

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS
OF CT AND MR IN CENTRAL NERVOUS SYSTEM

第3版



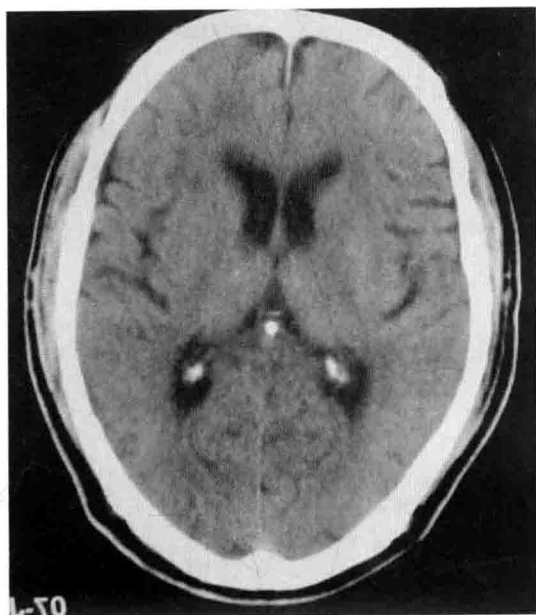
中枢神经系统 CT和MR

鉴别诊断

主编 鱼博浪



陕西出版传媒集团
陕西科学技术出版社



中枢神经系统

CT 和 MR 鉴别诊断

第 3 版

- 主 编 鱼博浪
- 副主编 张 明 杨 健 梁星原
- 作 者 (以姓氏笔画为序)
 - 王 斐 王 蓉 孙亲利 刘雨峰
 - 杨 健 张小玲 张月浪 张 明
 - 鱼博浪 鱼 潇 范好欣 罗 琳
 - 荐志洁 高 杰 梁星原

- 陕西出版传媒集团
- 陕西科学技术出版社

图书在版编目(CIP)数据

中枢神经系统 CT 和 MR 鉴别诊断/鱼博浪主编. —3 版.
—西安: 陕西科学技术出版社, 2014. 4
ISBN 978 - 7 - 5369 - 5317 - 8

I. ①中… II. ①鱼… III. ①中枢神经系统疾病 - 计算机 X 线扫描体层摄影 - 鉴别诊断②中枢神经系统疾病 - 核磁共振成像 - 鉴别诊断 IV. ①R816.1

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2014)第 063001 号

中枢神经系统 CT 和 MR 鉴别诊断(第 3 版)

出版者 陕西出版传媒集团 陕西科学技术出版社
西安北大街 147 号 邮编 710003
电话(029)87211894 传真(029)87218236
<http://www.snstp.com>

发行者 陕西出版传媒集团 陕西科学技术出版社
电话(029)87212206 87260001

印刷 陕西宝石兰印务有限责任公司

规格 889mm × 1194mm 16 开本

印张 49.25

字数 800 千字

版次 1996 年 10 月第 1 版
2005 年 5 月第 2 版
2014 年 4 月第 3 版
2014 年 4 月第 5 次印刷

书号 ISBN 978 - 7 - 5369 - 5317 - 8

定价 285.00 元

版权所有 翻印必究

(如有印装质量问题,请与我社发行部联系调换)

内 容 提 要

这是一部论述中枢神经系统 CT 和 MR 鉴别诊断的专著，全书共分 20 章，包括：颅脑 CT 和 MR 检查特殊技术，颅内钙化，颅内出血，脑外液体聚积，脑室异常，大脑半球占位性病变，鞍区病变，桥小脑角区占位病变，小脑及四脑室区病变，松果体区及胼胝体病变，侧脑室占位病变，颅内囊性病变，脑白质斑点状、斑片状病变及脑皮层病变，基底节和丘脑病变，环形强化和脑膜强化，脑室周围带状病变，脑干病变，脊髓病变，椎管内硬膜下病变，椎管内硬膜外病变。每一章尽可能包括可能出现的相似征象或发生在相同部位的各种相关疾病，对疾病的临床和病理均有较详细的描述，并着重讨论其 CT 和 MR 表现特点以及鉴别诊断要点。

本书编排新颖，立足于临床实用，图像资料丰富，全书约 140 万字，共附 CT 和 MR 图像 2000 多幅，并附有疾病名称的中文和英文索引。本书可供影像诊断医生和临床神经科医生参考使用。

第 三 版 前 言

现代 CT 和 MR 对中枢神经系统绝大多数病变的显示和定位已经不成问题，影像科医生在日常工作中最常遇到的情况有 2 种：一是显示某一部位有病变后，需要考虑哪些疾病容易发生在这一部位或者这一部位都可能发生哪些疾病，如何进行鉴别。二是显示出病变的某些特殊征象后，需要考虑这种征象最常见的疾病有哪些，有哪些疾病可以表现为这种征象，如何鉴别。根据实际工作中的这种需要，我们于 1996 年编写了《中枢神经系统 CT 和 MR 鉴别诊断》一书，得到了广大影像诊断医生和临床神经科医生的广泛认可。2005 年，我们对该书进行了修订和再版。第 2 版在第 1 版基本结构的基础上，主要做了以下修订工作：①增加了 CT 和 MR 检查新技术，包括弥散加权成像、灌注成像和氢质子波谱；②在以部位为鉴别诊断思路的章节前对该部位的解剖进行了复习和描述；③在第 15 章增加了脑膜强化的鉴别诊断；④对影像学没有特点的疾病比较详细地论述了疾病的临床表现和临床诊断；⑤增加了疾病名称的中文索引和英文索引；⑥增加了一些第 1 版没有讨论的疾病。第 2 版发行后，广大读者给予了很高的评价和鼓励，2007 年和 2009 年又先后进行了多次印刷。随着不断学习和临床工作实践的发展，我们对第 2 版渐感不太满意，经过几年的努力，完成了本书的修订、再版工作。第 3 版在第 2 版的基础上主要做了以下工作：①在特殊技术内增加了 CTA、MRA 和磁敏感加权成像技术；②第 10 章增加了胼胝体病变；③第 13 章增加了脑皮层病变；④第 14 章增加了丘脑病变；⑤很多章节增加了一些第 2 版没有讨论的疾病；⑥更新和补充了大量的图片。

