

创伤性假性蛛网膜下腔出血的发病机制和诊治研究进展

李泽安 张晓红 别黎

吉林大学第一医院神经外科，长春 130061

通信作者：别黎，Email:bie_li@jlu.edu.cn，电话：13596461713

【摘要】 假性蛛网膜下腔出血(PSAH)常继发于复苏或严重创伤性脑损伤(TBI)后,致死、致残率高。其特点是CT扫描可见对称性蛛网膜下腔高密度影,主要是各种原因引起的弥漫性脑肿胀导致静脉回流障碍。目前对PSAH的检查方法以CT为主,治疗方式以降颅压为主。但其CT征象与动脉瘤破裂所致的蛛网膜下腔出血相似,故单一CT检查对PSAH的确诊阳性率较低;单纯降颅压治疗对PSAH患者预后改善作用也有限。临幊上对PSAH的认识尚存在不足,出现漏诊或误诊,错过最佳治疗时机。笔者就PSAH的病理生理机制和诊治方法的研究进展进行综述,增加临幊医师对PSAH的理解,以便早期诊断并及时治疗,改善患者预后。

【关键词】 缺氧缺血, 脑; 脑损伤; 脑水肿

DOI: 10.3760/cma.j.cn501098-20211201-00626

Research progress in pathogenesis, diagnosis and treatment of traumatic pseudo subarachnoid hemorrhage

Li Zean, Zhang Xiaohong, Bie Li

Department of Neurosurgery, First Hospital of Jilin University, Changchun 130061, China

Corresponding author: Bie Li, Email: bie_li@jlu.edu.cn, Tel: 0086-1359-6461-713

【Abstract】 Pseudo subarachnoid hemorrhage (PSAH) is often secondary to resuscitation or severe traumatic brain injury (TBI) and has a high rate of mortality and disability. It is characterized by symmetrical subarachnoid hyper-density opacities on CT scans and is mainly venous reflux disorder caused by diffuse cerebral swelling for various causes. At present, PSAH is primarily examined by CT with reduction of cranial pressure as the treatment method. However, the CT signs of PASH are similar to subarachnoid hemorrhage caused by ruptured aneurysm, so the positive CT screening rate for PSAH is low. Effect of simple reduction of intracranial pressure on prognosis improvement of PSAH patients is also limited. Clinical understanding of PSAH is still insufficient, resulting in missed or false diagnosis and untimely treatment. The authors review the research progress in pathophysiology, diagnosis and treatment methods of PSAH so as to help clinicians better understand PSAH, make early diagnosis and timely treatment and improve patients' prognosis.

【Key words】 Hypoxia-ischemia, brain; Brain injuries; Brain edema

DOI: 10.3760/cma.j.cn501098-20211201-00626

蛛网膜下腔出血(subarachnoid hemorrhage, SAH)是神经外科常见的急症,多数由动脉瘤破裂后血液进入蛛网膜下腔,在CT上表现为高密度影。而假性蛛网膜下腔出血(pseudo subarachnoid hemorrhage, PSAH)则是由于脑实质密度减低使得脑室、脑池密度对比性对称增高的一种影像学表现^[1-2]。PSAH是由神经细胞能量代谢异常引发的脑水肿的危重表现,由于PSAH在临幊上并不常见,故对其研究有限,其机制仍不甚明了,目前认为其主要机制与缺血缺氧性脑病(hypoxic-ischemic encephalopathy,

HIE)导致的脑水肿所引发的离子紊乱、乳酸酸中毒和弥漫性轴索损伤有关^[3-4]。目前国内外对于PSAH的诊断仍以CT为主,但其确诊阳性率较低^[5-6]。虽然MRI和脑脊液检查也可作为PSAH的诊断方式,但其适用范围较窄,难以在早期使用^[3,5]。在发现PSAH征象后,降颅压治疗作为首选的治疗方法对患者的预后并无明显改善作用^[7]。关于PSAH的预后,由严重创伤性脑损伤(traumatic brain injury, TBI)后弥漫性脑水肿所导致的PSAH病死率达50%,HIE所导致的PSAH病死率达32.2%,其预后较差^[8-9]。



