

脑深静脉窦血栓形成血管内治疗的安全性和有效性:单中心经验和汇总分析

李侃 李华钢 谢斐 刘煜敏 梅斌 孙冬

【摘要】 目的 分析药物难治性脑深部静脉窦血栓形成(Deep cerebral venous sinus thrombosis, DCVST)患者接受血管内治疗(Endovascular Treatment, EVT)的安全性和有效性。**方法** 回顾性分析 2018 年 1 月 - 2022 年 12 月在本院接受溶栓和/或取栓治疗的药物难治性 DCVST 患者,观察所有患者的临床结局、放射学特征、不良反应和手术过程,同时结合以往发表的 DCVST 患者 EVT 的文献数据进行汇总分析,采用二元回归模型分析 DCVST 患者接受 EVT 后影响临床转归的因素。**结果** 共纳入 9 例接受 EVT 的 DCVST 患者,其中 3 例为单纯静脉窦内溶栓,6 例为静脉窦内支架取栓联合接触溶栓;术后第 7 d 有 4 例(44.4%)患者脑深部静脉窦完全再通,5 例为部分再通;术后血肿扩大 1 例(11.1%);8 例患者(88.9%)获得了临床良好预后(定义为术后第 90 d 改良 Rankin 量表评分 0~1 分)。在汇总分析中共纳入 46 例接受 EVT 的 DCVST 患者,其中 60.9% 获得临床良好预后,80.4% 获得完全或部分再通;3 例(8.8%)术后出现血肿扩大。二元回归分析显示,完全或部分再通($\beta = 3.214, P = 0.004$)和术前较高的 GCS 评分($\beta = -0.379, P = 0.013$)与临床良好预后显著相关。**结论** EVT 可能是药物难治性 DCVST 的一种安全有效的治疗方法。

【关键词】 血管内治疗 脑深静脉窦血栓形成 窦内溶栓 机械取栓

【中图分类号】 R743.9 **【文献标识码】** A **【文章编号】** 1007-0478(2024)06-0577-06

【DOI】 10.3969/j.issn.1007-0478.2024.06.013

脑静脉窦血栓形成(Cerebral venous sinus thrombosis, CVST)是一种罕见的脑血管疾病,约占所有脑卒中类型的 1%^[1]。系统抗凝是 CVST 的一线治疗方法,然而大约 20% 的 CVST 患者在全身抗凝治疗后神经功能仍进行性恶化^[2],尤其是伴有脑深静脉窦血栓形成(Deep cerebral venous sinus thrombosis, DCVST)的患者^[3]。近年来随着脑血管介入器材的改进,血管内治疗已经作为一种辅助治疗手段应用于药物难治性 DCVST 患者^[4-5]。TO-ACT 研究是目前唯一一项比较 EVT 与系统抗凝有效性及安全性的多中心随机对照试验^[6],该研究结果显示 EVT 组 1 年改良 Rankin 量表(Modified Rankin scale, mRS)评分 0~1 分的比例为 67%,对照组为 68%,EVT 联合标准药物治疗似乎不能改善 CVST 患者的神经功能预后。然而,由于该研究入组缓慢、样本量少,且 DCVST 受试者数量太少等原因,其结果不能排除 EVT 对 DCVST 患者有效的可能性。

脑深部静脉窦(主要是直窦和 Galen 静脉)负责

大脑深部结构的静脉回流,包括基底神经节、胼胝体、边缘系统和丘脑^[7]。对称性丘脑水肿和双侧基底节静脉性梗死是 DCVST 典型的影像学特征,意识障碍是最常见的临床症状^[8]。几项大规模登记研究和荟萃分析显示,DCVST 与不良预后显著相关^[3,9-10]。然而,由于操作技术的困难性,对药物难治性 DCVST 患者进行 EVT 的安全性和有效性尚未得到证实。本研究报道了单中心使用 EVT 治疗药物难治性 DCVST 的安全性和有效性,同时结合以往发表的 DCVST 患者临床数据进行了汇总分析。

