

卵圆孔未闭分流量、解剖特点与隐源性脑卒中影像学特点的相关性

李福荣 隋晓雯 张美艳 潘心 解丽丽 赵红玲 马舒贝 王苏平

【摘要】 目的 探讨卵圆孔未闭(Patent foramen oval,PFO)分流量、解剖特点与隐源性脑卒中(Cryptogenic stroke, CS)影像学特点的相关性。**方法** 收集2012年8月-2020年12月在大连市中心医院神经内科住院的急性隐源性脑卒中患者110例,所有患者进行头部弥散成像(Diffuse weighted imaging,DWI)、磁共振成像(Magnetic resonance imaging,MRI)、磁共振血管成像(Magnetic resonance angiography,MRA)或头颈部CT血管成像(Computed tomography angiography,CTA)、动态心电图、颈动脉超声及心脏超声等检查排除其他病因;分别根据经颅多普勒超声发泡试验(Contrast-enhanced transcranial doppler,cTCD)阳性分型、cTCD确定右向左分流(Right-to-left shunt,RLS)量及经食道超声(transesophageal echocardiography,TEE)检查的PFO不同解剖特点,即行cTCD确定RLS量和PFO分型,TEE检查确定存在PFO及观察并测量其解剖结构,分析隐源性脑卒中的病灶分布、部位及数量是否有差异。**结果** 共入组110例,男64例(58.1%),平均年龄(42 ± 11)岁,根据cTCD常规阳性和Valsalva动作阳性将PFO分为固有型组(53例)和潜在型组(57例),2组性别、年龄、高血压病、糖尿病、脑卒中或TIA病史及ROPE评分均无明显差异($P > 0.05$)。cTCD显示RLS中小量组(栓子量 ≤ 25 个)50例(45.5%),大量组60例(54.5%)。TEE检查静息状态下PFO直径(1.5 ± 1.1)mm,PFO的平均长度(9.4 ± 2.7)mm,长隧道型(PFO长度 > 8 mm)52例(47.2%),有过隔血流78例(70.9%)。头DWI显示梗死灶累及前循环供血区49例(44.5%),后循环供血区36例(32.7%),前后循环供血区25例(22.7%),单侧72例(65.4%),双侧38例(34.5%),皮层15例(13.6%),皮层下14例(12.7%),深部16例(14.5%),皮层+皮层下41例(37.2%),皮层、皮层下+深部24例(21.8%),单一梗死51例(46.3%),多发梗死59例(53.6%)。PFO固有型组(53例)和PFO潜在型组(57例)脑梗死灶分布、部位和数量均无明显差异($P > 0.05$),PFO固有型组患者脑梗死灶多见于半卵圆、侧脑室旁21例(39.6%);PFO潜在型组患者的脑梗死灶多见于脑干、小脑23例(40.3%)。中小量RLS组(栓子量 ≤ 25 个,50例)和大量RLS组(栓子量 > 25 个,60例)脑梗死灶分布、部位和数量均无明显差异($P > 0.05$)。长隧道型(> 8 mm,52例)和非长隧道型(≤ 8 mm,26例)脑梗死灶分布、部位和数量均无明显差异($P > 0.05$)。无过隔血流(32例)和有过隔血流(78例)脑梗死灶分布、部位和数量均无明显差异($P > 0.05$)。小PFO(PFO直径 < 2 mm)组(54例)和中大PFO(PFO直径 ≥ 2 mm)组(24例)梗死灶分布($P = 0.006$)和梗死灶数量($P = 0.027$)均有明显差异;小PFO组患者脑梗死灶常见于前循环供血区(48.1%)、单侧(72.2%)及单一梗死灶(55.5%);中大PFO组患者脑梗死灶以前后循环供血区(41.6%)、双侧(58.3%)、多发梗死灶(70.8%)多见。**结论** 小PFO组的脑梗死灶在影像学上分布以前循环供血区、单侧、单一病灶多见;中大PFO组的脑梗死灶以前后循环供血区、双侧、多发梗死灶多见;PFO大小与PFO相关的隐源性脑卒中梗死灶的分布及数量有关。PFO固有型患者的脑梗死灶多见于前循环供血区,其中梗死部位以皮层下多见;PFO潜在型患者的脑梗死灶多见于后循环供血区。

