

- 治疗胸腰椎骨折 [J]. 中华创伤杂志, 2009, 25(6): 522-525.
- [7] Fuentes S, Blondel B, Metellus P, et al. Percutaneous kyphoplasty and pedicle screw fixation for the management of thoraco-lumbar burst fractures [J]. Eur Spine, 2010, 19(8): 1281-1287.
- [8] Mahar A, Kim C, Wedemeyer M, et al. Short-segment fixation of lumbar burst fractures using pedicle fixation at the level of the fracture [J]. Spine, 2007, 32(14): 1503-1507.
- [9] 王洪伟, 李长青, 周跃, 等. 附加伤椎固定的微创经皮椎弓根螺钉 (Sextant) 治疗胸腰椎骨折 [J]. 中华创伤骨科杂志, 2010, 12(2): 126-130.
- [10] 王洪伟, 李长青, 周跃, 等. 微创与传统开放附加伤椎经椎弓根螺钉内固定手术治疗胸腰椎骨折的疗效比较 [J]. 中国脊柱脊髓杂志, 2010, 20(2): 112-116.
- [11] Khoo LT, Palmer S, Laich DT, et al. Minimally invasive percutaneous posterior lumbar interbody fusion [J]. Neurosurgery, 2002, 51(5 Suppl): S166-171.
- [12] Lee SH, Choi WG, Lim SR, et al. Minimally invasive anterior lumbar interbody fusion followed by percutaneous pedicle screw fixation for isthmic spondylolisthesis [J]. Spine J, 2004, 4(6): 644-649.
- [13] Jang JS, Lee SH. Clinical analysis of percutaneous facet screw fixation after anterior lumbar interbody fusion [J]. Neurosurg Spine, 2005, 3(1): 40-46.
- [14] Shim JH, Kim WS, Kim JH, et al. Comparison of instrumented posterolateral fusion versus percutaneous pedicle screw fixation combined with anterior lumbar interbody fusion in elderly patients with L5-S1 isthmic spondylolisthesis and foraminal stenosis [J]. J Neurosurg Spine, 2011, 15(3): 311-319.
- [15] Bae JS, Lee SH, Kim JS, et al. Adjacent segment degeneration after lumbar interbody fusion with percutaneous pedicle screw fixation for adult low-grade isthmic spondylolisthesis minimum 3 years of follow-up [J]. Neurosurgery, 2010, 67(6): 1600-1607.
- [16] 刘涛, 李长清, 周跃, 等. 微创手术治疗 I、II 度腰椎滑脱症的疗效观察 [J]. 中国脊柱脊髓杂志, 2009, 19(5): 354-359.
- [17] 周跃, 王建, 李长清, 等. 成人腰椎峡部裂型滑脱症的微创治疗 [J]. 中华骨科杂志, 2009, 29(7): 609-614.
- [18] Anand N, Baron EM, Thaiyananthan G, et al. Minimally invasive multilevel percutaneous correction and fusion for adult lumbar degenerative scoliosis: a technique and feasibility study [J]. Spinal Disord Tech, 2008, 21(7): 459-467.
- [19] Anand N, Rosemann R, Khalsa B, et al. Mid-term to long-term clinical and functional outcomes of minimally invasive correction and fusion for adults with scoliosis [J]. Neurosurg Focus, 2010, 28(3): E6.
- [20] Wang MY, Mummaneni PV. Minimally invasive surgery for thoracolumbar spinal deformity initial clinical experience with clinical and radiographic outcomes [J]. Neurosurg Focus, 2010, 28(3): E9.
- [21] Samdani AF, Asghar J, Miyanji F, et al. Minimally invasive treatment of pediatric spinal deformity [J]. Semin Spine Surg, 2011, 23(1): 72-75.
- [22] Deiningner MH, Unfried MI, Vougioukas VI, et al. Minimally invasive dorsal percutaneous spondylodesis for the treatment of adult pyogenic spondylodiscitis [J]. Acta Neurochir (Wien), 2009, 151(11): 1451-1457.
- [23] Ni WF, Huang YX, Chi YL, et al. Percutaneous pedicle screw fixation for neurologic intact thoracolumbar burst fractures [J]. Spinal Disord Tech, 2010, 23(8): 530-537.
- [24] 昌耘冰, 范志丹, 夏虹, 等. 应用伤椎植钉技术治疗胸腰椎骨折的生物力学研究与临床应用 [J]. 中国临床解剖学杂志, 2009, 27(3): 347-350.

