

伴迟发性感觉异常的延髓外侧梗死 3 例报道并文献复习

曹树刚 郭茜 吴倩 徐文安 夏明武

【中图分类号】 R743 【文献标识码】 A 【文章编号】 1007-0478(2016)03-0208-02

【DOI】 10.3969/j.issn.1007-0478.2016.03.018

延髓外侧梗死(Lateral medullary infarction, LMI)最常见的感觉障碍是交叉性感觉障碍,文献中偶见 LMI 合并迟发性感觉异常、对侧或双侧面部感觉障碍、传导束型感觉障碍以及同侧肢体感觉异常等。LMI 伴发的迟发性感觉异常可能是与脑卒中病灶直接相关的神经病理性疼痛(neuropathic pain, NeP),即卒中后中枢性疼痛(central post-stroke pain, CPSP)。本研究曾诊治过 3 例伴迟发性感觉异常的 LMI 患者,现总结报道如下,并复习相关文献。

1 临床资料

例 1,男性,67 岁。因“头晕伴左侧上下肢无力渐加重 1 d 余”于 2013 年 7 月 4 日入院。既往有高血压病史 10 年,未规律服药。查体:神清,言语清晰,颅神经阴性。左侧上肢肌力 IV 级,左侧下肢肌力 IV⁺ 级,右侧上下肢肌力 V 级,四肢肌张力大致正常,右侧上下肢痛觉较左侧稍差,双侧关节位置觉、运动觉对称,双侧巴宾斯基征阴性。7 月 6 日头颅 MRI 示左侧延髓外侧急性梗死;头颅 MRA 示椎基底动脉正常,左侧小脑前下动脉与右侧小脑后下动脉未显示(图 1)。入院后第 5 d 患者出现右侧躯干下部及右下肢发凉感,犹如一阵冷风吹过,1 d 后又出现右上肢发凉,查体发现右侧上下肢痛觉、温度觉较左侧差,治疗上给予抗血小板聚集、调脂、清除自由基、营养神经等治疗,患者头晕及左侧上下肢肌力明显改善(肌力 V⁻ 级),但仍存在右侧上下肢麻木、发凉感,于 7 月 22 日出院。3 月后患者右侧上下肢麻木及发凉感加重,并出现右侧肩部、上臂近端发热,穿衣时局部皮肤有轻度烧灼感,持续 1 周无缓解,于 11 月 16 日再次入住本科,查体同上次出院时。11 月 20 日复查头颅 MRI 未发现丘脑或脑干新发梗死灶,给予抗血小板聚集、调脂、活血化瘀、营养神经、抗抑郁药物等治疗,患者自觉症状有所缓解于 11 月 29 日出院。

例 2,女性,67 岁。因“头晕、视物旋转伴恶心呕吐 2 h”于 2013 年 11 月 17 日入院。既往有高血压病史 10 余年,冠心病史 7 年,脑梗死 8 年,无明显后遗症。入院时内科查体正常,除闭目难立征及右侧病理征阳性外,余神经系统查体基本正常,急查头颅 MRI 未见异常;第 2 d 患者眩晕加重,并出现左侧额顶部疼痛,放射至右枕部,无发热、呕吐,伴有双侧面部及右侧上下肢麻木,将右侧肢体放入冷水或热水均不能感知温度,自觉左侧上下肢无力,下肢明显,早上进水时有

呛咳,吞咽稍费力。神经系统查体:神清,构音障碍,声音稍嘶哑,无感觉性失语,双瞳孔等大等圆,直径 3 mm,对光反射灵敏,双眼球位置居中,各向运动自如,可见水平眼震,双侧鼻唇沟对称,伸舌基本居中,左侧软腭弓低,悬雍垂右偏,左侧咽反射迟钝,左侧上肢肌力 V 级,左侧下肢近端肌力 III 级,远端肌力 IV 级,肌张力低,右侧上下肢肌力、肌张力正常,双侧面部痛觉、温度觉减退,右侧明显,右侧肢体痛觉、温度觉较左侧明显减退,双侧深感觉对称存在,右侧巴宾斯基征阳性,左侧巴宾斯基征可疑阳性,脑膜刺激征阴性,双手指鼻试验稳准,余共济检查不合作。进一步颈椎 MRI 检查示颈 5-6 椎间盘突出,颈椎退行性改变,复查头颅 MRI 示左侧延髓背外侧急性梗死,头颅 MRA 示椎动脉发育异常(右侧椎动脉未与左侧椎动脉汇合、左侧椎动脉优势直接延续为基底动脉)(图 2)。发病后第 4~5 d 患者自觉右侧上下肢阵阵发凉感,需盖非常厚的被子才能缓解,约 10 d 后症状稍有缓解,但又出现右侧上下肢烧灼感;治疗上予以抗血小板聚集、抗凝、调脂、清除自由基、吞咽功能训练等治疗,上述症状渐好转于 12 月 8 日出院。

