

## · 临床病理(例)讨论 ·

## 右侧肢体活动不利

王艳 刘丽萍 田志岩 刘辉 周玉颖 王金环

【关键词】 脑缺血; 脉络膜; 病例报告

【Key words】 Brain ischemia; Choroid; Case reports

## A 51-year-old male with awkwardness of right extremities

WANG Yan<sup>1</sup>, LIU Li-ping<sup>1</sup>, TIAN Zhi-yan<sup>1</sup>, LIU Hui<sup>1</sup>, ZHOU Yu-ying<sup>1</sup>, WANG Jin-huan<sup>2</sup><sup>1</sup>Department of Neurology, <sup>2</sup>Department of Neurosurgery, Tianjin Huanhu Hospital, Tianjin 300060, China

Corresponding author: ZHOU Yu-ying (Email: qiyong789@sina.cn)

## 病历摘要

患者 男性, 51 岁。因阵发性右侧肢体活动不利 10 d、持续不缓解 1 d, 于 2013 年 10 月 5 日入院。患者入院前 10 d 无明显诱因出现右侧肢体活动不利, 右上肢不能抬起、持物, 右下肢站立、行走不能, 无头痛、头晕, 无恶心、呕吐, 无视物模糊或成双, 无耳聋、耳鸣, 无意识障碍或言语障碍, 无肢体抽搐或大小便失禁等症状与体征; 症状持续数分钟后可自行缓解, 缓解后右侧肢体活动如常。外院头部 CT 检查未见明显异常和出血灶, 予小牛血去蛋白、法舒地尔和巴曲酶(具体剂量不详)等药物治疗。入院前 2 d 再次出现右侧肢体无力, 共发作 2 次, 形式同前, 每次持续约 2 h 后自行缓解。入院前 1 d, 再次出现右侧肢体无力, 右上肢不能抬起、持物, 右下肢勉强站立, 不能行走, 症状持续不缓解, 遂至我院急诊。头部 MRI 检查显示, 左侧基底节区、侧脑室旁、额叶、大脑脚异常信号, 考虑急性期脑梗死灶(图 1)。患者自发病以来, 神志清楚, 精神可, 进食水无呛咳, 无发热、咳嗽, 大小便正常。

既往史 高血压病史 10 余年, 平素血压 180/100 mm Hg (1 mm Hg = 0.133 kPa), 未接受系统药物治疗。否认糖尿病、冠心病病史, 否认肝炎、结核病等传染病病史和接触史, 否认手术或外伤史, 否认输血史, 否认药物和食物过敏史。

个人史及婚育史 生于原籍, 久居本地, 未到过疫区, 无疫水接触史。吸烟 30 年, 20 支/d; 饮酒约 30 年, 近 1 年饮白酒约 250 g/d。高中学历, 右利手。25 岁结婚, 育有两子, 配偶及其子体格健康。

家族史 其母有高血压病史, 否认其他家族遗传性疾病

病史。

入院后体格检查 体温 36.2 °C, 脉搏 71 次/min, 呼吸 19 次/min, 血压 172/83 mm Hg。发育正常, 神志清楚, 语言流畅。双侧瞳孔等大、等圆, 直径约 3 mm, 对光反射灵敏; 眼位居中, 眼动充分, 未见眼震和复视。右侧鼻唇沟变浅, 口角左歪、伸舌偏右。颈项抵抗阴性。右上肢近端肌力 2 级、远端肌力 0 级, 右下肢肌力 3 级, 右侧肢体肌张力增高, 腱反射明显增强; 左侧肢体肌力 5 级、肌张力正常, 腱反射阳性; 右侧 Babinski 征阳性、左侧阴性; 双侧肢体浅感觉对称; 右侧肢体共济检查欠合作, 左侧正常。

