DOI:10.16016/j.1000-5404.2001.08.059

象;其他脏器仅见肾脏有显影(放射性排出途径)。肝脏损伤后肝影有明显变化,出现放射性减低或缺损;范围大小及强弱表现因损伤部位、程度不同而不同。肝损伤伤情按Moore[1]的分级标准均集中于Ⅲ~Ⅳ级范围,其中以Ⅳ~Ⅴ级最多,占80%;放射性核素显像有特征表现。解剖确定的MooreⅢ级损伤,主要表现为小范围和局部放射性减低。可能是损伤较局限,仅局部受损肝细胞不能吞噬^{99m}Tc-植酸钙而不显影;同时局部小血肿形成后,由于无放射性摄取也不显影;但因与未受损肝影影像重叠或体位影响,而表现为小范围和局部放射性减低,仅损伤区在影像边缘时可见缺损。Ⅳ级以上损伤,因损伤区大且程度重,影响多数肝细胞的摄取功能;同时,有较大裂伤和/或血肿存在,局部无显影,因此肝脏显影出现大范围放射性减低和明显缺损区。显像结果与动物解剖所见肝损伤类型及分级基本吻合,提示放射性核素显像对判定肝脏损伤有参考价值。

对肝脏撞击伤初步观察表明,放射性核素肝脏显像具有敏感性高、无损伤和受干扰因素少等优点,有利于肝损伤的伤情判断。由于本实验动物例数较少,观察结果有限,其临床意义尚需进一步研究。

关键词:肝脏;撞击伤;放射性核素显像
中图法分类号:R642;R657.304 **文献标识码**:B

参考文献:

[1] Moore E E, Shackford S R, Pachter H L, *et al*. Organ injury scaling: Spleen, liver, and kidney[J]. J Trauma, 1989, 29(12): 1 664-1 666.
[2] 王正国 主编.交通医学[M].天津:天津科学技术出版社,1997.161.
[3] 潘中允 主编.临床核医学[M].北京:原子能出版社,1994.322-330.

(编辑 汪勤俭)

文章编号:1000-5404(2001)08-0995-01

个案与短篇

部分性脾栓塞术后巨大脾假性囊肿2例报告

Two cases report of splenic pseudocyst after partial splenic embolization

赵 丽,房殿春 (第三军医大学附属西南医院全军消化专科中心,重庆 400038)

患者1,女,54岁,因上腹隐痛5年、呕血、腹胀4月,加重7 d入院。有乙型病毒性肝炎病史。查体:中上腹、右下腹轻压痛,无肌紧张及反跳痛。血常规:白细胞2.1×10^9/L、红细胞2.6×10^{12}/L、血小板70×10^9/L,肝功能谷丙转氨酶(ALT)54 IU/L、白蛋白30.5 g/L,乙型肝炎病毒标志物阳性。腹部B超,提示肝硬化、脾大、脾静脉扩张和腹水。胃镜显示食道静脉中度曲张。临床诊断:肝炎后肝硬化失代偿期,脾功能亢进症。入院后第4天在胃镜下行曲张静脉套扎术,术后恢复好;入院后22 d行PSE,术中DSA见脾动脉显示增粗、迂曲,脾动脉分支增多,染色明显,肿大,面积13 cm×7 cm大小,分别于下极动脉注入一块(0.4 cm×2 cm×5 cm)明胶海绵颗粒(1 mm×1 mm),同时注入16万U庆大霉素,见其部分分支不显影,复查DSA见脾脏面积约65%被栓塞。术后3 d出现发热(体温38.0~38.6 ℃)、腹痛(脾区为主)、精神差和食欲下降,给予对症支持治疗2周后症状缓解,PSE术后4周病情稳定,肝功能和血常规各项指标正常,脾肋下1 cm,移动性浊音阴性出院。PSE术后8周,患者感左上腹疼痛,再次入院,查体,体温36.5 ℃,脾肋下2 cm,脾区叩击痛。B超检查提示假性囊肿(在脾与隔肌之间可见13.0 cm×7.9 cm的液性暗区),在B超引导下行假性囊肿穿刺,抽出淡咖啡色粘稠液体约2 500 ml,穿刺物细菌培养阴性。穿刺后临床症状缓解,继续对症治疗2周,病情稳定出院。

