

现代临床影像 诊断精粹 (下)

冯友珍等◎主编

现代临床影像诊断精粹

(下)

冯友珍等◎主编

第一节 颅脑外伤 MR 诊断

一、硬膜外血肿

(一) 临床表现与病理特征

硬膜外血肿位于颅骨内板与硬脑膜之间,约占外伤性颅内血肿的 30%。出血来源包括:脑膜中动脉,脑膜中动脉经棘孔入颅后,沿着颅骨内板的脑膜中动脉沟走行,在翼点分两支,均可破裂出血;上矢状窦或横窦,骨折线经静脉窦致出血;障静脉或导血管,颅骨板障内有网状板障静脉和穿透颅骨导血管,损伤后出血沿骨折线流入硬膜外形成血肿;膜前动脉和筛前、筛后动脉;膜中静脉。

急性硬膜外血肿患者常有外伤史,临床容易诊断。慢性硬膜外血肿较少见,占 3.5%~3.9%。其发病机制、临床表现及影像征象与急性血肿有所不同。临床表现以慢性颅内压增高症状为主,症状轻微而持久,如头痛、呕吐及视乳头水肿。通常无脑局灶定位体征。

(二) MRI 表现

头颅 CT 是最快速、最简单、最准确的诊断方法。其最佳征象为高密度双凸面脑外占位。在 MRI 可见血肿与脑组织之间的细黑线,即移位的硬脑膜(图 17-1)。急性期硬膜外血肿在多数序列与脑皮质信号相同。

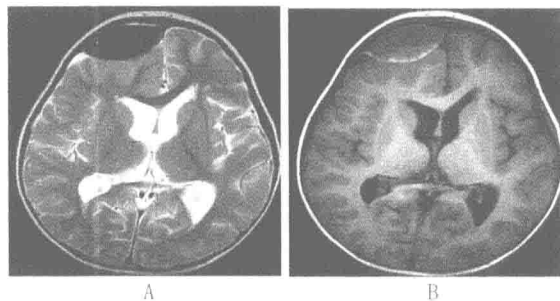


图 17-1 硬膜外血肿

A、B.轴面 T_2 WI 及 T_1 WI 显示右额硬膜外双凸状异常信号,其内可见液平面,右额皮质受压明显

(三) 鉴别诊断

包括脑膜瘤、转移瘤及硬膜结核瘤。脑膜瘤及硬膜结核瘤均可见明显强化的病灶,而转移瘤可能伴有邻近颅骨病变。

二、硬膜下血肿

(一) 临床表现与病理特征

硬膜下血肿发生于硬脑膜和蛛网膜之间,是最常见的颅内血肿。常由直接颅脑外伤引起,间接外伤亦可。1/3~1/2 为双侧性血肿。外伤撕裂了横跨硬膜下的桥静脉,导致硬膜下出血。

依照部位不同及进展快慢,临床表现多样。慢性型自外伤到症状出现之间有一静止期,多由皮质小血

管或矢状窦房桥静脉损伤所致。血液流入硬膜下间隙并自行凝结。因出血量少,此时可无症状。3周以后血肿周围形成纤维囊壁,血肿逐渐液化,蛋白分解,囊内渗透压增高,脑脊液渗入囊内,致血肿体积增大,压迫脑组织而出现症状。

(二)MRI 表现

CT 诊断主要根据血肿形态、密度及一些间接征象。一般表现为颅骨内板下新月形均匀一致高密度。有些为条带弧状或梭形混合性硬膜外、下血肿,CT 无法分辨。MRI 在显示较小硬膜下血肿和确定血肿范围方面更具优势。冠状面、矢状面 MRI 有助于检出位于颞叶之下中颅凹内血肿、头顶部血肿、大脑镰及靠近小脑幕的血肿(图 17-2)。硬膜在 MRI 呈低信号,有利于确定血肿在硬膜下或是硬膜外。在 FLAIR 序列,硬膜下血肿表现为条弧状、月牙状高信号,与脑回、脑沟分界清楚。

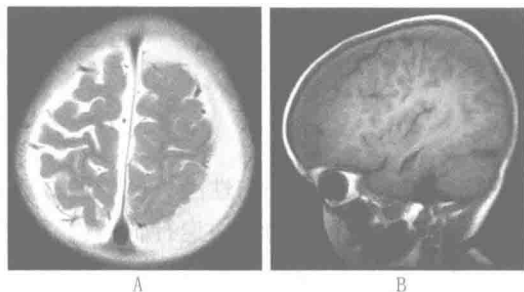


图 17-2 硬膜下血肿

A.轴面 T_2 WI;B.矢状面 T_1 WI 显示左侧额顶骨板下新月形血肿信号

(三)鉴别诊断

主要包括硬膜下水瘤,硬膜下渗出及由慢性脑膜炎、分流术后、低颅压等所致硬脑膜病。

三、外伤性蛛网膜下腔出血

(一)临床表现与病理特征

本病系颅脑损伤后由于脑表面血管破裂或脑挫伤出血进入蛛网膜下腔,并积聚于脑沟、脑裂和脑池。因患者年龄、出血部位、出血量多少不同,临床表现各异。轻者可无症状,重者昏迷。绝大多数病例外伤后数小时内出现脑膜刺激征,表现为剧烈头痛、呕吐、颈项强直等。少数患者早期可出现精神症状。腰椎穿刺脑脊液检查可确诊。

相关病理过程包括,血液流入蛛网膜下腔使颅内体积增加,引起颅内压升高;血性脑脊液直接刺激脑膜致化学性脑膜炎;血性脑脊液直接刺激血管或血细胞产生多种血管收缩物质,引起脑血管痉挛,导致脑缺血、脑梗死。

(二)MRI 表现

CT 可见蛛网膜下腔高密度,多位于大脑外侧裂、前纵裂池、后纵裂池、鞍上池和环池。但 CT 阳性率随时间推移而减少,外伤 24 小时内 95% 以上,1 周后不足 20%,2 周后几乎为零。而 MRI 在亚急性和慢性期可以弥补 CT 的不足(图 17-3)。在 GRE T_2 WI,蛛网膜下腔出血呈沿脑沟分布的低信号。本病急性期在常规 T_1 WI、 T_2 WI 无特异征象,在 FLAIR 序列则显示脑沟、脑裂、脑池内条弧线状高信号。

四、弥漫性轴索损伤

(一)临床表现与病理特征

脑弥漫性轴索损伤(DAI)又称剪切伤(shear injury),是重型闭合性颅脑损伤病变,临床症状重,死亡率和致残率高。病理改变包括轴索微胶质增生和脱髓鞘改变,伴有或不伴有出血。因神经轴索折曲、断裂,轴浆外溢而形成轴索回缩球,可伴有微胶质细胞簇形成。脑实质胶质细胞不同程度肿胀、变形,血管周围间隙扩大。毛细血管损伤造成脑实质和蛛网膜下腔出血。

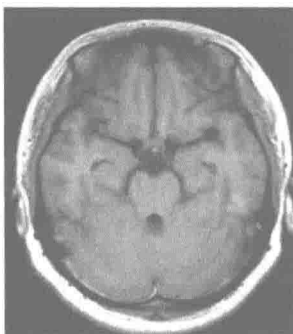


图 17-3 蛛网膜下腔出血轴面 T_1 WI 显示颅后窝蛛网膜下腔线样高信号

DAI 患者表现为意识丧失和显著的神经学损害。大多数在伤后立即发生原发性持久昏迷,无间断清醒期或清醒期短。昏迷的主要原因是广泛性大脑轴索损伤,使皮质与皮质下中枢失去联系,故昏迷时间与轴索损伤的数量和程度有关。临床上将 DAI 分为轻、中、重三型。

