

• 病例报道 •

硬脑膜动静脉瘘误诊为病毒性脑炎 1 例

张锐利* 秦晓丰

遵化市人民医院神经内一科 河北唐山遵化市 064200

1 病历资料

患者,男性,79岁,主诉言语错乱5天入院。患者入院前5天出现言语错乱,反应迟钝,行动迟缓,偶有小便失禁,无肢体活动障碍,无意识不清,无发热。当地查头CT:未见异常,给予黛力新口服后,患者上述症状无好转,为求进一步治疗收入我科。既往慢性阻塞性肺疾病(COPD)病史,近期无咳嗽加重表现。入院查体:T 36.0℃,BP 160/100 mmHg,神志清楚,言语错乱,双侧瞳孔直径3.0 mm,对光反射灵敏,双眼球各方向活动到位,无震颤,无面舌瘫,四肢肌力,肌张力正常,颈部略抵抗,病理征未引出。入院后查头颅核磁(见图1):双侧基底节区,脑干多发高信号,查腰穿,压力:275 mm H₂O,生化:葡萄糖4.94 mmol/L,氯124 mmol/L,蛋白0.70 g/L,常规正常,诊断:病毒性脑炎,给予阿昔洛韦抗病毒治疗,患者病情无好转,且逐渐加重,出现意识恍惚,查头颅增强核磁(见图1):脑干左侧,双侧基底节区,双侧丘脑对称性异常信号,考虑代谢性病变?脱髓鞘病变?并于入院第5天,出现昏迷,COPD急性加重,出现呼吸衰竭,血气分析:PaO₂ 45.0 mmHg,PaCO₂ 90.6 mmHg,予

气管插管,呼吸机辅助呼吸,复查头部CT(见图2):双侧基底节区,丘脑,脑干水肿改变,右侧基底节区小血肿形成,量约4毫升,请院外专家会诊,结合患者影像学及临床症状,考虑硬脑膜动静脉瘘,查头MRV(见图3)检查:考虑静脉出血可能性大,查头CTV(见图4)检查:大脑内静脉显示欠佳,左侧显影浅淡中线小脑幕可见一条形异常血管与大脑大静脉沟通,不排除硬脑膜动静脉瘘,遂行脑动脉造影术及动静脉瘘栓塞术,脑动脉造影显示:左侧颞、顶、枕部于动脉早期见一不规则扭曲紊乱的畸形血管影,由右侧脑膜中动脉后支,左侧垂体下动脉及左侧椎动脉脑膜支共同参与供血,其中以右侧脑膜中动脉后支,左侧椎动脉脑膜支为主,诊断:硬脑膜动静脉瘘,并行栓塞术,将6F动脉鞘管选择性置于右侧脑膜中动脉后支,左侧椎动脉脑膜支处缓慢注入OPNyx 18胶,行栓塞治疗,术后复查造影,进一步证实上述血管远端闭塞,并应用缝合器给予穿刺点止血,患者术后恢复可,神志转清,言语错乱及反应迟钝症状逐渐改善,患者因慢性阻塞性肺疾病转入呼吸科继续抗炎治疗。

