

现代介入技术与临床诊疗应用 下

包布仁白乙拉等◎主编

现代介入技术与 临床诊疗应用

(下)

包布仁白乙拉等◎主编

第一节 脑膜瘤的诊断

一、临床表现

脑膜瘤 (meningioma) 主要起源于蛛网膜帽状内皮细胞 (脑膜乳头细胞), 少数脑膜瘤来源于硬膜的成纤维细胞、蛛网膜和脉络膜, 约占脑肿瘤的 15%, 是患病率仅次于胶质瘤的颅内原发性肿瘤, 各个年龄段均可发病, 好发年龄为 40~60 岁, 女性多于男性, 好发部位为大脑凸面、嗅沟、颅前底窝、蝶骨嵴、鞍结节、鞍旁、鞍膈、矢状窦旁、大脑镰旁、小脑幕、桥小脑角及侧脑室三角区等部位, 儿童脑膜瘤少见, 患者多发生在脑室内, 多数脑膜瘤为良性, 生长缓慢, 出现临床症状时已经存在多年, 组织学上可分为许多亚型, 但影像学上一般很难区分, 脑膜瘤主要的临床症状为颅内高压、局部压迫症状, 癫痫或肢体运动感觉功能障碍, 较小的脑膜瘤可无症状。脑膜瘤多有完整的包膜, 少数有分叶, 位于大脑镰或小脑幕的肿瘤可穿过脑膜向另外一侧生长, 变现为中间较小、两侧较大的哑铃状。

二、影像学诊断与鉴别诊断

1. X 线

- (1) 如靠近颅骨, 可引起局部颅骨增生或破坏。
- (2) 可见脑膜动脉压迹增粗、棘孔扩大等征象。
- (3) 约 30% 的脑膜瘤可出现点状、片状或放射状的钙化, 砂粒样脑膜瘤可全部钙化。

2. CT

- (1) 肿瘤多为圆形、类圆形, 部分呈不规则形, 少数呈扁平型, 肿瘤边缘规则, 边界清楚。
- (2) 平扫多数脑膜瘤呈等密度或高密度, 囊变、坏死、陈旧性出血及脂肪变性区为低密度。
- (3) 肿瘤以宽基底附着于硬膜或颅骨, 肿瘤附着处可见局限性颅骨破坏或增生。
- (4) 瘤周可无水肿, 也可有明显水肿。
- (5) 肿瘤邻近蛛网膜下腔扩大。
- (6) 增强扫描大多数呈明显均匀强化 (图 14-1)。

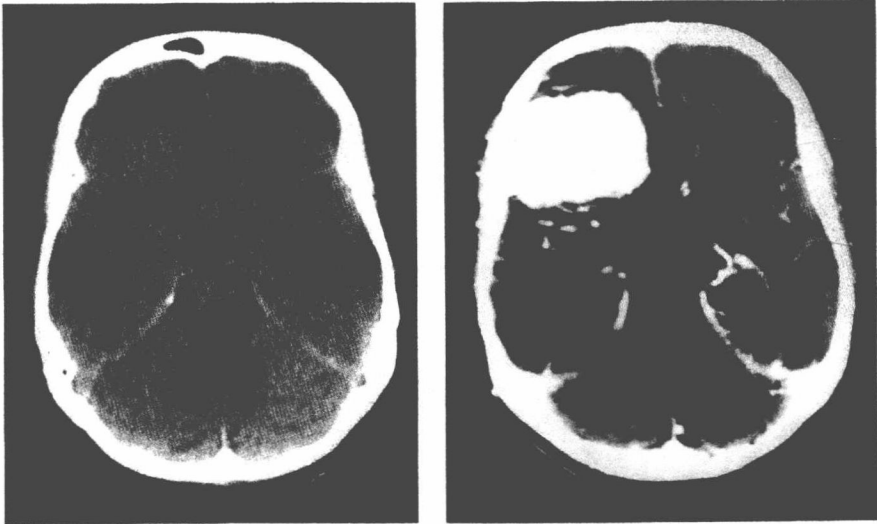


图 14-1 右额部脑膜瘤 CT

平扫呈类圆形稍高密度影，以宽基底附着于右侧额骨，边界清，增强扫描呈明显均匀性强化

3. MRI

(1) 一般来说在低场强的 MRI 上，病变在 T_1WI 以及 T_2WI 序列均与脑实质内信号相似，在高场强的 MRI 上， T_1WI 序列一般呈稍低信号， T_2WI 呈稍高信号。

(2) 肿瘤与脑表面常有低信号环带出现，如果此低信号环带在 T_2 序列上呈高信号，可能与周围脑组织受压缺血水肿有关，如果在 T_2 加权图像上也呈低信号环带，则可能为肿瘤周围的血管性包裹或纤维组织。

(3) 增强扫描呈均显著强化，部分脑膜瘤由于邻近脑膜增生增厚，出现线条样强化，超出肿瘤与脑膜相连的范围，向周围延伸，称为脑膜尾征。

(4) 脑膜尾征的特点是肿瘤连接部最厚，向外逐渐变薄，脑膜尾征常见于脑膜瘤，也可见于邻近脑膜的肿瘤或病变，所以并非脑膜瘤专有（图 14-2）。

4. 鉴别诊断

(1) 脑外海绵状血管瘤：①脑外海绵状血管瘤与脑内海绵状血管瘤不同，通常较大， T_1WI 序列呈低信号。 T_2WI 序列呈高或者明显高信号，而脑膜瘤常呈等信号；②海绵状血管瘤可以出血，出血沿硬膜扩散，如果同时有硬膜下出血，通常考虑海绵状血管瘤；③MRI 氢质子波谱也可提供决定性鉴别诊断。脑膜瘤中不含神经元细胞，所以波谱中检测不到 NAA 和 Cr 波，而 Cho 波明显增高，另外一个具有特征性的波是 Ala（丙氨酸）波，波峰在 1.47ppm 处，而脑外海绵状血管瘤通常有 NAA 和 Cr 波，而 Cho 波均缺如。