(收稿日期: 2012-02-07 修回日期: 2012-07-13)

• 综 述 •

## 动脉瘤性蛛网膜下腔出血后血清 NSE 水平变化的临床意义

吕国伟 综述, 朱 继<sup>△</sup>, 籍新潮, 万伟峰 审校

(重庆医科大学附属第一医院神经外科, 重庆 400016)

**关键词:** 神经元特异性烯醇化酶; 蛛网膜下腔出血; 迟发性缺血性神经功能障碍; 血管痉挛, 颅内

doi: 10.3969/j.issn.1671-8348.2012.32.038

文献标识码: A

文章编号: 1671-8348(2012)32-3442-04

动脉瘤性蛛网膜下腔出血 (subarachnoid hemorrhage, SAH) 是脑部出血性疾病中除高血压性脑出血以外中、老年人发病率及病死率最高的急性出血性脑血管综合征, 约 50% 以上的患者在发病后 24 h 内死亡, 在幸存下来的患者中仍有一半以上会出现迟发性缺血性神经功能障碍 (delayed ischemic neurological deficit, DIND), 最终死亡或残疾。DIND 是指 SAH 发生 3 d 以后所出现的具有临床表现的缺血性神经症

状, 它是除早期脑损伤及再出血外导致 SAH 患者致残、致死的最主要原因之一<sup>[1]</sup>, 是决定 SAH 患者病情及预后的重要因素。神经元特异性烯醇化酶 (neuron specific enolase, NSE) 作为一种反映脑损伤的量化指标, 其敏感性和特异性都很高, 尤其在判断 SAH 患者病情变化及预后方面均有较高的可靠性<sup>[2]</sup>。动脉瘤性 SAH 发生后, 监测 SAH 患者血清中 NSE 水平的动态变化, 可以较准确地预测 DIND 的发生, 判断病情的

<sup>△</sup> 通讯作者, Tel: (023) 89011151; E-mail: a68690569@sina.com。

发展变化及预后情况。

## 1 NSE 概述

NSE 是烯醇化酶的一种同工酶,该酶主要参与糖的无氧酵解,是糖酵解中的关键酶。烯醇化酶是由  $\alpha$ 、 $\beta$ 、 $\gamma$  3 种亚基两两结合组成的二聚体,其同工酶分别是  $\alpha\alpha$ 、 $\beta\beta$ 、 $\gamma\gamma$ 、 $\alpha\beta$  和  $\alpha\gamma$  5 种。其中  $\gamma$  亚基主要存在于神经组织中,由  $\gamma\gamma$  和  $\alpha\gamma$  二聚体组成的同工酶则特异性地分布于神经元和少数神经内分泌细胞中,所以被命名为神经元特异性烯醇化酶<sup>[3]</sup>。NSE 是一种可溶性酸性蛋白酶,其核苷酸序列长度为 2 423 bp,相对分子质量约  $78 \times 10^3$ ,半衰期大于 20 h。人类的 NSE 二聚体是由一个呈开放式、另一个呈闭合式构象的亚基组成的不对称的复合物,所以不同亚基之间与配体结合后表现为负协同效应<sup>[4]</sup>,这可能与该酶对神经元细胞的能量代谢及神经营养作用有关。

正常情况下 NSE 特异性地分布于神经元细胞和神经内分泌细胞的胞浆中,血液及脑脊液中含量甚微,约 15 ng/mL,而当脑损伤、缺血、水肿等脑神经元细胞受到破坏时,NSE 可通过不完整的细胞膜释放到脑脊液中,随后又通过血脑屏障进入血液中,随血液循环于人体外周血管内<sup>[5]</sup>。但是,目前有关 NSE 通过血-脑屏障的具体机制尚不清楚。NSE 最早用于诊断神经内分泌性肿瘤<sup>[6]</sup>,如小细胞肺癌<sup>[7]</sup>、膀胱癌等<sup>[8]</sup>,是较特异的血清标志物。Grubb 等<sup>[9]</sup>研究发现,NSE 还可用来评估和预测心脏卒中后复苏患者记忆、认知功能障碍等中枢神经功能损害表现,并可以精确评估其预后的存活率。随着对 NSE 的进一步研究,近年来 NSE 越来越多地被用来判断脑血管意外、神经性脑病等中枢神经系统病变的严重程度和预后情况,如脑梗死<sup>[10]</sup>、脑出血及脑外伤<sup>[11]</sup>、Alzheimer's 病等<sup>[12]</sup>。Kacira 等<sup>[13]</sup>研究还发现,在颅内动脉性蛛网膜下腔出血患者的脑脊液和血清中,NSE 的浓度随病情的变化而变化,并与患者的脑功能损害和预后密切相关。

