

·论著·

颈动脉支架成形术后高灌注综合征危险因素 Meta分析

杨晓敏¹, 魏琳², 叶日春², 张小培², 陈捷晗², 刘竹韵², 朱灿辉²

作者单位
1. 广州中医药大学
第二临床医学院
广州 510006
2. 广州中医药大学
第二附属医院
广州 510120
基金项目
国家卫生健康委科
学技术研究所项目
(No. 2021KYSHX
016010201)
收稿日期
2022-08-06
通讯作者
魏琳
weilin22@gzucm.
edu.cn

摘要 目的:系统评价颈动脉支架成形术后高灌注综合征(CHS)的发生率及危险因素。方法:于2023年1月26日检索Pubmed、Cochrane、Embase、Web of Science、中国生物医学文献数据库、中国知网、万方数据和科技期刊数据库中有关颈动脉支架成形术后CHS的病例对照研究和横断面研究。采用R4.2.1和Review Manager 5.3进行Meta分析。结果:共纳入14篇文献,3313例患者。Meta结果显示,颈动脉支架成形术后CHS发生率为10.0%(95% CI 6%-14%)。糖尿病史[OR=2.54, 95% CI(1.64, 3.95), P<0.0001]、重度狭窄[OR=20.69, 95% CI(1.15, 370.72), P=0.04]、术前脑血管反应性[OR=24.53, 95% CI(16.51, 32.55), P<0.00001]、后循环支架[OR=2.96, 95% CI(1.31, 6.68), P=0.009]是颈动脉支架成形术后CHS的危险因素。结论:颈动脉支架成形术后CHS发生率较高。合并糖尿病、重度狭窄、术前脑血管反应性和后循环支架置入是颈动脉支架成形术后CHS的重要危险因素。在为这些患者群体计划实施手术及围术期护理时,应充分考虑以上因素。
关键词 颈动脉支架成形术;高灌注综合征;危险因素;Meta分析
中图分类号 R741;R741.02;R741.05;R743 文献标识码 A DOI 10.16780/j.cnki.sjssgncj.20230238
本文引用格式:杨晓敏, 魏琳, 叶日春, 张小培, 陈捷晗, 刘竹韵, 朱灿辉. 颈动脉支架成形术后高灌注综合征危险因素
的Meta分析[J]. 神经损伤与功能重建, 2023, 18(8): 450-455.

Risk Factors of Hyper-perfusion Syndrome after Carotid Artery Stenting: Meta-analysis YANG Xiaomin¹, WEI Lin², YE Richun², ZHANG Xiaopei², CHEN Jiehan², LIU Zhuyun², ZHU Canhui². 1. The Second Clinical Medical College of Guangzhou University of Traditional Chinese Medicine, Guangzhou 510006, China; 2. The Second Affiliated Hospital of Guangzhou University of Chinese Medicine, Guangzhou 510120, China
Abstract **Objective:** To systematically evaluate the incidence and risk factors of cerebral hyperperfusion syndrome (CHS) after carotid artery stenting. **Methods:** We retrieved risk factors from eight major databases for case-control studies and cross-sectional studies of CHS after carotid artery stenting in Jan 26, 2023, including Pubmed, Cochrane Library, Embase, Web of Science, China Biomedical Literature Database, China Knowledge Network, Wanfang Data, and Chinese Science and Technology Journal Database. The meta-analysis was performed using R4.2.1 and Review Manager 5.3. **Results:** A total of 3313 samples were searched and 14 studies were included. Meta-analysis results showed that the incidence of CHS after carotid artery stenting was 10.0% (95% CI 6%-14%). History of diabetes [OR=2.54, 95% CI(1.64, 3.95), P<0.0001], severe stenosis [OR=20.69, 95% CI(1.15, 370.72), P=0.04], preoperative cerebrovascular reactivity [OR=24.53, 95% CI(16.51, 32.55), P<0.00001] and rear circulation bracket [OR=2.96, 95% CI(1.31, 6.68), P=0.009] were risk factors for CHS after carotid artery stenting. **Conclusion:** The meta-analysis showed a higher incidence of CHS after carotid artery stenting. Previous history of diabetes mellitus, severe stenosis, preoperative cerebrovascular reactivity and rear circulation bracket are important risk factors for CHS after carotid artery stenting. These factors should be fully considered in perioperative care for these patient groups.
Keywords carotid artery stenting; hyperperfusion syndrome; risk factors; meta analysis

