

颅内短 T_1 信号病变的鉴别诊断(二)

张微, 袁涛, 全冠民

【中图分类号】R445.2; R742 【文献标识码】A 【文章编号】1000-0313(2012)05-0479-05

脑缺血及其他脑血管病

1. 脑梗死

脑梗死的短 T_1 信号主要见于亚急性期, 原因包括出血与皮质层状坏死, 病理学基础为脱氧血红蛋白、高铁血红蛋白、铁、钙盐及其他顺磁性物质沉积。继发于抗凝治疗或再灌注所致的出血, 称为出血性转化(图 22), 临床病例发生率高达 43%, 病理学发现率更高。 T_1 WI 高信号自发病第 2 天至 2 个月末均可出现。皮质层状坏死呈皮质线状或脑回状高信号(图 23), 见于 2 周后, 1~2 个月时最明显, 可持续至第 18 个月, T_2^* WI 及 SWI 序列研究表明并非出血, 病理学上铁染色阴性, 镜下显示为坏死碎屑中的蛋白变性, 少数病例 SWI 序列上斑点状低信号可能代表顺磁性物质如锰与自由基沉积^[1]。多灶性出血性梗死提示为栓塞性, 见于心内膜炎等。鉴别诊断包括肿瘤出血、静脉性脑梗死。

2. 缺血缺氧性脑病

也可出现短 T_1 信号, 但其脑皮质坏死选择性累及第 4~6 层, 而脑梗死为全层坏死; 脑梗死侵犯脑皮质突出的部分或称穹窿部, 而缺血缺氧所致皮质坏死易见于脑沟处脑皮质, 无囊状改变, 但可发生铁沉积^[1]。

3. 后部可逆性脑病综合征

常合并出血(5%~17%), 呈少许斑点状、脑回状(蛛网膜下腔出血)或块状 T_1 WI 高信号, 机制为血管内皮细胞损伤、功能障碍、再灌注损伤以及其他因素如移植后机体免疫反应、免疫抑制剂的损害等^[2], 以移植后及子痫患者最多见, 但高血压严重程度及脑内水肿性病变程度与出血之间缺乏相关性, 抗凝治疗者出血发生率较高。

