

中国颅内未破裂动脉瘤诊疗指南 2021

中国医师协会神经介入专业委员会 中国颅内动脉瘤计划研究组

摘要： 颅内未破裂动脉瘤(UIA)较为常见,动脉瘤一旦破裂,致死率、致残率高。UIA 诊疗过程包括动脉瘤检出、评估破裂风险及治疗获益、治疗策略选择及术后随访等,对 UIA 的全面了解和精准评估有助于更好地治疗该疾病。2015 年美国卒中协会出版了颅内未破裂动脉瘤诊疗指南,此后关于 UIA 的高质量研究及先进的诊疗技术陆续发布,但目前仍缺乏适合中国人群的 UIA 诊疗指南推荐。中国医师协会神经介入专业委员会和国家“十三五”中国颅内动脉瘤计划研究组,组织专家制订了《中国颅内未破裂动脉瘤诊疗指南 2021》。该指南对 UIA 的流行病学特点、影像学检查、风险评估、介入治疗、开颅治疗及术后随访等方面进行了详细撰写,旨在以最新的循证医学证据指导我国 UIA 的规范性诊疗。

关键词： 颅内动脉瘤;未破裂动脉瘤;影像;风险评估;介入治疗;开颅治疗;随访

doi:10.3969/j.issn.1672-5921.2021.09.008

Chinese guidelines for diagnosis and treatment of unruptured intracranial aneurysm 2021 *Chinese Federation of Interventional Clinical Neurosciences (CFITN); China Intracranial Aneurysm Project (CIAP) Study Group*

Corresponding authors: Zhang Hongqi, Department of Neurosurgery, Xuanwu Hospital, Capital Medical University, Beijing 100053, China, Email: xwzhanghq@163.com; Yang Xinjian, Department of Neurointerventional Radiology, Beijing Tiantan Hospital, Capital Medical University, Beijing 100070, China, Email: yangxinjian@voiceoftiantan.org; Qu Yan, Department of Neurosurgery, Tangdu Hospital, Air Force Medical University, Xi'an 710038, China, Email: yanqu0123@fmmu.edu.cn; He Min, Department of Neurosurgery, West China Hospital, Sichuan University, Chengdu 610000, China, Email: heminhx@aliyun.com; Duan Chuazhi, Department of Neurosurgery, Zhujiang Hospital, Southern Medical University, Guangzhou 510282, China, Email: doctor_duanzj@163.com

Abstract: Unruptured intracranial aneurysm (UIA) is a common disease with a high mortality and morbidity rate once the aneurysm ruptures. The process of UIA diagnosis and treatment includes detection of aneurysm, assessment of the rupture risk and treatment benefits, selection of treatment strategies and postoperative follow-up. A complete understanding and precise assessment of UIA is conducive to better treatment of the disease. In 2015, the American Stroke Association published guidelines for the management of UIA, and since then, high-quality researches and advanced techniques for the management of UIA have been continuously publishing. At the same time, tailored recommendations for the management of UIA for Chinese population are still lacking. The Chinese Federation of Interventional Clinical Neurosciences, Chinese Medical Doctor Association and the China Intracranial Aneurysm Project Study Group of the National “13th Five-Year Plan” have organised experts to formulate *Chinese Guidelines for Diagnosis and Treatment of Unruptured Intracranial Aneurysms 2021*. This guideline is written in details on the epidemiology, imaging examination, risk assessment, interventional treatment, open surgery and postoperative follow-up of UIA, aiming to guide the standardised management of UIA of China based on the latest clinical evidence.

基金项目:国家重点研发计划重大慢性非传染性疾病防控研究重点专项资助项目(2016YFC1300800)

通信作者:张鸿祺,100053 北京,首都医科大学宣武医院神经外科, Email:xwzhanghq@163.com;杨新健,100070 首都医科大学附属北京天坛医院神经介入科, Email:yangxinjian@voiceoftiantan.org;屈延,710038 西安,空军军医大学唐都医院神经外科, Email:yanqu0123@fmmu.edu.cn;贺民,610000 成都,四川大学华西医院神经外科, Email:heminhx@aliyun.com;段传志,510282 广州,南方医科大学珠江医院神经外科, Email:doctor_duanzj@163.com

Key words: Intracranial aneurysm; Unruptured aneurysm; Imaging; Risk evaluation; Interventional treatment; Open surgery; Follow-up

未破裂颅内动脉瘤 (unruptured intracranial aneurysm, UIA) 是颅内动脉壁的局限性、病理性扩张, 存在破裂风险。85% 的自发性蛛网膜下腔出血 (SAH) 是由颅内动脉瘤的破裂引起^[1], 合理的治疗和管理是预防 UIA 破裂的重要手段。目前国内尚无 UIA 诊疗相关指南, 本指南总结近年来国际及国内的 UIA 相关高质量研究证据, 对 UIA 的流行病学特点、影像学检查、风险评估、治疗手段及术后随访等方面进行了全面阐述, 旨在为 UIA 的临床诊疗提供参考帮助。

1 UIA 流行病学特点、证据推荐等级

1.1 UIA 流行病学

1.1.1 患病率: UIA 患病率较高。一项纳入了 21 个国家、83 个研究人群、94 912 例 UIA 患者的系统评价和 Meta 分析结果显示, 在平均年龄 50 岁、无合并症的成年人中, UIA 的综合患病率约为 3.2% (95% CI: 1.9% ~ 5.2%)^[2]。随着高场强 MRI 及 MR 血管成像 (MRA) 广泛应用, UIA 的检出率还在进一步增加^[3]。有研究表明, MRA 与 DSA 分别作为 UIA 诊断方式进行比较时, UIA 的检出率差异无统计学意义^[2], 而单纯应用 MRI 筛查动脉瘤时, 动脉瘤检出率则较低。一项纳入 16 项研究、19 559 例受试者的 Meta 分析结果表明, 通过 MRI 检出 UIA 的阳性率仅为 0.35% (95% CI: 0.13% ~ 0.67%)^[4]。一项荷兰的研究结果中, 普通人群接受头部 MRA 检查时, 偶然发现 UIA 的概率为 1.8% (35/2 000)^[5]。在挪威的大样本 HUNT 队列研究 (the Nord-Trøndelag Health Study) 中, 50 ~ 65 岁人群接受 MRA 检查后, UIA 的检出率为 1.9% (19/1 005)^[6]。

一项基于上海社区人群的横断面研究结果表明, 在 35 ~ 75 岁中国人群中, MRA 检出的 UIA 患病率高达 7.0% (336/4 813, 95% CI: 6.3% ~ 7.7%)。其中, 男性患病率为 5.5% (130/2 368, 95% CI: 4.6% ~ 6.4%), 女性患病率为 8.4% (206/2 445, 95% CI: 7.3% ~ 9.5%)。患病率在 55 ~ 64 岁时达到峰值。UIA 多位于颈内动脉 (81.0%, 299/369), 直径 < 5 mm 者占 90.2% (333/369)。女性患者动脉瘤的平均直径大于男性 (3.7 mm 比 3.2 mm, $P < 0.009$)^[7-8]。

常染色体显性遗传的多囊性肾病人群的 UIA 患病率是无此合并症人群的 6.9 倍 (95% CI: 3.5 ~ 14.0), 具有动脉瘤性蛛网膜下腔出血 (aneurysmal subarachnoid hemorrhage, aSAH) 家族史人群的 UIA 患病率是无家族史人群的 3.4 倍 (95% CI: 1.9 ~ 5.9), 合并脑肿瘤人群的 UIA 患病率是无脑肿瘤人群的 3.6 倍 (95% CI: 0.4 ~ 30.0), 合并垂体腺瘤人群的 UIA 患病率是无垂体腺瘤人群的 2 倍 (95% CI: 0.9 ~ 4.6), 合并动脉粥样硬化化人群的 UIA 患病率是无此合并症人群的 1.7 倍 (95% CI: 0.9 ~ 3.0)^[2]。女性 UIA 患病率是男性的 1.6 倍 (95% CI: 1.02 ~ 2.54); 但在年龄 > 50 岁

的人群中, 女性 UIA 患病率是男性的 2.2 倍 (95% CI: 1.3 ~ 3.6)^[2]。在牛津血管研究表型队列中的短暂性脑缺血发作 (TIA) 或轻微卒中患者中, 有 4.7% (95/2 013) 的患者存在无症状性 UIA; 在合并高血压病的吸烟女性 TIA 或轻微卒中患者中, 这一比例升高到了 11.1%^[2]。有研究对 19 项关于 TIA/急性卒中队列研究的数据 (12 781 例) 进行系统评价, 结果显示, TIA/卒中患者中的 UIA 平均患病率为 5.1% (95% CI: 4.8% ~ 5.5%)^[9]。一项纳入 13 项横断面研究、4 041 例主动脉病变受试者的系统评价和 Meta 分析结果显示, 在合并主动脉病变的患者中, 颅内动脉瘤患病率为 12% (95% CI: 9% ~ 14%)。其中, 存在二叶式主动脉瓣、主动脉缩窄、主动脉瘤和主动脉夹层的患者, 其 UIA 患病率分别为 8% (95% CI: 6% ~ 10%)、10% (95% CI: 7% ~ 14%)、12% (95% CI: 9% ~ 15%) 和 23% (95% CI: 12% ~ 34%)^[10]。

1.1.2 年破裂率: 纳入 9 项研究、3 907 人年随访结果的 Meta 分析结果表明, UIA 的总体年破裂率约为 1.9% (95% CI: 1.5% ~ 2.4%)^[11]。而国际未破裂颅内动脉瘤研究 (international study of unruptured intracranial aneurysms, ISUIA) 一期回顾性研究结果显示, UIA 的年破裂率为 0.95% (95% CI: 0.79% ~ 1.15%); 其中直径 10 ~ 24 mm 和直径 ≥ 25 mm 的动脉瘤其破裂率分别是直径 < 10 mm 的动脉瘤的 11.6 倍 ($RR = 11.6, P = 0.03$) 和 59.0 倍 ($RR = 59.0, P < 0.01$)^[12]。在 ISUIA 的二期回顾性研究结果中, 在无 SAH 病史的患者中, 位于颈内动脉、前交通动脉、大脑前动脉或大脑中动脉的直径 < 7 mm、7 ~ 12 mm、13 ~ 24 mm 和 25 mm 及以上的 UIA, 其 5 年累积破裂率分别为 0.2.6%、14.5% 和 40.0%; 而位于后循环、后交通动脉的直径 < 7 mm、7 ~ 12 mm、13 ~ 24 mm 和 25 mm 及以上的 UIA, 5 年累积破裂率分别为 2.5%、14.5%、18.5% 和 50.0%^[13]。但欧洲卒中协会发表的颅内动脉瘤和 SAH 指南认为, ISUIA 报道的 UIA 破裂风险可能被低估了, 并预计一般成人 UIA 的年破裂风险率至少为 1%^[14]。在日本未破裂动脉瘤研究 (unruptured cerebral aneurysm study, UCAS) 中, UIA 的年破裂率为 0.95% (111/11 660, 95% CI: 0.79% ~ 1.15%)^[15]。一项纳入 26 项病例系列研究或观察性研究的系统评价分析结果显示, 直径 ≤ 3 mm、 ≤ 5 mm、 ≤ 7 mm 的动脉瘤年破裂率分别为 0 ~ 0.4%、0 ~ 0.95% 和 0 ~ 3.1%^[16]。然而, 一项纳入 627 例颅内破裂动脉瘤的报道指出, 71.8% 的破裂动脉瘤直径 < 7 mm, 平均直径为 6.28 mm^[17]。一项纳入 280 例颅内破裂动脉瘤患者的研究报道指出, 74.3% 的破裂动脉瘤直径 < 10 mm, 26.1% 的破裂动脉瘤直径 < 5 mm, 平均直径为 7.6 mm^[18]。一项基于 267 例颅内破裂动脉瘤患者的研究指出, 64% 的破裂动脉瘤直径在 5 mm 以下^[19]。

在纳入了 6 项队列研究的 PHASES (指人群、高血压、年龄、动脉瘤直径、既往另一动脉瘤出血史和动脉瘤部位等

6 个因素) 研究中, UIA 总体的 1 年平均破裂风险为 1.4% (95% CI: 1.1% ~ 1.6%), 5 年平均破裂风险为 3.4% (95% CI: 2.9% ~ 4.0%)^[20]。

目前国际上尚缺乏高质量中国人群整体 UIA 破裂率研究, 2021 年发表的基于 1 087 例直径 < 7 mm 的 UIA 的前瞻性队列研究指出, UIA 破裂率为 1.0% (11/1 087)^[21]; 2020 年发表的关于 276 例中国未破裂巨大动脉瘤 (直径 ≥ 25 mm) 人群 (66.7% 集中在颈内动脉段) 远期预后的观察性研究中, 保守治疗的 45 个巨大动脉瘤在长达 7 年的平均随访期内, 年破裂率为 7.3%^[22]。

1.1.3 年增长率: 动脉瘤的增大不一定是线性的, 部分是随机、不连续的。UIA 可以在很长时间内保持稳定, 也可能在短时间内迅速增大、破裂^[23]。一项纳入了 15 个研究队列、3 990 例 UIA 患者、4 972 个 UIA 的 Meta 分析结果显示, 在对 13 987 动脉瘤年的随访中, 有 437 个动脉瘤发生了增大, 增长率为 9.0%^[24]。

早期研究表明, 小动脉瘤增大的可能性较低。但部分研究结果显示, 小动脉瘤也有增大的可能^[25]。一项纳入 26 项 < 7 mm 的 UIA 研究的系统评价结果显示, 直径 ≤ 3 mm 的动脉瘤, 年增长率为 0.53% ~ 11.64%; 直径 ≤ 5 mm 的动脉瘤年增长率为 0 ~ 5.10%; 直径 ≤ 7 mm 的动脉瘤年增长率为 1.18% ~ 6.91%^[16]。动脉瘤所在部位不同, 生长速度和程度也不同, 与血流动力学明显相关处生长速度快于非血流动力学相关处。

增大的动脉瘤更容易破裂。一项利用 CT 血管成像 (CTA) 对 165 例 UIA 患者的 258 个 UIA 进行评估的研究显示, 在平均 2.24 年的随访中, 17.8% (46/258) 的动脉瘤发生了增大。增大动脉瘤的破裂率为 2.4%/人年, 而未增大动脉瘤的破裂率为 0.2%/人年^[26]。在应用 PHASES 评分评估

UIA 增大风险的研究中, 12.1% (89/734) 的 UIA 在平均 2.7 年 (95% CI: 0.5 ~ 10.8) 的随访中出现增大。增大动脉瘤的破裂风险较稳定动脉瘤高 12 倍^[27]。一项日本的队列研究显示, 在 1 002 例 UIA 患者的 1 325 个 UIA 中, 仅有 1.8%/人年的增长率, 但增大动脉瘤的破裂风险高达 18.5%/人年^[28]。

1.2 证据、推荐等级

1.2.1 证据及推荐级别表: 见表 1。

1.2.2 指南书写中各级推荐所使用的表达方式: I 级推荐: 应该、需要、建议、推荐、能够获益、有用、有效; II 级推荐: 很可能获益/有用/有效、倾向于、可以、适合、提示; III 级推荐: 存在可能、可以考虑、可能适合、有可能获益/有用/有效、不一定 (不确定) 获益/有用/有效、有待证实、尚未证实; IV 级推荐: 无用、无效、无益、不可、不能、不应、不建议、不推荐、可能有害/有损/伤害/破坏/加剧/导致恶化。

推荐意见: (1) 成年人群中, UIA 患病率约为 3.2%, 既往报道中, 基于 MRA 或 DSA 的 UIA 检出率为 1.9% ~ 7.0% (I 级推荐, B 级证据)。(2) 我国 UIA 总体年破裂率为 1.0% ~ 7.3%, 国际上 UIA 5 年破裂率约为 3.4% (I 级推荐, A 级证据)。(3) UIA 的年增长率为 1.8% ~ 9.0%, 增长后破裂风险增高 (II 级推荐, B 级证据)。(4) 推荐对有 aSAH 家族史的患者, 或合并常染色体显性遗传的多囊性肾病患者以及主动脉病病变患者进行 UIA 筛查是合理的 (II 级推荐, C 级证据)。

2 UIA 的症状、体征、影像学检查

2.1 UIA 的症状、体征

UIA 分为有症状性和无症状性。无症状性 UIA 常在健康体检或其他原因需接受头部影像学检查时被发现。aSAH 患者在检查和治疗时, 有时会发现未破裂的非责任动脉瘤

表 1 证据及推荐级别表

项目及分类	内容
推荐级别	
I 级	治疗或操作有用/有效
II 级	研究显示, 治疗或操作很可能有用/有效
III 级	研究显示, 治疗或操作可能有用/有效, 但未被很好证明
IV 级	治疗或操作无用/无效, 特定情况下可能有害
证据等级	
A 级	证据来源: 基于多个 RCT 研究的荟萃分析或系统评价、多个 RCT 研究、1 个高质量的多中心大样本 RCT 研究
B 级	证据来源: 单个 RCT 研究、多个非随机同期对照试验、多个队列研究、队列研究的系统评价、1 个高质量的多中心大样本队列研究
C 级	证据来源: 单个非随机试验、队列研究、病例对照研究、横断面研究
D 级	证据来源: 系列病例分析、专家建议、医疗机构的规定

注: RCT 为随机对照试验; 本指南推荐级别及证据等级参考《未破裂颅内动脉瘤患者管理指南: 美国心脏协会/美国卒中协会针对医疗专业人员指南》^[29] 以及《中国急性缺血性脑卒中诊治指南 2018》^[30]。

(属多发动脉瘤)。症状性 UIA 的破裂风险是无症状性动脉瘤的 4.4 倍(95% CI:2.8~6.8)^[31]。

UIA 引起的常见症状包括头痛、头晕、眼部疼痛、眼睑下垂、视力障碍、复视、癫痫等,较小的 UIA 大多无明显症状。在 UCAS 研究中的 6 697 个动脉瘤中,91% 为偶然发现^[15]。但特殊部位 UIA 可出现症状^[32-34]。后交通动脉动脉瘤、大脑后动脉 P1 段动脉瘤以及小脑上动脉起始段动脉瘤靠近动眼神经,压迫动眼神经时可出现动眼神经麻痹^[32]。小脑后下动脉瘤若压迫后组颅神经可出现饮水呛咳、声音嘶哑、吞咽困难等症状。瘤体较大的动脉瘤可引起占位效应,出现头痛、恶心、呕吐等类颅内高压症状。巨大的床突旁动脉瘤,引起视力下降;颈内动脉海绵窦段巨大动脉瘤可引起海绵窦综合征;基底动脉瘤可能引起眩晕和脑干症状。此外,UIA 还可能引起缺血或栓塞^[32-33]。有研究显示,血管壁成像中动脉瘤壁强化区域的大小与 UIA 引起症状(颅神经功能缺损、头痛)具有相关性($OR=6.9,95\% CI:4.0\sim 11.7$)^[34]。

在中国,未破裂巨大动脉瘤(直径 ≥ 25 mm)人群中,颅神经功能缺损和头痛是最常见的临床表现,发生率分别为 46.0% (127/276) 和 27.2% (75/276);此外,头晕的发生率为 10.1% (28/276),运动障碍及失语的发生率为 2.2% (6/276);14.5% (40/276) 的患者无症状;视力障碍是最常见的颅神经功能缺损症状,占全部颅神经功能缺损的 64.6% (82/127)^[22]。

ISUIA 研究统计了 4 060 例患者发现 UIA 的就诊原因,其中包括:颅内其他动脉瘤破裂(30.4%)、头痛(23.7%)、脑缺血事件(10.6%)、TIA(10.5%)、颅神经麻痹(8.0%)、癫痫(2.9%)、占位效应症状(2.7%)、硬膜下出血或脑出血(1.2%)、脑肿瘤(0.8%)、中枢神经系统退行性疾病(0.4%)^[13]。可见,除体格检查中偶然发现动脉瘤外,发现 UIA 的最常见原因为其他动脉瘤破裂导致 SAH 或头痛,但部分患者的头痛症状并非由动脉瘤引起。

2.2 影像学检查

2.2.1 MRA:MRA 常见类型包括时间飞跃法 MRA (time of flight-MRA, TOF-MRA)、增强 MRA (contrast enhanced-MRA, CE-MRA) 等,其中 TOF-MRA 在动脉瘤的检出中较为常用。TOF-MRA 的成像原理是通过捕获血液流动的信号并转化为 MR 信号后成像,但只有相对规则的血液流动才会被捕获并转化为稳定的 MR 信号,血管不规则狭窄、扩张处血流容易产生涡流及湍流,局部血液流动不规则从而使信号发生丢失,同时在动脉瘤伴有血栓形成时容易造成成像的缺失。TOF-MRA 突出优势在于检查时无需对比剂以及接受 X 线辐射^[3]。1.5 T 及以上 MR 可获得较好的 TOF-MRA 成像效果,但相关序列参数需要根据场地并在工程师的协助下进行校准与调试。

MRA 作为颅内动脉瘤患者常用的检查方式之一,对于颅内动脉瘤诊断的敏感度可达 95% (95% CI:89%~98%),特异度可达 89% (95% CI:80%~95%)^[35]。MRA 检出动脉

瘤的敏感度被认为与动脉瘤大小相关,有研究表明,对于直径 >3 mm 的颅内动脉瘤在有经验医师的判读下,敏感度可达 89.0%^[36],而对于直径 <3 mm 的动脉瘤,MRA 诊断的敏感度仅为 74.1%^[37];但也有研究表明,对于直径 ≤ 5 mm 的动脉瘤,在有经验医师通过容积重建进行判读的情况下,诊断准确度相比 DSA 为 96.4%~97.3%^[38];对于位于大脑中动脉以及颅底的动脉瘤,由于 MRA 有限的三维旋转方式,MRA 容易出现假阴性或假阳性结果,对于此类动脉瘤使用 3.0 T MR 进行检查以及医师手工三维重建有助于提高动脉瘤诊断的准确度^[35]。另外,7.0 T MR 相比 3.0 T MR 在颅内动脉瘤诊断效能方面有一定的提升,其诊断效能仍需要进一步的研究验证,该检查方式尚未进行广泛的临床实际应用^[39]。相比 CE-MRA,虽然 TOF-MRA 在动脉瘤测量方面有更大的误差,且对于动脉瘤瘤颈以及从动脉瘤上发出的分支血管显影较差,但两种检查方式均与 DSA 成像效果保持有良好的一致性,组内相关系数 >0.95 ^[40-41]。在诊断效能方面,MRA 与 CTA 的差异无统计学意义^[42]。

2.2.2 CTA:CTA 被广泛应用于颅内动脉瘤的检测。随着 CT 分辨率不断提高,CTA 检出颅内动脉瘤的敏感度、特异度已达到较高水平。2011 年,一项纳入 45 项研究、3 643 例患者的 Meta 分析结果显示,CTA 检测颅内动脉瘤的敏感度为 97.2%,特异度为 97.9%^[43]。但对于直径不足 3 mm 的动脉瘤,其检测能力依旧有限,即使是 320 排 CT,其检测直径 <3 mm 动脉瘤的敏感度也仅为 81.8%^[44],对小动脉瘤的检出仍然存在漏检的可能,也不能完全取代 DSA 在诊断动脉瘤中的“金标准”地位。

与 DSA 相比,CTA 在识别血管壁钙化和附壁血栓方面具有优势,对动脉瘤与颅骨的空间解剖关系显示得更为清晰,这些优势对动脉瘤的显示以及治疗方式和手术入路的选择有重要的指导意义。对于颅内动脉瘤的形态学特点,CTA 对瘤囊的测量准确性较高,但对瘤颈及邻近穿支血管显示的清晰度低于 DSA,由于局部容积效应,瘤颈的测量值也常大于实际值^[45]。对于瘤颈和载瘤动脉及其穿支解剖结构复杂的动脉瘤显影,仍依赖于 DSA。同时,CTA 较难避免颅骨和金属(弹簧圈、支架、动脉瘤夹)等因素导致的伪影,较难精确评估微小瘤颈残留^[46]。X 线辐射暴露也限制了 CTA 在长期随访中的应用。

2.2.3 DSA:DSA 目前仍然是动脉瘤诊断的“金标准”,尤其是 DSA 的三维重建影像,可以在任意方向上提供立体图像,便于医师观察和分析动脉瘤形态、大小以及与邻近血管和分支的位置关系,其特异度、敏感度和准确度均高于 MRA、CTA 等无创检查^[47]。

DSA 的高分辨率特征在诊断特殊形态动脉瘤上具有重要的应用价值,尤其是对直径 <3 mm 的微小动脉瘤的诊断。通过 DSA 检查,还可以有效指导术者判断是否可以对动脉瘤实施介入治疗,并对治疗风险进行评估。

