

· 病例报告 ·

相对疑难老年昏迷患者 6 例原因分析

姜树军*, 刘建民, 杨志健, 李晓荟, 岳 阳, 刘 平, 刘 鹏, 汪丽芳

(海军总医院干部病房神经内科, 北京 100048)

【关键词】昏迷; 老年人; 原因

【中图分类号】R742

【文献标识码】B

【DOI】10.3724/SP.J.1264.2012.00118

昏迷是指患者处于无反应睡眠样状态, 任何刺激均不能将其唤醒^[1]。昏迷是人的一种极端疾病状态, 接近死亡, 及时查找出昏迷的原因, 给予对因治疗, 方有可能将患者唤醒。昏迷的原因有许多种, 由于在昏迷状态下医生与患者无法交流, 查找昏迷的原因对医生是一个挑战。本文中我们分析了 6 例相对疑难的老年患者的昏迷原因, 以增加查找昏迷原因的经验。

1 临床资料

例 1, 女性, 71 岁, 因恶心、纳差 40 天行残胃癌切除术。术前 40 天主要靠静脉滴注葡萄糖提供能量, 未额外补充维生素。手术后第 5 天, 患者突然出现阵发性意识不清, 最后陷入昏迷。查体: 除昏迷外, 无其他定位体征。急查磁共振成像 (magnetic resonance imaging, MRI) 平扫及弥散加权成像 (diffusion weighted imaging, DWI) 发现, 双侧丘脑内侧面对称性长 T1、长 T2 改变, DWI 显示双侧丘脑内侧面对称性呈稍高信号 (图 1)。临床给予维生素 B₁ (100mg, 肌肉注射, 每日 1 次) 维生素 B₁₂ (0.5mg, 肌肉注射, 每日 1 次) 治疗 1 个月, 患者清醒, 复查 MRI 平扫及 DWI, 双侧丘脑内侧的异常信号消失。临床推断, 维生素 B₁ 缺乏导致的双侧丘脑内侧损害是患者昏迷的原因。

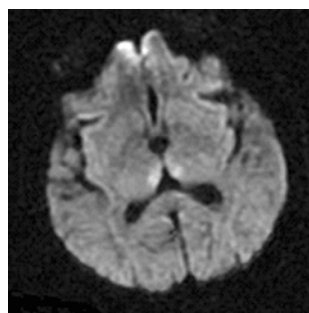


图 1 例 1 患者 DWI 图像
Figure 1 DWI image of case 1
双侧丘脑内侧面对称性高信号

例 2, 男性, 75 岁, 阵发性右侧肢体力弱、头晕 2 天后, 突发昏迷。昏迷时查体: 右侧瞳孔 2 mm, 左侧瞳孔

4 mm。其余神经系统查体阴性。急查心电图及生化检查无异常。昏迷 30 min 后自行苏醒, 醒后诉头晕、乏力, 右侧肢体麻木。次日头颅 MRI、磁共振血管造影术 (magnetic resonance angiography, MRA) 及 DWI 显示左丘脑、左枕叶、右小脑半球急性梗死 (图 2A, 2B, 2C), 基底动脉迂曲并狭窄 (图 2D)。临床诊断为基底动脉尖综合征, 推测昏迷原因为基底动脉供血的网状结构上行激活系统一过性缺血。

