

布差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。两组患者 rs7301328 基因型、rs1805522 基因型、rs1806201 基因型和 rs1805246 基因型分布差异无统计学意义 ($P > 0.05$)，表明帕金森病发生异动症与 GRIN2B 基因多态性相关。然而，目前相关研究甚少，有关 GRIN2B 基因多态性与帕金森病患者异动症发生关联性的研究尚不够深入。因此有必要对此进行进一步探讨。此外，对 GRIN2B 基因多态性与帕金森病患者异动症发生关联性的研究不够深入，也是本研究的主要不足。

参考文献

- 1 Elbaz A, Carcaillon L, Kab S, *et al.* Epidemiology of Parkinson's disease[J]. *Rev Neurol (Paris)* 2016, 172(1): 14-26
- 2 Srivanitchapoom P, Hallett M. Camptocormia in Parkinson's disease: definition, epidemiology, pathogenesis and treatment modalities[J]. *J Neurol Neurosurg Psychiatr*, 2016, 87(1): 75-85
- 3 Ylikotila P, Tiirikka T, Moilanen JS, *et al.* Epidemiology of early-onset Parkinson's disease in Finland[J]. *Parkinsonism Relat Disord*, 2015, 21(8): 938-942
- 4 Moldovan AS, Groiss SJ, Elben S, *et al.* The treatment of Parkinson's disease with deep brain stimulation: current issues[J]. *Neural Regen Res*, 2015, 10(7): 1018-1022
- 5 Stocchi F, Fossati C, Torti M. Rasagiline for the treatment of Parkinson's disease: an update[J]. *Expert Opin Pharmacother*, 2015, 16(14): 2231-2241
- 6 Lenderking WR, Mannix S, Petrillo J, *et al.* Assessment of Parkinson's disease levodopa-induced dyskinesia: a qualitative research study[J]. *Qual Life Res*, 2015, 24(8): 1899-1910
- 7 Jalloul N, Poree F, Viardot G, *et al.* Detection of Levodopa Induced Dyskinesia in Parkinson's Disease patients based on activity classification[J]. *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc*, 2015, 20(15): 5134-5137
- 8 Johnston TM, Fox SH. Symptomatic models of parkinson's disease and L-DOPA-induced dyskinesia in non-human primates[J]. *Curr Top Behav Neurosci*, 2015, 22(4): 221-235
- 9 Spinnewyn B, Mautino G, Marin JG, *et al.* BN82451 attenuates L-dopa-induced dyskinesia in 6-OHDA-lesioned rat model of Parkinson's disease[J]. *Neuropharmacology*, 2011, 60(4): 692-700
- 10 Hao H, Shao M, An J, *et al.* Association of Catechol-O-Methyltransferase and monoamine oxidase B gene polymorphisms with motor complications in parkinson's disease in a Chinese population[J]. *Parkinsonism Relat Disord*, 2014, 20(10): 1041-1045
- 11 Lee JY, Cho J, Lee EK, *et al.* Differential genetic susceptibility in diphasic and peak-dose dyskinesias in Parkinson's disease[J]. *Mov Disord*, 2011, 26(1): 73-79
- 12 Taboada GF, Lima GA, Castro JE, *et al.* Dyskinesia associated with hyperglycemia and basal ganglia hyperintensity: report of a rare diabetic complication[J]. *Metab Brain Dis*, 2013, 28(1): 107-110
- 13 车雁芳, 蔡春生, 曾明旋, 等. 帕金森病患者异动症及症状波动发生情况及其影响因素研究[J]. *实用心脑血管病杂志*, 2016, 24(3): 23-26
- 14 Wang D, Cui Z, Zeng Q, *et al.* Genetic enhancement of memory and long-term potentiation but not CA1 long-term depression in NR2B transgenic rats[J]. *PLoS One*, 2009, 4(10): 7486-7491
- 15 Cenci MA, Konradi C. Maladaptive striatal plasticity in L-DOPA-induced dyskinesia[J]. *Prog Brain Res*, 2010, 183(3): 209-233

(收稿日期: 2016-05-07)

(修回日期: 2016-05-21)