1 对象与方法

1.1 受试者

回顾性筛查了 2018 年 1 月 - 2022 年 12 月在武汉大学中南医院神经内科住院治疗的 123 例脑静脉窦血栓形成患者,难治性 CVST 定义为经过标准抗凝治疗(低分子量肝素钙,180 IU·kg⁻¹·d⁻¹) 7 d 后神经功能仍进行性恶化或全身抗凝治疗期间昏迷。DCVST 的诊断由经验丰富的神经内科医生根据临床症状和影像学特征确定,典型表现包括意识障碍、双侧基底节静脉性梗死伴或不伴出血转化,累

及 Galen 静脉和/或直窦回流区域。共 33 例患者接受了 EVT 治疗,其中 9 例为难治性 DCVST。筛查流程如图 1 所示。表 1 显示了所有接受 EVT 治疗的 DCVST 患者临床资料、血管造影表现和出院时的临床转归。所有患者的直系家庭成员签署了手术知情同意书,本回顾性研究得到了医学伦理委员会的批准。此外,结合本中心和以往文献发表的数据,根据 PRISMA(系统评价和荟萃分析的首选报告项目)指南进行了汇总分析。检索词为“脑静脉血栓”或“脑静脉窦血栓”及“溶栓”或“取栓”或“血管内治疗”。包含≥5 例 CVST 患者接受血管内治疗的文献被认为符合汇总分析。从这些纳入的研究中本研究提取了 DCVST 患者的详细资料进行最终分析。

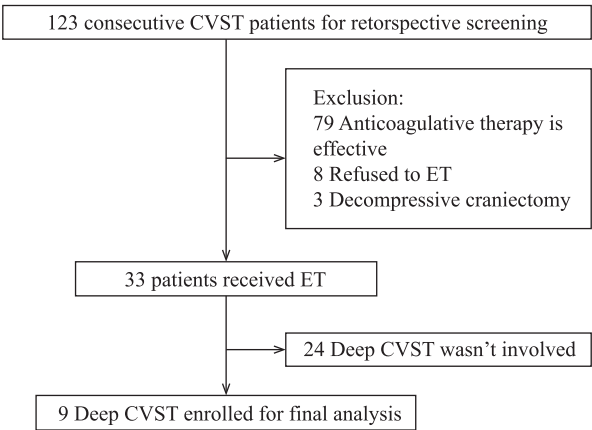


图 1 患者的筛选流程

1.2 血管内手术方案

所有患者接受适当的保护性约束,在右美托咪定(1.0 ug•kg⁻¹•h⁻¹)清醒镇静下进行静脉窦内取栓和/或溶栓;所有患者均经股动脉入路进行诊断性脑血管造影;通过股静脉途径将 8-Fr 指引导管(Cordis,美国)置于左或右侧颈静脉球部;在泥鳅导丝的指引下将 5 或 6-Fr 中间导管(Navien,美国 EV3 公司,或 ACE-60,美国 Penumbra 公司)沿 8F 指引导管输送至窦汇,在路图指导下将 0.014 in 微导丝和 2.7 Fr 微导管耐心选入病变静脉窦,在中间导管持续负压吸引下使用 Solitaire AB(美国 EV3 公司)进行机械取栓;如果患者存在多处静脉窦血栓,那么首先处理上矢状窦和横窦内血栓,最后处理深部静脉窦(直窦和/或 Galen 静脉);手术结束标准为阻塞静脉窦完全或部分再通,或在目标静脉窦内进行了 4 轮取栓;机械取栓结束后将微导管置于直窦和 Galen 静脉交汇处,在微导管内以 20000 IU/h

的速度持续泵入尿激酶接触溶栓,持续 3 d;为了增加尿激酶和血栓的接触面积,将微导管每 24 h 向外拔出约 1 cm;静脉窦内接触溶栓结束后复查脑血管造影,然后对所有患者继续进行全身抗凝治疗(低分子量肝素钙,180 IU•kg⁻¹•d⁻¹)。

1.3 观察指标和统计学处理

主要结局指标是治疗后第 90 d mRS 评分,良好临床转归定义为 mRS≤1 分,次要结局为 EVT 术前和术后的格拉斯哥评分(Glasgow coma scale, GCS)变化。完全再通定义为清除了 100%的血栓负荷;部分再通定义为清除了 50%~99%的血栓,而血栓清除少于 50%被定义为不完全再通;完全或部分再通视为 EVT 的技术成功。围手术期并发症包括术后影像学检查显示的脑梗死、新出现或较术前扩大的颅内出血,颈部或股部血管损伤和入路部位的血肿。使用二元回归分析探索良好转归与临床或放射学指标之间的关联。以 P<0.05 为差异有统计学意义。

