维普资讯 http://www.cqvip.com

论 著 文章编号:0253-3626(2008)04-0481-05

急性脑静脉闭塞动物模型的建立及磁共振评价

郭大静[1],王志刚[2],赵建农[1],陈维娟[1],谢微波[1],钟维佳[1]

(1.重庆医科大学附属第二医院放射科;2.重庆医科大学超声影像学研究所,重庆 400010)

【摘 要】目的:拟建立一种稳定的急性脑静脉闭塞动物模型,用磁共振 DWI、PWI、MRS、DTI 对模型进行评价,观察脑实质损害的变化规律。方法:家猫 30 只,随机分为 2 组(手术组 24 只,假手术组 6 只),手术组采用开颅上矢状窦穿刺注射醋酸纤维素聚合物(Cellulose acetate polymer,CAP)制备急性脑静脉闭塞模型,假手术组仅行开颅上矢状窦暴露,术后 1、3、6、12、24、48h 对各组模型行 MRI 检查。结果:手术组 22 只猫造模成功。DWI 发现 14 只猫脑实质出现 25 个异常信号,PWI 发现 17 只猫脑实质内 31 个异常灌注区。MRS 检查示病变区 Lac 术后 1h 升高明显,以后逐渐降低,术后 3h 病变区 NAA 开始降低。DTI 检查示术后 1h,ADCav 值降低,3h 后逐渐增高,FA 值于术后各时间点均降低。病理学检查见病灶以血管源性水肿为主,12h 后出现静脉性脑梗塞、脑出血。假手术组脑实质未见异常改变。结论:上矢状窦穿刺注射 CAP 制备急性脑静脉闭塞模型方法可行,该模型适合于病理生理及影像学研究。DWI 结合 PWI、MRS、DTI 对急性脑静脉闭塞脑实质损害的动态变化、发病机理的判断具有重要价值。

【关键词】模型;脑静脉闭塞;磁共振成像

【中国图书分类法分类号】R816.1 【文献标识码】A 【收稿日期】2007-07-30

Establishment of acute cerebral venous occlusion and evaluation of it with magnetic resonance imaging

GUO Da-jing, et al

(*Department of Radiology, the Second Affiliated Hospital, Chongqing Medical University*)

【Abstract】*Objective*: To establish a stable animal model of acute cerebral venous occlusion and to evaluate the model with DWI, PWI, MRS and DTI in observing the changing regularity of the brain parenchymal lesions. *Methods*: Thirty cats were randomly divided into 2 groups, operation group (n=24) and sham operation group (n=6). Operation group was performed by injection of the cellulose acetate polymer (CAP) solution into the superior sagittal sinus (SSS) to establish the acute cerebral venous occlusion, while sham operation group underwent only the exposure of SSS. MRI was performed at 1, 3, 6, 12, 24 and 48h after operation. *Results*: Twenty-two cats in operation group were operated successfully. Twenty-five lesions were detected on DWI in 14 cats. Thirty-one abnormal perfusion regions were detected on PWI in 17 cats. MRS showed that Lac increased obviously in 1h after operation and decreased gradually later, and NAA decreased in 3h. DTI showed that ADCav values decreased in 1h, increased 3h later and FA values decreased at all time points after operation. The microscopic changes were mainly vasogenic edema and followed by venous cerebral infarction and cerebral hemorrhage in 12h. No abnormal findings were observed in sham operation group. *Conclusion*: Establishment of acute cerebral venous occlusion model by injection of CAP solution into SSS is feasible. The model is suitable for pathophysiological and radiological studies. DWI combined PWI, MRS and DTI have great value in judging the dynamic changes and the etiopathogenesis of brain parenchymal lesions in acute cerebral venous occlusion.

