

## · 临床研究 ·

## 脑血管狭窄行支架植入术围术期缺血性卒中的危险因素

赵婉 菅敏钰 王爱东 韩如泉

**【摘要】目的** 探讨经皮穿刺脑血管腔内球囊扩张/支架植入术(percutaneous transluminal angioplasty and stenting, PTAS)围术期缺血性卒中的危险因素。**方法** 选择医院颅内、外血管狭窄行 PTAS 的患者 416 例,男 334 例,女 82 例,年龄 40~85 岁,ASA I~III 级。收集围术期缺血性卒中的发病率、人口学、既往史、神经系统及围术期血流动力学因素与临床结局的关系,回顾性探讨围术期缺血性卒中的危险因素。**结果** 颅外血管狭窄行 PTAS 的 328 例患者中,10 例(3.0%)发生围术期缺血性卒中。颅内血管狭窄行 PTAS 的 88 例患者中,6 例(6.8%)发生围术期缺血性卒中。颅外血管 PTAS 围术期脑卒中的危险因素包括术前合并未治疗的颅内血管狭窄( $OR = 9.44, 95\%CI 2.36 \sim 37.71, P = 0.001$ )和术中 SBP 最低值  $< 90$  mm Hg( $OR = 9.13, 95\%CI 1.35 \sim 61.76, P = 0.023$ )。颅内血管 PTAS 围术期脑卒中的危险因素包括术前合并未治疗的颅内血管狭窄( $OR = 44.81, 95\%CI 1.99 \sim 1011.84, P = 0.017$ )、年龄增高( $OR = 1.25, 95\%CI 1.04 \sim 1.51, P = 0.021$ )和存在钙化斑块( $OR = 11.02, 95\%CI 1.11 \sim 109.25, P = 0.040$ )。**结论** 在经皮穿刺脑血管腔内球囊扩张/支架植入术中,颅外血管 PTAS 围术期缺血性卒中的独立危险因素是术前合并未治疗的颅内血管狭窄和术中 SBP 最低值  $< 90$  mm Hg, 颅内血管 PTAS 围术期卒中的独立危险因素是年龄增高、存在钙化斑块以及术前合并未治疗的颅内血管狭窄。

**【关键词】** 动脉硬化;脑血管狭窄;经皮穿刺脑血管腔内球囊扩张/支架植入术;围术期缺血性脑卒中

**Risk factors for perioperative ischemic stroke in patients with atherosclerotic cerebrovascular stenosis undergoing percutaneous transluminal angioplasty and stenting** ZHAO Wan, JIAN Minyu, WANG Aidong, HAN Ruquan. Department of Anesthesiology, Beijing Tiantan Hospital, Capital Medical University, Beijing 100050, China

Corresponding author: HAN Ruquan, Email: ruquan.han@gmail.com

**【Abstract】Objective** To explore the predictors of perioperative ischemic stroke following percutaneous transluminal angioplasty and stenting. **Methods** We retrospectively evaluated data on 416 percutaneous transluminal angioplasty and stenting (PTAS) procedures at (334 males, 82 females, aged 40-85 years, falling into ASA I-III) a single institution. Logistic regression was used to analyze the role of clinical, angiographic and hemodynamic variables on periprocedural ischemic strokes. **Results** Among 328 patients underwent PTAS for the treatment of extracranial stenosis, 10 patients (3.0%) had perioperative ischemic stroke. Among the 88 stenting for intracranial stenosis, 6 patients (6.8%) had perioperative ischemic stroke. Multivariable predictors of perioperative ischemic stroke for stenting for extracranial stenosis were the presence of untreated intracranial artery stenosis ( $OR = 9.44, 95\%CI 2.36-37.71, P = 0.001$ ) and intraoperative absolute minimal SBP  $< 90$  mm Hg ( $OR = 9.13, 95\%CI 1.35-61.76, P = 0.023$ ). The independent predictors of perioperative ischemic stroke following PTAS for intracranial stenosis included the patients' increasing age ( $OR = 1.25, 95\%CI 1.04-1.51, P = 0.021$ ), presence of calcific plaques ( $OR = 11.02, 95\%CI 1.11-109.25, P = 0.040$ ) and untreated intracranial artery stenosis ( $OR = 44.81, 95\%CI 1.99-1011.84, P = 0.017$ ). **Conclusion** For patients with extracranial stenosis, suffering from the presence of untreated intracranial artery stenosis and intraoperative absolute minimal SBP  $< 90$  mm Hg are the independent risk factors for perioperative ischemic stroke. The patients' increasing age, presence of calcific plaques and

基金项目:北京市科学技术委员会首都特色课题(Z141107002514123)

作者单位:100050 首都医科大学附属北京天坛医院麻醉科[赵婉(现在中国医学科学院阜外医院麻醉科)、菅敏钰、王爱东、韩如泉]

通信作者:韩如泉,Email:ruquan.han@gmail.com

untreated intracranial artery stenosis were the independent risk factors for this complication in patients with intracranial stenosis.

