

慢性酒精中毒致脑桥中央髓鞘溶解症5例临床分析

唐运立*, 黄肖喜

广西大化瑶族自治县人民医院内三科, 广西 大化

收稿日期: 2022年3月24日; 录用日期: 2022年4月18日; 发布日期: 2022年4月27日

摘要

目的: 分析慢性酒精中毒致脑桥中央髓鞘溶解症(central pontine myelinolysis, CPM)的临床表现, 影像特点及治疗预后。方法: 对2014-01~2020-06收住广西大化瑶族自治县人民医院住院的CPM患者临床资料进行回顾, 结合文献进行分析。结果: 5例患者中4例有电解质紊乱, 仅1例血电解质正常, 4例有电解质紊乱中3例有低钠血症, 其中2例有低钠同时并低钾血症、低氯血症, 1例有低氯血症。临床主要表现为肢体无力, 精神症状, 延性麻痹。5例患者均使用类固醇激素治疗, 并结合康复治疗, 治疗后病情稍好转1例, 无明显缓解3例, 死亡1例。结论: 慢性酒精中毒致脑桥中央髓鞘溶解症患者治疗预后不佳。

关键词

慢性酒精中毒, 脑桥中央髓鞘溶解, 电解质紊乱, 治疗预后

Clinical Analysis of 5 Cases of Central Pontine Myelinolysis Due to Chronic Alcoholism

Yunli Tang*, Xiaoxi Huang

Department III of Internal Medicine, Dahua Yao Autonomous County People's Hospital, Dahua Guangxi

Received: Mar. 24th, 2022; accepted: Apr. 18th, 2022; published: Apr. 27th, 2022

Abstract

Objective: To analyze the clinical manifestations, imaging features and prognosis of central pon-
*通讯作者。

tine myelinolysis (CPM) due to chronic alcoholism. Methods: The clinical data of CPM patients admitted to Dahua Yao Autonomous County People's Hospital from January 2014 to June 2020 were reviewed and analyzed with the literature. **Results:** Among the 5 patients, 4 had electrolyte imbalance, of which 3 had hyponatremia, 2 had hypokalemia, hyponatremia and hypochloremia, 1 had hypochloremia. Only 1 patient showed normal serum electrolytes. The main clinical manifestations were limb weakness, mental symptoms, and bulbar paralysis. All 5 patients were treated with steroid therapy combined with rehabilitation therapy. After treatment, 1 patient's condition improved slightly, 3 patients had no obvious improvement, and 1 patient died. **Conclusion:** The prognosis of patients with central pontine myelinolysis due to chronic alcoholism is poor.

Keywords

Chronic Alcoholism, Central Pontine Myelinolysis, Electrolyte Imbalance, Prognosis

Copyright © 2022 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 前言

脑桥中央髓鞘溶解症(central pontine myelinolysis, CPM)是一类主要累及脑桥中央的特殊类型脱髓鞘疾病, 该病临床上少见, 慢性酒精中毒是其发病危险因素之一[1]。本研究回顾性分析 2014-01~2020-06 收住广西大化瑶族自治县人民医院住院的 CPM 患者临床资料, 对其临床表现, 影像特点及治疗预后进行分析, 以期临床医师遇到类似疾病, 能早期识别该病, 同时进行限酒宣传教育, 长期酗酒的人及时戒酒, 减少家属及社会负担。

2. 资料和方法

2.1. 一般资料

5 例 CPM 患者中男 4 例, 女 1 例; 最低年龄 38 岁, 最高年龄 55 岁。5 例患者均为大石山区瑶族居民, 文化水平低, 均以务农为主, 间断打零工, 平时喜欢独饮或聚饮, 且多为空腹饮酒, 少肉少菜, 饮用自酿的米酒或红薯酒, 多次曾有酒精中毒就诊, 多次戒酒未果, 所报道病例均获得病人及家属的知情同意。根据个人史及既往就诊记录, 本组患者符合 CCMD-3 慢性酒精中毒诊断标准[2]: 1) 有长期大量饮酒史; 2) 有神经系统损害表现; 3) 排除其他原因所致的神经系统损害; 4) 经戒酒、大量 B 族维生素等治疗后症状好转。