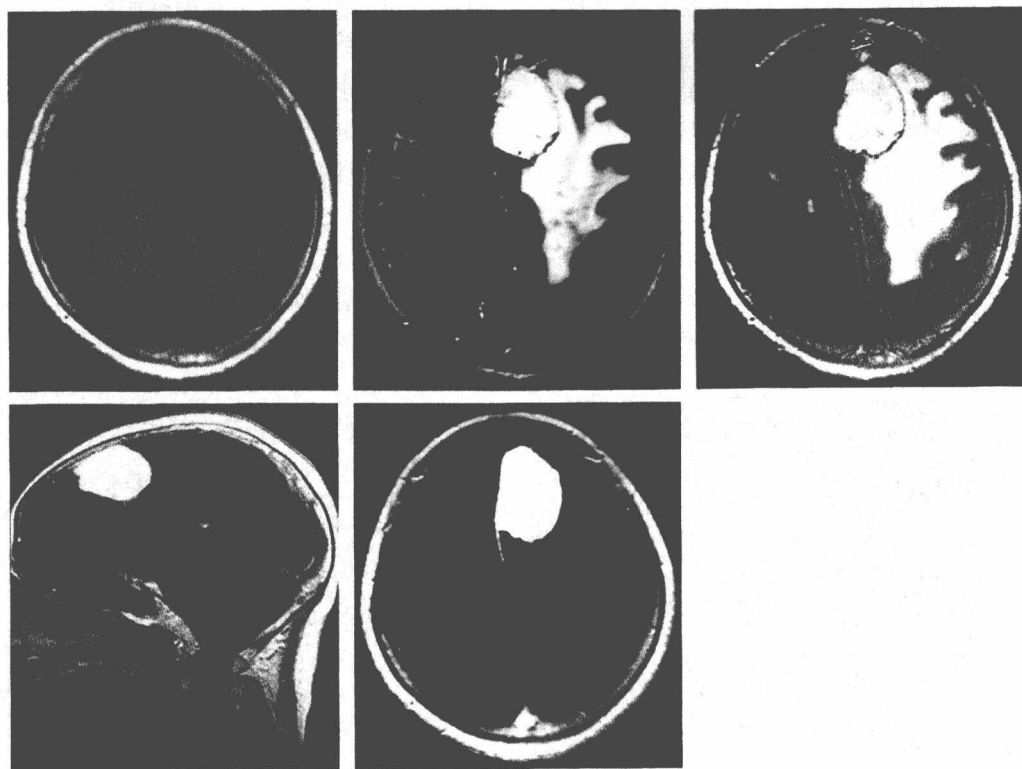


图 14-2 脑膜瘤

MRI 平扫左额部大脑镰旁病变 T_1 WI 呈等长 T_1 信号， T_2 WI 呈高信号，内可见斑点状低信号，周围见低信号包膜及大片长 T_2 水肿信号，增强扫描呈明显均匀性强化，可见脑膜尾征

(2) 脑膜浆细胞瘤：发生在骨髓以外的浆细胞瘤少见，累及脑膜者更为少见，通常表现为与脑膜接近的肿块，显著均匀强化，但 CT 平扫时呈低密度， T_1 WI 序列呈低信号， T_2 WI 序列呈稍高信号，肿瘤内通常无钙化。

(3) 颅骨致密骨瘤：位于大脑凸面的脑膜瘤通常要与颅骨致密骨瘤相鉴别：①CT 骨窗扫描是最好的方法，扫描瘤体密度与周围骨组织密度一致即为颅骨致密骨瘤；②在增强 MRI 上效果明显，致密骨瘤不强化；CT 增强扫描对此无法辨别，因为强化后两者均呈高密度，无法判断是否强化。

三、病理学表现

1. 大体观察 大部分肿瘤与硬脑膜广泛附着，压迫附近脑组织，很少侵及脑组织，也可包绕邻近脑动脉，罕见情况下侵犯血管壁。少数肿瘤长成扁平的包块，呈斑块状覆盖较广泛区域，甚至整个脑半球，称为斑块型脑膜瘤。肿瘤质地硬，切面灰白色，颗粒状或条索漩涡状，有的质地似砂粒样。

2. 组织病理学 低复发和低进展危险性脑膜瘤为 WHO I 级，包括：脑膜皮细胞型脑膜瘤、纤维型脑膜瘤、过渡型（混合性）脑膜瘤、砂粒体型脑膜瘤、血管瘤型脑膜瘤、微囊型脑膜瘤、分泌型脑膜瘤、富于淋巴浆细胞型脑膜瘤、化生型脑膜瘤。

高复发和高进展危险性脑膜瘤为 WHO II、III 级。II 级包括：非典型脑膜瘤、透明细胞型脑膜瘤（颅内）、脊索瘤样脑膜瘤。III 级包括：骨骼肌样型脑膜瘤、乳头状脑膜瘤、间变型（恶性）脑膜瘤、伴高生长指数和（或）脑浸润的任何脑膜瘤亚型。

大部分脑膜瘤表达上皮膜抗原（EMA），在非典型和间变型脑膜瘤阳性少见，Vimentin 在各型脑膜瘤均可阳性，有些脑膜瘤 S-100 蛋白阳性，但阳性一般不强。分泌型脑膜瘤假砂粒体 CEA 强阳性，假砂粒体周围细胞 CK 阳性。

（1）脑膜皮细胞型脑膜瘤：该型常见，瘤细胞似正常蛛网膜细胞，大小一致，核圆形或卵圆形，致密、片状镶嵌排列，胞质呈合体细胞样，可见小而不明显的核仁，偶见核内假包涵体及核内窗（有的核中间透明，可能是糖原），漩涡状结构和砂粒体少见（图 14-3）。

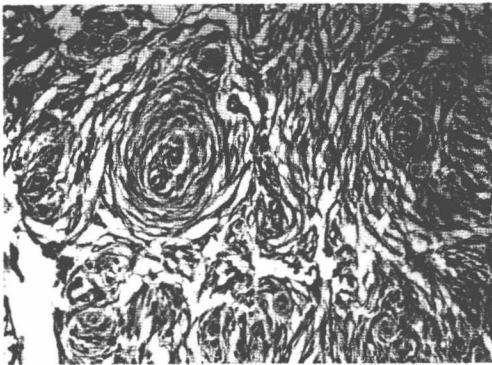


图 14-3 脑膜皮细胞型脑膜瘤
瘤细胞大小一致，核圆形或卵圆形，致密、片状镶嵌排列，胞质呈合体细胞样

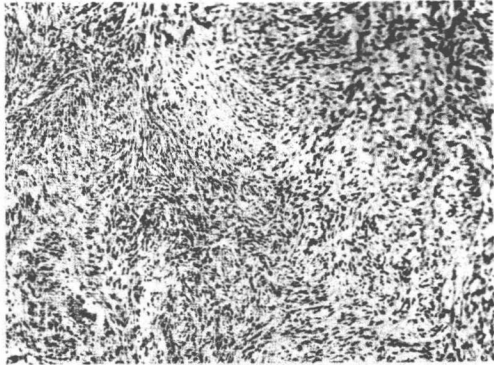


图 14-4 纤维型脑膜瘤
由成束的、类似于纤维母细胞的长梭形细胞组成

（2）纤维型（纤维母细胞型）脑膜瘤：肿瘤由成束的、类似于纤维母细胞的长梭形细胞组成，但瘤细胞的核具有脑膜皮细胞型脑膜瘤细胞的特点，这对鉴别其他梭形细胞肿瘤如神经鞘瘤等很有帮助。可见玻璃样变及钙化，富于网状纤维和胶原纤维（图 14-4）。

（3）过渡型（混合型）脑膜瘤：该亚型常见，具有脑膜上皮型和纤维型脑膜瘤间的过渡特点，排列成分叶状和束状结构。局部可见典型脑膜皮细胞特点。其特征为形成典型的同心圆状漩涡结构，其中心可为血管；也可为松散的多个细胞，晚期只有一两个细胞，再晚期为砂粒体，尤其在细胞漩涡中心，也可胶原（图 14-5）。

