

磁共振波谱成像定量检测活体 γ -氨基丁酸浓度的应用研究

任延德, 李向荣 综述 龙莉玲 审核

【摘要】 γ -氨基丁酸(GABA)的减少与缺失导致脑内神经元过度兴奋,可引发癫痫、帕金森病、精神分裂症、焦虑、运动障碍等神经和精神性疾病。测定 GABA 含量对相关疾病的临床治疗和诊断有着十分重要的意义。磁共振波谱(MRS)技术可以直接定量检测活体脑组织内 GABA 浓度。本文旨在阐述 MRS 检测脑内 GABA 含量的技术原理,并对这项技术在几种相关病变中的应用进行综述。

【关键词】 磁共振波谱学; γ -氨基丁酸; 脑疾病; 癫痫; 帕金森病; 痴呆

【中图分类号】R445.2; R742.5; R749.4 **【文献标识码】**A **【文章编号】**1000-0313(2014)04-0450-03

γ -氨基丁酸(GABA)是中枢神经系统氨基酸类神经递质,与 GABA 受体结合后发挥生物学效能,抑制神经元兴奋性活动。GABA 的减少与缺失导致脑内神经元过度兴奋,引发癫痫、帕金森氏病、精神分裂症、抑郁症、运动障碍等神经和精神性疾病。测量上述病变患者脑内 GABA 含量对于帮助阐明病变的机制、寻找致病因素提供重要线索,对临床治疗和诊断有着十分重要的意义。

目前常用的测定 GABA 含量的方法有氨基酸自动分析仪法或高效液相色谱法。两种检测 GABA 浓度或含量的方法都是测量血液及脑脊液中的 GABA,但 GABA 几乎只存在于脑组织内,脑内不同部位 GABA 分布不均匀、浓度差异很大,黑质和苍白球含量最高,脑白质含量最低;GABA 不能通过血脑屏障,血液或脑脊液测量结果只能间接反映脑内水平,不能真实或直接反映脑组织内代谢物浓度水平,更不能对特定脑解剖区域的局部代谢水平和病理变化进行评估。如何准确的测量 GABA 的浓度,是目前研究的热点问题。

磁共振波谱技术是一种直接定量检测活体脑组织内 GABA 浓度的方法。早在 20 世纪 80 年代开始 MRS 已经用于人类大脑的研究,主要利用不同化学环境下原子核的化学位移检测活体组织内代谢物浓度。随着 MRI 空间定位技术和水抑制序列的发展,高分辨率和对信号敏感的氢谱广泛应用于科研和临床。MRS 技术能直接测量脑内代谢物浓度,解决了以往检查技术中的不足并能定量评估疾病进展和药物治疗的效果。本文从 MRS 检测 GABA 技术原理及其在帕金森病、癫痫等精神和神经病变中的运用情况进行综述。

¹H-MRS 检测脑内 GABA 浓度的技术原理

MRS 扫描先通过定位选定兴趣区(ROI),检测出包含 GABA 在内的多种代谢物,如天门冬氨酸(NAA)、胆碱(Cho)、肌酸(Cr)、肌醇(ml)、谷氨酸(Glu)和谷氨酰胺(Gln)等。目前使用 MRS 技术定量检测活体 GABA 浓度还有许多困难:①MRS 检查对磁场均匀性及磁场强度要求高,超导容易受磁场不均匀性影响(机器场强应在 1.5T 以上);②GABA 在正常脑组织内含量相当低,约为 5~10 mmol/L;GABA 有 3 个 J 耦合共振峰

分别是位于 δ 1.9 ppm 处的 GABA C₃H₂ 五重峰,位于 δ 2.3 ppm 处的 GABA C₂H₂ 三重峰和位于 δ 3.0 ppm 处的 GABA C₄H₂ 三重峰,这 3 个峰与天门冬氨酸(NAA)、胆碱(Cho)、肌酸(Cr)、肌醇(ml)等的波峰有重叠,故获取的 GABA 有效浓度不稳定、不精确。需要编辑特殊的脉冲序列和相应的后处理技术对相应波峰进行处理和分离。

