

以短暂性脑缺血发作为首发表现的脑梗死代偿机制探讨

杨秀平¹, 袁建新¹, 何洪涛², 薛飞³

(1. 开滦总医院神经内科一病区, 河北省唐山市 063000; 2. 河北省遵化市第二医院内科, 河北省遵化市 064200; 3. 江苏省江阴市中医院急诊科, 江苏省江阴市 214400)

[关键词] 短暂性脑缺血发作; 脑梗死; 发病机制; 侧枝循环

[中图分类号] R5

[文献标识码] A

短暂性脑缺血发作是神经内科常见病, 发病机制各异, 且属急症范畴, 如果处理不妥当, 会直接导致患者症状进展加重, 甚至梗死形成可能。本文仅通过 1 例首发症状为短暂性脑缺血发作的脑梗死患者的诊治过程, 提醒神经内科医师在对疾病的诊治过程中, 应将脑功能、脑结构、影像学等联系起来综合分析, 从网络的角度来研究脑功能, 制定综合治疗方案, 以免延误病情。

1 病例资料

患者男, 58 岁。主因发作性右侧上下肢力弱、言语不清 4 天入院。症状持续 15 min 左右自行缓解, 于院外共发作 4 次, 最后一次发作持续时间长达 2 h, 就诊于我院。既往发现“高血压”病史 1 年, 未规律服药及系统监测血压。体格检查: 血压 140/70 mmHg, 神清, 构音不清, 右侧鼻唇沟浅, 伸舌居中, 四肢肌张力适中, 右侧肢体肌力 V⁻ 级, 左侧 V 级, 右下肢皮肤针刺觉减退, 腱反射(++) , 双侧巴氏征阳性。颈部血管听诊区未闻及杂音。心肺腹查体未见异常。ESSEN 评分: 2 分。完善辅助检查: 头颅 CT 见双侧基底节区多发腔隙性脑梗死及脑软化灶。血常规、生化常规、凝血四项、血同型半胱氨酸、血液生化基本正常。TCD: 左侧大脑中动脉主干轻度狭窄; 双侧颈内动脉末端狭窄; 左侧大脑前动脉狭窄; 左侧椎动脉血流速低。颈部血管超声: 双侧椎动脉结构及血流显像大致正常; 双侧颈总及颈内动脉颅外段硬化伴右侧颈总动脉内斑块形成(软斑、硬斑, 狭窄率大于 50%)。

入院后初步诊断短暂性脑缺血发作。给予抗

血小板聚集、活血通络、改善微循环、补液等综合治疗。病情相对稳定, 但于入院第 3 天患者由坐位变为卧位时突然出现一过性头晕, 随即出现右侧肢体力弱、言语不清, 右侧肢体力弱呈逐渐加重趋势, 直至右下肢肌力 0 级, 右上肢肌力 III 级。查颅脑 DWI: 桥脑偏左部亚急性期脑梗死。患者于入院第 8 天体位变换时上述症状再次发作, 再次复查颅脑 DWI 扫描: 桥脑偏左侧异常信号灶, 考虑急性期脑梗死, 但范围较前稍有扩大; 左侧桥臂急性期脑梗死(图 1)。颅脑+颈 MRA 扫描: 右侧颈内动脉自起始部中度狭窄或闭塞, 右侧大脑前动脉、右侧大脑中动脉、左侧大脑后动脉局部血流信号减弱, 考虑动脉硬化所致狭窄(图 2)。头颅 CTA: 右侧颈内动脉全程中度狭窄或闭塞。给予双抗联合他汀类药物, 患者病情稳定, 右侧肢体力弱未再次发作, 肌力恢复至 V⁻, 言语清晰, 住院 14 天后出院。

2 讨论

总结该患者病情动态演变过程、相关辅助检查结果、最终梗死灶的形成部位等特点, 该病例存在以下几个特殊性: (1) 患者最初发病表现为前循环症状, 只是在入院治疗过程中体位变动时出现一过性头晕, 超声及影像学检查亦提示病变血管为前循环, 未能提示后循环血管病变证据, 但最终梗死灶形成部位却为后循环, 也即临床症状、病灶、血管病变非一致性。提示我们不能仅凭临床症状来推测其责任血管, 可能有部分患者的责任血管部位为靠侧支循环维持的脑区发生一过性缺血而导致。(2) 患

