

大脑前动脉 A1 段发育不全与脑出血关系研究

何 钰, 李永东, 陈 力, 张 琪, 王建波

【摘要】 目的 探索大脑前动脉 A1 段发育不全与脑出血的关系, 为脑出血临床防治提供参考。**方法** 采用成组设计的病例对照研究方法, 回顾性连续收集 248 例诊断为脑出血患者作为脑出血组, 248 例无脑出血的中医科住院患者按性别匹配作为对照组。A1 段发育不全定义为一侧 A1 段明显增粗, 对侧 A1 段未显影或直径小于优势侧 1/2。采用 SPSS 软件 25.0 版进行单因素和多因素 logistic 回归分析, 确定 A1 段发育不全与脑出血的关系, 并进一步分析其与出血侧和出血部位的关联。**结果** A1 段发育不全发生率为 15.7%(78/498)。其中脑出血组 50 例, 对照组 28 例, 差异有显著统计学意义($P=0.007$)。伴有 A1 段发育不全脑出血患者中出血好发于基底节和丘脑区(38 例), 部分发生于额顶叶(11 例), 极少发生于颞叶(1 例); 出血发生在 A1 段优势侧 26 例, 发育不全侧 24 例, 差异无统计学意义($P>0.05$)。单因素和多因素 logistic 回归分析显示, A1 段发育不全不论在单独分析($P=0.007$, $OR=1.984$), 还是与纳入的其他相关危险因素混杂分析($P=0.004$, $OR=2.215$), 均与脑出血有明显的统计学相关性。**结论** 大脑前动脉 A1 段发育不全作为一重要危险因素, 与脑出血关系密切。但脑出血并不具有按优势 A1 段呈特征性分布, 即与出血侧和出血部位无相关性。其潜在机制需通过血流动力学指标检测进一步验证。

【关键词】 脑出血; 大脑前动脉; A1 段发育不全; 危险因素; 病例对照研究

中图分类号: R743 文献标志码: A 文章编号: 1008-794X(2020)-06-0548-05

The correlation between the hypoplasia of A1 segment of anterior cerebral artery and the cerebral hemorrhage HE Yu, LI Yongdong, CHEN Li, ZHANG Qi, WANG Jianbo. Medical College of Soochow University, Suzhou, Jiangsu Province, 215123, China

Corresponding author: WANG Jianbo, E-mail: jeanbob_wang@163.com

【Abstract】 Objective To investigate the correlation between the hypoplasia of A1 segment of anterior cerebral artery and the cerebral hemorrhage so as to provide reference for its clinical prevention and treatment. **Methods** By using a group-designed case-control study method, 248 patients with the diagnosis of cerebral hemorrhage (cerebral hemorrhage group) were retrospectively collected, and other 248 patients with no cerebral hemorrhage (control group), who were admitted to the Department of Traditional Chinese Medicine and who were matched with the patients of the cerebral hemorrhage group according to gender, were also collected. The hypoplasia of A1 segment of anterior cerebral artery was defined as follows: on angiography the A1 segment on one side was obviously thickened (dominant side) while the A1 segment on the opposite side was not visualized or its diameter was half less than that on the dominant side. By using SPSS software version 25.0, univariate analysis and multivariate logistic regression analysis were conducted to determine the correlation between A1 segment hypoplasia and cerebral hemorrhage, and the relationship of A1 segment hypoplasia with the bleeding side and location was further analyzed. **Results** The incidence of A1 segment hypoplasia was 15.7%(78/498). Of the 78 patients, 50 patients were in the cerebral hemorrhage group and 28 in the control group, the difference between the two groups was statistically significant ($P=0.007$). In patients with cerebral hemorrhage accompanied by A1 segment hypoplasia, the hemorrhage had a strong predilection on the basal ganglia and thalamus ($n=38$), it also occurred in the frontal-parietal lobe ($n=11$), but rarely in the temporal lobe ($n=1$).