由于作者的知识水平有限，疏漏之处在所难免，真诚希望大家给予批评、指正。

鱼博浪

2014 年 4 月

目·录

1 颅脑CT和MR检查特殊技术	(1)	2.2.5 血管性疾病	(37)
1.1 弥散加权成像	(2)	2.2.6 放射治疗后颅内钙化	(42)
1.1.1 概述	(2)	2.2.7 肿瘤性钙化	(42)
1.1.2 正常脑弥散加权成像表现	(3)	2.2.8 脑白质病及其他疾病	(45)
1.1.3 弥散加权成像的临床应用	(3)	3 颅内出血	(47)
1.1.4 弥散张力成像的临床应用	(6)	3.1 出血的CT和MR表现	(47)
1.2 脑灌注成像	(7)	3.1.1 出血的CT表现	(47)
1.2.1 脑CT灌注成像	(7)	3.1.2 出血的MR表现	(48)
1.2.2 脑MR灌注成像	(7)	3.2 出血应考虑鉴别诊断	(52)
1.2.3 脑灌注成像的临床应用	(8)	3.2.1 CT诊断出血应考虑鉴别诊断	(52)
1.3 氢质子波谱	(8)	3.2.2 MR诊断出血应考虑鉴别诊断	(53)
1.3.1 概述	(8)	3.3 出血原因分析及鉴别诊断	(55)
1.3.2 常见代谢产物氢质子波谱共振峰	(9)	3.3.1 脑实质内出血	(55)
1.3.3 氢质子波谱的临床应用	(10)	3.3.2 硬膜下血肿	(76)
1.4 CT和MR脑血管成像	(12)	3.3.3 硬膜外血肿	(80)
1.4.1 概述	(12)	3.3.4 蛛网膜下腔出血	(80)
1.4.2 CT和MR脑血管成像的临床应用	(13)	3.3.5 脑室内出血	(81)
1.5 磁敏感加权成像	(15)	4 脑外液体聚积	(84)
1.5.1 概述	(15)	4.1 解剖	(84)
1.5.2 正常脑磁敏感加权成像表现	(18)	4.2 硬膜外液体聚积	(85)
1.5.3 磁敏感加权成像的临床应用	(18)	4.2.1 硬膜外积脓	(85)
1.5.4 与磁敏感加权成像相关的定量方法及新技术	(21)	4.2.2 硬膜外血肿	(85)
2 颅内钙化	(26)	4.2.3 硬膜外积液	(86)
2.1 生理性钙化	(27)	4.3 硬膜下液体聚积	(87)
2.1.1 松果体钙化	(27)	4.3.1 硬膜下积脓	(87)
2.1.2 脉络丛钙化	(27)	4.3.2 硬膜下血肿	(88)
2.1.3 大脑镰钙化	(27)	4.3.3 硬膜下积液	(91)
2.1.4 基底节钙化	(28)	4.4 蛛网膜下腔积液	(92)
2.1.5 小脑齿状核钙化	(28)	5 脑室异常	(97)
2.1.6 其他部位硬脑膜钙化	(28)	5.1 解剖	(97)
2.2 病理性钙化	(28)	5.2 侧脑室局部扩大	(100)
2.2.1 感染性疾病	(29)	5.2.1 局限性脑萎缩	(100)
2.2.2 代谢性疾病和内分泌性疾病	(31)	5.2.2 侧脑室神经上皮囊肿	(101)
2.2.3 家族性疾病	(34)	5.2.3 解剖变异	(101)
2.2.4 外伤后颅内钙化	(37)	5.2.4 孤立性侧脑室颞(下)角	(102)
		5.3 一侧侧脑室扩大	(102)

- 5.3.1 正常变异(102)
- 5.3.2 一侧大脑半球萎缩(102)
- 5.3.3 脑三叉神经血管瘤病(105)
- 5.3.4 一侧室间孔阻塞(105)
- 5.3.5 脑室周围白质软化症(105)
- 5.4 双侧侧脑室扩大(107)
- 5.4.1 普遍性脑萎缩(107)
- 5.4.2 早产儿侧脑室扩大(110)
- 5.4.3 巨脑畸形(110)
- 5.4.4 大脑先天发育异常(111)
- 5.4.5 双侧室间孔阻塞(113)
- 5.4.6 脑室周围白质软化症(113)
- 5.4.7 视-隔发育不良(113)
- 5.4.8 胼胝体发育不良(114)
- 5.5 三脑室及侧脑室同时扩大(115)
- 5.5.1 导水管狭窄(115)
- 5.5.2 小脑扁桃体下移畸形(117)
- 5.6 全部脑室扩大(118)
- 5.6.1 交通性脑积水(118)
- 5.6.2 正常压力性脑积水(120)
- 5.6.3 四脑室出口阻塞(121)
- 5.6.4 Dandy-Walker综合征(121)
- 5.6.5 四脑室内囊肿(121)
- 5.6.6 孤立性第四脑室(124)
- 5.7 脑室缩小(124)
- 5.7.1 弥漫性脑肿胀(124)
- 5.7.2 缝隙状脑室(124)
- 6 大脑半球占位性病变(126)
- 6.1 解剖(126)
- 6.2 中枢神经系统肿瘤分类(WHO,2007)
.....(128)
- 6.3 大脑半球肿瘤(131)
- 6.3.1 星形细胞肿瘤(131)
- 6.3.2 多发性胶质瘤(148)
- 6.3.3 少突胶质细胞肿瘤(150)
- 6.3.4 少突星形细胞肿瘤(154)
- 6.3.5 室管膜肿瘤(154)
- 6.3.6 星形母细胞瘤(160)
- 6.3.7 大脑胶质瘤病(160)
- 6.3.8 神经节细胞瘤(161)
- 6.3.9 神经节细胞胶质瘤(161)
- 6.3.10 乳头状型胶质神经元肿瘤(165)
- 6.3.11 胚胎发育不良性神经上皮肿瘤
.....(166)
- 6.3.12 促纤维增生性婴儿星形细胞瘤/
神经节细胞胶质瘤(167)
- 6.3.13 血管中心型胶质瘤(168)
- 6.3.14 幕上原始神经外胚层肿瘤(168)
- 6.3.15 脑膜瘤(170)
- 6.3.16 血管外皮细胞瘤(185)
- 6.3.17 脑室外神经细胞瘤(186)
- 6.3.18 畸胎瘤(188)
- 6.3.19 黑色素细胞瘤和恶性黑色素瘤
.....(188)
- 6.3.20 淋巴瘤(190)
- 6.3.21 转移瘤(192)
- 6.4 大脑半球非肿瘤性病变(206)
- 6.4.1 化脓性脑炎(206)
- 6.4.2 脑脓肿(207)
- 6.4.3 病毒性脑炎(208)
- 6.4.4 结核瘤及结核性脑脓肿(214)
- 6.4.5 真菌感染(217)
- 6.4.6 脑囊虫病(220)
- 6.4.7 脑包虫病(222)
- 6.4.8 脑肺吸虫病(223)
- 6.4.9 脑血吸虫病(223)
- 6.4.10 神经梅毒(224)
- 6.4.11 结节病(225)
- 6.4.12 脑梗死(225)
- 6.4.13 放射性坏死(231)
- 6.4.14 其他非肿瘤性占位病变(233)
- 7 鞍区病变(239)
- 7.1 解剖(239)
- 7.2 鞍内病变(241)
- 7.2.1 垂体腺增大(241)
- 7.2.2 鞍内囊性病变(255)
- 7.2.3 垂体发育异常(261)
- 7.3 鞍旁病变(263)
- 7.3.1 脑膜瘤(263)
- 7.3.2 三叉神经瘤(263)
- 7.3.3 转移瘤(266)
- 7.3.4 痛性眼肌麻痹(266)
- 7.3.5 颈动脉海绵窦瘘(267)
- 7.3.6 动脉瘤(268)

