scores in early relapsing remitting multiple sclerosis: a combined cross-sectional and longitudinal study[J]. Eur Radiol, 2009, 19(8): 2066 - 2074.
[3] McDonald W I, Compston A, Edan G, *et al*. Recommended diagnostic criteria for multiple sclerosis: guidelines from the International Panel on the diagnosis of multiple sclerosis[J]. Ann Neurol, 2001, 50(1): 121 - 127.
[4] Tepavcevic D K, Pekmezovic T, Drulovic J. Quality of life assessment in patients with multiple sclerosis[J]. Vojnosanit Pregl, 2009, 66(8): 645 - 650.
[5] Filippi M, Falini A, Arnold D L, *et al*. Magnetic resonance techniques for the in vivo assessment of multiple sclerosis pathology: consensus report of the white matter study group[J]. J Magn Reson Imaging, 2005, 21(6): 669 - 675.
[6] Hurwitz B J. The diagnosis of multiple sclerosis and the clinical subtypes[J]. Ann Indian Acad Neurol, 2009, 12(4): 226 - 230.
[7] Vrenken H, Barkhof F, Uitdehaag B M, *et al*. MR spectroscopic evidence for glial increase but not for neuro-axonal damage in MS normal-appearing white matter[J]. Magn Reson Med, 2005, 53(2): 256 - 266.
[8] 李咏梅, 罗天友, 谢鹏. 多发性硬化的磁共振波谱研究进展[J]. 中国神经精神疾病杂志, 2008, 34(6): 381 - 383.
[9] 方维东,罗天友,吕发金,等. 多体系 2D^{1}H-MRSI-解剖叠加伪彩图在胶质瘤恶性各度分级中的应用[J]. 第三军医大学学报, 2009, 31(20): 2019 - 2022.
[10] 孙家瑜, 肖家和, 周翔平, 等. 多发性硬化的MRS表现特征评价[J]. 华西医学, 2007, 22(1): 51 - 53.
[11] He J, Inglese M, Li B S, *et al*. Relapsing-remitting multiple sclerosis: metabolic abnormality in nonenhancing lesions and normal-appearing white matter at MR imaging: initial experience[J]. Radiology, 2005, 234(1): 211 - 217.
[12] Siger-Zajdel M, Selmaj K. Proton magnetic resonance spectroscopy of normal appearing white matter in asymptomatic relatives of multiple sclerosis patients[J]. Eur J Neurol, 2006, 13(3): 296 - 298.
[13] Werring D J, Brassat D, Droogan A G, *et al*. The pathogenesis of lesions and normal-appearing white matter changes in multiple sclerosis: a serial diffusion MRI study[J]. Brain, 2000, 123(Pt 8): 1667 - 1676.
[14] Tiberio M, Chard D T, Altmann D R, *et al*. Metabolite changes in early relapsing-remitting multiple sclerosis. A two year follow-up study[J]. J Neurol, 2006, 253(2): 224 - 230.
[15] 唐健, 沈海林. 单体素和多体素MRS在胶质瘤诊治中的优缺点[J]. 中国神经肿瘤杂志, 2005, 3(3): 196 - 199.
[16] Mullins P G, Chen H, Xu J, *et al*. Comparative reliability of proton spectroscopy techniques designed to improve detection of J-coupled metabolites[J]. Magn Reson Med, 2008, 60(4): 964 - 969.

(**收稿**:2009-12-12;**修回**:2010-02-09)
(编辑 吴培红)

个案与短篇

文章编号:1000-5404(2010)13-1412-01

颞部脂肪填充术后脑栓塞1例

胡 俊,陈康宁,史树贵,李光建,吴 娅 (400038 重庆,第三军医大学西南医院神经内科)

[关键词] 脑栓塞;脂肪填充术;颞部
[中图法分类号] R743.33 **[文献标志码]** B

脂肪栓塞综合征(Fat embolism syndrome,FES)是发生在严重骨折特别是下肢长管状骨骨折后及术后的一种早期并发症[1]。我们现报道1例少见原因的脑脂肪栓塞患者。

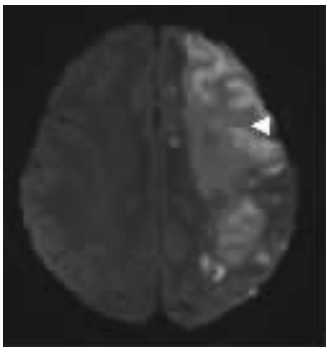
1 病例资料

患者,女性,28岁,于2010年4月16日上午11时全麻下行双侧颞部脂肪填充术,术后嗜睡状,呼之可睁眼,口角左偏,不能言语,右侧肢体活动不能,右上肢肌张力下降,右下肢肌张力升高,左侧肢体可自主活动。在外院行MRI检查提示左侧额颞顶叶大片状低密度区,中线结构未见明显移位,MRA见左侧大脑中动脉血流中断,考虑:左侧颞顶叶梗死灶、左侧大脑中动脉栓塞。为进一步治疗急诊入我院。

