

论 著

基于计算流体动力学技术评估动脉瘤性蛛网膜下腔出血后迟发性脑缺血风险*

高雨佳¹ 刘 振² 马 骏²
霍英松¹ 武新英¹ 陈国中^{1,*}

1.南京医科大学附属南京医院(南京市第一医院)医学影像科(江苏 南京 210000)
2.南京医科大学附属南京医院(南京市第一医院)神经外科(江苏 南京 210000)

【摘要】目的 基于计算流体动力学(computational fluid dynamics, CFD)技术,探究动脉瘤性蛛网膜下腔出血(aneurysmal subarachnoid hemorrhage, aSAH)后颅内血流动力学早期变化与迟发性脑缺血(delayed cerebral ischemia, DCI)发生的潜在关系。方法 本研究前瞻性收集经CTA(CT Angiography)诊断并经DSA(Digital Subtracted Angiography)或手术证实为颅内动脉瘤破裂的患者。收集患者的临床和术前、术后的头颅CTA数据。基于患者的CTA原始图像构建个体化颅内血管模型,基于CFD技术模拟计算术前、术后的压力和壁剪切应力(wall shear stress, WSS)及PR(pressure ratio)、WSSR(WSS ratio)。通过随访影像学或临床体格检查判断是否发生DCI,并分为DCI组和无DCI组,分析比较两组间临床资料及血流动力学参数差异及其与DCI相关性。结果 共入组51例患者,其中DCI组共15例患者(29.4%)。DCI组较无DCI组,入院时收缩压(170.87±20.28vs. 158.19±28.06, P=0.037)、Pressure_{术前}(19735.10±8609.18vs. 14606.06±11260.28, P=0.010)和PR(1.58±1.01vs. 1.37±2.12, P=0.012)均较高。单因素分析显示血流动力学参数均无统计学差异,而多因素分析显示Pressure_{术前}(OR=1.95%CI: 0.999~1, P=0.017)、Pressure_{术后}(OR=1.001, 95%CI: 1~1.001, P=0.007)、WSS_{术前}(OR=1.096, 95%CI: 1.002~1.198, P=0.045)和WSS_{术后}(OR=0.888, 95%CI: 0.806~0.979, P=0.017)对DCI的影响有统计学意义。ROC曲线显示,基于Pressure_{术前}、Pressure_{术后}、WSS_{术前}及WSS_{术后}模型对DCI的识别效能AUC为0.794,敏感度为73.33%,特异度为86.11%。结论 aSAH后颅内血流动力学早期改变与DCI发生有关。

【关键词】动脉瘤性蛛网膜下腔出血;
迟发性脑缺血;计算流体动力学;
壁剪切应力;CT血管成像

【中图分类号】R732.2+1
【文献标识码】A
【基金项目】国家自然科学基金(82001811)
DOI:10.3969/j.issn.1672-5131.2024.03.004

Risk Assessment of Delayed Cerebral Ischemia after Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage Based on Computational Fluid Dynamics*

GAO Yu-jia¹, LIU Zhen², MA Jun², HUO Ying-song¹, WU Xin-ying¹, CHEN Guo-zhong^{1,*}.
1.Department of Radiology, Nanjing First Hospital, Nanjing Medical University, Nanjing 210000, Jiangsu Province, China
2.Department of Neurosurgery, Nanjing First Hospital, Nanjing Medical University, Nanjing 210000, Jiangsu Province, China