**【Key words】** Atherosclerosis; Cerebrovascular stenosis; Percutaneous transluminal angioplasty and stenting; Perioperative ischemic stroke

围术期缺血性脑卒中是颅内、外动脉狭窄支架植入术最主要的并发症。目前针对经皮穿刺脑血管腔内球囊扩张/支架植入术(percutaneous transluminal angioplasty and stenting, PTAS)围术期中危险因素的研究局限在术前因素<sup>[1]</sup>,且几乎无法干预。尽管越来越多临床研究表明术中低血压是围术期卒中的重要诱发因素之一,但 PTAS 围术期血压管理的证据不足<sup>[2]</sup>。本研究拟探讨颅内、外血管狭窄行 PTAS 围术期缺血性卒中危险因素,为临床提供参考。

### 资料与方法

**一般资料** 选择医院 2012 年 3 月至 2013 年 2 月颅内、外血管狭窄行 PTAS 患者,性别不限,年龄 40~85 岁,ASA I~III 级。治疗的颅外血管包括:无名动脉、颈总动脉、颈内动脉 C<sub>1</sub>~C<sub>4</sub> 段、锁骨下动脉及椎动脉 V<sub>1</sub>~V<sub>2</sub> 段;治疗的颅内血管包括:颈内动脉 C<sub>6</sub>~C<sub>7</sub> 段、大脑中动脉、椎动脉 V<sub>3</sub>~V<sub>4</sub> 段及基底动脉。排除标准:(1)急诊手术者;(2)同时行动脉瘤栓塞或冠脉支架者;(3)因动脉夹层血管内治疗者;(4)临床资料记录不完整者;(5)调查期间二次治疗者;(6)单独球囊扩张未置入支架者;(7)治疗血管部位与常规麻醉方式不符者;(8)术后诊断过度灌注综合征者(术后出现同侧中到重度波动性头痛、癫痫、谵妄及呕吐等颅内压增高的一系列表现,症状发生时血压较基础血压升高 > 20 mm Hg,降压治疗可以缓解临床症状,影像学无急性脑梗死表现)。

**麻醉方法** 入室后常规监测 ECG、BP、SpO<sub>2</sub>、体温。开放静脉,给予复方氯化钠 10 ml/kg,静脉注射咪达唑仑 0.05 mg/kg。颅外血管狭窄血管支架治疗常规应用 0.5%利多卡因局部麻醉;颅内血管狭窄血管内治疗常规采用喉罩通气全凭静脉麻醉。全麻诱导:静脉注射舒芬太尼 0.2 μg/kg、依托咪酯 0.3 mg/kg、顺式阿曲库铵 0.15 mg/kg,气管插管后行机械通气:V<sub>T</sub> 6~8 ml/kg,RR 12 次/分。麻醉维持:静脉泵注丙泊酚 4 mg·kg<sup>-1</sup>·h<sup>-1</sup>和瑞芬太尼 0.05~0.1 μg·kg<sup>-1</sup>·min<sup>-1</sup>,根据 BIS 值调整丙泊酚输注速度,维持 BIS 值 50~60。维持 PaCO<sub>2</sub> 在 35~40 mm Hg。MAP 和 HR 波动幅度 < 麻醉

诱导前水平的 20%。阿托品静注用于治疗 CAS 诱发的心动过缓(HR < 60 次/分)。术中连续 3 次测量血压降低幅度 > 基础血压的 20%时,应用胶体液 10 ml·kg<sup>-1</sup>·h<sup>-1</sup>扩容,必要时静脉持续泵注多巴胺(起始剂量 5 μg·kg<sup>-1</sup>·min<sup>-1</sup>,最大剂量 10 μg·kg<sup>-1</sup>·min<sup>-1</sup>)。术中连续 3 次测量血压升高幅度 > 基础血压的 20%时,静脉持续泵注乌拉地尔(起始剂量 6 mg/h,最大剂量 20 mg/h)。

