

## • 实验研究 Experimental research •

## p53 介入治疗对 VX2 兔肝癌侵袭转移特性的影响

李彩霞, 冯 艳, 谷 涛, 李春海

**【摘要】 目的** 探讨 p53 介入治疗对 VX2 兔肝癌侵袭转移的影响。**方法** 开腹方法将 VX2 瘤细胞分别植入 48 只新西兰大白兔的肝左叶, 建立 VX2 兔肝癌模型, 随机分为 4 组 (12 只/组), 分别进行肝动脉插管介入治疗, 对照组注入生理盐水、A 组、B 组、C 组分别注入水化碘油、Ad-p53、Ad-p53+水化碘油。术后 1 周处死肿瘤兔, 免疫组化方法测定基质金属蛋白酶-2 (MMP-2)、增殖细胞核抗原 (PCNA)、血管内皮生长因子 (VEGF) 表达。**结果** 实验组 (A、B、C 组) 观测到肿瘤生长受到明显抑制, 与对照组比较差异有统计学意义 ( $P < 0.05$ )。单纯碘油栓塞后, 肿瘤区 MMP-2、PCNA 表达略有降低, VEGF 表达略有升高, 与对照组比较差异均无统计学意义 ( $P > 0.05$ ); Ad-p53 组与 Ad-p53+水化碘油组的 MMP-2、PCNA 及 VEGF 的表达阳性率降低, 与对照组相比差异有统计学意义 ( $P < 0.05$ ); 转移组的 MMP-2、PCNA 及 VEGF 的表达阳性率均高于无转移组 ( $P < 0.05$ ); MMP-2 与 VEGF 及 PCNA 之间均存在相关性 ( $P < 0.05$ )。**结论** MMP-2、VEGF 及 PCNA 的增高预示着肿瘤高转移、高增殖能力, 肿瘤血管高形成能力。Ad-p53 及 Ad-p53+ 碘油介入治疗可抑制肿瘤的生长, 抑制肿瘤新生血管形成, 减少转移。

**【关键词】** p53; 介入治疗; 兔; VX2 肝癌; 基质金属蛋白酶-2; 增殖细胞核抗原; 血管内皮生长因子  
中图分类号: R73-37 文献标志码: B 文章编号: 1008-794X(2010)-10-0800-05

**Effect of interventional treatment with p53 on the invasion and metastasis of VX2 liver tumor in experimental rabbits** LI Cai-xia, FENG Yan, GU Tao, LI Chun-hai. Department of Radiology, Affiliated Qilu Hospital, Shandong University, Ji'nan 250012, China

Corresponding author: LI Cai-xia, E-mail: lilyshanda88@hotmail.com

**【Abstract】 Objective** To investigate the effect of interventional treatment with p53 on the invasion and metastasis of VX2 liver tumor in experimental rabbits. **Methods** VX2 carcinoma cells were surgically implanted into the left hepatic lobe in 48 New Zealand white rabbits, and the rabbit hepatic carcinoma models were thus established. The rabbits were randomly divided into 4 groups with 12 rabbits in each group. After hepatic arterial catheterization was completed physiological saline (control group), Lipiodol (Group A), Ad-p53 (Group B) and Lipiodol+Ad-p53 (Group C) were respectively infused into the rabbits of four groups via common hepatic artery. One week after the procedure the rabbits were sacrificed and the livers were removed for the determination of matrix metalloprotein-2 (MMP-2), proliferating cell nuclear antigen (PCNA) and vascular endothelial growth factor (VEGF) of the tumor with immunohistochemistry technique. **Results** The tumor growth in study groups (group A, B and C) was markedly suppressed, which was significantly different in comparison with that in control group ( $P < 0.05$ ). In group A the positive rates of MMP-2, PCNA were slightly lower, while the positive rate of VEGF was slightly higher, than that in control group although the difference was of no significance ( $P > 0.05$ ). The positive rates of MMP-2, PCNA and VEGF in group B and C were significantly lower than those in control group ( $P < 0.05$ ). The positive rates of MMP-2, PCNA and VEGF of the rabbits with metastasis were markedly higher than those without metastasis ( $P < 0.05$ ). MMP-2 bore a certain relationship with VEGF and PCNA ( $P < 0.05$ ). **Conclusion** The increase of the positive rates of MMP-2, PCNA and VEGF indicates that the tumor possesses higher possibility for