ABSTRACT
Objective To evaluate the risk of delayed cerebral ischemia(DCI) after aneurysmal subarachnoid hemorrhage (aSAH) noninvasively based on the hemodynamic parameters of computational fluid dynamics (CFD) technology. **Methods** From January 2020 to March 2021, patients with ruptured intracranial aneurysms diagnosed by the CT angiography (CTA) and confirmed by Digital Subtracted Angiography(DSA) or surgery were enrolled in Nanjing First Hospital affiliated to Nanjing Medical University. Collect clinical, preoperative and postoperative imaging examination information of patients. Perform post-processing analysis original images of patients on CTA, establish a personalized vascular model and calculate the preoperative and postoperative pressure, wall shear stress (WSS), pressure ratio(PR), and WSS ratio(WSSR) of the tumor carrying vessel. All patients enrolled were evaluated for the occurrence of delayed cerebral ischemia through follow-up imaging and clinical physical examination, and then were divided into delayed cerebral ischemia group and non-delayed cerebral ischemia group accordingly. Analyze the differences between the two sets of data and their correlation with delayed cerebral ischemia. **Results** A total of 51 patients were enrolled, including 15 patients (29.4%) in the delayed cerebral ischemia group. The delayed cerebral ischemia group had higher systolic blood pressure at admission (170.87 ± 20.28 vs 158.19 ± 28.06, P=0.037), Pressure_{after} (19735.10 ± 8609.18 vs 14606.06 ± 11260.28, P=0.010), and PR (1.58 ± 1.01 vs 1.37 ± 2.12, P=0.012) compared to the non-delayed cerebral ischemia group. The results of univariate analysis showed no statistically significant differences in hemodynamic parameters, while the results of multivariate analysis showed Pressure_{before} (OR=1.95% CI: 0.999-1, P=0.017), Pressure_{after} (OR=1.001, 95% CI: 1-1.001, P=0.007), WSS_{before}(OR=1.096, 95% CI: 1.002-1.198, P=0.045), and WSS_{after} (OR=0.888, 95% CI: 0.806-0.979, P=0.017) had statistically significant impacts on delayed cerebral ischemia. The area under the ROC curve of the combined parameters(Pressure_{before}、Pressure_{after}、WSS_{before} and WSS_{after}) for predicting DCI was 0.794 (sensitivity was 73.33%, specificity was 86.11%). **Conclusion** The hemodynamic changes of aSAH are related to the occurrence of DCI.
Keywords: Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage; Delayed Cerebral Ischemia; Computer Fluid Mechanics; Pressure; Wall Shear Stress; CT Angiography

动脉瘤性蛛网膜下腔出血(aneurysmal subarachnoid hemorrhage, aSAH)具有较高的发病率和致残致死率,迟发性脑缺血(delayed cerebral ischemia, DCI)是导致aSAH患者预后不良的重要因素^[1-3]。早期发现DCI对改善aSAH患者预后至关重要。经颅多普勒超声(transcranial doppler, TCD)、数字减影血管造影(digital subtracted angiography, DSA)常用于aSAH后DCI的诊断,其主要通过发现颅内主要血管痉挛间接诊断DCI,然而仅有50%的DCI伴有血管痉挛,故其敏感性低^[4-7]。CT灌注成像(CT Perfusion, CTP)可以通过显示脑组织局部灌注情况进而诊断脑组织局部缺血,然而不同厂家后处理软件处理阈值存在差异,使得CTP在aSAH后DCI预测中的价值存在争议^[8-9]。越来越多基于计算流体动力学(computational fluid dynamics, CFD)的研究证实血流动力学在急性脑梗塞发生、进展中起着重要作用^[10-12]。基于CFD技术通过模拟计算可以获得诸如压力及壁剪切应力(wall shear stress, WSS)等血流动力学参数。因此,本研究基于CFD技术探究脑血流动力学早期改变与aSAH后DCI的发生的潜在关系。

1 资料与方法

1.1 研究资料 本研究为前瞻性研究,并已通过本单位医学伦理委员会批准。连续入组2020年1月至2021年3月在南京医科大学附属南京医院的78例住院患者。

入组标准如下:诊断为SAH;经CTA诊断并经DSA或手术证实为颅内破裂动脉瘤;分别于发生aSAH后第1天和第3天(动脉瘤术后)行头颅CTA检查;临床资料完整,并完成术后的随访复查。排除标准如下:CTA图像不清晰、存在伪影,无法进行血管重建后处理;随访过程中失访。最终,78例患者中有27例由于aSAH后未进行动脉瘤闭塞(15例)和随访过程中失访(12例)被排除,最终51例纳入组内。

1.2 临床资料 临床资料包括患者人口学信息(性别、年龄、高血压、糖尿病、冠心病、高脂血症、房颤、吸烟史、饮酒史)、术前实验室检查(收缩压、舒张压、平均压、空腹血

【第一作者】高雨佳,女,硕士,主要研究方向:脑功能、血流动力学。E-mail: 942731800@qq.com
【通讯作者】陈国中,男,博士后,主要研究方向:颅内动脉瘤和脑梗塞诊断及血流动力学相关研究。E-mail: paddychen@163.com