**观察指标** 记录性别、年龄、BMI、既往史、入院前药物治疗情况、术前美国国立卫生研究院卒中量表(national institutes of health stroke scale, NIH-SS),脑组织、脑灌注和脑血管影像学检查,治疗血管,术前 SBP 基础值(术前 1 d 上、下午两次 SBP 的平均值),术中 SBP 最低值(术中持续 5 min 以上的最低 SBP)、HR 最慢值(术中持续 1 min 以上的最慢 HR),术中血管活性药物使用情况,术后临床表现,NIHSS 评分,影像学检查等。

围术期缺血性卒中定义为:血管内治疗至出院(通常术后 3 d)期间,出现新发神经功能障碍临床表现超过 24 h,NIHSS 评分增加,CT 或 MRI 出现新发缺血梗死灶。

**统计分析** 采用 SPSS 13.0 软件包处理数据。正态分布计量资料以均数±标准差( $\bar{x} \pm s$ )表示,组间比较采用 *t* 检验,非正态分布计量资料以中位数(M)和四分位数间距(IQR)表示,组间比较采用秩和检验。计数资料比较采用  $\chi^2$  检验。将单因素分析中所有  $P < 0.20$  的变量引入多因素非条件 Logistic 回归方程。 $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

### 结 果

颅外血管狭窄行 PTAS 328 例,10 例(3.0%)发生围术期缺血性卒中。与非卒中患者比较,卒中患者女性、入院前无抗血小板药物治疗、钙化斑块、合并未治疗的颅内血管狭窄、术中 SBP 最低值 < 90 mm Hg 以及术中采用扩容升压治疗的比例升高( $P < 0.20$ )(表 1)。

多因素非条件 Logistic 回归分析结果表明,术前合并未治疗的颅内血管狭窄和术中 SBP 最低值 < 90 mm Hg 是脑卒中风险增加的独立危险因素( $P < 0.05$ )(表 2)。

表 1 非卒中和卒中颅外血管狭窄患者围术期情况的比较

指标	非卒中 (n=318)	卒中 (n=10)	P 值
男/女(例)	260/58	6/4	0.19
年龄(岁)	65 (58~72)	60 (56~70)	0.39
BMI(kg/m <sup>2</sup> )	24.6 (23.0~26.6)	25.5 (23.5~27.8)	
既往史[例(%)]			
高血压	229(72.0)	5(50.0)	0.25
脂代谢紊乱	132(41.5)	4(40.0)	1.00
冠心病	95(29.9)	3(30.0)	1.00
糖尿病	106(33.3)	4(40.0)	0.92
入院前药物治疗[例(%)]			
他汀类	175(55.0)	5(50.0)	1.00
抗血小板药物	115(36.2)	0(0)	0.02
β受体阻断药	43(13.5)	1(10.0)	1.00
术前调整降压药	83(26.1)	1(10.0)	0.44
术前 NIHSS≥1 分 [例(%)]	68(21.4)	3(30.0)	0.79
CT 灌注 CTP 异常 [例(%)]	125(39.3)	5(50.0)	0.23
钙化斑块 [例(%)]	86(27.0)	0(0)	0.12
治疗血管狭窄 程度≥70% [例(%)]	312(98.1)	10(100.0)	0.61
术前合并未治疗的 颅内血管狭窄 [例(%)]	26(8.2)	5(50.0)	0.00
术中 SBP 最低值[例(%)]			0.03
<90 mm Hg	12(3.8)	2(20.0)	
90~139 mm Hg	270(84.9)	8(80.0)	
≥140 mm Hg	36(11.3)	0(0)	
术中 SBP 降幅[例(%)]			0.93
>30%	24(7.5)	1(10.0)	
21%~30%	36(11.3)	2(20.0)	
<20%	154(48.5)	4(40.0)	
术中 HR 最慢值< 60 次/分 [例(%)]	84(26.4)	2(20.0)	0.64
术中扩容升压 [例(%)]	9(2.8)	2(20.0)	0.04

表 2 颅外血管 PTAS 围术期缺血性卒中的危险因素

危险因素	OR 值	95%CI	P 值
女性	3.98	0.92~17.10	0.064
术前合并未治疗的颅内 血管狭窄	9.44	2.36~37.71	0.001
术中 SBP 最低值< 90 mm Hg	9.13	1.35~61.76	0.023

