

小剂量强的松维持 2个月。结果: 4周内症状缓解 4例, 8~ 12周症状基本消失 6例, 5例 12周后开始见效, 1例坚持口服强的松 8个月无效。脑脊液蛋白 > 6g/L 的 9例患者中, 3例应用血浆交换治疗。均在治疗 4周后症状明显改善。

讨论: 感觉性共济失调型 CIDP 的发病机理至今尚未完全明了。多数学者认为免疫机制参与了发病过程。其损害的部位很可能在脊髓背根的深感觉纤维, 也有人认为脊髓后柱也可受损, 而脊髓前根及其周围神经损害相对较轻。该病病程长, 缓解后易复发, 其原因可能是由于背根深感觉纤维的脱髓鞘呈持续缓慢过程, 为髓鞘的修复和再生提供了时间, 临床上相对表现为缓慢或反复发作过程。由于淋巴细胞的致敏作用不同, 在 CIDP 中不仅对周围神经髓鞘的 P<sub>1</sub> 蛋白起反应, 对 P<sub>2</sub> 蛋白也有反应, 这样当再次接触某些促发抗原时, 复发率将大大增加。9例患者脑脊液蛋白 > 6g/L, 可能是髓鞘反复持续脱失所致, 加之过高的蛋白增加脑脊液的粘稠度, 使得脑脊液蛋白的重吸收障碍, 加剧了脑脊液的蛋白升高。

本组 16例患者均用糖皮质激素治疗, 总有效率为 93. 8%, 1例无效。远期疗效 (8周以上) 较近期疗效明显。11例在激素治疗 8周后见效。缓解后又复发 6例, 其中 3例在停用激素后 2个月内复发。笔者体会: 激素治疗应持续 10周以上, 前 4~ 6周用大剂量甲基强的松龙或地塞米松冲击治疗, 其后应用中剂量强的松维持至 10周, 疗程不足 3个月者不能认为治疗无效。本组 9例脑脊液蛋白持续增高, 3例应用了血浆交换治疗, 治疗 4周后症状恢复明显。提示对脑脊液蛋白持续增高的患者, 如经济条件允许, 应首选血浆交换治疗。

据本组 16例观察, 笔者认为以深感觉障碍为主要临床表现的 CIDP 是一种特殊亚型。其诊断要点归纳如下: ① 以感觉性共济失调为主要表现的多发性周围神经病变; ② 病程呈持续进展或缓解后又复发, 历时 6个月以上; ③ 脑脊液蛋白-细胞分离; ④ 感觉神经传导速度减慢或感觉电位缺失; ⑤ 周围神经活检有节段脱髓鞘、复髓鞘及血管周围炎症等脱髓鞘病变的主要特征。  
(1999-03-05收稿)

## 急性大脑中动脉梗塞的超早期 CT特征及预后

宋振海 (山东省立医院 250021)

纪德信 (海阳县人民医院)

黄俊霞 (济南市卫校)

本文对 86例经 CT证实的急性大脑中动脉 (MCA) 梗塞患者进行回顾性分析, 以探讨其超早期 CT特征及其与预后的关系。

资料分析: 本组男 41例, 女 45例; 年龄 27~ 83岁, 平均 61. 4岁。均符合中华医学会脑梗塞诊断标准, 且所有对象均有入院前和后来显示出梗塞灶的 CT片。首次 CT扫描时间最短 1h, 最长 6h, 平均 5. 2h。第二次, 在病后 3~ 8天, 平均 5. 8天。结果由两位 CT专业医生判定。判定标准: ① 大脑中动脉高密度征 (HMCAS): 指单纯 CT扫描时 MCA 本身 X线吸收值比脑实质或对侧 MCA 高; ② 豆状核轮廓模糊: 指豆状核密度减低, 各核之间边界不清; ③ 岛带征: 指岛带 (脑岛) 是指最外囊和屏状核灰白质界面消失; ④ 早期低密度: 指梗塞区白质, 灰质均呈很淡的低密度, 无明显占位效应; ⑤ 脑沟消失: 指单纯 CT扫描时, 梗塞区大脑皮质脑沟消失。本组 86例中, 结果: 94. 2% 首次 CT有异常征象。HMCAS 24例, 豆状核轮廓模糊 37例, 岛带征 44例, 脑沟消失 16例, 早期低密度 6例, 正常 5例。第 2次 CT示大面积梗塞 30例, 伴 HMCAS 18例 (11例为出血性梗塞, 死亡 7例), 6例出现早期低密度, 均为大面积梗塞者, 其中 4例为出血性梗塞, 死亡 3例。

讨论: HMCAS 的出现频率各家报道不一, 文献报道为大脑中动脉闭塞患者的 21% ~ 63%, 本组为 28% (24/86)。其差异可能由以下因素造成: ① 部分容积效

应; 解剖变异; ② 扫描伪影; ③ 将血管钙化误诊为 HMCAS; ④ 诊断者本身分辨能力不同。HMCAS 可能为 MCA 栓塞或血栓形成所致, 是 MCA 闭塞的一个非常敏感而精确的指标。本组 24例 HMCAS 阳性患者中, 18例出现大面积梗塞, 其中 11例为出血性梗塞, 死亡 7例, 提示 HMCAS 阳性者易出现大面积的出血性梗塞, 预后不良。

