

2 讨 论

2.1 超急性期脑梗死的弥散表现 超急性期脑梗死在普通 CT 和常规 MRI 上往往无阳性发现,只有在 DWI 显示异常信号。据报道 DWI 最早可在缺血后 2.7 min 时发现病灶,几乎与脑组织发生细胞毒性水肿的时间同步,在 DWI 上表现为局部区域的高信号^[1]。DWI 诊断急性脑梗死的敏感性和特异性较高,分别为 88%~100%和 95%~100%^[2],为超早期脑梗死提供了影像证据,而且能够在传统 MRI 序列之前显示病灶^[3]。

2.2 弥散加权假阴性原因分析 Rahul 等^[4]提出在急性期缺血病变中 DWI 不能 100%显示病灶,尤其在椎基底动脉供血区。Oppenheim 等^[5]报道发病 48 h 内急性脑梗死 DWI 假阴性率为 5.8%(8/139),漏诊的区域主要在基底动脉供血范围,确切原因尚未阐明。本文报道 2 例假阴性病例发病时间分别为 6 h 和 9 h,究其原因可能与下列原因有关:(1)核磁共振(MR)检查时患者处于短暂性缺血发作状态,脑组织已恢复灌注,但未能阻止发展成为梗死;(2)行 MR 检查时病变区脑血流量下降到低于维持神经功能,但高于自由水弥散抑制的临界值^[6];(3)DWI 假阴性也许归因于早期血管再通造成了弥散受限的逆转^[7];(4)病灶较小,在颅底以及鼻窦腔内的空气造成的磁敏感伪影和躁动不能配合造成的运动伪影,脑干周围较低的空间分辨率和信噪比^[5],影响脑梗死的发现,出现假阴性。就本文报道病例,因病变范围比较大,假阴性原因可能与上述前 3 项关系密切。Kitis 等^[8]指出,如果 DWI 作为单独序列诊断急性期脑梗死,会有 20%病例被漏诊,发生于延髓区域的漏诊病例所占比例最高。

参考文献:

[1] 赵天平. 磁共振弥散灌注加权成像对超急性脑梗死的诊断. 短篇及病例报道.

断研究及进展[J]. 中国医学影像学杂志,2003,11(5):382-384.

- [2] Oliveria-Filho J, Koroshetz WJ. Magnetic resonance imaging in acute stroke: Clinical perspective[J]. Top Magn Reson Imaging,2000,11(5):246.
- [3] Inatomi Y, Kimura K, Yonehara T. Hyperacute diffusion-weighted imaging abnormalities in transient ischemic attack patients signify irreversible ischemic infarction[J]. Cerebrovasc Dis,2005,19(6):362-368.
- [4] Rahul R, Vijay KS, Bernard PL. Diffusion-negative MRI in acute ischemic stroke:a case report[J]. Cases J,2008,1(1):65.
- [5] Oppenheim C, Stanescu R, Dormont D, et al. False-negative diffusion-weighted MR findings in acute ischemic stroke[J]. AJNR,2000,21(8):1434-1440.
- [6] 聂志余,韩红杰,王金红. 弥散加权成像呈假阴性的后循环急性梗死 2 例[J]. 中国脑血管病杂志,2006,3(3):139-139.
- [7] Kidwell CS, Saver JL, Mattiello J, et al. Thrombolytic reversal of acute human cerebral ischemic injury shown by diffusion/perfusion magnetic resonance imaging[J]. Ann Neurol,2000,47(4):462-469.
- [8] Kitis O, Calli C, Yunten N, Wallenberg's lateral medullary syndrome: diffusion-weighted imaging findings[J]. Acta Radiol,2004,45(1):78-84.

(收稿日期:2010-06-08 修回日期:2010-11-17)

三叉神经微血管减压术后并发对侧半卵圆中心出血 1 例

张子煊,徐伦山[△],王旭辉

(第三军医大学大坪医院神经外科,重庆 400042)

doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2011.15.049

文献标识码:C

文章编号:1671-8348(2011)15-1558-02

微血管减压术(microvascular decompression, MVD)是目前治疗原发性三叉神经痛最有效的方法之一,临床应用多年,疗效显著。本科自 2005 年 1 月至 2010 年 11 月采用 MVD 治疗三叉神经痛 400 余例,出现并发对侧半卵圆中心脑出血 1 例,现报道如下。

