

# Coma from “Top of the Basilar Artery” Ischemic Stroke: Is Irreversible Coma?

Guangsheng Wang<sup>1</sup>, Yeting Zhou<sup>2</sup>, Daoming Tong<sup>1\*</sup>, Xiaodong Chen<sup>1</sup>, Tonghui Yang<sup>1</sup>, Chunhong Chang<sup>1</sup>, Yuanwei Wang<sup>1</sup>, Lehuai Wu<sup>1</sup>, Hanbei Gu<sup>1</sup>

Departments of <sup>1</sup>Neurology and <sup>2</sup>Medical Evaluation Unit, Shuyang People' Hospital, Shuyang

Email: tongdaoming@163.com

Received: Apr. 28th, 2011; revised: May 11th, 2011; accepted: May 13th, 2011.

**Abstract:** Although top of the basilar artery occlusion has a poor prognosis, the different patterns and outcome of coma in top of the basilar artery ischemic stroke patients have not been adequately investigated. We report two cases with top of the basilar artery ischemic stroke and acute coma. In this study we demonstrate in two patients with an elevated hypertension on admission and a long history of hypertension. One patient, with top of the basilar artery transient ischemic attack and transient coma (normal T1- and T2-weighted MR images), had a good outcome. The other, with top of the basilar artery infarction and coma (high signal intensities on T2-weighted MR images in the bilateral midbrain and cerebellum), made a survived in a persistent vegetative state and eventual death. We find that the coma in top of the basilar artery ischemic stroke has a different pattern, and reversible or irreversible is directly related to whether blood flow can be recanalization. We suggest that thrombolysis therapy for unconscious patients with top of the basilar artery infarction should be a wise choice.

**Keywords:** Top of the Basilar Artery; Ischemic Stroke; Coma; Outcome; Thrombolytic Therapy

## 基底动脉尖缺血性卒中的昏迷：是不可逆性昏迷吗？

王光胜<sup>1</sup>, 周业庭<sup>2</sup>, 童道明<sup>1\*</sup>, 陈孝东<sup>1</sup>, 杨同慧<sup>1</sup>, 常春红<sup>1</sup>, 王元伟<sup>1</sup>, 吴乐怀<sup>1</sup>, 顾汉沛<sup>1</sup>

神经内科<sup>1</sup> 医疗评估办公室,<sup>2</sup> 沭阳人民医院, 沭阳

Email: tongdaoming@163.com

收稿日期: 2011年4月28日; 修回日期: 2011年5月11日; 录用日期: 2011年5月13日

**摘要:** 尽管基底动脉尖急性缺血性梗塞预后不良, 然而, 基底动脉尖缺血性卒中患者的昏迷有不同的模式, 对其不同的昏迷类型及预后尚研究不足。现在我们描述二例基底动脉尖急性缺血性卒中昏迷病人。这二例患者入院时都有高血压, 并有长期高血压病史。病例1是以突发短暂昏迷为表现的基底动脉尖短暂性缺血发作(TIA), T1和T2加权MR图像和脑CT扫描结果正常, 有很好的预后。病例2脑MR影像T2加权在双侧中脑和小脑可见高信号强度, 临床诊断为基底动脉尖梗塞并长期昏迷, 3个月进入持续性植物状态, 最终乃至死亡。我们发现, 昏迷在基底动脉尖缺血性卒中有不同的类型, 可逆或不可逆直接与血流能否再通有关。我们建议, 及时对基底动脉尖梗塞的昏迷病人溶栓治疗应该是一种明智的选择。

**关键词:** 基底动脉尖; 缺血性卒中; 昏迷; 预后; 溶栓治疗

### 1. 引言

来自基底动脉尖缺血性卒中的昏迷是脑血管病的一个急诊。临床上基底动脉尖短暂性缺血发作(transient ischemic attack TIA)可表现为短暂性昏迷

(transient coma), 而突发性梗塞有可能导致长期昏迷(prolonged coma)。基底动脉尖缺血性梗塞的不良预后已有一些研究, 然而, 对基底动脉尖缺血性卒中不同的昏迷类型和预后尚研究不足。现我们报告二例基底

动脉尖缺血性卒中的昏迷病人及其脑 MR 影像所见。我们的发现证实，基底动脉尖缺血性卒中存在两种截然不同的昏迷类型和预后。在老龄化人口到来的今天，急性缺血性卒中在 80 岁以上的老人中流行性是很高的<sup>[1]</sup>。因此，我们还结合文献对老人基底动脉尖缺血性梗塞昏迷何时仍然需要溶栓治疗略加讨论。

