

. 论 著 .

前交通动脉动脉瘤发生的相关危险因素分析

杨建龙 胡 焱 徐东为 闫忠军

【摘要】目的 探讨前交通动脉动脉瘤发生的相关危险因素。**方法** 选取2015年3月至2016年3月收治的120例前交通动脉动脉瘤作为观察组,另选取同期收治的100例无颅内动脉瘤病人作为对照组。采用多因素 Logistic 回归分析检验危险因素。**结果** 年龄 ≥ 55 岁(OR=2.074, 95% CI: 1.193~3.513; $P=0.009$)、高血压病史(OR=2.1736, 95% CI: 1.261~3.744; $P=0.005$)、优势型 A1 解剖构象(OR=3.441, 95% CI: 1.881~6.297; $P<0.001$)、缺如型 A₁解剖构象(OR=6.882, 95% CI: 1.970~24.040; $P=0.003$)是前交通动脉动脉瘤发生的独立危险因素。**结论** 前交通动脉动脉瘤发生与病人年龄、高血压病史、前交通动脉解剖结构异常有关;具有上述危险因素的病人建议定期进行无创血管检查。

【关键词】 前交通动脉动脉瘤;发生;危险因素

【文章编号】 1009-153X(2017)09-0636-03 **【文献标志码】** A **【中国图书资料分类号】** R 743.9

Analysis of risk factors related to pathogenesis of anterior communicating aneurysm

YANG Jian-long¹, HU Yan², XU Dong-wei², YAN Zhong-jun². 1. Department of Neurosurgery, Yulin Municipal First People Hospital, Yulin 718000, China; 2. Department of Neurosurgery, Tangdu Hospital, The Fourth Military Medical University, Xi'an 710038, China

【Abstract】 Objective To study the to the pathogenesis of factors related of anterior communicating (ACoA) aneurysm in to provide theoretical basis for its clinical prevention and treatment. **Methods** The clinical data 120 patients with ACoA aneurysms (case group) treated in our hospital from March, 2015 to March, 2016 and 100 patients without intracranial aneurysm (control group) treated at the same time were collected and statistics analyzed, including patients' gender, age, blood pressure, diabetes history, blood cholesterolemia level, anterior cerebral artery A₁ segment anatomical conformation and history of smoking and drinking. **Results** Univariate analysis showed that there were significant differences in the age, blood pressure and A₁ segment anatomical conformation between both the case and control groups ($P<0.05$). The multivariate analysis showed that the high-risk factors related to pathogenesis of ACoA aneurysm included the patients' age over 55, hypertension history, A₁ anatomic abnormality (including unilateral dominant A₁ segment anatomical structure and one-side deficiency of A₁ segment anatomical structure) of ACoA. **Conclusions** It is suggested to the pathogenesis of ACoA aneurysm may be related to patients' age, blood pressure and A₁ anatomical structure. Patients with above-mentioned risk factors should regularly receive noninvasive vascular examination in order to provide the reference for the assessment of the pathogenesis and development of ACoA aneurysms.

【Key words】 Aneurysm; Anterior communicating artery; Pathogenesis; Factors

前交通动脉为颅内动脉瘤的好发部位,此部位动脉瘤一旦发生破裂,病情危重^[1,2]。目前,前交通动脉动脉瘤的发病原因尚不明确,但多数学者认为前交通动脉动脉瘤的发生、生长、破裂与血流作用于局部薄弱的动脉壁有关,前交通动脉动脉瘤多发生在不对称型 A₁段血管,且破裂风险高^[3,4]。本文探讨前交通动脉动脉瘤发生的危险因素,为临床防治提供参考。

1 资料与方法

1.1 研究对象 选取2015年3月至2016年3月收治的120例前交通动脉动脉瘤作为观察组,其中男65例,女55例;年龄30~65岁,平均(46.8±10.2)岁;动脉瘤直径4~14 mm,平均(8.8±3.1)mm;破裂动脉瘤41例,其中 Hunt-Hess 分级 I 级3例,II 级20例,III 级13例,IV 级5例。另选取同期收治的100例无颅内动脉瘤病人作为对照组,其中男57例,女43例;年龄31~65岁,平均(46.9±10.3)岁。

