

轮状病毒肠炎伴婴幼儿良性惊厥 18 例临床分析

周维克, 刘俊举

(扬州市第一人民医院, 江苏 扬州 225001)

[中图分类号] R725.7 [文献标识码] D [文章编号] 1008-8830(2008)06-0743-02

2004年1月至2006年12月期间, 我院儿科收治轮状病毒(RV)肠炎伴无热惊厥25例, 本文结合有关文献对其中资料完整、无脑损伤及癫痫病史而又不能用水电解质失衡解释的18例患儿临床表现、辅助检查及随访情况进行分析, 以期对本病有更明确的认识。

1 临床资料

1.1 一般资料

本组病例18例, 其中男12例, 女6例; 发病年龄: <6月2例, 6月~5例, 12月~10例, >24个月1例; 发病季节: 10月份至次年3月份15例, 占83.3%, 散发在其他月份3例, 占16.7%。18例既往健康, 无惊厥史及类似家族史, 无脑损伤及癫痫病史。

1.2 临床特点

所有患儿均有腹泻, 排稀糊状或蛋花汤样粪便, 3~10次/日, 量中, 呕吐14例, 轻咳6例, 精神状态尚好, 无发热。全部患儿均有惊厥发作, 惊厥发生于腹泻后第1天者3例, 第2天者7例, 第3天者5例, 第4天者2例, 第5天者1例; 发作形式为全身强直-阵挛性发作; 发作1次者12例, 发作2次者5例, 发作3次者1例, 发作1~2次者17例(占94.4%); 惊厥持续时间30s至5min者16例(占88.9%), 5~10min者2例(占11.1%), 多能自行缓解。体检: 肺部呼吸音粗糙并闻及少许痰鸣音6例, 无明显脱水征10例, 轻度脱水8例。

1.3 实验室检查

18例患儿均在入院后采集粪便检查, 常规检查无异常13例, 白细胞数3~5个/HP 3例, 红细胞0~3个/HP 2例; 采用酶联免疫吸附试验(ELISA)检测RV抗原均为阳性; 志贺菌属、沙门菌属及致病

性大肠杆菌属培养均阴性。血清电解质: Na^+ 130~135 mmol/L 4例, 其余在正常范围(参考值135~145 mmol/L); K^+ 3.0~3.5 mmol/L 3例, 其余在正常范围(参考值3.5~5.5 mmol/L); Ca^{2+} , Mg^{2+} 均在正常范围。血液pH值、血糖及ALT, AST均正常, CKMB升高5例。18例患儿均行脑脊液检查: WBC $0\sim5\times10^6/\text{L}$ 10例, $\geq 10\times10^6/\text{L}$ 8例(参考值 $0\sim10\times10^6/\text{L}$); 葡萄糖、蛋白质及氯化物含量均在正常, 细菌涂片和培养均阴性。

1.4 影像学 and 心脑电生理检查

18例胸部X线检查, 肺纹理增粗模糊8例。头颅CT检查15例, 磁共振检查3例, 均正常。心电图正常15例, 部分导联T波改变3例。18例患儿均在起病3d内进行常规睡眠脑电图检查, 15例背景活动正常, 均未见癫痫波发放; 异常者3例, 主要表现为基本电活动变慢, 伴有高幅 θ 波和(或) δ 波阵发性活动。

1.5 治疗转归

入院后发生惊厥者, 多数经指掐人中、合谷穴而很快缓解, 严重者给予水合氯醛每次50 mg/kg 鼻饲止惊, 未予抗癫痫药物长期治疗; 均给予利巴韦林抗感染, 微生态调节剂, 肠黏膜保护剂, 维持水电解质平衡。结果: 住院<5d 7例, 5~10d 11例。3例脑电图异常者, 1~4周后复查其基本电活动均有不同程度恢复, 高幅 θ 波和 δ 波阵发性活动明显减少或消失。出院后随访1年, 均无惊厥复发, 无后遗症, 生长发育正常, 脑电图异常者恢复正常。

2 讨论

RV肠炎好发于6个月至2岁婴幼儿, 多发生于秋冬寒冷季节, 主要经粪-口途径传播, 也可经呼吸

[收稿日期] 2008-04-07; [修回日期] 2008-05-06

[作者简介] 周维克, 女, 大学, 副主任医师。主攻方向: 小儿神经系统疾病。

道感染而致病。既往认为RV在小肠黏膜分化上皮细胞复制,感染仅限于肠道;近年研究表明RV可侵犯多系统脏器。本组18例RV肠炎伴无热惊厥患儿同时累及呼吸系统8例,累及心血管系统8例,与其他学者研究结果一致^[1]。

