

of prostate cancer cells. *Mol Cancer Ther*, 2007, 6 (4) : 1368-1378.

[14] Liu X, Yue P, Khuri FR, et al. Decoy receptor 2 (DcR2) is a p53 target gene and regulates chemosensitivity. *Cancer Res*, 2005, 65 (20) : 9169-9175.

[15] Lillehammer T, Engesaeter BO, Prasmickaite L, et al. Combined treatment with Ad-hTRAIL and DTIC or SAHA is associated with increased mitochondrial-mediated apoptosis in human melanoma cell lines. *J Gene Med*, 2007, 9 (6) : 440-451.

[16] Shankar S, Singh TR, Chen X, et al. The sequential treatment with ionizing radiation followed by TRAIL/Apo-2L induces tumor growth and induces apoptosis of breast tumor xenografts in nude mice. *Int J Oncol*, 2004, 24 (5) : 1133-1104.

[17] Wendt J, von Haefen C, Hemmati P, et al. TRAIL sensitizes for ionizing irradiation-induced apoptosis through an entirely Bax-dependent mitochondrial cell death pathway. *Oncogene*, 2005, 24 (25) : 4052-4064.

[18] Hamasu T, Inanami O, Asanuma T, et al. Enhanced induction of apoptosis by combined treatment of human carcinoma cells with X-rays and death receptor agonists. *J Radiat Res (Tokyo)*, 2005, 46 (1) : 103-110.

[19] Nagane M, Cavenee WK, Shiokawa Y. Synergistic cytotoxicity through the activation of multiple apoptosis pathways in human glioma cells induced by combined treatment with ionizing radiation and tumor necrosis factor-related apoptosis-inducing ligand. *J Neurosurg*, 2007, 106 (3) : 407-416.

[20] Altucci L, Rossin A, Raffelsberger W, et al. Retinoic acid-induced apoptosis in leukemia cells is mediated by paracrine action of tumor-selective death ligand TRAIL. *Nat Med*, 2001, 7 (6) : 680-686.

[21] 李红梅, 宋天保, 于月成等. hTERT 基因核心启动子调控的 TRAIL 基因表达载体的构建及对卵巢癌细胞凋亡的影响. *细胞与分子免疫学杂志*, 2006, 22 (2) : 246-243.

[22] Wang Y, Huang F, Cai H, et al. Potent antitumor effect of TRAIL mediated by a novel adeno-associated viral vector targeting to telomerase activity for human hepatocellular carcinoma. *J Gene Med*, 2008, 10 : 518-526.

[23] Takeda K, Yamaguchi N, Akiba H, et al. Induction of tumor-specific T cell immunity by anti-DR5 antibody therapy. *J Exp Med*, 2004, 199 (4) : 437-448.

[24] 白慧玲, 杜耀武, 王雪垠等. 交联抗人 DR5 单抗诱导的 Jurkat 细胞凋亡的信号传导. *中国免疫学杂志*, 2007, 23 (9) : 789-797.

[25] 李淑莲, 马远方, 刘广超等. 抗人 DR5 单克隆抗体-mDRA-6 与顺铂协同杀伤白血病细胞 HL260 作用研究. *中国免疫学杂志*, 2007, 23 (2) : 118-122.

影响颅内动脉瘤夹闭术后脑血管痉挛的相关因素研究进展

张海涛 综述 王永和 审校

潍坊市人民医院脑科医院神经外一科, 山东 潍坊 266100

摘要:影响颅内动脉瘤预后的因素颇多,脑血管痉挛是影响患者预后的主要因素之一。通过复习文献,总结发现颅内动脉瘤开颅夹闭术后发生脑血管痉挛的相关危险因素包括:术前遗传因素、年龄、Hunt-Hess 分级、改良的 Fisher 分级、手术时机、术中动脉瘤病灶特点、脑血管和脑组织的损伤、暂时阻断载瘤动脉、动脉瘤术中破裂、血肿清除、术中用药、术后蛛网膜下腔积血等。通过了解上述因素的作用特点,充分评估术前合并症,加强围手术期的监测和处理,以便更好地预防和减少动脉瘤夹闭术后脑血管痉挛的发生。

