

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS
OF CT AND MR IN CENTRAL NERVOUS SYSTEM

第二版

中枢神经系统
CT和MR

鉴别诊断

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF CT AND MR IN CENTRAL NERVOUS SYSTEM

主编 鱼博浪

陕西科学技术出版社

129127



中枢神经系统

CT 和 MR 鉴别诊断

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF CT AND MR IN CENTRAL NERVOUS SYSTEM

第二版



主编 鱼博浪
副主编 张明 梁星原
作者 (以姓氏笔画为序)
王斐 孙亲利 孙静 宋晓彬
张明 鱼博浪 罗琳 范帆
郭世萍 梁星原



陕西科学技术出版社



C0245436

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 .— 西安 :
陕西科学技术出版社 ,2005.5

ISBN 7-5369-3920-5

I. 中… II. 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—磁共
振成像—鉴别诊断 IV. R816.1

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2005) 第 012050 号

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 CT 和 MR 检查新技术、颅内钙化、颅内出血、脑外液体聚积、脑室扩大、大脑半球占位性病变、鞍区病变、桥小脑角区占位病变、小脑和四脑室区占位病变、松果体区占位病变、侧脑室占位病变、颅内囊性病变、脑白质斑点状和斑片状病灶、基底节病变、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、脊髓外硬膜下病变、脊髓外硬膜外病变。每一章尽可能包括可能出现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 表现特点和鉴别诊断要点。

本书编排新颖, 立足于临床实用, 图像资料丰富, 全书约 127 万字, 共附 CT 和 MR 图像 2158 幅, 并附有疾病中文和英文索引。本书可供影像诊断医生和临床神经科医生参考使用。

出版者 陕西科学技术出版社

西安北大街 131 号 邮编 710003
电话(029)87211894 传真(029)87218236
<http://www.snshtp.com>

发行者 陕西科学技术出版社

电话(029)87212206 87260001

印 刷 西安新华印刷厂

规 格 880mm×1230mm 16 开本

插 页 4 页

印 张 46

字 数 1270 千字

版 次 2005 年 5 月第 2 版

2005 年 5 月第 1 次印刷

定 价 200.00 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)

第一二一版前言

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两种: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?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,经陕西科学技术出版社出版发行后,受到了广大影像诊断工作者和临床神经科医生的高度评价和热情鼓励,并获得卫生部科技进步奖。近年来,CT 和 MR 技术及其临床应用又有了很大发展,一些新技术可以为中枢神经系统疾病的鉴别诊断提供很有用的信息,为此,我们经过近两年的工作,对本书进行了修订。第二版在第一版基本结构的基础上,主要做了以下几方面的工作:①增加了一章 CT 和 MR 检查新技术,主要介绍了弥散加权成像、灌注成像和氢质子磁共振波谱的临床应用,并在各章节内论述了这些新技术在中枢神经系统疾病鉴别诊断中的实际应用;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在第十五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为方便查找具体的疾病,增加了中文索引和英文索引;⑥增加了一些第一版时没有讨论的疾病;⑦查阅了近年来国内各种影像学杂志关于中枢神经系统疾病影像学诊断的论文,吸收了他们的经验;⑧更新和增加了大量的图像资料,使图像资料比第一版增加了一倍多。