developing metastasis, proliferation and vascular formation. The interventional treatment with Ad-p53 or Lipiodol+Ad-p53 can inhibit the growth, metastasis and vascular formation of VX2 liver

基金项目: 山东省卫生厅资助项目 (2001CAICJA12);  
山东省自然科学基金 Y2007C004

作者单位: 250012 济南 山东大学齐鲁医院放射科  
通信作者: 李彩霞 E-mail: lilyshanda88@hotmail.com

tumor in experimental rabbits. (J Intervent Radiol, 2010, 19: 800-804)

**【Key words】** P53; interventional treatment; VX2 liver tumor; matrix metalloprotein-2; proliferating cell nuclear antigen; vascular endothelial growth factor

中晚期肝癌的经导管动脉内化疗栓塞近期疗效安全可靠,但术后肿瘤的复发转移影响了其远期疗效。肿瘤侵袭转移中细胞外基质及基底膜的降解是肿瘤侵袭转移的关键,基质金属蛋白酶-2(MMP-2)不仅可以酶解细胞间基质成分,还能酶解基底膜主要成分Ⅳ型胶原<sup>[1]</sup>。血管内皮生长因子(VEGF)促进肿瘤血管形成及生长,利于肿瘤的侵袭和转移。增殖细胞核抗原(PCNA)的表达与细胞的增殖状态密切相关,是肿瘤细胞恶性程度及预后的重要指标<sup>[2]</sup>。p53为抑癌基因,多水平作用于相关基因与因子,阻止肿瘤细胞的侵袭转移。本研究在兔VX2肝癌模型的基础上,探讨MMP-2、PCNA和VEGF三者的表达在肝癌复发与转移中的意义以及Ad-p53介入栓塞治疗对MMP-2、PCNA及VEGF三者表达的影响。

## 1 材料与方法

### 1.1 建立肿瘤模型

新西兰大白兔48+6只,体重2.5~3.0公斤,雌雄不限。由山东省农科所提供。肿瘤细胞由上海复旦大学附属中山医院惠赠。VX2肿瘤细胞分别接种在6只种兔后腿,生长2周成1.0~2.0 cm<sup>3</sup>肿块。每只种兔供给8只荷瘤兔的瘤细胞种植,采用开腹直视法。先将大腿上携瘤的种兔麻醉(2%戊巴比妥钠经耳缘静脉注射全麻),术区常规准备,切开取肿瘤边缘区血供丰富的瘤组织,将其剪成1 mm见方组织块,浸泡于生理盐水中待用。拟荷瘤兔全麻后无菌条件下逐层开腹,暴露肝脏,用眼科剪于肝左叶较厚处刺破肝组织,将2~3块瘤块直接植入肝内,然后明胶海绵填塞,依次关腹。术后3 d按10万u/kg体重肌注青霉素。48只荷瘤兔全部成活,种植后2周,MRI(3.0-T GE EXCITE II, Milwaukee, Wisconsin, USA, Knee coil)观察肿瘤生长状况。

### 1.2 介入治疗

Ad-53(重组人p53腺病毒注射液)由5型腺病毒载体与人p53基因重组的肿瘤基因治疗制品(深圳市赛百诺基因技术有限公司)。

将荷瘤兔随机分成4组,每组12只,即对照组生理盐水(10 ml)、A组水化碘油(0.3~0.5 ml)、B组Ad-p53( $1 \times 10^{11}$  VP/10 ml)、C组Ad-p53( $1 \times 10^{11}$

