

放射外科与立体定向放射治疗脑血管畸形的现状与进展

胡光东 综述 徐培坤 审校

安徽医科大学第一附属医院神经外科 安徽 合肥 230032

摘要:治疗脑动静脉畸形(Cerebral arteriovenous malformation, cAVM)主要方法有显微手术治疗、血管内栓塞治疗和立体定向放射外科(Stereotactic radiosurgery, SRS)治疗, SRS治疗因其疗效确切、创伤小、并发症率低等优点发展至今成为一种重要治疗方案, 本文通过复习国内外文献从治疗方法、适应证、治疗计划的优化、疗效、并发症等几个方面介绍 SRS 治疗的现状与进展。

关键词:动静脉畸形; 立体定向放射外科; 放射外科; 研究进展

cAVM 是一堆发育畸形的直接由动脉和静脉相连并交错缠绕在一起的血管团块。依据 AVM 的不同级别, 制定个体化的治疗方案, 目前主要治疗方法有显微手术治疗、血管内栓塞治疗和 SRS 治疗以及综合治疗^[1], 随着显微技术的发展, 手术切除 cAVM 因其疗效快、治愈率高, 仍是本病最理想的治疗手段^[2-4]。但部分 cAVM 由于体积较大或部位特殊(位于功能区及脑干、丘脑、基底节等脑深部), 手术操作不能完整切除, 且手术风险大、术后并发症严重^[5]。对小型(直径 < 3 cm)、深部、功能区难以切除及不能接受手术者, 无明显出血因素及介入治疗栓塞导管到位困难者采用 SRS 治疗^[6], 取得了比较满意的临床疗效。SRS 治疗也是巨大 cAVM 综合治疗的重要手段^[7]。分次立体定向放射(hypofractionated stereotactic radiotherapy, HSRT)治疗体积较大的 cAVM, 可以缩小病灶体积, 从而为单次剂量照射创造条件^[8], 成为较大体积 cAVM 治疗的重要备选方案。

1 治疗设备的改进

近年来, 随着医学影像、计算机和图像处理技术的发展与交融, 使立体定向放射治疗跨入了精确放射治疗的新时代。SRS 初期的 χ -刀、 γ -刀正向着图像引导的三维调强适形放射外科(诺力刀、赛博刀)发展。

1.1 χ -刀、 γ -刀

仍是目前 SRS 治疗 cAVM 的主要设备, 尤其在发展中国家。伽玛刀在易操作性与联机程序性控制方面有了很大的改进, 治疗精度较高。X 刀在能

量控制与剂量分布均衡性方面优于伽玛刀, 更适合位于脑深部、颅底病变与偏大体积病变的治疗。

1.2 诺力刀(Novalis shaped beam surgery)

采用全数字化加速器及三维逆向放疗计划系统, 并实时剂量监测, 实现三维动态适形调强放射治疗, 能进行 SRS 治疗。

1.3 赛博刀(Cyberknife)

采用小型化机器臂式加速器并实时(每次出射线前)图像引导, 自动校正治疗的靶点位置, 充分保证了 SRS 治疗的精度与适形。

1.4 质子刀

通过可变光阑准直器及专用补偿器精确地将 Bragg 峰调整到靶区, 使靶区放射剂量达到峰值; 病变前端的组织仅受到极小量的照射, 对其侧面和后面的正常脑组织照射为零, 几乎避免了正常脑组织的放射性损伤。质子刀在提高疗效的同时明显降低了并发症, 可试用于体积较大的 cAVM 的治疗^[9]。

2 适应证的选择

目前已被认同的 SRS 治疗适应证为: ①病灶体积较小, 畸形血管团直径 ≤ 3 cm 或体积 ≤ 10 cm³; ②脑 DSA 检查未见瘤样扩张; ③Spetzler-Martin 分级Ⅲ级以下; ④位于脑深部和功能区, 手术风险大、术后并发症严重的病变; ⑤术后或 SRS 治疗后残留病变; ⑥不能耐受手术或拒绝手术者; ⑦体积较大(病变直径 > 3 cm 或体积 > 10 cm³)手术及介入治疗困难或位于脑深部和功能区特别是位于脑干等射线敏感区域的病变, 推荐采用分次治疗。对

