

· 临床研究 ·

通过¹H 磁共振波谱和经颅多普勒超声观察急性脑梗死患者早期代谢物及血流动力学的变化

李华钢 章军建 姜健 刘煜敏

【摘要】目的 利用¹H 磁共振波谱(¹HMRS)和经颅多普勒超声(TCD)研究脑梗死早期代谢物、梗死大小、血流速度、血流量的变化及与临床神经功能缺损的相互关系,为脑梗死早期诊断提供更多信息。方法 15 例急性脑梗死患者行¹HMRS 和 TCD 检查,同时对临床神经功能缺损进行评分,计算脑梗死灶容积 V(ml)。¹HMRS 选择 PRESS 序列,检测比较病灶区和对侧相应部位 N-乙酰天门冬氨酸(NAA)、乳酸(Lac)、肌酸(Cr)、含胆碱化合物(Cho)各谱线下面积的变化。TCD 探测颅内动脉血流收缩期峰速(Vs)、峰值平均速度(Vm)等,并由此估算病灶责任血管血流量。结果 梗死病灶中 NAA 和 Cr 含量、Vm、血流量与对侧相应部位比较下降明显,差异有显著意义($P < 0.05$);在病灶侧均可检测到倒置的 Lac 双峰。NAA 与 Cr、Lac、V 之间存在相关性(r 分别为 0.56, -0.55, -0.68)。Lac 与 V 之间存在相关性($r = 0.55$)。多元直线回归分析显示,急性脑梗死灶内 NAA 的减少与梗死灶容积 V 之间存在相互依存关系($t = -3.310, P = 0.006$)。结论 脑梗死早期代谢物和血流动力学发生了较明显的变化。血流速度的减慢、血流量的不足是导致脑梗死的直接原因。而 Lac 的出现是早期脑缺血灵敏性极高的指标;NAA 为反映梗死灶容积大小的最主要因素。

【关键词】急性脑梗死; 磁共振波谱; 经颅多普勒超声; 代谢物

Changes of ¹HMRS and blood flow dynamics in acute cerebral infarction LI Hua-gang, ZHANG Jun-jian, JIANG Jian, LIU Yu-min. Department of Neurology, Zhongnan Hospital, Wuhan University, Wuhan 430071, China

【Abstract】Objective To get more diagnostic information from the acute cerebral infarct, We used ¹HMRS and TCD to investigate the relationship between the metabolites in the infarct, the infarct volume, blood flow velocity and blood flow to the infarct, and the clinical neurologic deficit. Methods Fifteen patients with acute cerebral infarct underwent ¹HMRS and TCD examinations. Clinical neurologic deficit score was collected from every patient record at the time of the ¹HMRS and TCD study. Infarct volume (V/ml) was determined with machine software automatically. A PRESS acquisition was used for ¹HMRS. The peak areas of NAA, Lac, Cr, Cho in the lesion region were compared with those in the contralateral side. TCD was performed for measuring Vs, Vm of encephalic blood vessels on both sides, and the responsible cerebral blood flow was estimated by Vs. Results There were significant decrease of NAA, Cr, Vm and ECBF in the lesion region when compared with the contralateral side ($P < 0.05$). The inverted double peak of Lac was detected in the infarct. The reduced NAA in the infarct was correlated with the reduced Cr, Lac and the infarct volume ($r = 0.56, -0.55, -0.68$, respectively). The presence of Lac was correlated with the reduced NAA and the large infarct ($r = 0.55$). Multiple linear regression revealed that the reduced NAA in the infarct and the infarct volume were dependent on each other ($t = -3.310, P = 0.006$). Conclusion ¹HMRS and blood flow parameters in the period of the acute cerebral infarction changed significantly. The decrease of blood flow speed and the deficiency of blood flow are the immediate causes of the infarct. The presence of Lac is an extremely sensitive index of the acute cerebral ischemia. NAA is a factor significantly associated with the infarct volume.