MRS 技术在体测量 GABA 浓度的研究方法主要有两类:①使用不同的谱编辑方法,包括 J 调制差分技术、二维 J 分辨或化学位移相关谱、多量子滤波技术(multiple quantum filtering, MQF)、磁化转移方法;②使用如线性组合模型(linear combination model, LC Mode)和磁共振应用界面(magnetic resonance user interface, MRUD)软件包来定量分析代谢物谱线。

1. MRS 波谱编辑技术

GABA 波谱编辑方法应用最广的是 J 调制差分技术和多量子滤波技术。J 调制差分技术的优点是检测到的是正常单量子信号,检测效率接近 100%,缺点是对运动伪影、射频场强不均匀敏感。Henry 等^[1]对 J 调制差分技术优化后形成了 MEGA-PRESS 编辑技术,使 PRESS 定位技术和两个频率选择脉冲结合后获取的 GABA 峰更加稳定,是 3.0 MRS 检测脑内 GABA 含量的首选方法。它利用 PRESS 技术定位脑内的兴趣区,第一个频率选择脉冲激发 GABA 分子的 C₃H₂ 亚甲基(奇数波)形成 GABA 的多重峰,第二个频率选择脉冲对称地激发另一侧的水峰(偶数波),奇数波和偶数波相减得到编辑后的波谱。MEGA-PRESS 技术消除了大分子信号带来的影响,比以往的差分技术更准确、更省时。

多量子滤波技术包括双量子滤波、多量子滤波(MQF),共同不足就是检测效率不高,而且因体内 GABA 浓度很低,所以双量子相干滤波技术都是基于超高磁场如 7.0T 和 9.4T,应用 3.0T MR 机难以获得有效且稳定的 GABA 绝对浓度,使其临床使用和推广受到限制。

2. MRS 定量分析软件包

LC Model 建立一个高分辨率的基准波谱,自动拟合谱线,得到的代谢物浓度近似于极大似然值,还可显示复杂 J 耦合重叠峰,用它拟合的谱线信噪比较高、线宽较窄。对于脑内的氢谱,LC Model 的基准波谱里包括所有主要代谢物的谱线,还包括 GABA、谷氨酰胺等含量较低代谢物的谱线。LC Model 软件可对数据进行自动相位校正和基线校正,并直接输出代谢物的含量,适用于在 1.5T 及 3.0T MR 设备上获取波谱。Ethofer

作者单位:530021 南宁,广西医科大学第一附属医院放射科
作者简介:任延德(1973-),男,山东泰安人,博士研究生,主治医师,主要从事神经影像学诊断及研究工作。
通讯作者:龙莉玲, E-mail: cjr.longliling@vip.163.com
基金项目:国家自然科学基金资助项目(81260215)

等^[2]使用 LC Model 及它的基础集拟合了 1.5T 和 3.0T 的 GABA 曲线,取得了比较理想的效果。

MRUI 软件是一个频谱处理和定量分析的软件包。它包括很多后处理程序,如相位调整、DC 校正和基线校正等,也包括一些前处理程序,如零点充值、变迹转换等。软件包的操作要比 LC Model 复杂,突出优点是操作灵活。Len 等^[3]用它处理了由 DQF-PRESS 编辑过的信号,得到模型中 GABA 的浓度和谱线。

选择脑内兴趣区利用 MEGA-PRESS 技术进行扫描,再应用软件定量检测 GABA 含量,这种方法已经得到学术界的认可,应用越来越广泛。本文研究作者利用 MEGA-PRESS、LC Model 检测帕金森病脑内 GABA 含量。