## 2. 病人和描述

病例 1，男，36 岁。患者有高血压病史 2 年，近 20 天有头晕、头痛反复发作史。无低氧环境接触及癫痫病史。2 小时前与人说话时突然意识丧失，在当地行一般处理，昏迷 1 小时后才拨打 120 电话，急诊医师接诊时病人呈浅昏迷状态(GCS = 7 分)，经予氧气吸入，建立静脉通路。初步判断为非外伤性昏迷，乘救护车 20 分钟达到医院时病人意识已自然转醒，行急诊头颅 CT 检查未见出血及梗塞，移交卒中病房住院。入院时血压 150/100 mmHg，意识清醒(GCS = 15 分)，瞳孔等圆，直径 3.0 mm，光反射灵敏。四肢肌力肌张力正常，右上下肢浅感觉减退，右侧指鼻试验不准，病理反射未引出。NIHSS = 2 分。实验室：血糖 4.9 mmol/l，血钠 143 mmol/l，血钾 4.3 mmol/l，血像、凝血功能、血脂、肝肾功能无异常。24 小时内脑 MRI 未见梗塞，心电图未见异常，心脏彩超示左心丰满，椎动脉彩超示内膜毛糙，血流缓慢。临床诊断：基底动脉尖 TIA(以突发短暂昏迷为表现)；高血压病(3 级，

极高危)。采用抗血小板及抗高血压治疗，12 小时内症状和体征完全消失，住院 7 天痊愈出院，嘱出院后行二级预防治疗。

病例 2，女，82 岁。患者有高血压病史 20 年，心房纤颤病史多年。无低氧环境接触及癫痫病史。50 分钟前突然意识丧失，急呼 120 接诊，急诊医师到达时病人呈浅昏迷状态(GCS = 7 分)，经予氧气吸入，建立静脉通路。初步判断为非外伤性昏迷，乘救护车 20 分钟达到医院，行急诊头颅 CT 扫描未见出血，送卒中病房住院。血压 170/120 mmHg，体温 36.5℃，脉搏 78 次/分，呼吸 19 次/分。昏迷状态(GCS = 6 分)，瞳孔等圆，直径 1.5 mm，对光反射消失，潮氏呼吸，对痛四肢能回缩，双侧病理反射阳性。NIHSS = 24 分。实验室检查：血糖 6.3 mmol/l，血钠 138.4 mmol/l，血钾 3.94 mmol/l，总胆固醇 6.0 mmol/l，低密度脂蛋白 4.0 mmol/l，甘油三酯 0.84 mmol/l，心电图示心房纤颤。血像、凝血功能、肝肾功能均无异常。入院后 9 小时头部 MRI 示双侧中脑及小脑可见长 T2 信号(图 1)。入院诊断：基底动脉尖急性梗塞并昏迷；高血压病(3 级，极高危)；冠心病，心房纤颤，心功能 II 级；中枢性呼吸暂停综合征。采用抗血小板，降纤，抗高血压，抗脑水肿，维持呼吸与循环等抢救治疗昏迷未见逆转，病程中出现支气管肺部感染，抗感染治疗无明显效果，长期昏迷 1 个月后转为植物状态，3 个月进入持续性植物状态。住院 121 天，死亡出院。

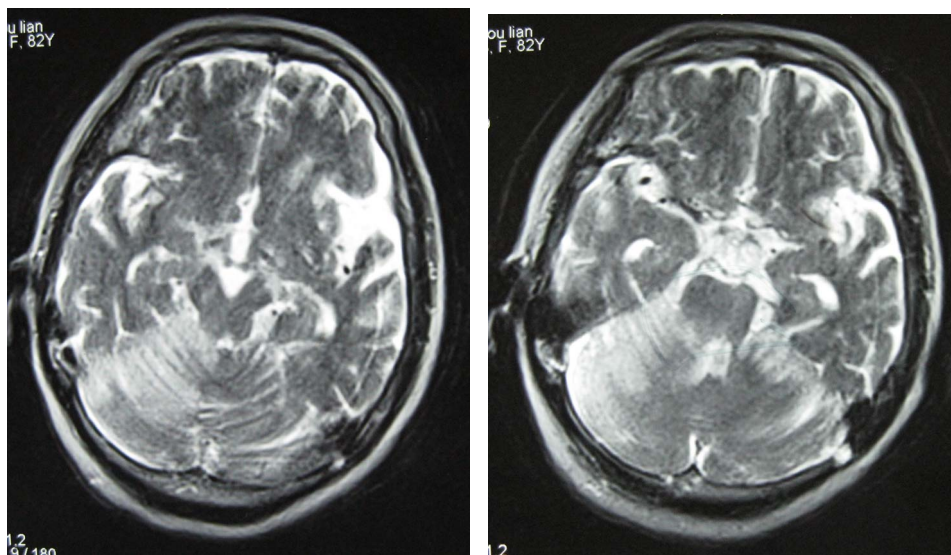


Figure 1. Nine hours after admission, T2-weighted MR images showed high signal intensities in the bilateral midbrain and cerebellum  
图 1. 入院 9 小时头 MRI 显示双侧中脑和小脑可见长 T2 信号

