

影像诊断精粹与误区防范丛书

神经与头颈部影像诊断学精粹

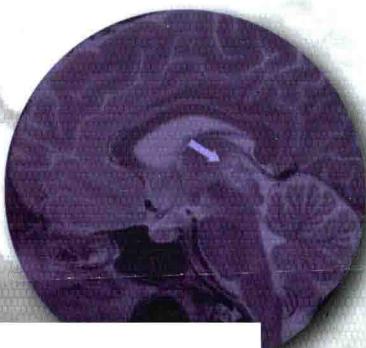
变异及其他难点诊断

Pearls and Pitfalls in
Head and Neck and Neuroimaging
Variants and Other Difficult Diagnoses

原著者 Nafi Aygun 等

主 译 黄晓琦 宋 彬

主 审 龚启勇



人民軍醫出版社
PEOPLE'S MILITARY MEDICAL PRESS

CAMBRIDGE

Pearls and Pitfalls in
Head and Neck and Neuroimaging

Variants and Other Difficult Diagnoses

神经与头颈部
影像诊断学精粹

变异及其他难点诊断

原著者 Nafi Aygun 等

主译 黄晓琦 宋彬

主审 龚启勇

副主译 月强 帅丹丹

译者 (以姓氏笔画为序)

卢春燕 刘琪 吴明蓬 李媛 邹翎

陈紫琪 周明 胡心宇 赵又瑾 索学玲

钱蓉 彭薇 蒋静 谭乔月



人民軍醫出版社

PEOPLE'S MILITARY MEDICAL PRESS

北京

图书在版编目 (CIP) 数据

神经与头颈部影像诊断学精粹/ (美) 埃冈 (Aygun, N.) , (美) 沙阿 (Shah, G.) , (美) 甘地 (Gandhi, D.) 原著; 黄晓琦, 宋彬译. —北京: 人民军医出版社, 2015.12

(影像诊断精粹与误区防范丛书)

ISBN 978-7-5091-8750-0

I . ①神… II . ①埃… ②沙… ③甘… ④黄… ⑤宋… III . ①神经系统疾病—影像诊断 ②头部—疾病—影像诊断 ③颈—疾病—影像诊断 IV . ①R741.04 ②R651.04 ③R653.04

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2015) 第 239474 号

Pearls and Pitfalls in Head and Neck and Neuroimaging: Variants and Other Difficult Diagnoses 1e, ISBN 9781107026643
by Nafi Aygun , Gaurang Shah and Dheeraj Gandhi first published by Cambridge University Press 2013

All rights reserved.

This Chinese Simplified edition for the People's Republic of China is published by arrangement with the Press Syndicate of the University of Cambridge, Cambridge, United Kingdom.

© Cambridge University Press & People's Military Medical Press 2015

This book is in copyright. No reproduction of any part may take place without the written permission of Cambridge University Press and People's Military Medical Press.

The edition is for sale in the People's Republic of China (excluding Hong Kong SAR, Macau SAR and Taiwan Province) only.

此版本仅限在中华人民共和国境内（不包括香港、澳门特别行政区及台湾省）销售。

版权登记号：图字：军-2015-202

策划编辑：高爱英 朱晓康 文字编辑：陈 鹏 银 冰 责任审读：赵 民

出版发行：人民军医出版社 经 销：新华书店

通信地址：北京市 100036 信箱 188 分箱 邮 编：100036

质量反馈电话：(010) 51927290; (010) 51927283

邮购电话：(010) 51927252

策划编辑电话：(010) 51927300-8172

网址：www.pmmmp.com.cn

印、装：三河市春园印刷有限公司

开本：889 mm×1194 mm 1/16

印张：27.5 彩页2面 字数：510千字

版、印次：2015年12月第1版第1次印刷

印数：0001-2500

定价：150.00 元

版权所有 侵权必究

购买本社图书，凡有缺、倒、脱页者，本社负责调换

前 言

“老师是一个使他自己逐渐变得不重要的人”。

——Thomas Carruthers

我们非常自豪地向各位介绍我们的编著成果《神经与头颈部影像诊断学精粹：变异及其他难点诊断》。我们希望这部书不仅读起来生动有趣，而且能够增强放射科医师对神经影像中的疑难病例及常见错误的理解与认识。

虽然本书编者们都来自神经影像各个不同专业，有着不同的学科背景，但是我们都热衷并致力于放射科住院医师及研究员的教学实践。在长期的教学过程中，我们在各自的图书馆积累了大量教学文档资料。通过在一些知名学术机构读片室中与学员们交流沟通，我们整理、归纳了影像诊断实践中常见的漏诊及误诊的病例。

诚然，已经出版的关于神经放射实践的优秀教学用书不在少数。但本书的独到之处在于其涵盖了神经影像学诊断中常见的缺漏之处，同时对于疑难病例给出了详尽的分析。

在决定开始实施这个项目之后，各位编者积极讨论，集思广益，选出了106例典型病例。这106例虽然简短，但是却对所描述病例的影像学表现进行了全面的梳理。

我们深知时间宝贵，因此我们想编写一本准确且可靠的论著。我们希望本书的内容朴实无华，易于理解，对读者有所裨益。

我们非常感谢剑桥大学出版社的每一位工作人员，他们在本书出版过程的每一个环节都提供了巨大的帮助，尤其是Nisha Doshi和Beata Mako。同时，Gaurang感谢Suresh Mukherji、Mark Shiroishi、Sanjay Jain、Prasan Rao、Jayant Narang和Mohammad Arabi所分享的影像图片及对本书的修订提出的宝贵意见。

我们真挚地感谢与我们一起工作的临床医师，感谢他们提供的最重要反馈意见及相关的临床专业知识。最后，我们要感谢我们的家人在本书编写过程中所给予的理解与支持。

我们衷心希望本书能够对各位读者有所帮助，但该书肯定存在不少不尽人意之处，恳请各位读者提出修改意见，以便再版时充实完善。

Nafi, Gaurang, Dheeraj

目 录

第 1 章 脑血管疾病	1
例 1 致密基底动脉征	1
例 2 缺氧性全脑损伤	3
例 3 急性脑梗死	6
例 4 椎动脉夹层	8
例 5 亚急性脑梗死	11
例 6 蛛网膜下腔出血	14
例 7 颅内动脉瘤	17
例 8 巨大动脉瘤	19
例 9 急性期脑内血肿	21
例 10 脑淀粉样血管病	24
例 11 原发性中枢神经系统血管炎	27
例 12 可逆性脑血管收缩综合征	30
例 13 烟雾病 / 烟雾综合征	32
例 14 皮质静脉血栓形成	35
例 15 发育性静脉异常	38
例 16 硬脑膜动静脉瘘	41
例 17 海绵状血管畸形	43
第 2 章 脱髓鞘和炎性疾病	47
例 18 肿瘤样脱髓鞘病变	47
例 19 急性播散性脑脊髓炎	49
例 20 进行性多灶性白质脑病	52
例 21 渗透性脱髓鞘病变	54
例 22 神经系统结节病	59
第 3 章 肿 瘤	67
例 23 儿童颅后窝肿块	67
例 24 低级别胶质瘤	76
例 25 弥漫性内在脑桥胶质瘤	87
例 26 多形性胶质母细胞瘤假性进展	90
例 27 多形性胶质母细胞瘤的假性治疗反应	93
例 28 低级别少突胶质瘤	95
例 29 原发性中枢神经系统淋巴瘤	97
例 30 松果体区肿瘤	106
例 31 脑室内肿块	120
例 32 胶样囊肿	132
例 33 原发性骨内脑膜瘤	140
例 34 蝶鞍上脑膜瘤	148
例 35 垂体大腺瘤	156
第 4 章 感染性病变	168
例 36 脑脓肿	168
例 37 脑囊虫病	171
例 38 结核病	175
例 39 克雅病	184
例 40 疱疹性脑炎	187
第 5 章 代谢和神经退行性疾病	190
例 41 韦尼克脑病	190
例 42 肥大性下橄榄核变性	194
例 43 肾上腺脑白质营养不良	196
第 6 章 创 伤	201
例 44 轻度创伤性脑损伤	201
例 45 等密度硬膜下血肿	203
第 7 章 其 他	205
例 46 可逆性后部脑病综合征	205
例 47 中脑导水管硬化所致成年人晚 发脑积水	208
例 48 颅内低压	210
例 49 特发性颅内压增高	212
例 50 拉特克囊肿	214

