

· 专家共识 ·

脑动静脉畸形介入治疗中国专家共识

中华医学会神经外科学分会介入学组

《脑动静脉畸形介入治疗中国专家共识》编写委员会

脑动静脉畸形 (brain arteriovenous malformation, bAVM) 为先天性疾病, 年发生率约为 1.12 ~ 1.42/10 万人^[1-4]。脑出血是 bAVM 最常见的临床表现, 年出血率约为 2.10% ~ 4.12%, 初次就诊时出血的患者约占 36% ~ 68%。初次脑出血后再出血的风险增高, 第 1 年约为 9.65% ~ 15.42%, 以后逐年下降, 5 年后为 1.70% ~ 3.67%^[5-6]。bAVM 出血后的年致残率和致死率分别约为 1.7% 和 1.0%^[7]。鉴于破裂 bAVM 有较高的再出血率, 破裂 bAVM 需要积极治疗已经得到广泛认可, 而未破裂 bAVM 是否需要治疗及在治疗方式的选择上尚有争议。

目前对 bAVM 的干预性治疗方式主要有外科手术治疗、介入治疗、立体定向放射外科 (stereotactic radiosurgery, SRS) 治疗及多种方式联合治疗。作为单独治疗方式或联合治疗的重要组成部分, 介入治疗在多数情况下可作为 bAVM 的首选治疗方法^[8-9], 尤其是对于外科手术风险较大的位于颅内深部、功能区及破裂并伴有动脉瘤的畸形团, 在 bAVM 的治疗中占有重要地位。但是, 由于 bAVM 的治疗较为复杂, 目前对 bAVM 介入治疗的适应证选择及具体治疗策略上存在一定的差异。

为了给神经介入医生提供参考依据, bAVM 介入治疗编写委员会经过多次讨论, 在循证医学及编写委员会专家经验的基础上, 编写了《脑动静脉畸形介入治疗中国专家共识》, 旨在使 bAVM 介入治疗更加规范化和系统化, 提高治疗的合理性、安全性和有效性。

病因、病理及诊断

bAVM 的病因尚不十分明确, 目前普遍认为是

多种原因导致的胚胎时期血管发育异常所致。研究表明, 有超过 900 种基因与 bAVM 有关, 其中约 300 种基因表达上调, 560 种基因表达下调^[10-11]。bAVM 的形成由这些基因控制的复杂血管生成调控网络异常引起, 包括血管内皮生长因子家族、生长因子受体、转化因子家族、表皮生长因子和蛋白激酶等。脑组织缺血、缺氧可能在引发上述因子异常表达中起关键作用^[12]。在各种血管生成调控因子及内皮细胞、细胞外基质周围环境变化的影响下, 整合蛋白、免疫球蛋白、钙黏素及层黏连蛋白等一系列蛋白的表达异常导致血管发生异常和血管重建异常^[13]。另外, 血流动力学因素在 bAVM 形成过程中也起重要作用, 各种因素导致的局部毛细血管发育异常, 以动静脉直接沟通的形式遗留下来, 导致静脉压力过大而扩张, 加上侧支循环的形成和扩大, 形成缠绕迂曲的畸形血管团。目前尚没有一种机制能够解释 bAVM 的确切成因及血管生成发育异常的根源。

bAVM 由供血动脉、畸形团和引流静脉三部分组成, 动静脉之间无毛细血管床。由于血流量相对较大, 供血动脉管径一般较正常血管粗。因血流动力学的原因, 部分供血动脉伴有血流相关性动脉瘤。畸形团是由一团动脉化的静脉血管组成, 血管壁厚薄不一, 可分为弥散型和致密型。畸形团血管壁多由纤维组织构成, 多无弹力层, 血管之间夹杂有胶质样变的脑组织、炎性细胞和充满含铁血黄素的巨噬细胞, 可伴有机化或钙化。引流静脉一般较正常引流静脉粗大, 由于动静脉沟通, 静脉压力增加, 可形成静脉池。另外, 供血动脉与引流静脉直接沟通, 形成动静脉瘘, 引起盗血现象; 周围脑组织供血不足, 可引起脑组织萎缩、胶质增生和水肿等病理反应^[14-15]。

bAVM 的主要临床表现为出血 (38% ~ 68%)、癫痫 (12% ~ 35%) 和头痛 (5% ~ 14%)^[5,16], 多见于儿童、青少年和青年。国内数据显示, 发病年龄多

DOI: 10.3760/cma.j.issn.1001-2346.2017.12.003

基金项目: 首都卫生发展科研专项 (2016-1-1075)

通信作者: 李佑祥, 100050 北京市神经外科研究所, 首都医科大学附属北京天坛医院神经介入科, Email: liyouxiang@263.net

为 10~40 岁,平均 27.9 岁^[16]。bAVM 破裂可表现为脑实质出血 (intraparenchymal hemorrhage, IPH)、蛛网膜下腔出血 (subarachnoid hemorrhage, SAH)、脑室内出血 (intraventricular hemorrhage, IVH) 和混合型出血。随着影像学技术的不断发展和普及,偶然发现的 bAVM 患者比例不断增高。bAVM 的临床表现无特异性,明确诊断需要借助于影像学手段,如 CT、MRI 和数字减影血管造影 (DSA)。bAVM 在 CT 平扫上表现为等密度或局部稍高密度不规则、迂曲的血管结构,为扩张的供血动脉、引流静脉和畸形团,病灶内可见散在分布的钙化,增强后可见明显迂曲的供血动脉、引流静脉及高密度畸形团。在 MRI 的 T1WI 和 T2WI 像上,畸形血管团、供血动脉和引流静脉因血管流空效应而表现为混杂信号,MRI 可清晰显示畸形团和邻近脑组织的关系。磁共振血管成像 (MRA) 和 CT 血管成像 (CTA) 可清晰显示异常畸形血管团、供血动脉和引流静脉^[17]。DSA 是诊断 bAVM 的金标准,可明确畸形团的位置、大小、供血动脉、引流静脉、动静脉瘘及畸形相关性动脉瘤等血管构筑特征。bAVM 在 DSA 上表现为异常染色的畸形血管团,可见供血动脉和引流静脉增粗迂曲或局部扩张形成瘤样结构,引流静脉提前显影。畸形相关性动脉瘤包括血流相关性动脉瘤和巢内动脉瘤,发生率为 7%~17%^[18]。部分 bAVM 出血患者急性期行 DSA 检查可表现为阴性,这是由于血肿的占位效应压迫供血动脉或引流静脉,使畸形团暂时无法显影,待血肿吸收后畸形团可显影^[19]。

