

## · 专家论坛 ·

## 脑动脉瘤发病机制的研究

李明华

据报道脑动脉瘤的人群发病率从 0.4%~3.6% 到 3.7%~6% 不等。动脉瘤破裂的发生率(占动脉瘤人群)为 1%~2%。动脉瘤性蛛网膜下腔出血的年发生率为  $6/10^5 \sim 10.5/10^5$ 。在未经治疗的破裂动脉瘤,第 1 个 24 h 内再次破裂出血的发生率为 3%~4%,第 1 个月内再次破裂出血的发生率为 1%~2%/d,3 个月以后,其再次破裂出血的发生率为 3%/年。自 20 世纪 80 年代后期、90 年代初期以来,西方国家对脑动脉瘤的检测和治疗已经相当重视,尤其对破裂的脑动脉瘤,早期治疗可杜绝其后再次出血的危险性。90 年代初以电解可脱式弹簧圈(GDC)为代表的血管内治疗技术的发展,为破裂动脉瘤的早期或急诊治疗提供了可能性。可喜的是,自 90 年代后期以来,国内对脑动脉瘤破裂的早期治疗的认识日渐深刻,能用以急诊治疗破裂脑动脉瘤的血管内治疗技术(亦称神经介入治疗),亦越来越被医患双方所接受。本文略述脑动脉瘤发病机制的研究近展(图 1),希望对脑动脉瘤的预防和治疗思路拓宽提供些许帮助。

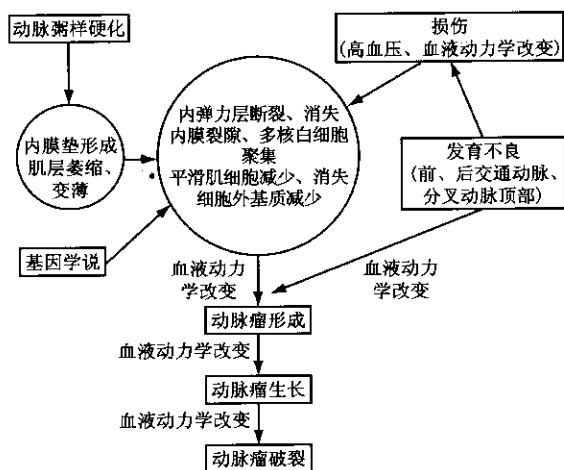


图 1 脑动脉瘤发病机制示意

## 一、发育不良学说

虽然关于血管壁肌层的先天性发育不良的传统理论已不再成立,但是,一个局限性微阻抗机制学说,即在血管分叉和前、后交通动脉管壁肌层存在发

育上的缺陷,继而,局部管壁薄弱、弹力下降,是长期广为接受的一个理论。经实验和尸解证明,血管分叉处(包括前后交通动脉)管壁肌层的缺陷,代之以病理解剖上呈紧密的胶原纤维,这一组织结构学特征被认为是动脉瘤形成的基础之一。

## 二、动脉粥样硬化学说

动脉瘤涉及的血管壁病理改变包括内弹力层(IEL)、平滑肌细胞(SMC)、各类胶原组织、弹性蛋白、肌浆蛋白、细胞外基质(ECM)等。通过对人体动脉瘤和相邻动脉的外科手术切除标本、尸解以及实验性动脉瘤的观察,发现在动脉瘤近侧的动脉内膜上有一内膜垫,即局灶性内膜增厚,内含胶原、平滑肌细胞、弹性蛋白,这一改变与在早期动脉粥样硬化中见到的一样。内膜垫的远侧存在肌层萎缩,在此基础上,局部管壁薄弱,加之其他因素的参与,发展成动脉瘤。

## 三、损伤学说

在鼠和猴中诱发的囊状动脉瘤中,某些特征与人类动脉瘤相同,即肌层变薄和内弹力层破裂或消失。在肌层平滑肌细胞减少并由结缔组织替代。这个过程与细胞颗粒空泡变性有关,因为在内皮细胞壁上可观察到紧张因子和舒展因子,如诱发平滑肌细胞凋亡的前列腺素  $I_2$ 、氧化氮等。平滑肌细胞的减少或消失导致弹性蛋白合成下降。在内弹力层裂隙的基础上,多核白细胞聚集在内膜层断裂处并释放弹性蛋白,进而内弹力层继续内皮化,直至内弹力层和平滑肌细胞完全消失。这一整个内膜损伤的不完整修复过程也可演变成动脉瘤。Mizutani 等基于 8 例梭形动脉瘤壁观察,发现存在 4 种基本改变:①内弹力层碎裂和内膜增生。②增生内膜内新生血管化。③管内出血和管腔内血栓形成。④血栓的再血管化和管腔再通。

## 四、基因学说

无需置疑,动脉瘤形成的易感性与遗传因素有关。许多研究已揭示,动脉瘤壁内组成 ECM 主要成分的胶原蛋白减少伴胶原蛋白 III 型缺乏和血浆弹性蛋白酶、明胶酶等升高。最近,在全球性基因转录测定工程的合作研究中,以 1 例脑动脉瘤患者的瘤

壁和颞浅动脉为研究材料,反复观察 ECM 成分的基因编码,包括胶原蛋白Ⅲ型和 TIMP-3 抑制物的 COL1A1 编码、细胞粘连和抗粘连、胞质分裂和细胞牵涉等的过度表达。阐述了 ECM 对血管壁改变、动脉瘤形成的重要性。虽然为个例研究,但无疑为脑动脉瘤发病机制和防治研究启动了一个新的方法。

