

# 可逆性胼胝体压部病变综合征四例分析

孙雅静 杨红 夏明荣 王灿灿 臧卫周 张杰文

**【摘要】** **目的** 总结可逆性胼胝体压部病变综合征的临床表现和影像学特点,探讨其病因和发病机制。**方法** 回顾分析 4 例可逆性胼胝体压部病变综合征患者的临床表现、影像学特点和病因。**结果** 4 例患者中 2 例(例 1 和例 2)有颅脑创伤史,1 例(例 3)于饮酒后出现发作性双眼视物模糊,1 例(例 4)于感冒后出现头痛、晕厥,伴间断性视物模糊和慢性肾功能衰竭;MRI 表现为胼胝体压部孤立性圆形或类圆形、边界清晰的病变,呈 T<sub>1</sub>WI 等或稍低信号, T<sub>2</sub>WI、扩散加权成像和 FLAIR 成像高信号,表现扩散系数低信号,无明显水肿和占位效应,1 例(例 2)除胼胝体压部病变外,磁敏感加权成像可见额叶出血。均经对因和对症支持治疗后症状完全缓解,病程 8~15 d。复查 MRI,3 例胼胝体异常信号消失,1 例(例 2)病变信号范围和强度较前明显好转,均未遗留神经功能障碍。**结论** 可逆性胼胝体压部病变综合征是一种临床影像学综合征,病因多样,癫痫及其相关疾病是最常见病因,颅脑创伤也可以引起可逆性胼胝体压部病变综合征,临床表现无特异性,经对因治疗后预后良好。

**【关键词】** 胼胝体; 脑疾病; 颅脑损伤; 磁共振成像

## Reversible splenial lesion syndrome: an analysis of four cases

SUN Ya-jing, YANG Hong, XIA Ming-rong, WANG Can-can, ZANG Wei-zhou, ZHANG Jie-wen  
Department of Neurology, Zhengzhou University People's Hospital, Zhengzhou 450003, He'nan, China  
Corresponding author: ZHANG Jie-wen (Email: zhangjiewen9900@126.com)

**【Abstract】** **Objective** To investigate the clinical and imaging characteristics and to describe the etiology and possible pathophysiological mechanisms of reversible splenial lesion syndrome (RESLES). **Methods** Clinical, radiological data and etiology of 4 cases with RESLES were retrospectively analyzed. **Results** Two (Case 1 and Case 2) of the 4 patients were caused by traumatic brain injury (TBI), one (Case 3) presented paroxysmal blurred vision after drinking, and the last one (Case 4) suffered from headache and syncope, intermittent blurred vision and chronic renal failure after cold. Cerebral MRI of all patients revealed solitary round lesions with clear boundary in the splenial of corpus callosum, which had isointensity or slightly low-intensity T<sub>1</sub>WI signal, high-intensity signal in T<sub>2</sub>WI, FLAIR and diffusion-weighted imaging (DWI), low-intensity signal of apparent diffusion coefficient (ADC), without edema and mass effect. Susceptibility-weighted imaging (SWI) revealed frontal hemorrhage in one case (Case 2) expect for splenial lesion. After etiological and symptomatic treatment, the patients were all relieved, with duration for 8-15 d. MRI reexamination showed abnormal signals of corpus callosum disappeared in 3 patients, and were improved in the other case (Case 2). Neurologic sequelae was not found. **Conclusions** RESLES is a kind of clinical imaging syndrome with a wide variety of etiologies. One of the most common causes is epilepsy and related disease. Trauma may also be one of the etiologies. The most common clinical manifestations of RESLES are nonspecific, and the prognosis is good after etiological treatment.

**【Key words】** Corpus callosum; Brain diseases; Craniocerebral trauma; Magnetic resonance imaging

This study was supported by Scientific and Technological Research Project for Medicine in He'nan Province, China in the Year 2016 (No. 201602197).

可逆性胼胝体压部病变综合征(RESLES)是一

种临床影像学综合征,是局限于胼胝体压部或累及胼胝体压部外的病变,临床表现轻微,且多于 1 个月内恢复。随着影像学技术的发展,临床诊断可逆性胼胝体压部病变综合征已不再困难,但关于颅脑创伤(TBI)致可逆性胼胝体压部病变综合征的报道较为罕见。本研究回顾分析 4 例可逆性胼胝体压部病

doi:10.3969/j.issn.1672-6731.2018.07.012

基金项目:2016 年度河南省医学科技攻关计划项目(项目编号:201602197)

作者单位:450003 郑州大学人民医院神经内科

通讯作者:张杰文(Email:zhangjiewen9900@126.com)