1986 年,Spetzler 和 Martin^[20]根据 bAVM 的畸形团最大径、是否深静脉引流和是否涉及功能区,提出 bAVM 分级 (I~V 级),主要用于评估手术治疗 bAVM 的并发症及预后。目前针对介入治疗的并发症和临床预后评估的相关分级有 Puerto Rico scale、Buffalo score 和 AVMES scale^[21-23],其中 Puerto Rico scale 主要用于评估介入治疗并发症风险和不良结局;Buffalo score 仅用于评估介入治疗的并发症风险;AVMES scale 主要用于评估介入治疗并发症的风险和完全栓塞的可能性。但是,这些分级系统尚未被广泛接受。Jin 等^[24]利用国内多中心临床数据对以上分级系统进行比较和验证,结果显示 Puerto Rico scale 和 Buffalo score 在预测并发症的效能上优于 AVMES scale;Puerto Rico scale 可预测不良结局;AVMES scale 可很好地预测完全栓塞的可能性。联合使用这些分级系统,针对不同的 bAVM 进行综合评估,能更好地对完全栓塞的可能性、并发症和不良

结局进行分层。

推荐意见:(1)对于证实为自发性颅内出血或无明显诱因长期头痛、癫痫或局灶性神经功能障碍的患者,应行相应的影像学检查,包括 CT 平扫及 CTA 和 (或)MRI 及 MRA,必要时以排除 bAVM;(2)对于 CT 及 CTA 和 (或)MRI 及 MRA 明确或可疑 bAVM 的患者,应行 DSA 检查,明确 bAVM 的血管构筑特征;(3)脑出血原因不明、急性期行 DSA 阴性的患者,推荐 2~4 周后再次行 DSA 检查,排除血肿占位效应引起的假阴性。

适应证

bAVM 治疗的最终目的是完全消除畸形团。bAVM 的治疗需要建立在对患者进行个体化评估的基础上,应进行如下思考:(1)是否需要治疗:即治疗风险是否高于自然风险,干预性治疗后患者是否受益;(2)如何治疗:即选择何种治疗方式能使患者受益最大化。

目前,未破裂 bAVM 是否需要治疗仍存争议。2013 年未破裂 bAVM 随机对照试验 (ARUBA) 的研究结果显示,保守或内科治疗优于干预性治疗^[25]。也有学者提出,该试验存在选择性偏倚和随访时间短等缺点^[26]。多项 ARUBA 类似研究发现,干预性治疗效果要优于保守或内科治疗^[27-29]。国内外研究表明,穿支动脉供血、畸形相关性动脉瘤和幕下、深部、小型、高流量动静脉瘘以及单一引流静脉、深静脉引流、引流静脉狭窄、引流静脉迂曲扩张等是 bAVM 自发性出血的高危因素^[30-33]。因此,具有这些血管构筑特征的 bAVM 应给予积极治疗。另外,Lv 等^[34]回顾性研究显示,深部、穿支供血、供血动脉和引流静脉数量较多等特点与非出血性局灶性神经功能障碍具有一定的相关性。一定的干预治疗对防止局灶性神经功能障碍的发展具有一定的作用。部分未破裂 bAVM 患者,由于心理压力过大,生活质量明显下降,存在较为严重的焦虑或抑郁情绪,对于此类患者应给予一定的干预措施,使其获得心理上的安慰。

鉴于破裂 bAVM 的再出血风险以及致残率和致死率较高,应给予积极治疗,此观点已被广泛接受^[6]。bAVM 破裂可引起 SAH、IVH 和 IPH。Lv 等^[35]研究发现,患者年龄较大、功能区 and IPH 是预后不良的危险因素。破裂 bAVM 急性期,如果血肿较大有明显的占位效应,引起脑疝或严重的临床表现,则需要马上清除血肿,对于位置表浅的小型畸形

团可一并切除。脑室出血量较多或引起脑室铸型的患者,需要急性期给予脑室外引流术。由于急性期血肿引起的占位效应对畸形团有压迫作用,引起血管构筑变化。因此,对于深部或复杂的 bAVM,只需清除血肿,待患者进入恢复期后,重新行 DSA 评估 bAVM 血管构筑特征后再考虑采用何种方式进行治疗。对于无需急性期行血肿清除的破裂 bAVM,可急性期给予保守治疗(有明确或可疑出血点的患者除外),待患者进入恢复期(出血后 2~6 周)后,再次行 DSA 评估 bAVM 的血管构筑特征,择期行介入治疗或其他干预性治疗^[6, 36-37]。

推荐意见:(1)破裂 bAVM 应给予积极治疗;(2)未破裂 bAVM,若具有出血相关危险因素或相关症状,建议积极治疗;(3)未破裂 bAVM,若无上述危险因素,但由于 bAVM 的存在引发患者高度焦虑、影响工作和生活,症状明显或进行性加重者,可予介入治疗;(4)开颅手术、介入治疗及 SRS 治疗均可治愈的 bAVM,可以选择介入治疗。

治疗策略

一、完全性栓塞

若不考虑 bAVM 的血管构筑特征,介入治疗对 bAVM 的完全栓塞率平均为 13%^[38]。van Rooij 等^[39]研究显示,中小型、位置表浅、供血动脉微导管超选性好、畸形团轮廓清晰的致密型 bAVM 更容易获得完全性栓塞;而穿支供血、大型、丘脑基底节区、脑干以及弥散型 bAVM 很难达到完全性栓塞。Dmytriw 等^[40]也主张对中小型、深部非功能区不适宜外科手术的 bAVM 施行完全性栓塞。回顾性研究显示,对于最大直径<3 cm 的 bAVM、单一动脉供血和单一动静脉瘘是预后良好的重要血管构筑特征,完全栓塞率达 70%^[41]。因此,单纯介入治疗 bAVM 的完全性栓塞主要针对中、小型 bAVM,一般为 Spetzler-Martin I~III 级。位置表浅的、大多数能够完全栓塞的 bAVM,也可通过手术完全切除;但是对于位于深部的 bAVM,介入治疗具有显著的优势,完全性栓塞能够起到重要的作用。另外,Viñuela 等^[42]研究发现,液体栓塞剂单纯栓塞供血动脉末端后,即刻造影显示畸形团完全闭塞,但是复发率较高。因此,应该避免栓塞剂单纯栓塞供血动脉末端,而应使栓塞剂尽量渗入畸形团,降低复发的可能性。

介入治疗 bAVM 的总体并发症发生率约为 25.0%(7.6%~55.0%),永久性神经功能障碍的发生率约为 6.6%(0%~18%)^[38]。Lopes 等^[22]研究发

现,畸形团体积、深静脉引流、供血动脉数量和功能区是介入治疗并发症的影响因素。Dumont 等^[23]研究表明,供血动脉的数量、功能区以及供血动脉的直径与介入治疗 bAVM 的并发症发生率相关。Jin 等^[24]研究发现,一次性栓塞供血动脉数量 ≥ 3 支可增加并发症的发生率。目前,功能区 bAVM 是介入治疗并发症发生的独立危险因素已经被多项研究证实。另外,Hartmann 等^[43]研究显示,对于小型 bAVM,可一次性进行完全性栓塞;对于中型或大型 bAVM,一次性栓塞畸形团要控制在 1/3~1/2 以内,2 次栓塞之间间隔 4~6 周比较安全,这样可使畸形团内的血流有充分的时间重新达到血流动力学的平衡。

