

# 急性脑梗死血管内治疗术后并发症的诊治进展

赵黎丽\*, 陈莉芬#

重庆医科大学附属第二医院神经内科, 重庆

收稿日期: 2023年6月11日; 录用日期: 2023年7月5日; 发布日期: 2023年7月12日

## 摘要

血管内治疗(Endovascular therapy, EVT)是目前急性缺血性脑卒中合并大血管狭窄或闭塞超早期的推荐治疗方案, 提高血管再通率, 改善患者预后及降低死亡率。同时随着血管内治疗技术的不断推广, 介入治疗术后并发症也逐渐得到人们的关注与重视。血管内治疗术后并发症可能影响围手术期的合并症发病率和死亡率, 进而影响治疗的安全性和有效性。本综述的主要目的是讨论血管内治疗术后并发症的类型、潜在损伤机制、以及术后管理方案, 指导临床治疗。

## 关键词

急性缺血性脑卒中, 血管内治疗, 术后并发症, 病理机制, 术后管理

# Progress in the Management of Complications after Endovascular Therapy of Acute Ischemia Stroke

Lili Zhao\*, Lifen Chen#

Department of Neurology, The Second Affiliated Hospital of Chongqing Medical University, Chongqing

Received: Jun. 11<sup>th</sup>, 2023; accepted: Jul. 5<sup>th</sup>, 2023; published: Jul. 12<sup>th</sup>, 2023

## Abstract

Endovascular therapy (EVT) is a recommended treatment for acute ischemia stroke (AIS) with large vessel stenosis or occlusion, which can increase the rate of recanalization, improve prognosis and reduce mortality. However, as this technique being promoting, post-EVT complications have drawn attentions. Post-EVT complications may have influences on perioperative comorbid-

\*第一作者。

#通讯作者。

ties even on mortality, which in turn affect the safety and efficacy of treatment. The main objective of this review is to discuss the types of postoperative complications, potential mechanisms of injury, and postoperative management options to guide clinical management.

## Keywords

Acute Ischemia Stroke, Endovascular Therapy, Postoperative Complications, Pathogenesis, Postoperative Management

Copyright © 2023 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

## 1. 引言

目前脑卒中是导致我国居民残疾及死亡的主要原因之一, 其中缺血性脑卒中为常见的脑梗死类型, 年发病率为 145/10 万。卒中已成为我国农村死亡率第二位, 城市死亡率第三位的死亡病因[1]。缺血性脑卒中恢复慢, 住院时间长, 有较高的复发率, 给社会及家庭带来沉重的经济和心理负担。因此对于脑卒中中进行早期的识别及治疗, 减轻其带来的致残和死亡风险十分重要。

大动脉狭窄或闭塞引起的缺血性脑卒中, 使用强化药物治疗改善率欠佳, 对于大血管闭塞轻型缺血性卒中患者, 20%患者可能出现神经功能恶化[2], 约 60%患者在住院 24 小时内出现进展性脑梗死[3]、脑水肿、出血转化, 预后欠佳[3]。近年来, 随着血管内介入治疗技术的进步及机械装置的改进, 与单纯强化药物治疗相比, 接受血管内介入治疗的患者, 其血管再通率、预后显著提高。多项全世界范围内的 RCT 研究表明脑卒中患者能在血管内介入治疗中获益。血管内介入治疗成为急性脑卒中最重要治疗方式之一。但除上述并发症外, 其他术后相关并发症同样引起人们的广泛关注。血管内介入治疗术后并发症包括颅内并发症(颅内出血、脑水肿、远端血管栓塞、血管痉挛等), 穿刺部位并发症(穿刺部位出血、感染、静脉血栓、假性动脉瘤、腹膜后血肿等)以及全身系统并发症(如血流动力学紊乱、麻醉相关并发症)。

我们将血管内治疗术后并发症类型分为颅内并发症、穿刺部位并发症及全身系统并发症这三类。从发病率、病理机制、临床特征等方面对急性脑卒中血管内治疗术后并发症进行阐述, 并总结其相关术后管理要点。

## 2. 颅内相关并发症

### 2.1. 颅内出血

血管内治疗术后颅内出血(ICH)发生率约 9%~38.2%, 是 EVT 常见但较严重的并发症, 常发生在 EVT 术后 24~72 小时[2]。根据 ICH 的部位和类型可分为: 梗死部位出血转化、脑实质出血、蛛网膜下腔出血等。若出现 ICH 会影响 90 天神经功能恢复情况, 严重时甚至导致早期死亡。即使是轻微的出血转化对预后均会产生影响。缺血性脑卒中的治疗主要目标在拯救“缺血半暗带”。若在有限时间内进行血管开通, 这部分组织的损伤是可逆的。采用机械取栓或采用其他辅助支架回收装置辅助进行大血管闭塞开通术, 对动脉进行牵拉, 会造成血管壁的损伤[4], 增加脑出血的发生概率[5] [6]。针对脑出血的发生病理生理机制总结如下:

- 1) 颅内高灌注综合征: 颅内高灌注综合征(cerebral hyperperfusion syndromde, CHS)常持续数小时或数

天, 以偏侧头痛、眼面部疼痛、癫痫等为主要特征, 与脑水肿及颅内出血相关[7]。再灌注治疗后会引引起脑血流量增加, 既往一项针对 10 名缺血性脑卒中患者血管自行再通后数小时脑血流灌注研究结果显示, 再灌注急性期, 术后 5 小时及 18 小时的脑梗死周围组织血流量(CBF)、脑血容量(CBV)均较对侧脑组织增加, 而在发病后 26 小时进行重复显像, 先前缺血组织区域参数较急性期均明显降低[8]。颅内高灌注可能是血管再通后的生理代偿。另外, 颅内高灌注也被认为与长期颅内低灌注引起脑血管自主神经调节受损有关[9]。颅内外动脉狭窄导致远端血管的收缩及舒张功能障碍。一旦毛细血管低灌注状态被破坏, 引起血流灌注急剧增加, 可能导致血脑屏障破坏, 进一步导致脑水肿及颅内出血等。