VP/10 ml)+水化碘油(0.3~0.5 ml)种植,其后2周,将荷瘤兔用戊巴比妥钠30 mg/kg体重全麻后,固定于手术台上,常规准备。根据腹股沟区血管走向纵行切开皮肤,分离开的股动脉3 cm置入导丝,退出穿刺针后引入4 F导管,于T11间隙主动脉处注入对比剂,寻找腹腔干开口,了解肝血管走行,3 F同轴微导管在微导丝导向下,送达肝总动脉处,手推造影显示肿瘤血供情况,进行肿瘤供血动脉的超选择插管,各组动物分别注入相应药物进行介入治疗。

### 1.3 采集标本及免疫组化检测

介入术后1周处死动物,立即取出肝脏,观察大体标本,随后用4%多聚甲醛固定,常规石蜡包埋后进行4  $\mu$ m连续切片,分别用于HE染色及免疫组化染色。观察肿瘤坏死情况,并确认新生灶。采用免疫组化S-P法(实验步骤按试剂盒说明进行),检测各组MMP-2、VEGF、PCNA表达。实验中采用已知反应阳性的其他肿瘤切片作为阳性对照,用PBS代替一抗作阴性对照。结果判定:MMP-2和VEGF染色分布于细胞质中,呈棕黄色颗粒状;PCNA表达于胞核,呈棕黄色或棕色颗粒状。MMP-2、VEGF及PCNA表达的阳性强度分级以其在瘤细胞中的多少为据。每例选取10个高倍视野计算阳性细胞计数率(阳性细胞数占视野内总细胞数的百分比)。按阳性细胞率分为3级:阳性细胞计数率<5%为阴性(-),5%~25%为弱阳性(+),25%以上为阳性(++).

### 1.4 统计学处理

统计软件为SPSS12.0,采用完全随机设计的多样本比较的秩和检验(Nemenyi法)分析比较术后肿瘤直径的组间差异。率的显著性检验采用Fisher's精确概率法进行统计学分析。 $P < 0.05$ 有统计学意义。

## 2 结果

### 2.1 大体标本观察

肝脏可见大片凝固性坏死区,边界清楚,边缘有一灰白色薄带,为炎性浸润带。坏死灶质地较硬,呈灰白色,色泽暗淡,与治疗前色泽鲜亮的鱼肉状不同。对照组12例均发现肝内新生灶,A、B和C组分别为8、3、2只动物发现新生灶。新生灶位于坏死灶边缘或附近,结节状或带状分布,色泽鲜亮,质地

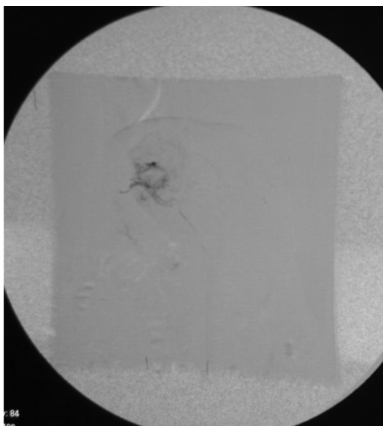
较硬,呈鱼肉状。

## 2.2 DSA 表现

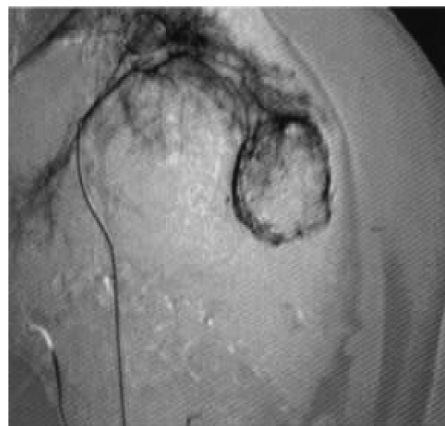
DSA 显示,肿瘤多数由左肝动脉供血,少数右肝动脉供血。动脉期,肿瘤局部动脉分支增多、增粗、迂曲,聚集成团,瘤区局部血管网增多、紊乱,部分可见血池。实质期由肿瘤边缘环形染色,逐步呈结节状染色。肿瘤血管有时可被瘤体推压、破坏或成抱球状(见图 1)。



