

Resting-state fMRI observation on changes of long-short functional connectivity in amnesic mild cognitive impairment patients

YAN Shaozhen^{1,2}, QI Zhigang^{1,2}, AN Yanhong^{1,2}, ZHANG Mo^{1,2}, LU Jie^{1,2,3*}

(1. Department of Radiology, 3. Department of Nuclear Medicine, Xuanwu Hospital, Capital Medical University, Beijing 100053, China; 2. Beijing Key Laboratory of Magnetic Resonance Imaging and Brain Informatics, Beijing 100053, China)

[Abstract] **Objective** To explore the long and short range functional connectivity in amnesic mild cognitive impairment (aMCI) patients using resting-state fMRI. **Methods** Totally 37 aMCI patients (aMCI group) and 40 volunteers with normal cognitive function (control group) underwent resting-state fMRI. GRETNA software was used for data processing to obtain the long and short range functional connectivity maps, then the functional connectivity was compared between the 2 groups. **Results** Compared with the control group, aMCI patients showed decreased long-range functional connectivity in the bilateral precuneus/middle posterior cingulate cortex and right rolandic, while increased long-range functional connectivity in bilateral precentral gyrus, left temporal pole/middle temporal gyrus, left rectus gyrus, right superior frontal gyrus and left inferior frontal gyrus; the decreased short-range functional connectivity of aMCI patients located in the left insula lobe, while increased short-range functional connectivity located in left temporal pole/superior temporal gyrus, left middle temporal gyrus, left rectus gyrus, left inferior frontal gyrus, right hippocampus, right superior temporal gyrus, right middle frontal gyrus, right supplementary motor area and left postcentral gyrus/precuneus. **Conclusion** The short and long-range functional connections of aMCI patients are changed, which might be helpful to understanding of the disrupted neural network of aMCI.

[Key words] Amnesia; Cognition disorders; Resting-state; Magnetic resonance imaging; Functional connectivity

DOI:10.13929/j.1003-3289.201806022

静息态 fMRI 观察遗忘型轻度认知障碍患者长-短程功能连接

闫少珍^{1,2}, 齐志刚^{1,2}, 安彦虹^{1,2}, 张默^{1,2}, 卢洁^{1,2,3*}

(1. 首都医科大学宣武医院放射科, 3. 核医学科, 北京 100053; 2. 磁共振成像脑信息学北京市重点实验室, 北京 100053)

[摘要] **目的** 分析遗忘型轻度认知障碍(aMCI)患者长、短程功能连接的变化。**方法** 采集 37 例 aMCI 患者(aMCI 组)和 40 名认知功能正常志愿者(对照组)的静息态 fMRI 数据,以 GRETNA 软件自动计算完成全脑长程和短程功能连

[基金项目] 国家重点研发计划(2016YFC0107107)、国家自然科学基金优秀青年科学基金项目(81522021)、北京市医管局人才培养计划“登峰”项目(DFL20180802)、北京市科学技术计划(Z171100000117001)。

[第一作者] 闫少珍(1991—),女,河北邯郸人,在读博士。研究方向:神经影像学。E-mail: yansz_me@ccmu.edu.cn

[通信作者] 卢洁,首都医科大学宣武医院放射科,100053;首都医科大学宣武医院核医学科,100053;磁共振成像脑信息学北京市重点实验室,100053。E-mail: imaginglu@hotmail.com

[收稿日期] 2018-06-06 **[修回日期]** 2018-09-12

接,比较 2 组间差异。**结果** 与对照组比较,aMCI 组长程功能连接减低的脑区主要位于双侧楔前叶/中后扣带回、右侧中央沟盖,长程功能连接增强的脑区主要分布于双侧中央前回、左侧颞极/颞中回、左侧直回、右侧眶内额上回、左侧眶内额下回;其短程功能连接减低脑区位于左侧岛叶,短程功能连接增强脑区主要包括左侧颞极/颞上回、左侧颞中回、左侧直回、左侧眶内额下回、右侧海马、右侧颞上回、右侧额中回、右侧辅助运动区及左侧中央后回/楔前叶。**结论** aMCI 组患者脑长、短程功能连接模式均有所改变,有助于理解 aMCI 患者脑网络改变的病理生理机制。

