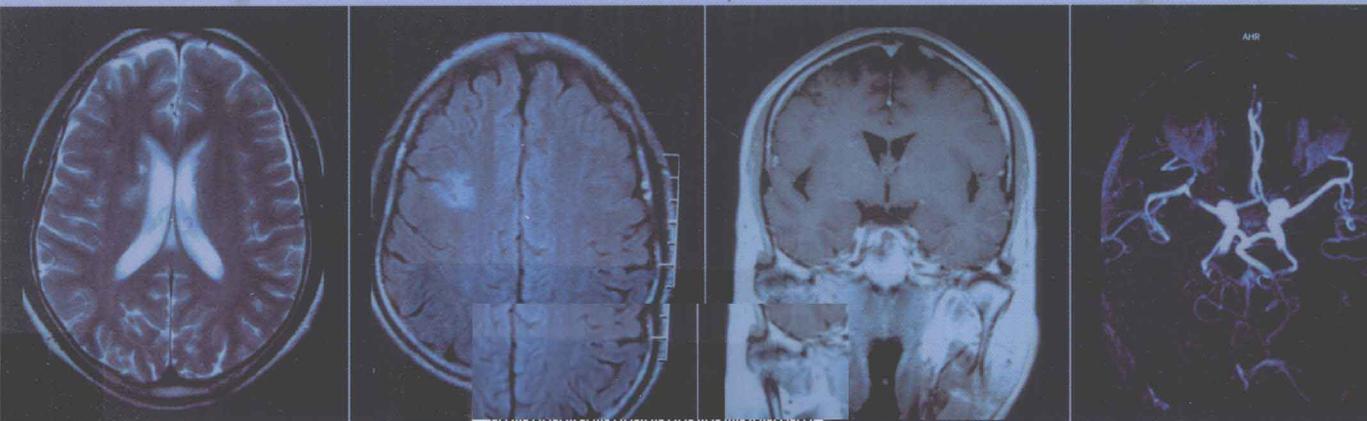


主编 方燕南 罗柏宁 陈少琼 张爱武

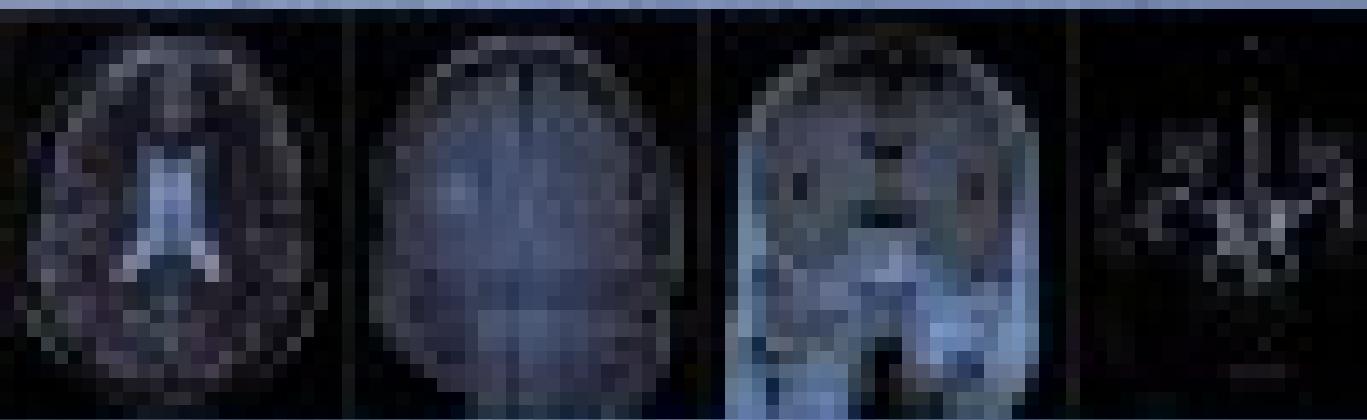
SHENJING NEIKE JIBING YINGXIANG ZHENDUAN SIWEI

神经内科疾病 影像诊断思维



广东省出版集团
广东科技出版社（全国优秀出版社）

神经内科疾病 思维诊疗思维



主编 方燕南 罗柏宁 陈少琼 张爱武

SHENJING NEIKE JIBING YINGXIANG ZHENDUAN SIWEI

神经内科疾病 影像诊断思维

广东省出版集团 广东科技出版社
· 广州 ·

图书在版编目 (CIP) 数据

神经内科疾病影像诊断思维/方燕南等主编. —广州：广东科技出版社，2011.5
ISBN 978-7-5359-5401-5

I. ①神… II. ①方… III. ①神经系统疾病-影像诊断 IV. ①R741.04

中国版本图书馆CIP数据核字 (2010) 第203377号

责任编辑：李 瑞 周 良

装帧设计：林少娟

责任校对：陈杰锋

责任印制：任建强

出版发行：广东科技出版社

(广州市环市东路水荫路11号 邮政编码：510075)