收稿日期: 2011-10-31; 修回日期: 2012-02-10

作者简介: 胡光东(1984-), 安徽医科大学第一附属医院神经外科, 七年制本硕连读。研究方向: 立体定向放射神经外科治疗。

通讯作者: 徐培坤(1960-), 主任医师, 副教授, 硕士研究生导师。主要研究方向: 大型垂体瘤, 脑胶质瘤, 颅底肿瘤手术, X 刀治疗各种颅内肿瘤。

于儿童患者, SRS 也是一种安全有效的治疗方式^[10,11], 因其正常脑组织对放射治疗的敏感程度差异, 有作者主张对儿童患者宜采用分次立体定向放疗, 减轻副损伤。对于大体积病变, 联合治疗是一种趋势, 其中介入治疗联合 SRS 治疗方法简便、创伤小和疗效肯定, 目前应用较为广泛。

3 治疗方法

3.1 单次治疗

即采用单次大剂量毁损治疗, 是 cAVM 放射治疗的主要方式, 对于部分小体积病变可以作为单纯、首选治疗方式, 也可以是综合治疗的一部分。

3.2 分次治疗

适用于体积较大 cAVM 的治疗, 意在通过降低单次治疗剂量或体积, 降低周围正常脑组织的副损伤。分次治疗目前缺乏进一步的大样本临床研究。

3.2.1 低分次立体定向放射治疗 (Hypo fractionated stereotactic radiotherapy, HSRT) 治疗计划总照射量设定, 分次给量治疗, 疗程通常较短, 2 ~ 6 天内完成。

3.2.2 多次立体定向放射外科 一般分 2 次, 包括分期偏低剂量全病变照射和分区域足剂量 SRS 治疗两种方式, 治疗剂量与间隔时间均不统一。

4 靶点的定位技术

有作者通过临床研究证实 cAVM 出血与供血动脉形式及引流静脉支数等因素有关, 并证明来自穿支和椎基底动脉系统的供血时, 出血危险性明显增高^[12], 引流静脉支数越少, 出血率越高^[12,13]。因此靶点定位尽量显示病灶供血动脉及引流静脉, 设计靶心时尽可能避免引流静脉的高剂量照射, 照射中心应选择病灶集中区和供血动脉。近年来, 随着医学影像技术的不断改进, 三维重建技术用于磁共振血管成像 (MRA)、CT 血管成像 (CTA) 及 DSA 分析, 对 AVM 的血管构筑提供更准确的信息, 使 SRS 治疗实现合理精确的靶心设计和治疗计划。Kunieda 等^[14]报道了 22 例 cAVM 患者, 术前均应用动脉内 CT 血管造影 (IACTA) 技术成像, 结果 65% 的病例可清楚区分供血动脉, 90% 的病例可以清楚显示引流静脉。故 IACTA 能为靶体积的确定以及 SRS 治疗计划的设计提供一种更有效的定位方法。Osamu 等^[15]对 4 位 cAVM 患者均行静脉注射对比剂 CT 增强 (IVCT)、动脉注射对比剂后动态 CT 成像 (IADCT) 及 DSA 检查, 对 IADCT 用主成份分析法 (PCA)^[16]设计靶点并制定治疗计划, 结果发现

不仅能准确区分引流静脉及供血动脉, 且计算的靶体积及照射剂量较 IVCT 小, 实现了靶点的精确定位, 但目前缺乏大样本的临床验证。

5 治疗剂量的选择

大多数学者认为边缘剂量是影响 AVM 闭塞率的决定性因素, 据相关文献报道, SRS 治疗的边缘剂量一般在 12 Gy ~ 25 Gy^[17,18], 低于 18 Gy 时闭塞率下降, 超过 25 Gy 闭塞率改善不大, 相应并发症增多^[20]。对于敏感组织的剂量控制: 视路 < 10 Gy, 脑干 < 15 Gy, 内囊区 < 33 Gy^[19]。Flickinger 等^[20]对 110 例经 SRS 治疗后闭塞的病例进行回顾性分析, 并建立了一套量效模型, 分析发现获得最大闭塞率对应的最小照射剂量 25 Gy。Angelika^[21]的研究显示单次剂量 ≤ 18 Gy 仅有 48% 的闭塞率。对于分次治疗, 建议根据病灶大小及部位确定分次剂量, HSRT 治疗一般采用中心剂量 5 ~ 8.75 Gy/次, 总照射剂量 25 ~ 42 Gy; 多次 SRS 治疗分为分期偏低剂量全病变照射和分区域足剂量 SRS 治疗两种治疗方式。对于儿童患者目前临床报道得不多, 大部分作者认为为减轻副损伤, 儿童易采用 HSRT 治疗, 但 Zabel 等^[22]通过对 22 例经 γ-刀治疗后的儿童 AVM 患者进行回顾性分析研究发现, 经单次治疗采用边缘剂量 18 Gy, 术后三年闭塞率 54%, 4 年内闭塞率 65%, 术后 2 年内再出血率与成人相仿, 研究者认为成人治疗方案亦可适用于儿童患者。总之, 根据病灶大小及邻近正常组织对射线敏感性来决定治疗方式及治疗剂量。