关键词:颅内动脉瘤;夹闭术;蛛网膜下腔出血;脑血管痉挛;预后

脑血管痉挛 (cerebral vasospasm, CVS) 是神经外科的常见临床问题,其基础和临床研究是目前国

内外神经外科领域内的热点问题之一,特别是动脉瘤性蛛网膜下腔出血 (aneurysmal subarachnoid hemor-

收稿日期:2011-02-26;修回日期:2011-04-14

作者简介:张海涛(1986-),男,硕士研究生,主要从事脑血管病的研究。

通讯作者:王永和,男,主任医师,教授,硕士研究生导师,主要从事脑血管病和颅底肿瘤方面的研究。

rhage, aSAH)是致死、致残的重要原因^[1]。国内外众多学者对影响颅内动脉瘤夹闭术后 CVS 的相关因素进行了大量研究,现从其基础研究和临床研究做一综述,以更好地预防和减少 CVS 的发生。

1 CVS 的基础研究

CVS 是颅内动脉的持续性收缩状态。血液在蛛网膜下腔积聚,以多种形式导致 CVS。①氧和血红蛋白氧化成高铁血红蛋白并释放氧自由基造成的损伤;②调节血管舒缩的因子内皮素(ET)和一氧化氮(NO)的平衡,当动态平衡破坏时导致 CVS。Neuschmelting 等^[2]实验证实兔子在 SAH 后 CVS,其脑脊液中 ET-1 含量显著增高,NO 含量明显降低,因此,认为 ET 参与了 CVS 的病理生理学过程,可引起强烈的血管收缩;③细胞内信号传递:研究发现蛋白激酶 C(PKC)活性增强,可以启动细胞外向细胞内发信号,启动细胞内收缩机制,产生 CVS。促分裂原活化蛋白激酶(MAPK)是细胞内重要的信号系统,调控着细胞的增生、分化、凋亡、基因表达,Yamaguchi 等^[3]业已证实,MAPK 与 SAH 后 CVS 的发生相关,而 Ras 蛋白是 MAPK 的上游调节因子,使用 Ras 蛋白可加重 CVS 程度;④各种血管活性物质,如 5-羟色胺、儿茶酚胺、血红蛋白及花生四烯酸代谢产物的缩血管作用;⑤颅内压增高,过量脱水治疗而不及及时补充血容量;⑥血管壁的炎症和免疫反应。以上各种理化因素均可导致血管壁平滑肌细胞膜通透性改变,钙离子内流增加,同时细胞内钙库释放增多,最终导致平滑肌细胞内钙离子浓度增加,促使血管平滑肌发生异常收缩,导致 CVS。

目前,Mutch^[4]对 CVS 提出新的概念,认为脑血管的问题不是主要的问题,而是与大脑皮质扩散性抑制(spreading depression, SD)相关,解释 CVS 的基础不是血管内皮细胞,而是神经胶质细胞。SD 后胶质细胞功能障碍,神经元和胶质细胞去极化播散造成皮层软膜微循环障碍引起 CVS。当扩散性抑制波转换成周围梗死波时,降低免疫缺陷组织的缺血血流量,细胞微环境改变,细胞外钾含量升高,NO 含量降低,脑血管狭窄,发生 CVS。

2 CVS 的临床研究

预测影响动脉瘤夹闭术后发生 CVS 的因素有:术前遗传因素、年龄、Hunt-Hess 分级、改良的 Fisher 分级、手术时机、术中动脉瘤病灶特点、脑血管和脑组织的损伤、暂时阻断载瘤动脉、动脉瘤术中破

裂、血肿清除、术中用药、术后蛛网膜下腔积血等。

2.1 术前因素与 CVS

2.1.1 患者的遗传背景、年龄与 CVS 存在一定的相关性 研究者最近提出知道患者结合珠蛋白的亚型有助于预测 CVS 的发生,Chaichana 等^[5]大鼠实验研究中证实遗传型 2-2 结合珠蛋白水平与 CVS 发生呈正相关。既往研究认为高龄患者的血管壁存在不同程度的动脉粥样硬化,导致脑血管自动调节能力下降,因此,高龄患者成为 CVS 发生的易患人群。Lanzino 等^[6]报道 21 个神经外科中心收治的 906 例 aSAH 患者资料,CVS 在年龄偏大组中更常见。目前,大多数学者认为高龄患者血管壁胶原蛋白增多,内膜增厚纤维化,动脉粥样硬化使血管的弹性和反应性降低,对缩血管物质不敏感,不易发生 CVS。而低龄患者血管壁无硬化,对缩血管物质敏感,管腔狭窄明显,易发生 CVS。Magge 等^[7]报道了年龄与 CVS 发生相关,并认为低龄是 CVS 发生的高危因素。Lazaridis 等^[8]研究认为年龄小于 35 岁的患者易发生 CVS。另外,患者术前行 DSA 检查、麻醉用药与 CVS 的发生密切相关,吸烟、高血压病、可卡因的应用可加重 CVS 的发生^[7]。

