



电子、语音版

·论著·

外侧与内侧延髓梗死临床特征分析及预后预测模型构建

赵臻¹, 宋薇²

1. 宝鸡市陈仓医院神经内二科, 陕西 宝鸡 721300

2. 宝鸡市凤翔区医院内三科, 陕西 宝鸡 721400

摘要:目的 探讨外侧与内侧延髓梗死临床特征,并构建相关预后预测模型。方法 回顾性纳入2019年1月至2024年1月于宝鸡市陈仓医院诊治的延髓梗死患者,共251例。根据供血动脉分为外侧组(152例)和内侧组(99例)。比较两组临床特征及预后情况;采用多因素Logistic回归分析探讨外侧与内侧延髓梗死预后不良的危险因素。基于多因素Logistic回归分析的结果,构建外侧与内侧延髓梗死预后不良的多因素Logistic预测模型,采用Bootstrap内部验证(1 000次重复抽样)校正模型效能。结果 两组的头晕比例、吞咽困难比例、构音障碍比例、运动障碍比例、舌肌麻痹比例、共济失调比例、霍纳综合征比例、呃逆比例、早期神经功能恶化比例、病灶分布位置及Org 10172急性脑卒中的临床治疗试验(TOAST)分型比较,差异有统计学意义($P<0.05$)。外侧组出院时和随访3个月预后不良率显著低于内侧组($P<0.05$);两组随访3个月病死率比较差异无统计学意义($P>0.05$)。年龄、高血压、早期神经功能恶化均是外侧延髓梗死预后不良的危险因素($P<0.05$);年龄、早期神经功能恶化是内侧延髓梗死预后不良的危险因素($P<0.05$)。基于多因素Logistic预测模型对外侧与内侧延髓梗死预后不良风险进行受试者操作特征曲线分析,曲线下面积(AUC)分别为0.967、0.921。经Bootstrap内部验证后,外侧组校正后AUC为0.872(95%CI:0.821~0.923),内侧组校正后AUC为0.845(95%CI:0.789~0.901)。结论 外侧与内侧延髓梗死患者间存在明显临床特征及预后差异。利用各危险因素构建的模型对于患者预后的预测显示出良好的效能。

关键词:延髓梗死;临床特征;预后;模型

中图分类号:R743.3

DOI:10.16636/j.cnki.jinn.1673-2642.2026.04.010

Clinical feature analysis of lateral and medial medullary infarction and prognostic model construction

ZHAO Zhen¹, SONG Wei²

1. Neurology Subdivision 2, Chencang Hospital, Baoji, Shaanxi 721300, China

2. Internal Medicine Unit 3, Fengxiang District Hospital, Baoji, Shaanxi 721400, China

Corresponding author: SONG Wei, Email: sxswei11776@tom.com

Abstract: **Objective** To analyze the clinical features of lateral and medial medullary infarction, and to construct prognostic models. **Methods** A total of 251 patients with medullary infarction admitted to and treated in Chencang Hospital, Baoji from January 2019 to January 2024 were enrolled retrospectively, and divided into a lateral group (152 cases) and a medial group (99 cases) based on feeding arteries. Clinical features and prognoses were compared between the two groups. A multivariable logistic regression analysis was performed to identify risk factors for poor prognosis in lateral and medial medullary infarction. Based on these results, logistic prediction models for unfavorable prognosis were constructed for the two groups. Bootstrap internal validation (1 000 repeated samplings) was then applied to correct for overfitting model performance. **Results** Statistically significant intergroup differences were observed in the incidence of concomitant dizziness, dysphagia, dysarthria, motor dysfunction, lingual paralysis, ataxia, Horner syndrome, hiccup, and early neurological deterioration (END), as well as in lesion distribution and Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment

