doi:10.11659/jjssx.01E019031

·病例报道·

# 以传导束型感觉障碍为临床体征的延髓外侧梗死2例报告

王乾成,程 敬,翟 红 (重庆医科大学附属第三医院,捷尔医院神经疾病中心,重庆 401120)

**Lateral medullary infarction presenting as sensory disorder of conductive fasciculus type:a report of two cases**

WANG Qian-cheng,CHENG Jing,ZHAI Hong (Centre for Neurological Diseases,Third Affiliated Hospital of Chongqing Medical University,Gener Hospital,Chongqing 401120,China)

[关键词] 延髓梗死; 延髓背外侧综合征;传导束型感觉障碍
[中图分类号] R743.33 [文献标识码] B [收稿日期] 2019-01-06

延髓梗死是一种较常见的脑干梗死类型,临床表现形式多样,根据延髓受损的部位不同,可以分为内侧梗死和外侧梗死。Wallenberg综合征是一种主要由于小脑后下动脉或椎动脉病变导致延髓外侧梗死的临床综合征。典型的Wallenberg综合征临床主要表现为眩晕、呕吐、交叉性感觉障碍、Horner征、小脑性共济失调、构音障碍及吞咽困难等症状及体征,其中以交叉性感觉障碍,即同侧面部与对侧躯体痛温觉减退或消失为最具有特征性的临床表现。以传导束型感觉障碍为主要表现,即类似脊髓病变且不伴有其他延髓体征的延髓外侧梗死非常罕见,相关报道甚少,现将我科近期收治的2例患者进行报道,以供临床参考。

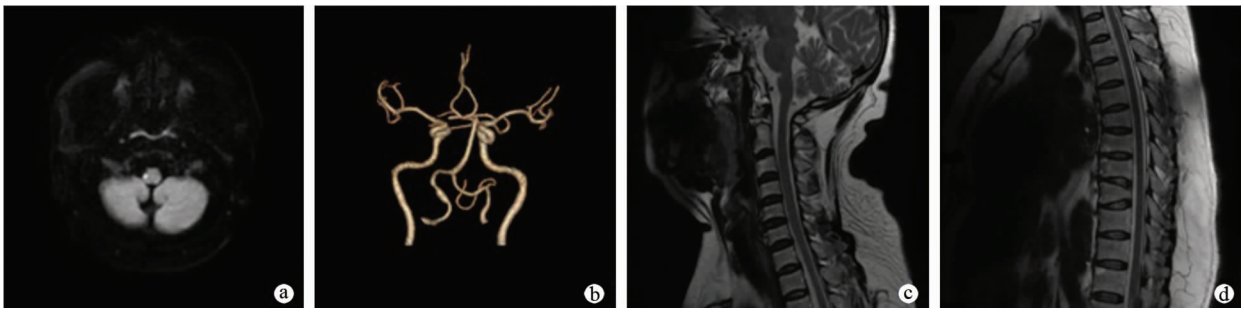
## 1 临床资料

病例1:患者,女,48岁,因头晕、恶心、呕吐1 d入院。既往无高血压、糖尿病史;否认毒物接触史,否认家族遗传病史。患者于入院前1 d无明显诱因出现头晕伴视物旋转、站立不稳,感恶心、欲吐,伴头痛、左下肢麻木,无口齿不清、视物成双、吞咽困难、饮水呛咳、跌倒、肢体抽搐、肢体无力等症状。神经系统查体:神志清楚,语言清晰;双侧瞳孔等大形圆,直径约3 mm,对光反射灵敏,眼球各项运动到位,无眼震;面部痛觉对称,口角不歪,鼻唇沟对称,悬雍垂居中。四肢肌力5级,肌张力正常,双侧病理征(-);指鼻试验(-),跟-膝-胫试验(-),闭目难立征(-)。左侧$T_8$以下痛觉减退。脑膜刺激征(-)。急诊头颅CT未见明显异常。完善头颅MRI弥散加权成像提示右侧延髓外侧梗死(图1a);头颈部CTA提示右侧椎动脉V4段粗细不均,局部管腔扩张(图1b);颈胸段脊髓MRI未见明显异常(图1c、d)。拟进一步完善高分辨MRI检查明确是否为夹层动脉瘤,但患者因个人原因未能进一步检查。入院后予以抗血小板、改善循环、调脂、清除自由基等治疗。患者病情好转出院,头晕、恶心等症状缓解,遗留有左下肢麻木症状。

