

Hans-Jakob Steiger
Nima Etminan
Daniel Hänggi

 Springer

脑动脉瘤显微外科治疗 图示与病例

Microsurgical Brain Aneurysms Illustrated Concepts and Cases

编 著 汉斯-雅各布·斯泰格尔
[德] 尼玛·艾特米南
丹尼尔·汉吉
主 译 罗 杰 王 辉 周章明

天津出版传媒集团
天津科技翻译出版有限公司

Microsurgical Brain Aneurysms

Illustrated Concepts and Cases

脑动脉瘤显微外科治疗

图示与病例

汉斯-雅各布·斯泰格尔

编 著 [德] 尼玛·艾特米南

丹尼尔·汉吉

主 译 罗 杰 王 辉 周章明

天津出版传媒集团



天津科技翻译出版有限公司

著作权合同登记号:图字:02-2016-194

图书在版编目(CIP)数据

脑动脉瘤显微外科治疗:图示与病例/(德)汉斯-雅各布·斯泰格尔(Hans-Jakob Steiger),(德)尼玛·艾特米南(Nima Etminan),(德)丹吉尔·汉吉(Daniel Hänggi)编著;罗杰,王辉,周章明主译.——天津:天津科技翻译出版有限公司,2017.12

书名原文:Microsurgical Brain Aneurysms;
Illustrated Concepts and Cases

ISBN 978-7-5433-3774-9

I. ①脑… II. ①汉… ②尼… ③丹… ④罗… ⑤王… ⑥周… III. ①颅内肿瘤-动脉瘤-显微外科学 IV. ①R739.41②R732.2

中国版本图书馆CIP数据核字(2017)第271691号

Translation from the English language edition:

Microsurgical Brain Aneurysms. Illustrated Concepts and Cases

by Hans-Jakob Steiger, Nima Etminan and Daniel Hänggi

Copyright © Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2015

Springer is part of Springer Nature

All Rights Reserved

中文简体字版权属天津科技翻译出版有限公司。

授权单位:Springer-Verlag GmbH

出版:天津科技翻译出版有限公司

出版人:刘庆

地址:天津市南开区白堤路244号

邮政编码:300192

电话:(022)87894896

传真:(022)87895650

网址:www.tsstpc.com

印刷:山东鸿君杰文化发展有限公司

发行:全国新华书店

版本记录:787×1092 16开本 8印张 200千字

2017年12月第1版 2017年12月第1次印刷

定价:98.00元

(如发现印装问题,可与出版社调换)

译者名单

主 译 罗 杰 王 辉 周章明

副主译 胡钧涛 李雪锋 李新建

译 者 (按姓氏汉语拼音排序)

蔡俊伟 陈滋华 成于思 何 瑞 胡钧涛

胡胜利 李安荣 李新建 李雪锋 梁 张

刘开军 刘玉杰 罗 杰 汪超甲 王 辉

王 磊 王 蕾 余 水 张 涛 张宇强

周 平 周 一 周章明

主 审 王伦长

秘 书 周 平

中译本序言

外科手术夹闭和血管内栓塞治疗仍然是脑动脉瘤的两种重要治疗方法。选择何种方法往往是由患者的临床情况、DSA、CTA 或者 MRA 所显示的动脉瘤特征以及医生的个人经验来决定,至少目前这两种治疗方法仍是互为补充和关联的。

随着显微技术的发展,显微手术夹闭治疗颅内动脉瘤亦更加微创,更加直接有效,尤其对于广泛蛛网膜下隙出血、颅内压相对较高、瘤颈相对较宽的动脉瘤,以及手术相对容易显露者,显微手术夹闭处理动脉瘤更为妥当。

罗杰教授及其同事翻译了德国杜塞尔多夫大学 Hans-Jakob Steiger 教授等人的 *Microsurgical Brain Aneurysms: Illustrated Concepts and Cases* 著作。该书对动脉瘤的显微外科现状,其病理生理和解剖学,蛛网膜下隙出血的围术期管理,手术入路动脉瘤的显露和夹闭原则,以及不同部位动脉瘤的手术处理方法等方面的显微外科手术处理做了详尽的描述。该书对神经外科医生显微手术夹闭处理动脉瘤以及对动脉瘤这一疾病进一步认识大有帮助。

我高兴地看到罗杰教授的这本翻译著作,深感译文内容精准、翔实,认真学习一定会对我们从事神经外科的医生、研究生和医学生有较大帮助和使用价值,为此我十分高兴地将这本书推荐给广大同道。



