

·个案报道·

Opalski综合征合并尿潴留一例

徐良^{1,2},张朋朋²,王贤军^{1,3}

作者单位

1. 青岛大学第十一

临床学院

山东 青岛 266071

2. 山东省平邑县人

民医院神经内科五

病区

山东 平邑 273300

3. 临沂市人民医院

神经内科二病区

山东 临沂 276000

收稿日期

2020-04-20

通讯作者

王贤军

wangxianjun008@163.com

关键词 Opalski综合征;Wallenberg综合征;尿潴留;肢体无力

中图分类号 R741;R741.04 文献标识码 A DOI 10.16780/j.cnki.sjsgncj.20200411

本文引用格式:徐良, 张朋朋, 王贤军. Opalski 综合征合并尿潴留一例[J]. 神经损伤与功能重建, 2022, 17(5): 304-306.

Opalski 综合征为 Wallenberg 综合征的变异型^[1],两者临床症状较为相似,容易混淆,临幊上较少见,合并尿潴留症状者更罕见,现将我科近期收治的1例Opalski综合征合并尿潴留病例报告如下。

1 病例资料

患者,男,50岁,因发作性眩晕5 d,加重半天入院。患者5 d前无明显诱因出现发作性剧烈眩晕症状,发作时伴明显恶心,无呕吐,每次持续约半小时,半天前眩晕症状加重,伴有恶心、呕吐,呕吐物为胃内容物,无明显耳鸣、听力下降症状,发作时有头痛,但无意识障碍,无言语不清、口角歪斜,无饮水呛咳,无肢体活动障碍,无复视及黑矇,无一过性意识丧失及肢体抽搐,无大小便失禁。既往2次脑梗死病史,未遗留后遗症,长期高血压,未规律服药控制,有长期吸烟史,1年前因“脑梗死”戒烟,近几年存在头晕、头痛反复发作病史,无家族遗传病史。

入院查体:BP 197/113 mmHg (1 mmHg=0.133 kPa),神志清,精神可,言语流利,鼻唇沟不浅,双侧肢体肌力及肌张力正常,双侧巴氏征阴性,闭目难立征因明显眩晕无法配合完成,双侧耳廓无畸形,外耳道内无脓液,皮肤无充血,鼓膜标志正常,无充血、穿孔。音叉试验示双侧听力基本对称。眼球运动正常,可见水平右相略带旋转性自发性眼震,甩头试验阳性,眼球跟踪试验正常,变位性眼震检查眼震方向不变。指鼻稳准,跟膝胫试验阴性。辅助检查:颅脑CT检查示双侧基底节、丘脑、脑干及左侧小脑多发缺血灶,血生化检查示钾3.70 mmol/L,钠134.3 mmol/L,氯98.4 mmol/L,钙2.26 mmol/L,肌酐66.7 μmol/L,尿酸276.2 μmol/L,葡萄糖8.08 mmol/L,白细胞5.15×10⁹/L,红细胞4.60×10¹²/L,血红蛋白134.00 g/L,血小板201×10⁹/L,甲状腺激素97.39 pg/mL,维生素B₁₂ 1 581.00 pg/mL,促甲状腺激素0.39 μIU/mL,游离三碘甲状腺原氨酸2.3 pg/mL,总胆固醇6.06 mmol/L,低密度脂蛋白3.38 mmol/L,游离脂肪酸1.03 mmol/L,钠130.9 mmol/L,氯96.8 mmol/L,磷1.56 mmol/L,镁1.07 mmol/L,二氧化碳结合力20.10 mmol/L。初步诊断为“前庭周围性眩晕”。

