mation[J]. Nutr Metab Cardiovasc Dis, 2009, 19(2): 146-152.
[14] Zhao S P, Wu J. Fenofibrate reduces tumor necrosis factor-alpha serum concentration and adipocyte secretion of hypercholesterolemic rabbits[J]. Clin Chim Acta, 2004, 347(1/2): 145-150.
[15] Zhao S P, Wu Z H, Wu J, *et al*. Effect of atorvastatin on tumor necrosis factor alpha serum concentration and mRNA expression of adipose in hypercholesterolemic rabbits[J]. J Cardiovasc Pharmacol, 2005, 46(2): 185-189.
[16] Barath P, Cao J, Forrester J S. Low density lipoprotein activates monocytes to express tumor necrosis factor[J]. FEBS Lett, 1990, 277(1/2): 180-184.
[17] Jovinge S, Ares M P, Kallin B, *et al*. Human monocytes/macrophages release TNF-alpha in response to Ox-LDL[J]. Arterioscler Thromb Vasc Biol, 1996, 16(12): 1573-1579.
[18] Chavez-Sanchez L, Chavez-Rueda K, Legorreta-Haquet M V, *et al*. The activation of CD14, TLR4, and TLR2 by mmLDL induces IL-1β, IL-6, and IL-10 secretion in human monocytes and macrophages[J]. Lipids Health Dis, 2010, 9: 117.
[19] Hakala J K, Lindstedt K A, Kovanen P T, *et al*. Low-density lipoprotein modified by macrophage-derived lysosomal hydrolases induces expression and secretion of IL-8 *via* p38 MAPK and NF-kappaB by human monocyte-derived macrophages[J]. Arterioscler Thromb Vasc Biol, 2006, 26(11): 2504-2509.
[20] Ouchi N, Kihara S, Arita Y, *et al*. Adiponectin, an adipocyte-derived plasma protein, inhibits endothelial NF-kappaB signaling through a cAMP-dependent pathway[J]. Circulation, 2000, 102(11): 1296-1301.
[21] Solt L A, May M J. The IkappaB kinase complex: master regulator of NF-kappaB signaling[J]. Immunol Res, 2008, 42(1/3): 3-18.
[22] Gerlo S, Kooijman R, Beck I M, *et al*. Cyclic AMP: a selective modulator of NF-κB action[J]. Cell Mol Life Sci, 2011, 68(23): 3823-3841.

(**收稿**:2012-03-16;**修回**:2012-05-03)
(编辑 汪勤俭)

文章编号:1000-5404(2012)18-1825-01

个案与短篇

以反复发作性偏侧肢体无力为主要表现的脑梗死1例

郑宗菊,李光勤 (400016 重庆,重庆医科大学附属第一医院神经内科)

[**关键词**] 脑梗死;内囊警示综合征;TIA
[**中图法分类号**] R743.33 [**文献标志码**] B

1 临床资料

患者,男性,34岁,因"突发右侧肢体无力40 min"于2012年2月23日入院。入院前40 min,患者突发右侧肢体无力伴吐词不清、右侧肢体麻木。入院后查体:右侧中枢性面舌瘫,右侧肢体肌力0级,右侧偏身感觉减退,右侧Babinski征(+)。急诊头颅CT平扫未见异常。NIHSS评分:12分。入院后立即给予氯吡格雷75 mg/d和阿司匹林300 mg/d双重抗血小板治疗,并拟行rt-PA静脉溶栓治疗。症状持续72 min后完全缓解,考虑TIA,暂停溶栓治疗。间隔14 min后,上述症状第2次发作,查体右侧肢体肌力0级,右侧病理征阳性,持续48 min后完全缓解。加用阿托伐他汀(立普妥)40 mg/d治疗。间隔49 min后,上述症状第3次发作,查体:右上肢肌力0级,右下肢肌力Ⅲ级。第3次发作后80 min时(距第1次发作4 h 28 min)症状未缓解,给予rt-PA 50 mg(0.7 mg/kg,患者体质量75 kg)静脉溶栓治疗(先静推10%,余剂量1 h内静脉滴注),溶栓开始后20 min症状缓解,查体见右上肢肌力Ⅴ级,右下肢肌力Ⅳ级。溶栓结束后20 min症状第4次发作,查体见右侧肢体肌力0级,持续约5 min后,右侧上下肢肌力恢复至Ⅴ⁻级。溶栓治疗结束后30 min及2 h,症状第5次和第6次发作,发作时查体见右侧肢体肌力均为0级,分别持续60 min和30 min后完全缓解。患者当天共发作6次,溶栓前发作3次,溶栓过程中发作1次,溶栓结束后发作2次,此后症状未再发作,但诉触摸右侧偏身时有麻木不适感,客观检查感觉正常。患者否认高血压、糖尿病、冠心病病史,吸烟15年(20支/d),偶有饮酒。入院后查血脂提示TC 4.32 mmol/L(0~5.20 mmol/L),TG 2.40 mmol/L(0.35~1.70 mmol/L),LDL-c 2.46 mmol/L(1.60~3.60 mmol/L),HDL-c 1.01 mmol/L(0.90~1.80 mmol/L)。查同型半胱氨酸为16.1 μmol/L(0~14.0 mmol/L)。心脏彩超提示左室肥大。头颈部CTA提示双侧颈内动脉颅外段及椎动脉走形迂曲,余主要大血管未见明显异常。发病后32 h作头颅MRI平扫提示左侧基底节区新鲜梗死灶,DWI序列呈高信号(图1A)。发病后6 d复查头颅MRI提示病灶范围变化不大,DWI信号降低(图1B),治疗11 d痊愈出院。

