文章编号:1000-5404(2006)15-1601-04

论著

脑分水岭梗死脑血管介入诊断与治疗的临床研究

帅 杰,刘 勇,李黔宁,谷月玲 (第三军医大学新桥医院神经内科,重庆 400037)

提 要: 目的 进一步研究支架辅助血管成形术治疗脑血管狭窄。**方法** 对23例头颅MRI或CT检查表现为脑分水岭梗死患者的临床表现、全脑数字减影血管造影(DSA)及支架辅助血管成形术的相关问题及其疗效进行研究。**结果** 脑分水岭梗死涉及责任病变血管在颈总动脉的3例、颈动脉窦部(C1段)14例、颈内动脉C2段2例、颈内动脉(C5、C6)段4例;左侧病变8例、右侧病变15例。本组23例患者全部接受了支架辅助血管成形术治疗,共涉及责任病变28处,手术成功率为100%。术后6~12个月随访无短暂性脑缺血发作及新发脑梗死。**结论** 动脉粥样硬化脑动脉狭窄所致的脑分水岭梗死在神经影像学(CT或MRI)上有其特殊表现,如果能早期识别诊断,严格地掌握手术适应证,支架辅助血管成形术对治疗脑动脉狭窄所致脑分水岭梗死和预防缺血性脑卒中不失为一种较为安全有效的新方法。

关键词: 脑; 分水岭梗死; 血管成形; 支架
中图法分类号: R741.04; R741.05; R743.3 **文献标识码**: A

Clinic study of interventional diagnosis and treatment to brain watershed infarction

SHUAI Jie, LIU Yong, LI Qian-ning, GU Yue-ling (Department of Neurology, Xinqiao Hospital, Third Military Medical University, Chongqing 400037, China)

Abstract: **Objective** To treat cerebrovascular stenosis with percutaneous transluminal angioplasty and stenting and analyze the problems of this method and its therapeutic effects. **Methods** Twenty-three patients with brain watershed infarction proven by CT or MRI because of severe cerebrovascular stenosis were investigated for their clinic features, cerebrovascular digital subtraction angiography (DSA) and neurologic status before operation and after stent placement. **Results** The offending arteries concerning carotid sinus (C1 segment) in 14 cases, internal carotid artery (C2 segment) in 2 cases, internal carotid artery (C5, 6 segment) in 4 cases; The offending arteries involving left artery in 8 cases, right in 15 cases. The percutaneous transluminal angioplasty and stenting for all patients was successful. All patients did not suffer from TIA and stroke in 6- to 12-month follow-up. **Conclusion** The brain watershed infarction caused by atherosclerotic cerebrovascular stenosis was not an infrequent ischemic cerebrovascular disease. The percutaneous transluminal angioplasty and stenting is an effective treatment for carotid artery or internal carotid artery stenosis. With proper selection of the patients and meticulous technique, percutaneous transluminal angioplasty and stenting should be of safety and efficacy for stroke prevention and treatment.

Key words: brain; watershed infarction; angioplasty; stent

现代医学已证实约1/3的缺血性脑中风是由颈动脉狭窄、动脉粥样硬化斑块崩解、栓子脱落所致。国外大样本的临床研究已经表明,颈动脉狭窄同侧发生缺血性脑卒中事件的几率为90%~95%,且易发生进展性卒中[1,2]。颈动脉狭窄作为一个新的缺血性脑血管病的重要危险因素,已引起了广泛注意。颈动脉或颈内动脉系统的血管狭窄因脑血管解剖学的关系常在头颅CT或MRI上出现特征性的脑分水岭梗死的影像学表现[3,4]。因此对卒中患者脑分水岭梗死的影像学的充分认识是临床神经内科医师特别要重视的问题。现就我院2002年10月至2004年8月部分接受支架辅助血管成形术的影像学表现为脑分水岭梗死的颈动脉狭窄病例进行研究。

1 资料与方法

1.1 临床资料

本组23例头颅CT或MRI表现为脑分水岭梗死患者男性19例,女性4例,年龄(66.4±8.1)岁。入院诊断分别为:脑梗

作者简介:帅 杰(1961-),男,贵州省安顺市人,博士,副教授,主要从事缺血性脑血管病的介入诊疗方面的研究,发表论文43篇。电话:(023)68774013,E-mail:neurosj@hotmail.com