【Key words】 Model; Cerebral venous occlusion; Magnetic resonance imaging

脑静脉血栓形成(Cerebral venous thrombosis, CVT)是一种严重的、潜在危及生命的疾病[1]。CVT 继发脑实质损害的病理生理学机制至今仍未完全明了,国外学者对其早期病理生理改变进行了大量的实验研究,所得结论不完全一致[2~5]。因此,本实验采用开颅上矢状窦中后份穿刺注射 CAP 建立急性脑静脉闭塞动物模型,并于术后不同时间点行动态 MRI 检查,旨在建立一种稳定的、操作更方便的、类似临床疾病病变特点的急性脑静脉闭塞动物模型,进一步阐述脑实质损害的病理生理学机制,评价

作者介绍:郭大静(1970-),男,副主任医师,博士,研究方向:神经影像学。

维普资讯 http://www.cqvip.com

MRI 的应用价值。

1 材料与方法

1.1 实验动物及分组

30 只健康成年家猫，雌雄不限，体重 3.0 ~5.0kg，依照随机数字表分为手术组 24 只，术后 1、3、6、12、24、48h 再分 6 小组，每小组各 4 只。假手术组 6 只，术后 1、3、6、12、24、48h 各 1 只。

1.2 急性脑静脉闭塞动物模型的制备

家猫腹腔注射 3%戊巴比妥钠 1ml/kg，麻醉成功后，猫头颅俯卧固定于自制立体定向仪手术台上(图 1)。常规手术操作，取头颅正中直线切口从鼻根至下枕部切开头皮 5.0cm，用牙科磨钻在颅骨矢状缝旁 1.0cm 处钻孔，钻头持续用生理盐水降温处理。用尖嘴钳沿钻孔处咬除骨板并扩大形成骨窗约 2.0cm × 3.0cm 大小，用无菌骨蜡涂抹骨窗边缘制止板障静脉出血。手术组用一次性静脉留置针(BD Intima 24 G，0.75 inch，0.7mm × 19mm)经骨窗在显露的上矢状窦前中 1/3 处与硬膜表面成 15~20° 角向尾侧成功穿刺上矢状窦后，缓慢加压推注 CAP 约 0.5~0.7ml 制备急性脑静脉闭塞模型。假手术组仅行颅骨开窗暴露上矢状窦，不进行进一步操作。所有动物于上述操作完成后行股静脉切开插管建立静脉通道。



图 1 猫头颅取俯卧固定于自制立体定向仪手术台上

1.3 MRI 检查

对造模成功的上述各组动物于术后指定时间点行 MRI 检查。MRI 设备：GE Signa 1.5T Excite Ⅱ超导磁共振扫描仪，3 英寸表面线圈。动物麻醉成功后取俯卧位，以矢状定位像显示的视交叉为中心行冠状位 T_1WI、T_2WI、T_2FLAIR 扫描，扩散加权成像(Diffusion weighted imaging，DWI)、灌注加权成像(Perfusion weighted imaging，PWI)、磁共振波谱(Magnetic resonance spectroscopy，MRS)和弥散张量成像(Diffusion tensor imaging，DTI)。经 AW4.1 工作站 functool 2 软件行图像后处理，DWI 获得表观扩散系数(Apparent diffusion coefficient，ADC)图，PWI 获得平均通过时间(Mean time to enhance，MTE)、脑血容量(Cerebral blood volume，CBV)图，MRS 采用多体素(TE=35)，主要观察代谢产物为氮 - 乙酰天门冬氨酸(N-acetylaspartate，NAA)、乳酸(Lactate，Lac)，DTI 重建平均弥散系数(Average diffusion coefficient，ADCav)、各向异性分数(Fractional anisotropy，FA)参数图，脑白质纤维示踪技术(Fiber tractography，FT)选择病变中心层面，双侧对比及多角度判断脑白质纤维束有无移位、断裂及破坏消失等改变。

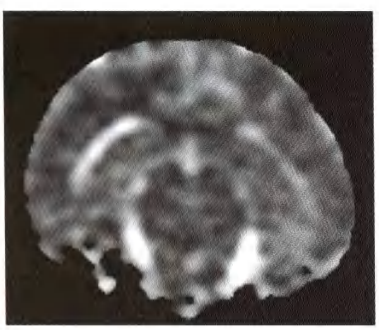
1.4 病理学检查

所有动物 MRI 扫描结束后开胸经左心室快速推注 4% 多聚甲醛固定液 100ml(0.2ml/L PBS，pH7.3)，尔后滴注 150ml。动物颈部变僵硬后开颅取脑，肉眼观察上矢状窦、桥静脉、皮层静脉、蛛网膜下腔和脑组织的病理变化。猫脑沿与 MRI 扫描一致方向间隔 4mm 断层切片，切取一小块病变区脑组织行透射电镜观察，其余病变区脑组织做 HE 染色光镜观察。