脑血管疾病在全球常见死因排名第二,其发病率高、致残率高,仅脑卒中给我国造成的经济负担每年高达400亿元^[1]。研究表明^[2-5],颈动脉狭窄(carotid stenosis)是导致缺血性卒中的重要原因,且狭窄程度越高,卒中发生风险越高。颈动脉狭窄是影响颅外颈动脉的动脉粥样硬化性疾病^[6-9]。
颈动脉狭窄的治疗方式之一是颈动脉支架成形术,可有效降低卒中发生率,尤其适合

药物治疗无效且颈动脉内膜剥脱术不耐受患者^[6,8,10]。但术后少数患者会出现高灌注综合征(cerebral hyperfusion syndrome, CHS),即根据颈内动脉超声等影像学结果,患者脑组织再灌注后出现脑出血、颈部血管血流动力学改变,患者主要表现为同侧颞部或眼眶周围的疼痛、呕吐、亢奋烦躁、血压急剧升高、神经功能缺损等症状,重者可出现颅内出血等,致残率及死亡率极高^[11-13]。目前,其

发生机制尚未明确,可能与长期灌注不足区域的脑血管在血运重建后脑血管自主调节异常有关,发生率约2.27%~11.9%^[14-16]。因此,早期识别颈动脉支架成形术后CHS风险对于患者术后快速恢复和预后至关重要^[17-20]。基于此,我们系统回顾文献以确定颈动脉支架成形术后CHS的危险因素,识别高危患者,及早干预。

1 资料与方法

1.1 文献检索策略

根据PRISMA指南,2名研究者采用“自由词+主题词”的方式在Pubmed、Cochrane、Embase、Web of Science、中国生物医学文献数据库、中国知网、万方数据和中国科技期刊数据库进行检索。中文检索词包括“颈动脉支架成形术、颈动脉支架术、颈动脉支架植入术、危险因素、影响因素、相关因素、预测因素、血流动力学、高灌注综合征、过度灌注综合征、高灌注状态、高灌注脑出血、灌注、综合征”;英文检索词包括“carotid stenosis、carotid artery stenting、risk factors、influence factors、relative factor、relative risk、predict、hyperperfusion syndrome、cerebral hyperfusion syndrome、high perfusion state、hyperfusion intracranial hemorrhage、CHS”。检索时限为建库至2023年1月26日。此外追溯参考文献及检索灰色文献。

1.2 纳入和排除标准

1.2.1 纳入标准 ①研究类型:所有已发表文献中关于颈动脉支架成形术后发生CHS危险因素的病例对照研究和横断面研究。②研究对象:术前颈动脉狭窄通过颈动脉血管超声和全脑血管造影明确诊断,根据北美有症状颈动脉内膜切除术试验(NASCET)^[19]标准行单侧或双侧颈动脉支架成形术的患者;国籍、种族不限。③暴露因素:患者因素、术前疾病因素、术中因素和术后因素可能与颈动脉支架成形术后发生CHS的发生有关;≥2项报告暴露因素的临床研究。④结局指标:颈动脉支架成形术后发生CHS的危险因素。

1.2.2 排除标准 ①综述、动物研究和病例报告,或未能提供相关临床结局指标;②终点事件与本研究无关;③非中英文文献;④重复发表;⑤无法提取数据;⑥无法获取全文。

1.3 文献筛选与资料提取

2名研究者分别独立使用EndnoteX9进行文献筛选。通过去重、阅读标题和摘要进行文献初筛,通过全文阅读初筛后的文献进行文献细筛以纳入符合标准的

文献,并详细记录排除原因。同时,使用Excel 2019提取已纳入文献的数据。内容涵盖:ID(第一作者、发表年份)、文献类型、样本量、CHS发生率、暴露因素。若出现分歧,与第3名研究者讨论解决。

1.4 方法学质量评价

病例对照研究按照“纽卡斯尔-渥太华量表(NOS)”进行评价,共8个条目,总分9分。若符合条目得1分,反之0分,纳入得分≥6分的研究。横断面研究根据医疗保健研究和质量机构(AHRQ)推荐的横断面研究质量评估标准进行评估,共11个条目,总分11分。若符合条目得1分,反之0分。评分0~3分为低质量,4~7分为中等质量,8~11分为高质量,纳入得分≥8分的研究。