收稿日期:2005-12-15;修回日期:2006-01-23

死17例、短暂性脑缺血发作(TIA) 3例、脑供血不足3例。临床表现为一侧偏瘫(或伴语言障碍)的有11例、颈内动脉TIA的3例、一侧偏瘫伴智能障碍的5例、单纯精神智能障碍的4例;伴有精神或智能障碍的患者9例,病变均在右侧半球。入院后记录每例患者的年龄、性别、高血压、糖尿病、吸烟、饮酒、高脂血症及高尿酸病史,并对患者进行NIHSS(The NIH Stroke Scale)评分,NIHSS评分2~7分。全部病例均进行了CT或MRI、经颅多普勒超声(TCD)及颈部血管彩色超声检查(CDFI)、血常规、凝血机制检查、胸片、心电图(ECG)检查及颈部和眼眶部血管杂音的听诊等。

1.2 介入诊断

患者先接受常规全脑血管造影术(DSA),术中重点观察责任病变血管对患者幕上脑血流的客观影响、介入治疗的路径,并对狭窄动脉的狭窄程度及相关血管的直径进行测量。颈动脉狭窄程度的分级方法参照北美颈动脉内膜剥脱术实验(NASCET)标准,即:轻度狭窄(0%~29%);中度狭窄(30%~69%);重度狭窄(70%~99%)。

1.3 介入治疗

由于本组患者均在全脑数字减影血管造影DSA术前3 d常规给予阿司匹林(150 mg/d)及抵克力得(250 mg/d)或氯吡格雷(75 mg/d)。15例患者DSA完成后即进行了支架辅助血管成形术,8例患者选择第2周行支架辅助血管成形术治疗。支架辅助血管成形术19例于局部麻醉下完成,4例颈内动脉(C5、C6)段病变患者均在全身麻醉下实施手术。颈动脉、颈内动脉C1、C2段支架辅助血管成形术经Seldinger股动脉插管技术置入8F动脉鞘,在导丝及路径图(road mapping)的引导下将8 F ENVOY导引导管置于狭窄部近心端,团注肝素钠3 000 U(控制ACT 250~300 s),根据血管测量结果,在路径图引导下先将远端栓塞保护装置(Angioguard、Filterwire)置于病变远心端颈内动脉内,沿远端栓塞保护装置的导丝将合适大小的自膨式支架(Smart、Presice、Wallstent)送至病变血管处,定位准确后小心释放支架,如残余狭窄>30%,可进一步用球囊后扩张,血管狭窄解除后即可回收远端栓塞保护装置,拔除导引导管。颈内动脉C5、C6段病变的支架辅助血管成形术在全麻下进行。经Seldinger股动脉插管技术置入6 F动脉鞘,在导丝及路径图(road mapping)的引导下将6 F ENVOY导引导管置于颈内动脉C2、C3段,团注肝素钠3 000 U(控制ACT 250~300 s),将0.014″微导丝置于大脑中动脉M2段下干角回支,同轴技术将合适球扩式支架(Apollo,PC)送至病变处,命名压释放支架,造影显示残余狭窄<20%时,即回收球囊、微导丝,拔除导引导管,病情稳定即可行麻醉复苏。支架辅助血管成形术完成后,穿刺局部消毒包扎,带鞘回病房行术后重症监护。ACT<180 s后拔除动脉鞘,行局部加压包扎。术后低分子肝素钠抗凝5 d,术后次日应用抵克力得(250 mg/d)或氯吡格雷(75 mg/d) 3个月,阿司匹林肠溶片(150 mg/d)至少1年。

2 结果

2.1 CT、MRI、DSA影像结果

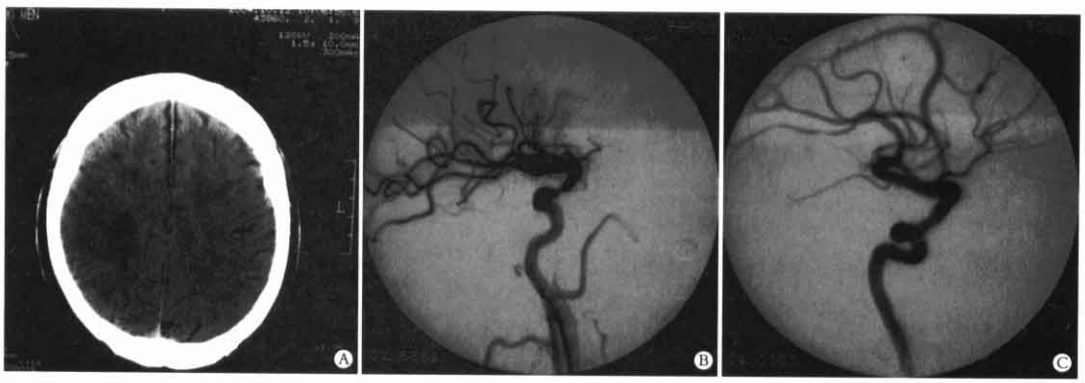
本组患者中,脑分水岭梗死涉及责任病变血管在颈总动脉的3例(13%)、颈动脉窦部(C1段)14例(61%)、颈内动脉C2段2例(9%)、颈内动脉(C5、C6)段4例(17%),其中C1段双侧病变2例、C1、C6段串联病变3例;左侧病变8例(35%)、右侧病变15例(65%)。中度狭窄3例(13%)、重度狭窄20例(87%)。

