

· 专题笔谈 ·

老年脑梗死的鉴别诊断

田成林 蒲传强

脑梗死是威胁老年人群生命健康的常见病和多发病。多数情况下,根据老年病人在数分钟到数小时内出现局灶性神经功能缺损的症状和体征,头颅 CT 和(或)MRI 检查除外脑出血后,不难作出脑梗死的诊断。但是在一些特殊的情况下,准确及时地诊断脑梗死并不容易。误诊的情况,即使在一些大型医院的神经专科门诊或急诊也很难完全避免。误诊包括两种情况,一是脑梗死被误诊为其他疾病,二是其他疾病被误诊为脑梗死。而后者相对更为多见。本文从鉴别诊断的角度,对老年患者中一些可能与脑梗死混淆的疾病做一概述,期望对临床医生能有所帮助。

1 短暂性脑缺血发作(transient ischemic attack, TIA)

TIA 与脑梗死有很多相似之处,两者都是由于脑缺血造成的神经功能缺失,从发病形式来看均为急性发病过程,症状和体征的分布符合脑的血管支配规律。特别是影像研究发现 TIA 可出现影像学改变。在临床诊断符合 TIA 的患者中,常规 MRI 扫描发现 31%~39% 的患者有相关病灶。可见 TIA 与脑梗死的区别并非像传统定义那样简单而明确。

1.1 TIA 与脑梗死的鉴别 TIA 是根据临床表现人为制定的诊断,而脑梗死是病理学诊断。仅从这一点来看,把两者作为两个相互独立的疾病实体就是不科学的。近年有关脑缺血病理生理研究的结果要求我们重新认识传统 TIA 定义及其与脑梗死的关系。

从病理生理的角度,结合影像研究的结果,符合传统 TIA 诊断的患者包括了以下 3 种情况:(1)非常短暂和低强度的血流减低导致暂时性突触传递中断产生神经功能缺损,但没有细胞毒性水肿和永久性损伤;MRI 检查弥散加权成像(diffusion weighted imaging, DWI)正常,而灌注加权成像(perfusion weighted

imaging, PWI)可发现局灶性血流减低。(2)缺血导致细胞能量代谢降低,不足以维持正常的离子梯度产生细胞毒性水肿,而生物能量代谢没有完全衰竭,及时恢复血流后能够使细胞重新获得能量,重建正常的离子梯度,不发生永久性细胞损伤。DWI 有异常发现,而 T_2 像正常。(3)细胞膜的完整性已经受到破坏,细胞发生永久性损伤。通过替代神经环路、突触延伸、神经可塑性等可能的机制使症状在短时间内消失。DWI 和 T_2 像都可以发现异常。此种情况从病理学上诊断脑梗死更为合适。DWI 和 T_2 像异常改变的发生率与缺血的范围、严重程度和持续时间有明显的统计相关性,但没有绝对相关性,也有症状仅持续 10 min 即出现 DWI 异常改变,而症状持续 12 h 而 DWI 仍正常者。由此看出,TIA 与脑梗死的区别并非像临床定义那样简单明确。所幸的是诊断脑梗死还是 TIA 对选择治疗影响不大。但临床医生必须意识到神经功能缺损严重而广泛,特别是持续时间较长的临床诊断 TIA 的患者可能已发生永久性组织损伤。

2 持续低灌注状态

在缺血性脑血管病患者中,有少数病人急性起病,出现局灶性神经功能缺损,甚至有非常严重的症状和体征,且持续 24 h 以上,但在症状、体征持续 24 h 后,影像学检查包括 CT、常规 MRI、DWI 仍无异常发现。此类患者是由于脑局部血液灌注降低,神经元电活动抑制、突触传递障碍,但细胞的能量代谢尚能维持正常的离子梯度,未导致细胞毒性水肿。这种状态在病理学上没有脑梗死的改变,也不符合 TIA 的诊断。有条件者行 PWI 或 PET(positron emission tomography),检查可发现局部低灌注区。其预后有两种,或发展至脑梗死,或症状、体征完全消失,则符合传统“可逆性缺血性神经功能缺失(reversible ischemic neurologic deficit, RIND)”的诊断。

3 脑出血

尽管随着 CT 检查技术的日益普及,脑出血的

收稿日期:2004-12-02

作者单位:100853 北京市,解放军总医院神经内科

作者简介:田成林,男,1971 年 7 月生,河北省临城县人,医学博士,主治医师。Tel:010-66936905

诊断变得非常容易。但在院前急救和不具备 CT 检查条件时,仍要求医生能够根据临床症状和体征尽可能准确地脑梗死和脑出血之间做出判断。一般说来脑出血患者多在活动或情绪激动时发病,多伴随血压升高。而脑梗死一般发生于安静状态下,血压升高不明显。头痛、恶心、呕吐,意识障碍、应激性溃疡、癫痫在脑出血发生率高,在脑梗死发生率低。当然上述区别不是绝对的,小量脑出血则与脑梗死非常类似,而大面积脑梗死与脑出血也很难区分。所以在尽可能短的时间内进行 CT 扫描仍是明确诊断的最佳选择。

