doi:10.11659/jjssx.01E021055

·综 述·

烟雾病血管搭桥术后高灌注综合征的研究进展

朱乾渺,吴 伟 (南京医科大学第一附属医院/江苏省人民医院神经外科,江苏 南京 210029)

[摘 要] 烟雾病是一种以双侧颈内动脉末端及其分支血管慢性进行性狭窄或闭塞,并继发颅底异常血管网生成的脑血管病。烟雾病血管搭桥术主要通过连接颞浅动脉(STA)和大脑中动脉(MCA)以实现颅内外血管吻合并增加脑血流灌注,对预防烟雾病患者术后再发卒中具有治疗价值。脑血流高灌注综合征(CHS)是血管搭桥术后常见的一种并发症,可导致短暂性神经功能缺陷及颅内出血等。鉴于此,本研究从术后高灌注的临床表现、危险因素、临床研究、发病机制及影像学评估、治疗等方面作如下综述,以期为烟雾病血管搭桥术后 CHS 的临床治疗提供参考。

[关键词] 烟雾病;高灌注综合征;搭桥;影像学

[中图分类号] R651.12 [文献标识码] A [收稿日期] 2021-01-14

Research progress in cerebral hyperperfusion syndrome after Moyamoya bypass surgery

ZHU Qian-miao, WU Wei (Department of Neurosurgery, First Affiliated Hospital of Nanjing Medical University/Jiangsu People's Hospital, Nanjing Jiangsu 210029, China)

Abstract: Moyamoya disease is a kind of cerebrovascular disease characterized by progressive stenosis or occlusion at the terminal portion of supraclinoid internal carotid artery and its main branches, resulting in the formation of abnormal vascular network at the base of the brain. Moyamoya bypass surgery achieves the anastomosis of intracranial and extracranial vascular and increase of cerebral blood perfusion mainly through connecting the superficial temporal artery (STA) and the middle cerebral artery (MCA), which has therapeutic value in preventing stroke recurrence in patients with Moyamoya disease. Cerebral hyperperfusion syndrome (CHS) is a common complication after bypass surgery, which may lead to transient neurological deficits, intracranial hemorrhage, etc. Therefore, this study is to summarize the clinical manifestations, risk factors, clinical researches, pathogenesis, imaging evaluation, and treatments of the postoperative cerebral hyperperfusion, and provide a reference for the clinical treatment of CHS after Moyamoya bypass surgery.

Keywords: Moyamoya disease; cerebral hyperperfusion syndrome; bypass; imageology

烟雾病是一种进展性疾病,表现为双侧颈内动脉末端及大脑前、中动脉慢性、进行性狭窄或闭塞,继发颅底异常烟雾状血管形成,由日本学者于 1969 年首次提出[1]。实施颅内外段血管搭桥术是治疗烟雾病伴脑缺血和/或脑出血的标准术式,该术式将颅外系统的动脉血在外科干预下引向脑内缺血区域,能预防缺血型烟雾病进一步脑血流量低灌注损伤,降低出血型患者再出血的风险;其中,颞浅动脉(superficial temporal artery, STA)—大脑中动脉(middle cerebral artery, MCA)吻合术联合脑—硬脑膜—动脉血管融合一方面借助直接手术搭桥改善缺血区域血供,另一方面联合间接搭桥为脑组织的远期血供提供保障[2-3]。尽管血管吻合形成了相对小流量的血流重建,但仍未能减少术后高灌注综合征(cerebral hyperperfusion syndrome, CHS)的发生。有研究证实,相较于烟雾病术后缺血型或出血型卒中、吻合血管远期闭塞、创口愈合不佳及感染等并发症,术后 CHS 具有较高的发生率和致残率,故了解烟雾病血管搭桥术后高灌注相关症状及发病机制,同时采取适当有效的预防措施,对患者的术后康复具有积极意义[4]。以往研究对烟雾病术后 CHS 的回顾性分析及影像学中核磁显像方面未进行深入探讨[5-6],鉴于此,本文就术后 CHS 的临床表现、危险因素、发病机制、影像学评估、治疗与预后等方面进行如下综述,以期为其临床治疗提供参考。

1 烟雾病术后 CHS 的临床表现

烟雾病术后 CHS 是基于颅内动静脉畸形切除术后正常灌注压突破的理论提出,表现为吻合区域脑血管血流量的急剧增加,远超过脑组织的代谢需要[7-8]。日本 Uno 等[9]首次以病例形式报道烟雾病颅内外血管搭桥术后 CHS,1 例成年女性烟雾病患者于术后 2 d