a VX2 肝癌 DSA 造影,瘤区局部血管网增多、紊乱



b 实质期肿瘤呈结节状染色



c Ad-p53( $1 \times 10^{11}$  VP/10 ml) + 水化碘油介入治疗后

图 1 VX2 种植肝癌,Ad-p53 + 水化碘油处理前后图像

表 1 各组 MMP-2、PCNA 及 VEGF 的表达

组别	n	MMP-2 +	PCNA +	VEGF +
A 组	12	9	8	10
B 组	12	3 <sup>a</sup>	2 <sup>a</sup>	3 <sup>a</sup>
C 组	12	2 <sup>a</sup>	1 <sup>a</sup>	2 <sup>a</sup>
对照组	12	10	10	9

<sup>a</sup> 与对照组比较  $P < 0.05$

表 2 各组治疗前后瘤灶增长情况

分组	术前肿瘤平均直径(mm)	术后肿瘤平均直径(mm)	肿瘤直径增长率(%)
A 组	$10.05 \pm 2.02$	$13.93 \pm 2.00$	$33.26 \pm 9.00$
B 组	$9.97 \pm 1.96$	$13.13 \pm 2.04$	$31.71 \pm 6.60$
C 组	$9.93 \pm 2.09$	$13.34 \pm 1.81$	$34.40 \pm 8.25$
对照组	$9.97 \pm 2.12$	$17.79 \pm 2.67$	$80.90 \pm 16.21$

注:术后肿瘤直径 A、B、C 组各组间两两比较无显著性差异( $P > 0.05$ );A、B、C 组与对照组比较有显著性差异( $P < 0.05$ )

表 3 MMP-2、PCNA 及 VEGF 在转移中的表达

肿瘤转移	n	MMP-2+(%)	PCNA+(%)	VEGF+(%)
有	25	20(80.00) <sup>a</sup>	18(72.00) <sup>a</sup>	21(84) <sup>a</sup>
无	23	4(17.4)	3(13.04)	3(13.04)

<sup>a</sup>  $P < 0.05$

表 4 转移灶 MMP-2 与 PCNA 相关性比较

	MMP-2 +	PCNA -	r	P
+	17	3		
-	1	4	0.579 1	0.012 3

2.3 各组 MMP-2、PCNA 及 VEGF 的表达(见表 1)。

2.4 介入治疗前、后各组瘤灶增长情况(见表 2)。

2.5 MMP-2、PCNA 及 VEGF 在转移中的表达(见表 3)。

2.6 转移灶中 MMP-2 与 PCNA 相关性比较(见表 4)。

2.7 转移灶中 MMP-2 与 VEGF 相关性比较(见表 5)。

表 5 转移灶 MMP-2 与 VEGF 相关性比较

	VEGF +	MMP-2	r	P
+	19	2		
-	1	3	0.600 1	0.016 2

## 3 讨论

3.1 MMP-2、VEGF 及 PCNA 三者的表达在肝癌复发及转移中的意义

肿瘤的侵袭转移是多步骤的复杂过程,其中细胞外基质及基底膜的降解是肿瘤侵袭转移的关键。参与破坏细胞外基质(extracellular matrix, ECM)的酶类尤以 MMP-2 最为重要。基质金属蛋白酶类(MMPs)共同作用可降解所有的 ECM<sup>[3]</sup>,导致肿瘤细胞浸润扩散。而 MMP 在降解基底膜和细胞外间质的过程中,使得内皮细胞可以移动,MMP 得以转移,同时又释放出血管生成反馈通路中的一些分子如 VEGF,促进新生血管形成,直接刺激肿瘤细胞生长<sup>[4]</sup>。有研究发现:MMPs 的表达被认为是一种诱导的宿主反应,肿瘤细胞可以通过可溶性介质或膜结合分子与间质细胞进行信息交换,由间质宿主细胞产生和调节 MMPs,有利于肿瘤的侵袭和转移<sup>[5]</sup>。本实验结果表明:转移组 MMP-2 蛋白表达的阳性率较无转移组明显增加,差异有统计学意义,提示 MMP-2 的高表达预示高转移潜能。应用 Ad-p53 后,



