



[DOI]10.3969/j.issn.1001-9057.2022.03.020

http://www.lcnkzz.com/CN/10.3969/j.issn.1001-9057.2022.03.020

## · 病例报告 ·

## Percheron 动脉梗死再发后循环梗死二例

戴晓蓉 陈杰 李明 马秀芝

[关键词] Percheron 动脉; 脑梗死; 丘脑

[中图分类号] R743.32

[文献标识码] B

病例 1, 女, 79 岁, 因“突发呼之不应 183 分钟”于 2017 年 1 月 11 日 21 时 3 分就诊于我院急诊科。患者于 2017 年 1 月 11 日 18 时在家中洗碗时突然倒地, 伴四肢抽搐, 呼唤患者无反应, 急呼 120 送至我院急诊科。无呕吐、二便失禁、发热等症状。急诊科予气管插管呼吸机辅助呼吸、镇静处理后患者抽搐停止, 转入我科。既往有高血压病 30 年, 服用“氨氯地平片”及“阿托伐他汀钙片”每天各 1 片治疗。体格检查: T 36.5 °C, P 60 次/分, R 18 次/分, Bp 169/81 mmHg; 昏迷, 气管插管、呼吸机辅助通气, 双侧瞳孔不规则、等大, 对光反射存在, 双眼球呈下视位; 四肢偶有活动, 针刺后有回缩, 腱反射对称(++) ; 病理征(-); 颈软, 克氏征(-); Glasgow 昏迷评定量表(GCS)评分 5 分, 美国国立卫生研究院卒中量表(NIHSS)评分 36 分。急诊头颅 CT 检查无异常。2017 年 1 月 12 日 10 时 30 分进行头颅磁共振成像(MRI)检查示: 双侧丘脑旁正中区异常信号, 磁共振弥散加权成像(DWI)高信号, 表观弥散系数(ADC)值低(图 1)。肝肾功能、血糖、血脂、血常规等检查结果正常。初步诊断: 双侧丘脑梗死。予患者阿司匹林抗血小板聚集、阿托伐他汀调脂及稳定斑块、低分子肝素抗凝等治疗。因患者并发肺部感染、低蛋白血症, 呼吸机脱机困难, 行气管切开术, 于 2017 年 2 月 6 日脱呼吸机, 但仍意识不清, GCS 评分 8 分。2017 年 2 月 6 日行头颅 MRI + 磁共振血管成像(MRA)结果示: 1. 左侧中脑内侧异常信号, DWI 高信号, ADC 值低; 2. 左侧丘脑磁共振敏感加权成像(SWI)低信号; 3. 左侧大脑后动脉 P1 段狭窄, P2 段闭塞(图 2)。确定诊断: 脑梗死, 梗死血管: Percheron 动脉

(AOP)、大脑后动脉; 急性卒中治疗低分子肝素试验(TOAST)分型: 大动脉粥样硬化型。2017 年 3 月 5 日患者自动出院, 出院 1 个月后死亡。

病例 2, 男, 69 岁, 因“突发呼之不应 73 分钟”于 2020 年 12 月 17 日 12 时 13 分由 120 送至我院急诊科。2020 年 12 月 17 日 11 时家属发现患者呼之不应, 呼 120 送至我院急诊科, 行气管插管后转入我科。既往有高血压病史 20 余年, 服药情况及血压控制情况追述不清。体格检查: T 36.4 °C, P 80 次/分, R 12 次/分, Bp 209/113 mmHg。气管插管, 镇静状态, 双侧瞳孔不等大, 左侧瞳孔直径 0.5 mm, 右侧瞳孔直径 4.0 mm, 双侧瞳孔对光反射消失; 四肢偶有自主活动, 双侧腱反射(-), 双侧病理征(-); 颈软, 克氏征(-)。GCS 评分 6 分, NIHSS 评分 35 分。急诊行头颅 CT 检查显示无出血。2020 年 12 月 17 日 16 时 17 分进行头颅 MRI + MRA 检查结果示: 1. 双侧丘脑异常信号, DWI 高信号, ADC 值低; 2. 右侧大脑后动脉 P1 段狭窄、闭塞(图 3)。动态心电图结果示: 窦性心率 + 异位心律(心房颤动)。心脏超声检查结果示: 左心增大(左心房内径 35 mm, 左心室内径 56 mm)。肝肾功能、血糖、血脂、血常规等检查均正常。初步诊断: 双侧丘脑梗死。予患者口服阿司匹林和氯吡格雷双重抗血小板聚集、阿托伐他汀调脂及稳定斑块、低分子肝素抗凝等治疗, 患者意识逐渐恢复, 拔出气管插管后诉复视及视力下降。再次体格检查发现患者右侧上眼睑下垂, 左侧瞳孔 1 mm, 右侧瞳孔 4 mm, 双眼球呈下视位, 双眼复视, 左侧偏盲。2020 年 12 月 28 日复查头颅 CT 结果示: 右侧颞枕叶低密度灶内见高密度影

