

· 临床探讨 · DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2021.16.029

# 小儿热性惊厥大海马氢质子核磁共振波谱的临床分析\*

陈瑞华, 杨霖, 陈远民, 钟春兰

赣州市妇幼保健院, 江西赣州 341000

**摘要:**目的 探究小儿热性惊厥大海马氢质子核磁共振波谱的临床应用效果。方法 选取 2015 年 6 月至 2019 年 12 月该院收治的 70 例小儿热性惊厥患儿为研究对象, 其中复杂性热性惊厥患儿 35 例(A 组), 单纯性热性惊厥患儿 35 例(B 组), 选择同期神经系统正常儿童 10 例为对照(C 组), 均给予颞叶海马区的氢质子核磁共振波谱及头颅核磁共振成像检查, 检测海马 N-乙酰天门冬氨酸(NAA)、胆碱(Cho)、肌酸(Cr)、谷氨酸-谷氨酰胺复合物(GIx)及乳酸(Lac)的信号强度, 统计 Lac/Cr、NAA/(Cho+Cr)比值。结果 头颅核磁共振成像检查结果显示, A 组、B 组、C 组均未发现异常。氢质子核磁共振波谱检查结果显示, A 组 NAA/(Cho+Cr)比值为  $0.71 \pm 0.03$ , B 组为  $0.66 \pm 0.02$ , C 组为  $0.72 \pm 0.03$ , A 组 NAA/(Cho+Cr)比值低于 B、C 组, 差异有统计学意义( $P < 0.05$ ), B 组与 C 组比较差异有统计学意义( $P < 0.05$ )。A 组 Lac/Cr 比值为  $0.62 \pm 0.20$ , B 组为  $0.31 \pm 0.10$ , C 组为  $0.05 \pm 0.01$ , A、B 组 Lac/Cr 比值明显高于 C 组, 差异有统计学意义( $P < 0.05$ )。结论 氢质子核磁共振波谱在临床检查中为无创操作, 对小儿热性惊厥的患儿早期发现脑部损伤至关重要, 为其后续评估及治疗提供科学依据, 特别是复杂性热性惊厥患儿, 临床应用价值显著。

**关键词:** 小儿热性惊厥; 大海马; 核磁共振波谱

中图分类号: R72

文献标志码: A

文章编号: 1672-9455(2021)16-2406-03

小儿热性惊厥为儿童常见疾病, 发病率较高, 且呈逐年上升趋势。研究发现, 成人的阿尔茨海默综合征(即老年痴呆)与儿童早期大海马损伤有关, 且儿童的大海马损伤可继发难治性海马硬化性癫痫, 对患儿造成巨大伤害, 影响儿童身体健康及正常的生长发育<sup>[1-2]</sup>。目前, 我国主要通过观察小儿热性惊厥患儿的临床表现, 判断热性惊厥引发脑损伤的程度, 然而, 对于很多热性惊厥造成的轻微脑功能障碍无法及时发现<sup>[3-5]</sup>。本文探讨小儿热性惊厥大海马氢质子核磁共振波谱的临床应用效果, 现报道如下。

## 1 资料与方法

**1.1 一般资料** 选取 2015 年 6 月至 2019 年 12 月本院收治的 70 例小儿热性惊厥患儿为研究对象, 其中复杂性热性惊厥患儿 35 例(A 组), 单纯性热性惊厥患儿 35 例(B 组), 选取同期神经系统正常儿童 10 例为对照(C 组)。A 组男 15 例, 女 20 例; 年龄 1~6 岁, 平均( $3.50 \pm 0.45$ )岁。B 组男 12 例, 女 23 例; 年龄 2~6 岁, 平均( $4.00 \pm 0.51$ )岁。C 组男 7 例, 女 3 例, 年龄 3~6 岁, 平均( $4.50 \pm 0.54$ )岁。3 组研究对象间一般资料比较, 差异无统计学意义( $P > 0.05$ )。

