

## ACMP 致视网膜中央动脉阻塞 1 例报道

苟晨, 侯前梅, 彭乔君, 许可, 王小明

(川北医学院附属医院神经内科 川北医学院神经疾病研究所, 四川南充 637000)

【中图分类号】R743 【文献标志码】B

急性一氧化碳中毒 (acute carbon monoxide poisoning, ACMP) 常引起全身多个器官系统的损害, 但其所致单眼全盲尚属少见。现将 1 例 ACMP 致视网膜中央动脉阻塞 (central retinal artery occlusion, CRAO) 报告如下。

### 1 临床资料

男性, 47 岁, 主因突发左眼视物不能伴吐词不清 6 d, 于 2020 年 4 月 14 日入院, 6 d 前晨醒后发现左眼视物不能, 枕边有呕吐物, 为胃内容物, 不能回忆呕吐当时情况, 伴有头晕, 感四肢乏力、纳差, 当地医院诊断为“视神经炎”。患者无明确既往病史, 无吸烟、饮酒史。入院后体格检查: 体温 36.7 °C, 脉搏 78 次/min, 呼吸 20 次/min, 血压 124/84 mmHg。心肺腹部查体无明显异常。神经系统查体: 神志清楚, 构音障碍, 对答切题, 高级皮层功能正常; 脑膜刺激征阴性; 双侧瞳孔不等大, 左侧瞳孔直径 5 mm, 右侧瞳孔直径 4 mm, 左眼无光感, 左侧瞳孔直接对光反射消失、间接对光反射存在, 右侧瞳孔直接对光反射存在、间接对光反射消失, 双眼球各向运动充分; 双侧额纹、鼻唇沟对称, 伸舌居中, 双侧咽反射正常; 四肢肌力、肌张力正常, 腱反射正常对称, 双侧深浅感觉正常对称, 双侧指鼻试验稳准, 双侧跟膝胫试验稳准, 双侧病理征阴性。入院当天行头颅 CT 未见明显异常, 立即予以双抗血小板聚集、调脂、营养神经, 改善循环等治疗。同时积极完善相关检查及检验, 尿酸 527.9 μmol/L ↑; 全血粘度值 (mPas) 1\_切变率 (1/s) 1: 24.43 mPa. S ↑; 全血粘度值 (mPas) 2\_切变率 (1/s) 10: 8.13 mPa. S ↑; 血浆粘度 1.68 mPa. S ↑; 碳氧血红蛋白 (COHb)、血常规、肝功、电解质、糖化血红蛋白、心肌酶谱、抗中性粒细胞胞浆抗体 (ANCA)、铜蓝蛋白 (CER) 等相关指标均未见明显异常。入院后第 4 天, 头颅磁共振 (MRI) 显示:

双侧苍白球对称性 T<sub>1</sub>WI 等信号, T<sub>2</sub>WI、FLAIR 均为高信号影, 双侧侧脑室后角旁脑白质脱髓鞘改变, CTA 未见异常。立即停用抗血小板、调脂药物。入院后 7 d 完善腰椎穿刺术, 结果未见异常。追问患者病史, 患者长期居住于高海拔地区, 气候常年干冷, 发病前晚室内有烤火盆, 且门窗紧闭。补充完善检查, 视觉诱发电位 (VEP) 提示: 左 N75、P100、N145 未见明确肯定波形。右视通路传导未见明显异常。脑电图 (EEG) 未见明显异常。眼科检查: 视力左眼无光感, 右眼 1.0。光学相干断层扫描 (OCT) 提示: 左眼黄斑区视网膜神经纤维层梗死 (图 1); 右眼未见明显异常。眼底像显示: 黄斑区苍白水肿, 呈樱桃红斑改变, 动脉纤细; 右眼未见明显异常。荧光素眼底血管造影 (FFA) 显示: 左眼视网膜动脉充盈时间轻度延缓, 视盘边界清, 动脉血管变细, 走行可; 诊断: 左眼视网膜中央动脉阻塞 (再灌注); 右眼未见明显异常 (图 2)。综上, 患者最后诊断: 急性一氧化碳中毒, 左眼视网膜中央动脉阻塞, 高尿酸血症。立即行高压氧治疗, 同时予以激素、营养神经、改善循环等药物治疗。入院第 18 天, 患者复查头颅 MRI 提示: 双侧苍白球对称性 T<sub>1</sub>WI 低信号影, T<sub>2</sub>WI 高信号脑软化灶形成。左侧视神经显影不清晰。EEG 未见异常。患者吐词不清好转, 但视力仍无改善, 要求出院后继续行高压氧治疗, 准予带药出院。