颅内血管狭窄血管内治疗 88 例,6 例(6.8%) 发生围术期缺血性卒中。与非卒中患者比较,卒中患者年龄增高、入院前无抗血小板药物治疗、钙化斑块、术前合并未治疗的颅内血管狭窄和术中 HR 最低值<60 次/分的比例升高( $P<0.20$ )(表 3)。

多因素 Logistic 回归分析结果表明:年龄增高、钙化斑块和术前合并未治疗的颅内血管狭窄是脑卒中风险增加的独立危险因素( $P<0.05$ )(表 4)。

### 讨 论

本研究回顾性分析了北京天坛医院颅内、外血管狭窄患者行 PTAS 围术期缺血性卒中的危险因素,结果表明,颅外血管 PTAS 围术期卒中的危险因素包括术前合并未治疗的颅内狭窄和术中 SBP 最低值<90 mm Hg;颅内血管 PTAS 围术期卒中的危险因素包括年龄增高、钙化斑块和术前合并未治疗的颅内血管狭窄。

动脉粥样硬化性脑血管狭窄患者是缺血性卒中高危人群,颈动脉狭窄占缺血性卒中的 15%~20%,颅内血管狭窄占 33%~54%<sup>[3]</sup>。对于症状性颈动脉狭窄≥70%的患者,如果预计围术期患病率和死亡率<6%,推荐颈动脉球囊扩张/支架植入术(carotid angioplasty and stenting, CAS)可作为颈动脉内膜剥脱术(carotid endarterectomy, CEA)的替代方案<sup>[4]</sup>。对于颅内动脉狭窄≥70%、接受最佳药物治疗仍反复发作的患者,可以考虑行血管内治疗。

在本研究中,颅外血管 PTAS 围术期卒中发生率为 3.0%,接近或低于以往其他研究。但颅内血管 PTAS 围术期卒中发生率为 6.8%,高于此前国内两项相关研究<sup>[5,6]</sup>,可能源于治疗血管部位的构成比不同,上述两项研究中靶血管主要为前循环的颈内动脉颅内段和大脑中动脉,而后循环的椎动脉颅内段和基底动脉在本研究中所占比例较大。Kurre 等<sup>[7]</sup>对 388 例症状性颅内血管狭窄行血管内支架患者术后并发症的分析证实,大脑中动脉狭窄

**表 3 非卒中和卒中颅内血管狭窄患者围术期情况的比较**

指标	非卒中 (n=82)	卒中 (n=6)	P 值
男/女(例)	63/19	5/1	1.00
年龄(岁)	59(55~65)	67(61~71)	0.02
BMI(kg/m <sup>2</sup> )	25.0 (23.9~26.5)	25.4 (22.9~27.7)	0.87
既往史[例(%)]			
高血压	65(79.3)	5(83.3)	1.00
脂代谢紊乱	31(37.8)	2(33.3)	1.00
冠心病	13(15.9)	1(16.7)	1.00
糖尿病	27(32.9)	2(33.3)	1.00
入院前药物治疗[例(%)]			
他汀类	37(45.1)	1(16.7)	0.35
抗血小板药物	51(62.2)	2(33.3)	0.20
β受体阻断药	9(11.0)	1(16.7)	1.00
调整降压药	30(36.6)	1(16.7)	0.59
钙化斑块 [例(%)]	11(13.4)	3(50.0)	0.07
治疗血管狭窄程度 [例(%)]			
>70%	82(100.0)	6(100.0)	0.64
术前合并未治疗的 颅内血管狭窄 [例(%)]	6(7.3)	2(33.3)	0.16
术中 SBP 最低值[例(%)]			0.51
<90 mm Hg	5(6.1)	1(16.7)	
90~139 mm Hg	71(86.6)	5(83.3)	
≥140 mm Hg	6(7.3)	0(0)	
术中 SBP 降幅[例(%)]			0.66
>30%	9(11.0)	1(16.7)	
21%~30%	23(28.0)	3(50.0)	
<20%	37(45.1)	1(16.7)	
术中 HR 最慢值[例(%)]			0.20
<60 次/分	28(34.1)	3(50.0)	
≥60~79 次/分	54(65.9)	2(50.3)	