2017 年 10 月

中译本前言

经过一年多的努力，我们终于将 Hans-Jakob Steiger、Nima Etminan 及 Daniel Hänggi 的著作 *Microsurgical Brain Aneurysms: Illustrated Concepts and Cases* 翻译成中文出版。

Hans-Jakob Steiger、Nima Etminan 及 Daniel Hänggi 是德国杜塞尔多夫大学神经外科教授，他们是德国神经外科颅内动脉瘤外科手术治疗领域的知名教授，造诣很深。

该书由著名出版社 Springer 出版，秉承了该出版社简明、精确等风格。纵观全书，作者以“动脉瘤治疗现状”开篇，然后从解剖、发生机制到病理生理阐述动脉瘤的发生，围术期动脉瘤患者的管理以及各种动脉瘤手术入路，各个部位动脉瘤手术技巧及注意事项均有详细讨论；最后从临床质量管理角度介绍了动脉瘤患者的临床质量管理，并介绍了杜塞尔多夫大学神经外科质量管理体系。该书这种论述方式，较为适合我们国人的思路及阅读习惯，特别是在手术技巧上面的论述，作者毫无保留的精神值得尊敬，真可谓“赠人玫瑰，手留余香”。尤为称道的是书中精美的绘图，让人叹为观止，德国人的严谨作风也在这里得到完美诠释。

翻译是一件苦差，译书更是沉闷乏味。然而，每当深夜，清茶相伴，远离喧嚣，静心阅读大师的著作，受益匪浅，亦是一大快事。我们在翻译这本书的过程中，不知不觉地感受到自己的进步，反复推敲作者晦涩难懂的德式英语，有时会有豁然开朗的感觉，甚至临床工作中许久的困惑也迎刃而解。

本译作付梓之际，心中不免惴惴不安，唯恐译者水平有限，不能完全表达作者的本意，望广大读者批评指正。

罗杰

2017 年 10 月

前言

自从 1944 年 Walter Dandy 出版了第一本关于该主题的书籍后,脑动脉瘤显微手术已经历了漫长的发展之路。动脉瘤手术的发展在很大程度上与显微技术的发展相吻合。详尽技术知识的积累以及对病理生理学的理解促成了 1983 年 John Fox 发表了三卷本不朽的教程。动脉瘤显微手术并不适合每一个人,它具有特殊性,也是有难度的,且具有很强的挑战性。1990 年血管内栓塞的出现对显微手术的规划有了很深的影响。在 2002 年 ISAT(国际蛛网膜下隙出血动脉瘤试验)结果发表之前已经有很长时间的认知了,用血管内方法治疗基底顶端动脉瘤,其风险比显微手术要小得多。ISAT 结果的发表涉及大量的结论。显微手术已成为血管内临床医生遇到难治病例时的第二种选择。依靠当地的团队,更多难治的动脉瘤会需要手术。但另一方面,神经外科医生并不需要对所有难治的动脉瘤进行手术,对于手术操作危险太大的病例应当避免。团队互动肯定对两个学科之间的平衡至关重要。目前在欧洲关于栓塞动脉瘤和夹闭动脉瘤所占比例有很大的分歧。这些分歧从本质上说是栓塞动脉瘤和夹闭动脉瘤竞争的结果。为了消除学科间的竞争因素,能够熟练运用显微外科和血管内技术的神经介入外科医生在美国和日本及其他国家出现。在欧洲,尝试在几个地方去建立这种制度,但是没有取得成功。因此,跨学科团队的处置方法维持欧洲标准。当前在欧洲,栓塞和夹闭之间的平均关联大约一半对一半。

动脉瘤显微手术具有特殊性和挑战性,神经外科医生必须要先经过培训并掌握显微外科技术。同样,动脉瘤显微手术的现代书籍能避免重复地介绍基础的显微外科技巧。本书旨在分析我们过去十年的经验和总结取得成功的重要思路。

由于血管内治疗的出现,动脉瘤显微手术的技术发展让人震惊。当前,对于脑动脉瘤来说,越来越清楚的是至少在未来十年显微技术是必需的,我们也确信此技术的发展肯定被加强。在我们中心,传统上大的开口导致的损伤已经被小的定向开颅手术取代。目前书中的主要焦点是介绍一种针对性的方法和由此产生的特殊的夹闭技巧。