第 8 章 伪影和解剖变异	219	例 79 低流量血管畸形	320
例 51 继发于全身麻醉的 FLAIR 图像脑沟 高信号	219	例 80 咽旁肿块	323
第 9 章 颅 底	239	第 15 章 甲状腺和甲状旁腺	329
例 57 颅底纤维性结构不良	239	例 81 第三鳃器异常	329
例 58 蝶骨假性病变	242	例 82 甲状旁腺腺瘤	330
例 59 斜坡病变	246	例 83 线样征	336
例 60 周围神经蔓延	251	第 16 章 血 管	339
第 10 章 代谢和神经退行性疾病	254	例 84 颈动脉夹层	339
例 61 耳蜗发育不良	254	例 85 外伤性动脉损伤	341
例 62 骨化性迷路炎	258	第 17 章 脊 柱	345
例 63 前半规管骨裂	260	例 86 颅椎交界区损伤	345
例 64 岩尖部气房积液	262	例 87 齿状突骨折	347
例 65 获得性胆脂瘤	267	例 88 椎体压缩骨折	354
例 66 恶性外耳道炎	272	例 89 髓骨不完全性骨折	356
例 67 颞骨骨折	274	例 90 脊柱佩吉特病	359
第 11 章 鼻 窦	277	例 91 肾性骨营养不良	362
例 68 变应性真菌鼻窦炎	277	例 92 颈长肌钙化性肌腱炎	366
例 69 侵袭性真菌性鼻窦炎	281	第 18 章 椎间盘	371
例 70 自发性脑脊液漏与蝶骨脑膨出	288	例 93 T ₂ 高信号椎间盘突出症	371
例 71 青少年鼻血管纤维瘤	292	例 94 椎间盘突出症与脊髓压迫	375
第 12 章 眼	295	例 95 术后椎间盘突出症与术后瘢痕形成	377
例 72 特发性眼眶假瘤	295	例 96 终板退行性变	380
例 73 视神经炎	299	第 19 章 椎管内容物	383
第 13 章 涎 腺	304	例 97 椎管闭合不全	383
例 74 腮腺内淋巴结	304	例 98 脊髓栓系	392
例 75 良性混合性肿瘤	306	例 99 Chiari 畸形 I 型	395
例 76 第一鳃裂囊肿	311	例 100 脊髓血管畸形	400
第 14 章 颈 部	315	例 101 脊髓压迫	403
例 77 鼻咽部囊肿	315	例 102 脱髓鞘 / 炎性脊髓病变	411
例 78 淋巴结囊性转移瘤	317	例 103 亚急性混合变性	413
		例 104 硬膜内囊肿	415
		例 105 脊柱脑脊液漏	418
		例 106 软脊膜转移瘤	420
		索引	428

例 1 致密基底动脉征

影像表现

CT 平扫可见血管内凝块呈局部高密度影，这也可能是急性期脑缺血的唯一征象（图 1-1）。血栓形成过程中，由于纤维蛋白原、凝血蛋白的沉积和血清的析出，血凝块含蛋白多、血清少，使得栓塞血管比正常血管 CT 值高。当 CT 显示大脑中动脉（MCA）上出现局部高密度影时，就称为致密大脑中动脉征。此征象不仅有利于大脑中动脉梗死的早期诊断，还可为疾病预后提供参考信息。因为那些早期 CT 图像表现为致密大脑中动脉征的卒中患者临床预后更差（图 1-2）^[1]。基底动脉血栓虽然没有大脑中动脉血栓常见，但是两者形成的原理是相同的^[2]。同样，根据血管内存在的致密血凝块，我们能诊断包括静脉和硬脑膜静脉窦在内的其他颅

内血管血栓（图 1-3，图 1-4）。

重点提示

CT 平扫可作为大多数急性神经系统病变的首选检查方法。早期诊断血管闭塞对推测预后具有重要意义。早期治疗是改善基底动脉血栓预后的最重要因素^[3]。

典型临床表现

临幊上诊断大脑中动脉供血区域的脑梗死相对比较容易，因为患者通常具有较明确的局部神经功能障碍和意识障碍。而基底动脉供血区域梗死由于缺乏定位体征且有不同程度的意识障碍，相对前循环梗死其鉴别诊断会比较困难。

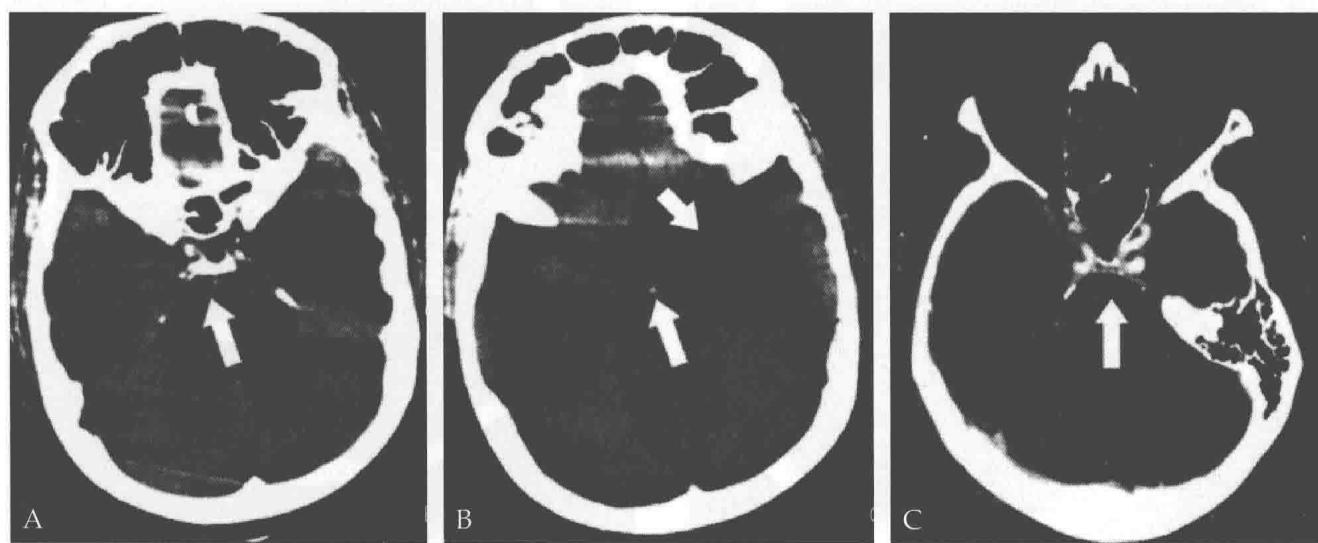


图 1-1 急性期基底动脉血栓形成。(A-B) CT 轴位平扫显示基底动脉(长箭)较左侧大脑中动脉(短箭)密度高，提示基底动脉血栓形成，此患者的神经功能及意识状态急剧恶化；(C) 随后的 CTA 轴位显示基底动脉(箭)充盈缺损