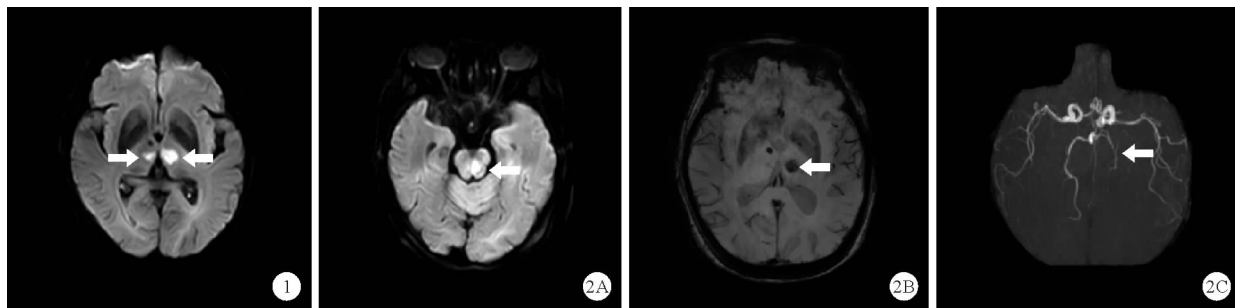


图 1 病例 1 2017 年 1 月 12 日头颅 MRI 检查结果: 双侧丘脑旁正中区异常信号 DWI 高信号, ADC 值低, 如箭头所示 图 2 病例 1 2017 年 2 月 6 日头颅 MRI + MRA 检查结果: 左侧中脑内侧异常信号, DWI 高信号(2A), ADC 值低; 左侧丘脑 SWI 低信号(2B); 左侧大脑后动脉 P1 段狭窄, P2 段闭塞(2C); 如箭头所示



图 3 病例 2 2020 年 12 月 17 日头颅 MRI + MRA 检查结果: 双侧丘脑旁正中区异常信号, DWI 高信号, ADC 值低(3A); MRA 右侧大脑后动脉 P1 段闭塞(3B), 如箭头所示 图 4 病例 2 2020 年 12 月 28 日头颅 CT 复查结果: 右侧颞枕叶低密度影, 其内见高密度影, 如箭头所示 图 5 病例 2 头颈 CTA 检查结果: 基底动脉狭窄, 右侧大脑后动脉 P1 段闭塞, 如箭头所示

(图 4)。诊断: 脑梗死, 梗死血管: AOP, 大脑后动脉; TOAST 分型: 大动脉粥样硬化型。患者 2021 年 1 月 2 日出院, 出院时改良 Rankin 量表(mRS)评分 1 分。出院后规律服用硝苯地平控释片 30 mg 每日 1 次, 阿司匹林肠溶片 100 mg 每日 1 次, 阿托伐他汀钙 20mg 每日 1 次。3 个月后复诊, 患者遗留偏盲, mRS 评分 0 分, 头颈 CT 血管造影成像(CTA)检查示: 基底动脉狭窄, 右侧大脑后动脉 P1 段闭塞(图 5)。

## 讨 论

AOP 是一种罕见的解剖变异, AOP 闭塞可导致双侧丘脑和中脑梗死, 典型症状为垂直凝视麻痹、记忆障碍、意识模糊、嗜睡或昏迷<sup>[1]</sup>。常规脑血管造影常无法辨识 AOP, 临床诊断 AOP 梗死多为间接诊断。AOP 梗死超早期 CT 检查常无阳性发现, 但头颅 MRI-DWI 在超早期即可显示病变区高信号, 对早期诊断具有重要意义<sup>[2-3]</sup>。本文中的两例患者均以突发意识障碍为首发症状, 伴有眼球垂直凝视麻痹, 无偏侧定位体征, 超早期头颅 CT 检查未发现病灶, MRI 检查显示双侧丘脑旁正中区 DWI 高信号, ADC 值低, 未见其他部位的弥散受限, 结合病史诊断为 AOP 梗死。AOP 梗死的临床表现复杂多样, 缺乏特异性, 需要与以下疾病鉴别: (1) 基底动脉尖综合征: 病变不仅局限于丘脑和中脑, 还可同时累及小脑上动脉的支配区; (2) Galen 静脉血栓或静脉窦血栓导致的静脉性梗死: 一般亚急性起病, 常伴有明显头痛等颅内压增高症状, 梗死病灶不符合动脉分布, 可累及尾状核头; (3) 急性中毒性脑病: 可有药物、毒物、有机磷农药等接触史, 结合病史及相关毒理学检查结果可进行鉴别; (4) 流行性乙型脑炎: 有流行病学史, 亚急性起病, 伴有发热、头痛、脑脊液细胞数增多、蛋白增高, 病变除累及双侧丘脑, 还可累及皮层, 病原学检查可确诊。