[关键词] 遗忘;认知障碍;静息态;磁共振成像;功能连接

[中图分类号] R749.16; R445.2 [文献标识码] A [文章编号] 1003-3289(2018)11-1604-06

轻度认知障碍(mild cognitive impairment, MCI)是介于正常衰老与痴呆之间的一种状态,分为遗忘型 MCI(amnestic MCI, aMCI)和非遗忘型 MCI。aMCI 主要表现为记忆损害,每年有 10%~15% 的 aMCI 患者进展为阿尔茨海默病(Alzheimer disease, AD)^[1]。研究^[2-3]表明,在神经元死亡之前,大脑区域间的功能连接中断可能是 AD 的早期表现,即甚至在 β -淀粉样蛋白碎片聚集成淀粉样蛋白斑块之前,大脑许多区域的突触传递功能已出现紊乱。AD 患者脑功能连接损害具有距离依赖性,最显著的连通性中断见于远程功能连接^[4]。近来有学者^[5]采用局部一致性(regional homogeneity, ReHo)计算 aMCI 患者短程功能连接,并利用基于种子点的方法显示长程功能连接,发现长程连接与听觉词语学习测验延迟记忆评分呈中度相关,提示同时分析长、短程功能连接对研究 aMCI 患者病理生理机制的重要性。本研究采用静息态 fMRI 分析 aMCI 患者大脑短程和长程功能连接的变化,旨在为了解 aMCI 神经生理学机制及早期干预提供神经影像学依据。

1 资料与方法

1.1 一般资料 收集 2016 年 6 月—2017 年 6 月于我院就诊的 37 例 aMCI 患者(aMCI 组),男 16 例,女 21 例,年龄 56~78 岁,平均(67.8±7.0)岁。纳入标准:①有记忆障碍症状且病程>3 个月;②有记忆减退的客观证据,表现为相应神经心理指标得分≤健康老人的 1.5 个标准差;③简易智能状态检查量表(mini-mental state examination, MMSE)评分≥22 分,日常活动能力无显著缺损;④非痴呆,未达到美国神经病学、语言障碍、卒中-老年性痴呆和相关疾病学会发布的痴呆诊断标准,其中临床痴呆量表(clinical dementia rating, CDR)评分为 0.5 分。排除颅脑器质性疾病、代谢性疾病、严重的精神疾病、药物或酒精依赖患者。

收集同期 40 名性别、年龄与 aMCI 组相匹配的认知功能正常的健康志愿者为对照组,男 16 名,女 24 名,年龄 51~78 岁,平均(66.7±6.5)岁,MMSE 评分

(28.20±1.44)分,CDR 评分为 0 分。所有受试者均为右利手。本研究经首都医科大学宣武医院伦理委员会批准,所有受试者均签署知情同意书。

1.2 仪器与方法 采用 Siemens Magnetom Trio Tim 3.0T MR 扫描仪,标准 8 通道头线圈。首先采集颅脑常规 T1WI、T2WI,以除外器质性疾病,随后行静息态 BOLD 和 3D T1W 全脑结构像扫描。BOLD 扫描采用单次激发梯度回波平面成像序列,扫描线平行于前后联合连线,TR 2 000 ms,TE 30 ms,翻转角 90°,FOV 210 mm×210 mm,矩阵 64×64,层厚 3.5 mm,层间隔 1.0 mm,共扫描 33 层、200 个时间点。3D T1W 结构像采用快速扰相梯度回波序列,TR 1 900 ms,TE 2.2 ms,FOV 256 mm×256 mm,矩阵 256×256,层厚 1.0 mm,层间隔 0.5 mm,共扫描 176 层。

