DOI:10.16016/j.1000-5404.202105114

动脉瘤性蛛网膜下腔出血术后慢性脑积水危险因素分析

文唐敏,陈才华 401220 重庆,重庆市长寿区人民医院神经外科

[摘要] **目的** 分析动脉瘤性蛛网膜下腔出血术后发生慢性脑积水的独立危险因素。**方法** 回顾性分析2014年12月至2020年12月我院神经外科收治的99例动脉瘤性蛛网膜下腔出血患者,查阅病历资料记录患者年龄、性别、烟酒史、高血压病史、出血是否破入脑室、是否合并脑内血肿、动脉瘤位置、发生出血的次数、入院Fisher分级、Hunt-Hess分级、是否行腰大池引流术、是否行脑室外引流、是否颅内感染。99例手术治疗的动脉瘤性蛛网膜下腔出血患者中,发生慢性脑积水30例,未发生脑积水69例,采用单因素和多因素Logistic回归分析筛选发生脑积水的危险因素。**结果** 单因素方差分析结果显示:年龄、Fisher分级、Hunt-Hess分级高和多次出血明显增加术后慢性脑积水的发生率($P<0.05$)。χ^2检验结果显示:出血破入脑室、脑内血肿、腰大池引流、脑室外引流以及颅内感染等明显增加慢性脑积水的发生率($P<0.05$)。二元Logistic回归分析结果显示:动脉瘤性蛛网膜下腔出血术后发生慢性脑积水的独立危险因素有蛛网膜下腔出血破入脑室($P=0.003$)、合并脑内血肿($P=0.005$)、Hunt-Hess分级较高($P=0.006$)、Fisher分级较高($P=0.011$)、行脑室外引流($P=0.005$)、行腰大池引流($P=0.008$)、颅内感染($P=0.039$)。**结论** 出血破入脑室、合并脑内血肿、高等级的Hunt-Hess与Fisher分级、脑室外引流、腰大池引流、颅内感染等均是动脉瘤蛛网膜下腔出血患者术后发生慢性脑积水的独立危险因素。

[关键词] 动脉瘤;蛛网膜下腔出血;脑积水;危险因素
[中图法分类号] R181.32; R742.7; R743.35 [文献标志码] A

Risk factors of chronic hydrocephalus after operation of aneurysmal subarachnoid hemorrhage

WEN Tangmin, CHEN Caihua Department of Neurosurgery, Changshou Distict People's Hospital, Chongqing, 401220, China

[**Abstract**] Objective To identify the independent risk factors of chronic hydrocephalus in patients after the operation of aneurysmal subarachnoid hemorrhage (aSAH). Methods The clinical data of 99 patients with aSAH treated in our hospital from December 2014 to December 2020 were collected and retrospectively analyzed, including age, gender, history of smoking and drinking, hypertension, intraventricular hemorrhage or not, complicated with intracerebral hematoma or not, lumbar cistern drainage, ventricular drainage, intracranial infection or not, location of aneurysm, frequency of hemorrhage, and results of Fisher Grading Scale and Hunt-Hess Classification of SAH. Among the 99 cases of aSAH, 30 patients developed postoperative chronic hydrocephalus. Univariate and multivariate logistic regression analysis were performed to screen the risk factors of chronic hydrocephalus. Results The results of one-way ANOVA indicated that older age, higher Fisher grade and Hunt-Hess grade, and more bleeding times significantly increased the incidence of postoperative chronic hydrocephalus ($P<0.05$); meanwhile, *Chi-square* test showed that intraventricular hemorrhage, intracerebral hematoma, lumbar cistern drainage, ventricular drainage, intracranial infection also resulted in elevated incidence of postoperative chronic hydrocephalus ($P<$

[通信作者] 陈才华,E-mail:409121786@qq.com

1000-5404/Copyright © 2021, 陆军军医大学(第三军医大学)。这篇开放获取文章遵循CC BY许可协议(https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/)

0.05). Multiple logistic regression analysis presented that intraventricular hemorrhage (P = 0.003), intracerebral hematoma (P = 0.005), higher Hunt-Hess grade (P = 0.006), higher Fisher grade (P = 0.011), ventricular drainage (P = 0.005), lumbar cistern drainage (P = 0.008) and intracranial infection (P = 0.039) were independent risk factors of chronic hydrocephalus after aSAH operation. **Conclusion** Intraventricular hemorrhage, intracerebral hematoma, higher Hunt-Hess grade and Fisher grade, lumbar cistern drainage, ventricular drainage, and intracranial infection are independent risk factors of postoperative chronic hydrocephalus in patients with aSAH.

