

子宫肌瘤的经导管动脉栓塞治疗

戴旭 韩铭钧

子宫肌瘤是女性生殖系统最常见的良性肿瘤,病人平均患病年龄约 30~50 岁,临床常表现为月经改变,腹块及排尿困难,尿频尿急,便秘等占位压迫症状,给病人带来沉重的生理和心理负担^[1,3]。目前子宫肌瘤的治疗方法主要有药物治疗和手术治疗两类;1994 年 Ravina^[11]将子宫动脉栓塞疗法用于子宫肌瘤的术前去血管及缩小治疗上,并逐渐将其用于不适宜手术的子宫肌瘤病人;1995 年^[7],他将这一技术直接用于子宫肌瘤的治疗中,将其作为除手术和药物治疗之外的一种新的治疗手段;到 1999 年,这种疗法在法国^[7]、美国^[8]、英国^[4]及日本^[10]等得以临床应用并展开一系列研究。

技术原理

子宫肌瘤是平滑肌源性的良性肿瘤,其血供来源于双侧子宫动脉^[7],由子宫动脉分支在肌瘤周围假包膜内形成丰富的血管网,并有放射状分支进入肌瘤内部,随肌瘤增大,血管增粗增多^[3,7,12]。子宫肌瘤的上述血供特点使其适合于栓塞治疗。Katsumori^[10]通过对肌瘤患者栓塞后子宫肌层的 MRI 分析后发现:确切的双侧子宫动脉栓塞不会导致正常子宫组织的梗死。实际工作中^[4,7],双侧子宫动脉栓塞后由于盆腔丰富的吻合支及侧支循环的建立,也未发现正常子宫组织的受累及变性坏死。

适应证

Ravina JH^[7]最初以其作为具有手术高危因素的肌瘤病人如严重肥胖、糖尿病及 AIDS 病病人的姑息治疗;后来将其范围扩大为 35 岁以上,具有手术适应证,不想再生育者及手术及药物治疗无效或复发患者。目前子宫肌瘤经动脉栓塞治疗的适应证为:①30~50 岁之间女性,绝经期之前;②子宫肌瘤诊断明确且因之引起的经血过多及占位压迫症状明显;③保守治疗(包括药物治疗及肌瘤核除术)无效或复发者,有子宫切除适应证;④拒绝手术,要求保留子宫及生育能力者;⑤有特殊宗教信仰不能输血及手术者。

子宫肌瘤栓塞治疗的禁忌证尚没有明确报道,但对于子宫肌瘤生长迅速及怀疑平滑肌肉瘤者宜行子宫切除;对凝血机能障碍及其他有介入操作禁忌证的患者也不宜行栓塞治疗。另外,文献报道栓塞治疗对肌壁间肌瘤的疗效较好,但对于粘膜下肌瘤的病人治疗后合并症较多见,无症状性子宫肌瘤的栓塞治疗尚未见报道;后两种情况是否适合于栓塞治疗,尚需进一步探讨。

手术方法

子宫肌瘤栓塞治疗中常用的栓塞剂为 500~700 μ m 的

PVA (polyvinyl alcohol foam) 颗粒^[4,6,7,8],也有应用明胶海绵^[9,10]及螺圈^[8]报道。

手术多采取单侧(右侧)股动脉入路^[5],但有时病人血管走行及解剖特殊,行单侧插管困难时方采取双侧入路^[8]。用 5-F 猪尾巴导管于主动脉分叉水平处行盆腔动脉造影,找到子宫动脉及肌瘤染色并作对比图像示踪。按照对比示踪图像提示,先用 5-F cobra 导管和 0.032inch 超滑导丝进行左侧子宫动脉超选插管,透视监视下于左子宫动脉内注入栓塞剂,见血流缓慢,减少并消失后停止栓塞。然后进行右侧子宫动脉插管:先不抽出导管,而将导丝插入导管,缓慢将其送到主动脉分叉水平以支撑导管近端,然后在监视下缓慢进管,利用导管成襻技术使导管形成一 Simmons 弯曲;推送导管进入腹主动脉后,再回撤到同侧髂内动脉内,在其前侧分支内寻找右子宫动脉并行超选插管,造影证实后注入栓塞剂直到血流消失。最后重复盆腔动脉造影,见双侧子宫动脉不显影提示栓塞较确实。Ellis^[3]在超选插管时,右侧子宫动脉用 5-F Sos-Omnid 导管也获得成功。