2) 自由基损伤: 脑组织耗氧约占全身耗氧 20%, 另外脑组织含有大量不饱和脂肪酸及高浓度铁, 所以大脑更易受自由基损害。随着缺血性卒中发生, 脑组织缺少氧及葡萄糖, 从而影响 ATP 的生成, 最终导致氧化应激反应引起再灌注损伤。 $\text{Na}^+/\text{K}^+$ 泵活动衰竭, 导致细胞外  $\text{Na}^+$ 、 $\text{Cl}^-$ 减少, 胞外  $\text{K}^+$ 增加[10], 神经元胞内  $\text{Ca}^{2+}$ 增加, 线粒体去极化导致大量活性氧(ROS)产生。巨噬细胞和其他的免疫炎性细胞在 NADPH 氧化酶的催化作用下, 也产生 ROS。当再灌注发生时脑组织血供回归, 加速氧化应激。氧化应激可以激活细胞色素 c 通路, 促进信号通路凋亡, 诱导 DNA 损伤、蛋白质结构改变、以及脂质过氧化导致再灌注损害[11]。

氮化应激常常与活性氮(RNS)相关。RNS 由两部分组成, 一氧化氮(NO)与  $\text{ONOO}^-$ , 它们参与主要的缺血再灌注损伤。NO 由三种一氧化氮合成酶(NOS)催化产生, 包括内皮 NOS(eNOS)、神经元 NOS (nNOS) 和可诱导 NOS (iNOS)。由 eNOS 诱导产生的低浓度 NO 为正常生理活动需要, 但 nNOS 和 iNOS 诱导产生的 NO 则与脑损伤有关。Samdani 等人的研究结果表明 nNOS 和 iNOS 与脑组织损伤成正相关[12]。

3) 缺血性脑卒中中发生不仅能损伤神经元, 还会影响脑血管本身的功能——以血脑屏障破坏为代表。血脑屏障(BBB)由血管内皮细胞、周细胞、星形胶质细胞、紧密连接(TJs)和基底膜构成, 这些细胞中含有大量的线粒体和酶。当缺血再灌注发生后, 通过 NADPH 氧化酶的催化, 产生的  $\text{H}_2\text{O}_2$  等物质会导致上述细胞损害[13]。目前认为内皮细胞层和紧密连接与血脑屏障通透性密切相关, 体外实验研究结果显示缺血性卒中后 TJs 损伤会导致血脑屏障破坏[14]。缺血后再灌注产生大量 NO, 而基质金属蛋白酶通路是血脑屏障的关键通路之一, 其激活与 TJs 密切相关, 他们的完整性均受 NO 的影响。另外  $\text{ONOO}^-$ 能诱导脑细胞死亡, 破坏 BBB 的完整性[11]。

既往已有多项研究对 EVT 术后 ICH 进行研究。低 ASPECT 评分、高入院 NIHSS 评分、高血糖、术后高血压以及房颤等都是 EVT 术后颅内出血的影响因素[15] [16] [17] [18]。从发病到血管再次开通时间约长, 脑出血风险越大。

术后管理方面, EVT 术后根据患者手术方式及术中情况选择是否抗凝、抗板治疗, 并密切监护神经系统体征症状及体征变化情况, 必要时进行头部影像学检查。1) 对于成功血管开通患者, 过高或过低血压均会导致神经功能恢复欠佳, 术后收缩压维持在 140 mmHg 以下较安全, 能改善患者预后, 减少术后颅内出血并发症, 但具体术后血压控制标准应根据患者本身个体化制定; 2) 高血糖会导致下游微血栓炎症反应, 加重再灌注损伤。部分研究结果表明术前血糖  $> 170 \text{ mg/dL}$  与颅内出血相关, 术后 7 天内血糖波动同样会增加出血风险。因此对于术前血糖监测提示高血糖者应进行降糖处理, 术后控制血糖波动水平; 3) 若出现颅内出血常需停用增加出血风险药物, 若患者出现意识障碍或影像学提示早期脑疝倾向, 可选择外科去骨瓣减压术治疗。去骨瓣减压术可降低术后死亡率, 但并不能改善患者术后 3 月 mRS 评分。

## 2.2. 脑水肿及颅内高压

脑水肿在缺血性卒中介入治疗术后较常见, 约 30% 患者出现不同程度脑水肿, 轻度水肿常可逆, 但若发生恶性脑水肿, 会明显增加严重残废率及死亡率。脑水肿的主要机制与细胞毒性水肿及血管源性水

肿相关, 早期缺血缺氧后出现钠钾泵衰竭, 导致细胞肿胀及细胞间隙减小, 导致脑容量减少; 基底膜损害导致血脑屏障破坏, 加重微血管损害, 进一步增加脑组织含水量。最终导致脑水肿发生[19] [20]。其病理生理发生机制与脑出血存在共性。

卒中后脑水肿发生与多种因素相关, 其中持续性血管闭塞是主要原因。其次如 NIHSS 评分、侧枝循环状态以及闭塞动脉大小、抗栓药物的作用等均会加重脑水肿发生。术后成功再通能减少脑水肿的发生概率, 但短暂性大脑中动脉缺血比持续性闭塞更易出现脑水肿[21]。EVT 本身并不会增加脑水肿的发生概率, 但若梗死核心体积大( $\geq 130$  ml)或 CT-ASPECT  $\leq 3$  分, 脑水肿发生概率明显升高[22]。既往研究表明恶性脑水肿与术后头部 CT 高密度影相关, 而这又能增加术后颅内出血风险[23]。颈内动脉闭塞及侧枝循环差的患者行机械取栓后恶性脑水肿的风险更高[19]。

根据患者脑梗死面积、脑组织萎缩情况、颅内空间代偿情况进行评估, 必要时使用甘露醇、甘油果糖、高渗盐水等药物进行脱水降颅压治疗, 目前尚未明确皮质类固醇治疗疗效证据。对于恶性脑水肿患者若出现严重神经功能障碍、意识水平加深, 早期去骨瓣减压可显著降低病死率及致残率[24] [25]。