【Key words】Acute cerebral infarction; Magnetic resonance spectroscopy; Transcranial Doppler ultrasound; Metabolite

在脑梗死的早期,及时诊治对抢救患者生命、减轻神经功能缺损和改善患者的预后至关重要。我们利用¹H 磁共振波谱(¹H magnetic resonance spectroscopy,

¹HMRS)和经颅多普勒超声(transcranial Doppler ultrasound, TCD)观察了脑梗死后早期代谢物、梗死大小、血流速度、血流量的变化,同时研究了其与临床神经功能缺损的相互关系,旨在为脑梗死早期诊断提供更多信息。

基金项目:国家自然科学基金资助课题(No. 3027483)

作者单位:430071 武汉,武汉大学中南医院神经内科

材料和方法

一、一般材料

前瞻性分析 2002 年 12 月~2003 年 2 月期间来我院就诊的 15 例急性脑梗死患者。其中男 9 例,女 6 例;年龄 60~78 岁,平均年龄 70.5 岁。急性脑梗死诊断符合 1987 年 WHO 第九版《国际疾病分类-神经病学分册》分类标准,其中大脑中动脉(MCA)供血区梗死 13 例,大脑前动脉(ACA)供血区梗死 2 例;颞叶梗死灶和额叶梗死灶各 1 例,其余患者均为基底节区、放射冠、半卵圆中心梗死灶。排除 1 例脑干梗死后昏迷而不能做检查的患者。15 例急性脑梗死患者均于就诊后,且在接受治疗前即行 1 次¹H MRS 和 TCD 检查。

二、检查方法

¹H MRS 采用 Marconi ECLIPSE 机型 1.5 T 磁共振仪,行头部常规 T₁WI、T₂WI,约 5 min,全部患者同时行弥散加权成像(DWI),分别选择高信号区与对侧相应部位进行测量,各测量 1 次,高信号区 = 1.2 cm × 1.2 cm × 1.2 cm。选择定点分辨选择波谱(point-resolved spectroscopy, PRESS),TE 为 135 ms,TR 为 1 500 ms,单体数采集,矩阵 16 × 16,FOV 14 cm,层厚 6~7 mm,每个体素容积约 0.93 ml,累加采集次数 128 次,每次采集时间 4 min。

TCD 为 EME 先锋 TC4040 型。用 2 MHz 探头经颞窗分别探测 MCA、ACA、大脑后动脉(PCA)主干,由枕窗探测基底动脉(BA)、椎动脉(VA)颅内主段,同时记录各条动脉血流收缩期峰速(V_s),峰值平均速度(V_m)、脉动指数(PI)及阻力指数(RI)。为避免人为上的测量误差,本研究由两名医师共同测量相关数据。

每例患者就诊时已行神经系统体检,并根据脑卒中患者临床神经功能缺损程度评分标准进行评分^[1]。具体数据见表 1。

三、数据分析

磁共振仪自动检测高信号区和对侧相应部位 N-乙酰天门冬氨酸(N-acetyl aspartate, NAA)、乳酸(lactate, Lac)、肌酸(total creatine, Cr)、含胆碱化合物(choline-containing compounds, Cho)以及各谱线下的面积(相对信号强度),计算 NAA、Lac、Cr 各谱线下面积与对侧相应部位的比值(NAA1/NAA2、Cr1/Cr2、Cho1/Cho2);由于 Lac 在梗死灶对侧相应部位缺如, Lac 的变化由高信号区中 Lac 面积与对侧相应部位 Cr 面积的比值表示(Lac1/Cr2)。梗死灶容积 V(ml)由磁共振仪自带的分析软件自动分析和计算。

V_m 的变化由病侧 V_{m1} 与对侧相应血管 V_{m2} 的比值表示(V_{m1}/V_{m2})。局灶血流量(rCBF)的计算公

式为:估计脑血流量(ECBF) = 0.57 V_s × A × 60 (ml/min)^[2](V_s 值为 TCD 测量病灶责任血管 V_s 的平均值,单位为 cm·s⁻¹;A 为受检动脉横截面积,按我国脑动脉解剖学所测量半径的平均值估算责任血管血流量,ACA 半径 = 0.15 cm, MCA 半径 = 0.21 cm, A 的单位为 cm²)。