近年来,四维 DSA (four dimensional DSA, 4D-DSA) 技术

在动脉瘤的诊疗中得到了关注。该技术解决了现有二维、三维 DSA 成像的限制,实现了在检查过程中对影像的任意时间点、任意视图和任意视角的观察对比。相比于三维 DSA,该技术可以在血管结构复杂的部位删除遮蔽动脉瘤的细小血管影像,有利于更好地观察瘤颈与相邻分支血管的关系,并指导治疗;此外,4D-DSA 还可以提供血管和动脉瘤内的血流信息,以进一步提高对动脉瘤的增长和破裂风险性的评估^[48]。但未来 4D-DSA 能否全面应用于临床诊疗,仍取决于成像技术的进一步成熟和更多研究证据的支撑。

DSA 检查虽然对于囊性动脉瘤的诊疗有着不可替代的优势,但对于颅内夹层动脉瘤(intracranial dissecting aneurysm, IDA),DSA 不能显示动脉管壁的斑块(特别是不稳定软斑块,DSA 动脉插管过程中易导致软斑块损伤或脱落,向远端血管漂移形成多发腔隙性脑梗死)及动脉管壁内血肿或 IDA 的大小与形态、密度,仍需要结合 CTA 以及 MRA 进一步检查辅助诊断与精准评估^[49]。DSA 对完全血栓化的动脉瘤难以检出,CT 平扫+CTA 以及 MRA+常规头部 MR 扫描可以辅助明确诊断。此外,DSA 的检查时间较长,患者及医务人员均需长时间暴露在 X 线辐射下,部分患者还可能发生 DSA 相关并发症,如对比剂过敏、穿刺点血肿、皮质盲或脑梗死等。

尽管 DSA 是带有 X 线辐射的有创检查,并且有并发症的风险,但是目前作为动脉瘤术前评估和治疗的必要检查工具,其优势仍然是其他检查无法替代的。

2.2.4 高分辨磁共振血管壁成像 (high resolution magnetic vascular wall imaging, HR-VWI) 及新的影像学技术

2.2.4.1 HR-VWI: HR-VWI 技术最初用于评估颈动脉斑块,后来逐渐用于其他颅内血管病变的诊断,如动脉瘤、烟雾病等。HR-VWI 的成像方法是通过抑制血管内流动血液的信号而获得血管壁及其他静态组织信号,又被称为“黑血”技术,即在进行扫描时,流动状态下的血液无法发生横向磁化而不产生信号,血管腔及动脉瘤腔内呈现显著的流空信号,使周围脑组织与动脉管壁形成鲜明对比,从而清楚地显示血管壁及动脉瘤壁。常用于颅内动脉瘤成像的 HR-VWI 是三维快速自旋回波技术,不同厂家在此技术基础上形成了自己的特色序列,这些序列都能很好地抑制血流信号,各有优势与不足^[50]。

相比于 MRA、DSA 或 CTA,HR-VWI 不仅可以显示动脉瘤的大小、部位、形状等特征,还可以观察瘤壁情况,尤其在用于诊断 IDA 时,可以显示动脉夹层的内膜瓣、双腔征和壁间血肿等内部结构,为诊断和评估动脉瘤提供更多的信息,帮助医师制定更为科学、有效的临床治疗方案^[51]。多项研究表明,HR-VWI 检查时,动脉瘤瘤壁强化是瘤壁炎症反应的表现,且瘤壁强化程度与炎症反应呈正相关,这也意味着瘤壁强化越明显的动脉瘤,破裂风险越高^[51-53]。HR-VWI 可以从多层次、多方面、多角度观察颅内动脉瘤的整体形态及瘤壁情况,为临床医师评估颅内动脉瘤破裂风险提供了直观详细的信息。

2.2.4.2 影像学诊断新技术:目前,随着影像技术的飞速发展,CE-MRA 技术、320 排 CT、7.0 T MR 等技术的应用,使脑血管成像更为清晰,颅内动脉瘤的检出敏感度也大大提升。另外,一些研究机构将人工智能技术应用于医学影像学诊断,以 CTA、MRA 或 DSA 影像数据为基础,开发出不同的、可自动识别颅内动脉瘤的成像算法。这些算法不仅可以自动地识别动脉瘤位置和测量大小等基本特征,还可以评估其破裂风险,未来有望成为辅助临床医师诊治颅内动脉瘤的重要工具^[54]。

推荐意见: (1)UIA 的检出,建议采用 1.5 T 及以上的 TOF-MRA,并采用容积重建结合断层数据进行判断,其诊断准确度与 CTA、DSA 相近,且减少了检查可能给患者带来的损伤;CTA 可作为检出备选方式(Ⅱ级推荐, B 级证据)。(2)MRA 及 CTA 不能明确是否为动脉瘤,或经评估有较高破裂风险并需治疗的 UIA 患者,有进一步接受 DSA 检查来明确是否存在动脉瘤、动脉瘤形态及准确测量的必要(Ⅱ级推荐, B 级证据)。(3)HR-VWI 检查可以获得动脉瘤壁的信息,对动脉瘤破裂风险的评估有一定作用。对于 IDA,HR-VWI 可以明确有无内膜瓣、双腔征和壁间血肿等特殊结构,可用于指导诊疗(Ⅱ级推荐, C 级证据)。

3 风险评估、诊疗决策

3.1 总体介绍(破裂和增大)

关于颅内动脉瘤危险因素的认识一直在进步。既往研究表明,颅内动脉瘤会发生瞬间或很短时间内增大并且破裂,而另一部分动脉瘤会持续保持稳定^[55],许多研究针对动脉瘤发生破裂的危险因素进行了探讨^[13,20,56]。评价动脉瘤的破裂风险非常重要,一项纳入 33 项 aSAH 研究的 Meta 分析指出,非日本的亚洲人群动脉瘤破裂后病死率高达 35.8%^[57]。然而随着动脉瘤研究的逐渐深入,医师通常在 UIA 发生破裂前就进行干预,破裂不再作为 UIA 研究的唯一终点事件,于是 UIA 增大成为动脉瘤随访队列中另一重要的研究终点指标^[58-59]。一项基于 258 个 UIA 的 10 年回顾性队列研究表明,与 UIA 未增大比较,增大 UIA 的破裂率将增加 12 倍^[26]。而 2016 年的一项基于 368 个 UIA 的前瞻性队列研究同时指出,发现动脉瘤增大后至治疗前的破裂率约为 6.3%/动脉瘤年^[60]。以上研究表明,对于低风险 UIA,随访观察是可靠且安全的办法,但一旦发现动脉瘤增大,则需尽快进行治疗,动脉瘤增大可以替代动脉瘤破裂作为风险评估的观察指标^[61]。美国心脏协会(American Heart Association, AHA)/美国卒中协会(American Stroke Association, ASA)在 2015 年版颅内未破裂动脉瘤诊疗指南中提出,每例动脉瘤患者均需仔细评估手术的风险与获益,并与该动脉瘤自然破裂风险相权衡^[3]。由此可见,研究与动脉瘤破裂或增大相关的危险因素十分重要,这些危险因素在 UIA 破裂及增大中的作用交互性较强,故本指南不将破裂与增大分开介绍。

3.2 流行病学危险因素

UIA 的流行病学危险因素在某些研究中被称为患者相

关危险因素,它是独立于动脉瘤形态、血流动力学等动脉瘤影像相关因素,而与患者既往史及生活史相关的危险因素^[62]。

3.2.1 高血压:多项临床研究结果均表明,高血压是动脉瘤增大及破裂的危险因素。日本一项颅内未破裂小动脉瘤验证研究 (small unruptured intracranial aneurysm verification, SUAVE)对448个直径<5 mm的UIA进行了平均41个月的随访,发现高血压($HR = 7.93, 95\% CI: 1.33 \sim 47.42$)是UIA破裂的独立危险因素^[63]。2015年UCAS研究发表了6606个UIA平均3年随访的数据,同样显示高血压($HR = 1.67, 95\% CI: 1.14 \sim 2.45$)为动脉瘤发生破裂的独立危险因素,并将其纳入破裂风险评分^[64]。2014年,一项基于6项前瞻性队列研究数据的汇集分析研究汇总并提出了PHASES评分^[20],该研究指出,高血压($HR = 1.6, 95\% CI: 1.2 \sim 2.0$)是UIA破裂的独立危险因素,合并高血压的UIA患者的PHASES评分增加1分。近年来随着人工智能技术的发展,多项研究通过人工智能建立了动脉瘤破裂或增大的预测模型,一项在2020年发表的研究通过人工智能的方法,分析了1897例稳定UIA和不稳定UIA(增大或破裂)的13项临床指标,亦得到高血压为动脉瘤不稳定的危险因素^[65]。部分研究指出,高血压与人群中UIA的发生无相关性,但与动脉瘤破裂有关^[6]。

3.2.2 吸烟:虽然在PHASES评分和ELAPSS评分(汇集早期SAH史、动脉瘤部位、年龄、人口、动脉瘤大小、动脉瘤形态等危险因素的动脉瘤增大评分)中,均未将吸烟史纳入动脉瘤不稳定的危险因素^[20,61],但作为对全身血管内皮产生破坏的危险因素,吸烟在UIA稳定性中的作用被许多研究者提及。一项纳入4701例患者、6411个动脉瘤的病例对照研究显示,吸烟者($OR = 2.21, 95\% CI: 1.89 \sim 2.59$)或曾吸烟者($OR = 1.56, 95\% CI: 1.31 \sim 1.86$)UIA发生破裂风险均较未吸烟者高,且吸烟年数及每日吸烟数都与UIA破裂风险呈正相关^[66]。挪威的HUNT研究同样指出,曾吸烟者与目前仍未戒烟的UIA患者,其动脉瘤破裂风险较未吸烟的UIA患者增高($OR = 4.1, 95\% CI: 2.4 \sim 7.1$)^[6]。人工智能风险预测模型亦提示,吸烟与动脉瘤不稳定相关($P < 0.01$)^[65]。这些结果提示,对于吸烟的UIA患者,其动脉瘤破裂风险较高,应对此类患者采取更积极的防治措施,但控烟对于动脉瘤增大及破裂的预防作用尚不明确。

3.2.3 既往SAH史:此处的SAH是指既往颅内另一动脉瘤破裂出血,相应增加同一患者颅内UIA破裂风险($OR = 1.4, 95\% CI: 0.9 \sim 2.2$)^[20]。无论PHASES评分还是ELAPSS评分,均将此项危险因素纳入评分系统^[20,61]。因此,对于既往发生SAH的患者,其体内UIA也应考虑破裂风险增加,应综合评估其有无治疗的必要性。

3.2.4 家族性动脉瘤史:虽然未包含在PHASES评分或ELAPSS评分中,但家族性动脉瘤病史仍是UIA破裂危险中不可忽视的因素。基于家族性动脉瘤史的研究指出,如果

UIA患者的一级亲属患有动脉瘤,则该患者UIA的年破裂率将增加17倍,由0.069%增加至1.200% ($95\% CI: 0.14\% \sim 4.30\%$)^[67]。

3.2.5 其他危险因素:除了上述危险因素外,与动脉瘤破裂风险相关的流行病学危险因素尚有很多报道,但未达到统一结论。性别方面,有研究表明,女性患者的UIA更容易发生破裂^[63,64],但此类研究多出自日本研究团队,是否适用于我国仍需进一步研究证实。年龄方面,PHASES评分表明,年龄>70岁是动脉瘤破裂的危险因素^[20];然而芬兰的一项前瞻性队列研究却表明,年龄每增加10岁,动脉瘤破裂风险反而降低($HR = 0.62, 95\% CI: 0.39 \sim 0.99$)。两项截然相反的证据^[68],无法进一步明确年龄因素与UIA破裂风险的关系^[20,68]。同时,上述芬兰研究提出,饮酒亦导致UIA破裂风险增加($OR = 1.27, 95\% CI: 1.05 \sim 1.53$)^[68],这在其他研究中是较少提及的。基因组学方面,有研究提及3个单核苷酸多态性可能与动脉瘤发生相关^[69],然而并无明确基因突变提示UIA破裂风险增加。同理,多囊肾等遗传性疾病患者动脉瘤发生风险相应增加^[70],但破裂风险是否增加仍缺乏相应研究。有研究报道,在破裂动脉瘤患者中发现血清维生素D水平显著更低^[71]。

总之,目前研究表明,在UIA破裂危险因素中,流行病学危险因素起着重要作用,其中高血压、吸烟^[72]、既往出血及家族史有着明确的作用,患者伴有以上危险因素时,应更积极处理动脉瘤。

3.3 形态学危险因素

动脉瘤破裂风险的评估中,对动脉瘤形态学的准确评估非常重要。通过测量与动脉瘤破裂相关的形态学参数,判断该动脉瘤的破裂风险,是形态学测量的最终目的。然而,目前已报道的形态学参数种类繁多,且随着科技进步,许多人工难以测得的参数也由计算机测量出来。本指南仅介绍目前常用且经典的测量参数供医师参考。

3.3.1 直径:动脉瘤形态学评估中,直径是最早被提出也是最常见的与动脉瘤破裂风险相关的参数,即动脉瘤的大小,也称动脉瘤最大径。多项研究指的是动脉瘤瘤顶一点到瘤颈中点的最大距离,少数研究则认为是动脉瘤内任意两点的最大距离。ISUIA试验中指出,位于前循环、直径<7 mm、无既往SAH病史的动脉瘤,其年破裂率几乎为0^[13]。一项综合了3990例患者、4972个动脉瘤随访的Meta分析指出,直径 ≥ 5 mm为动脉瘤破裂的独立危险因素($RR = 2.56, 95\% CI: 1.93 \sim 3.39$),而随着直径的增大,破裂风险进一步增加,分别为直径 ≥ 7 mm,其 $RR = 2.80(95\% CI: 2.01 \sim 3.90)$,直径 ≥ 10 mm,其 $RR = 5.38(95\% CI: 3.76 \sim 7.70)$ ^[24]。PHASES评分认为,直径<7 mm的动脉瘤破裂风险低^[20]。而ELAPSS评分则采用分级评分,对直径3.0~4.9 mm、5.0~6.9 mm、7.0~9.9 mm及10.0 mm以上的动脉瘤进行不同赋值^[61]。二者皆采纳动脉瘤最大径为动脉瘤破裂重要的危险因素之一。

3.3.2 纵横比 (aspect ratio, AR): AR 是动脉瘤高度与瘤颈宽度之比。动脉瘤的高度是指瘤内垂直于瘤颈平面的最大距离,瘤颈宽度指瘤颈平面的最长径^[73]。多项研究已证实,AR 在大于某一比值时发生破裂的风险显著增高^[74-77],然而 AR 的临界值无统一标准,各研究中提出的 AR 临界值包括 1.4^[74,76]、1.6^[75,77]等。部分研究结合血流动力学对这种现象进行了分析^[76],相比 UIA,破裂动脉瘤瘤内低壁面剪应力 (wall shear stress, WSS) 区域面积比值更大,而载瘤动脉内高 WSS 区域面积比值更大。在 AR ≥ 1.4 的动脉瘤中 (又可认为是相对窄颈动脉瘤),其低 WSS 区域面积比值为 0.13,与宽颈动脉瘤低 WSS 区域面积比值 0.02 相比,差异有统计学意义 ($P < 0.01$),可以认为,AR 值越大,其瘤内低 WSS 区域越多,动脉瘤越容易发生破裂。

3.3.3 尺寸比 (size ratio, SR): SR 是指动脉瘤瘤体高度与载瘤动脉平均直径之比^[78],平均直径是指沿血流入射方向测量的载瘤动脉平均直径,取入射点载瘤动脉直径与 1.5 倍入射点外载瘤动脉直径平均值。一项基于 45 个动脉瘤测量研究指出,SR 与动脉瘤破裂风险相关 ($OR = 1.41$, 95% $CI: 1.03 \sim 1.92$)^[78]。基于血流动力学和形态学参数的对比研究表明,动脉瘤 SR 越大,导致的血流模式越复杂,并产生更多的涡流以及低 WSS,这些因素均与动脉瘤的破裂相关^[79]。这个结果在一定程度上从血流动力学角度支持 SR 与动脉瘤破裂有相关性。部分研究表明,SR 对于动脉瘤的影响多表现在侧壁动脉瘤上,而且这种相关性并未较动脉瘤的直径或垂直高度与其破裂风险的相关性更强^[80]。

3.3.4 动脉瘤部位: 动脉瘤的位置对动脉瘤破裂存在影响的观点已得到广泛认同^[25,81]。ISUIA 研究表明,相较于颈内动脉其他段动脉瘤,后交通动脉瘤 ($OR = 2.1$, 95% $CI: 1.1 \sim 4.2$) 和基底动脉尖动脉瘤 ($OR = 2.3$, 95% $CI: 1.1 \sim 4.8$) 具有更高破裂风险,而颈内动脉海绵窦段动脉瘤破裂风险相对更低 ($OR = 0.15$, 95% $CI: 0.04 \sim 0.64$)^[13]。UCAS 研究将动脉瘤按位置分为大脑中动脉瘤、前交通动脉瘤、颈内动脉瘤、后交通动脉瘤、基底尖动脉瘤和椎动脉瘤。研究发现,与大脑中动脉瘤相比,后交通动脉瘤 ($OR = 1.90$, 95% $CI: 1.12 \sim 3.21$) 和前交通动脉瘤破裂率较高 ($OR = 2.02$, 95% $CI: 1.13 \sim 3.58$),其他部位动脉瘤破裂率差异无统计学意义 (均 $P > 0.05$)^[56]。然而对于各部位动脉瘤的破裂风险,研究结果尚无统一结论。依据 PHASES 评分研究,后交通动脉瘤 ($OR = 2.1$, 95% $CI: 1.4 \sim 3.0$)、后循环动脉瘤 ($OR = 1.9$, 95% $CI: 1.2 \sim 2.9$) 及前交通动脉瘤 ($OR = 1.7$, 95% $CI: 1.1 \sim 2.6$) 破裂风险均高于大脑中动脉瘤,颈内动脉主干动脉瘤破裂风险则较低 ($OR = 0.5$, 95% $CI: 0.3 \sim 0.9$)^[3]; 在 ELAPSS 评分中,动脉瘤部位则与动脉瘤增大无相关性^[10]。目前公认的观点是,前循环分支部 (后交通动脉起始部、脉络膜前动脉起始部、前交通动脉部、大脑中动脉分叉部) 及后循环动脉瘤破裂的风险较高。

颈内动脉海绵窦段动脉瘤位于硬膜外,理论上不会造成

SAH,研究 UIA 破裂风险时应将此类型动脉瘤排除,但目前影像和临床上尚无严格界定瘤体是否突入蛛网膜下腔的方法,给破裂风险预测的准确性带来一定误差。

3.3.5 不规则性: 目前研究表明,分叶状或伴有子囊的动脉瘤是不规则动脉瘤^[64],另有研究通过计算机辅助计算动脉瘤的不规则度来评价其形状^[82]。越来越多的研究,包括两篇前瞻性队列研究的 Meta 分析,均强调了动脉瘤不规则为动脉瘤破裂的独立危险因素^[64,83]。ELAPSS 评分中,不规则 UIA 的破裂风险增高 ($OR = 1.45$, 95% $CI: 1.07 \sim 1.97$)。2020 年基于人工智能技术评估 UIA 稳定性模型的研究也指出,动脉瘤不规则性会增加其破裂风险 ($P < 0.01$)^[15]。

3.3.6 其他测量参数: 长宽比是指动脉瘤最大径与动脉瘤宽度的比值。有研究指出,长宽比与动脉瘤的破裂有高度相关性,破裂组长宽比值为 1.60 ± 0.71 ,未破裂组长宽比值为 1.07 ± 0.36 ,两组差异有统计学意义 ($P < 0.01$),并认为长宽比越高,UIA 越容易发生破裂^[84]。该研究团队同时提出了入射角度的概念,即载瘤动脉的中轴线与动脉瘤主轴线 (瘤颈中点与动脉瘤瘤顶最远点的连线) 之间的夹角^[85]。研究表明,入射角度是影响侧壁动脉瘤破裂的重要危险因素。通过计算机流体力学分析发现,入射角度越大,血流在瘤顶形成的流速峰值和动能更高,更易破裂^[85]。然而随着智能化时代的进步,一些研究指出,人工测量的入射角度存在很大偏差^[86],在临床应用中不易准确测量。

总之,大量研究结果证实,动脉瘤最大径、部位、不规则性、SR 及 AR 均与 UIA 破裂相关。在临床实践中应仔细评估动脉瘤形态。国内外已研发出一些基于计算机分割瘤颈的自动化测量技术^[86-88],但自动测量衍生的参数在实际应用中的情况尚未见报道。

3.4 血流动力学危险因素: 血流动力学异常变化而导致血管壁的退化是形成颅内动脉瘤的重要原因^[89]。国内外多项研究表明,WSS、振荡剪切指数 (oscillatory shear index, OSI)、血流冲击力以及血流速度等各种血流动力学参数在颅内动脉瘤的形成、增大、破裂及复发过程中起着重要作用^[90-91]。目前,有诸多能模拟血流动力学特点的流体力学计算方法,如基于图像的计算流体力学以及四维血流 MRI 模型技术,可以直观地描述血流动力学参数,更好地观察颅内动脉瘤的血流动力学变化特征,对临床上评估 UIA 的危险因素有重要意义。

3.4.1 动脉瘤形成: 颅内动脉瘤的形成是由血流动力学主导的多因素变化导致的。异常的血流动力学会增加机械负荷而改变血管壁张力,引起血管内皮细胞损伤,从而导致血管壁重塑。有研究表明,高 WSS 是颅内动脉瘤发生和发展的主要因素,参与了血管壁重塑和炎症反应^[92]。

3.4.2 动脉瘤增大: 在颅内动脉瘤的增大过程中,动脉瘤瘤腔内的血流模式复杂,不稳定的血流流动模式更容易促进颅内动脉瘤的发展和破裂^[93]。一项动脉瘤生物力学研究指出,当血流动力学变化超过血管重塑的极限时,就会导致局

部血管壁的异常膨出和降解,从而促进颅内动脉瘤的进一步增大^[94]。

3.4.3 动脉瘤破裂:持续异常的血流动力学变化会导致动脉瘤破裂。国内外研究表明,WSS 和 OSI 是决定颅内动脉瘤破裂的重要血流动力学参数^[95-96]。低 WSS 与高 OSI 触发炎症细胞介导的信号通路,可能与动脉粥样硬化性动脉瘤的破裂相关,而高 WSS 触发正 WSS 梯度引发的血管壁炎症细胞介导的途径,可能与小的动脉瘤破裂有关。除此之外,成角因素、瘤颈部的流速也与动脉瘤的破裂有关^[95]。

需要注意的是,目前血流动力学各指标对于动脉瘤形成、增大、破裂等的影响,仍存在争议,需要进一步探讨和完善。

3.5 血管壁病理特征及 HR-VWI

3.5.1 颅内囊性动脉瘤血管壁病理特征:对颅内动脉瘤标本的病理分析可以为颅内动脉瘤的形成和破裂的分子机制提供重要信息。但目前关于颅内动脉瘤血管壁组织学特点的研究报道很少,动脉瘤破裂的相关病理机制尚不十分清楚。

正常血管壁是通过平滑肌细胞增殖和管腔变化的细胞机制,来适应血流动力学作用的应激^[52]。这些细胞机制部分受浸润血管壁的炎症细胞释放的细胞因子控制。

颅内囊性动脉瘤的一个共同特点是内弹力层的崩解,这种内弹力层是将血管内膜与中膜分离的结缔组织,其他特点可能包括血管管腔表面不规则、肌内膜的增生、肌肉介质的紊乱、低细胞化以及炎症细胞的浸润等^[97]。

3.5.2 颅内动脉瘤高分辨磁共振风险预测:近年来,随着影像技术的发展,HR-VWI 技术已逐渐应用于颅内血管病变的研究,如动脉硬化、血管炎和动脉瘤等^[98-101]。HR-VWI 不仅能从宏观层面观察颅内动脉瘤的大小、形态和部位等特征,还能以其独特的视角观察瘤壁的情况,为评估颅内动脉瘤的稳定性提供更全面的信息^[50]。

3.5.2.1 评估动脉瘤壁炎症反应:颅内动脉瘤是一种炎症性疾病,其发生、发展及破裂的过程与炎症反应有不可分割的联系,故检测动脉瘤壁炎症状态可能对颅内动脉瘤的评估起到不可忽略的作用^[102]。有研究报道,HR-VWI 检查时,颅内动脉瘤壁发生强化是瘤壁存在炎症反应的表现,瘤壁强化程度与炎症反应程度呈正相关,而炎症反应程度恰好与破裂风险密切相关。因此,动脉瘤瘤壁强化越明显,提示颅内动脉瘤状态越不稳定($Kappa$ 值 = 0.86, 95% CI: 0.68 ~ 1.00)。正常的血管壁有完整的内皮屏障,对比剂不能透过,当出现颅内动脉瘤或者其管壁炎症反应进展及病理性滋养血管增生时,对比剂渗入,影像学表现为瘤壁局部明显增强的信号影,可用于鉴别不稳定和破裂动脉瘤^[102]。同时,颅内动脉瘤壁强化程度增高及范围增大也是破裂的危险因素($OR = 2.6$, 95% CI: 1.4 ~ 4.9)^[103]。目前临床主要使用纳米氧化铁和钆对比剂来观察瘤壁强化程度^[102-103]。