患者2,女,58岁,因咳嗽、胸闷、气促4月,潮热、盗汗5 d入院。发现乙型病毒性肝炎15年。查体:体温36.5 ℃,血压14.5/9.8 kPa,桶状胸,左下肺呼吸音低,叩呈浊音。肝掌(+),皮肤、巩膜轻度黄染。血常规:白细胞1.0×10^9/L、血红蛋白78 g/L,血小板28×10^9/L,肝功谷丙转氨酶(ALT)59 IU/L、白蛋白33 g/L,肝炎病毒标志物阳性,凝血酶原时间15 s,血沉25 mm/h,PPD(-),甲胎蛋白阴性。腹部B超,提示肝硬化、脾大、脾静脉扩张、副脾和腹水。胸片胸腔积液,右侧为主。临床诊断:肝炎后肝硬化失代偿期,脾功能亢进症。入院内科治疗7周,病情相对稳定行PSE,术中DSA见肝脏右叶局部动脉呈网状改变,无明确肿瘤染色影,脾动脉明显增粗、迂曲,脾动脉分支增多,染色明显,肿大,面积16 cm×8 cm大小,分别于下极动脉注入一块(0.4 cm×2 cm×5 cm)明胶海绵颗粒(1 mm×1 mm),见其分支不显影,另于上极动脉注入1/3块(0.4 cm×2 cm×5 cm)明胶海绵颗粒(1 mm×1 mm),见基部1分枝不显影。复查DSA见脾脏面积约60%被栓塞。术后第2天出现腹痛(脾区为主),第3天发热(体温37.0~38.2 ℃)、伴有呼吸困难,给予对症支持治疗10 d后腹痛症状缓解,复查血常规,白细胞6.8×10^9/L,血红蛋白76 g/L,血小板138×10^9/L。PSE术后6周,患者感左上腹疼痛再次加重,伴腹胀。查体,体温36.5 ℃,脾肋下5 cm,脾区叩击痛。B超检查提示假性囊肿,在B超引导下行假性囊肿穿刺,抽出淡棕色稀薄液体约2 500 ml,穿刺物细菌培养阴性,穿刺后临床症状缓解,继续对症治疗,2周后患者合并肺部感染病情恶化死亡。

讨论

部分性脾栓塞术(Partial splenic embolization, PSE)术后常见的并发症有发热、腹痛(左上腹)、恶心和呕吐等,较严重而少见的并发症有脾脓肿、脾破裂、血肿、假性囊肿和脾外栓塞等。对于发热、腹痛(左上腹)、恶心和呕吐等一般性症状,临床对症治疗1~3周(个别达数月)均能缓解[1],我们报道的2例患者采

(下转998页)

作者简介:赵 丽(1971-),女,四川省巴中市人,医师。电话:(023)68754000-73055

收稿日期:2001-03-18;修回日期:2001-06-10

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

质血管扩张,有少量炎细胞浸润。右肾梗死灶旁一小动脉中有一血栓。⑥脑:重1 310 g,脑膜血管明显扩张,充血,左侧顶枕部蛛网膜下腔有明显出血,并有少量渗出物覆于脑表面,以枕部较明显。脑回增宽,脑沟变浅,双侧小脑扁桃体可见明显压迹。大脑切面见蛛网膜下腔出血,以左侧为明显。右侧内囊区有针尖大小的软化灶,左枕叶有一直径1 cm×0.5 cm的囊性病变;右侧小脑半球也见有一大小为1.5 cm×1 cm的囊性灶。镜下:蛛网膜下腔明显增宽,血管扩张、充血,部分区域有片状出血,并有散在的单核、淋巴细胞浸润。脑实质中血管扩张、充血,血管周围间隙明显增宽,脑组织结构较疏松,顶、枕叶、内囊区及小脑可见灶性的筛网状软化灶。左枕叶大体所见的囊性病变镜下为脓肿。右侧小脑大体所见的囊性病变为一液化性坏死灶,其内尚可见较多的"格子细胞"。⑦其余脏器:多显淤血、水肿等改变。

病理诊断:①双肺小叶性肺炎并多发性肺脓肿形成;②双侧小脑扁桃体疝,脑水肿,大脑和右侧小脑多发性软化灶(液化性坏死)形成,左枕叶脓肿,蛛网膜下腔出血;③右肾贫血性梗死;④连体肾畸形;⑤肝细胞灶性坏死;⑥左心室壁心肌细胞灶性坏死;⑦肺、肝、肾、脑、脾、胃肠道等脏器淤血、水肿。

主要病变:1~4。

死亡原因:感染中毒→脑水肿、脑疝→呼吸、循环衰竭。

结合病史,该病例系双肺小叶性肺炎并多发性脓肿形成,感染由肺通过血源性播散至全身多个脏器,造成细菌栓塞;同时感染也可引起全身血管内膜的损伤,增加血栓形成的机率,由此血栓的形成和细菌栓塞引起相应脏器的组织发生贫血性梗死、中枢神经系统多个软化灶形成,出现明显的神经系统症状,最后由于脑水肿、脑疝形成而致呼吸循环衰竭死亡。肺化脓性感染是本例的主要病因,是否存在脑内感染播散至肺,引起肺脓肿形成的可能,我们认为此种可能性极小,因为我们发现在支气管、肺内支气管、细支气管内可见明显的积脓、化脓改变,如果感染是由脑向肺等全身播散,那么肺内的感染灶应是随机分布的,然而我们发现的则是围绕细支气管的化脓性病变,即典型的小叶性肺炎的改变,以及周围肺组织的脓肿形成,这充分说明了感染是由呼吸道自上而下至肺的,再由肺内播散至全身。

小叶性肺炎是以细支气管为中心的化脓性炎症,是临床最常见的一种疾病,主要并发症就是肺脓肿、脓毒败血症,而由后者引起的脑脓肿也非鲜见。脓肿是由金黄色葡萄球菌、链球菌、肺炎球菌、大肠杆菌等引起的局限性的化脓性炎,其包膜形成时间大约为10~14 d。