DOI: 10.3969/j.issn.1008-794X.2020.06.004

作者单位: 215123 江苏 苏州大学医学部(何 钰);上海交通大学附属第六人民医院放射科(李永东、陈 力、王建波);苏州大学附属第三医院超声科(张 琪)

通信作者: 王建波 E-mail: jeanbob_wang@163.com

The hemorrhage occurred at the dominant side of A1 segment in 26 patients and at the hypoplasia side of A1 segment in 24 patients, the difference in the incidence of hemorrhage between the dominant side and hypoplasia side was not statistically significant ($P>0.05$). Univariate analysis and multivariate logistic regression analysis indicated that A1 segment hypoplasia, whether using separate analysis ($P=0.007$, $OR=1.984$) or using mixed analysis with other incorporated relevant risk factors ($P=0.004$, $OR=2.215$), bore a statistically significant relationship to the occurrence of cerebral hemorrhage. **Conclusion** Being an important risk factor, the hypoplasia of A1 segment of anterior cerebral artery is closely correlated with cerebral hemorrhage. However, cerebral hemorrhage does not show the distribution feature in accordance with the location of dominant A1 segment, it means that the hypoplasia of A1 segment is not linked with the side of cerebral hemorrhage or the location of bleeding. The underlying mechanism needs to be further verified by hemodynamic testing. (J Intervent Radiol, 2020, 29: 548-552)

【Key words】 cerebral hemorrhage; anterior cerebral artery; A1 segment hypoplasia; risk factor; case-control study

大脑前动脉 A1 段发育不全指一侧 A1 段明显增粗, 对侧 A1 段未显影或直径小于优势侧 $1/2$ ^[1], 是大脑 Willis 环中最常见的解剖变异, 发生率为 $10\% \sim 35\%$ ^[2]。A1 段发育不全可能改变 Willis 环血流状态, 并与缺血性脑卒中发生与预后^[3]、前交通动脉瘤发生与进展^[4-5]相关。脑出血指原发性、自发性、非创伤性脑实质出血, 是脑卒中第二大原因, 占全球脑卒中发病率 $10\% \sim 15\%$ ^[6]。脑出血发病率 ($1/万 \sim 3/万$) 和死亡率 ($30\% \sim 50\%$) 很高, 并随年龄增长而增加^[7], 大多数幸存患者往往残存严重神经功能损伤。因此, 确定可改变的危险因素非常重要。脑出血常见危险因素包括年龄、性别、高血压、糖尿病、吸烟、饮酒, 与血脂水平异常存在复杂相关性^[8-9], 脑血管畸形、颅内动脉瘤、脑动脉淀粉样变性等血管性因素也占一部分。目前尚未见根据影像学资料探索 A1 段发育不全与脑出血间可能存在关系的研究。本研究回顾性探索 A1 段发育不全与脑出血间可能存在的关系, 为脑出血临床防治提供更好的预防策略, 从而进一步预测脑出血风险。

1 材料与方法

1.1 研究对象

连续性收集上海市第六人民医院 2017 年 1 月至 2019 年 7 月期间所有诊断为脑出血患者神经影像学资料。患者均经头颅 CT/MRI 检查明确诊断, 并经严格排除标准筛选, 最后入组 248 例 (脑出血组), 其中男 177 例, 女 71 例。另外选取同时期段有完善头颅 MRA 资料的中医科住院患者作为对照组, 与脑出血组男女性别 1:1 匹配。两组患者既往无脑出血史, 无应用抗凝、抗血小板药物史。排除标准: ①后循环脑出血; ②创伤性或医源性脑出血, 硬

膜下/外出血; ③脑梗死后出血, 即本次出血部位与既往急性脑梗死部位相近; ④其他颅内疾病致脑出血, 如原发性或转移性颅内肿瘤、颅内动静脉畸形、蛛网膜下腔出血; ⑤影像学检查提示有明确颅内血管狭窄、颅内动脉瘤、前循环开窗畸形存在。