【关键词】 卵圆孔未闭 隐源性脑卒中 神经影像学

【中图分类号】 R743.3 **【文献标识码】** A **【文章编号】** 1007-0478(2022)04-0324-06

【DOI】 10.3969/j.issn.1007-0478.2022.04.004

Correlations between shunt flow, anatomical features of patent foramen ovale and imaging characteristics of cryptogenic stroke Li Furong, Sui Xiaowen, Zhang Meiyang, et al. Department of Neurology, Dalian Central Hospital, Dalian 116000

【Abstract】 Objective To investigate the correlations between shunt flow, anatomical features of patent foramen ovale and imaging characteristics of cryptogenic stroke (CS). **Methods** A total of 110 patients with a-

cute CS who were hospitalized in the Department of Neurology of Dalian Central Hospital from August 2012 to December 2020 were collected. All patients underwent head DWI, MRI, MRA or head and neck CTA, dynamic electrocardiography, carotid ultrasound, and cardiac ultrasound to exclude other causes. Contrast-enhanced transcranial Doppler (cTCD) was performed to determine the amount of right-to-left shunt (RLS) and the type of PFO. Transesophageal echocardiography (TEE) was conducted to determine the presence of PFO, and its anatomical structure was observed and measured. **Results** A total of 110 patients were enrolled, including 64 males (58.1%) with an average age of 42 ± 11 years. PFO was divided into the intrinsic group ($n = 53$) and latent group ($n = 57$) according to the positive cTCD and positive Valsalva action. No significant differences were found in gender, age, hypertension, diabetes, stroke or TIA history, and ROPE score between the two groups ($P > 0.05$). cTCD showed that 50 patients (45.5%) had a small-medium amount of RLS (embolus ≤ 25) and 60 patients (54.5%) had a large amount of RLS. TEE revealed that the diameter of PFO was 1.5 ± 1.1 mm and the average length of PFO was 9.4 ± 2.7 mm under resting state. There were 52 patients (47.2%) with long tunnel type (PFO length > 8 mm) and 78 patients (70.9%) having septal blood flow. Head DWI displayed that the infarction involved the anterior circulation in 49 patients (44.5%), posterior circulation in 36 patients (32.7%), anterior and posterior circulation in 25 patients (22.7%), unilateral circulation in 72 patients (65.4%), bilateral circulation in 38 patients (34.5%), cortical circulation in 15 patients (13.6%), subcortical circulation in 14 patients (12.7%), deep circulation in 16 patients (14.5%), cortical + subcortical circulation in 41 patients (37.2%), cortical, subcortical + deep circulation in 24 patients (21.8%), single infarction in 51 patients (46.3%), and multiple infarction in 59 patients (53.6%). The distribution, location, and number of cerebral infarction (CI) lesions presented no statistical differences between the intrinsic PFO group and the latent PFO group ($P > 0.05$). The CI lesions in the intrinsic PFO group were more common in the semiovale and lateral ventricle ($n = 21$, 39.6%), and those in the latent PFO group were more common in the brainstem and cerebellum ($n = 23$). There were no statistical differences in the distribution, location, or the number of CI lesions between the small-medium RLS amount group (embolus ≤ 25 , $n = 50$) and the large RLS amount group (embolus > 25 , $n = 60$) ($P > 0.05$). The distribution, location, and the number of CI lesions showed no statistical differences between the long tunnel type (> 8 mm, $n = 52$) and the non-long tunnel type (≤ 8 mm, $n = 26$) ($P > 0.05$). No statistical differences were found in the distribution, location, or number of CI lesions between the non-septal blood flow group ($n = 32$), and septal blood flow group ($n = 78$) ($P > 0.05$). The small PFO group (diameter < 2 mm, $n = 54$) and the medium-large PFO group (diameter ≥ 2 mm, $n = 24$) showed statistical significance in the distribution ($P = 0.006$) and number ($P = 0.027$) of CI lesions. In the small PFO group, CI lesions in the anterior circulation (41.6%), unilateral (72.2%) and single (55.5%) lesions were more common. In the medium-large PFO group, CI lesions in the anterior-posterior circulation (41.6%), bilateral (58.3%), and multiple (70.8%) lesions were more common. **Conclusion** In the small PFO group, CI lesions are mostly distributed in the anterior circulation blood supply area, unilateral and single lesions, while in the medium-large PFO group, CI lesions are mostly distributed in the anterior-posterior circulation blood supply area, bilateral and multiple lesions. The size of PFO is correlated with the distribution and number of infarction lesions in PFO-related CS. The CI lesions of patients with intrinsic PFO are mostly in the anterior circulation blood supply area, and the infarction is mostly distributed in the subcortex. CI lesions in the posterior circulation blood supply area are more common in patients with latent PFO.