[**Key words**] aneurysm; subarachnoid hemorrhage; hydrocephalus; risk factors

Corresponding author: CHEN Caihua, E-mail: 409121786@qq.com

自发性蛛网膜下腔出血(subarachnoid hemorrhage,SAH)的主要原因是脑动脉瘤破裂,约占蛛网膜下腔出血的80%[1],女性发病率较男性高[2]。动脉瘤性蛛网膜下腔出血预后较差,病死率高达35%,且存活下来的患者往往遗留严重并发症[3],其中慢性脑积水为动脉瘤性蛛网膜下腔出血中较常见且严重的一种并发症,严重影响患者生活质量与神经功能预后,甚至造成患者死亡[4]。目前,动脉瘤术后慢性脑积水的病理机制仍不明确,但主流观点认为,血凝块造成脑脊液(cerebral spinal fluid,CSF)循环的梗阻或狭窄、蛛网膜颗粒的堵塞、脉络丛血管发生痉挛,以及红细胞代谢产物等破坏血-脑屏障,与脑积水产生密切相关[5]。已有文献报道脑积水的发生与年龄、性别、Hunt-Hess评分、Fisher评分、脑室内出血、动脉瘤部位、脑膜炎和再出血等等可能有关[6]。而且既往相关研究[7]把分流相关性脑积水作为观察指标,可能忽略了部分发生轻微脑室扩张,但无临床症状或临床症状较轻的患者。故本研究以发生慢性脑积水的影像学表现为分组依据,本研究收集手术治疗的动脉瘤性蛛网膜下腔出血(aneurysmal subarachnoid hemorrhage,aSAH)患者的临床资料,分析发生慢性脑积水的原因,旨在找到独立危险因素,指导这类患者的诊治。

1 资料与方法

1.1 一般资料

收集2014年12月至2020年12月重庆市长寿区人民医院神经外科收治的99例开颅动脉瘤夹闭手术治疗的动脉瘤性蛛网膜下腔出血患者的临床资料,其中女性63例,男性36例,年龄25~71(53.50±9.75)岁,有62例患者既往有高血压病史。入院时急诊行头颅CT确诊蛛网膜下腔出血,且行CTA或DSA检查发现颅内动脉瘤,其中前循环动脉瘤75例,后循环动脉瘤24例,19例出血患者破入脑室,16例患者形成脑内血肿。Hunt-Hess分级:Ⅰ级20例,Ⅱ级49例,Ⅲ级18例,Ⅳ级12例,Fisher分级:Ⅰ级23例,Ⅱ级48例,Ⅲ级17例,Ⅳ级11例。发生术后慢性脑积水的30例(脑积水组),未发生脑积水69例(无脑积水组)。本回顾性研究经重庆市长寿区人民医院伦理委员会批准(LW2021010,批准时间:2021年5月12日),术前充分告知患者其临床资料可能用于后续研究,并取得患者同意。本研究中无任何可识别患者个人隐私信息的数据。

1.2 纳入排除标准

纳入标准:①入院时CT证实有蛛网膜下腔出血,且CTA或DSA造影显示颅内动脉瘤;②开颅动脉瘤夹闭手术治疗,且术后存活时间超过2周;③病历资料齐全,且本研究取得患者知情同意。排除标准:①既往有脑积水病史;②合并颅内血管畸形、肿瘤、或者烟雾病、血液系统疾病等的患者;③精神心理异常的患者,或不配合的患者;④动脉瘤介入治疗的患者。动脉瘤后慢性脑积水的诊断满足以下条件,在发病2周后CT或者MRI检查初步证实脑积水存在,排除脑萎缩,符合以下任意一项:①Ⅲ脑室宽>6 mm;②Ⅳ脑室宽>20 mm;③双尾状核内缘>25 mm;④双侧侧脑室额角尖距离>45 mm[8]。