[基金项目] 江苏省高等学校自然科学研究面上项目(17KJB320002)

[通信作者] 吴 伟,E-mail:nanjingwuwei468@sina.com

出现对侧肢体偏瘫及失语,影像学证实术区脑组织水肿,血流动力学提示术区局部血流高灌注表现。术后CHS的临床表现与手术吻合部位的脑组织解剖功能分区相对应,主要有短暂性失语、构音障碍、对侧面部及上肢麻木,多在术后1周或更短时间内发作,且2周内基本恢复正常[10]。烟雾病术后CHS通常会导致局灶性神经症状,但是这种症状并不能明确地归因于局部脑血流量的过度增加,有可能是脑缺血样改变导致。局灶性神经功能缺损一般预后较好,但仍有少数病例发展为迟发性脑出血和/或蛛网膜下腔出血[11]。亦有文献报道,术后CHS伴癫痫样发作在儿童患者中较为常见,且多数患者因癫痫起病确诊为烟雾病,血管搭桥术后癫痫再发生率及严重程度与术前癫痫病程有关[12-14]。据相关文献报道,烟雾病血管搭桥术后CHS的发生率为11.3%~22.3%,且包括出血在内的脑血流CHS的发生率成人高于儿童,可能是成人的侧支代偿血管相较于儿童脆性增加且弹性下降,当颅内外血管即时重建术后出现较大的血流量改变时,诱发严重的高灌注症状[15]。有学者认为,术后高灌注症状伴术区低血流量现象有可能是因为术后即刻高灌注导致血管源性水肿,而水肿反应间接诱导了缺血样改变并伴高灌注反应的症状[16-17]。鉴于烟雾病患者术后血管流量多维度监测融合不明确,多中心、大样本量的临床研究较少,部分高灌注特征很难与其他并发症区分。

2 烟雾病血管搭桥术后CHS的危险因素

既往临床研究中,影响术后CHS的危险因素一直是临床研究的热点。Fujimura等[18]发现,以出血为首发症状和/或成人烟雾病患者术后出现CHS的风险较高,建议围术期对患者进行脑血流灌注检查。进一步研究发现,优势半球的区域搭桥和过于纤细的受体血管与术后CHS的发生有一定关联,同时该研究认为应用米诺环素结合精准个性化的血压控制可以很好地预防术后CHS的发生[19]。结合影像学评估发现,术前脑组织低灌注状态及术后短期内相对于同侧小脑半球术区急性血流量增长率高于阈值是术后CHS重要的独立危险因素[20]。Kazumata等[21]研究发现,年龄过大是烟雾病术后CHS的危险因素,且局部脑皮质血流量高于基准值15%并伴有血流动力学不稳定能较为准确地预测CHS。

3 术后CHS的病理机制

烟雾病患者由于长期脑缺血缺氧、脑皮层表面原生血管萎缩、新生微血管数量明显代偿性增加及异常扩张分布,使得周围血管阻力降低,一定程度上改善了脑局部血流灌注,但总体的脑血流量相对不足[10]。因此,缺血型烟雾病患者的病程长短对术后高灌注现象的发生起到一定的预测作用[4,22]。此外,代偿血管自身调节能力受损可影响微血管血流循环通过时间,引起血管源性水肿及血管通透性增高,从而诱发术后CHS发生。既往研究发现,术前脑氧摄取分数及脑血容量指标相对较高,提示术后高灌注症状发生,从侧面可以推断出脑组织已启动2种主要的代偿机制进行代偿,即通过扩张阻力血管管径及增加脑氧摄取能力以适应长期低灌注,进一步证实血管搭桥术后血流灌注量差值已超出了受体血管的承载能力[10,23-24]。而影像学研究发现,烟雾病血管搭桥术后高灌注患者常常出现术区对侧小脑半球代谢性血流量降低,可预测术后高灌注反应的严重程度,作为预测CHS的影像学指标[25]。另外,一氧化氮的生物活性维持对于脑血管的自身调节具有重要的作用,而缺血后高灌注所引发的氧化应激抵消了一氧化氮的生物活性,同时也在一定程度上导致血管内皮细胞功能障碍和血管自我调节能力的受损。氧自由基清除剂曾被报道用于治疗血管搭桥术后引发的不良反应,推测氧化应激及炎症反应可能参与脑缺血再灌注损伤,间接导致血管通透性改变,引发短暂的神经症状及相关术后高灌注症状;而脑缺血高灌注损伤通过释放多种炎症因子和趋化因子触发炎症级联反应,导致血脑屏障受损,尤其是白细胞介素-1的增加可影响血管的舒张和收缩,诱发术后高灌注时血管的调节障碍[18,26]。