变综合征患者(其中 2 例为颅脑创伤后出现孤立性胼胝体压部异常信号影)的临床表现、实验室和 MRI 特点,现总结报告如下。

### 临床资料

**例 1** 男性,20 岁,主诉间断性意识障碍 2 d,于 2017 年 2 月 28 日入院。患者 2 d 前与他人发生冲突后被击打头部右侧和枕部数十下,随之出现意识障碍,持续数秒后自行缓解,意识恢复后全身乏力,无法独自站起,约 3 min 后再次出现意识障碍,呼之不应,无四肢抽搐、口吐白沫、大小便失禁;急诊至当地医院,约 30 min 后意识恢复,对答切题,头部和鼻骨 CT 检查未见明显异常(图 1a),予对症治疗(具体方案不详)后症状稍好转;此后间断出现头痛,表现为头部胀痛偶伴跳痛,部位不定,持续 1~2 h。为进一步诊断与治疗,遂至我院就诊,急诊行头部 MRI 检查显示,胼胝体压部异常信号影,局限于胼胝体压部的病变呈孤立性圆形或类圆形,边界清晰, $T_1WI$ 呈稍低信号、 $T_2WI$ 呈高信号、扩散加权成像(DWI)呈高信号(图 1b~1d),急诊以“间断性意识障碍,原因待查”收入院。既往史、个人史及家族史无特殊。入院后体格检查:生命体征平稳,神志清楚,语言流利,精神、睡眠较差,高级智能正常,脑神经检查未见明显异常,四肢肌力 5 级、肌张力正常,双侧指鼻试验、快复轮替动作稳准,深浅感觉和复合感觉正常,病理征阴性,脑膜刺激征阴性。实验室检查:血常规,红细胞沉降率(ESR),肝肾功能试验,甲状腺功能试验,凝血功能,血清叶酸和维生素  $B_{12}$ ,类风湿因子(RF)、C-反应蛋白(CRP)和抗溶血性链球菌素 O(ASO),自身抗体谱均于正常值范围;腰椎穿刺脑脊液检查(2017 年 3 月 3 日),外观清亮、透明,压力为 150 mm  $H_2O$ (1 mm  $H_2O$  =  $9.81 \times 10^{-3}$  kPa, 80~180 mm  $H_2O$ ),白细胞计数  $14 \times 10^6/L$ [(0~8)  $\times 10^6/L$ ],蛋白定量、葡萄糖、氯化物均于正常值范围,寡克隆区带(OB)阴性,细菌、真菌涂片和抗酸染色阴性,抗结核分枝杆菌(MTB)抗体阴性,副肿瘤综合征(PNS)相关抗体阴性,抗水通道蛋白 4(AQP4)抗体阴性,抗 N-甲基-D-天冬氨酸受体(NMDAR)、富亮氨酸胶质瘤失活基因 1(LG11)、 $\gamma$ -氨基丁酸 B 型受体(GABA<sub>B</sub>R)、 $\alpha$ -氨基-3-羟基-5-甲基-4-异噻唑丙酸受体(AMPA)、接触蛋白相关蛋白-2(Caspr2)抗体阴性。临床诊断为“胼胝体异常信号,原因待查”。予曲克芦丁 400 mg/d 和丹参川芎嗪注射液 10 ml/d 静

脉滴注,洛芬待因片 0.20 g/次、2 次/d 和加巴喷丁 0.20 g/次、3 次/d 口服,治疗 6 d 后好转,复查头部 MRI 显示胼胝体异常信号消失(图 1e~1h),磁敏感加权成像(SWI)和 MRA 检查未见明显异常(图 1i, 1j)。明确诊断为可逆性胼胝体压部病变综合征,总病程 9 d。

**例 2** 男性,17 岁,因间断性意识障碍 1.50 d,于 2017 年 4 月 17 日入院。患者 1.50 d 前不慎从自家 3 楼摔下,即刻意识丧失,家属大声拍叫呼喊后转醒,言语模糊,无恶心、呕吐、肢体抽搐、口吐白沫、大小便失禁,无外耳道和鼻腔异物流出,约 10 min 后急诊至当地医院,头部 CT 显示,额叶出血,不排除蛛网膜下隙出血(SAH),头皮下血肿;胸部和左上肢 X 线检查未见明显异常。予对症治疗(具体方案不详),期间出现间断性意识障碍,清醒时对答切题。为求进一步诊断与治疗,遂至我院就诊。既往史、个人史及家族史无特殊。入院后体格检查:体温 36.6  $^{\circ}C$ ,脉搏 80 次/min,呼吸 20 次/min,血压 143/103 mm Hg(1 mm Hg = 0.133 kPa);神志不清,左上肢腱反射减弱、右上肢和双下肢未引出,颈部柔软,余查体不配合。实验室检查:血尿常规、肝肾功能试验、心肌酶谱、血清电解质均于正常值范围,血清 C-反应蛋白 43.80 mg/L(1~10 mg/L),血浆 D-二聚体 1.42 mg/L(0~0.50 mg/L)。影像学检查:头部 MRI(2017 年 4 月 17 日)显示,左侧额叶出血急性期;胼胝体压部类圆形异常信号影, $T_1WI$ 呈低信号、 $T_2WI$ 呈高信号、DWI 呈高信号、ADC 呈低信号;SWI 序列显示,右侧额叶脑沟内条状低信号影,提示蛛网膜下隙出血;MRA 检查未见明显异常。临床诊断为脑出血;可疑蛛网膜下隙出血;右上肢骨折复位术后;双肺轻度挫伤。予以单唾液酸四己糖神经节苷脂 10 ml/d 和奥美拉唑 40 mg/次、2 次/d 静脉滴注,治疗 7 d 后好转,复查头部 MRI,胼胝体压部异常信号范围和强度较前明显好转。明确诊断为可逆性胼胝体压部病变综合征,总病程 8 d。

