

• 病例报道 •

卵圆孔未闭导致少年反复后循环栓塞 1 例及文献复习

刘俊然, 马明明, 张杰文

郑州大学人民医院神经内科, 河南省郑州市 450003

1 临床资料

患者,男,11岁,因进行性右侧肢体麻木、无力7 d,加重5 d入院。7 d前劳累后突发右侧偏身肢体麻木、无力,不伴面部麻木、言语不清等,起初右侧肢体运动不受限制,后麻木、无力症状进行性加重,至持物不能(不能写字),行走不受影响;遂至当地医院给予营养支持后右侧肢体麻木症状较前有所减轻。5 d前家属发现患者行走不稳,呈醉酒步态,以向左倾斜为主,伴头晕,休息后症状消失。既往体健,个人史、家族史无特殊。

入院查体:体温36.2℃,心率76次/分,呼吸19次/分,血压102/76 mmHg。颈部未闻及明显血管杂音。心界不大,心率76次/分,律齐,各瓣膜听诊区未闻及病理性杂音。

专科查体:神清,语晰,左上肢肌力IV+级,左下肢及右侧上、下肢肌力V-级。指鼻实验左侧较右侧差;右侧腱反射较活跃,右侧病理征可疑阳性。

入院实验室检查:三大常规、生化检查(电解质、肝肾功能、血糖、血脂)、免疫指标(甲功、风湿全套、免疫全套)均正常;感染指标(病毒四项、血沉、C反应蛋白)均阴性;脑脊液:压力75 mmH₂O,无色透明,常规、生化、结核抗体、抗酸+墨汁染色均正常。多次心脏及颈部血管彩超未见明显异常。头颅MRI+增强(外院)示双侧丘脑、右枕叶及左侧小脑半球点片状异常信号,左侧小脑蛛网膜异常强化(图1)。头颅MRI(本院)示双侧小脑半球、

丘脑及右侧枕叶异常信号(图3A)。MRA示双侧大脑后动脉远端分支减少(图2A)。

入院诊断:脑梗死?不排除淋巴瘤、急性播散性脑脊髓炎(ADEM)、淋巴瘤及其他炎性及代谢相关疾病。给予拜阿司匹灵(75 mg/d)抗栓治疗,症状较前改善不明显;且抗栓治疗次日突发口角右歪伴头痛,并自觉左侧肢体无力症状较前有所加重。为排除ADEM、淋巴瘤及炎性脱髓鞘假瘤等,给予大剂量糖皮质激素(甲泼尼龙琥珀酸钠0.5 g,0.5 g/d)诊断性治疗5 d,症状无改善。后复查头颅MRI+增强示病灶新旧不一(图3B);MRA示双侧大脑后动脉P1段末端及远端未显影(图2B);由于影像学改变(对激素反应)不符合ADEM、淋巴瘤及炎性脱髓鞘假瘤等疾病特点且脑组织活检未发现肿瘤细胞(图4)。该患者急性起病,影像学DWI高信号,ADC低信号,病灶符合病变血管的支配范围且能解释所有的症状及体征,考虑脑梗死可能性大;血管狭窄进展迅速,未发现脑血管病的常见危险因素及感染证据且抗栓治疗无效,不排除心源性栓塞可能;追查经食管超声心动图(transeophageal echocardiography,TEE)未见异常;后给予TEE结合右心声学造影示卵圆孔未闭(patent foramen ovale,PFO)(咳嗽后左心房一个切面内可见多个微气泡显影)(图5),PFO诊断明确^[1]。确诊后行心导管+经皮介入(导管北京25/18 mm)治疗,术后予以阿司匹林75 mg/d,口服3~6个月,随诊至今无特殊不适。