超选择插管是技术中最关键的一步。5-F 导管较适合于子宫动脉插管,但如果子宫动脉过于细小或痉挛时,可于 5-F cobra 导管中送入 3-F 同轴微导管行超选择插管及栓塞。Pelage JP^[5]报道 197 例子宫动脉痉挛病人中发生率约为 25%,小动脉的痉挛收缩在年轻病人中更为常见。子宫肌瘤的治疗中血管痉挛常与 GnRH 类似物或 GnRH 及 LHRH 的应用有关;因此在此子宫肌瘤的栓塞术前 1~2 周应停止上述药物治疗。如果血管持续严重痉挛,只能放弃或行动脉近端栓塞。但有时 0.032inch 超滑导丝的应用有助于上述问题的解决。

术前可给病人避孕药及预防性抗炎治疗^[8];另外术前和术中给予病人安定及镇静药以减轻病人的紧张及疼痛^[3,4,8]。

术后合并症及其处理

1. 栓塞后综合征

多表现为疼痛、发热、恶心、呕吐等。①疼痛:同大多数实质性器官的栓塞一样,疼痛是最常见的副反应^[4,8],常在栓塞后 1h^[3]甚至栓塞中即出现,持续 6~12h^[7],长者可持续数天到数月。疼痛的原因可能与栓塞后组织缺血水肿造成被膜紧张有关。栓塞术后病人的疼痛程度不一,有研究发现^[4],疼痛的程度与肌瘤大小、数目、手术时间长短及栓塞剂的多少似乎无关,而可能与栓塞剂的颗粒大小有关;因为栓塞剂的颗粒越小,栓塞的范围越大。②发热:部分患者术后出现发热,多在 37.5℃ 左右,持续 18~48h,一般不需要抗生素治疗^[4],有少数病人术后体温超过 38.8℃,用一疗程抗生素后好转。③恶心呕吐:Bradley^[4]组有一半(4/8)病人出现恶心呕吐;Robert^[8]组有 1 例病人出现严重呕吐并且一过性呕血,后来认为是吗啡诱引的剧烈呕吐导致贲门口撕裂(Mellory-Weiss Syndrome)而引起的。有报道^[8]在行栓塞术 13d 后,栓塞综合征可全部消失,约 90%

病人在术后 10d 内可恢复正常活动,最长者在术后 60d 左右症状可完全消失。

2. 粘膜下或带蒂肌瘤栓塞后坏死并脱落导致剧烈腹痛及子宫出血^[4,7]

栓塞坏死后无血管的粘膜下或带蒂肌瘤可脱落并经阴道排出或堵塞于宫颈口处,Bradley^[4]组 1 例,Ravina^[7]组 2 例,后来均经手术治疗取出。

3. 卵巢功能衰竭导致闭经^[4]

Bradley^[4]组发生 1 例;Ravina 也曾提到在其研究组中约有 5% 的发生率^[4]。接受栓塞的病人年龄多在 40~50 岁,处于更年期或接近自然绝经期。目前还很难确定闭经与子宫动脉栓塞有无直接关系。在解剖上如果不存在异常的动静脉畸形时,栓塞物质不可能到达卵巢血管床。有种解释^[13]认为双侧子宫动脉栓塞后,卵巢动脉为维持子宫营养通过吻合支转供一部分血液给子宫而导致卵巢的低灌注缺血状态;还有研究证实^[14]保留卵巢的子宫切除病人绝经年龄提前,提示子宫动脉阻塞与卵巢功能之间有一定关系。Bradley^[4]组中多术前检测血液激素水平,并在术后常规给予卵泡期激素治疗,如 LHRH 及 GnRH 等。

4. 感染 Scott Goodwin^[6]报道 12 例病人中有 1 例在术后 3 周时出现高热腹痛、子宫内膜炎及子宫积脓,不得不行手术切除。但 Goodwin 本人认为这不是常见的并发症。

