

影响介入栓塞与开颅瘤颈夹闭术治疗 颅内动脉瘤患者预后的危险因素分析

王栋,鹿海龙,王心刚,王策,张恩刚,蔡廷江

摘要 目的:研究影响介入栓塞与开颅瘤颈夹闭术对颅内动脉瘤患者预后的危险因素。方法:颅内动脉瘤患者100例,根据治疗方式的不同分为开颅瘤颈夹闭组及介入栓塞组各50例。分别记录2组术前相关影响因素及术后格拉斯哥预后评分(GOS)。多因素 Logistic 回归分析预后与性别、年龄、术前 Fisher 分级、术前 Hunt-Hess 分级及动脉瘤部位的关系。结果:开颅瘤颈夹闭组与介入栓塞组的预后差异无统计学意义($\chi^2=0.088, P=0.766$)。开颅瘤颈夹闭组及介入栓塞组的年龄、术前 Fisher 分级、术前 Hunt-Hess 分级及动脉瘤部位均与预后不良相关(均 $P<0.05$),年龄、术前 Fisher 分级、术前 Hunt-Hess 分级及动脉瘤部位均是影响开颅夹闭术和介入栓塞术治疗颅内动脉瘤患者预后的独立危险因素(均 $P<0.05$)。结论:年龄、术前 Fisher 分级、术前 Hunt-Hess 分级及动脉瘤部位均是颅内动脉瘤患者接受介入栓塞与开颅瘤颈夹闭术治疗的预后共同影响因素。

关键词 颅内动脉瘤;介入栓塞术;开颅瘤颈夹闭术;影响因素;预后

中图分类号 R741;R743.4 **文献标识码** A **DOI** 10.16780/j.cnki.sjssgncj.2020.01.011

王栋,鹿海龙,王心刚,等.影响介入栓塞与开颅瘤颈夹闭术治疗颅内动脉瘤患者预后的危险因素分析[J].神经损伤与功能重建,2020,15(1):39-41.

作者单位
徐州解放军第九七
医院神经外科
江苏 徐州 221000
收稿日期
2018-10-22
通讯作者
蔡廷江
1767915989@qq.
com

随着近年来我国人口老龄化的日益加重,糖尿病、高血压及高血脂等发病率呈逐渐上升趋势,从而导致颅内动脉瘤的发病率亦逐渐升高^[1]。特别是老年患者的代偿能力相对较低,一旦颅内动脉瘤破裂,会导致血管痉挛及脑出血,具有较高的残疾率及病死率^[2]。目前,临床主要采用开颅瘤颈夹闭术及介入栓塞术治疗颅内动脉瘤患者^[3]。然而,对于治疗方案的选择及术前评估手术风险准确性等方面尚存在一定的争议。本文研究介入栓塞与开颅瘤颈夹闭术对颅内动脉瘤患者预后的影响及危险因素分析,旨在寻找最佳的治疗方案。

1 资料与方法

1.1 一般资料

选取2012年4月至2017年4月我院收治的颅内动脉瘤患者100例。纳入标准^[4]:均经CT数字减影血管造影检查确诊;主要临床症状包括突然出现恶心、呕吐、意识丧失、视力减退及剧烈头痛等;均适合采用开颅瘤颈夹闭与介入栓塞术治疗;临床病历资料完整。排除标准:动脉瘤未破裂;复发性动脉瘤;伴传染性疾病或多脏器功能衰竭;妊娠期或哺乳期;手术治疗过程中未夹闭或仅予以包裹术。根据治疗方式的不同分为2组各50例:①开颅瘤颈夹闭组,男39例,女21例;年龄 ≤ 50 岁23例,年龄 > 50 岁27例;术前Fisher分级Ⅰ~Ⅱ级42例,Ⅲ~Ⅳ级8例;术前Hunt-Hess分级Ⅰ~Ⅲ级38例,Ⅳ~Ⅴ级12例;动脉瘤位于前交通动脉21例,颈内动脉15例,大脑中动脉8例,后交通动脉4例,椎基底动脉2例。②介入栓塞组,男34例,女26例;年龄 ≤ 50 岁22例,年龄 > 50 岁28例;术前Fisher分级Ⅰ~