1.5 数据及统计学分析

采用R 4.2.1计算颈动脉支架成形术后CHS的发生率及其95%CI,Review Manage 5.3计算颈动脉支架成形术后CHS危险因素的OR/MD值和95%CI。计数资料采用比值比(OR)和95%CI,计量资料采用平均差(MD)和95%CI。采用 χ^2 检验评价纳入研究结果间的统计学异质性。采用Q检验和I²值评价异质性的大小:当 $P \geq 0.10$ 和 $I^2 \leq 50\%$ 时,使用固定效应模型;当 $P < 0.10$ 和/或 $I^2 > 50\%$ 时,使用随机效应模型。敏感性分析通过逐一剔除研究及转换固定和随机效应模型的方法实现,以验证结果稳定性;同时,采用漏斗图,以评估纳入文献中潜在发表偏倚,检验水准为 $\alpha = 0.05$ 。

1.6 研究注册

本研究在英国国立卫生研究院(National Institute for Health Research, NIHR)PROSPERO数据库注册(编号:CRD42022352738)。

2 结果

2.1 文献筛选结果

共检索到文献1926篇,其中中文文献398篇,英文文献1528篇。去重后获得文献1560篇。阅读文献题目与摘要后,获得文献70篇。根据纳排标准进行全文阅读,最终纳入文献14篇^[11-16,21-28],包括中文10篇^[12,13,15-16,23-28],英文4篇^[11,14,21-22],文献筛选过程具体见图1。

2.2 纳入文献基本特征及质量评价

共纳入14篇文献,研究对象共3313例,其中颈动脉支架成形术后发生CHS者213例,见表1。纳入文献的研究类型中,8篇^[15,16,22-24,26-28]为病例对照研究,NOS质量评分为7~9分;6篇^[11-14,21,25]为横断面研究,AHRQ

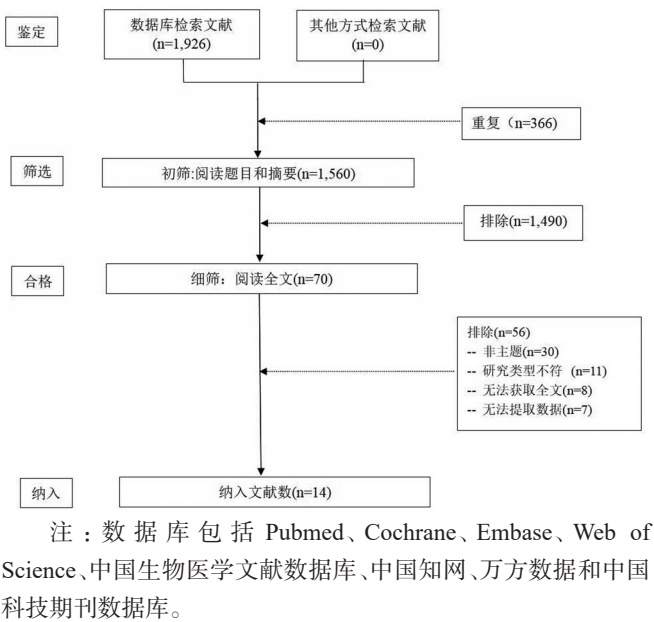


图1 纳入文献流程图

得分为9~11分,所有文献均为中高等质量文献。

2.3 Meta分析结果

14篇文献均提及颈动脉支架成形术术后发生CHS的发生率,共纳入3313例患者,文献间异质性较高($I^2=89\%$, $P<0.01$),采用随机效应模型进行Meta分析。结果显示,颈动脉支架成形术术后发生CHS的发生率为10%(95% CI 6%-14%)。通过剔除任意一项研究后,合并的效应值均在原95%的置信区间内;同时,通过转换固定效应模型进行分析,结果无显著变化,表明本次合并的研究结果具有稳定性,见图2、图3。

暴露因素中糖尿病史、术前脑血管反应性和后循环支架3项暴露因素异质性较小(均 $I^2\leq 50\%$ 且均 $P\geq$

0.10),采用固定效应模型合并效应量;性别、高血压史、冠心病史、吸烟史、重度狭窄、侧枝循环代偿能力和术后不对称指数7项暴露因素异质性较大(均 $I^2> 50\%$,且均 $P<0.10$),进一步分析异质性来源,在排除明显临床异质性的影响后,采用随机效应模型进行Meta分析。Meta分析结果显示,糖尿病史 [OR=2.54, 95% CI(1.64, 3.95), $P<0.0001$]、重度狭窄 [OR=20.69, 95% CI(1.15, 370.72), $P=0.04$]、术前脑血管反应性[OR=24.53, 95% CI(16.51, 32.55), $P<0.00001$]和后循环支架 [OR=2.96, 95% CI(1.31, 6.68), $P=0.009$]是颈动脉支架成形术术后发生CHS的危险因素,见表2。

