

· 临床病理(例)讨论 ·

头痛 呕吐伴意识不清

黄振华 尚彦国 施铭岗 佟小光

【关键词】 动静脉瘘；硬膜；寰枢关节；蛛网膜下腔出血；呼吸功能不全；病例报告

【Key words】 Arteriovenous fistula; Dura mater; Atlanto-axial joint; Subarachnoid hemorrhage; Respiratory insufficiency; Case reports

Headache, vomiting with unconsciousnessHUANG Zhen-hua, SHANG Yan-guo, SHI Ming-gang, TONG Xiao-guang
Department of Neurosurgery, Tianjin Huanhu Hospital, Tianjin 300060, China
Corresponding author: TONG Xiao-guang (Email: tongxg@yahoo.com)

病历摘要

患者 男性, 48 岁。主因突发头痛、呕吐伴意识不清 18 h, 于 2013 年 4 月 21 日入院。入院前 18 h 无明显诱因突发头痛, 呈全脑爆发性剧痛, 伴非喷射状呕吐, 呕吐物为胃内容物和暗红色血性液体。发病后意识状态呈渐进性下降, 至入院前 2 h 处于昏迷状态, 呼之不应, 刺激四肢无反应。病程中无双眼凝视、口角歪斜、肢体抽搐等症状。

既往史 患者既往无头颈部外伤史、中枢神经系统感染病史、肌纤维发育不良或神经纤维瘤病等中枢神经系统遗传性疾病病史。

个人史及家族史 无特殊。

入院后体格检查 血压 190/120 mm Hg (1 mm Hg = 0.133 kPa), 心率 128 次/min, 呼吸 38 次/min, 体温 36.8 °C, 血氧饱和度 76%。呈深昏迷状态, 双侧瞳孔等大、等圆, 直径约 2 mm, 直接对光反射消失; 脑膜刺激征阳性; 四肢肌张力增高, 疼痛刺激无反应, 双侧 Babinski 征阳性。双肺可闻及明显的干、湿啰音, 以双下肺更为显著。

诊断与治疗经过 入院后完善相关检查, 头部 CT 检查显示, 广泛性蛛网膜下腔高密度影, 以延髓和脑桥前方明显, 脑室系统轻度扩张, 中线结构居中(图 1)。急诊气管插管, 行侧脑室穿刺引流术, 控制血压, 降低颅内压, 同时予抗血管痉挛、胃肠减压, 以及预防应激性溃疡、神经源性肺水肿和肺部感染等对症治疗。经治疗患者意识状态逐渐好转, 生命体征趋于平稳, 遂行全脑血管造影检查, 左侧椎动脉于动脉早期可见延髓周围异常迂曲血管影, 考虑硬脑膜动-静脉瘘, 其余血管未见明显异常(图 2)。患者肺部感染病情严重, 持续

高热, 呼吸深而急促, 呼吸道分泌物较多, 间断出现血氧饱和度降低并呼吸衰竭, 无法耐受外科手术。遂转入我院内科治疗呼吸衰竭并调整全身状况, 呼吸机辅助呼吸, 强化抗感染治疗, 电子支气管镜清理呼吸道深部痰液; 脱离呼吸机后, 仍然反复出现阵发性呼吸困难, 甚至合并心肌缺血、晕厥等情况。经综合治疗 40 余天后病情趋于稳定, 虽然呼吸困难仍间断发作, 但肺部感染已得到控制, 遂转入神经外科, 于全身麻醉下行经左远外侧入路延髓动-静脉瘘探查并瘘口阻断术(图 3)。术中可见颅颈交界区硬脑膜动-静脉瘘伴脑干腹侧静脉引流, 经术中吲哚菁绿荧光造影确认瘘口并予以电凝夹闭, 再次荧光造影确认异常血管结构消失。手术过程顺利, 术后未再发生呼吸困难, 7 d 后病情明显改善, 遂出院。术后 3 个月复查时, 经口通气、进食, 肺部感染痊愈, 神志清楚、语言流利, 生活能够自理, 无新发或遗留神经功能障碍; DSA 检查显示瘘口阻断满意, 异常血管结构消失(图 4)。