2.1.2 改良的 Fisher 分级和 Hunt-Hess 分级 动物实验和临床研究均已证实蛛网膜下腔凝血块可致 CVS,而且 CVS 的部位和严重程度与蛛网膜下腔血块的部位和大小有关^[9]。现常用 Frontera 等^[10]提出改良的 Fisher 分级推测发生 CVS 的危险性。0 级:未见出血,CVS 的发生率为 3%;I 级:仅见基底池出血,CVS 的发生率为 14%;II 级:周边脑池或侧裂池出血,CVS 的发生率为 38%;III 级:广泛的 SAH 伴脑实质内血肿,CVS 的发生率为 57%;IV 级:基底池和周边脑池、侧裂池较厚积血,CVS 的发生率为 57%。改良的 Fisher 分级与 CVS 的发生显著相关,分级越高越易发生 CVS。认为动脉瘤破裂出血后,最初 CT 显示厚层积血时,严重的 CVS 几乎不可避免,而无血块时极少出现 CVS。Zaidat 等^[11]认为 Fisher ≥ III 级和 Hunt-Hess ≥ IV 级是 CVS 发生的独立危险因素。术前患者脑出血严重,即 Fisher 和 Hunt-Hess 分级差,对缺血的代偿能力就相对不足,易发生 CVS。Ferch^[12]及 Friedman^[13]的报告均支持此结果。

2.1.3 手术时机的选择 动脉瘤手术时机的选择一直是神经外科争论的焦点。以往认为应在出血后 3 天内继发性 CVS 出现前或延迟至 2 周后再

手术,但由于动脉瘤再次破裂多发生在上次出血后2周内,有学者提出早期手术,更有学者提出超早期手术。早期手术可以清除蛛网膜下腔积血,减轻或消除CVS。McLaughlin等^[14]认为CVS早期手术并非为禁忌征,而且可以优化CVS的治疗。Findlay等^[15]认为动脉瘤破裂后出现CVS,早期手术是主要治疗策略,但仍存在高风险,建议考虑病人的个体特征,采用最佳方法,个性化的灵活运用治疗策略。

2.2 术中因素与CVS

2.2.1 动脉瘤病灶特点、脑血管和脑组织的损伤及处理方式

目前研究认为,大型和巨大型或瘤颈较宽的脑动脉瘤术后CVS的发生率较高, Ferch等^[12]报道了超过15 mm的动脉瘤术后易发生CVS。可能原因:瘤体巨大,瘤颈宽,有血栓形成造成占位效应,需要切开取出血栓、切除瘤体或载瘤动脉重建,从而可能引起血栓脱落、载瘤动脉痉挛;瘤体形状不规则,反复调整动脉瘤夹位置,分离暴露时易发生破裂,手术难度增加,且易造成病灶夹闭不全;分离暴露病灶或术中过度牵拉脑叶、血液及手术器械对脑血管的直接刺激、损伤、夹闭等都易导致脑组织或血管损伤,加重术后CVS的发生。为解决防治术中损伤与彻底治疗病灶的矛盾,应当具备精良的显微手术技巧,进颅前,止血干净,充分暴露视野,尽可能保护脑组织,多用锐性分离,少用电凝,吸尽血凝块,冲洗使脑脊液澄清,避免牵拉血管,减少对血管的直接刺激,避免血液进一步流入蛛网膜下腔。提倡术中监测,根据监测结果及时调整动脉瘤夹的位置或处理方法,指导术后抗CVS的治疗。Akdemir等^[16]报告应用术中微血管多普勒超声成像监测技术,可以及时发现手术操作引起的血管狭窄,并提示及时调整动脉瘤夹的位置,并指出术中微血管多普勒超声成像监测可代替术中血管造影术。

2.2.2 术中暂时阻断载瘤动脉(Temporary arterial occlusion, TAO)