2 结果

如表 1 所示,共纳入了 9 例 DCVST 患者(7 例女性和 2 例男性),平均年龄为 41(22~67)岁。最常见的症状是头痛(8/9, 88.9%)和意识障碍(7/9, 77.8%),其他症状包括癫痫发作(3/9, 33.3%)、复视(2/9, 22.3%)和局灶性神经功能缺损(1/9, 11.1%)。特别是 1 例 67 岁的男性患者以轻度痴呆为首发症状。术前伴有脑出血转化 7 例(77.8%)。最常见的原因或危险因素是激素相关性高凝状态(5/9, 55.6%)。6 例患者行 EVT 联合静脉窦内接触溶栓,3 例患者行单纯静脉窦内接触溶栓。

在术后第 90 d 随访时有 8 例(88.9%)表现为良好的临床结局(mRS 为 0~1 分)。EVT 术前的平均 GCS 评分为 10.9(8~15)分, EVT 术后为 13.6(3~15)分。4 例(44.4%)患者术后第 7 d 脑深部静脉窦完全再通,其余患者为部分再通(55.6%)。术后 1 例患者血肿体积增大。

如表 2 所示,汇总分析共纳入 46 例行 EVT 治疗的 DCVST 患者,其中 60.9%获得临床良好结局, 80.4%获得完全或部分再通。3 例(8.8%)患者在 EVT 后出现血肿扩大。二元回归分析显示完全或部分再通(β= 3.214, P= 0.004)和术前 GCS 评分较高(β= -0.379, P= 0.013)与良好临床转归显著相关(表 3)。

表 1 DCVST 患者的临床资料、血管造影、手术概况和临床转归

编号	年龄	性别	主要症状	脑出血	原因或危险因素	血栓部位	治疗类型	使用装置类型/尺寸	出院时再通情况	围手术期并发症	术前/术后 GCS(分)	术后第 90 d mRS(分)
1	50	男	头痛、复视、意识模糊	是	血栓形成倾向	StS, SSS, TS	窦内溶栓	Excelsior SL-10	部分再通	无	13/15	0
2	67	男	头痛、癫痫、轻度痴呆	是	未确定	StS, SS	窦内溶栓	Excelsior SL-10	完全再通	无	12/15	1
3	42	女	头痛、局灶性神经功能缺损、昏迷	是	原发性血小板增多症	StS, Galen, V	溶栓 + 取栓	Solitaire, 4 mm×20 mm	完全再通	无	9/15	0
4	48	女	昏迷	是	未确定	StS, SSS, Galen, V	溶栓 + 取栓	Solitaire, 4 mm×20 mm	部分再通	水肿扩大	8/3	5
5	49	女	头痛、复视、意识模糊	是	口服避孕药	StS, Galen, V	溶栓 + 取栓	Solitaire, 4 mm×20 mm	部分再通	无	12/15	1
6	31	女	头痛、癫痫、意识模糊	不	产后期	StS, SSS, TS	溶栓 + 取栓	Solitaire, 6 mm×30 mm	部分再通	无	10/15	1
7	22	女	头痛、癫痫	不	产后期	StS, SSS, TS	窦内溶栓	Excelsior SL-10	完全再通	无	15/15	0
8	26	女	头痛、昏迷	是	产后期	StS, SSS	溶栓 + 取栓	Solitaire, 6 mm×30 mm	部分再通	无	8/15	1
9	35	女	头痛、昏迷	是	口服避孕药	StS, Galen, V	溶栓 + 取栓	Solitaire, 4 mm×20 mm	完全再通	无	11/15	0

注：上矢状窦(Superior Sagittal Sinus, SSS)；直窦(Straight Sinus, StS)；横窦(Transverse Sinus, TS)；盖伦静脉(Galen Venous, Galen, V)