为进一步了解 PSAH 的发病机制、诊治方法及患者预后,笔者以“PASH”“pSAH”“Pseudo-subarachnoid hemorrhage”“pseudo subarachnoid hemorrhage”“pseudo-SAH”等作为关键词,检索 PubMed、Web of Science 和 Cochrane Library;以“假性蛛网膜下腔出血”“脑水肿,弥漫性”“高密度值”作为关键词,在中国知网、万方数据库进行综合检索。检索时限为 1986 年 12 月至 2021 年 12 月。文献纳入标准:(1)内容为 PSAH 的生理机制、辅助检查方法、治疗方法及其预后;(2)文献类型为综述、临床研究或病例报道。文献排除标准:(1)文献类型为讲座、通讯、评论、学位论文;(2)无详细摘要及无法获得全文的文献。最终纳入文献 53 篇,其中英文 47 篇,中文 6 篇。笔者就 PSAH 病理生理机制和诊治方法的研究进展进行综述,增加临床医师对 PSAH 的理解,以便早期诊断并及时治疗,改善患者预后。

1 PSAH 的病理生理机制

目前对于 PSAH 的病理生理机制仍不甚明了,大多数学者认为 TBI 后高颅压的脑组织低灌注和心搏骤停所导致的 HIE 是其主要病因^[10]。HIE 是各种原因引起的脑组织缺血缺氧导致的脑部病变,最初病理改变为神经元急性坏死,其后发生再灌注损伤和继发性神经元损伤、细胞线粒体功能失衡、胞膜崩解、钙离子失控性流入、细胞因子风暴及兴奋性氨基酸氧化均是导致神经元大量凋亡的原因^[11]。1999 年 al-Yamany 等^[12]提出 HIE 是 PSAH 的病因之一。2002 年 Chute 和 Smialek^[13]回顾性分析 10 例尸检病例,发现 PSAH 中 80% 由 HIE 引起。在重度闭合性 TBI 中,也有 PSAH 的报道^[8,14-18]。大部分 PSAH 实质上是弥漫性脑水肿的重症体现,导致 PSAH 的主要病因可以分为两种,一种是 HIE,一种是重度的颅内感染,两者最终都会引发弥漫性脑水肿进而出现 PSAH 的征象^[9,11]。前者是由于 TBI 或心搏骤停后脑组织肿胀颅内压快速升高,脑组织丧失代偿能力,导致脑细胞线粒体崩解、细胞内能量失衡、电解质紊乱。脑细胞极度肿胀导致脑组织 CT 值明显降低,影像学表现为 PSAH^[3,19]。后者是由于严重的感染导致炎症因子风暴(CRS)炎性因子大量释放,并透过血脑屏障引起脑细胞膜通透性增加、胞内物质大量外流,弥漫性脑水肿随之出现压迫微循环,导致 PSAH^[20]。总之,在 PSAH 发生前,神经元细胞的基础结构受到破坏,钠离子和钾离子大量内流,轴

突内钙离子失控性内流,激活钙激活蛋白酶,进一步触发钙蛋白酶介导的细胞骨架蛋白水解,导致不可逆的轴突病理损伤^[19-20]。此外,钙离子的增加导致 N-甲基-D-天冬氨酸受体(NMDA)激活和神经元进一步去极化,膜泵持续激活,导致神经细胞能量代谢失代偿,产生乳酸酸中毒和水肿。在 TBI 中,除了离子改变之外,撞击所产生的加速力和减速力还会造成轴索剪切,导致弥漫性轴索损伤。两者共同作用导致神经元细胞凋亡和轴索大量崩解,产生弥漫性脑水肿进而出现 PSAH^[3,21]。目前 PSAH 病理生理机制不明的主要原因与其易被误诊为动脉瘤破裂所导致的 SAH,以及其病情进展快致病史资料收集困难、病例报道较少且缺乏相应的研究密不可分。