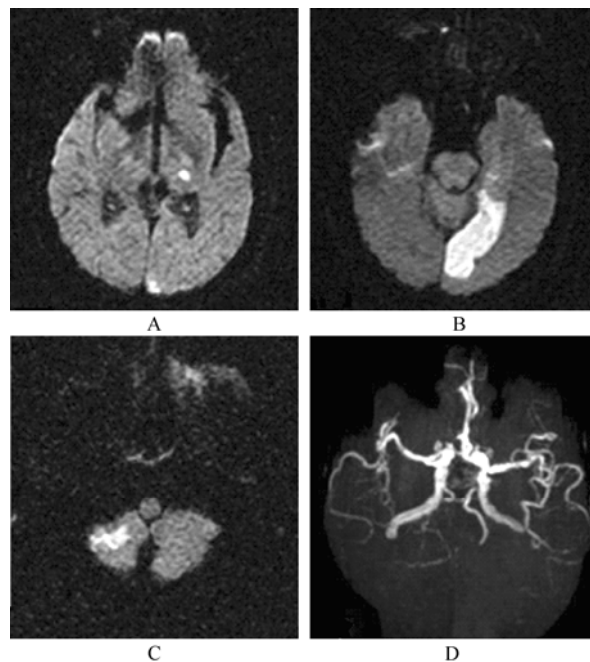


图 2 例 2 患者 DWI 和 MRA 图像
Figure 2 DWI and MRA images of case 2
A: DWI 显示左丘脑和左枕叶急性梗死; B: DWI 显示左颞枕叶内侧面梗死; C: DWI 显示右小脑梗死; D: MRA 显示基底动脉细而弯曲

例 3, 男性, 94 岁, 平素体健, 1 年前不慎跌倒, 右股骨颈骨折, 手术后卧床, 继而出现反复肺感染和心力衰竭。2010 年 2 月 19 日因心力衰竭微量泵入脑利钠肽和乌拉地尔, 血压由 150/80 mmHg (1 mmHg=0.133 kPa) 左右, 逐渐降到 100/50 mmHg, 患者出现昏迷。查体: 除昏迷外

无其他定位体征。立即停用脑利钠肽和乌拉地尔,此后血压逐渐上升,8h后血压恢复到150/80 mmHg左右,患者清醒。随访1年半,未再出现昏迷。分析昏迷原因为血压下降导致大脑皮质和脑干网状上行激活系统供血不足。

例4,女性,62岁,患糖尿病,使用胰岛素治疗。入院前连续2天晚餐前昏迷30 min,自行苏醒,陪同患者就诊的儿子否认患者苏醒前曾进食。入院后,患者未再出现昏迷。各项化验及头颅影像检查均未发现昏迷线索。再追问病史,患者丈夫提供,发现妻子昏迷后,第1次放其口中一瓣橘子,第2次放其口中一块饼干,因为未见患者咀嚼,以为不属于进食。根据追加病史,诊断为低血糖昏迷。

例5,男性,72岁。患多系统萎缩9年,气管切开5年,头颅MRI显示大脑、脑干、小脑(图3A)较正常同龄人(图3B)明显萎缩。近半年反复在夜间出现CO₂潴留,凌晨昏迷。临床诊断为Ondine's curse综合征。夜间使用呼吸机,未再出现昏迷。

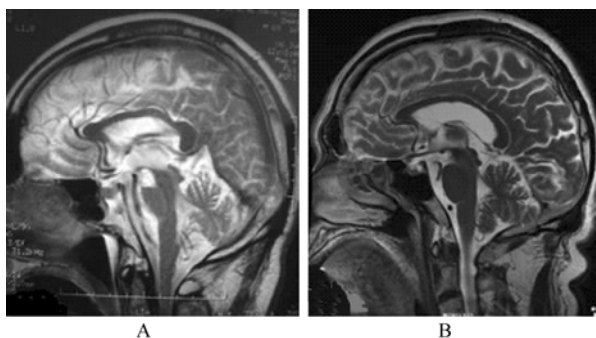


图3 例5患者和正常同龄者MRI图像

Figure 3 MRI image of case 5 and age-matched normal person

A: 例5患者,脑干、小脑和大脑皮质萎缩;B: 正常同龄者

例6,男性,80岁。2011年5月31日因头晕摔倒,后枕部着地,当时无昏迷。急查头颅CT示:左侧枕骨骨折,双侧额叶挫裂伤伴少量蛛网膜下腔出血(图4A)。6月1日患者由谵妄逐渐转为昏迷,6月3日完全清醒;6月6日患者发生肺炎,开始应用抗生素;6月8日患者出现躁动,应用丙泊酚200mg微量泵入,此后昏迷;6月17日患者深昏迷。最近1次(6月13日)头颅CT显示,硬膜下少许