表 2 已发表的研究和本研究的数据中 DCVST 患者的基本特征、治疗类型、结局和并发症

数据类型	年份	例数	年龄(岁)	男:女	脑出血 [n(%)]	手术类型	术前 GCS (分)	完全和部分再通 [n(%)]	术后出血 [n(%)]	术后 mRS 0~1 分 [n(%)]
本研究数据		9	41.1	2:7	7(77.8)	6 例联合 3 例接触溶栓	10.9	9(100)	1(11.1)	8(88.9)
Dandapat, et al ^[11]	2020	3	64.3	1:2	1(33.3)	1 例联合 2 例抽吸	NA	3(100)	0	1(33.3)
Styczen, et al ^[12]	2019	5	24.2	0:5	1(20.0)	2 例联合 3 例抽吸	NA	4(80.0)	0	4(80.0)
Zhang, et al ^[13]	2018	3	31.7	2:1	3(100)	2 例联合 1 例接触溶栓	12.0	3(100)	0	3(100)
Tsang, et al ^[14]	2018	2	65.5	2:0	0	2 例联合	NA	2(100)	0	2(100)
Zhen, et al ^[15]	2015	2	34.0	0:2	1(50.0)	2 例联合	8.0	2(100)	0	2(100)
Yue, et al ^[16]	2010	2	31.5	0:2	1(50.0)	2 例接触溶栓	6.5	1(50.0)	NA	1(50)
Pfefferkorn, et al ^[17]	2009	6	33.0	2:4	NA	5 例联合 1 例接触溶栓	4.3	2(33.3)	NA	2(33.3)
Stam, et al ^[18]	2008	11	28.7	1:10	5(45.5)	7 例联合 3 例接触溶栓	8.5	9(81.8)	2(18.2)	5(45.5)
Zhang, et al ^[19]	2008	3	27.3	0:3	1 (33.3)	2 例联合 1 例接触溶栓	NA	2(67.7)	NA	0(0)

表 3 良好预后(mRS 0~1 分)和协变量(n=46)之间的二元回归分析

指标	β	P
年龄	-0.009	0.635
性别	1.068	0.212
头痛	-1.371	0.092
昏迷	-1.910	0.085
激素相关病因学	0.452	0.538
并发颅内出血	-0.668	0.331
手术前 GCS	-0.379	0.013
完全或部分再通	3.214	0.004
手术类型	-0.550	0.394

典型案例:1 例 42 岁女性患者,以头痛、意识障碍和左肢体无力 15 h 转至本院就诊。患者有原发性血小板增多症史,但未接受常规治疗。发病第 2 d 磁共振扫描示双侧基底节静脉性梗死、脑组织肿胀伴

出血转化(图 2),增强 MRV 显示 Galen 静脉和直窦未显影。血液检查显示血小板增多($512 \times 10^9/L$)和 D 二聚体水平升高(720 ng/mL)。诊断为 DCVST,给予低分子肝素抗凝治疗($180 \text{ U} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$);患者在抗凝治疗第 4 d 出现昏迷,GCS 为 9 分;在征得家属同意后立即进行了血管内治疗;脑血管造影证实直窦和 Galen 静脉闭塞(图 2),采用可回收支架(Solitaire AB, 4 mm×20 mm)取栓(图 2),在直窦内重复取栓 3 次,直至部分再通;将微导管(Rebar-18,美国 EV-3 公司)置于直窦与 Galen 静脉交汇处,通过微导管持续泵入尿激酶接触溶栓,20000 IU/h,持续 3 d;术后第 3 d 复查脑血管造影显示 Galen 静脉显影良好(图 2),术后患者意识及肌力改善;静脉窦内接触溶栓结束后继续全身抗凝治

疗并桥接华法林口服抗凝;术后第10 d磁共振成像显示血管再通完全(图 2),术后第90 d mRS 为 0 分。

3 讨论

DCVST 约占所有 CVST 的10.9%,预后相对更差,其最佳治疗方法尚未确立^[3]。抗凝治疗是大多数 DCVST 患者的一线治疗方法^[20],然而抗凝可能不是唯一的选择。对于神经症状(如进行性昏迷)快速恶化的患者,EVT 在技术上是可行的,一些病例报道和前瞻性队列研究显示了 EVT 在快速开通闭塞静脉窦方面的优势^[18,21]。目前大多数 EVT 手术是在上矢状窦和横窦内进行的。由于脑深部静脉窦的解剖特点(窦汇-直窦/直窦-Galen 静脉均呈垂直夹角)导致介入操作技术上存在困难,EVT 治疗 DCVST 患者的有效性和安全性仍缺少报道和证据。

