

- ischemic events. [J]. *Curr Med Chem*, 2014, 21 (19):2121-9.
- [7] 申丽红, 梁小乐, 高旭光, 等. 急性脑梗死患者微栓子与颈动脉粥样硬化斑块的相关性研究 [J]. *中华老年心脑血管病杂志*, 2014, 16 (3):237-239.
- [8] Bruce B B, Newman N J, Pérez M A, et al. Non-mydratric ocular fundus photography and telemedicine: past, present, and future. [J]. *Neuroophthamology*, 2013, 37 (2): doi:10.3109.
- [9] Ikram M A, Wieberdink R G, Koudstaal P J. International epidemiology of intracerebral hemorrhage [J]. *Curr Atheroscler Rep*, 2012, 14 (4):300-306.
- [10] Song Y J, Cho KI, Kim SM, et al. The predictive value of retinal vascular findings for carotid artery atherosclerosis: are further recommendations with regard to carotid atherosclerosis screening needed? [J]. *Heart Vessels*, 2013, 28 (3):369-376.
- [11] Kashiwazaki D, Akioka N, Kuwayama N, et al. Pathophysiology of acute cerebrovascular syndrome in patients with carotid artery stenosis: a magnetic resonance imaging/single-photon emission computed tomography study. [J]. *Neurosurgery*, 2015, 76 (4):427-433.
- [12] Hägg S, Thorn L M, Putaala J, et al. Incidence of stroke according to presence of diabetic nephropathy and severe diabetic retinopathy in patients with type 1 diabetes. [J]. *Diabetes Care*, 2013, 36 (12):4140-4146.
- [13] 唐妍妍. 脑梗死与颈动脉粥样硬化及相关危险因素分析 [J]. *医学综述*, 2012, 18 (16):2728.
- [14] Kim J, Song TJ, Song D, et al. Serum alkaline phosphatase and phosphate in cerebral atherosclerosis and functional outcomes after cerebral infarction. [J]. *Stroke*, 2013, 44 (12):3547-3549.
- [15] Li Y, Liao F, Yin XJ, et al. An association study on ADAM10 promoter polymorphisms and atherosclerotic cerebral infarction in a Chinese population. [J]. *CNS Neurosci Ther*, 2013, 19 (10):785-794.
- (收稿日期: 2016-04-21)

## · 短 篇 ·

# 缺铁性贫血致良性颅内压增高症一例

陈 明 于 彦 林亚航 段淑荣 毕 胜

中图分类号: R741.01

文献标识码: A

文章编号: 1006-351X (2016) 11-0716-03

患者女性, 16岁, 肥胖 (BMI=28.35), 主因“双眼视物不清 20d”入院。自幼偏食 (不食肉类及蔬菜); 缺铁性贫血病史 5 年, 未规律治疗。患者于入院前 20d 出现左眼视物不清, 左眼视野前方三角形黑影, 18d 前出现右眼视力下降且逐渐加重, 15d 前右眼仅存光感, 左眼为分散性黑影。病程过程中伴头痛, 呈全头持续性胀痛, 伴恶心, 2d 前出现呕吐, 病程中无其他神经症状。

查体: 意识清楚、语利, 双侧瞳孔左: 右 = 3mm : 3.5mm, 左眼直接、间接光反射弱, 右眼直接、间接光反射迟钝, 贫血貌、颈强 (+), 余神经科体征 (-)。

实验室检测 (空腹静脉血): 糖类抗原 724 (carbohydrate antigen724, CA724)、癌胚抗原 (carcino-embryonic antigen, CEA)、甲胎蛋白 (A-fetoprotein, AFP)、消化道癌系列 (carbohydrate antigen199, CA199)、糖类抗原 211 (carbohydrate antigen211, CA211)、乳腺癌