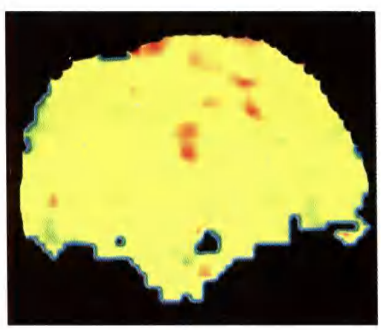
2 结 果

2.1 模型制备结果

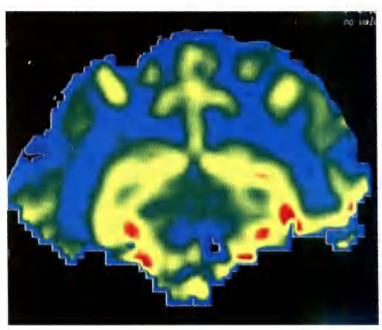
手术组 22 只猫造模成功，模型成功率 91.67% (22/24)。2 只猫造模失败，3h 组 1 只猫由于麻醉过



2A



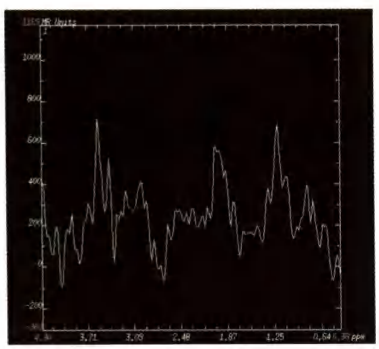
2B



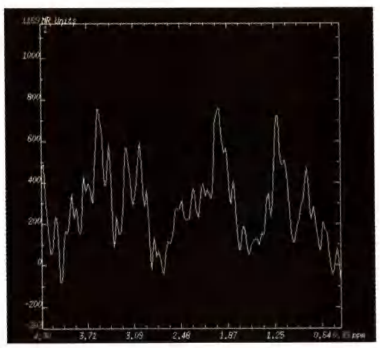
2C

图 2 术后 3h 图 2A ADC 图示左顶叶斑片状混杂信号，以高信号为主；图 2B MTE 图示病变区 MTE 延长，图 2C CBV 图示病变中心区 CBV 轻度降低。

