

目 录

第一章 神经系统影像检查技术	1
第一节 数字减影血管造影	1
设备简介	1
成像原理	2
检查方法	2
第二节 计算机体层摄影	3
设备简介	4
成像原理	7
检查方法	11
第三节 磁共振成像	13
设备简介	13
成像原理	14
图像构成和对比	16
成像技术	18
磁共振波谱分析	33
第二章 脑的发育、解剖和 CT、MRI 表现	43
第一节 脑的发生、发育和生长	43
神经管的形成	43
脑泡和脑曲的形成和发育	45
脑的发育和生长	45
神经外胚层和皮肤外胚层的分离	48
神经元的形成、分化和迁移	48
大脑连合的发生和形成	49
髓鞘的形成和发育	50
第二节 颅脑解剖	50
颅骨	50
脑膜	51
大脑和间脑	51
脑干	55
小脑	57
脑部动脉和静脉	58
大脑皮质功能定位	60
第三节 颅脑断面解剖和正常 CT、MRI 表现	61
横断面解剖和 CT、MRI 表现	61
冠状面解剖和 CT、MRI 表现	84

矢状面解剖和 CT、MRI 表现	89
第四节 脑神经及其神经核	101
嗅神经及其神经核	102
视神经及其神经核	102
动眼神经及其神经核	103
滑车神经及其神经核	104
三叉神经及其神经核	104
展神经及其神经核	105
面神经及其神经核	105
前庭耳蜗神经及其神经核	106
舌咽、迷走和副神经及其神经核	107
舌下神经及其神经核	108
第五节 小儿脑	111
脑发育和脑成熟的胚胎学	111
小儿脑沟、脑回的 CT 和 MRI	112
小儿脑髓鞘形成的 MRI	113
胼胝体发育和成熟的 MRI	127
垂体发育和成熟的 MRI	128
小儿脑铁质沉积的 MRI	130
第六节 老年脑	132
老年性脑萎缩	132
血管周围间隙扩大	134
侧脑室周围含水量增多	136
皮质下白质和基底节区小变性灶	138
锥体外系核团铁质沉积增多	139
脑部淀粉样血管病	139
老年脑的诊断和鉴别诊断	139
第三章 脊柱、脊髓的发育、解剖和 CT、MRI 表现	145
第一节 脊柱、脊髓的发生和发育	145
脊柱的发生和发育	145
脊髓的发生和发育	145
脊髓的组织发生	146
髓鞘形成	146
脊膜的分化	146
脊髓位置和外形变化	146
第二节 脊柱、脊髓解剖	147
椎骨和椎管	147
椎间盘	148
关节和韧带	149
椎管内间隙	149
脊髓被膜	149
脊髓	150
脊神经根	150
第三节 脊柱、脊髓断面解剖和正常 CT、MRI 表现	151

横断面解剖和正常 CT、MRI 表现	151
矢状面解剖和正常 CT、MRI 表现	155
冠状面解剖和正常 CT、MRI 表现	157
第四节 不同节段脊柱和脊髓的 CT 和 MRI 特点	159
颈段脊柱和脊髓的 CT 和 MRI 特点	159
胸段脊柱和脊髓的 CT 和 MRI 特点	161
腰骶段脊柱和脊髓的 CT 和 MRI 特点	163
第四章 疾病总论	167
第一节 脑水肿和充血性脑肿胀	167
脑水肿的定义和分类	167
脑水肿影像学表现概述	167
血管源性水肿	168
细胞毒性水肿	173
液压性水肿	174
低渗性水肿	174
间质性水肿	174
充血性脑肿胀	174
第二节 脑疝	177
脑疝的定义和分类	177
颞前疝	177
颞后疝	178
颞全疝	179
间脑疝	179
枕大孔疝	179
大脑镰下疝	180
天幕裂孔上疝	181
翼后疝	181
外疝	181
第三节 脑积水	182
脑脊液循环的湍流模式	182
脑脊液循环的血流动力学模式	184
脑积水的定义和分类	187
脑积水的影像学基本表现	188
交通性脑积水	189
正常脑压性脑积水	193
阻塞性脑积水	194
第四节 脑萎缩	198
弥漫性脑萎缩	198
局限性脑萎缩	202
第五章 颅脑疾病的头颅平片诊断	205
第一节 正常颅骨平片	205
颅盖部	206
颅底部	209

4 / 目 录

颅骨外形	212
第二节 颅内钙化的平片表现	213
颅内生理性钙化	213
颅内病理性钙化	216
第三节 颅内压增高和脑积水的平片表现	218
颅缝分离	218
蝶鞍改变	219
脑回压迹增多	220
颅骨普遍性吸收	220
其他改变	220
脑积水	220
第四节 颅内占位病变的平片表现	221
肿瘤钙化	221
生理钙化移位	222
局限性颅骨变薄、破坏和增生	223
定位性蝶鞍改变	224
颅底孔道扩大和变形	225
异常血管迹影	225
第六章 颅脑疾病的血管造影诊断	227
第一节 颅脑占位性病变的脑血管造影诊断	227
额叶占位性病变的脑血管造影诊断	227
顶叶占位性病变的脑血管造影诊断	228
枕叶占位性病变的脑血管造影诊断	229
颞叶占位性病变的脑血管造影诊断	230
岛叶占位性病变的脑血管造影诊断	231
小脑占位性病变的脑血管造影诊断	231
脑干占位性病变的脑血管造影诊断	232
弥漫性脑肿胀、水肿和脑积水的脑血管造影诊断	233
第二节 异常血管的脑血管造影诊断	234
肿瘤血管	234
血管阻塞和侧支循环	235
畸形血管	237
第七章 颅脑疾病的超声诊断	240
第一节 技术和正常解剖	240
技术	240
正常解剖	241
第二节 早产儿颅内出血	243
第三节 早产儿脑室周围白质软化	248
第四节 足月儿缺氧缺血性脑病	251
第五节 脑先天性疾病	254
神经管关闭障碍	254
脑泡发育异常	255
神经细胞移行和脑沟形成障碍	256

组织发育障碍	256
第六节 脑动静脉畸形	258
第七节 颅内感染	259
宫内感染	260
产后感染	260
第八章 颅脑疾病的核素诊断	264
第一节 SPECT 脑血流灌注显像	264
第二节 SPECT 脑肿瘤核素阳性显像	267
第三节 SPECT 脑脊液显像	271
第四节 PET 脑显像	273
第九章 脑先天性疾病	281
第一节 脑先天性疾病的分类	281
第二节 神经管关闭障碍所致的脑先天性疾病	285
胼胝体畸形	285
颅裂畸形	286
小脑延髓畸形	287
脑膜膨出和脑膜脑膨出	289
第三节 脑泡发育异常和脑裂形成障碍所致的脑先天性疾病	290
前脑无裂畸形	290
视隔发育不良	292
Dandy-Walker 畸形	292
巨大小脑延髓池	293
蛛网膜囊肿	293
第四节 神经细胞增生、分化、移行和脑沟形成障碍所致的脑先天性疾病	295
脑小畸形	295
巨脑畸形	295
脑穿通畸形	295
无脑回畸形	296
非脑回性皮质结构不良	297
灰质异位	297
脑裂畸形	298
第五节 组织发育障碍所致的脑先天性疾病	299
结节性硬化	299
Sturge-Weber 综合征	301
Klippel-Trenaunay-Weber 综合征	302
脑膜血管瘤病	302
神经皮肤黑变病	302
表皮痣综合征	302
Ito 黑色素过少症	303
痣样基底细胞癌	303
神经纤维瘤病	303
Wyburn-Mason 综合征	307

导水管狭窄	307
第十章 遗传性代谢性脑部疾病	309
第一节 主要殃及脑白质的遗传性代谢性脑部疾病	310
肾上腺脑白质营养不良	311
异染性脑白质营养不良	316
类球状细胞脑白质营养不良	318
Canavan 病	319
佩-梅病	319
Alexander 病	320
苯丙酮尿症和氨基酸代谢失常	321
半乳糖血症	323
第二节 主要殃及脑灰质的遗传性代谢性脑部疾病	326
Tay-Sachs 病和其他神经节苷脂沉积症	326
Hurler 病和其他黏多糖病	328
黏脂贮积症和其他岩藻糖贮积症	330
糖原贮积病	330
第三节 脑灰质和脑白质同样受累的遗传性代谢性脑部疾病	331
Leigh 病和其他线粒体性脑病	331
Zellweger 综合征和过氧化酶体疾病	333
第四节 主要殃及基底节的遗传性代谢性脑部疾病	334
肝豆状核变性	334
Huntington 病	337
Hallewörden-Spatz 病	337
Fahr 病	338
婴儿性双侧纹状体坏死症	339
Cockayne 综合征	339
Kearns-Sayre 综合征	339
MELAS 综合征	340
神经元蜡样质脂褐质贮积病	340
Alpers 综合征	341
MERRF 综合征	342
Menkes 病	342
第五节 主要殃及小脑的遗传性代谢性脑部疾病	344
橄榄桥小脑萎缩	345
Friedreich 共济失调	346
共济失调性毛细血管扩张症	347
附录:基底节钙化和基底节 CT 低密度的诊断和鉴别诊断	348
基底节钙化	348
基底节 CT 低密度	353
第十一章 获得性代谢性和变性性脑部疾病	358
第一节 脑白质病	358
多发性硬化症	358
渗透性髓鞘破坏症(中心性脑桥髓鞘破坏症)	364

Wernicki 脑病	365
Marchiafava-Bignami 病	365
第二节 痴呆症	368
Alzheimer 病	368
Pick 病	370
多发性脑梗死性痴呆症	370
Binswanger 病	370
第三节 锥体外系疾病	372
帕金森病	372
进行性核上性麻痹	372
获得性肝脑变性	373
纹状体黑质变性	373
Shy-Drager 综合征	373
海马硬化症	373
第四节 小脑和其他获得性、代谢性和变性性疾病	376
橄榄体脑桥小脑变性	376
小脑变性	376
Wallerian 变性	376
第十二章 脑和脑膜炎性及肉芽肿性疾病	378
第一节 病毒性脑炎	378
单纯疱疹病毒性脑炎	378
人免疫缺陷病毒(HIV)性脑炎	381
巨细胞病毒性脑炎	381
风疹病毒性脑炎	384
Papova 病毒性脑炎	384
水痘-带状疱疹病毒性脑炎	385
肠道病毒性脑炎	386
慢病毒脑炎	386
第二节 化脓性脑炎、脑脓肿及其并发症	388
化脓性脑炎和脑脓肿	388
化脓性脑炎和脑脓肿的并发症	394
第三节 脑结核和脑真菌病	399
脑结核	399
脑真菌病	401
第四节 脑寄生虫病	406
脑囊虫病	406
脑包虫病	410
脑肺吸虫病	411
脑血吸虫病	412
脑裂头蚴病	413
脑弓形虫病	414
第五节 其他脑部炎症和肉芽肿	415
脑结节病	415
急性散在性脑脊髓炎	416

Lyme 病(博氏疏螺旋体性脑炎)	417
神经梅毒	417
第六节 脑膜炎	418
化脓性脑膜炎	418
结核性脑膜炎	419
真菌性脑膜炎	421
病毒性脑膜炎	422
脑膜结节病	423
第十三章 血管性疾病	424
第一节 血管畸形	424
中枢神经系统血管畸形的分类	424
脑(软脑膜)动静脉畸形	426
毛细血管型畸形(毛细血管扩张症)	435
静脉型畸形	435
海绵型畸形	437
海绵窦动静脉瘘	440
硬脑膜动静脉畸形	441
软脑膜动静脉瘘	442
Galen 动静脉畸形	443
混合型血管畸形	444
血管瘤	444
隐匿性血管畸形	446
第二节 颅内动脉瘤	449
颅内动脉瘤的分类	449
囊状动脉瘤	449
梭形动脉瘤	460
夹层动脉瘤	460
感染性动脉瘤	463
外伤性动脉瘤	464
第三节 炎性血管疾病	465
感染性血管炎	465
非感染性血管炎	466
第四节 非炎性血管疾病	469
颅内动脉粥样硬化	469
Moyamoya 病	471
放射性血管病	474
药物诱导性血管炎	474
血管纤维肌性发育不良	474
流动相关性血管病	474
第五节 颅内出血	475
颅内出血(非外伤性)的病因、分类、分期和病理生理	475
颅内出血的 CT 表现和诊断	476
颅内出血的 MRI 表现和诊断	479
非外伤性脑外血肿	485

非外伤性蛛网膜下腔出血	487
非外伤性脑内血肿	489
脑内出血的病因诊断	495
脑内出血的鉴别诊断	495
第六节 脑梗死和其他缺氧缺血性疾病	498
脑缺血和脑梗死的基本概念	498
超急性期脑梗死	502
急性期脑梗死	521
亚急性期脑梗死	527
慢性期脑梗死	532
腔隙性脑梗死	535
高血压脑病	539
缺氧缺血性脑病	540
脑静脉和静脉窦血栓形成	542
第十四章 颅脑外伤	554
第一节 颅脑外伤的病因、分类及发病率	554
颅脑外伤分类	554
颅脑外伤机制	555
颅脑外伤发病率	557
第二节 头皮外伤	558
头皮下血肿	558
帽状腱膜下血肿	558
骨膜下血肿	559
头皮撕脱	559
第三节 颅骨骨折	560
线形骨折	561
粉碎性骨折	562
凹陷性骨折	562
颅缝分离	562
开放性骨折	563
生长性骨折	563
第四节 外伤性脑外疾病	565
硬膜外血肿	565
硬膜下血肿	569
硬膜下积液	574
蛛网膜下腔出血	575
第五节 外伤性原发性脑内疾病	579
外伤性原发性脑内疾病分类	579
脑皮质挫裂伤	580
小脑挫裂伤	583
脑桥延髓撕裂	583
外伤性脑内血肿	583
贯通性脑外伤	586
大脑半球白质剪切伤	587

胼胝体剪切伤	589
脑干剪切伤	589
其他部位剪切伤	589
脑室出血	590
第六节 脑外伤继发性疾病	591
脑疝	592
外伤后继发性脑缺氧、缺血和梗死	593
外伤后继发性脑内血肿	594
外伤后感染	594
外伤后继发性脑干损伤	595
弥漫性脑肿胀	595
外伤后继发性脑血管损伤及其并发症	596
第七节 颅脑外伤后遗症	599
脑软化	599
脑脊液漏	600
脑神经损伤	600
尿崩症	600
脑膨出和软脑膜囊肿	600
第十五章 脑肿瘤和肿瘤样病变	602
第一节 脑肿瘤概论	602
脑肿瘤的分类	602
脑肿瘤的分级	614
脑肿瘤影像学诊断总论	615
第二节 星形细胞肿瘤	622
弥漫性星形细胞瘤	624
间变性星形细胞瘤	631
胶质母细胞瘤	637
毛细胞型星形细胞瘤	659
多形性黄色星形细胞瘤	670
室管膜下巨细胞星形细胞瘤	673
第三节 少突胶质细胞肿瘤	678
少突胶质瘤	678
间变性少突胶质瘤	681
第四节 室管膜肿瘤	683
室管膜瘤	683
间变性室管膜瘤	687
室管膜下瘤	689
第五节 脉络丛肿瘤	691
脉络丛乳头状瘤	691
脉络丛癌	693
第六节 混合性和来源不明性胶质肿瘤	694
少突星形细胞瘤	694
星形母细胞瘤	694
极性成胶质细胞瘤	695

大脑胶质瘤病	695
第七节 神经元和混合性神经元-神经胶质肿瘤	698
节细胞胶质瘤和间变性节细胞胶质瘤	698
节细胞瘤	701
小脑发育不良性节细胞瘤	701
中央性神经细胞瘤	702
胚胎发育不良性神经上皮瘤	704
多纤维性婴儿星形细胞瘤和节细胞胶质瘤	705
第八节 松果体实质肿瘤	708
松果体细胞瘤	708
松果体母细胞瘤	708
松果体细胞和松果体母细胞混合瘤	710
第九节 胚胎性肿瘤	711
髓母细胞瘤	711
幕上原始神经外胚层肿瘤	716
室管膜母细胞瘤	718
髓上皮瘤	718
第十节 脑神经肿瘤	721
神经鞘膜瘤	722
恶性周围神经鞘膜肿瘤	732
嗅神经母细胞瘤	733
第十一节 脑膜肿瘤	734
脑膜瘤	735
恶性和非典型性脑膜瘤	758
血管外皮细胞瘤	762
血管母细胞瘤	764
原发性恶性黑素瘤和黑素瘤病	766
脂肪瘤	769
第十二节 淋巴和造血系统肿瘤	776
原发性中枢神经系统淋巴瘤	776
白血病	779
浆细胞瘤和骨髓瘤	780
第十三节 生殖细胞肿瘤	782
生殖细胞瘤	782
畸胎瘤	785
绒毛膜癌	786
胚胎性癌	787
卵黄囊瘤	787
第十四节 鞍区肿瘤	788
垂体腺瘤	789
颅咽管瘤	807
垂体颗粒细胞瘤	817
垂体癌	818
第十五节 转移性肿瘤	825
脑转移瘤	825

脑膜转移瘤	833
颅骨转移瘤	836
第十六节 邻近部位可侵及颅内的肿瘤	839
脊索瘤	839
颈静脉球瘤	840
骨软骨瘤	842
软骨瘤	842
软骨肉瘤	844
巨细胞瘤	844
第十七节 囊肿和肿瘤样病变	848
表皮样囊肿	848
皮样囊肿	850
颅颊裂囊肿	851
胶样囊肿	854
神经胶质囊肿	855
肠源性囊肿	855
蛛网膜囊肿	856
松果体囊肿	860
第十六章 脊柱和脊髓疾病	862
第一节 脊柱和脊髓先天性疾病	862
脊膜膨出、脊髓脊膜膨出和脊髓脊膜脂肪膨出	862
背侧皮窦	864
终丝牵拉综合征	865
脊髓纵裂综合征	866
肠源性囊肿	867
Chiari 畸形	867
神经纤维瘤病	867
von Hippel-Lindau 综合征	868
第二节 脊柱和脊髓变性性疾病	870
多发性硬化症	870
急性散发性脊髓炎	871
急性横断性脊髓炎	871
放射性脊髓病	872
与 AIDS 有关的脊髓病	872
第三节 脊柱和脊髓感染性疾病	873
化脓性脊椎炎	873
结核性脊椎炎	874
硬脊膜外脓肿和硬脊膜下脓肿	875
脊髓炎、髓内脓肿和髓内肉芽肿	877
第四节 脊柱和脊髓血管性疾病	879
动静脉畸形和动静脉瘘	879
海绵状血管瘤	882
毛细血管扩张症和静脉型血管瘤	882
动脉瘤	882

脊髓梗死	883
第五节 脊柱和脊髓外伤性疾病	884
脊椎外伤机制	884
脊椎骨性外伤	884
脊髓和软组织外伤	887
第六节 脊柱和脊髓肿瘤及肿瘤样疾病	891
髓内肿瘤	891
髓外硬脊膜下肿瘤	897
髓外硬脊膜外肿瘤	902
囊肿和肿瘤样疾病	907
第七节 脊柱和脊髓退行性疾病	912
椎间盘突出	912
椎管狭窄	917
脊椎崩解和滑脱	920
脊髓萎缩	921
第八节 脊髓空洞症	922
第十七章 神经介入放射学	928
第一节 栓塞治疗	928
肿瘤性病变	928
脑动脉瘤	930
脑动静脉畸形	934
硬脑膜动静脉瘘	937
颈动脉海绵窦瘘	939
脊髓血管畸形	943
第二节 溶栓治疗	949
第三节 血管成形术	951
第四节 动脉内化疗	954
第十八章 治疗后神经影像诊断学	958
第一节 外科手术后改变和并发症	958
脑肿胀	958
出血	960
感染	964
脑外积液	966
假性脑膜膨出	966
脑膜帽状腱膜复合体异常	966
化学性脑膜炎	967
动脉瘤夹闭术后改变	967
垂体瘤外科手术后改变及并发症	968
脑积水脑室腹腔分流术后改变及并发症	970
第二节 外科手术后肿瘤残余和复发	972
术后肿瘤残余	972
术后肿瘤复发和播散	974

第三节 放疗和化疗后改变和并发症	977
放疗后脑血管功能不全综合征	977
弥漫性放射诱发的脑白质病	977
化疗诱发的脑白质病	978
放射性脑坏死	978
放射诱发的继发肿瘤	982
渗透性髓鞘破坏症(中心性脑桥髓鞘破坏症)	983
局限性脑萎缩	983
弥漫性脑萎缩	986
可逆性大脑皱缩	986
钙化	986
出血	987
垂体瘤化疗和放疗后的改变和并发症	989
第四节 伽玛刀治疗后改变	992
脑血管畸形伽玛刀治疗后改变	992
脑肿瘤伽玛刀治疗后改变	995
跋	1021
索引	1022

第一章 神经系统影像检查技术

第一节 数字减影血管造影

数字减影血管造影(digital subtraction angiography,简称 DSA)是 20 世纪 80 年代初发明的一项医学影像新技术。这项技术是在通常的血管造影过程中,应用数字计算机,取人体同一部位两帧不同相的数字图像,进行减影处理,消去两帧图像的相同部分,得到仅有造影剂充盈的血管图像。目前,在血管造影中这种技术应用越来越多。

设备简介

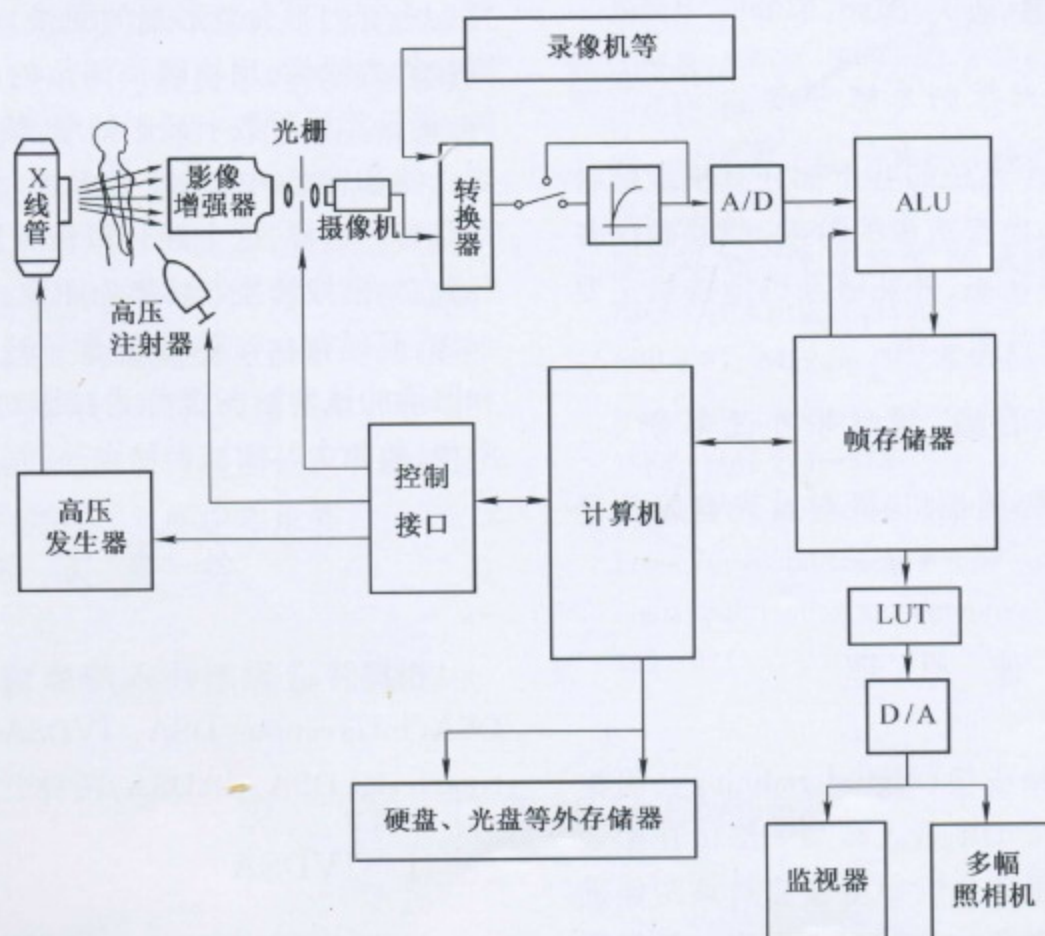
DSA 的设备构成如线图 1-1。从图中可见,实际的 DSA 系统应包括以下几个部分^[1,2]。

I. 射线质量稳定的高压发生器和 X 线球管

DSA 系统对 X 线射线源的要求很高。由于 DSA 常采用的是脉冲曝光图像采样方式,它要求发射 X 线的球管在短时间内能够承受连续多次脉冲曝光的负荷量。其次,DSA 要求 X 线射线源发射能量必须非常稳定。

II. 检测器部分

DSA 的成像方式不是直接在 X 线胶片上曝光,而是通过对 X 线敏感,且能将 X 线能量转换成其他



线图 1-1 DSA 系统结构方框图

能量形式的检测器来接收 X 线。具体部件包括可调节的光栅、影像增强器和光学系统、电视摄像机和模拟-数字转换器。光栅用以选择性地屏蔽来自人体的散射线;影像增强器吸收 X 线并将该能量转换为可见光能,然后将此光能强度放大,以满足电视摄像机所需要的光能强度;光学系统使影像在电视摄像机上聚焦和调节可见光的强度以满足各种特定的成像要求;模拟-数字转换器则把来自电视摄像机的视频信号数字化。各部件质量也将影响整个 DSA 系统的性能。

III. 计算机图像处理部分

对 DSA 设备中数字图像质量的评价主要有以下几个方面。

(1) 图像的分辨率和对比度:对同一制式的视频图像,采样所得的点阵数目越大,图像细节分辨率越高。

(2) 一次采样帧数:主要取决于图像帧存容量,图像帧存越大,一次采样能存储下来的帧数就越多。

(3) 运算处理速度:速度的快慢将决定能否进行实时减影,以及如果图像作后处理,是否需要费时等待等。

(4) 图像显示能力:指能否快速、方便地进行各种显示,包括图像增强、放大、翻转,等等。

IV. 计算机中央控制系统部分

其功能是把 DSA 系统的各个部分有机地结合起来,使 DSA 在实施血管造影的时候,能够确保各个部分都处于正确的状态,并能够准确地按规定要求实现时序控制下的各项动作。

V. 图像显示、存储、拷贝等外设部分

包括监视器、多幅照相机、硬盘及光盘等外存储器。

成像原理

DSA 是数字 X 线成像(digital radiology, 简称 DR)的一个组成部分。DR 是人体某一部位在影像增强器影屏上成像,用高分辨率摄像管对该图像进行序列扫描,把所得视频信号转化为像素。复经模拟-数字转换器转换成数字,并按序列排成数字矩

阵。数字矩阵可为 256×256 、 512×512 、 1024×1024 。像素越小、越多,则图像越清晰。如将数字矩阵的每个数字经数字-模拟转换器转换成模拟灰阶,并于影屏上显像,则这个图像就是数字化的图像。

DSA 系统的基本功能是将造影剂注射前、后的两帧图像进行相减。造影前的图像称之为基像(又称蒙像,mask image),广义地说,基像不一定是造影前的图像,造影过程中的任何一幅图像都可以作为基像。注入造影剂后的图像称之为造影原像(live image),广义地说,原像是指要从中减去基像的图像,所以任何图像都可以作为原像。一幅理想的减影图像的获得,常常还需要一系列的处理,常见的处理有对数变换处理、时间滤波处理和对比度增强处理。

在 DSA 系统中,根据不同的使用目的,数字减影可以有多种不同的具体方法。主要分为时间减影法和能量减影法(又称双能减影、K-缘减影),以及一些派生的方法。时间减影法是大部分 DSA 设备通常采用的减影方法,简要介绍于下。经导管向血管内快速注入造影剂,在造影剂到达欲查血管之前,血管内造影剂浓度处于高峰和被廓清这段时间内,使检查部位连续成像,如每秒成像一帧,共得图像 10 帧。在这系列图像中,取一帧图像作为基像(通常为血管内不含造影剂的图像)和一帧含造影剂的图像作为原像,用这同一部位的两帧图像的数字矩阵,经计算机行数字减影处理,使两个数字矩阵中代表骨骼和软组织的数字被抵消,而代表血管的数字则保留。这样,这个经计算机减影处理的数字矩阵经数字-模拟转换器转换为图像,则没有骨骼和软组织像,而只有血管影像,达到了减影目的。用作基像和原像的这两帧图像称为减影对,因系在不同时间所得,故称为时间减影法^[1~5]。

检查方法

根据将造影剂注入静脉或动脉而分为静脉 DSA(intravenous DSA, IVDSA)和动脉 DSA(intraarterial DSA, IADSA)两种^[1~4,6]。

I. IVDSA

导管一般经肘前的贵要或正中静脉导入,可保留在肘前静脉内从外周部位注射造影剂,或在透视

导向下使导管顶端导至上、下腔静脉或右心房作中心性注射。当欲显示较细小的血管时,更愿意作中心性插管。由于插管技术的普及和发展,目前较少应用外周静脉注射造影剂。

所用导管一般为 16 号血管造影导管或 5~6 F 聚四氟乙烯导管,有端孔或侧孔。欲插入腔静脉和右房时可用辫尾导管。在儿童多用 3~4 F 聚四氟乙烯辫尾导管或 16~18 号血管造影导管。

IVDSA 通常选用高浓度造影剂,如 76% 泛影葡胺或类似浓度者。成人每次注射量为 30~40 ml,总注射次数不应多于 4~5 次(造影剂总量不超过 160 ml 或不超过 2 ml/kg 体重)。注射速度 12~18 ml/s,一般取 15 ml/s,个别可用 20 ml/s。儿童剂量可依 1 ml/kg 体重掌握,注射速度相同或稍慢。

团注(bolus)技术已成为 DSA 检查的常规注射技术。团注的概念是指在尽可能短的时间内注入规定量的造影剂(但不意味必定是大剂量),使造影剂在尽可能少被稀释的情况下相对集中地通过兴趣血管。用以 DSA 检查(IV 或 IA)时,多使用高压注射器达到这一效果。

曝光条件视观察部位和设备条件而定。开始曝光的时间在时间减影中要根据欲观察的部位,使造影剂到达兴趣区前获得 1 至数帧基像。持续曝光的时间取决于造影剂在兴趣区廓清的时间,如在头部为 15~20 s,心脏为 2~8 s;每秒摄取的视频帧幅数称帧频,在头颈部通常取 1~2 帧/s,但心脏检查为 30 帧/s。不必要地使用高帧频和延长曝光时间会增加病人的照射量。

因每次曝光均需注射造影剂,而且不能移动病人,所以事先确定兴趣区的投照位置很重要。在条件许可的情况下,尽可能使用双向成像设备,同时获得互相垂直的两个轴向的影像。投照位置的选择还需兼顾使兴趣区内的血管尽可能少地重叠。

II. IADSA

IADSA 的突出优点是造影剂用量少,而获得的

影像,特别是小血管的影像优于 IVDSA。

IADSA 通常取股动脉进路的 Seldinger 技术。在透视导向下将导管导入靶血管。

IADSA 常用稀释的造影剂,浓度为 25%~38%(以复方泛影葡胺为例)。每次注射量和注射速度取决于拟观察部位和血液分流等情况。以肾动脉为例,每次注射 10~30 ml,注射速度为 10~20 ml/s。

除曝光开始时间相应提前和曝光时间缩短外,IADSA 与 IVDSA 的其他技术措施大致相同。

DSA 应用早期,由于希望以“较简单”的静脉注射方法代替较复杂的穿刺或常规动脉插管血管造影,所以 IVDSA 是当时应用和探讨的主要方法。由于 IVDSA 的致命弱点为图像清晰度差,动静脉血管重叠等,它的发展受到了很大的限制。随着导管发展的系列化,医生造影检查技术上的熟练及对 DSA 影像质量的更高要求,目前 IADSA 检查已取代了大部分 IVDSA(但不是全部)。

(冯晓源 周林江)

参 考 文 献

1. 祁吉. 数字减影血管造影的基本原理. 北京:人民卫生出版社,1992
2. 王溶泉,彭明辰. 医用大型 X 线机系统. 北京:人民军医出版社,1992
3. 祁吉,高野正雄. 计算机 X 线摄影. 北京:人民卫生出版社,1997
4. 陈星荣,林贵,段承祥,等. 选择性血管造影. 上海:上海科学技术出版社,1990
5. Miller FJ, Mineam DE, Kochler PR, et al. Clinical intra-arterial digital subtraction imaging. *Radiology*, 1983; 148: 273~278
6. Foley WD, Keyes GS, Smith OF, et al. Work in progress: temporal energy hybrid subtraction in intravenous digital subtraction angiography. *Radiology*, 1983; 148: 265~271

第二节 计算机体层摄影

自 1895 年伦琴发现了 X 线以来,X 线就被广泛应用于医学影像诊断。随着科学技术的不断发

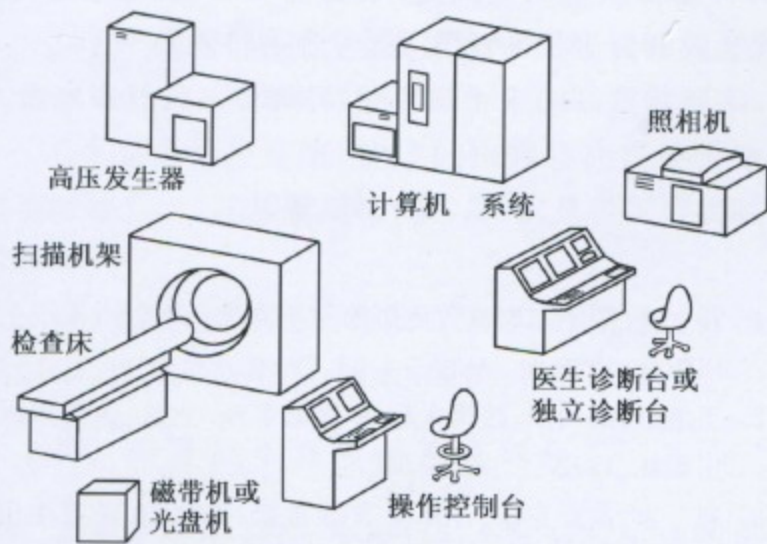
展,医学影像诊断的技术和设备也不断改进和提高,特别是 1969 年 Hounsfield 等发明的计算机横断体

层摄影装置,即计算机体层摄影(computed tomography, CT)的问世^[1],使医学影像诊断发生了重大突破,大大地促进了医学影像诊断学的发展。

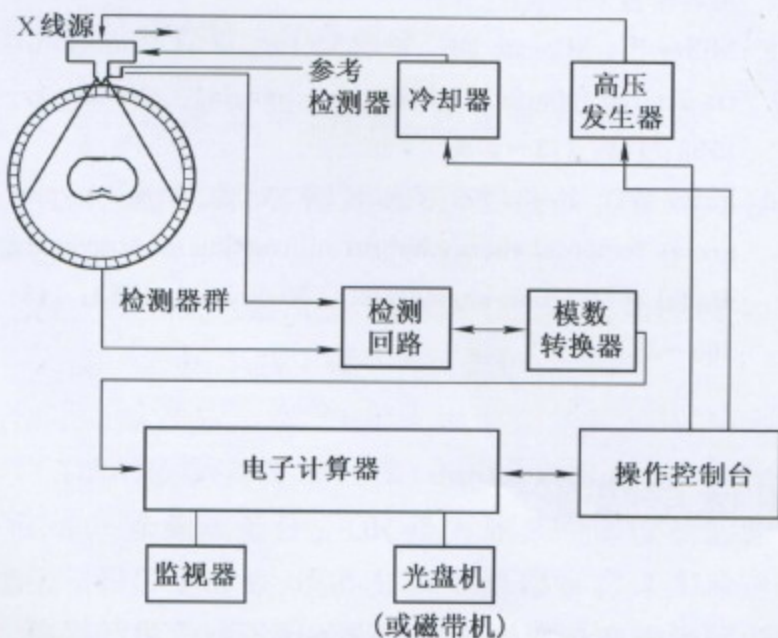
CT 检查简便、迅速、安全、无痛苦。CT 图像是断层图像,密度分辨率高,解剖关系清楚,病变显示良好,对病变的检出率和诊断的准确率均较高。此外,可以获悉不同正常组织和病变组织的 X 线吸收系数,以进行定量分析。因此,CT 得到越来越广泛的临床应用^[2]。

设备简介

一般 CT 由高压发生器、计算机系统、扫描机架、检查床、操作控制台、照相机等部件所构成(线图 1-2)。而从功能上,它又可分为以下 5 个部分(线图 1-3)。



线图 1-2 CT 的主要部件示意图



线图 1-3 CT 的基本结构示意图

I. X 线发生部分

包括高压发生器和机架内的 X 线球管和冷却系统等。其基本功能是提供一个稳定的高压。现重点介绍如下。

一、高压发生器

由于高压值的变化直接反映 X 线能量的变化,而 X 线能量与吸收系数关系极为密切,也只有在 X 线能量稳定的情况下,才能真实反映出人体对 X 线的吸收数值。例如, X 线能量在 52~82 keV 范围内测量脑灰质和脑白质的 X 线吸收系数,若高压每变动 1 keV 就会产生 0.6% 的误差。因此,任何高压系均需采用高精度的反馈稳定措施,一般要求直流高压的波纹因素在 0.05% 以下,高压稳定度在 0.1% 以内。

二、X 线球管

CT 扫描所用的 X 线球管与一般 X 线球管相似。一般采用旋转阳极球管。球管焦点较小,为 0.6~2 mm 大小。球管的热容量均较大,大者达 3 000 万~4 000 万热力单位,新型的金属陶瓷球管可达 1 兆~2 兆热力单位。

II. X 线检测部分

包括位于扫描机架内的检测器、检测回路和模数转换器等。其主要任务是检测人体对 X 线的吸收量。

检测器分固体和气体两大类。固体检测器由闪烁晶体接收 X 线能量转换为荧光;然后通过光导物质耦合于光电倍增管上,进行光电换能,并将微弱的电信号加以放大,再由模数转换器将大小不等的电信息转换成数字形式,以输送给电子计算机处理。闪烁晶体有碘化钠、碘化铯、钨酸镭和锗酸铋等。气体检测器则采用气体电离室的原理,由 X 线使气体产生电离,然后测量其电离电流的大小来反映 X 线光子的强度大小。常用者为氙气。一般第一、第二代 CT 检测器数量较少,而第三代以后的 CT 装置检测器数量较多,甚至多达数千只,所有检测器均沿着一段圆弧排列,每个检测器对应着一束窄的 X 线,因而一次扫描可以同时获得成千上万个数据,大大提高了 CT 机的密度分辨率。

检测器和 X 线球管同处于扫描机架上构成 X 线源-检测系统。扫描过程中 X 线脉冲式或连续发

射,通过扫描机架中的光学编码系统的控制。检测器每隔一定时间检测一次 X 线吸收量,然后由电子计算机进行快速计算,构成图像矩阵。第一至第三代 CT 装置,检测器和 X 线球管是联动的,而第四代 CT 装置其检测器则安装在扫描机架四周,只有 X 线球管作旋转运动。

III. 电子计算机部分

包括电子计算机、图像显示器、磁盘、磁带和宽行打印机等。其主要任务为进行数字处理和图像重建,以及记录、储存和显示有关信息或图像。重点介绍如下。

一、电子计算机

目前第三、第四代 CT 所用的电子计算机中,多数为高性能的微型处理机(即微机)。少者只有一台计算机,多者达 10 台左右,常由主计算机和图像处理计算机两部分组成。主计算机是中央处理系统,除了提供与 CT 装置各部分的连接外,其主要功能为:①根据扫描系统所获得的原始数据,按照重建图像的数学方程编制的软件程序,计算出矩阵图像中的参数,以及矩阵数字中的 CT 值;②将存储器中的矩阵图像编入电视扫描程序中,然后在屏幕上显示出 CT 图像;③控制扫描系统其他部件的动作。图像处理计算机与主计算机相连接,专门处理多组数据,本身不能独立工作。

二、磁盘和磁带

磁盘可把扫描数据先储存在它的缓冲区域,待一次扫描完成,这些原始数据经过处理后则存入磁盘的图像区域。此外,它还能从磁带存、取图像。而今磁盘的容量,随机器种类而异。一般第三、第四代 CT,矩阵为 512×512 的图像可储存数百至数千幅。磁带可长达 800 m,记录数百幅图像的数据。近年来,磁光盘应用渐趋增加,逐渐代替磁带。磁光盘储存的图像可多达数千幅,检索也更方便。

三、显示装置

多用阴极射线管。现今多用黑白电视显示装置,灰度等级为 16~64 级。也可采用彩色电视显示装置。

四、照相机

CT 图像的数据可储存于磁盘或磁带中,但仍需用照片直接记录图像。近年来常用的照相机主要有两种:多幅照相机和激光照相机。多幅照相机是

将阴极射线管上的图像先行黑白反转,再用摄影机摄下,可拍一幅或多幅。胶片为单面胶膜,大小随多幅照相机而异。目前所用多幅照相机暗盒多为片库式,一般可装胶片 50、100 张。近年来采用激光照相机者日益增多,其图像质量往往优于一般多幅照相机所获得者。

IV. 操作、控制系统

为整个 CT 操作或控制的命令部分,通过它进行 X 线曝射条件的选择,控制 X 线源-检测系统工作。输入有关图像识别的多种数据和资料(包括日期、病人编号、层次的位置、层次的序数和病人听眦线与垂直面所成角度等),控制图像的显示,以及窗宽、窗位的选择等。操作、控制部分主要包括操作台和诊断床。随着 CT 机的不断改进和提高,操作台和诊断床的性能也日趋完善。目前的操作台已集显示和操纵于一体,占地小、使用方便、功能全。诊断床也具有自动上下升降、左右移动和前后进退的功能。还配备各种托架,以便作各种特殊位置的扫描。为了提高工作效率,还可选购独立诊断台或医师诊断台。

V. 图像工作站

现代 CT 由于速度快,分辨率高,可在短时间内产生大量的图像。为合理有效地利用这些图像,并扩展二维平面图像的重建功能,往往需要配备独立的图像工作站(imaging workstation),以便更快更好地处理大量的图像数据资料。图像工作站一般由大容量、高速度、高性能的微处理机组成。CPU 的工作频率往往在 200 MHz 以上, RAM 都达到 128 兆~256 兆字节(MB),硬盘的容量都在 3 吉~4 吉字节(GB)以上。以保证快速处理和重建图像。

图像工作站的用途主要是将二维平面图像通过不同的重建方法进行三维重建。可模拟出不同投影的立体图像;可以各种不同的组织密度,不同的角度来切割三维图像;可重建产生 CT 血管造影的图像;可进行模拟内镜的图像重建,等等。为图像工作站设计的软件名称很多,各家公司的商品名更是名目繁多,不胜枚举。但最常用的主要是围绕最大强度投影法(MIP)、表面显示法(shaded surface display, SSD)和容积再现法(volume rendering, VR)三种重建方法设计的软件。它们各自都有自己的特点,用

途也不完全相同。

VI. 各代 CT 机的特点

一、第一代 CT 机

X 线球管为固定阳极,发射 X 线为直线笔形束,一般为一个检测器,采用直线和旋转扫描相结合,即直线(平行移动)扫描后,旋转 1° ,再行直线扫描,旋转 180° 完成一层面扫描,扫描时间 $3\sim 6\text{ min}$,矩阵 256×256 或 320×320 (线图 1-4)。目前已经淘汰。

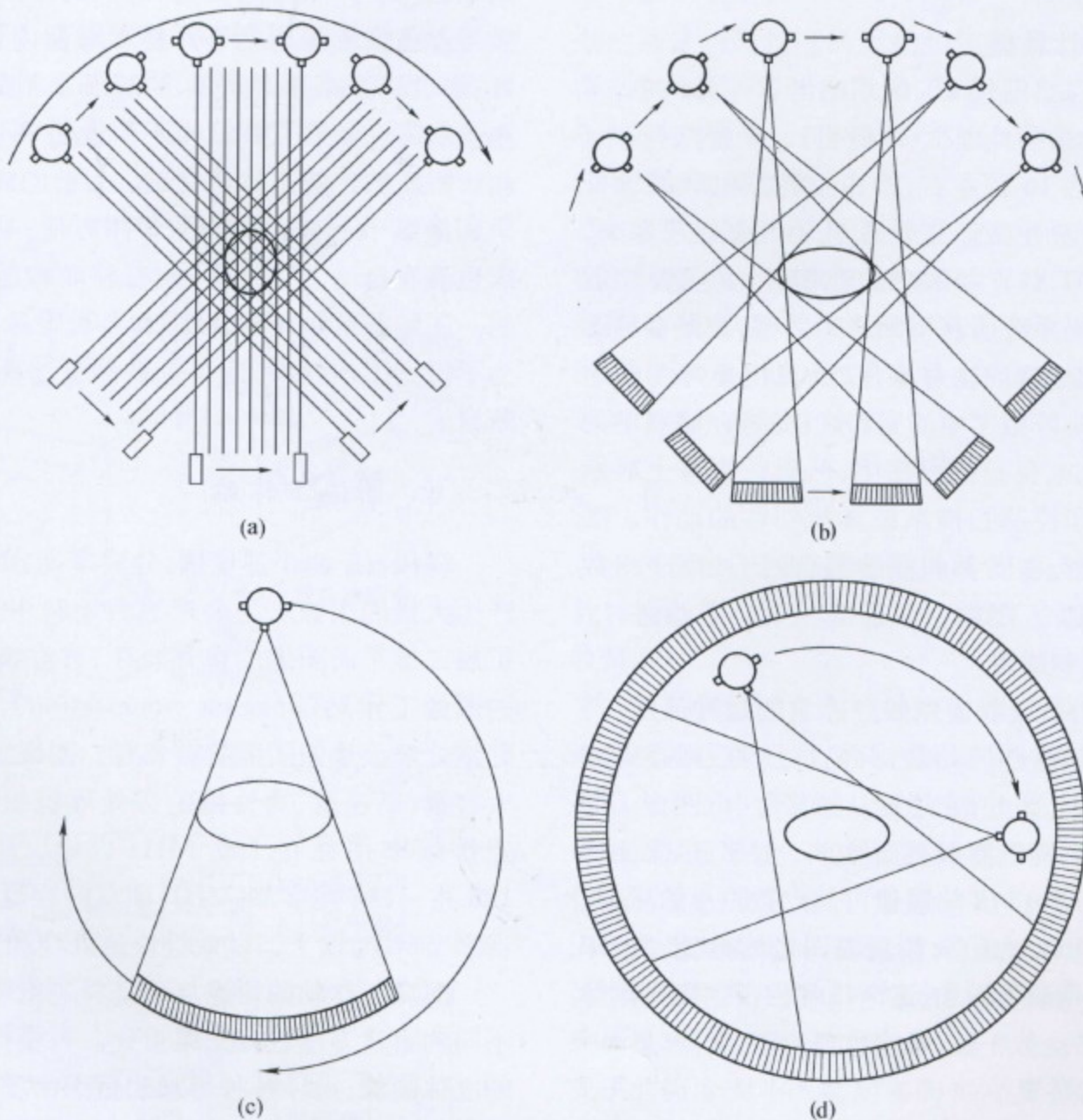
二、第二代 CT 机

与第一代无质的差别。仅由小角度($3^\circ\sim 30^\circ$)扇形

X 线来替代了直线笔形束,检测器可增加至几十个,扫描时间缩减为十余秒至 1.5 min 。矩阵像素也与第一代 CT 机相仿(线图 1-4)。现也已淘汰。

三、第三代 CT 机

X 线球管为旋转阳极,发射的 X 线为扇形束,角度较大,达 $30^\circ\sim 45^\circ$,检测器多达几百个,只作旋转扫描,扫描时间为 $1\sim 5\text{ s}$ 。矩阵像素除 256×256 , 320×320 和 512×512 外,还有 1024×1024 者。适用于全身各部位。此外,第三代 CT 机还具有更多的重建程序以及局部放大扫描、动态扫描、扫描照相及气体成像等功能(线图 1-4)。



线图 1-4 第一至第四代 CT 机的特征示意图

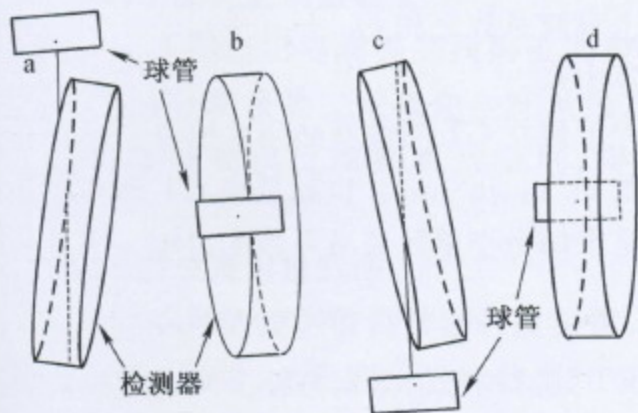
(a) 第一代 CT 机:球管和单个检测器作旋转-平行移动扫描。(b) 第二代 CT 机:球管和多个检测器作旋转-平行移动扫描,唯旋转的次数较第一代 CT 为少,旋转的角度较第一代 CT 为大。(c) 第三代 CT 机:球管和更多的检测器分别作旋转-旋转扫描。(d) 第四代 CT 机:成百上千的检测器固定地排成一整圈,球管旋转扫描,扫描时检测器环作章动动作。

四、第四代 CT 机

其检测器多达 1 000 余个至 4 000 余个,固定安装

在扫描机架四周,形成一检测器环或称检测器矩阵,球管位于环内或环外(线图 1-4)。扫描时仅 X 线球

管绕病人旋转,扫描时间为1~5 s。为保证图像质量,检测器环或检测器矩阵具有章动动作(线图1-5)。球管旋转同时,检查台面不断前进,即形成螺旋CT^[3],它可以具有CT血管造影的功能。

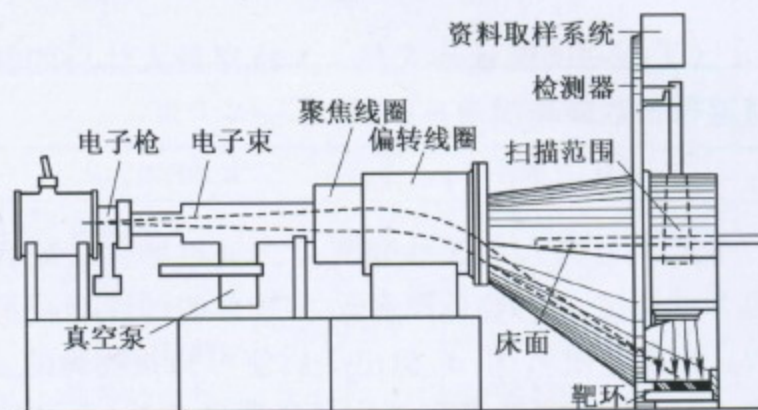


线图 1-5 第四代 CT 检测器环章动示意图

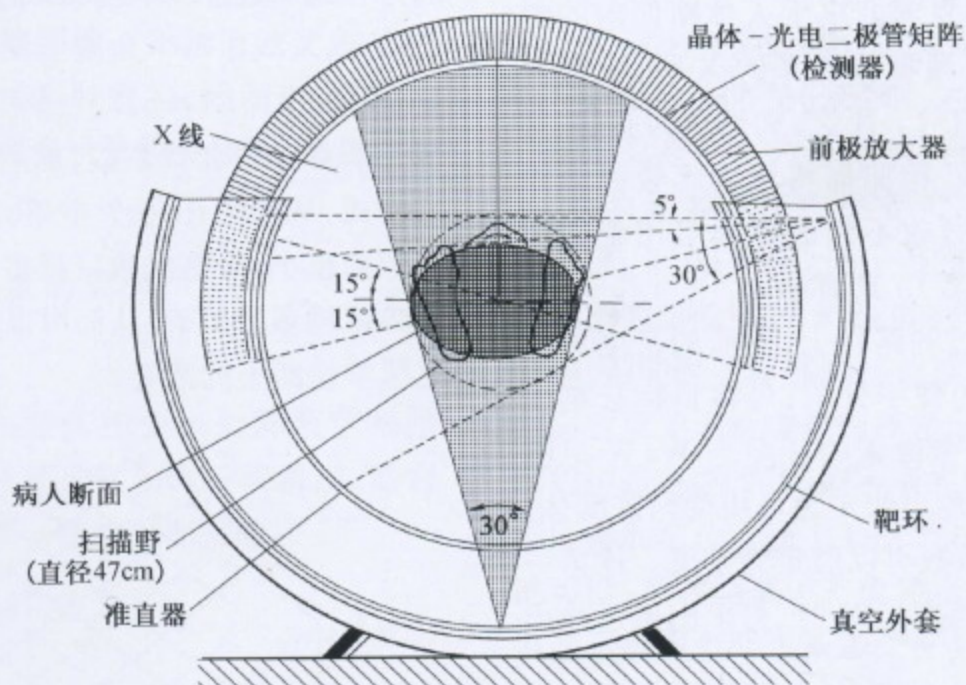
扫描时球管旋转,检测器作章动(a至d),每一检测器的角位置是固定的,每次取样所涉及的检测器数也相同,即 X 线发射时尽量不影响非取样区的检测器。

五、电子束成像系统 (electron beam imaging system, 简称 EBIS)

也有人称为超快速 CT (UFCT)、电子束 CT (EBCT) 或第五代 CT 等。它的主要组成部分为电子枪,聚焦线圈,偏转线圈,8 排检测器群,台面高速移动的检查床和控制系统(线图1-6,线图1-7)。利用



线图 1-6 电子束体层成像系统结构示意图



线图 1-7 电子枪体层成像系统示意图

靶环和检测器固定在相对位置,只有电子束转动,未在靶环上产生对准检测器的 X 线。

电子束通过人体能量衰减后,为检测器所探测,经过模数转换和数模转换等过程,形成一幅与一般 CT 图像相同的图像。与一般 CT 不同之处为:它没有球管和检测器的转动(电子束由偏转线圈操纵转动),扫描速度为一般 CT 的数倍到数十倍,完成许多 CT(包括螺旋式 CT)不能完成的任务,如冠状动脉的 CT 血管造影和心脏造影等^[4]。这种装置已有数年的历史,近 2~3 年来将它用于心脏和血管等疾病的诊断,获得较大的经济和社会效益,因此进展很快。它最快的扫描速度为 50 ms/层。它慢速成像和快速成像速度分别为每秒 9 次和每秒 34 次。从

而有下列好处:①扩大了影像诊断的范围;②提高了图像质量(无移动图影);③减少造影剂剂量,并提高了高峰显影质量;④增加了单位时间的检查人数;⑤可作血流量、血流速度和灌注等功能检查。

成像原理

CT 是用高度准直的 X 线束围绕身体某一部位作一个断面的扫描,扫描过程中由灵敏的、动态范围很大的检测器记录下大量的衰减信息,再由快速的模数转换器将模拟量转换成数字量,然后输入电子

计算机,高速计算出该断层面上各点的 X 线衰减数值,由这些数据组成矩阵图像,再由图像显示器将不同的数据用不同的灰度等级显示出来,这样横断面上的诸解剖结构就由电视显示器清晰地显示出来了。

I. CT 成像的原理

CT 采用的能量是 X 线。X 线穿射人体后的衰减遵循指数衰减规律:

$$I = I_0 e^{-\mu d}$$

式中 I_0 为入射 X 线强度, I 为通过物体衰减后的 X 线强度, d 为物体厚度, μ 为物体的线性衰减系数。如果已知 I_0 和 d , 测出 I 后便可知该物体的 μ 值。 μ 值与 X 线能量和该物体的原子序数、电子密度有关。X 线穿射人体经部分吸收后为检测器所接受, 检测器接收射线的强弱取决于人体断面内的组织密度。如组织为骨, 则吸收较多的 X 线, 检测器将测得一个比较弱的信号。反之, 如组织为脂肪、气腔等, 吸收较少的 X 线, 检测器将测得比较强的信号。不同组织对 X 线吸收不同的性质可用组织的吸收系数(亦称衰减系数) μ 来表示。

沿着 X 射线束通过的路径上, 物质的密度和组织等都是不均匀的。为便于分析, 可将目标分割成许多小单元的像素, 每个像素的长度为 W , W 足够小, 使得每一个小单元均可假定为单质均匀密度体, 因而每个小单元衰减系数可以假定为常值。设第一个小单元入射的 X 线强度为 I_0 时, 可求出透过此小单元的射线强度为:

$$I_1 = I_0 e^{-\mu_1 W}$$

式中 μ_1 为第一个小单元的衰减系数。对于第二个小单元来说, I_1 便是入射线的强度, 设第二个小单元的衰减系数为 μ_2 , 射线经第二次穿射后的强度为 I_2 , 则:

$$I_2 = I_0 e^{-\mu_2 W}$$

将 I_1 的表达式代入上式:

$$I_2 = (I_1 e^{-\mu_1 W}) e^{-\mu_2 W} = I_0 e^{-(\mu_1 W + \mu_2 W)} = I_0 e^{-W(\mu_1 + \mu_2)}$$

将此过程继续下去, 则最后一个小单元穿射后的 X 线强度为:

$$I_n = I_0 e^{-W(\mu_1 + \mu_2 + \mu_3 + \dots + \mu_n)}$$

式中 μ_n 是第 n 个小单元的衰减系数, 将方程中的未

知数移到左边, 得:

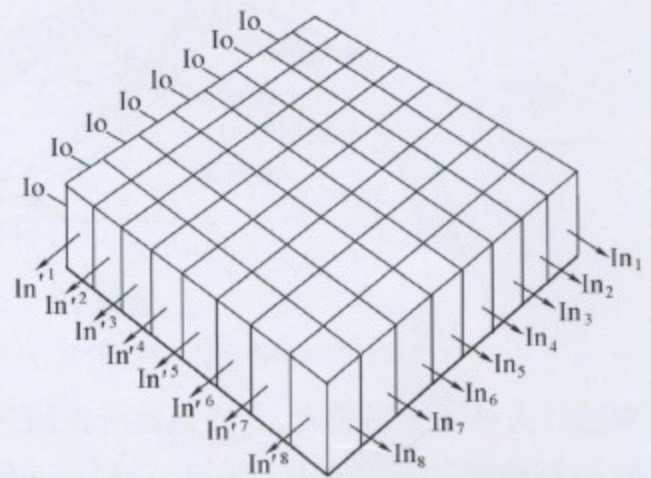
$$\mu_1 + \mu_2 + \mu_3 + \dots + \mu_n = 1/W \cdot I_n \cdot I_0 / I_n$$

这个方程式表明, 如果入射线强度 I_0 、穿透强度 I_n 、物质的长度总量 W 均为已知, 那末沿着入射线通过途径上衰减系数之和 ($\mu_1 + \mu_2 + \mu_3 + \dots + \mu_n$) 就可以计算出来。

为了建立 CT 图像就必须求出每个小单元的衰减系数 $\mu_1, \mu_2, \mu_3, \dots, \mu_n$ 。也就是说 CT 建立图像的过程就是求每个小单元衰减系数的过程。因此:

$$\mu_1 + \mu_2 + \mu_3 + \dots + \mu_n = 1/W \cdot I_n \cdot I_0 / I_n$$

就是 CT 建立图像的基本方程。N 个未知的衰减系数不可能由一次穿射而获得, 因为一个方程式不可能解出多个未知数。但从不同方向上进行多次的穿射就可以收集足够多的数据, 从而建立起足够数量的方程式(线图 1-8)。如果把断面等分成 512×512 个单元, X 线在每个角度上投影 512 次, 这样每一角度上可建立 512×512 个方程式, 求得 512×512 个单元所对应的衰减系数, 然后电子计算机求解这些方程式, 从而得出每个小单元的衰减系数。CT 机的像素越小, 检测器数目越多, 计算机所测出的衰减系数就越多越精确, 从而可以建立清晰的图像, 以满足医学诊断上的需要。



线图 1-8 CT 成像的计算原理示意图

本示意图假设有 8×8 个像素, X 线的入射强度为 I_0 , 每穿过各像素 1 次, 可获 8 个残余 X 线的强度, 即 $I_{n1}, I_{n2}, \dots, I_{n8}$ 和 $I'_{n1}, I'_{n2}, \dots, I'_{n8}$ 等, 穿过 8 次以上即可算出每一像素的 X 线衰减系数。

II. 图像的重建^[5,6]

用来进行 CT 图像重建的数学运算处理方法, 直接关系到图像质量和重建时间。图像重建有多种方法, 包括①直接反投影法; ②迭代法; ③解析法。

而解析法是目前 CT 图像重建技术中应用最为广泛的方法,它的基础是傅里叶变换投影定理,即一个投影的一维傅里叶变换是图像的二维傅里叶变换在中心线上的值,具体有以下三种方法。

一、二维傅里叶变换重建法

这种方法是先把扫描测得的投影值变换到频域,然后利用映照变换为二维直角坐标系统,最后利用二维傅里叶变换反演到真实空间,得出重建图。

二、空间滤波反射投影法

先把扫描测得的投影值直接进行反投影,形成带有星状模糊的图像,然后利用二维傅里叶变换到频域,再进行二维滤波,最后利用二维傅里叶逆变换反演到真实空间,得到修正后的重建图像。

三、褶积投影法

首先把滤波函数和投影函数进行褶积运算,再使之反投影,以得到重建图像。此种方法比前几种重建法简单,无需进行傅里叶变换,因而也快得多。此外,这种方法重建的图像质量较高,因此是目前最广泛应用的方法。

III. 影响 CT 成像的因素^[7]

一、窗宽与窗位

CT 检查中,无论是矩阵图像或矩阵数字都是 CT 值的代表,而 CT 值又是从人体不同组织、器官吸收 X 线后的衰减系数 μ 值换算而来的:

$$CT \text{ 值} = \left[\frac{\mu - \mu_w}{\mu_w} \right] \cdot \alpha$$

μ 和 μ_w 分别为受测物体和水的衰减系数, α 为各厂商所选定的标度因素。当 α 为 500 或 1 000 时,标出的 CT 值分别标为 EMI 单位或 Hounsfield 单位 (Hu)。一个 EMI CT 值相当于两个 Hounsfield CT 值。正常人体不同组织、器官的 CT 值常在一定范围内变化,不同机器所测得也可略有差异(表 1-1, 表 1-2,线图 1-9)。

表 1-1 人体组织、器官的 CT 值

组织类型	标准值(Hu)	范围(Hu)
肝	65±5	45~75
脾	45±5	35~55
肾	30±10	20~40
胰	40±10	25~55
肌肉	45±5	35~50

(续表)

组织类型	标准值(Hu)	范围(Hu)
甲状腺	70±10	50~80
脂肪	-65±10	-50~-100
脑白质	30±2	28~32
脑灰质	36±4	32~40
密质骨	>250	
疏质骨	130±100	
钙化	>60	

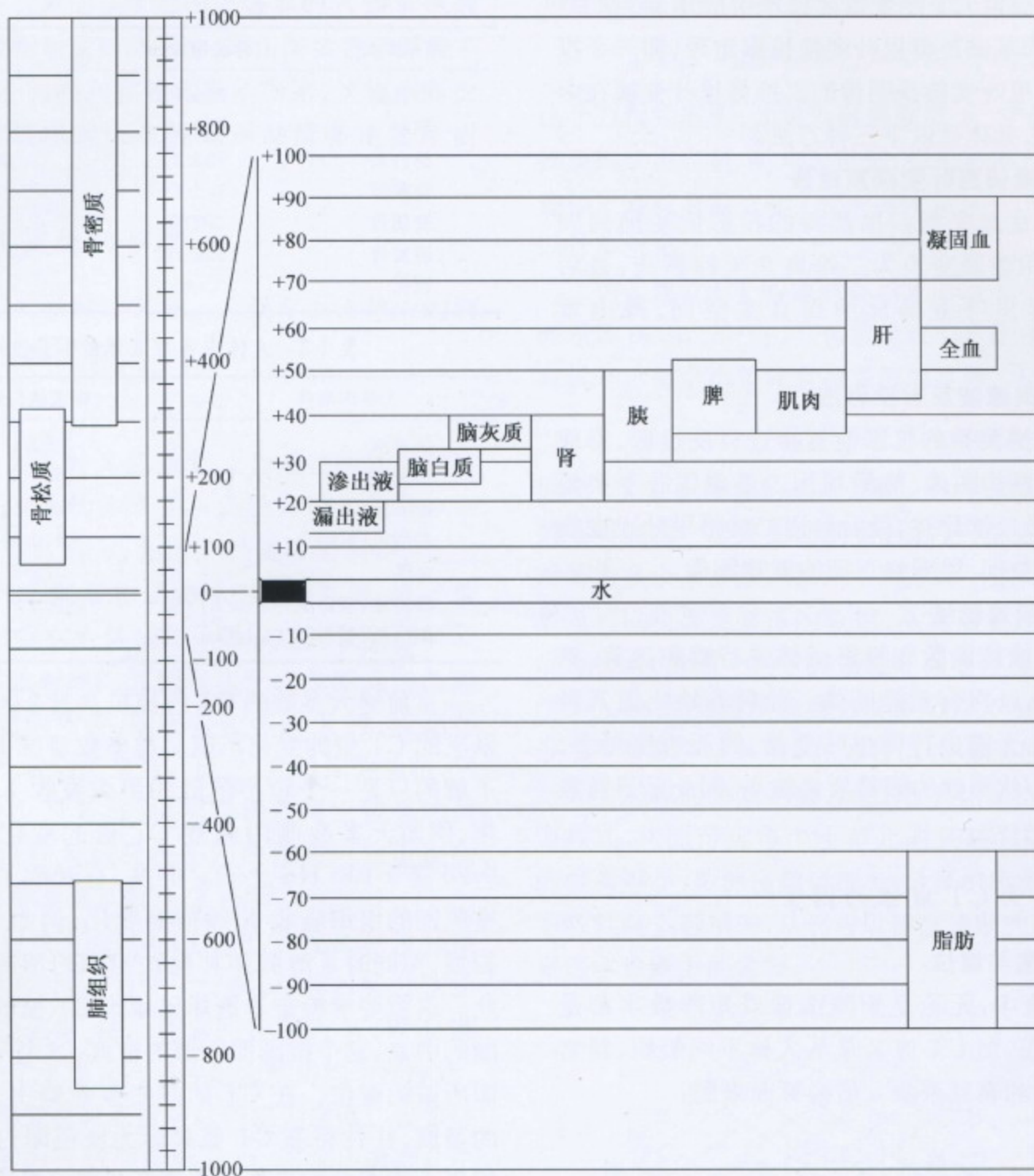
表 1-2 人体内各种液体的 CT 值

人体内液体	标准值(Hu)
脑脊液	5±4
血液	55±5
凝固血(新鲜)	80±10
凝固血(陈旧)	45±15
血浆	27±2
渗出液(蛋白质>30 g/L)	>18±2
漏出液(蛋白质<30 g/L)	<18±2

目前绝大多数的 CT 扫描机具有 2 000 或 4 000 以上的 CT 值的变化范围。在多数情况下实际所需了解的只是一个较小范围的组织吸收 X 线值的变化,例如大多数颅内病变 CT 值的变化都包括在 -20 至 +100 Hu 之间。但是,有时欲了解一个较宽范围的组织吸收 X 线值的变化,例如作胸部 CT 扫描,拟同时了解肺和其他软组织的情况时就是如此。这就要求检查者选择显示的 CT 值的范围和范围的中点,这个范围即所谓的窗宽,这个范围的中点即所谓的窗位。在 CT 的黑白显示器上,根据医生的习惯,往往将高 CT 值显示为淡色即白色;低 CT 值显示为深色即逐渐加深直至黑色。显示器具有一定数量的灰度等级(如 16 或 64 等)。由于人眼只能分辨有限数量的灰度等级,根据拟显示结构 CT 值的变化范围来确定窗宽和窗位是相当重要的。每一灰度等级所包括的 CT 值范围随窗宽的加宽而增大,并随其宽度变窄而变小。每一灰度等级所包括 CT 值的范围,可用灰度级数除窗宽预算出。窗位即窗宽所表示 CT 值范围的中点,只有窗位选择恰当才能更好地显示不同密度的组织。例如显示器上窗宽选择为 100,面窗位为 0,则 CT 值介于 -50 至 +50 Hu 之间者呈现为不同的灰度,而 CT 值小于 -50 和大于 +50 Hu 者分别显示为黑色和白色。

二、噪声与伪影

扫描噪声即光子噪声,是因穿透人体后到达检



线图 1-9 人体各组织器官 CT 值分布图

测器的光子数量有限,且其在矩阵内各图像点(像素)上的分布不是绝对均匀所造成。所以均质的组织或水在各图像点上的 CT 值也不是相等的,而是在一定范围内呈常态曲线分布。为减少噪声必须增加 X 线剂量,噪声减半需增加约 4 倍的 X 线量。

组织噪声为各种组织(如脂肪组织和脑组织)的平均 CT 值的变异所造成,即同一组织的 CT 值常在一定范围内变化,以致不同组织可以具有同一 CT 值。因此,根据 CT 值确定病理性质时需注意这一点。

伪影(artifacts)为扫描时的实际情况与建像所带来的一系列假设不符合所造成。常见的有以下几种:①移动伪影:扫描时病人的移动可产生移动性伪

迹,一般呈条状低密度影,与扫描方向一致;②高对比伪影:高密度物质如术后银夹、齿冠等造成投射经过它们时,引起衰减计算的错误所致;③射线硬化伪影(beam hardening artifact):为高密度结构如枕骨内粗隆和颅前窝鸡冠等引起体内 X 线硬化程度密度不匀,虽经计算和重建程序纠正但仍不完全所造成的伪影,可呈放射状或条状高密度或低密度影;④机器故障伪影:这种伪影也有多种,常见的为第三代 CT 中,部分检测器不工作或工作不正常时所出现环形或同心圆状低密度伪影。

三、部分容积效应

矩阵图像中像素代表一个体积,即像素面积×层厚,此体积内可能含有各种组织,因此每一像素的

CT 值实际所代表的是单位体积各种组织 CT 值的平均数。因而这种 CT 值所代表的组织密度可能实际上并不存在,例如骨骼与气体加在一起可以类似肌肉。由此在高密度区域中间的较小低密度病灶的 CT 值常偏高,而在低密度区域中间的较小高密度灶的 CT 值常偏低。

四、空间分辨率与密度分辨率

空间分辨率所表示的是影像中能显示的最小细节,而密度分辨率所表示的是能显示的最小密度差别。两者之间有着密切关系。CT 的空间分辨率是指密度分辨率大于 10% 时能显示的最小细节,与像素大小有密切关系,一般为像素宽度的 1.5 倍。CT 的密度分辨率受噪声和显示物的大小所制约,噪声越小和显示物越大,密度分辨率越佳。CT 图像的空间分辨率不如 X 线照片高,但密度分辨率则比 X 线照片高得多。随着 CT 机的不断改进,CT 的空间分辨率和密度分辨率也在不断提高中。

检查方法

CT 有很多的检查方法,有的简单快速,有的复杂且费时较多。因此根据病情的需要,选择合理的检查方法是临床医师和技术人员在实际运用 CT 时的重要步骤。也是获得理想检查结果的重要保证。

I. CT 平扫

不用造影剂增强的 CT 扫描称为 CT 平扫。绝大多数的 CT 检查都需先进行 CT 平扫,有些病变仅需要 CT 平扫即可做出初步的诊断,如脑外伤、脑梗死和脑出血的鉴别等。CT 平扫的技术比较简单,通常有两种因素决定扫描的方式:扫描的平面和扫描的分辨率。扫描的平面一般有横断面(即轴位扫描)和冠状面,施行矢状面扫描的机会极少。横断面扫描应用最为广泛,在横断面扫描时可根据病变的需要改变扫描的角度进行斜位扫描,如椎间盘的扫描,眼眶的扫描等。冠状面扫描主要用于垂体和鞍区病变的诊断。矢状面扫描很难进行,只有在很小的婴儿头颅检查时有机会使用。扫描分辨率有普通分辨率和高分辨率两种(有的机器还有超高分辨率)。绝大部分神经系统病变的 CT 扫描采用普通分辨率已经足够做出临床诊断。高分辨率扫描因为

图像的信噪比下降,应用的范围有限,主要用于内耳、岩骨和其他颅底骨的扫描。

CT 平扫的速度快,方法简单,因此它的用途主要在急症病人的病情诊断,如脑外伤、颅骨骨折、脑梗死和脑出血的鉴别等。CT 平扫的另一个主要用途是作为 CT 增强扫描的基础,它既可为进一步的增强扫描提供准确的定位,又是病灶强化程度的根据。

II. CT 增强扫描和动态增强扫描

因为 CT 平扫仅能反映病灶的密度与正常组织之间有无差别,有些疾病其病灶的密度与正常组织非常接近,CT 平扫时往往容易漏诊。所以绝大部分的神经系统疾病都需要 CT 增强扫描来明确病变的性质。CT 增强扫描是利用 X 线造影剂在通过神经系统各种正常组织结构和病变组织时,造影剂的分布、浓集和扩散的规律不同而产生不同的增强效果的原理来诊断病变的。正常脑组织因为有血脑屏障,造影剂是无法通过的,也就是说不会有增强效果。没有血脑屏障的组织结构如垂体、脉络膜丛、鼻黏膜等是可以增强的。当有病灶破坏了血脑屏障,造影剂就可通过破坏的血脑屏障进入病灶,结果就有了病灶的增强。造影剂进入得越多,强化就越明显。病灶的增强除了造影剂进入的多少之外,还和血流的循环规律有关。开始增强后不同时相扫描,得到的结果是不一样的。因此在增强的不同时相连续进行扫描就可了解病灶的循环规律了,这种扫描方法称为 CT 动态增强扫描。CT 动态增强扫描比 CT 普通增强扫描提供的诊断信息量大得多,它除了反映造影剂进入病灶内的数量,还反映了造影剂在病灶内的浓集和消退的过程,可以更加深入地反映病灶的病理本质。CT 动态增强扫描对鉴别病灶的性质,了解病变的良恶性程度和血供的情况都有很大的帮助。

III. CT 灌注扫描

CT 灌注扫描与 CT 动态增强扫描虽然都是在造影剂增强后进行不同时相的扫描,但两者的侧重点是不同的。CT 动态增强扫描主要反映造影剂在病灶内的浓集和消退的过程,它对时间分辨率要求不高。CT 灌注扫描反映了造影剂从进入组织或病灶的瞬间开始一直到大部分离开组织或病灶为止。