### 3. 讨论

基底动脉尖缺血或梗塞(top of the basilar ischemic or infarcts)是一种特殊类型的脑血管疾病,主要为基底动脉顶端 2 cm 范围内 5 条动脉,即左右大脑后动脉、小脑上动脉和基底动脉顶端循环血流障碍,以丘脑、中脑、小脑、枕颞叶不同程度损害为主的一组临床综合征。尽管在症状发作 6 小时内短暂性脑缺血发作(TIA)和梗塞都有相应的 DWI 影像学改变<sup>[2]</sup>,但只有持久性 MRI 异常才可诊断缺血性梗塞<sup>[3]</sup>。病例 1 有高血压病史已 2 年,突然昏迷在发病后 2 小时自然恢复,基底动脉尖供血区上部脑干网状结构、丘脑和小脑受损的临床表现在 12 小时内完全消失。然而,头部 CT 和 24 小时内 MRI 均未见该区域的梗塞灶,故符合基底动脉尖 TIA(以突发短暂昏迷为表现)的诊断。幸运的是这个病例为 TIA,发病 2 小时后意识恢复,愈后也好。其实,临床上以突发短暂昏迷为表现的 TIA 并非罕见。这个病例告诉我们最好不要在发病 2 小时内对缺血性卒中昏迷病人进行溶栓治疗,以免对 TIA 进行不必要的溶栓。但我们应在发病 3 小时内完成脑 DWI 检查,如发现相应的缺血灶,3 小时后昏迷仍不转醒,可考虑紧急溶栓治疗。近年的研究证实,缺血性脑卒中的溶栓时间窗可以延长到 4.5 小时。故对基底动脉尖缺血性卒中发病后 3 小时开始溶栓应该还是比较及时和合理的。

TIA 是神经科的急症, TIA 以往的定义为突然出现的局灶性或全脑神经功能障碍,持续时间不超过 24 h。随着研究的不断深入,美国心脏协会(AHA)/美国脑卒中协会(ASA)于 2009 年在新的指南中对 TIA 的临床定义进行了修订并指出: TIA 是由于脑、脊髓或视网膜局灶性缺血引起的短暂性神经功能障碍,无急性梗塞。实际上, TIA 享有和脑梗塞相同的危险因素和病理基础<sup>[4]</sup>。一般认为,前者包括高血压、糖尿病、高血脂、心脏病和代谢综合症是其主要危险因素,急性感染、长期服用避孕药、围产期血液粘度增高、凝血功能亢进、血流缓慢和低血压等致凝因素也是其危险因素,另外肥胖、吸烟、酗酒亦有促发作用。而后者指视网膜微血管异常、脑小动脉硬化、症状性颅外颈动脉或椎动脉狭窄和心脏附壁血栓等。近年来的研究表明, TIA 病人可以同时存在异常 DWI 病灶,这被

称之为“暂时性症状合并梗塞”(transient symptoms associated with infarction, TSI),而且 TSI 患者早期复发 TIA 或转化为完全性缺血性梗塞的比例相当高<sup>[5]</sup>。然而, TIA 与缺血性梗塞的发病机制既有相同的一面,也有不同的一面。一般来说,基底动脉尖缺血的病因以心源性栓塞为主,少数为动脉硬化栓塞。所谓不同的一面,缺血性梗塞的小血管非紧急溶栓不能再通;而 TIA 则可自行再通,其再通的机制:一种解释认为与血流动力学冲击和溶纤维蛋白系统有关<sup>[6]</sup>,另一种解释是,不溶解的栓子经血管内皮细胞的小孔被推入周围组织,从而使血流再通<sup>[7]</sup>。

