DOI:10.16016/j.1000-5404.2002.06.013


## 3 讨论

脑水肿为细胞外水肿，脑肿胀为细胞内水肿。PADBS的发病机制一直存在争议，目前较一致的观点是外伤后急性脑血管扩张，广泛脑水肿或二者并存[1]。急性旋转外力产生的剪应力致伤脑干，累及下丘脑和脑干的血管运动中枢，导致脑血管麻痹，脑血流量和容量迅速增加。另外，根据文献[2]报道，蓝斑复合核也是一个不容忽视的结构，它在外伤性脑肿胀中可能起重要作用。蓝斑内含大量肾上腺素能神经元，约占脑内肾上腺素能神经元总数的一半，是脑实质血管的非交感性纤维的交感中枢通过肾上腺能通路，它有大量纤维投射到脑实质的血管壁上，其末梢所释放的去甲肾上腺素，调节脑实质血管的运动及脑血流量。弥漫性脑肿胀可能与蓝斑功能失调有关。

文献[3]报道，在外伤后30 min，即可出现弥漫性脑肿胀，且脑肿胀时，脑白质CT值高于或等于正常，提示脑血流量增加，而脑水肿的脑白质CT值低于正常。单纯脑肿胀常易被初学者忽略，其诊断率远不如脑出血灶高，但脑肿胀病人临床症状重，CT阳性表现少，正是本病的特点。张剑宁等[2]发现单侧半球肿胀中，半数受累半球脑白质密度低于对侧，这可能与脑肿胀后期发展为脑水肿有关。脑皮质损伤时，出血灶较大，占位征象明显。合并的脑水肿以局部低密度CT表现为主。而脑白质损伤，如轴索有损伤，出血较广泛，以小斑片状为主(< 2.0 cm)，占位征象不明显，可合并较严重的脑肿胀，且位置在脑深面。

一侧性脑肿胀者，多数伴有该侧硬膜下或硬膜外血肿，或其他脑挫伤的急性大脑半球肿胀，CT表现为血肿侧大脑半球肿胀，中线可明显向对侧偏移。本研究56例属于此型，该类病人年龄较大，颅内压较高，但血肿厚度与中线移位程度不成比例。即使行血肿清除术，去骨瓣减压，也不能改善临床恶化过程，并可出现颅内压继续增高，病人预后明显较双侧弥漫性脑肿胀差。

本组36例儿童伤者中，伤后昏迷程度较高，癫痫发作、瞳孔变化者明显多于成人组，系因小儿脑皮质抑制能力差，脑干网状结构机能尚未健全所致。有人报道，由于小儿脑组织及其膜性结构均娇嫩，且脑弹性较大，当头部受外伤作用时，脑组织移位，加上脑脊液的液压冲击作用，是构成对脑损伤的程度较成人为重的原因[4]。又因小儿脑组织有丰富的侧支循环，而且未发育成熟的脑组织对损伤的反应也完全与成人不同有关。因此，对病情危重的PADAS病人，特别是小儿，应采取积极、有效、及时的处理，以提高其生存的数量和质量。小儿病死率明显低于成人[5]。

弥漫性脑肿胀的治疗：急性弥漫性脑肿胀常于较短时间内颅内压急剧升高，由于肿胀脑组织的对抗压存在，小血肿一般不易扩大，因而即使手术清除血肿及去骨瓣减压，并不能改善临床预后。本病治疗主要是保守治疗和综合治疗，常用措施如下：①过度换气；②脱水疗法；③低温疗法；④大剂量激素疗法；⑤大剂量巴比妥类药物及⑥脑脊液外引流等。本病儿童单纯PADAS病死率在10%以下，成人血肿的单侧大脑半球肿胀病死率可高达80%以上[2]。

参考文献：

[1] Aldrich E F, Eisenberg H M, Saydjari C, et al. Diffuse brain swelling in severely head-injured children. A report from the NIH traumatic coma data bank[J]. J Neurosurg, 1992, 76(3): 450-454.
[2] 张剑宁，易声禹，吴声伦，等. 刺激蓝斑对外伤性脑水肿发生、发展的影响[J]. 中华神经外科杂志，1994，10(2)：83-84.
[3] 吴思荣，惠国桢. 外伤性急性弥漫性脑肿胀研究进展[J]. 国外医学：神经病学神经外科分册，1996，5(3)：257-260.
[4] 章 翔，易声禹，吴声伦，等. 小儿重型颅脑损伤的特点及救治经验[J]. 中华神经外科杂志，1990，2(2)：109-111.
[5] 刘建雄，张 毅，乔 栎. 小儿与成人外伤性急性弥漫性脑肿胀的比较[J]. 中华神经外科杂志，1999，15(1)：10-11.

