

性 37 例, 平均年龄  $(62.6 \pm 14.0)$  岁。对照组平均年龄  $(64.3 \pm 12.3)$  岁。3 年随访中有 29 例再发血栓性栓塞。入院时、卒中后 1 周、1 个月和 3 个月神经功能评分: NIHSS 均值分别为 5、3、2 和 1, SSS 均值分别为 47、53、5、56 和 58, GCS 均值均为 15。3 个月时 BI、MRS 及 MMSE 分别为 100、2 和 28。卒中组 4 次不同时间的 ET-1 水平与对照组比较无明显差异 ( $P > 0.05$ )。在多种与 ET-1 水平相关的可能因素中, 仅高密度脂蛋白胆固醇及体质指数有显著关系。ET-1 水平仅入院时与 GCS 呈显著正相关, 而其他神经功能评分无关。卒中后 3 个月, ET-1 水平不能预测血栓性栓塞复发。

研究结果表明, 卒中组 ET-1 水平与对照组没有区别, 可能与下列因素有关: 首次采血通常在卒中后 24~48 小时之间, 错过了超急性期; 大多数患者为小到中等大小的梗死, 而 ET-1 水平升高可能见于伴有大面积脑组织坏死的重度卒中患者; 由于 ET-1 释放远离血管系统, 故血浆 ET-1 水平不能准确地反映 ET-1 升高的真实水平。尽管如此, 作者认为, 血浆 ET-1 水平与神经功能评分、卒中的病因及其危险因素无明显关系, 也不能预测血栓性栓塞的再发。但是, 本结果尚不能完全排除 ET-1 在缺血性卒中病理生理中的作用。

(武汉市第二医院神经内科 张临洪摘 闻立斗校)

**050 用弥散、灌注和 T2 加权 MRI 评估缺血性脑损伤的时间演变** 英] / Li F... // Neurology. -2000, 54. -689~696

弥散加权 MRI(DWI)可检测超早期急性缺血高信号组织中水的表现弥散系数(ADC)的降低, 现已广泛应用于实验性卒中和卒中病人的研究。

作者将 8 只 SD 雄性大鼠  $(310 \sim 330 \text{ g})$  右侧大脑中动脉短暂闭塞(MCAO)30 分钟, 在闭塞期(即将再灌注前)及再灌注后即刻、30、60、90 分钟和 12、24、48、72 小时不同时间点进行了 DWI、灌注加权成像(PWI)和 T2 加权成像(T2-WI)检测, 用平均 ADC ( $ADC_{av}$ )值、脑血流指数(CBF<sub>i</sub>)比和 T2-WI 值等定量分析评估尾壳核、额顶叶皮质缺血的时间和空间演变, 并以对侧半球作为对照。

闭塞期尾壳核额顶叶皮质区  $ADC_{av}$  值较对侧半球显著下降 ( $P < 0.001$ ), 再灌注后 60~90 分钟完全恢复, 至 12 小时上述两区再次下降 ( $P < 0.001$ ), 48 小时开始增加。闭塞期尾壳核和额顶部皮质区 CBF<sub>i</sub> 比正常区明显下降 ( $P < 0.01$ ), 再灌注后立即恢复到正常值且持续 72 小时以上不变。急性期两侧半球的 T2 值均在正常范围, 再灌注 12 小时时, 缺血侧尾壳核和皮质 T2 值较对侧明显增加, 在 48 小时达最高。再灌注后 48 小时和 72 小时, 实验性缺血损害区的大小与氯化三苯四唑(TTC)染色显示梗死区显著相关 ( $r = 0.96$ ,  $P = 0.0001$ )。整个实验期间, 体温、平均动脉血压、pH、PaCO<sub>2</sub> 和 PaO<sub>2</sub> 等生理变量均在正常范围且无明显变

现的  $ADC_{av}$  异常变化比较, 在动物各个体间是变化的, 可相同、稍小或稍大。对这种可变性尚缺乏了解, 但研究表明在少数大鼠(2/8)单独再灌注不能完全挽救缺血性损伤的脑组织, 只能降低初次  $ADC_{av}$  值。迟发性缺血性损伤和随后发生坏死的机制尚不清楚, 可能是继发性能量衰竭所致, 也可能是细胞凋亡的作用。本研究结果也适用于临床, 首先, 卒中病人(至少在一些病人)经溶栓治疗后, DWI 高强度信号的早期下降或消除并不表示缺血性损伤的脑组织恢复正常, 因初次  $ADC_{av}$  异常变化的逆转可能是短暂的, 而再次  $ADC_{av}$  异常变化可发展为延迟性的。其次, 单独使用溶栓疗法即使早期即开始, 也不能完全挽救缺血性损伤的脑组织, 因为可能出现迟发性缺血损害。因此, 治疗对策应该是防止迟发性缺血损伤与溶栓疗法相结合, 包括清除自由基、抑制毒性产物释放和  $Ca^{2+}$  蓄积、阻止线粒体凋亡基因释放、阻断线粒体通透微孔和恢复内质网功能等。