E-mail：gdkjzbb@21cn.com

http://www.gdstp.com.cn

经 销：广东新华发行集团股份有限公司

排 版：广东科电有限公司

印 刷：佛山市浩文彩色印刷有限公司

(南海区狮山科技工业园A区 邮政编码：528225)

规 格：787mm×1 092mm 1/16 印张19 字数400千

版 次：2011年5月第1版

2011年5月第1次印刷

印 数：1~2 000册

定 价：65.00元

如发现因印装质量问题影响阅读，请与承印厂联系调换。

《神经内科疾病影像诊断思维》编者名单

主 编 方燕南 罗柏宁 陈少琼 张爱武
编委名单

中山大学附属第一医院	方燕南	罗柏宁	张爱武	陈红兵
	陈子怡	洪 华	姚晓黎	陶玉倩
	王小娟	罗 宁	曾 纓	王 莹
	尹 昭	林健雯	丁明晖	王 江
	李现亮	任 丽	李 毅	波
中山大学附属第三医院	陈少琼	江 婷	邹 艳	全 力
	邝思驰	陈俊伟	郭月飞	
南京军区总医院	刘新峰			
广州三九脑科医院	李 花	汪文胜	郭耀平	
南方医科大学珠江医院	谭 盛			
新疆煤炭总医院	刘培成			
新疆医科大学附属第一医院	刘文雅	王 健		
澳 门 镜 湖 医 院	邓小雯	谢学斌		
中 山 市 陈 星 海 医 院	邹达良			

前 言

神经内科的中枢神经系统疾病不同于神经外科，其病种繁多，病情复杂，临床表现变化多样。有些病变大体病理变化常不明显，或好发于复杂和微细的解剖部位上，定位和定性诊断常较困难。虽然影像学技术的不断发展对神经内科中枢神经系统疾病的定位和定性诊断提供了很大帮助，但其影像学表现往往是非特异性的。除一些证实为外科疾病的病例和常见脑血管病、脑脊髓缺血和出血的病例外，在神经内科疾病的临床影像诊断上，有些病变的影像诊断是明确的，有些病变的影像表现则是模棱两可的。如不善于结合临床症状和病史，不善于正确结合一些有特异性意义的临床实验室检查或病理结果综合分析，则很难做出明确可信的诊断。此外由于神经内科疾病大多无需手术治疗，很多疾病无法获得病理证实，这也限制了神经影像学对已治愈病例的对照研究和回顾性分析以提高影像诊断水平，同样也限制了神经内科医生对影像学表现的进一步认识和理解。临幊上常有这种情况，由于医学工作的分工和侧重关系，除有较深厚神经病学知识的资深神经放射学专家外，非专业放射学专家或一些年青放射科医生对如何具体结合神经病学临床知识作出正确合理的影像学诊断常缺乏信心，不少人在“征象描述”后笼统作出“结合临幊”的诊断报告，这种报告是不够科学的或无助于临幊正确诊断的。中山大学附属第一医院神经内科和放射科自新的影像学问世以来一直有每周一次的定期临床神经放射学病例讨论会，通过两科专家的相互切磋讨论，除为神经外科输送大量手术病例外，还不断提高了笔者对临幊疑难病例的诊断水平，并积累了大量有教学价值的神经内科疾病影像学资料和罕少见神经内科疑难病例资料，这些资料已制成了许多神经内科罕少见疑难病例读片图谱，成为《神经内科疾病影像诊断思维》的编著基础。

尽管我国早已有中枢神经系统疾病影像学诊断专著，但以神经内科疾病为主线配合精美图片的临床实例讨论、尤其疑难病例讨论的临床影像学诊断专著尚不多见。鉴于神经内科疾病尤其是疑难病例的临床诊断和影像诊断对神经内科医师和神经放射医师是一难题，编写一部有助于同仁借鉴、有助于年青神经内科医师和放射学医师学习和开拓诊断思路的《神经内科疾病影像诊断思维》已成为我们多年来的愿望。如今，在众多专家学者的参与下，这一愿望即将实现。

中山大学著名放射学专家黄穗乔教授、李子平教授及江波副教授为本

书的编写提供了珍贵的病历资料，在此深表谢意。

本书得到中山大学2009年研究生教育教学改革建设项目基金资助（资助号ZGEI013）。

主编

2010.11



第一章 神经科影像学诊断概述	1
第二章 颅内化脓性感染	4
第一节 化脓性脑膜脑炎	4
第二节 脑脓肿	7
第三章 结核性脑膜炎与脑结核	17
第四章 中枢神经系统病毒感染	27
第一节 急性病毒性脑感染	27
第二节 类病毒慢性感染与朊蛋白病	40
第五章 颅内霉菌性感染	43
第一节 颅内隐球菌病	44
第二节 鼻-脑霉菌病	52
第三节 其他脑霉菌病	54
第六章 颅内寄生虫病	58
第一节 脑裂头蚴病	58
第二节 脑弓形虫病	64
第三节 广州管圆线虫病	69
第四节 脑囊虫病	71
第七章 神经梅毒	74
第八章 支原体脑炎及其他	80
第九章 脑血管疾病	85
第一节 缺血性脑血管病	85
第二节 脑出血	99
第三节 蛛网膜下腔出血	103
第四节 脑动脉瘤	105
第五节 脑血管畸形和动静脉瘘	113
第六节 烟雾病	120
第七节 脑动脉夹层	128
第八节 脑静脉血栓	136
第十章 中枢神经系统血管炎	146
第一节 原发性中枢神经系统血管炎	146
第二节 继发性中枢神经系统血管炎	155

