

# 伴非外伤性大脑凸面蛛网膜下腔出血的急性脑梗死 1 例

毛伦林<sup>1</sup>, 许元丰<sup>1</sup>, 许建兴<sup>2</sup>, 郝冬琳<sup>1</sup>

(江苏大学附属武进医院 1.神经内科,2.放射科,江苏省常州市 213002)

[关键词] 大脑凸面蛛网膜下腔出血; 急性脑梗死; 大脑中动脉狭窄

[中图分类号] R743

[文献标识码] A

非外伤性大脑凸面蛛网膜下腔出血(convexal subarachnoid hemorrhage, cSAH), 是自发性蛛网膜下腔出血的一种少见亚型, 影像学特点是出血多局限于一个或几个大脑皮质沟回表面, 不累及邻近脑实质, 亦不延伸至外侧裂、大脑纵裂、脑室以及基底池等部位。由于 cSAH 病因多种多样, 症状多不典型, 临床上易漏诊、误诊和误治<sup>[1-3]</sup>。有研究发现, 颈内动脉狭窄、大脑中动脉狭窄也可引起 cSAH, 且多以短暂性脑缺血发作(transient ischemic attack, TIA) 为首表现, 但其发病机制文献探讨较少。现将我科收治的 1 例因大脑中动脉狭窄导致脑梗死伴 cSAH 报道如下, 以提高对该病的认识。

## 1 病例资料

患者男性, 69 岁, 主因“突发左侧肢体无力 3 h”于 2017 年 2 月 12 日入院。患者来院前 3 h 休息状态下突发左侧肢体无力, 左上肢不能活动, 不能独自站立行走, 伴有讲话口齿含糊、口角歪斜, 无头痛, 无肢体麻木、抽搐, 无胸闷、胸痛。因上述症状持续未缓解, 遂来我院急诊治疗, 查头颅 CT 见右侧颞枕顶叶脑沟内不规则高密度影聚集, 提示右侧大脑 cSAH(图 1b、c)。心电图示: 窦性心动过速, 心率 107 次/分。请神经外科会诊, 意见为: 不考虑动脉瘤破裂出血, 出血性脑梗死待排除? 急诊科遂以“左侧肢体无力待查? 大脑 cSAH”收入神经内科。患者无意识障碍, 无发热, 无呛咳、吞咽困难。患者于 1 周前曾发作 1 次左侧肢体乏力, 持续数分钟后缓解, 曾就诊当地医院, 查头颅 CT 示双侧基底节区腔隙性脑梗死(图 1a), 未予特殊治疗。否认既往有高血压、糖尿病病史。否认有脑卒中、冠心病病

史。有吸烟史 40 余年, 每天 10 余支。

入院查体: 体温: 36.5℃, 脉搏: 108 次/分, 呼吸: 20 次/分, 血压: 193/101 mmHg (1 mmHg = 0.133 kPa), 一般情况良好, 心、肺、腹未见异常。美国国立卫生研究院神经功能缺损(National Institute of Health Stroke Scale, NIHSS)评分 12 分, 神志清晰, 言语含糊, 高级智能基本正常, 双眼球运动正常, 无眼球震颤, 双侧瞳孔等大等圆, 直径约 2.5 mm, 光反射灵敏, 双侧额纹对侧, 左侧鼻唇沟变浅, 示齿口角右偏, 鼓腮左侧漏气, 左侧颜面部触觉、痛温觉减退。悬雍垂居中, 双侧咽反射正常, 伸舌偏左。左侧肌张力降低, 左侧肢体肌力 0 级, 右侧肢体肌力 5 级, 左侧偏身浅感觉减退, 左侧腱反射未引出, 左侧病理征阳性, 右侧肌张力、共济运动、深浅感觉、腱反射均正常, 病理征未引出。颈无抵抗, 布氏征、克氏征阴性。