2 PSAH 的诊治方法

2.1 PSAH 的诊断

PSAH 的诊断方法主要有 CT、MRI、数字减影血管造影(DSA)和腰椎穿刺脑脊液检查。

CT 是目前诊断 PSAH 的主要方法。高密度区在 PSAH 多为对称出现,而在 SAH 是局限性非对称表现,PSAH 表现为全脑 CT 密度值降低,浅静脉充血区域 CT 密度值增高,而 SAH 的 CT 密度值是出血区域增高,其余区域正常^[15,22-25];PSAH 高密度区域的 CT 值(29~33 HU)比 SAH 的 CT 值(60~70 HU)低。脑水肿、HIE 或急性中毒所致的 PSAH 多伴有脑灰白质界限模糊的弥漫性脑水肿;而 SAH 患者的脑水肿没有 PSAH 严重^[24-25]。这些 CT 表现可以作为在疾病初期或紧急情况下快速辨别 SAH 和 PSAH 的判据之一。

MRI 作为 PSAH 的第二种影像学诊断方式,主要用于诊断自发性低颅压导致的 PSAH,典型的影像学征象为小脑幕周围有致密的脑膜强化或脑下垂伴基底池消失,但 MRI 在其他病因导致的 PSAH 上并无典型的影像学征象^[9,26-27]。

DSA 主要用于排除动脉瘤性 SAH 的存在,并不能直接诊断 PSAH^[28-29]。

腰椎穿刺脑脊液检查仍然是 PSAH 的最佳确诊方式,其优点在于不但可以直观观察脑脊液的性状、排除动脉瘤性 SAH,更可以确定病因。文献报道动脉瘤性 SAH 的脑脊液为血性,而 PSAH 的脑脊液无色透明^[2,15,18]。此外,Hoque 等^[30]通过腰椎穿刺确诊 PSAH 是由隐球菌脑膜炎导致的。但 PSAH 患者多合并高颅压或脑水肿,腰椎穿刺对于他们来说



可能是致命的,这对临床医师把握患者病情提出了更高的要求。

在重度闭合性 TBI 和心搏骤停患者的诊治过程中,若头部 CT 示蛛网膜下腔或脑沟、脑池等部位存在高密度影,在确诊 SAH 之前,PSAH 应作为一种排除性诊断。结合病史和头部 CT 表现,若存在典型 PSAH 影像学表现,应立即给予干预;若无典型影像学表现,应对其 CT 扫描的脑组织切片、高密度区测量密度。在疾病初期 CT 与 DSA 相结合,在疾病稳定期使用 MRI 和脑脊液检查明确 PSAH,对于 PSAH 的确诊是不可或缺的。

