دور التصوير بالرنين المغناطيسي في تقييم الأطفال المصابين بالتهاب الدماغ والنخاع المنتشر الحاد في سورية

محمد علي الفقير*

الملخص

خلفية البحث: إن التهاب الدماغ والنخاع المنتشر الحاد هو مرض التهابي نازع للنخاعين يصيب الجملة العصبية المركزية، وهو يحدث بعد 4-21 يوم من الإصابة بأحد الالتهابات الفيروسية أو من إعطاء لقاح. ويصيب الأطفال بشكل خاص.

هدف البحث: كان الهدف من هذا البحث إظهار خصوصية إصابة الأطفال في سورية من حيث العلامات المشاهدة بالرنين المغناطيسي MRI وكذلك العلامات السريرية والموجودات المخبرية وEEG.

طرائق البحث: أُجريت دراسة راجعة على /24/ مريضاً أصيبوا بالـ ADEM وراجعوا مشفى الأطفال الجامعي بدمشق (14 ذكراً و10 إناث).

النتائج: أظهرت النتائج أن متوسط العمر عند الإصابة /5.4/ سنة وأن عشرة أطفال فقط (41.6%) كان لهم قصة معروفة من إصابة فيروسية سابقة. ولوحظ أنَّ أكثر الأعراض السريرية شيوعاً: تغيم الوعي (75%) والخزل الحركي والرنح (58%) والاختلاجات (56%)، أما مخبرياً فقد أظهر فحص السائل الدماغي الشوكي تبدلات في 70%. في التصوير بالرنين المغناطيسي MRI أظهر أنه طبيعي في 28% ومرضي في 72% من الحالات، وقد توزعت تبدلات الإشارة بين: ارتفاع إشارة في المادة البيضاء: 70% (58% تحت القشر) وفي القشر الدماغي (17.5%) وفي النوى القاعدية (41%) وفي جزع الدماغ (35%) وفي المخيخ (35%) وفي تلفيف حصين البحر (7-11%) وفي النخاع الشوكي (5.8%).

* مدرس– قسم التشخيص الشعاعي والتصوير الطبي– كلية الطب البشري– جامعة دمشق.

قمنا بمناقشة هذه الدراسة بإجراء مقارنة مع عدة دراسات عالمية وخلصنا إلى أن عمر الإصابة أصغر عند الأطفال في سورية من بقية البلدان، وأنَّ هناك اختلافات ضئيلة في تبدلات إشارة النسيج الدماغي في MRI عند الأطفال المصابين بـــ ADEM في دراستنا بالمقارنة مع الدراسات العالمية. العلامات السريرية أشد عند الأطفال في دراستنا، وقد لاحظنا نتيجة نفسها الدراسات العالمية.

الاستنتاج: إن التشخيص النهائي لا يتم إلا بتكامل السريريات وفحص السائل الدماغي الشوكي والـــ EEG والـ MRI، وقد كانت هناك صعوبة في معرفة النتائج البعيدة في دراستنا (وبالأخص العجز الحركي والصرع والإصابة بالـــ MS لاحقاً) بسبب كون المصابين من مناطق عديدة من سورية ويراجعون مراكز عديدة. وبسبب كون النكس ممكناً في ADEM لابد أن نوصي بمتابعة هؤلاء الأطفال مدة طويلة للتمييز بين ADEM و MS.

The Role of MRI in the Evaluation of Children Affected with Acute Disseminated Encephalomyelitis (ADEM) in Syria

Mohamad Ali Al-Fakir*

Abstract

Acute disseminated encephalomyelitis (ADEM) is an inflammatory demylinating disease of the central nervous system. Typically it occurs after 4-21 days of vaccination or some viral infections. Children are most commonly affected. Purpose: To clarify the specific findings for children in Syria concerning MRI findings, clinical manifestations, laboratory features and EEG.

Materials and methods: We retrospectively studied 24 ADEM hospitalized patients at Children University Hospital of Damascus (14 males, 10 females).

Results: median age of children at onset was 5.4 years. Ten children had recent viral infections (41.6%). Patients mostly presented: acute consciousness disturbance (75%) ,and motor deficits (58.7%), seizures occurred in (56%). CSF abnormalities were found in 70%. The brain MRI revealed abnormality of signal in 72% (normal MRI in 28%) and these abnormalities were: 70% hypersignal in the white matter (subcortical 58%), 17.5% in the cerebral cortex, 41% in basal ganglia, 35% in brainstem, 35% in cerebellum, 11.7% in the hippocampus gyrus, and 5.8% in spinal cord.

Discussion: We made comparison with a number of studies and concluded that children affected in Syria are younger than in other countries. Hypersignal lesions in cerebral MRI of children affected with ADEM in Syria have shown a few differences to those in other countries. Clinical manifestations were more severe. Finally, because recurrence of ADEM is not uncommon, long-term follow up of those children with ADEM is needed to differentiate between ADEM and MS.

Key words: Acute disseminated encephalomyelitis, ADEM, MRI, MS.

* Instructor Radiology Department- Faculty of Medicine, Damascus University.

