

急性酒精中毒后迟发性脑病合并急性多发性周围神经病变 1 例临床分析

方婷 张少浩 何新界 林麒

【中图分类号】 R747.9

【文献标识码】 A

【文章编号】 1007-0478(2024)01-0090-02

【DOI】 10.3969/j.issn.1007-0478.2024.01.016

急性中毒后迟发性脑病常见于一氧化碳中毒、亚硝酸盐中毒;本研究报道 1 例急性酒精中毒的患者在经过短暂的“假愈期”后又出现新的中枢、周围神经损害的症状,通过应用激素冲击、高压氧及康复训练等治疗后患者基本恢复日常生活。急性酒精中毒后迟发性脑病合并急性多发性周围神经病变的病例较为罕见,这也提示临床中要关注中毒性疾病演变的特点及早期利用多结构影像学进行分析评估,以提高对该病的认识,尽早诊断及治疗。

1 临床资料

患者,男,24 岁,因“不省人事 1 个月,记忆力下降、反应迟钝 5 d”于 2021 年 8 月 28 日入院;患者于 1 个月前因大量饮白酒(约 800g)出现意识不清、呼吸急促,就诊于外院,查头颅计算机断层扫描(Computed tomography,CT)未见明显异常,实验检查提示乙醇水平 130 mg/L(中毒量 >50 mg/L),肌酐(Creatinine,Cr)379.5 μ mol/L, K^+ 5.27 mmol/L,血气分析 pH 7.10,剩余碱 -16.9 mmol/L,乳酸(Blood lactate concentration,LAC)10.4 mmol/L,考虑急性酒精中毒、呼吸衰竭,予转至重症病房抢救治疗;患者经过机械通气、抗感染、护胃、护肝及对症等治疗 24 h 后逐渐恢复意识,并于 10 d 后出院,出院时遗留双下肢乏力,尚可行走。既往体健,无饮酒史,职业为程序员。入院查体:神志清楚,反应稍迟钝,定向力、定时力、近期记忆力、远期记忆力均下降,失写、失算,部分阅读障碍;双侧瞳孔等大等圆,对光反应灵敏,瞳孔直径约 4.0 mm,四肢肌张力升高,双上肢屈曲,伸直不能,双上肢肌力 5 $^+$ 级,双下肢肌力 3 级,腱反射减退,病理征未引出,脑膜刺激征阴性。简易精神状态检查(Mini mental state examination,MMSE)评分 14 分(大学本科学历);蒙特利尔认知评估(Montreal cognitive assessment,MoCA)评分 10 分。辅助检查:血液、大小便常规、凝血功能、丙氨酸转氨酶、天门冬氨酸转氨酶、肌酐、肌酸激酶、血糖、血脂、甲状腺功能三项、传染病八项、肿瘤标记物均正常。头颅磁共振成像(Magnetic resonance imaging,MRI)示双侧大脑半球深部白质、胼胝体、基底节对称性弥漫性异常信号灶;磁共振波谱(Magnetic resonance spectroscopy,MRS)分析提示双侧额颞叶白质区对称性 N-乙酰天门冬氨酸(N-acetyl-aspartate,

NAA)峰降低,胆碱(Choline,Cho)峰升高,提示髓鞘脱失、神经元受损(图 1);脑电图(Electroencephalogram,EEG)示全导 3~6 Hz 中波幅慢波活动。脑脊液(Cerebrospinal fluid,CSF)检查未见异常。入院后予补充维生素 B、改善脑细胞功能(胞磷胆碱、吡拉西坦)、清除自由基(依达拉奉)、营养神经(甲钴胺)、改善线粒体功能(辅酶 10、艾地苯醌)、改善循环(银杏叶提取物)等对症支持治疗,患者于入院第 2 d 逐渐出现反应迟钝加重,无法言语沟通,大小便失禁,双上肢屈曲,双下肢强直、震颤,予加用甲基强的松龙(500 mg)冲击抑制炎症反应,并持续高压氧维持治疗,患者于 2 周后复查头颅 MRI 提示病灶增多;弥散张量成像提示双侧大脑半球各项异性分数(Fractional anisotropy,FA)值弥漫性减低(图 2),继续激素减量并口服维持,3 周后意识水平逐渐改善,但患者仍持续存在四肢乏力,无法站立及行走,查肌电图提示四肢周围神经损害,考虑合并急性多发性周围神经损伤,予营养神经、针灸并肢体康复锻炼,随访 3 个月后 MMSE 评分 29 分,MoCA 评分 28 分,可扶持行走,随访 1 年基本恢复日常生活,复查头颅 MRI 较前改善(图 3)。

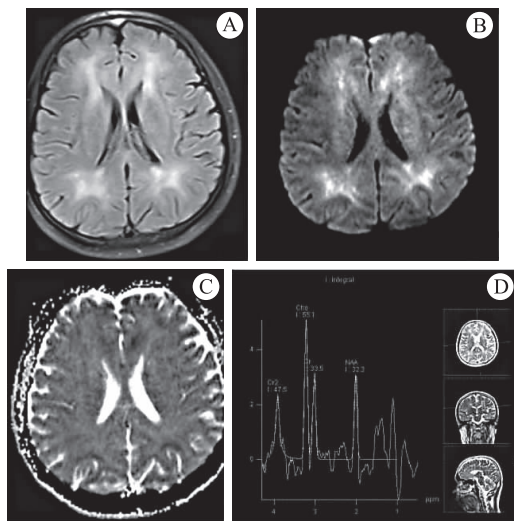


图 1 头颅 MRI 提示双侧侧脑室旁白质异常信号影 液体衰减反转恢复序列(Fluid-attenuated inversion recovery,FLAIR)高信号(A),弥散加权成像(Diffusion weighted imaging,DWI)高信号(B),表现弥散系数(Arentdiffusion coefficient,ADC)等低信号(C),MRS 中 NAA 峰降低,Cho 峰升高(D)

vention by N-acetylcysteine[J]. *Mol Psychiatry*,2021,26(12):7679-7689.