MRS 在 GABA 的临床应用

国内外学者利用 MRS 技术对 GABA 相关的神经性及精神性病变进行了广泛研究,在癫痫、帕金森病、运动障碍、焦虑症和精神分裂症方面更是研究的热点。

1. 癫痫

癫痫与 GABA 浓度变化:一直以来国内外众多学者对癫痫与 GABA 浓度的相关性进行研究,认为 GABA 浓度变化与癫痫发作密切相关,GABA 含量减少引起神经兴奋性活动增强导致癫痫的发生。Petroff 等^[4-5]利用 MRS 技术测量颞叶癫痫的术后标本发现病灶区 GABA 浓度降低,难治性癫痫患者 GABA 水平更低。在许多接受癫痫治疗的患者中,研究人员发现了谷氨酸脱羧酶(glutamic acid decarboxylase,GAD)抗体,这种自体免疫现象减少了 GABA 的合成^[4-5]。抗 GAD 抗体阳性的患者与健康对照组相比,感觉运动皮质区 GABA 水平降低^[6]。青少年肌阵挛癫痫和复杂部分性发作患者感觉运动皮质区 GABA 水平也明显降低^[4]。复杂部分性发作癫痫治疗不理想的患者,病变程度与感觉运动皮质区 GABA 下降水平密切相关^[5]。反复发作的癫痫患者与长时间没有出现临床表现的患者相比,感觉运动皮质区 GABA 浓度水平明显下降^[6]。这些研究都说明脑内 GABA 减少会引起癫痫发作。

有学者对癫痫与 GABA 含量的相关性提出了不同观点。Simiste 等^[7]对颞叶癫痫患者进行研究,其结果显示在切除的颞叶病变组织内 GABA 浓度并没有降低;接受治疗的特发性全身性癫痫患者颞叶内谷氨酸氨和谷氨酰胺浓度升高,但颞叶内 GABA 浓度未见明显减低;发作性癫痫患者的异常皮层区 GABA 浓度明显升高。Aasly 等^[8]利用 MRS 技术对难治性癫痫患者脑活体组织进 GABA 浓度检测,结果也发现 GABA 水平增加。

GABA 与癫痫药物治疗:监测抗癫痫发作药物的疗效对药物抗癫痫治疗效果的评价至关重要,药量不足和过量都可能造成患者损害。可以根据 MRS 来检测脑内相关代谢物的变化,观察抗癫痫药物的疗效。Mattson 等^[9]研究发现,给予癫痫患者氨己烯酸治疗 2 h 后颞叶 GABA 含量显著增加,且氨己烯酸量与 GABA 浓度的增加基本平行。Petroff 等^[10]的研究也显示,服用氨己烯酸后症状得到控制或改善的患者,MRS 测到的脑脊液中 GABA 含量均增加。托吡酯通过作用于 GABA-A 受体来增强 GABA 的活性,利用 MRS 技术证实托吡酯能够增加颞叶癫痫患者枕叶皮质内的 GABA 水平,服用托吡酯 3~4 h

后进行检查,GABA 水平升高 72%或 0.9 mmol/L^[5-6]。拉莫三嗪对于双相情感障碍患者非常有用,主要用于癫痫部分发作及难治性癫痫的添加治疗。服用拉莫三嗪后利用 MRS 检测发现颞叶 GABA 浓度变化不明显,但服药 1 个月后进行 MRS 检查,发现颞叶 GABA 水平增加了 25%。总之,利用 MRS 测定脑内 GABA 含量,调整抗癫痫发作药物的剂量、评价抗癫痫发作药物的临床疗效,有重要的临床应用价值和前景。

GABA 与癫痫手术:MRS 通过测量脑内 NAA、Cho、Cr 含量,为癫痫患者致痫灶的定性及定位提供有价值的诊断信息,当 NAA/(Cr+Cho)<0.72 时视为异常^[11]。Simister 等^[7]对手术前术后颞叶癫痫患者颞叶内 GABA、Cr、NAA 等代谢物进行测量,发现术前癫痫灶同侧颞叶的 GABA/Cr 水平升高而对侧正常,而癫痫灶同侧及对侧 NAA/Cr 均升高,责任病灶切除后 GABA/Cr 水平没有明显变化。有学者通过 MRS 研究发现,手术前后难治性癫痫脑内病变区 GABA 含量降低,而手术活检病变脑组织中 GABA 含量升高,病变组织在体与离体测量结果不一致^[12]。