蛛网膜下隙出血的管理和脑动脉瘤的夹闭技术要求对病理生理学和血流动

力学有更深层次的了解,因为这些因素决定了典型的形态、构造、相应的入路以及夹闭的技巧。因此,在这本书的第一部分描述了血流动力学原理和由此产生的动脉瘤类型。

Hans-Jakob Steiger

Nima Etminan

Daniel Hänggi

目 录

第 1 章	动脉瘤显微外科的现状	1
第 2 章	动脉瘤病理生理和解剖学	5
第 3 章	蛛网膜下隙出血患者的围术期管理	24
第 4 章	手术入路	33
第 5 章	动脉瘤的显露和夹闭原则	52
第 6 章	大脑前动脉瘤	61
第 7 章	大脑中动脉瘤	73
第 8 章	颈内动脉瘤	81
第 9 章	椎动脉及其分支血管动脉瘤	93
第 10 章	复杂动脉瘤和处理方案	102
第 11 章	外周和真菌性动脉瘤	107
第 12 章	质量管理	112
索引		117

第 1 章

动脉瘤显微外科的现状

目前,关于脑动脉瘤关注的两个热点话题是夹闭或者栓塞,以及如何处理偶发性动脉瘤。需要进一步或者持续注意和研究的问题是,蛛网膜下隙出血后的原发及继发性损伤(即迟发型脑出血),以及药物处理对脑动脉瘤的一级预防。

1.1 夹闭或栓塞?

如果脑动脉瘤不适合血管内治疗,另一种恰当的选择是显微手术治疗^[1]。若不能同时提供这两种治疗方式,可能很难胜任处理破裂的动脉瘤或未破裂的动脉瘤。

在很多临床环境下,关于最佳治疗方案的选择并没有足够的证据来做出明确的决定。当两种选择均可以的时候,往往会出现一个灰色的区域。在这种情况下,就需要神经外科医生和血管内治疗医师依据患者的基本临床情况,DSA、CT 或者 MRA 所显示的动脉瘤

的特征和他们的个人经验共同来决定。在做决定时,动脉瘤的部位是非常重要的影响因素。基底动脉瘤很显然是血管内治疗的适应证,所以对于神经外科医生来说,并不需要非常的熟悉。但是,在很多神经外科中心各个部位的周围性动脉瘤仍然是以显微手术为主。但对于大脑中动脉主要分叉处的动脉瘤仍然是一个灰色地带,因为它们有各自的数据支撑,所以仍然存在争议。

动脉瘤的大小和瘤颈的宽窄在治疗方法选择方面并没有占主导角色,大的和宽基底的动脉瘤,无论对于血管内治疗还是显微外科治疗都是很困难的。同时,小的和窄颈的动脉瘤用两种方法都较简单和安全。

在选择治疗方案时,武断地否认某种治疗方法是不现实的。如果血管内治疗或者显微手术治疗经验明显占优势的,选择哪种治疗方法也是需要加以考虑的。

更为困难的问题是对急性蛛网膜下隙出血时患者意愿价值的判断。因为患者在蛛网膜下隙出血后往往会有认知受损,加之他们对科学知识及会诊的了解有限,且治疗方案的选择是有时间限制的。最后,很重要的是,告知患者病情的过程必须谨慎,不能带来额外的压力,为的是尽可能不引起动脉瘤的破裂。因此,面对蛛网膜下隙出血的患者,治疗者在多方面清楚地考虑患者的利益才能选择出合理的治疗方案。在做出选择后,治疗者必须站在患者的角度尽可能详细地将治疗方案告知对方。

1.2 偶发性动脉瘤是否需要处理?

除了世界神经外科学会联合会(WFNS)5级脑出血合并严重的早期脑损伤及难以控制的颅内压之外,破裂的动脉瘤造成的脑出血均作为处理的首要指征,这是毋庸置疑的^[2]。由于普通人群中未破裂颅内动脉瘤(UIA)的发生率较高(2%~3%)。而且有动脉瘤的人一生中发生破裂的概率很低,因此评估偶发动脉瘤是否要处理具有一定挑战性^[3]。一些研究给我们提供了偶发性动脉瘤的自然发展史,动脉瘤破裂的具体危险因素以及与治疗相关的发病率及死亡率^[4-8]。然而,大多数关于未破裂颅内动脉瘤的自然发展史的研究在亚组的选择上存在部分偏倚,使得关于UIA的真正自然史的争议仍在继续^[9,10]。虽然如此,仍可将动脉瘤的大小和部位看作是偶发性动脉瘤破裂的

