

系统性红斑狼疮与肾病综合征致可逆性后部白质脑病综合征临床及影像学特征分析

金鑫 李建瑞 陆梦洁 王兴东 李德龙 张志强

【摘要】 目的 总结系统性红斑狼疮与肾病综合征引起的可逆性后部白质脑病综合征临床及影像学特征。方法 选择 2013 年 1 月至 2017 年 12 月共 53 例确诊为可逆性后部白质脑病综合征的患者, 原发病分别为系统性红斑狼疮(SLE 组, 31 例)或肾病综合征(NS 组, 22 例), 通过不同序列 MRI 检查方法, 观察不同病因所致可逆性后部白质脑病综合征的影像学表现、受累部位、病变严重程度。结果 NS 组癫痫发作($\chi^2 = 9.255, P = 0.002$)、视觉障碍($\chi^2 = 7.005, P = 0.008$)发生率高于 SLE 组; 而 SLE 组则以双侧侧脑室旁(校正 $\chi^2 = 5.377, P = 0.020$)、基底节区(校正 $\chi^2 = 4.825, P = 0.028$)和半卵圆中心($\chi^2 = 8.113, P = 0.004$)受累为主; 两组影像学分型差异具有统计学意义(Fisher 确切概率法: $P = 0.029$), NS 组顶枕叶型分布所占构成比明显高于 SLE 组(Fisher 确切概率法: $P = 0.016$); 与 NS 组相比, 经药物治疗后 SLE 组患者预后更佳、病程更短($t = 2.612, P = 0.013$)。结论 系统性红斑狼疮和肾病综合征所引起的可逆性后部白质脑病综合征在影像学表现上存在一定差异, 对理解该病病理生理学机制、明确诊断具有鉴别意义。

【关键词】 后部白质脑病综合征; 红斑狼疮, 系统性; 肾病综合征; 磁共振成像

Clinical and imaging features of the posterior reversible leukoencephalopathy syndrome in different causes of systemic lupus erythematosus and nephrotic syndrome

JIN Xin¹, LI Jian-rui¹, LU Meng-jie¹, WANG Xing-dong², LI De-long², ZHANG Zhi-qiang¹

¹Department of Medical Imaging, Jinling Hospital, Nanjing Medical University, Nanjing 210002, Jiangsu, China

²Department of Radiology, Yangzhou Hospital of TCM, Yangzhou 225002, Jiangsu, China

Corresponding author: ZHANG Zhi-qiang (Email: zhangzq2001@126.com)

【Abstract】 Objective To summarize clinical and imaging features of posterior reversible leukoencephalopathy syndrome (PRES) caused by systemic lupus erythematosus (SLE) and nephrotic syndrome (NS). **Methods** A total of 53 patients clinically diagnosed with PRES from January 2013 to December 2017 were selected. The patients were divided into SLE group (31 patients) and NS group (22 patients) according to their primary diseases. Differences between the 2 groups in imaging features, affected sites and severity of lesions were compared. **Results** Incidence rates of epileptiform seizure ($\chi^2 = 9.255, P = 0.002$) and visual impairment ($\chi^2 = 7.005, P = 0.008$) of the NS group were higher than those in the SLE group. In the SLE group, bilateral periventricular areas (adjusted $\chi^2 = 5.377, P = 0.020$), basal ganglia (adjusted $\chi^2 = 4.825, P = 0.028$) and centrum semiovale ($\chi^2 = 8.113, P = 0.004$) were mainly involved. The differences of imaging type between the 2 groups were statistically significant (Fisher's exact probability: $P = 0.029$). The proportion of parietal occipital lobe distribution in NS group was significantly higher than that in SLE group (Fisher's exact probability: $P = 0.016$). After treatment, PRES recovery in the SLE group was better and faster than that in NS group ($t = 2.612, P = 0.013$). **Conclusions** Common pathogens of PRES namely SLE and NS are different in certain degree of imaging features, and this will be significant to understand pathophysiological mechanism and clinical diagnosis of this disease.