1.3 数据处理 采用 GREYNA 工具包(Graph-theoretical Network Analysis Toolkit, <http://www.nitrc.org/projects/gretna>)^[6]对 BOLD 数据进行预处理,主要包括剔除前 10 个时间点的图像。之后将图像标准化到蒙特利尔神经研究所(montreal neurological institute, MNI)模板,以 6 mm 高斯平滑核进行空间平滑,0.01~0.08 Hz 带通滤波。计算每个体素与相邻体素的 Pearson 相关系数,将相关系数阈值定为 0.25,大于该阈值则认为 2 个体素间存在功能连接,长、短程功能连接的界值为 75 mm^[7]。在 GREYNA 工具包中采用双样本 *t* 检验比较 aMCI 组与对照组间长、短程功能连接的差异, $P<0.001$ (未校正)、体素数>20 为差异有统计学意义,获得 2 组间长、短程功能连接有差异的脑区,以 BrainNet Viewer(<http://www.nitrc.org/projects/bnv/>)软件呈现^[8]。

1.4 统计学分析 采用 SPSS 20.0 统计分析软件。计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,aMCI 组与对照组年龄及 MMSE 评分比较采用独立样本 *t* 检验,性别比较采用 χ^2 检验。 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

aMCI 组与对照组间性别($\chi^2=0.08, P=0.77$)、

年龄($t=0.74, P=0.46$)差异均无统计学意义, aMCI 组患者受教育年限 $[(11.00 \pm 3.77)$ 年]与对照组 $[(11.68 \pm 3.39)$ 年]差异无统计学意义($t=0.82, P=0.41$)。对照组 MMSE 评分 $[(28.20 \pm 1.44)$ 分]低于 aMCI 组 $[(25.46 \pm 2.39)$ 分], 差异有统计学意义($t=-6.04, P<0.01$)。

2.1 节点功能连接 与对照组比较, aMCI 组节点功能连接增强脑区主要分布在右侧额中回、左侧嗅皮质、左侧中央后回、左侧颞极颞中回、右侧眶内额中回、左侧眶内额下回、左侧中央前回、右侧辅助运动区及右侧海马; aMCI 组节点功能连接减低脑区主要分布在右侧中央沟盖、右侧楔前叶、左侧岛叶及右侧中后扣带回; 见表 1、图 1。

2.2 长程功能连接比较 与对照组比较, aMCI 组长程功能连接增强的脑区主要分布于双侧中央前回、左侧颞极/颞中回、左侧直回、右侧眶内额上回及左侧眶内额下回; aMCI 组长程功能连接减低的脑区主要位于双侧楔前叶/中后扣带回及右侧中央沟盖; 见表 2、图 2。

2.3 短程功能连接比较 与对照组比较, aMCI 组短程功能连接增强的脑区主要包括左侧颞极/颞上回、左侧颞中回、左侧直回、左侧眶内额下回、右侧海马、右侧颞上回、右侧额中回、右侧辅助运动区及左侧中央后回/楔前叶; aMCI 组短程功能连接减低的脑区位于左侧岛叶; 见表 3、图 3。

3 讨论

本研究利用基于体素的长、短程功能连接分析方法分析 37 例 aMCI 患者和 40 名正常对照

表 1 与对照组比较, aMCI 组节点功能连接改变脑区分布

脑区	MNI 坐标(mm)			体素数 (个)	<i>t</i> 值	<i>P</i> 值
	<i>x</i>	<i>y</i>	<i>z</i>			
功能连接增强脑区						
右侧额中回	36	0	54	120	−3.553 7	<0.001
左侧嗅皮质	0	21	−21	70	−3.567 9	<0.001
左侧中央后回	−24	−30	57	67	−2.998 0	<0.001
左侧颞极颞中回	−42	0	−27	64	−3.195 5	<0.001
右侧眶内额中回	12	54	−12	54	−3.123 4	<0.001
左侧眶内额下回	−48	30	−12	54	−3.103 4	<0.001
左侧中央前回	−45	9	39	45	−2.856 7	<0.001
右侧辅助运动区	−3	−6	78	34	−3.085 1	<0.001
右侧海马	27	−30	−6	28	−2.899 7	<0.001
功能连接减低脑区						
右侧中央沟盖	60	−3	9	27	3.293 1	<0.001
右侧楔前叶	6	−45	36	20	2.893 6	<0.001
左侧岛叶	−39	12	−6	25	3.296 2	<0.001
右侧中后扣带回	6	−45	36	20	2.893 6	<0.001