总之,HR-VWI 可从组织病理学和形态学方面对颅内动

脉瘤进行评估,为准确分析颅内动脉瘤的稳定性提供更有效的方法。但管壁成像技术也存在着一些不可忽视的问题,如由于动脉瘤壁纤薄的特点及部分容积效应的制约,MR 血管壁成像分辨率仍不够高;成像序列扫描时间较长,如需采集分辨率 < 0.5 mm 的动脉瘤壁图像,扫描时间一般超过 10 min。此外,仍需大量前瞻性试验研究、长期随访以及相关病理组织学标本的对照,进一步研究瘤壁强化的具体机制及意义。

3.6 人工智能预测模型

对于诊断明确的 UIA 患者,需要对病变的增大、破裂风险等级进行评价,对相关风险因素进行综合评价,以为后续治疗决策提供帮助。对于风险等级较高的病变应及早予以干预。

3.6.1 传统预测模型:荷兰研究者通过系统评价建立了基于北美、芬兰、日本人群的 PHASES UIA 破裂出血预测模型,该模型对 6 个相关危险因素进行评分,即人种、高血压、年龄、动脉瘤大小、既往其他动脉瘤出血史、动脉瘤部位。PHASES 评分不超过 5 分的 UIA 患者 5 年破裂风险为 1.3%,破裂风险较低^[20]。但该评分模型仍然存在缺陷,因其研究方法、数据来源等原因,该评分模型无法被有效广泛应用。ELAPSS 评分模型是针对动脉瘤增大的风险预测模型,该研究共纳入 1 909 例颅内动脉瘤患者,在对增大相关因素进行分析后得出结论,即增大的动脉瘤具有更高的破裂风险^[61],该研究结果表明,14% 的入组患者动脉瘤发生了至少 1 mm 的增大,模型中参与评分因素包括早期 SAH 史、动脉瘤部位、年龄、人种、动脉瘤大小、动脉瘤形态。临床医师可根据评分对动脉瘤未来增大风险进行评价,以做出进一步治疗决策。

3.6.2 人工智能预测模型:目前,人工智能技术已广泛应用于医学研究与临床实践,其旨在通过应用机器学习、深度学习等算法来解析数据并学习,再对真实世界中的类似事件做出决策和预测。目前,人工智能技术在颅内动脉瘤的影像识别与风险评估方面有着良好的发展前景,整体处于研发阶段,并开始尝试应用。

智能预测模型的分析参数以形态学因素和临床因素为主,使用算法亦不相同,包括随机森林、支撑向量机和卷积神经网络等。前文提及的一项基于 2 067 个颅内动脉瘤临床与影像数据进行的稳定性研究,即动脉瘤增大和破裂的形态参数和临床危险因素分析,评价机器学习模型、逻辑回归模型以及 PHASES 评分模型判别颅内动脉瘤稳定性的优劣。结果显示,机器学习模型在 UIA 稳定性分析中具有显著优势,其中人工智能模型结果最优,令人满意,受试者工作特征曲线下面积值达到 0.867,特异度 92.9%,准确性 82.4%,该模型的预测效能已在临床中初步尝试应用^[65]。此智能预测模型为回顾性、单中心研究,其科学的预测效能需要多中心随机对照研究的进一步验证,进一步的预测模型可考虑结合更多相关参数。

3.7 低风险 UIA 随访

对于经评估破裂风险较低的 UIA 患者,可采取定期影像学随访的方式进行观察。如果患者动脉瘤的大小和形态在随访期间发生明显增大,提示动脉瘤破裂风险升高,应采取显微外科或血管内介入手段进行临床干预。

由于 DSA 存在对比剂相关事件、动脉瘤破裂、血管损伤和 X 线辐射等风险,CTA 同样存在辐射暴露的问题。因此,对于未治疗 UIA 患者的影像学随访方式,建议采取无创的 TOF-MRA 方式。

首次影像学检查可采取 TOF-MRA 结合 HR-VWI 对 UIA 的破裂风险进行判断。在 UIA 确诊后半年、1 年、2 年和后面每 3 年时分别进行影像学随访^[27,56](建议首选 MRA 进行随访,CTA 或 DSA 可作为备选)。对于随访期间发现动脉瘤增大、形态变化(子囊、分叶等),有焦虑或抑郁症状并严重影响日常生活的患者,应接受显微外科或介入治疗^[16,61]。为避免动脉瘤增大和破裂,患者在随访期间需要控制血压,调整紧张情绪,避免吸烟和酗酒等不良生活习惯。

推荐意见: (1)UIA 患者合并控制不达标的高血压、吸烟无法戒断、既往颅内另一动脉瘤破裂出血、多发动脉瘤、动脉瘤直径 >5 mm(或测量上明显大于载瘤动脉)、症状性动脉瘤、动脉瘤位于后循环或分叉部位、动脉瘤不规则如有子囊或多分叶状等情况,以上条件出现一条或多条,则动脉瘤患者有接受积极治疗的指征(Ⅱ级推荐,A 级证据)。(2)UIA 行 HR-VWI 检查,若出现瘤壁强化,建议积极治疗(Ⅱ级推荐,C 级证据)。(3)对于低风险患者,推荐在患者确诊 UIA 后定期进行动脉瘤复查,并且在随访中戒掉不良生活习惯,监测血压,避免不良情绪(Ⅱ级推荐,B 级证据)。(4)随访过程中动脉瘤发生增大,其破裂风险升高,应积极治疗;随访过程患者焦虑抑郁情绪加重,可考虑治疗(Ⅱ级推荐,A 级证据)。(5)合并多囊肾 UIA 患者,以及动脉瘤 AR 或 SR 值较大,此类动脉瘤患者治疗倾向高于随访观察;此外,建议 UIA 患者戒除或限制饮酒(Ⅲ级推荐,C 级证据)。(6)动脉瘤血流动力学分析目前说法不一,低 WSS、高 OSI 很可能是动脉瘤破裂的血流动力特征。对于 UIA 患者,可行血流动力学分析,在出现以上特征时可倾向治疗(Ⅲ级推荐,C 级证据)。

4 介入治疗

4.1 适应证

在过去的 30 年里,颅内动脉瘤的介入治疗方法发生了巨大变化,从 20 世纪 90 年代电解脱弹簧圈到支架辅助弹簧圈栓塞治疗,再到血流导向装置(flow diverter, FD)的使用,通过介入方式治疗动脉瘤的数量和比例越来越高,介入治疗的安全性和有效性也得到了提高。

自 1991 年至 1998 年,ISUIA 试验共录入 4 060 例 UIA 患者,并连续观察了 5 年,其中 451 例接受了介入治疗。治疗后 1 年的复发和死亡率为 7.1%。该研究指出,50 岁以上的 UIA 患者接受介入治疗较开颅手术夹闭治疗更安全^[13]。

介入治疗 UIA 是通过有效阻挡进入颅内动脉瘤内的血流,达到预防动脉瘤出血目的。随着介入技巧和经验的不断积累,以及特殊介入材料(支架、球囊等)不断改进,大部分颅内动脉瘤可以考虑进行介入治疗,尤其是对于开颅手术难度大、高危因素多或后循环动脉瘤、高龄、手术耐受程度低(如肝肾功能不全、Hunt-Hess 分级Ⅳ~Ⅴ级)或存在开颅手术禁忌证的动脉瘤患者等。通常认为,患者可以耐受麻醉且术者技术上有保障时,患者均可以接受介入治疗^[104]。

4.2 囊状动脉瘤的介入治疗

颅内动脉瘤按形态可分为囊状动脉瘤、梭形动脉瘤和夹层动脉瘤三类,其中囊状动脉瘤最为多见^[105],占所有动脉瘤的 90%^[106]。囊状动脉瘤也可以按直径大小分类(小动脉瘤:5 mm 以下,中动脉瘤:6~14 mm,大动脉瘤:15~25 mm,巨大动脉瘤:>25 mm)^[107],大多数 UIA 是无症状的小动脉瘤。

对于囊状动脉瘤而言,虽然手术夹闭可能在降低动脉瘤复发方面略占优势,但手术夹闭在降低围手术期并发症、改善患者认知功能等方面处于劣势^[5]。2018 年,在美国医师中进行关于颅内动脉瘤治疗方式推荐的调查研究发现,71% 的医师将介入治疗作为 UIA 的首选治疗选择^[108]。

4.2.1 介入治疗的主要方式:血管内治疗颅内囊状动脉瘤的主要方式包括三类:(1)动脉瘤弹簧圈栓塞术,主要是用微导管将弹簧圈送至动脉瘤腔,使动脉瘤与血液循环阻隔,从而闭塞动脉瘤。该类治疗方法包括:单纯弹簧圈动脉瘤栓塞术、支架辅助弹簧圈动脉瘤栓塞术、球囊辅助弹簧圈动脉瘤栓塞术。(2)FD 置入术,主要是在动脉瘤载瘤动脉内合适位置释放密网或覆膜的支架,减少血液涡流对动脉瘤冲击,使动脉瘤腔内血液瘀滞,形成血栓而使动脉瘤闭塞。(3)载瘤动脉闭塞术,多用于难以进行动脉瘤瘤腔栓塞或栓塞失败,经过评估闭塞载瘤动脉不至于引起明显症状的患者,即闭塞动脉瘤的载瘤动脉。

4.2.1.1 单纯弹簧圈栓塞:1974 年 Serbinenko^[109]报道应用球囊导管和可脱球囊经血管内治疗颅内动脉瘤的经验。1994 年曾有使用机械解脱弹簧圈治疗颅内动脉瘤的研究报道^[110]。Guglielmi 等^[111]在 20 世纪 90 年代发明电解脱弹簧圈,颅内动脉瘤血管内栓塞技术逐渐发展。弹簧圈的作用机制是机械填塞动脉瘤体,并诱导动脉瘤内血栓形成,阻断血流对动脉瘤壁的冲击,从而减少颅内动脉瘤破裂出血风险。大宗临床数据证明,大约 94% 的 UIA 可采用单纯弹簧圈栓塞治疗^[112]。通常认为,对于体颈比 ≥ 2 的动脉瘤,单纯弹簧圈栓塞是可行的,而对于体颈比 <2 或者瘤颈 ≥ 4 mm 的宽颈囊状动脉瘤,不推荐单纯弹簧圈栓塞,往往需要使用球囊或者支架辅助栓塞的技术进行治疗^[113-114]。

4.2.1.2 球囊辅助栓塞:在载瘤动脉内使用球囊辅助栓塞主要用于瘤颈比相对较宽、不适合用单纯弹簧圈栓塞进行介入治疗的患者。该技术最初由法国医师发明,也被称为球囊重塑技术^[115]。术中,球囊被放置在动脉瘤颈部,阻止弹簧圈

可能发生的术中移位,通过微导管将弹簧圈置于动脉瘤囊内,这样可使动脉瘤囊内弹簧圈的填充密度更高。但与单纯弹簧圈栓塞相比,球囊辅助栓塞似乎并未降低术后发生血栓栓塞事件的风险^[116-117]。与球囊辅助栓塞最相关的并发症是术中动脉瘤破裂,在未破裂动脉瘤血管内治疗分析(analysis of treatment by endovascular approach of nonruptured aneurysms, ATENA)研究中,球囊辅助栓塞患者的破裂出血率(3.2%, 7/222)具有高于单独弹簧圈栓塞(2.2%, 7/325)的趋势,但差异无统计学意义($P > 0.05$)^[118]。另一项单中心临床研究报告,球囊辅助栓塞颅内动脉瘤术中动脉瘤破裂率为4%,而单纯弹簧圈栓塞为0.8%^[119]。但是,球囊辅助栓塞的一个主要优点是在术中动脉瘤破裂的情况下,可作为临时阻断的手段控制出血。

4.2.1.3 支架辅助栓塞:支架辅助弹簧圈栓塞术是指在弹簧圈填塞过程中根据需要,将支架置于动脉瘤颈部,起支撑及防止弹簧圈逸出的作用。特别是体颈比 < 2 或瘤颈 ≥ 4 mm的颅内动脉瘤,常需要永久的支架支撑防止弹簧圈脱落和移位,一般需要使用支架辅助弹簧圈栓塞术^[120]。支架辅助弹簧圈栓塞术可以处理宽颈、体积大或巨大的囊性动脉瘤,一项汇集了9项球囊辅助栓塞与支架辅助栓塞对比研究的系统综述表明,支架辅助栓塞后6个月瘤体完全闭塞率明显好于球囊辅助栓塞($OR = 1.82, 95\% CI: 1.21 \sim 2.74$),但两者间复发率差异无统计学意义($P = 0.457$)^[121]。

4.2.1.4 FD:FD是一种腔内支架样结构,用于重建动脉瘤的载瘤动脉^[122]。该装置对位于颈内动脉的巨大动脉瘤、瘤颈超过4 mm的宽颈动脉瘤具有较好的治疗效果,但是对累及基底动脉的动脉瘤应慎重使用^[123]。在相关系列研究中,使用FD治疗大或巨大、复杂、易复发的动脉瘤均取得了显著的效果^[124-129],对于宽颈、未破裂囊性动脉瘤也有较好的治愈效果^[125]。PUFS试验(Pipeline for uncoilable or railed aneurysms)显示,在主要终点(6个月完全闭塞)治疗成功的患者占73.6%(78/106)。该队列中同侧主要卒中或死亡的发生率为5.6%(6/107)^[127],PARAT(the parent artery reconstruction for large or giant cerebral aneurysms using the Tubridge flow diverter)研究中,分析Tubridge和支架辅助栓塞治疗大或巨大颅内动脉瘤6个月后的随访结果显示,Tubridge组和支架辅助栓塞组的完全闭塞率分别为75.34%和24.53%,两组闭塞率差异有统计学意义($OR = 9.40, 95\% CI: 4.14 \sim 21.38; P < 0.01$)^[130]。一项2014年11月至2019年10月,纳入中国14个中心1171例动脉瘤患者,接受Pipeline栓塞装置(Pipeline embolism device, PED)治疗的真实世界的队列研究(PED in China post-market multi-center registry study, PLUS)结果显示,平均随访(8.96 ± 7.50)个月时,总闭塞率为81.4%(787/967),单独PED治疗闭塞率为77.1%(380/493),PED结合弹簧圈闭塞率为85.9%(407/474)^[131-132]。女性($P = 0.046$)、高脂血症($P = 0.017$)、椎动脉瘤($P = 0.002$)、PED联合弹簧圈栓塞治疗($P < 0.01$)和静脉期血流

滞留($P < 0.01$)是动脉瘤闭塞的重要预测因素。高血压($OR = 1.743, P = 0.017$)、基底动脉瘤($OR = 3.705, P = 0.012$)和PED置入不成功或调整后置入成功($OR = 2.833, P < 0.01$)是缺血性卒中的独立预测因素。动脉瘤 > 10 mm是迟发性动脉瘤破裂的独立预测因素($OR = 5.466, P = 0.008$),远端前循环动脉瘤是远端实质内出血的独立预测因素($OR = 5.129, P = 0.005$),PED结合弹簧圈治疗是出现神经压迫症状的独立预测因素($OR = 3.105, P < 0.01$)^[131-133]。

由于FD具有较高的金属覆盖率,因此在治疗分支血管及Willis环以远动脉瘤时依然存在技术挑战,而且对装置可能引起的内膜增生或者炎症反应是否会增加血管的闭塞或者狭窄的发生率问题,目前尚无定论。一项对FD治疗244例大脑中动脉瘤的Meta分析显示,动脉瘤完全及近全闭塞率为78.7%,但治疗相关性并发症的发生率达20.7%,死亡率为2.0%;覆盖分支血管的闭塞率接近10%,并有26%的患者出现血流缓慢,其中症状性患者占5.0%^[134]。美国一组使用FD治疗28例前循环远端动脉瘤(包括大脑中动脉、大脑前动脉、前交通动脉动脉瘤)的多中心研究中,11例为栓塞或夹闭术后复发的动脉瘤。28例动脉瘤患者中,27例(96.4%)PED成功置入,平均造影随访时间为7.7个月,动脉瘤完全闭塞21例(77.8%),穿支动脉闭塞3例(10.7%),支架内血栓形成2例(7.1%),但症状均轻微无需进一步治疗^[135]。

FD治疗的并发症之一为出血,相继有研究报告,FD治疗颈内动脉巨大动脉瘤继发破裂出血^[136]。因此,有研究报告,在颈内动脉大型和巨大型动脉瘤的治疗中,选择FD结合弹簧圈的治疗方式,大部分动脉瘤只需进行疏松的弹簧圈填塞就可达到阻挡血流冲击以及加快动脉瘤内血栓形成的目的,从而降低动脉瘤的破裂风险^[137]。但对于一些瘤颈喷射征明显的颈内动脉巨大动脉瘤,可能还需要多重密网支架的置入来降低术后出血的发生率。

4.2.1.5 覆膜支架置入术:覆膜支架治疗颅内动脉瘤的原理是在载瘤动脉内置入带物理屏障的支架,在保持载瘤动脉通畅的情况下,隔离动脉瘤并使其内部形成血栓,从而达到治愈病变的目的,在无重要分支血管毗邻的宽颈、巨大动脉瘤等治疗中有着较大优势^[138-139]。

4.2.2 介入材料选择适应证:对于囊状动脉瘤,大多数都适合弹簧圈栓塞治疗,影响其疗效的主要因素为动脉瘤的大小及瘤颈的宽度。对于体颈比 ≥ 2 的中、小囊状动脉瘤,建议采用单纯弹簧圈栓塞或支架辅助栓塞治疗;对于体颈比 < 2 或瘤颈 ≥ 4 mm的宽颈动脉瘤,建议采用支架辅助栓塞治疗;球囊辅助栓塞适用于相对宽颈囊状动脉瘤;对于颈内动脉床突旁段单纯弹簧圈栓塞或常规支架辅助栓塞困难或易复发病例,可选择FD进行治疗;对于颈内动脉宽颈、多发的动脉瘤(直径 < 10 mm),FD治疗效果较好;对于介入栓塞和手术夹闭后复发动脉瘤,可以选择FD治疗。对于大或巨大囊状动脉瘤,由于采用单纯弹簧圈栓塞不易达到致密栓塞,建议

采用支架辅助栓塞或者 FD 治疗,位于颈内动脉的大或巨大囊性动脉瘤采用单纯 FD 置入治疗有比较满意的闭塞率,对于分支血管及 Willis 环远端动脉瘤,特别是累及分支或者远端动脉,传统介入治疗和手术夹闭风险及难度较大,FD 可作为一种尚有争议且需进一步验证的治疗方式,但应警惕其潜在并发症的风险。

4.3 非囊性动脉瘤

颅内动脉瘤按形态可大致分为囊性动脉瘤与非囊性动脉瘤,其中非囊性动脉瘤主要包括夹层动脉瘤。

4.3.1 IDA: IDA 是由于各种因素导致的颅内动脉血管壁产生撕裂,继而导致血流涌入血管壁层间,形成血管壁层间血肿的一种特殊类型动脉瘤。IDA 的发病率暂不明确,其好发于后循环,后循环夹层动脉瘤发生率占 IDA 的 76% ~ 93%^[140]。IDA 患者最常见的临床表现为脑梗死,8% ~ 69% 的 IDA 患者以 SAH 起病,30% ~ 78% 的 IDA 患者有缺血性卒中相关症状,另外 IDA 还可以产生占位效应,其压迫周围脑组织从而导致饮水呛咳、吞咽困难、三叉神经痛、面肌痉挛等症状^[140]。

IDA 的治疗仍以介入治疗为主,但如何把握手术适应证仍存在一定争论。IDA 一旦发生破裂,若缺乏及时有效的干预,再次破裂出血率可达 37% ~ 58%,同时再破裂出血患者死亡率可达 47% ~ 78%。因此,对于破裂 IDA 患者,及时有效的干预是必要的^[141-143]。对于未破裂 IDA 患者而言,若患者表现为无症状,其自然病史较好,可以采取药物保守治疗的方式,但定期的临床及影像学随访仍有必要;另外对于以后循环缺血、压迫症状起病,动脉瘤出现增大或表现为冗长扩张的夹层动脉瘤患者,其自然病史较差,应积极进行干预治疗^[144-147]。

IDA 介入治疗方式主要包括载瘤动脉闭塞、支架辅助栓塞、FD 置入等,目前缺少相关的大型临床研究,针对于不同患者的最适宜个体化治疗方案仍不明确^[140,148]。

就椎动脉夹层动脉瘤 (vertebral artery dissecting aneurysm, VADA) 的介入治疗而言,各种介入方式安全性与有效性均得到了良好的验证。一项纳入 188 例 VADA 患者的 Meta 分析,对载瘤动脉闭塞或支架辅助栓塞两种方式治疗 VADA 结果进行分析,两种治疗方式在患者临床预后及长期动脉瘤闭塞方面的差异均无统计学意义 (均 $P > 0.05$)^[149]。FD 与传统支架辅助栓塞治疗 VADA 的结果相比,组间预后良好比例的差异无统计学意义 ($P = 0.551$)^[137]。在使用 FD 治疗 VADA 继发覆盖穿支这一问题上,覆盖脊髓后动脉、脊髓前动脉、小脑后下动脉等血管后导致穿支闭塞发生率为 0 ~ 13.6%,同时血流动力学研究表明,动脉瘤内的血流速度减小幅度显著高于穿支内血流减小幅度 ($P < 0.01$)^[150-152]。

对于椎-基底动脉冗长扩张、伴巨大占位效应的难治性 VADA,介入治疗的安全性及有效性仍需进一步探究。一项使用 FD 治疗 82 例后循环非囊性动脉瘤的多中心研究结果

提示,73.1% 的患者预后良好,其中局灶型夹层动脉瘤患者并发症发生率为 17.2%,而冗长扩张型夹层动脉瘤患者并发症发生率为 26.9%;影像学闭塞情况方面,局灶型夹层动脉瘤闭塞率最高,可达 89.7%,而冗长扩张型夹层动脉瘤的闭塞率最低,仅 71.2%^[153]。一项 PED 治疗 56 例冗长扩张型后循环夹层动脉瘤的单中心研究结果指出,经治疗后,82.8% (24/29, 5 例失访) 的无症状患者预后良好,而仅有 54.5% (12/22) 的有症状性患预后良好^[154]。一项采用多个大尺寸 LEO 支架治疗 19 例冗长扩张型后循环夹层动脉瘤患者的回顾性研究表明,1 例患者出现了术中血栓,2 例患者出现了更严重的吞咽困难,其余患者症状均有改善;影像学随访中,DSA 随访 15 例患者,结果显示血管内部均有良好的重建,但 MRI 随访血管外腔无明显改变^[155]。一项研究对使用支架辅助栓塞治疗的 22 例冗长扩张型后循环夹层动脉瘤患者的临床预后与影像学改变进行回顾性分析,结果显示,对于表现为压迫症状的 13 例患者中,7 例因进一步脑干压迫死亡,进一步的 MRI 检查发现,8 例 (62%) 患者均出现了占位效应的加重;而对于表现为非压迫症状的 9 例患者,治疗后均获得了良好的临床预后和影像学改变^[156]。

一项纳入了 108 例无卒中相关症状、临床表现仅为无症状或头痛的后循环夹层动脉瘤患者的研究结果显示,平均 2.3 年的观察随访,仅有 2 例 (1.9%) 患者出现临床症状的加重,1 例表现为 SAH,另 1 例表现为占位效应。因此对于无症状仅有头痛表现,并无卒中相关表现的后循环夹层动脉瘤患者,过度的血管内治疗干预可能是不必要的,但对于动脉瘤直径 > 10 mm 且伴有占位效应症状的患者建议治疗^[147]。一项对于 35 例表现为压迫症状的后循环夹层动脉瘤患者进行了平均 3.7 年的观察随访,入组时 27 例 (77%) 表现为无症状或轻度症状,8 例 (23%) 表现为中等程度残疾;随访 1 年后仅有 16 例 (46%) 患者表现为无症状或轻度症状,同时 2 例 (7%) 患者表现为重度残疾并有 6 例 (18%) 患者死亡;随访 5 年后仅有 6 例 (18%) 患者表现为无症状或轻度症状,同时 2 例 (7%) 患者表现为重度残疾并有 15 例 (43%) 患者死亡,其中 16 例均为占位效应进展所致^[157]。另有一项采用介入、抗凝、抗血小板聚集、对症保守治疗 4 种不同方式对 191 例症状性后循环夹层动脉瘤患者进行干预的研究结果显示,不同干预方法间患者预后差异无统计学意义 ($P > 0.05$)^[158]。因此,对于形态规则、体积较小且无占位效应的未破裂夹层动脉瘤,建议先观察,每 3 ~ 6 个月定期影像学复查,如出现缺血、出血症状和体征,应尽早复查观察病变部位改变,一旦发现夹层动脉瘤呈进行性发展,应首先考虑血管内治疗。另外,目前就抗凝及抗血小板聚集药物使用的必要性仍无定论。