【Key words】 Posterior leukoencephalopathy syndrome; Lupus erythematosus, systemic; Nephrotic syndrome; Magnetic resonance imaging

Conflicts of interest: none declared

doi: 10.3969/j.issn.1672-6731.2019.09.015

作者单位: 210002 南京医科大学金陵临床医院 东部战区总医院医学影像科[金鑫(现在江苏省扬州市中医院影像科, 邮政编码: 225002), 李建瑞, 陆梦洁, 张志强]; 225002 江苏省扬州市中医院影像科(王兴东, 李德龙)

通讯作者: 张志强, Email: zhangzq2001@126.com

可逆性后部白质脑病综合征(PRES,简称可逆性后部脑病)由 Hinchey 等^[1]于 1996 年首次报告,是在高血压、子痫、感染、肾病、细胞毒性药物和系统性自身免疫性疾病等一系列病因基础上继发的特殊性临床症状(癫痫发作、意识障碍、头痛及视物模糊)和影像学表现(双侧对称性分布于额叶及后部顶枕叶、可逆性血管源性脑水肿)的综合征^[2]。其中,系统性红斑狼疮(SLE)和肾病综合征(NS)是引起可逆性后部脑病的常见原发病,但由这两种疾病所继发的可逆性后部脑病是否存在不同的临床表现及影像学特征,鲜有文献报道。本研究拟对不同病因引起的可逆性后部脑病的临床与影像学表现进行比较,以期提高对该病临床特征、病理生理学机制和影像学特征的认识。

对象与方法

一、研究对象

1. 诊断标准 依据 2007 年 McKinney 等^[3]公布的影像学标准分为 4 型:(1)顶枕叶型,主要累及顶枕叶皮质和皮质下白质。(2)额上沟型,除顶枕叶外,以额上沟旁脑白质受累更为常见。(3)全分水岭型,额顶叶和颞叶分水岭区血管源性脑水肿。(4)变异型,仅表现为脑干、小脑,而额顶枕叶皮质或皮质下白质不受累。

2. 纳入与排除标准 (1)具有诱发可逆性后部脑病的原发病或特殊药物治疗史。(2)伴有急性或亚急性发病的神经系统症状。(3)头部影像学检查以局灶性血管源性脑水肿为主要表现。(4)经药物治疗后颅内病灶大部分或完全消失,且临床症状明显改善^[4]。(5)排除系统性红斑狼疮和肾病综合征以外其他原因引起的可逆性后部脑病。(6)本研究经南京医科大学金陵临床医院道德伦理委员会审核批准,患者或其家属对观察内容知情并签署知情同意书。

二、研究方法

1. 影像学检查 检查所用 Siemens NOVUS 1.5T/Trio Tim 3.0T 超导型 MRI 扫描仪由德国 Siemens 公司提供,检查序列包括横断面 T₁WI、T₂WI、扩散加权成像(DWI)、表观扩散系数(ADC)、冠状位 T₂-FLAIR 成像,其中有 14 例患者(系统性红斑狼疮 6 例、肾病综合征 8 例)进行 MRI 增强扫描。(1)T₁WI:重复时间(TR)为 400/352 ms,回波时间(TE)9.70/9.70 ms,视野(FOV)201 mm × 230 mm/

