

脑血管病的神经外科研究十年进展

沈建康

【关键词】 脑血管意外； 血管成形术； 放射学,介入性； 显微外科手术； 脑血管重建术； 综述

DOI:10.3969/j.issn.1672-6731.2010.01.012

近10年来,随着神经外科手术技术、工艺和设备的进步,以及团队观念的更新、临床经验的积累,脑血管病的外科治疗有了长足的发展。10年的实践已经超越了过去有关血管内治疗与显微外科治疗策略的争论。当代的神经外科医师在坦率的评价越来越多的经验之后,更为理性地认识到这两种外科技术的优点和局限。脑血管病的外科治疗已经逐渐走向多学科协作的时代,其中包括基础医学、神经病学、重症监护、神经麻醉、神经放射和神经外科等学科,通过对复杂病情的共同分析和诊断,制订神经外科手术或血管内治疗的方案,以及围手术期处理原则。目前脑血管病外科医疗中心的手术室大多配备多功能设施,外科手术和血管内治疗策略相互结合^[1],有助于促进脑血管病治疗技术迅速而全面发展。

一、颅内动脉瘤

目前认为,MR或CT血管造影(MRA或CTA)及数字减影血管造影(DSA)检查具有相同的效果,但是CTA速度更快、普及范围更广泛,尤其适用于危重症患者。Matsumoto等^[2]根据CTA检查结果,以急诊手术成功夹闭破裂的动脉瘤。由此可见,3D-CTA可以取代脑血管造影用于诊断颅内破裂动脉瘤,大多数患者无需行脑血管造影检查即可施行手术治疗。而且,动脉瘤夹闭术后即刻或随访亦可通过CTA检查动脉瘤是否残余或复发^[3]。国际动脉瘤性蛛网膜下隙出血试验(ISAT)1年和长期随访结果显示,血管内弹簧圈栓塞治疗破裂动脉瘤效果优于外科手术夹闭,栓塞术后1年患者再出血率约为2.90%^[4,5]。颅内的自然解剖腔道为血管内栓塞治疗动脉瘤提供了极好的无创或微创途径,因此,在

“ISAT后时代”接受外科手术治疗的患者势必减少,而行血管内栓塞治疗者则逐渐增加。Crocker等^[6]对40例行外科手术夹闭的动脉瘤患者的临床资料进行回顾,并与同期237例血管内栓塞治疗者进行比较,其中手术夹闭者仅2例瘤颈残留;栓塞治疗者28例(11.81%)动脉瘤残留,19例(8.02%)显著残留,表明血管内栓塞治疗后动脉瘤复发率显著高于动脉瘤夹闭术,但对手术显露困难的动脉瘤,例如基底动脉动脉瘤,两种治疗方法的疗效无明显差异。颅内动脉瘤的现代处理观点包括建设性策略和破坏性策略,建设性策略主张在保护载瘤动脉的同时,通过手术夹闭或血管内栓塞消除动脉瘤;而破坏性策略则需牺牲载瘤动脉,伴或不伴旁路手术。而显微外科治疗和血管内治疗对这两种策略均适用^[7]。

1. 手术夹闭动脉瘤 动脉瘤治疗的共同问题是手术夹闭不完全或栓塞不完全,造成残留部分发生出血或继续增大,一般多见于后循环、宽颈、大型或复杂动脉瘤,此为近年神经外科临床研究的重点内容。现有资料显示,动脉瘤夹闭术后瘤颈残留率为3.80%~18%;再出血率为3.50%~15%;残留部分增大率3.50%~15%^[8]。近年来,随着临床检查手段的不断完善,越来越多的新技术和新设备用于动脉瘤手术中的监测,诸如多普勒超声、神经内镜、荧光血管造影和脑血管造影等检查方法,从而有效地减少了术中动脉瘤残留和缺血并发症。Kapsalaki等^[9]在动脉瘤夹闭术中采用微多普勒超声(MDU)监测并观察134例动脉瘤患者手术夹闭情况,发现15.60%载瘤动脉和毗邻血管血流量减少,12.90%瘤颈夹闭不完全;假阳性率为2.00%,无假阴性。除了微多普勒超声,新的血流成像(BFI)技术可用于明确动脉瘤远侧血管是否有足够的血流量^[10];神经内镜辅助夹闭颅内动脉瘤可以改善动脉瘤手术的

效果,降低手术病残率^[11];脑血管造影检查能够随时纠正手术夹闭过程中出现的技术缺陷,避免再次手术,但尚未在临床普及^[12]。目前,吲哚菁绿血管造影(ICGA)技术也已广泛用于动脉瘤的手术过程中,可实时提供动脉瘤夹闭和载瘤动脉通畅与否情况,方法简便、重复性良好,有望成为动脉瘤夹闭术中的常规技术^[13,14]。然而,任何监测技术都不是绝对可靠的,即使在手术过程中经过脑血管造影确认的动脉瘤,手术后仍可有7.90%的瘤颈残留率和4.80%的穿支血管闭塞率^[12]。深低温停循环技术主要适用于显露和操作空间狭小、临时阻断技术应用困难的后循环巨大动脉瘤,其优点为可缩小动脉瘤、提高解剖结构分辨率,术者可于无血的情况下进行动脉瘤分离,而后夹闭和调整动脉瘤夹的位置,其临床疗效也较为满意^[15]。

2. 弹簧圈栓塞动脉瘤 血管内治疗为一不断拓展的领域,所关注的焦点甚多,其中长期而稳定的动脉瘤闭塞和降低再出血率至关重要。Murayama等^[16]的一项长期随访研究对11年内接受血管内栓塞治疗的818例(共916个)动脉瘤患者进行随访调查,结果表明仅55%动脉瘤达到完全闭塞,其中窄瘤颈(≤ 4 mm)小动脉瘤(4~10 mm)的不完全栓塞率为25.50%,复发率21%,而完全栓塞者复发率仅1.10%;宽瘤颈(>4 mm)小动脉瘤不完全栓塞率为59%,复发率29.40%,完全栓塞者复发率7.50%;对于瘤径在11~25 mm的大动脉瘤,不完全栓塞率为56%,复发率44%,完全栓塞者复发率30%;瘤径>25 mm的巨大动脉瘤,不完全栓塞率达63%,复发率60%,而完全栓塞者复发率42%。迄今,随访时间最长的一项临床试验显示,1810例动脉瘤患者血管内栓塞治疗1年后围手术期病残率和再出血率分别为2.20%和0.20%^[17],与脑动脉瘤治疗后再破裂出血(CARAT)试验结果一致^[18]。栓塞术后动脉闭塞的致密程度为预测动脉瘤再破裂出血风险的有效指标,但随访期间脑血管造影检查所显示的遗留瘤颈的稳定性,或许比遗留瘤颈本身更为重要。栓塞技术和材料的不断改进提高了血管内治疗的安全性和有效性。弹簧圈固位技术(CRT)是利用三维弹簧圈的“成篮性”或球囊、支架、双微导管等辅助措施重建动脉瘤瘤颈,并在保留载瘤动脉的前提下致密栓塞动脉瘤,使原来不适宜进行栓塞治疗的宽颈或复杂动脉瘤变为适应证,且使栓塞术后复发

率显著降低。新型带修饰弹簧圈的问世,有效地改善了动脉瘤腔的填充率。目前临床所用的涂层弹簧圈Matrix Coil具有与普通电解可脱式微弹簧圈(GDC)相似的安全性,但其长期血管闭塞效果尚存在不确定性。Lanzino等^[19]采用兔动脉瘤模型对水凝胶水解脱式微弹簧圈(HydroCoil)、Matrix Coil和普通电解可脱式微弹簧圈的栓塞效果进行比较,栓塞术后早期脑血管造影检查3种弹簧圈血管闭塞效果无差异,但以HydroCoil组动物长期完全闭塞率最佳。业已证实,采用双微导管技术对颅内宽颈动脉瘤行血管内栓塞,具有成功率高、操作简便、并发症少、手术适应证广泛等优点^[20]。Meta分析表明,与普通电解可脱式微弹簧圈栓塞相比,球囊辅助弹簧圈栓塞技术并发症发生率较低,而其近期和远期动脉瘤闭塞率则显著提高^[21]。采用重塑球囊将微导管头端稳定于瘤颈处,然后从瘤囊外向动脉瘤内插入弹簧圈可成功地栓塞瘤径<2 mm、破裂的小动脉瘤,这样可以减少术中动脉瘤破裂出血^[22];对基底动脉分叉部的宽颈动脉瘤施行双球囊重塑弹簧圈血管内栓塞治疗,亦获得成功^[23]。