(二) MRI 表现

CT 见脑组织弥漫性肿胀,灰白质分界不清,其交界处有散在斑点状高密度出血灶,伴有蛛网膜下腔出血。脑室、脑池受压变小,无局部占位征象。MRI 特征包括:①弥漫性脑肿胀:双侧大脑半球皮髓质交界处出现模糊不清的长 T_1 、长 T_2 信号,在 FLAIR 序列呈斑点状不均匀中高信号。脑组织呈饱满状,脑沟、裂、池受压变窄或闭塞,且为多脑叶受累。②脑实质出血灶:单发或多发,直径多小于 2.0 cm,均不构成血肿,无明显占位效应。主要分布于胼胝体周围、脑干上端、小脑、基底核区及皮髓质交界部。在急性期呈长 T_1 、短 T_2 信号(图 17-4),在亚急性期呈短 T_1 、长 T_2 信号,在 FLAIR 呈斑点状高信号。③蛛网膜下腔和(或)脑室出血:蛛网膜下腔出血多见于脑干周围,尤其是四叠体池、环池,以及幕切迹和(或)侧脑室、第三脑室。在出血超急性期或急性期,平扫 T_1 WI、 T_2 WI 显示欠佳,但在亚急性期,呈短 T_1 、长 T_2 信号,在 FLAIR 呈高信号。④合并其他损伤:DAI 可合并硬膜外、硬膜下血肿,颅骨骨折。

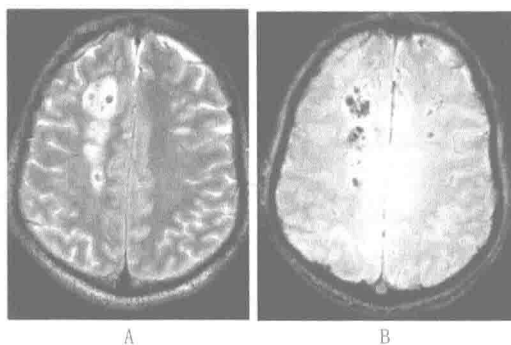


图 17-4 弥漫性轴索损伤

A.轴面 T_2 WI 显示双额灰白质交界区片状长 T_2 异常信号,混杂有点状出血低信号;B.轴面 GRE 像显示更多斑点状出血低信号

(三) 鉴别诊断

1. DAI 与脑挫裂伤鉴别

前者出血部位与外力作用无关,出血好发于胼胝体、皮髓质交界区、脑干及小脑等处,呈类圆形或斑点状,直径多 < 2.0 cm;后者出血多见于着力或对冲部位,呈斑片状或不规则形,直径可 > 2.0 cm,常累及皮质。

2. DAI 与单纯性硬膜外、硬膜下血肿鉴别

DAI 合并的硬膜外、下血肿表现为“梭形”或“新月形”稍高信号,但较局限,占位效应不明显。可能与其出血量较少和弥漫性脑肿胀有关。

五、脑挫裂伤

(一)临床表现与病理特征

脑挫裂伤是最常见的颅脑损伤之一。脑组织浅层或深层有散在点状出血伴静脉淤血,并脑组织水肿者为脑挫伤,凡有软脑膜、血管及脑组织断裂者称脑裂伤,二者习惯上统称脑挫裂伤。挫裂伤部位以直接接触颅骨粗糙缘的额颞叶多见。脑挫裂伤病情与其部位、范围和程度有关。范围越广、越接近颞底,临床症状越重,预后越差。

(二)MRI表现

MRI征象复杂多样,与挫裂伤后脑组织出血、水肿及液化有关。对于出血性脑挫裂伤(图 17-5),随着血肿内的血红蛋白演变,即含氧血红蛋白→去氧血红蛋白→正铁血红蛋白→含铁血黄素,病灶的MRI信号也随之变化。对于非出血性脑损伤病灶,多表现为长 T_1 、长 T_2 信号。由于脑脊液流动伪影,或与相邻脑皮质产生部分容积效应,位于大脑皮质、灰白质交界处的病灶不易显示,且难鉴别水肿与软化。FLAIR序列抑制自由水,显示结合水,在评估脑挫裂伤时,对确定病变范围、检出重要功能区的小病灶、了解是否合并蛛网膜下腔出血有重要的临床价值。

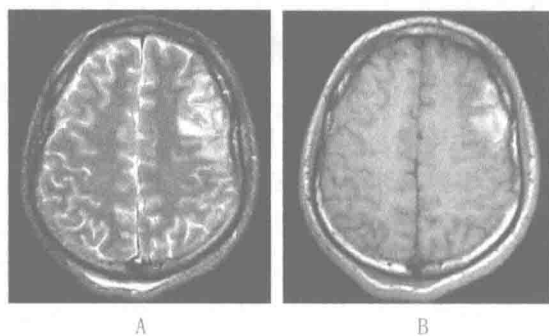


图 17-5 脑挫裂伤

A、B.轴面 T_2 WI及 T_1 WI显示左额叶不规则形长 T_2 混杂信号及短 T_1 出血信号

(冯秀霞)

第二节 脑血管疾病 MR 诊断

一、高血压脑出血

(一)临床表现与病理特征

高血压脑动脉硬化为脑出血的常见原因,出血多位于幕上,小脑及脑干出血少见。患者多有明确病史,突然发病,出血量一般较多,幕上出血常见于基底核区,也可发生在其他部位。脑室内出血常与尾状核或基底神经节血肿破入脑室有关,影像学检查显示脑室内血肿信号或密度,并可见液平面。脑干出血以脑桥多见,由动脉破裂所致,由于出血多,压力较大,可破入第四脑室。

(二)MRI表现

高血压动脉硬化所致脑内血肿的影像表现与血肿发生时间密切相关。对于早期脑出血,CT显示优于MRI。急性期脑出血,CT表现为高密度,尽管由于颅底骨性伪影使少量幕下出血有时难以诊断,但大多数脑出血可清楚显示,一般出血后6~8周,由于出血溶解,在CT表现为脑脊液密度。血肿的MRI信号多变,并受多种因素影响,除血红蛋白状态外,其他因素包括磁场强度、脉冲序列、红细胞状态、凝血块的时间、氧合作用等。

MRI 的优点是可以观察出血的溶解过程。了解出血的生理学改变,是理解出血信号在 MRI 变化的基础。简单地说,急性出血由于含氧合血红蛋白及脱氧血红蛋白,在 T_1 WI 呈等至轻度低信号,在 T_2 WI 呈灰至黑色(低信号);亚急性期出血(一般指 3 天~3 周)由于正铁血红蛋白形成,在 T_1 WI 及 T_2 WI 均呈高信号(图 17-6)。随着正铁血红蛋白被巨噬细胞吞噬、转化为含铁血黄素,在 T_2 WI 可见在血肿周围形成一低信号环。以上出血过程的 MRI 特征,在高场强磁共振仪显像时尤为明显。

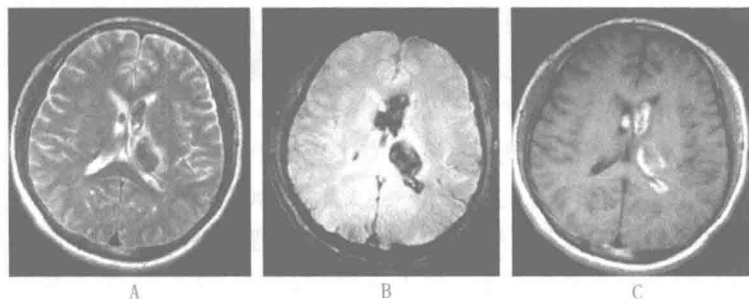


图 17-6 脑出血

A.轴面 T_2 WI;B.轴面梯度回波像;C.轴面 T_1 WI;MRI 显示左侧丘脑血肿,破入双侧侧脑室体部和左侧侧脑室枕角

二、超急性期脑梗死与急性脑梗死

(一)临床表现与病理特征

脑梗死是常见疾病,具有发病率、死亡率和致残率高的特点,严重威胁人类健康。伴随着脑梗死病理生理学的研究进展,特别是提出“半暗带”概念和开展超微导管溶栓治疗后,临床需要在发病的超急性期及时明确诊断,并评价缺血脑组织血流灌注状态,以便选择最佳治疗方案。

