

[文章编号]1672-3244(2011)03-0242-06

•临床指南•
Clinical Guideline

口腔颌面部动静脉畸形诊治指南

中华口腔医学会口腔颌面外科专业委员会脉管性疾病学组

[提要] 动静脉畸形(arteriovenous malformations, AVMs)是由于胚胎期脉管系统发育异常而导致动、静脉直接吻合所形成的血管团块,内含不成熟的动脉和静脉,而且血管团块中没有毛细血管,动静脉之间存在不同程度的直接交通。在血管瘤与血管畸形中,动静脉畸形相对少见,仅占 1.5%左右,口腔颌面部是最好发的部位,占所有动静脉畸形的 50%,其次是四肢和躯干。尽管动静脉畸形是先天性疾病,但仅有约 60%是在出生时即被发现,其余在青春期或成年后才逐渐显现。病灶通常随身体发育而呈比例增长,可长期保持稳定,也可在短期内迅速增大,这种情况通常出现在外伤、青春期或孕期体内激素变化及不恰当的治疗,如病灶的次全切除、供血动脉结扎或堵塞之后。介入栓塞是目前主要的治疗方法,介入栓塞成功的关键是输送器进入异常血管团的中央以及选用可破坏血管内皮细胞的栓塞剂。本文参考国内外相关文献和诊治经验,制定口腔颌面部动静脉畸形治疗指南,希望对口腔颌面部动静脉畸形的规范治疗起到指导作用。本指南将及时予以更新,以反映和纳入最新研究成果,为广大患者提供最新治疗方案。

[关键词] 口腔颌面部;动静脉畸形;诊治指南

[中图分类号] R739.8

[文献标志码] A

The protocol of diagnosis and treatment guideline of oral and maxillofacial arteriovenous malformations Division of Vascular Anomalies, Chinese Society of Oral and Maxillofacial Surgery, Chinese Stomatological Association.

[Summary] Arteriovenous malformations (AVMs) are congenital vascular anomalies featured by hypertrophied inflow arteries shunting through a primitive vascular nidus into tortuous dilated outflow veins. No intervening capillary bed is present. AVMs had lower rate of incidence, and accounted for 1.5% of all vascular anomalies. About 50% of the lesions were located in the oral and maxillofacial region. In spite of its congenital nature, 60% of the lesions were noted after birth; the other lesions grow commensurately with the child and expand in the juvenile and adult. Trauma, partial resection, ligation of the feeding artery, hormonal swings during puberty and pregnancy may cause a lesion to rapidly expand. Interventional embolization is the primary modality of treatment for AVMs, and superselective placement at the AVM nidus and selection of appropriate agents to destroy the endothelial cellularity were essential points for success. Based on the published literatures and clinical experiences, we establish a diagnosis and treatment guideline in order to provide a criterion for the management of oral and maxillofacial AVMs. This protocol will be renewed and updated to include and reflect the cutting edge knowledge, and provide newest treatment modalities to benefit our patients.

[Key words] Oral and maxillofacial region; Arteriovenous malformations; Diagnosis and treatment guideline

China J Oral Maxillofac Surg, 2011, 9(3):242-247.

动静脉畸形(arteriovenous malformations, AVMs)以往称为蔓状血管瘤,是由于胚胎期脉管系统发育异常而导致动、静脉直接吻合所形成的血管团块,内含不成熟的动脉和静脉,而且血管团块中没有毛细血管,动静脉之间存在不同程度的直接交通。畸形血管团内有动静脉瘘形成,尤其瘘口较大者,病

灶内血流阻力较低,血流量增大,造成供血动脉增粗、增多、扭曲,并窃取大量邻近正常组织供血(即为“盗血”现象),以满足病灶的高流量血供。回流静脉主要为颈外静脉和颈内静脉,其内压力增高、流速加快,随之逐渐扩张,形成静脉动脉化。在国际脉管性疾病研究学会(International Society for the Study of Vascular Anomalies, ISSVA)的分类系统中,将动静脉畸形归于高流量血管畸形,同属此类的还有动脉畸形(AV)和动静脉瘘(AVF)^[1-2]。