**1.2 方法** 头颅核磁共振成像: Intera1.5 超导磁共振扫描仪(美国通用公司), 选取患者仰卧位, 将其头颅呈正交线圈。按照常规 TSE 序列, 扫描冠状位、横断面、矢状面, T1WI: TE、TR 分别为 14、459 ms;

T2WI: TE、TR 分别为 110、4 774 ms; 层间距、厚分别为 2.5 mm, 对矩阵( $192 \times 512$ )进行采集, 维持视野(FOV)为 230 mm<sup>[6]</sup>。

氢质子核磁共振波谱: 定位像为常规核磁共振横断面、矢状面、冠状位 T2WI, 选择颞叶海马区作为感兴趣区, 最大限度预防周围脑脊液、颅底结构造成的影响。使用单体素 TE31 ms 点分辨波谱分析法予以采集, 扫描体素( $20 \text{ mm} \times 20 \text{ mm} \times 20 \text{ mm}$ ), 使用扫描仪自动完成匀场操作, 并手动选择适应的抑水点, 实施水抑制<sup>[7-8]</sup>。通过扫描仪中波谱数据分析软件, 予以处理相关数据, 之后, 检测出感兴趣区的代谢物 N-乙酰天门冬氨酸(NAA)、胆碱(Cho)、肌酸(Cr)、谷氨酸-谷氨酰胺复合物(GIx)及乳酸(Lac)的信号强度, 并统计 Lac/Cr、NAA/(Cho+Cr)比值。此项检查操作完成于患儿热性惊厥发作后 72 h 内。对于不配合者, 稀释 100 g/L 水合氯醛 0.5 mL/kg, 口服使用, 等患儿深睡后, 予以扫描<sup>[9]</sup>。

**1.3 统计学处理** 使用 SPSS21.0 软件进行统计分析, 计量资料以  $\bar{x} \pm s$  表示, 采用 *t* 检验; 计数资料以率表示, 采用  $\chi^2$  检验; 以  $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结果

**2.1 头颅核磁共振成像检查结果分析** 70 例小儿热性惊厥患儿和 10 例神经系统正常儿童均未发现

\* 基金项目: 江西省卫生健康委员会科技计划项目(20197414)。

异常。

**2.2 3 组氢质子核磁共振波谱检查结果分析** 氢质子核磁共振波谱检查结果显示, A 组 NAA/(Cho+Cr) 比值低于 B、C 组, 差异有统计学意义 ( $P < 0.05$ ); B 组与 C 组比较, 差异无统计学意义 ( $P > 0.05$ )。A、B 组 Lac/Cr 比值明显高于 C 组, 差异有统计学意义 ( $P < 0.05$ )。见表 1。

表 1 3 组氢质子核磁共振波谱检查结果分析 ( $\bar{x} \pm s$ )

组别	n	NAA/(Cho+Cr)	Lac/Cr
A 组	35	0.66 ± 0.02	0.62 ± 0.20
B 组	35	0.71 ± 0.03	0.31 ± 0.10
C 组	10	0.72 ± 0.03	0.05 ± 0.01

### 3 讨 论

小儿热性惊厥发病率较高, 通常情况下, 大部分单纯性热性惊厥患儿, 预后较好, 不会造成脑损伤, 然而, 严重频繁发作热性惊厥, 也可引发脑部损伤<sup>[10]</sup>。临床实践发现, 在大多数核团的细胞丢失率高达 80% 才会引起患者出现相应的临床表现, 故单一通过其临床症状无法精确判断患者是否伴有脑损伤<sup>[11]</sup>。对于小儿热性惊厥患儿, 早期判断是否伴有脑损伤及评估损伤程度意义重大。氢质子核磁共振波谱为现代一种新型无创性检查方法, 可有效检测患者脑内代谢及生化成分, 检查出病变区的神经递质改变、代谢物。近些年来, 氢质子核磁共振波谱已被广泛应用于测定颞叶癫痫代谢物, 证明癫痫会造成神经元损伤<sup>[12]</sup>。因此, 本文对小儿热性惊厥患儿通过氢质子核磁共振波谱检查, 分析单纯性、复杂性热性惊厥患儿相关指标的检测结果。