[41] Ji MH,Zhang L,Mao MJ,et al. Overinhibition mediated by parvalbumin interneurons might contribute to depression-like behavior and working memory impairment induced by lipopolysaccharide challenge[J]. *Behav Brain Res*,2020,383:112509.

[42] Fang LP,Zhao N,Caudal LC,et al. Impaired bidirectional communication between interneurons and oligodendrocyte precursor cells affects social cognitive behavior[J]. *Nat Commun*,2022,13(1):1394.

[43] Richetin K,Steullet P,Pachoud M,et al. Tau accumulation in astrocytes of the dentate gyrus induces neuronal dysfunction and memory deficits in Alzheimer's disease[J]. *Nat Neurosci*,2020,23(12):1567-1579.

[44] Lewis EM,Spence HE,Akella N,et al. Pathway-specific contribution of parvalbumin interneuron NMDARs to synaptic currents and thalamocortical feedforward inhibition[J]. *Mol Psychiatry*,2022,27(12):5124-5134.

[45] Park K, Lee J,Jang HJ,et al. Optogenetic activation of parvalbumin and somatostatin interneurons selectively restores thetannested gamma oscillations and oscillation-induced spike timing-dependent long-term potentiation impaired by amyloid β oligomers[J]. *BMC Biol*,2020,18(1):7.

[46] Cavichioli AM,Santos-Silva T,Grace AA,et al. Levetiracetam attenuates adolescent stress-induced behavioral and electrophysiological changes associated with schizophrenia in adult rats[J]. *Schizophr Bull*,2023,49(1):68-77.

[47] Yu ZL,Han Y,Hu D,et al. Neurocan regulates vulnerability to stress and the anti-depressant effect of ketamine in adolescent rats[J]. *Mol Psychiatry*,2022,27(5):2522-2532.

(2023-06-29 收稿)

(上接第 90 页)

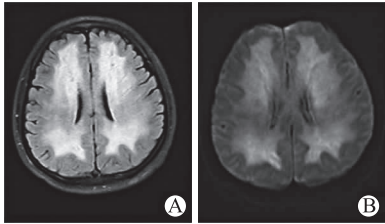


图 2 复查头颅 MRI 提示病灶范围较前扩大,病灶增多

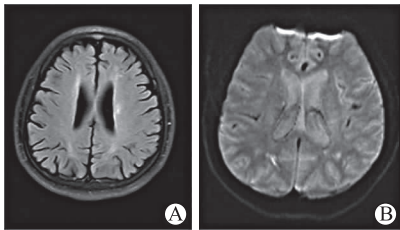


图 3 头颅 MRI 提示病灶较前明显减少

2 讨 论

迟发性脑病常见于急性一氧化碳中毒、亚硝酸盐中毒等,因具有较高发病率,故一直是临床研究的热点,而急性酒精中毒后迟发性脑病合并急性多发性周围神经损害较为罕见。迟发性脑病主要指患者急性中毒后短期内出现神经系统功能恶化,临床主要表现为认知功能下降、椎体外系反应、精神障碍等症状,常于急性中毒后 2~6 周起病,本例患者急

性酒精中毒后 25 d 出现神经功能障碍症状,这与既往病例报道符合。既往相关迟发性脑病的尸检多提示为白质弥漫性脱髓鞘,但确切发病机制仍未清楚,该病例也通过 MRS 成像显示病灶存在髓鞘脱失及神经元受损,同时弥散张量成像提示双侧大脑半球 FA 值下降,提示神经纤维鞘的完整性受到破坏,而在恢复期 T₂ 白质信号减低,提示白质脱髓鞘损伤出现修复或重新髓鞘化,病变存在一定可逆性。通过这种结构及功能影像技术可以帮我们更客观地反映患者不同时期脑白质病理演变规律及评估疾病预后。

酒精中毒性周围神经病是慢性酒精中毒最常见的并发症,该病起病隐匿,常引起慢性多神经病变,多认为与营养代谢障碍相关。该患者既往无嗜酒史,主要表现为急性多发性周围神经损伤,在酒精中毒性周围神经病变中极为罕见,其发病机制仍未清楚。有文献报道饮酒后腰骶神经丛病变合并横纹肌溶解所导致的双下肢周围神经损害;也有关于挤压综合征引起的同侧上肢神经出现缺血损伤的病例,而本研究中患者为对称、多发性周围神经受损,肌酸激酶水平正常,推测可能与酒精的直接毒性及远端缺血缺氧损害等机制相关,而通过营养神经及早期的康复训练有利于促进神经系统功能的恢复,预后较好。

综上所述,临床中对于急性酒精中毒的患者如短期内出现神经功能恶化,要注意迟发性脑病及周围神经损伤的可能,及时进行常规头颅 MRI、功能影像学及肌电图等分析评估,避免造成神经系统的永久性损伤;有关急性酒精中毒后迟发性脑病以及周围神经损害的发病机制仍需进一步探讨。

(2023-06-02 收稿)