限于作者的水平,本书错误一定不少,真诚希望大家批评、指正。

鱼博浪

2005 年 1 月

目 · 录

1 颅脑 CT 和 MR 检查新技术		
1.1 弥散加权成像	[1]	[14]
1.1.1 概述	[1]	[15]
1.1.2 正常脑弥散加权成像表现	[2]	[15]
1.1.3 弥散加权成像的临床应用	[2]	[15]
(1)脑梗死	[2]	[16]
(2)颅内囊性病变鉴别	[3]	[16]
(3)脑肿瘤鉴别诊断	[3]	[16]
(4)分析病变周围水肿	[3]	[16]
(5)脑白质病变鉴别诊断	[3]	[16]
1.1.4 弥散张力成像的临床应用	[4]	[16]
(1)脑梗死	[4]	[17]
(2)脑发育和老化	[4]	[18]
(3)脑变性性疾病	[5]	[18]
(4)多发性硬化	[5]	[19]
(5)脑肿瘤	[5]	[19]
(6)脑外伤	[5]	[19]
(7)精神分裂症和孤僻症	[5]	[19]
1.2 脑灌注成像	[5]	[20]
1.2.1 脑 CT 灌注成像	[5]	[20]
1.2.2 脑 MR 灌注成像	[6]	[20]
1.2.3 脑灌注成像的临床应用	[6]	[20]
(1)评价脑缺血	[6]	[20]
(2)脑肿瘤诊断和鉴别诊断	[6]	[20]
1.3 氢质子磁共振波谱	[7]	[20]
1.3.1 概述	[7]	[20]
1.3.2 常见代谢产物氢质子波谱共振峰	[7]	[20]
1.3.3 氢质子磁共振波谱的临床应用	[8]	[20]
(1)癫痫	[8]	[20]
(2)缺血性脑梗死	[8]	[20]
(3)脑白质病和脑变性性疾病	[8]	[20]
(4)脑发育	[9]	[20]
(5)新生儿缺血缺氧性脑病	[9]	[20]
(6)脑外伤	[9]	[20]
(7)脑肿瘤诊断和鉴别诊断	[9]	[20]
2 颅内钙化		
2.1 生理性钙化	[1]	[21]
2.1.1 松果体钙化	[1]	[21]
2.1.2 脉络膜丛钙化	[2]	[21]
2.1.3 大脑镰钙化	[2]	[21]
2.1.4 基底节钙化	[2]	[21]
2.1.5 小脑齿状核钙化	[2]	[21]
2.1.6 其他部位硬脑膜钙化	[2]	[21]
2.2 病理性钙化	[3]	[21]
2.2.1 感染性疾病	[3]	[21]
(1)TORCH 综合征	[3]	[21]
(2)脑囊虫病	[3]	[21]
(3)脑结核病	[3]	[21]
(4)脑包虫病	[3]	[21]
(5)脑肺吸虫病	[3]	[21]
2.2.2 代谢性疾病和内分泌性疾病	[4]	[21]
(1)甲状腺功能低下	[4]	[21]
(2)假性或假假性甲状腺功能低下	[4]	[21]
(3)继发性甲状腺功能亢进	[4]	[21]
(4)维生素 D 中毒	[4]	[21]
2.2.3 家族性疾病	[5]	[21]
(1)结节性硬化	[5]	[21]
(2)特发性家族性脑血管铁钙质沉着症	[5]	[21]
(3)科克因综合征	[5]	[21]
(4)神经纤维瘤病	[5]	[21]
(5)基底细胞癌综合征	[5]	[21]
2.2.4 外伤后颅内钙化	[6]	[21]
2.2.5 血管性疾病	[6]	[21]
(1)颅内动脉瘤	[6]	[21]
(2)动静脉畸形	[6]	[21]
(3)脑三叉神经血管瘤病	[6]	[21]
(4)脑梗死	[6]	[21]
2.2.6 放射治疗后颅内钙化	[7]	[21]
2.2.7 肿瘤性钙化	[7]	[21]
(1)大脑半球肿瘤	[7]	[21]
(2)松果体区肿瘤	[7]	[21]

2 中枢神经系统 CT 和 MR 鉴别诊断

(3)鞍区肿瘤	[31]	4. 3. 2 硬膜下血肿	[74]
(4)桥小脑角区肿瘤	[31]	(1)急性硬膜下血肿	[74]
(5)小脑及四脑室区肿瘤	[31]	(2)慢性硬膜下血肿	[76]
2. 2. 8 脑白质病及其他疾病	[31]	4. 3. 3 硬膜下积液	[77]
3 颅内出血	[34]	4. 4 蛛网膜下腔积液	[78]
3. 1 出血的 CT 和 MR 表现	[34]	5 脑室扩大	[83]
3. 1. 1 出血的 CT 表现	[34]	5. 1 解剖	[83]
3. 1. 2 出血的 MR 表现	[34]	5. 2 侧脑室局部扩大	[86]
3. 2 出血应考虑的鉴别诊断	[40]	5. 2. 1 局限性脑萎缩	[86]
3. 2. 1 CT 诊断出血应考虑的鉴别 诊断	[40]	(1)外伤后脑萎缩	[86]
3. 2. 2 MR 诊断出血应考虑的鉴别 诊断	[41]	(2)感染后脑萎缩	[86]
3. 3 出血原因分析及鉴别诊断	[42]	(3)脑梗死后脑萎缩	[87]
3. 3. 1 脑实质内出血	[42]	5. 2. 2 侧脑室神经上皮囊肿	[87]
(1)高血压性脑出血	[42]	5. 2. 3 解剖变异	[87]
(2)脑血管畸形伴发出血	[43]	5. 2. 4 孤立性侧脑室颞(下)角	[88]
(3)动脉瘤伴发出血	[49]	5. 3 一侧侧脑室扩大	[88]
(4)脑肿瘤合并出血	[51]	5. 3. 1 正常变异	[88]
(5)出血性脑梗死	[51]	5. 3. 2 一侧大脑半球萎缩	[88]
(6)脑淀粉样血管病伴发出血	[53]	5. 3. 3 脑三叉神经血管瘤病	[89]
(7)早产儿颅内出血	[54]	5. 3. 4 一侧室间孔阻塞	[90]
(8)急性出血性脑脊髓炎	[55]	5. 3. 5 脑室周围白质软化症	[90]
(9)脑部感染性疾病合并出血	[56]	5. 4 双侧侧脑室扩大	[91]
(10)迟发性维生素 K 缺乏症	[56]	5. 4. 1 普遍性脑萎缩	[91]
(11)其他疾病引起颅内出血	[59]	(1)与年龄有关的脑萎缩	[92]
(12)外伤性脑内血肿	[59]	(2)阿尔茨海默病	[92]
(13)弥漫性轴索损伤	[61]	(3)Huntington's 病	[93]
3. 3. 2 硬膜下血肿	[64]	(4)帕金森病	[94]
(1)急性硬膜下血肿	[64]	(5)匹克病	[95]
(2)慢性硬膜下血肿	[65]	(6)Jakob-Creutzfeldt's 痘	[95]
3. 3. 3 硬膜外血肿	[66]	(7)其他原因	[95]
3. 3. 4 蛛网膜下腔出血	[66]	5. 4. 2 早产儿侧脑室扩大	[96]
3. 3. 5 脑室内出血	[68]	5. 4. 3 巨脑畸形	[96]
4 脑外液体聚积	[70]	5. 4. 4 大脑先天发育异常	[96]
4. 1 解剖	[70]	(1)前脑无裂畸形	[96]
4. 2 硬膜外液体聚积	[70]	(2)脑裂畸形	[97]
4. 2. 1 硬膜外积脓	[70]	(3)无脑回和巨脑回	[97]
4. 2. 2 硬膜外血肿	[71]	5. 4. 5 双侧室间孔阻塞	[98]
4. 2. 3 硬膜外积液	[71]	5. 4. 6 脑室周围白质软化症	[99]
4. 3 硬膜下液体聚积	[73]	5. 4. 7 视-隔发育不良	[99]
4. 3. 1 硬膜下积脓	[73]	5. 4. 8 脾脏体发育不全	[99]
		5. 5 三脑室及侧脑室同时扩大	[101]
		5. 5. 1 导水管狭窄	[101]