头颅CT显示右侧半卵圆中心的脑分水岭梗死,头颅MRI显示左侧半卵圆中心的脑分水岭梗死,DSA显示右侧颈内动脉C6段狭窄,左侧颈内动脉C1段狭窄,狭窄率均为90%,支架植入术后显示狭窄完全解除。见图1、2。

2.2 支架辅助血管成形术的疗效

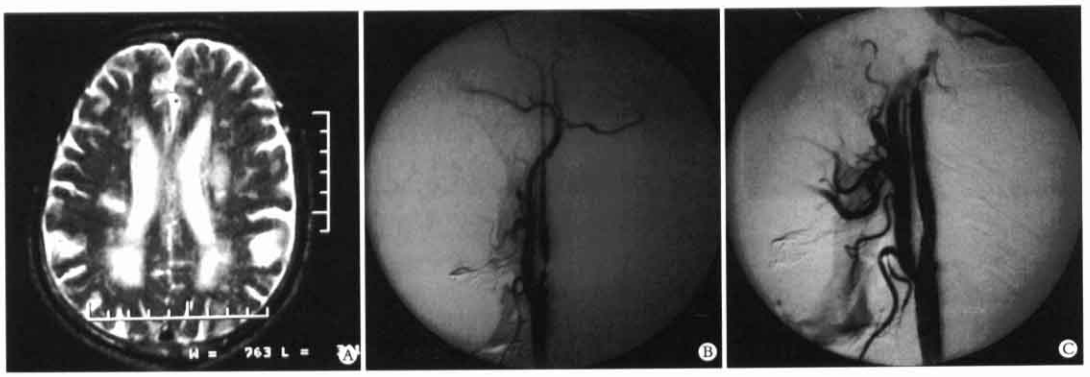
本组23例脑分水岭梗死患者病变血管支架辅助血管成形术其放置自膨式支架24枚、球囊扩张术支架4枚。患者支架辅助血管成形术后造影病变血管残余狭窄率:17例为0%~10%,6例近30%。3例患者在术中球囊后扩时出现一过性的心率缓慢、血压下降,1例出现休克,经积极抢救恢复。心率缓慢、血压下降一般持续30 min至4 d,经应用阿托品或异丙肾上腺素、多巴胺和阿拉明后均得到纠正。本组6例患者残余狭窄率在近30%的患者均为高龄、术前心率慢、血压低,术中未行支架置入后球囊扩张或只进行了小球囊低压扩张(图1、2)。

本组患者支架辅助血管成形术成功率为100%。术后1周NIHSS评分17例(74%)不同程度的下降、6例(26%)无明显变化。术后3个月复查NIHSS评分均有不同程度的下降,临床症状明显好转。术后6~12个月随访无短暂性脑缺血发作(TIA)及新发脑梗死。



A:头颅CT; B:支架植入术前; C:支架植入术后

图1 右侧颈内动脉虹吸段狭窄的CT表现及支架植入术前、术后DSA改变



A：头颅 MRI；B：支架植入术前；C：支架植入术后

图 2　左侧颈内动脉起始段狭窄的 MRI 表现及支架植入术前、术后 DSA 改变

3　讨论

脑分水岭梗死（brain watershed infarction，BWI），又称边缘带梗死、终端带梗死、低血流梗死、非区域梗死等。是指相邻 2 条动脉供血区边缘带局限性缺血造成的梗死，约占全部脑梗死的 10%[5]。这种梗死多发生于脑内大血管供血区边缘带或基底节区深穿小动脉供血区边缘带，偶见于小脑 2 条动脉供血区之间的脑组织和脊髓前、后动脉与根动脉供血区边缘带。由于梗死部位不同，可以出现不同的相应症状。近年来由于 CT、MRI、TCD、PET、SPECT 等新技术的推广应用，对于 BWI 的定位诊断、损害范围、病因病理机制提供了直接证据。