4 CHS的临床研究进展及预测机制

CHS伴微血管内皮细胞功能受损、炎症及氧化应激现象,细胞水平表现为血脑屏障的易损性。一项单中心回顾性分析发现,烟雾病患者术前血液中较高的血小板数与血管搭桥术后CHS存在一定的相关性,但仍需大样本量加以佐证[27]。

有研究发现,烟雾病患者术前较高的血细胞比容及较低的血清总蛋白水平可作为预测术后CHS发生的血清学指标,较高的血细胞比容导致桥血管吻合区域出现微循环静脉充血,继而出现短暂性的脑血容量增加及局部充血,从而诱发CHS;而血清总蛋白水平的改变直接影响血管内渗透压,诱导血清中基质金属蛋白酶-9及血管内皮生长因子聚集,影响血脑屏障的稳定性,从而导致CHS[28-29]。亦有研究发现,相对于

对照组,烟雾病患者血清中基质金属蛋白酶-9 高表达,提示一种胶原酶参与脑血管血脑屏障的破坏,此项机制的发现为后续的药物治疗提供相关依据[11,30]。此外,烟雾病术后短暂性神经功能衰减的发生率在更年期绝经女性群体中相对较高,提示雌激素水平可能是影响术后 CHS 的因素之一,分析原因可能为血管的舒张收缩效应取决于 b-雌激素受体的基因组作用,该受体激活一氧化氮合酶并促进一氧化氮的产生,从而调节血管的反应性,而更年期女性患者术后 CHS 的血管内皮反应性较差,从而加剧血流重建术后的灌注紊乱[10,31]。

5 烟雾病术后 CHS 的影像学评估

围术期通过影像学手段及早发现高灌注症状对预防严重并发症的发生具有重要意义。CHS 在影像学上表现为术区血流高灌注伴脑血流量和脑血容量增加,同时脑氧摄取分数急剧下降和脑氧代谢率的提高,且术前 PET 评估脑氧摄取分数的增加是术后高灌注的危险因素[32]。虽然局部血流量改变可作为脑血流高灌注的影像学评估指标,但是在流量数值的临界值方面仍存在争议。既往研究表明,术后局部血流量相对于术前基础值增加超过 100%,提示高灌注症状发生[32]。一项研究表明,局部血流量较基线水平增加 15% 就能出现短暂性的神经功能症状[21]。2019 年,Tashiro 等[33]结合镇静条件下的血流增加参考值和相关研究成果提出,局部血流较基线水平增加 50% 可作为术后高灌注症状评估的标准。由于大多数高灌注症状发生于术后 2 ~ 6 d,术后及时进行血流动力学参数分析对于 CHS 机制研究及预判风险有重要临床意义,有学者建议在烟雾病血管搭桥术后 24 h 内常规进行脑血流动力学检查[11,34]。

5.1 CT 灌注成像及核磁灌注加权成像

目前临床上较常使用 CT 灌注成像(CT perfusion,CTP)及磁共振灌注加权成像(perfusion-weighted imaging,PWI)对烟雾病患者手术前后脑血流状态进行评估。其中 CTP 通过生成图像参数伪彩图,获知脑血流量、脑血容量、平均通过时间及达峰时间,进而定量评估围术期高灌注情况。而 PWI 凭借脑血流变化敏感参数平均通过时间及延迟时间评估围术期高灌注,其相对于 CTP 在评估异常灌注方面更有优势,并且规避了 CTP 的辐射危害及碘过敏的使用禁忌,应用前景更加广泛[35]。

5.2 单光子发射断层显像技术

单光子发射断层显像技术(single photone mission computed tomography,SPECT)是常用的脑功能评价手段,相较于 CTP,其优点在于所使用的示踪剂 ^{99m}TC-HMPAO或^{123}I-IMP-ARG 可单向通过血脑屏障进入脑组织,期间利用伽马射线测定示踪剂,并结合动态断层图像采集及校正,获得局部脑血流量,从而判断高灌注现象的发生,且该放射性物质能够很快代谢,在短时间重复给药的情况下不影响图像质量;但其缺点在于图像的分辨率低,若缺乏骨性标志则难以定位[36]。