临床讨论

神经外科主治医师 患者为中年男性, 以自发性蛛网膜下腔出血急性发病, 合并应激性溃疡、吸入性肺炎、呼吸衰竭。既往史、个人史及家族史无特殊。查体提示颅内压升高、意识状态降低、脑膜刺激征阳性。临床诊断较为明确: 自发性蛛网膜下腔出血(Hunt-Hess 分级 IV 级); 呼吸衰竭; 肺部感染; 应激性溃疡。急救措施较为恰当, 如侧脑室穿刺引流术减压, 气管插管辅助呼吸和呼吸道护理, 同时予以控制血压、降低颅内压、抗血管痉挛, 以及预防应激性溃疡、神经源性肺水肿和肺部感染等对症治疗, 及时有效, 使患者安全度过急性期。为明确出血原因, 应早期进行干预, 待患者生命体征平稳后行全脑血管造影, 以排除颅内动脉瘤、动-静脉畸形等常见出血原因, 切勿遗漏其他相对少见的脑血管病变。对于硬脑膜动-静脉瘘, 若发现可疑动-静脉交通, 及时调整采样角度, 以便从最佳方向观察瘘口及周围解剖结构。三维

doi: 10.3969/j.issn.1672-6731.2014.01.015

作者单位: 300060 天津市环湖医院神经外科

通讯作者: 佟小光 (Email: tongxg@yahoo.com)

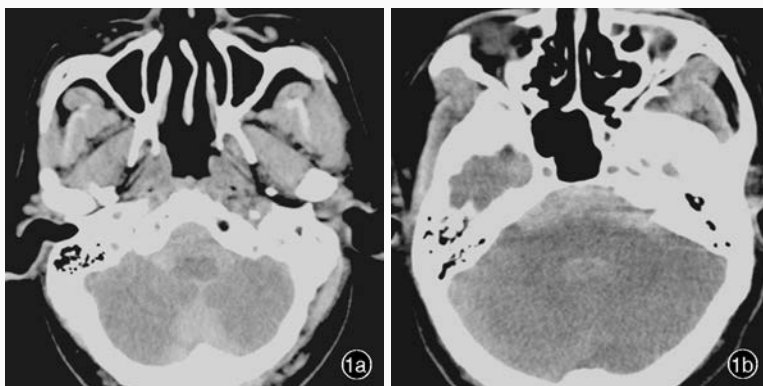


图 1 头部 CT 检查所见 1a 延髓周围蛛网膜下隙出血 1b 脑桥周围蛛网膜下隙出血

Figure 1 Cranial CT images on admission showed subarachnoid hemorrhage around medulla (Panel 1a) and pons (Panel 1b).