四、统计学分析

用 SPSS 软件包对以上各代谢物变化、V_m 变化、梗死灶容积 V、估计脑血流量及脑卒中患者临床神经功能缺损程度评分进行 t 检验、Pearson 相关分析和多元回归统计学分析。

结 果

15 例急性脑梗死患者经检查所测得¹H MRS 中,病灶 NAA1 与对侧相应部位 NAA2 自身配对 $t = -5.088$,表明病灶 NAA 较对侧下降明显,差异有显著性意义($P < 0.01$);Cr 自身配对 $t = -2.494$, $P = 0.026$,表明 Cr 下降也有显著性;健侧基本未检测到 Lac,但病灶侧均可检测到倒置的双峰(1.33ppm 处);Cho 病侧与对侧比较两边差异无显著性意义, $t = -1.771$, $P = 0.98$ (图 1a~c)。TCD 所测病侧与对侧 V_m 配对检验 $t = -2.447$, $P = 0.028$,差异有显著性意义。血流量自身配对 $t = -2.400$, $P = 0.031$,表明病灶测血流量明显降低,灌注不足。

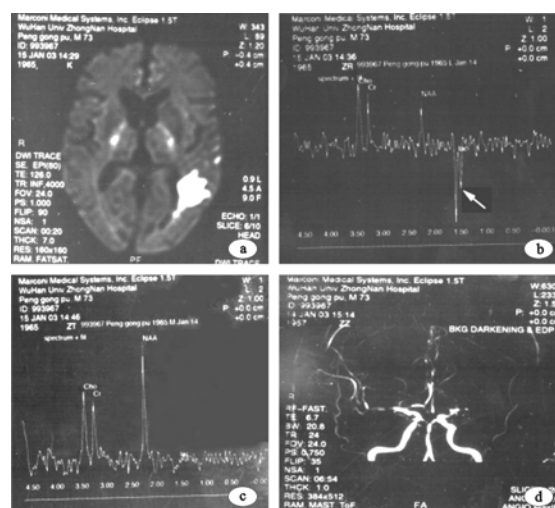


图 1 患者 1 的 DWI、¹H MRS 和 MRA 图

注:a 为 DWI,左侧颞叶中后回高信号区为梗死灶;b 为脑梗死灶高信号区代谢物波谱,箭头所指为 Lac 倒置向下劈裂成双峰;c 为病灶对侧相同部位¹H MRS;b 为 MRA

对各代谢物 NAA1/NAA2、Cr1/Cr2、Cho1/Cho2、Lac1/Lac2 及血流速 V_{m1}/V_{m2},梗死灶容积 V,ECBF,脑卒中患者临床神经功能缺损程度评分作 Pearson 双变量相关分析,得出 NAA1/NAA2 与 Cr1/Cr2、Lac1/Lac2、梗死灶容积 V 之间有相关性,Lac1/Lac2 除与

NAA1/NAA2 有相关性外,还与梗死灶容积 V 有相关性($P=0.033$);Cho1/Cho2、Vm1/Vm2、血流量及脑卒中患者临床神经功能缺损程度评分与其它因素无相关性(表 2)。

多元线性回归(逐步回归法)分析:NAA1/NAA2 与梗死灶容积 V 存在相互依存的关系,在与其他因素比较中,其相关性最强($t=-3.310, P=0.006$),即梗死灶容积 V 越大,NAA 下降越多;NAA 下降越多,表

明梗死灶容积 V 越大,呈负相关变化。而对 Lac 的回归分析中,梗死灶容积 V 是与 Lac 相关性最强的因素($t=2.392, P=0.033$),即梗死灶容积 V 越大,Lac 上升越多,呈正相关变化。与 Cr 的相关性最强的因素为 NAA($t=2.413, P=0.031$)。而 Cho 和 Vm、ECBF、脑卒中患者临床神经功能缺损程度评分未发现与其有统计意义的影响因素。