1.2 临床和影像学指标

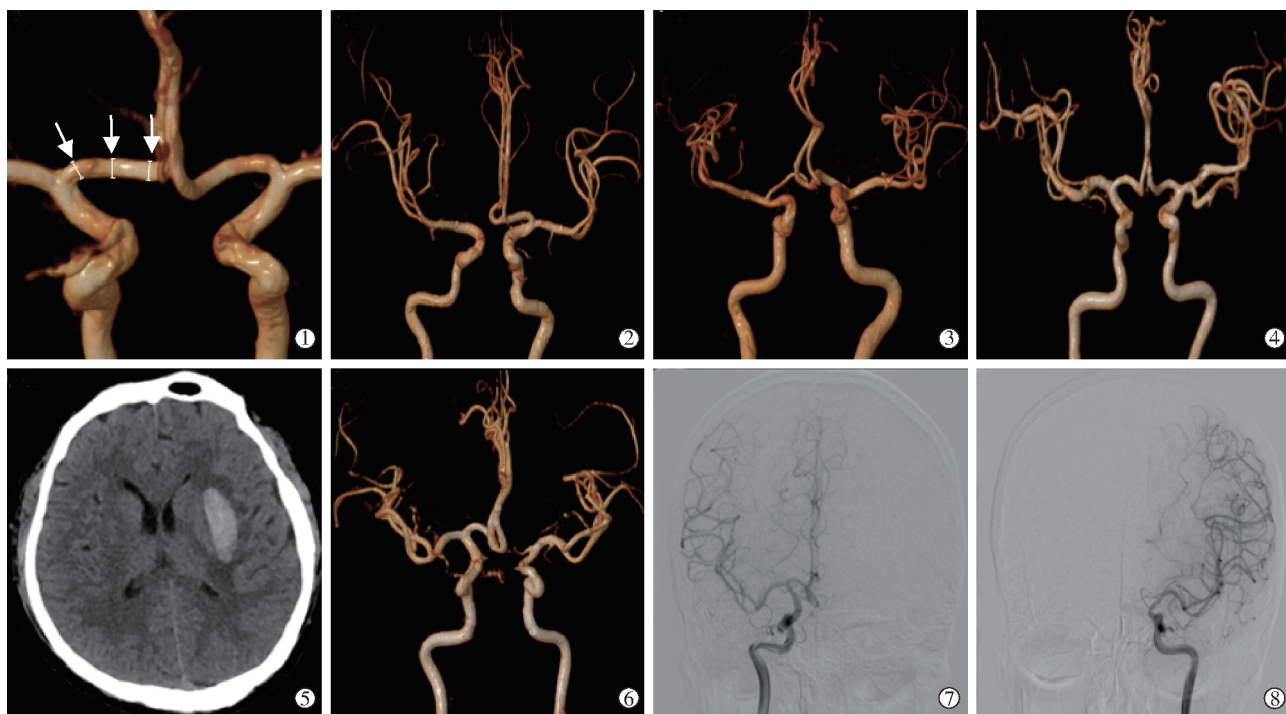
从患者病历系统及医技报告中获取临床数据, 如性别、年龄、高血压史、糖尿病史、吸烟史、饮酒史, 从本次入院 5 d 内首次实验室报告中获取总胆固醇, 三酰甘油, 高、低密度脂蛋白, 载脂蛋白 E, 脂蛋白 A。由 2 名影像科高年资医师盲法读片, 完成双侧大脑前动脉 A1 段直径测量, 出现测量差异时由第 3 名影像科医师重新评估, 并取得一致。血管直径在容积再现后图像上用数字标尺测量: 在 A1 段起始、中部、末端三点处, 垂直于血管方向^[10]分别测量, 取平均值; 以较小 A1 段直径比较大 A1 段直径比值 (D) 表示, $D \leq 0.5$ 认为 A1 段发育不全^[4]。大脑前动脉 A1 段测量方法及判定标准见图 1。

1.3 统计学处理

采用 SPSS 25.0 软件进行统计学分析。两组间 A1 段发育不全发生率差异分析用卡方检验。单因素和多因素 logistic 回归分析评估 A1 段发育不全与脑出血间相关性。所有分析中 $P < 0.05$ 被认为具有统计学意义, 并计算变量比值比 (OR) 及其 95% 可信区间 (95%CI)。

2 结果

两组患者一般资料见表 1。两组患者年龄差异无统计学意义 (t 检验, $P=0.675$)。两组共 496 例患者中 78 例 (15.7%) A1 段发育不全, 其中脑出血组 50 例, 对照组 28 例, 差异有显著统计学意义 ($P=0.007$)。脑



①在 A1 段起始、中部、末端三点处,垂直于血管方向分别测量 ▲A1 段发育不全;②一侧 A1 段明显增粗,对侧 A1 段未显影;③对侧 A1 段直径小于优势侧 1/2 ▲A1 段对称型;④双侧 A1 段基本对称;⑤⑥⑦⑧某患者左基底节区脑出血,MRA 和 DSA 示左 A1 段发育不全(对侧 A1 段直径大于优势侧)

