维普资讯 http://www.cqvip.com

The study on effectness of treating trigeminal nevralgia by injecting glycerol into retrogasserian cistern

Zhang Qingzhong, et al
Department of Neurosurgery, Seond College of Clinical Medicine

The 310 cases of patients with trigeminal neuralgia were treated by puncturing percutaneously and injecting glycerol into retrogaserian cistern. In 6 months～9 years. after treatment, the patients were followed up the information was gotten as follows.

The trigeminal neuralgia was completely released in 80.6% cases ,significanly reduced in 13.5% cases, relapsed in 6.5% cases. In general, the effectness of remedy accoutted for 90.66%, on effectness 2.5% failure in pucture in 3.2%.

According to auther ' s experence in medical practice, and reviewing the litecature, the subjection which is how to get better results of treatment and so on have been discussed in this article.

KEY WORDS Trigeminal neuralgia; Retrogasserian cistern; Glycerol injection

60-61 脂膜炎，CHP，组织细胞，吞噬细胞 (21)

组织细胞吞噬性脂膜炎

临床学院皮肤科 周 汛* 李 息

中图分类号 R758.69,R329.2

R758.73 R593.2

组织细胞吞噬性脂膜炎(cytophagil histolytil panniculitis CHP)是由具有吞噬血细胞功能的组织细胞增生所致的疾病，皮肤损害的病理学特征为良性组织细胞浸润脂肪组织，产生水肿、出血、坏死的脂膜炎。本病可有多器官受累，常呈慢性过程，表现为发热、各类血细胞减少、粘膜溃疡、浆膜炎、肝脾肿大，最终出现肝功能衰竭、出血、DIC而死亡[1]。CHP的病因仍未确定，一般认为与造血系统疾病及感染性疾病有关[1]，近来研究的重点集中在病毒尤其是EB病毒感染和克隆化T淋巴细胞瘤上[1,2]。

1 病例报道

患者、男、26岁。因发热4个月于96年4月首次入院。发热呈不规则热型，最高达40.7℃，在院外经多种抗生素治疗无效。查体发现躯干、四肢有0.05至2cm大小的皮下结节，脾肋下3cm，血WBC3.1×10⁹ /L、Hb80g/L，骨髓象示溶血性贫血，腹壁下结节活检示"结节性脂膜炎"。予以强的松40mg/日治疗，患者体温正常，结节消退出院。当激素减为25mg/日，患者又出现高热，于96年6月再次入院。查体:T 39.5℃，睑结膜苍白，巩膜黄染，脾肋下3cm，移动性浊音阳性。躯干、四肢扪及散在对称分布，直径1.0至2.0cm结节，圆形或椭圆形、界清、质中、无触痛。辅助检查:血WBC1.5×10⁹ /L、Hb 64g/L。肝、肾功能明显异常。骨髓片示溶血性贫血可能性大。B超示腹腔积液、脾大。予以强的松45mg/日及支持对症治疗。患者病情无好转，复习病理切片见:脂肪小叶内弥漫性组织细胞，嗜中性粒细胞、淋巴细胞、浆细胞浸润。组织细胞核无明显异形性，胞质内可见吞噬的红细胞、白细胞、血小板碎片形成"豆袋状"细胞。结合临床多系功能损害，符合组织细胞吞噬性脂膜炎诊断。遂将强的松加至80mg/日病情无缓解，且出现持续高热，胸、腹、膜炎，皮肤粘膜、呼吸道及消化道出血，肝功能损害进行性加重。强的松减至45mg/日，经抗炎、止血、保肝、对症处理、患者出血停止、肝功能改善，但仍低热，贫血未纠正，且病情反复。先后用CTX400mg静滴共二次冲击治疗及COP方案化疗一疗程，病情曾短期改善，随后加重。当强的

W-CW

* 女，1970－04出生，住院医师

维普资讯 http://www.cqvip.com

松减为25mg/日，患者自行放弃治疗，并于出院后10日死亡。

2 分析

组织细胞吞噬性脂膜炎 (CHP) 最早由Winkelmann报告了5例。目前国内报道较少。现以本例结合文献，就CHP的临床表现、病理学特征、发病的相关因素，治疗及预后进行探讨。

