文章编号:1000-5404(2006)15-1605-03

论著

椎基底动脉夹层动脉瘤的介入治疗

陈立朝[1],刘建民[2],许民辉[1],杨东虹[1],邹咏文[1] ([1]第三军医大学大坪医院野战外科研究所神经外科,重庆 400042;[2]第二军医大学长海医院神经外科,上海 200433)

提 要:目的 总结椎基底动脉夹层动脉瘤的影像学特征、血管内栓塞治疗技巧及结果。**方法** 采用血管内介入治疗椎基底动脉夹层动脉瘤30例,其中支架置入术4例,支架结合弹簧圈栓塞26例。**结果** 椎基底动脉夹层动脉瘤全脑血管造影表现为"线征"、"串珠征"、"双腔征"等,保留载瘤动脉通畅25例(83.3%),术后脑内出血1例(3.3%),无其他并发症出现,26例(86.7%)获5~34个月随访(平均11.2个月),均恢复良好,全组无死亡。**结论** 治疗策略应根据临床症状、夹层动脉瘤的部位、形态及其与周围分支的关系而确定,支架结合弹簧圈治疗椎基底动脉夹层动脉瘤具有微创、安全、效果可靠的优点。

关键词:椎基底动脉;夹层动脉瘤;血管内治疗
中图法分类号:R540.46;R732.21;R743.05 **文献标识码**:A

Endovascular therapy for intracranial vertibrobasil dissectimng aneurysm

CHEN Li-zhao[1], LIU Jian-min[2], XU Min-hui[1], YANG Dong-hong[1], ZOU Yong-wen[1] ([1]Department of Neurosurgery, Institute of Surgery Research, Daping Hospital, Third Military Medical University, Chongqing 400042; [2]Department of Neurosurgery, Changhai Hospital, Second Military Medical University, Shanghai 200433, China)

Abstract: Objective To summarize the radiographic characteristic and endovascular interventional technique in patients with intracranial vertibrobasil dissectimng aneurysm. **Methods** Totally 30 patients of intracranial vertibrobasil dissectimng aneurysm were embolized by endovascular therapy, 4 with stent implantation technique, 26 with stent assisted coiling technique. **Results** Patency of parent artery was restored in 25 cases (83.3%), and except 1 case (3.3%) of postoperative intracerebral hemorrhage, no other complications occurred. All patients were followed up from 5 months to 34 months (average 11.2). All cases recovered well. No case died in the cohort. **Conclusion** Intracranial vertibrobasil dissectimng aneurysm has following angiographic features: string sign, pearl and string sign, and double lumen sign. Therapeutic strategies depend on clinical symptoms, the location, configuration of the dissection, and the relationship of vital branches around. The results suggested that embolization of intracranial vertibrobasil dissectimng aneurysm with coils is minimally invasive, safe, effective and reliable.

Key words: vertibrobasil artery; dissectimng aneurysm; endovascular therapy

椎基底动脉夹层动脉瘤是神经外科难题之一,外科手术病残率和病死率仍较高,随着介入治疗技术的迅猛发展,特别是电解可脱卸弹簧圈(guglielmi detachable coil,GDC)和血管内支架的应用,使血管内栓塞治疗成为椎基底动脉夹层动脉瘤的首选治疗方法,但由于椎基底动脉解剖的特殊性及椎基底动脉夹层动脉瘤形态的特殊性,使椎基底动脉夹层动脉瘤难以达到致密栓塞,并容易影响脑干穿支血管而产生致死性的脑干梗死等并发症[1]。本研究主要就椎基底动脉夹层动脉瘤的影像学特征进行分析,并探讨不同血管内治疗方法的技巧与结果。

1 资料与方法

1.1 一般资料

选取我院及上海长海医院神经外科1998-2005年收治的椎基底动脉夹层动脉瘤30例,男性21例,女性9例;年龄25~57岁,平均41.2岁,其中11例有高血压病史,6例有头颈部外伤史。

1.2 临床表现

22例为破裂椎基底动脉夹层动脉瘤,表现为突发性蛛网膜下腔出血,均经CT或腰穿证实,27例头痛和颈部疼痛,19例眩晕、行

作者简介:陈立朝(1971-),男,湖南省沅江市人,硕士,主治医师,主要从事脑外伤及脑血管病方面的研究,发表论文22篇。电话:(023)68757243, E-mail:chenlizhao1971@163.com

收稿日期:2005-12-15;修回日期:2006-03-12

走不稳、向患侧跌倒,7 例吞咽困难,9 例对侧痛、温觉丧失。

1.3 神经影像学检查

均行头颅 CT、磁共振血管造影(magnetic resonance angiography,MRA)及数字减影全脑血管造影(digital subtraction angiography,DSA)检查确诊。