表 2 与对照组比较, aMCI 组长程功能连接改变脑区分布

脑区	MNI 坐标(mm)			体素数 (个)	<i>t</i> 值	<i>P</i> 值
	<i>x</i>	<i>y</i>	<i>z</i>			
功能连接增强脑区						
右侧中央前回	45	0	45	97	−3.556 8	<0.001
左侧中央前回	−45	9	39	45	−2.917 9	<0.001
左侧颞极/颞中回	−42	0	27	70	−3.136 1	<0.001
左侧直回	0	24	−21	64	−3.578 6	<0.001
右侧眶内额上回	12	54	−12	77	−3.331 9	<0.001
左侧眶内额下回	−42	30	−3	53	−3.372 8	<0.001
功能连接减低脑区						
双侧楔前叶/中后扣带回	6	−45	36	61	3.065 5	<0.001
右侧中央沟盖	60	−3	9	32	3.284 7	<0.001

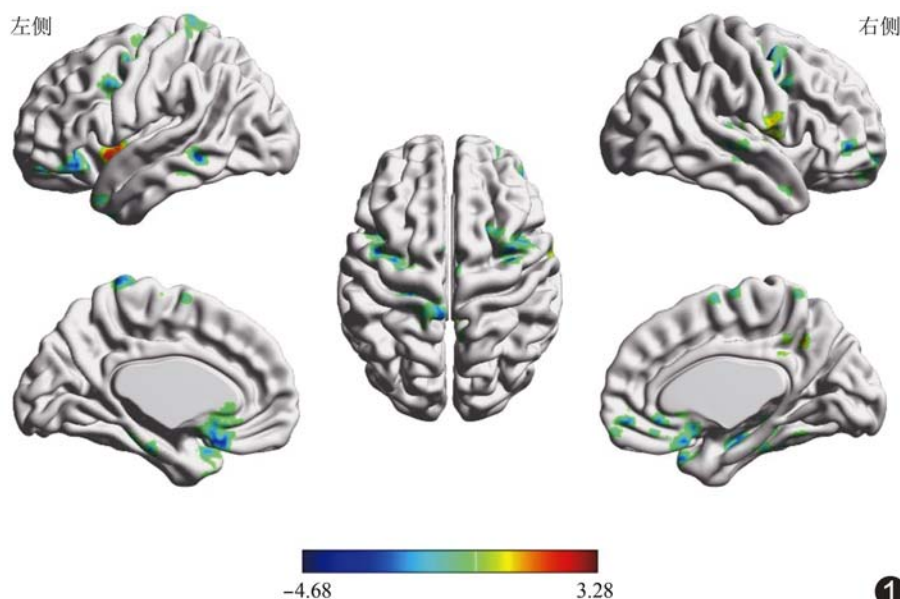


图 1 与对照组比较, aMCI 组节点功能连接改变脑区 红色为功能连接减低脑区, 蓝色为功能连接增强脑区

表 3 与对照组比较, aMCI 组短程功能连接改变脑区分布

脑区	MNI 坐标(mm)			体素数 (个)	t 值	P 值
	x	y	z			
功能连接增强脑区						
左侧颞极/颞上回	-42	0	-27	56	-3.095 1	<0.001
左侧颞中回	-51	-12	-15	31	-3.032 4	<0.001
左侧直回	0	21	-21	50	-3.421 4	<0.001
左侧眶内额下回	-48	30	-12	39	-3.213 6	<0.001
右侧海马	27	-30	-6	24	-3.096 7	<0.001
右侧颞上回	69	-18	-3	52	-3.981 9	<0.001
右侧额中回	36	-6	54	118	-3.570 9	<0.001
右侧辅助运动区	3	-6	78	48	-2.975 4	<0.001
左侧中央后回/楔前叶	-24	-30	57	63	-2.998 4	<0.001
功能连接减低脑区						
左侧岛叶	-30	21	6	20	3.339 6	<0.001