图 1 大脑前动脉 A1 段测量方法及判定标准

出血伴 A1 段发育不全患者出血好发于基底节、丘脑区(38 例),部分发生于额顶叶(11 例),极少发生于颞叶(1 例),且出血侧在 A1 段优势侧(26 例)、发育不全侧(24 例)均匀分布($P>0.05$)。两组患者伴 A1 段发育不全比较,差异有统计学意义($P<0.05$) (表 2)。

表 1 两组患者一般信息

参数	脑出血组($n=248$)	对照组($n=248$)
性别/(男/女)	177/71	177/71
年龄/岁	60.99±15.84	61.30±10.08
高血压史/ n	155	152
糖尿病史/ n	69	31
吸烟史/ n	85	44
饮酒史/ n	75	34
A1 段发育不全/ n	50	28
总胆固醇/(mmol/L)	4.82±1.22	4.65±1.10
三酰甘油/(mmol/L)	1.61±1.49	1.73±1.48
高密度脂蛋白/(mmol/L)	1.30±0.47	1.11±0.32
低密度脂蛋白/(mmol/L)	2.80±0.95	2.67±0.85
载脂蛋白 E/(mg/dL)	4.75±1.91	4.20±1.69
脂蛋白 A/(mg/dL)	17.69±18.06	18.48±20.53

表 2 两组患者大脑前动脉 A1 段发育不全比较 n

组别	A1 段发育不全		合计	P 值
	(-)	(+)		
对照组脑出血(-)	220	28	248	0.007
脑出血组脑出血(+)	198	50	248	
合计	418	78	496	

单因素 logistic 回归分析结果显示,A1 段发育不全、糖尿病史、吸烟史、饮酒史、高密度脂蛋白、载脂蛋白 E 是与脑出血显著相关的危险因素($P<0.05$) (表 3);多因素 logistic 回归分析结果显示,即使在多个因素互相影响下,A1 段发育不全与脑出血仍呈相关性($P=0.004$,OR=2.215)(表 4)。

表 3 两组单因素 logistic 回归分析结果

变量参数	OR 值	95%CI	P 值
A1 段发育不全	1.984	1.202~3.274	0.007
高血压史	1.053	0.733~1.512	0.782
糖尿病史	0.371	0.232~0.592	<0.001
吸烟史	0.414	0.272~0.628	<0.001
饮酒史	0.366	0.233~0.576	<0.001
总胆固醇	1.141	0.979~1.330	0.091
三酰甘油	0.942	0.832~1.068	0.352
高密度脂蛋白	3.483	2.117~5.731	0.001
低密度脂蛋白	1.176	0.966~1.432	0.106
载脂蛋白 E	1.218	1.080~1.374	0.001
脂蛋白 A	0.998	0.989~1.007	0.648

表 4 两组多因素 logistic 回归分析结果

变量参数	OR 值	95%CI	P 值
A1 段发育不全	2.215	1.286~3.815	0.004
糖尿病史	0.443	0.270~0.729	0.001
吸烟史	0.628	0.378~1.046	0.074
饮酒史	0.549	0.317~0.951	0.032
高密度脂蛋白	2.698	1.605~4.536	<0.001
载脂蛋白 E	1.172	1.037~1.325	0.011

3 讨论

脑出血自定义以来,发病率并未呈下降趋势,且预后不佳。A1 段发育不全是 Willis 环中常见的血管变异,越来越多研究报道了其于颅内动脉瘤发生与破裂的关系。脑出血与颅内动脉瘤破裂患者出血部位不同,但发病机制上存在部分共同性。A1 段发育不全是否也与脑出血存在相关性?近年来 CTA 和 MRA 检查技术越来越成熟,为本研究提供了技术支持。