表 1 15 例患者¹HMRS、TCD 检查结果表

患者编号	性别	年龄(岁)	NAA1/NAA2	CR1/CR2	CHO1/CHO2	LAC1/CR2	Vm1/Vm2	V(ml)	ECBF(ml/min)	评分
1	男	73	0.21	0.36	0.62	0.79	0.56	9.22	575.42	6
2	男	73	0.50	1.48	0.74	1.23	0.93	4.79	430.17	9
3	男	76	0.37	0.50	0.79	0.22	0.63	4.09	302.04	36
4	女	69	0.68	0.76	0.63	0.40	0.98	2.15	337.20	5
5	男	76	0.58	0.43	0.41	0.43	0.81	1.09	379.83	18
6	女	60	0.93	1.61	0.91	0.26	0.96	1.32	124.42	21
7	女	69	0.66	0.93	2.35	0.50	0.91	3.76	438.08	21
8	男	76	0.75	0.31	0.54	0.23	1.13	5.94	240.28	6
9	女	77	0.62	0.67	0.82	0.58	0.81	6.92	306.23	27
10	男	61	0.46	0.61	0.92	0.67	0.81	4.69	577.79	10
11	女	78	0.80	1.40	0.95	0.47	0.90	2.12	647.88	8
12	男	65	0.36	0.62	0.88	1.40	0.75	8.34	227.73	14
13	男	64	0.62	0.95	1.22	0.63	1.59	5.02	348.57	20
14	男	72	0.74	1.06	0.98	0.41	0.82	3.66	310.21	12
15	女	69	0.60	0.51	0.73	0.71	0.61	3.55	359.94	22

表 2 15 例患者¹HMRS 与血流动力学变化 Pearson 相关分析表

项 目	NAA1/NAA2	CR1/CR2	CHO1/CHO2	LAC1/CR2	Vm1/Vm2	V	ECBF	评分
NAA1/NAA2								
Pearson 相关系数	1.00	0.56	0.17	-0.55	0.46	-0.68	-0.32	-0.04
P 值(双测)	-	0.03	0.54	0.03	0.08	0.01	0.25	0.87
CR1/CR2								
Pearson 相关系数	0.56	1.00	0.30	0.06	0.31	-0.44	-0.02	-0.07
P 值(双测)	0.03	-	0.28	0.84	0.27	0.10	0.95	0.80
CHO1/CHO2								
Pearson 相关系数	0.17	0.30	1.00	-0.01	0.22	-0.05	0.12	0.24
P 值(双测)	0.54	0.28	-	0.96	0.42	0.86	0.68	0.40
LAC1/CR2								
Pearson 相关系数	-0.55	0.06	-0.01	1.00	-0.14	0.55	0.16	-0.24
P 值(双测)	0.03	0.84	0.96	-	0.61	0.03	0.57	0.39
Vm1/Vm2								
Pearson 相关系数	0.46	0.31	0.22	-0.14	1.00	-0.16	-0.19	-0.14
P 值(双测)	0.08	0.27	0.42	0.61	-	0.58	0.49	0.63
VOLUME								
Pearson 相关系数	-0.68	-0.44	-0.05	0.55	-0.16	1.00	0.07	-0.12
P 值(双测)	0.01	0.10	0.86	0.03	0.58	-	0.81	0.67
CBF								
Pearson 相关系数	-0.32	-0.02	0.12	0.16	-0.19	0.07	1.00	-0.38
P 值(双测)	0.25	0.95	0.68	0.57	0.49	0.81	-	0.16
评分								
Pearson 相关系数	-0.04	-0.07	0.24	-0.24	-0.14	-0.12	-0.38	1.00
P 值(双测)	0.87	0.80	0.40	0.39	0.63	0.67	0.16	-

讨 论

一、急性脑梗死病理、生理变化

脑梗死多由动脉硬化 (arteriosclerosis) 所致。动脉硬化使血管壁弹力下降,管腔狭窄,血流动力学发生改变。平时脑组织几乎完全靠血液供能供氧,正常人每 100 g 脑组织每分钟耗氧量为 3 ml,当局灶血流量 (rCBF) < 18 ml/100 g/min,就会发生脑代谢障碍,造成线粒体有氧代谢中断,ATP 生成减少,从而导致葡萄糖通过无氧酵解产生 ATP 与乳酸供能,而脑组织少量的糖原储存几分钟就可耗尽。另一种能量储存方式-磷酸肌酸 (PCr) 可以分解合成 ATP 与肌酸 (Cr) 供能。由于持续缺血缺氧,而造成细胞毒性水肿与细胞外间隙水肿,神经细胞死亡,导致脑梗死。