2.2 PSAH 的治疗

确定 PSAH 的治疗方法并改善其预后最关键的是早期能够确诊,尽早明确 PSAH 的诊断对于指导治疗至关重要^[31-32]。PSAH 的治疗以解决原发病为主导、降低颅压为核心、改善神经细胞代谢及增加脑组织氧供为辅助,但文献报道的治疗方法多是单纯的降颅压治疗,并未明显改善 PSAH 患者的预后^[7]。手术治疗或许是一种可行的方案,但手术治疗主要解决的是 TBI 后的颅内占位效应,而并非对 PSAH 直接施治。由心搏骤停所致的 PSAH 中,尚无手术治疗 PSAH 的报道^[33-34]。Given 等^[18]报告 1 例 TBI 导致的 PSAH 患者,明确 PSAH 后立即采取降颅压的治疗方案,但患者并未生存。Xin 等^[29]报告病毒性脑炎的患儿伴发 PSAH,入院格拉斯哥昏迷评分(GCS)仅为 6 分,应用降颅压治疗辅以高压氧治疗几个疗程后顺利度过危险期,1 年后随访患儿完全康复,且无神经系统后遗症,故在 PSAH 的降颅压治疗过程中增加脑组织氧供可能是一种可行的治疗方法。但其为个案报道,可行性仍有待进一步研究。对于心搏骤停行心肺复苏术后 CT 表现为 PSAH 的患者,采用脱水治疗等降颅压的方法,效果均不理想^[28,35-37]。统计分析 1986—2020 年的 PSAH 相关研究表明,其致病因素包括 TBI 后重度脑水肿、HIE、外伤性慢性硬膜下血肿、脑梗死、自发性低颅压、脑膜白血病、钆脑病、特发性颅高压、脑膜炎、造影剂外渗、透析失衡综合征、红细胞增多症等。前三者为 PSAH 的主要死因,即使在早期发现,采用脱水治疗等降颅压的治疗方案,弥漫性脑肿胀的进展仍不可逆。其中 HIE 和外伤性弥漫性脑水肿的病死率较高,其余病因导致的 PSAH 少见,但预后良好,对症治疗多可自行恢复^[8,29,38-40]。

根据 PSAH 的病理生理学特点,单纯降颅压治

疗并不能从根本上解决问题,对 PSAH 患者的治疗应以降低神经细胞能量代谢、维持内环境稳态和增加神经细胞能量供给为主,降颅压治疗为辅,在疾病早期宏观上防止脑水肿的进展,微观上减少神经元的凋亡和轴索的崩解,对 PSAH 患者预后的改善或许是可行的方案。

3 总结与展望

PSAH 的主要病理生理机制是重度 HIE 所引发的膜泵失衡、能量代谢异常和内环境稳态失代偿,进而造成神经元细胞的大量凋亡和轴索不可控崩解,实质上是弥漫性脑水肿的重度表现。目前对于 PSAH 的主要诊断方法是 CT 检查,PSAH 患者头部高密度区域 CT 值要远低于 SAH 高密度区。MRI 主要用于自发性低颅压所致 PSAH 的检查,典型的影像学征象为小脑幕周围有脑膜强化或脑下垂伴基底池消失,但 MRI 在其他病因导致的 PSAH 上并无典型的影像学征象^[24,41-46]。其他影像学检查如 DSA,主要用于排除动脉瘤性 SAH,不能直接诊断 PSAH^[25,47]。腰椎穿刺脑脊液检查仍然是 PSAH 的最佳确诊方式,其优点在于不但可以直观地观察脑脊液的性状、排除动脉瘤性 SAH,更可以确定病因,但腰椎穿刺对于高颅压患者可能是致命的,临床医师选择腰椎穿刺需非常谨慎^[30,48-53]。目前对于 PSAH 患者的主要治疗方法是降颅压治疗,但其对预后无明显改善。在疾病的早期遏制脑水肿的进展至关重要,改善神经细胞能量代谢、增加脑组织氧供应的同时辅以降颅压的治疗方案或许可行,降颅压治疗同时辅以亚低温治疗和高压氧或许能对改善 PSAH 患者的预后起到良好效果。

利益冲突 所有作者声明不存在利益冲突

作者贡献声明 李泽安:文献检索及分析、论文撰写;张晓红:论文撰写;别黎:论文指导及修改

参 考 文 献

- [1] Spiegel SM, Fox AJ, Vinuela F, et al. Increased density of tentorium and falx: a false positive CT sign of subarachnoid hemorrhage[J]. Can Assoc Radiol J, 1986, 37(4):243-247.
- [2] Avrahami E, Katz R, Rabin A, et al. CT diagnosis of non-traumatic subarachnoid haemorrhage in patients with brain edema[J]. Eur J Radiol, 1998, 28(3): 222-225. DOI: 10.1016/s0720-048x(97)00162-9.
- [3] Sulhan S, Lyon KA, Shapiro LA, et al. Neuroinflammation and blood-brain barrier disruption following traumatic brain injury: pathophysiology and potential therapeutic targets[J]. J Neurosci