1982年日本学者首次报道了轻度胃肠炎伴婴幼儿良性惊厥(benign infantile convulsions with mild gastroenteritis, BICE)^[2],以后世界各地报道逐渐增多,多数学者总结BICE的诊断标准如下:①婴幼儿既往健康;②惊厥发作时不发热,可有轻度脱水,但无明显酸中毒和电解质紊乱;③常发生在急性胃肠炎病程的第1~5天;④惊厥基本形式为全身强直-阵挛性发作,可为单次或多次发作;⑤发作间期EEG正常;⑥血清电解质、血糖、脑脊液检查结果正常,粪便RV抗原常呈阳性;⑦预后良好,一般不复发,不影响生长发育^[3]。本组患儿既往健康,无惊厥史及类似家族史,无脑损伤及癫痫史;此次在RV肠炎病程中出现无热惊厥,不能用呕吐、腹泻引起的高钠血症、低钠血症、低钙血症、低镁血症、低血糖及酸碱失衡解释;也可排除脑炎、脑膜炎、中毒性脑病、瑞氏综合征及颅内占位性病变;出院后随访1年无惊厥复发,无后遗症,生长发育正常,脑电图异常者恢复正常,符合BICE诊断。BICE发生机制尚不清楚。Abe等^[4]在80% BICE患儿的脑脊液和大便中发现的RV RNA具有相同的结构蛋白区Vp7,证明是同一病毒感染了肠道和中枢神经系统,认为RV病毒引起的中枢神经系统感染是导致惊厥发作的主要原因。也有学者认为,系RV侵袭机体后,一定易感者机体过多地释放多种炎症介质与细胞因子而使许多生理生化及免疫通路被激活,引起炎症免疫失控和免疫紊乱,导致脑组织细胞损伤。近年来一氧化氮合酶(NOS)-NO系统在BICE病理生理中的作

用日益受到重视,研究发现BICE患儿体内的NOS活性增强,使NO在血液和脑脊液中异常堆积而促使感染组织内的自由基、过氧化氢和多种细胞因子合成与聚集造成炎性环境,更促进了NO的生成,NO的增多可使兴奋性氨基酸谷氨酸盐释放增加^[5]。另有学者认为本病是婴幼儿在轻度胃肠炎感染的状态下,惊厥阈值降低而出现的与状态相关的发作(situation-related seizures)^[6]。

限于本院条件,本组病例未能做脑脊液细胞学检查及病毒学检测,不能排除轻微脑炎;惊厥发作时间短,未监测到发作期脑电活动情况。笔者认为BICE的确切发生机制还有待于深入研究。本组患儿入院后惊厥易控制,随访1年未再发生惊厥,无后遗症,生长发育正常,脑电图异常者恢复正常,故认为BICE为一良性过程,不需要长期抗惊厥药物治疗。与国内外学者研究结果一致^[2,5]。

[参 考 文 献]

- [1] 董丽娟,申芳娥. 婴幼儿轮状病毒肠炎的肠外病变[J]. 北京医学, 2002, 24(3):194-195.
- [2] 赖宏,郑承宁. 轻度胃肠炎伴良性婴幼儿惊厥的临床研究[J]. 中国当代儿科杂志, 2005, 7(4):291-295.
- [3] 王琨蒂,周忠蜀. 轻度胃肠炎伴婴幼儿良性惊厥研究进展[J]. 国际儿科学杂志, 2007, 34(1):20-22.
- [4] Abe T, Kobayashi M, Araki K, Kodama H, Fujita Y, Shinozaki T, et al. Infantile convulsions with mild gastroenteritis[J]. Brain Dev, 2000, 22(5):301-306.
- [5] Kawashima H, Inage Y, Ogihara M, Kashiwagi Y, Takekuma K, Hoshika A, et al. Serum and cerebrospinal fluid nitrite/nitrate levels in patients with rotavirus gastroenteritis induced convulsion [J]. Life Sci, 2004, 74(11):1397-1405.
- [6] 陈英才,赵红立,刘晓阳. 轻度胃肠炎伴发良性婴幼儿惊厥26例临床分析与随访[J]. 中国当代儿科杂志, 2007, 9(3):255-256.

(本文编辑:吉耕中)