4. 静脉窦血栓

约 40% 脑静脉或静脉窦血栓合并出血, 血肿本身 MRI 表现无特殊性, 同时显示的脑静脉或静脉窦 T_1 WI 高信号(约

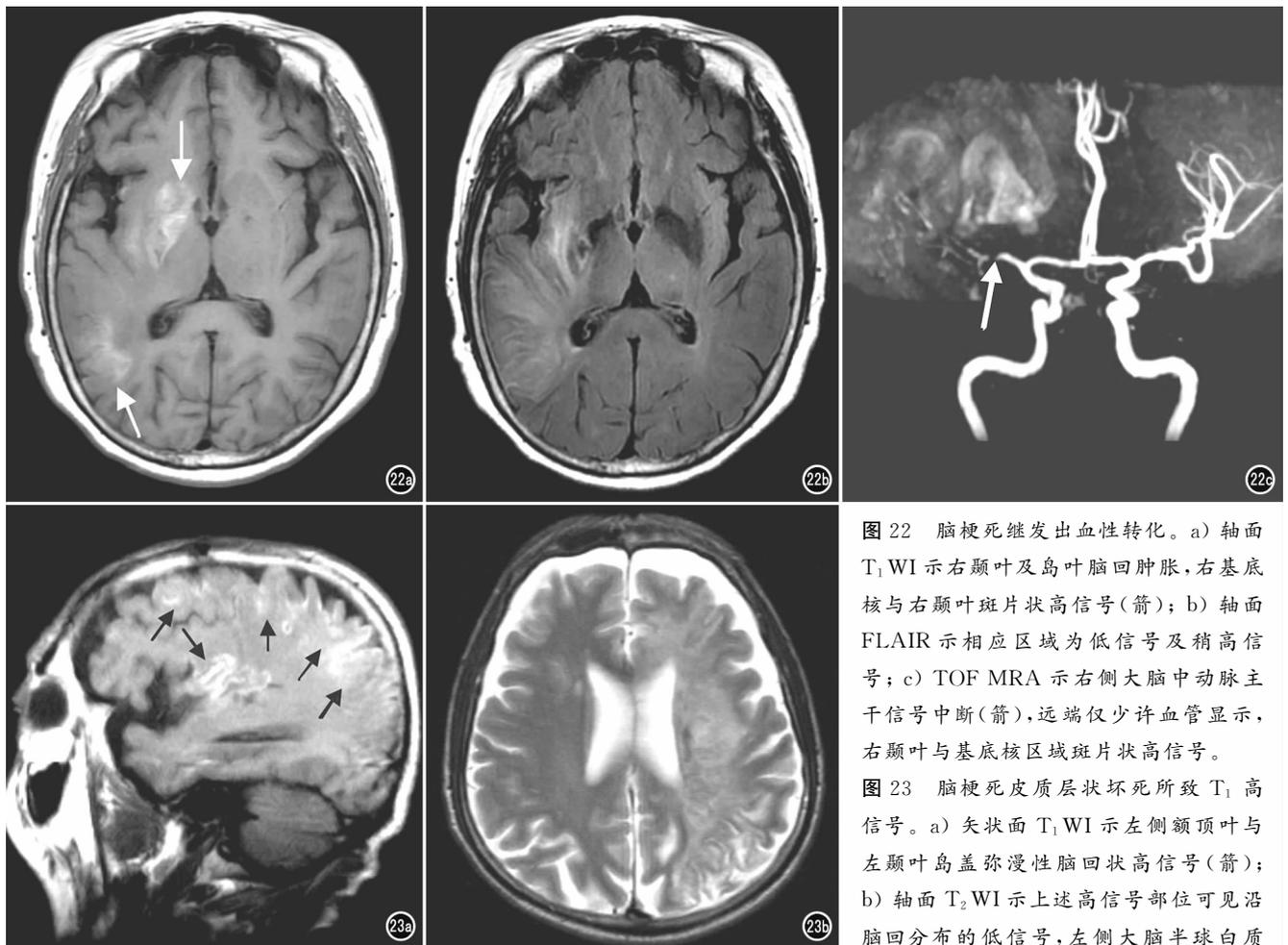


图 22 脑梗死继发出血性转化。a) 轴面 T_1 WI 示右颞叶及岛叶脑回肿胀, 右基底核与右颞叶斑片状高信号(箭); b) 轴面 FLAIR 示相应区域为低信号及稍高信号; c) TOF MRA 示右侧大脑中动脉主干信号中断(箭), 远端仅少许血管显示, 右颞叶与基底核区域斑片状高信号。

图 23 脑梗死皮质层状坏死所致 T_1 高信号。a) 矢状面 T_1 WI 示左侧额顶叶与左颞叶岛盖弥漫性脑回状高信号(箭); b) 轴面 T_2 WI 示上述高信号部位可见沿脑回分布的低信号, 左侧大脑半球白质及顶枕叶皮质信号增高。

作者单位: 050000 石家庄, 河北医科大学第二医院放射科(张微、袁涛、全冠民); 053800 河北, 深州市医院影像科(张微)

作者简介: 张微(1974—), 女, 河北深州人, 主治医师, 主要从事神经影像学诊断工作。

通讯作者: 全冠民, E-mail: quanguanmin@163.com

97%)可提示诊断(图24、25)^[3-4]。

5. 动脉瘤

颅内动脉瘤及其出血均可造成短 T_1 信号,约30%动脉瘤破裂造成脑内血肿,表现与自发性脑出血相同。动脉瘤本身短 T_1 信号原因包括慢血流造成的流动相关增强与血栓形成,超过25 mm 的巨大动脉瘤至少管腔部分血栓化,呈特征性的层状或向心性,不同期龄血栓为层状 T_1 WI 中高信号(图26),通畅部分则为流空信号。大型动脉瘤血流复杂、动脉迂曲、动脉瘤样扩张(图27)、流速快及涡流明显,信号更加混杂,需注意的是常规 SE 序列难以鉴别慢血流与腔内血栓,此时需行流动敏感序列扫描^[3,5,6]。

囊肿与囊性肿瘤

1. 颅咽管瘤

多有囊变,囊性部分可呈短 T_1 信号甚至很高信号(图28),为蛋白质与胆固醇成分所致,少数由于钙化和出血^[5-7]。鉴别诊断包括垂体瘤卒中与累及鞍区的星形细胞瘤。CT 检查显示钙化(80%)有助于本病诊断。

2. 胶样囊肿

一般边缘清楚,约60%呈 T_1 WI 高信号及 T_2 WI 高信号,因为蛋白质成分较高及黏液较多。囊肿周边可见环状强化,代表纤维包膜。鉴别诊断包括脑膜瘤、室管膜瘤。