3. 支架应用 支架材料和其临床应用技术的迅速发展,为血管内治疗复杂、宽颈、梭形和(或)剥离性动脉瘤带来了希望。据Tähtinen等^[24]报告的急性期应用支架辅助弹簧圈行血管内栓塞治疗复杂动脉瘤的结果,技术成功率为72%;而Mocco等^[25]公布的病残率为2.80%,病死率2%。单纯血管网孔支架治疗颅内动脉瘤是动脉瘤治疗的新理念,代表了颅内动脉瘤血管内治疗模式的转变,由电解可脱式微弹簧圈栓塞动脉瘤的方式转向针对载瘤动脉重建和血流动力学的治疗方式。由于其技术方法简单,且不影响分支血管血流动力学变化,安全性较高,故具有良好的临床应用前景。例如,单纯应用颅内专用的自膨式支架Neuroform治疗微小动脉瘤、重叠支架(SWS)治疗椎-基底动脉剥离性动脉瘤,以及于血管内超声(IVUS)引导下施行支架植入血管成形术等,均可达到较高的血管闭塞率和较为满意的临床效果,尤其是辅助血管内超声检查技术可以确定动脉瘤真腔和支架的准确位置,使支架放置更为安全、易行。此外,采用覆膜支架(stent graft or covered stent)治疗颈内动脉(ICA)或椎动脉(VA)动脉瘤同样也获得成功^[26-28]。近期新推出的Pipeline NED(new endoluminal device)支架,经技术改进后

称为 PED2 支架(Pipeline embolization device)，动物实验结果显示其完全和不完全动脉瘤闭塞率分别为 94% 和 6%，无侧支动脉阻塞或载瘤动脉下游远端动脉栓塞发生^[29]。

4. 液体栓塞剂 液体栓塞剂(Onyx)问世后，欧洲开展了一项由 20 所医疗中心参与的 Onyx 栓塞颅内动脉瘤的多中心随机对照临床试验，共 119 例(123 个)动脉瘤患者符合入选条件，随访至 12 个月时，完全闭塞率 79%，次全闭塞率 13%，不完全闭塞率 8%；发生与手术操作有关的永久性神经功能缺损并发症 8 例，死亡 2 例^[30]。另一项研究观察 64 例(84 个)宽颈动脉瘤患者，手术即刻、手术后 6 个月和 18 个月时 Onyx HD-500 完全闭塞率分别为 65.50%、84.60% 和 90.30%；与手术操作有关的死亡率为 2.90%；总体病残率 7.20%^[31]。表明应用 Onyx 液体栓塞剂治疗颅内宽颈动脉瘤安全、有效，病残率和病死率与其他血管内治疗技术相似。

5. 颅内-外血管旁路手术 近年来，应用低、中或高流量颅内-外血管旁路手术治疗颅内复杂动脉瘤呈明显上升趋势。据文献报道，手术后恢复优良者中前循环旁路手术占 94%，后循环 88%^[32]。复旦大学附属华山医院神经外科报告采用颅内-外血管旁路手术和栓塞载瘤动脉的疗效，显示手术后 33 例复杂动脉瘤患者中 30 例吻合血管通畅，29 例动脉瘤不显影达到治愈^[33]。采用微多普勒超声监测移植血管血流情况，是一简便、安全有效的监测技术^[34]。

6. 动脉瘤再出血的治疗 再出血是动脉瘤性蛛网膜下隙出血(aSAH)的严重并发症之一，也是造成患者预后不良的主要原因，其病死率高达 70%。有研究显示，未经治疗的破裂动脉瘤发病 24 h 内再出血风险为 3%~4% 或更高，且多发生于首次出血后的 2~12 h；此后第 1 个月再出血风险每天为 1%~2%，3 个月后每年为 3%^[17]。因此，早期施行治疗是预防动脉瘤再出血的最为有效的措施。当蛛网膜下隙出血发生后，立即予以抗纤溶药物并尽早实施手术夹闭或血管内栓塞动脉瘤，有利于预防和治疗脑血管痉挛。对于发生脑血管痉挛风险较低和(或)需延期手术的患者，应考虑使用抗纤溶药物以预防再出血^[17]。国际未破裂颅内动脉瘤研究(ISUIA)共纳入 1449 例未破裂动脉瘤患者，平均随访 8.30 年，其所统计的动脉瘤年破裂率为 0.05%~0.50%，明显低于以往文献报道^[35]。未破裂动脉瘤

发生破裂的风险，与是否为后循环或后交通动脉动脉瘤、动脉瘤 > 7 mm、瘤囊-颈形态比率(aspect ratio)高、表面形状不规则，以及是否存在子囊等影响因素有关。随着神经影像学诊断技术的进步与完善，增加了在体观察未破裂动脉瘤生物学行为的方法如通过快速获得 MRI 影像(fast acquisition MR imaging)观察血流动力学、高空间分辨率(high-spatial resolution)观察动脉瘤壁运动、低信号检测(low signal detection)分子成像等技术^[36]。美国公布的未破裂动脉瘤神经外科手术治疗指南指出：成人动脉瘤患病率约为 1%，其中年轻患者 < 1%，老年患者可达 4%，直径 7~10 mm 的未破裂动脉瘤年出血率约为 1%；对所有症状性未破裂动脉瘤均推荐施行外科手术治疗，对于偶然发现、直径 < 5 mm 的动脉瘤推荐保守治疗^[37]。Im 等^[38]报告采用 GDC 栓塞 435 个瘤径 > 7 mm 的未破裂动脉瘤，其中完全闭塞 334 个，次全闭塞 78 个，不完全闭塞 22 个，闭塞载瘤动脉 1 例；永久性神经功能缺损并发症发生率 0.22%，无一例死亡。加拿大和法国进行的一项前瞻性多中心随机对照临床试验未破裂动脉瘤血管内治疗分析(ATENA)纳入 649 例患者共 1100 个动脉瘤，其中单纯采用弹簧圈栓塞治疗者 54.50%；需临时应用球囊或支架辅助治疗者分别为 37.30% 和 7.80%；手术后 30 d 病残率和病死率分别为 1.70% 和 1.40%^[39]。上述文献报道表明，血管内栓塞治疗未破裂动脉瘤具有良好效果和宽广的前景。

二、脑血管痉挛

业已证实，采用连续脑电图和微透析等方法可有效地检测脑血管痉挛(CVS)^[40]。据认为，最初形成的血凝块体积愈大、从蛛网膜下隙清除血凝块的速度愈慢，发生脑血管痉挛的概率愈高^[41]。根据 Frontera 等^[42]提出的蛛网膜下隙出血结合脑室内出血(IVH)评分即改良 Fisher 评分显示，CT 影像学表现与症状性脑血管痉挛之间呈显著相关。治疗脑血管痉挛的首选药物为钙拮抗剂如尼莫地平，亦可选择 3H 治疗(高血压、高血容量和血液稀释)。法素地尔治疗脑血管痉挛的疗效已经随机双盲对照临床试验所证实，脑血管造影检查所显示的中至重度脑血管痉挛患者，治疗组比对照组减少 38%；症状性脑血管痉挛患者，治疗组比对照组减少 30%；重残、植物状态生存和死亡等不良后果，治疗组比对照组减少 54%^[43]。3H 治疗所观察的目标为心排

出量而非平均动脉压,有益于改善疗效。Sen等^[44]连续观察23例脑血管痉挛患者,发现单纯升高血压疗法不能改善神经功能缺损程度,但若心脏指数增加52%,其中18例患者即呈现缺血症状改善。Treggiani和Deem^[45]认为,在3H疗法中高血压可能是增加脑血流量的主要因素,而高血容量、血液稀释与3H疗法并发症有关。血管内治疗如经腔球囊血管成形术(TBA)、动脉药物灌注(IADI),或二者联合治疗是脑血管痉挛的二线治疗方法,但近年呈明显增加趋势。多数研究表明,脑血管痉挛的血管内治疗临床改善率为60%~80%或更高^[46]。有关脑血管痉挛血管内治疗的Meta分析结果显示,经腔球囊血管成形术和动脉药物灌注治疗后患者临床改善率为62%,SPECT扫描显示85%患者脑血流量增加^[47]。接受经腔球囊血管成形术治疗的患者,其血管分布区梗死率为7%,未行血管成形术治疗者为38%^[48];而且早期接受经腔球囊血管成形术治疗的患者其疗效明显优于较晚接受治疗者,因此,强调此类患者应尽早施行经腔球囊血管成形术。对于脑血管痉挛伴动脉瘤的患者,在行血管内栓塞或支架闭塞动脉瘤的同时,早期施行血管内治疗可取得良好的临床效果^[49]。