(解放军第 17 医院 张孝超摘 徐春福校)

**051 弥散加权磁共振成像诊断脑死亡** 英] Lövblad KO // Stroke. -2000, 31. -539~542

脑死亡是指脑, 包括脑干功能不可逆性丧失。长期以来, 脑死亡的诊断是根据临床症状及相关辅助检查, 如血管造影或放射示踪等方法确定。弥散加权磁共振成像(DWI)是一项检查脑缺血病变的敏感新技术, 但它对脑死亡的诊断价值尚未见报道。作者首次报道应用 DWI 诊断脑死亡的实例。

患者女性, 79 岁, 因突发意识丧失, 四肢不规则抽搐而入院。曾有心肌梗死、心房颤动和短暂性脑缺血发作史。体格检查示患者深昏迷, Glasgow 昏迷量表 4 分(痛觉刺激后四肢伸展), 双侧瞳孔同等程度反应性缩小, 角膜反射减弱(以左侧为甚), 眼脑反射消失, 双侧 Babinski 征阳性, 四肢反射亢进。患者被转入重症监护病房并行气管插管。次日行 MRI 检查, 除常规 T2 加权 MRI 和 MRA 外, 还进行了 DWI 检查。DWI 显示, 两侧半球均有弥漫高信号区(弥漫性脑水肿), 右侧基底节出血明显, 脑室系统轻度右移, 桥脑前方有占位性病变, 冠状位成像显示颞叶内侧征。MRA 示两侧颈动脉无血流, 此后神经系统检查显示神经功能恶化。根据这些检查和 MR 检查结果, 考虑为脑死亡。患者当日临床死亡。

当 MRI 显示小脑幕疝和枕大孔疝、颅内血流空缺失、灰白质差异不明显, 无颅内增强, 颈动脉增强和热鼻征(hot nose sign)时, 即可诊断患者已处于脑死亡状态。尽管这些与临床其他表现略有出入, 但患者确已出现进行性恶化。这说明进入脑死亡状态的过程是持续性的, 而不是突然发生的。

DWI 可显示类似于组织中的水分子运动。脑缺血早期, 细胞膜上的  $Na^+-K^+-ATP$  酶泵功能障碍, 导致细胞外水

肿是敏感而有效的。所以,将 DWI 与常规 T2 加权 MRI、MRA、ADC 值结合起来,不仅能显示严重脑损害的解剖学变化,而且还能显示脑死亡的超微结构变化。

(解放军第 414 医院 吉莉莉 徐春福摘 刘上云校)

**052 横窦乙状窦再通、血管成形和血管内支架置入治疗横窦硬脑膜动静脉瘘 1 例** [英] / Murphy KJ... // Neurosurgery. -2000, 46, -497~501

硬脑膜动静脉瘘(DAVF)与硬脑膜窦栓塞常使治疗变得棘手。患者,男性,52岁,术前数字减影血管造影(DSA)证实 DAVF 位于左侧横窦(TS)中外 1/3 处。供血动脉来自左侧颈内动脉(ICA)海绵窦段分支、左侧枕动脉、咽升动脉和硬脑膜中动脉,同时还有左椎动脉远段供血。TS 的远段及乙状窦(SS)闭塞。左颈内静脉(IJV)于颅底部开放,远端与岩下窦相通。右侧 TS 近段显示清楚,有发育不良和闭塞。反流静脉引流经直窦流向脑深静脉系统并经上矢状窦回流至脑凸面静脉,引起明显的皮质静脉扩张。DAVF 为 Djindjian-Merland IV 型。患者因左颞叶出血伴中度感觉性失语而急诊入院。