辅助检查 实验室检查: 血常规白细胞计数  $9.68 \times 10^9/L$  [ $(3.50 \sim 9.50) \times 10^9/L$ ], 中性粒细胞比例为 0.59 (0.40 ~ 0.75), 血红蛋白 161 g/L (130 ~ 175 g/L), 血小板计数为  $331 \times 10^9/L$  [ $(125 \sim 350) \times 10^9/L$ ]; 纤维蛋白原 3.18 g/L (2 ~ 4 g/L), 超敏 C-反应蛋白 3.37 mg/L (0 ~ 3 mg/L), 同型半胱氨酸为 24.50  $\mu\text{mol/L}$  (5 ~ 15  $\mu\text{mol/L}$ )。糖耐量实验测定空腹血糖 7.83 mmol/L (3.89 ~ 6.12 mmol/L)、餐后 2 h 血糖 21.10 mmol/L (< 7.80 mmol/L)、糖化血红蛋白 6.80% (4.50% ~ 6.20%)。甘油三酯 1.73 mmol/L (0 ~ 2.25 mmol/L)、总胆固醇 5.49 mmol/L (0 ~ 5.70 mmol/L)、高密度脂蛋白水平为 1.07 mmol/L (1.10 ~ 1.74 mmol/L)、低密度脂蛋白 3.23 mmol/L (0 ~ 3.12 mmol/L)。尿酸 384  $\mu\text{mol/L}$  (140 ~ 420  $\mu\text{mol/L}$ )。凝血四项、电解质、肝肾功能试验、尿便常规于正常值范围。影像学检查: 腹部和泌尿系统 B 超未见明显异常。胸部 X 线检查显示动脉硬化。超声心动图显示主动脉瓣反流(少量), 左心室舒张功能降低。颈部血管超声显示颈动脉粥样硬化, 多发附壁斑块; 右侧椎动脉流速偏低, 左侧椎动脉阻力指数增高。经颅多普勒超声(TCD)检测左侧大脑中动脉重度狭窄; 右侧大脑前动脉、大脑中动脉、颈内动脉虹吸段流速增加; 右侧椎动脉显示不清; 血流频谱欠佳; 脉动指数部分增高。微栓子监测未见活动性栓子。主动脉弓 CTA 显示, 双侧颈内动脉起始部附壁钙化, 左侧大脑中动脉 M2 段近端重度狭窄, 双侧椎动脉颅内

doi: 10.3969/j.issn.1672-6731.2014.05.020

作者单位: 300060 天津市环湖医院神经内科(王艳、刘丽萍、田志岩、刘辉、周玉颖), 神经外科(王金环)

通讯作者: 周玉颖 (Email: qiyong789@sina.cn)

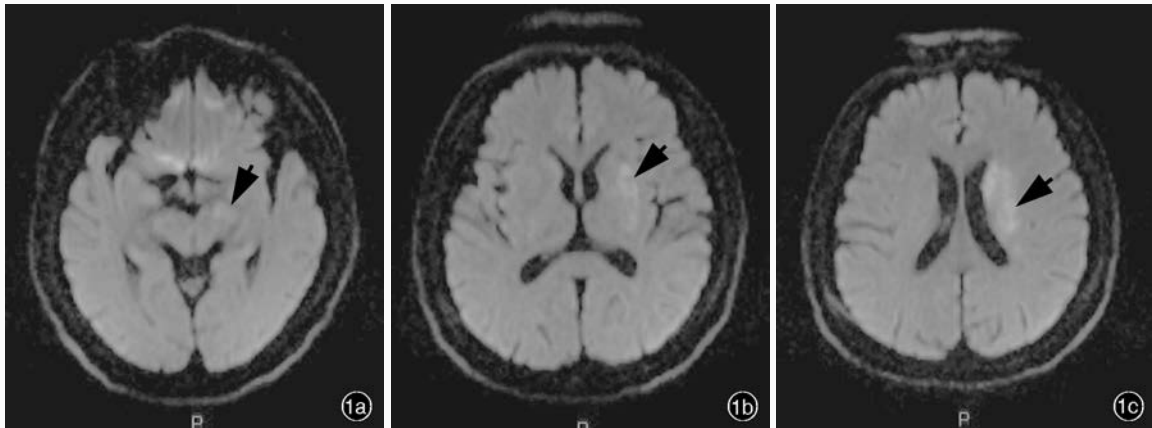


图 1 头部 MRI 检查所见 1a 横断面 DWI 显示左侧大脑脚高信号(箭头所示) 1b 横断面 DWI 显示左侧基底节区高信号(箭头所示) 1c 横断面 DWI 显示左侧侧脑室旁高信号(箭头所示)