MRI 检查是诊断缺血性脑梗死的有效方法。发生在 6 小时内的脑梗死称为超急性期脑梗死。梗死发生 4 小时后,由于病变区持续性缺血缺氧,细胞膜离子泵衰竭,发生细胞毒性脑水肿。6 小时后,血-脑屏障破坏,继而出现血管源性脑水肿,脑细胞出现坏死。1~2 周后,脑水肿逐渐减轻,坏死脑组织液化,梗死区出现吞噬细胞,清除坏死组织。同时,病变区胶质细胞增生,肉芽组织形成。8~10 周后,形成囊性软化灶。少数缺血性脑梗死在发病 24~48 小时后,可因血液再灌注,发生梗死区出血,转变为出血性脑梗死。

(二)MRI 表现

常规 MRI 用于诊断脑梗死的时间较早。但由于常规 MRI 特异性较低,往往需要在发病 6 小时以后才能显示病灶,而且不能明确病变的范围及半暗带大小,也无法区别短暂性脑缺血发作(TIA)与急性脑梗死,因此其诊断价值受限。随着 MRI 成像技术的发展,功能性磁共振检查提供了丰富的诊断信息,使缺血性脑梗死的诊断有了突破性进展。

在脑梗死超急性期, T_2 WI 上脑血管出现异常信号,表现为正常的血管流空效应消失。 T_1 WI 增强扫描时,出现动脉增强的影像,这是最早的表现。它与脑血流速度减慢有关,此征象在发病 3~6 小时即可发现。血管内强化一般出现在梗死区域及其附近,皮质梗死较深部白质梗死更多见。基底核、丘脑、内囊、大脑脚的腔隙性梗死一般不出现血管内强化,大范围的脑干梗死有时可见血管内强化。

由于脑脊液的流动伪影及与相邻脑皮质产生的部分容积效应,常规 T_2 WI 不易显示位于大脑皮质灰白质交界处、岛叶及脑室旁深部脑白质的病灶,且不易鉴别脑梗死分期。FLAIR 序列由于抑制脑脊液信号,同时增加 T_2 权重成分,背景信号减低,使病灶与正常组织的对比显著增加,易于发现病灶。FLAIR 序列的另一特点是可鉴别陈旧与新鲜梗死灶。陈旧与新鲜梗死灶在 T_2 WI 均为高信号。而在 FLAIR 序列,由于陈旧梗死灶液化,内含自由水, T_1 值与脑脊液相似,故软化灶呈低信号,或低信号伴周围环状高信号;新鲜病灶含结合水, T_1 值较脑脊液短,呈高信号。但 FLAIR 序列仍不能对脑梗死做出精确分期,同时对于 <6 小时的超急性期病灶,FLAIR 的检出率也较差。DWI 技术在脑梗死中的应用解决了这一问题。

DWI对缺血改变非常敏感,尤其是超急性期脑缺血。脑组织急性缺血后,由于缺血、缺氧、 $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATP}$ 酶泵功能降低,导致钠水滞留,首先引起细胞毒性水肿,水分子弥散运动减慢,表现为ADC值下降,继而出现血管源性水肿,随后细胞溶解,最后形成软化灶。相应地在急性期ADC值先降低后逐渐回升,在亚急性期ADC值多数降低。DWI图与ADC图的信号表现相反,在DWI弥散快(ADC值高)的组织呈低信号,弥散慢(ADC值低)的组织呈高信号。人脑发病后2小时即可在DWI发现直径4mm的腔隙性病灶。急性期病例 T_1WI 和 T_2WI 均可正常,FLAIR部分显示病灶,而在DWI均可见脑神经征相对应区域的高信号。发病6~24小时后, T_2WI 可发现病灶,但病变范围明显小于DWI,信号强度明显低于DWI。发病24~72小时后,DWI与 T_1WI 、 T_2WI 、FLAIR显示的病变范围基本一致。72小时后进入慢性期,随诊观察到 T_2WI 仍呈高信号,而病灶在DWI信号下降,且在不同病理进程中信号表现不同。随时间延长,DWI信号继续下降,表现为低信号,此时ADC值明显升高。因此,DWI不仅能对急性脑梗死定性分析,还可通过计算ADC与rADC值作定量分析,鉴别新鲜和陈旧脑梗死,评价疗效及预后。

DWI、FLAIR、 T_1WI 、 T_2WI 敏感性比较:对于急性脑梗死,FLAIR序列敏感性高,常早于 T_1WI 、 T_2WI 显示病变,此时FLAIR成像可取代常规 T_2WI ;DWI显示病变更为敏感,病变与正常组织间的对比更高,所显示的异常信号范围均不同程度大于常规 T_2WI 和FLAIR序列,因此DWI敏感性最高。但DWI空间分辨率相对较低,磁敏感性伪影影响显示颅底部病变(如颞极、额中底部、小脑),而FLAIR显示这些部位的病变较DWI清晰。DWI与FLAIR技术在评价急性脑梗死病变中具有重要的临床价值,二者结合应用能准确诊断早期梗死,鉴别新旧梗死病灶,指导临床溶栓灌注治疗。

PWI显示脑梗死病灶比其他MRI更早,且可定量分析CBF。在大多数病例,PWI与DWI表现存在一定差异。在超急性期,PWI显示的脑组织血流灌注异常区域大于DWI的异常信号区,且DWI显示的异常信号区多位于病灶中心。缺血半暗带是指围绕异常弥散中心的周围正常弥散组织,它在急性期灌注减少,随病程进展逐渐加重。如不及时治疗,于发病几小时后,DWI所示异常信号区域将逐渐扩大,与PWI所示血流灌注异常区域趋于一致,最后发展为梗死灶。同时应用PWI和DWI,有可能区分可恢复性缺血脑组织与真正的脑梗死(图17-7、图17-8)。

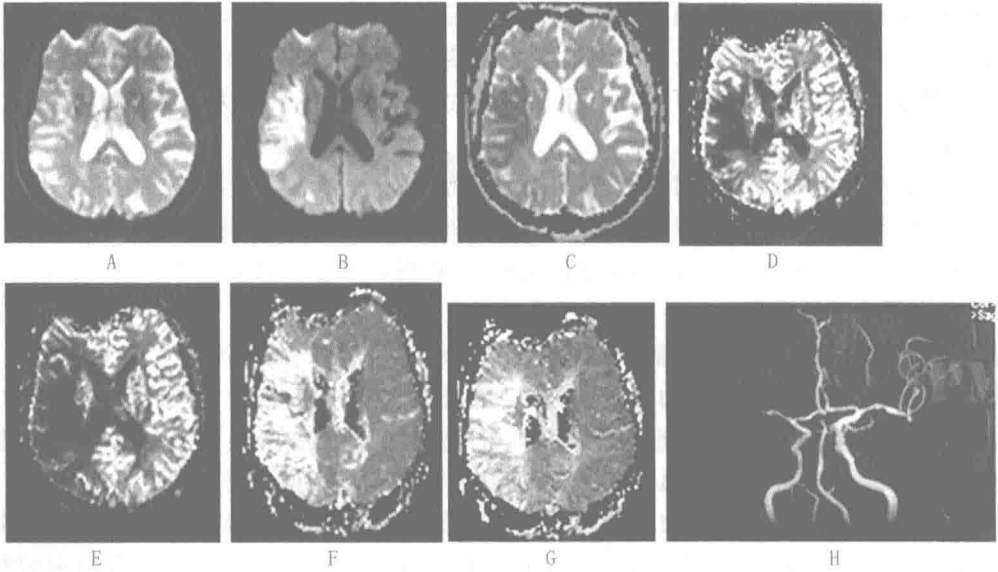


图 17-7 超急性期脑梗死

A.轴面DWI($b=0$),右侧大脑中动脉分布区似见高信号;B.DWI($b=1500$)显示右侧大脑中动脉分布区异常高信号;C.ADC图显示相应区域低信号;D.PWI显示CBF减低;E.PWI显示CBV减低;F.PWI显示MTT延长;G.PWI显示TTP延长;H.MRA显示右侧MCA闭塞

