

动脉瘤性蛛网膜下腔出血对脑静脉循环的影响

李兵兵 洪景芳 李克磊 张 灏 张尚明 王守森

【摘要】目的 探讨动脉瘤性蛛网膜下腔出血(aSAH)对脑静脉循环的影响。方法 2014 年 7 月至 2016 年 1 月收集 aSAH 共 57 例(aSAH 组)、颅内未破裂动脉瘤 48 例(未破裂组)、非动脉瘤病人 45 例(正常对照组);aSAH 病人依据入院时 GCS 评分分为重型组(GCS 评分 3~12 分)和轻型组(GCS 评分 13~15 分)。利用 DSA 观察脑微循环时间(mCCT)、脑静脉循环时间(vCCT)、脑微血管和皮质静脉的显影特征。结果 与未破裂组与正常对照组相比,aSAH 组 mCCT、vCCT 均明显延长($P<0.05$);病情越重,mCCT 和 vCCT 延长越明显($P<0.05$)。未破裂组与正常对照组 mCCT 及 vCCT 均无统计学差异($P>0.05$)。51 例 aSAH 病人 DSA 可见不同程度的显影较浓的“毛玻璃征”或显影瘀滞及皮质静脉显像不光滑的征象。结论 aSAH 急性期存在脑微循环时间延长,病情越严重,时间延长越明显。

【关键词】 动脉瘤性蛛网膜下腔出血;脑静脉;DSA;脑循环时间

【文章编号】 1009-153X(2021)01-0017-03 【文献标志码】 A 【中国图书资料分类号】 R 743.9

Effects of aneurysmal subarachnoid hemorrhage on cerebral venous circulation

LI Bing-bing , HONG Jing-fang, LI Ke-lei, ZHANG Hao, ZHANG Shang-ming, WANG Shou-sen. Department of Neurosurgery, The 900th Hospital of Joint Logistics Force (Dongfang Hospital, School of Medicine, Xiamen University), Fuzhou 350025, China

【Abstract】 Objective To analyze the changes of cerebral venous circulation in the patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage (aSAH) by the DSA imaging. Methods Fifty-seven patients with aSAH (aSAH group), 48 with intracranial unruptured aneurysms (unruptured group) and 45 without intracranial aneurysms (control group) were collected from July 2014 to January 2016. The patients in aSAH group were divided into severe group (GCS score 3~12) and mild group (GCS score 13~15). The cerebral microcirculation time (mCCT), cerebral venous circulation time (vCCT), cerebral microcirculation and cortical vein were observed and calculated using the DSA images. Results The mCCT and vCCT of aSAH group significantly prolonged compared with those of unruptured and control groups ($P<0.05$). The mCCT and vCCT of severe group significantly prolonged compared with those of mild group ($P<0.05$). There was no significant difference in the mCCT and vCCT between unruptured and control groups ($P>0.05$). The DSA of 51 aSAH patients showed hairy glass sign, development stasis and non-smooth signs of cortical vein. Conclusions The cerebral microcirculation time significantly increase in the acute phase of aSAH. The more serious the condition of aSAH patients, the more obvious the prolongation of cerebral microcirculation time.

【Key words】 Aneurysmal subarachnoid hemorrhage; Cerebral vein; DSA; Cerebral circulation time

动脉瘤性蛛网膜下腔出血(aneurysmal subarachnoid hemorrhage, aSAH)为神经外科急重症,是一种致残率和病死率很高的出血性脑卒中^[1~5]。脑血管及血流动力学改变与 aSAH 有着密切的关系, aSAH 与脑静脉关系的研究远少于其与脑动脉血管的研究,但作为脑循环的重要组成部分,脑静脉对于 aSAH 的发展有着不可忽视的影响^[6]。本文利用 DSA

观察 aSAH 病人急性期脑静脉循环改变,探讨 aSAH 对脑静脉循环的影响。

1 资料与方法

1.1 研究对象 纳入标准:年龄≥18 岁;aSAH 病人自发病到 DSA 检查的时间≤72 h;DSA 检查未发现颅内血管病理性狭窄等;既往无 SAH、颅脑损伤、脑卒中等病史。排除标准:创伤、动静脉畸形等导致的 SAH;DSA 显影不清晰(如造影过程中病人不配合)。