- [4] Res, 2020, 98(1):19-28. DOI:10. 1002/jnr. 24331.
- [5] Soltani N, Soltani Z, Khaksari M, et al. The changes of brain edema and neurological outcome, and the probable mechanisms in diffuse traumatic brain injury induced in rats with the history of exercise[J]. Cell Mol Neurobiol, 2020, 40(4):555-567. DOI: 10. 1007/s10571-019-00753-w.
- [6] de Medeiros FC, Barroca AF, Cardoso CDP, et al. Pseudo-subarachnoid hemorrhage: non-contrast computed tomography aspects for diagnostic[J]. Revue Neurol (Paris), 2020, 176(5): 397-399. DOI:10. 1016/j.neurol. 2019. 10. 003.
- [7] Tiwari S, Garg PK, Patavardhan P, et al. Pseudo-subarachnoid hemorrhage in a patient with acute or chronic respiratory failure[J]. Ann Indian Acad Neurol, 2020, 23(5): 706-708. DOI: 10. 4103/aian.AIAN_257_20.
- [8] O'Hare M, Berkowitz AL. Pseudo-subarachnoid hemorrhage[J]. Neurohospitalist, 2021, 11(1):93-94. DOI:10. 1177/1941874420954740.
- [9] Coulier B. Pseudo-subarachnoid hemorrhage [J]. J Belg Soc Radiol, 2018, 102(1):32. DOI:10. 5334/jbsr. 1509.
- [10] Kim JH, Roh H, Yoon WK, et al. Clinical features of patients with spontaneous intracranial hypotension complicated with bilateral subdural fluid collections [J]. Headache, 2019, 59(5): 775-786. DOI:10. 1111/head. 13525.
- [11] Platt A, Collins J, Ramos E, et al. Pseudosubarachnoid hemorrhage: a systematic review of causes, diagnostic modalities, and outcomes in patients who present with pseudosubarachnoid hemorrhage[J]. Surg Neurol Int, 2021, 12:29. DOI:10. 25259/SNI_905_2020.
- [12] Endisch C, Westhall E, Kenda M, et al. Hypoxic-ischemic encephalopathy evaluated by brain autopsy and neuropathological examination after cardiac arrest [J]. JAMA Neurol, 2020, 77(11): 1430-1439. DOI:10. 1001/jamaneurol. 2020. 2340.
- [13] al-Yamany M, Deck J, Bernstein M. Pseudo-subarachnoid hemorrhage: a rare neuroimaging pitfall[J]. Can J Neurol Sci, 1999, 26(1):57-59.
- [14] Chute DJ, Smialek JE. Pseudo-subarachnoid hemorrhage of the head diagnosed by computerized axial tomography: a postmortem study of ten medical examiner cases [J]. J Forensic Sci, 2002, 47(2):360-365.
- [15] Hsieh SW, Khor GT, Chen CN, et al. Pseudo subarachnoid hemorrhage in meningeal leukemia [J]. J Emerg Med, 2012, 42(5): e109-e111. DOI:10. 1016/j.jemermed. 2010. 04. 006.
- [16] Wong LC, Schelvan C, Mitchell LA, et al. Computed tomography may demonstrate pseudosubarachnoid hemorrhage in diffuse cerebral edema after cardiorespiratory arrest [J]. Pediatr Crit Care Med, 2011, 12(5):e208-e210. DOI:10. 1097/PCC. 0b013e3181f2668b.
- [17] Lee BK, Kim YJ, Ryoo SM, et al. "Pseudo-subarachnoid hemorrhage sign" on early brain computed tomography in out-of-hospital cardiac arrest survivors receiving targeted temperature management [J]. J Crit Care, 2017, 40: 36-40. DOI: 10. 1016/j.jcrc. 2017. 02. 021.
- [18] Yokota H, Yokoyama K, Nakase H. Spontaneous intracranial hypotension with pseudo-subarachnoid hemorrhage[J]. Acta Neurol Belg, 2016, 116(4):643-644. DOI:10. 1007/s13760-016-0623-4.
- [19] Given CA, Burdette JH, Elster AD, et al. Pseudo-subarachnoid hemorrhage: a potential imaging pitfall associated with diffuse cerebral edema [J]. AJNR Am J Neuroradiol, 2003, 24(2): 254-256.
