

# 前列腺素 E1 脂微球载体制剂对颅内动脉瘤栓塞治疗患者麻醉复苏及预后的影响

梁禹 张彦 张秀山

**【摘要】** 目的 评价颅内动脉瘤栓塞治疗患者麻醉前静脉注射前列腺素 E1 脂微球载体制剂(Lipo-PGE1)的临床价值。方法 37 例施行颅内动脉瘤栓塞治疗患者均符合 Hunt-Hess 分级 0~II 级及美国麻醉医师协会分级 I~II 级,随机分为两组:Lipo-PGE1 治疗组(18 例)和对照组(19 例);治疗组患者手术前 1 h 静脉注射前列腺素 E1 脂微球载体制剂 0.20  $\mu\text{g}/\text{kg}$ 。采用静脉注射咪唑啉 2.00  $\text{mg}/\text{kg}$ 、芬太尼 3.30  $\mu\text{g}/\text{kg}$ 、维库溴铵 0.13  $\text{mg}/\text{kg}$  和依托咪酯 0.30  $\text{mg}/\text{kg}$  行诱导麻醉;雷米芬太尼 0.20  $\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$  和丙泊酚 0.07  $\text{mg}/(\text{kg}\cdot\text{min})$  静脉滴注及复合静脉注射罗库溴铵 30.00  $\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$  维持麻醉。分别监测手术前后平均动脉压、心率、呼吸频率和脉搏氧饱和度;测定手术前和手术后 24 h 血浆 S-100 蛋白含量;记录手术中脑血管痉挛发生率以及手术后麻醉复苏时间和恶心、寒战等不良反应发生率;评价运动神经功能。结果 两组患者手术前后各项生命体征比较,差异无统计学意义(均  $P>0.05$ )。手术中治疗组患者发生脑血管痉挛 2 例(11.11%),明显低于对照组(9 例,47.37%),差异有统计学意义( $P<0.05$ )。手术后治疗组患者血浆 S-100 蛋白含量和麻醉复苏时间分别为(0.36 $\pm$ 0.08)  $\mu\text{g}/\text{L}$  和(13.52 $\pm$ 1.93) min,低于对照组的(0.89 $\pm$ 0.14)  $\mu\text{g}/\text{L}$  和(16.41 $\pm$ 3.72) min(均  $P<0.01$ )。与手术前相比,手术后对照组患者血浆 S-100 蛋白含量显著增加,组内比较差异有统计学意义( $P<0.01$ );而治疗组则无明显变化( $P>0.05$ )。根据 GOS 预后分级,治疗组患者运动神经功能评分优于对照组( $P<0.05$ )。结论 手术前尽早应用具有靶向扩张血管作用的前列腺素 E1 脂微球载体制剂,可拮抗继发性脑血管痉挛,促进手术后患者早期复苏,改善预后。

**【关键词】** 前列地尔; 颅内动脉瘤; 栓塞,治疗性; 麻醉恢复期; 预后

**Effects of lipo-prostaglandin E1 on anesthesia resuscitation and prognosis in patients with intracranial aneurysm during embolization therapy** LIANG Yu, ZHANG Yan, ZHANG Xiu-shan. Department of Anesthesiology, Tianjin Huanhu Hospital, Tianjin 300060, China

Corresponding author: ZHANG Yan (Email: yan\_v2008@yahoo.com.cn)