## 2 SAH 后 NSE 在脑脊液和血液中的动态变化及影响因素

一般认为,脑损伤的理想标志物不但要有较高的特异性和敏感性,而且不受年龄、性别的影响,在脑损伤后立即出现,并随病情的变化而变化。NSE 在脑脊液及血清中的浓度不受年龄、性别的影响,且随病情的变化而变化,是较理想的中枢神经系统损伤标志物。NSE 来源于神经元细胞及一些神经内分泌细胞中,具有较高的特异性,所以在排除小细胞肺癌等神经内分泌肿瘤及其他颅内神经系统病变后,NSE 可直接反映 SAH 后脑细胞受损情况,预测患者病情变化及预后。SAH 发生后,随着脑血管痉挛、脑缺血、脑水肿、脑积水等继发性脑损伤的发生,NSE 迅速从受损的神经元细胞内迅速释放到脑脊液中,在出血后 24 h 内形成高峰,然后进行性下降,在 SAH 后 3~4 d 再次形成高峰,其峰值略低于出血后 24 h 内峰值,以后便随病情的严重程度呈正相关性变化<sup>[14]</sup>,其第 2 次峰值可能与继发性脑损伤有关。NSE 几乎不能通过血脑屏障,SAH 发生后随着脑水肿、脑血管痉挛、脑缺血等的发生,NSE 才能从受损的血脑屏障、蛛网膜颗粒或脑室内的脉络丛进入到血液循环中来,所以 SAH 后血清中 NSE 形成第一次峰值的时间要比脑脊液中的延迟 2~3 d。血清中的 NSE 水平一般在 SAH 后的第 5 日达到高峰,以后随着患者病情的变化而变化<sup>[2]</sup>。SAH 后原发性或继发性脑损伤的发生使血脑屏障受到破坏,NSE 是通过受损的血脑屏障进入到血液循环中来的,所以脑损伤的严重程度、血脑屏障的破坏程度及出血的部位等都影响着血液中 NSE 浓度的变化及其在血清中出现的时间,这就不难解释为什么 SAH 后血液中 NSE 峰值的出现时间总落后于脑脊液中

NSE 的峰值时间<sup>[5]</sup>。目前研究已经证明,NSE 的升高与 SAH 患者的年龄、性别、颅内动脉瘤体积的大小、方向均无关;与出血后形成的颅内血肿的大小、脑血管痉挛程度及 Hunt-Hess 分级有关;血肿最大直径为 5 cm 以上的,脑血管痉挛越严重的,Hunt-Hess 分级在 III 级以上的血清中 NSE 的浓度越高,患者的病情越重,预后也越差。