**3.1 NAA 与小儿热性惊厥** NAA 属于神经元的内标志物, 可直接反映神经元功能情况、神经元数量、脑神经元细胞的完整性<sup>[13]</sup>。NAA/(Cho+Cr) 比值可客观反映患者脑损伤, 精确显示 NAA 值减少, 避开 Cr 与 Cho 峰部分引起的峰下面积测量不正确的影响。相关研究显示, 小儿热性惊厥中, 单纯性热性惊厥持续 15 min 的患儿, 不伴有神经系统损伤, 不需实施相关神经系统检查及脑电图等<sup>[14]</sup>。多次反复发作惊厥, 会引起患儿脑损伤, 如兴奋性重度、缺氧性脑损伤等。多次发作且病程长的小儿热性惊厥患儿, 会造成患儿急性海马肿胀, 导致海马区胶质增生、选择性神经元丢失、神经系统病理性改变等, 严重者甚至造成 CA3、CA1 区、杏仁核神经元变性等。相关报道显示, 早期细胞改变临床表现为兴奋毒损伤, 突触后, 局部伴有 1~4 h 树突肿胀、Ca<sup>2+</sup> 积聚、线粒体扩张等, 好发生于惊厥后, 进而导致小胶质及星形胶质细胞增殖, 引起 Cho 上升<sup>[15]</sup>。本研究中, B 组 NAA/(Cho+Cr) 比值下降不显著, 主要与患儿发作时间较短有关, 与 A 组比较, 神经元损伤不明显。NAA 下降并不绝对代表

神经元死亡, 在一定程度上存在可逆性损伤, 复杂性热性惊厥患儿 NAA/(Cho+Cr) 比值下降, 具有可逆性。本研究中患儿于 72 h 内完成相关检测, 因此, A 组 NAA/(Cho+Cr) 比值下降, 代表神经元是永久性还是暂时性的, 需进一步分析证实。临床实践发现, 复杂性热性惊厥会引起中颞叶硬化及海马进行性损伤。本研究中, A 组 NAA/(Cho+Cr) 比值明显低于 B 组, 可能是 A 组相对于 B 组更容易导致癫痫的原因。

**3.2 Lac 与小儿热性惊厥** 氢质子核磁共振波谱可有效定量检查患儿脑内 Lac 升高, 且无侵入性损伤。本研究中, 头颅核磁共振成像检查, 70 例小儿热性惊厥患儿, 10 例神经系统正常儿童, 均未发现异常。Lac 为糖酵解的重要代谢产物, 其水平可直接呈现无氧酵解情况, 为急性脑组织缺血的客观指标。肌阵挛性惊厥发作及全身强直-阵挛性发作过程中, 骨骼肌运动会引起 Lac 的产生, 以期血 Lac 水平上升, 然而, 血 Lac 不容易突破脑脊液屏障, 惊厥期间, 患儿脑内 Lac 水平可直观呈现脑氧及脑缺血失衡情况。本研究结果显示, 小儿热性惊厥患儿惊厥发作后, 72 h Lac 水平显著提升, A、B 组 Lac/Cr 比值明显高于 C 组。由此可见, 患儿惊厥发生后, 伴有脑内缺血、能量供应不足症状, 抽搐持续时间越长, 造成 Lac 堆积越显著, 为此, Lac 水平可代表急性惊厥发作情况, Lac 水平升高, 可见单次短暂热性惊厥发作, 在一定程度上会导致脑神经元发生损伤。