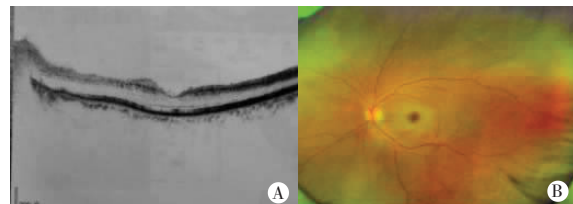


图 1 光学相干断层扫描 (OCT)

A. 左眼黄斑区视网膜神经纤维层梗死; B. 左眼眼底像显示黄斑区苍白水肿, 呈樱桃红斑改变, 动脉纤细。

基金项目: 脑功能修复与调控南充市重点实验室 (NCKL201906)

作者简介: 苟晨 (1995 -), 女, 硕士研究生。E-mail: 1563935727@qq.com

通讯作者: 王小明。E-mail: wangnsmc@163.com

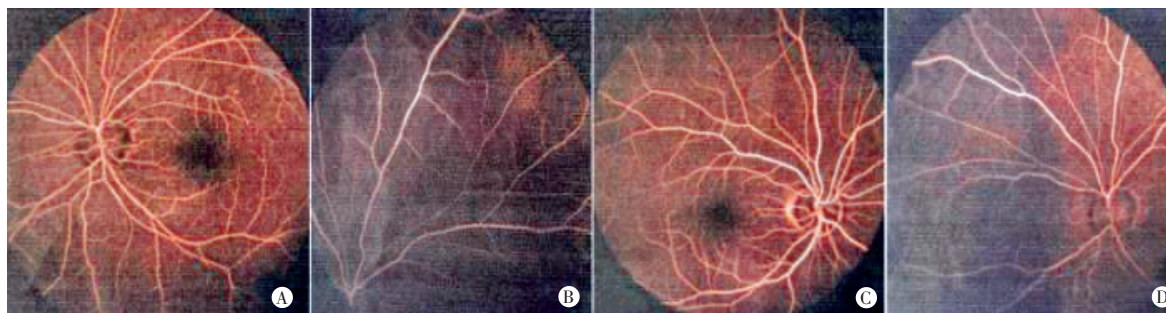


图 2 荧光素眼底血管造影(FFA)

A-D.左眼视网膜动脉充盈时间轻度延缓,视盘边界清,动脉血管变细,走行可。

## 2 讨论

在人的各个器官组织中,大脑组织对缺氧极为敏感,CO中毒较为特征性的影像学表现为大脑双侧苍白球异常信号。根据CO中毒分级标准可分为轻、中、重型,轻型患者可仅表现为头晕、头痛、乏力、恶心、呕吐等症状。本病例以突发单眼失明、吐词不清、头晕、四肢乏力等症状起病,曾被误诊为“视神经炎”、“颈内动脉夹层”。患者头颅MRI影像提示双侧基底节区异常信号,脑白质脱髓鞘病变,考虑中毒性病变更可能。追问病史后,患者有CO接触史,其症状符合轻症CO中毒临床表现,相关检查排除其他疾病后,根据职业性ACMP诊断标准,最终诊断为CO中毒。CRAO是导致突然失明的急症之一,常由动脉痉挛、栓子栓塞、动脉炎、动脉粥样硬化等原因引起,患者多伴有高血压、糖尿病、动脉粥样硬化等基础疾病。该患者既往无相关基础疾病,入院后完善相关检验血管炎性指标等未见异常,CTA未见异常,排除脑血管疾病等相关诊断后,考虑为CO中毒所致。