引起 BWI 的病理生理机制较复杂，有些尚不清楚，仍在争论之中。目前比较公认的常见原因有，各种原因引起的血流动力学紊乱和供血动脉严重狭窄或闭塞。其他尚有微栓塞学说、血栓闭塞性血管炎学说等。血流动力学变化造成低血压或低血流灌注是 BWI 最常见的原因。对 BWI 患者行脑血管造影或多普勒超声探查研究均发现有一侧或双侧颈动脉严重狭窄或闭塞。这必然造成脑血流持续减少。大脑中动脉与大脑前动脉皮质深穿支小动脉血管走行长而且稀少，侧支循环差，当存在颈动脉或颈内动脉严重狭窄或闭塞、Willis 动脉环又不能向该区供血，这些深穿支小动脉成为供血区最远端，其脑血流灌注压可能比周围皮质动脉低，这也是发生 BWI 重要原因。

头颅 CT 检查可发现皮层和皮层下白质梗死灶。皮层前型及皮层后型梗死灶，CT 表现为扇形或三角型尖端朝向脑室、底向脑凸面的低密度灶。皮层全型的病变在半球凸面上部，旁中线呈条带状前后延伸，在大脑皮层上部平面的 CT 片上，呈前后宽带状低密度灶。皮层下型病灶呈点片状或条索状低密度灶，有时不易与腔隙性梗死相区别。后者病灶可小于 1.5 cm，且位置靠下层。MRI 尤其是 T2 加权像对白质病变很敏感，因此，对皮层下病灶诊断率高于 CT。皮层下 BWI 灶，T2 加权像可见白质内点片状长 T2 高强度信号区。有时融合成片，远离大脑皮层和侧脑室壁，沿侧脑室背侧扩展（即半卵圆中心区域）。这些异常，CT 和 T1 加权影像通常不易发现[5,6]。

以往临床神经内科对 BWI 的治疗多采用内科保守的药物治疗，主要是通过改善脑循环，增加脑血流供应发挥治疗，而通过外科行颈动脉内膜剥脱术（CEA）治疗的病例也因为手术的复杂性和高风险性等因素受到一定的限制。从目前世界范围内的许多中心的研究的结果来看，颈动脉狭窄的支架辅助血管成形术较 CEA 有明显的优势，特别是近年来栓塞保护器或滤网的普遍使用，支架辅助血管成形术的手术并发症基本上得到了控制，这在最新的 SAPPHIRE（The Stenting and Angioplasty with Protection in Patients at High Risk for Endarterectomy）多中心研究中已经证明，研究结果表明 CEA 治疗组围手术期卒中和病死率为 7.3%，支架治疗组为 4.4%；CEA 治疗组心肌梗死发生率为 7.3%，支架治疗组为 2.6%[7,8]。

狭窄远端栓塞保护装置的使用被认为是近年来支架辅助血管成形术发展迅速，并有全面取代 CEA 趋势的关键。以往的远端栓塞保护装置是用球囊保护，该方法的弊端是需要暂时闭塞颈动脉血流，而近年来发展起来的滤器装置可以保证脑部持续的血流灌注。本研究中 23 例患者的 24 枚自膨式支架辅助血管成形术中应用了栓塞保护装置，手术成功率 100%，围手术期无卒中及死亡发生，术后 6～12 个月随访无 1 例短暂性脑缺血发作（TIA）及新发脑梗死。通过本研究我们认为对颈动脉或颈内动脉狭窄的支架辅助血管成形术治疗临床可行、并有较好的远期疗效和预防缺血性脑

卒中的效果，如果能早期识别诊断BWI，严格地掌握手术适应证，手术技术熟练且尽可能地使用远端栓塞保护装置，支架辅助血管成形术对治疗脑动脉狭窄所致脑分水岭梗死和预防缺血性脑卒中不失为一种较为安全、有效的新方法。

参考文献：

[1] CHIMOWITZ M I. Angioplasty or stenting is not appropriate as first-line treatment of intracranial stenosis[J]. Arch Neurol, 2001, 58(10): 1690-1692.

[2] WHITAKER J N. Medical and endovascular therapy for intracranial atherosclerotic vascular disease[J]. Arch Neurol, 2001, 58(10): 1692-1693.

[3] TORVIK A. The pathogenesis of watershed infarcts in the brain[J]. Stroke, 1984, 15(2): 221-223.

[4] BLADIN C F, CHAMBERS B R. Frequency and pathogenesis of hemodynamic stroke[J]. Stroke, 1994, 25(11): 2179-2182.

[5] HASHIGUCHI S, MINE H, IDE M, *et al*. Watershed infarction associated with dementia and cerebral atrophy[J]. Psychiatry Clin Neurosci, 2000, 54(2): 163-168.

