

· 文献综述 ·

动脉瘤性蛛网膜下腔出血脑血管痉挛的研究进展

孙悦华 综述 韩金涛* 审阅

(北京大学第三医院介入血管外科, 北京 100191)

文献标识: A 文章编号: 1009-6604(2018)06-0545-04

doi: 10.3969/j.issn.1009-6604.2018.06.018

多数颅内动脉瘤患者并无明显的临床症状, 往往是瘤体破裂才被发现, 但此时已经出现较为严重的后果^[1]。30%~83.99% 的蛛网膜下腔出血是由于动脉瘤破裂等原因所致^[2,3], 动脉瘤性蛛网膜下腔出血 (aneurysms subarachnoid hemorrhage, aSAH) 的病死率为 45%, 即使存活也会残留后遗症^[4], 有很高的残疾率^[5,6]。动脉瘤破裂出血造成的红细胞破坏分解会刺激内皮素等缩血管物质产生, 使脑血管强烈收缩, 引发脑血管痉挛 (cerebral vasospasm, CVS)^[7], 这是 aSAH 常见也是最为严重的并发症之一, 发生率高达 23.02%^[8]~51.69%^[9], 其中 CVS 所致的迟发性脑缺血会引起脑梗死、恶性脑水肿、脑疝等, 是造成患者不良预后和死亡的最主要原因之一^[5,10], 因此, 对 CVS 的处理是影响 aSAH 远期疗效的瓶颈^[11]。本文对 aSAH 并发 CVS 的研究进展进行文献总结。

1 诊断方法与标准

目前, 对 CVS 的判断仍以脑血管造影作为金标准, 但由于其属于有创性操作, 而且实时检查较为困难, 在临床应用中重复性较差, 也不易成为 CVS 的首选检查手段。因此, 一些辅助检查手段及其判断标准逐渐形成。

赵一平等^[12]结合影像学检查来诊断症状性 CVS, 标准如下: ①术后临床症状经治疗逐渐好转或稳定后再次恶化, 同时伴随发热、血象增高、但无感染征象; ②术后新发现的、出现进行性加重的神经功能障碍, 如偏瘫、失语等; ③有颅内压增高的症状, 如头痛、恶心、呕吐等; ④术后头颅 CTA/DSA 全脑血管造影检查提示 CVS; ⑤经颅多普勒超声检查颅底大血管提示 CVS。符合上述诊断标准的①、②、③中的两项以及④、⑤中的一项, 同时排除颅内血肿、再

出血、脑积水、电解质紊乱等其他原因后可诊断为症状性 CVS。

赵千山等^[8]从经颅多普勒超声监测的角度归纳 CVS 的判断与分级标准: ①血流速度明显加快: 大脑中动脉血流速 < 120 cm/s, Lindegaard 指数 (大脑中动脉血流速/小脑后下动脉血流速度) ≤ 3 为充血; 大脑中动脉血流速 ≥ 120 cm/s, Lindegaard 指数 > 3 为轻度痉挛; 大脑中动脉血流速为 140~200 cm/s, Lindegaard 指数 4~5 为中度痉挛; 大脑中动脉血流速 > 200 cm/s, Lindegaard 指数 ≥ 6 为重度痉挛。②受检动脉的血流速度逐日递增 > 20%~30%, 或流速增加 50 cm/s, 提示血管痉挛的存在。③频谱形态及声频的改变: 频谱形态呈尖锐型波峰, 表现为收缩峰高尖, 舒张期波峰明显升高, 收缩、舒张峰之间形成明显的“切迹”。当探及涡流及湍流时, 提示血管痉挛较重, 可闻及“乐性杂音”。④血管搏动指数 (pulsatility index, PI) 的变化 > 1.0; PI 指数越高, 颅内压增加越明显, 随着血管痉挛加重, 颅内压升高越明显, 血流速度则相对降低。

2 分类及特点

CVS 从发生时间上可分为早发性与迟发性 2 种。早发性 CVS 的发生时间在出血后数小时至 2 d 内。一般来讲, 随着介入治疗技术的不断提高以及介入术中用药的愈加规范, 早发性 CVS 在临床已较为少见。迟发性 CVS 常从出血后 3 d 开始出现, 5~14 d 为高峰期, 2~4 周后逐渐缓解。约有一半患者的 CVS 可最终发展为脑梗死, 甚至 15%~20% 的患者死于 CVS^[13~15]。