195 mm × 240 mm,矩阵 202 × 256/208 × 320,覆盖颅底至颅顶全部脑组织。(2)T₂WI:重复时间为 5000/3300 ms,回波时间 87/98 ms,视野 201 mm × 230 mm/195 mm × 240 mm,矩阵 236 × 384/250 × 512,覆盖颅底至颅顶全部脑组织。(3)DWI:重复时间 3400/3400 ms,回波时间为 117/117 ms,b 值分别为 0 和 1000 s/mm²,扫描范围覆盖颅底至颅顶全部脑组织。(4)T₂-FLAIR 成像:重复时间为 8000/8000 ms,回波时间 84/84 ms,视野 201 mm × 230 mm/199 mm × 220 mm,矩阵 358 × 512/372 × 512,层厚 5 mm、层间距 1.50 mm,覆盖颅底至颅顶全部脑组织。(5)增强 T₁WI:重复时间 400/352 ms,回波时间 9.70/9.70 ms,视野 201 mm × 230 mm/195 mm × 240 mm,矩阵为 158 × 256/182 × 320,层厚 5 mm、层间距 1.50 mm,覆盖颅底至颅顶全部脑组织。

2. 严重程度分级标准 依据 T₂-FLAIR 成像血管源性水肿范围、占位效应程度,以及是否合并颅内出血分为:(1)轻度,仅累及皮质或皮质下白质,而无脑实质内出血、占位效应、脑疝,或仅累及小脑、脑干、基底节区某一部位的极小部分。(2)中度,表现为皮质到深部白质融合的大片水肿,脑室周围组织未受累,或是小脑、脑干、基底节区中两处轻度受累,尤其当伴有脑实质内出血者仍无脑疝形成或中线移位。(3)重度,融合成片的水肿自皮质延伸至脑室,或者由于脑实质内出血引起中线移位或脑疝形成,或小脑、脑干、基底节区同时受累^[4]。

3. 统计分析方法 采用 SPSS 22.0 统计软件进行数据处理与分析。呈正态分布的计量资料以均数 ± 标准差($\bar{x} \pm s$)表示,采用两独立样本的 *t* 检验;呈非正态分布的计量资料以中位数和四分位数间距 [$M(P_{25}, P_{75})$] 表示,采用 Mann-Whitney *U* 检验。计数资料以相对数构成比(%)或率(%)表示,行 χ^2 检验或 Fisher 确切概率法。以 $P \leq 0.05$ 为差异具有统计学意义。

结 果

一、一般资料

根据纳入与排除标准,计 53 例系统性红斑狼疮或肾病综合征引起的可逆性后部脑病患者进入本研究,均为我院 2013 年 1 月至 2017 年 12 月住院病例,分为两组。(1)系统性红斑狼疮组(SLE 组):31 例患者,男性 3 例,女性 28 例;年龄 11 ~ 50 岁;收缩压 119 ~ 235 mm Hg(1 mm Hg = 0.133 kPa),舒张压为

表 1 SLE 组与 NS 组患者一般资料的比较

Table 1. Comparison of the general data in SLE group and NS group

项目	SLE 组 (N=31)	NS 组 (N=22)	统计量值	P 值
性别[例(%)]			14.908	0.000
男性	3(9.68)	13(59.09)		
女性	28(90.32)	9(40.91)		
年龄 [M(P ₂₅ , P ₇₅), 岁]	19.00 (17.00, 28.00)	14.00 (9.75, 25.52)	2.331	0.020
收缩压($\bar{x} \pm s$, mm Hg)	157.35 ± 30.59	150.82 ± 27.73	0.243	0.642
舒张压($\bar{x} \pm s$, mm Hg)	102.71 ± 23.18	101.45 ± 20.87	0.202	0.841
神经系统表现[例(%)]				
癫痫发作	18(58.06)	21(95.45)	9.255	0.002
意识障碍	12(38.71)	12(54.55)	1.302	0.254
视觉障碍	5(16.13)	11(50.00)	7.005	0.008
头痛	9(29.03)	6(27.27)	0.020	0.889
实验室检查				
钠($\bar{x} \pm s$, mmol/L)	140.26 ± 5.01	136.02 ± 6.55	2.672	0.010
钙($\bar{x} \pm s$, mmol/L)	1.91 ± 0.18	1.96 ± 0.16	0.881	0.382
氯($\bar{x} \pm s$, mmol/L)	107.23 ± 6.04	104.51 ± 6.53	1.561	0.125
镁($\bar{x} \pm s$, mmol/L)	0.89 ± 0.22	0.86 ± 0.27	0.277	0.783
磷($\bar{x} \pm s$, mmol/L)	1.67 ± 0.62	1.50 ± 0.61	0.948	0.347
LDH [M(P ₂₅ , P ₇₅), U/L]	700.21 (413.90, 1398.34)	713.18 (421.38, 1402.35)	0.153	0.878
诱发因素[例(%)]				
使用免疫抑制剂	6(19.35)	6(27.27)	0.119	0.730
血液透析	2(6.45)	3(13.64)	0.164	0.686