7.3.7 海绵状血管瘤	(269)	9.3.2 小脑单纯性囊肿	(364)
7.3.8 畸胎瘤	(270)	9.3.3 皮样囊肿	(370)
7.3.9 软骨瘤和软骨肉瘤	(270)	9.3.4 蛛网膜囊肿	(372)
7.4 鞍上病变	(270)	9.4 小脑梗死	(374)
7.4.1 囊实性病变	(274)	9.5 先天发育异常	(375)
7.4.2 实质性病变	(276)	9.5.1 小脑扁桃体下移畸形	(375)
7.4.3 囊性病变	(297)	9.5.2 Dandy-Walker畸形	(377)
7.4.4 含有脂质的病变	(298)	9.5.3 先天性小脑蚓部发育不全	(377)
8 桥小脑角区占位病变	(308)	9.5.4 菱脑结合异常	(379)
8.1 解剖	(308)	9.5.5 巨大小脑延髓池	(379)
8.2 实质性肿瘤	(308)	10 松果体区及胼胝体病变	(381)
8.2.1 听神经瘤	(308)	10.1 解剖	(381)
8.2.2 神经纤维瘤病	(309)	10.2 松果体区病变	(382)
8.2.3 脑膜瘤	(314)	10.2.1 生殖细胞肿瘤	(382)
8.2.4 三叉神经瘤	(315)	10.2.2 松果体细胞瘤和松果体母细胞瘤	(385)
8.2.5 面神经瘤	(319)	10.2.3 中等分化的松果体实质肿瘤	(387)
8.2.6 颈静脉球瘤	(320)	10.2.4 松果体区乳头状肿瘤	(390)
8.2.7 室管膜瘤	(321)	10.2.5 表皮样囊肿和皮样囊肿	(390)
8.2.8 脉络丛乳头状瘤	(321)	10.2.6 胶质瘤	(390)
8.2.9 转移瘤	(326)	10.2.7 脑膜瘤	(391)
8.2.10 血管母细胞瘤	(326)	10.2.8 转移瘤	(391)
8.3 囊性占位病变	(329)	10.2.9 松果体囊肿	(392)
8.3.1 表皮样囊肿	(329)	10.2.10 脂肪瘤	(397)
8.3.2 蛛网膜囊肿	(331)	10.2.11 蛛网膜囊肿	(399)
8.3.3 脑脓肿	(332)	10.2.12 大脑大静脉瘤	(399)
8.3.4 肠源性囊肿	(333)	10.3 胼胝体病变	(400)
9 小脑及四脑室区病变	(335)	10.3.1 胼胝体肿瘤	(400)
9.1 解剖	(335)	10.3.2 原发性胼胝体变性	(401)
9.2 小脑及四脑室区肿瘤	(335)	10.3.3 可逆性胼胝体病变	(402)
9.2.1 星形细胞肿瘤	(335)	10.3.4 胼胝体发育不良	(403)
9.2.2 髓母细胞瘤	(340)	10.3.5 胼胝体梗死	(404)
9.2.3 室管膜瘤	(345)	10.3.6 胼胝体其他病变	(404)
9.2.4 室管膜下室管膜瘤	(351)	11 侧脑室占位病变	(407)
9.2.5 脉络丛乳头状瘤	(352)	11.1 解剖	(407)
9.2.6 血管母细胞瘤	(352)	11.2 侧脑室占位病变	(408)
9.2.7 小脑发育不良性神经节细胞瘤	(361)	11.2.1 脉络丛乳头状瘤和非典型性脉 络丛乳头状瘤	(408)
9.2.8 脑膜瘤	(361)	11.2.2 脉络丛癌	(409)
9.2.9 转移瘤	(363)	11.2.3 脑膜瘤	(409)
9.2.10 第四脑室菊型团形成型胶质神 经元肿瘤	(364)	11.2.4 室管膜肿瘤	(411)
9.3 小脑及四脑室区囊肿	(364)		
9.3.1 表皮样囊肿	(364)		

- 11.2.5 室管膜下巨细胞星形细胞瘤(418)
- 11.2.6 中枢神经细胞瘤(418)
- 11.2.7 星形细胞肿瘤(422)
- 11.2.8 侧脑室其他肿瘤(425)
- 11.2.9 侧脑室神经上皮囊肿(426)
- 11.2.10 血管畸形(429)
- 12 颅内囊性病变(435)
- 12.1 脑实质内囊性病变(435)
- 12.1.1 脑实质内囊肿(435)
- 12.1.2 感染性囊性病变(436)
- 12.1.3 肿瘤性(样)囊性病变(444)
- 12.1.4 其他囊性病变(451)
- 12.2 脑室内囊性病变(459)
- 12.2.1 侧脑室神经上皮囊肿(459)
- 12.2.2 三脑室胶样囊肿(460)
- 12.2.3 脑室内皮样囊肿(460)
- 12.2.4 脑室内表皮样囊肿(462)
- 12.2.5 脑室内脑囊虫病(463)
- 12.2.6 四脑室蛛网膜囊肿(464)
- 12.2.7 脑室内脑肺吸虫病(469)
- 12.3 透明中隔囊性病变(469)
- 12.3.1 透明中隔囊肿(469)
- 12.3.2 透明中隔囊虫(470)
- 12.4 脑外囊性病变(472)
- 12.4.1 蛛网膜囊肿(472)
- 12.4.2 Dandy-Walker综合征(477)
- 12.4.3 囊性脑膜瘤(477)
- 12.4.4 脑囊虫病(478)
- 12.4.5 表皮样囊肿(478)
- 12.4.6 皮样囊肿(484)
- 12.4.7 神经上皮囊肿(484)
- 12.4.8 肠源性囊肿和支气管源性囊肿(487)
- 13 脑白质斑点状、斑片状病变及脑皮层病变(492)
- 13.1 概述(493)
- 13.2 脑白质斑点状、斑片状病变(493)
- 13.2.1 脱髓鞘性疾病(493)
- 13.2.2 髓鞘形成不良性疾病(502)
- 13.2.3 中毒引起的脑白质病(513)
- 13.2.4 脑血管病(516)
- 13.2.5 老年脑(521)
- 13.2.6 其他疾病(525)
- 13.2.7 正常变异(531)
- 13.3 脑皮层病变(532)
- 13.3.1 局灶性脑皮层发育不良(532)
- 13.3.2 脑裂畸形(532)
- 13.3.3 无脑回和多小脑回症(534)
- 13.3.4 单侧巨脑症(534)
- 13.3.5 MELAS病(534)
- 13.3.6 皮层脑梗死(536)
- 13.3.7 脑皮层层状坏死(538)
- 13.3.8 病毒性脑炎(539)
- 14 基底节和丘脑病变(546)
- 14.1 解剖(546)
- 14.2 基底节炎症或变性性疾病(547)
- 14.2.1 肝豆状核变性(547)
- 14.2.2 亚急性坏死性脑病(547)
- 14.2.3 克-塞综合征(551)
- 14.2.4 弥漫性躯体血管角质瘤(551)
- 14.2.5 苍白球黑质色素变性(551)
- 14.2.6 一氧化碳中毒(552)
- 14.2.7 其他中毒(553)
- 14.2.8 病毒性脑炎(553)
- 14.2.9 脑血管病(553)
- 14.2.10 维生素B₁缺乏性脑病(554)
- 14.2.11 Kufs病(557)
- 14.2.12 Huntington病(557)
- 14.2.13 帕金森病(558)
- 14.2.14 获得性肝性脑部变性(559)
- 14.2.15 婴儿性双侧纹状体坏死症(560)
- 14.2.16 Jakob-Creutzfeldt病(560)
- 14.3 基底节钙化(560)
- 14.3.1 特发性钙化(560)
- 14.3.2 家族性钙化(560)
- 14.3.3 甲状旁腺功能低下(561)
- 14.3.4 假性及假假性甲状旁腺功能低下(561)
- 14.3.5 特发性家族性脑血管铁钙质沉着症(561)
- 14.3.6 继发性甲状旁腺功能亢进(561)
- 14.3.7 一氧化碳中毒(561)
- 14.3.8 脑白质病(561)
- 14.3.9 Down综合征(561)