介入栓塞治疗颅内前交通动脉瘤的临床疗效及其对认知功能、SDF-1A、TGF- β 和炎症因子水平的影响

王 彬 农海琴 叶 静 潘敏夫 莫胜勇 符黄德 罗起胜

摘 要 **目的** 探讨介入栓塞治疗颅内前交通动脉瘤的临床疗效及其对认知功能、基质细胞衍生因子(stromal cell derived factor 1A, SDF-1A)、转化生长因子- β (transforming growth factor- β , TGF- β)和炎症因子水平的影响。**方法** 选取2008年2月~2014年6月间百色市人民医院神经外科诊治的68例颅内前交通动脉瘤患者为研究对象,依据治疗方案的不同将患者分为开颅动脉瘤夹闭组(对照组)和介入栓塞治疗组(栓塞组),每组各34例。分别比较两组患者的临床疗效、认知功能、SDF-1A、

基金项目:广西壮族自治区自然科学基金资助项目(2014GXNSFBA118156)

作者单位:533000 百色市人民医院神经外科(王彬、农海琴、叶静、潘敏夫、莫胜勇);533000 右江民族医学院附属医院神经外科(符黄德、罗起胜)

通讯作者:叶静,副主任医师,电子信箱:jingyeb@sina.com

TGF- β 和炎性因子水平的变化。**结果** 栓塞组患者治疗良好率为 55.88% (19/34), 显著高于对照组的 29.41% (10/34) ($\chi^2 = 4.870$, $P = 0.027$); 而且, 栓塞组患者的复发率仅为 11.76% (4/34) 也显著低于对照组的 32.35% (11/34) ($\chi^2 = 4.191$, $P = 0.041$); 但两组患者不良发生率比较无显著差别 ($\chi^2 = 0.086$, $P = 0.770$); 治疗后, 栓塞组患者记忆力和回忆能力得分均较对照组明显升高 ($P < 0.05$), 但两组患者在定向能力、注意力与计算能力和语言能力方面的比较差异无统计学意义 ($P > 0.05$); 两组患者 SDF-1A、TGF- β 和 TNF- α 的水平均明显下降, IL-10 的水平则显著升高, 且栓塞组患者上述 4 项指标的改善程度均明显优于对照组 ($P < 0.05$)。**结论** 介入栓塞治疗可提高颅内前交通动脉瘤的临床治疗效果, 改善患者记忆和回忆力, 减轻炎症应激水平。

关键词 栓塞治疗 前交通动脉瘤 认知功能 炎性因子

中图分类号 R743.3

文献标识码 A

DOI 10.11969/j.issn.1673-548X.2016.12.013

Clinical Effect of Interventional Embolization in the Treatment of Intracranial Anterior Communicating Artery Aneurysm and its Influence on Cognitive Function, and the Levels of SDF-1A, TGF- β and Inflammatory Factors. Wang Bin, Nong Haiqin, Ye Jing, et al. Department of Neurosurgery, People's Hospital of Baise, Guangxi 533000, China

Abstract Objective To investigate the clinical effect of interventional embolization in the treatment of intracranial anterior communicating artery aneurysm and its influence on cognitive function, and the levels of SDF-1A, TGF- β and inflammatory factors. **Methods**

The 68 cases of intracranial anterior communicating artery aneurysm in Department of Neurosurgery of People's Hospital of Baise were selected as study subjects from February 2008 to June 2014. They were further divided into intracranial aneurysm clipping group (Control group) and interventional embolization group (Embolization group), each group had 34 cases. The clinical effect, cognitive function, and the levels of SDF-1A, TGF- β and inflammatory were compared in the two groups. **Results** The improvement rate of embolization group was 55.88% (19/34), which was significantly higher than that of the control group at 29.41% (10/34) ($\chi^2 = 4.870$, $P = 0.027$). The recurrence rate of embolization group was only 11.76% (4/34), showing significantly lower than that of control group at 32.35% (11/34) ($\chi^2 = 4.191$, $P = 0.041$), but there was no significant difference on the adverse occurrence rate between two groups ($\chi^2 = 0.086$, $P = 0.770$). After treatment, the scores memory and recall ability in the embolization group were lower than those in the control group ($P < 0.05$), but no significant difference was observed on the directional, attention and calculation and language ability ($P > 0.05$). The levels of SDF-1A, TGF- β and TNF- α were significantly decreased in the two groups, whereas the level of IL-10 was significantly increased, and the improvement of these four indexes in embolization group were all significantly better than those in the control group ($P < 0.05$). **Conclusion** Interventional embolization can increase the clinical effect of intracranial anterior communicating artery aneurysm, improve the memory and memory ability, and reduce the level of inflammatory stress.