第十一章	脱髓鞘疾病	163
第一节	多发性硬化	163
第二节	急性多发性硬化（Marburg型）	170
第三节	弥散性硬化（Schilder型MS）	172
第四节	Balo同心圆型多发性硬化	173
第五节	视神经脊髓炎	176
第六节	脑桥中央髓鞘溶解症	177
第七节	肌萎缩侧索硬化	182
第十二章	红斑狼疮及其他结缔组织病脑损害	184
第十三章	代谢性与中毒性脑病	195
第一节	代谢性脑病	195
第二节	中毒性脑病	204
第十四章	继发性癫痫	209
第十五章	关于脑胶质瘤病的认识和诊断问题	222
第十六章	关于脑淋巴瘤的认识和诊断问题	227
第十七章	脊髓病变	243
第一节	认识正常脊髓MRI解剖	243
第二节	急性脊髓炎	248
第三节	脊髓型多发性硬化	257
第四节	脊髓血管疾病	260
第五节	脊髓变性疾病	269
第六节	其他脊髓感染	271
第七节	脊髓蛛网膜炎	273
第八节	脊髓罕见疾病	275
第十八章	神经科易误诊或难诊断病例影像学分析	279

第一章 神经科影像学诊断概述

一、CT阅片基本知识

1. CT (computed tomography) 成像系借扫描机探测器阵列检测扫描体层不同密度的组织对X线的衰减系数差异，数字化后经计算机处理排列成数字矩阵，再经模拟转换器转换为按矩阵排列的像素，由荧屏显示为反映不同组织密度具有不同灰阶的断层图像。所显示的图像近似人体解剖断层图像。病变有足够大小并同邻近组织有足够密度差别，即可在良好的解剖背景上显示。根据病变与背景组织的密度差别，通常将CT上病变密度描述为高密度、等密度和低密度，如密度不均而有高有低则描述为混杂密度。放射学家常测量CT图像上感兴趣区（ROI）的CT值（以水为0的X线衰减系数相对值，单位为HU），对病变区作相对定量分析，协助进一步判断病变性质。

2. 中枢神经系统感染除CT平扫外，增强扫描是必要的。大多数脑内病变，特别是炎症和肿瘤，除平扫显示可能的占位病变征象外，大都表现为异常低密度区，进一步增强扫描是必要的。通常根据有无异常增强及增强的形式来分析病变性质、作出可能的定性诊断和鉴别诊断。

二、MRI阅片基本知识

1. MRI (magnetic resonance imaging) 是利用体内含奇数质子的氢原子核在磁场内共振所发出的电磁波信号，测出氢原子的浓度（ p ）及其弛豫时间（ T_1 , T_2 ）作为成像参数，通过计算机处理进行有不同灰阶的图像重建。但与CT图像的黑白对比是以组织密度对X线的衰减系数为基础不同，MRI的黑白对比来源于体内各种组织MR信号的差异。质子密度成像时，含氢质子数量最多的部分（如脂肪）信号最高呈最白色影；缺少氢质子区域（如骨皮质、钙化、含气空腔等）则无信号呈最黑色影。脑脊液因含氢质子数量少，信号较低而呈较黑色影，而脑组织则因存在一定数量氢质子，信号中等呈灰色或灰白色。放射学家较多采用 T_1 、 T_2 弛豫时间成像。以 T_1 参数为主成像时，如 T_1 加权像（ T_1 -weighted image, T_1 WI, 短TR/短TE），脑脊液因 T_1 长信号低呈黑色，脑白质因含水较少 T_1 相对较短信号较强略呈白色，而灰质因含水较多 T_1 相对较长信号较弱呈灰色。相反，以 T_2 参数为主成像时，如 T_2 加权像（ T_2 -weighted image, T_2 WI, 长TR/长TE），脑脊液 T_2 长信号强呈白色，此时脑白质 T_2 相对短于灰质信号转弱呈灰黑色。 T_1 加权像有利于显示解剖结构细节； T_2 加权像有利于区别正常和异常的组织，易于显示病变。

2. 在病变的MR成像上，无论是感染、炎症、水肿、脱髓鞘病变还是肿瘤，由于含水量都较正常组织高，在 T_1 加权像上大多呈低信号，有时为等信号不易认出，而在 T_2 加权像上则都显示为易识别的高信号，放射学家常称之为长 T_1 、长 T_2 病变。仅少数病变

显示为短T₁、短T₂信号，典型病例如黑色素瘤，黑色素瘤内黑色素的稳定自由基是顺磁性物质，能缩短T₁、T₂弛豫时间，高度黑色素的黑色素瘤T₁WI呈高信号，T₂WI呈低信号，与大多数肿瘤的MRI信号正好相反。脑膜瘤、淋巴瘤和较成熟的结核瘤以及神经结节病，由于细胞较密集致含液间质间隙减少，T₁和T₂也可较短，T₁WI呈稍高信号或等信号，T₂WI呈稍低信号或低于周围水肿的信号，但不如黑色素瘤典型。