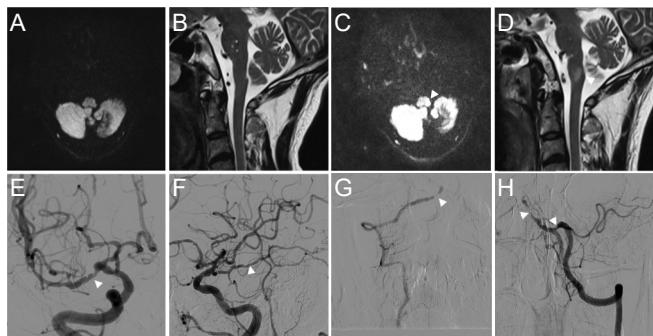
患者当日下午出现尿潴留症状,给予导尿,次

日患者症状再次加重,出现饮水呛咳,左侧咽反射消失,左侧眼裂较右侧变小,左侧瞳孔较右侧变小,双侧眼球水平眼震(跳动型,快相向右),右侧偏身痛温觉丧失,左上肢肌力4级,左下肢及右侧肢体肌力5级,左上肢及左下肢远端肢体麻木,双侧肌张力正常,右侧肢体两点辨别觉较左侧迟钝,双侧肢体震动觉、位置觉正常,双侧指鼻试验、跟膝胫试验准确,双侧膝反射正常,双侧 Babinski 征阴性,Romberg 征阳性,站立状态向左前方倾斜,美国国立卫生院卒中量表(National Institute of Health stroke scale, NIHSS)评分3分。急查颅脑、颈椎、腰椎MR(图1A~B)未见明显神经组织的出血及缺血改变,亦无压迫占位,依据临床症状修改诊断为“延髓背外侧综合征”,但患者存在的肢体乏力、尿潴留症状难以解释。暂时给予抗血小板聚集、降脂、控制血压及对症治疗,24 h后再次复查颅脑、颈椎及胸椎磁共振,DWI显示左侧延髓外侧高信号(图1C~D),结合左上肢乏力及 Wallenberg 征,患者明确诊断为 Opalski 综合征,且伴有尿潴留症状。治疗上调整为双联抗血小板聚集及强化他汀治疗,5 d后患者尿潴留明显好转,拔除尿管。

为进一步明确病因,于入院2周后行脑血管造影,造影示基底动脉及椎动脉V4段重度狭窄(图1E~H),结合血管条件,选择继续药物治疗,病情好转后出院,出院时头晕、呃逆、面部Horner征及左上肢肌力完全缓解,左侧肢体麻木明显改善,右侧偏身感觉痛温觉恢复不明显,下床行走仍需部分帮助,NIHSS评分2分。出院后继续抗血小板、控制血压、强化他汀治疗。3月后随访患者可正常独立行走,左侧肢体麻木症状消失,右侧偏身感觉痛温觉较出院时轻度改善,NIHSS评分1分,改良Rankin量表(modified Rankin scale, mRS)评分1分。

2 讨论

Opalski 综合征于 1946 年由法国的 Opalski 首次发现并报告^[2],其典型表现为 Wallenberg 综合征伴同侧肢体无力。该患者以眩晕起病,随后出现尿潴留、饮水呛咳、右侧肢体感觉障碍及左侧肢体麻木、乏力,查体见左侧咽反射消失、左侧 horner 征、左侧上肢肌力4级、右侧偏身痛温觉障碍。上述症



注:A:第一次颅脑磁共振DWI象未见异常信号;B:第一次颈椎磁共振T₂象未见异常信号;C:24 h后复查颅脑磁共振DWI象示左侧延髓背外侧梗死;D:24 h后复查颈椎磁共振T₂象示延髓梗死;E~H:2周后行脑血管造影;E:右侧大脑中动脉粥样硬化性改变;F:后交通开放,向大脑后动脉代偿供血;G:右侧椎动脉V4段重度狭窄;H:基底动脉中段狭窄,左侧椎动脉血流向右侧椎动脉部分返流

图1 患者头颅影像学

状包含Wallenberg综合征的典型表现,同时该患者存在左侧肢体无力,MRI显示为左侧延髓背外侧梗死,最终诊断为Opalski综合征。

Opalski综合征的责任病灶位于延髓背外侧中下部,有时可累及小脑及高位颈髓^[3],本患者梗死灶位于延髓背外侧下部,与既往报道相符^[3,4]。该综合征引起同侧肢体无力多为轻瘫^[4],具体原因有争议。Opalski^[2]认为是缺血损害从延髓外侧延伸至上颈髓,涉及皮质脊髓纤维尾端到锥体交叉所致;有研究者应用磁共振弥散张量成像(diffusion tensor imaging,DTI)及磁共振弥散张量纤维束成像(diffusion tensor tractography,DTT)证实肢体无力为患者锥体交叉后的皮质脊髓束受损所致^[5,6]。而另一些研究者^[7,8]则认为Opalski综合征所表现的同侧轻瘫是由于脊髓小脑束损害所致的肌张力减低,而不是锥体束真正受损引起;并认为患者同侧深感觉障碍可能导致运动控制的紊乱,协同导致同侧肢体无力。本例患者左侧上肢肌力轻度下降,下肢无受累,无病理征,虽存在Romberg征阳性,但指鼻试验及跟膝胫试验正常,且患者存在眩晕及水平眼震,考虑为前庭神经核受损所致前庭神经性共济失调,因此其肢体无力应是梗死损伤椎体交叉后的皮质脊髓束导致。