### 2.3. 血栓栓塞

支架植入术后远端血管栓塞事件发生率约 12.1%~26.9%, 是颈动脉支架植入术(CAS)常见术后并发症, 与强化药物治疗相比, CAS 术后 30 天再次卒中率明显升高[26], 主要病因为动脉粥样硬化。术后血栓栓塞可发生在同侧小脑半球、甚至对侧大脑和小脑等部位[27]。其主要通过下述机制: 1) 在血管粥样硬化斑块形成过程中, 出现胆固醇结晶及其他粥样物质脱落, 随着血流运行至远端血管引起栓塞; 2) 当易损斑块破裂后, 血管内皮细胞下胶原暴露, 血小板粘附于胶原表面, 促进血小板聚集, 并激活内源性及外源性凝血途径, 进一步加重血栓栓塞[28]。术后血栓栓塞发生常与高龄、溃疡斑块、长病变节段、吸烟史、斑块钙化、主动脉弓解剖以及术中血流动力学紊乱相关, 部分研究认为发生血栓栓塞与手术操作中未能够栓塞保护装置有关[27] [29] [30]。

对于介入治疗操作如造影、微导丝/微导管推送血栓或切割、支架样取栓或抽栓过程中均可能发生原位血栓脱落向远处逃逸, 不但增加手术难度, 而且会加重患者症状, 导致预后欠佳。因此在 EVT 治疗过程中应注意: 1) 造影过程中应避免导丝/导管直接接触闭塞端; 2) 支架取栓操作时应缓慢, 不可过度牵拉; 3) 进行抽栓时应充分抽吸, 撤出导管时应缓慢; 4) 建议使用支架样取栓装置, 对于其他装置选择应根据不同卒中中心及患者具体情况进行选择。

### 2.4. 支架内再狭窄、闭塞

支架内再狭窄(ISR)是血管内介入治疗较常见的不良反应, 其定义为: 在植入支架或紧邻(5 mm 内)范围内, 血管狭窄超过 50%, 或者在原血管狭窄基础上绝对管腔损失超过 20%。常常发生在经皮腔内血管成形术和支架置入术(percutaneous transluminal angioplasty and stenting, PTAS)术后第 1 年内[31]。针对支架内再狭窄病理生理机制主要与血管内膜增生有关。支架植入后, 由于血管内皮细胞损伤, 导致内膜下胶原纤维暴露, 支架周围血小板聚集及纤维蛋白交联, 致使内膜增生和平滑肌细胞增殖[32] [33]。

既往 SAMMPRIS 研究结果认为 PTAS 术后围手术期并发症相比强化药物治疗明显增高, 其部分原因是支架选择。由于 Wingspan 支架本身的特性, 导丝较硬, 不易通过迂曲血管, 使得采用这部分支架手术的患者围手术期风险增加。而目前使用的自体膨胀式支架, 具有可回收性、延展性佳, 能够顺利通过复杂血管, 减少 Wingspan 支架所带来的并发症[34]。术后使用双联抗血小板治疗能减少 PTAS 手术患者再手术概率[32]。



## 2.5. 脑血管痉挛

脑血管痉挛的定义为颅内动脉的持续性收缩状态。脑血管平滑肌细胞内钙离子浓度增加, 平滑肌细胞异常收缩, 最终导致脑血管痉挛。钙离子超载是血管痉挛发生的重要理论[35]。血管介入治疗术后脑血管痉挛发生概率较高, 约 6.2%~9.1%。这与术中操作如导管、导丝等装置对血管的刺激有关, 是对取栓装置的机械应激反应[36]。介入治疗中使用支架尤其会增加血管痉挛的发生率[37] [38]。另外发生脑血管痉挛的患者往往更年轻, 同时在发病前身体健康, 无明显既往疾病。

术前使用尼莫地平, 术中尽量减少操作时间以降低手术装置对血管刺激, 能减少脑血管痉挛发生概率[29]。但在输注尼莫地平过程中需警惕低血压事件发生, 尤其是颅内大动脉狭窄患者, 必要时需密切监测血压变化。

## 2.6. 动脉夹层

动脉夹层为动脉内膜破裂, 血液进行动脉内膜和中膜间隙, 从而引起假腔。动脉夹层病变严重程度可由局部内膜撕裂, 不影响前向血流, 发展至与真腔平行的逐渐延长的假腔, 导致真腔血流动力学异常。目前针对脑卒中血管介入治疗术后动脉夹层研究较少, 常以个案报道形式出现。但既往部分报道认为颈动脉夹层发生概率常大于椎动脉夹层。穿刺部位夹层可由穿刺或术中导管导丝操作引起。颈动脉支架植入、在局部串联性闭塞血管进行闭塞开通操作可能会增加动脉夹层的发生率[39]。既往一项回顾性研究结果表明, 术后颈内及颅内动脉夹层的发病率约 2%, 动脉夹层与患者吸烟和机械取栓存在相关性[40]。

若为轻度内膜损伤同时不影响颅内血供, 可关注病情变化, 采取单纯药物治疗, 早期肝素抗凝后转为抗血小板 3~6 月; 若脑血流减少, 则需考虑支架植入治疗[41]。

## 2.7. 动脉穿孔

动脉穿孔是血管内治疗少见的并发症, 发生后往往导致不良后果, 死亡率较高。目前新一代支架辅助取栓设备可减少术后并发症发生率, 但仍偶有动脉穿孔发生。动脉穿孔常常与闭塞血管远端导丝导管难以通过的部位, 以及支架取出器取栓产生剪应力有关[42]。动脉穿孔血管再通良好者其预后良好, 同时死亡率也较低。

术中造影发现局部造影剂渗漏可明确为动脉穿孔, 为了控制穿孔部位出血, 可采用穿孔部位球囊充气辅助压迫数分钟[43], 静脉注射鱼精蛋白及降压[44], 暂停手术等方法。但上述方法不能减少术后并发症及死亡率。Tingyu Yi 等人使用动脉内注射凝血酶治疗微导管/微导丝引起的动脉穿孔, 能有效的封堵破裂血管, 并且不影响后续的介入操作[45]。