收稿日期:2025-11-05;修回日期:2026-07-17

作者简介:赵臻,女,本科,副主任医师,研究方向为脑血管病、癫痫、帕金森病、眩晕。

通信作者:宋薇,女,硕士,副主任医师,研究方向为脑血管病和癫痫。Email:sxswei11776@tom.com。

(TOAST) classification ($P<0.05$). The rates of poor prognosis at discharge and at the 3-month follow-up were significantly lower in the lateral group than in the medial group ($P<0.05$), whereas no significant between-group difference was found in 3-month all-cause mortality ($P>0.05$). Age, hypertension, END, were independent risk factors for unfavorable prognosis in patients with lateral medullary infarction ($P<0.05$); age, END, and large-artery atherosclerosis were independent risk factors for unfavorable prognosis in patients with medial medullary infarction ($P<0.05$). Receiver operating characteristic curves were plotted to assess the predictive performance of the two logistic models, with areas under the curve (AUC) of 0.967 and 0.921 for lateral and medial medullary infarction, respectively. After internal validation via Bootstrap resampling with 1 000 replicates, the bias-corrected AUC was 0.872 (95%CI: 0.821–0.923) for the lateral model and 0.845 (95%CI: 0.789–0.901) for the medial model. **Conclusions** There are significant differences in clinical symptoms and prognosis between patients with lateral and medial medullary infarction. The prediction models constructed using these independent risk factors have good performance in predicting patient prognosis.

Keywords: medullary infarction; clinical features; prognosis; model

延髓梗死约占后循环急性缺血性脑卒中患者总数的6%~8%,该病因供血动脉丰富、结构复杂且变异性较大,导致个体间临床表现存在明显差异^[1-2]。目前,对于延髓梗死患者主要根据动脉供血区域差异将其分为外侧和内侧延髓梗死两类。近年来,随着颅脑影像学技术发展成熟及普及应用,针对延髓梗死临床影像学特点、发病机制及预后报道逐渐增多^[3-4]。但现有数据仍缺乏在解剖病因学分类基础上的探索,同时哪些因素与延髓梗死预后有关亦不明确。因此,本研究回顾性分析外侧与内侧延髓梗死临床特征,并构建相关预后预测模型,旨在为后续临床诊治工作及预后预测提供参考。

1 资料与方法

1.1 研究对象

回顾性纳入2019年1月至2024年1月于宝鸡市陈仓医院诊治的延髓梗死患者,共251例。

纳入标准:①符合《中国急性缺血性卒中诊治指南2023》诊断标准^[5];②经影像学检查证实为延髓梗死;③年龄≥18岁;④临床资料完整。

排除标准:①延髓外存在梗死病灶;②其他原因导致延髓病变;③发病前存在严重神经功能缺损症状;④既往延髓梗死病史;⑤影像学检查质量欠佳;⑥拒绝配合治疗检查。

1.2 研究方法

1.2.1 分组

入选患者根据供血动脉分为外侧组(152例)和内侧组(99例)。外侧延髓是指由椎动脉和小脑后动脉供血区域;内侧延髓是指由脊髓前动脉和椎动脉延髓支供血区域^[6]。

1.2.2 资料收集

收集患者人口学资料、吸烟史、饮酒史、合并基础疾病情况、既往卒中史、既往卒中家族史、临床表现、影像学检查及Org 10172急性脑卒中的临床治疗试验(Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment, TOAST)分型等资料。

关于“早期神经功能恶化(early neurological deterioration, END)”变量的纳入合理性说明:END是指

入院后5 d内神经功能恶化,本质上是病程中的早期演变事件,而非终点结局。本研究将其作为独立预测变量纳入多因素模型,目的在于评估END对远期预后的独立贡献,而非替代预后结局。为减少“准结局变量”属性导致的模型高估,在多因素Logistic回归分析中同时控制年龄、合并症、TOAST分型等混杂因素,使END的效应估计更偏向于净效应。

1.2.3 评估指标

END:入院后5 d内美国国立卫生研究院卒中量表(National Institutes of Health Stroke Scale, NIHSS)评分升高2分及以上,或运动功能评分升高1分及以上,符合任一项即可。病因分型:参考TOAST标准,包括大动脉粥样硬化型、小动脉闭塞型、心源性栓塞型、其他明确病因型及不明病因型^[7]。预后评估:根据出院时或随访3个月改良Rankin量表(modified Rankin Scale, mRS)评分,预后不良指mRS评分≥3分和(或)存在吞咽困难^[8]。