糖、总胆固醇、甘油三酯水平)及颅内动脉瘤位置(颈内动脉颅内段、前交通动脉、大脑中动脉、后交通动脉、椎-基底动脉、大脑后动脉,其中,椎-基底动脉、大脑后动脉定义为后循环动脉)。

1.3 CFD模型计算和血流动力学参数提取 首先,基于患者术前、后头颅CTA图像,将DICOM数据导入MimicsV16.0(materialize NV, Leuven, Belgium)软件,进行图像分割和个体化血管模型的重建。个体化血管模型包括双侧颈内动脉颅内段、大脑前动脉、大脑中动脉、大脑后动脉、椎动脉颅内段及基底动脉。其次,在ICEM CFD版本21.0(Ansys Inc., Canonsburg, PN, USA)中计算网格;平均网格尺寸在0.2mm到0.5mm之间变化。最后,将网格文件导入程序FLUENT V21.0(Ansys Inc., Canonsburg, PN, USA),并用有限体积法求解Navier-Stokes方程进行非稳态血流动力学模拟计算,其连续性方程和动量方程分别为:

$$\frac{\partial \mu}{\partial x} + \frac{\partial v}{\partial y} + \frac{\partial w}{\partial z} = \nabla \cdot \mathbf{v} = 0 \quad (1)$$

$$\rho \mathbf{v} \cdot \nabla \mathbf{v} = -\nabla \cdot \boldsymbol{\tau} - \nabla p \quad (2)$$

式中p为血压,v代表血流速度,血液密度 $\rho=1056 \text{ kg/m}^3$, τ 为剪切力,血液的黏度系数 $\mu=0.0035 \text{ kg/(m}\cdot\text{s)}$ 。

此过程假设条件如下^[13]: (1)假设血管壁是刚性的、非弹性的无滑移壁面;(2)假设血液为不可压缩的粘性牛顿流体, ρ 为 1056 kg/m^3 , μ 为 $0.0035 \text{ kg/(m}\cdot\text{s)}$;(3)出口压力设置为每个参与者入院时的平均动脉压;(4)入口条件设置为健康志愿者基于CTA的脉动容量血流波形。假定血管半径不变,根据入口容积流速设定颈

内动脉入口的平均血流速度,公式如下:

$$v_{\text{mean}}(t) = [q(t)]/(\pi[(d/2)]^2) \quad (3)$$

式中d是血管入口直径,t是时间 v_{mean} 是平均速度。在CFD计算过程中,当连续性残差小于 10^{-4} ,速度分量残差小于 5.0×10^{-5} 时,作为满足收敛条件。CFD模型建立的可行性已在前期研究结果得到验证^[14-15]。CFD模型模拟计算结果在CFD-Post,V21.0(Ansys, Inc.)中进行后处理。参数主要包括术前、术后颅内血管压力(Pressure)及WSS。定义如下:Pressure_{术前}和WSS_{术前}分别定义为治疗前血管壁压力和WSS、Pressure_{术后}和WSS_{术后}分别定义为治疗后血管壁压力和WSS。PR=Pressure_{术后}/Pressure_{术前};WSSR=WSS_{术后}/WSS_{术前},见图1。

1.4 aSAH后DCI诊断标准 aSAH后DCI是指aSAH后经随访CT或MRI诊断为新发脑梗塞,且排除其他原因引起的梗塞,包括因夹闭及栓塞术、脑室引流管置入术和脑血肿引起的梗塞。经临床检查诊断为永久性神经功能缺损,且区别于基线状态神经功能缺损及其他原因造成的神经功能缺损。由两名神经影像医师分别独立诊断aSAH后DCI。在两位神经放射医师意见分歧的情况下,通过共同商量达成共识。根据随访结果分为DCI组和无DCI组,见图1。

1.5 统计学方法 采用SPSS 25.0软件进行统计学分析。定量变量用平均值±标准差表示,分类变量用频率或百分比表示。正态分布的定量资料组间比较采用独立样本t检验;非正态分布的定量资料组间比较采用Mann-Whitney U检验。分类变量组间比较采用卡方检验或Fisher精确检验。回归分析采用二分类logistics回归分析。以P<0.05为差异有统计学意义。