4.4 介入治疗的麻醉管理

神经介入治疗需要麻醉的患者,推荐常规行 5 导联心电图、有创动脉压、脉搏血氧饱和度、呼吸末二氧化碳分压、尿量以及体温监测。建议实施目标导向液体管理,必要时实施

功能性血流动力学监测,以维护全身氧供需平衡。

麻醉方式首选全身麻醉,可保证患者完全制动,使 DSA 成像更加清晰。全身麻醉的通气工具可选择喉罩,急诊及饱胃患者优选气管插管。

目前缺乏麻醉药物对 UIA 患者远期神经功能结局影响的数据。根据药理学原理,超过 1 个最低肺泡有效浓度 (minimum alveolar concentration, MAC) 的吸入麻醉药可扩张脑血管,增加脑血流和颅内压,因此使用吸入麻醉药应维持在 1 个 MAC 以下。除氯胺酮或右旋氯胺酮外,临床常用的静脉麻醉药 (包括丙泊酚及阿片类药物) 均适用于 UIA 患者。

术中应关注患者血流动力学及颅内压管理,维持动脉瘤跨壁压的稳定,保证足够的麻醉深度,避免血压剧烈波动增加颅内动脉瘤的 WSS 而导致动脉瘤破裂,低血压增加脑缺血风险。

麻醉诱导时,应给予足够的麻醉深度以避免麻醉插管过程中血压剧烈增加导致动脉瘤破裂,但给予足够麻醉可能导致血压下降影响全身的脏器灌注,需要事先准备血管活性药物以支持血压,但是全身麻醉术中能够显著降低患者动脉瘤破裂风险的目标血压尚未明确。对于高血压控制不良的患者,根据破裂动脉瘤患者的相关文献^[159],术中可将收缩压控制为 160 mmHg 以下。建议按照容量-血压-每搏量指数管理流程,使用目标导向方法管理术中血流动力学^[160],血压不应高于或低于患者基础血压范围。在使用尼莫地平类药物缓解患者脑血管痉挛时,可能导致患者血压骤降,麻醉医师需要与外科医师保持良好有效沟通,提前预判并快速处理血压骤降。

麻醉中应避免颅内压的急性升高或降低。颅内压急性升高会降低脑灌注压,导致脑缺血。导致颅内压急性增高的因素包括:(1) 血压急剧增加超过脑血管代偿范围;(2) 输液过量,特别是低渗晶体溶液;(3) 心功能异常导致中心静脉压增加;(4) 头颈部摆位不当导致颈内静脉扭曲,颅内静脉回流受限;(5) 高碳酸血症;(6) 单独使用高浓度吸入麻醉药;(7) 其他因素。而过度通气引起的低碳酸血症则可以使颅内压急性降低,增加动脉瘤跨壁压,甚至引起动脉瘤破裂出血^[161]。在全身麻醉中应监测患者二氧化碳分压,维持正常通气水平,避免患者出现低碳酸血症或高碳酸血症。介入治疗时需要使用肝素抗凝,需高度警惕肝素诱导的血小板减少症。如果术中发生动脉瘤破裂,接受抗凝治疗的患者需要使用鱼精蛋白中和肝素。随着血管内支架使用的日益增加,此类操作中多需要使用抗血小板聚集药物 (如阿司匹林、氯吡格雷及糖蛋白 II b/III a 受体拮抗剂等)。一旦发生动脉瘤术中破裂,除紧急止血外,可以尝试输注血小板以快速逆转抗血小板聚集药物的活性。

4.5 抗血小板聚集药物使用

对于需要使用支架辅助栓塞或者 FD 治疗的颅内动脉瘤,充分的抗血小板聚集药物治疗是降低支架辅助栓塞或

FD 治疗后出现缺血性并发症的有力措施。一项对选择性颅内动脉瘤介入治疗患者进行的回顾性研究发现,在手术前后均使用不同剂量和方案的氯吡格雷和 (或) 阿司匹林的治疗组,术后卒中和 TIA 的发生率 [1.9% (5/258)] 显著低于不使用抗血小板聚集药物 [16.0% (4/25)] 或仅在栓塞之后使用抗血小板聚集药物 [2.3% (2/86)] 的治疗组,该项研究也发现,增加抗血小板聚集治疗并不增加颅内出血风险^[162]。一项来自中国的纳入 1 866 例动脉瘤受试者的前瞻性队列研究表明,服用阿司匹林组患者的动脉瘤破裂率甚至低于未服用阿司匹林组 ($OR = 0.11, 95\% CI: 0.01 \sim 0.86$)^[163],在动脉瘤增大方面,阿司匹林组动脉瘤增大率亦同样低于未服用阿司匹林组 ($OR = 0.29, 95\% CI: 0.11 \sim 0.77$)^[164]。

盐酸替罗非班能在短时间内有效抗血小板聚集,半衰期约 1.5 h,停药 4.0 h 后血小板功能恢复超过 50%。颅内动脉瘤支架辅助弹簧圈栓塞术中使用替罗非班可有效预防支架内血栓形成,并不增加动脉瘤术中出血的风险^[165-166]。替罗非班对动脉瘤介入治疗术中出现急性血栓形成的患者的完全或部分血管再通率为 80% ~ 100%,给药方式包括一次性负荷给药、术后输注以及术中负荷给药联合术后持续泵入^[166-169]。目前,于颅内动脉瘤介入栓塞术中急性血栓形成后进行的补救措施各不相同。现有报道中常用推荐补救治疗方案为:动脉内予以负荷剂量 4 $\mu\text{g}/\text{kg}$ 的替罗非班,分次给入,最大剂量 25 $\mu\text{g}/\text{kg}$;如果血栓未完全溶解或有弹簧圈突出至载瘤动脉,则予以 0.1 $\mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$ 持续泵入 12 h^[168-170]。

目前支架辅助栓塞或 FD 围术期的抗血小板聚集药物治疗方案尚无统一标准。血栓弹力图 (thromboelastography, TEG) 是当前评估抗血小板聚集药物疗效的重要手段,其不仅能够反映单个血样的整体凝血功能,同时能够反映不同抗血小板聚集药物的治疗效果,是当前临床上指导个体化抗血小板聚集方案的重要检查手段^[171]。一项单中心临床研究结果显示,术前二磷酸腺苷 (adenosine diphosphate, ADP) 抑制率与 UIA 支架辅助栓塞术后缺血并发症相关 ($OR = 1.056, 95\% CI: 1.006 \sim 1.107$),术前 ADP 抑制率水平越低,术后颅内缺血事件风险越高,且 ADP 抑制率低于 30% 提示缺血事件风险高危,提示 TEG 检测可为支架辅助栓塞的治疗时机及预防围手术期血栓栓塞事件的发生及治疗提供一定帮助^[172]。光学比浊法 (light transmittance aggregometry, LTA) 是检测血小板聚集功能的经典方法,能够反映血小板是否存在高反应性,LTA 被认为是评价血小板功能的“金标准”。有研究指出,TEG 和 LTA 检测氯吡格雷抵抗的一致性较高,LTA 可作为早期评价阿司匹林疗效的有效检测方法^[173-174]。

各临床中心报道的抗血小板聚集药物使用方案各有差别^[175-177],现将常用的抗血小板聚集药物治疗方案总结如下:(1) 对于 UIA,术前持续口服阿司匹林 (100 mg/d) 和氯吡格雷 (75 mg/d) 3 ~ 14 d^[162],采用 TEG 检测抗血小板聚集功能,达到抑制标准后,可实施支架辅助栓塞或 FD 治疗^[32]。(2) 术后的治疗方案为:阿司匹林 (100 mg/d) 联合氯吡格雷

(75 mg/d) 持续口服 6 周至 6 个月;如无缺血症状发生且复查支架内无狭窄发生,可改为单一抗血小板聚集药物,并持续口服治疗 12 个月以上。(3) 尽管目前对于血小板检测尚存在争议,但其对调整抗血小板聚集治疗方案有一定的参考价值;对于血小板检测提示对抗血小板聚集药物抵抗的患者,建议改为其他抗血小板聚集药物(如普拉格雷、替格瑞洛等)替代治疗。

推荐意见: (1) 介入治疗具有创伤小的特点,若术者技术上可以达到,对于可耐受麻醉的 UIA 患者,则可以首先选择介入治疗(Ⅱ级推荐, B 级证据)。(2) 体颈比 ≥ 2 的囊性中小型动脉瘤可采用单纯弹簧圈栓塞治疗(Ⅱ级推荐, A 级证据)。(3) 宽颈囊性动脉瘤可采用球囊辅助栓塞、支架辅助弹簧圈栓塞、多种技术辅助栓塞等(Ⅱ级推荐, A 级证据)。(4) FD 在治疗大或巨大的、宽颈和部分复杂动脉瘤时可获得良好治疗效果(Ⅱ级推荐, A 级证据)。(5) 采用介入治疗技术治疗椎动脉非囊性动脉瘤,可获得满意疗效。累及基底动脉或椎-基底动脉冗长扩张型、后循环大型动脉瘤伴占位效应,介入治疗效果尚不明确(Ⅲ级推荐, B 级证据)。(6) 支架辅助栓塞或 FD 治疗后的抗血小板聚集药物治疗方案尚无统一标准。总体而言,术前应该进行较为充分的抗血小板聚集药物准备,条件允许下进行血小板反应多样性评价,以进行抗血小板聚集药物治疗个体化调整(Ⅱ级推荐, B 级证据)。(7) 推荐使用全静脉麻醉,血压维持应参照术前基线血压。同时建议按照容量-血压-每搏量指数流程,使用目标导向液体管理和维持适当血管张力,并在麻醉过程中,防止颅内压出现急骤的高低变化(Ⅱ级推荐, B 级证据)。

5 开颅治疗

5.1 适应证

一般认为,宽颈动脉瘤、动脉瘤体发出分支血管、大脑中动脉瘤等可考虑开颅治疗。

5.1.1 开颅手术的疗效: UIA 的开颅手术治疗方法主要包括直接手术夹闭、血管旁路移植(临床上常称为“搭桥术”) + 闭塞术以及包裹术。目前尚无针对 UIA 治疗方式选择的大型随机对照研究发表,但现有资料显示,手术夹闭是治疗动脉瘤的确切方式之一。

评价 UIA 是否被完全夹闭的疗效研究,结论不一。术后血管造影是确认夹闭效果的“金标准”。一项纳入 1966 年至 1996 年期间发表的 61 项研究的汇总分析结果提示,术后血管造影显示动脉瘤完全夹闭率为 93% (147/158)^[178]。一项纳入 1990 年至 2011 年期间发表的 60 项研究的汇总分析发现,动脉瘤完全夹闭率为 91.8% (1 807/1 969), 3.9% (76/1 969) 存在瘤颈残留, 4.3% (84/1 969) 夹闭不完全^[179]。上述研究提示,开颅手术可获得较好的 UIA 闭塞效果,瘤颈残留和夹闭不完全的发生率较低。

关于评估 UIA 夹闭术的短期和长期疗效的相关研究有限。一项基于有随访数据的 773 例患者的汇总分析结果提示,平均 1.2 年随访期间,颅内出血发生率为 0.38%

(3/773)^[179]。单中心长期随访研究通常同时包括 UIA 和破裂动脉瘤。有研究报道,平均 9.3 年随访期间,完全夹闭的动脉瘤复发率为每年 0.26% (0.36/140), 未完全夹闭的动脉瘤复发率较高,达 7.1% (10/140)^[180]。对于成功夹闭的颅内动脉瘤,15 年随访期间的动脉瘤复发率为 0.89% (9/1 016)^[181]。近期有研究者对 6 项研究共 1 778 例患者进行了系统评价分析,平均随访期为 14 年,夹闭手术后动脉瘤复发率为 16.4% (0.7%/年), 新生动脉瘤形成率为 6.2% (0.4%/年)^[182]。虽然这些研究同时纳入了 UIA 和破裂动脉瘤,但总体而言,开颅手术完全夹闭的动脉瘤复发率较低,不完全夹闭的动脉瘤复发率较高,且随访时间越长其复发率越高。值得注意的是,并不是所有复发动脉瘤均需要进行干预。一项前瞻性数据库分析报道,夹闭手术后 10 年随访,需要再次手术的风险为 3%^[183]。由此可见,不可忽略 UIA 夹闭手术后动脉瘤复发和新生动脉瘤形成的长期风险,特别是瘤颈有残留的病例,因此需要对患者进行长期影像学随访。尽管如此,多数研究仍然提示,夹闭手术的复发率明显低于介入治疗^[184-186]。

5.1.2 开颅手术的风险: ISUIA 试验通过大样本前瞻性随访对 UIA 的治疗效果进行评价,研究显示, UIA 开颅夹闭手术的总死亡率为 2.3% (44/1 917), 术后 1 年时的致残率为 12.1% (231/1 917), 其中致残的定义为 1 年随访的改良 Rankin 量表(mRS)评分 > 2 分或存在认知功能障碍^[13]。其他关于 UIA 手术治疗转归的大多数研究均为单中心回顾性病例系列研究。一项对 1966 年至 1993 年期间发表的 28 项研究进行汇总分析发现, UIA 开颅夹闭手术的死亡率为 1% (7/733), 致残率为 4.1% (30/733), 致残定义为永久性严重功能障碍或基于具体研究作者的评估^[187]。另一项对 1966 年至 1996 年期间发表的 61 项研究进行汇总分析发现, UIA 开颅夹闭手术死亡率为 2.6% (64/2 460), 致残率为 10.9% (268/2 460), 致残率较高主要是因为该研究对致残的定义较宽泛,包括了术前未出现的永久性神经功能损伤,以及各类预后评分中除最佳类别以外的所有结局^[178]。基于 1990 年至 2011 年期间发表的 60 项研究的汇总分析发现, UIA 的开颅夹闭手术总体死亡率为 1.7% (167/9 845), 致残率为 5% (492/9 845), 术后 1 年时总体转归不良率为 6.7% (659/9 845), 其中致残定义为无法独立生活,包括 mRS 评分 > 2 分或者格拉斯哥预后量表(GOS)评分 < 4 分^[179]。由于上述报道的致残标准存在较大差异,因而无法明确开颅手术治疗 UIA 的真实致残率。但就总体死亡率而言,无论是 ISUIA 的前瞻性研究还是多数回顾性研究均提示,开颅手术治疗 UIA 的总体病死率不高。

目前已有一些研究评估 UIA 夹闭术后的患者生存质量。早期一项研究报道, UIA 患者夹闭术前生存质量明显降低,术后进一步短暂下降,但在 3 年内恢复到参考人群的平均水平^[188]。一项纳入 169 例 UIA 患者的前瞻性队列研究中, 112 例行夹闭手术, 余 57 例行保守观察, 通过对 36 项健

康调查简表 (the medical outcomes study short form 36-item health survey, SF-36)、改良 Barthel 指数、mRS 等量表评估分析,发现患者夹闭手术后 12 个月相关生存质量评分并无下降,且与保守观察组间差异均无统计学意义(均 $P > 0.05$)^[189]。在对 UIA 患者的预后评估中,生存质量相关评分所显示的不良预后明显高于单纯 mRS 评分^[190]。因此,未来的研究需进行多维度评估,以便更全面地评估 UIA 患者预后结果。

5.1.3 开颅手术的危险因素:UIA 的大小和部位对开颅手术治疗有明显影响。ISUIA 的前瞻性队列研究显示,直径 > 12 mm 的 UIA 具有较大的开颅手术风险和较差的预后 ($RR = 2.6, 95\% CI: 1.8 \sim 3.8$),且后循环动脉瘤是较差预后的独立预测因素 ($RR = 1.6, 95\% CI: 1.1 \sim 2.4$)^[13]。一项前瞻性队列研究发现,动脉瘤直径每增大 1 mm,发生预后不良的风险增高 1.13 倍^[191];后循环动脉瘤的手术风险是前循环动脉瘤的 2.9 倍^[191]。对于直径 < 10 mm、10 ~ 24 mm 和 ≥ 25 mm (巨大)动脉瘤的预后不良 (包括死亡)风险分别为 4.0%、12.1% 和 26.5%,直径 > 10 mm 的动脉瘤发生预后不良的 RR 为 3.5 (95% $CI: 1.4 \sim 8.9$);后循环动脉瘤的手术风险是前循环动脉瘤的 4.1 倍^[179]。非巨大 (< 25 mm)前循环动脉瘤的死亡率最低,为 0.8% (并发症发生率 1.9%),而非巨大后循环动脉瘤的死亡率为 3% (并发症发生率 12.9%);巨大前循环动脉瘤的死亡率为 7.4% (并发症发生率 26.9%),而巨大后循环动脉瘤的死亡率为 9.6% (并发症发生率为 37.9%)^[178]。上述研究表明,UIA 体积越大,手术风险越高,位于后循环的 UIA 手术风险较高。需要开颅手术治疗 UIA 时,应充分考虑动脉瘤的大小和位置。

年龄是影响 UIA 开颅手术风险的一个重要预测因素。ISUIA 的前瞻性研究显示,年龄 ≥ 50 岁的患者,开颅手术的 RR 为 2.4 (95% $CI: 1.7 \sim 3.3$)^[13]。一项前瞻性队列研究发现,年龄每增长 1 岁,出现并发症和死亡的 OR 为 1.03 (95% $CI: 1.0 \sim 1.1$)^[191]。另有多项回顾性研究同样显示年龄是影响转归的因素^[192-194], < 50 岁的患者死亡率低至 0.6% ~ 0.9%,之后平均死亡率约为 2%,而 ≥ 80 岁的患者死亡率高达 21.4%^[192,194]。有文献提示,老年患者接受开颅夹闭手术的风险更高可能与脑白质病变相关^[195]。上述数据表明,需要开颅手术治疗 UIA 时,应充分考虑患者的年龄因素。

ISUIA 的前瞻性队列研究显示,既往缺血性脑血管病史与 UIA 开颅手术后不良事件风险显著增高相关 ($RR = 1.9, 95\% CI: 1.1 \sim 3.0$)^[13]。表现为压迫症状 (如压迫颅神经或周围脑组织)的患者手术夹闭或减压的治疗效果较好,症状一般会明显缓解^[196]。患者出现提示为动脉瘤的新发神经功能缺损时,应视为紧急治疗的指征,如新发的动眼神经麻痹。在这种情况下,早期手术后神经功能缺损恢复的预期更高^[197]。上述研究表明,需要开颅手术治疗 UIA 时,还应该考虑患者既往病史和与动脉瘤演变相关的特异性症状。

5.2 夹闭手术

5.2.1 外科技术的进步:近些年来,颅内动脉瘤显微夹闭手术技术也在不断发展。特别是在减少手术创伤、缩短手术时间、减轻术后疼痛、降低并发症发生率、缩短住院时间以及改善切口美观等方面均有进步^[198-200]。颅内动脉瘤位于蛛网膜下腔,在未破裂时颅内压力不高、解剖层次清晰,为微创开颅提供了方便。除了传统的翼点入路外,一些创伤更小的入路也适用于 UIA 的夹闭手术治疗,包括眶上入路、眶上外侧入路、纵裂入路、缩小翼点入路等^[201-204]。在确保充分暴露等前提下,这些入路通过缩小切口范围和减少颞肌干扰可达到更好的术后美观效果^[198,200]。

5.2.2 夹闭术中影像技术:UIA 夹闭手术中的影像学评估技术也在不断发展,有助于更好地提高手术的安全性和有效性,特别是多种术中即时血流评估的方法,已得到广泛应用。已证明术中多普勒超声检查和超声流量计可用于评估动脉瘤夹闭后载瘤动脉及其分支血管的通畅性^[205-206]。而静脉注射吲哚菁绿,通过手术显微镜的滤镜来进行术区血管显影的技术又是一项进步,可以快速评估动脉瘤是否夹闭完全、载瘤动脉及其穿支是否通畅^[207-208]。此外,术中脑血管造影是评估血流状态的“金标准”。有文献报道,术中脑血管造影阳性发现率 (血管闭塞或动脉瘤残留)在 7% ~ 12%,可以及时指导调整动脉瘤夹闭方式,减少并发症^[209-210]。随着复合手术室的广泛建设,可以更为普遍地在夹闭手术中应用脑血管造影技术对手术进行评估。

5.2.3 术中监测及血流控制:除了上述术中血流监测技术外,UIA 夹闭手术中,通过对体感或运动诱发电位进行的电生理监测来预测手术过程中的缺血性神经功能缺损也具有价值^[211-212],但应注意判断电生理监测存在假阳性和假阴性结果^[213]。另外,适当选用载瘤动脉血流控制的方式可以降低动脉瘤体张力,便于分离暴露动脉瘤颈,提高手术安全性,包括使用临时阻断夹控制载瘤动脉近心端血流^[214],或采用腺苷进行暂时的心脏骤停^[215]。特别是在复杂巨大动脉瘤中,复合手术为外科夹闭手术提供了更多辅助选择。有研究者报道,在复合手术室利用介入方法在载瘤动脉瘤内放置球囊,阻断进入动脉瘤腔的血流,可辅助夹闭复杂 UIA^[216-217]。

5.2.4 夹闭手术经验与预后:多项研究表明,UIA 夹闭手术量与手术预后密切相关^[218-220]。有研究结果提示,UIA 夹闭手术量 > 20 例/年的医院与 < 4 例/年的医院相比,其并发症发生率更低 ($P = 0.004$)^[219]。另有报道分析了在 125 家医院完成的 6 040 例 UIA 夹闭手术,发现夹闭手术量越多的医院,其总体并发症比例更低,差异有统计学意义 ($P = 0.0234$)^[220]。

5.3 血管旁路移植联合动脉瘤孤立术

虽然大多数颅内动脉瘤可通过血管内介入或手术夹闭治疗,但仍有部分复杂动脉瘤无法通过常规治疗方法得以治愈。面对这种情况,可采用血管旁路移植联合动脉瘤孤立手

术的方式进行治疗,将颅外段或动脉瘤近心段的血流,通过移植的血管跨越动脉瘤,血液被输送至动脉瘤的远端血管,避免缺血性事件发生,并夹闭动脉瘤近心端和远心端的血管,将动脉瘤旷置于脑血流循环之外。

5.3.1 血管旁路移植手术方式:(1)直接搭桥,常用颞浅动脉或枕动脉与大脑中动脉的分支或小脑后下动脉直接吻合;(2)移植搭桥,常用桡动脉或大隐静脉移植,进行颈外动脉与颅内动脉搭桥;(3)原位搭桥,近端动脉与远端动脉吻合或将远端动脉吻合到相邻的动脉;(4)中间搭桥,常截取一小段桡动脉或大隐静脉移植,在颅内的两条动脉或一条动脉上病变的远近端进行搭桥。

5.3.2 侧支循环评价:旁路移植手术前需评估载瘤动脉远端侧支循环状态,如果远端侧支循环代偿不良,则必须进行闭塞血管远端的血管旁路移植手术,保证载瘤动脉远端脑组织血液供应。

侧支循环的评估方式包括:(1)DSA 影像学特征评价:通过脑血管造影评估前交通动脉、同侧后交通动脉、对侧椎动脉,以及代偿的软膜血管网情况。如果造影显示载瘤动脉远端侧支循环不良,则提示闭塞载瘤动脉后其远端出现缺血性事件可能性较大。(2)患侧颈内动脉压迫试验:可观察颈内动脉短暂闭塞后侧支循环充盈状态,充盈不良者选择高流量颅内外血管旁路移植术,充盈良好者选择低流量旁路移植。高流量旁路移植术通常选择大隐静脉,中至高流量旁路移植术通常选择桡动脉,低流量旁路移植术通常选择颞浅动脉和枕动脉^[221]。足背动脉和网膜动脉等可作为备用。(3)球囊闭塞试验(balloon occlusion test, BOT):BOT 是用来评价脑组织对缺血耐受程度的重要检测方法^[222]。将球囊置于病变的近心端,临时闭塞动脉,观察患者是否出现脑缺血相关临床表现,同时检查载瘤动脉远端侧支循环状态。如果患者耐受 30 min 以上,无脑缺血表现则为 BOT 阴性,可临时或永久闭塞载瘤动脉,否则应施行血管旁路移植术。(4)BOT 结合脑血流量(cerebral blood flow, CBF)测定:BOT 阴性且 CBF > 30 ml/(100 g · min)的患者术后出现脑缺血事件的概率很小^[223]。但是,当两侧大脑半球 CBF 明显不对称,且 CBF ≤ 30 ml/(100 mg · min),即使患者通过 BOT 也应接受血管旁路移植手术。

5.3.3 手术适应证:对于部分复杂动脉瘤,介入或外科手术夹闭都难以取得满意的治疗效果,可采用血管旁路移植手术治疗:(1)巨大动脉瘤(≥25 mm):常对患者造成神经压迫症状和由瘤腔内血栓脱落导致的缺血症状。巨大动脉瘤的年出血风险为 8%~10%,未治疗患者的 2 年死亡率 > 60%,一旦诊断需要积极治疗^[224]。巨大动脉瘤常见有瘤腔内血栓形成和瘤颈钙化,因此不宜强行塑形夹闭。介入治疗复发率高,且栓塞后占位效应无法解除。一项使用高流量颅内外动脉旁路移植手术治疗 41 例巨大动脉瘤患者的研究结果提示,手术相关死亡率为 9.8%(4/34),随访期患者预后良好率为 85.4%(35/41),桥血管通畅率为 92.7%(38/41)^[225]。