## 3 SAH 后测定 NSE 在血液中动态变化的临床意义

### 3.1 NSE 与 SAH 后脑损伤及预后的关系

目前,检测 NSE 浓度的标本一般来自脑脊液或者血液。当 SAH 发生后,NSE 迅速释放到脑脊液中,然后通过血脑屏障进入到血液循环中来,所以在血清中检测到的 NSE 的峰值总是落后于脑脊液中的,但 NSE 在血液与脑脊液中的变化趋势是相同的<sup>[13]</sup>。检测脑脊液中 NSE 的浓度容易受引流方式、引流量的影响<sup>[15]</sup>,也容易导致颅内感染、颅内压变化致脑损伤等风险,而检测血液中 NSE 的水平可以避免以上风险且获取较易<sup>[16]</sup>,所以现在更多的标本来自于血液。最新研究发现,SAH 后,随着病情的变化及继发性脑损伤的发生,NSE 的动态变化与 WFNS 分级、GOS 评分、CT-Fisher 分级等密切相关<sup>[2]</sup>。Oertel 等<sup>[17]</sup>研究发现,SAH 发生后的 3 d 内(急性脑损伤期),WFNS 分级在 3 级以下的患者血清中 NSE 水平正常、中等量升高、大量升高所占比例分别是 82%、8%和 10%,而 WFNS 分级在 3 级以上的患者血清中 NSE 水平均显著升高,并随着病情的变化而变化,与预后呈负增长,其价值高于其他血清学神经标志物。Mehta<sup>[18]</sup>对 SAH 后 1 d(20 h 以内)及 3、5 d 血清标志物的研究认为,NSE 的半衰期较长,因此容易与继发性脑损伤重叠在一起,这样在 SAH 后 3、5 d 的观察中不能有效区别原发伤与继发伤,所以有学者希望用半衰期短的 S-100B 来替代 NSE 预测 SAH 患者的预后。但 S-100B 来自于神经胶质细胞和 Schwann 细胞,其特异性不如 NSE,不能直接反映神经元细胞受损情况,而 NSE 则主要存在于神经元细胞中,是直接评估脑功能细胞损害的特异性标志物,敏感性较高;因此,Mehta<sup>[18]</sup>研究得出,测定 SAH 后 1 d 内 NSE 的血清水平能避免与继发性脑损伤后 NSE 水平的重叠,可以准确地预测 SAH 发生 3 个月后的 GOS 评分。但是,值得提出的是以上研究缺乏 SAH 发生 5 d 之后 NSE 的动态监测及更大样本量的纳入。Moritz 等<sup>[2]</sup>对在 ICU 中治疗的自发性 SAH 患者的预后及脑梗死、脑血管痉挛、颅内高压的发生与 NSE 动态变化的关系进行研究发现:在 SAH 发生后的 24 h 内,脑脊液及血清中的 NSE 水平一过性升高,以后逐渐下降不再升高者预后良好,很少伴有脑梗死、迟发性脑血管痉挛、脑缺血等的发生;在 SAH 发生后 5~7 d 内,NSE 水平再次升高者往往预后不佳,伴有脑梗死、颅内高压等的发生;在 SAH 发生 7、14 d 以后 NSE 水平显著升高并呈持续性、渐进性增长的提示预后极差,其增长程度与 GOS 评分呈负相关。此研究也发现,脑脊液中 NSE 的变化较血清中 NSE 的变化更有说服力,这与 Kaneda 等<sup>[14]</sup>发现的脑脊液与血清中 NSE 的变化趋势一致这一观点有时间上的差异,其原因可能是受血脑屏障的影响。SAH 后血清中 NSE 水平的一过性增高为出血后急性脑血管痉挛导致一过性脑损伤可能性大,其增高的程度则可以判断发病 3 个月后患者的预后情况;SAH 发生后血清中 NSE 持续性增高或发病 5、7 d 后再次升高并持续递增的则提示迟发性缺血性脑损伤的发生,预后一般较差。动态监测 SAH 患者血清 NSE 水平的变化能准确地监测 SAH 患者病情变化,预测 DIND 发生,对 SAH 后脑损伤患者病情严重程度及预后的判断具有较高的临床价值。

