

发生。但总趋势为进行性加重^[2],其病因目前尚未明了,有关文献^[3]报道,多发性硬化的病因在于病毒感染、免疫、遗传及环境因素之间的复杂的相互作用,但其机理仍待进一步研究。

Rodriguez's^[4]通过 11 例多发性硬化脑部定向穿刺活检组织的电镜观察,发现疾病的急性期为炎症性髓鞘变性,髓鞘内层结构增厚,周围组织血管旁出现淋巴细胞,吞噬细胞及浆细胞浸润。并逐渐出现髓鞘溶解。慢性期随着溶解物被清除脑实质形成局限性缺损区,最后轴突溶解,神经细胞减少并由星形胶质细胞修复而形成硬化斑块。

根据病理改变,急性期病变在 CT 上表现为白质区多发小斑片状或稍低密度灶,边缘较模糊,病灶多位于两侧侧脑室旁白质区,呈对称性分布。本组 4 例有此表现。其中 2 例在注射造影剂后病灶出现不同程度强化。提示病变区血脑屏障有破坏。因病变反复发作。同一病例脑内往往出现不同时期病灶。陈旧性病灶表现为边缘较清晰低密度灶。但由于 CT 对软组织分辨率有限,部分病变较细小或轻微时 CT 可无阳性发现。从表 1 可以看出,CT 对脑内病灶的检出率仅 22.6%,与有关文献^[5]报道相近。尤其是对易受骨性伪影干扰的小脑及脑干的病灶显示率更低,从而限制了 CT 在多发性硬化的诊断价值。

MR 的临床应用,大大丰富了多发性硬化的诊断资料。本组 11 例,在超低磁场 MR 机上仍能全部清晰显示脑内各部位病灶。典型表现在 T₁ 加权像上呈稍低信号,质子加权像病灶信号略高于周围正常组织,T₂

加权像病灶呈明显高信号。其中以 T₂ 加权像对病灶的显示最敏感,除能全部显示 CT 及磁共振 T₁ 加权像显示的病灶外,还发现更多更细的病灶。需要时 TR 时间可适当延长,对病灶的显示更趋势敏感。这对小脑、脑干后颅窝的细小病灶的发现有帮助,但 TR 延长,采集时间也相应延长,对部分难以耐受长时间检查患者会影响图象的成像质量,反而不利于细小病变的显示。通过比较分析,我们认为对多发性硬化病人的超低磁场 MR 检查常规先采集自旋双回波横断面图像,TR 用 2000 毫秒,已能发现临床拟诊病例的脑内病灶,不必选用更长的 TR 时间参数。另加做 T₁ 加权像对合并的脑萎缩的诊断有较大价值。

在鉴别诊断上,多发性硬化要注意与动脉硬化性脑病,脑实质感染性疾病及转移瘤鉴别,CT、MR 综合分析,同时结合临床有关病史,常能作出准确诊断。

参考文献

- 1 Poser CM. The diagnosis of multiple sclerosis. New York, Thieme-Stration Inc, 1984, 283
- 2 史玉泉主编. 实用神经病学. 上海科学技术出版社, 1994, 859
- 3 陶庆铃, 陈芷若. 多发性硬化的病因学进展. 中国神经精神疾病杂志, 1989, 15: 235
- 4 Rodriguez M, Scheithauer B. Ultrastructure of multiple sclerosis. Ultrastructure-Pathol, 1994, 18: 3
- 5 刘士远, 肖湘生, 乔祖虎. 多发性硬化 30 例 MRI 征象分析. 中华放射学杂志, 1993, 27: 747

(收稿日期: 1996-04-26)

皮层下动脉硬化性脑病的 MRI 诊断(附 88 例分析)

王 宏^①

皮层下动脉硬化性脑病(subcortical arteriosclerotic encephalopathy; SAE)在 1894 年 Binswanger 氏首先报道,故又称 Binswanger 氏脑病。老年人脑白质深部小动脉硬化发生脱髓鞘疾病,可见弥漫性脑白质病变^[1]。磁共振成像对软组织分离高,无骨质伪影,又能多序列多方向扫描成像。我院自 1994 年 1 月,经 MRI 诊断 SAE 88 例,现报告如下:

1 资料与方法

本文 88 例中,男 59 例,女 29 例,男女之比 3:1;

发病年龄 56~85 岁,平均 62.4 岁,50 岁以上 82 例,占 93%;病程 2~24 年。采用 SAM-060S 超导型,磁场强度 0.6 Tesla。矩阵 125×256、自旋回波(SE),层厚 5~10mm, T₁ 加权像 TR 为 500ms,回波时间 TE 为 30ms, T₂ 加权 TR 为 2000ms, TE 为 110ms,四回波 TR 为 2000ms, TE 30、60、90、120ms,扫描序列:矢状位、轴位、冠状位。