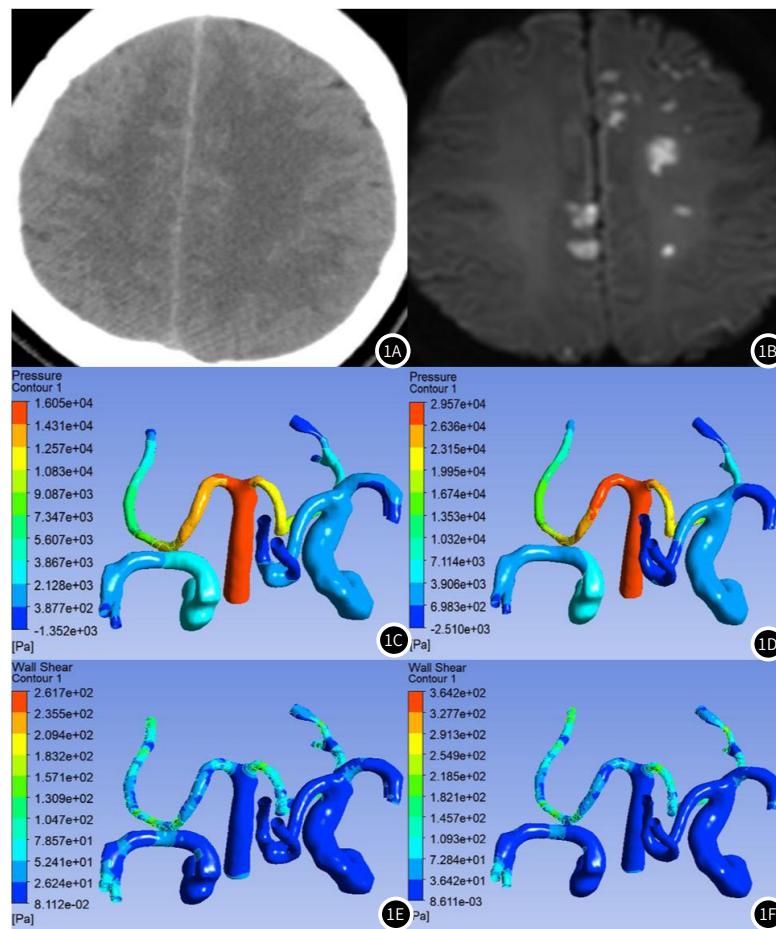


图1A-图1F 55岁动脉瘤性蛛网膜下腔出血后迟发性脑缺血男性患者;图1A为术前头颅CT平扫显示大脑实质未见明显腔梗灶;图1B为动脉瘤栓塞术后5天,DWI显示两侧半卵圆中心新发腔梗灶;图1C、1E为术前血管内压力和壁剪切应力(WSS)的伪彩图,压力和WSS分别为5676.66(Pa)和55.17(Pa);图1D、1F为术后血管内压力和WSS的伪彩图,压力和WSS分别为9861.92(Pa)和70.97(Pa),PR和WSSR分别为1.74和1.29。(注:PR=Pressure_{术后}/Pressure_{术前};WSSR=WSS_{术后}/WSS_{术前})

2 结 果

本研究共纳入51例患者，平均年龄为(58.08±10.94)，其中男性患者28例(54.90%)。随访出现DCI者15例(29.4%)。两组间人口统计学资料见表1，DCI组入院时收缩压高于无DCI组(170.87±20.28 vs. 158.19±28.06, $P=0.037$)。其他指标组间差异无统计学意义($P>0.05$)。两组间血流动力学参数比较见表2，相比于无DCI组，DCI组的Pressure_{术后}(19735.10±8609.18 vs. 14606.06±11260.28, $P=0.010$)、PR(1.58±1.01 vs. 1.37±2.12, $P=0.012$)较高，其他指标组间差异无统计学意义($P>0.05$)。

单因素分析结果显示血流动力学参数均无统计学意义，而多因素分析结果显示Pressure_{术前}(OR=1.95%CI: 0.999~1, $P=0.017$)、Pressure_{术后}(OR=1.001, 95%CI: 1~1.001, $P=0.007$)、WSS_{术前}(OR=1.096, 95%CI: 1.002~1.198, $P=0.045$)和WSS_{术后}(OR=0.888, 95%CI: 0.806~0.979, $P=0.017$)是aSAH后DCI的独立风险因素。基于Pressure_{术前}、Pressure_{术后}、WSS_{术前}及WSS_{术后}预测DCI的模型AUC为0.794(敏感度为73.33%，特异度为86.11%)。

