

进展性双侧延髓内侧梗死 1 例报道

刘扬 靳玮 高俊淑 石源源 吕佩源

【中图分类号】 R743.3 【文献标识码】 A 【文章编号】 1007-0478(2019)05-0630-02
【DOI】 10.3969/j.issn.1007-0478.2019.05.030

延髓内侧梗死(Medial medullary infarction, MMI)为缺血性脑卒中的一种亚型,但仅占有所有脑卒中的0.5%~1.5%,双侧 MMI(bilateral MMI, BMMI)则更为罕见,于1937年 Davison 通过尸体解剖首次发现。本研究将临床上收治的1例 BMMI 报道如下。

1 临床资料

患者,男,53岁,因“头晕3 d,四肢无力1 d,加重伴言语不利12 h”入院。患者于入院3 d前无明显诱因出现头晕,无视物旋转,伴恶心,未呕吐,未予以重视;1 d前出现四肢无力,右侧为重,右上肢可抬起,右手可持物,走路右偏,伴双手麻木,以右侧为重,偶有饮水呛咳。半天前右侧肢体无力较前加重,右上肢尚可抬起,右手不能持物,不能自行行走,伴有言语笨拙,吐字不清,饮水呛咳、吞咽困难较前加重,小便稍费力,无头痛、黑朦、视物模糊,无耳鸣、听力下降,无发热、咳嗽咳痰、腹痛腹泻,无心慌、胸闷、气短、呼吸困难等不适,急诊以“脑梗死”收入院。既往史:右侧锁骨及肋骨骨折病史10余年;发现心律不齐2年,具体不详;发现慢性肾炎1月余;无高血压病、冠心病、糖尿病病史;无吸烟史,饮酒20余年,约150 g/d;否认家族史。神经系统查体:神志清楚,构音障碍,双侧瞳孔等大正圆,对光反射存在,双眼球各方向活动可,无复视及眼震,双侧额纹对称,右侧鼻唇沟浅,示齿口角不偏,伸舌右偏,四肢肌张力正常,右侧肢体肌力Ⅳ级,左侧肢体肌力Ⅴ级,双侧腱反射一致对称,右手针刺痛觉减退,余肢体深浅感觉一致对称,双侧病理征阳性,脑膜刺激征阴性。NIHSS评分:8分。入院当日查头颅磁共振:延髓可见小片状T₁WI等T₂WI及FLAIR稍高信号影,DWI稍高信号影,脑梗死不排除,左侧颈内动脉海绵窦段、右侧椎动脉近汇合处局限性狭窄(图1)。动态心电图:窦性心律,偶发室上性期前收缩,频发室性期前收缩、连发,ST-T异常改变。电解质:钾3.4 mmol/L,余项正常。血和小便、大便常规、肝肾功能、心肌酶学、甲状腺功能、血管炎筛查等检查均正常。诊断:急性脑梗死;心律失常(偶发室上性期前收缩、频发室性期前收缩);电解质紊乱(低钾血症);慢性肾炎;陈旧性锁骨、肋骨骨折。给予丁苯酞、依达拉奉、丹红、长春西汀、小牛血清去蛋白、阿司匹林、阿托伐他汀、氯化钾缓释片、美西律

等药物治疗,次日(约距入院16 h)患者上述症状较前进一步加重,查体示精神差,右侧肢体肌张力较左侧减低,右侧肢体肌力Ⅱ级,左侧肢体肌力Ⅳ级。NIHSS评分:14分。复查头颅DWI、颈椎MRI:延髓腹侧正中区可见“V”形高信号,考虑急性延髓中部脑梗死,脊髓内信号未见异常(图2)。调整治疗:丁苯酞、尤瑞克林、依达拉奉、丹红、醒脑静、纳洛酮、右旋糖酐、雷贝拉唑、盐酸氨溴索等药物静点,阿司匹林由100 mg加量至300 mg/d;自入院第4 d,患者出现发热、黄色粘痰、量多且不易咳出,血氧饱和度下降,双肺可闻及湿罗音,右肺呼吸音较弱,血气分析(鼻导管吸氧,3 L/min,氧分压58.2 mmHg,二氧化碳分压37.7%,氧饱和度92.2%)提示Ⅰ型呼吸衰竭,考虑吸入性肺炎所致,给予头孢曲松抗感染治疗效果不佳,根据痰液细菌培养及鉴定,给予美罗培南抗感染治疗后患者病情逐渐稳定,未再加重,但肌力恢复不明显;入院第20 d患者病情稳定出院,查体:双肺未闻及啰音,神志清楚,构音障碍,右侧鼻唇沟浅,伸舌右偏,右侧肢体肌力Ⅱ级,左侧肢体肌力Ⅳ级,双侧腱反射一致对称,右手针刺痛觉减退,双侧病理征阳性,脑膜刺激征阴性。NIHSS评分:10分。目前正在随访患者恢复情况。