2.1 临床表现 CHP的皮肤损害表现为慢性、反复性可伴触痛的皮下结节，主要分布于肢端也可见于面、颈、躯干等处。病程中常伴发热，肝、脾肿大，粘膜溃疡，胸、腹腔积液。实验室检查有白细胞减少；贫血，血小板减少；肝酶谱升高；凝血酶原时间延长；纤维蛋白原水平降低；循环纤维蛋白分裂产物升高等。急性发作时可有下肢或局部躯体的非凹陷性水肿[2]。本例与文献报道不同的是两次骨髓象均提示溶血性贫血，而多数报道的骨髓象无特殊表现。

2.2 病理学特征 CHP的皮肤损害病理学表现为小叶脂膜炎和灶性脂肪坏死，病灶内除淋巴细胞和中性粒细胞浸润外，可见分化良好的组织细胞，其胞浆内可见吞噬的红细胞、白细胞、血小板、核碎片等成分，形成特征性的"豆袋状"细胞[1]。组织细胞吞噬现象还可见于淋巴结肝、脾、骨髓、心、肺、肠系膜、胃肠道等组织中[1]。CHP与恶性脂膜炎的区别为病程较长，且浸润的组织细胞无异形细胞核[1]。

2.3 发病的相关因素 最初认为CHP是一种病因不明的自发性脂膜炎。近年来，多数学者认为CHP是的发生与微生物尤其是病毒感染有关。有研究证实吞噬血细胞现象至少在18种生物体感染后发生[2]。也有CHP合并急性EB病毒感染的报道[2]。另有一些报告认为CHP可同时合并T细胞淋巴瘤或B细胞淋巴瘤[1,2]，有人运用T淋巴细胞受体重组技术观察到CHP的皮下损害中出现大量良性T淋巴细胞，认为CHP可能是以T淋巴细胞增生为基础的反应性疾病或本身就是一种T淋巴细胞疾病[1]。综上所述，CHP的发病推测是组织细胞和T淋巴细胞浸润脂肪组织的组织反应过程，它可能发生于病毒感染、淋巴瘤引起的各种紊乱中，而最初的异常可能就是T淋巴细胞克隆增生[7]。本例未发现有任何基础疾病。

2.4 治疗 CHP的治疗较困难，虽然有COPB方案，修正CHOP－E方案、环孢菌素、皮质类固醇及其它抗肿瘤药物治疗成功的报道[1,2,4]，但总的疗效不满意，Petterson[1]报道了经免疫抑制剂或/和细胞生长抑制剂治疗有效的3例CHP，故建议对于严重的CHP患者应早期应用细胞生长抑制剂。个别报道CHP经手术切除脾后其皮损、发热、各类血细胞减少及凝血障碍的表现均有好转[9]。本例经大剂量激素、CTX冲击治疗及COP方案化疗无效。

2.5 预后 近年有人用免疫组化技术证实CHP与恶性组织细胞增生症有许多相似之处，认为可能是其一个变异型，即是病变范围在皮肤的低度恶性的恶性组织细胞增生症[1]。Winkelmann[3]最初中报告的5例患者在6个月至10年间先后死于肝功能衰竭和出血。随后的报告也与之相似。但也有一些具良性过程的报道[1,2]。一般认为，若有以下临床表现时则提示预后不良：发热、肝脾肿大、胸腹腔积液、出血、粘膜溃疡、贫血、白细胞减少、凝血障碍和低血钙[2]。

(本例病理诊断承蒙临床学院皮肤科张法昕教授指导，特此感谢！)

参 考 文 献

1. Pettersson T, Kariniemi AL. Br J Dermatal 1992;127(6)635
2. Perniciaro C. Winkelmann RK, Ehrhardt DR et. J Am Acad Dermatol 1994;31:901
3. Winkelmann RK, Arch Inten Med 1980;140:1460
4. 桑风清，黄晓赤．临床工实验病理学杂志 1994;10(2):179
5. 崔平津．骆仲智．天津医学院学报 1994;18(1):87
6. 钱默生．中华内科杂志 1990;(3):140
7. Hgtiroglon P.phelps RG.Watternberg DJ.et J Am Acad Bermatol 1992;27(2pt.2):333
8. Matsne K, lton M. Am.J ckin Oncol 1994;17(6):470
9. Wills SM.Opeal SM. Arch Dermatol 1985;(2)910

(收稿日期 1997－06－06)