1.4 治疗方法

予全麻、气管插管、全身肝素化。2D 或 3D DSA 获得工作角度,分别采用以下技术作动脉瘤内栓塞。

1.4.1 支架辅助弹簧圈栓塞动脉瘤技术 经股动脉置入 6F 鞘后,将 6F 导引导管送至椎动脉颈 2 水平,微导丝在路图下超选至大脑后动脉 P2 段,根据受累椎基底动脉的长度及椎基底动脉的直径选择合适规格的 Boston Neuroform 自膨式支架,在微导丝导引下,送至椎基底动脉受累段,通过造影证实支架远近端各超过椎基底动脉受累段 3 ~ 5 mm,释放支架。造影确认支架无移位,以微导管在微导丝导引下通过支架网孔超选进入动脉瘤内,根据动脉瘤的大小选择合适弹簧圈填塞动脉瘤。对部分病例先以微导管超选至动脉瘤,填入部分弹簧圈后,再释放支架,然后继续填塞弹簧圈。我们采用这项技术治疗椎基底动脉夹层动脉瘤 21 例。

1.4.2 冠脉支架技术 经股动脉置入 6F 鞘后,将 6F 导引导管送至椎动脉颈 2 水平,微导丝在路图下超选至大脑后动脉 P2 段,根据受累椎基底动脉的长度及椎基底动脉的直径选择合适规格的冠脉支架,将携带冠脉支架的球囊导管沿导丝插入载瘤动脉,反复核实支架覆盖椎基底动脉受累段远近端后,充盈球囊至恰当的大气压(按照球囊说明书操作)缩小球囊,经输送导管造影观察支架的扩张情况。如扩张得不满意,可再次充盈球囊到支架扩张满意为止。我们采用这项技术治疗椎基底动脉夹层动脉瘤 4 例。

1.4.3 支架辅助弹簧圈闭塞椎动脉技术 经股动脉置入 6F 鞘后,将 6F 导引导管送至椎动脉颈 2 水平,微导丝在路图下超选至大脑后动脉 P2 段,根据受累椎基底动脉的长度及椎基底动脉的直径选择合适规格的 Boston Neuroform 自膨式支架,在微导丝导引下,送至椎基底动脉受累段,通过造影证实支架远近端各超过椎基底动脉受累段 3 ~ 5 mm,释放支架。造影确认支架无移位,微导管在微导丝导引下置于支架内,根据受累椎基底动脉的长度选择合适弹簧圈闭塞椎动脉。我们采用这项技术治疗椎基底动脉夹层动脉瘤 5 例。

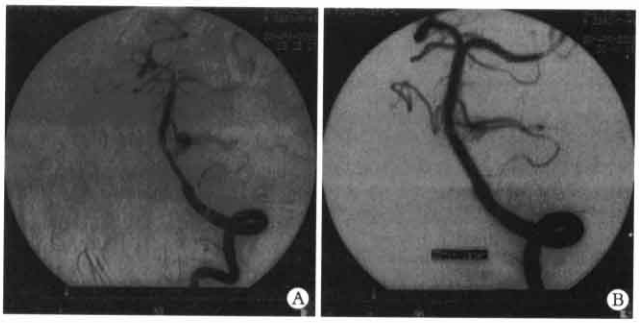
1.5 术后处理

有明显蛛网膜下腔积血或脑室出血者,术后即行腰椎蛛网膜下腔置管持续引流 3 ~ 7 d,脑室出血伴意识障碍术后行脑室外引流,脑内血肿量较大、占位效应明显且伴意识障碍术后行开颅血肿清除术,同时给予 3H 治疗。术后常规低分子肝素抗凝 3 d,对于术后有脑血管痉挛、脑缺血症状者,适当延长抗凝时间,支架辅助弹簧圈闭塞椎动脉的患者,口服抵克力得(250 mg/次,2 次/d)及肠溶阿司匹林(300 mg/次,1 次/d)1 周,其余采用血管内支架治疗的患者,口服抵克力得(250 mg/次,2 次/d)1 个月,肠溶阿司匹林(300 mg/次,1 次/d)6 个月。