本回顾性研究确定了 EVT 治疗药物难治性 DCVST 的安全性和有效性。此外,通过汇总分析发现术前较高的 GCS 评分和成功的再通与良好预后显著相关,提示药物难治性 DCVST 患者应尽早

行 EVT,而不应等待病情进一步加重。

CVT 患者治疗的首要目标是重建静脉回流,从而缓解静脉性颅内高压。在过去的十多年里有多种介入器材和手术方式被尝试用于 EVT^[5]。其中,窦内溶栓是最常用的方法,具有良好的临床结局^[22]。窦内溶栓可以单独进行,也可以联合支架取栓术。本回顾性分析中所有患者均在直窦内接受了尿激酶接触溶栓治疗。AngioJet (Possis Medical, Inc., Minneapolis, Minnesota, USA) 血栓抽吸系统也是早期常用的血栓清除方法^[23]。然而,由于静脉窦内血栓常伴有明显的机化,且器材硬度和体积的限制,使用 AngioJet 治疗 EVT 并没有增加再通率或良好的结局。在 1 个病例系列报道中使用 AngioJet 对 5 例 DCVST 患者进行了取栓术,其再通率只有 20%,仅 20%的良好预后^[19]。最近一项对 185 例 CVST 病例的系统综述也显示,与使用其他取栓装置相比,使用 AngioJet 与更低完全再通率、更低的良好预后和更高的并发症风险相关^[24]。

目前可回收支架取栓术(如 Solitaire 和 Trevo)^[25]和直接抽吸术(使用大口径抽吸导管,如 Penumbra)^[26]已成功应用于急性大动脉闭塞性脑

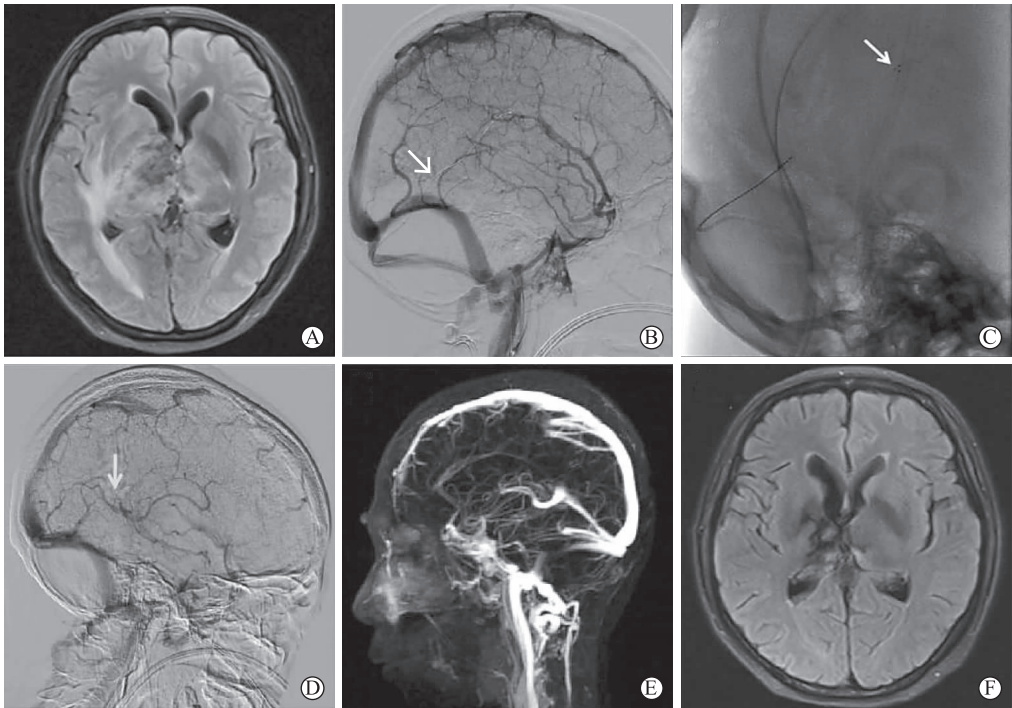


图 2 1 例 42 岁女性主诉头痛、意识障碍、左侧肢体无力 15 h 磁共振成像(Magnetic resonance imaging,MRI)显示静脉梗塞和双侧丘脑水肿,伴有出血转化(A);脑血管造影证实了 DCVST 的诊断,累及直窦和 Galen 静脉(B);直窦内采用可回收支架(SolitaireAB,4 mm×20 mm)取栓(C);连续3 d尿激酶持续静脉窦内泵入后脑血管造影显示 Galen 静脉显影良好(D);手术后患者恢复意识和肌力,术后第10 d的 MRI 显示完全再通,水肿小退(E 和 F)

