文章编号:1000-5404(2008)06-0551-02

经验交流

颅内原发性黑色素瘤诊治体会

李　毅,肖顺武,张学军,谢明祥,任光阳,王　培　(遵义医学院附属医院神经外科,贵州 遵义 563003)

颅内黑色素瘤是一种罕见的恶性肿瘤,其临床表现不具特征性,诊断和治疗困难,预后不佳,现将 2005－2007 年收治的 4 例颅内原发性恶性黑色素瘤报告如下。

1　资料与方法

本组 4 例均为男性,平均年龄 32.3 岁。临床表现为头痛、头晕 2 例,恶心呕吐 1 例,肢体麻木无力 1 例,癫痫发作 1 例,行走不稳 2 例;皮肤、黏膜及眼球、内脏均未发现黑色素瘤,术前根据影像学表现,2 例诊断为黑色素瘤,2 例诊断为胶质瘤,病程 1～10 个月,平均 5.7 个月。

影像学检查:均行 CT 及 MRI 检查,肿瘤单发 2 例,多发 2 例。CT 表现等或稍高密度,注药不同程度增强,有环状强化,MRI 表现为短 T1、短 T2 信号,周围有长 T1 长 T2 的水肿及占位压迫征象,有 1 例明显囊变,注药后肿瘤明显强化(图 1)。

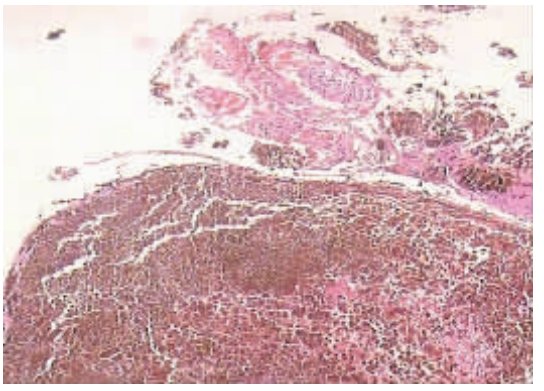


图 1　原发性颅内黑色素瘤的 MRI 表现　(病灶为低信号)

手术治疗:4 例均行开颅手术,术中见肿瘤病灶周围脑组织呈淡黑色及紫蓝色,越近肿瘤组织颜色越深,肿瘤与脑组织间有边界,无包膜,肿瘤组织内有增生紊乱血管,供血一般;左额,左额顶各 1 例为单发病灶,显微镜下全切,右小脑半球伴右侧枕叶有 3 个病灶者行右小脑半球较大病灶及囊变部分包括囊壁全切,单纯右小脑半球多发病灶者行病灶全切及右小脑半球部分切除。

2　结果

均行开颅肿瘤切除,3 例显微镜下全切,1 例大部分切除;病理:(恶性)黑色素瘤(图 2);免疫组化:S-100、波形蛋白(Vim)、黑色素抗体 HMB-45 细胞质反应阳性,神经胶质纤维酸性蛋白(GFAP)阴性。术后早期行放、化疗,术后随访 2 例分别 15 个月、21 个月未见复发,2 例 3 个月无复发。



细胞质中见大量的黑色素

图 2　原发性黑色素病的病理检查结果　(HE×200)

3　讨论

原发性颅内黑色素瘤十分罕见,国内报道占颅内肿瘤的 0.07%～0.17%,以男性青壮年居多,通常认为肿瘤起源于黑色素细胞[1],临床表现不具有特征性;如只侵犯脑膜或大脑皮层者可表现为癫痫发作,侵犯脑实质则根据肿瘤生长的部位而出现相应的症状如头痛、偏瘫;位于小脑半球者表现为小脑功能损害表现如走路不稳、眩晕。另外当肿瘤生长在颅底时可表现为颅神经受损症状;如果肿瘤造成脑脊液循环障碍则会出现脑积水的临床表现。肿瘤亦可表现为珠网膜下腔出血或脑内血肿的临床症状,原发病灶有时很难发现;颅内黑色素瘤在 CT 平扫上表现为圆形或类圆形高密度或混杂密度,增强后均一强化或环状强化;本组 4 例均呈现此种表现。由于黑色素内有自由基和不成对电子形成金属螯合物,具有顺磁性,可以缩短 T1 及 T2 弛豫时间,表现 T1W 高信号, T2W 低信号,这一特点与上皮性脑膜瘤和其他颅内肿瘤均不一样,具有特征性[2](图 1)。此外,非黑色素性黑色素瘤及瘤内无出血的黑色素瘤 MRI 可表现为:T1WI 呈等或低信号,T2WI 呈等或低信号,有时不易与胶质瘤、炎症及出血等区别。本组病例中有 2 例术前误诊为胶质瘤。

黑色素瘤对于单纯放疗及化疗不敏感。为了提高患者的生存率,目前主张在手术的基础上进行包括放疗及化疗的综合治疗。位于非功能区的肿瘤,手术时应尽可能连同周围组织将肿瘤全切;如果肿瘤位于重要功能区或与颅神经黏连较重,则不应盲目追求全切,以免引起严重的并发症;合并有脑积水可

作者简介:李　毅,男,贵州省遵义市人,主治医师,主要从事颅脑损伤、颅内肿瘤、癫痫的外科治疗、颅底畸形及脊髓疾病的外科治疗方面的研究。电话:(0852)8681621,E-mail:yaxly001@yahoo.com.cn

收稿日期:2007-11-23;修回日期:2008-01-30

行脑室-腹腔分流,但有可能引起肿瘤细胞的种植转移。因全身给药不易透过血脑屏障,化疗时主张行鞘内注射。本组4例患者术后最长21个月未见有复发,长期疗效有待进一步随访。