（4）砂粒体型脑膜瘤：该亚型也可诊断为脑膜瘤富含砂粒体。砂粒体构成肿瘤的主要成分，偶形成骨化小体（图 14-6）。

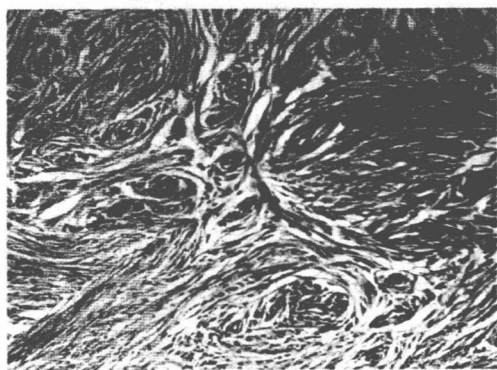


图 14-5 过渡型（混合性）脑膜瘤

具有脑膜上皮型和纤维型脑膜瘤间的过渡特点，排列成分叶状和束状结构。局部可见典型脑膜皮细胞特点

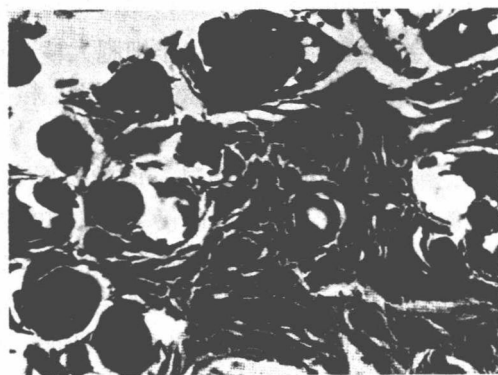


图 14-6 砂粒体型脑膜瘤可见大量砂粒体

(5) 血管瘤型脑膜瘤：富含血管的脑膜瘤。含有丰富的、大小不等的、发育完好的血管，血管成分分化成熟，大部分血管小、管壁透明变性，也可为高度扩张壁薄的海绵状血管瘤样。血管之间散在脑膜皮细胞型、纤维型或过渡型脑膜瘤的小巢。鉴别诊断包括血管畸形和血管母细胞瘤，取决于脑膜瘤血管的大小。

(6) 微囊型脑膜瘤：肿瘤细胞呈星芒状或梭形，有细长的突起，背景疏松、黏液状。肿瘤细胞之间形成许多小囊为特点，也可以形成大囊，仅见很少的实体成分。肿瘤间质有丰富的血管，易发生透明变性。

(7) 分泌型脑膜瘤：该亚型的特点是背景为脑膜皮细胞型和过渡型脑膜瘤，部分上皮细胞内含 PAS 染色阳性的嗜伊红物质，直径 $3 \sim 100 \mu\text{m}$ ，多为圆形，均匀一致，该结构称为“假砂粒体”。免疫组织化学染色上皮 CEA 和 EMA 强阳性，部分瘤细胞 CK 阳性。

(8) 富于淋巴浆细胞型脑膜瘤：为伴有大量淋巴细胞、浆细胞浸润的脑膜瘤，背景为脑膜皮细胞型、过渡型或纤维型脑膜瘤。浸润的淋巴细胞、浆细胞可掩盖脑膜瘤结构，形成淋巴滤泡并出现明显的生发中心。临床可伴有免疫球蛋白血症和（或）贫血。

(9) 化生型脑膜瘤：脑膜皮细胞型、纤维型和过渡型脑膜瘤内可见间叶成分，如黄瘤性化生、软骨性化生、骨化生、黏液化生、脂肪化生等，不管伴有哪种化生，肿瘤中均可找到典型脑膜瘤的证据。

(10) 脊索瘤样型脑膜瘤：组织学类似脊索瘤的脑膜瘤。黏液背景，瘤细胞嗜伊红，空泡状，排列成小梁状，与脑膜瘤区相混，典型的脑膜瘤特点不明显，很少见到漩涡状结构和砂粒体。间质内大量慢性炎细胞浸润，常出现粗大的胶原纤维，血管也较多。有些患者伴血液性疾病，如 Castleman 病。此亚型肿瘤具有侵袭性，次全切除后常复发，相当于 WHO II 级。

(11) 透明细胞型脑膜瘤：该亚型少见，好发于小脑桥脑角和马尾。镜下为多角形、胞质透明、富含糖原细胞的细胞构成，典型的脑膜瘤特点不明显。有些肿瘤，特别是颅内透明细胞脑膜瘤，临床生物学行为较具侵袭性（WHO II 级）。

(12) 非典型脑膜瘤：该亚型相当于 WHO II 级。肿瘤核分裂活性增高或伴有 3 个或更多的如下特点：细胞密度高；小细胞大核；核质比例增高，核仁明显；无定型或片状生长方式和局部“海绵状”或“地图样坏死”。核分裂增多 ≥ 4 个/10HPF 时，复发率增高。

(13) 乳头状脑膜瘤：该型肿瘤罕见，瘤细胞密集，至少部分区域存在血管周围假菊形团结构，细胞间网状纤维明显。该肿瘤好发于儿童，75% 病例侵及局部和脑组织，55% 复发，20% 转移。由于肿瘤的高侵袭性生物学行为，此亚型定为 WHO III 级。

(14) 骨骼肌样型脑膜瘤：骨骼肌样细胞形态与发生在其他部位（如肾）者相似，大部分肿瘤具有高度增生活性和其他恶性特征。临床经过相当于 WHO III 级。若肿瘤仅有灶性骨骼肌样特点，而缺乏其他组织学恶性特征，其生物学行为不定。

(15) 间变性（恶性）脑膜瘤：该肿瘤具有明显的恶性细胞学特点，包括肉瘤样、癌样、恶性黑色素瘤样或高核分裂指数（ ≥ 20 个/10HPF），相当于 WHO III 级，存活均数 < 2 年。

（吴普照）

第二节 脑膜瘤介入治疗

一、概述

脑膜瘤是一种常见肿瘤，其发病率在脑瘤中仅次于星形胶质细胞瘤，约占颅内肿瘤 11%。肿瘤起源于结缔组织，绝大多数发生在蛛网膜颗粒的蛛网膜细胞，极少数发生在硬膜的纤维母细胞。脑膜瘤生长缓慢，多见于中年人，以女性多见，男女性之比为 1 : 2。有学者报道，在许多脑膜瘤中可发现有雌激素和孕激素受体。

二、病理

脑膜瘤一般有完整包膜，呈圆形、类圆形或分叶状。大多数脑膜瘤血供丰富，为高血运肿瘤。瘤内常有钙化，也可有出血、坏死，其组织病理学上一般可分为合体型、过渡型、纤维型、血管母细胞型和恶性型 5 种。脑膜瘤多数位于脑外，见于矢状窦旁、大脑凸面、蝶骨嵴、嗅沟、桥小脑角、大脑镰和天幕等处。肿瘤常位于硬膜窦附近，可引起硬膜窦的狭窄和阻塞。

三、临床表现

脑膜瘤起病慢、病程长，其初期症状和体征常不明显，可出现头痛、视力障碍、癫痫发作等。随病程进展对邻近脑组织造成压迫，逐渐出现颅内高压和局部神经定位症状和体征。天幕切迹附近的肿瘤可造成对中脑导水管的压迫而产生脑积水。脑膜瘤累及颅骨可引起颅骨增生和颅板增厚，使局部颅骨变形，累及头皮组织可出现头皮肿块，通常生长缓慢。

家族性脑膜瘤罕见，这些患者大多有神经纤维瘤病。这种类型常被称为“中枢型神经纤维瘤病”或“II 型神经纤维瘤病”，包括神经纤维瘤伴双侧听神经瘤，属常染色体显性遗传，常同时伴有染色体异常。患者最常见的为双侧听神经瘤，可伴发脑膜瘤、胶质瘤和晶状体混浊。这类患者的皮肤表现要少于通常的神经纤维瘤病（I 型）。放射线照射也可能与脑