【Key words】 Patent foramen ovale Cryptogenic stroke Neuroimaging

在普通人群中发现约有 27% 的人存在 PFO, PFO 主要于右心腔压力增高时保持永久开放或仅在右心腔压力增高时开放, 比如在 Valsalva 操作时。卵圆孔是连接静脉循环和动脉循环的主要途径, 也是反常栓塞的重要途径。在没有其他伴随病

因的情况下 PFO 患者首次脑卒中的风险非常低 (0.1%)。近年来一些研究表明, PFO 与隐源性脑卒中之间存在显著的相关性, 隐源性青年卒中中占比高达 46%, 特别是在 55 岁以前的年轻人中^[1-2], 在合并相关性房间隔膨出瘤 (ASA) > 10 mm 或大的

右至左分流患者中脑卒中发病率更高^[3]。但目前关于 PFO 的隐源性脑卒中的影像学特点仍存在争议,本研究通过回顾性分析 PFO 相关的隐源性脑卒中的影像学特点及比较 PFO 不同解剖结构所致脑卒中的影像学特点,有助于在临床工作中及时识别 PFO 相关脑卒中,对疾病的诊治提供帮助。

1 对象与方法

1.1 研究对象 本研究为回顾性研究,于 2012 年 8 月-2020 年 12 月在大连市中心医院神经内科住院的急性隐源性脑卒中患者 110 例,所有患者进行头部弥散成像(Diffuse weighted imaging, DWI)、磁共振成像(Magnetic resonance imaging, MRI)、磁共振血管成像(Magnetic resonance angiography, MRA)或头颈部 CT 血管成像(Computed tomography angiography, CTA)、动态心电图、颈动脉超声及心脏超声等检查排除其他病因,并经颅多普勒超声发泡试验(Contrast-enhanced transcranial doppler, cTCD)确定 RLS 量和 PFO 分型,TEE 检查确定存在 PFO 及观察并测量其解剖结构。入组标准:①年龄>18 岁;②急性隐源性脑卒中,临床症状及体征符合急性缺血性脑卒中表现的患者;③TCD 发泡试验证实存在 RLS 和 PFO 分型;④TEE 证实存在 PFO 及观察并测量其解剖结构;⑤完成头颅 DWI 及 MRI 检查, DWI 上可见急性脑梗死灶。排除标准:①有明确其他病因的缺血性脑卒中,符合大动脉粥样硬化型、小动脉闭塞型、心源性栓塞及其他明确病因型的急性缺血性脑卒中患者;②短暂性脑缺血发作、偏头痛及晕厥患者;③头 DWI 和头 MRI 上病灶高度怀疑是脑小血管病引起的腔隙性脑梗死;④影像学资料不完整者。