3. Rathke 裂囊肿

来自 Rathke 裂上皮残余,其50%位于鞍内,25%位于鞍上,25%跨越鞍上及鞍内。内含不同含量的蛋白质、粘多糖、细胞碎屑、胆固醇,因此 T_1 WI 与 T_2 WI 信号可为低、等及高信号(图29),增强扫描一般无强化。鉴别诊断包括垂体瘤出血及颅咽管瘤。

4. 表皮样囊肿

仅含表皮组织,包括去鳞状化细胞与角化碎屑,最常见于桥前区与 CPA 池、鞍上及鞍旁、后颅凹及颅骨内(图30、31),典型表现为各序列信号与脑脊液信号近似,但 FLAIR 序列上为不均匀高信号,DWI 显示扩散受限,少数呈短 T_1 信号,似皮样囊肿,内含较高胆固醇成分^[5-7]。高信号表皮样囊肿需与脂肪瘤及皮样囊肿鉴别,不同之处是无化学位移伪影及脂肪抑制无信号下降。

肝病相关脑部病变

1. 肝硬化与肝性脑病

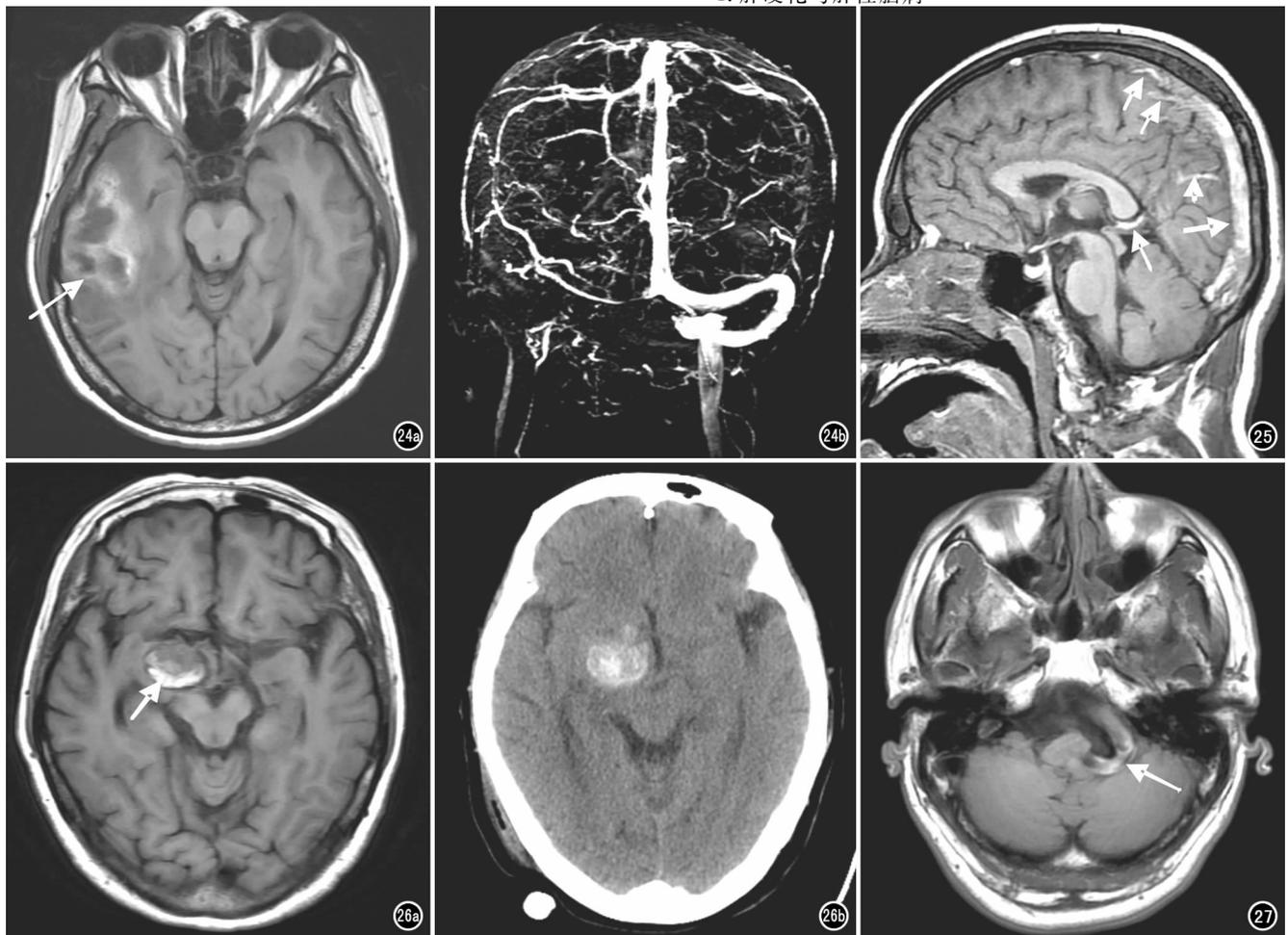


图24 静脉窦血栓所致静脉性脑梗死继发出血。a) 轴面 T_1 WI 示右颞叶低信号病变内见块状高信号,后者中央为不规则稍低信号(箭); b) MR 静脉成像示右侧横窦-乙状窦与颈内静脉未见显示,右颞叶浅静脉增多增粗。图25 静脉窦血栓。矢状面 T_1 WI 示上矢状窦及中后组浅静脉、大脑大静脉呈高信号(箭)。图26 血栓化的颈内动脉动脉瘤。a) 轴面 T_1 WI 示鞍上池右侧圆形层状高信号病变(箭); b) 轴面 CT 平扫示病变呈不均匀高密度,边缘清楚。图27 基底动脉扩张迂曲。轴面 T_1 WI 示基底动脉显著迂曲及增粗,信号增高(箭)。