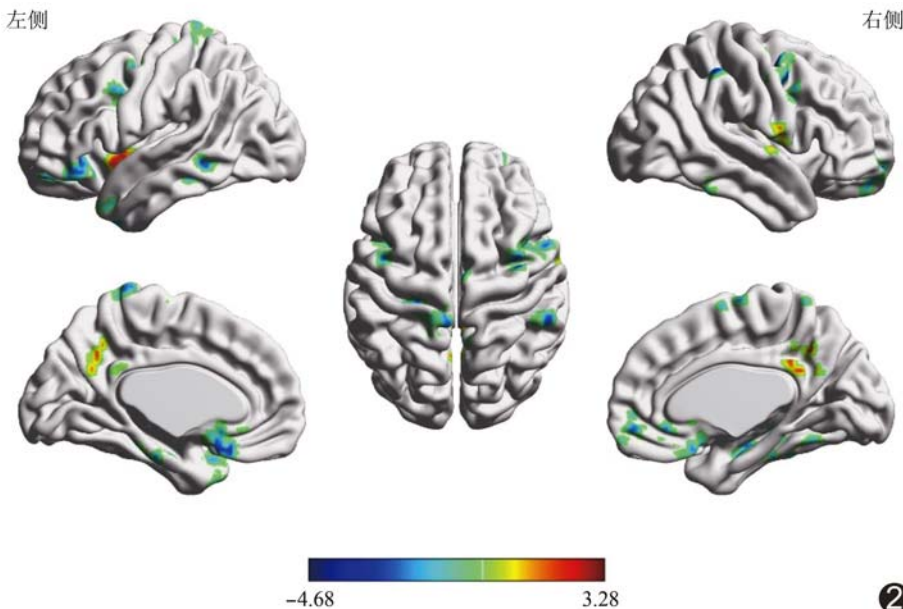


图 2 与对照组比较, aMCI 组长程功能连接改变脑区 红色为长程功能连接减低脑区, 蓝色为长程功能连接增强脑区

者全脑内在功能连接改变,发现 aMCI 组选择性地累及大脑网络节点区域,包括海马、岛叶、楔前叶、额中回、额下回和颞叶皮质等,且长、短程功能连接均出现改变;其长程功能连接损害范围大于短程功能连接,主要位于默认网络,短程功能连接损害则主要位于突显网络。

岛叶是突显网络的重要节点,参与基本情绪、感知信息获取及高级情感认知过程,协调大脑活动。研究^[9]结果显示突显网络(岛叶)通过高级认知控制和注意程序处理信息,介导默认网络和执行控制网络功能连接。MCI 患者岛叶萎缩并淀粉样蛋白沉积增

加^[10-11]。本研究中 aMCI 组左侧岛叶短程功能连接减低,可能与此有关。

默认网络是大脑进行高级认知活动的基础。楔前叶和后扣带是默认网络的重要后部节点,在调节日常认知方面具有重要作用。研究^[12]表明 MCI 患者默认网络功能连接降低。本研究显示 aMCI 患者楔前叶短程功能连接增加,长程功能连接降低,后扣带长程功能连接减低,而短程功能连接未出现明显异常,表明楔前叶局部功能连接增强,而与大脑其他脑区功能连接减弱,后扣带局部功能连接尚未出现明显异常,而与大脑其他脑区的功能连接降低,提示楔前叶和后扣带连接功能改变可能是早期 aMCI 的表现。此外, aMCI 患者楔前叶葡萄糖代谢^[13]和血流量减低^[14],可能导致功能连接减弱。楔前叶和中央后回短程功能连接增加,反映局部功能连接增强,考虑可能与疾病早期阶段存在一定程度的功能代偿有关,与 Wang 等^[15]对 MCI 患者楔前叶和中央后回 ReHo 增加的研究结果一致。

海马和颞叶与记忆密切相关,参与记忆和辨认物体细节等复杂的认知过程。既往研究^[16]