1.2 分组 经 cTCD 和 TEE 确定 PFO 的 RLS 量、PFO 分型及其解剖结构。入选患者根据 cTCD 常规阳性和 Valsalva 动作阳性分为 PFO 固有型组和 PFO 潜在型组^[4];根据 RLS 分流量分为中小量组(栓子量 ≤ 25 个)和大量组(栓子量 > 25 个)^[4];根据 PFO 直径大小分为小 PFO 直径 ≤ 1.9 mm、中 PFO 直径 $2.0 \sim 3.9$ mm、大 PFO 直径 ≥ 4.0 mm;本研究根据 PFO 直径分为小 PFO 组和中大 PFO 组;根据原发隔与继发隔对合程度分为非长隧道组(对合程度 ≤ 8 mm)和长隧道组(对合程度 > 8 mm)^[3,5-6];根据有无心房过间隔血流分为无过间隔血流组和有过间隔血流组;分别对每组之间头颅

DWI 及 MRI 显示的影像学特征(脑梗死灶的分布、部位和数量)进行比较。

1.3 数据收集 收集 CS 患者详细临床资料包括年龄、性别及缺血性脑卒中的危险因素[如高血压病、糖尿病、长期吸烟史、既往脑卒中或短暂性脑缺血发作(Transient ischemic attack, TIA)史等]及辅助检查。辅助检查:动态心电图、颈动脉彩超、心脏彩超、双下肢动静脉彩超、TEE, cTCD、头部核磁共振检查包括平扫及 DWI 检查、头颈部血管影像学检查(CTA 或 MRA)。根据患者的临床资料计算患者反常栓塞风险评分(Risk of paradoxical embolism score, RoPE)。RoPE 具体评分标准为(1)年龄:29 岁以下 5 分,30~39 岁 4 分,40~49 岁 3 分,50~59 岁 2 分,60~69 岁 1 分, > 70 岁 0 分;(2)临床特点:无高血压病史 1 分,无糖尿病史 1 分,无脑卒中或 TIA 史 1 分,无吸烟史 1 分,皮层病灶 1 分。

1.3.1 DWI 上的病灶数量分为单个病灶、多个病灶,根据病灶分布分为前循环、后循环、前后循环供血区、单侧病灶及双侧病灶五类;又根据病灶部位分为皮层、皮层下、深部、皮层+皮层下,皮层+皮层下+深部五类。

1.3.2 TCD 发泡试验的检查机器型号为国产德力凯机器,用 2MHz 探头对侧大脑中动脉进行监测,深度为 45~55 mm,将 1 mL 空气、1 mL 血与 8 mL 盐水充分混合为激活盐水,将混匀后的激活盐水经肘静脉弹丸式注入,注入后 10 s 内观察大脑中动脉微泡出现的数量。如果静息状态未检测到微泡信号,则再次注射激活盐水 5 s 后嘱患者行 Valsalva 动作并坚持 10 s,观察 10 s 内微泡信号。根据微泡栓子信号的数量将 RLS 分为无分流(0 个微栓子信号)、小量分流($1 \leq$ 微栓子信号 < 10 个)、中量分流($10 \leq$ 微栓子信号 ≤ 25 个)和大量分流(微栓子信号 > 25 个)。静息状态下可见微栓子信号为发泡试验阳性,即 RLS(固有型)。静息状态下无微栓子信号,行 Valsalva 动作可见微栓子信号为发泡试验阳性,即 RLS(潜在型)^[7]。

1.3.3 TEE 首先确定是否有 PFO,然后多角度观察 PFO 的形态、结构特征,测量 PFO 直径、有无过隔血流及隧道长短,确定有无合并房间隔瘤、欧式瓣,并除外房间隔瘤、欧式瓣、左心耳血栓、肺动脉高压、主动脉弓溃疡斑块等。

1.4 统计学处理 使用 SPSS 23.0 软件;连续变量符合正态分布,以均数 \pm 标准差($\bar{x} \pm s$)表示,组间比

较采用 t 检验;分类变量用例、频数(n)和率(%)表示,组间比较采用 χ^2 检验或 Fisher 确切概率法检验;以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 基线数据比较 共纳入 PFO 相关的急性隐源性脑卒中 110 例,其中男 64 例(58.1%),平均年龄(42 ± 11)岁,根据 cTCD 常规阳性和 Valsalva 动作阳性分为 PFO 固有型组(53 例)和 PFO 潜在型组(57 例),2 组性别、年龄、高血压病、糖尿病、脑卒中或 TIA 史及 ROPE 评分均无明显差异($P>0.05$)(表 1)。