采用血管旁路移植联合动脉瘤孤立术可使患者致死率和致残率远低于其自然病史^[226-227]。(2)复杂动脉瘤治疗后复发:对于介入治疗后复发的巨大动脉瘤,建议在血管旁路移植的保护下进行载瘤动脉夹闭;或先行一期血管旁路移植手术,再行二期介入治疗闭塞载瘤动脉^[228]。一项采用血管旁路移植手术治疗 25 例动脉瘤夹闭手术后复发患者的研究结果提示,其中 56%(14/25)为大或巨大动脉瘤,术后 72%(18/25)的患者取得了良好的治疗效果^[229]。(3)后循环梭型动脉瘤:有研究者对 3 例大脑后动脉 P2 段梭型动脉瘤患者施行动脉瘤孤立术和颞浅动脉旁路移植术,所有患者手术成功,远端血管血供充足,未出现新的永久性神经功能缺损。术后 1 年随访时,吻合口远段血供良好^[230]。2018 年一项报道中,术者采用血管旁路移植手术成功治疗小脑后下动脉起始部的椎动脉梭形动脉瘤,并保证了脊髓前动脉的通畅^[231]。

5.3.4 术后管理和随访:血管旁路移植手术的主要并发症是移植血管闭塞,造成供血区域范围内脑缺血发生^[232]。手术后短期内移植血管闭塞的主要原因有:(1)操作导致血管内皮损伤;(2)缝合技术不佳造成吻合口狭窄;(3)移植血管置入不当造成血管扭曲;(4)吻合血管管径匹配不当造成管腔内产生涡流,形成血栓;(5)术中和术后血液高凝状态,诱发血栓形成。主要预防措施为选择管径匹配的血管进行吻合,提高显微外科手术技巧,术中重视操作细节、吻合血管前给予肝素抗凝、术后视个体情况服用阿司匹林进行抗血小板聚集。患者术后远期闭塞的原因主要为动脉粥样硬化性狭窄,应定期对患者进行超声和 MRA 等影像学随访。

总体而言,由于高度复杂性和严格的适应证,及对神经外科、麻醉科、神经内科、神经介入和神经重症监护专家组成的高度专业化的团队的依赖,血管旁路移植手术目前仍仅限于部分高度专业化的中心内开展。最终的治疗方式需结合医院的设备和医师临床经验水平,以及患者经济情况后,综合制定个体化的治疗方案。

5.4 开颅术中的麻醉

目前尚无麻醉影响 UIA 患者远期结局的数据。UIA 开颅术中麻醉管理的重点在于维持并优化患者的生理状态,防止术中动脉瘤破裂出血等严重并发症。该领域循证医学证据有限,本推荐意见多来源于非 UIA 患者的数据。临床实践中需根据患者具体情况,参照本推荐意见实施个体化麻醉管理。

5.4.1 麻醉监测:推荐常规行 5 导联心电图、有创动脉压、脉搏血氧饱和度、呼气末二氧化碳分压、尿量以及体温监测。建议实施目标导向液体管理,必要时实施功能性血流动力学监测。

5.4.2 麻醉药物:目前缺乏麻醉药物对 UIA 患者远期神经功能结局影响的数据。根据药理学原理,超过 1MAC 的吸入麻醉药可扩张脑血管、增加脑血流和颅内压,并且可导致躯体感觉诱发电位出现剂量依赖性潜伏期延长和振幅下降。因此使用吸入麻醉药应维持在 1 个 MAC 以下。除氯胺酮或

右旋氯胺酮外,临床常用静脉麻醉药(包括丙泊酚及阿片类药物),均抑制脑代谢,减少脑容积,适用于 UIA 患者开颅手术的麻醉。

5.4.3 麻醉管理要点

5.4.3.1 颅内压管理:开颅手术中,为了充分暴露术野便于操作,常需要多种措施控制颅内压、减少脑容积。颅内压急性升高会影响脑灌注,导致脑缺血,颅内压急性降低会增加动脉瘤壁的跨壁压,可能导致动脉瘤破裂出血。因此麻醉中颅内压管理的主要目标是防止颅内压的急性升高。临床常用控制颅内压的方法包括:(1)术中给予甘露醇或袪利尿剂脱水降低颅内压;(2)适当过度通气使脑血管收缩(动脉血二氧化碳分压:30~35 mmHg),降低脑血流;(3)使用全身静脉麻醉以降低颅内压;(4)实施限制性输液管理策略,防止脑组织水肿;(5)适当抬高头位,避免头颈部静脉扭曲影响颅内静脉回流;(6)优化通气参数设置降低胸内压;(7)优化心脏功能等。

5.4.3.2 血流动力学管理:脑灌注压低于 70 mmHg 可能导致脑缺血^[233-234],因此,不推荐夹闭动脉瘤时使用控制性降压策略^[235-236]。在动脉瘤稳定之前,血压升高会增加跨壁压,甚至导致动脉瘤破裂。在气管插管、置入骨钉、摆体位及手术刺激时,给予足够阿片类镇痛药和肌肉松弛药、局部麻醉药物浸润镇痛或血管活性药物等措施,可有效避免血压骤升、骤降和患者呛咳及体动。全身麻醉术中能够显著降低患者动脉瘤破裂风险的目标血压阈值尚未明确。对于高血压控制良好的患者,术中血压不应高于患者基础血压。对于高血压控制不良的患者,根据破裂动脉瘤患者的相关文献^[159],术中可将收缩压控制在 160 mmHg 以下。建议使用目标导向容量管理^[160],维持患者正常血容量,按照容量-血压-每搏量指数流程管理患者血流动力学,血压不应高于或低于患者基础血压范围。

5.4.3.3 术中脑保护:开颅手术中放置临时血管夹有导致患者脑缺血的风险。目前已提出多种药物用于脑保护,但尚无可以明确改善患者结局的药物^[237-238]。虽无确切的证据,但术中预计需要延长临时阻断血管时间时,将患者的血压升高至基础血压的 110%~120%,以促进侧支循环的血流进入有缺血风险的区域,理论上是可行的^[161,239]。有研究证实,临时阻断血流时间超过 10 min 时,静脉滴注丙泊酚或依托咪酯等药物引起脑电图爆发抑制以降低大脑代谢需求可减少术后影像中的新发梗死灶^[240-241],但此操作可能引起心肌抑制及低血压的发生^[242-244]。因此,此措施是否能够使患者获益仍需进一步探讨,不建议临床常规应用。

5.4.3.4 呼吸管理:高碳酸血症引起的脑血管扩张增加颅内压,影响脑灌注。过度通气引起的低碳酸血症则可使颅内压急性降低,增加动脉瘤跨壁压^[161]。在全身麻醉中应监测患者二氧化碳分压,维持正常通气水平,避免患者出现低碳酸血症或高碳酸血症。

5.4.3.5 体温管理:诱导性低体温是否是一种有意义的神经

保护策略仍有争议。在一项纳入 1 001 例包含了 aSAH 及 UIA 患者的关于动脉瘤手术中低体温的研究中,随机将患者分为术中低体温组(目标温度 33℃,应用体表降温)和正常体温组(目标温度 36.5℃),结果并未观察到低体温能够改善患者神经功能结局,并且低体温组的患者术后菌血症发生率更高^[245]。后续分析也未发现低体温对需要临时阻断血管的患者有任何优势^[244]。因此,术中应维持患者正常体温,不推荐术中行诱导性低体温进行神经保护,体温过高同样应避免。

5.4.3.6 血糖管理:已知动脉瘤夹闭术中血糖超过 7.17 mmol/L 可增加患者认知功能改变的风险,超过 8.44 mmol/L 可增加神经功能缺损的风险^[246]。在行开颅手术的神经外科患者中,术中血糖高于 10 mmol/L 是术后新发感染的独立危险因素($OR = 4.17, 95\% CI: 1.50 \sim 11.56$)^[247]。目前尚无证据表明特定的血糖阈值能够明显改善开颅治疗的 UIA 患者预后,麻醉中应定期监测血糖,必要时给予胰岛素治疗,宜将患者血糖值维持在 4.44~10.00 mmol/L。

5.4.3.7 血液管理:UIA 患者开颅手术中需要输血的血红蛋白阈值尚未明确。根据目前围术期输血的指南,术中应维持患者血红蛋白维持在 70~100 g/L 之间^[248]。对于复杂的开颅手术,应做好应对大出血的准备,建议监测患者凝血功能,防止出血性凝血病的发生。

5.5 围术期用药

5.5.1 渗透性脱水剂:在开颅手术中通常使用渗透性脱水剂(如甘露醇、高渗盐水、甘油果糖等)降低颅内压,以便于解剖脑池,显露血管和动脉瘤,减少脑组织牵拉。但也有研究显示,在 UIA 的开颅夹闭手术中,使用甘露醇并未减少硬膜下操作时间和牵拉导致的脑皮质损伤,却增加了手术后慢性硬膜下血肿的发生率^[249]。术中使用渗透性脱水剂是否影响 UIA 患者的预后,还需进一步研究进行论证。在脑组织萎缩明显、颅内压不高的患者中,术中没有必要使用渗透性脱水剂。

5.5.2 抗癫痫药物:UIA 患者手术后发生癫痫的危险因素包括术前发作癫痫、大脑中动脉瘤、动脉瘤直径 ≥ 15 mm、手术并发症等^[250-251]。癫痫发作会导致患者住院时间延长,治疗费用增加,同时影响患者预后^[252]。最近一项小样本量的随机对照试验显示,围术期预防使用左乙拉西坦并不能降低 UIA 手术患者的癫痫发生率^[253]。同时,抗癫痫药物的选用需要考虑药物不良反应和潜在风险。因此,仅推荐既往有癫痫发作和有相关危险因素的患者在围术期使用抗癫痫药物。

5.5.3 抗血管痉挛药物:脑血管痉挛现象在 UIA 手术中常见,但症状性脑血管痉挛和迟发性脑缺血的发生率很低,目前仅有少数个案报道^[254-255],其病理机制尚不清楚。抗血管痉挛药物(如尼莫地平、罂粟碱等)是否可改善 UIA 患者术后脑缺血情况,还需进一步研究确认。对于术中动脉瘤破裂、脑组织损伤的患者,应当按照破裂动脉瘤处理,常规使用

尼莫地平预防血管痉挛。

推荐意见: (1)在选择手术夹闭治疗时,动脉瘤的大小和部位对治疗效果有明显影响(I级推荐,B级证据)。大或巨大动脉瘤、后循环动脉瘤接受手术夹闭治疗,预后较差(Ⅲ级推荐,B级证据)。(2)术中吲哚菁绿或脑血管造影可以及时指导调整动脉瘤夹闭方式,减少并发症(Ⅱ级推荐,B级证据)。(3)复杂动脉瘤可通过体感或运动诱发电位进行电生理监测,预防手术过程中的缺血性不良事件的发生(Ⅱ级推荐,B级证据)。(4)无法通过常规治疗方法治愈的部分复杂动脉瘤,建议采用血管旁路移植手术进行治疗(Ⅱ级推荐,B级证据)。(5)行血管旁路移植手术前需应用BOT或脑血流量评估等技术,对载瘤动脉远端侧支循环状态进行评估(I级推荐,B级证据)。(6)尚无证据证实围手术期常规使用渗透性脱水剂、抗癫痫药物和抗血管痉挛等药物可降低手术并发症发生率(Ⅳ级推荐,C级证据)。(7)全身麻醉过程中应控制颅压,避免急性升高或降低;术中血压不应高于患者基线血压,但在临时阻断过程中,可采取诱导性高压进行脑保护;不建议使用药物诱发脑电图爆发抑制的方式进行脑保护,不推荐术中行诱导性低体温进行神经保护;麻醉过程中,建议患者血糖值维持在4.44~10.00 mmol/L,血红蛋白维持在70~100 g/L以上(Ⅱ级推荐,B级证据)。

6 术后随访

6.1 随访方式及时间点

UIA的治疗主要是预防动脉瘤发生破裂出血而导致的灾难性后果,但并不是所有的动脉瘤治疗都能够达到完全治愈。ISUIA研究中,只有55%(208/379)的介入治疗患者术后即刻达到影像上的完全闭塞^[13],随着介入技术的发展,支架的使用使动脉瘤复发率有了明显的降低,但总体而言,动脉瘤介入治疗后仍有20.8%(1 235/5 926)的患者复发^[256]。对开颅手术而言,约90%的患者可达到影像上的完全闭塞(Raymond I级)^[178-179],对其他有残留动脉瘤的患者,残留25%瘤颈(Raymond II级)的患者,动脉瘤会逐渐增大;如为瘤体残留(Raymond III级),75%的动脉瘤会增大^[257-258]。文献报道,完全夹闭的动脉瘤年复发率为0.12%~0.70%^[182,258]。因此,无论哪种治疗方式或即刻治疗结果是否完全闭塞,动脉瘤远期均有复发的可能,但复发的形式及时间尚不清楚,而术后规律的影像随访有助于了解动脉瘤的转归。

随着辅助支架及FD的使用增多,除了对动脉瘤瘤腔进行评估外,同时还需要随访载瘤动脉的变化情况。

此外,UIA患者出现新发动脉瘤的年发生率为0.34%~4.15%^[259],影像随访同样能及时发现。因此,UIA术后需要规律的影像随访。

6.1.1 随访方式

6.1.1.1 DSA: DSA是动脉瘤术后评估的“金标准”。因其较高的空间分辨率,可三维成像、可提供时间动态成像信息等特点,DSA能够准确获得治疗动脉瘤以及载瘤动脉的信

息,并且不受到金属所产生伪影的影响。因此,无论UIA患者采取哪一种治疗方式,均可以通过DSA得到准确评估。当然,造影结果的判读也受到一些主观因素的影响,如选取的角度不同、是否做三维旋转成像、不同的评价者等,我们推荐复原治疗时的场景。

此外,对评估是否有新发动脉瘤,推荐做全脑血管造影,而不是单一靶血管的造影,这样可能增加发现新发动脉瘤的概率。然而,DSA是一种有创性的检查,存在一定的并发症发生率(如栓子脱落导致栓塞、动脉夹层以及穿刺相关并发症等),需要使用对比剂、电离辐射,且不良反应会随着检查次数的增加而叠加。因此,DSA的应用受到限制,而无创的影像随访方式更容易被患者接受。

6.1.1.2 MRA: MRA已经成为动脉瘤术后的常规随访方式,主要的序列包括TOF-MRA和CE-MRA。对于采用介入栓塞的动脉瘤来说,TOF-MRA对于诊断动脉瘤残留的敏感度和特异度分别为88%和94%^[260]。此外,文献指出,TOF-MRA诊断动脉瘤残留和(或)复发的准确性与治疗方式相关,总体上来说,其评价介入栓塞的价值优于开颅手术,对于单纯弹簧圈栓塞的患者,敏感度为100%,特异度也高达90%;但对于开颅夹闭的患者,敏感度仅为50%,结果并不满意^[261]。在分析TOF-MRA时,结合轴位原始的图像比单纯使用重建后的图像更具有意义。在评价载瘤动脉方面,TOF-MRA的成像效果受血流速度及血流形式的影响,其仅可用于单纯弹簧圈栓塞的患者,而无法评价接受开颅手术、FD和辅助支架的患者,此时的载瘤动脉内可能存在涡流或湍流等复杂的血流情况。

CE-MRA通过注射造影增强对比剂,评价效果略优于TOF-MRA,可以提高对残存瘤腔检出的敏感度,并减少支架等相关的伪影,但是瘤腔内血强化会造成假阳性结果,仍需要更多的研究数据来证实。

6.1.1.3 CTA: CTA是一种快速、经济、无创的影像检查方式,并可广泛、重复多次使用,尤其对于检测新发动脉瘤具有肯定的意义,其敏感度和特异度见前文(2.2.2)。但对于治疗后的动脉瘤的评价,尤其是使用弹簧圈栓塞动脉瘤的患者,图像质量明显受到金属伪影的影响,CTA很难准确反映动脉瘤的复发与否。部分小病例研究运用CTA评价支架辅助栓塞的动脉瘤^[262-263],其对于载瘤动脉的评估优于TOF-MRA,但与DSA仍有较大差距。一般较少使用CTA作为动脉瘤介入治疗术后的影像随访方式,除非是DSA或MRA禁忌的患者。

6.1.2 随访时间: 目前,对随访时间的管理,不同国家或中心可能存在差异,也可能因为动脉瘤的特点及治疗方式、使用材料、治疗效果的不同而存在明显的差异。

治疗方式上,对于采用介入治疗的患者来说,推荐首次的复查时间为术后3~6个月,之后分别在术后的1、2、3、5年进行影像随访,此后是每3~5年进行影像随访。早期随访更频繁的原因在于:绝大多数患者的复发多发生于术后

1 年内。术后 3~5 年的复发率大约在 12.4%^[264]。而对于开颅夹闭的患者来说,术后即刻完全闭塞的概率及复发的概率均明显低于介入治疗的患者,推荐首次随访的时间为术后 1 年,之后每 1~2 年进行影像随访直至第 5 年,随后是每 3~5 年进行影像随访。综上,在对 UIA 术后患者进行影像随访时,需要根据患者情况制定更加个体化的方案。

治疗效果上,对于完全闭塞的患者来说,可适当延长首次复查的时间至术后的 1~2 年;而对于不完全栓塞的患者,首次影像复查可提前至术后 1 个月。

6.2 随访期宣教(健康相关生活质量)

预防性治疗 UIA 虽然可避免动脉瘤破裂出血所造成的灾难性的后果,但无论是开颅手术还是介入治疗,仍有许多患者在术后出现功能恢复不全、无法回归工作和生活满意度降低等情况^[265-266]。健康相关生活质量(health related quality of life, HRQoL)能够客观而全面地评价疾病及治疗对患者造成的生理、心理和社会生活等方面的影响,被广泛地应用于人群健康状况的评定、疾病负担的评估、临床治疗方法的比较以及患者治疗方案的选择等方面^[265-268]。

6.2.1 HRQoL 的评价方式:临床上对颅内动脉瘤患者 HRQoL 的评价工具主要包括 SF-36 和欧洲五维健康量表(EuroQol five-dimensional questionnaire, EQ-5D)。其中, SF-36 量表从 8 个维度对 HRQoL 进行评价,分别包括生理功能、生理职能、躯体疼痛、总体健康、活力、社会功能、情感职能和精神健康^[269]。EQ-5D 健康描述系统包括 5 个维度,即行动能力、自我照顾能力、日常活动能力、疼痛或不舒服、焦虑或抑郁^[270]。

6.2.2 UIA 患者的生活质量及影响因素

6.2.2.1 治疗方式:目前,针对 UIA 患者主要采取介入治疗或显微外科手术夹闭治疗。通常,UIA 患者在经介入治疗术后早期(3 个月内),生活质量评分会有所提升,而显微外科手术患者生活质量评分有一定程度的降低。但是经过 1 年的恢复期后,显微外科手术患者的生活质量评分明显改善,且两组 UIA 患者的生活质量评分的差异无统计学意义($P > 0.05$)^[271]。然而,也有研究报道,尽管经过长期恢复,无论采用哪种治疗方式,仍有部分 UIA 患者的 HRQoL 无法得到完全恢复^[266,272-273]。研究发现,UIA 患者经介入治疗后,恢复到术前功能状态的平均时间为 1 个月,外科夹闭所需的平均时间是 5 个月^[272]。但是,1/5 的患者经过长期恢复后,仍然存在疲劳、记忆力下降、身体不适和注意力不集中等问题^[272]。介入治疗的无症状 UIA 患者在经过(28±9)个月的恢复期后,有 12.5% (4/32) 仍未恢复到治疗前的正常工作中,患者在躯体疼痛、生理功能和心理健康方面的 SF-36 量表评分明显低于中国普通人群常模[分别为(75±15)、(82±15)、(71±14)分比(83±20)、(88±17)、(79±15)分, t 值分别为 2.89、2.14、3.34,均 $P < 0.05$]^[274]。一项纳入 149 例经显微外科夹闭的无症状 UIA 患者的回顾性研究结果显示,有 86% (128/149) 的患者治疗后的 HRQoL 水平达到健康对

照人群的平均水平^[271],而危险因素主要包括心脏病史、更高的 mRS 评分、焦虑和抑郁状态^[266]。一项纳入 200 例接受介入治疗 UIA 患者的关于 HRQoL 的回顾性分析指出,在经过平均(30.67±8.60)个月的治疗恢复期后,UIA 患者的 HRQoL 水平相较于中国普通人群仍有不同程度的下降^[275]。

6.2.2.2 治疗相关并发症:治疗相关神经系统并发症是引起 HRQoL 下降的一个重要因素^[271,276]。一项显微外科夹闭治疗 32 例 UIA 患者的研究提示,4 例出现术后永久性神经功能障碍患者的 HRQoL 水平明显降低^[271]。弹簧圈栓塞 UIA 患者术后再治疗率明显高于显微外科手术($P < 0.01$),可能是导致其生活质量水平显著降低的重要因素^[273,277]。

6.2.2.3 精神心理状况与认知功能:治疗后动脉瘤患者需要定期影像学复查和随访,以及复发的再治疗等均会从精神上和心理上导致患者 HRQoL 下降^[278-279]。UIA 患者手术夹闭后患有焦虑和抑郁症状的比例分别为 18.2% (8/44) 和 27.3% (12/44)^[276]。一项纳入 200 例中国 UIA 患者的横断面研究结果提示,在介入治疗平均(30.67±8.6)个月,患有焦虑和抑郁症状的患者比例分别为 17.0% (34/200) 和 15.5% (31/200)^[280]。中国人群 UIA 患者确诊 2 年以内,认知障碍发生率为 24.5% (26/106)^[281]。有研究报道,在 UIA 诊断后 1 年内,无患者出现认知功能障碍;然而,UIA 被诊断 5 年后,31 例患者中,30 例(97%)患者出现不同程度认知功能障碍^[282]。有研究报道,全身麻醉可能诱发老年人的认知功能障碍和阿尔茨海默病,导致患者生活质量水平显著降低,其原因有待进一步揭示^[283-284]。

6.2.3 干预措施:(1)心理干预:对患者进行动脉瘤疾病相关知识介绍,开放、清晰地讨论术后生活方式的选择、可以进行的日常活动内容等。(2)标准化健康教育:针对入院流程、住院流程、手术流程及出院流程,以及随访期用药和随访流程进行标准化健康教育,能促进患者躯体、认知、角色、情绪及社会功能的恢复,使其融入家庭及社会,改善生活质量。(3)床上操:有助于减轻和缓解患者的头晕、头痛、紧张、焦虑和失眠等症状,减少因绝对卧床而导致的全身疼痛不适等并发症的发生,从而提高患者的生活质量。(4)控制基础疾病、保证睡眠时间:控制包括心脏病和高血压病在内的基础疾病,并且保证每日不少于 6h 的睡眠时间,有助于患者生活质量水平的提高。

6.3 复发处理

术后动脉瘤复发的定义:在术后的影像随访中,完全闭塞后的动脉瘤出现任何的瘤颈、瘤体显影或新生子囊;术后动脉瘤增大的定义:在术后的随访中未完全闭塞的动脉瘤出现任何的瘤颈、瘤体体积的增大或新生子囊。

一项前瞻性研究结果发现,280 例患者的 326 个动脉瘤中,UIA 占 72.9% (204/280)。平均随访时间为(12.20±11.23)个月,开颅手术的 56 个动脉瘤完全闭塞率为 89.3% (50/56),介入治疗的 270 个动脉瘤完全闭塞率为 88.9% (240/270),其中单纯弹簧圈栓塞完全闭塞率为 89.0% (81/91),

支架辅助栓塞的完全闭塞率为 95.3% (123/129), FD 的完全闭塞率为 75% (36/48)^[261]。

根据对 117 例复发动脉瘤的分析,首次治疗至复发的平均时间为 (25.0 ± 37.5) 个月。既往有破裂出血史者占 61.5% (72/117), 而以破裂起病的患者占 7.7% (9/117)。首次治疗后的完全闭塞率为 66.7% (78/117)。复发后的 117 例患者,采用开颅、介入、保守的患者分别为 32、75、10 例。平均随访 35 个月后,在 95.7% (112/117) 随访成功的患者中,采用开颅、介入、保守三种治疗方式的复发动脉瘤的预后良好 (GOS 评分 ≥ 4 分) 率一致,分别为 86.7%、90.3%、80.0% ($P = 0.711$)。32 例复发动脉瘤二次治疗为开颅的患者,未出现再复发和再治疗,而 75 例复发动脉瘤接受二次治疗为介入栓塞的患者中,再复发率、再治疗率分别为 26.0%、15.1%。10 例保守患者中,有 6 例完成了影像随访,其中 3 例动脉瘤增大,仍然选择保守治疗^[285]。

随着介入治疗成为动脉瘤的一线治疗方式后,复发的动脉瘤数量在增加,复发可能与治疗即刻的状态、动脉瘤直径 > 10 mm 等相关^[256,285]。

随访发现动脉瘤复发或者增大时,主要根据动脉瘤是否具有高破裂风险来决定是否接受治疗。治疗的主要方式为介入治疗和开颅夹闭,两者的安全性类似,而对于绝大多数的患者及术者,由于介入技术的发展,复发后再治疗可能会首选介入治疗,对于部分低风险的复发动脉瘤,保守观察或许是一种选择。总之,复发后动脉瘤的治疗需要更进一步的研究。