CO中毒并发CRAO机制尚不明确,可能与血液粘稠度增加、血小板活化<sup>[1-2]</sup>,引起血栓形成或栓塞事件<sup>[3-4]</sup>。本例患者既往无高血压、糖尿病、高血脂等危险因素,入院完善血液流变学检验显示低切变率全血粘度( $\eta_{bLr}$ )、血浆粘度( $\eta_{Pr}$ )增高。 $\eta_{bLr}$ 主要反映血液在微动脉中的流动速度,与红细胞的聚集程度呈正相关; $\eta_{Pr}$ 增高则反映了血液粘稠度的增加,证明血液呈高粘滞性。高黏度状态会使局部脑组织出现微循环灌注不足,引起缺血缺氧性损伤。该患者未出现其他组织器官的栓塞,其视网膜中央动脉阻塞后再通,可能与血管痉挛或血管微血栓形成后自发溶解等机制有关。

CO中毒在临床上较为常见,但其所致CRAO十分少见。国内外已有部分文献<sup>[5-6]</sup>报道称,CO

中毒可引起青光眼、皮质盲、视神经损害等眼部疾患,但CO中毒所致CRAO国外未见报道,国内目前有2例。本病例与冉振龙等<sup>[5]</sup>报道的病例相似之处是患者均为轻症CO中毒,且表现为视网膜中央动脉阻塞后再通;不同点是本例患者另一侧眼视力未见受损;而刘丽娅等<sup>[6]</sup>报道的病例症状较重,双眼视力均有不同程度的损伤,且视网膜中央动脉阻塞后未再通。视网膜缺血超过时间窗将出现不可逆的损害。另外,本例患者因重视不够,未及时就诊,最终导致视力的永久性损害。CO中毒轻症患者,症状消失快,缺乏相应体征,往往需结合患者影像检查资料以及CO接触史加以诊断;接诊CRAO病人时,应常规询问其CO等毒物接触史以及其生化居住环境等。对于中至重CO中毒患者,临床医生在关注其神经系统损伤的同时,应注意其视网膜病变,眼底检查也不应忽视,尽量做到早发现、早治疗,以免造成不可挽回的结果。

## 参考文献

- [1] Ozturk B, Arihan O, Coskun F, et al. Acute carbon monoxide poisoning alters hemorheological parameters in human[J]. Clin Hemorheol Microcirc, 2016, 61(4): 591-597.
- [2] Karabacak M, Varol E, Türkdogan KA, et al. Mean platelet volume in patients with carbon monoxide poisoning[J]. Angiology, 2014, 65(3): 252-256.
- [3] Caron-Cantin M, Abbott M, Brooks-Lim E, et al. Intracoronary Thrombus Formation Following Carbon Monoxide Poisoning[J]. J Forensic Sci, 2018, 63(5): 1573-1576.
- [4] 唐江伟, 姬春玲. 急性重度一氧化碳中毒合并肺栓塞2例报告[J]. 吉林医学, 2013, 34(34): 7335-7336.
- [5] 冉振龙, 张海江. 一氧化碳中毒诱发急性视网膜中央动脉阻塞一例[J]. 眼科研究, 2010, 28(6): 518.
- [6] 刘丽娅, 马景学, 陈桂芬, 等. 一氧化碳中毒性视神经视网膜病变一例[J]. 中国实用眼科杂志, 2007, 25(1): 124.

(收稿日期:2020-11-12

修回日期:2021-02-01)