病例2:患者,女,60岁,因头晕伴左下肢麻木10余天入院。既往有高血压史10年,收缩压高达180 mmHg以上,平素口服"苯磺酸氨氯地平"控制血压,自述血压控制尚可。否认糖尿病史,否认毒物接触史及家族遗传病史。患者于入院前10余天无明显诱因出现头晕,行走时易向右侧偏斜,感左下肢麻木、冷热感减退,无恶心、呕吐,无视物旋转、口齿不清、吞咽困难、饮水呛咳,肢体抽搐、肢体无力等症状。神经系统查体:神志清楚,语言清晰;双侧瞳孔等大形圆,直径约3 mm,对光反射灵敏,眼球各项运动到位,无眼震;面部痛觉对称,口角不歪,鼻唇沟对称,悬雍垂居中。四肢肌力5级,肌张力正常,双侧病理征(-);指鼻试验(-),跟膝胫试验(-),闭目难立征(+)。左侧$T_{10}$以下痛觉减退,脑膜刺激征(-)。头颅MRI弥散加权成像提示右侧延髓外侧及右侧小脑半球DWI高信号ADC低信号病灶(图2a、b);头颈部CTA提示双侧颈内动脉虹吸部、椎动脉颅内段及基底动脉钙斑影,伴管腔粗细不均匀,局部轻度-中度狭窄(图2c)。入院后予以抗血小板、改善循环、调脂、清除自由基等治疗。患者病情好转出院,头晕等症状缓解,左下肢麻木症状减轻。

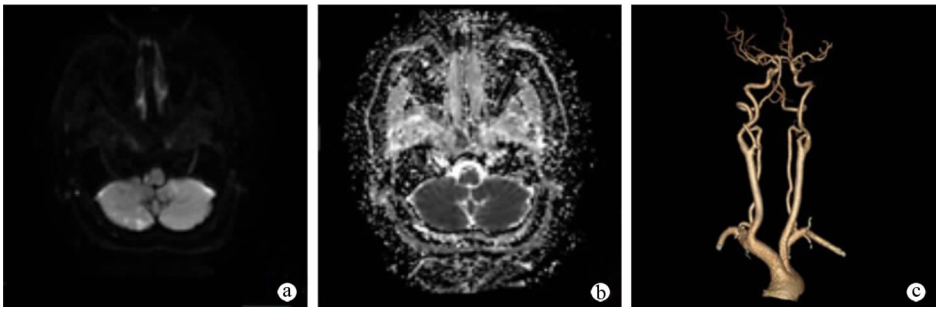
[基金项目] 重庆医科大学附属第三医院院内科研孵化项目重点项目(KY08024)

[通信作者] 翟 红,E-mail:neurology2005@hospital.cqmu.edu.cn



a:头颅 MRI 提示右侧延髓外侧部 DWI 序列像可见一类圆形高信号病灶;b:头颈部 CTA 提示右侧椎动脉 V4 段粗细不均,局部管腔扩张;c:颈段脊髓 MRI 未见明显异常;d:胸段脊髓 MRI 未见明显异常

**图 1 病例 1 影像学检查结果**



a:头颅 MRI 弥散成像序列提示右侧延髓外侧及右侧小脑半球 DWI 高信号病灶;b:右侧延髓外侧及右侧小脑半球 ADC 低信号病灶;c:头颈部 CTA 提示双侧颈内动脉虹吸部、椎动脉颅内段及基底动脉钙斑影,伴管腔粗细不均匀,局部轻度-中度狭窄

**图 2 病例 2 影像学检查结果**

## 2 讨论

延髓背外侧综合征最早由 Wallenberg 于 1895 年首次报道,是脑干综合征里较为常见的一种,又称 Wallenberg 综合征,是由于各种原因导致延髓背外侧部受损,引起相应的神经核团及神经束损害而出现的一组临床综合征[1]。经典的 Wallenberg 综合征,临床表现为五大常见症状及体征:①眩晕、恶心、呕吐伴眼震;②吞咽困难、声音嘶哑、饮水呛咳、病侧软腭麻痹以及咽反射减弱;③交叉性感觉障碍;④病侧 Horner 征;⑤病侧小脑性共济失调。然而,临床上完全表现这些特征的患者并不多,一般仅有其中几项,甚至 1 项临床表现。其中,交叉性感觉障碍是 Wallenberg 综合征最具特征性的临床表现,即同侧面部与对侧躯体痛温觉减退或消失,是由于三叉神经脊束、三叉神经脊束核与对侧交叉的脊髓丘脑侧束受损所致。然而 Kim[2] 报道,130 例单纯延髓背外侧综合征的患者,仅有 26% 表现出典型的交叉性感觉障碍,还可出现其他的 7 种感觉障碍类型:①病灶对侧面部与躯体感觉障碍,是因病灶侧三叉神经二级纤维即三叉丘系与脊髓丘脑侧束受损所致;②双侧面部及病灶对侧躯体感觉障碍,是因病灶侧三叉神经脊束、三叉神经脊束核及以对侧交叉的三叉丘系与脊髓丘脑侧束受损所致;③仅病灶对侧躯体感觉障碍,是因病灶侧仅脊髓丘脑侧束受损所致;④仅病灶侧面部感觉障碍,是因病灶侧三叉神经脊束、三叉神经脊束核受损所致;⑤仅双侧面部感觉障碍,是因病灶侧三叉神经脊束、三叉神经脊束核及三叉丘系纤维受损所致;⑥仅病灶对侧面部感觉障碍,是因病灶侧三叉丘系纤维受损所致;⑦仅双侧躯体感觉障碍,是病变影响双侧脊髓丘脑侧束或血管变异所致。但未发现类似于脊髓半切综合征时出现病灶对侧某一脊髓平面以下躯体感觉障碍,即传导束型感觉障碍。Zhang 等[3] 提出的 Wallenberg 综合征感觉障碍分型中提到可出现同侧面部及对侧腰平面以下躯干、肢体感觉障碍,是由于病灶侧三叉神经脊束、三叉神经脊束核及腰骶部脊髓丘脑侧束受损。Phan 等[4] 于 1999 年报道了 1 例仅以 $T_9$ 平面以下浅感觉障碍为表现的延髓外侧梗死。Song 等[5] 于 2007 年报道了 1 例以 $T_4$ 平面以下浅感觉障碍的延髓外侧梗死。最近的文献报道中也可见到延髓背外侧综合征出现病灶对侧 $T_3$、$T_6$、$T_{10}$ 平面以下浅感觉障碍的病例[6-8]。因此,延髓梗死临床表现复杂多样,且延髓外侧梗死可以出现传导束型感觉障碍。延髓背外侧综合征出现类似脊髓传导束型感觉障