5. 其他

阴道排液^[4],间断阴道排出血色或黄白色样物,无脓液,认为是坏死变性的肌瘤组织,在术后 2 个月左右多可消失。Bradley^[4]报道 1 例急性尿潴留,在术后即出现并行 24h 导尿治疗后好转。

疗效评价

评价动脉栓塞治疗结果的成功与否,主要在于异常子宫出血及占位压迫症状的变化^[7]。

1. 肌瘤大小及占位压迫症状的变化 栓塞疗法在肌瘤体积缩小上取得了明显效果。临床上通常以 B 超^[3,6,7,8]或 MR^[4,10]作为监测肌瘤大小变化的客观指标。一般 3 个月后,可见到肌瘤体积明显缩小,可缩小 20%~84% 不等^[3,6,7,8],Goodwin^[6]报道其组中 3 例病人术后 2 月复查超声时检测不到肌瘤。但也有肌瘤不见缩小或轻微增大者^[7]。随肌瘤缩小,相应尿频尿急、尿潴留及便秘等压迫症状都明显改善^[4]。

2. 经血过多的变化 肌瘤栓塞后自身血运受阻,内部发生缺血坏死,相应的子宫内出血也随之减少消失,多血管肌瘤疗效尤其明显。Ravina^[7]组中 14 例经血多的患者中 9 例术后 3 个月出血控制,月经恢复正常且贫血得以纠正;Robert^[8]报道 88% 患者在栓塞后第 1 个周期经血明显减少,无患者症状加重。

3. 对子宫卵巢及生育的影响 接受栓塞治疗的患者大都有保留生育功能及子宫的强烈愿望,经导管动脉栓塞在明显减轻其症状后短期随访(3~20 个月)证明其对子宫正常生理功能及受孕几乎没有影响^[4,7]。子宫动脉栓塞后随肌瘤减少及临床症状的减轻,3 个月甚至更短时间可恢复正常月经周期。症状

性子宫肌瘤对患者的受孕有一定影响,因为肌瘤导致的宫腔内膜的扭曲变形减少了精卵结合受孕的机会,而栓塞后肌瘤的缩小使这种机会大大增加。Bradley^[4]组 1 例病人在栓塞后 2 周恢复正常月经周期并于此周期内受孕;Stancato^[9]组于栓塞后数月内有 11 例病人月经恢复正常,其中 3 例希望怀孕的妇女都已经有了足月的健康婴儿。有报道栓塞可能导致卵巢功能早衰,但在术前及术后及时补充卵泡期激素可减少其发生^[4]。这方面还需要长期临床观察,但从目前报道看似对受孕及正常分娩无影响。

另外栓塞治疗作为透视监视下的治疗手段,1~2h 的 X 线下曝射对生育期妇女卵巢及卵细胞的影响也值得注意。保证辐射剂量在小范围对于希望再次怀孕的妇女尤其重要。应尽量缩短手术时间,且充分考虑手术日期与月经周期的关系,以减少这方面的危险因素。

子宫动脉的栓塞治疗最初应用于盆腔出血栓塞及子宫肌瘤经血过多的姑息性治疗,目前成为与手术、药物治疗相并列的新的治疗手段,其优点主要表现在:①能完好地保留子宫功能,如正常月经、妊娠及分娩,并且不影响受孕;它避免了手术的创伤打击及术后的一系列并发症,在症状改善上的效果可以同手术相媲美。②因创伤小,恢复快,住院时间短使病人易于接受。③较传统手术治疗简便经济,节省费用。一般不用输血。④这种疗法给自己留下相当大的余地,即使栓塞失败,仍可行手术及药物治疗。