辅助检查: 入院当日急诊行 CT 血管造影(CT angiography, CTA), 示右侧大脑中动脉 M1 段局部狭窄, 两侧颈总动脉及颈内动脉多发小混杂斑块影, 余未见明显异常(图 1d)。入院第 2 天头颅磁共振(magnetic resonance imaging, MRI)弥散加权成像(diffusion weighted imaging, DWI)示右侧基底节区片状及右侧枕顶叶局部脑回不规则高信号(图 1e、f), 右侧基底节区片状及右侧枕顶叶局部脑沟内不规则稍长 T1、长 T2 信号(图 1g-j)。甘油三酯 2.13 mmol/L, 低密度脂蛋白胆固醇 4.05 mmol/L, 同型半胱氨酸 16.4 μmol/L。糖耐量试验: 空腹葡萄糖 6.61 mmol/L, 2 h 后葡萄糖 12.49 mmol/L。余血细胞分析、肝肾功能、心肌酶谱、凝血功能、甲状腺功能、肿瘤标记物化验结果均处于正常范围。腹部 B 超、心脏彩色超声、动态心电图及胸部 CT 均无明显异常。

[收稿日期] 2017-08-07

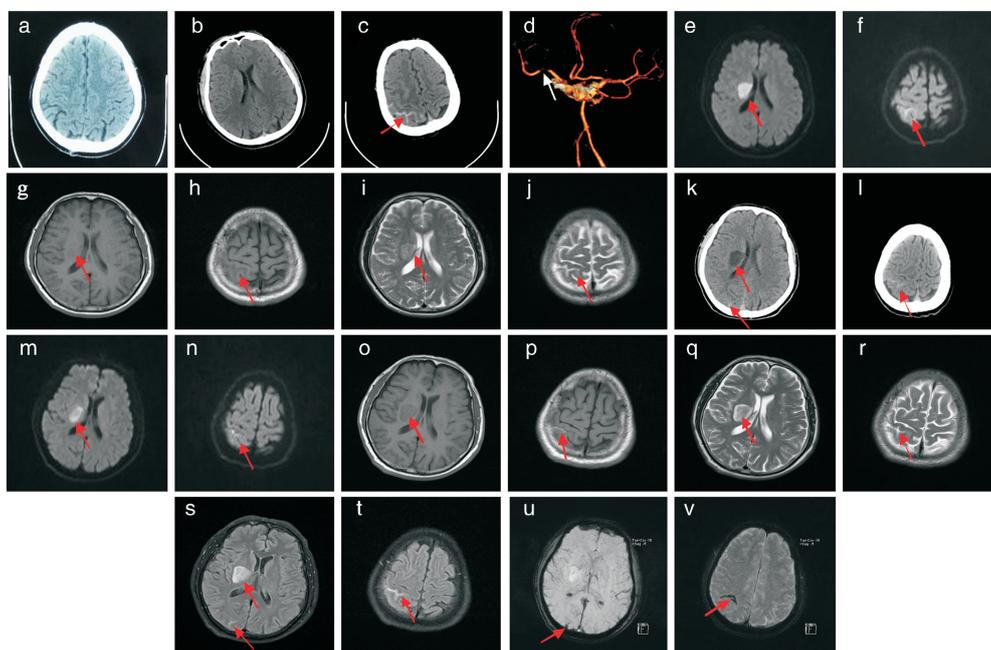
[修回日期] 2017-09-13

[作者简介] 毛伦林, 硕士, 主治医师, 研究方向为脑血管病, E-mail 为 mlldoctor@163.com。通讯作者郝冬琳, 学士, 主任医师, 研究方向为脑血管病, E-mail 为 haodonglin9@sina.com。

根据患者临床表现和影像学特征,临床拟诊:(1)急性脑梗死;(2)非外伤性大脑 cSAH;(3)高血压病 3 级(极高危);(4)2 型糖尿病;(5)高脂血症;(6)高同型半胱氨酸血症。遂给予监控血压、血糖,预防脑血管痉挛(尼莫地平),稳定斑块(阿托伐他汀钙 40 mg),降同型半胱氨酸,脑保护、营养神经等治疗。病程中患者诉右侧颞部有轻微疼痛,无恶心呕吐,血压控制在 110~150/60~90 mmHg,空腹及餐后血糖控制良好。入院第 5 天行腰椎穿刺见均匀淡血性脑脊液滴出,脑脊液压力 80 mmH<sub>2</sub>O(1 mmH<sub>2</sub>O=0.0098 kPa)。脑脊液常规:淡黄色,微浑,潘氏试验阴性,红细胞 6000/mm<sup>3</sup>,白细胞 5/mm<sup>3</sup>;脑脊液生物化学指标检测正常。

入院第 10 天复查头颅 CT 见右侧颞枕顶叶脑沟内不规则高密度影较前减少,右侧基底节区片状低密度影(图 1k,l)。入院第 12 天复查头颅磁共振 DWI 示右侧基底节区片状及右侧枕顶叶局部脑回