由于 MMP-2 的表达降低,对周围的纤维组织降解减少,限制了肿瘤细胞向周围的浸润性生长。肿瘤血管既是肿瘤生长的基础,又是转移的重要途径。肝癌是典型的富血管肿瘤,VEGF 是肿瘤微血管生成和侵袭转移过程中的关键因素,其生物功能具有促进血管内皮细胞增殖、刺激体内新生血管生成和增加血管通透性、维持血管正常状态和结构的完整性。缺氧是最重要的诱导 VEGF 生成因素,肿瘤的快速侵袭性生长易造成局部缺氧,肿瘤组织中 VEGF 表达增加,血管生成,肿瘤转移倾向增高。VEGF 高表达有利于肿瘤的复发、侵袭和转移,并且与其临床病理特征密切相关<sup>[6]</sup>。本实验显示:经 Ad-p53 治疗后,VEGF 的表达较对照组明显降低,表明野生型 p53 起到下调 VEGF 的作用。肿瘤的生物学行为与细胞增殖活性密切相关,PCNA 是一种细胞增殖必须的核抗原。它对 DNA 复制有重要调节作用,PCNA 的合成与表达与细胞增殖密切相关,是反映细胞增殖的主要生物学指标。PCNA 是 DNA 聚合酶  $\delta$  的辅助因子,不仅参与 DNA 的生物合成,而且与 Cyclin, CDK, p21 形成四聚体,调控细胞周期和细胞增殖。可作为评价细胞增殖的指标<sup>[7]</sup>。本研究显示:转移组 PCNA 呈明显高表达,表明增殖活跃的癌细胞转移潜能较大。应用 Ad-p53 治疗后,肿瘤细胞凋亡增加的同时,PCNA 明显降低,细胞增殖活性受到抑制。

大量研究表明,MMP-2、VEGF 及 PCNA 在多种恶性肿瘤中呈过度表达<sup>[8]</sup>。VEGF 和 MMP-2 在肝细胞癌与正常肝组织中的阳性表达率有显著性差异,说明在肝细胞癌变过程中,VEGF 和 MMP-2 的表达呈上调趋势;VEGF 和 MMP-2 的阳性表达率与肝细胞癌的转移、包膜形成相关,而与肝细胞癌的大小、分化程度无关。用人重组 VEGF 孵育体外培养的小鼠系膜细胞,证实 VEGF 可提高小鼠系膜细胞 MMP-2 和 MMP-9 蛋白表达并增加其活性<sup>[9]</sup>。本组研究也表明,具有侵袭、转移倾向的肿瘤组织中 MMP-2、PCNA 和 VEGF 表达水平增高,而且三者之间存在密切相关性,表明三者对肿瘤的侵袭与转移中发挥协同作用。

### 3.2 Ad-p53 介入栓塞治疗对 MMP-2、PCNA 及 VEGF 三者表达的影响

p53 基因是一种抑癌基因,不仅与肿瘤发生密切相关,而且参与细胞生长、分化及死亡的调控。人类 p53 蛋白存在两种形式—野生型(wtp53)和突变型(mtp53),wtp53 可以诱导细胞凋亡,而 mtp53 则