**例 3** 男性,28 岁,主诉发作性视物模糊 5 d,于 2017 年 2 月 7 日入院。患者 5 d 前少量饮酒后出现双眼视物模糊,2 h 内发作 10 余次、每次持续 10 余秒,无明显加重和缓解因素,无复视、闪光、黑蒙,无耳鸣、听力减退,无头晕、头痛,无恶心、呕吐、出汗。当地医院行头部 MRI 检查显示,胼胝体压部椭圆形异常信号影, $T_1WI$ 呈等信号、 $T_2WI$ 呈高信号、DWI 呈高信号、FLAIR 成像呈高信号、ADC 呈低信

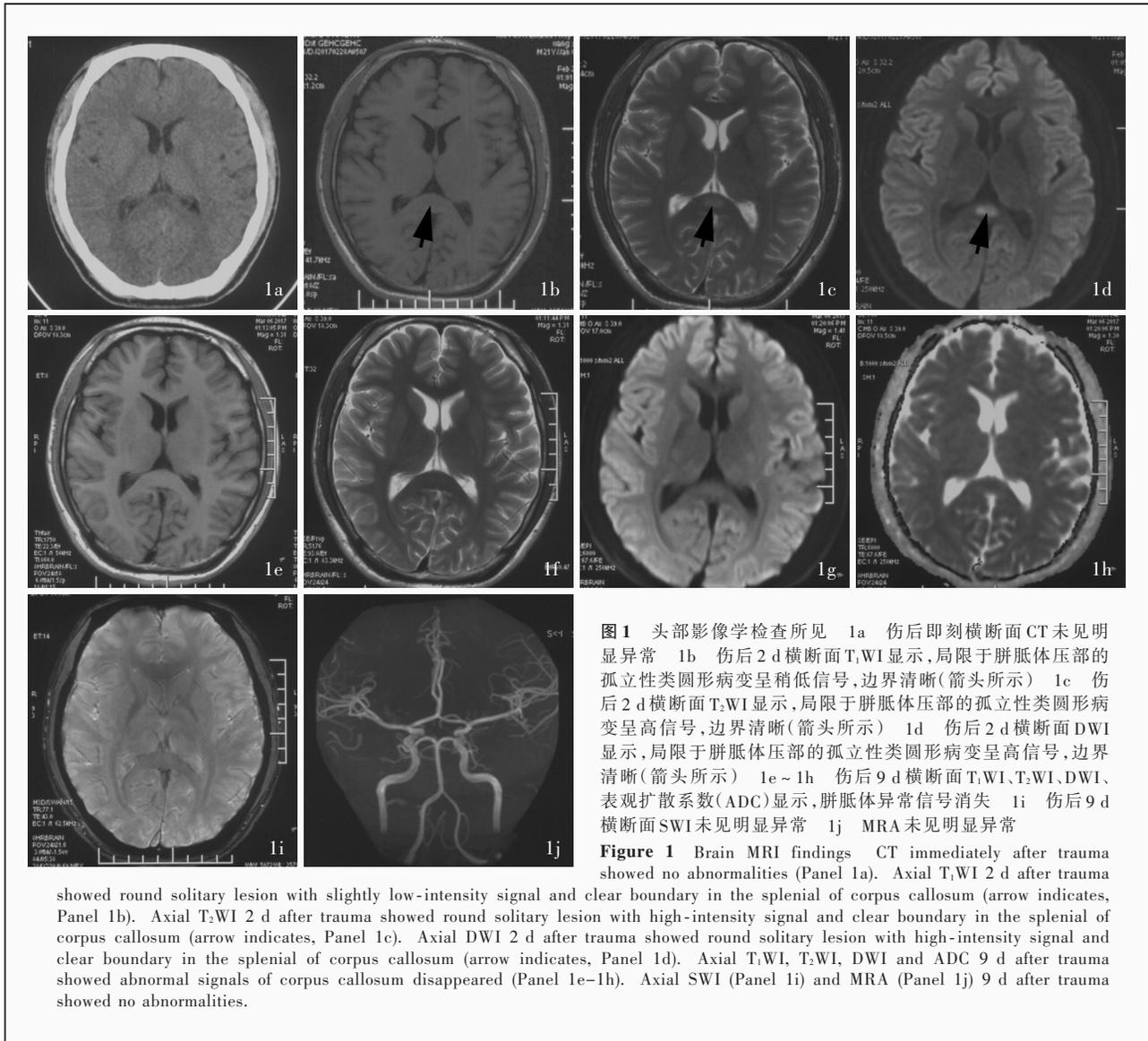


图1 头部影像学检查所见 1a 伤后即刻横断面CT未见明显异常 1b 伤后2 d横断面T<sub>1</sub>WI显示,局限于胼胝体压部的孤立性类圆形病变呈稍低信号,边界清晰(箭头所示) 1c 伤后2 d横断面T<sub>2</sub>WI显示,局限于胼胝体压部的孤立性类圆形病变呈高信号,边界清晰(箭头所示) 1d 伤后2 d横断面DWI显示,局限于胼胝体压部的孤立性类圆形病变呈高信号,边界清晰(箭头所示) 1e~1h 伤后9 d横断面T<sub>1</sub>WI、T<sub>2</sub>WI、DWI、表现扩散系数(ADC)显示,胼胝体异常信号消失 1i 伤后9 d横断面SWI未见明显异常 1j MRA未见明显异常