Key words Interventional embolization; Anterior communicating artery aneurysm; Cognitive function; inflammatory factors

前交通动脉瘤是颅内较为常见的动脉肿瘤, 约占颅内动脉瘤的 30% ~ 35%, 因具有突发速度快、二次出血率高、致死率高等发病特征, 已成为严重威胁人类健康的重要脑血管疾病之一^[1]。当前, 外科手术是治疗颅内前交通动脉瘤的经典治疗手段, 主要通过动脉瘤夹在直视状况下进行手术夹闭。由于前交通动脉的解剖结构极为复杂, 动脉瘤指向多变, 因而手术的风险极大, 属神经外科中较难掌握的术式^[2,3]。近些年, 随着介入技术的飞速发展, 动脉介入栓塞治疗也相继被报道对前交通动脉瘤有较为理想的治疗效果, 但其对患者认知和炎症相关水平的影响尚不清楚^[4]。据此, 本研究拟以笔者医院诊治的 68 例颅内前交通动脉瘤患者为研究对象, 探讨介入栓塞治疗颅内前交通动脉瘤的临床疗效及其对认知功能、基质细胞衍生因子 (stromal cell derived factor 1A, SDF-1A)、转化生长因子- β (transforming growth factor-

β , TGF- β) 和炎性因子水平的影响。现总结报道如下。

资料与方法

1. 临床资料: 选取 2008 年 2 月 ~ 2014 年 6 月百色市人民医院神经外科诊治的 68 例颅内前交通动脉瘤患者为研究对象, 其中, 男性 39 例, 女性 29 例, 笔者年龄 31 ~ 62 岁, 平均年龄 42.12 ± 6.83 岁, 纳入标准: ①所有患者均经数字减影血管造影 (digital subtraction angiography, DSA) 确诊, 且仅有颅内前交通动脉一处动脉瘤; ②发病后 72h 内入院, 动脉瘤直径 ≤ 15 mm; ③ Fisher 分级 I、II 和 III 级, Hunt-Hess 分级 I、II 级; ④无并发脑积液、脑出血或大面积脑梗死等其他疾病; ⑤患者及家属均签署知情同意书, 依从性良好。本研究方案经笔者医院伦理委员会批准, 符合相关伦理学要求和规定。

2. 研究分组: 依据治疗方案的不同将患者分为开

颅动脉瘤夹闭组(对照组)和介入栓塞治疗组(栓塞组),每组各34例。两组患者在年龄、性别、Fisher分级、Hunt-Hess分级、受教育程度等方面的比较,差

异均无统计学意义($P > 0.05$),资料均衡可比,详见表1。

表1 两组患者一般临床资料比较

组别	n	年龄(岁)	男性比例 [n(%)]	Fisher 分级			Hunt-Hess 分级		受教育程度			
				I 级	II 级	III 级	I 级	II 级	小学及以下	初中	高中	大专及以上
对照组	34	41.76 ± 7.03	19(55.88)	9	14	11	16	18	10	12	10	2
栓塞组	34	42.83 ± 6.54	20(58.82)	8	16	10	17	17	11	9	9	4
t/χ^2		0.588	0.060		0.240		0.059			1.181		
P		0.504	0.806		0.887		0.808			0.758		

3. 治疗方法:栓塞组患者在全身麻醉状态下颅内动脉介入栓塞术,采用 Seldinger 发经皮穿刺右侧股动脉,将导管置入动脉血管鞘,行3D脑血管造影后,测量颅内前交通动脉瘤的直径、瘤颈宽度,同时确定最佳治疗的工作角度,在肝素预处理下,将微导管头端塑形后路吐下超选进入动脉瘤腔,选择适当规格的弹簧圈进行填塞。若遇宽颈或复杂的颅内前交通动脉瘤,则利用支架导管辅助技术完成。

对照组患者则在气管内插管全身麻醉下行开颅动脉夹闭术,选择侧裂入路,在手术显微镜下依次对外侧裂池、颈内动脉池、视交叉池进行解剖,释放脑脊液,降低颅内压,同时根据动脉瘤的具体位置和特点,显露动脉后,选择大小合适的动脉瘤夹对瘤颈进行夹闭,抽空动脉瘤内血液或取出血栓后,利用术中超声探查确定夹闭效果。