表1 DCI组和无DCI组的基线信息

项目	DCI组(n = 15)	无DCI组(n = 36)	P值
年龄(岁)	55.27±10.96	59.25±10.87	0.24
男性(n/%)	10(66.70)	18(50)	0.276
高血压(n/%)	7(46.70)	24(66.70)	0.183
糖尿病(n/%)	1(6.70)	4(11.10)	1.000
冠心病(n/%)	0(0)	4(11.10)	0.307
高脂血症(n/%)	0(0)	0(0)	
房颤(n/%)	0(0)	1(2.80)	1.000
饮酒(n/%)	3(20)	4(11.10)	0.694
吸烟(n/%)	3(20)	7(19.40)	1.00
收缩压(mmHg)	170.87±20.28	158.19±28.06	0.037
舒张压(mmHg)	90.27±12.19	89.44±15.65	0.860
平均压(mmHg)	117.13±13.42	112.36±18.31	0.226
空腹血糖(mmol/L)	7.36±2.33	8.29±3.39	0.396
总胆固醇 (mmol/L)	3.68±0.87	3.89±0.53	0.406
甘油三酯 (mmol/L)	1.55±0.56	1.64±1.49	0.623
颅内动脉瘤位置(n/%)			0.242
前交通动脉	5(33.33)	10(27.80)	
后交通动脉	5(33.33)	9(25)	
颈内动脉	0(0)	9(25)	
大脑中动脉	3(20)	5(13.90)	
后循环动脉	2(13.33)	3(8.30)	

表2 DCI组和无DCI组血流动力学参数比较

参数	DCI组(n = 15)	无DCI组(n = 36)	P值
Pressure _{术前} (Pa)	15656.12±9104.38	14997.21±8139.28	0.80
Pressure _{术后} (Pa)	19735.10±8609.18	14606.06±11260.28	0.010
PR	1.58±1.01	1.37±2.12	0.012
WSS _{术前} (Pa)	107.14±45.85	102.30±37.98	0.901
WSS _{术后} (Pa)	114.28±37.58	105.62±58.49	0.605
WSSR	1.21±0.58	1.19±0.97	0.664

注：PR=Pressure_{术后}/Pressure_{术前}；WSSR=WSS_{术后}/WSS_{术前}。

3 讨 论

本研究结果显示，高入院时收缩压、Pressure_{术后}和PR更易导致aSAH后DCI；Pressure_{术前}、Pressure_{术后}、WSS_{术前}和WSS_{术后}是aSAH后DCI的独立风险因素；基于Pressure_{术前}、Pressure_{术后}、WSS_{术前}和WSS_{术后}预测DCI的模型AUC为0.794。

在本研究中，aSAH后DCI发生率约为29.4%，这与既往研究类似^[16-17]。先前的研究表明女性和糖尿病发生aSAH后DCI和功能预后不良的危险因素^[18]。然而，本研究结果显示性别和存在糖尿病病史与预后之间的无统计学意义，这可能与本研究样本量较小及实验存在偏差有关。

aSAH后DCI发病机制尚不十分清楚，脑微循环障碍、微血栓形成及脑自身调节功能障碍在DCI的发生发展中起重要作用^[19-20]。本研究结果显示，aSAH后高Pressure_{术后}及PR者，更易发生DCI。aSAH后颅内血压的变化反应了微循环障碍及脑自身调节功能障碍之间的动态关系^[16,21]。脑血流量的维持依赖于脑自动调节和神经血管偶联，当发生aSAH后，颅内血压升高，神经血管偶联发生逆转，不再引起血管舒张，反而引起血管的收缩。逆转的神经血管偶联致使平滑肌细胞及周细胞活化，释放大血管活性物质，引起微血管收缩及微血栓的形成，最终导致局部低灌注^[19,21]。因此，颅内血管内压力的持续升高可能预示着早期微循环障碍。此外，本研究单因素分析结果显示两组间血流动力学参数均无统计学差异，而多因素分析结果显示Pressure_{术前}、Pressure_{术后}、WSS_{术前}和WSS_{术后}是aSAH后DCI的独立风险因素。这可能由于四个参数之间存在一定的关联性。本研究结果显示WSS_{术后}是DCI的保护因素(OR=0.888)，而其余血动参数为危险因素(OR≥1)，在单因素分析时，保护因素与危险因素之间会相互影响，所以其真实的效应可能被掩盖，当进行多因素分析时，可以消除因素间的相互影响，从而显示出真实效应。此外，基于TCD的研究结果显示颅内大动脉血流速度越快，DCI的发生率越高^[22-23]。而WSS变化率与血流速度呈正相关^[24]，表明WSS_{术后}越高，发生aSAH后DCI可能性大。