三、脑血管畸形

1. 脑动-静脉畸形 随着无创性成像技术在临床的普及,偶然检出未破裂脑动-静脉畸形(AVM)患者的数据逐渐增加,占所有确诊脑动-静脉畸形患者的54%~62%。据两项北美队列研究报道,在纳入的2086例脑动-静脉畸形患者中未破裂病灶分别占53%和55%;估计每年发生脑内出血(ICH)的整体风险为2.10%~2.80%,其中未破裂病灶为1.30%~1.40%,破裂病灶为3.70%~5.90%,估计前者终生累积发生脑出血的风险约为59%^[50,51]。结果提示:虽然未破裂的脑动-静脉畸形患者发生脑出血的风险和病残率显著低于破裂者,但其较高的出血风险和病残率应该引起重视。Hernesniemi等^[52]的脑动-静脉畸形随访资料显示,在平均13.50年的随访过程中脑动-静脉畸形患者年出血风险为2.40%,以明确诊断后的前5年发生率最高,约为4.70%,其中破裂病灶6.20%,未破裂病灶2.30%;诊断时间>5年者约为1.60%。值得强调的是:上述研究证明,与正常人群比较脑动-静脉畸形死亡率以保守治疗者最高,部分闭塞者次之,而完全闭塞者最低。由加拿

大多伦多大学开展的一项关于脑动-静脉畸形的前瞻性随访研究显示,390例脑动-静脉畸形患者中深部(包括基底节、丘脑、小脑和胼胝体)脑动-静脉畸形者与未来发生出血风险呈强相关,显著高于表浅部(所有其他部位)患者;经多因素分析其风险增加约5倍^[53]。少数报告未破裂脑动-静脉畸形患者经有创性治疗后其临床转归比疾病本身的自然病程还差^[54]。因此,对于未破裂脑动-静脉畸形而言,如何权衡干预治疗本身所带来的风险与潜在的低出血率,尚无定论。由于显微外科手术、血管内栓塞和放射外科治疗各具优势,对脑动-静脉畸形的现代治疗观点强调:尽可能保全患者神经功能,施行个体化与综合治疗相结合的原则,提高治愈率,降低病残和病死率。目前脑动-静脉畸形的血管内栓塞治疗主要采用液体栓塞剂α-氰基丙烯酸正丁酯(NBCA)和Onyx。虽然,NBCA用于治疗脑动-静脉畸形已有10余年的历史,积累了大量的临床经验,但其对畸形血管的完全闭塞率仅10%^[55]。一项采用NBCA治疗脑动-静脉畸形的临床试验结果显示,25例患者共26个微小脑动-静脉畸形病灶(直径<1 cm),经血管内栓塞治疗后6个月脑血管造影检查77%的病灶闭塞^[56]。说明采用NBCA血管内栓塞治疗微小脑动-静脉畸形疗效良好。Onyx作为新型栓塞材料,其非黏附性显著促进了脑动-静脉畸形栓塞治疗技术的发展,由于微导管不会被黏滞于血管腔内,允许术者较长时间地推注,从容等待Onyx在畸形血管团内广泛弥散,从而大大提高了血管内栓塞治疗的临床疗效。目前已有许多医疗中心正在尝试将Onyx血管内栓塞治疗从原来的手术前或放射前的辅助治疗转变为脑动-静脉畸形的主要治愈手段。目前的资料显示,脑动-静脉畸形经过多次Onyx血管内栓塞后其治愈率可从15%提高至41%,其中对I~II级脑动-静脉畸形的完全闭塞率高达90%,且病残率和病死率较低^[57]。然而,Jayaraman和Cloyd^[58]对上述结果提出质疑,认为综合文献报道的大多数病例均未达到治愈,而所造成的永久性病残率和病死率则为3%~11%,明显高于应用NBCA的1.60%~6.50%。因此,多种治疗方法联合才是当前脑动-静脉畸形治疗的趋势,首先通过血管内栓塞术降低血流量继而施行神经外科手术切除或放射治疗,这样可望进一步提高治愈率。回顾性资料显示,脑动-静脉畸形患者在施行神经外

科手术之前先接受血管内栓塞治疗,其永久性并发症发生或病死率仅为1.60%^[59]。手术前采用Onyx靶向性栓塞深部脑动-静脉畸形可使病灶平均缩小84%^[60],此为安全施行手术的基础。据报道,采用Onyx施行血管内栓塞治疗约有12.20%的永久性病残率^[61]。因此,尽管手术前血管内栓塞有利于手术切除复杂脑动-静脉畸形病灶,但仍需慎重评价栓塞治疗的风险。一般认为,对脑动-静脉畸形患者采用一次插管麻醉后先行血管内栓塞,而后即刻施行神经外科手术切除畸形的血管团;而无法手术者可采用部分栓塞的方法进行治疗。这两种方法都可有效地降低颅内压力并获得持久性康复,是治疗伴出血性颅内压升高的未破裂脑动-静脉畸形可取的方法。虽然幕下动-静脉畸形仅占脑动-静脉畸形的7%~15%,但其病残率和病死率较高,随着手术方式和联合治疗等临床经验的积累,幕下动-静脉畸形治疗的效果必将不断改善^[62]。临床观察表明,血管内栓塞与神经外科手术联合治疗Spetzler-Martin分级Ⅲ~V级的颅后窝动-静脉畸形,血管闭塞率为52%,67%~81%患者预后良好^[63,64]。脑动-静脉畸形手术中应用吲哚菁绿血管造影技术可以清晰地显示畸形的血管团、供血动脉和引流静脉,以及瘘口的准确位置,从而指导手术治疗^[65]。

2. 硬脑膜动-静脉瘘 目前认为,应根据患者的自然病史资料对硬脑膜动-静脉瘘(DAVF)的脑血管造影类型进行重新分型,即在常规Borden-Shucart分型和Cognard分型中的皮质静脉引流基础上,再细分为无症状性皮质静脉引流和症状性皮质静脉引流(表现为脑出血或神经功能缺损)^[66]。多数症状性皮质静脉引流患者应立即施行血管内治疗或神经外科手术;而无症状性皮质静脉引流患者也须接受其中任何一种治疗,但可以择期进行,此外立体定向放射外科治疗也是选择之一。硬脑膜动-静脉瘘治疗的目标应该是改善症状和(或)防止自然病史的灾难性后果,不强求治愈^[67]。鉴于经动脉入路治疗硬脑膜动-静脉瘘的局限性,经静脉入路或动-静脉联合入路逐渐成为治愈硬脑膜动-静脉瘘的理想选择。静脉窦放置覆膜支架与经动脉血管内行Onyx栓塞相结合,对处理由颈外和颈内动脉供血的复杂性硬脑膜动-静脉瘘具有较好的临床疗效。经动脉入路行血管内Onyx栓塞治疗的方法,已经替代经静脉入路成为大多数硬脑膜动-静脉瘘患者的首

选。随访调查资料显示,Onyx栓塞后保持稳定,且无相关并发症;有时单支动脉注射Onyx还可回填闭塞多支供血动脉^[68]。应用Onyx的关键在于微导管尖端须到达或相邻于瘘口,则可能实现完全治愈。尽管采用神经外科手术治疗颅前窝硬脑膜动-静脉瘘的效果优良,但目前血管内治疗也已开始应用于颅前窝硬脑膜动-静脉瘘,且无并发症发生^[69]。Lawton等^[70]根据动-静脉瘘所在的解剖位置、硬脑膜基底、相关的窦及静脉引流方向等将硬脑膜动-静脉瘘分为6型,并采用不同的手术入路:大脑大静脉型经后纵裂入路;直窦型经幕下小脑上入路;窦汇型经窦汇入路;小脑幕窦型经幕上枕下入路;岩上窦型经扩大的乙状窦后入路;小脑幕缘型经翼点或颞下入路。结果显示,94%患者瘘口完全切除,无永久性并发症和死亡病例。该项研究强调瘘口的静脉端特征,采用更易于到达瘘口静脉端的手术入路,取得了良好的临床效果。