## 2.8. 其他并发症

支架排异反应常发生在脑动脉瘤栓塞手术中, 而脑卒中血管内介入治疗支架排异反应发生概率较低, 约 0.14%。个体对异物的耐受性决定了对异物反应性的大小[46], 导管或其他血管装置表面的聚合物颗粒涂层从表面异常解离和化学损伤是导致支架排异反应的主要原因[46] [47]。这些聚合物碎片被人体免疫系统识别为异物, 能导致机体的排异反应。相关组织的病理研究结果同样证明这些聚合物碎片的主要成分为炎性蛋白和巨细胞反应产物[48]。若最终诊断为支架排异反应, 建议予以皮质类固醇及免疫抑制治疗[49]。

造影剂脑病常常发生于造影术后 24 小时内, 临床表现为局灶神经功能症状加重、昏迷和癫痫等。影像学检查可提示血管源性水肿、皮层水肿情况。肾功能异常及卒中病史患者更以出现造影剂脑病, 同时他们的预后亦欠佳。肾功能异常患者造影剂清除欠佳并引起神经毒性反应。既往卒中病史患者的血脑屏障

受损, 从而导致造影剂渗入颅内, 引起组织反应及脑水肿。造影剂脑病在支持治疗后数天或数周可自行好转[50]。

### 3. 穿刺部位相关并发症

#### 3.1. 穿刺部位血肿及出血

股动脉穿刺是脑血管介入手术的常见穿刺部位, 穿刺部位出血是常见术后死亡的原因之一, 其发生率约 5%~10%。CAS、颅内外 PTAS 手术、术中肝素化以及使用抗血小板药物均会增加穿刺部位并发症发生概率[51]。Yosuke 等人的研究结果表明, 在拔出鞘管前若 ACT > 300 s 或者术前使用抗血小板治疗, 需采取预防措施减少出血的发生[52]。既往研究表明穿刺部位出血与鞘管的大小没有明显相关性[53]。血管缝合器与血管封堵器对于股动脉穿刺点的止血均有效, 同时血管缝合器能更有效的减少并发症, 操作时间更短。熟练操作后会更大的减少外周血管的并发症风险[54] [55]。

针对穿刺部位出血或血肿临床治疗: 轻者可密切观察, 严重时需急诊血管内介入治疗。在治疗穿刺过程中, 采用超声引导下股动脉穿刺可减少相关并发症的概率。

#### 3.2. 假性动脉瘤

在股动脉穿刺通路中, 偶可见假性动脉瘤发生。假性动脉瘤是由于血管内治疗后, 动脉穿刺点未能完全闭合, 血液由动脉破口渗入周围软组织形成血肿, 血肿与动脉管腔相通。临床上常见搏动性肿块, 局部听诊可闻及收缩期杂音。可出现局部压迫神经、动脉或静脉所产生的肢体麻木、疼痛、肿胀、苍白等症状。低位穿刺是假性动脉瘤的一个危险因素, 其他相关危险因素包括老年、肥胖、女性、抗凝剂使用以及低血小板[56]。其中约 1.5% 患者术后出现假性动脉瘤并需要外科手术干预[57]。

针对假性动脉瘤, 目前临床治疗方法包括: 1) 局部假性动脉瘤压迫约 30 分钟, 阻断假性动脉瘤血流, 从而形成局部血栓。但往往需要多次按压, 有效率低, 复发率高。2) 超声引导下注射凝血酶, 通过注射外源性凝血酶加速凝血, 最终导致瘤体内血栓形成, 以达到栓塞的目的[57]。3) 若假性动脉瘤合并皮肤坏死、感染或神经压迫, 体积较大, 往往需要手术治疗。

#### 3.3. 腹膜后血肿

腹膜后血肿是穿刺部位相对罕见但十分严重的并发症, 死亡率高。常由腹股沟区血肿和高于腹股沟韧带的穿刺点进行穿刺发展[58]。腹膜后血肿缺乏特异性临床表现, 可有腹痛、腹胀、腰痛, 进行性贫血降低等表现。腹部 CT 检查发现腹膜后血肿可确诊。

腹膜后血肿关键在于预防, 进行股动脉穿刺是穿刺点应在腹股沟韧带下方, 斜行进针, 以确保穿刺股动脉的穿刺点位于腹股沟韧带以下。术毕拔除鞘管时需准确按压穿刺点, 保证按压时间足够。腹膜后血肿发生后的管理以重症监护下稳定血流动力学为目标, 进行液体复苏、输注血液制品、抗凝逆转等。上述治疗无效情况下, 首选经皮介入治疗, 而不是外科干预。可采取栓塞, 如线圈栓塞、明胶栓塞和/或聚乙烯醇栓塞方法[59]。

### 4. 全身系统并发症

#### 4.1. 术后血流动力学抑制

血流动力学紊乱的发生概率为 5%~76%, 常见类型为窦性心动过缓和术后低血压, 与颈动脉窦部刺激、手术操作、手术时长有关[60]。术后血流动力学紊乱常为手术操作所导致的生理反应, 具有自限性。但如果产生严重的血流动力学变化, 可能会导致严重的围手术期心肺及神经系统不良反应, 增加术后并

发病及死亡率[61]。

术前使用降压药物能有效减少术后持续性低血压发生,但不能减少心动过缓发生。Jongwook 等人推测在术前使用多种降压药物产生了复杂的机制,从而使得颈动脉窦对于手术操纵引起刺激的敏感性降低[61]。另外与无糖尿病病史患者相比,糖尿病患者术后低血压风险低,糖尿病患者自主神经损伤可减少术后低血压发生概率,这可能是另外一个发生机制[62]。

术后进行生命体征监护,对于涉及颈动脉部位操作的患者尤其重要。若出现患者术后血压、心率减慢,患者面色苍白、恶性呕吐等反应时,应在排除术后低血糖反应或造影剂过敏反应后,予以吸氧、建立静脉通道快速补液,必要时予以肾上腺素及多巴胺维持血压;使用阿托品等药物提升心率治疗,若阿托品重复治疗无效需考虑置入临时起搏器以治疗。