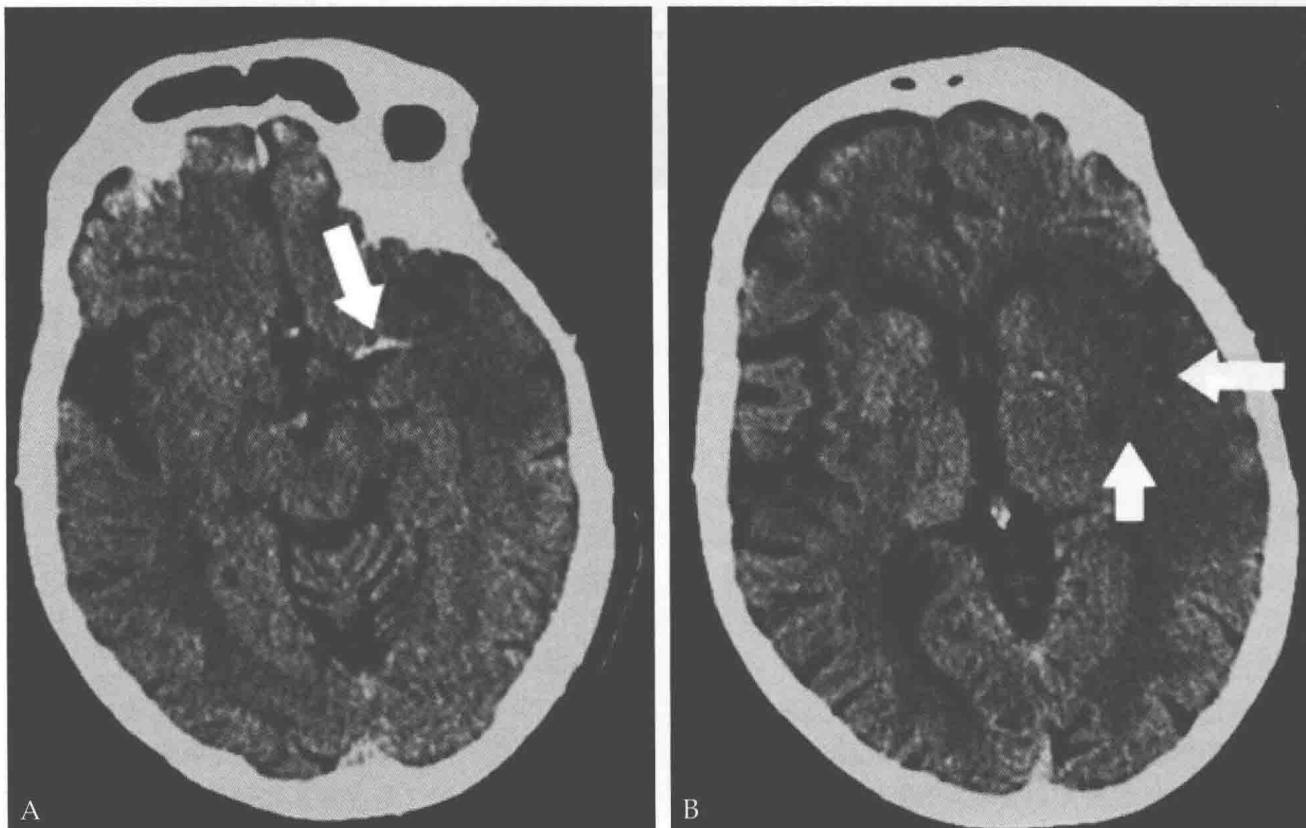


图 1-2 CT 轴位显示左侧大脑中动脉及其分支 (A-B. 长箭) 密度增高提示血栓形成; 左侧岛盖及壳核 (B. 短箭) 灰白质边界不清提示急性脑梗死

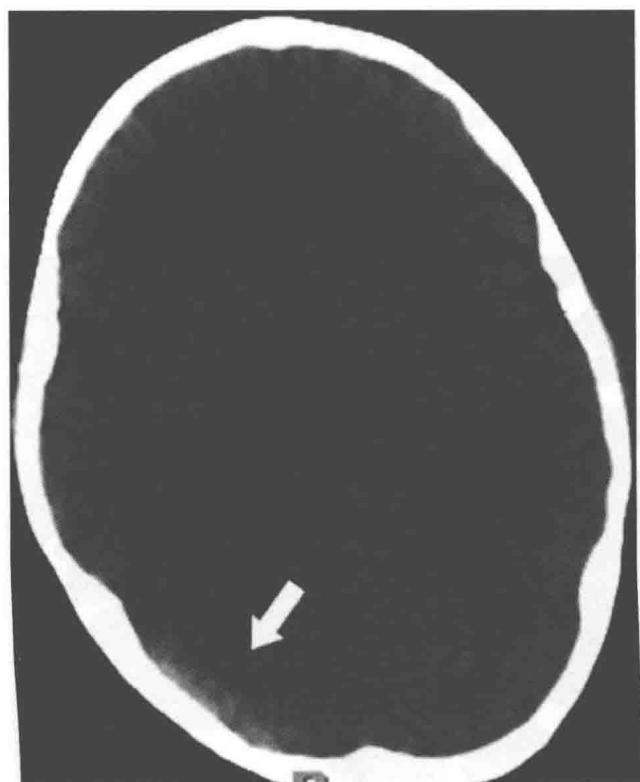


图 1-3 CT 轴位显示的右侧横窦高密度影 (箭), 经证实代表急性期血栓形成



图 1-4 CT 轴位显示直窦 (长箭) 及大脑大静脉 (短箭) 血栓形成, 双侧丘脑密度减低

鉴别诊断

除了血凝块，血液、血管壁、动脉粥样硬化斑块等都能造成管壁局灶高密度影。血液浓缩和系统性疾病，如慢性阻塞性肺疾病造成的红细胞容积升高会产生类似致密动脉征的广泛血管高密度影。容积效应、血管扭曲及扩张也可导致血管密度更高。通过采取薄层扫描来比较可疑血管节段与其他相同大小的血管节段的方法，可被排除掉上述大部分可能性^[4]。当然，重要的是影像诊断要与临床相符。增强 CT/CTA、MRI/MRA 能帮助疑难的病例，但要注意致密血管征的敏感性很低。换言之，即使缺乏动脉致密征也不能排除血管闭塞或者脑梗死的存在。

教学要点

致密动脉征提示基底动脉血栓形成、相应供血区域的梗死及患者预后不良。在与临床症状及病史相符时，尽管此征象的敏感性一般但其特异性较高。运用薄层扫描来比较可疑血管节段与其他相同大小的血管节段的方法，有助于鉴别血凝块与其类似物，

例如动脉粥样硬化、血液浓缩或者血管扭曲。为了确定血管闭塞的存在，增强 CT 是一种快速解决之道，必要时则需要 CTA、MRI/MRA 及 DSA 来更好地显示血管闭塞、侧支循环及梗死区域的程度。

参考文献

- [1] Zorzon M, Masè G, Pozzi-Mucelli F, et al. Increased density in the middle cerebral artery by nonenhanced computed tomography: prognostic value in acute cerebral infarction[J]. Eur Neurol, 1993, 33:256–259.
- [2] Goldmakher GV, Camargo EC, Furie KL, et al. Hyperdense basilar artery sign on unenhanced CT predicts thrombus and outcome in acute posterior circulation stroke[J]. Stroke, 2009, 40: 134–139.
- [3] Eckert B, Kucinski T, Pfeiffer G, et al. Endovascular therapy of acute vertebrobasilar occlusion: early treatment onset as the most important factor[J]. Cerebrovasc Dis, 2002, 14: 42–50.
- [4] Gadda D, Vannucchi L, Niccolai F, et al. Multidetector computed tomography of the head in acute stroke: predictive value of different patterns of the dense artery sign revealed by maximum intensity projection reformations for location and extent of the infarcted area[J]. Eur Radiol, 2005, 15: 2387–2395.

例 2 缺氧性全脑损伤

影像表现

心肺功能不足，例如心搏骤停、呼吸停止、长期低血压及窒息等导致的缺氧缺血性脑损伤比较难诊断，因为其 MRI 和 CT 检查的异常表现较轻微且相似。特别是在放射科医师不熟悉临床病史时，这些扫描图像常被误判。CT 扫描显示疾病早期表现为灰白质边界欠清晰、轻度脑水肿。MRI 扫描显示多数情况下，DWI 和 FLAIR/T₂ 加权图像表现为皮质信号弥漫性增高（图 2-1，图 2-2），尽管有时 MRI 也会有不同的表现，包括仅深部灰质结构受累，或灰白质均受累，甚至仅仅白质受累^[1]。

尽管各型的缺氧性全脑损伤均预后不良，然而导致不同表现的病理生理机制仍尚不明确。DWI 是目前最敏感的检查方法。DWI 显示患者由于皮质出现弥漫性异常信号而白质信号相对正常导致两

者对比鲜明，从而形成比灰白质信号差异较小的正常人图像更“养眼”的效果（图 2-3）。然后，不同的 MRI 扫描仪及 DWI 序列均会导致皮质与白质的正常对比度存在差异，故放射科医师要熟悉自己日常工作环境中的正常表现。高 B 值 DWI 可提高该病的检出率^[2]。