3. 硬脊膜动-静脉瘘 硬脊膜动-静脉瘘(SDAVF)一般缺乏典型的临床表现,因此脊髓血管造影为明确诊断的首选方法。然而,目前有少数医疗单位采用先以MRA增强扫描定位瘘口位置,然后再行脊髓血管造影制订治疗计划^[71]。手术治疗硬脊膜动-静脉瘘的疗效已得到充分肯定,虽然手术切断瘘口其操作过程并无困难,但正确定位和识别瘘口则具有一定的挑战性。通过术前脊髓血管造影定位、术中透视或神经导航等方法均可达到确定病灶位置之目的。手术闭塞硬脊膜动-静脉瘘的初步成功率约为98%^[72]。血管内栓塞治疗硬脊膜动-静脉瘘只需在近硬膜出口点阻断扩大的分流静脉,即可达到与手术治疗同样的疗效。一般NBCA栓塞硬脊膜动-静脉瘘的成功率可达70%~90%^[73],而应用Onyx栓塞治疗硬脊膜动-静脉瘘则更容易、安全、高效,因为可以通过注射速度来控制栓塞剂渗透到引流静脉^[74]。

4. 脑海绵状血管瘤 在神经导航技术广泛应用的今天,对脑功能区、脑深部海绵状血管瘤的显微外科手术治疗已经取得了显著的进步。首都医科大学附属北京天坛医院共报告137例脑干海绵状血管瘤患者,无一例手术死亡,72.30%患者手术后神经功能缺损症状改善或稳定^[75]。Bertalanffy等^[76]于神经导航、术中脑功能地图和神经生理监护下,经脑沟入路手术治疗颅内海绵状血管瘤患者72例,其

中位于脑干 24 例, 脑深部白质 18 例, 基底节或丘脑 12 例, 大脑半球 11 例, 小脑 7 例; 围手术期病残率约 29.20%, 永久性病残率 5.50%。

四、脑缺血

预防和治疗脑缺血的神经外科手术主要是血管重建技术, 可以分为直接方法和间接方法。直接血管重建技术包括原位重建技术, 例如再缝合、插入移植和侧-侧吻合; Willis 环重建技术, 如大脑中动脉(MCA)至大脑后动脉(PCA)或大脑前动脉(ACA)旁路; 以及颅内-外动脉旁路(EC-IC)技术, 包括颞浅动脉-大脑中动脉(STA-MCA)、眼动脉-小脑后下动脉(OA-PICA)、颞浅动脉-大脑前动脉(STA-ACA)、大隐静脉或桡动脉移植旁路术等。间接血管重建技术, 如脑-颞肌贴敷术(EMS)、脑-硬脑膜-动脉-肌肉贴敷术(EDAMS)、脑-硬脑膜-颞浅动脉贴敷术(EDAS)等^[32]。颈动脉颅外段狭窄是导致缺血性卒中的常见病因, 颈动脉内膜切除术(CEA)为治疗颈动脉狭窄的主要方法之一。在 2008 年美国心脏病协会制订的缺血性脑血管病治疗指南中, 对于症状性颈动脉狭窄程度 $\geq 50\%$ 或非症状性颈动脉狭窄程度 $\geq 60\%$ 的患者推荐行颈动脉内膜切除术^[77], 该手术已成为治疗颈动脉狭窄的“金标准”。近 10 年来, 随着血管内治疗器械和技术的发展, 颈动脉支架植入术(CAS)辅助应用微栓子保护装置逐渐受到青睐, 颈动脉支架植入术有望成为治疗颈动脉狭窄的另一主要选择, 尤其适用于手术高危患者。微栓子保护装置下支架植入术与内膜切除术治疗高危患者(SAPPHIRE)研究为首先观察颈动脉内膜切除术和颈动脉支架植入术并微栓子保护装置的大型随机对照临床试验, 其 30 d 和 1 年终点事件颈动脉支架植入术组分别为 4.80% 和 12.20%, 均明显低于颈动脉内膜切除术组的 9.80% 和 20.10%^[78]。基于该项试验结果, 2004 年 4 月美国食品与药品管理局(FDA)批准临床应用 Precise 支架和 Angioguard 保护装置。SAPPHIRE 试验的 3 年随访结果显示, 颈动脉内膜切除术组和颈动脉支架植入术组的终点事件发生率分别为 8.40% 和 9.00%^[79]。提示这两种治疗方法对高危患者的疗效相似。但同类研究也有显示颈动脉支架植入术可引起更多的亚临床脑损伤^[80]的不同结论; 与颈动脉支架植入术相比, 颈动脉内膜切除术治疗症状性颈动脉狭窄患者更为安全^[81]。对颈动脉狭窄患者而言, 究竟首选颈动脉内

膜切除术还是颈动脉支架植入术, 至今尚无定论。

颅内-外动脉旁路术对脑缺血的防治效果正被重新评价, 临床应用日益增多。其适应证选择范围为: 颈动脉完全闭塞、颅内动脉狭窄或闭塞患者可以考虑施行颅内-外动脉旁路术, 但必须严格掌握适应证与禁忌证, 唯有证实脑血流动力学不足是由相关脑动脉闭塞或狭窄引起者, 才能真正从血管重建中受益。通过 PET 技术检测氧摄取分数(OEF)、氙-CT、SPECT、MRA、CT 和 MR 灌注成像(PWI), 以及脑血管造影等检查方法均可明确诊断。氧摄取分数升高(血流动力学衰竭 II 期)患者发生脑卒中的风险明显增加, 经颅内-外动脉旁路术治疗可使氧摄取分数恢复至正常值范围^[82]。采用定量 MRA 检查技术(NOVA 系统)筛选可从旁路手术中获益的患者, 有助于脑缺血患者选择施行适宜的替代性旁路手术治疗^[83]。以准分子激光辅助高流量颅内-外动脉旁路术治疗症状性颈动脉闭塞患者也是一项具有临床前景的神经外科手术, 但其风险较高^[84]。对于血流动力学性脑缺血引起的认知障碍, 颅内-外动脉旁路术可明显改善患者的脑血流量和脑代谢, 并提高部分认知功能^[85]。颞浅动脉-大脑中动脉旁路术治疗急性缺血性卒中患者可迅速改善其神经功能缺损症状, 防止脑卒中进展^[86]。采用三维虚拟现实规划系统(dextroscope), 无需立体定向指导, 通过平均直径为 22 mm 的小骨窗施行微创颞浅动脉-大脑中动脉旁路术, 术中根据吲哚菁绿血管造影评价吻合血管是否通畅, 有助于判断无功能和狭窄性吻合, 从而及时进行修正^[87]。64 层 CTA 可达到亚毫米分辨率, 能够直接观察移植血管通畅与否, 结合 CT 灌注成像与脑血流量研究, 可定量评价移植血管功能状态及血流情况; 而定量增强 MRA 检查可直接测量通过移植血管的血流, 与 MR 灌注成像相结合能够充分评价移植血管血流通过情况、血管功能, 以及对脑血流的影响。

症状性颅内动脉狭窄患者采用药物治疗时脑卒中复发率较高, 而采用自膨式 Wingspan 颅内专用支架行血管成形术则可获得较为满意的疗效, 但是由于手术后支架内再狭窄率较高, 故尚未在临床推广应用^[88]。据文献报道, 年轻患者(<55 岁)和老年患者支架内再狭窄程度 $> 50\%$ 的发生率分别为 45.20% 和 24.20%^[89]; 值得注意的是: 支架置于床突上部位时其支架内再狭窄和症状性支架内再狭窄

发生率分别为 66.60% 和 40%，显著高于其他部位支架植入术的 24.40% 和 3.90%。支架植入术后，约 50% 以上的患者支架内再狭窄程度比放置支架之前更严重^[89]。有一组数据显示，采用球囊膨胀冠状动脉支架植入术治疗颅内动脉狭窄，其技术成功率达 99%，总死亡和脑卒中发生率均为 10%，术后 6 个月和 12 个月随访时支架内再狭窄发生率分别为零和 7.50%^[90]。