在全麻下采用动静脉插管联合入路血管内治疗。左侧股动脉插入 10F 导引器,右侧股静脉插入 6F 导引器。将 9F 导管置入静脉侧达左 IJV。用 0.035 吋(0.888 98 mm)末端柔软能弯曲的亲水性导丝,由左侧 IJV 逐渐穿过闭塞段 TS 和 SS。血管成形术由 TS 近段开始向颈静脉孔方向进行。反复血管成形术后,静脉窦腔仍不规则,作者选择了血管内支架(8 mm/60 mm)置入静脉窦,但由于解剖学原因,SS-IJV 交界处无法置入支架。术后 DSA 显示 TS 和 SS 内为顺向血流,反流现象消失,DAVF 由 IV 型转为 I 型,病人症状及体征也明显好转。5 天后,DSA 显示左 TS 和 SS 再次闭塞,反流出现。进行第 2 次血管内治疗。此次采用超声波引导直接穿刺左侧 IJV 置入 6F 导引器,右股动脉置入 5F 导引器。5F 诊断性导管放入左颈总动脉。0.035 吋(0.888 98 mm)导丝通过 TS 和 SS 直至窦汇区,从远段 TS 至近段 IJV,在透视下分段行血管扩张成形术;更换导丝[0.014 吋(0.355 59 mm)],以利放置 6 个血管内支架。第一个支架部分超出病灶范围,6 个支架连续重叠形成一个长 28 mm,内径 4.3 mm 的支架通道。静脉造影显示 TS 和 SS 通畅,左侧血管造影显示所有动静脉瘘口关闭,并显示反流消失。术后抗凝治疗,1 周后出院。治疗后 6 周及 4 个月随访,病人症状好转,恢复工作。

作者认为,该例 DAVF 治疗成功表明,由颈静脉入路行慢性闭塞的静脉窦再通是有可能的;通过血管内植入支架的方法可以封闭多个供血给 DAVF 的瘘口。

(安徽省立医院 凌士营摘 汪业汉校)

-2000, 46, -803~810

希望能证实伽玛刀外科治疗 2 年后,血管造影显示完全闭塞的动静脉畸形是否能代表被治疗的 AVM 及其周围正常血管的最后状态。

本研究的病人选取标准为:伽玛刀放射外科治疗(GKRS)后血管造影证实 AVM 完全闭塞后至少 4 年再行血管造影的病人。共有 48 例病人入选,男 19 例,女 29 例。起病表现:43 例为出血,5 例为癫痫。第 1 次进行 GKRS 的中位年龄为 27(7~61)岁,平均年龄为 26 岁。10 例病人曾进行 2 次 GKRS。自第 1 次 GKRS 至参与本次研究的中位时间为 9 年,平均为 10(5~24)年。自 AVM 闭塞至参与本研究的平均时间为 8(4~17),中位时间为 7 年。在这 48 例中,4 例出现脑内出血,2 例 MRI 检查示 AVM 再通,4 例出现晚期放射并发症,其余病人无任何症状。如果本次造影片上发现的 AVM 位于上次治疗的 AVM 病灶处则被认为是“AVM 再通”,如在别处,则认为是“新生 AVM”。

无脑内血肿的 44 例中,无 AVM 再通的证据,但其中 1 例在原来 AVM 的附近出现了 1 个新的 AVM 病灶,有与原来不同的供血动脉和引流静脉。4 例闭塞后出血的病人中,1 例血管造影正常,1 例于原来 AVM 附近出现了 1 个新的病灶,2 例 AVM 再通并导致出血。10 例病人的正常血管出现异常变化,主要为小而不规则的狭窄,其中 9 例位于大剂量区,1 例位于小剂量区。未发现正常血管闭塞的情况。这 10 例病人的循环时间都未变。

放射外科治疗后,重新出现完全闭塞的 AVM 者可能性较小,特别在儿童中更是如此。尽管在成人中也观察到 AVM 可以再现,但由于发生率很低,似没有必要对 GKRS 后 AVM 完全闭塞的病人进行额外的随访检查。放射外科治疗后,正常血管的节段性狭窄是一种良性状态,很少出现临床症状。

(解放军第 97 医院 郑瑛 郑鲁摘)

**054 脑动静脉畸形姑息治疗后遗症** [英] / Miyamoto S... // Neurosurgery. -2000, 46(3), -589~595

脑动静脉畸形(AVM)的治疗有根治性和姑息性两种方式。为进一步阐明和评价这些方法在治疗中的地位,作者对 1987—1997 年日本京都大学神经外科收治的 AVM 病人进行了长期随访和回顾性分析,尤其对姑息疗法在治疗中的地位提出了意见。

137 例 AVM 病人中,行根治性治疗 81 例(显微外科摘除 40 例、栓塞治疗 1 例、有计划分步骤治疗 40 例),未经治疗的 10 例,姑息治疗的 46 例(包括部分栓塞、放射外科、次全切除、供血动脉结扎)。对姑息治疗的 46 例,通过随访评估其后遗症的发生情况。43 例随访时间为 0.5~169 个月,平均(49.4±39.8)个月。