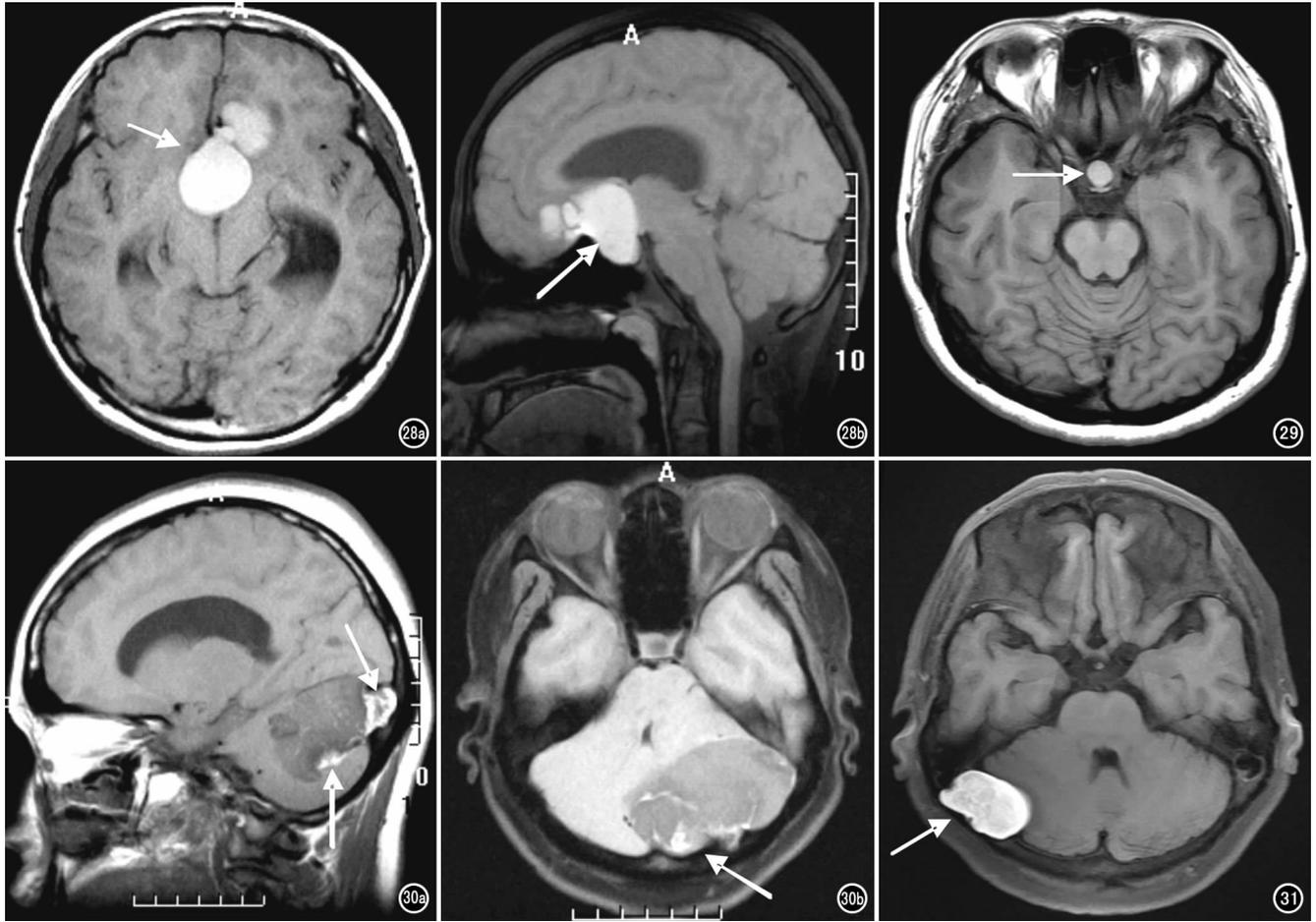


图 28 颅咽管瘤。a) 轴面 T_1 WI 示鞍上池囊状高信号肿物(箭)向左额底延伸; b) 矢状面脂肪抑制 T_1 WI 示病变自鞍内向鞍上扩展, 信号未被抑制(箭)。 图 29 Rathke 裂囊肿。轴面 T_1 WI 示鞍内圆形高信号病变(箭)。 图 30 后颅凹表皮样囊肿。a) 矢状面 T_1 WI 示后颅凹左侧低信号肿块, 边缘见块状, 内部见条纹状高信号(箭); b) 轴面脂肪抑制 T_1 WI 示高信号仍存在(箭)。 图 31 枕骨表皮样囊肿。轴面脂肪抑制 T_1 WI 示枕骨右侧类圆形高信号病变, 边缘清楚, 前外侧呈蒂状嵌入颅骨(箭)。

慢性肝病、自发性与医源性门-体静脉分流(后者包括经颈静脉门体静脉分流即 TIPS)均可出现脑内 T_1 WI 高信号, 机制尚不完全明确, 可能为锰过度沉积所致星形细胞氨解毒效应, 铜沉积也增多, 但铜并非顺磁性物质。正常情况下, 锰经胃肠道吸收、胆道系统排泄。肝细胞功能障碍时, 血液内锰含量增高, 病理学上可见星形细胞增生。MRI 信号各异, 特征性表现为 T_1 WI 高信号及 T_2 WI 等或低信号, 见于基底核、下丘脑、四叠体板、红核周围、大脚脑、内囊、垂体前叶、胼胝体、齿状核等, 半数以上为双侧性与对称性(图 32)。肝移植后此种 T_1 WI 高信号可消退^[5,8-9]。