χ^2 test for comparison of sex, seizure, disturbance of consciousness, visual impairment and headache, adjusted χ^2 test for comparison of using immunosuppressants and hemodialysis, Mann-Whitney *U* test for comparison of age and LDH, and two-independent-sample *t* test for comparison of others, 性别、癫痫发作、意识障碍、视觉障碍和头痛的比较采用 χ^2 检验,使用免疫抑制剂和血液透析的比较采用校正 χ^2 检验,年龄、LDH 的比较采用 Mann-Whitney *U* 检验,其余各项目的比较采用两独立样本的 *t* 检验。SLE, systemic lupus erythematosus, 系统性红斑狼疮; NS, nephrotic syndrome, 肾病综合征; LDH, lactate dehydrogenase, 乳酸脱氢酶

67 ~ 150 mm Hg。(2) 肾病综合征组(NS 组): 22 例患者, 男性 13 例, 女性 9 例; 年龄 5 ~ 62 岁; 收缩压为 108 ~ 238 mm Hg, 舒张压 63 ~ 151 mm Hg。两组患者各项资料进行比较, SLE 组女性患者所占比例较高($\chi^2 = 14.908, P = 0.000$)、年龄偏大($Z = 2.331, P = 0.020$)、血清钠较高($t = 2.672, P = 0.010$); 但 NS 组患者癫痫发作($\chi^2 = 9.255, P = 0.002$)、视觉障碍($\chi^2 = 7.005, P = 0.008$)等神经系统症状发生率较高; 余项差异无统计学意义(均 $P > 0.05$, 表 1)。

二、影像学特征

1. 病变信号特征 两组患者 MRI 检查病灶区域

均呈 T₁WI 低信号, T₂WI 及 T₂-FLAIR 成像高信号, 以 T₂-FLAIR 成像病灶显示最佳; DWI 以等信号为主, 部分病灶边缘可见少许高信号; ADC 主要表现为高信号(图 1), 但 NS 组有 3 例呈低信号。两组共 14 例行 MRI 增强扫描(SLE 组 6 例、NS 组 8 例), 但仅 SLE 组有 1 例患者病灶呈点、线样强化, 其余患者均未见异常强化表现。SLE 组有 2 例患者基底节区出血。

2. 受累部位 根据影像学扫描序列所见, 对两组患者受累部位进行对比分析发现 SLE 组患者侧脑室(校正 $\chi^2 = 5.377, P = 0.020$)、基底节区(校正 $\chi^2 = 4.825, P = 0.028$)和半卵圆中心($\chi^2 = 8.113, P = 0.004$)受累比例高于 NS 组, 且差异具有统计学意义(表 2)。

3. 影像学分型 两组患者影像学不同分型所占比例, SLE 组依次为顶枕叶型 1 例、额上沟型 3 例、全分水岭型 24 例、变异型 3 例, NS 组顶枕叶型 6 例、额上沟型 3 例、全分水岭型 13 例、变异型 0 例, 组间差异具有统计学意义(Fisher 确切概率法: $P = 0.029$; 表 3)。对两组不同分型所占构成比进行两两比较, 仅 NS 组顶枕叶型高于 SLE 组(Fisher 确切概率法: $P = 0.016$), 其余分型差异均无统计学意义(均 $P > 0.05$)。