表 1 2 组基线数据比较

指标	PFO 固有型组 (53 例)	PFO 潜在型组 (57 例)
男(n)	32	31
年龄($\bar{x}\pm s$,岁)	42 ± 11	43 ± 12
高血压病史(n)	11	10
糖尿病史(n)	4	3
吸烟史(n)	14	10
脑卒中或 TIA 史(n)	4	2
ROPE 评分($\bar{x}\pm s$,分)	5 ± 2	6 ± 1

PFO 固有型组患者 53 例(48.2%)和 PFO 潜在型组患者 57 例(51.8%),2 组脑梗死灶分布、部位和数量均无明显差异($P>0.05$)。PFO 固有型患者的脑梗死灶多见于半卵圆、侧脑室旁 21 例(39.6%),即前循环供血区;PFO 潜在型患者的脑梗死灶多见于脑干、小脑 23 例(40.3%),即后循环供血区(表 2~3)。

表 2 2 组脑梗死灶分布、部位和数量 [n (%)]

指标	PFO 固有型组 (53 例)	PFO 潜在型组 (57 例)	P
分布			0.932
前循环供血区	22(41.5)	27(47.4)	
后循环供血区	18(33.9)	18(31.6)	
前后循环供血区	13(24.5)	12(22.6)	
单侧	33(62.3)	39(68.4)	
双侧	20(37.7)	18(31.6)	
部位			0.316
皮层	7(13.2)	8(14.0)	
皮层下	6(11.3)	8(14.0)	
深部	10(18.9)	6(10.5)	
皮层下、皮层	17(32.1)	24(42.1)	
皮层、皮层下+深部	13(24.5)	11(19.3)	
数量			0.658
单个	23(43.4)	28(49.1)	
多个	30(56.6)	29(50.9)	

表 3 2 组脑梗死灶部位 [n (%)]

部位	常规(57 例)	瓦氏(53 例)
基底节	11(19.3)	5(9.4)
半卵圆、侧脑室旁	21(36.8)	14(26.4)
脑干、小脑	16(28.1)	23(43.4)
丘脑	6(10.5)	3(5.7)
额叶	14(24.6)	8(15.1)
顶叶	1(1.8)	2(3.8)
颞叶	7(12.3)	13(24.5)
枕叶	3(5.3)	5(9.4)
额顶颞叶	10(17.5)	6(11.3)

RLS 分流量组:中少量组(栓子量 ≤ 25 个,50 例)和大量组(栓子量 >25 个,60 例),2 组脑梗死灶分布、部位和数量均无明显差异($P>0.05$)(表 4)。

表 4 2 组脑梗死灶分布、部位和数量 [n (%)]

指标	中少量组(栓子量 ≤ 25 个,50 例)	大量组(栓子量 >25 个,60 例)
分布		
前循环供血区	23(44.0)	21(35.0)
后循环供血区	17(34.0)	20(33.3)
前后循环供血区	10(20.0)	19(31.7)
单侧	37(74.0)	34(56.7)
双侧	13(26.0)	26(43.3)
部位		
皮层	6(12.0)	10(16.7)
皮层下	8(16.0)	6(10.0)
深部	6(12.0)	8(13.3)
皮层下、皮层	21(42.0)	23(38.3)
皮层皮层下+深部	9(18.0)	13(21.7)
数量		
单个	27(54.0)	26(43.3)
多数	23(46.0)	34(56.7)