推荐意见: (1) 介入术后初次复查时间为 6 个月左右,开颅手术后初次复查时间可延长为 1 年,患者应分别在术后的 1、2、3、5 年进行影像随访,此后是每 3~5 年进行影像随访 (II 级推荐, B 级证据)。(2) 影像随访的“金标准”是 DSA,推荐广泛应用,但因其有创性、需要住院等限制了其使用 (I 级推荐, A 级证据)。对于因故不能完成 DSA 的患者,单纯弹簧圈囊内栓塞可以采用 TOF-MRA 进行随访评价,而对于单纯 FD 或动脉瘤夹闭的患者,需评价载瘤动脉的情况,CTA 是可行的 (II 级推荐, B 级证据)。(3) 降低 UIA 患者治疗后的 HRQoL 水平的原因包括治疗方式、相关并发症、焦虑和抑郁等,充足的睡眠和适当的身体锻炼有助于治疗后 UIA 患者生活质量水平的提高 (II 级推荐, B 级证据)。

执笔 耿介文 (首都医科大学宣武医院); 翟晓东 (首都医科大学宣武医院); 吉喆 (首都医科大学宣武医院); 向思诗 (首都医科大学宣武医院); 冯华 (首都医科大学宣武医院); 王天龙 (首都医科大学宣武医院); 刘健 (首都医科大学附属北京天坛医院); 朱巍 (首都医科大学附属北京天坛医院); 李文强 (首都医科大学附属北京天坛医院); 米热扎提·吐尔洪 (首都医科大学附属北京天坛医院); 刘海啸 (空军军医大学唐都医院); 郭为 (空军军医大学唐都医院); 伍聪 (四川大学华西医院); 李路莹 (四川大学华西医院); 梁锐超 (四川大

学华西医院); 曾云辉 (四川大学华西医院); 郭慎全 (南方医科大学珠江医院); 何旭英 (南方医科大学珠江医院); 张鸿祺 (首都医科大学宣武医院); 杨新建 (首都医科大学附属北京天坛医院); 屈延 (空军军医大学唐都医院); 贺民 (四川大学华西医院); 段传志 (南方医科大学珠江医院)

参与讨论专家 (按姓氏拼音排序) 蔡艺灵 (解放军战略支援部队特色医学中心); 曹文锋 (江西省人民医院); 曹毅 (昆明医科大学第二附属医院); 戴琳孙 (福建医科大学附属第一医院); 邓剑平 (空军军医大学唐都医院); 段传志 (南方医科大学珠江医院); 管生 (郑州大学第一附属医院); 杭春华 (南京大学医学院附属鼓楼医院); 何川 (首都医科大学宣武医院); 贺民 (四川大学华西医院); 洪波 (海军军医大学第一附属医院); 洪韬 (首都医科大学宣武医院); 胡鹏 (首都医科大学宣武医院); 黄昌仁 (西南医科大学附属医院); 黄理金 (南方医科大学第三附属医院); 蒋宇钢 (中南大学湘雅二医院); 李桂林 (首都医科大学宣武医院); 李明昌 (武汉大学人民医院); 李永利 (哈尔滨医科大学附属第二医院); 李真保 (皖南医学院弋矶山医院); 卢旺盛 (北京天坛普华医院); 买买提力·艾沙 (新疆医科大学第一附属医院); 南光贤 (吉林大学中日联谊医院); 潘力 (解放军中部战区总医院); 屈延 (空军军医大学唐都医院); 任军 (兰州大学第二医院); 石忠松 (中山大学孙逸仙纪念医院); 宋冬雷 (上海冬雷脑科医院); 孙军 (温州市中心医院); 孙力泳 (首都医科大学宣武医院); 佟晓光 (天津市环湖医院); 佟志勇 (中国医科大学附属第一医院); 王朝华 (四川大学华西医院); 王峰 (宁夏医科大学总医院); 王君 (解放军总医院第一医学中心); 王守春 (吉林大学第一医院); 夏鹰 (海口市人民医院); 向欣 (贵州医科大学附属医院); 谢晓东 (四川大学华西医院); 徐国栋 (河北省人民医院); 徐浩 (武汉市中心医院); 杨铭 (广州军区武汉总医院); 杨新建 (首都医科大学附属北京天坛医院); 叶明 (首都医科大学宣武医院); 喻博 (中国医科大学附属盛京医院); 于加省 (华中科技大学同济医学院附属同济医院); 喻孟强 (中南大学湘雅二医院); 张桂莲 (西安交通大学第二附属医院); 张鸿祺 (首都医科大学宣武医院); 张鹏 (首都医科大学宣武医院); 张品元 (河北医科大学第三医院); 张强 (青海省人民医院); 张天 (四川省人民医院); 张晓龙 (复旦大学附属华山医院); 张占普 (内蒙古医科大学附属医院); 赵建农 (海南省人民医院); 赵振伟 (空军军医大学唐都医院); 朱刚 (陆军军医大学西南医院)

参考文献

- [1] van Gijn J, Kerr RS, Rinkel GJ. Subarachnoid haemorrhage [J]. Lancet, 2007, 369(9558): 306-318.
- [2] Vlak MH, Algra A, Brandenburg R, et al. Prevalence of unruptured intracranial aneurysms, with emphasis on sex, age, comorbidity, country, and time period: a systematic review and Meta-analysis [J]. Lancet Neurol, 2011, 10(7):

- 626-636.
- [3] Thompson BG, Brown RD Jr, Amin-Hanjani S, et al. Guidelines for the management of patients with unruptured intracranial aneurysms; a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association [J]. *Stroke*, 2015, 46(8):2368-2400.
- [4] Morris Z, Whiteley WN, Longstreth WT Jr, et al. Incidental findings on brain magnetic resonance imaging: systematic review and Meta-analysis [J]. *BMJ*, 2009, 339:b3016.
- [5] Vernooij MW, Ikram MA, Tanghe HL, et al. Incidental findings on brain MRI in the general population [J]. *N Engl J Med*, 2007, 357(18):1821-1828.
- [6] Muller TB, Vik A, Romundstad PR, et al. Risk factors for unruptured intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage in a prospective population-based study [J]. *Stroke*, 2019, 50(10):2952-2955.
- [7] Li MH, Chen SW, Li YD, et al. Prevalence of unruptured cerebral aneurysms in Chinese adults aged 35 to 75 years: a cross-sectional study [J]. *Ann Intern Med*, 2013, 159(8):514-521.
- [8] Summaries for patients. How common are unruptured brain aneurysms in adults? [J]. *Ann Intern Med*, 2013, 159(8):1-30.
- [9] Hurford R, Taveira I, Kuker W, et al. Prevalence, predictors and prognosis of incidental intracranial aneurysms in patients with suspected TIA and minor stroke: a population-based study and systematic review [J]. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2020, 92(5):542-548.
- [10] Yu X, Xia L, Jiang Q, et al. Prevalence of intracranial aneurysm in patients with aortopathy: a systematic review with Meta-analyses [J]. *J Stroke*, 2020, 22(1):76-86.
- [11] Rinkel GJ, Djibuti M, Algra A, et al. Prevalence and risk of rupture of intracranial aneurysms: a systematic review [J]. *Stroke*, 1998, 29(1):251-256.
- [12] Unruptured intracranial aneurysms—risk of rupture and risks of surgical intervention [J]. *N Engl J Med*, 1998, 339(24):1725-1733.
- [13] Wiebers DO, Whisnant JP, Huston J 3rd, et al. Unruptured intracranial aneurysms: natural history, clinical outcome, and risks of surgical and endovascular treatment [J]. *Lancet*, 2003, 362(9378):103-110.
- [14] Steiner T, Juvela S, Unterberg A, et al. European stroke organization guidelines for the management of intracranial aneurysms and subarachnoid haemorrhage [J]. *Cerebrovasc Dis*, 2013, 35(2):93-112.
- [15] Morita A, Kirino T, Hashi K, et al. The natural course of unruptured cerebral aneurysms in a Japanese cohort [J]. *N Engl J Med*, 2012, 366(26):2474-2482.
- [16] Malhotra A, Wu X, Forman HP, et al. Growth and rupture risk of small unruptured intracranial aneurysms: a systematic review [J]. *Ann Intern Med*, 2017, 167(1):26-33.
- [17] Joo SW, Lee SI, Noh SJ, et al. What is the significance of a large number of ruptured aneurysms smaller than 7 mm in diameter? [J]. *J Korean Neurosurg Soc*, 2009, 45(2):85-89.
- [18] Ohashi Y, Horikoshi T, Sugita M, et al. Size of cerebral aneurysms and related factors in patients with subarachnoid hemorrhage [J]. *Surg Neurol*, 2004, 61(3):239-247.
- [19] Lai HP, Cheng KM, Yu SC, et al. Size, location, and multiplicity of ruptured intracranial aneurysms in the Hong Kong Chinese population with subarachnoid haemorrhage [J]. *Hong Kong Med J*, 2009, 15(4):262-266.
- [20] Greving JP, Wermer MJ, Brown RD Jr, et al. Development of the PHASES score for prediction of risk of rupture of intracranial aneurysms: a pooled analysis of six prospective cohort studies [J]. *Lancet Neurol*, 2014, 13(1):59-66.
- [21] Wang J, Weng J, Li H, et al. Atorvastatin and growth, rupture of small unruptured intracranial aneurysm: results of a prospective cohort study [J]. *Ther Adv Neurol Disord*, 2021, 14:1756286420987939.
- [22] Lu J, Li M, Burkhardt JK, et al. Unruptured giant intracranial aneurysms: risk factors for mortality and long-term outcome [J]. *Transl Stroke Res*, 2020, 12(4):593-601.
- [23] Etmann N, Rinkel GJ. Unruptured intracranial aneurysms: development, rupture and preventive management [J]. *Nat Rev Neurol*, 2016, 12(12):699-713.
- [24] Backes D, Rinkel GJ, Laban KG, et al. Patient- and aneurysm-specific risk factors for intracranial aneurysm growth: a systematic review and Meta-analysis [J]. *Stroke*, 2016, 47(4):951-957.
- [25] Brown RD Jr, Broderick JP. Unruptured intracranial aneurysms: epidemiology, natural history, management options, and familial screening [J]. *Lancet Neurol*, 2014, 13(4):393-404.
- [26] Villablanca JP, Duckwiler GR, Jahan R, et al. Natural history of asymptomatic unruptured cerebral aneurysms evaluated at CT angiography: growth and rupture incidence and correlation with epidemiologic risk factors [J]. *Radiology*, 2013, 269(1):258-265.
- [27] Backes D, Vergouwen MD, Tiel Groenestege AT, et al. PHASES score for prediction of intracranial aneurysm growth [J]. *Stroke*, 2015, 46(5):1221-1226.
- [28] Inoue T, Shimizu H, Fujimura M, et al. Annual rupture risk of growing unruptured cerebral aneurysms detected by

- magnetic resonance angiography [J]. *J Neurosurg*, 2012, 117(1):20-25.
- [29] Thompson BG, Brown RD, Amin-Hanjani S, et al. 未破裂颅内动脉瘤患者管理指南 美国心脏协会/美国卒中协会针对医疗专业人员的指南[J]. 肖国栋, 徐加平, 石际俊, 等, 译. *国际脑血管病杂志*, 2015, 23(8):561-583.
- [30] 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. 中国急性缺血性脑卒中诊治指南 2018[J]. *中华神经科杂志*, 2018, 51(9):666-682.
- [31] Wermer MJ, van der Schaaf IC, Algra A, et al. Risk of rupture of unruptured intracranial aneurysms in relation to patient and aneurysm characteristics; an updated Meta-analysis[J]. *Stroke*, 2007, 38(4):1404-1410.
- [32] Mitchell P, Gholkar A, Vindlacheruvu RR, et al. Unruptured intracranial aneurysms; benign curiosity or ticking bomb? [J]. *Lancet Neurol*, 2004, 3(2):85-92.
- [33] Schwedt TJ, Matharu MS, Dodick DW. Thunderclap headache[J]. *Lancet Neurol*, 2006, 5(7):621-631.
- [34] Zhu C, Wang X, Eisenmenger L, et al. Wall enhancement on black-blood MRI is independently associated with symptomatic status of unruptured intracranial saccular aneurysm[J]. *Eur Radiol*, 2020, 30(12):6413-6420.
- [35] Sailer AM, Wagemans BA, Nelemans PJ, et al. Diagnosing intracranial aneurysms with MR angiography: systematic review and meta-analysis [J]. *Stroke*, 2014, 45(1):119-126.
- [36] Li MH, Cheng YS, Li YD, et al. Large-cohort comparison between three-dimensional time-of-flight magnetic resonance and rotational digital subtraction angiographies in intracranial aneurysm detection[J]. *Stroke*, 2009, 40(9):3127-3129.
- [37] Mine B, Pezzullo M, Roque G, et al. Detection and characterization of unruptured intracranial aneurysms; comparison of 3T MRA and DSA [J]. *J Neuroradiol*, 2015, 42(3):162-168.
- [38] Li MH, Li YD, Gu BX, et al. Accurate diagnosis of small cerebral aneurysms ≤ 5 mm in diameter with 3.0-T MR angiography[J]. *Radiology*, 2014, 271(2):553-560.
- [39] Wermer MJ, van Walderveen MA, Garpebring A, et al. 7Tesla MRA for the differentiation between intracranial aneurysms and infundibula[J]. *Magn Reson Imaging*, 2017, 37:16-20.
- [40] Zhu C, Wang X, Eisenmenger L, et al. Surveillance of unruptured intracranial saccular aneurysms using noncontrast 3D-black-blood MRI; comparison of 3D-TOF and contrast-enhanced MRA with 3D-DSA [J]. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2019, 40(6):960-966.
- [41] Cirillo M, Scomazzoni F, Cirillo L, et al. Comparison of 3D TOF-MRA and 3D CE-MRA at 3T for imaging of intracranial aneurysms[J]. *Eur J Radiol*, 2013, 82(12):e853-e859.
- [42] Chen X, Liu Y, Tong H, et al. Meta-analysis of computed tomography angiography versus magnetic resonance angiography for intracranial aneurysm [J]. *Medicine (Baltimore)*, 2018, 97(20):e10771.
- [43] Menke J, Larsen J, Kallenberg K. Diagnosing cerebral aneurysms by computed tomographic angiography: Meta-analysis[J]. *Ann Neurol*, 2011, 69(4):646-654.
- [44] Wang H, Li W, He H, et al. 320-detector row CT angiography for detection and evaluation of intracranial aneurysms: comparison with conventional digital subtraction angiography[J]. *Clin Radiol*, 2013, 68(1):e15-e20.
- [45] Hirai T, Korogi Y, Ono K, et al. Preoperative evaluation of intracranial aneurysms; usefulness of intraarterial 3D CT angiography and conventional angiography with a combined unit-initial experience [J]. *Radiology*, 2001, 220(2):499-505.
- [46] Pechlivanis I, Koenen D, Engelhardt M, et al. Computed tomographic angiography in the evaluation of clip placement for intracranial aneurysm[J]. *Acta Neurochir (Wien)*, 2008, 150(7):669-676.
- [47] Abe T, Hirohata M, Tanaka N, et al. Clinical benefits of rotational 3D angiography in endovascular treatment of ruptured cerebral aneurysm[J]. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2002, 23(4):686-688.
- [48] Ruedinger KL, Schafer S, Speidel MA, et al. 4D-DSA: development and current neurovascular applications[J]. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2021, 42(2):214-220.
- [49] Takano K, Yamashita S, Takemoto K, et al. MRI of intracranial vertebral artery dissection; evaluation of intramural haematoma using a black blood, variable-flip-angle 3D turbo spin-echo sequence[J]. *Neuroradiology*, 2013, 55(7):845-851.
- [50] 陈思静, 宋建勋, 林国辉, 等. 高分辨率血管壁成像评估颅内动脉瘤破裂风险[J]. *国际脑血管病杂志*, 2020, 28(7):547-551.
- [51] Wang GX, Wen L, Lei S, et al. Wall enhancement ratio and partial wall enhancement on MRI associated with the rupture of intracranial aneurysms[J]. *J Neurointerv Surg*, 2018, 10(6):566-570.
- [52] Lv N, Karmonik C, Chen S, et al. Wall enhancement, hemodynamics, and morphology in unruptured intracranial aneurysms with high rupture risk [J]. *Transl Stroke Res*, 2020, 11(5):882-889.
- [53] Wang X, Zhu C, Leng Y, et al. Intracranial aneurysm wall

- enhancement associated with aneurysm rupture: a systematic review and Meta-analysis [J]. *Acad Radiol*, 2019, 26(5): 664-673.
- [54] Yang J, Xie M, Hu C, et al. Deep learning for detecting cerebral aneurysms with CT angiography [J]. *Radiology*, 2021, 298(1): 155-163.
- [55] Schievink WI. Intracranial aneurysms [J]. *N Engl J Med*, 1997, 336(1): 28-40.
- [56] UCAS Japan Investigators, Morita A, Kirino T, et al. The natural course of unruptured cerebral aneurysms in a Japanese cohort [J]. *N Engl J Med*, 2012, 366(26): 2474-2482.
- [57] Nieuwkamp DJ, Setz LE, Algra A, et al. Changes in case fatality of aneurysmal subarachnoid haemorrhage over time, according to age, sex, and region: a Meta-analysis [J]. *Lancet Neurol*, 2009, 8(7): 635-642.
- [58] Mehan WA Jr, Romero JM, Hirsch JA, et al. Unruptured intracranial aneurysms conservatively followed with serial CT angiography: could morphology and growth predict rupture? [J]. *J Neurointerv Surg*, 2014, 6(10): 761-766.
- [59] Bor AS, Tiel Groenestege AT, terBrugge KG, et al. Clinical, radiological, and flow-related risk factors for growth of untreated, unruptured intracranial aneurysms [J]. *Stroke*, 2015, 46(1): 42-48.
- [60] Gondar R, Gautschi OP, Cuony J, et al. Unruptured intracranial aneurysm follow-up and treatment after morphological change is safe: observational study and systematic review [J]. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2016, 87(12): 1277-1282.
- [61] Backes D, Rinkel GJE, Greving JP, et al. ELAPSS score for prediction of risk of growth of unruptured intracranial aneurysms [J]. *Neurology*, 2017, 88(17): 1600-1606.
- [62] Hackenberg KAM, Hanggi D, Ertman N. Unruptured intracranial aneurysms [J]. *Stroke*, 2018, 49(9): 2268-2275.
- [63] Sonobe M, Yamazaki T, Yonekura M, et al. Small unruptured intracranial aneurysm verification study: SUAVe study, Japan [J]. *Stroke*, 2010, 41(9): 1969-1977.
- [64] Tominari S, Morita A, Ishibashi T, et al. Prediction model for 3-year rupture risk of unruptured cerebral aneurysms in Japanese patients [J]. *Ann Neurol*, 2015, 77(6): 1050-1059.
- [65] Zhu W, Li W, Tian Z, et al. Stability assessment of intracranial aneurysms using machine learning based on clinical and morphological features [J]. *Transl Stroke Res*, 2020, 11(6): 1287-1295.
- [66] Can A, Castro VM, Ozdemir YH, et al. Association of intracranial aneurysm rupture with smoking duration, intensity, and cessation [J]. *Neurology*, 2017, 89(13): 1408-1415.
- [67] Broderick JP, Brown RD Jr, Sauerbeck L, et al. Greater rupture risk for familial as compared to sporadic unruptured intracranial aneurysms [J]. *Stroke*, 2009, 40(6): 1952-1957.
- [68] Juvela S, Korja M. Intracranial aneurysm parameters for predicting a future subarachnoid hemorrhage: a long-term follow-up study [J]. *Neurosurgery*, 2017, 81(3): 432-440.
- [69] Alg VS, Sofat R, Houlden H, et al. Genetic risk factors for intracranial aneurysms: a Meta-analysis in more than 116,000 individuals [J]. *Neurology*, 2013, 80(23): 2154-2165.
- [70] Lee CH, Ahn C, Ryu H, et al. Clinical factors associated with the risk of intracranial aneurysm rupture in autosomal dominant polycystic kidney disease [J]. *Cerebrovasc Dis*, 2021, 50(3): 339-346.
- [71] Wei S, Yuan X, Fan F, et al. The relationship between the level of Vitamin D and ruptured intracranial aneurysms [J]. *Sci Rep*, 2021, 11(1): 11881.
- [72] Feigin V, Parag V, Lawes CM, et al. Smoking and elevated blood pressure are the most important risk factors for subarachnoid hemorrhage in the Asia-Pacific region: an overview of 26 cohorts involving 306,620 participants [J]. *Stroke*, 2005, 36(7): 1360-1365.
- [73] Ujiie H, Tamano Y, Sasaki K, et al. Is the aspect ratio a reliable index for predicting the rupture of a saccular aneurysm? [J]. *Neurosurgery*, 2001, 48(3): 495-502.
- [74] Ryu CW, Kwon OK, Koh JS, et al. Analysis of aneurysm rupture in relation to the geometric indices: aspect ratio, volume, and volume-to-neck ratio [J]. *Neuroradiology*, 2011, 53(11): 883-889.
- [75] Ghosh S, Dey S, Tjoumakaris S, et al. Association of morphologic and demographic features of intracranial aneurysms with their rupture: a retrospective analysis [J]. *Acta Neurochir Suppl*, 2013, 115: 275-278.
- [76] Qiu TL, Jin GL, Xing HY, et al. Association between hemodynamics, morphology, and rupture risk of intracranial aneurysms: a computational fluid modeling study [J]. *Neurol Sci*, 2017, 38(6): 1009-1018.
- [77] Amenta PS, Yadla S, Campbell PG, et al. Analysis of nonmodifiable risk factors for intracranial aneurysm rupture in a large, retrospective cohort [J]. *Neurosurgery*, 2012, 70(3): 693-701.
- [78] Dhar S, Tremmel M, Mocco J, et al. Morphology parameters for intracranial aneurysm rupture risk assessment [J]. *Neurosurgery*, 2008, 63(2): 185-187.
- [79] Tremmel M, Dhar S, Levy EI, et al. Influence of intracranial