所有病人及家属均签署知情同意书和保密协议书,并得到医院伦理委员会批准。所有 aSAH 均经 CT 扫描和腰椎穿刺术证实 SAH,CTA 或 DSA 证实 SAH 由颅内动脉瘤破裂所致。未破裂动脉瘤为体检时发现的动脉瘤;非动脉瘤病人,即正常对照组,均

doi:10.13798/j.issn.1009-153X.2021.01.006
基金项目:福建省科技计划引导性项目(2014Y0036);福建省自然科学基金(2016J01587);福建省科技创新联合资金项目(2019Y9045)
作者单位:350025 福州,中国人民解放军联勤保障部队第九〇〇医院(福建医科大学福总临床医学院)神经外科(李兵兵、洪景芳、李克磊、张灏、张尚明、王守森)
通讯作者:王守森, E-mail: wshsen@126.com

因检查需要行 DSA 而未见脑血管异常(如耳源性眩晕)。

2014 年 7 月至 2016 年 1 月收治符合标准的 aSAH 共 57 例(aSAH 组)、颅内未破裂动脉瘤 48 例(未破裂组)、非动脉瘤病人 45 例(正常对照组)。aSAH 病人依据入院时 GCS 评分分为重型组(GCS 评分 3~12 分)和轻型组(GCS 评分 13~15 分)。

aSAH 组男 16 例,女 41 例;年龄 33~78 岁,平均(55.6±11.3)岁;入院 GCS 评分 3~12 分 22 例,13~15 分 35 例;动脉瘤位于前交通动脉 20 例、颈内动脉 32 例、大脑中动脉 2 例、椎动脉 3 例;囊状动脉瘤 50 例,梭形动脉瘤 5 例,夹层动脉瘤 2;小型动脉瘤 42 例,一般动脉瘤 14 例,大型动脉瘤 1 例。

未破裂组男 16 例,女 32 例;年龄 21~71 岁,平均(53.2±10.7)岁;入院 GCS 评分均为 15 分;动脉瘤位于前交通动脉 19 例、颈内动脉 26 例、大脑中动脉 2 例、椎动脉 1 例;囊状动脉瘤 41 例,梭形动脉瘤 7 例;小型动脉瘤 32 例,一般动脉瘤 14 例,大型动脉瘤 2 例。正常对照组男 18 例,女 27 例;年龄 23~77 岁,平均(51.4±12.8)岁;入院 GCS 评分均为 15 分。

1.2 治疗方法 57 例 aSAH 中,52 例行血管内栓塞治疗,2 例行开颅夹闭术,3 例因家属放弃手术保守治疗。

1.3 DSA 检查方法 DSA 检查所用的血管造影机为 8000V(日本 TOSHIBA 公司),术中应用造影剂为优维显(碘普罗胺注射液)。常规采取 6F 血管鞘经股动脉穿刺置管,将导管置于双侧颈内动脉的颈 3 水平,利用高压注射器,注射速度为 6 ml/s,总量 8 ml,压力 200 psi/kg,采集图像前 5 s 为 6 帧/s,其后改为 3 帧/s。

1.4 观察指标 参照 Udoetuk 等^[7]方法,取颈内动脉造影侧位像测定脑微循环时间(microvascular cerebral circulation time, mCCT)及脑静脉循环时间(venous cerebral circulation time, vCCT)。大脑中动脉皮质末段显影为计时起点(T1,图 1A),顶叶皮质静脉最大

程度显影时为计时终点(T2,图 1B),乙状窦显影基本消失记为 T3(图 1C)。mCCT=T2-T1, vCCT=T3-T2。由两名经验丰富的介入放射科医生分别测量左、右侧 mCCT、vCCT,求两侧平均值作为最终值,然后取平均值。另外,观察三组病人脑微血管显影时是否存在延迟现象(“毛玻璃征”),以及皮质静脉显像是否光滑。

1.5 统计学方法 采用 SPSS 21.0 软件分析;计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,采用 Kruskal-Wallis H 检验和 Mann-Whitney U 检验;检验水准 $\alpha=0.05$ 。

