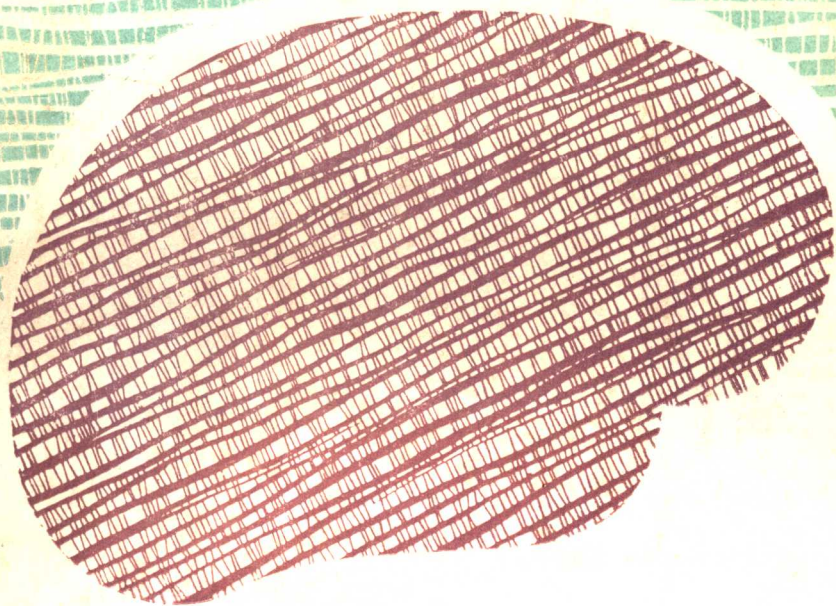




刘承基 编著
段国升 审阅

脑血管病的外科治疗

江苏科学技术出版社

脑血管病的外科治疗

刘承基 编著

段国升 审校

江苏科学技术出版社

脑血管病的外科治疗

刘承基 编著

出版：江苏科学技术出版社

发行：江苏省新华书店

印刷：江苏溧阳印刷厂

开本787×1092毫米 1/16 印张16.75 字数418,000

1987年2月第1版 1987年2月第1次印刷

印数1—3,000册

书号：14196·261 定价：3.45元

责任编辑 徐欣

序

脑血管病是人类死亡率最高的疾病之一。本世纪五十年代，许多国家开展了出血性脑血管疾病的外科疗法。六十年代后，缺血性脑血管疾病的各种血管重建手术开始应用于临床，获得较良好的效果。近十多年来，手术显微镜较普遍地应用于脑血管疾病的手术，使手术疗效又有了显著提高。

我国脑血管疾病的外科治疗的开展，虽然晚于神经外科技术先进的一些国家十多年，但发展速度比较快。全国许多医院进行脑血管外科的实验研究工作，收集了甚多的临床资料。现在，南京军区总医院神经外科刘承基主任在其三十多年的神经外科临床实践中，积累了丰富的脑血管疾病的诊断和手术经验。他编著的《脑血管病的外科治疗》这本书，是国内迄今为止的第一本脑血管外科专著。其内容丰富，对脑血管病的病因、病理、诊断、特别是外科治疗方面作了详细的论述，反映了当前国内外脑血管疾病外科治疗的水平。这本书不仅对神经外科的青年医师有指导意义，而且对从事专科工作多年的医师亦有参考价值。

中国人民解放军总医院
解放军军医进修学院

段国升

1986年11月于北京

前 言

脑血管病是多发病，其死亡率和致残率都很高，对人民健康和社会生产力影响很大。近年来，脑血管病的诊断和治疗方法进步迅速，如脑血流量测定、数字减影脑血管造影、计算机断层脑扫描、磁共振成像、显微外科技术、球囊导管技术等，扩大了脑血管病外科治疗的范围，提高了手术的安全性。脑血管病的外科治疗是神经外科领域内发展最快的部分，亟待从理论和实践上加以总结提高，但国内迄今尚无这方面的专著，笔者参考国内外文献，并结合临床经验和体会，编写成这本《脑血管病的外科治疗》，供同道们参考。

本书根据脑血管疾病在外科的重要性，以颅内动脉瘤，脑血管畸形，颈动脉—海绵窦瘘，脑缺血疾病和脑出血为题进行专章讨论。颅内动脉瘤在欧美和日本的发现率比我国高，并非在我国发病率低，实因对此病的认识不足，检查不充分，以致很多病人被忽略，如能早期发现，其手术效果优良，可挽救很多因反复出血而致死的病人。由于显微技术的发展，脑血管畸形的可切除率提高，栓塞技术的进步使一些无法切除的病例得到治疗。可脱离球囊技术为治疗颈动脉—海绵窦瘘和某些脑血管畸形提供了有效方法。小血管吻合技术对治疗脑缺血疾病开辟了新的途径。用手术方法清除血肿对某些高血压脑出血的病例可能是挽救生命的唯一方法。