本例患者所表现的对侧偏身皮肤痛温觉障碍,既往研究认为是损伤了走行于延髓外侧的脊髓丘脑束所致^[9,10];但其同时存在左侧肢体麻木症状,上肢明显,Kim等^[8]认为是累及楔束或楔束核导致的刺激性症状所致。薄束及薄束核在脊髓、延髓中位于背内侧,主要接受来自下肢的纤维,楔束及楔束核主要接受来自躯干及上肢的纤维,解剖上位于前者的外侧,因此延髓背外侧的损害常常累及上肢。该患者同侧上、下肢体均有麻木症状,考虑为楔束或楔束核受累并向内波及薄束或薄束核所致。

Opalski综合征合并尿潴留十分罕见,此例患者尿潴留呈一过性,治疗5 d后明显好转。排尿反射的生理机制十分复杂,有研究证实脑桥排尿中枢(pontine micturition center,PMC)和中脑水管周围的灰质(periaqueductal gray,PAG)对调控膀胱的正

常排空起重要作用,其发出冲动通过骶髓初级排尿中枢使内括约肌和外括约肌协调舒缩、逼尿肌收缩,发生排尿^[11,12]。而PMC以下脑组织病变可致膀胱排空功能受损,表现为尿潴留^[13]。Prabhakar等^[14]曾对6例外侧髓质梗死并发尿潴留患者进行研究,发现PMC到骶髓的下传通路在髓质外侧被盖水平被损伤可能为此类患者发生尿潴留的原因,Cho等^[15]进一步证实此类患者存在逼尿肌活性不足。此病例梗死位于延髓外侧,处于骶髓和脑桥之间,患者表现为有尿意,但是无法排尿,可能为PMC或PAG与骶髓初级排尿中枢的联系被梗死受损脑组织影响,排尿冲动无法正常下传,致使内外括约肌舒缩不协调及逼尿肌收缩不充分,出现尿潴留。

Opalski综合征病因多为血管性因素,Opalski认为是由小脑后下动脉病变致延髓背外侧及上颈髓缺血所致^[2]。Liu等^[16]则认为责任血管为椎动脉末梢发出的延髓穿支动脉或脊髓前动脉,椎动脉夹层也可引起该病^[17],较罕见的有动脉炎^[18]、椎动脉解剖异常^[5]、海绵状血管瘤^[19],而最常见的病因应是动脉粥样硬化性椎动脉狭窄或闭塞。该患者存在多种动脉粥样硬化的危险因素,DSA示基底动脉中段狭窄,右侧椎动脉V4段重度狭窄,右侧小脑下后动脉部分显影,左侧小脑下后动脉未见显影,动脉晚期可见脊髓前动脉通过侧支向左侧小脑下后动脉中段以远代偿供血。患者左侧小脑下后动脉开口闭塞,近段无血流代偿,明确病因为小脑下后动脉闭塞致延髓背外侧下部缺血,与Opalski报告结论^[2]一致。

该患者双侧椎动脉均较纤细,入路困难,存在串联狭窄,因此选择继续保守治疗。患者长期高血压,是导致其颅内动脉多处狭窄的主要危险因素^[20]。出院后继续给予阿司匹林肠溶片100 mg+氯吡格雷75 mg,双联抗血小板治疗;阿托伐他汀钙片40 mg,强化降脂治疗;严格控制血压。3月后复查恢复良好,未复发。

脑干结构复杂,血管变异多,临床症状多种多样,Opalski综合征临床少见,易造成误诊,而当Opalski综合征呈进展性起病且伴有尿潴留症状时,则更具有迷惑性。此时需要仔细分析病史及发病过程并进行严格的体格检查,磁共振的复查亦非常必要,而进一步脑血管造影检查则有助于明确病因,从而更好地指导本病的防治。

参考文献

- Parathan KK, Kannan R, Chitrambalam P, et al. A Rare Variant of Wallenberg's Syndrome: Opalski syndrome[J]. J Clin Diagn Res, 2014, 8: MD05-MD06.
- Opalski A. A new sub-bulbar syndrome: partial syndrome of the posterior vertebro-spinal artery[J]. Paris Med, 1946: 214-220.
- Bailon O, Garcia PY, Logak M, et al. Opalski syndrome detected on DWI MRI: a rare lateral medullary infarction. Case report and review[J]. Rev Neurol (Paris), 2011, 167: 177-180.
- Uemura M, Naritomi H, Uno H, et al. Ipsilateral hemiparesis in lateral medullary infarction: Clinical investigation of the lesion location on magnetic resonance imaging[J]. J Neurol Sci, 2016, 365: 40-45.
- Dembo T, Tanahashi N. Opalski syndrome caused by vertebral artery compression of the lateral surface of the medulla oblongata[J]. Intern Med, 2013, 52: 1115-1120.
- Nakamura S, Kitami M, Furukawa Y. Opalski syndrome: Ipsilateral hemiplegia due to alateral-medullary infarction[J]. Neurology, 2010, 75:

1658.