5.3 核磁影像

近年来,脑核磁影像技术不断发展,已逐渐成为烟雾病术后随访的主要诊疗手段,其相较于 DSA 具有如下优势:①核磁影像数据经计算机处理可获取目标区域的血流动力学参数信息从而定量评估,较 DSA 的黑白单一显影有优势;②相较于 DSA 的动脉穿刺,核磁影像仅通过静脉注射对比剂或不需要注射对比剂的动脉自旋标记灌注成像的无创优势,规避了穿刺操作可能引发的并发症和 X 射线电离辐射;③核磁影像的高分辨率结合相关平扫信息分析,可获取更多血流灌注异常区域的解剖信息。

有研究证实,采用相位对比磁共振影像技术测定颈内外动脉、椎动脉及颞浅动脉的平均血流速度、平均血流量及血管壁兴趣区域面积可预测术后 CHS 的发生[37]。近年来,MR 三维动脉自旋标记灌注成像作为新兴的检测手段,通过标记脑血流内水分子,经过预设的延迟时间,同时进行信号采集,完成标记信号间减影处理,软件处理后形成脑血管灌注成像,从而对高灌注的表征进行定量分析,因该检查手段无需注射造影剂,可用于对含碘或含钆造影剂过敏的患者,适用面广,安全无创[38-39]。

5.4 PET 辅助成像

PET 脑灌注成像技术主要通过反映细胞代谢水平进而评估脑组织局部氧代谢及血容量水平,为术后及时发现 CHS 提供有效途径。近年来,有学者通过 PET 影像对烟雾病患者进行对照研究发现,血管搭桥术后高灌注急性发作患者较进展缓慢患者存在明显的认知障碍改变[24];亦有学者结合成像中放射性缺损现象判断手术疗效并把握手术适应证[40],为术后 CHS 管理提供理论依据。鉴于该成像技术对放射性核素示踪标记的依赖及高成本操作的瓶颈,且显像缺乏正常组织对照,有待大范围的临床研究验证。

5.5 氙-CT 脑血管灌注成像

氙凭借其惰性气体的特征吸收 X 射线,被人体吸入后能通过血脑屏障且回血后可被快速吸收,借助 CT 值计算可反映出脑血流量的参数变化,多被用于评估脑血流灌注。有学者借助氙-CT 能安全有效地测量出脑组织局部血流变化,客观反映烟雾病患者术后侧支血管代偿情况,对术后 CHS 的评估提供支持[41-42]。但该成像技术参数单一,血流量数值的评估受氙气吸入浓度影响,部分患者在吸入氙气后会出现恶心、呕吐等副作用,且图像受到颅骨伪影影响导致对颅底后循环血流量评估欠佳,近年来正逐渐被 MR 灌注所取代。

5.6 术中血管超声及吲哚菁绿显像造影

早在 1985 年就有学者采用经颅多普勒超声无创且实时地对颅内外血管搭桥术后脑表面进行血流动力学评估,分析大脑中动脉及颞浅动脉的平均血流速度、峰值血流速度及舒张末期血流速度,结合搏动指数和波谱形态,在预测及诊断术后血流异常灌注方面有一定的研究前景[43-45]。吲哚菁绿显像技术作为术中即时检测手段,结合蔡司 FLOW800 软件可用于预测术后高灌注。近期,有研究通过术中超声及吲哚菁绿显影评估搭桥前后桥血管血流量变化差值和即时脑皮层表面受体血管灌注面积参考系,结合一定的数据处理,提出血流量变化可预测术后 CHS 的发生,推动术中桥血管区域即时显像的定量化研究发展[46-47]。

5.7 脑电图及脑血氧饱和度术中监测

脑电图检查被广泛用于脑网络神经元电活动检测。鉴于脑血流灌注异常引发 CHS,结合脑电图可以辅助推测脑组织血流量变化,对于评估患者预后及预测 CHS 发生有一定作用。有学者发现,血管搭桥术后,脑影像提示术区脑组织局部血流量增加,脑电图提示 β 波谱功率和局灶血流变化与患者出现 CHS 症状有关[48]。脑血氧饱和度指标可用于评估脑血流动力学研究,有研究发现术后 CHS 常伴局部脑血氧饱和度升高,结合 SPECT 影像提供参考系,有一定的敏感性和特异性,该方法便捷且即时、有效,因而在颈动脉分叉处血管血运重建术中运用广泛;但由于其探查点局限于前额,极大程度限制了对烟雾病患者大脑中动脉区域的监测,有待后续研究改良[49]。