由于笔者的水平和参考资料所限，书中的错误和遗漏肯定是要存在的，希望读者批评指正。有些理论和方法可能还不够成熟，但却是新的探索，有助于启发思路和开扩视野，故仍予以采用。

本书承中国人民解放军总医院神经外科主任，解放军军医进修学院段国升教授审阅，并承张丽华同志绘图，特此致以衷心的感谢。

刘承基

一九八六年十一月

目 录

第一章 颅内动脉瘤	(1)
第一节 概述.....	(1)
第二节 颅内动脉瘤的发病原因.....	(2)
一、动脉壁先天缺陷学说.....	(2)
二、动脉壁后天退变学说.....	(2)
三、先天和后天综合形成学说.....	(3)
第三节 动脉瘤的长大和破裂.....	(3)
一、引起动脉瘤破裂的因素.....	(4)
二、动脉瘤破裂的部位.....	(6)
三、动脉瘤破裂的诱因.....	(6)
四、动脉瘤破裂后的改变.....	(7)
第四节 动脉瘤破裂与脑血管痉挛.....	(8)
一、发生率.....	(8)
二、脑血管痉挛的定义.....	(8)
三、脑血管痉挛的原因.....	(9)
四、脑血管痉挛与脑梗塞.....	(12)
五、受体与脑血管平滑肌的收缩.....	(13)
六、脑血管痉挛与动脉瘤的临床关系.....	(14)
七、脑血管痉挛与动脉瘤手术.....	(15)
八、脑血管痉挛的治疗.....	(15)
第五节 颅内动脉瘤的自然史.....	(18)
一、破裂的动脉瘤.....	(18)
二、未破裂的动脉瘤.....	(20)
第六节 动脉瘤病人的年龄、性别和部位分布.....	(21)
一、年龄和性别.....	(21)
二、动脉瘤的部位分布.....	(21)
第七节 颅内动脉瘤的临床表现.....	(23)
一、警兆症状.....	(23)
二、动脉瘤破裂后的症状和体征.....	(24)
第八节 检查和诊断.....	(25)
一、腰椎穿刺.....	(25)
二、颅骨平片.....	(26)
三、脑血管造影.....	(26)
四、脑室造影.....	(27)

五、脑超声图	(27)
六、电子计算机断层扫描摄影(CT)	(28)
第九节 动脉瘤破裂后的病情分级	(29)
第十节 颅内动脉瘤的非手术疗法	(30)
一、保守疗法	(31)
二、低温疗法	(31)
三、低血压疗法	(32)
四、抗纤维蛋白溶解疗法	(32)
第十一节 颅内动脉瘤的颈动脉结扎疗法	(35)
一、颈动脉结扎的理论	(35)
二、颈动脉结扎术的适应症和禁忌症	(38)
三、颈动脉结扎耐受性的预测	(39)
四、结扎颈动脉时间的选择	(41)
五、结扎动脉的选择	(41)
六、立即阻断和逐步阻断	(42)
七、结扎颈动脉的技术	(43)
八、颈动脉结扎术的并发症	(46)
九、颈动脉结扎术的效果	(48)
第十二节 颅内动脉瘤的直接手术	(49)
一、手术时机的选择	(49)
二、麻醉	(51)
三、动脉瘤颈夹闭术	(53)
四、动脉瘤颈结扎术	(65)
五、动脉瘤壁加固法	(67)
六、动脉瘤血栓闭塞法	(69)
七、动脉瘤孤立术	(73)
八、动脉瘤填塞法	(73)
九、动脉瘤切除术	(73)
十、球囊堵塞法	(73)
十一、动脉瘤手术中的辅助措施	(74)
十二、动脉瘤直接手术的方法	(76)
十三、手术前、后的处理	(79)
十四、手术后并发症	(79)
十五、颅内直接手术的治疗效果	(80)
第十三节 颅内动脉瘤的外科治疗	(81)
一、岩骨部颈内动脉瘤	(81)
二、海绵窦段颈内动脉瘤	(81)
三、颈内动脉-眼动脉瘤	(82)
四、颈内动脉-后交通动脉瘤	(83)
五、颈内动脉-前脉络膜动脉瘤	(87)
六、颈内动脉分叉部动脉瘤	(88)