脑出血作为一种进行性小血管疾病的急性表现,多数发生于颅内动脉穿透性小动脉分支处^[6]。脑出血好发于基底节区,主要因为豆纹动脉为此处供血,其以近乎垂直方式由大脑中动脉发出^[11],血流速度、压力梯度、方向改变较大,从而更易对血管壁造成冲击损伤,在高水平压力下更容易破裂出血。分支小动脉管径细小,抗压强度弱,在长期不对称血流冲击下,还会形成微动脉瘤,血流压力发生波动致微动脉瘤破裂出血。本研究患者中 A1 段发育不全发生率为 15.7%(78/496),且右侧多于左侧,这与既往研究结果相仿^[3,12]。A1 段发育不全被认为可影响整个 Willis 循环的血流动力学,有研究通过构建模型计算研究得出结论,A1 段直径差大于 50% 时前交通动脉血管壁受到的剪切力会显著增加^[13]。这种血流动力学变化预测,同样也存在于大脑中动脉、大脑前动脉,甚至颈内动脉及其分支。因此,A1 段发育不全与脑出血关系可能是血管不对称局部流入,增加血管壁上血流动力学压力所致^[14-15],进而引起动脉壁损伤或局部扩张形成微动脉瘤。

本研究期望 A1 优势侧可能遭受更大的脑出血风险,然而结果并未检测到 A1 段缺如与优势侧间脑出血分布的显著差异。A1 段优势侧好发前交通动脉瘤,且与复发密切相关^[4],主要是由于其血管壁和动脉瘤口承受 A1 段供血血流的直接冲击作用,而脑出血通常发生于大脑中动脉分支供血的基底节区,与 A1 段供血关系并不密切。然而 A1 段发育不全对血流动力学改变的影响是客观存在的,A1 缺如可能导致大脑半球侧支循环衰竭,在长期血流动力学不足情况下形成脆弱、不成熟的侧支血管,类似烟雾病穿通动脉形成。这些血管在血流冲击下更易形成微动脉瘤,或破裂出血。A1 段发育不全对整个 Willis 循环血流的影响是复杂的,血流动力学在 A1 劣势侧可能反而呈优势改变,或形成完全相反的血流,导致湍流发生。由于出血往往发生在血流速度、压力较大部位,一旦发生 A1 段发育不全,需要

检测双侧颈内动脉末端、大脑中动脉和大脑前动脉 A1 段起始部位血流参数,以确定 A1 段改变引起的 Willis 环血流动力学变化。

本研究中平衡了自发性脑出血最重要的危险因素高血压史,还排除了继发性脑出血病因,如颅内动脉瘤、蛛网膜下腔出血、脑梗死后出血、肿瘤、血管畸形等^[16],以及与前循环关系较弱的后循环脑出血;在研究相关性时除纳入目标危险因素外,还将常见的脑出血危险因素一同分析;单因素和多因素 logistic 回归分析结果均表明,A1 段发育不良与脑出血密切相关。

本研究依然存在局限性,如系回顾性设计,纳入患者数量相对较少且为单中心研究,不可避免有抽样误差和选择偏倚;尽管 A1 段发育不全经仔细评估,但容积再现测量法仍存误差,同时由于扫描质量、对比剂负荷、血流伪影差异,可靠评估依然困难。

本研究结论认为,大脑前动脉 A1 段发育不全与脑出血关系密切,是脑出血的重要危险因素。这一发现为脑出血病因理解提供了新方向,为制定有效的脑出血预防措施提供了更多信息。但脑出血并不具有按优势 A1 段呈特征性分布,即与出血侧和出血部位无相关性。其潜在机制尚需通过血流动力学指标检测进一步验证。

[参考文献]

- [1] 刘兵辉,管生,郭新宾,等.大脑前动脉 A1 段发育状况与前交通动脉瘤介入治疗[J].介入放射学杂志,2016,25:430-434.
- [2] Niederberger E, Gaurvit JY, Morandi X, et al. Anatomic variants of the anterior part of the cerebral arterial circle at multidetector computed tomography angiography[J]. J Neuroradiol, 2010, 37: 139-147.
- [3] Shaban A, Albright K, Gouse B, et al. The impact of absent A1 segment on ischemic stroke characteristics and outcomes[J]. J Stroke Cerebrovasc Dis, 2015, 24: 171-175.
- [4] Rinaldo L, McCutcheon BA, Murphy ME, et al. Relationship of A1 segment hypoplasia to anterior communicating artery aneurysm morphology and risk factors for aneurysm formation[J]. J Neurosurg, 2017, 127: 89-95.
- [5] Zhang XJ, Gao BL, Hao WL, et al. Presence of anterior communicating artery aneurysm is associated with age, bifurcation angle, and vessel diameter[J]. Stroke, 2018, 49: 341-347.
- [6] Qureshi A, Mendelow AD, Hanley DF. Intracerebral haemorrhage[J]. Lancet, 2009, 373: 1632-1644.
- [7] van Asch CJ, Luitse MJ, Rinkel GJ, et al. Incidence, case fatality, and functional outcome of intracerebral haemorrhage over time, according to age, sex, and ethnic origin: a systematic