[6] MOMJIAN-MAYOR I, BARON J C. The pathophysiology of watershed infarction in internal carotid artery disease: review of cerebral perfusion studies[J]. Stroke, 2005, 36(3): 567-577.

[7] HIGASHIDA R T, MEYERS P M, PHATOUROS C C, *et al*. Reporting standards for carotid artery angioplasty and stent placement[J]. Stroke, 2004, 35(5): e112-e134.

[8] Fayad P B, Ouriel K, Wholey M, *et al*. Patient subgroups in the randomized SAPPHIRE study of carotid stenting with distal protection *vs* endarterectomy[J]. Stroke, 2006, 37(2): 620-621.

（编辑　张大春）

个案与短篇

文章编号：1000-5404(2006)15-1604-01

急性心肌梗死患者血内皮素-1与高敏C-反应蛋白的动态变化

赵翠花，王治中，程冠昌，何瑞利，张　媛　（河南大学淮河医院心血管内科，开封 475000）

本研究通过检测急性心肌梗死(acute myocardial infarction，AMI)患者血清内皮素-1(ET-1)和高敏C-反应蛋白(hs-CRP)水平及其动态变化，以探讨ET-1和hs-CRP在AMI中的作用。

1　对象与方法

1.1　研究对象

选取本科2004年7月至2005年9月收治的42例患者(设为AMI组)，诊断符合WHO标准，均接受尿激酶溶栓及AM2常规治疗，其中男性29例，女性13例，年龄46～72(58.4±8.2)岁；另选取31例同期冠状动脉造影正常的患者作为对照(设为对照组)，其中男性20例，女性11例，年龄49～70(56.9±11.4)岁，排除周围血管疾病、感染、自身免疫性疾病及心、肝、肾功能异常等。经t检验，2组在年龄、BMI、Tc、LDL-C、HDL-C、TG方面差异均不显著($P>0.05$)。

1.2　方法

1.2.1　取材方法　对照组于晨空腹，AMI组于发病后即刻，6、24 h、3、7、14 d取静脉血6 ml，置于含0.2 ml 2% EDT-Na$_2$试管中，3 000 r/min离心15 min，取上清液-20 ℃保存待测。

1.2.2　测定方法　ET-1测定采用内皮素放免药盒(解放军总医院科技开发中心放免所提供)，hs-CRP测定采用CRP Regent I试剂(Germany)，肌酸磷酸激酶同工酶(CK-MB)测定采用迈克试剂盒，均严格按说明书操作。

1.3　统计学处理

数据以$\bar{x}\pm s$表示，采用SPSS 10.0统计软件行t检验。

2　结果

AMI组hs-CRP、ET-1、CK-MB的动态变化见表1。AMI组入院后即刻hs-CRP即高于对照组，24 h升高更明显($P<0.05$)，血浆ET-1也显著高于对照组，6 h升高更明显($P<0.05$)。

表1　AMI患者血清hs-CRP、ET-1、CK-MB的动态变化($\bar{x}\pm s$)

组别	n	hs-CRP(mg/L)	ET-1(pg/ml)	CK-MB(U/L)
AMI组				
即刻	42	12.09±3.26[a]	80.44±19.58[a]	15.45±4.67
6 h	42	39.57±36.15[a]	102.70±20.65[a]	71.47±8.52[a]
24 h	42	60.84±40.20[a]	87.01±25.37[a]	109.38±20.72[a]
3 d	42	41.67±10.19[a]	76.60±18.11[a]	18.20±5.32
7 d	42	28.09±8.83[a]	74.12±12.39[a]	10.77±8.92
14 d	42	2.17±1.03	61.21±17.63	11.16±7.04
对照组	31	1.50±2.0	43.87±14.05	8.53±5.70

a：$P<0.05$，与对照组比较

3　讨论

炎症反应参与了动脉粥样硬化的发生、发展，且可能是斑块不稳定、血栓形成的一个重要触发机制[1]。CRP是一种炎症急性期反应蛋白，是敏感而可靠的炎症标志物，其水平反映动脉粥样硬化中炎症负荷的大小和冠心病的严重程度[2,3]。有人认为，炎症反应可诱导粥样斑块中的血管平滑肌细胞凋亡，破坏斑块纤维帽[4]，刺激基质降解，激活经典补体途径，溶解靶细

（下转1607页）

作者简介：赵翠花(1969-)，女，河南省开封市人，硕士，主治医师，主要从事冠心病基础及临床方面的研究。电话：(0378)3154824，E-mail：zhaocuihua123@tom.com

收稿日期：2005-10-09；修回日期：2006-03-06