4 颅内肿瘤

脑实质内肿瘤可出现定位症状和体征,部分更以急性或亚急性形式起病,与脑梗死类似,比如恶性度较高的胶质瘤。转移瘤更常以“卒中样”起病。影像学检查肿瘤的基本信号特点也与脑梗死类似,CT 扫描多为低密度,MRI 多为长 T_1 、长 T_2 改变。

4.1 原发颅内肿瘤与脑梗死的鉴别 需要与脑梗死鉴别的原发性颅内肿瘤主要是胶质瘤。发生于老年人的胶质瘤多是恶性度比较高的Ⅲ级(间变性星形细胞瘤)和Ⅳ级星形细胞瘤(多形性胶质母细胞瘤)。鉴别的要点包括:(1)仔细询问病史,在一些主诉急性起病的患者,可能会发现患者先前实际已有轻微脑功能下降的表现,如完成日常任务的能力下降、易激惹、情绪不稳、主动性下降、健忘等,或有头痛,只是因程度较轻而未引起注意。(2)Ⅲ级和Ⅳ级星形细胞瘤多起自大脑半球深部白质,可以多中心生长,范围超越一个脑叶或同时累及双侧大脑半球。脑梗死从分布范围看,除个别栓塞呈多中心分布外,多为单中心分布,大面积梗死可超过一个脑叶的范围,但应符合血管分布。(3)肿瘤周边水肿明显,呈现一种典型的指爪样水肿,常有明显的占位效应,可有坏死囊变。脑梗死灶周围水肿不如胶质瘤明显,占位效应相对较轻,早期不会出现囊性变。增强扫描肿瘤多呈较明显的不规则增强。而脑梗死可表现血管内增强、脑膜增强和脑回样强化,但当发生缺血再灌注时也可以有明显的增强。(4)肿瘤由于为增殖性病变,相对于脑梗死其破坏性较小,往往影像检查发现范围很大的病灶,而临床症状很轻。(5)PET 检查:胶质瘤为高代谢区,脑梗死为低代谢区。

4.2 脑转移瘤与脑梗死的鉴别 脑转移瘤具备肿瘤的共性,如头痛、癫痫和局灶性神经功能缺损,瘤

周水肿、占位效应明显,病灶破坏性小,PET 检查为高代谢区等。但鉴别颅内转移瘤更应注意其自身的固有特点。(1)身体其他部位肿瘤的病史。尽管少数患者以脑转移为肿瘤的首发表现,但多数病人出现肿瘤脑转移时已有原发灶的症状。转移瘤通过血行播散而来,约 1/3 来自肺部,其次为乳腺癌和黑色素瘤。膀胱、肝脏、甲状腺、睾丸、子宫、卵巢、胰腺等部位的恶性肿瘤也可以向颅内转移。前列腺、食管、口咽部肿瘤几乎从不向颅内转移。(2)转移瘤可见于脑内任何部位,但以血运比较丰富的皮层下多见。影像检查可在皮层下发现单个或多个圆形实性病灶,进一步增强扫描可发现明显的实性或环形增强。(3)血和脑脊液的肿瘤标志物检查对诊断脑转移瘤有非常重要的意义。如某种肿瘤标志物在血和脑脊液中同时升高,甚至脑脊液中浓度更高,则为转移瘤的有力佐证。

5 代谢性脑病

5.1 Wernicke 脑病 Wernicke 脑病的典型表现包括智能障碍和意识水平改变、眼球活动障碍(双眼外展麻痹、汇聚麻痹、核间性眼肌麻痹)、共济失调三联征,三者可同时、组合或单独出现,加之 Wernicke 脑病的起病形式为急性或亚急性,因此很容易与椎基底动脉系统卒中混淆。

Wernicke 脑病与脑梗死的鉴别:(1)长期营养摄入不足或酗酒史。Wernicke 脑病是维生素 B_1 缺乏导致的急性脑功能障碍,维生素 B_1 的日需要量约为 1 mg/d,1000 卡热量代谢需要 0.5 mg。无维生素 B_1 饮食 18 d 后,体内存储的维生素 B_1 就会耗竭。大部分 Wernicke 脑病人都是酗酒者,其他引起 Wernicke 脑病的原因包括长时间禁食、神经性厌食、妊娠呕吐、胃癌、胃肠道手术并发症、胰腺炎、化疗引起的剧烈恶心、呕吐、长期静脉输液或胃肠外营养、全身恶液质状态等。血液透析或腹膜透析的病人如不能补充足够的水溶性的维生素 B_1 偶尔也会发生 Wernicke 脑病。(2)Wernicke 脑病的病理损伤位置具有特征性,主要分布于第三、第四脑室和中央导水管周围灰质、丘脑内侧、下丘脑(总是包括乳头体)、和四脑室底(前庭、外展和迷走神经核)。急性期 MRI 检查,间脑和中脑发现对称的长 T_2 信号,水抑制成像呈高信号,增强扫描在乳头体、三脑室周围、中脑导水管周围、顶盖可有轻度增强,DWI 上述部位