梗死,许多医疗中心也开始将这些动脉内的治疗策略应用于重症 CVST 患者。最近有几项使用第二代大口径导管 (ACE60-68, Penumbra, Alameda, USA) 治疗 DCVST 的病例系列报道了几乎 100% 的良好再通率和最小的围手术并发症^[11,27]。本回顾性研究采用了可回收支架取栓装置,它可以作为锚定器来协助中间导管(用于血栓抽吸和系统支撑)穿过血栓体或横窦-直窦之间的锐角^[28]。9 例患者没有围手术期并发症,只有 1 例患者术后出现不明原因的血肿扩大。

EVT 的治疗时机是另 1 个需要考虑的问题。与其他研究一致^[10,17],本研究发现手术前较低的 GCS 评分与不良结局显著相关,这表明对于 DCVST 患者不应等待病情进展了才考虑手术。尽管这是一项样本量相对较小的回顾性研究,但本病例系列报道首次着眼于药物难治性 DCVST,表明 EVT 可能是治疗难治性 DCVST 的一种安全有效的方法,应尽早行 EVT,本研究的结果为进一步行随机对照试验提供临床依据。

参 考 文 献

- [1] Stam J. Thrombosis of the cerebral veins and sinuses[J]. N Engl J Med, 2005, 352(17): 1791-1798.
- [2] Saposnik G, Barinagarrementeria F, Brown RDJ, et al. Diagnosis and management of cerebral venous thrombosis: a statement for healthcare professionals from the American heart association/American stroke association[J]. Stroke, 2011, 42(4): 1158-1192.
- [3] Ferro JM, Canhão P, Stam J, et al. Prognosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis: results of the international study on cerebral vein and dural sinus thrombosis (ISCVT) [J]. Stroke, 2004, 35(3): 664-670.
- [4] Siddiqui FM, Weber MW, Dandapat S, et al. Endovascular thrombolysis or thrombectomy for cerebral venous thrombosis: study of nationwide inpatient sample 2004-2014[S].
- [5] Lee SK, Mokin M, Hets SW, et al. Current endovascular strategies for cerebral venous thrombosis: report of the SNIS standards and guidelines committee[J]. J Neurointerv Surg, 2018, 10(8): 803-810.
- [6] Coutinho JM, Zuurbier SM, Bousser MG, et al. Effect of endovascular treatment with medical management vs standard care on severe cerebral venous thrombosis: the TO-ACT randomized clinical trial[J]. JAMA Neurol, 2020, 77(8): 966-973.
- [7] Bradac GB. Cerebral Veins. In cerebral angiography: normal anatomy and vascular pathology. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg, 2014; 109-134.
- [8] van den Bergh WM, van der Schaaf I, van Gijn J. The spectrum of presentations of venous infarction caused by deep cerebral vein thrombosis[J]. Neurology, 2005, 65(2): 192-196.
- [9] Soyer B, Rusca M, Lukaszewicz AC, et al. Outcome of a cohort of severe cerebral venous thrombosis in intensive care[J]. Ann Intensive Care, 2016, 6(1): 29.
- [10] Canhao P, Ferro JM, Lindgren AG, et al. Causes and predictors of death in cerebral venous thrombosis[J]. STROKE, 2005, 36(8): 1720-1725.
- [11] Dandapat S, Samaniego EA, Szeder V, et al. Safety and efficacy of the use of large bore intermediate suction catheters alone or in combination for the treatment of acute cerebral venous sinus thrombosis: a multicenter experience[J]. Interv Neuroradiol, 2020, 26(1): 26-32.
- [12] Styczen H, Tsogkas I, Liman J, et al. Endovascular mechanical thrombectomy for cerebral venous sinus thrombosis: a single-center experience [J]. World Neurosurg, 2019, 127: e1097-e1103.
- [13] Zhang SZ, Hu YY, Li Z, et al. Endovascular treatment for hemorrhagic cerebral venous sinus thrombosis: experience with 9 cases for 3 years[J]. Am J Transl Res, 2018, 10(6): 1611-1619.
- [14] Tsang A, Hwang AC, Chiu R, et al. Combined aspiration thrombectomy and continuous intrasinus thrombolysis for cerebral venous sinus thrombosis: technical note and case series [J]. Neuroradiology, 2018, 60(10): 1093-1096.
- [15] Zhen Y, Zhang N, He L, et al. Mechanical thrombectomy combined with recombinant tissue plasminogen activator thrombolysis in the venous sinus for the treatment of severe cerebral venous sinus thrombosis[J]. Exp Ther Med, 2015, 9(3): 1080-1084.
- [16] Yue XY, Xi GM, Zhou ZM, et al. Combined intraarterial and intravenous thrombolysis for severe cerebral venous sinus thrombosis[J]. J Thromb Thrombolysis, 2010, 29(3): 361-366.
- [17] Pfefferkorn T, Crassard I, Linn J, et al. Clinical features, course and outcome in deep cerebral venous system thrombosis: an analysis of 32 cases[J]. J Neurol, 2009, 256(11): 1839-1845.
- [18] Stam J, Majoie CB, van Delden OM, et al. Endovascular thrombectomy and thrombolysis for severe cerebral sinus thrombosis: a prospective study[J]. Stroke, 2008, 39(5): 1487-1490.
- [19] Zhang AJ, Collinson RL, Hurst RW, et al. Rheolytic thrombectomy for cerebral sinus thrombosis[J]. Neurocrit Care, 2008, 9(1): 17-26.
- [20] Einhaupl KM, Villringer A, Meister W, et al. Heparin treatment in sinus venous thrombosis[J]. Lancet, 1991, 338(8775): 597-600.
- [21] Taniguchi S, Harada K, Kajihara M, et al. Combined use of stent-retriever and aspiration thrombectomy for cerebral venous sinus thrombosis involving the straight sinus: a case report[J]. Interv Neuroradiol, 2017, 23(6): 605-608.
- [22] Horowitz M, Purdy P, Unwin H, et al. Treatment of dural sinus thrombosis using selective catheterization and urokinase [J]. Ann Neurol, 1995, 38(1): 58-67.
- [23] Dashti SR, Hu YC, Yao T, et al. Mechanical thrombectomy as first-line treatment for venous sinus thrombosis: technical considerations and preliminary results using the angiojet device [J]. J Neurointerv Surg, 2013, 5(1): 49-53.
- [24] Siddiqui FM, Dandapat S, Banerjee C, et al. Mechanical throm-