主要危险因素。对此,国际未破裂颅内动脉瘤研究学会(ISUIA)^[8]和日本未破裂脑动脉瘤协会(UCAS Japan)^[7]的数据均表明,直径小于7mm的偶发性动脉瘤5年的破裂危险度较低(1%~2%)。值得注意的是,近期UCAS Japan研究的数据^[7]明确显示,较其他前循环动脉瘤和那些非分叶状的动脉瘤,前交通动脉瘤或后交通动脉瘤以及分叶状动脉瘤有更高的破裂危险。二级危险因素包括,以前发生过蛛网膜下隙出血,有UIA或蛛网膜下隙出血的家族史,居于日本和芬兰的人,未治疗的高血压,主动吸烟以及伴有胶原病者。

虽然动脉瘤大小是发生破裂的主要危险因素,但它也是治疗并发症及发病率的主要危险因素(除患者年龄以外)。关于手术治疗和血管内治疗UIA的荟萃分析的集合数据表明,总的永久性发病率和致死率可达6%~7%^[6,11]。具体说明如下,前循环小动脉瘤的两种治疗方案的治疗风险约为每毫米直径1%。后循环动脉瘤血管内栓塞术的风险与前循环动脉瘤差不多,但是在ISUIA数据中显微手术的并发症发生率却是其两倍。也就是说,后循环的巨大动脉瘤在做手术栓塞1年后效果欠佳的风险约为50%^[8]。总之,对UIA患者的评估必须考虑多方面因素,最好平衡考虑UIA患者的动脉瘤破裂风险和治疗风险(图1.1)。重要的是这种评估必须考虑到动脉瘤的终身破裂风险,特别是40岁以下的患者或者有上述危险因素的患者,还会有随机性,因此难以利用现有的可用数据进行评估。

1.3 蛛网膜下隙出血后继发性缺血性损伤之谜

20 世纪 80 年代,尼莫地平、高血压疗法和脑灌注压监测已应用于临床实践,因此疗效毫无疑问得到了显著改善。在治疗动脉瘤蛛网膜下隙出血方面最明显的进步是死亡率显著下降^[12]。1980 年的数据显示总的病例死亡率约为 55%,预测到 2010 年左右,大约可能降为 30%。但是,引起这些改善的原因不仅仅是应用了尼莫地平、高血压疗法和脑灌注压监测。脑外伤、缺血性卒中和脑出血患者预后也优于 30 年前,那么,疗效的提高是由于蛛网膜下隙出血的特有并发症得到了更好的治疗,还

是由于重症监护病房更好的护理呢^[13,14]? 我们对过去 10 年本院治疗的病例进行了分析表明,至少 50%的蛛网膜下隙出血死亡病例与早期或迟发性脑损伤有关^[15]。

1.4 动脉瘤形成的一级预防

尽管高血压和吸烟越来越被认为是确定的危险因素,但家族聚集性遗传因素目前并没有更充分地被临床确定。关于颅内动脉瘤的全基因组相关研究,有助于我们进一步了解影响动脉瘤形成和破裂的原因。但是,并非是一两个基因,而是多基因对动脉瘤的发生和破裂起着重要作用^[16,17]。此外,环境因素会干扰遗传因素的表达,而动脉瘤破裂可能与