抑制细胞凋亡。研究发现包括肝细胞癌在内的人类恶性肿瘤中至少有 50% 发生了 p53 基因改变,失去了有功能的 P53 蛋白<sup>[10]</sup>,其突变产物致使肝细胞癌细胞凋亡减弱。p53 基因对肿瘤的治疗作用主要源于 P53 蛋白参与调节细胞周期的调控、DNA 修复、细胞分化、细胞凋亡等抗癌生物学功能。p53 的 C 端能检测到并与损伤的 DNA 牢固结合使 p53 与损伤 DNA 形成复合物,一方面可以调节和激活参与基因修复的基因群,另一方面利用自身具有外切酶的活性,直接参与修复基因;p53 还通过调节一些与凋亡有关的基因如 Bax、DR5、IGFs 和干扰生长因子的信号转导通路引起细胞凋亡<sup>[11]</sup>。除直接影响细胞的生物学状态,p53 还可以通过改变肿瘤的生存环境而发挥效应。P53 蛋白能刺激内源性的 TSP1 基因,正性调节 TSP1 的表达,抑制肿瘤血管生成;P53 蛋白还可能通过细胞传导和调节免疫系统,发挥“旁观者效应”杀灭肿瘤细胞。

人类肝癌血供 90% 以上来自肝动脉,超选择性肝动脉插管注入目的基因,可提高目的基因在靶器官的浓度,相对定向地表达,增加转染率,减少全身不良反应作用。水化碘油为含碘油剂,经肝动脉注射后能长期滞留于肝癌组织内,而在正常肝组织内数天后就消失。水化碘油与能与抗癌药物制成乳剂,作为抗癌药物载体,使药物能以高浓度,长时间贮留于肿瘤组织内,缓慢释放,增强药物的抗癌作用。将碘油与目的基因结合注入靶器官,碘油栓塞局部靶血管的同时,可延长目的基因在局部的停留时间,保持局部高浓度、长时间表达 P53 蛋白,从而发挥抑制细胞分裂、诱导肿瘤细胞凋亡的作用,而对正常细胞无损伤。本实验显示,应用水化碘油或/和 Ad-p53 介入治疗后,对 VX2 兔肝癌均有控制瘤灶生长作用,但应用腺病毒介导的野生型 p53 介入治疗肝癌的过程中,与肿瘤的再生及转移密切相关的基因或因子(MMP-2、PCNA、VEGF)表达显著降低,这可能与野生型 p53 可以下调三者有关,从而达到抑制肿瘤侵袭及转移的目的。而单纯应用碘油则无下调相关基因作用。

### [参考文献]

- [1] Longerich T, Breuhahn K, Odenhain M, et al. Factors of transforming growth factor beta signalling are coregulated in human hepatocellular carcinoma [J]. *Virchows Arch*, 2004, 445: 589 - 596.
- [2] Gramantieri L, Treré D, Chicco P, et al. In human hepatocellular

- carcinoma in cirrhosis proliferating cell nuclear antigen (PCNA) is involved in cell proliferating and cooperates with p21 in DNA repair[J]. J Hepatol, 2003, 39: 997 - 1003.
- [3] Lutgendorf SK, Lamkin DM, Jennings NB, et al. Biobehavioral influences on matrix metalloproteinase expression in ovarian carcinoma[J]. Clin Cancer Res, 2008, 14: 6839 - 6846.
- [4] Kanekura T, Chen X, Kanzaki T. Basigin (CD147) is expressed in melanoma cells and induces tumor cell invasion by stimulating production of matrix metalloproteinase by fibroblasts [J]. Int J Cancer, 2002, 99: 520 - 528.
- [5] McGowan PM, Duffy MJ. Matrix metalloproteinase expression and outcome in patients with breast cancer: analysis of a published database[J]. Ann Oncol, 2008, 19: 1566 - 1572.
- [6] Patard JJ, Rioux-Leclercq N, Masson D, et al. Absence of VHL gene alteration and high VEGF expression are associated with tumor aggressiveness and poor survival of renal-cell carcinoma [J]. Br J Cancer, 2009, 101: 1417 - 1424.
- [7] 郑建勇, 李开宗, 王为忠. p27kip2 与肝癌细胞增殖和凋亡的关系[J]. 第四军医大学学报, 2003, 24: 1359 - 1361.
- [8] Alabi AA, Suppiah A, Madden LA, et al. Preoperative serum vascular endothelial growth factor- $\alpha$  is a marker for subsequent recurrence in colorectal cancer patients[J]. Dis Colon Rectum, 2009, 52: 993 - 999.
- [9] 姜宗培, 杨念生, 韩东哲, 等. 血管内皮因子调节小鼠系膜细胞基质金属蛋白酶及其组织抑制物的表达[J]. 中华肾脏病杂志, 2002, 4: 270 - 274.
- [10] Kunisaki R, Ikawa S, Maeda T, et al. p51/p63, a novel p53 homologue, potentiates P53 activity and is a human cancer gene therapy candidate[J]. J Gene Med, 2006, 8: 1121 - 1130.
- [11] 朱光宇, 卢勤, 滕皋军, 等. 经导管动脉注入脂质体介导的 P53 基因治疗肝癌的实验[J]. 介入放射学杂志, 2007, 16: 109 - 114.