系列 (carbohydrate antigen153, CA153)、卵巢癌系列 (carbohydrate antigen125, CA125)、抗核抗体定性 (antinuclear antibody, ANA)、乙肝六项、丙肝抗体、梅毒、HIV 检验均阴性, 肝肾功能、血脂、血糖正常。铁蛋白  $4.9\text{ng} \cdot \text{mL}^{-1}$  (正常值  $30.0\sim 400.0\text{ng} \cdot \text{mL}^{-1}$ )、血清铁 (Fe)  $2.26\mu\text{mol} \cdot \text{L}^{-1}$  (正常值  $9.00\sim 30.00\mu\text{mol} \cdot \text{L}^{-1}$ )、总铁结合力  $90.15\mu\text{mol} \cdot \text{L}^{-1}$  (正常值  $50.00\sim 77.00\mu\text{mol} \cdot \text{L}^{-1}$ )、红细胞  $4.82 \times 10^{12} \cdot \text{L}^{-1}$  (正常值  $3.68\sim 5.13 \times 10^{12} \cdot \text{L}^{-1}$ )、血红蛋白 hemoglobin (HGB)  $69.51\text{g} \cdot \text{L}^{-1}$  (正常值  $113.00\sim 151.00\text{g} \cdot \text{L}^{-1}$ )、红细胞比积 (HCT) 25.05% (正常值 33.50~45.00%)、平均红细胞体积 (MCV) 57.62fl (正常值 82.60~99.10fl)、平均红细胞血红蛋白含量 (MCH) 15.99pg (正常值 26.90~33.30pg)、平均红细胞血红蛋白浓度 (MCHC)  $277.50\text{g} \cdot \text{L}^{-1}$  (正常值  $322.00\sim 362.00\text{g} \cdot \text{L}^{-1}$ )、血小板 (PLT)  $640.40 \times 10^9 \cdot \text{L}^{-1}$  (正常值  $98.00\sim 300.20 \times 10^9 \cdot \text{L}^{-1}$ )、网织红细胞 (RET) 0.36% (0.5~1.50%)。

骨髓活检: 早幼红细胞 1%、中幼红细胞 25%、晚幼红细胞 13%, 提示: 骨髓增生明显活跃 (G=43.5%、E=39%、G/E=1.12/1), 红系比例增高、部分成熟红细胞中心淡染区扩大, 全片共见 169 个巨核细胞、可见成堆血小板。

基金项目: 神经内科国家临床重点专科建设项目

作者单位: 150001 黑龙江, 哈尔滨医科大学附属第一医院神经内科

通信作者: 段淑荣, Email: duanshurongsj@163.com

脑脊液检测:腰穿脑脊液压力大于 320mmH<sub>2</sub>O (1mmH<sub>2</sub>O=0.0098kPa),脑脊液免疫球蛋白、生化、常规均未见明显异常。

头颅 MRI 未见异常。MRV 左侧横窦及乙状窦较细。头颅 DSA 造影结果示静脉窦未见明显异常。

眼科检查:双眼视乳头水肿、边界不清,可见网膜水肿、出血点。VEP:双眼 P100 潜伏期延长波幅较低。

诊断:缺铁性贫血致良性颅内压增高症

给予静脉滴注托拉塞米(南京优科制药有限公司, H20040847) 40mg·d<sup>-1</sup>,皮下注射依诺肝素钠注射液(SANOFI WINTHROP INDUSTRIE, J20150059) 0.8ml·d<sup>-1</sup>,静脉滴注 20%甘露醇(华仁药业(日照)有限公司, H37021265) 500ml·d<sup>-1</sup>分 2 次、20%人血白蛋白(上海莱士血液制品股份有限公司, S10920009) 50ml·d<sup>-1</sup>、脑苷肌肽(吉林四环制药有限公司, H22025046) 6ml·d<sup>-1</sup>、丹参川芎嗪(贵州拜特制药有限公司, H52020959) 10ml·d<sup>-1</sup>;口服枸橼酸钾颗粒(山东绿叶制药有限公司, H10970220) 3 袋·d<sup>-1</sup>、叶酸片(江苏亚邦爱普森药业有限公司, H32023288) 15mg·d<sup>-1</sup>、甲钴胺片(卫材(中国)药业有限公司, H20030812) 1500ug·d<sup>-1</sup>×12d。输红细胞悬液 4U,静脉滴注甲泼尼龙琥珀酸钠(Pfizer Manufacturing Belgium NV, H20130301) 500mg·d<sup>-1</sup>×3d 后改为 240mg·d<sup>-1</sup>×5d 减量至 120mg·d<sup>-1</sup>×3d。治疗 12d 后复测脑脊液压力 85mmH<sub>2</sub>O,头痛较前缓解、视物模糊较前好转。

