

· 标准与讨论 ·

脑静脉窦狭窄介入诊疗专家共识

中国卒中学会神经介入分会 中华医学会神经病学分会神经血管介入协作组

通信作者:王君,解放军总医院第一医学中心神经内科,北京 100853, Email: wangjun301@126.com; 刘新峰,东部战区总医院神经内科,南京 210002, Email: xfliu2@vip.163.com; 莫大鹏,首都医科大学附属北京天坛医院神经内科 100070, Email: modapeng1971@163.com

【摘要】 脑静脉窦狭窄(venous sinus stenosis, VSS)是一种少见的脑血管疾病。目前针对静脉窦狭窄的诊断和治疗,临床上还存在分歧,相关循证医学证据资料相对有限。本共识通过回顾相关文献,概述了静脉窦狭窄的相关临床基础并为其诊断、管理和介入治疗提供建议。其目标读者为负责静脉窦狭窄诊断和介入治疗的医师以及其他相关接诊医师,旨在指导和规范该类疾病的临床实践。

【关键词】 诊断; 放射学,介入性; 静脉窦狭窄

Chinese expert consensus on the interventional management of venous sinus stenosis

Neurovascular Intervention Society, Chinese Stroke Association, Neurovascular Intervention Group of Chinese Society of Neurology

Corresponding authors: Wang Jun, Department of Neurology, the First Medical Center of Chinese PLA General Hospital, Beijing 100853, China, Email: wangjun301@126.com; Liu Xinfeng, Department of Neurology, Jinling Hospital, Medical School of Nanjing University, Nanjing 210002, China, Email: xfliu2@vip.163.com; Mo Dapeng, Department of Neurology, Beijing Tiantan Hospital, Capital Medical University, Beijing 100070, China, Email: modapeng1971@163.com

【Summary】 Venous sinus stenosis is a rare cerebrovascular disease. The management of venous sinus stenosis remains controversial. The evidence-based medical evidence was limited. There was not a specific consensus or guideline on the disease. This expert consensus provides an overview of cerebral venous sinus stenosis and comprehensive recommendations for the diagnosis, management, and interventional treatment by reviewing the relevant literature. The intended audience includes physicians and other healthcare providers who are responsible for patients with cerebral venous sinus stenosis. The present consensus aims to standardize and improve the clinical practice of venous sinus stenosis in China.

【Key words】 Diagnosis; Radiology, interventional; Venous sinus stenosis

一、背景

脑静脉窦狭窄(venous sinus stenosis, VSS)是一种少见的脑血管疾病,每年的发病率为1~2/100 000。其常见的病因包括蛛网膜颗粒增生,特发性颅高压的压迫,肿瘤侵犯静脉窦以及脑膜炎或其他非特异性感染、脑膜转移癌、颅骨骨折等。静脉窦狭窄若发生于优势一侧静脉窦可出现头痛,

严重时会导致静脉回流受阻,进而引起脑脊液的吸收障碍及颅内压升高,表现为头痛、视力下降等。此外,静脉窦狭窄因血液湍流还可以出现搏动性耳鸣等症状。

症状性静脉窦狭窄主要的介入治疗方法为脑静脉窦支架置入术。1994年斯坦福大学的 Marks 等^[1]第一次报道应用支架治疗源于静脉窦狭窄的

DOI: 10.3760/cma.j.cn112138-20210220-00143

收稿日期 2021-02-20 本文编辑 刘雪松

引用本文:中国卒中学会神经介入分会,中华医学会神经病学分会神经血管介入协作组.脑静脉窦狭窄介入诊疗专家共识[J].中华内科杂志,2021,60(8):696-708. DOI: 10.3760/cma.j.cn112138-20210220-00143.



中华医学杂志社
Chinese Medical Association Publishing House

版权所有 违者必究



搏动性耳鸣。2002 年剑桥大学的 Higgins 等^[2]在 *Lancet* 发表文章,介绍应用支架置入术治疗静脉窦狭窄导致的颅高压。同样自 2002 年,国内多名学者也开始报道脑静脉窦支架置入术的成功病例^[3-5]。与动脉病变不同的是,由于窦壁的弹性回缩及静脉血管内没有使之保持通畅的高压血流,因此静脉窦狭窄极少对单纯球囊扩张有效,只有支架可保证静脉窦的持续畅通。由于脑静脉窦管径较大,需要有一定径向支撑力且直径较大的血管支架系统;但颈静脉孔区的骨嵴结构难以通过较硬的外周支架输送系统,因此增加了介入手术的难度,使脑静脉窦支架技术的推广较为缓慢。截至 2005 年,全部英语文献中脑静脉窦支架置入仅完成了 18 例^[6]。2017 年荟萃分析显示,应用静脉窦支架治疗特发性高颅压 (idiopathic intracranial hypertension, ITH) 全部病例也只有 155 例,且皆为小样本的回顾性病例研究^[7]。由于目前尚无脑静脉窦支架疗效和安全性的随机对照研究,因此在各类指南中,有关脑静脉窦支架的描述都较为含糊不清,导致各个医疗中心对于脑静脉窦支架的适应证选择、操作方法及围手术期处理皆有较大的差异性,这些因素均导致了此技术在我国不能顺利发展,迫切需要结合国内外已有研究结果及国内专家的经验共识来指导脑静脉窦支架临床实践。

二、静脉窦狭窄的解剖基础及病理生理机制

脑静脉引流由浅静脉和深静脉两个系统组成:浅、深静脉系统流入上矢状窦 (superior sagittal sinus, SSS)、下矢状窦 (inferior sagittal sinus, ISS)、侧窦 (lateral sinus, LS)、海绵窦和直窦,然后流入颈内静脉 (internal jugular vein, IJV)。静脉窦通常分为后上组和前下组:后上组包括 SSS、ISS、LS、直窦和枕窦;前下组包括岩上窦、岩下窦和海绵窦。后上组的侧窦由横窦和乙状窦两个部分组成, Durgun 等^[8]在 1993 年就已经通过造影证实,正常人群中只有 37.6% 的人在脑静脉窦回流通路中的双侧横窦和乙状窦是对称的,一般情况下把主要承担来自矢状窦和窦汇回流血液任务的一侧横窦和乙状窦称之为优势引流侧静脉窦,另一侧就为非优势引流侧。横窦和乙状窦是静脉窦狭窄的最常见部位, Marmarou 等^[9]和 Stevens 等^[10]研究认为,一般静脉窦狭窄处管径较正常管径缩窄 40% 以上可诊断静脉窦狭窄,而若管径较对侧缩窄 40% 以上,则考虑为静脉窦发育不全。在影像学诊断上,由于非优势引流一侧横窦常因血流减少而显影较差或者不

显影,常被误认为存在横窦狭窄或者闭塞。

从脑静脉窦的解剖结构上看,双侧的横窦与乙状窦交界区和上矢状窦中段往往有跨硬膜生长的数个或数十个脑蛛网膜颗粒。目前通过磁共振对比增强静脉成像技术 (CE-MRV) 可以清晰地显示静脉窦内蛛网膜颗粒的分布^[11]。蛛网膜颗粒功能主要是吸收蛛网膜下腔的脑脊液,并将其转入静脉窦内的血液中,从而完成脑脊液循环。目前认为当由于某些原因^[12] (雌孕激素水平的平衡失调、免疫功能紊乱、特异性磷脂酶抗体形成或病毒感染等) 引发脑蛛网膜炎性改变累及这些静脉窦壁内的蛛网膜颗粒,会造成其表面的蛛网膜增厚或粘连,就可能引起局部静脉窦管腔的狭窄,导致脑静脉窦内的血液回流减慢和远心端静脉窦内压升高,使其相关联的大脑和小脑皮质静脉出现不同程度的瘀滞。

在静脉窦狭窄与颅内压升高的病理生理机制方面,静脉窦狭窄可以明显改变部分 ITH 患者脑静脉系统的血流动力学,颅内压增高引起静脉压力升高,造成皮质静脉出现不同程度的瘀滞,如果并发小静脉内的血栓形成,就会出现脑细胞缺氧、肿胀,甚至坏死或出血,表现出卒中样改变^[13-14]。对于静脉窦狭窄和 ITH 发病机制关系方面,目前有外压型和内生型两种观点:外压型观点认为是其他因素先造成了颅内压升高,进而压迫静脉窦,导致静脉窦壁塌陷,从而造成外压型狭窄;内生性机制认为静脉窦狭窄是血管腔内病变造成静脉回流障碍,如蛛网膜颗粒增大或静脉窦血栓机化等原因造成窦腔内狭窄,引起静脉压增高,进而引起颅内压升高^[15-16]。尽管上述两种发病机制明显不同,但静脉窦内压力增高是加重脑血液循环障碍的最重要因素之一。针对伴有静脉窦狭窄的 ITH 患者,目前静脉窦支架的目的也是恢复狭窄塌陷的静脉窦腔,促进静脉回流,降低颅内压,从而阻断其病理过程的进展,缓解临床症状,目前恢复静脉窦正常引流更符合正常静脉回流和脑脊液循环的生理过程,故在缓解颅高压及临床症状方面,可能优于视神经减压术和脑室腹腔分流术^[17]。

三、静脉窦狭窄介入治疗的影像学评估

对静脉窦狭窄进行充分的影像学评估有助于术者判断狭窄的部位、性质和狭窄程度,制定个体化的治疗策略。随着影像学技术的发展,脑计算机断层扫描 (CT)、CT 静脉成像 (CTV)、磁共振成像 (MRI)、磁共振静脉成像 (MRV) 及全脑血管数字减



