

急性一氧化碳中毒脑损伤的影像学研究进展

任勇军 综述 翟昭华 审核

【中图分类号】R445.2; R595.1 【文献标识码】A 【文章编号】1000-0313(2009)08-0919-03

一氧化碳(carbon monoxide, CO)中毒是生产和生活中较常见的窒息性中毒,中毒后机体就会发生缺氧性改变,可引起全身多器官的损伤,常常导致死亡。在人体各器官中,脑是对氧依赖性最大的器官之一,对缺氧最敏感,最先受累,会发生一系列的病理损伤,如苍白球的变性坏死、脑白质脱髓鞘等^[1]。另外,部分 CO 中毒患者(10%~30%)于急性中毒消失后,经过 2~60 d 表现正常或接近正常的“假愈期”后,还会再次出现一系列的神经精神症状,称为 CO 中毒迟发性脑病(delayed neuropsychological, DNS)^[2],这是临床治疗中最棘手的问题。早期准确诊断 CO 中毒的神经系统变化及严重程度对其治疗和评估预后(特别是 DNS 的发生)有着重要意义。随着医学影像学的迅速发展,已经有多种影像学技术用于 CO 中毒的研究,CT 表现为苍白球低密度软化灶及脑白质低密度改变, MRI 能及时发现脑部的异常信号,特别是功能性 MRI(磁共振扩散加权成像、磁共振波谱分析和扩散张量成像等)能及时发现脑的一系列病理性损伤,并对病变范围、病情估价、临床治疗以及判定预后具有重要意义^[3]。

CO 中毒脑损伤的 CT 表现^[4,5]

脑组织对缺氧最为敏感,往往首先受累,尤以缺血多的基底节区最为明显,大脑皮质可有散在坏死灶。但 Hopkins 等^[5]通过对 73 例 CO 中毒患者的研究,认为基底节受损程度比文献报道的要轻。CO 中毒后死亡患者病理解剖学的主要特征为脑组织的区域性坏死,分为 5 个类型:①苍白球的变性坏死;②脑白质脱髓鞘;③大脑皮质的海绵状变;④海马的坏死性改变;⑤小脑病变,包括坏死或脱髓鞘。病理改变以大脑皮层下白质和苍白球最严重,海马结构和小脑病变较轻。

CT 是目前最常用的检查手段之一,通过颅脑 CT 了解脑部损害的程度,并可对预后进行估价。目前认为,早期脑 CT 改变与急性 CO 中毒发展成 DNS 有显著的相关性,尤其在中老年患者。在 CO 中毒 1~2 个月后,CT 才可发现基底节区的脑损伤。但大多数学者证实,2 周内 CT 检查即可见到脑损伤的表现,部分病例于中毒后 48 h 即可出现。海马病变和小脑病变 CT 不易观察。

1. 急性 CO 中毒的 CT 表现

轻度:多表现为正常,少数可出现基底节低密度,预后良好。

中度:多表现为双侧基底节苍白球区类圆形低密度影,边缘模糊,早期无强化。多为双侧对称性分布,少数可为单侧,多

于中毒后 48 h 出现。苍白球区低密度灶直径 ≤ 5 mm 者预后较好; > 5 mm 者预后差。一般认为,苍白球低密度灶是 CO 中毒最常见的 CT 表现,占 CT 异常的 72%,少数可出现脑白质低密度。中毒后 2~3 周 CT 随访时,苍白球病灶会出现一过性的消失,容易误认为是病变的好转,但其后继续复查病变又重复出现,说明 CO 中毒的苍白球改变和脑血管病变一样也存在着“模糊效应”,不能认作是病变的恢复,“模糊效应”期过后,部分病例苍白球病灶将持续存在。

重度:多表现为脑白质广泛对称性低密度,以脑室前后角周围多见,以额顶叶为著,可同时有基底节低密度灶。于中毒后 1 周内最明显,2~3 周后开始消退,为脑水肿所致。长期不退者,为缺血性脱髓鞘表现。脑水肿白质广泛低密度者多在 2~3 周后出现神经系统后发症状,预后不良;部分病例脑白质低密度不能恢复,以后出现脑萎缩改变。有深部脑白质病变的患者预后要比单纯为苍白球病变的差。