- aneurysm-to-parent vessel size ratio on hemodynamics and implication for rupture; results from a virtual experimental study[J]. *Neurosurgery*, 2009, 64(4):622-631.
- [80] Lauric A, Miller EL, Baharoglu MI, et al. 3D shape analysis of intracranial aneurysms using the writhe number as a discriminant for rupture[J]. *Ann Biomed Eng*, 2011, 39(5):1457-1469.
- [81] Gross BA, Lai PMR, Du R. Impact of aneurysm location on hemorrhage risk [J]. *Clin Neurol Neurosurg*, 2014, 123:78-82.
- [82] Rajabzadeh-Oghaz H, Varble N, Shallwani H, et al. Computer-assisted three-dimensional morphology evaluation of intracranial aneurysms [J]. *World Neurosurg*, 2018, 119:e541-e550.
- [83] Kleinloog R, de Mul N, Verweij BH, et al. Risk factors for intracranial aneurysm rupture: a systematic review [J]. *Neurosurgery*, 2018, 82(4):431-440.
- [84] Baharoglu MI, Lauric A, Gao BL, et al. Identification of a dichotomy in morphological predictors of rupture status between sidewall- and bifurcation-type intracranial aneurysms[J]. *J Neurosurg*, 2012, 116(4):871-881.
- [85] Baharoglu MI, Schirmer CM, Hoit DA, et al. Aneurysm inflow-angle as a discriminant for rupture in sidewall cerebral aneurysms: morphometric and computational fluid dynamic analysis[J]. *Stroke*, 2010, 41(7):1423-1430.
- [86] Geng J, Hu P, Ji Z, et al. Accuracy and reliability of computer-assisted semi-automated morphological analysis of intracranial aneurysms: an experimental study with digital phantoms and clinical aneurysm cases[J]. *Int J Comput Assist Radiol Surg*, 2020, 15(10):1749-1759.
- [87] Larrabide I, Villa-Urriol MC, Cardenas R, et al. AngioLab-a software tool for morphological analysis and endovascular treatment planning of intracranial aneurysms[J]. *Comput Methods Programs Biomed*, 2012, 108(2):806-819.
- [88] Xiang J, Antiga L, Varble N, et al. AView: an image-based clinical computational tool for intracranial aneurysm flow visualization and clinical management[J]. *Ann Biomed Eng*, 2016, 44(4):1085-1096.
- [89] Cebal JR, Duan X, Gade PS, et al. Regional mapping of flow and wall characteristics of intracranial aneurysms[J]. *Ann Biomed Eng*, 2016, 44(12):3553-3567.
- [90] Xiang J, Natarajan SK, Tremmel M, et al. Hemodynamic-morphologic discriminants for intracranial aneurysm rupture[J]. *Stroke*, 2011, 42(1):144-152.
- [91] Li M, Wang J, Liu J, et al. Hemodynamics in ruptured intracranial aneurysms with known rupture points [J]. *World Neurosurg*, 2018, 118:e721-e726.
- [92] Diaghbouga MR, Morel S, Bijlenga P, et al. Role of hemodynamics in initiation/growth of intracranial aneurysms [J]. *Eur J Clin Invest*, 2018, 48(9):e12992.
- [93] Bousset L, Rayz V, McCulloch C, et al. Aneurysm growth occurs at region of low wall shear stress: patient-specific correlation of hemodynamics and growth in a longitudinal study[J]. *Stroke*, 2008, 39(11):2997-3002.
- [94] Chalouhi N, Ali MS, Jabbour PM, et al. Biology of intracranial aneurysms: role of inflammation [J]. *J Cereb Blood Flow Metab*, 2012, 32(9):1659-1676.
- [95] Meng H, Tutino VM, Xiang J, et al. High WSS or low WSS? Complex interactions of hemodynamics with intracranial aneurysm initiation, growth, and rupture: toward a unifying hypothesis[J]. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2014, 35(7):1254-1262.
- [96] Lu G, Huang L, Zhang XL, et al. Influence of hemodynamic factors on rupture of intracranial aneurysms: patient-specific 3D mirror aneurysms model computational fluid dynamics simulation[J]. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2011, 32(7):1255-1261.
- [97] Xu Z, Rui YN, Hagan JP, et al. Intracranial aneurysms: pathology, genetics, and molecular mechanisms [J]. *Neuromolecular Med*, 2019, 21(4):325-343.
- [98] Edjlali M, Gentric JC, Régent-Rodriguez C, et al. Does aneurysmal wall enhancement on vessel wall MRI help to distinguish stable from unstable intracranial aneurysms? [J]. *Stroke*, 2014, 45(12):3704-3706.
- [99] Natori T, Sasaki M, Miyoshi M, et al. Evaluating middle cerebral artery atherosclerotic lesions in acute ischemic stroke using magnetic resonance T1-weighted 3-dimensional vessel wall imaging[J]. *J Stroke Cerebrovasc Dis*, 2014, 23(4):706-711.
- [100] Dieleman N, van der Kolk AG, Zwanenburg JJ, et al. Imaging intracranial vessel wall pathology with magnetic resonance imaging: current prospects and future directions [J]. *Circulation*, 2014, 130(2):192-201.
- [101] Endo H, Niizuma K, Fujimura M, et al. Ruptured cerebral microaneurysm diagnosed by 3-dimensional fast spin-echo T1 imaging with variable flip angles [J]. *J Stroke Cerebrovasc Dis*, 2015, 24(8):e231-e235.
- [102] Hu P, Yang Q, Wang DD, et al. Wall enhancement on high-resolution magnetic resonance imaging may predict an unsteady state of an intracranial saccular aneurysm[J]. *Neuroradiology*, 2016, 58(10):979-985.
- [103] Jiang Y, Xu F, Huang L, et al. Increased wall enhancement extent representing higher rupture risk of unruptured intracranial aneurysms [J]. *J Korean Neurosurg Soc*,

- 2021, 64(2):189-197.
- [104] 中华医学会神经外科学分会神经介入学组. 颅内动脉瘤血管内介入治疗中国专家共识(2013)[J]. 中华医学杂志, 2013, 93(39):3093-3103.
- [105] Pritz MB. Cerebral aneurysm classification based on angioarchitecture [J]. J Stroke Cerebrovasc Dis, 2011, 20(2):162-167.
- [106] Koutsothanasis GA, Sampath R. Berry Aneurysm[J/OL]. StatPearls [Internet], 2020-10-02. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557480/>.
- [107] Henkes H, Fischer S, Mariushi W, et al. Angiographic and clinical results in 316 coil-treated basilar artery bifurcation aneurysms [J]. J Neurosurg, 2005, 103(6):990-999.
- [108] Fargen KM, Soriano-Baron HE, Rushing JT, et al. A survey of intracranial aneurysm treatment practices among United States physicians [J]. J Neurointerv Surg, 2018, 10(1):44-49.
- [109] Serbinenko FA. Balloon catheterization and occlusion of major cerebral vessels [J]. J Neurosurg, 1974, 41(2):125-145.
- [110] Kinoshita A, Ito M, Skakaguchi T, et al. Mechanical detachable coil as a therapeutic alternative for cerebral aneurysm [J]. Neurol Res, 1994, 16(6):475-476.
- [111] Guglielmi G, Viñuela F, Duckwiler G, et al. Endovascular treatment of posterior circulation aneurysms by electrothrombosis using electrically detachable coils [J]. J Neurosurg, 1992, 77(4):515-524.
- [112] Pierot L, Wakhloo AK. Endovascular treatment of intracranial aneurysms: current status [J]. Stroke, 2013, 44(7):2046-2054.
- [113] Chalouhi N, Starke RM, Koltz MT, et al. Stent-assisted coiling versus balloon remodeling of wide-neck aneurysms: comparison of angiographic outcomes [J]. AJNR Am J Neuroradiol, 2013, 34(10):1987-1992.
- [114] Jalbert JJ, Isaacs AJ, Kamel H, et al. Clipping and coiling of unruptured intracranial aneurysms among medicare beneficiaries, 2000 to 2010 [J]. Stroke, 2015, 46(9):2452-2457.
- [115] Moret J, Cognard C, Weill A, et al. The “remodelling technique” in the treatment of wide neck intracranial aneurysms. Angiographic results and clinical follow-up in 56 cases [J]. Interv Neuroradiol, 1997, 3(1):21-35.
- [116] Dmytriw AA, Salem MM, Yang VXD, et al. Endosaccular flow disruption: a new frontier in endovascular aneurysm management [J]. Neurosurgery, 2020, 86(2):170-181.
- [117] Shapiro M, Babb J, Becske T, et al. Safety and efficacy of adjunctive balloon remodeling during endovascular treatment of intracranial aneurysms: a literature review [J]. AJNR Am J Neuroradiol, 2008, 29(9):1777-1781.
- [118] Pierot L, Spelle L, Leclerc X, et al. Endovascular treatment of unruptured intracranial aneurysms: comparison of safety of remodeling technique and standard treatment with coils [J]. Radiology, 2009, 251(3):846-855.
- [119] Sluzewski M, van Rooij WJ, Beute GN, et al. Balloon-assisted coil embolization of intracranial aneurysms: incidence, complications, and angiography results [J]. J Neurosurg, 2006, 105(3):396-399.
- [120] Henkes H, Bose A, Felber S, et al. Endovascular coil occlusion of intracranial aneurysms assisted by a novel self-expandable nitinol microstent (Neuroform) [J]. Interv Neuroradiol, 2002, 8(2):107-119.
- [121] Wang F, Chen X, Wang Y, et al. Stent-assisted coiling and balloon-assisted coiling in the management of intracranial aneurysms: a systematic review & Meta-analysis [J]. J Neurol Sci, 2016, 364:160-166.
- [122] Cebral JR, Mut F, Raschi M, et al. Analysis of hemodynamics and aneurysm occlusion after flow-diverting treatment in rabbit models [J]. AJNR Am J Neuroradiol, 2014, 35(8):1567-1573.
- [123] Kadkhodayan Y, Rhodes N, Blackburn S, et al. Comparison of Enterprise with Neuroform stent-assisted coiling of intracranial aneurysms [J]. AJR Am J Roentgenol, 2013, 200(4):872-878.
- [124] Hanel RA, Kallmes DF, Lopes DK, et al. Prospective study on embolization of intracranial aneurysms with the pipeline device: the PREMIER study 1 year results [J]. J Neurointerv Surg, 2020, 12(1):62-66.
- [125] Turjman F, Levrier O, Combaz X, et al. EVIDENCE trial: design of a phase 2, randomized, controlled, multicenter study comparing flow diversion and traditional endovascular strategy in unruptured saccular wide-necked intracranial aneurysms [J]. Neuroradiology, 2015, 57(1):49-54.
- [126] Sahlein DH, Fouladvand M, Becske T, et al. Neuroophthalmological outcomes associated with use of the Pipeline Embolization Device: analysis of the PUFs trial results [J]. J Neurosurg, 2015, 123(4):897-905.
- [127] Becske T, Kallmes DF, Saatci I, et al. Pipeline for uncoilable or failed aneurysms: results from a multicenter clinical trial [J]. Radiology, 2013, 267(3):858-868.
- [128] Nelson PK, Lylyk P, Szikora I, et al. The pipeline embolization device for the intracranial treatment of aneurysms trial [J]. AJNR Am J Neuroradiol, 2011, 32(1):34-40.

- [129] Szikora I, Berentei Z, Kulcsar Z, et al. Treatment of intracranial aneurysms by functional reconstruction of the parent artery: the Budapest experience with the Pipeline embolization device[J]. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2010,31(6):1139-1147.
- [130] Liu JM, Zhou Y, Li Y, et al. Parent artery reconstruction for large or giant cerebral aneurysms using the Tubridge flow diverter: a multicenter, randomized, controlled clinical trial (PARAT)[J]. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2018,39(5):807-816.
- [131] Kang H, Zhou Y, Luo B, et al. Pipeline embolization device for intracranial aneurysms in a large Chinese cohort: complication risk factor analysis [J]. *Neurotherapeutics*, 2021. DOI: 10. 1007/s13311-020-00990-8. Online ahead of print.
- [132] Luo B, Kang H, Zhang H, et al. Pipeline embolization device for intracranial aneurysms in a large Chinese cohort: factors related to aneurysm occlusion[J]. *Ther Adv Neurol Disord*, 2020, 13:1756286420967828.
- [133] Kang H, Luo B, Liu J, et al. Postoperative occlusion degree after flow-diverter placement with adjunctive coiling: analysis of complications [J]. *J Neurointerv Surg*, 2021, neurintsurg-2021-017445. DOI: 10. 1136/neurintsurg-2021-017445. Online ahead of print.
- [134] Cagnazzo F, Mantilla D, Lefevre PH, et al. Treatment of middle cerebral artery aneurysms with flow-diverter stents: a systematic review and Meta-analysis[J]. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2017, 38(12):2289-2294.
- [135] Lin N, Lanzino G, Lopes DK, et al. Treatment of distal anterior circulation aneurysms with the Pipeline embolization device: a US multicenter experience [J]. *Neurosurgery*, 2016, 79(1):14-22.
- [136] Itazu T, Enomoto Y, Yamauchi K, et al. A case of delayed intraparenchymal hemorrhage due to hyperperfusion after flow diverter treatment[J]. *J Stroke Cerebrovasc Dis*, 2020, 29(8):104869.
- [137] Siddiqui AH, Kan P, Abla AA, et al. Complications after treatment with Pipeline embolization for giant distal intracranial aneurysms with or without coil embolization[J]. *Neurosurgery*, 2012, 71(2):E509-E513.
- [138] Liu Y, Yang HF, Xiong ZY, et al. Efficacy and safety of Willis covered stent for treatment of complex vascular diseases of the internal carotid artery [J]. *Ann Vasc Surg*, 2019, 61:203-211.
- [139] Fang C, Tan HQ, Han HJ, et al. Endovascular isolation of intracranial blood blister-like aneurysms with Willis covered stent [J]. *J Neurointerv Surg*, 2017, 9(10):963-968.
- [140] 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.
- [141] Yamada M, Kitahara T, Kurata A, et al. Intracranial vertebral artery dissection with subarachnoid hemorrhage: clinical characteristics and outcomes in conservatively treated patients [J]. *J Neurosurg*, 2004, 101(1):25-30.
- [142] Mizutani T, Aruga T, Kirino T, et al. Recurrent subarachnoid hemorrhage from untreated ruptured vertebral artery dissecting aneurysms [J]. *Neurosurgery*, 1995, 36(5):905-913.
- [143] Takagi T, Takayasu M, Suzuki Y, et al. Prediction of rebleeding from angiographic features in vertebral artery dissecting aneurysms [J]. *Neurosurg Rev*, 2007, 30(1):32-39.
- [144] Santos-Franco JA, Zenteno M, Lee A. Dissecting aneurysms of the vertebrobasilar system. A comprehensive review on natural history and treatment options [J]. *Neurosurg Rev*, 2008, 31(2):131-140.
- [145] Sarikaya S, Sarikaya B. Natural history of vertebrobasilar dolichoectasia [J]. *Neurology*, 2008, 71(18):1460.
- [146] Nasr DM, Flemming KD, Lanzino G, et al. Natural history of vertebrobasilar dolichoectatic and fusiform aneurysms: a systematic review and Meta-analysis [J]. *Cerebrovasc Dis*, 2018, 45(1/2):68-77.
- [147] Kobayashi N, Murayama Y, Yuki I, et al. Natural course of dissecting vertebral artery aneurysms without stroke [J]. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2014, 35(7):1371-1375.
- [148] 中华医学会神经外科学分会神经介入学组, 中国医师协会神经外科医师分会神经介入专家委员会. 颅内夹层动脉瘤的血管内治疗中国专家共识 [J]. *中华神经外科杂志*, 2018, 34(8):757-763.
- [149] Guan J, Li G, Kong X, et al. Endovascular treatment for ruptured and unruptured vertebral artery dissecting aneurysms: a Meta-analysis [J]. *J Neurointerv Surg*, 2017, 9(6):558-563.
- [150] Wu X, Tian Z, Liu J, et al. Patency of posterior circulation branches covered by flow diverter device: a hemodynamic study [J]. *Front Neurol*, 2019, 10:658.
- [151] Adeeb N, Griessenauer CJ, Dmytriw AA, et al. Risk of branch occlusion and ischemic complications with the Pipeline embolization device in the treatment of posterior circulation aneurysms [J]. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2018, 39(7):1303-1309.

- [152] Dmytriw AA, Kapadia A, Enriquez-Marulanda A, et al. Vertebral artery aneurysms and the risk of cord infarction following spinal artery coverage during flow diversion [J]. *J Neurosurg*, 2020, 134(3):961-970.
- [153] Griessenauer CJ, Ogilvy CS, Adeeb N, et al. Pipeline embolization of posterior circulation aneurysms: a multicenter study of 131 aneurysms [J]. *J Neurosurg*, 2018, 130(3):923-935.
- [154] Bhogal P, Perez MA, Ganslandt O, et al. Treatment of posterior circulation non-saccular aneurysms with flow diverters; a single-center experience and review of 56 patients [J]. *J Neurointerv Surg*, 2017, 9(5):471-481.
- [155] He X, Duan C, Zhang J, et al. The safety and efficacy of using large woven stents to treat vertebrobasilar dolichoectasia [J]. *J Neurointerv Surg*, 2019, 11(11):1162-1166.
- [156] Wang J, Jia L, Yang X, et al. Outcomes in symptomatic patients with vertebrobasilar dolichoectasia following endovascular treatment [J]. *Front Neurol*, 2019, 10:610.
- [157] Flemming KD, Wiebers DO, Brown RD Jr, et al. The natural history of radiographically defined vertebrobasilar nonsaccular intracranial aneurysms [J]. *Cerebrovasc Dis*, 2005, 20(4):270-279.
- [158] Kim BM, Kim SH, Kim DI, et al. Outcomes and prognostic factors of intracranial unruptured vertebrobasilar artery dissection [J]. *Neurology*, 2011, 76(20):1735-1741.
- [159] Guo LM, Zhou HY, Xu JW, et al. Risk factors related to aneurysmal rebleeding [J]. *World Neurosurg*, 2011, 76(3/4):292-298; discussion 253-294.
- [160] Anetsberger A, Gempt J, Blobner M, et al. Impact of goal-directed therapy on delayed ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage; randomized controlled trial [J]. *Stroke*, 2020, 51(8):2287-2296.
- [161] Sharma D. Perioperative management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage [J]. *Anesthesiology*, 2020, 133(6):1283-1305.
- [162] Yamada NK, Cross DT 3rd, Pilgram TK, et al. Effect of antiplatelet therapy on thromboembolic complications of elective coil embolization of cerebral aneurysms [J]. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2007, 28(9):1778-1782.
- [163] Weng JC, Wang J, Du X, et al. Safety of aspirin use in patients with stroke and small unruptured aneurysms [J]. *Neurology*, 2021, 96(1):e19-e29.
- [164] Weng JC, Wang J, Li H, et al. Aspirin and growth of small unruptured intracranial aneurysm; results of a prospective cohort study [J]. *Stroke*, 2020, 51(10):3045-3054.
- [165] Lee JI, Gliem M, Gerdes G, et al. Safety of bridging antiplatelet therapy with the GP IIb/IIIa inhibitor tirofiban after emergency stenting in stroke [J]. *PLoS One*, 2017, 12(12):e0190218.
- [166] Chalouhi N, Jabbour P, Kung D, et al. Safety and efficacy of tirofiban in stent-assisted coil embolization of intracranial aneurysms [J]. *Neurosurgery*, 2012, 71(3):710-714.
- [167] Bruening R, Mueller-Schunk S, Morhard D, et al. Intraprocedural thrombus formation during coil placement in ruptured intracranial aneurysms; treatment with systemic application of the glycoprotein II b/III a antagonist tirofiban [J]. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2006, 27(6):1326-1331.
- [168] Kim SH, Kim TG, Kong MH. Intra-arterial and intravenous tirofiban infusion for thromboembolism during endovascular coil embolization of cerebral aneurysm [J]. *J Korean Neurosurg Soc*, 2017, 60(5):518-526.
- [169] 孙澎, 何川, 孙力泳, 等. 替罗非班在颅内动脉瘤介入手术中的应用 [J]. *中国脑血管病杂志*, 2018, 15(8):440-443.
- [170] Dornbos D 3rd, Katz JS, Youssef P, et al. Glycoprotein II b/III a inhibitors in prevention and rescue treatment of thromboembolic complications during endovascular embolization of intracranial aneurysms [J]. *Neurosurgery*, 2018, 82(3):268-277.
- [171] Cattano D, Altamirano AV, Kaynak HE, et al. Perioperative assessment of platelet function by thromboelastograph platelet mapping in cardiovascular patients undergoing non-cardiac surgery [J]. *J Thromb Thrombolysis*, 2013, 35(1):23-30.
- [172] 吴达星. TEG 对未破裂颅内动脉瘤支架辅助栓塞术后缺血并发症的预测价值 [D]. 重庆: 重庆医科大学, 2017:1-36.
- [173] Guan J, Cong Y, Ren J, et al. Comparison between a new platelet count drop method PL-11, light transmission aggregometry, VerifyNow aspirin system and thromboelastography for monitoring short-term aspirin effects in healthy individuals [J]. *Platelets*, 2015, 26(1):25-30.
- [174] Parker WAE, Schulte C, Barwari T, et al. Aspirin, clopidogrel and prasugrel monotherapy in patients with type 2 diabetes mellitus; a double-blind randomised controlled trial of the effects on thrombotic markers and microRNA levels [J]. *Cardiovasc Diabetol*, 2020, 19(1):3.
- [175] 王孟泽. 支架辅助栓塞颅内动脉瘤相关抗血小板药物治疗的研究进展 [J]. *国际神经病学神经外科学杂志*, 2018, 45(6):657-660.

- [176] 中国医师协会神经介入专业委员会出血性脑血管病神经介入专业委员会(学组),中国医师协会神经外科医师分会神经介入专业委员会,中国医师协会介入医师分会神经介入专业委员会. 血流导向装置治疗颅内动脉瘤的中国专家共识[J]. 中华神经外科杂志, 2020,36(5):433-445.
- [177] 李成林,梁上男,吴炎宇,等. 颅内动脉瘤支架结合弹簧圈栓塞术后不同维持时间双联抗血小板治疗对迟发性脑缺血的影响[J]. 介入放射学杂志,2020,29(8):815-820.
- [178] Raaymakers TW, Rinkel GJ, Limburg M, et al. Mortality and morbidity of surgery for unruptured intracranial aneurysms: a Meta-analysis[J]. *Stroke*, 1998, 29(8):1531-1538.
- [179] Kotowski M, Naggara O, Darsaut TE, et al. Safety and occlusion rates of surgical treatment of unruptured intracranial aneurysms: a systematic review and Meta-analysis of the literature from 1990 to 2011[J]. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2013, 84(1):42-48.
- [180] Tsutsumi K, Ueki K, Morita A, et al. Risk of aneurysm recurrence in patients with clipped cerebral aneurysms: results of long-term follow-up angiography[J]. *Stroke*, 2001, 32(5):1191-1194.
- [181] El Beltagy M, Muroi C, Roth P, et al. Recurrent intracranial aneurysms after successful neck clipping[J]. *World Neurosurg*, 2010, 74(4/5):472-477.
- [182] Fingerlin TJ, Rycken J, Roethlisberger M, et al. Long-term aneurysm recurrence and de novo aneurysm formation after surgical treatment of unruptured intracranial aneurysms: a cohort study and systematic review[J]. *Neurol Res*, 2020, 42(4):338-345.
- [183] Morgan MK, Wiedmann M, Assaad NN, et al. Complication-effectiveness analysis for unruptured intracranial aneurysm surgery: a prospective cohort study[J]. *Neurosurgery*, 2016, 78(5):648-659.
- [184] Spetzler RF, McDougall CG, Zabramski JM, et al. Ten-year analysis of saccular aneurysms in the barrow ruptured aneurysm trial[J]. *J Neurosurg*, 2020, 132(3):771-776.
- [185] Hulsbergen AFC, Mirzaei L, van der Boog ATJ, et al. Long-term durability of open surgical versus endovascular repair of intracranial aneurysms: a systematic review and Meta-analysis [J]. *World Neurosurg*, 2019, 132:e820-e833.
- [186] Bernat AL, Clarencon F, Andre A, et al. Risk factors for angiographic recurrence after treatment of unruptured intracranial aneurysms: outcomes from a series of 178 unruptured aneurysms treated by regular coiling or surgery[J]. *J Neuroradiol*, 2017, 44(5):298-307.
- [187] King JT, Berlin JA, Flamm ES. Morbidity and mortality from elective surgery for asymptomatic, unruptured, intracranial aneurysms: a Meta-analysis[J]. *J Neurosurg*, 1994, 81(6):837-842.
- [188] Yamashiro S, Nishi T, Koga K, et al. Improvement of quality of life in patients surgically treated for asymptomatic unruptured intracranial aneurysms[J]. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2007, 78(5):497-500.
- [189] O'Donnell JM, Morgan MK, Manuguerra M. Functional outcomes and quality of life after microsurgical clipping of unruptured intracranial aneurysms: a prospective cohort study[J]. *J Neurosurg*, 2019, 130(1):278-285.
- [190] Morgan MK, O'Donnell JM, Heller GZ, et al. Comparing outcome scales for unruptured intracranial aneurysms: a prospective cohort study[J]. *J Clin Neurosci*, 2018, 58:56-63.
- [191] Ogilvy CS, Carter BS. Stratification of outcome for surgically treated unruptured intracranial aneurysms[J]. *Neurosurgery*, 2003, 52(1):82-88.
- [192] Alshekhlee A, Mehta S, Edgell RC, et al. Hospital mortality and complications of electively clipped or coiled unruptured intracranial aneurysm [J]. *Stroke*, 2010, 41(7):1471-1476.
- [193] Barker FG, Amin-Hanjani S, Butler WE, et al. Age-dependent differences in short-term outcome after surgical or endovascular treatment of unruptured intracranial aneurysms in the United States, 1996—2000 [J]. *Neurosurgery*, 2004, 54(1):18-28.
- [194] Brinjikji W, Rabinstein AA, Lanzino G, et al. Effect of age on outcomes of treatment of unruptured cerebral aneurysms: a study of the National Inpatient Sample 2001—2008[J]. *Stroke*, 2011, 42(5):1320-1324.
- [195] Matano F, Mizunari T, Murai Y, et al. White matter lesions as brain frailty and age are risk factors for surgical clipping of unruptured intracranial aneurysms in the elderly[J]. *J Stroke Cerebrovasc Dis*, 2020, 29(10):105121.
- [196] Guresir E, Schuss P, Seifert V, et al. Oculomotor nerve palsy by posterior communicating artery aneurysms: influence of surgical strategy on recovery clinical article[J]. *J Neurosurg*, 2012, 117(5):904-910.
- [197] Guresir E, Schuss P, Setzer M, et al. Posterior communicating artery aneurysm-related oculomotor nerve palsy: influence of surgical and endovascular treatment on recovery: single-center series and systematic review[J]. *Neurosurgery*, 2011, 68(6):1527-1534.
- [198] Wong JHY, Tymianski R, Radovanovic I, et al. Minimally