1.2 入选标准

1.2.1 纳入标准 ①观察组:在入院时均经 DSA 等相关检查确诊为前交通动脉动脉瘤,且仅存在前交通动脉一处动脉瘤;无血液系统、重要脏器疾病;动脉

doi:10.1379/2017.09/j.issn.1009-153X.2017.09.009

基金项目:陕西省科技攻关课题(2012K12017.09-01-03)

作者单位:718000 陕西,榆林市第一医院神经外科(杨建龙);710038 西安,第四军医大学唐都医院神经外科(胡 焱、徐东为、闫忠军)

通讯作者:闫忠军, E-mail: yzj0207@126.com

瘤直径 <15 mm;本研究经我院伦理委员会审查批准;病人对本研究均知情,并签署知情同意书。②对照组:经 DSA 等检查未发现颅内动脉瘤;年龄 18~75 岁;对本研究均知情,自愿参加。

1.2.2 排除标准 ①观察组:术前接受夹闭、切除、开颅包裹、颅内外血管搭桥、栓塞等相关治疗。②对照组:DSA 等检查显示质量不佳,出现伪影对 A₁段变异状况的分析存在一定不良影响。

1.3 因素筛查方法 包括病人性别、年龄、高血压病史、糖尿病病史、高胆固醇血症病史、A₁段解剖构象、吸烟史、饮酒史等资料,明确病人疾病及用药情况。A₁解剖构象:A₁优势型,根据两侧大脑前动脉 A₁段直径进行比较,若直径较大一侧 A₁段的血管直径超过对侧 A₁段的血管直径 ≥ 2 倍,或一侧 A₁段血管发育不良,DSA 检查不显影,则为优势型;若 DSA 检查原始图像上无法显示 A₁段,则为缺如型。

1.4 统计学处理 采用 SPSS 20.0 软件进行分析,计数资料采用 χ^2 检验;计量资料采用 $\bar{x}\pm s$ 表示,采用 *t* 检验;采用多因素 Logistic 回归分析检验危险因素,以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 单因素分析结果 两组年龄、高血压病史、A₁解剖构象异常等差异有统计学意义($P<0.05$);两组性别、糖尿病史、高胆固醇血症史、吸烟史、饮酒史等差异均无统计学意义($P>0.05$)。见表 1。

2.2 多因素 Logistic 回归分析结果 年龄 ≥ 55 岁(OR=2.074, 95% CI: 1.193~3.513; $P=0.009$)、高血压病史(OR=2.1736, 95% CI: 1.261~3.744; $P=0.005$)、优势型 A₁解剖构象(OR=3.441, 95% CI: 1.881~6.297; $P<0.001$)、缺如型 A₁解剖构象(OR=6.882, 95% CI: 1.970~24.040; $P=0.003$)是前交通动脉动脉瘤发生的独立危险因素,见表 2。

3 讨论

前交通动脉动脉瘤作为一种常见的动脉瘤,发生部位存在一定特殊性。有学者认为临床因素、血流动力学、解剖异常等多种因素均可对动脉瘤病理过程造成影响,其中血流动力学参数和血管形态学紧密相关,可共同促使动脉瘤形成,或引起破裂出血,严重危害病人生命安全^[5,6]。研究表明,不同位置动脉瘤形成的相关危险因素存在差异,分析某一具体位置动脉瘤发生危险因素,有助于加深对动脉瘤病因的了解^[7]。

表 1 前交通动脉动脉瘤发生的相关危险因素单因素分析结果(例)