2.4 敏感性分析及发表偏倚

对纳入颈动脉支架成形术术后CHS发生率的14项研究进行敏感性分析,结果显示,剔除任意一项研究后,合并的效应值均在原95%的置信区间内,表明本次研究合并的结果基本可靠,见图3。通过剔除任意一项研究或变换分析模型均未对颈动脉支架成形术术后发生CHS的危险因素研究造成显著影响,各文献报告结果稳定性好。漏斗图分析结果显示,纳入研究存在一定的发表偏倚,部分文献存在异质性,见图4。

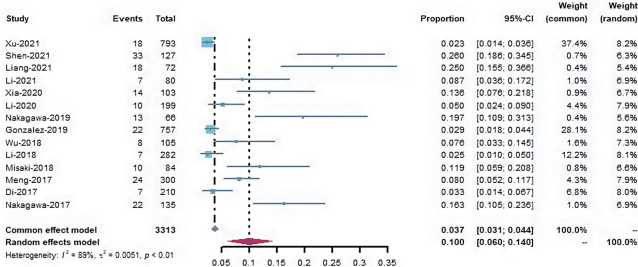
3 讨论

本研究结果显示颈动脉支架成形术术后发生CHS发生率为10.0%(95% CI 6%-14%),与既往研究^[14-16]结果一致。颈动脉支架成形术术后CHS的发生是多种因素协同作用的结果,这可能与长期颈动脉狭窄引起灌注不足损害脑血管自主调节机制有关,且既往有糖

表1 纳入文献的基本特征

ID	文献类型	样本量/例	CHS组/非CHS组	CHS发生率/%	暴露因素
Xu, 2021 ^[28]	病例对照	793	18/775	2.3	⑩⑥
Shen, 2021 ^[16]	病例对照	127	33/94	26.0	③④
Liang, 2021 ^[15]	病例对照	72	18/54	25	④⑧
Li, 2021 ^[13]	横断面	80	7/73	8.8	④⑥
Xia, 2020 ^[27]	病例对照	103	14/89	13.6	③
Li, 2020 ^[24]	病例对照	199	10/189	5.0	⑤⑧
Nakagawa, 2019 ^[11]	横断面	66	13/53	19.7	⑦⑨
Gonzalez, 2019 ^[14]	横断面	757	22/735	2.9	①
Wu, 2018 ^[26]	病例对照	105	8/97	7.6	③⑧
Li, 2018 ^[23]	病例对照	282	7/275	2.5	⑤⑩
Misaki, 2018 ^[21]	横断面	84	10/74	11.9	①②③
Meng, 2017 ^[25]	横断面	300	24/276	8.0	②③⑥
Di, 2017 ^[12]	横断面	210	7/203	3.3	②③⑤
Nakagawa, 2017 ^[22]	病例对照	135	22/113	16.3	⑦⑨

注:①性别(女性);②高血压史;③糖尿病史;④冠心病史;⑤吸烟史;⑥重度狭窄;⑦术前脑血管反应性;⑧侧枝循环代偿能力;⑨术后不对称指数;⑩后循环支架。



注:Common effect model-固定效应模型;Random effects-随机效应模型;Heterogeneity-异质性。

图2 CHS发生率的森林图

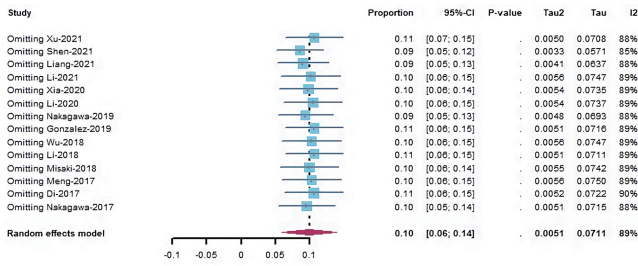


图3 CHS发生率的敏感性分析森林图

尿病史、高血压病史等合并症者均为颈动脉支架成形术术后发生CHS的高风险人群^[29-31]。

本研究发现合并糖尿病可使颈动脉支架成形术术后CHS的发生风险增加2.54倍,这可能与糖尿病介导的脑血管损害有关:机体在长期高血糖诱导下发生氧化应激反应而致颅内血管内皮细胞损伤,进而内皮细胞间隙扩大、防御能力受损等功能障碍,而颈动脉支架置入后颈动脉血流量和血管通透性的急剧增加,会进一步损伤颅内血管的血脑屏障而引发CHS^[27,37]。此外,糖尿病也可通过影响白细胞介素-6(interleukin-6, IL-6)或IL-10等下游炎症因子激活,促进炎症细胞的释放,促进术后CHS的发生^[25]。虽然本研究结果显示高血压史对于术后CHS的发生并无显著统计学意义,但临床工作中,术后血压控制对于预防CHS非常重