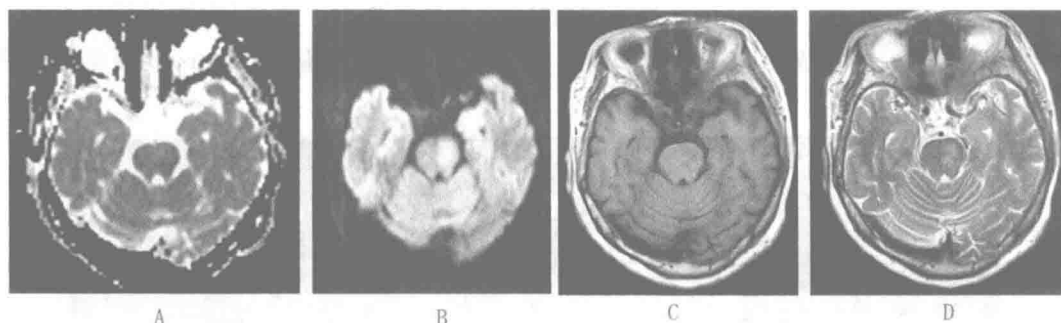


图 17-8 脑桥急性脑梗死

A.轴面 ADC 图未见明显异常信号;B.DWI 显示左侧脑桥异常高信号;C.轴面 T_1 WI,左侧脑桥似见稍低信号;D.在 T_2 WI,左侧脑桥可见稍高信号

MRS 可区分水质子信号与其他化合物或原子中质子产生的信号,使脑梗死的研究达到细胞代谢水平。这有助于理解脑梗死的病理生理变化,早期诊断,判断预后和疗效。急性脑梗死 ^{31}P -MRS 主要表现为 PCr 和 ATP 下降, Pi 升高,同时 pH 值降低。发病后数周 ^{31}P -MRS 的异常信号改变可反映梗死病变不同演变的代谢状况。脑梗死发生 24 小时内, ^1H -MRS 显示病变区乳酸持续性升高,这与葡萄糖无氧酵解有关。有时可见 NAA 降低,或因髓鞘破坏出现 Cho 升高。

三、静脉窦闭塞

(一) 临床表现与病理特征

脑静脉窦血栓是一种特殊类型的脑血管病,分为非感染性与感染性两大类。前者多由外伤、消耗性疾病、某些血液病、妊娠、严重脱水、口服避孕药等所致,后者多继发于头面部感染,以及化脓性脑膜炎、脑脓肿、败血症等疾病。主要临床表现为颅内高压,如头痛、呕吐、视力下降、视乳头水肿、偏侧肢体无力、偏瘫等。

本病发病机制和病理变化不同于动脉血栓形成,脑静脉回流障碍和脑脊液吸收障碍是主要改变。若静脉窦完全阻塞并累及大量侧支静脉,或血栓扩展到脑皮质静脉时,出现颅内压增高和脑静脉、脑脊液循环障碍,导致脑水肿、出血、坏死。疾病晚期,严重的静脉血流淤滞和颅内高压将继发动脉血流减慢,导致脑组织缺血、缺氧,甚至梗死。因此,临床表现多样性是病因及病期不同、血栓范围和部位不同,以及继发脑内病变综合作用的结果。

(二) MRI 表现

MRI 诊断静脉窦血栓有一定优势,一般不需增强扫描。MRV 可替代 DSA 检查。脑静脉窦血栓最常发生于上矢状窦,根据形成时间长短, MRI 表现复杂多样(图 17-9),给诊断带来一定困难。急性期静脉窦血栓通常在 T_1 WI 呈中等或明显高信号, T_2 WI 显示静脉窦内极低信号,而静脉窦壁呈高信号。随着病程延长, T_1 WI 及 T_2 WI 均呈高信号;有时在 T_1 WI,血栓边缘呈高信号,中心呈等信号,这与脑内血肿的演变一致。 T_2 WI 显示静脉窦内流空信号消失,随病程发展甚至萎缩、闭塞。

需要注意,缩短 TR 时间可使正常人脑静脉窦在 T_1 WI 信号增高,与静脉窦血栓混淆。由于磁共振的流入增强效应,在 T_1 WI 正常人脑静脉窦可由流空信号变为明亮信号,与静脉窦血栓表现相同。另外,血流缓慢可使静脉窦信号强度增高;颞静脉存在较大逆流,可使部分发育较小的横窦呈高信号;乙状窦和颈静脉球内的涡流也常在 SE 图像呈高信号。因此,对于疑似病例,应通过延长 TR 时间、改变扫描层面,以及 MRV 检查进一步鉴别。

MRV 可反映脑静脉窦的形态和血流状态,对诊断静脉窦血栓具有一定优势。静脉窦血栓的直接征象为受累静脉窦闭塞、不规则狭窄和充盈缺损。由于静脉回流障碍,常见脑表面及深部静脉扩张、静脉血淤滞及侧支循环形成。但是,当存在静脉窦发育不良时, MRI 及 MRV 诊断本病存在困难。对比剂增强 MRV 可得到更清晰的静脉图像,弥补这方面的不足。大脑除了浅静脉系统,还有深静脉系统。后者由

Galen 静脉和基底静脉组成。增强 MRV 显示深静脉比 MRV 更清晰。若 Galen 静脉形成血栓,可见局部引流区域(如双侧丘脑、尾状核、壳核、苍白球)水肿,侧脑室扩大。一般认为 Monroe 孔梗阻由水肿造成,而非静脉压升高所致。

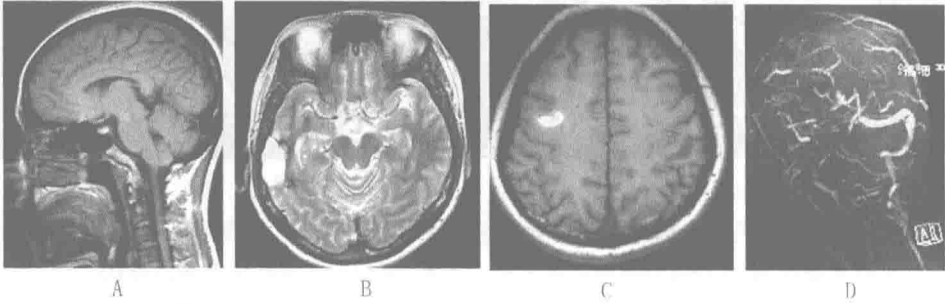


图 17-9 静脉窦闭塞

A.矢状面 T₁ WI 显示上矢状窦中后部异常信号;B.轴面 T₂ WI 显示右颞部长 T₂ 信号,周边见低信号(含铁血黄素沉积);C.轴面 T₁ WI 显示右额叶出血灶;D.MRV 显示上矢状窦、右侧横窦及乙状窦闭塞

四、动脉瘤

(一)临床表现与病理特征

脑动脉瘤是脑动脉的局限性扩张,发病率较高。患者主要症状有出血、局灶性神经功能障碍、脑血管痉挛等。绝大多数囊性动脉瘤是先天性血管发育不良和后天获得性脑血管病变共同作用的结果,此外,创伤和感染也可引起动脉瘤,高血压、吸烟、饮酒、滥用可卡因、避孕药、某些遗传因素也被认为与动脉瘤形成有一定关系。