3 影响因素

aSAH 病情严重程度、年龄、吸烟与原发性和高血

* 通讯作者, E-mail: bmucystal@163.com

压病史、血红蛋白浓度和白细胞计数等是发生 CVS 的危险因素。

3.1 aSAH 的病情严重程度

aSAH 病情的严重程度是 CVS 最重要的危险因素^[16],其中以 Hunt-Hess 和 Fisher 分级最为常用。Hunt-Hess 分级主要是从神经功能方面评价 aSAH 的严重程度^[17],患者的大脑神经功能越差, Hunt-Hess 分级也就越高,此时机体的神经调节发生紊乱,容易发生 CVS。Fisher 分级是反映蛛网膜下腔出血血量的主要指标,积血量越多 Fisher 分级越高,说明患者病情越重,此时体内会产生更多的组胺等血管刺激物质而容易发生 CVS。时雷^[18]对 237 例 aSAH 的临床分析证实 Fisher 和 Hunt-Hess 分级 \geq III 级是并发 CVS 的独立危险因素 ($P < 0.05$), Fisher 分级 \geq III 级和 Hunt-Hess 分级 \geq III 级者并发 CVS 的相对危险度分别是各自分级小于 III 级的 1.972 和 2.027 倍。以往的一些研究也表明, Fisher III、IV 级的 aSAH 患者发生 CVS 的几率高达 90% 以上^[19-21]。

3.2 年龄

年龄是 aSAH 并发 CVS 的另一项独立预测因素。贾建文等^[22]报道年龄 ≥ 60 岁是影响老年 aSAH 预后的可能危险因素,年龄 ≥ 70 岁是其独立危险因素 ($P < 0.05$)。鲁晓花^[9]研究显示年龄 ≥ 60 岁 aSAH 患者 CVS 的发生率为 68.48%,明显高于年龄 < 60 岁者 ($P < 0.05$),是 CVS 的危险因素之一。虽然在危险年龄阶段的划分上有细微差别,但以上这些研究结果都不甚一致,均证实由于高龄患者会伴有不同程度的动脉粥样硬化,脑血管自动调节能力随之下降,对缩血管物质也更为敏感,高龄是 CVS 的高危人群^[23-25]。

3.3 吸烟和原发性高血压病史

原发性高血压病史和吸烟史也是 aSAH 并发 CVS 的独立危险因素。合并原发性高血压的 aSAH 患者发生 CVS 的概率是其他患者的 3.873^[18] 和 4.438 倍^[26],有吸烟史的 aSAH 患者发生 CVS 的概率是其他患者的 3.593^[18] 和 3.604 倍^[26],与以往国内外很多学者^[27-29]的研究结果相似。一般来讲,有原发性高血压病史的患者,其较高的血压对血管壁会产生较多的不良刺激,血管壁容易变薄或出现损伤。有吸烟史的患者,由于 CO 和焦油等的刺激,也容易出现血管硬化。以上这些原因都可以使血管的敏感性更高,在动脉瘤破裂释放缩血管物质时而易发生 CVS。

3.4 血红蛋白浓度、白细胞计数

白细胞计数^[30]和血红蛋白浓度^[31]是 aSAH 患者发生 CVS 的危险因素。买吾拉江·阿木提等^[26]

对 255 例 aSAH 的临床研究显示,白细胞计数每增加 1 U 时,发生 CVS 的风险增高 1.216 倍。Schneider 等^[32]研究显示, CVS 的发生过程中存在非免疫性炎症过程, CVS 患者的脑脊液在体外实验中引起白细胞黏附聚集于血管壁,将其注入小鼠的蛛网膜下腔后引起 CVS 的发生。孙久君等^[31]的研究结果显示,血红蛋白 110 ~ 120 g/L 的患者术后症状性 CVS 的发生率最低 ($P < 0.001$),当血红蛋白的浓度过高或过低时, CVS 的发生率都有可能增大。血红蛋白浓度较低时,携氧能力减弱,局部缺氧刺激加重;血红蛋白浓度较高时,虽然携氧能力不低,但血液黏滞度增加,因此,局部血液循环能力减弱,局部血管壁细胞缺氧就会比较明显,血管痉挛的发生率也会增加^[33]。

另外,还有一些研究指出,高血脂^[18]、既往颅内动脉瘤破裂史^[9]等情况下, aSAH 患者 CVS 的发生率更高 ($P < 0.05$)。因此,在临床工作中,应对存在以上情况的患者加以严密监测与关注,建议根据以上的影响因素分析,设计 aSAH 并发 CVS 的高风险筛查表,将有助于指导临床的治疗与护理工作。