要。高血压长期参与炎症细胞的释放机制,当长期狭窄的颈动脉在成功扩张后,高血压会迅速增加颅内压而进一步损伤颅内血管屏障,从而诱发CHS^[38]。

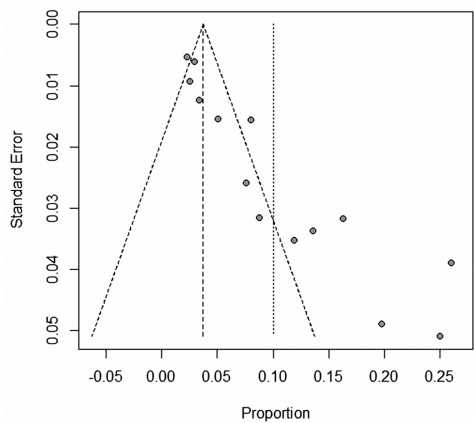
本研究还显示重度狭窄、有术前脑血管反应性、后循环支架的置入可分别增加术后CHS的风险20.69、24.53、2.96倍。颈动脉负责提供脑组织60%以上的氧气和营养物质,后循环主要供应大脑后1/3及延髓、脑桥等主要的营养物质。颈动脉狭窄发生时间越久、狭窄程度越重,患侧脑血供不足会导致局部脑缺血区域的小动脉灌注不足而长期扩张,继而引起脑血管调节功能障碍,脑血管反应性降低^[23,28,39-41]。当颈动脉狭窄解除后,患侧脑血供恢复而脑血管调节功能障碍,患侧脑灌注激增而诱发术后CHS^[13,42-43]。长期脑灌注不足,也可促进患侧脑组织炎症因子的释放及氧化应激反应,损害脑组织而诱发术后CHS^[44]。此外,颈动脉狭窄解除后介导的术后凝血功能异常也是值得关注的点。异常凝血可加剧局部血液的高缺氧状态,促进术后CHS的发生^[45]。

本研究仍存在一定局限性:①研究间异质性较高,我们通过逐一剔除研究及转换固定和随机效应模型的方法验证了本研究结果的稳定性;②研究均为单中心研究,存在一定的选择偏倚;③仅纳入已发表的中英文文献,存在一定的出版偏倚;④样本量有限,未能深入探讨各暴露因素间的关联性。

综上所述,合并糖尿病、重度狭窄、术前脑血管反应性和后循环支架置入是颈动脉支架成形术患者术后CHS显著独立危险因素,其发生率为10%(95% CI 6%-14%)。应在颈动脉支架成形术围手术期充分考虑以上因素,重视高危人群的识别与管理,以减少颈动脉支架成形术术后CHS的发生,促进患者快速康复,相关机制值得进一步研究。

表2 CHS危险因素的Meta分析

暴露因素	文献数/ 篇	样本量 / 例	异质性检验		效应 模型	Meta 分析结果	
			I ² (%)	P值		OR/MD(95%CI)	P值
①性别(女性)	2 ^[14,21]	841	74	0.05	随机	4.24(0.76, 23.60)	0.10
②高血压史	4 ^[12,13,21,25]	674	64	0.04	随机	1.56(0.36, 6.75)	0.55
③糖尿病史	6 ^[12,16,21,25-27]	929	45	0.11	固定	2.54(1.64, 3.95)	<0.0001
④冠心病史	2 ^[15,16]	199	87	0.006	随机	1.23(0.09, 17.56)	0.88
⑤吸烟史	3 ^[12,23,24]	691	73	0.03	随机	1.58(0.18, 13.62)	0.68
⑥重度狭窄	3 ^[13,25,28]	1173	87	0.0005	随机	20.69(1.15, 370.72)	0.04
⑦术前脑血管反应性	2 ^[11,22]	201	0	0.48	固定	24.53(16.51, 32.55)	<0.00001
⑧侧枝循环代偿能力	3 ^[15,24,26]	376	91	<0.0001	随机	1.52(0.07, 32.65)	0.79
⑨术后不对称指数	2 ^[11,22]	201	100	<0.00001	随机	37.24(-60.22, 134.70)	0.45
⑩后循环支架	2 ^[23,28]	1075	0	0.45	固定	2.96(1.31, 6.68)	0.009



注: Standard Error-效应量标准误; Proportion-效应量。
图4 纳入文献漏斗图

参考文献

[1] 赵艺皓, 程云飞, 李君, 等. 城乡脑血管疾病致残人群服务需求满足的
差异性调查研究[J]. 中国全科医学, 2019, 22: 2833-2840.