动脉瘤破裂危险因素包括瘤体大小、部位、形状、多发、性别、年龄等。瘤体大小是最主要因素,基底动脉末端动脉瘤最易出血,高血压、吸烟、饮酒增加破裂危险性。32%~52%的蛛网膜下腔出血为动脉瘤破裂引起。治疗时机不同,治疗方法、预后和康复差别很大。对于未破裂的动脉瘤,目前主张早期诊断及早期外科手术。

(二)MRI 表现

动脉瘤在 MRI 呈边界清楚的低信号,与动脉相连。血栓形成后,动脉瘤可呈不同信号强度(图 17-10),据此可判断血栓的范围、瘤腔的大小及是否并发出血。瘤腔多位于动脉瘤的中央,呈低信号,如血液滞留可呈高信号。血栓因血红蛋白代谢阶段不同,其信号也不同。

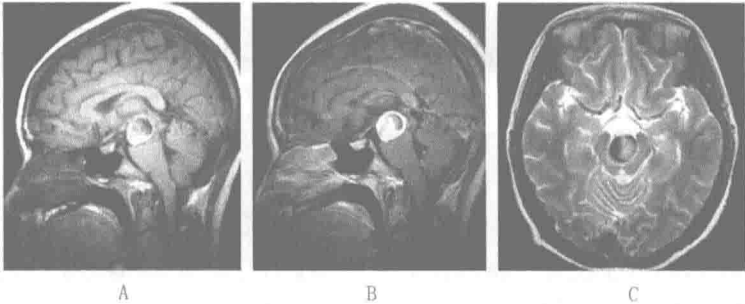


图 17-10 基底动脉动脉瘤

A.矢状面 T₁ WI 显示脚间池圆形混杂信号,可见流动伪影;B.增强 T₁ WI 可见动脉瘤瘤壁强化明显;C.轴面 T₂ WI 显示动脉瘤内混杂低信号

动脉瘤破裂时常伴蛛网膜下腔出血。两侧大脑间裂的蛛网膜下腔出血常与前交通动脉瘤破裂有关,外侧裂的蛛网膜下腔出血常与大脑中动脉动脉瘤破裂有关,第四脑室内血块常与小脑后下动脉动脉瘤破裂有关,第三脑室或双侧侧脑室内血块常与前交通动脉瘤和大脑中动脉动脉瘤破裂有关。

五、血管畸形

(一) 临床表现与病理特征

血管畸形与胚胎发育异常有关,包括动静脉畸形、毛细血管扩张症、海绵状血管瘤(最常见的隐匿性血管畸形)、脑静脉畸形或静脉瘤等。各种脑血管畸形中,动静脉畸形最常见,为迂曲扩张的动脉直接与静脉相连,中间没有毛细血管。畸形血管团大小不等,多发于大脑中动脉系统,幕上多于幕下。由于动静脉畸形存在动静脉短路,使局部脑组织呈低灌注状态,形成缺血或梗死。畸形血管易破裂,引起自发性出血。临床表现为癫痫发作、血管性头痛、进行性神经功能障碍等。

(二) MRI 表现

脑动静脉畸形时,MRI 显示脑内流空现象,即低信号环状或线状结构(图 17-11),代表血管内高速血流。在注射 Gd 对比剂后,高速血流的血管通常不增强,而低速血流的血管往往明显增强。GRE 图像有助于评价血管性病变。CT 可见形态不规则、边缘不清楚的等或高密度点状、弧线状血管影,钙化。

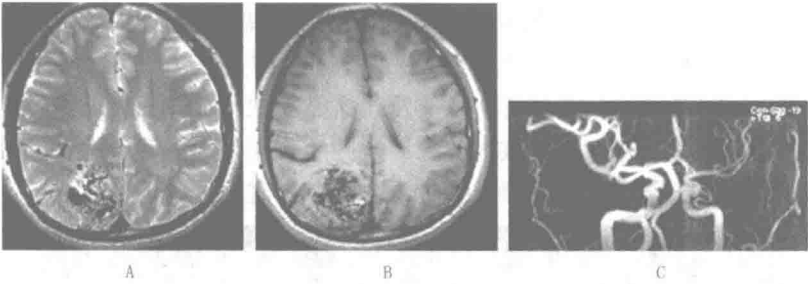


图 17-11 动静脉畸形

A.轴面 T_2 WI 显示右顶叶混杂流空信号及增粗的引流静脉;B.轴面 T_1 WI 显示团状混杂信号;C.MRA 显示异常血管团、供血动脉、引流静脉

中枢神经系统的海绵状血管瘤并不少见。典型 MRI 表现为,在 T_1 WI 及 T_2 WI,病变呈高信号或混杂信号,部分病例可见桑葚状或网络状结构;在 T_2 WI,病灶周边由低信号的含铁血黄素构成。在 GRE 图像,因磁敏感效应增加,低信号更明显,可以提高小海绵状血管瘤的检出率。MRI 的诊断敏感性、特异性及对病灶结构的显示均优于 CT。部分海绵状血管瘤具有生长趋势,MRI 随诊可了解其演变情况。毛细血管扩张症也是脑出血的原因之一。CT 扫描及常规血管造影时,往往为阴性结果。MRI 检查显示微小灶性出血,提示该病;由于含有相对缓慢的血流,注射对比剂后可见病灶增强。

脑静脉畸形或静脉瘤较少引起脑出血,典型 MRI 表现为注射 Gd 对比剂后,病灶呈“水母头”样,经中央髓静脉引流(图 17-12)。合并海绵状血管瘤时,可有出血表现。注射对比剂前,较大的静脉分支在 MRI 呈流空低信号。有时,质子密度像可见线样高或低信号。静脉畸形的血流速度缓慢,MRA 成像时如选择恰当的血流速度,常可显示病变。血管造影检查时,动脉期表现正常,静脉期可见扩张的髓静脉分支。

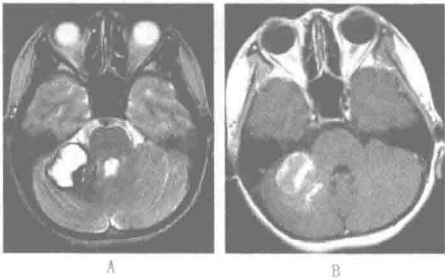


图 17-12 静脉畸形

A.轴面 T_2 WI 显示右侧小脑异常高信号,周边有含铁血黄素沉积(低信号环);B.轴面 T_1 WI 增强扫描,可见团状出血灶及“水母头”样静脉畸形

(冯秀霞)

第三节 颅脑肿瘤 MR 诊断

一、星形细胞瘤

(一) 临床表现与病理特征

神经胶质瘤是中枢神经系统最常见的原发性肿瘤,约占脑肿瘤的 40%,呈浸润性生长,预后差。在胶质瘤中,星形细胞瘤最常见,约占 75%,幕上多见。按照 WHO 肿瘤分类标准,星形细胞瘤分为 I 级、II 级、III 级(间变型)、IV 级(多形性胶质母细胞瘤)。

(二) MRI 表现

星形细胞瘤的恶性程度和分级不同,MRI 征象也存在差异。低度星形细胞瘤边界多较清晰,信号较均匀,水肿及占位效应轻,出血少见,无强化或强化不明显。高度恶性星形细胞瘤边界多模糊,信号不均匀,水肿及占位效应明显,出血相对多见,强化明显(图 17-13、图 17-14)。高、低度恶性星形细胞瘤的信号强度虽有一定差异,但无统计学意义。常规 T_1 WI 增强扫描能反映血—脑屏障破坏后对比剂在组织间隙的聚集程度,并无组织特异性。血—脑屏障破坏的机制是肿瘤破坏毛细血管,或病变组织血管由新生的异常毛细血管组成。肿瘤强化与否,在反映肿瘤血管生成方面有一定的局限性。