المقدمة:

يمكن أن يعرف **التهاب الدماغ والنخاع المنتشر الحاد** أو التهاب الدماغ ما بعد الخمج بأنَّه نزع نخاعين محدد بالمنطقة حول الأوردة [1]، وهو يتلو عادة 10-14 يوماً من الإصابة إما بإحدى الآفات الحموية الطفحية (كالحصبة والحماق والحصبة الألمانية...) أو بإجراء لقاح[2]، وهو داء وحيد الطور Monophasic Illness [3]، وشائع عند الأطفال ، ولا يوجد ميل لجنس على آخر [4]، وهو يشكل 30% من كل حالات التهاب الدماغ [5]، وهو أكثر شيوعاً في البلدان النامية بسبب سيطرة الأخماج الفيروسية والحصبة بشكل خاص [3].

سريرياً: بعد 4-21 يوماً من الإصابة الممرضة: تبدأ الحالة بأعراض جهازية مثل الحرارة (ونسبتها 40-5% [8]) والوهن والآلام العضلية والصداع والغثيان والإقياء. يلتو هذه الحالة بدء سريع ومفاجئ (أي خلال بضعة أيام) اضطراب عصبي مركزي وعلامات عصبية بؤرية ومتعددة البؤر: كالشلل النصفي، الخزل، شلل أعصاب، قحفية، تهيج سحائي، رنح وأتاكسيا، نوب صرعية (بنسبة 25%) وتغير الحالة العقلية بنسبة (88%) [3 و6].

إن 65-85% من الحالات تحدث بين شهري تشرين الأول وآذار[6].

مخبرياً: قد يكون فحص السائل الدماغي الشوكي طبيعياً أو أن يكون هناك:

- زيادة خلوية السائل (الخلايا اللمفاوية < 1000 خلية /ملم^3، وزيادة الكريات البيض مفصصة النوى).
- زيادة البروتين (أقل من 1 ملغ/ل).
- زيادة الغاماغلوبولين - الغلوكوز الطبيعي [3]. وإن الدراسة المناعية تميز الـ ADEM عن MS لكونها إيجابية في ثلثي حالات MS، أما في ADEM فهي إيجابية ليس أكثر من 10% ومن هذه الفحوص (IgG index Oligoclonal Bands) [6].

تخطيط الدماغ الكهربي EEG: وحساسيته ونوعيته منخفضة [3].

ومن موجوداته: بطء نظم موضع أو معمم، أمواج حادة، أمواج دلتا، أمواج

بشكل Spike وإن غياب هذه الشذوذات خلال الهجمة الأولى يزيد خطر تشخيص MS [6].

MRI قيم للغاية في إثبات التشخيص[7]: ولكن امتداد الآفة وموقعها على المرنان لا يتنبأ بالنتيجة السريرية[8]، حيث تشاهد آفات ذات إشارة عالية في T2[4] في أكثر من 80–90% من حالات ADEM وكذلك في تكنيك Flair و Diffusion[6]. وهذه الآفات عالية الإشارة تكون كبيرة وغير منتظمة وثنائية الجانب وغير متناظرة تصيب القشر المخي أو المخيخي والمادة البيضاء وفي السويقات المخيخية وجزع الدماغ، ورغم كبرها فهي تتراجع في الحجم بشكل مفاجئ بعد إعطاء جرعة علاجية قصيرة من الكورتيكوستروئيدات أو الغلوبولينات المناعية[4]. نادراً ما يشاهد النزف أو التأثير الكتلي أو الوذمة المحيطية أو إصابة الجسم الثفني أو الحبل الشوكي. ويمكن أن يحدث تعزيز المادة الظليلة بعد الحقن الظليل علماً أن ذلك يعتمد على عمر الآفات[4]. إن إصابة النوى القاعدية غالباً ما تكون متناظرة[8] وغالباً ما تعف الإصابة عن المادة البيضاء حول البطينات[8].

التشخيص:

إن موجودات المرنان في ADEM مختلفة ومتقلبة والعلاقة المتبادلة مع التظاهرات السريرية ونتائج الـ CSF وموجودات الـ EEG يمكن أن تساعد بوضع التشخيص النهائي[4]. ويجب أن يشتبه بالتشخيص عند كل طفل لديه علامات جهازية وشذوذات عصبية تشمل تغيّراً بمستوى الوعي خلال 1–12 أسبوعاً من خمج فيروسي[8].

التشخيص التفريقي:

1) التهاب الدماغ الفيروسي الحاد: ويتميز مخبرياً بشكل خاص بتفاعل Polymerase Chain Reaction (PCR) في السائل الدماغي الشوكي وهذا نوعي 100% وحساسيتها 90% [9].

2) اعتلال الدماغ Encephalopathy:

من منشأ استقلابي أو سمي ويميز بعدم وجود حرارة أو صداع وكون فحص

CSF غير شائع فرط الخلوية والمرنان طبيعي [10].

3) التصلب اللويحي عند الأطفال:

ونميز الـ ADEM بـ:

	ADEM	MS
العمر	أصغر من 10 سنوات	أكثر من 10 سنوات
الاعتلال العصبي	موجود	غائب
الأعراض والعلامات	عديد الأعراض	وحيد الأعراض
التهاب العصب البصري	ثنائي الجانب	وحيد الجانب
آفات MRI	في المادة البيضاء والمادة الرمادية العميقة والقشرية	حول البطينات الدماغية وفي الجسم الثفني
فحص CSF	ارتفاع الخلوية (اللمفاويات)	Intrathecal IgG
المتابعة بـ MRI	لا توجد آفات جديدة (وحيد الطور)	آفات جديدة (عديد الأطوار)

وهو مفاجئ وصاعق وأكثر شدة[8].