**【Abstract】** **Objective** To evaluate the clinical effects of pre-anesthetic intravenous injection of lipo-prostaglandin E1 (Lipo-PGE1) on patients with intracranial aneurysm during embolization therapy. **Methods** Thirty-seven patients with intracranial aneurysm [Hunt-Hess Grade 0-II and American Society of Anesthesiologists (ASA) Grade I-II] adopted to be treated with embolization therapy were randomly divided into 2 groups, Lipo-PGE1 group ( $n=18$ ) and control group ( $n=19$ ). In Lipo-PGE1 group, Lipo-PGE1 (0.20  $\mu\text{g}/\text{kg}$ ) was injected intravenously 1 h before operation. Midazolam (2.00  $\text{mg}/\text{kg}$ , iv), fentanyl (3.30  $\mu\text{g}/\text{kg}$ , iv), vecuronium (0.13  $\text{mg}/\text{kg}$ , iv) and etomidate (0.30  $\text{mg}/\text{kg}$ , iv) were used for induced anesthesia. Remifentanyl [0.20  $\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$ , vd], propofol [0.07  $\text{mg}/(\text{kg}\cdot\text{min})$ , vd] and rocuronium [30.00  $\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$ , iv] were given to maintain anesthesia. Mean arterial pressure (MAP), heart rate (HR), respiratory rate (RR) and pulse oxygen saturation ( $\text{SpO}_2$ ) were monitored, while S-100 protein was measured before and 24 h after operation. Incidence of cerebrovascular spasm was recorded during operation. Resuscitation time and adverse reactions, such as nausea and shivering, and motor nervous function were evaluated after operation. **Results** The difference of vital signs between 2 groups was not significant at pre- and pro-operation ( $P>0.05$ , for all). During operation, the occurrence of cerebrovascular spasm in Lipo-PGE1 group (2 patients, 11.11%) was significantly lower than that in control group (9 patients, 47.37%) ( $P<0.05$ ). S-100 protein [(0.36 $\pm$ 0.08)  $\mu\text{g}/\text{L}$ ] and resuscitation time [(13.52 $\pm$ 1.93) min] after operation in Lipo-PGE1 group were significantly lower than those in control group [(0.89 $\pm$ 0.14)  $\mu\text{g}/\text{L}$  and (16.41 $\pm$ 3.72) min respectively],  $P<0.01$ . Compared with pre-operation, S-100 protein was significantly higher in control group in pro-operation ( $P<0.01$ ). In Lipo-PGE1 group, there was no significant difference of S-100 protein between

作者单位:300060 天津市环湖医院麻醉科

通讯作者:张彦(Email:yan\_v2008@yahoo.com.cn)

pre- and pro-operation ( $P>0.05$ ). After operation, motor nervous function in Lipo-PGE1 group was significantly better than that in control group ( $P<0.05$ ). **Conclusion** During pre-operation, early application of Lipo-PGE1 possessed with target vasodilative action can prevent secondary cerebrovascular spasm, promote early resuscitation, and improve prognosis.

**[Key words]** Alprostadil; Intracranial aneurysm; Embolization, therapeutic; Anesthesia recovery period; Prognosis

颅内动脉瘤栓塞治疗是治愈颅内动脉瘤等脑血管疾病的有效方法。然而,麻醉和手术引起的应激反应可刺激脑血管收缩,增加炎性因子的释放,加重脑血管痉挛,造成脑组织缺血、缺氧及再灌注损伤。其机制不仅与脑血管痉挛所导致的脑血流量减少有关,而且受凝血功能亢进等血管内因素的影响<sup>[1]</sup>。研究显示,前列腺素 E1 脂微球载体制剂(lipo-prostaglandin E1, Lipo-PGE1)兼具抑制血小板黏附、聚集以及扩张血管的作用,可以改善脑组织的血液循环、防止血管内膜损伤部位及末梢循环部位的血栓形成<sup>[2]</sup>。本文旨在观察手术前静脉注射具有靶向扩张血管作用的前列腺素 E1 脂微球载体制剂对颅内动脉瘤栓塞治疗患者麻醉复苏及预后的影响。

### 对象与方法

#### 一、对象

选择 2005 年 9 月-2006 年 9 月在天津市环湖医院住院治疗的 37 例大脑前动脉动脉瘤患者,病情分级均符合 Hunt-Hess 分级 0~II 级及美国麻醉医师协会(American Society of Anesthesiologists, ASA)分级 I~II 级,据序贯法随机分为以下两组。(1)Lipo-PGE1 治疗组(治疗组):18 例患者,男 8 例,女 10 例;年龄 16~67 岁,平均(36.11±6.70)岁。(2)对照组:19 例患者,男 10 例,女 9 例;年龄 18~63 岁,平均(34.70±11.32)岁。

两组患者一般情况比较,差异无统计学意义(均  $P>0.05$ ,表 1),具有可比性。

#### 二、方法

1. 治疗方法 两组患者均于发病后 1~3 d 由同一名神经外科医师进行颅内动脉瘤栓塞治疗,手术一次成功。手术前常规静脉注射高渗性利尿药

表 1 两组患者一般情况的比较

组别	样本例数	性别 例(%)		年龄 ( $\bar{x}\pm s$ ,岁)	体质量 ( $\bar{x}\pm s$ ,kg)	Hunt-Hess 分级 例(%)		
		男	女			0 级	I 级	II 级
对照组	19	10(52.63)	9(47.37)	34.70±11.32	63.35±6.84	3(15.79)	6(31.58)	10(52.63)
治疗组	18	8(44.44)	10(55.56)	36.11±6.70	64.92±5.74	3(16.67)	7(38.89)	8(44.44)
$\chi^2$ 或 $t$ 值		0.248		0.427	0.783	0.172		
$P$ 值		0.618		0.672	0.439	0.678		