豆状核轮廓模糊的发生率为 43% (37/86); 该征是在 MCA 之 M<sub>1</sub> 段闭塞时, 豆纹动脉供血区梗塞细胞水肿所致, 是脑深部梗塞的超早期 CT 所见。

岛带征是脑栓塞超早期 CT 表现中最敏感的指标。本组该征发生率为 51. 2% (44/86), 居本组资料首位。该征的发生与下列因素有关: ① 岛皮质侧支循环少于其它皮质区; ② 岛叶为大脑前、中动脉终末供血区, 为动脉供血的分水岭区; ③ 岛段迂曲, 易发生栓塞。脑沟消失的发生率为 18. 6% (16/83), 该征为毛细血管通透性轻度增高, 产生轻度血管源性水肿, 进而产生占位效应所致。Moulin 认为, 该征与皮质梗塞显著相关 (P < 0. 001), 是 MCA 区皮质梗塞的超早期 CT 表现中较敏感的指标。

早期低密度的发生率为 7% (6/86)。该征为脑组织细胞内水肿所致, 并非梗塞区神经细胞缺血坏死的影像学改变。Bozzao 等观察了 25例梗塞后 4h 内出现“早期低密度”的患者, 其中 18例出现了出血性梗塞, 4

例原为出血性梗塞,死亡 3例。提示早期低密度与 HMCAS 一样,是预见日后易发生大面积及出血性梗

塞的重要指标,预后不良。

(1999-05-12收稿)

## 钙化结节在甲状腺癌诊断中的意义

卢俊 吴泰璜 (山东省立医院 250021)

宫善兵 (淄博矿务局埠村煤矿医院)

1991~1998年,我们收集经手术及病理证实的原发性甲状腺癌(简称甲癌)98例,现结合资料探讨钙化结节在甲状腺癌中的诊断价值。

一般资料:本组男 30例,女 68例;年龄 12~80岁。男性甲状腺左、右叶甲癌分别为 12例和 14例,无双叶同时发生者;女性左、右叶甲癌分别为 32例和 32例,双侧同时发生 4例。以颈部包块就诊者 85例,颈块伴声嘶 11例,其他症状就诊者 2例。

甲癌类型:男性患者中,乳头状癌 13例,滤泡状 8例,未分化癌 2例,髓样癌 2例,混合及其他 5例(乳头状及滤泡状混合型 2例,特~莱氏细胞癌 2例,鳞状细胞癌 1例)。女性患者中,乳头状 49例,滤泡状 6例,未分化 2例,髓样癌 3例,混合及其他 8例(乳头及滤泡混合型 6例,滤泡及未分化混合 1例,鳞状细胞癌 1例)。

确定钙化结节存在方法:① B超示癌组织内强回声光点或光团、带,后方伴声影;② 颈部平片或 CT 示甲状腺内密度增高影;③ 病理示 HE染色切片中发现钙化斑或点。

结果:① 钙化结节存在状况:本组 98例中,80例由 B超证实,其中 6例同时摄颈部平片,5例同时行甲状腺 CT扫描;另 18例因已确诊为甲癌和甲状腺癌淋巴转移或因未行上述检查而无法评价,但全部病理结果可评估。本组病理甲状腺癌灶内钙化结节阳性率为 74%,B超及平片、CT阳性率为 68%,与病理阳性符合率为 100%。② 钙化结节阳性甲癌类型与淋巴结转移状况:62例乳头状甲癌中 40例钙化阳性,阳性率为

64.5%,钙化阳性者淋巴结转移率为 22.5%;14例滤泡状甲癌中,7例钙化阳性,阳性率为 50%,7例钙化阳性中颈淋巴结转移 1例(14.3%);4例未分化甲癌中,2例钙化阳性,阳性率为 50%,且均有颈淋巴结转移。5例髓样癌中,钙化阳性 2例,1例呈颈淋巴结转移(50%);13例混合及其他钙化中,阳性 6例,2例呈颈淋巴结转移(33%)。

讨论:地方性甲状腺肿钙化阳性率高达 16.7%~63%,甲状腺癌的钙化见于病程较长的患者。本组资料显示,乳头状甲状腺癌钙化阳性率为 64.5%,滤泡型为 50%,未分化癌为 50%,髓样癌为 40%,但后两型例数较少,抽样误差大,因此认为甲状腺癌的钙化主要见于分化良好的乳头状和滤泡状甲癌。

本组术前 B超、甲状腺 CT及颈部平片确定甲状腺钙化结节阳性与术后病理阳性符合率为 100%,提示对术前发现甲状腺肿块内有钙化阴影的患者应警惕甲状腺癌的存在,积极行术中肿块快速冰冻切片明确诊断,以降低再次手术率。

甲状腺癌钙化结节阳性与淋巴结转移状况关系未见报道。本组资料显示,钙化阳性乳头状腺癌淋巴结转移阳性率为 22.5%,滤泡型为 14.3%,未分化为 100%,髓样癌为 50%,可见有钙化结节存在的甲状腺癌,分化越好,淋巴结转移率越低,分化较差的未分化癌及髓样则转移率高,也就是说,分化程度较差的甲状腺癌中钙化结节的存在提示淋巴结转移率高,而淋巴结转移又是判定预后的重要指标,因此,钙化结节可作为甲状腺癌预后的间接指标。

(1999-07-16收稿)