条状稍高信号(图 1m,n);右侧基底节区片状长 T1、长 T2 信号,右侧枕顶叶局部脑沟内条状短 T1、长 T2 信号(图 1o-r);另加做液体衰减反转恢复(fluid-attenuated inversion recovery, FLAIR)序列示右侧基底节区片状及右侧枕顶叶局部脑沟内条状高信号(图 1s,t);磁敏感加权成像(susceptibility weighted imaging, SWI)示右侧枕叶局部斑点状、顶叶局部条状低信号(图 1u,v)。考虑患者病程已 12 天,出血较前吸收,当日开始予氯吡格雷每天 75 mg 抗血小板聚集治疗。至 2017 年 2 月 25 日出院时患者左上肢肌力恢复至 2 级,左下肢肌力 3 级,讲话稍含糊,轻度中枢性面舌瘫,左侧偏身针刺觉稍减退,NIHSS 评分 6 分,改良 Rankin 量表(modified Rankin scale, mRS)评分 4 分,继续服用氯吡格雷、阿托伐他汀钙、尼莫地平治疗。出院 3 个月随访时患者 mRS 评分 2 分,未再出现相应症状发作。



**图 1. 非外伤性大脑 cSAH 伴脑梗死的影像学表现** a 为入院前 1 周,头颅 CT 右侧颞枕顶叶未见明显异常;b、c 为发病 3 h,头颅 CT 示双侧基底节区未见异常,右侧颞枕顶叶脑沟内见不规则高密度影聚集;d 为入院当日,CT 血管造影示右侧大脑中动脉 M1 段局部狭窄(白色箭头)(后前位);e、f 为入院第 2 天,DWI 示右侧基底节区片状及右侧枕顶叶局部脑沟内不规则高信号(红色箭头);g-j 为头颅 MRI 示右侧基底节区片状及右侧枕顶叶局部脑回不规则稍长 T1、长 T2 信号;k、l 为入院第 10 天,头颅 CT 示右侧基底节区片状低密度影,右侧颞枕顶叶脑沟内不规则高密度影较前减少;m、n 为入院第 12 天,DWI 示右侧基底节区片状及右侧枕顶叶局部脑沟内条状稍高信号;o-r 为 MRI 示右侧基底节区片状长 T1、长 T2 信号,右侧枕顶叶局部脑沟内条状短 T1、长 T2 信号;s、t 为 FLAIR 示右侧基底节区片状及右侧枕顶叶局部脑沟内条状高信号;u、v 为 SWI 示右侧枕叶局部斑点状、顶叶局部条状低信号(红色箭头)。

**Figure 1. The imaging findings of non-traumatic convexal subarachnoid hemorrhage with cerebral infarction**

## 2 讨论

非外伤性大脑 cSAH 是一类不同于动脉瘤性蛛网膜下腔出血的脑血管疾病,据文献报道,其发生

率占非外伤性 SAH 的 4.9%~7.5%<sup>[3-4]</sup>,因临床表现不明显甚至隐匿,其实际发生率可能更高。cSAH 病因很多,可分为血管性和非血管性两大类,血管方面的原因包括脑血管畸形、颅内静脉血栓形成