bectomy in cerebral venous thrombosis; systematic review of 185 cases[J]. *Stroke*, 2015, 46(5):1263-1268.

- [25] Berkhemer OA, Fransen PS, Beumer D, et al. A randomized trial of intraarterial treatment for acute ischemic stroke[J]. *N Engl J Med*, 2015, 372(1):11-20.
- [26] Lapergue B, Blanc R, Gory B, et al. Effect of endovascular contact aspiration vs stent retriever on revascularization in patients with acute ischemic stroke and large vessel occlusion; the AS-TER randomized clinical trial[J]. *JAMA*, 2017, 318(5):443-452.
- [2] Sastry PS. Lipids of nervous tissue: composition and metabolism[J]. *Prog Lipid Res*, 1985, 24(2):69-176.
- [3] Tettamanti G. Ganglioside/glycosphingolipid turnover: new concepts[J]. *Glycoconj J*, 2004, 20(5):301-317.
- [4] Kolter T. Ganglioside biochemistry[J]. *ISRN Biochem*, 2012; 506160.
- [5] Rupp A, Galban-Horcajo F, Bianchi E, et al. Anti-GM2 ganglioside antibodies are a biomarker for acute canine polyradiculoneuritis[J]. *J Peripher Nerv Syst*, 2013, 18(1):75-88.
- [6] O'Hanlon GM, Veitch J, Gallardo E, et al. Peripheral neuropathy associated with anti-GM2 ganglioside antibodies: clinical and immunopathological studies[J]. *Autoimmunity*, 2000, 32(2):133-144.
- [7] Yuki N, Tagawa Y. Acute cytomegalovirus infection and IgM anti-GM2 antibody[J]. *J Neurol Sci*, 1998, 154(1):14-17.
- [8] Kim JK, Kim YH, Yoon BA, et al. Clinical heterogeneity of anti-GM2-ganglioside-antibody syndrome [J]. *J Clin Neurol*, 2018, 14(3):401-406.
- [9] Vorwerk CK. Ganglioside patterns in human spinal cord[J]. *Spinal Cord*, 2001, 39(12):628-632.
- [10] Kishi M, Sakakibara R, Ogawa E, et al. Bilateral abducens palsy in a case of cytomegalovirus-associated Guillain-Barré syndrome[J]. *Neurol Sci*, 2011, 32(6):1219-1222.
- [11] Vachalová I, Golden V, Heckmann JG. Anti-GM2, -GD1a and -GD1b positive purely isolated facial diplegia[J]. *Clin Neurol Neurosurg*, 2014, 122:131-132.
- [12] Smyth KA, Fritzler MJ, Kirton A. Acquired infantile abducens palsy associated with anti-GM2 antibodies[J]. *Pediatr Neurol*, 2011, 44(6):459-462.
- [13] Silva CT, Silva S, Silva MJ, et al. Guillain-Barré syndrome in a teenage girl; a severe case with anti-GM2 antibodies associated with acute CMV infection and literature review[J]. *Clin Pediatr (Phila)*, 2020, 59(3):300-304.
- [14] Spagnoli C, Iodice A, Salerno G G, et al. CMV-associated ax-