**表 4 颅内血管 PTAS 围术期缺血性卒中危险因素**

危险因素	OR 值	95%CI	P 值
年龄增高	1.25	1.04~1.51	0.021
钙化斑块	11.02	1.11~109.25	0.040
术前合并未治疗的 颅内血管狭窄	44.81	1.99~1 011.84	0.017

治疗后颅内出血发生率高,而后循环治疗主要并发症为穿支闭塞导致的缺血性卒中。

颅外血管狭窄行 PTAS 患者的多因素分析表明,术中 SBP<90 mm Hg 与围术期卒中的发生明显相关。一方面,慢性脑缺血导致脑血管长期扩张,脑血管阻力(cerebral vascular resistance,CVR)降低,血管自动调节能力降低,脑灌注压(cerebral perfusion pressure, CPP)成为决定脑血流的重要因素。一旦出现全身性低血压,脑血流量明显减少,可造成血管狭窄区低灌注缺血梗死,或导致分水岭梗死。另一方面,Blacker 等<sup>[8]</sup>研究表明,症状性椎基底动脉狭窄患者在全麻下手术,发生术后缺血性卒中患者均存在术中持续性低血压(SBP<100 mm Hg 超过 10 min),而这些患者并没有表现出典型的分水岭梗死。术中低血压不仅是低灌注性脑卒中的直接原因,长时间低血压还会导致远端血管内动脉粥样硬化碎片和血栓栓子清除能力降低,增加栓塞,从而造成神经损伤<sup>[9]</sup>。本研究结果还显示,存在钙化斑块和未治疗的颅内狭窄是颅内血管 PTAS 围术期卒中的危险因素。影像学观察到钙化斑块提示患者动脉粥样硬化程度较重,钙化斑块可能降低灌注压和压力感受器敏感性,患者易出现血流动力学不稳定;存在脑血管重度狭窄的患者,脑血流储备能力下降,对栓塞及低灌注耐受性更差,更易发生围术期卒中。

本研究中,颅外血管狭窄行支架治疗术中 SBP 最低值<90 mm Hg 是围术期卒中的危险因素,虽然单中心回顾性队列研究得到的特定血压标准不宜推广到所有患者,但建议此类手术患者术中 SBP 最低值至少维持在 90 mm Hg 以上。Bijker 等<sup>[10]</sup>完成的巢式病例对照研究同样分析术中 SBP 绝对值和血压降低幅度与围术期缺血性卒中的关系,术中血压最低值与卒中无相关性,只有血压降幅是卒中的危险因素;但本研究结果显示术中血压绝对值与围术期卒中相关,即术中 SBP 最低值比相对值更有意义。分析其原因,可能由于本研究中患者脑血管狭窄部位及程度不同,并且大多合并高血压,患者血压基础水平和基础血压控制情况存在明显个体间差异;另一方面,本研究针对动脉粥样硬化患者,这类患者通常情况下血压波动幅度较其他人群更加明显,患者血压自身变异性大,患者血压水平的个体间差异和个体内变异可能影响围术期血压波动幅度的统计分析结果。除了血压最低值和降幅,有研究表明术中低血压累计时间比血压降低程



度更有意义,低血压的定义阈值越低,低血压发生率越低,而低血压持续时间与术后 30 d 的病死率相关性更大<sup>[11]</sup>。受回顾性调查研究查阅病例资料条件所限,本研究仅收集持续 5 min 以上的血压最低值,未分析血压降低时间与并发症的关系。

手术医师及麻醉医师需要根据颅内、外血管狭窄行 PTAS 手术操作及麻醉特点,有针对性地关注围术期血流动力学变化,防治围术期血流动力学波动导致的并发症。颅外段颈动脉狭窄 CAS 术中导丝、球囊或支架对颈动脉窦压力感受器的直接刺激引起血流动力学不稳定(hemodynamic instability, HI),2013 年发表的关于 CAS 引起 HI 的 Meta 分析<sup>[12]</sup>共纳入 27 项研究,包括 4 204 例患者,尽管未发现 CAS 引起的 HI 与死亡、围术期卒中及 TIA 等其他并发症间存在统计学相关性,但作者强调严密监测 CAS 围术期血压、心率变化,特别关注高龄、颈动脉狭窄部位距颈动脉分叉 <10 mm 和既往同侧 CEA 术后等 HI 高危患者。术前适当容量扩充是最安全的手段;球囊扩张前应用阿托品 0.5~1.0 mg 也是预防 HI 的常用方法,但抑制副交感神经可能产生反射性心动过速、心律失常、意识模糊及尿潴留等不良反应;极少数情况需要预防性安装临时心脏起搏器。