1.3 统计学方法

采用SPSS 27.0软件进行数据处理。经Shapiro-Wilk检验符合正态分布的计量资料以均数±标准差($\bar{x}\pm s$)表示,两组间比较采用独立样本 t 检验;计数资料以例数和百分率[例(%)]表示,两组间比较采用 χ^2 检验。采用多因素Logistic回归分析探讨外侧与内侧延髓梗死预后不良的危险因素。采用方差膨胀因子(variance inflation factor, VIF)进行共线性诊断,VIF>5视为存在共线性。采用受试者操作特征(receiver operator characteristic, ROC)曲线及曲线下面积(area under the curve, AUC)评估外侧与内侧延髓梗死预后不良的预测价值。为校正过拟合风险,采用Bootstrap重复抽样1 000次进行内部验证,计算校正后的AUC及其95%CI。 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 外侧组和内侧组临床特征比较

两组的头晕比例、吞咽困难比例、构音障碍比例、运动障碍比例、舌肌麻痹比例、共济失调比例、霍纳综合征

比例、呃逆比例、END比例、病灶分布位置及TOAST分型比较,差异有统计学意义($P<0.05$)。见表1。

表1 外侧组和内侧组临床特征比较

指标	外侧组($n=152$)	内侧组($n=99$)	χ^2 值	P 值
年龄/岁; $(\bar{x}\pm s)$	61.14 $\pm$ 10.77	60.81 $\pm$ 11.03	0.235	0.814
男性[例(%)]	127(83.55)	90(90.91)	2.770	0.096
体重指数/(kg/m ²); $(\bar{x}\pm s)$	23.85 $\pm$ 3.11	23.62 $\pm$ 3.06	0.576	0.565
吸烟[例(%)]	81(53.29)	57(57.58)	0.445	0.505
饮酒[例(%)]	89(58.55)	60(60.61)	0.105	0.746
合并基础疾病[例(%)]				
高血压	123(80.92)	87(87.88)	2.124	0.145
糖尿病	64(42.11)	51(51.52)	2.138	0.144
高脂血症	70(46.05)	45(45.45)	0.009	0.926
冠心病	39(25.66)	25(25.25)	0.005	0.943
心房颤动	10(6.58)	2(2.02)	1.827 [◆]	0.176
既往卒中史[例(%)]	50(32.89)	33(33.33)	0.005	0.942
既往卒中家族史[例(%)]	7(4.61)	5(5.05)	0.020 [◆]	0.888
临床表现[例(%)]				
头晕	130(85.53)	72(72.73)	6.251	0.012
恶心呕吐	80(52.63)	46(46.46)	0.912	0.340
吞咽困难	86(56.58)	24(24.24)	25.464	<0.001
构音障碍	57(37.50)	60(60.61)	12.862	<0.001
感觉障碍	95(62.50)	69(69.70)	1.371	0.242
运动障碍	37(24.34)	90(90.91)	106.278	<0.001
舌肌麻痹	22(14.47)	43(43.43)	26.203	<0.001
面瘫	41(26.97)	33(33.33)	1.166	0.280
眼震	43(28.29)	28(28.28)	0.000	0.999
复视	28(18.42)	13(13.13)	1.227	0.268
眼球运动障碍	10(6.58)	7(7.07)	0.023	0.880
共济失调	92(60.53)	15(15.15)	50.470	<0.001
霍纳综合征	48(31.58)	0(0.00)	38.655	<0.001
呃逆	23(15.13)	4(4.04)	7.682	0.006
意识障碍	5(3.29)	7(7.07)	1.144 [◆]	0.285
呼吸衰竭	8(5.26)	4(4.04)	0.020 [◆]	0.888
END	12(7.89)	30(30.30)	21.606	<0.001
影像学分布[例(%)]			54.449	<0.001
上段	30(19.74)	64(64.65)		
中段	66(43.42)	23(23.23)		
下段	24(15.79)	2(2.02)		
混合段	32(21.05)	10(10.10)		
TOAST分型[例(%)]			16.094	0.003
大动脉粥样硬化型	87(57.24)	35(35.35)		
小动脉闭塞型	49(32.24)	57(57.58)		
心源性栓塞型	2(1.32)	1(1.01)		
其他明确病因型	11(7.24)	4(4.04)		
不明病因型	3(1.97)	2(2.02)		
梗死体积/cm ³ ; $(\bar{x}\pm s)$	2.14 $\pm$ 0.42	2.05 $\pm$ 0.35	1.769	0.078
入院时NIHSS评分/分; $(\bar{x}\pm s)$	5.72 $\pm$ 1.78	6.01 $\pm$ 1.90	-1.228	0.221
急性期再灌注治疗[例(%)]				
静脉溶栓	5(3.29)	0(0.00)	1.851 [◆]	0.174
血管内取栓	2(1.32)	1(1.01)	0.142 [◆]	0.707