根据原发隔与继发隔对合程度分为长隧道型组(>8 mm,52 例)和非长隧道型组(≤ 8 mm,26 例),2 组脑梗死灶分布、部位和数量均无明显差异($P>0.05$)(表 5)。

根据有无过隔血流分为无过隔血流组(32 例)和有过隔血流组(78 例),2 组脑梗死灶分布、部位和数量均无明显差异($P>0.05$)(表 6)。

根据 PFO 直径大小分为小 PFO 组(54 例)和中大 PFO 组(24 例),2 组脑梗死灶分布($P=0.006$)和梗死数量($P=0.027$)均有明显差异。小 PFO 组脑梗死灶以前循环供血区 26 例(48.1%)、单侧 39 例(72.2%)多见,梗死数量以单一梗死灶 30 例(55.5%)多见;中大 PFO 组脑梗死灶以前后循环供血区 10 例(41.6%)、双侧 14 例(58.3%)多见,梗死数量以多发梗死灶 17 例(70.8%)多见(表 7)。

表 5 2 组脑梗死灶分布、部位和数量 [n(%)]

指标	非长隧道型组 (≤8 mm,26 例)	长隧道型组 (>8 mm,52 例)
分布		
前循环供血区	12(46.2)	18(34.6)
后循环供血区	7(26.9)	21(40.4)
前后循环供血区	7(26.9)	13(25.0)
单侧	15(57.7)	36(69.2)
双侧	11(42.3)	16(30.8)
部位		
皮层	5(19.2)	8(15.4)
皮层下	6(23.1)	6(11.5)
深部	3(11.5)	8(15.4)
皮层下、皮层	7(26.9)	20(38.5)
皮层、皮层下+深部	5(19.2)	10(19.2)
数量		
单个	12(46.2)	20(38.5)
多数	14(53.8)	32(61.5)

表 6 2 组脑梗死灶分布、部位和数量 [n(%)]

指标	无过间隔 血流组(32 例)	有过间隔 血流组(78 例)	P
分布			0.434
前循环	16(50.0)	29(37.2)	
后循环	11(34.4)	32(41.0)	
前后循环	5(15.7)	17(21.8)	
单侧	18(56.3)	49(62.8)	
双侧	14(43.8)	29(37.2)	
部位			0.804
皮层	5(15.7)	12(15.4)	
皮层下	4(12.5)	10(12.8)	
深部	3(9.4)	10(12.8)	
皮层、皮层下	11(34.4)	31(39.7)	
皮层、皮层下+深部	9(28.1)	15(19.2)	
数量			0.832
单个	15(46.9)	35(44.9)	
多数	17(53.1)	43(55.1)	

表 7 2 组脑梗死灶分布、部位和数量 [n(%)]

指标	小 PFO 组 (54 例)	中大 PFO 组 (24 例)	P
分布			0.006
前循环	26(48.1)	6(25.0)	
后循环	21(38.8)	8(33.3)	
前后循环	7(12.9)	10(41.6)	
单侧	39(72.2)	10(41.6)	
双侧	15(27.7)	14(58.3)	
部位			0.101
皮层	9(16.6)	4(16.6)	
皮层下	8(14.8)	2(8.3)	
深部	9(16.6)	1(4.1)	
皮层下、皮层	14(25.9)	9(37.5)	
皮层、皮层下+深部	14(25.9)	8(33.3)	
数量			0.027
单个	30(55.5)	7(29.1)	
多个	24(44.4)	17(70.8)	