近年由于医疗卫生条件的改善、诊治水平的提高,脑脓肿的发病率明显下降;且全身感染表现可很快消失甚至完全缺如,使其临床缺乏特异性,易致误诊。发病情况:男>女,青、壮年好发。病程常<1个月。好发部位:大脑半球>鞍区>小脑。临床表现多变,可有颅高压征、癫痫、发热,肢体单、偏瘫、眼底水肿、肢体感觉减退、偏盲、共济失调等[1,2]。MRI早期诊断率高于CT。血常规中白细胞总数、中性粒细胞增加,腰穿脑脊液检查可有白细胞(中性)数增加。感染途径和脓肿形成数目有关,由创伤、局部感染灶直接蔓延而成者,多为单个;体内感染灶(肺脓肿、感染性心内膜炎),循血流经血源性感染至脑者,则为多发。80年代以前邻近病灶播散是脑脓肿的主要病因,而近几年来隐源性、血源性脓肿的发生率升高,尤其是肺部感染是脑脓肿形成的重要原因,耳源性脓肿发生率显著下降[3]。急性脑脓肿发展迅速、境界不清,无包膜形成,可向四周扩大,甚至进入蛛网膜下腔、脑室;慢性脓肿其边缘有肉芽组织、纤维包膜,伴淋巴、单核细胞浸润,境界清楚,周围水肿、星形胶质细胞增生。小脓肿及时治疗可吸收而消散;大者则发展迅速,可致颅压增高、脑疝形成而致死[4]。诊断应注意详尽的病史询问(这是当今大多数医生所易忽视的),结合病史、症状、体征及多方面的辅助检查进行综合分析,必要时可开颅探查。试验性抗炎治疗后复查CT病灶完全吸收是确诊的重要方法。

关键词:复视;意识障碍;发热

中图法分类号:R441 **文献标识码**:B

参考文献:

[1] 林瑞杰,曾白云.脑脓肿29例误诊分析[J].广东医学,1999,20(12):964-965.

[2] 罗安全,王官敏.脑脓肿68例临床分析[J].重庆医学,2000,29(4):381.

[3] 胡伟鹏,余茂清,李亚松,等.脑脓肿临床特点及治疗:附31例报告[J].福建医药杂志,2000,22(3):4-5.

[4] 杨淑琴,赵 艳,丁 军.脑脓肿的影像表现与病理对照研究:附28例报告[J].白求恩医科大学学报,2000,26(3):323-324.

(编辑 张大春)

(上接995页)

用一般对症治疗,2周内上述症状均缓解。脾巨大假性囊肿是PSE术后比较少见而又严重的并发症之一。国内外文献报道不多,Reynoids等曾报道1例巨大医源性脾假性囊肿引流出2 800 ml棕色无菌液体,我们报道的两例患者分别引流出淡棕色、咖啡色无菌液体2 500 ml。一般认为脾假性囊肿多发生在脾叶动脉以上的大分支及主干栓塞和脾实质栓塞超过60%的病人中,其形成原因是脾脏栓塞后变性、坏死和纤维化,小的液化灶融合而形成大的囊肿[2]。PSE术后脾假性囊肿的临床表现主要是腹痛、腹胀,症状一般出现在术后3~4周,不伴发热。对于脾假性囊肿的诊断并不太难,只要PSE术后加强观察,结合B超、CT、MRI以及穿刺物病理检查和细菌培养就能作出正确诊断,我们报道的2例经B超检查和穿刺物病理检查和细菌培养证实为脾巨大假性囊肿。因为脾巨大假性囊肿可能导致感染、出血和破裂等严重后果,所以临床一经发现,需及时治疗。到目前为止,外科手术是脾假性囊肿的首选方法,一般采取的手术方法是按血管分布区部分切除囊肿,保留有正常功能的脾组织以保存其免疫功能。因为经皮穿刺引流术创伤小而且容易操作和节约费用,也逐渐受到人们的重视[3],我们的两例患者采取B超引导下假性囊肿穿刺术,取得满意疗效。脾假性囊肿的预防,首先是脾动脉栓塞的程度一次最好不要超过脾实质的60%,其次采取脾周围性栓塞的方法[2]。

总之,PSE是一种治疗脾功能亢进较为安全、有效的方法。合理掌握控制栓塞面积,加强术后各种并发症,特别是一些少见并发症的观察和处理,显得十分重要。

关键词:部分性脾栓塞术;假性囊肿;穿刺治疗

中图法分类号:R657.630.6 **文献标识码**:B

参考文献:

[1] Israel D M, Hassall E, Culham J A, *et al*. Partial splenic embolization in children with hypersplenism[J]. J Pediatr, 1994, 124(1):95-100.

[2] 王建华,王小林,颜志平.腹部介入放射学[M].上海:上海医科大学出版社,1998.130-133.

[3] Ravera M, Cocozza E. Post traumatic pseudocyst of the spleen: case report on a conservative management through percutaneous drainage[J]. G Chir, 1999, 20(11-12):471-473.

(编辑 陈聪连)

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