注:NIHSS=美国国立卫生研究院卒中量表;END=早期神经功能恶化;TOAST=Org 10172治疗急性脑卒中的临床试验;◆为采用连续校正 χ^2 检验。

2.2 预后情况分析

外侧组出院时和随访3个月预后不良率显著低于内侧组($P<0.05$)。两组随访3个月病死率比较,差异无统计学意义($P>0.05$)。见表2。

2.3 外侧与内侧延髓梗死预后不良的危险因素多因素 Logistic 回归分析

内侧延髓梗死预后不良的危险因素为年龄、END($P<0.05$);外侧为年龄、高血压、END($P<0.05$)。见表3、表4。

表2 外侧组和内侧组预后情况比较 [例(%)]				
组别	例数	出院时 预后不良率	随访3个月 预后不良率	随访3个月 病死率
外侧组	152	38(25.00)	18(11.84)	7(4.61)
内侧组	99	50(50.51)	37(37.37)	5(5.05)
χ^2 值		17.129	22.840	0.020 [◆]
P值		<0.001	<0.001	0.888

注:◆连续校正 χ^2 检验。

表3 外侧延髓梗死预后不良的危险因素多因素 Logistic 回归分析

变量	B 值	SE 值	Wald χ^2 值	OR 值	95%CI	P 值
年龄(实际测量值)	0.130	0.046	8.075	1.139	1.041~1.245	0.004
高血压(否为对照)	3.848	1.014	14.387	46.898	6.421~342.524	<0.001
END(否为对照)	2.448	0.829	8.720	11.571	2.279~58.733	0.003
TOAST 分型(大动脉粥样硬化型为对照)						
小动脉闭塞型	-3.460	1.036	11.154	0.031	0.004~0.239	0.001
心源性栓塞型	-0.974	2.475	0.155	0.377	0.003~48.281	0.694
其他明确病因型	-1.909	1.943	0.965	0.148	0.003~6.679	0.326
不明病因型	-0.610	1.486	0.169	0.543	0.030~9.992	0.681
常量	-9.634	2.917	10.907	0.001		0.001

表4 内侧延髓梗死预后不良的危险因素多因素 Logistic 回归分析

变量	B 值	SE 值	Wald χ^2 值	OR 值	95%CI	P 值
年龄(实际测量值)	0.139	0.039	12.678	1.149	1.065~1.241	<0.001
END(否为对照)	2.240	0.657	11.614	9.395	2.590~34.075	0.001
TOAST 分型(大动脉粥样硬化型为对照)						
小动脉闭塞型	-2.384	0.679	12.322	0.092	0.024~0.349	<0.001
心源性栓塞型	-1.868	1.873	0.994	0.154	0.004~6.073	0.319
其他明确病因型	-1.991	1.283	2.407	0.137	0.011~1.689	0.121
不明病因型	-1.694	1.299	1.699	0.184	0.014~2.347	0.192
常量	-8.627	2.479	12.106	0.001		0.001

2.4 外侧与内侧延髓梗死预后不良风险预测模型效能分析

基于表3和表4的多因素 Logistic 回归分析结果,构建了两个 Logistic 回归预测方程。

外侧延髓梗死预后不良预测方程: $\text{logit}(P)=-9.634+0.130\times\text{年龄}+3.848\times\text{高血压(是=1,否=0)}+2.448\times\text{END(是=1,否=0)}-3.460\times\text{小动脉闭塞型}-0.974\times\text{心源性栓塞型}-1.909\times\text{其他明确病因型}-0.610\times\text{不明病因型(以大动脉粥样硬化型为参照)}$ 。

内侧延髓梗死预后不良预测方程: $\text{logit}(P)=-8.627+0.139\times\text{年龄}+2.240\times\text{END(是=1,否=0)}-2.384\times\text{小动脉闭塞型}-1.868\times\text{心源性栓塞型}-1.991\times\text{其他明确病因型}-1.694\times\text{不明病因型(以大动脉粥样硬化型为参照)}$ 。