**Figure 1** Cranial MRI findings. Axial DWI showed hyperintense of left cerebral peduncle (arrow indicates, Panel 1a). Axial DWI showed hyperintense of left basal ganglia (arrow indicates, Panel 1b). Axial DWI showed hyperintense of left periventricle (arrow indicates, Panel 1c).

段和基底动脉管壁欠光滑,考虑动脉粥样硬化。神经心理学测验:简易智能状态检查量表(MMSE)29分(时间定向力),蒙特利尔认知评价量表(MoCA)25分(语言重复、延迟回忆、时间定向力),日常生活活动力量表(ADL)20分,画钟测验(CDT)4分,神经精神科问卷(NPI)评分0分,汉密尔顿抑郁量表(HAMD)3分(工作和活动),波士顿命名量表15分,Hachinski 缺血评分9分,美国国立卫生研究院卒中量表(NIHSS)8分。临床诊断:缺血性卒中(左侧基底节、侧脑室旁、额叶、大脑脚);高血压病3级(极高危);糖尿病;脂质代谢紊乱;高同型半胱氨酸血症;颅内供血动脉硬化;血管性认知损害。

**住院经过** 入院后予以阿司匹林 300 mg 口服(1次/d)抗血小板聚集;瑞舒伐他汀 10 mg(晚间顿服)调脂;前列地尔(凯时)10 μg 静脉入壶(1次/d)和依达拉奉 30 mg 静脉滴注(2次/d)改善脑循环、清除氧自由基;叶酸 5 mg、维生素 B<sub>12</sub> 500 μg 和维生素 B<sub>6</sub> 10 mg 口服(3次/d)纠正高同型半胱氨酸血症;阿卡波糖 50 mg 口服(3次/d)降低血糖。

### 临床讨论

**神经内科住院医师** (1)定位诊断:该例患者右侧中核性面舌瘫定位于左侧皮质核束;右侧肢体无力,右上肢近端肌力2级、远端0级,右下肢肌力3级,右侧肢体肌张力增高、腱反射强阳性、右侧 Babinski 征阳性定位于左侧皮质脊髓束;MoCA 评分 25 分,高级智能减退,定位于大脑皮质及其联络纤维;结合头部 MRI 最终定位于左侧基底节、侧脑室旁、额叶、大脑脚、大脑皮质及其联络纤维。(2)定性诊断:该例患者为中年男性,呈急性发病,伴神经系统定位体征,存在卒中危险因素,结合 MRI 可定性为缺血性卒中。根据 CTA 所示双侧颈内动脉起始部多发附壁斑块、左侧大脑中动脉 M2 段近端重度狭窄,TOAST 分型考虑为大动脉粥样硬化性卒中、

