

· 病例报道 ·

误诊为一氧化碳中毒的双侧丘脑梗死 1 例

陈瑶, 吴勤俭, 肖昆, 周艳

新化县人民医院 10 病室神经内科, 湖南省娄底市新化县 417600

1 临床资料

患者, 男, 67 岁, 因被发现意识障碍, 呼之不应, 大小便失禁 6 h 于当日 12 时入院。患者与两个孙子同在有煤炉的房子内休息, 但孙子无不适。入院时体查: BP200/100 mmHg, 意识模糊, 记忆力减退, 反映迟钝, 吐词欠清晰, 双侧瞳孔等大等圆 3 mm, 对光反射灵敏, 双侧眼球垂直运动障碍, 口唇正常, 心肺无异常, 四肢肌力、肌张力正常, 病理征未引出。既往有高血压病史和反复头晕病史。

2 诊疗经过

入院后, 行头颅 CT: 未见异常。心电图: 左室肥厚。血常规及血脂、心肌酶未见异常。予以改善脑部微循环治疗。

入院后第二天患者出现痴呆、淡漠。头颅 MRI 示双侧丘脑长 T_1 长 T_2 信号, 不对称, 见图 1。因患者有明确的煤气接触史, 急性起病, 同时出现双侧丘脑病变, 遂考虑“急性一氧化碳中毒”。予以高压氧治疗, 但患者病情未见好转。住院期间行高压氧、抗血小板聚集、抗脑动脉硬化及改善微循环等治疗 17 d 后, 反应迟钝稍好转, 但记忆力仍减退, 生活不能自理。复查头颅 MRI 示双侧丘脑病变稍有缩小, 见图 2。

复查头颅 MRI 的第 2 天, 患者家属要求出院, 出院后未再行高压氧治疗, 主要口服肠溶阿司匹林、辛伐他汀、赖诺普利、脑复康片等药物, 追踪该患者 8 个月, 病情明显好转, 生活能自理, 恢复了劳动力, 但留有眼球垂直运动障碍的后遗症, 最后诊断为“双侧丘脑梗死”。

3 讨论

双侧丘脑梗死可以分为动脉性、静脉性梗死两种: ①动脉性双侧丘脑梗死: 丘脑穿通动脉主要供应丘脑旁中央部分, 一般情况下, 穿通动脉从大脑后动脉 P1 段或基底动脉顶端各发出 1 支, 但有一种变异

2 支穿通动脉共同形成一根血管, 称为 Percherond 动脉^[1], 该血管闭塞时会引起双侧丘脑梗死, 位置相对位于中线旁^[2], 治疗上主要抑制血小板聚集, 抗脑动脉硬化等, 患病后 1 年内睡眠及认知及注意力等均能显著改善, 但仍然无法恢复正常^[3]。②静脉性双侧丘脑梗死: 见于双侧大脑静脉深静脉血栓形成, 由于静脉压力过高, 导致的静脉破裂, 出血^[4], 在 CT 上高低混杂密度, MRI 随出血的时间不同有不同的信号^[5], 治疗主要为抗凝、防止脑水肿等, 如果治疗及时, 预后好。双侧丘脑梗死主要临床表现为意识障碍、记忆力减退、垂直注视麻痹等。该病例主要影像学特点主要为双侧丘脑病变, 但同时出现双侧丘脑梗死的情况非常少见(不足 22%)^[6]。

急性中、重度一氧化碳中毒的 MRI 表现是双侧苍白球长 T_1 长 T_2 异常信号, 皮质白质分界不清, 侧脑室旁白质内片状长 T_1 长 T_2 异常信号, 并可能长期存在, 提示白质广泛性缺血性脱髓鞘性改变等^[7]。当脑发生缺氧时大脑为保护重要器官(脑干及丘脑等), 血流将进行再次分布, 而大脑皮层及白质更易缺氧, 当双侧丘脑出现病灶时, 会存在双侧大脑皮层下白质区广泛脑水肿及皮质白质分界不清, 但该患者大脑皮层脑回脑沟及白质均正常, 因此, 影像学不支持“一氧化碳中毒”。该病人确实有煤气接触史, 并且患者以意识障碍为突出表现, 这是容易误诊的原因, 但与该患者处同一环境的小孩无不适, 说明当时通风效果良好, 一氧化碳中毒的可能性小。两次头颅 MRI, 双侧丘脑病灶无信号改变, 并该病灶位于中线旁, 明确了 Percheron 动脉梗死引起的这种影像学特点^[8]。

该病人既往有高血压病及反复头晕等病史, 急性起病, 以意识改变及垂直的眼球运动障碍等主要临床表现, 有典型的 MRI 改变, 因此, “双侧丘脑梗死”的诊断明确。因双侧丘脑穿通动脉非常细小, 行