二、MRS 和 TCD 的技术问题

¹H MRS 是一种无创性、可监测细胞内代谢变化的神经影像学技术。本研究采用 PRESS 脉冲序列对 NAA、Lac、Cr、Cho 的检测具有信噪比高、基线稳定、对运动不敏感等优点。NAA 化学位移为 2.02 ppm、Lac 为 1.33 ppm、Cr 为 3.03 ppm、Cho 为 3.2 ppm; Lac 不存在于正常脑组织中,在 TE = 135 ms 序列中 Lac 波峰倒置向下劈裂成双峰 (图 1a~d)。

本¹H MRS 研究中,采取“半定量法”,此方法方便易行,并排除脑脊液及设备对代谢物测量的影响。Cr 在脑内总量恒定,作为内参照,多由其它代谢物与其比较。本研究显示 Cho 在脑梗死后左右两侧脑组织含量相差不显著,因此也可将 Cho 作为内参照。

TCD 为临床上仅有的非创伤、能反应颅内血管血流状态的有效手段,其可操作性强。TCD 发出超声束后,遇到血流 (主要为红细胞),血流作为超声散射源反向射回超声波,分析反向射回的超声波即可得出相关血流速度的变化。

三、急性脑梗死后¹H MRS、V_m、V、ECBF、神经功能评分相互关系

脑梗死后细胞能量代谢改变早于脑组织形态学改变。一般而言,脑动脉闭塞后 6 h 内脑组织形态改变不明显。T₂WI 一般在脑梗死后 1 h 后才出现高信号。但在此之前,细胞能量代谢早已发生一系列变化,提供了诊断脑梗死早期信息。本研究梗死灶均显示 Lac 波峰,这是无氧代谢的产物;动物实验中,Lac 在脑梗死后 0.5~1.5 h 可以达到最高峰^[3]。Lac 的出现是早期脑缺血灵敏性较高的指标。NAA 主要存在于神经元的胞体与轴突中,Sager 等^[4]证实大鼠一侧大脑中动脉闭塞 (MCAO) 后,细胞间质的 NAA 仅占总量 NAA 的 2%~6%,而在 MCAO 之前为 0.2%,说明 NAA 主要存在于神经元中;NAA 可能参与蛋白

质脂肪合成,NAA 减少反映了神经元数量的减少,是神经元不可逆死亡的标志。Higuchi 等^[5]在 22 只大鼠 MCAO 后 1.3 h,NAA 就下降 (25.4 ± 4.1)%,有的在 24 h 后 NAA 波峰甚至消失,说明梗死灶中神经元死亡。本研究亦证明脑组织 NAA 下降是脑梗死特征之一。至于 NAA 下降多少才形成梗死,Demougeot 等^[6]在分析了 25 例脑梗死患者后指出,梗死灶周边区域 NAA 下降 28% 就可能形成梗死。Cr 是能量代谢产物,本研究 Cr 含量下降明显,表明能量储备下降^[7]。Saunders^[8]也证实,在第 1 周,Cr 峰是有所下降的。

Cho 包括磷酸甘油胆碱 (choline, glycerophosphoryl),磷酸胆碱 (phosphocholine) 与磷酸酰胆碱 (phosphatidyl choline),一般存于细胞膜中,参与细胞膜合成与连接,与维持髓鞘完整有关,脑梗死开始未见变化,但在 7~10 d 后有所下降,与本研究相符^[8]。