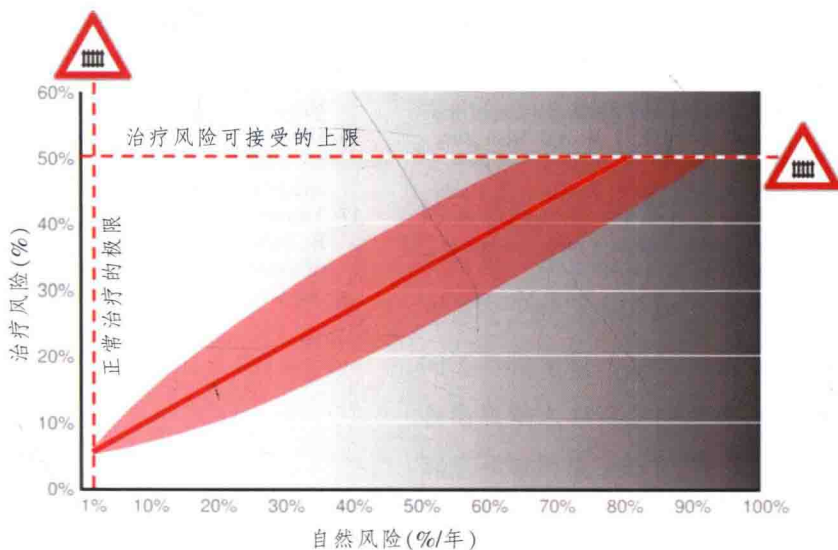


图 1.1 一般而言,治疗风险与动脉瘤自然破裂的风险有关,大致呈线性关系。因此,动脉瘤大小在治疗中仍是一个值得讨论的问题。鉴于风险评估的不确定性,我们的意见是,除了所评估的治疗风险和所评估的动脉瘤自然风险的确切关系以外,还需要考虑些绝对界限。对于评估的每年破裂率小于 1%的任何动脉瘤,我们不推荐进行手术治疗或血管内栓塞,可以进行观察。对于任何病情稳定的患者,如果我们评估的治疗风险率是 50%或更高时,也不建议进行手术治疗或血管内栓塞。

动脉瘤形成以外的遗传因素相关。尽管我们处于技术变革时期,将来可能会提供便捷廉价的动脉瘤患者的全基因测序,但是,目前现有的知识并不能完全转化为临床应用。

参考文献

1. Molyneux AJ, Kerr RS, Birks J, Ramzi N, Yarnold J, Sneade M, et al. Risk of recurrent subarachnoid haemorrhage, death, or dependence and standardised mortality ratios after clipping or coiling of an intracranial aneurysm in the International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT): long-term follow-up. *Lancet Neurol*. 2009;8:427-33.
2. Bailes JE, Spetzler RF, Hadley MN, Baldwin HZ. Management morbidity and mortality of poor-grade aneurysm patients. *J Neurosurg*. 1990;72:559-66.
3. Vernooij MW, Ikram MA, Tanghe HL, Vincent AJ, Hofman A, Krestin GP, et al. Incidental findings on brain MRI in the general population. *N Engl J Med*. 2007;357:1821-8.
4. Greving JP, Wermer MJ, Brown Jr RD, Morita A, Juvela S, Yonekura M, et al. Development of the PHASES score for prediction of risk of rupture of intracranial aneurysms: a pooled analysis of six prospective cohort studies. *Lancet Neurol*. 2014;13:59-66.
5. Juvela S, Poussa K, Lehto H, Porras M. Natural history of unruptured intracranial aneurysms: a long-term follow-up study. *Stroke*. 2013;44:2414-21.
6. Kotowski M, Naggara O, Darsaut TE, Nolet S, Gevry G, Kouznetsov E, et al. Safety and occlusion rates of surgical treatment of unruptured intracranial aneurysms: a systematic review and meta-analysis of the literature from 1990 to 2011. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2013;84:42-8.
7. UCAS Japan Investigators, Morita A, Kirino T, Hashi K, Aoki N, Fukuhara S, et al. The natural course of unruptured cerebral aneurysms in a Japanese cohort. *N Engl J Med*. 2012;366:2474-82.
8. Wiebers DO, Whisnant JP, Huston 3rd J, Meissner I, Brown Jr RD, Piegras DG, et al.; International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms Investigators. Unruptured intracranial aneurysms: natural history, clinical outcome, and risks of surgical and endovascular treatment. *Lancet*. 2003;362:103.
9. Brown Jr RD. Controversy: clipping of asymptomatic intracranial aneurysm that is <7 mm: yes or no? *Stroke*. 2013;44(6 Suppl 1):S96.
10. Steinberg GK. Controversy: clipping of asymptomatic intracranial aneurysm that is <7 mm: yes. *Stroke*. 2013;44(6 Suppl 1):S97-9.
11. Naggara ON, Leclerc A, Oppenheim C, Meder JF, Raymond J. Endovascular treatment of intracranial unruptured aneurysms: a systematic review of the literature on safety with emphasis on subgroup analyses. *Radiology*. 2012;263:828-35.
12. Lovelock CE, Rinkel GJ, Rothwell PM. Time trends in outcome of subarachnoid hemorrhage: population-based study and systematic review. *Neurology*. 2010;74:1494-501.
13. Béjot Y, Rouaud O, Durier J, Caillier M, Marie C, Freysz M, et al. Decrease in the stroke case fatality rates in a French population-based twenty-year study. A comparison between men and women. *Cerebrovasc Dis*. 2007;24:439-44.
14. Biotti D, Jacquin A, Boutarouch M, Bousquet O, Durier J, Ben Salem D, et al. Trends in case-fatality rates in hospitalized nontraumatic subarachnoid hemorrhage: results of a population-based study in Dijon, France, from 1985 to 2006. *Neurosurgery*. 2010;66:1039-43.
15. Beseoglu K, Holtkamp K, Steiger HJ, Hänggi D. Fatal aneurysmal subarachnoid haemorrhage: causes of 30-day in-hospital case fatalities in a large single-centre historical patient cohort. *Clin Neurol Neurosurg*. 2013;115:77-81.
16. Hussain I, Duffis EJ, Gandhi CD, Prestigiacomo CJ. Genome-wide association studies of intracranial aneurysms: an update. *Stroke*. 2013;44:2670-5.
17. Yasuno K, Bilguvar K, Bijlenga P, Low SK, Kirschke B, Auburger G, et al. Genome-wide association study of intracranial aneurysm identifies three new risk loci. *Nat Genet*. 2010;42:420-5.