前期诸多基于CTP参数构建的aSAH后DCI预测模型效能范围约为0.72~0.94^[25-26]。基于CTP技术获得的为微循环层面的血流动力学参数，而本研究结果是基于颅内主要血管的血流动力学参数。颅内aSAH后脑微循环的变化可能会引起颅内主要血管形态轻微或显著改变，而即使血管形态的轻微变化也会引起血流动力学参数的改变^[27]。因此，aSAH后大血管血流动力学参数变化也许能够反应微循环的状态。此外，基于Pressure_{术前}、Pressure_{术后}、WSS_{术前}及WSS_{术后}构建的预测DCI的模型AUC为0.794。表明基于CFD技术获得的颅内主要血管的血流动力学参数在预测aSAH后DCI中具有一定的潜在应用价值，但未来需要更大样本量的研究验证颅内主要血管的血流动力学参数在预测aSAH后DCI中的价值。

本研究存在一定的局限性。首先，研究样本量较少，部分结果与其他研究存在一定差异，未来需要进行更大样本量的前瞻性多中心研究，进一步验证本研究结论。其次，本研究应用简化的CFD模型评估血流动力学，如血液特性(刚性血管壁、牛顿流体等)和一般边界条件(入口和出口条件)的定义。第三，需要进一步的体内外的研究验证血流动力学参数与aSAH后DCI的潜在机制。

综上所述，aSAH后的血流动力学早期改变与DCI发生有关。基于CFD技术可能有助于早期无创性评估临床aSAH患者发生DCI风险，及时指导临床治疗方案。

参考文献

[1]Dijkland S A, Jaja B N R, van der Jagt M, et al. Between-center and between-country differences in outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage in the Subarachnoid Hemorrhage International Trialists (SAHIT) repository[J]. Journal of Neurosurgery, 2020, 133 (4): 1132-1140.

[2]Veldeman M, Lepore D, Höllig A, et al. Procalcitonin in the context of delayed cerebral ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage[J]. Journal of Neurosurgery, 2020, 135 (1): 29-37.

[3]龙晦, 胡茂清, 罗学毛, 等. 64排螺旋CT脑血管成像对急性动脉瘤性蛛网膜下腔出血的诊断价值[J]. 中国CT和MRI杂志, 2009, 7 (3): 19-21.

[4]Brown R J, Kumar A, Dhar R, et al. The relationship between delayed infarcts and angiographic vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage[J]. Neurosurgery, 2013, 72 (5): 702-708.