Figure 1 Brain MRI findings CT immediately after trauma showed no abnormalities (Panel 1a). Axial T<sub>1</sub>WI 2 d after trauma showed round solitary lesion with slightly low-intensity signal and clear boundary in the splenial of corpus callosum (arrow indicates, Panel 1b). Axial T<sub>2</sub>WI 2 d after trauma showed round solitary lesion with high-intensity signal and clear boundary in the splenial of corpus callosum (arrow indicates, Panel 1c). Axial DWI 2 d after trauma showed round solitary lesion with high-intensity signal and clear boundary in the splenial of corpus callosum (arrow indicates, Panel 1d). Axial T<sub>1</sub>WI, T<sub>2</sub>WI, DWI and ADC 9 d after trauma showed abnormal signals of corpus callosum disappeared (Panel 1e~1h). Axial SWI (Panel 1i) and MRA (Panel 1j) 9 d after trauma showed no abnormalities.

号;MRA检查未见明显异常。为求进一步诊断与治疗,遂至我院就诊。患者自发病以来,精神、睡眠、饮食尚可,大小便正常,体重无明显变化。既往史、个人史及家族史无特殊。入院后体格检查:生命体征平稳,神志清楚,语言流利,高级智能正常,脑神经检查未见明显异常;四肢肌力5级、肌张力正常,双侧指鼻试验、快复轮替动作、跟-膝-胫试验稳准,深浅感觉正常,双侧腱反射对称存在,双侧Babinski征、Kernig征和Brudzinski征阴性,脑膜刺激征阴性。实验室检查:血常规、肝肾功能试验、甲状腺功能试验、乙肝五项均于正常值范围。心电图呈窦性心律。临床诊断为可疑可逆性胼胝体压部病变综合征,未予特殊治疗。患者共住院3 d,出院时复查MRI显示,胼胝体异常信号消失。明确诊断为可逆

性胼胝体压部病变综合征,总病程8 d。  
**例4** 男性,42岁,主诉感冒后头痛10 d,于2017年1月12日入院。患者10 d前感冒后出现双侧颞部间断性胀痛,无明显加重和缓解因素,伴发热,体温最高38℃,无寒颤,无咳嗽、咳痰,无腹痛,无恶心、呕吐,自行服用尼美舒利(具体剂量不详)后体温恢复正常;8 d前夜间上厕所时突发晕厥而跌倒,未摔伤,无肢体抽搐、大汗、大小便失禁,持续约1 min后自行站起,无不适。至当地医院就诊,头部CT检查未见明显异常。5 d前出现颞部持续性紧束感,影响夜间睡眠和饮食,肾部持续性胀痛,小便烧灼感,尿不尽,无尿频、尿急、尿痛,同时无明显诱因出现视物模糊,持续2 d后自行缓解。为求进一步诊断与治疗,遂至我院就诊。患者自发病以来,体

温波动于 36.4~38.0℃,精神、睡眠、饮食差,体重无明显变化。既往史、个人史及家族史无特殊。入院后体格检查:心、肺、腹部检查无明显异常;神志清楚,语言流利,记忆力、定向力和计算力正常,脑神经检查未见明显异常;四肢肌力 5 级、肌张力正常,腱反射活跃,双侧指鼻试验、跟-膝-胫试验稳准,深浅感觉和精细感觉对称存在,“一字步”行走平稳,双侧 Romberg 征、Kernig 征和 Brudzinski 征阴性,双侧病理征阳性,脑膜刺激征阴性。实验室检查:血常规红细胞计数  $4 \times 10^{12}/L$  [(4.30~5.80)  $\times 10^{12}/L$ ],白细胞计数  $12.19 \times 10^9/L$  [(3.50~9.50)  $\times 10^9/L$ ],中性粒细胞比例 0.59 (0.40~0.75),血红蛋白 129 g/L (130~175 g/L),血小板计数为  $72 \times 10^9/L$  [(125~350)  $\times 10^9/L$ ];尿常规尿比重 1.02 (1.00~1.03),尿蛋白和尿隐血试验呈阳性,尿微量白蛋白 259.41 mg/L (0~20 mg/L),肌酐 0.56 g/L (0.56~2.00 g/L),尿微量白蛋白/肌酐 459.95 mg/g (0~30 mg/g),24 h 尿量 4500 ml (1500~2500 ml),24 h 尿蛋白定量为 850 g (0~15 g);血清肌酐 276  $\mu\text{mol}/L$  (44~104  $\mu\text{mol}/L$ ),尿酸 595  $\mu\text{mol}/L$  (155~428  $\mu\text{mol}/L$ ),血浆晶体渗透压 296 mOsm/L (288~360 mOsm/L),红细胞沉降率为 27 mm/h (0~15 mm/h),血浆 D-二聚体 0.95 mg/L;凝血功能纤维蛋白原 4.87 g/L (2~4 g/L),其余各项指标均于正常值范围;甲状腺功能试验促甲状腺激素 (TSH)、三碘甲状腺原氨酸 ( $T_3$ )、甲状腺素 ( $T_4$ )、游离  $T_3$  (FT<sub>3</sub>)、游离  $T_4$  (FT<sub>4</sub>) 水平均降低,抗甲状腺球蛋白 (TG) 和甲状腺过氧化物酶 (TPO) 抗体阴性;肝功能试验、血清电解质、免疫学指标均于正常值范围。腰椎穿刺脑脊液检查,外观清亮、透明,压力为 110 mm H<sub>2</sub>O,白细胞计数  $18 \times 10^6/L$ ,Pandy 试验阳性,寡克隆区带阴性,细菌、真菌涂片和培养阴性,抗酸染色阴性,药敏试验阴性,副肿瘤综合征相关抗体阴性,抗 AQP4 抗体阴性,抗 NMDAR、LG11、GABA<sub>B</sub>R、AMPA、Caspr2 抗体阴性。双肾、输尿管、膀胱和前列腺超声未见明显异常。头部 MRI 显示,胼胝体压部异常信号影,局限于胼胝体压部的病变呈孤立性类圆形,边界清晰, $T_1WI$  呈稍低信号、 $T_2WI$  呈高信号、DWI 呈高信号、FLAIR 成像呈高信号,ADC 呈低信号 (图 2a~2e)。临床诊断为慢性肾功能衰竭;胼胝体异常信号,原因待查。予以头孢米诺钠 2 g/次、3 次/d 和单唾液酸四己糖神经节苷酯 10 ml/d 静脉滴注以及百令胶囊 1 g/次、3 次/d 口服,治疗 5 d 后好转,复查头部 MRI 显示胼胝体异常信