动静脉畸形通常为单发,可见于全身各个部

[收稿日期] 2009-10-29; [修回日期] 2010-01-12

[通信作者] 范新东, Tel:021-23271699-5555,

E-mail:fanxindong@yahoo.com.cn;

郑家伟, Tel:021-23271063, E-mail:zhjw@omschina.org.cn

©2011 年版权归《中国口腔颌面外科杂志》编辑部所有

位,如脑、脊髓、内脏、骨、皮肤及皮下软组织等。其中,口腔颌面部是最好发的部位,占有动静脉畸形的50%,其次是四肢和躯干。颅面部动静脉畸形则以位于面中部者居多,接近70%,可累及颊部、鼻、耳及上唇等部位,头皮动静脉畸形亦不鲜见。在血管瘤与血管畸形中,动静脉畸形相对少见,仅占1.5%左右。外周动静脉畸形的男女发病比例目前尚无确切资料,从多篇病例报道来看,女性发病率略高于男性,个别报道可达1.5:1。除以上常见部位外,动静脉畸形也可累及一些少见部位,如虹膜、舌及下颌骨等^[3]。还可与其他体表肿瘤同时发生,但极为罕见。如在神经纤维瘤病的瘤体上,可伴发较为典型的动静脉畸形,其形成可能与神经纤维瘤蛋白的功能变化有关^[4]。

目前尚未发现动静脉畸形具有遗传性,也没有发现食物、药物或放射线可以导致此类畸形的证据,但是在某些遗传性疾病中却有动静脉畸形的存在^[5]。如遗传性出血性毛细血管扩张(hereditary hemorrhagic telangiectasia, HHT),即 Rendu-Osler-Weber 综合征,为常染色体显性遗传病,通常表现为皮肤和黏膜毛细血管扩张,鼻、胃肠道出血及肺、脑、肝动静脉畸形。又如毛细血管畸形-动静脉畸形(capillary malformation-arteriovenous malformation, CM-AVM),这是一种新近发现的血管病变,由 Eerola 等首先描述并命名。表现为家族性卵圆形毛细血管红斑,10%的家族成员中出现动静脉畸形或动静脉瘘^[6]。此外,动静脉畸形也是其他多种综合征的表现之一,如 Parkes-Weber 综合征、Cobb 综合征、Bonnet-Dechaume-Blanc 综合征、Wyburn-Mason 综合征等。在这些综合征中,动静脉畸形可位于脑、脊髓、胃肠道、头颈部及四肢等部位^[7]。

1 动静脉畸形的临床表现

头颈部约占全身体表面积的14%,但50%的软组织动静脉畸形发生在该区。尽管动静脉畸形是先天性疾病,但仅有约60%是在出生时即被发现,其余在儿童期或成年后才逐渐显现。病灶通常随身体发育而呈比例增长,可长期保持稳定,也可在短期内迅速增大,这种情况通常出现在外伤、青春期或孕期体内激素变化及不恰当的治疗,如病灶的次全切除、供血动脉结扎或堵塞之后^[8-9]。

颅面部软组织动静脉畸形主要表现为界限不

清的软组织膨隆,表面皮肤颜色正常,或伴毛细血管扩张,或暗红色。病灶及周围区域内可见念珠状或条索状迂曲的粗大而带搏动的血管,表面温度明显高于正常皮肤,可扪及持续性震颤,局部可闻及连续性吹风样杂音。这些体征提示其具有动静脉瘘和高血流量的特点。局部病灶组织可明显扩张增大,少数患者的耳、鼻、唇或四肢累及后体积逐渐增大,甚至扩大为原来的数倍,外观遭到完全破坏。病变后期,特别是在不恰当的颈外动脉结扎术后,表面可由于明显的盗血而出现溃疡或坏死、颈静脉怒张、上腔静脉压力增大并致心界增宽,出现心衰^[10-11]。

动静脉畸形和动静脉瘘的临床表现类似,但两者的病理生理特征和临床病程完全不同,需加以区别。动静脉瘘多为后天获得性病变,多源于外伤和慢性侵蚀,它是动静脉间单一瘘道,动脉血通过瘘孔直接流入静脉,造成回流静脉压力增高。动静脉畸形不同于动静脉瘘,它是先天性病变,动静脉之间有多个微小瘘道连接,由细胞间质组成的病灶镶嵌在血管间。两者间均伴扩张、扭曲的供血动脉和回流静脉。