3. MR所显示图像比CT更接近解剖学剖面所见，而且可直接获得包括横断面、冠状面和矢状面的切面图像，有利于病变的三维显示。

4. MR可利用血管流空效应在常规图像上显示脑和脊髓的血管影。快速流动的血液，由于被射频脉冲激发的血液氢质子迅速从接收范围流走，信号不易接收到。除非血流很缓慢，较大血管在T₁和T₂图像上都无信号呈黑色影。而MR血管造影（MRA）是一种不用造影剂，通过特殊序列，利用流动血液与相邻组织间信号对比而成像的血管造影，在中枢神经系统血管炎的诊断上被列为常规之一。

5. MR虽然对软组织分辨率较高，并有多种成像系列来帮助发现病变，注射Gd-DTPA作增强扫描仍然是需要的。Gd-DTPA是一种顺磁性物质，通过血脑屏障进入病灶后可缩短病灶的T₁时间以增强病灶信号，并同CT一样，根据病灶增强形式对病变性质作进一步判断。

2

三、CT和MR在诊断作用上的评价

1. 常见的感染如结核性脑膜炎或脑膜脑炎包括结核瘤，化脓性脑炎或脑脓肿包括硬膜下脓肿以及一些脑寄生虫病，CT常有阳性表现可作出定性诊断。较少见的感染如脑霉菌病及一些病毒性脑炎和脱髓鞘性病变，CT较难作出定性诊断或因病变同邻近组织无足够密度差别而作出阴性诊断。较早年的文献报告CT在中枢神经系统感染的诊断上约有一半是阴性的，主要是一些病毒性脑炎尤其病毒性脑膜炎常无阳性表现。

2. MR对软组织分辨率比CT高，在反映病变含水量上也较CT敏感。MRI能较早期发现感染的影像学变化已为临床实践所证实，但并不是所有感染都要首选MR。有较明显大体病理变化的一些常见病变如结核、细菌性或霉菌性感染、脑脓肿及硬膜下脓肿、寄生虫及上述病变的合并症，CT发现阳性影像学变化和确定诊断的能力基本接近MR。

3. 临幊上并非所有中枢神经系统病毒感染都要作影像学检查，许多仅根据临床症状、流行病学和实验室检验就可予以诊断治疗，但有一些病例当CT作为首次检查是正常时，或CT所见是非诊断性时，补充MR检查或把MR列为首选检查是有益的。由于具有优越的灰白质分辨率和在反映水含量上较敏感，MR在病毒性脑感染、炎症性或炎症后脑白质病变的评价上，实际上已取代CT成为首选的检查方法。

4. 在被认为临幊上最难确诊的中枢神经系统血管炎的评价上，MR由于能较敏感和较早期显示血管炎的缺血性后果，并借其弥散加权成像（DWI）区别细胞性水肿与血管性水肿，借其非创伤性MR血管造影（MRA）显示脑血管情况（狭窄、闭塞、霉菌性动脉瘤），也被列为首选的检查。

5. 在脊髓感染和炎症的影像学诊断上，MR已完全取代CT横断面检查甚至CT脊髓

造影，成为绝对的首选检查方法。 T_1 WI 尤其 T_2 WI 的矢状面和冠状面脊髓像，既有传统碘水脊髓造影的特点又能直接显示脊髓内外的病变。

6. MR的新进展似乎对实际提高临床诊断中枢神经系统感染或炎症的准确性帮助不大。有报告应用DWI和MRS研究结核瘤，但DWI的主要价值是对检出早期缺血病变较敏感，MRS则显示为脂肪酸峰值升高（分支杆菌腊样壁坏死引起）和乳酸盐峰值升高（厌氧醣酵解引起）。也有报告应用MRS和DWI来提高MRI鉴别脑脓肿与其他感染和肿瘤囊性病变的特异性，结果发现脓肿的频谱形式是乙酸盐、乳酸盐、琥珀酸盐、氨基酸、细胞溶胶酸等升高，而肿瘤则是胆碱升高、N-acetylaspartate减少。脓肿由于含黏厚脓液水弥散受限，DWI呈高信号和低ADC值；而囊性变肿瘤则由于细胞数少液体黏性低，DWI显示为低信号和高ADC值。