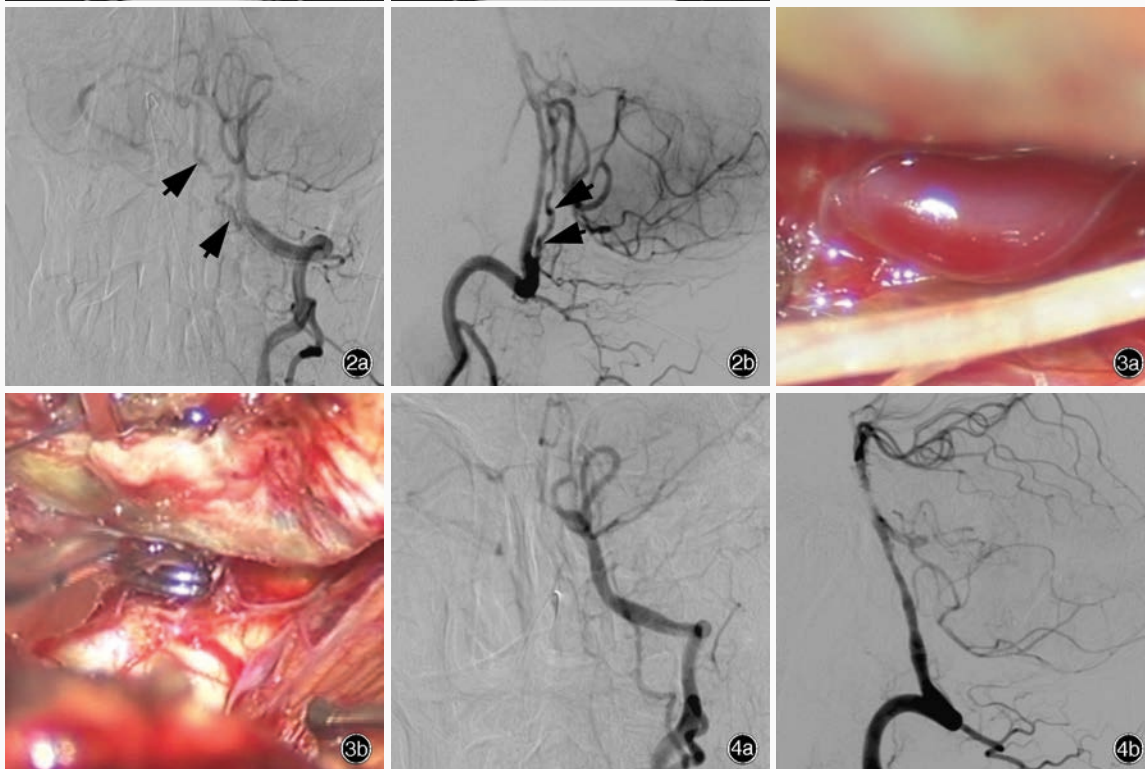


图 2 左侧椎动脉造影显示硬脑膜动-静脉瘘,由椎动脉第 3 段脑膜支供血,经脑干腹侧静脉向头侧引流(箭头所示) 2a 汤氏位像 2b 侧位像 图 3 经左远外侧入路行延髓动-静脉瘘探查并瘘口阻断术 3a 术中可见曲张的引流静脉 3b 瘘口阻断后异常血管结构消失 图 4 术后 3 个月时,左侧椎动脉造影显示动-静脉瘘消失 4a 汤氏位像 4b 侧位像

Figure 2 Left vertebral angiography showed a DAVF arising from meningeal branch of the third segment of vertebral artery while draining into ventral perimedullary veins (arrows indicate). Towne's view (Panel 2a). Lateral view (Panel 2b). Figure 3 Medullary AVF probe and fistula closure was performed through left far lateral approach. Varicose vein could be seen during the surgery (Panel 3a). Abnormal vessel disappeared after occlusion of fistula (Panel 3b). Figure 4 Left vertebral angiography 3 months after operation showed the DAVF disappeared. Towne's view (Panel 4a). Lateral view (Panel 4b).

容积再现(VR)可辅助分析并了解动-静脉瘘之血管构筑形态。全脑血管造影应重点观察:(1)确认供血动脉和病灶周围的血管病变。(2)尽可能明确瘘口位置和数目。(3)确认引流静脉,以及与血流相关的脑血管病变,如扩张、狭窄、闭塞、静脉曲张等,明确引流方向和途径。(4)了解周围正常血管的循环途径^[1],术前仔细识别引流静脉类型对制定手术方案至关重要^[2]。明确诊断后,应考虑手术时机、选择手术方式,并

注意预防术中可能出现的问题和术后并发症。该例患者动-静脉瘘位于延髓,反复出现呼吸功能障碍,在麻醉条件允许的情况下应早期进行干预治疗,阻断瘘口,使曲张的引流静脉恢复正常,同时维持该区域的正常血流动力学。手术方法可采取瘘口和软脑膜引流静脉阻断、经动脉或静脉途径血管内栓塞、立体定向放射治疗等,开颅手术可于直视下操作,瘘口阻断完全、治愈率高、病残率和病死率低,建议作为首选治