6 CHS 临床管理

6.1 血压管理

烟雾病患者由于长期缺血,其血管自身调节能力逐渐丧失,血管搭桥术后针对高灌注症状最直接的处理方法是合理地控制血压[10]。降低血压一定程度上能缓解血管搭桥术后高灌注反应,但过度降低血压及术后液体量欠缺极有可能导致围术期急性脑组织缺血梗死。有学者建议将收缩压控制在 110 ~ 130 mmHg(唤醒状态下),能明显降低颞浅动脉—大脑中动脉旁路手术后高灌注的发生率[11]。

6.2 氧自由基清除辅助用药及米诺环素的应用

鉴于高灌注症状的产生伴氧自由基的大量生成,有学者认为可适当使用氧自由基清除剂,如围术期使用依达拉奉可在一定程度上抑制过度氧化,减轻脑血肿,对血管内皮细胞起到保护作用。同时,适当的使用脱水剂可以减轻 CHS 诱发的血管性水肿反应[10]。米诺环素盐酸盐是一种神经保护类抗生素,其机理在于针对性地阻止基质金属蛋白酶-9 的激活,能有效减轻炎症级联反应,且基质金属蛋白酶-9 是促进脑缺血再灌注后脑组织水肿和出血的重要影响因子。有研究认为在合理控制血压的前提下,米诺环素盐酸盐用于治疗性预防术后高灌注,可降低术后 CHS 的发生率和相关缺血性卒中风险[11]。

6.3 麻醉诱导管理

有文献报道,烟雾病术后患者吸入七氟烷能抑制炎症反应及抗氧化应激,起到神经保护性作用,从而降低术后 CHS 的发生率,但具体的药物剂量、药物维持时间、七氟烷的吸入频率及不同静脉麻醉镇定剂的诱导缺乏个性化指标[26]。

7 展望

血管搭桥术是目前烟雾病患者的主要治疗方式,其通过改善脑组织的血流灌注,降低患者远期卒中的发生率[3],但术后并发症的有效预测及管理等问题仍需要进一步探讨。烟雾病诊疗需要完善多学科团队协作,围术期联合应用多种影像手段及时发现 CHS 和术后有效的临床管理对预防并发症的发生有重要意义。相信在不久的将来,烟雾病术后 CHS 的临床表征及量化标准的统一、术后 CHS 的临床流程化管理及相关认知功能研究的完善将有助于患者的转归及康复。

[参考文献]

[1] Suziki J, Takuku A. Cerebrovascular " moyamoya" disease. Disease showing abnormal net-like vessels in base of brain[J]. Arch Neurol, 1969,20(3):288 - 299. doi:10.1001/archneur.1969.00480090076012.

[2] Sato S, Kojima D, Shimada Y, et al. Preoperatively reduced cerebrovascular contractile reactivity to hypocapnia by hyperventilation is associated with cerebral hyperperfusion syndrome after arterial bypass surgery

for adult patients with cerebral misery perfusion due to ischemic moyamoya disease[J]. J Cereb Blood Flow Metab,2018,38(6):1021 - 1031. doi:10.1177/0271678X18757621.

[3] 烟雾病和烟雾综合征诊断与治疗中国专家共识编写组,国家卫生计生委脑卒中防治专家委员会缺血性卒中外科专业委员会. 烟雾病和烟雾综合征诊断与治疗中国专家共识(2017)[J]. 中华神经外科杂志,2017,33(6):541 - 547. doi:10.3760/cma.j.issn.1001 - 2346.2017.06.001.

[4] Gao F,Zhao W,Zheng Y,et al. Phase-contrast magnetic resonance imaging analysis of cerebral hyperperfusion syndrome after surgery in adult patients with moyamoya disease[J]. World Neurosurg,2019,129:e48 - e55. doi:10.1016/j.wneu.2019.04.191.

[5] 刘海玉,王宏磊. 烟雾病血管重建术后脑血流过度灌注综合征的研究进展[J]. 中华神经外科杂志,2014,30(9):956 - 958. doi:10.3760/cma.j.issn.1001 - 2346.2014.06.028.