- [5] Etminan N, Vergouwen M D, Ilodigwe D, et al. Effect of pharmaceutical treatment on vasospasm, delayed cerebral ischemia, and clinical outcome in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review and meta-analysis[J]. *J Cereb Blood Flow Metab*, 2011, 31(6): 1443-1451.
- [6] Ivanidze J, Sanelli P C. Vasospasm: role of imaging in detection and monitoring treatment[J]. *Neuroimaging Clinics of North America*, 2021, 31(2): 147-155.
- [7] Miller C M, Palestrant D, Schievink W I, et al. Prolonged transcranial doppler monitoring after aneurysmal subarachnoid hemorrhage fails to adequately predict ischemic risk[J]. *Neurocritical Care*, 2011, 15(3): 387-392.
- [8] Cremers C H, van der Schaaf I C, Wensink E, et al. CT perfusion and delayed cerebral ischemia in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review and meta-analysis[J]. *J Cereb Blood Flow Metab*, 2014, 34(2): 200-207.
- [9] Kudo K, Sasaki M, Yamada K, et al. Differences in CT perfusion maps generated by different commercial software: quantitative analysis by using identical source data of acute stroke patients[J]. *Radiology*, 2010, 254(1): 200-209.
- [10] Leng X, Lan L, Ip H L, et al. Translesional pressure gradient and leptomeningeal collateral status in symptomatic middle cerebral artery stenosis[J]. *Eur J Neurol*, 2018, 25(2): 404-410.
- [11] Leng X, Lan L, Ip H L, et al. Hemodynamics and stroke risk in intracranial atherosclerotic disease[J]. *Ann Neurol*, 2019, 85(5): 752-764.
- [12] 刘欣, 濮月华, 闫争争, 等. 应用计算机流体力学技术评估症状性颅内动脉狭窄患者卒中复发风险的研究[J]. *中国卒中杂志*, 2022, 17(6): 638-642.
- [13] Reid L. An introduction to biomedical computational fluid dynamics[J]. *Adv Exp Med Biol*, 2021, 1334: 205-222.
- [14] Wu J, Wang P, Zhou L, et al. Hemodynamics derived from computational fluid dynamics based on magnetic resonance angiography is associated with functional outcomes in atherosclerotic middle cerebral artery stenosis[J]. *Quantitative Imaging in Medicine and Surgery*, 2022, 12(1): 688-698.
- [15] Zhang D, Wu X, Tang J, et al. Hemodynamics is associated with vessel wall remodeling in patients with middle cerebral artery stenosis[J]. *European Radiology*, 2021, 31(7): 5234-5242.
- [16] Ikram A, Javaid M A, Ortega-Gutierrez S, et al. Delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage[J]. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, 2021, 30(11): 106064.
- [17] Hu P, Yan T, Li Y, et al. Effect of surgical clipping versus endovascular coiling on the incidence of delayed cerebral ischemia in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a multicenter observational cohort study with propensity score matching[J]. *World Neurosurgery*, 2023, 172: e378-e388.
- [18] Duan W, Pan Y, Wang C, et al. Risk factors and clinical impact of delayed cerebral ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: analysis from the china national stroke registry[J]. *Neuroepidemiology*, 2018, 50(3-4): 128-136.
- [19] 刘昊楠, 李爱民. 动脉瘤性蛛网膜下腔出血后迟发性脑缺血发生机制的研究进展[J]. *安徽医药*, 2020, 24(12): 2333-2336.
- [20] 曹福媛, 陈燕浩, 余波. 数字减影CT血管成像和低场强MRI诊断蛛网膜下腔出血的价值及影像特点分析[J]. *中国CT和MRI杂志*, 2019, 17(5): 11-14.
- [21] Geraghty J R, Testai F D. Delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage: beyond vasospasm and towards a multifactorial pathophysiology[J]. *Current Atherosclerosis Reports*, 2017, 19(12).
- [22] Bonow R H, Young C C, Bass D I, et al. Transcranial Doppler ultrasonography in neurological surgery and neurocritical care[J]. *Neurosurg Focus*, 2019, 47(6): E2.
- [23] Snider S B, Migdady I, Larose S L, et al. Transcranial-Doppler-Measured vasospasm severity is associated with delayed cerebral infarction after subarachnoid hemorrhage[J]. *Neurocrit Care*, 2022, 36(3): 815-821.
- [24] Friedrich B, Muller F, Feiler S, et al. Experimental subarachnoid hemorrhage causes early and long-lasting microarterial constriction and microthrombosis: an in-vivo microscopy study[J]. *J Cereb Blood Flow Metab*, 2012, 32(3): 447-455.
- [25] Mir D I, Gupta A, Dunning A, et al. CT perfusion for detection of delayed cerebral ischemia in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review and meta-analysis[J]. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2014, 35(5): 866-871.
- [26] Sanelli P C, Ugorec I, Johnson C E, et al. Using quantitative CT perfusion for evaluation of delayed cerebral ischemia following aneurysmal subarachnoid hemorrhage[J]. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2011, 32(11): 2047-2053.
- [27] Osswald A, Karmonik C, Anderson J R, et al. Elevated wall shear stress in aortic type B dissection may relate to retrograde aortic type a dissection: a computational fluid dynamics pilot study[J]. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2017, 54(3): 324-330.

(收稿日期: 2023-08-10)

(校对编辑:)