6 疗效及评定方法

SRS 治疗脑 AVM 主要病理基础为受大剂量照射血管内皮细胞变性、玻璃样变, 血管弹力层断裂, 管壁硬化, 管腔进行性狭窄直至完全闭塞^[17]。治疗后达到完全闭塞一般需要 2 ~ 3 年以上。有资料报道同等剂量女性闭塞率相对偏低, 考虑与雌激素保护有关^[23]。

大部分学者认为 AVM 评分、Spetzler Martin 分级、形态及治疗处方剂量与疗效相关。Andrade 等^[24]通过分析 136 例经 SRS 治疗的 AVM 患者发现, AVM 评分越高、Spetzler Martin 分级越高, SRS 治疗效果越差。研究发现 AVM 评分 < 1 的患者术后两年闭塞率达 91.7%, 而评分 > 2 的仅为 33.3%; Spetzler Martin I 级术后两年闭塞率达 88.9%, II 级 69.6%, III-IV 级闭塞率降至 60% 以下。AVM 形态也是影响 SRS 治疗效果的重要因素。Zipfe 等^[25]

通过对 268 例经 SRS 治疗后患者的多因素分析发现,病灶结构越弥散或伴有较多新生血管的 AVM 治疗效果较差。

对于颅内巨大 AVM,目前多采用综合治疗方案,但也有学者采用分次多靶点立体定向放射治疗,并取得一定疗效。Kim 等^[26]通过对 44 例颅内大体积 AVM($>30\text{ cm}^3$)患者经过分次治疗后平均随访 109.5 个月发现,完全闭塞率为 34.1%,虽然完全闭塞需时较长,但术后并发症发生率较单次治疗无明显增加。

对于位于脑深部(脑干、丘脑、基底节等)AVM 患者,SRS 治疗突显其创伤小、并发症后遗症发生率低、疗效确切等优点。因其周围脑组织耐受放射剂量相对较低,闭塞率较非脑深部 AVM 患者减低。Javalkar 等^[27]通过对 37 例脑深部 AVM 患者经 γ -刀治疗后发现,两年完全闭塞率 46.5%,16.3% 部分闭塞,仅一例患者术后并发感觉神经功能障碍。Zabel 等^[28]报道脑深部 AVM 患者治疗随访 3~5 年后完全闭塞率达 65%。

7 并发症及影响因素

7.1 急性并发症

一般出现在术后 2 周内,临床主要表现为头痛、头晕、恶心呕吐及血压一过性升高,神经功能障碍等严重急性并发症极为少见。急性并发症发生多与受照射剂量大小有关,影像学上主要表现为病灶周围脑水肿,且受照射剂量越大,脑水肿发生率越大^[29]。

7.2 晚期并发症

7.2.1 再出血 SRS 治疗可以显著降低 AVM 患者出血风险,但在闭塞前潜伏期内(SRS 治疗后至造影证实 AVM 闭塞这段时期,一般为 2~3 年)均有再出血可能。有出血史患者术后 6 个月内再出血发生率相对较高。Nataf 等通过对 756 例 AVM 患者经 SRS 治疗后进行多变量分析,发现治疗后第一年出血率为 1.66%,与治疗前每年出血发生率并无显著不同,提示潜伏期内 AVM 的出血风险并没有降低。而 Maruyama 等^[30]通过对 500 例 AVM 患者进行回顾性研究分析发现,潜伏期内再出血率较术前减少 54%,闭塞后出血率减少 88%,并认为造影证实完全闭塞后仍有再出血可能。目前国内大部分学者认为术后再出血率与病灶体积、伴有微动脉瘤、术前出血史相关。