碍变异与其独特的解剖结构有关。脊髓丘脑侧束在脊髓的分布特征为由外向内依次是骶、腰、胸、颈部的感觉纤维,脊髓丘脑侧束上行到延髓时走行在延髓背外侧,但其内部的神经纤维依然按照这个次序,因此当小的病灶损害局限于胸腰骶部分纤维而未累及颈部感觉纤维时,可出现类似脊髓病变的传导束型感觉障碍。本文2例患者梗死范围小,病变均局限于延髓下部靠外侧的浅表位置,避开了脊髓丘脑侧束内侧部分的颈部、上胸部神经纤维,只有脊髓丘脑侧束外侧部分如下胸段、腰、骶部受损,因此临床表现为传导束型感觉障碍,同时也未累及疑核、三叉神经脊束及三叉神经脊束核,而无吞咽困难、饮食呛咳、同侧面部浅感觉障碍等临床症状。病例2延髓梗死的面积更小,范围更偏外侧,故脊髓丘脑侧束下胸部感觉纤维受损更少,因此感觉障碍平面较病例1更低。

本文2例患者的临床表现分别为病灶对侧 $T_8$ 或 $T_{10}$ 以下痛觉减退,按照神经内科常规诊断思维,应首先考虑脊髓病变。因为传导束型感觉障碍是脊髓病变的特点,而延髓病变出现感觉障碍平面的临床表现很少见。因此在出现传导束型感觉障碍时,我们还要考虑到延髓病变的可能,这是由于脊髓丘脑侧束在延髓内具有自外而内排列的构筑关系,即自外而内分别传导下肢、躯干、上肢的浅感觉,较小的梗死灶可仅损害其中部分感觉纤维,因而出现传导束型感觉障碍。但本组2例患者起病时均以头晕为表现,提示非脊髓病变可能。因此临床上遇到传导束型感觉障碍,不但要考虑脊髓病变,还应该仔细询问病史及进行全面的神经系统检查,注意与非典型的延髓背外侧综合征的相鉴别,从而更早明确诊断,以免延误诊治。

## [参考文献]


[1] 邓本立,王默力. Wallenberg综合征的研究新进展[J]. 中风与神经疾病杂志,2012,29(10):955-957.

[2] Kim JS. Pure lateral medullary infarction: clinical-radiological correlation of 130 acute, consecutive patients[J]. Brain, 2003, 126(8): 1864-1872. doi:10.1093/brain/awq169.

[3] Zhang SQ, Liu MY, Wan B, et al. Contralateral body half hypalgesia in a patient with lateral medullary infarction: atypical Wallenberg syndrome[J]. Eur Neurol, 2008, 59(3-4): 211-215. doi: 10.1159/000114050.

[4] Phan TG, Wijdicks EF. A sensory level on the trunk and sparing the face from vertebral artery dissection: how much more subtle can we get?[J]. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 1999, 66(5): 691-692.

[5] Song IU, Kim JS, Lee DG, et al. Pure sensory deficit at the t4 sensory level as an isolated manifestation of lateral medullary infarction[J]. J Clin Neurol, 2007, 3(2): 112-115. doi: 10.3988/jcn.2007.3.2.112.

[6] Nishihira T, Suzuki K, Takekawa H, et al. Lateral medullary infarction presenting with truncal lateropulsion and decreased pain and temperature sensation below T10 sensory level[J]. Rinsho Shinkeigaku, 2014, 54(10): 819-823.

[7] Hongo H, Tanaka Y, Shimada Y, et al. Dermatomal sensory manifestations in lateral medullary infarction[J]. J Stroke Cerebrovasc Dis, 2014, 23(1): 182-183. doi:10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2012.09.011.

[8] Xia C, Wang Q, Chen HS. Pure sensory deficit at the T3 sensory level as an isolated manifestation of lateral medullary infarction[J]. Neurol India, 2013, 61(3): 327-328. doi:10.4103/0028-3886.115096.


(编辑:刘 艺)