4 预防

药物、脑脊液引流和一些血管内治疗方法在预防 aSAH 并发 CVS 方面均有一定的作用。

4.1 药物

4.1.1 “3H”疗法 以“高血压、高容量和高稀释”为核心的 3H 疗法一直在临床沿用^[34],也就是通过血液稀释、维持较高的血容量和较高血压的方法,以快速增加脑血流灌注,改善脑缺血,但这种治疗的疗效和安全性尚缺乏随机对照研究。高血容量治疗会增加并发症(主要是肺水肿)的发生率^[35,36]。我国《关于重症动脉瘤性蛛网膜下腔出血管理专家共识 2015》^[37]中提出:目前应从 3H 疗法转向保持正常血容量和诱导性高血压的治疗,推荐保持等容和正常循环血量,而不推荐预防性使用高血容量(中等质量,强推荐)。因此,在临床的治疗中,在“3H”疗法的使用上,应根据患者的实际病情和伴随疾病状况进行调整,切勿一味追求达到“3H”。

4.1.2 钙通道阻滞剂 钙通道阻滞剂因具有改善神经功能预后的作用^[5],已经成为临床治疗 aSAH 时的一个常用药物,最为常用的是尼莫地平,主要是通过抑制动脉血管壁上血管平滑肌细胞的电压门控钙通道,达到舒张动脉血管的作用^[38]。斯良楠等^[39]提出在对 aSAH 行介入栓塞后立即经颈动脉以 0.2 mg/min 的速度灌注 2.0 mg 尼莫地平,可以舒张动脉血管,尤其是远端的小动脉,具有一定程度改善脑微循环的作用,但在远期临床预后方面的作

用尚不确切。比较常用的给药方法为口服尼莫地平 60 mg/Q4 h 或静脉泵入 2 mg/h,持续 12 ~ 14 d,对 CVS 具有确切的早期解痉效果^[8]。

4.1.3 他汀类药物 虽然他汀类药物在预防 aSAH 后 CVS 的有效性存在争议^[40],但大多数研究证实其可靠作用。他汀类药物因其具有调脂、抗炎和改善血管内皮功能的作用^[41],可以通过下调炎症反应和上调/保留内皮细胞型一氧化氮合酶 (endothelial nitric oxide synthase, eNOS) 和随后的一氧化氮 (nitric oxide, NO) 释放来防止 CVS 的发生而发挥治疗效果^[42]。刘勇等^[43]通过对 62 例 aSAH 的对照研究显示,使用阿托伐他汀钙的 aSAH 患者 CVS 的发生率为 36.36%,明显低于对照组 65.52% ($P < 0.05$)。除此之外,国外的一些研究也证实,辛伐他汀可以减少造影性 CVS 和缺血性神经功能障碍的发生^[44],帕伐他汀可以降低血管痉挛相关的迟发性缺血性神经功能障碍的发生率^[45]。因此,他汀类药物已经成为临床治疗 aSAH 的又一类常用药物。

4.2 脑脊液引流

脑积水是影响 aSAH 预后的危险因素^[22],aSAH 后脑积水发生率增加,可发生脑脊液循环障碍等危重情况^[46,47]。脑脊液引流不仅能降低颅内压、减少脑积水^[48],同时具有减少血性脑脊液刺激,促进积血吸收的作用^[49],可以减少 CVS 的发生,已逐渐应用于临床 aSAH 的治疗中。但脑脊液引流过多也容易造成蛛网膜下腔塌陷、脑疝等严重后果。Kasuya 等^[48]指出脑脊液引流过快过多,容易诱导 CVS 和脑积水,增加后期脑梗死的风险。邵军等^[50]的研究提示,每日腰大池引流脑脊液控制在 150 ~ 250 ml 能明显降低分流依赖性脑积水等并发症的发生率。韩金涛等^[51]的建议方案为:术后第 1 天起,每日固定时间在 20% 甘露醇静脉输注完毕后即行腰椎穿刺,每次放脑脊液 15 ~ 20 ml,同时根据穿刺结果决定血压控制、脱水及补液方案。当脑脊液压力增高或有增高趋势时,加强脱水并通过容量性升压治疗等方式将收缩压维持在 140 ~ 160 mm Hg;当脑脊液压力下降或有下降的趋势时,减少脱水药物用量,并通过控制入液量和使用钙离子拮抗等方式将收缩压控制在 120 ~ 140 mm Hg,通过以上措施,aSAH 介入栓塞术后 CVS 的发生率可降至 2.43%。