5.5.2 小脑扁桃体下移畸形	[102]	6.4 大脑半球非肿瘤性病变	[182]
5.6 全部脑室扩大	[103]	6.4.1 化脓性脑炎	[183]
5.6.1 交通性脑积水	[103]	6.4.2 脑脓肿	[184]
5.6.2 正常压力性脑积水	[105]	6.4.3 病毒性脑炎	[187]
5.6.3 四脑室出口阻塞	[107]	(1)急性单纯疱疹病毒脑炎	[189]
5.6.4 Dandy-Walker's 综合征	[108]	(2)肿瘤样病毒脑炎	[190]
5.6.5 四脑室内囊肿	[108]	6.4.4 结核瘤及结核性脑脓肿	[191]
5.6.6 孤立性第四脑室	[108]	6.4.5 真菌感染	[194]
6 大脑半球占位性病变	[111]	6.4.6 脑囊虫病	[197]
6.1 解剖	[111]	6.4.7 脑包虫病	[200]
6.2 神经系统肿瘤分类(WHO,2000)	[113]	6.4.8 脑肺吸虫病	[201]
6.3 大脑半球肿瘤	[117]	6.4.9 脑血吸虫病	[201]
6.3.1 星形细胞肿瘤	[117]	6.4.10 神经梅毒	[202]
(1)弥漫性星形细胞瘤	[117]	6.4.11 结节病	[202]
(2)间变性星形细胞瘤	[119]	6.4.12 脑梗死	[203]
(3)胶质母细胞瘤	[124]	6.4.13 MELAS 病	[208]
(4)多形性黄色星形细胞瘤	[130]	6.4.14 放射性坏死	[210]
6.3.2 多发性胶质瘤	[131]	6.4.15 其他非肿瘤性占位病变	[211]
6.3.3 少突胶质细胞肿瘤	[131]	7 鞍区病变	[217]
6.3.4 混合性胶质瘤	[134]	7.1 解剖	[217]
6.3.5 室管膜肿瘤	[135]	7.2 鞍内病变	[218]
(1)室管膜瘤	[135]	7.2.1 垂体腺增大	[219]
(2)间变性室管膜瘤	[142]	(1)垂体腺瘤	[219]
6.3.6 星形母细胞瘤	[143]	(2)垂体脓肿	[229]
6.3.7 大脑胶质瘤病	[143]	(3)淋巴细胞性垂体腺炎	[229]
6.3.8 节细胞瘤	[143]	(4)垂体腺良性增生	[229]
6.3.9 节细胞胶质瘤	[146]	(5)垂体转移瘤	[229]
6.3.10 髓上皮瘤	[146]	7.2.2 鞍内囊性病变	[233]
6.3.11 幕上原始神经外胚层肿瘤	[146]	(1)空泡蝶鞍	[233]
6.3.12 脑膜瘤	[148]	(2)非肿瘤性鞍内囊肿	[233]
6.3.13 血管外皮细胞瘤	[165]	7.2.3 垂体发育异常	[236]
6.3.14 黑色素细胞瘤和恶性黑色素瘤	[166]	7.3 鞍旁病变	[238]
6.3.15 淋巴瘤	[168]	7.3.1 脑膜瘤	[238]
6.3.16 生殖细胞瘤	[171]	7.3.2 三叉神经瘤	[241]
6.3.17 转移瘤	[173]	7.3.3 转移瘤	[242]
(1)结节肿块型	[173]	7.3.4 痛性眼肌麻痹	[243]
(2)环形强化型	[174]	7.3.5 颈动脉海绵窦瘘	[244]
(3)囊型	[175]	7.3.6 动脉瘤	[244]
(4)出血型	[182]	7.3.7 海绵状血管瘤	[245]
(5)钙化型	[182]	7.3.8 畸胎瘤	[246]
(6)特殊类型	[182]	7.3.9 软骨瘤	[250]
		7.4 鞍上病变	[250]