2. 帕金森病

帕金森病(Parkinson's disease,PD)动物模型与 GABA 关系:刘婷婷等^[13]利用 6-羟基多巴胺(6-OHDA)建立帕金森病大鼠模型,研究发现帕金森病组大鼠纹状体内 GABA 含量随建模时间推进而逐渐减少,GABA 的变化与多巴胺的变化之间存在某种关系,6-OHDA 对黑质中的 GABA 能神经元有抑制或者毁损作用。基底核两大回路中谷氨酸和 GABA 递质的变化也可能是帕金森病的病因之一。多巴胺能神经元培养基中分别加入 GABA G、ABAA 受体拮抗剂、GABA B 受体拮抗剂,多巴胺含量会发生不同的变化,说明 GABA 与多巴胺之间的作用还与其受体的类型有关。有些研究成果与之相反。Chassain 等^[14]利用 MPTP 建立帕金森病大鼠模型研究中,豆状核内 GABA 含量增高。

临床帕金森病与 GABA 变化:Emir 等^[15]借助 7.0T MRS 技术对 13 例轻中度帕金森病患者进行研究,利用 LC Model 检测桥脑、壳核、黑质内包括 GABA、NAA、Cho 和 Cr 等多种代谢物,结果显示帕金森病患者桥脑、豆状核和壳核 GABA 含量明显升高,桥脑区(64%)比壳核(32%)GABA 浓度升高更加明显,壳核的 GABA 含量与帕金森病的病变程度具有轻度相关性,而其它代谢物未见明显相关性。Terpstra 等^[16]利用 4T MRS 技术检测帕金森病患者包含 GABA 在内的 10 余种代谢物的浓度,其中豆状核内 GABA/Glu 比值比皮质区升高 4 倍。在对锰接触工人的研究中,具有高风险的锰接触工人帕金森病的脑内(包括纹状体、苍白球、丘脑)GABA 水平升高。这些研究结果与帕金森病尸检结果一致,在有关的尸检中,帕金森病的豆状核 GABA 浓度增高,GABA 含量增高与多巴胺含量减低关系密切,两者含量成负相关关系^[17-18]。

GABA 含量对帕金森病治疗的意义:帕金森病的治疗至今仍是困扰医学界的难题,只有了解脑内兴趣区或病灶内 GABA 浓度才能阐明这些疾病的病理生理及发病机制,以及进一步评估疗效。MRS 软硬件技术的不断发展以及临床试验的深入开展,必将为这些问题的解决提供新的途径,为帕金森病与 GABA 的相关性研究带来新的希望。

3. 运动障碍

僵硬综合征患者脑脊液中 GABA 浓度减低导致大脑皮层兴奋性增强,临床出现肌肉僵硬及肌肉痉挛。Levy 等^[19]利用 MRS 进行检测,发现僵硬综合征患者脑内 GABA 含量明显减少。减少 GABA 抑制性活动会导致灶性张力障碍,如引起痛性痉挛。

4. 抑郁症

在神经精神病领域,越来越多的研究者开始关注抑制性神经递质 GABA 在情感障碍中的作用。重型抑郁症患者的血浆和脑脊液内存在 GABA 含量异常。GABAA 受体与抑郁障碍的关系也已经得到一致认可。在惊恐障碍和酒精依赖等其他精神神经疾病中也有研究提示患者皮层内 GABA 浓度异常。Hasler 等^[22]利用 MRS 技术检测没有治疗的严重抑郁障碍患者,发现额叶皮层以及枕叶皮层内 GABA 浓度减低。在抑郁受试者中,枕叶及扣带回的 GABA 浓度明显减少。Bhagwagar 等^[23]经 MRS 扫描证实,在已经康复了的重型抑郁症患者中,扣带回和枕叶内 GABA 下降。Sanacora 等^[24]利用 MRS 扫描停药两周以上的发病期抑郁症患者,发现枕叶 GABA 含量下降了 20%~50%;经过选择性五羟色胺再摄取抑制剂的抗抑郁治疗后,患者枕叶内 GABA 含量上升,治疗前 GABA 含量越低的患者,治疗后 GABA 的含量上升就越显著。

5. 精神分裂症

Robe 于 1972 年首先提出精神分裂症患者脑内 GABA 含量减少后,不少学者利用 MRS 技术检查精神分裂症患者脑内 GABA 浓度水平。精神分裂症患者认知缺失是由于大脑皮层 GAD 转录减少导致皮层内 GABA 减少,以视觉皮层表现最明显。GABA、多巴胺在纹状体和边缘系统相互作用的理论认为精神分裂症与 GABA 功能的降低、多巴胺活动增强相一致^[20]。

