

## 造影剂脑病 1 例报道并文献复习

姚玫岑 张洪

【中图分类号】 R742 【文献标识码】 A 【文章编号】 1007-0478(2019)02-0241-02

【DOI】 10.3969/j.issn.1007-0478.2019.02.030

造影剂脑病(Contrast-induced encephalopathy, CIE)是血管内注射造影剂后出现的罕见神经系统并发症,是造影剂引起的急性、可逆性的短暂性神经功能紊乱。本研究通过对 2011 年 1 月-2017 年 12 月武汉大学中南医院进行 DSA 的 892 例患者进行回顾性分析发现 1 例造影剂引起的脑病,现报道如下,以引起临床医师的重视。

## 1 病 例

患者,男,51 岁,因“左侧肢体无力 2 d”于 2016 年 12 月 25 日入院。既往有高血压病史 10 年余;2 型糖尿病病史 10 年余;2015 年 12 月曾行右锁骨下动脉球囊扩张术;有吸烟饮酒史 30 年余。入院查体:T 36.4℃,R 18 次/min,P 74 次/min,Bp 154/95 mmHg。心肺听诊未见异常,腹软,双下肢不肿。神经系统检查:意识清楚,构音障碍,双侧瞳孔等大等圆,左侧中枢性面瘫,伸舌居中。颈软。左上肢肌张力稍高,近端肌力 4<sup>+</sup>级,远端 4 级;其余肢体肌张力、肌力正常。左侧 Babinski 征(+). 双侧肢体深浅感觉未见明显异常。共济运动检查未见明显异常。脑膜刺激征(-)。辅助检查:2016 年 12 月 25 日入院时头部 CT 平扫示右侧基底节急性梗死灶。入院诊断为急性脑梗死(右侧基底节)、脑动脉狭窄、双侧颈内动脉粥样硬化并狭窄、高血压病、高脂血症、2 型糖尿病。入院后辅助检查提示血常规、肝肾功能、电解质等无明显异常;血脂升高,其中总胆固醇 12.50 mmol/L,甘油三酯 19.73 mmol/L,高密度脂蛋白胆固醇 0.84 mmol/L,低密度脂蛋白胆固醇 2.92 mmol/L。入院后颈部血管 B 超提示右侧颈内动脉起始段管腔狭窄(图 1)。头颈部 CTA 提示双颈内动脉起始段狭窄,左侧大脑后动脉起始段及 P2 段局限性狭窄。入院后予以双联抗血小板聚集(拜阿司匹林 0.1 g/d+波立维 75 mg/d)、稳定斑块(立普妥 40 mg/d)、控制血压和血糖等治疗。因患者脑血管多处狭窄且无明显造影禁忌症,经患者家属签字同意后行脑血管造影术(DSA),结果显示左侧 C1 起始部充盈缺损,右侧 C1 起始部充盈缺损,右侧 M1 局限性中度狭窄,狭窄率约为 50%(图 1)。使用造影剂为碘克沙醇,患者造影过程中突发精神症状,表现为烦躁不安、突然起坐、言语困难,当时查 Bp 220/130 mmHg, P 121 次/min,立刻予以盐酸乌拉地尔注射液 12.5 mg 静脉注射,20%甘露醇 125 mL 静脉点滴,地塞米松磷酸钠注射液 5 mg 静脉注射,治疗后患者精神症状较前缓解,可简

单交流,但仍较烦躁,查体肢体肌力较术前无明显变化,左下肢 Babinski 征(+),即行头部 CT 显示左侧枕叶造影剂滞留,脑组织水肿,脑沟脑回变浅(图 2);返回病房后继续予以盐酸乌拉地尔注射液持续泵入控制血压,氟哌啶醇针 2.5 mg 肌肉注射控制精神症状,予以静脉补液、甘露醇注射液脱水及速尿针剂利尿、维持水电解质平衡、丙泊酚注射液静脉泵入等治疗,但患者仍烦躁不安,出现肢体抽搐,癫痫大发作,予以安定针 10 mg 静脉推注,苯巴比妥注射液 0.1 mg 肌肉注射后抽搐停止;继续予以右美托咪定注射液持续泵入,加用丙戊酸钠片及富马酸喹硫平片抗癫痫及改善精神症状;同时做头部 MRI+DWI 检查显示右侧丘脑梗死,未见左侧枕叶造影剂滞留、脑组织水肿(图 2)。脑电图检查提示左侧颞叶后部高幅慢波。结合患者临床表现和影像学表现考虑患者为造影剂脑病。DSA 术后第 2 d 停用右美托咪定,术后第 3 d 患者意识清醒,但出现幻觉,诉可见房间里有汽车、墙上出现图画等,增加富马酸喹硫平片剂量;术后第 6 d 患者幻觉消失,未再发生癫痫;术后第 13 d 患者出院。随访 2 年,患者康复良好。