它反映的是组织或病灶内造影剂的灌注规律,也即在这些组织或病灶内的血流微循环规律。CT 灌注扫描对时间分辨率要求很高,每次扫描之间的间隔不能大于 0.5~1 s,一般的 CT 扫描机无法完成这一检查。造影剂的注射速度也要比 CT 动态增强扫描快,以保证造影剂在短时间内集团通过需检查的靶器官,避免后处理时的分析错误。CT 灌注扫描可以更直接地反映病变组织的循环规律,更加精确地计算组织的灌注量和描绘灌注曲线。对鉴别良恶性肿瘤和了解脑缺血病灶的血供情况都有很大的帮助。

IV. CT 血管造影(CTA)

CT 血管造影术是一种利用计算机三维重建方法合成的非创伤性血管造影术。它利用螺旋 CT 或电子束成像系统的快速扫描技术,在短时间内,即造影剂仍浓集于血管内时完成一定范围内的横断面扫描。将采集的图像资料送到图像工作站或 CT 机的图像重建功能区进行图像重建。重建技术一般采用 MIP 法或 VR 法,通过图像显示阈值的调整即可得到只有连续清晰的血管影而无周围的组织结构影。如果选择合适的重建方法和显示阈值还可获得同时显示血管和组织结构的三维图像,并可利用计算机软件对其进行任意角度的观察和任意方向的切割。

CTA 的优点是它是非创伤性的血管造影术,虽然 CTA 需要注射造影剂,但它不需要穿刺和血管插管技术,危险性极小,除造影剂的不良反应外几乎无其他的并发症。CTA 在了解血管情况的同时,还可了解血管和周围组织或病灶的关系,这是普通血管造影所无法实现的。但是 CTA 也有它的不足,如小血管的显示仍不清楚、有时有图像重建的伪影和动静脉的连续动态显示仍不能实现等。

近来,图像工作站的性能和软件制作的水平不断提高,虚拟现实技术(virtual-reality techniques)也已用到了图像重建的工作中。利用虚拟现实技术和导航技术,我们可以在 CTA 的基础上进行模拟血管内镜的图像重建工作。模拟血管内镜使我们能沿着血管腔做一番探索,可以发现血管腔内的粥样硬化斑块和动脉瘤内的血栓等。

V. 三维图像重建

CT 三维图像重建的目的是在二维平面图像的

基础上进一步详细地显示组织结构或病灶的三维空间分布情况,Gholkar 等^[8]较早开展了这方面的工作。三维图像重建一般都在图像工作站中进行。重建方法最常用的方法是最大强度投影法(maximum intensity projection, MIP)、表面显示法(SSD)和容积再现法(VR)三种。MIP 是一种三维重建技术。选择观察的视角后,从该视角发出假定的投影光线,使该投影光线穿行轨迹上的兴趣结构信号强度以上的像素编码,形成二维投影影像。必要时还可切割掉明显高于兴趣结构的信号强度,以避免遮蔽兴趣结构。MIP 可变换投影角度连续施行,使观察者得到旋转的兴趣结构的立体显示。SSD 也是三维重建技术之一。多用于对比强烈的组织结构的三维重建,如骨骼、明显增强的血管等结构的三维成像。它的基本方法是先确定选择兴趣区的 CT 阈值,根据阈值取得成像容积内的二维影像,然后将 CT 阈值以上的连续性像素构筑为三维结构模型,再以一假想的光源照射于三维模型表面,以灰阶的方式或伪彩的方式显示三维结构模型的表面影像。此种三维显示方式赋予明确的立体感,尤有利于显示重叠结构的三维空间关系。VR 是三维重建技术中较新的一种。是在图像重建时,使假定的投影线从给定的角度上穿过扫描容积,对容积内的像素信息作综合显示的方法。该方法首先确定扫描体积内的像素-密度直方图,以直方图的不同峰值代表不同的组织,然后计算每个像素内各种组织的百分比,继而换算成像素的不同灰度。该重建技术显示容积的所有结构,故需结合多种三维图像重建技术共同施行。显示时,可赋予图像以不同的色彩与透明度,给人以近于真实三维结构的感受。

(冯晓源 沈天真 陈星荣)

参 考 文 献

1. Hounsfield GN. Computerized transverse axial scanning (tomography): Part 1. Description of system. Br J Radiol, 1973; 46: 1016
2. 陈星荣,沈天真,段承祥,等主编. 全身 CT 和 MRI. 上海:上海医科大学出版社,1994
3. Fishman EK, Drebin RA, Hruban RH. Spiral CT scanning. Radiology, 1992; 185: 622

4. Arad Y, Spadaro LA, Goodman K, et al. Predictive value of electron beam CT of the coronary arteries. *Circulation*, 1996; 93: 1 951

5. Edholm P. Image construction in transversal computer tomography. *Acta Radiol Suppl*, 1975; 346: 21

6. Hermen GT. Image Reconstruction from Projections (The Fundamentals of Computerized Tomography).

New York: Academic Press, 1980

7. Hounsfield GN. Picture quality of computed tomography. *AJR*, 1977; 127: 3

8. Gholkar A, Gillespie JE, Hart CW, et al. Dynamic low-dose three-dimensional computed tomography: a preliminary study. *Br J Radiol*, 1988; 61: 1 095

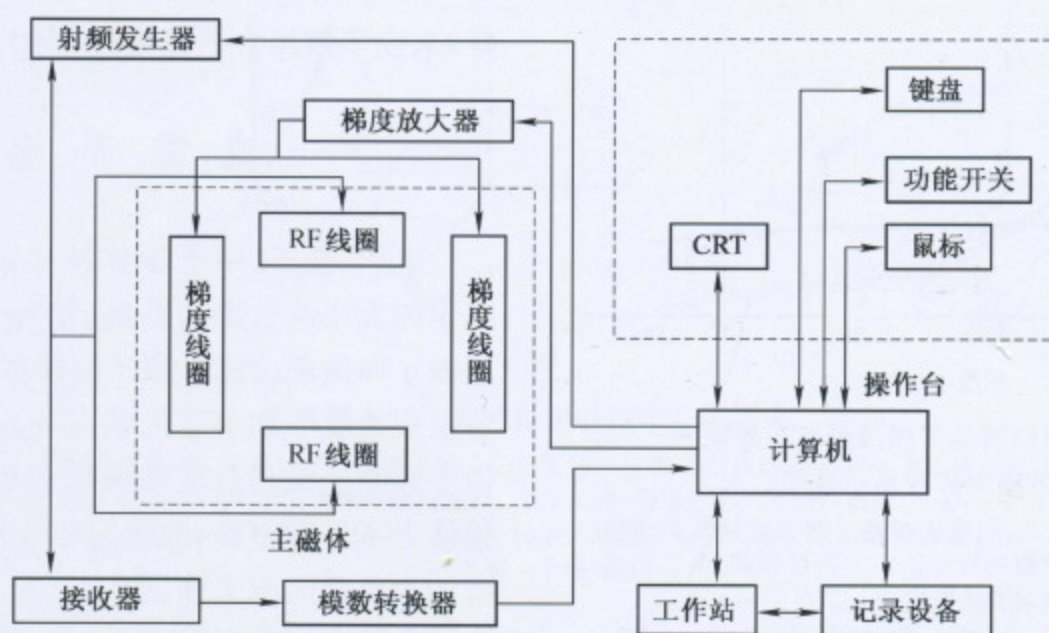
第三节 磁共振成像

从 20 世纪 40 年代起核磁共振(nuclear magnetic resonance)作为一种物理现象就用于物理、化学和医学领域。1971 年 Damadian 用核磁共振波谱仪对正常组织和癌变组织样品进行分析时发现癌变组织样品中的氢原子核的 T_1 时间明显变长,据此,他提出了利用核磁共振现象诊断癌肿的可能性^[1]。1973 年 Lauterbur 等人^[2]报道了利用核磁共振原理成像的技术。近年来核磁共振成像作为医学影像学的一部分发展十分迅速,已在世界范围得到推广。我国也开展了这方面的工作。为避免与核医学中放射成像相混淆,现在将此技术称为磁共振成像

(magnetic resonance imaging, MRI)。MRI 提供的信息量不但大于医学影像学中的其他许多成像术,且它提供的信息也不同于已有的成像术,所以用它诊断疾病具有很大的优越性。

设备简介

临床使用的磁共振成像机大致可分为磁体、射频发射和接收线圈、梯度磁场线圈,以及图像处理和显示系统等部分。后一部分与 CT 的图像处理和显示系统相仿^[3](线图 1-10)。



线图 1-10 MRI 成像机的基本结构示意图

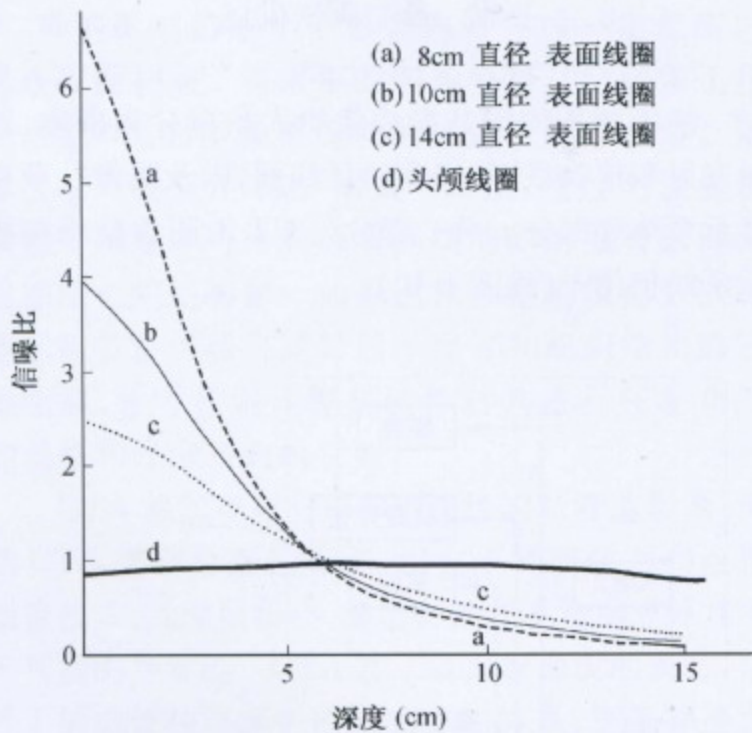
I. 磁体

MRI 成像机的磁体是产生磁场的关键部件。目前所用者计有三种:永久磁体、阻抗磁体和超导磁体。永久磁体的磁场强度可达 0.3 T 左右(Tesla 符号 T, 1 T = 10 000 Gs)。阻抗磁体的磁场强度往往在 0.3 T 以下,少数阻抗磁体的磁场强度

也可超过 0.3 T。超导磁体的磁场强度可达数 T,且磁场稳定,抗干扰能力强,是目前大部分 MRI 成像机采用的磁体。现在市售 MRI 成像机的磁场强度最大者为 3T。近年来由于技术的进步, MRI 成像机的磁体大多数都具有主动屏蔽的功能。这样,可大大提高磁体的稳定性,减低扫描机房的建设成本。

II. 射频发射和接收线圈

射频发射线圈负责发射基于 Larmor 频率的电磁波以激发相应的氢原子,使磁化的氢原子吸收能量产生共振。在停止射频发射后,氢原子发生弛豫,释放能量及产生 MR 信号。射频接收线圈即负责接收此时的 MR 信号。射频发射和接收线圈种类较多,有集发射和接收一身的容积线圈、正交线圈(QD 线圈),有仅具有接收功能的表面线圈。表面线圈的种类也很多,有平板式的,有柔软灵活的带状线圈,有能连接数个表面线圈的相阵控线圈,等等。表面线圈信号噪声比很高,信号强,分辨率高。但它的穿透力有一定限度,信号噪声比与检查部位到线圈的距离密切相关,距离越远,信号越弱,噪声越大(线图 1-11)。



线图 1-11 表面线圈与头颅线圈在透射能力和图像信噪比的关系示意图

图中可见离表面线圈越近,信噪比越高。而表面线圈直径越大,信噪比越低。头颅线圈的信噪比不如表面线圈,但它的透射能力比较均匀。

III. 梯度场和梯度线圈

梯度场由梯度线圈产生,一般有三组梯度线圈构成空间上三个轴向,即 X, Y, Z 三个平面。梯度场主要用于空间定位和某些成像过程,与主磁场相比,梯度场的场强相对较低。但是,现代的 MRI 要求有较高的梯度场,以便实行一些比较特殊的成像序列。一般,1.5 T 的 MRI 机至少要有 15 mT/m 以上的梯度磁场强度。如需进行 EPI 或其他快速

成像序列时,梯度磁场强度要达到 20 mT/m 以上,上升时间小于 1 ms,切换率要大于每毫秒 70 T/m。此时才能保证快速成像图像的质量和速度。梯度场不但要求场强高,反应速度快,对它的稳定性也要求很高,梯度场的非线性成分不能大于 2%。

IV. 中央处理器数据处理系统和记录设备

近年来,使用小型计算机的 MRI 中央处理器日渐减少。多数 MRI 都以高性能的微机来执行中央处理器的任务。目前,由于微机技术的发展,中央处理器和数据处理系统已广泛采用 64 位,200 MHz 以上工作频率的 CPU, RAM 都高达 128~256 MHz,保证了 MRI 能快速准确地处理图像。数据处理系统的主要组成部分——阵列处理机也同样广泛采用微机来执行任务。数据记录设备的硬盘都以大容量(4~6 GHz)为主,过去,作为备份数据记录设备的磁带记录仪已逐渐退出了历史舞台,代之以磁光盘、DAT 或可读写光盘等。

V. 工作站

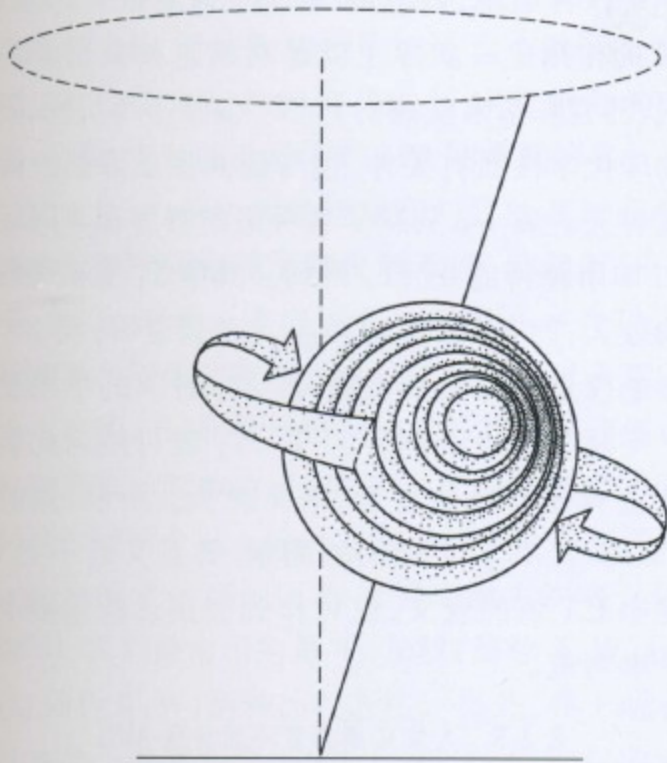
MRI 工作站与 CT 工作站的原理和作用是一样的,在多数场合下已成为 MRI 的基本配置之一。

成像原理^[4,5]

电子、质子、中子等都具有自旋和磁矩的特性,磁矩的大小与自旋角动量(简称自旋)成正比,比例系数 γ 叫做磁旋比。原子核整体的自旋和磁矩由其所组成的质子和中子的情况决定,含有双数质子或中子的原子核其自旋和磁矩都成对地相互抵消,故整体上不呈现磁场;而含有单数质子、单数中子或两者均为单数的原子核,如 ^1H , ^{13}C , ^{19}F , ^{31}P 等,具有自旋及磁矩的物理特性。

原子核的自旋很像一个微小的磁棒沿自己的纵轴旋转,在无外加磁场时,每一单数质子或中子的自旋方向是随机的,因而不存在净磁场(net magnetization)。然而当有一个外加磁场存在时,单数质子或中子的原子核自旋轴就会趋于平行或反平行于这个磁场方向,并且以一种特定方式绕磁场方向旋转,这种旋转动作称为进动(precession);类似于一个自旋轴不平行于地心引力旋转的陀螺,除了自旋之外

还以一定的角度围绕地心引力方向旋转(线图 1-12)。进动的频率取决于外加磁场的强度、特定原子核(如¹H, ³¹P等)的性质和磁旋比 γ 。特定原子



线图 1-12 进动示意图

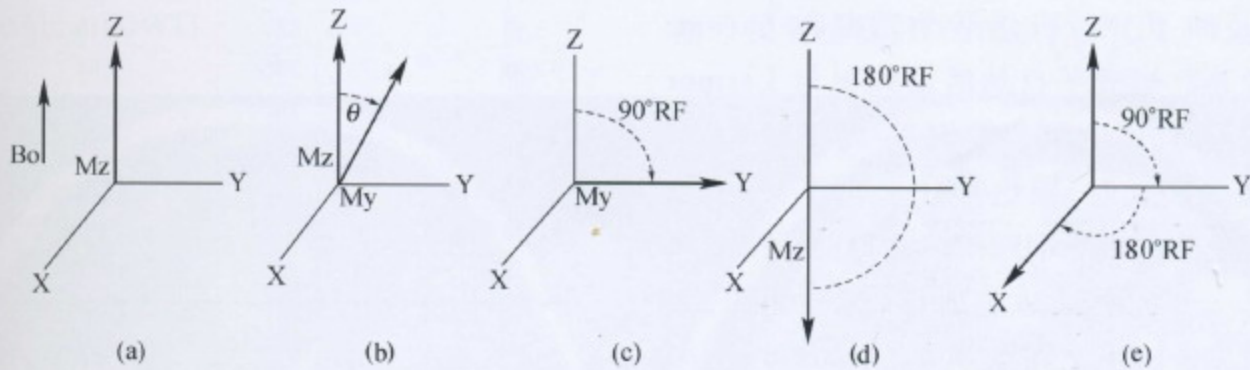
原子核在磁场中的运动与陀螺的运动很相似,除了自旋之外还绕着另一个力的方向旋转,原子核绕的是磁场方向,而陀螺绕的是地心引力方向。

核的进动频率(ω)叫做 Larmor 频率。进动频率与外加磁场(B_0)的关系可用方程式表示:

$$\omega = \gamma \cdot B_0$$

如上所述,机体置于磁场中之后,机体内的质子都会像一个个小磁棒,倾向与磁场的方向一致或相反。质子在置于磁场之初,指南极和北极的约各占一半,所以此时机体净磁场强度为零;片刻之后,指向北极(与磁场方向一致)的质子略多于指南极的,于是机体开始带有磁性,数秒钟之后达到平衡。这个过程即磁化(magnetization),磁化的强度是一个可以测量的矢量。达到平衡时的磁化方向是与机体纵轴即 Z 轴方向一致的。

用一个频率与进动频率相同的射频脉冲(radio frequency pulse, RF)激发欲检查的原子核,将引起共振,即核磁共振。 90° 的 RF 能使纵向磁化从 Z 轴旋转 90° 到 XY 平面,而变成横向磁化。相反,一个 180° 的 RF 只能使纵向磁化旋转 180° ,达到负 Z 轴方向,而不能形成横向磁化。但是已经存在横向磁化的情况下,一个 180° 的 RF 却能使 XY 平面的磁化发生一个 180° 的相位变化,即再产生另一个横向磁化(线图 1-13)。



线图 1-13 磁共振中磁化改变示意图

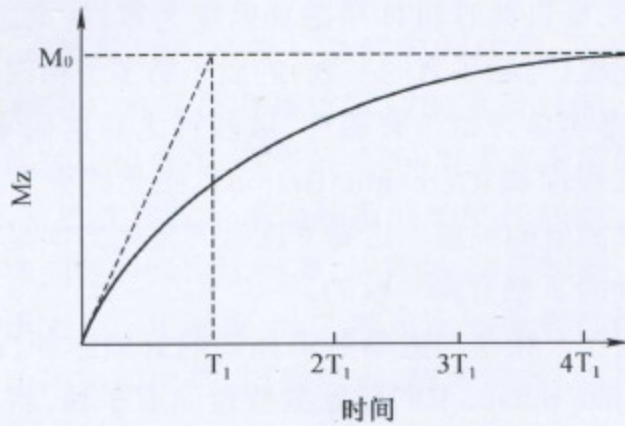
(a) 在没有射频(RF)时,净磁场方向指出 Z 轴。(b) 当有一与质子共振频率一致的 RF 存在时,净磁场方向从 Z 轴的纵向磁化向 XY 平面的横向磁化旋转。(c) 一个 90° RF 可产生横向磁化。(d) 一个 180° RF 只能达到负 Z 轴方向,产生另一个纵向磁化。(e) 在 90° RF 激发产生横向磁化的基础上,再给予一个 180° RF 可产生另一个横向磁化。

在 RF 的作用下,一些原子核不但相位发生变化,并且吸收能量跃迁到较高能态。在 RF 激发停止后,有关原子核的相位和能级都恢复到激发前的状态,这个过程称为弛豫(relaxation)。这些能级变化和相位变化所产生的信号均能为所测样品或人体邻近的接收器所测得。在当前磁共振成像术中,最常采用的原子核是氢原子核——质子(proton)。因为它不但大量存在于人体组织中,并且能产生较强的信号。为了便于说明问题,本文所涉及者除特别

注明外,均为质子成像。处于不同物理、化学状态下的质子在 RF 激发和激发停止后所发生的相位变化、能量传递与复原的时间各不相同。这段时间称为弛豫时间(relaxation time)。弛豫时间有两种: T_1 和 T_2 。

T_1 弛豫时间又称为纵向弛豫时间(longitudinal relaxation time),热弛豫时间(thermal relaxation time)或自旋-晶格弛豫时间(spin-lattice relaxation time)。 T_1 反映了质子置于磁场中产生磁化所需的

时间,即继 90°RF 后,质子从纵向磁化转为横向磁化之后恢复到纵向磁化平衡状态所需时间。一个单位时间 T_1 约恢复纵向磁化最大值的 63%,三个单位时间 T_1 可达 95%(线图 1-14)。在此过程中,为 RF 激发跃迁到较高能态的质子会将能量传递到晶格中能级较低的质子或其他磁性原子核。



线图 1-14 T_1 弛豫时间示意图

一个单位的 T_1 时间可恢复纵向磁化最大值的 63%,三个单位 T_1 可达 95%。

由于震动、旋转和移动,所有的分子均具有自然活动的性质。如水之类的小分子,一般活动较快,即这类分子的自然活动频率较高;而蛋白质之类的大分子则活动较慢,即这类分子的自然活动频率较低。 T_1 弛豫时间反映了分子自然活动频率和 Larmor 频率之间的关系。当分子自然活动频率与 Larmor 频率相似或接近时,则这种分子的 T_1 时间较短,相反两种频率差别较大时,则这种分子的 T_1 时间较长。胆固醇分子的自然活动频率接近目前所用磁共振成像机的 Larmor 频率,故它的 T_1 时间甚短;水分子和蛋白质分子的自然活动频率与 Larmor 频率相差较大,故两者的 T_1 时间均较长。当水分子为蛋白质分子亲水基团所吸引,如脓液或脑水肿组织中的水分子,也即水分子进入了水化层,它的自然活动频率减慢,随之它的 T_1 时间变短。

T_2 弛豫时间又称为横向弛豫时间(transverse relaxation time)或自旋-自旋弛豫时间(spin-spin relaxation time)。 T_2 表示在完全均匀的外磁场中横向磁化所维持的时间。即继 90°RF 之后,共振质子保持相干性或保持在相位中旋进的时间。 T_2 衰减为共振质子之间的相互磁作用所引起。这种相互作用与 T_1 者不同,它不涉及能量的传递,而只引起相位的变化,这种相位的变化将导致相干性的丧失,横向磁化丧失达其原有水平的 27%时为一个单位 T_2 时间。随着质子

的活动频率增加, T_2 将变长,如前所述,游离状态下的水 T_1 时间较长,水化层中之水的 T_1 时间变短,但水化层中之水的 T_2 时间仍长。

人体各组织、器官的 T_1 、 T_2 值有很大的差别, MRI 的作用之一实际上就是利用这种差别来鉴别组织、器官和诊断疾病。 T_1 、 T_2 值除了与组织、器官的物理化学性质有关外,也与磁共振成像仪的磁场强度有关。表 1-3 列举了各种组织器官在不同场强 MRI 中所测得的 T_1 、 T_2 时间。其中 T_1 受磁场强度影响较大,而 T_2 受影响较小。必须说明,表 1-3 所列举的仅是人体组织器官 T_1 、 T_2 时间的平均参考值。平时工作中所测得的 T_1 、 T_2 值可能与此表所列数值有 $\pm 20\%$ 的差别,甚至更大。所以,如前所述, MRI 中 T_1 、 T_2 时间的测定,其意义远不如 CT 扫描中 CT 值的意义,仅可作为鉴别诊断依据中的一个参考值。

表 1-3 人体组织器官不同场强 MRI 的 T_1 、 T_2 平均值(ms)

组织器官	1.5 T MRI 的 T_1	0.5 T MRI 的 T_1	T_2
骨骼肌	870	600	47
肝	490	323	43
肾	650	449	58
脾	780	554	62
脂肪	260	215	84
脑灰质	920	656	101
脑白质	790	539	92
脑脊液	>4 000	>4 000	>2 000
肺	830	600	79

图像构成和对比

MR 图像构成和对比取决于两个因素:即来源于样本组织和结构的性质(内在的)对比和各种不同成像序列的参数造成的不同对比(外在的)所组成。样本组织和结构的内在对比取决于质子所处的物理和化学环境,同样的质子与其他不同的原子组合,或同样的分子组合但处于不同的物理化学环境下,它们的弛豫时间是不同的。这是构成样本组织和结构内在对比的基本因素,这些基本因素有 T_1 弛豫时间、 T_2 弛豫时间、质子密度和其他影响对比的因素,如水分子的运动、磁化率的改变等等。这些因素在外部或内部环境不变的前提下,他们是不可人为改

变的。我们所见到的不同表现的 MRI 图像对比是通过改变不同成像序列的各种参数来获得的。这些参数有重复时间 TR、回波时间 TE、翻转时间 TI、激发角度 α 等等。不同的成像序列它们可供调节的参数也不同,MR 图像的构成和对比也有区别。必须按照这些成像序列的特点来分析解释相应的 MR 图像,否则,有可能会混淆对 MR 图像的解释。

如上所述,MR 图像构成和对比的基础是样本内部的弛豫时间和质子密度的不同,弛豫时间又分为 T_1 和 T_2 两种。要把这多种因素在一个以不同灰阶的黑白图像为显示方法的基础上同时表现出来是不可能的。目前我们采用加权的方法来分别显示这几种因素。简单地讲,加权的方法就是对同时出现的两个或两个以上的因素通过技术处理加强其中某一因素的表达而同时削弱另一因素的表达。在 MRI 中,我们最常用的是 T_1 加权(简称 T_1W)和 T_2 加权(简称 T_2W)两种加权方法。另外,介于两者之间的为质子密度加权,此时 T_1 和 T_2 的加权因素都不突出,图像上表达的是质子密度因素。除了 T_1W 和 T_2W 等外,水分子的弥散也是一个图像对比构成的因素。在特殊的弥散加权成像序列中,水分子的弥散可形成特殊的弥散加权图像(diffusion-weighted imaging, DWI)。



图 1-1 脑 T_1W 图

图示长 T_1 的脑脊液呈低信号,短 T_1 的头皮下脂肪呈高信号,脑灰质信号较脑白质信号低。

各种不同加权因素的图像对比构成是我们临床诊断中判断正常或异常的最基础的知识。 T_1W 时,图像上的灰阶与 T_1 时间成反比,即 T_1 时间越短,信号强度越高,在图像上越亮(越白); T_1 时间越长,信号强度越低,在图像上越黑(图 1-1)。 T_2W 时,图

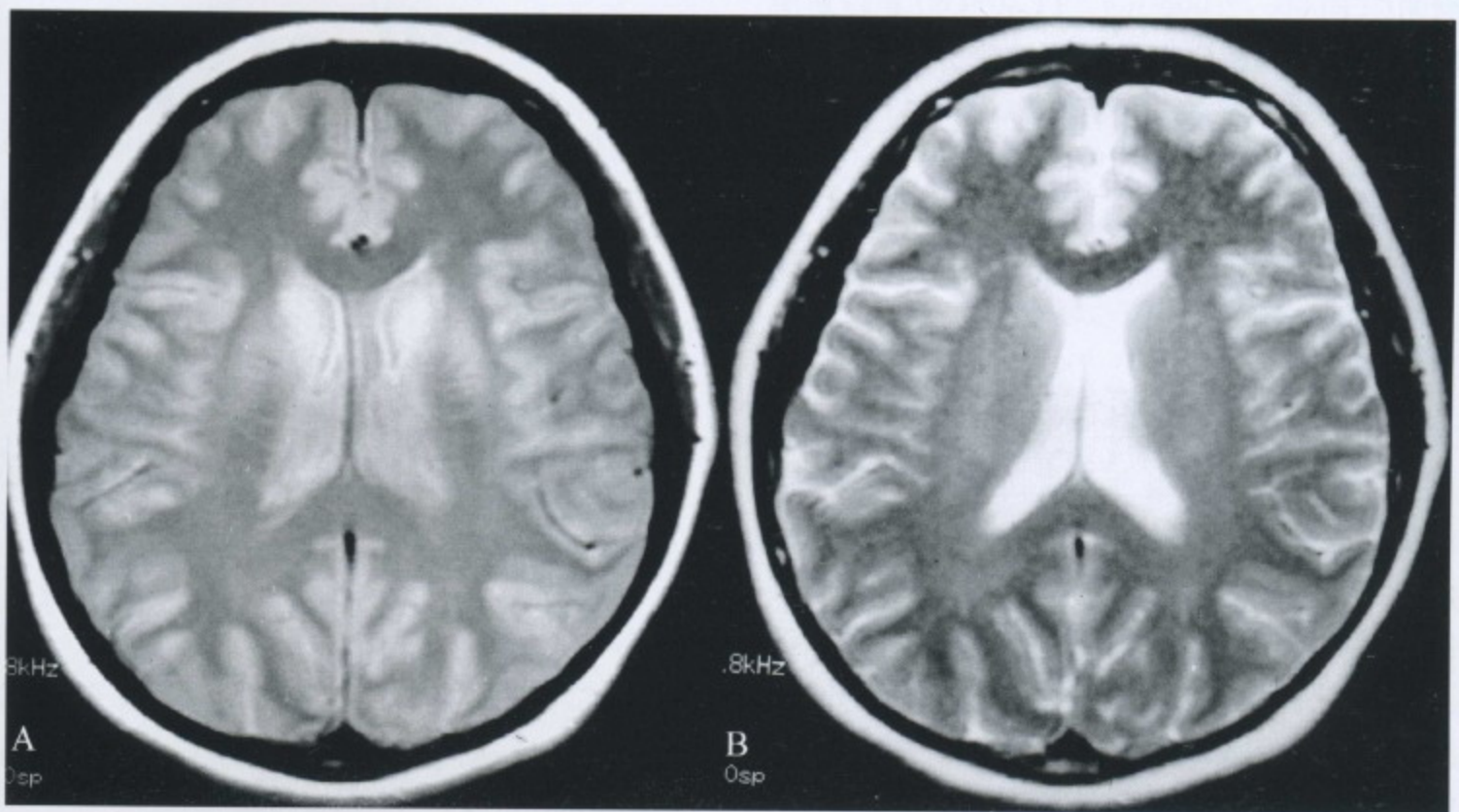


图 1-2 脑 PDWI 和 T_2W 图

A. PDWI 示脑脊液信号升高,脂肪仍呈高信号,脑灰质信号较脑白质信号高。B. T_2W 示长 T_2 脑脊液信号明显升高,短 T_2 脂肪信号下降,脑白质信号下降也更为明显。

像上的灰阶与 T_2 时间成正比,即 T_2 时间越短,信号强度越低,在图像上越黑; T_2 时间越长,信号强度越高,在图像上越亮(越白)。质子密度加权时,图像上的灰阶与质子密度成正比,质子密度越高,信号也就越高。但是,上述的表现仅是理论上的现象,在实际生物体内,影响因素很多。如饱和脂肪酸的 T_2 时间很短,但它有很长的 $-CH_2-$ 链,质子密度很高。所以,在 T_2W 图像上 T_2 权重不够强时,由于高质子密度的影响,它并不表现出短 T_2 的低信号,而是中等甚至高信号。只有加强 T_2 权重,饱和脂肪酸的信号才会下降(图 1-2)。无论 T_1W 还是 T_2W 图像,血管内流动血液都会有比较特殊的表现,这些表现与成像序列和血管内血液的流动速度、流动方式有密切的关系,表现比较复杂。在有关章节中会详细述及。在弥散加权图像上,由于采用的参数不同,图像的构成会有差别,一般地讲,水分子弥散越快的区域,信号越低;而水分子弥散越慢的区域,信号越高。

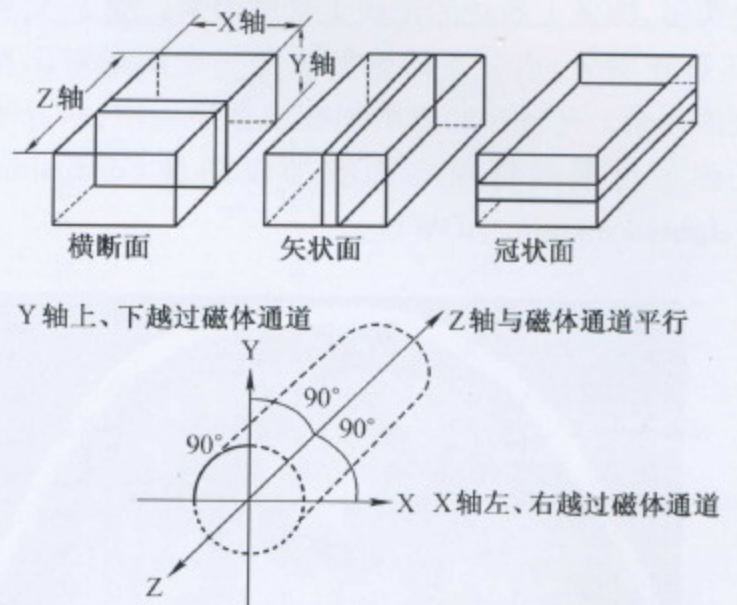
如何获得各种加权因素的 MR 图像是由各种 MR 成像序列决定的^[4]。举例来说,在自旋回波成像序列中,短 TR 和短 TE ($TR < 500\text{ ms}$, $TE < 30\text{ ms}$) 可获得 T_1W 图像,长 TR 和长 TE ($TR > 2000\text{ ms}$, $TE > 60\text{ ms}$) 可获得 T_2W 图像。介于两者之间的 ($TR 500 \sim 2000\text{ ms}$, $TE 30 \sim 60\text{ ms}$) 是质子密度加权图像。在梯度回波成像序列中,激发角度 α 也是图像权重构成的重要因素,在 $\alpha < 30^\circ$ 时,为 T_2^* 加权图像,在 $\alpha > 60^\circ$ 时为 T_1W 图像。

成像技术

I. 梯度场和 MR 图像的空间定位^[3,4]

产生 MR 图像需要组合不同强度的空间信息,而空间信息是由 MR 信号的频率所记录的。磁共振成像的净磁场是十分均匀的。为造成一个有空间差异的净磁场,必须在净磁场的基础上附加三个磁场使形成梯度磁场。在这个梯度磁场中的每一点都有相应不同的共振频率,由于磁场大小已知,所以磁场中每一点的共振频率都可以预测。用不同频率的射频波去激发磁场中的质子时,即可测得不同位置共振质子所产生的信号。为确定共振质子所占据空间的位置,必须在坐标的三个轴上(X、Y 和 Z 轴)都

标定其所在部位,也即沿每一个轴的方向都应装置有一梯度磁场。这些梯度磁场分别称之为:层面选择梯度磁场、相位编码梯度磁场和频率编码(或读出)梯度磁场。在横断面、冠状面和矢状面成像时,沿 X、Y、Z 轴之各梯度磁场的作用不同,正由于这三个不同梯度磁场不断变化其作用,使得不改变病人体位而能多平面成像得以实现(线图 1-15)。在实际工作中,梯度磁场为能快速开关的电磁线圈所产生,在射频脉冲和间歇发生的梯度磁场的相互作用下,就可形成一 MR 图像。当然这种相互作用是十分复杂的,是在计算机控制下进行的。根据所设计的程序不同,可以从整个体积中获取信号,也可以从这个体积中的某一层面获取信号,从而可分别实现三维空间或二维空间成像。与 CT 相似,在计算机帮助下,用这些信号可以重建图像。目前图像重建常用的计算方法为傅里叶转换技术(Fourier transform technique),二维空间傅里叶转换技术或三维空间傅里叶转换技术。



线图 1-15 三种不同方向平面示意图

三种梯度磁场对不同成像平面的作用如下表。

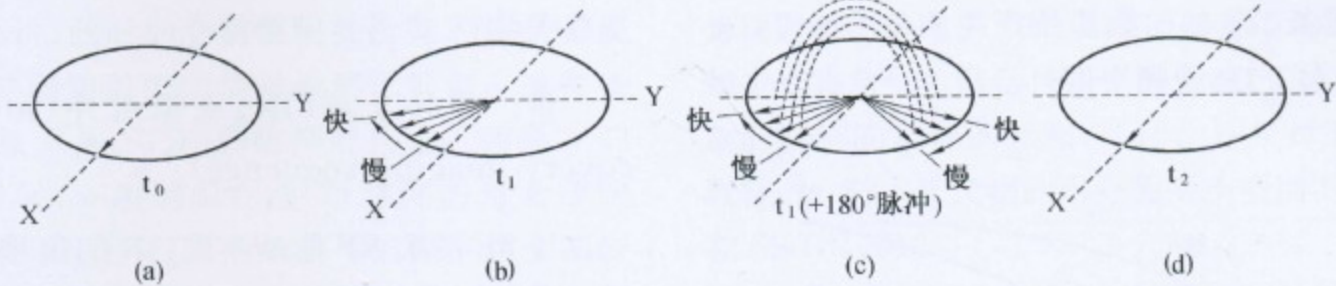
梯度磁场作用	横断面	矢状面	冠状面
层面选择	Z	X	Y
相位编码	Y	Y	X
频率编码	X	Z	Z

II. 自旋回波成像程序 (spin-echo imaging sequence)

在自旋回波(SE)程序中,第一个 90° RF 激发下所产生的一个 FID 信号,由于磁场的不均匀性

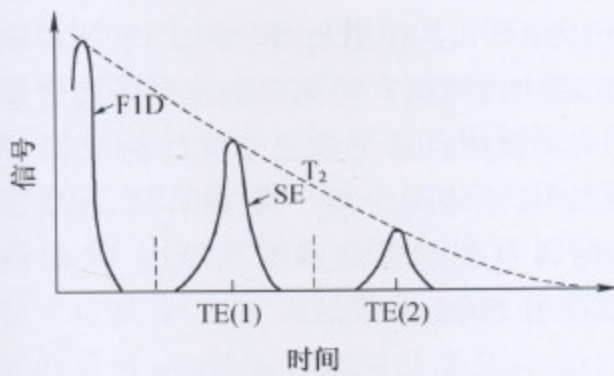
和相干性的丧失,其信号迅速衰减,因此一般这个 FID 信号不作为成像信号收集。继以一个 180° 的 RF 可使那些质子重新进入相位或获得相干性,即再聚焦,重新恢复横向磁化,随之这些质子又将迅速地丧失其横向磁化。采用多次自旋回波程序时,将在 90° RF 之后多次给予 180° RF, 这些质子就会一再重新进入相位或获得相干性,

也即重新恢复横向磁化(线图 1-16)。但是,由于主磁场的均匀性的影响,重新进入相位的质子共振频率不完全相同,所以每次给予 180° RF 之后所产生的信号均弱于前一次脉冲激发后所产生者。在这一系列的信号中,众多信号的波峰之间连线为一呈指数衰减的曲线。这个曲线代表了弛豫时间 T_2 (线图 1-17)。



线图 1-16 自旋回波脉冲程序示意图

(a) 90° RF 刚结束纵向磁化转到横向磁化平面。(b) 随着时间推移,由于进动频率的轻微差异,净磁场的矢量将会分散。一部分移动较快,一部分将落后,如此可导致相干性的丧失。(c) 90° RF 后再给予 180° RF,使净磁场从一个横向磁化转到另一个横向磁化,结果是原来落后者跑到了前面,而原来移动较快者反而落后了。(d) 若干时间后,移动较快者赶上了较慢者,亦即重新进入相位或获得相干性,重新聚焦,给出信号。



线图 1-17 T_2 衰减曲线示意图

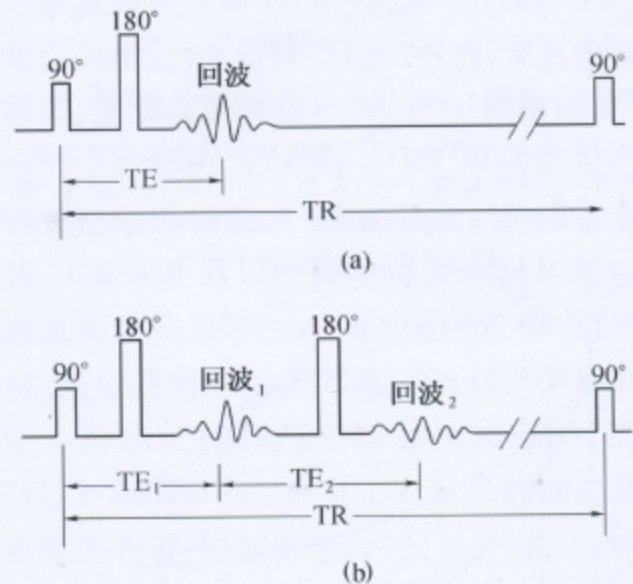
由于主磁场的均匀性,每次 180° RF 之后所得到的信号强度均弱于前一次激发所产生者。这一系列信号波峰之间呈指数衰减的连线即代表了 T_2 。

MRI 的信号很弱,为了提高 MR 信号的信噪比,要求重复使用同一种脉冲程序,以获得信噪比较高的信号。在这个重复激发期间,横向磁化将恢复到原来的纵向磁化。重复激发的间隔时间即所谓重复时间(repetition time,简称 TR)。MRI 的信号采集除了和 TR 密切相关之外,还和信号的采集时间,即第一次 90° RF 后到采集回波信号之间的时间有关。这个时间称为回波时间(echo time,简称 TE),TR 和 TE 可由 MRI 机器操作者任意选择(线图 1-18)。

由 SE 脉冲方式所获图像信号的强度可由下列公式表达:

$$I = kN(H)1 - \exp(-TR/T_1)\exp(-TE/T_2)$$

上式中 k 为常数,与接收线圈的灵敏度和电路

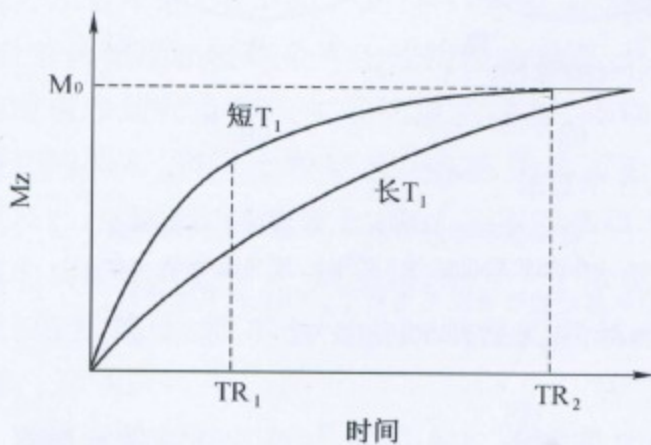


线图 1-18 TR 和 TE 示意图

(a) 单次自旋回波,示 TE 为 90° RF 与信号收集之间的时间;TR 为 90° RF 与下一个 90° RF 之间的时间。
(b) 多次自旋回波,当给予多个 180° RF 之后,将得到多个回波,信号均弱于其前一次。

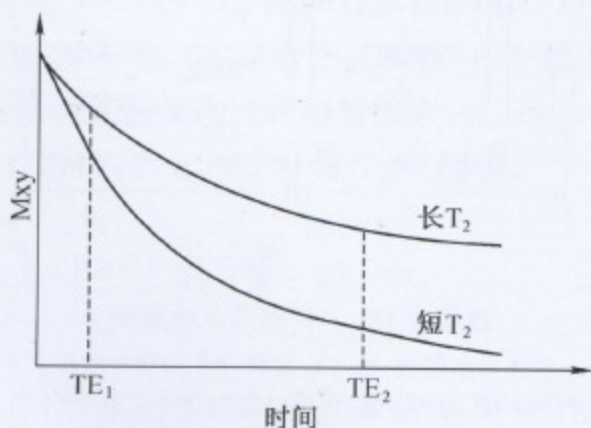
形式有关。 $N(H)$ 为质子密度。从上式中可看出 T_1 短的物质较 T_1 长的信号强,而 T_2 长的物质较 T_2 短的信号强。同样,也可改变 TR 和 TE 的时间来改变质子密度、 T_1 、 T_2 对图像的影响。当 TR 甚长时,各种 T_1 时间长短不一的物质纵向磁化基本都已恢复,即这时各种物质的 T_1 变为基本上无甚差别,也即 T_1 变化与信号关系不大。这时信号的起始强度反映了完全磁化的状态,且只与质子密度有关。这种情况下, T_2 短的物质之 MRI 信号比 T_2 长

的物质衰减为快,而实际所获信号强度则取决于回波时间 TE。当 TR 甚短时,重复激发后, T_1 较长的物质纵向磁化恢复之量比 T_1 较短者为少,于是 T_1 和 T_2 时间长短不同的物质之间信号差别可以明显也可不明显。 T_1 和 T_2 都长的物质与 T_1 、 T_2 都短的物质相比,其信号衰减起始于较低水平,但持续时间较长。故在 TE 较短时,这两种物质所产生的信号出现差别, T_1 短的信号强,而 T_1 长的信号弱。随着 TE 的延长, T_2 长的物质所产生的信号较 T_2 短者为强(线图 1-19,线图 1-20)。



线图 1-19 TR 与 T_1 关系示意图

当 TR 较短时(TR_1), T_1 短的物质纵向磁化恢复快,而 T_1 长的恢复慢。当 TR 很长时(TR_2),无论 T_1 短和 T_1 长的物质其纵向磁化都已基本恢复,此时两者的信号强度之差别变得不明显。



线图 1-20 TE 与 T_2 关系示意图

在 TR 较长时,随着 TE 的延长, T_2 长的与 T_2 短的物质信号强度出现差别, T_2 长的较 T_2 短的信号为强。

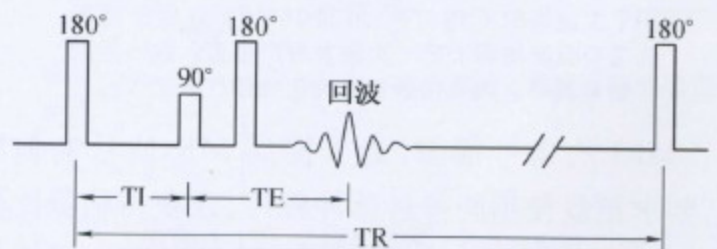
在采用 SE 脉冲程序成像时,所获得的信号强度取决于质子密度、 T_1 和 T_2 时间。而所测得之实际信号,由于 TR 的存在,已从其最高值有所衰减,因此实际信号强度又取决于 TR 和 TE。选择不同的程序指标时间,可以区别或测出物质的 T_1 、 T_2 和质子密度。在 90° RF 之后马上获取回波信号(短 TE),这时信号尚未因时间延长而衰减, T_2 对图像

之影响甚微。TE 延长时, T_2 成像因素随之增加。TR 很长时,不管物质的 T_1 长短如何,纵向磁化几乎都恢复。因此,短 TE(减少了 T_2 的区别)和长 TR(减少了 T_1 的区别)时,图像所反映者为质子密度差别,称之为质子密度加权成像;随着 TR 变短,则 T_1 成像因素增加,即短 TR 和短 TE(通常 $TR < 0.5$ s, $TE < 30$ ms)产生 T_1 加权图像;而采用长 TR 和长 TE(通常 $TR > 2$ s, $TE > 60$ ms)产生 T_2 加权图像。

III. 翻转复原(IR)成像程序(inverse recovery imaging sequence)

与 SE 两次 RF 脉冲不同,IR 的信号强度取决于三个 RF 脉冲,即 180° 、 90° 和 180° 。第一个 180° RF 脉冲将纵向磁化翻转 180° (仍为纵向,但相差 180°),继之 90° RF 脉冲将纵向磁化转为横向磁化。这两个 RF 脉冲激发之间的时间称为翻转时间,简称为 TI, TI 的长短与图像信号有关。第三个 RF 波仍为 180° ,其作用与 SE 中的 180° RF 脉冲相似,即使磁化再聚焦。 90° RF 脉冲到采集信号之间的时间为回波时间。为增强信噪比而重复 IR 时,相继两次 IR 中的两个第一次 180° RF 脉冲之间所间隔的时间为重复时间(线图 1-21)。IR 的信号强度(S_{IR})可用下列公式表达:

$$S_{IR} = kN e^{-TE/T_2} [1 - e^{-TI/T_1} + 2e^{-(TR-TE)/T_1} - e^{-TR/T_1}]$$

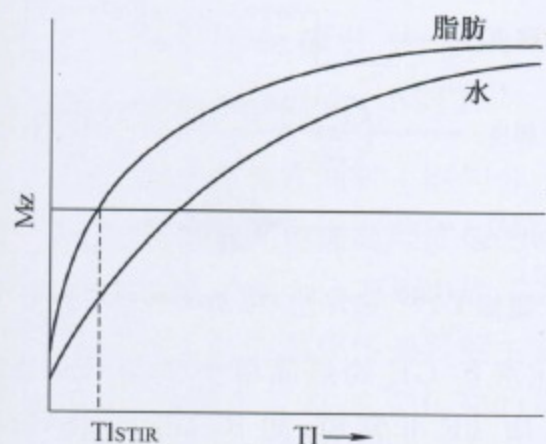


线图 1-21 翻转复原脉冲程序示意图

TI 为第一个 180° RF 与 90° RF 之间的时间; TE 为 90° RF 到采集信号之间的时间; TR 为可相继两次 IR 中第一个 180° RF 之间的时间。

IR 中选择不同的 TI 可以改变图像的对比。在常规 IR 中,由于 TI 较长,在 90° 脉冲到来之前,纵向磁化已恢复到正常,即全部组织的纵向磁化弛豫从 -90° 经过 0 点后继续弛豫,最后都恢复到 $+90^\circ$ 的方向。如线图 1-22。虽然 IR 的 T_1 对比要比 SE 更为强烈,但其图像对比的构成仍与 SE 一致。即短 T_1 的脂肪为高信号而长 T_1 的水为低信号。如果我们改变 TI 时间,将 TI 时间缩短。这样,在 TI

时间结束, 90° 脉冲到来之前, 全部组织的纵向磁化就不可能全部弛豫达到或经过 0 点。随之而来的 90° 脉冲把位于纵轴负值上的质子激发到了横向平面。这样一来 T_1 相对短的组织磁化就会小于 T_1 相对较长的组织, 短 T_1 的组织信号就会比长 T_1 的组织信号弱。如果我们选择 TI 在 100 ms 左右, 那么脂肪组织在 TI 时间结束时可能正好弛豫到 0 点。它就不可能被随之而来的 90° 脉冲激发到了横向平面, 也就是讲, 此时的脂肪组织就没有 MR 信号发射出去。即脂肪组织的信号受到了抑制。通常我们称这种技术为 STIR 脂肪抑制技术。如果我们延长 TI 时间, 一般组织在此 TI 时间内可全部恢复纵向磁化, 但 T_1 很长的组织可能并不能全部恢复纵向磁化。与 STIR 一样, 当 TI 时间正好为某种 T_1 长的组织纵向磁化恢复到 0 点时, 这种组织就不可能被随之而来的 90° 脉冲激发到了横向平面, 它的信号也就受到了抑制。典型的例子是一种称为 FLAIR (fluid attenuation inverse recovery) 的水抑制技术^[6]。在 FLAIR 中, 由于较长的 TR 和 TE, 它的图像对比构成为 T_2 加权图像。此时, 长 T_1 的自由水由于正好处于纵向弛豫的 0 点, 信号受到抑制, 没有信号产生。出现了 T_2W 的图像对比但长 T_1 的游离水为低信号的水抑制成像。这种技术可减少 T_2W 时高信号的自由水掩盖某些病变的可能, 也是鉴别水分子处于不同环境的有效手段。



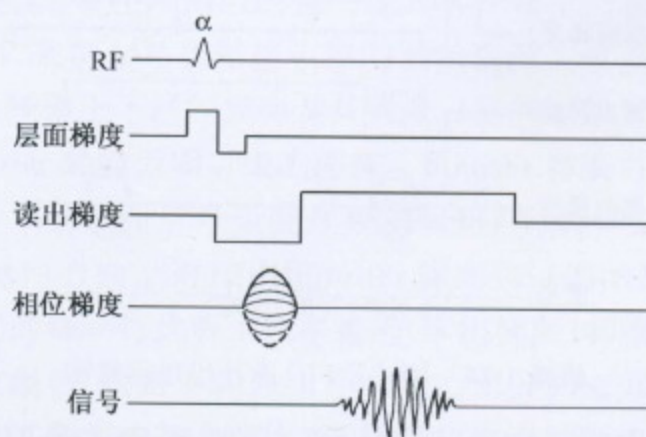
线图 1-22 IR 序列 TI 时间示意图

在 IR 序列中, 纵向弛豫时间不同的物质在 TI 时间内从负相位向正相位翻转的速度也是不同的。 T_1 短的要比 T_1 长的物质翻转得快。如皮下脂肪的 T_1 很短, 在 T_1 较短时 (约为 140 ms), 它正好翻转到 0 位, 即所谓的 STIR 序列。此时, 脂肪无信号给出, 呈脂肪抑制的表现。

IV. 梯度回波 (GE) 成像程序 (gradient-echo imaging sequence)

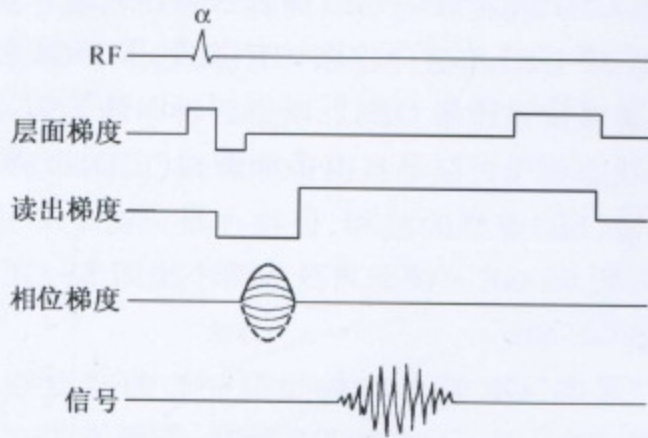
近年 GE 发展很快, 目前各主要厂家均各自发展自己的 GE, 有些厂家还发展了多种, 总共至少有 40 种以上。Elster 曾对 GE 作过归类: “基本” GRE (简称 GE), 稳定状态 GE (简称 SS-GE), 破坏法 GE (简称 SP-GE) 和磁化准备 GE (简称 MP-GE, 又称为快速或快速准备 GE)。以上四种中的 SS-GE, 其稳定状态信号可以是自由诱导衰减 (FID) 取样和自旋回波 (SE) 取样的总和, 但往往是只对 FID 或 SE 取样, 故 SS-GE 又据此可分为两小类即 SS-GE-FID 和 SS-GE-SE。

“基本” GE 技术结构类似一般的自旋回波程序, 但只有一小于 90° 的 RF 脉冲, 而没有 180° 的再聚焦脉冲 (线图 1-23)。此小于 90° 的 RF 脉冲 (α) 首先作用于层次选择梯度脉冲同时激发那一层面。随之读出梯度脉冲先向下 (负) 启动, 形成质子在频率编码平面失相位; 然后向上 (正) 启动, 使这些散开的质子翻转, 造成它们再聚焦, 以产生梯度回波信号。至于相位空间编码, 则在每一 RF 周期中采用不同强度的相位编码梯度脉冲。GE 和 SE 的基本不同之处为: GE MR 信号的梯度再聚焦只纠正由梯度本身造成的相位位移。在理想的 SE 中, 由于磁场不均匀、稳定组织的磁化率效应和化学位移所造成回波中心的相位位移是可以设法消除的, 但是在 GE, 则是不能消除的。因此 GE 信号的横向衰减取决于有效的自旋-自旋弛豫时间 (T_2^* , 准 T_2 时间), 而此 T_2^* 所反映者为“真正的” T_2 时间与磁场不均匀性的共同效果。可借助于小体素和短 TE 减少由 T_2^* 过程而来的相位分散。GE 采用多层成像时, 有足够长的 TR 可以破坏横向磁化的相干性, 从而



线图 1-23 “基本” GE 的脉冲程序示意图

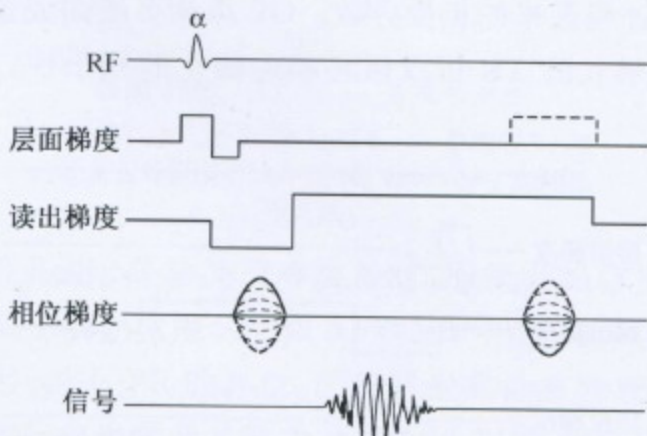
所谓共振错位伪影可以忽略不计。如果 GE 采用单层面成像, TR 较短(如小于 150 ms), 则 MR 图像会出现不同信号强度的带状共振错位伪影。为此, 需用共振错位平均的方法减少或消除此伪影, 即主要用延长读出梯度脉冲时间的方法, 或沿层次选择轴再加用第二个去相位梯度脉冲(线图 1-24)。



线图 1-24 消除带状共振错位伪影示意图

为消除带状共振错位伪影的“基本”GE 脉冲程序, 即延长读出梯度的脉冲时间或在层面梯度上再加第二个去相位梯度脉冲。

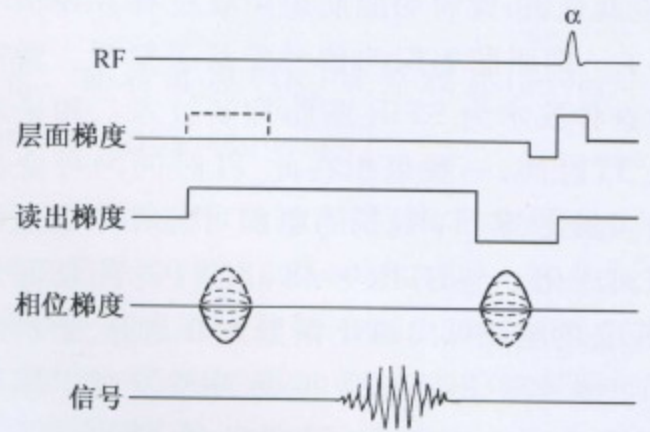
SS-GE-FID 为一种采用较广的技术, 其程序与上述 GE 相似, Picker 公司的 FAST 程序就是很好的代表(线图 1-25)。为了产生共振错位平均, 沿层次选择轴和读出梯度轴的梯度脉冲均有意左移而造成不平衡。为了同样原因, 相位编码梯度脉冲在每一采样周期各用两次, 第二次所用者极性相反。此第二个相位编码梯度阶梯即所谓再旋器(rewinders), 其目的在于保证每一重复间期 MR 信号相位的稳定性, 以及帮助发生横向磁化相干性。就翻转角小的 SS-GE-FID 而言, 其图像对比中的质子密度和 T_2^* 作用的比例, 与“基本”GE 相仿。如翻转角度加大, 则图像对比主要取决于 T_2/T_1 。



线图 1-25 SS-GE-FID 脉冲程序示意图

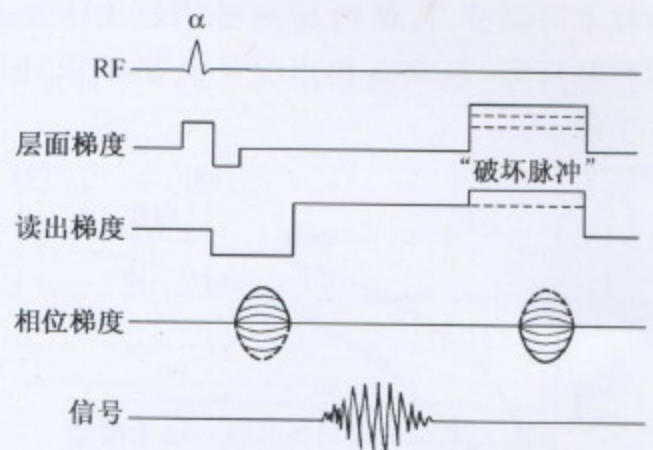
SS-GE-SE 从图解上看, 正好是 SS-GE-FID 的镜像(线图 1-26)。图上所表达的回波产生于 RF 脉

冲之前, 似乎令人费解。如果这种程序只运转一个周期, 当然不可能产生回波, 但是, 运转两个周期以上时, 则前一周期的 RF 脉冲造成的横向磁化, 就可以产生回波, 即回波时间变成 TR 加 TE。由于回波产生之前的时间较长, 足以造成横向磁化自然衰减。由 SS-GE-SE 所产生的图像, 其 T_2 对比明显增强。故有的公司, 如 Philips 就称此程序为 T_2 加权的对比增强快速磁场回波, 简称 GE-FFE- T_2 。



线图 1-26 SS-GE-SE 脉冲程序示意图

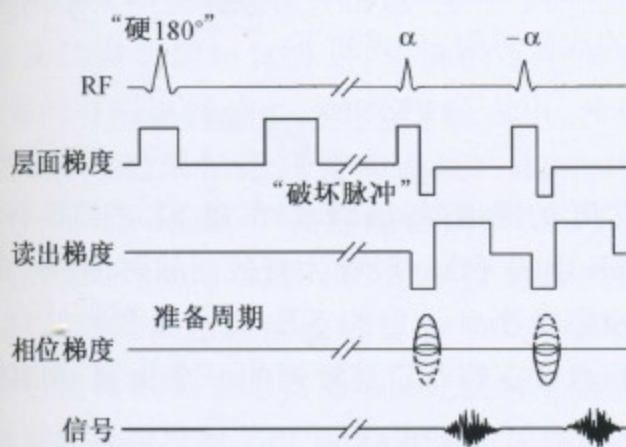
破坏法 GE 中, 破坏(spoiling)一词所指为: 将前一个回波接收周期所余横向相干性加以破坏, 不使持续到下一个回波接收周期。各厂家所用破坏梯度脉冲的发生方法可能各不相同(线图 1-27), 但所产生的图像是相像的, 类似于 SE 的 T_1 加权图像。



线图 1-27 破坏法 GE 脉冲程序示意图

磁化准备 GE 的最简单类型与 SS-GE-FID 相似, 仅所用 TR 非常短, 如 Picker 的 RAM-FAST、Philips 的 TFE 和 Siemens 的 Turbo-FLASH 等都属此类, 适用于屏气腹部成像和灌注成像; 后者为注射造影剂后作动态观察, 以测定组织的灌注情况。虽然 MP-GE 所产生图像的组织对比较差, 但在资料收集开始之前使用一个准备脉冲就有可能恢复感兴趣的 T_1 或 T_2 对比; Siemens MP-RAGE(3D) 和 GE 的 FSPGR-prepared 就属这一加用过准备脉冲

的类型。最简单的准备脉冲为一非选择性的 180° 脉冲,或称硬脉冲,它使组织磁化翻转,在此翻转时间延迟之后,继以一快速的 SS-GE-FID 程序(线图 1-28),即可获 MP-GE 信号。图像对比取决于翻转时间,一般为 T_1 对比。由于在 MP-GE 程序中纵向弛豫随之 T_1 对比可能发生变化。所以,能够控制相位编码脉冲阶梯的秩序,是具有重要意义的。改变准备阶段 180° 脉冲为 $90^\circ/180^\circ/90^\circ$,则可以获得 T_2 对比。其他准备阶段的各种改变和新的设计,包括产生激发回波的方案、产生磁化转换效应方案、产生化学位移效应的方案和对弥散敏感的方案等等,均在开发之中。预计在最近几年中,可能会出现不少新的 MP-GE。将 MP-GE 和回波平面技术结合起来,新开发的快速成像方法问世后,原来 MP-GE 和回波平面程序间的区别即将消失。



线图 1-28 MP-GE 脉冲程序示意图

V. 磁化传递对比(magnetization transfer contrast, MTC)和磁化传递成像(magnetization transfer imaging, MTI)^[6]

磁化传递的概念是指在两种不同的分子池间纵向磁化的传递。利用磁化传递原理成像的最常见例子是水分子池中的质子和大分子池中质子的磁化传递对比。这种通过空间的磁化传递可能主要是由偶极子-偶极子相互作用产生的,它们传递的是磁化现象而不是质子本身。在这种传递过程中也有一些化学位移的作用参与其中^[7]。和水中质子的 T_2 比较,大分子池中质子 T_2 极短,因而它的共振频宽很宽。由于大分子池中质子极短的 T_2 和很低的质子密度,因此在 MR 图像上不容易观察到这些质子的信号,但这不表明它们对成像没有影响。磁化传递的结果是大分子池中的质子通过磁化交换可在水分

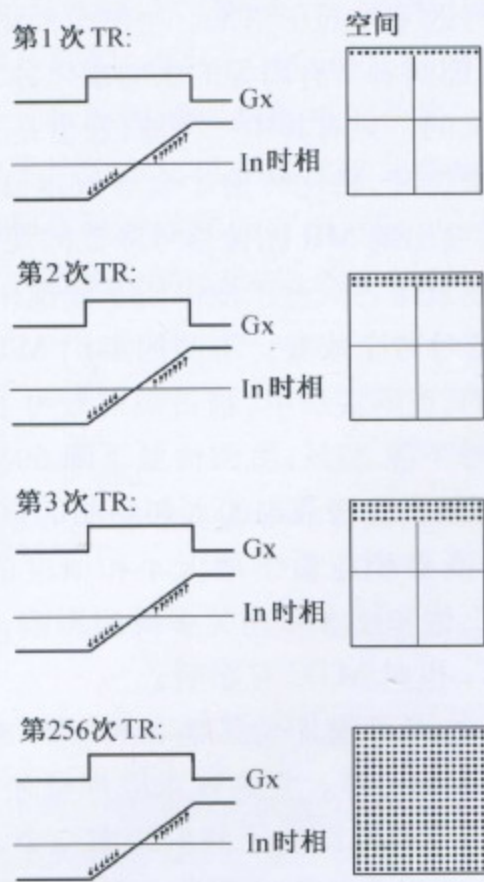
子池的信号改变中显示出来。当两个池中的质子完全弛豫时(即两者具有同等的纵向磁化时)磁化传递是没有意义的。只有其中一个池(通常是大分子池)中的质子被饱和,磁化传递才会导致水分子池的磁化减低,因而出现 MR 图像信号降低的现象。MTC 所指的对比就是在大分子池中质子被饱和后相应的 MR 图像信号对比改变。不同的组织 MTC 的效果是不一样的,在脑实质中,脑白质信号可下降 40%,脑灰质信号下降 35%;肌肉信号下降 50%,血液信号下降 15%;而脑脊液中的水和脂肪的信号没有变化。MTC 既受相应质子池大小和浓度的影响,也受 TR、TE、饱和技术和相关参数的影响,质子池内的 T_1 和 T_2 也对 MTC 有影响。

MTC 技术可附加于其他各种 MR 成像方法,如 SE, IR 或 GE 等。它的技术原理是使用一个可调节发射功率的偏离质子共振频率几个 kHz 的脉冲预先饱和大分子池中的质子。这个预饱和脉冲发射功率越大,偏离共振频率越少, MTC 的效果越明显。MTC 和 MTI 最常用的场合是 TOF 法 MRA,以显示较小的血管和 Gd-DTPA 增强检查。后者的作用主要是缩短 T_1 的 MR 造影剂并不受大分子池质子被饱和的影响,相反,由于大分子池中质子被饱和后脑实质的信号有明显下降,因此,在低信号的背景衬托下,高信号的被强化病灶显示得更为清晰。

VI. 快速自旋回波(FSE)成像程序(fast spin-echo imaging sequence)

FSE 是为既有常规 SE 的图像对比,又能明显缩短成像时间而发明的^[8]。

在介绍 FSE 之前必须先介绍 k 空间的概念。k 空间的概念原是标准 2D 和 3D 图像的 Fourier 转换空间,现已将它引伸到在 MRI 采样时放置原始数据的空间。k 空间对应的是一幅 MR 图像空间频率的排列,来自 MR 信号接收器的原始数据实质上就是 MR 频谱上不同的频率及其强度。这些原始数据经 Fourier 转换后即可成为图像。Fourier 转换可看作是一系列不同信号强度在频率编码(Kx)和相位编码(Ky)方向上对应于 Fourier 频率(K)的函数。k 空间的每一行代表了频率编码(读出梯度)和相应的相位编码(线图 1-29)。k 空间中心部分的空间频率决定了图像的基本对比,外周部分的空间频率决定图像的细节部分^[6]。



线图 1-29 k 空间示意图

k 空间是指在 MRI 采样时放置原始数据的空间。k 空间的每一行代表了频率编码和相应的相位编码。在常规 SE 和 GE 序列中,每一 TR 时间内只填满一行 k 空间。

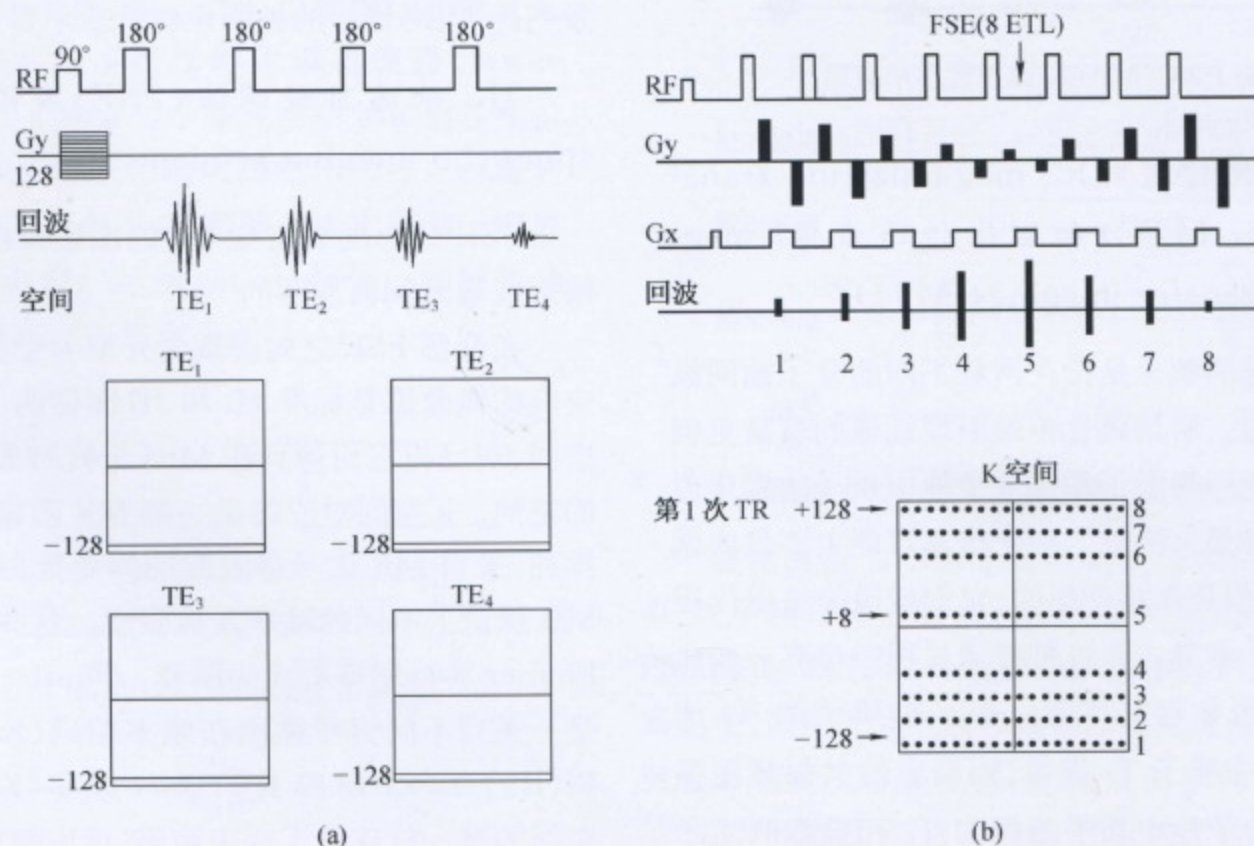
在常规 SE 中,k 空间是一行一行逐步填满的,每填一行间隔的时间就是 TR 时间。所以常规 SE 的成像时间可由公式 $T = TR \times NEX \times \text{phase}$

encode 算出。式中 NEX 为激发次数,phase encode 是相位编码的大小。

FSE 的采样方式与常规 SE 有很大的区别,它在每一个 TR 时间内不再是只采样一行 k 空间的数据,而是采样一组包括几行 k 空间的数据。我们可以回顾一下常规 SE 多回波成像技术。在常规 SE 多回波成像时,我们是按每次回波都有一个相对应的图像数据来安排采样方式的,如有四次回波的常规 SE 它就有四个不同回波时间,相应不同对比的图像。在 FSE 中,虽然我们也是以多次回波的方式来采样的,但是我们只为一个图像采样。如四次回波的 FSE,它可在一个 TR 时间内采样的数据可同时填满四行 k 空间(线图 1-30),也就是讲,它是常规 SE 速度的 4 倍^[8]。在 FSE 中,一个 TR 时间内的回波次数称为回波链(echo train)或回波长度(echo train length, ETL)。ETL 的长短决定了 FSE 的成像时间,公式如下:

$$T = \frac{TR \times NEX \times \text{phase encode}}{ETL}$$

FSE 的回波时间 TE 与常规 SE 的 TE 有所不同,FSE 中的 TE 一般称为有效回波时间,即 TE_{eff} ,它是根据操作者设定的 TE,在一系列回波中找出与操作者设定的 TE 最接近的一个位置,将其定为