第十四节 大脑前动脉瘤的外科治疗	(88)
一、大脑前动脉近侧段动脉瘤	(88)
二、前交通动脉动脉瘤	(88)
三、大脑前动脉远侧段动脉瘤	(93)
第十五节 大脑中动脉瘤的外科治疗	(94)
一、大脑中动脉主干动脉瘤	(94)
二、大脑中动脉主支区动脉瘤	(94)
三、大脑中动脉周围支动脉瘤	(95)
第十六节 椎-基底动脉系统动脉瘤的外科治疗	(95)
一、椎动脉动脉瘤	(96)
二、基底动脉瘤	(98)
三、大脑后动脉瘤	(104)
四、小脑动脉的动脉瘤	(106)
第十七节 多发性颅内动脉瘤的外科治疗	(107)
一、部位的分布	(107)
二、诊断	(108)
三、治疗	(109)
第十八节 巨大颅内动脉瘤的外科治疗	(110)
第十九节 婴儿、儿童和青年颅内动脉瘤的外科治疗	(112)
第二十节 颅内动脉瘤合并其他脑血管畸形	(112)
一、动脉瘤合并脑动静脉畸形	(112)
二、胚胎残余动脉的动脉瘤	(113)
三、动脉成窗畸形和动脉瘤	(114)
四、奇大脑前动脉的动脉瘤	(114)
五、副大脑中动脉的动脉瘤	(115)
第二十一节 颅内动脉瘤与妊娠	(115)
第二十二节 颅内动脉瘤和颈动脉狭窄	(116)
第二十三节 其他类型的颅内动脉瘤	(116)
一、细菌性颅内动脉瘤	(116)
二、外伤性颅内动脉瘤	(118)
三、剥离性颅内动脉瘤	(119)
四、动脉硬化性颅内动脉瘤	(120)
第二章 脑血管畸形	(131)
第一节 分类、病因和病理	(131)
一、分类	(131)
二、发生率	(132)
三、病因	(133)
四、病理解剖和病理生理	(133)
五、脑动静脉畸形的部位分布和血液供应	(135)
第二节 临床表现	(136)

一、症状	(136)
二、主要体征	(137)
第三节 检查和诊断	(138)
第四节 脑血管畸形的治疗方法	(139)
一、非手术疗法	(139)
二、手术疗法	(140)
第五节 脑动静脉畸形的外科治疗	(140)
一、动静脉畸形切除术	(141)
二、外科栓塞术	(144)
三、供血动脉阻断(结扎或夹闭)法	(148)
四、表面血管电凝术	(149)
第六节 硬脑膜动静脉畸形	(149)
一、临床表现	(150)
二、检查和诊断	(151)
三、治疗	(151)
第七节 后颅窝动静脉畸形	(152)
第八节 大脑大静脉畸形	(152)
第九节 胼胝体动静脉畸形	(154)
第十节 基底节动静脉畸形	(155)
第十一节 脉络丛动静脉畸形	(155)
第十二节 隐匿型脑血管畸形	(155)
第十三节 脑血管畸形与妊娠	(156)
第三章 颈动脉-海绵窦瘘	(160)
第一节 海绵窦区的外科解剖	(160)
一、海绵窦段颈内动脉及其分支	(160)
二、海绵窦的静脉通路	(162)
三、海绵窦与颅神经	(163)
第二节 病因	(164)
一、自发性颈动脉-海绵窦瘘	(164)
二、外伤性颈动脉-海绵窦瘘	(164)
第三节 临床表现	(164)
第四节 检查和诊断	(165)
第五节 颈动脉-海绵窦瘘的治疗	(166)
一、颈动脉结扎术	(167)
二、孤立术	(168)
三、栓塞术	(169)
四、孤立与栓塞联合手术	(171)
五、球囊闭塞法	(172)
六、瘘口结扎术	(179)
七、海绵窦血栓凝固法	(180)