4 中枢神经系统 CT 和 MR 鉴别诊断

7.4.1 囊实质性病变	[250]	9.2.4 脉络丛乳头状瘤	[322]
7.4.2 实质性病变	[253]	9.2.5 血管母细胞瘤	[324]
(1)脑膜瘤	[253]	9.2.6 表皮样囊肿	[326]
(2)生殖细胞瘤	[253]	9.2.7 脑膜瘤	[331]
(3)转移瘤	[253]	9.2.8 小脑单纯性囊肿	[335]
(4)脊索瘤	[255]	9.2.9 皮样囊肿	[339]
(5)视交叉胶质瘤	[263]	9.2.10 转移瘤	[340]
(6)下丘脑胶质瘤	[264]	9.2.11 小脑梗死	[343]
(7)灰结节错构瘤	[266]	10 松果体区占位病变	[349]
(8)结节病	[267]	10.1 解剖	[349]
(9)郎罕细胞组织细胞增生症	[267]	10.2 松果体区占位病变	[349]
7.4.3 囊性病变	[269]	10.2.1 生殖细胞肿瘤	[350]
(1)表皮样囊肿	[269]	(1)生殖细胞瘤	[350]
(2)皮样囊肿	[270]	(2)畸胎瘤	[352]
(3)蛛网膜囊肿	[270]	(3)绒毛膜癌和胚胎性癌	[353]
7.4.4 含脂质的病变	[272]	10.2.2 松果体细胞瘤和松果体母细胞瘤	[353]
(1)畸胎瘤	[272]	10.2.3 表皮样囊肿和皮样囊肿	[355]
(2)脂肪瘤	[276]	10.2.4 胶质瘤	[358]
8 桥小脑角区占位病变	[280]	10.2.5 脑膜瘤	[359]
8.1 解剖	[280]	10.2.6 转移瘤	[360]
8.2 实质性肿瘤	[280]	10.2.7 松果体囊肿	[360]
8.2.1 听神经瘤	[280]	10.2.8 脂肪瘤	[364]
8.2.2 神经纤维瘤病	[283]	10.2.9 蛛网膜囊肿	[366]
8.2.3 脑膜瘤	[286]	10.2.10 大脑大静脉瘤	[366]
8.2.4 三叉神经瘤	[287]	11 侧脑室占位病变	[368]
8.2.5 面神经瘤	[288]	11.1 解剖	[368]
8.2.6 颈静脉球瘤	[289]	11.2 侧脑室占位病变	[369]
8.2.7 室管膜瘤	[293]	11.2.1 脉络丛乳头状瘤	[369]
8.2.8 脉络丛乳头状瘤	[294]	11.2.2 脉络丛乳头状瘤	[369]
8.2.9 转移瘤	[295]	11.2.3 脑膜瘤	[369]
8.2.10 血管母细胞瘤	[298]	11.2.4 室管膜肿瘤	[372]
8.3 囊性占位病变	[302]	(1)室管膜瘤	[372]
8.3.1 表皮样囊肿	[302]	(2)室管膜下瘤	[374]
8.3.2 蛛网膜囊肿	[304]	11.2.5 室管膜下巨细胞星形细胞瘤	[378]
8.3.3 脑脓肿	[305]	11.2.6 中枢神经细胞瘤	[378]
8.3.4 肠源性囊肿	[306]	11.2.7 血管畸形	[381]
9 小脑及四脑室区占位病变	[308]	11.2.8 侧脑室其他肿瘤	[382]
9.1 解剖	[308]	11.2.9 侧脑室神经上皮囊肿	[382]
9.2 小脑及四脑室区占位病变	[308]	12 颅内囊性病变	[396]
9.2.1 星形细胞肿瘤	[308]	12.1 脑实质内囊性病变	[396]
9.2.2 髓母细胞瘤	[312]	12.1.1 脑实质内囊肿	[396]
9.2.3 室管膜瘤	[317]		