## 4.2. 麻醉相关并发症

麻醉可能会增加术后并发症,如急性脑卒中、颅神经损伤、心肌梗死等。一项针对局部麻醉(LA)、全身麻醉(GA)对 CEA 围手术期并发症的 meta 研究结果表明,LA 能减少围手术期并发症及死亡率,减少卒中、TIA、MI 以及死亡风险[63]。但另一项针对 Solitaire 支架回收器相关的研究结果表明 GA 和 LA 上述围手术期并发症中没有明显差异[64]。

与 GA 不同的是,LA 手术能够在术中颈动脉夹闭时更好的评估大脑功能,而不是间接依赖各种器械。同时 LA 对脑自身调节能力影响较小[65],对术后颅内缺血影响较小,一项使用神经烯醇化酶及胶质细胞蛋白评估术后急性脑血管损伤的研究发现,全麻手术神经烯醇化酶升高水平明显高于局麻手术,反映出局麻手术对脑组织灌注影响较小[66]。在降低颅神经损伤的发病率方面[67],相比全麻手术,局麻手术、局麻联合右美托咪定可以减少总住院时间[68],局麻手术 30 天再入院率低于全麻,同时肺炎的发生概率也较低[69]。

但是在全麻手术再通率以及术后 3 月神经功能恢复状况研究中,GA 优于 LA [69]。而这两项结局指标是用于评估 EVT 手术的主要指标。全麻手术可以精准监控控制术中血压等指标,避免术中紧急插管。因此,对于 EVT 手术采取局麻或者全麻手术仍存在争议,需要更多的临床证据进行评估。

## 5. 总结

针对 EVT 治疗,目前的随机对照研究以及病例对照研究常集中在手术再通率、临床预后以及一些对预后影响较大常见的并发症如颅内出血、脑水肿方面。对于系统性术后并发症相关的研究较少。但随着介入治疗的推广,EVT 手术方式的不断改进及深入,术后并发症的认识及处理应引起人们重视。

本文对部分常见的颅内、穿刺点及全身相关并发症进行总结,对术后并发症发生病理生理机制、原因、影响因素、临床特点等进行分析。早期识别潜在危险因素并进行预后,术后积极继续管理,以期望更好的减少术后并发症发生概率,促进 AIS 患者早期康复。

## 参考文献

- [1] 王陇德,彭斌,张鸿祺,等.《中国脑卒中防治报告 2020》概要[J].中国脑血管病杂志,2022,19(2):136-144.
- [2] Saleem, Y., Nogueira, R.G., Rodrigues, G.M., et al. (2020) Acute Neurological Deterioration in Large Vessel Occlusions and Mild Symptoms Managed Medically. *Stroke*, **51**, 1428-1434. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.119.027011>
- [3] Liu, H., Liu, K., Zhang, K., et al. (2023) Early Neurological Deterioration in Patients with Acute Ischemic Stroke: A Prospective Multicenter Cohort Study. *Therapeutic Advances in Neurological Disorders*, **16**. <https://doi.org/10.1177/17562864221147743>
- [4] Peschillo, S., Diana, F., Berge, J. and Missori, P. (2017) A Comparison of Acute Vascular Damage Caused by ADAPT