2 结果

2.1 aSAH 对 mCCT 的影响 aSAH 组 mCCT[(6.15±1.37)s]明显高于未破裂组[(3.63±0.39)s; $P<0.05$]及正常对照组[(3.74±0.50)s; $P<0.05$],而未破裂组与正常对照组无统计学差异($P>0.05$)。aSAH 病人中,重型组 mCCT[(7.24±0.61)s]明显高于轻型组[(5.68±0.52)s; $P<0.05$]。

2.2 aSAH 对 vCCT 的影响 aSAH 组 vCCT[(2.79±0.34)s]明显高于未破裂组[(2.63±0.36)s; $P<0.05$]及正常对照组[(2.64±0.32)s; $P<0.05$],而未破裂组与正常对照组无统计学差异($P>0.05$)。aSAH 病人中,重

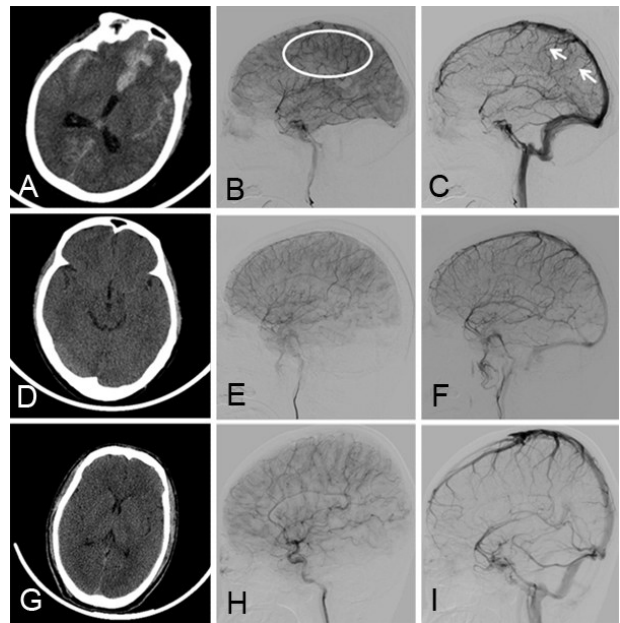


图 2 脑微血管及皮质静脉显影的特征

A~C. 颅内破裂动脉瘤病人,入院时 CT 平扫见纵裂池、侧裂池及部分脑沟高密度影,DSA 微循环期见脑微血管显影较重、较浓,呈明显的“毛玻璃征”及显影瘀滞(白圈内),静脉期可见皮质静脉显像不光滑,周围仍有微血管显影(白色↑示);D~F. 颅内未破裂动脉瘤病人,CT 平扫未见出血,DSA 微循环期见脑微血管显影较浅,静脉期皮质静脉显像光滑;G~I. 耳源性眩晕病人,CT 平扫未见出血,DSA 微循环期见脑微血管显影浅,静脉期皮质静脉显像光滑

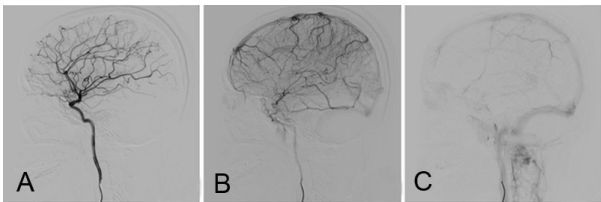


图 1 颈内动脉造影侧位像测定脑微循环时间及脑静脉循环时间

A. 微循环期的起始点,记为 T1;B. 微循环期的终点,记为 T2;C. 脑静脉期的终点,记为 T3

型组 mCCT[(2.90±0.11)s]明显高于轻型组[(2.68±0.12);*P*<0.05]。

2.3 aSAH 病人脑微血管及皮质静脉显影的特征 51 例 aSAH 病人 DSA 可见不同程度的显影较浓的“毛玻璃征”或显影瘀滞及皮质静脉显像不光滑的征象(图 2),6 例 aSAH 病人未出现明显上述显影特征。