- [7] Brochier T, Ceccaldi M, Milandre L, et al. Dorsolateral infarction of the lower medulla: Clinical-MRI study[J]. Neurology, 1999, 52: 190-193.
- [8] Kim JS. Sensory symptoms in ipsilateral limbs/body due to lateral medullary infarction[J]. Neurology, 2001, 57: 1230-1234.
- [9] Kon T, Funamizu Y, Ueno T, et al. Dermatomal Sensory Manifestations in Opalski Syndrome[J]. J Stroke Cerebrovasc Dis, 2017, 26: e18-e19.
- [10] Kon T, Nishijima H, Haga R, et al. Lateral medullary infarction masquerading as involvement of spinal cord[J]. Neurol Sci, 2015, 36: 1937-1938.
- [11] Loewy AD, Saper CB, Baker RP. Descending projections from the pontine micturition center[J]. Brain Res, 1979, 172: 533-538.
- [12] Matsura S, Downie JW, Allen GV. Micturition evoked by glutamate microinjection in the ventrolateral periaqueductal gray is mediated through Barrington's nucleus in the rat[J]. Neuroscience, 2000, 101: 1053-1061.
- [13] Yum KS, Na SJ, Lee KY, et al. Pattern of voiding dysfunction after acute brainstem infarction[J]. Eur Neurol, 2013, 70: 291-296.

- [14] Prabhakar AT, Iqbal Ahmed AS, Vijayakrishnan Nair A, et al. Neural Correlates of Urinary Retention in Lateral Medullary Infarction[J]. Int Neurotol J, 2019, 23: 205-210.
- [15] Cho HJ, Kang TH, Chang JH, et al. Neuroanatomical correlation of urinary retention in lateral medullary infarction[J]. Ann Neurol, 2015, 77: 726-733.
- [16] Liu CY, Chang FC, Hu HH, et al. Ipsilateral crural monoparesis in lateral medullary infarction due to vertebral artery dissection[J]. Eur J Neurol, 2006, 13: e8-e9.
- [17] Uchida Y, Kobayashi S, Takada K, et al. Opalski syndrome caused by vertebral artery dissection[J]. Rinsho Shinkeigaku, 2015, 55: 497-500.
- [18] 吴海香, 杨清成, 张向东. Opalski综合症临床特征分析[J]. 中国实用神经疾病杂志, 2011, 13: 39-41.
- [19] Mahale RR, Mehta A, Miryala A, et al. A probable cavernoma in the medulla oblongata presenting as Opalski syndrome: A rare entity[J]. Neurol India, 2016, 64: S113-S114.
- [20] 周超, 黎红华. 脑梗死患者颅内动脉狭窄负荷的危险因素分析[J]. 神经损伤与功能重建, 2019, 14: 389-391.

(本文编辑:王晶)

(上接第268页)