推荐意见:(1)中小型、非功能区、供血动脉微导管超选性好的 bAVM,可个体化制定完全性栓塞策略;(2)小型 bAVM 可一次性施行完全栓塞;中、大型 bAVM 推荐分期栓塞,一次性栓塞畸形团体积一般控制在 1/3~1/2 以内,推荐 2 次栓塞之间间隔 4~6 周,避免引起正常灌注压突破(normal perfusion pressure breakthrough, NPPB)。

二、开颅术前栓塞

对于部分中型和大型 bAVM,单纯靠一种治疗方式很难达到完全治愈,比如伴有深部动脉供血和深静脉引流的大型 bAVM,介入治疗和 SRS 治疗受畸形团体积的限制,无法达到治愈。由于颅内深部供血动脉和深静脉引流的存在,外科手术风险极大,因此需要多种治疗方式联合治疗^[44]。bAVM 的介入治疗可通过多个机制改善外科手术的疗效,首先是可以闭塞深部的、外科手术难以到达的供血动脉,可使既往手术不能治愈的 bAVM 达到外科治愈^[45]。其次,当 bAVM 合并畸形相关性动脉瘤,并且临床表现有急性出血时,栓塞治疗可使病情稳定而等待手术的实施。再次,术前栓塞可减小畸形团体积、减少供血动脉的数量、降低 bAVM 的血流量,尤其对于深部供血支或高流量动静脉瘘,术前栓塞可降低手术难度和手术并发症的发生率及病死率^[37]。术前栓塞最常应用于 Spetzler-Martin 分级 III 级的 bAVM,尤其是位于深部和有深部供血动脉的表浅畸形团;术前栓塞也常应用于 Spetzler-Martin 分级 IV~V 级、但仍可考虑外科切除的 bAVM。对于这种大型 bAVM 的术前栓塞,也可以分期进行,一次性栓塞畸形团体积不要过大,可避免因局部血流动力学失衡而引起 NPPB^[46]。栓塞后外科手术时机的选择尚无定论^[33],Natarajan 等^[47]认为,为了避免栓塞术后 bAVM 破裂(或由栓塞后血流动力学的改变

导致)或复发,外科手术应尽早实施,一般在栓塞后数日内为宜。复合手术是目前 bAVM 综合治疗的发展方向^[48],在栓塞后即刻对畸形团进行切除,可使栓塞更加彻底,即避免了出血或复发的风险,也降低了多次麻醉的风险,同时还可降低患者的医疗费用。

推荐意见:(1)考虑行开颅切除的 bAVM,若伴有开颅手术难以达到的深部动脉供血,推荐术前栓塞开颅术中难以达到的供血动脉;若伴有深静脉引流或高流量动静脉瘘,推荐术前部分栓塞,降低畸形团内的血流量;若畸形团体积较大(Spetzler-Martin 分级Ⅳ~Ⅴ级)、供血动脉数目和引流静脉数目较多,推荐术前栓塞部分畸形团;(2)考虑行开颅切除的 bAVM,宜在栓塞后早期(数日内)实施,有条件的医院可实施复合手术。

三、SRS 治疗前栓塞

SRS 治疗前栓塞的目的可以归为 2 个:一是消除畸形团出血的高危因素,降低 SRS 治疗后和畸形团闭塞前期间的出血风险。SRS 治疗的周期较长,一般需要 2~3 年才能获得较好的效果,对畸形相关性动脉瘤和高流量动静脉瘘进行靶向栓塞后可使 bAVM 更加稳定,降低 SRS 治疗期间的出血风险。SRS 治疗前栓塞的第二个目的是减小畸形团的体积,使其适合行 SRS 治疗。SRS 治疗的治愈率随着 bAVM 体积的增大而减低,适应证一般为 <3 cm 的畸形团。如果畸形团 <3 cm,则直接行 SRS 治疗可达到很好的效果。对于中型 bAVM,部分栓塞后使畸形团体积 <3 cm,再行 SRS 治疗可以提高治愈率^[33,49]。有研究表明,对于小型 bAVM,SRS 治疗后 2 年治愈率可达 80%^[50]。Gobin 等^[51]通过治疗 125 例 bAVM 患者发现,术前栓塞超过畸形团体积 30% 以上的患者,行 SRS 治疗的治愈率可达 65%。对于大型 bAVM,应首先行栓塞治疗,减小畸形团体积,再联合其他治疗方式,可降低并发症的发生率和提高治愈率。目前,栓塞后行 SRS 治疗的时机尚无定论,时间间隔从 1 d 至数年不等,中位数为 3 个月^[52-53]。美国 bAVM 放射治疗指南建议栓塞治疗数周后行 SRS 治疗,可降低栓塞和 SRS 叠加作用所导致的术后水肿等并发症的发生率^[54]。

推荐意见:(1)对于拟行 SRS 治疗的小型 bAVM,推荐介入治疗首先消除出血相关危险因素后行 SRS 治疗;(2)对于拟行 SRS 治疗的中型 bAVM,推荐行部分栓塞,消除危险因素的同时,使畸形团体积缩小后行 SRS 治疗。

四、靶向性栓塞

靶向性栓塞是指针对 bAVM 薄弱点进行的介入栓塞治疗。Huo 等^[55]和 Xiaochuan 等^[56]回顾性研究显示,靶向性栓塞治疗对预防 bAVM 出血或再出血安全有效,不增加并发症的风险,并可使出血风险低于自然出血的风险。美国心脏和卒中协会(AHA)推荐^[33],对于破裂 bAVM,出血急性期、潜在出血点(如动脉瘤)可被识别时,应进行有针对性的靶向性栓塞,可降低再出血的风险,为二期(2~6 周)治疗提供保障。如果未发现出血的薄弱点,不推荐部分栓塞,因为部分栓塞可能导致血流动力学的改变,并增加其他部位的血流(潜在的破裂风险)。出血亚急性期或慢性期,根据患者的具体情况和 bAVM 血管构筑特征,制定合适的治疗方案。对于各种治疗方式均无法治愈的 Spetzler-Martin 分级Ⅳ~Ⅴ级的 bAVM,若 DSA 发现畸形相关性动脉瘤、动静脉瘘等薄弱点或潜在出血点,可针对性的靶向栓塞,以降低出血或再出血的风险^[57-58]。

推荐意见:(1)破裂 bAVM 急性期:DSA 明确出血的危险因素,建议行靶向性栓塞;DSA 未发现明确的出血危险因素,可待二期处理畸形团;(2)未破裂 bAVM:可采取靶向性栓塞治疗相关危险因素。