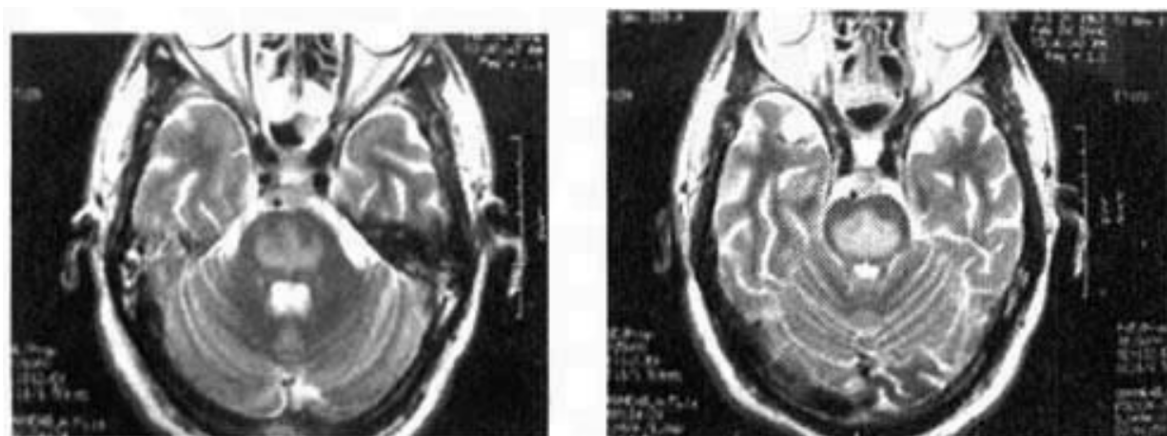
2.2. 临床表现

本组患者起初均因有乏力, 纳差, 其中有 1 例并有腹泻, 病后在乡镇卫生院住院治疗过程中突然出现不同程度的意识障碍, 快速的四肢瘫、眼肌麻痹、延髓性麻痹症状等, 有 2 例出现精神症状, 1 例伴癫痫发作。实验室检查 5 例患者中 4 例出现电解质紊乱, 其中 3 例有低钠血症, 其中 2 例有低钠同时并低钾血症、低氯血症, 1 例有低氯血症, 3 例有肝功能异常, 有 1 例血电解质正常。

2.3. 影像特点

头颅 CT 检查示大脑皮质及小脑萎缩, 主要影像学表现为脑沟增宽、脑池及脑室扩大; 及小脑萎缩。

磁共振检查示脑桥基底部呈蝙蝠翅状, 无明显占位效应病变, 病变表现为长 T1、长 T2 异常信号, 呈对称性分布, 增强后患者无强化, 1 例患者可见有轻度强化。



3. 治疗及预后

5 例患者入院后均予甘露醇脱水抗脑水肿, 同时使用类固醇激素治疗, 并结合吞咽及运动康复治疗。综合治疗后 1 例稍好转, 表现为肢体肌力增加 1 级, 但吞咽功能无好转, 3 例无明显缓解, 死亡 1 例。

4. 讨论

CPM 是一类主要累及脑桥中央的特殊类型脱髓鞘疾病, 该病临床上少见, 发病机制至今尚不清楚。复习相关文献, 目前认为可能的相关危险因素主要有低血钠、纠正低钠速度过快、慢性酒精中毒、营养状态不良、电解质紊乱、脏器功能衰竭(包括呼吸衰竭、心力衰竭、肝功能损害、肾功能衰竭等)、严重感染(包括肺部感染、败血症等)、颅脑病变史(包括脑卒中、脑外伤、脑肿瘤等) [3]。本组 5 例患者有 4 例电解质紊乱, 有 1 例电解质正常, 电解质正常的患者也不排除入院前曾在乡镇卫生院治疗后电解质紊乱已纠正致正常。有分析认为低钠血症出现早期, 渗透压变化导致水由血液进入脑细胞内, 造成细胞水肿, 早期脑细胞可通过减少细胞内无机物(电解质)浓度快速调节细胞内外渗透压, 恢复正常细胞容积, 此时如果快速纠正水电解质平衡, 细胞内外电解质平衡可以快速调节至正常, 一般不会对脑细胞造成损伤。但如果低钠血症持续存在, 脑细胞会产生保护性适应反应, 此时如果迅速纠正低钠血症, 细胞外渗透压骤增, 无机物和有机物为渗透压平衡被打破, 可引起脑细胞的急速脱水、皱缩。一般认为, 这一过程可直接导致少突胶质细胞损害, 从而损伤髓鞘[3] [4]。出现脑桥特异性病变考虑脑桥基底部则可能是对代谢紊乱异常敏感的区域。慢性酒精中毒及营养不良为主要危险因素, 这可能与这些患者缺乏维生素, 影响髓鞘合成, 在低钠血症的基础上更容易出现髓鞘损伤有关[5]。临床上可根据其病灶无占位效应, 呈对称性且不符合血管走行与分布的特点, 与肿瘤和脑梗死鉴别。

