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

造影剂存留；腊肠样改变；蛇形等[1-4]。

椎基底动脉夹层动脉瘤无真正的瘤颈，不适合行瘤颈夹闭术。具体采用何种治疗方式，应根据患者的年龄、临床状况、夹层动脉瘤的部位、大小，夹层部位供血区的侧支循环、深穿支。

远离小脑后下动脉起始部且无占位效应的椎动脉夹层动脉瘤，我们选择载瘤动脉夹层部分 Neuroform 支架 + 弹簧圈栓塞术，保持载瘤动脉通畅，治疗 21 例，随访 6 ~ 31 个月，恢复正常，均恢复良好。支架及 GDC 栓塞技术治疗椎动脉夹层动脉瘤，可保持载瘤动脉通畅；支架上的小空隙极大降低了脑干缺血功能障碍的危险；支架作为腔内隔绝物将支撑 GDC 的置放，防止弹簧圈突入载瘤血管；提高动脉瘤内弹簧圈致密填塞程度，促进瘤内血栓形成。

远离小脑后下动脉起始部而有占位效应的椎动脉夹层动脉瘤，我们选择椎动脉夹层部分 Neuroform 支架 + 弹簧圈闭塞椎动脉术，治疗 5 例，随访 5 ~ 17 个月，均恢复良好。因本组动脉受累段较长，且有占位效应，如选择 Neuroform 支架 + 弹簧圈栓塞夹层动脉瘤或球囊闭塞椎动脉术，将导致占位效应加重。

累及小脑后下动脉起始部、基底动脉的椎基底动脉夹层动脉瘤的治疗上无一致意见[5-7]。我们采用冠脉支架技术治疗这类椎基底动脉夹层动脉瘤 4 例，术后脑内出血 1 例(3.3%)，经开颅血肿清除术后，随访 9 ~ 34 个月，恢复正常，其余患者均恢复良好。椎基底动脉夹层动脉瘤血液由内膜小破口进入，有文献报道椎动脉夹层动脉瘤有自愈倾向。我们认为冠脉支架技术治疗椎基底动脉夹层动脉瘤，支架覆盖椎基底动脉受累段，受累动脉段内血流动力学发生改变，动脉瘤内血流变缓慢甚至停滞，促进血栓的形成，最终可引起动脉瘤内的组织机化，同时支架及其支架网孔保证了患侧椎基底动脉通畅、小脑后下动脉及其他分支的血供。冠脉支架的支撑力和强度较 Neuroform 自膨式支架强，所以冠脉支架更为理想，由扩张球囊撑起的冠脉支架可多次扩张调整。在支架释放的过程中必须保障支架长度完全跨越夹层动脉瘤的全长，否则支架易进入夹层而增加动脉瘤破裂出血的风险。

参考文献：

[1] KURATA A, OHMOMO T, MIYASAKA Y, *et al*. Coil embolization for the treatment of ruptured dissecting vertebral aneurysms[J]. AJNR Am J Neuroradiol, 2001, 22(1): 11 - 18.

[2] SANO H, KATO Y, OKUMA I, *et al*. Classification and treatment of vertebral dissecting aneurysm[J]. Surg Neurol, 1997, 48(6): 598 - 605.

[3] MIZUTANI T, KOJIMA H, ASAMOTO S, *et al*. Pathological mechanism and three-dimensional structure of cerebral dissecting aneurysms [J]. J Neurosurg, 2001, 94(5): 712 - 717.

[4] HOSOYA T, ADACHI M, YAMAGUCHI K, *et al*. Clinical and neuroradiological features of intracranial vertebrobasilar artery dissection[J]. Stroke, 1999, 30(5): 1083 - 1090.

[5] ANXIONNAT R, DE-MELO-NETO J F, BRACARD S, *et al*. Treatment of hemorrhagic intracranial dissections[J]. Neurosurgery, 2003, 53(2): 289 - 301.

[6] MIZUTANI T, ARUGA T, KIRINO T, *et al*. Recurrent subarachnoid hemorrhage from untreated ruptured vertebrobasilar dissecting aneurysms[J]. Neurosurgery, 1995, 36(5): 905 - 913.

[7] MEDER J F, BRACARD S, ARGUIZAN C, *et al*. Endovascular treatment using endoprosthesis and metallic stents for aneurysmal dissection of the intracranial vertebral artery[J]. J Neuroradiol, 2001, 28(3): 166 - 175.

（编辑　栗　嘉）

（上接 1604 页）

胞，抑制血小板的聚集和释放反应；亦有 AMI 后坏死心肌触发 CRP 急性相反应，致 CRP 增高的报道。本研究表明：AMI 组入院后即刻 hs-CRP 即高于对照组，24 h 升高更明显（$P < 0.05$），可能与炎症反应触发 AMI，而 AMI 后坏死心肌刺激使 hs-CRP 进一步升高有关。

ET 是迄今已知作用最强的血管收缩因子，也是一种重要的血管内皮损伤因子，其中以 ET-1 作用最强。动物实验证明 ET 可使心外膜下冠脉狭窄甚至闭塞，心肌梗死面积与 ET 水平呈正相关[5]，本研究结果也显示 AMI 患者血浆 ET-1 显著升高，从临床角度说明心肌梗死与 ET 释放增加有关。

与 CK-MB 相似，本研究结果显示血浆 ET-1、hs-CRP 在心肌梗死中也呈动态变化，进一步说明血浆 ET-1、hs-CRP 参与了心肌梗死的发生与发展。动态观察 hs-CRP、ET-1 可作为评估急性心肌梗死病情严重性和预后的参考指标。

关键词：急性心肌梗死；内皮素-1；高敏 C-反应蛋白

中图法分类号：R542.22　　**文献标识码**：B

参考文献：

[1] 杨胜利，何秉贤. C-反应蛋白与冠心病[J]. 中华心血管病杂志，2001，29(3)：187 - 188.

[2] RIFAI N, RIDKER P M. High-sensitivity C-reactive protein: a novel and promising marker of coronary heart disease[J]. Clin Chem, 2001, 47(3): 403 - 411.

[3] RIDKER P M, CUSHMAN M, STAMPFRE M J, *et al*. Plasma concentration of C-reactive protein and risk of developing peripheral vascular disease[J]. Circulation, 1998, 97(5): 425 - 428.

[4] SHAH P K. Plaque disruption and thrombosis. Potential role of inflammation and infection[J]. Cardiol Clin, 1999, 17(2): 271 - 281.

[5] KURIHARA H, YOSHIZUMI M, SUGIYAMA T, *et al*. The possible role of endothelin-1 in the pathogenesis of coronary vasospasm[J]. J Cardiovasc Pharmacol, 1989, 13(Suppl 5): S132 - S137.

（编辑　周　芳）