2 讨论

延髓大部分区域来源于双侧血供,椎动脉(Vertebral artery, VA)、小脑后下动脉、脊髓前动脉(anterior spinal artery, ASA)、脊髓后动脉等保证了延髓的丰富血供。一般认为,延髓内侧上1/3由双侧VA的旁正中支供血,下2/3由ASA供血。一项系统性回顾研究指出,BMMI的病因38.5%为椎动脉粥样硬化,15.4%为椎动脉闭塞,19.2%为基底动脉粥样硬化,7.7%为动脉夹层,3.8%为脊髓前动脉闭塞(1例尸检报道),更有38.5%颅内血管未见异常。多数情况下ASA分别起源于两侧VA,然后汇合成一条动脉,呈“V”形或“Y”形。Zhang等曾报道1例BMMI,经全脑血管造影术(Digital subtraction angiography, DSA)证实,该患者ASA起源于左侧VA,左侧VA颅内段远端闭塞导致BMMI。有研究指出VA颅内段节段性扩张或动脉夹层等可致急性ASA或VA闭塞。本例患者病情危重,未能完善其他相关检查,头颅MRA提示右侧椎动脉近汇合处局限性狭窄,可能由右侧VA穿支闭塞或ASA仅起源于右侧VA。

延髓解剖结构较复杂,故BMMI的临床表现多样。Pongmoragot等对38例BMMI患者进行统计分析发现,以男性多见,主要临床表现为四肢无力(78.4%),构音障碍

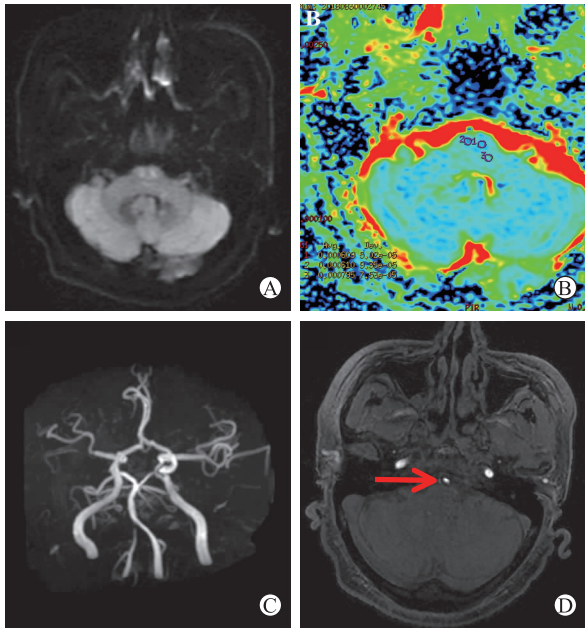


图 1 (入院当天)A 示双侧延髓内侧小片状 DWI 稍高信号影;B 示标 1、标 2 处 ADC 值较标 3 处均减低;C 示右侧椎动脉近汇合处局限性狭窄;D 示血管断面,右侧椎动脉狭窄处