- [20] Nguyen I, Urbanczyk K, Mtui E, et al. Intracranial CNS infections: a literature review and radiology case studies [J]. Semin Ultrasound CT MR, 2020, 41(1): 106-120. DOI: 10. 1053/j.sult. 2019. 09. 003.
- [21] Mestre H, Du T, Sweeney AM, et al. Cerebrospinal fluid influx drives acute ischemic tissue swelling [J]. Science, 2020, 367 (6483):eaax7171. DOI:10. 1126/science. aax7171.
- [22] Thapa K, Khan H, Singh TG, et al. Traumatic brain injury: mechanistic insight on pathophysiology and potential therapeutic targets [J]. J Mol Neurosci, 2021, 71(9): 1725-1742. DOI: 10. 1007/s12031-021-01841-7.
- [23] Lin CY, Lai PH, Fu JH, et al. Pseudo-subarachnoid hemorrhage: a potential imaging pitfall [J]. Can Assoc Radiol J, 2014, 65(3): 225-231. DOI:10. 1016/j.carj. 2013. 07. 003.
- [24] Yuzawa H, Higano S, Mugikura S, et al. Pseudo-subarachnoid hemorrhage found in patients with postresuscitation encephalopathy: characteristics of CT findings and clinical importance [J]. AJNR Am J Neuroradiol, 2008, 29(8): 1544-1549. DOI:10. 3174/ajnr. A1167.
- [25] Ferrante E, Regna-Gladin C, Arpino I, et al. Pseudo-subarachnoid hemorrhage: a potential imaging pitfall associated with spontaneous intracranial hypotension[J]. Clin Neurol Neurosurg, 2013, 115 (11):2324-2328. DOI:10. 1016/j.clineuro. 2013. 08. 028.
- [26] De Keyzer B, Øvreeide P, Rosseel F, et al. Pseudo-subarachnoid hemorrhage sign associated with severe cerebral edema [J]. JBR-BTR, 2014, 97(3):150-151. DOI:10. 5334/jbr-brt. 55.
- [27] Badaut J, Zhang J. 17th international conference on brain edema and cellular injury [J]. J Neurosci Res, 2020, 98(1):5-8. DOI: 10. 1002/jnr. 24540.
- [28] Atsumi H, Sorimachi T, Nonaka Y, et al. Basal cistern effacement and pseudo-subarachnoid hemorrhage on computed tomography images of chronic subdural hematoma[J]. World Neurosurg, 2019, 132:e109-e115. DOI:10. 1016/j.wneu. 2019. 08. 249.
- [29] Bates DDB, Gallagher K, Yu H, et al. Acute radiologic manifestations of America's Opioid Epidemic[J]. Radiographics, 2018, 38(1):109-123. DOI:10. 1148/radiographics. 2018170114.
- [30] Xin Y, Gao X, Ju X, et al. Successful treatment with hyperbaric oxygen therapy for severe brain edema characterized by radiological appearance of pseudosubarachnoid hemorrhage in a child [J]. Exp Ther Med, 2016, 12(3):1625-1627. DOI:10. 3892/etm. 2016. 3463.
- [31] Hoque R, Gonzalez-Toledo E, Jaffe SL. Cryptococcal meningitis presenting as pseudosubarachnoid hemorrhage[J]. South Med J, 2008, 101(12): 1255-1257. DOI: 10. 1097/SMJ. 0b013e318183468a.
- [32] Long B, Koifman A, Runyon MS. Subarachnoid hemorrhage: updates in diagnosis and management[J]. Emerg Med Clin North Am, 2017, 35(4):803-824. DOI:10. 1016/j.emc. 2017. 07. 001.
- [33] Cash A, Theus MH. Mechanisms of blood-brain barrier dysfunction in traumatic brain injury [J]. Int J Mol Sci, 2020, 21(9): 3344. DOI:10. 3390/ijms21093344.
- [34] Blok KM, Rinkel GJ, Majoe CB, et al. CT within 6 hours of headache onset to rule out subarachnoid hemorrhage in nonacademic hospitals [J]. Neurology, 2015, 84(19):1927-1932. DOI: 10. 1212/WNL. 0000000000001562.
- [35] Md Noh MSF, Abdul Rashid AM. Development of pseudo-subarachnoid hemorrhage secondary to hypoxic-ischemic injury due to bleeding pulmonary arterio-venous malformation[J]. BMC Neurol, 2018, 18(1): 157. DOI: 10. 1186/s12883-018- 1161-x.