1 临床资料

患者,女,62 岁,主因“发作性右侧面部疼痛 3 年余”于 2010 年 10 月 3 日入院,曾口服卡马西平及神经阻滞治疗,但效果欠佳。既往无高血压、糖尿病、癫痫发作等病史。入院查体:血压 112/78 mm Hg,发作性右侧面部闪电样疼痛,持续时间为数秒至数分钟,突发骤停,右口角外侧及右颧部为“扳机点”,刷牙、洗脸、吃饭或说话时可诱发。胸片、心电图正常。头颅 MRI 检查示:(1)双侧额叶皮层下及侧脑室少许缺血性病灶;(2)右侧三叉神经与小脑上动脉关系密切,考虑三叉神经受压。血常规、凝血功能未见异常。诊断:三叉神经痛(右侧第

2、3 支)。于 2010 年 10 月 5 日在全麻下行右枕下乙状窦后入路右侧三叉神经 MVD,术中探查见三叉神经与小脑上动脉粘连伴行,分离后用 Teflon 垫片将血管与神经垫开,手术顺利,术毕患者意识清醒、自主呼吸恢复后拔管返回病房。术后 2 h 心电图监测生命体征正常,但患者出现失语,右侧肢体瘫痪。查体:意识清楚,失语,双侧瞳孔等大、等圆,对光反应迟钝,右侧鼻唇沟变浅,口角左歪,伸舌不能。右侧肢体肌力 0 级,肌张力增强,右侧巴彬斯基征(+). 急查头颅 CT 示:左侧半卵圆中心脑出血并破入脑室,复查头颅 MRI 出血相应部位未见异常。立即在全麻下行左顶部开颅颅内血肿清除术,术中探查血肿腔周围未见明显异常组织。术后予以止血、抗感染、活化脑细胞及高压氧、针灸、理疗等治疗,现患者意识清楚,言语尚清,右侧肢体肌张力略增强,肌力 II 级,处于恢复期。

2 讨 论

目前三叉神经 MVD 术后合并远隔部位颅内血肿报道不

[△] 通讯作者, Tel:02368757977; E-mail: xuliu559@163.com。

少^[1-2],但出现颅内血肿者甚少^[3-4]。术后颅内血肿以手术或手术邻近部位最常见,还可出现远隔部位颅内血肿,远隔部位颅内血肿又以硬膜外血肿常见。蔡其刚等^[5]曾报道三叉神经 MVD 术后并发小脑出血、脑疝形成死亡 1 例,出血原因考虑与患者有高血压病史、血管弹性差、手术时间长、过度牵拉小脑实质等有关。但本例患者既往无高血压病史,术中也未过度牵拉脑实质,手术时间也不长,故考虑与本例患者术后出现对侧半卵圆中心出血有关的因素有:(1)患者为老年女性,血管本身状况不良,弹性差,或存在隐匿性小的血管畸形,易破裂出血。(2)术中脑脊液大量放出后,颅内压快速下降,脑组织减压后肿胀、移位,脑血管受牵拉、破裂出血。郭林平和甄金殿^[6]曾报道脑脊液引流过快可并发颅内血肿。(3)患者脑血管自动调节功能差,当颅内压快速下降时,脑灌注压升高,脑血流量瞬间增加,脑血管充盈、扩张,而脑血管充盈、扩张后脑血管阻力降低,进一步导致脑血流量增加,从而加大血管破裂出血可能。

综上所述,此病例为三叉神经 MVD 术的并发症,术后远隔脑实质内出血实属罕见,本例患者通过及时处理后恢复满意,值得临床医师注意的是术后患者出现意识改变、失语、同侧肢体运动障碍应该考虑有颅内对侧远隔出血的可能,甚至对侧脑实质内出血。术后应密切观察病情,一旦出现异常,应立即复查头颅 CT 了解颅内情况,及时、有效地针对性处理是应对此类并发症的有效手段。

参考文献:

- [1] 白雅林,孙学琴,杜东平,等. 三叉神经微血管减压术主要
• 短篇及病例报道 •

并发症临床分析[J]. 宁夏医学杂志,2008,30(11):1000-1001.