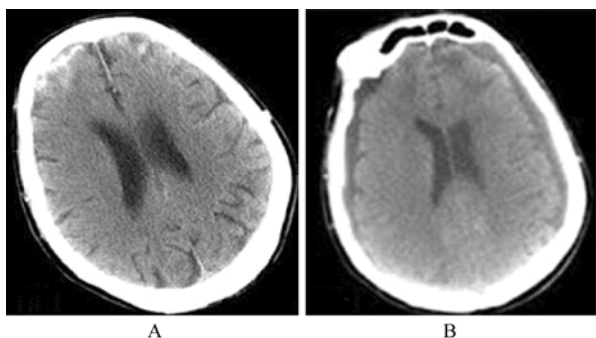


图4 例6患者CT图像

Figure 4 CT image of case 6

A: 5月31日头颅CT显示双侧额叶出血;B: 6月13日头颅CT显示双侧硬膜下积液,双额极低密度改变

积液(图4B),额叶损伤部位与前次CT(图4A)相同;生化检查显示,尿素45 mmol/L,肌酐425 μmol/L,钾5.6 mmol/L。给予血液滤过治疗,第1次血液滤过后,患者即苏醒。临床诊断为肾功能下降引起昏迷。

2 讨论

医学界最早认识到,酒精能产生包括昏迷在内的由轻到重的各种类型的意识障碍;后来研究者又认识到,除酒精以外,还有许多因素能导致意识障碍。人的意识清醒状态靠脑干网状上行激活系统和大脑皮质的正常功能维持。脑干网状上行激活系统起于桥脑中部,止于丘脑^[2]。脑干网状上行激活系统和大脑皮质本身受损或代谢异常时,能产生各种意识障碍,严重时出现昏迷。昏迷的原因从病理角度分析主要有^[1]:(1)广泛的脑膜刺激病变,炎症因子导致大脑皮质细胞受损;(2)半球病变引发脑疝,压迫脑干网状上行激活系统;(3)脑干病变影响脑干网状上行激活系统;(4)代谢异常,影响大脑皮质和脑干网状上行激活系统功能;(5)癫痫放电抑制大脑皮质功能。

人体自身不能合成维生素B₁,所需的维生素B₁依赖食物进行摄取。长期进食不良和肠外营养,可导致维生素B₁摄入不足,发生Wernicke脑病,该病主要病理改变为第三脑室周围包括双侧丘脑的病变^[3]。例1患者因长期靠静脉滴注葡萄糖维持能量供应,具备发生Wernicke脑病的前提条件,补充维生素B₁治疗有效,支持为Wernicke脑病引起的昏迷。

来自于椎动脉的栓子往往堵塞基底动脉远端,形成基底动脉尖综合征^[4]。该综合征病理改变为丘脑和中脑缺血,患者出现昏迷及瞳孔改变,同时大脑后动脉缺血产生枕叶梗死,小脑缺血产生小脑梗死。例2患者昏迷前有阵发性头晕和右侧肢体无力,提示椎-基底动脉阵发性缺血。昏迷后所进行的头颅MRI、DWI、MRA检查的影像表现,符合基底动脉尖综合征特点,分析其一过性昏迷原因是双丘脑及中脑一过性缺血。

当人的平均动脉压(mean artery pressure, MAP)处于60~160 mmHg时,由于脑血流存在自身调节机制,脑供血可得到保障^[5]。例3患者血压由150/80 mmHg(MAP 103 mmHg)降到100/50 mmHg(MAP 66 mmHg)时,仍处于脑血流自身调节机制要求的平均动脉压范围内,患者却发生昏迷。这可能与其年龄有关。文献报道^[6],年龄是动脉粥样硬化的独立危险因素。该患者94岁高龄,脑血管可能发生了严重动脉粥样硬化,影响了脑血流自身调节机制的发挥,MAP降到88 mmHg就已超出了其脑血流自身调节范围,而出现了大脑皮质和(或)脑干网状上行激活系统缺血,发生昏迷。本例提示高龄老人对低血压耐受性差。

低血糖治疗一般首先采用静脉注射葡萄糖^[7]。直接在口中放置食物即使患者清醒鲜见报道。例4患者刚入院时,考虑注射胰岛素导致低血糖昏迷的可能性。但陪同患者就诊的儿子否认发生昏迷后患者进食,故又否定了低血糖的诊断。后因诊断不明,要求患者丈夫叙述病史。其