(1) 神经上皮囊肿	[396]	13.2.1 多发性硬化	[452]
(2) 小脑单纯性囊肿	[399]	13.2.2 同心圆性硬化	[454]
(3) 良性非肿瘤性脑实质囊肿	[399]	13.2.3 进行性多灶性脑白质病	[455]
12.1.2 感染性囊性病变	[399]	13.2.4 急性播散性脑脊髓炎	[455]
(1) 脑脓肿	[399]	13.2.5 弥漫性硬化	[457]
(2) 脑包虫病	[400]	13.2.6 Jakob-Creutzfeldt's 病	[458]
(3) 脑囊虫病	[402]	13.2.7 亚急性硬化性全脑炎	[458]
12.1.3 肿瘤性囊性病变	[404]	13.3 髓鞘形成不良性疾病	[461]
(1) 囊性脑转移	[404]	13.3.1 异染性脑白质营养不良	[462]
(2) 血管母细胞瘤	[405]	13.3.2 肾上腺脑白质营养不良	[462]
(3) 囊性星形细胞瘤	[408]	13.3.3 海绵状变性	[463]
(4) 室管膜瘤	[409]	13.3.4 球状细胞脑白质营养不良	[467]
(5) 表皮样囊肿	[409]	13.3.5 亚历山大病	[468]
(6) 皮样囊肿	[412]	13.3.6 佩-梅二氏病	[469]
12.1.4 其他囊性病变	[412]	13.3.7 尼曼-皮克病	[469]
(1) 脑穿通畸形囊肿	[412]	13.3.8 胡尔勒综合征	[469]
(2) 积水型无脑畸形	[415]	13.3.9 苯丙酮尿症	[470]
(3) 囊性脑软化	[415]	13.3.10 克-塞综合征	[470]
(4) 慢性扩展性脑内血肿	[415]	13.3.11 L-2-羟谷氨酸血症	[471]
12.2 脑室内囊性病变	[417]	13.3.12 科克因综合征	[471]
12.2.1 侧脑室神经上皮囊肿	[417]	13.3.13 18q 缺失综合征	[471]
12.2.2 三脑室胶样囊肿	[418]	13.3.14 Menkes 病	[471]
12.2.3 脑室内皮样囊肿	[420]	13.4 中毒引起的脑白质病	[472]
12.2.4 脑室内表皮样囊肿	[420]	13.4.1 化疗引起的脑白质病	[472]
12.2.5 脑室内脑囊虫病	[422]	13.4.2 驱肠虫药引起的脑白质病	[472]
12.2.6 四脑室蛛网膜囊肿	[424]	13.4.3 海洛因海绵状白质脑病	[473]
12.2.7 脑室内肺吸虫病	[424]	13.4.4 原发性胼胝体变性	[473]
12.3 透明中隔囊性病变	[429]	13.4.5 一氧化碳中毒	[473]
12.3.1 透明中隔囊肿	[429]	13.5 脑血管病	[475]
12.3.2 透明中隔囊虫	[429]	13.5.1 多发性腔隙性脑梗死	[475]
12.4 脑外囊性病变	[430]	13.5.2 皮质下动脉硬化性脑病	[475]
12.4.1 蛛网膜囊肿	[430]	13.5.3 多发梗死性痴呆	[477]
12.4.2 Dandy-Walker's 综合征	[434]	13.5.4 高血压性脑病	[478]
12.4.3 囊性脑膜瘤	[438]	13.5.5 烟雾病	[479]
12.4.4 脑囊虫病	[442]	13.6 老年脑	[479]
12.4.5 表皮样囊肿	[442]	13.6.1 血管周围间隙扩大	[481]
12.4.6 皮样囊肿	[445]	13.6.2 皮质下白质和基底节区小 变性病灶	[482]
12.4.7 神经上皮囊肿	[445]	13.6.3 颗粒性室管膜炎	[482]
12.4.8 肠源性囊肿	[445]	13.7 其他原因	[482]
13 脑白质斑点状和斑片状病灶	[451]	13.7.1 脑灰质异位症	[482]
13.1 概述	[451]	13.7.2 脑室周围白质软化症	[486]
13.2 脱髓鞘性疾病	[452]		

13. 7. 3 Kufs's 病	[487]	15. 1. 3 其他肿瘤中心坏死囊变	[518]
13. 7. 4 肌萎缩侧索硬化	[487]	15. 1. 4 脑脓肿	[518]
13. 7. 5 红斑狼疮性脑病	[489]	15. 1. 5 脑结核	[518]
13. 7. 6 放射性脑白质病	[489]	15. 1. 6 脑真菌感染	[519]
13. 7. 7 其他	[490]	15. 1. 7 脑肺吸虫病	[519]
13. 8 正常变异	[490]	15. 1. 8 脑囊虫病	[522]
14 基底节病变	[495]	15. 1. 9 脑出血吸收期	[522]
14. 1 解剖	[495]	15. 1. 10 慢性扩展性脑内血肿	[522]
14. 2 炎症或变性疾病	[495]	15. 1. 11 其他	[524]
14. 2. 1 肝豆状核变性	[495]	15. 2 脑膜强化	[524]
14. 2. 2 亚急性坏死性脑病	[498]	15. 2. 1 颅脑手术后	[527]
14. 2. 3 克-塞综合征	[499]	15. 2. 2 脑膜炎	[527]
14. 2. 4 弥漫性躯体血管角质瘤	[500]	(1)化脓性脑膜炎	[528]
14. 2. 5 苍白球黑质色素变性	[500]	(2)肉芽肿性脑膜炎	[530]
14. 2. 6 一氧化碳中毒	[501]	15. 2. 3 硬膜下和硬膜外积脓	[532]
14. 2. 7 其他中毒	[502]	15. 2. 4 脑膜转移瘤	[532]
14. 2. 8 病毒性脑炎	[502]	15. 2. 5 脑膜瘤	[536]
14. 2. 9 脑血管病	[502]	15. 2. 6 低颅压综合征	[536]
14. 2. 10 维生素 B ₁ 缺乏性脑病	[506]	15. 2. 7 弥漫性黑色素细胞增生症 和脑膜黑色素瘤病	[541]
14. 2. 11 Kufs's 病	[506]	15. 2. 8 缝隙状脑室	[543]
14. 2. 12 Huntington's 病	[507]	15. 2. 9 其他原因	[543]
14. 2. 13 帕金森病	[507]	16 脑室周围带状病变	[547]
14. 2. 14 获得性肝性脑部变性	[508]	16. 1 室管膜炎	[547]
14. 2. 15 婴儿性双侧纹状体坏死症	[509]	16. 2 脑室周围间质性脑水肿	[547]
14. 3 基底节钙化	[509]	16. 3 皮质下动脉硬化性脑病	[548]
14. 3. 1 特发性钙化	[509]	16. 4 室管膜下转移	[548]
14. 3. 2 家族性钙化	[509]	16. 5 多发性硬化	[548]
14. 3. 3 甲状腺功能低下	[510]	17 脑干病变	[551]
14. 3. 4 假性及假假性甲状腺功能 低下	[510]	17. 1 解剖	[551]
14. 3. 5 特发性家族性脑血管铁钙质 沉着症	[510]	17. 2 脑干病变	[552]
14. 3. 6 继发性甲状腺功能亢进	[510]	17. 2. 1 胶质瘤	[552]
14. 3. 7 一氧化碳中毒	[510]	17. 2. 2 血管母细胞瘤	[552]
14. 3. 8 脑白质病	[510]	17. 2. 3 转移瘤	[556]
14. 3. 9 Down's 综合征	[510]	17. 2. 4 脑干梗死	[558]
14. 3. 10 Tay-Sachs's 病	[511]	17. 2. 5 脑干出血	[562]
14. 4 基底节铁质沉积增多	[511]	17. 2. 6 脑干脓肿	[563]
15 环形强化和脑膜强化	[513]	17. 2. 7 脑囊虫病	[564]
15. 1 环形强化	[513]	17. 2. 8 病毒性脑炎	[567]
15. 1. 1 恶性胶质瘤	[513]	17. 2. 9 桥脑中央髓鞘溶解症	[567]
15. 1. 2 转移瘤	[515]	17. 2. 10 多发性硬化	[570]
		17. 2. 11 基底动脉动脉瘤	[571]