相关因素	病例组	对照组	
年龄	<55 岁	46(38.3%)*	56(56.0%)
	≥ 55 岁	74(61.7%)	44(44.0%)
性别	男	70(58.3%)	62(62.0%)
	女	50(41.7%)	38(38.0%)
高血压	有	66(55.0%)*	36(36.0%)
	无	54(45.0%)	64(64.0%)
糖尿病	有	12(10.0%)	13(13.0%)
	无	108(90.0%)	87(87.0%)
高胆固醇血症	有	20(16.7%)	18(18.0%)
	无	100(83.3%)	82(82.0%)
A ₁ 段解剖构象	单侧优势型	52(43.3%)*	20(20.0%)
	一侧缺如型	18(15.0%)*	3(3.0%)
吸烟史	有	43(35.8%)	29(29.0%)
	无	77(64.2%)	71(71.0%)
饮酒史	有	57(47.5%)	36(36.0%)
	无	63(52.5%)	64(64.0%)

注:与对照组相应值比,* $P<0.05$;病例组为前交通动脉动脉瘤病人;对照组为无颅内动脉瘤病人

年龄是导致颅内动脉瘤发生且无法改变的独立危险因素。高龄病人在出现高血压症状后易导致动脉滋养血管闭塞,引起血管弹性蛋白与胶原合成障碍,损害动脉瘤壁;同时高血压可导致机体内一氧化氮、前列环素的生成降低,对动脉壁内稳态造成破坏,丧失弹性,增加动脉瘤暴露、剪切应力冲击,增加动脉瘤破裂风险^[8]。若动脉血流动态应力增加,动脉两侧 A₁段管径之间相差 $>50\%$,导致两侧 A₁段不对称,增加优势侧分支壁剪切应力、血流速度,当优势侧分支到达前交通动脉 A₂段,造成转角区域压力升高,而随着两侧不对称程度的不断加深,易造成流经前交通动脉流至对侧,导致前交通动脉处的壁剪切力处于高水平,且不对称血流造成血流流至对侧 A₁段,升高壁剪切力,进而形成前交通动脉瘤^[9,10]。因此针对存在单侧优势 A₁段、一侧缺如 A₁段的人群,建议定期进行无创血管造影检查。

研究发现,吸烟是导致颅内动脉瘤发生的独立危险因素,分析原因可能是吸烟能诱导高血压发生,促使动脉瘤形成,或是长期吸烟易使血管壁的剪切应力增加,诱导组织炎症形成,导致脑动脉血管壁弱化;同时饮酒可增高血压,增加动脉瘤形成风险^[11,12]。本研究吸烟史、饮酒史对前交通动脉动脉瘤形成无明显影响,可能与地域差异有关。本研究作为

回顾性研究,无法对特定血管构象的前交通动脉动脉瘤破裂风险进行准确评估,同时动脉瘤、蛛网膜下腔出血家族史可导致动脉瘤形成风险增加,而且本研究未将家族史作为危险因素纳入研究,主要考虑为家族史资料收集难度较大,准确性较低,因此针对危险因素的因果关系确立需进行进一步深入研究。

综上所述,前交通动脉动脉瘤发生与病人年龄、高血压病史、前交通动脉单侧优势型A₁解剖结构、一侧缺如A₁段解剖结构有关;具有上述危险因素的病人建议定期接受无创血管造影检查。

【参考文献】

[1] Villacorta L, Chang L. The role of perivascular adipose tissue in vasoconstriction, arterial stiffness, and aneurysm [J]. *Horm Mol Biol Clin Investig*, 2015, 21(2): 137-147.

[2] 张鑫,刘丽萍. 颅内未破裂动脉瘤破裂危险因素及管理策略[J]. *中华医学杂志*, 2016, 96(1): 69-71.

[3] 李浩,马勃,李志强,等. 犬动脉瘤动物模型的血流动力学分析[J]. *天津医药*, 2015, 43(10): 1133-1136.

[4] 李侠,韩峰,陈燕伟,等. 破裂前交通动脉复合体动脉瘤66例血管内治疗回顾性分析[J]. *中华外科杂志*, 2016, 54(5): 352-357.