线图 1-30 常规 SE 多回波序列示意图

(a) 常规 SE 多回波序列中,每一回波填满相应图像的一行 k 空间,四次回波的常规 SE 可产生四幅不同对比的图像。(b) FSE 也是多回波的成像序列,但它的多次回波只填满一幅图像的 k 空间,即一次可填满多行 k 空间。将操作者所需 TE 的相应回波置于 k 空间的中央,由此决定图像的主要对比。

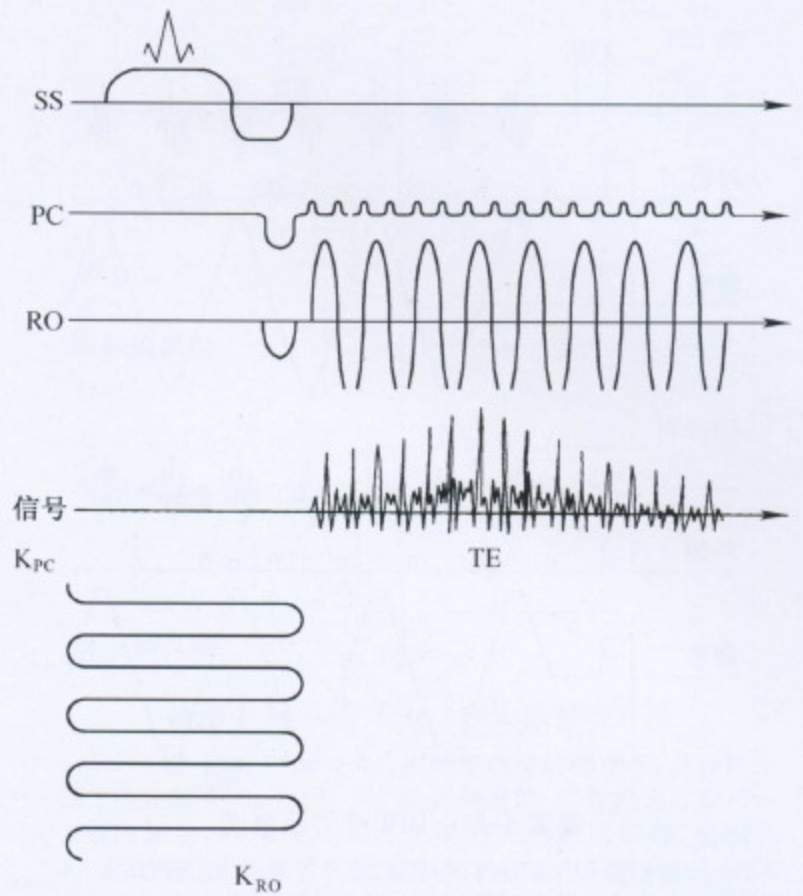
有效回波时间,把它放在 k 空间的最中央位置,这个位置信噪比最高,可决定图像的基本对比构成。

Ⅶ. 平面回波(EPI)成像程序(echo-planar imaging sequence)

平面回波成像程序是 1977 年 Mansfield 首先提出^[9],也是目前 MRI 最快的程序技术^[10]。

EPI 在采集图像数据时与常规 SE 或其他常规 MR 成像方法有很大的不同。与 FSE 一样,它也不是逐行填满 k 空间而是在一个 TR 间期内填满数行甚至全部 k 空间,但它和 FSE 利用多次回波来实现这一目标的技术又有很大的区别。EPI 的基本原理是在一个 TR 间期内,读出梯度连续多次翻转,每翻转一次可填满一行 k 空间,通过沿头尾相接的轨迹或螺旋的轨迹从上往下或从内向外逐行迅速填满 k 空间(线图 1-31)。一个 TR 间期读出梯度连续多次翻转越多,可填满的 k 空间也越大,成像的时间也就越短。在 EPI 技术中,我们用发射次数(shot)来描述成像的速度。shot = 相位编码数(phase encode) ÷ 梯度翻转次数。EPI 的成像时间 = TR × shot。如果 EPI 的梯度翻转次数等于相位编码数,例如相位编码数为 128,而梯度翻转次数也达到 128,发射次数(shot)就为 1,即我们通常所说的单次发射 EPI,此时 EPI 的成像时间就是 TR 的时间。

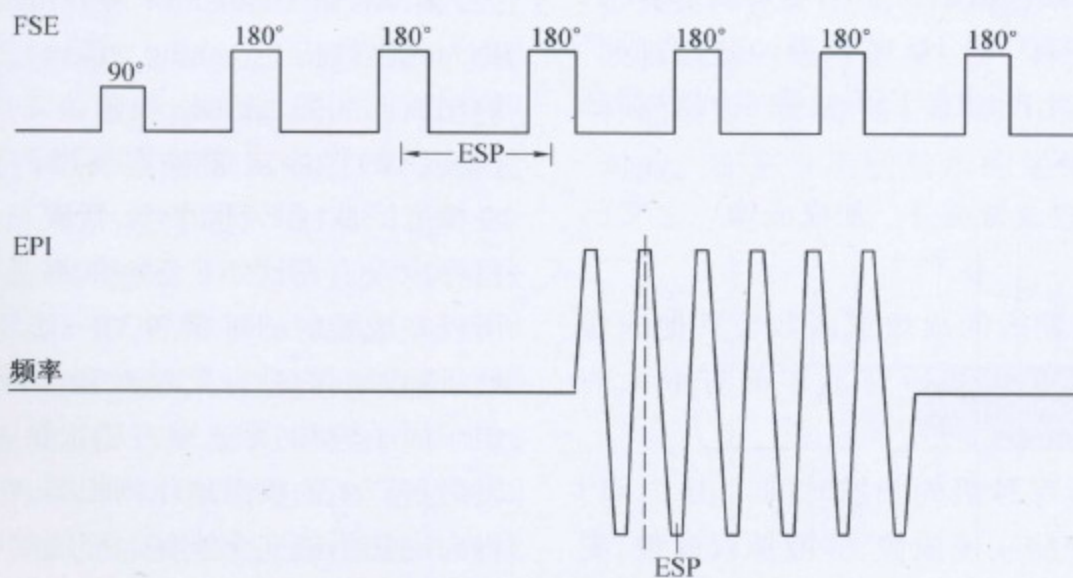
EPI 利用梯度翻转的方法快速成像要比 FSE 利用多次回波的方法更为先进。因为梯度翻转比 RF 的回波速度更快,单位时间内可产生更多的



线图 1-31 EPI 脉冲序列示意图

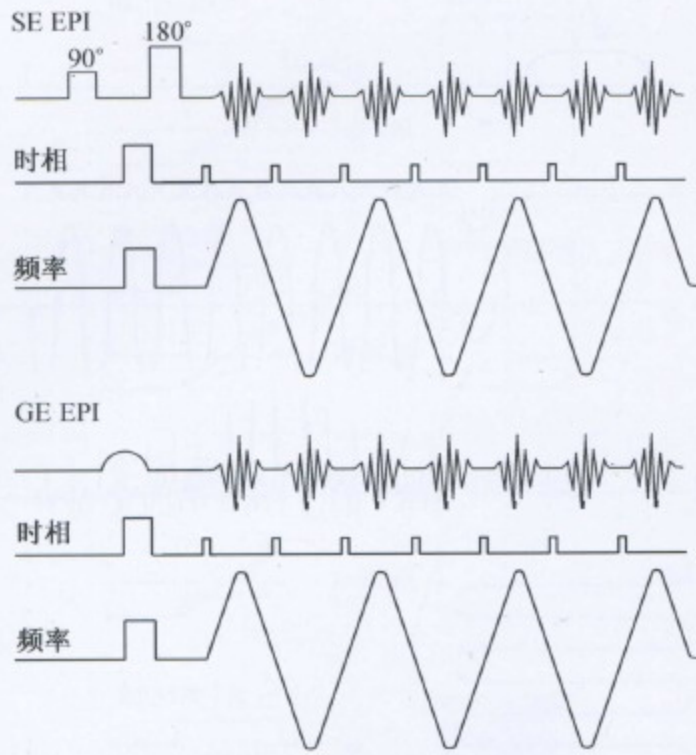
图示 EPI 是依靠频率编码梯度的连续翻转来获得信号和成像的。它在填满 k 空间时与其他成像序列不同,是首尾相接,连续完成的。图中 SS=层面选择梯度,PC=相位编码梯度,RO=读出(频率编码)梯度,K_{PC}=相位编码的 k 空间,K_{RO}=频率编码 k 空间。

MR 信号(线图 1-32)。同时,在一个 TR 间期内可提供的采样层面也要比 FSE 多,可节省更多的时间。EPI 与 FSE 不同处还在于它可兼容 T₂ 加权成像或 T₂* 加权成像。当 RF 为 90°和 180°时,它的图像对比为 SE T₂W 像,而 RF 为 <90°的脉冲时,EPI 的图像对比即为梯度回波的 T₂* W 像了(线图 1-33)。



线图 1-32 EPI 和 FSE 序列示意图

EPI 和 FSE 的 MR 信号产生方式不同,它们的回波空间(ESP=回波空间)也不一样。EPI 的回波空间比 FSE 要小得多,因此它可在同样的 TR 时间内产生更多的信号。



线图 1-33 EPI 序列示意图

根据脉冲序列的不同安排, EPI 可兼容 SE 和 GE 两种不同的图像对比成像技术。

EPI 的图像有其比较独特的地方。

1. 对共振偏离效应(off-resonance effect)特别敏感 由于 EPI 在连续的梯度翻转过程中,共振偏离的自旋质子会逐渐开始“累积”相位的错误,同时 EPI 又没有重聚集的脉冲能纠正这种错误。在相位编码上就会将这些相位错误的共振偏离自旋质子按正常编码位置予以组合。在计算机处理 EPI 原始图像数据时,它不可能辨认出哪些相位编码的信号是来自于相位错误的共振偏离自旋质子的。结果图像上就会有严重的错误相位编码伪影。最简单的例子就是脂肪的化学位移伪影。在 1.5 T 的 MRI 机上,脂肪的共振频率有 220 Hz 的偏离,它可造成严重的图像伪影。因此在所有 EPI 成像系列中都必须采用脂肪抑制技术。

2. 兼容 T_2 加权成像或 T_2^* 加权成像 上文已经述及。

3. 一次 TR 间期内的成像层面数较其他成像序列多 这对临床工作和研究工作都有很大的好处。

4. 实现了秒或毫秒级的扫描时间 由于 EPI 极快的扫描速度,使脑功能成像、弥散加权成像、灌注成像和与 CT 一样的胸腹部屏气扫描都能应用于临床实践并取得了成功。

EPI 在带来高速度成像的同时,对 MRI 机器的

性能也有更高的要求。它要求更高的梯度场强 ($>20 \text{ mT/m}$, 常规 MRI $<15 \text{ mT/m}$), 更高的梯度切换率 (slew rate $>70 \text{ mT/m} \cdot \text{s}$, 常规 MRI $<20 \text{ mT/m} \cdot \text{s}$), 更快的梯度上升时间 (rise time $<300 \mu\text{s}$, 常规 MRI $>600 \mu\text{s}$), 更宽的接收频带 (receive bandwidth = $\pm 62.5 \text{ kHz}$)。要获得较大相位编码数的单次发射 EPI 的图像,梯度切换率至少要达到 $120 \text{ mT}/(\text{m} \cdot \text{s})$ 才能有较高的影像质量。

VIII. MR 血管造影 (magnetic resonance angiography, MRA)

MRA 是利用 MRI 特殊的流动效应而不同于动脉或静脉内注射造影剂再进行的血管造影,它是一种完全非损伤性血管造影的新技术^[3,11]。目前, MRA 至少可以显示大血管及各主要脏器的一、二级分支血管。MRA 最先用于血管性病变的诊断,如血管的栓塞、血栓形成、血管硬化的分期等。与 MRI 造影剂如 Gd-DTPA 联合使用, MRA 可显示与肿瘤相关的血管和肿瘤对一些血管结构的侵犯情况。MRA 的方法很多,在此只介绍目前较常用的几种。

众所周知,除了质子、 T_1 、 T_2 时间之外,流动现象也是对 MR 成像有重要作用的因素。自旋回波 (SE) 程序中,质子需要经历两次 RF 脉冲的激发,即 90° 和 180° RF 脉冲的激发才会给出信号。如果质子在接收这两次 RF 脉冲之前已经移出了正在采集信号的成像层面,具体地讲就是移动出了某一个体素 (voxel),那么这些流动中的质子给出的信号强度就大大下降,信号强度的下降与流速成正比,这种效应称为流出效应 (washout effect)。这一效应随流速的增高而加强。因此,快速流动血液在 MRI 自旋回波 (SE) 程序成像时常表现为低信号或无信号。在梯度回波 (GE) 程序中,情况与 SE 有所不同,GE 程序中没有两次 RF 脉冲的激发,TR 时间又很短。所以在成像时,RF 脉冲对一选定层面或体素内的质子短时间内进行反复激发,可使此层面中的静止组织质子饱和,即达到一稳定状态,在每次 RF 波激发后所产生的横向磁化均相同,在给定 TR 期间内,纵向磁化不能完全恢复。而流动中的质子未受到这种反复激发的 RF 脉冲影响,处于未完全饱和状态,当它进入成像层面时,即可产生较静止组织强的信号,这一现象称为“流动相关增强现象” (flow related

enhancement), 用于 MRA 的时间流逝法就是基于这种现象进行 MRA 成像的。

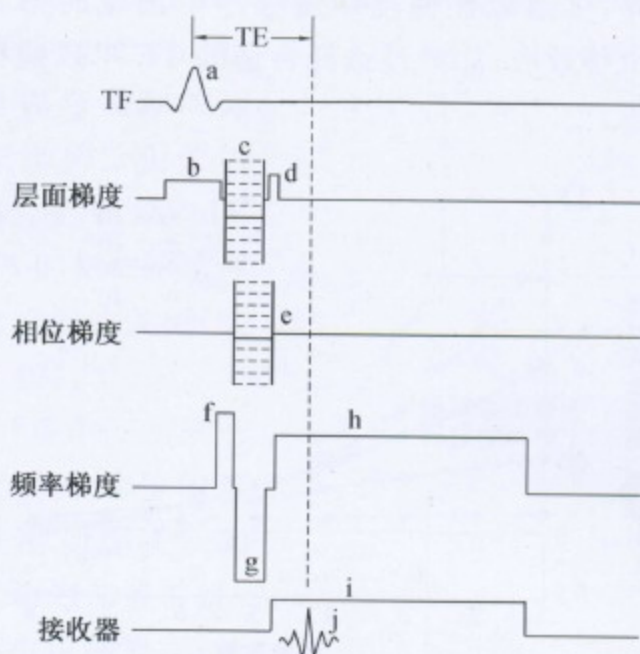
一、时间流逝法 MRA

时间流逝法 (time-of-flight, TOF) 是 MRA 两种主要的成像方法之一, 时间流逝这个名词是借用于物理化学中描述分子或化合物在两个相继事件, 如激发和检测中移动时间的术语。在 MRA 中时间流逝指的是流动中的质子从激发标定到检测的时间。MRA 中最常用的是流动质子的被动标定, 在被动标定中这一时间是不确定的。标定的方法有多种, 包括纵向磁化翻转、磁化饱和和流动中质子被动标定等等。各方法的特点各异, 现只介绍常用的磁化饱和法, 此法的特点为具有完全纵向磁化的质子流入只具有部分或不完全纵向磁化的区域。标定有时间性, 失去标记的时间由 T_1 决定, 在血管的远端由于这一效应而使血管与静止组织不能区分。

虽然标定和随后的检测可以了解流动的质子, 但仍有必要对静止组织的信号进行处理, 使之抑制到最低限度。处理的基本方法有两种。减数法和饱和抑制法。减数法虽然效果优于饱和抑制法, 但它耗时太长。减数法需要进行两次激发, 一次有成像邻近区域的空间选择翻转脉冲, 一次没有。两次所得的信号相减即可抑制从静止组织来源的信号。饱和抑制法是利用流动质子和静止质子饱和程度不一致的原理。

TOF 按数据采集处理模式分类可分为三维(或容积)成像及二维成像, 以及它们衍生的其他一些方法。

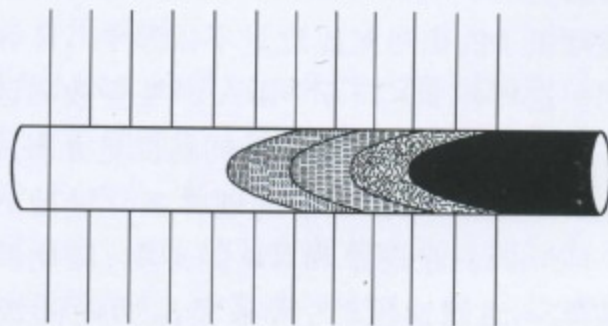
(一) 三维(3D) TOF MRA 3D TOF, 是建立在梯度回波成像脉冲程序上的方法。通常有一个梯度或 RF 的相位破坏方案 (spoiling scheme) 以避免残余横向磁化重获相干性(线图 1-34)。3D 的激发和图像数据采集是对一较厚的区域(如 32 或 64 mm)进行层块 (slab) 的处理。它的优点是可获得较小的体素尺寸和短的 TE 以降低体素的失相位作用。3D 薄切面的产生是通过沿层面选择方向的相位编码来实现的。在 3D TOF MRA 中给定了 TR、翻转角度和物质的 T_1 时间后, 静止质子在短时间内反复激发后处于稳定饱和状态, 当血流进入成像层块时, 由于血流处于未饱和状态, 而且血流的 T_1 较长, 因此血流表现为高信号。但血流在通过成像层块时, 它也受到反复的激发逐渐达到饱和, 所以信



线图 1-34 3D TOF MRA 脉冲程序图

a: RF 一般 $< 90^\circ$ 。b: 与 RF 脉冲相对应的梯度波, 选择性作用于选定层块。c: 这是一个综合梯度波, 其作用为激发层块形成重聚焦波 (实线), 以及分隔层面的相位编码 (虚线)。d: 流动补偿波。e: 常规相位编码, 此梯度呈阶梯状从一个激发到下一激发。f: 频率编码方向的第一次流动补偿波。g: 此波使横向磁化失相位, 如此则造成反向斜率的读出梯度形成梯度回波。h: 读出梯度。i: 接收器在整个读出梯度激发期间均打开。j: 采集窗中梯度回波信号是不对称的, 意味着为一部分回波采集和需要采用部分 Fourier 重建法。

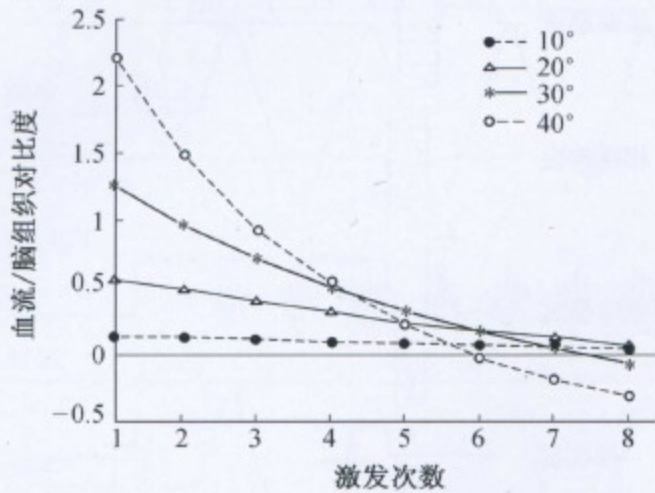
号逐渐减低直到与静止组织不能区分。这个过程与血流速度有关, 血流越快, 这一影响越小; 反之, 一些小血管和静脉受其影响很大(线图 1-35)。3D TOF MRI 程序中的 TR 时间和 RF 角度对 MRA 有很大影响(线图 1-36)。一般讲, 3D TOF MRA 宜选择稍大的 RF 角度和短的 TR。TOF 中 TE 时间越短越好, TE 时间越短, 流动中的一些复杂因素如加速度、涡流等造成的质子失相位的影响就越小, 信号的损失也越少。TE 时间如能短到几个毫秒时将大大改善流动的信号强度, 故一般都选择机器所能允许的最短 TE 时间。但选用最短的 TE 并不是绝对的。在富含脂肪与水的组织内, 由于相位的轻



线图 1-35 3D TOF MRA 血流变化示意图

在 3D TOF MRA 中, 比较缓慢流动的血流在穿过层块时, 血流从最初的未饱和状态时信号最大, 到逐步饱和而信号渐下降, 直到与静止组织无法区分。

微差异,可造成在梯度回波程序中出现的第二级化学位移效应,如经过选择合适的 TE 可以避免这一效应。

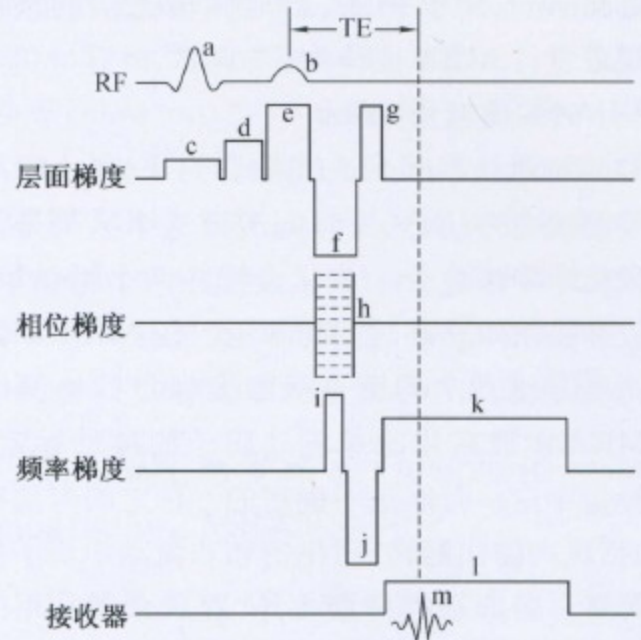


线图 1-36 3D TOF MRA 中 RF 角度影响示意图

虚线为血流/脑组织的最低可分辨对比度,RF 角度越大,最初层面的信号也越强,但信号的衰减也越快。

(二) 二维(2D)TOF MRA 是另一种以流动为基础的图像资料采集方式。它也需要一个有破坏方案的梯度回波脉冲程序。与 3D 不同的是 2D 不对整个感兴趣区的层块进行反复激发,而是通过相位编码来分隔每一层面。2D 是按预定的单一层面进行一层接一层的激发和图像资料采集,每次激发只进行一层的资料采集。整个感兴趣层块是以一连续多层面的方式进行图像资料采集和处理的(线图 1-37)。

在 3D TOF MRA 中,选择合适的 TR 和 RF 角度比较重要,否则血流从流入的最初层面的末尾信号下降太多。但在 2D TOF MRA 中,每一层面的流动质子的纵向磁化都是完全恢复的,因此流动和静止组织之间的对比在 90° 激发 RF 脉冲范围内都是最大的。连续的层面资料采集中,每一层面的流动与静止组织对比也是比较一致的。假设经每一层面中的流动质子的纵向磁化都完全恢复,则静止组织与流动质子的信号对比度是不依赖于 TR 和流动速度的。这样在 2D TOF MRA 中各参数的选择容易得多。不过要实现这一条件的前提是无限薄的层厚。在实际应用中,按目前的硬件条件最薄的层厚为 1.5~3 mm。在层厚和 TR 固定时,流动质子只有达到某一流动速度时,所采集层面内的流动质子的纵向磁化才能完全恢复,以给出最大信号。在 2D TOF MRA 中,流动质子与层面垂直时,层厚(D)与 TR 设定后,采集层面内流动质子纵向磁



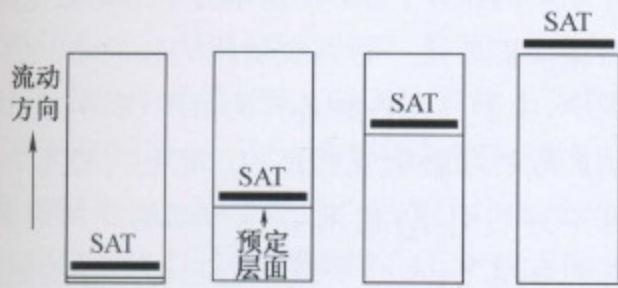
线图 1-37 2D TOF MRA 脉冲程序图

a: 预饱和区的 RF 脉冲为 90°。b: 相匹配的 RF 窄脉冲,用于选择性激发很薄的预定层面,通常角度较大(60°~90°)。c: 与 a 相对应预饱和区选择梯度波。d: 在选择性激发预饱和区后,这个波可使这区域的横向磁化失相位。e: 强烈的梯度波,与 RF“b”相对应,用于激发很薄的层面。f: 因层面选择激发而导致的部分横向磁化失相位,可由此梯度波而重聚焦。g: 沿层面轴上的第一次流动补偿波。h: 在相继的各次激发中,相位编码梯度为阶梯状,以获得 k 空间之不同的线。i: 频率编码轴上的第一次流动补偿波。j: 频率失相位梯度,可造成沿此轴的横向磁化失相位,如此则下述读出梯度(k)将使这个磁化重聚焦,以产生一个梯度回波。k: 读出梯度。l: 接收器在读出梯度工作时开放。m: 梯度回波信号,在采集窗的早期形成,为部分回波。

化完全恢复的最低速度可用下式表达: $V = D/TR$ (cm/s)。例如 $D = 1.5 \text{ mm}$, $TR = 50 \text{ ms}$, $V = 0.15 \text{ cm}/0.05 \text{ s} = 3.0 \text{ cm/s}$ 。对流动缓慢的静脉血和动脉硬化的近侧端血流也可以达到这一条件。如果血流与采集层面不垂直甚至平行时,流动中的质子纵向磁化完全恢复的量就减少,信号就会下降。所以在 2D TOF MRA 中欲获得流动的最大信号应尽量选用与流动相垂直的成像平面,如以横断面来检查颈动脉等。

对流动高度敏感的 2D TOF MRA 可同时显示许多血管,造成图像上纵横交错的血管影,反而不利于观察。这一问题可通过设置一个预饱和的 RF 脉冲,对不需显示的血管进行预饱和处理,抑制其信号。具体方法是在所采集层面一侧设置一个预饱和脉冲,使与此方向一致的流动质子在进入采集层面前已经饱和,在预定采集层面内这些已预饱和的流动质子就不会给出高信号,消除了这些流动质子的影响。预饱和脉冲和预定采集层面一起成对按计划移动,使每一层面都得到处理。因为体内的动、静脉中的血流基本上都是以相反的方向流动,因此可通

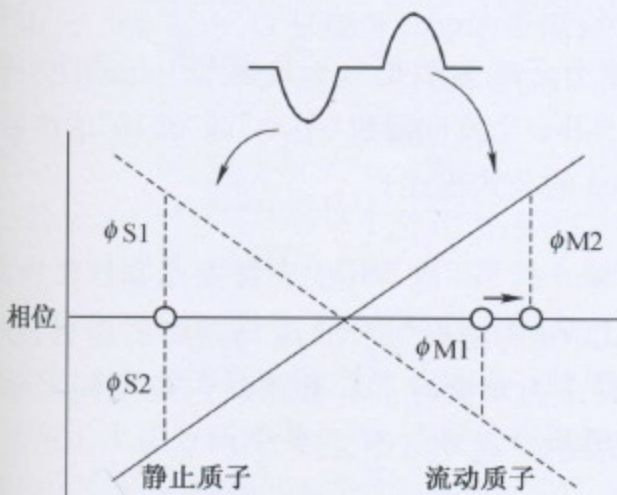
过在采集层面不同的两侧设置预饱和脉冲来达到仅显示动脉或静脉的目的。但对周围小血管这个方法可能效果不明显(线图 1-38)。



线图 1-38 预饱和区与预定采集资料层面随扫描过程一起移动的示意图
SAT 为预饱和区。

二、相位对比法 MRA

相位对比法 (phase contrast, PC) 是另一种 MRA 的基本方法。我们知道,影响 MR 信号的不但有纵向磁化的作用,还与横向磁化的相位有关。TOF 的基础是有关纵向磁化的作用,而相位对比法 (PC) 的基础是流动质子的相位效应 (phase effect)。MR 成像的基本条件之一就是质子与相应磁场强度成比例的 RF 脉冲共振。如果施以一个梯度变化的磁场,则质子也将以一个梯度变化的频率与之共振。如果梯度磁场的宽度有所限制,则与之严格对应的质子横向磁化相位位移将可直接定出其空间位置。梯度脉冲产生的位置依赖相位位移可因施以第二个同样宽度但极性相反的梯度脉冲而取消。但如果质子在施以两次梯度脉冲的期间移动了一段距离,由第一次梯度脉冲引出的相位位移就不会给第二次极性相反的梯度脉冲取消(线图 1-39)。这一剩余的

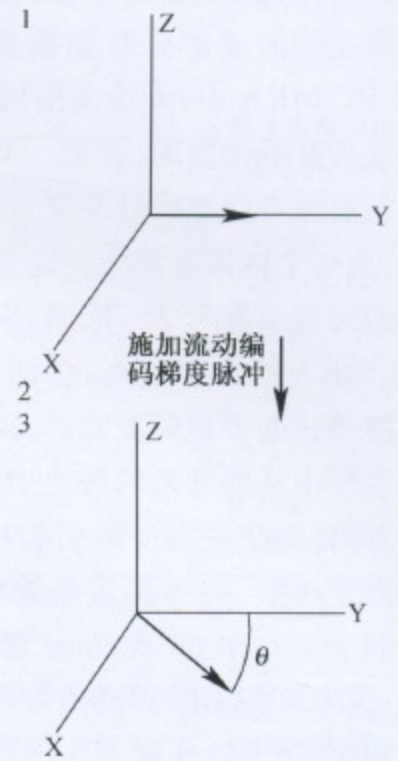


线图 1-39 双向梯度脉冲对静止质子和流动质子的示意图

虚线为第一次梯度脉冲,实线为第二次梯度脉冲。静止质子经两次梯度脉冲激发相位没有改变,而流动质子有相位位移产生。

相位位移与质子在第二次梯度脉冲间期内的移动距离直接成比例。也就是说与流动的速度成比例。相位的这种变化是 PC MRA 的相位敏感性流动成像的关键(线图 1-40)。

PC 中流动质子的流动方式与信号强度密切相关。如果流动为匀速前进,则相位位移集中,给出强信号;如流动有加速度、涡流等现象时,则相位位移分散、信号降低。以相位对比法进行 MRA 时,需另外增加一个流动编码的梯度磁场以造成流动质子的相位位移。通过



线图 1-40 PC MRA 流动所产生的横向磁化相位位移示意图
1: RF 脉冲激发产生横向磁化。2: 施加流动编码梯度脉冲。3: 流动编码梯度脉冲可引起相位位移,这种相位位移仅与流动速度成比例,而与磁场中质子位置无关。

调节这个梯度场的大小,可以改变从流动质子来的信号强度,但对静止质子没有作用。PC MRA 成像时一般采集两次不同角度流动编码的图像。因为流动编码梯度对静止组织没有作用,两次图像所得的静止质子信号相同而流动质子信号随流动编码改变而有所不同,将这两个图像进行减数就是只有血管的形态而背景信号极低的图像。

PC MRA 不是指单一的一种成像方法,而是一类原理基本相同的方法的总称。这些方法的优、缺点各有不同,同时流动在全身各部位的情况千变万化,过程复杂。所以各种不同方法的 PC MRA 有其一定的适用范围。

PC MRA 的基本技术是在常规梯度场的基础上合并有流动梯度场的成像方式。成像的平面方向和视野 (FOV) 一般不受这个流动梯度场的影响,易于得到薄的切面。PC 成像方式有效地抑制了从静止组织来的信号,可像常规检查一样,一次成像即可得到全投影血管造影像。如采用动态范围抑制法 (dynamic range suppression method) 可进一步改善抑制效果,使图像质量更佳。

2D PC MRA 与 2D TOF MRA 虽然成像的原理不一样,但图像的处理方法是一样的,也是进行一系列连续的或部分互相重叠的切面数据采集。在 2D PC MRA 中,无论采用何种投影技术,成像体素都是高度不均质的,在同一体素范围内可能包括有几条血流方向不同且交叉重叠的血管。在这种情况下,从一个体素来的不同血管的绝对相位是不同的,它们可能互相干扰、抵消,以致信号消失,这是 2D PC MRA 的重要缺点,在活体中,动脉的流动方式是搏动式而不是恒流式的,因而在 PC MRA 资料采集过程中从动脉来的流速引出的相位位移可有较大的差别,这些差别可能引起伪影。克服的方法是增加激发次数,将多次采集的信号平均化。例如 TR = 33 ms、心率 60 次/min,激发次数可大约定为 30 次:这样可将不同心动周期所引起的流速差异全部平均化,以消除伪影。

正常的肢体血流一般有三个相,即收缩期的快速前进相;舒张早期的缓慢反向流动相和舒张期的停滞或缓慢前进相。如果用非门控的 MRA 技术,约 2/3 的图像资料采集发生在没有明显流动的时间。如用门控的 MRA 技术,就可在心动周期的许多不同点上进行资料采集,这样所获得的图像大多数都可保证是在收缩期的快速流动期内获得。因为动态的流动大多发生于动脉,故这种方法也可用于鉴别动脉和静脉。门控 MRA 常用于头、颈和腹、盆腔、四肢等部位,特别对搏动明显的血管有效。

3D PC MRA 可以克服许多 2D PC MRA 的缺点。3D PC MRA 与 2D 的投影血管造影法不同,它是直接的三维空间采集图像资料,3D 中的体素尺寸很小,基本可看作为均质的,故从 3D 的体素中的相位差异可限制到最小。3D PC MRA 的最主要优点为其图像资料可用多种方法进行回顾性再处理。例如可进行全套资料采集的部分体积(subvolume)成像以增强感兴趣区特征性的表现,并产生血管的切面图像。3D PC MRA 可随时进行静态图像和 MRA 的分析,3D PC MRA 广泛用于神经系统和腹部血管造影。

IX. 弥散加权成像(diffusion-weighted imaging, DWI)

弥散加权成像或称弥散成像,是建立在 MR 成像要素之一——流动效应检查上的一种成像方法。

与 MRA 不同的是:MRA 观察的是宏观的血流流动现象而弥散加权成像观察的是微观的水分子流动扩散现象^[6]。

在均质的水中,如不设定水分子活动的范围,水分子的流动扩散是一种完全随机的热运动。但在人体组织中,由于存在各种各样的屏障物,水分子的自由流动扩散活动就会受到影响。这些屏障不单来自组织液本身的组成,也来自各种细胞结构的影响。在这样的环境下,水分子就不能自由自在的随机活动,而是只能在有限的环境和范围内活动。进一步讲,水分子的活动可能在某一方向上活动较多而在另一个方向上活动受到限制较多。例如,在脑白质的髓鞘中,水分子沿着髓鞘的流动扩散明显要多于横跨髓鞘的流动扩散。水分子的这种强烈依赖于扩散方向的活动称为各向异性。即在水分子活动的各个方向上其扩散规律不是随机均等的,而是有扩散方向上的不均匀性。

在非均一的磁场(空间上不均匀的磁场)环境下,因水分子弥散而产生的质子随机活动会造成 MR 信号的下降。因为 MR 成像机必须有一个用于空间定位的梯度磁场,它在空间上一定是不均匀的磁场。所以在 MR 图像上由于水分子的弥散可造成 MR 信号的下降,但是在梯度磁场较小时,它的作用是很微弱的。当在三维空间(X、Y、Z 轴)任一方向上使用一预先准备的高场强梯度磁场时,水分子的弥散造成的 MR 信号改变就不再是微不足道的了,而是“可见的”了。MR 弥散加权成像实际是在 MR 原有图像对比上出现的一种新的独特的图像对比。

水分子的弥散是分子热运动引起的随机活动,水分子沿一个方向随机“走动”或“转移”的路径已由 Einstein 的公式描述:

$$l = \sqrt{2Dt}$$

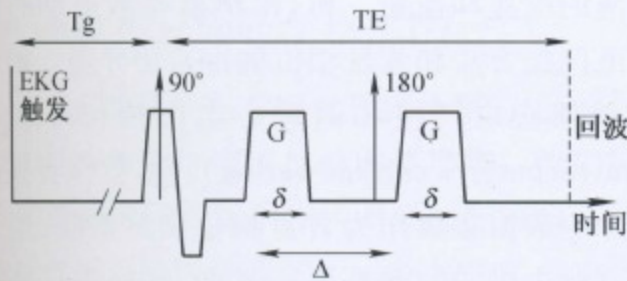
式中 l 为随机“走动”或“转移”的距离, D 为弥散系数, t 为观察时间。如果从三维空间来描述水分子的随机“走动”,则公式为:

$$l = \sqrt{6Dt}$$

由于水分子在组织中的弥散不是简单的随机运动,它在活动过程中将遇到许多“屏障”。因此, D 的常规定义就会打破。在观察时间非常短时,水分子

的弥散活动可看作是在纯水中进行,即是随机的活动。但当观察时间延长到水分子的活动足以遇到屏障时,形势就不完全一样了。为了解决这一问题,我们就用 D^* (近似弥散系数,也称为 apparent diffusion coefficient, ADC) 来代替 D 。 D^* 的值依赖于观测水分子活动时间的长短,这一时间称为弥散时间 T_d 。 D^* 的不同取决于 T_d 和屏障的空间大小、几何外形和渗透率。一般地讲, D^* 要小于水分子活动无限制的弥散系数 D ,但当 T_d 接近于 0 或无限大时, D^* 和 D 将很接近。

对水分子弥散活动敏感的 MR 脉冲序列是 1965 年 Steijskal 和 Tanner 提出的脉冲梯度 SE 技术(PGSE)。PGSE 的特点是在 180° 重聚集脉冲的两侧各对称放置一梯度场 (gradient lobe)。这对梯度场具有加速质子失相位的作用,对水分子的弥散特别敏感(线图 1-41)。



线图 1-41 弥散加权成像的脉冲序列示意图
在 180° 脉冲的两侧对称放置一对弥散敏感的梯度场 G 。它们的作用时间为 δ , 间隔时间为 Δ 。

在不考虑较小的层面选择梯度磁场时,弥散衰减因数 R 如下式所示:

$$R = \exp - [\gamma^2 G^2 \delta^2 (\Delta - 1/3\delta) D^*]$$

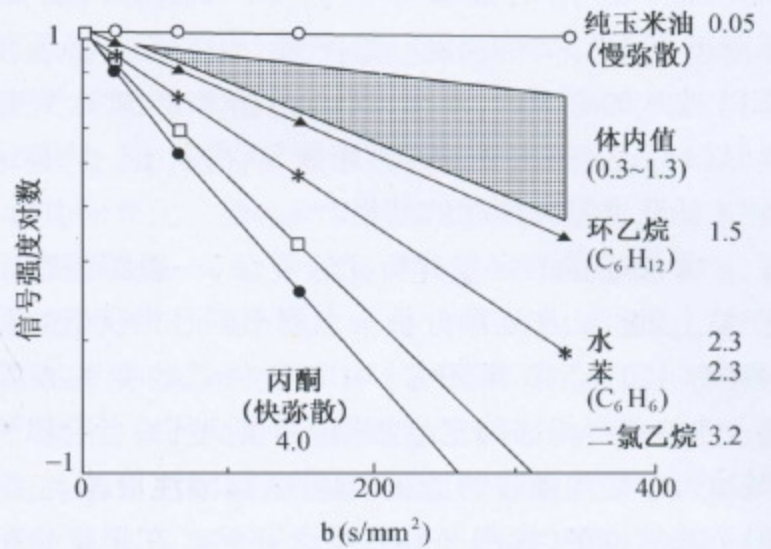
式中, γ 为旋磁比, G 是梯度脉冲的振幅, δ 是振幅宽度, Δ 是梯度脉冲间隔时间。对 PGSE 来讲, $T_d = \Delta - 1/3\delta$, 设 $b = \gamma^2 G^2 \delta^2 T_d$, 则:

$$R = \exp - (bD^*)$$

在讨论对弥散敏感的 PGSE 时,我们不但可以调节 TR 和 TE , 还可调节 T_d 和 b 值。因为水分子在组织空间上各个方向的弥散活动是不一致的。因此,在决定了上述各成像参数后,还要决定敏感梯度的方向,如 X 、 Y 、 Z 轴向的弥散。

在弥散加权成像中, b 值和 T_d 可看作是图像对比调节中的窗位和窗宽,选择合适的 T_d 和 b 值对最大限度地显示弥散的效果有重要的意义。 b 值的单位是 s/mm^2 , b 值不同,弥散所造成的信号差

别就不同, b 值选得越大,不同弥散状况造成的信号差别就越大(线图 1-42)。一般选择为 $1/D^*$, 即 $1000 s/mm^2$ 左右。



线图 1-42 不同 b 值对显示弥散情况的影响示意图
 b 值越大,显示弥散的差别越明显。 b 值等于零,不能显示弥散。

弥散加权成像在临床上主要用于早期诊断脑梗死,它可在脑梗死发生后 $1\sim 6$ h 内即可显示病灶所在。比常规 $SE T_2$ 敏感的多^[12,13]。

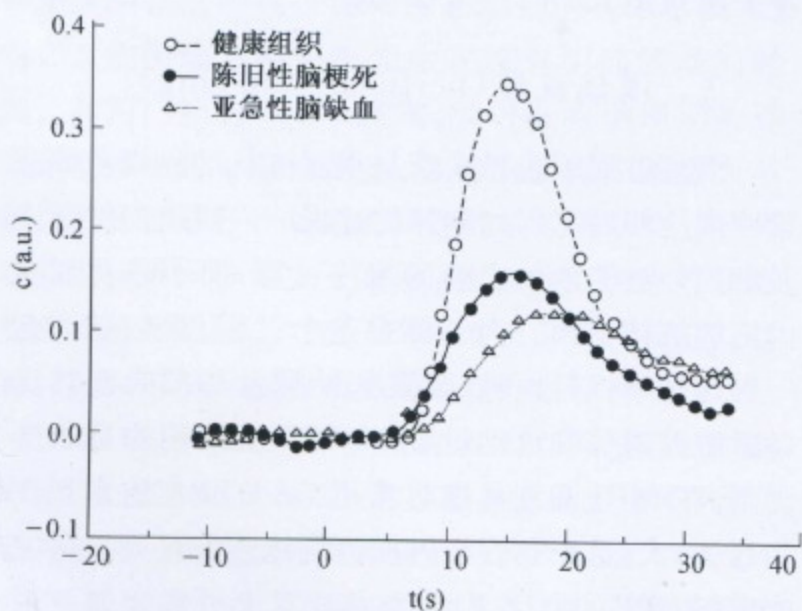
X. 灌注成像 (perfusion imaging)

灌注过程顾名思义就是指血流从动脉向毛细血管网灌注然后汇入到静脉的过程。一般我们仅指涉及细胞外液的液体交换的灌注过程,而不涉及细胞内液的液体交换。为了测定这个过程,我们必须有一种媒体来代替血液,使我们能通过外部的仪器设备来跟踪媒体的流动过程^[14]。CT 上常用的是碘造影剂,在 MRI 灌注成像时常用 $Gd-DTPA$ 造影剂作为媒体。当造影剂在短时间内高浓度通过某一区域的毛细血管网时,我们认为它基本上可代表血流通过的情况。由于顺磁性造影剂 $Gd-DTPA$ 的磁化率效应,它不但大大缩短 T_1 时间,也缩短 T_2^* 时间。用对磁化率效应敏感的梯度回波成像序列进行检测时,不难发现组织内 $Gd-DTPA$ 的分布和浓聚情况。当造影剂注射速度达到 $3\sim 5 ml/s$ 时,我们就可观察到脑内毛细血管网的灌注情况。此时,由于造影剂在血管内和细胞外间隙的不均匀分布可造成局部磁场的变化和 T_2^* 的缩短。为了取得理想的结果,有作者做了研究,发现在 $1 T$ 的 MRI 机上 $Gd-DTPA$ 的浓度为 $0.3 mmol/kg$ 时为最佳,可获得时间-浓度变化线性相关的曲线。而在 $1.5 T$ 机器上为 $0.2 mmol/kg$ 浓度时最佳。此时可清楚地定量观察

到正常脑白质内的血容量(CBV)、平均通过时间(MTT)和相对局部血容量(rrCBV)。

在测定血流的灌注时,需要MRI机有快速成像的性能。常用的成像序列为RF spoiled GE即SPGE和FAST等梯度回波序列。但它们都必须在EPI技术的基础上进行,时间分辨率必须达到每1~3s一次,每次6~8层,连续50次以上。只有这样才能获得较为理想的结果。

灌注成像的定量分析比较复杂,一般都需在工作站上进行。在连续分析一系列不同时相获得的图像(有400~500幅图像)中MR信号改变的规律后,才能获得灌注的定量数据。一般地讲,当局部区域单位时间内通过的造影剂越多,即灌注量越大,信号下降就越多(线图1-43);反之亦然。在定量分析灌注时,一般用指示剂(媒体)扩散理论和技术来计算相对局部血容量(rrCBV振幅-时间曲线内的区域)和平均通过时间(MTT浓度-时间曲线的第一相)。



线图 1-43 灌注成像中健康组织、陈旧性脑梗死

和亚急性脑缺血的灌注浓度-时间曲线示意图

陈旧性脑梗死和亚急性脑缺血的血流灌注量远低于健康脑组织。

灌注成像在临床上用于脑梗死的预后推测、脑梗死的溶栓治疗效果和脑肿瘤的定性诊断等^[15]。

XI. 脑脊液流动检查^[6]

脑脊液自双侧脑室的脉络膜丛产生,产生量约为500 ml/d。脑脊液经孟氏孔从侧脑室流向第三脑室,通过中脑导水管到达第四脑室。在第四脑室的正中孔和侧孔与蛛网膜下腔相通。部分脑脊液通向脊柱的蛛网膜下腔,大部分则经过基底池等脑池

和蛛网膜下腔回到位于矢状窦两侧的蛛网膜颗粒,经蛛网膜颗粒回吸收入静脉。脑脊液的流动也是依靠心脏的搏动,即脑组织在心脏收缩期的扩张和舒张期的收缩,来作为它循环的动力。脑组织的搏动所引起的脑脊液虽然很缓慢,但在有些部位仍有相当快的速度,如中脑导水管的脑脊液流动在常规SE图像上甚至可造成流空的无信号区。但是在中脑导水管阻塞时,这一流空现象就没有了。所以普通MR成像方法如SE和GE都能显示脑脊液异常流动时的信号变化,但在脑脊液循环仅有微弱变化时,这些普通MR成像方法就无能为力了。脑脊液流动检查就是显示在脑脊液循环已经有所改变,但普通MR成像方法还不能“看出”有明显信号变化时的特殊检查方法。

脑脊液流动的MR检查方法主要是以相位对比法(phase contrast technique, PC)来显示和测定脑脊液的流速和流量。PC检测脑脊液流动的技术按心电门控方法和背景相位确定方法分类。前者又分为预期心电门控和追踪心电门控(prospective and retrospective cardiac gating)。多数作者采用一次附加的数据采集作为背景相位确定方法,但这需要进行两次相关的数据采集过程,然后进行减影处理。也有的作者采用设定心动周期中脑脊液流动为零的时刻为背景相位的计算基础,这样的背景处理方法只需一次数据采集,是前述方法的一半时间。

流动的相位变化 θ 和流速 v 的关系如公式:

$$\theta = \gamma G(t) vt dt$$

式中 γ 为旋磁比, $G(t)$ 是作用时间内的梯度场强, t 是流逝的时间。因此在适当强度的梯度脉冲 G 和作用时间 t 的激发下,在相位变化和脑脊液流速之间就会有一个线性相关的关系。利用这一关系我们可以计算出脑脊液的流速。

在进行脑脊液流动检查时,心电门控的方法有两种:预期心电门控和追踪心电门控。预期心电门控是临床上常用的方法,也称为心电(EKG)触发门控。在预期心电门控中,数据采集发生在预期的心电R波触发时及延续50~75 ms的间期内。在约200 ms的R-R间期中,数据采集后的100~200 ms并不对流动的脑脊液进行采样。因此,这一段50~75 ms的数据采集可看作是心动周期中脑脊液在心脏收缩时头尾方向的净流动,也是脑脊液流速的计

算根据。追踪心电门控是采用 PC 电影的方法采样的,它在图像数据采集过程中,计算机始终跟随 R 波的轨迹在整个心动周期内连续不断地采样,然后将图像数据放置到预先设计好的 PC 电影帧幅中去,供电影回放使用。由于在整个心动周期中连续采样,将不能避免发生在心动周期中脑脊液的涡流和其他不规则流动的影响。预期心电门控因为不采集心动周期中易发生涡流和其他不规则流动的后 100~200 ms 间期,因此它的涡流和其他不规则流动的影响就要小得多。

通过心电门控 PC 法获得的脑脊液流动图像可用特殊的计算机软件来测量头尾方向流动的脑脊液流速及与心动周期的关系。也可测量不同部位脑脊液流动的速度以便比较,如中线的脑室系统、基底池和颈部的蛛网膜下腔等。

XII. 血氧饱和度水平依赖成像 (blood oxygen level dependent, BOLD)

许多年前就有科学家发现在不同的活动刺激后,相应的脑皮质局部血流量会明显增加。他们把这归因于局部脑神经组织新陈代谢增加的缘故。在局部脑神经组织新陈代谢增加时,该区域的毛细血管和引流静脉的氧饱和度就会下降,而二氧化碳水平会升高。这将使局部的血流动力学有所反应,通过调节,局部的血流量将增加。1~2 s 后局部有关的区域会产生过度的血供,氧饱和度明显升高。总的结果是:在有局部过度血供发生时,局部区域内的小供血动脉和毛细血管,引流静脉中氧合血红蛋白水平升高而去氧血红蛋白水平下降。血流动力学的反应并不是瞬间的,需要一段时间逐渐形成。这就要求基于血容量改变的 MRI 成像必须以每 4~5 s 一次或更快的速度进行,以覆盖整个血流动力学反应期。

用于探测局部血流量的 MRI 方法较多,应用比较广泛的是 BOLD 技术。1990 年 Belliveau 等^[16]首次报道了血氧饱和度水平检测技术以来,该技术已成为神经病学家探测、认识脑内活动定位的有效方法之一。BOLD 技术是建立在局部去氧血红蛋白水平下降的基础上。去氧血红蛋白是一种强有力的顺磁性物质而氧合血红蛋白是抗磁性物质,与周围的脑组织相似。因此去氧血红蛋白就像内源性造影剂一样,在用对 T_2^* 敏感的 MRI 成像序列时,因成像体素内失相位的原因,可造成局部信号降低的结果。

在刺激活动后,相应的脑皮质局部血流量增加,去氧血红蛋白水平降低。降低的去氧血红蛋白水平也减少了成像体素内失相位的程度,最后出现局部信号升高的结果。

BOLD 采样过程中需设置两种状态:活动和休息("A"和"B"),在两种状态下,收集由于代谢活动的改变而引起的血氧水平改变信息,做为原始数据将其标准化。如运动实验中的对指运动,要求受试者闭目放松 30 s,对指运动 30 s,闭目放松 30 s,对指运动 30 s,以此类推完成 90 s 的扫描过程。在工作站里将"A"状态和"B"状态中标化的原始数据进行类比,将无代谢活动改变的区域即血氧水平无改变的感兴趣区域脑组织设为 0,而有代谢活动改变的区域即血氧水平增高或减低的感兴趣区域脑组织数字化,并依据血氧水平增高或减低的情况做出伪彩图像。同时可做出一个或多个像素的时间-信号强度曲线。典型的功能区时间-信号强度曲线呈“锯齿状”。由于 BOLD 技术的精确度要求较高,因此,在操作过程中要求患者闭目(除视觉中枢定位外)、放松,而且患者头部应固定好。所有数据均应修饰,纠正其可能出现的空间偏差。

目前, BOLD 成像技术已日趋成熟,但尚未广泛应用于临床。有文献报道的临床应用包括手术前运动、感觉区定位;语言功能区定位;精神失常的功能区定位等^[17]。亦有研究报道涉及针刺麻醉的功能区定位、经络研究和毒品的中枢功能区定位等。总之,随着临床工作者对 BOLD 的不断研究和开发,该技术将成为中枢功能区定位的有效方法。同时, BOLD 技术也将是非损伤性评价和了解脑功能的最重要的方法之一。

磁共振波谱分析

目前临床所用的磁共振波谱分析 (magnetic resonance spectroscopy, MRS) 是一种用磁共振成像 (MRI) 设备,获得活体内有关生物化学物质(如乳酸和三磷酸腺苷)核磁共振 (nuclear magnetic resonance, NMR) 波谱信息的方法。MRS 所采集的信息,与 MRI 相同之处为都是采集物质的原子核,如 ^1H 和 ^{31}P 等的磁共振信息;不同之处为 MRI 所采集的主要是人体中水或脂肪的 ^1H 、 ^{31}P 等原子核 MR 信号,而 MRS 则主要采集人体内除水和脂肪外

的其他化合物原子核中¹H 或³¹P 等的 MR 信号。由于水和脂肪以外的化合物中¹H 和³¹P 等原子核含量远小于水和脂肪中所含有者,所以 MRS 对设备和技术的要求远高于 MRI。现将 MRS 的设备、技术和在正常脑部和脑部疾病中的表现简述如后。

I. 磁共振波谱分析设备和技术概述

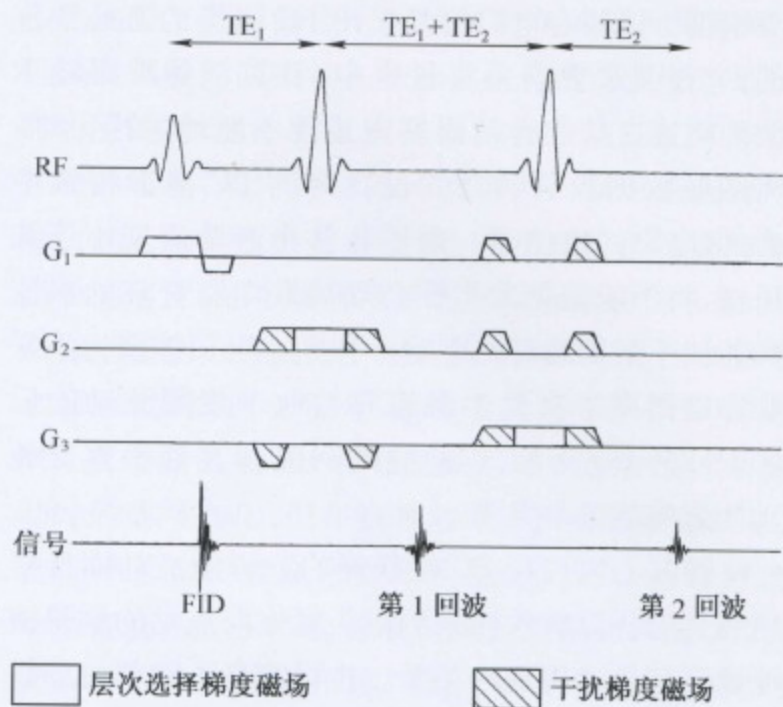
现市售的高场强 MR 成像设备都可能具有 MRS 的功能,对主磁体而言,除场强必须高于 1.5 T 外,对其磁场均匀度要求更高。本节主要介绍¹H 或³¹P 的 MRS 方法和技术。

一、MRS 的射频线圈

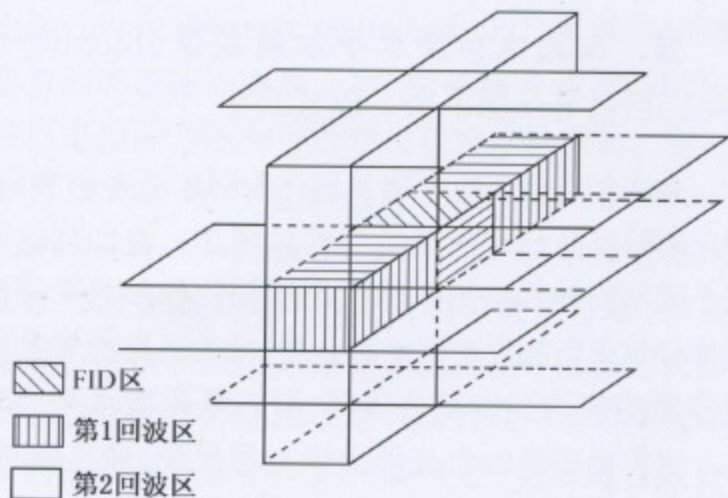
¹H MRS 所用射频(RF)线圈与¹H MRI 所用者为同一线圈,一般为正交 RF 线圈,用于产生和接收 MR 信号。在获取¹H MR 波谱信号之前,必须用¹H MR 图像进行 MRS 兴趣区定位。做³¹P MRS 的 RF 线圈必须也能产生和接收¹H 的信号,以供在¹H MRI 上确定³¹P 的感兴趣区,同时,还必须要有能产生和接收³¹P 的 RF 线圈。如果拟做其他原子核的 MRS,则还应有其他相应的 RF 线圈。用于 MRS 的 RF 脉冲程序与用于 MRI 者是不相同的,将于 MRS 梯度线圈定位法一段中述及。

二、MRS 的梯度线圈定位法

脑部 MRS 定位法中,临床上通常采用类似 MRI 所用的梯度线圈来产生一个三度空间(3D)梯度磁场的方法。3D 定位法可分为单体素(single-voxel)法和多体素(multi-voxel)法两类。单体素法中常用的有两种:点分解波谱分析法(point-resolved spectroscopy, PRESS)和激发回波探测法(stimulated echo-acquisition mode, STEAM)。PRESS 的特点为用产生一第二个自旋回波(SE)的方法来选定 MRS 的感兴趣区(线图 1-44)。PRESS RF 脉冲发射的程序为 90°-(TE₁)-180°-(TE₁ + TE₂)-180°(TE₂)-采集信号。这种方法中,与每个 RF 脉冲相对应的三个互相垂直的层次选择梯度磁场所形成的三个互相垂直层面的交汇区域,也即产生第 2 回波的区域,就是所确定作脑部 MRS 的区域(线图 1-45)。在 SE 的每一 180°RF 脉冲的前、后都加干扰梯度磁场,将所选择做 MRS 区域以外的自旋原子(¹H MRS 时为质子)行去相位处理,而所挑选做 MRS 区域内的自旋原子的相位均为 180°RF 脉冲所翻转,这样仅在所挑选的区域内才能获取 MRS 信

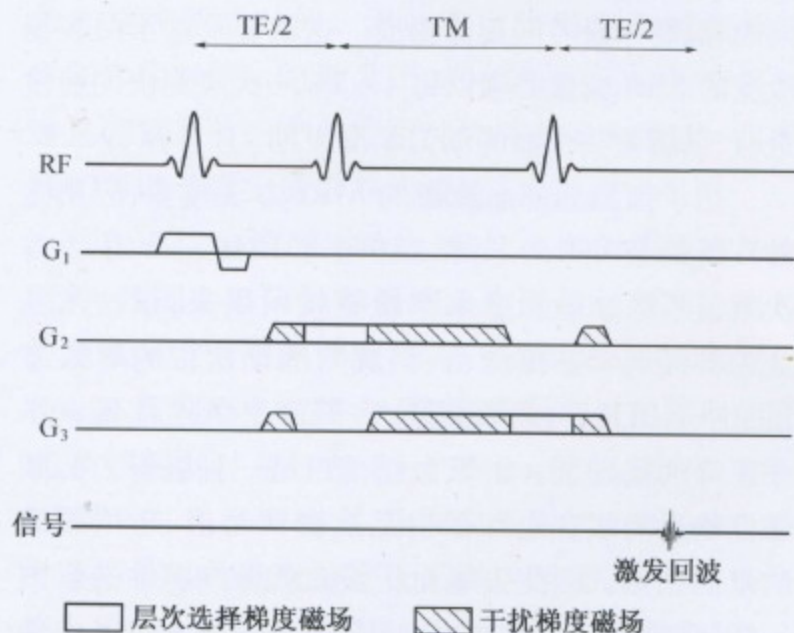


线图 1-44 PRESS 脉冲程序示意图



线图 1-45 PRESS 法选择 MRS 区域的示意图

号。STEAM 是一种只在选定区域内产生激发回波信号的 MRS 方法,其基本脉冲程序为 90°-(TE/2)-90°-(TM)-90°-(TE/2)-采集信号(线图 1-46)。此处的



线图 1-46 STEAM 脉冲程序示意图

TM所代表的为混合时间(mixing time, TM),它是独立于TE之外的一种时间变量,可由做MRS的操作者选定。激发回波程序中没有SE程序中的180°脉冲,代以两个分别发射于TM前、后的90°脉冲。由于TM可以由操作者设置,故STEAM法中从开始激发到回波产生之间的延迟时间可以较PRESS法明显缩短,从而有利于做短T₂代谢物的MRS。虽然限制STEAM TM缩短的因素不少,如涡流等,但T₂短达10ms左右时仍属可测试范围。与PRESS程序采用2个180°脉冲不同,STEAM程序所采用者全部都是90°脉冲;由于90°脉冲对MRS定位区域的可选择性较高,且对翻转角精确度的要求并不十分严格^[18],故STEAM程序的操作比PRESS简便。相反,用于PRESS的180°翻转则必须仔细调准,且对RF线圈的磁场强度均匀性的要求也甚严格,这些都是PRESS的缺点。此外,像乳

酸等自旋-自旋耦合作用较明显的化合物,STEAM程序可以通过TE或TM的调节控制其信号峰,例如将TE和TM分别调节至136ms和30ms的情况下,乳酸的Fourier转换峰呈负值,即呈波峰向下。

多体素法与单体素法只能提供一个感兴趣区的MRS信息者不同,它可同时提供多个感兴趣区的MRS信息^[19]。多体素法中最简单者为同时获取两个感兴趣区的MRS,如疾病区域和对照区域的MRS。如果将脑部某一断层整个都设定为观察野(field of view, FOV),并进一步将FOV分割成若干个体素,如8×8或16×16个体素等(图1-3),则可同时获取数十个以至数百个代表脑部某一断层各区域的MRS,即所谓的化学位移成像(chemical-shift imaging, CSI)或磁共振波谱分析成像(magnetic resonance spectroscopic imaging, MRSI)。

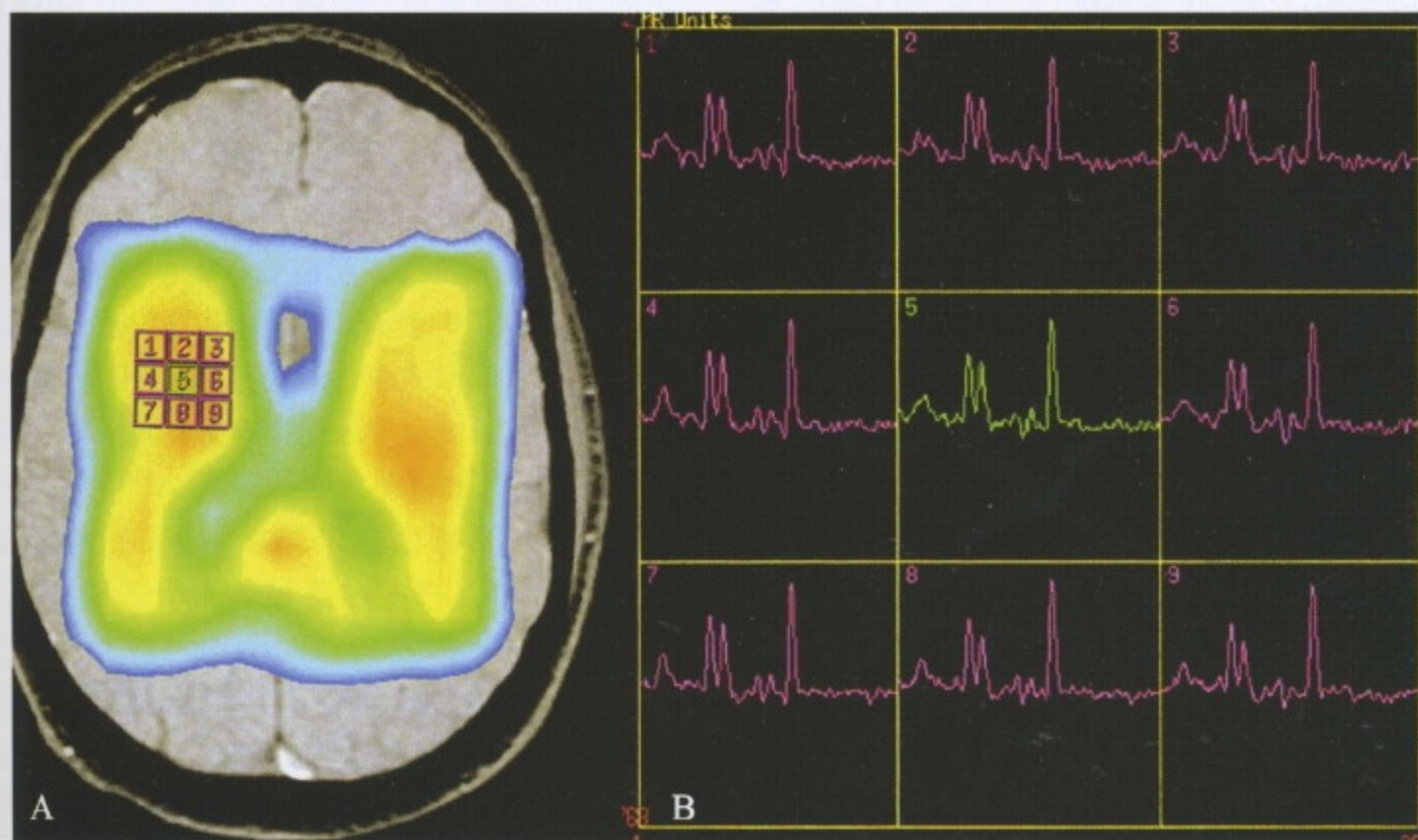
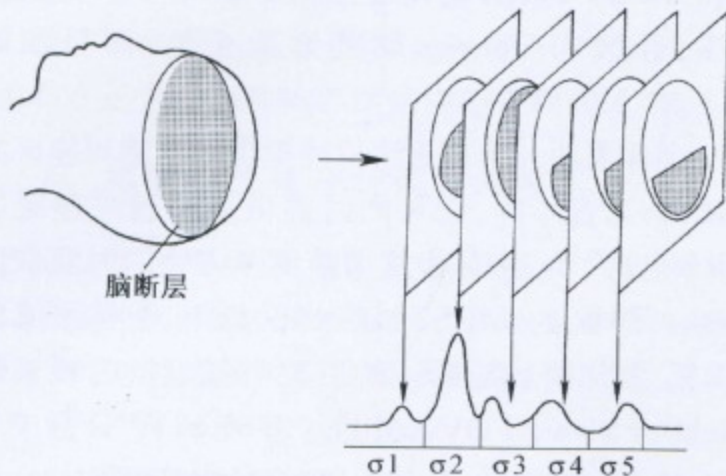


图 1-3 正常脑多像素 MRS 图
A. 原始图。B. 波谱图。

在MR成像时,采用读出梯度磁场对成像层面作一个方向的频率编码。由于多体素法MRS所采集的信号来自多种共振频率不同的物质,故不能像MRI那样采用读出梯度磁场,如采用则将引起化学位移。为此,在层次选择磁场激发之后,采用两个双方向的梯度磁场对此脑断层内不同位置的自旋子,即¹H或³¹P等,作相位编码,使具有位置信息。这

个多体素法即所谓的两度空间(2D)CSI。从各个体素的MRS中分别采集单一化合物成分的化学位移,制成各成分的化学位移图(线图1-47)。由于所用体素较少,故这样制成的CSI常呈马赛克(镶嵌码)状。如在各像素间行内插,还可制成不同化学位移成分的灰阶图或伪影色图,或重叠在MRI上的轮廓图。增加2D CSI层次选择激发区域的厚度,以及

梯度磁场对层次选择方向中有关自旋子,如质子,进行相位编码,就是所谓的 3D CSI。

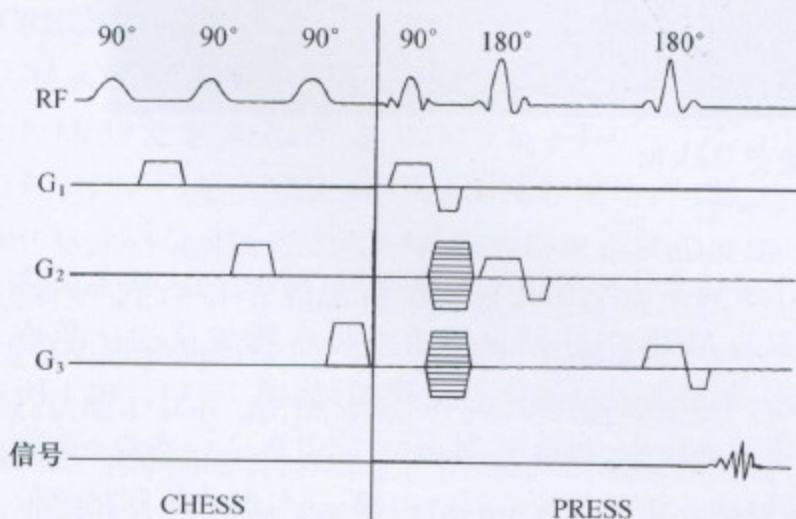


线图 1-47 各脑断层中某一化合物成分的化学位移示意图

单体素法的好处是采集信号和处理资料均较省时,有利于检查时调节 TR 和 TE 等等指标,重复测算波谱的变化;此外,单体素法,特别是 STEAM,感兴趣区邻近区域的信号造成的干扰较小。多体素法的最大优点为可以比较全面地了解代谢物在脑部分布的状况;缺点为信号采集和资料处理均较繁复和费时,此外,相邻体素信号的污染,往往是难以避免的。

三、水抑制

人体水分中¹H 的含量远远多于乳酸和 N-乙酰天门冬氨酸(NAA)等代谢物中的 H 含量。如果不抑制水分子中¹H 的 MR 信号,就无法进行¹H 的 MRS。一般采用化学位移选择法(chemical-shift selective, CHESS)来抑制人体内水分子中¹H 的 MR 信号(线图 1-48)。水抑制程序置于单体素或多体素程序之前,抑制水分子所含的¹H 共振频率,使



线图 1-48 CHESS 和 PRESS 选择 VOI 的 2D CSI 联合应用的程序示意图

此程序中有一狭带与其他代谢物所含¹H 的共振频率不相重叠。在 CHESS 程序中 RF 脉冲后的梯度磁场可取消水中¹H 的翻转,也即干扰了水中¹H 的相位,但对其他代谢物中的¹H 并不干扰。由于 CHESS 使用狭带 RF 脉冲,故感兴趣区及其周围的磁场必须十分均匀。即使如此,残余的水中¹H 的波峰仍会在 MR 波谱中出现,这时只能靠软件将它从 MRS 中清除。

四、脂肪抑制

作¹H MRS 时,乳酸峰与脂质峰可以是重叠在一起的。脂质的 T₂ 比乳酸的 T₂ 短,所以用单体素法,特别是 PRESS 程序时,应该用相位比较长的 TE 来降低脂质的信号。考虑到乳酸的自旋-自旋耦合作用,在采用单体素法作 MRS 时,TE 常用 135 ms 或 270 ms。

此外,头部皮下脂肪的信号常远远强于其他代谢物中所测自旋质子的信号,故作脑部 MRS 时,感兴趣区应设置在脑实质内,特别是在作 CSI 时更应如此^[20,21]。由于主磁场和 RF 磁场总略有不均匀,以及涡流的存在,往往仅用感兴趣区设置仍不足以防止头皮脂肪信号的污染,因此一系列用于抑制脑实质以外结构所含脂肪信号的方法正在不断开发。例如,作 CSI 时,如采用外部容积抑制法(outer volume suppress, OVS),就可以不一定通过感兴趣区设置来避免头皮信号的污染^(21,22)。

五、信号接收和射频检测

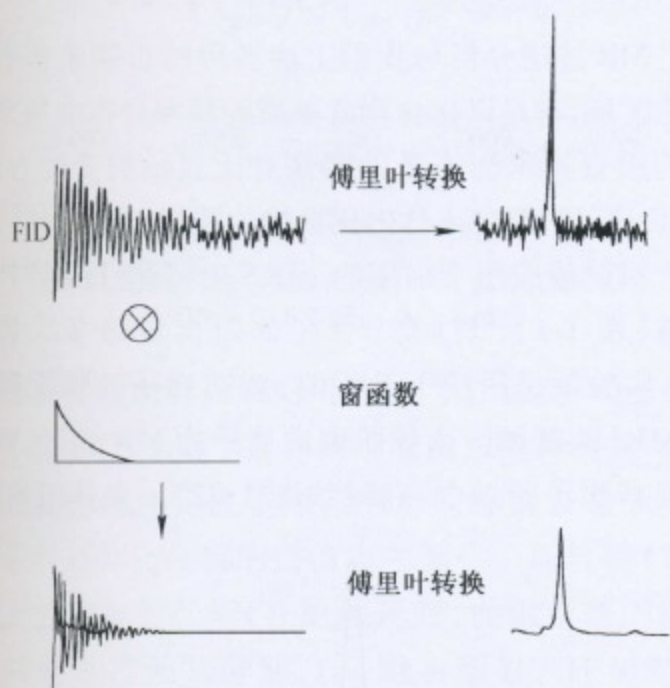
各种代谢物的化学位移不同,故其共振频率也不同,从而所产生的射频信号也不同。RF 线圈在接受到各种代谢物不同频率的信号之后,由接收装置中的前置放大器和中间放大器加以放大,然后通过两个相位敏感检测器(phase-sensitive detector, PSD)加以处理。这两个 PSD 的作用在于将 RF 线圈所接收的全部频率中的高频部分加以滤除。

六、MRS 的后处理

上述 RF 装置所获得真正信号和假想信号,必须经过一系列计算机处理,即所谓后处理之后,才能得到有关原子核的波谱。后处理过程主要包括变踪处理(apodization)、相位校正、曲线纠正(curve fitting)和基线校正等等。