病例 2 为一高龄女性,有高血压病史已 10 年,突然昏迷由救护车接入院,入院 9 小时头部 MRI 在双侧中脑及小脑可见长 T1 和长 T2 信号,诊断为基底动脉尖急性梗塞并昏迷,经抗血小板、降纤、抗脑水肿及抗感染等抢救治疗,昏迷持续不转醒,一个月转为植物状态(vegetative state, VS),三个月后成了植物人(persistent vegetative state, PVS),最终逃脱不了不可逆性昏迷和死亡的结局。临床上以突发急性昏迷为表现的基底动脉尖梗塞的病人常可见到,预后不好已被人们所熟知。目前,对缺血性脑损伤的研究绝大多数都集中在急性期昏迷。然而,对发展成持续性意识障碍的诊断,愈后,治疗和社会的问题尚关注不足。因此,这将会造成对 PVS 和最小意识状态(minimally conscious state MCS)的悄声流行<sup>[8]</sup>。避免急性昏迷向 PVS 或 MCS 转化,这仍然是对从事卒中医疗者的重大挑战。如果临床研究还仅仅是停留在维持生命的目标,对慢性昏迷(chronic coma)或 MCS 病人目前的诊断,预后,治疗和日常管理<sup>[9]</sup>,尤其是对超过 50%的卒中伴有严重残疾<sup>[10]</sup>这些独特问题缺少认识,那么一些重要的挽救生命和降低残疾的早期诊疗措施就很容易被剥夺。因此,对那些有溶栓适应症,症状发生后 4.5 小时内入院的急性基底动脉尖缺血性卒中的昏迷患者,无论是 TIA 还是梗塞,切不可拖延早期 DWI 和 MRA 脑影像等检查的时间,以免错过溶栓治疗时机。

关于对很老人口的卒中患者溶栓治疗的问题仍有争议,以往对年龄超过 80 岁的患者因担心症状性脑出血的风险而不选择溶栓治疗。最近的研究表明,年龄在 80 岁以上的缺血性卒中病人溶栓治疗的预后与 80 岁以下的病人相比没有不同。来自美国的研究也揭示

年龄大于 80 岁与症状性脑出血之间没有关系。另有研究也指出，单纯年龄不应该是溶栓的障碍<sup>[1]</sup>。现在认为，科学的发达，人的平均生命在延长。有更多的 80 岁以上的老年人存在高质量生活能力，然而他们遭受卒中的机会也非常高。事实上，那些在年轻人身上可以使用的药品在很老的患者身上同样可获益<sup>[1]</sup>。

我们的研究发现，来自基底动脉尖缺血性卒中的昏迷病人有着两种完全不同的类型和结局，其愈后好坏的关键在于基底动脉尖血流灌注能否再通。血流及时再通则昏迷可逆，不能再通则昏迷不可逆乃至死亡。我们建议，对基底动脉尖梗塞并昏迷的病人在 3~4.5 小时内溶栓治疗应该是一种明智的选择。

### 参考文献 (References)

- [1] N. Sanossian, B. Ovbiagele. Prevention and management of stroke in very elderly patients. *Lancet Neurol*, 2009, 8(11): 1031-1041.
- [2] K. Winbeck, K. Bruckmaier, T. Etgen, et al. Transient ischemic attack and stroke can be differentiated by analyzing early diffusion-weighted imaging signal intensity changes. *Stroke*, 2004, 35(5): 1095-1099.
- [3] C. Oppenheim, C. Lamy, E. Touze, et al. Do transient ischemic attacks with diffusion-weighted imaging abnormalities correspond to brain infarctions?. *American Journal of Neuroradiology*, 2006, 27(8): 1782-1787.
- [4] J. J. Wang, M. L. Baker, P. J. Hand, et al. Transient ischemic attack and acute ischemic stroke: Associations with retinal microvascular signs. *Stroke*, 2011, 42(2): 404-408.
- [5] S. Prabhakaran, J. Y. Chong, and R. L. Sacco. Impact of abnormal diffusion-weighted imaging results on short-term outcome following transient ischemic attack. *Arch Neurol*, 2007, 64(8): 1105-1109.
- [6] D. Collen. On the regulation and control of fibrinolysis. Edward Kowalski memoeial lecture. *Thromb. Haemost.*, 1980, 43(2): 77-79.
- [7] B. Carson, K. Lam, T. Yoo et al. Embolus extravasation is an alternative mechanism for cerebral microvascular recanalization. *Nature*, 2010, 465(7297): 478-482.
- [8] J. J. Fins. Constructing an ethical stereotaxy for severe brain injury: Balancing risks, benefits and access. *Nature Reviews Neuroscience*, 2003, 4(4): 323-327.
- [9] S. Laureys, M. Boly, and P. Maque. Tracking the recovery of consciousness from coma. *The Journal of Clinical Investigation*, 2006, 116(7): 1823-1825.
- [10] M. C. Zuru, G. Orzuza. Epidemiological aspects of stroke in very old patients. *Cardiovasc Hematol Disord Drug Targets*. 2011 Mar 11. [Epub ahead of print] PMID: 21446898 [PubMed as supplied by publisher].
- [11] N. K. Mishra, H. C. Diener, P. D. Lyden, et al. VISTA Collaborators. Influence of age on outcome from thrombolysis in acute stroke: A controlled comparison in patients from the Virtual International Stroke Trials Archive (VISTA). *Stroke*, 2010, 41(12): 2840-2848.