例 3,男性,48 岁,因“行走不稳伴摔倒 2 h 余”于 2014 年 7 月 18 日入院;患者当天下午在外行走时出现行走不稳,双腿发抖,向右歪斜,摔倒在地上,当时无意识丧失,无头痛、头晕、呕吐,无肢体抽搐及大小便失禁,来院后急诊头颅 CT 提示多发性脑梗死,病程中无饮水呛咳及吞咽困难;既往有高血压病史,不规则服降压药,有吸烟嗜好,40 支/d×30 年,偶有饮酒;查体:血压 180/110 mmHg,神清,言语欠清晰,对答切题,对人物、地点、时间定位正确,双瞳孔等大等圆,直径 3 mm,光反射灵敏,眼球位置居中,活动自如,眼震阴性。左侧鼻唇沟稍浅,伸舌居中,咽反射存在,四肢肌力、肌张力大致正常,面部及双上肢浅感觉对称,左侧下肢痛觉、温度觉、轻触觉较右侧下肢减退,双侧深感觉对称,双侧巴宾斯基征阴性;右手指鼻试验欠稳,右侧跟膝胫试验欠稳,直线行走不能, Romberg 征阳性。7 月 19 日头颅 MRI 示右侧小脑、延髓外侧急性梗死,右侧半卵圆中心亚急性梗死,头颅 MRA 示右大脑中动脉未显影,椎动脉、基底动脉正常,似见右侧小脑后下动脉起始端(拒绝行 CTA 或 DSA 检查)(图 3)。神经电生理检查示双下肢感觉、运动神经传导速度正常。治疗上予以抗血小板、调脂、清除自由基等治疗;7 月 25 日上午患者诉左下肢发凉感,持续不能缓解,故诊断考虑延髓背外侧梗死合并对侧单肢感觉障碍、迟发性感觉异常;经治疗后患者共济运动明显改善,能独立下床行走,但左下肢感觉异常改善不明显,于 8 月 2 日出院至当地医院康复治疗。

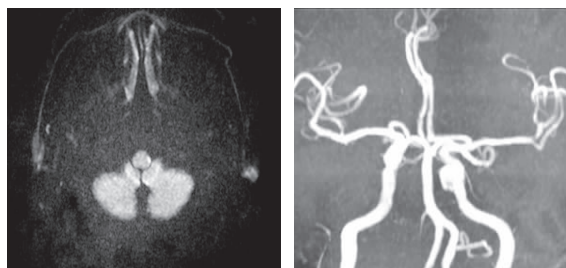


图 1 例 1 DWI 示左侧延髓外侧急性期梗死。MRA 示椎动脉基本正常,左侧小脑前下动脉与右侧小脑后下动脉未显示。

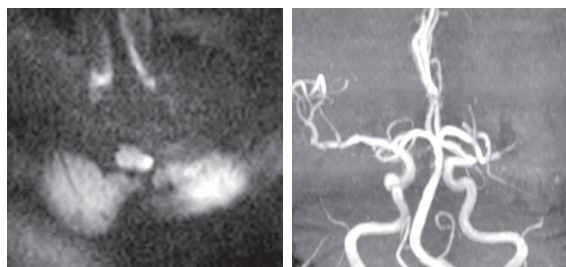


图 2 例 2 DWI 示左侧延髓背外侧急性梗死,MRA 示左侧椎动脉优势直接延续为基底动脉,右侧椎动脉未与左侧汇合,可见较粗的左侧小脑后下动脉。

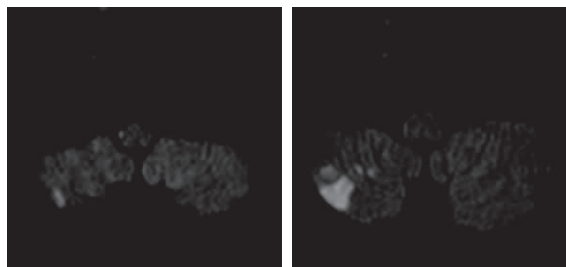


图 3 例 3 DWI 示右侧延髓外侧及右侧小脑急性梗死,MRA 示右大脑中动脉未显影,左侧大脑中动脉狭窄,椎基底动脉正常,似见右侧小脑后下动脉起始端。

2 讨论

典型的 LMI 表现延髓外侧综合征,即为眩晕、恶心、呕吐及眼震、吞咽困难、构音障碍、同侧软腭低垂及咽反射消失、病灶侧共济失调、同侧 Horner 征、交叉性感觉障碍(同侧面面部痛、温觉与对侧偏身痛、温觉减退或缺失)。Kim 等认为感觉障碍是 LMI 常见的症状之一,且为其核心症状,也是最主要的后遗症,严重者可影响患者的生活质量。本组 3 例 LMI 患