重点提示

缺氧缺血性损伤，特别是重度的损伤，经常导致脑死亡，后者对终止生命保障系统、家庭咨询及器官移植具有重大影响。

典型临床表现

患者通常表现为由于心搏呼吸暂停、长期低血压、窒息及溺水等导致的昏迷状态。

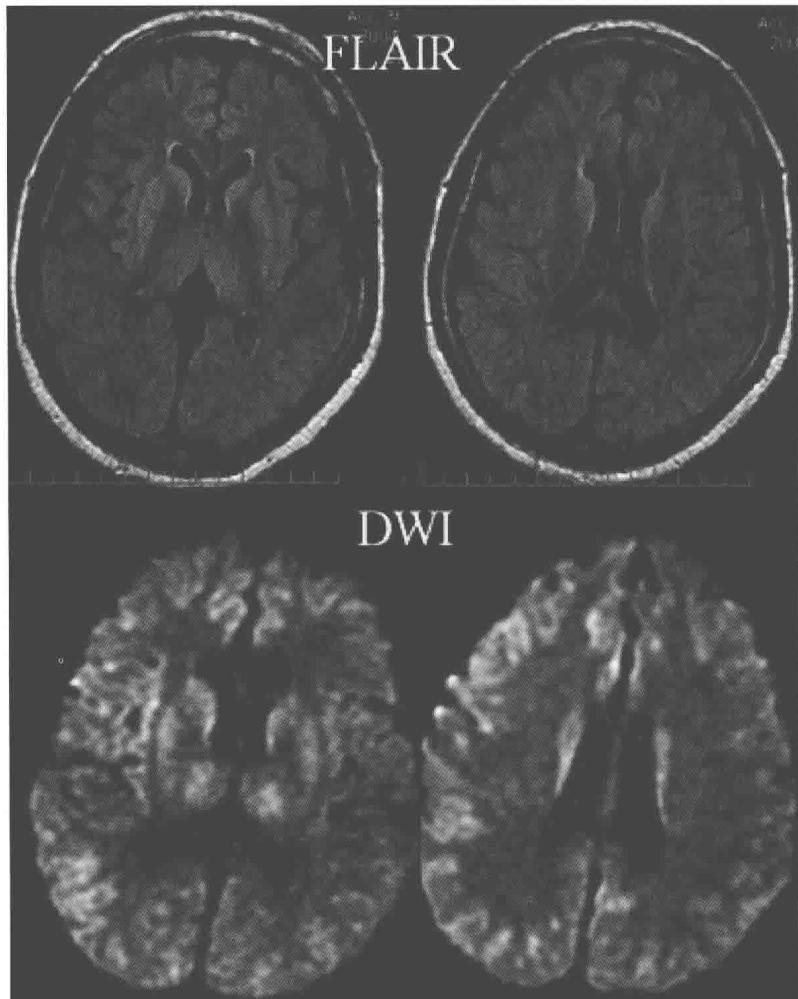


图 2-1 FLAIR 和 DWI 轴位均显示皮质及深部灰质结构信号弥漫、对称性增高，提示缺氧性全脑损伤；MRI 检查不久后此患者心搏骤停，被宣布脑死亡

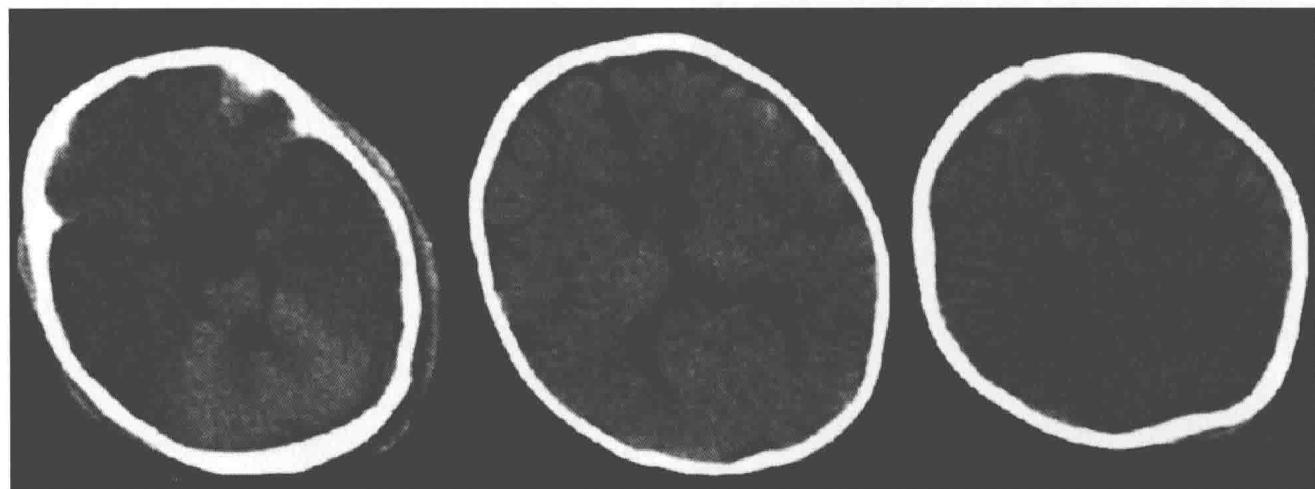


图 2-2 CT 轴位显示幕上脑灰白质广泛性边界不清晰，提示缺氧性全脑损伤。值得注意的是小脑密度相对增高，被称为“白色小脑征”；在 DWI 序列上 MRI 也有类似的表现

鉴别诊断

根据相关的临床表现，一般易于做出明确诊断。但是仅从影像来说，需要鉴别正常脑图像与该病严重受损图像，否则容易造成漏诊。其中一个重要的

鉴别点是幕上脑实质与小脑密度或信号的差异，由于通常幕上脑实质最先受累，导致其与小脑的差异显著。只有在深部灰质受累（图 2-4）时需要与克罗伊茨费尔特 - 雅各布病（CJD）及代谢性中毒损