1.3 相关因素的选择

根据文献[6-7]提出的脑积水危险因素,结合所收集的临床病例特点,选取可能影响蛛网膜下腔出血手术后继发脑积水的危险因素,包括性别、年龄、是否吸烟饮酒、是否有高血压病史、出血是否破入脑室、是否合并脑内血肿、动脉瘤位置、发生出血的次数、是否进行脑室外引流,是否进行腰大池引流,有无颅内感染、入院时Fisher分级、Hunt-Hess分级。

1.4 统计学分析

采用SPSS 25.0软件进行统计分析,计量资料以$\bar{x}\pm s$描述,组间对比采用非配对双尾t检验进行分析;计数数据采用χ^2检验,Fisher分级和Hunt-Hess分级单项有序列联表使用Kruskal-Wallis检验。采用

单因素 Logistic 分析入选因素与是否发生慢性脑积水的关系,将单因素 Logistic 分析 P 值<0.05 的变量引入进行二元 Logistic 回归分析,计算出各因素的相对危险度(odds ratio,OR)和 95%可信区间(confidence Interval,CI)。

2 结果

2.1 患者一般资料

术后形成慢性脑积水与无慢性脑积水组比较,患者性别、动脉瘤位置、是否吸烟与饮酒及既往是否有高血压病史差异无统计学意义;而患者年龄、蛛网膜下腔出血后破入脑室、或形成脑内血肿、Fisher 分级和 Hunt-Hess 分级高、有脑室外引流、有颅内感染、行腰大池引流及出血次数多都可明显增加术后慢性脑积水的发生率,差异具有统计学意义(P<0.05,表 1)。

2.2 动脉瘤性蛛网膜下腔出血后脑积水的危险因素

以术后是否并发慢性脑积水作为因变量,年龄、是否破入脑室、合并脑内血肿、Fisher 与 Hunt-Hess 分级、行脑室外引流、行腰大池引流、颅内感染及出血次数为自变量。Logistic 回归分析结果显示:蛛网膜下腔出血破入脑室、Hunt-Hess 与 Fisher 分级、行脑室外引流、行腰大池引流、颅内感染为慢性脑积水发生的独立危险因素(表 2)。

3 讨论

脑积水为动脉瘤性蛛网膜下腔出血后常见且严重的并发症,脑积水会导致颅内压升高,脑灌注压降低,导致脑缺血。VALE 等[9]曾把脑积水分为 3 个阶段,即急性阶段:在蛛网膜下腔出血后 48~72 h;亚急性阶段:3~14 d;慢性阶段:超过 14 d。由于脑积水引起的颅内压升高,大约 35%往往需要进行永久分流才能有效缓解脑积水症状[10-11]。尽管分流装置在不断改进,但仍有较高的失败率与故障率,慢性脑积水目前仍然是动脉瘤性蛛网膜下腔出血较为棘手的并发症[10]。

表 1 两组动脉瘤性蛛网膜下腔出血患者临床资料比较

[$\bar{x}\pm s$,例(%)]

临床资料	脑积水组(n=30)	无脑积水组(n=69)	P
年龄/岁	57.1±8.2	51.9±10.4	0.017
性别			0.967
男	11(36.7)	25(36.2)	
女	19(63.3)	44(63.8)	
吸烟	6(20)	16(23.2)	0.726
饮酒	5(16.7)	11(15.9)	0.928
高血压	16(53.3)	46(66.7)	0.208
破入脑室	13(43.3)	6(8.7)	<0.001
合并脑内血肿	11(36.7)	5(7.2)	<0.001
动脉瘤位置			0.889
前循环	23(76.7)	52(75.4)	
后循环	7(23.3)	17(24.6)	
Fisher 分级			<0.001
Ⅰ级	3(10)	20(29)	
Ⅱ级	6(20)	42(60.9)	
Ⅲ级	11(36.7)	6(8.7)	
Ⅳ级	10(33.3)	1(1.4)	
Hunt-Hess 分级			<0.001
Ⅰ级	3(10)	17(24.6)	
Ⅱ级	7(23.3)	42(60.9)	
Ⅲ级	10(33.3)	8(11.6)	
Ⅳ级	10(33.3)	2(2.9)	
出血次数			<0.001
1	19(63.3)	62(89.9)	
2	9(30)	6(8.7)	
3	2(6.7)	1(1.4)	
有脑室外引流	11(36.7)	11(15.9)	0.023
有颅内感染	12(40)	14(20.3)	0.026
行腰大池引流	10(33.3)	10(14.5)	0.032