五、姑息性栓塞

对于外科手术无法切除、介入治疗和 SRS 治疗又无法治愈的大型、功能区或深部的 bAVM,针对畸形相关性动脉瘤或高流量动静脉瘘进行栓塞治疗,可降低出血和再出血的风险;对于因静脉高压、盗血等引起的顽固性临床表现如癫痫或进行性神经功能障碍,部分栓塞可降低出血的风险或缓解症状^[59]。部分栓塞需要逐步进行,一次性栓塞供血动脉的数量和畸形团体积要控制在合理范围,以免因 NPPB 而引起脑出血。也有研究显示,对于多种方式联合治疗均难以治愈的大型 bAVM,部分栓塞会增加出血的风险^[60]。因此,对于此类 bAVM,是否需要危险因素以外的畸形团进行部分栓塞,尚存争议。对于多种方式联合治疗均难以治愈的 bAVM,若无危险因素和顽固性临床表现或进行性神经功能障碍,保守治疗的风险低于干预性治疗^[25]。

推荐意见:目前难以治愈的 bAVM,若引起出血、顽固性临床表现(如癫痫或进行性神经功能障碍),可进行姑息性栓塞。

手术入路

动脉入路是介入治疗 bAVM 的传统治疗方法,

但是有些 bAVM 具有穿支动脉供血、供血动脉走行长且迂曲等特点,经动脉入路栓塞无法实现或治疗风险较大。随着栓塞材料和栓塞技术的不断进步,静脉入路栓塞 bAVM 成为一种新的尝试,通过静脉途径使栓塞剂逆流,在畸形团内弥散,主要适用于破裂的、需要干预性治疗的、供血动脉超选择性差或无法超选、深部或功能区外科手术无法切除的、小型和单一静脉引流的 bAVM^[61]。静脉入路治疗 bAVM 最大的挑战是如何使栓塞剂逆流,在畸形团内弥散,尤其对于伴有动静脉瘘的高流量 bAVM。非黏附性液体栓塞材料 Onyx 胶在可控性方面要优于黏附性栓塞材料,更适用于静脉入路。静脉入路栓塞 bAVM 时,需要动脉入路进行辅助,一方面可以随时进行造影或微量造影;另一方面,对于高流量动静脉瘘,可利用球囊辅助技术暂时阻断或降低血流量,促进液体栓塞剂在畸形团内弥散。在出现出血性并发症时,动脉置管还可作为保护措施^[62]。另外,“高压锅技术”是另外一种静脉入路栓塞 bAVM 的新技术^[63],通常将注射 Onyx 胶的微导管置入引流静脉靠近畸形团处,同时另一输送弹簧圈的微导管置入引流静脉。在引流静脉内填入弹簧圈后(弹簧圈位于注射 Onyx 胶微导管末端的近心端),再注射 Onyx 胶栓塞畸形团。当 Onyx 胶反流至弹簧圈时,弹簧圈和 Onyx 胶形成牢固的栓子,起到“楔子”的作用,在远心端形成高压,减少 Onyx 胶的反流,有助于其更好的向畸形团内弥散。在利用“高压锅技术”的同时,可采用球囊辅助技术在动脉端暂时减少或阻断血流,降低畸形团内和静脉内的压力,有利于 Onyx 胶向畸形团内弥散。在静脉入路栓塞 bAVM 的过程中,超选及撤管时容易损伤引流静脉,尤其是深静脉系统,一旦受损后果严重^[64]。

推荐意见:动脉入路是介入治疗 bAVM 的传统方法,对于动脉入路栓塞无法实现、外科手术又无法切除的 bAVM,可以选择静脉入路治疗。

栓塞材料

目前,常用于 bAVM 介入治疗的栓塞材料包括:固体栓塞材料(弹簧圈、球囊、聚乙烯醇粒子 PVA 和线段等)和液体栓塞剂[氰基丙烯酸正丁酯(NBCA)胶和 Onyx 胶等]。弹簧圈主要用于栓塞大型动静脉瘘和畸形相关性动脉瘤^[65];球囊一般用于暂时减少或阻断血流;最常用的是液体栓塞剂 Onyx 胶,其次为 NBCA 胶^[8]。

NBCA 胶为黏附性液体栓塞剂,液态的 NBCA

胶单体与血液中的亲核基团发生释放热量的快速催化聚合反应。NBCA 胶聚合的速率可以根据需要进行调节。纯 NBCA 胶几乎在导管尖端即刻形成聚合反应。加入碘油可使栓塞剂显影,同时减慢了聚合的速率,聚合反应的速率随着加入碘油量的增加而逐渐减慢,NBCA 胶的浓度约为 20% ~ 50%,NBCA 胶的浓度越高,聚合速度越快^[8]。碘油和 NBCA 胶混合的目的是使栓塞剂更好地在畸形团内弥散,微导管头端呈“楔形”嵌入供血动脉末端,则液体向前流动受控于注射的速率,更易于控制。

Onyx 胶是非黏附性液体栓塞剂,由乙烯醇共聚物(EVOH)、钽粉(增加其不透 X 线性)和二甲基亚枫(DMSO)组成。当该聚合物遇到水溶液如盐水或血液时,DMSO 从聚合物中快速弥散逸出,使聚合物沉淀为柔软的、海绵状的固体。当前用于 bAVM 栓塞的 EVOH 聚合物主要有两种:Onyx-18(含 6% EVOH)和 Onyx-34(含 8% EVOH),EVOH 的浓度越高,聚合物沉淀的速度越快。注射过程中,Onyx 胶呈圆柱状沿着最小阻力的路径向前移动。Onyx-34 一般用于栓塞高流量的动静脉瘘,弹簧圈和球囊辅助有助于降低血流量,提高栓塞的安全性。Onyx 胶栓塞通常使用“栓子和推挤”技术,栓子具有防止反流和促进 Onyx 胶向前流动的作用。EVOH 具有血管毒性,注射速率每分钟不能超过 0.3 ml,0.16 ml/min 较为合适^[8]。当开始注射后,某一时间点胶体不再向前流动并出现反流,此时注射可暂停 1 ~ 2 min。再次注射时,这一过程将重复发生,反流形成新的栓子,直至微导管头端被 Onyx 胶包裹并形成坚固的栓子。当再次开始注射时,固化的栓子将阻止反流,使 Onyx 胶向畸形团内流动。开始注射时,操作者可以选择性的用 Onyx-34 注射形成栓子,然后用 Onyx-18 继续栓塞畸形团。导管头端的反流一般限制在 1.0 ~ 1.5 cm 以内,以免引起撤管困难。如果注射时阻力较大,应停止注射,以免引起微导管破裂。