患者既往体健,2003年行下肢延长术,否认有"高血压、糖尿病、冠心病、高脂血症"病史,否认有颅脑外伤史,否认烟酒嗜好,否认有药物和食物过敏史。

入院后查体:头颅无畸形,双侧颞部有脂肪填充术伤口,双下肢可见手术固定钉疤痕。患者嗜睡状,呼之能睁眼,存在完全运动性失语、部分感觉性失语,可部分完成指令性动作;张口口角向右侧歪斜,张口不充分,伸舌不能,双瞳等大同圆直径3 mm,光反射灵敏,右侧鼻唇沟变浅,右侧肌力0级,上肢肌张力下降,腱反射正常,右侧下肢肌张力升高,腱反射亢进,左侧肌力肌张力正常,自主活动,右侧Babinski征阳性(NIHSS评分16分)。

入院后急查MRI弥散成像,见双侧大脑半球多发异常信号,左侧为甚(图1)。诊断考虑:①脑栓塞(左侧半球);②双侧颞部脂肪填塞术后。



↑:左侧大脑中动脉供血区域异常高信号
图1 FES患者MRI弥散成像表现

[通信作者] 胡 俊,电话:(023)68773070,E-mail: hujuncq@163.com

(下转1424页)

心体的异常。因此,我们推测,中心体的扩增和过表达可能是宫颈癌早期形成的生物学标志,共同监测γ-tubulin 和 Aurora-A 蛋白的表达可作为早期诊断宫颈上皮内瘤变进展为癌的重要分子生物学指标。

志谢 衷心感谢重庆医科大学病理生理学教研室赵敬老师,神经科学研究中心张雄老师和本课题组全体成员

参考文献:

[1] Kronenwett U, Huwendiek S, Castro J, *et al*. Characterisation of breast fine-needle aspiration biopsies by centrosome aberrations and genomic instability[J]. Br J Cancer, 2005, 92 (2): 389 - 395.

[2] Niu Y, Liu T, Tse G M, *et al*. Increased expression of centrosomal alpha, gamma-tubulin in atypical ductal hyperplasia and carcinoma of the breast[J]. Cancer Sci, 2009, 100(4): 580 - 587.

[3] Reiter R, Gais P, Steuer-Vogt M K, *et al*. Centrosome abnormalities in head and neck squamous cell carcinoma (HNSCC)[J]. Acta Otolaryngol, 2009, 129 (2): 205 - 213.

[4] Weber R G, Bridger J M, Benner A, *et al*. Centrosome amplification as a possible mechanism for numerical chromosome aberrations in cerebral primitive neuroectodermal tumors with TP53 mutations[J]. Cytogenet Cell Genet, 1998, 83(3 - 4): 266 - 269.

[5] Deligeoroglou E, Christopoulos P, Aravantinos L, *et al*. Human papilloma virus molecular profile and mechanisms of cancerogenesis: a review[J]. Eur J Gynaecol Oncol, 2009, 30(2): 128 - 132.

[6] Fukasawa K. P53, cyclin-dependent kinase and abnormal amplification of centrosomes[J]. Biochim Biophys Acta, 2008, 1786(1): 15 - 23.

[7] Lukasiewicz K B, Lingle W L. Aurora A, centrosome structure, and the centrosome cycle[J]. Environ Mol Mutagen, 2009, 50 (8): 602 - 619.

[8] Raynaud-Messina B, Merdes A. Gamma-tubulin complexes and microtubule organization[J]. Curr Opin Cell Biol, 2007, 19(1): 24 - 30.

[9] 吕玉宇, 赵涌, 巫静娴, 等. 宫颈永生化细胞和癌细胞的α、β、γ-微管蛋白比较分析[J]. 重庆医科大学学报, 2008, 33(12): 1471 - 1474.

[10] 牛昀, 王颖, 于泳, 等. 中心体α、γ-微管蛋白在乳腺癌前病变及乳腺癌中的表达及其意义初探[J]. 中华医学杂志, 2006, 86(1): 56 - 60.

[11] Sardon T, Cottin T, Xu J, *et al*. Development and biological evaluation of a novel aurora A kinase inhibitor[J]. Chembiochem, 2009, 10 (3): 464 - 478.