4. 严重程度评价 根据疾病严重程度分级标准, SLE 组 31 例患者中 MRI 呈轻度者 9 例(29.03%)、中度 20 例(64.52%)、重度 2 例(6.45%), NS 组 22 例患者中轻度 5 例(22.73%)、中度 16 例(72.72%)、重度 1 例(4.55%), 组间差异无统计学意义($Z = -0.342, P = 0.732$)。

三、治疗与预后

处理原则以对症治疗为主, 两组共 39 例患者(SLE 组 18 例、NS 组 21 例)以癫痫发作为首发症状, 分别予以苯巴比妥镇静, 卡马西平 0.10 mg/次(2 次/d)或左乙拉西坦 0.50 mg/次(2 次/d)抗癫痫, 临床症状缓解后逐渐减量; 血压升高者予以硝普钠 18 μ g/(kg·min)控制血压, 同时辅助 20% 甘露醇降低颅内压以减轻血管源性脑水肿; 入组前曾服用免疫抑制剂他克莫司的 12 例患者均即刻停药, 并维持水电解质平衡、积极治疗原发病。两组患者经对症治疗后均病情好转出院, 其中 SLE 组患者住院 4 ~ 30 d、平均(12 ± 7) d, NS 组 2 ~ 34 d、平均为(19 ± 10) d, 组间差异具有统计学意义($t = 2.612, P = 0.013$)。本研究共计 32 例患者(SLE 组 18 例、NS 组