与 NBCA 胶相比,Onyx 胶的非黏附性显示出若干优点。由于 Onyx 胶是非黏附性的,固化时间比 NBCA 胶慢,标准注射时间更长,更易控制,且不容易粘管,微导管更容易撤出。与 NBCA 胶相比,Onyx 胶可以获得更加完全的畸形团固态铸型,提高了 bAVM 的栓塞率。栓塞剂很好地在畸形团内弥散,而不是仅仅栓塞供血动脉末端,是避免复发的关键^[8]。对于大多数 bAVM,尤其是丛状的致密畸形团,许多神经介入科医生已经用 Onyx 胶取代了

NBCA 胶。Onyx 胶的潜在优点包括能栓塞更多的畸形团和栓塞过程更加安全。然而,也有数据并不支持此结论^[66]。

推荐意见:(1)液体栓塞剂栓塞 bAVM:一般根据置管血管直径及迂曲程度将反流控制在 1.0 ~ 1.5 cm 以内,以免造成拔管困难。对于必须长距离反流,在考虑拔管困难的情况下,可选择头端可解脱微导管或考虑置管于体内;(2)对于高流量的瘘型 bAVM:推荐使用较高浓度的液体栓塞剂,同时可利用球囊或弹簧圈部分或全部阻断供血动脉,使血流流速降低或阻断血流,尽可能降低栓塞剂过多的进入引流静脉的风险。

并发症的处理

颅内出血是 bAVM 介入治疗最严重的并发症,包括术中出血和术后迟发性出血。许多原因可以引起 bAVM 栓塞术中出血,技术性因素包括导管或导丝刺破供血动脉、夹层破裂、畸形团破裂、动脉瘤破裂、撤出导管时损伤血管等。术中操作轻柔及避免强行撤出微导管是预防术中出血的关键^[67]。bAVM 介入治疗后迟发性出血的原因主要是静脉流出道梗阻或 NPPB。栓塞剂进入引流静脉,使引流静脉狭窄或闭塞,畸形团流出道受阻可引起迟发性出血。低阻力、高流量的大型 bAVM 或具有高流量动静脉瘘的 bAVM 容易出现 NPPB,因为这种畸形团盗血现象严重,栓塞后血流动力学改变较大。术中或术后一旦出现 bAVM 破裂出血,可采取适当地降低血压、气管插管、过度换气、渗透性利尿,必要时行外科手术、血肿清除等措施,可能的情况下完全切除畸形团^[68]。

介入治疗引起缺血性并发症的技术性因素包括液体栓塞剂从微导管顶端呈分散的微滴向前移动、导管或导丝引起的动脉夹层和血栓、栓塞畸形团远端供应正常脑实质的血管、栓塞剂不慎反流栓塞了邻近导管顶端的正常分支等;缺血性并发症也可由血栓形成引起。若出现缺血性并发症或脑血管痉挛而引起临床症状,则应尽早进行“3H”(升压、扩容和血液稀释)治疗^[69]。常用的药物包括:钙拮抗剂、镁剂、罂粟碱和蛋白激酶抑制剂等。药物使用后,若患者症状进行性加重或突然出现局灶性神经功能障碍,则应立即行 DSA 检查,根据 DSA 检查情况选择抗脑血管痉挛药物动脉灌注或痉挛血管的球囊扩张,二者可联合使用^[70-71]。

bAVM 介入治疗的其他并发症包括穿刺部位血

肿、假性动脉瘤或夹层动脉瘤、微导管留置、对比剂过敏及急性肾功能不全等,应给予相应治疗。粘管不能撤出时,通常将微导管在保持适当张力下从股动脉穿刺点处剪断,然后包埋在股动脉内。新型头端可解脱微导管(Apollo, ev3; Sonic, BALT)的应用,可减少这种并发症的发生。

推荐意见:(1)一旦出现出血性并发症,可根据患者的具体情况,立即给予适当地降低血压、气管插管、过度换气、渗透性利尿等措施,必要时行外科手术;(2)术前给予肝素化,术中各级导管保持高压肝素生理盐水持续冲洗管腔,降低导丝导管导致血栓事件发生的概率;栓塞剂反流不能太长,避免栓塞正常供血支;(3)栓塞过程中,应避免栓塞剂过多的进入引流静脉,易引起引流静脉狭窄、闭塞以及肺栓塞;(4)若出现缺血性并发症,应尽早进行“3H”治疗和药物治疗,必要时行 DSA 检查,施行抗脑血管痉挛药物动脉灌注或球囊扩张。

声明:本共识的撰写是建立在国内外现有的循证医学证据和编写委员会专家经验的基础上,对 bAVM 介入治疗的阶段性总结,随着栓塞技术和材料学的不断进步,治疗理念也在不断变化。临床医生在执行 bAVM 介入治疗时可参考本共识,但仍需结合患者的具体情况,使其治疗更加合理规范,降低风险并提高患者的生命质量。本共识仅代表参与编写专家的学术性共识意见,不具备法律效力。解释权归本共识编写委员会。

共同执笔 李佑祥、江裕华、金恒伟(北京市神经外科研究所,首都医科大学附属北京天坛医院),孙勇(连云港市第一人民医院)

共识专家组成员(按姓氏汉语拼音排序)
柴尔青(甘肃省人民医院)、陈鑫璞(郑州大学第一附属医院)、曹毅(昆明医学院第二附属医院)、戴琳孙(福建医科大学附属第一医院)、冯大勤(广西医科大学第一附属医院)、冯文峰(南方医科大学南方医院)、方亦斌(第二军医大学附属长海医院)、范一木(天津市环湖医院)、高国栋(第四军医大学唐都医院)、侯凯(河北医科大学第一附属医院)、黄清海(第二军医大学附属长海医院)、何伟文(中南大学湘雅二医院)、姬云翔(新疆石河子大学医学院第一附属医院)、冷冰(复旦大学附属华山医院)、李宝民(解放军总医院)、梁传声(中国医科大学第一附属医院)、梁国标(沈阳军区总医院)、刘健(海南省人民医院)、刘建民(第二军医大学附属长海医院)、罗祺(吉林大学第一医院)、李秋平(复旦大学

附属中山医院)、李侠(第四军医大学西京医院)、李佑祥(北京市神经外科研究所,首都医科大学附属北京天坛医院)、李宗正(宁夏医科大学总医院)、任少华(山西省人民医院)、史怀璋(哈尔滨医科大学第一附属医院)、王大明(卫生计生委北京医院)、吴红星(新疆维吾尔自治区人民医院)、万杰清(上海交通大学医学院附属仁济医院)、吴科学(西藏自治区人民医院)、汪阳(南昌大学第一附属医院)、王志刚(山东大学齐鲁医院青岛院区)、肖福顺(天津医科大学总医院)、许璟(浙江大学医学院附属第二医院)、谢晓东(四川大学华西医院)、杨华(贵阳医科大学附属医院)、杨铭(广州军区武汉总医院)、朱刚(第三军医大学西南医院)、张鸿祺(首都医科大学宣武医院)、朱卿(苏州大学附属第二医院)、张扬(安徽省立医院)、张占普(内蒙古医科大学附属医院)、赵振伟(第四军医大学唐都医院)