疗方法。

神经外科主任医师 约有 80% 的自发性蛛网膜下隙出血由颅内动脉瘤破裂所致, 颅内血管畸形仅占 5%。硬脑膜动-静脉瘘为颅内血管畸形的一种, 位于颅颈交界区者临床极为罕见, 目前在 PubMed 可检索到的病例不超过 50 例, 且多为个案报道, 循证医学资料较少。国外学者根据引流静脉类型、途径和动-静脉瘘胚胎组织学等对硬脑膜动-静脉瘘进行分型^[3-5], 其中 Cognard 等^[3]据静脉引流特点将其分为 5 种类型, 本文患者为 V 型, 以脑干、脊髓周围静脉引流为特征, 临床十分少见, 一般预后不良。大样本病例调查资料显示, V 型硬脑膜动-静脉瘘低于 5%^[3,6-7]; 其典型临床表现为出血倾向和进展性髓内病变, 后者可造成严重的脑干和脊髓功能障碍。该例患者发病后肺部感染症状十分严重, 持续高热, 呼吸急促, 呼吸道分泌物多, 间断出现呼吸衰竭。经系统的内科治疗后仍反复出现呼吸困难, 结合病灶特殊部位, 考虑其呼吸困难与原发病有关: (1) 延髓呼吸中枢受损。延髓网状结构内有呼气中枢和吸气中枢, 是呼吸中枢最重要、最基本的组成部分, 二者互相联系, 维持呼吸运动的自动性与节律性。(2) 上段颈髓或膈神经受损。膈神经由第 3~5 对脊神经前支构成, 其神经元位于上段颈髓前角灰质内, 膈神经麻痹可导致膈肌运动障碍, 使肺部(尤其是肺底)分泌物排出困难, 从而发生坠积性肺炎。静脉淤血引起的中枢性呼吸障碍, 若不及时针对病因治疗, 容易反复发作, 迁延不愈, 因此, 对于此类患者提倡早期治疗。该例患者椎动脉造影未见脊髓前动脉, 延髓和上段颈髓可能由椎动脉入颅处小分支供血, 若行血管内栓塞治疗, 易损伤上述重要解剖结构之供血动脉, 导致脊髓或脑干梗死, 诱发呼吸骤停或及他严重并发症。因此治疗方法选择开放性手术较为安全, 术中行体感诱发电位(SEPs)和运动诱发电位(MEPs)监测可进一步提高手术安全性。经远外侧入路可清楚显露硬脑膜动-静脉瘘, 剪开齿状韧带是关键, 显露不清可以磨除部分枕骨髁。配备荧光造影的手术显微镜有助于术中判断瘘口位置及数目。如果存在多支供血动脉, 术中不能清楚分辨时, 可以闭塞膨大的静脉, 扩大空间后再阻断瘘口, 实时荧光造影可以明确瘘口阻断完全及异常血管结构消失, 确保手术成功。

讨 论

硬脑膜动-静脉瘘(DAVF)为动脉与静脉在硬脑膜处的异常直接连接, 通常为硬脑膜动脉或颅内动脉脑膜分支的动脉血直接流入硬脑膜静脉窦, 二者之间不存在类似动-静脉畸形中的血管畸形团。除硬脑膜血管外, 软脑膜和脑实质静脉亦常受累。硬脑膜动-静脉瘘是一类异质性极高的中枢神经系统血管畸形, 部位不同、血管构筑不同, 其临床表现和自然病史亦各不相同。

颅颈交界区为上至枕骨大孔、下达枢椎, 由颅后窝底和椎旁肌肉、筋膜围绕形成的解剖区域, 重要结构有延髓和上段颈髓; 后组脑神经与第 1~3 对脊神经; 枕动脉、椎动脉及

其分支; 环绕枕骨大孔、寰椎、枢椎的静脉及硬脑膜静脉窦; 连接寰椎、枢椎及枕骨的韧带和肌肉^[8]。广义而言, 凡瘘口或引流静脉涉及颅颈交界区的硬脑膜动-静脉瘘, 均称为颅颈交界区硬脑膜动-静脉瘘, 因其特殊病变部位、出血倾向性高、常合并其他脑血管病变, 而不同于临床常见的脑或脊髓硬膜动-静脉瘘^[9]。

相对于颅内动-静脉畸形, 硬脑膜动-静脉瘘发病率较低, 约为前者的 1/10^[10]; 而颅颈交界区硬脑膜动-静脉瘘更为罕见, 仅占全部硬脑膜动-静脉瘘的 5%^[3,6-7]。其发病率低的原因, 可能与不同的静脉引流方式有关。胸腰髓多为细小脊神经根静脉引流, 易因回流不畅而诱发动-静脉分流; 而颈部静脉引流途径十分丰富, 故发生硬脑膜动-静脉瘘的可能性较小^[11]。相对于其他类型的血管畸形, 成人型硬脑膜动-静脉瘘发病年龄较晚, 多于 40~60 岁发病^[4,12], 性别构成比尚待大样本病例资料证实。