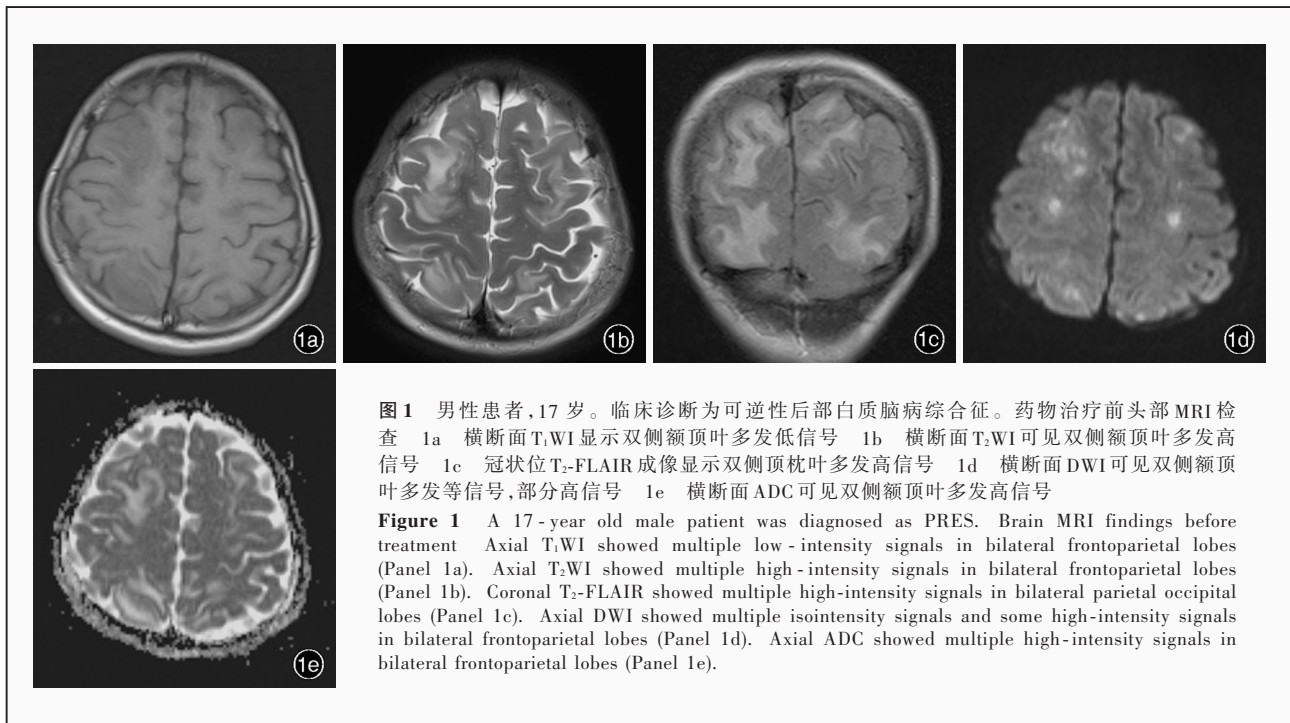


图 1 男性患者, 17 岁。临床诊断为可逆性后部白质脑病综合征。药物治疗前头部 MRI 检查 1a 横断面 T₁WI 显示双侧额顶叶多发低信号 1b 横断面 T₂WI 可见双侧额顶叶多发高信号 1c 冠状位 T₂-FLAIR 成像显示双侧顶枕叶多发高信号 1d 横断面 DWI 可见双侧额顶叶多发等信号, 部分高信号 1e 横断面 ADC 可见双侧额顶叶多发高信号

Figure 1 A 17-year old male patient was diagnosed as PRES. Brain MRI findings before treatment Axial T₁WI showed multiple low-intensity signals in bilateral frontoparietal lobes (Panel 1a). Axial T₂WI showed multiple high-intensity signals in bilateral frontoparietal lobes (Panel 1b). Coronal T₂-FLAIR showed multiple high-intensity signals in bilateral parietal occipital lobes (Panel 1c). Axial DWI showed multiple isointensity signals and some high-intensity signals in bilateral frontoparietal lobes (Panel 1d). Axial ADC showed multiple high-intensity signals in bilateral frontoparietal lobes (Panel 1e).

14 例) 出院后 1~4 周复查 MRI 显示病灶基本消失, 其余 21 例失访。

讨 论

本研究观察结果显示, 以系统性红斑狼疮或肾病综合征为原发病的患者, 其可逆性后部脑病的临床症状和影像学表现有所不同: 肾病综合征患者临床表现以癫痫发作和视觉障碍为主, 且发生率明显高于系统性红斑狼疮; 但二者引起的可逆性后部脑病的影像学特征均呈不典型改变, 影像学分型亦存在一定差异, 系统性红斑狼疮更易累及双侧侧脑室旁、基底节区或半卵圆中心; 经药物治疗后以系统性红斑狼疮患者恢复更佳。

在本研究所纳入的 53 例患者中, 肾病综合征患者更易引起癫痫发作和视觉障碍, 且发生率明显高于系统性红斑狼疮患者。两组患者发病时多伴有血压突然升高, 并且发病前有应用免疫抑制剂的病史, 因此推测, 血压升高可能与脑血管自动调节崩溃和灌注学说、细胞毒性学说有关^[5]。有研究表明, 内毒素和外毒素可诱发全身炎症反应, 炎症因子释放损伤内皮从而诱发脑水肿^[6], 乳酸脱氢酶为内皮损伤标志物^[7], 正常情况下, 其正常参考值为 109~245 U/L, 但本研究 53 例患者血清乳酸脱氢酶水平明显升高, 支持内皮损伤学说。肾病综合征可伴低蛋白血症, 血浆胶体渗透压降低、血管通透性增

加^[8], 引起脑后部血管源性水肿, 使枕叶受累而导致视觉障碍。此外, 我们认为, 血液透析、急性肾损伤(肾穿刺)、输注洗涤红细胞、劳累等亦是可逆性后部脑病的诱发因素。