影血管造影术(DSA), 以及一些新技术被应用于静脉窦狭窄的诊断和临床评估。

(一)CT与MRI

CT为神经科急诊首选方法, 虽大部分静脉窦狭窄患者CT平扫可表现正常, 但可排除其他病变。部分静脉窦狭窄或者血栓形成患者可出现致密静脉征、条索征或空 δ 征, 但缺乏特异性。其他征象包括颅高压引起弥漫性、非对称性脑肿胀、白质水肿、静脉高压或梗死所致的局部低密度、脑实质和硬膜下血肿以及脑回强化等。

多数静脉窦狭窄患者的MRI平扫成像表现正常, 但通过MRI特别是高分辨磁共振(HR-MRI)可以直接显示静脉窦内蛛网膜颗粒或形成的血栓, 表现为血流空洞和静脉窦内信号强度的改变^[18], 单纯蛛网膜颗粒通常较小, 直径一般 $<2\text{ cm}$, 长圆形, 一般位于上矢状窦和横窦-乙状窦结合部^[19], 蛛网膜颗粒 $T_1\text{WI}$ 上呈低信号, $T_2\text{WI}$ 上表现为高信号并伴中心曲线样强化, 后者可能显示衬有内皮细胞的硬膜窦进入了蛛网膜颗粒的裂隙。在MRI矢状位像上, 小脑幕后缘的横窦三角大小可以判断优势或非优势引流的横窦; 如果该三角明显小于对侧的横窦断面, 基本可以确定是发育不良的非优势引流横窦, 大致可以排除该部位的窦内狭窄。磁共振黑血血栓成像技术(blackblood thrombus imaging, BTI)是一种基于快速自旋回波技术的重 $T_1\text{WI}$ 直接血栓成像, 对诊断急、慢性血栓具有较高的准确性^[20]。如果狭窄的静脉窦内伴有血栓形成, 得益于BTI中的黑血脉冲的应用, 静脉窦腔内的血流被充分抑制, 呈低信号, 利于显示急慢性血栓, 且血栓随时间可呈现不同的信号特征, BTI对于鉴别静脉窦血栓、静脉窦狭窄、发育不全等方面有重要价值^[21]。MRI显示脑实质异常较CT敏感, 可清晰显示包括颅高压、静脉高压、静脉性梗死以及出血等静脉窦狭窄相关临床症状引起的脑组织改变。

(二)CTV和MRV

CTV和MRV是诊断和随访静脉窦狭窄的最佳方法, 可最大限度避免与静脉窦发育不良或不发育及流动相关伪影相混淆, 可显示由脂肪、脑组织异位、纤维索条、分隔及蛛网膜粒等引起小的充盈缺损。

目前CTV已被证明是一种快速可靠的研究脑静脉结构的方法, 与作为金标准的DSA相比, 多平面重构(MPR)图像的敏感性为95%^[22], 同时具有空间分辨力高, 无血流相关伪影, 对脑静脉(尤其是小静脉)和静脉窦的显示优于未使用钆增强的MRV。

但CTV也存在一些缺点和不足之处, 比如需要人工去除目标血管附近骨质结构, 放射性暴露, 使用的含碘造影剂可能造成过敏反应并可能会对肾功能不全患者造成影响等, 同时需要精确地定时采集图像以避免动脉与静脉重叠。

MRV是目前临床最常用的颅内静脉疾病检查手段, 可通过MRV图像上窦内信号异常, 静脉血流的变细、缺失和周围存在侧支循环来明确静脉窦狭窄诊断。MRV无对比剂成像技术分为时间飞跃法(MRV-TOF)和相位对比法(MRV-PC)。MRV-TOF法采集时间短, 空间分辨力高, 覆盖范围广, 但层面内质子饱和效应、血流减慢或涡流所致体素内失相位均可导致静脉窦内信号丢失, 而如伴有血栓, 血栓内正铁血红蛋白引起的高信号则可出现类似血流的信号。PC法无层面内饱和伪影, 但缺点是成像时间长, 可出现卷褶伪影和体素内失相位, 从而常致横窦与Labbe静脉汇入点处信号丢失, 造成影像上表现为假性静脉窦狭窄。相较于受伪影影响较大的无对比剂MRV, 在使用钆剂增强的MRV图像上, 静脉血流中断可表现为“空隙征”, 间接显示血流通过狭窄部位时血流速度逐渐加快的现象^[23]。

总体上钆增强MRV和CTV在显示静脉窦充盈缺损方面, 敏感性和特异性无明显差异^[24], 通过CTV及MRV可确定颅内静脉窦系统的优势侧、狭窄位置以及大致的狭窄程度, 还可以鉴别静脉窦憩室与高位颈静脉球等。

(三)全脑血管DSA

由于DSA是一种有创性检查, 单纯诊断静脉窦狭窄较少直接进行DSA检查。但当通过其他手段无法明确静脉窦狭窄诊断, 或者当需要排除硬脑膜动静脉瘘等其他疾病时, 全脑血管造影检查是必要的, 并且是诊断静脉窦狭窄的“金标准”^[25]。行DSA检查时配合静脉窦内逆行造影及微导管测压术(操作见后), 可更进一步判断静脉窦狭窄部位、狭窄程度及窦内压力变化, 有助于更准确了解静脉窦狭窄的程度和血流动力学状况, 并判断患者是否适合介入手术。

通过DSA检查可发现静脉或静脉窦部分或完全充盈缺损、对比剂长时间滞留、全脑循环时间延长、单纯皮质静脉扩张、皮质静脉突然中断并伴有扩张迂曲的侧支形成(也称为“螺旋静脉”)等, 但血管造影时也应充分识别上矢状窦发育不全、横窦发育不全、多矢状窦等各种先天结构异常。DSA检查不能提供静脉窦血管壁和临近结构的解剖信息, 不



利于确定颅内静脉窦狭窄的原因。

(四)新的诊断技术

Farb 等^[26]通过改进的自动触发螺旋型填充 3D 增强 MRV (auto-triggered ellipticentric-ordered three-dimensional gadoliniumenhanced MRV, ATECOMRV)来评价静脉窦,通过分析上矢状窦-横窦-乙状窦影像,对左、右横窦及乙状窦的狭窄程度进行评分分级,结论认为 ATECOMRV 的成像质量与 DSA 3D 重建后图像类似,然而该方法尚有待于进一步通过大样本证实。

动态 4D-MR 血管成像技术是一种动态评估手段,可以隐藏静脉前的动静脉分流影像从而完全显示整个颅内静脉网,对诊断静脉窦狭窄在内的脑静脉系统疾病具有一定价值^[27],可分析静脉窦狭窄后血流动力学变化,特别是可显示狭窄附近形成的涡流,对静脉窦相关性耳鸣的诊断有重要意义^[28]。

Mokin 等^[29]将静脉血管内超声 (intravascular ultrasound, IVUS),应用到静脉窦狭窄的评估中,IVUS 可以提供静脉窦内腔的 360°视图,并可同时显示静脉周围解剖结构,且无需对比剂。此外,IVUS 可以和颅内静脉压测量同时进行,可精确测量狭窄的程度和长度,以及狭窄类型(内生型狭窄和外压型狭窄)。介入治疗后,IVUS 还可用来评估治疗效果、监测再狭窄等(包括准确定位狭窄位置、描述狭窄部位形态学特征、鉴别支架内血栓等),相关信息可为静脉窦狭窄的诊断和支架置入提供相关信息^[30]。但目前 IVUS 所用导管较粗且较硬,通过迂曲的静脉时存在困难,同时操作时可能会导致内膜损伤及血栓脱落。

推荐意见:

1. 建议术前充分完善静脉窦狭窄相关无创影像学评估(包括 CT、MRI、CTV、MRV、MR BTI 等),初步判断是否存在静脉窦狭窄,并结合多种影像学手段评估静脉窦狭窄段的形态、长度、部位、以及静脉侧支循环代偿状态。

2. 高度怀疑静脉窦狭窄后,建议进行 DSA 检查,明确静脉窦狭窄情况,并建议同期进行静脉窦内逆行造影及微导管测压术等,明确狭窄程度及狭窄段远近端压力差。

3. 上述几种新技术仍缺乏大样本支持,其准确性及有效性有待于进一步评估。

四、静脉窦狭窄介入治疗适应证和术前评估

(一)静脉窦狭窄导致 IIH

IIH 是一种以颅内压升高为主要表现的疾病,

多发生于育龄期肥胖女性^[31]。目前对于 IIH 的病因研究尚未完全明确,主要病因包括以下 3 类:脑脊液生成增多(脉络丛乳头状瘤),脑脊液吸收障碍(蛛网膜颗粒病变、脑淋巴回流受阻),脑静脉压升高(静脉窦狭窄、肥胖导致的胸腔压力升高)等^[13]。静脉窦狭窄可以导致颅内压升高是通过两种机制完成的,一种是静脉窦狭窄引起脑静脉回流障碍,脑静脉压力升高导致颅内压升高,另一种是静脉窦狭窄导致上矢状窦内静脉压升高,再引起上矢状窦内蛛网膜颗粒吸收脑脊液减慢,从而导致颅内压升高,最后升高的颅内压又会压迫静脉窦,导致静脉窦的进一步狭窄,从而形成一个恶性循环(图 1)^[32]。