4.3 血管内治疗

《关于重症动脉瘤性蛛网膜下腔出血管理专家共识 2015》^[37]提出:对表现为局灶性神经功能障碍,同时血管成像显示的病灶与症状相符者,若血流动力学疗法和药物治疗不能改善临床症状,可以行血管内介入治疗,包括对狭窄血管进行球囊扩张成形术和对远端血管进行血管扩张药物的灌注。CVS

进行血管内治疗的时机和触发点尚不清楚,但当药物治疗无效时,通常应考虑对缺血症状进行血管内治疗。傅军等^[52]对 195 例颅内动脉瘤介入治疗进行总结,建议对于 aSAH 患者尽早行全脑血管造影术,以明确颅内动脉瘤的诊断和进行栓塞治疗。具体治疗时机的选择是一项复杂的临床决策,应综合考虑是否已经对患者进行了积极的血流动力学干预、患者危重程度对血管内治疗的耐受性以及实施血管内治疗相对风险/效益比,同时,很大程度上也取决于血管内治疗团队的专业技术。

5 小结

CVS 是动脉瘤性蛛网膜下腔出血后常见并发症之一,其所引发的脑梗死等是导致患者致残或死亡的重要原因。临床工作中,应根据其临床表现和各项影响因素尽早筛查出高危患者,并采取预防措施,以期尽可能减少 CVS 的发生。

参考文献

- Backes D, Rinkel GJ, Laban KG, et al. Patient- and aneurysm-specific risk factors for intracranial aneurysm growth: a systematic review and meta-analysis. *Stroke*, 2016, 47(4): 951 - 957.
- 王忠诚, 于春光, 赵继宗, 等. 蛛网膜下腔出血 793 例临床分析. *中华神经科学杂志*, 1993, 9(1): 1 - 3.
- 徐宁, 王宏磊, 罗祺, 等. 蛛网膜下腔出血 506 例临床分析. *吉林大学学报: 医学版*, 2004, 30(1): 138 - 140.
- Goksu E, Dogan O, Ulker P, et al. Pentoxifylline alleviates early brain injury in a rat model of subarachnoid hemorrhage. *Acta Neurochir (Wien)*, 2016, 158(9): 1721 - 1730.
- Bederson JB, Connolly JES, Batjer HH, et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A statement for healthcare professionals from a special writing group of the stroke council American Heart Association. *Stroke*, 2009, 40(7): 994 - 1025.
- 马修尧, 王荣, 任超, 等. 动脉瘤性蛛网膜下腔出血后迟发性脑缺血的危险因素及预后研究. *中国现代医学杂志*, 2017, 11(26): 114 - 118.
- 黄国栋, 李维平, 纪涛, 等. 显微手术治疗颅内动脉瘤 322 例预后影响因素分析. *中国现代医学杂志*, 2011, 21(12): 1479 - 1482, 1485.
- 赵千山, 王向宇, 黄浩炜, 等. 出血性脑动脉瘤介入栓塞术后脑血管痉挛的临床研究. *暨南大学学报*, 2013, 34(4): 413 - 416.
- 鲁晓花. 颅内动脉瘤破裂患者显微外科手术术后脑血管痉挛的危险因素分析. *山东医药*, 2015, 55(32): 40 - 41.
- Matsuoka G, Kubota Y, Okada Y. Delayed cerebral ischemia associated with reversible cerebral vasoconstriction in a patient with moyamoya disease with intraventricular hemorrhage: case report. *Neuroradiol J*, 2015, 28(3): 322 - 324.
- Tseng MY, Hutchinson PJ, Czpanyka M, et al. Effects of acute avastatin treatment on intensity of rescue therapy, length of inpatient stay, and 6m outcome in patients after aneurysm/subarachnoid hemorrhage. *Stroke*, 2007, 38(5): 1545 - 1550.
- 赵一平, 张贺, 李松柏, 等. 蛛网膜下腔出血痉挛常规影响诊断方法的研究. *临床放射学杂志*, 2013, 32(4): 469 - 474.
- 余泽, 马廉亭, 束枫, 等. 颅内动脉瘤破裂早期血管内栓塞治疗探讨. *中华神经外科杂志*, 2005, 21(2): 721 - 723.