  

组别	样本例数	ASA 分级 例(%)		手术时间 ( $\bar{x}\pm s$ ,h)	动脉瘤直径( $\bar{x}\pm s$ ,mm)	
		I 级	II 级		左右径	前后径
对照组	19	12(63.16)	7(36.84)	3.07±0.85	2.71±0.79	3.04±0.60
治疗组	18	10(55.56)	8(44.44)	3.11±0.63	2.82±0.59	3.20±0.71
$\chi^2$ 或 $t$ 值		0.222		0.326	0.588	0.903
$P$ 值		0.638		0.746	0.560	0.372

20%甘露醇 4 ml/(kg·8 h) 和皮质类固醇激素甲泼尼龙 5 mg/(kg·d);手术后予以白蛋白 1 g/(kg·d)和 低分子右旋糖酐 1 ml/(kg·d)扩充血容量。

2. 麻醉方法 所有患者均于手术前肌内注射阿托品 0.50 mg 和咪唑啉仑 3.00 mg。(1)对照组:患者直接送入手术室,静脉注射咪唑啉仑 2.00 mg/kg、芬太尼 3.30  $\mu$ g/kg、维库溴铵 0.13 mg/kg 和依托咪酯 0.30 mg/kg 进行麻醉诱导。然后,由同一名麻醉医师行喉罩置入与机械辅助通气,静脉滴注雷米芬太尼 0.20  $\mu$ g/(kg·min)、丙泊酚 0.07 mg/(kg·min),同时复合静脉注射罗库溴铵 30.00  $\mu$ g/(kg·min) 维持麻醉。手术中出现体动、呛咳反射等麻醉减浅者则静脉注射丙泊酚 0.80 mg/kg,并复合静脉注射 0.50% 异氟醚加深麻醉,手术后即刻停药。(2)治疗组:手术前 1 h 静脉注射 Lipo-PGE1 0.20  $\mu$ g/kg,其余处理方法与对照组相同。

3. 监测指标 手术前记录患者意识、中枢神经系统感觉和运动功能状态;进入手术室后持续监测平均动脉压(MAP)、心率(HR)、呼吸频率(RR)以及脉搏氧饱和度( $SpO_2$ );监测手术前( $T_1$ )、颅内动脉瘤首次显影( $T_2$ )、手术开始( $T_3$ )、手术开始后 10 min ( $T_4$ )、手术开始后 20 min( $T_5$ )及手术结束( $T_6$ )时的各项生命体征;记录手术中脑血管痉挛(动脉瘤所属主干动脉的直径缩小 $>50\%$ ) 发生率和麻醉复苏时间。分别于手术前及手术后 24 h,通过酶联免疫吸附试验(ELISA,BIO-RAD-550 型酶标仪和拓普

DEM-II 型全自动洗板机) 检测血浆 S-100 蛋白含量; 手术后记录麻醉复苏时间及恶心、寒战等不良反应发生率。

4. 疗效评价 患者出院时根据 GOS 预后分级评价预后, 分为恢复良好、中残、重残、植物状态生存和死亡。

5. 统计分析方法 采用 SPSS 10.0 软件进行数据分析, 计量资料以均数 ± 标准差 ( $\bar{x} \pm s$ ) 表示, 两独立样本的比较行 *t* 检验; 计数资料以率 (%) 表示, 行  $\chi^2$  检验或 Fisher 精确概率法。以  $P \leq 0.05$  为差异有统计学意义。

结 果

一、各项生命体征的监测

两组患者麻醉程度均能够满足手术要求, 手术前后各监测时限平均动脉压、心率、呼吸频率、脉搏氧饱和度, 组间比较差异无统计学意义 (均  $P > 0.05$ , 表 2); 手术后两组患者意识恢复, 与手术前相比无明显差异。