呈对称性高信号。

5.2 桥脑中央髓鞘溶解 桥脑中央髓鞘溶解的病变部位在桥脑基底部,亚急性或急性发病,轻者可无任何临床表现,重者四肢全瘫,咀嚼、吞咽、言语功能完全丧失,甚至陷入深度昏迷,从而与基底动脉闭塞引起的脑干梗死很难区别。

桥脑中央髓鞘溶解与脑梗死的鉴别:(1)桥脑中央髓鞘溶解有其独特的病理学改变和相应的影像特点。患者的脑桥基底部中央出现对称性的脱髓鞘改变而轴索损害相对较轻,脑桥的神经核不受影响。MRI 可发现长 T_2 信号,病灶小的直径仅有数毫米,大的可累及几乎整个桥脑基底部,但在病灶周边和脑桥表面总有一圈残存的正常组织,向上病灶偶可累及中脑,向下从不到达延髓。而基底动脉血栓形成患者的病灶常不对称,同时累及桥脑背盖部、中脑和丘脑,MRI 没有桥脑中央髓鞘溶解所特有的病灶周围环形正常组织残存现象。(2)桥脑中央髓鞘溶解发生于慢性酒精中毒、接受透析治疗的肾衰患者、肝功能衰竭、肿瘤晚期、恶液质、严重感染和电解质紊乱的基础上。所以诊断桥脑中央髓鞘溶解必须有相关疾病的病史,临床最常见的还是严重的低钠血症而又在短时间内得到纠正者,其机制可能是细胞内外渗透压的急剧变化造成细胞损伤。

5.3 低血糖脑病 偶尔低血糖患者可出现局灶性神经功能缺损的表现如偏瘫、构音不清、凝视麻痹、锥体束征等。多数情况下局灶性症状和体征出现在意识清晰度下降的背景基础上,易被误诊为脑干梗死。极少数情况下低血糖以神经系统局灶性体征为惟一表现,与脑梗死更为类似。

低血糖脑病与脑梗死的鉴别:(1)在出现意识障碍和神经系统定位体征之前,病人多有饥饿感、面色苍白、出汗、头痛、心悸、震颤等交感神经和肾上腺过度兴奋的表现。(2)老年病人发生低血糖绝大多数是因为降糖药物相对过量。避免误诊的关键在于详细询问病史。对怀疑脑梗死,又有糖尿病的患者,要特别注意询问近期有无调整降糖药,或进食量少,或近期患胃肠道疾病。有条件的,急诊血糖测定应作为常规检查,从而避免将低血糖误诊为脑梗死,错过最佳的治疗机会,造成不可逆的严重后果。一旦确定低血糖应立即静脉注射高糖。如果低血糖纠正

后,患者的神经系统体征仍不恢复,表明低血糖已经诱发脑梗死。

6 炎性血管病

脑梗死患者中,有一组病人的梗死病因不是常见的动脉硬化或栓塞,而是感染性或非感染性血管炎导致的血管闭塞。因炎性血管病导致的脑梗死在治疗上有特殊性,因此将其与一般脑梗死区别开来有重要意义。

6.1 感染性血管炎 感染性血管炎包括结核性脑动脉炎、梅毒性脑动脉炎、钩端螺旋体性动脉炎。结核性和梅毒性脑动脉炎多出现在原发病的晚期,而不会是早期或惟一表现,所以一般不难诊断。钩端螺旋体性脑动脉炎中,约 70% 的患者可在无急性感染症状下,直接出现缺血症状。但钩端螺旋体病仅出现于长江中下游流行区、儿童和青壮年易感,且多有疫水接触史。

6.2 非感染性血管炎 非感染性血管炎包括结节性多动脉炎、多发性大动脉炎、巨细胞动脉炎、系统性红斑狼疮、白塞氏病等。其中仅巨细胞性动脉炎(颞动脉炎)好发于老年人,65~70 岁者患病率最高。本病除脑梗死外可出现全身乏力、发热、关节痛、食欲减退、体重下降、头痛、视力下降、血沉增快。头痛为本病最常见表现,沿颞动脉区分布,剧烈,有搏动性,触、压痛明显。颞动脉区出现水肿、硬结者可确诊。

7 帕金森病

帕金森病的症状可以从一侧肢体开始,病人就诊时主诉一侧肢体“活动不灵”。经验不足的临床医生有时将其误诊为脑梗死。

帕金森病与脑梗死的鉴别:(1)帕金森病是一种变性病,慢性病程,详细询问病史总能发现患者的症状有一发生发展的慢性过程。(2)患者的运动障碍由锥体外系病变所致,肌力改变不明显,表现静止性震颤、铅管或齿轮样肌张力增高和少动。而脑梗死引起的运动障碍多由锥体束损害所致,表现肌力下降,折刀样肌张力升高,腱反射亢进和病理反射。(3)影像检查没有病灶。(4)左旋多巴治疗有效。