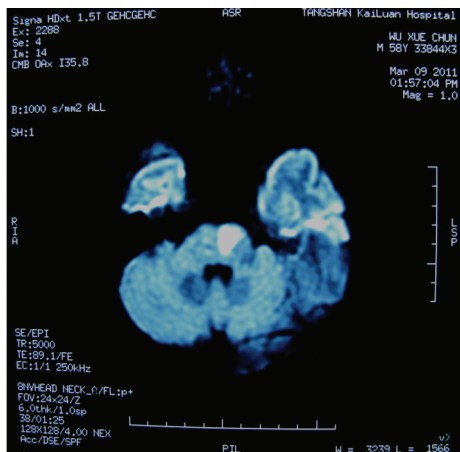


图 1. 头颅 DWI 桥脑偏左侧急性期脑梗死。

Figure 1. Head DWI



图 2. 头颅 MRA 右侧颈内动脉中度狭窄或闭塞, 右侧大脑中动脉、右侧大脑前动脉局部血流信号减弱, 考虑动脉硬化所致狭窄。

Figure 2. Head MRA

者梗死形成后仍有缺血发作, 症状呈逐渐加重趋势, 无瞬间达到高峰特点, 且症状仍能缓解, 提示患者病变部位仍有部分存活神经元, 获得血液供应后, 功能部分恢复, 但影像学检查未能提示一级侧支循环开放证据, 推测患者存在二级、三级侧支循环的开放。(3) 患者反复出现右侧肢体无力、言语不清发作, 分析除了血流动力学代偿机制外, 考虑与患者皮质脊髓束的整个传导通路、皮质脊髓束受累程度、皮质脊髓束 Wallerian 变性相关。皮质脊髓束的主要成分为神经纤维, 神经纤维由髓鞘和/或神

经膜组成, 当神经纤维缺血后可能仅表现髓鞘脱失, 而无轴突变性, 此时神经纤维胞体与突起仍未离断, 血供改善后神经纤维功能仍可恢复^[1], 考虑该患者仅表现为髓鞘的脱失, 未涉及到轴突断裂, 故肌力可再次恢复。但此项检查仍需弥散张量成像 (diffusion tensor imaging, DTI) 来支持, 如果 DTI 所示纤维束表现为同侧变细, 对侧代偿性增粗则更支持该观点, 但我院未开展此项技术成为遗憾。(4) 患者首次 DWI 提示桥脑偏左部亚急性期脑梗死。但再次复查 DWI 提示桥脑偏左侧急性期脑梗死, 范围稍扩大; 左侧桥臂急性期脑梗死。提示后循环出现 2 个分离病灶。但临床上未发现栓塞证据, 分析出现此现象原因为脑梗死后相关神经纤维继发性损害所致。梗死形成后神经纤维可相继发生顺行性、逆行性变性, 而会出现该纤维束顺行及逆行走向的远端、近端纤维逐渐发生继发性损害^[2,3]。该损害亦可通过 DTI 的相关指数 (FA 值) 来鉴别。由此可见, DTI 可以显示纤维束形态变化、与梗死灶的空间位置关系, 结合患者临床可以帮助寻找症状出现的原因、了解患者预后及指导患者康复治疗。

总结上述特点, 提示人脑是一个复杂的网络, 具有高效的“小世界”属性, 在对疾病的诊治过程中, 应将脑功能、脑结构、影像学等联系起来综合分析, 从网络的角度来研究脑功能, 制定综合治疗方案。

[参考文献]

- [1] 刁金美, 冯国栋, 钱新宏, 等. 用于中枢神经系统华勒氏变性研究的新型大鼠神经夹伤模型[J]. 神经解剖学杂志, 2008, 23(3): 239-244.
- [2] Thomalla G, Glauche V, Weiller C, et al. Time course of wallerian degeneration after ischemic stroke revealed by diffusion tensor imaging[J]. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 2005, 76(2): 266-268.
- [3] Werring PL, Zhou LJ, Ooi GC, et al. The evaluation of wallerian degeneration in chronic paediatric middle cerebral artery infarction using diffusion tensor MR imaging[J]. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 2000, 69(2): 269-272.

(此文编辑 许雪梅)