八、海绵窦填塞法	(181)
九、海绵窦球囊闭塞法	(181)
十、突眼的治疗	(182)
第六节 双侧颈内动脉-海绵窦瘘	(182)
第七节 颈外动脉-海绵窦瘘	(182)
第四章 脑缺血疾病	(187)
第一节 脑缺血的病理生理	(187)
第二节 脑缺血疾病的类型和临床表现	(191)
一、短暂性脑缺血发作(TIA)	(191)
二、脑梗塞	(193)
第三节 检查和诊断	(194)
一、脑血管造影	(194)
二、脑电图	(195)
三、同位素扫描	(195)
四、视网膜动脉压测定	(195)
五、脑血流量测定	(195)
六、多普勒超声探测	(195)
七、CT扫描	(196)
第四节 颈部动脉架桥术	(196)
一、颈总动脉-锁骨下动脉架桥术	(197)
二、锁骨下动脉-椎动脉架桥术	(197)
三、其他颈部动脉架桥术	(198)
第五节 动脉内膜切除术	(198)
一、颈动脉内膜切除术	(199)
二、椎动脉内膜切除术	(205)
三、多发病变的内膜切除术	(206)
四、颈动脉完全闭塞的内膜切除术	(207)
五、动脉内膜切除术的效果	(209)
第六节 大脑中动脉血栓-栓子摘除术	(209)
第七节 颅外-颅内动脉吻合术	(211)
一、手术的适应症和禁忌症	(211)
二、手术病人的选择	(212)
三、手术时机的选择	(216)
四、颞浅动脉-大脑中动脉吻合术(STA-MCA)	(218)
五、颅外-颅内动脉吻合术的其他手术方式	(229)
六、血管移植与颅外-颅内动脉吻合术	(231)
第八节 颅内外血管连通	(234)
第九节 大网膜颅内移植术	(236)
一、带蒂大网膜颅内移植术	(236)
二、游离大网膜颅内移植术	(237)
第五章 脑出血	(243)

第一节 病因..... (243)

第二节 出血的部位..... (243)

第三节 临床表现..... (245)

第四节 检查方法..... (247)

第五节 鉴别诊断..... (250)

第六节 脑出血的内科治疗..... (250)

第七节 脑出血的外科治疗..... (251)

 一、手术适应症和禁忌症..... (251)

 二、手术时机的选择..... (252)

 三、手术方法..... (253)

 四、外科治疗的效果..... (254)

第一章 颅内动脉瘤

第一节 概 述

颅内动脉瘤是颅内动脉壁上的异常膨出部分,由于瘤体大多很小,故在其破裂出血之前多不能发现。动脉瘤破裂是蛛网膜下腔出血(SAH)最常见的原因,据颅内动脉瘤和蛛网膜下腔出血协作研究组(简称协作研究组)收集英、美24个医疗中心5831例SAH的病例,其中由动脉瘤破裂引起者占51%,由高血压和动脉硬化性血管病引起者占15%,由脑动静脉畸形引起者占6%,由其它各种原因或多种原因引起者占6%,原因不明者占22%。

早在18世纪即有人在尸体解剖中发现颅内动脉瘤,并认识到它是SAH的原因。1885年Horsley首先用颈动脉结扎治疗经开颅证实的颅内动脉瘤。1927年Moniz发明脑血管造影后使颅内动脉瘤得以在治疗前得到确诊。1930年Dott首次对颅内动脉瘤进行事先计划好的开颅手术,用肌肉包裹一个大脑中动脉的动脉瘤。当前,对颅内动脉瘤的研究和治疗已积累了丰富的经验。国内开展这一工作虽然较晚,但已在北京、上海、天津、西安、沈阳、南京、重庆、苏州等地的医疗中心获得可喜的成果。

颅内动脉瘤的发生率主要根据大组尸体解剖中的发现。Pitt(1869)在9000例尸检中发现19例颅内动脉瘤,占0.25%。Jurnbull(1918)在4547例头部解剖中发现42例,占0.92%。Richardson和Hyland(1941)在4618例尸检中发现40例,占0.87%。Mitchell和Angrist(1943)在3038例尸检中发现36例,占1.1%。Courville(1945)在30000例尸检中有55%做了头部检查,发现96例动脉瘤,占0.58%。Stehbens在2800例尸检中发现182例,占3.7%。Chason和Hindman(1958)在2768例尸检中发现137例,占4.9%。同年,Housepian和Pool在6000个脑标本中发现2%有颅内动脉瘤。McCormick(1965)在13185例尸检中发现153例,占1.2%;后来又做1587例尸检,发现125例,占7.9%。在一般尸体解剖中,颅内动脉瘤,发生率为0.5~7.9%,有逐年增多趋势。而单独脑标本取检中动脉瘤的发现率为1.1~9.0%,后者的发生率高,可能由于有较多的标本取自死亡原因与脑部疾病有关的尸体中的缘故。据Hamby估计,在一般人口中颅内动脉瘤的发生率为0.5~1%。Bailey和Loeser(1971)估计,美国每年每10万人口中有16个SAH病人,如果其中半数由于动脉瘤破裂引起,则每年每10万人口中约有8例动脉瘤破裂的病人。Crawford估计英国每年每10万人口中有6例破裂的动脉瘤病人。Pakarinen报告芬兰60岁以下的人口每年每10万人中有9.6个破裂的动脉瘤病人。Rasmussen(1980)报告在丹麦每年每10万人口中有3.4例颅内动脉瘤的病人到神经外科就诊。而du Boulay根据脑血管造影的资料估计,未破裂的颅内动脉瘤的发生率在每10万人口中高达450例。