[2] Howard DPJ, Gaziano L, Rothwell PM, et al. Risk of stroke in relation
to degree of asymptomatic carotid stenosis: a population-based cohort
study, systematic review, and meta-analysis[J]. Lancet Neurol, 2021, 20:
193-202.

[3] Saba L, Saam T, Jäger HR, et al. Imaging biomarkers of vulnerable
carotid plaques for stroke risk prediction and their potential clinical
implications[J]. Lancet Neurol, 2019, 18: 559-572.

[4] Schindler A, Schinner R, Altaf N, et al. Prediction of Stroke Risk by
Detection of Hemorrhage in Carotid Plaques: Meta-Analysis of Individual
Patient Data[J]. JACC Cardiovasc Imaging, 2020, 13: 395-406.

[5] 高素颖, 颜应琳, 于凯, 等. 急性缺血性脑卒中颈动脉粥样硬化的危
险因素研究[J]. 中国全科医学, 2021, 24: 327-332.

[6] Bonati LH, Kakkos S, Berkefeld J, et al. European Stroke
Organisation guideline on endarterectomy and stenting for carotid artery
stenosis[J]. Eur Stroke J, 2021, 6: 1-XLVII.

[7] 崔勇, 金光玉, 孙胜军, 等. 颈动脉狭窄患者术前CT灌注成像特点及
临床意义研究[J]. 中国全科医学, 2018, 21: 2997-3000.

[8] 焦力群, 巢宝华. 中国颈动脉狭窄治疗的发展历程[J]. 中国脑血管病
杂志, 2020, 17: 568-569.

[9] Song P, Fang Z, Wang H, et al. Global and regional prevalence,
burden, and risk factors for carotid atherosclerosis: a systematic review,
meta-analysis, and modelling study[J]. Lancet Glob Health, 2020, 8:
e721-e729.

[10] 郑进, 石进, 陈大伟, 等. 颈动脉支架植入术对颈内动脉狭窄患者脑
血流量及脑血管反应性的影响[J]. 中华神经医学杂志, 2017, 16:
816-820.

[11] Nakagawa I, Yokoyama S, Wajima D, et al. Hyperventilation and
breath-holding test with indocyanine green kinetics predicts cerebral
hyperperfusion after carotid artery stenting[J]. J Cereb Blood Flow Metab,
2019, 39: 901-912.

[12] 狄云海, 张磊, 戴冬伟, 等. 症状性颈动脉重度狭窄患者支架术后高
灌注脑出血的风险评估[J]. 中国脑血管病杂志, 2017, 14: 571-575.

[13] 李剑平, 叶萍, 季勇, 等. 经颅多普勒超声联合血流速度检测在颈内
动脉支架植入术后高灌注损伤中的应用[J]. 临床和实验医学杂志,
2021, 20: 1895-1898.

[14] González García A, Moniche F, Escudero-Martínez I, et al. Clinical
Predictors of Hyperperfusion Syndrome Following Carotid Stenting:
Results From a National Prospective Multicenter Study[J]. JACC
Cardiovasc Interv, 2019, 12: 873-882.

[15] 梁燕, 张保朝, 付国惠. 颈动脉支架植入术后发生高灌注脑出血的
危险因素分析[J]. 中国实用神经疾病杂志, 2021, 24: 978-983.

[16] 沈小星, 杨静, 魏小龙, 等. 颈动脉钙化积分与颈动脉支架成形术后
脑高灌注综合征的相关性研究[J]. 中国血管外科杂志(电子版), 2021,

13: 336-340.

[17] Abou-Chebl A, Yadav JS, Reginelli JP, et al. Intracranial hemorrhage
and hyperperfusion syndrome following carotid artery stenting: risk
factors, prevention, and treatment[J]. J Am Coll Cardiol, 2004, 43:
1596-1601.

[18] Altinbas A, Algra A, Brown MM, et al. Effects of carotid
endarterectomy or stenting on hemodynamic complications in the
International Carotid Stenting Study: a randomized comparison[J]. Int J
Stroke, 2014, 9: 284-290.

[19] Lin T, Lai Z, Zuo Z, et al. ASL perfusion features and type of circle of
Willis as imaging markers for cerebral hyperperfusion after carotid
revascularization: a preliminary study[J]. Eur Radiol, 2019, 29: 2651-2658.

[20] Murai S, Sugiu K, Hishikawa T, et al. Safety and efficacy of staged
angioplasty for patients at risk of hyperperfusion syndrome: a single-center
retrospective study[J]. Neuroradiology, 2020, 62: 503-510.