Ⅱ级44例,Ⅲ~Ⅳ级6例;术前Hunt-Hess分级Ⅰ~Ⅲ级39例,Ⅳ~Ⅴ级11例;动脉瘤部位位于前交通动脉22例,颈内动脉13例,大脑中动脉9例,后交通动脉3例,椎基底动脉3例。2组一般资料比较差异无统计学意义($P>0.05$)。2组均签署知情同意书,本研究经我院伦理委员会批准。

1.2 方法

开颅瘤颈夹闭术:所有患者均予以气管插管静脉复合麻醉,选择Yasargil翼点入路,于显微镜直视条件下打开外侧裂池、颈动脉池,开放视交叉池,并将脑脊液进行释放引流,暴露载瘤动脉及瘤颈,了解血管情况,必要时可进行载瘤动脉临时阻断处理,止血后缝合脑膜以及头皮,术后常规予以尼莫地平及腰穿放出血性脑脊液及预防血管痉挛等。介入栓塞术:所有患者术前均予以气管插管全麻,选择颈动脉穿刺,置入6F导引导管,将其头端置于颅内动脉中,微导管头端则置于动脉瘤腔内,按照瘤体的具体情况,采用合适的弹簧圈,尽量致密填塞动脉瘤腔,直至动脉瘤腔彻底消失,待其稳定后解脱。术后予以常规尼莫地平及抗生素治疗。

1.3 观察指标

2组均随访6月,复查脑血管造影以及动脉瘤复发情况,通过Glasgow预后评分(Glasgow outcome scale, GOS)标准对患者的预后进行评估^[5]:GOS ≥ 4 分为预后良好;GOS评分 ≤ 3 分为预后不良。

1.4 统计学处理

采用SPSS 20.0软件分析数据,计量资料以($\bar{x}\pm s$)表示,t检验;计数资料以率(%)表示, χ^2 检验。 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 2组预后对比

开颅瘤颈夹闭组预后不良 6 例(12.00%), 预后良好 44 例(88.00%); 介入栓塞组预后不良 7 例(14.00%), 预后良好 43 例(86.00%), 2 组差异无统计学意义($\chi^2=0.088, P=0.766$)。

2.2 开颅瘤颈夹闭组预后不良影响因素分析

开颅瘤颈夹闭组中, 与预后良好患者比较, 预后不良患者的年龄、术前 Fisher 分级、术前 Hunt-Hess 分级及动脉瘤部位差异有统计学意义(均 $P<0.05$), 见表 1。多因素 Logistic 回归分析显示, 年龄、术前 Fisher 分级、术前 Hunt-Hess 分级及动脉瘤部位均是影响开颅夹闭术治疗颅内动脉瘤患者预后的独立危险因素(均 $P<0.05$), 见表 2。

2.3 介入栓塞组预后不良预后不良影响因素分析

介入栓塞组中, 与预后良好组比较, 预后不良患者的年龄、术前 Fisher 分级、术前 Hunt-Hess 分级及动脉瘤部位差异有统计学意义(均 $P<0.05$), 见表 3。多因素 Logistic 回归分析显示, 年龄、术前 Fisher 分级、术前 Hunt-Hess 分级及动脉瘤部位均是影响介入栓塞术治疗颅内动脉瘤患者预后的独立危险因素(均 $P<0.05$), 见表 4。

3 讨论

颅内动脉瘤主要是指因颅内动脉壁局灶性病变、损伤或病理血管扩张, 从而导致脑血管动脉壁异常凸起的瘤样改变^[6]。该病具有发病早期隐匿性较强、有破裂倾向及病情危急等特点, 已成为严重影响我国居民生命健康安全的疾病之一^[7,8]。数据表明, 颅内动脉瘤于我国的发生率是 0.2% ~ 7.9%, 患者一旦破裂出血后 24 h 内的病死率约为 20%, 30 d 内病死率高达 50%^[9,10]。另有研究显示, 脑底动脉环属于颅内动脉瘤的多发部位, 且绝大部分发生在脑底动脉环的前半部, 亦是自发性蛛网膜下腔出血的重要原因之一^[11,12]。由此, 对颅内动脉瘤进行早期诊疗对改善患者生存率及生存质量有重要意义。