我国颅内动脉瘤的临床报告较少,这可能是由于对蛛网膜下腔出血的病人未能进行充分

的脑血管造影所致。随着神经外科和神经放射学的进展,今后对蛛网膜下腔出血的病人至少应进行双侧颈动脉造影,最好再加做单侧或双侧椎动脉造影,以期发现更多的颅内动脉瘤,进行积极的外科治疗。因为颅内动脉瘤反复出血的发生率和死亡率很高,如能得到及时而恰当的治疗,其后果良好。

第二节 颅内动脉瘤的发病原因

颅内动脉瘤按其发病原因可分为五类:①先天性(发育性)动脉瘤;②细菌性动脉瘤;③外伤性动脉瘤;④动脉硬化性动脉瘤;⑤剥离性动脉瘤。其中绝大多数是所谓先天性(发育性)动脉瘤。一般泛指颅内动脉瘤就是这种动脉瘤。对于其发生原因争论甚多,但总的认为不是单一的先天性因素所引起,故通常称之为囊状动脉瘤(saccular aneurysm),或称浆果样动脉瘤(berry aneurysm)。本书即按此惯例,称为囊状动脉瘤或简称动脉瘤。其它原因引起的动脉瘤很少见,在本章第二十三节内讨论。囊状动脉瘤发生的原因有不同的学说:

一、动脉壁先天缺陷学说

1930年Forbes指出,囊状动脉瘤是由于动脉分支处的动脉壁有先天性中层(肌层)缺陷,动脉壁在此弱点处向外膨出形成动脉瘤。支持这一学说的论据有:①囊状动脉瘤可发生于婴儿和儿童,在这种年龄不大会有动脉壁的退行性改变;②没有动脉硬化的人也常会发生多发性动脉瘤,而多发性动脉瘤被认为与先天性(发育性)因素关系较大;③动脉瘤可与脑血管畸形合并发生;④颅内动脉瘤有家族性的发生倾向;⑤动脉瘤常与脑底动脉环畸形合并发生;⑥颅内动脉瘤可与全身其它部位的先天性畸形合并发生,如埃-当二氏综合征(Ehlers-Danlos syndrome)、弹性假黄瘤(pseudoxanthoma elasticum)、胼胝体发育不全、主动脉弓狭窄症和先天性多囊肾等。后两者可发生高血压,而高血压可能是一种后天因素。

动脉壁先天性缺陷学说曾长期被认为是形成动脉瘤的主要原因,至今仍是解释小儿颅内动脉瘤、多发性动脉瘤、家族性动脉瘤形成原因的论据。

二、动脉壁后天性退变学说

1940年Glynn发现80%的脑动脉分支处有中层缺陷,而动脉瘤的发生率只有1%左右。由此可见,单有中层缺陷并不能形成动脉瘤。冠状动脉和肠系膜动脉,亦见有动脉分支处的中层缺陷,而这些动脉却很少发生动脉瘤。在动脉腔内加压时,中层缺陷处并不发生膨出,并且发现当动脉壁的内弹力层完整时,可以耐受600 mmHg(1 mmHg = 133.322 Pa)的压力而不膨出,故认为内弹力层的损害才是发生动脉瘤的原因。动脉粥样硬化是使内弹力层发生破坏的主要病变,因而认为后天性动脉硬化才是动脉瘤形成的原因。这一学说得到一些学者的支持。Hassler(1964)在140个“正常”人脑标本中,发现25个标本中有29个小动脉瘤,占17%。

这些小动脉瘤直径小于 2 mm,发生于动脉分支的远侧隆突处,与一般囊状动脉瘤好发的部位

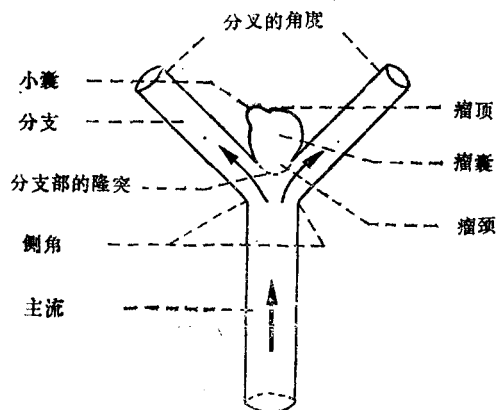


图 1-1 颅内动脉瘤发生的部位与血流冲击的关系

相同,在造影和肉眼检查中易被忽视,但也可发生蛛网膜下腔出血。值得注意的是,30 岁以下的人这种小动脉瘤很少见。随着年龄增长,动脉退行性改变增多,动脉瘤的发生也增多。这些事实支持动脉瘤的后天退变学说。