- [2] 张祥,庞其军,尹港峰,等. 颅神经血管压迫综合征微血管减压术后并发症分析[J]. 河北医药,2009,31(18):2438-2439.
- [3] Hanakita J, Kondo A. Serious complications of microvascular decompressions operations for trigeminal neuralgia and hemifacial spasm[J]. Neurosurgery,1998,22(2):348-352.
- [4] Huk R, Han IB, Moon JY, et al. Microvascular decompression for hemifacial spasm: analyses of operative complications in 1582 consecutive patients[J]. Surg Neurol, 2008,69(2):153-157.
- [5] 蔡其刚,赵永宏,米修奎,等. 三叉神经微血管减压术后并发小脑出血、脑疝形成死亡 1 例[J]. 解放军医学杂志,2007,32(8):849.
- [6] 郭林平,甄金殿. 脑脊液引流过快并发颅内血肿[J]. 临床误诊误治,2004,17(9):663-665.

(收稿日期:2010-12-09 修回日期:2010-12-21)

胃套细胞淋巴瘤 1 例病例回顾

孙文静,潘大维,沈小春,傅鑫,崔红莉,胡轲,兰春慧
(第三军医大学大坪医院消化内科,重庆 400042)

doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2011.15.050

文献标识码:C

文章编号:1671-8348(2011)15-1559-02

1 临床资料

患者,男,73岁,因“反复呕吐2个月”于2010年8月10日就诊。患者以恶心、呕吐为主要症状。病后无明显消瘦,体质量下降1.5 kg,余无特殊不适。15年前因胆囊结石行胆囊切除术。入院查体:体温36.6℃,呼吸19次/分,心率89次/分,血压128/78 mm Hg。轻度贫血貌。全身浅表淋巴结未扪及肿大。心、肺无异常。腹软,右上腹可见一长约8 cm的手术瘢痕。全腹无压痛、反跳痛及肌紧张。肝脾肋下未扪及。移动性浊音阴性。双下肢无水肿。入院后初步诊断:(1)慢性胃炎;(2)消化性溃疡?(3)腹腔内肿瘤?入院后查血常规:Hb 51 g/L,RBC $2.5 \times 10^{12}/L$,WBC $5.12 \times 10^9/L$,平均红细胞体积(MCV)58.8 fL(正常值85~95 fL),红细胞平均血红蛋白浓度(MCHC)280 g/L(正常值320~360 g/L),MCV及MCHC检测值较正常值均明显降低;骨髓穿刺检查结果符合缺铁性贫血。胸片、肝功能、肾功能、生化、凝血象、肿瘤标记物、前列腺特异抗原检查及大便隐血试验均未见异常;乙肝表面抗原阳性。入院时心电图检查示前壁心肌有缺血可能。心肌损伤标记物检查未见异常。经输红细胞悬液400 mL后复查心电图:窦性心律,68次/分,正常心电图。胃镜检查:胃体前壁靠大弯侧查见一约2.5 cm×2.0 cm×0.2 cm溃疡灶,表面覆盖白苔,

周边黏膜肿胀不规则,胃壁变硬,扩张蠕动差,组织脆,活检易出血,黏液清亮。胃窦、胃体交界处大弯侧及后壁延续至小弯侧查见一不规则溃疡灶,边界不清,表面覆盖白苔,周边黏膜呈增生隆起,组织脆。腹部CT:胃体部前壁增厚,胃小弯侧有数个肿大淋巴结,肝多发性囊肿,双肾囊肿。消化道钡餐检查:(1)慢性胃炎;(2)早期浸润期胃癌?病理活检:胃窦与胃体交界处后壁及胃体前壁溃疡黏膜内成批中等大小淋巴样细胞增生,符合非霍奇金B细胞淋巴瘤(non-Hodgkin's lymphoma, NHL);免疫组化:CK(-)、CD20(-)、CD3(-)、Ki67>80%,CD24(-)、CD5(-)、CD30(-)、cyclin-D1(+)。最后诊断:(1)胃套细胞淋巴瘤(mantle cell lymphoma, MCL);(2)十二指肠降段憩室;(3)多发性肝囊肿;(4)双肾囊肿;(5)缺铁性贫血。

2 讨论

MCL是淋巴造血组织肿瘤新分类中的一种独立的NHL,占NHL的5%~10%。其发病机制与t(11,14)(q13,q32)染色体易位、CyclinD1蛋白过度表达以及细胞增生和分化失控有关。该病起病隐袭,进展迅速,多数患者就诊时已为临床Ⅲ~Ⅳ期,并有广泛的结外浸润。其主要临床表现有高热、乏力、脾脏及淋巴结肿大、脾内形成瘤块及骨髓受累等,部分病例伴有外周淋巴细胞明显增多,类似于淋巴细胞白血病。与其他类