出院后纠正不良饮食习惯并继续口服利伐沙班片(Bayer Schering Pharma AG(德国), H20140132) 10mg·d<sup>-1</sup>、多糖铁复合物胶囊(Kremers Urban Pharmaceuticals Inc, H20120300) 300mg·d<sup>-1</sup>、叶酸片(江苏亚邦爱普森药业有限公司, H32023288) 15mg·d<sup>-1</sup>、甲钴胺片(卫材(中国)药业有限公司, H20030812) 1500ug·d<sup>-1</sup>,3 个月。门诊随访 13 个月后患者视力完全恢复正常。

**讨论** 良性颅内高压症(benign intracranial hypertension, BIH),于 1987 年由 Quincke 首先描述,1904 年 Nonne 根据临床表现提出“假性脑瘤(pseudotumor cerebri)”的命名,以颅内压增高为特征,常以头痛起病,多伴有恶心、呕吐、视物模糊。BIH 是一种发展缓慢,经治疗能缓解的颅内压增高综合征。文献报道<sup>[1-4]</sup>,多种类型贫血可导致 BIH, Mollan 等<sup>[4]</sup>对 77 例 BIH 合并贫血患者进行研究,发现 8 例合并缺铁性贫血。通常其诊断依据是:①贫血;②颅内高压症状和体征;③脑脊液检查除压力增高外,其余无明显异常;④ CT 或 MRI 等检查基本正常,脑室系统和蛛网膜下腔均无异常;⑤纠正贫血后,除因延误治疗所致的视神经萎缩或失明者难以恢复外,颅内压增高现象可完全消失,经随访,除外颅内占位性病变,预后较好<sup>[1]</sup>。

贫血引起脑细胞的代谢紊乱及脑水肿的机制:①低氧致使交感神经兴奋,脑灌注压增高,脑血管扩张,脑血流量增加,脑微循环内静脉压升高,易引起液体外渗;②低氧与酸中毒使脑微血管内皮受损,导致其通透性增加,液体渗出形成间质水肿;③脑细胞低氧,细胞膜能量代谢异常,导致细胞内钠堆

积,继而水份聚集形成脑细胞肿胀;④脑细胞肿胀、间质水肿和血管内皮细胞肿胀都可导致脑血流受阻,从而进一步加重缺血缺氧和脑水肿,形成恶性循环<sup>[3,5]</sup>。

缺铁性贫血可能存在导致颅内静脉系统血栓形成的可能性。造成颅内压增高:①正常铁水平可以抑制、防止血小板增多,缺铁可以增加血液中血小板的数量,致血液高凝状态,该患者 PLT640.40×10<sup>9</sup>·L<sup>-1</sup>,故颅内静脉系统血栓形成的风险增大<sup>[6]</sup>;②缺铁本身会导致血液高凝状态,小红细胞增多会导致细胞可塑变形性降低而黏度增加,导致血流动力学异常<sup>[7]</sup>;③在颅压增高的条件下,组织代谢增加,引起缺血、低氧,使颅内静脉血栓形成的风险增加<sup>[8]</sup>,为保障机体氧的供给,血流速度增加,导致湍流的出现,结果导致本已过高的血小板聚集、活化;④缺铁性贫血时红细胞血红蛋白携氧能力下降,低氧血症可导致颅内终末动脉供血区缺血性损伤<sup>[9]</sup>。