- [35] Platt A, Ammar FE, Collins J, et al. Pseudo-subarachnoid hemorrhage and gadolinium encephalopathy following lumbar epidural steroid injection [J]. Radiol Case Rep, 2020, 15(10): 1935-1938. DOI:10. 1016/j.radcr. 2020. 07. 075.
- [36] Hasan TF, Duarte W, Akinduro OO, et al. Nonaneurysmal "pseudo-subarachnoid hemorrhage" computed tomography patterns: challenges in an acute decision-making heuristics [J]. J Stroke Cerebrovasc Dis, 2018, 27(9): 2319-2326. DOI: 10. 1016/j.jstrokecerebrovasdis. 2018. 04. 016.
- [37] Schreyer KE, Surapaneni K, Sammon M. Pseudo-subarachnoid hemorrhage after cardiac arrest [J]. Clin Pract Cases Emerg Med, 2018, 2(1):95-96. DOI:10. 5811/cpcem. 2017. 10. 35856.
- [38] Mendelsohn DB, Moss ML, Chason DP, et al. Acute purulent leptomeningitis mimicking subarachnoid hemorrhage on CT [J]. J Comput Assist Tomogr, 1994, 18(1): 126-128. DOI: 10. 1097/00004728-199401000-00025.
- [39] Koh E, Huang SH, Lai YJ, et al. Spontaneous intracranial hypotension presenting as pseudo-subarachnoid hemorrhage on CT scan [J]. J Clin Neurosci, 2011, 18(9): 1264-1265. DOI: 10. 1016/j.jocn. 2011. 01. 015.
- [40] Borelli CM, Mickalis M, Sanghi A. Pseudosubarachnoid hemorrhage after cardiopulmonary arrest [J]. J Am Osteopath Assoc, 2019, 119(4):273. DOI:10. 7556/jaoa. 2019. 045.
- [41] Uchigami H, Seki T, Hideyama T, et al. Spontaneous intracranial hypotension with a reversible splenial lesion after swimming[J]. Intern Med, 2020, 59(20): 2593-2596. DOI: 10. 2169/internal-medicine. 4971-20.
- [42] Balgera R, Rigamonti A, Sozzi G, et al. An atypical case of spontaneous intracranial hypotension [J]. Neurol Sci, 2009, 30(1): 71-73. DOI:10. 1007/s10072-009-0011-4.
- [43] Schievink WI, Maya MM, Tourje J, et al. Pseudo-subarachnoid hemorrhage: a CT-finding in spontaneous intracranial hypotension [J]. Neurology, 2005, 65(1): 135-137. DOI: 10. 1212/01.wnl. 0000167192. 86419. 15.
- [44] Bogossian EG, Attanasio L, Creteur J, et al. The impact of extra-cerebral infection after subarachnoid hemorrhage: a single-center cohort study [J]. World Neurosurg, 2020, 144:e883-e897. DOI: 10. 1016/j.wneu. 2020. 09. 102.