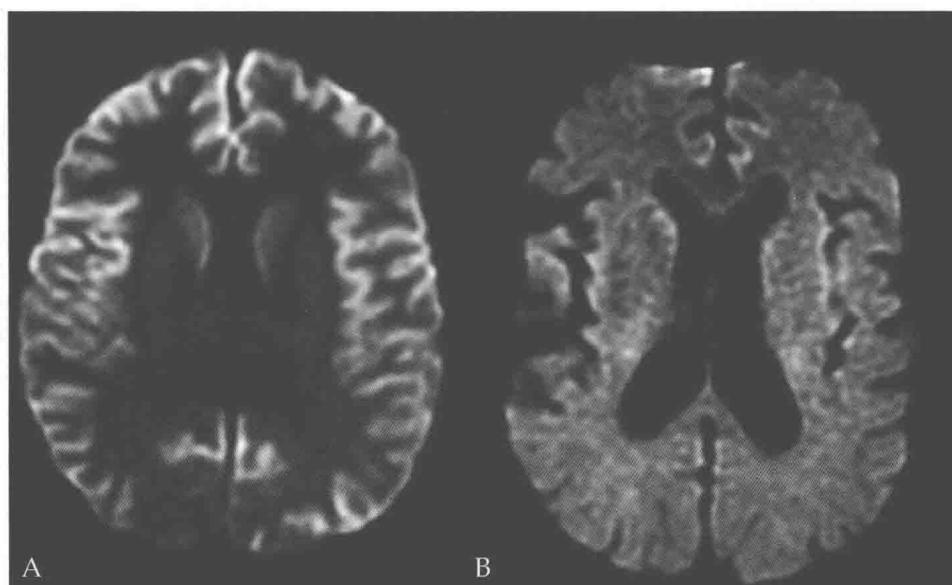


图 2-3 DWI 轴位显示缺氧性全脑损伤患者 (A) 比正常人 (B) 的脑灰白质信号差异更鲜明

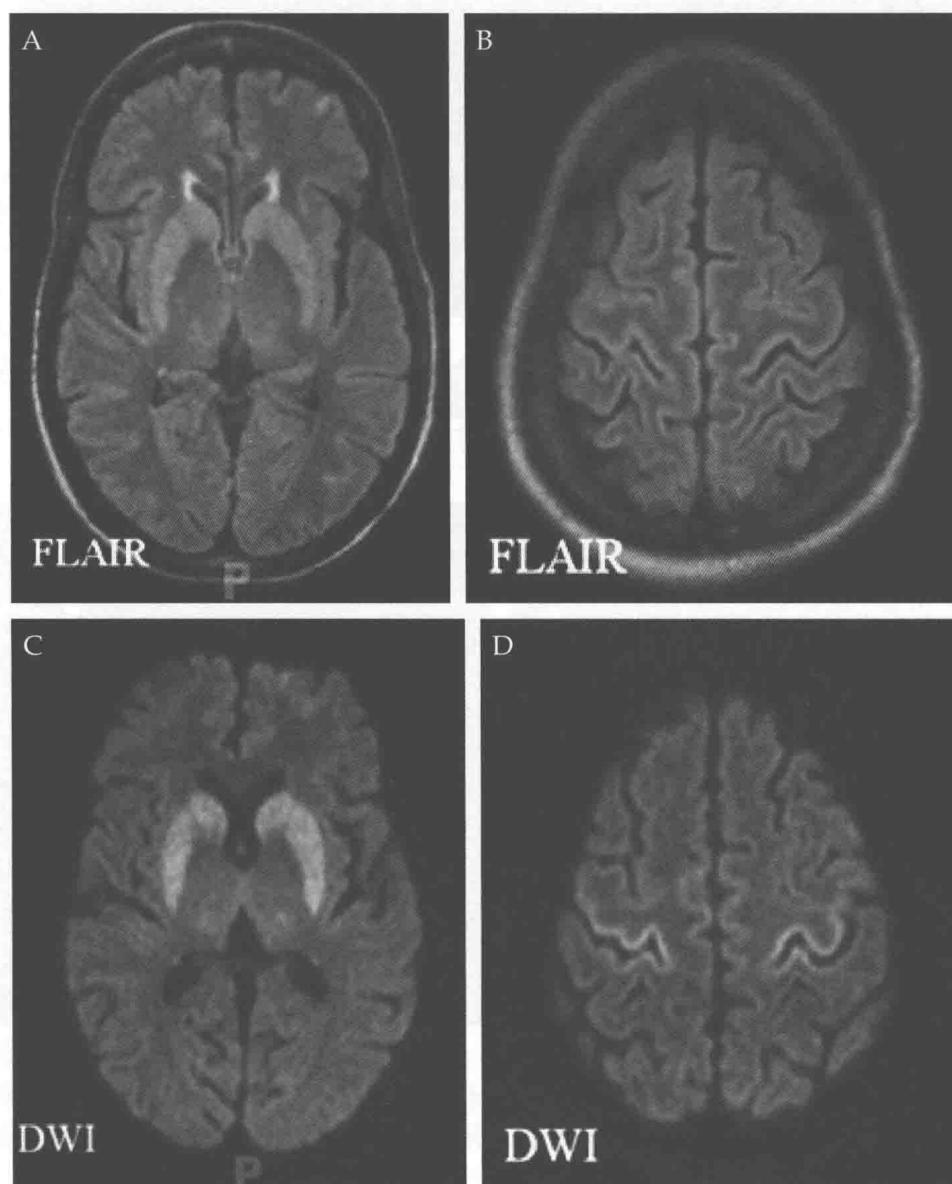


图 2-4 缺氧性全脑损伤的不典型表现。FLAIR (A-B) 和 DWI (C-D) 轴位显示深部灰质最先受累而皮质相对正常 (中央运动区除外)

伤相鉴别，此时临床表现有助于鉴别诊断。当只有白质受累时，影像上很容易与脑白质病混淆（图 2-5）。

教学要点

缺氧性全脑损伤导致的 MRI 和 CT 检查的相似细微改变很容易被遗漏。放射科医师应该熟悉自己的 DWI 序列扫描时正常灰白质信号对比度的差异，针对昏迷患者仔细寻找这种对比度有无异常。

参考文献

- [1] Kim E, Sohn CH, Chang KH, et al. Patterns of accentuated grey-white differentiation on diffusion-weighted imaging or the apparent diffusion coefficient maps in comatose survivors after global brain injury[J]. Clin Radiol, 2011, 66: 440–448.
- [2] Tha KK, Terae S, Yamamoto T, et al. Early detection of global cerebral anoxia: improved accuracy by high-b-value diffusion-weighted imaging with long echo time[J]. AJNR Am J Neuroradiol, 2005, 26: 1487–1497.

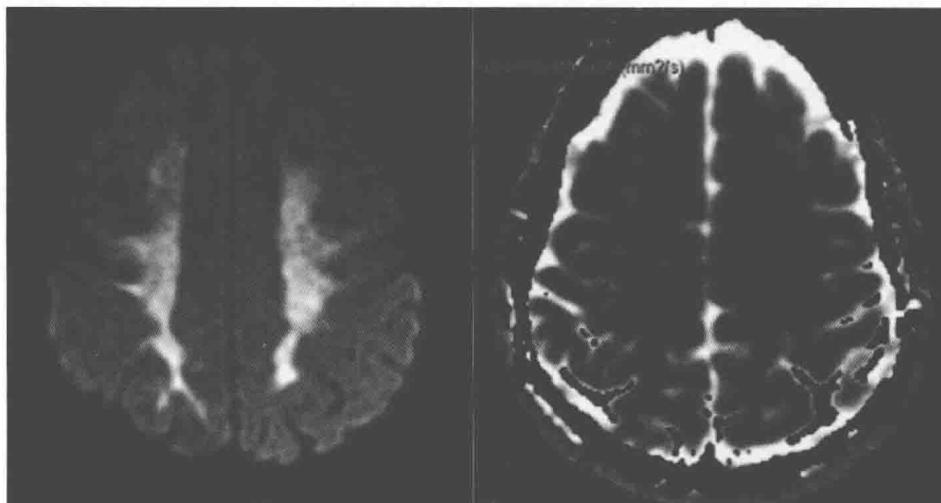


图 2-5 缺氧性全脑损伤的罕见表现。白质受累而灰质基本正常，只有定量表现弥散系数 (ADC) 显示部分皮质异常

例 3 急性脑梗死

影像表现

CT 在检测颅内出血方面具有无可比拟的优势，因此在这种情况下是首选的影像检查方法。除了用于排除颅内出血，CT 还可以显示急性缺血性脑卒中 (acute ischemic stroke, AIS) 的早期征象，例如岛叶条带征、脑动脉致密征、脑沟消失及急性期脑实质内低密度演变征（图 3-1）。那些梗死面积超过大脑中动脉供血区域 1/3 具有进展征象的患者，通常不宜行经静脉的组织纤维蛋白溶酶原激活药 (tPA) 治疗，因为存在高出血风险。

将高级成像方法作为一种分诊工具来决策梗死发生超过 3 h 以后是否还采用经静脉 (IV) 或动脉 (IA) 的卒中治疗，是很多正在进行的临床试验的

评价焦点^[1]。这些先进成像方法的核心理念是如何在还没有发生早期血管再通时就能准确鉴别核心梗死区与具有梗死风险的缺血区（即半暗带）。因为只有当患者的核心梗死区与半暗带的面积比较适中（理想情况是半暗带面积大于核心梗死区面积的 20%）时，早期再通治疗才能让患者受益。

理想状态下，影像能够评估（或者证实）主要颅内大动脉的梗死程度，精确测量不可逆梗死区域的大小，并评估周围的灌注异常。MRI 中的弥散加权成像，已经成为诊断不可逆梗死的金标准。这些梗死的脑组织在 DWI 图上呈高信号，在表观扩散系数 (ADC) 图上呈低信号。尚可挽救的缺血半暗带可被定义为灌注成像与弥散加权成像之间的

不匹配区域。因为灌注成像显示的是缺血的低灌注组织，而弥散加权成像显示的是不可逆的核心梗死区（图 3-2）。

也有人支持采用 CT 成像对脑梗死进行评价，这有赖于 CT 血管成像（用于显示血管阻塞或中断）与 CT 灌注的结合。不可逆转的梗死区域在 CT 灌注上表现为脑血容量（CBV）的减少，这可以用于替代弥散加权成像。与弥散加权图像和灌注加权图像的不匹配相类似，脑血流量（CBF）和脑血容量（CBV）的不匹配，或者平均通过时间（MTT）

和脑血容量（CBV）的不匹配，也可被用来评估缺血半暗带，尤其对于后面一组图像可能更合适（图 3-3）。然而，CT 具有辐射暴露的缺点，并且在缺乏 256 排 CT 或 320 排 CT 的机构，图像很难覆盖整个大脑。CT 灌注的后处理相对（磁共振）更加复杂，而且阈值会随后处理方法的不同而改变。