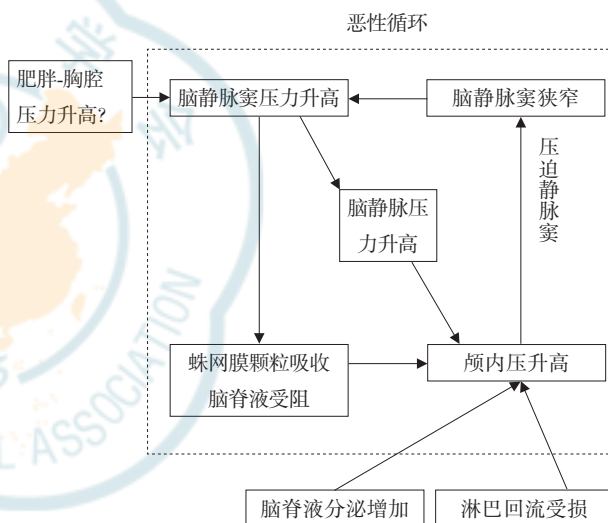


图1 静脉窦狭窄与颅内压升高的关系图

另外,由于静脉窦狭窄并不是 IIH 的唯一病因,因此不能通过静脉窦支架来治疗所有类型的 IIH,Higgins 等^[33]的早期报道就发现,一部分 IIH 患者即使存在静脉窦狭窄,应用静脉窦支架改善静脉窦狭窄后,颅内压升高的症状仍然无法改善。为方便选择治疗方案,目前通用的方法是把 IIH 分成静脉窦狭窄导致的 IIH,和伴有静脉窦狭窄的 IIH^[34]。可以通过分析静脉窦狭窄是内生型结构增生导致的,还是外压型原因导致的来鉴别 IIH 的类型。

对于鉴别内生型和外压型狭窄,脑静脉窦壁的 HR-MRI 和 IVUS 可以对狭窄段做出精准的成像,能较为准确地鉴别出不同类型的狭窄^[29, 35]。CTV、MRV 和 DSA 检查也会发现两种类型狭窄的不同,但准确性低于 HR-MRI 和 IVUS,常见的差异包括内生型狭窄较为局限且狭窄表面不规则,而外压型狭窄累及静脉窦节段较长但狭窄表面较为规则。



推荐意见:

1. 内生型狭窄导致 IHH, 狭窄两侧有明显压力差, 建议行脑静脉窦支架置入术。

2. 外压型狭窄导致 IHH, 谨慎选择静脉窦支架置入术。应优先处理原发性病因, 如效果不佳可考虑行脑室腹腔分流术或腰大池腹腔分流术。

(二) 脑静脉窦狭窄或静脉窦憩室导致的搏动性耳鸣

1977 年 Ott^[36]首次报道了脑静脉窦源性耳鸣概念, 但是当时由于技术条件的限制, Ott 错误地认为异常的搏动性耳鸣来源于颈内静脉。1980 年 Stern 和 Goldenberg^[37]发现如果脑静脉窦有憩室形成, 就会出现搏动性耳鸣。但是对于本研究涉及的静脉窦狭窄引起的耳鸣, 学者们却发现的较晚, 直到 1995 年 Russell 等^[38]才明确地报道了静脉窦狭窄与搏动性耳鸣的关系, 这可能与源于静脉窦狭窄耳鸣在确诊和治疗方面更为复杂有关。静脉窦狭窄或静脉窦憩室引起的搏动性耳鸣是一种客观性耳鸣, 其典型临床表现包括: 耳鸣与脉搏同步, 按压颈内静脉耳鸣明显减轻或消失, 头位、体位改变可使耳鸣的强度发生改变^[39]。当然, 诊断此类耳鸣需要排除脑动静脉畸形、硬脑膜动静脉瘘等已知客观性耳鸣。DSA 检查可对源于静脉窦狭窄或静脉窦憩室明确诊断。静脉窦狭窄导致的耳鸣其主要表现为: 脑血管造影的静脉期可见一侧横窦、乙状窦交界处充盈缺损, 同时可能伴有乙状窦扩张。此类患者虽然有静脉窦的局限性狭窄, 但大多数无明显颅内压的改变, 不过持续性的血管杂音会极大的影响患者生活质量及睡眠质量, 从而继发心理疾患, 这导致很多患者被误诊为幻听或焦虑症, 因此积极干预治疗有明确临床意义^[23]。脑静脉窦憩室导致搏动性耳鸣表现为: 横窦乙状窦交界部位的静脉瘤样扩张, 行颞骨 CT 检查可见静脉窦旁骨质的缺损, 由于骨质的缺损, 部分脑静脉窦憩室导致搏动性耳鸣可在乳突位置闻及搏动性血管杂音^[40]。

推荐意见:

1. 源于静脉窦狭窄搏动性耳鸣合并颅内高压, 建议行脑静脉窦支架置入术。

2. 源于静脉窦狭窄搏动性耳鸣不合并颅内高压, 如搏动性耳鸣严重影响患者生活质量并呈明显焦虑状态, 经规范的抗焦虑治疗后, 仍严重影响日常生活, 建议行脑静脉窦支架置入术。

3. 源于脑静脉窦憩室导致的搏动性耳鸣, 如搏动性耳鸣严重影响患者生活质量, 经规范的抗焦虑

治疗后, 仍严重影响日常生活, 可行脑静脉窦支架辅助弹簧圈栓塞术。

(三) 静脉窦狭窄合并脑静脉窦血栓形成

脑静脉窦血栓形成的治疗方式较多, 目前通用的方法包括: 抗凝、导管抽栓、球囊扩张、脑静脉窦置管溶栓等, 但是对于脑静脉窦血栓形成合并局限性静脉窦狭窄的患者, 如果单纯抗凝和球囊扩张不能缓解颅内高压, 可以考虑行急诊脑静脉窦支架置入术^[41]。2002 年, 李宝民等^[4]报道了 4 例脑静脉窦血栓合并静脉窦狭窄患者, 经抗凝和溶栓治疗效果不佳, 应用自膨式支架行脑静脉窦血栓置入术成功的病例。Formaglio 等^[42]也报道了对于乙状窦血栓行抗凝、球囊扩张和支架置入术等方法治疗, 并取得了良好预后的病例。在静脉窦狭窄作为脑静脉窦血栓形成的主要病因时, 脑静脉窦支架可以作为有效的手段改善患者预后。

推荐意见:

脑静脉窦狭窄合并脑静脉窦血栓, 急性期仍以抗凝和溶栓处理为主, 当窦内血栓的生长得到控制, D 二聚体值较前显著下降后, 静脉窦狭窄仍导致颅内压升高, 可行脑静脉窦支架置入术。

(四) 静脉窦狭窄或闭塞导致的硬脑膜动静脉瘘(DAVF)

目前观点认为脑静脉窦血栓或狭窄是 DAVF 的初始因素, 脑静脉窦血栓或狭窄引起静脉窦内压力升高, 回流不畅, 导致静脉窦壁滋养动脉和脑小静脉联通, 形成 DAVF^[43-44]。对于 DAVF 的患者, 如果静脉窦狭窄或闭塞持续存在, 会引起动静脉瘘血液逆行进入远心端的静脉窦或皮质静脉, 造成高危的 DAVF。同时即使成功栓塞 DAVF, 如果静脉窦狭窄或闭塞持续存在, 仍会导致 DAVF 复发率升高。因此对于 DAVF 的静脉窦支架置入术可以作为辅助手段, 改善手术效果。Renieri 等^[45]报道了 4 例 DAVF 的静脉窦支架置入, 认为支架不仅可以降低静脉窦压力, 还可以通过支架的压迫作用, 提高瘘口的闭塞概率。

推荐意见:

硬脑膜动静脉瘘合并静脉窦狭窄或闭塞, 在栓塞治疗的基础上, 可根据病情需要行脑静脉窦支架置入术。

(五) 瘤样组织压迫导致的静脉窦狭窄

颅内肿瘤可以压迫脑静脉窦导致静脉窦的狭窄和闭塞, 导致颅内压升高和静脉引流区脑水肿, 其中以脑膜瘤最为常见。此类压迫即使切除肿瘤,



静脉窦狭窄仍可存在,不能通过外科手术完全改善症状。2008 年剑桥大学的 Higgins JNP 团队报道了一例窦旁脑膜瘤病例,手术切除患者窦汇和小脑幕的脑膜瘤后,仍有明显的枕叶水肿,DSA 检查发现窦汇区的充盈缺损,通过支架置入术后水肿表现消失,后续 Entezami 等^[46]和 Mariniello 等^[47]也报道了类似的个案,通过支架置入治疗脑膜瘤压迫横窦和上矢状窦导致颅内高压的病例^[46-47],也取得了较好的临床预后。虽然此类方法在临床是可行的,但应用并不广泛,可查到的文献均为个案报道,因此此方法可作为手术改善静脉窦压迫不佳的补充治疗方案。

推荐意见:

肿瘤压迫导致静脉窦狭窄或闭塞,如外科治疗后效果不佳,可综合评估后行脑静脉窦支架置入术。

五、静脉窦狭窄介入治疗的术中操作流程

(一)脑静脉窦测压

静脉窦测压常用于测定患者静脉窦中压力数值。目前绝大多数静脉窦支架置入的研究,均支持在支架置入前测定狭窄部位两侧的压力梯度,评估支架置入是否必要,在一项支架置入治疗 IIH 的相关研究中,患者狭窄处的平均压力梯度在 12.4~30.0 mmHg (1 mmHg=0.133 kPa) 之间^[48]。鉴于静脉测压能够准确地评估静脉流出道阻塞,静脉测压是静脉窦支架置入术前评估患者是否需要接受治疗的重要参考。虽然目前文献中没有支持压力差阈值界定的相关数据,但大多数研究使用 >8 mmHg 的压力梯度来作为静脉窦支架置入的压力差阈值^[49]。Ahmed 等^[50]最初报道选择 8 mmHg 作为合理的压力梯度阈值,并不是基于系统的实验数据或充分的临床经验等。其他有研究选择最低 >4 mmHg 或选择最高 >10 mmHg 的压力梯度^[34, 51]。同时有系统回顾表明^[52],较高的压力梯度与临床预后良好率正相关,压力梯度 ≥22 mmHg 的患者良好预后率为 94%,而 ≤21 mmHg 的患者的良好预后率只有 82%。理论上,支架置入后降低 7 mmHg 压力梯度相当于将使颅内压降低 9~10 cm 校正后的水柱。因此,在评估支架置入的必要性时,以 6~8 mmHg 的压力梯度阈值作为标准是相对合理的。