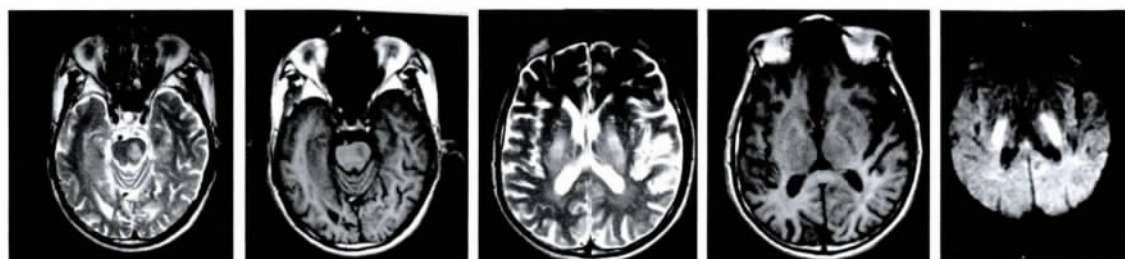


图1 头颅核磁提示脑干左侧,双侧基底节区,双侧丘脑对称性异常信号

收稿日期:2013-06-28;修回日期:2013-10-28

作者简介:张锐利(1980-),女,主治医师,硕士研究生。主要从事脑血管病研究。

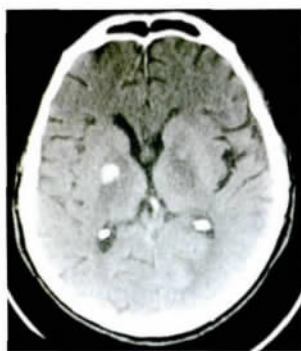


图 2



图 3

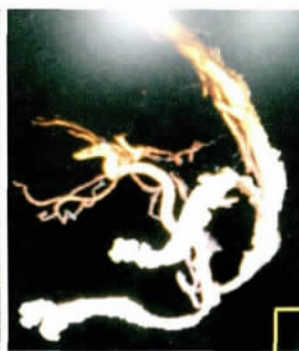


图 4

2 讨论

硬脑膜动静脉瘘 (dural arteriovenous fistula DAVF) 是发生于颅内硬脑膜及其附属物上的异常动静脉分流,常由颈外动脉、颈内动脉或椎动脉及其脑膜支供血,通过异常短路流入相邻的静脉窦并可逆流至软脑膜静脉,属颅内血管畸形的范畴,占颅内血管畸形的 10% ~ 15%,可发生于硬脑膜的任何部位,但以海绵窦、横窦、乙状窦、上矢状窦为多^[1-2]。其病因尚不清楚,认为与脑血管先天发育不良、脑外伤、手术、炎症反应、血液高凝、血流动力学等有关,众多学者通过建立静脉窦高压动物模型已证实,目前研究认为,静脉窦高压是获得性 DAVF 的主要原因^[3-4]。当静脉窦内高压时,静脉窦附近的生理性动静脉通道持续开放,形成病理性动静脉短路,进而通过硬脑膜壁内丰富的微小动脉系统吸引大量脑膜动脉参与供血,从而形成 DAVF^[5-6]。DAVF 的临床症状因其发生的部位及静脉引流方向的不同而复杂多变。本例患者以言语错乱,反应迟钝,行动迟缓,进而意识障碍为表现,头 CT 检查:大脑内静脉显示欠佳,引起其引流区域内静脉(丘脑纹状体静脉和外侧丘脑静脉)回流受阻,静脉压力升高,当静脉压升高超过静脉循环的代偿能力时,导致代谢紊乱,乳酸堆积,毛细血管通透性增加,血脑屏障破坏,引起血管源性水肿,DWI 上表现为低或等信号;如果静脉内持续高压,其引流区域长期处于动脉低灌注状态,会造成局部脑组织缺血、缺氧,进而细胞膜离子泵转运障碍,出现细胞内水肿,DWI 上表现为高信号,如同本例患者头颅核磁提示:双侧基底节区,双侧丘脑对称性异常信号,疾病进一步演变,复查头 CT:右侧基底节区小血肿形成,提示大脑内静脉回流受阻,侧支循环差,静脉压力增高,血管破裂,导致基底节区出血。分析本患者被误诊为病毒性脑炎原因:本患者以言语错乱,反应迟钝

为表现,查体存在颈部抵抗,查脑脊液提示压力增高,蛋白轻度增高,故误诊为病毒性脑炎。在神经科疾病诊治中,应重视影像学特点及疾病演变过程,本例患者影像学特点显示双侧丘脑异常信号,丘脑病变可见于梗死、出血、脑深静脉血栓、肿瘤、多发性硬化、脑桥外髓鞘溶解症、中毒性及代谢性疾病等^[7],结合本例患者疾病演变过程,应考虑患者双侧丘脑病变为静脉回流受阻所致,此用病毒性脑炎不能解释,它告诫我们对待临床中存在同症异病,解决问题的方式不应该模式化,应拓宽思路,坚信问题本质会在其表现中存在蛛丝马迹,能够发现细微问题,从而减少误诊发生。

参 考 文 献

- [1] Miller NR. Dural carotid-cavernous fistulas: epidemiology, clinical presentation, and management. *Neurosurg Clin N Am*, 2012, 23(1): 179-192.
- [2] Colby GP, Coon AL, Huang J, et al. Historical perspective of treatments of cranial arteriovenous malformations and dural arteriovenous fistulas. *Neurosurg Clin N Am*, 2012, 23(1): 15-25.
- [3] Chen L, Mao Y, Zhou LF. Local chronic hypoperfusion secondary to sinus high pressure seems to be mainly responsible for the formation of intracranial dural arteriovenous fistula. *Neurosurgery*, 2009, 64(5): 973-983.
- [4] Tsai LK, Jeng JS, Liu HM, et al. Intracranial dural arteriovenous fistulas with or without cerebral sinus thrombosis: analysis of 69 patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2004, 75(11): 1639-1641.
- [5] Kerber CW, Newton TH. The macro and microvasculature of the dura mater. *Neuroradiology*, 1973, 6(4): 175-179.
- [6] Xavier J, Cruz R, Stocker A, et al. Dural fistulas of the anterior cranial fossa. *Acta Med Port*, 2001, 14(1): 71-75.
- [7] 耿静,苏志强. 丘脑病变及其临床特征. *国际神经病学神经外科学杂志*, 2011, 38(6): 560-563.