3 讨 论

不明原因的脑梗死占有缺血性脑卒中病例的 40%；近年来越来越多临床研究表明不明原因脑卒中与 PFO 有关；Jung 等^[8]经过研究提示 PFO 和 CS 之间可能存在因果关系。一些学者认为通过 PFO 相关的反常栓塞是一种重要但尚未被认识的脑卒中机制^[7,9]；越来越多的研究发现，PFO 所致缺血性脑血管病与反常栓塞相关的可能性最大^[10]，反常性栓塞发生率占动脉栓塞 2%~16%。正常情况下左心房内压力大于右心房，在某些导致右心房压力增高的情况下(Valsalva 动作)右心房或腔静脉系统的栓子可以通过未闭合的卵圆孔从右心直接进入左心系统，然后进入颅内前后血管系统堵塞小动脉，导致缺血性脑血管病。故诊断反常性栓塞必备的条件：(1)无左侧心脏栓子源的全身性或脑动脉栓塞；(2)存在 RLS(主要为 PFO)；(3)有静脉血栓和(或)肺动脉栓塞。但临床上怀疑反常性栓塞的患者，通常检测发现下肢和盆腔静脉血栓发生率并不高，可能与影像学检测方法难以观察到微小血栓有关^[6]。

本研究发现小 PFO 组脑梗死灶多见于前循环供血区、单侧梗死，梗死数量以单个多见；中大 PFO 组脑梗死灶多见于前后循环供血区、双侧梗死，梗死数量以多个多见；表明 PFO 相关的隐源性脑卒中脑梗死灶的分布、梗死的数量与 PFO 直径大小有关，与隧道长度、有无过隔分流量及 RLS 量无关。这与目前研究观点相符，PFO 越大、RLS 分流量越多，反常性栓塞的发生率也越高。曾有报道直径>4 mm 的 PFO 患者，其短暂性缺血发作(Transient ischemia attach,TIA)和缺血性脑卒中发生或复发危险性均明显增加^[6]。但也有一部分患者虽有大 PFO 但亦未出现反常栓塞，考虑原因为反常性栓塞的梗死灶除了与 PFO 大小有关外，与 PFO 的形态、功能及静脉系统血栓的发生率等因素关系更为密切^[11]。

一些研究者认为 PFO 相关的隐源性卒中患者，梗死灶更多见于前循环，尤其是左颈动脉系统，可能原因为左侧颈总动脉直接起源于主动脉弓，使栓子更容易进入颈动脉系统。此外，颈总动脉和颈内动脉口径大，这为栓子进入颈内动脉系统提供了方便条件^[12]。但发泡试验中 PFO 潜在型组患者的脑梗死灶多见于后循环即椎基底动脉系统供血区，其可能机制为(1)Valsalva 动作导致右心压力增高，卵圆孔开放，且椎基底动脉系统血管有相对较少的肾上

腺素能神经分布,对刺激的敏感性较差,故 Valsalva 动作增加交感神经张力时对交感神经反应差的椎基底动脉循环血流量增加,更容易出现脑卒中^[13]。这个观点之后也通过核素显像技术而得到证实;(2)在 Valsalva 动作诱发下椎基底动脉系统血流速度及血流量均显著高于前循环,因此当存在 PFO 的情况下通过咳嗽、潜水等增加腹压的动作,静脉系统来源的栓子进入椎基底动脉系统即后循环的概率更大^[14]。中青年 PFO 相关脑卒中患者动脉粥样硬化发生较少,血管病变程度轻,皮质区侧支循环和栓子清除能力强^[15],皮质栓塞并不多见。本研究发现,PFO 固有型组患者的脑梗死灶多见于半卵圆、侧脑室旁 21 例(39.6%),即前循环供血区,半卵圆、侧脑室旁属于皮质下。PFO 潜在型组的脑梗死灶多见于脑干、小脑 23 例(40.3%),即后循环供血区。本研究收集的患者平均发病年龄为(42±11)岁,属于青年脑卒中。以上本研究发现的这些与目前的研究观点相符,但本研究收集的病例样本量小,需继续收集病例进一步证实。

本研究有一定的局限性,因为本研究样本量小,且为单中心、回顾性研究,并未设立非 PFO 所致缺血性脑卒中对照组。因此,未来需要进行多中心、更大样本量的临床研究。

参 考 文 献

[1] Ning M, Loe H, Ning PC, et al. The brain's heart-therapeutic opportunities for patent foramen ovale(PFO)and neurovascular disease[J]. Pharmacol Ther, 2013, 139(2): 111-123.