收稿日期: 2011-08-22; 修回日期: 2011-11-24

作者简介: 陈瑶(1981-), 女, 主治医师, 主要从事脑血管病的研究。E-mail: happy-chenyao@sohu.com。

通讯作者: 周艳(1975-), 女, 主治医师, 科副主任, 主要从事脑血管病的研究。E-mail: gsywf@163.com。

MRA 及 DSA 不能显影,所以,主要是通过起病形式、 临床表现及头颅 MRI 来明确诊断。

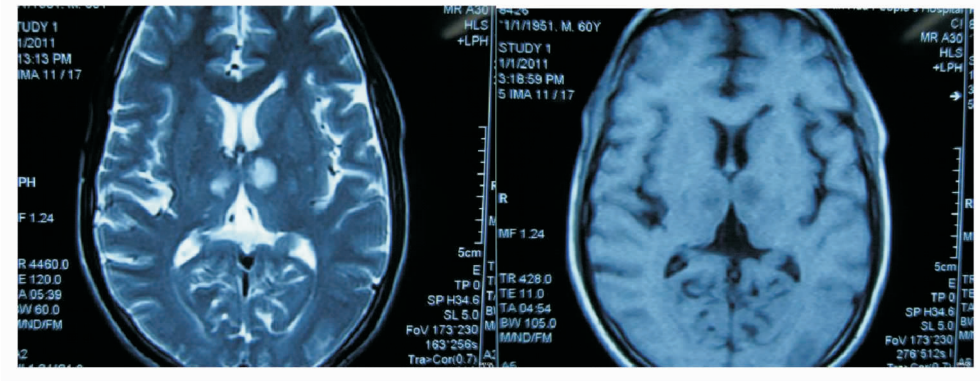


图 1 发病第 2 天的头颅 MRI 所示。

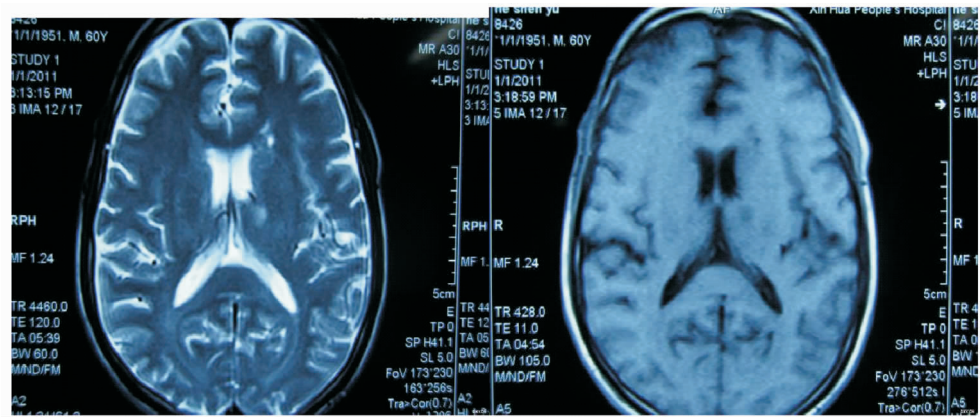


图 2 发病第 17 天的头颅 MRI 所示。

参 考 文 献

- [1] 王本孝,王俊珺,施燕红,等. 双侧中线旁丘脑梗死综合征 1 例报道. 卒中与神经疾病, 2011, 18(1): 52-53.
- [2] Percheron G. The anatomy of the arterial supply of the human thalamus and its use for the interpretation of thalamic vascular pathology. Z Neurol, 1973, 205(1): 1-13.
- [3] Engelborghs S, Marien P, Pickut BA, et al. Loss of psychomotor self-activation after paramedian thalamic infarction. Stroke, 2000, 31(7): 1762-1765.
- [4] Schaller B, Graf R. Cerebral venous infarction: the pathophysiological concept. Cerebrovasc Dis, 2004, 18(3): 179-188.
- [5] 邴晶,王勇,王雪,等. 静脉血栓继发脑梗死的 MRI 影像学诊断. 中国临床医学影像学杂志, 2006, 17(4): 181-184.
- [6] Lasjaunias P, Beretein A, Brugge KGT, et al. Surgical Neuroangiography 2nd ed. Berlin: Springer-Verlag, 2000, 1: 526-526.
- [7] Hantson P, Duprez T. The Value of Morphological Neuroimaging after Acute Exposure to Toxic Substances. Toxicol Rev, 2006, 25(2): 87-98.
- [8] 王振华,钟池,赵斌. 双侧丘脑梗死三例报道. 中华脑血管病杂志:电子版, 2010, 4(5): 388-393.