表明, MCI 患者海马和内侧颞叶 ReHo 值降低。本研究中 aMCI 患者海马、颞上回短程功能连接增强,与 Pasquini 等^[16]研究结果一致,即 AD 和 MCI 患者海马局部功能连接升高,可能是海马穿通纤维完整性破坏,使海马内齿状回、CA3、CA1 和下托之间环路抑制作用解除,导致海马内活动一致性升高^[17-18]。此外,本研究发现 aMCI 患者中央前回和额上回出现长程功能连接升高,辅助运动区、海马等短程功能连接增高,额下回长、短程功能连接均增高,提示其感觉运动网络、边缘系统功能连接增强。感觉运动网络参与调节动作识别和情景记忆,其损伤是 AD 的关键特征之一。aMCI

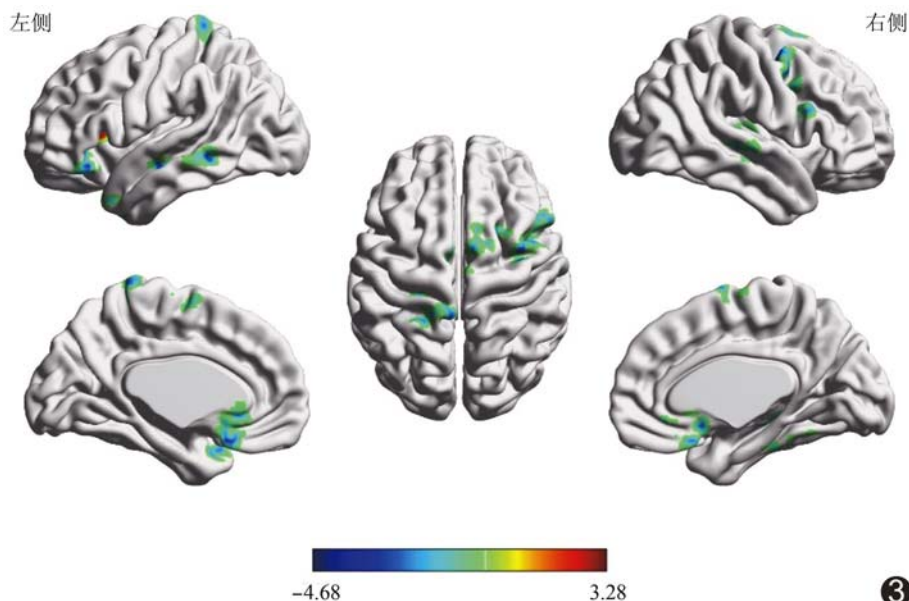


图3 与对照组比较,aMCI组短程功能连接改变脑区 红色为短程功能连接减低脑区,蓝色为短程功能连接增强脑区

患者脑网络异常不仅累及与记忆有关的脑区,而且涉及感觉运动、情感等,这些脑区功能连接增强可能也是对默认网络功能损伤的一种代偿。Wang等^[19]的研究结果亦显示AD和MCI患者额上回和辅助运动区低频振幅波动增强,且额上回低频振幅波动与MMSE评分呈负相关,支持代偿假说。默认网络内短程功能连接有增加有减低,提示aMCI患者默认网络内神经活动紊乱,功能受损与重组并存。但本研究采用FDR校正后统计结果无显著差异,需要进一步扩大样本量进行验证。

综上所述,本研究通过静息态fMRI发现aMCI患者脑网络长、短程功能连接均有异常,其中长程功能连接损害范围较大;aMCI患者的功能连接既有减低也有增强,提示aMCI患者脑网络损伤与代偿并存,有助于进一步了解aMCI的神经病理机制。

[参考文献]