由系统性红斑狼疮及肾病综合征引起的可逆性后部脑病的典型影像学表现为, 以双侧后部脑白质为主、呈对称分布的血管源性水肿, 增强后水肿区域一般不强化, 但部分患者可见脑皮质或软脑膜强化^[9], 可伴有脑实质出血和蛛网膜下隙出血^[10], 少数患者病灶可单纯累及小脑^[11]; 而本研究所纳入的 53 例患者 MRI 多呈不典型改变, 即除顶枕叶受累外, 病变尚可累及额叶、颞叶、半卵圆中心、侧脑室旁、基底节区、丘脑、小脑及脑干等部位; 其中, 系统性红斑狼疮患者以双侧侧脑室旁、基底节区和半卵圆中心受累多见, 可能与此类患者原发病所特有的小血管炎症引起相应脑区血管炎症性病变和血管渗透性增加有关, 而肾病综合征患者则以顶枕叶型更为多见。

本研究中两组患者绝大多数表现为血管源性水肿, DWI 呈等或低信号、ADC 呈高信号; 但 NS 组 22 例患者中有 3 例呈现 DWI 高信号、ADC 低信号。表明血管源性水肿加重, 进展至细胞毒性水肿, 但仍然可逆, 因此本研究肾病综合征患者治疗后恢复时间较系统性红斑狼疮患者长, 住院时间亦相应延长, 此与文献报道的大部分患者经治疗后 1~2 周症

表 2 SLE 组与 NS 组患者影像学所示受累部位的比较 [例(%)]

Table 2. Comparison of imaging affected sites between patients in SLE group and NS group [case (%)]

项目	SLE 组 (N=31)	NS 组 (N=22)	χ^2 值	P 值
顶枕叶	28(90.32)	22(100.00)	0.808*	0.369
额叶	28(90.32)	15(68.18)	2.801*	0.094
颞叶	20(64.52)	16(72.73)	0.398	0.528
半卵圆中心	12(38.71)	1(4.55)	8.113	0.004
侧脑室旁	11(35.48)	1(4.55)	5.377*	0.020
基底节区	8(25.81)	0(0.00)	4.825*	0.028
小脑半球	4(12.90)	2(9.09)	0.000*	1.000
丘脑	1(3.23)	2(9.09)	0.094*	0.759
胼胝体	1(3.23)	0(0.00)	—	1.000
脑干	1(3.23)	0(0.00)	—	1.000

—, Fisher exact probability, Fisher 确切概率法; *adjusted χ^2 value, 校正 χ^2 值。SLE, systemic lupus erythematosus, 系统性红斑狼疮; NS, nephrotic syndrome, 肾病综合征

表 3 SLE 组与 NS 组患者影像学分型所占构成比的比较 [例(%)]

Table 3. Comparison of the proportion of imaging credits in patients of SLE group and NS group [case (%)]

项目	SLE 组 (N=31)	NS 组 (N=22)	P 值*
全分水岭型	24(77.42)	13(59.09)	0.029
额上沟型	3(9.67)	3(13.64)	
顶枕叶型	1(3.23)	6(27.27)	
变异型	3(9.68)	0(0.00)	

*Fisher exact probability, Fisher 确切概率法。SLE, systemic lupus erythematosus, 系统性红斑狼疮; NS, nephrotic syndrome, 肾病综合征

状与体征,以及影像学表现可完全消失或大部分消失,并不遗留神经系统后遗症相一致^[12]。

本研究结果表明,系统性红斑狼疮和肾病综合征引起的可逆性后部脑病可有不同的临床症状和影像学表现,MRI对明确诊断颇具临床意义,通过对两种疾病临床及影像学特征的分析,有助于加深对可逆性后部脑病的理解。虽然可逆性后部脑病可逆,但如果掌握其临床和影像学表现,可以及时对症治疗,避免病变由血管源性水肿进展为细胞毒性水肿,甚至永久性神经系统症状。

利益冲突 无

参 考 文 献

[1] Hinchey J, Chaves C, Appignani B, Breen J, Pao L, Wang A, Pessin MS, Lamy C, Mas JL, Caplan LR. A reversible posterior leukoencephalopathy syndrome [J]. N Engl J Med, 1996, 334: 494-500.