CISS 分型考虑为动脉粥样硬化性血栓形成。

**神经内科主治医师** 患者为中年男性,急性发病,既往有高血压病史。入院前 10 天发作短暂性右侧肢体无力,持续数分钟自行缓解;入院前 2 天发作两次,形式同前,但持续 2 小时自行缓解;入院前 1 天再次发作,未再缓解。根据上述发病特点考虑为典型伴短暂性脑缺血发作(TIA)的先兆性缺血性卒中。短暂性脑缺血发作是脑卒中的危险因素,约有 20% 的脑卒中患者有短暂性脑缺血发作病史。临床大多采用 ABCD 评分法(年龄、血压、临床特征和症状持续时间)预测短暂性脑缺血发作是否进展至缺血性卒中。该例患者血压 > 140/90 mm Hg(1分)、单侧肢体无力(2分)、症状持续时间 > 60 分钟(2分),因此 ABCD 评分 5 分。研究表明,ABCD 评分 5 分者,短暂性脑缺血发作 7 天内发生缺血性卒中的风险为 12.80%, < 5 分为 0.40%<sup>[1]</sup>。因此,对短暂性脑缺血发作早期的评价和干预至关重要。从发病表现上看,具有刻板、密集、时间短等特点,很可能与血流动力学异常有关。头部 MRI 显示的病灶部位为左侧基底节区、侧脑室旁、额叶等前循环支配区域,也有左侧大脑脚即后循环缺血表现,其发病机制可能与主动脉弓病变引起的前后循环栓塞有关。但 CTA 显示左侧大脑中动脉 M2 段近端重度狭窄, MRI 呈大脑中动脉中央支和皮质支之间分水岭缺血表现,故不能排除低灌注和(或)栓子清除障碍机制。

**神经内科主任医师** 该例患者从表面上看是临床常见的急性缺血性卒中,但深入探讨发病机制有其复杂性。根据发病特点,例如中年男性,存在高血压病史和家族史、长期大量吸烟和饮酒等脑血管病危险因素,经颅多普勒超声和 CTA 提示存在系统性动脉粥样硬化证据,CISS 分型为动脉粥样硬化性血栓形成。依据梗死灶部位(左侧基底节、侧脑室旁、额叶、大脑脚)考虑其发病机制有以下几种:(1)前循环和后循环供血区域同时缺血,考虑为动脉-动脉栓塞,栓子来源为心

脏或主动脉弓。但该例患者入院后心电监护、心脏超声和微栓子监测均未见阵发性心房纤颤或其他心源性栓子证据,血清超敏 C-反应蛋白水平于正常值范围,主动脉弓未见明显粥样硬化斑块,故诊断依据不足。(2)MRI 所示的缺血性卒中表现,既有大脑中动脉穿支闭塞特点,又有内分水岭缺血特点,尚存在左侧大脑中动脉 M2 段近端重度狭窄证据。在其临床发作过程中,卒中中发作前伴 3 次短暂性脑缺血发作,且具有刻板、密集、时间短暂等特点,很可能与血流动力学异常有关。与此同时,左侧额叶皮质小梗死灶,不能排除左侧大脑中动脉粥样硬化斑块破裂致动脉-动脉栓塞的可能,应考虑混合发病机制。然而,左侧大脑脚缺血机制如何解释? 大脑脚底主要由大脑后动脉中央支供血,同时也接受前循环的脉络膜前动脉供血,若该例患者脉络膜前动脉发自大脑中动脉,即能解释上述发病机制。(3)脉络膜前动脉主要起自颈内动脉,也可能是颈内动脉粥样硬化斑块脱落同时堵塞大脑中动脉和脉络膜前动脉。

**神经外科主任医师** 脉络膜前动脉是一重要且特殊的供血动脉,多起自颈内动脉,亦有 1%~5% 从大脑中动脉或后交通动脉发出,而 20%~25% 的大脑后动脉由颈内动脉供血,且大脑后动脉中央支供应中脑。因此,脉络膜前动脉供血中脑在理论上是存在的,但实际临床极为少见。建议行 DSA 检查以了解相关血管起源,对临床讨论有益。

**超声科主任医师** 该例患者经颅多普勒超声显示大脑中动脉重度狭窄,与 CTA 结果一致,表明经颅多普勒超声对诊断脑血管狭窄有一定价值,关键是操作者的技术和临床经验。该例患者颞窗欠佳,微栓子监测无阳性发现,或由于监测时间较短所致。

**影像科主任医师** 从扩散加权成像(DWI)上看,左侧大脑脚与基底节区信号强度不十分一致,可能是不同时间点的缺血事件。该例患者先后出现 3 次短暂性脑缺血发作,有可能时间较长的发作已经进展为缺血性卒中,遗憾的是,当时未行头部 MRI 检查。如果是栓塞机制,微栓子监测仍十分必要。另外,该例患者尚有明确的动脉狭窄,建议行 CT 或 MRI 血流灌注检查,以了解正常状态下的脑供血情况,指导今后的治疗方案。