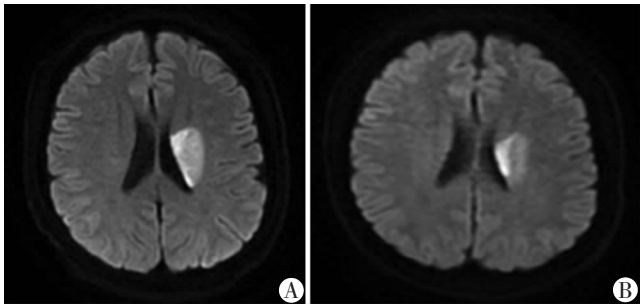


图1 脑梗死患者发病后32 h(A)及6 d(B) MRI表现

[**通信作者**] 李光勤, E-mail:liguangqin@tom.com

(下转1830页)

1): 16.
[4] 杨艺, 隋建峰. 脑老化及其相关研究进展[J]. 山西医科大学学报, 2012, 43(2): 154-157.
[5] Head E. Neurobiology of the aging dog[J]. Age (Dordr), 2011, 33(3): 485-496.
[6] Ypsilanti A R, Girao-da-Cruz M T, Burgess A, *et al*. The length of hippocampal cholinergic fibers is reduced in the aging brain[J]. Neurobiol Aging, 2008, 29(11): 1666-1679.
[7] 张广伟, 闫春焕, 苗明三. 脑老化的现代研究集要[J]. 中医药学刊, 2004, 22(3): 541-542.
[8] Colas D, Gharib A, Bezin L, *et al*. Regional age-related changes in neuronal nitric oxide synthase (nNOS), messenger RNA levels and activity in SAMP8 brain[J]. BMC Neurosci, 2006, 7: 81.
[9] 范蕊. 电磁辐射对豚鼠眨眼条件反射双任务模型行为学影响的实验研究[D]. 重庆: 重庆医科大学, 2011.
[10] 隋建峰, 高洁, 罗峻, 等. 适用于低等哺乳动物的视听分辨行为自动训练系统[J]. 第三军医大学学报, 2005, 27(1): 89.
[11] 林曦, 胡波, 万子兵, 等. 一种简易的豚鼠眨眼反应测量方法[J]. 第三军医大学学报, 2008, 30(24): 2340-2342.
[12] Toescu E C. Normal brain ageing: models and mechanisms[J]. Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci, 2005, 360(1464): 2347-2354.
[13] Poulet J F, Petersen C C. Internal brain state regulates membrane potential synchrony in barrel cortex of behaving mice[J]. Nature, 2008, 454(7206): 881-885.
[14] Delgado-Garcia J M, Gruart A. Building new motor responses: eyelid conditioning revisited[J]. Trends Neurosci, 2006, 29(6): 330-338.
[15] Paylor R, Crawley J N. Inbred strain differences in prepulse inhibition of the mouse startle response[J]. Psychopharmacology (Berl), 1997, 132(2): 169-180.
[16] 陈浩, 胡波, 杨丽, 等. 延迟性和痕迹性条件反射建立过程中豚鼠眨眼反应特征参数的变化[J]. 第三军医大学学报, 2010, 32(2): 95-98.
[17] Hu B, Lin X, Huang L S, *et al*. Involvement of the ipsilateral and contralateral cerebellum in the acquisition of unilateral classical eyeblink conditioning in guinea pigs[J]. Acta Pharmacol Sin, 2009, 30(2): 141-152.
[18] Lindquist D H, Vogel R W, Steinmetz J E. Associative and non-associative blinking in classically conditioned adult rats[J]. Physiol Behav, 2009, 96(3): 399-411.
[19] Green J T, Arenos J D. Hippocampal and cerebellar single-unit activity during delay and trace eyeblink conditioning in the rat[J]. Neurobiol Learn Mem, 2007, 87(2): 269-284.
[20] 李轩, 范郑丽, 范蕊, 等. 豚鼠双任务眨眼条件反射中的听觉惊吓反射特征参数及其对眨眼条件反射的影响[J]. 第三军医大学学报, 2011, 33(20): 2103-2106.