颌骨内动静脉畸形是发生在颌骨骨髓的中央性病变,以往被称为颌骨中心性血管瘤。女性多见,多为先天性病变,也可继发于颌骨外伤后。主要危害是反复、少量的自发性出血或难以控制的急性出血。急性出血主要发生在儿童替牙期,特别是10岁左右,多数因拔除松动牙引起,可由乳恒牙的交替或误诊手术所致;也可发生在颌骨、牙发育完成后。急性出血前,多有反复牙周渗血的先兆,也可以大出血为首发症状,多伴有出血部位牙的松动。颌骨内动静脉畸形主要发生于磨牙或前磨牙区,多伴牙根吸收;发生在下颌骨的病变,还可引起下颌区麻木。病变可仅限于颌骨内,也可伴发周围软组织动静脉畸形。颌骨动静脉畸形的发展和出血与女性内分泌激素的变化有关,在每月的月经期前,颌骨病变区会出现酸胀和不适;在女性青春月经初潮、怀孕和分娩时,病变可加速增长和出血^[12-13]。

2 动静脉畸形的诊断

颅面部软组织动静脉畸形大多位于体表,根据其临床表现常可做出诊断。位置深在的病变,常需借助影像学检查方可明确病变的性质和范围。影像学检查主要包括增强CT和MRI。软组织动静脉畸

形在平扫 CT 上表现为等密度的异常软组织膨隆;注射增强剂后,该异常软组织膨隆明显强化,近似邻近血管密度,回流静脉提前显示。在 MRI 上显示为异常软组织信号影,T1WI 上为等信号影,T2WI 上信号强度增高,内有明显的流空信号。注射增强剂后,该异常软组织信号影明显强化。数字减影血管造影(digital subtraction angiography,DSA)能清晰显示动静脉畸形的血管构筑,是进行介入治疗前必须进行的检查。但由于该检查创伤大、费用高,一般不作为常规的检查手段,仅与介入治疗结合应用。检查包括两侧颈外动脉、颈内动脉和椎动脉。颈外动脉结扎术后动静脉畸形复发的患者,还需进行甲状颈干造影。颅面部软组织动静脉畸形的特征性 DSA 表现包括团状、结节状畸形血管巢(nidus);增粗、增多的供应动脉;早现、扩张的引流静脉。由于畸形血管巢内血液流速增加、流量增大,供应畸形血管巢的供应动脉增粗,可为单支或多支,供养动脉的来源与畸形血管巢的部位有关。位于颅面上 1/3 和鼻背部软组织的动静脉畸形,供血来自颈内动脉,其余一般来自颈外动脉。畸形血管巢的引流静脉明显增粗、迂曲,在动脉相与畸形血管巢同时显影。伴高流量动静脉瘘、范围大的动静脉畸形,大量血液进入动静脉畸形病巢内,造成病变远端血管显示不清,即为“盗血”(blood steal phenomenon)现象^[14-15]。

依据 1990 年 ISSVA 推荐的 Schobinger 临床分期,动静脉畸形的病程可分为 4 期。I 期为静止期,无明显症状,通常从出生到青春期,病灶不明显或仅仅表现为葡萄酒色斑或消退期血管瘤的外观。有些患者病灶始终维持在静止期,一生未见病情加重。皮温增高、杂音和震颤提示病灶的高流量性质。II 期为进展期,大多数在青春期开始,病灶增大,颜色变暗,病灶向表面皮肤和深部组织结构侵犯。组织学上表现为动、静脉扩张,纤维化。检查可发现局部皮温增高,触及搏动和震颤,听诊可闻及杂音。皮肤外观改变类似卡波西肉瘤,易误诊。另外,一些不正确的治疗方式如供血动脉结扎、部分切除、动脉近端栓塞和激光等均可能导致病情由 I 期向 II 期进展。III 期为破坏期,有逐渐扩张增大的趋势并出现自发性皮肤或黏膜破溃不愈、反复出血或进行性功能障碍。IV 期为失代偿期,巨大动静脉畸形的高流量可能导致心衰。该分期方法,仍无法体现动静脉畸形这一复杂疾病临床特点的全貌,如进展期的