[12] 贾世军,赵涌,卞修武. 诺帝对人卵巢癌细胞3AO和SKOV3增殖、周期及Aurora-A表达的影响[J]. 第三军医大学学报, 2009, 31(18): 1728 - 1731.

[13] Bischoff J R, Anderson L, Zhu Y, *et al*. A homologue of Drosophila aurora kinase is oncogenic and amplified in human colorectal cancers[J]. EMBO J, 1998, 17 (11): 3052 - 3065.

[14] Goepfert T M, Adigun Y E, Zhong L, *et al*. Centrosome amplification and overexpression of aurora A are early events in rat mammary carcinogenesis[J]. Cancer Res, 2002, 62(14): 4115 - 4122.

[15] Pihan G A, Wallace J, Zhou Y, *et al*. Centrosome abnormalities and chromosome instability occur together in pre-invasive carcinomas[J]. Cancer Res, 2003, 63(6): 1398 - 1404.

[16] Chng W J, Fonseca R. Centrosomes and myeloma; aneuploidy and proliferation[J]. Environ Mol Mutagen, 2009, 50(8): 697 - 707.

[17] Bischoff J R, Plowman G D. The Aurora/Ipl1p kinase family: regulators of chromosome segregation and cytokinesis[J]. Trend Cell Biol, 1999, 9(11): 454 - 459.

[18] Sugimoto K, Urano T, Zushi H, *et al*. Molecular dynamics of Aurora-A kinase in living mitotic cells simultaneously visualized with histone h3 and nuclear membrane protein importinalpha[J]. Cell Struct Funct, 2002, 27(6): 457 - 467.

(**收稿**:2009-11-26;**修回**:2010-02-24)

(编辑 王 红)

(上接1412页)

予以甘露醇脱水降颅压、氢化可的松(含酒精)、高压氧、改善循环、营养神经等治疗,入院1周后复查头颅CTA提示:脑血管增强扫描显示大脑前、中、后动脉及基底动脉显示良好,未见明确狭窄及缺损改变。查体示:患者意识清楚,对答可,语速稍慢,可完成指令性动作,双侧瞳孔等大等圆,对光反射灵敏;眼球活动可;颈软,双侧克氏征阴性;右侧中枢性面舌瘫;右侧肢体肌张力稍高,右上肢肌力2级,右下肢3级;左侧肢体肌张力可,肌力5级;右下肢巴氏征阳性,右侧踝阵挛阳性(NIHSS评分:6分)。

2 讨论

脑脂肪栓塞综合征常见于骨折后,由于脂肪细胞被破坏,游离脂肪被挤到静脉内形成栓子,造成脑部循环障碍导致脑缺血,形成以意识障碍、神经功能缺失为主要临床表现的称为脑型脂肪栓塞综合征一般以淡漠、嗜睡、昏迷等为脑部表现。通常采用激素、酒精、脱水剂、高压氧等治疗[2,3]。

该患者由于颞部(太阳穴部位)凹陷,为了使面部丰满,要求行面部填充术。目前面部填充上最安全有效的材料就是自体脂肪。面部自体脂肪填充术的具体其手术方法:从人体脂肪较丰厚的部位,如腹、臀、大腿内侧或上臂等处的脂肪,用湿性真空吸脂方法吸出,用离心机分离处理后提取纯净脂肪颗粒,然后注入到面部所需部位。术后该患者出现意识障碍、失语、中枢性面舌瘫及肢体偏瘫,头颅MR提示脑缺血病灶,MRA提示大脑中动脉的闭塞,提示患者发生了脑栓塞,考虑脂肪栓塞可能性大。

该患者发生脑脂肪栓塞的原因少见文献报道,推测其具体机制可能为注射过程中,脂肪颗粒注入颞浅动脉,通过相吻合的动脉,脂肪颗粒进入大脑中动脉,使血管闭塞,从而导致大脑中动脉供血区域脑组织缺血,造成严重的神经系统功能损害。我们采用了相应的治疗后,复查CTA证实大脑中动脉恢复通畅,且患者症状明显好转。

参考文献:

[1] 王韬,柳伊娜. 脑型脂肪栓塞综合征的发病机制和诊治进展[J]. 疑难病杂志, 2008, 7(4): 253 - 255.

[2] 黄磊,韩玉,贾春梅. 急诊脑脂肪栓塞综合征早期诊断和治疗[J]. 职业与健康, 2008, 24(19): 2108 - 2109.

[3] 王钢,陈学新,於淑英. 高压氧和甲强龙联合治疗脂肪栓塞综合征[J]. 中国医科大学学报, 2007, 36(1): 100 - 101.

(**收稿**:2010-05-07;**修回**:2010-06-15)

(编辑 邓强庭)