(收稿日期:2010-03-09)

## ·病例报告 Case report·

# Solitaire AB 支架血管内治疗支架源性弹簧圈移位的脑动脉瘤一例

王 武, 李明华, 顾斌贤

【关键词】 Solitaire AB 支架; 脑动脉瘤; 弹簧圈; 血管内治疗

中图分类号: R743.4 文献标志码: D 文章编号: 1008-794X(2010)-10-0804-03

**Solitaire AB stent management of coil migration associated with stent-assisted coiling of a cerebral aneurysm: report of one case** WANG Wu, LI Ming-hua, GU Bin-xian. Department of Diagnostic and Interventional Neuroradiology, the Sixth People's Hospital, Shanghai Jiaotong University, Shanghai 200233, China (J Intervent Radiol, 2010, 19: 804-806)

Corresponding author: LI Ming-hua

【Key words】 Solitaire AB stent; cerebral aneurysm; coil; endovascular treatment

## 临床资料

患者男, 48 岁。因突发头痛伴有恶心呕吐 12 h 就诊, 发病过程中无意识丧失。既往高血压 3 年, 最高血压 160/95 mmHg, 规律服药, 控制佳。查体合作, 神志清楚, 对答切题, 两侧瞳孔等大等圆, 对光反应灵敏, 眼球活动无明显受限, 鼻唇沟对称, 伸舌居中, 脑膜刺激征(+), 两侧病理征(+), 血压: 160/100 mmHg, 心率: 65 次/min, 呼吸: 18 次/min。头颅 CT 平扫示蛛网膜下腔出血, MRA 示右颈内动脉

(internal carotid artery, ICA) 远段前壁动脉瘤。术前准备后急诊行 DSA 脑血管造影和颅内动脉瘤介入栓塞治疗术, 右侧腹股沟股动脉穿刺插管行脑血管造影, 工作角度造影显示右侧 ICA-C7 段前壁动脉瘤, 局部 ICA 扩张, 动脉瘤垂直高度约 2.4 mm, 瘤颈 3.5 mm。实施全麻下动脉瘤栓塞治疗<sup>[1]</sup>。该患者实施 jailing 技术填塞动脉瘤, 首先置微导管头于动脉瘤瘤腔, 填塞部分弹簧圈后释放第 1 枚 Neuroform3 支架 (4.0 mm × 15 mm), 继续填塞动脉瘤, 第 2 枚弹簧圈部分突出动脉瘤腔进入瘤颈周围扩张的 ICA, 造影显示动脉瘤仍部分显影, 为了完全治疗该动脉瘤, 引入第 2 枚 Neuroform3 支架 (4.5 mm × 15 mm), 但是在通过第 1 枚支架时遇到阻力,

作者单位: 200233 上海交通大学附属第六人民医院介入影像科

通信作者: 李明华