变踪处理的目的在于降低 RF 装置所接收 MRS RF 信号的噪声。这个程序将所测得 FID 信

号的真正部分和假想部分乘以窗函数 (window function), 使 FID 信号的噪声部分大大降低 (线图 1-49)。通过资料的 Fourier 转换可分别获得真正和假想两部分的波谱。处理后的 Fourier 转换波谱的半宽有所增加。所获波谱还必须进行相位校正。



线图 1-49 变踪处理示意图

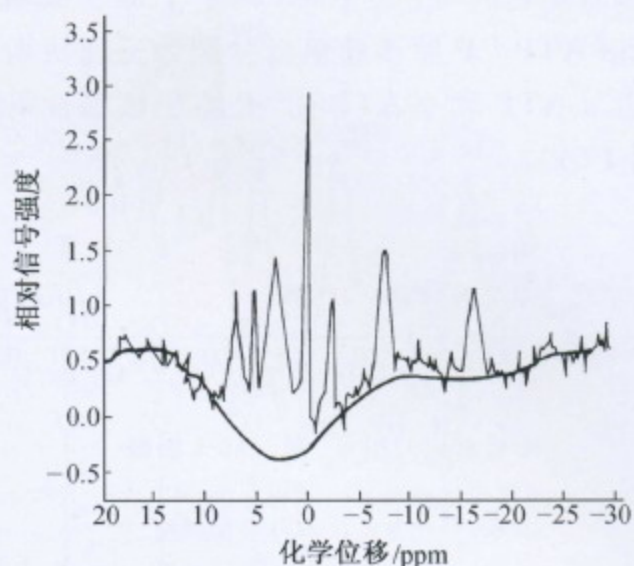
用梯度回波法作 MRS 时, 由于 RF 所激发的不同自旋子的相位不同, 它们所发射的 MR 信号在 RF 装置接收后形成的真正和假想两部分的波谱值都呈现为一两度空间的矢量。自旋子的频率不同就意味着其波谱的矢量方向不同, 随之真正和假想两部分波谱之间的比值也不同。必须调节波谱中各频率的相位, 使波谱中各波峰矢量的方向一致, 才能使真正波谱中各波峰代表其最高幅度。常用的程序为恒定相位校正 (constant phase correction) 之后, 继以线性相位校正 (linear phase correction)。但这样校正后的波谱是排列在一歪曲的基线上的, 故必须进行基线校正。

基线校正一般通过自动基线校正程序而完成。整个程序要通过一系列复杂的计算和 Fourier 转换才能将基线校正 (线图 1-50)。

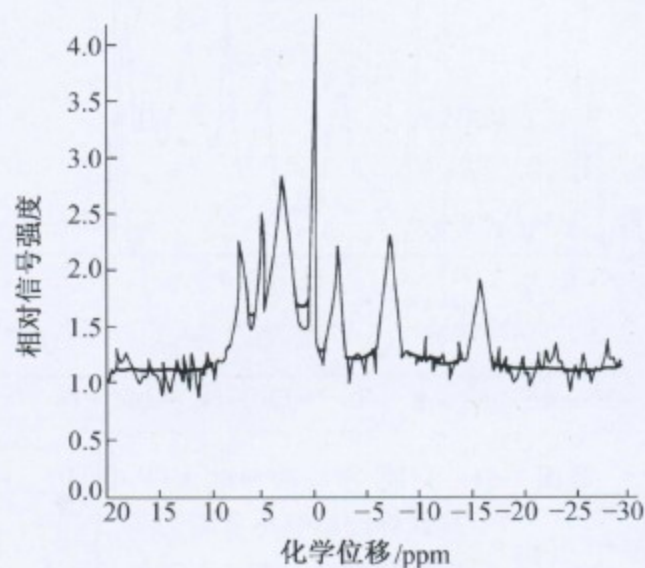
曲线纠正可补充基线校正之不足。像细胞膜磷脂那样的具有多个短 T_2 成分的信号, 可表现为一个 Fourier 转换波谱半宽较宽的多峰状波峰, 曲线纠正程序可将重叠的波峰成分区别开来。

II. 影响磁共振波谱分析的主要因素

影响 MR 波谱的因素主要有以下三种。



(a)



(b)

线图 1-50 ^{31}P MRS 基线校正前、后波谱形态示意图

(a) 基线校正前。(b) 基线校正后。

一、化学位移

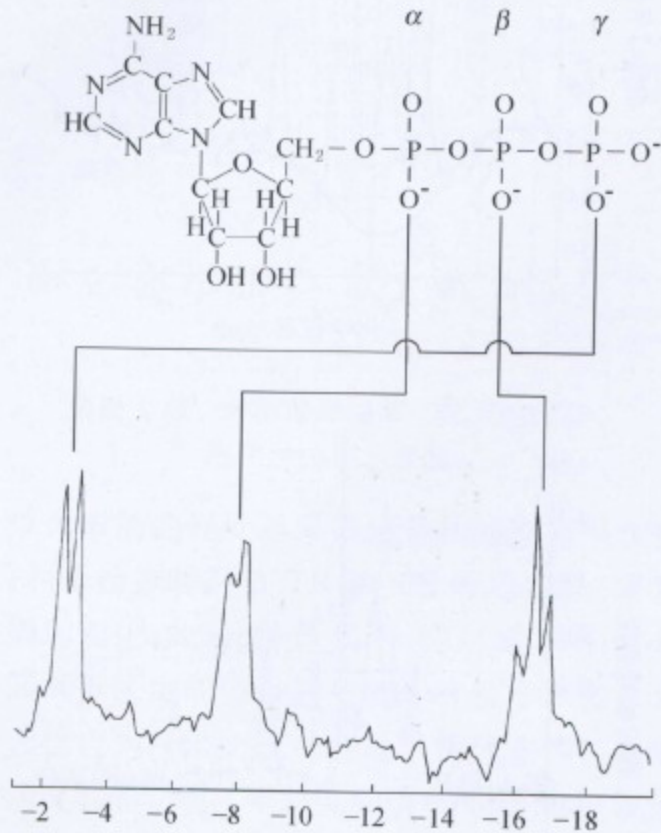
因受所在分子内电子云的影响, 原子核本身具有磁场。当原子核置于 MR 机主磁场时, 即在外加磁场的影响下, 这些原子核磁场就会发生变化。在受顺磁性效应影响时, 这个原子核小磁场的方向与主磁场, 即外加磁场的方向平行; 而在受抗磁性效应影响时, 此小磁场的方向则与主磁场者相反。

二、自旋-自旋耦合

自旋-自旋耦合 (spin-spin coupling) 为化合物内自旋子之间的连接电子 (binding electrons) 的作用, 也即自旋原子与自旋原子之间的相互作用所造成。原子核之间自旋-自旋耦合作用中幅度的大小可用自旋-自旋耦合常数 (J) 来表示, 其单位为 Hz。

MR 峰分裂为多峰状的原因就是自旋-自旋耦合作用所造成。例如在行 ^{31}P MRS 时, 三磷酸腺苷 (ATP) 的波谱中, α -ATP 和 γ -ATP 分裂为双峰状

的原因就是它们与邻近 β -ATP 的 ^{31}P 原子核耦合之故,而 β -ATP ^{31}P 原子核信号分裂为三峰状则为它与邻近 α -ATP 和 γ -ATP 的 ^{31}P 原子核耦合所造成(线图 1-51)。



线图 1-51 自旋-自旋耦合对 ATP 中 ^{31}P 共振峰的影响示意图

由于与 β -ATP 中 ^{31}P 耦合, α -和 γ -ATP 的共振峰分裂呈双峰状;而与 α -和 γ -ATP 中 ^{31}P 耦合, β -ATP 的共振峰就分裂呈三峰状。

三、质子在液体中的偶极子-偶极子弛豫机制和 T_1 、 T_2 变化与相关时间(τ_c)的关系

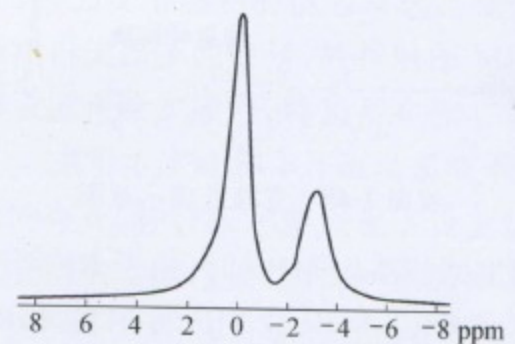
在 RF 的作用下,一些原子核的相位和能量会发生变化。RF 作用停止后,这些原子核的相位和能量又恢复到 RF 激发前的平衡状态。这个过程叫做弛豫,对 MR 现象有重要的影响。弛豫可分两种,即纵向和横向弛豫。 ^1H 在液体中弛豫的主要原因为原子核偶极子-偶极子的相互作用。分子在液体中的杂乱无章的随机运动叫作布朗运动(Brownian motion)。 T_1 、 T_2 和 MR 波谱的线宽均与布朗运动有关。布朗运动的时间度量叫做旋转相关时间或相关时间(τ_c),其定义为液体中溶质或溶解物的分子旋转一个弧度的平均时间,长度等于圆半径的弧所对着的圆心角的度数,为一弧度, τ_c 大约相当于有关分子溶液中翻转率的倒数。质子等自旋子受其邻近含磁性偶极子分子的布朗运动所造成的局部磁场波动的影响,都会影响 T_1 和 T_2 的变化。旋转

相关时间还受液体黏度、温度、分子大小和分子形状的影响^[23]。MR 波谱的线宽取决于 T_2 ,大致与 T_2^* 成反比。质子的 T_1 和 T_2 随旋转相关时间和波谱仪的频率的变化而变化。

III. 磁共振波谱分析的临床应用

MR 波谱分析与我们上述各种检查技术都有较大的区别,它是以化合物或单质的频率分布曲线来表达的检查技术而不是以图像对比显示病变的方法。MRS 是一种测定人体内化合物的非损伤技术^[3,6]。

目前能应用于临床的 MRS 主要是 ^1H 和 ^{31}P 的波谱(表 1-4)。 ^1H (质子)在体内含量最多。首次 MR 实验就是用质子进行的,观察质子的情况已成为 MRI 的基础。人体肌肉内质子的 MR 波谱,可观察到水质子的一个高峰(线图 1-52)。人体组织的



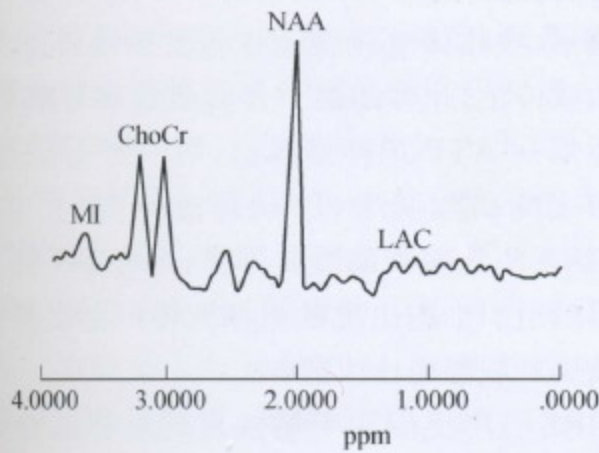
线图 1-52 人肌肉 ^1H MRS 在 85 MHz 单一采集得到的人肌肉 ^1H MRS 波谱

中央 0 ppm 高大峰为水质子线, -3.3 ppm 的小峰为脂质子。

表 1-4 1.5 T 场强各原子核的共振频率和相对敏感性

原子核	Larmor 频率/MHz	相对 MR 敏感性
^1H	63.86	1
^{31}P	25.85	0.066
^{19}F	60.08	0.83
^{23}Na	16.89	0.093
^{13}C	16.06	0.016

脂质共振峰在其右边。由于人体内水和脂肪的含量太高,相比之下其他含质子的化合物峰值就低得多。如果不抑制水和脂肪的信号,势必要通过高倍放大的方法才能观察到其他含质子的化合物。由此造成的结果是 MRS 的信噪比大大下降,无法准确地显示和分析 MR 波谱。采用水和脂肪抑制技术后可观察到较低浓度含质子的组织代谢物。线图 1-53 是正常脑组织的 ^1H MRS 波谱。表 1-5 是脑组织内主要含 ^1H 的化合物及其化学位移和大约含量。临床上已经用 ^1H MRS 来监测脑组织中神经元的含量



线图 1-53 正常脑¹H MRS

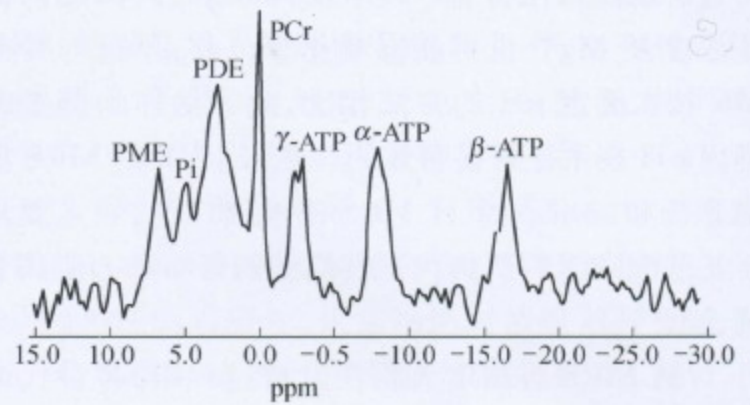
MI:肌醇; Cho:含胆碱化合物; Cr:肌酐; NAA: N-乙酰天门冬氨酸; LAC:乳酸盐。

和脑梗死后血管再通的可能性^[24]。因为 N-乙酰天门冬氨酸(NAA)主要存在于脑组织的神经元中,如果大量的神经元被破坏,NAA 的峰值就会大大下降或与其他化合物的比值发生变化。而乳酸(Lac)是无氧酵解的产物,在脑梗死时,血供中断的脑组织只能进行无氧酵解,Lac 就会积累,¹H MRS 的波谱上,Lac 的含量就会上升。一旦血供恢复,有氧化重新建立并逐步代替无氧酵解,Lac 的含量就会下降。

表 1-5 人脑白质中¹H 波谱显示的主要内容

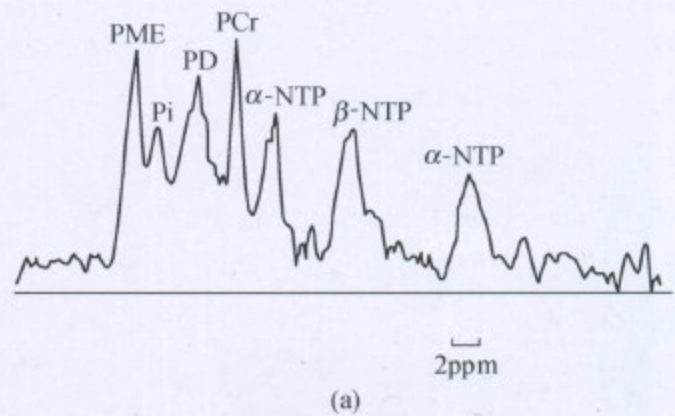
化合物或复合物名称	化学位移 (ppm)	近似含量 (mmol/kg w/w)
N-乙酰天门冬氨酸	2.02	7~10
N-乙酰天门冬氨酸谷氨酸盐	2.05	2
含胆碱的化合物	3.22	1.5
含肌酐的化合物	3.02	5~7
肌-肌醇	3.56	5~7
葡萄糖	3.55	1~3
谷氨酸盐/谷酰胺	2/3.4	6~10
脂质	1.3	<0.5
乳酸	1.3	0.5
丙氨酸	1.48	<0.3

脑部³¹P 磁共振波谱图(线图 1-54),与脑组织提出物的高分辨率波谱(线图 1-55)相比,发现 ATP 的三个磷酸盐峰 α 、 β 和 γ ,ADP 的 α 、 β 峰与 ATP 的 α 、 γ 峰相重叠。ADP 浓度较低,因此正常组织中,³¹P 磁共振波谱分析几乎观察不到它。ATP 的 β 峰不与其他峰重叠,且其基线在此区域内比较平坦。PCr 峰在 ATP 的 γ 峰左侧,再往左是存在于大脑中的磷酸胆碱甘油酯和磷酸氨基乙醇的磷酸二酯大分子化合物。Pi 峰代表了单碱和二碱无机磷酸盐的

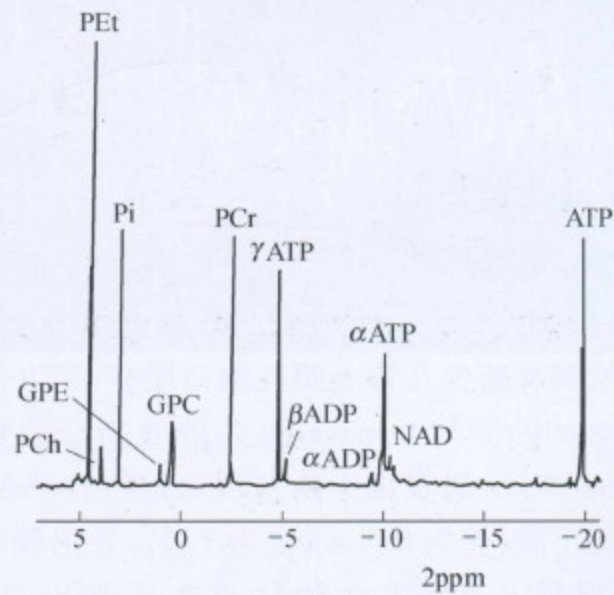


线图 1-54 脑³¹P 磁共振波谱图

示 ATP 的 α 、 β 和 γ 峰,磷酸肌酐 PCr, 二磷酸腺苷 PDE 和单磷酸苷 PME。



(a)



(b)

线图 1-55 小犬脑³¹P MRS

(a) 小犬活体脑的³¹P MRS。PME:磷酸单脂; Pi:磷酸; PD:磷酸二脂; PCr:磷酸肌酸; α -NTP、 β -NTP、 γ -NTP: α -三磷酸核苷酸、 β -三磷酸核苷酸、 γ -三磷酸核苷酸。(b) 小犬脑摄取液的高分辨率³¹P MRS。PEt:磷酸胆胺; PCh:磷酸胆碱; GPC:甘油磷酸胆碱; GPE:甘油磷酸胆胺。

总和而显得很重要。由于这些物质的不稳定而易变化,此化学位移峰表示了两种物质数量的平均值。pH 变化使单碱磷酸盐和二碱磷酸盐之间的平衡发生变化,并引起 Pi 化学位移峰的改变,酸中毒使 Pi 峰右移,而碱中毒使峰左移。Pi 化学位移的改变通常与 PCr 有关,可用于细胞内 pH 的非创伤性测定。

对这种测定方法曾有一些争议,例如除了 pH 外,离子浓度及 Mg^{2+} 也可能影响化学位移;不过与其他 MR 技术测定 pH 的方法相比,此方法作为测定细胞内 pH 技术还是很有效的。临床上 ^{31}P 的 MRS 波谱分析和应用不如 1H MRS 的波谱广泛,它主要用于某些酶缺乏的肌肉代谢性病变的诊断和心肌病变的诊断^[25]。

1H MRS 可测定人脑在发育过程中,各种代谢产物的浓度。研究表明,新生儿、儿童和成年人脑组织中代谢物浓度有明显差异,NAA 的浓度与受检者的年龄有一定关系,它从某一角度反映了脑的成熟程度;Cho 主要来源于磷脂代谢中间产物如磷酸胆碱和甘油磷酸胆碱;Cr 主要来源于磷酸肌酸和肌酸,而前者为细胞内代谢的能量提供者;MI 包括肌醇-1-磷酸化物和细胞膜上的含肌醇物质等。新生儿脑组织中肌醇(MI)含量增高;胆碱/肌酸比值升高,而天门冬氨酸(NAA)有所降低。随着年龄增长,脑发育成熟后,肌醇含量迅速下降,NAA 含量明显增高。Christiansen 等^[26]认为新生儿脑组织中水含量较高,成人脑组织(灰白混合)水含量为 66%;脑灰质中水含量为 75%;脑白质中水含量为 62%,区域差别小于 5%。不同年龄组正常人脑组织水含量差别小于 5%。通过 MRS 对水含量及代谢物浓度的定量测定可以为临床判断脑发育状况提供可靠依据;Hubesch 等^[25]用 ^{31}P MRS 研究正常脑组织的波谱情况。有利于先天性脑病包括非特异性脑白质病和新生儿肾上腺性脑白质病、多发性硬化、Alexander's 与 Canavan's 病的诊断与鉴别诊断;Alexander's 则表现为脑灰质、白质中 NAA/Cr 比例明显下降(仅为 0.6,正常为 1.2),且出现局限性乳酸堆积。而多发性硬化急性期 MRS 显示 NAA/Cr 比例增高,Lac/Cr 比例降低,反应神经元细胞数目正常而功能减少,有时在 0.9~1.3 ppm 位置上可见脂肪波峰,反映髓鞘破坏。少数报道有 MI 的升高。慢性期 MRS 显示随病变时间推延 NAA/Cr 比例下降,Lac/Cr 增高。同时,NAA、Cho-Cr 用 PCr 代谢物波谱影像可以直观显示各种病变的进展情况、治疗后反应等情况,大大增加了 MRS 临床应用价值。 1H MRS 和 ^{31}P MRS 及其代谢影像亦可用于测定肝性脑病及全身性病变在脑内的表现如糖尿病酮症酸中毒时的乳酸及酮体增高等。

各种原因引起的脑血流量下降,脑缺血均可使细胞缺氧,线粒体氧化代谢过程发生障碍,ATP 产生减少或停止,此时细胞一方面通过葡萄糖无氧酵解产生部分 ATP 来补偿能量,另一方面作为能量储存形式的磷酸肌酸(PCr)释放 ATP,产生肌酸(Cr),结果使乳酸和磷酸盐堆集,细胞 pH 值下降。数小时后组织细胞出现缺血坏死伴广泛水肿、神经细胞缺失和脱髓鞘性改变等。

MRS 已广泛应用于脑缺血的动物实验研究。Barker 等^[27]用 1H MRS 对急性脑卒中中进行评价时,发现 MRS 出现异常改变等早于常规 MRI。脑卒中急性期(24 h 之内)病灶区出现乳酸(Lac)浓度高峰,反映了存活神经细胞的无氧酵解过程。Cho 正常或下降,NAA 可下降。亚急性期梗死区内 NAA 水平下降,而胆碱(Cho)水平升高,Lac 浓度渐降。慢性期 NAA 水平降低,Cho 水平可持续升高,Lac 浓度渐降,甚至消失。NAA 主要存在于神经元中,可作为神经元的内标物,其浓度下降说明神经元已经缺失,功能不能恢复。NAA 在梗死区分布不均匀,中心区域下降较周围明显,在缺血半暗区(penumbra zone) Lac 水平升高,NAA 改变轻微,再灌注后 Lac 可恢复正常水平,此区又称为卒中可挽救区。Graham 等^[28]研究发现乳酸信号增高区提示脑缺血区,持续的 NAA 信号减低区是神经元缺失,脑梗死的征象,而脑白质区胆碱浓度持续升高则是细胞膜损伤和脱髓鞘的标志。同时指出,若病变区仅乳酸浓度升高,而 NAA,Cho 浓度一直正常,则表示该区为可挽救区,经治疗可以恢复正常。 ^{31}P MRS 研究发现缺血急性期 PCr 和 ATP 下降, P_i 升高,pH 趋向酸性,但 ^{31}P MRS 的敏感性稍逊于 1H MRS。随着技术的改, MRS 将在脑卒中的诊断、治疗后随访观察和病人预后评估等方面起重要的作用。

1H MRS 和 ^{31}P MRS 实验与临床上有许多应用于脑肿瘤的报道。Ott 等^[29]在研究 1H MRS 对颅脑肿瘤诊断中,比较了不同来源(脑内、脑外)、不同分级(良、恶性)肿瘤的波谱特征。结果发现所有肿瘤的波谱均与相对应的正常脑组织有显著差异。但是 MRS 对肿瘤的分类和定级诊断还非常困难,因为不同部位的同一种肿瘤波谱差异大于不同组织起源肿瘤的波谱差异^[30]。测定代谢产物峰值 NAA/Cr、Cho/Cr、Lac/Cr 比例等可以预测肿瘤组织类

型和分级类型,以弥补单纯波谱交叉重叠较多的缺陷。高浓度胆碱(Cho)与细胞类型、细胞有丝分裂活动及细胞增殖指数有相关性。研究显示肿瘤组织 NAA 和 PCr/Cr 比例均降低, Cho 升高(图 1-4)。且 NAA/Cho 比值随着肿瘤恶性度的增高而降低, Cho/Cr 比值增高,恶性肿瘤中可见增高的乳酸波峰如胶母细胞瘤、间变的少枝胶质瘤和转移瘤。良性脑膜瘤 Cho 比值升高,恶性脑膜瘤的波谱与恶性胶质瘤相似,几乎无 NAA 峰; Cho/Cr 比

值明显增高。Hubesch 等^[25]研究了脑肿瘤的³¹P MRS,结果显示了脑肿瘤中除 Pi 之外,各种代谢物浓度都有下降,一般比正常对应脑组织下降 20%~70%,尤以 PCr/Pi 下降显著(可由 2.41 下降至 1.57),且肿瘤内的 pH 上升到 7.3,与正常脑组织(pH=6.99)有差别($p < 0.05$)。而肿瘤之间除 1 例恶性脑膜瘤外,代谢物绝对浓度差异无显著性。¹³C-双耦合技术已用于碳流的研究中,预计不久可用于临床。

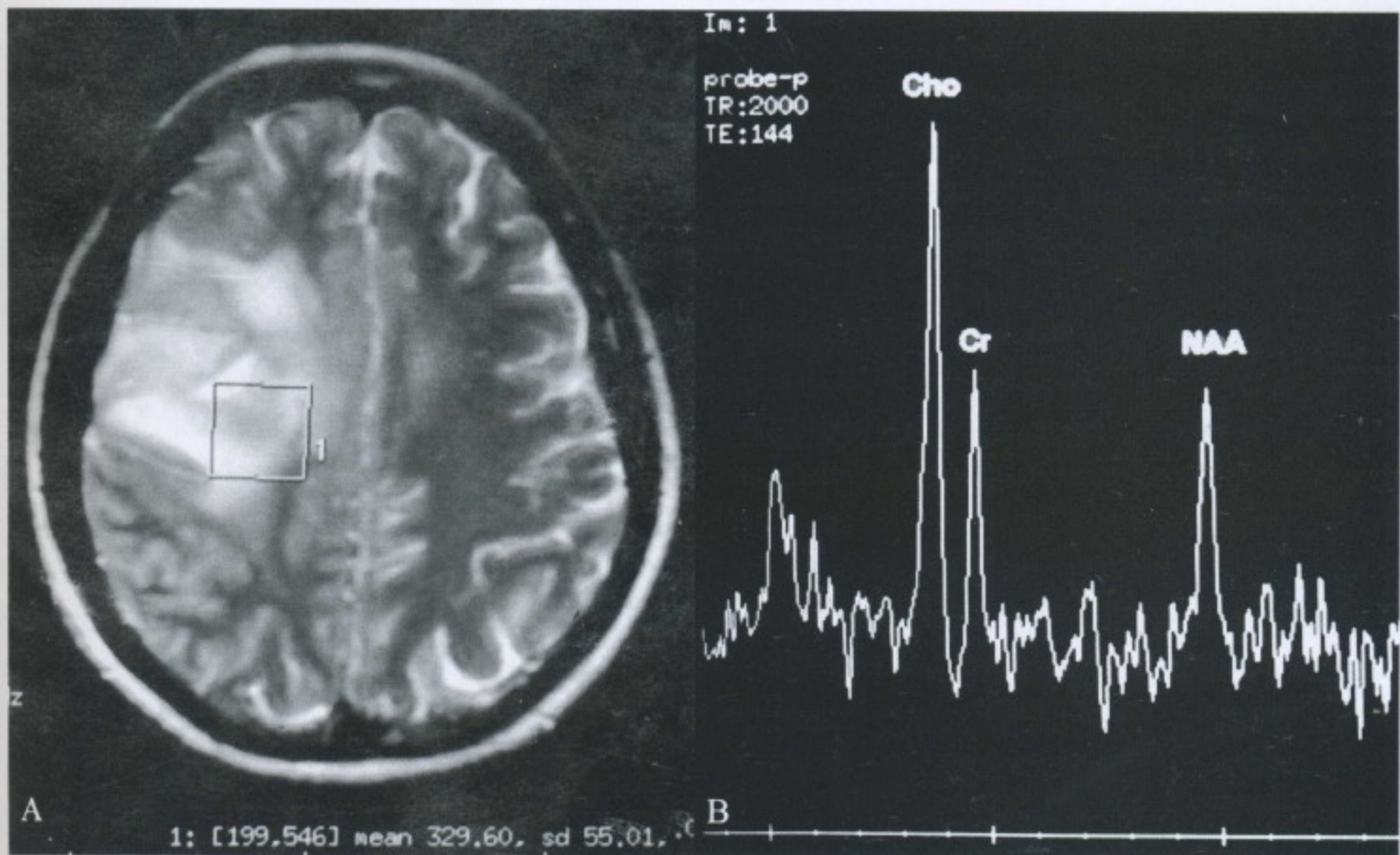


图 1-4 胶质瘤 MRS 图

A. 原始图。B. 波谱图,示 NAA 明显减低,Cho 升高,Cho/Cr 比值升高。

放射性坏死的急性期及早期迟发性反应期 MRS 测定发现 NAA 浓度和峰值下降, NAA/Cho 及 NAA/Cr 比值下降,而 Cho 开始上升。以 4 个月时最明显,以后渐渐恢复正常。放疗区周围的正常脑组织也可发生类似反应。局限性放射性坏死区 NAA 波峰下降。病变区 Lac/Cr 比值明显增高, Cho/Cr 比值明显降低。弥漫性脑白质病区可见 NAA 波峰下降,浓度降低, Lac/Cr 可略增高,多数 Cho/Cr 比值降低, Cho 浓度下降,少数 Cho、Cr 浓度和波峰未见改变。若病变区出现游离脂肪酸波峰,则提示神经元细胞膜放射性损伤,一般在放疗早期出现,可持续几个月甚至几年^[31]。

(冯晓源 陈星荣)

参考文献

1. Damadian R. Tumor detection by nuclear magnetic resonance. *Science*, 1971; 171:1 151
2. Lauterbur PC. Image formation by induced local interactions examples employing nuclear magnetic resonance. *Nature*, 1973; 242:190
3. 陈星荣,沈天真,段承祥,等主编. 全身 CT 和 MRI. 上海:上海医科大学出版社,1994
4. Newton TH, Potts DG. *Advanced Imaging Techniques*. New York: Clavadel Press, 1983
5. Herbert YK. *Magnetic Resonance Annual 1985*. New York: Raven Press, 1985

6. Bradley WG, Bydder GM. *Advanced MR Imaging Techniques*. St Louis: Mosby, 1997
7. Hua J, Hurst GC. Analysis of on-and-off resonance magnetization transfer techniques. *J Magn Reson Imaging*, 1995;5:113
8. Hennig J. RARE imaging: a fast imaging method for clinical MR. *Magn Reson Med*, 1986;3:823
9. Mansfield P. Multi-planar image formation using NMR spin echoes. *J Phys Chem*, 1977;10:155
10. Cohen MS, Weisskoff RM. Ultrafast Imaging. *Magn Reson Imaging*, 1991;9:1
11. Pike GB, Hu BS, Glover GH. Magnetization transfer Time-of-Flight, Magnetic resonance angiography. *Magn Reson Med*, 1992;25:372
12. Pierpaol C, Jezzard P, Basser PJ, et al. Diffusion tensor MR imaging of the human brain. *Radiology*, 1996; 201: 637
13. Song AW, Wong EC, Tan SG, et al. Diffusion weighted fMRI at 1.5T. *Magn Reson Med*, 1996;35:155
14. Heiland S, Rempp K, Reith W. Perfusion-weighted imaging by dynamic susceptibility contrast-enhanced MRI. *Advances in Clinical Research*. Picker International Inc, 1996
15. Ye FQ, Pekar JJ, Jezzard P, et al. Perfusion imaging of the human brain at 1.5T using a single-shot EPI spin tagging approach. *Magn Reson Med*, 1996; 36: 219
16. Belliveau JW, Rosen BR, Kantor HL, et al. Functional cerebral imaging by susceptibility contrast NMR. *Magn Reson Med*, 1990;14:538
17. Siewert B, Bly M, Schlaug G, et al. Comparison of BOLD-and EPISTAR-technique for functional brain imaging by using signal detection theory. *Magn Reson Med*, 1996; 36:249
18. Frahm J, Merboldt KD, Haenicke W, et al. Stimulated echo imaging. *J Magn Reson*, 1985; 64:81
19. Duyn JH, Gillen J, Sobering G, et al. Multisection proton MR spectroscopic imaging of the brain. *Radiology*, 1993; 188:277
20. Frahm J, Bruhn H, Gyngell ML, et al. Localized high resolution proton NMR spectroscopy using stimulated echoes: initial application to human brain in vivo. *Magn Reson Med*, 1989; 9:79
21. Moonen CTW, von Kienlin M, Van Zijl PCM, et al. Comparison of single-shot localization methods (STEAM and PRESS) for in vivo proton NMR spectroscopy. *NMR Biomed*, 1989; 2:201
22. Spielman DM, Pauly JM, Macovski A, et al. Lipid-suppressed single-and multi-section proton spectroscopic imaging of the human brain. *J Magn Reson Imaging*, 1992; 2:253
23. Laszlo P. *NMR of Newly Accessible Nuclei*. Vol. 1, Chemical and Biochemical Applications. New York: Academic Press, 1993
24. Bonavita S, Di-salle F, Tedeschi G. Proton MRS in neurological disorders. *Euro J Radiol*, 1999; 30:125
25. Huesch B, Sappey-marinier D, Roth K, et al. ³¹P MR spectroscopy of normal brain and brain tumors. *Radiology*, 1990; 174:401
26. Christiansen P, Toft PB, Glendon P, et al. MR-Visible water content in human brain: a proton MRS study. *Magn Reson Imag*, 1994;12:1 237
27. Barker PB, Gillard JH, Vanzijl PCM, et al. Acute stroke: evaluation with serial proton MR spectroscopic imaging. *Radiology*, 1994; 192:723
28. Graham GD, Kalvach P, Blamire AM, et al. Clinical correlates of proton magnetic resonance spectroscopy findings after acute cerebral infarction stroke. *Stroke*, 1995; 26: 225
29. Ott D, Hennig J, Ernst J. Human brain tumor: assessment with in vivo proton MR spectroscopy. *Radiology*, 1993; 186:745
30. Tugnoli V, Tosi MR, Barbarella G, et al. Magnetic resonance spectroscopy study of low grade extra and intracerebral human neoplasms. *Oncol Rep*, 1998;5:1199
31. Rucl Kim TM, Arnold DL. Proton magnetic resonance spectroscopy for the diagnosis and management of cerebral disorders. *Arch Neurol*, 1999; 56:919

第二章 脑的发育、解剖和 CT、MRI 表现

第一节 脑的发生、发育和生长

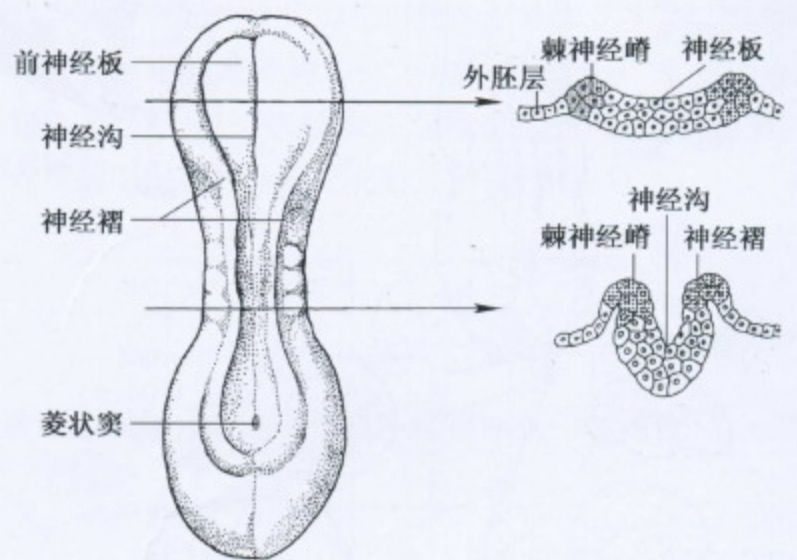
了解中枢神经的发育和生长,对理解脑和脊髓先天性疾病颇有帮助。但是,神经系统的胚胎学也是一门十分复杂的学科,我们不可能在本书中作比较详细的阐述。我们只能挑选其中对先天性疾病诊断有关的部分,作一简单的介绍。如拟深入研究,可参考胚胎学专著。

神经管的形成

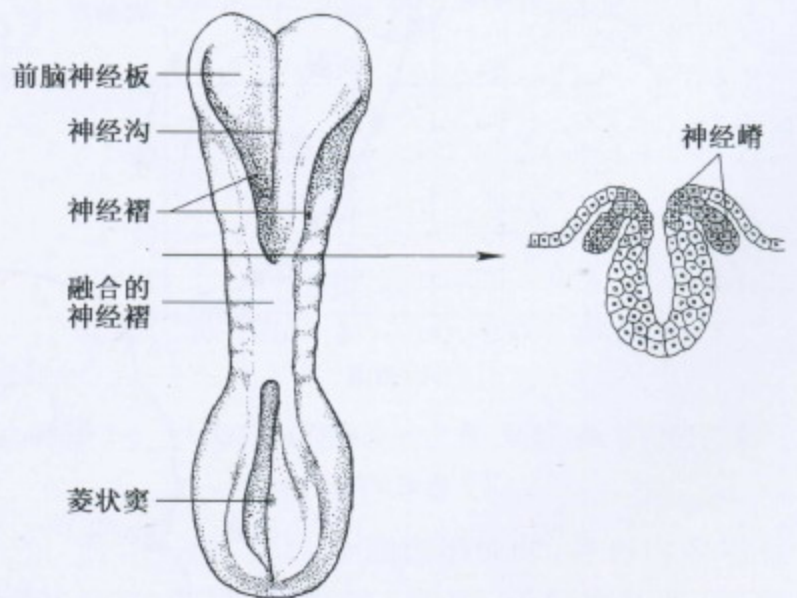
神经系统形成的最初过程早在胚胎出现两侧褶时(约胚龄 18 天)便已发生。覆盖在脊索上方的外胚层增厚,称为神经板。位于胚中轴线的脊索及其两侧的轴旁中胚层共同构成脊索-中胚层野,诱导覆盖其上方的外胚层分化成神经板,板内细胞变成高柱状。神经板约由 12.5 万个细胞构成,板沿整个纵轴,背侧窄于腹侧,从而使板中央形成一纵沟,称为神经沟。沟的两侧与外胚层相连续处相对隆起,称神经褶。神经板的柱细胞在褶处与一般外胚层细胞连续,两者相互移行处的细胞索称为神经嵴(线图 2-1)。

当神经沟形成时,板内细胞连续分裂增生,沟不断加深。两侧神经褶在背中线处逐渐靠近并互相融合,神经沟闭合成管状,并与外胚层脱离而陷入胚体背侧的中胚层内。靠近神经管闭合处的两侧缘的神经嵴细胞也从表面外胚层上分离出来,形成两条位于神经管背侧与体节之间的纵行排列的不规则细胞带(线图 2-2,线图 2-3)。

神经板形成之初,其前部较宽,前端恰位于脊索前端的同一平面处,即处于口咽膜的尾缘。中部较窄,尾端在原条两侧又稍扩大。胚龄约 21 天时,不断下陷的神经沟先在第 4~6 体节平面处融合成管,



线图 2-1 胚龄约 20 天胚胎的背侧观(左)和横断面(右)示意图

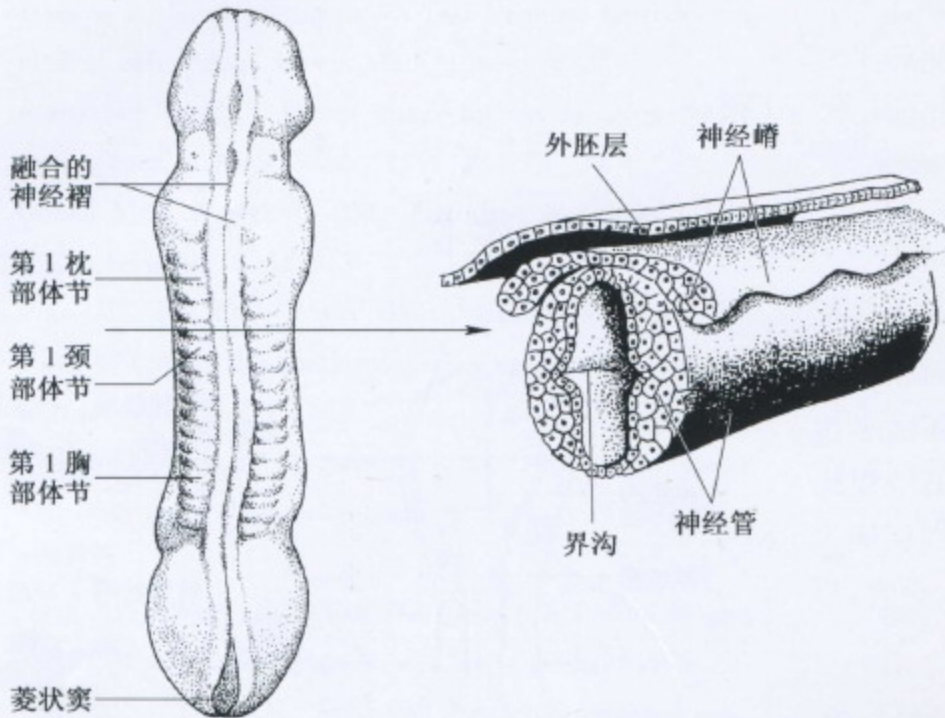


线图 2-2 胚龄约 21 天胚胎的背侧观(左)和横断面(右)示意图

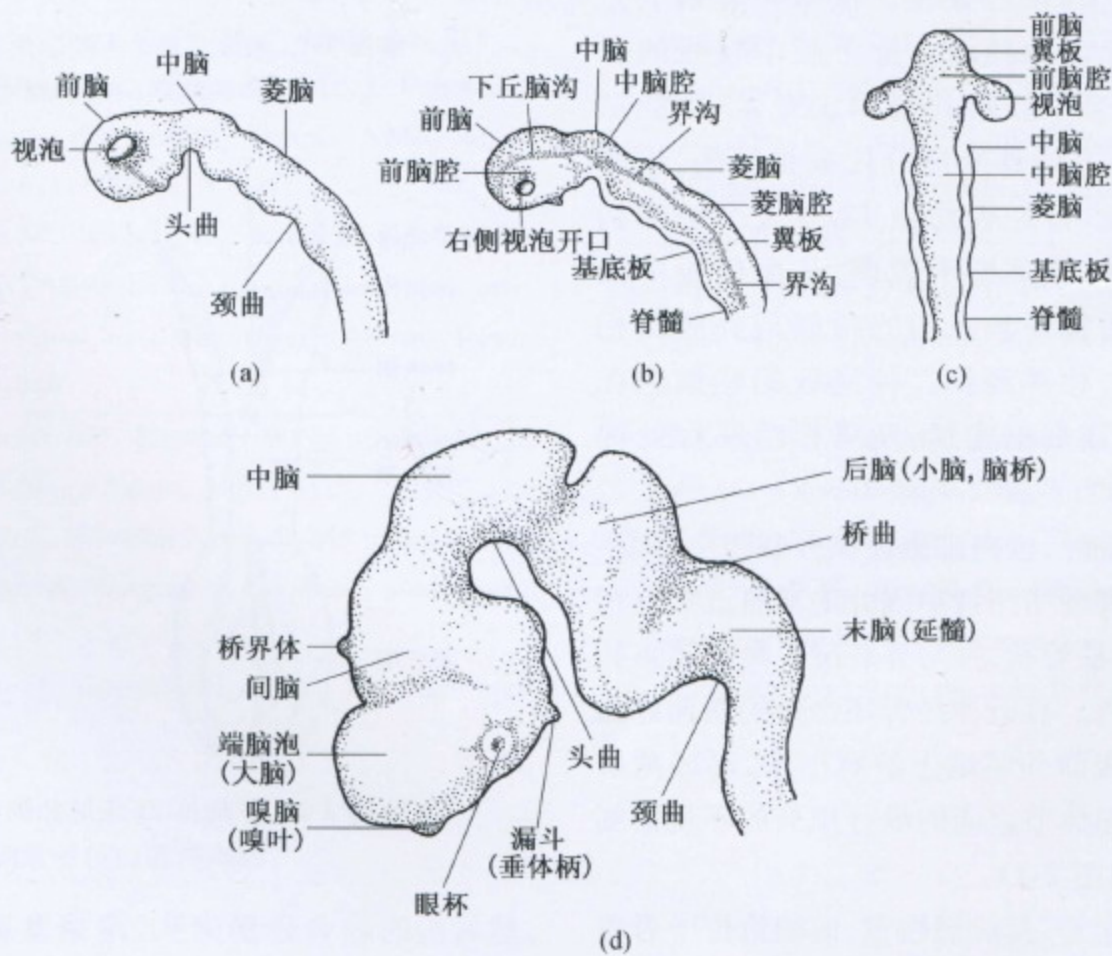
然后沟的融合分别向头、尾端发展(线图 2-2)。胚龄约 23 天时,神经管的闭合向前超过体节区,向后达到第 10 体节平面,只有前、后端仍未闭合,分别称为前、后神经孔。胚龄在 25 至 28 天时,前神经孔闭

合,后神经孔也相继关闭。此时,神经管成为一条与胚体弯曲一致的中空管道,位于脊索的背侧,其头端较膨大,并超越脊索头端,突出于原口上方,此即未来的脑(线图 2-3,线图 2-4)。

神经管形成后,柱状细胞组成的上皮不断增生,形成假复层状态,称为神经上皮。管外周覆盖一层间充质形成的基底膜,称外界膜,管腔内面也有一层膜,称内界膜。由于上皮内的细胞核处于不同平面,故形似复层。外界膜下的一层楔形细胞的细长胞突一直伸抵内界膜,并在末端借终棒互相连接,形成套层或中间层,另有一层圆形细胞紧贴内界膜,多处于不同分裂相,称为发生层或室管膜层。室管膜细胞较宽的胞体将楔形细胞的胞突挤成细条状。分裂相只见于室管膜层,分裂后的子细胞不断外移而形成套层细胞。上述两类细胞的出现,实质上代表着同一类神经上皮细胞的不同细胞周期。神经管闭合后,贴近外界膜的细胞核不再合成 DNA,这些细胞称为神经细胞,这是神经元分化的最初阶段。神经管内衬的纤毛上皮细胞分泌的液体使脑腔扩大,所分泌的液体压力不足以致未能使未来脑室扩大如常时,就可能造成 II 型 Chiari 畸形。



线图 2-3 胚龄约 24 天胚胎的背侧观(左)和横断面(右)示意图



线图 2-4 脑泡和脑曲的形成和发育

(a)~(c) 胚龄 28 天, (a) 侧面观。(b) 矢状面。(c) 冠状面。(d) 胚龄 49 天, 侧面观。

脑泡和脑曲的形成和发育

前神经孔关闭之后,充满液体的神经管形成三个扩大的脑泡:前脑、中脑和菱脑(又称后脑, hind-brain)。胚龄 5 周末时,在三个脑泡的基础上,又形成五个脑泡。前脑发育为端脑(telencephalon, 即大脑)和间脑(diencephalon),菱脑发育成后脑(metencephalon)和末脑(myelancephalon, 延髓),加上原来的中脑脑泡发育过来的中脑(mesencephalon),共五个脑泡。在此过程中,又形成脑泡之间的狭窄和弯曲,三个主要的弯曲,即头曲、桥曲和颈曲,将发育中的中枢神经系统分成大脑、小脑和脊髓(线图 2-4)。任何情况影响脑泡分化和形成,就可能与脑泡发育有关的先天性畸形,如无前脑畸形和 Dandy-Walker 畸形等。

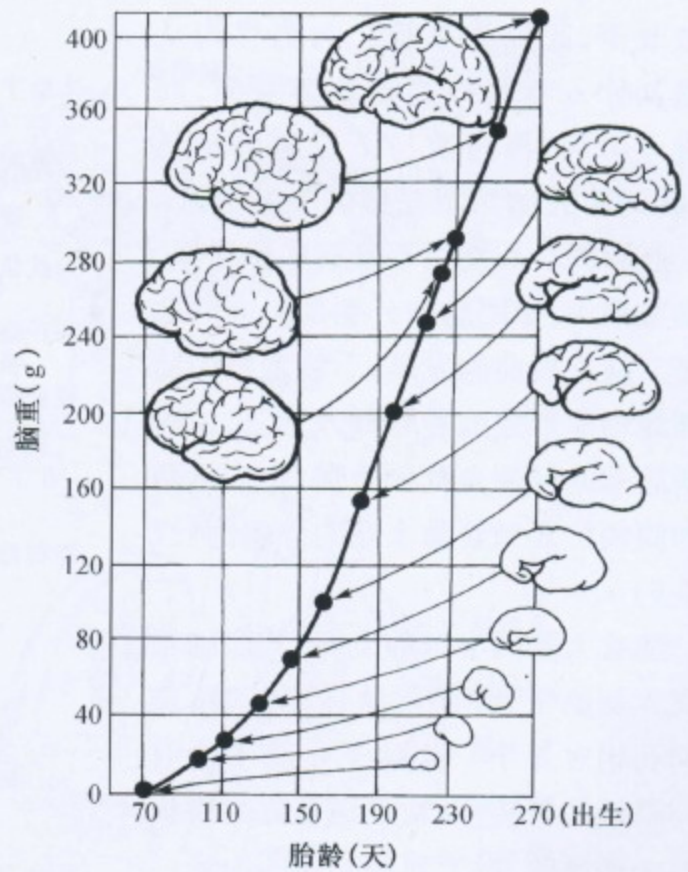
脑的发育和生长

胚龄约 6 周时,末脑(延髓)表面已出现数对脑神经。桥曲很明显,但脑桥尚未隆起。后脑背侧份的两侧缘增厚,称菱唇,为小脑原基,菱脑顶板其余部分扩张成薄膜状。中脑扩展,稍突出于小脑原基上方。端脑泡已扩大成两个大脑半球,并在间脑两侧向后、向上与向前三个方向扩展,向上与向前的扩展超过间脑的背侧壁和头端,致使两半球的内面在间脑背面上方互相贴近,接触面变扁平,两者间的间充质形成大脑镰。每一半球的前下端各出现一小的嗅球。进入第 3 个月时,两半球扩大并向后盖过间脑的侧壁,再继续向后盖过中脑的背外侧。最后,两半球的尾端扩展到与发育中的小脑贴近,两者之间的间充质变密,形成小脑幕。

大脑半球的扩展是不均一的,它们主要向前、上和后三个方向扩大,致使两半球的下外侧面相对凹陷,称为脑岛区。紧邻岛区后方的脑壁生长迅速,并向前下方扩展到岛区的下外侧,形成颞叶。约 9 周时,颞叶发展到位于间脑底壁下方两侧,间脑底壁形成下丘脑,脑岛上前方的部分形成额叶。颞叶形成后,大脑半球继续向后扩展,形成枕叶。上述大脑半球各部形成后,其表面仍是光滑的。胚龄 21~24 周前后,由于半球表面的皮质迅速增生,致使表面出现皱褶,成为脑沟与脑裂,

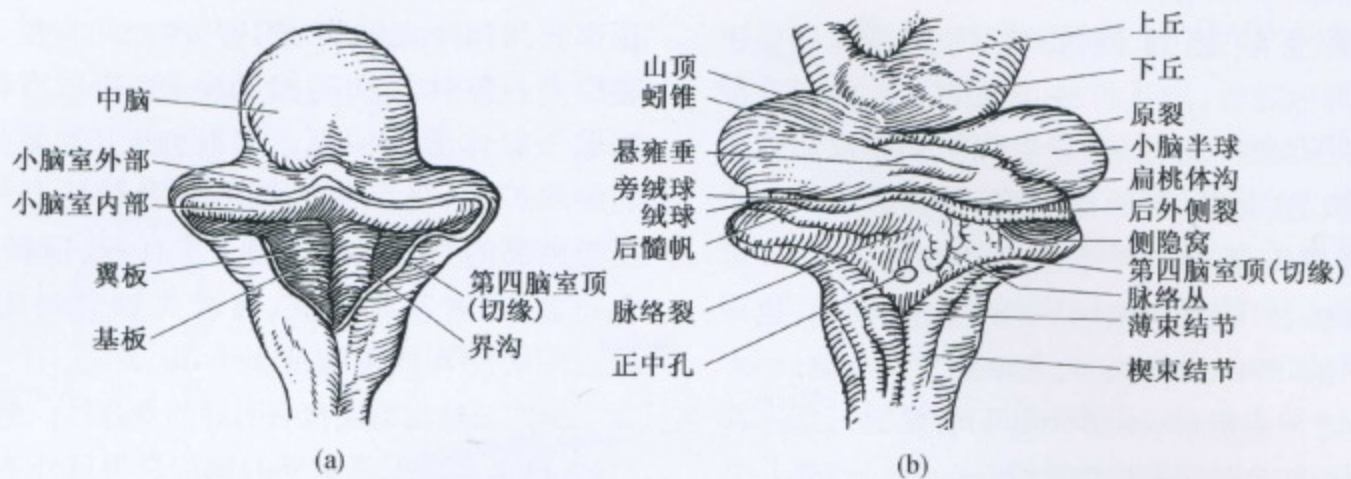
最先出现者为侧裂。28 周时两半球的外侧面首先在额叶与顶叶之间出现中央沟。此沟前方的中央前回成为躯体运动的控制中枢,其后方的中央后回成为躯体感觉中枢。同时,由于脑岛周围脑区的继续扩展,岛区更为凹陷。各脑区包围并趋向覆盖脑岛的突出物称岛盖,共有额、顶和颞叶的 3 个岛盖,三者互相靠拢,逐渐将脑岛封闭起来,它们之间的深沟即侧裂或 Sylvius 裂。

脑回与脑沟的发育有明显的规律性。继侧裂出现之后,整个大脑出现最早的脑沟是半球外侧面的中央沟和内侧面的海马沟,继之为顶枕沟、距状沟与嗅球沟。此时内面的矩状沟与顶枕沟连接成 Y 字形。其他第二级脑沟如颞下沟与额上沟开始出现于 28 周。直到胎儿后期,第三级脑沟才陆续形成,并延续到生后。常用脑回发育的状况来判断胚龄(线图 2-5)。



线图 2-5 大脑外侧面脑沟的发育、胚龄、脑重间的关系 (仿侯家骥等^[1])

前、中、后(菱)3 个脑泡形成时,各自内部均有相应的腔。5 mm(约 35 天)时,菱脑腔扩张,顶壁变薄,两侧壁的基板与翼板朝背侧展开。此处扩大的腔以菱脑中段最宽,向头、尾端逐渐变细,大致呈一头尾向的菱形,此即未来的第四脑室。中脑内腔稍窄,形成未来的导水管。10 mm(约 6 周)时,两端脑泡变显著,随脑泡突出的腔成为两个侧脑室,两者在间脑的前上方处通入间脑腔,后者称



线图 2-6 胚胎 8 周至 4 个月的大脑

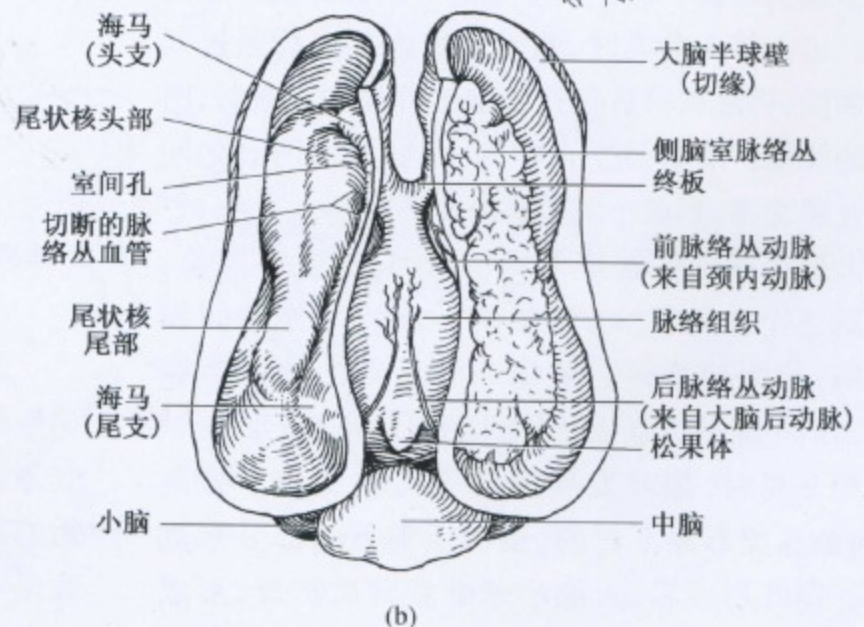
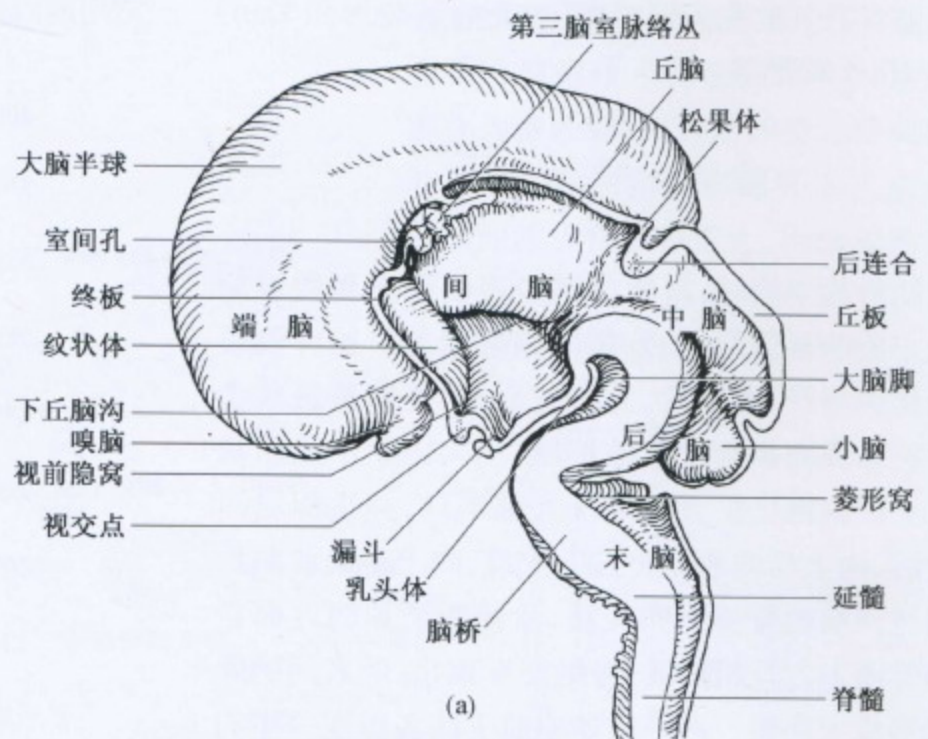
(a) 8 周胚菱脑背侧观, 第四脑室顶已切掉, 露出第四脑室底。(b) 第 4 个月同一脑区, 第四脑室顶右半切开, 显示突入脑室的脉络丛。(仿侯家骥等^[1])

第三脑室。第三脑室向后与中脑腔相连续, 向两侧与侧脑室的沟通口较大, 即为原始室间孔。第三脑室前端的间脑壁很薄, 此处称终板。两侧界沟从脊髓延伸入菱脑内的菱脑节背侧, 向前进入中脑, 再向前与下丘脑沟相延续, 此沟将丘脑与下丘脑的原基分开。

胚胎约 7 周初由于菱脑底壁增厚, 菱脑节消失, 第四脑室外侧部更向两侧扩张。随着桥曲的发展, 后脑顶壁的前外侧缘增厚形成的菱唇突入脑室, 成为小脑原基的两侧角称侧隐窝, 它们从两侧向腹侧扩展到延髓上端的外侧面(线图 2-6)。

随着大脑两半球的发育, 其底壁增厚突入侧脑室, 此即纹状体原基, 两侧室间孔相对变小。此时下丘脑下份有通向眼柄的管腔开口, 眼柄下方的终板内有一增厚区, 标志着视交叉的出现。

胚胎后期脑内各腔继续分化。胚龄约 3 个月初时, 第三脑室已接近成人形态, 室间孔更缩小, 丘脑占据了间脑侧壁的绝大部分, 其背侧借一不很明显的上丘脑沟与缩小的上丘脑分开; 其腹侧面借下丘脑沟与较大的下丘脑分开。在终板的中段内出现一增厚的前连合。两半球暴露的内侧面更扩大。此时中脑仍较大, 但中脑底壁内由于纤维束增加而变厚, 形成被盖与大脑脚。后脑基板的

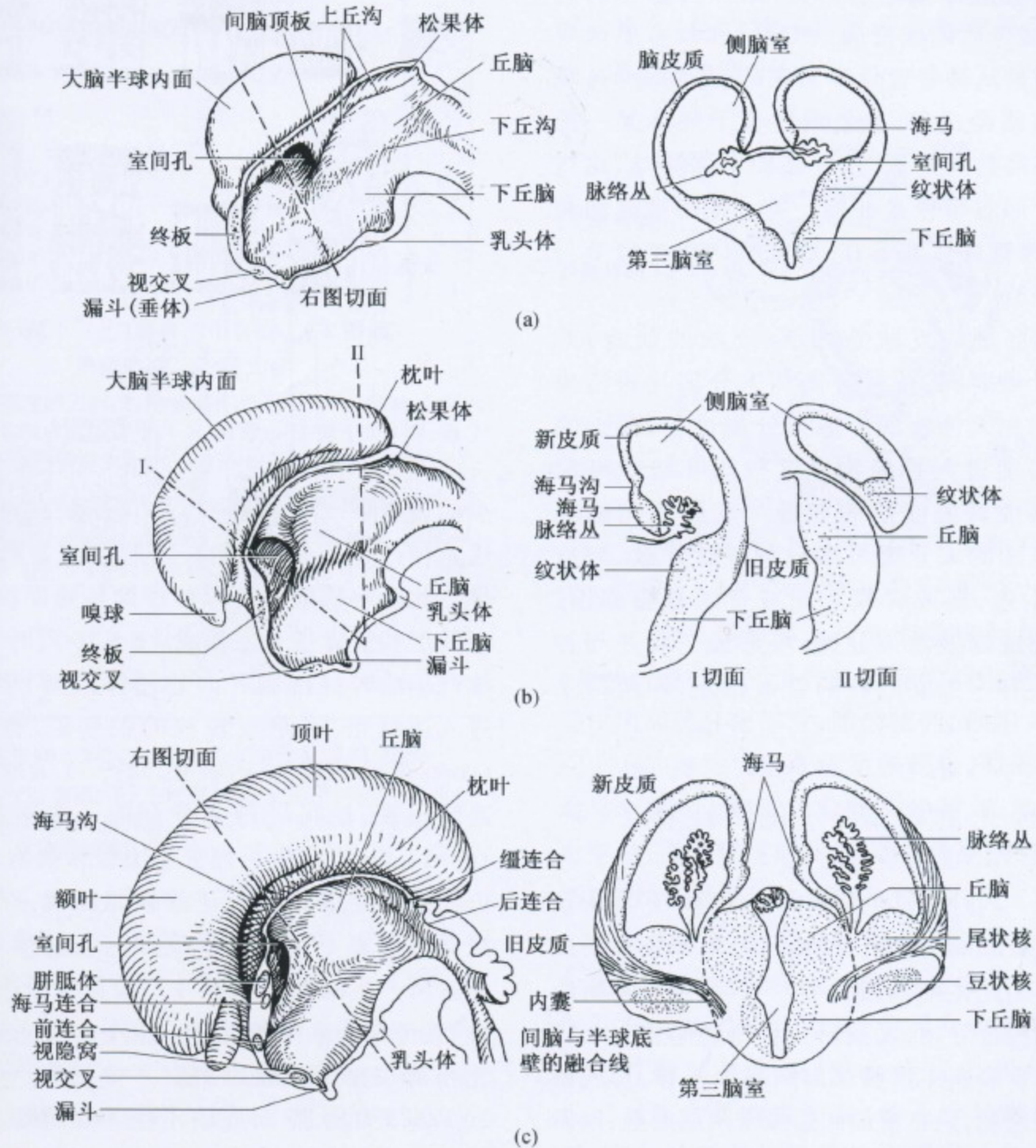


线图 2-7 3 个月人胎儿脑结构图

(a) 正中矢状切开后右侧半的内观。(b) 大脑半球上部被切掉, 右侧半示侧室中脉络丛, 左侧半示切去脉络丛后显露海马及尾状核。(仿侯家骥等^[1])

边缘带中也出现纵行和横行纤维,致使脑桥和延髓的腹侧壁增厚突出。小脑进一步增大而形成室内与室外部分。第四脑室处,半球内壁的下缘被血管与软膜组织突入两侧脑室,形成脉络丛(线图 2-7)。胚龄约 7 周时,脉络膜丛由室间孔后方沿半球内侧壁向后延伸,其突入的一线在两半球内面形成前后方向的脉络裂。裂上方的半球内壁也产生一与其平行的增厚区,

它突入两侧室成一纵行的隆突,即海马原基(线图 2-8)。海马上方的半球内表面也出现一条与海马相应的纵行海马沟,沟与其下方的脉络裂相平行。海马沟以上的半球内侧壁以及半球外侧壁直到纹状体原基处均为新皮质的原基。当半球向后扩张到小脑处,因受阻而使半球尾端转向下扩展,再向前形成颞叶。因此,整个半球的扩展大致呈 C 字形。



线图 2-8 不同时期胚胎大脑右半的内面观及其冠状面,示主要结构及连合

(a) 7 周。(b) 8 周。(c) 11 周,各图左侧为内面观,右侧为虚线所示的冠状切面。(仿侯家骥等^[1])

当大脑半球生长时,其中的脑室也相应发生改变。两侧室向前、向上、向后并最后再弯向前(在颞叶中),形成前、后与下三个角。在此弯曲过程中,半球将脑室与脉络丛也一起带向下向前。两半球薄的

内侧壁下方的海马在半球上方与后方处位于脉络丛的上方和后方,但从侧室后角处转向下前方时,海马又倒转成位于脉络丛下方。

神经外胚层和皮肤外胚层的分离

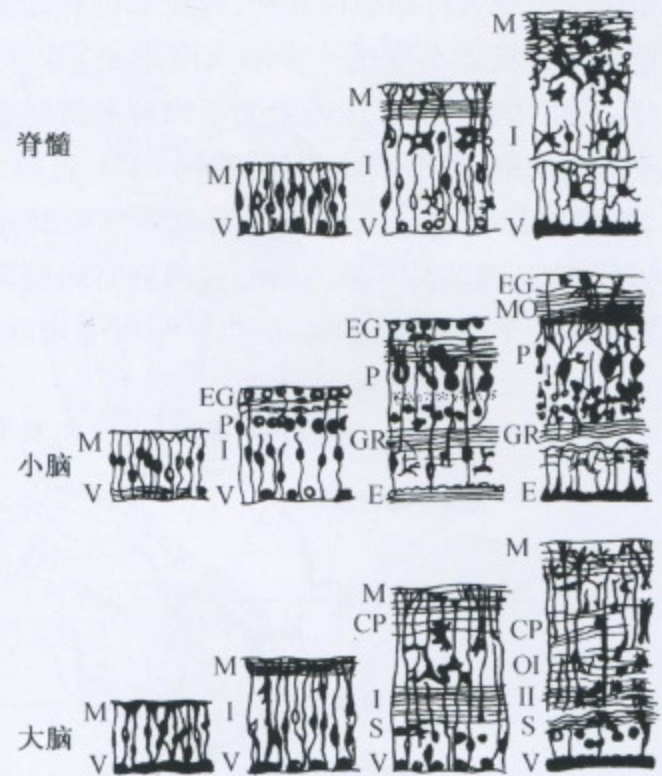
如前所述,两神经褶向内靠拢,形成一封闭的神经管,这一过程也即两侧浅层的皮肤外胚层和其下方的神经外胚层(神经管)分离的过程。两侧皮肤外胚层融合后将形成以后的皮肤。皮肤外胚层和神经外胚层分离之后,间叶组织将迁移到两者之间,形成今后的脑脊膜、神经弓和椎旁肌肉等等。神经嵴是从神经管分离出来的(线图 2-3),嵴细胞沿两条路径迁移,并最后定位于胚体某一部位。一条路径是向两侧,在外胚层下面移动,这些细胞大部分形成黑色素细胞。另一条路径是向腹侧,到达神经管与体节下方,形成脑(脊)神经节与自主性神经节。

神经外胚层和皮肤外胚层(皮肤的前身)的分离是十分重要的,过早分离和未分离均将造成神经系统的先天性疾病。如果分离过早,邻近的间叶组织可能进入神经沟。这些间叶组织细胞就可能发展成脊髓脂肪瘤和参与脑膜膨出的组成。较大范围的未分离可形成神经管开放,与皮肤外胚层相连,形成脊膜膨出或脊髓脊膜膨出。较小范围的或局限性未分离,可形成一皮肤与神经外胚层间有一上皮内衬的管道相连,即所谓上皮窦。

神经元的形成、分化和迁移

胚龄约 7 周时在原始脑室内衬细胞中形成所谓生殖基质(germinal matrix),神经元和神经胶质细胞的前身即由此生殖基质发生^[2,3]。从生殖基质所形成的细胞经过分化,以及沿一种特殊的放射状胶质纤维从脑室表面穿过脑部向脑表面迁移,形成脑皮质。发育之初,只有室层和边缘带两层细胞,以后层数增多。各脑区和脊髓的细胞层数不同,迁移的方式也不相同(线图 2-9)。

大约胚龄第 6 周时两大脑半球底壁增厚形成纹状体原基。大脑新皮质和海马与皮质起源于纹状体上部,大脑的皮质来自纹状体的外侧区。大脑脑泡壁内最广泛和最显著的变化发生于种系进化上出现最晚的新皮质中。人胚 6~8 周时,随着深层细胞长出胞突,新皮质最表层形成一细胞稀

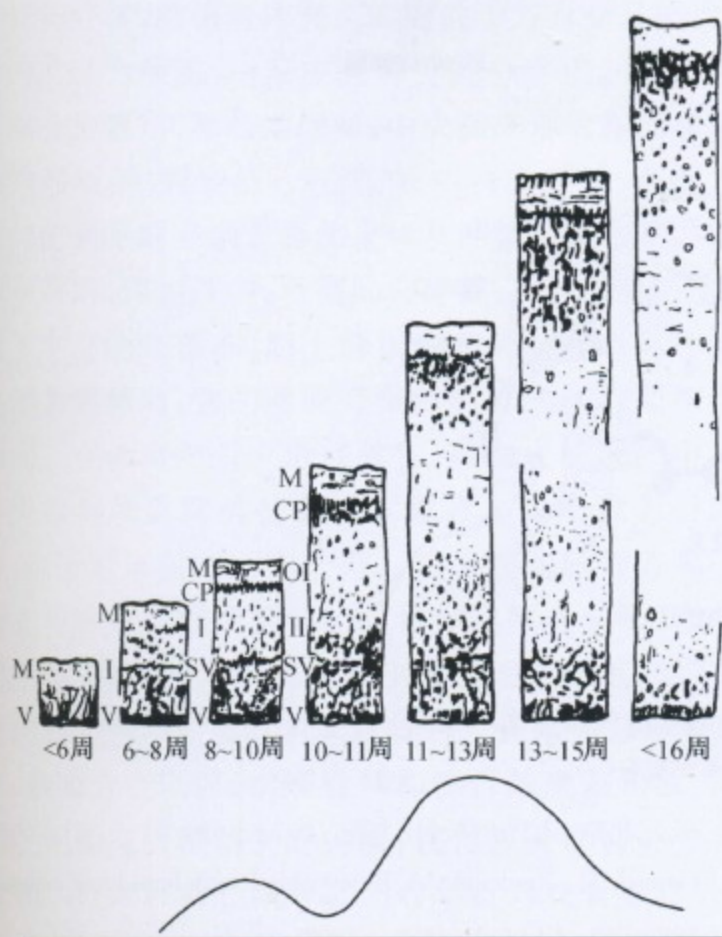


线图 2-9 发育中的脊髓(上)、小脑(中)与大脑(下)的细胞带

M:边缘带;V:室层;EG:外颗粒层;P:浦氏细胞层;CP:皮质板;MO:分子层;E:内层;S:室下带;GR:颗粒层;OI:外中间层;II:内中间层。(仿侯家骥等^[1])

少的边缘带。不断迁移入中间层的成神经细胞向成熟神经元分化,它们长出的轴突不断进入边缘带。此时端脑壁仍类似神经管其他部位,由室层、中间层和边缘带 3 层构成。8~10 周时,室层仍继续产生神经细胞并向外迁移,它们穿过中间层进入边缘带内,形成较浅的细胞层,称为皮质板(cortical plate)。皮质板在 52~53 天时首先在脑岛区出现,这可以做为分期的一个明显标志^[4]。10~11 周时,皮质板内分化出锥体细胞,同时室带仍陆续产生细胞向外迁移较短距离,在中间层的深面形成室下带。室下带细胞仍继续增生数周,由它所产生的神经细胞并不像神经板内那样垂直排列,而是能向两侧迁移。较小的 Golgi II 型神经元和某些胶质细胞也由室下带细胞产生。因此,10 周前后的大脑新皮质不仅明显增厚,而且从浅向深依次由边缘带、皮质板、中间层、室下带与室层 5 层构成(线图 2-10)。皮质板浅层为分子层,其深面称下皮质板。皮质板以后发育成未来皮质的 II~VI 层。最初形成的皮质板较薄,位于边缘带下方,它相当于未来大脑皮质的最深层。然后室层产生出的细胞遵循一种和小脑皮质相反的从内向外的方式迁移。较晚迁出的细胞到达已形成的细胞层的上方,皮质的最浅层形成最迟。这样,