在大隐静脉或桡动脉移植高流量旁路手术中，应用准分子激光辅助无阻断吻合(ELANA)技术无需暂时阻断受体动脉，无缺血性损伤危险，使移植血管能够与近心端较大的受体动脉进行吻合。一项回顾性资料显示，在颅内动脉瘤旁路手术中辅助应用 ELANA 技术，与手术相关的永久性神经功能缺损并发症发生率为 29%^[91]。动物模型证实，在建立高流量的旁路手术中应用无缝线准分子激光辅助无阻断吻合术(SELANA)操作更简便、更迅速，仅需 15~25 min，而 ELANA 耗时 >90 min^[92]。机器人辅助外科手术(RAS)为一项在临床迅速发展的手术技术，迄今为止，仅用于微血管外科手术中，机器人辅助脑血管重建具有缩短手术时间、提高精确度、减少血管壁损伤及术后狭窄等优点，而且可在较为狭窄的空间进行血管吻合操作^[93]。采用低能量激光经动脉内粉碎血栓是一项疏通血管的新兴技术，目前正在进行治疗急性缺血性卒中(AIS)的临床试验。国际卒中治疗(IMS) I ~ II 期临床试验所纳入的受试者均为发病 3 h 内的缺血性卒中患者，先经静脉注射重组组织型纤溶酶原激活物(rt-PA)，然后再经动脉注射，并通过 EKOS Primo 微输液管在狭窄部位应用低能量超声，分别观察给药 60 min 内和操作结束时的血管再通率，结果显示完全再通率分别为 41.40% 和 68.90%，再灌注良好率为 61.30%^[94]。对溶栓治疗无效的患者，可采用 Penumbra System (PS) 进行机械血栓切除术(mechanical thrombectomy)。初步研究显示，机械血栓切除术血管再通率为 81.60%，与手术操作相关的严重并发症发生率约为 2.40%。提示：由大血管闭塞引起的缺血性卒中，发病 <8 h 者可选择机械血栓切除术，开通闭塞的动脉血管，手术安全、有效^[95]。这些具有前景的血管内治疗技术发展十分迅速，其治疗急性缺血性卒中的作用尚有待进一步的随机临床试验加以证实。

五、烟雾病

现代观点认为，烟雾病(MMD)即使无症状，也存在发生脑出血或脑缺血的潜在风险。采用颞浅动脉-大脑中动脉旁路术治疗伴短暂性脑缺血发作(TIA)的烟雾病患者，手术后并发症死亡率仅为 4.61%，大多数患者脑灌注改善，局部脑缺血症状得到缓解^[96]。对于不宜行直接血管吻合术的成年患者推荐行脑-硬脑膜-颞肌-动脉-骨膜瓣贴敷术(EDMAPS)。此为一项新的手术技术，SPECT 和 PET 业已证实，手术后大脑供血，尤其是额叶血流较传统的间接血管旁路术更加丰富。间接血管旁路术的主要适应证为儿童烟雾病，且疗效肯定，尽管新生血管生长缓慢(需数周或数月)，但几乎所有接受治疗的儿童均可从手术中获益。Kim 等^[97]应用脑-硬脑膜-动脉-肌肉-血管融合术(EDAMS)治疗烟雾病患者，发现该项手术技术对建立侧支循环有益。由于脑-硬脑膜-动脉血管贴敷术(EDAS)相对简单易行，而且术中及术后并发症发生率较低，故在临床发展较为迅速，已成为治疗儿童烟雾病患者的常规术式，其有效率高达 90%~100%。为了解决大脑前动脉供血区手术疗效差的问题，部分学者对上述两种术式进行了改进，成为改良脑-帽状腱膜(骨膜)贴敷术(EGPS)。根据临床及影像学评价表明，EDAS 联合脑-帽状腱膜(骨膜)贴敷术治疗优于单纯 EDAS，因为联合术式可覆盖大脑中动脉及大脑前动脉的所有供血区域。颞浅动脉-大脑中动脉旁路术辅助 EDAS 行直接血管重建和间接血管重建，能够更为充分地发挥这两种治疗方法的作用，初步治疗结果显示并发症少、脑血管造影可发现新生血管、脑血流恢复迅速，且缺血症状明显改善，有可能成为今后治疗烟雾病的发展方向^[98]。尽管手术治疗能够迅速改善脑缺血患者的临床症状，但仍约有 20% 的儿童烟雾病患者智力发育受到影响，尤其发病年龄 <5 岁的患儿多伴有完全性卒中或长病程；对成人烟雾病患者，血管重建术能够使大多数患者发生缺血性卒中的风险降低或完全消失，但部分患者仍可能发生脑缺血或脑出血。目前，对于出血性烟雾病患者是否施行神经外科手术治疗，仍存争议，有学者认为手术治疗可使脑出血发生率从 30%~65% 降至 12.50%~20%^[99]。

六、脑出血

国际脑出血外科手术试验(STICH)是国际卒中

学会和医学研究委员会对早期外科手术和内科保守治疗小脑幕上高血压脑出血进行的前瞻性和随机对照临床试验。于2005年发表研究结果,随访至6个月时手术组自发性脑出血患者达良好疗效者为26%,保守组24%,两组无显著性差异^[100]。随着显微外科、立体定向、神经内镜、神经导航等技术的发展,神经外科手术治疗逐渐趋于微创^[101],目前钻孔抽吸引流辅助纤溶药物溶解血凝块已普遍应用于临床,超声吸引、神经内镜和导航技术有助于手术准确并充分地清除血肿。通过立体定向或神经内镜等微侵袭技术清除血肿,无论用或不用纤溶药物均可成功地减少血肿容积;并证明即使辅助应用纤溶药物后亦极少发生再出血,但病死率和术后6~12个月时的神经功能缺损程度与保守治疗比较,无显著性差异^[102,103]。

七、颈动脉海绵窦瘘

应用可脱式球囊或弹簧圈栓塞术治疗颈动脉海绵窦瘘(CCF)失败的患者,可选择覆膜支架。通过特殊的血管内输送系统将长度适中的覆膜支架植入颈动脉破损处释放,在修补颈动脉海绵窦瘘之瘘口的同时还可维持颈内动脉血流的畅通^[104,105]。

八、脑静脉窦血栓形成

脑静脉窦血栓形成(CVST)患者日益增多,病死率为8.80%~44.40%,抗凝药物仍为首选治疗^[106]。Meta分析显示,脑静脉窦血栓形成患者应用抗凝药物安全、有效,而且可显著降低相应的病残率和病死率,即使合并脑内出血者合理使用抗凝药物亦非禁忌证^[107]。尽管抗凝药物治疗脑静脉窦血栓形成有效,但仍有部分患者病情恶化,需接受溶栓或血管内治疗,其初步疗效令人鼓舞,但尚无随机对照临床试验资料验证其安全性。一项回顾性研究对全身使用肝素和直接进行药物溶栓治疗的临床效果进行比较,发现出院时溶栓治疗组患者的神经功能改善程度显著优于肝素治疗组,但溶栓治疗组约有10%的患者发生出血性并发症,而肝素治疗组则无^[108]。总结脑静脉窦血栓形成患者应用尿激酶和rt-PA的临床疗效及安全性,发现接受溶栓治疗的患者均呈现高出血率,尤其曾有脑出血病史者^[109]。近年来,采用机械血栓切除术治疗脑静脉窦血栓形成高危患者,均获得静脉窦部分或完全开通,大多数患者预后良好^[110]。因此认为,脑静脉窦血栓形成高危患者施行血管内治疗可快速开通静脉窦,而且安全、有效^[111]。自低分子肝素和血管内治疗用于脑静

脉窦血栓形成患者以来,病死率降至8%~14%,并显著改善预后^[112]。

磁共振静脉造影(MRV)研究发现,特发性颅内高压与非血栓性硬脑膜静脉窦狭窄有关,90%以上的特发性颅内高压患者存在横窦狭窄的表现^[113]。但是,脑静脉窦狭窄导致的高压力梯度减少了脑脊液通过蛛网膜粒重吸收的假设,尚需要循证医学证据的支持。特发性颅内高压患者经血管内支架植入术治疗后,脑静脉窦压力可从平均29.10 mm Hg(1 mm Hg=0.133 kPa)降至9.60 mm Hg,78%患者主要临床症状与体征完全缓解或改善,85.10%患者视神经乳头水肿消退或改善^[114]。

