

# 以一个半综合征为首发症状的肝硬化1例报告

刘扬<sup>1</sup>,陈伟红<sup>1</sup>,李睿<sup>1</sup>,孟楠<sup>2</sup>,吕佩源<sup>1,2</sup>

**关键词** 一个半综合征;肝硬化;鉴别诊断

**中图分类号** R741;R741.041;R657.3+1 **文献标识码** A **DOI** 10.16780/j.cnki.sjssgncj.2018.11.019

## 1 病例资料

患者,男,60岁,主因“视物模糊伴头晕12 h”于2018年3月14日入院。患者于入院前12 h无明显诱因突发视物模糊,伴头晕、恶心,自觉右侧眼球外展不能回收,上述症状持续不缓解,门诊以“脑血管病”收入我科。既往史:慢性乙型病毒性肝炎病史30年,未服用药物,控制不详;胆囊切除术病史6年;高血压病史5年,未服用药物,未监测日常血压;脑出血病史5年,未遗留后遗症;否认结核、疟疾等传染病史,否认外伤、输血史,否认药物及食物过敏史;无饮酒史,吸烟史30余年,约10支/天。查体:血压165/90 mmHg(1 mmHg=0.133 kPa),内科系统查体未见异常。专科检查:神志清楚,言语流利。双侧瞳孔等大正圆,对光直接反射存在,左眼球不能内收和外展,上视及下视活动充分;右眼球上视、下视、外展充分,不能内收,外展时可见水平向右细小眼震。双侧额纹及鼻唇沟对称,示齿口角不偏,伸舌居中,口腔黏膜可见多个散在小出血点,牙龈可见少量出血。四肢肌力、肌张力正常,双侧腱反射一致对称,双侧肢体深浅感觉一致对称,双侧病理征未引出,脑膜刺激征阴性。

入院后完善相关化验检查,头颅CT:双侧基底节区、左额深腔隙性脑梗死。头颅MRI平扫+DWI+SWI+MRA:左侧脑桥被盖部急性腔隙性脑梗死(图1A)。脑桥、右侧额深、双侧基底节去多发小软化灶。SWI显示双侧大脑半球、脑干、左侧小脑半球、多发类圆形低信号,考虑为微出血灶(图1B)。双侧大脑后动脉P2段局限性狭窄(图1C),余MRA成像未见异常。血常规:白细胞计数 $2.53 \times 10^9/L$ ,中性粒细胞 $1.57 \times 10^9/L$ ,淋巴细胞 $0.73 \times 10^9/L$ ,红细胞计数 $3.80 \times 10^{12}/L$ ,血红蛋白123.00 g/L,红细胞压积0.367 L/L,血小板计数 $32.00 \times 10^9/L$ ,血小板体积分布宽度、血小板压积、平均血小板体积、大血小板比率无法测出。网织红细胞计数:网织红细胞百分比2.85%;网织红细胞绝对值 $102.3 \times 10^9/L$ ;未成熟网织红细胞比率17.5%;高荧光网织红细胞比率3.3%。凝血四项:凝血酶原时间活动度59.9,部分凝血活酶比率1.35。乙肝五项定量:乙肝核心抗体9.17 COI,余项阴性。肝功能:总蛋白55.8 g/L;白蛋白29.5 g/L;总胆红素28.1  $\mu\text{mol/L}$ ;天冬氨酸氨基转移酶58.5 U/L。贫血三项:血清叶酸2.16 ng/mL,余项正常。血清总铁

结合力44.90  $\mu\text{mol/L}$ ,余项正常。男性肿瘤全项:糖类抗原125 58.98 U/mL,糖类抗原153 47.23 U/mL,余项正常。甲功四项:促甲状腺素7.07  $\mu\text{IU/mL}$ ,余项正常。尿液分析:蛋白质1+,尿胆原1+。血同型半胱氨酸23.5  $\mu\text{mol/L}$ 。骨髓细胞学检查:骨髓分类显示红系比例增高伴巨核细胞成熟受阻现象。肾功能、电解质、血脂、血糖、风湿免疫全套、便常规、骨髓病理检查均未见异常。心电图:窦性心律,完全性右束支传导阻滞。双侧颈动脉、颈内动脉、颈外动脉、椎动脉彩超:右侧颈内动脉斑块形成,狭窄率<50%,余动脉未见明显异常。双侧锁骨下动脉彩超:未见异常。心脏彩超:左房扩张,主动脉瓣钙化伴少量反流,二、三尖瓣少量反流。腹部彩超:胆囊切除术后;脾大,脾静脉增宽;肝脏、胰腺结构未见明显异常;门脉、胆总管探查不满意(肝区气体多)。腹部CT:肝硬化不除外;脾大;食管胃底及脾门区食管静脉曲张。肝纤维化无创诊断超声结果:应用E成像于患者腋前线旁探测肝脏硬度值三次,分别为12.6 kPa,12.4 kPa,12.1 kPa,综合平均硬度12.4 kPa,符合Metavir分期>F4期间。诊断:①急性脑梗死(左侧脑桥);②肝硬化;③门脉高压症;④高血压2级(极高危);⑤多发微出血灶;⑥亚临床甲状腺功能减退症;⑦胆囊切除术后。给予静点曲克芦丁脑蛋白水解物改善脑代谢,12种复合维生素营养神经,卡络磺钠氯化钠注射液预防出血,重组人血小板生成素注射液升血小板,口服氨肽素升血小板、白细胞,利可君片增强骨髓造血功能,甲钴胺片营养神经等治疗。经治疗14 d,病情平稳,出院时查体,双侧瞳孔等大正圆,右侧眼球可内收,距离内眦约1 mm,左侧眼球可内收及外展,分别距内眦、外眦约1 mm。患者无明显头晕,视物较前明显清楚。复查血液分析:白细胞计数 $3.13 \times 10^9/L$ ,淋巴细胞 $0.76 \times 10^9/L$ ,红细胞计数 $3.62 \times 10^{12}/L$ ,血红蛋白115.00 g/L,红细胞压积0.353 L/L,血小板计数 $66.00 \times 10^9/L$ ,血小板压积0.08%,血小板体积分布宽度141 fL,血小板压积0.08%,平均血小板体积11.9 fL,大血小板比率40.1%。目前正在随访患者恢复情况。