الإنـــذار:

إن موجودات المرنان غالباً ما تتحسن خلال مدة النقاهة، ومن خلال 19 مريضاً (تمت دراستهم في Mayo clinic college من قبل Wingerchuk DM) [8] لوحظ أن 7 مرضى حصل لديهم شفاء تام، وأن 10 حالات تراجعت الآفات بشكل جزئي، وبقيت الآفات دون تبدل في حالتين[8]، وإن نسبة الوفاة (5%).

لوحظ أن درجة الشفاء لا تتعلق بشدة المرض[6] وأن متابعة مرض الـ ADEM المطولة (10 سنوات) وجد أن خطر تطور حدوث MS هي 25% وخصوصاً عند المرضى الذين لم يكن لديهم حرارة أو تغيرات بالحالة العقلية أو دون مرض فيروسي سابق أو دون بطء معمم في EGG[6].

الهدف من الدراسة:

1) تحديد التبدلات في إشارة MRI للدماغ والنخاع وكذلك التبدلات السريرية والمخبرية وبالEEGعند الأطفال المصابين في سورية، ومقارنة ذلك مع الدراسات العالمية للتعرف على صفات المرض في سورية .

2) الحض على استبدال التسمية المتعارف عليها في مشفى الأطفال (التهاب الدماغ بعد الخمج أو الإنتان)

بتسمية التهاب الدماغ والنخاع المنتشر الحاد.وتحديد واقع التعامل ومتابعة هؤلاء الأطفال.

العينة وطريقة الدراسة:

هي دراسة تراجعية لجميع حالات التهاب الدماغ الذين قبلوا في مشفى الأطفال الجامعي بدمشق وأجري لهم تصوير رنين مغناطيسي وذلك خلال مدة سنة وثمانية أشهر (من 2005/4/20 و2006/12/18) وعددهم (118)حالة طفل. وقد تم اختيار هذه المدة لكونها المدة الأولى من عمل جهاز الرنين المغناطيسي في المشفى، ثم تم توزيع المرضى بحسب التشخيص النهائي كما يأتي :44 حالة طفل مصاب بالتهاب دماغ فيروسي غير عقبولي، 13 حالة طفل مصاب بالتهاب دماغ عقبولي، 24 حالة طفل مصاب بالتهاب دماغ ما بعد الخمج أو التهاب دماغ المناعي، 5 حالات طفل مصاب بالتهاب دماغ مصلب تحت حاد ، 7 حالات طفل مصاب بعقابيل التهاب سحايا ودماغ، 25 حالة طفل مستبعدة من الدراسة لكونها أدرجت مع أرشيف التهاب الدماغ، إمّا لأنّ التشخيص كان مختلفاً (MS أو التهاب نخاع أو اعتلال دماغي استقلابي أو سمي أو تناذر رأي) أو لعدم استكمال الإضبارة أو MRI وقد اعتمدت حالات التهاب دماغ ما بعد الخمج والتهاب دماغ المناعي (تسميات مرادفة) وعددها 24 حالة بأنها التهاب دماغ ونخاع منتشر و درس MRI لكل حالة بشكل متزامن من قبل طبيبين أشعة باعتماد الطريقة الإحصائية العمياء (أي بإخفاء التشخيص السريري). كما درست أضابير المرضى. علماً أن المرنان المجرى هو على جهاز Philips Gyroscan 1.5 Tesla، وقد أجري تصوير الدماغ بزمن T1بمقاطع سهمية وT2 بمقاطع أفقية وFLAIR بمقاطع اكليلية.وإجراء حقن الغادولينيوم في حالتين فقط لنفي التشاخيص الأخرى، كما أجري MRI للنخاع الشوكي في حالة واحدة مشتبهة بإصابة نخاعية.

النتـــائـــج:

العمر الوسطي: خمس سنوات و4 أشهر. وقد كان هناك ميل نحو الذكور حيث كان في العينة 14 ذكراً و10 إنـــاث، ولـــدى تحري وجود خمج سابق أو وجود لقاح، لـــوحظ ذلـــك فـــي 10 حـــالات (41.6%)والخمج السابق كان في الغالب الحصبة والانفلـــونزا. كمـــا أن التهـــاب الدماغ المنتشر الحاد شكل 20.33%مـــن كامل العينة و25.8% من التهابات الدماغ .

الموجودات السريرية: الحـــرارة كانـــت بنسبة 75% (18 حالة) والاختلاج بنسبة 56% (13 حالة) وتغيم الـــوعي بنـــسبة 75% (9 حالات تغيم وعـــي كامـــل و9 حالات تخليط ذهني أو وســـن). وكـــان الرنج بنسبة 29% (7 حالات) والعلامات الحركية (كالخزل أو اللقـــوة...) بنـــسبة 29% في 7 حالات. والحبسة الكلاميـــة 8% (حالتان).

مخبرياً: كان هناك ارتفاع خلويـــة فـــي السائل الدماغي الشوكي فـــي 70% (17 حالة)، وكانت هذه الخلوية طبيعية فـــي 21% (5 حالات)، ولم يجرِ فحص السائل في حالتين. أما البروتين فقد كان مرتفعاً في السائل الدماغي الشوكي بنسبة 66% (16 حالة).