参 考 文 献

- [1] Eddleman CS, Batjer HH, Lavine S. Introduction: vascular neurosurgery. *Neurosurg Focus*, 2009, 26:E1.
- [2] Matsumoto M, Kasuya H, Sato T, et al. Can 3D-CT angiography (3D-CTA) replace conventional catheter angiography in ruptured aneurysm surgery? Our experience with 162 cases. *Fukushima J Med Sci*, 2007, 53:85-94.
- [3] Uysal E, Ozel A, Erturk SM, et al. Comparison of multislice computed tomography angiography and digital subtraction angiography in the detection of residual or recurrent aneurysm after surgical clipping with titanium clips. *Acta Neurochir (Wien)*, 2009, 151:131-135.
- [4] Molyneux A, Kerr R, Stratton I, et al. International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised trial. *Lancet*, 2002, 360:1267-1274.
- [5] Molyneux AJ, Kerr RS, Yu LM, et al. International subarachnoid aneurysm trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised comparison of effects on survival, dependency, seizures, rebleeding, subgroups, and aneurysm occlusion. *Lancet*, 2005, 366:809-817.
- [6] Crocker M, Coms R, Hampton T, et al. Vascular neurosurgery following the International Subarachnoid Aneurysm Trial: modern practice reflected by subspecialization. *J Neurosurg*, 2008, 109:992-997.
- [7] Surdell DL, Hage ZA, Eddleman CS, et al. Revascularization for complex intracranial aneurysms. *Neurosurg Focus*, 2008, 24:E21.
- [8] Thornton J, Bashir Q, Aletich VA, et al. What percentage of surgically clipped intracranial aneurysms have residual necks? *Neurosurgery*, 2000, 46:1294-1298.
- [9] Kapsalaki EZ, Lee GP, Robinson JS 3rd, et al. The role of intraoperative micro-Doppler ultrasound in verifying proper clip placement in intracranial aneurysm surgery. *J Clin Neurosci*, 2008, 15:153-157.
- [10] Lindseth F, Lovstakken L, Rygh OM, et al. Blood flow imaging: an angle-independent ultrasound modality for intraoperative assessment of flow dynamics in neurovascular surgery. *Neurosurgery*, 2009, 65(6 Suppl):149-157.
- [11] Zhao J, Wang Y, Zhao Y, et al. Neuroendoscope-assisted minimally invasive microsurgery for clipping intracranial aneurysms. *Minim Invasive Neurosurg*, 2006, 49:335-341.

- [12] 赵继宗, 王硕, 袁葛, 等. 手术中脑血管造影在治疗脑血管疾病中的应用. 中华医学杂志, 2006, 86:1044-1047.
- [13] 许百男, 孙正辉, 姜金利, 等. 叫噪菁绿术中荧光血管造影在颅内动脉瘤手术中的应用. 中华神经外科杂志, 2008, 24:570-572.
- [14] Suzuki K, Kodama N, Sasaki T, et al. Confirmation of blood flow in perforating arteries using fluorescein cerebral angiography during aneurysm surgery. *J Neurosurg*, 2007, 107: 68-73.
- [15] Bederson JB, Connolly ES Jr, Batjer HH, et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke*, 2009, 40:994-1025.
- [16] Murayama Y, Nien YL, Duckwiler G, et al. Guglielmi detachable coil embolization of cerebral aneurysms: 11 years' experience. *J Neurosurg*, 2003, 98:959-966.
- [17] Holmin S, Krings T, Ozanne A, et al. Intradural saccular aneurysms treated by Guglielmi detachable bare coils at a single institution between 1993 and 2005: clinical long-term follow-up for a total of 1810 patient-years in relation to morphological treatment results. *Stroke*, 2008, 39:2288-2297.
- [18] Johnston SC, Dowd CF, Higashida RT, et al. Predictors of rehemorrhage after treatment of ruptured intracranial aneurysms: the Cerebral Aneurysm Rerupture After Treatment (CARAT) study. *Stroke*, 2008, 39:120-125.
- [19] Lanzino G, Kanaan Y, Perrini P, et al. Emerging concepts in the treatment of intracranial aneurysms: stents, coated coils, and liquid embolic agents. *Neurosurgery*, 2005, 57:449-459.
- [20] 李晓华, 李俊, 马廉亭, 等. 双微导管技术在颅内动脉瘤栓塞中的应用研究. 临床外科杂志, 2008, 16:253-254.
- [21] Shapiro M, Babb J, Becske T, et al. Safety and efficacy of adjunctive balloon remodeling during endovascular treatment of intracranial aneurysms: a literature review. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2008, 29:1777-1781.
- [22] Gil A, Vega P, Murias E, et al. Balloon-assisted extrasaccular coil embolization technique for the treatment of very small cerebral aneurysms. *J Neurosurg*, 2009.[Epub ahead of print]
- [23] Shima H, Nomura M, Muramatsu N, et al. Embolization of a wide-necked basilar bifurcation aneurysm by double-balloon remodeling using HyperForm compliant balloon catheters. *J Clin Neurosci*, 2009, 16:560-562.
- [24] Tähtinen OI, Vanninen RL, Manninen HI, et al. Wide-necked intracranial aneurysms: treatment with stent-assisted coil embolization during acute (< 72 hours) subarachnoid hemorrhage: experience in 61 consecutive patients. *Radiology*, 2009, 253:199-208.
- [25] Mocco J, Snyder KV, Albuquerque FC, et al. Treatment of intracranial aneurysms with the Enterprise stent: a multicenter registry. *J Neurosurg*, 2009, 110:35-39.
- [26] Fiorella D, Albuquerque FC, Deshmukh VR, et al. Endovascular reconstruction with the Neuroform stent as monotherapy for the treatment of uncoilable intradural pseudoaneurysms. *Neurosurgery*, 2006, 59:291-300.
- [27] Suh SH, Kim BM, Park SI, et al. Stent-assisted coil embolization followed by a stent-within-a-stent technique for ruptured dissecting aneurysms of the intracranial vertebrobasilar artery: clinical article. *J Neurosurg*, 2009, 111: 48-52.
- [28] Yoon WK, Kim YW, Kim SD, et al. Intravascular ultrasonography-guided stent angioplasty of an extracranial vertebral artery dissection. *J Neurosurg*, 2008, 109:1113-1118.
- [29] Kallmes DF, Ding YH, Dai D, et al. A second-generation, endoluminal, flow-disrupting device for treatment of saccular aneurysms. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2009, 30:1153-1158.
- [30] Molyneux AJ, Cekirge S, Saatci I, et al. Cerebral Aneurysm Multicenter European Onyx (CAMEO) Trial: results of a prospective observational study in 20 European centers. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2004, 25:39-51.
- [31] Piske RL, Kanashiro LH, Paschoal E, et al. Evaluation of Onyx HD-500 embolic system in the treatment of 84 wide-neck intracranial aneurysms. *Neurosurgery*, 2009, 64: E865-875.
- [32] Sekhar LN, Natarajan SK, Ellenbogen RG, et al. Cerebral revascularization for ischemia, aneurysms, and cranial base tumors. *Neurosurgery*, 2008, 62(6 Suppl 3):1373-1408.
- [33] 田彦龙, 毛颖, 宋冬雷, 等. 颅内-外动脉搭桥在复杂颈内动脉瘤治疗中的运用. 中华神经外科杂志, 2007, 23:808-811.
- [34] 姜燕, 许百男, 王昱昱, 等. 术中多普勒探头超声在复杂动脉瘤血管架桥及重建手术中的应用. 中国微侵袭神经外科杂志, 2008, 13:296-298.
- [35] Wiebers DO, Whisnant JP, Huston J 3rd, et al. Unruptured international aneurysms: natural history, clinical outcome, and risks of surgical and endovascular treatment. *Lancet*, 2003, 362:103-110.
- [36] Lall RR, Eddleman CS, Bendok BR, et al. Unruptured intracranial aneurysms and the assessment of rupture risk based on anatomical and morphological factors: sifting through the sands of data. *Neurosurg Focus*, 2009, 26:E2.
- [37] Komotar RJ, Mocco J, Solomon RA. Guidelines for the surgical treatment of unruptured intracranial aneurysms: the first annual J. Lawrence pool memorial research symposium: controversies in the management of cerebral aneurysms. *Neurosurgery*, 2008, 62:183-194.
- [38] Im SH, Han MH, Kwon OK, et al. Endovascular coil embolization of 435 small asymptomatic unruptured intracranial aneurysms: procedural morbidity and patient outcome. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2009, 30:79-84.
- [39] Pierot L, Spelle L, Vitry F, et al. Immediate clinical outcome of patients harboring unruptured intracranial aneurysms treated by endovascular approach: results of the ATENA study. *Stroke*, 2008, 39:2497-2504.
- [40] Komotar RJ, Zacharia BE, Otten ML, et al. Controversies in the endovascular management of cerebral vasospasm after intracranial aneurysm rupture and future directions for therapeutic approaches. *Neurosurgery*, 2008, 62:897-907.
- [41] Friedman JA, Goerss SJ, Meyer FB, et al. Volumetric quantification of Fisher Grade 3 aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a novel method to predict symptomatic vasospasm on admission computerized tomography scans. *J Neurosurg*, 2002, 97:401-407.
- [42] Frontera JA, Claassen J, Schmidt JM, et al. Prediction of symptomatic vasospasm after subarachnoid hemorrhage: the modified fisher scale. *Neurosurgery*, 2006, 59:21-27.
- [43] Suzuki Y, Shihuya M, Satoh S, et al. A postmarketing surveillance study of fasudil treatment after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Surg Neurol*, 2007, 68:126-131.
- [44] Sen J, Belli A, Albon H, et al. Triple-H therapy in the management of aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Lancet Neurol*, 2003, 2:614-621.
- [45] Treggiari MM, Deem S. Which H is the most important in triple-H therapy for cerebral vasospasm? *Curr Opin Crit Care*, 2009, 15: 83-86.
- [46] Haque R, Kellner CP, Komotar RJ, et al. Mechanical treatment of vasospasm. *Neurol Res*, 2009, 31:638-643.
- [47] Hoh BL, Ogilvy CS. Endovascular treatment of cerebral