BIH 病程较慢,需与慢性颅内血肿、肿瘤、脑积水、颅内感染等引起的颅内压增高鉴别,头颅影像学检查、脑脊液检测及定期复查更能提高诊断率。颅内高压时可出现视乳头水肿、视神经损害,患者常因视物不清、视力下降而就诊于眼科<sup>[10]</sup>,因该病临床表现缺乏特异性,故临床误诊率较高,临床诊疗中需加强注意。贫血为该病少见原因,需注意血细胞分析并详细询问病史,寻找贫血原因,必要时需骨髓检验协助诊断。

对贫血所致 BIH 的早期诊断、病因治疗及对症治疗可取得良好预后。Mollan 等<sup>[4]</sup>对 8 例贫血所致 BIH 患者治疗时,4 例采用输血及口服铁剂、3 例单纯口服铁剂后患者头痛缓解、视力恢复,1 例患者视力进行性下降及时采用脑脊液脑室腹腔引流术及口服铁剂后视力较发病时改善。在本文报道的患者诊疗中,本文注意到患者长期偏食习惯及血细胞分析,给予头颅影像学检查、腰穿及脑脊液检验、头颅动脉造影术以除外颅内占位、感染及颅内静脉系统血栓等,给予骨髓检验、血清铁系列检测明确贫血性质。给予纠正贫血、降颅压、抗凝、脑保护等治疗,取得良好预后。文献报道当内科治疗无效,为保护视力,可采用颞肌下减压术、脑脊液分流术、视神经鞘开窗术<sup>[11]</sup>。

在临床工作中,遇到头痛、呕吐、视力下降等颅内压增高的患者,在完善相关检查的情况下需注意患者是否存在贫血,并明确贫血类型,及时纠正贫血具有重要意义。

### 参 考 文 献

[1] 黄如训.贫血伴发颅内压增高(附 3 例报告)[J]. 神经精神疾病杂志,1980,6(3):169-172.  
 [2] Tugal O, Jacobson R, Berezin S, et al. Recurrent benign intracranial hypertension due to iron deficiency anemia. case report and review of literature [J]. Am J Pediatr Hematol Oncol,1994,16(3):266-270.  
 [3] Biousse V, Rucker JC, Vignal C, et al. Anemia and papilledema [J]. Am J Ophthalmol,2003,135(4):437-446.  
 [4] Mollan SP, Ball AK, Sinclair AJ, et al. Idiopathic intracranial

- hypertension associated with iron deficiency anaemia: a lesson for management [J]. *Eur Neurol*, 2009, 62 (2): 105-108.
- [5] Saleh T, Green W. Bilateral reversible optic disc oedema associated with iron deficiency anemia [J]. *Eye*, 2000, 14 (Pt 4): 672-673.
- [6] Bruggers CS, Ware R, Altman AJ, et al. Reversible focal neurologic deficits in severe iron deficiency anemia [J]. *J Pediatr*, 1990, 117 (3): 430-432.
- [7] Sebire G, Tabarki B, Saunders DE, et al. Cerebral venous sinus thrombosis in children: Risk factors, presentation, diagnosis and outcome [J]. *Brain*, 2005, 128 (Pt 3): 477-489.
- [8] Keane S, Gallagher A, Ackroyd S, et al. Cerebral venous thrombosis during diabetic ketoacidosis [J]. *Arch Dis Child*, 2002, 86 (3): 204-205.
- [9] Balci K, Utku U, Asil T, et al. Deep cerebral vein thrombosis associated with iron deficiency anaemia in adults [J]. *J Clin Neurosci*, 2007, 14 (2): 181-184.
- [10] Forman EB, O'Byrne JJ, Capra L, et al. Idiopathic intracranial hypertension associated with iron-deficiency anaemia [J]. *Arch Dis Child*, 2013, 98 (6): 418.
- [11] Salman MS, Kirkham FJ, MacGregor DL. Idiopathic "benign" intracranial hypertension: case series and review [J]. *J Child Neurol*, 2001, 16 (7): 465-470.

