

15例儿童病毒性脑炎伴胼胝体压部孤立性病变的临床及影像学随访研究

郭虎,余婕,丁乐,李杨,何燕,郑帆,金波,卢孝鹏*

南京医科大学附属儿童医院神经内科,江苏 南京 210008

[摘要] 目的:探讨儿童病毒性脑炎伴胼胝体压部孤立性病变的临床与影像学特征,提高对此类疾病的认识。方法:回顾性分析15例儿童病毒性脑炎伴胼胝体压部孤立性病变的临床资料、实验室检查、影像学资料及随访情况。结果:15例中男9例,女6例,年龄1岁7个月~13岁1个月,9例伴有发热、头痛、呕吐,2例伴有嗜睡,3例有癫痫发作,1例昏迷、机械通气。15例头颅MRI均存在胼胝体压部孤立性病变,表现为斑片状或椭圆形长 T_1 、长 T_2 信号、Flair及DWI高信号、ADC低信号,余脑实质未见异常。14例临床症状于7~10 d缓解,头颅MRI复查胼胝体压部病变于2个月内消失。1例机械通气患儿始终昏迷,复查头颅CT提示两侧丘脑、大脑脚及局部中脑密度减低,放弃治疗后失访。结论:儿童病毒性脑炎伴胼胝体压部孤立性病变临床症状轻重不一,临床表现为发热、头痛、癫痫发作、嗜睡,甚至昏迷;大多症状轻微,临床症状在10 d内消失,胼胝体压部孤立性病变一般在2个月内消失,预后良好;少数症状严重,危及生命,颅内病变除胼胝体压部外,进一步累及丘脑等部位。

[关键词] 儿童;病毒性脑炎;胼胝体压部孤立性病变

[中图分类号] R512.3

[文献标志码] B

[文章编号] 1007-4368(2018)02-260-03

doi: 10.7655/NYDXBNS20180226

脑炎是儿童期常见中枢神经系统感染性疾病,其中以病毒性脑炎最常见,伴有脑实质病灶的病毒性脑炎常常遗留后遗症,近年来却发现伴有胼胝体压部孤立性病变的病毒性脑炎预后良好^[1],本文回顾性分析15例病毒性脑炎伴胼胝体压部孤立性病变患儿的临床与影像学资料,发现此类疾病并不都轻微,现总结其特征,以提高对此类疾病的认识。

1 对象和方法

1.1 对象

2012年12月—2015年1月诊断为病毒性脑炎入住南京医科大学附属南京儿童医院神经内科并经头颅核磁共振检查提示存在孤立性胼胝体压部病变的患儿15例,男9例,女6例;年龄从1岁7个月~13岁1个月,平均年龄8岁4个月。

临床起病主要症状为发热、头痛、呕吐(60%, 9/15例),热峰38.5~39.5℃,发热最长持续7 d,平均4 d;嗜睡(13.33%, 2/15例);癫痫发作(20%, 3/15例);昏迷(6.67%, 1/15例):该患儿发热、头痛、呕吐后出现

昏迷、血压不稳定、癫痫发作、低钠血症、经皮血氧饱和度持续下降予以机械通气后撤机困难,持续昏迷。

1.2 方法

1.2.1 实验室检查

15例外周血常规检查白细胞在正常范围($4.0\sim 10.0$) $\times 10^9/L$,中性粒细胞60%~73.5%;C-反应蛋白 < 8 mg/L;降钙素原 $< 0.25\sim 0.94$ ng/mL;血钠115.3~138.8 mmol/L。13例患儿行脑脊液检查白细胞($3\sim 174$) $\times 10^6/L$,单个核细胞60%~100%,氯化物及糖正常、蛋白0.08~1.73 g/L;脑脊液培养阴性;血肺炎支原体抗体阴性;血副流感I、II、III型病毒IgM阳性1例。15例患儿脑电图检查提示正常(60%, 9/15),背景弥漫性慢波活动(6/15, 40%),局灶性尖慢波(6.67%, 1/15)。

1.2.2 影像学检查

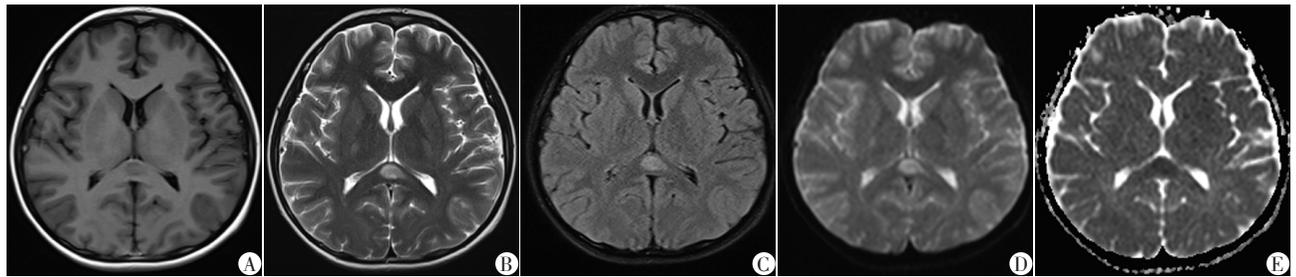
15例患儿早期头颅CT检查未见异常;病程5~10 d行头颅MRI检查提示存在胼胝体压部孤立性病变,表现为斑片状或椭圆形长 T_1 、长 T_2 信号、Flair及DWI高信号、ADC低信号,余脑实质未见异常(图1)。

1.2.3 治疗经过

15例患儿在院外均给予热毒宁治疗,入院后12例

[基金项目] 南京市医学科技发展项目(YKK14121)

*通信作者(Corresponding author), E-mail: lxp20071113@sina.com



A: 胼胝体压部椭圆形长T₁; B: 长T₂信号; C: Flair; D: DWI高信号; E: ADC低信号。

图1 患儿病程第5天头颅MRI

继续热毒宁治疗, 3例改为阿昔洛韦治疗, 头颅MRI发现胼胝体压部病变后, 14例联合地塞米松[0.25 mg/(kg·d)×5 d], 1例机械通气患儿给予免疫球蛋白[1 g/(kg·d)×2 d]及甲基强的松龙[10 mg/(kg·d)×3 d后减量], 15例2~7 d后体温正常, 14例临床症状消失, 住院治疗10~14 d出院, 门诊随访, 1例机械通气患儿住院16 d临床症状无缓解。

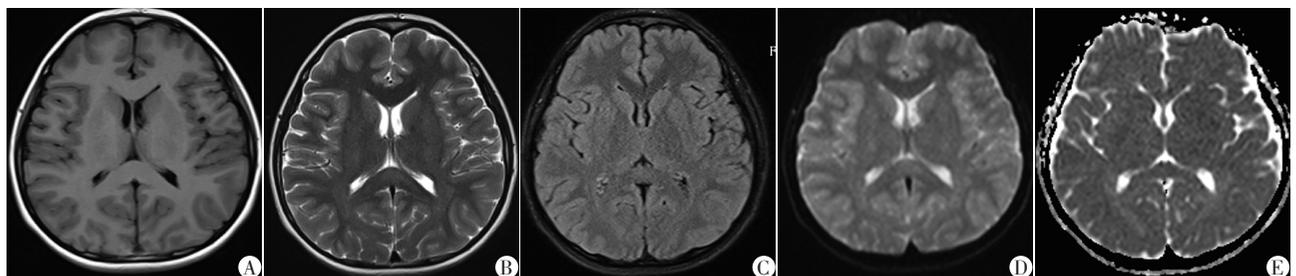
1.3 结果

15例均在抗病毒治疗或联合地塞米松后体温正常, 头痛缓解, 未再抽搐发作, 嗜睡患儿意识转清, 除1例机械通气患儿外, 14例治疗7~10 d后无神经系统阳性症状、体征, 复查脑脊液恢复正常。14例在病程14~60 d复查头颅MRI提示胼胝体压部病灶逐渐吸收(图2)。1例机械通气患儿头颅MRI检查提示存在胼胝体压部孤立性病变(图3A~C)后12 d复查头颅CT(机械通气未能复查MRI)提示两

侧丘脑、大脑脚及局部中脑密度减低(图3D、E), 机械通气后撤机困难, 持续昏迷, 住院16 d放弃治疗后失访。

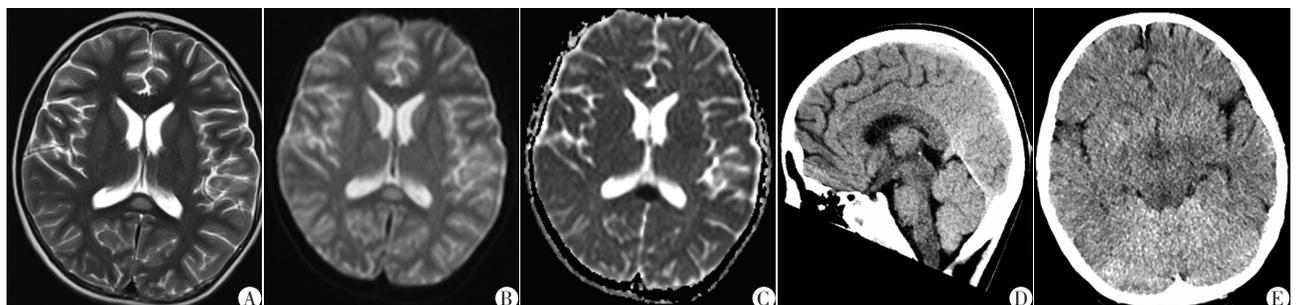
3 讨论

2004年Tada等^[1]提出伴胼胝体压部可逆性病变的轻微脑炎/脑病(mild encephalitis/encephalopathy with a reversible splenial lesion, MERS)的概念, 指的是一组临床具有脑炎/脑病表现, 伴头颅MRI胼胝体压部病变可逆, 病程具有自限性, 临床预后良好。2006年Takanashi等^[2]提出MERS谱系的概念, 并分为I型(仅胼胝体压部受累)和II型(整个胼胝体受累和/或延伸到白质), 并观察到I型和II型颅内病变均可逆, 且预后良好, 并被后来研究证实^[3], 也有学者在高血压患者发现孤立性胼胝体压部长T₁、长T₂信号、Flair高信号、DWI低信号、ADC高信号



A: 胼胝体压部T₁; B: T₂; C: Flair; D: DWI; E: ADC异常信号明显吸收。

图2 病程第39天复查头颅MRI(与图1同一患儿)



A: 胼胝体压部椭圆形长T₂信号; B: DWI高信号; C: ADC低信号; D, E: 丘脑、大脑脚及局部中脑密度减低。

图3 机械通气患儿病程第7天头颅MRI及第26天头颅CT

并呈可逆性改变而称为可逆性后部脑病综合征(reversible posterior leukoencephalopathy syndrome, RPLS)的报道^[4],此RPLS患者病变偏离胼胝体压部中心,DWI、ADC信号与MERS谱系表现不一致,其机制可能为血管性脑水肿。2011年Garcia-Monco等^[5]提出可逆性胼胝体压部病变综合征(reversible splenial lesion syndrome, RESLES)的概念,并总结113例患儿,发现其病因除病毒感染外,还可见于癫痫发作、服用卡马西平、拉莫三嗪等抗癫痫药物、低血糖、高血钠、高原脑水肿、系统性红斑狼疮等,部分患儿伴有低钠血症。

本文15例患儿符合病毒性脑炎诊断:发热、头痛、抽搐、意识改变、脑脊液异常、脑电图异常、头颅影像学改变,未发现细菌、肺炎支原体等感染因素^[6]。在病初15例患儿查头颅CT均未见异常,病程5~10 d时头颅MRI检查提示胼胝体压部孤立性病灶,表现无斑片状或椭圆形长T₁、长T₂信号、Flair及DWI高信号,符合MERS或RESLES的一般临床-影像学特征,其中14例治疗后复查临床症状消失、头颅MRI胼胝体压部病变吸收、未再出现其他病变、预后良好,完全符合MERS或RESLES的概念;1例伴有严重低钠血症(血钠115.3 mmol/L),治疗后临床症状无缓解、颅内病灶增多、累及两侧丘脑、大脑脚及局部中脑,其后期发展变化不具有可逆性特点,不符合MERS或RESLES以及MERS谱系的一般临床-影像学特征,上述变化表明病毒性脑炎患儿在病程中出现的胼胝体压部孤立性病变并不一定是可逆性的、轻微的,应正确认识病毒性脑炎患儿胼胝体压部孤立性病变。

MERS或RESLES仅出现胼胝体压部可逆性病变的机制目前尚不清楚,一些研究^[4,7]认为可能与胼胝体压部髓鞘组织含水量高于周围,以及对水、钠调节功能有限,抽搐引起暂时性钠-钾泵功能异常、能量代谢障碍,感染炎症抗利尿激素异常分泌和低钠血症引起暂时性的髓鞘间隙或髓鞘内水肿导致,头颅MRI显示DWI高信号、ADC低信号,说明是细胞毒性水肿。该病一般脑电图正常或背景活动减慢,血液检查血钠正常或出现低钠血症,经对症处理或糖皮质激素治疗后,临床症状及胼胝体压部病变消失^[8],本文完全符合MERS或RESLES的14例

患儿的脑电图、头颅MRI、治疗后临床及影像学变化与上述文献研究一致,早期头颅CT正常,病程5~10 d时头颅MRI异常,进一步提醒病毒性脑炎患儿进行头颅MRI检查的必要性。

本研究通过病例回顾性分析表明儿童病毒性脑炎伴胼胝体压部孤立性病变临床症状轻重不一,临床表现为发热、头痛、癫痫发作、嗜睡,甚至昏迷;大多症状轻微,临床症状多在10 d内消失,胼胝体压部孤立性病变一般在2个月内消失,预后良好;少数伴有严重低钠血症,症状严重,危及生命,颅内病变除胼胝体压部外,进一步累及丘脑等部位,预后不佳。临床工作中应提高认识,注意识别。

[参考文献]

- [1] Tada H, Takahashi J, Barkovich AJ, et al. Clinically mild encephalitis/encephalopathy with a reversible splenial lesion[J]. *Neurology*, 2004, 63(10): 1854-1858
- [2] Takanashi J, Barkovich AJ, Shiihara T, et al. Widening spectrum of a reversible splenial lesion with transiently reduced diffusion[J]. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2006, 27(4): 836-838
- [3] Gawlitza M, Hoffmann KT, Lobsien D. Mild encephalitis/encephalopathy with reversible splenial and cerebellar lesions (MERS type II) in a patient with hemolytic uremic syndrome (HUS)[J]. *J Neuroimaging*, 2015, 25(1): 145-146
- [4] 袁庆芳, 郭道骊. 可逆性后部白质脑病综合征临床及影像学特点分析(附六例报道)[J]. *中华神经医学杂志*, 2011, 10(8): 834-837
- [5] Garcia-Monco JC, Cortina IE, Ferreira E, et al. Reversible splenial lesion syndrome (RESLES): what's in a name?[J]. *J Neuroimaging*, 2011, 21(2): e1-14
- [6] Britton PN, Eastwood K, Paterson B, et al. Consensus guidelines for the investigation and management of encephalitis in adults and children in Australia and New Zealand[J]. *Intern Med J*, 2015, 45(5): 563-576
- [7] Sato T, Ushiroda Y, Oyama T, et al. Kawasaki disease-associated MERS: pathological insights from SPECT findings[J]. *Brain Dev*, 2012, 34(7): 605-608
- [8] Kashiwagi M, Tanabe T, Shimakawa S, et al. Clinico-radiological spectrum of reversible splenial lesions in children[J]. *Brain Dev*, 2014, 36(4): 330-336

[收稿日期] 2017-03-29