## 讨 论

### 一、大脑脚底的供血

中脑以导水管为界分为背侧的顶盖和腹侧的大脑脚,大脑脚以黑质前缘为界进一步分为背侧的被盖和腹侧的大脑脚底。大脑脚底自内向外依次是额桥束、锥体束和顶枕颞桥束,其供血具有特殊性,该区域亦是前后循环同时供血的区域,临床易忽视。大脑脚底主要由大脑后动脉在向外绕行大脑脚底时发出的中央支供血,若这些分支堵塞导致卒中中可表现为大脑脚底综合征,又称 Weber 综合征或动眼神经交叉瘫,患者可出现同侧眼外肌麻痹(除外外直肌和上斜肌)、瞳孔扩大,对侧肢体瘫痪和面舌瘫。除大脑后动脉外,大脑脚

底同时接受来自前循环的脉络膜前动脉供血,但目前尚无单纯脉络膜前动脉闭塞引起典型大脑脚底综合征的报道。

### 二、脉络膜前动脉

脉络膜前动脉主要起自颈内动脉,于后交通动脉起始部外方 2~5 mm 发出,沿视束向后外侧走行,经大脑脚与海马钩回之间进入侧脑室下角,参与形成侧脑室脉络丛。该动脉走行过程中发出多个分支,其近端分支供应视交叉下面、视束后 2/3、大脑脚中 1/3 等部位;另外 2 支为较大的分支,纹状体内囊动脉和钩动脉,前者供应内囊后肢下 2/5、苍白球内侧、丘脑腹外侧、底丘脑和中脑红核、黑质等。脉络膜前动脉远端进入侧脑室下角发出的分支供应海马旁回、钩回、杏仁核、尾状核尾部、海马和齿状回前部<sup>[2]</sup>。脉络膜前动脉较细、弯曲多、行程长,易闭塞;其分支与大脑中动脉、后交通动脉和大脑后动脉分支之间存在吻合,但至内囊后肢的分支则缺乏侧支循环。动物模型显示,内囊是脉络膜前动脉闭塞后缺血的核心部位,但内囊后肢同时由豆纹动脉供血,因此孤立的内囊后肢下部缺血,仅为可能的脉络膜前动脉卒中,当外侧膝状体、钩回、大脑脚等部位同时卒中时,方为明确的脉络膜前动脉供血区域缺血性卒中<sup>[3]</sup>。脉络膜前动脉供血区域缺血性卒中的可能症状是对侧偏瘫(大脑脚底或内囊后肢的锥体束)、对侧偏身感觉障碍(内囊后肢的丘脑中央辐射)及偏盲(视辐射或视束),即所谓的脉络膜前动脉综合征<sup>[3-7]</sup>。但是,由于脉络膜前动脉与其他动脉之间存在吻合,较少发生上述“三偏”症状,且往往是短暂或不完整的<sup>[4]</sup>。脉络膜前动脉供血区域缺血性卒中占全部缺血性卒中的 2.90%~11%,原因有多种,大动脉病变、心源性栓塞和小动脉腔隙性梗死均有报道<sup>[5]</sup>。脉络膜前动脉供血区域缺血性卒中症状不稳定,易波动,甚至进展恶化。较大的脉络膜前动脉供血区域缺血性卒中进展至脑卒中的风险更高,其机制可能是大小血管同时病变<sup>[6]</sup>。Wu 等<sup>[5]</sup>的研究提示,溶栓是较大的脉络膜前动脉供血区域缺血性卒中(连续 3 个或以上层面 DWI 异常)进展的唯一决定因素,可以通过降低进展至脑卒中的风险而改善患者预后。关于脉络膜前动脉起源的研究较多,但迄今仍未获得较为一致的结果。目前认为,脉络膜前动脉主要起自颈内动脉,少数发自大脑中动脉、后交通动脉或颈内动脉发出后交通动脉的分叉部等<sup>[2,6-8]</sup>。我们之所以关注脉络膜前动脉的不同起源点,直接关系到对该例患者发病机制的分析。

