

文章编号:1005-6947(2008)12-1250-02

· 病案报告 ·

以无痛性截瘫为主要表现的主动脉夹层 1 例

刘正军, 万恒, 林智琪, 周忠信, 符方勇

(南方医科大学南方医院 血管外科, 广东 广州 510515)

关键词: 主动脉夹层; 截瘫; 病例报告

中图分类号: R 654.3 **文献标识码:** D

患者 男, 56岁。因双下肢乏力伴胸腰腹部及双下肢麻木感2 d, 发热1 d住入我院感染科。在发病第2天患者出现尿潴留。既往有高血压史4年, 自服倍他洛克、洛丁新、洛活喜控制血压, 未规律监测血压。尿潴留一直未获明显缓解。体查: 颅神经检查未见明显异常, 双上肢肌力、肌张力、感觉正常; 胸8以下出现感觉平面障碍。双下肢肌力4-级, 肌张力正常, 感觉减退, 腱反射活跃, 双侧病理征阳性。脊髓MRI检查结果显示: T₃₋₇平面髓内多发信号异常; 主动脉MRI显示: Stanford B型主动脉夹层(图1-2)。入院后继续给予抗感染治疗, 体温降至正常范围, 于入院后第10天从感染科转至我科继续治疗。转科后行主动脉DSA检查显示主动脉夹层破口位于主动脉弓部近左侧锁骨下动脉开口处, 先行左侧颈总动脉-左侧锁骨下动脉人工血管搭桥术, 术后第3天二期行主动脉夹层带膜支架腔内隔绝术, 以带膜支架封堵主动脉破口以及左侧锁骨下动脉开口。手术顺利, 术后腰部平面以下感觉麻木感即有明显缓解, 术后1周患者双下肢恢复正常行走, 但尿潴留仍未能明显好转, 保留尿管出院。

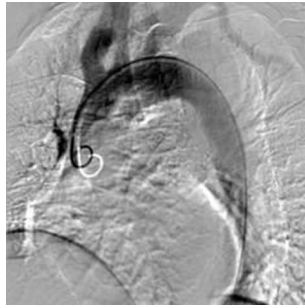


图1 DSA显示Stanford B型夹层

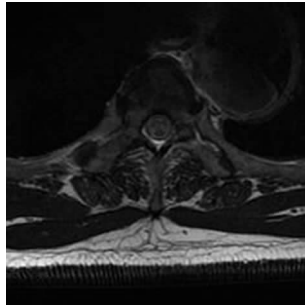


图2 脊髓磁共振显示胸段脊髓异常信号

讨论 主动脉夹层是发生在主动脉上的严重病变, 起病突然, 症状复杂多变, 易因漏诊、误诊而导致死亡。90%以上主动脉夹层的患者首要表现为突发性胸痛, 呈撕裂样剧痛, 可放射至背部, 部分伴面色苍白、出冷汗、四肢发凉、休克等表现, 极少数也可表现为四肢缺血、肾功能损害、肠缺血以及偏瘫、截瘫等症状。以神经系统症状为主要表现的主动脉夹层在临床上极为少见, Gerber及Rosen在20世纪80年代有类似病例报道^[1-2]。

主动脉夹层以神经系统症状为

主要表现可能与夹层形成后脊髓缺血密切相关^[3-4]。脊髓血供主要有两个来源:(1)来源于椎动脉发出的脊髓前动脉和脊髓后动脉;(2)来源于一些节段性动脉, 如肋间后动脉、腰动脉、骶外侧动脉的脊髓支。脊髓前、后动脉发出后下行与节段性动脉共同营养脊髓。在Stanford B型主动脉夹层, 夹层形成后自内膜破口处向下进行性撕裂, 可能累及肋间后动脉、腰动脉以及骶外侧动脉的脊髓支, 夹层形成后假腔增大压迫或夹层内血栓脱落堵塞均可导致上述供血动脉供血不足, 相应节段脊髓缺血从而出现临床症状。影像学上脊髓缺血可表现为缺血节段选择性液化坏死。本例MRI可见胸段脊髓中心部位有缺血后液化坏死异常信号。

脊髓缺血的治疗, 目前可应用糖皮质激素、钙通道阻滞剂、自由基清除剂、血管扩张剂、免疫调节剂等^[5-8], 但由于缺血后可引发一系列复杂的病理生理改变, 单一的治疗措施均很难获满意疗效。该例患者术后腰部以下平面感觉麻木及双下肢活动障碍均获明显缓解, 可能为支架封堵破口后, 受压主动脉真腔扩大, 假腔缩小, 脊髓供血动脉供血明显改善所致。

因此, 在临床上遇到突发性截瘫的患者, 若排除外伤以及脊髓本身病变后需考虑到主动脉夹层可能, 尤其在伴有剧烈胸痛、背痛、腹痛及腰痛的患者, 需及时进行相关检查以明确诊断。此类患者行带膜支架腔内隔绝术后由于真腔扩大后脊髓血供的改善, 其相应神经系统症状可望获得较为明显的好转。

收稿日期: 2008-02-19。

作者简介: 刘正军, 男, 南方医科大学附属南方医院副教授, 主要从事大动脉疾病方面的研究。

通讯作者: 万恒 E-mail wanheng1212@yahoo.com.cn

文章编号:1005-6947(2008)12-1251-01

· 病案报告 ·

胆总管玻璃样变 1 例

冯世林, 徐玉珩, 刘毅, 张建伟, 穆庆平, 田得熠

(甘肃省酒泉市人民医院 普通外科, 甘肃 酒泉 735000)