- vasospasm: transluminal balloon angioplasty, intra - arterial papaverine, and intra - arterial nicardipine. *Neurosurg Clin N Am*, 2005, 16:501-516.
- [48] Jestaedt L, Pham M, Bartsch AJ, et al. The impact of balloon angioplasty on the evolution of vasospasm - related infarction after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*, 2008, 62:610-617.
- [49] Murayama Y, Song JK, Uda K, et al. Combined endovascular treatment for both intracranial aneurysm and symptomatic vasospasm. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2003, 24:133-139.
- [50] Kim H, Sidney S, McCulloch CE, et al. Racial/Ethnic differences in longitudinal risk of intracranial hemorrhage in brain arteriovenous malformation patients. *Stroke*, 2007, 38: 2430-2437.
- [51] Stapf C, Mast H, Sciacca RR, et al. Predictors of hemorrhage in patients with untreated brain arteriovenous malformation. *Neurology*, 2006, 66:1350-1355.
- [52] Hernesniemi JA, Dashti R, Juvela S, et al. Natural history of brain arteriovenous malformations: a long-term follow-up study of risk of hemorrhage in 238 patients. *Neurosurgery*, 2008, 63: 823-829.
- [53] Stefani MA, Porter PJ, terBrugge KG, et al. Large and deep brain arteriovenous malformations are associated with risk of future hemorrhage. *Stroke*, 2002, 33:1220-1224.
- [54] Meisel HJ, Mansmann U, Alvarez F, et al. Effect of partial targeted N - butyl - cyano - acrylate embolization in brain AVM. *Acta Neurochir (Wien)*, 2002, 144:879-887.
- [55] Strozyk D, Nogueira RG, Lavine SD. Endovascular treatment of intracranial arteriovenous malformation. *Neurosurg Clin N Am*, 2009, 20:399-418.
- [56] Fiorella D, Albuquerque FC, Woo HH, et al. The role of neuroendovascular therapy for the treatment of brain arteriovenous malformations. *Neurosurgery*, 2006, 59 (5 Suppl 3):163-177.
- [57] Weber W, Kis B, Siekmann R, et al. Endovascular treatment of intracranial arteriovenous malformations with Onyx: technical aspects. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2007, 28:371-377.
- [58] Jayaraman M, Cloft HJ. Embolization of brain arteriovenous malformations for cure: because we could or because we should? *AJNR Am J Neuroradiol*, 2009, 30:107-108.
- [59] Jayaraman MV, Marcellus ML, Hamilton S, et al. Neurologic complications of arteriovenous malformation embolization using liquid embolic agents. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2008, 29: 242-246.
- [60] Weber W, Kis B, Siekmann R, et al. Preoperative embolization of intracranial arteriovenous malformations with Onyx. *Neurosurgery*, 2007, 61:244-252.
- [61] Hauck EF, Welch BG, White JA, et al. Preoperative embolization of cerebral arteriovenous malformations with onyx. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2009, 30:492-495.
- [62] Fiehler J, Stapf C. ARUBA: beating natural history in unruptured brain AVMs by intervention. *Neuroradiology*, 2008, 50:465-467.
- [63] Kelly ME, Guzman R, Sinclair J, et al. Multimodality treatment of posterior fossa arteriovenous malformations. *J Neurosurg*, 2008, 108:1152-1161.
- [64] da Costa L, Thines L, Dehdashti AR, et al. Management and clinical outcome of posterior fossa arteriovenous malformations: report on a single - centre 15 - year experience. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2009, 80:376-379.
- [65] 马驰原, 史继新, 王汉东, 等. 呼吸造影在脑血管畸形手术中的作用. 中国脑血管病杂志, 2008, 5:369-371.
- [66] Zipfel GJ, Shah MN, Refai D, et al. Cranial dural arteriovenous fistulas: modification of angiographic classification scales based on new natural history data. *Neurosurg Focus*, 2009, 26:E14.
- [67] Neumaier - Probst E. Dural arteriovenous fistulas. *Klin Neuroradiol*, 2009, 19:91-100.
- [68] Chew J, Weill A, Guilbert F, et al. Arterial Onyx embolisation of intracranial DAVFs with cortical venous drainage. *Can J Neurol Sci*, 2009, 36:168-175.
- [69] Agid R, Terbrugge K, Rodesch G, et al. Management strategies for anterior cranial fossa (ethmoidal) dural arteriovenous fistulas with an emphasis on endovascular treatment. *J Neurosurg*, 2009, 110:79-84.
- [70] Lawton MT, Sanchez-Mejia RO, Pham D, et al. Tentorial dural arteriovenous fistulae: operative strategies and microsurgical results for six types. *Neurosurgery*, 2008, 62 (3 Suppl 1):110-124.
- [71] Farb RI, Kim JK, Willinsky RA, et al. Spinal dural arteriovenous fistula localization with a technique of first-pass gadolinium - enhanced MR angiography: initial experience. *Radiology*, 2002, 222:843-850.
- [72] Steinmetz MP, Chow MM, Krishnaney AA, et al. Outcome after the treatment of spinal dural arteriovenous fistulae: a contemporary single - institution series and meta - analysis. *Neurosurgery*, 2004, 55:77-78.
- [73] Guillemin R, Vallee JN, Cormier E, et al. N - butyl 2 - cyanoacrylate embolization of spinal dural arteriovenous fistulae: CT evaluation, technical features, and outcome prognosis in 26 cases. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2005, 26:929-935.
- [74] Nogueira RG, Dabus G, Rabinov JD, et al. Onyx embolization for the treatment of spinal dural arteriovenous fistulae: initial experience with long - term follow - up. *Technical case report*. *Neurosurgery*, 2009, 64:E197-198.
- [75] Wang CC, Liu A, Zhang JT, et al. Surgical management of brain-stem cavernous malformations: report of 137 cases. *Surg Neurol*, 2003, 59:444-454.
- [76] Bertalanffy H, Benes L, Miyazawa T, et al. Cerebral cavernomas in the adult: review of the literature and analysis of 72 surgically treated patients. *Neurosurg Rev*, 2002, 25(1/2): 1-53.
- [77] Hobson RW 2nd, Mackey WC, Ascher E, et al. Management of atherosclerotic carotid artery disease: clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery. *J Vasc Surg*, 2008, 48:480-486.
- [78] Yadav JS, Wholey MH, Kuntz RE, et al. Protected carotid - artery stenting versus endarterectomy in high-risk patients. *N Engl J Med*, 2004, 351:11493-11501.
- [79] Gurm HS, Yadav JS, Fayad P, et al. Long - term results of carotid stenting versus endarterectomy in high-risk patients. *N Engl J Med*, 2008, 358:1572-1579.
- [80] Capoccia L, Spezzale F, Gazzetti M, et al. Comparative study on carotid revascularization (endarterectomy vs stenting) using markers of cellular brain injury, neuropsychometric tests, and diffusion - weighted magnetic resonance imaging. *J Vasc Surg*, 2009.[Epub ahead of print]
- [81] Sidawy AN, Zwolak RM, White RA, et al. Risk - adjusted 30 - day outcomes of carotid stenting and endarterectomy: results from the SVS Vascular Registry. *J Vasc Surg*, 2009, 49: 71-79.
- [82] Wanebo JE, Amin-Hanjani S, Boyd C, et al. Assessing success after cerebral revascularization for ischemia. *Skull Base*, 2005, 15:215-227.
- [83] Zhao M, Charbel FT, Alperin N, et al. Improved phase-contrast