表 2 术后慢性脑积水危险因素的 Logistic 回归分析

变量	*B*	*SE*	*Wald*	*P*	*OR*	95%*CI*
破入脑室	3.842	1.304	8.680	0.003	46.599	3.618~600.133
脑内血肿	3.813	1.351	7.963	0.005	45.270	3.205~639.534
Hunt-Hess 分级	1.375	0.502	7.497	0.006	3.953	1.478~10.574
Fisher 分级	1.398	0.547	6.523	0.011	4.045	1.384~11.822
脑室外引流	3.944	1.413	7.787	0.005	51.602	3.234~823.389
腰大池引流术	3.677	1.394	6.962	0.008	39.527	2.574~606.915
颅内感染	2.136	1.033	4.278	0.039	8.467	1.118~64.093

本研究中34%的患者出现慢性脑积水。27例(90%)患者进行了脑室腹腔分流或腰池腹腔分流手术,脑积水症状才得以缓解。研究对一些可能导致出现慢性脑积水的人口学因素进行分析,发现虽然女性较男性有较高的发病率(占63.3%),但性别不是危险因素。老年患者发生动脉瘤破裂后更容易造成血管痉挛和脑损伤,本研究结果表明发生慢性脑积水的患者年龄偏大,在单因素分析中,两组间的年龄差异具有统计学意义,但是多因素Logistic回归分析显示差异无统计学意义,与部分研究类似[12-14]。YOSHIOKA等[14]研究发现老年性自发性蛛网膜下腔出血患者中继发慢性脑积水的概率可达37%,且随着患者年龄的增加继发脑积水的概率也会相应上升。目前认为老年患者自发性蛛网膜下腔出血后容易继发脑积水的原因有以下几点:老年患者的蛛网膜纤维化较严重,脑脊液吸收能力也随之下降;老年患者的蛛网膜下腔相对较宽,出血时血液弥散较广泛。需要注意的是,老年患者一般意识障碍程度较年轻人重,病情恢复相对较慢,因此需要特别关注他们的病情进展,在需要进行分流时尽早手术治疗,本研究中患者的平均年龄在60岁以下,整体年龄偏小可能是未得出阳性结果的原因之一。

动脉瘤的位置以及其破裂后的血肿位置和血肿量一直是动脉瘤性蛛网膜下腔出血后慢性脑积水的研究的热点问题。虽然有报道指出脑积水发生与后循环动脉瘤破裂有一定关系[15],我们并未发现动脉瘤的位置是独立的危险因素。这种差异可能受到混杂因素的影响,例如,术中反复冲洗清除血性脑脊液程度较高及患者术后行腰椎穿刺术置换脑脊液的次数,这些措施可能使得不同部位的责任动脉瘤术后慢性脑积水发病率差异不明显。

本研究发现脑室内血肿,脑内血肿,较高的Fisher分级,较高的Hunt-Hess分级均是独立危险因素,这与其他研究的结论一致[16]。RINCON等[17]研究发现aSAH伴有第四脑室积血者更易发生慢性脑积水,并认为慢性脑积水的发生与脑室积血的位置有关。脑室内积血后所产生的炎症反应也可能促进脑积水的发展,在KARIMY等[18]的大鼠模型中发现脑室内出血将在脉络丛上皮细胞中引起TLR4受体和NF-KB依赖性炎症反应,导致脑脊液分泌增加。有研究表明脑室内的血红蛋白可以诱导炎症反应,其特征是脑脊液内肿瘤坏死因子-α(TNF-α)升高,并导致脑室周围脑损伤[9]。除了造成细胞的损伤,血红蛋白还造成脑积水的进展。在新生大鼠模型中,脑室内注射血红蛋白的模型比注射人工脑脊液的脑室系统显著增大(3.6倍)[19]。此外,血红蛋白引起水通道蛋白的表达差异,而水通道蛋白在脑脊液的产生和循环中起主要作用。在蛛网膜下腔出血的动物模型中,脑室内出血后外周血小板将转化生长因子释放到脑脊液中,并进一步引起炎症反应,有研究者认为它可能在脑积水的发病机制中发挥作用。