膜瘤的发生有关，其潜伏期长达 25 年，这种超因所致的脑膜瘤浸润性强，易于复发，与普通脑膜瘤相比，其多发的概率要高得多。

四、影像诊断

（一）X 射线检查

颅内脑膜瘤好发于矢状窦旁、大脑凸面、蝶骨嵴、嗅沟、桥小脑角、大脑镰和天幕等部位。目前头颅 X 射线平片对于脑膜瘤的检测，其作用已甚微，但头颅 X 射线平片在显示骨增生、钙化、脑沟影增宽及颅内高压等方面仍有一定的作用。

（二）CT 检查

脑膜瘤在 CT 平扫时表现为均一、略高密度或等密度肿块，其内可有点状和不规则钙化影，或肿瘤边缘的弧线钙化。病灶大多呈类圆形或分叶状，边界清楚、光整，位于脑膜瘤好发部位，以广基与颅骨内板或硬膜相连。肿瘤较大时可出现明显的占位表现，脑水肿一般较轻，当肿瘤压迫脑静脉和静脉窦时也可出现脑积水。肿瘤引起的颅骨内板增生或破坏，在骨窗上可清楚地显示。在增强后扫描可见肿瘤有明显均质的强化，可将肿瘤的边界勾画得更为清楚。少数肿瘤其内可出现大小不等的低密度区，多数为肿瘤的囊变、坏死所致。

（三）MRI 检查

脑膜瘤在 MRI 图像上也有较强的特异性，特别是可清楚地显示肿瘤和邻近硬膜窦的关系。在 T_1 加权图像上，脑膜瘤大多表现为等信号，在 T_2 加权图像上可表现为高信号或等信号，但以等高信号为多。大部分脑膜瘤与其周围脑组织有一包膜相隔，因此不少病例在 T_1 和 T_2 加权图像上可清楚显示呈低信号的环影，包膜所致的环影常在 T_1 加权图像上显示更为清楚。注射 Gd-DTPA 后，多数肿瘤出现信号增高，并可持续较长的时间。MRI 对水肿显示的敏感性相当高，可清楚地显示脑膜瘤周围的水肿情况。

（四）脑血管造影

脑膜瘤的血液供应大致可分为 4 型，即单纯颈外动脉供血；颈内、颈外动脉联合供血，以颈外动脉为主；颈内、颈外动脉联合供血，以颈内动脉为主；单纯颈内动脉供血。由于多数脑膜瘤血供丰富，因此脑血管造影显示肿瘤血管可有相当高的比例，在血管造影时可见比较有特征性的表现。

1. 中心型肿瘤血管 在动脉期，肿瘤部位出现异常血管。形成粗细较为一致、比较均匀的小动脉网。瘤体中心常呈轮状或网状，其血供常为脑膜动脉或颅外动脉分支，以颈外动脉造影显示最为清晰，瘤体的外层常形成环状或半环状的网状血管带，这些血管由脑动脉分支供养，以颈内动脉造影显示为好。在毛细血管期至静脉期，肿瘤区出现明显的肿瘤染色，在瘤区出现浓密的造影剂阴影，其周缘可见粗大、迂曲的引流静脉。

2. 脑内、脑外双重血供 脑内动脉常供应肿瘤的外围，脑外动脉常供应肿瘤的中心。因此脑膜瘤的血管造影检查宜分别做颈外和颈内动脉造影，以详细了解其血供情况。脑膜瘤的供血动脉无论来自颈外动脉或颈内动脉的脑膜支均比较粗大，行程较长且比较迂曲，其末端进入肿瘤处常呈现脑血管弧形推移。脑膜瘤大多位置浅表，造成脑动脉局限性的推移。如肿瘤位于切线位时，可见移位的脑动脉远离颅内的内板和中线，并可显示肿瘤的基底紧贴颅骨部。

窦旁脑膜瘤显示其硬膜静脉窦是否受累及其通畅情况，对于术前准备相当重要。当显示肿瘤已完全引起硬膜窦阻塞，常表明已有相当的静脉侧支循环形成，对这类肿瘤和已阻塞的硬膜静脉窦做完全的切除，一般不会引起静脉性梗死。但如发现硬膜静脉窦已有累及而无阻塞，特别是在上矢状窦后部、横窦和乙状窦等部位，则发生手术后硬膜静脉窦阻塞的危险性很高。必要时可做直接法硬膜静脉窦造影，即将微导管直接置入硬膜静脉窦，然后注入造影剂，并对硬膜静脉窦进行测压。

五、传统治疗

对脑膜瘤的治疗，以手术切除为主。原则上应争取完全切除，并切除受肿瘤侵犯的脑膜与骨质，以期根治。脑膜瘤属脑实质外生长的肿瘤，大多属良性，如能早期诊断，在肿瘤尚未使周围的脑组织与重要颅神经、血管受到损害之前手术，应能达到全切除的目的。但是有一部分晚期肿瘤，尤其是深部脑膜瘤，肿瘤巨大，与神经、血管、脑干及丘脑下部粘连太紧，或将这些神经、血管包围不易分离。这种情况下，不可勉强从事全切除手术，以免加重脑和颅神经损伤以及引起术中大出血的危险，甚至招致患者死亡或严重残废；宜限于肿瘤次全切除，缩小肿瘤体积，辅以减压性手术，以减少肿瘤对脑的压迫作用，缓解颅内压力，保护视力；或以分期手术的方式处理。对确属无法手术切除的晚期肿瘤，行瘤组织活检后，仅做减压性手术，以延长生命。恶性者可辅以放疗。

对于每一例脑膜瘤手术，术前都要有充分准备。脑膜瘤血运极为丰富，瘤体较大，与周围结构关系复杂，常伴有明显的颅内压增高。根据这些特点，手术前准备要注意；①肿瘤定位要确切，对其生长特点，供血以及肿瘤与周围的联系，术者对其应有一立体概念。这样才有利于手术进程中遇到特殊情况时采取适当措施；②充分备血以便手术中遇到大出血时，能够及时补充；③鞍区脑膜瘤和颅内压增高者，术前几日酌用肾上腺皮质激素，有利于降低颅内压；④运动区、颞叶等部位脑膜瘤，特别是已有癫痫者，需用镇痉药物预防和制止癫痫；⑤用脱水药物，或必要时采用脑脊液引流，以缓解脑水肿与颅内压，缓解颅内瘀血的状态，使脑组织松弛，有利于减少手术出血和减少术中过分的脑组织牵拉造成损伤；⑥注意检查周身有无严重器质性疾病，纠正脱水与电解质紊乱。

脑膜瘤手术麻醉，以全麻和采取控制性低血压最为适当，预计肿瘤切除情况复杂，手术中可能对脑组织牵拉较多者，术中尚可辅以低温，以减轻脑水肿反应。保持呼吸道通畅也很重要。局麻则适用于较简单的脑膜瘤手术。脑膜瘤的手术，通常应注意下列几点，以便手术能够顺利安全地进行。

