

听神经瘤。作者体会,对于 CT、MRI 显示在桥脑小脑角、颈静脉口突入颅内的类圆形或不规则形实质性或伴有囊性变的肿瘤,结合临床上病人有舌咽神经及听神经受损的症状及表现,内听道 X 线平片显示内听道形态及骨质无异常时,应提醒考虑舌咽神经鞘瘤诊断。

鉴别诊断:舌咽神经鞘瘤应与听神经鞘瘤、脑膜瘤、面神经鞘瘤、副神经鞘瘤鉴别。听神经鞘瘤 CT、MRI 均显示桥脑小脑角的圆形、类圆形肿瘤,CT 平

扫呈不均匀低密度或混合密度区,强化后多呈不均匀或环形增强;MRI T_1 WI 像呈不均匀低信号, T_2 WI 像呈不均匀高信号或混杂信号,Gd-DTPA 后肿瘤呈不均匀或环形增强,占位效应较大,结合内听道 X 线平片见内听道扩大及骨质吸收,病人有耳鸣、耳聋、听力障碍诊断不难,但单凭 CT、MRI 有时对鉴别两者非常困难。脑膜瘤 CT、MRI 均显示桥脑小脑角圆形、类圆形或不规则形;CT

平扫呈混合密度或稍高密度区,增强后肿瘤呈均匀或不均匀增强,边缘清楚,局部骨质增生;MRI T_1 WI 像呈混杂信号或低信号, T_2 WI 像呈等信号或混杂信号,Gd-DTPA 后肿瘤增强显著;肿瘤局部可见脑膜增厚呈“脑膜尾征”,CT、MRI 结合临床资料诊断不难。面神经鞘瘤、副神经鞘瘤等均可发生在桥脑小脑角区的罕见肿瘤,单凭影像学相互鉴别极为困难,需手术病理诊断。

(收稿日期:1999-06-12)

CO 中毒性脑病的 CT 诊断 (附 1 例报告)

许有生 沈纪林 张伟强 杨其根 王士兴 吴金兴

患者女,34 岁。5 天前 CO 中毒,现烦躁,判断力和智力差,CT 检查示:两侧苍白球对称性低密度,CT 值为 23HU~25HU,壳区 CT 值为 30HU。在窗宽 120,窗中心 25 时显示不太清楚(图 1),调整窗宽为 90,窗中心 30 时显示清楚(图 2)。脑室、脑沟、脑池变窄,灰白质分界不清。CT 诊断:结合临床资料诊断为 CO 中毒性脑病。

讨论 CO 为无色、无味、无刺激性气体。凡含碳的物质在燃烧不全时都产

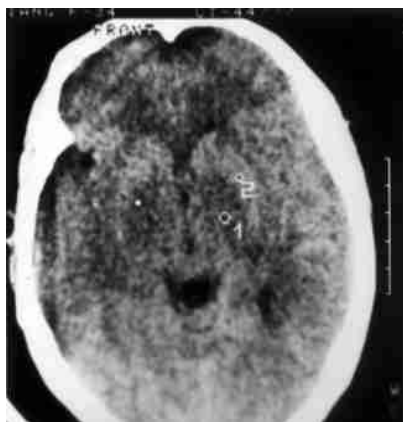


图 2 同一层面,调整窗技术,W90,C30 时,两侧苍白球对称性低密度显示非常清楚

制细胞呼吸过程;与肌球蛋白结合,影响细胞内氧弥散,而损害线粒体功能。

中枢神经系统对缺氧最为敏感,CO 中毒后首先受累。文献报道中、重度 CO 中毒后,脑缺氧明显,脑内 β -内啡肽含量增多,引起中枢神经抑制,加重脑缺氧,如此恶性循环。董群提出急性 CO 中毒在 1~7 天内死亡者,脑的变化表现为:大脑皮质假层状坏死,苍白球坏死,病变与缺氧缺血性损害相同,并可扩大而累及内囊及胼胝体、海马、小脑 Purkinje 细胞,内颗粒层细胞可发生坏死丢失。广泛的淤点和血栓形成,导致局限性梗死,以白质受累最为明显。上述变化可见于基底核,特别是苍白球。病变处轴突破坏,髓鞘崩溃溶解,吞噬脂质的巨噬细胞的聚集也甚突出。

本例头颅 CT 表现两侧苍白球对称性低密度,脑室、脑沟、脑池变窄均反映了上述病理改变。在 CT 检查过程中,适当调整窗宽窗中心,可以更加清楚显示病变情况。

两侧基底节区对称性低密度还可见肝豆状核变性、病毒性脑炎、维生素 B1 缺乏、食霉变甘蔗中毒等疾病。但只要结合临床病史是容易鉴别的。

(收稿日期:1999-06-23)



图 1 W120,C25 时,示两侧苍白球对称性低密度。但不太清楚

生 CO。CO 能与血红蛋白生成碳氧血红蛋白 HbCO,造成机体急性缺氧血症。空气中如含 CO 10%,则 60% 的 Hb 将于 1 分钟内形成 HbCO。HbCO 无携氧能力,CO 与 Hb 的亲合力比氧与 Hb 的亲合力大 200~300 倍。HbCO 一旦形成,其解离又比氧合 Hb (HbO_2) 的解离慢 3600 倍,且 HbCO 的存在还抑制 HbO_2 的解离,阻抑氧的释放和传递,结果导致低氧血症,组织缺氧。在高浓度时,CO 还能与细胞色素氧化酶的铁结合,而抑