利用多因素 Logistic 预测模型对外侧与内侧延髓梗

死预后不良风险进行 ROC 曲线的预测,AUC 分别为0.967和0.921。

原模型基于同一数据集进行拟合与评估,存在过拟合风险。经 Bootstrap 内部验证(1 000 次重复抽样)后,外侧组校正后 AUC 为0.872(95%CI:0.821~0.923),内侧组校正后 AUC 为0.845(95%CI:0.789~0.901),仍显示较好区分度,但效能较原始 AUC 有所下降。见表5、图1、图2。

表5 外侧和内侧延髓梗死预后不良风险预测效能分析

模型	最佳 截断值	AUC	灵敏度 /%	特异度 /%	约登 指数/%
外侧预测模型	42.04	0.872	94.00	92.00	86.00
内侧预测模型	40.15	0.845	90.00	80.00	70.00

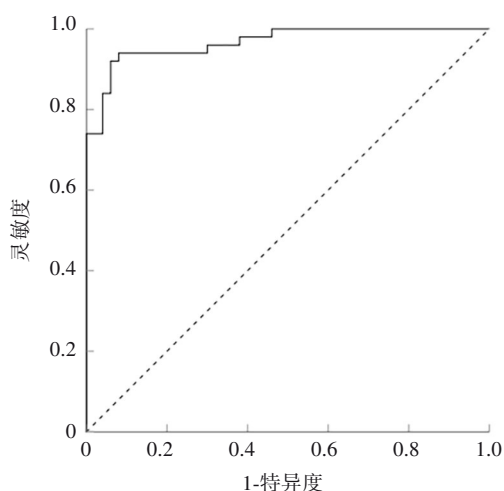


图1 外侧延髓梗死预后不良预测模型ROC曲线

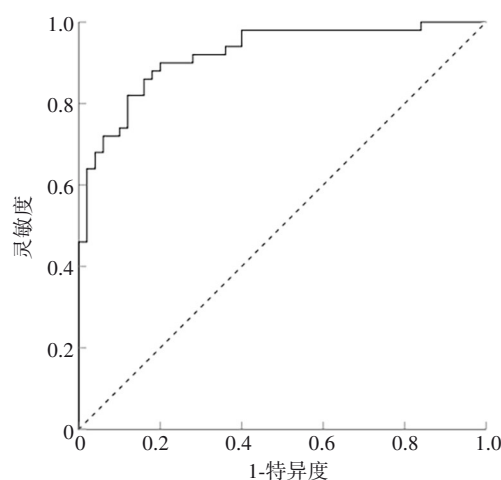


图2 内侧延髓梗死预后不良预测模型ROC曲线

3 讨论

本研究纳入延髓梗死患者共251例,其中外侧延髓梗死152例,内侧延髓梗死99例。有研究显示,高龄是发生内侧延髓梗死的危险因素^[4]。但本研究中,内、外侧延髓梗死患者的年龄、性别及体重指数等人口学资料比较并无明显差异。

本研究结果显示,内侧组和外侧组的头晕比例、吞咽困难比例、构音障碍比例、运动障碍比例、舌肌麻痹比例、共济失调比例、霍纳综合征比例、呃逆比例、END比例、病灶分布位置及TOAST分型比较差异有统计学意义。这提示内、外侧延髓梗死患者具有明显的临床特征差异。尽管内、外侧延髓梗死患者均存在头晕的症状,但两者的诱发机制存在差异,其中外侧延髓梗死发生头晕可能与前庭神经下核及内侧核受累有关,而内侧梗死则更多受舌下神经前核复合体损伤影响^[9]。运动障碍是内侧延髓梗死患者较为常见的症状之一,这可能与内侧延髓梗死损伤锥体束导致运动功能障碍有关。有研究显示,同侧周围性舌下神经麻痹是内侧延髓损伤的重要表现,但本研究中内侧延髓梗死患者大部分表现为同侧舌肌麻痹,提示构音障碍及吞咽困难的发生主要由皮质脑干束受损所致,而非舌下神经直接损伤^[10]。既往研究提示,大动脉粥样硬化是导致延髓梗死发生的主要原因,占比超过40%^[11]。本研究结果亦支持这一观点。但亦有报道认为,小动脉闭塞是内侧延髓梗死发生的常见机制,分析这一差异的形成可能与无创血管造影难以观察到椎动脉分支有关^[12]。此外,本研究还提示内侧延髓梗死患者影像学评估病变多位于延髓上段,这可能与脊髓前动脉解剖特点有关,即延髓上部内侧血供主要来自于脊髓前动脉,而其两支合并为单支后向下,理论上脊髓前动脉两支合并前闭塞可导致延髓中下段内侧梗死;而外侧延髓梗死则多见于延髓中段,这主要与椎动脉下段位于延髓外侧