MRS 在活体检测脑 GABA 浓度展望

MRS 直接定量检测脑内 GABA 浓度,还有许多问题需要解决,如采集的谱图的谱峰重叠、信噪比低,谱图质量需要进一步提高,但随着磁共振硬件及软件技术的不断发展,MRS 检测 GABA 技术已经越来越受到神经精神科以及放射学科研究人员的高度关注,将为癫痫、帕金森病等神经精神疾病的诊断、治疗、预后判断提供更有价值的信息。

参考文献:

- [1] Henry PG, Dautry C, Hantraye P, et al. Brain GABA editing without macromolecule contamination[J]. Magn Reson Med, 2001, 45(3):517-520.
- [2] Ethofer T, Seeger U, Klose U, et al. Proton MR spectroscopy in succinic semialdehyde dehydrogenase deficiency[J]. Neurology, 2004, 62(6):1016-1018.
- [3] Len BT, Ratiney H, Cudalbu C, et al. Quantitation of edited GABA signals in magnetic resonance spectroscopy[C]. Proceedings Pro RISC, 2004:311-316.
- [4] Petroff OA, Hyder F, Rothman DL, et al. Homocarnosine and seizure control in juvenile myoclonic epilepsy and complex partial seizures[J]. Neurology, 2001, 56(6):709-715.
- [5] Petroff OA, Behar KL, Rothman DL. New NMR measurements in epilepsy: measuring brain GABA in patients with complex partial seizures[J]. Adv Neurol, 1999, 79(1):939-945.
- [6] Stagg CJ, Lang B, Best JG, et al. Autoantibodies to glutamic acid decarboxylase in patients with epilepsy are associated with low cortical GABA levels[J]. Epilepsia, 2010, 51(9):1898-901.
- [7] Simister RJ, McLean MA, Barker GJ, et al. Proton MR spectroscopy of metabolite concentrations in temporal lobe epilepsy and effect of temporal lobe resection[J]. Epilepsy Res, 2009, 83(2-3):168-176.
- [8] Aasly J, Silfvenius H, Aas TC, et al. Proton magnetic resonance spectroscopy of brain biopsies from patients with intractable epilepsy[J]. Epilepsy Res, 1999, 35(3):211-217.
- [9] Mattson RH, Petroff OA, Rothman D, et al. Vigabatrin: effect on brain GABA levels measured by nuclear magnetic resonance spectroscopy[J]. Acta Neurol Scand, 1995, 162(Suppl):S27-S30.
- [10] Petroff OA, Rothman DL. Measuring human brain GABA in vivo: effects of GABA-transaminase inhibition with vigabatrin[J]. Mol Neurobiol, 1998, 16(1):97-121.
- [11] Petroff OA, Pleban LA, Spencer DD. Symbiosis between in vivo and in vitro NMR spectroscopy: the creatine, N-acetylaspartate, glutamate, and GABA content of the epileptic human brain[J]. Magn Reson Imaging, 1995, 13(8):1197-2111.
- [12] Aasly J, Silfvenius H, Aas TC, et al. Proton magnetic resonance spectroscopy of brain biopsies from patients with intractable epilepsy[J]. Epilepsy Res, 1999, 35(3):211-217.
- [13] 刘婷婷, 孟涛, 刘中海, 等. 帕金森病大鼠模型纹状体中谷氨酸、 γ -氨基丁酸与多巴胺之间的关系[J]. 神经解剖学杂志, 2011, 27(3):307-310.
- [14] Chassain C, Bielicki G, Keller C, et al. Metabolic changes detected in vivo by ^1H -MRS in the MPTP-intoxicated mouse[J]. NMR Biomed, 2010, 23(6):547-553.
- [15] Emir UE, Tuite PJ, Oz G. Elevated pontine and putamenal GABA levels in mild-moderate Parkinson disease detected by 7 tesla proton MRS[J]. PLoS One, 2012, 7(1):3091-3098.
- [16] Öz G, Terpstra M, Tkáč I, et al. Proton MRS of the unilateral substantia nigra in the human brain at 4 tesla: detection of high GABA concentrations[J]. Magn Reson Med, 2006, 55(2):296-301.
- [17] Dydak U, Jiang YM, Long LL, et al. In vivo measurement of brain GABA concentrations by magnetic resonance spectroscopy in smelters occupationally exposed to manganese[J]. Environ Health Perspect, 2011, 119(2):219-224.
- [18] Perry TL, Javoy-Agid F, Agid Y, Fibiger HC. Striatal GABAergic neuronal activity is not reduced in Parkinson's disease[J]. J Neurochem, 1983, 40(2-3):1120-1123.
- [19] Levy LM, Levy-Reis I, Fujii M, et al. Brain gamma-aminobutyric acid changes in stiff-person syndrome[J]. Arch Neurol, 2005, 62():970-974.
- [20] Hashimoto T, Bazmi HH, Mirnics K, et al. Conserved regional patterns of GABA-related transcript expression in the neocortex of subjects with schizophrenia[J]. Am J Psychiatry, 2008, 165(4):479-489.
- [21] Yoon JH, Maddock RJ, Rokem A, et al. GABA concentration is reduced in visual cortex in schizophrenia and correlates with orientation specific surround suppression[J]. Neurosci, 2010, 30(10):3777-3781.
- [22] Hasler G, van der Veen JW, Tuminis T, et al. Reduced prefrontal