7. 中枢神经系统感染和炎症的CT和MRI表现往往比肿瘤更缺少特异性。两者影像学诊断都必须根据病变区增强扫描有无强化和所表现的强化形式来分析和判断。常见的增强形式有：①均匀性团块状增强；②不均匀性团块状增强；③结节状增强；④厚壁不规则环状增强；⑤薄壁规则环状增强；⑥脑回状增强；⑦迂曲线线条状增强；⑧脑室壁线状增强；⑨脑池及脑膜增厚增强，等等。正确描述影像学表现尤其是增强扫描对正确解释病变性质十分重要。这里举一个例子：青年男性，头痛伴右上下肢无力2周就诊，临床以脑炎入院。CT和MRI发现左额叶凸面病变，影像学根据增强扫描病区“不规则强化”报告为“左额叶胶质瘤”。但实际上结合横断面尤其冠状面来看，强化部分是沿脑回表面延伸，是炎症性脑皮层充血，血管通透性增加造成脑皮层强化的表现（图14-C, D），后来证实为局灶性脑炎。这说明在分析影像学表现时，善于正确描述病变形式，才能对病变性质作出正确的解释。当然，在中枢神经系统感染，尤其病毒感染和病毒感染后各种脑白质继发病变的诊断上，影像学检查只是反映病变的一个侧面，正确的临床诊断必须是临床病史、实验室检查和影像学检查的综合。但也有不少病例可无需做影像学检查，仅凭临床症状和病史、流行病学和实验室检查就可确立诊断。

（罗柏宁 方燕南）

第二章 颅内化脓性感染

第一节 化脓性脑膜脑炎

化脓性脑膜脑炎常见病菌为脑膜炎双球菌、肺炎双球菌、葡萄球菌、链球菌、嗜血流感杆菌等。病菌通常通过血液循环种植入脑膜，或由邻近颅外感染如中耳乳突炎、鼻窦炎局部扩展入颅内，或由头颅穿通伤、颅骨开放骨折或波及鼻窦的骨折及颅骨骨髓炎等直接种植入脑膜，或病菌来源不明。病理主要为软脑膜炎症，以多形核细胞浸润及纤维素脓性渗出物广泛分布于脑背面为主及脑底的脑脊液间隙为特征。急性期软脑膜充血，蛛网膜下腔充盈渗出，脑回结构不清，浑浊呈蒙纱巾状，脑皮质不同程度水肿。继发的合并症有：①硬膜下积液积脓；②室管膜炎；③交通性/梗阻性脑积水；④静脉窦血栓；⑤脑炎脑脓肿等。

4

临床症状发展迅速，典型三联征为高热、头痛、颈硬。其他症状为恶心、呕吐、意识障碍、寒战。体检脑膜刺激征阳性，新生儿可触及前囟饱满，有的病人可发现皮肤脓肿或化脓性中耳炎。实验室检查可发现脑脊液压力升高，白细胞计数升高并以中性粒细胞为主，糖减少，蛋白升高。脑脊液革兰染色确定病原。血常规多有白细胞增高，核左移，甚至伴有败血症。血培养可以发现不同病菌。

一、影像学表现

1. MRI在显示脑膜炎症变化的表现、范围及并发症方面比CT敏感。
2. CT/MRI阳性变化包括 ①脑室轻度扩大；②脑水肿：CT呈低密度，MRI呈长T₁、长T₂信号伴脑沟结构不清；③急性期蛛网膜下腔扩大，大脑半球间裂增宽；④慢性期脑池闭塞及增强扫描软脑膜强化显示为紧贴脑凸面的广泛线状增强影，在半球间裂、侧裂甚至脑沟软脑膜也可强化，有时可见硬膜强化。
3. 合并症 ①室管膜炎多见于婴儿，常表现为脑室积液扩大和增强扫描脑室壁线状强化；②硬膜下积液/脓肿表现为颅骨内板下沿脑凸面的新月状或凸透镜形影，CT呈稍高于脑脊液的低密度，MRI为T₁稍低信号、T₂高信号，增强扫描可见积液贴脑表面侧显著的软脑膜线状强化，提示脑膜炎症反应（硬膜下血肿包膜也可强化但呈轻微线状，而且血肿由于细胞外正铁血红蛋白的出现，MRI在T₁和T₂上均为高信号）；③硬膜外脓肿积脓处多较局限呈双凸透镜形，硬膜强化较厚较局限，见于邻近结构或颅骨有感染病例；④并发脑梗死多表现为皮层下分水岭梗死或基底节腔隙灶；⑤脑炎多表现为弥漫性水肿密度或信号，增强扫描皮层可有强化；⑥静脉窦血栓急性期CT显示矢状窦高密度，增强扫描受累矢状窦后部呈三角形充盈缺损，称“空三角征”。MRI不需增强扫描的T₁WI即可显示血栓处呈高信号，而MRI静脉造影（MRV）则显示血栓处

呈低信号。

二、诊断与鉴别诊断

1. 一般来说，神经影像学检查主要用于监视并发症如脑积水、硬膜下积液/积脓、脑水肿、脑疝情况及除外脑脓肿和室管膜炎等。

2. 临床诊断主要依靠病史、症状、体检和实验室结果。腰穿是重要检查步骤，腰穿前CT检查对除外腰穿的禁忌证是必要的。

三、病例分析

例1：男性，20岁。发热伴较剧烈头痛月余就诊。入院后脑脊液检查细胞数 $1\ 000 \times 10^6/L$ ，蛋白 $3\ 000\ mg/L$ ，潘氏试验（+）。