本研究仍有以下几项不足:(1)本研究回顾近 1 年所有符合纳入条件的临床病历资料,对于术后卒中发生情况,病历材料仅记录到患者术后出院时,缺乏术后 1 个月、1 年及更长期随访数据,无法对远期并发症发生率及危险因素进行分析。(2)本研究显示,颅外血管狭窄患者术中低血压与围术期卒中发生相关,但对于此类患者能否通过提高全身血压保持较高的脑灌注压,开放侧支循环增加缺血区域脑血流量,增加栓子清除能力,能否通过积极血压管理改善患者预后目前尚不清楚,需要进一步前瞻性临床研究。(3)颅内血管狭窄治疗患者样本小,虽然围术期卒中发生率不低,但由于样本总例数不足,发生卒中的绝对例数仅为 6 例,结果可能存在统计学偏倚,因此需要大样本临床研究核实本研究结论。

综上所述,在动脉粥样硬化性脑血管狭窄血管内支架治疗中,颅内血管 PTAS 围术期卒中更多见。颅外血管 PTAS 围术期卒中的独立危险因素

是术前合并未治疗的颅内血管狭窄和术中 SBP 最低值 <90 mm Hg,颅内血管 PTAS 围术期卒中的独立危险因素是年龄增高、存在钙化斑块以及术前合并未治疗的颅内血管狭窄。

#### 参 考 文 献

- [1] Touzé E, Trinquart L, Chatellier G, et al. Systematic review of the perioperative risks of stroke or death after carotid angioplasty and stenting. *Stroke*, 2009, 40(12): e683-e693.
- [2] Hussain MS, Fraser JF, Abruzzo T, et al. Standard of practice: endovascular treatment of intracranial atherosclerosis. *J Neurointerv Surg*, 2012, 4(6): 397-406.
- [3] Suri MF, Johnston SC. Epidemiology of intracranial stenosis. *J Neuroimaging*, 2009, 19(Suppl 1): 11S-6S.
- [4] Brott TG, Halperin JL, Abbara S, et al. 2011 ASA/ACCF/AHA/AANN/AANS/ACR/ASNR/CNS/SAIP/SCAI/SIR/SNIS/SVM/SVS guideline on the management of patients with extracranial carotid and vertebral artery disease. *Stroke*, 2011, 42(8): e464-e540.
- [5] Jiang WJ, Yu W, Du B, et al. Outcome of patients with ≥70% symptomatic intracranial stenosis after Wingspan stenting. *Stroke*, 2011, 42(7): 1971-1975.
- [6] Yu SC, Leung TW, Lee KT, et al. Angioplasty and stenting of intracranial atherosclerosis with the Wingspan system: 1-year clinical and radiological outcome in a single Asian center. *J Neurointerv Surg*, 2014, 6(2): 96-102.
- [7] Kurre W, Berkefeld J, Brassel F, et al. In-hospital complication rates after stent treatment of 388 symptomatic intracranial stenoses: results from the INTRASTENT multicentric registry. *Stroke*, 2010, 41(3): 494-498.
- [8] Blacker DJ, Flemming KD, Wijdicks EF. Risk of ischemic stroke in patients with symptomatic vertebrobasilar stenosis undergoing surgical procedures. *Stroke*, 2003, 34(11): 2659-2663.
- [9] Ng JL, Chan MT, Gelb AW. Perioperative stroke in noncardiac, nonneurosurgical surgery. *Anesthesiology*, 2011, 115(4): 879-890.
- [10] Bijker JB, Persoon S, Peelen LM, et al. Intraoperative hypotension and perioperative ischemic stroke after general surgery: a nested case-control study. *Anesthesiology*, 2012, 116(3): 658-664.
- [11] Vlessides M. Prolonged hypotension in surgery linked to poor outcomes. *Anesthesiology news*, 2012, 38(12): 1, 30.
- [12] Mylonas SN, Moulakakis KG, Antonopoulos CN, et al. Carotid artery stenting-induced hemodynamic instability. *J Endovasc Ther*, 2013, 20(1): 48-60.

(收稿日期:2017-04-10)