术中暂时性阻断载瘤动脉可以降低术中动脉瘤破裂出血的危险性,但是TAO可使被阻断血管血流缓慢、血管壁内皮细胞和平滑肌损伤、附壁血栓形成等,而且动脉被多次阻断后还可能引起脑组织的缺血一再灌注损伤,加重CVS的形成。TAO的安全时限因个体而异, Woertgen等^[17]报道了术中TAO可能是加重CVS形成的额外因素,阻断时间越长,预后越差。Akyuz等^[18]报告术

中TAO超过9分钟,患者术后出现认知功能障碍。Hauck等^[19]报告了一项新技术,阻断血管内灌注冷生理盐水可以延长术中TAO的安全时限。一般认为,在没有任何脑保护措施的条件下最好不要超过15分钟。为减少TAO后引起的术后并发症,要注意动脉供血区阻断的安全时限,加强术中监测,如血流动力学监测^[16]、皮层或体感诱发电位^[20]、脑组织血氧分压^[21]等,术中应用苯巴比妥盐、激素和甘露醇等脑保护药物,采取低温技术,保护脑组织,提高缺氧耐受性。临床工作中已有学者在阻断血管时使用提高脑灌注压和亚低温治疗^[22]的方法。总之,在应用脑保护技术和加强术中监测的基础上,将TAO控制在15~20分钟内比较安全,可酌情适当延长,间断性阻断更加可靠。

2.2.3 术中动脉瘤破裂(Intraoperative aneurysm rupture, IAR)

目前,大多数学者认为IAR对患者预后及其不利,是术者必须重视的问题之一。Natarajan等^[23]报道了195例动脉瘤破裂病人,死亡率和中重度致残率达31%,足见破裂的危害性。术中动脉瘤破裂后,载瘤动脉血管顺应性下降,血液自破裂处流出到血管腔外,进入到各脑池,引起SAH。蛛网膜下腔的血块溶解和释放强效致痉物质加重CVS的发生。且术中动脉瘤破裂,出血迅猛,立即淹没手术野,此时术者极易慌乱,造成很多医源性损伤,致术后CVS。

2.2.4 术中血肿清除

以往的研究表明,早期CVS可能是颅内压增高造成的,而脑内血肿、蛛网膜下腔血块和动脉瘤自身的压迫作用可致颅内压增高,诱发CVS。Reilly等^[24]报告根据蛛网膜下腔的血量、血肿的清除率、血肿的密度可以预测哪些患者发生CVS,并指出蛛网膜下腔起始血量和每天血肿的清除率可独自预测CVS的发生。足见血肿清除的重要性。Tsuruno^[25]报告自由基、血块移除不仅能预防aSAH后CVS,而且可以预防CVS引起的迟发性缺血性神经功能障碍。

2.2.5 术中用药

大量研究表明在动脉瘤夹闭术中局部应用血管扩张剂,脑池内注射溶栓剂、维生素C等药物可以预防aSAH后CVS。罂粟碱是一种血管扩张剂,局部应用可高度选择性作用于痉挛动脉,缺点是时间短暂。可用0.3%罂粟碱溶液100 ml以0.1 ml/s的速度动脉内灌注,也可用0.3%罂粟碱溶液20 ml缓慢鞘内注射,术中局部灌注等。在动脉瘤颈夹闭后用浸有罂粟碱的明胶

海绵片贴敷载瘤动脉,可减少术后 CVS 的发生。大量临床和实验研究证实组织型纤溶酶原激活物和尿激酶脑池内注射可加快血细胞分解并移除,有效地预防术后 CVS。刘琦等^[26]报道,应用尿激酶基底池灌注联合腰大池持续引流可较好地预防 SAH 患者术后 CVS 的发生并改善患者预后。维生素 C 加尿激酶脑池内灌注预防迟发 CVS 也有效。脑池内灌注抗凝药或抗栓药后,晃动患者头部可促进蛛网膜下腔血液的流动和再吸收,可提高疗效。

2.3 术后因素与 CVS

动脉瘤夹闭术后蛛网膜下腔积血易发生 CVS,分析其原因可能是手术未能够及时和彻底清除蛛网膜下腔血块,积血的存在诱发 CVS。Nomura 等^[27]报道了手术不能完全清除血肿及血块存在于大脑外侧裂与 CVS 的发生显著相关。有些患者术前无 CVS 而术后出现 CVS,可能与术前的蛛网膜下腔积血相关,由此提示术后 CVS 是 SAH 后 CVS 的病理过程的延续,其发生的基础是 SAH,而手术激化了这一病理过程。Alaraj 等^[28]报告术后早期动脉内注射血管扩张剂如尼莫地平,使用高血压、高血容量和血液稀释疗法的 3H 治疗,脑脊液引流(包括脑室外引流、腰穿置换或持续引流)等措施,可以预防和降低 CVS 的发生。