17.2.12 脑干萎缩	[571]	18.4.3 脊髓纵裂	[628]
(1)橄榄桥脑小脑萎缩	[571]	18.4.4 脊髓脊膜膨出及脂肪脊髓 脊膜膨出	[630]
(2)肌萎缩侧索硬化	[574]	19 脊髓外硬膜下病变	[638]
(3)Wallerian's 变性	[575]	19.1 解剖	[638]
(4)进行性核上麻痹	[577]	19.2 脊髓外硬膜下肿瘤	[638]
17.2.13 肥大性下橄榄核变性	[577]	19.2.1 神经纤维瘤及神经鞘瘤	[638]
17.2.14 Wernicke's 脑病	[578]	19.2.2 脊膜瘤	[639]
17.2.15 其他脑干病变	[578]	19.2.3 脂肪瘤	[639]
18 脊髓病变	[581]	19.2.4 畸胎瘤	[646]
18.1 解剖	[581]	19.2.5 转移瘤	[647]
18.2 脊髓肿瘤	[582]	19.2.6 其他肿瘤	[647]
18.2.1 室管膜瘤	[582]	19.3 脊髓外硬膜下囊肿	[653]
18.2.2 星形细胞瘤	[586]	19.3.1 蛛网膜囊肿	[653]
18.2.3 血管母细胞瘤	[589]	19.3.2 肠源性囊肿	[653]
18.2.4 脂肪瘤	[589]	19.3.3 皮样囊肿和表皮样囊肿	[657]
18.2.5 皮样囊肿和表皮样囊肿	[591]	19.3.4 其他囊性病变	[657]
18.2.6 神经鞘瘤	[595]	19.4 其他病变	[657]
18.2.7 转移瘤	[595]	19.4.1 血管畸形	[657]
18.2.8 其他少见肿瘤	[600]	19.4.2 硬膜囊低位扩张	[657]
18.3 脊髓非肿瘤性病变	[600]	20 脊髓外硬膜外病变	[664]
18.3.1 急性脊髓炎	[600]	20.1 肿瘤性病变	[664]
18.3.2 急性播散性脑脊髓炎	[602]	20.1.1 神经鞘瘤和神经纤维瘤	[664]
18.3.3 视神经脊髓炎	[604]	20.1.2 转移瘤	[664]
18.3.4 多发性硬化	[604]	20.1.3 淋巴瘤	[665]
18.3.5 脊髓空洞积水症	[610]	20.2 非肿瘤性病变	[667]
18.3.6 脊髓损伤	[610]	20.2.1 海绵状血管瘤	[667]
18.3.7 海绵状血管瘤	[618]	20.2.2 硬膜外脂肪增多症	[669]
18.3.8 动静脉畸形	[618]	20.2.3 硬膜外积脓	[672]
18.3.9 囊虫病和包虫病	[621]	20.2.4 自发性硬膜外血肿	[673]
18.3.10 结节病	[621]	20.2.5 蛛网膜囊肿	[676]
18.3.11 放射性脊髓炎	[621]	20.2.6 神经根鞘囊性扩张	[679]
18.3.12 脊髓脓肿	[623]	20.2.7 小关节周围滑液囊肿	[679]
18.3.13 脊髓梗死	[623]	20.2.8 椎间盘突出	[679]
18.3.14 脊髓亚急性联合变性	[623]	20.2.9 特发性肥厚性硬脊膜炎	[688]
18.3.15 肌萎缩侧索硬化	[625]	20.2.10 黄韧带肥厚	[690]
18.3.16 室管膜囊肿	[626]	20.2.11 后纵韧带肥厚	[691]
18.3.17 其他少见病变	[628]	20.2.12 其他病变	[692]
18.4 脊髓发育异常	[628]	中文索引	[697]
18.4.1 脊髓低位	[628]	英文索引	[712]
18.4.2 终丝增粗和脂肪变性	[628]		