本文发现, 开颅瘤颈夹闭组与介入栓塞组治疗后预后不良比例差异无统计学意义, 这与韩国祥等^[13,14]的研究一致。且年龄、术前 Fisher 分级、术前 Hunt-Hess 分级及动脉瘤部位均是影响开颅夹闭术治疗颅内动脉瘤患者预后的独立危险因素。这提示对于接受开颅瘤颈夹闭术治疗的颅内动脉瘤患者而言, 上述指标均会对其预后产生影响^[15]。另外, 年龄、术前 Fisher 分级、术前 Hunt-Hess 分级及动脉瘤部位均是影响介入栓塞术治疗颅

表1 开颅瘤颈夹闭组预后影响因素的单因素分析[例(%)]

组别	例数	性别		年龄		术前 Fisher 分级		术前 Hunt-Hess 分级		动脉瘤部位				
		男	女	≤50 岁	>50 岁	I ~ II 级	III ~ IV 级	I ~ III 级	IV ~ V 级	前交通 动脉	颈内 动脉	大脑中 动脉	后交通 动脉	椎基底 动脉
预后良好	44	25	19	23	21	38	4	36	8	19	14	7	2	2
预后不良	6	4	2	0	6	2	4	2	4	2	1	1	2	0
χ^2 值		0.210		5.808		12.343		6.805		5.031				
P值		0.647		0.016		<0.001		0.009		0.012				

表2 影响开颅夹闭术治疗颅内动脉瘤患者预后的多因素 Logistic 回归分析

影响因素	回归系数	标准误	P值	OR 值	95%CI
年龄	3.225	2.853	0.005	1.368	1.308 ~ 9.751
术前 Fisher 分级	4.561	3.029	0.002	1.621	1.267 ~ 5.622
术前 Hunt-Hess 分级	3.850	4.365	0.000	2.026	1.626 ~ 9.664
动脉瘤部位	4.238	3.527	0.000	2.166	1.452 ~ 7.765

表3 介入栓塞组预后影响因素的单因素分析[例(%)]

组别	例数	性别		年龄		术前 Fisher 分级		术前 Hunt-Hess 分级		动脉瘤部位				
		男	女	≤50 岁	>50 岁	I ~ II 级	III ~ IV 级	I ~ III 级	IV ~ V 级	前交通 动脉	颈内 动脉	大脑中 动脉	后交通 动脉	椎基底 动脉
预后良好	43	20	23	22	21	40	3	37	6	20	12	5	3	3
预后不良	7	4	3	0	7	3	4	2	5	2	1	4	0	0
χ^2 值		0.273		6.395		12.583		11.589		6.421				
P值		0.602		0.011		<0.001		0.001		0.007				

表4 影响介入栓塞术治疗颅内动脉瘤患者预后的多因素 Logistic 回归分析

影响因素	回归系数	标准误	P值	OR 值	95%CI
年龄	4.592	2.018	0.002	1.535	1.176 ~ 6.729
术前 Fisher 分级	4.684	3.229	0.001	1.501	1.662 ~ 7.395
术前 Hunt-Hess 分级	3.196	4.326	0.000	2.621	1.261 ~ 7.482
动脉瘤部位	4.057	3.352	0.005	1.236	1.325 ~ 8.175