二、脑血管痉挛发生率及血浆 S-100 蛋白含量的监测

对照组患者发生脑血管痉挛 9 例 (47.37%), 治疗组 2 例 (11.11%), 差异有统计学意义 ( $P < 0.05$ , 表 3)。手术前两组患者血浆 S-100 蛋白含量比较差异无统计学意义 ( $P > 0.05$ ); 手术后 24 h 治疗组患者血浆 S-100 蛋白含量低于对照组, 差异有统计学意义 ( $P < 0.01$ , 表 3)。组内比较, 对照组患者手术后 24 h 血浆 S-100 蛋白含量高于手术前 ( $P < 0.01$ ); 而治疗组则无明显变化 ( $P > 0.05$ , 表 3)。

三、麻醉复苏时间及不良反应的监测

手术中, 对照组和治疗组患者分别使用丙泊酚 (773.64 ± 214.17) mg 和 (783.72 ± 158.76) mg ( $t = 1.665, P = 0.105$ ), 均无体动和呛咳反射发生。治疗组患者手术后麻醉复苏时间短于对照组, 组间比较差异有统计学意义 ( $P < 0.01$ ); 而恶心、寒战等不良反应组间比较差异无统计学意义 ( $P > 0.05$ , 表 3)。

四、预后评价

GOS 预后分级显示, 对照组患者运动神经功能

表 2 两组患者手术前后各项生命体征的比较 ( $\bar{x} \pm s$ )

组别	样本例数	T <sub>1</sub>	T <sub>2</sub>	T <sub>3</sub>	T <sub>4</sub>	T <sub>5</sub>	T <sub>6</sub>
MAP(mm Hg)							
对照组	19	103.62 ± 7.53	100.90 ± 11.12	102.35 ± 14.62	102.35 ± 14.64	98.72 ± 12.85	97.69 ± 9.71
治疗组	18	100.35 ± 5.93	103.66 ± 8.75	98.40 ± 14.14	98.43 ± 14.09	101.42 ± 15.90	95.53 ± 13.82
<i>t</i> 值		1.460	0.806	0.792	0.821	0.582	0.573
<i>P</i> 值		0.153	0.425	0.434	0.417	0.564	0.571
HR(次/min)							
对照组	19	83.22 ± 7.81	90.26 ± 4.50	92.01 ± 6.89	88.92 ± 9.93	83.91 ± 7.94	87.15 ± 5.32
治疗组	18	86.80 ± 8.13	93.21 ± 7.04	90.23 ± 4.04	89.92 ± 9.30	80.22 ± 6.43	89.10 ± 5.12
<i>t</i> 值		1.393	1.571	0.979	0.298	1.569	1.201
<i>P</i> 值		0.172	0.125	0.334	0.768	0.126	0.238
RR(次/min)							
对照组	19	19.61 ± 1.62	12.72 ± 0.83	12.74 ± 0.72	12.89 ± 0.90	13.03 ± 1.13	13.11 ± 1.09
治疗组	18	19.95 ± 1.75	12.91 ± 1.03	13.02 ± 1.04	12.64 ± 0.75	12.85 ± 0.92	12.91 ± 1.13
<i>t</i> 值		0.568	0.522	1.112	1.040	0.510	0.308
<i>P</i> 值		0.574	0.605	0.274	0.306	0.613	0.760
SpO <sub>2</sub> (%)							
对照组	19	99.43 ± 0.51	99.73 ± 0.49	99.50 ± 0.51	99.72 ± 0.49	99.53 ± 0.51	99.62 ± 0.52
治疗组	18	99.61 ± 0.52	99.63 ± 0.52	99.70 ± 0.52	99.73 ± 0.50	99.80 ± 0.44	99.79 ± 0.43
<i>t</i> 值		1.145	0.791	1.174	0.097	1.615	0.958
<i>P</i> 值		0.260	0.434	0.248	0.923	0.115	0.345

注: 1 mm Hg = 0.133 kPa

表 3 两组患者手术前后各项监测指标的比较

组别	样本例数	血管痉挛例 (%)	麻醉复苏时间 ( $\bar{x} \pm s, \text{min}$ )	恶心例 (%)	寒战例 (%)	血浆 S-100 蛋白含量 ( $\bar{x} \pm s, \mu\text{g/L}$ )			
						手术前	手术后 24 h	<i>t</i> 值	<i>P</i> 值
对照组	19	9(47.37)	16.41 ± 3.72	1(5.26)	2(10.53)	0.30 ± 0.06	0.89 ± 0.14	16.637	0.000
治疗组	18	2(11.11)	13.52 ± 1.93	0(0.00)	1(5.56)	0.31 ± 0.07	0.36 ± 0.08	1.657	0.107
统计量值			3.019			0.564	13.895		
<i>P</i> 值		0.029	0.005	1.000	1.000	0.576	0.000		