(cerebral venous thrombosis, CVT)、可逆性脑血管收缩综合征(reversible cerebral vasoconstriction syndrome, RCVS)、可逆性后部脑病综合征、脑淀粉样血管病(cerebral amyloid angiopathy, CAA)、中枢神经系统血管炎、严重颅内动脉狭窄或闭塞;非血管方面的原因包括脑肿瘤、脑脓肿、凝血功能障碍、血小板减少症等<sup>[3-6]</sup>。其中颈动脉严重狭窄或闭塞、CAA、RCVS、CVT 与 cSAH 关系最为密切。有研究报道<sup>[7]</sup>,cSAH 患者的病因因年龄而异,RCVS 和 CVT 可能是 60 岁以下 cSAH 患者的常见病因,而动脉粥样硬化和 CAA 可能是 60 岁以上 cSAH 患者的常见病因。RCVS 患者发生 cSAH 的病理机制尚不明确,可能与脑动脉张力突然改变有关<sup>[8-9]</sup>。CAA 是一种变性样血管病,病理特点为大脑皮质及软脑膜的中小血管壁内淀粉样物质沉着。CAA 导致 cSAH 具体机制未明,可能与淀粉样物质沉积导致软脑膜动脉壁脆弱破裂有关<sup>[10]</sup>。颈动脉严重狭窄( $\geq 70\%$ )或闭塞导致 cSAH 的机制推测为动脉慢性闭塞后,使相应区域皮质软脑膜侧支血管代偿性扩张,当发生血流动力学改变,如颅内灌注压突然升高,导致已经发生最大程度扩张的软脑膜侧支循环血管破裂或通透性增高所致<sup>[10-12]</sup>。另外,栓子脱落后到达这些远端血管也可能会导致 cSAH<sup>[5]</sup>。目前,继发于急性缺血性卒中的 cSAH 临床报道较少。本例患者存在多种动脉粥样硬化危险因素,在其 cSAH 同侧经磁共振证实基底节区有新鲜梗死灶,CTA 提示右侧大脑中动脉狭窄,故推测患者本次脑实质缺血性事件可能是 cSAH 的重要原因,其右侧大脑中动脉狭窄为脑梗死及 cSAH 的主要病因,病理机制与其代偿性软脑膜血管扩张和易损性有关,在发生梗死的同时出现了局部血流和灌注压改变,或栓子到达脆弱的侧支血管造成血管破裂而引起少量出血。

由于病因不同,cSAH 的临床表现存在多样性<sup>[13]</sup>。因少量出血只局限在大脑凸面,cSAH 多没有剧烈头痛、颈项强直、意识障碍等动脉瘤破裂 SAH 的典型特征<sup>[2]</sup>。有文献报道,60 岁以下 cSAH 患者多以头痛为临床表现,可以是急性发作的头痛,也可以是逐渐加重的头痛或轻微头痛,不同于动脉瘤性 SAH 的经典性雷击样头痛,典型 cSAH 的头痛一般持续 4 h 至 17 天,平均为 6.5 天;而 60 岁以上 cSAH 患者则多以短暂性感觉和(或)运动障碍为主要临床表现<sup>[1]</sup>,无头痛或头痛很轻微,也可表现为类似 TIA 的短暂失语、构音障碍、共济失调、一侧肢体无力或感觉障碍。其中局灶性神经功能缺损症状可以是持续性

的,或类似 TIA 或局灶性癫痫发作,也可以是类似偏头痛的先兆表现。这与发病部位通常位于中央沟或中央前、后沟有关,与附近的运动和感觉皮质中枢容易受到局部蛛网膜下腔内血液刺激而出现反复的皮质扩布性抑制有关<sup>[14]</sup>,这种症状主要发生在 CAA 患者。近年来,短暂性局灶性神经系统症状发作(transient focal neurological episode,TFNE)作为 CAA 的特征性症状受到关注<sup>[15]</sup>。TFNE 是一种反复发作、形式刻板并且短暂性的局灶性神经系统症状,可以是刺激性症状,也可以是缺血性症状,通常发作时间不超过 30 min,也被称为淀粉样发作<sup>[16]</sup>,有时可以有类似 TIA 的表现<sup>[17]</sup>,由 cSAH 以及大脑皮质表面铁沉积引起,但更可能与出血相关,TFNE 可能是 CAA 症状性脑出血的早期高危预示因素<sup>[18]</sup>。因此,cSAH 患者很大一部分病初容易误诊为 TIA,值得临床高度重视。此外,RCVS 则好发于年轻女性,以雷击样头痛为特征性临床表现,伴有可逆性局灶性神经功能缺损或癫痫发作,3 个月内影像学或超声发现可逆性的动脉病变可确诊。除了 RCVS 之外,由 CVT 引起的 cSAH 最常见的表现也是剧烈头痛<sup>[13]</sup>。本例患者表现为持续性局灶性神经功能缺损症状和体征,考虑与脑梗死有关,且伴有头痛,但并非雷击样头痛,这与文献<sup>[19]</sup>报道一致。