[6] 许双祥,邹雅雯,陈劲草. 烟雾病行血管重建术后脑高灌注综合征的研究进展[J]. 中国临床神经外科杂志,2019,24(4):251 - 253. doi:10.13798/j.issn.1009 - 153X.2019.04.022.

[7] 陈 洋,何 跃,于加省. 烟雾病颞浅动脉—大脑中动脉搭桥术后过度灌注综合征的研究进展[J]. 中华神经外科杂志,2015,31(6):638 - 640. doi:10.3760/cma.j.issn.1001 - 2346.2015.06.026.

[8] Shimada Y,Kojima D,Yoshida J,et al. Transient symptomatic downregulation of cortical neurotransmitter receptor function due to cerebral hyperperfusion after arterial bypass surgery for a patient with ischemic moyamoya disease[J]. Neurol Med Chir (Tokyo),2018,58(11):481 - 484. doi:10.2176/nmc.cr.2018 - 0143.

[9] Uno M,Nakajima N,Nishi K,et al. Hyperperfusion syndrome after extracranial-intracranial bypass in a patient with moyamoya disease (case report)[J]. Neurol Med Chir(Tokyo),1998,38(7):420 - 424. doi:10.2176/nmc.38.420.

[10] Hayashi K,Horie N,Suyama K,et al. Incidence and clinical features of symptomatic cerebral hyperperfusion syndrome after vascular reconstruction[J]. World Neurosurg,2012,78(5):447 - 454. doi:10.1016/j.wneu.2011.10.041.

[11] Fujimura M,Tominaga T. Hemorrhagic moyamoya disease:a recent update[J]. J Korean Neurosurg Soc,2019,62(2):136 - 143. doi:10.3340/jkns.2018.0101.

[12] Murchison J,Wilson JM,Ray C,et al. Moyamoya disease in an 18-month-old female caucasian complicated by cerebral hyperperfusion syndrome following indirect revascularization[J]. Am J Case Rep,2017,18:1077 - 1080. doi:10.12659/ajcr.905325.

[13] Jin SC,Oh CW,Kwon OK,et al. Epilepsy after bypass surgery in adult moyamoya disease[J]. Neurosurgery,2011,68(5):1227 - 1232. doi:10.1227/NEU.0b013e31820c045a.

[14] Ma Y,Zhao M,Zhang Q,et al. Risk factors for epilepsy recurrence after revascularization in pediatric patients with moyamoya disease[J]. J Stroke Cerebrovasc Dis,2018,27(3):740 - 746. doi:10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2017.10.012.

[15] Yu J,Zhang J,Li J,et al. Cerebral hyperperfusion syndrome after revascularization surgery in patients with moyamoya disease:systematic review and meta-analysis[J]. World Neurosurg,2020,135:357 - 366. doi:10.1016/j.wneu.2019.11.065.

[16] Mukerji N,Cook DJ,Steinberg GK. Is local hypoperfusion the reason for transient neurological deficits after STA-MCA bypass for moyamoya disease?[J]. J Neurosurg,2015,122(1):90 - 94. doi:10.3171/2014.8.JNS132413.

[17] Kawamura K,Fujimura M,Tashiro R,et al. Persistent local vasogenic edema with dynamic change in the regional cerebral blood flow after STA-MCA bypass for adult moyamoya disease[J]. J Stroke Cerebrovasc Dis,2020,29(4):104625. doi:10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2019.104625.

[18] Fujimura M,Mugikura S,Kaneta T,et al. Incidence and risk factors for symptomatic cerebral hyperperfusion after superficial temporal artery-middle cerebral artery anastomosis in patients with moyamoya disease[J]. Surg Neurol,2009,71(4):442 - 447. doi:10.1016/j.surneu.2008.02.031.

[19] Fujimura M,Niizuma K,Inoue T,et al. Minocycline prevents focal neurological deterioration due to cerebral hyperperfusion after extracranial-intracranial bypass for moyamoya disease[J]. Neurosurgery,2014,74(2):163 - 170. doi:10.1227/NEU.0000000000000238.

[20] Kameyama M,Fujimura M,Tashiro R,et al. Significance of quantitative cerebral blood flow measurement in the acute stage after revascularization surgery for adult moyamoya disease:implication for the pathological threshold of local cerebral hyperperfusion[J]. Cerebrovasc Dis,2019,48(3 - 6):217 - 225. doi:10.1159/000504835.