EGG: أجري تخطيط الدماغ الكهربي في 13 حالة، فكانت الموجـــودات كمـــا يأتي:

11 حالة بطء نظم معمم للـــدماغ أي بنسبة 84.5%.

5 حالات: انفراغات صرعية بـــشكل Spikes 38.4%.

6 حالات نظم دلتا أي بنسبة 46%.

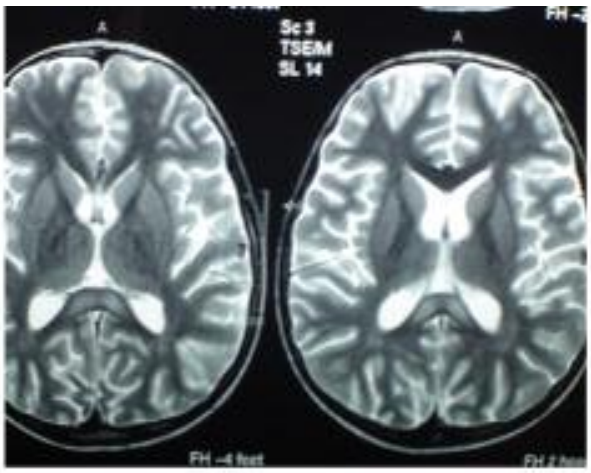
حالتان تألم دماغ معمم.

حالة نظم قاعدي سريع شـــبه معمـــم (دوراني).

MRI: كان المرنان طبيعياً في 7 حالات أي بنسبة 28%، وقد أجرى الـــ EEG في ثلاث حالات فيها مرنـــان طبيعـــي، فكانت هناك: حالتان بطء نظـــم معمـــم وحالتان لديها انفراغات صرعية بـــشكل Spikes وحالة فيها أمواج دلتا.

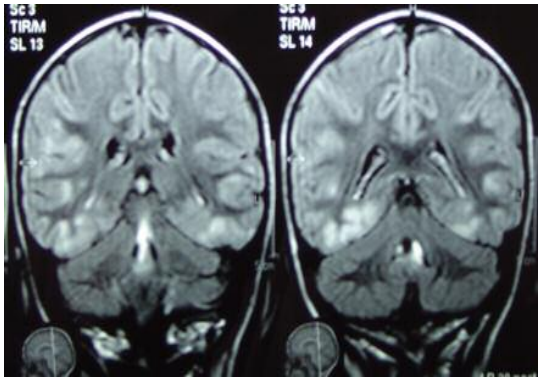
– درست موجودات المرنان في 17 حالة كان فيها المرنان مرضياً وقد لوحظ:

- أن الآفات عالية الإشارة هي غالباً كبيرة وغير منتظمة الحافات وغير متناظرة وذلك بنسبة 76% (134 حالة) وهي في المادة البيضاء البعيدة عن البطينات بنسبة 58%.
- وهي تتوزع كما يأتي:

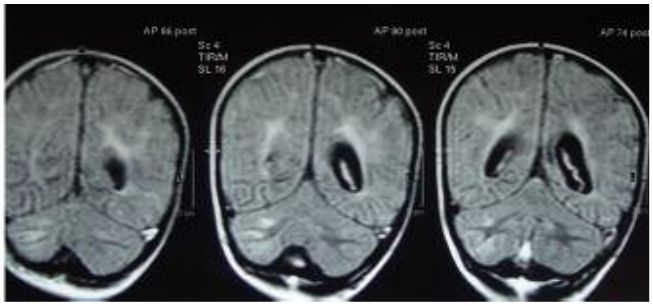


أ– إصابة منطقة واحدة: كانت هناك حالة واحدة وكانت الإصابة في الجسم الثفني فقط (صورة رقم 1 ويشاهد في T2 إشارة عالية في الجسم الثفني).

ب– أما بقية الحالات فهي إصابات متعددة في كل حالة، وقد تم اللجوء إلى حساب نسبة إصابة كل منطقة بغض النظر عن عدد الأماكن المصابة في كل حالة فلوحظ أن هناك:

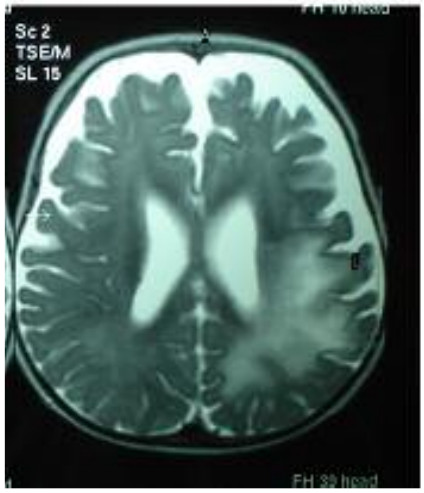


1) إصابة القشر في 3 حالات: (أي بنسبة 17.5% إصابة قشرية). حالة كانت إصابة القشر في نصف كرة دماغية. وفي حالتين كانت إصابة القشر بشكل شـــرط متعـــدد فصية. (صورة رقم 2 ويشاهد فيها مقطع FLAIR وإشارة عالية في القشر ثنائيـــة الجانب غير منتظمة التوزع).