## 2 讨论

一个半综合征是指一侧脑桥被盖部病变,引起

**作者单位**

1. 河北医科大学研究生学院  
石家庄 050017

2. 河北省人民医院神经内科  
石家庄 050051

**基金项目**

河北省科技计划项目(No.14277787D);  
河北省重大医学科研课题项目(No. zd2013005)

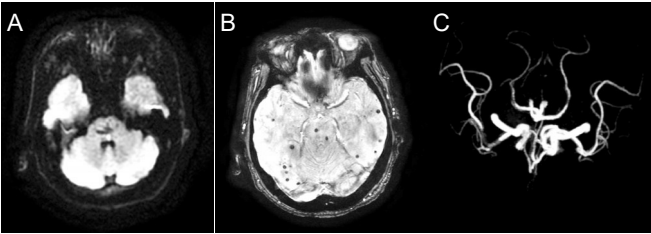
**收稿日期**

2018-04-08

**通讯作者**

吕佩源

peiyuanlu@163.com



注:A:头颅DWI(2018年3月14日)示左侧脑桥被盖部急性腔隙性脑梗死;B:头颅SWI示多发散在微出血灶;C:头颅MRA示双侧大脑后动脉P2段局限性狭窄,因患者配合欠佳,伪影偏多

图1 患者入院后影像学检查

脑桥侧视中枢和对侧已交叉过来的联络同侧动眼神经内直肌核的内侧纵束同时受累。表现为患侧眼球水平注视时既不能内收又不能外展,对侧眼球水平注释时不能内收,可以外展,但有水平眼震。多见于脑干炎症、出血、梗死及肿瘤所引起<sup>[1]</sup>。典型的一个半综合征临床较少见。此患者临床症状及体征局限于动眼神经受损,无皮质功能损害,是与腔梗综合征症状符合的脑干梗死,直径<1.5 cm,排除潜在心源性栓塞源,排除同侧大动脉>50%的狭窄,因此左侧脑桥被盖部腔隙性梗死灶属于TOAST分型的小动脉闭塞型。研究表明,穿支动脉起始部(直径>200~400 μm)闭塞,病理改变多为动脉粥样硬化;穿支动脉终末段(直径<200~300 μm)闭塞,病理改变多为玻璃样变性<sup>[2]</sup>。脑小血管形成玻璃样血栓,致使小血管阻塞,脑组织血流灌注障碍,内皮增生和闭塞并引起脑组织局灶性缺血性坏死。长期高血压病史且控制不佳,高切应力使血管内皮细胞受损,在长期高切应力作用下合成较多的血管性血友病因子,增强血小板与血管内皮细胞及血管内皮细胞下胶原组织的相互作用<sup>[3]</sup>。脑桥被盖部的

动脉供应为直接起自基底动脉上段的侧壁或旁正中动脉公干的长旋动脉,或中脑下外侧枝<sup>[4]</sup>。很遗憾此患者未行高分辨磁共振检查,无法探查患者颅内责任血管的具体情况。拟尽快在随访时完善此项检查。此外,患者骨髓细胞学检查结果示:除巨核系的成熟障碍外,还有其他两系增生活跃的改变,这是与原发血小板减少性紫癜的重要区别点<sup>[5]</sup>。结合乙型肝炎病史、肝硬化、脾大等结果,提示三系减少由肝硬化继发脾功能亢进、三系破坏增加所致。