参考文献

- 1 乐杰,主编.妇产科学[M].北京:人民卫生出版社,289-293.
- 2 Sutton CJG. Treatment of large uterine fibroids[J]. Br J Obstet Gynaecol, 1996, 103(6): 494-496.
- 3 Ellis PK, Kelly IMG, Fogarty PP. The use of transcatheter embolization to treat uterine fibroids[J]. Ulster Med J, 1998, 27(2): 139-141.
- 4 Bradley EA, Roidy JF, Forman RG, et al. Transcatheter uterine artery embolization to treat large uterine fibroids[J]. Br J Obstet Gynaecol, 1998, 105(2): 235-240.
- 5 Pelage JP, Philippe S, Olivier Le. Uterine arteries: bilateral catheterization with a single femoral approach and a single 5-F catheter-technical note[J]. Radiology, 1999, 210: 573-575.
- 6 Andrew AS. Interventional radiological treatments tested[J]. JAMA, 1997, 227(18): 1424-1425.
- 7 Ravina JH, Herbreteau D, Cirareu vigneron N, et al. Arterial embolization to treat uterine myomata[J]. Lancet, 1995, 346(9): 671-672.
- 8 Robert L, George L, Francis L. Uterine arterial embolization for the management of leiomyomas: quality-of-life assessment and clinical response[J]. Radiology, 1998, 208: 625-629.
- 9 Stancato PA, Mitty HA, Richard HM, et al. Obstetric embolotherapy: effect on menses and pregnancy (abstract)[J]. Radiology, 1996, 201(P): 179.
- 10 Katsumori T, Nakajima K, Hamada Y. MR imaging of a uterine myoma after embolization[J]. AJR, 1999, 172(1): 248-249.
- 11 Ravina JH, Merland JJ, Herbreteau D, et al. Embolization preopératoire des fibromes utérins[J]. Presse Med, 1994, 23: 1540 [French].
- 12 Farrer BG, Beilby JOW, Tarbit MH. The vascular patterns of myoma

tous uten[J]. J Obstet Gynaecol Br Commonwealth, 1970, 77: 967-975.

- 13 McIvor J, Cameron EW. Pregnancy after uterine artery embolization to control haemorrhage from gestational trophoblastumors[J]. BJR, 1996, 69: 624-629.

- 14 Siddle N, Sarrel P, Whitehead M. The effect of hysterectomy on the age at ovarian failure: identification of a subgroup of woman with premature loss of ovarian function and literature review[J]. Fertil Steril, 1987, 47: 94-100.

(1999-08-24 收稿)

• 短篇报道 •

桥脑中央髓鞘溶解症的 CT 诊断(附 1 例报告)

陈伦刚

桥脑中央髓鞘溶解症少见,属脱髓鞘疾病,随 CT、MRI 技术的应用,已能在生前得到诊治。

病例资料 男,64 岁,因右侧肢体活动障碍 3d 伴意识障碍 2d 入院。病前 1d 因食用变质食物后出现反复恶心、呕吐胃内容物,在当地医院(未查电解质)输液治疗过程中出现右侧肢体无力并渐加重,入院前 2d 出现意识清晰度下降,小便失禁。既往有 10 余年高血压病史(未正规治疗),有 40 余年饮酒嗜好,约 300g/d。入院时神志呈昏睡状,双侧瞳孔等大等圆,直径 3mm 对光反射灵敏,右侧肢体未见自主活动,右侧 Babinski 征阳性,CT 检查示脑萎缩。入院后意识障碍进一步加深,约 13h 后出现中度昏迷,右侧瞳孔 1.5mm,左侧瞳孔 4mm,高热,肺内满布痰鸣音,双侧 Babinski(+)。病后 5d 反复出现呼吸节律不整齐,有呼吸暂停现象,夜间加重,反复发作去大脑强直现象。病后 7d CT 检查符合桥脑中央髓鞘溶解症。给予大剂量地塞米松、脱水、抗感染、气管切开、静脉营养、多种维生素治疗,病情有所好转,3 个月后死于肺部感染和衰竭。

CT 表现 病后第 4 天行脑 CT 扫描未见异常,仅脑沟增宽;病后 7d CT 见桥脑中央、双大脑脚、右小脑多发低密度灶,境界欠清楚;病后 68d CT 复查上述病灶软化,密度更低,境界清楚(图 1)。