在 Pearson 双变量相关分析中,NAA、Lac、V 之间存在一定的显著关系,即急性脑梗死中,梗死灶容积 V 越大,NAA 浓度越少,而 Lac 增加得越多。因此,可以通过 NAA、Lac 波谱分析来推测梗死范围大小。Lemesle 等^[9]在分析了 77 例脑梗死患者后,指出 NAA/Cho 的降低与 Orgogozo 评分、梗死灶容积增大有相关性。Graham^[10]认为梗死灶 Lac 多少也与梗死灶容积、CBF、临床评分 (Toronto 卒中评分,Barthel 指数评分) 相关,即 Lac 越高则梗死范围越大,预后越差,并在对预后判断上比 NAA 减少更有说服力。

本研究的神经功能评分与其他变量无明显关系,分析其原因,15 例患者大部分为基底节区梗死,但具体梗死部位不同,势必对神经功能评分有一定的影响,并且不同部位各代谢物可能存在一定差异,如正常人基底节区 NAA/Cr 最高,枕叶次之,小脑灰质最少;Cho/Cr 枕叶最高^[11]。因此,分析脑梗死时应尽量避免不同解剖部位之间的比较,防止误差发生。

TCD 所测流速中 V_m 代表供血强度,较少受心律、外周阻力的影响,较 V_s 稳定,但其显示的是血管主干血流速度变化,对动脉分支梗死意义不大。但病侧 V_m 较对侧减少,同时血流量减少多少反映灌注不足是直接引起脑梗死原因。至于 TCD 与¹H MRS 的相关性问题,Lauriero 等^[12]在研究了 21 例患者后指出,急性脑梗死 rCBF 与 NAA 有明显正相关,rCBF 降低导致神经元死亡丢失,NAA 含量下降;但在亚急性期由于过度灌注 (Luxury Perfusion) 使这种关系不明显。本研究 ECBF 由 V_s 估算出,并且管径按国人标准取值一致,造成一定的误差,相关分析中 ECBF 与 NAA1/NAA2 的 Pearson 相关系数 $P > 0.05$,无明显相关。至于年龄、性别、病因,相关分析也无显著意义,

可能与样本数太少有关。

多元回归分析中,急性脑梗死灶内 NAA 的减少与梗死灶容积之间存在相互依存关系,因此可以通过对 NAA 的检测,来反映梗死灶容积的大小,对预知梗死范围有重要意义。另外,Wardlaw 等^[13]在多元逻辑回归分析后指出:Lac 也是影响 NAA 重要因素($P = 0.04$),Lac 浓度越高 NAA 下降得越快。本研究未得出此结论,可能与检测 Lac 时信噪比低,或者由于被脂质 Lip (0.9 - 1.3 ppm)“污染”而造成 Lac (1.33 ppm)检测的误差。Lip 是由吞噬细胞/小胶质细胞吞噬坏死神经元细胞膜后产生;Gasparovic 等^[14]发现在大鼠脑梗死 1 ~ 5 d 中,Lip 浓度会增高,表明 Lip 增高也是脑梗死表现之一。

由以上分析,脑梗死早期代谢物和血流动力学发生了较明显的变化。血流速度的减慢、血流量的不足是导致脑梗死的直接原因。而脑梗死后出现了代谢物一系列变化。Lac 的出现是早期脑缺血无氧代谢灵敏性较高的指标;NAA 的减少为反映梗死灶容积大小的最主要因素。因此,可以通过监测波谱和血流动力学的变化,为脑梗死早期诊断提供更多信息。

四、急性脑梗死¹H MRS 和 TCD 研究的展望

另外,技术的进步是我们得以更深入了解疾病发生发展的可靠保障。TCD 具有敏感性高、特异性强、方便和可重复性好等优点,并且费用低廉,在临床诊治脑血管病上常优先考虑 TCD;临床使用上应尽量避免人为因素影响,使其精确性得到更大提高。例如:图 1d 为患者 1 MRA,显示左侧 MCA 起始部中断,而 TCD 测量左侧 MCA - V_m 为 80.75 cm · s⁻¹;Vs 121.5 cm · s⁻¹,说明左侧 MCA 起始部未完全中断,可能为狭窄所致,从而纠正了 MRA 影像学上的误差。目前 TCD 发展到经颅实时彩色双功能超声显像(TCCD),不仅可以了解血流情况,还可以了解血管壁的病变。多通道微栓子动态监测对于早期防治脑血管病具有重要意义。