表面上行有关^[13]。

本研究结果显示,外侧组出院时和随访3个月时的预后不良率显著低于内侧组,提示外侧延髓梗死患者整体预后较内侧延髓梗死更佳,分析原因可能与内侧延髓梗死累及皮质脊髓束导致运动功能损伤更为严重有关。进一步分析结果证实,年龄、合并高血压、END是外侧延髓梗死预后不良的危险因素;年龄、END是内侧延髓梗死预后不良的危险因素。

本研究提示,END是内、外侧延髓梗死患者预后不良的危险因素。分析原因可能为:①早期侧支循环建立不良导致脑组织灌注不足,进而影响神经功能修复;②血栓负荷量增加及原位血栓延长亦可导致动脉管腔狭窄,血流速度减慢,同时新生血栓脱落阻塞远端血管可造成新发穿支动脉闭塞,加重神经功能损伤;③早期氧化应激及免疫炎症损伤加重亦可损伤微循环,这被认为与卒中患者远期预后不良关系密切^[14-15]。

有研究显示,近端大动脉粥样硬化血栓形成极易引起动脉栓塞,同时随年龄、病程延长,病变逐渐累及远端并能够导致斑块稳定性下降,据此推测延髓梗死患者中大动脉粥样硬化型相较于其他类型,临床预后受动脉粥样硬化斑块位置及稳定性影响往往更大^[16]。同时,大动脉粥样硬化型卒中患者可观察到延髓区域灌注延迟,而长时间低灌注状态可能诱发广泛严重缺血性损伤^[17]。

年龄和高血压均是急性缺血性脑卒中发生的重要危险因素。随年龄增长,患者的预后往往更差,高血压是否可预测预后尚存在争议。有研究认为,是否合并高血压与延髓梗死患者的预后无关^[18]。本研究发现,外侧延髓梗死预后不良的多因素Logistic回归分析中,高血压的OR值高达46.898,且95%CI极宽(6.421~342.524)。经检查,该异常估计主要源于高血压在预后不良中分布不平衡(预后不良中高血压占比100%),且样本量相对较小

(外侧组预后不良仅38例)。共线性诊断显示 $VIF < 2.5$,排除多重共线性。该结果提示,存在统计不稳定性及偏倚风险,应谨慎解读。

本研究基于多因素 Logistic 回归分析构建的外侧与内侧延髓梗死预后不良预测模型,经 Bootstrap 内部验证后,校正 AUC 分别为 0.872 和 0.845,提示该模型仍具备较好的区分能力。与既往研究相比,Sezgin 等^[4]同样发现大动脉粥样硬化型延髓梗死预后更差,但其模型未进行内部验证,AUC 仅为 0.78;Gupta 等^[7]报道了内外侧梗死的临床差异,但未构建量化预测模型;Kim 等^[13]强调病灶分布对预后的影响,但未控制 END 等动态变量。本研究在延髓梗死中系统纳入 END、年龄、TOAST 分型等变量,并采用 Bootstrap 校正过拟合,较既往报道在方法学上更为严谨。然而,由于缺乏外部验证,模型在不同中心、不同人群中的泛化能力尚不明确,未来需开展多中心、前瞻性研究进一步验证。

本研究存在以下局限性:①单中心回顾性设计,存在选择偏倚;②样本量有限,尤其是预后不良事件数相对较少,可能导致参数估计不稳定;③本研究中仅 56 例(22.3%)患者进行了 CT 血管成像或数字减影血管造影,但因样本量过小且存在明显选择偏倚,导致无法对侧支循环状态进行可靠分析,后续将通过前瞻性、多中心研究进一步探索;④模型未进行外部验证,推广能力受限;⑤可能遗漏未测量的混杂因素,如炎症因子水平、侧支循环状态、康复治疗强度等;⑥Bootstrap 内部验证虽能部分校正过拟合,但不能替代外部验证。

综上所述,外侧与内侧延髓梗死患者间存在明显临床症状及预后差异;利用各影响因素构建的数据模型对于患者的预后预测显示出良好的效能,值得在工作中深入分析。

参 考 文 献

- [1] 邹璇,井奚月,赵文娟. 延髓梗死呼吸心跳骤停危险因素分析[J]. 中国现代神经疾病杂志, 2025, 25(4): 332-344.
- [2] KONAK H E, ALEMDAROĞLU E, ALTAŞ E U. The relationship between dysphagia and the localisation of brain lesion in stroke: is the involvement of the pons and medulla important?[J]. Somatosens Mot Res, 2024, 41(1): 34-41.
- [3] MERLI E, ROMOLI M, GENTILE M, et al. Bulbar watershed ischemic stroke: the comma - shaped sign—a case series[J]. Neuroradiology, 2021, 63(11): 1947-1950.
- [4] SEZGIN M, ALIYEVA G, EKIZOĞLU E, et al. Medial medullary infarction: clinical, radiological findings and long - term prognosis[J]. Acta Neurol Belg, 2024, 124(3): 813-820.
- [5] 中华医学会神经病学分会,中华医学会神经病学分会脑血管病学组. 中国急性缺血性卒中诊治指南 2023[J]. 中华神经科杂志, 2024, 57(6): 523-559.
- [6] LI L M, CAI H. Neutrophil - related immune - inflammatory biomarkers influence the early progression of medial medullary infarction[J]. Front Neurol, 2025, 16: 1528560.
- [7] GUPTA P, CHOUDHARY A, AGGARWAL R, et al. Bilateral medial medullary infarction with characteristic heart sign[J]. Neurol India, 2025, 73(1): 195-196.
- [8] ZHAO L H, GU Y, LIU H L, et al. Association between anatomical subtypes of medullary infarction and clinical outcome: a multicenter cohort study[J]. Front Neurol, 2026, 17: 1770888.
- [9] HU Z Z, BAN J, LI Z Y, et al. An analysis of clinical characteristics of rare bilateral medial medullary infarction: an observational study[J]. Medicine (Baltimore), 2024, 103(25): e38336.
- [10] OHIRA J, OHARA N, HINODA T, et al. Patient characteristics with negative diffusion - weighted imaging findings in acute lateral medullary infarction[J]. Neurol Sci, 2021, 42(2): 689-696.
- [11] MEMMEDOVA F, SEVINGIL SARI, JAFAROVA U, et al. Progression rates of medulla oblongata infarcts in clinical follow-up: a retrospective study[J]. Clin Neurol Neurosurg, 2022, 219: 107329.
- [12] ZHAO N, LIU R, ZHANG Y J, et al. Lesion topography and clinical features associated with respiratory failure in patients with medullary infarction[J]. Brain Behav, 2025, 15(1): e70259.
- [13] KIM Y K, KIM Y B, SUH B C, et al. Topographic consideration on the occurrence of ipsilesional facial paresis in lateral medullary infarction[J]. Cerebrovasc Dis, 2024, 53(1): 38-45.
- [14] SAITO T, ITABASHI R, KAWABATA Y, et al. Clinical characteristics of patients with lateral medullary infarction who had fatal respiratory failure[J]. J Neurol Sci, 2022, 434: 120167.
- [15] HIRAGA A, KOJIMA K, SUZUKI M, et al. Isolated contralateral spinothalamic sensory loss below thoracic level due to lateral medullary infarction[J]. Acta Neurol Belg, 2024, 124(1): 279-281.
- [16] ÇAKMAKCI G, ÇETINER M, UYSAL N, et al. Bilateral medial medullary infarct with unique radiological presentation[J]. Acta Neurol Taiwan, 2024, 33(1): 13-16.
- [17] AGARWAL S, RAZ E, YAGHI S. Bilateral medial medullary infarction: the airpod sign[J]. Stroke, 2023, 54(4): e157-e158.
- [18] WARD R C, KLARICH K W, BENARROCH E E, et al. Lateral medullary infarction presenting as high - grade heart block[J]. Pacing Clin Electrophysiol, 2023, 46(6): 498-500.

责任编辑:龚学民