[6] Claassen J, Hirsch L J, Frontera J A, *et al*. Prognostic significance of continuous EEG monitoring in patients with poor-grade subarachnoid hemorrhage[J]. Neurocrit Care, 2006, 4(2): 103-112.
[7] Dreier J P, Ebert N, Priller J, *et al*. Products of hemolysis in the subarachnoid space inducing spreading ischemia in the cortex and focal necrosis in rats: a model for delayed ischemic neurological deficits after subarachnoid hemorrhage? [J]. J Neurosurg, 2000, 93(4): 658-666.
[8] Louko A M, Vilkki J, Niskakangas T. APOE genotype and cognition after subarachnoid haemorrhage: a longitudinal study[J]. Acta Neurol Scand, 2006, 114(5): 315-319.
[9] Nieuwkamp D J, Setz L E, Algra A, *et al*. Changes in case fatality of aneurysmal subarachnoid haemorrhage over time, according to age, sex, and region: a meta-analysis[J]. Lancet Neurol, 2009, 8(7): 635-642.
[10] Huang J, van-Gelder J M. The probability of sudden death from rupture of intracranial aneurysms: a meta-analysis[J]. Neurosurgery, 2002, 51(5): 1101-1107.
[11] 郭宗铎, 孙晓川, 何朝晖, 等. 蛛网膜下腔出血后早期海马MMP-9的表达与海马神经元凋亡的相关性研究[J]. 第三军医大学学报, 2009, 31(1): 71-74.
[12] Pluta R M, Hansen-Schwartz J, Dreier J, *et al*. Cerebral vasospasm following subarachnoid hemorrhage: time for a new world of thought [J]. Neurol Res, 2009, 31(2): 151-158.
[13] Tang J, Zhao J, Zhao Y, *et al*. Apolipoprotein E epsilon4 and the risk of unfavorable outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage [J]. Surg Neurol, 2003, 60(5): 391-397.
[14] 戴华浩, 李明昌, 石忠松, 等. 载脂蛋白E基因型与动脉瘤性蛛网膜下腔出血的相关性研究[J]. 中华神经医学杂志, 2006, 5(5): 465-467.
[15] Gallek M J, Conley Y P, Sherwood P R, *et al*. APOE genotype and functional outcome following aneurysmal subarachnoid hemorrhage [J]. Biol Res Nurs, 2009, 10(3): 205-212.

(**收稿**:2009-09-21;**修回**:2009-11-20)
(编辑 吴培红)

文章编号:1000-5404(2010)07-0703-01

个案与短篇

急性重症脑卒中并肝性脑病误诊2例

王海英,吕宪民,曹亦宾,张艳红,崔海燕,牟凤群 (063000 河北 唐山,唐山工人医院神经内科)

[关键词] 急性;重症脑卒中;肝性脑病;误诊
[中图法分类号] R743.3 **[文献标志码]** B

1 临床资料

病例1:男性患者,52岁,因头痛5.5 h,进展加重3.5 h入院。既往乙型肝炎史20年;肝硬化、腹水,行脾切除术9年;高血压病史8年余。查体:BP 130/100 mmHg,神清语利,存在左侧肢体忽略。示齿对称,伸舌居中,余颅神经检查未见异常,脑膜刺激征阴性;左侧肢体肌力Ⅴ⁻,右侧肢体肌力Ⅴ级,四肢肌张力正常,双侧腱反射(++),左侧共济运动欠稳准,双侧Babinski's sign(-);心脏听诊心率76/min,律不齐,可闻及早搏,5~8/min,未闻及杂音,双肺及腹部查体未见异常。入院后辅助检查:①颅脑CT:右侧颞顶叶出血,量约57 ml;②心电图:偶见室性早搏;③化验检查:血常规、尿常规、尿素氮、肌酐、血糖、凝血系列、血氨、血气分析、电解质均正常,肝功能:各项转氨酶正常,HBSAg(+)、HBSAb(-)、HBeAg(-)、HBeAb(+)、HBcAb(+)、HBcAb IgM(-)。入院诊断:脑出血,高血压病2级(极高危),室性早搏,肝炎后肝硬变。入院后给予脱水、营养神经等治疗;患者入院后第4天出现言语增多,夜间间断有烦躁,复查颅脑CT:右侧颞顶叶脑出血较前无变化,但周围水肿明显,查血氨:33 μmol/L(正常值9~30 μmol/L),电解质、血糖正常,考虑患者精神症状与病灶及脑水肿有关,给予加用氟哌啶醇片口服,同时继续给予脱水降颅压等治疗,精神症状无好转,入院后26 d出现意识障碍,呼之不应,四肢偶有自主活动,无肢体抽搐,查体:BP 160/110 mmHg,昏睡-浅昏迷状态,双侧瞳孔正大等圆,光反射灵敏,余颅神经不合作,颈抵抗(-),四肢偶有自主活动,右侧肢体肌张力稍高,双侧腱反射(++),双侧病理征未引出,双肺呼吸音稍粗,未闻及干湿性啰音,腹部查体未见异常。复查颅脑CT:右侧颞顶叶脑出血吸收期,血肿较前减小,中线结构无移位。查血常规:WBC 15.51×10^9/L,凝血系列、血糖、电解质、血气分析、血氨均正常,胸片正常,脑电图监测:可见阵发性三相波,中度广泛异常脑电图。考虑同时存在肝性脑病,给予降氨、支链氨基酸、护肝、维持电解质酸碱平衡、抗感染等治疗后患者症状好转,入院后2个月复查颅脑CT右侧颞顶叶脑出血完全吸收,患者出院。