## 2 讨 论

有研究报道 CIE 多发生在造影剂注入后 2~12 h,一般在 1~3 d 内恢复正常,发生率为 0.06%。有关造影剂引起脑病的发病机制目前尚未完全明确,可能涉及一系列潜在因素包括造影剂的本身的毒性作用可直接损害脑细胞;造影剂的理化特性造成损害;高浓度的造影剂可破坏血管内皮细胞,破坏血脑屏障,增加血脑屏障的通透性,导致脑水肿。高渗性可诱发血流动力学改变,导致循环淤血及红细胞凝集,引起血流缓慢或动脉闭塞。此外,对于本身患有脑血管疾病的患者,快速注入造影剂造成的血流动力学改变会引起或加重脑血管痉挛,导致神经功能缺损。造影剂的特异性反应使血细胞、血管内皮细胞释放 5-羟色胺、缓激肽等物质。研究表明 CIE 的发病机制还可能与机体的免疫反应有关,造影剂可作为半抗原与相应抗体形成抗原抗体反应,且含碘造影剂对免疫细胞有毒性作用。有关 CIE 的危险因素目前也未完全明确。Leong 等报道表明,男性 CIE 的发病率高于女性。也有报道高龄、高血压病、糖尿病、肾功能不全、TIA、脑自动调节功能受损为 CIE 的危险因素。

CIE 的临床表现多种多样,可从头痛等轻微的症状到昏迷甚至死亡等严重临床表现。文献报道 CIE 的临床表现主要包括颅内出血、无菌性脑膜炎、精神症状、皮质盲、偏瘫、癫痫发作、失语、意识障碍等,其中皮质盲及癫痫是较常见的临

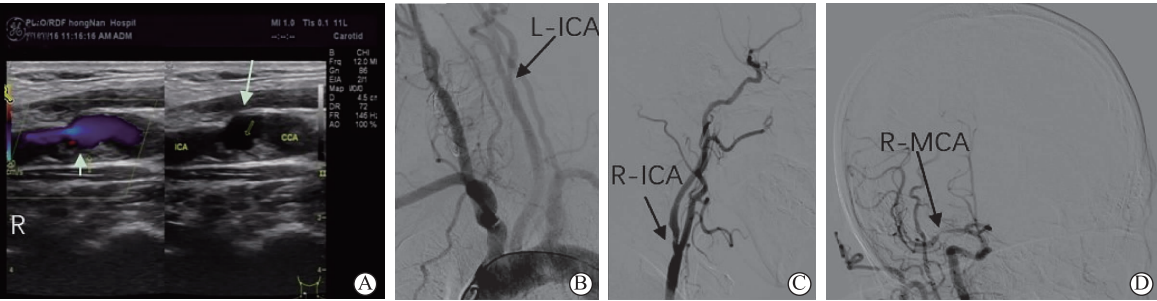


图 1 A 为颈动脉超声提示右侧颈内动脉起始段管腔狭窄;B 为 DSA 示左侧颈内动脉起始部充盈缺损;C 为 DSA 示右侧颈内动脉起始部充盈缺损;D 为 DSA 示右侧大脑中动脉 M1 段局限性狭窄