7.2.2 放射性脑水肿 多无临床症状,一般在术

后 3~8 个月复查头颅 CT 或 MRI 时发现。Angelika^[31]研究发现 46% 的患者在 SRS 治疗后平均 8.2 个月时出现了局灶性脑水肿,其中 4.5% 的患者因头痛、头晕需口服类固醇治疗,其余患者未经治疗水肿完全消退。Flickinger 研究认为边缘剂量大于 12 Gy 易出现放射性脑水肿。Barker 研究认为放射性脑水肿与治疗剂量、体积、病灶部位(丘脑、脑干)及患者年龄有关。为防止术后出现放射性脑水肿并发症,临床上多采取选择小体积病灶与合理控制边缘剂量措施。

7.2.3 放射性脑坏死 与边缘剂量及病灶部位有关,多在放射性脑水肿基础上出现,部分患者可出现神经功能缺失等永久性并发症。Raaphorst 等^[32]研究认为同等剂量因部分患者先天对放射性敏感,容易出现放射性脑损伤。

7.2.4 长期并发症 目前报道的主要有囊肿形成以及 Parkinson's 综合征。Yamamoto 通过对 53 例经 SRS 治疗的 AVM 患者进行 10 年内长期随访,发现 3 例患者 5 年后出现神经功能症状,一例中脑 AVM 患者发展成 Parkinson's 综合征,一例顶枕叶 7 年后出现视野缺损,头颅 MRI 检查发现原病灶处出现巨大囊肿,并最终行手术摘除治疗,另一例 7 年后出现偏瘫,影像学表现为弥散性白质坏死。Hara 也报道过两例术后延迟囊肿形成患者^[33]。

综上所述,在严格把握适应征的情况下,SRS 是治疗脑 AVM 的一种安全有效的方法,特别是对于位于脑深部病灶的治疗更显其疗效确切、创伤小、并发症低等优点。为提高 SRS 治疗疗效及降低并发症发生率,未来需进一步改进治疗设备、优化治疗策略,并根据不同病灶采取个体化综合性治疗提高治愈率。

参 考 文 献

- [1] Friedlander RM. Arteriovenous Malformations of the Brain. N Engl J Med, 2007,356(26):2704-2712.
- [2] Vilalta J, Arikán F, Noguer M, et al. Outcomes of surgical treatment in 100 patients with arteriovenous malformations of the brain. Rev Neurol, 2007,44(8):449-454.
- [3] 杨柳,赵继宗,王硕.483 例脑动静脉畸形患者不同治疗方法的治疗结果分析.南京医科大学学报,2006,26(12):1212-1216.
- [4] Thapa A, Chandra PS, Sinha S, et al. Surgical interventions in intracranial arteriovenous malformations: Indications and outcome analysis in a changing scenario. Neurol India, 2009,57(6):749-755.