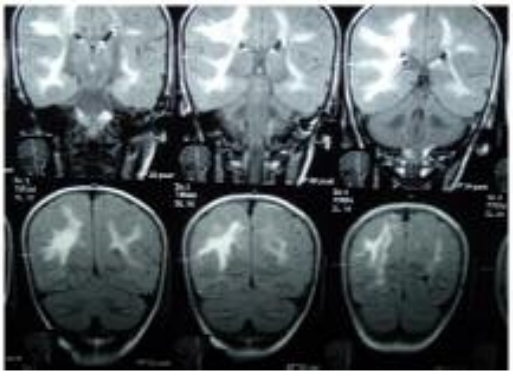


1) إصابة المادة البيضاء في 12 حالة (أي بنسبة 70% إصابة مـــادة بيـــضاء) وقـــد أخذت هذه الإصابة أشكالاً متعددةً:

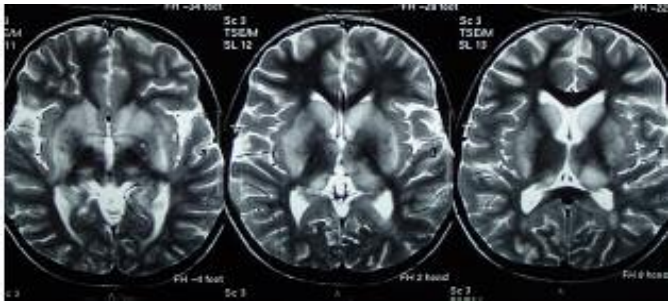
7 حالات بشكل مناطق عالية الإشارة متعددة وكبيرة (صورة رقم 3 يشاهد فيها ارتفاع إشارة في المادة البيضاء متعددة الأماكن).



حالتين بشكل منطقة وحيدة عالية الإشارة (صورة رقم 4 يشاهد فيها ارتفاع إشارة في المادة البيضاء في منطقة واحدة واسعة).

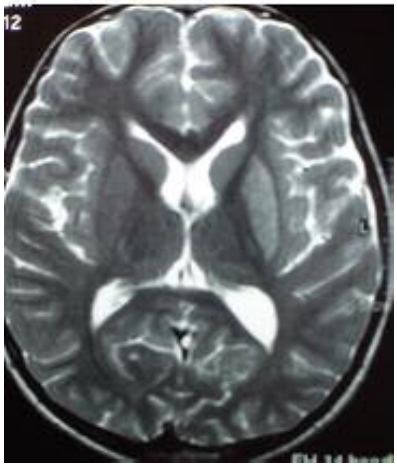


حالة إصابة مادة بيضاء ممتدة في نصف كرة دماغية. وفي حالتين إصابة مادة بيضاء ممتدة في نصفي الكرتين الدماغيتين (صورة رقم5 يشاهد ارتفاع إشارة في المادة البيضاء في نصفي الكرتين الدماغيتين خصوصا في الأيمن).

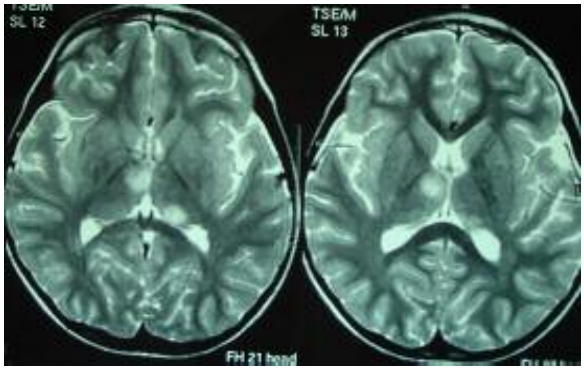


1) إصابة النوى القاعدية في /7/ حالات (أي بنسبة 41%).

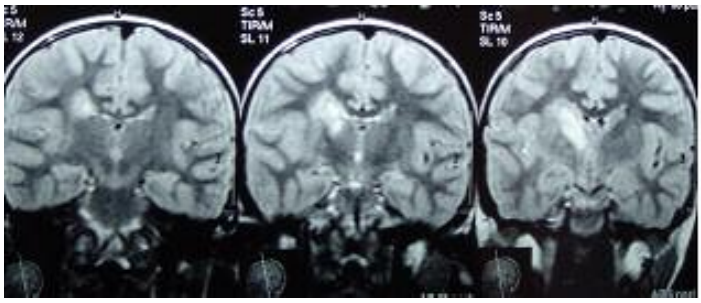
حالة واحدة إصابة النوى القاعدية كلها. (صورة رقم 6 يشاهد ارتفاع إشارة متعددة في النوى القاعدية).



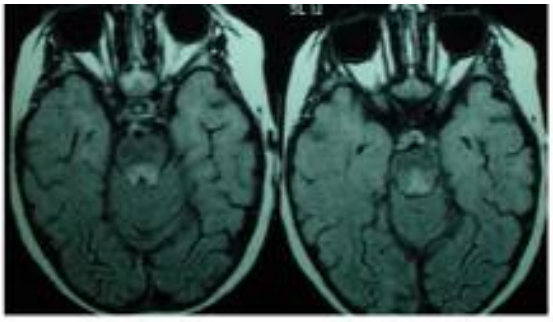
حالتين إصابة النواة العدسية (صورة رقم7 يشاهد ارتفاع إشارة فقط في النواة العدسية).



حالتين إصابة المهاد (صورة رقم 8 يشاهد ارتفاع إشارة فقط بشكل بؤرة في المهاد).