术后,密切观察两组患者的生命体征、意识、语言、肢体运动和液体流出量的改变。同时予以脱水剂、抑酸剂、口服氨氯格雷和阿司匹林等对症支持治疗。

4. 临床疗效评估:采用 Glasgow 量表分别评估治疗后两组患者的临床治疗效果,分为:①5分,恢复良好,有轻度缺陷但仍可正常生活;②4分,轻度残疾,可独立生活,在保护状态下工作;③3分,中度残疾,清醒、残疾,日常生活需要照顾;④2分,植物生存,仅有最小反应,睡眠/清醒周期可睁眼;⑤1分,死亡。

5. 认知功能评定:采用简明精神状态量表(Mini-Mental State Examination, MMSE)进行认知功

能评价,分别测试患者定向能力、记忆力、注意力和计算能力、回忆能力和语言能力,总计30分。其中,30~27分为正常;27~21分为认知功能轻度障碍;10~20分为中度认知功能障碍;<9分为重度认知功能障碍。评分操作均由两位专业技术人员评定完成。

6. SDF-1A、TGF- β 和炎症因子水平测定:分别于治疗前后采集患者清晨空腹静脉血液,离心后取上清用于酶联免疫吸附试验检测。SDF-1A试剂盒购于上海裕平生物科技有限公司;TGF- β 检测试剂盒由上海高创化学科技有限公司提供;白细胞介素-10(interleukin-10, IL-10)和肿瘤坏死因子- α (tumor necrosis factor- α , TNF- α)的水平,检测试剂盒购自于美国 Introvigen 公司。所有测定过程均由专业检测人员严格参照说明书严格操作。

7. 统计学方法:所有数据均采用 SPSS 18.0 软件进行统计学分析。其中,计量资料采用均数 ± 标准差($\bar{x} \pm s$)表示,两组间比较采用独立样本 Student-t 检验,治疗前后比较应用配对 Student-t 检验;计数资料以率或构成比(%)表示,两组间比较利用卡方检验,以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

结 果

1. 两组患者 Glasgow 量表评分结果比较:如表2所示,栓塞组患者治疗良好率为55.88%(19/34),显著高于对照组的29.41%(10/34),差异有统计学意义($\chi^2 = 4.870$, $P = 0.027$)。

表2 两组患者 Glasgow 量表评分结果比较

组别	n	恢复良好	轻度残疾	中度残疾	植物生存	死亡	良好率(%)	χ^2	P
对照组	34	10	7	14	2	0	29.41	4.870	0.027
栓塞组	34	19	10	4	1	0	55.88		

2. 两组患者并发症和复发情况比较:两组患者的不良反应发生率分别为 20.59% (7/34) 和 23.53% (8/34), 两组间比较差异无统计学意义 ($\chi^2 = 0.086$,

$P = 0.770$); 栓塞组患者的复发率仅为 11.76% (4/34), 显著低于对照组的 32.35% (11/34), 差异有统计学意义 ($\chi^2 = 4.191$, $P = 0.041$), 详见表 3。

表 3 两组患者并发症和复发情况比较[$n(\%)$]

组别	例数(n)	肺部感染	库欣溃疡	尿路感染	尿崩症	电解质紊乱	不良反应发生率	复发率
对照组	34	3	1	1	0	2	7(20.59)	11(32.35)
栓塞组	34	2	2	0	1	3	8(23.53)	4(11.76)
χ^2				-			0.086	4.191
P				-			0.770	0.041

3. 两组患者认知功能比较:栓塞组患者的 MMSE 量表总分为 26.34 ± 1.53 , 显著高于对照组的 22.81 ± 1.47 ; 而且, 栓塞组患者记忆力和回忆能力得分均较对照组明显升高, 差异均有统计学意义 ($P <$

0.05); 但两组患者在定向能力、注意力与计算能力和语言能力方面的比较差异无统计学意义 ($P > 0.05$), 详见表 4。

表 4 两组患者认知功能比较

组别	定向能力(10 分)	记忆力(3 分)	注意力与计算能力(5 分)	回忆能力(3 分)	语言能力(9 分)	总分(30 分)
对照组	7.94 ± 1.15	1.19 ± 0.35	3.51 ± 0.88	1.94 ± 0.28	7.94 ± 1.83	22.81 ± 1.47
栓塞组	8.13 ± 1.07	2.37 ± 0.58	3.89 ± 0.91	2.78 ± 0.33	8.36 ± 1.99	26.34 ± 1.53
t	0.686	5.104	0.194	4.851	0.780	4.781
P	0.415	0.001	0.886	0.009	0.402	0.011