皮质板越浅层的细胞不仅越晚出现,而且迁移的路程也越长,它们必须穿过深层的细胞才能到达最终地点,所跨过的最大距离可达数毫米。较早分化的中间层神经元只迁移约 100 μm 。因此,大脑壁内有两次细胞迁移的高峰期,第一次发生于 8~10 周,室层形成中间层和最初的皮质板;第二次发生于 11~15 周,造成皮质板的增厚(线图 2-10)。



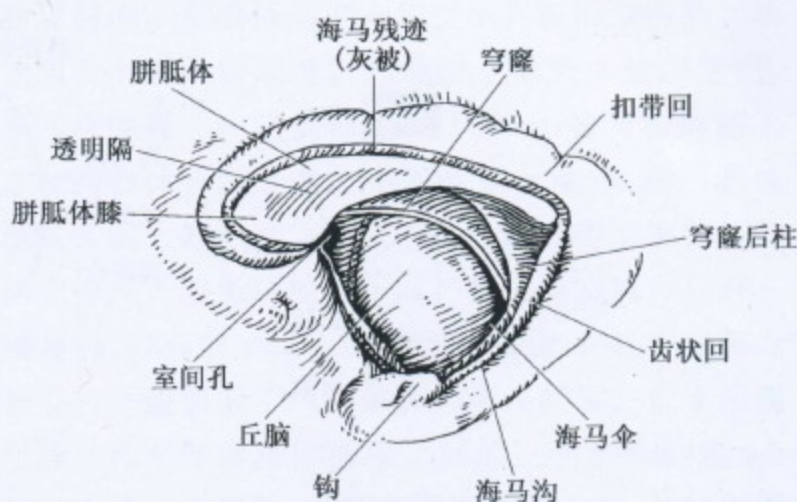
线图 2-10 不同胚胎时期大脑皮质发育图解

M:边缘带;V:室层;I:中间层;SV:室下带;CP:皮质板;OI:外中间层;II:内中间层。下方曲线示细胞迁移的两个主要高峰期。(仿 Sidman 与 Racki^[5])

大脑连合的发生和形成

前神经孔关闭后,前脑前壁(终板)向背侧与前脑薄的顶板连接,向下(腹)前脑增厚的底板连续。大脑半球出现后(胚龄约 5 周时),终板增厚,称连合板,两半球的纤维穿过此板。胚龄第 8 周末,随嗅球和梨形皮质的发育,两侧嗅脑的连合纤维首先在板的下部出现,称前连合。不久,在板的上部又出现海马连合。值得一提的是:胚龄 49~51 天时,连合板腹面的隔区内发育出和行为与认识功能有关的隔核。约在胚龄第 3 个月中时,在海马连合背侧的连合板内出现新皮质的连合纤维,形成一小的圆柱状束,即胼胝体原基。随着新皮质的扩展

和分化,胼胝体迅速在前后方向上变长,连合板也随之前后伸长(线图 2-11)。扩展的胼胝体还侵占其上方的海马,此处海马明显缩小成海马残迹。胚龄约 6 个月时,胼胝体的吻、膝、体与压四部分已全部形成,位于其下方的连合板被拉得很薄,形成透明隔。同时隔内出现一腔,即透明隔腔,它可能是由于胼胝体和海马连合生长方向与速度不同而造成的机械性压力所产生。有时称此腔为“第五脑室”。但它既不与真正的脑室系统也不与外界沟相通(线图 2-12)。



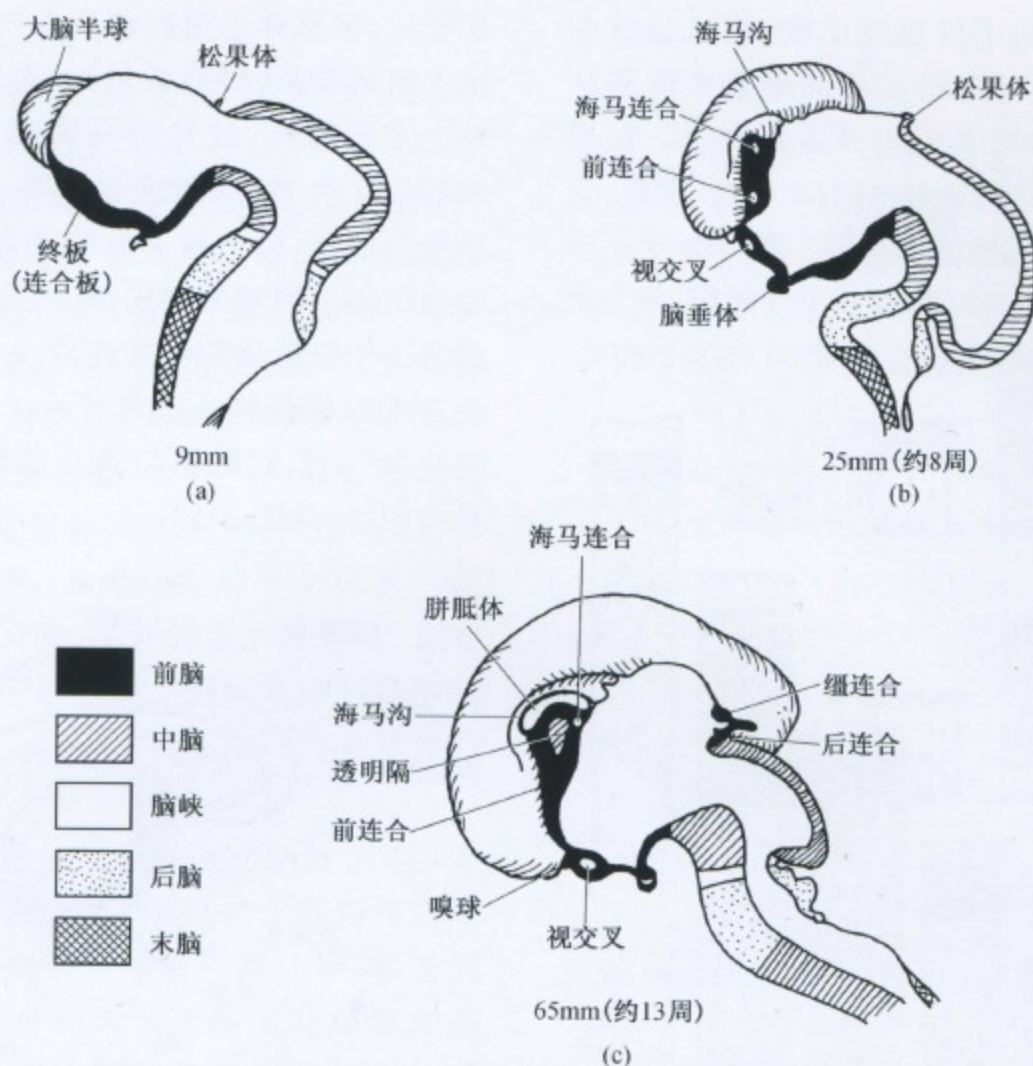
线图 2-11 足月胎儿右侧半球的内面观

示海马与胼胝体。(仿侯家骥等^[1])

足月时,胼胝体上方的海马缩小成胼胝体上回(灰被),胼胝体后下方的海马沟从内侧面分隔出海马皮质的已分化部分,即齿状回(线图 2-11)。齿状回上方的海马投射纤维呈条穗状,即海马伞。两侧海马伞再向上前成为穹窿又分开,在每侧室间孔前方穿过,成为穹窿前柱,再通过前脑壁到达乳头体和下丘脑(线图 2-11)。

上述大脑连合发育时,前脑中还有视交叉、上连合和后连合发生。视交叉位于连合板下份,早在胚龄 8 周时已出现,它是视网膜内侧半的纤维向对侧交叉形成,然后再投射到外膝体与上丘。当连合板内视交叉、前连合与海马连合出现后,在间脑顶壁的松果体柄附着处的前、后方,分别出现上连合(缰连合)与后连合(内纵束连合)(线图 2-12)。

胼胝体连接两侧大脑半球新皮质区,十分重要;形成于胚龄 8~17 周,在此期间任何情况影响其发育时就可能导致胼胝体完全性或部分性发育不全,以及有关的先天畸形。



线图 2-12 人胚胎脑的三个时期的矢状切面
示大脑连合的发育。(仿侯家骥等^[1])

髓鞘的形成和发育

脑与脊髓内神经纤维的髓鞘与周围神经系统中的髓鞘来源不同,是由少突胶质细胞的薄片状胞突包卷而成。整个中枢神经系统内脊髓的髓鞘形成较早,然后向上扩展至延髓、脑桥和中脑,最后才到达间脑与端脑。

(陈星荣 沈天真)

参考文献

1. 侯家骥. 神经系统的发生. 刘斌, 高英茂主编. 人体胚胎

学. 北京: 人民出版社, 1996: 407~468

2. Gerard NJ, Raubaud CA. In vivo MRI with fetal brain cellular migration. *J Comp Assist Tomogr*, 1992; 16:265~267

3. Barkovich AJ. Formation, maturation and disorders of the brain neocortex. *AJNR*, 1992; 13:423~446

4. O'Rahilly R, Muller F. Ventricular system and choroid plexuses of the human brain during the embryonic period proper. *Am J Anat*, 1990; 189:285~302

5. Sidman RL, Racki P. Neuronal migration, with special reference to developing human brain; a review. *Brain Res*, 1973; 62:1~35

第二节 颅脑解剖

颅 骨

脑颅容纳脑,分颅盖和颅底。颅盖由前方的额

骨,后方的枕骨及两者之间的左、右顶骨构成;颅底由位于中央的蝶骨以及前方的额骨,两侧的颞骨和后方的枕骨组成。颅顶为膜化性骨,以缝连结。新生儿颅顶各骨之间,仍以结缔组织连结,称为凶,位

于顶骨的四个角。在颅顶中线上,前方为菱形的前凶,后方呈三角形的后凶,顶骨前下角相当于翼点处称蝶凶,顶骨的后下角称乳突凶。颅底内面由前至后,由高至低呈三级阶梯状的颅窝,分别称为颅前、中、后窝。颅前、中窝的界线为蝶骨小翼后缘。蝶骨小翼后缘向外延伸为蝶嵴,相当于翼点的内面;蝶骨小翼后缘向内后方延伸为前床突。前床突的前下方有视神经管,两侧前床突之间的前下方有交叉前沟。沟的前缘为颅前、中窝中央部分的分界线。前窝两侧部分为眶顶,稍凸向颅腔;中央狭条部分作为鼻腔顶的筛板,位置较低。在颅前、中窝交界处,有眶上裂向前通眼眶。颞骨岩部上缘从两侧方以水平方向伸向前内,作为颅中、后窝的分界线。岩部的前上面属颅中窝的外侧部,后上面属颅后窝。颅中窝的中央部为垂体窝,它的两侧有呈前后位的浅沟即颈动脉沟。垂体窝向后上形成鞍背,鞍背上缘为颅中窝中央部与颅后窝的分界线。鞍背上缘两侧为后床突,位于前床突的后内上方。后床突的后外方隔破裂孔与颞骨岩部尖相对。蝶骨体由颅底向上凸起,使垂体窝的底远比颅中窝两外侧部分的颅底高。鞍背向后即为颅后窝。它又以枕骨大孔为标志分为两部,枕骨大孔以前,由蝶骨体和枕骨基底部构成,为很陡的面向后稍朝上的斜坡;枕骨大孔以后部分为枕鳞。在颅后窝的颞骨岩部后下方与枕骨交界处,有通向下的颈静脉窝。

脑 膜

脑有三层被膜,由外向里即硬脑膜、蛛网膜和软脑膜。

I. 硬脑膜

外层衬于颅骨内面,即骨膜;其内层则可褶皱成隔幕,深入脑的各部间隙中。主要有:①大脑镰:形如镰刀,呈正中矢状位,伸入大脑半球之间的纵裂内,上缘成为上矢状窦,下缘呈弓状游离凌驾于胼胝体上方,下矢状窦即位于下缘内,前端附着于鸡冠,后端连于小脑幕的上面。②小脑幕:形似帐幕,紧贴于小脑的背面,与大脑的枕叶分隔。小脑幕前缘较高且形成切迹环绕中脑。小脑幕的两侧周缘,附着于枕骨横突和颞骨岩部上缘,内侧分别向内上于正中线上相遇,并连于大脑镰的后端下缘,其间即形成

直窦。直窦前缘于胼胝体压部的下后方,收纳大脑大静脉,直窦后端接窦汇,以后经横窦,再延续于乙状窦,经颈静脉孔出颅,接颈内静脉。

II. 蛛网膜

薄而透明,贴于硬脑膜的内面,跨越脑沟,被覆于脑表面。蛛网膜随脑神经根向外延伸一定距离。在蛛网膜和软脑膜之间即为蛛网膜下腔,充满脑脊液。由于软脑膜深入沟裂,使蛛网膜下腔扩张加深称为池,其中最大者为在小脑和延髓背面之间的小脑延髓池。在脑桥的侧方和腹侧周围形成桥池。桥池向前上通入脚间池。此池位于两侧大脑脚之间,深入脚间窝。在胼胝体压部下方、小脑背面的前上方和四叠体背面之间的称四叠体上池,又称四叠体池或大脑大静脉池,内有大脑大静脉和松果体。此池向前深入胼胝体压部下面与第三脑室后方只有一膜之隔,再向前上即入中央帆池(即中央帆腔或第六脑室),一般情况下中央帆腔为潜在间隙。位于两侧穹隆体和胼胝体压部前缘之间的三角形蛛网膜池,包绕中脑的为环池,其背侧即四叠体上池,其腹侧即脚间池。所谓鞍上池,包括交叉池和脚间池,内有视交叉、下丘脑下部 and 大脑动脉环。室间隔在两层侧脑室室管膜之间也存在一潜在间隙,其内也可积液,这时又可称之为第五脑室。三叉神经从桥脑腹侧面发出后,在过渡成三叉神经节(Gasserian 神经节)之前,穿过硬膜包绕所形成的一个硬膜、蛛网膜间隙,即麦克穴(Meckel's cave)。高分辨率的 MRI 常能显示它,故日益引起人们对它的重视。

III. 软脑膜

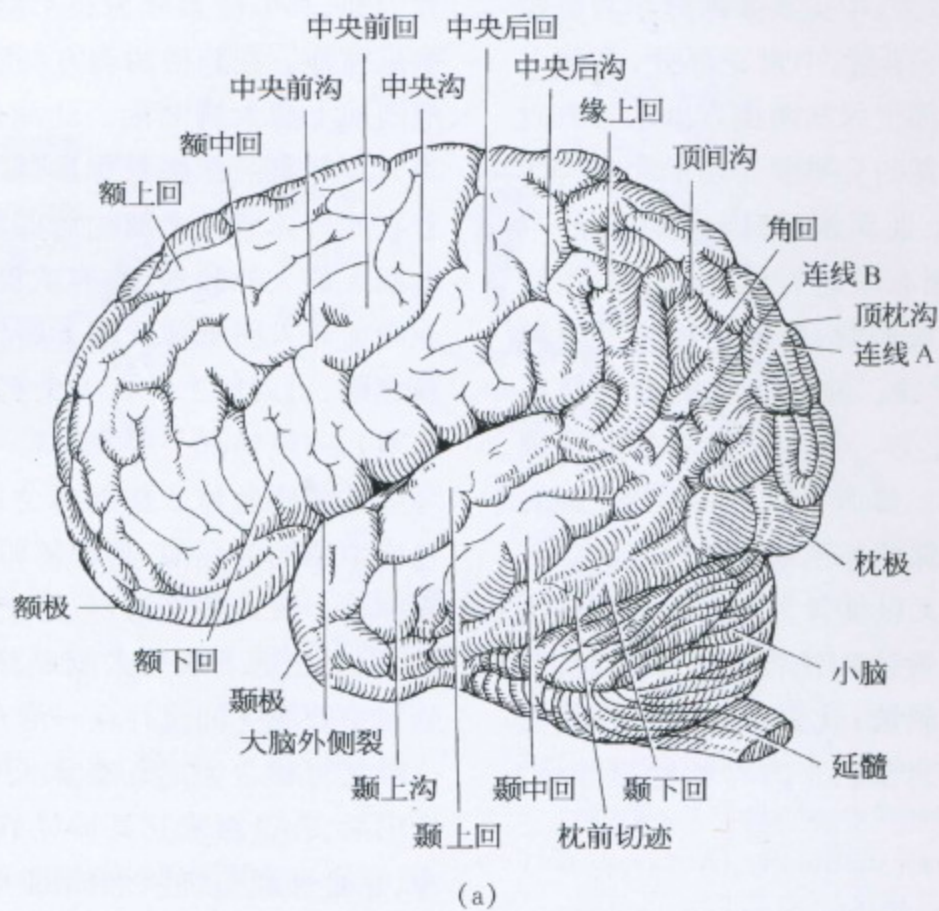
包绕于脑表面,随脑沟和脑回走行而贴于脑表面。软脑膜和脑表面之间为一潜在间隙,正常情况下无肉眼可见的真正间隙。位于蛛网膜下腔的血管通入脑组织时,常有软脑膜随之通入,所以脑部(特别是较浅表部分脑灰质和白质)的血管周围也有一由软脑膜所包绕的潜在间隙,即所谓血管周围间隙(Virchow 间隙)。此间隙随年龄增长至中年以后可以扩大和含有脑脊液。

大脑和间脑

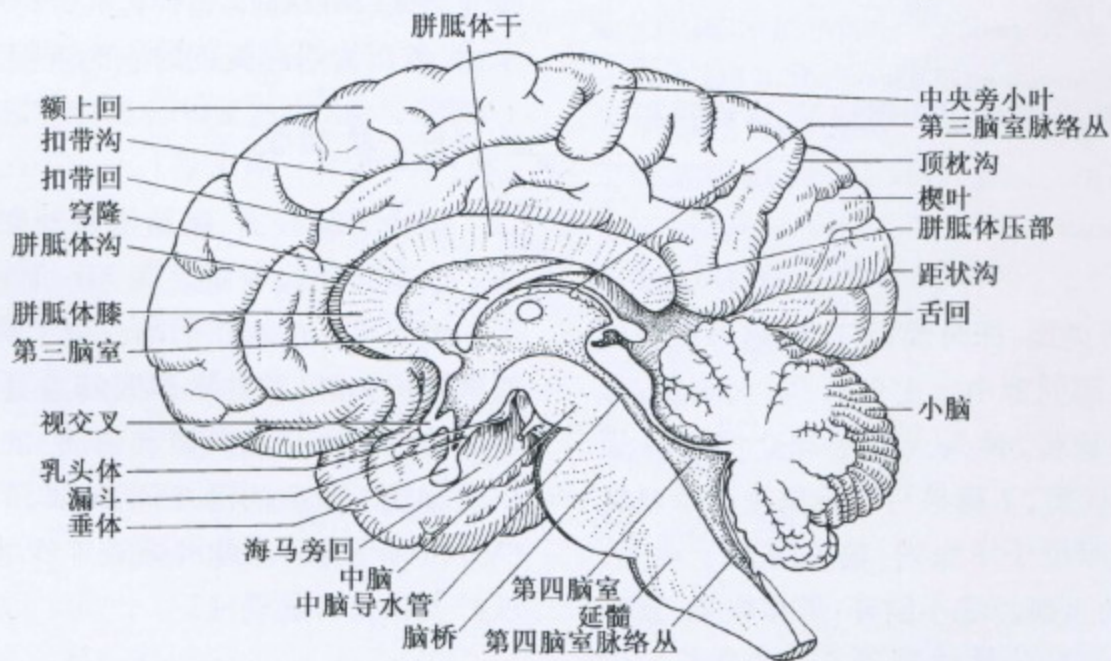
脑位于颅腔之内。可分为大脑(端脑)、间脑、脑

干(包括中脑、脑桥、延髓)和小脑,有人将间脑也归属于脑干。大脑和间脑位于天幕之上。大脑被纵裂将之分为左、右两大脑半球。左、右大脑半球均以三个沟裂为标记,将其分为额、顶、颞、枕和岛叶(边缘叶的界线后详)。①大脑外侧裂:这是一个深的脑裂,起自大脑半球底面,然后转向外侧面,由前下方行向后上方。②中央沟:此沟起自大脑半球上缘中点稍后方,向前下斜行于大脑半球的背外侧面。③顶枕裂:位于半球内侧面的后部,起自脑底部,从前

下向后上行,并略转至大脑上、外面。大脑外侧裂为额叶、顶叶和颞叶的分界。中央沟为额叶和顶叶的分界。顶枕沟在大脑半球内侧面为顶叶和枕叶的分界。深藏在大脑外侧裂里面,为额、顶、颞叶覆盖,并以环岛沟相隔者为岛叶。在大脑外侧面,颞、顶、枕三叶的分界是假设的,以顶枕沟和枕前切迹(又称颞枕切迹,位于枕极前方约 4 cm 处)连线为枕叶的前界;从大脑外侧裂水平段终点与上述连续作垂直线,此线的上方为顶叶,下方为颞叶(线图 2-13)。



(a)



(b)

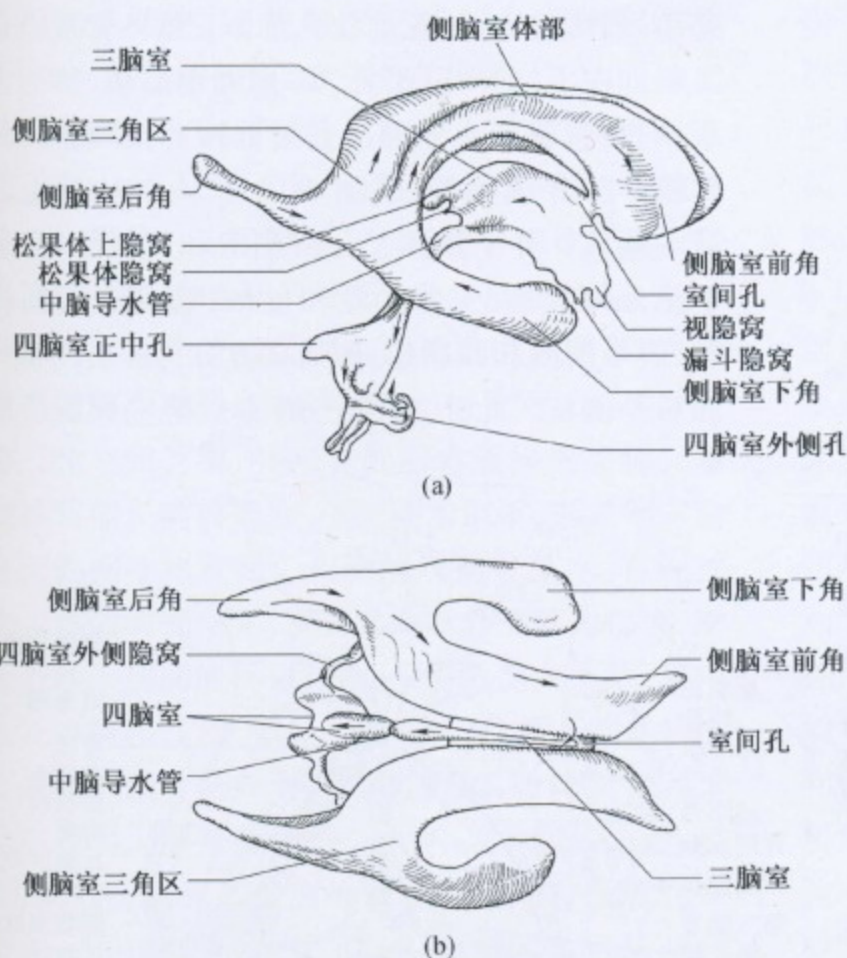
线图 2-13 脑外侧面和内侧面观

(a) 脑外侧面观。连线 A 为顶枕沟和枕下切迹连线。连线 B 为大脑外侧裂水平支终点与连线 A 的垂直线。连线 A 后方为枕叶。连线 B 为颞、顶叶分界。(b) 脑内侧面观。

两个大脑半球内的腔称侧脑室,间脑内的脑室称第三脑室,两侧侧脑室经室间孔和第三脑室相连。大脑半球分六叶,即周围的额叶、颞叶、枕叶和顶叶,以及深埋入外侧裂深面的岛叶,再加上以下将叙述的边缘叶。大脑半球向前发展为额叶,向前下发展为颞叶,向后发展为枕叶时,大脑半球内的脑室亦随着形成前角、下角和后角,原来位于顶叶内的脑室成为侧脑室体部。在体部、下角和后角的交界处称侧脑室三角区。在侧脑室的中央部、侧脑室三角区和下角内含脉络丛,而前角和后角无脉络丛。两侧侧脑室各借助于一个短的通道,即室间孔或 Munro 孔与一缝隙状的三脑室相通(线图 2-14)。第三脑室的顶部也有脉络丛。尾状核原是位于侧脑室下面的一个灰质块,侧脑室形成前角、中央部和下角时,尾状核位于脑室的下方,被脑室拖着延伸为尾状核的头部、体部和尾部。由此尾状核头部位于侧脑室前角的下外方,体部位于中央部的下方,尾部位于下角的上方。其背侧丘脑可用来作为侧脑室的标志:即侧脑室中央部位于丘脑的上方,三角区位于丘脑的后方,而下角位于丘脑的下外方。侧脑室的后角伸入枕叶与丘脑及尾状核无毗邻关系。胼胝体为连系两侧大脑的连合纤维束,当脑叶和脑室发展时,在脑

室上方接连两侧半球对应各叶的纤维束,亦发展成位于中线呈弓状排列的横行纤维板。位于两侧侧脑室中央部的上方称为胼胝体体部,放射于侧脑室前角的前方和下方的纤维为胼胝体膝部,膝部再向后下转称嘴部,胼胝体的后端称压部,其纤维向两侧伸张,覆盖于侧脑室三角区和后角的上方,胼胝体膝部的纤维形成前钳进入额叶,压部纤维形成后钳进入枕叶。大脑半球基底的灰质块,被投射纤维将其分为外侧的豆状核和内侧的尾状核但其前端仍连一处。内囊为一宽厚的由投射纤维组成的白质层,位于尾状核、丘脑与豆状核之间。横断面上,两侧内囊成尖端向内侧的“><”形,每侧可分为三部;前肢位于豆状核和尾状核头部之间,后肢位于豆状核和丘脑之间,前、后肢汇合处形成为纯角的内囊膝。投射纤维穿过豆状核、丘脑和尾状核之间后,向上放射形成辐射冠。胼胝体的连合纤维向两侧方伸展时与辐射冠的投射纤维交叉于侧脑室前角、体部和后角的外上方。

传统上曾将大脑半球分为四叶:额、顶、颞和枕叶。最近因颞叶癫痫、Alzheimer 病和延期记忆功能等等研究的较新结果,对 1878 年法国神经学家和人类学家 Broca 所提出边缘叶有了新的认识;所以,为了强调边缘叶,将大脑半球分为六叶,即传统分类的四叶,加上岛叶和边缘叶。1878 年 Broca 提出边缘叶时,仅提出大脑内面四个 C 形或弧形结构与情绪有关;1937 年美国神经解剖学家 Papez 认为起源于海马的神经通路经乳头体、丘脑前核和扣带回的中继,返回海马,形成一与情绪的产生和表达有关的封闭环路,即目前所谓的 Papez 环路;1952 年 Maclean 用“边缘系统”一词来指这个功能环路^[1,2]。边缘叶和边缘系统的概念大致相仿,但新近从事这方面研究的学者是这样下定义的:边缘叶和其有关的皮质下结构组成边缘系统^[3~5]。这些皮质下结构包括杏仁核、缰、乳头体、隔区,以及部分丘脑、下丘脑和中脑结构(表 2-1)。边缘叶的四个弧形结构为:①边缘回:海马旁回,海马下脚和钩回,扣带回峡部,扣带回,以及胼胝体下区;②海马裂或沟和胼胝体沟;③ Broca 边缘内回:海马(齿状回和 Ammonis 角),海马尾部,胼胝体上回和旁终回;④海马和穹隆(表 2-1,线图 2-15)。对于边



线图 2-14 脑室系统示意图
(a) 侧面观。(b) 上面观。

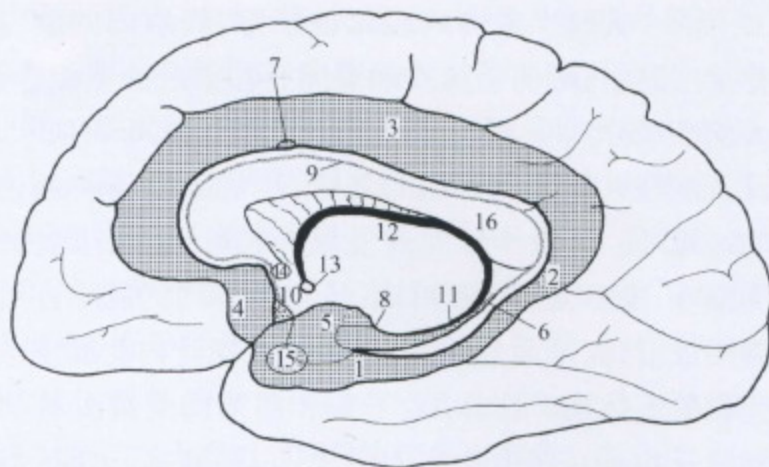
缘系统的功能,传统的认识为:与感情、情绪和内脏活动有关,可能还有调节自主神经和神经内分泌反应的功能。近来发现除上述功能外,还与认识能力(智能中计算、判断力、抽象概念和综合能力等)、近

表 2-1 边缘系统结构名称及其同义词

名 称	同 义 词
一、边缘叶	
(一) 边缘回	
1. 胼胝体下区	嗅旁区
2. 扣带回	
3. 扣带回峡部	
4. 海马旁回	
(1) 内嗅区	Brodman28 区
(2) 钩回	
(3) 海马下脚	
(二) Broca 边缘内回	
1. 旁终回	前海马残遗肋穹
2. 胼胝体上回	灰被,联合上海马
3. 海马(齿状回和 Ammonis 角)	海马形成,联合后海马
海马头部	海马脚
海马体部	胼胝体压部下回
海马尾部	
(1) 胼胝体压部后回	
(2) 胼胝体压部下回	
(3) 束状回	
(4) 灰质束	
(三) 穹隆	
1. 海马槽和海马继	
2. 穹隆脚	
3. 穹隆联合	海马联合,David 琴
4. 穹隆体	
5. 穹隆柱	
二、皮质下结构	
(一) 杏仁体	杏仁样体,杏仁核复合体
(二) 隔区旁终体,联合前隔	
(三) 丘脑、下丘脑、缰、乳头体和中脑	

期记忆、学习和注意力等以及神经精神异常和颞叶癫痫等疾病有关。影像学的发展对边缘系统解剖和功能的研究提供了有力工具,预计在不久的将来对边缘系统的解剖和功能认识将有一个较大的发展,其中必然包含着对边缘系统理论和实践知识更新,当然也包括影像学的知识更新。

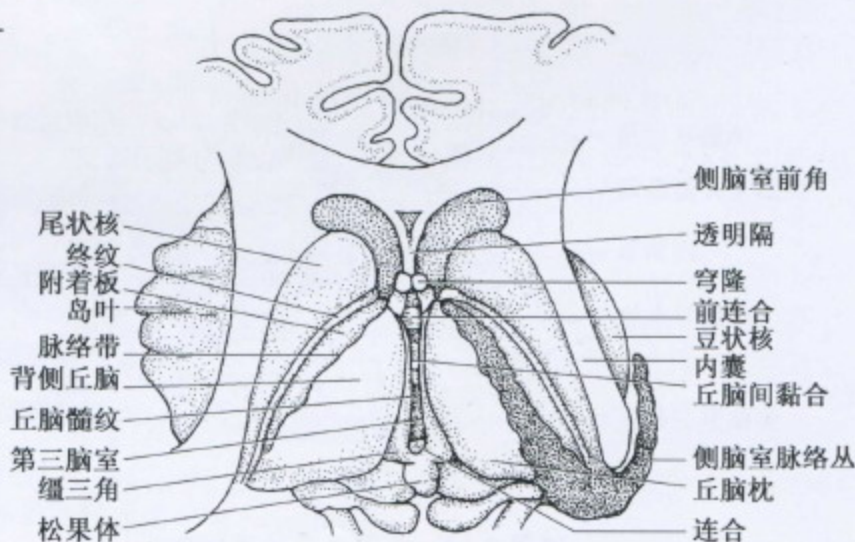
间脑下接中脑,上方伸入端脑,大部分皆为端脑的大脑半球掩覆,外侧面并与半球愈着,只有腹侧面一部分露出脑底,位于蝶鞍上面。间脑分为



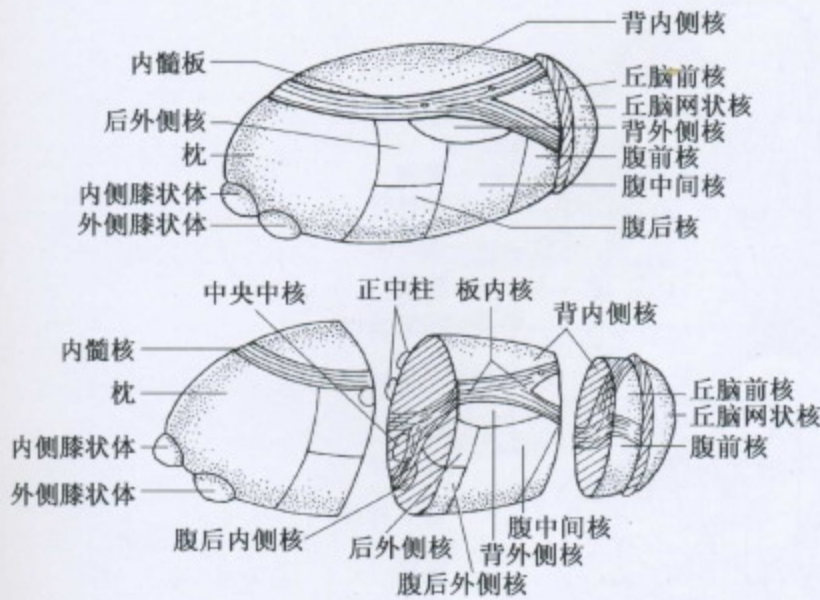
线图 2-15 脑右半球矢状面示意图

1: 海马旁回; 2: 扣带回峡部; 3: 扣带回; 4: 胼胝体下区; 5: 钩回; 6: 海马裂; 7: 胼胝体沟; 8: 海马头; 9: 灰被; 10: 旁终回; 11: 海马继; 12: 穹隆; 13: 乳头体; 14: 前联合; 15: 杏仁核; 16: 胼胝体。

背侧丘脑、后丘脑、上丘脑、下丘脑和底丘脑 5 个部分,内含第三脑室。背侧丘脑简称丘脑,占间脑的最大部分,位居间脑背侧份(线图 2-16),在第三脑室上份的两侧,是两团卵圆形的灰质块所构成。其外侧缘以终纹为界与端脑的尾状核接壤。内侧面(即室腔面)朝向第三脑室,有一自室间孔走向中脑水管的下丘脑沟,是背侧丘脑与下丘脑的分界线。腹侧面前内侧面份接下丘脑,前外侧份接底丘脑,后份移行于顶盖前区。背侧丘脑前端狭窄而隆凸,为丘脑前结节,后端膨大,称丘脑枕。背侧丘脑内部有一自外上斜向内下、前端分叉呈“Y”形的白质板,称为内髓板,它将背侧丘脑分为三大主要核群,即前核群、内侧核群和外侧核群(线图 2-17)。内侧核群主要有背内侧核。外侧核群又分背侧组和腹侧组,背侧组包括外侧背核、外侧后核和枕核;腹侧组包括腹前核、腹中间核和腹后核,腹后核复分为腹后内侧核和腹后外侧核。此外,在第三脑室侧壁室周灰质和丘



线图 2-16 间脑的背侧面示意图



线图 2-17 背侧丘脑核团模式图

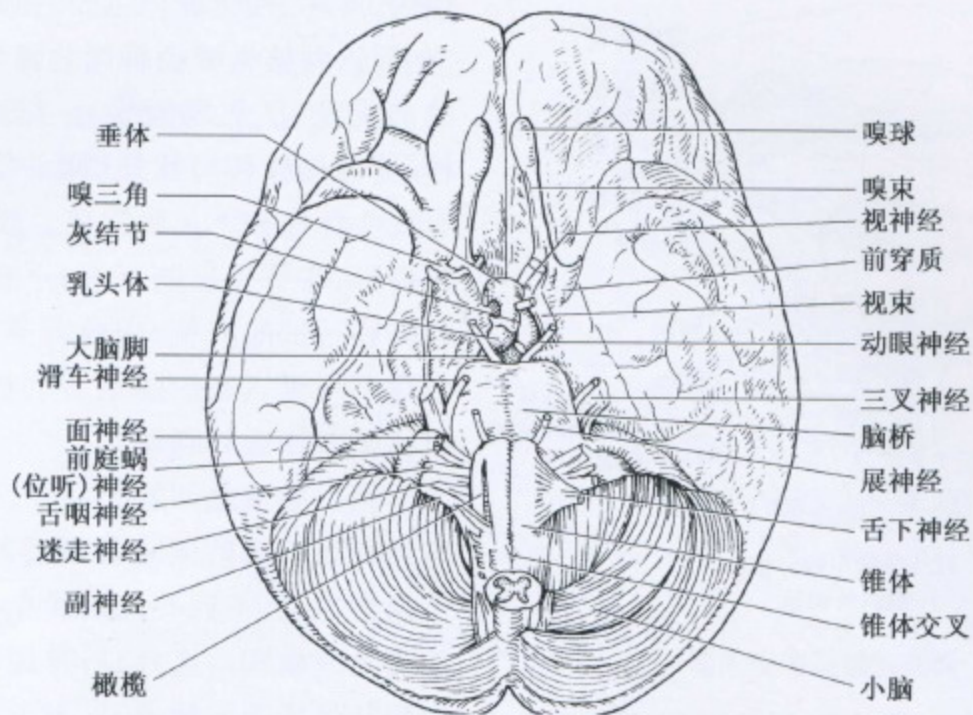
脑间粘内,有中线核群;在内髓板内有板内核群;背侧丘脑外侧与内囊相接处包盖着一薄层纤维,称外髓板,在外髓板和内囊之间还有丘脑网状核。后丘脑在背侧丘脑后外下方,包括内、外侧膝状体,分别以下丘臂和上丘臂连接下丘和上丘。后丘脑的内侧膝状体和外侧膝状体,分别是听觉和视觉通路的中继核。内侧膝状体接受下丘臂上传的听觉纤维,发出听辐射投射到大脑颞叶的听觉皮质。外侧膝状体接受视觉束传来的视觉纤维,发出视辐射投到大脑枕叶的视觉皮质。上丘脑位于第三脑室顶部及其周围,主要包括丘脑髓纹、缰三角和松果体等。丘脑髓纹为背侧面和内侧面移行处的纤维细束,它向后连于缰三角。左、右缰三角之间为缰连合,缰连合的后方连有松果体。上丘脑缰三角内含有缰核。起于端脑底面嗅觉中枢等处的纤维,经丘脑髓纹,止于缰核,视觉、听觉等外感纤维也由顶盖进入缰核;自缰核发出缰脚间束到达中脑的脚间核及网状结构。左右缰三角之间为缰连合,它的后方连接松果体。下丘脑在背侧丘脑前下方、下丘脑沟以下,形成第三脑室下部的侧壁和室底。在脑的底面可见左、右视神经会合形成的视交叉,视交叉向后外侧延为视束,向前上方续于端脑的终极,视交叉后方为灰结节,其中部为正中隆起,向下移行于漏斗,漏斗的下端连接垂体。灰结节后方是一对圆形的隆起,称乳头体。下丘脑在结构上以穹隆为界分为内、外侧两区。外侧区细胞弥散,通称下丘脑外侧核。其间有松散的纵行纤维,为前脑内侧束。下丘脑内侧区又可从前向后分为三个区,依次为视上区、结节区、乳头体区。各区除弥散分布的小细胞外,还有一些比较明确的

核团,其中,视上区内主要有视上核(延至外侧区)和室旁核,两核主要由神经分泌细胞组成,分泌催产素或加压素(抗利尿激素)。结节区内主要有腹内侧核、背内侧核和弓状核(漏斗核)。乳头体区内主要有乳头体核和下丘脑后核。底丘脑是间脑与中脑的移行区,在背侧丘脑下方,下丘脑后外侧,内囊与大脑脚移行部的内侧,中脑背盖的前上方,位置深在,表现不可见。底丘脑主要的核团是底丘脑核,它与纹状体有往返的联系。

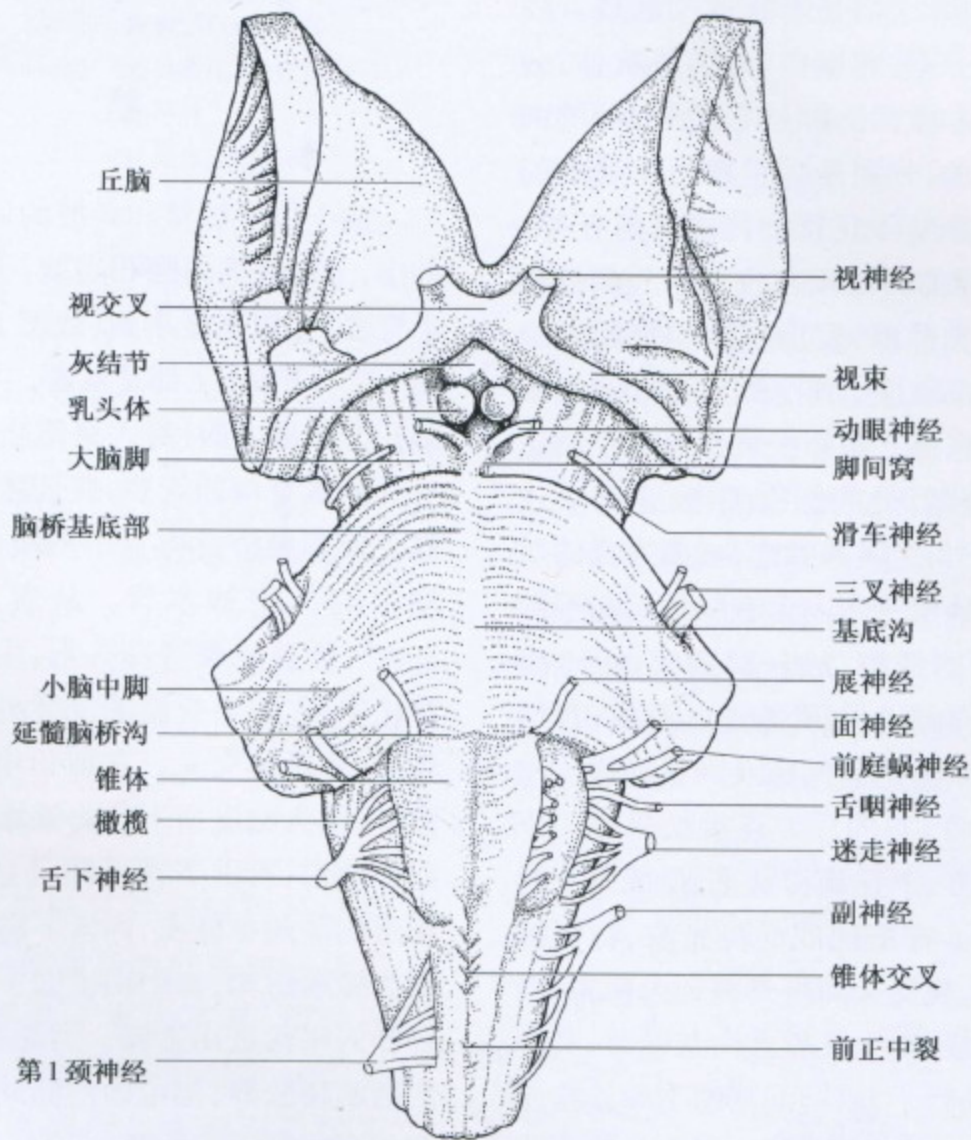
第三脑室是间脑的室腔,呈正中矢状位裂隙状。它的外侧壁由两侧的背侧丘脑和下丘脑构成,其前上角有左、右室间孔分别通左、右侧脑室。第三脑室前界为终板和前连合;后方通中脑水管;室顶是脉络组织并形成两列脉络丛,此丛在空间孔处与侧脑室的脉络丛相连续。第三脑室底有视交叉、灰结节、漏斗和乳头体。

脑 干

脑干位于鞍背和斜坡的后上方。它从脑的底面伸出,上端接续间脑和端脑,下端子枕骨大孔处移行于脊髓,背侧连接小脑(线图 2-13,线图 2-18)。脑干由三部分组成,下部是延髓,中部是脑桥(也可称为桥脑),上部是中脑(有人将间脑也归入脑干)。脑干内有充满脑脊液的管腔,在延髓下段内是中央管,在延髓上段和脑桥背侧与小脑腹侧的是第四脑室,在中脑内的为中脑水管。从腹侧面观察脑干(线图 2-19),延髓呈倒置蒜头形,中线上有自脊髓上延的前正中裂、在与脊髓的交界处裂内有斜行交叉的纤维束,称锥体交叉。在前正中裂两侧是纵长隆起的锥体,由大脑皮质下行的锥体束构成,锥体的外侧为前外侧沟,有舌下神经根丛穿出。前外侧沟外侧长圆形的隆起称橄榄,内含下橄榄核,橄榄后方纵行的沟为橄榄后沟,沟中由上而下依次有吞咽、迷走和副神经的根丝进出延髓。延髓腹侧面上缘借延髓脑桥沟与脑桥分界,沟中由内向外依次有展神经、面神经和前庭蜗神经的根部。脑桥腹侧面宽阔膨隆,为脑桥基底部,沿中线有基底沟。基底部两侧变狭,移行为小脑中脚。约当两者移行处有粗大的三叉神经根。中脑腹侧面有一对隆起,上端分开下端接近形如“V”字,为大脑脚,其间的凹陷为脚间窝,窝底有许多小血管穿通,称后穿质。在大脑脚内侧有动眼



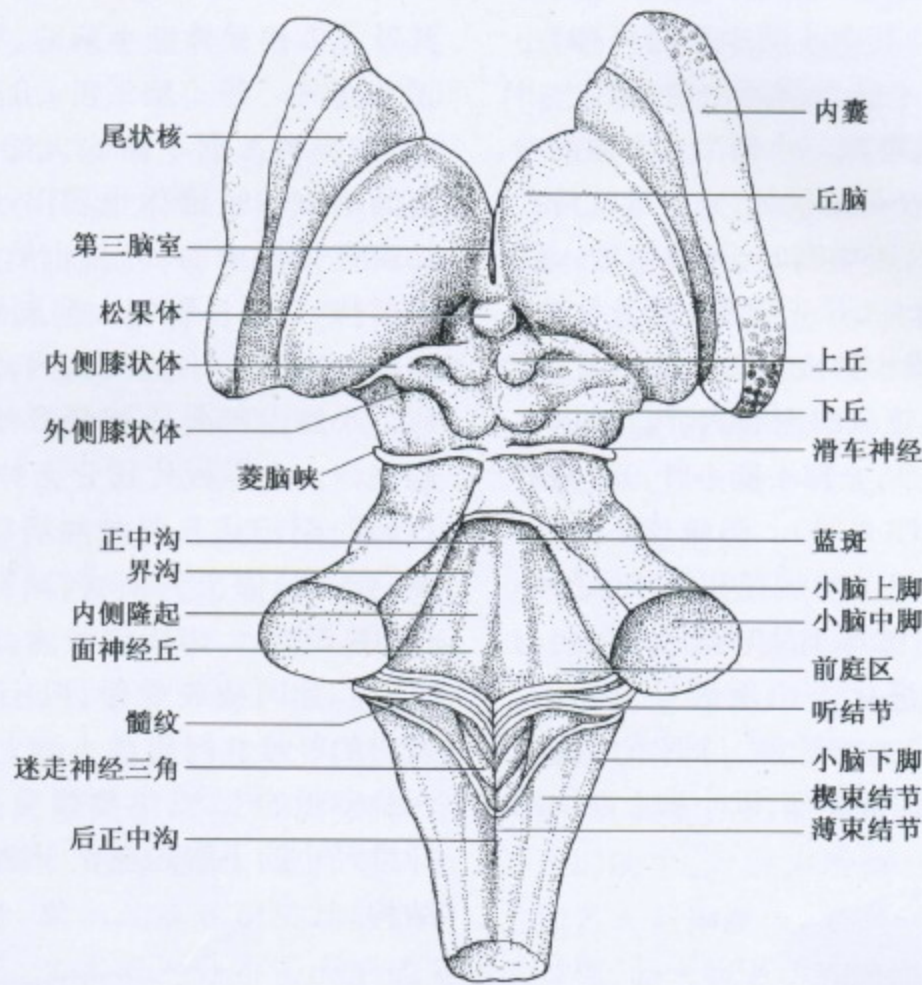
线图 2-18 脑的底面示意图



线图 2-19 脑干的腹侧面示意图

神经根穿出。延髓下段背侧面沿中线可见后正中沟,沟两侧有薄束与楔束,两束上端分别形成薄束结节和楔束结节,内有相应的薄、楔束核(线图 2-20)。延髓上段背侧面主要构成第四脑室底菱形窝的下

半,在其两侧自楔束结节向外上方缓缓隆起,形成小脑下脚。脑桥背侧面主要构成菱形窝的上半,两侧的隆起为小脑上脚。左、右上脚间张有白质薄片,称前髓帆,构成第四脑室顶的上部,帆内有滑车神经根



线图 2-20 脑干的背侧面示意图

交叉穿出。脑桥的上方与中脑移行处较狭，称菱脑峡。中脑背侧面可见上、下两对图形隆起，分别称上丘和下丘，合称四叠体或中脑顶盖。上、下丘各向外上方引出隆脊，为上丘臂和下丘臂，分别连于间脑的外侧膝状体和内侧膝状体。中脑上丘向上与间脑移行处称顶盖前区。

第四脑室介于延髓、脑桥和小脑之间，上通中脑导水管，下续中央管。第四脑室腔呈锥体形，它由室底（即菱形窝）、室顶（上部是前髓帆，下部是后髓帆和第四脑室脉络组成）和左、右两界围成（在下部为薄束结节、楔束结节和小脑下脚，在上部为小脑上脚），并有一对伸向外侧的侧隐窝，以及三个通连蛛网膜下腔的孔，即左、右外侧隐窝束端的两个外侧孔和室顶的下部脉络组织上的正中孔。

脑干的灰、白质分布远比脊髓复杂，延髓、脑桥和中脑的结构各不相同。延髓下段内含中央管，称关闭部，上段管腔开放，称开放部。脑桥在结构上分腹、背两侧，腹侧部为脑桥基底部，背侧部为脑桥被盖部。中脑的结构分为三部分，在中脑导水管周围的灰质区为中央灰质，背侧部即中脑顶盖，腹侧部即大脑脚。后者又分三部分，由腹侧向背侧依次为大

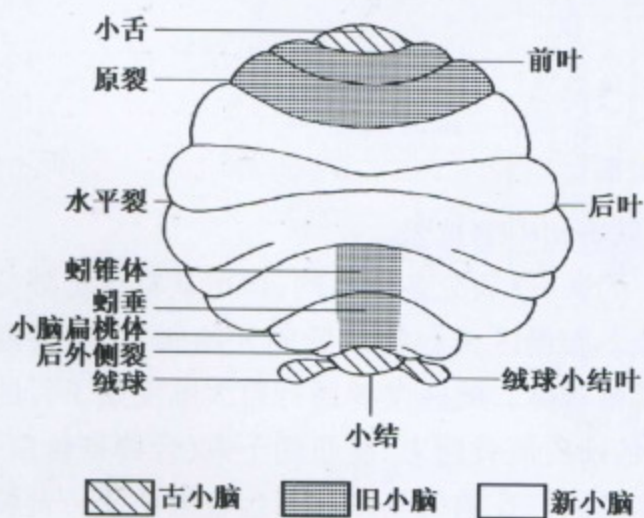
脑脚底、黑质和中脑被盖。

脑干的灰、白质分各段不同，但从整体上划分三个区带。腹侧区带包括中脑的大脑脚底、脑桥基底部和延髓锥体。此区主要通行自大脑皮质下行的纤维束，包括皮质脊髓束、皮质脑干束（合称锥体束）和皮质脑桥束。在脑桥基底部还含有脑桥核。背侧区带主要分布着灰质核团，其中，在中央管周围、第四脑室底与中脑水管的腹侧，分布着第Ⅲ～Ⅻ脑神经的多数核团；在中脑顶盖部有视、听的反射中枢——上丘和下丘；在延髓中央管背侧还有属于脊神经感觉核的薄、楔束核。脑干中间区带包括延髓的大部、脑桥和中脑的被盖部。此区内细胞和纤维交错，构成网状结构，其中有弥散的网状核和支配头部腺体、支配头颈部起源于腮弓的横纹肌的脑神经核，还有一些锥体外系运动径路的中继核（红核、黑质、下橄榄核等）。

小 脑

小脑位于颅后窝，大脑的后下方，脑干的背侧。小脑与延髓、脑桥围成第四脑室。小脑上面平坦，被大脑半球覆盖，下面的中间凹陷，容纳延髓。小脑中

间狭窄部称小脑蚓;两侧膨隆,为小脑半球。小脑前方藉三对脚与脑干相连。其中小脑中脚居外侧,小脑下脚贴邻中脚下内侧,小脑上脚延出中脚的上内侧,左、右上脚之间张有前髓帆。小脑半球下面前内侧部有一对膨隆部分,称小脑扁桃体,它靠近枕骨大孔,前方邻近延髓,当颅内压增高时,可被挤嵌入枕骨大孔,形成小脑扁桃体疝,压迫延髓,危及生命。小脑表面藉许多平行的横沟分成许多小脑叶片,若干叶片组成一个小叶,以较深的沟裂为界。根据小脑的发生、功能和纤维联系,全部小脑小叶可藉两条主裂分为三个小脑叶(线图 2-21)。①绒球小结叶:在小脑下面前方,包括半球上的绒球和蚓部上的小结以及两者之间绒球脚。绒球小结叶藉后外侧裂与小脑后叶分开。此叶在进化上出现最早,称为古(原)小脑。它接受前庭核来的纤维,与调节平衡有关。②小脑前叶:占小脑的前上部,以小脑上面中部



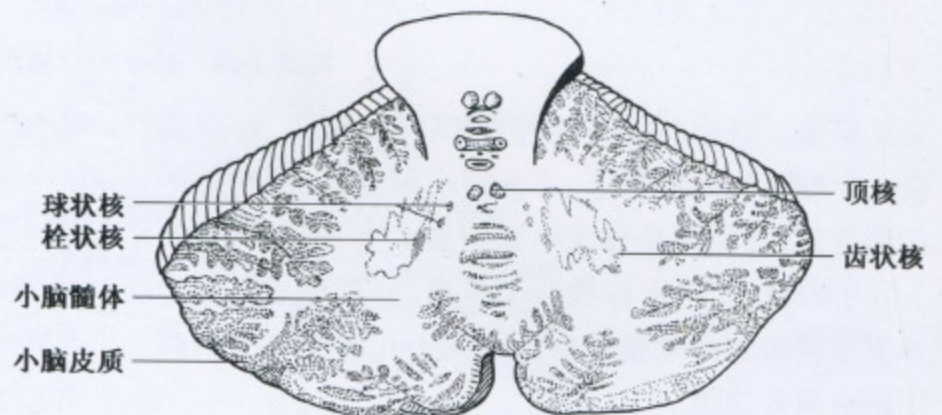
线图 2-21 小脑的分叶示意图

脑部动脉和静脉

I. 脑部动脉

颈内动脉经颈动脉管穿过海绵窦向前,发出眼动脉穿视神经管入眶,主干于前床突内侧向后上升称颈内动脉前床突上段。颈内动脉的海绵窦内段和前床突上段,临床上合称虹吸部,常呈 U 型或 V 型弯曲,是脑动脉硬化的好发部位之一。脑动脉供应来自颈内动脉和椎动脉,它们到大脑半球的分支在脑底形成大脑动脉环(Wills 环)后,再有两种分支:皮质支和中央支。前者主要为大脑前、中、后动脉,它们主要营养皮质及其深面的髓质。中央支深入脑

稍前的原裂与后叶分界,在种系发生上是旧小脑。此叶主要接受脊髓小脑前、后束纤维,与肌张力的调节有关。③小脑后叶:介于原裂与后外侧裂之间,在人类占据小脑的大部分。此叶下面小结后方的蚓锥和蚓锥体也属旧小脑,此叶其余部分是较晚进化形成的,为新小脑,它通过皮质脑桥束、脑桥核,并经丘脑与大脑皮质往返联系,与协调肌肉运动有关。小脑表面为薄层灰质,称为小脑皮质。小脑内部是由神经纤维组成的白质,称为小脑髓体。它以板片状分支伸入各叶叶片。在小脑白质的深部藏有四对灰质核团,即小脑核。从内侧向外侧,依次为顶核、球状核、栓状核和齿状核(线图 2-22)。齿状核最大,接受新小脑皮质的纤维,栓、球两核兼受新、旧小脑皮质的纤维。它们发出的纤维共同组成小脑上脚出小脑。顶核在第四脑室顶的上方,主要接受古小脑的纤维,它发出纤维经小脑下脚内侧止于前庭神经核和延髓网状结构。



线图 2-22 小脑的切面(示小脑核)示意图

实质供应基底核、内囊及间脑等。大脑动脉环由以下分支所组成:前交通动脉、两侧大脑前动脉起始段、颞内动脉末段、两侧大脑后动脉起始段。它们位于鞍上池内,环绕着视交叉和下丘脑下部。颈内动脉分支有大脑前动脉、大脑中动脉、脉络丛前动脉和后交通动脉。椎动脉经枕骨大孔入颅后窝,在延髓脑桥交界处,左、右椎动脉汇合成一条基底动脉,于桥池中,贴脑桥腹侧的基底沟上行至脑桥上缘水平,于脚间池中分为左、右大脑后动脉。两侧大脑前动脉,行经视神经上方,在大脑纵裂内藉很短的前交通动脉相连。两侧颈内动脉前床突上段向后内侧发出后交通动脉,沿鞍上池外侧缘,行于视束下方,越过后床突的上方,在脚间池内与大脑后动脉近侧段连接。

一、大脑前动脉

行于视神经上方,沿鞍上池前缘向内称横段,而后转向前上称升段,达前半球间池,与对侧的同名动脉藉前交通动脉相连,主干分支到额叶的内侧面,且绕过胼胝体膝部前方常分为两支以终。沿胼胝体沟向后行走的称胼周动脉,沿扣带沟向后上行走的称胼缘动脉。大脑前动脉分布到顶枕裂以前,包括中央旁小叶的大脑内侧面及额叶底面的一部分。

二、大脑中动脉

为颈内动脉的最大终末支,沿蝶骨小翼后缘上方的外侧窝池横行向外称横段,达脑岛成角转弯向后上。大脑中动脉在脑岛环沟内分支供应脑岛皮质。大脑中动脉的主要分支,可以分为上行和下行两组。上行组从前向后依次为眶额动脉(再分眶支和额支)、中央前沟动脉、中央沟动脉、顶前动脉、顶后动脉、角回动脉。下行组从后向前依次为颞后动脉、颞前动脉和颞极动脉。它们钻出大脑外侧沟后,大多沿沟分布于大脑的背外侧面。

三、大脑后动脉

为基底动脉的终支,于脑桥上缘的脚间池内发出,在桥池内绕大脑脚后,继而沿海马回钩,于小脑幕上方向后走,沿枕叶内侧面分距状动脉和顶枕动脉以终。大脑后动脉还分出颞前动脉和颞后动脉供应颞叶的底面和内侧面。

四、脑部动脉的中央支

来自大脑动脉环部及大脑前、中、后动脉的起始段和脉络膜前动脉。大脑前动脉和大脑中动脉的中央支均穿前穿质后分布于脑底。前者分布至尾状核头部、壳核的前腹侧部及其间的内囊前肢;后者分布至壳核、尾状核和内囊的膝部及后肢的前上部。大脑后动脉的中央支由脚间窝穿入脑实质,供应间脑等。脉络膜前动脉为颈内动脉的细小分支,位于后交通动脉的外侧,不伸入鞍上池,于海马回钩和脑干之间的桥池内,经脉络裂进入侧脑室下角,形成脉络丛以终,沿途分支至壳核下部、苍白球、内囊后肢的后下部、尾状核尾部和部分大脑脚。

五、脑部动脉的供血范围

大脑前动脉的皮质支分布于顶枕沟以前的大脑半球内侧面和嗅沟稍外侧的额叶底面。大脑中动脉

分布于大脑外侧面,主要为以外侧沟为中心的背外侧面,其分支与大脑前、后动脉边缘分支的分界线大致沿嗅沟稍外侧、额上沟、中央前回和中央后回的上部、顶内沟、再向前经颞下沟达颞叶前极。在外周边缘区域以顶枕沟上端向背外侧面引短虚线以分隔大脑前、后动脉的供应区。在大脑半球内部一般以侧脑室各部为大脑前、中、后动脉皮质支供应区的分界标志,因大脑动脉不会跨过或绕过含脑脊液的侧脑室去供应对侧白质区,由此在大脑各种方位的连续断层中,以大脑半球上的表面标志与深部的侧脑室各部引以虚线,一般均可作为各断层上大脑前、中、后动脉分界线。

大脑中动脉的皮质支在大脑半球的背外侧面供应区范围较广,且大部区域为重要的大脑皮质功能定位区,如中央前回为运动区,中央后回为感觉区,额下回后部为前语言区,缘上回、角回和颞上回的中、后部为后语言区。由于大脑皮质的沟回各人差异较大,就是一个人两侧半球也不完全对称,而大脑中动脉皮质支也有变异,各支动脉分布区域变化更多,要在大脑表面和皮质下髓质较精确地确定各支的分布范围是不易做到的。此处只能根据多数情况作一概括描述。①眶额动脉:主要分布于额中、下回的一部(相当于44区、45区、46区、47区)。②中央前沟动脉:分布于中央前回(相当于4区、6区)。③中央沟动脉:分布于中央前、后回(相当于4区一部分和3区、1区、2区等)。④顶前动脉:分布于顶叶的前部(相当于40区及7区)。⑤顶后动脉:主要分布于缘上回(相当于40区后方大部)。⑥角回动脉:主要分布于角回(相当于39区),及向颞叶分布的颞支。各支动脉行径与沟的关系大致如下:眶额动脉主干一般位于构成 Broca 三角区的升支和水平支之间,后分眶支和额支,眶支向前,主要分布于额下回的前部和中部,额支向上升,末梢达额上沟,故眶额动脉基本上不位于沟内;中央前沟动脉主干大多行于中央前沟内;中央沟动脉的特征是位于中央沟内,向两侧的中央前、后回分支;顶前动脉的起始段多位于中央后沟;顶后动脉沿外侧沟后上部向两侧分支,角回动脉是顶后动脉至角回的分支。由于中央前沟动脉和顶前动脉在皮质表面分布狭长,在大脑背外侧面上,假设用前、后两条虚线代表中央前沟动脉和顶前动脉的供应区,使大脑中

动脉在背外侧面的二级支分布区分为前、中、后三区。前区呈三角形,为眶额动脉分布区,其所分布的额下回后部为前语言区;中区的外表皮质和内部髓质均呈向前下外倾斜的长条形,为中央沟动脉分布的中央前、后回的运动区和感觉区;后区亦呈三角形,包括以顶后动脉支配为主的缘上回和角回动脉支配的角回,为后语言区的一部分。亦可更仔细地在前面再划虚线以分前部的眶额动脉眶支分布区和后上部额眶动脉额支分布区;后区再用虚线分前上部的顶后动脉和后部的角回动脉供应区。

大脑前、中、后动脉的中央支分布范围为尾状核、豆状核、丘脑及三者之间的内囊等。此区域位于侧脑室体部的下方、前角的后外方和三角区的前内方,故三支大脑动脉中央支的分布领域,在各方位的断层标本上的分界线与侧脑室无关。只需将其前部(尾状核头部、豆状核及其之间的内囊前肢)划为大脑前动脉所分布,后外侧部(尾状核、尾状核头部及内囊的膝部和后肢前上部)划为大脑中动脉所分布,后内侧部的丘脑为大脑后动脉所分布。至于苍白球大部 and 内囊后肢的后下部为脉络膜前动脉所分布。由于来自脑底大脑前、中、后动脉起始部和大脑动脉环以及脉络膜前动脉的中央支所分布范围较小,在断层标本和诊断图像上难以仔细划分。

II. 脑部静脉

其深静脉易与动脉混淆,重点介绍如下。在尾状核、豆状核、豆状核和丘脑的背侧,有丘脑状体静脉和脉络丛静脉等,于室间孔附近汇成两侧的大脑内静脉,向后注入大脑大静脉。在脑底面,有基底静脉及其属支位于大脑动脉环的周围,其中有一属支——大脑深中静脉,位于大脑中动脉横行水平段的后方,勾划出外侧窝池的后上壁,较易与大脑中动脉混淆,但大脑中动脉横段在前而大脑深中静脉在后。基底静脉主干位于鞍上池的外侧边缘,可与后交通动脉混杂,一般基底静脉位于后交通动脉的外侧。基底静脉向上入环池时,贴近大脑脚,要与大脑后动脉鉴别,基底静脉常位于后者的外侧。基底静脉最后汇入大脑大静脉。此外基底静脉或其属支(大脑深中静脉)可有较粗的纹状体下静脉与背侧的纹状体上静脉吻合。

大脑皮质功能定位

I. 躯体运动区

位于中央前回和中央旁小叶的前部,包括 Brodmann 第 4 区和第 6 区。身体各部在此区内的投影有如倒置的人形,但头部的投影仍然是正的,即头顶向上。中央前回最上部和中央旁小叶前部与下肢的运动有关;中部与躯干和上肢的运动有关;下部与面、舌、咽、喉的运动有关。在皮质上身体各部的投影的大小是与该部在功能上的重要程度和复杂性有关,如头和手的运动很精细,所以它们在中央前回上占的面积比较大。

II. 躯体感觉区

位于中央后回和中央旁小叶的后部,包括 Brodmann 第 3、1、2 区。第 3 区在中央沟的后壁,与前方的第 4 区移行。感觉区的身体各部投影与运动区相似。

III. 视区(17 区)

位于枕叶内侧距状沟的两侧皮质。

IV. 听区(41 区、42 区)

位于颞叶外侧沟下壁的颞横回上。

V. 语言区

通常在一侧半球上发展起来,善于用右手的人(右利者),其语言区在左侧半球;大部分善用左手的人(左利者),其语言区也在左侧,只有一部分左利者,其语言区在右侧。与语言功能有关的半球可视为优势半球。优势半球有说话、听话、书写和阅读四个语言区。①运动性语言中枢(说话中枢,44 区、45 区):在额下回后部(包括 Broca 氏区)。②听觉性语言中枢(22 区):在颞上回后部。③书写中枢(8 区):在额中回后部。④视觉性语言中枢(39 区):在角回。

在影像诊断的著作中,除运动区和感觉区完全相同于解剖资料外,有下列差别:①视区包括大脑背外侧的枕极一小区;②前语言区仅指额下回的后部;③后语言区包括颞上回的中后部及缘上回和角回的

大部皮质。

(陈星荣 沈天真)

参考文献

1. 杨雄里, 吴建屏, 陈国治. 神经科学百科全书. 上海: 上海科学技术出版社, 1992: 209~211
2. Sitoh YY, Tien RD. The Limbic system: an overview of the anatomy and its development. *Neuroimaging Clin*

North Am, 1997; 7:1~10

3. Bronen RA. Hippocampal and limbic terminology. *AJNR*, 1992; 13:943~945
4. Mark LP, Daniels DI, Naidich TP, et al. Limbic system anatomy: an overview. *AJNR*, 1993; 14:349~352
5. Naidich TP, Daniels DI, Houghton VM, et al. Hippocampal formation and related structures of limbic lobe: anatomic-MR correlation: I surface features and coronal sections. *Radiology*, 1987; 162:747~745

第三节 颅脑断面解剖和正常 CT、MRI 表现

横断面解剖和 CT、MRI 表现

影像诊断是以解剖和病理为基础的, CT 和 MRI 等体层成像所见则是以解剖和病理的断面图像表现为基础的; 随着科学技术的进步, 特别是物理学和计算机的进步, 加以相关学科的互相渗透, 以及设备仪器的更新, 衍生出的断层(体层)影像解剖学和断层(体层)影像病理学发展十分迅速, 它们已经或即将成为一门新兴的分支学科和边缘学科。本节所述者就是脑部的断层影像解剖学。

为了显示脑表面沟、回的解剖, Katade 等^[1] 创导了表面解剖扫描 (surface anatomy scanning, SAS), 即采用厚体层重 T₂WI 成像的黑白翻转图像, 显示脑表面的沟、回, 应用的当时可获良好效果 (图 2-1)。这个方法用于临床, 特别是用于脑浅表

部位病变的定位诊断, 已取得较好效果。随着技术的进步, 采用 MRI 梯度回波薄层扫描作三维容积重建所显示的脑部沟、回比 SAS 所显示者更为清晰和精细, 堪与脑标本所见媲美 (图 2-2~图 2-4)。然而, 临床上日常工作中所用者还是一般层厚为 5~10 mm 的 CT 和 MRI T₁WI 和 T₂WI 成像, 故本节将重点介绍这方面的脑部断层影像学。

为了避免颅底骨引起的伪影, CT 横断面扫描时, 扫描平面与听眦线成角 10° 左右 (5°~15°)。MRI 习惯上采用同样角度成像。CT 可以采用直接冠状面成像, 至于矢状面, CT 一律为重建设图像。MRI 可以行冠状面、矢状面以致任何斜面的直接成像。常规成像时, 层厚一般为 5~10 mm, 为观察细微结构, 可采用 3~5 mm 层厚的薄层、高分辨率成像。本章所介绍图像一般为 10 mm 层厚图像, 但涉及较细小结构时则辅以较薄层厚的成像。

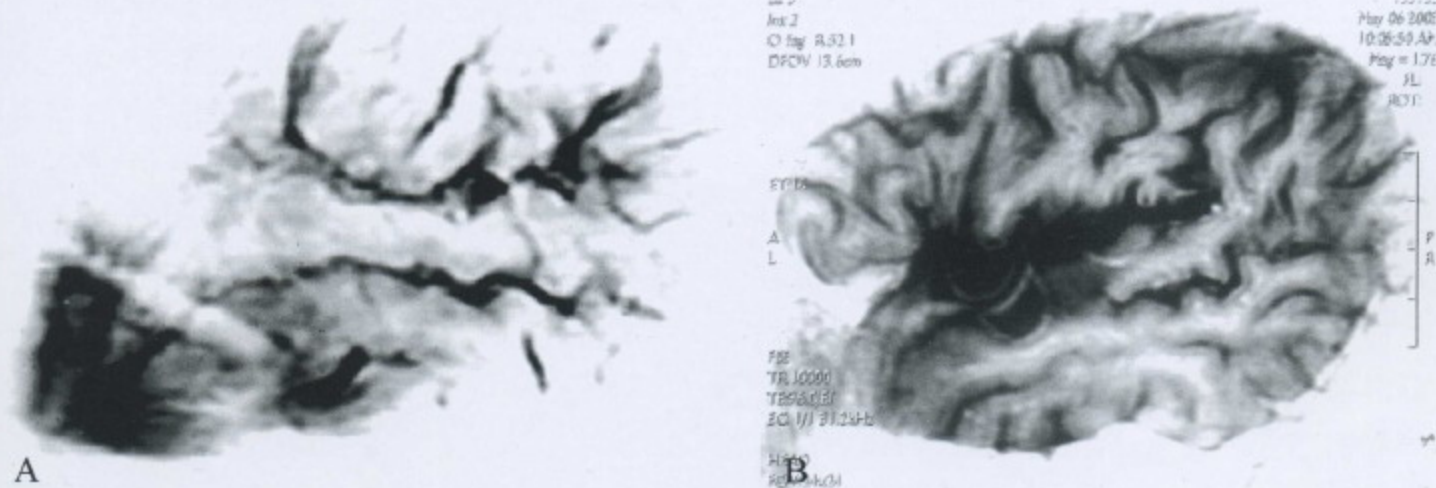


图 2-1 脑表面解剖扫描黑白翻转图像

A、B 分别为矢状面 T₂WI 厚层 (层厚 2 cm) 的外侧脑表面相邻两层层面的黑、白翻转图像, 脑沟呈深色, 脑回呈浅色, 图像似有浮雕感。A. 最浅层面, 显示两横行脑沟、裂分别为颞上沟 (下) 及侧裂的水平支和后升支。B. 深于 A 的层面, 侧裂和环岛沟叠在一起, 故显得侧裂较宽大, 内含大脑中动脉分支, 其下、后方仍能显示颞上沟的后段。