收稿日期:2014-07-31;修回日期:2014-09-27

作者简介:刘俊然(1989-),女,硕士研究生,主要从事老年性痴呆、脑血管病、帕金森病的研究。Email: junran19890220@163.com。

通讯作者:张杰文(1965-),男,博士,主任医师,主要从事老年痴呆、脑血管病、帕金森病的研究。Email: zhangjiewen9900@126.com。

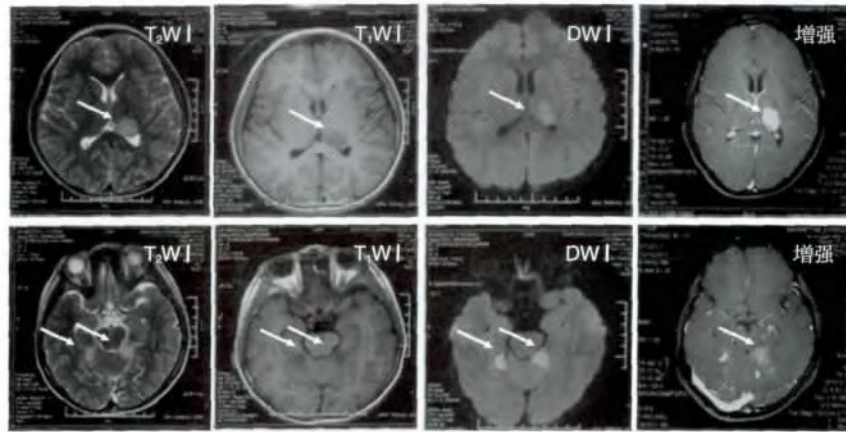


图 1 入院时头颅 MRI + 增强影像。箭头示双侧丘脑、右枕叶及左侧小脑半球异常信号影,且病灶呈多形性强化。

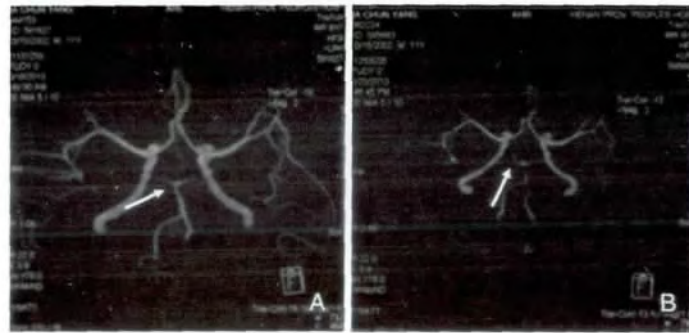


图 2 激素治疗前后 MRA 影像。A: 入院时; B: 激素治疗后复查。箭头示激素治疗后双侧大脑后动脉远端显影较前更差。

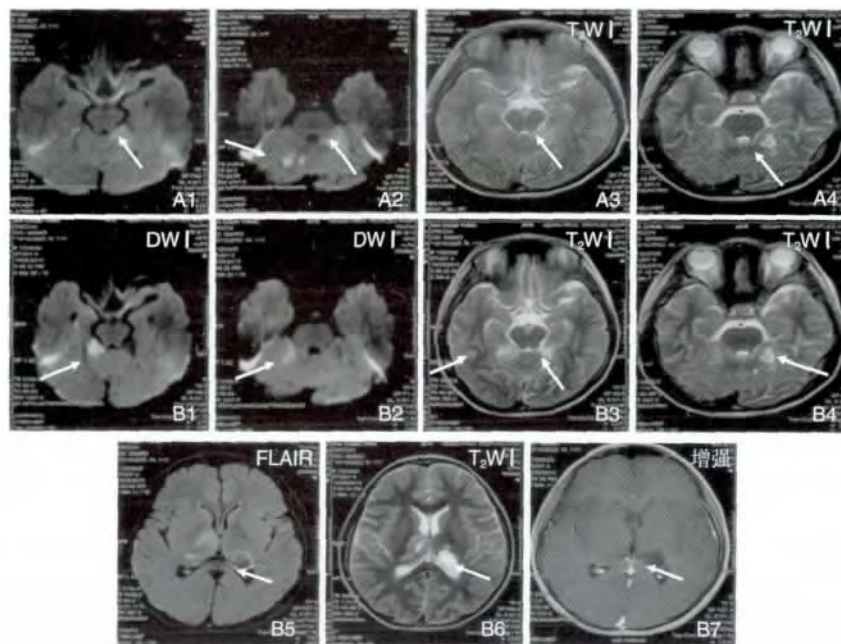


图 3 入院时、激素及抗栓治疗后 MRI 复查影像。A: 入院时; B: 激素及抗栓治疗后复查。箭头示双侧小脑半球新旧病灶不一,左侧丘脑液化坏死;且病灶呈环形强化。