[21] Misaki K, Uchiyama N, Inaki A, et al. Objective evaluation of
cerebrovascular reactivity for acetazolamide predicts cerebral
hyperperfusion after carotid artery stenting: Comparison with region of
interest methods[J]. J Neuroradiol, 2018, 45: 362-367.

[22] Nakagawa I, Park HS, Yokoyama S, et al. Indocyanine green kinetics
with near-infrared spectroscopy predicts cerebral hyperperfusion syndrome
after carotid artery stenting[J]. PLoS One, 2017, 12: e0180684.

[23] 李俞健. 颈动脉支架成形术后高灌注脑出血临床特点及相关因素
分析[D]. 广西医科大学, 2018.

[24] 李元霄, 刘昌云, 陈枝挺, 等. 颈动脉成形及支架置入术后高灌注综
合征影响因素分析[J]. 中国卫生标准管理, 2020, 11: 52-55.

[25] 孟云, 尚芙蓉, 周宏斌. 颈动脉狭窄程度与CAS后发生再灌注损伤
的关系[J]. 河北医学, 2017, 23: 2049-2053.

[26] 武振宇. 颈动脉支架置入术后脑高灌注综合征发生的术前相关因
素分析[D]. 中国医科大学, 2018.

[27] 夏恒磊. 颈动脉支架置入术后高灌注状态危险因素分析[D]. 皖南医
学院, 2020.

[28] 许济, 田苗, 陈斌, 等. 颈动脉支架成形术后并发高血压脑出血的临
床特点及相关因素分析[J]. 中国急救复苏与灾害医学杂志, 2021, 16:
751-753.

[29] Ganaie HA, Gupta V, Parthasarathy R, et al. Blindness Following
Carotid Artery Stenting Due to Ocular Hyperperfusion - Report and
Review of Literature[J]. Neurol India, 2020, 68: 897-899.

[30] Harada K, Kakumoto K, Oshikata S, et al. Predictors of antegrade
flow at internal carotid artery during carotid artery stenting with proximal
protection[J]. Acta Neurochir (Wien), 2018, 160: 1121-1127.

[31] Nagaraja N, Viamonte M, Yu J, et al. Bilateral Cerebral
Hyperperfusion Syndrome Following Carotid Artery Stenting in Stroke - A
Case Report[J]. J Stroke Cerebrovasc Dis, 2021, 30: 105546.

[32] Morrish W, Grahovac S, Douen A, et al. Intracranial hemorrhage after
stenting and angioplasty of extracranial carotid stenosis[J]. AJNR Am J
Neuroradiol, 2000, 21: 1911-1916.

[33] Casana R, Malloggi C, Tolva VS, et al. Three-year outcomes after
carotid artery revascularization: Gender-related differences[J]. Vascular,
2019, 27: 459-467.

[34] Stone PA, Campbell JE. Intervention for carotid artery stenosis in
women[J]. Expert Rev Cardiovasc Ther, 2010, 8: 635-638.

[35] Howard VJ, Lutsep HL, Mackey A, et al. Influence of sex on
outcomes of stenting versus endarterectomy: a subgroup analysis of the
Carotid Revascularization Endarterectomy versus Stenting Trial (CREST)
[J]. Lancet Neurol, 2011, 10: 530-537.

[36] Howard VJ, Voeks JH, Lutsep HL, et al. Does sex matter? Thirty-day
stroke and death rates after carotid artery stenting in women versus men:
results from the Carotid Revascularization Endarterectomy versus Stenting
Trial (CREST) lead-in phase[J]. Stroke, 2009, 40: 1140-1147.

[37] Wang S, Han J, Cheng L, et al. Risk factors and preventive measures
of cerebral hyperperfusion syndrome after carotid artery interventional
therapy[J]. Exp Ther Med, 2017, 14: 2517-2520.

[38] 吴祥波, 蔡权, 黄子纯, 等. 慢性颈动脉闭塞的血管再通治疗[J]. 中
国现代神经疾病杂志, 2020, 20: 503-511.

[39] Omura T, Fukushima Y, Yoshikawa G, et al. Cerebral hyperperfusion
syndrome after a burr hole drainage surgery for chronic subdural hematoma

[J]. World Neurosurg, 2019, 124: 5-8.

[40] Suga Y, Ogasawara K, Saito H, et al. Preoperative cerebral hemodynamic impairment and reactive oxygen species produced during carotid endarterectomy correlate with development of postoperative cerebral hyperperfusion[J]. Stroke, 2007, 38: 2712-2717.