参 考 文 献

- [1] Al-Shahi R, Bhattacharya JJ, Currie DG, et al. Prospective, population-based detection of intracranial vascular malformations in adults; the Scottish Intracranial Vascular Malformation Study (SIVMS) [J]. *Stroke*, 2003, 34 (5): 1163-1169. DOI: 10.1161/01.STR.0000069018.90456.C9.
- [2] Stapf C, Mast H, Sciacca RR, et al. The New York Islands AVM Study: design, study progress, and initial results [J]. *Stroke*, 2003, 34 (5): e29-33. DOI: 10.1161/01.STR.0000068784.36838.19.
- [3] Al-Shahi R, Warlow C. A systematic review of the frequency and prognosis of arteriovenous malformations of the brain in adults [J]. *Brain*, 2001, 124 (Pt 10): 1900-1926.
- [4] Hillman J. Population-based analysis of arteriovenous malformation treatment [J]. *J Neurosurg*, 2001, 95 (4): 633-637. DOI: 10.3171/jns.2001.95.4.0633.
- [5] Abecassis JJ, Xu DS, Batjer HH, et al. Natural history of brain arteriovenous malformations: a systematic review [J]. *Neurosurg Focus*, 2014, 37 (3): E7. DOI: 10.3171/2014.6.FOCUS14250.
- [6] Ogilvy CS, Stieg PE, Awad I, et al. Recommendations for the management of intracranial arteriovenous malformations: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Stroke Association [J]. *Circulation*, 2001, 103 (21): 2644-2657.
- [7] Farhat HI. Cerebral arteriovenous malformations [J]. *Dis Mon*, 2011, 57 (10): 625-637. DOI: 10.1016/j.disamonth.2011.08.021.
- [8] Gailloud P. Endovascular treatment of cerebral arteriovenous malformations [J]. *Tech Vasc Interv Radiol*, 2005, 8 (3): 118-128. DOI: 10.1053/j.tvir.2005.10.003.
- [9] Kalani MY, Albuquerque FC, Fiorella D, et al. Endovascular treatment of cerebral arteriovenous malformations [J]. *Neuroimaging Clin N Am*, 2013, 23 (4): 605-624. DOI: 10.1016/j.nic.2013.03.009.
- [10] Lim M, Cheshier S, Steinberg GK. New vessel formation in the central nervous system during tumor growth, vascular malformations, and Moyamoya [J]. *Curr Neurovasc Res*, 2006, 3 (3): 237-245.
- [11] Shenkar R, Elliott JP, Diener K, et al. Differential gene expression in human cerebrovascular malformations [J]. *Neurosurgery*, 2003, 52 (2): 465-477; discussion 477-478.
- [12] Stein I, Neeman M, Shweiki D, et al. Stabilization of vascular endothelial growth factor mRNA by hypoxia and hypoglycemia and coregulation with other ischemia-induced genes [J]. *Mol Cell Biol*, 1995, 15 (10): 5363-5368.
- [13] Kiliç T, Pamir MN, Küllü S, et al. Expression of structural proteins and angiogenic factors in cerebrovascular anomalies [J]. *Neurosurgery*, 2000, 46 (5): 1179-1191; discussion 1191-1192.
- [14] Zabramski JM, Henn JS, Coons S. Pathology of cerebral vascular malformations [J]. *Neurosurg Clin N Am*, 1999, 10 (3): 395-410.
- [15] Redondo P. Vascular malformations (II). Diagnosis, Pathology, and Treatment [J]. *Actas Dermo-Sifiliográficas*, 2007, 98 (4): 219-235. DOI: 10.1016/S1578-2190(07)70435-3.
- [16] Tong X, Wu J, Lin F, et al. The Effect of Age, Sex, and Lesion Location on Initial Presentation in Patients with Brain Arteriovenous Malformations [J]. *World Neurosurg*, 2016, 87: 598-606. DOI: 10.1016/j.wneu.2015.10.060.
- [17] 孙志先, 孙毅, 张毅, 等. CT 血管造影在脑动静脉畸形诊断中的应用 [J]. *医学综述*, 2014, 20 (12): 2265-2267, 封 3. DOI: 10.3969/j.issn.1006-2084.2014.12.062.
- [18] Ding D. Management of cerebral arteriovenous malformations with associated aneurysms: a proposed multimodality treatment algorithm [J]. *Acta Neurochir (Wien)*, 2015, 157 (2): 299-301. DOI: 10.1007/s00701-014-2279-2.
- [19] Wakai S, Kumakura N, Nagai M. Lobar intracerebral hemorrhage. A clinical, radiographic, and pathological study of 29 consecutive operated cases with negative angiography [J]. *J Neurosurg*, 1992, 76 (2): 231-238. DOI: 10.3171/jns.1992.76.2.0231.
- [20] Spetzler RF, Martin NA. A proposed grading system for arteriovenous malformations [J]. *J Neurosurg*, 1986, 65 (4): 476-483. DOI: 10.3171/jns.1986.65.4.0476.
- [21] Feliciano CE, de León-Berra R, Hernández-Gaitán MS, et al. A proposal for a new arteriovenous malformation grading scale for neuroendovascular procedures and literature review [J]. *P R Health Sci J*, 2010, 29 (2): 117-120.
- [22] Lopes DK, Moftakhar R, Straus D, et al. Arteriovenous malformation embocure score: AVMES [J]. *J Neurointerv Surg*, 2016, 8 (7): 685-691. DOI: 10.1136/neurintsurg-2015-011779.
- [23] Dumont TM, Kan P, Snyder KV, et al. A proposed grading system for endovascular treatment of cerebral arteriovenous malformations: Buffalo score [J]. *Surg Neurol Int*, 2015, 6: 3. DOI: 10.4103/2152-7806.148847.
- [24] Jin H, Jiang Y, Ge H, et al. Comparison of grading scales regarding perioperative complications and clinical outcomes of brain arteriovenous malformations after endovascular therapy-a multicenter study [J]. *World Neurosurg*, 2017, DOI: 10.1016/j.wneu.2017.07.020.
- [25] Mohr JP, Parides MK, Stapf C, et al. Medical management with or without interventional therapy for unruptured brain arteriovenous malformations (ARUBA): a multicentre, non-blinded, randomised trial [J]. *Lancet*, 2014, 383 (9917): 614-621. DOI: 10.1016/S0140-6736(13)62302-8.
- [26] Mohr JP, Hartmann A, Kim H, et al. Viewpoints on the ARUBA trial [J]. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2015, 36 (4): 615-617. DOI: 10.3174/ajnr.A4204.
- [27] Wong J, Slomovic A, Ibrahim G, et al. Microsurgery for ARUBA Trial (A Randomized Trial of Unruptured Brain Arteriovenous Malformation)-Eligible Unruptured Brain Arteriovenous Malformations [J]. *Stroke*, 2017, 48 (1): 136-144. DOI: 10.1161/STROKEAHA.116.014660.
- [28] Ding D, Starke RM, Kano H, et al. Radiosurgery for Cerebral Arteriovenous Malformations in A Randomized Trial of