动脉瘤好发于动脉分叉的远侧隆突处(图 1-1),正当血液中流的冲击点,该处内弹力层易发生退变,逐渐形成动脉瘤。在动脉分叉的侧角处也有中层缺陷,因为不在血流冲击点,故只形成内膜增厚(内膜垫),而很少发生动脉瘤。

三、先天和后天综合形成学说

Carmichael(1945)认为,中层缺陷是先天发育的肌层缺损;内弹力层的破坏是由于局部侵蚀和粥样退变所造成。中层缺陷因内弹力层的破坏而逐渐扩大,最后使动脉壁膨出而形成动脉瘤,故动脉瘤是先天缺陷和后天退变两个因素联合促成的。动脉瘤好发于动脉分叉的远侧隆突处,该处正是两个因素共同存在的部位。尽管动脉瘤的发生都与两个因素有关,但在每个具体病人中各个因素所引起的作用各不相同。

Crawford(1959)指出,动脉瘤的形成有三个主要因素,即中层缺陷、动脉粥样硬化和高血压。这三个因素在不同年龄的病人起着不同的作用,在儿童期以前发育缺陷起主要作用,在中年人三个因素都起一定作用,而到老年则动脉硬化和高血压起主要作用。

第三节 动脉瘤的长大和破裂

囊状动脉瘤好发于脑动脉的分支(branch)或分叉(bifurcation)处,为圆形或椭圆形的袋状膨出,有的呈分叶状,有的形态不规则。其最大径2mm~12cm。McCormick等测量191个囊状动脉瘤的标本,除去小于2mm的动脉瘤以外,83%的动脉瘤其最大径在1cm以下。

动脉瘤的体部称为囊(sac),其远侧最突出的部分称为顶(dome),与载瘤动脉相连处较狭窄,称为颈(neck)或基部(base),在顶与颈之间的囊称为体部(body)或腰部(waist)。一般来说,动脉瘤的囊部大者,其颈部也较粗,反之亦然,但也有的不成比例。有的动脉瘤有一个或多个分叶(lobe),为囊部的继发性膨大处。有的动脉瘤囊上有小的隆起,称为小阜(caruncle),也可称为小泡(bleb),常为动脉瘤将发生破裂之处,或为动脉瘤破裂后的遗迹(图1-2)。

28%的囊状动脉瘤在手术中可发现1支或1支以上的迷行动脉(aberrant artery)。

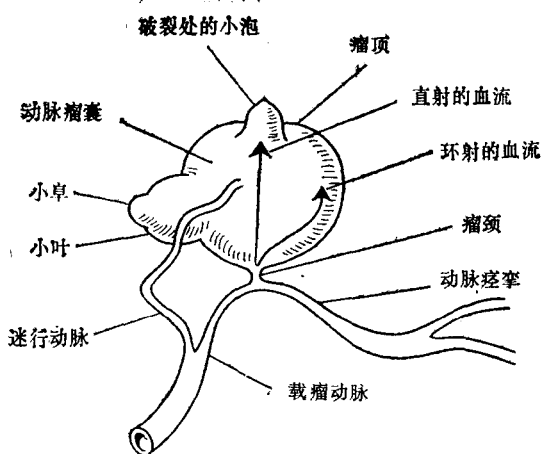


图 1-2 囊状动脉瘤各部分的名称(仿Pool氏)

薄,有的动脉瘤甚至可透过瘤壁看到囊内血流的旋涡。有的动脉瘤因长期存在,瘤壁部分或全部钙化,动脉瘤壁上常可见到动脉硬化性改变,载瘤动脉也可见到动脉硬化性增厚、节段性狭窄和钙化。

动脉瘤形成后可以长大和破裂。由于瘤腔内血压和湍流的作用,使薄弱而无弹性的动脉瘤壁发生损伤,瘤壁扩张或增厚而致动脉瘤长大。瘤壁内膜损伤后可形成附壁血栓,加以瘤腔内血流淤滞可造成瘤壁缺血,加重瘤壁的伤害,使瘤壁扩张而致动脉瘤长大。

脑血管造影发现,动脉瘤破裂后可以长大。铃木二郎等(1978)观察动脉瘤破裂后死亡的标本,发现动脉瘤破裂后在其周围很快形成一个保护膜,其主要成分不是血栓或血块而是纤维蛋白,此膜在早期(三周内)很薄,容易发生破裂而再出血。三周后逐渐增厚,其中有毛细血管增生,形成新的瘤壁。新生的毛细血管可破裂出血,出血可限于壁内或破向壁外,使瘤壁增厚或形成新的瘤壁,动脉瘤因而长大。