综上所述,颅内动脉瘤夹闭术后 CVS 是多方面因素造成的,根据上述因素的作用特点,充分评估术前合并症、合理选择手术时机、加强术中监测、减少载瘤动脉的暂时阻断时间及提高微创手术技术以降低术中损伤,完善的术中、术后处理,可有助于进一步降低颅内动脉瘤夹闭术后 CVS 的发生率。

参 考 文 献

- [1] Komotar RJ, Schmidt JM, Starke RM, et al. Resuscitation and critical care of poor-grade subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*, 2009, 64(3):397-410.
- [2] Neuschmelting V, Marbacher S, Fathi AR, et al. Elevated level of endothelin-1 in cerebrospinal fluid and lack of nitric oxide in basilar arterial plasma associated with cerebral vasospasm after subarachnoid haemorrhage in rabbits. *Acta Neurochir*, 2009, 151(7):795-802.
- [3] Yamaguchi M, Zhou C, Nanda A, et al. Ras protein contributes to cerebral vasospasm in a canine double-hemorrhage model. *Stroke*, 2004, 35(7):1750-1755.
- [4] Mutch WA. New concepts regarding cerebral vasospasm: glial-centric mechanisms. *Can J Anesth*, 2010, 57(5):479 - 489.
- [5] Chaichana KL, Levy AP, Miller-Lotan R, et al. Haptoglobin 2-2 genotype determines chronic vasospasm after experimental subarachnoid hemorrhage. *Stroke*, 2007, 38(12):3266-3271.
- [6] Lanzino G, Kassell NF, Germanson TP, et al. Age and outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: why do older patients fare worse? *J Neurosurg*, 1996, 85(3):410-418.
- [7] Magge SN, Chen HI, Ramakrishna R, et al. Association of a younger age with an increased risk of angiographic and symptomatic vasospasms following subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg*, 2010, 112(6):1208-1215.
- [8] Lazaridis C, Naval N. Risk factors and medical management of vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurg Clin N Am*, 2010, 21(2):353-364.
- [9] Dietrich HH, Dacey RG Jr. Molecular keys to the problems of cerebral vasospasm. *Neurosurgery*, 2000, 46(3):517-530.
- [10] Frontera JA, Claassen J, Schmidt JM, et al. Prediction of symptomatic vasospasm after subarachnoid hemorrhage: the modified fisher scale. *Neurosurgery*, 2006, 59(1):21-27.
- [11] Zaidat OO, Ionita CC, Hussain SI, et al. Impact of ruptured cerebral aneurysm coiling and clipping on the incidence of cerebral vasospasm and clinical outcome. *J Neuroimaging*, 2009, 19(2):144-149.
- [12] Ferch R, Pasqualin A, Pinna G, et al. Temporary arterial occlusion in the repair of ruptured intracranial aneurysms: an analysis of risk factors for stroke. *J Neurosurg*, 2002, 97(4):836-842.
- [13] Friedman JA, Goerss SJ, Meyer FB, et al. Volumetric quantification of Fisher Grade 3 aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a novel method to predict symptomatic vasospasm on admission computerized tomography scans. *J Neurosurg*, 2002, 97(2):401-407.
- [14] McLaughlin N, Bojanowski MW. Aneurysmal surgery in the presence of angiographic vasospasm: an outcome assessment. *Can J Neurol Sci*, 2006, 33(2):181-188.
- [15] Findlay JM. Delayed diagnosis of ruptured aneurysms when vasospasm is present: Is immediate surgery best? *Can J Neurol Sci*, 2006, 33(2):126.
- [16] Akdemir H, Oktem IS, Tucer B, et al. Intraoperative microvascular Doppler sonography in aneurysm surgery. *Minim Invasive Neurosurg*, 2006, 49(5):312-316.
- [17] Woertgen C, Rothoerl RD, Albert R, et al. Effects of temporary clipping during aneurysm surgery, 2008, 30(5):542-546.
- [18] Akyuz M, Eryilmaz M, Ozdemir C, et al. Effect of temporary

clipping on frontal lobe functions in patients with ruptured aneurysm of the anterior communicating artery. *Acta Neurol Scand*, 2005, 112(5):293-297.