(**收稿**:2012-03-21;**修回**:2012-04-10)
(编辑 张 维)

(上接1825页)

2 讨论

短暂性脑缺血发作(transient ischemic attack,TIA)传统定义是指短暂的、可逆的、局部的脑血液循环障碍,症状和体征在24 h内完全消失。随着影像学的发展和临床经验的积累,逐渐发现许多TIA患者尽管在24 h内症状完全缓解,但在影像学上却存在脑梗死的证据。故TIA新定义为局限性脑或视网膜缺血所致的短暂的神经功能异常,典型的临床症状持续不足1 h,且没有急性脑梗死的明确证据。本例患者以反复发作性偏侧肢体无力为主要表现,症状持续5~100 min,均在24 h内缓解,符合传统定义的TIA。但新定义下,是否存在脑组织梗死才是TIA与脑梗死的区别所在。患者MRI弥散成像(diffusion-weighted imaging,DWI)可见新鲜梗死灶,故应诊断为脑梗死。

脑梗死可以有临床症状,也可以没有临床症状,且症状的持续时间可长可短。1987年Donnan等[1]提出内囊警示综合征(capsular warning syndrome,CWS)的概念,指的是内囊部位反复缺血所致的临床综合征。CWS表现主要为反复发作的皮层下内囊部位缺血症状,部位波及单侧面部、上肢和(或)下肢,无忽视、失语、失用等皮质受累的症状或体征[2]。多数患者头颅CT内囊部位可发现与临床症状一致的梗死灶[3]。本例患者临床表现为内囊部位受损症状的反复发作,结合头颅MRI检查,符合CWS定义。CWS短期内反复发作可能与以下因素相关:脑大血管病变,脑小血管病变,桥脑梗死,脑静脉窦血栓形成,血流动力学改变等[2]。该患者有颈动脉硬化基础,深穿支灌注不足及血管痉挛可能与症状呈反复发作性有关。其症状在24 h内反复发作达6次,临床表现似TIA,但MRI有梗死灶,此类患者罕见,临床是否溶栓治疗也无确定及推荐意见。

新定义下TIA的诊断很大程度上依赖于影像学检查。目前有多种影像学技术运用于TIA的诊断、鉴别及评价。如全脑CT灌注(CT perfusion,CTP)成像,它可以对TIA实现全面评估[4]。而目前常用的DWI技术最早可在缺血后30 min显示新病灶[5],对于TIA和与此患者表现类似的脑梗死的鉴别及治疗指导有十分重要的意义。

参考文献:

[1] Donnan G A, Bladin P F. The capsular warning syndrome: repetitive hemiplegic events preceding capsula stroke[J]. Stroke, 1987, 18: 296.
[2] 胡小辉, 郑珍珍, 姚长江. 内囊警示综合征研究进展[J]. 华西医学, 2012, 27(3): 459-462.
[3] 侍海存, 钟建国, 肖佩荣, 等. 内囊警示综合征的临床与影像学特点[J]. 临床神经病学杂志, 2001, 14(1): 41.
[4] 陈婷, 郭大静, 赵建农, 等. 全脑CT灌注成像在短暂性脑缺血发作中的初步应用[J]. 第三军医大学学报, 2011, 33(23): 2512-2515.
[5] Crisostomo R A, Garcia M M, Tong D C. Detection of diffusion-weighted MRI abnormalities in patients with transient ischemic attack: correlation with clinical characteristics[J]. Stroke, 2003, 34(4): 932-937.

(**收稿**:2012-05-22;**修回**:2012-07-09)
(编辑 王小寒)