Xu 等<sup>[4]</sup> 研究结果显示, AOP 梗死最常见的病因是小血管疾病(38.9%), 其次是心源性和大动脉疾病(22.2%)。本文两例患者均为老年人, 有动脉粥样硬化基础疾病, 血管影像显示责任血管明显狭窄, TOAST 分型为大动脉粥样硬化型, 发病机制可能是斑块堵塞穿支或动脉-动脉栓塞。

Liu 等<sup>[5]</sup> 曾报道 1 例 AOP 梗死患者治疗 2 周后疗效不佳, 复查头颅 MRI 和 MRA, 发现病变范围扩大累及脑干, 双侧丘脑均有出血性转变, 大脑后动脉和部分基底动脉闭塞, 病程 3 个月的 mRS 评分为 5 分, 认为 AOP 梗死可能是严重多发性后循环梗死的预警。本研究中, 病例 1 意识障碍一直未恢复, 脱呼吸机困难, 于病程第 26 天复查头颅 MRI 发现左侧中脑内侧新

发脑梗死, 丘脑梗死出血转化; 病例 2 意识清醒, 拔出气管插管后主诉复视及视力下降, 体格检查发现左侧偏盲, 病程第 11 天复查头颅 CT 发现右侧颞枕叶梗死并出血。这两例患者均在 AOP 梗死后短期内再发大脑后动脉供血区脑梗死并梗死后出血, 可能原因为大动脉粥样硬化型脑梗死易进展、易复发, 出血转化可能与再灌注损伤和使用抗凝药物有关。

既往已有阿替普酶(rt-PA)静脉溶栓治疗 AOP 梗死取得较好疗效的报道<sup>[6-7]</sup>, 但亦有溶栓治疗效果欠佳者<sup>[8]</sup>。大多数文献报道均因急性期未能识别而错过溶栓治疗。尽管本研究两例患者均在静脉溶栓时间窗内到达医院, 但均未被识别而错过血管开通治疗。

综上, AOP 梗死超早期易误诊, 少部分患者会继发更严重的后循环脑梗死, 临床医师应提高对该病的识别及这种特殊现象的认识。对于突然发生意识障碍的患者需要首先排除卒中, 头颅 CT 检查排除出血后应考虑 AOP 梗死, 必要时行头 MRI-DWI 检查以明确诊断, 使患者尽快得到有效治疗。发现患者症状、体征变化时应及时复查头颅影像学以明确病灶累及情况, 及时诊断、治疗及二级预防可能会改善患者预后。

## 参 考 文 献

- [1] Chen P, Hao MM, Chen Y, et al. Clinical Analysis of Bilateral Thalamic Infarction Caused by Percheron Artery Occlusion [J]. Neuropsychiatr Dis Treat, 2021, 17: 1707-1712.
- [2] Ranasinghe KMIU, Herath HMMTB, Dissanayake D, et al. Artery of Percheron infarction presenting as nuclear third nerve palsy and transient loss of consciousness: a case report [J]. BMC Neurology, 2020, 20 (1): 320.
- [3] Berenson D, Nuttall L, Hakim E, et al. Lesson of the month 2: A rare presentation of stroke: Diagnosis made on magnetic resonance imaging [J]. Clin Med (Lond), 2018, 18 (2): 183-185.
- [4] Xu Z, Sun L, Duan Y, et al. Assessment of Percheron infarction in images and clinical findings [J]. J Neurol Sci, 2017, 383: 87-92.
- [5] Liu JJ, Xiao H, Hu ZP. Percheron Infarction: Is It Just a Rare Cerebrovascular Variant or a Forewarning of Severe Multiple Posterior Circulation Infarcts [J]. J Stroke Cerebrovasc Dis, 2019, 28 (4): e27-e29.
- [6] Morelli N, Rota E, Nalli M, et al. Artery of Percheron territory infarct due to bilateral carotid artery dissection: when anterior circulation supplies the posterior one [J]. Neurol Sci, 2019, 40 (1): 213-215.
- [7] Francioni V, Piro F, D'Anna G, et al. DWI/FLAIR Mismatch during Hyperacute Infarction of the Percheron Artery: Time Is Thalamus! [J]. Case Rep Neurol, 2020, 12 (1): 127-130.
- [8] London F, Peeters AP, Duprez T. Mystery Case: Acute clot within P1 segment mimicking cisternal hemorrhage in Percheron infarction [J]. Neurology, 2016, 87 (17): e204-e205.

(收稿日期: 2021-04-12)

(本文编辑: 张一冰)