推荐意见:

1. 在静脉窦支架置入前,应进行静脉窦压力测定,结果作为是否适合行静脉窦支架置入治疗的重要参考依据。

2. 在对支架置入进行评估时,8 mmHg 或更高的压力梯度值可作为静脉窦支架置入的重要依据;对于排除其他病因后,高度怀疑颅内压增高是由于静脉窦狭窄所引起的患者,4~7 mmHg 的压力梯度值可作为静脉窦支架置入的参考依据。目前静脉窦测压的压力梯度值对静脉窦支架治疗的指导作用尚缺乏循证医学证据。

(二)静脉窦测压方法的选择

目前文献报道最常用的静脉窦测压方法为通过微导管置于狭窄部位两侧来获取压力梯度差值。一些研究使用 0.027 英寸的 Renegade Hi-Flo 微导管^[53-54]。一项比较微导管用于静脉窦测压精确度的研究发现^[55],Echelon 10、Prowler Select Plus 和 Marksman 27 能够满足颅内压设备监测标准,而 Excelsior SL-10 无法满足要求,Excelsior 1018 可满足部分设备监测标准。目前也有文献报道,将压力导丝等新一代冠状动脉测压使用的精确电学测压工具用于静脉窦测压,但多限于个案报道^[56],尚缺乏相关安全性与可靠性的评估。

推荐意见:

1. 静脉窦测压推荐同样条件下选择使用较大内径微导管(微导管的内径 ≥0.027 英寸,如 Renegade Hi-Flo、Marksman 27、Rebar27 等),或文献推荐的测量结果较为准确的较小内径微导管(微导管的内径 <0.027 英寸,如 Echelon 10 或者 Prowler Select Plus)。

2. 压力导丝等新一代光学或电学测压传感器在静脉窦测压中的应用需进一步的临床或实验数据支持。

(三)麻醉

主要包括气管插管全身麻醉和局部麻醉。血管造影期间的麻醉方法目前存在一定争议。在静脉窦支架相关研究中,大部分研究在进行静脉造影与测压时使用了局部麻醉,患者保持清醒。有部分文献报道在全身麻醉下同时进行静脉造影测压和静脉窦支架置入术^[57-59]。但目前多项研究均表明,全身麻醉时静脉窦狭窄区域压力梯度测定值与局部麻醉清醒时相比显著降低^[60-62]。基于此,在全身麻醉状态下,静脉测压结果可能并不能反映实际压力梯度值。此外,目前关于静脉造影中使用的麻醉剂类型对静脉窦狭窄区域压力梯度测定值影响的报道尚欠缺。

在静脉窦支架置入时,由于手术操作及支架到位过程中和支架释放后会造成对静脉窦周围硬脑

膜的牵拉,患者可能会伴有头痛及其他不适感,故目前绝大多数文献报道静脉窦支架置入操作是在全身麻醉下完成的^[50]。但有个案报道,针对怀疑静脉窦狭窄引起的搏动性耳鸣患者,在患者清醒状态下,使用可回收支架,来确认支架置入的必要性^[63]。

推荐意见:

1. 建议在清醒或清醒镇静状态下进行诊断性静脉造影和静脉窦测压,而不是全身麻醉,避免影响静脉测压准确性。

2. 静脉窦支架置入过程一般建议选择全身麻醉,对于有特殊需要的患者也可以考虑在基于患者的配合程度、手术情况及其他临床特征进行个体化评估以后,选择清醒或清醒镇静麻醉等方法。在同时进行静脉造影测压和静脉窦支架置入术时,为提高静脉测压准确性,可选择在清醒状态下完成测压后再在全身麻醉下完成静脉窦支架置入。

(四)经静脉途径侧窦支架置入过程

1. 通路建立:患者摆好头位。常规消毒后,一般建议同时穿刺股动脉及股静脉,置入血管鞘。股动脉按常规动脉造影准备,可考虑置入 4F/5F (动脉)血管鞘,经股动脉鞘送入 4F/5F 造影导管,置于治疗侧颈总动脉内备用。静脉侧(股静脉)可根据实际需要置入内径 8F 以上短鞘,或者直接使用 6F-90 cm 长鞘。常规使用短鞘时,可通过经股静脉鞘将 8F 导引导管头端接近病变近端。使用长鞘(如 6F-Flexor 长鞘、6 F-NeuronMAX 长鞘等)时,一般内部配合使用内径大到足够通过相应支架的中间导管(如 Navien072、DAC070),长鞘末端一般置于颈内静脉,中间导管通过同轴技术穿过颈内静脉与乙状窦交界处,头端置于狭窄近心端。使用短鞘时,一般配合使用 6F 以上导引导管(如 Envoy 等),也建议导引导管头端穿过颈静脉球部到达乙状窦,接近病变近端,如头端无法穿过颈内静脉与乙状窦交界处,内部可配合使用中间导管等同轴技术。

一般乙状窦与颈内静脉结合部位扩张成为颈静脉球,颈静脉球部位的大小差别较大,直径分布从 3.3~11.7 mm 不等^[64]。同时有文献报道大约 13% 普通人群可发现颈静脉孔区迂曲角度较大并伴有颈静脉球高位^[65],针对颈静脉孔区迂曲角度较大或伴有颈静脉球高位患者,如果通路无法通过颈静脉球区,在静脉窦支架置入过程中可能会出现支架输送装置通过困难情况,故一般在建立通路的过程中选择将导引导管或中间导管头端穿过颈静脉球部以便后续支架输送系统通过。针对部分经股静脉

通路反复尝试后输送通道仍无法通过颈静脉球区域的患者,可以考虑经皮穿刺颈内静脉通路^[66-67],更近的通路可增加支架输送杆的支撑力,提高术中器械在颈静脉球部区的通过率,但颈静脉穿刺常需要超声引导下进行,并且围手术期颈静脉血栓形成、颈部血肿等风险发生率明显增高,尚需要进一步的验证评估^[68-69]。

推荐意见:

患者行静脉窦支架治疗时,一般同时穿刺股动脉及股静脉。股动脉通路用于常规动脉造影和支架释放时的路图定位。股静脉通路,通过合理使用长鞘、导引导管和中间导管有助于通路头端通过乙状窦与颈静脉结合部的迂曲及颈静脉球结构,从而提高静脉窦支架置入过程的效率和成功率。特殊情况下,经皮穿刺颈静脉通路可作为备选方式。

2. 支架的选择:目前临床上市产品中尚没有专门用于静脉窦的支架产品,相关文献报道中用于置入静脉窦的支架类型较多,其中包括 Zilver^[70]、Precise^[71]、Wallstent^[72]、Protégé^[73]、SMART^[74]、Solitaire 等^[63]。目前尚没有文献报道比较支架的类型与临床结果及并发症发生率的关系,因此目前尚缺乏证据支持使用某种支架。一般现在临床倾向于选择径向支撑力足够大的开环自膨支架,以保证能扩张开因颅内压增高而引起的外部狭窄;考虑到静脉窦在解剖上为类三角形的结构,所以在支架尺寸选择上,选择的支架直径应略小于静脉窦实际宽度,支架长度需确保至少覆盖狭窄远近端超过 10 mm^[75],同时尽量选择金属覆盖率低的支架,以减少对属支静脉回流的影响。目前临床报道应用的静脉窦支架多为动脉用支架,普遍存在支架系统整体通过性差,支架释放后顺应性差,易对静脉窦造成牵拉,支架容易移位及短缩率高等不足。目前已有外周静脉专用支架产品通过批准应用于临床或正在进行相关临床试验^[76],部分解决了动脉用支架的不足之处,但目前尚没有颅内静脉窦支架产品研发或临床试验的报道。未来通过改进相关技术和材料,可能有助于提高临床手术成功率,降低相关并发症。

推荐意见:

目前临床上市产品中尚没有专门用于静脉窦的支架产品,目前也无资料显示静脉窦支架置入术中几种常用支架装置的优缺点。建议根据患者病变特点以及术者对支架特性的熟悉掌握程度,选择



直径、金属覆盖率及长度合适的相关支架装置,开环的自膨式支架可作为首选。

3. 支架置入数量及单侧或双侧静脉窦置入:文献报道中每例患者使用的支架数量相差较大。有些报道每例患者使用 1 枚支架^[77],也有报道平均每例患者使用多达 1.4 枚支架^[78]。回顾相关文献发现,初始支架置入数量与治疗失败及需要再次治疗均无相关性^[79]。目前绝大多数相关研究均行单侧支架置入术,因为多数情况下左右两侧的横窦通过窦汇结构相连,因此即使伴有双侧静脉窦狭窄,也可以通过单侧支架置入取得良好的手术效果^[80],除非窦汇发育不良时,双侧横窦需要同时选择合适的支架成形。

推荐意见:

目前没有数据表明使用多个支架可以降低再治疗或治疗失败的风险,术中应根据患者病变情况及术中第一个支架释放后的静脉回流情况来评估支架使用数量。针对伴有双侧横窦乙状窦狭窄的患者,目前无双侧支架置入优于单侧横窦支架置入的相关数据支持。一般不建议无特殊指征下同次手术行双侧侧窦支架置入。