(收稿日期: 2016-05-26)

## · 短 篇 ·

## 可逆性后部白质脑病合并丘脑新发梗死一例

班 峰 赵静霞

中图分类号: R743.32

文献标识码: A

文章编号: 1006-351X (2016) 11-0718-02

患者男性, 52岁, 主因头痛、头晕伴左侧肢体麻木无力 1d 于 2015 年 3 月 6 日 20 时入院。患者当天早 10 时无明显诱因出现头痛、头晕, 伴左侧肢体麻木无力, 以左下肢为著, 无恶心、呕吐, 无意识障碍及肢体抽搐, 无饮水呛咳及吞咽困难, 查头颅 CT (图 A) 示: 脑干稍低密度灶。以“脑血管病”收入神经内科。

既往高血压史 6 年, 最高血压达 240/160mmHg (1mmHg=0.133kPa), 口服“降压片”治疗, 未规律监测血压; 冠心病史 3 年, 未应用药物治疗; 偶有吸烟、饮酒, 量不多。

查体: T36.6℃, P76 次/分, R16 次/分, Bp200/114mmHg, 意识清楚, 言语流利, 高级认知功能正常, 双侧瞳孔正大等圆, 直径约 3mm, 对光反射灵敏眼球活动自如。双侧鼻唇沟无变浅, 示齿口角不偏, 伸舌居中。左侧肢体肌力 4 级, 右侧肢体肌力 5 级, 四肢肌张力正常, 左侧偏身浅感觉减退, 余神经系统体检无明显异常。美国国立卫生研究院卒中量表 (National Institutes of Health Stroke Scale, NIHSS) 评分 4 分。

实验检测: 血常规、血生化、凝血功能、甲状腺功能、电解质化验指标均大致正常。

入院时诊断: ①脑梗死; ②高血压病 3 级, 极高危组; ③冠心病。

入院后给予氨氯地平 2.5mg·d<sup>-1</sup>、阿司匹林 100mg·d<sup>-1</sup>、氯吡格雷 75mg·d<sup>-1</sup>、阿托伐他汀钙 20mg·d<sup>-1</sup>、依达拉奉 15mg·d<sup>-1</sup> 和丁苯酞 25mg·d<sup>-1</sup> 静脉滴注治疗, 入院后第 2 天行头颅 MRI 平扫 +DWI+MRA 检查 (图 B、C) 示: 两侧丘脑新发梗死; 脑干 T<sub>2</sub>WI 高信号; 脑干、小脑 FLAIR 像高信号; MRA 符合动脉硬化表现。行头颅增强 MRI 示脑干异常信号无增强。

结合患者临床表现及既往未规律服药及监测血压病史, 补充诊断: 可逆性后部白质脑病综合征 (reversible posterior leukoencephalopathy syndrome, RPLS), 考虑患者为丘脑新发脑梗死, 治疗 7d 后, 患者头痛及左侧肢体麻木无力症状好转, 但仍有头晕, 并伴有烦躁、易怒、易激惹等谵妄状态, 患者血压偏高, 波动在 176~210/105~120mmHg 之间, 考虑脑梗死症状好转, 予厄贝沙坦 0.15g·d<sup>-1</sup>、硝苯地平 30mg·d<sup>-1</sup>、氢氯噻嗪 25mg·d<sup>-1</sup> 联合应用控制血压, 并适当静脉应用甘露醇降颅压, 患者头晕好转, 烦躁、易怒等精神症状均消失, 神经系统检查: 左侧偏身浅感觉稍减退, 余无异常。血压控制 150/100mmHg 以下。3 月 30 日复查头颅 MRI 平扫 +DWI+MRA (图 D) 示: 脑干及小脑半球 T<sub>2</sub> 高信号减退。嘱患者规律服用降压药物并监测血压, 并对脑血管病二级预防进行宣教。

作者单位: 050011 石家庄, 河北医科大学第四医院神经内科