- [27] Mammen S, Keshava SN, Moses V, et al. Role of penumbra mechanical thrombectomy device in acute dural sinus thrombosis[J]. *Indian J Radiol Imaging*, 2017, 27(1):82-87.
- [28] Mascitelli JR, Pain M, Zarzour HK, et al. Sinus thrombectomy for purulent cerebral venous sinus thrombosis utilizing a novel combination of the trevo stent retriever and the penumbra ACE aspiration catheter; the stent anchor with mobile aspiration technique[J]. *BMJ Case Rep*, 2015, 2015:ber2015011782.

(2024-04-10 收稿)

(上接第 576 页)

- [15] Tsukaguchi M, Tagawa Y, Takeuchi H, et al. IgM anti-GM2 antibody in a patient with Guillain-Barré syndrome subsequent to cytomegalovirus hepatitis cross reacts with N-acetylgalactosaminyl GD1a[J]. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1998, 65(3):407-408.
- [16] Weiss MD, Luciano CA, Semino-Mora C, et al. Molecular mimicry in chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy and melanoma[J]. *Neurology*, 1998, 51(6):1738-1741.
- [17] Lopate G, Choksi R, Pestronk A. Severe sensory ataxia and demyelinating polyneuropathy with IgM anti-GM2 and GalNAc-GD1A antibodies[J]. *Muscle Nerve*, 2002, 25(6):828-836.
- [18] Cronin S, McNicholas R, Kavanagh E, et al. Anti-glycolipid GM2-positive Guillain-Barre syndrome due to hepatitis E infection[J]. *Ir J Med Sci*, 2011, 180(1):255-257.
- [19] Santos Garcia D, Llaneza M, Macias M, et al. Multiple cranial neuropathy associated with herpes simplex virus infection and anti-GM2 immunoglobulin M antibodies[J]. *J Clin Neuromuscul Dis*, 2009, 10(4):199-201.
- [20] 刘勇, 赵代弟, 张敏, 等. 抗 GM2 抗体阳性的脑干脑炎一例[J]. *中华神经科杂志*, 2016, 49(9):716-717.
- [21] Irie S, Saito T, Nakamura K, et al. Association of anti-GM2 antibodies in Guillain-Barré syndrome with acute cytomegalovirus infection[J]. *J Neuroimmunol*, 1996, 68(1/2):19-26.
- [22] Ang CW, Jacobs BC, Brandenburg AH, et al. Cross-reactive antibodies against GM2 and CMV-infected fibroblasts in Guillain-Barré syndrome[J]. *Neurology*, 2000, 54(7):1453-1458.
- [23] Neil J, Choumet V, Le Coupau A, et al. Guillain-Barre syndrome; first description of a snake envenomation aetiology[J]. *J Neuroimmunol*, 2012, 242(1/2):72-77.

(2024-04-17 收稿)