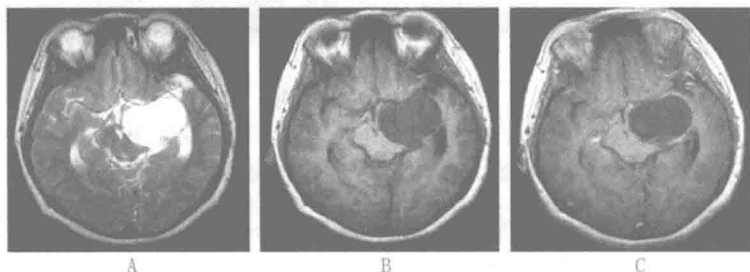


图 17-13 星形细胞瘤

A、B、轴面 T_2 WI 及 T_1 WI 显示左侧额叶内侧团状长 T_2 、长 T_1 异常信号,边界清晰,相邻脑室额角及左侧中脑大脑脚受压;C、增强扫描 T_1 WI 显示肿瘤边缘线样强化

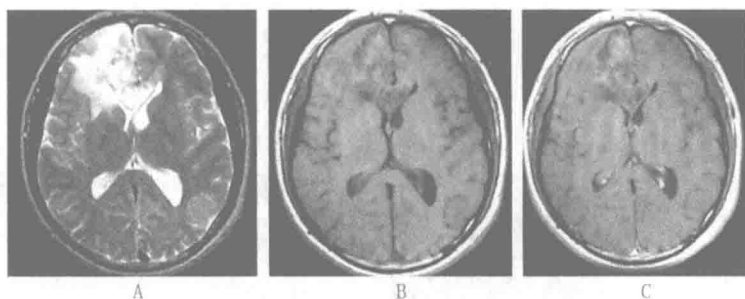


图 17-14 星形细胞瘤

A、B、轴面 T_2 WI 及 T_1 WI 显示右侧额叶及胼胝体膝部混杂异常信号,周边可见水肿,右侧脑室额角受压;C、增强扫描 T_1 WI 显示肿瘤不均匀强化

虽然常规 MRI 对星形细胞瘤的诊断准确率较高,有助于制订治疗方案,但仍有局限性。因治疗方法的选择,应以病理分级不同而异。一些新的扫描序列,如 DWI、PWI、MRS 等,有可能对星形细胞瘤的诊断、病理分级、预后及疗效做出更准确的评价。

PWI 可评价血流的微循环,即毛细血管床的血流分布特征。PWI 是在活体评价肿瘤血管生成最可靠的方法之一,可对星形细胞瘤的术前分级及肿瘤侵犯范围提供有价值信息。胶质母细胞瘤和间变胶质瘤

实质部分的相对脑血流容积(rCBV)明显高于 I、II 级星形细胞瘤。

MRS 利用 MR 现象和化学位移作用,对一系列特定原子核及其化合物进行分析,是目前唯一无损伤性研究活体组织代谢、生化变化及对化合物定量分析的方法。不同的脑肿瘤,由于组成成分不同、细胞分化程度不同、神经元破坏程度不同,MRS 表现存在差异。MRS 对星形细胞瘤定性诊断和良恶性程度判断具有一定特异性。

二、胶质瘤病

(一)临床表现与病理特征

为一种颅内少见疾病,主要临床症状有头痛、记忆力下降、性格改变及精神异常,病程数周至数年不等。病理组织学特点是胶质瘤细胞(通常为星形细胞)在中枢神经系统内弥漫性过度增生,病变沿血管及神经轴突周围浸润性生长,神经结构保持相对正常。病灶主要累及脑白质,累及大脑灰质少见;病灶区域脑组织弥漫性轻微肿胀,边界不清;肿瘤浸润区域脑实质结构破坏不明显,坏死、囊变或出血很少见。

(二)MRI 表现

肿瘤细胞多侵犯大脑半球的 2 个或 2 个以上部位,皮质及皮质下白质均可受累,白质受累更著,引起邻近脑中线结构对称性的弥漫性浸润,尤以胼胝体弥漫性肿胀最常见。病变多侵犯额颞叶,还可累及基底核、脑干、小脑、软脑膜及脊髓等处。MRI 特点为,在 T_1 WI 呈片状弥散性低信号,在 T_2 WI 呈高信号,信号强度较均匀(图 17-15)。 T_2 WI 显示病变更清楚。病灶边界模糊,常有脑水肿表现。病变呈弥漫性浸润生长,受累区域脑组织肿胀,脑沟变浅或消失,脑室变小。由于神经胶质细胞只是弥漫性瘤样增生,保存了原有的神经解剖结构,因此 MRI 多无明显灶性出血及坏死。

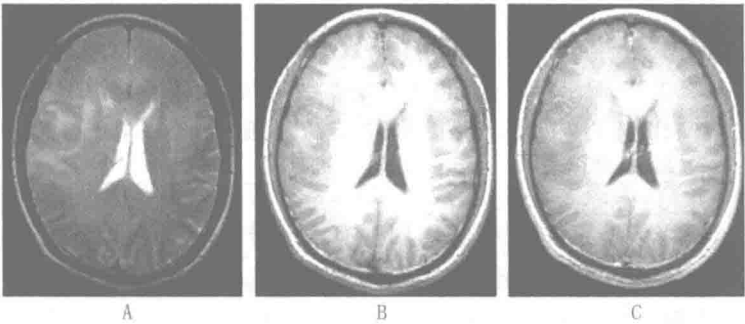


图 17-15 胶质瘤病

A、B.轴面 T_2 WI 及 T_1 WI 显示双侧额颞叶及胼胝体膝部片状稍长 T_1 、稍长 T_2 异常信号,弥漫性浸润生长,边界不清;C.轴面增强扫描 T_1 WI 显示肿瘤强化不明显

(三)鉴别诊断

脑胶质瘤病是肿瘤性质的疾病,但肿瘤细胞在脑组织中浸润性散在生长,不形成团块,影像表现不典型,易误诊。鉴别诊断主要应排除下列疾病。

1.多中心胶质瘤

本病系颅内同时原发 2 个以上胶质瘤,各瘤体间彼此分离,无组织学联系。脑胶质瘤病为胶质瘤细胞弥漫浸润性生长,影像表现为大片状。

2.其他恶性浸润胶质瘤

如多形性胶质母细胞瘤。此类胶质瘤有囊变、坏死,MRI 信号不均匀,占位效应明显,增强扫描时有不同形式的明显强化。

3.各种脑白质病及病毒性脑炎

脑胶质瘤病早期影像与其有相似之处,有时无法鉴别。但大多数患者在应用大量的抗生素和激素类药物后,病情仍进行性加重,复查 MRI 多显示肿瘤细胞浸润发展,肿瘤增大,占位效应逐渐明显,可资鉴别。

三、室管膜瘤

(一) 临床表现与病理特征

室管膜瘤起源于室管膜或室管膜残余部位,比较少见。本病主要发生在儿童和青少年,5岁以下占50%,居儿童期幕下肿瘤第三位。男多于女。其病程与临床表现主要取决于肿瘤的部位,位于第四脑室者病程较短,侧脑室者病程较长。常有颅内压增高表现。

颅内好发部位依次为第四脑室、侧脑室、第三脑室和导水管。幕下占60%~70%,特别是第四脑室。脑实质内好发部位是顶、颞、枕叶交界处,绝大多数含有大囊,50%有钙化。病理学诊断主要依靠瘤细胞排列呈菊形团或血管周假菊形团这一特点。肿瘤细胞脱落后,可随脑脊液种植转移。