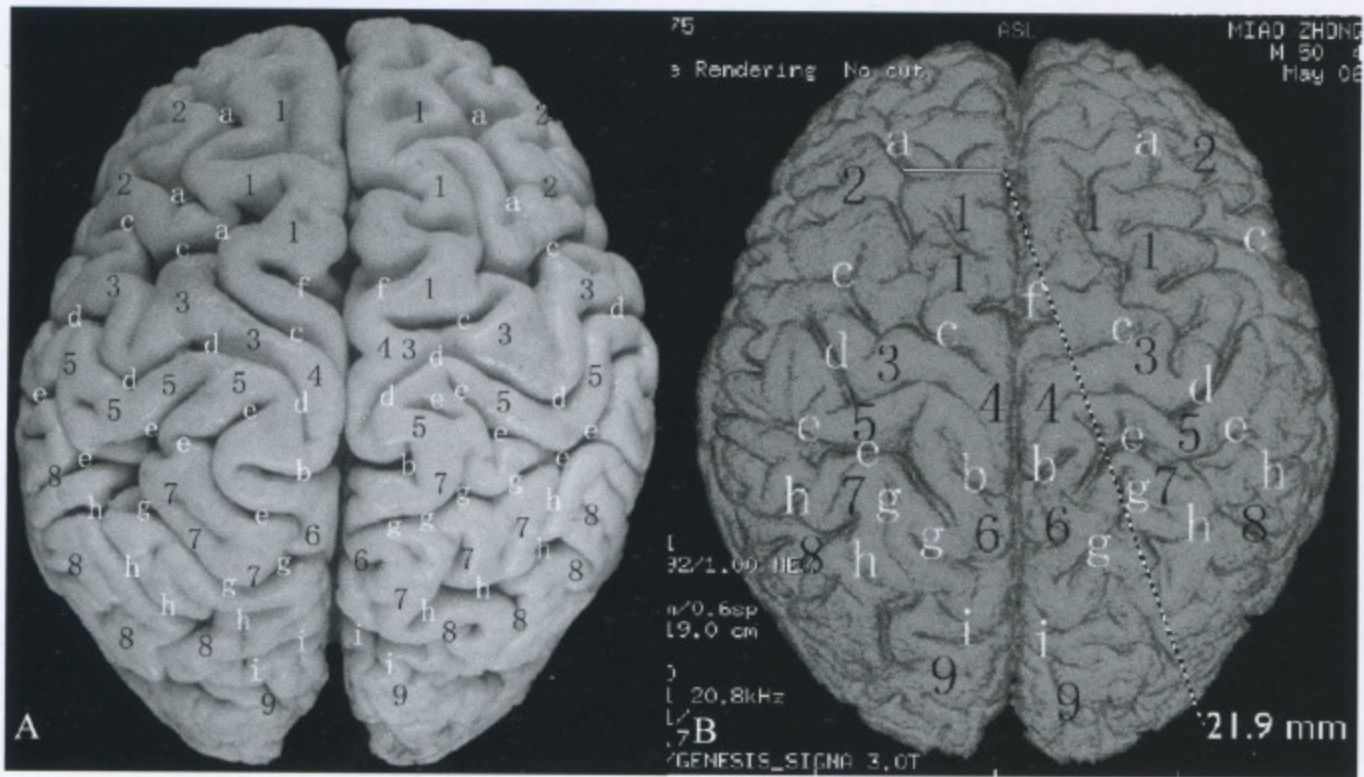


图 2-2 脑解剖标本图及其横断面三维重建图像

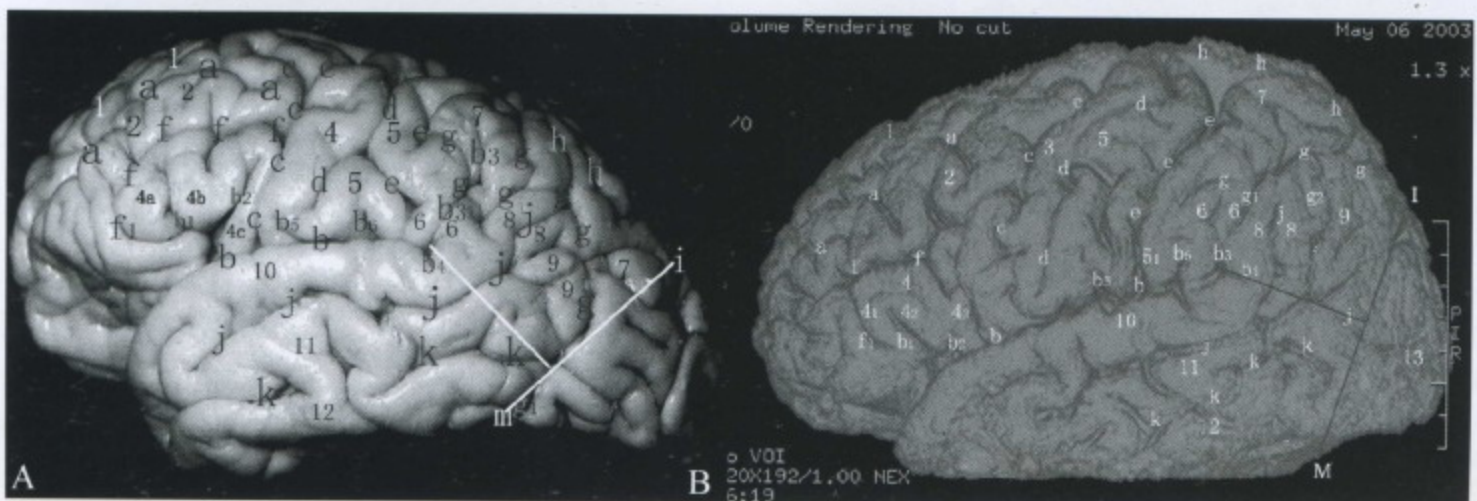
A. 脑解剖标本上面观。B. 薄层(层厚 1.2 mm)横断面三维容积重建脑表面上面观。图像所见脑沟和脑回相当清晰,可与解剖标本所见相媲美。图像上测得额上沟与半球间裂间距离为 2.19 cm。A、B 图像上字母和数码所标的脑沟、回的名称一致。a: 额上沟;b: 扣带沟边缘支;c: 中央前沟;d: 中央沟;e: 中央后沟;f: 中央旁沟;g: 顶上沟;h: 顶内沟;i: 顶枕沟;l: 额上回;2: 额中回;3: 中央前回;4: 中央旁小叶;5: 中央后回;6: 楔前回;7: 顶上小叶;8: 顶下小叶;9: 枕叶。

在实际工作中,并非每一病例都是标准的扫描层面与听眦线向上成 $5^{\circ} \sim 15^{\circ}$ 角,有时病人不能做低头动作,以致卧于扫描床上头仰得甚高,这时所获横断面图像上所见解剖结构与标准体位者可能不同,即原标准体位显示于图像上脑沟和脑回的位置将移至图像的前部;换言之,原应显示于上一层图像上的脑沟、回,可能在下一层面才能显示(图 2-5)。相反,少数情况下,扫描技师误将扫描层面与听眦线向上所成角度加大达 20° 以上,则原标准体位显示于图像上脑沟和脑回的位置将移至图像的后部,即应显示于下一层图像上的脑沟、回,可能在上一层图像上就出现了(图 2-6)。原标准体位不显示于同一层面的结构(如扣带回缘支和顶枕沟),现可能显示于

同一层面(线图 2-23)。

为节省篇幅计,CT 和 MRI 图像一并叙述,但说明两者不同之处;为了便于理解,各层图像均配以解剖图像之示意图。为了便于描述,先把颅脑各组织在 CT 和 MRI 上的密度和信号变化叙述如下。

颅脑最外层被覆头皮,它分为皮肤、皮下组织、枕额肌、帽状腱膜、腱膜下疏松结缔组织和颅骨外膜。因头皮富含脂肪组织,故 CT 显示为极低密度, MRI 上仅能看见各层的脂肪组织,层与层之间界限不清楚, T_1WI 、 T_2WI 上均呈高信号,而重 T_2 加权时其信号较低。颅骨由外板、板障、内板三层构成,内外板均为致密骨,CT 呈高密度, MRI 呈低信号;



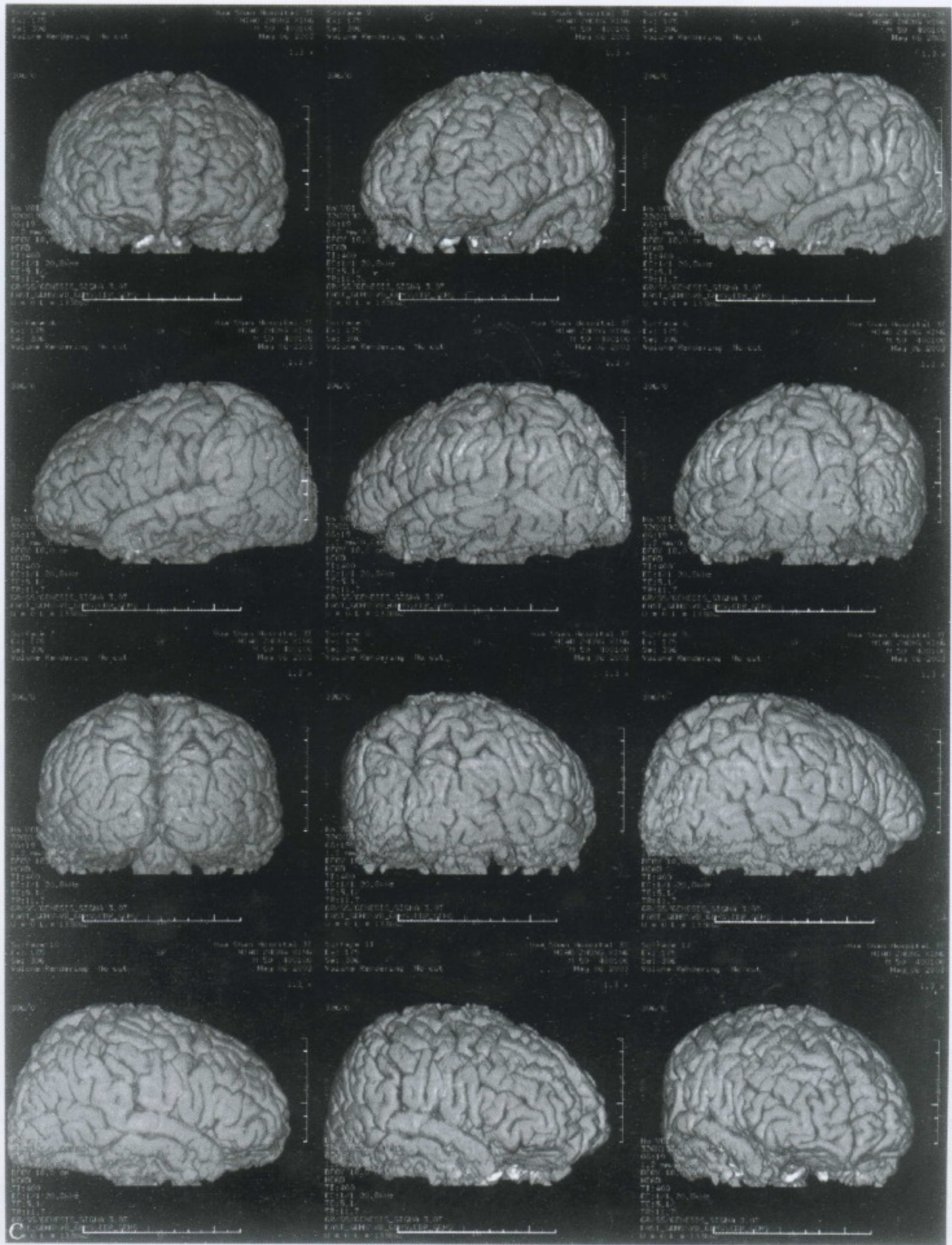


图 2-3 脑解剖标本图及其矢状面三维重建图像

A. 脑标本外侧面观。B. GR 矢状面 T₁WI 三维容积重建侧面观, 图像所见脑沟、脑回十分清楚, 堪与解剖标本所见媲美。A、B 图像上字母和数码所标脑沟、回的名称是一致的。a: 额上沟; b: 侧裂; b₁: 侧裂前水平支; b₂: 侧裂前升支; b₃: 侧裂后升支; b₄: 侧裂后降支; b₅: 中央前下沟; b₆: 中央后下沟; c: 中央前沟; d: 中央沟; e: 中央后沟; f: 额下沟; f₁: 侧眶裂; g: 顶内沟; g₁: 第一中间沟; g₂: 第二中间沟; h: 顶上沟; i: 顶枕沟; j: 颞上沟; k: 颞下沟; m: 枕前切迹; 1: 额上回; 2: 额中回; 3: 中中前回; 4: 额下回, 额下回由三部组成, 4a 为眶部, 4b 为中央部, 4c 为盖部; 5: 中央后回; 6: 缘上回; 7: 顶上小叶; 8: 角回; 9: 颞枕弓, 6+8+9 为顶下小叶; 10: 颞上回; 11: 颞中回; 12: 颞下回; 13: 枕叶。顶枕角上缘(i)与枕前切迹(m)连线是人为设定的枕叶与顶、颞叶之界线, 从侧裂水平支终点至 im 连线作垂直线, 此线也是人为设定之脑外面顶、颞叶的界线, 线上为顶叶, 线下为颞叶。B 图上的 5₁ 为中央下回(变异), A 图上未标明。C. 绕 Z 轴沿水平旋转, 显示不同旋转角度所见脑沟、回, 对认定脑沟、回颇有帮助。

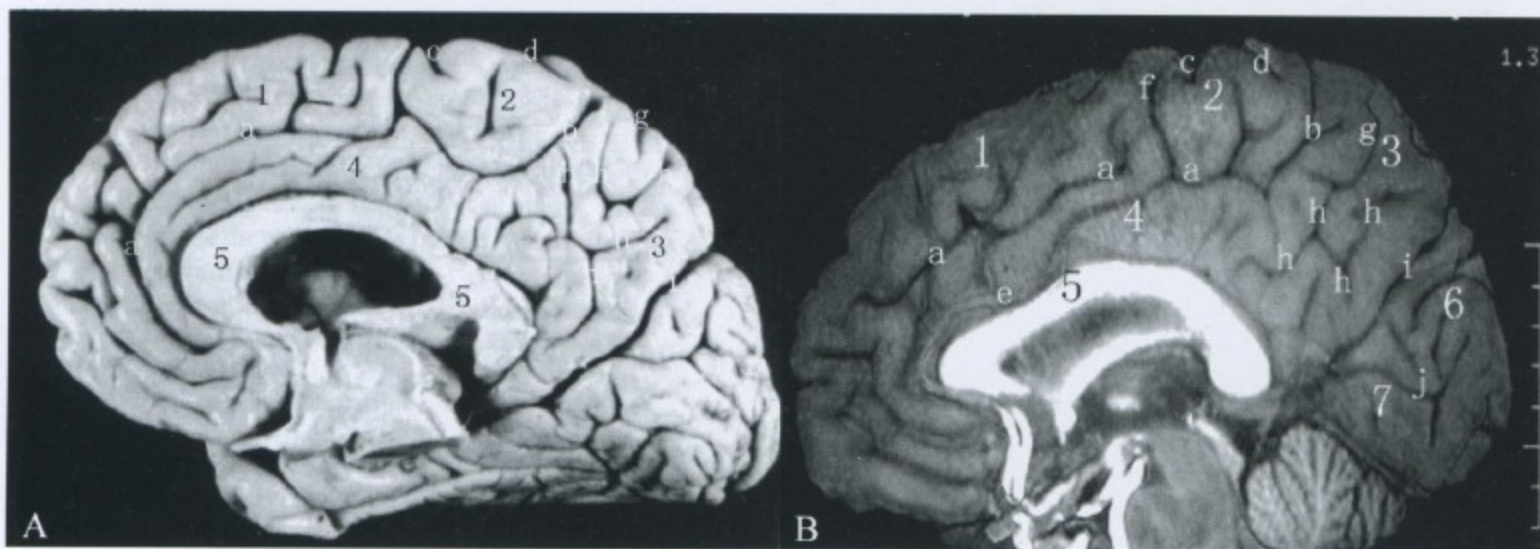
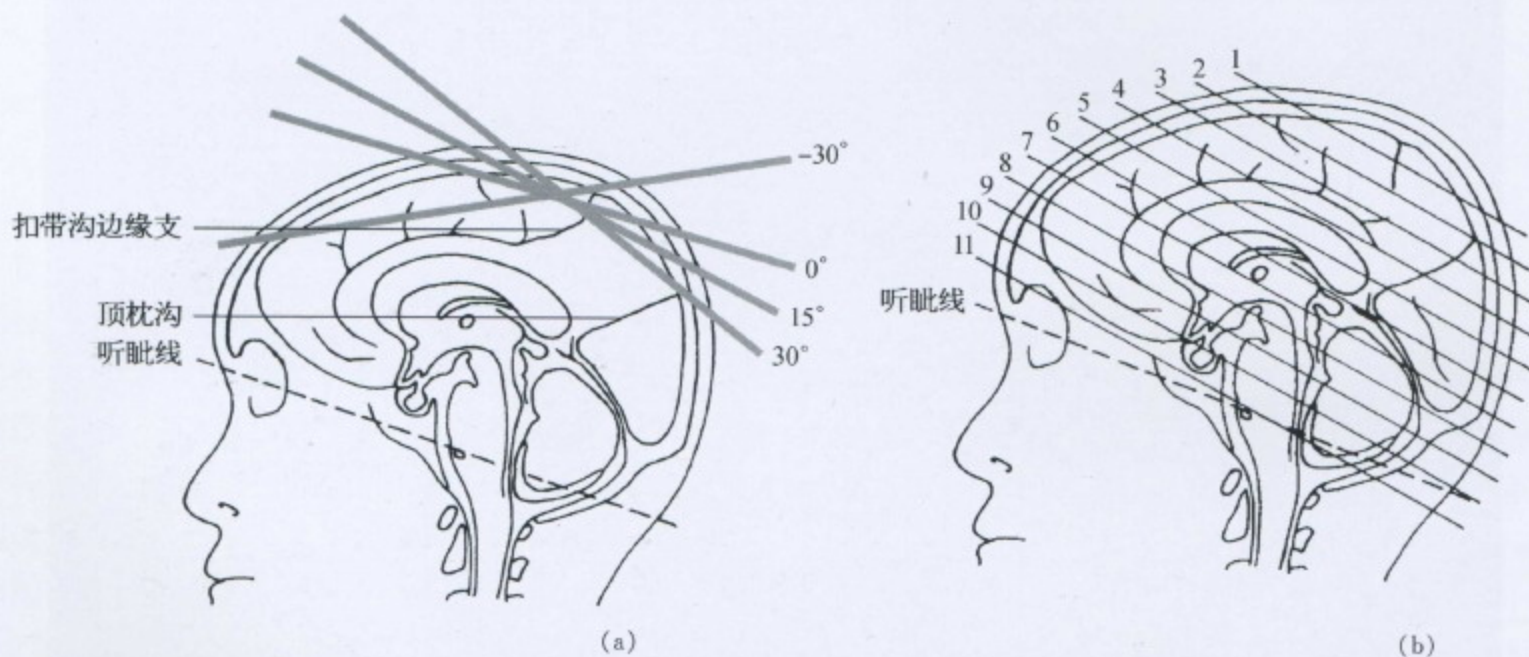


图 2-4 脑解剖标本图及其矢状面三维重建图像

A. 脑解剖标本内侧面观。B. GRE 矢状面 T₁WI 薄层(层厚 1.2 mm, 间隔 0.6 mm)三维容积重建内侧面观, 图像所见脑沟、回相当清晰, 可与解剖标本所见媲美。A, B 图像上字母和数码所标脑沟、回的名称一致。a: 扣带沟; b: 扣带沟边缘支; c: 中央前沟; d: 中央沟; e: 胼胝体沟, B 图上还可见行于其内的胼周动脉和后者下方的大脑前动脉; f: 中央旁沟; g: 顶上沟; h: 顶下沟; i: 顶枕沟; j: 距状沟; l: 额上回(又可称为额内回); 2: 中央旁小叶; 3: 楔前回; 4: 扣带回; 5: 胼胝体; 6: 楔回; 7: 舌回。



线图 2-23 扫描层面与听眦线所成角度不同对 CT 和 MRI 图像的影响

(a) 角度从负到正, 从小到大, 同一层面所见结构从前向后移。标准角度(5°~15°)成像不能显示于同一层面的结构, 加大或减小角度可能显示同一层面, 例如从上至下第一至第三层面常只能显示扣带沟边缘支, 而加大角度至 30°时, 则扣带沟边缘支和其后方的顶枕沟可同时显示于同一层面。(b) 颅脑正中矢状面定位、横断面扫描的各层示意图。

颅骨板障内所含脂肪较多, 且其内血流缓慢, 故 CT 上显示为较低密度, MRI 上显示高信号。脑膜分硬脑膜、蛛网膜、软脑膜三层, CT 与 MRI 无法分层, CT 平扫显示与脑灰质密度相近, 增强后显示不同程度的强化而呈高密度; 由于硬脑膜中不含质子或所含甚少, 在 T₁WI、T₂WI 上均为低信号^[1~3]。

在 CT 平扫图像上, 脑灰质的密度较脑白质高, 灰质的 CT 值为 32~40 Hu, 白质的 CT 值为 28~32 Hu。两者的密度明显低于骨和钙化组织的密度, 却明显高于脑脊液。硬脑膜、动脉、静脉、脑神经和肌肉的密度与脑灰质相近。钙化组织呈高密度; 充满脑脊液的脑室脑池系统呈低密度; 乳突气房和

含气的鼻窦腔的密度最低。增强 CT 图像上, 脑灰质、白质、脑膜和肌肉等软组织均有不同程度的强化; 脑内血管强化明显, 呈高密度影。

在 MRI 上, 由于成人脑灰质的 T₁、T₂ 值均长于脑白质, 故 T₁WI 上脑灰质的信号较低, 脑白质的信号较高; T₂WI 上脑灰质的信号高于脑白质。脑脊液的 T₁、T₂ 值大于脑实质, 故 T₁WI 上呈低信号, T₂WI 上呈高信号。脑神经 T₁WI、T₂WI 上均呈等信号。动脉因其血流迅速而呈流空效应, T₁WI、T₂WI 上呈低信号。脑静脉血流较慢, T₁WI、T₂WI 呈高信号, 但较大的血管可见流空征象^[4, 5]。梯度回波成像时血管可呈现为高信号。

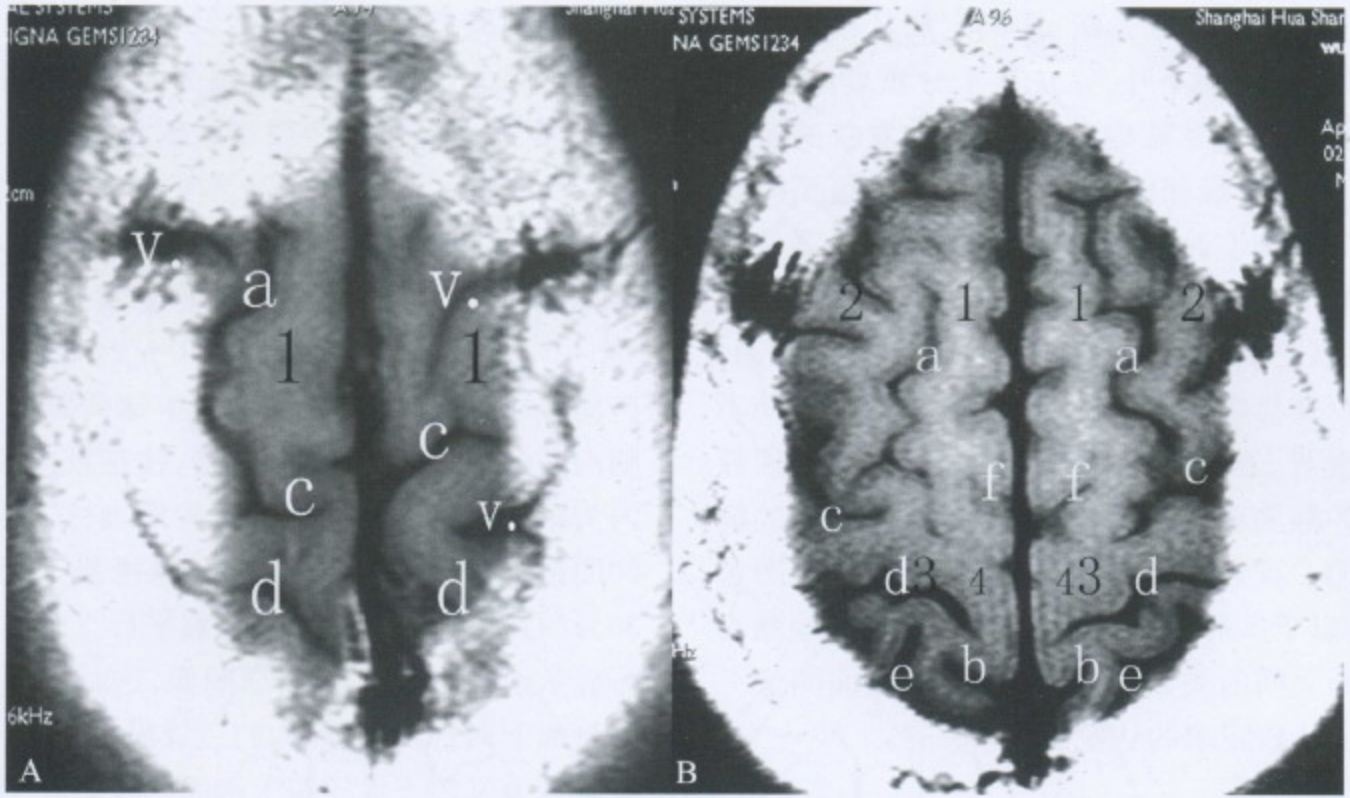


图 2-5 与听毗线成 -15° 角横断面图像

A. 第一层,即近脑上表面,仅显示额叶结构和脑表面静脉(v.)。B. 第二层,即 A 下面一层图像,画面显示者大部分为额叶脑沟、回,小部分为顶叶脑沟、回。A,B 图像上的字母和数码所标的脑沟、回的名称一致。a: 额上沟;b: 扣带沟边缘支;c: 中央前沟;d: 中央沟;e: 中央后沟;f: 中央旁沟;1: 额上回;2: 额中回;3: 中央前回;4: 中央旁小叶;d, e 之间: 中央后叶。

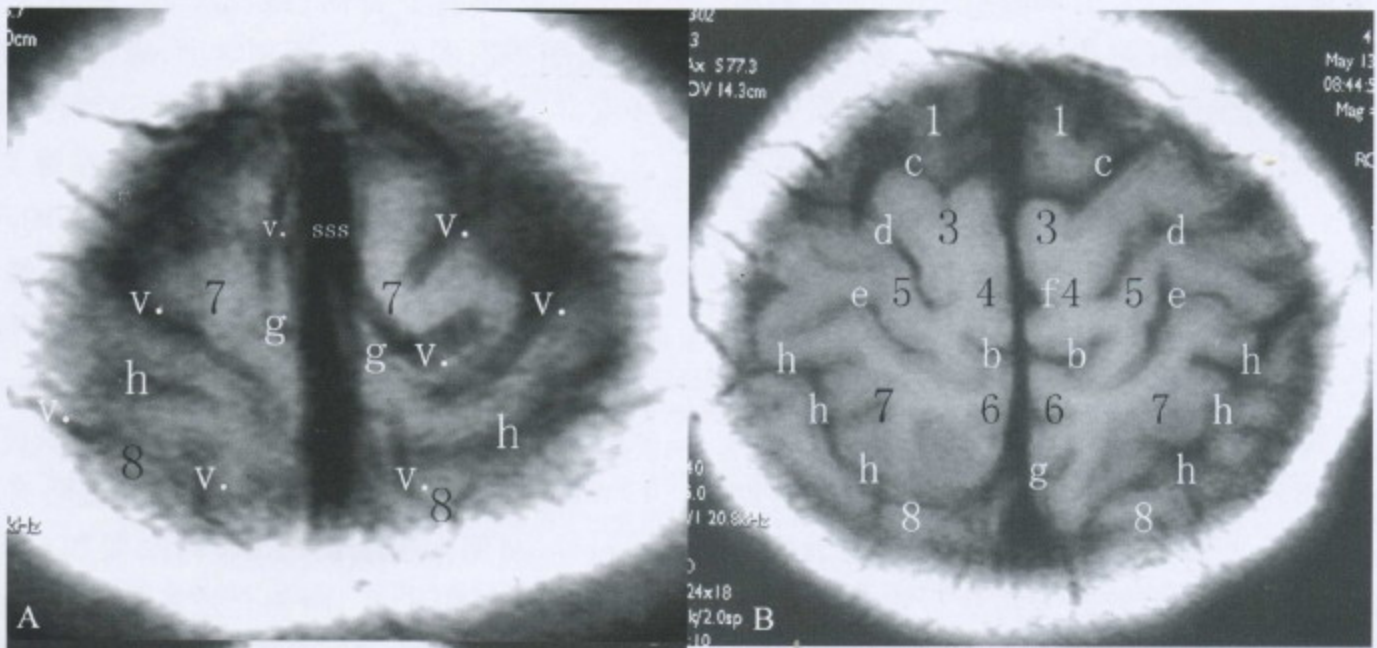


图 2-6 与听毗线成 30° 角横断面图像

A. 第一层,即近脑上面层面,仅显示顶叶结构和脑表面静脉(v.)。原标准断层层面应显示于下一层的脑沟、回,显示于此一层面,如顶内沟(h)。g: 顶上沟;h: 顶内沟;7: 顶上小叶;8: 顶下小叶。B. 第二层,即 A 下面一层图像,显示额、顶叶结构,与标准断层层面图像相比,原显示于画面较后部位者前移,如中央沟原应位于画面中部,现位于前、中 $1/3$ 交界处。C. 第三层,即 B 下面一层图像,仍主要显示额、顶叶上部脑皮质,而显示的白质较少。此层同时显示扣带沟边缘支和顶枕沟(i),并显示少量枕叶结构(楔回,位于顶枕沟之后);如非切层倾斜角度较大,不会出现这样的画面。B,C 字母和数码所示脑沟、回名称一致。b: 扣带沟边缘支;c: 中央前沟;d: 中央沟;e: 中央后沟;f: 中央旁沟;g: 顶上沟;h: 顶下沟;1: 顶上回;3: 中央前回;4: 中央旁小叶;5: 中央后回;6: 楔前回;7: 顶上小叶;8: 顶下小叶。

影像学的正确定位诊断,即确定病灶位于何脑叶,甚至何脑回或脑小叶,往往是十分重要的。CT 和 MRI 问世之后,笼统的定位诊断,如笼统的定位于额、顶叶或额叶深部的时代已一去不复返了。近二三十年的实践告诉我们,根据 CT 或 MRI 图像上所见脑沟的形态、部位及其与邻近脑沟、回之间的关系,往往可以正确识别大多数,甚至全部重要脑沟,继而可以识别与之相关的脑回。脑沟和脑回即使不存在解剖变异,在 CT 和 MRI 断层图像上,识别靠近脑表面的脑沟和脑回是需要一定经验和扎实的解剖学知识的。我们认为,就靠近颅顶各横断面图像而论,识别以下 5 对主要脑沟,以及它们与其他脑沟和有关脑回之间的关系,就可以对这些层面图像上的脑回作出比较正确的认定。

I. 识别脑沟

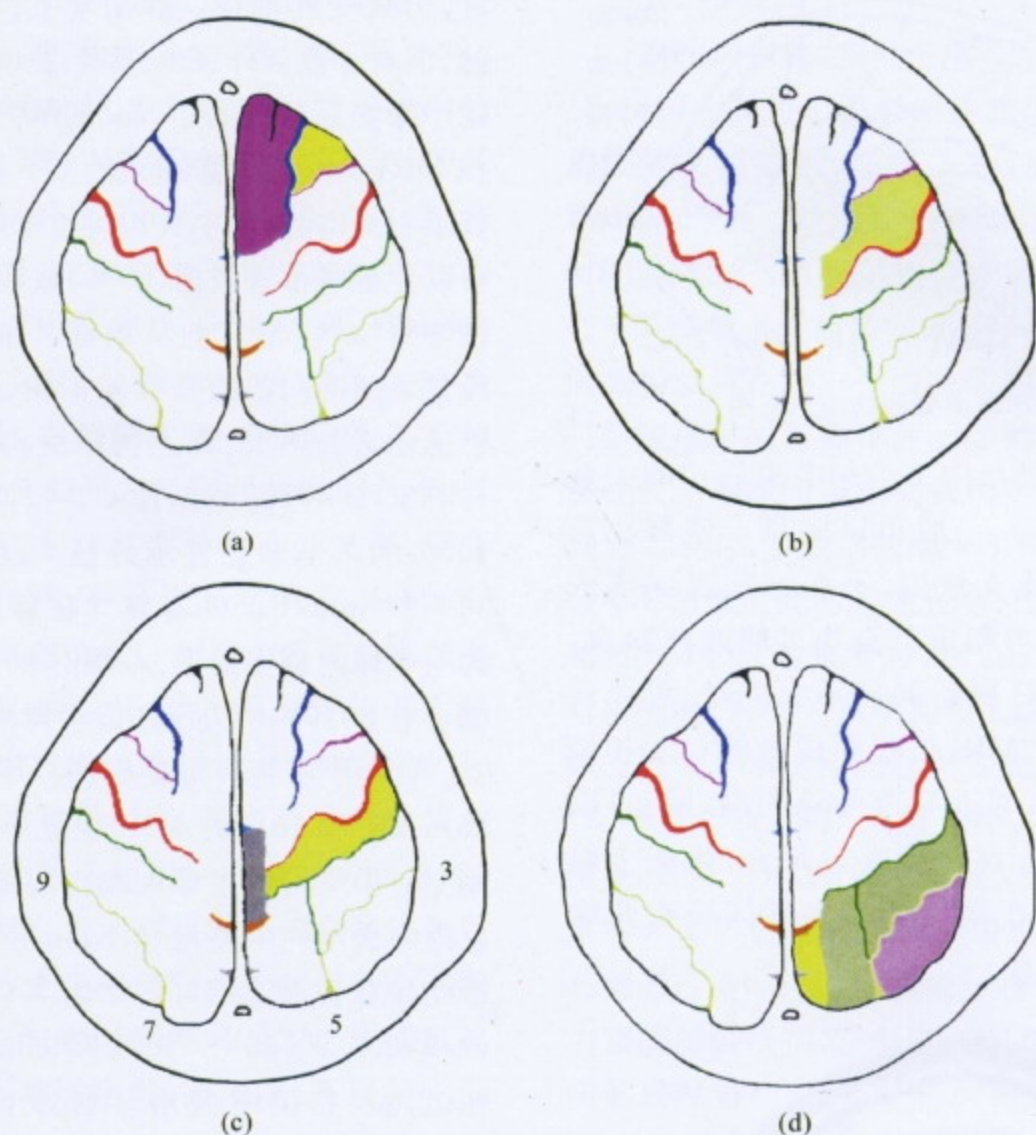
一、额上沟

额上沟形态和位置虽有变异,但往往容易识别,因它与中央前沟关系密切,历来被用于额上回、额中回和中央前回定位参考(图 2-2,3)^[6~9]。解剖学上,额上沟呈现为单个连续弯弯曲曲的、从前向后行的脑沟者只占 32%(左)至 40%(右);而其余者呈现断续而行的 2~4 段,其中分为 2 段者为 36%(左)至 52%(右),分为 3 段者为 8%(右)至 28%(左),分为 4 段者为 4%(左)^[9]。影像学上,CT 和 MRI 能显示额上沟者分别为 85%和 100%^[6,10]。CT 和 MRI 显示额上沟后部与中央前沟相连者分别为 76%~88%^[8,10]和 88%~89%^[6,9]。这种表现的显示有助于中央前回、额上回和额中回的定位,故称之为额上沟-中央前沟征^[6,10]。少数额上沟后行终止于中央前沟时应注意以下几点,以免导致误认。①额上沟分为 2 段以上时,应从前向后跟踪找到最后一段的终点,以它作为额上沟的最后端,观察它与中央前沟的关系,不论它是与中央前沟相交或止于中央前沟之前,都有助于中央前回的定位。②额上沟越过中央前沟向后达中央沟时,应参考相交之沟与扣带沟边缘支的关系;如为中央前沟,往往不会接近和指向两缘支形成的括弧征。③有时在额上沟的内侧和半球间裂之间出现一额内沟,其走行与半球间裂平行^[9,11]。解剖标本上额内沟出现率为 28%(右)至 36%(左),10%(左)至 44%(右)为单支,也可分为断续的 2~4 段^[9]。解剖标本上,测量半球间裂至额

上沟的距离平均为 27 mm(22~35 mm),与影像学测量不同之处为所测之距离为弧线形。影像学上,Kido 等^[12]测量半球间裂至右侧额上沟的距离平均为 21±3 mm,至左侧额上沟的距离平均比右侧短 2 mm;Ebeling 等^[8]在额上沟与中央前沟相交点测得额上回和中央前回的宽度多数为 19~22 mm(9~29 mm)和 15~16 mm(10~24 mm)。根据这些测量和我们的经验,测量与半球间裂和与之平行脑沟间的距离为 2 cm 左右者,往往就是额上沟,额内沟距半球间裂往往更近。④解剖标本上,中央前沟的最上终末段为中央前沟边缘段,20%(左)至 36%(右)可转向而与半球间裂平行^[9]。这种情况也可显示于 CT 和 MRI 断面图像,这时可能将它误认为是额上沟;但中央前沟的边缘段常较短,故往往不致误认为是额上沟或额上沟的一段。

二、扣带沟的边缘支(简称缘支)

扣带沟绕扣带回而行,至其后段分出一缘支沿半球间裂向后上行,大致与其后方的顶枕沟平行,终止于顶叶的内上表面(线图 2-23,线图 2-24,线图 2-25,图 2-2,图 2-4)。解剖学上,缘支的行程和形态多变异,约半数(左侧 60%,右侧 56%)其上端不分叉,其余的分叉为“Y”形;约 96%的左缘支和 72%右缘支较长而伸达脑顶部凸面,约 12%的右缘支的“Y”分支的两支均伸达脑顶凸面^[9]。影像学上,近颅顶的最上层横断面 CT 和 MRI 分别有 95%和 91%能显示缘支;除极少数缘支短于 5 mm 之外,绝大多数都长达 6~19 mm,多数(60%)长度为 11~15 mm;两侧缘支均显示时,多数位置略有前后,且不对称,两侧大小相仿占 20%,左侧和右侧较大者分别占 46%和 34%,两侧之差多数为 2 mm^[11]。如将两侧缘支连在一起,多数弯曲呈弧形,呈凹面或凸面向前,近颅顶层面者呈凹面向前者较多,远颅顶层面呈凸面向前者较多;少数两缘支连在一起时,呈直线形成多曲线状。断面切面与听眦线成 0°~15°角度时,缘支常位于脑部最大横径(相当于斜面 3 点至 9 点间连线)的同一平面或略后(线图 2-24)。在众多与半球间裂相交的横行脑沟中,缘支常有以下特点。①断层面与听眦线向上成 0°~15°角时,缘支常与头颅最宽近径,即钟面 3 点与 9 点连线在同一平面或略后。②将两侧缘支跨越半球间裂处作连线,如缘支呈凹面向前的弧线形,则此两缘支连线略呈括弧状,即 Nadich 等^[11]所谓的扣带沟缘支括弧

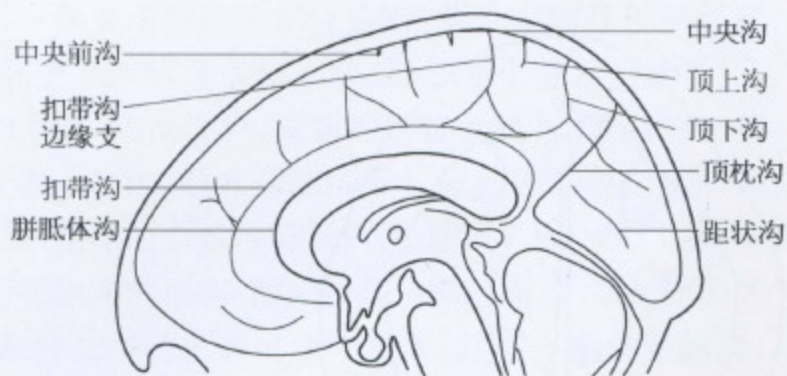


线图 2-24 脑部上部 CT 和 MRI 横断面上脑沟、脑回的认定方法和步骤示意图

(a) 确定额上沟、额上回和额中回:首先确定最为显眼的距中线 2 cm 的额上沟(蓝色),其内侧有时可见额内沟(黑色),继之可认定位于其内侧的额上回(粉红色)和其外侧的额中回(黄色)。(b) 确定中央沟、扣带钩边缘支(简称缘支)、中央前沟和中央前回:中央沟(红色)往往是一较明显、呈“ω”形从外侧脑表斜向内后弯曲而行的脑沟,可与半球间裂相交或不相交。缘支(橙色)常为与半球间裂相交,较短,脑沟中较显眼者,两侧对称或略有前、后。如中央沟与半球间裂不相交,则其内端常指向额两侧缘支形成“括弧征”。如相交,则交点常位于边缘支之前。认出中央沟之后,可以判定位于中央沟前方者为中央前回(黄色),其外侧段与“ω”形中央沟外侧段中凹面向前相对应处,常是中央前回较宽处,相当于手运动区。中央前回与额中回之间为中央前沟(粉红色)。(c) 确定中央后沟、中央旁小叶和中央旁沟:中央后沟(绿色)为一位于中央沟和中央前回后方,从脑外侧面向后内侧弯曲而行之脑沟,其内侧端可为单支或呈鱼尾状分叉,它可与顶内沟(黄色)相连或不相连。呈分叉状者显示分叉开口对着边缘支的“括弧征”。中央后沟的前方为中央后回(黄色)。中央前回和中央后回在中线处相连而构成中央旁小叶(灰色),中央旁小叶与额上回的界线为中央旁沟(天蓝色),后者常短小于缘支。(d) 确定顶内沟、顶上小叶、顶下小叶和前楔回:顶内沟(黄色)为带多少不等分支的、行于钟面 9 点~7 点(左)或 3 点~5 点(右)的连续或断续的脑沟,它与中央后沟或其分支相交或不相交。顶内沟的外、后区域为顶下小叶(粉红色),内、前区域为顶上小叶(灰黄色)。顶上小叶位于缘支后方,近半球间裂区域为楔前回(黄色),楔前回内缘可见与半球间裂相交,短的横行脑沟(灰色),为顶上沟。在包括中央半卵圆图像以上层面一般不显示顶枕沟。

征,中央沟的内侧端走向并指向此括弧,但不与缘支相连。Nadich 等^[11]认为此缘支与中央沟的关系相对较固定,是识别缘支和中央沟的重要方法。③中央后沟内侧端如呈分叉状,则此分叉往往与缘支在同一平面,对着缘支,但不与之相交。④缘支与中央半卵圆显示于同一层面时,缘支周围皮质常较明显地凸入中央半卵圆,即所谓皮质绕曲征(图2-7)^[13]。

⑤众多与半球间裂相交的横行脑沟中,可能误为缘支者主要有顶枕沟、旁中央沟、顶上沟和顶下沟,其中往往以顶枕沟和缘支较宽,但两者在常规扫描的情况下(扫描层面与听眦线成 0°~15°角),在较上层面对往往不能显示于同一层面上;如扫描倾斜角度较大或在较下层面对则可能显示于同一层面图像上,这时缘支在前,顶枕沟在后;至于其他与半球间裂相交



线图 2-25 半球内侧面脑沟示意图

横行脑沟常常较细,且与中央沟和中央后沟的关系与缘支者不同(后详),一般可以区别。值得注意的是:少数情况下,缘支较短,不在脑顶表面形成切迹,而变异的顶上沟和顶下沟均可能通向脑顶,形成切迹,CT 和 MRI 横断面显示它们时,可能误为缘支;这种情况下,MRI 矢状面成像能显示扣带沟(包括其缘支)和其邻近有否变异的沟、回,可以避免在横断面图像上误认缘支。此外,缘支上端呈两分叉状时,可能在一侧与半球间裂有两缘支相交,也应予以注意。



图 2-7 皮质绕曲征和髓质麦穗征

横断面 T₁WI 黑白翻转图像清楚显示,1: 额上回;2: 额中回;3: 中央前回(3 字所在示中央前回-中央沟钩形征);4: 中央后回;5: 顶下小叶;6: 楔前回。楔前回前方为扣带沟边缘支,后者与其旁皮质凸入白质(中央半卵圆上部)明显,即所谓皮质绕曲征。

三、中央沟

中央沟是额叶和顶叶的分界,脑部十分重要的功能区——中央前回和中央后回分别位于其前和后(线图 2-23,线图 2-24,图 2-2,图 2-3);因此对其认

定,历来受到重视。解剖学上,中央沟位于缘支之前,但有少数例外,Ono 等^[9]发现左侧中央沟有 4% 位于缘支后方平面。Nadich 等^[10]对中央沟作 CT 和 MRI 分析,发现 93% 的 CT 和 100% 的 MRI 能显示中央沟,两侧中央沟可位于同一平面(23%),也可以左侧者位置较前(29%)或较后(48%)。中央沟呈等臂“ω”字形弯曲从脑部外前向内后行,其外前段常呈凹面向前的弧形或钩状,包绕着中央前回的手运动区^[8, 13, 14],称之为中央沟的钩形征^[6~8]。以与听眦线平行的断面作 CT 扫描,96% 的左半球和 100% 的右半球能显示此征^[8],此钩端位于中线旁 36~38 mm^[13]。Ono 等^[9]在解剖标本中发现中央沟与半球间裂相通者,左侧占 80%,右侧占 92%;右侧者有 20% 的中央沟在近半球间裂的那一段分为 2 支,并分别与半球间裂相通。Nadich 等^[7, 11],发现 50% CT 和 70% 的 MRI 能显示中央沟与半球间裂相交。中央沟与半球间裂向前所成之角为锐角,称之为中央沟的中央角^[7],Kido 等^[12]在 CT 图像上测得此角在左侧为 $69.5^\circ \pm 3.3^\circ$ ($60^\circ \sim 79^\circ$),右侧为 $67.9^\circ \pm 3.9^\circ$ ($55^\circ \sim 79^\circ$)。Ebeling 等^[8]的发现与之相仿,左、右侧中央角分别为 $65^\circ \pm 6.3^\circ$ 和 $63^\circ \pm 6.4^\circ$,长头和短头对此角影响不大。但 Rumeau 等^[15]测得的角度较小($50.6^\circ \pm 4^\circ$),原因不详。如前所述,绝大多数的中央沟内侧端呈现为接近并指向缘支括弧征的表现;但是,Nadich 等^[11]发现缘支过短过浅时,可以造成 6% 的 CT 和 4% MRI 不显示此中央沟与缘支括弧征的关系。位于中央沟后方的中央后回往往比位于其前的中央前回狭窄。Ono 等^[9]在标本上测得此两回顶部的宽度,发现中央前回左侧者为 8~19 mm(平均 13 mm),右侧者为 9~22 mm(平均 13 mm);中央后回左侧者为 6~19 mm(平均 12 mm),右侧者 6~19 mm(平均 11 mm)。Nadich 等^[7]发现 87% CT 和 98% 的 MRI 显示的中央后回薄于中央前回,两回宽度相仿者 CT 所见占 12%,MRI 所见占 2%,仅 1% 的 CT 发现中央后回较宽;因此,Nadich 等^[7]认为此征象有助于识别中央沟和中央前、后回,并称此征象为薄中央后回征。半球凸面脑沟能向内行并与半球间裂相交者包括中央沟、中央前沟、中央后沟和顶上沟,但其中以中央沟最为突出,Nadich 等^[7]称此表现为中央沟的中线脑沟征。

四、中央后沟

中央后沟与扣带沟缘支、顶上沟、顶内沟和与它

们有关的一些脑回关系密切,是顶叶结构认定的重要标志之一(线图 2-23,线图 2-24,图 2-2,图 2-3)。Ono 等^[9]发现解剖标本中,左和右中央后沟的内侧端分别有 92%和 84%呈“Y”形或鱼尾两分叉状,其余的不分叉;左和右侧分叉的后支分别有 36%和 16%延伸达半球间裂,左和右侧不分叉的中央后沟中分别有一半和 3/4 延伸达半球间裂。Nadich 等^[7,11]发现 CT 和 MRI 分别能显示 91%(右)至 94%(左)和 98%(左、右均如此)的中央后沟,CT 和 MRI 分别显示其内侧端呈“Y”形两分叉者为 56%和 59%(右)至 67%(左),其余者为不分叉形,呈分叉状者有 53%至 68%,不呈分叉状者有 9.6%至 42%的内侧端到达半球间裂。如中央后沟与半球间裂相交,其位置常在缘支平面之后,1%的 CT 和 2%的 MRI 显示中央后沟内端与缘支外端相连^[11]。如中央后沟不与半球间裂相交,其内端呈两分叉鱼尾状时,鱼尾的前、后臂常分别位于缘支平面之前、后,即呈叉状对着缘支,此表现有助于识别缘支和后中央沟,Nadich 等称之为中央后沟的鱼尾征^[7]。但是,中央前沟和中央沟的内端均可呈“Y”形或鱼尾状两分叉,这时应参考其他沟、回表现,不可将它们误为中央后沟。此外,60%(左)至 80%(右)的脑标本可见位于中央后沟和顶枕沟之间的顶上沟,此沟也可与半球间裂相交,其内端也可呈鱼尾状,不可将它误为中央后沟,甚至缘支。出现顶上沟时,中央后沟常不分叉或分叉的后臂很短,且不到达半球内缘,如中央后沟后臂较长而明显时,往往不出现明显的顶上沟,这些特征有助于不误认中央后沟。在解剖标本上 100%可见形态各异的顶下沟,多数呈“H”形或分裂的“H”形,即有两纵行臂,少数则表现为一或三纵行臂^[8];这些纵行臂中多数有一臂向上伸达脑顶边缘与半球间裂相交,少数有两或三臂与半球间裂相交(线图 2-25)^[8]。在 CT 和 MRI 图像上这些纵行臂与半球间裂相交时也可能显示为与缘支类似横行短沟,但它们常较细小,位于缘支之后,如能确认缘支,往往能将它们确定为顶下沟(但不易与顶上沟区别)。少数情况下,缘支不出现,则与半球间裂相交的顶下沟可能会被误认为缘支,Nadich 等^[11]称之为假缘支;如中央后沟内端不分叉,且指向此假缘支时,可能将中央后沟误为中央沟,这时应参考其他沟、回的表现,结合半球内面矢状面所见,作出正确分析和定位。

五、顶枕沟

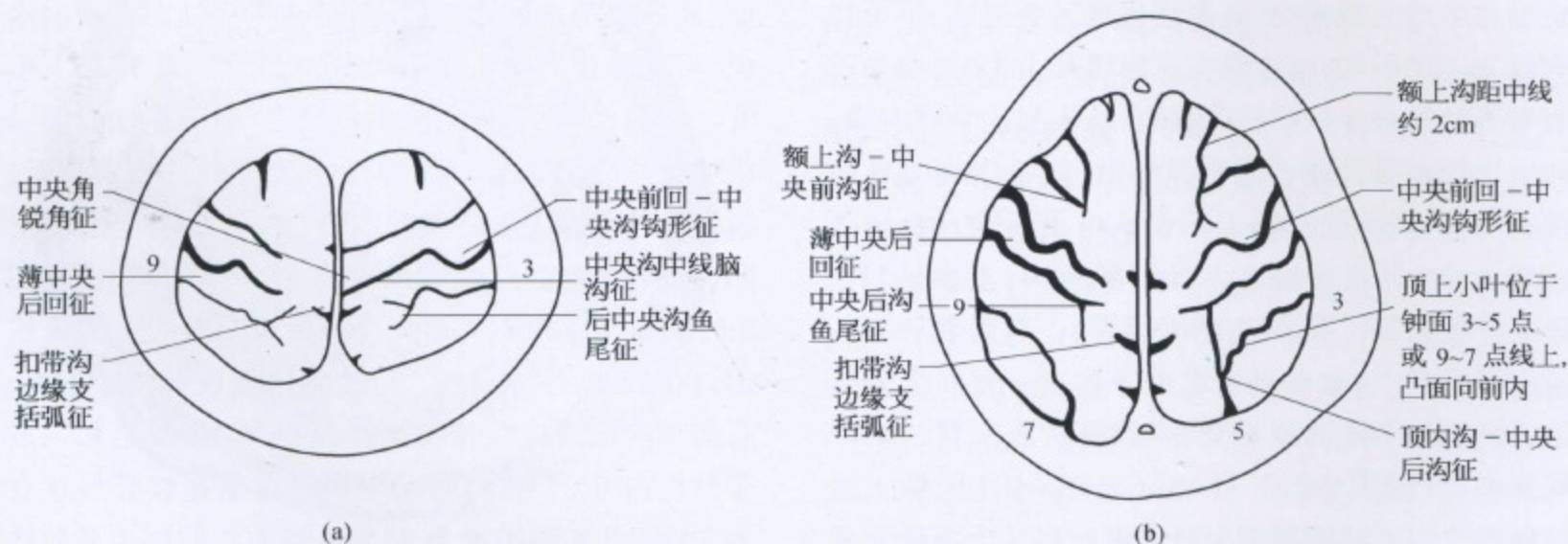
顶枕沟为枕、顶叶分界线。它也与半球间裂相交,横断面图像上需与前述重要定位标志——扣带沟边缘支相鉴别(线图 2-23,线图 2-25,图 2-2,图 2-3,图 2-4)。顶枕沟几乎都能显示于横断面 CT 和 MRI 图像,不能显示或识别者极少,Valente 等^[16]在 CT 图像上未能显示者仅 1.6%。顶枕沟与半球间裂相交可在同一平面或不同平面,在同一平面时可呈现成对的对称排列。如前所述,顶枕沟和缘支往往是与半球间裂相交脑沟中最宽者,而比较此两沟之大小,多数顶枕沟大于缘支,Valente 等^[16]比较 CT 图像上此两沟的大小,在顶枕沟较大者中,左侧者为 74%,右侧者为 86%。顶枕沟为两侧对称成对排列时,87%为顶枕沟较大,其余的为两支等大或缘支较大。顶枕沟的形态多数为带有分支或呈明显“Z”形曲折状,即所谓复杂型,左侧者占 65.6%,右侧者占 59.2%,两侧对称成对者中占 84.8%;少数末端分叉呈鱼尾状或带一弯曲,左侧者占 24.8%,右侧者占 34.4%,两侧成对者中占 10.4%;更少数为直线或弧线状,左侧者占 8.0%,右侧者占 4.8%,两侧成对者中占 3.2%,而顶枕沟未能显示者中,左、右侧和两侧成对者中均为 1.6%^[16]。缘支的情况与之大不相同,多数为直线或弧线状。顶枕沟的前、后分别为顶叶和枕叶,在顶叶上外侧面有顶内沟(又可称为顶间沟),将顶叶分为顶上小叶和顶下小叶。顶内沟常呈弧形,并后行延至枕叶,在枕叶的一段或数段弧形脑沟即枕内沟,两沟可统称为顶枕弧。顶上小叶随顶枕弧与枕叶相连。顶下小叶由缘上回、角回和颞枕弓所构成,并以后者与枕叶相连(图 2-2,图 2-3)。顶内沟可为一连续的凸面向上的弧线形,也可为断续分段状。Ono 等^[9]发现解剖标本中,右侧顶内沟呈连续弧线状者占 28%,分成两和三段者分别占 68%和 4%;左侧顶内沟呈连续弧线状者为 72%,分成两段者为 28%。顶内沟前端大多数终止于中央后沟并与之相连。在横断面图像上,只有在最上两层才能显示顶内沟呈连续的凸面向内前的弧线状,而在以下层面常在图像上顶叶凸面呈现为由脑表伸向深部的数目不定的短沟(线图 2-24)。Ono 等^[9]发现解剖标本中顶内沟与中央后沟相连者左侧为 72%,右侧为 64%。Nadich 等^[7]发现 CT 和 MRI 图像上两沟均能显示者之中,CT 上 81%的左侧和 93%的右侧两沟相连,MRI 上 99%均见两沟

相连;这种两沟相连的表现,有助于识别中央后沟,称之为顶内沟-中央后沟征。顶内沟向后行与枕叶的枕内沟(又称为枕间沟)相连,后者为枕上回和枕中回之分界。顶内沟和枕内沟常连成一连续或断续的、凸面向上的弧线形,可称为顶-枕内沟或顶枕弧:在 CT 和 MRI 横断面图像上,此沟表现为连续弯曲状或断续弯曲状,大致位于钟面的 9 点至 7 点(右)和 3 点至 5 点(左)连线上(线图 2-24)。顶枕沟和缘支分别与顶-枕内沟的后半和前半发生关系(相连或相对应),此为区别顶枕沟和缘支的重要标志。如前所述,除非成像断层与听眦线所成角度较大,在近脑顶部的 1~3 层面上,往往顶枕沟和缘支不出现在同一层面上;如同时出现,往往为距脑顶较下层面,如第 3~4 层面上,即同时可见中央半卵圆。

参考上述 5 条脑沟的特征,特别是有关征象,按照下列步骤,往往有助于能确定 CT 和 MRI 横断面成像上所见之各重要脑沟和脑回。①确定额上沟、额上回和额中回(线图 2-24)。②确定中央前沟、中央沟、扣带沟缘支、中央旁小叶和中央前回(线图 2-24)。③确定中央后沟和中央后回(线图 2-24)。④确定顶内沟、顶上沟、顶上小叶、顶下小叶和楔前回(线图 2-24)。

如解剖变异较大,或有关脑沟显示不清,还可参

照 Iwasaki 等^[17]所创导的根据白质形态、位置和脑回间关系来确认有关脑回和脑沟。他们采用扫描层面与听眦线平行所获 CT 图像研究脑白质形态,认为根据脑白质形态或脑沟的形态同样可以认定脑回或脑沟的解剖,并且认为脑白质的形态对小儿和有占位效应影响的成人特别有用,因在这些情况下脑沟常显示不清。在侧脑室和中央帆腔上方层面,即中央半卵圆层面,可见呈麦穗状排列的 6 个主要的白质或髓质信号脑回,从前向后,它们是额上回、额中回、中央前回、中央后回、顶下小叶和楔前回(图 2-7)。这种表现称之为髓质麦穗征^[7]。扫描层面上时,额中回位于层面之下,则只能显示 5 个白质信号的脑回。扫描层面更向上时,则只能显示 4 个白质信号的脑回,即额上回、中央前回、中央后回和楔前回。Nadich 等^[7]发现,如对扫描平面和听眦线所成角度不作严格控制的情况下,脑白质呈 6 穗和 5 穗(无额中回)状排列者只显示于 30% 的 CT 和 69% 的 MRI;所以,他们建议将髓质麦穗征与识别脑沟和脑回的其他征象,如中央沟的钩形征,扣带沟缘支括弧征和相关的灰质绕曲征,薄中央后回征,以及顶内沟位于钟面 3 点至 5 点和 9 点至 7 点连线上等征象一并应用,可以更容易和正确地认定有关脑回和脑沟(线图 2-26,图 2-7)。



线图 2-26 有助于认定 CT、MRI 横断面成像上部数层脑沟、回的各种征象示意图

(a) 为额、顶叶浅表层面横断面示意图。(b) 为额、顶上部层面横断面示意图。

II. 颅脑横断面解剖

横断面扫描由正中矢状面定位,扫描层面与听眦线成角 10° ,如线图 2-23 之 B 所示。层厚 10 mm,由上至下连续扫描共 10~12 层。现按上述几条主要脑沟特征和步骤(线图 2-24),将各层颅脑横断面

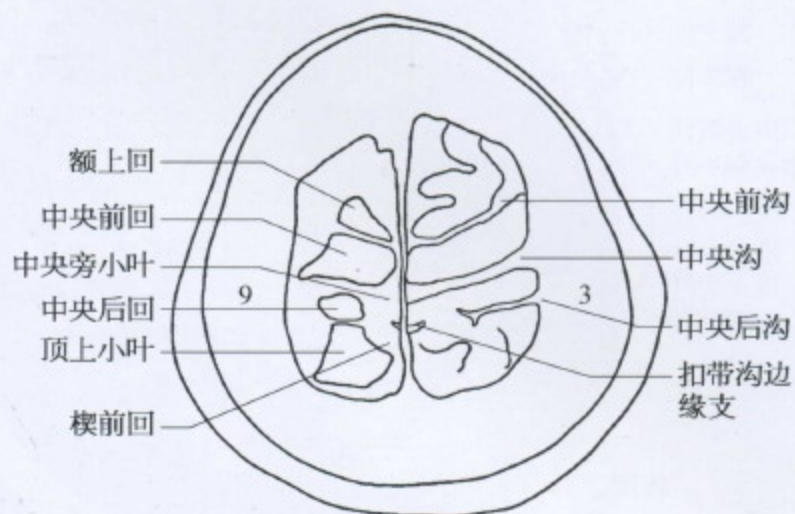
解剖和 CT、MRI 正常表现从上至下叙述。

一、额、顶浅表层面

该层面常可显示大脑镰、上矢状窦、中央前回、中央沟、中央后回、中央旁小叶、扣带沟边缘支和脑表面血管(线图 2-27,图 2-8)。但扫描层面与听眦线所成角度不标准,即非 $5^\circ \sim 15^\circ$ 时,图像上所显示

的脑沟、回颇多变异,如扫描层面与听眦线向下成角,即成负 $10^{\circ} \sim 30^{\circ}$ 则可能只显示额叶结构(图 2-5);反之,如向上成角大于 20° ,则可能只显示顶叶结构(图 2-6),常需参考下一层面或更下层面才能确定所显示者为何脑沟或脑回。由于断层切面与颅顶几乎平行,使图像外周有很厚的头皮和颅骨。在层面中线上为大脑纵裂,前后两端为上矢状窦。大脑镰伸入大脑纵裂内,可分隔两侧大脑半球的额和(或)顶部皮质。如扫描层面与听眦线向上成 $0^{\circ} \sim 15^{\circ}$ 角,常在此层面的背外侧缘的中点处有中央沟向后内伸展分隔中央前、后回和中央旁小叶的前、后部,它们分别为下肢的运动区和感觉区。在此层面上,如扣带沟边缘支未能清楚显示或中央沟的

特征不明显,常需参考下一层面所见,才能对有关脑沟、回作出认定。



线图 2-27 额、顶叶浅表层面横断面示意图

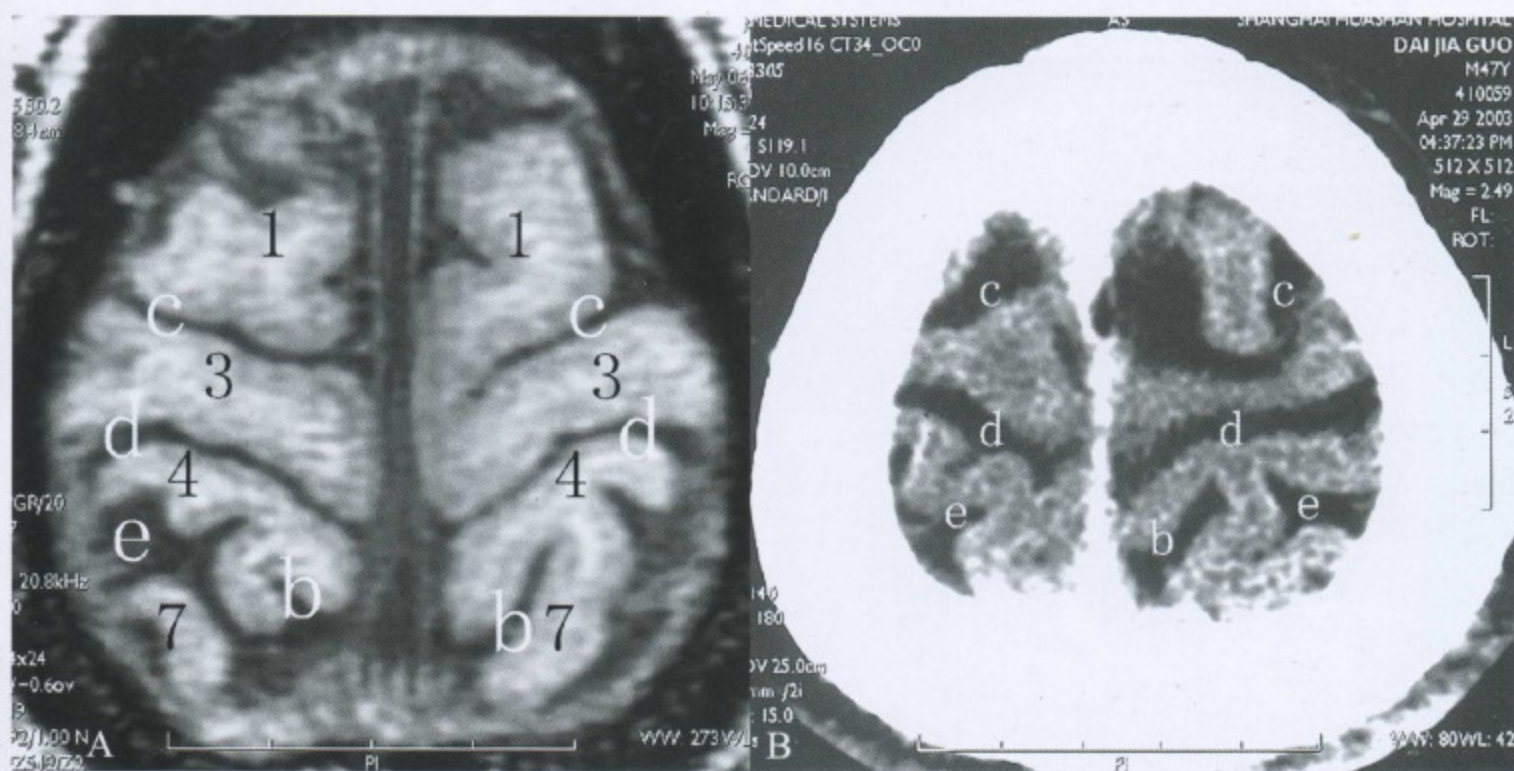


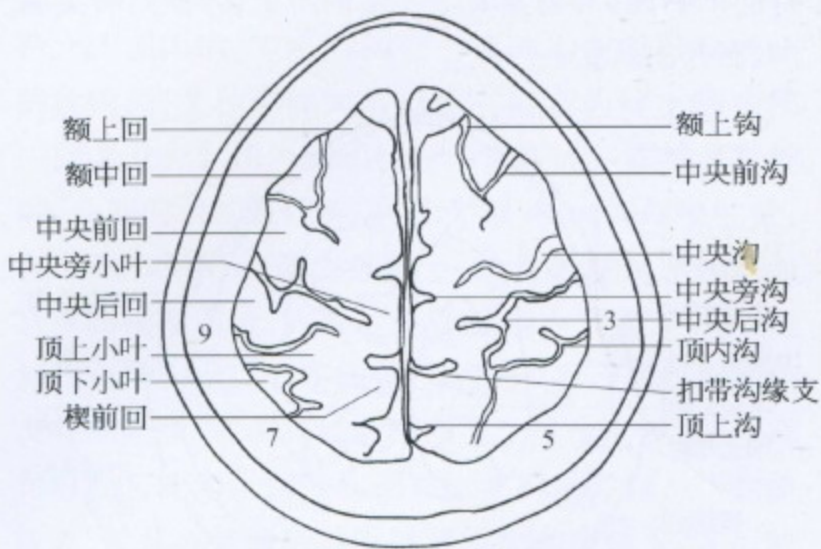
图 2-8 额顶浅表层面横断面图像

A. 横断面 T_1 WI。B. CT 图像。B 图上根据扣带沟边缘支括弧征,中央沟的中线脑沟征(中央沟比中央前沟突出),中央角钝角征和薄中央回征等不难判定相应脑沟、回。d: 中央沟;b: 扣带回边缘支;e: 中央后沟;1: 额上回;3: 中央前回;5: 中央后回;7: 顶上小叶。

二、额、顶部层面

该层面常能显示额、顶叶上部诸重要脑沟、回(线图 2-28,图 2-9),其上方的浅表层面和其下方的中央半卵圆上和下部层面的脑沟、回的认定,需参考这一层图像上的各有关脑沟、回的表现。熟悉脑部断层影像解剖学者,即使两侧不对称或有变异,也可以迅速而准确地认定各个脑沟、回。但是,初学者或对脑部断层解剖不十分熟悉者,最好还是根据此层经常显示的额上沟、中央沟、中央后沟和扣带沟边缘支的形态特征和它们相互之间的关系,按上述步骤

就可以比较准确地确定此层面所见各脑沟、回。首先根据额上沟约与半球间裂平行和两者之间的距离约 2 cm 的特点,加以中央前沟从外或前外向内或内后行,与它相交(也可不相交),就可以认定额上沟、中央前沟、额上回和中央前回(图 2-10 之 A)。其次根据中央沟呈“ω”形,由外、前向内、后行,与半球间裂成锐角相交或不相交,以及它与扣带沟边缘支呈所谓括弧征的关系,加上前述扣带沟边缘支的形态特征,可以认定中央沟、扣带沟边缘支和中央前回(图 2-10 之 B)。然后,根据中央后沟从外、前向内



线图 2-28 额、顶部层面横断面示意图

后行,内端为单支或分叉呈鱼尾状(即中央后沟鱼尾征)并正对或叉向扣带沟边缘支,结合所谓薄中央

后回和扣带沟边缘支旁的灰质绕曲征等,可以认定中央后沟和中央后回;中央前、后回近中线段常无中央沟相隔,形成中央旁小叶,后者常以与半球间裂相交的中央旁沟(常比扣带沟边缘支细小)作为与额上回的分界(图 2-10 之 C)。最后根据顶内沟由外前向后内行,呈连续或断续状,行程约相当于钟面 3 点至 5 点(右)或 9 点至 7 点等特点,对它加以认定;位于其内前者为顶上小叶,位于其后、下者为顶下小叶,近中线顶上小叶内侧为楔前回,后者以扣带沟边缘支与中央旁小叶为界(图 2-10 之 D)。此层面可显示中央半卵圆的上部,其白质部分呈指状或麦穗状伸向脑回深面,如前所述。这就是所谓的髓质麦穗征,有助于认定有关脑沟、回(图 2-7)。

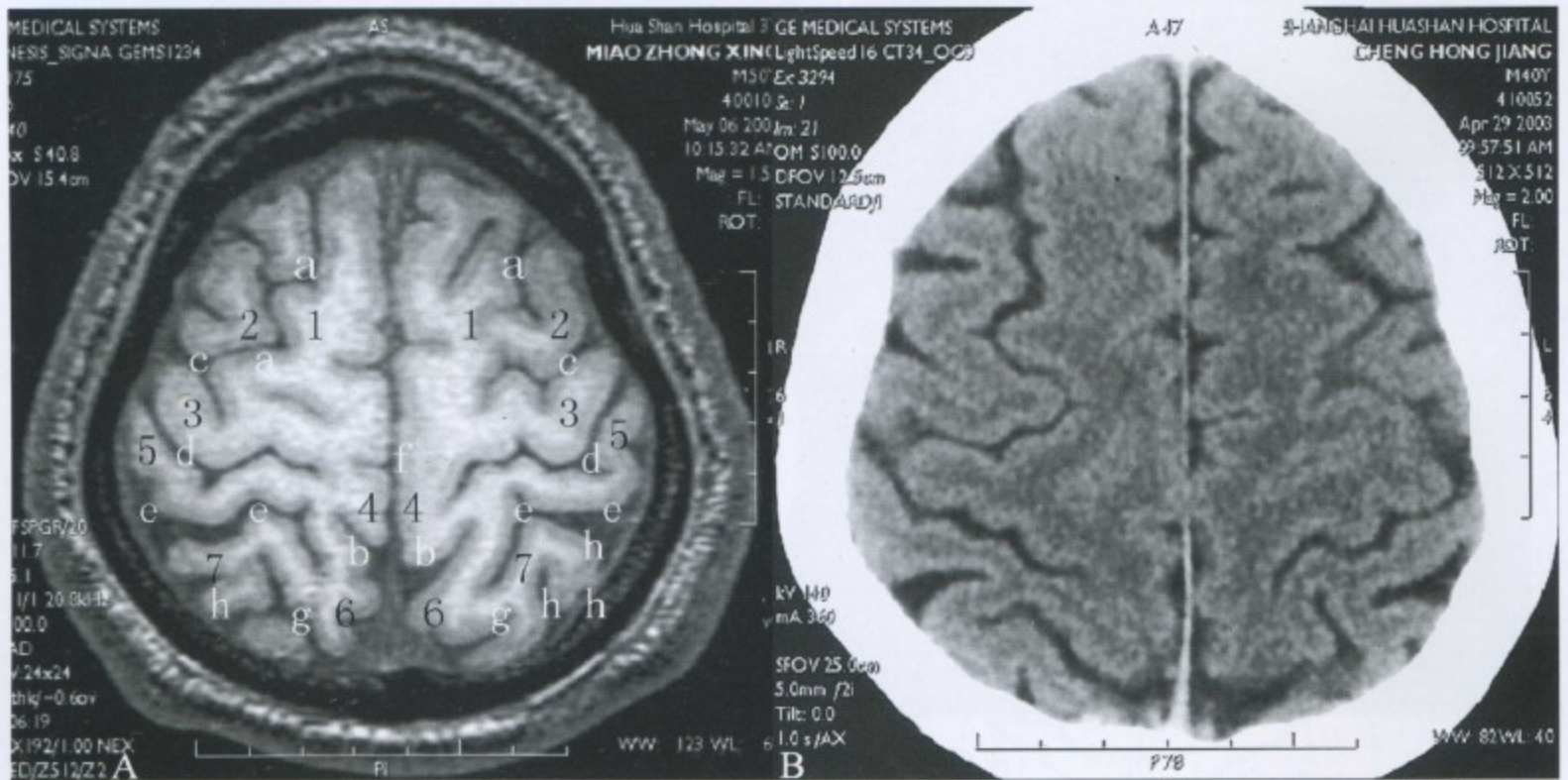


图 2-9 额、顶部层面横断面图像

A. 横断面 T₁WI。B. CT 图像。a: 额上沟; a₁: 额下沟; b: 扣带沟边缘支; c: 中央前沟; d: 中央沟; e: 中央后沟; f: 旁中央沟; g: 顶上沟; h: 顶内沟; 1: 额上回; 2: 额中回; 3: 中央前回; 4: 中央旁小叶; 5: 中央后回; 6: 楔前回; 7: 顶上小叶。

三、中央半卵圆层面

此层面图像上最突出者为两半球中央部分的大片白质,周边绕以额、顶叶为主的及少量枕叶的脑回,以及其间的脑沟。此大片白质就是中央半卵圆。脑白质为神经纤维所构成,而神经纤维可以分为三类或三系。①连合系:为连接左、右半球皮质的连合纤维,包括胼胝体前连合、穹隆和海马连合。②联络系:又可称为固有连合系,为半球内部各叶间或脑回间的联络纤维,有长、短之分,短纤维联络相邻的脑

回,弓状纤维、长纤维联络同侧半球各脑叶,包括上、下纵束等。③投射系:为大脑皮质下各中枢间的上行、下行纤维所构成,内囊为这些投射纤维的主要通路(线图 2-29,线图 2-30)^[18, 19]。在此层面图像上虽看不见连合系,但可见其他两系,以及由连合系(如胼胝体)所辐射向各叶皮质的投射纤维;虽不能分清各神经束,但根据他们的解剖部位可加以推测,如贴近各脑沟、回者为弓形纤维,占据中央半卵圆的中央部分者为上纵束,而其内则为胼胝体的投射纤维(线