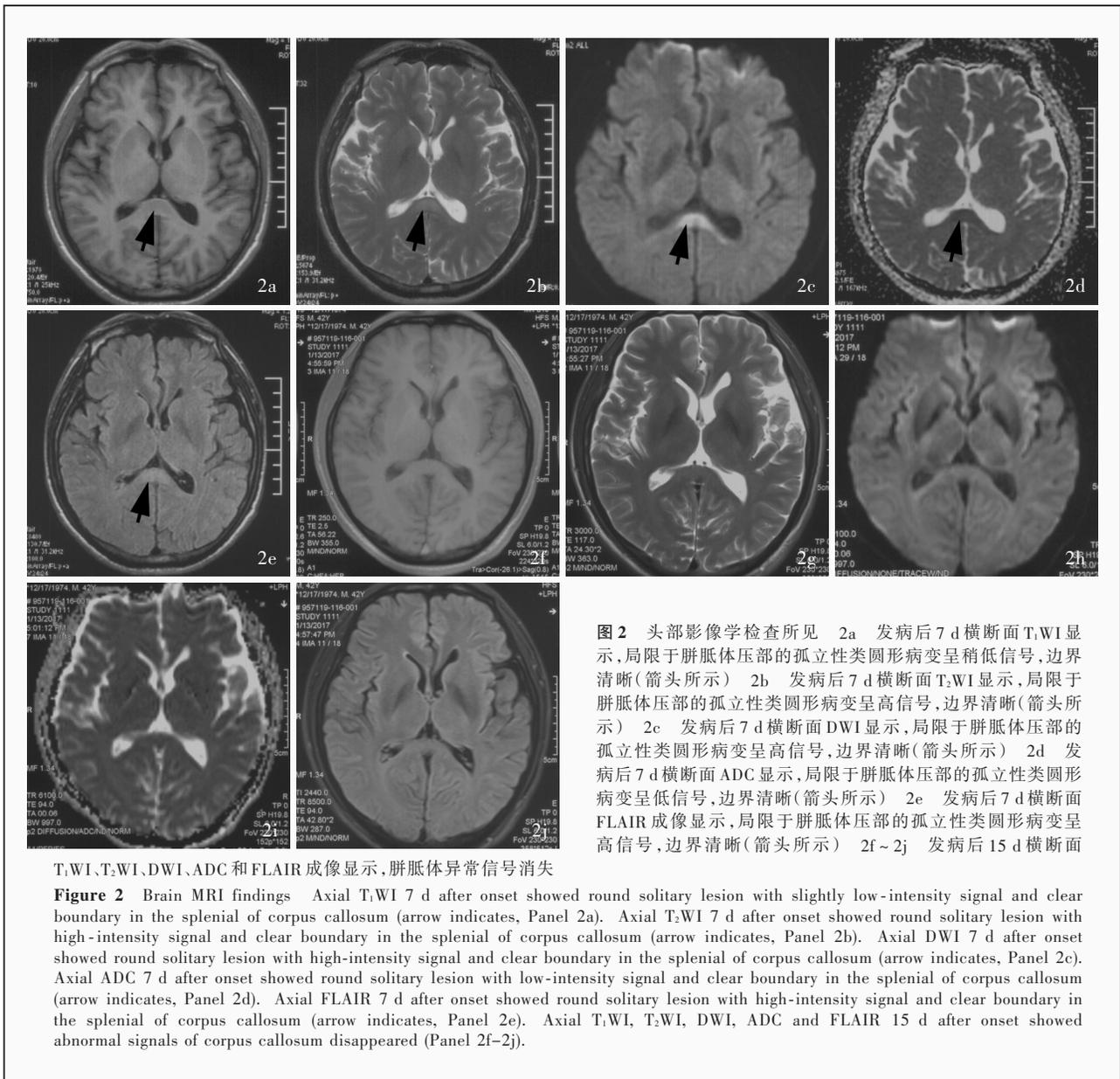
号消失 (图 2f~2j);MRA 未见明显异常。明确诊断为可逆性胼胝体压部病变综合征,总病程 15 d。