鉴别诊断主要是其他引起双侧性基底核短 T_1 信号的病变, 包括甲状旁腺功能低下及假性甲状旁腺功能低下、Fahr 病、缺血缺氧性脑病、非酮症性高血糖、错构瘤、神经纤维瘤病 I 型、日本脑炎伴出血等, 这些疾病特点是伴脑实质其他部位病变或 T_2 WI 异常信号。其他可引起脑内锰过度沉积的原因包括长期胃肠外营养、先天性肝内门-体静脉分流、焊工、肝功能障碍患者反复使用 MR 对比剂锰福地匹酸钠等^[8]。

2. Wilson 病

为血清铜蓝蛋白缺乏造成的显性遗传病, 过量铜沉积于肝脏、脑、角膜、骨骼与肾脏, 常于青少年时期发病, 以肝硬化、基

底核与脑干退行性改变(脱髓鞘及囊性变)、角膜 Keiser-Fleischer 环为临床特征, 脑实质病变见于壳核、尾状核、脑桥与中脑神经核、小脑齿状核等部位(图 33), MRI 表现可为 T_1 WI 高信号与 T_2 WI 低信号, T_1 WI 高信号说明合并肝脏病变。较严重患者可见皮层下白质受累, 额叶最常见, 另外可见脑萎缩^[5,9-10]。

3. 胆红素脑病

也称黄疸后脑病, 见于婴儿重度黄疸患者, 尤其是早产儿, 血液中胆红素超过白蛋白所能结合的水平时, 即致血脑屏障损害。临床表现为舞蹈手足徐动症、僵直、共济失调、神经性耳聋等, 预后不良。急性期可见苍白球及丘脑下部神经核 T_1 WI 高信号, MRS 显示谷氨酸盐、牛磺酸、肌醇峰增高及胆碱峰下降^[9]。