内动脉瘤患者预后的独立危险因素(均 $P < 0.05$)^[16]。

本研究 >50 岁患者预后不良人数显著高于 ≤50 岁患者, 同时多因素分析显示 >50 岁为预后不良的独立危险因素。分析原因, 随着年龄的不断增长, 患者对手术的耐受能力相应减退, 因此年龄较大患者术后疗效相对较差。而术前 Fisher 分级与术前 Hunt-Hess 分级是临床上用以评估颅内动脉瘤患者病情严重程度的临床指标, 本研究结果显示术前 Fisher 分级 III ~ IV 级及 Hunt-Hess 分级 IV ~ V 级患者预后不良比例均显著高于 Fisher 分级 I ~ II 级与 Hunt-Hess 分级 I ~ III 级患者, 说明术前病情越严重手术治疗预后越差。其原因在于随着上述两项指标分级的不断升高, 患者发生脑血管痉挛、动脉瘤再出血及脑积水的风险逐渐增加, 进一步导致预后不良。动脉瘤部位不同部位出血导致的神经功能损伤程度及不同部位动脉瘤的破裂趋向性高低均存在一定差异, 本研究中动脉瘤位于大脑中部预后不良人数比例最高, 位于大脑中部的动脉瘤不仅破裂趋向性更高, 同时手术治疗难度也更大, 这可能是导致不同部位动脉瘤患者预后不同的主要因素。因此, 对于动脉瘤患者而言, 术前予以准确的评估有利于临床治疗方案的制定, 从而改善患者预后。

参考文献

[1] Chen Y, Li G, Fan H, et al. CDKN2BAS gene polymorphisms and the risk of intracranial aneurysm in the Chinese population [J]. BMC Neurol, 2017, 17: 214-215.
 [2] 蒋世杰. 介入栓塞术后急性脑积水颅内动脉瘤破裂患者 98 例临床相关因素分析[J]. 临床医学, 2015, 35: 55-56.
 [3] 汤荡, 龙江. 颅内动脉瘤手术方法的选择及展望[J]. 神经损伤与功能重建, 2014, 9: 61-62.
 [4] 陈雨平, 王冠军, 李娟, 等. 老年颅内动脉瘤患者血管内栓塞治疗的

效果及影响因素[J]. 中国老年学杂志, 2017, 37: 3443-3445.

[5] Morais R, Mine B, Bruyère PJ, et al. Endovascular treatment of intracranial aneurysms with the p64 flow diverter stent: mid-term results in 35 patients with 41 intracranial aneurysms [J]. Neuroradiology, 2017, 59: 263-269.
 [6] Kazantsev AN, Tarasov RS, Anufriev AI, et al. Simultaneous operation in a patient with stenosis of the extracranial portion and an intracranial aneurysm of the internal carotid artery [J]. Angiol Sosud Khir, 2017, 23: 107-111.
 [7] 刘旭, 匡涛, 朱家伟, 等. 颅内动脉瘤在不同时机下行介入栓塞术的疗效评价及预后影响因素分析[J]. 实用临床医药杂志, 2014, 18: 81-84.
 [8] Esmanhotto BB, Piovesan EJ, Lange MC. Brazilian experience of the influence of endovascular treatment on headache in patients with ruptured intracranial aneurysms [J]. Acta Neurologica Scandinavica, 2017, 135: 377-381.
 [9] 刘家凯, 杨炳湖, 秦忠宗, 等. 颅内动脉瘤夹闭术后残留的预防分析[J]. 广东微量元素科学, 2015, 22: 56-59.
 [10] 郭吉卫. 血管内介入与传统开颅手术治疗颅内动脉瘤的临床比较[J]. 神经损伤与功能重建, 2015, 10: 350-351.
 [11] 宋炳伟, 甄勇, 何亮, 等. 数字减影血管造影结合容积再现技术在颅内动脉瘤夹闭术中的应用价值[J]. 中国脑血管病杂志, 2017, 14: 525-530.
 [12] Huh CW, Lee JI, Choi CH, et al. Endosaccular Treatment of Very Large and Giant Intracranial Aneurysms with Parent Artery Preservation: Single Center Experience with Long Term Follow-up [J]. J Korean Neurosurg Soc, 2018, 61: 450-457.
 [13] Lv X, Ge H, Jin H, et al. Endovascular treatment of unruptured posterior circulation intracranial aneurysms[J]. Ann Indian Acad Neurol, 2016, 19: 302-306.
 [14] 魏鄂, 唐从峰. 介入栓塞与开颅颅颈夹闭术治疗颅内动脉瘤破裂的对比研究[J]. 神经损伤与功能重建, 2016, 11: 69-71.
 [15] Assadi M, Binning M, Liebman K, et al. The Impact of the Endovascular Treatment of Cerebral Aneurysms on Headaches [J]. Neurologist, 2017, 22: 215-218.
 [16] 管磊, 顾大群, 张扬, 等. 血管内完全栓塞颅内动脉瘤的影响因素分析[J]. 中国脑血管病杂志, 2017, 14: 505-510.