[41] Ogasawara K, Yukawa H, Kobayashi M, et al. Prediction and monitoring of cerebral hyperperfusion after carotid endarterectomy by using single-photon emission computerized tomography scanning[J]. J Neurosurg, 2003, 99: 504-510.

[42] Lee TH, Cheng ML, Shiao MS, et al. Metabolomics study in severe extracranial carotid artery stenosis[J]. BMC Neurol, 2019, 19: 138.

[43] Hashimoto T, Matsumoto S, Ando M, et al. Cerebral Hyperperfusion Syndrome After Endovascular Reperfusion Therapy in a Patient with Acute Internal Carotid Artery and Middle Cerebral Artery Occlusions[J]. World Neurosurg, 2018, 110: 145-151.

[44] Gogela SL, Gozal YM, Zhang B, et al. Severe carotid stenosis and delay of reperfusion in endovascular stroke treatment: an Interventional Management of Stroke-III study[J]. J Neurosurg, 2018, 128: 94-99.

[45] Di Napoli A, Cheng SF, Gregson J, et al. Arterial Spin Labeling MRI in Carotid Stenosis: Arterial Transit Artifacts May Predict Symptoms[J]. Radiology, 2020, 297: 652-660.

(本文编辑:唐颖馨)

(上接第445页)

[11] Wu S, Xu H, Peng J, et al. Potent anti-inflammatory effect of dioscin mediated by suppression of TNF-alpha-induced VCAM-1, ICAM-1 and EL expression via the NF-kappaB pathway[J]. Biochimie, 2015, 110: 62-72.

[12] Chen L, Li Q, Lei L, et al. Dioscin ameliorates cardiac hypertrophy through inhibition of the MAPK and Akt/GSK3 β /mTOR pathways[J]. Life Sci, 2018, 209: 420-429.

[13] Tao X, Sun X, Yin L, et al. Dioscin ameliorates cerebral ischemia/reperfusion injury through the downregulation of TLR4 signaling via HMGB-1 inhibition[J]. Free Radic Biol Med, 2015, 84: 103-115.

[14] 苏一洵, 李晖, 易陈菊. 运用化学遗传学方法鉴定星形胶质细胞调控抑制性突触形成的关键蛋白[J]. 神经损伤与功能重建, 2022, 17: 1-3.

[15] Cui L, Yang G, Ye J, et al. Dioscin elicits anti-tumour immunity by inhibiting macrophage M2 polarization via JNK and STAT3 pathways in lung cancer[J]. J Cell Mol Med, 2020, 24: 9217-9230.

[16] Li W, Ling HP, You WC, et al. Elevated cerebral cortical CD24 levels in patients and mice with traumatic brain injury: a potential negative role in nuclear factor κ B/inflammatory factor pathway[J]. Mol Neurobiol, 2014, 49: 187-198.

[17] Zhang H, Zhang D, Li H, et al. Biphasic activation of nuclear factor-kappaB and expression of p65 and c-Rel following traumatic neuronal injury[J]. Int J Mol Med, 2018, 41: 3203-3210.

[18] Muhammad SA, Abbas AY, Imam MU, et al. Efficacy of stem cell secretome in the treatment of traumatic brain injury: A systematic review and meta-analysis of preclinical studies[J]. Mol Neurobiol, 2022, 59: 2894-2909.

[19] Jiang JY, Gao GY, Feng JF, et al. Traumatic brain injury in China[J]. Lancet Neurol, 2019, 18: 286-295.

[20] Xiong Y, Mahmood A, Chopp M. Animal models of traumatic brain injury[J]. Nat Rev Neurosci, 2013, 14: 128-142.

[21] Khellaf A, Khan DZ, Helmy A. Recent advances in traumatic brain injury[J]. J Neurol, 2019, 266: 2878-2889.

[22] Zhang Z, Han K, Wang C, et al. Dioscin Protects against A β 1-42 Oligomers-Induced Neurotoxicity via the Function of SIRT3 and Autophagy[J]. Chem Pharm Bull (Tokyo), 2020, 68: 717-725.

[23] Zhu S, Tang S, Su F. Dioscin inhibits ischemic stroke-induced inflammation through inhibition of the TLR4/MyD88/NF- κ B signaling pathway in a rat model[J]. Mol Med Rep, 2018, 17: 660-666.

[24] Fan T, He J, Yin Y, et al. Dioscin inhibits intimal hyperplasia in rat carotid artery balloon injury model through inhibition of the MAPK-FoxM1 pathway[J]. Eur J Pharmacol, 2019, 854: 213-223.

(本文编辑:唐颖馨)