

假性蛛网膜下腔出血 2 例报道并文献复习

唐建生 胡珏 周俊杰

【中图分类号】 R742 【文献标识码】 A 【文章编号】 1007-0478(2018)05-0594-02

【DOI】 10.3969/j.issn.1007-0478.2018.05.026

1998 年 Avrahami 等提出将 CT 上类似于蛛网膜下腔出血(subarachnoid hemorrhage, SAH)的影像学改变而经腰穿或尸检证实其病因并非 SAH 的现象称为“pseudo subarachnoid hemorrhage”(pseudo-SAH, 假性 SAH)。1999 年后约有近 40 篇外文文献对该现象进行了报道,然而在国内经腰穿或病理证实的假性 SAH 少见报道。该影像综合征直接影响着临床检查和治疗策略,如果不能及时识别假性 SAH,而按照 SAH 来进行病因筛查和止血等处理,可能导致过度检查甚至耽误原发病的治疗。提高对假性 SAH 的认识具有重要的临床意义,鉴于此,本研究收集 2016 年在本院确诊的 2 例假性 SAH 并结合文献进行复习,以提高临床医生对此病的认识。

1 临床资料

病例 1,女,19 岁。主因“咳嗽咳痰 1 月、意识障碍 9 d”于 2016 年 9 月 13 日入院。患者自 8 月中下旬开始,出现咳嗽咯痰,在当地诊所治疗(具体不详)效果不明显;9 月 4 日患者上厕所时出现站立不稳、发绀、大汗、神志模糊,送至当地医院时体温不升、血压测不出,予以气管插管、呼吸机辅助呼吸、抗感染、液体复苏、升压等治疗,患者意识障碍未能好转、出现昏迷、血氧饱和度差,遂予呼吸机辅助通气治疗。痰 AFB 示结核分枝杆菌;胸部 X 片示双肺弥漫性病变;头部 CT 示蛛网膜下腔出血(图 1),为进一步诊治转入本院。入院诊断:(1)重症肺炎,脓毒性休克,多器官功能障碍综合征;(2)继发性肺结核双上中下涂(+)初治;(3)蛛网膜下腔出血?入院后行腰穿示压力 270 mmH₂O,无色清亮,细胞总数 $0.018 \times 10^9/L$;白细胞总数 $0.007 \times 10^9/L$;革兰染色阴性;涂片找抗酸杆菌阴性;脑脊液生化:腺苷脱氨酶 2.00 U/L,葡萄糖 3.79 mmol/L,氯 121.80 mmol/L,脑脊液蛋白 0.44 g/L。患者脑脊液表现可排除蛛网膜下腔出血且无明显颅内感染改变。经积极治疗患者最终因多器官功能衰竭而死亡。

病例 2,男,8 岁。主因“头痛 1 d、呕吐 0.5 d、抽搐 1 h”于 2016 年 9 月 4 日入院。患儿 9 月 3 日无明显诱因出现阵发性头痛,不剧烈,伴有头昏,无畏寒发热,未重视;9 月 4 日上午出现呕吐,为胃内容物,非喷射性,无咖啡色液体,无腹泻腹痛,12:00 突发抽搐,表现为双目斜视、呼之不应、意识

不清,右手抖动,持续约 5 min 左右,入本院急诊就诊,予“地西洋”止痉等处理。既往身体健康,否认头颅外伤史。入院时体查:血压 150/90 mmHg,余内科查体未见异常;神经系统查体:神志模糊,双侧瞳孔等大等圆,直径 2 mm,对光反应灵敏,鼻唇沟对称,颈软,克布氏征(-),四肢可见自发抬离床面,双侧病理征(+).入院后监测血压为 190~220/120~130 mmHg,左上肢较右上肢血压高 10 mmHg,予速尿、甘露醇、硝普钠、硝苯地平处理,入院 4 h 左右出现发热,最高体温 41.4 ℃。查血常规、凝血功能、肝肾功能、血糖、心肌酶、电解质、血氨、胆碱酯酶、降钙素原、甲状腺功能正常;尿常规:蛋白质(+1),余正常;大便常规+OB:正常;D-二聚体 1.70 μg/mL,增高;血气分析示轻度呼吸性碱中毒;ASO 812.000 μg/ml,显著增高;C-反应蛋白 19.000 mg/L,增高;血沉 19.0 mm/h,稍高;类风湿因子、补体 C3 C4 测定、抗中性粒细胞胞浆抗体、狼疮全套均正常;血培养(-);尿培养(-);胸片未见明显异常。心电图示窦性心动过速;腹部超声:肝胆脾胰双肾输尿管腹腔胸腔膀胱肾上腺盆腔未见明显异常。双侧下肢动脉超声未见异常。头部 CT:双侧小脑幕密度增高,双侧大脑中动脉及大脑前动脉密度增高;蛛网膜下腔出血可能性大(图 2)。进一步完善头部 CTA+头部 CTV:未见异常。腹部 CTA 及肾动脉 CTA 显示患儿腹主动脉上段(约 L1-L2 椎体层面)管壁略环形增厚,增强后明显强化,内侧缘见环形低强化区,累及双肾动脉开口区域,右肾动脉开口显示欠清,左肾动脉开口狭窄,右肾灌注减弱。入院当天腰穿测压 270 mm H₂O,脑脊液常规:无色清亮,细胞总数 $0.010 \times 10^9/L$,白细胞总数 $0.005 \times 10^9/L$,革兰染色(-),墨汁染色(-);脑脊液生化:脑脊液蛋白 1.12 g/L,余项正常;脑脊液病毒抗体(-);脑脊液隐球菌抗原(-);脑脊液细菌培养(-)。予脱水降颅压、降血压、抗感染、激素抗炎、抗血小板聚集等对症治疗。入院第 3 d 复查腰穿压力、脑脊液常规+革兰氏染色+墨汁染色及脑脊液生化正常。最后诊断为(1)大动脉炎;(2)继发性高血压病;(3)高血压脑病;(4)急性症状性发作。经治疗患儿症状缓解出院。