## 讨 论

可逆性胼胝体压部病变综合征系 Garcia-Monco 等<sup>[1]</sup>于 2011 年提出的一种由各种病因引起的累及胼胝体压部的临床影像学综合征,既往称为伴可逆性胼胝体压部病变的临床轻微脑炎或脑病<sup>[1-2]</sup>,好发于儿童和青年,无性别差异。可逆性胼胝体压部病变综合征具有显著性或短暂性头部 MRI 改变,通常表现为胼胝体压部  $T_1WI$  等或稍低信号、 $T_2WI$ 、FLAIR 成像和 DWI 高信号、ADC 低信号,病变分布广泛,包括胼胝体压部、皮质下白质和脑室周围白质、双侧胼胝体,甚至双侧额叶<sup>[3]</sup>、双侧丘脑<sup>[4]</sup>和脑干<sup>[5]</sup>。根据病变累及范围,可以分为两种类型,一种是孤立性胼胝体压部病变,另一种是除胼胝体压部病变外同时累及广泛白质<sup>[6-7]</sup>,病变通常于 1 个月内消失。

胼胝体是横向联络双侧大脑皮质的最大纤维束,大量神经纤维在双侧大脑半球间形成弧行板,前方弯曲部称为膝部,膝部向下弯曲变薄称为喙部,中间为体部,其后为压部。一方面,胼胝体纤维束排列紧密,走行一致,胼胝体膝部和压部纤维束最为密集<sup>[8]</sup>,与周围组织髓鞘相比,胼胝体压部髓鞘含水量较高<sup>[9]</sup>;另一方面,胼胝体压部水电解质和离子转运自身调节能力不足,导致水分子扩散受限,上述特征使胼胝体压部较其他部位更易发生水肿。胼胝体的血供主要来自前后循环的 4 支血管,分别是大脑前动脉 (ACA) 的胼周动脉、前交通动脉 (ACoA)、大脑后动脉 (PCA)、脉络膜后动脉<sup>[10]</sup>。脑后部感染、缺血或其他侵入性因素均可以引起白质损害,包括脑水肿,易累及胼胝体压部。可逆性胼胝体压部病变综合征的胼胝体压部水肿并不意味着神经元损害,神经胶质细胞和髓鞘水肿对神经元有一定保护作用,可以延缓轴索细胞毒性水肿进展。因此,胼胝体压部病变呈短暂性,对因治疗后预后良好,DWI 和 ADC 图像恢复正常,通常不遗留神经功能障碍<sup>[11]</sup>。

可逆性胼胝体压部病变综合征的病因多样,主要包括癫痫、停用抗癫痫药物 (AEDs)、全身或中枢神经系统感染等<sup>[12]</sup>,其他少见病因有高原脑水肿、低血糖、高钠血症、系统性红斑狼疮 (SLE)、神经性厌食症、继发性营养不良、维生素 B<sub>12</sub> 缺乏症、胰岛



**图2** 头部影像学检查所见 2a 发病后7 d横断面T<sub>1</sub>WI显示,局限于胼胝体压部的孤立性类圆形病变呈稍低信号,边界清晰(箭头所示) 2b 发病后7 d横断面T<sub>2</sub>WI显示,局限于胼胝体压部的孤立性类圆形病变呈高信号,边界清晰(箭头所示) 2c 发病后7 d横断面DWI显示,局限于胼胝体压部的孤立性类圆形病变呈高信号,边界清晰(箭头所示) 2d 发病后7 d横断面ADC显示,局限于胼胝体压部的孤立性类圆形病变呈低信号,边界清晰(箭头所示) 2e 发病后7 d横断面FLAIR成像显示,局限于胼胝体压部的孤立性类圆形病变呈高信号,边界清晰(箭头所示) 2f~2j 发病后15 d横断面

T<sub>1</sub>WI、T<sub>2</sub>WI、DWI、ADC和FLAIR成像显示,胼胝体异常信号消失

**Figure 2** Brain MRI findings Axial T<sub>1</sub>WI 7 d after onset showed round solitary lesion with slightly low-intensity signal and clear boundary in the splenial of corpus callosum (arrow indicates, Panel 2a). Axial T<sub>2</sub>WI 7 d after onset showed round solitary lesion with high-intensity signal and clear boundary in the splenial of corpus callosum (arrow indicates, Panel 2b). Axial DWI 7 d after onset showed round solitary lesion with high-intensity signal and clear boundary in the splenial of corpus callosum (arrow indicates, Panel 2c). Axial ADC 7 d after onset showed round solitary lesion with low-intensity signal and clear boundary in the splenial of corpus callosum (arrow indicates, Panel 2d). Axial FLAIR 7 d after onset showed round solitary lesion with high-intensity signal and clear boundary in the splenial of corpus callosum (arrow indicates, Panel 2e). Axial T<sub>1</sub>WI, T<sub>2</sub>WI, DWI, ADC and FLAIR 15 d after onset showed abnormal signals of corpus callosum disappeared (Panel 2f~2j).