14.3.10	Tay-Sachs病	(562)	17.2.2	血管母细胞瘤	(612)
14.4	基底节铁质沉积增多	(562)	17.2.3	转移瘤	(616)
14.5	丘脑病变	(562)	17.2.4	脑干梗死	(619)
14.5.1	丘脑梗死	(562)	17.2.5	脑干出血	(619)
14.5.2	丘脑脑炎	(564)	17.2.6	脑干脓肿	(623)
14.5.3	丘脑肿瘤	(564)	17.2.7	脑囊虫病	(623)
14.5.4	丘脑囊肿	(568)	17.2.8	脑干脑炎	(624)
15	环形强化和脑膜强化	(571)	17.2.9	桥脑中央髓鞘溶解症	(626)
15.1	环形强化	(571)	17.2.10	多发性硬化	(629)
15.1.1	间变性星形细胞瘤和胶质母细胞瘤	(571)	17.2.11	基底动脉动脉瘤	(629)
15.1.2	转移瘤	(571)	17.2.12	脑干萎缩	(632)
15.1.3	其他肿瘤中心坏死囊变	(577)	17.2.13	肥大性下橄榄核变性	(635)
15.1.4	脑脓肿	(577)	17.2.14	Wernicke脑病	(635)
15.1.5	脑结核	(577)	17.2.15	其他脑干病变	(638)
15.1.6	脑真菌感染	(578)	18	脊髓病变	(640)
15.1.7	脑肺吸虫病	(578)	18.1	解剖	(640)
15.1.8	脑囊虫病	(578)	18.2	脊髓肿瘤	(641)
15.1.9	脑出血吸收期	(583)	18.2.1	室管膜瘤	(641)
15.1.10	慢性扩展性脑内血肿	(583)	18.2.2	黏液乳头状型室管膜瘤	(645)
15.1.11	其他病变	(584)	18.2.3	星形细胞瘤	(647)
15.2	脑膜强化	(584)	18.2.4	血管母细胞瘤	(650)
15.2.1	颅脑手术后	(585)	18.2.5	脂肪瘤	(650)
15.2.2	脑膜炎	(585)	18.2.6	皮样囊肿及表皮样囊肿	(653)
15.2.3	硬膜下和硬膜外积脓	(589)	18.2.7	神经鞘瘤	(656)
15.2.4	脑膜转移瘤	(594)	18.2.8	转移瘤	(657)
15.2.5	脑膜瘤	(595)	18.2.9	其他脊髓内少见肿瘤	(661)
15.2.6	低颅压综合征	(595)	18.3	脊髓非肿瘤性病变	(661)
15.2.7	弥漫性黑色素细胞增生症和脑膜黑色素瘤	(595)	18.3.1	急性脊髓炎	(661)
15.2.8	缝隙状脑室	(602)	18.3.2	急性播散性脑脊髓炎	(665)
15.2.9	其他原因	(602)	18.3.3	视神经脊髓炎	(665)
16	脑室周围带状病变	(607)	18.3.4	多发性硬化	(667)
16.1	室管膜炎	(607)	18.3.5	脊髓空洞积水症	(671)
16.2	脑室周围间质性脑水肿	(607)	18.3.6	脊髓损伤	(671)
16.3	皮质下动脉硬化性脑病	(608)	18.3.7	海绵状血管瘤	(679)
16.4	室管膜下转移	(609)	18.3.8	动静脉畸形	(679)
16.5	多发性硬化	(609)	18.3.9	囊虫病和包虫病	(679)
17	脑干病变	(611)	18.3.10	脊髓结节病	(682)
17.1	解剖	(611)	18.3.11	放射性脊髓炎	(683)
17.2	脑干病变	(612)	18.3.12	脊髓脓肿	(684)
17.2.1	胶质瘤	(612)	18.3.13	脊髓梗死	(684)
			18.3.14	亚急性坏死性脊髓炎	(684)
			18.3.15	脊髓亚急性联合变性	(686)

- 18.3.16 肌萎缩侧索硬化(689)
- 18.3.17 室管膜囊肿(689)
- 18.3.18 其他脊髓少见病变(691)
- 18.4 脊髓发育异常(691)
- 18.4.1 脊髓低位(691)
- 18.4.2 终丝增粗和脂肪变性(693)
- 18.4.3 脊髓纵裂(693)
- 18.4.4 脊髓脊膜膨出及脂肪脊髓脊膜膨出(694)
- 18.5 脊髓萎缩(698)
- 18.5.1 特发性脊髓萎缩症(698)
- 18.5.2 继发性脊髓萎缩(701)
- 19 椎管内硬膜下病变(705)
- 19.1 解剖(705)
- 19.2 椎管内硬膜下肿瘤(705)
- 19.2.1 神经纤维瘤及神经鞘瘤(705)
- 19.2.2 脊膜瘤(706)
- 19.2.3 脂肪瘤(706)
- 19.2.4 畸胎瘤(714)
- 19.2.5 转移瘤(714)
- 19.2.6 其他肿瘤(717)
- 19.3 椎管内硬膜下囊肿(717)
- 19.3.1 蛛网膜囊肿(717)
- 19.3.2 肠源性囊肿(720)
- 19.3.3 皮样囊肿和表皮样囊肿(723)
- 19.3.4 其他囊性病变(724)
- 19.4 其他病变(725)
- 19.4.1 硬膜下脓肿(725)
- 19.4.2 血管畸形(725)
- 19.4.3 硬膜囊低位扩张(727)
- 20 椎管内硬膜外病变(730)
- 20.1 椎管内硬膜外肿瘤性病变(730)
- 20.1.1 神经鞘瘤和神经纤维瘤(730)
- 20.1.2 转移瘤(730)
- 20.1.3 淋巴瘤(732)
- 20.1.4 血管脂肪瘤(732)
- 20.1.5 其他肿瘤(737)
- 20.2 椎管内硬膜外非肿瘤性病变(737)
- 20.2.1 海绵状血管瘤(737)
- 20.2.2 硬膜外脂肪增多症(740)
- 20.2.3 硬膜外脓肿(741)
- 20.2.4 自发性硬膜外血肿(742)
- 20.2.5 蛛网膜囊肿(742)
- 20.2.6 神经根鞘囊性扩张(745)
- 20.2.7 小关节周围滑液囊肿(745)
- 20.2.8 椎间盘突出(754)
- 20.2.9 特发性肥厚性硬脊膜炎(754)
- 20.2.10 黄韧带肥厚(758)
- 20.2.11 后纵韧带肥厚(759)
- 20.2.12 平山病(760)
- 20.2.13 其他病变(762)
- 中文索引(769)
- 英文索引(773)