- [1] Cauthier S, Reisberg B, Zaudig M, et al. Mild cognitive impairment. *Lancet*, 2006, 367(9518):1262-1270.
- [2] Sheline YI, Raichle ME. Resting state functional connectivity in preclinical Alzheimer's disease. *Biol Psychiatry*, 2013, 74(5):340-347.
- [3] D'Amelio M, Rossini PM. Brain excitability and connectivity of neuronal assemblies in Alzheimer's disease: From animal models to human findings. *Prog Neurobiol*, 2012, 99(1):42-60.
- [4] Dai Z, Yan C, Li K, et al. Identifying and mapping connectivity patterns of brain network hubs in Alzheimer's disease. *Cereb Cortex*, 2015, 25(10):3723-3742.
- [5] Zhang YW, Zhao ZL, Qi Z, et al. Local-to-remote cortical connectivity in amnesic mild cognitive impairment. *Neurobiol Aging*, 2017, 56:138-149.
- [6] Wang J, Wang X, Xia M, et al. GRETNA: A graph theoretical network analysis toolbox for imaging connectomics. *Front Hum Neurosci*, 2015, 9:386.
- [7] He Y, Chen ZJ, Evans AC. Small-world anatomical networks in the human brain revealed by cortical thickness from MRI. *Cereb Cortex*, 2007, 17(10):2407-2419.
- [8] Xia M, Wang J, He Y. BrainNet Viewer: A network visualization tool for human brain connectomics. *PLoS One*, 2013, 8(7):e68910.
- [9] Pannekoek JN, van der Werff SJ, Meens PH, et al. Aberrant resting-state functional connectivity in limbic and salience networks in treatment-naïve clinically depressed adolescents. *J Child Psychol Psychiatry*, 2014, 55(12):1317-1327.
- [10] 齐志刚, 钱天翼, 安彦红, 等. 联机测量灰质皮层体积在阿尔茨海默病诊断中的应用. *中国医学影像技术*, 2016, 32(8):1165-1169.
- [11] Insel PS, Mattsson N, Donohue MC, et al. The transitional association between β -amyloid pathology and regional brain atrophy. *Alzheimers Dement*, 2015, 11(10):1171-1179.
- [12] Zhang Y, Simon-Vermot L, Araque Caballero MÀ, et al. Enhanced resting-state functional connectivity between core memory-task activation peaks is associated with memory impairment in MCI. *Neurobiol Aging*, 2016, 45:43-49.
- [13] Riederer I, Bohn KP, Preibisch C, et al. Alzheimer disease and mild cognitive impairment: Integrated pulsed arterial spin-labeling MRI and ^{18}F -FDG PET. *Radiology*, 2018, 288(1):198-206.
- [14] Binnewijzend MA, Kuijer JP, Benedictus MR, et al. Cerebral blood flow measured with 3D pseudocontinuous arterial spin-labeling MR imaging in Alzheimer disease and mild cognitive impairment: A marker for disease severity. *Radiology*, 2013, 267(1):221-230.
- [15] Wang Y, Zhao X, Xu S, et al. Using regional homogeneity to reveal altered spontaneous activity in patients with mild cognitive impairment. *Biomed Res Int*, 2015, 2015:807093.
- [16] Pasquini L, Scherr M, Tahmasian M, et al. Link between hippocampus' raised local and eased global intrinsic connectivity in AD. *Alzheimers Dement*, 2015, 11(5):475-484.
- [17] Das SR, Pluta J, Mancuso L, et al. Increased functional

connectivity within medial temporal lobe in mild cognitive impairment. *Hippocampus*, 2013, 23(1):1-6.

- [18] Yassa MA, Muftuler LT, Stark CE. Ultrahigh-resolution microstructural diffusion tensor imaging reveals perforant path degradation in aged humans in vivo. *Proc Natl Acad Sci U S A*,

2010, 107(28):12687-12691.

- [19] Wang Z, Yan C, Zhao C, et al. Spatial patterns of intrinsic brain activity in mild cognitive impairment and alzheimer's disease: A resting-state functional MRI study. *Hum Brain Mapp*, 2011, 32(10):1720-1740.

Huge cystic neurilemmoma in anterior cranial fossa:

Case report

前颅窝巨大囊性神经鞘瘤 1 例

刘远成, 曾宪春

(贵州省人民医院放射科, 贵州 贵阳 550002)