- [45] Ortega-Carnicer J, Delgado Portela M, Ruiz Martínez R. Diffuse cerebral edema and pseudo-subarachnoid hemorrhaging in a patient with abdominal compartment syndrome due to acute peritonitis [J]. Med Intensiva, 2007, 31(1): 51-53. DOI: 10. 1016/s0210-5691(07)74771-x.
- [46] Lang JL, Leach PL, Emelifeonwu JA, et al. Meningitis presenting as spontaneous subarachnoid haemorrhage (pseudo-subarachnoid haemorrhage)[J]. Eur J Emerg Med, 2013, 20(2):140-141. DOI: 10. 1097/MEJ. 0b013e3283562c72.
- [47] Walcott BP, Stapleton CJ, Koch MJ, et al. Diffuse patterns of nonaneurysmal subarachnoid hemorrhage originating from the basal cisterns have predictable vasospasm rates similar to aneurysmal subarachnoid hemorrhage [J]. J Stoke Cerebrovasc Dis, 2015, 24(4): 795-801. DOI: 10. 1016/j.jstrokecerebrovasdis. 2014. 11. 011.
- [48] 张静, 张哲成. 假性蛛网膜下腔出血研究进展[J/CD]. 中华脑血管病杂志:电子版, 2012, 6(6):337-339. DOI: 10. 3877/cma. j. issn. 1673-9248. 2012. 06. 009.
- [49] 曾宪珠, 张静, 李倩, 等. 假性蛛网膜下腔出血患者 5 例临床及影像学分析[J]. 中华老年医学杂志, 2017, 36(8):902-905. DOI:10. 3760/cma. j. issn. 0254-9026. 2017. 08. 018.
- [50] 刘力, 郭培东. 假性蛛网膜下腔出血 1 例报道[J]. 中国医药指南, 2013, 11(7):295-297. DOI: 10. 3969/j. issn. 1671-8194. 2013. 07. 230.
- [51] 董丽华, 王育珊, 刘忠民. 急性药物中毒致假性蛛网膜下腔出血 1 例[J]. 临床急诊杂志, 2007, 8(4):254-255. DOI:10. 3969/j. issn. 1009-5918. 2007. 04. 034.
- [52] 唐建生, 胡珏, 周俊杰. 假性蛛网膜下腔出血 2 例报道并文献复习[J]. 爆中与神经病, 2018, 25(5):594-595. DOI:10. 3969/j. issn. 1007-0478. 2018. 05. 026.
- [53] 张梅芳, 易婷玉, 吴燕敏, 等. 表现为假性蛛网膜下腔出血的急性脑梗死 8 例分析[J]. 中国社区医师, 2015, 31(33):70-71. DOI:10. 3969/j. issn. 1007-614x. 2015. 33. 45.

(收稿日期:2021-12-01)

本文引用格式

李泽安, 张晓红, 别黎. 创伤性假性蛛网膜下腔出血的发病机制和诊治研究进展[J]. 中华创伤杂志, 2022, 38(5): 462-466. DOI: 10.3760/cma.j.cn501098-20211201-00626.

·读者·作者·编者·**中华医学会系列杂志关于伦理委员会的审批以及知情同意的规范**

在临床试验研究中涉及人体数据的研究时,应该在文中说明所采用的试验程序是否已经通过伦理审查委员会(单位或国家)的评估,并著录其审批文号;如果没有正式的伦理委员会,则应在文中描述该研究是否符合 2013 年修订的《赫尔辛基宣言》(www.wma.net/en/30publications/10policies/b3/index.html)的要求。通常情况下,涉及人的研究包括以下几种。

- 1 针对个体采取干预措施,获得相关安全性和(或)有效性的信息:如药物、医疗器械、手术疗法、健康宣教等。
- 2 与个体直接接触,通过采血或组织标本、访谈或调查问卷等形式收集个人信息。
- 3 收集既往保存的个人信息,涉及隐私且可辨别个人身份。