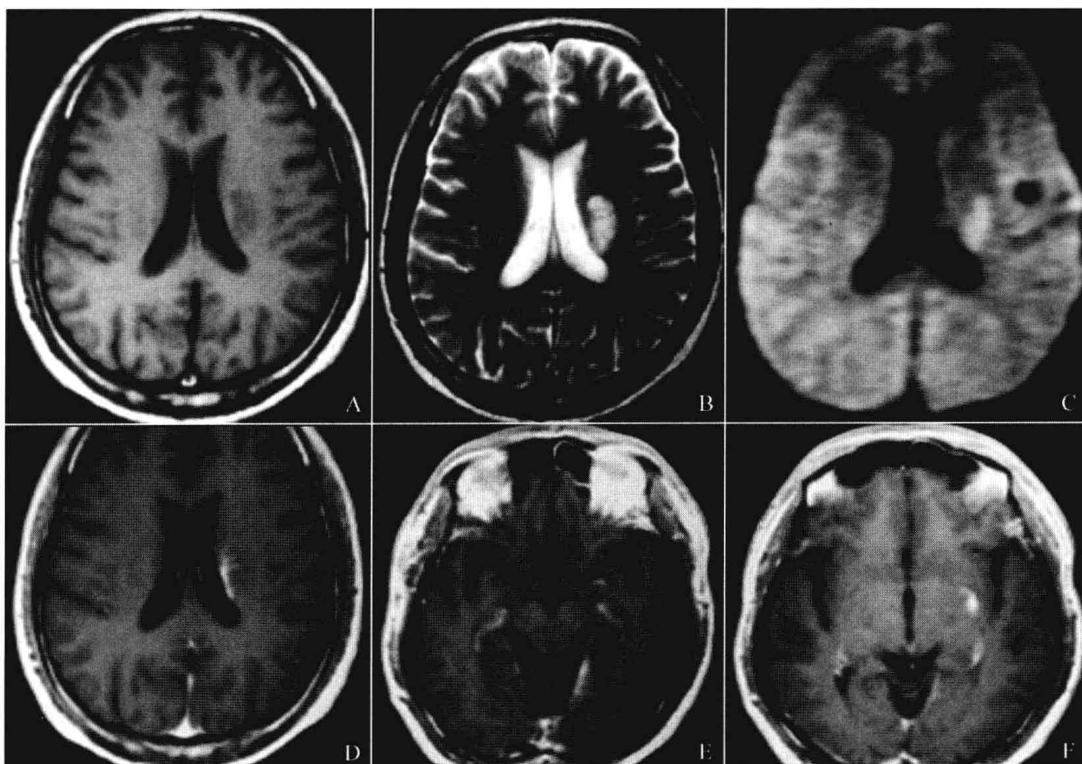


图2-1 化脓性脑膜脑炎合并左侧放射冠小灶性梗死（男性，20岁）

临床影像分析：头颅MRI-T₁WI与T₂WI横断面（图2-1A，图2-1B）显示左侧侧脑室体旁一肾形长T₁、长T₂病灶，大小约 $14\ mm \times 28\ mm$ ，周围未见明显水肿，占位效应不明显。DWI成像（图2-1C）显示该病灶在b=500及b=1 000时信号逐渐增高，在ADC时信号减低呈低信号，局部水分子弥散受限符合小灶性脑梗死。增强扫描（图2-1D至图2-1F）该病灶所在区未见明显强化，但其内侧紧贴侧脑室壁处可见线状强化，较低层面在天幕裂孔左缘脑膜有明显线状强化及增厚，左侧脑底相当海

马钩回表面也有强化。据此诊断为化脓性脑膜脑炎合并左侧放射冠小灶性梗死（可能因大脑中动脉穿通支动脉炎引起）。临实际上，典型急性化脓性脑膜脑炎并不多见，不少病例影像学检查仅显示轻微的软脑膜强化，很易忽略。本例注意到软脑膜有一些轻微强化增厚，结合临床发热、较剧头痛、脑脊液细胞数明显增多和蛋白升高，确定诊断并予抗菌治疗后症状明显好转。