2 结果

2.1 影像学结果

头颅 CT 上椎基底动脉夹层动脉瘤破裂出血表现为:环池内蛛网膜下腔出血或合并脑室积血。头颅 MRA 上椎基底动脉夹层动脉瘤表现为:T1 加权成像上可显示的血管走行方向上有条索状高信号,T2 加权像上易观察到动脉夹层内的内膜瓣,增强扫描,夹层部位表现为较厚的环行强化、局灶性强化伴流空。全脑血管造影检查上椎基底动脉夹层动脉瘤表现为:①串珠征;②线征;③双腔征;④梭形膨大;⑤其他类型:在造影晚期,动脉腔内有造影剂存留。支架辅助弹簧圈栓塞动脉瘤技术及冠脉支架技术术后即刻造影表现为:椎基底动脉受累段动脉壁光滑,支架置入段动脉内径均匀一致(图 1),保留载瘤动脉通畅 25 例(83.3%),夹层动脉瘤腔致密栓塞 14 例(46.7%),大部分栓塞 3 例(10%),疏松栓塞 4 例(13.3%),未栓塞 9 例(30%)。支架辅助弹簧圈闭塞椎动脉技术术后即刻造影表现为:椎动脉受累段完全闭塞未显影。术后脑内出血 1 例(3.3%),经开颅血肿清除术后,随访 8 个月,恢复正常。



A:植入前;B:植入后

图 1 冠脉支架植入前后左椎动脉 DSA 影像表现

2.2 手术并发症

26 例(86.7%)获 5 ~ 34 个月随访(平均 11.2 个月),均恢复良好。

3 讨论

椎基底动脉夹层动脉瘤发病率较低,多见于成年人及老年人。椎基底动脉夹层动脉瘤有多个致病因素,包括先天性和后天获得性。可能与烟雾病、α-抗胰蛋白酶缺乏、脑动静脉畸形、高血压、动脉粥样硬化、外伤、感染等有关[1,2]。

椎基底动脉夹层动脉瘤最常见的症状是一侧头痛和颈部疼痛,部分患者可有眩晕、行走不稳、向病侧跌倒、吞咽困难和对侧痛、温觉丧失等后循环缺血、梗死症状。椎基底动脉夹层动脉瘤在破裂出血前可有枕颈部疼痛,一旦破裂出血后,主要表现为蛛网膜下腔出血或脑室内出血。巨大型的椎基底动脉夹层动脉瘤还可以表现为占位效应[1-3]。

全脑血管造影术是诊断椎基底动脉夹层动脉瘤的基本方法。典型的椎基底动脉夹层动脉瘤在脑血管造影上表现为以下几种类型:①串珠征;②线征;③双腔征;④梭形膨大;⑤其他类型:在造影晚期,动脉腔内有

造影剂存留；腊肠样改变；蛇形等[1-4]。

椎基底动脉夹层动脉瘤无真正的瘤颈，不适合行瘤颈夹闭术。具体采用何种治疗方式，应根据患者的年龄、临床状况、夹层动脉瘤的部位、大小，夹层部位供血区的侧支循环、深穿支。

远离小脑后下动脉起始部且无占位效应的椎动脉夹层动脉瘤，我们选择载瘤动脉夹层部分 Neuroform 支架＋弹簧圈栓塞术，保持载瘤动脉通畅，治疗 21 例，随访 6～31 个月，恢复正常，均恢复良好。支架及 GDC 栓塞技术治疗椎动脉夹层动脉瘤，可保持载瘤动脉通畅；支架上的小空隙极大降低了脑干缺血功能障碍的危险；支架作为腔内隔绝物将支撑 GDC 的置放，防止弹簧圈突入载瘤血管；提高动脉瘤内弹簧圈致密填塞程度，促进瘤内血栓形成。

远离小脑后下动脉起始部而有占位效应的椎动脉夹层动脉瘤，我们选择椎动脉夹层部分 Neuroform 支架＋弹簧圈闭塞椎动脉术，治疗 5 例，随访 5～17 个月，均恢复良好。因本组动脉受累段较长，且有占位效应，如选择 Neuroform 支架＋弹簧圈栓塞夹层动脉瘤或球囊闭塞椎动脉术，将导致占位效应加重。

累及小脑后下动脉起始部、基底动脉的椎基底动脉夹层动脉瘤的治疗上无一致意见[5-7]。我们采用冠脉支架技术治疗这类椎基底动脉夹层动脉瘤 4 例，术后脑内出血 1 例(3.3%)，经开颅血肿清除术后，随访 9～34 个月，恢复正常，其余患者均恢复良好。椎基底动脉夹层动脉瘤血液由内膜小破口进入，有文献报道椎动脉夹层动脉瘤有自愈倾向。我们认为冠脉支架技术治疗椎基底动脉夹层动脉瘤，支架覆盖椎基底动脉受累段，受累动脉段内血流动力学发生改变，动脉瘤内血流变缓慢甚至停滞，促进血栓的形成，最终可引起动脉瘤内的组织机化，同时支架及其支架网孔保证了患侧椎基底动脉通畅、小脑后下动脉及其他分支的血供。冠脉支架的支撑力和强度较 Neuroform 自膨式支架强，所以冠脉支架更为理想，由扩张球囊撑起的冠脉支架可多次扩张调整。在支架释放的过程中必须保障支架长度完全跨越夹层动脉瘤的全长，否则支架易进入夹层而增加动脉瘤破裂出血的风险。