六、静脉窦狭窄介入治疗的围手术期用药和手术并发症

(一)围手术期用药

目前国际上对于脑静脉窦支架置入围手术期是应用抗凝药物还是抗血小板药物尚无共识和高级别证据的研究。国外的临床病例以应用抗血小板药物为主^[6, 81],国内早期的临床病例以应用抗凝治疗为主^[82-85],这可能与国内早期报道的病例更多是静脉窦狭窄合并静脉窦内血栓形成相关。但无论是应用哪类药物,患者支架置入后的再狭窄率和支架内血栓形成的概率无明显差异。新型口服抗凝药(达比加群、利伐沙班)对于脑静脉窦支架的效果尚有待进一步研究。

术后口服抗血小板或抗凝药物时间也没有统一的标准,主要是由于脑静脉窦支架置入术后内皮化的时间还没有明确的研究结论。一般来说,大多数研究报道支持静脉窦支架围手术期及术后口服阿司匹林和氯吡格雷的双重抗血小板治疗,但持续时间存在一定差异^[73, 86-91]。Teleb 等^[92]系统回顾发现相关研究中最常见的抗血小板方案是阿司匹林和氯吡格雷术前口服 3~5 d,支架置入后口服阿司匹林和氯吡格雷 3~12 个月,后单独口服阿司匹林 1 年或更长时间,207 例患者中,其中有 2 例支架内

血栓形成的报告,这 2 例支架内血栓形成的报道均发生在早期单独使用阿司匹林作进行抗血小板治疗的同一研究中^[33]。

推荐意见:

1. 脑静脉窦支架置入术前,建议口服阿司匹林 100 mg 和氯吡格雷 75 mg,均为 1 次/d,抗血小板治疗至少 3 d。

2. 如果患者有静脉窦狭窄合并脑静脉窦血栓形成,建议进行规范抗凝治疗。

3. 脑静脉窦支架术后抗血小板药物建议应用 6~12 个月及以上。

(二)手术相关并发症

1. 文献报道的最常见的不良事件是术后暂时性头痛,可持续 1~3 周,一般位于支架置入的同侧,可能继发于自膨式支架对脑静脉窦壁的持续牵张。Dinkin 等^[30]综述中回顾文献,大约 30% 的患者术后有头痛症状。

推荐意见:

通过选择合适直径、长度和材质的支架,减少因支架张力过高导致的相关头痛,一般在 1~3 周内可自行好转,无需处理。如症状较重,可考虑给予对症处理。

2. 支架置入部位的属支静脉回流缓慢或闭塞。侧窦和乙状窦交界区有众多属支静脉,主要负责颞叶、小脑和海绵窦的静脉回流,其中负责颞叶静脉回流的主要是 Labbe 静脉,负责小脑静脉回流的主要是小脑下静脉,负责海绵窦静脉回流的主要是岩上窦,一旦出现支架置入术后属支静脉回流缓慢或闭塞,即可能引起相应部位的静脉引流障碍,引起静脉性梗死、脑水肿,甚至发生颅内出血。有一项研究数据报道,支架术后同侧 Labbe 静脉引流受损的发生率高达 13%^[93]。

推荐意见:

采用脑静脉窦内支架置入前,先行球囊扩张状态下行脑血管造影术以评价属支静脉闭塞的可能性^[94],如果在球囊扩张状态下存在属支静脉,特别是 Labbe 静脉回流不畅,则选择较静脉窦直径小 1~2 mm 的支架。

3. 多项系统回顾中静脉窦支架造成颅内出血或静脉窦血栓形成等严重并发症风险低于 2%^[95-96]。一般静脉窦支架严重并发症包含支架内血栓形成^[33],硬膜下血肿^[50],DAVF 形成^[97-98],夹层造成对侧静脉窦闭塞^[99],小脑出血^[100]。围手术期抗血小板不充分可造成支架内血栓形成。手术中



导丝、导管等操作不当,支架选择过大或球囊过度扩张,损伤相关静脉结构引起夹层出血等。

推荐意见:

围手术期进行规范抗血小板,如有条件可行血小板聚集功能检测作为参考。手术中操作要轻柔,如通过颈静脉球及狭窄区域有困难时,更换相关通路导管,避免暴力操作。选择合适型号扩张球囊及支架,避免过大对静脉窦造成损伤。

4. 支架置入术后可出现症状复发,并常见支架两端狭窄。目前文献报道的术后再治疗率在 0%~20% 之间^[51, 87]。3 项 Meta 分析结果显示静脉窦支架后需要再治疗率为 10%~14%^[92, 95, 101]。Ahmed 等^[50]报道需要重复手术的患者具有更高的开放腰穿压力及较大的初始压力梯度。Raper 等^[102]认为支架置入后乙状窦测压,压力升高数值大于横窦测压降低数值的患者更容易出现术后支架周围连接处再狭窄。El Mekabaty 等^[53]发现重复手术的患者与体重指数(BMI)正相关。Kumpe 等^[51]报道女性、年轻和较高的腰穿压力与需要再治疗风险正相关。因此,相关文献说明静脉窦支架后需要再治疗与某些危险因素相关,如 BMI、支架前高血压和年龄等。对于症状顽固性复发的患者,有学者^[89]认为脑脊液分流术可作为备选方案。

推荐意见:

关于支架置入术后再治疗标准或最佳再治疗策略的相关研究内容有限。对于支架置入术后症状复发的患者,建议进行再次血管造影和测压,参考目前文献报道的相关危险因素,如 BMI、支架前高血压和年龄等,评估是否需要再次行支架置入或选择脑脊液分流术等其他治疗方法。

5. 治疗其他相关非神经系统并发症

(1) 颈静脉或乙状窦内的球囊扩张引起的迷走反射,有可能引起心率减慢、血压下降,甚至心脏骤停。

(2) 对于碘对比剂及术中其他用药的过敏反应。

(3) 可能出现腹股沟血肿,但发生率及程度均轻于动脉穿刺。

(4) 深静脉血栓、肺栓塞及其他栓塞事件。

七、静脉窦支架的随访

针对静脉窦狭窄性颅高压患者的支架术后的临床随访没有太多的争议,但是选择哪种影像学方式随访是有些争议的。

1. 文献报道 23 例患者术后的随访,4 例发生轻

度支架再狭窄(<25%),5 例再狭窄部位位于支架近心端的静脉窦。尽管一些患者实施了分流手术,但是没有患者予以再次支架置入治疗^[89]。

2. 文献报道在 52 例静脉窦支架患者中,6 例患者出现邻近支架远心端的狭窄,并出现症状。6 例患者再次置入支架,改善了静脉压力梯度和相关头痛^[50]。

3. 文献报道 32 例中 25% 的患者再次支架治疗,再次支架治疗的预判危险因素是高 BMI 和非裔美国人^[53]。

推荐意见:

鉴于部分文献报道脑静脉窦支架术后较高的再狭窄率,建议静脉窦支架术后 6~12 个月行脑血管造影复查和随访,每 3~6 个月行眼底检查随访。

执笔:梁永平 曹向宇

讨论专家(以姓氏汉语拼音为序):蔡艺灵(战略支援部队特色医学中心);曹文锋(江西省人民医院);曹文杰(复旦大学华山医院);曹向宇(解放军总医院);陈国华(武汉市第一医院);陈红兵(广州中山大学第一医院);陈康宁(第三军医大学第一附属医院);陈晓春(福建医科大学);陈长青(中南大学湘雅医院);邓剑平(空军军医大学第二附属医院);东潇博(北京中医药大学东方医院);杜志华(解放军总医院);段传志(南方医科大学珠江医院);段建钢(首都医科大学宣武医院);樊小兵(东部战区总医院);范一木(环湖医院);方淳(上海同济大学附属同济医院);高峰(首都医科大学附属北京天坛医院);高连波(中国医科大学附属第四医院);高小平(湖南省人民医院);耿晓坤(首都医科大学附属北京潞河医院);管生(郑州大学第一附属医院);郭富强(四川省人民医院);郭新宾(郑州大学第一附属医院);韩巨(山东省千佛山医院);韩云飞(东部战区总医院);胡伟(中国科学技术大学附属第一医院);吉训明(首都医科大学宣武医院);贾强(环湖医院);姜长春(包头市中心医院);焦力群(首都医科大学宣武医院);柯开富(南通大学附属医院);李宝民(解放军总医院);李冰(山东毓璜顶人民医院);李天晓(河南省脑血管病医院);李晓青(首都医科大学附属北京天坛医院);李永利(哈尔滨医科大学附属第二医院);梁永平(解放军总医院);林航(解放军联勤保障部队第 900 医院);林敏(解放军联勤保障部队第九〇〇医院);刘德志(上海市第一人民医院);刘赫(首都医科大学附属北京朝阳医院);刘加春(首都医科大学三博脑科医院);刘锐(东部战区总医院);刘文华(武汉市第一医院);刘新峰(东部战区总医院);刘新峰(解放军总医院);刘新通(广东省人民医院);刘雪松(中华内科杂志编辑部);刘亚杰(南方医科大学深圳医院);刘煜敏(武汉大学中南医院);刘运海(中南大学湘雅医院);刘增品(河北医科大学第二医院);骆翔(华中科技大学同济医学院附属);吕秋石(东部战区总医院);马敏敏(东部战区