- flow quantification by three - dimensional vessel localization. *Magn Reson Imaging*, 2000, 18:697-706.
- [84] Klijn CJ, Kappelle LJ, van der Zwan A, et al. Excimer laser-assisted high - flow extracranial/intracranial bypass in patients with symptomatic carotid artery occlusion at high risk of recurrent cerebral ischemia: safety and long-term outcome. *Stroke*, 2002, 33:2451-2458.
- [85] Sasoh M, Ogasawara K, Kuroda K, et al. Effects of EC - IC bypass surgery on cognitive impairment in patients with hemodynamic cerebral ischemia. *Surg Neurol*, 2003, 59: 455-460.
- [86] Nussbaum ES, Janjua TM, Defillo A, et al. Emergency extracranial - intracranial bypass surgery for acute ischemic stroke. *J Neurosurg*, 2009.[Epub ahead of print]
- [87] Fischer G, Stadie A, Schwandt E, et al. Minimally invasive superficial temporal artery to middle cerebral artery bypass through a minicraniotomy: benefit of three-dimensional virtual reality planning using magnetic resonance angiography. *Neurosurg Focus*, 2009, 26:E20.
- [88] Kallmes DF, Cloft HJ. How do we swing wingspan? *AJR Am J Neuroradiol*, 2008, 29:28-29.
- [89] Turk AS, Levy EI, Albuquerque FC, et al. Influence of patient age and stenosis location on Wingspan in - stent restenosis. *AJR Am J Neuroradiol*, 2008, 29:23-27.
- [90] Albuquerque FC, Levy EI, Turk AS, et al. Angiographic patterns of Wingspan in-stent restenosis. *Neurosurgery*, 2008, 63:23-27.
- [91] Brilstra EH, Rinkel GJ, Klijn CJ, et al. Excimer laser-assisted bypass in aneurysm treatment: short - term outcomes. *J Neurosurg*, 2002, 97:1029-1035.
- [92] Bremmer JP, Verweij BH, Van der Zwan A, et al. Sutureless nonocclusive bypass surgery in combination with an expanded polytetrafluoroethylene graft: laboratory investigation. *J Neurosurg*, 2007, 107:1190-1197.
- [93] Karamanoukian RL, Finley DS, Evans GR, et al. Feasibility of robotic-assisted microvascular anastomoses in plastic surgery. *J Reconstr Microsurg*, 2006, 22:429-431.
- [94] Tomsick T, Broderick J, Carrozella J, et al. Revascularization results in the Interventional Management of Stroke II Trial. *AJR Am J Neuroradiol*, 2008, 29:582-587.
- [95] Penumbra Pivotal Stroke Trial Investigators. The penumbra pivotal stroke trial: safety and effectiveness of a new generation of mechanical devices for clot removal in intracranial large vessel occlusive disease. *Stroke*, 2009, 40:2761-2768.
- [96] Mesiwala AH, Sviri G, Fatemi N, et al. Long-term outcome of superficial temporal artery - middle cerebral artery bypass for patients with moyamoya disease in the US. *Neurosurg Focus*, 2008, 24:E15.
- [97] Kim DS, Kang SG, Yoo DS, et al. Surgical results in pediatric moyamoya disease: angiographic revascularization and the clinical results. *Cin Neurosurg*, 2007, 109:125-131.
- [98] Kim SK, Wsng KC, Kim IO, et al. Combined encephaloduroarteriosynangiosis and bifrontal encephalogaleo (periosteal) synangiosis in pediatric moyamoya disease. *Neurosurgery*, 2008, 62 (6 Suppl 3):1456-1464.
- [99] Kuroda S, Houkin K. Moyamoya disease: current concepts and future perspectives. *Lancet Neurol*, 2008, 7:1056-1066.
- [100] Mendelow AD, Gregson BA, Fernandes HM, et al. Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial intracerebral haematomas in the International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (STICH): a randomised trial. *Lancet*, 2005, 365:387-397.
- [101] 陈衡城, 吴劲松, 周晓平, 等. 高血压脑出血内外科规范化治疗的疗效比较——多中心随机前瞻性研究. *中国临床神经科学*, 2001, 9:365-368.
- [102] Thiex R, Rohde V, Rohde I, et al. Frame-based and frameless stereotactic hematoma puncture and subsequent fibrinolytic therapy for the treatment of spontaneous intracerebral hemorrhage. *J Neurol*, 2004, 251:1443-1450.
- [103] Nakano T, Ohkuma H, Ebina K, et al. Neuroendoscopic surgery for intracerebral haemorrhage: comparison with traditional therapies. *Minim Invasive Neurosurg*, 2003, 46:278-283.
- [104] Gomez F, Escobar W, Gomez AM, et al. Treatment of carotid cavernous fistulas using covered stents: midterm results in seven patients. *AJR Am J Neuroradiol*, 2007, 28:1762-1768.
- [105] Choi BJ, Lee TH, Kim CW, et al. Endovascular graft - stent placement for treatment of traumatic carotid cavernous fistulas. *J Korean Neurosurg Soc*, 2009, 46:572-576.
- [106] Einhäupl K, Bousser MG, de Brujin SF, et al. EFNS guideline on the treatment of cerebral venous and sinus thrombosis. *Eur J Neurol*, 2006, 13:553-559.
- [107] Stam J, De Brujin SF, DeVeber G. Anticoagulation for cerebral sinus thrombosis. *Cochrane Database Syst Rev*, 2002, (4): CD002005.
- [108] Wasay M, Bakshi R, Kojan S, et al. Nonrandomized comparison of local urokinase thrombolysis versus systemic heparin anticoagulation for superior sagittal sinus thrombosis. *Stroke*, 2001, 32:2310-2317.
- [109] Canhão P, Falcão F, Ferro JM. Thrombolytics for cerebral sinus thrombosis: a systematic review. *Cerebrovasc Dis*, 2003, 15:159-166.
- [110] Modi K, Misra V, Reddy P. Rheolytic thrombectomy for dural venous sinus thrombosis. *J Neuroimaging*, 2009, 19:366-369.
- [111] Zhang A, Collinson RL, Hurst RW, et al. Rheolytic thrombectomy for cerebral sinus thrombosis. *Neurocrit Care*, 2008, 9:17-26.
- [112] Wasay M, Bakshi R, Bobustuc G, et al. Cerebral venous thrombosis: analysis of a multicenter cohort from the United States. *J Stroke Cerebrovasc Dis*, 2008, 17:49-54.
- [113] Farb RI, Vanek I, Scott JN, et al. Idiopathic intracranial hypertension: the prevalence and morphology of sinovenous stenosis. *Neurology*, 2003, 60:1418-1424.
- [114] Arac A, Lee M, Steinberg GK, et al. Efficacy of endovascular stenting in dural venous sinus stenosis for the treatment of idiopathic intracranial hypertension. *Neurosurg Focus*, 2009, 27:E14.

(收稿日期:2010-01-24)

本期广告目次

- | | |
|-------------------------|----|
| 尼膜同(拜耳医药保健有限公司) | 封二 |
| 美敦力(美敦力上海有限公司) | 封三 |
| 脑膜建(广东冠昊生物科技有限公司) | 封四 |