现已公认,双侧苍白球的对称性低密度灶是 CO 中毒特征性的 CT 表现,而非特异性。低氧缺血性脑病及中毒性脑病如酒精中毒、霉变甘蔗中毒也可出现类似表现。CO 中毒引起的脑改变发生如下:脑水肿→软化→坏死→变性改变(脱髓鞘),并认为单纯缺氧不能解释脱髓鞘改变。

2. DNS

DNS 的病理改变主要为大脑白质的广泛脱髓鞘,苍白球出现对称性软化灶,血管麻痹。大脑皮层发生灶性坏死,海马区亦有不可逆的损害等。统计显示 DNS 的 CT 阳性发现率为 20%~60%,发生于脑白质低密度病变的达 28%,有 20% DNS 的脑 CT 为正常。CT 的异常表现以皮层下广泛的白质低密度改变及其基底节的局灶性低密度为特征。脑萎缩为 CO 中毒后部分脑水肿患者的晚期表现,以髓质变性为主。CT 表现对判断预后有一定价值,CT 扫描阴性者预后明显优于 CT 扫描阳性者。

CO 中毒脑损伤的 MRI 表现^[6-8]

由于 MRI 分辨力高以及多维成像的优点,能及时发现脑的一系列病理性损伤,并对病变范围、病情估价、临床治疗以及判定预后具有重要意义^[3];MRI 对 CO 中毒脑部损伤范围的了解进一步扩大,使 CT 不易显示的海马结构、小脑、脑干等部位的损伤得以显示;功能性 MRI 技术能显示早期脑组织的能量代谢、细胞内水肿、神经元损伤、髓鞘脱失及缺氧后灌注等变化,特别是 MR 扩散加权成像有诊断价值。

1. 急性 CO 中毒

在 24~72 h 行第一次检查时,阳性率较高,可达 61%。急性期中、重度 CO 中毒的 MRI 主要表现^[8]:①双侧苍白球长

作者单位:637000 四川,川北医学院附属医院放射科

作者简介:任勇军(1973—),男,四川西充人,硕士,主治医师,主要从事影像诊断和介入治疗。

通讯作者:翟昭华, E-mail: zhaizhaohuada@163.com

T₁、长 T₂ 异常信号;②双侧大脑皮层及皮层下白质区(U 纤维)脑水肿,呈长 T₁、长 T₂ 异常信号,皮质和白质分界不清;③侧脑室旁白质内片状长 T₁、长 T₂ 异常信号,可长期存在,提示白质广泛性缺血性脱髓鞘改变;④广泛性脑萎缩,以髓质性为主,双侧脑室扩大,脑沟脑池增宽。Kawashima 等^[9]认为,在急性 CO 中毒后行 MRI 检查,可以根据脑部表现预测 DNS 的发生可能性。

2. DNS

MRI 显示苍白球为对称性的卵圆形长 T₁、长 T₂ 信号,皮层下白质为对称性的弥漫、模糊云雾状长 T₁、长 T₂ 信号,侧脑室周围、半卵圆中心白质亦为对称云絮状长 T₁、长 T₂ 信号,胼胝体常受累。MRI 显示苍白球合并脑白质受累者及皮层受累者,临床表现较重,也就是说 CO 中毒患者的预后与白质病变的严重程度相一致。脑水肿消失,表现为脱髓鞘、梗塞、软化灶。除两侧苍白球的异常高信号病变外,还显示双侧多叶皮质和白质的高信号病变。Kim 等^[10]报道,T₂WI 可见脑室周围和半卵圆中心白质对称性片状高信号,累及胼胝体、皮层下 U 纤维、外囊及内囊,并见双侧丘脑和壳核弥漫性低信号,提示有铁质沉积;MRI 随访中,有少数临床症状的减轻伴有白质病变信号强度的减低及范围的缩小,认为迟发性脑病的病理特征为脑白质可逆性脱髓鞘过程。