1 颅脑 CT 和 MR 检查特殊技术

- 1.1 弥散加权成像
 - 1.1.1 概述
 - 1.1.2 正常脑弥散加权成像表现
 - 1.1.3 弥散加权成像的临床应用
 - (1) 脑梗死
 - (2) 颅内囊性病变鉴别
 - (3) 脑肿瘤鉴别诊断
 - (4) 分析病变周围水肿
 - (5) 脑白质病变鉴别诊断
 - 1.1.4 弥散张力成像的临床应用
 - (1) 脑梗死
 - (2) 脑发育和老化
 - (3) 脑变性性疾病
 - (4) 多发性硬化
 - (5) 脑肿瘤
 - (6) 脑外伤
 - (7) 精神分裂症和孤僻症
- 1.2 脑灌注成像
 - 1.2.1 脑 CT 灌注成像
 - 1.2.2 脑 MR 灌注成像
 - 1.2.3 脑灌注成像的临床应用
 - (1) 评价脑缺血
 - (2) 脑肿瘤诊断和鉴别诊断
- 1.3 氢质子波谱
 - 1.3.1 概述
 - 1.3.2 常见代谢产物氢质子波谱共振峰
 - 1.3.3 氢质子波谱的临床应用
 - (1) 癫痫
 - (2) 缺血性脑梗死
 - (3) 脑白质病和脑变性性疾病
 - (4) 脑发育
 - (5) 新生儿缺血缺氧性脑病
 - (6) 脑外伤
 - (7) 脑肿瘤诊断和鉴别诊断
- 1.4 CT 和 MR 脑血管成像
 - 1.4.1 概述
 - (1) CT 血管造影
 - (2) MR 血管成像
 - 1.4.2 CT 和 MR 脑血管成像的临床应用
 - (1) 血管性病变
 - (2) 颅神经性疾病
 - (3) 脑肿瘤术前可切除性分析
- 1.5 磁敏感加权成像
 - 1.5.1 概述
 - (1) 磁敏感加权成像原理
 - (2) 血液代谢产物、非血红素铁和钙、锰、铜等物质的磁敏感效应
 - (3) 静脉成像
 - 1.5.2 正常脑磁敏感加权成像表现
 - 1.5.3 磁敏感加权成像的临床应用
 - (1) 脑血管畸形
 - (2) 脑微量出血
 - (3) 脑梗死
 - (4) 脑肿瘤
 - (5) 铁质沉积和钙化
 - (6) 多发性硬化
 - 1.5.4 与磁敏感加权成像相关的定量方法及新技术
 - (1) 相位对比图
 - (2) 定量磁敏感图
 - (3) 磁敏感张量成像

1.1 弥散加权成像

1.1.1 概述

弥散是人体许多生理功能活动中的一种重要物理过程，是体内物质转运的方式之一，如氧和葡萄糖代谢产物就是通过弥散进入细胞内。

弥散是指分子的随机运动（布朗运动），即高浓度区分子向低浓度区的扩散分布。但即使没有浓度梯度，水分子扩散运动仍然存在，称为水分子自扩散。人体（活体）内水分子自扩散包括细胞外、细胞内和细胞之间水分子的运动，在梯度场下水分子扩散的存在会导致磁矩改变，使 MR 信号强度降低，其中细胞外水分子运动对信号的改变起主导作用。

MR 是目前能够在活体上进行水分子弥散测量和成像的唯一方法，可以通过在任何成像序列中加入强磁场梯度即弥散敏感梯度获取弥散加权图像，MR 弥散加权成像（diffusion weighted imaging, DWI）可以显示水分子的布朗运动。弥散加权成像技术包括自旋回波弥散加权成像（SE DWI）、平面回波弥散加权成像（EPI DWI）和稳态自由进动弥散加权成像（SSFP DWI）3 种。自旋回波弥散加权成像可以计算 ADC 值，但成像时间长，运动伪影大。平面回波弥散加权成像也可以计算 ADC 值，成像时间短，运动伪影小，但信噪比低。稳态自由进动弥散加权成像图像质量好，信噪比高，但信号复杂，不能计算 ADC 值。

在纯水和脑脊液中水分子自由运动无障碍，弥散速度快，快速弥散导致信号降低，故为低信号。人体组织中水分子弥散须通过纤维膜和细胞器等，故弥散速度慢于水和脑脊液，约是水和脑脊液弥散速度的 1/2 到 1/10。

在具有随意微结构的组织中，水分子向各个方向弥散的速度相同，称为各向同性。在具有固定排列顺序的组织中，水分子向不同方向的弥散速度有差异，称为各向异性，为了得到水分子各向异性的信息，需要至少在 6 个方向上施加弥散敏感梯度和采集数据，即弥散张力成像（diffusion tensor image, DTI）。

弥散敏感梯度的程度由梯度脉冲的强度和持续时间即所谓的梯度因子决定，用 b 值表示，b 值也称弥散敏感系数。增加 b 值可以提高具有不同 b 值区域的信号对比，但需要更大的弥散敏感梯度值，同时信号强度也会降低。由于弥散成像受到微循环的干扰，如毛细血管灌注，其产生类似于真正的弥散效应，这种弥散图像包含一些体素不相干的运动，很难测量出精确的弥散系数，所以，通常用表观弥散系数（apparent diffusion coefficient, ADC）代替弥散系数（diffusion coefficient, DC）评估弥散成像的结果。在弥散加权图像上，水分子弥散受限时，由弥散导致 MR 信号降低的效应较低，因而表现为较高信号，同时由于弥散受限，ADC 值较小，根据 ADC 值计算结果而重建出来的 ADC 图表现为低信号。

弥散加权成像通常使用的是 SE EPI T₂WI 序列成像，除具有因组织 ADC 值不同而形成的图像对比外，还含有组织 T₂ 时间不同所形成的 T₂ 加权图像对比，称为 T₂ 透过效应或 T₂ 效应。b 值与 T₂ 效应关系密切，所以，弥散加权成像时需要设置合适的 b 值。b 值小时 TE 时间短，T₂ 效应明显，b 值为 0 时，弥散加权图实际为 T₂ 加权图。b 值大时 TE 长，T₂ 效应小，但 MR 信号弱。脑弥散加权成像一般需要 b 值为 1000s/mm²，肝脏 T₂ 值小，要求成像序列 TE 短，故要求 b 值小，部分腹部脏器无法行弥散加权成像。

呈长 T₂ 信号的病变，如果弥散明显受限，因为 T₂ 效应可使病变区信号更高，有利于病变的显示。如果弥散轻微受限，很难判断弥散加权图上信号的升高是由于弥散受限还是 T₂ 效应所引起。T₂ 效应很明显时，即使弥散正常或增快，弥散加权图仍呈高信号，这种情况常见于血管源性水肿。还有一种情况，长 T₂ 信号与弥散增快相抵消，其结果是在弥散加权图上表现为等信号。呈短 T₂ 信号的病变，也可因为 T₂ 效应造成弥散加权图上呈低信号，这种情况有时见于脑内血肿。上述几种情况均无法判断弥散的真实情况，需要消除 T₂ 效应。消除 T₂ 效应的方法有 2 种：指数图像（假弥散加权成像）和 ADC 图。在 ADC 图上，弥散受限区为低信号，快速弥散区呈高信号，也可以测量 ADC 值。所