例2：男性，49岁。发热、头剧痛、视物模糊2月，加重1周。有口腔溃疡病史。

6

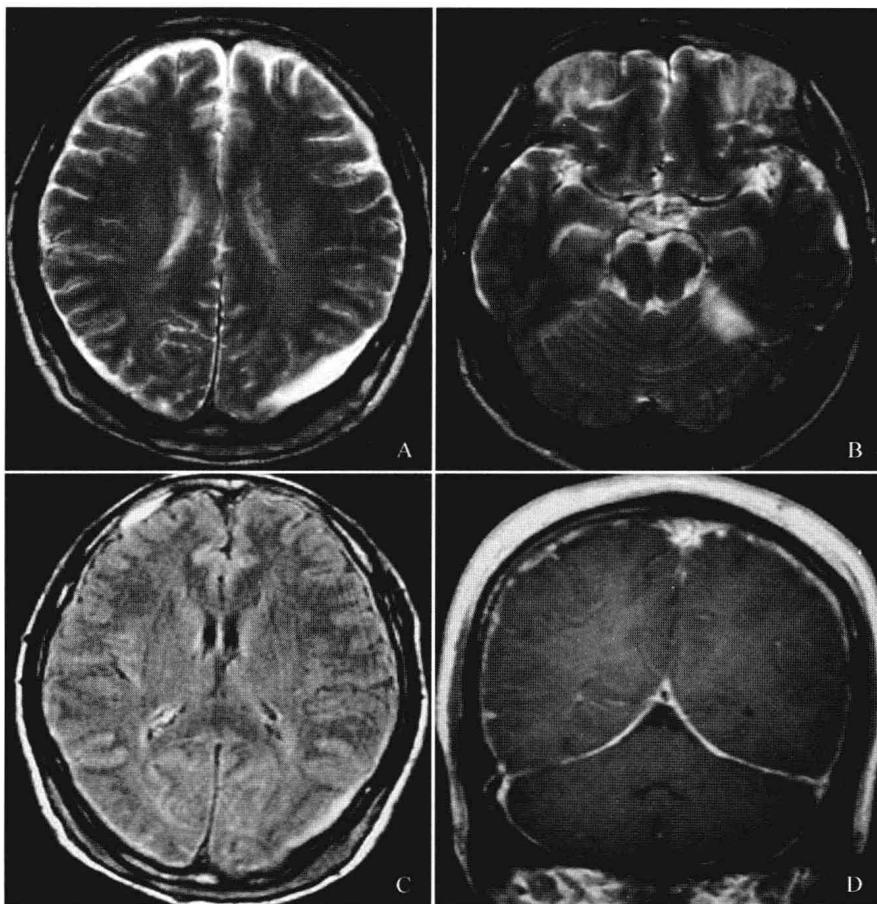


图2-2 急性化脓性脑膜炎（男性，49岁）

临床影像分析：MRI的T₂WI与FLAIR（图2-2A至图2-2C）显示右额硬膜下和左颞枕硬膜下新月形高信号及左侧小脑膜下半月形高信号病变，脑实质未见异常。增强扫描在天幕裂孔层面及冠状面（图2-2D）显示双侧天幕裂孔和天幕缘及脑凸面脑膜弥散性强化增厚。T₁WI（未给出）未见明显颅内异常。这是一例影像学上较典型弥散性脑膜强化的病例，脑实质未见明显异常，结合急性头痛、发热，复查脑脊液以中性粒白细胞增多，糖和氯化物低，蛋白稍高的炎性改变，符合急性化脓性脑膜炎。急性化脓性脑

膜炎首选检查为MRI，MRI-T₂WI加增强扫描可发现CT甚至T₁WI不能检出的轻微脑膜炎改变。急性期MRI未能发现的脑膜炎，随访复查是必要的。

例3：男性，33岁。鼻窦炎多年，头痛、抽搐半年余。

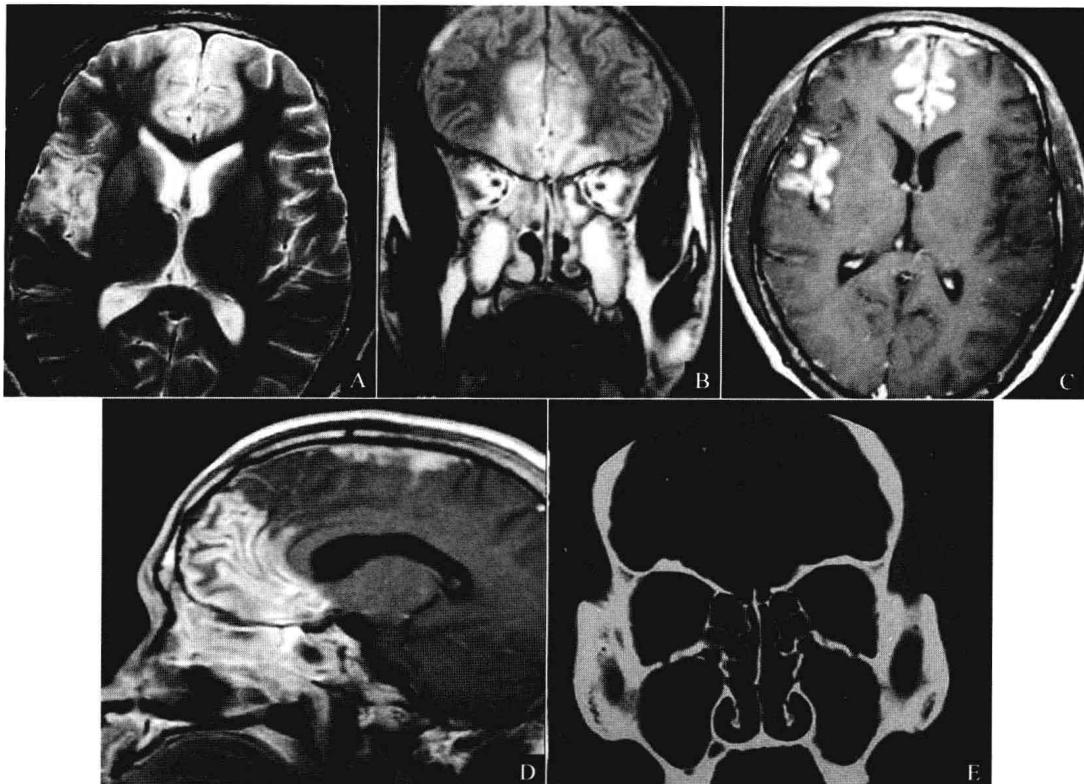


图2-3 鼻窦炎继发脑膜脑皮层炎(男性, 33岁)