出血量可能也与脑积水的发生有一定关系,Fisher分级是反映蛛网膜下腔出血后颅内血肿分布的影像学表现,本研究发现Fisher等级越高,发生脑积水的风险也越高,是慢性脑积水发生的独立危险因素。脑脊液中较多的血液导致瘢痕,造成脑脊液循环闭塞;高蛋白脑脊液的黏稠性较高,导致循环障碍[20]。在本研究中,较高的Hunt-Hess分级是一项独立危险因素,反映出蛛网膜下腔出血后对脑组织的损伤程度及脑血管痉挛程度较重,但是较差的意识水平可能受急性脑积水或高Fisher等级的影响,需要对结果进行进一步分层分析。反复出血及感染会加重蛛网膜颗粒炎性过程、发生纤维化等改变,脑脊液循环通路也会发生异常,在本研究中也发现颅内感染是独立危险因素。

脑室外引流(external ventricular drainage, EVD)是蛛网膜下腔出血后的一种常用治疗方式。本研究中行脑室外引流的患者有22例,其中11例发生了慢性脑积水,χ^2检验及Logistic回归分析中均具有统计学意义,因此,我们认为脑室外引流是慢性脑积水发生的独立危险因素,这与一些研究的结果类似[8]。有研究表明:在脑室外引流术后,约有15%的患者在移除引流管后出现迟发性脑积水[21]。脑室外引流可用于缓解急性脑积水。然而,脑脊液的比重比血液轻,血液由于重力留在基底池中,这加重了血凝块停滞于基底池,这在动脉瘤性蛛网膜下腔出血后同时进行脑室外引流和腰池引流的患者中更明显。也有研究显示:蛛网膜下腔出血患者接受EVD时脑脊液蛋白浓度升高和移除EVD时第三脑室直径增加是预测发病的危险因素[22-23]。本研究中行腰大池引流的患者有20例,其中10例发生了慢性脑积水,在χ^2检验及Logistic回归分析中均具有统计学意义,这和上述的一些研究结果略有不同。我们认为:在本研究中的8例(40%)腰池引流存在快速拔管或长期大量的脑脊液引流,可造成蛛网膜下腔充盈不足,并且破坏了正常脑脊液的循环途径,经蛛网膜颗粒回吸收脑脊液减少,使蛛网膜颗粒更容易出现堵塞造成脑脊液重吸收减少,可能导致患者术后发慢性脑积水的风险增高。以5 cmH_2O为单位逐步提高引流管的压力阈值在24 h到达25 cmH_2O后能耐受时拔管比快速拔管更有可能避免出现分流依

赖性脑积水,具体机制需要进一步研究[24]。行腰池引流拔管前未进行逐步拔管试验,可能造成本次研究中腰池引流成为独立危险因素。因此,对于采用脑室外引流术、腰大池引流术的患者,应注意术后引流管护理,避免引流管长时间留置及脑脊液过度引流,逐步拔管可能降低慢性脑积水的发生风险。

本研究中动脉瘤破裂次数并不能成为独立危险因素,可能是由于样本量少的关系。动脉瘤破裂后蛛网膜下腔出血导致的脑积水影响因素复杂,主要是脑室和/或脑池的结构被血凝块阻塞,以及受损的蛛网膜颗粒吸收减少。本研究旨在能够对这类患者是否容易发生脑积水进行简单的评估。同时针对危险因素进行预防,比如尽可能的清除脑内、脑室和/或脑池内的血肿,减少术后发生脑积水的概率。对于术后脑积水高风险患者,术后可提前采取腰池引流或脑室外引流等处置措施,同时需要特别注意引流量及预防感染,避免让治疗措施成为危险因素。