3 讨论

aSAH 急性期可出现颅内压增高、脑血流量下降以及血肿流入蛛网膜下腔后对中枢神经系统的直接毒性反应。本文发现,aSAH 病人急性期存在脑微循环时间延长,病情较重的病人延长的时间更明显。aSAH 后,病情严重的病人 vCCT 延长,可能的解释是病情较重的 aSAH 病人脑血流自动调节功能发生障碍^[8],颅内压升高及脑组织肿胀程度更严重,对脑静脉的压迫更明显,从而导致脑静脉血流减少,血流速度缓慢^[6,9]。可以推测,颅内压升高到一定程度时,必将压迫引入上矢状窦(特别是那些呈锐角向前方汇入)的桥静脉,使脑静脉回流受阻。病情较重的病人 mCCT 延长,脑血流速度减慢,脑微血管阻力增大,血流更难以回流至脑静脉,但由于血流更容易瘀滞于脑微血管内,所以 mCCT 的延长较 vCCT 更加明显。而病情较轻的病人,脑血流自动调节功能受损较轻,甚至不受损,可通过自身调节或者脑静脉侧支循环的代偿,可维持脑血流的正常运行^[10]。另外,aSAH 病人可出现明显的毛玻璃征、显影瘀滞及皮质静脉显影不光滑,可能原因为 aSAH 后脑血管密度的改变所致^[11],也可能为微血管痉挛或微血栓形成所致^[12],或者与脑水肿及颅内压升高对微血管造成压迫有关^[13]。

本研究具有一定的局限性:病人的血压、颅内压等均可能会影响 mCCT 及 vCCT,且测定 mCCT、vCCT 具有一定的主观性,可导致所测数值存在偏差。

总之,aSAH 病人急性期存在脑微循环改变,在病情较重的病人也存在脑静脉循环的改变。

【参考文献】

[1] 张 兰,库洪彬,王 敏,等. 动脉瘤性蛛网膜下腔出血病人血清 sLOX-1、netrin-1 水平变化及其与病人预后的关系[J]. 中国临床神经外科杂志,2020,25(6):377-380.

[2] 李 斐,陈谦学,柳再明,等. 颅内动脉瘤破裂并发脑内血

肿的危险因素[J]. 中国临床神经外科杂志,2019,24(5):266-268.

[3] 汪 峰,姚声涛,王小强,等. 颅内破裂动脉瘤开颅夹闭术后并发肺炎的危险因素[J]. 中国临床神经外科杂志,2019,24(10):589-591.

[4] Boling B, Groves TR. Management of subarachnoid hemorrhage [J]. Crit Care Nurse, 2019, 39(5): 58-67.

[5] 谭占国,黄圣明. 蛛网膜下腔出血后迟发脑血管痉挛诊治新进展[J]. 中国临床神经外科杂志,2019,24(8):505-506,510.

[6] Zhang JH. Vascular neural network in subarachnoid hemorrhage [J]. Transl Stroke Res, 2014, 5(4): 423-428.

[7] Udoetuk JD, Stiefel MF, Hurst RW, *et al.* Admission angiographic cerebral circulation time may predict subsequent angiographic vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage [J]. Neurosurgery, 2007, 61(6): 1152-1161.

[8] Budohoski KP, Czosnyka M, Kirkpatrick PJ, *et al.* Bilateral failure of cerebral autoregulation is related to unfavorable outcome after subarachnoid hemorrhage [J]. Neurocrit Care, 2015, 22(1): 65-73.

[9] Li Q, Khatibi N, Zhang JH. Vascular neural network: the importance of vein drainage in stroke [J]. Transl Stroke Res, 2014, 5(2): 163-166.

[10] Wysokinska EM, Wysokinski WE, Brown RD, *et al.* Thrombophilia differences in cerebral venous sinus and lower extremity deep venous thrombosis [J]. Neurology, 2008, 70(8): 627-633.

[11] Josko J. Cerebral angiogenesis and expression of VEGF after subarachnoid hemorrhage (SAH) in rats [J]. Brain Res, 2003, 981(1-2): 58-69.

[12] Friedrich B, Müller F, Feiler S, *et al.* Experimental subarachnoid hemorrhage causes early and long-lasting microarterial constriction and microthrombosis: an in-vivo microscopy study [J]. J Cereb Blood Flow Metab, 2012, 32(3): 447-455.

[13] Østergaard L, Aamand R, Karabegovic S, *et al.* The role of the microcirculation in delayed cerebral ischemia and chronic degenerative changes after subarachnoid hemorrhage [J]. J Cereb Blood Flow Metab, 2013, 33(12): 1825-1837.

(2019-11-28 收稿,2020-12-07 修回)