总之,脑动脉瘤的形成有各种内外因素,诸如发育不良、血流动力学改变、动脉粥样硬化、损伤、基因等。其发病机制是在多种因素参与下的动脉管壁的一系列改变,包括管壁中层缺陷、内弹力层碎裂、消失、平滑肌细胞减少或消失以及肌层变薄、内膜垫形成、ECM 缺乏等。

(收稿日期 2003-06-06)

## · 病例报告 ·

### 下腔静脉造影后血栓形成二例

刘温豹 鞠岩 谢荣 李群 李法勇

肝静脉造影、下腔静脉造影以及静脉压力的测定是临床常用的诊断手段。作者在为疑诊布-加综合征的患者行上述检查后有 2 例发生血栓形成,现报道如下。

病例 1 女 44 岁。上腹部胀闷不适 1 年余。下腔静脉造影:下腔静脉近心端闭塞,肝右静脉显示良好,且与下腔静脉通畅,腰静脉、腰升静脉、肝包膜静脉明显迂曲、扩张。下腔静脉压为 29 cmH<sub>2</sub>O。2 d 后予行介入治疗,行双向下腔静脉造影,示下腔静脉及肝右静脉内广泛新鲜血栓形成。经导管缓慢注入 30 万 U 尿激酶,20 min 后造影示腔内仍有大量血栓,以防止肺栓塞发生,结束手术。

病例 2 女 55 岁。腹胀 30 余年,下肢浮肿 1 个月。下腔静脉造影:示下腔静脉约平第 11 胸椎下部处呈尖幕状闭塞,肝静脉未显影,副肝静脉显示良好,腰静脉、腰升静脉等侧支循环血管明显增粗、迂曲。下腔静脉压为 26 cmH<sub>2</sub>O。8 个月后行介入治疗,双向下腔静脉造影示下腔静脉闭塞远段上端左前壁大范围附壁血栓形成,且闭塞段较长,范围约 6cm,结束手术。

#### 讨 论

##### 一、下腔静脉造影后血栓形成的原因

由于下腔静脉闭塞,血流淤积,当向血管腔内注入高浓度离子型造影剂时,其高渗和组胺的释放,直接破坏血管内

皮,从而使凝血因子Ⅻ的激活剂、血管内皮细胞组分和内皮下之胶原蛋白直接与血浆接触,易形成血栓。为此,在有条件的情况下尽量选用非离子型造影剂。

##### 二、下腔静脉造影后血栓形成的预防和处理

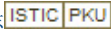
经肝静脉、下腔静脉造影及静脉压力测定确诊为布-加综合征。下腔静脉闭塞型需 2 次介入操作。治疗前常规应用尿激酶经导管内注入,或提前 3~5 d 应用尿激酶,以预防血栓形成。

行介入治疗前,需再次行超声检查,明确肝静脉、下腔静脉内是否有新鲜血栓形成(新鲜血栓为低回声,陈旧血栓为高回声),以便及早采取措施。

行介入治疗过程中,发现肝静脉、下腔静脉内有血栓形成,应区分是新鲜血栓还是陈旧血栓。(新鲜血栓:血管造影,造影剂弥散、滞留在血栓内;导管抽吸,可以抽出血栓;导丝试验,导丝可以在血栓内行走。陈旧血栓:血管造影,为偏心性充盈缺损,无造影剂弥散;导管抽吸,无血栓抽出;导丝试验,导丝行走困难或绕行。)对诊断陈旧性血栓的患者,可在破膜成功后直接行球囊扩张。由于陈旧血栓于血管壁附着牢固,不会发生血栓脱落。对新鲜血栓,可采取经导管溶栓、抽吸血栓等措施,将血栓清除后再行介入治疗;或等待 3 个月使血栓机化和附壁,在等待期间口服抗凝剂以防止血栓的继续形成,待血栓机化后再行介入治疗。

(收稿日期 2003-06-16)

# 脑动脉瘤发病机制的研究

作者：[李明华](#)  
作者单位：[200233, 上海交通大学附属上海第六人民医院放射科](#)  
刊名：[介入放射学杂志](#)   
英文刊名：[JOURNAL OF INTERVENTIONAL RADIOLOGY](#)  
年，卷(期)：2004，13(1)  
被引用次数：3次

## 引证文献(3条)

1. [李国威](#) [脑动脉瘤的血管造影表现与病因分析](#) [期刊论文] - [现代保健 · 医学创新研究](#) 2006(10)
2. [周政](#), [刘俊](#), [杨辉](#), [安宁](#), [刘海鹏](#), [陈锦华](#), [张可成](#) [术前超选择性栓塞高血运脑膜瘤的临床意义](#) [期刊论文] - [介入放射学杂志](#) 2004(5)
3. [王喜琴](#), [程华](#), [吴波](#), [刘正湘](#), [窦永充](#) [可脱性弹簧圈栓塞32例颅内动脉瘤及早期康复介入治疗观察](#) [期刊论文] - [贵州医药](#) 2004(10)

本文链接：[http://d.wanfangdata.com.cn/Periodical\\_jrfsxzz200401002.aspx](http://d.wanfangdata.com.cn/Periodical_jrfsxzz200401002.aspx)  
授权使用：qkxb11(qkxb11)，授权号：5d5ab5df-3fd7-49ec-8d83-9e2a011765aa

下载时间：2010年11月10日