以, 观察和分析病变时, 需要同时观察常规 T₂ 加权图、弥散加权图和 ADC 图。

1.1.2 正常脑弥散加权成像表现

正常成人脑弥散加权图上, 基底节区常显示为低信号, 其原因可能是由于铁的沉积, 在 ADC 图上通常为等信号, 但也可以表现为高信号或低信号。弥散加权图上脑灰质信号高于脑白质, 脑灰质的 ADC 值为 $(0.76 \pm 0.13) \times 10^{-3} \text{mm}^2/\text{s}$, 脑白质的 ADC 值为 $(0.77 \pm 0.18) \times 10^{-3} \text{mm}^2/\text{s}$ 。脑组织 ADC 值随着年龄增长可有轻微的升高, 这种升高在脑白质和豆状核较脑的其他部位明显。弥散加权图上内囊后肢、皮质脊髓束、丘脑内侧、小脑上角交叉常可见局灶性高信号, 这种高信号是由于 T₂ 对比所引起, 属于正常表现, 没有临床意义。在 ADC 图上这些区域呈等信号。弥散加权图上脉络丛有时因胶样囊变可呈很高信号, ADC 值轻度升高, 高于脑白质, 低于脑脊液。新生儿与婴儿脑的 ADC 值明显比成人高, 脑的各部分差别也较大, 脑白质比脑灰质高, 脑白质的 ADC 值为 $1.13 \times 10^{-3} \text{mm}^2/\text{s}$, 脑灰质为 $1.02 \times 10^{-3} \text{mm}^2/\text{s}$ 。新生儿出生时皮层下白质的 ADC 值比内囊前肢和后肢都高, 皮层下白质为 $1.88 \times 10^{-3} \text{mm}^2/\text{s}$, 内囊前肢为 $1.3 \times 10^{-3} \text{mm}^2/\text{s}$, 内囊后肢为 $1.09 \times 10^{-3} \text{mm}^2/\text{s}$, 皮层和尾状核的 ADC 值比丘脑和豆状核高, 皮层和尾状核的 ADC 值为 $1.34 \times 10^{-3} \text{mm}^2/\text{s}$, 丘脑和豆状核为 $1.20 \times 10^{-3} \text{mm}^2/\text{s}$ 。除脑脊液外, 随着脑的发育成熟, 绝大多数区域的 ADC 值逐渐降低。这种 ADC 值的变化可能与细胞成熟、水含量减少和髓鞘形成等因素有关。

1.1.3 弥散加权成像的临床应用

(1) 脑梗死

弥散加权成像最早用于脑梗死 (infarction) 的诊断。脑梗死超急性期 (<6h), 梗死区发生细胞毒性水肿, 弥散速度下降, 在弥散加权图上呈高信号, ADC 值降低, 在 ADC 图上呈低信号, 而此时常规 MR 表现正常, 所以, 发现超早期脑梗死是弥散加权成像的主要适应症之一。通常脑白质的 ADC 值降低比灰质更明显, 且 ADC 值降低持续的时间也比灰质长。脑梗死急

性期 (6h 至 3d), 在弥散加权图上梗死区信号进一步升高。脑梗死亚急性期 (3d 至 3 周), 随着血管源性水肿的加重, 细胞外间隙水分增多, 弥散速度逐渐加快, 直到与脑组织相同 (约在梗死后 10d), 此时在弥散加权图上梗死区可以表现为等信号, ADC 值与脑实质相同。慢性期脑梗死 (3 周至 3 月), 梗死区发生脑软化, 产生快速弥散, 其 ADC 值可逐渐接近脑脊液, 在弥散加权图上表现为低信号, ADC 图上类似于脑脊液样高信号。由于不同时期脑梗死的弥散速度不同, 所以弥散加权成像不仅可用于诊断超早期脑梗死, 也可以区别新旧梗死病灶, 新病灶在弥散加权图上呈高信号, 亚急性期病灶呈等信号, 陈旧性梗死 (软化) 病灶呈低信号 (图 1-1)。

(2) 颅内囊性病鉴别

弥散加权成像也可用于颅内囊性病 (intracranial cystic disease) 的鉴别诊断。颅内囊性病种类很多, 在 CT 和常规 MR 上鉴别常有困难, 如脑脓肿和肿瘤坏死均表现为环形强化病变, 表皮样囊肿需要与蛛网膜囊肿和神经上皮囊肿鉴别等, 弥散加权成像常可提供重要的鉴别诊断信息。在弥散加权图上, 脑脓肿和表皮样囊肿的信号高于脑实质, 呈高信号 (图 1-2, 图 1-3), 肿瘤坏死、脑囊虫病、蛛网膜囊肿和胶样囊肿信号低于脑实质。病灶信号与对侧脑实质信号比: 表皮样囊肿为 2.96, 脑脓肿为 2.41, 脑囊虫病为 0.61, 胶样囊肿为 0.53, 肿瘤坏死为 0.50, 蛛网膜囊肿为 0.30。

(3) 脑肿瘤鉴别诊断

不同的脑肿瘤 (brain tumors) 细胞密度不同, 水分子弥散速度也不同, 弥散加权成像可以通过弥散速度反映肿瘤细胞密度的情况, 为脑肿瘤的鉴别诊断提供有用的信息。肿瘤细胞密度高、细胞外间隙小者, 弥散加权图上信号高于脑实质, ADC 值降低, 低于脑实质 (如淋巴瘤、原始神经外胚层肿瘤和某些恶性胶质瘤), 肿瘤细胞密度低、细胞外间隙大者, 弥散加权图上信号低于脑实质, ADC 值高于脑实质 (如良性星形细胞肿瘤, 血管母细胞瘤等)。