本研究的不足之处主要有:①从医院病历系统收集的资料可能存在选择性偏倚;②由于是单中心的回顾性研究,不能很好的代表更广泛人群;③所纳入患者的手术由不同主刀医师完成,在手术技术上可能存在差别。后续仍需更大样本、前瞻性、多中心的研究来进一步验证。

本研究发现动脉瘤破裂后蛛网膜下腔出血患者血肿破入脑室、高等级的 Hunt-Hess 与 Fisher 分级、行腰大池引流术、脑室外引流、颅内感染以及合并脑内血肿均是术后发生慢性脑积水的独立为危险因素,临床医生可参考这些指标在围手术期采取积极有效的措施,密切观察这类患者的病情演变。

参考文献:

[1] MACDONALD R L, SCHWEIZER T A. Spontaneous subarachnoid haemorrhage[J]. Lancet, 2017, 389(10069): 655-666. DOI: 10.1016/S0140-6736(16)30668-7.

[2] NIEUWKAMP D J, SETZ L E, 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. DOI: 10.1016/S1474-4422(09)70126-7.

[3] NEIFERT S N, CHAPMAN E K, MARTINI M L, *et al*. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage: the last decade[J]. Transl Stroke Res, 2021, 12(3): 428-446. DOI: 10.1007/s12975-020-00867-0.

[4] 刘贤生, 吴楚伟, 邹隽风, 等. 动脉瘤性蛛网膜下腔出血术后并发分流依赖性脑积水的危险因素分析[J]. 中国微侵袭神经外科杂志, 2020, 25(11): 481-484.
LIU X S, WU C W, ZOU J F, *et al*. Analysis on risk factors for shunt-dependent hydrocephalus following aneurysmal subarachnoid hemorrhage[J]. Chin J Minim Invasive Neurosurg, 2020, 25(11): 481-484.

[5] CHEN S, LUO J Q, REIS C, *et al*. Hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage: pathophysiology, diagnosis, and treatment[J]. Biomed Res Int, 2017, 2017: 8584753. DOI: 10.1155/2017/8584753.

[6] XIE Z, HU X, ZAN X, *et al*. Predictors of shunt-dependent hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage? A systematic review and meta-analysis[J]. World Neurosurg, 2017, 106: 844-860.e6. DOI: 10.1016/j.wneu.2017.06.119.

[7] XU H, DING W, The risk factors of shunt-dependent hydrocephalus after subarachnoid space hemorrhage of intracranial aneurysms[J]. Medicine (Baltimore), 2019, 98: e15970. DOI: 10.1097/MD.0000000000015970.

[8] 吴伟东. 动脉瘤性蛛网膜下腔出血显微外科术后发生慢性脑积水的相关危险因素分析及预防[D]. 大连: 大连医科大学, 2020.
WU W D. The risk factors analysis and prevention of chronic hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage by microsurgery[D]. Dalian: Dalian Medical University, 2020.

[9] VALE F L, BRADLEY E L, FISHER W S. The relationship of subarachnoid hemorrhage and the need for postoperative shunting[J]. J Neurosurg, 1997, 86(3): 462-466. DOI: 10.3171/jns.1997.86.3.0462.

[10] KOMOTAR R J, HAHN D K, KIM G H, *et al*. Efficacy of Lamina terminalis fenestration in reducing shunt-dependent hydrocephalus following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review[J]. J Neurosurg, 2009, 111(1): 147-154. DOI: 10.3171/2009.1.jns0821.

[11] WILSON C D, SAFAVI-ABBASI S, SUN H, *et al*. Meta-analysis and systematic review of risk factors for shunt dependency after aneurysmal subarachnoid hemorrhage[J]. J Neurosurg, 2017, 126(2): 586-595. DOI: 10.3171/2015.11.jns152094.

[12] 袁琦斌. 开颅动脉瘤夹闭术后脑积水危险因素的分析[D]. 新乡:新乡医学院, 2020.
YUAN Q B. Analysis of the risk factors of hydrocephalus after intracranial aneurysm clipping[D]. Xinxiang:Xinxiang Medical College, 2020.