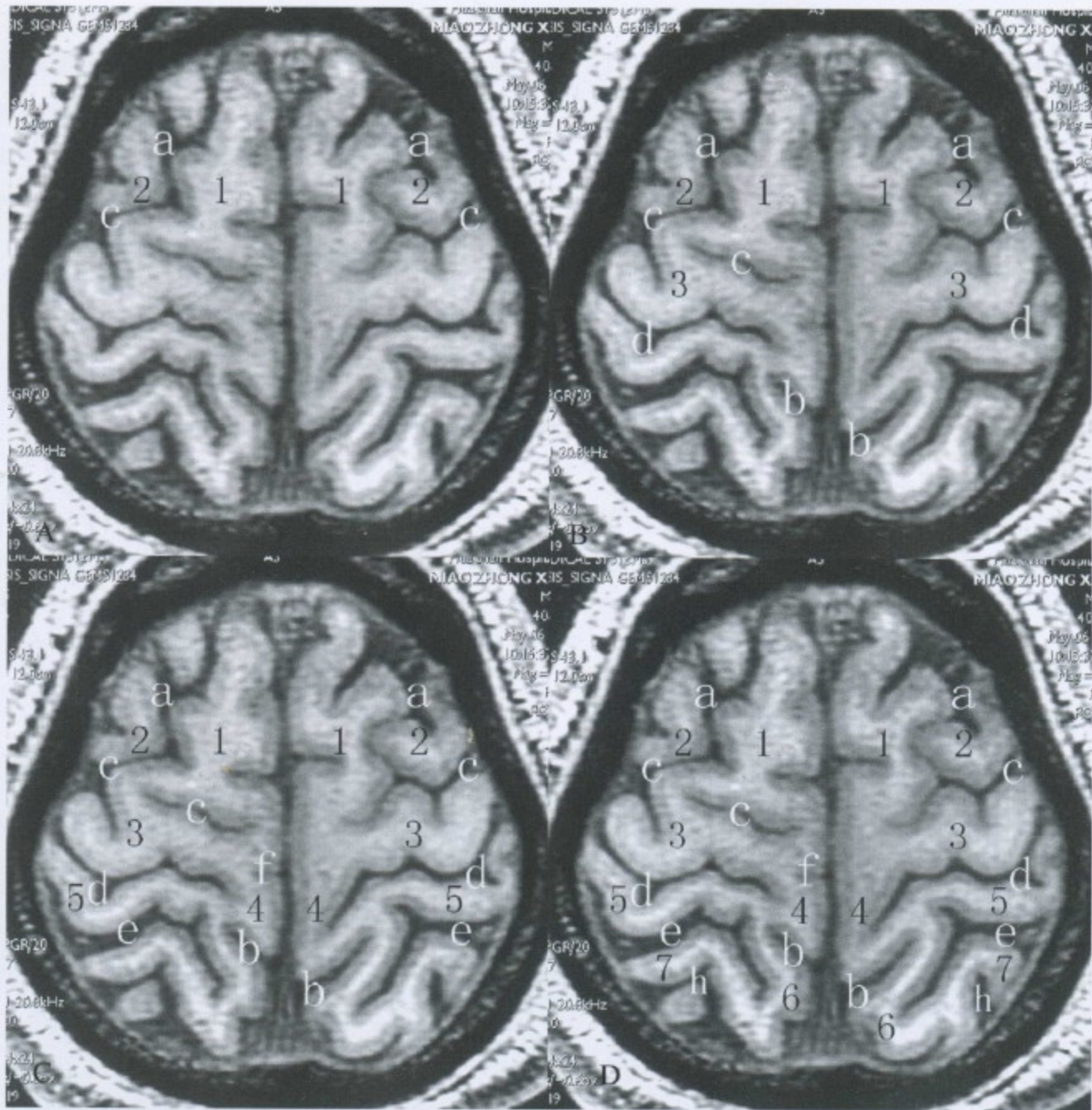
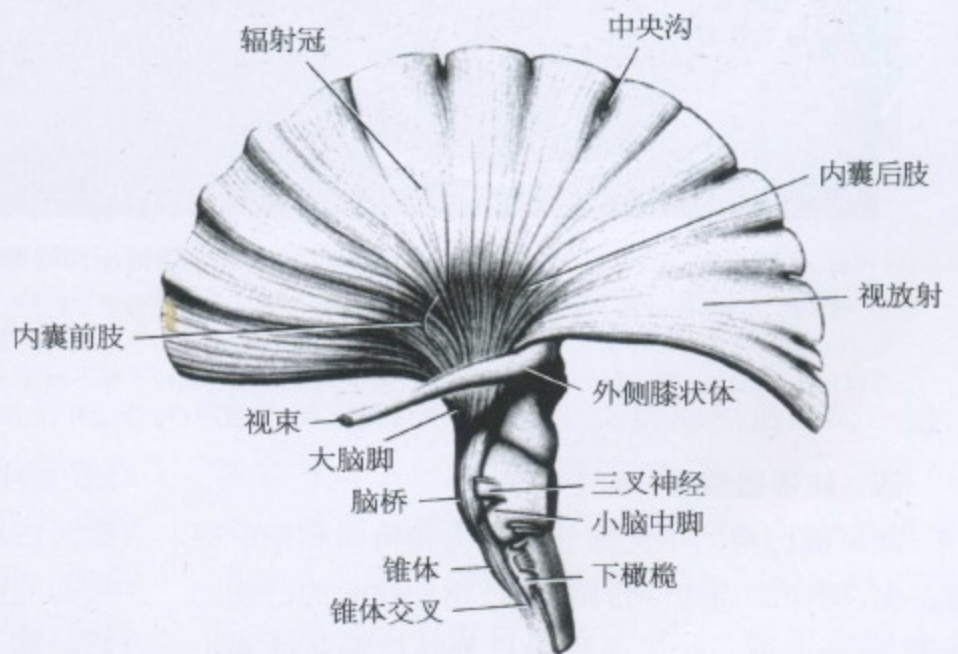


图 2-10 有助于认定脑上部脑沟、回的各步骤

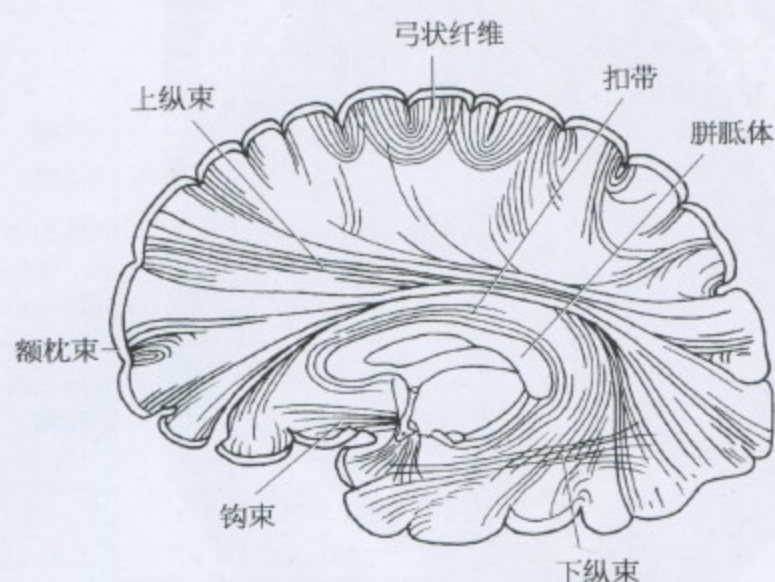
A. 第一步,先确定额上沟、额上回和额中回。B. 第二步,其次确定中央前沟,扣带沟边缘支,旁中央小叶和中央前叶。C. 第三步,然后确定中央后沟和中央后回。D. 第四步,最后确定顶内沟、顶上沟、顶上小叶和楔前回。

图 2-29,线图 2-30)。中央半卵圆的白质纤维可以构成所谓麦穗征,呈 5 穗或 6 穗状,扣带沟边缘支周围白质还可形成皮质环绕征,这些都有助于识别有关脑沟、回。此层面沿脑凸面和半球间裂可见各有关脑沟、回,主要为额、顶叶者,以及少量枕叶者,包括额上回、额上沟、额中回、中央前沟、中央前回、中央沟、中央后回、中央旁小叶、中央后沟、中央半卵圆区白质、楔前回、顶枕沟、顶内沟和楔回,如层面偏下,有时还可显示额下回和扣带沟最上缘(线图 2-31,图 2-11)。本层面中,额上沟是额叶仍为较明显的脑沟。中央前沟可为不连贯的上、下两部所构成,在此不连贯处额中回和中央



线图 2-29 白质纤维解剖示意图

显示投射系的辐射冠、内囊和大脑脚等之间的关系和连续性。(仿 Carpenter MB^[8])

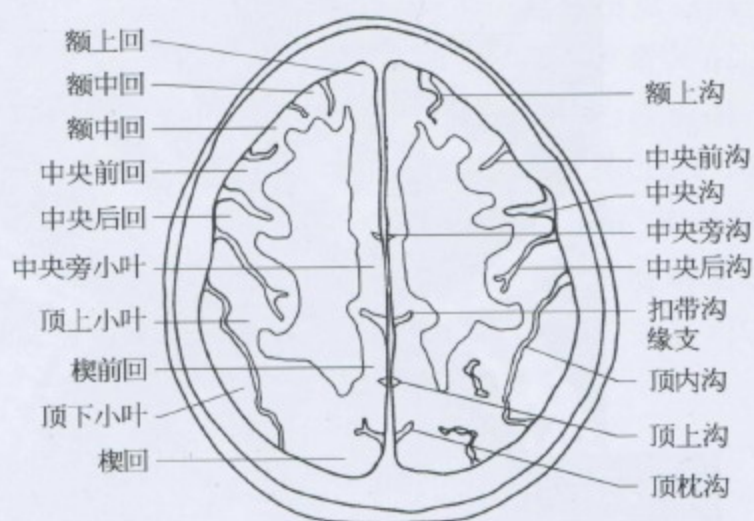


线图 2-30 联络系白质纤维解剖示意图

显示联络系的上、下纵束,钩束,额枕束,扣带等长神经纤维,以及短神经纤维,即弓状纤维,还显示了连合系中的胼胝体。(仿朱长庚^[19])

前回は连在一道的(图 2-11),参考上、下层面和矢状面图像有助认定这种关系。中央后沟的后方为顶内沟,又称顶间沟,双侧呈弓形分布,双侧顶内沟的前

端可与或不与中央后沟相连。若把颅顶作为钟表面,标准 CT/MRI 横断面扫描时,双侧顶内沟右侧略构成 9~7 点,左侧略构成 3~5 点的连线,其双侧顶内沟前端常不超过 3~9 点连线,此点可作为顶内沟及邻近结构的表面标记。顶枕沟为顶叶和枕叶的分界线,其前方为楔前回,后方为楔回。



线图 2-31 中央半卵圆层面横断面示意图

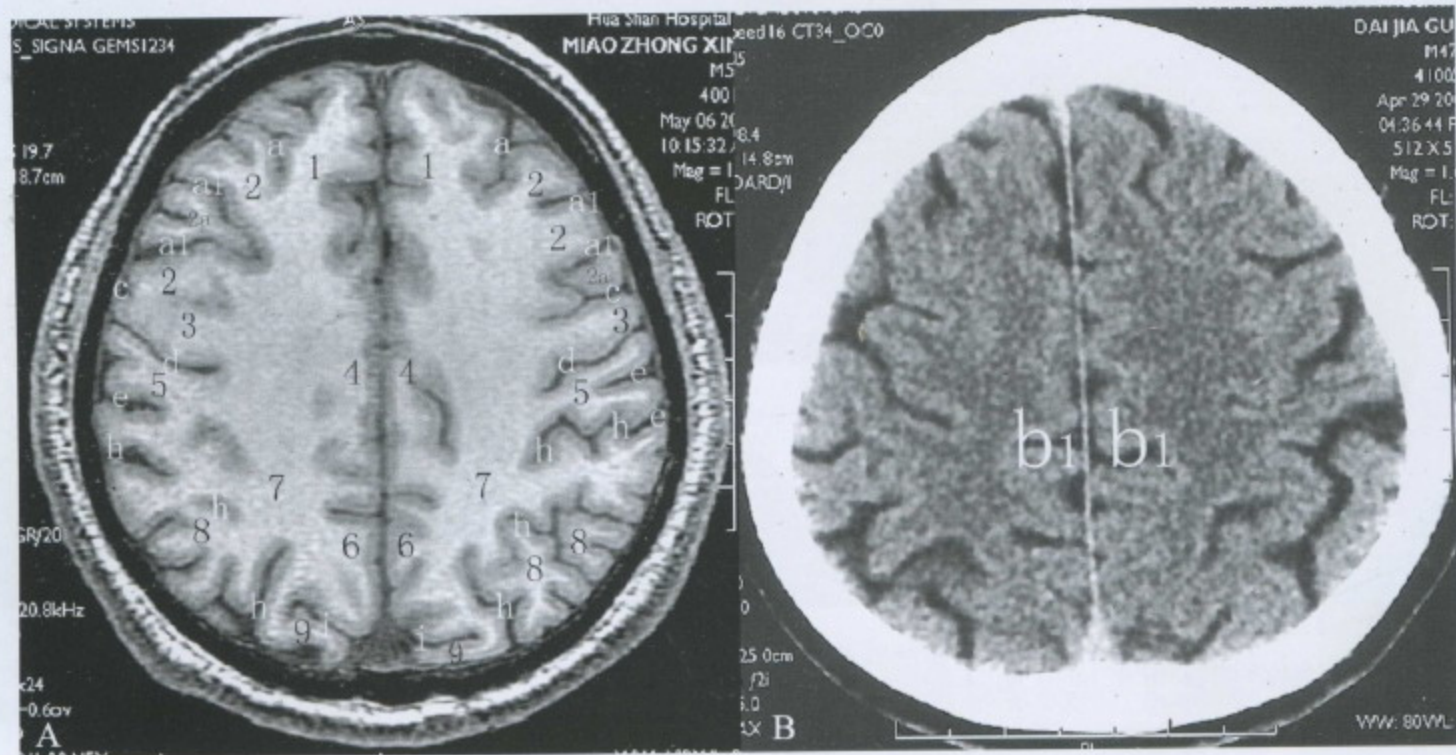


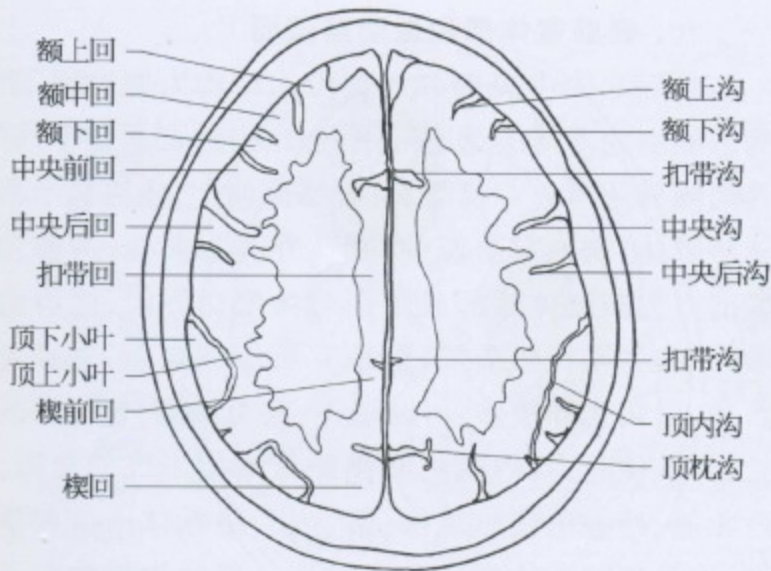
图 2-11 中央半卵圆层面横断面图像

A. 横断面 T₁WI 图。B. CT 图像。MRI 图像层面略低于 CT 图像者,故分别显示扣带沟和扣带沟边缘支。a: 额上沟;a₁: 额下沟;b: 扣带沟;b₁: 扣带沟边缘支;c: 中央前沟;d: 中央沟;e: 中央后沟;g: 顶上沟;g₁: 顶下沟;h: 顶内沟;i: 顶枕沟;l: 额上回;2: 额中回;2a: 额下回;3: 中央前回(右侧中央前沟的上部和下部不相连,故部分额中回与中央前回连在一道);4: 中央旁小叶;5: 中央后回;6: 楔前回;7: 顶上叶;8 顶下小叶;9: 楔回。

四、扣带回层面

此层面图像的中央部分主要为扣带回和楔前回所占据,图像的周边一带则为额、顶和枕叶的凸面的脑沟、回所占据。此层面常能显示的结构包括额上沟、额下沟、额上回、额中回、额下回、中央前沟、中央前回、中央沟、中央后回、中央后沟、胼缘动脉、扣带

回、顶枕沟、楔前回以及楔回等枕叶结构和中央半卵圆区白质下部(线图 2-32,图 2-12)。中央前沟在中央沟的前方,约与中央沟平行,两沟之间为中央前回。额上沟和额下沟将额叶皮质分为额上回、额中回和额下回。解剖上额上沟为一从前向后的、单支或分成 2~4 段的左右弯曲而行的脑沟,额下沟也是



线图 2-32 扣带回层面横断面示意图

一从前向后呈锯齿状弯曲而行的脑沟。在此层面上,它们都位于脑断面前部外边缘一带;额上沟往往不像较上层面所见那样可以呈现为一从前向后而行的、较长段的脑沟(图 2-7,图 2-9,图 2-10),而呈现

为从前向后而行的短段脑沟(线图 2-32 左半球,图 2-11,图 2-12),在此层面上常不能显示它与中央前沟相交;额下沟这时常呈现为一、二从外前向后内而行的短段脑沟,有时可见它与中央前沟相交,有时中央前沟上、下部互不相连,在此不连贯段中央前回和额中回是连在一起的,在此层面上呈现为中央沟前方有一明显增宽的脑回,也即中央前回和额上回的联合体(线图 2-32 左半球,图 2-11,图 2-12 右半球)。扣带回位于胼胝体沟与扣带沟之间,它与海马、齿状回等结构一起与内脏活动、情绪和记忆有关。中央半卵圆为大脑半球内的白质纤维,其突向脑表的髓质突起为认定有关脑沟、回有价值的标志,即所谓“髓质麦穗征”(图 2-7),表现为 4~6 个伸向脑表的髓质指状突起。楔前回占据顶叶内面后部的较大部分,此回的前界为扣带回边缘支,后界为顶枕沟,下界为顶下沟。楔回属枕叶,其前界为顶枕沟,后界为距状沟。

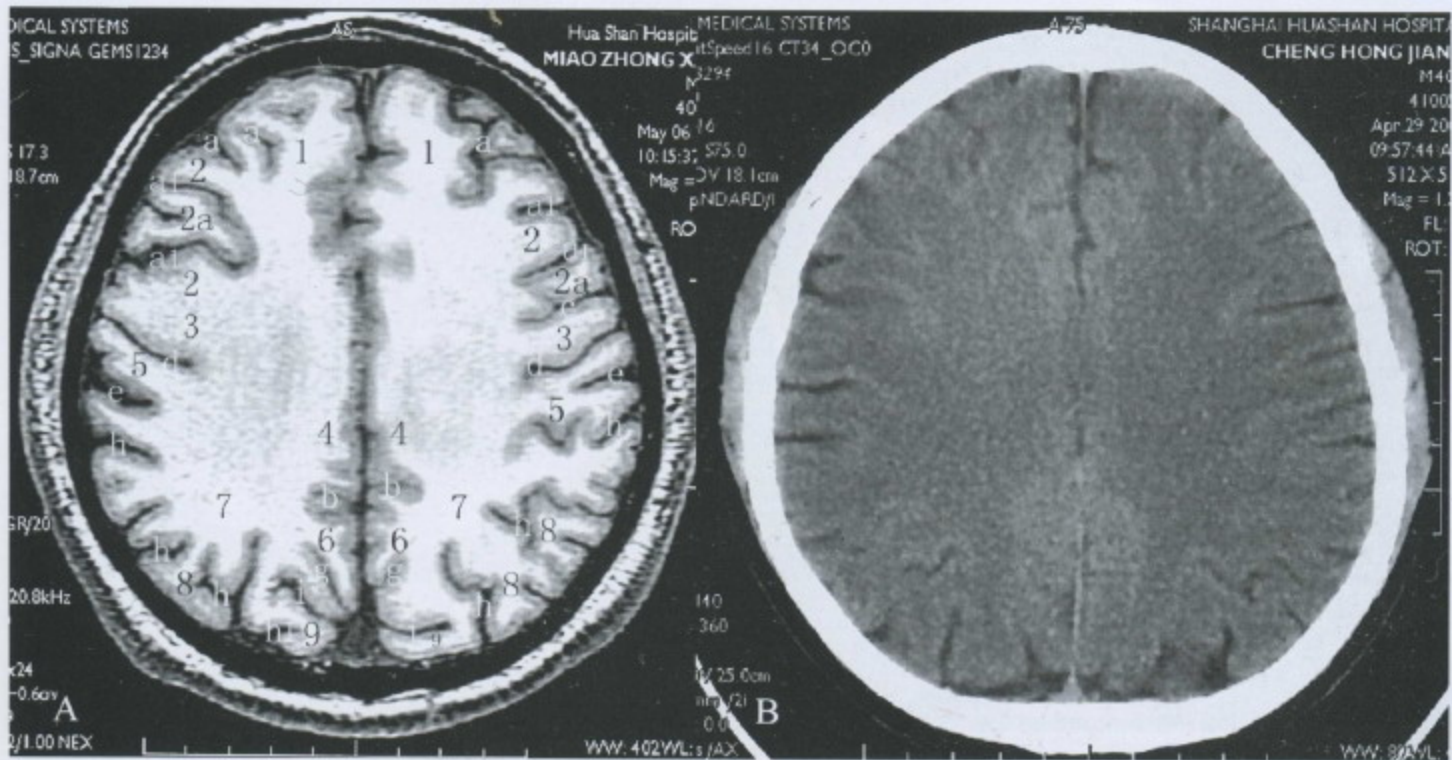


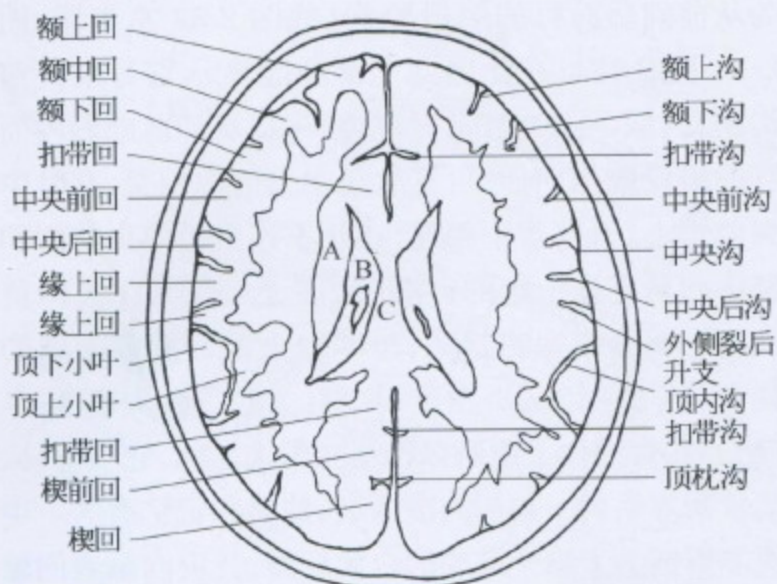
图 2-12 扣带回层面横断面图像

A. 横断面 T₁WI。B. CT 图像。a: 额上沟; a₁: 额下沟; b: 扣带沟; c: 中央前沟; d: 中央沟; e: 中央后沟; g: 顶上沟; h: 顶内沟; h₁: 枕内沟; i: 顶枕沟; l: 额上回; 2: 额中回; 2a: 额下回; 3: 中央前回(A 图左侧和 B 图右侧中央前沟的上部和下部不相连,故额中回和中央前回连在一起); 4: 扣带回; 5: 中央后回; 6: 楔前回; 7: 顶上小叶; 8: 顶下小叶; 9: 楔回。

五、侧脑室体部和尾状核体部层面

此层面在图像的中央部分最突出的结构为侧脑室体部,胼胝体干和尾状核体部,沿半球的凸面和半球间裂可见各有关脑沟和脑回。侧脑室外侧的大片白质主要为冠状放射所构成,胼胝体纤维伸向后、外,位于楔前回外方者为后钳(线图 2-33,图 2-13)。此层面常可显示外侧裂后升

支的终末端,间杂在中央后沟和顶内沟一道,常需参考其下一层面的图像才能确定。顶枕沟在此层面常清晰可见,位于扣带沟,而不是扣带沟边缘支的后方,它是顶叶的楔前回和枕叶的楔回的分界。由于中央前沟的上、下两部不相连,像上一层面所见额中回和中央前回连在一道的情况仍可能出现。



线图 2-33 侧脑室体部和尾状核体部层面横断面示意图
A: 尾状核体部; B: 侧脑室体部; C: 胼胝体。

六、侧脑室体部和透明隔层面

此层面的中央部分最突出的结构为侧脑室, 两侧侧脑室为薄薄的透明隔所隔开; 有时层面偏下, 除透明隔外还可显示穹隆, 有时层面偏上, 还可显示部分胼胝体; 侧脑室前部伸向前、外者为前角, 两前角的前方为胼胝体膝部或膝部与体部交界段, 两前角后、外方为尾状核头部; 侧脑室后部伸向后、外者为后角, 后角变异较多, 可以短秃, 甚至缺如, 也可以很长, 伸入枕叶, 其内侧可有由距状沟所形成的禽距, 后角前、外为尾状核尾部, 前、内为胼胝体压部和毯部, 连接侧脑室体部和后角的那一部分为侧脑室三角区(线图 2-34, 图 2-14)。沿半球凸面和半球间裂可见各有关脑沟和脑回, 包括额、顶和枕叶的脑沟和

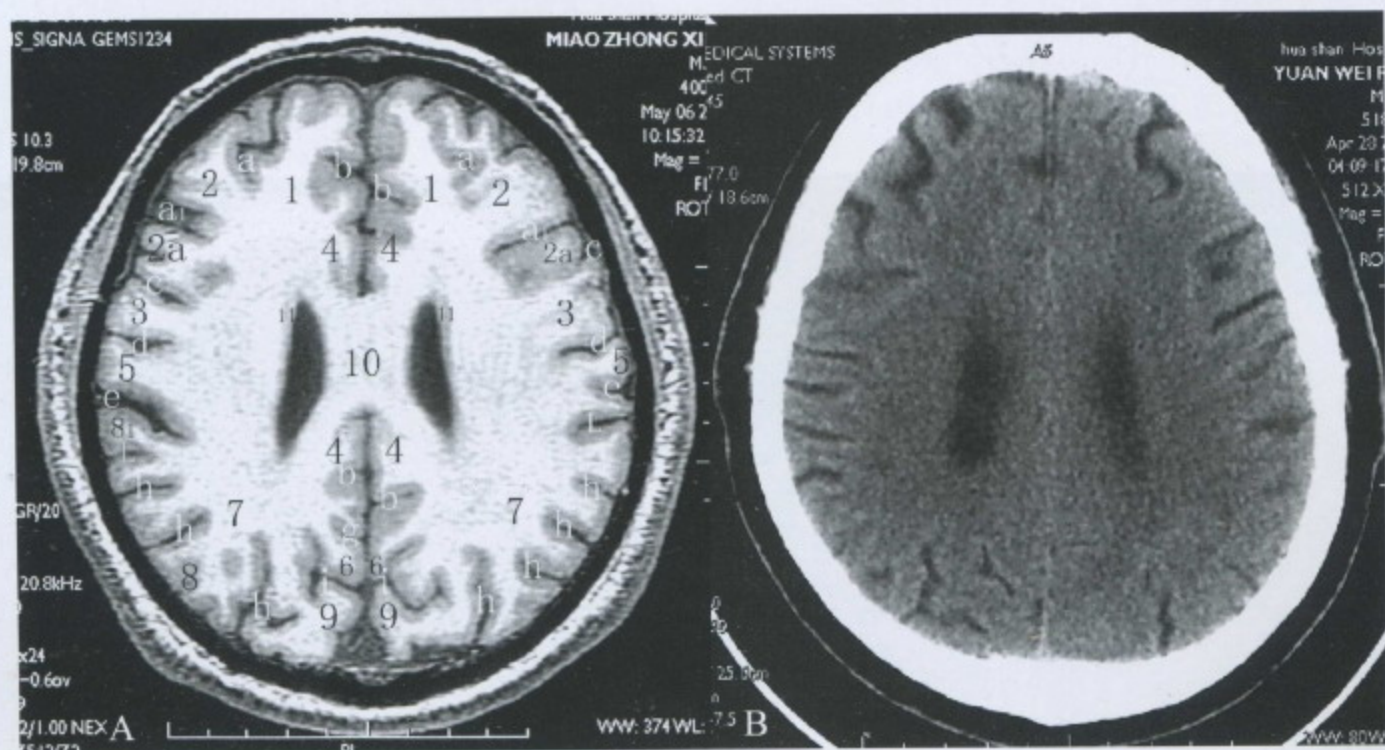


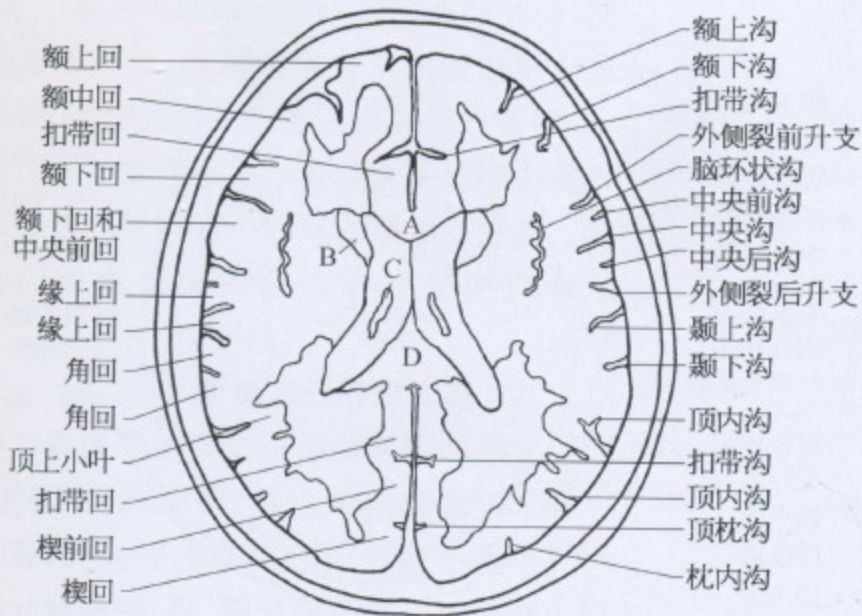
图 2-13 侧脑室体部和尾状核体部层面横断面图像

A. 横断面 T₁WI。B. CT 图像。a: 额上沟; a₁: 额下沟; b: 扣带沟; c: 中央前沟; d: 中央沟; e: 中央后沟; g: 顶上沟; h: 顶内沟; i: 顶枕沟; L: 侧裂后上支; 1: 额上回; 2: 额中回; 2a: 额下回; 3: 中央前回; 4: 扣带回; 5: 中央后回; 6: 楔前回; 7: 顶上小叶; 8: 顶下小叶; 8a: 缘上回; 9: 楔回; 10: 胼胝体; 11: 尾状核体部。A 图层面略高于 B 图者, 故 A 图上仅略见右侧侧裂后分支, 而 B 图上则可见两侧较多侧裂后分支及其邻近的缘上回。

脑回, 顶枕沟为顶、枕叶内侧的分界标志, 外侧裂前、后分支, 前水平支和颞上沟也常能显示, 外侧裂分支的前、后和颞上沟的前、后分别为顶下小叶的缘上回和角回, 中央沟的前、后分别为中央前、后回, 分别相当于头部的运动区和感觉区(线图 2-34, 图 2-14)。枕叶和顶叶在脑外侧表面的分界是人为所界定, 已如前述, 故在此层面上不易区分; 顶内沟和枕内沟, 以及枕叶表面的一些脑沟也常常不易区分, 较易认定者为顶枕沟及其前方的楔前回和后方的楔回。

七、三脑室上部和室间孔层面

此层面的中央部分为侧脑室、三脑室、基底节、丘脑和岛叶所占据, 此层面的周边一带为额、顶、枕叶的脑沟和脑回。此层面常能显示额上回、额中回、额下回、侧脑室前角、胼胝体膝部和压部、室间孔、穹隆柱、第三脑室、侧脑室后角、侧脑室三角区、尾状核头部、内囊、丘脑、丘脑纹状体静脉、壳核和苍白球、屏状核、脑环状沟、中间帆池、小脑上池等结构(线图 2-35, 图 2-15)。优势半球的额下回的后部是运动性语言中枢。侧脑室前角位于额叶内。胼胝体膝部向



线图 2-34 侧脑室体部和透明隔层面横断面示意图

在此层面上,右侧中央前沟的上、下两部不相连,故未能显示中央前沟,而表现为额下回与中央前回连在一起,构成一较宽脑回。A: 胼胝体膝部; B: 尾状核头部; C: 侧脑室内脉络丛; D: 胼胝体压部。

前外侧伸展构成胼胝体前钳。两侧侧脑室前角之间为透明隔,而其上部中线上可见穹隆柱和室间孔。室间孔向下与第三脑室相通。第三脑室的两侧为丘脑,其后方可见侧脑室三角区内有脉络丛及与其相通的后角。两侧丘脑前结节处有丘脑纹状体静脉向上后注入大脑内静脉。两侧丘脑后部之间有尖向前的三角形低密度区,为中间帆池与第三脑室混杂在一起,两者之间仅一膜之隔。尾状核由头、体、尾三部组成,头形成侧脑室前角的外侧壁,体形成侧脑室体部的的外侧壁,尾形成侧脑室下角的顶,此层面上往往只能显示头部和尾部,但尾部常显示为侧脑室外侧一薄层灰质,成像质量不佳时往往难于分辨。尾状核和丘脑的外侧是内囊。内囊在此层面上是“><”形,可分为在豆状核和尾状核

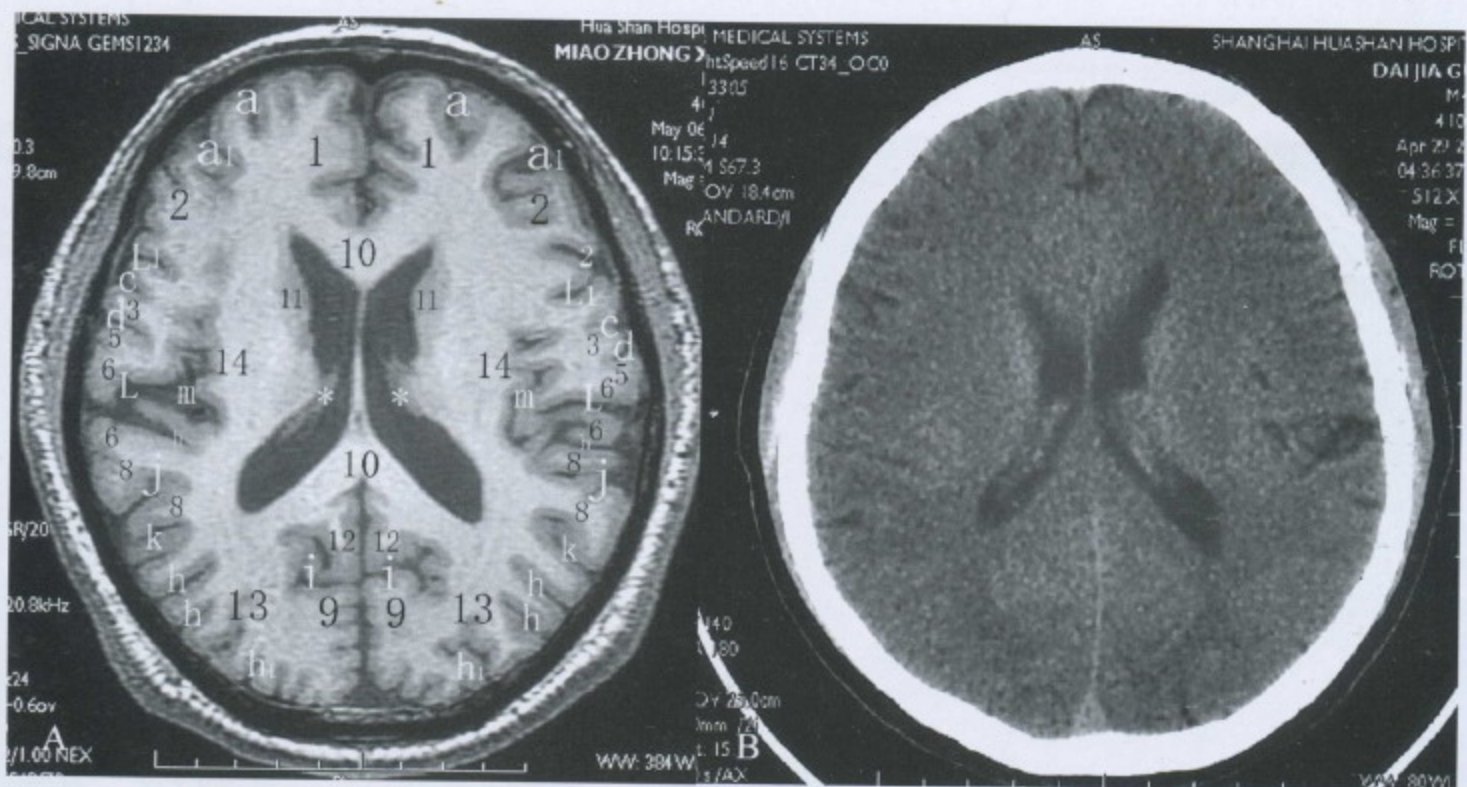
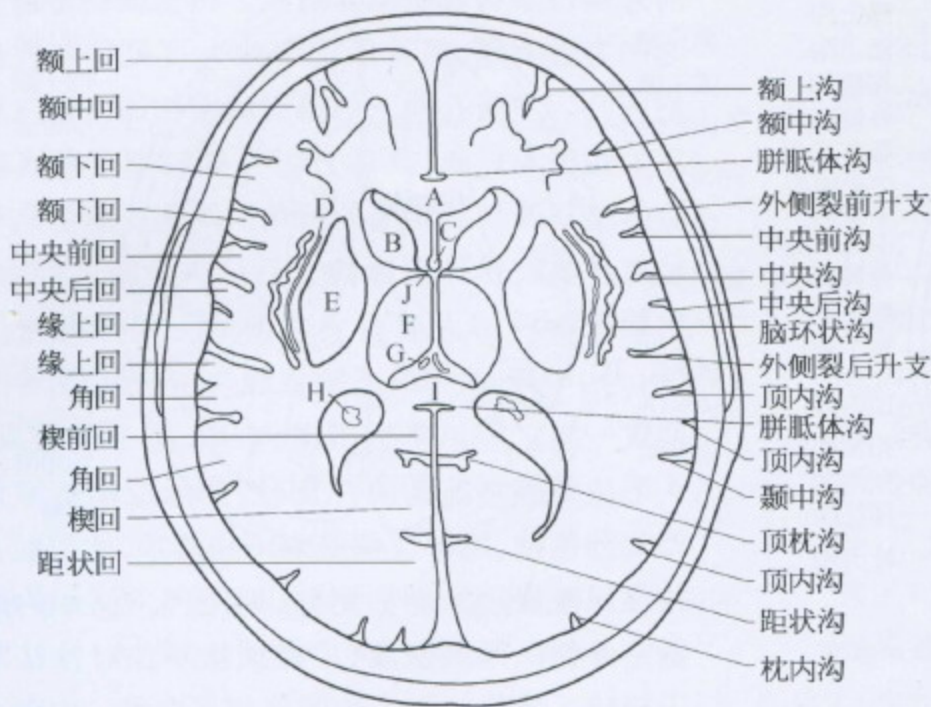


图 2-14 侧脑室体部和透明隔层面横断面图像

A. 横断面 T₁WI。B. CT 图像。a: 额上沟; a₁: 额下沟; c: 中央前沟; d: 中央沟; e: 中央后沟; h: 顶内沟; h₁: 枕内沟; i: 顶枕沟; j: 颞上沟; k: 颞下沟; L: 侧裂后升支; L₁: 侧裂前升支; L₂: 侧裂前水平支; m: 环岛沟; 1: 额上回; 2: 额中回; 3: 中央前回; 5: 中央后回; 6: 缘上回; 8: 角回; 9: 楔回; 10: 胼胝体; 11: 尾状核头部; 12: 楔前回; 13: 枕叶除楔回之外的其他各部; 14: 岛叶; *: 脉络丛。

头部之间的前肢,豆状核与丘脑之间的后肢以及前后肢交界处的膝部三部分。内囊是联系大脑皮质和脑干及脊髓上行和下行的绝大多数投射纤维的通道。前肢有额桥束和前核、背内侧核投射到扣带回和额叶的纤维,内囊膝部有皮质核束,后肢有皮质脊髓束、皮质红核束、皮质网状束等。在内囊的外侧是豆状核,它由外表的壳核及内面的苍白球构成。壳核外侧是外囊,外囊的外侧是屏状核,屏状核的外侧

为最外囊(端囊),再外侧是岛叶皮质及脑羽状沟,其内有大脑中动脉的分支断面。杏仁体在海马沟内方,与尾状核尾相连。尾状核、豆状核、屏状核及杏仁体组成大脑的基底核,它是接近大脑半球底部埋在白质内的致密灰质核团。在此层面上常只能显示尾状核、豆状核和屏状核。尾状核和豆状核又称为纹状体。尾状核和豆状核被内囊纤维相分隔,仅在前端近脑底处连结。在以下的层面上可显示此连



线图 2-35 三脑室上部和室间孔层面横断面示意图

A: 胼胝体膝部; B: 尾状核头部; C: 透明隔及其下方穹隆柱; D: 屏状核, 其内侧为外囊, 外侧为端囊; E: 豆状核; F: 丘脑; G: 大脑内静脉; H: 侧脑室三角区脉络丛; I: 胼胝体压部; J: 室间孔。

结, 而此层面则常不能。根据种系发生学, 尾状核和壳核是较新的结构, 合称新纹状体, 而苍白球较为古老, 称旧纹状体。纹状体是控制肌张力和运动状态的主要调节系统。通过豆状核的后和下部有发自外侧膝状体的视辐射和来自内侧膝状体的听辐射。

八、基底核和丘脑层面

此层面图像的中央部分主要为基底核以及邻近的脑室所占据, 胼胝体压部后方可见小脑上池或(和)小脑上蚓部, 图像的周边和半球间裂旁可见额、顶、枕和颞叶的脑沟和脑回, 常能显示者为额上沟、额下沟, 外侧裂、顶枕沟, 额上回、额中回、额下回、颞上回、颞中回、侧脑室前角、尾状核头部、豆状核、内囊、丘脑、第三脑室、脚间窝、禽矩和枕叶有关脑沟、回(线图 2-36, 图

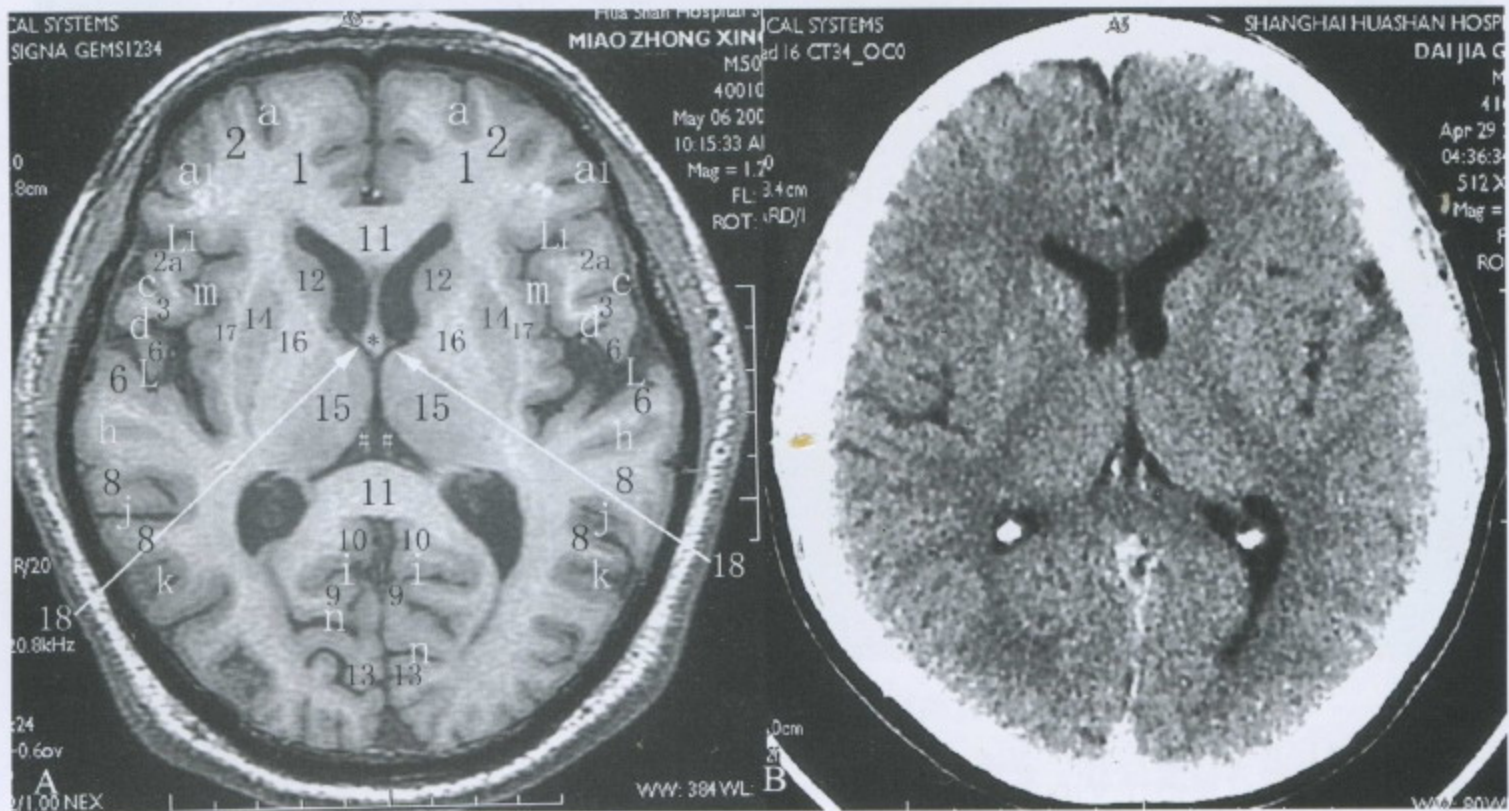
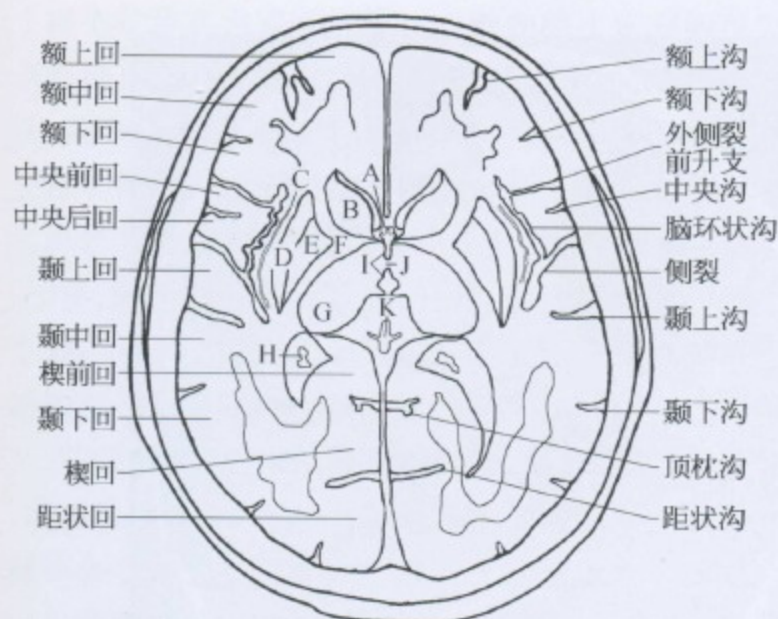


图 2-15 三脑室上部和室间孔层面横断面图像

A. 横断面 T₁WI。B. CT 图像。a: 额上沟; a₁: 额下沟; c: 中央前沟; d: 中央沟; h: 顶内沟; i: 顶枕沟; j: 颞上沟; k: 颞下沟; L: 侧裂后分支; L₁: 侧裂前升; m: 环岛沟; n: 距状沟; l: 额上回; 2: 额中回; 2a: 额下回; 3: 中央前回; 6: 缘上回; 8: 角回; 9: 楔回; 10: 楔前回; 11: 胼胝体(前为膝部, 后为压部); 12: 尾状核头部; 13: 舌回; 14: 豆状核; 15: 丘脑; 16: 内囊; 17: 外囊、端囊(最外囊)和屏状核(近豆状核和近环岛沟的薄层白质分别为外囊和端囊, 两者之间的薄层灰质为屏状核); 18: 室间孔; *: 穹隆柱; #: 大脑内静脉, 从后、外向前、内行并与其相连者为侧脑壁静脉。

2-16)。额上沟和额下沟将额叶分为额上回、额中回、额下回。在颞叶上有两条与外侧裂大致平行的沟, 分别为颞上沟和颞下沟, 此两条沟将颞叶外侧部的皮质分为颞上回、颞中回和颞下回。颞上回位于大

脑外侧裂和颞上沟之间, 颞中回位于颞上沟和颞下沟之间, 颞下回居颞下沟的下方。此层面上一般不能显示颞下回。颞上回和颞横回(颞叶上部近脑环状沟的脑回)是听觉中枢。中线前部大脑纵裂内可



线图 2-36 基底核和丘脑层面横断面示意图

A: 穹窿柱; B: 尾状核; C: 屏状核, 其内侧为外囊, 外侧为端囊; D: 壳核; E: 苍白球; F: 内囊; G: 丘枕; H: 侧脑室下角和脉络丛; I: 第三脑室; J: 中间块; K: 大脑大静脉和基底静脉。

见三根动脉,即胼缘动脉、胼周动脉、大脑前动脉中的 1 或 2 支的断面。动脉后方可见胼胝体和侧脑室前角,其外侧可见尾状核头部、豆状核及其间的内囊前肢。第三脑室即间脑内的腔隙,向上经室间孔通侧脑室,向下经中脑导水管与第四脑室相通。此层面上丘脑外侧为内囊膝部及后肢;内侧面构成第三脑室外侧壁,并常可见连接两侧丘脑的中间块;后部为丘脑枕,在丘脑枕的外方为较难显示的内侧膝状体和外侧膝状体。内侧膝状体是听觉的皮质下中枢,其听觉传入纤维由此投射到颞上回、颞横回的听觉中枢。外侧膝状体是视觉的皮质下中枢,其视觉传入纤维由此投射到枕叶视区。丘脑的神经核将从主要感觉传导束传来的冲动传送到大脑皮质,丘脑不仅是通向大脑的接力站,而且还是完成内脏躯体反射的整合中枢。如果层面稍低,在第三脑室后方

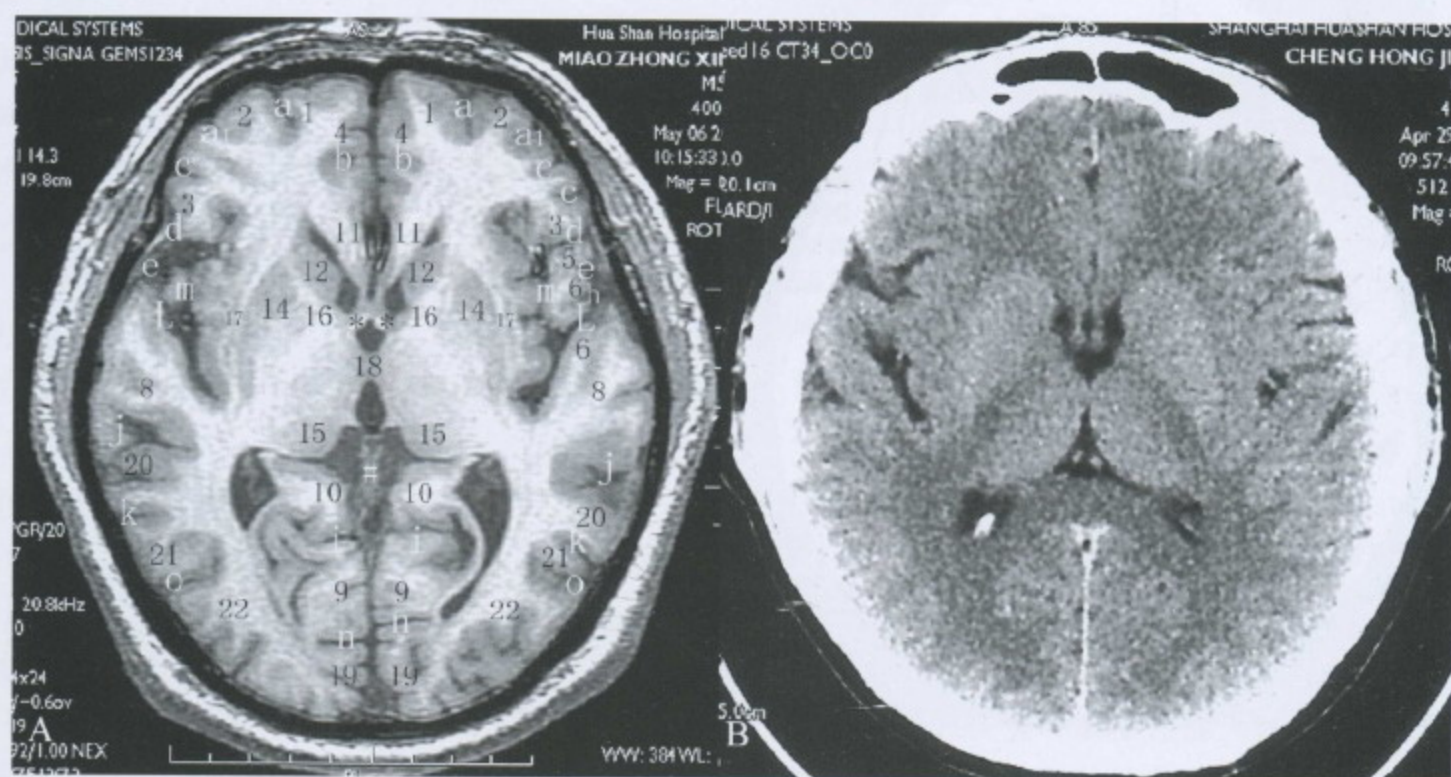


图 2-16 基底核和丘脑层面横断面图像

A. 横断面 T₁WI。B. CT 平扫。a: 额上沟; a₁: 额下沟; c: 中央前沟; d: 中央沟; e: 中央后沟; h: 顶内沟; i: 顶枕沟; j: 颞上沟; k: 颞下沟; L: 侧裂; m: 环岛沟; n: 距状沟; o: 枕前切迹(枕前沟); 1: 额上回; 2: 额中回; 3: 中央前回; 4: 扣带回; 5: 中央后回; 6: 缘上回; 8: 颞上回; 9: 楔回; 10: 楔前回; 11: 胼胝体; 12: 尾状核头部; 14: 豆状核; 15: 丘枕; 16: 内囊; 17: 屏状核及位于其内和外侧者分别为外囊和端囊(最外囊); 18: 中间块; 19: 舌回; 20: 颞中回; 21: 颞下回; 22: 枕叶其他各部(包括枕外侧沟及其前、后的枕上、下回)。

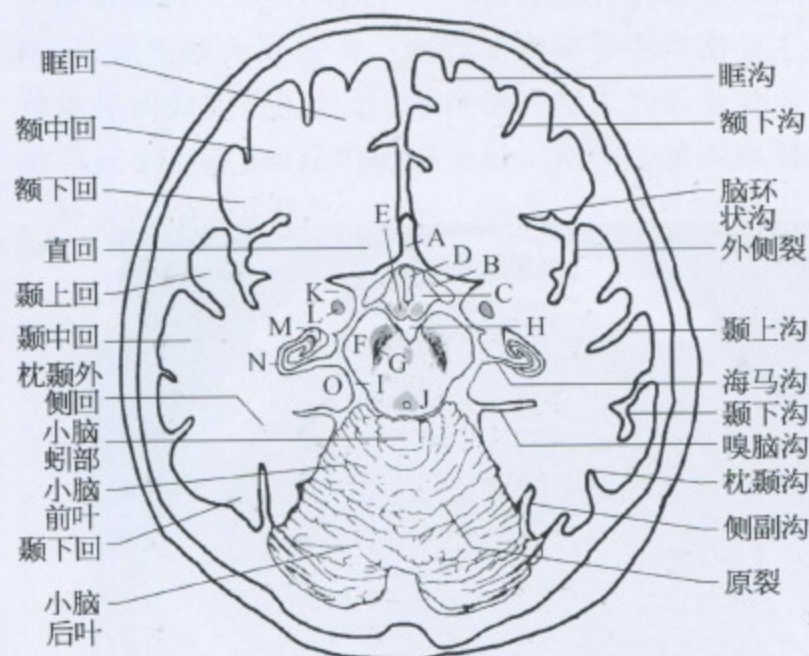
可见中脑的四叠体中的上丘和脚间窝,脚间窝内可见基底动脉和向两侧发出大脑后动脉。上丘为视觉中枢,此层面的下一层面才能显示的下丘为听觉中枢。上丘与丘脑交界处称顶盖前区,参与瞳孔对光反射。脑岛位于外侧裂的底部。于脑环状沟内可见大脑中动脉断面。侧脑室三角区的内侧可见海马,海马位于海马裂与侧副裂之间,其前端绕过海马裂

(又称海马沟)的前端形成海马钩,海马属于边缘叶。对于海马及邻近结构的显示 MRI 优于 CT,尤其薄层冠状面 T₁WI、T₂WI 效果最佳。此层面还可显示部分枕叶结构,包括距状沟、枕外侧沟、楔回等,枕外侧沟位于枕叶的外侧面,它的上、下(横断面上则显示于前、后)分别为枕上回和枕下回。距状沟位于大脑半球内侧面,此沟常较深,可在侧脑室后角内侧

壁形成一个隆起,称为禽矩,围绕距状沟的皮质为视觉中枢又称视区。层面偏低时此层有时可显示小脑上蚓部。

九、鞍上池和脑干上、中部层面

此层面的中央部分主要为鞍上池、中脑或(和)脑桥所占据(层面较高时主要为中脑,层面较低时主要为脑桥),鞍上池的前方为额叶底部的脑沟、回,脑干后方为小脑上蚓部,绕脑干者为环池,环池外侧为颞叶内侧面和边缘叶结构,沿大脑半球外、后浅表部分可见颞、枕叶的脑沟和脑回(线图 2-37,图 2-17)。此层面上鞍上池常显示为五角形,正中前角与大脑



线图 2-37 鞍上池和脑干上、中部层面横断面示意图

A: 终板; B: 视束; C: 下丘脑; D: 第三脑室; E: 乳头体; F: 大脑脚; G: 黑质; H: 脚间窝; I: 环池; J: 导水管及其周围灰质, 外后为中脑上丘; K: 海马钩回; L: 杏仁核; M: 侧脑室下角; N: 海马; O: 海马旁回。

半球间裂相连,内含大脑前动脉和前交通动脉,两侧前外角与外侧裂相通,内含颈内动脉及由此发出的大脑中动脉,两侧后外角与环池相通,内含大脑后动脉、后交通动脉及基底动脉,梯度回波成像这些动脉呈现为高信号,易于辨认(图 2-17 之 C)。如层面偏上还可见大脑脚和脚间窝,后者与鞍上池相通,在鞍上池内常可见第三脑室的漏斗隐窝、视交叉、视束、乳头体和灰结节等结构。视束位于第三脑室漏斗隐窝的外侧,向前、内、下形成视交叉,但在同一层面常只能显示视束和视交叉两者之一(图 2-7 之 B)。大脑脚位于中脑的腹侧,其内部的神经纤维从大脑半球伸出,行向下内方将内囊与脑桥连接起来。如层面较低可见脑桥上部位于环池前部的后方,即桥池后方。脑桥上部的后部可见小脑上脚即结合臂,形

成第四脑室上部的侧壁。第四脑室后方可见小脑上蚓部,如层面更低还可见小脑半球。小脑由两侧小脑半球和中间的蚓部组成。小脑表面有许多沟,将小脑分成许多小叶。小脑原裂(或称首裂)将小脑分为前叶和后叶,后叶上面有小脑水平裂,将其分为上半月叶和下半月叶。蚓部连结两侧小脑半球,有上、下蚓部之分,上蚓部分五部分,从前向后为小脑小舌、中央小叶、山顶、山坡和蚓小叶;下蚓部分四部分,从前至后依次为小结、蚓垂、蚓锥体和蚓结节,在此层面上只能显示上蚓部。小脑前、下面中部凹陷,包围脑干为小脑谷。小脑横断面上,灰质形成小脑皮质,内部为白质形成的髓质,又称髓体。髓质呈树枝状,其内有许多的灰质核团,最大者为齿状核,但此层面上髓质结构常不能很好显示。小脑借三对脚与脑干相连,以中脚最粗大,小脑上脚与中脑的后部相连,小脑下脚与延髓的外侧部相连,在此层面上大脑脚外下、黑质外侧为小脑上脚,即结合臂,而小脚中和下脚常不能显示。因受颅骨伪影的影响,CT 显示小脑等颅后窝结构效果较差,而 MRI 则可弥补此缺憾。^[20~23]。

十、鞍上池下部、脑桥和第四脑室层面

此层面的中央部分主要为鞍上池下部,脑桥和第四脑室。鞍上池下部前方为额叶底部,如层面较低则还可能为鼻窦;鞍上池下部后方可能显示鞍背,再向后则为桥池;第四脑室两侧为小脑半球,正后方为小脑蚓部,前方为脑桥。此层面可能显示的结构为直回、眶内侧回、眶外侧回、鞍上池、垂体、海绵窦、桥池、桥小脑角池、三叉神经半月节、脑桥、小脑中脚、第四脑室、颞骨岩部、小脑幕、绒球、蚓结节、蚓锥体、下半月叶,两侧尚可见颞极、海马钩、侧脑室下角(线图 2-38,图 2-18)。直回、眶回(包括眶内侧回、眶外侧回等)属额叶底部结构。有时,此层面上尚可见嗅沟(或称嗅束沟)和嗅束。嗅沟是一条与眶内缘平行的直沟,此沟容纳嗅球和嗅束。嗅球为嗅神经的终止核,是嗅觉的初级中枢。鞍上池内可见垂体柄(或称为垂体漏斗)。垂体位于垂体窝内,被鞍隔所覆盖,鞍隔中央有小孔,垂体柄即通过此孔将垂体后叶与第三脑室底部的灰结节相连。如断层面较低,则所显示者不是鞍上池,而是垂体凹及其内之垂体或脑脊液(如为空蝶鞍)。垂体的外侧为海绵窦,其内是颈内动脉海绵窦段。海绵窦的外侧见海马钩及侧脑室下角(如下角较狭小,则显示得不甚清楚)。

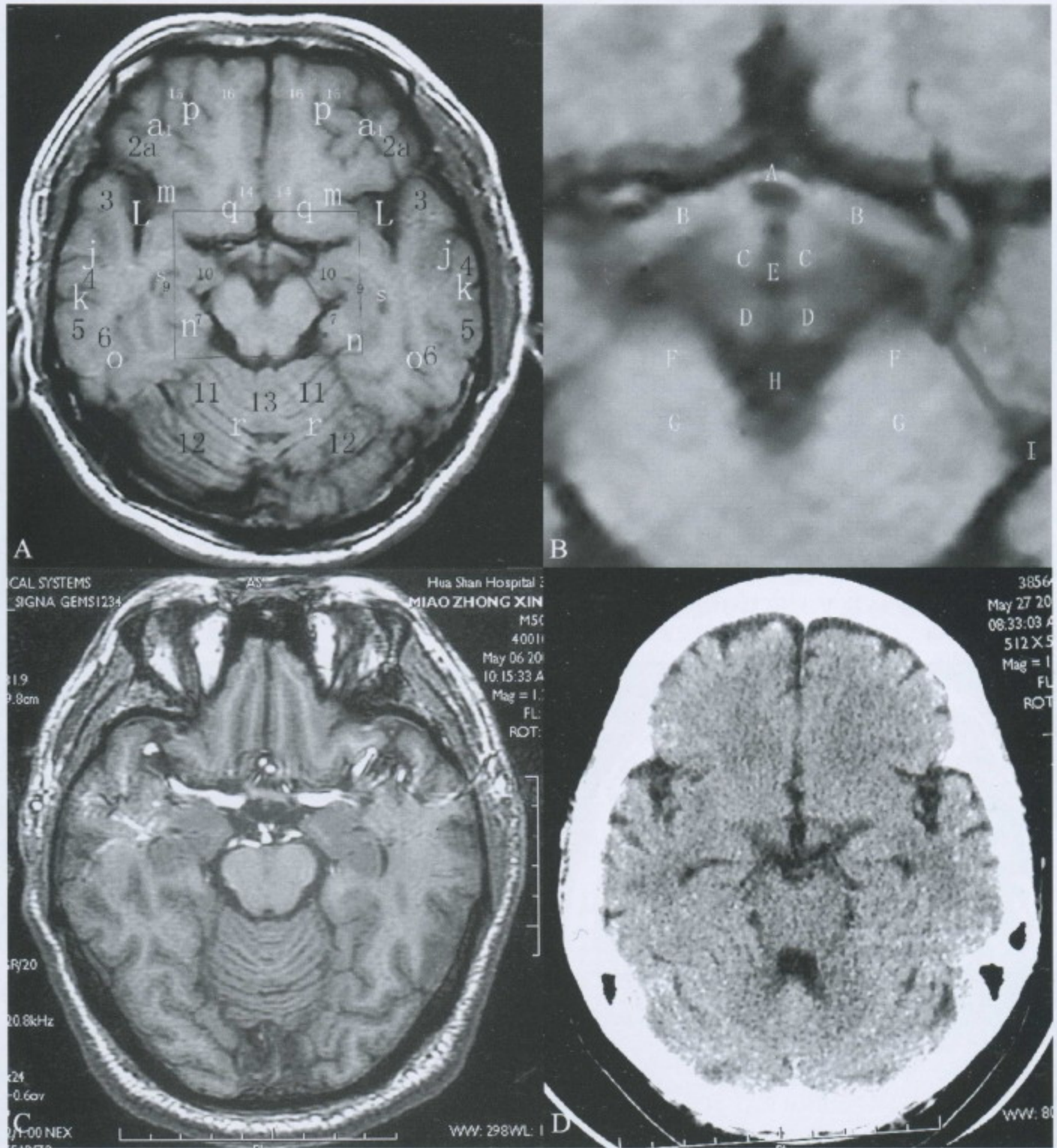
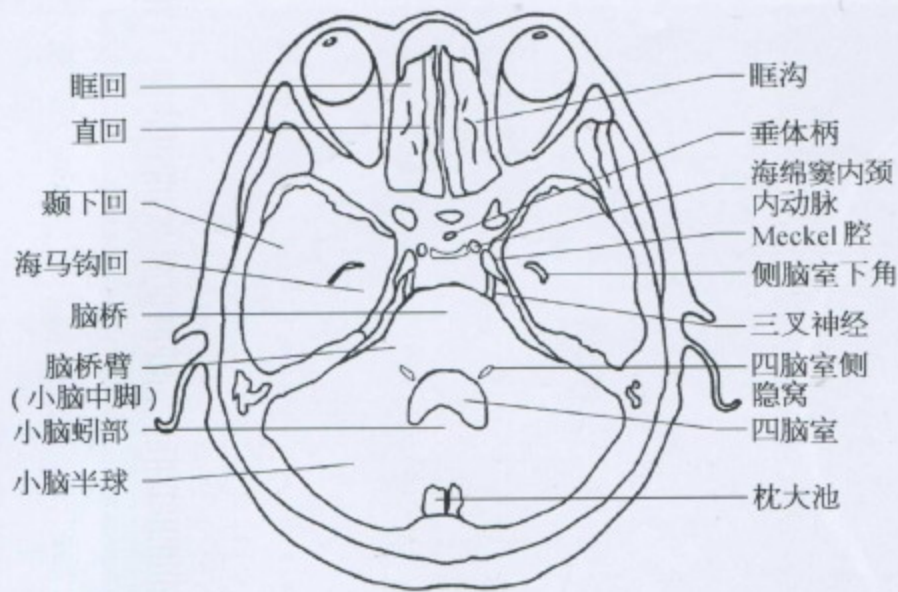


图 2-17 鞍上池和脑干上、中部层面横断面图像

A, B. 横断面 T₁WI。C. GR 横断面 T₁WI。D. CT 图像。A 图。a: 额下沟; j: 颞上沟; k: 颞下沟; L: 侧裂; m: 脑环状沟; n: 侧副沟; o: 枕颞沟; p: 眶沟; q: 嗅沟; r: 小脑原裂; s: 侧脑室下角; 2a: 额下回; 3: 颞上回; 4: 颞中回; 5: 枕颞外侧回; 6: 枕颞内侧回; 7: 海马旁回; 8: 中脑上丘; 9: 海马; 10: 沟; 11: 小脑前叶; 12: 小脑后叶; 13: 小脑蚓部; 14: 直回; 15: 额中回; 16: 眶回。图中方框内未标明的结构名称见 B 图。B 图。A: 终板; B: 视束; C: 丘脑; D: 乳头体; E: 第三脑室; F: 大脑脚; G: 黑质; H: 脚间池; I: 环池。C 图。梯度回波横断面 T₁WI, 脑池内血管显示为高信号, 易于分辨。

海绵窦的外后方为 Meckel 腔, 腔内含脑脊液, 呈现为 T₁WI 低信号和 T₂WI 高信号, 三叉神经半月神经节及其分支位于其中; 由于半月神经节由较细的神经束所构成, 故一般 T₁WI 和 T₂WI 成像难以显示, 无论是横断面或冠状面成像, 常只能显示 Meckel 腔为一含液的低信号(T₁WI)或高信号(T₂WI)腔隙(图 2-18 之 A 至 E), 只有在薄层高分辨率 T₂WI 图像上有时可以显示三叉神经半月神经节, 表现为

前、后走向的、位于高信号 Meckel 腔内的相对较低信号的条索状影(图 2-18 之 F)。至于三叉神经的脑池段(三叉神经可分为四段: 脑干段、脑池段、Meckel 腔和海绵窦段、颅外段), 位于环池之前、外方, 常能显示于 T₁WI 和 T₂WI 图像上(图 2-18 之 E 及 F)。垂体的正后方为桥池, 它与侧方的环池和桥小脑角池相通。桥池后方为脑桥被盖和基底部, 脑桥基底部较大, 而被盖部较小; 基底部由长的下行传



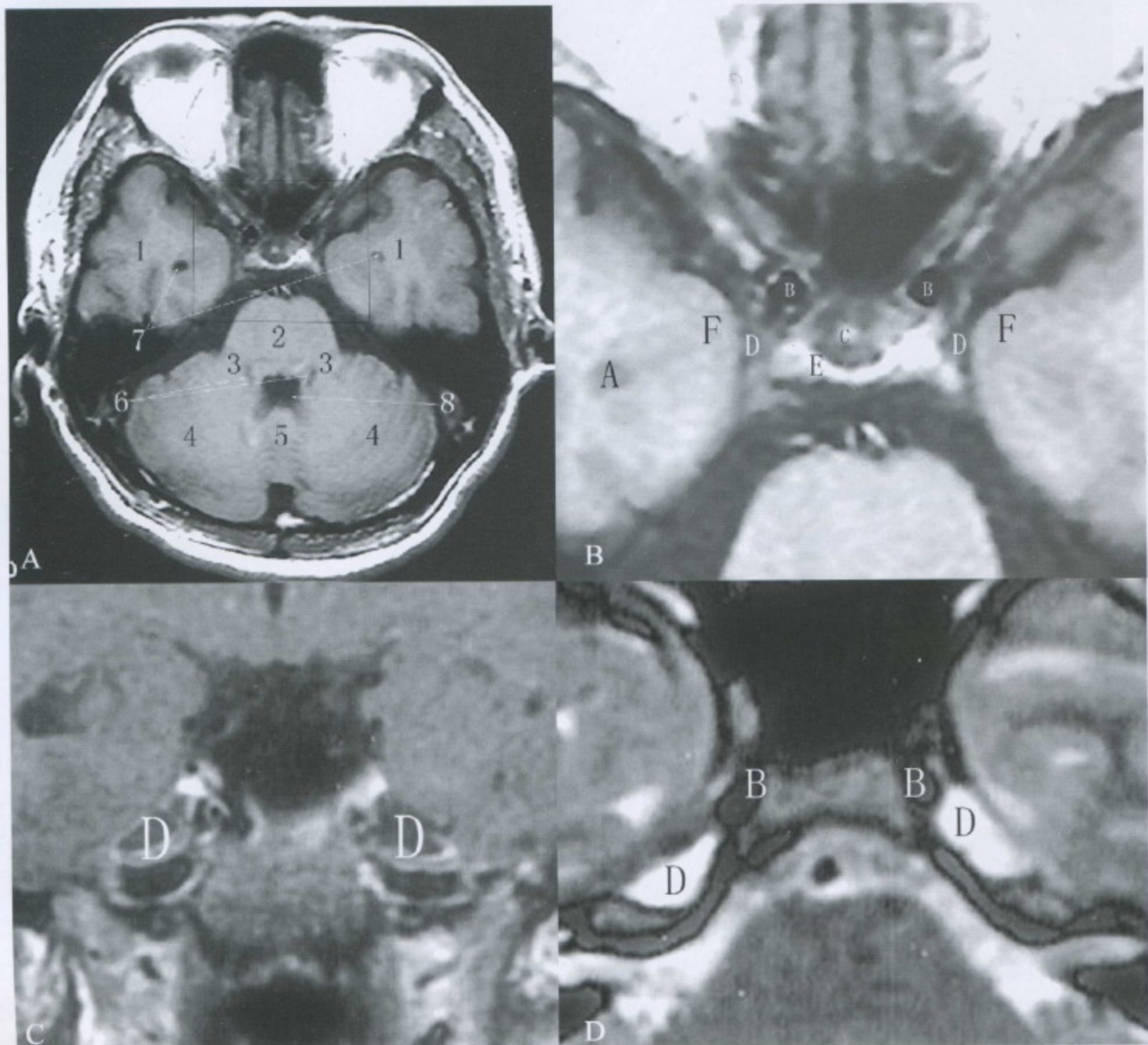
线图 2-38 鞍上池下部、脑桥和第四脑室层面横断面示意图

导束、交叉的脑桥小脑纤维以及分散位于它们之间的许多细胞团即桥核构成；被盖部包括脑桥的网状结构、上行传导束以及与第 V，第 VI，第 VII，第 VIII 对

脑神经相关的前庭和蜗神经核、面神经核、上延核、三叉神经脑桥核、三叉神经运动核、三叉神经背束核和三叉神经中脑核的一部分。脑桥腹侧面有一浅沟称基底动脉沟，基底动脉走行其中，发出脑桥支供应脑桥。脑桥在外后方通过脑桥臂即小脑中脚与小脑相连。颞叶后、外方常可显示颞骨岩部。有时可见“人”字型小脑幕(图 2-18 之 G)。脑桥基部后方为第四脑室，它是由前方的脑桥，两侧的小脑中脚，小脑的内前壁及蚓结节共同围成，后壁见蚓结节突入。蚓部向后突出隆起为蚓锥体。蚓锥体两侧为小脑下半月叶。