常规 MR 检查时, 良恶性脑膜瘤鉴别常较困难, 弥散加权成像可能对鉴别有帮助。恶性

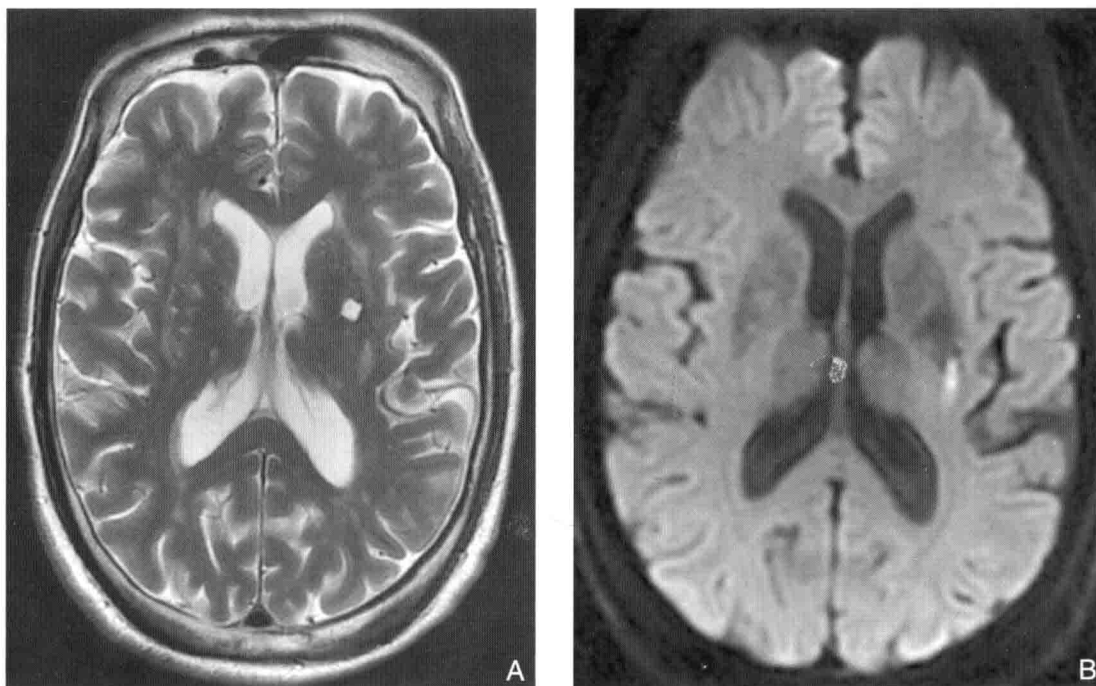


图 1-1 双侧基底节丘脑区多发腔隙性脑梗

MRT₂ 加权图(A)示双侧基底节丘脑区多发腔隙性脑梗呈斑点状高信号,DWI(B)示新发病灶呈高信号,亚急性病灶呈等信号,陈旧软化灶呈低信号。

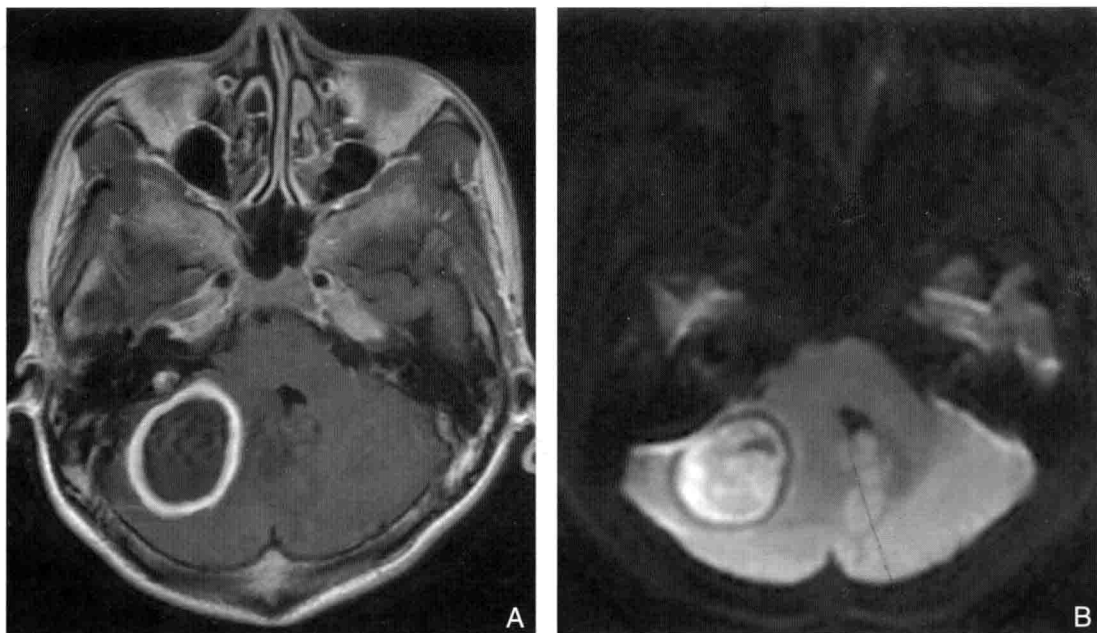


图 1-2 脑脓肿

MR 增强扫描(A)示右侧小脑半球脓肿呈环形强化,DWI(B)脓肿呈高信号。

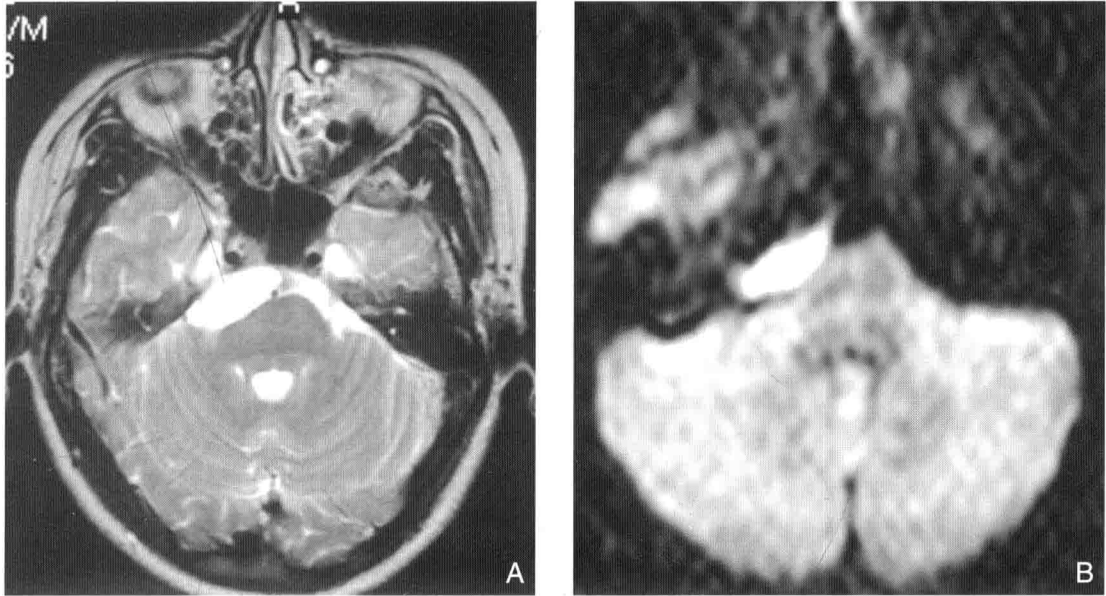


图 1-3 表皮样囊肿

MRT₂ 加权图(A)示右侧桥小脑角囊肿呈脑脊液样高信号,DWI(B)示囊肿呈高信号。

脑膜瘤 ADC 值较低,在弥散加权图上信号常明显升高,其原因是细胞外间隙小,肿瘤细胞核、浆比例大,水分子弥散受限,而良性脑膜瘤在弥散加权图和 ADC 图上常呈等信号或信号稍升高。