素瘤<sup>[13]</sup>、腓骨肌萎缩症(CMT)、Marchiafava-Bignami病<sup>[14]</sup>、外伤<sup>[15]</sup>以及应用拟交感类减肥药、卡铂、顺铂、氟尿嘧啶及联合应用奥氮平和西酞普兰等<sup>[12]</sup>。Garcia-Monco等<sup>[1]</sup>总结113例可逆性胼胝体压部病变综合征患者的病因,发现癫痫及其相关疾病是最常见病因,约占43.36%,其次依次是感染性疾病(33.63%)、高原脑水肿(7.08%)、代谢性疾病(如低血糖和高钠血症,5.31%),其他少见病因占10.62%。本组4例可逆性胼胝体压部病变综合征患者中2例颅脑创伤后出现孤立性胼胝体压部异常信号影,均为青年男性,无癫痫发作、全身和中枢神经系统感染、低血糖、血清电解质紊乱,自身抗体谱阴性,未服用其他药物,既往身体健康,无不良生活习

惯,并无可逆性胼胝体压部病变综合征的常见病因,仅有颅脑创伤不良事件,因此推测,颅脑创伤也可能是可逆性胼胝体压部病变综合征的病因。正常情况下,交感神经和副交感神经处于动态平衡中,当机体处于紧张状态时,交感神经活动发挥主要作用,颅脑创伤可以诱发机体产生非特异性应激反应,激活蓝斑核,增加去甲肾上腺素的合成和分泌,交感神经占主导作用。研究显示,服用拟交感类药物可以引起可逆性胼胝体压部病变综合征<sup>[12]</sup>。因此,颅脑创伤导致的交感神经兴奋也可以引起可逆性胼胝体压部病变综合征。此外,研究显示,急性颅脑创伤早期,精氨酸加压素(AVP)及其受体在脑组织、脑脊液和血液中均不同程度升高,且精氨

酸升压素功能紊乱可以引起可逆性胼胝体压部病变综合征<sup>[16]</sup>。综合上述两种原因,颅脑创伤可以导致可逆性胼胝体压部病变综合征。

可逆性胼胝体压部病变综合征的临床表现呈非特异性,主要与病因有关,可以表现为发热、头痛、眩晕、意识障碍、肢体抽搐、恶心、呕吐等,通常较轻微且具有自限性,常于 1 个月内自行缓解。Garcia-Monco 等<sup>[1]</sup>于 2011 年提出可逆性胼胝体压部病变综合征诊断标准:(1)有神经功能缺损。(2)头部 MRI 可见胼胝体压部病变,增强扫描病灶无强化征象,且病变在随访过程中完全消失或显著改善。(3)伴或不伴胼胝体外病变。还应注意与其他累及胼胝体压部的疾病相鉴别:(1)胼胝体缺血性卒中,好发于中老年人,病因主要是颅内外大动脉粥样硬化,发病率较低,尤以胼胝体体部受累多见,常合并其他部位缺血性卒中,且病灶不可逆。(2)急性播散性脑脊髓炎(ADEM),通常有明确前驱感染史或者疫苗接种史,病史较长,临床症状较重,主要表现为同期双侧大脑半球广泛性不对称性白质损害<sup>[17]</sup>。(3)多发性硬化(MS)急性期,通常呈复发-缓解病程,头部 MRI 表现为白质内多发长 T<sub>1</sub>、长 T<sub>2</sub>异常信号影,散在分布于脑室旁、胼胝体、脑干和小脑,位于脑室旁病灶多垂直于侧脑室,“开环征”强化是其特征性 MRI 表现。

综上所述,可逆性胼胝体压部病变综合征是一种临床影像学综合征,病变呈可逆性,多预后良好,胼胝体外病变通常提示预后不良,而胼胝体其他部位病变与预后无明显关联性,无需特殊治疗,予对症治疗后预后良好。

#### 参 考 文 献

[1] Garcia-Monco JC, Cortina IE, Ferreira E, Martinez A, Ruiz L, Cabrera A, Beldarrain MG. Reversible splenial lesion syndrome (RESLES): what's in a name[J]. J Neuroimaging, 2011, 21:E1-14.

[2] Tada H, Takanashi J, Barkovich AJ, Oba H, Maeda M, Tsukahara H, Suzuki M, Yamamoto T, Shimono T, Ichiyama T, Taoka T, Sohma O, Yoshikawa H, Kohno Y. Clinically mild encephalitis/encephalopathy with a reversible splenial lesion[J]. Neurology, 2004, 63:1854-1858.

[3] Zhao LR, Wu Y, Guo MM, Xiao JX, Jiang YW. Clinically mild encephalitis/encephalopathy with a reversible splenial lesion of corpus callosum in a child and literature review[J]. Zhonghua Er Ke Za Zhi, 2014, 52:218-222.[赵立荣, 吴晔, 郭芒芒, 肖江喜, 姜玉武. 伴胼胝体压部可逆性病变的轻度脑炎/脑病儿童病例一例并文献复习[J]. 中华儿科杂志, 2014, 52:218-222.]