关键词: 胆总管疾病/外科学; 玻璃样变; 病例报告

中图分类号: R 735.8 **文献标识码:** D

患者 男, 46岁。因突发右上腹持续性疼痛, 伴有寒战、高热 2 d, 近 1 d 来精神萎靡、神智恍惚, 大便呈陶土色, 于 2008 年 8 月 22 日入院。既往体健, 偶有上腹不适、食欲不振, 否认腹部疾病史。体查: 体温 39.5℃, 脉搏 138 次/min, 呼吸 30 次/min, 血压 77/50 mmHg (1 mmHg = 0.133 kPa)。皮肤巩膜中度黄染。右肋缘下压痛、反跳痛明显, 墨菲氏征阳性。肝区轻度叩痛。白细胞 $21.8 \times 10^9/L$, 中性粒细胞 0.82, 红细胞 $2.96 \times 10^{12}/L$, 血红蛋白 90 g/L, 血小板计数 $69 \times 10^9/L$; 尿素氮 9.64 mmol/L, 血肌酐 131.3 mmol/L; K⁺ 2.93 mmol/L, Na⁺ 129.8 mmol/L; 总胆红素 53.8 μmol/L, 直接胆红素 25.3 μmol/L; 谷丙转氨酶 472.0 U/L, 谷草转氨酶 421.0 U/L, 谷氨酰胺转氨酶 506.9 U/L, 碱性磷酸酶 282 U/L; 白蛋白 26.5 g/L;

HBsAg(-), AFP 3.84 ng/mL, CEA 1.96 ng/mL, CA-199 10.0 unit/mL。B 超、CT 检查: 肝内胆管中度扩张。左右肝管扩张 1.6 cm, 胆总管扩张最大径 2.2 cm, 胆总管至 Vater 壶腹处截断。平扫 CT 值 45 Hu, 未增强, 密度均匀, 边缘较清晰, 胆囊形态明显增大。诊断: 急性梗阻性化脓性胆管炎。于 8 月 22 日手术。手术中见: 胆囊增大约 15 cm × 9 cm × 6 cm、胆总管扩张约 2.5 cm, 张力高, 内充满墨绿色胆汁, 切开减压后, 胆石钳及胆道探子探查胆总管, 肝总管及左右肝管腔通畅, 于胆囊管开口以下 5 ~ 6 cm 有阻塞感, 置入胆道镜向下探查, 见胆总管腔内壁黏附有白色絮状物, 质软; 在胆囊管开口以下 5 cm 处见胆总管腔内右后有一淡绿色结节样隆起, 阻塞管腔。网石篮触之, 质硬, 弹性差, 非结石。遂以活检钳取活检组织 3 块。行胆肠 Roux-en-Y 吻合、小肠端侧吻合。术后患者恢复顺利。病理报告: 胆囊呈炎症样改变; 胆总管赘生物标本呈灰白色半透明状, 质硬, 无弹性, 镜下无结构, 呈均质样改变, 内见有少量淋巴细胞浸润。

病理诊断: 胆总管玻璃样变。

讨论 玻璃样变又称玻璃样变性或透明变性, 属于组织细胞形态学变化, 包括血管玻璃样变、结缔组织玻璃样变及细胞内玻璃样变。结缔组织玻璃样变常见于纤维瘢痕组织、纤维化的肾小球及动脉粥样硬化的纤维性斑块等。其发生机理尚不清楚, 有学者认为, 在纤维瘢痕老化过程中, 原胶原蛋白分子之间的交连增多, 胶原纤维也相互融合, 其间并有较多的糖蛋白聚积, 形成所谓玻璃样物质, 或者可能由于缺氧、炎症等原因造成局部 pH 值降低或温度升高, 致使胶原蛋白分子变性成明胶并相互融合所致^[1]。肝胆管系统完全梗阻多见于胆管及胰头肿瘤、胆管结石、蛔虫等^[2]。本病例为胆总管玻璃样变致梗阻确属少见。

参考文献

- [1] 杨光华. 病理学[M]. 第5版. 北京: 人民卫生出版社, 2001. 14-15.
- [2] 黄志强. 腹部外科手术学[M]. 北京: 湖南科学技术出版社, 2001. 816-822.

收稿日期: 2008-10-07。

作者简介: 冯世林, 男, 甘肃省酒泉市人民医院副主任医师, 主要从事肝胆胰外科方面的研究。

通讯作者: 冯世林 E-mail: nigul-fat8109@263.net

参考文献

- [1] Gerber O, Heyer EJ, Vieux U. Painless dissection of the aorta presenting as acute neurologic syndromes [J]. Stroke, 1986, 17(4): 644-647.
- [2] Rosen SA. Painless aortic dissection presenting as spinal cord ischemia [J]. Ann Emerg Med, 1988, 17(8): 840-842.
- [3] Weisman AD, Adams RD. The neurological complications of dissecting

- aortic aneurysm [J]. Brain, 1944, 67(1): 86-92.
- [4] IE-Toraei I, Juler G. Ischemic myelopathy [J]. Angiology, 1979, 30(2): 81-94.
- [5] Tator CH, Fehlings MG. Review of the secondary injury theory of acute spinal cord trauma with emphasis on vascular mechanisms [J]. J Neurosurg, 1991, 75(1): 15-26.
- [6] Iwei A, Monafu WW, Eliasson SG. Methylprednisolone treatment of ex-

- perimental spinal cord injury [J]. Paraplegia, 1993, 31(7): 417.
- [7] Agee JM, Flanagan T, Blackbourne LH. et al. Reducing postischemic paraplegia using conjugated superoxide dismutase [J]. Ann Thorac Surg, 1991, 51(6): 911-915.
- [8] Giulian D, Roberson C. Inhibitor of mononuclear phagocytes reduce ischemia injury in the spinal cord [J]. Ann Neurol, 1990, 27(1): 33-42.