动静脉畸形即使是同一部位,在不同病例之间也存在很大差异,而这些差异与动静脉畸形病理解剖之间有何联系等仍不清楚。因此,建立更为深入的分类系统,仍是值得研究的重要课题之一^[8]。

颌骨动静脉畸形以下颌骨多发,在 X 线平片上呈多种表现,如囊状或多囊状、骨小梁粗糙、“肥皂泡”样,多伴下颌管扩张。CT 表现为骨髓腔间隙增大,骨小梁消失,呈单囊或多囊样低密度灶,如累及软组织,骨皮质呈穿凿样改变;如果不伴发软组织改变,则骨皮质完整。颌骨动静脉畸形的 DSA 表现为牙槽骨后部在动脉早、中期出现的异常血管团(又称静脉池,venous lake or varix),并持续到静脉晚期。该异常血管团与回流静脉相通,并在 CT 上表现为牙槽骨的囊状扩张。在上颌骨,供应动脉为上颌动脉的上牙槽后动脉;在下颌骨,供应动脉主要为上颌动脉的下牙槽动脉。供应动脉超选择造影可见其以多个纤细分支形式供应异常血管团。颌骨动静脉畸形在 MRI 上具有较特异的表现,颌骨骨髓腔内脂肪信号消失,T1WI 及 T2WI 加权像表现为低信号影。如果伴发周围软组织动静脉畸形,则 MRI 显示为不规则的蜂窝状流空血管巢及曲张的营养血管^[16-17]。

临床上一旦怀疑颌骨动静脉畸形,应严禁活检,而应及时进行 MRI 或 DSA 检查。CT 本身的信息不足以明确颌骨动静脉畸形的诊断。DSA 在明确诊断方面,具有特异性诊断价值,是目前诊断颌骨动静脉畸形的金标准。但在显示颌骨内病变范围、位置、边界和大小方面,CT 较 DSA 更直观和清晰^[18-19]。

另外,特别需要注意的是,牙周围出血、拔牙或手术中出血较多以及颌骨内穿刺见血的病例,不一定是颌骨动静脉畸形,需要进行认真的鉴别诊断。临床经验显示,牙周围出血、拔牙或手术中出血较多可见于颌骨的血友病性假瘤、颌骨血外渗性骨囊肿以及软骨肉瘤;颌骨内病变穿刺见鲜血除颌骨动静脉畸形外,还可见于颌骨骨髓瘤、血外渗性骨囊肿、动脉瘤样骨囊肿、滑膜肉瘤以及成釉细胞瘤病例。另外,下颌骨动静脉畸形还可伴日光放射状新骨形成,这时需与骨肉瘤进行仔细鉴别。遗憾的是,在鉴别颌骨动脉畸形和颌骨内高血流量占位病变方面,DSA 往往不能提供明确的诊断依据。需结合病史、临床表现以及影像学特征进行仔细甄别,部分病例还需要紧急止血后的密切随访。例如颌骨

动静脉畸形多见于 10~20 岁,后牙区罹患,常有渗血或出血发生,如果发生在下颌骨,多伴下颌管增粗^[18]。

3 动静脉畸形的治疗

动静脉畸形的治疗方法众多,但发展至今,治疗策略主要以介入栓塞为主,辅以手术治疗。手术治疗一般限于介入栓塞后仍需改善外观以及栓塞术后感染的清创。累及范围较小的软组织动静脉畸形可手术切除,但病变的不彻底切除反而会促进病变发展。介入栓塞的关键是直接消灭异常血管团,禁忌行供血动脉结扎或堵塞,否则不仅不能治疗病变,相反还会进一步促进病变的发展。