总医院);马玉栋(安贞医院);莫大鹏(首都医科大学附属北京天坛医院);缪中荣(首都医科大学附属北京天坛医院);南光贤(吉林大学中日联谊医院);牛国忠(杭州市第一人民医院);秦超(广西医科大学第一附属医院);邱峰(解放军总医院);沈华超(东部战区总医院);石进(解放军空军特色医学中心);史怀璋(哈尔滨医科大学附属第一医院);帅杰(陆军军医大学新桥医院);孙钦建(山东省立医院);汤永红(湖南南华大学附属南华医院);田成林(解放军总医院);万杰清(上海交通大学医学院附属仁济医院);汪阳(南昌大学第一附属医院);汪银洲(福建省立医院);王大明(北京医院);王峰(大连医科大学附属第一医院);王国平(中国科学技术大学附属第一医院);王君(解放军总医院);王守春(吉林大学第一医院);吴伟(山东大学齐鲁医院);吴日乐(内蒙古自治区人民医院);谢鹏(重庆医科大学);徐浩文(郑州大学第一附属医院);杨东(东部战区总医院);杨清武(陆军军医大学新桥医院);杨新建(首都医科大学附属北京天坛医院);叶瑞东(东部战区总医院);叶新春(徐州医科大学附院);殷勤(东部战区总医院);尹琳(大连医科大学附属第二医院);尹龙(天津环湖医院);岳炫烨(天津医科大学总医院);云强(内蒙古自治区人民医院);张光运(空军军医大学西京医院);张鸿祺(首都医科大学宣武医院);张猛(解放军陆军特色医学中心);张强(北京朝阳中西医结合急诊抢救中心);张晓龙(复旦大学附属华山医院);张鑫(解放军东部战区总医院);张勇(青岛大学附属医院);张卓伯(哈尔滨医科大学第四附属医院);赵振伟(空军军医大学第二附属医院);郑洪波(四川大学华西医院);钟士江(天津武警总医院);周振华(陆军军医大学西南医院);周志明(皖南医学院弋矶山医院);朱良付(河南省人民医院);朱其义(山东省临沂市人民医院);朱双根(深圳市龙华区人民医院);朱武生(东部战区总医院)

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参考文献

- Marks MP, Dake MD, Steinberg GK, et al. Stent placement for arterial and venous cerebrovascular disease: preliminary experience[J]. Radiology, 1994, 191(2): 441-446. DOI: 10.1148/radiology.191.2.8153318.
- Higgins JN, Owler BK, Cousins C, et al. Venous sinus stenting for refractory benign intracranial hypertension [J]. Lancet, 2002, 359(9302): 228-230. DOI: 10.1016/S0140-6736(02)07440-8.
- 缪中荣, 凌锋, 李慎茂, 等. 经皮血管内支架成形术在颅内血管疾病的初步应用[J]. 中华外科杂志, 2002, 40(12): 886-889. DOI: 10.3760/j.issn:0529-5815.2002.12.003.
- 李宝民, 郭梅, 李生, 等. 经血管内溶栓和支架成形治疗脑静脉窦闭塞[J]. 中华外科杂志, 2002, 40(12): 890-892. DOI: 10.3760/j.issn:0529-5815.2002.12.004.
- 吉训明, 凌锋, 缪中荣, 等. 颅内静脉窦血栓形成的血管内治疗[J]. 中国脑血管病杂志, 2004, 1(3): 100-105. DOI: 10.3969/j.issn.1672-5921.2004.03.002.
- Rajpal S, Niemann DB, Turk AS. Transverse venous sinus stent placement as treatment for benign intracranial hypertension in a young male: case report and review of the literature[J]. J Neurosurg, 2005, 102(3 Suppl): 342-346. DOI: 10.3171/ped.2005.102.3.0342.
- Arac A, Lee M, Steinberg GK, et al. Efficacy of endovascular stenting in dural venous sinus stenosis for the treatment of idiopathic intracranial hypertension[J]. Neurosurg Focus, 2009, 27(5):E14. DOI: 10.3171/2009.9.FOCUS09165.
- Durgun B, Ilgt ET, Cizmeli MO, et al. Evaluation by angiography of the lateral dominance of the drainage of the dural venous sinuses[J]. Surg Radiol Anat, 1993, 15(2):125-130. DOI: 10.1007/BF01628311.
- Marmarou A, Shulman K, Rosende RM. A nonlinear analysis of the cerebrospinal fluid system and intracranial pressure dynamics[J]. J Neurosurg, 1978, 48(3):332-344. DOI: 10.3171/jns.1978.48.3.0332.
- Stevens SA, Previte M, Lakin WD, et al. Idiopathic intracranial hypertension and transverse sinus stenosis: a modelling study[J]. Math Med Biol, 2007, 24(1): 85-109. DOI: 10.1093/imammb/dql025.
- Farb RI. The dural venous sinuses: normal intraluminal architecture defined on contrast-enhanced MR venography[J]. Neuroradiology, 2007, 49(9): 727-732. DOI: 10.1007/s00234-007-0250-0.
- Saadatnia M, Fatehi F, Basiri K, et al. Cerebral venous sinus thrombosis risk factors[J]. Int J Stroke, 2009, 4(2): 111-123. DOI: 10.1111/j.1747-4949.2009.00260.x.
- Markey KA, Mollan SP, Jensen RH, et al. Understanding idiopathic intracranial hypertension: mechanisms, management, and future directions[J]. Lancet Neurol, 2016, 15(1):78-91. DOI: 10.1016/S1474-4422(15)00298-7.
- Bateman GA. Arterial inflow and venous outflow in idiopathic intracranial hypertension associated with venous outflow stenoses[J]. J Clin Neurosci, 2008, 15(4): 402-408. DOI: 10.1016/j.jocn.2007.03.018.
- Strydom MA, Briers N, Bosman MC, et al. The anatomical basis of venographic filling defects of the transverse sinus [J]. Clin Anat, 2010, 23(2):153-159. DOI: 10.1002/ca.20911.
- Leker RR, Steiner I. Isolated intracranial hypertension as the only sign of cerebral venous thrombosis[J]. Neurology, 2000, 54(10):2030. DOI: 10.1212/wnl.54.10.2030.
- Lai LT, Danesh-Meyer HV, Kaye AH. Visual outcomes and headache following interventions for idiopathic intracranial hypertension[J]. J Clin Neurosci, 2014, 21(10):1670-1678. DOI: 10.1016/j.jocn.2014.02.025.
- Mortimer AM, Bradley MD, Stoodley NG, et al. Thunderclap headache: diagnostic considerations and neuroimaging features[J]. Clin Radiol, 2013, 68(3): e101-113. DOI: 10.1016/j.crad.2012.08.032.
- 李宝民, 梁永平, 曹向宇, 等. 脑静脉窦狭窄的影像解剖特征与临床诊治的探讨[J]. 中华医学杂志, 2015, 95(43): 3505-3508. DOI: 10.3760/cma. j. issn. 0376-2491.2015. 43.006.
- Yang Q, Duan J, Fan Z, et al. Correction. Early detection and quantification of cerebral venous thrombosis by magnetic resonance blackblood thrombus imaging[J]. Stroke, 2016, 47(2): e39. DOI: 10.1161/STR. 000000 0000000096.
- 杨旗, 杨晓旭, 段祥政, 等. 高分辨率核磁黑血成像技术评估颅内静脉及静脉窦血栓形成病程分期的价值[J]. 中国脑