[21] Kazumata K,Uchino H,Tokairin K,et al. Cerebral hyperperfusion syndrome after revascularization surgery in moyamoya disease:region-symptom mapping and estimating a critical threshold[J]. World Neurosurg,2018,114:e388 - e395. doi:10.1016/j.wneu.2018.02.190.

[22] Wei W,Chen X,Yu J,et al. Risk factors for postoperative stroke in adults patients with moyamoya disease:a systematic review with meta-analysis[J]. BMC Neurol,2019,19(1):98. doi:10.1186/s12883 - 019 - 1327 - 1.

[23] Yang T,Higashino Y,Kataoka H,et al. Correlation between reduction in microvascular transit time after superficial temporal artery-middle cerebral artery bypass surgery for moyamoya disease and the development of postoperative hyperperfusion syndrome[J]. J Neurosurg,2018,128(5):1304 - 1310. doi:10.3171/2016.11.JNS162403.

[24] Yanagihara W,Chida K,Kobayashi M,et al. Impact of cerebral blood flow changes due to arterial bypass surgery on cognitive function in adult patients with symptomatic ischemic moyamoya disease[J]. J Neurosurg,2018,131(6):1716 - 1724. doi:10.3171/2018.7.JNS18149.

[25] Uchino H,Kazumata K,Ito M,et al. Crossed cerebellar diaschisis as an indicator of severe cerebral hyperperfusion after direct bypass for moyamoya disease[J]. Neurosurg Rev,2021,44(1):599 - 605. doi:10.1007/s10143 - 020 - 01265 - 8.

[26] Yoon HK,Oh H,Lee HC,et al. Effect of sevoflurane postconditioning on the incidence of symptomatic cerebral hyperperfusion after revascularization surgery in adult patients with moyamoya disease[J]. World Neurosurg,2020,134:e991 - e1000. doi:10.1016/j.wneu.2019.11.055.

[27] Jo WY, Oh H, Kim H, et al. Preoperative platelet count may predict postoperative symptomatic cerebral hyperperfusion syndrome after superficial temporal artery-middle cerebral artery anastomosis in moyamoya patients[J]. Clin Neurol Neurosurg, 2020, 199: 106260. doi: 10.1016/j.clineuro.2020.106260.

[28] Katsuki M, Fujimura M, Tashiro R, et al. Pre-operative higher hematocrit and lower total protein levels are independent risk factors for cerebral hyperperfusion syndrome after superficial temporal artery-middle cerebral artery anastomosis with pial synangiosis in adult moyamoya disease patients-case-control study[J]. Neurosurg Rev, 2020. doi: 10.1007/s10143-020-01395-z.

[29] Kang HS, Kim JH, Phi JH, et al. Plasma matrix metalloproteinases, cytokines and angiogenic factors in moyamoya disease[J]. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 2010, 81(6): 673-678. doi: 10.1136/jnnp.2009.191817.

[30] Fujimura M, Watanabe M, Narisawa A, et al. Increased expression of serum matrix metalloproteinase-9 in patients with moyamoya disease [J]. Surg Neurol, 2009, 72(5): 476-480. doi: 10.1016/j.surneu.2008.10.009.

[31] Lu J, Zhao Y, Ma L, et al. Predictors and clinical features of transient neurological events after combined bypass revascularization for moyamoya disease[J]. Clin Neurol Neurosurg, 2019, 186: 105505. doi: 10.1016/j.clineuro.2019.105505.

[32] Kaku Y, Iihara K, Nakajima N, et al. Cerebral blood flow and metabolism of hyperperfusion after cerebral revascularization in patients with moyamoya disease[J]. J Cereb Blood Flow Metab, 2012, 32(11): 2066-2075. doi: 10.1038/jcbfm.2012.110.

[33] Tashiro R, Fujimura M, Kameyama M, et al. Incidence and risk factors of the watershed shift phenomenon after superficial temporal artery-middle cerebral artery anastomosis for adult moyamoya disease[J]. Cerebrovasc Dis, 2019, 47(3-4): 178-187. doi: 10.1159/000500802.

[34] Fujimura M, Niizuma K, Endo H, et al. Quantitative analysis of early postoperative cerebral blood flow contributes to the prediction and diagnosis of cerebral hyperperfusion syndrome after revascularization surgery for moyamoya disease[J]. Neurol Res, 2015, 37(2): 131-138. doi: 10.1179/1743132814Y.0000000432.