颌面部软组织动静脉畸形介入栓塞的治疗目的包括:①完全治愈动静脉畸形;②栓塞缩小病灶,控制并发症的发生;③栓塞缩小病灶,以利于手术切除。根据介入栓塞的目的,临床上需选择不同的栓塞材料。颌面部软组织动静脉畸形常用的栓塞材料有聚乙烯醇(polyvinyl alcohol,PVA)颗粒、二氰基丙烯酸正丁脂(N-butyl-2-cyanoacrylate,NBCA)和无水乙醇等,宜根据病变的性质、栓塞目的、回流静脉出现的早晚以及侧支循环情况选择相应的栓塞剂。PVA 颗粒是一种中期栓塞材料,栓塞再通率高,颌面部介入栓塞常用的 PVA 颗粒直径一般在 150~250 μm 。NBCA 是一种液体栓塞剂,进入体内与血液接触后聚合,聚合时间与 NBCA 的浓度有关,NBCA 栓塞再通率较 PVA 低。NBCA 操作要求高,难度大,加之黏管的危险,必须具有一定的介入治疗经验,熟知 NBCA 属性和微导管操作技术的专业医师方可实施。最近,美国学者推出的 Onyx 可克服 NBCA 黏管的缺点,有望成为新型的栓塞剂。由于 NBCA、PVA 和 Onyx 不能破坏异常血管团内的内皮细胞,即使充分栓塞,仍有可能再生异常腔道而导致病变再通^[9]。无水乙醇是目前唯一可达到治愈动静脉畸形的液体栓塞剂,它不仅可以治愈动静脉畸形,还可以在治愈动静脉畸形的基础上消除病变的占位效应,达到改善外观的目的。无水乙醇通过细胞脱水,直接破坏血管内皮细胞,血液蛋白质迅速变性,导致血管畸形组织快速坏死和血栓形成,从而达到对动静脉畸形的治疗目的无水乙醇剂量不宜超过 1mL/kg 体质量^[19]。对儿童和一次注射剂量预计超过 20mL 的成人患者,最好在全麻下治疗,以增

加安全性。应用时,切记勿将无水乙醇注入正常血管内,否则会导致其所供应的神经、肌肉和结缔组织坏死。PVA、液体组织胶和弹簧圈也可用于口腔和颌面部动静脉畸形的栓塞治疗,其作用仅限于物理性堵塞,可降低病变的流速,控制并发症的发生以及作为手术前的辅助性栓塞^[20-22]。

颌骨动静脉畸形以往主要以手术治疗为主,手术方式多采用颌骨切除术或颌骨病变刮治术。手术不仅风险高、出血多,还会给患者造成严重的容貌破坏和咀嚼功能降低。其次,即使颌骨切除后,颌骨周围的软组织病变还会继续发展,导致新的出血、溃疡以及颈静脉高压。颌骨动静脉畸形治疗的理想结局是在控制急性出血和预防可能引起大出血的基础上保留颌骨和牙列的完整性。通过介入栓塞治疗颌骨动静脉畸形最早可追溯到 1986 年^[23],介入栓塞主要通过供血动脉注入颗粒状栓塞物^[24-25]或液体组织胶^[26]完成。尽管组织胶动脉栓塞的效果较颗粒状栓塞物为好,由于颌骨内病变较大以及供血动脉与异常血管团间呈纤细的网状供血,仅通过供血动脉很难使栓塞剂将病变完全充盈,其结果便是病变复发或出血。有学者^[27-28]认识到了这种不足,在供血动脉行颗粒栓塞后,采用局部经骨穿刺颌骨内异常血管团的方法进行栓塞,取得了较好效果。由于下颌骨骨皮质坚硬,局部穿刺进行栓塞出血较多。随后,又有学者报道了经股静脉途径^[29-31]以及经颈孔途径^[32]到达颌骨内异常血管团进行栓塞,有效降低了操作中的出血。2007 年,Yakes 在杭州举行的口腔颌面部脉管性疾病学术研讨会上报道了无水乙醇栓塞治疗下颌骨动静脉畸形的成功病例。随后,以无水乙醇取代组织胶,将无水乙醇与弹簧圈结合栓塞治疗颌骨内动静脉畸形,取得了成功和显著进展。与组织胶相比,无水乙醇栓塞治疗颌骨内动静脉畸形的主要优势表现为:不易引起异物反应和感染;更易达到异常血管团内的充分弥散并可破坏其内皮细胞,栓塞效果更长久;可以显著改善被侵犯的邻近软组织,包括皮温降低、肤色变暗以及扩张的回流静脉复原^[33]。总之,自 20 世纪 80 年代末开展颌骨动静脉畸形的介入栓塞以来,已取得较好的治疗效果。不仅彻底控制了急性或慢性出血,还保留了颌骨和牙列的完整性,维持了容貌。目前,介入栓塞已成为治疗颌骨动静脉畸形的首选方案,手术切除或刮治仅作为介入栓塞的补充治疗手段。