注: 血管痉挛、恶心、寒战的组间比较行 Fisher 精确概率法; 麻醉复苏时间、血浆 S-100 蛋白含量的组间比较行 *t* 检验

评价恢复良好 9 例(47.37%),中残 10 例(52.63%);治疗组恢复良好 15 例 (83.33%), 中残 3 例 (16.67%),组间比较差异有统计学意义( $\chi^2=5.246, P=0.022$ ;表 4)。

表 4 两组患者手术后 GOS 预后分级的比较 例(%)

组别	样本例数	恢复良好	中残	重残	植物状态	生存	死亡
对照组	19	9(47.37)	10(52.63)	0	0	0	0
治疗组	18	15(83.33)	3(16.67)	0	0	0	0

注:  $P < 0.05$

### 讨 论

颅内动脉瘤患者常并发蛛网膜下腔出血、脑血管痉挛以及脑缺血等病理改变,导致脑组织缺氧、水电解质及酸碱平衡紊乱,造成继发性脑损伤。此类患者在进行栓塞治疗的过程中由于刺激脑血管,易发生脑血管痉挛、出血性损伤,或加重原发病变,造成患者预后不良<sup>[3]</sup>。前列腺素 E1 脂微球载体制剂为脂质微球血管扩张药物,可靶向作用于炎症反应和血管病变部位,特别是血管内皮细胞,具有选择性扩张血管的作用,对小动脉和末梢血管作用明显<sup>[4]</sup>。本研究结果显示,手术前 1 h 应用该药物脑血管痉挛发生率明显低于对照组受试者,提示前列腺素 E1 脂微球载体制剂能够扩张颅内动脉、减轻栓塞治疗直接刺激血管的收缩反应。尽管其作用机制尚未阐明,但有研究显示,前列腺素 E1 脂微球载体制剂的扩张血管作用与其直接作用于血管平滑肌、影响血管平滑肌细胞钙离子运输有关<sup>[5]</sup>。在本研究中,两组患者手术前后各项生命体征平稳且无显著性差异,我们认为其靶向扩张血管作用所致,有利于降低药物剂量和循环系统不良反应的发生率。

以往观点认为,脑血管痉挛诱发的脑组织缺血性损害主要是由于脑血管收缩、血液循环障碍所致,而临床研究发现有些患者脑血管严重痉挛,却无缺血性损害的表现,且脑血管造影检查显示脑血管痉挛程度与脑血流量并不具有平行相关性<sup>[6]</sup>。提示,除脑组织血液供应不足外,尚有其他因素影响脑组织的正常代谢,如脑组织微循环障碍等。而前列腺素 E1 脂微球载体制剂具有较强的抑制血小板聚集作用,其机制在于刺激血小板膜上的腺苷酸环化酶,使血小板内的环磷酸腺苷(cAMP)水平升高,从而降低微循环阻力,改善脑组织代谢<sup>[7,9]</sup>。除此之外,S-100 蛋白是目前已公认的判断早期脑组织缺血、缺氧性损害和预后的金标准,当微血管床凝聚、

微循环障碍或内皮细胞通透性增加时,S-100 蛋白可大量释放进入血液,其浓度变化即可反映中枢神经系统损伤程度<sup>[10,11]</sup>。在本研究中,Lipo-PGE1 治疗组患者手术后 24 h 血浆 S-100 蛋白含量无明显升高,说明颅内动脉瘤患者手术前应用前列腺素 E1 脂微球载体制剂可拮抗脑组织缺血、缺氧及再灌注损伤,具有直接或间接的脑保护作用,此与该组患者手术后早期复苏(认知功能的早期恢复)的结果相一致。其作用机制可能是,前列腺素 E1 脂微球载体制剂使痉挛的脑末梢动脉扩张,同时阻止血管内膜损伤部位和微循环中的血栓形成,改善脑组织缺氧代谢产物的转运。

研究表明,采取有效的方法减轻脑组织缺氧和酸中毒的程度,对降低颅内动脉瘤患者病死率、提高生存质量具有十分重要的临床意义<sup>[12-16]</sup>。在本研究中,Lipo-PGE1 治疗组患者预后良好,颅内动脉瘤栓塞治疗后病残率明显低于对照组。推测可能与手术中前列腺素 E1 脂微球载体制剂拮抗脑血管痉挛,改善微循环,减轻脑组织缺血、缺氧及再灌注损伤以及酸中度的程度有关。