黑色素及其他顺磁性物质沉积

1. 黑色素瘤

也称恶性黑色素瘤, 可为颅内原发或颅外黑色素瘤转移。原发者来源于软脑膜黑色素细胞小泡或蛛网膜黑色素细胞, 可发生于颅内和脊髓硬脊膜的任何部位。MRI 表现取决于瘤内黑色素含量和瘤内是否出血。典型表现为 T_1 WI 高信号与

T_2 WI 低信号(图 34),其原因是黑色素的自由基含有不成对电子和氢质子的顺磁性效应,二者相互作用导致 T_1 和 T_2 弛豫时间缩短。根据黑色素含量不同分为黑色素型(T_1 WI 高信号与 T_2 WI 低信号)、不含黑色素型(T_1 WI 低或等信号、 T_2 WI 加权像呈中高或等信号)、混合型(信号混杂,既有 T_1 WI 高信号,也有等信号与稍低信号, T_2 WI 以高信号为主,也见少量低信号)及血肿型(类似于自发性脑出血)。平扫 T_1 WI 等信号或稍高信号增强扫描时部分强化明显。鉴别诊断主要是亚急性颅内血肿、胶质瘤与转移瘤伴出血,星形细胞瘤或转移瘤出血 CT 与 MRI 表现为不均质肿块,占位效应及水肿可均较明显,转移瘤常有原发病史^[5,11]。

2. 脑膜黑色素细胞瘤

为脑膜缓慢生长的色素性良性病变,见于后颅凹、Meckel 腔、鞍区、松果体区、椎管,尤以脑干腹侧常见。病理学特征为肿瘤细胞无间变、坏死及周围组织侵犯,可见较多黑色素小体及前黑色素小体, T_1 WI 为等或高信号(图 35), T_2 WI 为等或低信号。 T_1 WI 高信号部分并非脂肪,在脂肪抑制序列上仍为高信号。增强扫描肿瘤呈均匀或不均匀强化。鉴别诊断包括合并出血的三叉神经鞘瘤、脑膜瘤、海绵状血管瘤及表皮样囊肿。

3. 神经皮肤黑色素病

罕见,其特点为柔脑膜黑色素细胞增生,伴多发性先天性皮肤色素或巨大毛发痣,可转变为中枢神经系统原发性黑色素瘤,以脑膜为基底的多发 3 cm 以下病变,呈 T_1 WI 中高信号及 T_2 WI 不同信号,显著强化^[5,11]。本病可伴随小脑蚓部发育不

良、蛛网膜囊肿及 Dandy-Walky 畸形。

其他短 T_1 信号病变

1. 神经垂体异位

正常神经垂体位于后叶,呈 T_1 WI 高信号,机制为储存抗利尿激素与加压素的神经内分泌囊泡附近水分子弛豫增强。垂体后叶异位见于 43% 的生长激素缺乏患者,以及垂体与下丘脑肿瘤、垂体柄创伤性与医源性损伤、结节病、Langerhans 组织细胞病等后天性因素,MRI 是本病唯一诊断方法。鉴别诊断包括其他造成下丘脑短 T_1 信号的疾病,如脂肪瘤、皮样囊肿或畸胎瘤。

2. 多发性硬化

可见双侧齿状核呈 T_1 WI 高信号, T_2 WI 高信号,可能为神经组织退变所致,发生率为 19.3%,易见于继发进展型多发性硬化及神经功能障碍严重的患者^[12]。

3. 结核性肉芽肿

也可引起短 T_1 效应,可能与病变内巨噬细胞吞噬脂质有关。颅内结核好发于脑膜及脑实质(图 36),尤以基底池、桥前池常见,呈结节状或斑片状轻度 T_1 WI 高信号,增强扫描明显强化,同时见到脑膜增厚及脑外结核有助于诊断^[6,13]。

4. 钙化

通常为 T_1 WI 与 T_2 WI 均呈低信号,但抗磁性钙盐加上其他顺磁性物质如铁和锰,也可导致 T_1 缩短。甲状旁腺功能低下和亢进、甲状腺功能低下、线粒体脑病、Fahr 病、CO 中毒及特