丈夫叙述,患者两次昏迷时均于口中放置食物,因为未见患者咀嚼,认为患者未经进食即自行苏醒。该病例昏迷的特殊之处在于患者低血糖昏迷后,放入口中橘子或饼干即可清醒,提示血糖的微小变化在临界状态下即能导致昏迷或苏醒。

例 5 患者诊断多系统萎缩病史已 9 年。其脑干、小脑及大脑半球与正常同龄对照相比明显萎缩。为何该患者在夜间发生 CO_2 潴留,凌晨昏迷?黄如训报道^[8],脑干病变,尤其是延髓病变导致呼吸中枢感受器对 CO_2 敏感性降低,夜间由于睡眠呼吸中枢的敏感性进一步下降,使肺泡气体交换障碍,引起睡眠间高碳酸血症和低氧血症,出现呼吸运动减弱甚至停止。患者常在凌晨死亡,传说中水仙神在凌晨将人诅咒,因而国外学者称凌晨 CO_2 死亡为 Ondine's curs 综合征。

例 6 患者在脑外伤后 17 h 出现昏迷,属脑外伤后继发性昏迷,额叶挫伤的脑组织发生水肿和出血可解释昏迷原因。但伤后 8 d 再度出现昏迷,无法以脑外伤解释。患者尿素 45 mmol/L,肌酐 425 $\mu\text{mol/L}$,钾 5.6 mmol/L,提示肾功能下降。文献报道,急性肾功能衰竭的透析指征为:尿素 ≥ 21.4 mmol/L,肌酐 ≥ 442 $\mu\text{mol/L}$,钾 ≥ 6.5 mmol/L^[9]。该患者无酸中毒和电解质紊乱,除尿素外,其余指标未达透析标准。但结合患者昏迷的第 1 天应用 1 次镇静药,昏迷前后一直应用抗生素,怀疑肾毒素及药物在脑原有损伤的基础上,抑制了大脑皮质及脑干网状上行激活系统功能,导致患者昏迷。给予第 1 次血液滤过后,患者即清醒,验证了我们的判断。本例提示,在额叶损伤的基础上,肾功能下降,加之应用过镇静药和抗生素,极易引起昏迷。

【参考文献】

- [1] Simon RP. Coma and disorders of arousal[A]//Goldman L, Ausiello D. Cecil Medicine[M]. 23rd ed. Philadelphia: Saunders, 2008: 2691-2696.
- [2] Young GB. Consciousness[A]//Young GB, Ropper AH, Bolton CF. Coma and Impaired Consciousness[M]. New York: McGraw-Hill, 1998: 1-37.
- [3] Kensella LJ, Riley. Nutritional deficiencies and syndromes associated with alcoholism[A]//Textbook of Clinical Neurology[M]. 2nd ed. Philadelphia: Saunders, 2003, 873-893.
- [4] Caplan LR. Large vessel occlusive disease of the posterior circulation[A]//Caplan LR. Caplan's Stroke[M]. 4th ed. Philadelphia: Saunders, 2009: 258-290.
- [5] 彭超英, 王士雯. 高血压脑病[A]//匡培根. 神经系统疾病药物治疗学[M]. 第 2 版. 北京: 人民卫生出版社, 2006: 1333-1338.
- [6] 范乐明. 动脉粥样硬化的病理学[A]//杨永宗. 动脉粥样硬化性心血管病基础与临床[M]. 第 2 版. 北京: 科学出版社, 2009: 11-27.
- [7] Strote J, Simons R, Eisenberg M. Emergency medical technician treatment of hypoglycemia without transport[J]. Am J Emerg Med, 2008, 26(3): 291-295.
- [8] 黄如训. 延脑梗死继发 Ondine's curs 综合征[J]. 中国神经精神疾病杂志, 2004, 6(30): 419-422.
- [9] 肖 威. 老年急性肾衰的临床特点分析[J]. 四川医学, 2010, 31(5): 572-573.

(编辑: 任开环)