[35] 王 斌,周 茜,姚振威,等. CT 灌注与 MR 灌注加权成像对烟雾病血管重建术疗效的评价[J]. 中国医学计算机成像杂志,2015,21(1):64-68. doi: 10.19627/j.cnki.cn31-1700/th.2015.01.015.

[36] 王 莉,段 炼,杨伟中,等. 应用单光子发射断层显像评价合并大脑后动脉病变的烟雾病患者脑血流灌注[J]. 中国脑血管病杂志,2013,10(4):178-181. doi: 10.3969/j.issn.1672-5921.2013.04.003.

[37] 段 宇,徐 斌,毛仁玲,等. 相位对比磁共振成像定量评估烟雾病患者血管重建术前后血流动力学[J]. 国际脑血管病杂志,2020,28(3):185-190. doi: 10.3760/cma.j.issn.1673-4165.2020.03.005.

[38] Alsop DC, Detre JA, Golay X, et al. Recommended implementation of arterial spin-labeled perfusion MRI for clinical applications: a consensus of the ISMRM perfusion study group and the European consortium for ASL in dementia[J]. Magn Reson Med, 2015, 73(1): 102-116. doi: 10.1002/mrm.25197.

[39] Lyu J, Ma N, Liebeskind DS, et al. Arterial spin labeling magnetic resonance imaging estimation of antegrade and collateral flow in unilateral middle cerebral artery stenosis[J]. Stroke, 2016, 47(2): 428-433. doi: 10.1161/STROKEAHA.115.011057.

[40] 刘 鹏,李德生,杨伟中,等. 脑硬脑膜颞浅动脉血管融通术治疗出血型烟雾病的疗效及其影响因素分析[J]. 中国脑血管病杂志,2013,10(4):169-173. doi: 10.3969/j.issn.1672-5921.2013.04.001.

[41] 杨 弋,孙 欣,韩 珂,等. Xe-CT 对 moyamoya 病患者脑血流评价作用的初步研究(附 2 例报告)[J]. 中风与神经疾病杂志,2008,25(1):71-72. doi: 10.3969/j.issn.1003-2754.2008.01.019.

[42] Suzuki R, Nariai T, Matsuhima Y, et al. Xe-CT in cerebrovascular disease and moyamoya disease[J]. Acta Neurol Scand, 1996, 166: 69-71. doi: 10.1111/j.1600-0404.1996.tb00552.x.

[43] Cho H, Jo KI, Yu J, et al. Low flow velocity in the middle cerebral artery predicting infarction after bypass surgery in adult moyamoya disease[J]. J Neurosurg, 2017, 126(5): 1573-1577. doi: 10.3171/2016.3.JNS152256.

[44] Harders A, Gilsbach J. Transcranial Doppler sonography and its application in extracranial-intracranial bypass surgery[J]. Neurol Res, 1985, 7(3): 129-141. doi: 10.3171/2019.9.FOCUS19611.

[45] 张 白,慧品晶,惠国桢,等. Moyamoya 病血管吻合术前后脑血流动力学改变的研究[J]. 中风与神经疾病杂志,2013,30(9):785-787. doi: 10.19845/j.cnki.zfysjjbzz.2013.09.004.

[46] Sato Y, Sugiyama T, Mizutani T. Whole-field indocyanine green intensity analysis to intraoperatively predict cerebral hyperperfusion syndrome following superficial temporal artery-middle cerebral artery bypass: a retrospective case-control study in 7-year experience with 112 cases [J]. Oper Neurosurg (Hagerstown), 2020, 18(6): 652-659. doi: 10.1093/ons/opz282.

[47] Yang D, Zhang X, Tan C, et al. Intraoperative transit-time ultrasonography combined with FLOW800 predicts the occurrence of cerebral hyperperfusion syndrome after direct revascularization of Moyamoya disease: a preliminary study[J]. Acta Neurochirurgica, 2021, 163(2): 563-571. doi: 10.1007/s00701-020-04599-w.

[48] Noshiro S, Mikami T, Komatsu K, et al. Neuromodulatory role of revascularization surgery in moyamoya disease[J]. World Neurosurg, 2016, 91: 473-482. doi: 10.1016/j.wneu.2016.04.087.

[49] Chung DY, Claassen J, Agarwal S, et al. Assessment of noninvasive regional brain oximetry in posterior reversible encephalopathy syndrome and reversible cerebral vasoconstriction syndrome[J]. J Intensive Care Med, 2016, 31(6): 415-419. doi: 10.1177/0885066615623465.

(编辑:龙小芬)