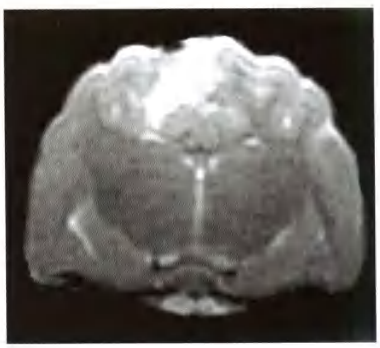
维普资讯 http://www.cqvip.com



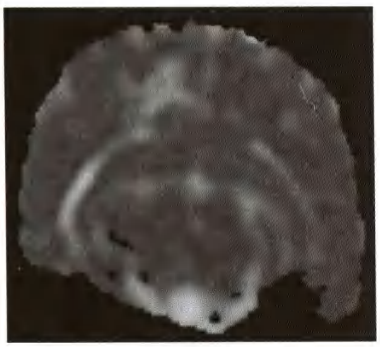
3A



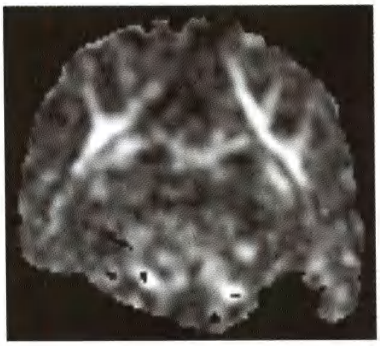
3B



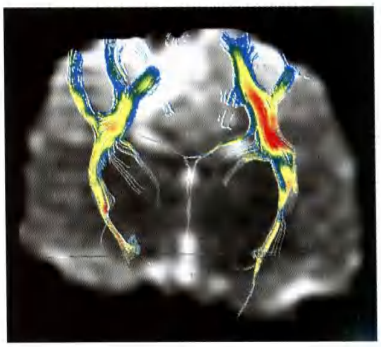
4A



4B



4C



4D

图 3 术后 3h 3A、3B 分别为病变中心区及边缘区的 MRS 曲线图，病变中心区及边缘区均见明显 Lac 峰出现。

图 4 术后 12h 4A. T2WI 右额叶大片状高信号影，4B. ADCav 图显示病变区 ADCav 值增加，4C. FA 图显示病变区 FA 值降低，4D. FT 图示右额叶脑白质纤维束于病变边缘处完全破坏中断。

深、栓塞剂注射太多于 MRI 检查过程中死亡，48h 组 1 只猫术中穿刺针穿透上矢状窦误入纵裂内，致上矢状窦破裂蛛网膜下腔出血。假手术组 6 只猫术后无明显异常现象。

2.2 MRI 检查结果

假手术组 6 只猫脑术后各时间点 MRI 检查均未见异常。

手术组造模成功的 22 只猫脑实质损害病变主要位于上矢状窦旁皮层及皮层下白质内。

DWI：8 只猫常规 MRI 及 DWI 检查脑实质无异常发现，14 只猫脑实质内出现 25 个异常信号。ADC 图病灶特点：1h 以低信号为主，3h 后病变出现混杂信号，以高信号为主（图 2A），6h 后高信号成分进一步增多，12~24h 后信号变得复杂多样。

PWI：5 只猫常规 MRI 及 PWI 检查脑实质无异常发现，17 只猫脑实质内出现 31 个异常血流灌注区。PWI 主要表现为异常灌注区 MTE 延长，术后 1、3h 病变中心区和边缘区 CBV 增加、正常或轻度降低（图 2B，2C），6h 后病变中心区 CBV 明显降低，而 12h 后病变边缘区 CBV 逐渐降低，24h 降低明显。

MRS：术后 1、3h 病变中心区出现明显 Lac 峰，6h 后 Lac 峰开始降低，术后 1、3、6、12h 病变边缘区均出现明显 Lac 峰（图 3），24h 后基本恢复正常。术后 3h，病变中心区 NAA 开始下降，术后 6h，病变边缘区 NAA 降低，随时间变化，呈逐渐降低趋势。

DTI：术后 1h，病变区 ADCav 值及 FA 值均降低，FT 图显示脑白质纤维通过病变区，无明显中断；术后 3~6h，病变区 ADCav 值增加，FA 值逐渐下降，FT 图显示脑白质纤维断裂，病变内白质纤维数量减少；12h 后病变区 ADCav 值明显增加，FA 值明显降低，FT 图显示脑白质纤维于病变边缘处破坏中断（图 4）；术后 24~48h，ADCav、FA 值与 12h 无明显变化，FT 图显示脑白质纤维仍以破坏中断为主。

2.3 病理学检查结果

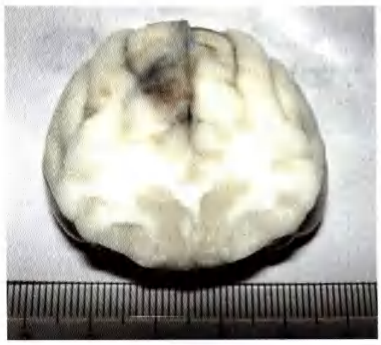
大体病理学检查：手术组 22 只造模成功的猫脑在上矢状窦及窦旁皮层静脉和桥静脉内见 CAP 聚合物凝固呈铸型改变（图 5A）。脑组织明显肿胀，硬脑膜张力增高。软脑膜充血，12h 后窦旁脑皮层见斑片状、点状出血灶（图 5B）。

