

壁和颞浅动脉为研究材料,反复观察 ECM 成分的基因编码,包括胶原蛋白 III 型和 TIMP-3 抑制物的 COL1A1 编码、细胞粘连和抗粘连、胞质分裂和细胞牵涉等的过度表达。阐述了 ECM 对血管壁改变、动脉瘤形成的重要性。虽然为个案研究,但无疑为脑动脉瘤发病机制和防治研究启动了一个新的方法。

总之,脑动脉瘤的形成有各种内外因素,诸如发育不良、血流动力学改变、动脉粥样硬化、损伤、基因等。其发病机制是在多种因素参与下的动脉管壁的一系列改变,包括管壁中层缺陷、内弹力层碎裂、消失、平滑肌细胞减少或消失以及肌层变薄、内膜垫形成、ECM 缺乏等。

(收稿日期 2003-06-06)

· 病例报告 ·

下腔静脉造影后血栓形成二例

刘温豹 鞠岩 谢荣 李群 李法勇

肝静脉造影、下腔静脉造影以及静脉压力的测定是临床常用的诊断手段。作者在为疑诊布-加综合症的患者行上述检查后有 2 例发生血栓形成,现报道如下。

病例 1 女 44 岁。上腹部胀闷不适 1 年余。下腔静脉造影:下腔静脉近心端闭塞,肝右静脉显示良好,且与下腔静脉通畅,腰静脉、腰升静脉、肝包膜静脉明显迂曲、扩张。下腔静脉压为 29 cmH₂O。2 d 后予行介入治疗,行双向下腔静脉造影,示下腔静脉及肝右静脉内广泛新鲜血栓形成。经导管缓慢注入 30 W 尿激酶 20 min 后造影示腔内仍有大量血栓,以防止肺栓塞发生,结束手术。

病例 2 女 55 岁。腹胀 30 余年,下肢浮肿 1 个月。下腔静脉造影:示下腔静脉约平第 11 胸椎下部处呈尖幕状闭塞,肝静脉未显影,副肝静脉显示良好,腰静脉、腰升静脉等侧支循环血管明显增粗、迂曲。下腔静脉压为 26 cmH₂O。8 个月后行介入治疗,双向下腔静脉造影示下腔静脉闭塞远段上端左前壁大范围附壁血栓形成,且闭塞段较长,范围约 6cm,结束手术。

讨 论

一、下腔静脉造影后血栓形成的原因

由于下腔静脉闭塞,血流淤积,当向血管腔内注入高浓度离子型造影剂时,其高渗和组胺的释放,直接破坏血管内

皮,从而使凝血因子Ⅻ的激活剂、血管内皮细胞组分和内皮下之胶原蛋白直接与血浆接触,易形成血栓。为此,在有条件的情况下尽量选用非离子型造影剂。

二、下腔静脉造影后血栓形成的预防和处理

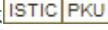
经肝静脉、下腔静脉造影及静脉压力测定确诊为布-加综合征。下腔静脉闭塞型需 2 次介入操作。治疗前常规应用尿激酶经导管内注入,或提前 3~5 d 应用尿激酶,以预防血栓形成。

行介入治疗前,需再次行超声检查,明确肝静脉、下腔静脉内是否有新鲜血栓形成(新鲜血栓为低回声,陈旧血栓为高回声),以便及早采取措施。

行介入治疗过程中,发现肝静脉、下腔静脉内有血栓形成,应区分是新鲜血栓还是陈旧血栓。(新鲜血栓:血管造影,造影剂弥散、滞留在血栓内;导管抽吸,可以抽出血栓;导丝试验,导丝可以在血栓内行走。陈旧血栓:血管造影,为偏心性充盈缺损,无造影剂弥散;导管抽吸,无血栓抽出;导丝试验,导丝行走困难或绕行。)对诊断陈旧性血栓的患者,可在破膜成功后直接行球囊扩张。由于陈旧血栓于血管壁附着牢固,不会发生血栓脱落。对新鲜血栓,可采取经导管溶栓、抽吸血栓等措施,将血栓清除后再行介入治疗;或等待 3 个月使血栓机化和附壁,在等待期间口服抗凝剂以防止血栓的继续形成,待血栓机化后再行介入治疗。

(收稿日期 2003-06-16)

下腔静脉造影后血栓形成二例

作者: [刘温豹](#), [鞠岩](#), [谢荣](#), [李群](#), [李法勇](#)
作者单位: [265200, 烟台市莱阳中心医院介入放射科](#)
刊名: [介入放射学杂志](#) 
英文刊名: [JOURNAL OF INTERVENTIONAL RADIOLOGY](#)
年, 卷(期): 2004, 13(1)
被引用次数: 0次

本文链接: http://d.wanfangdata.com.cn/Periodical_jrfsxzz200401034.aspx

授权使用: qkxb11(qkxb11), 授权号: 456d2457-a89e-48f2-8156-9e2b009692a8

下载时间: 2010年11月11日