此外,我们选择手术前 60 min 给药,由于早期应用前列腺素 E1 脂微球载体制剂可使药物维持稳定血药浓度的时间缩短,以利于早期作用于靶组织,从而缩短起效时间,实现早期拮抗脑血管痉挛和脑微循环高凝状态的目的,这与预先给药可以增强脑保护作用并延长脑保护时间的理论相符。选择 0.20  $\mu\text{g}/\text{kg}$  作为前列腺素 E1 脂微球载体制剂的试验剂量,主要是考虑其脂质微球包裹技术具有靶向聚集和抗肺氧化酶灭活作用,小剂量即可达到药理作用且降低不良反应发生率,药物安全性较好。是否还有其他更为合理的临床用药方案,尚待进一步研究证实。

综上所述,手术前应用具有靶向扩张血管作用的前列腺素 E1 脂微球载体制剂,可以拮抗继发性脑血管痉挛,促进手术后患者早期复苏,改善预后。

### 参 考 文 献

- [1] Pouratian N, Oskouian RJ Jr, Jensen ME, et al. Endovascular management of unruptured intracranial aneurysms. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 2006, 77:572-578.
- [2] Tian J, Chen JH, Li Q, et al. Lipid peroxidation in IgA nephropathy and the effect of lipo-prostaglandin E1. J Nephrol, 2005, 18:243-248.
- [3] Murselovi CT, Adanic Mikloska I, Bajic Rifai M, et al. Role of anesthesiologist in endovascular management of intracranial aneurysms. Acta Med Croatica, 2008, 62:69-71.

- [4] Ahn JH, Kim TY, Kim YJ, et al. Lipo-prostaglandin E1 in combination with steroid therapy is effective for treatment of sudden sensorineural hearing loss in Korean patients with Type 2 diabetes. *Diabet Med*, 2006, 23:1339-1343.
- [5] Shen J, He B, Wang B. Effects of lipo-prostaglandin E1 on pulmonary hemodynamics and clinical outcomes in patients with pulmonary arterial hypertension. *Chest*, 2005, 128:714-719.
- [6] Komotar RJ, Mocco J, Solomon RA. Guidelines for the surgical treatment of unruptured intracranial aneurysms. The first annual J. Lawrence pool memorial research symposium: controversies in the management of cerebral aneurysms. *Neurosurgery*, 2008, 62: 183-194.
- [7] Zhong WQ, Liu GX, Yang YM, et al. Clinical effect of treatment with lipo-prostaglandin E1 on the patients with chronic glomerulonephritis. *Zhongguo Wei Zhong Bing Ji Jiu Yi Xue*, 2004, 16: 292-294.
- [8] Song JS, Seo JJ, Moon HN, et al. Prophylactic low-dose heparin or prostaglandin E1 may prevent severe veno-occlusive disease of the liver after allogeneic hematopoietic stem cell transplantation in Korean children. *J Korean Med Sci*, 2006, 21:897-903.
- [9] Eddleman CS, Surdell D, Miller J, et al. Endovascular management of a ruptured cavernous carotid artery aneurysm associated with a carotid cavernous fistula with an intracranial self-expanding microstent and hydrogel-coated coil embolization: case report and review of the literature. *Surg Neurol*, 2007, 68:562-567.
- [10] Villanacci V, Bassotti G, Ortensi B, et al. Expression of the Rai (Shc C) adaptor protein in the human enteric nervous system. *Neurogastroenterol Motil*, 2008, 20:206-212.
- [11] Marlatt NM, Shaw GS. Amide exchange shows calcium-induced conformational changes are transmitted to the dimer interface of S100B. *Biochemistry*, 2007, 46:7478-7487.
- [12] van Doormaal TP, van der Zwan A, Verweij BH, et al. Treatment of giant and large internal carotid artery aneurysms with a high-flow replacement bypass using the excimer laser-assisted nonocclusive anastomosis technique. *Neurosurgery*, 2006, 59(4 Suppl 2):S328-335.
- [13] Yonekura M, Sakurai Y, Kikuchi H. Natural history and annual rupture rate on unruptured intracranial aneurysm. *Nippon Rinsho*, 2006, 64 Suppl 8:S614-618.
- [14] Konig RW, Kretschmer T, Antoniadis G, et al. Neurosurgical management of previously coiled recurrent intracranial aneurysms. *Zentralbl Neurochir*, 2007, 68:8-13.
- [15] Koebbe CJ, Veznedaroglu E, Jabbour P, et al. Endovascular management of intracranial aneurysms: current experience and future advances. *Neurosurgery*, 2006, 59(5 Suppl 3):S93-102.
- [16] Gonzalez NR, Duckwiler G, Jahan R, et al. Challenges in the endovascular treatment of giant intracranial aneurysms. *Neurosurgery*, 2006, 59(5 Suppl 3):S113-124.