[Key words] Cranial fossa, anterior; Neurilemmoma; Diagnostic imaging

[关键词] 颅窝, 前; 神经鞘瘤; 诊断显像

DOI: 10.13929/j.1003-3289.201801058

[中图分类号] R739.41; R445 [文献标识码] B [文章编号] 1003-3289(2018)11-1609-01

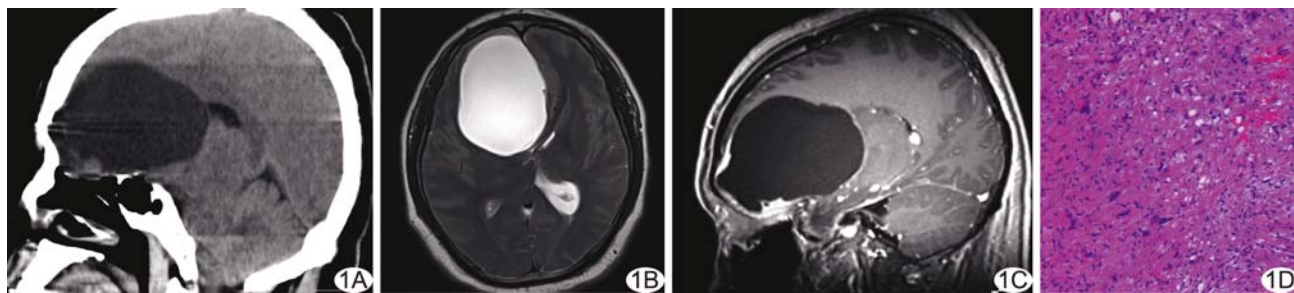


图 1 前颅窝巨大囊性神经鞘瘤 A. 头颅 CT 平扫矢状位重建图像; B. 平扫 MR T2WI; C. 增强 MR 矢状位重建 T2WI; D. 病理图(HE, $\times 200$)

患者男, 34 岁, 因“头晕、头痛 1 月余, 加重 1 周”就诊。专科查体无明显异常。头颅 CT 平扫示右侧前颅窝底巨大类圆形低密度影, 约 $91\text{ mm} \times 60\text{ mm} \times 57\text{ mm}$, CT 值约 15 HU, 基底部紧贴于右侧筛窦顶壁(图 1A)。MRI: 平扫示右侧前颅窝底类圆形囊性病灶, 呈长 T1 长 T2 信号(图 1B), 其内信号均匀, 边界清晰, 相邻额叶脑实质受压、移位、变薄, FLAIR 序列呈等信号; 增强扫描示病灶内部无明显异常强化, 囊壁厚薄不均, 其前部及底部见结节状均匀强化(图 1C)。影像学诊断: 前颅窝底蛛网膜囊肿可能性大。遂行右侧翼点入路右额颞部巨大囊性占位切除术, 术中见肿瘤壁呈灰白色、鱼肉样, 质韧、不易吸除, 未见右侧嗅神经及嗅沟, 引流出约 35 ml 黄色清亮液体, 完整切除肿瘤组织。术后病理见大量梭形肿瘤细胞, 部分区域可见细胞变性

(图 1D); 免疫组化: S-100 多克隆(+), CD57(+), GFAP(-), NSE(-), EMA(-), Ki-67(阳性细胞 $< 1\%$)。病理诊断: 神经鞘瘤囊性变。

讨论 神经鞘瘤常发生于脊神经根和颅神经, 发生于前颅窝底者临床少见。前颅窝神经鞘瘤临床表现多不典型, 以头痛、嗅觉减退或丧失、癫痫为主, 少数可表现为颅内压增高、鼻漏、视物模糊等。与桥小脑区神经鞘瘤具有典型影像学特征不同, 前颅窝神经鞘瘤多无特异性影像学表现, 多数患者就诊时瘤体直径已超过 50 mm。前颅窝神经鞘瘤 CT 可表现为混杂等密度或低密度影, 多数边界清楚, 少数可见钙化、筛板被侵蚀或破坏等征象; MRI 常表现为囊实性混杂病灶, 增强扫描肿瘤实性成分明显强化, 部分可伴瘤周广泛水肿。本例前颅窝神经鞘瘤呈显著囊性变, MR 增强扫描仅可见少许实性成分, 术前诊断困难, 平扫易误诊为单纯蛛网膜囊肿。多数前颅窝神经鞘瘤可完整手术切除, 患者预后良好。

[第一作者] 刘远成(1989—), 男, 贵州贵阳人, 本科, 技师。

E-mail: 451009334@qq.com

[收稿日期] 2018-01-09 [修回日期] 2018-07-27