[5] 王东宝,周稳,曹培成,等. 神经外科动脉瘤术后颅内感染危险因素 logistic 回归分析及防范措施[J]. *中华医院感染学杂志*, 2016, 26(16): 3749-3751.

[6] 蒋恒,赵志鸿,高小平,等. 颅内动脉瘤破裂危险因素分析[J]. *中风与神经疾病杂志*, 2016, 33(7): 625-628.

[7] 王凯,刘杰,于建林,等. 前交通动脉囊性动脉瘤几何学指标与破裂风险的相关性研究[J]. *中华神经外科杂志*, 2015, 31(9): 923-927.

[8] 胡小辉,张世明. 颅内动脉瘤形成机制的研究进展[J]. *中国临床神经科学*, 2016, 24(4): 453-456.

[9] 杨帆. Willis 环变异与颅内动脉瘤关系的临床探讨[J]. *中国医师杂志*, 2016, 18(3): 418-421.

[10] 王洪生,陈晓峰,陈斌,等. 大脑前动脉 A₁段优势征与前交通动脉瘤关系的 CTA 研究[J]. *临床神经外科杂志*, 2015, 12(5): 333-335, 340.

[11] Krzyzewski RM, Tomaszewska IM, Lorenc N, *et al.* Variations of the anterior communicating artery complex and occurrence of anterior communicating artery aneurysm: A2 segment consideration [J]. *Folia Med Cracov*, 2014, 54(1): 13-20.

[12] 臧绍辉,尤渊明,王超杰,等. 颅内动脉瘤破裂的临床特征及危险因素分析[J]. *新乡医学院学报*, 2015, 32: 353-355. (2016-08-09 收稿, 2017-03-19 修回)

(上接第 635 页)

【参考文献】

[1] Weir B, Disney L, Karrison T. Sizes of ruptured and unruptured aneurysms in relation to their sites and the ages of patients [J]. *J Neurosurg*, 2002, 96(1): 64-70.

[2] van Rooij WJ, Keeren GJ, Peluso JP, *et al.* Clinical and angiographic results of coiling of 196 very small (<or=3 mm) intracranial aneurysms [J]. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2009, 30(4): 835-839.

[3] Rosengart AJ, Schultheiss KE, Tolentino J, *et al.* Prognostic factors for outcome in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage [J]. *Stroke*, 2007, 38(8): 2315-2321.

[4] Pandey AS, Koebbe C, Rosenwasser RH, *et al.* Endovascular coil embolization of ruptured and unruptured posterior circulation aneurysms: review of a 10-year experience [J]. *Neurosurgery*, 2007, 60(4): 626-637.

[5] 王运杰. 颅内动脉瘤的诊治进展[J]. *中国微侵袭神经外科*

杂志, 2008, 13(7): 289-291.

[6] van Gijn J, Kerr RS, Rinkel GJ. Subarachnoid haemorrhage [J]. *Lancet*, 2007, 369(9558): 306-318.

[7] Schuss P, Hadjiathanasiou A, Borger V, *et al.* Poor-Grade aneurysmal subarachnoid hemorrhage: factors influencing functional outcome—a single-center series [J]. *World Neurosurg*, 2016, 85: 125-129.

[8] Naidech AM, Kreiter KT, Janjua N, *et al.* Phenytoin exposure is associated with functional and cognitive disability after subarachnoid hemorrhage [J]. *Stroke*, 2005, 36(3): 583-587.

[9] Ferguson S, Macdonald RL. Predictors of cerebral infarction in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage [J]. *Neurosurgery*, 2007, 60(4): 658-667; discussion 667.

[10] Kumar A, Brown R, Dhar R, *et al.* Early vs. delayed cerebral infarction after aneurysm repair after subarachnoid hemorrhage [J]. *Neurosurgery*, 2013, 73(4): 617-623. (2017-02-16 收稿, 2017-06-22 修回)