- versus a Stent Retriever Device after Thrombectomy in Acute Ischemic Stroke: A Histological and Ultrastructural Study in an Animal Model. *Journal of NeuroInterventional Surgery*, **9**, 743-749. <https://doi.org/10.1136/neurintsurg-2016-012533>
- [5] Ironside, N., Chen, C.J., Chalhoub, R.M., *et al.* (2023) Risk Factors and Predictors of Intracranial Hemorrhage after Mechanical Thrombectomy in Acute Ischemic Stroke: Insights from the Stroke Thrombectomy and Aneurysm Registry (STAR). *Journal of NeuroInterventional Surgery*. <https://doi.org/10.1136/jnis-2022-019513>
- [6] Renú, A., Laredo, C., Lopez-Rueda, A., *et al.* (2017) Vessel Wall Enhancement and Blood-Cerebrospinal Fluid Barrier Disruption after Mechanical Thrombectomy in Acute Ischemic Stroke. *Stroke*, **48**, 651-657. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.116.015648>
- [7] Ogasawara, K., Sakai, N., Kuroiwa, T., *et al.* (2007) Intracranial Hemorrhage Associated with Cerebral Hyperperfusion Syndrome following Carotid Endarterectomy and Carotid Artery Stenting: Retrospective Review of 4494 Patients. *Journal of Neurosurgery*, **107**, 1130-1136. <https://doi.org/10.3171/JNS-07/12/1130>
- [8] Marchal, G., Furlan, M., Beaudouin, V., *et al.* (1996) Early Spontaneous Hyperperfusion after Stroke. A Marker of Favourable Tissue Outcome? *Brain*, **119**, 409-419. <https://doi.org/10.1093/brain/119.2.409>
- [9] Zhang, L., Dai, D., Li, Z., *et al.* (2019) Risk Factors for Hyperperfusion-Induced Intracranial Hemorrhage after Carotid Artery Stenting in Patients with Symptomatic Severe Carotid Stenosis Evaluation. *Journal of NeuroInterventional Surgery*, **11**, 474-478. <https://doi.org/10.1136/neurintsurg-2018-013998>
- [10] Choi, J.H. and Pile-Spellman, J. (2018) Reperfusion Changes after Stroke and Practical Approaches for Neuroprotection. *Neuroimaging Clinics of North America*, **28**, 663-682. <https://doi.org/10.1016/j.nic.2018.06.008>
- [11] Sun, M.S., Jin, H., Sun, X., *et al.* (2018) Free Radical Damage in Ischemia-Reperfusion Injury: An Obstacle in Acute Ischemic Stroke after Revascularization Therapy. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, **2018**, Article ID: 3804979. <https://doi.org/10.1155/2018/3804979>
- [12] Samdani, A.F., Dawson, T.M. and Dawson, V.L. (1997) Nitric Oxide Synthase in Models of Focal Ischemia. *Stroke*, **28**, 1283-1288. <https://doi.org/10.1161/01.STR.28.6.1283>
- [13] Sandoval, K.E. and Witt, K.A. (2008) Blood-Brain Barrier Tight Junction Permeability and Ischemic Stroke. *Neurobiology of Disease*, **32**, 200-219. <https://doi.org/10.1016/j.nbd.2008.08.005>
- [14] Liu, J., Jin, X., Liu, K.J. and Liu, W.L. (2012) Matrix Metalloproteinase-2-Mediated Occludin Degradation and cAveolin-1-Mediated Claudin-5 Redistribution Contribute to Blood-Brain Barrier Damage in Early Ischemic Stroke Stage. *Journal of Neuroscience*, **32**, 3044-3057. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.6409-11.2012>
- [15] Soize, S., Barbe, C., Kadziolka, K., *et al.* (2013) Predictive Factors of Outcome and Hemorrhage after Acute Ischemic Stroke Treated by Mechanical Thrombectomy with a Stent-Retriever. *Neuroradiology*, **55**, 977-987. <https://doi.org/10.1007/s00234-013-1191-4>
- [16] Jiang, S., Fei, A., Peng, Y., *et al.* (2015) Predictors of Outcome and Hemorrhage in Patients Undergoing Endovascular Therapy with Solitaire Stent for Acute Ischemic Stroke. *PLOS ONE*, **10**, e0144452. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0144452>
- [17] Huang, K., Zha, M., Gao, J., *et al.* (2021) Increased Intracranial Hemorrhage of Mechanical Thrombectomy in Acute Ischemic Stroke Patients with Atrial Fibrillation. *Journal of Thrombosis and Thrombolysis*, **51**, 536-544. <https://doi.org/10.1007/s11239-020-02269-3>
- [18] Mulder, M.J.H.L., Ergezen, S., Lingsma, H.F., *et al.* (2017) Baseline Blood Pressure Effect on the Benefit and Safety of Intra-Arterial Treatment in MR CLEAN (Multicenter Randomized Clinical Trial of Endovascular Treatment of Acute Ischemic Stroke in the Netherlands). *Stroke*, **48**, 1869-1876. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.116.016225>
- [19] 汪文兵, 杨倩, 黄显军, 等. 急性前循环大血管闭塞性脑卒中高龄患者早期血管内治疗的安全性及有效性观察[J]. 中华老年心脑血管病杂志, 2019, 21(12): 1236-1240.
- [20] Yoon, W., Seo, J.J., Kim, J.K., *et al.* (2004) Contrast Enhancement and Contrast Extravasation on Computed Tomography after Intra-Arterial Thrombolysis in Patients with Acute Ischemic Stroke. *Stroke*, **35**, 876-881. <https://doi.org/10.1161/01.STR.0000120726.69501.74>
- [21] Thorén, M., Dixit, A., Escudero-Martínez, I., *et al.* (2020) Effect of Recanalization on Cerebral Edema in Ischemic Stroke Treated with Thrombolysis and/or Endovascular Therapy. *Stroke*, **51**, 216-223. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.119.026692>
- [22] Ng, F.C., Yassi, N., Sharma, G., *et al.* (2021) Cerebral Edema in Patients with Large Hemispheric Infarct Undergoing Reperfusion Treatment: A HERMES Meta-Analysis. *Stroke*, **52**, 3450-3458. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.120.033246>
- [23] Wang, C., Zhu, Q., Cui, T., *et al.* (2022) Early Prediction of Malignant Edema after Successful Recanalization in Patients with Acute Ischemic Stroke. *Neurocritical Care*, **36**, 822-830. <https://doi.org/10.1007/s12028-021-01380-4>
- [24] Mori, K., Nakao, Y., Yamamoto, T. and Maeda, M. (2004) Early External Decompressive Craniectomy with Durop-