动脉瘤壁常厚薄不均,薄弱处易发生破裂,引起一系列原发性和继发性改变,严重者可致死或致残。

一、引起动脉瘤破裂的因素

(一)动脉瘤内压力

很多学者都曾直接测量颅内动脉的血压,发现颈部动脉和颅内大动脉的血压无明显差别。Wright (1968)曾在开颅时直接测量动脉瘤内的压力,发现动脉瘤内的平均动脉压(舒张压 + $1/3$ 脉压)是全身动脉压的 $1/3$ 。Ferguson (1972)也在开颅术中直接测量动脉瘤内的平均动脉压,同时测量桡动脉的压力。其结果:①动脉瘤内压与全身动脉压相等,体位的改变对动脉瘤内压有影响,平卧时的动脉瘤内压高于坐位和立位时的压力;②动脉瘤内的血压呈搏动性,此点在手术中可以证实,用肉眼也可看到动脉瘤呈搏动性膨大;③动脉瘤内的脉压差与全身动脉的脉压差相等。由此可见,动脉瘤内压的特点与全身动脉压无差别,动脉瘤的壁承受着全身动脉搏动性血压的全部力量,而动脉瘤壁比正常的动脉壁软弱得多,当作用于动脉瘤壁上的应

迷行动脉从载瘤动脉或邻近的动脉发出,与瘤囊相通,血流可不通过瘤颈直接注入瘤囊内。迷行动脉一般都很细,在脑血管造影片上多不能被发现,最常见于前交通动脉瘤。迷行动脉在动脉瘤的直接手术中甚关重要,如果只闭锁了瘤颈而忽视迷行动脉的存在,动脉瘤可继续被血液充盈,使手术归于失败。此动脉必须予以电凝切断或夹闭才能治愈。

动脉瘤的壁几乎都由胶原组织组成,无肌层,内弹力层断裂或消失,内膜增厚,外膜也不规则。如曾有破裂,破口处由胶原组织和纤维组织所修复。动脉瘤的壁很

力(压力/单位面积)超过动脉瘤壁某个部位的强度时就会发生破裂。因此,任何使全身动脉压升高的条件,如用力和情绪激动等,都可促使动脉瘤破裂。相反,降低全身血压,也可使动脉瘤内压降低,动脉瘤就可得到保护。这是低血压疗法和颈动脉结扎以及手术中控制性低血压的根据。低血压可使动脉瘤内压降低到破裂的临界水平以下。

(二)血液的湍流

在临界流速之下,与液体流过一条管子一样,血液流过血管都是呈线流状态,血流不发生湍流。但在临界流速之上,血液就发生湍流。湍流使液体分子的压力和速度发生剧烈波动,而使血管发生振动。湍流的血流可以损伤血管壁,并可波及动脉瘤,使瘤壁产生振动性疲劳。如与湍流的频率产生了共振,较低的振动力可以产生相当重的劳损。弹力组织特别容易受到湍流的损害而发生劳损,胶原组织构成的瘤壁也易受到损害,促使动脉瘤长大和破裂。

决定血液是呈线流或是湍流的是所谓雷氏数值(Reynold's number),公式如下:

$$Re = \frac{\rho}{\eta} \cdot \bar{V} \cdot D$$

式中, ρ = 液体的浓度(g/ml)

η = 液体的粘稠度(帕·秒, Pa·s)

$\bar{V}$ = 平均流速(cm/s)

D = 管径(cm)

在一根长的直管中,使牛顿氏液产生湍流的临界雷氏数值为2000,与血液相近。如果液体的 ρ 、 η 和D为已知,则雷氏数值可通过测量管道的平均血流量Q(ml/s)计算出来:

$$\bar{V} = Q / \pi r^2$$

人血在37℃时的雷氏数值为:

$$Re = \frac{\bar{V} \cdot D}{0.027}$$

Ferguson 用模型来计算雷氏数值。有动脉瘤的模型,其平均临界 $Re = 400 \pm 10$ SEM (standard) (error of the mean, 平均值的标准差)。无动脉瘤的为 920 ± 20 SEM。有动脉瘤的模型产生湍流的流速不到无动脉瘤模型的一半,表明动脉瘤内容易发生血液湍流。