重点提示

放射科医师必须熟悉卒中早期的 CT 表现及对卒中时灌注异常的评估。

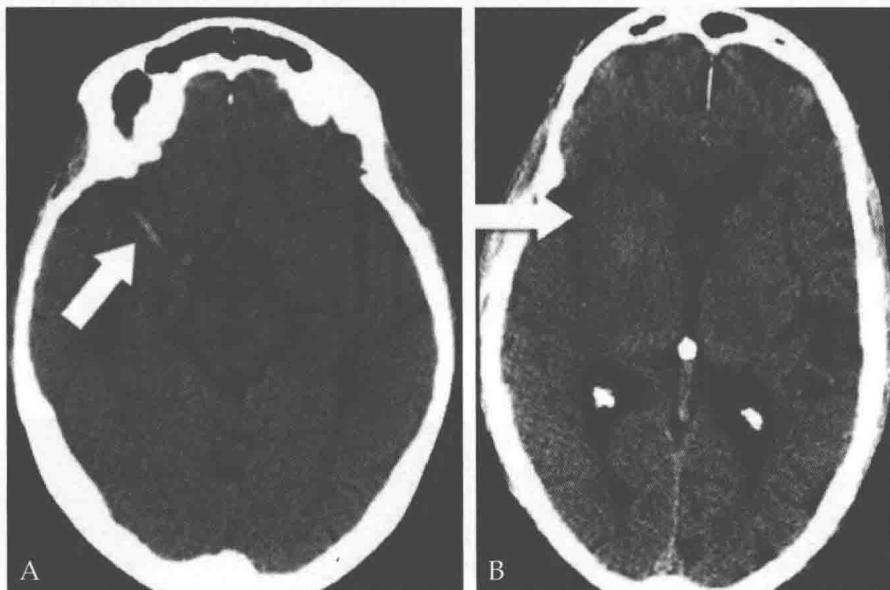


图 3-1 急性左偏瘫患者 (A) 的大脑中动脉 (MCA) 高密度影征 (箭); 另一位急性卒中患者 (B) 具有明显的岛叶条带征 (箭); 此外, 与正常的左侧脑相比, 右侧脑沟明显变浅且出现脑实质密度减低早期表现

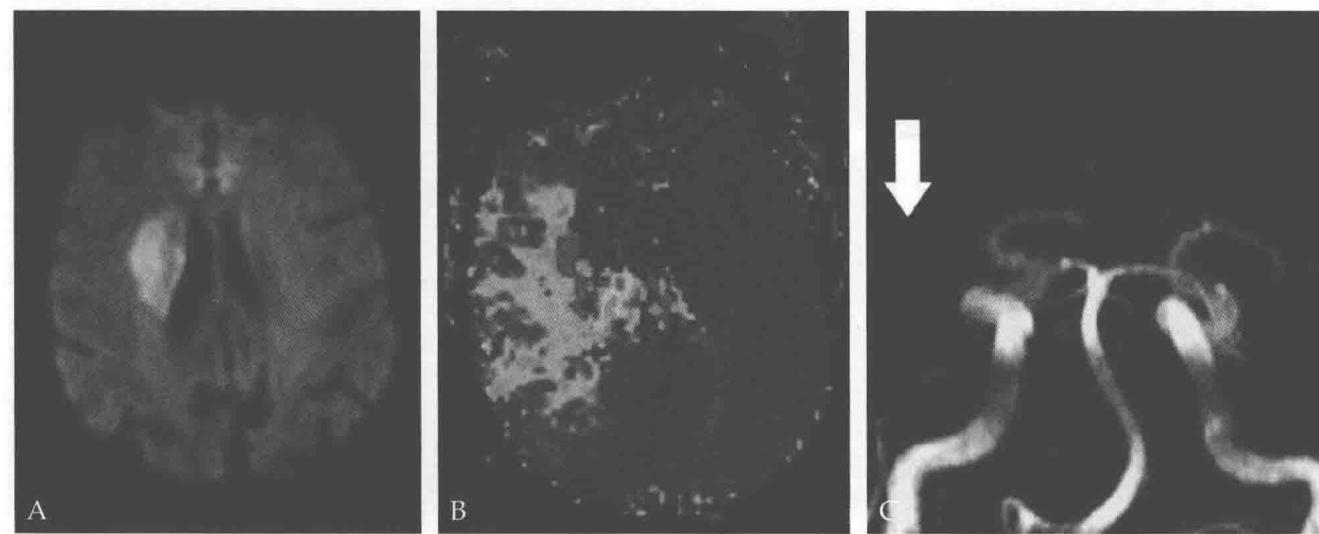


图 3-2 磁共振在评价动脉溶栓治疗中的作用。DWI 图 (A)、PWI (平均通过时间, MTT) 图 (B); 3D 时间飞跃 (TOF) MRA (C) 呈现了一位急性右侧大脑中动脉闭塞的患者。注意: 在 DWI 上缺血核心的面积很小, 在 PWI 上是相对大的区域, 在 MRA 上显示右侧大脑中动脉 M1 段的闭塞 (箭); 此患者成功地接受了动脉内溶栓治疗, 神经系统症状得到显著改善

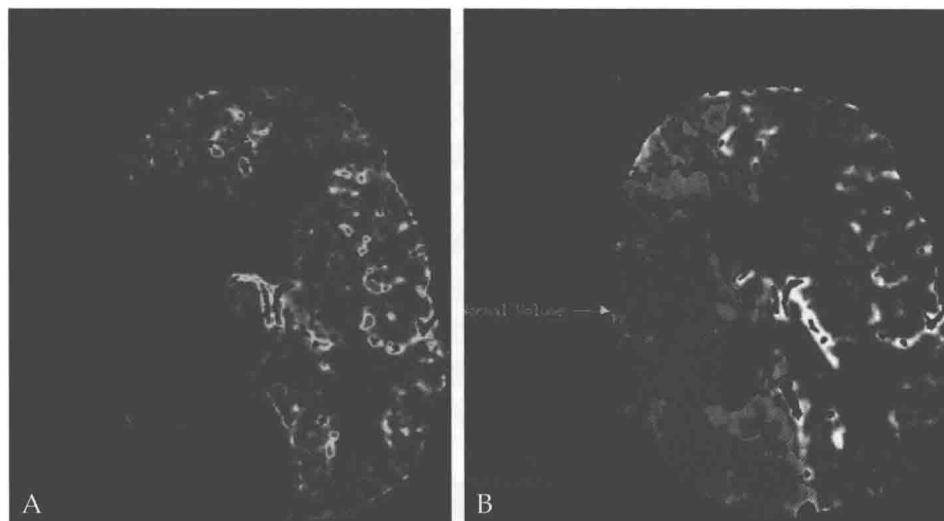


图 3-3 大脑中动脉缺血持续 90 min。(A) CBV 图像显示右侧大脑中动脉及大脑后动脉供血区域的完全梗死；(B)“缺血半暗”图；紫色区域对应 CBV 图中降低的区域，黄色区域代表“缺血半暗带组织 (MTT-CBV)”；由于缺乏可以挽回的脑组织，对患者采取干预治疗是无效的

典型临床表现

卒中的特点是突发的急性神经功能障碍，并与受累血管的支配区域有关。尽管可以表现为各种各样神经病学症状和体征的组合，但最常见的表现仍然是偏瘫、面瘫、失语症及意识丧失。

鉴别诊断

结合临床，尤其是采用 MRI 卒中的影像诊断很容易完成。必须注意的是在弥散加权成像上导致扩散受限的还有很多其他原因，包括脑炎、外科创伤、急性脱髓鞘病变、脑脓肿和细胞肿瘤等，都须与急性卒中相鉴别。

教学要点

如果没有明显的可挽救组织 (DWI-PWI 不匹配)，重建血供的治疗是无意义的。而且这样的血供重建还可能是有害的，因为它可能在已经梗死的组织里恢复血流而导致出血。

参考文献

- [1] Köhrmann M, Schellinger PD. Acute stroke triage to intravenous thrombolysis and other therapies with advanced CT or MR imaging: pro MR imaging[J]. Radiology, 2009, 251: 627–633.