- 14 Heros RC, Zervas NT, Varsos V. Cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage: an update. *Ann Neurol*, 1983, 14 (6) : 599 – 608.
- 15 Fisher CM, Roverson GH, Ojemann RG. Cerebral vasospasm with ruptured saccular aneurysm: the clinical manifestations. *Neurosurgery*, 1977, 1 (3) : 245 – 248.
- 16 Inaqawa T, Yahara K, Ohvayashi N. Risk factors associated with cerebral vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurol Med Chir (Tokyo)*, 2014, 54 (6) : 465 – 472.
- 17 Lee YW, Nam TM, Kim JS, et al. Pure subdural hemorrhage caused by internal carotid artery dorsal wall aneurysm rupture. *J Cerebrovasc Endovasc Neurosurg*, 2016, 18 (3) : 302 – 305.
- 18 时 雷. 动脉瘤性蛛网膜下腔出血后并发脑血管痉挛的影响因素. *中国实用神经疾病杂志*, 2016, 19 (19) : 43 – 45.
- 19 戴永建, 罗俊杰, 刘 岳, 等. 蛛网膜下腔出血致脑血管痉挛的相关影响因素研究. *现代中西医结合杂志*, 2015, 24 (6) : 646 – 648.
- 20 张震宇, 叶新运, 蒋秋华, 等. 重症动脉瘤性蛛网膜下腔出血后危险因素的 Logistic 回归分析. *吉林医学*, 2012, 33 (9) : 1848 – 1849.
- 21 Dsouza S. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg Anesthesiol*, 2015, 27 (3) : 222 – 240.
- 22 贾建文, 刘 赫, 钟红亮, 等. 老年动脉瘤性蛛网膜下腔出血预后危险因素. *中国老年学杂志*, 2017, 10 (37) : 5012 – 5013.
- 23 简国庆. 血管外显微手术及血管内介入栓塞治疗颅内前循环破裂动脉瘤的疗效与并发症分析. *中国实用神经疾病杂志*, 2014, 17 (3) : 63 – 64.
- 24 安殿梅, 胡晓芳. 炎症标志物在蛛网膜下腔出血后脑血管痉挛中的作用. *山东医药*, 2012, 52 (9) : 93.
- 25 王倬旭. 依达拉奉联合辛伐他汀治疗颅内动脉瘤破裂术后脑血管痉挛疗效观察. *山东医药*, 2013, 53 (22) : 69 – 70.
- 26 买吾拉江·阿木提, 麦麦提力·米吉提, 培尔顿·米吉提, 等. 动脉瘤性蛛网膜下腔出血后脑血管痉挛的危险因素分析. *中国神经精神疾病杂志*, 2014, 40 (11) : 682 – 686.
- 27 李喜朋. 动脉瘤性蛛网膜下腔出血后脑血管痉挛的影响因素. *南方医科大学学报*, 2010, 30 (4) : 917 – 918.
- 28 张 翼, 陈继华, 夏明万, 等. 动脉瘤性蛛网膜下腔出血患者死亡的相关因素分析. *中国当代医药*, 2014, 21 (12) : 34 – 36.
- 29 Jewell RP, Saundry CM, Bonev AD, et al. Inhibition of Ca⁺⁺ sparks by oxyhemoglobin in rabbit cerebral arteries. *J Neurosurg*, 2004, 100 (2) : 295 – 302.
- 30 杨秀娟, 许宏伟, 李罗清. 动脉瘤性蛛网膜下腔出血后脑血管痉挛危险因素的分析. *国际神经病学神经外科学杂志*, 2013, 40 (2) : 128 – 130.
- 31 孙久君, 何朝晖, 唐玖宁, 等. 血红蛋白浓度与动脉瘤性蛛网膜下腔出血术后症状性脑血管痉挛的相关研究. *中国神经精神疾病杂志*, 2014, 40 (5) : 275 – 278.
- 32 Schneider UC, Schiffler J, Hakiy N, et al. Functional analysis of Pro-inflammatory properties within the cerebrospinal fluid after subarachnoid hemorrhage in vivo and in vitro. *Neuro inflammation*, 2012, 2 (9) : 28 – 30.
- 33 Rosenberg NF, Koht A, Naidech AM. Anemia and transfusion after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg Anesthesiol*, 2013, 25 (1) : 66 – 74.
- 34 Sen J, Beili A, Albon H, et al. Triple-H therapy in the manage. rit of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Lancet Neurol*, 2003, 2 (10) : 614 – 621.
- 35 Muench E, Horn P, Bauhof C, et al. Effects of hypervolemia and hypertension on regional cerebral blood flow, intracranial pressure, and brain tissue oxygenation after subarachnoid hemorrhage. *Crit Care Med*, 2007, 35 (8) : 1844 – 1851.