由于颅颈交界区硬脑膜动-静脉瘘发病率极低, 其病因、发病机制和自然病史目前尚不十分明确。一般认为, 该病系后天获得, 可能继发于静脉窦血栓形成或静脉回流障碍后的侧支循环建立^[4]。各种原因引起的静脉高压, 导致硬膜小叶上的微血管连接开放, 形成瘘口。在此过程中, 由于低氧而诱发的一些炎性因子, 如血管内皮生长因子(VEGF)、碱性纤维母细胞生长因子(bFGF)等亦有可能参与动-静脉瘘的形成^[13]。其他获得性因素还包括手术史、耳炎、颅脑创伤等。硬脑膜动-静脉瘘形成后, 由于动脉血直接流入静脉使静脉压升高、血流速度加快, 引发静脉迂曲扩张、静脉壁脆化变性、动脉瘤样结构形成, 这可能是硬脑膜动-静脉瘘出血的主要原因, 如果主要引流血管为硬膜下静脉, 则出血倾向更为明显。与此同时, 静脉高压会加重引流障碍而致静脉淤血, 使静脉压进一步升高, 产生恶性循环。在有限的硬脑膜下空间内, 迂曲扩张的静脉可压迫周围脑组织, 产生占位效应。此外, 由于动-静脉分流, 正常延髓和脊髓供血可能会受到影响, 导致低灌注和缺血。虽然其病理生理机制十分复杂, 但临床观察发现, 除外出血和神经组织的器质性损伤, 上述病理改变都是可逆的, 通过有效的治疗可以改善病变所引起的神经功能缺损症状。

以出血发生率为指标, 硬脑膜动-静脉瘘可以简单分为良性(benign)和侵袭性(aggressive)两种类型。良性患者症状轻微, 部分可表现有搏动性耳鸣、颅内杂音和局灶性神经功能缺损^[4]; 而侵袭性患者, 特别是由延髓或脊髓周围静脉引流的硬脑膜动-静脉瘘患者, 症状较为严重、病情进展迅速, 可表现为: (1) 自发性蛛网膜下隙出血, 头痛, 恶心、呕吐, 脑膜刺激征阳性和颈部疼痛。典型的胸腰髓硬膜动-静脉瘘患者极少发生出血^[11], 而上段颈髓硬膜动-静脉瘘, 尤其是向头侧引流并汇入颅内静脉窦的患者较易发生出血^[7]。(2) 脑干和脊髓功能障碍, 可表现为延髓麻痹如饮水呛咳、吞咽困难、声音嘶哑、构音障碍, 以及伸舌、转颈、耸肩无力等, 同时伴四肢瘫痪或双下肢瘫痪, 腱反射亢进, 颈部针刺觉减退和