cSAH 患者的脑脊液很少表现出经典 SAH 的特征性改变,由于相对小量的出血,大部分患者腰穿脑脊液检查蛋白含量正常或轻度升高,可见少量红细胞,或出现脑脊液黄变<sup>[1]</sup>。与经典的 SAH 不同,腰穿对 cSAH 的临床诊断意义非常有限。因此,对于 cSAH 的诊断主要依靠神经影像学检查。cSAH 的头颅 CT 主要表现为大脑皮质凸面 1 个或相邻数个沿脑沟走行的局灶性条索状或线样高密度影,一般为单侧。中央沟受累最为常见,可达 80%~90%,其次为中央前沟及顶内沟<sup>[20]</sup>。在 SAH 发病后 1~2 天内,CT 的敏感度达 90%以上,随后迅速下降。因 cSAH 出血量较少,部分 cSAH 在头颅 CT 中可能无法确定,而 MRI 检查有助于确诊<sup>[10]</sup>,T2 序列对血红蛋白分解产物的磁敏感性较强,因此 FLAIR、磁共振梯度回波 (gradient echo, GRE) T2 以及 SWI 对 cSAH 的检出和确定有一定优势。在 FLAIR 序列,cSAH 表现为沿脑沟走行的局灶线状高信号影,并可显示 cSAH 伴发的皮质下或深部白质的缺血灶。GRE-T2 可以证实脑沟出血性异常、既往皮质性或脑实质内出血、皮质表面含铁血黄素沉积以及微出血灶。SWI 对脱氧血红蛋白、含铁血黄素等顺磁性物质和静脉血高度敏感,在检出微出血和皮质含铁血黄素

沉积方面更优于 GRE-T2 序列,对 cSAH 的诊断具有重要价值。本例患者发病早期 CT 发现右侧枕顶叶脑沟内出血,通过磁共振 FLAIR 序列及 SWI 进一步证实其出血局限于右侧脑叶凸面及脑沟内,DWI 发现出血同侧基底节区有新鲜梗死病灶,并且 CTA 提示有右侧大脑中动脉 M1 段狭窄,这有助于确诊本例 cSAH 伴急性脑梗死及明确病因。因此,恰当的选择神经影像技术对 cSAH 的正确诊断尤为重要。对于头颅 CT 疑诊为 cSAH 的病例,应进一步行包括 FLAIR、SWI 序列在内的头颅 MRI 检查以证实诊断,并积极查找病因。

cSAH 的治疗主要包括病因治疗及对症治疗。因 cSAH 存在多种病因,应完善病因筛查,针对具体病因采用不同的治疗方法<sup>[21]</sup>,包括钙离子拮抗剂、抗癫痫药物等,而对于继发于颈动脉颅内或颅外段狭窄或闭塞伴 TIA 或脑梗死的 cSAH 患者治疗原则尚未明确,能否及早给予抗栓药物治疗,还需要设计良好的大规模研究来进一步证实。本例患者因存在 cSAH,在急性期只给予调控血压、他汀类药物稳定斑块和神经保护治疗,未使用抗栓治疗,而于发病第 12 天时开始给予口服氯吡格雷,通过后期随访发现是安全和有效的。而抗血小板药和他汀类药物对于 CAA 引起的 cSAH 可能无益。cSAH 的预后目前尚存在争议,既往认为 cSAH 会反复发作而导致预后不良<sup>[2]</sup>,但主要还是与病因、早期诊断和正确治疗有关,病因不同其预后也不同<sup>[13]</sup>。如误诊,可因抗栓治疗药物升级而增加出血风险<sup>[3]</sup>。CAA 患者的预后相对较差,而 RVCS 患者的预后较好。另外,也有队列研究显示因缺血性事件引起的 cSAH 复发率较低,预后相对较好,较少遗留局灶性神经功能缺损<sup>[5]</sup>。因此,对于初发 cSAH 的病人,积极查找 cSAH 的病因尤为重要,这不仅有助于及时有效治疗,也有助于 cSAH 预后。