显微病理学检查：手术组 14 只猫脑实质出现异

维普资讯 http://www.cqvip.com

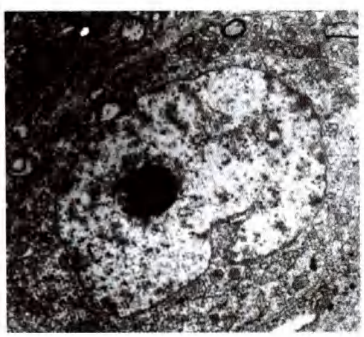


5A

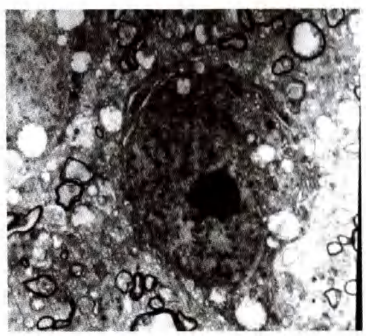


5B

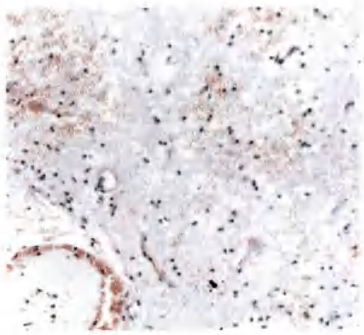
图 5 术后 48h 图 5A 脑组织大体标本像，上矢状窦、右侧额叶、左侧顶叶皮层静脉栓塞呈铸型改变，图 5B 脑组织断层标本像，右额叶脑皮层见斑片状、点状出血灶。



6



7



8

图 6 电镜(铅铀双染色 4 000) 术后 1h，神经细胞胞肿胀，胞膜皱缩，染色质边聚。

图 7 电镜(铅铀双染色 4 000) 术后 6h，神经细胞胞膜结构破坏，胞浆变性，神经细胞内及周围见大量水肿液聚集呈空泡改变。

图 8 光镜(HE 200) 术后 12h，脑组织出血、水肿、灶性坏死。

常病理征象，术后 1h 脑组织轻度水肿，神经细胞肿胀，变性，胞膜皱缩，染色质边聚(图 6)；3h 脑内血管扩张、充血，局灶出血，脑实质细胞变性，结构不清，细胞排列稀疏；6~12h 脑水肿逐渐明显，以血管源性为主，血管周围及神经细胞周围间隙明显扩大，血管腔变形，血管壁充血、出血、结构破坏，血管周围渗血，神经细胞和血管周围见大量水肿液呈空泡改变(图 7)。12h 后脑组织灶状出血性坏死，大量红细胞沿血管周围扩展(图 8)。假手术组病理学检查未见上述异常改变。

3 讨 论

CVT 是一种特殊类型的脑血管疾病，其致病诱因众多，临床表现多样且缺乏特异性，其继发脑实质损害的病理生理学机制至今仍未完全明了。因此，进一步开展实验研究，深入了解其病理生理学机制及影像学表现，有助于提高对本病的认识，提高正确诊断率，指导临床治疗。

既往急性脑静脉闭塞动物模型采用开颅上矢状窦闭塞，包括结扎法、注射血栓形成物质(自体血栓、高岭土－脑磷脂混悬液、氰基丙烯酸酯、三氯化铁等)栓塞法、逆行栓塞法、凝固法或光化学血栓形成法等，实验动物主要有大鼠、蒙古沙鼠、猫、狗、猪等[2-5]。但用不同的模型，所得结论各异，究其原因，主要是实验动物个体脑静脉系统变异以及静脉闭塞方法及程度的不同。本实验所选猫脑体积较大，手术操作相对容易，而且猫的大脑具有丰富的脑沟、回和皮质下白质区，是类似于人脑的高级脑型，更适合 CT、MRI 等影像学研究。CAP 溶液易于通过微导管，不产生粘堵，具有组织相容性好、无毒副作用和栓塞血管腔完全牢固持久的优点[6]。本实验结果显示：上矢状窦内注射 CAP 能可靠、完全、永久地闭塞上矢状窦以及桥静脉和皮层静脉，操作方便，价格