呼吸困难等^[9,14]。髓周静脉引流越广泛,越易出现脊髓功能障碍^[15-16]。(3)颅内压升高和脑水肿,当颅内主要硬脑膜静脉窦受累时,可因窦内压升高而影响静脉回流,造成颅内压升高,表现为头痛、呕吐、视物模糊。(4)神经根性疼痛,当合并脊神经根动脉供血血管畸形时,可以出现明显的神经根疾病症状与体征^[11]。当硬脑膜动-静脉瘘的自然病史呈侵袭性时,应将其以危急重症看待,临床上需早发现、早诊断、早治疗^[17]。当患者出现以上临床症状与体征时,在排除其他常见病因后,应结合头颈部 MRI 和 DSA 进行诊断。MRI 检查显示病变区域脑干和脊髓肿胀、T₂WI 呈高信号,周围有“匍匐”状血管流空影,注射对比剂后脊髓周围呈线样强化,提示颅内血管畸形。当病变时间较长时,病灶邻近脊髓甚至出现萎缩。值得注意的是,硬脑膜动-静脉瘘产生的继发病变区域不一定紧邻瘘口,可位于其头侧,亦可在其尾侧,取决于引流静脉高压后迂曲扩张的部位^[15]。以脑缺血为主要表现的患者,如果未细致分析血管影像,可误诊为小血管病引起的缺血性卒中。但此类患者可以出现阶段性复发和病情加重,常规的抗血小板和抗高血压治疗无效,以此可提示髓内血管畸形^[17]。识别硬脑膜动-静脉瘘、寻找瘘口、明确诊断并制定治疗方案,需行全脑血管造影检查,包括双侧颈内动脉、颈外动脉、椎动脉,必要时还应包括甲状颈干和肋颈干,以排除低位颈髓硬脑膜动-静脉瘘^[11]。DSA 显示颅底和上段颈髓周围血管畸形,动脉与静脉直接交通,无血管畸形团形成,其具体构成为:(1)供血动脉,可来源于颈内动脉系统(眼动脉、脑膜垂体干、颈动脉海绵窦段的其他分支)、颈外动脉系统(咽升动脉、枕动脉、脑膜中动脉)、椎动脉系统(椎动脉干、椎动脉脑膜支、椎动脉发出的脊髓神经根动脉分支、脊髓前动脉、脊髓后动脉)、颈升动脉和颈深动脉等^[9,11-14]。(2)引流静脉,在动脉期即可显影,可向硬脑膜静脉窦引流,亦可伴脊髓前静脉或脊髓前外侧静脉引流,髓周静脉迂曲扩张呈“蚯蚓”样,同时可形成动脉瘤样结构;静脉多向头侧引流、其次是同时向头侧和尾侧引流和单纯向尾侧引流^[11,14]。颅颈交界区硬脑膜动-静脉瘘常合并髓周动-静脉瘘(PAVF),后者为扩张的软脑膜动脉与静脉之间连接,二者血管结构形态相似,且解剖部位联系紧密,提示二者病理学机制密切相关。当硬脑膜动-静脉瘘和髓周动-静脉瘘并存时,表现有以下规律^[11,14]:首先,二者多发生在同侧;其次,具有共同的静脉引流且多在延髓或脊髓腹侧;第三,均有出血倾向。

对于侵袭性硬脑膜动-静脉瘘,部分栓塞不能降低出血倾向,唯有完全阻断所有瘘口,使迂曲扩张的引流静脉恢复正常,才能达到治愈目的^[3]。对于颅颈交界区硬脑膜动-静脉瘘,手术和介入治疗均为可选择的外科方法,迄今为止,外科手术仍为首选。介入治疗的问题在于,颅颈交界区硬脑膜动-静脉瘘供血动脉细小、迂曲,大多数直接起源于椎动脉,介入治疗技术难度较大,栓塞并发症风险高。而手术治疗则可于直视下准确并完全阻断瘘口,有利于发现和可能存在的出血源,治疗安全性和可行性均高于介入治疗^[13-14]。其

手术要点是,完全阻断所有瘘口或阻断硬脑膜下引流静脉起始部,同时处理合并的动脉瘤等异常血管病变。对合并硬脑膜静脉窦引流者,确定静脉窦无功能后将其阻断并切除^[2]。由于局部血流动力学复杂或血管造影条件的限制,复杂的硬脑膜动-静脉瘘术前 DSA 检查难以确切显示病变全貌,实际瘘口可能不止一个,术中行阻断操作后,观察膨大的引流静脉是否随之变扁、颜色变暗,以证实瘘口是否阻断完全^[17]。更为可靠的标准是术中行荧光造影或 DSA 检查,明确各异常血管结构均消失,恢复正常血流。

大多数病例报道显示,颅颈交界区硬脑膜动-静脉瘘合并蛛网膜下隙出血的患者,Hunt-Hess 分级为 I ~ II 级,且血管痉挛发生率低,经有效治疗后总体预后较动脉瘤性蛛网膜下隙出血佳^[18]。如果患者合并缺血性或占位性神经功能缺损,在脑干、脊髓发生不可逆性变化之前阻断瘘口,降低静脉压,使曲张的静脉恢复正常,患者多可获得良好预后。Sato 等^[14]根据治疗后症状是否改善,将检索到的 58 例 V 型硬脑膜动-静脉瘘病例分为两组,结果显示,术前 T₂WI 显示脑干呈高信号为预后不良的危险因素。这一回顾性病例分析亦显示相对于介入治疗,行手术治疗的患者总体疗效更佳^[14]。