参考文献：

[1] KURATA A, OHMOMO T, MIYASAKA Y, *et al*. Coil embolization for the treatment of ruptured dissecting vertebral aneurysms[J]. AJNR Am J Neuroradiol, 2001, 22(1): 11－18.

[2] SANO H, KATO Y, OKUMA I, *et al*. Classification and treatment of vertebral dissecting aneurysm[J]. Surg Neurol, 1997, 48(6): 598－605.

[3] MIZUTANI T, KOJIMA H, ASAMOTO S, *et al*. Pathological mechanism and three-dimensional structure of cerebral dissecting aneurysms [J]. J Neurosurg, 2001, 94(5): 712－717.

[4] HOSOYA T, ADACHI M, YAMAGUCHI K, *et al*. Clinical and neuroradiological features of intracranial vertebrobasilar artery dissection[J]. Stroke, 1999, 30(5): 1083－1090.

[5] ANXIONNAT R, DE-MELO-NETO J F, BRACARD S, *et al*. Treatment of hemorrhagic intracranial dissections[J]. Neurosurgery, 2003, 53(2): 289－301.

[6] MIZUTANI T, ARUGA T, KIRINO T, *et al*. Recurrent subarachnoid hemorrhage from untreated ruptured vertebrobasilar dissecting aneurysms[J]. Neurosurgery, 1995, 36(5): 905－913.

[7] MEDER J F, BRACARD S, ARGUIZAN C, *et al*. Endovascular treatment using endoprosthesis and metallic stents for aneurysmal dissection of the intracranial vertebral artery[J]. J Neuroradiol, 2001, 28(3): 166－175.

（编辑　栾　嘉）

（上接 1604 页）

胞，抑制血小板的聚集和释放反应；亦有 AMI 后坏死心肌触发 CRP 急性相反应，致 CRP 增高的报道。本研究表明：AMI 组入院后即刻 hs-CRP 即高于对照组，24 h 升高更明显（$P<0.05$），可能与炎症反应触发 AMI，而 AMI 后坏死心肌刺激使 hs-CRP 进一步升高有关。

ET 是迄今已知作用最强的血管收缩因子，也是一种重要的血管内皮损伤因子，其中以 ET-1 作用最强。动物实验证明 ET 可使心外膜下冠脉狭窄甚至闭塞，心肌梗死面积与 ET 水平呈正相关[5]，本研究结果也显示 AMI 患者血浆 ET-1 显著升高，从临床角度说明心肌梗死与 ET 释放增加有关。

与 CK-MB 相似，本研究结果显示血浆 ET-1、hs-CRP 在心肌梗死中也呈动态变化，进一步说明血浆 ET-1、hs-CRP 参与了心肌梗死的发生与发展。动态观察 hs-CRP、ET-1 可作为评估急性心肌梗死病情严重性和预后的参考指标。

关键词：急性心肌梗死；内皮素-1；高敏 C-反应蛋白

中图法分类号：R542.22　　文献标识码：B

参考文献：

[1] 杨胜利，何兼贤. C-反应蛋白与冠心病[J]. 中华心血管病杂志，2001，29(3)：187－188.

[2] RIFAI N, RIDKER P M. High-sensitivity C-reactive protein: a novel and promising marker of coronary heart disease[J]. Clin Chem, 2001, 47(3): 403－411.

[3] RIDKER P M, CUSHMAN M, STAMPFER M J, *et al*. Plasma concentration of C-reactive protein and risk of developing peripheral vascular disease[J]. Circulation, 1998, 97(5): 425－428.

[4] SHAH P K. Plaque disruption and thrombosis. Potential role of inflammation and infection[J]. Cardiol Clin, 1999, 17(2): 271－281.

[5] KURIHARA H, YOSHIZUMI M, SUGIYAMA T, *et al*. The possible role of endothelin-1 in the pathogenesis of coronary vasospasm[J]. J Cardiovasc Pharmacol, 1989, 13(Suppl 5): S132－S137.

（编辑　周　芳）