(二) MRI 表现

(1)脑室内或以脑室为中心的肿物,以不规则形为主,边界不整,或呈分叶状边界清楚的实质性占位病变(图17-16)。

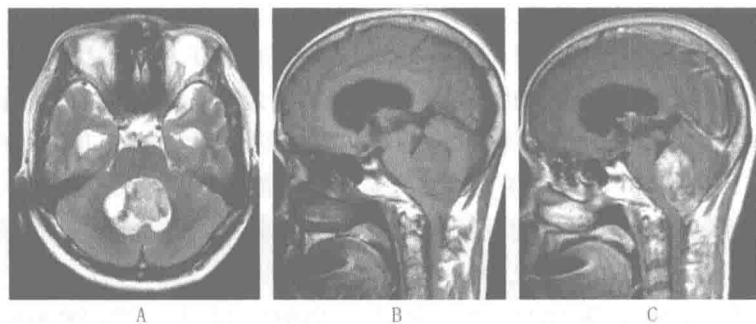


图 17-16 室管膜瘤

A.轴面 T_2 WI 显示第四脑室内不规则形肿物,信号不均匀;B、C.矢状面 T_1 WI 和增强 T_1 WI 显示肿瘤突入小脑延髓池,强化不均匀,幕上脑积水

(2)脑室内病变边缘光滑,周围无水肿,质地略均质,其内可有斑点状钙化或小囊变区;脑实质内者以不规则形为主,常见大片囊变区及不规则钙化区,周围有水肿带。

(3)脑室系统者常伴不同程度的脑积水,脑实质者脑室系统受压改变。

(4)实质成分在 CT 主要为混杂密度,或略高密度病灶;在 T_1 WI 呈略低信号, T_2 WI 呈略高信号或高信号,增强扫描不均匀强化。

(三) 鉴别诊断

室管膜瘤需要与以下疾病鉴别。

(1)局限于四脑室的室管膜瘤应与髓母细胞瘤鉴别:前者多为良性,病程长,发展慢,病变多有囊变及钙化;后者为恶性肿瘤,起源于小脑蚓部,常突向四脑室,与脑干间常有一间隙(内含脑脊液),其表现较光滑,强化表现较室管膜瘤更明显,病程短,发展快,囊变及钙化少见,病变密度/信号多均匀一致。此外,髓母细胞瘤成人少见,其瘤体周围有一环形水肿区,而室管膜瘤不常见。

(2)脉络丛乳头状瘤:好发于第四脑室,肿瘤呈结节状,边界清楚,悬浮于脑脊液中,脑积水症状出现更早、更严重,脑室扩大明显,其钙化与强化较室管膜瘤明显。

(3)侧脑室室管膜瘤应与侧脑室内脑膜瘤鉴别:后者多位于侧脑室三角区,形状较规则,表面光整,密度均匀,强化明显。室管膜下室管膜瘤常发生于孟氏孔附近,大多完全位于侧脑室内,境界清楚,很少侵犯周围脑组织,脑水肿及钙化均少见,强化轻微或无。

(4)大脑半球伴有囊变的室管膜瘤需与脑脓肿鉴别:后者起病急,常有脑膜脑炎临床表现,病灶强化与周围水肿较前者更显著。

(5)星形细胞瘤及转移瘤:发病年龄多在40岁以上,有明显的花环状强化,瘤周水肿与占位效应重。

四、神经元及神经元与胶质细胞混合性肿瘤

包括神经节细胞瘤(gangliocytoma)、小脑发育不良性节细胞瘤(dysplastic gangliocytoma of cerebellum)、神经节胶质瘤(ganglioglioma)、中枢神经细胞瘤(central neurocytoma)。这些肿瘤的影像表现,特别是MRI表现各具有一定特点。

(一)神经节细胞瘤

1.临床表现与病理特征

为单纯的神经元肿瘤,无胶质成分及恶变倾向,组织结构类似正常脑,缺乏新生物特征。大多数为脑发育不良,位于大脑皮质或小脑。单侧巨脑畸形时可见奇异神经元,伴星形细胞数量及体积增加。

2.MRI表现

在 T_2 WI 为稍高信号, T_1 WI 为低信号,MRI 确诊困难。合并其他脑畸形时, T_1 WI 可见局部灰质变形,信号无异常或轻度异常, T_2 WI 呈等或低信号,PD 呈相对高信号。CT 平扫可为高密度或显示不明显。注射对比剂后,肿瘤不强化或轻度强化。

(二)神经节胶质瘤

1.临床表现与病理特征

临床主要表现为长期抽搐及高颅压症状,生存时间长,青年多见。本病发病机制目前有两种学说。

①先天发育不全学说:在肿瘤形成前即存在神经细胞发育不良,在此基础上,胶质细胞肿瘤性增生,刺激或诱导幼稚神经细胞分化,形成含神经元及胶质细胞的真性肿瘤;②真性肿瘤学说:神经节胶质瘤以分化良好的瘤性神经节细胞与胶质细胞(多为星形细胞,偶为少枝细胞)混合为特征。

神经节胶质瘤可能具有神经内分泌功能。实性、囊性各约 50%,囊伴壁结节,生长缓慢,部分有恶变及浸润倾向。

2.MRI表现

典型影像表现为幕上发生,特别是额叶及颞叶的囊性病灶(图 17-17),伴有强化的壁结节。肿瘤在 T_1 WI 呈低信号团块,囊性部分信号更低。在质子密度像,肿瘤囊腔如含蛋白成分高,其信号高于囊壁及肿瘤本身。在 T_2 WI 囊液及肿瘤均为高信号,局部灰白质界限不清。注射 Gd-DTPA 后,病变由不强化至明显强化,以结节、囊壁及实性部分强化为主。1/3 病例伴有钙化,CT 可清楚显示,MRI 不能显示。

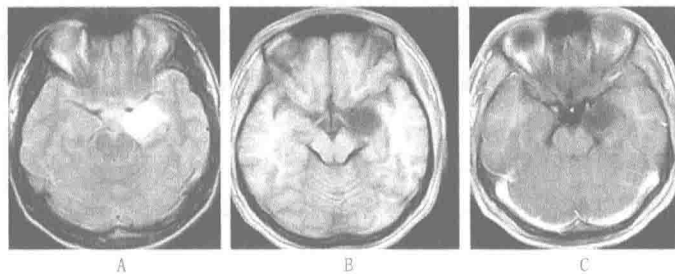


图 17-17 神经节胶质瘤

A、B.轴面 T_2 WI 及 T_1 WI 显示左侧颞叶内侧不规则形长 T_1 、长 T_2 异常信号,边界欠清;C.轴面 T_1 WI 增强扫描,病变强化不明显

3.鉴别诊断

神经节胶质瘤的影像学诊断应与以下疾病鉴别。①蛛网膜囊肿位于脑外,CSF 信号。②表皮样囊肿位于脑外,信号类似。

(三)中枢神经细胞瘤

1.临床表现与病理特征

本病常见于青年人(平均年龄 31 岁),临床症状少于 6 个月,表现为头痛及高颅压症状。占原发性脑肿瘤 0.5%,1982 年由 Hassoun 首次报道,具有特殊的形态学及免疫组织学特征。

肿瘤来源于 Monro 孔之透明隔下端,呈现分叶状,限局性,边界清楚。常见坏死、囊变灶。部分为富血管,可有出血。肿瘤细胞大小一致,分化良好,似少枝胶质细胞但胞质不空,似室管膜瘤但缺少典型之菊花团,有无核的纤维(Neuropil)区带。电镜下可见细胞质内有内分泌样小体。有报告称免疫组化显示神经元标记蛋白。

2.MRI 表现

中枢神经细胞瘤位于侧脑室体部邻近莫氏孔,宽基附于侧室壁。在 T_1 WI 呈不均匀等信号团块,肿瘤血管及钙化为流空或低信号;在 T_2 WI,部分与皮质信号相等,部分呈高信号;注射 Gd-DTPA 后,强化不均匀(图 17-18);可见脑积水。CT 显示丛集状、球状钙化。