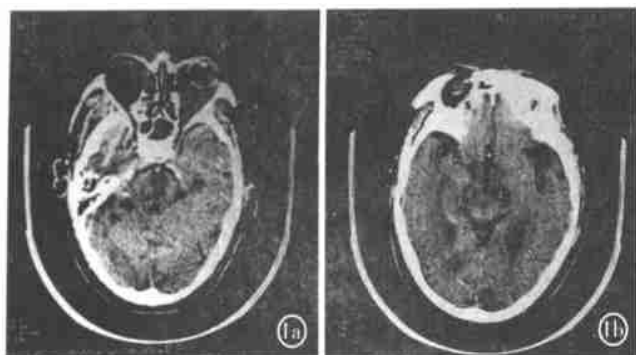


图 1 桥脑中央、双大脑脚及右小脑多发低密度灶。

因颅底结构复杂,后颅窝区在 CT 上易形成伪影,对此类病人制动、倾斜机架及薄层扫描尤为重要;本例病人于脑干处行 5mm 薄层扫描,倾斜机架取得了较理想的检查效果。

讨论 桥脑中央髓鞘溶解症(Central Pontine Myelinolysis 简称 CPM)临床少见。1959 年由 Adams 首次报道,基本特征为桥脑基底被盖部中央脱髓鞘,而神经细胞、轴突相对完好^[1]。

本病病因不明,目前认为是在某种慢性消耗性疾病,长期饮酒的基础上出现营养不良及电解质紊乱,尤其是低钠血症所致^[2];特别是快速纠正低血钠时补钠过快可诱发 CPM,故强调临床上出现低钠血症时应注意补钠速度^[3]。

CPM 典型病理特征是桥脑底部中央处开始的髓鞘溶解,并呈离心性扩散,神经细胞、轴突可维持不受损害,也可波及桥脑被盖、大脑脚、丘脑、纹状体、胼胝体及半卵圆中心。

临床典型病人为中年酒徒,急性或亚急性起病,出现不同程度的四肢瘫及假性球麻痹,进而出现闭锁综合征^[4]。

早期的髓鞘溶解 CT 表现不明显,随病情进展,在桥脑底部可见对称性无强化低密度灶,无占位效应。本例病后 4d CT 未发现病灶,病后 7d 才显示;除脑干基底被盖部外,双大脑脚、右小脑也见类同病灶。

本病通常根据以下 3 点可做出诊断:①病灶常限于桥脑基底底部或以桥脑病变为主,波及大脑脚、小脑、丘脑、胼胝体及半卵圆中心;②多为慢性酒精性营养不良患者;③血钠降低($<130\text{mmol/l}$)。本例在院外未查电解质,入院后查血钠在正常范围内,不排除发病前因呕吐致低钠血症。

本病需与发生于脑干的多发性硬化、梗塞及脑炎鉴别。多发性硬化是一种慢性进行性中枢神经系统疾病,临床有反复加重与缓解交替的特点,女性多见。CT 上病灶小、多发,多位于脑室旁,病灶新旧不一^[5]。脑干梗塞骤然起病,症状重,24h 后 CT 上即可发现病灶;脑干脑炎不常见,病情危重,多伴感染中毒症状。

本病因累及部位及范围不同,临床表现及预后也不相同。病变仅累及桥脑基底底部者,临床以不同程度四肢瘫及假性球麻痹为主,不出现真正的意识障碍,这种类型预后较好;而累及桥脑被盖中央部者,临床以运动不能性缄默症为主;除累及桥脑基底被盖部外,同时波及大脑脚、丘脑、小脑者,临床出现四肢活动减少或消失、意识障碍、双侧病理征阳性,预后较差。

参考文献

- 1 欧阳宛娟,洪志林,陈琦琦.桥脑中央髓鞘溶解 1 例报告[J].卒中与神经疾病杂志,1997,4:26.
- 2 史玉良.实用神经病学[M].上海:上海科学技术出版社,1994.6.
- 3 沈天真.中枢神经系统 CT 与 MRI[M].上海:上海医科大学出版社,1992.2.
- 4 杨广夫,靳宝善.磁共振诊断学[M].西安:陕西科学技术出版社,1991.5.
- 5 李果珍.临床 CT 诊断学[M].北京:中国科学技术出版社,1994.10.

(1999-06-22 收稿)