(编辑 郭建秀)

# 个案与短篇

文章编号：1000-5404(2002)06-0660-01

## 先天性胫骨缺如1例

## A case report of congenital absence of tibia

何 次，孙清荣，戴书华 (第三军医大学附属新桥医院放射科，重庆 400037)

患者，女性，22岁，左下肢跛行20年余伴距小腿关节溃烂、臀部肿物13年入院。患者先天性左足内翻、左下肢短缩、左下肢膝关节以下明显肿胀、增粗，距小腿关节周围软组织呈环形缚带状改变，左距小腿关节外侧下至足底部皮肤局部破溃，约有6 cm×10 cm大小的溃烂面，有绿色脓性分泌物覆盖，踝以下皮肤温度觉、位置觉消失，膝下至踝以上皮肤感觉与对侧相比减退，双下肢肌张力无增高，肌力5级；其余神经肌肉检查正常；各项化验检查均无阳性发现；胸片正常；腰骶椎正位片示：骶椎隐裂；左侧距小腿关节及胫腓骨正侧位片示：左足跟骨、距骨、舟骨、骰骨、Ⅱ、Ⅲ楔骨及四个跖骨缺如，其余骨形态不规则；

作者简介：何 次(1979-)，男，四川省南充市人，现为第一军医大学学员一旅9队学员。电话：(020)85148404
收稿日期：2002-02-10；修回日期：2002-04-28

(下转663页)

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

## 3　讨论

胰腺固定于腹膜后, 背靠脊柱, 前有胃、横结肠和腹壁, 因而外伤较少见, 其发生率约 3%[1,2]。胰腺损伤包括: 挫裂伤, 横断, 碎裂和胰腺内血肿几种类型。胰腺损伤是重要的临床病症, 其病死率 16%～20%, 近 1/3 患者发生严重的创伤后并发症(假性囊肿, 脓肿, 出血, 创伤后胰腺炎和瘘)[4-6]。误诊使病死率和并发症率增加。因此胰腺损伤的早期诊断意义重大。

典型的临床征象为上腹痛, 白细胞增多, 血浆淀粉酶增高, 淀粉酶增高常在 1 d 后不能观察到。而且淀粉酶的上升程度与胰腺损伤的程度不一定成比例, 因为胰腺的损伤的轻重取决于主胰管断裂与否。此外, 在腹部创伤的病人在没有胰腺损伤时也可见血浆淀粉酶升高[3-5]。因此, 胰腺损伤的临床诊断非常困难。

目前, B 超和 CT 是临床腹部外伤最常用的检查手段, 有助于胰腺损伤的早期诊断。CT 检查对胰腺损伤的价值优于 B 超[5]。在胰周脂肪相对缺乏的病例, 胰周渗出所致的积液和筋膜增厚不易被发现[7]。没有合并伤的胰腺损伤很少见, 合并其它器官损伤造成胰腺损伤诊断困难。

文献报道的胰腺损伤的 CT 征象包括: 腹膜内和腹膜外积液, 小网膜囊积液, 胰腺血肿, 受伤部位的局灶性水肿, 胰腺裂口, 肾前筋膜增厚等。多数学者强调这些征象, 但是这些征象是多变的, 很少有一个病人表现出全部征象[1,2,7,8]。本组 14 例见到胰腺损伤的直接征象。但是创伤早期胰腺损伤的表现轻微, 易遗漏。在本组的 7 例伤后 1 h 内的 CT 检查, 4 例胰腺损伤没有阳性发现。合并伤容易使胰腺损伤诊断困难, 我们 3 例延误诊断。

胰周积液是胰腺损伤的间接征象, 而没有腹部脏器损伤的表现强烈支持胰腺损伤。在我们的病例中, 胰周模糊 17 例, 直接见囊肿形成 10 例。据 Sivit[7] 特别强调胰周积液的诊断价值, 在 1 028 例没有胰腺损伤的病例仅 6 例(0.6%)CT 发现小网膜囊积液, 18 例(2%)见到肾前间隙积液, 其特异性很高。

主胰管损伤 CT 诊断困难。本组 7 例主胰管损伤, 术前 CT 仅 2 例考虑到主胰管损伤。Bradley[4] 报道 54 例胰腺损伤进行 CT 检查, 34 例显示胰腺损伤, 假阳性 2 例, 阴性 10 例。其中经手术证实的 22 例主胰管损伤, 仅 9 例 CT 判断主胰管损伤。内窥镜逆行胆胰管造影(ERCP)对主胰管损伤的特异性和敏感性均高。

我们认为, 胰腺损伤的 CT 征象包括: ①直接征象: 创伤后的胰腺弥漫性和局限性肿大, 胰腺低密度裂口, 胰腺内高密度影。随访中可见胰腺内假性囊肿形成。②间接征象: 胰腺周围积液是重要的间接征象。创伤后立即 CT 检查可表现"正常", 合并伤也易导致诊断困难。对可疑病例随访是必要的。

## 参考文献:


[1] Bigattini, Boverie J H, Dondelinger R F. CT of blunt trauma of the pancreas in adults[J]. Eur Radiol, 1999, 9(2): 244-249.