该病目前治疗以对症治疗为主, 应用激素治疗目前是控制、延缓病情的进展, 该组患者结合康复治疗, 效果不佳。康复效果不佳原因考虑有以下原因: 影响中枢神经功能受损后康复的因素: 1) 中枢神经的可塑性 脑损伤后功能的修复涉及相关脑区域或核团, 神经元内结构和突触水平的改变。其“功能修复”主要表现在“替代”和“重获”的含义上。“替代”是指神经系统利用剩余的或其他的感觉传入或运动模式替换已损坏的部分, 而使功能得到恢复。“重获”是指通过启用解剖上多余的神经结构再次获得已丧失的功能。2) 影响中枢神经可塑性的主要因素 对于神经可塑性的影响作用, 主要表现在脑损伤的功能修复程度、速度和最后的质量上。a) 损伤(injury)的性质: 神经组织受损的数量、部位、起因(创伤

和疾病)、进展速度(急性和慢性)等是决定机体预后的一大因素。脑组织受损区域越大, 功能恢复越差。b) 重复的损伤比一次性伤害更难恢复, 同时与损伤部位有关, c) 另外慢性损伤过程, 中枢神经系统很难对其进行有效的调整, 功能障碍表现逐渐加重。

而慢性酒精中毒对中枢神经的影响因素为: 乙醇易与细胞膜中的脂质成分结合而通过血脑屏障, 且脑组织中富含卵磷脂类, 乙醇更易与之直接结合, 其结合物堆积于脑组织不能被代谢, 同时乙醇能使神经胶质细胞释放多种炎性因子和大量的白细胞介素、肿瘤坏死因子等对大脑产生严重的神经毒性作用, 从而影响脑功能。同时, 饮酒后体内的乙醇不能完全代谢消除, 产生的自由基易与脑组织含量丰富的不饱和脂肪酸结合, 导致生物膜结构破坏, 从而引起细胞功能障碍, 最终导致神经细胞的损伤。慢性酒精中毒对机体代谢产物的影响慢性酒精中毒患者往往进食少、营养不良、胃肠功能紊乱, 导致消化吸收障碍, 从而影响维生素的吸收, 特别是维生素 B1, 神经组织供能物质含量不足, 导致神经髓鞘磷脂类合成障碍, 使中枢神经系统发生脱髓鞘及轴索变性而最终影响脑功能[6] [7]。酒精能够干扰神经, 使其出现脱水症状, 脑细胞因此而坏死, 酒精对血管也产生作用, 影响平滑肌状态, 从而使血管痉挛, 还可以影响血小板的状态, 使血液凝固性增高, 易出现深部脑组织缺血坏死[8]。

总之, 慢性酒精中毒可引起消化功能及肝功能 损害, 导致营养和代谢紊乱, 加上易出现呕吐等易出现电解质紊乱, 维生素 B1 缺乏易中枢神经组织脱髓鞘和轴索变性[6], 易诱发 CPM, 而慢性脑酒精中毒患者营养代谢紊乱, 其对中枢神经反复多部位损伤过程, 枢神经系统很难对其进行有效的调整, 导致神经可塑性代偿能力差, 即神经的“替代”和“重获”等功能修复能力差, 所以慢性酒精中毒所致的 CPM 治疗康复效果也差。长期大量饮酒, 对患者身心健康影响严重, 家庭和社会问题日益突出, 而一旦出现 CPM, 后果严重, 致死致残率高。而慢性脑酒精中毒患者大部分缺乏家庭支持系统, 文化程度低, 对精神享受要求少, 业余时间饮酒成了他们一种享受。作为医务工作者, 应向社会广泛宣传与酒精中毒相关的知识, 加强宣传饮酒危害, 提倡大家一起预防酒精中毒, 减少酒依赖, 慢性酒精中毒患者应坚持戒酒。

参考文献

- [1] 叶欣, 金涛, 陈日坚, 等. 低钠血症患者渗透性脱髓鞘综合征发病危险因素的回溯性研究[J]. 中华临床医师杂志, 2016, 10(17): 2576-2579.
- [2] 王维治. 神经病学[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2010: 1506-1523.
- [3] 叶欣, 金涛, 陈日坚, 等. 渗透性脱髓鞘综合征 12 例临床分析[J]. 广东医学, 2016, 37(z2): 108-110.
- [4] 刘一兵. 低钠血症与透性脱髓鞘综合征的诊疗进展[J]. 中国微侵袭神经外科杂志, 2010, 15(8): 378-380.
- [5] 邱丽栓. 慢性酒精中毒性脑病的 MRI 诊断价值[J]. 世界最新医学信息文摘, 2017, 17(1): 19-20.
- [6] 康传依, 胡建. 慢性酒精中毒脑损伤的研究进展[J]. 医学综述, 2017, 23(24): 4895-4899.
- [7] 秦觅, 王虹敏, 余成新. 慢性酒精中毒神经损害 84 例临床分析[J]. 中风与神经疾病杂志, 2013, 30(11): 1033-1034.
- [8] 彭巧勤, 余灵燕. 慢性酒精中毒所致精神障碍患者的颅脑 CT 分析[J]. 国际感染病学, 2018, 7(4): 156-157.