- Unruptured Brain Arteriovenous Malformations (ARUBA)-Eligible Patients: A Multicenter Study[J]. *Stroke*, 2016, 47(2): 342-349. DOI: 10.1161/STROKEAHA.115.011400.
- [29] Nerva JD, Mantovani A, Barber J, et al. Treatment outcomes of unruptured arteriovenous malformations with a subgroup analysis of ARUBA (A Randomized Trial of Unruptured Brain Arteriovenous Malformations)-eligible patients [J]. *Neurosurgery*, 2015, 76(5): 563-570; discussion 570; quiz 570. DOI: 10.1227/NEU.0000000000000663.
- [30] Lv X, Wu Z, Jiang C, et al. Angioarchitectural characteristics of brain arteriovenous malformations with and without hemorrhage [J]. *World Neurosurg*, 2011, 76(1/2): 95-99. DOI: 10.1016/j.wneu.2011.01.044.
- [31] Shen X, Liu J, Lv X, et al. Risk of rupture and risks of endovascular management of unruptured brain arteriovenous malformations [J]. *Interv Neuroradiol*, 2014, 20(4): 495-501. DOI: 10.15274/INR-2014-10046.
- [32] Reitz M, von SN, Vettorazzi E, et al. Angioarchitectural Risk Factors for Hemorrhage and Clinical Long-Term Outcome in Pediatric Patients with Cerebral Arteriovenous Malformations [J]. *World Neurosurg*, 2016, 89: 540-551. DOI: 10.1016/j.wneu.2016.02.050.
- [33] Derdeyn CP, Zipfel GJ, Albuquerque FC, et al. Management of Brain Arteriovenous Malformations: A Scientific Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association [J]. *Stroke*, 2017, 48(8): e200-200e224. DOI: 10.1161/STR.0000000000000134.
- [34] Lv X, Li Y, Yang X, et al. Characteristics of brain arteriovenous malformations in patients presenting with nonhemorrhagic neurologic deficits [J]. *World Neurosurg*, 2013, 79(3/4): 484-488. DOI: 10.1016/j.wneu.2012.04.006.
- [35] Lv X, Liu J, Hu X, et al. Patient Age, Hemorrhage Patterns, and Outcomes of Arteriovenous Malformation [J]. *World Neurosurg*, 2015, 84(4): 1039-1044. DOI: 10.1016/j.wneu.2015.05.020.
- [36] Magro E, Chainey J, Chaalala C, et al. Management of ruptured posterior fossa arteriovenous malformations [J]. *Clin Neurol Neurosurg*, 2015, 128: 78-83. DOI: 10.1016/j.clineuro.2014.11.007.
- [37] Zacharia BE, Vaughan KA, Jacoby A, et al. Management of ruptured brain arteriovenous malformations [J]. *Curr Atheroscler Rep*, 2012, 14(4): 335-342. DOI: 10.1007/s11883-012-0257-9.
- [38] van Beijnum J, van der Worp HB, Buis DR, et al. Treatment of brain arteriovenous malformations: a systematic review and meta-analysis [J]. *JAMA*, 2011, 306(18): 2011-2019. DOI: 10.1001/jama.2011.1632.
- [39] van Rooij WJ, Jacobs S, Sluzewski M, et al. Curative embolization of brain arteriovenous malformations with onyx: patient selection, embolization technique, and results [J]. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2012, 33(7): 1299-1304. DOI: 10.3174/ajnr.A2947.
- [40] Dmytriw AA, Ter Brugge KG, Krings T, et al. Endovascular treatment of head and neck arteriovenous malformations [J]. *Neuroradiology*, 2014, 56(3): 227-236. DOI: 10.1007/s00234-014-1328-0.
- [41] Willinsky R, Goyal M, Terbrugge K, et al. Embolisation of Small (< 3 cm) Brain Arteriovenous Malformations. Correlation of Angiographic Results to a Proposed Angioarchitecture Grading System [J]. *Interv Neuroradiol*, 2001, 7(1): 19-27. DOI: 10.1177/159101990100700102.
- [42] Viñuela F, Fox AJ, Pelz D, et al. Angiographic follow-up of large cerebral AVMs incompletely embolized with isobutyl-2-cyanoacrylate [J]. *AJNR Am J Neuroradiol*, 1986, 7(5): 919-925.
- [43] Hartmann A, Mast H, Mohr JP, et al. Determinants of staged endovascular and surgical treatment outcome of brain arteriovenous malformations [J]. *Stroke*, 2005, 36(11): 2431-2435. DOI: 10.1161/01.STR.0000185723.98111.75.
- [44] Luksik AS, Law J, Yang W, et al. Assessing the Role of Preoperative Embolization in the Surgical Management of Cerebral Arteriovenous Malformations [J]. *World Neurosurg*, 2017, 104: 430-441. DOI: 10.1016/j.wneu.2017.05.026.
- [45] Consoli A, Scarpini G, Rosi A, et al. Endovascular treatment of unruptured and ruptured brain arteriovenous malformations with Onyx18: a monocentric series of 84 patients [J]. *J Neurointerv Surg*, 2014, 6(8): 600-606. DOI: 10.1136/neurintsurg-2013-010869.
- [46] Conger JR, Ding D, Raper DM, et al. Preoperative Embolization of Cerebral Arteriovenous Malformations with Silk Suture and Particles: Technical Considerations and Outcomes [J]. *J Cerebrovasc Endovasc Neurosurg*, 2016, 18(2): 90-99. DOI: 10.7461/jcen.2016.18.2.90.
- [47] Natarajan SK, Ghodke B, Britz GW, et al. Multimodality treatment of brain arteriovenous malformations with microsurgery after embolization with onyx: single-center experience and technical nuances [J]. *Neurosurgery*, 2008, 62(6): 1213-1225; discussion 1225-1226. DOI: 10.1227/01.neu.0000333293.74986.e5.
- [48] 《神经血管疾病复合手术规范专家共识》编写委员会. 神经血管疾病复合手术规范专家共识 [J]. *中华医学杂志*, 2017, 97(11): 804-809. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0376.2491.2017.11.002.
- [49] Inoue HK, Nagaseki Y, Naitou I, et al. The role of intravascular embolization prior to radiosurgery of cerebral arteriovenous malformations. from the standpoint of hemorrhage and early obliteration after gamma knife radiosurgery [J]. *Interv Neuroradiol*, 1999, 5 Suppl 1: 171-176. DOI: 10.1177/15910199990050S131.
- [50] Dion JE, Mathis JM. Cranial arteriovenous malformations. The role of embolization and stereotactic surgery [J]. *Neurosurg Clin N Am*, 1994, 5(3): 459-474.
- [51] Gobin YP, Laurent A, Merienne L, et al. Treatment of brain arteriovenous malformations by embolization and radiosurgery [J]. *J Neurosurg*, 1996, 85(1): 19-28. DOI: 10.3171/jns.1996.85.1.0019.
- [52] Huo X, Jiang Y, Lv X, et al. Gamma Knife surgical treatment for partially embolized cerebral arteriovenous malformations [J]. *J Neurosurg*, 2016, 124(3): 767-776. DOI: 10.3171/2015.1.JNS142711.
- [53] Lee CC, Chen CJ, Ball B, et al. Stereotactic radiosurgery for arteriovenous malformations after Onyx embolization: a case-control study [J]. *J Neurosurg*, 2015, 123(1): 126-135. DOI: 10.3171/2014.12.JNS141437.
- [54] Niranjana A, Lunsford LD. Stereotactic radiosurgery guideline for the management of patients with intracranial arteriovenous malformations [J]. *Prog Neurol Surg*, 2013, 27: 130-140. DOI: 10.1159/000341773.
- [55] Huo X, Li Y, Wu Z, et al. Combined treatment of brain AVMs by Onyx embolization and gamma knife radiosurgery decreased hemorrhage risk despite low obliteration rate [J]. *Turk Neurosurg*, 2015, 25(1): 100-110. DOI: 10.5137/1019-5149.JTN.10708-14.1.
- [56] Xiaochuan H, Yuhua J, Xianli L, et al. Targeted embolization reduces hemorrhage complications in partially embolized cerebral AVM combined with gamma knife surgery [J]. *Interv Neuroradiol*, 2015, 21(1): 80-87. DOI: 10.1177/INR-2014-10090.
- [57] Sun Y, Jin H, Li Y, et al. Target Embolization of Associated Aneurysms in Ruptured Arteriovenous Malformations [J]. *World Neurosurg*, 2017, 101: 26-32. DOI: 10.1016/j.wneu.2017.