（一）手术显露

一定要充分开颅切口设计切合肿瘤部位，满足手术处理需要。骨瓣要大于造影片上肿瘤影像的范围，以保证有足够余地进行肿瘤探查、游离和切除。切口显露太小，既不便探查肿瘤，处理中也会遇到困难，尤其在切除深部肿瘤中，万一遇到大出血，因手术野窄小，止血不便，使手术陷于被动，甚至发生危险。此外，也难免因过度牵拉脑组织造成损伤。

（二）术中降低颅内压

静脉注射 20% 甘露醇 250 ~ 500ml 或呋塞米 40mg；脑室穿刺并留置导管引流出脑室液或预先腰穿脑脊液引流。这些措施行之有效，可使脑组织塌陷，利于手术操作。

(三) 预防与减少术中出血

脑膜瘤切除术中应随时警惕大出血甚至发生休克的危险。采取控制性低血压（收缩压 80mmHg 左右）、头高卧位，并常在术前做颈外动脉肿瘤供血动脉栓塞术或结扎颈外动脉。术中结扎脑膜中动脉及其通向肿瘤的分支，可以减少肿瘤供血来源。探查与切除肿瘤过程，采用处理颅内动静脉畸形的方式，先电凝，夹闭进入肿瘤的大、小供应动脉支干，最后才切断回流静脉。

(四) 肿瘤摘除

肿瘤基底较宽且与硬脑膜紧密粘连的脑膜瘤，也可以先游离与切断肿瘤基底，使肿瘤脱离硬脑膜和静脉窦的联系。在上一个步骤完成后，将有利于肿瘤摘除和减少出血，因为有许多血液供应，是由肿瘤基底部进入瘤内。而且，只有在松动其基底之后，才能将肿瘤摘除。

(五) 完整地或分块地切除肿瘤

应酌情而定要根据肿瘤的部位、大小及其与周围的解剖关联有无重要结构而定，一般中、小肿瘤与周围结构无紧密粘连的，可以将肿瘤整个摘除。在切断肿瘤主要供血后，断开肿瘤基底，便可以缓慢牵引肿瘤，轻巧地予以摘除。术中避免过分牵开脑组织。不可不适当地和用手指做肿瘤深部分离，或粗暴地剝出肿瘤，特别是处理脑重要功能区域或深部脑膜瘤时要在直视下谨慎操作，以防造成不可逆的脑神经损伤或难以制止的大出血，这种出血，可来自撕断的动脉或来自静脉窦。对手术显露较窄、肿瘤深在的情况下，宁可采取分块切除的方法，逐步地缩小肿瘤体积，将肿瘤游离，最后取得完全切除。这种方式的优点是在复杂解剖关系下，可以一面切除肿瘤，一面查明肿瘤与神经血管的关系，有利于预防大出血和附加损伤。

大静脉窦出血时，防止空气栓塞。脑膜瘤并有明显的颅骨增生时，开颅可采用围绕颅骨隆起区域，肿瘤外围做一圈钻孔，而后咬开骨瓣，并随时用骨蜡止血，代替常规的锯开骨瓣法，有利于减少出血。受肿瘤浸润的硬脑膜与颅骨骨质，应予以切除，以减少肿瘤的复发机会。酌情辅加减压性手术措施，如颞肌下减压术，以防止术后严重脑水肿反应与颅内压增高导致加重脑损害，甚至发生脑疝的危险。

六、介入治疗

患者均应用 Seldinger 技术穿刺右侧股动脉，行全脑 DSA 检查，示肿瘤均由双侧颈动脉联合供血。记录供血动脉的位置、数量和来源。应用 4F 导管进入供血动脉近端（如颞浅动脉、脑膜中动脉开口处），采用明胶海绵或 PVA 临时和造影剂混合成混悬液中，用 2ml 注射器缓慢注入 250 ~ 500m 颗粒混悬液栓塞。经导管缓慢注入颗粒混悬液，边栓塞边造影观察，直到肿瘤染色完全或大部分消失为止。每注入一部分栓子，均需注入造影剂了解肿瘤显影减退、血流减退或反流等情况。当肿瘤染色消失，供血动脉血流明显减慢并出现逆流颈外动脉主干时，结束栓塞。对以颈内动脉供血为主的肿瘤，因软脑膜动脉细小、迂曲，部分呈网状供血，难以进行血管内栓塞治疗，此时将微导管超选择插入软脑膜动脉开口，均用较小的 PVA 颗粒进行栓塞，注意防止颗粒逆流入颅内正常供血血管。栓塞后常规给予脱水、激素、抗炎、止痛等治疗。栓塞治疗后 5 ~ 7d，于全麻下行开颅显微镜下肿瘤全切术。术中见脑膜表面血管有细小血栓形成，切除脑膜瘤时见肿瘤血供减少，质脆，将肿瘤分块切除，同时将

受累硬膜及颅骨切除，较大的骨缺损用钛板行一期修补。

(吴普照)

第三节 颅内动脉瘤介入治疗

颅内动脉瘤是动脉壁上的异常膨出，发生率为 0.2% ~ 7.9%，可发生于任何年龄，但其高峰年龄为 40 ~ 60 岁。颅内动脉瘤是一种极其凶险的疾病，病死率和致残率都很高，但如果得到及时正确的治疗，其后果可大为改观。Hoesley 首先用颈动脉结扎术治疗经开颅证实的颅内动脉瘤；Dandy 首次成功地用金属夹将颅内动脉瘤夹闭，从而开创了处理颅内动脉瘤的主导方法；之后，多种新的治疗方法不断涌现，在外科治疗朝着微创方向发展的同时，介入神经放射技术的发展为颅内动脉瘤的治疗开辟了新的途径。

一、流行病学

在一般人群中，很难确定动脉瘤的发病率。这是因为死于蛛网膜下腔出血的患者，生前未必都能住入医院或得到详细的检查；同时对于脑动脉瘤的诊断标准，各家也有分歧，如将直径 2mm 以下的微小动脉瘤包括在内，在常规尸检中有报告可达 17%；再则，病理学家对动脉瘤搜索的经验和细致程度，也很有出入，例如即便是同一病理学家，在他第一次 13185 例尸检中发现的动脉瘤为 153 例（1.2%），而在第二次 1587 例尸检中却为 125 例（7.8%）。虽然如此，目前根据一些大系列尸检的资料，破裂的和未破裂的动脉瘤合在一起的发病率约为 5%。

先天性动脉瘤在儿童和 70 岁以后的老人，甚为少见。30 岁后发病率渐渐上升，半数以上患者的年龄是 40 ~ 60 岁，发病年龄的高峰是 50 ~ 54 岁。总的来说，女性发病率略高。不过，性别与动脉瘤的部位和患者的年龄有一定的关系。例如根据 Sahs 等人的统计，在颈内一后交通动脉动脉瘤中，男性占 32%，在前交通动脉动脉瘤男性占 58%，大脑中动脉动脉瘤男性为 41%；在 20 岁以下的患者中，男性的发病率高于女性。

近年来有关先天性动脉瘤在一个家族中发生多个患者的报告已屡见不鲜。这种情况可见于同代或上、下两代或旁系的亲属中。O, Brien 和 Fairburn 2 人各报告一起见于单卵孪生兄弟的动脉瘤。据有些文献报道，先天性动脉瘤在发展中国家，发病率较低，但是否确实，尚有待研究。