- 血管病杂志, 2017, 14(8): 420-423. DOI: 10.3969/j.issn.1672-5921.2017.08.006.
- [22] Mahmoud MA, Elbeblawy MM. The role of multidetector CT venography in diagnosis of cerebral venous sinus thrombosis[J]. Res J Med Med Sci, 2009, 4(2):284-289.
- [23] Baomin L, Yongbing S, Xiangyu C. Angioplasty and stenting for intractable pulsatile tinnitus caused by dural venous sinus stenosis: a case series report[J]. Otol Neurotol, 2014, 35(2): 366-370. DOI: 10.1097/MAO.0b013e3182990d52.
- [24] Leach JL, Fortuna RB, Jones BV, et al. Imaging of cerebral venous thrombosis: current techniques, spectrum of findings, and diagnostic pitfalls[J]. Radiographics, 2006, 26 Suppl 1: S19-S41; discussion S42-S43. DOI: 10.1148/rgr.26si055174.
- [25] Meng R, Dornbos D, Meng L, et al. Clinical differences between acute CVST and non-thrombotic CVSS[J]. Clin Neurol Neurosurg, 2012, 114(9): 1257-1262. DOI: 10.1016/j.clineuro.2012.03.036.
- [26] Farb RI, Vanek I, Scott JN, et al. Idiopathic intracranial hypertension: the prevalence and morphology of sinovenous stenosis[J]. Neurology, 2003, 60(9): 1418-1424. DOI: 10.1212/01.wnl.0000066683.34093.e2.
- [27] Paoletti M, Germani G, De Icco R, et al. Intra- and extracranial MR venography: technical notes, clinical application, and imaging development[J]. Behav Neurol, 2016, 2016:2694504. DOI: 10.1155/2016/2694504.
- [28] Li Y, Chen H, He L, et al. Hemodynamic assessments of venous pulsatile tinnitus using 4D-flow MRI[J]. Neurology, 2018, 91(6): e586-e593. DOI: 10.1212/WNL.0000000000005948.
- [29] Mokin M, Kan P, Abila AA, et al. Intravascular ultrasound in the evaluation and management of cerebral venous disease[J]. World Neurosurg, 2013, 80(5): 655.e7-e13. DOI: 10.1016/j.wneu.2012.04.004.
- [30] Dinkin MJ, Patsalides A. Venous sinus stenting for idiopathic intracranial hypertension: Where are we now? [J]. Neurol Clin, 2017, 35(1): 59-81. DOI: 10.1016/j.ncl.2016.08.006.
- [31] Wall M, Corbett JJ. Revised diagnostic criteria for the pseudotumor cerebri syndrome in adults and children[J]. Neurology, 2014, 83(2): 198-199. DOI: 10.1212/01.wnl.0000452039.32455.3e.
- [32] Biousse V, Bruce BB, Newman NJ. Update on the pathophysiology and management of idiopathic intracranial hypertension[J]. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 2012, 83(5):488-494. DOI: 10.1136/jnnp-2011-302029.
- [33] Higgins JN, Cousins C, Owler BK, et al. Idiopathic intracranial hypertension: 12 cases treated by venous sinus stenting[J]. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 2003, 74(12):1662-1666. DOI: 10.1136/jnnp.74.12.1662.
- [34] Lenck S, Vallée F, Labeyrie MA, et al. Stenting of the lateral sinus in idiopathic intracranial hypertension according to the type of stenosis[J]. Neurosurgery, 2017, 80(3):393-400. DOI: 10.1227/NEU.0000000000001261.
- [35] Boddu SR, Gobin P, Oliveira C, et al. Anatomic measurements of cerebral venous sinuses in idiopathic intracranial hypertension patients[J]. PLoS One, 2018, 13(6):e0196275. DOI: 10.1371/journal.pone.0196275.
- [36] Ott PM. Venous tinnitus (author's transl) [J]. Laryngo Rhinol Otol (Stuttg), 1977, 56(4):339-341.
- [37] Stern J, Goldenberg M. Jugular bulb diverticula in medial petrous bone[J]. AJR Am J Roentgenol, 1980, 134(5): 959-961. DOI: 10.2214/ajr.134.5.959.
- [38] Russell EJ, De Michaelis BJ, Wiet R, et al. Objective pulse-synchronous "essential" tinnitus due to narrowing of the transverse dural venous sinus[J]. Int Tinnitus J, 1995, 1(2):127-137.
- [39] 曹向宇, 李宝民, 李生, 等. 静脉窦源性耳鸣支架植入治疗一例[J]. 中华耳鼻咽喉头颈外科杂志, 2010, 45(9):776. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1673-0860.2010.09.019.
- [40] 曹向宇, 张荣举, 王君, 等. 源于乙状窦憩室搏动性耳鸣的血管内治疗[J]. 中华老年心脑血管病杂志, 2017, 19(2): 134-136. DOI: 10.3969/j.issn.1009-0126.2017.02.006.
- [41] 王君, 李宝民, 李生, 等. 经血管内溶栓并支架成形术治疗侧窦血栓形成[J]. 中国现代神经疾病杂志, 2007, 7(5): 439-442. DOI: 10.3969/j.issn.1672-6731.2007.05.013.
- [42] Formaglio M, Catenio H, Tahon F, et al. Stenting of a cerebral venous thrombosis[J]. J Neuroradiol, 2010, 37(3): 182-184. DOI: 10.1016/j.neurad.2009.08.001.
- [43] Chaudhary MY, Sachdev VP, Cho SH, et al. Dural arteriovenous malformation of the major venous sinuses: an acquired lesion[J]. AJNR Am J Neuroradiol, 1982, 3(1): 13-19.
- [44] Tirakotai W, Bian LG, Bertalanffy H, et al. Immunohistochemical study in dural arteriovenous fistula and possible role of ephrin-B2 for development of dural arteriovenous fistula[J]. Chin Med J (Engl), 2004, 117(12): 1815-1820. DOI: 10.3760/cma.j.cn0366-6999.2004.12.110.
- [45] Renieri L, Michelozzi C, Brinjikji W, et al. PTA stent of dural sinuses in brain DAVF: A report of 4 cases[J]. Clin Neuroradiol, 2019, 29(2): 331-339. DOI: 10.1007/s00062-017-0652-2.
- [46] Entezami P, Gooch MR, Dalfino J. Endovascular stenting of the superior sagittal sinus to alleviate venous compression caused by a parasagittal meningioma[J]. BMJ Case Rep, 2019, 12(4): e227935. DOI: 10.1136/bcr-2018-227935.
- [47] Mariniello G, Giamundo A, Donzelli R, et al. Intracranial hypertension due to meningioma of the unique transverse sinus[J]. Neuroradiol J, 2013, 26(2): 209-212. DOI: 10.1177/197140091302600211.
- [48] Starke RM, Wang T, Ding D, et al. Endovascular treatment of venous sinus stenosis in idiopathic intracranial hypertension: complications, neurological outcomes, and radiographic results[J]. Scientific World Journal, 2015, 2015:140408. DOI: 10.1155/2015/140408.
- [49] Satti SR, Leishangthem L, Spiotta A, et al. Dural venous sinus stenting for medically and surgically refractory idiopathic intracranial hypertension[J]. Interv Neuroradiol, 2017, 23(2): 186-193. DOI: 10.1177/1591019916680110.
- [50] Ahmed RM, Wilkinson M, Parker GD, et al. Transverse sinus stenting for idiopathic intracranial hypertension: a review of 52 patients and of model predictions[J]. AJNR Am J Neuroradiol, 2011, 32(8):1408-1414. DOI: 10.3174/ajnr.A2575.
- [51] Kumpe DA, Seinfeld J, Huang X, et al. Dural sinus stenting for idiopathic intracranial hypertension: factors associated with hemodynamic failure and management



- with extended stenting[J]. *J Neurointerv Surg*, 2017, 9(9): 867-874. DOI: 10.1136/neurintsurg-2016-012810.
- [52] McDougall CM, Ban VS, Beecher J, et al. Fifty shades of gradients: does the pressure gradient in venous sinus stenting for idiopathic intracranial hypertension matter? A systematic review[J]. *J Neurosurg*, 2018, 130(3): 999-1005. DOI: 10.3171/2017.8.JNS17459.
- [53] El Mekabaty A, Obuchowski NA, Luciano MG, et al. Predictors for venous sinus stent retreatment in patients with idiopathic intracranial hypertension[J]. *J Neurointerv Surg*, 2017, 9(12): 1228-1232. DOI: 10.1136/neurintsurg-2016-012803.
- [54] Fields JD, Javedani PP, Falardeau J, et al. Dural venous sinus angioplasty and stenting for the treatment of idiopathic intracranial hypertension[J]. *J Neurointerv Surg*, 2013, 5(1): 62-68. DOI: 10.1136/neurintsurg-2011-010156.
- [55] Avery MB, Sambrano S, Khader Elias J, et al. Accuracy and precision of venous pressure measurements of endovascular microcatheters in the setting of dural venous sinus stenosis[J]. *J Neurointerv Surg*, 2018, 10(4): 387-391. DOI: 10.1136/neurintsurg-2017-013155.
- [56] Liu R, Sun R, Huang F, et al. Endovascular treatment of cerebral venous sinus stenosis based on hemodynamic assessment using pressure wire[J]. *World Neurosurg*, 2020, 136: 323-325. DOI: 10.1016/j.wneu.2020.01.128.
- [57] Bussière M, Falero R, Nicolle D, et al. Unilateral transverse sinus stenting of patients with idiopathic intracranial hypertension[J]. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2010, 31(4): 645-650. DOI: 10.3174/ajnr.A1890.
- [58] Aguilar-Pérez M, Martínez-Moreno R, Kurre W, et al. Endovascular treatment of idiopathic intracranial hypertension: retrospective analysis of immediate and long-term results in 51 patients[J]. *Neuroradiology*, 2017, 59(3): 277-287. DOI: 10.1007/s00234-017-1783-5.
- [59] Esfahani DR, Stevenson M, Moss HE, et al. Quantitative magnetic resonance venography is correlated with intravenous pressures before and after venous sinus stenting: implications for treatment and monitoring[J]. *Neurosurgery*, 2015, 77(2): 254-260. DOI: 10.1227/NEU.0000000000000771.
- [60] Fargen KM, Spiotta AM, Hyer M, et al. Comparison of venous sinus manometry gradients obtained while awake and under general anesthesia before venous sinus stenting[J]. *J Neurointerv Surg*, 2017, 9(10): 990-993. DOI: 10.1136/neurintsurg-2016-012608.
- [61] Raper DMS, Buell TJ, Chen CJ, et al. Intracranial venous pressures under conscious sedation and general anesthesia[J]. *J Neurointerv Surg*, 2017, 9(10): 986-989. DOI: 10.1136/neurintsurg-2017-012984.
- [62] El Mekabaty A, Gottschalk A, Moghekar A, et al. General anesthesia alters intracranial venous pressures during transverse sinus stenting[J]. *World Neurosurg*, 2020, 138: e712-e717. DOI: 10.1016/j.wneu.2020.03.050.
- [63] Du ZH, Liu XF, Cao XY, et al. Pearls & Oysters: retrievable and awake: a case report of solitaire stent employment for venous pulsatile tinnitus[J]. *Neurology*, 2017, 88(24): e245-e248. DOI: 10.1212/WNL.0000000000004032.
- [64] Tanoue S, Kiyosue H, Sagara Y, et al. Venous structures at the craniocervical junction: anatomical variations evaluated by multidetector row CT[J]. *Br J Radiol*, 2010, 83(994): 831-840. DOI: 10.1259/bjr/85248833.
- [65] Woo CK, Wie CE, Park SH, et al. Radiologic analysis of high jugular bulb by computed tomography[J]. *Otol Neurotol*, 2012, 33(7): 1283-1287. DOI: 10.1097/MAO.0b013e318259b6e7.
- [66] Murphy KJ, Gailloud P, Venbrux A, et al. Endovascular treatment of a grade IV transverse sinus dural arteriovenous fistula by sinus recanalization, angioplasty, and stent placement: technical case report[J]. *Neurosurgery*, 2000, 46(2): 497-500; discussion 500-501. DOI: 10.1097/00006123-200002000-00048.
- [67] Tsuruta W, Matsumaru Y, Suzuki K, et al. A useful side-hole on a guiding catheter for transvenous embolization of a transverse-sigmoid sinus dural arteriovenous fistula[J]. *Neurosurgery*, 2008, 63(1 Suppl 1): ONSE91-ONSE 92; discussion ONSE92. DOI: 10.1227/01.neu.0000335019.06488.45.
- [68] Bowdle A. Vascular complications of central venous catheter placement: evidence-based methods for prevention and treatment[J]. *J Cardiothorac Vasc Anesth*, 2014, 28(2): 358-368. DOI: 10.1053/j.jvca.2013.02.027.
- [69] Patel AR, Patel AR, Singh S, et al. Central line catheters and associated complications: a review[J]. *Cureus*, 2019, 11(5): e4717. DOI: 10.7759/cureus.4717.
- [70] Raper DMS, Ding D, Buell TJ, et al. Effect of body mass index on venous sinus pressures in idiopathic intracranial hypertension patients before and after endovascular stenting[J]. *Neurosurgery*, 2018, 82(4): 555-561. DOI: 10.1093/neuros/nyx186.
- [71] Kumpe DA, Bennett JL, Seinfeld J, et al. Dural sinus stent placement for idiopathic intracranial hypertension[J]. *J Neurosurg*, 2012, 116(3): 538-548. DOI: 10.3171/2011.10.JNS101410.
- [72] Liu XF, Di H, Wang J, et al. Endovascular stenting for idiopathic intracranial hypertension with venous sinus stenosis[J]. *Brain Behav*, 2019, 9(5): e01279. DOI: 10.1002/brb3.1279.
- [73] Liu KC, Starke RM, Durst CR, et al. Venous sinus stenting for reduction of intracranial pressure in IIH: a prospective pilot study[J]. *J Neurosurg*, 2017, 127(5): 1126-1133. DOI: 10.3171/2016.8.JNS16879.
- [74]owler BK, Parker G, Halmagyi GM, et al. Pseudotumor cerebri syndrome: venous sinus obstruction and its treatment with stent placement[J]. *J Neurosurg*, 2003, 98(5): 1045-1055. DOI: 10.3171/jns.2003.98.5.1045.
- [75] Daggubati LC, Liu KC. Intracranial venous sinus stenting: a review of idiopathic intracranial hypertension and expanding indications[J]. *Cureus*, 2019, 11(2): e4008. DOI: 10.7759/cureus.4008.
- [76] Shamimi-Noori SM, Clark TWI. Venous stents: current status and future directions[J]. *Tech Vasc Interv Radiol*, 2018, 21(2): 113-116. DOI: 10.1053/j.tvir.2018.03.007.
- [77] Albuquerque FC, Dashti SR, Hu YC, et al. Intracranial venous sinus stenting for benign intracranial hypertension: clinical indications, technique, and preliminary results[J]. *World Neurosurg*, 2011, 75(5-6): 648-652; discussion 592-595. DOI: 10.1016/j.wneu.2010.11.012.
- [78] Matloob SA, Toma AK, Thompson SD, et al. Effect of venous stenting on intracranial pressure in idiopathic intracranial hypertension[J]. *Acta Neurochir (Wien)*, 2017, 159(8): 1429-1437. DOI: 10.1007/s00701-017-3229-6.