#### [参考文献]

- [1] Kumar S, Goddeau RP Jr, Selim MH, et al. Atraumatic convexal subarachnoid hemorrhage: clinical presentation, imaging patterns, and etiologies[J]. *Neurology*, 2010, 74(11): 893-899.
- [2] Beitzke M, Gattringer T, Enzinger C, et al. Clinical presentation, etiology, and long-term prognosis in patients with nontraumatic convexal subarachnoid hemorrhage[J]. *Stroke*, 2011, 42(11): 3 055-060.
- [3] Khuram A, Kleinig T, Leyden J. Clinical associations and causes of convexity subarachnoid hemorrhage[J]. *Stroke*, 2014, 45(4): 1 151-153.
- [4] Geraldes R, Sousa PR, Fonseca AC, et al. Nontraumatic convexity subarachnoid hemorrhage: different etiologies and outcomes[J]. *J Stroke Cerebrovasc Dis*, 2014, 23(1): e23-e30.
- [5] Geraldes R, Santos C, Canhao P. Atraumatic localized convexity subarachnoid hemorrhage associated with acute carotid artery occlusion[J]. *Eur J Neurol*, 2011, 18(2): e28-e29.
- [6] Kleinig TJ, Kimber TE, Thompson PD. Convexity subarachnoid haemorrhage associated with bilateral internal carotid artery stenoses [J]. *J Neurol*, 2009, 256(4): 669-671.
- [7] Martínez-Lizana E, Carmona-Iragui M, Alcolea D, et al. Cerebral amyloid angiopathy-related atraumatic convexal subarachnoid hemorrhage: an ARIA before the tsunami[J]. *J Cereb Blood Flow Metab*, 2015, 35(5): 710-717.
- [8] Ducros A, Boukobza M, Porcher R, et al. The clinical and radiological spectrum of reversible cerebral vasoconstriction syndrome: A prospective series of 67 patients[J]. *Brain*, 2007, 130(Pt 12): 3 091-101.
- [9] Calabrese LH, Dodick DW, Schwedt TJ, et al. Narrative review: reversible cerebral vasoconstriction syndromes[J]. *Ann Intern Med*, 2007, 146(1): 34-44.
- [10] Cuvinciu V, Viguier A, Calviere L, et al. Isolated acute nontraumatic cortical subarachnoid hemorrhage [J]. *Am J Neuroradiol*, 2010, 31(8): 1 355-362.
- [11] Handra RV, Leslie-Mazwi TM, Oh D, et al. Extracranial internal carotid artery stenosis as a cause of cortical subarachnoid hemorrhage[J]. *Am J Neuroradiol*, 2011, 32(3): E51-E52.
- [12] Nakajima M, Inatomi Y, Yonehara T, et al. Nontraumatic convexal subarachnoid hemorrhage concomitant with acute ischemic stroke [J]. *J Stroke Cerebrovasc Dis*, 2014, 23(6): 1 564-570.
- [13] Graff-Radford J, Fugate JE, Klaas J, et al. Distinguishing clinical and radiological features of non-traumatic convexal subarachnoid hemorrhage[J]. *Eur J Neurol*, 2016, 23(5): 839-846.
- [14] Izenberg A, Aviv RI, Demaerschalk BM, et al. Crescendo transient aura attacks; a transient ischemic attack mimic caused by focal subarachnoid hemorrhage[J]. *Stroke*, 2009, 40(12): 3 725-729.
- [15] Charidimou A. Convexity subarachnoid hemorrhage in cerebral amyloid angiopathy: the saga continues [J]. *J Cereb Blood Flow Metab*, 2015, 35(5): 707-709.
- [16] 王全,朱以诚,倪俊.脑淀粉样血管病的影像学标志物及临床相关性研究进展[J]. *中国卒中杂志*, 2015, 10(12): 1 026-032.
- [17] Ert L, Morhard D, Deckert-Schmitz M, et al. Focal subarachnoid haemorrhage mimicking transient ischaemic attack--Do we really need MRI in the acute stage? [J]. *BMC Neurol*, 2014, 14: 80.
- [18] Charidimou A, Baron JC, Werring DJ. Transient focal neurological episodes, cerebral amyloid angiopathy, and intracerebral hemorrhage risk: looking beyond TIAs[J]. *Int J Stroke*, 2013, 8(2): 105-108.
- [19] 李文健,杨绍楠,于华龙,等.缺血性卒中后脑凸面蛛网膜下腔出血的临床和影像学特征:3例报告并文献复习[J]. *国际脑血管病杂志*, 2016, 24(7): 667-670.
- [20] Raposo N, Viguier A, Cuvinciu V, et al. Cortical subarachnoid haemorrhage in the elderly: a recurrent event probably related to cerebral amyloid angiopathy[J]. *Eur J Neurol*, 2011, 18(4): 597-603.
- [21] Martínez-Lizana E, Carmona-Iragui M, Alcolea D, et al. Cerebral amyloid angiopathy-related atraumatic convexal subarachnoid hemorrhage: an ARIA before the tsunami [J]. *J Cereb Blood Flow Metab*, 2015, 35(5): 710-717.

(此文编辑 曾学清)