综上所述, 氢质子核磁共振波谱可有效评估患儿惊厥发作后脑部损伤程度, 有利于弥补有创检查损伤及磁共振波谱不足, 为小儿热性惊厥患儿的分型诊断、预后评估及治疗提供重要参考价值。

### 参考文献

- [1] 徐娜, 黄志. 脑电图及神经影像学在小儿热性惊厥中的临床应用价值[J]. 重庆医科大学学报, 2018, 43(2): 192-197.
- [2] 陈炜, 雷和花, 宋涛, 等. 小鼠脑代谢物活体磁共振波谱分析与离体样本磁共振波谱与质谱定量分析的比较研究[J]. 分析化学, 2019, 47(10): 1671-1679.
- [3] 王国丽, 尹飞, 王颖, 等. 儿童抗 N-甲基-D-天门冬氨酸受体脑炎 71 例临床分析[J]. 中华儿科杂志, 2019, 57(2): 125-130.
- [4] 董玲, 李维彬, 文仲渝, 等. 体质辨识及其在小儿复杂性热性惊厥的临床运用[J]. 中国中医急症, 2019, 28(5): 917-919.
- [5] 邹蓉, 唐军, 鲍珊, 等. 氢质子磁共振波谱在新生儿缺氧缺血性脑病中的应用现状分析[J]. 中国当代儿科杂志, 2018, 20(6): 449-455.
- [6] 吴光声, 朱亚非, 李珊, 等. 3 个全面性癫痫伴热性惊厥附加症家系的遗传学研究[J]. 中华全科医学, 2019, 17(7): 1125-1127.

[7] 卢艳辉,刘振奎,李世阳,等. PEWS在热性惊厥、病毒性脑炎和化脓性脑膜炎患儿中的应用研究[J]. 解放军预防医学杂志, 2019, 37(1): 73-75.

[8] 张晓倩,孟祥水,任庆国,等. 磁共振波谱成像对检测非痴呆型血管性认知障碍的探讨[J]. 山东大学学报(医学版), 2019, 57(4): 42-46.

[9] 黄小燕,顾晓丽,沈小勇,等. 产后抑郁症患者海马氢质子磁共振波谱分析[J]. 医学影像学杂志, 2019, 29(2): 184-186.

[10] 陈炜,雷和花,宋涛,等. 小鼠脑代谢物活体磁共振波谱分析及与离体样本磁共振波谱与质谱定量分析的比较研究[J]. 分析化学, 2019, 47(10): 1671-1679.

[11] 李爱月,张巧丽,赵燕芳,等. 616例小儿热性惊厥首次发作的临床特点及危险因素分析[J]. 中国小儿急救医学, 2020, 27(4): 298-301.

[12] 陶德双,王萌萌,曹洪涛,等. 全面性癫痫伴热性惊厥附加症10例患者的临床特点及SCN1A基因突变筛查[J]. 山西医科大学学报, 2019, 50(10): 1471-1476.

[13] 张文飞,汪小俐. 海马硬化患者海马ADC值与海马体积及磁共振波谱的相关性[J]. 影像研究与医学应用, 2020, 4(2): 208-209.

[14] 白亮,黄赛娥,陈雨,等. 血管性认知功能障碍和海马氢质子磁共振波谱分析[J]. 中国医学创新, 2019, 16(18): 6-10.

[15] 郝竞汝,许强,张其锐,等. 幼年热惊厥对内侧颞叶癫痫脑结构影响的磁共振成像形态学分析[J]. 中华医学杂志, 2020, 100(27): 2121-2125.