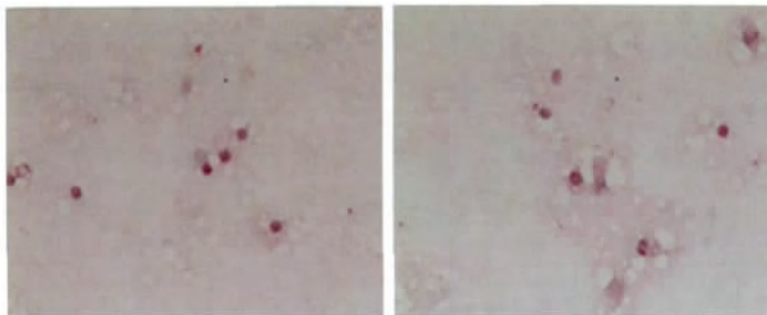


图 4 脑组织活检。刷片可见少许中性粒细胞、淋巴细胞、单核细胞、组织样细胞,未见恶性肿瘤细胞。



图 5 心脏超声造影。左心房可见多个气泡影,提示 PFO。

2 讨论

PFO 是一种常见的先天性心脏病,可作为反常栓塞(paradoxical embolism, PDE) 通道导致脑梗死。由于临床多注重血管源性因素而忽略心源性因素, PFO 为其一个易忽略的因素。2013 年 CLOSURE I 研究证实,与单纯药物治疗相比,经皮介入封堵治疗在预防卒中复发上并无优势,提示伴 PFO 的卒中机制可能是多因素的^[2]。但目前比较认可的仍是 PDE^[3] 机制。本例发病前有劳累诱因及后反复出现缺血事件, PDE 机制可提供生物学合理的解释; 且本例影像学主要表现为心源性栓塞特点,与最新研究结果一致^[4],进一步支持 PDE。

由于 TEE 结合右心声学造影诊断 PFO 的灵敏度和特异度均可达 100%,是目前诊断 PFO 的“金标准”^[5]。本例反复行心脏超声及 TEE 均未发现明显异常,行 TEE 结合右心声学造影发现 PFO。

目前 PFO 相关脑卒中的二级预防多采用指南推荐^[6] 方案,对伴 PFO 的隐源性脑卒中患者多推荐使用阿司匹林抗栓治疗,如果同时存在静脉血栓或高凝状态则使用华法林抗凝治疗。经过充分治疗

仍发生缺血事件,可选择经皮介入封堵治疗术^[7]。

通过本例诊治体会到: ①PFO 相关卒中目前尚无典型影像学特征,对缺乏传统危险因素,尤其伴反复后循环梗死的青年卒中患者,应警惕栓塞可能,尤其是心源性栓塞可能。②常规超声心动图不能发现小的异常的右向左分流,而 TEE 结合右心声学造影能明显提高阳性率,如无禁忌症,可作为常规的筛查手段。③内科保守治疗无效的患者应选经皮介入封堵术,以消除 PDE 通道。

参 考 文 献

- [1] Cabanes L, Coste J, Derumeaux G, et al. Interobserver and intraobserver variability in detection of patent foramen ovale and atrial septal aneurysm with transesophageal echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*, 2002, 15 (5): 441-446.
- [2] Furlan AJ, Reisman M, Massaro J, et al. Closure or medical therapy for cryptogenic stroke with patent foramen ovale. *N Engl J Med*, 2012, 366 (11): 991-999.
- [3] Mesa D, Ruiz M, Delgado M, et al. Prevalence of foramen ovale determined by transesophageal echocardiography in patients with cryptogenic stroke aged 55 years or older. Same as younger patients. *Rev Esp Cardiol*, 2010, 63 (3): 315-322.
- [4] Boutet C, Rouffange-Leclair L, Garnier P, et al. Brain magnetic resonance imaging findings in cryptogenic stroke patients under 60 years with patent foramen ovale. *Eur J Radiol*, 2014, 83 (5): 824-828.
- [5] Thaler DE, Ruthazer R, Di Angelantonio E, et al. Neuroimaging findings in cryptogenic stroke patients with and without patent foramen ovale. *Stroke*, 2013, 44 (3): 675-680.
- [6] Komar M, Podolec P, Przewlocki T, et al. Transoesophageal echocardiography can help distinguish between patients with “symptomatic” and “asymptomatic” patent foramen ovale. *Kardiol Pol*, 2012, 70 (12): 1258-1263.
- [7] 中华医学会神经病学分会脑血管病学组缺血性脑卒中二级预防指南撰写. 中国缺血性脑卒中和短暂性脑缺血发作二级预防指南 2010. *中华神经科杂志*, 2010, 43 (2): 154-160.