(本文编辑:王晶)

(上接第 35 页)

lung injury through inhibiting the NLRP3 inflammasome[J]. J Pineal Res, 2016, 60: 405-414.
 [17] Ortiz F, Acuña-Castroviejo D, Doerrier C, et al. Melatonin blunts the mitochondrial/NLRP3 connection and protects against radiation-induced oral mucositis[J]. J Pineal Res, 2015, 58: 34-49.
 [18] Rahim I, Djerdjouri B, Sayed RK, et al. Melatonin administration to wild-type mice and nontreated NLRP3 mutant mice share similar inhibition of the inflammatory response during sepsis[J]. J Pineal Res, 2017, 63: 321-325.
 [19] Andersen LPH, Gögenur I, Rosenberg J, et al. The Safety of Melatonin in Humans[J]. Clin Drug Investig, 2016, 36: 169-175.
 [20] Cao Z, Fang Y, Lu Y, et al. Melatonin alleviates cadmium-induced liver injury by inhibiting the TXNIP-NLRP3 inflammasome[J]. J Pineal Res, 2017, 62: 678-689.
 [21] Järup L, Akesson A. Current status of cadmium as an environmental health problem[J]. Toxicol Appl Pharmacol, 2009, 238: 201-208.
 [22] Park MJ, Kim DI, Lim SK, et al. Thioredoxin-interacting protein mediates hepatic lipogenesis and inflammation via PRMT1 and PGC-1 α regulation in vitro and in vivo[J]. J Hepatol, 2014, 61: 1151-1157.
 [23] Yang Z, Zhong L, Xian R, et al. MicroRNA-223 regulates inflammation and brain injury via feedback to NLRP3 inflammasome after intracerebral hemorrhage[J]. Mol Immunol, 2015, 65: 267-276.
 [24] Yang F, Wang Z, Wei X, et al. NLRP3 deficiency ameliorates neurovascular damage in experimental ischemic stroke[J]. J Cereb Blood Flow Metab, 2014, 34: 660-667.

[25] Geldhoff M, Mook-Kanamori BB, Brouwer MC, et al. Inflammasome activation mediates inflammation and outcome in humans and mice with pneumococcal meningitis[J]. BMC Infect Dis, 2013, 13: 358.
 [26] Wang L, Zhai YQ, Xu LL, et al. Metabolic inflammation exacerbates dopaminergic neuronal degeneration in response to acute MPTP challenge in type 2 diabetes mice[J]. Exp Neurol, 2014, 251: 22-29.
 [27] Lee S, Suh GY, Ryter SW, et al. Regulation and Function of the Nucleotide Binding Domain Leucine-Rich Repeat-Containing Receptor, Pyrin Domain-Containing-3 Inflammasome in Lung Disease[J]. Am J Respir Cell Mol Biol, 2016, 54: 151-160.
 [28] Li Y, Yang Y, Feng Y, et al. A review of melatonin in hepatic ischemia/reperfusion injury and clinical liver disease[J]. Ann Med, 2014, 46: 503-511.
 [29] Yang Y, Sun Y, Yi W, et al. A review of melatonin as a suitable antioxidant against myocardial ischemia-reperfusion injury and clinical heart diseases[J]. J Pineal Res, 2014, 57: 357-366.
 [30] Dong Y, Fan C, Hu W, et al. Melatonin attenuated early brain injury induced by subarachnoid hemorrhage via regulating NLRP3 inflammasome and apoptosis signaling[J]. J Pineal Res, 2016, 60: 253-262.
 [31] Shim DW, Shin HJ, Han JW, et al. A novel synthetic derivative of melatonin, 5-hydroxy-2'-isobutyl-streptochlorin (HIS), inhibits inflammatory responses via regulation of TRIF-dependent signaling and inflammasome activation[J]. Toxicol Appl Pharmacol, 2015, 284: 227-235.

(本文编辑:王晶)