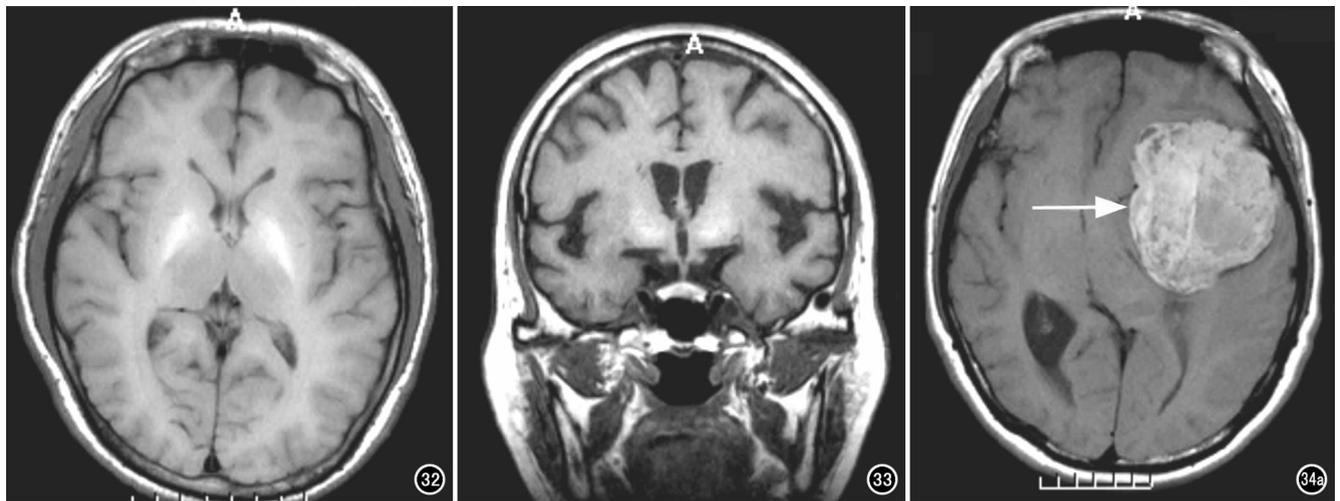


图 32 肝性脑病合并肝硬化患者。轴面 T_1 WI 示双侧苍白球对称性高信号,边缘欠清。图 33 Wilson 病。冠状面 T_1 WI 示双侧丘脑呈对称性轻度高信号。图 34 黑色素瘤。a) 轴面 T_1 WI 示左侧中颅窝巨大高信号肿块,边缘清楚(箭); b) 轴面 T_2 WI 示病变呈以低信号为主的低、高信号混杂,灶周中度水肿。图 35 脑膜黑色素细胞瘤。轴面脂肪抑制 T_1 WI 示右侧鞍旁-桥小脑角池哑铃形高信号肿物(箭),中部细小。