4 动静脉畸形介入栓塞治疗的主要并发症及其防治^[34-35]

对动静脉畸形介入栓塞治疗引起的并发症,须予以高度重视,并采取相应的预防措施。

4.1 组织坏死

组织坏死的原因有:无水乙醇注入正常组织间隙;注射无水乙醇后,未能耐心等待 10~15min 后造影,便开始再次注射,注入量过多并溢出到病变外;采用压迫回流静脉的方法降低病变流速过快时,无水乙醇发生溢流。为防止组织坏死,术中需将穿刺针置于病变的中央;每次治疗不能急于求成,需分次进行;无水乙醇的注射剂量需严格控制,每次注射后需等待 10~15min 后造影,再决定是否再次注射。一旦发生组织坏死,坏死区组织的颜色首先变暗,然后变黑,最后脱落。这时,可进行局部热敷和使用血管扩张剂,以减少坏死的面积。时机适当时,行局部清创和二期修复。

4.2 心肺功能意外

无水乙醇栓塞治疗动静脉畸形时,部分无水乙醇流入肺动脉,肺动脉壁的毛细血管痉挛,导致肺动脉压力升高。这时,右心室压力和负荷随之升高,左心输出量下降,全身血压和冠状动脉灌注也随之降低。如果这种状况得不到及时纠正并进一步恶化,则会发生心源性心律不齐以及心肺功能意外。局麻病例表现为患者剧烈咳嗽和呼吸困难,全麻病例表现为气道阻力突然增加,可伴不同程度的血氧饱和度下降。症状轻者,可通过暂停注射、吸氧等治疗自动缓解;症状重者,需静脉注射硝酸甘油。硝酸甘油是平滑肌强有力的扩张药,对静脉作用明显,肺血管床扩张,肺动脉压下降。用法为舌下含化 0.3mg/次或 5mg 加入 5%葡萄糖 250mL 静脉滴注。在大剂量无水乙醇栓塞术中,利用 Swan-Ganz 导管进行肺动脉压力的动态检测,是控制该并发症的有效方法。一旦发生肺动脉压力升高,应立即停止注射无水乙醇;如果肺动脉压力不能恢复,可经 Swan-Ganz 导管滴注硝酸甘油,这样可有效缓解肺动脉压力。有研究显示,肺动脉高压往往是一次性大剂量无水乙醇流过肺动脉所致,因此,应采取分次、分区、少量推注无水乙醇的方法,间隔时间为 3~4 周。

4.3 暂时性血红蛋白尿

主要出现在大剂量使用无水乙醇栓塞的病例

中。无水乙醇进入血液循环系统后,直接破坏红细胞、血小板等,导致大量血红蛋白进入血液,并通过肾脏排泄,尿液呈深红色或酱油色。在无水乙醇注射剂量超过 0.8mL/kg 时,血红蛋白尿出现的几率近 100%。一般注射较大剂量的无水乙醇后,应该注意加大补液量并碱化尿液,目前尚无肾脏损害的病例报告。

(苏立新,郑连州,范新东,郑家伟,赵怡芳,杨耀武,秦中平,王绪凯,陈伟良,柳登高,杨宏宇,贾暮云执笔整理)

利益冲突声明:无。

[参考文献]