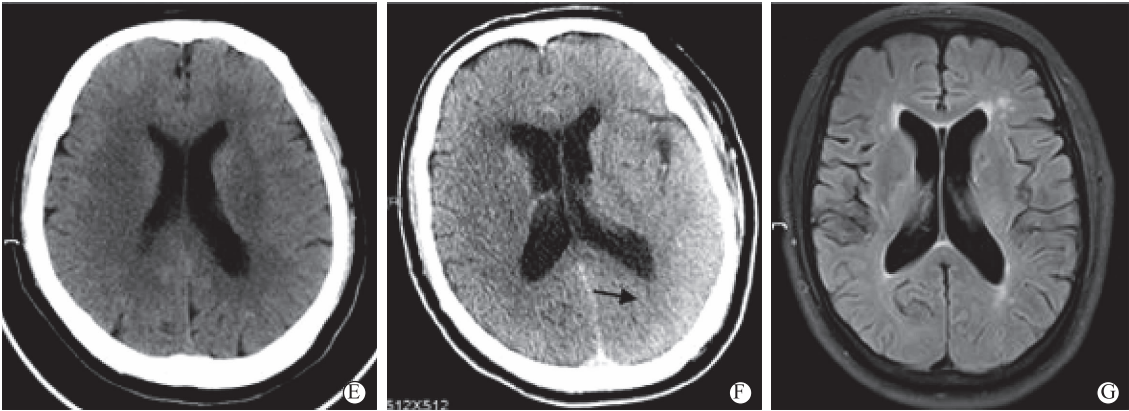


图 2 E 为入院当天头部 CT 显示左侧枕叶正常;F 为造影后 1.5 h 头部 CT 显示左侧枕叶造影剂滞留、脑组织水肿、脑沟脑回变浅;G 为造影后 27 h 头部 MRI 提示左侧枕叶水肿消失,未见造影剂滞留

床表现。影像学研究成果提示,发病 2 h 内 54% 的患者头部 CT 扫描可出现大脑皮层、皮层下局部脑组织的对比增强和水肿;也可出现蛛网膜下腔、纹状体等的对比增强,CT 值一般为 80~160 Hu,为造影剂脑病的特异性脑 CT 表现,可与脑出血及脑梗死相鉴别。头部 MRI 在 T<sub>2</sub> 加权、Flair 像、弥散加权成像中可见高信号;表现弥散系数(ADC)相应位置无明显的改变,可与急性脑梗死鉴别。目前 CIE 的临床诊断需要排除与其它造影相关神经系统并发症如脑梗死、脑出血等鉴别,还需与癫痫发作等鉴别。就 CIE 预防而言,在综合评估患者发生 CIE 风险的基础上预防是重点。对于合并 CIE 危险因素的患者,术前术中可在保证造影图像清楚的前提下减少造影剂的使用量、造影剂浓度、减慢注入速度等;术后早期在心功能可耐受的情况下充分水化。患者一旦诊断为 CIE,应积极治疗防止不可逆事件发生。治疗主要包括一般治疗、维持水电解质平衡、加强营养等支持治疗。静脉补液、水化疗法、使用利尿等药物促进造影剂排泄。对于脑水肿患者可予以脱水及激素治疗减轻脑水肿、抑制炎症反应。

使用抗癫痫药物控制癫痫发作。对于谵妄患者,必要时可使用镇静药物,但应注意呼吸抑制现象及镇静掩盖的神经系统症状可能。对于发生肾功能不全患者,血液透析已证明是有益的。Pineda 等人的病例报道提出与传统治疗相比对于严重脑水肿的 CIE 患者开颅减压术作为一种成功的治疗方式。就 CIE 的预后来说,绝大多数患者症状在发病后数天内消失;极少数情况下 CIE 可能会出现致命的脑水肿。经积极治疗后患者症状将很快改善,很少遗留后遗症。

本例患者为男性,有高血压病、高脂血症和糖尿病病史。以急性脑梗死入院,合并有颈动脉和脑动脉狭窄,患者容易出现血脑屏障破坏,属于出现造影剂脑病的危险人群。患者 DSA 术后急查头部 CT 可见左侧枕叶造影剂滞留影、脑水肿,予以充分水化、利尿、脱水降低颅内压及对症支持治疗后病情好转,且排除急性脑血管病及其他疾病(如代谢性疾病、癫痫等),诊断为造影剂脑病。

(2018-10-18 收稿)