- [5] O'Laoire SA. Microsurgical treatment of arteriovenous malformations in critical areas of the brain. *Br J Neurosurg*, 1995, 9(3):347-360.
- [6] 黄延林, 张俊卿, 陈铿等. 脑 AVM 的治疗时机和方法的选择. *中华神经外科杂志*, 2005, 21(10):616-619.
- [7] Chang SD, Marcellus ML, Marks MP, et al. Multimodality treatment of giant intracranial arteriovenous malformations. *Neurosurgery*, 2007, 61(1):432-442.
- [8] Xiao F, Gorgulho AA, Lin CS, et al. Treatment of giant cerebral arteriovenous malformation: hypofractionated stereotactic radiation as the first stage. *Neurosurgery*, 2010, 67(5):1253-1259.
- [9] Tseftina MA, Luchin EI. Proton "radiosurgery" of cerebral arteriovenous malformations. *Zh Vopr Neirokhir Im N N Burdenko*, 2011, 75(1):72-79.
- [10] Pan DH, Kuo YH, Guo WY, et al. Gamma Knife surgery for cerebral arteriovenous malformations in children: a 13-year experience. *J Neurosurg Pediatr*, 2008, 1(4):296-304.
- [11] Zadeh G, Andrade-Souza YM, Tsao MN, et al. Pediatric arteriovenous malformation: University of Toronto experience using stereotactic radiosurgery. *Childs Nerv Syst*, 2007, 23(2):195-199.
- [12] 贺红卫, 庞琦, 王志刚等. 脑动静脉畸形出血相关的血管构筑因素研究. *中华神经外科杂志*, 2005, 21(12):717-720.
- [13] Marco A, Phillip J, Karel G, et al. Angioarchitectural factors present in brain arteriovenous malformations associated with hemorrhagic presentation. *Stroke*, 2002, 33(4):920-924.
- [14] Kunieda E, Kawaguchi O, Onozuka S, et al. Intra-arterial CT angiography for cerebral arteriovenous malformation-initial experiences for treatment planning of radiosurgery. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*, 2002, 54(4):1121-1133.
- [15] Osamu K, Yoshiyuki N, Etsuo K. Radiosurgical Treatment Planning for Intracranial AVM Based on Images Generated by Principal Component Analysis-A Simulation Study. *Keio J Med*, 2009, 58(1):41-49.
- [16] Nyui Y, Ogawa K, Kunieda E, et al. Visualization of intracranial arteriovenous malformation using multivariate analysis. *Nippon Igaku Hoshasen Gakkai Zasshi*, 2003, 63(6):322-328.
- [17] Zabel A, Milker-Zabel S, Huber P, et al. Treatment outcome after linac-based radiosurgery in cerebral arteriovenous malformations: Retrospective analysis of factors affecting obliteration. *Radiother Oncol*, 2005, 77:105-110.
- [18] Zabel-DU AB, Milker-Zabel S, Huber P, et al. Risk of hemorrhage and obliteration rates of linac-based radiosurgery for cerebral arteriovenous malformations treated after prior partial embolization. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*, 2007, 68(4):999-1003.
- [19] Yang B, Chen XC, Wu JS, et al. Gamma knife radiosurgery for arteriovenous malformation of the brain. *Chinese Journal of Minimally Invasive Neurosurgery*, 2002, 212-213.
- [20] Flickinger JC, Kondziolka D, Maitz AH, et al. An analysis of the dose-response for arteriovenous malformation radiosurgery and other factors affecting obliteration. *Radiother Oncol*, 2002, 63(3):347-354.
- [21] Angelika Z, Stefan iem Z, PeterH, et al. Treatment outcome after linac-based radiosurgery in cerebral arteriovenous malformations: Retrospective analysis of factors affecting obliteration. *Radiotherapy and Oncology*, 2005, 77(1):105-110.
- [22] Zabel-du Bois A, Milker-Zabel S, Huber P, et al. Pediatric cerebral arteriovenous malformations: the role of stereotactic linac-based radiosurgery. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*, 2006, 65(4):1206-1211.
- [23] Bhatnager A, Flickinger JC, Kondziolka D, et al. An analysis of the effects of smoking and other cardiovascular risk factors on obliteration rates after arteriovenous malformation radiosurgery. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*, 2001, 51(4):969-973.
- [24] Andrade, Souza YM, Zadeh G, et al. Testing the radiosurgery-based arteriovenous malformation score and the modified Spetzler-Martin grading system to predict radiosurgical outcome. *J Neurosurg*, 2005, 103(4):642-648.
- [25] Zipfel GJ, Bradshaw P, Bova FJ, et al. Do the morphological characteristics of arteriovenous malformations affect the results of radiosurgery? *J Neurosurg*, 2004, 101(3):393-401.
- [26] Kim HY, Chang WS, Kim DJ, et al. Gamma Knife surgery for large cerebral arteriovenous malformations. *J Neurosurg*, 2010, 113: Suppl:2-8.
- [27] Javalkar V, Pillai P, Vannemreddy P, et al. Gamma knife radiosurgery for arteriovenous malformations located in eloquent regions of the brain. *Neurol India*, 2009, 57(5):617-621.
- [28] Zabel-du Bois A, Milker-Zabel S, Huber P, et al. Stereotactic Linac-based radiosurgery in the treatment of cerebral arteriovenous malformations located deep, involving corpus callosum, motor cortex, or brain stem. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*, 2006, 64(4):1044-1048.
- [29] Shin M, Maruyama K, Kurita H, et al. Analysis of nidus obliteration rates after gamma knife surgery for arteriovenous malformations based on long-term follow-up data. the University of Tokyo experience. *J Neurosurg*, 2004, 101:18.
- [30] Maruyama K, Kawahara N, Shin M, et al. The risk of hemorrhage after radiosurgery for cerebral arteriovenous malformations. *N Engl J Med*, 2005, 352(2):146-153.