[2] Becker C D, Mentha G, Schmidlin F, *et al*. Blunt abdominal trauma in adults: role of CT in the diagnosis and management of visceral injuries. Part 2: Gastrointestinal tract and retroperitoneal organs[J]. Eur Radiol, 1998, 8(5): 772-780.

[3] Akhrass R, Kim K, Brandt C. Computed tomography: an unreliable indicator of pancreatic trauma[J]. Am Surg, 1996, 62(8): 647-651.

[4] Bradley E L 3rd, Young P R Jr, Chang M C, *et al*. Diagnosis and initial management of blunt pancreatic trauma: guidelines from a multiinstitutional review[J]. Ann Surg, 1998, 227(6): 861-869.

[5] 孙　建, 王立俊, 蔡忠兵, 等. 34 例闭合性胰腺损伤的诊断与外科治疗[J]. 中华创伤杂志, 2000, 16(10): 627.

[6] Wolfman N T, Bechtold R E, Scharling E S, *et al*. Blunt upper abdominal trauma: evaluation by CT[J]. AJR, 1992, 158(3): 493-501.

[7] Sivit C J, Eichelberger M R, Taylor G A, *et al*. Blunt pancreatic trauma in children: CT diagnosis[J]. AJR, 1992, 158(5): 1 097-1 100.

[8] Lane M J, Mindelzun R E, Sandhu J S, *et al*. CT diagnosis of blunt pancreatic trauma: importance of detecting fluid between the pancreas and the splenic vein[J]. AJR, 1994, 163(4): 833-835.


(编辑　郭建秀)

(上接 660 页)

左胫腓骨下端均缺如, 远端变细变尖, 边缘骨质密度增高, 髓腔变窄, 中下段胫腓骨见不同程度的花边状骨膜反应, 软组织明显肿胀。诊断: 左胫骨缺如(III型)伴慢性骨感染。后行左小腿中下 1/3 截肢术; 病理符合骨髓改变。

## 讨论

本病属于肢体纵形缺陷, 临床罕见, 由 Otto 于 1841 年首次发现本畸形, 通常还伴有同侧下肢其他畸形。如股骨近端发育不良、股骨重复畸形和足跗骨骨性连接等。Kalamchi 等依照临床和 X 线表现将其分成三型: I 型为胫骨完全缺如, 主要有小腿短缩及弯曲畸形, 偶有足内侧跖跗骨缺如、膝关节屈曲挛缩、腓骨头上移、股骨远端发育差和股四头肌肌力减弱; II 型为胫骨远端 1/2 缺如, 此型胫骨近端和股骨远端发育较好, 因而保留了膝关节的功能, 但有腓骨上端后移及膝关节轻度屈曲挛缩; III型系胫骨远端发育不良, 以胫腓关节分离、足内翻畸形及外踝突出为特征[1]。本病例属胫骨缺如III型并伴有罕见的跟骨、距骨、舟骨、骰骨、楔骨及跖骨多骨缺如和骶椎隐裂, 同时合并软组织溃疡伴残端胫腓骨慢性感染。对于该病尽管有家族性常染色体显性和隐性遗传的病例报道, 但本病通常为散发病例, 无明显的遗传性, 且至少在以下的几种特殊的综合征中把胫侧半肢畸形作为其组成部分, 如 Werner 综合征、胫侧半肢与足重复畸形。该病病因不清, 但 Sweet 和 Lane 描述了一个 X 染色体突变引起鼠的胫侧半肢畸形的动物模型, 推测该病与基因突变有关[2]。

关键词: 先天性畸形; 胫骨缺如; X 线摄影
中图法分类号: R682.6　　文献标识码: B

## 参考文献:


[1] 林治瑾. 临床外科学(下册)[M]. 天津: 天津科学技术出版社, 1998. 2154.

[2] 卢世璧. 坎贝尔骨科手术学[M]. 第 9 版 1 卷. 济南: 山东科学技术出版社, 1998. 955-960.


(编辑　汪勤俭)

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved.　http://www.cnki.net