¹H MRS 从代谢角度早期诊断脑梗死,有利于提高急性期疗效,并可以对预后作出更准确的判断。当然,代谢物的变化还能鉴别区分异常形态的改变。¹H MRS 也可与 TCD、SPET 结合研究脑梗死发生发展机制等等,发挥自身更大优势。¹H MRS 的不足之处在于每次检查需时较长,不利于年岁高、体弱多病患者检查。如本研究有一名脑干梗死而不能耐受检查,最后只能放弃。¹H MRS 新技术层出不穷,多体元质子波谱,空间波谱图像方兴未艾,加上软件、设备不

断更新,我们有理由相信,¹H MRS 在缺血性脑血管疾病的研究与临床应用领域,其前景将愈来愈广阔。

参 考 文 献

- 1 李文慧. 脑卒中患者临床神经功能缺损程度评分标准. 中华神经科杂志,1996,29:381-383.
- 2 焦明德,田家玮,任卫东,等,主编. 临床多普勒超声学. 北京:中国协和医科大学出版社,1999. 47-76.
- 3 Dreher W, Kuhn B, Gyngell ML, et al. Temporal and regional changes during focal ischemia in rat brain studied by proton spectroscopic imaging and quantitative diffusion NMR imaging. Magn Reson Med, 1998, 39: 878-888.
- 4 Sager TN, Laursen H, Fink-Jensen A, et al. N-Acetylaspartate distribution in rat brain striatum during acute brain ischemia. J Cereb Blood Flow Metab, 1999, 19:164-172.
- 5 Higuchi T, Fernandez EJ, Maudsley AA, et al. Mapping of lactate and N-acetyl-L-aspartate predicts infarction during acute focal ischemia: in vivo ¹H magnetic resonance spectroscopy in rats. Neurosurgery, 1996, 38:121-129.
- 6 Demougeot C, Walker P, Beley A, et al. Spectroscopic data following stroke reveal tissue abnormality beyond the region of T2-weighted hyperintensity. J Neurol Sci, 2002, 199:73-78.
- 7 Dempsey RJ, Baskaya MK, Combs DJ, et al. Delayed hyperglycemia and intracellular acidosis during focal cerebral ischemia in cats. Acta Neurochir, 1996, 138:745-751.
- 8 Saunders DE, Howe FA, van den Boogaart A, et al. Continuing ischemic damage after acute middle cerebral artery infarction in humans demonstrated by short-echo proton spectroscopy. Stroke, 1995, 26:1007-1013.
- 9 Lemesle M, Walker P, Guy F, et al. Multi-variate analysis predicts clinical outcome 30 days after middle cerebral artery infarction. Acta Neurol Scand, 2000, 102:11-17.
- 10 Graham GD, Kalvach P, Blamire AM, et al. Clinical correlates of proton magnetic resonance spectroscopy findings after acute cerebral infarction. Stroke, 1995, 26:225-229.
- 11 范国光,吴振光,刘芳,等. 我国正常成人脑¹H 磁共振波谱的定量研究. 中国医学影像技术, 2000, 16:535-538.
- 12 Lauriero F, Federico F, Rubini G, et al. ⁹⁹Tcm-HMPAO SPET and ¹H-MRS (proton magnetic resonance spectroscopy) in patients with ischemic cerebral infarction. Nucl Med Commun, 1996, 17:140-146.
- 13 Wardlaw JM, Marshall I, Wild J, et al. Studies of acute ischemic stroke with proton magnetic resonance spectroscopy: relation between time from onset, neurological deficit, metabolite abnormalities in the infarct, blood flow, and clinical outcome. Stroke, 1998, 29:1618-1624.
- 14 Gasparovic C, Rosenberg GA, Wallace JA, et al. Magnetic resonance lipid signals in rat brain after experimental stroke correlate with neutral lipid accumulation. Neurosci Lett, 2001, 301:87-90.

(收稿日期:2003-03-11)

(本文编辑:阮仕衡)