[19] Hauck EF, Wei J, Quast MJ, et al. A new technique allowing prolonged temporary cerebral artery occlusion. *J Neurosurg*, 2008, 109(6):1127-1133.

[20] Martin CJ, Sinson G, Patterson T, et al. Sensitivity of scalp EEG, cortical EGG, and somatosensory evoked responses during surgery for intracranial aneurysms. *Surg Neurol*, 2002, 58(5):317-320.

[21] Kett-White R, Hutchinson PJ, Al-Rawi PG, et al. Cerebral oxygen and microdialysis monitoring during aneurysm surgery: effects of blood pressure, cerebrospinal fluid drainage, and temporary clipping on infarction. *J Neurosurg*, 2002, 96(6):1013-1019.

[22] Murthy HS, Chidanandaswamy MN, Rao GS, et al. Spontaneous intraoperative hypothermia and cerebral protection in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Middle East J Anesthesiol*, 2005, 18(2):313-32.

[23] Natarajan SK, Sekhar LN, Ghodke B, et al. Outcomes of ruptured intracranial aneurysms treated by microsurgical clip-

ping and endovascular coiling in a high-volume center. *Am J Neuroradiol*, 2008, 29(4):753-759.

[24] Reilly C, Amidei C, Tolentino J, et al. Clot volume and clearance rate as independent predictors of vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg*, 2004, 101(2):255-261.

[25] Tsuruno T. Intraoperative radical clot removal therapy using a bipolar irrigation system for prevention of cerebral vasospasm following subarachnoid hemorrhage. *No Shinkei Geka*, 2005, 33(4):343-348.

[26] 刘琦,王永和,曹培成,等. 尿激酶基底池灌注防治脑血管痉挛的临床探讨. *中国现代医生*, 2010, 48(5):108+147.

[27] Nomura Y, Kawaguchi M, Yoshitani K, et al. Retrospective analysis of predictors of cerebral vasospasm after ruptured cerebral aneurysm surgery: influence of the location of subarachnoid blood. *J Anesth*, 2010, 24(1):1-6.

[28] Alaraj A, Charbel FT, Amin-Hanjani S. Peri-operative measures for treatment and prevention of cerebral vasospasm following subarachnoid hemorrhage. *Neurol Res*, 2009, 31(6):651-659.

黄体酮对颅脑创伤后内皮祖细胞的影响研究进展

栗战营 综述 阚志生 审校

河北联合大学附属开滦医院神经外科,河北省 唐山市 063000

摘要: 黄体酮具有神经保护作用已经成为近几年来研究的热点。而最近报道,内皮祖细胞在颅脑创伤后病灶区的血管修复中起重要的作用。黄体酮能够通过将内皮祖细胞动员至颅脑创伤引起的大脑局部缺血区域,促进其血管新生,从而发挥神经保护作用。黄体酮可能通过两种途径动员:一种是增强一氧化氮合酶的活性,另一种是诱导血管内皮生长因子的表达增多,二者在内皮祖细胞动员方面发挥着极其重要的作用。本文就上述相关内容的最新研究进展做一综述。

关键词: 黄体酮;颅脑创伤;内皮祖细胞

颅脑损伤后早期可出现一系列的继发性损伤过程。血管的变化明显,如脑血流量不足,可引起一系列脑损伤。因此促进缺血缺氧区域的血管新生可以达到修复损伤组织,保护神经功能的目的。研究报道内皮祖细胞(Endothelial progenitor cells, EPCs)能够增强血管的生成和促进血管的修复。

而黄体酮可能是EPCs强有力的动员剂。黄体酮能够通过EPCs发挥神经保护作用。

1 黄体酮对颅脑创伤的神经保护作用研究现状

黄体酮在人体中发挥着非常广泛的作用,其主要依赖于它所对应的靶器官。它在生殖内分泌中的作用已经广为人知了,但它仍然作为一种神经甾

收稿日期:2011-02-28;修回日期:2011-04-25

作者简介:栗战营(1985-),男,硕士研究生,主要从事黄体酮对颅脑创伤作用方面的研究。

通信作者:阚志生,主任医师,教授,硕士生导师,主要从事颅脑创伤及颅底肿瘤的基础与临床研究。