 而头颈部夹层动脉瘤出现后, 因局部痛敏结构受到牵拉而产生头颈部疼痛症状<sup>[22]</sup>。

CAD 常见临床表现是发生缺血性脑血管事件和 SAH, 据相关研究报道, 30%~78% 的 IAD 患者出现缺血性脑卒中<sup>[23]</sup>。颅内段颈内动脉夹层与椎动脉夹层两组对比发现, 颈内动脉夹层者较椎动脉夹层者更易发生缺血性脑卒中, 而 CADISP 的研究认为, 椎动脉夹层患者的缺血性脑卒中的发生率较高<sup>[24]</sup>, 推测这种结果不同的原因在于两组样本量相差太大。

因此,尽管 EAD 和 IAD 两组病例具有许多共同特征,但它们在临床表现,危险因素,出现 SAH 事件方面存在差异,这些差异有助于提高临床对本病的认识,以及对 CAD 的进一步研究具有一定的指导意义。

本研究有以下不足之处,所纳入的样本量相对较少,两组比例存在很大差别,因所有入组患者均来自三级教学医院,可能有一定的入院率偏差,临床症状较轻的头颈部动脉夹层患者可能已在下级医院治疗或者未必就医,这可能增加颅内动脉夹层组患者的比例。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

### 参 考 文 献

- [1] Schievink WI. Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries[J]. *N Engl J Med*, 2001, 344(12): 898-906. DOI: 10.1056/NEJM200103223441206.
- [2] Putaala J, Metso AJ, Metso TM, et al. Analysis of 1008 consecutive patients aged 15 to 49 with first-ever ischemic stroke: the Helsinki young stroke registry[J]. *Stroke*, 2009, 40(4):1195-1203. DOI: 10.1161/STROKEAHA.108.529883.
- [3] Caplan LR. Dissections of brain-supplying arteries[J]. *Nat Clin Pract Neurol*, 2008, 4(1): 34-42. DOI: 10.1038 / ncpneu0683.
- [4] Leys D, Bandu L, Hénon H, et al. Clinical outcome in 287 consecutive young adults (15 to 45 years) with ischemic stroke [J]. *Neurology*, 2002, 59(1):26-33. DOI: 10.1212/wnl.59.1.26.
- [5] Debette S, Compter A, Labeyrie MA, et al. Epidemiology, pathophysiology, diagnosis, and management of intracranial artery dissection[J]. *Lancet Neurol*, 2015, 14(6):640-654. DOI: 10.1016/S1474-4422(15)00009-5.
- [6] Fusco MR, Harrigan MR. Cerebrovascular dissections—a review part I: spontaneous dissections[J]. *Neurosurgery*, 2011, 68(1):242-257. DOI: 10.1227/NEU.0b013e3182012323.
- [7] Hakimi R, Sivakumar S. Imaging of Carotid Dissection[J]. *Curr Pain Headache Rep*, 2019, 23(1): 2. DOI: 10.1007 / s11916-019-0741-9.
- [8] Chaves C, Estol C, Esnaola MM, et al. Spontaneous intracranial internal carotid artery dissection: report of 10 patients[J]. *Arch Neurol*, 2002, 59(6):977-981. DOI: 10.1001 / archneur.59.6.977.
- [9] 陈红兵,李竹浩,洪华,等.致缺血性卒中自发性脑动脉夹层 118 例临床和影像学特征分析[J]. *中华内科杂志*, 2016, 55(5):366-371. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0578-1426.2016.05.007.
- [10] Debette S. Pathophysiology and risk factors of cervical artery dissection: what have we learnt from large hospital-based cohorts? [J]. *Curr Opin Neurol*, 2014, 27(1): 20-28. DOI: 10.1097/WCO.0000000000000056.
- [11] Engelter ST, Grond-Ginsbach C, Metso TM, et al. Cervical artery dissection: trauma and other potential mechanical trigger events[J]. *Neurology*, 2013, 80(21): 1950-1957. DOI: 10.1212/WNL.0b013e318293e2eb.
- [12] Thomas LC, Rivett DA, Attia JR, et al. Risk factors and clinical features of craniocervical arterial dissection[J]. *Man Ther*, 2011, 16(4):351-356. DOI: 10.1016/j.math.2010.12.008.
- [13] Smith WS, Johnston SC, Skalabrin EJ, et al. Spinal manipulative therapy is an independent risk factor for vertebral artery dissection[J]. *Neurology*, 2003, 60(9): 1424-1428. DOI: 10.1212/01.wnl.00000063305.61050.e6.
- [14] Schievink WI, Mokri B, Piepgras DG. Spontaneous dissections of cervicocephalic arteries in childhood and adolescence[J]. *Neurology*, 1994, 44(9): 1607-1612. DOI: 10.1212 / wnl.44.9.1607.
- [15] Debette S, Grond-Ginsbach C, Bodenat M, et al. Differential features of carotid and vertebral artery dissections: the CADISP study[J]. *Neurology*, 2011, 77(12): 1174-1181. DOI: 10.1212/WNL.0b013e31822f03fc.
- [16] Engelter ST, Traenka C, Lyrer P. Dissection of cervical and cerebral arteries[J]. *Curr Neurol Neurosci Rep*, 2017, 17(8):59. DOI: 10.1007/s11910-017-0769-3.
- [17] Cheng W, Wang Y, Lian Y, et al. A case-control study of the determinants for cervicocerebral artery dissection[J]. *J Neuro*, 2019, 266(1):119-123. DOI: 10.1007/s00415-018-9096-0.
- [18] Gallerini S, Marsili L, Bartalucci M, et al. Headache secondary to cervical artery dissections: practice pointers[J]. *Neuro Sci*, 2019, 40(3): 613-615. DOI: 10.1007 / s10072-018-3576-y.
- [19] Mizutani T. Natural course of intracranial arterial dissections [J]. *J Neurosurg*, 2011, 114(4): 1037-1044. DOI: 10.3171 / 2010.9.JNS10668.
- [20] 王玉涵,承文超,连亚军.头颈部动脉夹层首发头痛的特点 [J]. *中华神经科杂志*, 2019, 52(1):41-45. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1006-7876.2019.01.008.
- [21] Sheikh HU. Headache in intracranial and cervical artery dissections[J]. *Curr Pain Headache Rep*, 2016, 20(2):8. DOI: 10.1007/s11916-016-0544-1.
- [22] John N, Mitchell P, Dowling R, et al. Is general anaesthesia preferable to conscious sedation in the treatment of acute ischaemic stroke with intra-arterial mechanical thrombectomy? A review of the literature[J]. *Neuroradiology*, 2013, 55(1):93-100. DOI: 10.1007/s00234-012-1084-y.
- [23] 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.中国颈部动脉夹层诊治指南 2015[J]. *中华神经科杂志*, 2015, 48(8): 644-651. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1006-7876.2015.08.004.
- [24] von BM, De Marchis GM, Sarikaya H, et al. Differences and similarities between spontaneous dissections of the internal carotid artery and the vertebral artery[J]. *Stroke*, 2013, 44(6): 1537-1542. DOI: 10.1161/STROKEAHA.113.001057.

(收稿日期:2019-07-04)

(本文编辑:朱瑶)