2 讨论

假性 SAH 临床并不罕见。文献报道自发性低颅压(Spontaneous Intracranial Hypotension, SIH)、心跳呼吸骤停、药物中毒、缺氧性脑病、透析失衡综合征等患者出现该现象,目前尚未见高血压脑病患者假性 SAH 的报道。

例 1 的影像病理生理基础为缺血缺氧性脑病,继发于重症肺炎、脓毒性休克。例 2 的影像病理生理基础为高血压脑

基金项目:湖南省卫生计生委科研计划课题项目(B20180797);长沙市中心医院科研立项(YNKY201801)

作者单位:410004 长沙市中心医院神经内科[唐建生 胡珏(通信作者)],放射科(周俊杰)

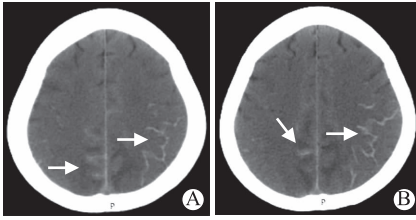


图 1 A,B 为头部 CT 显示大脑半球凸面脑沟内高密度影(如白箭头所指)

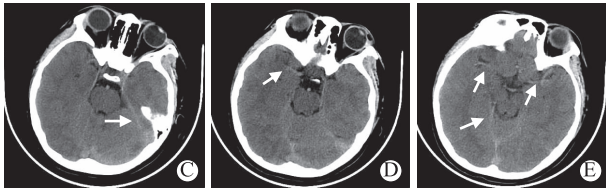


图 2 C,D,E 为头部 CT 显示双侧小脑幕密度增高, 双侧大脑中动脉密度增高(如白箭头所指)

病。高血压脑病发病机制尚不明确,多认为当血压急剧升高时脑小动脉持续而强烈的收缩、继而出现被动和强制性舒张、血压升高超过脑动脉自身调节功能,导致脑部过度灌注而发生脑水肿、颅内压升高而产生一系列症状。不论是脑小动脉持续痉挛还是全身呼吸循环的衰竭,均可导致脑组织缺血缺氧、脑水肿甚至颅内高压。有学者对 7 例假性 SAH 病例行尸体解剖,大体标本显示弥漫的大脑肿胀、脑回变平、脑沟消失、海马钩回疝、蛛网膜下腔和脑实质血管充血;镜下发现选择性神经元坏死、片状梗死与皮质水肿,这些提示缺血缺氧、脑水肿与颅内高压是可能的机制。本组 2 例腰穿压力均升高支持颅内高压学说。假性 SAH 影像改变可能与蛛网膜下腔脑脊液被其他组织取代有关。正常成人的颅骨内衬薄薄一层硬脑膜,后者覆盖在脑脊液充填的蛛网膜下腔表面。正常脑脊液充填区域 CT 上为低密度。急性缺氧性脑病发生时大脑皮质肿胀移位到平常由脑脊液充填的地方并

且静脉充血。一方面,平均组织密度的增加提高了硬脑膜和表面脑沟的密度,以致在 CT 上表现为高密度而类似于 SAH;另一方面,严重缺血的脑组织在 CT 上的密度比表面充血的静脉密度低,使得后者看起来相对密度高而貌似出血。与此相似,SIH 的脑下垂使得蛛网膜下腔(主要是基底池、侧裂)变窄,蛛网膜下腔低密度的脑脊液被其他组织取代,因而呈现假性 SAH 影像改变。

鉴别真假性 SAH,首先从病史和查体开始。SAH 多表现为突然发生的剧烈头痛、呕吐及脑膜刺激征阳性、生命体征相对平稳、多在活动状态下起病、起病十分急骤。假性 SAH 除心跳呼吸骤停外,多非突然发病,往往继发于某种疾病,伴有生命体征不平稳或者内环境严重紊乱,脑膜刺激征可不明显;第二,假性 SAH 与 SAH 在影像上存在细微的差别。(1)假性 SAH 高密度 CT 值(29~33 Hu)比普通脑出血和 SAH 的 CT 值(60~70 Hu)更低;(2)两者伴随的征象不同。心跳呼吸骤停、中毒或缺氧性脑病者所致的假性 SAH 多伴有灰白质分界不清、弥漫性脑水肿、脑室受压变窄,而 SAH 脑水肿往往不如假性 SAH 那么严重,却可伴有脑实质血肿、脑室积血以及脑积水;(3)既往文献提出局限性 CT 高密度影往往与 SAH 动脉瘤破裂出血有关,假性 SAH 高密度趋于相对对称和弥散分布。然而,不尽如此,本组病例 CT 上表现为不对称性局限性凸面脑沟高密度。

临床医生尤其是管理急重症的医生有必要提高对假性 SAH 的认识。虽然假性 SAH 不是蛛网膜下腔出血,但也是临床急诊,可能提示脑水肿、颅内高压。不适当的检查和处理可能进一步加重患者的病情。假性 SAH 的治疗包括针对基础疾病的病因治疗、脱水降颅内压、脑保护及对症处理;有学者报道常规药物效果不佳的患者,高压氧治疗是一种有效的手段。从本组 2 例来看,预后与原发病是否能得到控制有关,CT 上假性 SAH 征象并非都预后不良。

(2018-03-25 收稿)