2 结果

① 100039 北京武警总医院 MRI 室

2.1 脑白质区改变 80 例,其中 T_2 加权像显示双侧侧脑室前、后角旁区及体旁区形状不规则,大小不等的片状高信号 61 例;单纯侧脑室后角旁与体旁区显示形状不规则,大小不等的片状高信号 19 例。上述片状高信号均匀,边缘不清,最大直径约 $5.0\text{cm} \times 4.0\text{cm}$,最小者约 $0.4\text{cm} \times 0.3\text{cm}$; T_1 加权信号不明显。

2.2 脑萎缩 84 例, T_1 、 T_2 加权成像显示双侧侧脑室及第三脑室不同程度扩大,脑室指数 $1.4 \sim 1.6$,第 3 脑室横径 $8 \sim 10\text{mm}$ 。41 例侧脑室中度萎缩性扩大,脑室指数为 $1.0 \sim 1.3$,第 3 脑室横径 $11 \sim 14\text{mm}$,大脑与小脑沟普遍性增宽,脑池扩大,在 T_1 、 T_2 加权像显示宽度超过 5mm 。

2.3 全部患者均并发大脑半球与脑干腔隙性脑梗塞。其中 T_2 加权像显示腔隙性脑梗塞灶呈点状或梭形高信号 $< 2\text{cm}$, T_1 加权像则显示低信号,在大脑半球白质内或双侧基底节区与放射冠区显示单个或多发腔隙性脑梗塞 64 例,一侧或两侧丘脑腔隙性脑梗塞 8 例,脑干腔隙性梗塞 16 例。

3 讨论

SAE 是老年常见的脑血管疾病,病理组织改变主要是脑白质供血动脉较细,易发生缺血动脉壁硬化变性及囊性改变^[2]。在 T_2 加权成像与多回波成像容易显

示高信号, T_1 加权则显示低信号。

Binswanger 氏脑病多发生于 50 岁以上老年人,临床表现发病缓慢,常并发高血压,本病是否与高血压有关目前尚不清楚。无高血压患者患此病者,表现肢体麻木,活动受限,有的患者出现不同程度痴呆,临床上很难提供明确诊断,只有依靠 MRI 或 CT 影像方能确诊, MRI 优于 CT,且早期诊断效果更佳。

皮层下动脉硬化性脑病与多发性硬化均为脑白质病变,前者多见于老年人^[3],由于老年人血管不同程度粥样硬化,血管变细,血脑屏障没有破坏。注射 GD-DTPA 不增强;后者多见于中青年,多发性硬化的特点是反复发病,脱髓鞘好发于双侧侧脑室后角,基底节区可见大小不等的椭圆形异常信号,在 T_1 加权像显示低信号,而在 T_2 加权像则显示高信号,注射 GD-DTPA 有所增强,可作为鉴别诊断。

参考文献

- 1 戴建平. 皮层下动脉硬化性脑病的 CT 诊断. 中华放射学杂志, 1989, 23(2): 79-81
- 2 南学. 脱髓鞘变性疾病 MRI 诊断. 脑神经外科, 1987, 15(7): 703
- 3 吴恩惠. 头部 CT 诊断学. 北京: 人民卫生出版社, 1986, 158-159

(收稿日期: 1996-07-23)

左主支气管内错构瘤 1 例报告

李鸿哲^① 刘实^②

患者男, 63 岁。反复咳嗽 10 年, 加重伴发热 1 个月入院。

查体: $T_{37.6}^{\circ}\text{C}$ 。浅表淋巴结未触及。桶状胸。左肺语颤减弱, 叩浊, 呼吸音减低。右肺呼吸音粗。四肢无关节肿大及杵状指。CT 扫描: 气管左移。左主支气管内有一软组织结节灶, 肿块大小为 $2\text{cm} \times 2\text{cm}$ 。左肺上叶及下叶支气管腔变窄。诊为左中心型肺癌。

手术所见: 开胸后于左主支气管距隆突 1.5cm 处切开支气管, 见一约 $2\text{cm} \times 1.5\text{cm}$ 肿瘤位于管腔内, 表面光滑, 质软, 有一短蒂与管壁相连。行左肺全切术, 送病理。病理诊断: 左主支气管内错构瘤(组织主要为脂肪组织伴支气管壁结构)。

讨论: 错构瘤是肺部的常见良性肿瘤, 但发生在支气管内少见。本病主要症状为肺部感染的表现, 如发热、咳嗽、气喘等。抗炎治疗能控制症状, 但常反复发作, X 线检查往往见同一部位反复发作性肺炎及肺不张。与中心型肺癌或腺瘤引起的阻塞性肺炎及肺不张难以鉴别。

CT 薄层扫描可发现支气管内软组织结节, 多小于 2cm 。高分辨力 CT 有时可见到脂肪密度的堆集和/或钙化, 但亦可呈软组织密度, 则难与支气管肺癌鉴别。本例因未行薄层扫描, 故未曾发现错构瘤具有特征的脂肪堆集和/或钙化, 故误诊为中心型支气管肺癌。

(收稿日期: 1996-06-24)

① 250001 济南铁路中心医院

② 山东省医学影像学研究所