二、发病机制

了解脑动脉的组织学特征，对脑动脉瘤形成的认识很有帮助。脑部较大的动脉都在蛛网膜下腔内走行，缺乏脑实质的支持。脑动脉属于肌型动脉，管壁由内膜，中膜和外膜 3 层组成。内膜为一层内皮细胞和发育良好的内弹力层组成；中膜为一层较厚的肌环所组成，外膜较薄，由结缔组织构成，含有胶原、网状和弹力纤维。与身体其他部位的动脉不同，脑动脉无外弹力层。在脑动脉的分叉处，特别是在其夹角内缺乏中膜，因此，此处的管壁仅由内膜、内弹力层和外膜所构成，造成此处发育上的弱点，称为“Forbus 中膜缺陷”。有关脑动脉瘤的形成机制，文献报道很多，意见分歧，大致可归为 3 类：①先天性因素；②后天性因素；③混合因素。兹将各因素分述如下。

1. 先天性因素 不少作者认为脑动脉分叉处的先天性中膜发育缺陷,在动脉瘤的形成过程中起着重要的作用。在血流和血压旷日持久的影响下,内膜常通过中膜上的缺损而向外疝出,成为囊状动脉瘤。在动脉瘤患者中,大缺损显然比小缺损为多,说明动脉瘤的形成与中膜缺陷有一定的关系。此外,有些动脉瘤患者有家族史这也支持先天性因素的学说。先天性因素的另一事实是残留的胚胎血管可转变为动脉瘤,这种动脉瘤虽不多见,但确能说明先天性因素的作用。有原始三叉动脉、舌下动脉或其他颅内动脉异常的患者,动脉瘤的发病率均较常人为高。

2. 后天性因素 鉴于中膜缺陷,也常可见于无动脉瘤的正常人,Glynn发现,只要内弹力层完整无损,则虽有中膜的缺损,即使动脉腔内的压力增加到600mmHg,仍不会有内膜从中膜缺损处外疝的现象。因此,他提出了内弹力层对动脉瘤形成的重要性。内弹力层的变性和破裂,常是动脉硬化的一种表现,高血压可促进其进程,动脉瘤之所以多见于中年以后的患者,就是这些后天性因素的作用。

3. 混合因素 目前多数人在大的脑动脉分叉处的先天性发育缺陷和随年龄增长而后天发生的内弹力层的改变,是形成动脉瘤的主要因素,高血压和血流的冲击也起着一定的作用。综上所述,虽然这种动脉瘤被称为先天性动脉瘤,实际上是指中膜的缺陷是先天性的,而并非动脉瘤是先天性的。

三、病理

先天性脑动脉瘤多在脑动脉的分叉处或分支的夹角内向外突出多呈囊状;其与载瘤动脉相接连的部位为瘤颈。瘤颈有很细长的,也有很粗宽的,与载瘤动脉的直径相近或大大超过其直径,特别是巨大的动脉瘤,瘤颈可以完全缺如,或载瘤动脉的部分管壁直接参与瘤颈的组成。与瘤颈相对的部分是瘤底。介于瘤颈与瘤底之间的为瘤体。瘤底常是动脉瘤的较薄部分。加之底壁容易发生退行性变,因此在此处破裂的机会最大。有时在未破前,内膜又可通过瘤底上的弱点再向外突出,成为分叶或葫芦状的动脉瘤,比一般的动脉瘤更易破裂,虽然瘤底最容易破裂,但有少数病例,却在瘤体或瘤颈破裂。Crawford在163例破裂的动脉瘤中,发现在瘤底破裂的占64%,瘤体为10%,而在瘤颈的只有2%(有24%的破裂部位不明)。动脉瘤瘤体的形状不一,最常见的是囊状,其他的如分叶状、葫芦状、圆球形、腊肠形等。多数的动脉瘤像绿豆或黄豆大小,偶有大如核桃或更大的,直径大于2.5cm的,即为巨型动脉瘤。小的动脉瘤常突出在蛛网膜下腔内,根据它的位置和扩展的方向有时可压迫邻近的神经如视神经,动眼神经、滑车神经、三叉神经、外展神经或后组颅神经等。瘤壁或瘤底可与蛛网膜或软脑膜或皮层发生粘连,这样倘若动脉瘤在此处破裂,出血就不仅进入蛛网膜下腔,尚可侵入硬脑膜下间隙或脑内,伴发颅内血肿。巨型动脉瘤大多是埋在脑组织内,形似一占位性病变,压迫毗邻的脑组织或血管,产生相应的局灶性神经症状。这种动脉瘤的瘤腔内多有一层层业已机化和未完全机化的血凝块,紧贴于其内壁,有些甚至钙化,这样就反而不如小的动脉瘤易于破裂出血。不过在Drake所报告的121例巨型动脉瘤中,有53例(44%)曾有过出血过程。

在显微镜下动脉瘤的特征是瘤壁内缺乏中膜的肌层。载瘤动脉内的肌层,在瘤颈开口处突然中断,瘤体壁主要由内膜和外膜2层组成,内可见有变性的破裂内弹力层残余。内膜为一层或增厚的多层的血管内皮细胞紧贴于外膜的结缔组织和肉芽组织斑组成,后者多见于较

大的动脉瘤。瘤颈常显示程度不等的动脉硬化性的假行性变，如内弹力层的变性和破碎，内膜下的结缔组织增生和动脉粥样硬化沉积。在出血后不久的瘤壁内，尚可见到含铁血黄素的吞噬细胞，淋巴细胞的浸润和纤维组织的增生性改变。

动脉瘤部位、大小和数目：先天性脑动脉瘤好发于脑底 Willis 动脉环及其主要分支。位于，前半环颈内动脉系统的占 85%，后半环椎 - 基底动脉系统的约 15%，左右两侧发病率相近。根据 Locksley 所收集的 2672 例破裂的脑动脉瘤部位的统计，颈内动脉（包括后交通动脉、眼动脉与末端分叉处的动脉瘤）约占 40%，大脑前动脉（包括前交通动脉）占 35%，大脑中动脉 20%，椎基底动脉 5%，由于该组患者多数未进行全面的（四根血管）脑血管造影，故椎基底动脉上动脉瘤的发病率较低。现在在普遍应用四血管造影的病组中，椎 - 基底动脉动脉瘤的发病率约为 15%。某些部位的动脉瘤与年龄有一定的关系，例如颈内动脉末端分叉处的动脉瘤在 20 岁以下的发病率约为 35%，而在成人中只占 5%。

脑动脉瘤的大小不一，从直径小于 2mm 到大于几个厘米的都有。据 Locksley 的协作研究，绝大多数产生症状的动脉瘤直径为 7 ~ 10mm，直径小于 3mm 者很少会引起症状，多为偶然的发现。5 ~ 6mm 直径的动脉瘤是破裂的临界大小。大的动脉瘤可见于任何年龄，在儿童中的发病率并不很低。

据多数作者的统计，多发性动脉瘤约为 20%，有报告高达 31%，多发性动脉瘤的数目，2 ~ 15 个不等，但以 2 个动脉瘤的最多。在 Locksley 收集到的多发动脉瘤中，15.1% 为 2 个动脉瘤，3 个动脉瘤的占 3.5%，4 个或 4 个以上的仅占 1.4%。多发性动脉瘤的分布，常在两侧相对称的部位，或在同一支动脉上的不同部位。在多发性动脉瘤中，各动脉的发病率不同，颈内动脉的最多，为 48%，大脑中动脉的 30%，在大脑前动脉和椎 - 基底动脉上就很少见。