- 36 Mutoh T, Ishikawa T, Suzuki A, et al. Continuous cardiac output and near-infrared spectroscopy monitoring to assist in of symptomatic cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *Neurocrit Care*, 2010, 13 (3) : 331 – 338.
- 37 徐跃崎, 王 宁, 胡 锦, 等. 重症动脉瘤性蛛网膜下腔出血管理专家共识 (2015). *中国脑血管病杂志*, 2015, 12 (4) : 215 – 224.
- 38 Pierot L, Affour M, Moret J. Vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: Recent advances in endovascular management. *Curr Opin Crit Care*, 2010, 16 (2) : 110 – 116.
- 39 斯良楠, 孙晓川, 张晓冬. 经动脉灌注尼莫地平治疗蛛网膜下腔出血后脑血管痉挛. *中国介入影响与治疗学*, 2015, 12 (9) : 527 – 531.
- 40 Kirkpatrick PJ, Turner CL, Smith C, et al. Simvastatin in aneurysmal subarachnoid haemorrhage (STASH): a multicenter randomised phase 3 trial. *Lancet Neurol*, 2014, 13 (7) : 666 – 675.
- 41 Dhar R, Diringer M. Statins and anti-inflammatory therapies for subarachnoid hemorrhage. *Curr Treat Options Neurol*, 2012, 14 (2) : 164 – 174.
- 42 Tseng MY, Czosnyka M, Richards H, et al. Effects of acute treatment with pravastatin on cerebral vasospasm autoregulation and delayed ischemic deficits after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*, 2005, 36 (8) : 1627 – 1632.
- 43 刘 勇, 王 淳, 易兴阳, 等. 阿托伐他汀钙对动脉瘤性蛛网膜下腔出血后脑血管痉挛的作用及机制. *国际神经病学神经外科学杂志*, 2016, 43 (4) : 297 – 301.
- 44 Lynch JR, Wang H, McGirt MJ, et al. Simvastatin reduces vasospasm after aneurysmal suvarachnoid hemorrhage, results of a pilot randomized clinical trial. *Stroke*, 2005, 36 (8) : 2024 – 2026.
- 45 Lad SP, Heqen H, Gupta G, et al. Proteomic biomarker discovery in cerebrospinal fluid for cerevral vasospasm following suvarachnoid hemorrhage. *J Stroke Cerebrovasc Dis*, 2012, 1 (21) : 30 – 41.
- 46 Han J, Lim DJ, Kim SD, et al. Subdural hematoma without subarachnoid hemorrhage caused by the rupture of middle cerebral artery aneurysm. *J Cerebrovasc Endovasc Neurosurg*, 2016, 18 (3) : 315 – 321.
- 47 Santiago-Sim T, Fang X, Hennessy ML, et al. THSD1 (thrombospondin type 1 domain containing protein 1) mutation in the pathogenesis of intracranial aneurysm and subarachnoid hemorrhage. *Stroke*, 2016, 47 (12) : 3005 – 3013.
- 48 Kasuya H, Shimizu T, Kagawa M. The effect of continuous drainage of cerebrospinal fluid in patients with subarachnoid hemorrhage: a retrospective analysis of 108 patients. *Neurosurgery*, 1991, 28 (1) : 56 – 59.
- 49 Fulop B, Deak G, Mencser Z, et al. Factors attecting the development of chronic hydrocephalus following subarachnoid hemorrhage, with special emphasisi on the role of ventricular and lumbar drainage. *Ideggyogy Sz*, 2009, 62 (7 – 8) : 255 – 261 (in Hungarian).
- 50 邵 军, 陈 高, 胡 华, 等. 动脉瘤性蛛网膜下腔出血患者腰大池引流减少脑积水发生影响因素分析. *浙江大学学报 (医学版)*, 2014, 43 (1) : 71 – 76.
- 51 韩金涛, 傅 军, 李 选, 等. 动脉瘤性蛛网膜下腔出血栓塞术后早期连续腰椎穿刺治疗的疗效. *北京大学学报 (医学版)*, 2013, 45 (4) : 639 – 642.
- 52 傅 军, 李 选, 韩金涛, 等. 颅内动脉瘤介入治疗围手术期处理的研究. *中国微创外科杂志*, 2015, 15 (2) : 97 – 100.

(收稿日期: 2017 – 10 – 10)

(修回日期: 2018 – 01 – 15)

(责任编辑: 李贺琼)