4. 两组患者 SDF-1A、TGF- β 和炎性因子水平比较:如表 5 所示, 治疗后两组患者 SDF-1A、TGF- β 和 TNF- α 的水平均明显下降, 而 IL-10 的水平则

显著升高; 并且, 栓塞组患者上述 4 项指标的改善程度均明显优于对照组, 差异均有统计学意义 ($P < 0.05$)。

表 5 两组患者 SDF-1A、TGF- β 和炎性因子水平比较 (pg/ml)

组别	SDF-1A		TGF- β		IL-10		TNF- α	
	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
对照组	499.15 ± 35.78	$353.59 \pm 29.58^*$	65.84 ± 12.74	$44.19 \pm 9.98^*$	14.14 ± 2.76	$18.88 \pm 2.19^*$	652.76 ± 31.25	$379.56 \pm 27.86^*$
栓塞组	501.28 ± 33.95	$244.13 \pm 21.03^{* \#}$	66.12 ± 11.75	$23.85 \pm 7.58^{* \#}$	14.06 ± 2.64	$24.72 \pm 4.43^{* \#}$	654.21 ± 31.73	$211.04 \pm 20.35^{* \#}$
t	0.693	5.505	0.583	5.130	0.725	5.229	0.289	8.214
P	0.411	0.001	0.506	0.004	0.482	0.003	0.804	<0.001

与对照组比较, * $P < 0.05$; 与治疗前比较, $^{\#}P < 0.05$

讨 论

研究显示, 前交通动脉复杂的解剖位置导致该部位的动脉瘤不论是传统的夹闭术还是介入栓塞术都有较大的难度, 尤其是一些宽颈、巨大、梭形、多叶或多囊的前交通动脉瘤, 手术治疗的挑战性更高^[5]。随着当前颅内支架、球囊等辅助介入材料的发展, 前交通动脉瘤的介入栓塞治疗的难度也相对降低, 疗效也更为显著^[6]。国外的一项 Meta 分析结果显示, 采用介入治疗前交通动脉瘤, 术中发生破裂的概率仅有 4%, 总体病死率为 3%, 均明显低于传统开颅动脉夹闭术, 提示介入栓塞治疗是提高颅内前交通动脉瘤临

床疗效的重要途径^[7]。本研究应用介入栓塞术治疗颅内前交通动脉瘤, 结果同样发现, 栓塞组患者治疗良好率为 55.88%, 较对照组高出 26.47%, 充分凸显介入栓塞治疗的优势。而且, 两组患者在不良反应发生率上的比较也无显著差别, 表明介入栓塞治疗并不增加手术的风险或升高并发症的发生率, 相对安全和可靠。研究结果还发现, 栓塞组患者的复发率低于对照组, 这可能与动脉内栓塞创伤小、治疗时间短和预后良好的特点有关, 该术式可在一定程度上促进动脉瘤患者的康复, 降低复发的风险^[8]。

已有研究发现, 由于前交通动脉瘤体的压迫或动

脉瘤破裂后出血等常会对周围前交通动脉复合体造成损伤,从而导致患者出现不同程度的认知功能障碍,影响患者术后的恢复,甚至给日后正常生活带来诸多不良影响^[9,10]。本研究应用 MMSE 量表分别评估了介入栓塞与传统开颅动脉夹闭术患者术后认知功能的水平,结果发现,介入栓塞组患者术后记忆力和回忆力均明显优于对照组,提示介入栓塞治疗不仅能提高颅内前交通动脉瘤的临床疗效,而且可在一定程度上促进患者认知功能的恢复或不受损害。分析其可能原因有以下两个方面:①相对微创的介入栓塞治疗对患者受损认知功能的恢复更有利,而且随着时间的推移,患者认知功能障碍发生的可能性也相对更小;②介入栓塞治疗的整个治疗过程均在动脉血管内完成,不涉及手术操作对周围脑组织的损伤,术中再创伤的概率也远远低于开颅手术^[11]。