- review and meta-analysis[J]. Lancet Neurol, 2010, 9: 167-176.
- [8] Wieberdink RG, Poels MM, Vernooij MW, et al. Serum lipid levels and the risk of intracerebral hemorrhage: the rotterdam study[J]. Arterioscler Thromb Vasc Biol, 2011, 31: 2982-2989.
- [9] O'donnell MJ, Xavier D, Liu L, et al. Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries(the INTER-STROKE study): a case-control study[J]. Lancet, 2010, 376: 112-123.
- [10] Krasny A, Nensa F, Sandalcioğlu IE, et al. Association of aneurysms and variation of the A1 segment[J]. J Neurointerv Surg, 2014, 6: 178-183.
- [11] 许长兴, 张 华, 胡文超. 脑出血中豆纹动脉出血易发点的流固耦合分析[J]. 重庆理工大学学报·自然科学版, 2016, 30: 66-72.
- [12] Kovac JD, Stankovic A, Stankovic D, et al. Intracranial arterial variations: a comprehensive evaluation using CT angiography[J]. Med Sci Monit, 2014, 20:420-427.
- [13] Hassan T, Hassan AA, Ahmed YM. Influence of parent vessel dominance on fluid dynamics of anterior communicating artery aneurysms[J]. Acta Neurochir(Wien), 2011, 153: 305-310.
- [14] Castro MA, Putman CM, Sheridan MJ, et al. Hemodynamic patterns of anterior communicating artery aneurysms: a possible association with rupture[J]. AJNR Am J Neuroradiol, 2009, 30: 297-302.
- [15] Tarulli E, Fox AJ. Potent risk factor for aneurysm formation: termination aneurysms of the anterior communicating artery and detection of A1 vessel asymmetry by flow dilution[J]. AJNR Am J Neuroradiol, 2010, 31: 1186-1191.
- [16] Gross BA, Jankowitz BT, Friedlander RM. Cerebral intraparenchymal hemorrhage: a review[J]. JAMA, 2019, 321: 1295-1303.
- (收稿日期:2019-12-02)
(本文编辑:边 皓)

·病例报告 Case report·

滤器置入后下腔静脉闭塞,穿孔 1 例

王天成, 肖煜东, 张子曙

【关键词】 下腔静脉; 滤器; 并发症

中图分类号:R563.5 文献标志码:D 文章编号:1008-794X(2020)-06-0552-03

Occlusion and perforation of inferior vena cava caused by implantation of inferior vena cava filter: report of one case with literature review WANG Tiancheng, XIAO Yudong, ZHANG Zishu. Department of Radiology, Second Xiangya Hospital of Central South University, Changsha, Henan Province 410011, China

Corresponding author: ZHANG Zishu, E-mail: zishuzhang@csu.edu.cn (J Intervent Radiol, 2020, 29: 552-554)

【Key words】 inferior vena cava; filter; occlusion; perforation

下腔静脉(inferior vena cava, IVC)滤器(IVC filter, IVCF)是预防肺动脉栓塞的有效手段。目前临床上的广泛应用^[1], 但 IVCF 在降低肺栓塞发生同时不可避免地会带来与其相关的并发症^[2]。近年来, 有关 IVCF 并发症的报道越来越多, 如 IVCF 变形、断裂、移位、IVCF 内血栓形成及下腔静脉穿孔、狭窄、闭塞等。其中部分并发症可引起严重的临床症状, 甚至导致死亡。因此, 为进一步提高处理, 应对 IVCF 并发症的能力, 现就 1 例 IVCF 导致的下腔静脉闭塞, 下腔静脉穿

孔的患者作一报道。

病例资料

患者男, 75 岁。因“左下肢肿胀伴跛行 5 年余”收入院。既往 2013 年因肺栓塞于外院行下腔静脉滤器置入术。查体: 左下肢浮肿, 左足及踝关节周围皮肤发黑, 并可见多发溃疡。腹部 CTV 示: IVCF 置入术后改变, 考虑滤器穿孔, IVC 血栓形成(图 1)。双下肢超声示: 双下肢多发硬化斑块形成。左