- [1] 林晓曦,李伟,陈达,等.先天性动静脉畸形的新分期与治疗选择[J].中华整形外科杂志,2003,19(5):342-346.
- [2] 柳登高,马绪臣,高岩,等.动静脉瘘、动静脉畸形组织病理学观察[J].现代口腔医学杂志,2002,16(1):17-20.
- [3] Kohout MP, Hansen M, Pribaz JJ, et al. Arteriovenous malformations of the head and neck: natural history and management[J]. Plast Reconstr Surg, 1998,102(3):643-654.
- [4] Tsuda M, Umebayashi Y, Manabe M, et al. A case of arteriovenous malformation with neurofibromatosis-1[J]. J Dermatol, 2006, 33(2):158-159.
- [5] Tille JC, Pepper MS. Hereditary vascular anomalies: new insights into their pathogenesis[J]. Arterioscler Thromb Vasc Biol, 2004, 24(9):1578-1590.
- [6] Boon LM, Mulliken JB, Viskula M, et al. RASA1: variable phenotype with capillary and arteriovenous malformations[J]. Curr Opin Genet Dev, 2005, 15(3):265-269.
- [7] Adegboyega PA, Qiu S. Hemangioma versus vascular malformation: presence of nerve bundle is a diagnostic clue for vascular malformation [J]. Arch Pathol Lab Med, 2005, 129(6):772-775.
- [8] Zheng L, Fan X, Zheng J, et al. Ethanol embolization of auricular arteriovenous malformations: preliminary results of 17 cases [J]. AJNR Am J Neuroradiol, 2009, 30(9):1679-1684.
- [9] 范新东. 颌面部高流速病变的诊断和介入治疗[J]. 口腔颌面外科杂志,2006,16(2):97-99.
- [10] 范新东,郑家伟,张志愿. 逆行颈外动脉结扎治疗颌面部动静脉畸形[J]. 上海口腔医学,2008,17(2):113-117.
- [11] 范新东,朱凌,苏立新. 颞浅动脉逆行栓塞治疗颈外动脉结扎后的口腔颌面部动静脉畸形[J]. 中华口腔医学杂志,2008,43(6):336-338.
- [12] 范新东,邱蔚六,张志愿,等. CT 诊断颌骨动静脉畸形的价值探讨[J]. 上海口腔医学,2001,10(1):59-61.
- [13] Fan X, Qiu W, Zhang Z, et al. Comparative study of clinical manifestation, plain-film radiography, and computed tomographic scan in arteriovenous malformations of the jaws[J]. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radio Endod, 2002, 94(4):503-507.
- [14] 范新东,张志愿,毛青,等. 上颌部动静脉畸形 PVA 栓塞治疗[J]. 介入放射学杂志,1999,8(4):195-197.
- [15] 范新东,邱蔚六,罗济程. MRI 结合动脉造影检查在头颈部血管畸形中的应用[J]. 华西口腔医学杂志,2000,18(6):404-406.

- [16] 范新东,邱蔚六,张志愿,等.颌骨动静脉畸形的 DSA 特征[J].上海口腔医学,2001,10(1):62-63.
- [17] Fan X, Zhang C, Zhang Z, et al. Direct-puncture embolisation of intraosseous arteriovenous malformation of jaws[J]. J Oral Maxillofac Surg, 2002,60(8):890-894.
- [18] 范新东,张志愿,张陈平,等.颌骨高流速血管畸形的诊断和治疗[J].中华口腔医学杂志,2005,40(3):191-194.
- [19] Shin BS, Do YS, Lee BB, et al. Multistage ethanol sclerotherapy of soft-tissue arteriovenous malformations:effect on pulmonary arterial pressure[J]. Radiology,2005,235(3):1072-1077.
- [20] Yakes WF, Haas DK, Parker SH. Symptomatic vascular malformations: ethanol embolotherapy[J]. Radiology, 1989, 170(3 pt 2): 1059-1066.
- [21] Do YS, Yakes WF, Shin SW, et al. Ethanol embolization of arteriovenous malformations:interim results[J].Radiology,2005,235(2):674-682.
- [22] Yakes WF, Luetbke JM, Parker SH.Ethanol embolization of vascular malformations[J]. Radio Graphics, 1990, 10(5):787-796.
- [23] Happ JR. Superselective angiography with digital subtraction and embolization of a maxillary hemangioma in a patient with Eisenmenger's syndrome [J]. J Oral Maxillofac Surg, 1986, 44(3):910-916.
- [24] Runde ES, Douglas DR, Kenneth KK, et al. Treatment of a central arteriovenous malformations of the mandible with cyanoacrylate: a 4-year follow-up[J]. Oral Surg, 1988, 65(3):267-271.
- [25] Frame JW, Putnam G, Wake MJC, et al. Therapeutic arterial embolization of vascular lesions in the maxillofacial region[J]. J Oral Maxillofac Surg, 1987, 25(3):181-194.
- [26] Van der Akker HP,Kuiper L, Peeters FLM. Embolization of an arteriovenous malformation of the mandible [J]. J Oral Maxillofac Surg, 1987,45(3):255-260.
- [27] Chias J, Hassine D, Goudot P, et al. Treatment of arteriovenous malformations of the mandible by arterial and venous embolization [J]. AJNR Am J Neuroradiol, 1990, 11(6):1191-1194.
- [28] Resnick SA, Russell EJ, Hanson DH, et al. Embolization of a life-threatening mandibular vascular malformation by direct percutaneous transmandibular puncture[J]. Head Neck,1992, 14(5): 372-379.
- [29] Kiyosue H, Mori H, Hori Y, et al. Treatment of mandibular arteriovenous malformation by transvenous embolization: a case report [J]. Head Neck, 1999,21(6):574-577.
- [30] Beek FJ, ten Broek FW, van Schaik JP, et al. Transvenous embolization of an arteriovenous malformation of the mandible via a femoral approach [J]. Pediatr Radiol, 1997,27(11):855-857.
- [31] Benndorf G, Kim DM, Menneking H, et al. Endovascular management of a mandibular arteriovenous malformation in a patient with severe hemophilia A[J]. AJNR Am J Neuroradiol, 2004, 25(4):614-617.
- [32] Fan XD, Zhu L, Zhang CP, et al. Treatment of mandibular AVM by transvenous embolization through the mental foramen [J]. J Oral Maxillofac Surg, 2008, 66(1):139-143.
- [33] Fan XD, Su LX, Zheng JW, et al. Ethanol embolization of the arteriovenous malformation in the mandible[J]. AJNR Am J Neuroradiol, 2009, 30(6):1178-1183.
- [34] Yakes WF, Luetbke JM, Parker SH, et al. Ethanol embolization of arteriovenous fistulas: a primary mode of therapy[J]. J Vasc Intern Radiol, 1990,1(1):89-96.
- [35] 王延安,郑家伟,张志愿,等.无水乙醇硬化治疗头颈部静脉畸形的并发症及其预防[J].中国口腔颌面外科杂志,2009,7(5):389-391.