第 2 章

动脉瘤病理生理和解剖学

2.1 终端动脉瘤与偏侧动脉瘤

90%以上的囊状动脉瘤起源于分叉处或者出现在小分叉的起始部(比例为约数)^[1,2]:

- 大脑中动脉主要分叉处(15%~30%)

- 前交通动脉(20%~30%)

- 颈内-后交通动脉(15%)

- 基底动脉末端(5%)

动脉瘤很少出现的分叉部位:

- 颈内动脉分叉处(2%)

- 颈内-脉络膜前动脉(1%~2%)

- 胼胝体周-缘动脉(2%)

- 基底-小脑上动脉(2%)

- 椎动脉-小脑后下动脉(2%)

- 椎基底动脉接合部(1%)

- 小脑前下动脉(0.5%~1%)

文献报道的动脉瘤在不同部位的发生率有所不同,而且所报道的不同部位破裂与未破裂动脉瘤的发生率也有差异。特别是在破裂动脉瘤的病例报道中,前交通动脉瘤发生的概率较大。而在儿童和家族病例中,动脉瘤则很少会出现在前交通动脉中。

终末端动脉瘤和偏侧、侧支相关性动脉瘤之间的区别多少有些不真实(图 2.1)。事实上,有些分叉通常是不对称的,终末端动脉瘤两支中的一支可能比另一支大。如果说两分支的直径差异显著,那么小直径的分支会以旁支出现。旁支的直径可能也和输入血管与分支血管之间的角度密切相关。在那些分支之间不对称比较明显的病例中,较大分支一般会沿着输入血管方向继续,而较小的分支的起点和输出血管的夹角大致呈 90°。