### 3.2 NSE 与 SAH 后 DIND

**3.2.1 SAH 与 DIND** SAH 后直接脑损伤以及脑血管痉挛所引起的 DIND 是导致 SAH 患者死亡或残疾的主要原因之一<sup>[19]</sup>。SAH 后脑血管痉挛有“两期反应”，即急性期脑血管痉挛和慢性期脑血管痉挛，后者在脑血管痉挛致脑损伤中起最主要作用。慢性期脑血管痉挛多开始于出血 72 h 后，在第 7~10 日时达到高峰，可持续 2~3 周。SAH 后 4~12 d 内经脑血管造影发现脑血管痉挛的发生率很高，但有时脑血管造影血管痉挛的范围与临床症状的严重程度并不完全一致，只有出现临床症状的脑血管痉挛才称为 DIND。Hunt-Hess 分级越高的 SAH 患者，其脑血管痉挛的风险越大，其预后越差，但脑血管痉挛程度越重的 SAH 患者其 Hunt-Hess 分级不一定越高。Dankbaar 等<sup>[20]</sup>用 CTA(CT 血管成像)及 CTP(CT 灌注)技术对 37 例 SAH 患者(包括有症状者和无症状者)SAH 发生后 14 d 内脑血管痉挛程度、脑血管灌注压进行连续的测定发现，脑血管痉挛可以降低局部脑血管灌注压，脑血管痉挛程度越严重的患者相对于无脑血管痉挛的患者更容易发生迟发性脑缺血，但是此研究中几乎一半的有严重脑血管痉挛的患者并未出现延迟性脑缺血，这就说明脑血管痉挛虽然可以使局部痉挛血管的脑灌注压降低，但严重的脑血管痉挛并不是导致 DIND 的惟一因素。Bosche 等<sup>[21]</sup>研究发现，SAH 后早期人类大脑皮层电位反复去极化传播可降低氧的利用率，是导致 DIND 发生的重要原因之一。因此 DIND 不是单一因素所致，它是由 SAH 后血脑屏障破坏<sup>[22]</sup>、低钠血症、继发性脑血管痉挛、脑水肿、脱水、脑积水、颅内高压、低血压和(或)心排量降低等多种因素造成的一种综合征<sup>[23]</sup>。只有当以上因素综合作用导致脑血流量下降到引起脑缺血的临界水平以下时，才形成 DIND。

**3.2.2 NSE 对 SAH 后 DIND 的预测** 目前，将 NSE 用于对 SAH 后 DIND 的预测的相关研究并不多，原因是关于血清 NSE 是否可作为脑血管痉挛的预测因子这一问题观点尚存在争论。以往的观点认为，脑血管痉挛的严重程度是导致 DIND 及影响患者预后的主要因素。SAH 后脑血管壁内皮细胞释放的内皮素引起的脑血管痉挛是导致 DIND 的主要原因，使用内皮素转换酶抑制剂可以减少内皮素-1 的释放，缓解迟发性脑血管痉挛的发生，但目前仍处于动物实验阶段，缺乏临床治疗依据。Moritz 等<sup>[2]</sup>观察了 55 例动脉瘤性蛛网膜下腔出血患者发病后 8 d 内血清中 NSE 的动态变化认为，血清中 NSE 的变化与脑血管痉挛的关系不明确，但却与 SAH 后病情的变化及预后密切相关。最新研究表明<sup>[24]</sup>，NSE 作为脑损伤的特异性标志物可早期判断 aSAH 后 DIND 的发生，评估临床治疗措施的效果，对指导 aSAH 患者的治疗有重要的临床意义。值得指出的是，虽然脑血管痉挛是 DIND 发生的重要因素之一，但并不是惟一因素。SAH 后早期脑损伤在整个 DIND 发病过程中起重要作用，是除脑血管痉挛外影响 SAH 患者预后的重要因素，DIND 是 SAH 发生后多种因素作用的共同结果<sup>[25]</sup>。因此，动态监测 aSAH 后血清中 NSE 水平的变化对 DIND 的预测及治疗有重要的指导作用。

## 4 展 望

NSE 是反映中枢神经损伤较灵敏的特异性生化标志物，检测其在血清中的浓度能准确地判断脑损伤的严重程度，可以作为 SAH 后 DIND 发生及其预后的重要预测因子。NSE 的半衰期较长，检测时间较易捕捉，但却容易将原发性脑损伤与继发性脑损伤重叠在一起，不易区分。NSE 是一种烯醇化酶，其在血清中的水平受保存时间及方法的影响，目前各个实验室

检测的时间标准不同，而且大多数研究所选择的样本偏小等，致使关于 NSE 的研究没有统一的标准，各研究之间缺乏可比性，因此应确立统一的研究标准。目前，在动脉瘤性 SAH 后 DIND 的预测方面，NSE 发挥着非常重要的作用，可以根据其在 SAH 后血清中的变化来综合预测及指导缓解 DIND 的药物的研究，有极大的临床应用价值。