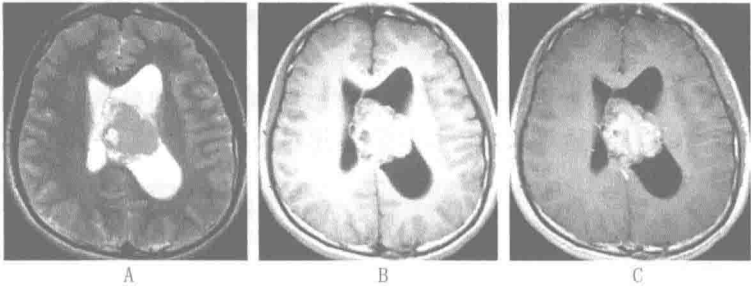


图 17-18 中枢神经细胞瘤

A、B.轴面 T_2 WI 及 T_1 WI 显示左侧脑室不规则形团块,信号不均匀,透明隔右移;C.轴面增强 T_1 WI 显示病变中度不均匀强化

3.鉴别诊断

应包括脑室内少枝胶质细胞瘤,室管膜下巨细胞星形细胞瘤,低级或间变星形细胞瘤,室管膜瘤。

(四)小脑发育不良性节细胞瘤

1.临床表现与病理特征

本病又称 LD 病(Lhermitte-Duclos Disease),结构不良小脑神经节细胞瘤。为一种低级小脑新生物,主要发生在青年人,且以小脑为特发部位。临床表现为颅后窝症状,如共济障碍,头痛,恶心,呕吐等。

正常小脑皮质构成:外层为分子层,中层为普肯耶细胞层,内层为颗粒细胞层。本病的小脑脑叶肥大与内颗粒层及外分子层变厚有关。中央白质常明显减少,外层存在怪异的髓鞘,内层存在许多异常大神经元。免疫组化染色提示大多数异常神经元源自颗粒细胞,而非普肯耶细胞。本病可单独存在,也可合并 Cowden 综合征(多发错构瘤综合征)、巨脑、多指畸形、局部肥大、异位症及皮肤血管瘤。

2.MRI 表现

MRI 显示小脑结构破坏和脑叶肿胀,边界清楚,无水肿。病变在 T_1 WI 呈低信号,在 T_2 WI 呈高信号,注射对比剂后无强化。脑叶结构存在,病灶呈条纹状(高低信号交替带)为本病特征(图 17-19)。可有邻近颅骨变薄,梗阻性脑积水。

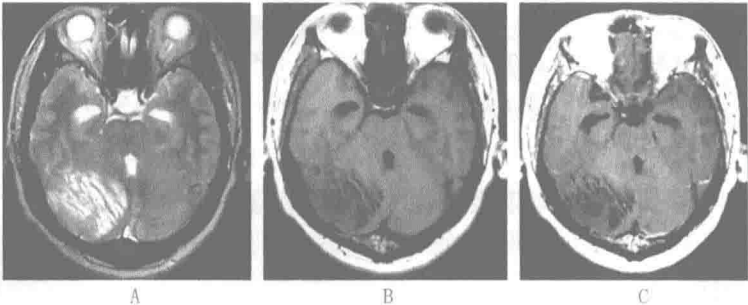


图 17-19 小脑发育不良性节细胞瘤

A、B.轴面 T_2 WI 及 T_1 WI 显示右侧小脑条纹状长 T_1 、长 T_2 异常信号,边界清楚;C.轴面增强 T_1 WI 显示病变强化不明显

五、胚胎发育不良神经上皮肿瘤

(一) 临床表现与病理特征

胚胎发育不良神经上皮肿瘤(dysembryoplastic neuroepithelial tumor, DNET)多见于儿童和青少年,常于20岁之前发病。患者多表现为难治性癫痫,但无进行性神经功能缺陷。经手术切除DNET后,一般无需放疗或化疗,预后好。

(二) MRI 表现

DNET多位于幕上表浅部位,颞叶最常见,占62%~80%,其次为额叶、顶叶和枕叶。外形多不规则,呈多结节融合脑回状,或局部脑回不同程度扩大,形成皂泡样隆起。MRI平扫,在 T_1 WI病灶常呈不均匀低信号,典型者可见多个小囊状更低信号区;在 T_2 WI大多数肿瘤呈均匀高信号,如有钙化则显示低信号。病灶边界清晰,占位效应轻微,水肿少见(图17-20),是本病影像特点。 T_1 WI增强扫描时,DNET表现多样,多数病变无明显强化,少数可见结节样或点状强化。

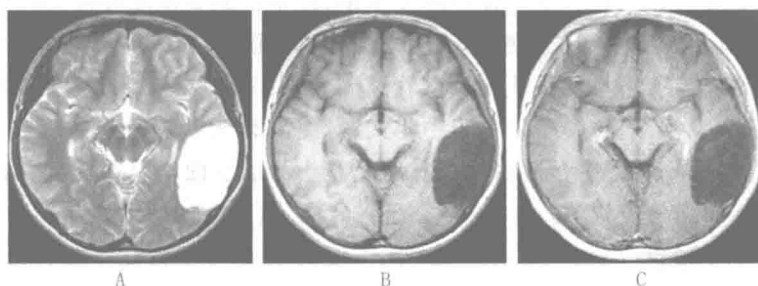


图 17-20 胚胎发育不良神经上皮肿瘤

A、B.轴面 T_2 WI及 T_1 WI显示左侧颞叶囊性异常信号,边界清楚,周边无水肿;C.轴面增强 T_1 WI显示病变强化不明显

六、脑膜瘤

(一) 临床表现与病理特征

肿瘤起病慢,病程长,可达数年之久。初期症状及体征可不明显,以后逐渐出现颅内高压及局部定位症状和体征。主要表现为剧烈头痛、喷射状呕吐、血压升高及眼底视乳头水肿。

脑膜瘤起源于蛛网膜颗粒的内皮细胞和成纤维细胞,是颅内最常见非胶质原发脑肿瘤,占颅内肿瘤的15%~20%。常为单发,偶可多发。较大肿瘤可分叶。WHO 1989年分类,根据细胞形态和组织学特征,将其分为脑膜细胞型、成纤维细胞型、过渡型、乳头型、透明细胞型、化生型脑膜瘤、脊索样脑膜瘤和富于淋巴浆细胞的脑膜瘤。

(二) MRI 表现

多数脑膜瘤在 T_1 WI和 T_2 WI信号强度均匀, T_1 WI呈灰质等信号或略低信号, T_2 WI呈等或略高信号。少数信号不均匀,在 T_1 WI可呈等信号、高信号、低信号。由于无血-脑屏障破坏,绝大多数在增强扫描 T_1 WI呈均一强化,硬脑膜尾征对脑膜瘤的诊断特异性高达81%(图17-21)。MRI可以显示脑脊液/血管间隙,广基与硬膜相连,骨质增生或受压变薄膨隆,邻近脑池、脑沟扩大,静脉窦阻塞等脑外占位征象。

约15%的脑膜瘤影像表现不典型,主要包括以下几种情况:①少数脑膜瘤可整个肿瘤钙化,即弥漫性钙化的沙粒型脑膜瘤,在 T_1 WI和 T_2 WI均呈低信号,增强扫描显示轻度强化;②囊性脑膜瘤;③多发性脑膜瘤,常见部位依次为大脑凸面、上矢状窦旁、大脑镰旁、蝶骨嵴、鞍上及脑室内。

(三) 鉴别诊断

常见部位的脑膜瘤,诊断不难。少见部位脑膜瘤须与其他肿瘤鉴别。

(1)位于大脑半球凸面、完全钙化的脑膜瘤应与颅骨致密骨肿瘤鉴别:增强MRI检查时,前者有强化,