(4) 分析病变周围水肿

也可用弥散加权成像反映病变周围水肿的情况,为病变的鉴别诊断提供有价值的信息。

①区别细胞毒性水肿和血管源性水肿。细胞毒性水肿时,细胞外水分子进入细胞内,细胞外间隙水分子减少,故弥散速度下降,同时,细胞内水分增多,黏度增高,细胞器肿胀,细胞内水分子循环能量障碍等也均可使弥散速度降低,在弥散加权图上表现为高信号,在 ADC 图上呈低信号。血管源性水肿区细胞外水分增多,有利于水分子的弥散,即水肿区水分子弥散比正常脑组织快,在弥散加权图上表现为低信号,ADC 图为高信号。②区别高级别胶质瘤和转移瘤。间变性星形细胞瘤和胶质母细胞瘤,肿瘤周围水肿区有较多瘤细胞浸润,故水肿区 ADC 值与肿瘤实质区 ADC 值接近,而转移瘤周围水肿区的 ADC 值明显高于间变性星形细胞瘤和胶质母细胞瘤。

(5) 脑白质病变鉴别诊断

弥散加权成像可以为各种原因引起的脑白

质病变提供一定的鉴别诊断信息。脱髓鞘、变性、中毒、代谢异常等疾病的弥散加权图和 ADC 图可能不一样。

结合弥散加权图信号、ADC 值及 T₂ 加权图信号改变,可以将弥散加权成像时可能出现的主要情况分为以下 4 种,现将各种情况可能的疾病或病理情况列出,供临床应用时参考。

①弥散加权图和 T₂ 加权图呈高信号,ADC 值降低:可恢复性脑缺血、急性和亚急性期脑梗死、脑脓肿、多发性硬化、Wallerian's 变性、亚急性出血晚期(细胞外正铁血红蛋白期)、Jakob-Creutzfeldt 病、单纯疱疹病毒性脑炎、海洛因海绵状白质脑病、桥脑中央髓鞘溶解症、线粒体肌脑病、苯丙酮尿症、脑挫伤、弥漫性轴索损伤、胶质母细胞瘤、淋巴瘤、脑膜瘤、无坏死的转移瘤。

②弥散加权图和 T₂ 加权图呈高信号,ADC 值正常或升高:肌萎缩侧索硬化、急性播散性脑脊髓炎、多发性硬化、进行性多灶性脑白质病、静脉性脑梗死、表皮样囊肿、间变性星形细胞瘤、脑干胶质瘤、神经节细胞胶质瘤、毛细胞型星形细胞瘤、Melas 综合征。

③弥散加权图呈低信号,T₂ 加权图呈高信号,ADC 值升高:慢性期脑梗死、肿瘤坏死、颅咽管瘤、蛛网膜囊肿、神经上皮囊肿、血管源

性水肿。

④弥散加权图呈高信号, T_2 加权图呈等信号, ADC 值降低:超急性期脑梗死。

1.1.4 弥散张力成像的临床应用

弥散张力成像 (diffusion tensor imaging, DTI) 是在弥散加权成像的基础上施加 6 个以上线性方向的弥散敏感梯度而获取的图像, 弥散张力成像与弥散加权成像的不同点是突出强调水分子弥散的各向异性, 反映水分子在白质内弥散的优势方向, 以显示脑白质纤维束的走行, 并观察白质纤维束的空间方向性和完整性, 称为白质束成像 (tractography), 以三维图像直观的显示脑白质束复杂的走行与交叉。弥散张力成像还可获得一些数据, 并可通过计算得出多种图像, 包括各向同性 ADC (isotropic ADC)、相对各向异性 (relative anisotropy, RA)、部分各向异性 (fractional anisotropy, FA)、容积比 (volume ratio, VR)、各向异性指数 (index anisotropy) 和张量的本征值 (eigen value of tensor, E_0, E_1, E_2)。其中 FA 最常用, 是弥散各向异性与整个弥散的比值, 对低的各向异性更敏感, FA 值的范围是 0~1, 0 代表最大各向同性, 1 代表最大各向异性。RA 是弥散各向异性与弥散各向同性的比值, RA 值的范围是 $0 \sim \sqrt{2}$, $\sqrt{2}$ 代表最大各向异性, 0 代表最大各向同性。VR 代表弥散各向异性的椭球体与代表弥散各向同性的球体容积之比, VR 值的范围是 1~0, 1 代表最大各向同性, 0 代表最大各向异性, VR 只在高的各向异性时敏感。在 ADC 图中, 信号强度与 ADC 值呈正相关, 脑脊液表现为高信号, 脑实质表现为低信号, 在 FA 图中, 脑白质表现为高信号, 表示高的各向异性, 而脑灰质和脑脊液因为趋向各向同性而表现为低信号。

借助于对脑白质纤维的显示, 弥散张力成像被越来越多地应用于脑白质等有关病变的影像学诊断和研究。

(1) 脑梗死

弥散加权成像技术对脑梗死 (infarction) 的早期诊断已经很成熟, 应用也很普遍, 利用弥散张力成像技术比较各向异性参数的变化, 可以进一步观察脑梗死的发展情况。在脑梗死初

发时, 弥散的各向异性值增高, 急性期到亚急性期和慢性期, 各向异性值显著持续性降低, 说明脑组织结构的完整性和方向性逐渐丧失, 反映了白质缺血后发生不可逆损伤、结构崩解直到发展到梗死的过程。根据各向异性值的变化并结合局部脑组织的灌注情况, 弥散张力成像可以预测脑梗死的转归。

(2) 脑发育和老化

髓鞘形成是脑白质发育的最后阶段, 在髓鞘的形成过程中, 脑白质的各向异性增加, 所以, 根据各向异性的变化, 弥散张力成像可以评价脑白质的发育成熟情况。脑的老化同样会伴随脑白质的一些改变, 常规 MR 对准确反映这些变化有一定的困难, T_2 加权图上脑白质中血管周围的脱髓鞘高信号仅仅是与年龄有关的认知功能下降的部分原因, 脑体积的缩小尤其是脑白质体积的缩小能够更好地反映老化过程, 弥散张力成像上表现为随着年龄增大的脑白质 FA 的降低。

(3) 脑变性性疾病

阿尔茨海默病 (alzheimer disease) 的主要病理改变是脑皮层的变性和萎缩, 常规 MR 可见部分中晚期患者颞叶前部和海马区萎缩或 (和) T_2 加权图有异常高信号, 但敏感性和特异性均欠佳。弥散张力成像研究发现在早期或轻症的患者, 颞叶白质的 FA 就有明显的降低, 白质联合纤维传导束的完整性有改变, 提示该区域神经元丢失, 轴索及髓鞘变性、破坏所致的纤维密度降低, 这与阿尔茨海默病患者全脑认知功能下降而运动功能无碍的临床表现是一致的。

肌萎缩侧索硬化 (amyotrophic lateral sclerosis, ALS) 是累及上下神经元的变性性疾病, 常规 MRT_2 加权图可以显示内囊后肢、脑干等皮质脊髓束走行区呈高信号改变, 而弥散张力成像可以反映皮质脊髓束变性的范围和严重程度。

(4) 多发性硬化

多发性硬化 (multiple sclerosis) 是最常见的脑白质脱髓鞘疾病, 病程迁延变化, 表现多样, 弥散张力成像急性期斑块的 FA 值低于慢性期斑块, 因此, 可以用于多发性硬化急性期和