Hardesty 测量正常人颈内动脉平均血流量 $Q = 370$ ml/min。假定其内径为 4 mm, 则 $\bar{V} = 50$ cm/s, 计算出来的雷氏数值为 750, 超过有动脉瘤的模型的血液湍流数值,故人的颈内动脉内血流速度足以引起该动脉上动脉瘤的瘤囊内的血流产生湍流,使瘤壁受到损害以致破裂。动脉分叉或分支处的角度愈大,则雷氏数值愈低。有分支或分叉的管道,其雷氏数值比直管低。

(三)动脉瘤的大小和瘤壁的厚度

按照 LaPlace 定律:

1. 使一个球形空腔容器的壁发生膨大的力 F_1 为:

$$F_1 = \pi R^2 P$$

式中 R 为球的半径, P 为球壁上的压力

2. 保持球形空腔容器的壁不发生膨大的力 F_2 为:

$$F_2 = 2 \pi R S t$$

式中 S 为球壁上某点所承受的应力, t 为瘤壁的厚度, $2\pi R$ 为圆周长度。当该球形容器保持既不扩大也不缩小, 则 $F_1 = F_2$, 即:

$$2\pi RSt = \pi R^2 P$$

$$S = \frac{RP}{2t}$$

知球壁上所承受的应力与球的半径和球内压力成正比, 与壁的厚度成反比。将此原理应用于颅内动脉瘤即可得出结论: 动脉瘤愈大、瘤内压力愈高, 瘤壁愈薄, 愈容易发生破裂。

Crawford (1957) 测量 163 例破裂的动脉瘤的大小, 发现当动脉瘤长大到直径为 6 ~ 15 mm 时易发生破裂。Allcock 认为超过 5 ~ 7 mm 破裂的危险即增高, 称之为临界大小。Crompton (1966) 认为动脉瘤的最大径为 4 mm 时是临界大小。McCormick 认为 5 mm 为临界大小, 而协作研究组则认为 7 mm 是临界大小。动脉瘤长大时, 其壁逐渐变薄, 易发生破裂。但也不都是如此, 较大的动脉瘤由于瘤腔内血栓形成使瘤壁增厚, 破裂的危险反而减少。瘤壁的厚度并不都很均匀, 在其分叶和小阜处较薄, 易在该处发生破裂。大而分叶的动脉瘤比小而不分叶的动脉瘤更容易发生破裂, 而动脉瘤的大小比分叶更具重要性。

二、动脉瘤破裂的部位

Crawford (1957) 解剖 163 个破裂的动脉瘤, 将它分为三个部分, 即远侧 1/3 (顶部), 中部 1/3 (体部) 和近侧 1/3 (颈部) 进行分析, 发现破口在顶部者占 64%, 在体部者占 10%, 在颈部者占 2%, 另有 24% 不能确定破口在何处。如果将此 24% 的病例除去, 只计算能确定破口部位者, 则破口在顶部者占 84%。Crompton (1966) 作过同样调查, 在 289 个死于动脉瘤破裂的脑标本中有 86% 的动脉瘤破口在顶部, 11.8% 在体部, 1.8% 在颈部, 两组的结果极为相近。由于破裂很少发生在颈部, 故手术时只需将颈部分离出来, 能够安放瘤夹或套过结扎线即可, 不应做过多的分离, 不必去触动容易破裂的顶部或体部, 以减少手术中破裂的危险。

三、动脉瘤破裂的诱因

根据协作研究组的调查, 发现约有 1/3 的动脉瘤病人是在睡眠中发生破裂的, 1/3 的病人找不到破裂的诱因, 其余 1/3 的病人可以找出导致破裂的诱因, 例如起身或弯腰、情绪激动、排便、咳嗽、分娩、创伤、外科手术和性生活等。由于睡眠的时间约占一天的 1/3, 还有 1/3 找不到原因, 好象动脉瘤的破裂是随机分布的, 与诱因的关系不大。但有部分病例, 确与某种因素有关, 其中以起身和弯腰最重要。在这一动作中, 有三个因素起作用, 即动脉压升高; 闭气引起的瓦萨瓦氏效应 (Valsalva's effect) 使静脉回流受阻; 以及脑与脑底动脉环对颅内的固定结构如小脑幕之间的机械性移动。吉本氏 (1979) 在 1000 例颅内直接手术的病例中有 36 例在手术前发生破裂, 其中 7 例 (19.4%) 发生在休息时, 7 例 (19.4%) 发生在睡眠中, 另外 22 例 (61%) 发生在活动中。另据 Fisher (1975) 的统计, 55% 的破裂发生在用力时, 例如举重物、上楼梯、洗浴、排便和性生活等。39% 发生于正常生活中, 只有 8% 发生于睡眠时。我院有 4