[4] Zhang Y, Chen WA, Bi Y, Zhang X. Clinical study of 107 patients with clinically mildly encephalitis/encephalopathy accompanied by a reversible splenial lesion of corpus callosum[J]. Zhonghua

Quan Ke Yi Xue, 2014, (6):875-878.[张扬, 陈为安, 毕涌, 张旭. 107 例伴有胼胝体压部可逆性病灶的临床症状轻微的脑炎/脑病临床分析[J]. 中华全科医学, 2014, (6):875-878.]

[5] Huang ZJ, Zhou MH, Wang B, Li HH, Wu YC, Hong DJ. The clinical and radiological characteristics in 3 patients with reversible splenial lesion syndrome[J]. Zhongguo Shen Jing Mian Yi Xue He Shen Jing Bing Xue Za Zhi, 2014, 21:16-19.[黄招君, 周美鸿, 王博, 李辉华, 吴裕臣, 洪道俊. 可逆性胼胝体压部病变综合征 3 例患者临床特点分析[J]. 中国神经免疫学和神经病学杂志, 2014, 21:16-19.]

[6] Aksu B, Kurtcan S, Alkan A, Aralasmak A, Oktem F. Reversible corpus callosum splenial lesion due to steroid therapy[J]. J Neuroimaging, 2015, 25:501-504.

[7] Sun D, Wang F, Liu ZS, Hu JS. Clinico-radiological characteristics of children with mild encephalitis/encephalopathy with a reversible splenial lesion[J]. Lin Chuang Er Ke Za Zhi, 2015, 33:929-932.[孙丹, 王芳, 刘智胜, 胡家胜. 儿童轻微脑炎/脑病伴可逆性胼胝体压部病变谱系疾病临床-影像分析[J]. 临床儿科杂志, 2015, 33:929-932.]

[8] Aboitiz F, Scheibel AB, Fisher RS, Zaidel E. Fiber composition of the human corpus callosum[J]. Brain Res, 1992, 598(1/2):143-153.

[9] Sun D, Chen WH, Barals S, Wang J, Liu ZS, Xia XP, Chen L. Mild encephalopathy/encephalitis with a reversible (MERS): a report of five neonatal cases[J]. J Huazhong Univ Sci Technolog Med Sci, 2017, 37:433-438.

[10] de Onis M, Onyango AW, Borghi E, Siyam A, Nishida C, Siekmann J. Development of a WHO growth reference for school-aged children and adolescents[J]. Bull World Health Organ, 2007, 85:660-667.

[11] Bulakbasi N, Kocaoglu M, Tayfun C, Ucoz T. Transient splenial lesion of the corpus callosum in clinically mild influenza-associated encephalitis/encephalopathy[J]. AJNR Am J Neuroradiol, 2006, 27:1983-1986.

[12] Fang W, Zhang YX, Ding MP. Reversible splenial lesion syndrome[J]. Zhonghua Shen Jing Ke Za Zhi, 2016, 49:258-260.[方玮, 章殷希, 丁美萍. 可逆性胼胝体压部病变综合征[J]. 中华神经科杂志, 2016, 49:258-260.]

[13] Yang Q, Qiu ZY, Zhang J, Wei JP, Xing Y. Reversible splenial lesion syndrome caused by insulinoma: one case report[J]. Zhongguo Xian Dai Shen Jing Ji Bing Za Zhi, 2017, 17:391-394.[杨琼, 邱志勇, 张洁, 卫景沛, 邢岩. 胰岛素瘤致可逆性胼胝体压部病变综合征一例[J]. 中国现代神经疾病杂志, 2017, 17:391-394.]

[14] Zhang S, Feng J, Zhai ZY. Adult reversible splenial lesion syndrome: a comparative analysis of clinical characteristics and prognosis[J]. Lin Chuang Shen Jing Bing Xue Za Zhi, 2015, 28:426-430.[张硕, 冯娟, 翟志永. 成人可逆性胼胝体压部病变综合征临床特点及预后的比较性分析[J]. 临床神经病学杂志, 2015, 28:426-430.]

[15] Al Brashdi YH, Albayram MS. Reversible restricted-diffusion lesion representing transient intramyelinic cytotoxic edema in a patient with traumatic brain injury[J]. Neuroradiol J, 2015, 28:409-412.

[16] Gou DY, Chen LY, Jin Y, Zhou MX. Changes of neuropeptides and electrolytes in patients with acute traumatic brain injury[J]. Zhongguo Bing Li Sheng Li Za Zhi, 2011, 27:791-793.[缙东元, 陈丽英, 金燕, 周美霞. 急性颅脑损伤患者血浆神经肽和电解质水平变化及其临床意义[J]. 中国病理生理杂志, 2011, 27:791-793.]

[17] Wu J, Jia JP. Neurology[M]. 3rd ed. Beijing: People's Medical Publishing House, 2015: 282.[吴江, 贾建平. 神经病学[M]. 3 版. 北京: 人民卫生出版社, 2015: 282.]

(收稿日期:2018-04-10)