

# 甲状腺片替代治疗剂量不足致 短暂性脑缺血发作一例报告

## Transient ischemic attack due to underdosage of thyroid substitution therapy: a case report

苏净 常高峰

【关键词】 短暂性脑缺血发作； 甲状腺功能低下

【中图分类号】 R743 【文献标识码】 B 【文章编号】 1671-8925(2009)06-0628-01

短暂性脑缺血发作 (TIA) 是指短暂发作的神经功能障碍,由局灶性脑或视网膜缺血所致,症状持续时间一般不超过 1 h,且没有急性缺血性卒中的明确证据<sup>[1]</sup>。TIA 病因多种多样,在此报道 1 例因甲状腺片替代治疗剂量不足,致心动过缓从而影响脑灌注的病例。

患者 男性,63 岁,因反复发作性右侧肢体活动不灵 40 d 于 2007 年 10 月 10 日入院。查体:体温 36.5℃,脉搏 48 次/min,呼吸 16 次/min,血压 140/90 mm Hg,心率 48 次/min,律齐,各瓣膜听诊区未闻及病理性杂音,双肺呼吸音清,未闻及干湿性啰音。专科检查:神志清楚,言语清晰,颅神经未见明显异常,四肢肌力 V 级,肌张力正常,感觉、共济无异常,病理征未引出,脑膜刺激征阴性。既往史:有高血压病史 10 年,规律服用降压药,血压控制良好;2003 年因左眼视力进行性下降,检查发现垂体占位行手术治疗及放疗,术后病理证实为“垂体腺瘤”,此后长期服用“强的松、溴隐亭、甲状腺片”等药物。入院后完善各项必要检查,给予抗血小板聚集、抗凝以及改善循环等治疗,患者仍有频繁发作,行头颅 MRA 检查显示颅内大血管呈动脉硬化性改变,但未发现局限性狭窄;TCD 显示双侧大脑后动脉、双侧椎动脉、基底动脉血流速度均减慢,双侧大脑前动脉血流速度不对称,左侧>右侧。结合患者的病史及其对常规治疗的反应,考虑患者 TIA 发作可能为心率过缓致血液动力学改变,遂给予心宝丸、生脉注射液等药物治疗,效果不佳。追问病史,得知在大约入院前 50 d 患者自行将甲状腺片减量,此后大约 10 d 后出现 TIA 发作。故高度怀疑患者的 TIA 发作是由于甲状腺片替代治疗剂量不足导致心动过缓,从而影响血液动力学,产生 TIA 的症状。查甲状腺功能,显示 FT3、FT4 均低于正常水平,次日将甲状腺片由原来的 40 mg,口服 1 次/d,改为 40 mg,口服,2 次/d,1 周后改为 60 mg,口服,2 次/d。患者的心率由原来的 48 次/min 增加至 56 次/min,TIA 发作在此过程中逐渐减少至停

止。

讨论 TIA 是常见的缺血性脑血管病,由于 TIA 与缺血性卒中具有相同的病理生理学基础,也是缺血性卒中的直接危险因素,所以备受神经科医生的关注。关于 TIA 发病机制,目前主要有以下几种学说:微栓子学说、血流动力学改变学说、炎症学说、盗血综合征学说、血管痉挛学说等。所以,临床上对 TIA 患者病因的寻找重点会放在血管学的检查上,如头颅 MRA、TCD 以及颈部血管超声等,而这例患者上述检查未能提供有力的证据,且常规治疗效果不佳,虽然考虑到心动过缓可能是主要原因,但普通提升心率药物效果差,最终明确病因是通过仔细的病史询问,发现心率过慢很可能是由于甲状腺片替代治疗剂量不足所致,最终治疗效果也证实了这一点。关于该患者的发病机制,是甲状腺功能低下导致了心率减慢、心脏输出量降低,最终导致低动力性血流减少,而至于为什么在没有局限性脑动脉狭窄的情况,患者却仅表现为一侧脑供血障碍而不是全脑性,或者为全脑性缺血而只表现为单侧症状,可能是因为这支血管在缺血的时候产生了症状,也就是这支血管对缺血反应更敏感,从某种程度讲应该是这支血管原有的病变基础比其他血管更明显,虽然 MRA 未显示血管有局限性狭窄,但该患者动脉硬化的表现是明确的,譬如血管走行僵硬,远端分支少等,而 MRA 仅显示了一些大血管,并不能排除这次的“责任血管”基础病变较其他血管更严重,或许还有解剖的因素,如侧支循环不良,Willis 动脉环的生理变异等等。

总之,通过对该患者的诊断治疗,可体会到详细的询问病史,包括患者的服药史对帮助明确诊断大有裨益。

### 参 考 文 献

[1] Albers GW, Caplan LR, Easton JD, et al. Transient ischemic attack proposal for a new definition[J]. N Engl J Med, 2002, 347(21): 1713-1716.

(收稿日期:2008-12-19)

(本文编辑:卢丽玉)