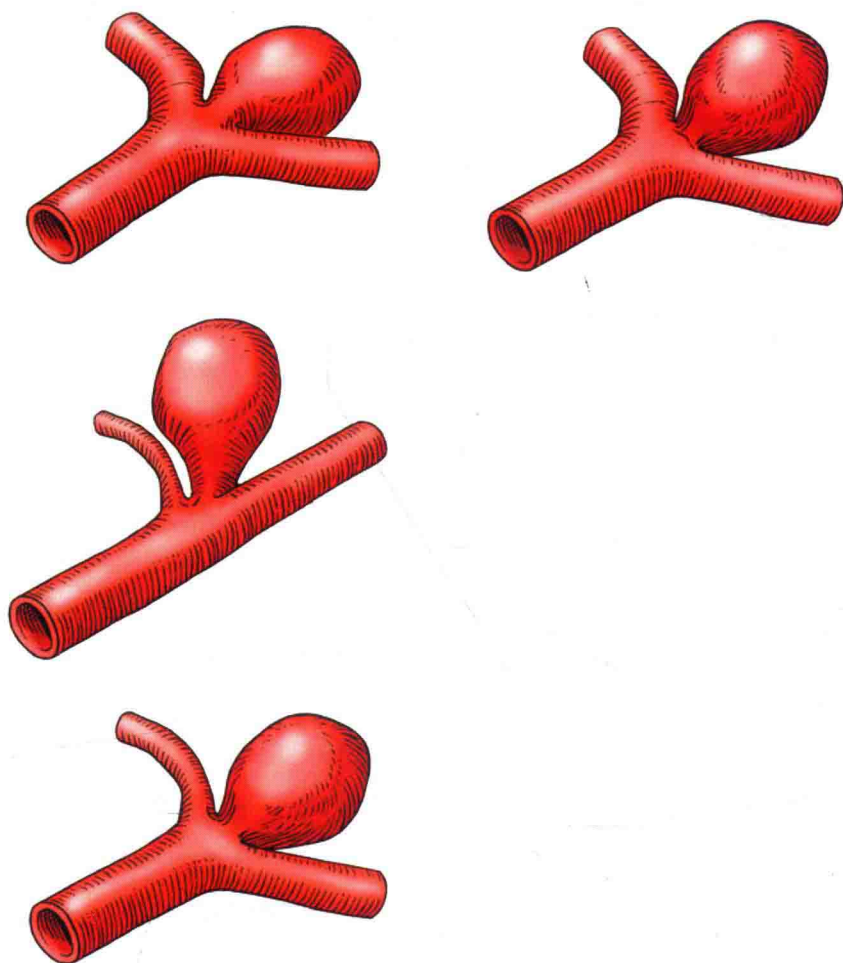


图 2.1 终末端动脉瘤与偏侧动脉瘤。一些不对称的血管分叉或者动脉瘤突出部分对于动脉瘤的血液流动是必需的。如果分支的血管直径差异很大,较小的一支会作为侧支出现。与较小的旁路血管有关的动脉瘤被称之为偏侧动脉瘤。同时,生长在两个直径大小差不多的侧支之间的动脉瘤被称作终末端动脉瘤。旁支的直径也与输入血管与分支的角度有关。在那些分支之间不对称比较明显的病例中,较大分支一般会沿着输入血管方向继续,而较小的分支的起点和输出血管的夹角大致呈 90° 。

2.2 血管分叉处的几何形状

颅外的动脉分叉部通常在分支之间形成锐角,如腹主动脉,一般和两髂动脉成锐角。相反,颅内动脉在两个分支之间往往形成钝角。引起这种特性的原因尚不明确,但是日常经验证实了这一规律。符合逻辑的解释是这些角度的形成与血管周围环境的形状有关。如果血管经过纵向的器官如四肢,那么血管分叉就会成为锐角。但是如果血管经过几乎是圆形的器官如大脑,分叉部就成T型。

一般来讲,脑动脉的分叉和动脉瘤的突出部分可以假设成三维立体结构。输入和输出血管并不需要分布在同一平坦的平面。现实是从输入端血管到分支血管方向往往会出现平稳的过渡(图 2.2)。所以,我们最好是把分叉部位想象于一个弧面上。

如果我们假设脑血管的流速差异很小的话,各分支血管的直径是相关的。因此,在均等分支的情况下,各分支的相对直径与输入血管之比为 0.7。如果分支血管不均衡,各分支血管的横断面之和相当于输入血管的横断面。图 2.3 显示一些关于输入和输出血管大小关系的例子。

颅内的颈内动脉(ICA)有两种典型的构形(图 2.4)。其终端端的分叉部一般被认为是典型的 T 型。但是,由于大脑中动脉(MCA)和前交通动脉(Acom)直径的非对称性有可变性,后交通动脉(Pcom)的相对直径决定着远端 ICA 的方向。后交通的开口常常位于 ICA

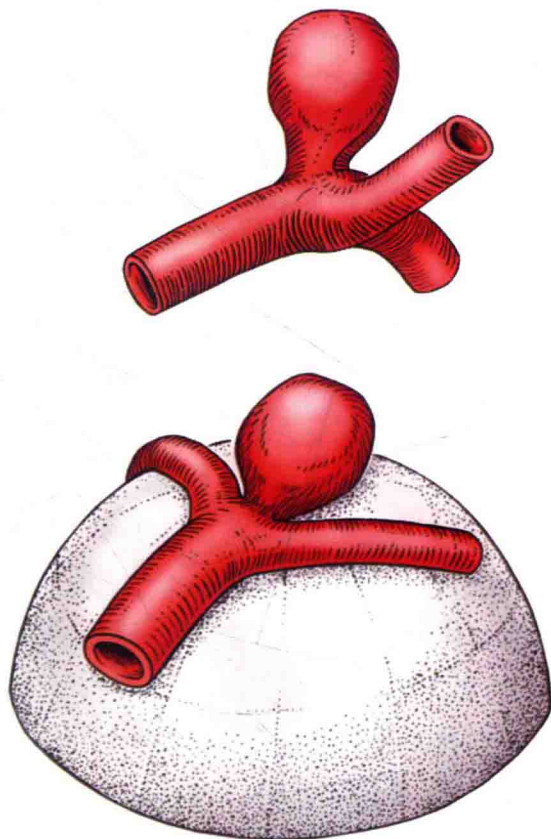


图 2.2 分叉部位的几何形状。颅内动脉血管的分叉部大多数会在分支之间形成钝角。原则上,脑动脉的分叉和动脉瘤的突出部分可以假设成三维立体结构。现实是,可以把分叉部位想象于一个弧面上。但动脉瘤的突出部分,并不局限于这一平面。