1**颅脑 CT 和 MR 检查新技术****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

1.1 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。

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 氢质子磁共振波谱
- 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 氢质子磁共振波谱的临床应用
 - (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

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)三种。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

2 中枢神经系统 CT 和 MR 鉴别诊断

胞器等,故弥散速度慢于水和脑脊液,约比纯水慢 2~10 倍。

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,需要至少在六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 1000 s/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 效应的方法有两种,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、小脑上脚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。弥散加权图上脉络膜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 $1.30 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$,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(<6 小时),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(6 小时~3 天),在弥散加权图上梗死区信号进一步升高。脑梗死亚急性期(3 天~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(约梗死后 10 天),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~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,陈旧梗死病灶呈低信号。

(2) 颅内囊性病变鉴别

弥散加权成像也可用于颅内囊性病变(intracranial cystic disease)的鉴别诊断。颅内囊性病变种类很多,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,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、PNET 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 加权图信号的改变,可以将弥散加权成像时可能出现的主要情况分为以下四种,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。

弥散加权图和 T₂ 加权图呈高信号,ADC 值降低的疾病

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's 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
弥散加权图和 T_2 加权图呈高信号, ADC 值正常或升高的疾病
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
节细胞胶质瘤
毛细胞星形细胞瘤
Melas 综合征
弥散加权图呈低信号, T_2 加权图呈高信号, ADC 值升高的疾病
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
弥散加权图呈高信号, T_2 加权图呈等信号, ADC 值降低的疾病
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 6~55 个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 rate, VR)、各向异性指数 (index anisotropy) 和张量的本征值 (eigen value of tensor, E0, E1, E2)。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~ $\sqrt{2}$, $\sqrt{2}$ 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, 弥散张力成像越来越多的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的逐渐丧失, 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年龄增大白质 FA 的降低。

(3) 脑变性性疾病

阿尔茨海默病(alzheimer's 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 MRT₂ 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慢性期斑块的鉴别。

(5) 脑肿瘤

恶性星形细胞肿瘤与转移瘤在常规 MR 图像上鉴别常有困难,弥散张力成像可以提供一定的鉴别诊断信息,恶性星形细胞肿瘤瘤周区的 FA 值小于转移瘤瘤周区的 FA 值。另外,弥散张力成像在评价肿瘤生长对周围白质的侵犯或推移方面有很大价值,可以为制定外科手术方案和估计病人预后提供有力帮助。

(6) 脑外伤

弥散张力成像对脑白质纤维束空间方向性

和完整性的显示,使其对脑外伤(cerebral injury)定性和定位上的诊断较常规 CT 和 MR 更具有优势,它能够发现轻中度脑外伤所致白质完整性和细微结构的改变,表现为外伤区域弥散各向异性较对侧正常区域明显降低,这使以往较难确定的弥漫性轴索损伤等的诊断变得更敏感和准确。

(7) 精神分裂症和孤僻症

常规 CT 和 MR 对精神分裂症(schizophrenia)无特殊的诊断价值,有些患者可表现有灰质容积减少,但无特异性。弥散张力成像研究发现精神分裂症患者脑灰质的 FA 基本正常,但白质部分区域尤其是胼胝体压部 FA 明显低于正常人,提示白质纤维网状结构完整性的降低,神经高级网络系统的功能分离和发育欠完善。

以往对孤僻症的认识仅局限在精神内科领域,弥散张力成像研究发现患者双侧颞顶叶连接处白质纤维均出现 FA 值降低,颞枕叶连接处白质和杏仁核周围白质也有 FA 值的降低。

1.2 脑灌注成像

微循环的血流动力学状态称为灌注,反映灌注状态的成像称为灌注成像(perfusion weighted imaging, PWI)。脑灌注成像包括脑 CT 灌注成像和脑 MR 灌注成像。

1.2.1 脑 CT 灌注成像

脑 CT 灌注成像包括吸入氙气和静脉团注含碘造影剂两种。

氙-CT 灌注检查中,病人吸入氙气,用标准 CT 扫描来测定脑组织内氙气的分布,同时测量呼气末氙气浓度,该浓度可代表动脉内氙气的浓度。利用像素与像素间的定量计算可得出脑血流图。由于氙-CT 灌注需要昂贵的辅助设备,氙气难于控制,且有麻醉的副作用,故临床应用很少。