(收稿日期:2020-10-22 修回日期:2021-04-24)

• 临床探讨 • DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2021.16.030

## PBS评分、SOFA评分、CCI指数及D-D、ALB预测CRKP血流感染患者死亡的价值及耐药性分析

张迪<sup>1</sup>,张春丽<sup>2</sup>,牛雷<sup>1</sup>,楼小伟<sup>1</sup>,邱红<sup>1△</sup>

1. 东部战区总医院秦淮医疗区检验科,江苏南京 210002; 2. 南京医科大学附属友谊整形外科医院中心实验室,江苏南京 210029

**摘要:**目的 研究Pitt菌血症评分(PBS)、感染相关性器官功能衰竭评价系统(SOFA)、查尔森合并症指数(CCI)及D-二聚体(D-D)、清蛋白(ALB)预测耐碳青霉烯类肺炎克雷伯菌(CRKP)血流感染患者死亡的价值,并分析CRKP的耐药性。方法 回顾性分析2018年9月至2019年9月东部战区总医院秦淮医疗区收治的210例CRKP血流感染患者的临床资料。收集患者一般资料,包括年龄、体质量指数、合并疾病、侵入性操作、既往抗菌药物应用、各项评分及实验室指标等,并分析CRKP的耐药性。根据住院期间预后情况将患者分为存活组( $n=132$ )和死亡组( $n=78$ ),分析CRKP血流感染患者死亡的独立影响因素。结果 临床共分离CRKP 236株,药敏试验显示对替加环素耐药率较低(8.0%),对阿米卡星、厄他培南、替加环素敏感率较高,均在80.0%及以上。死亡组体质量指数、ALB、血红蛋白(Hb)水平均显著低于存活组( $P<0.05$ );死亡组合并呼吸系统疾病、肿瘤患者占比及CCI指数、PBS评分、SOFA评分、D-D水平均显著高于存活组( $P<0.05$ )。多因素Logistic回归分析显示,合并呼吸系统疾病[OR(95%CI)=1.432(1.048~1.957)],CCI指数[OR(95%CI)=1.538(1.183~2.000)],PBS评分[OR(95%CI)=1.478(1.289~1.847)],SOFA评分[OR(95%CI)=1.647(1.359~1.996)],ALB[OR(95%CI)=1.438(1.218~1.698)],D-D[OR(95%CI)=1.593(1.379~1.840)]是CRKP血流感染患者死亡的独立影响因素( $P<0.05$ )。结论 PBS评分、SOFA评分、CCI指数及D-D、ALB对预测CRKP血流感染患者死亡具有临床价值。

**关键词:**耐碳青霉烯类肺炎克雷伯菌; 查尔森合并症指数; 感染相关性器官功能衰竭评价系统; Pitt菌血症评分; 耐药

中图分类号:R63

文献标志码:A

文章编号:1672-9455(2021)16-2408-04

肺炎克雷伯菌是人体肠道及呼吸道重要条件致病菌,当人体免疫功能下降或长期应用抗菌药物导致菌群失衡时可引起机体多个部位感染,而血流感染为感染性疾病最严重的表现之一<sup>[1]</sup>。研究显示,近年来肺炎克雷伯菌引起的血流感染发生率明显增加,是革兰阴性菌血流感染的第二大原因<sup>[2]</sup>。碳青霉烯类抗菌药物既往被认为是治疗肠杆菌科细菌感染最有效

的抗菌药物,但随着该类药物的不断暴露,耐碳青霉烯类肺炎克雷伯菌(CRKP)的比例不断上升,CRKP血流感染的临床治疗方案匮乏,病死率高<sup>[3]</sup>。Pitt菌血症评分(PBS)、感染相关性器官功能衰竭评价系统(SOFA)及查尔森合并症指数(CCI)是评价患者感染情况及疾病严重程度的常用评价方式,清蛋白(ALB)、D-二聚体(D-D)与机体炎性反应相关,关于上

△ 通信作者, E-mail: Qiuhong163@.com.

本文引用格式:张迪,张春丽,牛雷,等. PBS评分、SOFA评分、CCI指数及D-D、ALB预测CRKP血流感染患者死亡的价值及耐药性分析[J]. 检验医学与临床, 2021, 18(16): 2408-2411.