中线的腹侧。约 70% 的个体中,后交通动脉很小而且形成典型的侧支;远端的 ICA 继续沿着近端的方向延续。然而,大约 30% 的后交通动脉管径大于 2mm 并且供应大脑后动脉,导致远端的 ICA 向背侧偏移。在这种情况下,远端 ICA 的直径仍然较近端的小,脉络膜前动脉直径普遍较小,而且是 ICA 的典型分支。

前交通动脉瘤患者常常在大脑前动脉分

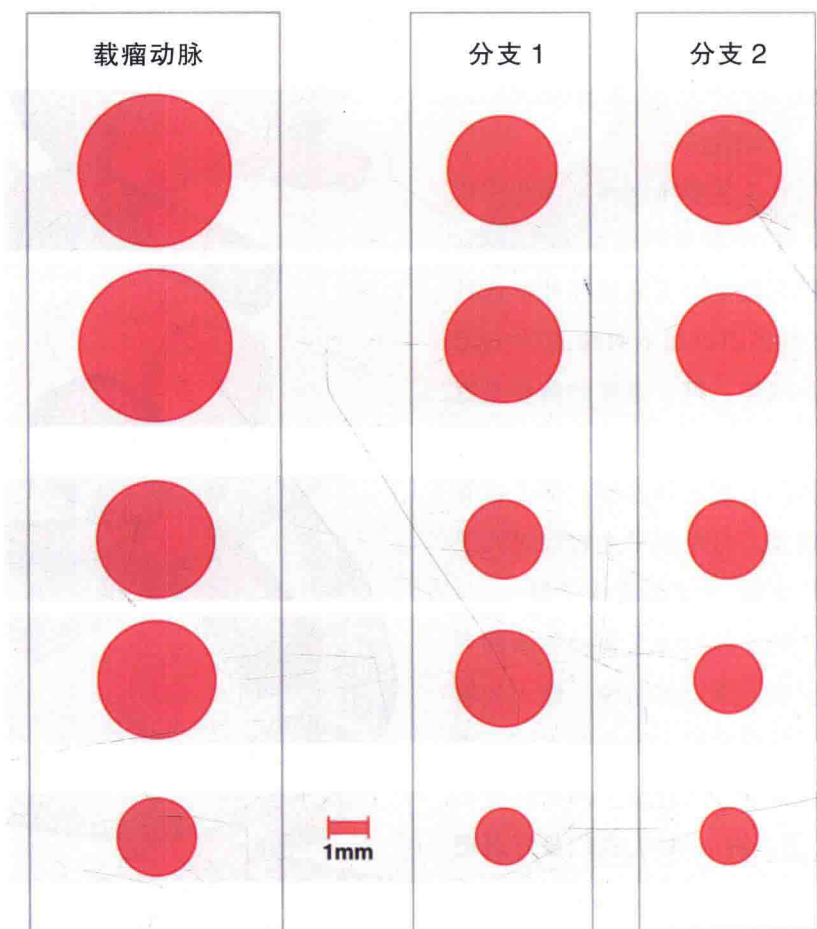


图 2.3 脑血管各分支的直径是相关联的。输入段的截面基本上等同于各分支截面之和。上述插图是输入端和输出端血管直径大小相关性的图例。

叉部展现与正常人不同的特点(图 2.5)。在大多数的情况下,有大脑前动脉瘤的患者的大脑前动脉是明显不对称的。因此,随着血管的延伸会导致 ACA 畸形,一侧的 A2 段较另一侧靠前。在将近 80%的这些病例中,以 A1 为主要供血的旁边的 A2 段较对侧 A2 靠后^[3]。在以额叶入路显露动脉瘤时,这种优势的构型(也称作开放型构型)更能够显露整个前交通动脉复合体,特别是双侧的 A2 段。相反,在接近 20%前交通动脉瘤的患者中,前交通动

脉被翻转到另一方向,以至于以 A1 为优势的旁边的 A2 段反而靠前。这种构型(也被称作关闭性构型)对于前外侧入路来说是个难题,因为对侧 A2 起始端被隐藏在同侧的 A2 段的后面。

此外,前交通动脉复合体特殊的解剖学特征是非常重要的。在一小部分的患者中,A2 在很早就分成两条主干,使其共有三段 A2。如果手术医生并没有注意这一特殊的构型,那么不经意间用动脉瘤夹夹闭第三支导致闭