(收稿日期:2008-03-12)

## 2008 年功能神经外科国际学术研讨会暨北京功能神经外科研究所成立 10 周年学术研讨会征文通知

值此北京功能神经外科研究所成立 10 周年之际,2008 年功能神经外科国际学术研讨会将于 2008 年 10 月 19-21 日在北京举行。会议将回顾性总结北京功能神经外科研究所 10 年来的发展历程和经验成果,并邀请国内外著名专家进行专题学术报告,就功能神经外科领域的热点问题和前景进行交流 and 探讨。参会者将授予国家级继续医学教育学分 10 分。

1. 征文内容 (1)帕金森病、肌张力障碍、脑性瘫痪等运动障碍性疾病的手术治疗。(2)癫痫的手术治疗。(3)疼痛的手术治疗。(4)神经外科。(5)功能神经外科的护理研究等。
2. 征文要求 500 字左右摘要,按目的、方法、结果、结论格式书写。亦可通过 Email 投稿。请自留底稿,恕不退稿。
3. 截稿日期 2008 年 9 月 15 日。
4. 联系方式 北京市宣武区长椿街 45 号首都医科大学宣武医院北京功能神经外科研究所。邮政编码:100053。联系人:胡永生,鲁晓莉。联系电话:(010)83198882。传真:(010)83163174。Email:bifn1998@sina.com。

## 第九届全国神经免疫学术会议暨神经免疫高级讲授班征文通知

中华医学会神经病学分会神经免疫学组拟于 2008 年 10 月 31 日-11 月 3 日在江西省南昌市召开第九届全国神经免疫学术会议暨神经免疫高级讲授班。届时将邀请国内外专家进行专题学术报告,并展开学术论文交流。参会者将授予国家级继续医学教育 I 类学分。

1. 征文内容 (1)多发性硬化及其他炎性脱髓鞘疾病、格林-巴利综合征、重症肌无力、多发性肌炎等神经免疫性疾病的临床和基础研究。(2)神经系统其他疾病的免疫发病机制。(3)神经免疫诊断治疗新技术。
2. 征文要求 尚未公开发表的论著、综述、个案报道类文章的全文和 800 字左右摘要各 1 份(并附软盘),摘要按照目的、方法、结果、结论格式书写,采用 Word 格式,4 号字隔行打印。请将作者姓名、通讯地址、邮政编码、联系电话及 Email 标注于摘要上方,信封及 Email 主题中须注明“神经病学会议征文”。请自留底稿,概不退稿。
3. 截稿日期 2008 年 9 月 30 日。
4. 联系方式 广东省广州市中山大学附属第三医院神经科。邮政编码:510630。联系人:陆正齐。联系电话:(020)85252238, 13570102668。Email:GZNeurology@tom.com。或与首都医科大学附属北京天坛医院神经内科张星虎联系。邮政编码:100050。联系电话:(010)67098355, 13911296676。

# 前列腺素E1脂微球载体制剂对颅内动脉瘤栓塞治疗患者麻醉复苏及预后的影响

作者: 梁禹, 张彦, 张秀山  
作者单位: 天津市环湖医院麻醉科, 300060  
刊名: 中国现代神经疾病杂志   
英文刊名: CHINESE JOURNAL OF CONTEMPORARY NEUROLOGY AND NEUROSURGERY  
年, 卷(期): 2008, 8(4)  
被引用次数: 0次