例 4 椎动脉夹层

影像表现

椎动脉夹层 (VADs) 系内膜损伤、动脉壁撕裂及滋养血管自发性出血所致，继而形成内膜下血肿或壁内血肿。自发性动脉夹层可能与遗传性动脉病和结缔组织病有关，例如 IV 型埃勒斯 – 当洛斯综合征、马方综合征、肌纤维发育不良等。外伤性及医源性动脉夹层主要由钝伤 (穿刺伤)、按摩推拿及血管造影引起。

VAD 与颈动脉夹层 (CAD, 参见例 84) 的影像表现相似，特征性 MR 表现有管壁增厚或壁

间血肿、急性期新月形高密度征、血管狭窄等 (图 4-1)。然而有时夹层动脉瘤的形成也会导致管腔扩张。MRA 和 CTA 均有助于 VAD 的诊断，而 CTA 在显示该病的细微征象时更具有优势 (图 4-2)，例如小的内膜瓣和夹层动脉瘤^[1]。Lum 等^[2]将 V₃ 段的 VADs 称“枕骨下壳样征”；他们认为有些椎动脉 V₃ 段的夹层影像上唯一改变是管壁增厚而管腔相对正常。

椎动脉 V₁、V₃ 段穿经 C₆ ~ C₁ 横突孔是 VADs 好发部位，其中 V₁ 段是最常见的 (图 4-3)。

VADs 常会有缺血性症状，伴血栓形成，累及血管有基底动脉、大脑后动脉，最常受累的是小脑后下动脉。

椎动脉 V_3 段末端夹层能蔓延至颅内段，导致夹层动脉瘤和蛛网膜下腔出血（SAH）（图 4-4）。SAH 是 V_3 末端夹层最为危险的一种并发症，因其发病率和病死率均很高。

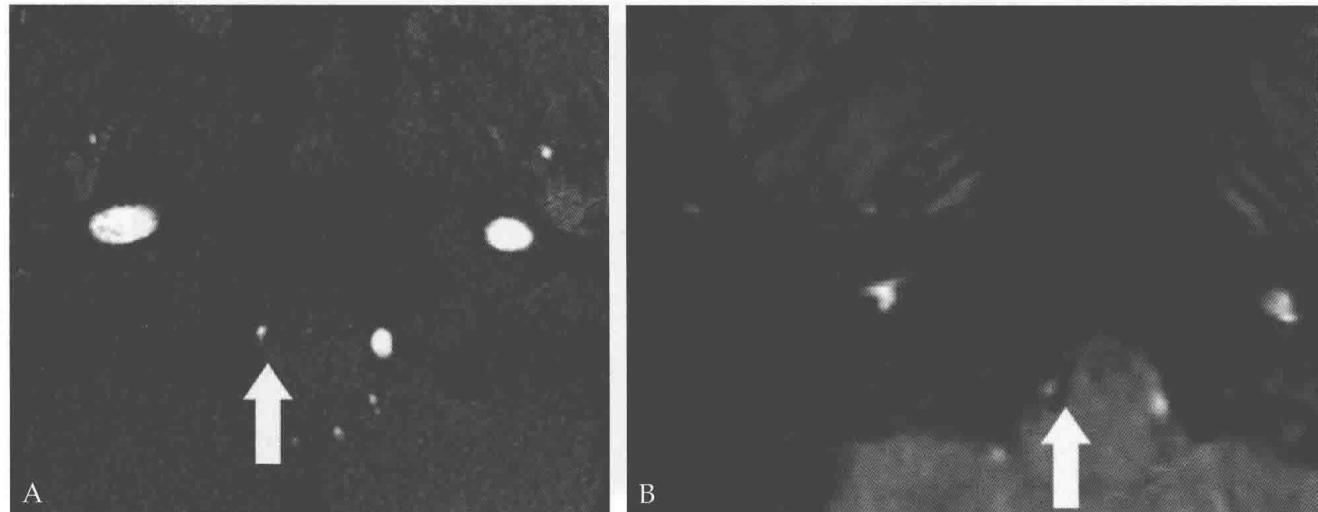


图 4-1 右侧延髓背外侧综合征患者的 MRA 原始图像 (A) 和磁敏感加权图像 (SWI) (B) 所见；MRA 原始图像显示椎动脉管腔狭窄 (箭)；SWI 显示低信号环影 (箭) 代表小壁内血肿形成

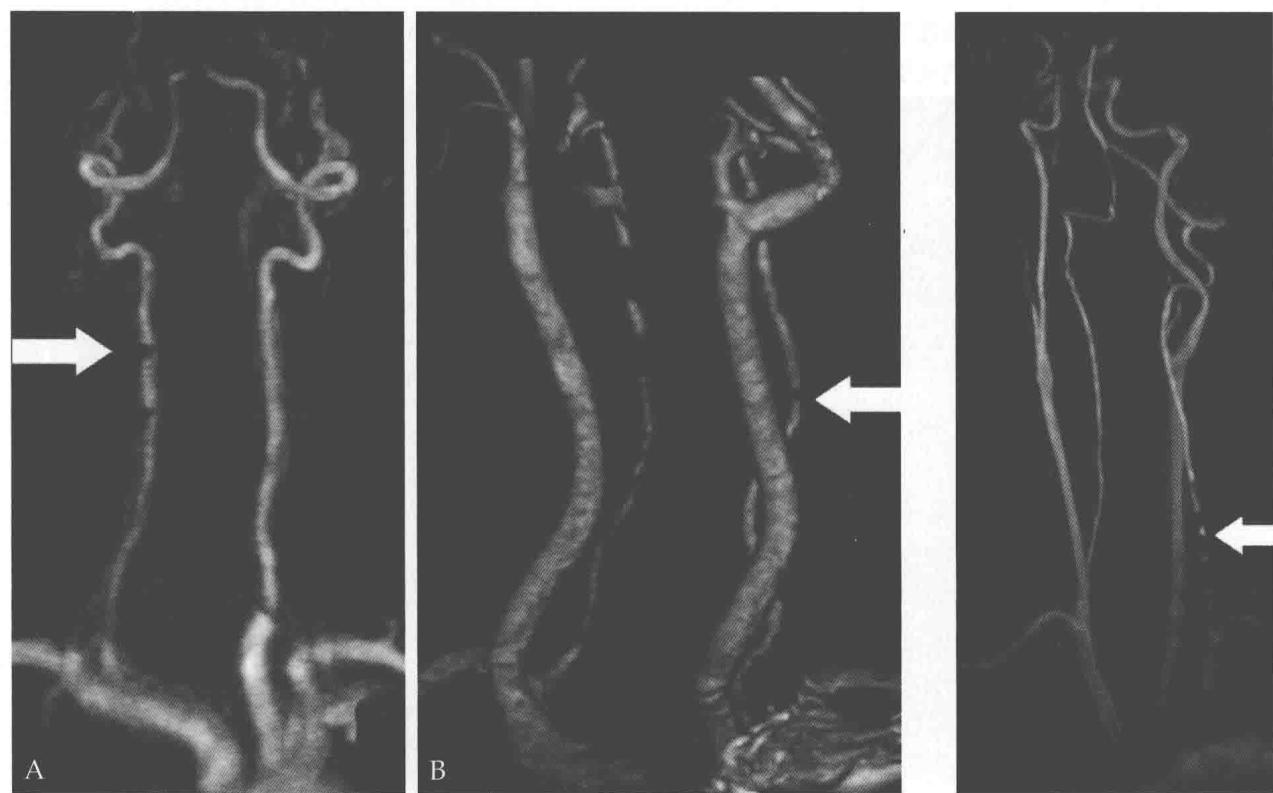


图 4-2 MVA 患者的增强 MRA (A) 和 CTA (B) 重建所见。MRA 提示右侧椎动脉可疑夹层，尚不能排除伪影干扰 (箭)；CTA 清晰显示右侧椎动脉严重狭窄，左侧椎动脉小夹层