炎症应激反应一直被认为是反映颅内损伤或认知障碍的主要指征之一,常表现为炎症因子水平的剧烈改变^[12,13]。SDF-1A 是从骨髓基质细胞中克隆形成的细胞趋化因子,有研究发现,当脑组织受到炎症损伤时,SDF-1A 的分泌量可显著升高,促进纤维组织的增生和新生血管的形成^[14]。在众多炎症细胞因子中,TGF- β 和 TNF- α 都是细胞促炎性因子,而 IL-10 则是抑炎性因子,三者都是反映炎症应激反映的关键生物标志物^[15]。本研究同时测定了上述 4 项指标的变化水平,结果均显示两组患者治疗后 SDF-1A、TGF- β 和 TNF- α 的水平都明显下降,而 IL-10 的含量显著升高,充分表明治疗后两组患者的炎症水平得以抑制,重要的是,研究结果还发现,介入栓塞组的降低幅度明显优于对照组,该结果提示介入栓塞治疗术对机体的应激性损伤相对较小,炎症应激反应也相对较轻。此外,该机制也跟可能是影响患者认知功能较对照组恢复快的一项重要因素。

综上所述,本研究结果显示介入栓塞治疗可提高颅内前交通动脉瘤的临床治疗效果,改善患者记忆和回忆力,减轻炎症应激水平。但由于本次研究纳入的病例数量较少,收集病例时间跨度较长,研究结论可能存在一定的局限性,亟待后续多中心临床试验加以验证。

参考文献

- Lai LT, Gragnaniello C, Morgan MK. Outcomes for a case series of unruptured anterior communicating artery aneurysm surgery [J]. J Clin Neurosci, 2013, 20(12):1688-1692
- Hong JH, Choi BY, Chang CH, *et al.* Injuries of the cingulum and

fornix after rupture of an anterior communicating artery aneurysm; a diffusion tensor tractography study[J]. Neurosurgery, 2012, 70(4): 819-823

- Mugikura S, Kikuchi H, Fujii T, *et al.* MR imaging of subcallosalartery infarct causing amnesia after surgery for anterior communicating artery aneurysm. [J]. Am J Neuroradiol, 2014, 35(12): 2293-3301
- Raslan A M, Oztaskin M, Thompson E M, *et al.* Neuroform stent-assisted embolization of incidental anterior communicating artery aneurysms: long-term clinical and angiographic follow-up[J]. Neurosurgery, 2011, 69(1):27-37
- Feng Z, Lei Z, Qiang L, *et al.* Endovascular treatment of wide-neck anterior communicating artery aneurysms using the LVIS Junior stent [J]. J Clin Neurosci, 2015, 22(8):1288-1291
- Li JW, Shi CH. Endovascular treatment of complicated ruptured anterior communicating artery aneurysms based on the anatomical features of the anterior communicating artery complex [J]. Neurol India, 2012, 60(1):55-60
- Fang S, Brinjikji W, Murad MH, *et al.* Endovascular treatment of anterior communicating artery aneurysms: asystematic review and meta-analysis[J]. Am J Neuroradiol, 2014, 35(5):943-947
- Uemura A, Kamo M, Matsukawa H. Angiographic outcome after endovascular therapy for anterior communicating artery aneurysms: correlation with vascular morphological features [J]. Japanese J Radiol, 2012, 30(8):624-627
- Almeida GM, Bianco E, Shibata MK. Anterior communicating artery aneurysms[J]. Neurosurgery, 2013, 18(1):119-123
- Matsukawa H, Uemura A, Fujii M, *et al.* Morphological and clinical risk factors for the rupture of anterior communicating artery aneurysms [J]. J Neurosurg, 2013, 118(5):978-983
- Fukuda H, Iwasaki K, Murao K, *et al.* Risk factors and consequences of unexpected trapping for ruptured anterior communicating artery aneurysms[J]. Surg Neurol Int, 2014, 5(106):106
- Elmaleh VI, Hudgins PA, Bruce BB, *et al.* Underdiagnosis of posterior communicating artery aneurysm in noninvasive brain vascular studies. [J]. J Neuro-ophthalmol, 2011, 31(2):103-109
- Kroken RA, Løberg E M, Drønen T, *et al.* A critical review of pro-cognitive drug targets in psychosis: convergence on myelination and inflammation [J]. Front Psychiat, 2014, 5(5):11
- Boyle AJ, Yeghiazarians Y, Shih H, *et al.* Myocardial production and release of MCP-1 and SDF-1 following myocardial infarction: differences between mice and man[J]. J Translat Med, 2011, 9(9): 1-8
- Wilms H, Sievers J, Rickert U, *et al.* Dimethylfumarate inhibits microglial and astrocytic inflammation by suppressing the synthesis of nitric oxide, IL-1 β , TNF- α and IL-6 in an in-vitro model of brain inflammation[J]. J Neuroinflam, 2010, 7(23):4002-4012

(收稿日期:2016-05-09)

(修回日期:2016-05-09)