### 参考文献:

- [1] 冯金福,段传志,李西峰,等.蛛网膜下腔出血患者迟发型脑血管痉挛相关因素的临床分析[J].中华神经医学杂志,2009,8(5):509-512.
- [2] Moritz S,Warnat J,Bele S,et al.The prognostic value of NSE and S100B from serum and cerebrospinal fluid in patients with spontaneous subarachnoid hemorrhage[J].J Neurosurg Anesthesiol,2010,22(1):21-23.
- [3] Tracy MR,Hedges SB.Evolutionary history of the enolase gene family[J].Gene,2000,259(1/2):129-138.
- [4] Qin J,Chai GQ,Brewer JM,et al.Fluoride inhibition of enolase: crystal structure and thermodynamics[J].Biochemistry,2006,45(3):793-800.
- [5] Topolove-Vranic J,Pollmann-Mudryj MA,Ouchterlony,et al.The value of serum biomarkers in prediction models of outcome after mild traumatic Brain Injury[J].J Traumatic brain injury,2011,71(5 suppl 1):478-486.
- [6] Lee JH,Chang JH.Diagnostic utility of serum and pleural fluid carcinoembryonic antigen, neuron-specific enolase, and cytokeratin 19 fragments in patients with effusions from primary lung cancer[J].Chest,2005,128(4):2298-2303.
- [7] Wojcik E,Kulpa JK,Sas-korczynska B,et al.ProGRP and NSE in therapy monitoring in patients with small cell lung cancer[J].Anticancer Res,2008,28(5B):3027-3033.
- [8] Francisco AS,Nora SM,Arranz JA,et al.Large cell and small cell neuroendocrine bladder carcinoma: immunohistochemical and outcome study in a single institution[J].Am J Clin Pathol,2007,128(5):733-739.
- [9] Grubb NR,Simpson C,Sherwood RA,et al.Prediction of cognitive dysfunction after resuscitation from out-of-hospital cardiac arrest using serum neuron-specific enolase and protein S-100 [J].Heart,2007,93(10):1268-1273.
- [10] 吴丹玲,顾平,许国新.22 例急性脑梗死患者血清神经元特异性烯醇化酶变化[J].重庆医学,2008,37(22):2608-2609.
- [11] 苗雨露,赵万,余少雄,等.腰椎穿刺脑脊液置换术治疗重型脑损伤伴蛛网膜下腔出血的临床研究[J].重庆医学,2010,39(13):1679-1680.
- [12] Chaves ML,Camozzato AL,Ferreira ED,et al.Serum levels of S100B and NSE proteins in Alzheimer's disease patients[J].J Neuroinflammation,2010,7(1):1-7.
- [13] Kacira T,Kemerdere R,Atukeren P,et al.Detection of caspase-3,neuron specific enolase,and high-sensitivity C-reactive protein levels in both cerebrospinal fluid and serum of patients after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. [J].Neurosurgery,2007,60(4):674-680.

- [14] Kaneda K, Fujita M, Yamashita S, et al. Prognostic value of biochemical markers of brain damage and oxidative stress in post-surgical aneurysmal subarachnoid hemorrhage patients[J]. Brain Res Bull, 2010, 81(1):173-177.
- [15] Stein DM, Kufera JA, Lindell A, et al. Association of CSF biomarker and secondary insults following severe traumatic brain injury[J]. Neurocrit Care, 2011, 14(2):200-207.
- [16] Shi Q, Pu CQ, Huang XS, et al. Optimal cut-off values for tumor marker in cerebrospinal fluid with ROC curve analysis[J]. Front Biosci, 2011, 3(1):1259-1264.
- [17] Oertel M, Schumacher U, McArthur DL, et al. S-100B and NSE: markers of initial impact of subarachnoid haemorrhage and their relation to vasospasm and outcome[J]. J Clin Neurosci, 2006, 13(8):834-840.
- [18] Mehta SS. Biochemical serum markers in head injury: an emphasis on clinical utility [J]. Clin Neurosurg, 2010, 20(57):134-140.
- [19] Kasuya H. Clinical trial of nicardipine prolonged-release implants for preventing cerebral vasospasm: multicenter cooperative study in Tokyo[J]. Acta Neurochir Suppl, 2011, 110(Pt 2):165-167.
- [20] Dankbaar JW, Rijdsdijk M, vander Schaaf IC, et al. Relationship between vasospasm, cerebral perfusion and delayed cerebral ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage[J]. Neuroradiology, 2009, 51(12):813-819.
- [21] Bosche B, Graf R, Ernestus RI, et al. Recurrent spreading depolarizations after subarachnoid hemorrhage decreases oxygen availability in human cerebral cortex [J]. Ann Neurol, 2010, 67(5):607-617.
- [22] Chen B, Friedman B, Cheng Q, et al. Severe blood-brain barrier disruption and surrounding tissue injury [J]. Stroke, 2009, 40(12):666-674.
- [23] Al-Tamimi YZ, Orsi NM, Quinn AC, et al. A review of delayed ischemic neurologic deficit following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: historical overview, current treatment, and pathophysiology [J]. World Neurosurg, 2010, 73(6):654-667.
- [24] Siman R, Giovannone N, Toraskar N, et al. Evidence that a panel of neurodegeneration biomarkers predicts vasospasm, infarction, and outcome in aneurysmal subarachnoid hemorrhage[J]. PLoS ONE, 2011, 6(12):e28938.
- [25] Macdonald RL, Pluta RM, Zhang JH, et al. Cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage: the emerging revolution[J]. Nat Clin Pract Neurol, 2007, 3(5):256-263.