此病例提示,临床工作中接诊患者,均应入院即查血常规、凝血功能及电解质,不应留到次日清晨。因为脑梗死患者常涉及急性溶栓、双联抗血小板聚集、扩张血管、改善循环等治疗,若患者潜在的血液病变在治疗中被忽视,出血的风险会极高,比如消化道大出血致脑梗死加重,甚至脑出血、死亡。肝硬化患者可以没有明确的临床表现,如果突然出现视物模糊、意识障碍等神经系统症状,想到肝性脑病时应警惕脑梗死的可能,及早诊断并及时救治。

参考文献

[1] Bogousslavsky J, Miklossy J, Regli F, et al. One-and-a-half syndrome in ischaemic locked-in state: a clinico-pathological study[J]. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 1984, 47: 927-935.  
[2] Fisher CM. Capsular infarcts: the underlying vascular lesions[J]. Arch Neurol, 1979, 36: 65-73.  
[3] Qizilbash N, Duffy S, Prentice CR, et al. Von Willebrand factor and risk of ischemic stroke[J]. Neurology, 1997, 49: 1552-1556.  
[4] 秦登友, 赵敏学. 脑干动脉的应用解剖学[J]. 解剖学报, 1983: 267-273.  
[5] 王凤计. 现代血液细胞诊断学[M]. 天津: 天津科技翻译出版公司, 2004.

(本文编辑:王晶)

(上接第590页)

水平为(63 000±19 000)/mm<sup>3</sup>(38 000~85 000/mm<sup>3</sup>)<sup>[12]</sup>。这提示,对于AA、血小板减少的患者,溶栓治疗是否为绝对禁忌证需要进行进一步理论研究及动物实验等。

对于重型AA合并急性脑梗死,尽管少见,但一旦发生,患者面临多重治疗矛盾,在治疗过程中,临床医师需综合权衡利弊,帮助患者在尽量减少出血风险、再梗死风险的基础上积极控制重型AA及其导致的血小板减少、贫血,控制脑卒中危险因素,强化他汀治疗,探索个体化的二级预防方案,再辅助患者早期康复锻炼,患者有可能获得更长的生存期、更好的生活质量。本例患者在血液疾病的基础上合并多次脑梗死,但不同阶段,引起脑梗死的原因有一定的差异,这就要求在不同阶段需要采用针对脑梗死机制的差异化治疗策略,患者才能获益更多。

参考文献

[1] Sarpatwari A, Bennett D, Logie JW, et al. Thromboembolic events among adult patients with primary immune thrombocytopenia in the United Kingdom General Practice Research Database [J]. Haematologica, 2010, 95: 1167-1175.  
[2] Reinhart WH, Berchtold PE. Effect of high-dose intravenous immunoglobulin therapy on blood rheology[J]. Lancet, 1992, 339: 662-664.

[3] Shiozawa Z, Tsunoda S, Noda A, et al. Cerebral hemorrhagic infarction associated with anabolic steroid therapy for hypoplastic anemia [J]. Angiology, 1986, 37: 725-730.  
[4] Emerson GG, Herndon CN, Sreih AG. Thrombotic complications after intravenous immunoglobulin therapy in two patients[J]. Pharmacotherapy, 2002, 22: 1638-1641.  
[5] Choi WJ, Kim MJ, Kim C, et al. Acute cerebellar infarction associated with intravenous gammaglobulin treatment in idiopathic thrombocytopenic purpura[J]. J Stroke Cerebrovasc Dis, 2012, 21: e9-11.  
[6] Watanabe T, Tahara M, Todo S. The novel antioxidant edaravone: from bench to bedside[J]. Cardiovasc Ther, 2008, 26: 101-114.  
[7] Yoshida H, Yanai H, Namiki Y, et al. Neuro-protective effects of edaravone: a novel free radical scavenger in cerebrovascular injury[J]. CNS Drug Rev, 2006, 12: 9-20.  
[8] Magnasco A, Rossi A, Catarsi P, et al. Cyclosporin and organ specific toxicity: clinical aspects, pharmacogenetics and perspectives[J]. Curr Clin Pharmacol, 2008, 3: 166-173.  
[9] Serkova NJ, Christians U, Benet LZ. Biochemical mechanisms of cyclosporine neurotoxicity[J]. Mol Interv, 2004, 4: 97-107.  
[10] Tomasiak M, Rusak T, Gacko M, et al. Cyclosporine enhances platelet procoagulant activity[J]. Nephrol Dial Transplant, 2007, 22: 1750-1756.  
[11] Suzuki R, Kikuchi A, Ohgiya D, et al. A Case of Acquired Aplastic Anemia with Repeated Cerebral Infarctions at The Beginning of Immunosuppressive Therapy[J]. Tokai J Exp Clin Med, 2009, 34: 58-62.  
[12] Mowla A, Kamal H, Lail NS, et al. Intravenous Thrombolysis for Acute Ischemic Stroke in Patients with Thrombocytopenia[J]. J Stroke Cerebrovasc Dis, 2017, 26: 1414-1418.

(本文编辑:王晶)