者的临床表现均不典型,特殊之处在于其迟发性感觉异常。

LMI 伴发的迟发性感觉异常常出现在病变对侧肢体,多为主观描述的发凉或烧灼感,常伴有病灶对侧肢体感觉障碍,往往在对侧肢体浅感觉障碍或同侧肢体感觉异常缓解时出现这种异常感觉,有的甚至在发病后长达 6 个月才出现这种症状,有些患者即使没有感觉障碍也可出现^[4]。有研究认为,这种发凉或烧灼感是由脊髓丘脑束受到刺激引起的,主观感觉异常较明显,而客观感觉障碍常常较轻或缺失^[6]。脊髓丘脑侧束的排列顺序由内向外是颈胸腰骶,因此 LMI 患者容易先出现下肢感觉障碍,再出现上肢感觉障碍。例 1 发病时存在右侧肢体痛觉减退,1 周内先后出现右下肢、躯干、上肢发凉感,提示存在迟发性感觉异常。有趣的是,患者 3 月后右侧上下肢发凉感加重,又出现右侧肩部、上臂发热,局部表皮有轻度烧灼感,客观感觉检查无变化,磁共振 DWI 未发现丘脑或脑干新发梗死灶,推测为上次 LMI 所致的后遗症。例 2 入院后第 2d 查体发现存在双侧面部及对侧上下肢感觉障碍,结合复查的头颅 MRI 考虑为延髓背外侧梗死累及到脊髓丘脑束与三叉神经脊束核及交叉后的三叉神经二级纤维所致,随后先出现对侧上下肢发凉感,后出现对侧上下肢烧灼感,考虑为伴发迟发性感觉异常;例 3 发病时仅有左下肢单肢感觉障碍,考虑与病灶较小且靠外有关,仅累及延髓处脊髓丘脑束的外侧,而支配上肢的传导束在内侧未累及,头颅 MRI 可证实,1 周后出现左下肢发凉,持续时间较长,但电生理检查未发现周围神经受累,故考虑该诊断。此外,例 1、例 2 还同时存在 Opalski 综合征(伴同侧肢体偏瘫的 LMI),该综合征少见且易被忽视,其梗死灶常见于延髓尾端,并向高位颈髓延伸,同侧肢体无力考虑延髓锥体交叉以下的皮质脊髓束受累所致。

LMI 后这种迟发性感觉异常实质可能是 CPSP,可以用 CPSP 的理论来解释。CPSP 的病理生理学机制并未完全阐明,目前已提出中枢脱抑制、刺激的失衡和中枢敏化理论,但不同传导束的损害所引起的 CPSP 机制可能也存在差异。CPSP 可由脊髓丘脑和丘脑皮质通路上任何部位病变引起,并非局限于丘脑病变。延髓外侧或丘脑腹后部梗死患者 CPSP 发生率较高,尤其是前者。CPSP 的疼痛特征与其他中枢和周围神经病理性疼痛综合征相似,包括自发性疼痛和诱发性疼痛。自发性疼痛最常见(85%以上),可表现为持续性疼痛(酸麻感、烧灼样、冰冻样、蚁爬感、针刺样或性质难以描述)或间歇性疼痛(撕裂样、闪电样等);35%~51%的 CPSP 患者有诱发性疼痛,可以被机械或温度刺激(尤其是冷刺激)诱发。几种性质的疼痛可以同时存在,本研究诊治的 3 例 LMI 患者主要表现为烧灼样或冰冻样感觉异常,其中例 1、例 2 同时存在 2 种类型的 CPSP,可见 LMI 后的迟发性感觉异常并不少见。近期研究表明脊髓-丘脑-皮质通路的损伤可能是 CPSP 发生的必要条件。但几种神经结构如脊髓-丘脑-皮质通路、内侧丘系-皮质通路、丘脑和大脑皮质均被认为在 CPSP 的发病中起作用。

(2015-12-22 收稿)