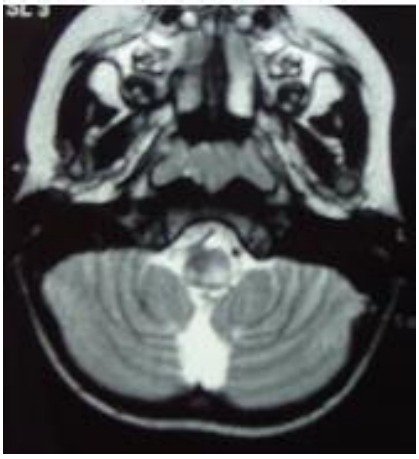
حالة واحدة محفظة داخلية والنواة المذنبة (صورة رقم 9 يشاهد ارتفاع إشارة موضعة في المحفظة الداخلية والنواة المذنبة فقط).



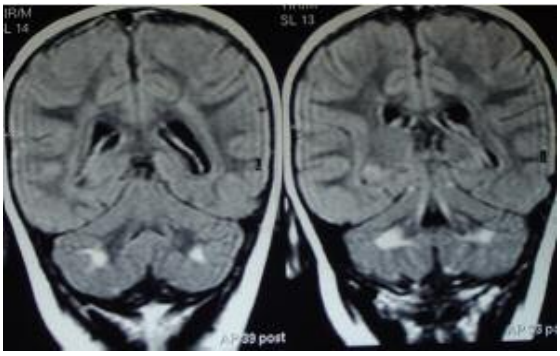
2) إصابة جزع الدماغ: 6 حالات (أي بنسبة 35%).

حالة واحدة : إصابة محدودة في الجسر (صورة رقم10 يشاهد ارتفاع إشارة موضعة في الأقسام الخلفية للجسر).

ثلاث حالات إصابة الساقين المخيتين والسبيل الهرمي (صورة رقم 11 يشاهد ارتفاع إشارة في الساقين المخيتين وكذلك في المادة البيضاء ثنائية الجانب).

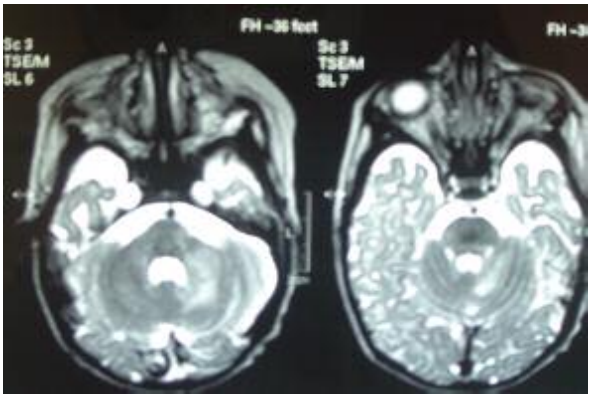


حالتين إصابة البصلة السيسائية (صورة رقم 12 يشاهد ارتفاع إشارة في البصلة السيسائية).

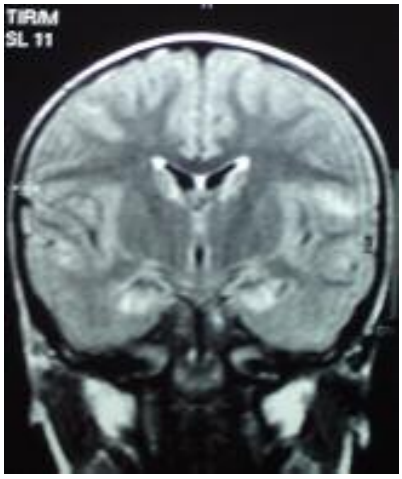


3) إصابة المخيخ: 6 حالات أي بنسبة 35%.

وكانت الإصابة في المادة البيضاء للمخيخ في خمس حالات (صورة رقم 13 يشاهد ارتفاع إشارة في المادة البيضاء لنصفي الكرتين المخيخيتين). وتشارك ذلك مع إصابة السويقتين المخيخيتين في حالتين(صورة رقم14 يشاهد ارتفاع إشارة في السويقتين المخيخيتين).

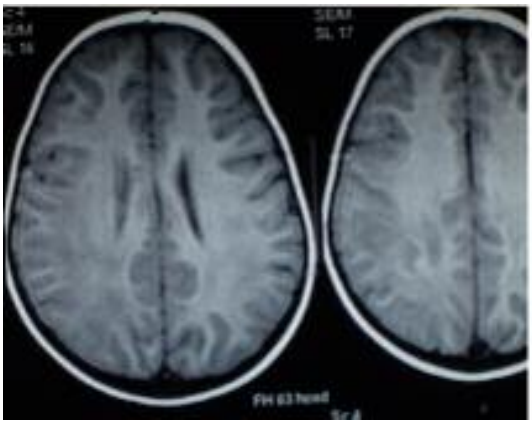


في حين كانت إصابة السويقتين المخيخيتين دون المادة البيضاء في حالة واحدة



4) إصابة تلفيفي حصين البحر في حالتين (11.7%). (صورة رقم 15 يشاهد ارتفاع إشارة في تلفيفي حصين البحر).

تشاركت إصابة الدماغ مع إصابة النخاع في حالة واحدة فقط أي بنسبة 5.8%(صورة رقم 16 يشاهد ارتفاع إشارة في المخروط الانتهائي للنخاع).