- glutamate/glutamine and gamma-aminobutyric acid levels in major depression determined using proton magnetic resonance spectroscopy[J]. Arch Gen Psychiatry, 2007, 64(2):193-200.
- [23] Bhagwagar Z, Wylezinska M, Jezard P, et al. Low GABA concentrations in occipital cortex and anterior cingulate cortex in medication-free, recovered depressed patients[J]. Int J Neuropsychopharmacol, 2008, 11(2):255-609.

- [24] Sanacora G, Mason GF, Rothman DL, et al. Increased occipital cortex GABA concentrations in depressed patients after therapy with selective serotonin reuptake inhibitors[J]. Am J Psychiatry, 2002, 159(4):663-665.

(收稿日期:2013-10-26 修回日期:2014-01-15)

· 病例报道 ·

原发颈部成人神经母细胞瘤一例

郑玉凤, 陈渊辉, 李嘉家, 朱露林

【中图分类号】R814.42; R739.4 【文献标识码】D 【文章编号】1000-0313(2014)04-0453-01

【关键词】 体层摄影术, X线计算机; 神经母细胞瘤; 颈部; 诊断

病例资料 患者,男,39岁,因右锁骨上窝肿块术后1年半、再发8个月入院。患者1年半前于无意中发现右锁骨上一核桃大小包块,无发热、触痛等其它不适,于外院手术切除,具体不详。8个月前右锁骨上再次出现无痛性肿块,进行性增大,且患者出现右上肢内侧麻木、乏力。CT示右锁骨上窝类圆形软组织肿块(图1),边界尚清,无明显分叶,大小约为4.0 cm×4.8 cm,其内可见散在点片状及沙粒样钙化影及稍低密度区,CT值25~119 HU;增强扫描病灶呈轻度~中度不均匀强化,内部的低密度坏死灶无明显强化(图2)。CT诊断:①肿大淋巴结;②神经源性肿瘤可能。进一步行CT、MRI、彩超及PET-CT等,未发现其他病灶。手术所见:右锁骨上窝颈阔肌下可见一大小约5 cm×4 cm×3 cm肿块,质硬,较固定,边界不清,与部分臂丛神经粘连紧密。免疫组化标记结果:CD99(++)、CD56(++)、CgA(+)、Syn(+),LCA(-)、CKpan(-)、EMA(-)、Ki-67(65%+),NSE(+),细胞巢周S-100(+).病理诊断:(右侧颈部)小圆细胞恶性肿瘤,结合免疫组化考虑神经母细胞瘤(图3)。