其他异常或病变：在动脉瘤患者中，伴有其他血管性或非血管性异常的情况并非罕见。Walsh 与 King 就报告了脑动脉瘤与脑动静脉畸形同时存在的病例，以后这类报告时有所见，Locksley 的协作研究中已收集到 37 例。动脉瘤多在供应动静脉畸形的增粗的动脉上。脑底动脉环有异常的人，比常人的动脉瘤发病率高 1 倍。例如一侧大脑前动脉水平段发育不良的患者，由于对侧水平段负荷增加，也可促成该侧水平段和前交通动脉相接处的动脉瘤形成。脑动脉瘤好发于多囊肾和主动脉弓狭窄的患者已是众所周知的事实。某些疾病，如 Ehlers - Danlos 综合征。Martan 病已有多起报告伴有脑动脉瘤的情况。在妊娠妇女的后期，脑动脉瘤的发病率也增多。

与动脉瘤扩大、出血有关的某些因素：动脉瘤形成之后，进一步的变化常是扩大和破裂，虽然也有动脉瘤自行闭塞的报道，但极为少见。动脉瘤破裂出血后，可导致一系列继发的功能性和器质性的紊乱，加剧病情的复杂性，并常因此而致死或致残。引起动脉瘤扩大和破裂的原因，归纳起来有瘤内、瘤壁和瘤外 3 种因素，具体的与下列几个方面有关。

1. 瘤内因素

(1) 高血压：由于高血压增加动脉瘤瘤腔内的张力和瘤壁的负荷，加速瘤壁动脉硬化的进程，因此，高血压的存在，就使动脉瘤扩大和破裂的倾向大为增加。高血压的发病率，在较大的动脉瘤患者中较一般大小动脉瘤的要高，这就说明两者的关系。但必须说明，高血压本身并不能激发动脉瘤的形成。

(2) 动脉瘤内的涡流：动脉瘤内的血流涡流被认为是造成动脉瘤扩大和破裂的一个因

素。Ferguson 提出这种涡流所产生的震动如与瘤壁的共鸣频率相同，就会引起瘤壁结构疲劳，导致动脉瘤瘤壁的弱化及动脉瘤的扩大和破裂。

(3) 动脉瘤瘤腔与瘤颈大小的比率：Black 与 Germar 二人在实验性的动脉瘤中发现，瘤腔与瘤颈的比例对于动脉瘤的扩大或者发生自发性血栓的形成有一定的关系。宽颈的动脉瘤容易扩大。瘤体直径小于 5mm 者破裂的机会很小。

(4) 搏动性血流与动脉瘤的破裂：测定动脉瘤内的压力时，发现其血流是呈搏动性的。若将载瘤动脉的近端，缩小到 1mm 时，搏动就会消失。如果在一支动脉上有远近 2 个动脉瘤，则远端动脉瘤内的血流搏动，弱于近端的动脉瘤；倘若将近端动脉瘤的瘤颈夹闭，则远端动脉瘤内的搏动程度增强。因此也就易于发生破裂。在一支动脉上的 2 个动脉瘤，近端的动脉瘤容易破裂。

(5) 动脉瘤瘤体扩展的方向：瘤体顺着载瘤动脉内的血流方向的，容易扩大和破裂。反之，如不是顺着血流方向的，则破裂的机会减少。

2. 瘤壁因素 包括瘤壁机械性疲劳、滋养血管闭塞和酶的作用等因素，它们可使瘤壁局限性弱化，Crompton 和 Stehbens 均发现在动脉瘤壁上的局部白细胞和纤维蛋白浸润，认为是局部弱化的证据。在瘤壁局部弱化部位，或者出现小的向外突起的小阜，并可随之而破裂；或者发生胶原物质的沉积而使之加强，弥补局部的弱化。

3. 瘤外因素 动脉瘤瘤外的压力或阻力，在很大程度上影响动脉瘤的扩展和破裂。如在海绵窦内和眼动脉分支处的动脉瘤有较大倾向发展成为大动脉瘤，因为海绵窦的硬脑膜和前床突常起到保护作用而减少了动脉瘤破裂机会，使动脉瘤得以不断扩大。另外，颅内压力对动脉瘤的再破裂也有影响。Nornes 用连续测定颅内压的方法，研究了两者的关系，发现当压力低于 400mmHg 时，新近出血过的动脉瘤较易发生再出血。

四、并发症

动脉瘤出血后的并发症动脉瘤破裂如发生大量而猛烈的出血，多在短时间内迅速死亡。在急性期存活下来的患者，尚可发生下列并发症。

1. 脑血管痉挛 蛛网膜下腔出血 (SAH) 后发生脑血管痉挛的机制，近 10 余年来，虽做了大量的研究，但至今尚不清楚。在实验动物中可见到机械刺激可引起血管痉挛，不过蛛网膜下腔出血后的持续痉挛的时间难得会超过半小时以上。目前认为乃与血液中释放出来的血管收缩物质有关，可能是 5-羟色胺、儿茶酚胺、红细胞溶血后氧合血红蛋白和前列腺素 E、F 等。由于这种物质需经过一段时间才能释放出来，因此出血后痉挛的出现常有一潜伏期，一般为 3d 左右，常常在第 2 周是高峰，多在 3 周后开始逐渐消退，长者可持续数周。近来 CT 扫描的研究表明蛛网膜下腔内血凝块的大小和多少与血管痉挛有明显的关联。

蛛网膜下腔出血后脑血管痉挛的发生率为 40% 左右，由于血管造影的时间不同，各家报告的发生率殊不相同。Sundt 认为所有破裂的动脉瘤都可有脑血管痉挛，只是程度有所不同而已。

Yasargil 在手术中的观察，发现基底部的蛛网膜下腔又被隔成多个彼此相通的小腔，因此在动脉瘤破裂时，出血可被相对地局限在相邻的小腔内，也可扩展到较广的范围。这样，痉挛可局限在动脉瘤附近的载瘤动脉，或累及该动脉整个主干，或扩展到对侧动脉，甚至波及全脑。局限在动脉瘤瘤颈部的痉挛，出现较早，有时在破裂一开始，就立即出现。Wilkin

认为, 痉挛都发生在硬脑膜内的血管, 不会涉及硬脑膜外的颈内动脉。

血管痉挛的直接影响是降低瘤腔的血压或减少血流量, 血压降低可暂时防止再出血。实验室和临床研究证明血流量的减少, 不一定出现症状, 不过如低于每分钟 20ml/100g 脑组织时, 就会发生脑缺血, 引起脑水肿或脑梗死, 造成死亡或病残。局部的血流量减少, 往往只出现局灶性神经缺损; 较大范围或全面的减少, 引起意识障碍, 甚至昏迷。病情严重的程度和痉挛有一定的关系, 在意识障碍较重的患者中, 80% 有痉挛, 而病情较轻的, 只有 14% 有痉挛。脑血管痉挛而引起的神经症状的特点是呈进行性的加重。虽然程度不重的痉挛并不引起脑缺血, 但是, 倘若此时尚有颅内血肿、脑积水或别的原因所造成的脑血管部分阻塞等因素存在, 则可加重痉挛的不良影响。在已有血管痉挛的患者, 如再加上手术操作的干扰, 或因发生再次出血, 痉挛就会在原有的基础上进一步加剧, 有时可达极为严重的程度, 引起大区域的脑梗死。所以对痉挛较重的患者, 不宜进行手术。