إن تعزيز المادة الظليلة لم نتمكن من دراسته لكونه لم يجرِ إلا في حالتين، وكان فيهما التعزيز خفيفاً جداً بشكل خيوط رفيعة (صورة رقم 17 تعزيز خفيف للمادة الظليلة في الأقسام الجدارية القفوية اليمنى).

المناقشـــــــة:

لتحليل هذه النتائج أجريت مقارنة مع عدة دراسات عالمية هي بالتحديد :

- دراسة أمريكية واسترالية وانكليزيـــة قـــارن بينهـــا Krishna Murthy فـــي دراســـته المنـــشورة فـــي **(11) PEDIATRICS**
- دراسة هندية لSinghi PD نـــشرت في .Journal Child Neurol (12)

مكان الدولـــــــة ومن قام بالدراسة	(11) krishna	DALE (13)	HYNSON (9)	(12)Singhi		
	في أمريكا	في إنكلترا	في أستراليا	في الهنـــــد	في ســـــوريـــــة (دراستنا الحالية)	الوسط الحسابي(في الدراسات العالمية)
نمط الدراسة	تراجعية	تراجعية	تراجعية	تراجعية + مستقبلية	تراجعية	
عدد المرضى	18	28	31	52	24	
العمر (الوسطي)بالسنة	8	7	6	6.14	5.4	6.8
الإصابة الفصلية	نعم	نعم	غير معروف	غير معروف	غير معروف	
الخمج السابق أو لقاح	%72	%74	%77	%32	%41.6	%64
الموجودات السريرية						
العلامات الحركية	%77	%71	%23	%76.9	%58	%62
تغير الوعي	%45	%69	%68	غير محدد	%75	%60.6
الحرارة	%39	%43	%52	غير محدد	%75	%44.5
الاعتلال العصبي القحفي	%23	%51	%45			
النوبات الصرعيةوالاختلاج	%17	%17	%13	%36.5	%56	%21

الموجودات المخبرية:						
كثرة الكريات البيض	%39	%64	%62			
كثرة الخلايا في س. د.ش	%69	%64	%62	%84	%70	%70
ارتفاع بروتين س.د. ش	%55	%60	%45	%30.76	%66	%47.7
موجودات الMRI						
إصابة المادة البيضاء	%93	%91	%90	%83.9	%70	%89.5
إصابة القشر	%47		%61		%17.5	%54
إصابة النوى القاعدية	%20			%17.3	%29.3	%18.6
إصابة المهاد	%27	%41	%32	%30.7	%11.7	%32.6
إصابة جزع الدماغ	%47				%35	
إصابة المخيخ	%13				%35	
إصابة الجسم الثفني	%7			%13.4	%5.8	%10.2
MRIطبيعي في:	%7	%37	%25	%29.5	%28	%24.6

وفي هذه المقارنة نلاحظ أن **الاختلافات في دراستنا** هي كما يأتي:

1- عمر الأطفال عند الإصابة أصغر من بقية البلدان.

2- نسبة وجود خمج يسبق الإصابة ثابت في كل الدراسات ولاسيَّما إذا كانت هناك متابعة كما في دراسات الدول المتقدمة والاختلاف عند الأطفال في إصابة الأطفال في سورية أن الخمج السابق هو في الغالب الحصبة والانفلونزا .

3- التظاهرات السريرية كانت أشد ولاسيَّما تغير الوعي والاختلاج والحرارة .

4- الاختلافات **في**علامات الMRI :

– نسبة أن يكون الMRI طبيعياً مماثلة في دراستنا لما هي عليه في الدراسات العالمية .

– وجود آفات عالية الإشارة في المادة البيضاء نسبته دوماً فوق ال 70% لكن كانت في الدراسات العالمية نسبته أعلى (89.5%).

– وجود الإصابة القشرية في دراستنا كان أقل من الدراسات العالمية، وربما يكون ذلك بسبب أن ما اعتبرناه مادة بيضاء تحت القشر قد اعتبر في الدراسات العالمية مادة رمادية عميقة، أي أن الدراسات العالمية ميزت بين المادة الرمادية القشرية والمادة الرمادية العميقة.

– نسبة إصابة النوى القاعدية مع المهاد في دراستنا متقاربة مع الدراسات العالمية، لكن بدت إصابة النوى القاعدية أعلى من المهاد بعكس الدراسات العالمية .

– إصابة جزع الدماغ في دراستنا متقاربة مع الدراسة الأمريكية.

– إصابة المخيخ أشد في دراستنا مما هو عليه في الدراسة الأمريكية وهذا ما يعلل ارتفاع نسبة الرنح في لدى الأطفال في دراستنا.

النتيجة

1- هناك اختلافات ضئيلة في تبدلات إشارة النسيج الدماغي في MRI عند الأطفال المصابين بـ ADEM في دراستنا بالمقارنة مع الدراسات العالمية.

2- العلامات السريرية أشد عند الاطفال في دراستنا(الرنح وتغيم الوعي والاختلاجات).

3- الإصابة عند الأطفال في سورية كانت بأعمار أصغر من بقية الدول مع سيطرة للذكور.