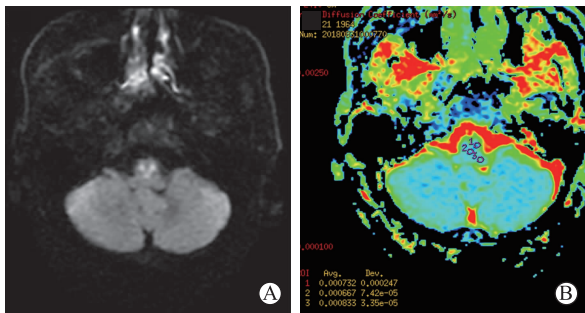


图 2 (入院第 2 d)A 示双侧延髓内侧“V”形高信号病灶;B 示标 1、标 2 处 ADC 值较标 3 处均减低

(48.6%),舌下神经(40.5%),双侧深感觉障碍也较多见。舌下神经核通常位于延髓前内侧区与外侧区交界处,故舌下神经核相对较少受累。本例患者以头晕起病,四肢无力逐渐进展,右侧为重,饮水呛咳、吞咽困难逐渐加重,呈进展性脑卒中特点。患者头颅 DWI 示左侧高信号病灶较右侧稍大,双侧累及面积不等,故临床表现左右并不完全对称。此外,

构音障碍、吞咽困难等常见于延髓背外侧综合征,但有文献指出若延髓内侧受累面积较大,39%的患者可出现咽喉肌瘫痪和误吸,这与疑核及核上性纤维受累有关。Kameda 等研究中纳入 214 例延髓梗死患者,对外侧和内侧病灶行对比分析,得出 7%~24%的 BMMI 患者会发展为呼吸衰竭,可能与误吸或延髓双侧网状结构受损有关。此类患者需气管插管,呼吸机辅助呼吸,预后差。本例患者给予翻身拍背、吸痰、抗感染、化痰等治疗后症状明显好转,血氧饱和度可达 100%,考虑可能与误吸有关,且“V”形较“心”形或“Y”形累及面积相对小,预后或相对良好。

本例患者入院当天查头颅磁共振示不明显异常信号,呈散在点状,次日病情加重时复查 DWI 于双侧延髓内侧可见明显“V”形异常信号,对应区域 ADC 值减低,进一步证实“急性脑梗死”的诊断。Shono 等研究报道,约 1/3 患者发病 24 h 内头颅呈 DWI 阴性,故临床上遇到四肢无力起病的患者,应注意复查头颅 DWI,以免误诊误治。接诊四肢对称性无力、急性起病的患者时除考虑 BMMI 外,还需注意与急性炎症性脱髓鞘性多发性神经病(Acute inflammatory demyelinating polyneuropathy, AIDP)相鉴别:(1)均为急性起病, BMMI 病情数小时内可达高峰,而 AIDP 需数天至数周达高峰。前者多有动脉粥样硬化危险因素或血管变异等,后者多有感染、腹泻、免疫接种等诱因;(2)BMMI 患者查体示腱反射存在,病理征阳性,呈上运动神经元病变,舌咽、迷走、舌下神经受累多见;AIDP 腱反射减弱,无病理征,呈下运动神经元受损病变,神经肌电图、腰椎穿刺 CSF 检查有助于鉴别,颅神经以面神经受累多见;(3)头颅磁共振有助于鉴别,值得注意的是,怀疑 BMMI 时若 DWI 阴性,应择机复查。两种疾病的治疗截然不同,故鉴别诊断尤为重要。此外,还需与高位颈髓脱髓鞘病变、脑炎、脑干脑炎、肌无力等相鉴别。

BMMI 的治疗原则与缺血性脑卒中一致,但常常由于患者就医延迟或接诊医生认识不足而延误病情,多数会错过溶栓时间窗,目前鲜有研究报道 BMMI 患者溶栓治疗情况。国内高丹宇等指出, BMMI 患者梗死面积较小,颅内高压症状不明显,不推荐使用脱水剂,会导致脑灌注不足或者血容量下降,使病情进一步加重。BMMI 预后差异较大,与血栓形成部位、程度,侧枝循环建立、治疗、并发症等情况均密切相关。临床工作中遇到可疑患者,应及时行头颅 DWI 检查,早诊早治,对有呼吸困难者尽早建立人工气道,以改善预后。

(2019-03-12 收稿)