[2] Lee VH, Wijdicks EF, Manno EM, Rabinstein AA. Clinical spectrum of reversible posterior leukoencephalopathy syndrome [J]. Arch Neurol, 2008, 65:205-210.

[3] McKinney AM, Short J, Truwit CL, McKinney ZJ, Kozak OS, SantaCruz KS, Teksam M. Posterior reversible encephalopathy syndrome: incidence of atypical regions of involvement and imaging findings[J]. AJR Am J Roentgenol, 2007, 189:904-912.

[4] Fugate JE, Rabinstein AA. Posterior reversible encephalopathy syndrome: clinical and radiological manifestations, pathophysiology, and outstanding questions [J]. Lancet Neurol, 2015, 14:914-925.

[5] Luan GH, Dai DW, Cao F, Lei GW, Wang X. Advances in pathogenesis and imaging findings of reversible posterior encephalopathy syndrome [J]. Xian Dai Sheng Wu Yi Xue Jin Zhan, 2017, 17:4397-4400.[栾国徽, 代大伟, 曹凡, 雷公文, 王勋. 可逆性后部脑病综合征发病机制进展及影像学表现 [J]. 现代生物医学进展, 2017, 17:4397-4400.]

[6] Bartynski WS, Boardman JF, Zeigler ZR, Shaddock RK. Lister J. Posterior reversible encephalopathy syndrome in infection, sepsis, and shock [J]. AJNR Am J Neuroradiol, 2006, 27:2179-2190.

[7] Gao B, Liu F, Zhao B. Association of degree and type of edema in posterior reversible encephalopathy syndrome with serum lactate dehydrogenase level: initial experience [J]. Eur J Radiol, 2012, 81:2844-2847.

[8] Rostoker G, Behar A, Lagrue G. Vascular hyperpermeability in nephrotic edema [J]. Nephron, 2000, 85:194-200.

[9] Zhang HQ, Chen TF, Qiu XH. Clinical significance of MSCT and 3.0T MRI in the diagnosis of reversible posterior white matter encephalopathy syndrome [J]. Bengbu Yi Xue Yuan Xue Bao, 2016, 41:655-658.[章辉庆, 陈腾飞, 邱晓晖. MSCT 及 3.0T MRI 诊断可逆性后部白质脑病综合征的临床意义 [J]. 蚌埠医学院学报, 2016, 41:655-658.]

[10] Liu L, Wu Z, Du J, Duan WB, Li M, Zhang Y, Chen ZM, Cai YL. Clinical and imaging features of reversible posterior white matter encephalopathy syndrome [J]. Zhongguo Zu Zhong Za Zhi, 2016, 11:179-183.[刘丽, 吴铮, 杜娟, 段文博, 李敏, 张妍, 陈志明, 蔡艺灵. 可逆性后部白质脑病综合征的临床和影像学特点 [J]. 中国卒中杂志, 2016, 11:179-183.]

[11] Zhang W, Wang P, Wei SY. Posterior reversible leukoencephalopathy syndrome misdiagnosed as cerebellar ischemic stroke: one case report [J]. Zhongguo Xian Dai Shen Jing Ji Bing Za Zhi, 2015, 15:591-592.[张唯, 王佩, 魏书艳. 误诊为小脑缺血性卒中的可逆性后部白质脑病综合征一例 [J]. 中国现代神经疾病杂志, 2015, 15:591-592.]

[12] Li HY, Hu WM. Clinical features of reversible posterior encephalopathy syndrome [J]. Zhonghua Lin Chuang Yi Shi Za Zhi, 2016, 10:331-337.[李洪远, 胡为民. 可逆性后部脑病综合征临床特点 [J]. 中华临床医师杂志, 2016, 10:331-337.]

(收稿日期:2019-08-26)