3. MR 扩散加权成像(diffusion weighted imaging,DWI)

DWI 能使 MRI 对人体的研究深入到更微观的水平,能反映人体组织的微观几何结构,以及细胞内外水分子的转运和跨膜运动、温度变化等^[11]。近年来把它用于脑、肝脏、骨骼、乳腺、前列腺等疾病的研究。除早期诊断对脑缺血具有重要的临床价值外,还与脑组织的生理特点有关。在 DWI 上出现异常高信号,一般可说明该部位有水分子扩散异常。研究表明,DWI 在超早期脑缺血定性、定位诊断中具有重要的临床应用价值。脑缺血早期阶段,常规的 T₁WI、T₂WI 尚难发现病变部位时,DWI 已可迅速显示异常信号区,并可判断可逆和不可逆脑损害区。DWI 对细胞内水肿较 T₂WI 及 FLAIR 序列敏感,可在早期即出现病灶高信号改变。对于 DNS 常规 MRI 和 DWI 上均可出现异常信号,部位以基底节区多见。Kim 等和 Chu 等^[10,12]发现在两侧脑室旁白质区、胼胝体压部、内囊和脑干表现扩散系数(ADC)值稍微减少,而在该区域 DWI 表现为高信号强度。在苍白球内,ADC 值明显增加,而 DWI 为低信号强度,病变区的平均 ADC 值明显低于正常脑组织。ADC 值的测定可以量化脑组织的损伤程度,是近年来研究的热点。DWI 在超早期脑缺血定性、定位诊断中具有重要的临床应用价值^[13]。

4. 磁共振波谱分析(magnetic resonance spectroscopy,MRS)和扩散张量成像(diffusion tensor imaging,DTI)

MRS 是目前唯一能无创伤地探测活体组织化学特性的方法,是一种最典型的分子成像技术,能在分子水平上直接反映代谢变化并用波谱和影像表达出来,在许多疾病中,代谢改变先于病理形态改变,而 MRS 对这种代谢改变的潜在敏感性很高,故能提供信息以早期检测病变。Terajima 等^[6]用 3.0T 的磁共振成像系统研究 DNS。其 MRS 和 DTI 分析结果:①表现

为白质脱髓鞘、有氧代谢受到抑制、细胞水肿;②在 DNS 的始发时间,白质轴突功能和结构的完整性严重受损,在 5 个月后才渐渐有所改善;③MRS 和 DTI 的变化与智力评分类似。他们的研究结果证实,CO 中毒之后脑损害持续的时间可能比预期的更长;在患者的临床进程,MRS 和 DTI 参数是很好的监测手段;对那些 CO 中毒后发生 DNS 的患者来说,联合运用 MRS 和 DTI 监测脑部损害和临床症状是有非常用的。

综上所述,CO 中毒的影像学表现对脑损伤程度以及预后的判定具有重要的价值。CT 和 MRI 均能发现 CO 中毒引起的脑部病变,MRI,特别是功能性 MRI,对急性 CO 中毒及 DNS 的诊断和判断预后均优于 CT^[4,14]。

参考文献:

- [1] Hopkins RO, Woon FL. Neuroimaging, Cognitive, and Neurobehavioral Outcomes Following Carbon Monoxide Poisoning[J]. Behav Cogn Neurosci Rev, 2006, 5(3): 141-155.
- [2] Piantadosi CA. Carbon Monoxide Poisoning[J]. Undersea Hyperb Med, 2004, 31(1): 167-177.
- [3] Otubo S, Shirakawa Y, Aibiki M, et al. Magnetic Resonance Imaging Could Predict Delayed Encephalopathy after Acute Carbon Monoxide Intoxication[J]. Chudoku Kenkyu, 2007, 20(3): 253-261.
- [4] Chen ZQ, Yang WJ, Cai L. Clinical Characteristics, CT and MRI Findings for Delayed Encephalopathy after Acute Carbon Monoxide Poisoning[J]. Zhonghua Lao Dong Wei Sheng Zhi Ye Bing Za Zhi, 2005, 23(6): 438-441.
- [5] Hopkins RO, Fearing MA, Weaver LK, et al. Basal Ganglia Lesions Following Carbon Monoxide Poisoning[J]. Brain Inj, 2006, 20(3): 273-281.
- [6] Terajima K, Igarashi H, Hirose M, et al. Serial Assessments of Delayed Encephalopathy after Carbon Monoxide Poisoning Using Magnetic Resonance Spectroscopy and Diffusion Tensor Imaging on 3.0T System[J]. Eur Neurol, 2008, 59(1-2): 55-61.
- [7] Lo CP, Chen SY, Lee KW, et al. Brain Injury after Acute Carbon Monoxide Poisoning: Early and Late Complications[J]. AJR, 2007, 189(4): W205-211.
- [8] Hantson P, Duprez T. The Value of Morphological Neuroimaging after Acute Exposure to Toxic Substances[J]. Toxicol Rev, 2006, 25(2): 87-98.
- [9] Kawashima T, Okashiro M, Ishii N, et al. Can Magnetic Resonance Imaging of the Brain in the Acute Phase of Carbon Monoxide Intoxication Forecast Delayed Encephalopathy[J]. Chudoku Kenkyu, 2007, 20(2): 117-124.
- [10] Kim JH, Chang KH, Song IC. Delayed Encephalopathy of Acute Carbon Monoxide Intoxication: Diffusivity of Cerebral White Matter Lesions[J]. AJNR, 2003, 24(8): 1592-1597.
- [11] Vila JF, Meli FJ, Serqueira OE, et al. Diffusion Tensor Magnetic Resonance Imaging: a Promising Technique to Characterize and Track Delayed Encephalopathy after Acute Carbon Monoxide Poisoning[J]. Undersea Hyperb Med, 2005, 32(3): 151-156.
- [12] Chu K, Jung KH, Kim HJ, et al. Diffusion-weighted MRI and 99mTc-HMPAO SPECT in Delayed Relapsing Type of Carbon

- Monoxide Poisoning; Evidence of Delayed Cytotoxic Edema[J]. Eur Neurol, 2004, 51(2): 98-103.
- [13] Kinoshita T, Sugihara S, Matsusue E, et al. Pallidoreticular Damage in Acute Carbon Monoxide Poisoning; Diffusion-weighted MR Imaging Findings[J]. AJNR, 2005, 26(7): 1845-1848.

- [14] Finelli PF, DiMario FJ Jr. Hemorrhagic Infarction in White Matter Following Acute Carbon Monoxide Poisoning[J]. Neurology, 2004, 63(6): 1102-1104.

(收稿日期: 2009-01-15 修回日期: 2009-02-23)

成人肾母细胞瘤一例

• 病例报道 •

胡明哲, 邱乾德

【中图分类号】R814.42; R737.11 【文献标识码】D 【文章编号】1000-0313(2009)08-0921-01

病例资料 患者,男,58岁,左侧腰痛伴无痛性血尿1个月余,肉眼见尿中有血凝块。查体:两肾未及,左肾区扣痛(+)。实验室检查:尿红细胞(+),血常规未见明显异常。IVP检查未见明显异常;B超提示左肾包膜下血肿可能大。

CT平扫于左肾包膜下可见类圆形肿块,呈高低混杂密度,最厚处约2.0cm,与肾实质分界不清(图1),诊断为肾占位伴包膜下血肿。MRI平扫于左肾中下极近皮层可见一类圆形肿块影,大小约6.5cm×6.0cm×9.0cm,在T₂WI上呈高、低混杂信号(图2),在T₁WI上呈等、高、低混杂信号(图3),增强扫描见肿块呈轻度不规则斑片状强化(图4),诊断:左肾错构瘤伴出血可能。术中见左肾中下极可探及一直径约10.0cm的肿块,有囊性感,与周围组织粘连严重,行左肾全切术。术后病理诊断:左肾成人肾母细胞瘤。

讨论 肾母细胞瘤(nephroblastoma)又称肾胚胎瘤(renal embryoma)、威姆斯瘤(Wilms瘤),是一种起源于后肾胚基,由肾源性胚基细胞演化而来的恶性肾胚胎性肿瘤,常见于7岁以下儿童,发病率为7%~8%,成人肾母细胞瘤少见。其组织学特征为发育不全或胚胎性的肾小球、肾小管结构和不成熟的肉瘤样间质,但每个肿瘤内各种成分的含量及分化程度不同,术前诊断较困难。