- lastly Improves Functional Recovery in Patients with Massive Hemispheric Embolic Infarction: Timing and Indication of Decompressive Surgery for Malignant Cerebral Infarction. *Surgical Neurology*, **62**, 420-430. [https://doi.org/10.1016/S0090-3019\(04\)00151-X](https://doi.org/10.1016/S0090-3019(04)00151-X)
- [25] Cho, D.Y., Chen, T.C. and Lee, H.C. (2003) Ultra-Early Decompressive Craniectomy for Malignant Middle Cerebral Artery Infarction. *Surgical Neurology*, **60**, 227-233. [https://doi.org/10.1016/S0090-3019\(03\)00266-0](https://doi.org/10.1016/S0090-3019(03)00266-0)
- [26] Chimowitz, M.I., Lynn, M.J., Derdeyn, C.P., *et al.* (2011) Stenting versus Aggressive Medical Therapy for Intracranial Arterial Stenosis. *The New England Journal of Medicine*, **365**, 993-1003. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1105335>
- [27] Ito, H., Uchida, M., Kaji, T., *et al.* (2020) Risk Factors of Cerebellar Microembolic Infarctions after Carotid Artery Stenting. *World Neurosurgery*, **142**, e290-e296. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2020.06.207>
- [28] 陈忠, 杨耀国. 颈动脉狭窄诊治指南[J]. 中国血管外科杂志(电子版), 2017, 9(3): 169-175.
- [29] 王宇, 常馨, 成提龙, 等. 脑血管造影及颅内颈动脉狭窄介入术后并发症分析[J]. 现代仪器与医疗, 2018, 24(6): 42-43, 53.
- [30] Kaesmacher, J., Kurmann, C., Jungi, N., *et al.* (2020) Infarct in New Territory after Endovascular Stroke Treatment: A Diffusion-Weighted Imaging Study. *Scientific Reports*, **10**, Article No. 8366. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-64495-2>
- [31] Derdeyn, C.P., Fiorella, D., Lynn, M.J., *et al.* (2017) Nonprocedural Symptomatic Infarction and In-Stent Restenosis after Intracranial Angioplasty and Stenting in the SAMMPRIS Trial (Stenting and Aggressive Medical Management for the Prevention of Recurrent Stroke in Intracranial Stenosis). *Stroke*, **48**, 1501-1506. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.116.014537>
- [32] Glotzer, O.S., Rojas, E., Bouchard, D.R., *et al.* (2021) Carotid Restenosis following Endarterectomy in Patients Managed with Single Antiplatelet Therapy versus Dual Antiplatelet Therapy. *Vascular and Endovascular Surgery*, **55**, 209-215. <https://doi.org/10.1177/1538574420975908>
- [33] 余莹, 娄亚柯, 崔荣荣, 等. 颅内动脉支架内再狭窄的研究进展[J]. 中国卒中杂志, 2021, 16(6): 619-624.
- [34] Sun, B., Xu, C., Wu, P., *et al.* (2021) Intracranial Angioplasty with Enterprise Stent for Intracranial Atherosclerotic Stenosis: A Single-Center Experience and a Systematic Review. *BioMed Research International*, **2021**, Article ID: 6645500. <https://doi.org/10.1155/2021/6645500>
- [35] 中华医学会神经外科学分会. 脑血管痉挛防治神经外科专家共识[J]. 中国临床神经外科杂志, 2009, 14(5): 248-252.
- [36] Jesser, J., Potreck, A., Vollherbst, D., *et al.* (2023) Effect of Intra-Arterial Nimodipine on Iatrogenic Vasospasms during Endovascular Stroke Treatment—Angiographic Resolution and Infarct Growth in Follow-Up Imaging. *BMC Neurology*, **23**, Article No. 5. <https://doi.org/10.1186/s12883-022-03045-x>
- [37] Kuntze Söderqvist, A., Kaijser, M., Söderman, M., *et al.* (2014) Mechanical Thrombectomy in Acute Ischemic Stroke—Experience from 6 Years of Practice. *Neuroradiology*, **56**, 477-486. <https://doi.org/10.1007/s00234-014-1353-z>
- [38] McTaggart, R.A., Ospel, J.M., Psychogios, M.N., *et al.* (2020) Optimization of Endovascular Therapy in the Neuroangiography Suite to Achieve Fast and Complete (Expanded Treatment in Cerebral Ischemia 2c-3) Reperfusion. *Stroke*, **51**, 1961-1968. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.119.026736>
- [39] Nedeltchev, K., Brekenfeld, C., Remonda, L., *et al.* (2005) Internal Carotid Artery Stent Implantation in 25 Patients with Acute Stroke: Preliminary Results. *Radiology*, **237**, 1029-1037. <https://doi.org/10.1148/radiol.2373041537>
- [40] Goeggel Simonetti, B., Hulliger, J., Mathier, E., *et al.* (2019) Iatrogenic Vessel Dissection in Endovascular Treatment of Acute Ischemic Stroke. *Clinical Neuroradiology*, **29**, 143-151. <https://doi.org/10.1007/s00062-017-0639-z>
- [41] Paramasivam, S., Leesch, W., Fifi, J., *et al.* (2012) Iatrogenic Dissection during Neurointerventional Procedures: A Retrospective Analysis. *Journal of NeuroInterventional Surgery*, **4**, 331-335. <https://doi.org/10.1136/neurintsurg-2011-010103>
- [42] Mokin, M., Fargen, K.M., Primiani, C.T., *et al.* (2017) Vessel Perforation during Stent Retriever Thrombectomy for Acute Ischemic Stroke: Technical Details and Clinical Outcomes. *Journal of NeuroInterventional Surgery*, **9**, 922-928. <https://doi.org/10.1136/neurintsurg-2016-012707>
- [43] Layton, K.F., Cloft, H.J. and Kallmes, D.F. (2006) Cerebral Aneurysm Perforations during Treatment with Detachable Coils: Use of Remodelling Balloon Inflation to Achieve Hemostasis. *Interventional Neuroradiology*, **12**, 31-35. <https://doi.org/10.1177/159101990601200106>
- [44] Leishangthem, L. and Satti, S.R. (2014) Vessel Perforation during Withdrawal of Trevo ProVue Stent Retriever during Mechanical Thrombectomy for Acute Ischemic Stroke. *Journal of Neurosurgery*, **121**, 995-998. <https://doi.org/10.3171/2014.4.JNS132187>
- [45] Yi, T., Chen, W., Wu, Y., *et al.* (2022) Intra-Arterial Injection of Thrombin as Rescue Therapy of Vessel Perforation during Mechanical Thrombectomy for Acute Ischemic Stroke. *Brain Sciences*, **12**, Article 760.