本文患者以蛛网膜下隙出血发病,并反复出现呼吸系统并发症。回顾既往文献,仅 4 例合并呼吸功能障碍^[12-13,17,19],均存在严重的脑干和脊髓功能障碍,其呼吸困难的原因可能是病变累及上段颈髓前角灰质,导致膈神经功能障碍,造成呼吸无力。本文患者除阵发性呼吸困难外,无其他局灶神经功能缺损,术中可见动-静脉瘘口位于延髓腹外侧,曲张的软脑膜静脉向头侧引流,故膈神经及其神经元损伤的可能性较小,其呼吸困难的原因可能是血流动力学改变引起脑干深部网状结构低灌注,影响呼吸中枢,形成阵发性呼吸功能障碍。术后患者血流动力学异常得到纠正,呼吸功能障碍未再出现,进一步提示可能与血流动力学有关。说明对于出现呼吸功能障碍的颅颈交界区硬脑膜动-静脉瘘患者,排除神经源性肺水肿等急性情况后应考虑尽早手术,阻断瘘口,使淤血的静脉和局部血流动力学恢复正常;在器质性病因得到有效干预后,中枢性呼吸困难可迅速而明显好转。

颅颈交界区硬脑膜动-静脉瘘为临床罕见的中枢神经系统血管畸形,其自然病程呈侵袭性,具有出血倾向,可导致复杂和严重的神经功能缺损,早期诊断并施行有效治疗,可获得良好预后。

参 考 文 献

- [1] Valavanis A. The role of angiography in the evaluation of cerebral vascular malformations. *Neuroimaging Clin N Am*, 1996, 6:679-704.
- [2] Collice M, D'Aliberti G, Arena O, Solaini C, Fontana RA, Talamonti G. Surgical treatment of intracranial dural arteriovenous fistulae: role of venous drainage. *Neurosurgery*, 2000, 47:56-66.
- [3] Cognard C, Gobin YP, Pierot L, Bailly AL, Houdart E, Casasco A, Chiras J, Merland JJ. Cerebral dural arteriovenous fistulas:

- clinical and angiographic correlation with a revised classification of venous drainage. *Radiology*, 1995, 194:671-680.
- [4] Borden JA, Wu JK, Shucart WA. A proposed classification for spinal and cranial dural arteriovenous fistulous malformations and implications for treatment. *J Neurosurg*, 1995, 82:166-179.
- [5] Geibprasert S, Pereira V, Krings T, Jiarakongmun P, Toulgoat F, Pongpech S, Lasjaunias P. Dural arteriovenous shunts: a new classification of craniocervical epidural venous anatomical bases and clinical correlations. *Stroke*, 2008, 39:2783-2794.
- [6] Davies MA, Terbrugge K, Willinsky R, Coyne T, Saleh J, Wallace MC. The validity of classification for the clinical presentation of intracranial dural arteriovenous fistulas. *J Neurosurg*, 1996, 85:830-837.
- [7] Kai Y, Hamada J, Morioka M, Yano S, Mizuno T, Kuratsu J. Arteriovenous fistulas at the cervicomedullary junction presenting with subarachnoid hemorrhage: six case reports with special reference to the angiographic pattern of venous drainage. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2005, 26:1949-1954.
- [8] Rhoton AL Jr. The foramen magnum. *Neurosurgery*, 2000, 47(3 Suppl):155-193.
- [9] Aviv RI, Shad A, Tomlinson G, Niemann D, Teddy PJ, Molyneux AJ, Byrne JV. Cervical dural arteriovenous fistulae manifesting as subarachnoid hemorrhage: report of two cases and literature review. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2004, 25:854-858.
- [10] Newton TH, Cronqvist S. Involvement of dural arteries in intracranial arteriovenous malformations. *Radiology*, 1969, 93: 1071-1078.
- [11] Kim DJ, Willinsky R, Geibprasert S, Krings T, Wallace C, Gentili F, Terbrugge K. Angiographic characteristics and treatment of cervical spinal dural arteriovenous shunts. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2010, 31:1512-1515.
- [12] El Asri AC, El Mostarchid B, Akhaddar A, Naama O, Gazzaz M, Boucetta M. Factors influencing the prognosis in intracranial dural arteriovenous fistulas with perimedullary drainage. *World Neurosurg*, 2013, 79:182-191.
- [13] Uranishi R, Nakase H, Sakaki T. Expression of angiogenic growth factors in dural arteriovenous fistula. *J Neurosurg*, 1999, 91:781-786.
- [14] Sato K, Endo T, Niizuma K, Fujimura M, Inoue T, Shimizu H, Tominaga T. Concurrent dural and perimedullary arteriovenous fistulas at the craniocervical junction: case series with special reference to angioarchitecture. *J Neurosurg*, 2013, 118:451-459.
- [15] Mascalchi M, Scazzari F, Prosetti D, Ferrito G, Salvi F, Quilici N. Dural arteriovenous fistula at the craniocervical junction with perimedullary venous drainage. *AJNR Am J Neuroradiol*, 1996, 17:1137-1141.
- [16] Brunereau L, Gobin YP, Meder JF, Cognard C, Tubiana JM, Merland JJ. Intracranial dural arteriovenous fistulas with spinal venous drainage: relation between clinical presentation and angiographic findings. *AJNR Am J Neuroradiol*, 1996, 17:1549-1554.
- [17] Kulwin C, Bohnstedt BN, Scott JA, Cohen - Gadol A. Dural arteriovenous fistulas presenting with brainstem dysfunction: diagnosis and surgical treatment. *Neurosurg Focus*, 2012, 32: E10.
- [18] Fassett DR, Rammos SK, Patel P, Parikh H, Couldwell WT. Intracranial subarachnoid hemorrhage resulting from cervical spine dural arteriovenous fistulas: literature review and case presentation. *Neurosurg Focus*, 2009, 26:E4.
- [19] Hurst RW, Bagley LJ, Scanlon M, Flamm ES. Dural arteriovenous fistulas of the craniocervical junction. *Skull Base Surg*, 1999, 9:1-7.

(收稿日期:2013-12-27)

中国脑血管病大会 2014' 征文通知

由中华医学会、中华医学会神经病学分会主办,中华医学会神经病学分会脑血管病学组、湖南省医学会、湖南省医学会神经内科专业委员会共同承办的中国脑血管病大会 2014' 拟定于 2014 年 3 月 27-29 日在湖南省长沙市召开。届时将邀请国内外著名脑血管病专家莅临指导,同时期盼全国从事脑血管病研究的学者踊跃参加。

会议内容主要包括:脑血管病急性期治疗、脑血管病一二级预防、血管内介入治疗、出血性脑血管病诊断与治疗、少见脑血管病诊断与治疗、脑血管病基础与转化医学研究、康复治疗等。会议将密切结合实践与指南,基础与临床,倡导跟着指南行动,兼顾普及与提高,围绕脑血管病领域的最新热点和迫切需要解决的问题以专题讲座、论文发言、讨论与争鸣、视频演示等多种形式进行交流,力求内容丰富多彩。与会者将授予国家级继续医学教育 I 类学分。

1. 征文内容 脑血管病相关领域基础与临床研究。

2. 征文要求 尚未在国内外公开发表的论文摘要 1 份,字数 800~1000 字,请按照背景与目的、材料与方法、结果及结论格式书写,并于文题下注明作者姓名、工作单位(第一作者或通讯作者)、邮政编码、联系方式 and Email 地址。优秀论文将刊登于会议论文汇编,并推荐至相关脑血管病杂志发表。

3. 投稿方式 会议仅接受网络投稿,请登录网站:www.cmaccvd.org,进行在线注册和投稿。

4. 截稿日期 2014 年 2 月 15 日。审稿结果通知时间:2014 年 3 月 1 日。

5. 联系方式 北京市东四西大街 42 号中华医学会学术会务部。联系人:张悦。邮政编码:100710。联系电话:(010) 85158559。传真:(010)65123754。Email 地址:zhangyue@cma.org.cn。详情请登录 <http://www.cmaccvd.org>。