病例2:女性患者,71岁,言语不利,左侧肢体无力3 h入院,既往风湿性心脏病史30年,心房纤颤病史15年,脑梗死病史5年,无后遗症,丙型肝炎病史12年,肝硬化病史10年,脾亢、脾切除8年,双乳腺增生、双侧乳腺切除史4年,胆囊结石、胆囊切除史3年。查体:BP 126/71 mmHg,嗜睡状态,吐字欠清晰,双眼向右侧凝视,左侧中枢性面舌瘫,余颅神经检查未见异常,脑膜刺激征阴性;左侧肢体肌力0级,右侧肢体肌力正常,四肢肌张力正常,双侧腱反射(++),左侧Babinski's sign(+);心脏听诊第一心音强弱不等,心律绝对不齐,心室率66/min,心尖部可闻及Ⅲ/Ⅳ吹风样杂音,双肺及腹部查体未见异常。入院后辅助检查:①颅脑CT:右侧放射冠小片状低密度影;颅脑MRI提示两侧半卵圆中心、放射冠、基底节区、丘脑及右侧额颞岛叶脑梗死,颅脑DWI提示右侧额颞岛叶、基底节区病变较新。颅脑MRA提示右侧大脑中动脉未见显影;②心电

(下转707页)

[通信作者] 王海英,电话:(0315)3722511,E-mail:whytsgryy@sina.com

[5] 毛春明, 杨晓, 张莉, 等. Smad3基因缺失加快的小鼠皮肤创面收缩速度机制研究[J]. 中国临床康复, 2004, 8(26): 5538-5540.
[6] Flanders K C, Sullivan C D, Fujii M, *et al*. Mice lacking Smad3 are protected against cutaneous injury induced by ionizing radiation [J]. Am J Pathol, 2002, 160(3): 1057-1068.
[7] Simek M, Nemec P, Zalesak B, *et al*. Vaccum-assisted closure in the treatment of sternal wound infection after cardiac surgery[J]. Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub, 2007, 151(2): 295-299.
[8] Blume P A, Walters J, Payne W, *et al*. Comparison of negative pressure wound therapy using vacuum-assisted closure with advanced moist wound therapy in the treatment of diabetic foot ulcers: a multicenter randomized controlled trial[J]. Diabetes Care, 2008, 31(4): 631-636.
[9] 陈绍宗, 曹大勇, 李金清, 等. 封闭负压引流技术对创面愈合过程中原癌基因表达的影响[J]. 中华整形外科杂志, 2005, 21(3): 197-200.
[10] 石冰, 陈绍宗, 段晓莉, 等. 封闭负压引流技术对人慢性创面创缘组织中c-fos表达的影响[J]. 实用美容整形外科杂志, 2002, 13(6): 330-332.
[11] Yang Y A, Zhang G M, Feigenbaum L, *et al*. Smad3 reduces susceptibility to hepatocarcinoma by sensitizing hepatocytes to apoptosis through downregulation of Bcl-2 [J]. Cancer Cell, 2006, 9(6): 445-457.
[12] Wildey G M, Patil S, Howe P H. Smad3 potentiates transforming growth factor beta(TGFbeta)-induced apoptosis and expression of the BH3-only protein Bim in WEHI 231 B lymphocytes [J]. J Biol Chem, 2003, 278(20): 18069-18077.
[13] Suzuki H, Yagi K, Kondo M, *et al*. C-Ski inhibits the TGF-beta signaling pathway through stabilization of inactive Smad complexes on Smad-binding elements [J]. Oncogene, 2004, 23(29): 5068-5076.
[14] 刘霞, 李平, 张恩, 等. C-ski对大鼠皮肤成纤维细胞增殖的调节作用及机制[J]. 细胞生物学杂志, 2005, 27(5): 559-564.
[15] 刘霞, 李平, 张恩, 等. C-ski和Smad3在大鼠皮肤成纤维细胞辐射性损伤中的变化及意义[J]. 第三军医大学学报, 2007, 29(15): 1455-1457.