- [31] Angelika Z, Stefanie M Z, Peter H, et al. Treatment outcome after inac-based radiosurgery in cerebral arteriovenous malformations; Retrospective analysis of factors affecting obliteration. Radio-therapy and Oncology, 2005, 105.
- [32] Raaphorst GP, Malone S, Alsbeih G, et al. Skin fibroblasts in vitro radiosurgery can predict for late complications following

AVM radiosurgery. Radiother Oncol, 2002, 64(2):153-156.

- [33] Hara M, Nakamura M, Shiokawa Y, et al. Delayed cyst formation after radiosurgery for cerebral arteriovenous malformation: two case reports. Minim Invasive Neurosurg, 1998, 41(1):40-45.

面肌痉挛的病因及发病机制研究进展

焦伟 综述 仲骏 审校

上海交通大学医学院附属新华医院神经外科;上海交通大学颅神经疾病诊治中心 上海 200092

摘要:面肌痉挛是同侧面神经所支配肌肉的无痛性、间歇性、不自主的强直或阵挛发作,严重降低了患者的生活质量。近几十年来,“短路假说”和“点燃假说”的提出虽然能解释部分临床现象,但仍不能以单一的理论来全面、圆满地解释HFS发病机制。随着微血管减压术(MVD)的应用及推广,人们对面肌痉挛有了更深的认识,从而进一步思索面肌痉挛的发病机理。本文就面肌痉挛的病因和发病机制研究进展展开综述。

关键词:面肌痉挛;病因;发病机制

面肌痉挛(hemifacial spasm, HFS)是一种无痛性、间歇性、不自主、无规律的同侧面神经所支配范围内的肌肉强直或阵挛发作,发病早期多为眼轮匝肌间歇性抽搐,后逐渐扩散至一侧面部其他肌肉,紧张、激动时抽搐加剧,平静、入睡后停止,两侧面肌均有抽搐者少见^[1]。目前其发病机制仍存在争议,但是微血管减压术(microvascular decompression, MVD)治疗却取得了很好的效果,并逐渐成为治疗HFS的首选方式^[1-3]。随着显微神经外科的发展和推广,人们对面肌痉挛的病因及发病机制有了进一步的认识,现将其研究进展介绍如下。

1 发病原因

1.1 血管压迫

面神经出脑桥区(Root Exit Zone, REZ)受血管压迫被认为是HFS的常见原因^[1,3,4]。然而不同的作者对REZ的定义不尽相同,传统认为REZ是面神经中枢段和周围段交界处,又称Obersteiner-Redlich区。其实临床上多指颅神经的中枢段,其对血管压迫十分敏感,而被雪旺细胞包裹的周围段对血管压迫则较为耐受,所以责任血管多数被发现

在中枢段^[5]。由于个体差异,中枢段的长短不一,有的责任血管在桥岩沟甚至更内侧,有的则偏外侧。而Zhong等^[3,4]认为REZ区未见明显压迫血管时不应马上得出结论为探查阴性,而应进行全程探查。Campos-Benitez^[4]等将颅内面神经根分为4段:面神经出脑干段(I区)、面神经在桥脑表面移行段(II区)、面神经渐行狭窄段(III区)以及面神经伸展至内耳道段(IV区),并且认为责任血管都数位于I至III区,但是IV区在行MVD时也不能忽略,因为有少数病例最终是在IV区发现责任血管的。

临床常见压迫面神经的责任血管主要为小脑前下动脉(AICA)、小脑后下动脉(PICA)以及椎动脉(VA),或者同时存在上述两三种血管。文献报道^[3,6,7]:单纯AICA可占51.7%~53.9%,单纯PICA 21.3%~30.9%,单纯VA 0.7%~1.7%,AICA合并PICA 4.8%~12.8%。这主要是由于PICA及AICA相对变异较大,容易形成血管袢或异位压迫面神经。过去一般认为HFS是由动脉的搏动性压迫所致,但是也有文献报道静脉压迫^[1,3,8]。Guan和Zhong等通过回顾性分析指出椎动脉的解

收稿日期:2011-10-11;修回日期:2012-2-13

作者简介:焦伟(1986-),男,硕士研究生,主要从事颅神经疾病基础与临床应用的研究。

通讯作者:仲骏(1967-),男,主任医师,博士,主要从事颅神经疾病及脑血管病的研究。