- <https://doi.org/10.3390/brainsci12060760>
- [46] Moreno Estébanez, A., Luna Rodríguez, A., Pérez Concha, T., *et al.* (2021) Symptomatic Intracranial Embolic Foreign-Body Reactions after Endovascular Neurointerventional Procedures: A Retrospective Study in a Tertiary Hospital. *Clinical Neurology and Neurosurgery*, **200**, Article ID: 106323. <https://doi.org/10.1016/j.clineuro.2020.106323>
- [47] Mehta, R.I. and Mehta, R.I. (2016) Polymer-Induced Central Nervous System Complications following Vascular Procedures: Spectrum of Iatrogenic Injuries and Review of Outcomes. *Human Pathology*, **53**, 178-190. <https://doi.org/10.1016/j.humpath.2016.01.018>
- [48] Mehta, R.I. and Mehta, R.I. (2017) Hydrophilic Polymer Embolism: An Update for Physicians. *The American Journal of Medicine*, **130**, E287-E290. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2017.01.032>
- [49] Chopra, A.M., Mehta, M., Bismuth, J., *et al.* (2017) Polymer Coating Embolism from Intravascular Medical Devices—A Clinical Literature Review. *Cardiovascular Pathology*, **30**, 45-54. <https://doi.org/10.1016/j.carpath.2017.06.004>
- [50] Chu, Y.T., Lee, K.P., Chen, C.H., *et al.* (2020) Contrast-Induced Encephalopathy after Endovascular Thrombectomy for Acute Ischemic Stroke. *Stroke*, **51**, 3756-3759. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.120.031518>
- [51] Sato, M., Matsumaru, Y., Sakai, N. and Yoshimura, S. (2014) Detailed Analysis of Puncture Site Vascular Complications in Japanese Registry of Neuroendovascular Therapy (JR-NET) and JR-NET2. *Neurologia Medico-Chirurgica*, **54**, 17-22. <https://doi.org/10.2176/nmc.0a2013-0196>
- [52] Tamari, Y., Izumi, T., Nishihori, M., *et al.* (2021) Case-Control Study of Postprocedural Arterial Puncture Site Hemorrhage after Neuroendovascular Treatment. *Nagoya Journal of Medical Science*, **83**, 125-133.
- [53] Sato, M., Matsumaru, Y. and Sakai, N. (2020) Analysis of Puncture Site-Related Complications in Japanese Registry of Neuroendovascular Therapy (JR-NET) 3. *Neurologia Medico-Chirurgica*, **60**, 271-275. <https://doi.org/10.2176/nmc.0a.2019-0243>
- [54] Upponi, S.S., Ganeshan, A.G., Warakaulle, D.R., *et al.* (2007) Angioseal versus Manual Compression for Haemostasis following Peripheral Vascular Diagnostic and Interventional Procedures—A Randomized Controlled Trial. *European Journal of Radiology*, **61**, 332-334. <https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2006.09.007>
- [55] 卢军栋, 苏鹏, 王铮, 等. 神经介入术后止血方法的临床分析[J]. 脑与神经疾病杂志, 2018, 26(3): 142-145.
- [56] Stone, P.A., Campbell, J.E. and AbuRahma, A.F. (2014) Femoral Pseudoaneurysms after Percutaneous Access. *Journal of Vascular Surgery*, **60**, 1359-1366. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2014.07.035>
- [57] 简郭进, 张斌, 胡文杰, 等. 超声引导下注射凝血酶治疗股动脉假性动脉瘤 1 例及文献复习[J]. 甘肃科技纵横, 2022, 51(7): 91-93.
- [58] Oneissi, M., Sweid, A., Tjoumakaris, S., *et al.* (2020) Access-Site Complications in Transfemoral Neuroendovascular Procedures: A Systematic Review of Incidence Rates and Management Strategies. *Operative Neurosurgery*, **19**, 353-363. <https://doi.org/10.1093/ons/opaa096>
- [59] Sajnani, N. and Bogart, D.B. (2013) Retroperitoneal Hemorrhage as a Complication of Percutaneous Intervention: Report of 2 Cases and Review of the Literature. *The Open Cardiovascular Medicine Journal*, **7**, 16-22. <https://doi.org/10.2174/1874192401307010016>
- [60] Bogniotti, L.A.C., Teivelis, M.P., Cardozo, F.A.M., *et al.* (2022) Hemodynamic Depression after Carotid Surgery: Incidence, Risk Factors and Outcomes. *Clinics*, **77**, Article ID: 100090. <https://doi.org/10.1016/j.clinsp.2022.100090>
- [61] Choi, J., Lee, J.Y., Whang, K., Cho, S. and Kim, J. (2021) Factors Associated with Hemodynamic Instability following Carotid Artery Stenting. *Clinical Neurology and Neurosurgery*, **203**, Article ID: 106589. <https://doi.org/10.1016/j.clineuro.2021.106589>
- [62] Tsurumi, A., Miyachi, S., Hososhima, O., *et al.* (2009) Can Periprocedural Hypotension in Carotid Artery Stenting Be Predicted? A Carotid Morphologic Autonomic Pathologic Scoring Model Using Virtual Histology to Anticipate Hypotension. *Interventional Neuroradiology*, **15**, 17-28. <https://doi.org/10.1177/159101990901500104>
- [63] Hajibandeh, S., Hajibandeh, S., Antoniou, S.A., Torella, F. and Antoniou, G.A. (2018) Meta-Analysis and Trial Sequential Analysis of Local vs. General Anaesthesia for Carotid Endarterectomy. *Anaesthesia*, **73**, 1280-1289. <https://doi.org/10.1111/anae.14320>
- [64] Slezak, A., Kurmann, R., Oppliger, L., *et al.* (2017) Impact of Anesthesia on the Outcome of Acute Ischemic Stroke after Endovascular Treatment with the Solitaire Stent Retriever. *American Journal of Neuroradiology*, **38**, 1362-1367. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A5183>
- [65] McCleary, A.J., Dearden, N.M., Dickson, D.H., Watson, A. and Gough, M.J. (1996) The Differing Effects of Regional and General Anaesthesia on Cerebral Metabolism during Carotid Endarterectomy. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, **12**, 173-181. [https://doi.org/10.1016/S1078-5884\(96\)80103-1](https://doi.org/10.1016/S1078-5884(96)80103-1)
- [66] Wijeyaratne, S.M., Collins, M.A., Barth, J.H. and Gough, M.J. (2009) Jugular Venous Neurone Specific Enolase (NSE) Increases following Carotid Endarterectomy under General, But Not Local, Anaesthesia. *European Journal of Vascul-*

- 
- lar and Endovascular Surgery*, **38**, 262-266. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2009.05.011>
- [67] Grieff, A.N., Dombrovskiy, V., Beckerman, W., *et al.* (2021) Anesthesia Type Is Associated with Decreased Cranial Nerve Injury in Carotid Endarterectomy. *Annals of Vascular Surgery*, **70**, 318-325. <https://doi.org/10.1016/j.avsg.2019.12.033>
- [68] Patel, S.H., Sundararaghavan, V.L., Pawlikowski, A.M., *et al.* (2023) Outcomes of Dexmedetomidine with Local Regional Anesthesia in Carotid Endarterectomy. *Annals of Vascular Surgery*, **89**, 174-181. <https://doi.org/10.1016/j.avsg.2022.08.009>
- [69] Bai, X., Zhang, X., Wang, T., *et al.* (2021) General Anesthesia versus Conscious Sedation for Endovascular Therapy in Acute Ischemic Stroke: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of Clinical Neuroscience*, **86**, 10-17. <https://doi.org/10.1016/j.jocn.2021.01.012>