DOI:10.16016/j.1000-5404.1991.05.046

巨基底动脉异常症一例报告

许民辉 姜德福 邹咏文（第三军医大学大坪医院 神经外科）630042

当基底动脉明显延长、增粗、扭曲时通常称为巨基底动脉异常症或巨长基底动脉变异[1]。现将作者遇到的一例报告如下。

1 病 历 摘 要

患者，男性，51岁。因突然头痛伴喷射状呕吐继而意识障碍2h，于1984年6月4日入当地医院。有高血压病史10余年。腰穿脑脊液为血性，双侧颈动脉造影除有血管痉挛改变外余无异常。初诊为“蛛网膜下腔出血”，对症处理后病情好转。但1周后再次出血并相继出现高热、瞳孔不等大，于6月27日转到我院神经内科。查体：浅昏迷。双视乳头边缘模糊。双瞳孔等大，对光反射灵敏，双眼上视不能。左侧肢体肌力3～4级，腱反射（+），病理征（-），腹壁、提睾反射消失。颈抵抗。腰穿压力23.52kPa，脑脊液化验正常。予脱水、抗感染等对症处理。7月27日行Conray脑室造影，显示双侧脑室对称性扩大，第三脑室略大，导水管略向后移位，但无侧移位，考虑脑干占位性病变。7月30日转入我科。8月4日行右侧脑室-腹腔分流术，术后精神症状减轻，双眼仍上视不能。8月30日出院，出院后先后在3家医院行3次头颅CT扫描，均未发现颅内占位性病变。同年10月31日又因突然意识障碍，大小便失禁1d再次入院。查体：浅昏迷。双视乳头边缘模糊。双眼上视不能。腰穿压力为29.4kPa，无血性脑脊液。11月5日行脑室造影，双侧脑室扩大，无移位及变形，第三脑室显影并略向上移位。11月2日行左侧椎动脉直接穿刺造影术，见基底动脉明显延长、增粗和迂曲，基底动脉与斜坡间的距离略增大，大脑后动脉分支点距鞍背22mm（图1）。12月4日行头颅CT增强扫描，见第四脑室居中，后颅窝未见占位性病变；脑干段基底动脉向右偏移；鞍上池、环池均正常；双侧脑室及第三脑室明显对移性扩大；中线结构无移位，第三脑室前下方有基底动脉（延长的）顶端影。结合椎动脉造影所见诊断：巨基底动脉异常症（动脉硬化所致）。



图1 椎动脉造影正位片，基底动脉延长、迂曲、增粗。

2 讨 论

在放射学上，当基底动脉上部分叉处距鞍背的长度大于21mm时则可以诊断巨基底动脉异常症。本例依据椎动脉造影所见及头颅CT增强扫描时在第三脑室前下方见到延长的基底动脉顶端影，故诊断无疑。本病病因不清，有报道青少年多发，其形成可能与某些先天因素有关[1]，但本例考虑为动脉硬化所致。本病的临床表现主要是由于颅神经或脑干受压出现相应的神经缺失症状和体征。部分病人伴有脑积水。关于脑积水的最可能机制，Bering[2]认为是脑脊液压力增高或基底动脉“反流震动(Countercurrent pulsations)”引起脑脊液回流受阻所致。或基底动脉扩张至第三脑室壁，水击样搏动传至Monro孔导致侧脑室脑脊液流出不畅所致。作者认为本例还有可能因巨基底动脉使第三脑室底上抬致导水管上口相对狭窄而出

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

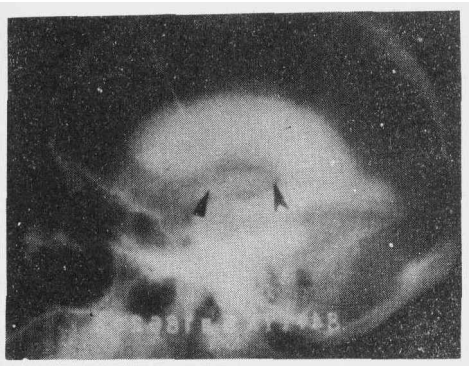


图2 Conray脑室造影侧位片，显示第三脑室底上抬；▲所指为基底动脉顶端延伸至第三脑室前部，正对室间孔；人所指为导水管上口

现三脑室以上脑室对称性扩大，如图（2）。本病的治疗主要是对症处理。Nishzaki等[1]认为，应对病人进行抗血小板凝集的治疗，以预防脑干或脑梗塞。

关键词 基底动脉；脑卒中

参 考 文 献

1. Nishizaki T, Tamaki N, Takeda N, et al. Dolichoectatic basilar artery: A review of 23 cases. Stroke 1986, 17(6):1277
2. Breing A, Ekbom K, Greitz T, et al. Hydrocephalus due to elongated basilar artery: A new clinicoradiological syndrome. Lancet 1967; 7495:874

（收稿：1990.10.26；修回：1991.07.31）

甲氰咪胍致CAPD患者CNS障碍一例

冯镇国（第三军医大学 干休所）630038

彭罗民（第三军医大学西南医院 人工肾室）630038

甲氰咪胍（Cimetidine）是组织胺H_2受体拮抗剂，广泛应用于消化性溃疡等病的治疗。该药的毒副作用近年来有不少报道，严重的中枢神经系统（CNS）毒性反应则少见。一般停药后毒副作用很快消失，超过两周不消失者罕见。本文报告1例持续性非卧床腹膜透析（CAPD）患者因服甲氰咪胍（2 g）引起长达1月之久的神经、精神障碍。

患者，男性，61岁，干部。慢性肾炎、慢性肾衰、终末期尿毒症。行HD（血液透析）1年后改行CAPD已8个月，病情平稳。因大便隐血试验3次阳性于1990年9月18日始服甲氰咪胍（1g/日）。服药第2天患者即觉头昏、乏力、站立不稳，考虑为甲氰咪胍毒性反应，立即停药。共服甲氰咪胍2 g。服药后第3、4天患者出现明显头昏、眩晕、幻视、自言自语、突然发笑、抬头即出现前后不自主抖动。服药期间CAPD治疗与前无变化，每日腹透液进入量及透出量均无明显差别。服药前、服药期间及服药后多次复查血常规、电解质也无明显变化。神经内科、五官科会诊无异常发现。加强透析、对症治疗无效。至第29天上述症状有所减轻，第40天幻视、眩晕、头颅不自主抖动完全消失，恢复服药前的状态。

讨 论

甲氰咪胍的CNS毒性反应陆续有所报道。常见症状有嗜睡、精神错乱、幻视、定向力障碍、抽搐、言语不清等。1980年世界自动报告系统总结发生率为7.3/10万。此药60%以原型从尿中排出，40%经代谢后也由肾脏排泄。本例为一老年尿毒症患者，虽行CAPD治疗但药物代谢减少，脑脊液、血浆药物浓度增加，腹透对此药的清除效果不佳，因而出现长时间的中枢神经系统毒性反应。笔者认为：对于老年肾衰行CAPD的患者应用甲氰咪胍时一定要慎重，加强观察，剂量宜小，发现毒副反应立即停药。有报道用毒扁豆碱可解除部分患者的精神错乱症状。

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net