静脉团注含碘造影剂脑 CT 灌注成像是在静脉团注造影剂的同时对选定的脑层面进行动态扫描,以获得层面内每一像素的时间-密度曲线(time-density curve, TDC),曲线的横坐标为时间,纵坐标为注射造影剂后增加的 CT 值,通常 1mg 碘可使 1ml 组织的 CT 值增加 25Hu,所以,

曲线实际上反映了造影剂浓度在脑组织中的变化,间接反映了脑组织灌注量的变化,然后再根据数学模型计算出脑血流量(cerebral blood flow,CBF)、脑血容量(cerebral blood volume,CBV)、造影剂平均通过时间(mean transit time,MTT)、造影剂峰值时间(time to peak,TTP)和毛细血管通透性(capillary permeability,PS)等参数。可将以上参数进行图像重建和伪彩染色得到血流灌注图、血容积图、平均通过时间图、峰值时间图、通透性 PS 图等,以评价脑组织的灌注状态。

脑血流量(CBF)是指在单位时间内流经一定量脑组织血管结构的血流量,单位为 ml/min/100g。脑血容量(CBV)是指存在一定量脑组织血管结构的血液容积总量,单位为 ml/100g。造影剂平均通过时间(MTT)为血液经不同路径通过特定脑组织的平均时间,根据中心容积定理 $MTT=CBV/CBF$,概念上可认为是血液自动脉端流至静脉端的循环时间,通常以 s 为单位。造影剂峰值时间(TTP)是指时间-密度曲线(TDC)上造影剂开始出现到造影剂峰值的时间,单位为 s。毛细血管通透性(PS)指的是造影剂单向从血管内渗漏到组织间隙的速率,单位是 ml/min/100g。

1.2.2 脑 MR 灌注成像

脑 MR 灌注成像方法有两种:动脉自旋标记和造影剂首过对比技术。

动脉自旋标记法首先在成像层面供血动脉流入侧施加反转脉冲,使动脉血中的质子磁化矢量发生反转,标记的动脉血经过一定的时间流入成像层面时成像,获得标记的图像。在其他参数不变的情况下不施加反转脉冲获得同一层面未标记的图像。用标记的图像减去未标记的图像即可得到灌注图像。动脉自旋标记法的主要优点是不需要造影剂和扫描时间短,缺点是获得的功能信息少(仅能够获得 CBF 参数)、对运动伪影敏感、信噪比低、图像质量差,仅适合于大面积脑缺血患者的检查,尚未广泛应用于临床。

造影剂首过对比技术的原理是:当静脉内团注顺磁性造影剂通过毛细血管床时,血管内磁敏感性增加,局部磁场不均匀,邻近氢质子共振频

率改变,导致质子自旋去相位,组织 T_2 缩短,表现为 T_2 加权图局部脑组织信号降低,信号降低的程度与局部血容积和造影剂浓度成正比。根据随时间变化的信号下降-恢复规律可以得到信号时间曲线,反映局部脑组织的血流灌注情况,并可计算出平均通过时间(MTT)、局部脑血容量(rCBV)和局部脑血流量(rCBF)三个指标。

1.2.3 脑灌注成像的临床应用

(1) 评价脑缺血

脑灌注成像最多应用的是评价脑缺血的状态。可以用于缺血性脑血管病的早期诊断,检出常规 MRT_2 加权图和弥散加权成像尚未显示的超早期急性缺血病灶,在发病 10 分钟即可显示脑缺血区的部位和范围。异常脑组织灌注区表现为 CBF 下降,CBV 正常或轻度升高,严重时 CBV 下降,MTT 基本正常或延长,TTP 延长或消失。脑灌注成像还可以动态反映脑组织血液循环的变化情况,评价脑缺血的程度,对短暂性脑局部缺血发作(TIA)的研究具有重要的临床实用性。脑灌注成像还可用于显示缺血半暗带,缺血半暗带为缺血后经过有效溶栓治疗功能尚可恢复的脑组织,脑灌注成像可通过两种方法显示半暗带:一是利用 CBF 的相对值(缺血侧 CBF 与健侧 CBF 的比值)来区分梗死组织和半暗带组织,半暗带组织相对 CBF 的低限为 0.2。另外一种方法是根据 CBV 来区别梗死组织和半暗带组织,CBF 下降而 CBV 正常或轻度升高的组织为半暗带组织,而 CBF 下降伴 CBV 下降的组织为梗死区。

(2) 脑肿瘤诊断和鉴别诊断

脑灌注成像在脑肿瘤的影像学诊断和鉴别诊断中有很大价值:①区分肿瘤组织和非肿瘤组织,提供判断脑肿瘤尤其是恶性脑肿瘤的实际大小和范围的指标,为临床制定治疗方案提供更准确的影像学信息。②提供肿瘤良恶性的信息,恶性肿瘤血管丰富,血流量大,基底膜不完整,毛细血管通透性增加,灌注成像表现为高灌注,脑血流量和血容量增加。③为脑肿瘤的鉴别诊断提供重要的依据。发生在胼胝体并向两侧半球脑实质侵犯者,需要区别是淋巴瘤还是胶质母细胞瘤,灌注成像呈低灌注提示淋巴瘤,高灌注提示