[13] 吕岩松. 动脉瘤性蛛网膜下腔出血后慢性脑积水形成的相关因素分析[J]. 中国现代医生, 2015, 53(17): 29-31.
LYU Y S. Analysis on related factors for chronic hydrocephalus formation after aneurysmal subarachnoid hemorrhage[J]. China Mod Dr, 2015, 53(17): 29-31.

[14] 张翔, 程远, 谢宗义. 动脉瘤性蛛网膜下腔出血后慢性

分流依赖性脑积水的研究进展[J]. 国际神经病学神经外科学杂志, 2014, 41(1): 54-57. DOI: 10.16636/j.cnki.jinn.2014.01.019.
ZHANG X, CHENG Y, XIE Z Y. Research development of the predictive factor and treatment and pathogenesis of chronic shunt-dependent hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage[J]. J Int Neurol Neurosurg, 2014, 41(1): 54-57. DOI: 10.16636/j.cnki.jinn.2014.01.019.

[15] MOTIEI-LANGROUDI R, ADEEB N, FOREMAN P M, *et al*. Predictors of shunt insertion in aneurysmal subarachnoid hemorrhage[J]. World Neurosurg, 2017, 98: 421-426. DOI: 10.1016/j.wneu.2016.11.092.

[16] GARTON T, KEEP R F, WILKINSON D A, *et al*. Intraventricular hemorrhage: the role of blood components in secondary injury and hydrocephalus[J]. Transl Stroke Res, 2016, 7(6): 447-451. DOI: 10.1007/s12975-016-0480-8.

[17] RINCON F, GORDON E, STARKE R M, *et al*. Predictors of long-term shunt-dependent hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Clinical article[J]. J Neurosurg, 2010, 113(4): 774-780. DOI: 10.3171/2010.2.JNS09376.

[18] KARIMY J K, ZHANG J W, KURLAND D B, *et al*. Inflammation-dependent cerebrospinal fluid hypersecretion by the choroid plexus epithelium in posthemorrhagic hydrocephalus.[J]. Nat Med, 2017, 23: 997-1003. DOI: 10.1038/nm.4361.

[19] LU J J, JI N, YANG Z H, *et al*. Prognosis and treatment of acute hydrocephalus following aneurysmal subarachnoid haemorrhage[J]. J Clin Neurosci, 2012, 19(5): 669-672. DOI: 10.1016/j.jocn.2011.06.032.

[20] 蔡秀侠, 李加林, 梁珂. 动脉瘤性蛛网膜下腔出血脑脊液红细胞水平与脑积水的关系[J]. 海南医学, 2020, 31(20): 2632-2634.
CAI X X, LI J L, LIANG K. Relationship between the erythrocytes in cerebrospinal fluid and hydrocephalus in aneurysmal subarachnoid hemorrhage[J]. Hainan Med J, 2020, 31(20): 2632-2634.

[21] AKINDURO O O, VIVAS-BUITRAGO T G, HARANHALLI N, *et al*. Predictors of ventriculoperitoneal shunting following subarachnoid hemorrhage treated with external ventricular drainage[J]. Neurocrit Care, 2020, 32(3): 755-764. DOI: 10.1007/s12028-019-00802-8.

[22] WEIGL C, BRUENDL E, SCHOEDEL P, *et al*. Ⅲ. Ventricle diameter increase during ventricular drainage challenge-A predictor of shunt dependency after subarachnoid hemorrhage[J]. J Clin Neurosci, 2020, 72: 198-201. DOI: 10.1016/j.jocn.2019.12.011.

[23] LEWIS A, IRVINE H, OGILVY C, *et al*. Predictors for delayed ventriculoperitoneal shunt placement after external ventricular drain removal in patients with subarachnoid hemorrhage[J]. Br J Neurosurg, 2015, 29(2): 219-224. DOI: 10.3109/02688697.2014.967753.

[24] JABBARLI R, PIERSCIANEK D, RÖLZ R, *et al*. Gradual external ventricular drainage weaning reduces the risk of shunt dependency after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a pooled analysis[J]. Oper Neurosurg (Hagerstown), 2018, 15(5): 498-504. DOI: 10.1093/ons/opy009.

(**收稿**:2021-05-24;**修回**:2021-06-01)
(编辑 吴培红)