## 参考文献(16条)

1. Pouratian N, Oskouian RJ Jr, Jensen ME, et al. Endovascular management of unruptured intracranial aneurysms. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2006, 77:572-578.
2. Tian J, Chen JH, Li Q, et al. Lipid peroxidation in IgA nephropathy and the effect of lipo-prostaglandin E1. *J Nephrol*, 2005, 18:243-248.
3. Murselovi CT, Adanic Mikloska I, Bajic Rifai M, et al. Role of anesthesiologist in endovascular management of intracranial aneurysms. *Acta Med Croatica*, 2008, 62:69-71.
4. Ahn JH, Kim TY, Kim YJ, et al. Lipo-prostaglandin E1 in combination with steroid therapy is effective for treatment of sudden sensorineural hearing loss in Korean patients with Type 2 diabetes. *Diabet Med*, 2006, 23:1339-1343.
5. Shen J, He B, Wang B. Effects of lipo-prostaglandin E1 on pulmonary hemodynamics and clinical outcomes in patients with pulmonary arterial hypertension. *Chest*, 2005, 128:714-719.
6. Komotar RJ, Mocco J, Solomon RA. Guidelines for the surgical treatment of unruptured intracranial aneurysms. The first annual J. Lawrence pool memorial research symposium: controversies in the management of cerebral aneurysms. *Neurosurgery*, 2008, 62:183-194.
7. Zhong WQ, Liu GX, Yang YM, et al. Clinical effect of treatment with lipo-prostaglandin E1 on the patients with chronic glomerulonephritis. *Zhongguo Wei Zhong Bing Ji Jiu Yi Xue*, 2004, 16:292-294.
8. Song JS, Seo JJ, Moon HN, et al. Prophylactic low-dose heparin or prostaglandin E1 may prevent severe veno-occlusive disease of the liver after allogeneic hematopoietic stem cell transplantation in Korean children. *J Korean Med Sci*, 2006, 21:897-903.
9. Eddleman CS, Surdell D, Miller J, et al. Endovascular management of a ruptured cavernous carotid artery aneurysm associated with a carotid cavernous fistula with an intracranial self-expanding microstent and hydrogel-coated coil embolization: case report and review of the literature. *Surg Neurol*, 2007, 68:562-567.
10. Villanacci V, Bassotti G, Ortensi B, et al. Expression of the Rai (Shc C) adaptor protein in the human enteric nervous system. *Neurogastroenterol Motil*, 2008, 20:206-212.
11. Marlatt NM, Shaw GS. Amide exchange shows calcium-induced conformational changes are transmitted to the dimer interface of S100B. *Biochemistry*, 2007, 46:7478-7487.
12. van Doormaal TP, van der Zwan A, Verweij BH, et al. Treatment of giant and large internal carotid artery aneurysms with a highflow replacement bypass using the excimer laser-assisted nonocclusive anastomosis technique. *Neurosurgery*, 2006, 59(4 Suppl 2):S328-335.

13. [Yonekura M, Sakurai Y, Kikuchi H. Natural history and annual rupture rate on unruptured intracranial aneurysm. Nippon Rinsho, 2006, 64 Suppl 8: S614-618.](#)
14. [Konig RW, Kretschmer T, Antoniadis G, et al. Neurosurgical management of previously coiled recurrent intracranial aneurysms. Zentralbl Neurochir, 2007, 68: 8-13.](#)
15. [Koebbe C J, Veznedaroglu E, Jabbour P, et al. Endovascular management of intracranial aneurysms: current experience and future advances. Neurosurgery, 2006, 59 \(5 Suppl 3\): S93-102.](#)
16. [Gonzalez NR, Duckwiler G, Jahan R, et al. Challenges in the endovascular treatment of giant intracranial aneurysms. Neurosurgery, 2006, 59 \(5 Suppl 3\): S113-124.](#)

#### 相似文献(1条)

1. 期刊论文 张彦, 梁禹, 步金梅 凯时用于颅内动脉瘤栓塞治疗的临床观察 -天津医药2008, 36(1)  
颅内介入治疗是治愈颅内动脉瘤等脑血管疾病的有效方法, 然而, 手术所引起的应激反应又可刺激脑血管收缩, 增加炎性介质的释放, 加重脑血管痉挛, 造成脑缺血缺氧及再灌注性损害, 其机制不仅与血管痉挛所致血流减少有关, 并且与血液凝固机制亢进等血管内因素有关[1].

本文链接: [http://d.g.wanfangdata.com.cn/Periodical\\_xdsjzbzz200804015.aspx](http://d.g.wanfangdata.com.cn/Periodical_xdsjzbzz200804015.aspx)

授权使用: 沈阳分公司(lijie), 授权号: 10700e8f-8a01-4ea8-9583-9e7600eede39

下载时间: 2011年1月25日