维普资讯 http://www.cqvip.com

更低廉。

CVT 临床表现的严重程度取决于静脉闭塞的部位、范围、侧支循环的形成及静脉引流系统的差异。单纯上矢状窦闭塞不足以诱发脑静脉循环紊乱,只有桥静脉和皮层静脉同时闭塞才能在脑静脉循环紊乱基础上继发不可逆的脑实质损害,出现率为 40%～70%[3~5]。本研究手术组脑实质损害出现率 63.64%(14/22),该结果可能反映了颅内侧支静脉循环的变异,在不同的个体甚至在脑的不同部位,侧支静脉的差异可能导致相同范围的血栓形成出现不同的功能损害,在某种程度上可以帮助理解临床症状的多变和复杂性,对进一步深入研究其病理生理学机制和治疗计划的制定具有重要价值。

通过对静脉性脑梗塞的 DWI 研究发现:ADC 值的变化可以区别脑水肿的类型,判断病变的程度[7,8]。本组资料 ADC 图结果显示:1h 以低信号为主,3h 后病变出现混杂信号,以高信号为主,6h 后高信号成分进一步增多,12~24h 后信号变得复杂多样,提示病变早期出现细胞毒性水肿,血管源性水肿很快出现并占优势,12h 后病变内出血坏死导致信号复杂多样,结果与文献相符[7,8]。PWI 通过测量 MTE、CBV 而得到脑血流动力学的信息[9]。本研究结果显示,PWI 较 DWI 多发现 6 个异常灌注区, 提示 PWI 能够早期发现脑实质的血流异常。早期 CBV 增加或正常或降低,提示局部脑血流量下降。随时间的延迟,6h 病变中心区 CBV 降低,而病变边缘区 CBV 增加或正常,提示病变中心区脑血流量持续下降,而病变边缘区脑血流量下降并不明显。12h 后病变中心区和边缘区 MTE 明显延长,CBV 明显降低,病变中心区和边缘区脑血流量均持续降低,脑静脉系统失代偿,出现静脉性脑梗塞。

氢质子波谱是目前可以用来在体研究细胞代谢变化的无创性检查技术,对 CVT 继发脑实质损害的临床研究报道极少[10]。急性脑静脉闭塞后 1h,NAA 浓度无明显降低,提示神经元损伤较轻;3h 后,病变中心区脑组织 NAA 浓度开始减少,6h 后病变边缘区 NAA 浓度开始降低,随时间变化,NAA 呈渐进性降低,说明神经元的损伤随时间变化逐渐加重。术后 1～3h,病变区 Lac 明显升高,提示组织缺血缺氧,无氧糖酵解加速;6～12h 后,Lac 仍然高于健侧镜像区,但其浓度较 1～3h 降低;24h 后,病变区 Lac 浓度基本恢复正常,其原因可能为脑静脉的代偿能力强大,Lac 随静脉回流部份被带出病变区。

弥散张量成像是根据组织中水分子弥散特点来成像的一种新的成像方法,较常规 MRI 能反映体内组织结构更微观水平的变化[11,12]。本研究结果显示:术后 1h,ADCav 及 FA 值均降低,FT 图显示脑白质纤维通过病灶区,反映脑组织损害程度轻,组织结构破坏不明显;3～6h 后,ADCav 值升高,FA 值进一步降低,FT 图显示脑白质纤维断裂,病灶内白质纤维数量减少,提示脑损害进一步加重,组织结构破坏明显,其病理基础可能为血管源性水肿导致限制性屏障的降解,水分子的运动增加从而引起 ADCav 值升高,而且,细胞构筑的破坏导致组织超微结构排列的紊乱,引起 FA 值的降低;12h 后,ADCav 值继续升高,FA 值明显降低,脑白质纤维于病变边缘处破坏、中断,脑组织出现静脉性脑梗塞伴明显的出血、坏死,提示脑组织损害严重,组织结构破坏明显。24、48h ADCav 和 FA 值与 12h 无明显差异,估计与病变区出血性坏死有关。

综上所述:经颅骨窗上矢状窦穿刺注射 CAP 制备急性脑静脉模型的方法可行,该模型操作方便,重复性及稳定性好,适合于急性脑静脉闭塞疾病的病理生理及影像学研究。PWI 和 DWI 能够无创性提供有价值的信息来帮助确定脑实质的损害程度及范围。MRS 可作为常规 MRI、DWI 的辅助检测手段,了解脑组织的代谢变化。DTI 能清楚显示脑实质损害的动态变化规律,为疾病的时空演变规律提供重要信息。

参 考 文 献

[1] Bergui M,Bradac GB.Clinical picture of patients with cerebral venous thrombosis and patterns of dural sinus involvement [J]. Cerebrovasc Dis,2003;16(3):211-216.

[2] Schaller B,Graf R,Wienhard K,et al. A new animal model of cerebral venous infarction:ligation of the posterior part of the superior sagittal sinus in the cat[J]. Swiss Med Wkly,2003;133(29-30):412-418.

[3] Rottger C,Madlener K,Heil M,et al.Is heparin treatment the optimal management for cerebral venous thrombosis? Effect of abciximab, recombinant tissue plasminogen activator,and enoxaparin in experimentally induced superior sagittal sinus thrombosis [J]. Stroke,2005;36(4):841-846.

[4] Rottger C,Bachmann G,Gerriets T,et al.A new model of reversible sinus sagittalis superior thrombosis in the rat:magnetic resonance imaging changes[J]. Neurosurgery,2005;57(3):573-580.

[5] Liebetrau M,Gabriejcic-Geiger D,Meyer P,et al.Increased cal-

(下转第 496 页)

维普资讯 http://www.cqvip.com

具有维库溴铵对心血管影响小的优点，被认为是目前较理想的新一代肌松药。使用肌松药行气管内插管时，临床通常给予其 2 倍或 3 倍 ED95 剂量以达到缩短起效时间的目的。国外文献报道麻醉下成人顺式阿曲库铵 ED95 为 0.047~0.053mg/kg[1]，氟烷麻醉下小儿顺式阿曲库铵 ED95 为 0.041mg/kg[2]。而闻大翔[3]等报道顺式阿曲库铵 ED95 为 0.56mg。故本研究采用单次静脉注射 0.15mg/kg，30 例患者 28 例达到 1 级水平，提示静脉注射 0.15mg/kg 顺式苯磺酸阿曲库铵应用于成人手术能够满足气管插管要求。我们的实验成人静脉注射 0.15 mg/kg 顺式苯磺酸阿曲库铵起效时间为(4.46 ± 0.91)min，25%恢复时间为(42.02 ± 6.73)min，100%恢复时间为(64.69 ± 9.47)min，25%~75%恢复指数为(11.59 ± 3.11)min。本实验与黄文起、Selcuk M 等[4,5]研究结果相似。恢复指数与初始剂量大小无关，提示该药肌松恢复可预测性好，这是与该药特有的代谢方式，即 Hofmann 代谢方式有关。阿曲库胺的 25%~ 75%恢复指效为 10.8min，可见顺式苯磺酸阿曲库铵与阿曲库铵的恢复过程相似。

长期以来，非去极化肌松药的组胺释放作用及其对血液动力学的影响是临床麻醉中一个值得关注的问题。生理状态下体内仅有少量组胺释放(<1ng/ml)，当 >1 ~ 2ng/ml 时，可引起皮肤及全身反应。大量的实验研究和临床试验所证实快速静注 2 倍 ED95 以上的阿曲库铵时，血浆组胺浓度会明显升高，并可产生平均动脉压下降、心率增快、皮肤潮红等血液动力学改变的表现。闻大翔[6]、Soukep J[7]、熊章荣等[8]证实 5ED95~8ED95 顺式阿曲库铵注入人体无剂量依赖性的组胺释放作用，对血流动力学亦无明显影响。本实验未观察到心率加快和皮肤潮红等征象，提示顺式苯磺酸阿曲库铵没有明显组胺释放作用[5]。心率和血压下降是由于丙泊酚和瑞芬太尼对心血管的抑制所引起，与顺式苯黄酸阿曲库铵无关。所有患者在术后 24h 复查肝、肾功能与术前比较略有变化，提示它对肝、肾功能没有损害。