图 4-3 V_1 段 VAD，是指椎动脉进入横突孔处 (箭) 的病变。注意：椎动脉起始处是完好的，这有别于动脉粥样硬化

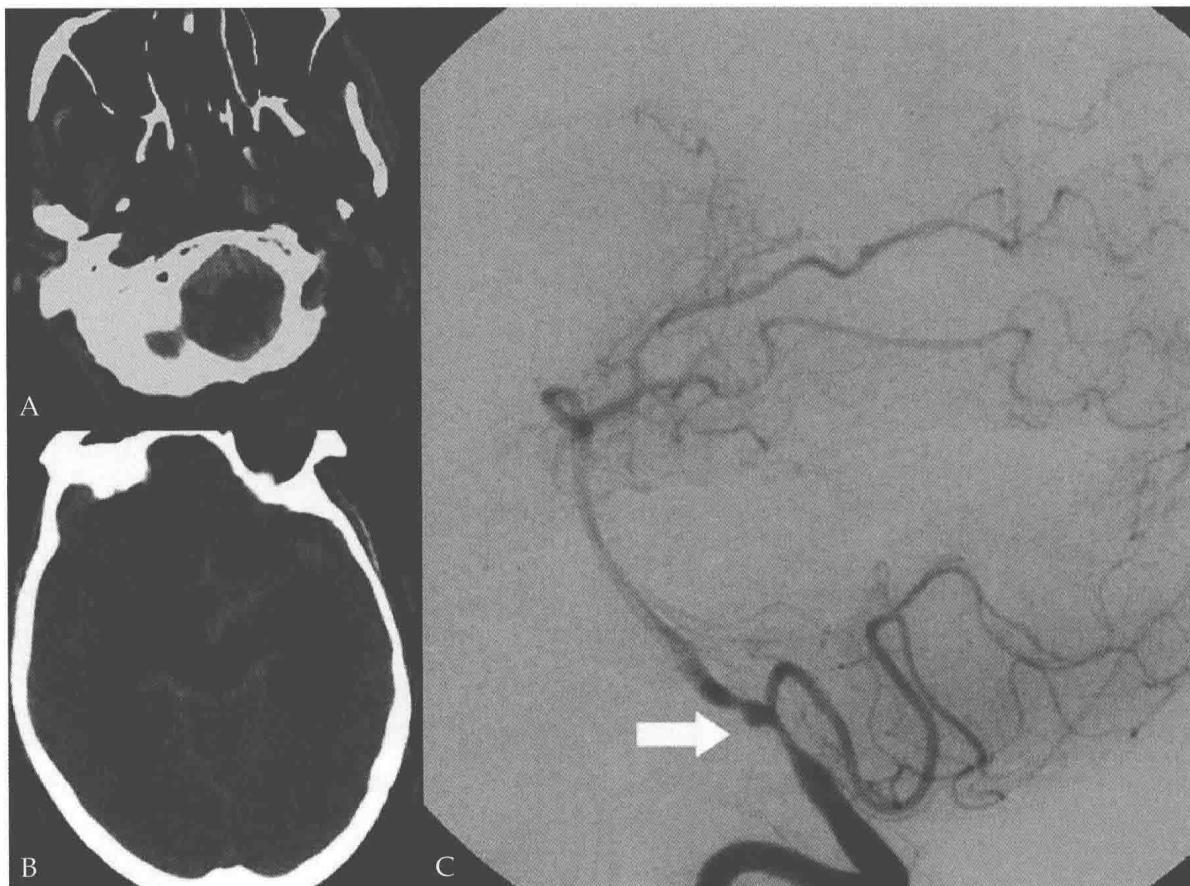


图 4-4 右侧椎动脉夹层导致蛛网膜下腔出血。平扫 CT 显示广泛的蛛网膜下腔出血 (A-B); DSA 侧位显示右侧椎动脉局部管腔狭窄和小的夹层动脉瘤 (C. 箭)

重点提示

VADs 是导致大脑后循环卒中的一个重要因素, 尤其是在年轻的患者中。与颈动脉夹层 (CAD) 相比, 由于椎动脉体积更小, VADs 的影像表现通常更不明显。

典型临床表现

VADs 典型表现是颈后部疼痛、脑干或小脑缺血症状。最常见的是小脑后下动脉受累, 临床多表现为延髓背外侧综合征。约 10% 的椎动脉夹层延伸到颅内, 形成夹层动脉瘤, 继而导致蛛网膜下腔出血。

鉴别诊断

近端的 VADs 须与动脉粥样硬化鉴别。VADs 通常是从远端向椎动脉起始处发展, 起始处相对完好, 而动脉粥样硬化好发于椎动脉起始处。

教学要点

V_1 、 V_2 段的结合处是 VAD 最好发的部位。近端 VADs 通常不会累及椎动脉起始处。远端 VADs 延伸到颅内会导致危险并发症, 比如 SAH。椎动脉颅内段较颅外段的动脉外膜层薄, 更易发生破裂。

参考文献

- [1] Vertinsky AT, Schwartz NE, Fishbein NJ, et al. Comparison of multidetector CT angiography and MR imaging of cervical artery dissection[J]. AJNR Am J Neuroradiol, 2008, 29: 1753–1760.
- [2] Lum C, Chakraborty S, Schlossmacher M, et al. Vertebral artery dissection with a normal-appearing lumen at multislice CT angiography: the importance of identifying wall hematoma[J]. AJNR Am J Neuroradiol, 2009, 30: 787–792.

例 5 亚急性脑梗死

影像表现

亚急性期的脑梗死增强扫描时可见强化，不易与肿瘤或者炎症相鉴别（图 5-1）。但梗死脑实质的强化不同于急性期脑梗死周围血管强化所致的“过度灌注”。梗死后 4~5 d，梗死脑组织开始强化，随后 1 周逐渐增强^[1]。梗死组织周围脑水肿于第 4 天最严重，之后开始减退，尽管梗死组织一定程度的肿胀通常会持续约 2 周。梗死发生后不久，弥散加权成像（DWI）显示为高信号，表观弥散系数（ADC）图显示为暗区，于第 2 天最显著，随后逐渐降低，ADC 暗区持续约 10 d 后消失。梗死后 5~14 d 的 MRI 检查显示梗死区肿胀、强化而 ADC 正常，此期间的检查可能会导致误诊。

重点提示

信号增强且呈肿块样的脑病变更需要进行有

创的侵入性检查来进一步明确诊断。误诊为梗死不仅会导致不必要的检查，而且会延误疾病的确诊，以及延误防范二次卒中的对症处理。

典型临床表现

大多数脑梗死，特别是位于前循环的，通常有患者及医疗人员都易于识别的典型急性症状。早期 MRI 检查对急性期脑梗死的敏感性和特异性都很好，一般很容易做出明确诊断。而没有运动或者感觉缺失的梗死，由于没有明显症状或缺乏特异性，临床表现延迟出现可导致影像检查的延迟。大脑后动脉（PCA）供血区域的梗死也可能发现较晚，可能与其导致的视野缺损不易被患者发觉有关^[2]。同样，由于缺乏典型的神经功能障碍，多发性小梗死灶有时发现也较晚。其非特异性症状包括头痛、头晕、嗜睡、虚弱等都可能被认为是其他原因所致。

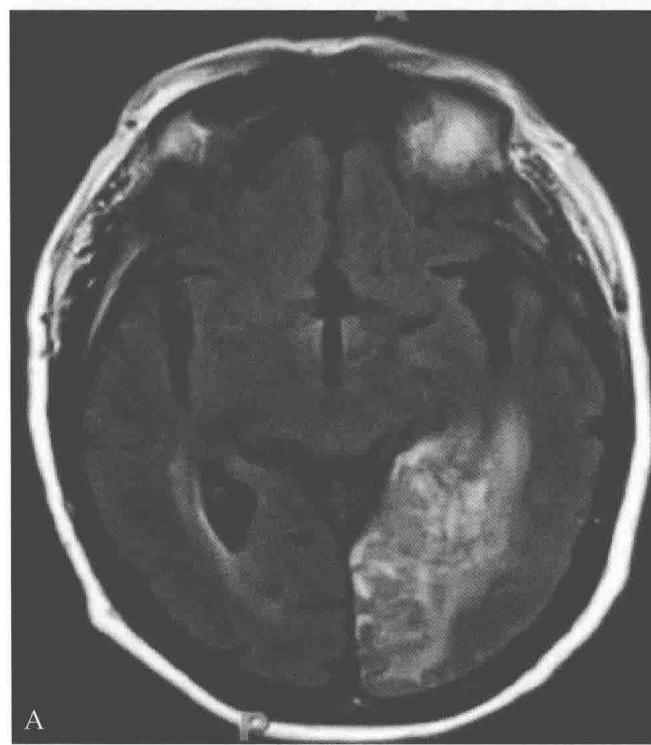


图 5-1 FLAIR 轴位 (A)、T₁ 增强冠状位 (B) 显示左侧颞 - 枕区域大片状异常信号及强化影，且大脑后动脉供血区脑实质肿胀；同期 DWI 未见明显异常；这是该亚急性脑梗死患者的第一影像检查