2. 颅内血肿形成 动脉瘤多处于脑底部的蛛网膜下腔内, 因此当动脉瘤破裂后, 出血理应进入蛛网膜下腔。但是, 如果动脉瘤的出血较凶猛, 而其所在的蛛网膜下腔间隙又较窄小, 一时不能容纳大量的血液, 出血就可将软脑膜撕裂, 破入脑组织内, 形成脑内血肿。有时动脉瘤瘤壁的薄弱部分, 事先就与软脑膜粘连, 以后如在此处破裂, 出血也可直接破入脑内, 甚至可以完全没有蛛网膜下腔出血的过程。脑内出血和血肿形成的发生率和血肿的位置与动脉瘤的位置有关。据 Loughheed 和 Marshall 的资料, 大脑中动脉动脉瘤的血肿发生率最高, 将近 50%; 其次是前交通动脉动脉瘤, 为 20%; 颈内动脉动脉瘤为 15%; 而椎基底动脉动脉瘤往往只引起蛛网膜下腔出血, 极少并发脑内血肿。就血肿的位置而言, 大脑中动脉动脉瘤, 血肿多在颞叶或额叶; 前交通动脉动脉瘤所引起的血肿, 常在一侧或双侧额叶的内侧或底部; 颈内动脉动脉瘤多破入颞极内侧部分或额叶底部。小的血肿多在皮层或皮层下, 无临床意义。发展快的或大的血肿, 不仅压迫相邻的脑组织, 往往还要引起急性颅内压增高和脑疝, 使病情迅速恶化。

硬脑膜下血肿在动脉瘤中的发病率为 5% ~ 20%。出血进入硬脑膜下间隙可能通过以下几种途径: ①动脉瘤瘤底与相邻的蛛网膜粘连。以后如在粘连处破裂或漏血, 出血便可进入硬脑膜下间隙; ②动脉瘤出的血先包裹在一周围有粘连的蛛网膜下腔内, 若压力过大使蛛网膜破裂, 出血就侵入硬脑膜下腔; ③Bassett 和 Lemmen 曾报告 2 例动脉瘤病例, 因出血昏迷而跌倒, 且并发了外伤性硬脑膜下血肿。

Stehbeu 根据 130 例硬脑膜下血肿的资料, 发现并发于颈内动脉的有 47 例, 大脑中动脉的 43 例, 大脑前动脉 (包括前交通动脉) 的为 32 例, 说明在前循环各部位动脉瘤并发硬膜下血肿的发生率相差不大。由于椎基底动脉上的动脉瘤, 多处于较宽阔的基底池内, 因此常不与蛛网膜粘连, 所以仅在少数的情况下, 可在颞叶底面或小脑半球上面发生薄层积血。硬膜下血肿的大小, 各例出入颇大, 小的就局限在动脉瘤附近, 大的可以很大, 或甚至为双侧性的。Clark 和 Walton 认为, 真正具有临床意义和威胁生命的硬脑膜下血肿, 为数并不多。

完全被包裹在蛛网膜下腔内的血液, 则为脑池血肿。这种血肿一般均不大, 虽不引起脑受压, 不过常可压迫脑池内的血管 (包括穿动脉) 而引起供血障碍。容易发生较大脑池血肿的部位有: ①外侧裂池; ②终板池; ③脚间池; ④小脑脑桥池等。自从应用 CT 检查后, 发现脑池血肿的发病率不低, 并与脑血管痉挛常有密切的关系。

3. 脑室内出血 脑室内出血都极严重,出血来源可以是:

(1) 动脉瘤出血直接通过皮层而破入脑室,如后交通动脉动脉瘤破入颞极内侧底部而血液进入下角,或前交通动脉动脉瘤破入直回、嗅三角、胼胝下回而进入额角等。

(2) 由已形成的脑内血肿破入脑室。

(3) 血液由蛛网膜下腔经第四脑室的正中孔或侧孔逆行进入脑室。脑室出血不管其来源如何,由于下丘脑常遭损害,因此一开始就有严重的全身性功能紊乱,病情都较严重,倘若脑室内的鲜血又凝成血块,堵塞脑脊液循环通路,形成急性脑积水,因此病情加速恶化。

4. 脑水肿与脑梗死 蛛网膜下腔出血后,脑水肿的发生和发展是一常见的情况,是引起颅内压增高和病情加重的主要原因。在大多数患者,它可能是继发于蛛网膜下腔出血后脑血管痉挛所致脑缺血的后果,也有可能是因直接或间接累及间脑的缘故。

据尸检资料统计,动脉瘤破裂后的脑梗死发病率为8%~80%,在并发急性脑内血肿的病例,发病率较低,但在基底池和外侧裂池内出血者,发病率较高。脑梗死虽多见于载瘤动脉的供应区,但发生在任一大脑半球的其他区域内的也属不少。Hauau 等人报告在他们的病组中,后者反而更为多见,约占2/3的病例。他们区分出3种梗死:①早期坏死(48%);②血管造影后梗死(30%);③手术后梗死(22%)。产生脑梗死的原因,主要是严重的脑血管痉挛,多见于并发外侧裂池和终极池内血肿的病例,其他的原因有动脉粥样硬化、Willis 环异常、低血压、脉水肿、手术干扰和动脉瘤内栓子脱落等。梗死范围可以是大的缺血,也可以是散在的小片软化灶,极少数为出血性梗死。

5. 脑积水 蛛网膜下腔出血后脑积水的发生率为5%~10%。脑积水通常于出血3~4周后才出现,也可迟至6个月。大脑前交通动脉、后交通动脉和基底动脉上动脉瘤的出血发生率较高,而大脑中动脉动脉瘤的破裂出血,则很少引起这种并发症。就并发脑积水的发生率来说,反复出血的次数比一次出血的血量更为重要。形成脑积水的机制尚不完全清楚。目前有2种假说:①软脑膜的纤维性增厚,蛛网膜下腔的粘连和阻塞;②血液将蛛网膜粒堵塞,并使之机化,阻碍脑脊液的正常吸收。动脉瘤出血患者的恢复常因并发脑积水而停滞不前或甚至倒退。

6. 下丘脑损害 Crompton 在死于动脉瘤出血的106例尸检中发现,61%有下丘脑损害的证据,并提出在脑底部动脉瘤的破裂,特别是前交通动脉动脉瘤的破裂,较易损害下丘脑功能的完整性。Barnett 认为下丘脑的损害,可由下列几种方式造成:

(1) Willis 环穿动脉痉挛,引起下丘脑区域的缺血。

(2) 出血破入脑室,引起第三脑室的急性扩大。

(3) 出血直接破入和损坏下丘脑。有时因并发急性脑积水,也会引起下丘脑的功能紊乱。

五、临床表现

绝大多数的动脉瘤在未破裂出血前都无症状,少数病例可因压迫相邻的神经结构出现相应的神经症状。

1. 未破裂前的表现 只见于少数患者,其表现取决于动脉瘤的部位、大小、形状和扩张的方向。有些患者可有发作性头痛或头昏等非特异性症状,其与动脉瘤的关系尚待确定。现将一些较常见部位动脉瘤的主要特点和其症候群分述如下: