

小儿溺水后脑损伤 fMRI 随访一例

王娟, 周义成, 王承缘

【中图分类号】R651.1⁺5 【文献标识码】A 【文章编号】1000-0313(2007)01-0108-01

病例资料 患儿,男,4岁,溺水被人救起时意识完全丧失,心跳呼吸停止。急送附近医院经清理呼吸道、心肺复苏术后 8min 恢复心跳和浅慢呼吸,给予吸氧、呼吸兴奋剂、降颅压、改善循环等处理后有咳嗽反射,呼吸心跳逐渐平稳,但呈浅昏迷状态。于第 3 天转送我院。入院查体:体温 36.8℃,呼吸 30 次/分,浅昏迷,心、肺、腹无明显异常。四肢肌张力不对称性增高,双膝腱反射亢进,右侧踝阵挛,双侧巴彬斯基征阳性。实验室化验检查无明显异常。入院后第 2 天 MRI 示双侧丘脑对称性长 T₂ 异常信号,以左侧较明显(图 1)。积极给予高压氧仓、醒脑、营养神经治疗及鼻饲、能量合剂、平衡电解质、预防感染等处理 2 个月,患儿仍呈浅昏迷状态,仅双上肢肌张力增高。期间复查 2 次 MRI,显示双侧丘脑异常信号区逐渐明显缩小,脑萎缩渐明显,未见其他异常(图 2)。扩散张量成像(diffusion tensor imaging, DTD)检查示白质纤维束显示稍稀疏,未见明显损害(图 3)。基底节区¹H 磁共振波谱分析(MR spectroscopy, MRS)示除双侧丘脑区域(以左侧更明显)有 NAA 下降,Cho 升高(NAA/Cr=0.71)外,双侧豆状核亦有上述改变,但程度以丘脑为重(图 4)。

讨论 本例患儿因溺水引起心跳、呼吸骤停,血压下降或消失,致脑灌注压降低,脑血流量减少或消失,输送氧及葡萄糖减少或中断,最终导致缺氧的发生。在缺氧后容易发生原发性和继发性能量衰竭,神经元的兴奋性损伤,继发性钙内流增加及微血管内皮细胞损伤等,最后导致脑细胞凋亡和坏死,而发生一系列神经系统症状及并发症^[1]。

基底节区对缺氧特别敏感^[2],本例双侧丘脑可见长 T₁ 长 T₂ 信号,在 FLAIR 序列上呈高信号。DTI 可用于评估各向同性及各向异性扩散,主要用于评估脑白质尤其是白质纤维束完整性。本例 DTI 成像未见明显异常,可能与脑组织各部位对缺

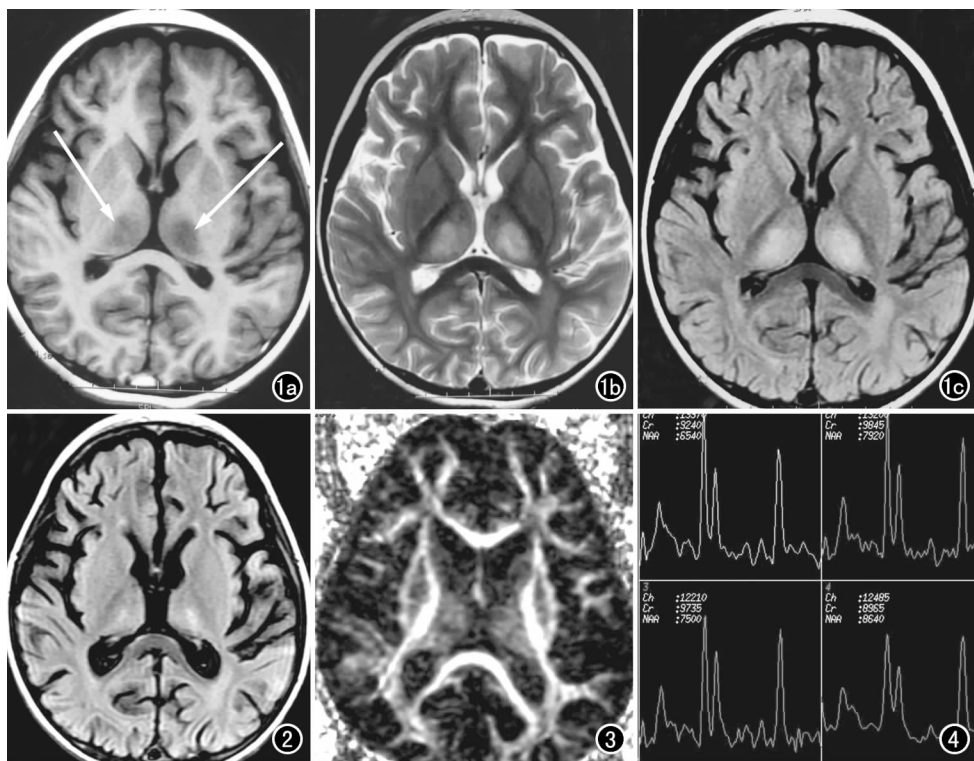


图 1 患儿入院时 MR。a) 轴面 T₁ WI 示双侧丘脑对称性低信号(箭); b) 轴面 T₂ WI 示双侧丘脑对称性高信号; c) 轴面 FLAIR 序列双侧丘脑呈对称性高信号。图 2 治疗 2 个月第二次复查 MR,轴面 FLAIR 序列双侧丘脑见少许稍高信号。图 3 DTI 序列 FA 图,示白质纤维束显示稍稀疏,未见明显损害。图 4 丘脑¹H MRS。

氧的敏感性不同,白质对缺氧相对不敏感有关。¹H MRS 可以在活体状态下无创性测定局部脑组织代谢物质的浓度,NAA 下降提示神经元功能受损或丧失,Cho 升高提示了胶质细胞的增生。本例 MRS 除显示双侧丘脑代谢物质浓度异常、提示该区神经元损伤外,尚可敏感的显示常规 MRI 序列上无异常表现的豆状核的病变,还可以用半定量的方法显示丘脑病变的程度重于豆状核。豆状核与肢体的肌张力及姿势有关,患儿有肌张力增高表现,亦从临床上支持上述结论。

fMRI 检查对缺氧性脑损害的诊断敏感,有很高价值,不仅能够明确本病的损害部位及范围,还可在活体显示神经元及髓鞘的损伤等,为评估预后提供科学根据。

参考文献:

- [1] 李道香,赵翥平,过燕萍. 缺氧性脑病 9 例临床分析[J]. 临床神经病学杂志,2001,5(14): 304-305.
- [2] 钟望涛,郑华,邢永前,等. 双侧基底节区缺氧性脑病的临床与影像学特征[J]. 现代康复,2001,2(5):91-93.

(收稿日期:2006-04-04)

作者单位:430030 武汉,华中科技大学同济医学院附属同济医院放射科

作者简介:王娟(1979—),女,湖北安陆人,博士研究生,主要从事中枢神经系统影像诊断工作。