- [79] Fargen KM, Liu K, Garner RM, et al. Recommendations for the selection and treatment of patients with idiopathic intracranial hypertension for venous sinus stenting[J]. *J Neurointerv Surg*, 2018, 10(12): 1203-1208. DOI: 10.1136/neurintsurg-2018-014042.
- [80] Larson A, Rinaldo L, Chen JJ, et al. Reductions in bilateral transverse sinus pressure gradients with unilateral transverse venous sinus stenting for idiopathic intracranial hypertension[J]. *J Neurointerv Surg*, 2021, 13(2):187-190. DOI:10.1136/neurintsurg-2020-016170.
- [81] Raper DMS, Ding D, Chen CJ, et al. Patency of the vein of Labbé after venous stenting of the transverse and sigmoid sinuses[J]. *J Neurointerv Surg*, 2017, 9(6): 587-590. DOI: 10.1136/neurintsurg-2016-012903.
- [82] 李宝民, 李生, 黄旭生, 等. 脑静脉(窦)血栓的影像学特点与血管内治疗[J]. *中国现代神经疾病杂志*, 2003, 3(3): 149-152. DOI:10.3969/j.issn.1672-6731.2003.03.005.
- [83] 李宝民, 王君, 李生, 等. 脑静脉窦血栓个性化治疗的临床研究[J]. *中华医学杂志*, 2009, 89(3): 164-166. DOI:10.3760/cma.j.issn.0376-2491.2009.03.006.
- [84] 刘新峰, 李宝民, 李生, 等. 血管内支架成形术治疗脑静脉窦狭窄(附 36 例报告)[J]. *解放军医学杂志*, 2011, 36(6): 639-641.
- [85] 莫大鹏, 罗岗, 王伊龙, 等. 经颈静脉入路支架成形术治疗特发性颅内高压综合征合并静脉窦狭窄的疗效[J]. *中华神经外科杂志*, 2016, 32(5): 486-490. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1001-2346.2016.05.014.
- [86] Shazly TA, Jadhav AP, Aghaebrahim A, et al. Venous sinus stenting shortens the duration of medical therapy for increased intracranial pressure secondary to venous sinus stenosis[J]. *J Neurointerv Surg*, 2018, 10(3): 310-314. DOI:10.1136/neurintsurg-2017-013103.
- [87] Dinkin MJ, Patsalides A. Venous sinus stenting in idiopathic intracranial hypertension: results of a prospective trial[J]. *J Neuroophthalmol*, 2017, 37(2): 113-121. DOI:10.1097/WNO.0000000000000426.
- [88] Elder BD, Goodwin CR, Kosztowski TA, et al. Venous sinus stenting is a valuable treatment for fulminant idiopathic intracranial hypertension[J]. *J Clin Neurosci*, 2015, 22(4): 685-689. DOI:10.1016/j.jocn.2014.10.012.
- [89] Ducruet AF, Crowley RW, McDougall CG, et al. Long-term patency of venous sinus stents for idiopathic intracranial hypertension[J]. *J Neurointerv Surg*, 2014, 6(3): 238-242. DOI:10.1136/neurintsurg-2013-010691.
- [90] Levitt MR, Albuquerque FC, Ducruet AF, et al. Venous sinus stenting for idiopathic intracranial hypertension is not associated with cortical venous occlusion[J]. *J Neurointerv Surg*, 2016, 8(6): 594-595. DOI: 10.1136/neurintsurg-2015-011692.
- [91] Kulhari A, He M, Fourcand F, et al. Safety and clinical outcomes after transverse venous sinus stenting for treatment of refractory idiopathic intracranial hypertension: single center experience[J]. *J Vasc Interv Neurol*, 2020, 11(1): 6-12.
- [92] Teleb MS, Cziep ME, Lazzaro MA, et al. Idiopathic intracranial hypertension. A systematic analysis of transverse sinus stenting[J]. *Interv Neurol*, 2013, 2(3): 132-143. DOI:10.1159/000357503.
- [93] Boddu SR, Gobin YP, Dinkin M, et al. Impaired drainage of vein of Labbé following venous sinus stenting for idiopathic intracranial hypertension[J]. *J Neurointerv Surg*, 2019, 11(3): 300-306. DOI: 10.1136/neurintsurg-2018-014153.
- [94] 曹向宇, 李宝民, 王君, 等. 脑静脉窦内支架植入术中球囊扩张状态下行脑血管造影术的临床意义[J]. *中国现代神经疾病杂志*, 2016, 16(12): 833-838. DOI: 10.3969/j.issn.1672-6731.2016.12.005.
- [95] Saber H, Lewis W, Sadeghi M, et al. Stent survival and stent-adjacent stenosis rates following venous sinus stenting for idiopathic intracranial hypertension: a systematic review and Meta-analysis[J]. *Interv Neurol*, 2018, 7(6): 490-500. DOI:10.1159/000490578.
- [96] Nicholson P, Brinjikji W, Radovanovic I, et al. Venous sinus stenting for idiopathic intracranial hypertension: a systematic review and meta-analysis[J]. *J Neurointerv Surg*, 2019, 11(4): 380-385. DOI: 10.1136/neurintsurg-2018-014172.
- [97] Li K, Ren M, Meng R, et al. Dural arteriovenous fistula formation complicated cerebral venous sinus stenosis after venous sinus stenting[J]. *World Neurosurg*, 2018, 120: 400-402. DOI:10.1016/j.wneu.2018.08.230.
- [98] Buell TJ, Raper DM, Ding D, et al. Development of an intracranial dural arteriovenous fistula after venous sinus stenting for idiopathic intracranial hypertension[J]. *BMJ Case Rep*, 2017, 2017: bcr2017013282. DOI: 10.1136/bcr-2017-013282.
- [99] Coffman SA, Singh J, Wolfe S, et al. Unexpected occlusion of the contralateral transverse sinus after stenting for idiopathic intracranial hypertension[J]. *Interv Neuroradiol*, 2018, 24(6): 718-721. DOI: 10.1177/1591019918787161.
- [100] Lavoie P, Audet MÈ, Gariépy JL, et al. Severe cerebellar hemorrhage following transverse sinus stenting for idiopathic intracranial hypertension[J]. *Interv Neuroradiol*, 2018, 24(1): 100-105. DOI: 10.1177/1591019917734389.
- [101] Satti SR, Leishangthem L, Chaudry MI. Meta-analysis of CSF diversion procedures and dural venous sinus stenting in the setting of medically refractory idiopathic intracranial hypertension[J]. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2015, 36(10): 1899-1904. DOI:10.3174/ajnr.A4377.
- [102] Raper D, Buell TJ, Ding D, et al. Pattern of pressure gradient alterations after venous sinus stenting for idiopathic intracranial hypertension predicts stent-adjacent stenosis: a proposed classification system[J]. *J Neurointerv Surg*, 2018, 10(4): 391-395. DOI:10.1136/neurintsurg-2017-013135.