### 三、病因及发病机制探讨

由 Gao 等<sup>[9]</sup>提出的 CISS 分型最终版,对缺血性卒中的诊断与治疗具有重大意义。CISS 分型最终版将缺血性卒中根据病因分为 5 型:大动脉粥样硬化(包括主动脉弓和颅内外大动脉)、心源性、穿支动脉疾病、其他病因和病因不明型。颅内外大动脉粥样硬化性卒中的发病机制分为载体动脉斑块堵塞穿支动脉、动脉-动脉栓塞、低灌注和(或)栓子清除障碍及混合机制。根据不同病因和发病机制,临床医师选择的诊断与治疗方法有所不同,如对于动脉-动脉栓塞患者,可行

微栓子监测,并予强化调脂、稳定斑块等治疗;低灌注和(或)栓子清除障碍患者,应监测血压,行扩容、升压等治疗;对心源性卒中患者,可予抗凝治疗。基于对该例患者缺血性卒中部位血供的分析和各科医师的讨论,我们对该例患者的病因和发病机制分析如下:(1)左侧大脑脚底卒中是由于脉络膜前动脉闭塞所致。该动脉可能由大脑中动脉发出,曾有文献报道,2%~11.70%的脉络膜前动脉源自大脑中动脉<sup>[10]</sup>。若存在这种变异,左侧大脑中动脉狭窄可同时累及脉络膜前动脉,载体动脉斑块堵塞穿支动脉的机制可以解释左侧基底节、侧脑室旁和大脑脚底卒中。左侧额叶皮质小卒中考虑左侧大脑中动脉斑块脱落所致,符合 CISS 分型中大动脉粥样硬化性卒中-颅内外大动脉-混合机制(载体动脉斑块或血栓堵塞穿支动脉、动脉-动脉栓塞),我们认为以此种发病机制最为可能。(2)脉络膜前动脉可能由颈内动脉发出。如前所述,脉络膜前动脉大部分由颈内动脉发出,颈内动脉斑块破裂、栓子脱落造成脉络膜前动脉和左侧大脑中动脉多个穿支动脉卒中和左侧额叶皮质小卒中;或颈内动脉载体动脉斑块堵塞穿支动脉,同时有栓子脱落堵塞左侧大脑中动脉多个穿支动脉。该例患者 CTA 也证实存在双侧颈内动脉起始部附壁斑块,但动脉-动脉栓塞常出现多发性皮质卒中,也可能是由于大脑中动脉 M2 段狭窄致栓子停留在 M1 段,导致该部位穿支动脉堵塞,同时出现大脑中动脉中央支和皮质支的内分水岭缺血表现。但该例患者微栓子监测结果呈阴性,血清超敏 C-反应蛋白水平于正常值范围,其机制值得进一步探讨。(3)左侧大脑脚卒中是由于大脑后动脉中央支闭塞所致,而大脑后动脉源自椎-基底动脉系统。该例患者有可能是前后循环同时卒中,根据 CISS 分型,可能是主动脉弓病变导致动脉-动脉栓塞或心源性栓塞;但其无心房纤颤、风湿性心脏病等基础病史,超声心动图无明显异常,CTA 亦未发现主动脉弓狭窄或粥样硬化斑块,这一机制值得商榷。(4)DWI 提示左侧大脑脚卒中的信号强度较左侧基底节区、侧脑室旁、额叶弱,故脑干和大脑半球卒中可能并非发生在同一时间。若存在这种情况,可能是左侧大脑中动脉狭窄基础上发生的左侧基底节、侧脑室旁、额叶卒中,为混合机制;左侧大脑脚底卒中的病因和发病机制可能是穿支动脉疾病或栓塞等情况。(5)相对于脉络膜前动脉变异,大脑后动脉异位起源发生率更高,约 22%(单侧 20%、双侧 2%)的大脑后动脉经后交通动脉向颈内动脉供血,同时伴细小大脑后动脉 P1 段<sup>[10]</sup>。而大脑后动脉分支供应大部分大脑脚底,这些分支闭塞相对于脉络膜前动脉更可能引起大脑脚底卒中。该例患者大脑后动脉假如存在这种变异,其 CISS 分型也可考虑为大动脉粥样硬化性卒中-颅内外大动脉-混合机制,但该例患者 CTA 未发现大脑后动脉变异,故不考虑该机制。