(收稿日期:2012-02-20 修回日期:2012-06-19)

· 综 述 ·

## 区域麻醉中的幻肢综合征

汪 欢, 耿英杰 综述, 李文志<sup>△</sup> 审校

(哈尔滨医科大学第二附属医院麻醉科 150086)

关键词: 区域麻醉; 幻肢; 体象障碍

doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2012.32.039

文献标识码: A

文章编号: 1671-8348(2012)32-3445-03

在区域麻醉过程中, 由于传入神经阻滞所导致的一系列的异常感觉中, 具有代表性的是相关肢体位置感异常等体象障碍现象<sup>[1]</sup>。这一表现和截肢后患者经历的幻肢感类似, 即截肢后感到肢体依然存在, 某些患者甚至会有肢体疼痛和被束缚的感觉, 因而被称为幻肢综合征 (phantom limb syndrome, PLS)。尽管这一现象在 19 世纪已有报道, 但其发生的机制依然未完全阐明, 国内对此现象的研究也很少见。本文就 PLS 临床表现、影响因素等进行综述。

### 1 概念与定义

**1.1 幻肢及体象障碍** 早在 16 世纪, 法国外科医生 Ambroise Pare 已经注意到幻肢现象的存在, 他将幻肢定义为某些失去四肢的人所产生的一种错觉, 感觉到失去的四肢仍旧附着在躯干上, 并和身体的其他部分一起移动。而“幻肢”一词由 Silas Weir Mitchell 在 19 世纪 60 年代引入, 并给予了明确的临床描述<sup>[2]</sup>。在截肢患者中表现为有关截肢部位的错觉, 包括冷感、热感、触碰感或截肢部分肢体的运动感等错觉, 甚至在一些病例中表现为痛觉, 即幻肢痛。幻肢现象不仅仅见于截肢术后, 其他如脑卒中所致的运动神经麻痹、感觉神经传导阻滞、

脊髓损伤及外周神经损伤等情况下, 也可以发现类似的幻肢现象<sup>[2]</sup>。

体像是心理学的概念, 没有明确的定义, 也常常与其他概念互相替换<sup>[3]</sup>, 一般涉及人们如何精确地判断自己的身形, 指一个人对自己身体, 特别是大小、形状和美感的一种多向度的自我态度, 其评定标准涉及多个维度, 包括个人认知、情感因素等<sup>[4]</sup>。体象障碍即在一些特殊情况下无法正确判断自己的身体形态, 自身的主观感觉与客观实际之间产生差异的现象。心理学的定义为个体通过想象客观不存在的外表缺陷, 而产生痛苦的病症, 可见于多种精神疾病与躯体疾病, 虽然病因较复杂, 但均与器质性和精神性因素有关<sup>[5]</sup>。体象障碍与幻肢在概念上的区别在于幻肢侧重局部, 而体象障碍侧重整体。

**1.2 PLS** 无论是幻肢还是体象障碍都是指一种症状, 而 PLS 则在某种程度上被定义为一种并发症。Krueger 等<sup>[6]</sup>观察到椎管内麻醉和臂丛阻滞后会观察到阻滞后肢体的感知位置与实际位置的分离现象, 所有患者的感觉都真实存在, 并非幻想出来的, 并且患者确认知道自己肢体的感知位置与真实位置不符。在神经阻滞的患者中不仅观察到阻滞后肢体实际