果表明前庭康复训练联合药物治疗 PPPD 与单独使用药物治疗相比具有优越性。但由于受到文献数量的影响, 该结论仍需要进行更多高质量的随机对照试验提供可靠的证据。

参考文献

- [1] Yan Z, Cui L, Yu T, et al. Analysis of the characteristics of persistent postural-perceptual dizziness: A clinical-based study in China[J]. Int J Audiol, 2017, 56: 33-37.
- [2] Bittar RS, Lins EM. Clinical characteristics of patients with persistent postural-perceptual dizziness[J]. Braz J Otorhinolaryngol, 2015, 81: 276-282.
- [3] 薛慧, 崇奕, 蒋子栋, 等. 神经内科眩晕/头晕患者的病因分析[J]. 中华医学杂志, 2018, 98: 1227-1230.
- [4] Staab JP. Persistent Postural-Perceptual Dizziness[J]. Semin Neurol, 2020, 40: 130-137.
- [5] Staab JP. Chronic subjective dizziness[J]. Continuum (Minneapolis), 2012, 18: 1118-1141.
- [6] Staab JP, Eckhardt-Henn A, Horii A, et al. Diagnostic criteria for persistent postural-perceptual dizziness (PPPD): Consensus document of the committee for the Classification of Vestibular Disorders of the Bárany Society[J]. J Vestib Res, 2017, 27: 191-208.
- [7] Popkirov S, Stone J, Holle-Lee D. Treatment of Persistent Postural-Perceptual Dizziness (PPPD) and Related Disorders[J]. Curr Treat Options Neurol, 2018, 20: 50.
- [8] Coebergh Jan C. Vestibular migraine and persistent postural-perceptual dizziness[J]. BMJ, 2019, 366: i5435.
- [9] 李蕊, 孟宏涛, 马勇智, 等. 药物联合前庭康复训练治疗持续性姿势-感知性头晕的效果及与多巴胺受体 D2 TaqIA 基因多态性的相关性[J]. 实用临床医药杂志, 2021, 25: 88-92.
- [10] 徐茶茶. 前庭康复训练在慢性主观性头晕中的作用[J]. 中西医结合心血管病电子杂志, 2020, 8: 74-75.
- [11] 齐冬, 杨佳, 陈葵. 药物联合前庭康复训练及认知行为疗法治疗慢性主观性头晕伴发焦虑的临床疗效[J]. 实用心脑肺血管病杂志, 2018, 26: 89-92.
- [12] 刘叶, 刘红巾. 生物反馈-认知行为联合前庭康复训练治疗慢性主观性头晕的疗效研究[J]. 中华行为医学与脑科学杂志, 2017, 26: 139-142.
- [13] 于吉友. 前庭康复训练联合艾司西酞普兰治疗对慢性主观性头晕的早期疗效分析[J]. 中国社区医师, 2016, 32: 189-189, 191.
- [14] 廖峻, 吴婉玉, 黄勤. 前庭康复训练联合帕罗西汀治疗持续性姿势-知觉性头晕疗效观察[J]. 现代医药卫生, 2018, 34: 2642-2644.
- [15] 李友梅, 冯晓丽, 张顺. 前庭康复训练联合艾司西酞普兰对慢性主观性头晕(CSD)的近远期疗效及不良反应观察[J]. 国际精神病学杂志, 2019, 46: 686-689.
- [16] 陈东丽. 药物治疗联合前庭康复和心理干预对慢性主观性头晕患者 HAMA HAMD DHI 评分的影响 [J]. 山西医药杂志, 2018, 47: 2658-2660.
- [17] 王芳, 袁以富, 程文英. 生物反馈-认知行为联合前庭康复训练、药物、心理疗法对慢性主观性头晕的治疗效果[J]. 中外医学研究, 2018, 16: 152-154.
- [18] 鲁婷婷, 李欣健. 康复联合药物治疗持续性姿势-知觉性头晕的临床观察[J]. 智慧健康, 2019, 5: 84-85.
- [19] Passamonti L, Riccelli R, Lacquaniti F, et al. Brain responses to virtual reality visual motion stimulation are affected by neurotic personality traits in patients with persistent postural-perceptual dizziness[J]. J Vestib Res, 2018, 28: 369-378.
- [20] Dieterich M, Staab JP. Functional dizziness: from phobic postural vertigo and chronic subjective dizziness to persistent postural-perceptual dizziness[J]. Curr Opin Neurol, 2017, 30: 107-113.
- [21] Staab JP. Chronic dizziness: the interface between psychiatry and neuro-otology[J]. Curr Opin Neurol, 2006, 19: 41-48.
- [22] Staab JP, Eckhardt-Henn A, Horii A, et al. Diagnostic criteria for persistent postural-perceptual dizziness (PPPD): Consensus document of the committee for the Classification of Vestibular Disorders of the Bárany Society[J]. J Vestib Res, 2017, 27: 191-208.
- [23] 李康之, 刘博, 顾平, 等. 持续性姿势-感知性头晕(PPPD)诊断标准: Bárany 学会前庭疾病分类委员会共识[J]. 神经损伤与功能重建, 2020, 15: 63-72.
- [24] Balaban CD, Hoffer ME, Gottshall KR. Top-down approach to vestibular compensation: Translational lessons from vestibular rehabilitation[J]. Brain Res, 2012, 1482: 101-111.
- [25] Wurthmann S, Naegel S, Schulte Steinberg B, et al. Cerebral gray matter changes in persistent postural perceptual dizziness[J]. J Psychosom Res, 2017, 103: 95-101.
- [26] Hall CD, Herdman SJ, Whitney SL, et al. Vestibular Rehabilitation for Peripheral Vestibular Hypofunction: An Evidence-Based Clinical Practice Guideline: FROM THE AMERICAN PHYSICAL THERAPY ASSOCIATION NEUROLOGY SECTION[J]. J Neurol Phys Ther, 2016, 40: 124-155.
- [27] Staab JP. Behavioral aspects of vestibular rehabilitation[J]. Neurorehabilitation, 2011, 29: 179-183.

(本文编辑:王晶)