(**收稿**:2009-09-22;**修回**:2009-11-10)
(编辑 张 维)

(上接703页)

图:心率失常-心房纤颤;③化验检查:血常规、尿常规、尿素氮、肌酐、血糖、凝血系列、血钠、血氯、血气分析、血氨均正常,血钾3.22 mmol/L,肝功能:各项转氨酶正常,肝炎系列正常;④超声心动图提示风心病、二尖瓣狭窄,射血分数68% ;⑤肝超声提示肝脏形态大小正常,肝脏实质性密度增高。入院诊断:大面积脑梗死,风湿性心脏病,心率失常-心房纤颤,肝硬化。入院后给以清除自由基、活血化淤、抗血小板聚集、纠正电解质紊乱等治疗。入院后第3天意识状态较前加重,呈浅昏迷状态,余神经系统查体同入院时无变化,考虑为脑水肿所制意识障碍加重,加强了脱水降颅压,症状无好转,复查血常规、尿常规、电解质、血糖、尿素氮、肌酐正常,血氨60 μmol/L,血气分析结果提示呼吸性碱中毒合并代谢性酸中毒,床旁脑电图提示大量慢波,考虑同时合并肝性脑病,给以加用杜密克口服、白醋灌肠通便排氨,支链氨基酸静点降低血氨,同时给以对症支持等治疗,经治疗后患者病情好转出院。

2 讨论

急性重症脑卒中是指直径>5.0 cm或跨二叶的大面积脑梗死;脑出血量>50 ml或脑室、丘脑、小脑出血;脑干出血或梗死;平均动脉压>19.3 kPa或昏迷的脑卒中患者。根据本组2例患者的发病形式及影像学改变,诊断急性重症脑卒中成立。肝性脑病是严重肝病引起的,以代谢紊乱为基础的中枢神经系统功能失调的综合病症[1],其主要临床表现是轻微的认知功能障碍、精神错乱和行为失常、睡眠障碍、扑翼样阵颤、腱反射亢进、肌张力增高、锥体束征阳性、昏睡甚至昏迷,化验血氨增高。急性重症脑卒中及肝性脑病同时并存时很难鉴别,尤其是化验血氨正常时,更容易误诊。病例1大量右侧颞顶叶脑出血诊断明确,患者在早期出现的精神症状,正处在脑出血急性期,且当时查血氨正常,认为因脑叶出血及脑水肿所致精神症状,但在脑出血基本吸收状态下仍有明显的精神症状,甚至出现了意识障碍加重;患者既往有肝硬化病史,首先应考虑为肝性脑病(HE),但化验血氨无明显增高。肝性脑病的发病机制目前仍不十分清楚,神经系统氨中毒曾认为是发生本病的主要原因。但研究发现,昏迷的发生、发展与氨含量并不平行,提示脑部功能障碍不仅是氨中毒因素[2]。大量的研究及临床实验证实脑电图在肝性脑病早期诊断中具有重要价值[3-5],脑电图据病情发展具有一定特点,主要为背景脑电图慢波化、δ波和三相波的出现,在肝性脑病早期,基本节律变慢,仍可见到α节律突然可转变为5~7 Hz或5~8 Hz节律的慢波,随着意识障碍加深可出现高波幅的δ波和与肝性脑病有关的特异性三相波。随后给患者进行了脑电图检查,提示有明确的三相波,是肝性脑病的特异性表现。患者在早期出现的精神症状可能同时合并肝性脑病,如果当时查脑电图可能对HE早期诊断有一定的意义,但当时我们忽视了这一点。病例2病情加重时为发病后第3天,正好为水肿高峰期,当时考虑病情加重与脑水肿有关,因患者有肝硬化病史当时考虑要除外肝性脑病,查血氨及脑电图证实存在肝性脑病,给以积极早期治疗后病情逐渐好转,如果单纯考虑因脑水肿引起症状加重可能会延误治疗。

因此,当患者出现用神经科原发疾病不能解释的症状时,要多考虑有无其他疾病所致的神经症状。尤其要注意患者的既往史,对于急性重症脑卒中及肝硬化同时并存,要及时进行脑电图检查;早期诊断、及时处理有利于患者的预后。

参考文献:

[1] 陆再英,钟南山. 内科学[M]. 第7版. 北京:人民卫生出版社, 2008: 463.
[2] 陆伦根. 肝性脑病的发病机制[J]. 中华肝脏病杂志, 2004, 12(5): 304.
[3] 张海霞. 120例肝硬化患者脑电图与临床相关因素的分析[J]. 现代医药卫生, 2002, 18(1): 6-7.
[4] Shawcross D, Jalan R. Dispelling myths in the treatment of hepatic encephalopathy[J]. Lancet, 2005, 365(9457): 431-433.
[5] 孙钦建, 王爱华, 珠梅佳, 等. 肝性脑病患者的EEG、CT和MRI研究[J]. 南方医科大学学报, 2007, 27(11): 1759-1761.

(**收稿**:2009-12-18;**修回**:2010-01-20)
(编辑 汪勤俭)