[2] Bonanni L, Serafini F, Dalla VM, et al. Fluttering thrombus in patent foramen ovale with paradoxical and cerebral embolism

[J]. Circulation, 2014, 129(8): e343-e344.

[3] Kent DM, Ruthazer R, Weimar C, et al. An index to identify stroke-related vs incidental patent foramen ovale in cryptogenic stroke[J]. Neurology, 2013, 81(7): 619-625.

[4] 李岚欣,徐世成.经颅多普勒超声发泡试验在筛查偏头痛合并卵圆孔未闭患者中临床应用价值[J].临床军医杂志,2017,45(7):694-697.

[5] 穆利英,付强,南京,等.卵圆孔未闭相关缺血性卒中的临床和神经影像学特征分析[J].中国卒中杂志,2020,5(5):544-549.

[6] 张玉顺,朱鲜阳,蒋世良,等.卵圆孔未闭处理策略中国专家建议[J].心脏杂志,2015,27(4):373-379.

[7] 朱润秀,袁军,郭小亮.卵圆孔未闭与缺血性卒中相关性研究进展[J].中国循证心血管医学杂志,2014,6(6):773-775.

[8] Jung JM, Jy L, Kim HJ, et al. Patent foramen ovale and infarct volume in cryptogenic stroke[J]. J Stroke Cerebrovasc Dis, 2013, 22(8): 1399-1404.

[9] 婧瑶,张玉梅,王拥军,等.卵圆孔未闭与隐源性卒中的关系探讨[J].中国医刊,2014,49(10):52-55.

[10] 沈亚梅,贾玄慧,常晓妮,等.经胸超声心动图声学造影评价隐源性脑卒中与卵圆孔未闭的关系[J].中国介入影像与治疗学,2015,12(4):226-229.

[11] Natanzon A, Goldman ME. Patent foramen ovale: anatomy versus pathophysiology—which determines stroke risk? [J]. J Am Soc Echocardiogr, 2003, 16(1): 71-76.

[12] Kim DE, Choi MJ, Kim JT, et al. Juxtacortical spots on fluid-attenuated inversion recovery images in cryptogenic transient ischemic attack[J]. J Clin Neurol, 2013, 9(2): 103-110.

[13] Bartynski WS. Posterior reversible encephalopathy syndrome, part1: fundamental imaging and clinical features[J]. AJNR Am J Neuroradiol, 2008, 29(6): 1036-1042.

[14] Hayashida K, Fukuchi K, Inubushi M, et al. Embolic distribution through patent foramen ovale demonstrated by (99m) Tc-MAA brain SPECT after Valsalva radionuclide venography [J]. J Nucl Med, 2001, 42(6): 859-863.

[15] CaplanLR. Caplan 脑卒中:临床实践[M].第4版.北京:北京大学医学出版社,2010:471472.

(2021-11-13 收稿)

• 消 息 •

2023 年《卒中与神经疾病》征订启事

《卒中与神经疾病》为中国科技论文统计源期刊、中国科技核心期刊、中国科学引文数据库来源期刊、中国学术期刊综合评价数据库来源期刊,是全国各地广大医务工作者,特别是从事神经内科临床和科学研究工作人员,切磋技艺、交流学术经验和更新知识的园地。辟有论著与学术交流、短篇与病例报告、综述、述评、专题讲座、专刊评价、临床药物治疗、会议(座谈)纪要、临床病理(病例)讨论、技术信息、新药新仪器、新书介绍以及国内外学术动态报道等多个栏目,欢迎您向当地邮局或本刊编辑部订阅(邮发代号:38-305,订价:20 元/册,年订价:120 元)。地址:430060 武汉市武昌区张之洞路 9 号《卒中与神经疾病》编辑部,业务联系人:吴国祥,联系电话:(027)88328261,帐号:557379073786,开户行:中国银行紫阳路支行,开户名:卒中与神经疾病。