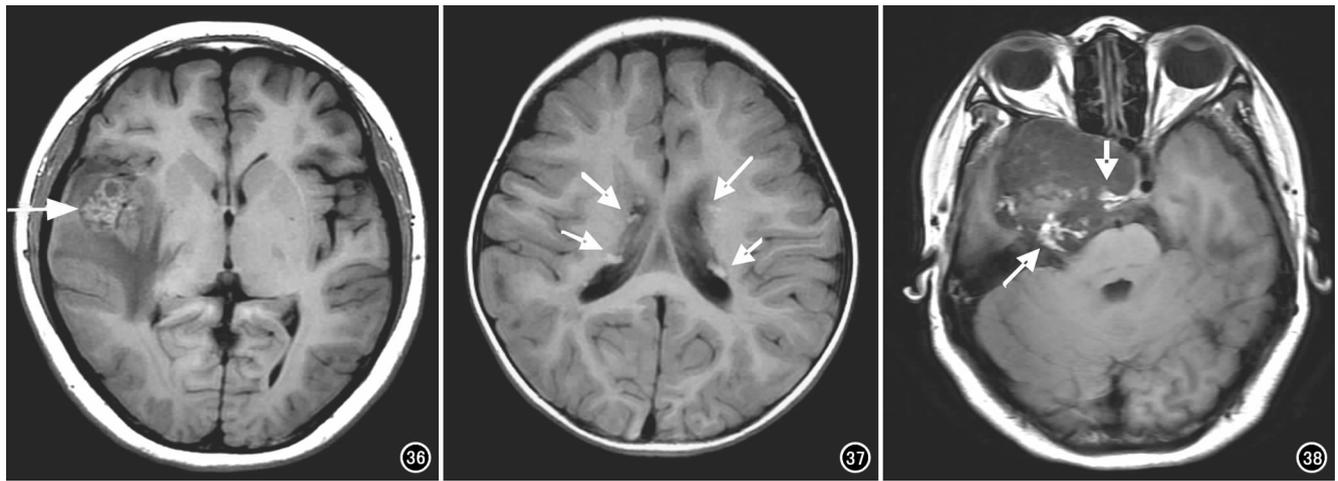


图 36 结核性肉芽肿。轴面 T_1 WI 示右颞叶大片低信号,内见结节状及环状略高信号(箭)。图 37 结节性硬化。轴面 T_1 WI 示双侧侧脑室室管膜下多发稍高信号结节(箭)。图 38 软骨瘤。 T_1 WI 示中颅凹右侧巨大低信号肿物,后部见多发高信号(箭)。

发性钙化是颅内钙化的常见原因,结节性硬化(图 37)、软骨瘤(图 38)也可见钙化及 T_1 WI 高信号。

总之,颅内短 T_1 信号见于多种原因,全面的磁共振成像技术结合病变部位、其他影像学征象以及临床资料有助于明确诊断。

参考文献:

- [1] Kinoshita T, Ogawa T, Yoshida Y, et al. Curvilinear T_1 hyperintense lesions representing cortical necrosis after cerebral infarction [J]. *Neuroradiology*, 2005, 47(9): 647-651.
- [2] Hefzy HM, Bartynsi WS, Boardman JF, et al. Hemorrhage in posterior reversible encephalopathy syndrome: imaging and clinical features [J]. *AJNR*, 2009, 30(7): 1371-1379.
- [3] Smith SD, Eskey CJ. Hemorrhagic stroke [J]. *Radiol Clin N Am*, 2011, 49(1): 27-45.
- [4] Hijaz TA, Cento EA, Walker MT. Imaging of head trauma [J]. *Radiol Clin N Am*, 2011, 49(1): 81-103.
- [5] Cakirer S, Karaarslan E, Arslan A. Spontaneously T_1 -hyperintense lesions of the brain on MRI: a pictorial review [J]. *Curr Probl Diagn Radiol*, 2003, 32(5): 195-217.
- [6] Kumar J, Kumar A, Sharma R, et al. Magnetic resonance imaging of sellar and suprasellar pathology: a pictorial review [J]. *Curr Probl Diagn Radiol*, 2007, 36(6): 227-236.

- [7] Paldino MJ, Faerber EN, Poussaint TY. Imaging tumors of the pediatric central nervous system [J]. *Radiol Clin N Am*, 2011, 49(4): 589-616.
- [8] Uchino A, Noguchi T, Nomiya K, et al. Manganese accumulation in the brain: MR imaging [J]. *Neuroradiology*, 2007; 49(9): 715-720.
- [9] Dineen RA, Sibtain N, Karani JB, et al. Cerebral manifestations in liver disease and transplantation [J]. *Clinical Radiology*, 2008, 63(5): 586-599.
- [10] Gallucci M, Limbucci N, Catalucci A, et al. Neurodegenerative diseases [J]. *Radiol Clin N Am*, 2008, 46(4): 799-817.
- [11] Smith AB, Rushing EJ, Smirniotopoulos JG. Pigmented lesions of the central nervous system: radiologic-pathologic correlation [J]. *Radiographics*, 2009, 29(5): 1524-1530.
- [12] Absinta M, Rocca MA, Filippi M. Dentate nucleus T_1 hyperintensity in multiple sclerosis [J]. *AJNR*, 2011, 32(6): e120.
- [13] Mullins ME. Emergent neuroimaging of intracranial infection/inflammation [J]. *Radiol Clin N Am*, 2011, 49(1): 47-62.

(续完)

(收稿日期:2011-11-08 修回日期:2011-12-08)

下期要目

MSCT 在视网膜母细胞瘤化疗前分期的应用价值
MRI 弥散加权成像对乳腺良恶性病变的诊断价值
颈动脉粥样斑块:3T MR 高分辨成像和 MRA 的诊断价值
颈动脉体瘤的多排螺旋 CT 诊断价值
左心房憩室样结构的双源 CT 成像评估

基于纤维束空间统计分析的多参数 DTI 在遗忘型轻度
认知障碍的应用研究
3.0T 1 H-MRS 联合梯度回波化学位移技术定量分析评估
脂肪肝治疗效果的初步研究
低剂量非增强多排螺旋 CT 扫描探查尿路结石的临床应用
WB-DWI 的正常表现及在转移瘤筛查中的临床应用