- 01.081.
- [58] Elhamady MS, Aziz-Sultan MA, Heros RC. The management of cerebral arteriovenous malformations associated with aneurysms [J]. World Neurosurg, 2013, 80(5):e123-129. DOI: 10.1016/j.wneu.2013.06.004.
- [59] Krings T, Hans FJ, Geibprasert S, et al. Partial "targeted" embolisation of brain arteriovenous malformations [J]. Eur Radiol, 2010, 20(11):2723-2731. DOI: 10.1007/s00330-010-1834-3.
- [60] Han PP, Ponce FA, Spetzler RF. Intention-to-treat analysis of Spetzler-Martin grades IV and V arteriovenous malformations: natural history and treatment paradigm [J]. J Neurosurg, 2003, 98(1):3-7. DOI: 10.3171/jns.2003.98.1.0003.
- [61] Consoli A, Renieri L, Nappini S, et al. Endovascular treatment of deep hemorrhagic brain arteriovenous malformations with transvenous onyx embolization [J]. AJNR Am J Neuroradiol, 2013, 34(9):1805-1811. DOI: 10.3174/ajnr.A3497.
- [62] Viana DC, Castro-Afonso LH, Nakiri GS, et al. Extending the indications for transvenous approach embolization for superficial brain arteriovenous malformations [J]. J Neurointerv Surg, 2017, 9(11):1053-1059. DOI: 10.1136/neurintsurg-2017-013113.
- [63] Chapot R, Stracke P, Velasco A, et al. The pressure cooker technique for the treatment of brain AVMs [J]. J Neuroradiol, 2014, 41(1):87-91. DOI: 10.1016/j.neurad.2013.10.001.
- [64] Pereira VM, Marcos-Gonzalez A, Radovanovic I, et al. Transvenous embolization of a ruptured deep cerebral arteriovenous malformation. A technical note [J]. Interv Neuroradiol, 2013, 19(1):27-34. DOI: 10.1177/159101991301900104.
- [65] 高旭, 于春泳, 李志清, 等. 弹簧圈近端辅助 Onyx 胶栓塞技术治疗脑动静脉畸形(附 22 例报告) [J]. 中华神经外科杂志, 2014, 30(3):221-224. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1001-2346.2014.03.002.
- [66] Loh Y, Duckwiler GR. A prospective, multicenter, randomized trial of the Onyx liquid embolic system and N-butyl cyanoacrylate embolization of cerebral arteriovenous malformations. Clinical article [J]. J Neurosurg, 2010, 113(4):733-741. DOI: 10.3171/2010.3.JNS09370.
- [67] Ledezma CJ, Hoh BL, Carter BS, et al. Complications of cerebral arteriovenous malformation embolization: multivariate analysis of predictive factors [J]. Neurosurgery, 2006, 58(4):602-611; discussion 602-611. DOI: 10.1227/01.NEU.0000204103.91793.77.
- [68] 中华医学会神经外科学分会, 中国医师协会急诊医师分会, 国家卫生和计划生育委员会脑卒中筛查与防治工程委员会. 自发性脑出血诊断治疗中国多学科专家共识 [J]. 中华神经外科杂志, 2015, 31(12):1189-1194. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1001-2346.2015.12.001.
- [69] Zwienenberg-Lee M, Hartman J, Rudisill N, et al. Endovascular management of cerebral vasospasm [J]. Neurosurgery, 2006, 59(5 Suppl 3):S139-147; discussion S3-13. DOI: 10.1227/01.NEU.0000239252.07760.59.
- [70] Sundt TM. Management of ischemic complications after subarachnoid hemorrhage [J]. J Neurosurg, 1975, 43(4):418-425. DOI: 10.3171/jns.1975.43.4.0418.
- [71] Darkhabani Z, Nguyen T, Lazzaro MA, et al. Complications of endovascular therapy for acute ischemic stroke and proposed management approach [J]. Neurology, 2012, 79(13 Suppl 1):S192-198. DOI: 10.1212/WNL.0b013e31826958e3.

(收稿: 2017-09-20 修回: 2017-10-25)

(本文编辑: 刘岩红)

· 读者 · 作者 · 编者 ·

本刊关于稿件数字的要求

执行 GB/T 15835-2011《出版物上数字用法》, 公历世纪、年代、年、月、日、时刻和计数、计量均用阿拉伯数字。数字与计量单位符号间加 1/4 字空。小数点前后 4 位及以上数字每隔 3 位加 1/4 字空。序数词、页数、年份、部队番号、仪表型号、标准号不分节。百分数的范围和偏差, 前一个数字的百分符号不能省略, 如: 5% ~ 75% 不能写成 5 ~ 75%, (25.3 ± 6.5)% 不能写成 25.3 ± 6.5%。附带尺寸单位的数值相乘, 数值后应分别写出其单位, 如: 4 cm × 4 cm × 4 cm。

中华神经外科杂志编辑部