讨论 神经母细胞瘤又称成神经细胞瘤,是一种少见肿瘤,通常发生于儿童,成人发病的极少,无明显性别差异。近20年来中英文文献中共报道约40例。神经母细胞瘤通常发生于肾上腺、后腹膜,发生于颈部者罕见,多为神经母细胞瘤转移瘤,原发颈部者极少。神经母细胞瘤是一组来源于未分化的交感神经节细胞的恶性肿瘤,与节细胞性神经母细胞瘤、神经节细胞瘤同属来源于交感神经系统的原始神经嵴细胞,但分化程度不同,恶性程度依次降低^[1,2]。成人神经母细胞瘤临床表现无特异性,常以发热为首发症状,可发生多部位广泛转移而出现相应症状。成人神经母细胞是一种罕见的恶性肿瘤,发病年龄较大,具有高度的侵袭性,预后较差。目前手术彻底切除病灶及术后应用化疗药物是最常用的治疗方法^[4]。

影像学表现方面,肿瘤可呈分叶状或类圆形软组织肿块,其主要特点是斑块状及沙粒样钙化,对周围结构的压迫、包绕是诊断本病的间接依据^[3]。本例原发于颈部,以肿块为主要征象,未见发热及转移。影像表现为类圆形肿块伴散在钙化灶。虽然病灶未明显包绕周围结构,可能与肿块相对较小有关,但

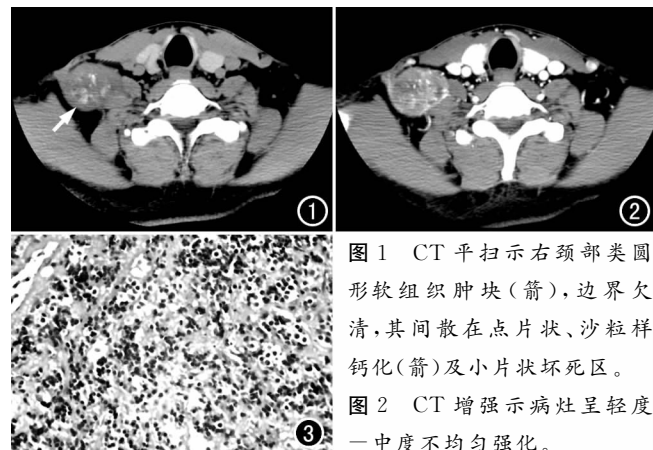


图1 CT平扫示右颈部类圆形软组织肿块(箭),边界欠清,其间散在点片状、沙粒样钙化(箭)及小片状坏死区。

图2 CT增强示病灶呈轻度~中度不均匀强化。

图3 病理图镜下示肿瘤细胞排列成片状或巢状,浸润性生长,可见坏死,瘤细胞小圆形,胞浆稀少,核圆形、深染、易见核分裂相(×10, HE)。

临床上已出现右上肢内侧麻木无力症状,术中可见肿瘤与部分臂丛神经粘连紧密。鉴别诊断:主要应与右颈部转移瘤、淋巴瘤等鉴别,全身未找到其它原发灶以及肿瘤特征性钙化,结合病理及免疫组化有利于鉴别。

参考文献:

- [1] Lonergan GJ, Suarez ES. Neuroblastoma, ganglioneuroblastoma and ganglioneuroma: radiologic-pathologic correlation[J]. Radio Graphics, 2002, 22(4):911-934.
- [2] Restrepo CS, Eraso A, Ocazone D, et al. The diaphragmatic crura and retrocrural space: normal imaging appearance, variants and pathologic conditions[J]. RadioGraphics, 2008, 28(5):1289-1306.
- [3] 叶滨滨,舒红,陈丽英. 小儿腹膜后成神经细胞瘤影像学及病理的对照研究[J]. 中华放射学杂志, 2000, 34(2):114-117.
- [4] Park JR, Eggert A, Caron H. Neuroblastoma: biology, prognosis and treatment[J]. Hematol Oncol Clin North Am, 2010, 24(1):65-86.

(收稿日期:2013-10-08 修回日期:2013-12-28)

作者单位:362000 福建,中国人民解放军180医院放射科

作者简介:郑玉凤(1983-),女,福建泉州人,主治医师,主要从事CT及MRI诊断工作。