综上所述,尽管该例患者未行 DSA 检查,但通过病例讨

论,加强各科医师对 CISS 分型的理解和应用,了解缺血性卒中的病因和发病机制,为有效的临床治疗提供了依据。同时,也给我们一个很好的启示:即使临床最为常见、“最简单”的缺血性卒中,也有其复杂的发病过程;全面了解、深入探讨及发掘各种可能性方能减少临床诊断与治疗过程中的偏倚。

## 参 考 文 献

- [1] Rothwell PM, Giles MF, Flossmann E, Lovelock CE, Redgrave JN, Warlow CP, Mehta Z. A simple score (ABCD) to identify individuals at high early risk of stroke after transient ischemic attack. *Lancet*, 2005, 366:29-36.
- [2] Gao SL, Lü YL, Zhang LW. Practical atlas of brain vessels. 2nd ed. Beijing: Science Press, 2002: 46-49. [高士濂, 吕永利, 张力伟. 实用脑血管病图谱. 2 版. 北京: 科学出版社, 2002: 46-49.]
- [3] Sohn H, Kang DW, Kwon SU, Kim JS. Anterior choroidal artery territory infarction: lesions confined to versus beyond the internal capsule. *Cerebrovasc Dis*, 2013, 35:228-234.
- [4] Palomeras E, Fossas P, Cano AT, Sanz P, Floriach M. Anterior choroidal artery infarction: a clinical, etiologic and prognostic study. *Acta Neurol Scand*, 2008, 118:42-47.
- [5] Wu MC, Tsai LK, Wu CC, Yeh SJ, Tang SC, Chen YJ, Chen CL, Jeng JS. Thrombolytic therapy is an only determinant factor for stroke evolution in large anterior choroidal artery infarcts. *J Stroke Cerebrovasc Dis*, 2013. [Epub ahead of print]
- [6] Derflinger S, Fiebach JB, Botzger S, Haberl RL, Audebert HJ. The progressive course of neurological symptoms in anterior choroidal artery infarcts. *Int J Stroke*, 2013. [Epub ahead of print]
- [7] Choi CY, Lee CH. Transposition of anterior choroidal artery and posterior communicating artery origin. *J Korean Neurosurg Soc*, 2012, 52:240-242.
- [8] Pezzella FR, Vadalà R. Anterior choroidal artery territory infarction. *Front Neurol Neurosci*, 2012, 30:123-127.
- [9] Gao S, Wang YJ, Xu AD, Li YS, Wang DZ. Chinese ischemic stroke subclassification. *Front Neurol*, 2011, 2:6.
- [10] Yaşargil MG. *Microneurosurgery*. New York: Thieme Stratton, 1984: 134-135.

(收稿日期:2014-04-11)

**【点评】** 缺血性卒中为临床最为常见的脑血管病。患者入院后一般笼统地诊断为“缺血性卒中”,而予常规治疗,很少对一份病例进行如此全面的分析。这是一份看起来较为简单的缺血性卒中病例,两次短暂性脑缺血发作后出现多部位缺血性卒中。该文作者除对患者进行全面检查外,还同时对发生缺血性卒中的原因、发病机制和梗死部位供血动脉进行了认真分析,尤其是对脑络膜前动脉的解剖及其分布进行了较为详细的复习。这对神经科医师,特别是教学医院临床医师的基本功训练大有裨益,值得提倡。

(吉林大学第一医院神经内科 饶明俐教授)