成人肾母细胞瘤的临床症状一般表现为疼痛、血尿以及腰部肿块,其中血尿为最常见症状,占70%。Kilton等^[1]经研究认为成人肾母细胞瘤的诊断必须符合以下标准:①肾脏原发肿瘤;②具有原始母细胞样梭形或圆形成分;③有不成熟或胚胎样肾小管或小球样结构形成;④没有肾癌组织;⑤组织学图像明确;⑥年龄大于15岁。本例具有以上表现,符合标准,诊断可靠。

由于成人肾母细胞瘤每个肿瘤内各种成分的含量及分化程度不同,在影像学上呈现不同的特征,无特异性表现,需结合各项检查方法综合分析。一般来说,彩色多普勒超声可作为首选检查方式,且阳性率较高,其主要表现为肾实质内中低回声为主的肿块,内部可见坏死囊性变,脉冲多普勒多为高速高阻动脉血流,血流阻力指数较高,另外超声检查能够发现是否存在肾静脉瘤栓、腔静脉瘤栓甚至右心房瘤栓,但超声检查在肿瘤定性及分期上存在一定的不足^[2]。螺旋CT扫描多表现为混杂密度的实质性或囊实性肿块,与肾实质分界不清,增强扫描

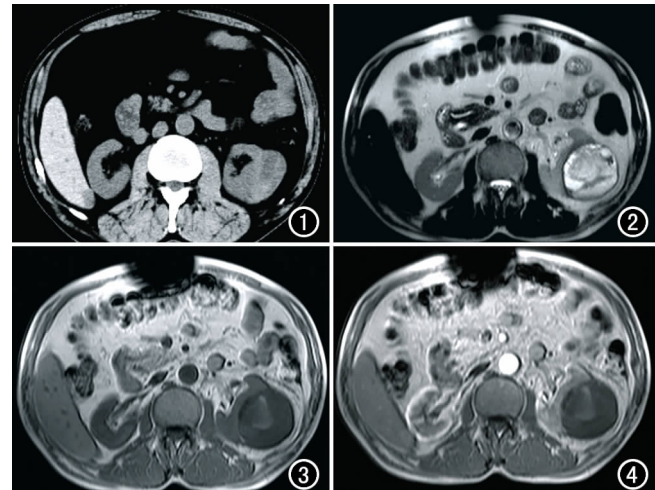


图1 CT平扫示左肾包膜下见类圆形高低混杂密度肿块,最厚处约2.0cm,与肾实质分界不清。图2 MR T₂WI上呈高、低混杂信号。图3 T₁WI上呈等、高、低混杂信号。图4 MRI增强扫描,示肿块呈轻度不规则斑片状强化。

动脉期见不均匀强化,门脉期及延时期强化减退,与肾癌鉴别比较困难。MRI具有多序列多角度全方位观察的优势,并可在一定程度上鉴别肾癌及肾错构瘤,同时运用目前比较前沿的体部灌注进行肿瘤血供分析对诊断也有一定的帮助。肾动脉造影对肾母细胞瘤的早期诊断和定性诊断仍是一个重要检查手段,尤其在B超、CT、MRI发现肾肿块后确定其病变性质时更有独特价值^[3]。尽管各种影像检查方法有一定价值,但单从影像学上诊断成人肾母细胞瘤仍较困难,由于肿瘤内各种成分的含量及分化程度不同,在影像上无特异性表现。本例在术前B超、CT、MRI均未提示肾母细胞瘤可能,可见本瘤最后确诊有赖于手术与病理检查。

参考文献:

- [1] 田建华,李瑾宜.成人肾母细胞瘤的临床现状[J].医师进修杂志(外科版),2004,2(27):51-53.
- [2] 张杰华,陈勇,陈卫国,等.成人肾母细胞瘤的影像诊断[J].中华放射学杂志,1998,32(9):647-648.
- [3] 张高尚,李良才.成人肾母细胞瘤影像学诊断一例报告[J].影像诊断与介入放射学,2000,9(1):封三.

(收稿日期: 2008-12-24 修回日期: 2008-12-31)