- invasive microsurgery for cerebral aneurysms[J]. *Stroke*, 2015, 46(9):2699-2706.
- [199] Radovanovic I, Abou-Hamden A, Bacigaluppi S, et al. A safety, length of stay, and cost analysis of minimally invasive microsurgery for anterior circulation aneurysms[J]. *Acta Neurochir (Wien)*, 2014, 156(3):493-503.
- [200] Davies JM, Lawton MT. Advances in open microsurgery for cerebral aneurysms[J]. *Neurosurgery*, 2014, 74 Suppl 1: S7-S16.
- [201] Fischer G, Stadie A, Reisch R, et al. The keyhole concept in aneurysm surgery: results of the past 20 years[J]. *Neurosurgery*, 2011, 68(1 Suppl Operative):45-51.
- [202] Figueiredo EG, Deshmukh P, Nakaji P, et al. The minipterional craniotomy: technical description and anatomic assessment[J]. *Neurosurgery*, 2007, 61(5):256-264.
- [203] Hemesniemi J, Ishii K, Niemela M, et al. Lateral supraorbital approach as an alternative to the classical pterional approach[J]. *Acta Neurochir Suppl*, 2005, 94:17-21.
- [204] Fukushima T, Miyazaki S, Takusagawa Y, et al. Unilateral interhemispheric keyhole approach for anterior cerebral artery aneurysms[J]. *Acta Neurochir Suppl (Wien)*, 1991, 53:42-47.
- [205] Amin-Hanjani S, Meglio G, Gatto R, et al. The utility of intraoperative blood flow measurement during aneurysm surgery using an ultrasonic perivascular flow probe[J]. *Neurosurgery*, 2008, 62(6):1346-1353.
- [206] Akdemir H, Oktem IS, Tucer B, et al. Intraoperative microvascular Doppler sonography in aneurysm surgery[J]. *Minim Invasive Neurosurg*, 2006, 49(5):312-316.
- [207] Li J, Lan Z, He M, et al. Assessment of microscope-integrated indocyanine green angiography during intracranial aneurysm surgery: a retrospective study of 120 patients[J]. *Neurol India*, 2009, 57(4):453-459.
- [208] Raabe A, Nakaji P, Beck J, et al. Prospective evaluation of surgical micro scope-integrated intraoperative near-infrared indocyanine green videoangiography during aneurysm surgery[J]. *J Neurosurg*, 2005, 103(6):982-989.
- [209] Klopfenstein JD, Spetzler RF, Kim LJ, et al. Comparison of routine and selective use of intraoperative angiography during aneurysm surgery: a prospective assessment[J]. *J Neurosurg*, 2004, 100(2):230-235.
- [210] Tang G, Cawley CM, Dion JE, et al. Intraoperative angiography during aneurysm surgery: a prospective evaluation of efficacy[J]. *J Neurosurg*, 2002, 96(6):993-999.
- [211] Wicks RT, Pradilla G, Raza SM, et al. Impact of changes in intraoperative somatosensory evoked potentials on stroke rates after clipping of intracranial aneurysms[J]. *Neurosurgery*, 2012, 70(5):1114-1124.
- [212] Yeon JY, Seo DW, Hong SC, et al. Transcranial motor evoked potential monitoring during the surgical clipping of unruptured intracranial aneurysms[J]. *J Neurol Sci*, 2010, 293(1/2):29-34.
- [213] Chung J, Park W, Hong SH, et al. Intraoperative use of transcranial motor/sensory evoked potential monitoring in the clipping of intracranial aneurysms: evaluation of false-positive and false-negative cases[J]. *J Neurosurg*, 2019, 130(3):936-948.
- [214] Charbel FT, Ausman JI, Diaz FG, et al. Temporary clipping in aneurysm surgery: technique and results[J]. *Surg Neurol*, 1991, 36(2):83-90.
- [215] Bendok BR, Gupta DK, Rahme RJ, et al. Adenosine for temporary flow arrest during intracranial aneurysm surgery: a single-center retrospective review[J]. *Neurosurgery*, 2011, 69(4):815-820.
- [216] 向思诗, 胡鹏, 何川, 等. 复合手术夹闭颈内动脉床突旁大型和巨大型未破裂动脉瘤[J]. *中华神经外科杂志*, 2017, 33(8):770-774.
- [217] 伍聪, 骆明涛, 张昌伟, 等. 颈内动脉床突旁动脉瘤复合手术的球囊阻断技术分析[J]. *中国脑血管病杂志*, 2019, 16(1):6-10.
- [218] Jabbarli R, Wrede KH, Pierscianek D, et al. Outcome after clipping of unruptured intracranial aneurysms depends on caseload[J]. *World Neurosurg*, 2016, 89:666-671.
- [219] Barker FG, Amin-Hanjani S, Ogilvy CS, et al. In-hospital mortality and morbidity after surgical treatment of unruptured intracranial aneurysms in the United States, 1996—2000: the effect of hospital and surgeon volume[J]. *Neurosurgery*, 2003, 52(5):995-1007.
- [220] Rinaldo L, McCutcheon BA, Murphy ME, et al. Quantitative analysis of the effect of institutional case volume on complications after surgical clipping of unruptured aneurysms[J]. *J Neurosurg*, 2017, 127(6):1297-1306.
- [221] Quiñones-Hinojosa A, Du R, Lawton MT. Revascularization with saphenous vein bypasses for complex intracranial aneurysms[J]. *Skull Base*, 2005, 15(2):119-132.
- [222] Tani S, Imamura H, Asai K, et al. Comparison of practical methods in clinical sites for estimating cerebral blood flow during balloon test occlusion[J]. *J Neurosurg*, 2018, 16:1-7.
- [223] Marshall RS, Lazar RM, Young WL, et al. Clinical utility

- of quantitative cerebral blood flow measurements during internal carotid artery test occlusions [J]. *Neurosurgery*, 2002, 50(5):996-1005.
- [224] Luzzi S, Gragnaniello C, Giotta Lucifero A, et al. Surgical management of giant intracranial aneurysms: overall results of a large series [J]. *World Neurosurg*, 2020, 144: e119-e137.
- [225] Cantore G, Santoro A, Guidetti G, et al. Surgical treatment of giant intracranial aneurysms: current viewpoint [J]. *Neurosurgery*, 2008, 63(4 Suppl 2):279-290.
- [226] Zeeshan Q, Ghodke BV, Juric-Sekhar G, et al. Surgery for very large and giant intracranial aneurysms: results and complications [J]. *Neurol India*, 2018, 66(6):1741-1757.
- [227] Thines L, Proust F, Marinho P, et al. Giant and complex aneurysms treatment with preservation of flow via bypass technique [J]. *Neurochirurgie*, 2016, 62(1):1-13.
- [228] 童俊江, 康俊龙, 田新华. 介入栓塞术后复发颅内动脉瘤的治疗研究进展 [J]. *中华神经外科杂志*, 2020, 36(3):316-319.
- [229] Kivelev J, Tanikawa R, Noda K, et al. Open surgery for recurrent intracranial aneurysms: techniques and long-term outcomes [J]. *World Neurosurg*, 2016, 96:1-9.
- [230] Kawashima A, Andrade-Barazarte H, Jahromi BR, et al. Superficial temporal artery: distal posterior cerebral artery bypass through the subtemporal approach: technical note and pilot surgical cases [J]. *Oper Neurosurg (Hagerstown)*, 2017, 13(3):309-316.
- [231] Ravina K, Strickland BA, Rennert RC, et al. Fusiform vertebral artery aneurysms involving the posterior inferior cerebellar artery origin associated with the sole angiographic anterior spinal artery origin: technical case report and treatment paradigm proposal [J]. *J Neurosurg*, 2018;1-7.
- [232] 李萌, 张鸿祺, 菅凤增, 等. 不同术式颅内血管搭桥在颅内动脉瘤治疗中的应用 [J]. *中华外科杂志*, 2006, 44(2):129-132.
- [233] Schmidt JM, Ko SB, Helbok R, et al. Cerebral perfusion pressure thresholds for brain tissue hypoxia and metabolic crisis after poor-grade subarachnoid hemorrhage [J]. *Stroke*, 2011, 42(5):1351-1356.
- [234] Kett-White R, Hutchinson PJ, Al-Rawi PG, et al. Cerebral oxygen and microdialysis monitoring during aneurysm surgery: effects of blood pressure, cerebrospinal fluid drainage, and temporary clipping on infarction [J]. *J Neurosurg*, 2002, 96(6):1013-1019.
- [235] Hitchcock ER, Tsementzis SA, Dow AA. Short- and long-term prognosis of patients with a subarachnoid haemorrhage in relation to intra-operative period of hypotension [J]. *Acta Neurochir (Wien)*, 1984, 70(3/4):235-242.
- [236] Priebe HJ. Aneurysmal subarachnoid haemorrhage and the anaesthetist [J]. *Br J Anaesth*, 2007, 99(1):102-118.
- [237] Batjer HH, Frankfurt AI, Purdy PD, et al. Use of etomidate, temporary arterial occlusion, and intraoperative angiography in surgical treatment of large and giant cerebral aneurysms [J]. *J Neurosurg*, 1988, 68(2):234-240.
- [238] Bendtsen AO, Cold GE, Astrup J, et al. Thiopental loading during controlled hypotension for intracranial aneurysm surgery [J]. *Acta Anaesthesiol Scand*, 1984, 28(5):473-477.
- [239] Connolly ES Jr, Rabinstein AA, Carhuapoma JR, et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association [J]. *Stroke*, 2012, 43(6):1711-1737.
- [240] Lavine SD, Masri LS, Levy M L, et al. Temporary occlusion of the middle cerebral artery in intracranial aneurysm surgery: time limitation and advantage of brain protection [J]. *Neurosurg Focus*, 1997, 2(6):e4.
- [241] McDermott MW, Durity FA, Borozny M, et al. Temporary vessel occlusion and barbiturate protection in cerebral aneurysm surgery [J]. *Neurosurgery*, 1989, 25(1):54-62.
- [242] Stone JG, Young WL, Marans ZS, et al. Cardiac performance preserved despite thiopental loading [J]. *Anesthesiology*, 1993, 79(1):36-41.
- [243] Illievich UM, Petricek W, Schramm W, et al. Electroencephalographic burst suppression by propofol infusion in humans: hemodynamic consequences [J]. *Anesth Analg*, 1993, 77(1):155-160.
- [244] Shapiro BM, Wendling WW, Ammaturo FJ, et al. Vascular effects of etomidate administered for electroencephalographic burst suppression in humans [J]. *J Neurosurg Anesthesiol*, 1998, 10(4):231-236.
- [245] Todd MM, Hindman BJ, Clarke WR, et al. Mild intraoperative hypothermia during surgery for intracranial aneurysm [J]. *N Engl J Med*, 2005, 352(2):135-145.
- [246] Pasternak JJ, McGregor DG, Schroeder DR, et al. Hyperglycemia in patients undergoing cerebral aneurysm surgery: its association with long-term gross neurologic and neuropsychological function [J]. *Mayo Clin Proc*, 2008, 83(4):406-417.
- [247] Gruenbaum SE, Toscani L, Fomberstein KM, et al. Severe intraoperative hyperglycemia is independently associated with postoperative composite infection after craniotomy:

- an observational study[J]. *Anesth Analg*, 2017, 125(2): 556-561.
- [248] Practice guidelines for perioperative blood transfusion and adjuvant therapies; an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Blood Transfusion and Adjuvant Therapies [J]. *Anesthesiology*, 2006, 105(1): 198-208.
- [249] Park J, Kwak Y, Kim CH, et al. Intraoperative mannitol administration increases the risk of postoperative chronic subdural hemorrhage after unruptured aneurysm surgery[J]. *World Neurosurg*, 2019, 127: E919-E924.
- [250] O'Donnell JM, Morgan MK, Bervini D, et al. The risk of seizure after surgery for unruptured intracranial aneurysms: a prospective cohort study[J]. *Neurosurgery*, 2016, 79(2): 222-229.
- [251] 夏鹏飞, 王伟, 邹亮, 等. 颅内未破裂动脉瘤术后癫痫发作的危险因素分析[J]. *浙江医学*, 2017, 39(23): 2129-2131.
- [252] Hoh BL, Nathoo S, Chi YY, et al. Incidence of seizures or epilepsy after clipping or coiling of ruptured and unruptured cerebral aneurysms in the nationwide inpatient sample database: 2002—2007[J]. *Neurosurgery*, 2011, 69(3): 644-650.
- [253] Daou BJ, Maher CO, Holste K, et al. Seizure prophylaxis in unruptured aneurysm repair: a randomized controlled trial[J]. *J Stroke Cerebrovasc Dis*, 2020, 29(10): 105171.
- [254] Tsyben A, Paldor I, Laidlaw J. Cerebral vasospasm and delayed ischaemic deficit following elective aneurysm clipping[J]. *J Clin Neurosci*, 2016, 34: 33-38.
- [255] Cuoco JA, Williams EL, Rogers CM, et al. Recurrent cerebral vasospasm and delayed cerebral ischemia weeks subsequent to elective clipping of an unruptured middle cerebral artery aneurysm [J]. *World Neurosurg*, 2020, 141: 52-58.
- [256] Ferns SP, Sprengers ME, van Rooij WJ, et al. Coiling of intracranial aneurysms: a systematic review on initial occlusion and reopening and retreatment rates [J]. *Stroke*, 2009, 40(8): e523-e529.
- [257] David CA, Vishteh AG, Spetzler RF, et al. Late angiographic follow-up review of surgically treated aneurysms [J]. *J Neurosurg*, 1999, 91(3): 396-401.
- [258] Spiessberger A, Vogt DR, Fandino J, et al. Formation of intracranial de novo aneurysms and recurrence after neck clipping: a systematic review and Meta-analysis [J]. *J Neurosurg*, 2019, 132(2): 456-464.
- [259] Kemp WJ 3rd, Fulkerson DH, Payner TD, et al. Risk of hemorrhage from de novo cerebral aneurysms [J]. *J Neurosurg*, 2013, 118(1): 58-62.
- [260] Ahmed SU, Mocco J, Zhang X, et al. MRA versus DSA for the follow-up imaging of intracranial aneurysms treated using endovascular techniques: a Meta-analysis [J]. *J Neurointerv Surg*, 2019, 11(10): 1009-1014.
- [261] Xiang S, Fan F, Hu P, et al. The sensitivity and specificity of TOF-MRA compared with DSA in the follow-up of treated intracranial aneurysms [J]. *J Neurointerv Surg*, 2021, neurintsurg-2020-016788. DOI: 10. 1136/neurintsurg-2020-016788. Online ahead of print.
- [262] Golshani B, Lazzaro MA, Raslau F, et al. Surveillance imaging after intracranial stent implantation: non-invasive imaging compared with digital subtraction angiography [J]. *J Neurointerv Surg*, 2013, 5(4): 361-365.
- [263] Kovács A, Möhlenbruch M, Hadizadeh DR, et al. Noninvasive imaging after stent-assisted coiling of intracranial aneurysms: comparison of 3-T magnetic resonance imaging and 64-row multidetector computed tomography—a pilot study[J]. *J Comput Assist Tomogr*, 2011, 35(5): 573-582.
- [264] Lecler A, Raymond J, Rodriguez-Régent C, et al. Intracranial aneurysms: recurrences more than 10 Years after endovascular treatment—a prospective cohort study, systematic review, and Meta-analysis [J]. *Radiology*, 2015, 277(1): 173-180.
- [265] Young JM, Morgan BR, Mistic B, et al. A partial least-squares analysis of health-related quality-of-life outcomes after aneurysmal subarachnoid hemorrhage [J]. *Neurosurgery*, 2015, 77(6): 908-915.
- [266] Yamashiro S, Nishi T, Koga K, et al. Postoperative quality of life of patients treated for asymptomatic unruptured intracranial aneurysms [J]. *J Neurosurg*, 2007, 107(6): 1086-1091.
- [267] Solheim O, Eloqayli H, Muller TB, et al. Quality of life after treatment for incidental, unruptured intracranial aneurysms [J]. *Acta Neurochir (Wien)*, 2006, 148(8): 821-830.
- [268] Wong GK, Poon WS, Boet R, et al. Health-related quality of life after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: profile and clinical factors [J]. *Neurosurgery*, 2011, 68(6): 1556-1561.
- [269] Hagger-Johnson GE, Whiteman MC, Wawrzyniak AJ, et al. The SF-36 component summary scales and the daytime diurnal cortisol profile [J]. *Qual Life Res*, 2010, 19(5): 643-651.
- [270] Jang ES, Kim YS, Kim KA, et al. Factors associated with health-related quality of life in Korean patients with chronic

- hepatitis C infection using the SF-36 and EQ-5D[J]. *Gut Liver*, 2018, 12(4):440-448.
- [271] Brilstra EH, Rinkel GJ, van der Graaf Y, et al. Quality of life after treatment of unruptured intracranial aneurysms by neurosurgical clipping or by embolisation with coils. A prospective, observational study [J]. *Cerebrovasc Dis*, 2004, 17(1):44-52.
- [272] Backes D, Rinkel GJ, van der Schaaf IC, et al. Recovery to preinterventional functioning, return-to-work, and life satisfaction after treatment of unruptured aneurysms [J]. *Stroke*, 2015, 46(6):1607-1612.
- [273] Dammann P, Wittek P, Darkwah Oppong M, et al. Relative health-related quality of life after treatment of unruptured intracranial aneurysms: long-term outcomes and influencing factors [J]. *Ther Adv Neurol Disord*, 2019, 12:1756286419833492.
- [274] 翟晓东, 马永杰, 王淳秀, 等. 无症状未破裂颅内动脉瘤介入治疗术后患者健康相关生活质量分析 [J]. *中国脑血管病杂志*, 2019, 16(12):621-627.
- [275] Zhai XD, Ma YJ, Yu JX, et al. Health-related quality of life outcomes and influencing factors in patients with unruptured intracranial aneurysms after endovascular treatment [J]. *Qual Life Res*, 2021. DOI: 10. 1007/s11136-021-02904-3. Online ahead of print.
- [276] Li Y, Dai W, Zhang J. Anxiety, depression and quality of life in patients with a treated or untreated unruptured intracranial aneurysm [J]. *J Clin Neurosci*, 2017, 45:223-226.
- [277] Rates of delayed rebleeding from intracranial aneurysms are low after surgical and endovascular treatment [J]. *Stroke*, 2006, 37(6):1437-1442.
- [278] 焦菡怡, 王军, 马春梅, 等. 未破裂颅内动脉瘤患者焦虑及抑郁现状的研究进展 [J]. *中华现代护理杂志*, 2018, 24(24):2962-2965.
- [279] 马春梅, 王军, 焦菡怡, 等. 未破裂颅内动脉瘤患者生活质量的研究进展 [J]. *中华现代护理杂志*, 2018, 24(33):4088-4092.
- [280] Zhai XD, Yu JX, Ma YJ, et al. Prevalence of and risk factors for anxiety and depression in Chinese patients with unruptured intracranial aneurysms treated by endovascular intervention [J]. *BMC Psychiatry*, 2020, 20(1):430.
- [281] 王军, 焦菡怡, 关欣, 等. 未破裂颅内动脉瘤患者认知状态与焦虑和抑郁水平调查 [J]. *中国脑血管病杂志*, 2018, 15(12):634-638.
- [282] Su SH, Xu W, Hai J, et al. Cognitive function, depression, anxiety and quality of life in Chinese patients with untreated unruptured intracranial aneurysms [J]. *J Clin Neurosci*, 2014, 21(10):1734-1739.
- [283] Evered L, Scott DA, Silbert B. Cognitive decline associated with anesthesia and surgery in the elderly: does this contribute to dementia prevalence? [J]. *Current Opin Psychiatry*, 2017, 30(3):220-226.
- [284] Bilotta F, Qeva E, Matot I. Anesthesia and cognitive disorders: a systematic review of the clinical evidence [J]. *Expert Rev Neurother*, 2016, 16(11):1311-1320.
- [285] Ogilvy CS, Chua MH, Fusco MR, et al. Validation of a system to predict recanalization after endovascular treatment of intracranial aneurysms [J]. *Neurosurgery*, 2015, 77(2):168-174.

(收稿日期:2021-07-18)

(本文编辑:罗春梅)

(上接对正文)

来稿需经作者单位主管学术机构审核。如涉及保密问题,需附有关部门审查同意发表的证明。切勿一稿两投。投稿时必须注明该文稿是否已在非公开发行的刊物上发表,或在学术会议交流过,或已用其他文种发表过(需征得首次刊登期刊的同意方可投稿),或是否为学位论文。

作者应同时具备以下四项条件:(1)参与论文选题和设计,或参与资料分析与解释;(2)起草或修改论文中关键性理论或其他主要内容;(3)能按编辑部的修改意见进行核修,对学术问题进行解答,并最终同意论文发表;(4)除了负责本人的研究贡献外,同意对研究工作各方面的诚信问题负责。仅参与获得资金或收集资料者不能列为作者,仅对科研小组进行一般管理也不宜列为作者。作者姓名在题名下按序排列,排序应在投稿前由全体作者共同讨论确定,投稿后不应再作改动,确需改动时必须出示单位证明以及所有作者亲笔签名的署名无异议的书面证明。

3 稿件撰写要求

3.1 述评 是该专业领域内导向性较强的文章,一般由编辑部约请该领域内知名专家撰写。应对某一领域的研究现状和未来发展进行归纳和评价,其观点应反映学术界主流趋势。撰写时可对某一领域内一个具体问题,结合已有的研究结果,介绍作者的经验,表明作者的观点,并有相应的证据支持。述评文章需撰写指示性中英文摘要,给出中英文关键词,并附参考文献。

3.2 论著(包括研究报告、临床调查、简报)与 Meta 分析、系统分析可按前言、资料(对象)与方法、结果、讨论四部分的结构进行撰写。

前言应简要阐明研究设计的背景、采用的研究方法以及拟达到的目的,可引用文献,以 200~300 字为宜。研究方法中应明确提出研究类型,研究类型的关键信息也需在摘要和文题中体现。具体内容包括:(1)临床研究或实验研究;(2)前瞻性研究或回顾性研究;(3)病例系列研究、病例对照研究、队列研究、非随机对照研究或随机对照研究。结果需与方法一一对应,避免出现评论性语句。讨论中出现的结果必须在前文结果部分有所表述。

Meta 分析需严格选择符合要求的文献(临床随机对照研究)进行分析,有严格的选择与剔除标准,主题选择得当,方法科学严谨。检索数据库遴选全面、具有代表性,文献来源期刊也要进行适当遴选。

3.3 综述 是对某一领域内某一问题的研究现状,可结合作者的研究结果和观点,进行客观归纳和陈述。应选择目前研究进展较快的主题,不宜选择发展平缓的主题。应尽量选择 5 年以内的文献进行综述。行文采用第三人称,应避免直接阐述作者的观点,并撰写指示性中英文摘要,给出中英文关键词,附参考文献。

3.4 描述性文章(病例报告、特稿) 病例报告应选择诊治过程有特殊之处,能够为临床诊治同类病例提供启示的病例;

避免进行罕见病例的简单累积。病例资料应详尽,包括主诉、现病史、既往史、体检、实验室检查、影像学检查、诊断、治疗方式、病理学检查、预后等。尤其是对诊断、治疗有重要参考意义的检查结果,需重点描述。有创新的治疗手段也应详述。讨论部分应结合病例的诊治特点进行简要点评,避免进行文献综述。病例报告需撰写指示性中英文摘要,给出中英文关键词,并附参考文献。

特稿要创新性强,主题明确,逻辑清晰。

3.5 共识与临床指南 有科学的前期研究铺垫,有循证医学证据支持,制定方为学科学术代表群体,内容经过充分的专家论证。

3.6 会议纪要、消息、其他 会议纪要和消息应按照新闻稿的要求撰写,需具备时间、地点、人物、事件的起因、经过、结果六要素。

4 审稿

《中国脑血管病杂志》实行以同行审稿为基础的三审制(编辑初审、专家外审、编辑委员会终审)。在投稿时作者须告知与该研究有关的潜在利益冲突(即:是否有经济利益或其他因素导致的利益冲突)。审稿过程中保护作者稿件的私密权。对不拟刊用的稿件将告知退稿意见,对稿件处理有不同意见时,作者有权申请复议,并提出申诉的文字说明。

5 稿件处理时限

根据《中华人民共和国著作权法》,并结合本刊实际情况,凡接到本刊收稿回执后 3 个月内未接到稿件处理情况通知者,则稿件仍在审阅中。作者若欲投他刊,务必事先与编辑部联系,否则将视为一稿多投,作退稿处理。

6 有关著作权事项

6.1 作者对来稿的真实性及科学性负责。依照《中华人民共和国著作权法》有关规定,编辑可对来稿做文字修改、删节。凡有涉及原意的修改,则提请作者考虑。修改稿逾期 2 个月未修回者,视作自动撤稿。

6.2 来稿一经接受刊登,全体作者亲笔签署《中国脑血管病杂志论文使用授权书》后,论文的专有使用权即归《中国脑血管病杂志》所有;《中国脑血管病杂志》有权以电子期刊、光盘版、APP 终端、微信等其他方式出版刊登论文,未经《中国脑血管病杂志》同意,该论文的任何部分不得转载他处。

6.3 确认稿件刊载后,需按通知数额付相关发表费用。要求刊印彩图者需另付彩图印制工本费。稿件刊登后酌致稿酬(已含其他形式出版稿酬),赠送当期杂志 1 册。

7 稿件处理费

编辑部每篇收取稿件处理费 100 元。稿件刊登后编辑部按字数支付作者稿酬。

本刊联系方式:北京市西城区长椿街 45 号首都医科大学宣武医院中国脑血管病杂志编辑部收。邮政编码:100053。Email:cjcvd@vip.163.com