•国际文摘•

Current Literatures

6 放射性骨坏死:最新资料

Osteoradionecrosis: an update. Madrid C, Abarca M, Bouferrache K. Oral Oncol, 2010,46(6):471-474.

放射性骨坏死(ORN)是头颈癌综合治疗的严重并发症。纤维萎缩是 ORN 发病机制的最新理论,包括自由基形成、内皮细胞功能障碍、感染及微血管血栓,从而导致骨组织坏死。危险因素包括放疗相关因素、手术、吸烟及酗酒。放疗后拔牙是 ORN 发生的主要危险因素。相反,放疗前后给以类固醇激素能够起到保护作用,可以减轻 ORN 初始阶段的炎症反应。放疗前拔除患牙仍是预防 ORN 的主要措施。基于当前对 ORN 病理生理的最新认识,新的预防及治疗措施正在深入研究中。游离组织瓣移植是严重、广泛 ORN 的治疗选择。

7 儿科口腔鳞状细胞癌患者的治疗效果

Outcomes of oral cavity squamous cell carcinoma

in pediatric patients. Morris LG, Ganly I. Oral Oncol, 2010,46(4):292-296.

口腔鳞状细胞癌(OCSCC)年轻患者少见,儿童更为罕见。儿童患 OCSCC 被认为侵袭性高,预后差,但相关文献仅限于病例报告。该文旨在比较儿童和成人 OCSCC 的生存结果。对 54 例 OCSCC 年轻患者(小于或等于 20 岁)及 2216 例成年患者的人口学资料进行研究,应用 Kaplan-Meier 曲线分析总生存率(OS)及疾病别生存率(DSS)。应用 Cox 多变量回归控制协变量,如性别、肿瘤分级、组织学分级及治疗方法。儿童 OCSCC 患者 5 年 DSS 优于成年患者($P=0.02$),儿童患者女性所占比例较成年组高(37.0% 比 31.7%, $P=0.04$),手术切除率亦高于成年组(87.0% 比 68.6%, $P<0.001$)。综合多因素分析,儿童患者及成人 OCSCC DSS 相当,儿童患者总生存率高于成年患者,但如果患者存在差别,调整与治疗相关的不同因素后,2 组生存率相同。