综合本组病例及复习文献,笔者认为由于颅内原发性黑色素瘤的临床表现无特征性,诊断十分困难,需要通过病理及免疫学检查才能确诊;但对于MRI有上述表现,特别对于非出血性病变在MRI上表现为T1WI高信号,T2WI低信号[3],有环状强化性病变,应高度怀疑黑色素瘤可能,并尽量全身仔细检查除外转移性黑色素瘤。

关键词:黑色素瘤;磁共振成像;治疗

中图法分类号:R739.5 **文献标识码**:B

参考文献:

[1] 张 宁, 刘尊敬, 李 刚, 等. 中枢神经系统黑色素细胞病变的临床与病理特征[J]. 中南大学学报:医学版, 2007, 32(4): 713-717.

[2] 侯卫华, 胡学信, 刘英杰, 等. 颅内原发性恶性黑色素瘤临床病理分析[J]. 临床与实验病理学杂志, 2007, 23(2): 238-239.

[3] 葛鹏飞, 罗毅男, 付双林, 等. 颅内黑色素瘤的CT和MRI表现[J]. 中华放射学杂志, 2004, 38(6): 581-583.

(编辑 栾 嘉)

经验交流

文章编号:1000-5404(2008)06-0552-02

多发性硬化患者血清尿酸及一氧化氮水平变化

孙 萍,李德炯,龚 玲,付 蓉 (贵阳市第二人民医院神经内科,贵阳 550005)

多发性硬化(multiple sclerosis, MS)是中枢神经系统各部位白质反复髓鞘脱失,临床表现为复发与缓解交替的以慢性病程为特征的自身免疫性疾病。此病好发于青壮年人群,且缺乏有效的治疗方法,预后不佳。为探讨尿酸(UA)及一氧化碳(NO)在MS发病机制中的作用及其临床意义,本研究对于2002年5月2005年5月间在我院神经内科住院的40例MS患者的血清UA及NO水平进行了检测,并与正常组作对照。现报告如下。

1 资料与方法

多发性硬化组共40例,男性19例,女性21例;年龄9~57(36.20±6.70)岁;病程5个月至17年,(2.34±0.28)年。所有病例符合poser等(1983)[1]提出的MS诊断标准,其中临床确诊者(其中包括复发-缓解型11例)30例,实验室支持确诊者10例。神经伤残功能评分(DSS评分)4~20分,(9.21±1.35)分。正常对照组为45名健康体检者,男性22例,女性23例;年龄12~58(38.5±7.65)岁。性别与年龄同MS组比较差异无显著性($P>0.05$)。治疗组予甲基强的松龙1 g冲激治疗5 d(其中1例因消化道出血停止治疗),于入院当日及治疗结束后次日清晨,空腹采静脉血检测UA及NO。正常对照组只采集1次清晨空腹静脉血为标本。UA测定采有酶定量法进行检测,NO测定采用硝酸盐还原酶法测定。所测数据用均数±标准差表示,分别采t检验及相关分析。

2 结果

2.1 MS组激素治疗前后与正常对照组血清UA、NO水平比较

MS组血清UA治疗前明显低于正常对照组,差异有极显著性($P<0.01$),治疗后明显高于治疗前,差异极具显著性($P<0.001$);MS组血清NO治疗前明显高于正常对照组,差异极具显著性($P<0.001$),治疗后明显低于治疗前,差异有显著性($P<0.01$,见表1)。

表1 激素治疗前后血清UA、NO水平与正常对照组比较($\bar{x}\pm s$)

组别	UA(μmol/L)	NO(μmol/L)	DSS评分
正常对照组	304.25±103.76	42.56±35.30	
治疗前	223.93±73.00[a]	54.41±4.37[a]	14.26±1.28
治疗后	282.36±46.37[b]	48.69±0.87[c]	7.38±1.11

a: $P<0.01$,与正常对照组比较;b: $P<0.01$, c: $P<0.05$,与治疗前比较

2.2 MS患者血清UA水平与NO、年龄、病程、DSS评分的相关性分析

MS患者血清UA水平与NO水平呈负相关($r=-0.48$, $P<0.05$),与年龄进行相关性分析,结果无明显相关性($r=0.012$, $P>0.05$),与疾病的病程呈显著负相关($r=-0.596$, $P<0.01$),即病程越长,血清UA水平越低;与DSS评分亦呈负相关($r=-0.544$, $P<0.05$),神经伤残程度越重,血清UA水平越低。

3 讨论

NO的生物学作用多样,主要包括免疫细胞介导的细胞毒性作用、炎症初期的白细胞郁滞、血管收缩和舒张、血小板聚集抑制及神经传递功能。NO担任着细胞内信使,但浓度过高则具有细胞毒性作用,NO是脱髓鞘轴突发生逆传导阻断的可能致病因子[2]。MS病变活跃区侵润的巨噬细胞产生大量NO,对少突胶质细胞具有细胞毒作用,继而引起MS脑和脊髓的髓鞘破坏[3]。本研究结果显示,MS患者治疗前血清NO水平显著高于正常对照组($P<0.05$),有研究表明激素治疗可以降低血和脑脊液中NO水平,从而抑制其造成的损害[4]。

UA作为嘌呤的代谢产物,是一种氧化应激分子及自由基

作者简介:孙 萍,女,贵州省贵阳市人,硕士,副主任医师,主要从事神经病学方面的研究,发表论文10篇。电话:13985140155

收稿日期:2007-09-06;**修回日期**:2007-10-30