顺式苯磺酸阿曲库铵 3ED95 可以安全的应用于成人气管插管，满足气管插管要求，恢复指数与初始剂量大小无关。对肝、肾等脏器功能无损害。至于其肝、肾功能不全患者的临床药效和药代情况有待进一步研究。

参 考 文 献

[1] Lien CA,Belmont MR,Abalos A,et al. The cardiovaseular e-fects and histamine-releasing properties of 51W89 in patients receiving nitrous oxide/opioid/barbiturate anesthesia[J]. Anesthesiology,1995;82(5):1131-1138.

[2] Meretoja O,Taivainen T,Wirtavuori K. Pharmacodyrmmic efects of 51W89,an isomer of atracurium, in children during halothane anaesthesia[J]. Br J Anaesth,1995;74(1):6-11.

[3] 闻大翔,陈锡萌,杭燕南,等. 国人顺式阿曲库铵的剂量反应测定[J]. 中华麻醉学杂志,1999;19(7):395-397.

[4] 黄文起,莫利求,窦云凌,等. 顺式阿曲库铵肌松效应的临床观察[J]. 临床麻醉学杂志,1999;15(3):137-138.

[5] Selcuk M,Celebioglu B,Celiker V,et al .Infusion and bolus administration of cisatracurium--effects on histamine release [J]. Middle East J Anesthesiol,2005;18(2):407-409.

[6] 闻大翔,陈锡萌,杭燕南,等. 顺式阿曲库铵的组胺释放作用及其对血液动力学的影响[J].中华麻醉学杂志,2001;21(2):69-72.

[7] Doenicke A,Soukup J,Hoernecke R,et al.The lack of histamine release with cisatracurium:a double-blind comparison with vecuronium[J]. Anesth Analg,1997;84(3):623-628.

[8] 熊章荣,唐延先.多瑞吉联合罗哌卡因用于腹腔镜胆囊切除术后镇痛的临床研究[J]. 第三军医大学学报,2007;29(1):643-645.

(责任编辑:谭乐勤)

(上接第 485 页)

pain expression following experimental cerebral venous thrombosis in rats[J]. Thromb Res,2003;112(4):239-243.

[6] 黄正松,程吉才,石忠松.血管内新型液体栓塞剂 CAP 的实验研究[J]. 中华神经外科杂志,1999;15(3):170-172.

[7] Mullins ME,Grant PE,Wang B,et al.Parenchymal abnormalities associated with cerebral venous sinus thrombosis:assessment with diffusion-weighted MR imaging[J]. AJNR,2004;25(10):1666-1675.

[8] Wasay M,Bakshi R,Bobustuc G,et al. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging in superior sagittal sinus thrombosis[J]. J Neuroimaging,2002;12(3):267-269.

[9] Doege CA,Tavakolian R,Kerskens CM,et al.Perfusion and diffusion magnetic resonance imaging in human cerebral venous thrombosis[J]. J Neurol,2001;248(7):564-571.

[10] Hsu LC,Lirng JF,Fuh JL,et al. Proton magnetic resonance spectroscopy in deep cerebral venous thrombosis[J]. Clin Neurol Neurosurg,1998;100(1):27-30.

[11] Le Bihan D,Mangin JF,Poupon C,et al. Diffusion tensor imaging:concepts and applications[J]. J Magn Reson Imaging,2001;13(4):534-546.

[12] Kitahara S,Nakasu S,Murata K,et al. Evaluation of treatment-induced cerebral white matter injury by using diffusion-tensor MR imaging:initial experience[J]. AJNR,2005;26(9):2200-2206.

(责任编辑:谭乐勤)