临床影像分析：MRI的T₂WI（图2-3A，图2-3B）示双额内面脑皮层、右颞叶脑岛皮质弥漫性高信号，T₁WI+C（图2-3C，图2-3D）示双侧额叶、颞叶、脑岛、脑回弥散性强化，及矢旁脑膜明显强化；筛窦、蝶窦也普遍强化；鼻窦CT（图2-3E）示筛窦气房普遍致密，无结节肿块影，符合鼻窦炎改变，眼眶视神经、肌肉清晰。本例为一慢性化脓性鼻窦炎患者，无鼻窦眼眶恶性浸润征象，脑回强化很光整，脑膜薄层强化，征象符合鼻窦炎继发脑膜脑皮层炎。

（方燕南）

第二节 脑 脓 肿

病菌除化脓菌外还可有霉菌等。病菌侵入脑内途径与化脓性脑膜炎相同，包括鼻窦炎。中耳乳突炎直接扩展入颅内及血行播散至脑内。20%的病例感染来源不明。儿童中60%的脑脓肿合并有右向左分流的先天性心脏病如法洛四联症。病理上，脑脓肿

可分为两期：①急性脑炎期（约14天内）：最初为局部脑组织充血肿胀，大量中性粒白细胞浸润，随后感染区中央坏死液化，周围为炎性细胞浸润和毛细血管增生；②脓肿壁形成期：初期仅为一炎性肉芽组织和胶原纤维形成的包膜，随后胶原纤维增多，包膜增厚，形成内为炎性层、中为胶原纤维层、外为胶质增生层的脓肿壁。临床典型病例可有突然寒颤、发热史，慢性病例病程迁延，发热可为间歇性或无发热，仅表现为头痛、呕吐、肢体无力。实验室结果与化脓性脑膜炎相似。

一、影像学表现

1. 尽管MRI在成像上优于CT，但CT仍然是诊断脑脓肿的首选方法，准确性在90%以上。

2. 急性脑炎期 CT显示为边界模糊的低密度区/密度不均的低密度区，占位表现轻或不明显；增强扫描低密度区周围呈斑片状或脑回状强化，提示脑皮层炎性反应。

3. 脓肿壁形成期 平扫有时可见脓肿壁在低密度区内，周边呈等密度/稍高密度环形影；增强扫描大多数脓肿可见完整的环状强化，环壁厚薄一致且边缘光滑，灶周水肿及占位表现常较显著。若多个环影相连并相通，为脓肿壁穿破形成多房性脓肿表现。少数脓肿较小呈结节状强化或在大脓肿周围形成卫星灶。

4. 脑脓肿一般为单发，但血源性脓肿可多发，尤其免疫力低下或发绀型先天性心脏病病人，后者病菌可不经肺循环过滤而直达脑部。

5. 从脓肿部位也可推测脓肿起源 颞叶或小脑脓肿应想到耳源性脑脓肿，骨窗观察可见乳突硬化和胆脂瘤可确定诊断；额叶脓肿应想到鼻源性脑脓肿，注意鼻窦有无化脓性炎症可作出判断；额叶或颞叶脓肿若伴有鼻窦和眶尖炎症，应想到侵袭性较强的真菌性脓肿。

6. MRI一般用于CT疑诊病例 急性脑炎MRI显示为长T₁、长T₂信号区，增强扫描特征性的脑回状强化，结合冠状矢状影像比CT显示得更清楚典型。脑脓肿及周围水肿在T₁WI呈低信号，二者间的等信号环即脓肿壁；T₂WI脓肿和水肿均为高信号，二者间的低信号环即脓肿壁。未作增强扫描即可提示为脑脓肿，增强扫描后就更肯定。对于隐源性脓肿有时CT难以与囊性胶质瘤或转移瘤鉴别，MRI可根据DWI或MRS作出进一步鉴别。

二、诊断与鉴别诊断

1. 一般来说，根据急性头痛、发热，血和脑脊液变化，结合CT/MRI的典型征象，脑脓肿的诊断并不困难。但一些无明显发热和临床感染症状不明显的病例，影像学上的环状强化病灶易与胶质瘤或转移瘤混淆。

2. 原则上讲，胶质瘤和转移瘤的强化环较厚，较不规则，厚薄较不均，有壁结节，转移瘤常多发而且瘤周水肿在所有脑内占位病变中是最显著的，但有时并不完全具备这些病理特点，特别是有些囊变肿瘤环壁可很薄，而相反有些脓肿环壁却可较厚，鉴别上最重要的是注意环壁厚薄是否均匀和有无结节，但有时难以