4- ن التشخيص النهائي لا يتم إلا بتكامل السريريات وفحص السائل الدماغي الشوكي و الEEGو الMRI 5- كانت هناك صعوبة في معرفة النتائج البعيدة (وبالأخص العجز الحركي والصرع والإصابة الMS) بسبب كون المصابين من مناطق عديدة من سورية ويراجعون مراكز عديدة

6 - وبسبب كون النكس ممكناً في ADEM لابد أن نوصي بمتابعة هؤلاء الأطفال مدة طويلة للتمييز بين ADEM و MS.

References

1 - Garg RK. Acute disseminated encephalomyelitis. Postgrad Med J . 2003 Jan; 79(927): 11-7.

2 -Osborn A, Blaser S , salzman k, Katzman G , Provenzale J , Castillo M. Acute disseminated encephalomyelitis Diagnostic Imaging 2004 ; 1:8-78 to 1:8-80 .

3- Atalar MH. Acute disseminated encephalomyelitis in an adult patient. Magnetic resonance and diffusion-weighted imaging findings. Saudi Med J . 2006 Jan; 27(1): 105-8.

4 -Surendra Singhi, M. Alexander, I.P. Korah, Acute Disseminated Encephalomyelitis. MR Imaging Features. Am J Radiol (AJR), Vol: 173 Oct P-01101-1107,1999.

5- Pena JA, Montiel-Nava C, Hernandez F, et al: [Disseminated acute encephalomyelitis in children]. Rev Neurol 2002 Jan 16-31; 34(2): 163-8.

6- Weng WC, Peng SS, Lee WT, et al: Acute disseminated encephalomyelitis in children: one medical center experience. Acta Paediatr Taiwan 2006 Mar-Apr; 47(2): 67-71.

7- Dahnert W, Acute disseminated encephalomyelitis . Radiol Rev Manual 2002 ;5 edition : 278.

8- Wingerchuk DM . The clinical course of acute disseminated encephalomyelitis. Neurol Res 2006 Apr; 28(3): 341-7.

9- Hynson JL, Kornberg AJ, Coleman LT, Shield L, Harvery AS, Kean MJ. Clinical and neuroradiologic features of acute disseminated encephalomyelitis in children. Neurol , 2001 May 22; 56 (10): 1308-12.

10 -P.G.E Kennedy and al. Viral Encephalitis: Causes, Differential Diagnosis, and Management. J Neurol, Neurosurgery, and Psychiatry 2004; 75, 10-15.

11 - S.N. Krislna Murthy, MD, Howards, Faden, MD, Michaele, Cohen, MD and Rohit Bakshi, MD. acute disseminated encephalomyelitis in children. Pediatrics vol 110 No. 2 August 2002, PP. E21 - e221.

12-Singhi PD, Ray M, Singhi S, Kumar Khandelwal N. Acute Disseminated Encephalomyelitis in North Indian Children: Clinical Profile and follow-up. J Child Neurol. 2006 Oct; 21 (10): 851-7.

13 - Dale RC, Branson JA . Acute disseminated encephalomyelitis or multiple sclerosis: can the initial presentation help in establishing a correct diagnosis?. Arch Dis Child 2005 Jun; 90(6): 636-9.

14 -Apak RA, Kose G, Anlar B, et al. Acute disseminated encephalomyelitis in childhood: report of 10 cases. J Child Neurol 1999 Mar; 14(3): 198-201.
15 - Rust RS: Multiple sclerosis, acute disseminated encephalomyelitis, and related conditions. Semin Pediatr Neurol 2000 Jun; 7(2): 66-90.
16 - Murthy JM. Acute disseminated encephalomyelitis. Neurol India 2002 Sep; 50(3): 238-43.
17- Baum PA, Barkovich AJ, Koch TK, Berg BO. Deep gray matter involvement in children with acute disseminated encephalomyelitis. AJNR Am J Neuroradiol 1994 Aug; 15(7): 1275-83.
18 - Murtlyr JM, and al. acute disseminated encephalomyelitis. Neurol India 2002 Sep; 50 (3) : 238-43.
19 - Hyngon 3L, Kornberg AJ, Colenian LT, Shield L, Harvev AS, Kean MJ. Clinical and neuroradioloogic features of acute disseminated encephalomyelitis in Children. Neurol, 2001 May 22; 56 (10) 1308-12.
20 - Murthy JM, Yangala R, Meena AK, Jagannohan Reddy J, Acute Disseminated Encephalomyelitis. clinical and MRI study from south India. J Neurol Sci . 1999 Jan 1; 165(2): 133-8.
21 - Holtmannspotter M, Inglese M, Rovaris M, et al. A diffusion tensor MRI study of basal ganglia from patients with ADEM. J Neurol Sci 2003 Jan 15; 206(1): 27-30.
22 - John L, Khaleeli AA, Larner AJ: Acute disseminated encephalomyelitis: a riddle wrapped in a mystery inside an enigma. Int J Clin Pract 2003 Apr; 57(3): 235-7.
23 - Mariotti P, Batocchi AP, Colosimo C,et al. Multiphasic demyelinating disease involving central and peripheral nervous system in a child. Neurol 2003 Jan 28; 60(2): 348-9.
24 - Oksuzler YF, Cakmakci H, Kurul S, et al. Diagnostic value of diffusion-weighted magnetic resonance imaging in pediatric cerebral diseases. Pediatr Neurol 2005 May; 32(5): 325-33.

تاريخ ورود البحث إلى مجلة جامعة دمشق: 2007/11/11.
تاريخ قبوله للنشر:2008/2/24.