十一、蝶骨体、脑干中、下部和小脑下部层面

此层面的中央部分主要为蝶骨体(包括蝶窦等)、脑干中、下部(脑桥下部和延髓上部)和小脑下



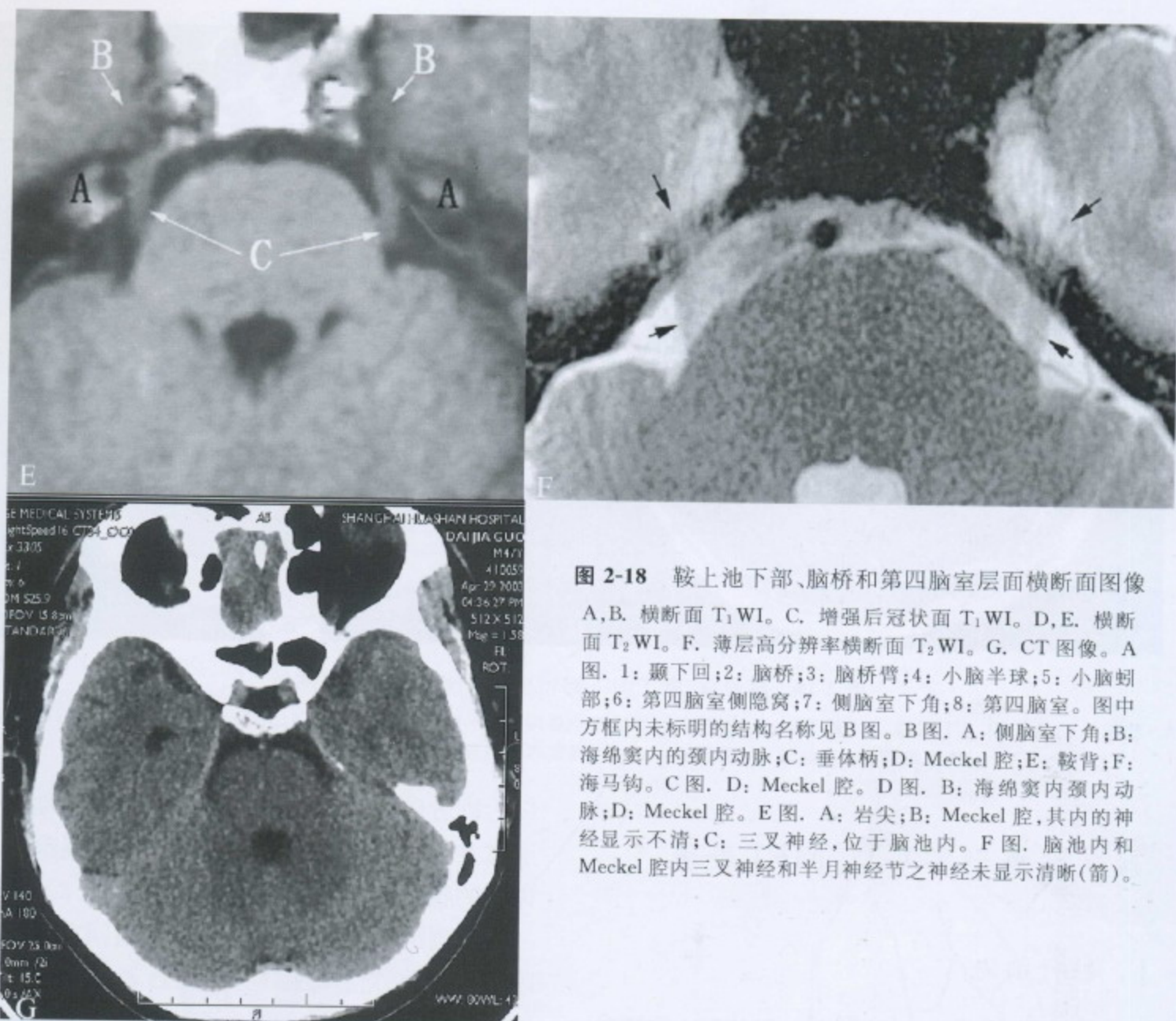
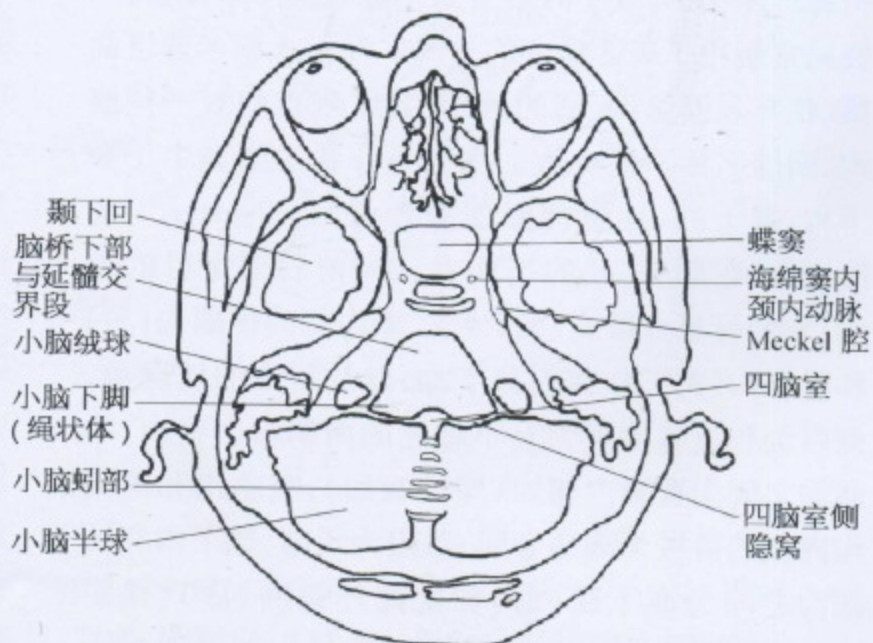


图 2-18 鞍上池下部、脑桥和第四脑室层面横断面图像

A, B. 横断面 T₁WI。C. 增强后冠状面 T₁WI。D, E. 横断面 T₂WI。F. 薄层高分辨率横断面 T₂WI。G. CT 图像。A 图. 1: 颞下回; 2: 脑桥; 3: 脑桥臂; 4: 小脑半球; 5: 小脑蚓部; 6: 第四脑室侧隐窝; 7: 侧脑室下角; 8: 第四脑室。图中方框内未标明的结构名称见 B 图。B 图. A: 侧脑室下角; B: 海绵窦内的颈内动脉; C: 垂体柄; D: Meckel 腔; E: 鞍背; F: 海马钩。C 图. D: Meckel 腔。D 图. B: 海绵窦内颈内动脉; D: Meckel 腔。E 图. A: 岩尖; B: Meckel 腔, 其内的神经显示不清; C: 三叉神经, 位于脑池内。F 图. 脑池内和 Meckel 腔内三叉神经和半月神经节之神经未显示清晰(箭)。

部等结构;如层面偏上一些,还可显示额叶底部结构,如直回、眶内侧回、眶外侧回等。此层面常能见到的结构包括蝶窦、枕骨斜坡、颞骨岩部内脂肪和乳突小房、脑桥基底部、延髓上部、小脑下脚、第四脑室、小脑扁桃体、小脑绒球、二腹叶等(线图2-39,图2-19)。小脑绒球为绒球小结叶属小脑半球的那一部分,由绒球脚与小脑脚相连,在横断面图像上,如未显示绒球脚,而只显示绒球时,则它表现为脑桥臂(较上层)或绳状体,即小脑下脚(较下层)外侧游离的类圆形结构。颅前窝额底结构,前方为鼻窦,两侧部分为眼眶。颅中窝中央可见蝶窦,内含气体。蝶窦的后壁为斜坡。斜坡前外侧见颞下回,斜坡的后外侧为颞骨岩部,向外呈三角形区域为乳突小房,内含气体。斜坡的正后方为脑桥基底部和延髓上部。延髓后方见小脑下脚,即绳状体,延髓借此脚与小脑相连。小脑下脚后方为第四脑室。两侧小脑半

球的内侧向中线形成隆起,为小脑扁桃体。小脑半球的后部是二腹叶。对颅底骨结构的显示以 CT 骨扫描效果最佳。



线图 2-39 蝶骨体、脑干中下部和小脑下部层面横断面示意图

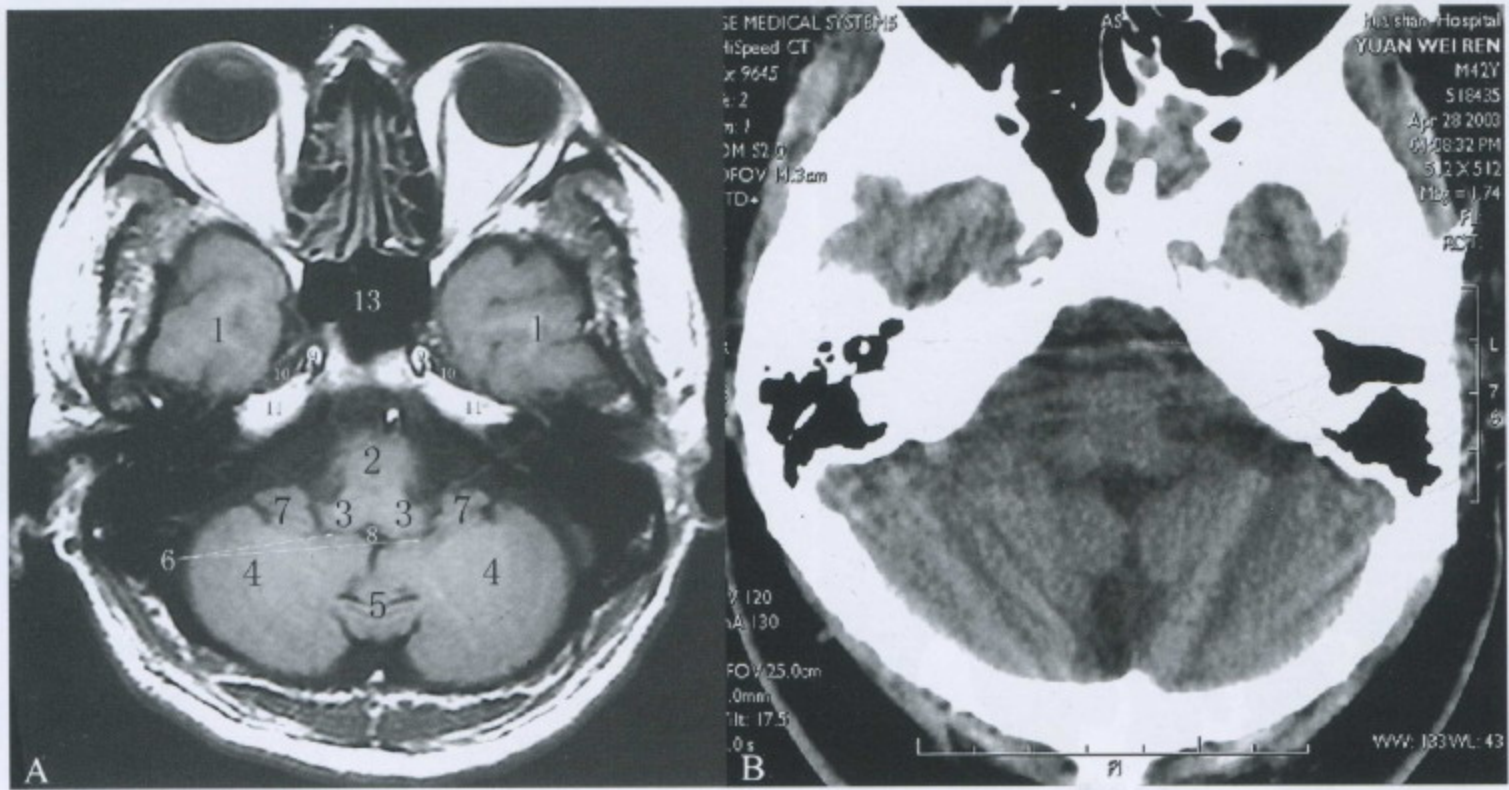


图 2-19 蝶骨体、脑干中下部和小脑下部层面横断面图像

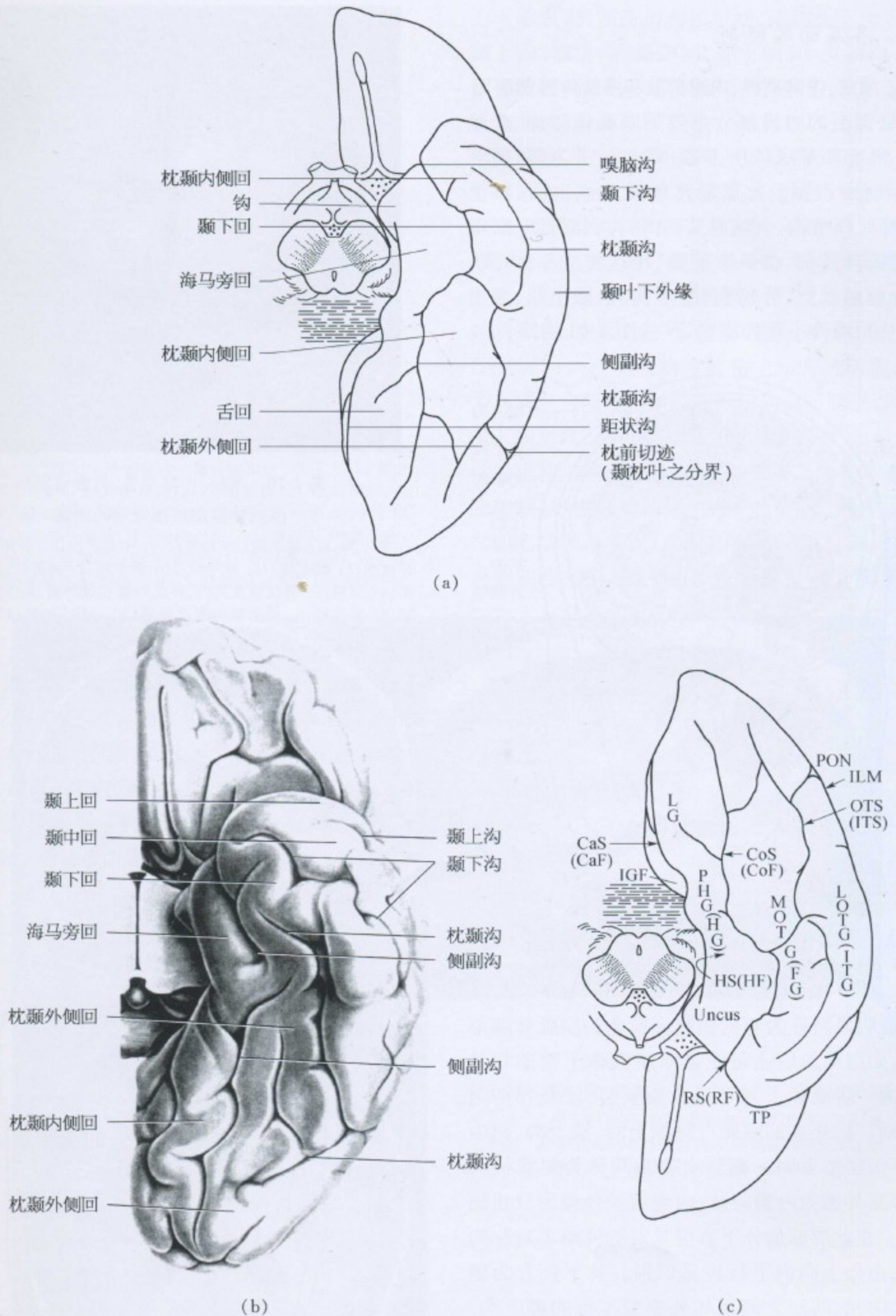
A. 横断面 T₁WI。B. CT 图像。1: 颞下回; 2: 脑桥下部与延髓交界段; 3: 小脑下脚(绳状体); 4: 小脑半球; 5: 小脑蚓部; 6: 四脑室侧隐窝; 7: 小脑绒球; 8: 第四脑室; 9: 海绵窦内颈内动脉; 10: Meckel 腔; 11: 岩骨尖。

冠状面解剖和 CT、MRI 表现

I. 纵行脑沟

冠状面成像对于颅脑疾病的定位诊断,尤其对颞叶和边缘叶病变的定位具有十分重要的价值,是颅脑 MRI 检查常采用的层面。而 CT 冠状面扫描因需颞顶位或顶颞位,头部位置难以固定,且颅底结构易产生伪影,故平时较少采用冠状面 CT 检查,一般只常规用于鞍区病变的诊断。对于大脑半球下面颞、枕叶表面脑沟、回的解剖,各家观点和对一些脑沟、回的名称不甚一致。这些不一致主要集中于颞下沟、颞下回、枕颞沟和枕颞外侧回。Netter^[20]的图谱中,在颞、枕叶的下面有三条前后向走行的脑沟,它们可呈分段或(和)分支,即内侧的侧副沟(后)和嗅脑沟(前),外侧的颞下沟,以及居中的枕颞沟,侧副沟和嗅脑沟可为互不相连的两脑沟。在内、中两沟之间为枕颞内侧回(即梭状回),嗅脑沟和侧副沟内侧的前段为海马旁回,后段为舌回,颞下沟和枕颞沟之间为颞下回(前)和枕颞外侧回(后)(线图 2-40 之 a)。朱长庚^[19]所编著的神经解剖学中对大脑半球下面脑沟、回的描述与上述观点基本相仿:“侧副沟起自枕极附近,向前与距状沟平行,两者间

以舌回分隔,向前可与嗅裂(按:即嗅脑沟)连续,但通常是分离的。嗅裂与侧副沟一起分隔颞极与其后内方的钩。枕颞沟平行于侧副沟,位于后者的外侧,一般不到达枕极,此沟往往分叉。舌回在距状沟和侧副沟之间,并延伸至海马旁回,后者起自峡并与扣带回延续,舌回向前至侧副沟和嗅裂的内侧。海马旁回的前端续于钩,其内缘位于中脑外侧。枕颞内侧回由枕极伸至颞极,内侧为侧副沟和嗅裂,外侧为枕颞沟,后者的外侧为枕颞外侧回,与颞下回一起包绕半球的下外缘”。刘树伟等^[21]的描述也与之相仿。Hirsch^[22]所编图谱(CD-ROM)中,脑下面颞、枕叶表面虽也为三条纵行脑沟,但略有不同,从外向内依序为颞下沟、枕颞沟和侧副沟,侧副沟内侧前为海马旁回,后为枕颞内侧回(按:即舌回),侧副沟和枕颞沟之间为枕颞外侧回,枕颞沟和颞下沟之间为颞下回(线图 2-40 之 b)。Huang 等^[23]之图则与上述描述有更多不同(线图 2-40 之 c),主要不同在于枕颞沟和颞下沟连在一起了,即颞枕叶下面只有两纵行脑沟,内侧的嗅脑沟和侧副沟不相连。我们在实际工作中发现,由于解剖变异,上述几种描述的情况均能见到,即颞下沟位置偏低、偏下与枕颞沟不能分清时,颞、枕叶下面则主要为两条纵行脑沟,否则为三条纵行脑沟。颅脑冠状面从额极到枕极连续扫描,层厚 10 mm,可扫 11~12 层。下面仅对 4 个主要层面 MRI 表现加以叙述。



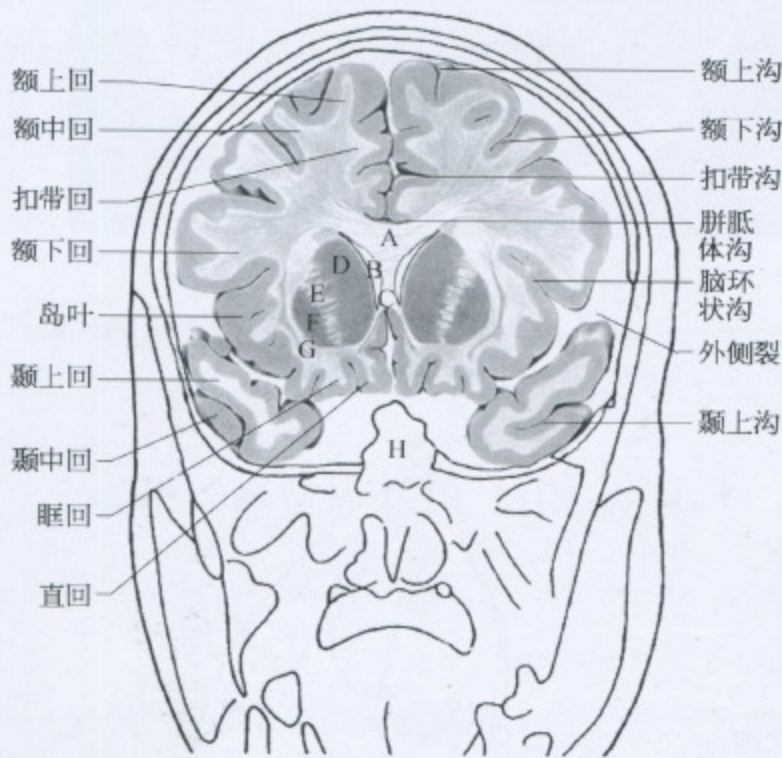
线图 2-40 颞顶叶下面脑沟、回的解剖示意图

(a) 仿 Netter 等^[20]。(b) 仿 Hirsch^[22]。(c) 仿 Huang 等^[23], PON: 枕前切迹; ILM: 颞叶下外缘; OTS (ITS): 枕颞沟 (颞下沟); LOTG (ITG): 枕颞外侧回 (颞下回); CoS (CoF): 侧副沟; MOTG (FG): 枕颞内侧回 (梭状回); LG: 舌回; CaS: 距状沟; IGF: 穹隆状回峡部; PHG (HG): 海马旁回; HS (HF): 海马沟; RS (RF): 嗅脑沟; TP: 颞极。

II. 各层面的解剖

一、颅前、中窝交界、内囊前肢和胼胝体膝部层面

此层面上的中央部分主要为胼胝体膝部、侧脑室前角、岛叶和基底核所占据,周边一带为额、颞叶的脑沟、回所占据。此层面常能显示额上回、额上沟、额中回、额下沟、大脑纵裂、扣带沟、扣带回、胼胝体沟、胼胝体膝部、侧脑室前角、尾状核头部、内囊、壳核、大脑前动脉、外侧裂、脑环状沟、颞上回、颞上沟、颞中回、蝶骨小翼和蝶窦等(线图 2-41,图 2-20)。



线图 2-41 前、中颅窝交界、内囊前肢和胼胝体膝部层面冠状面示意图

A: 胼胝体膝部; B: 侧脑室前角; C: 胼胝体嘴;
D: 尾状核头部; E: 内囊前肢; F: 壳核; G: 屏状核及其内、外之外囊和最外囊; H: 蝶窦。

此层面最明显特征为双侧侧脑室前角为胼胝体膝部所分开,如层面偏后还可能显示胼胝体干前部和其下方的嘴。胼胝体上方可见大脑纵裂,以及扣带沟和扣带回。脑外上部两侧可见额上回、额上沟、额中回、额下沟和额下回。侧脑室前角两旁为尾状核头部,紧邻其外侧为内囊前肢,内囊前肢外侧为豆状核的壳核。在此层面偏外下方可见对称或略不对称的外侧裂,由外上向内下行较易识别。其下外方为颞上回、颞中回,两回之间为与外侧裂平行的颞上沟。该层面底部还可见蝶窦。

二、窝中颅、基底核和垂体层面

此层面上的中央部为胼胝体干,侧脑室前角、基底核和岛叶所占据,周边一带主要为额、颞叶的脑

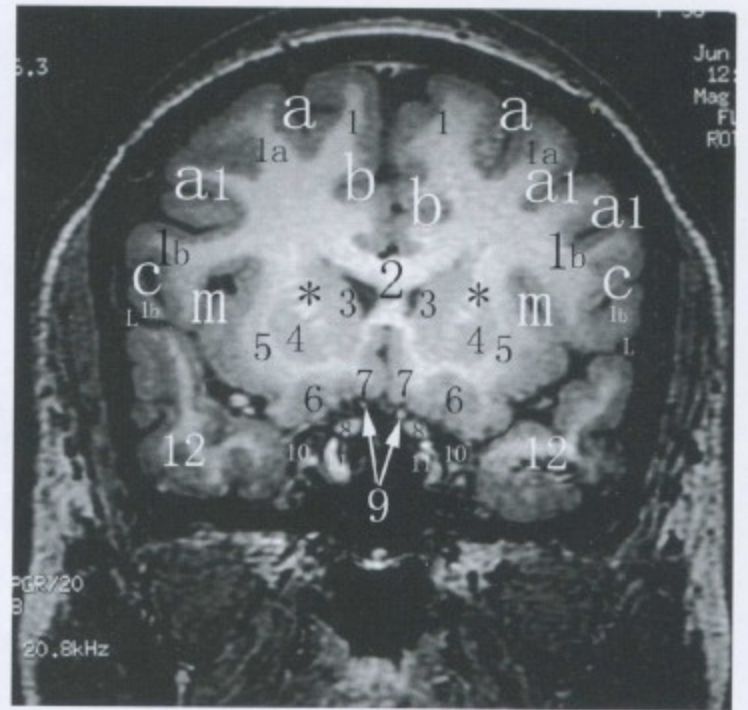
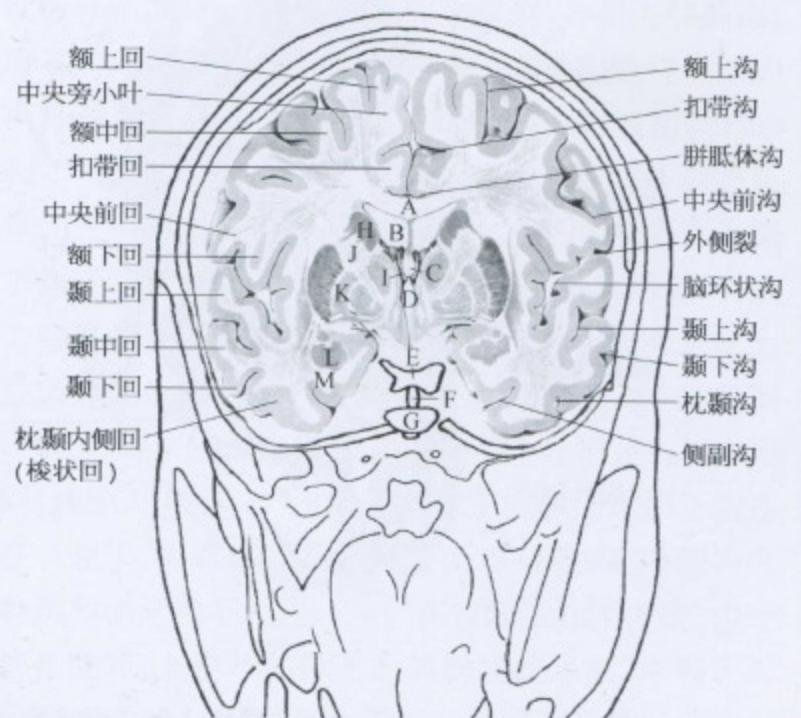


图 2-20 颅前、中窝交界、内囊前肢和胼胝体膝部层面冠状面图像

a: 额上沟; a₁: 额下沟; b: 扣带沟; c: 中央前沟; L: 外侧裂; m: 脑环状沟; l: 额上回; la: 额中回; lb: 额下回; 2: 胼胝体; 3: 尾核头部; 4: 壳核; 5: 屏状核及其内、外之外囊和最外囊; 6: 眶回; 7: 直回; 8: 视神经; 9: 位于嗅沟内之嗅囊; 10: Meckel 腔; 11: 海绵窦内之颈内动脉; 12: 颞叶; *: 内囊前肢。

沟、回所占据。此层面常能显示额上回、额上沟、额中回、额下沟、额下回、中央前沟、中央前回、外侧裂、大脑中动脉、岛叶、海马旁回、颞叶、胼胝体干、透明隔、穹隆、尾状核头部、豆状核、内囊、丘脑、第三脑室、视交叉、垂体柄、垂体、颈内动脉海绵窦段、蝶骨体(线图 2-42,图 2-21)。此层面中线上,最明显者



线图 2-42 颅中窝、基底核和垂体层面冠状面示意图

A: 胼胝体; B: 侧脑室前角; C: 穹隆体; D: 第三脑室; E: 视交叉; F: 垂体柄; G: 垂体; H: 尾状核头部; I: 室间孔; J: 内囊前肢; K: 豆状核; L: 杏仁体; M: 海马旁回。

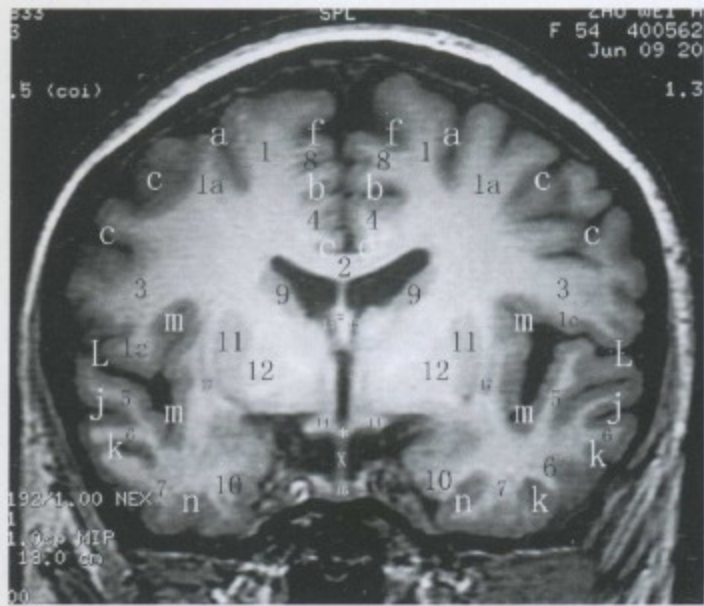


图 2-21 颅中窝、基底核和垂体层面冠状面图像

a: 额上沟; b: 扣带沟; c: 中央前沟; e: 胼胝体沟; f: 中央旁沟; j: 颞上沟; k: 颞下沟; L: 外侧裂; m: 脑环状沟; n: 侧副沟; 1: 额上回; la: 额中回; lc: 额下回岛盖部; 2: 胼胝体; 3: 中央前回; 4: 扣带回; 5: 颞上回; 6: 颞中回; 7: 颞下回; 8: 旁中央小叶; 9: 尾状核头部; 10: 海马旁回; 11: 壳核; 12: 苍白球; 13: 内囊前肢; 14: 视神经; 15: 室间孔; 16: 脑垂体; 17: 屏状核, 其内、外白质分别为外囊和最外囊(端囊); #: 穹隆体; *: 终板; X: 垂体柄。

为大脑纵裂、扣带沟和扣带回, 两侧从上至下依次为额上回、额上沟、额中回、额下回、中央前沟、中央前回。此层面中间为双侧脑室前角, 其外下方可见尾状核头部、内囊和豆状核。豆状核内侧可见丘脑和第三脑室。豆状核外侧可见屏状核, 以及位于其内、外的外囊和最外囊。外侧裂在此层面呈由外上方行向内下方裂隙, 其内可见大脑中动脉穿行, 其深部埋藏岛叶, 额、顶、颞叶覆盖岛叶的部分称为岛盖。岛叶后、外的颞叶内, 上面颞横回的皮质与听觉有关, 颇受重视, 便常需三维成像, 相互对照方能确认^[24] (图 2-22)。双侧侧脑室前角之间为透明隔, 其下方为穹隆。穹隆下方狭窄的间隙为第三脑室, 其下方可见五角形鞍上池, 鞍上池中间可见视交叉、垂体柄、垂体。正常垂体两侧基本对称, 按其上缘的形态可分为隆起型、平坦型和凹陷型三种^[9, 25~27], 其中以平坦型和凹陷型较为多见, 而隆起型常见于妊娠、月经期和青春期的女性。垂体高度一般为 2~8 mm, 男女之间

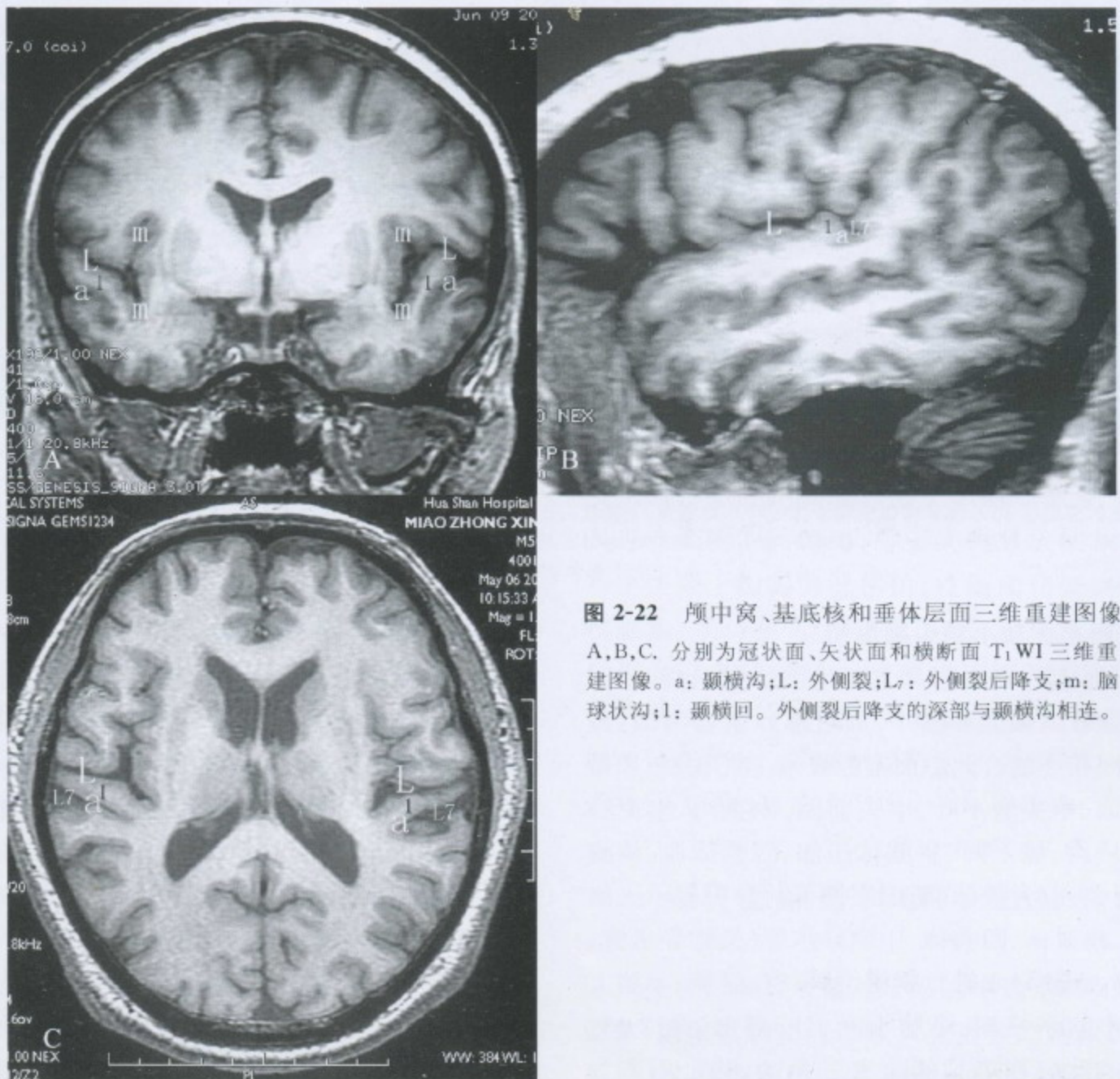


图 2-22 颅中窝、基底核和垂体层面三维重建图像 A, B, C. 分别为冠状面、矢状面和横断面 T₁WI 三维重建图像。a: 颞横沟; L: 外侧裂; L₇: 外侧裂后降支; m: 脑球状沟; l: 颞横回。外侧裂后降支的深部与颞横沟相连。

垂体高度无显著性差异 ($P > 0.05$), 20~49 岁各年龄组垂体高度基本相似, 50 岁以后垂体高度才略有减低; 垂体宽度正常值为 7~21 mm。CT 平扫, 垂体密度与脑白质相仿。CT 和 MRI 增强后可见垂体强化均匀, 但当层面恰好经过后叶前缘时可见中央相对高密度 (CT) 或高信号 (MRI) 的后叶和两侧相对低密度 (CT) 或低信号 (MRI) 的前叶, 中间带位于前后叶之间呈纵行细条状更低密度 (CT) 或更低信号 (MRI) 影。动态增强扫描可见早期垂体中央上部因垂体上动脉和垂体柄血管的共同供血而先强化, 垂体中央下部和两侧呈相对低密度区, 形成所谓的簇样征^[28~31] (图 2-23)。垂体柄或漏斗位于鞍上

池的中后部呈强化明显的圆点状影, 5% 左右的正常人垂体柄略有移位。MRI T_1 WI 和 T_2 WI 上, 垂体后叶可见点状高信号区, 此为神经垂体所在。垂体下方为蝶骨体。蝶骨体两侧为海绵窦, 海绵窦呈上圆下尖状, 两侧基本对称。海绵窦内侧为颈内动脉; 外侧自上向下依次为动眼神经、滑车神经、三叉神经眼支、展神经和三叉神经上颌支。在扫描层面偏后时, 还可见 Meckel 腔, 腔内有三叉神经半月节、三叉神经根和脑脊液, T_1 WI 和 T_2 WI 图像其信号与脑脊液者相仿, 常难以分辨其内的三叉神经节; 增强后扫描有时可以显示海绵窦内的脑神经。外侧裂下外方为颞上回、颞上沟、颞中回。颞叶内侧见海马钩、海马旁回。

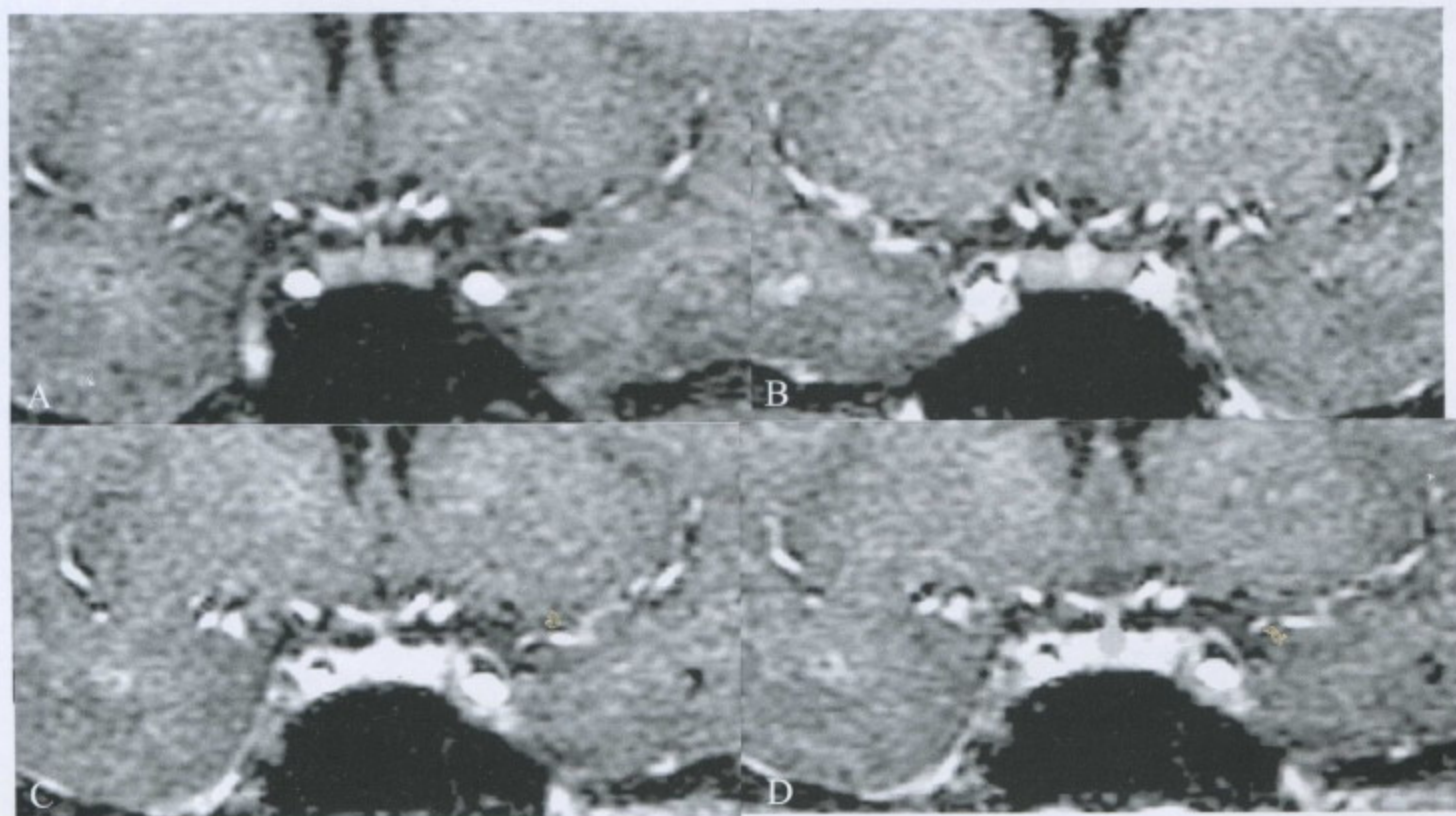


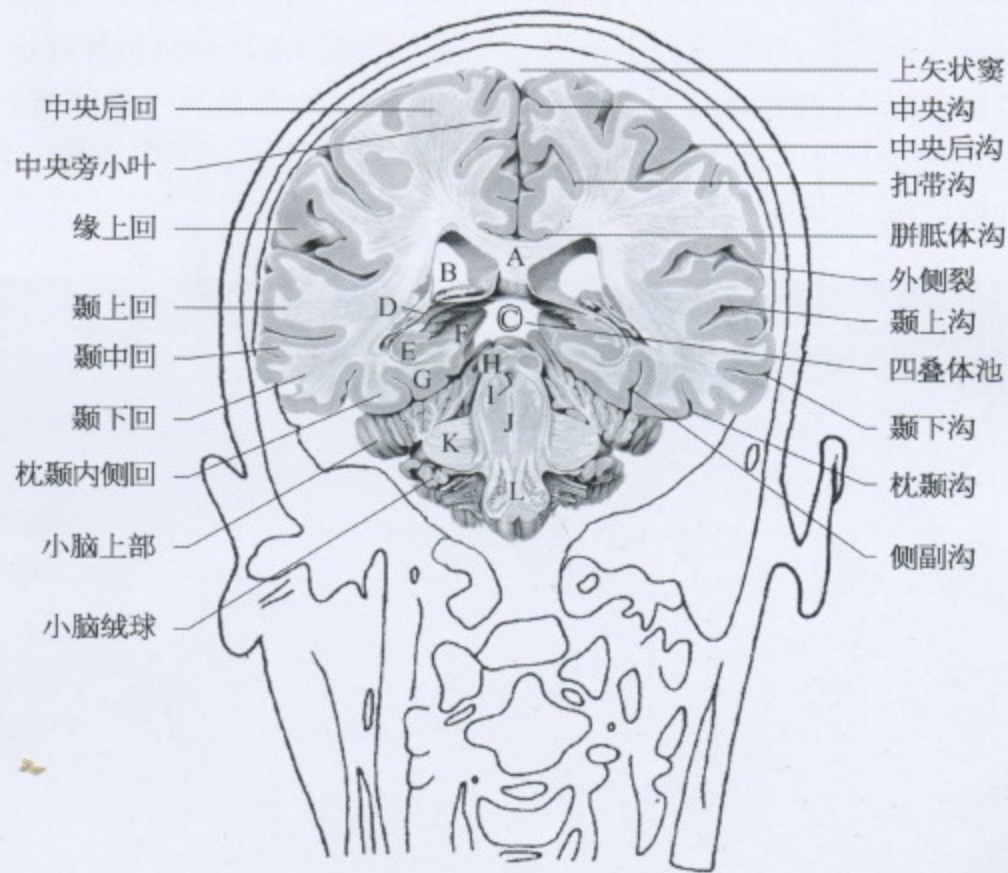
图 2-23 正常垂体 MR 动态增强图像

A. 注射造影剂后 10 s, 显示垂体柄和垂体后叶开始增强, 呈簇状。B. 注射造影剂后 30 s, 垂体柄和垂体后叶增强比垂体前叶为著, 呈簇状。C. 注射造影剂后 60 s, 垂体柄、垂体后叶和前叶均明显增强。D. 注射造影剂后 15 min, 垂体柄和垂体后叶的信号强度先于垂体前叶变弱。

三、松果体和小脑中脚层面

此层面上的中央部分主要为侧脑室三角区、四叠体池、颞叶内侧面和脑干, 周边部分主要为顶、颞叶脑沟、回和小脑。此层面常能显示上矢状窦、扣带沟、扣带回、中央旁小叶、中央前回、中央沟、中央后回、中央后沟、缘上回、胼胝体压部、四叠体池、侧脑室三角区、大脑大静脉 (断层层面偏前时可显示大脑内静脉)、松果体、四叠体、中脑导水管 (又称导水管、中导水管、大脑导水管)、脑桥、脑桥臂、延髓、小脑上半月叶、小脑水平裂、小脑下半月叶等 (线图 2-43, 图 2-24)。此层面可见侧脑室三角区, 其上后方为

胼胝体压部, 上方见扣带沟、扣带回及中央旁小叶, 上外侧可见中央沟、中央后回、中央后沟, 甚至缘上回等结构。胼胝体压部下方见四叠体池, 其内可见大脑大静脉 (断层层面偏前时可显示大脑内静脉)。松果体位于四叠体池内, 即中脑的背侧。松果体下方为四叠体。位于四叠体两上丘之间为中脑导水管。脑桥在此层面显示为较宽大的腹侧面, 也可称为基底部, 脑桥的上缘与中脑脚相接, 脑桥基底部向外逐渐变窄, 移行为小脑中脚。脑桥下方为延髓, 此层面可见居中的延髓前正中裂, 其外侧见锥体, 锥体外侧可见卵圆形橄榄, 内含下橄榄核。此层面延髓



线图 2-43 松果体和小脑中脚层面冠状面示意图

A: 胼胝体压部; B: 侧脑室三角区及脉络丛; C: 松果体; D: 穹隆脚; E: 海马; F: 海马钩; G: 海马旁回; H: 四叠体上丘; I: 中脑导水管; J: 脑桥; K: 脑桥臂(小脑中脚); L: 延髓。

两旁可见小脑半球,有时可清晰显示小脑水平裂,其上、下方分别为上半月叶和下半月叶,以及显示小脑绒球。由于颞下沟可呈分支和分段状(图 2-24 之 B, C),这些分段的脑沟在三度空间上可显示于同一平面,也可显示于不同平面,不在同一平面时,前一段脑沟之后部和后一段脑沟的前部之间可以重叠错位,从而同一层断层图像可显示两条颞下沟;当然,如果没有这样重叠错位的情况,则同一断层面图像上只显示一条颞下沟;同一病人两侧半球脑沟分布常不一样,故可以出现一侧显示一条颞下沟,另一侧显示两条颞下沟的情况(图 2-24 之 B, C, D)。如前所述,颞、枕叶下面可以存在两条或三条纵行脑沟(均可为分段、分支),即可能整个或部分颞、枕叶下面只存在两条纵行脑沟,这时在冠状面上颞叶下面脑沟、回均较少(少于存在三条纵行脑沟者),且可两半球各不相同(图 2-24 之 B, C, D)。

四、颅后窝、顶、颞叶后部、枕叶和小脑层面

此层面主要为顶叶后部、枕叶和小脑所占据,常能显示的结构包括上矢状窦、顶内沟、楔前回、顶枕沟、楔回、距状沟、舌回、大脑横裂、小脑半球和小脑蚓部等(线图 2-44,图 2-25)。此层面最上面为上矢

状窦,中间为大脑纵裂,顶、枕叶皮质由顶内沟、顶枕沟、距状沟将其分成楔前回、楔回、舌回。距状沟两侧的皮质为视觉中枢。大脑与小脑之间有较空的间隙称为大脑横裂。最下方为小脑,中间较窄的为小脑蚓部、蚓锥体,两侧较宽大部分为小脑半球,半球皮质由许多横行沟分成许多叶片。此层面可见水平裂,将小脑后叶分成上半月叶和下半月叶,皮质包绕着小脑白质,后者称之为髓体,其内包绕许多灰质核团。此层面包括了小脑外侧最大齿状核及近内侧的中间核团,后者又称球状核和栓状核。与上述颞下沟的情况相仿,枕颞沟和侧副沟(包括嗅脑沟)均可呈现为分段、分支状,各段脑沟在某一平面可有或无错位重叠的情况,如存在错位重叠的情况,则冠状面上可在同一层面显示两条枕颞沟或侧副沟,两侧半球脑沟的分布可以不同(图 2-25 之 B 至 H)。

矢状面解剖和 CT、MRI 表现

矢状面 MR 成像对于颅脑中线结构如垂体、胼胝体、脑干等病变的诊断具有重要的临床价值。而颅脑 CT 检查则极少采用矢状面,主要原因是受 CT

设备的限制。为识别半球矢状面之主要脑裂、脑沟和脑回,必须首先识别最外侧层面,只要采取正确的步骤和方法,认准主要解剖标志,就能对绝大多数矢状面最外层的脑裂、脑沟和脑回加以认识。认识最外层面的脑裂、脑沟和脑回后,向内逐层追踪其裂沟

回的走行,结合此裂沟回与邻近脑结构的解剖关系,即可对其他层面的结构加以识别。颅脑矢状面从一侧半球最外面到另一侧连续扫描,层厚 10 mm,可扫描 11~12 层。下面由外向内仅取代表性四个层面加以叙述。

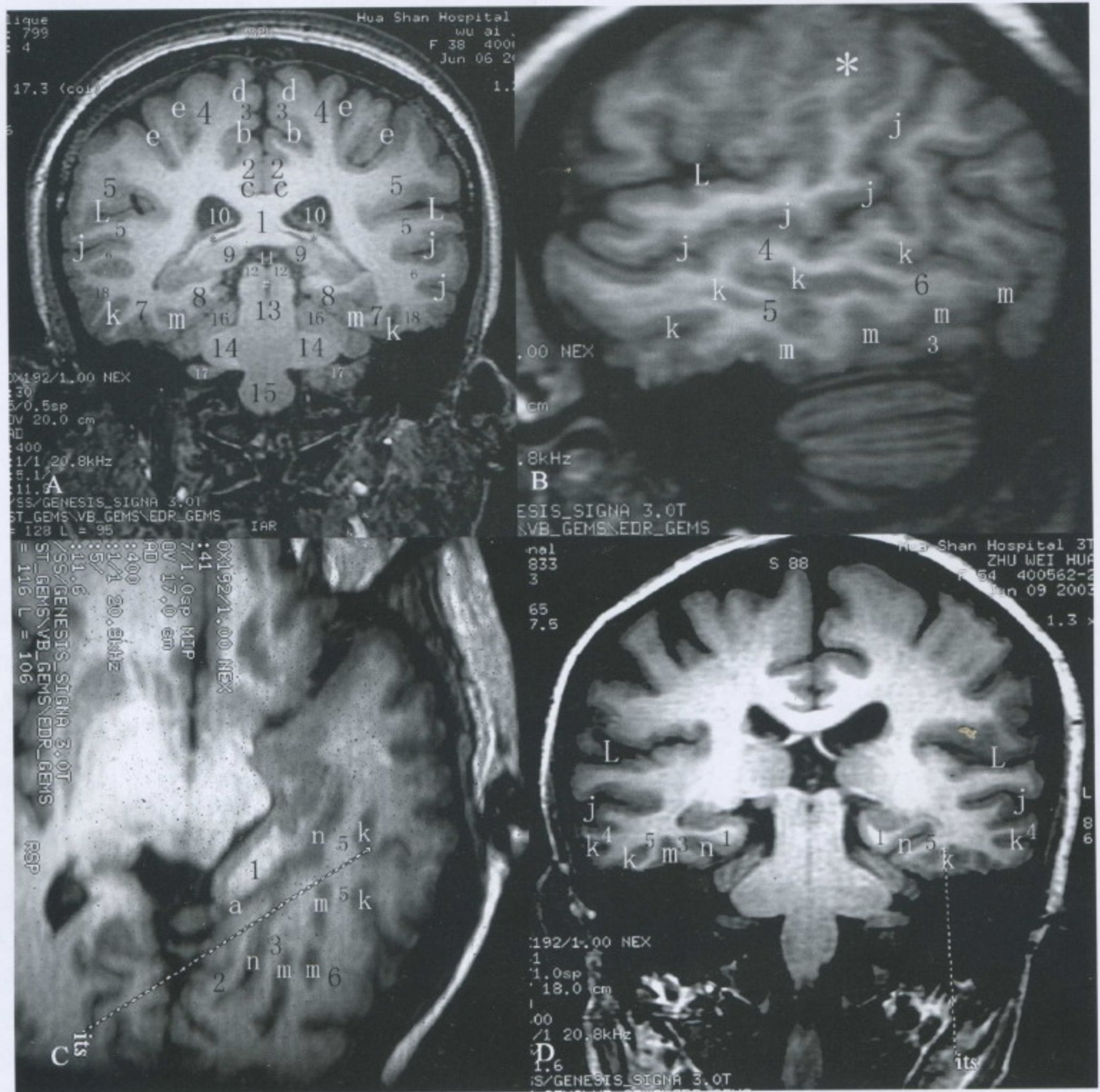
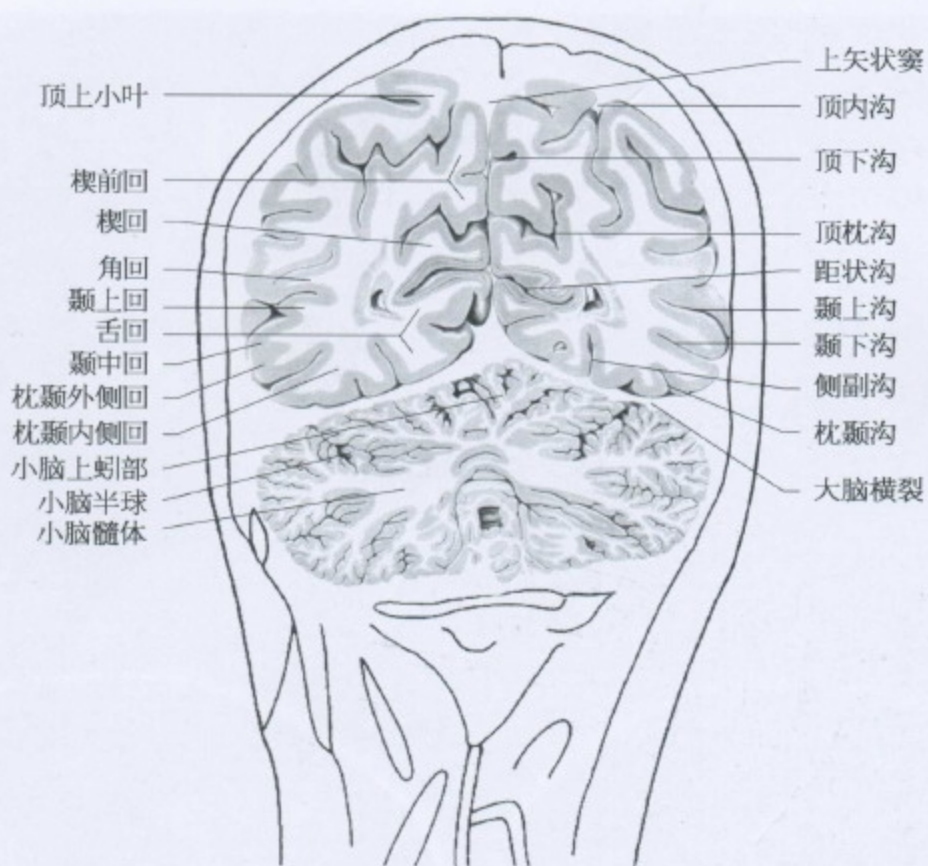
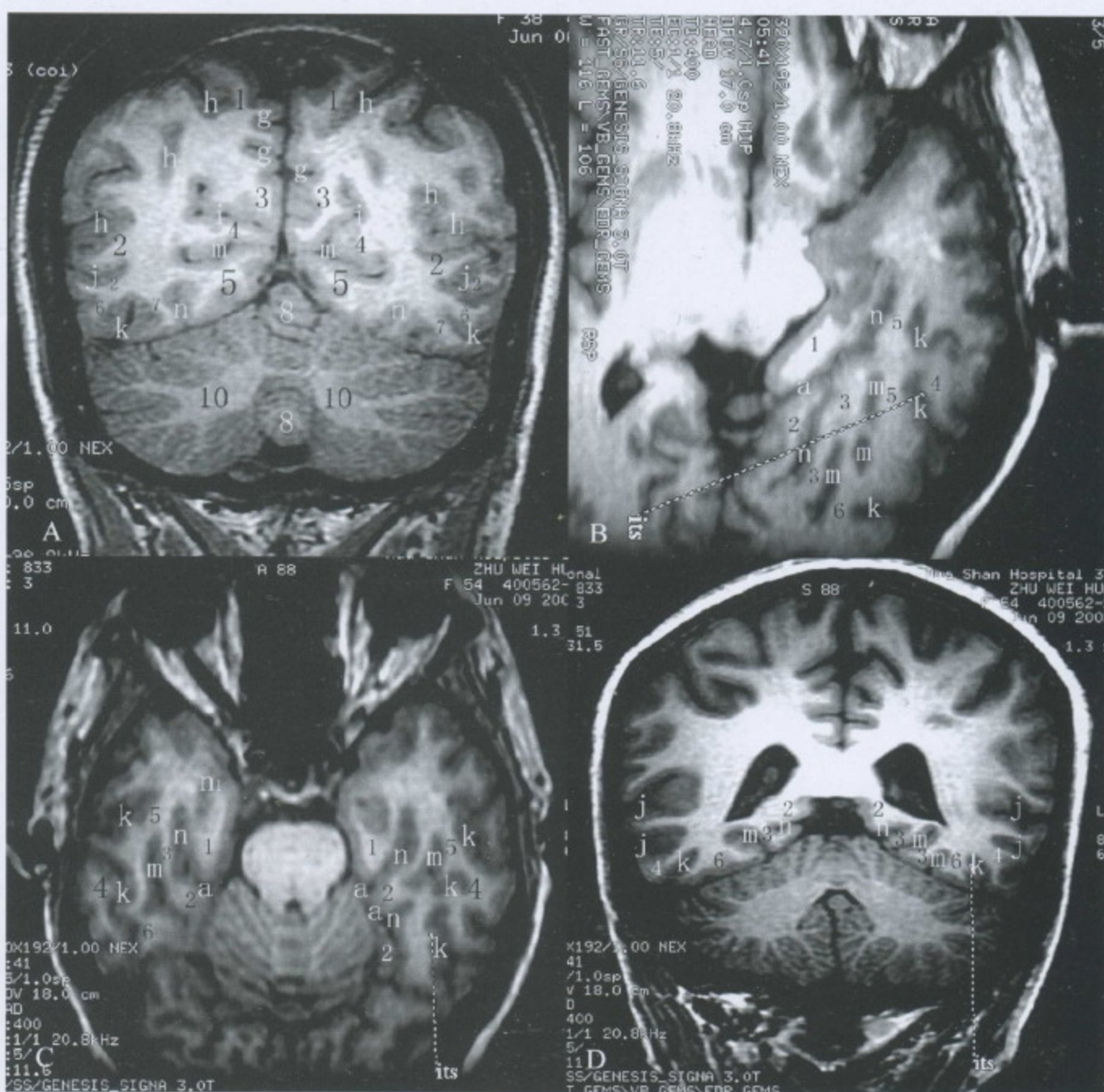


图 2-24 松果体和小脑中脚层面冠状面图像及其三维重建图像

A. 冠状面 T₁WI。b: 扣带沟;c: 胼胝体沟;d: 中央沟;e: 中央后沟;j: 颞上沟;k: 枕颞沟;L: 外侧裂;m: 侧副沟;1: 胼胝体;2: 扣带回;3: 中央旁小叶;4: 中央后回;5: 缘上回;6: 颞中回;7: 枕颞内侧回;8: 海马旁回;9: 海马;10: 侧脑室三角区及其内之脉络丛;11: 四叠体池及其内之松果体和大脑内静脉;12: 四叠体上丘;13: 脑桥;14: 脑桥臂(小脑中脚);15: 延髓;16: 小脑上部;17: 小脑绒球;18: 枕颞外侧回;*: 穹隆脚;#: 中脑导水管。B. 矢状面三维重建图像,层厚 4.7 mm,与 Z 轴向左成角约 25°,与 Y 轴向右前成角约 20°,主要显示颞叶外、下面和顶叶脑沟、回。j: 颞上沟;k: 颞下沟,分成四段,前一段之后部与后一段之前部之间上、下重叠错位,故冠状面上可同一层面显示两条颞下沟;m: 枕颞沟;L: 侧裂;3: 枕颞内侧回;4: 颞中回;5: 颞下回;6: 枕颞外侧回;*: 顶叶皮质梗死区。C. 横断面三维重建图像,层厚 4.7 mm,与 Z 轴向右前成角约 10°,图像显示颞枕叶下面脑沟、回。在此图像上标定的部位(its),计算机软件可同时在此冠状面、矢状面和横断面自动标定此同一部位的结构如图 2-24 之 D 中的 its。a: 距状沟;j: 颞上沟;k: 颞下沟;L: 侧裂;m: 枕颞沟;n: 侧副沟;l: 海马旁回;2: 舌回;3: 枕颞内侧回;4: 颞中回;5: 颞下回;6: 枕颞外侧回。D. 冠状面三维重建图像,图中字母和数码所标明的脑沟、回与图 C 相同。



线图 2-44 颅后窝、顶颞叶后部、枕叶和小脑层面冠状面示意图



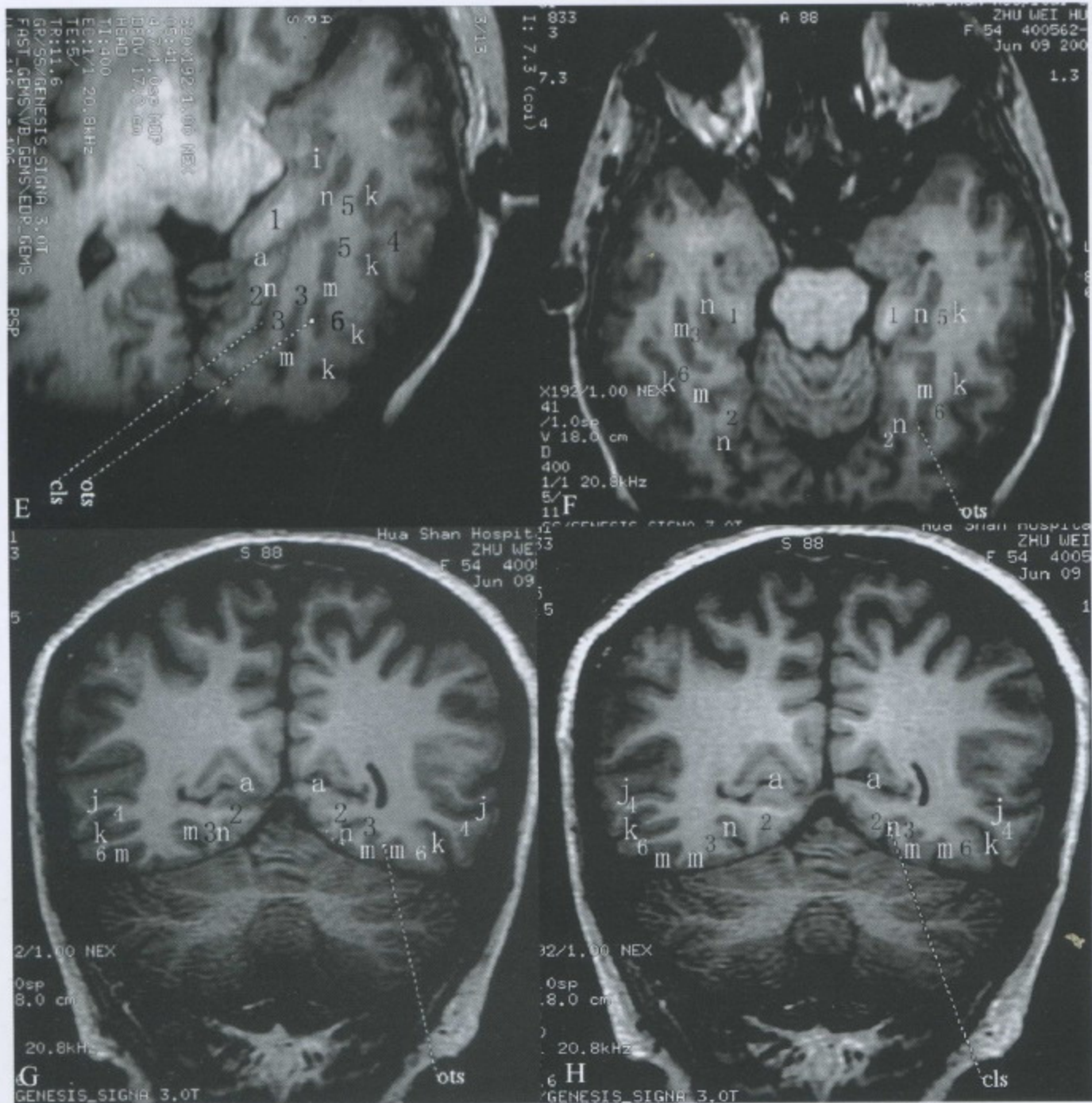


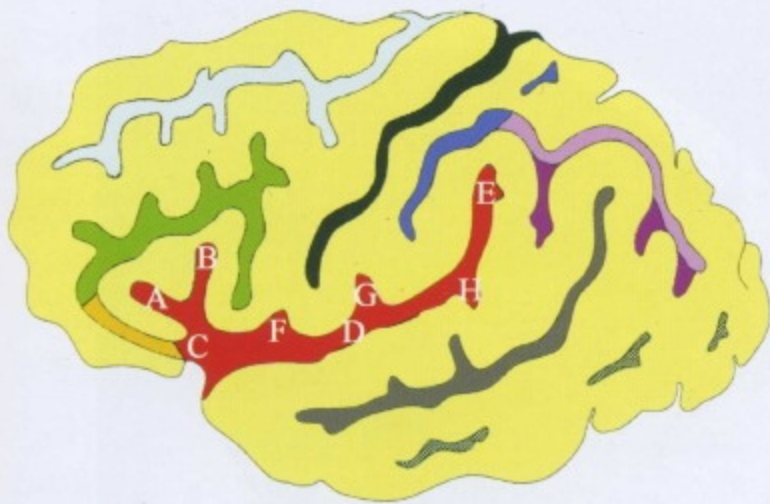
图 2-25 颅后窝、顶、颞叶后部、枕叶和小脑层面冠状面图像及其三维重建图像

A. 冠状面 T₁WI。g: 顶下沟;h: 顶内沟;i: 顶枕沟;j: 颞上沟;k: 枕颞沟;m: 距状沟;n: 侧副沟;l: 顶上小叶;2: 角回;3: 楔前回;4: 楔回;5: 舌回;6: 枕颞外侧回;7: 枕颞内侧回;8: 小脑蚓部;9: 小脑半球髓质。B. 横断面三维重建图像, 层厚 4.7 mm, 与 Z 轴向右前成角约 10°, 图像显示颞、枕叶下面的脑沟、回, 图上标记的为后段颞下沟(its), 计算机软件同时在横断面三维重建图像(C 图)和冠状面三维重建图像(D 图)上标记出同一段颞下沟(its)。a: 距状沟;j: 颞上沟;k: 颞下沟;m: 枕颞沟;n: 侧副沟;l: 海马旁回;2: 舌回;3: 枕颞内侧回;4: 颞中回;5: 颞下回;6: 枕颞外侧回。C. 横断面三维重建图像, 图中字母和数码所标明的脑沟、回与 B 图相同, its 标记的颞下沟位置与 B 图一致。D. 冠状面三维重建图像, 图中字母和数码所标明的脑沟、回与 B 图相同, its 标记的颞下沟位置与 B 图一致。E. 横断面三维重建图像, 层厚 4.7 mm, 与 Z 轴向右前成角约 10°, 图像显示颞、枕叶下面的脑沟、回。图上标记的为侧副沟(cls)和枕颞沟(ots), 计算机软件可显示横断面(F 图)和冠状面(G 图、H 图)三维重建图像上同一结构(cls 或 ots)。a: 距状沟;j: 颞上沟;k: 颞下沟;m: 枕颞沟;n: 侧副沟;l: 海马旁回;2: 舌回;3: 枕颞内侧回;4: 颞中回;5: 颞下回;6: 枕颞外侧回。F. 横断面三维重建图像, 图中字母和数码所标明的脑沟、回与 E 图相同, ots 所标记的枕颞沟位置与 E 图一致。G. 冠状面三维重建图像, 图中字母和数码所标明的脑沟、回与 E 图相同, ots 所标记的枕颞沟位置与 E 图一致。H. 冠状面三维重建图像, 图中字母与数码所标明的脑沟、回与 E 图相同, cls 所标记的侧副沟位置与 E 图一致。

I. 大脑半球浅表层面

此层面主要显示额叶、顶叶和颞叶外表面的脑沟、回(图 2-1), 如层面偏内侧, 即偏深一些, 还可显示部分枕叶表面脑沟、回。此层面常能显示外侧裂

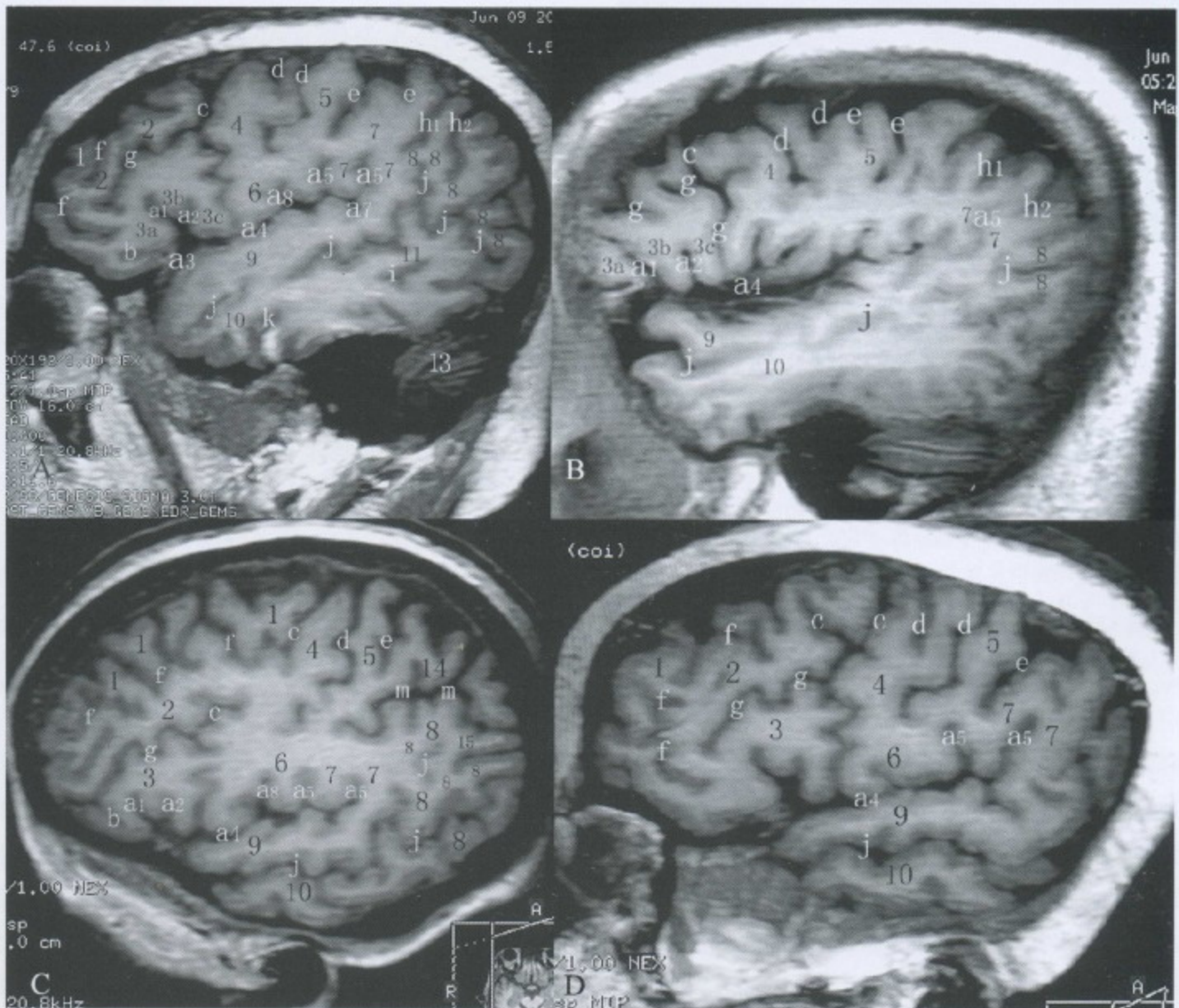
(又称外侧沟)、额上回、额中回、额下回、中央前回、中央前沟、中央沟、中央后沟、缘上回、角回、顶上小叶、颞上回和颞中回(线图 2-45, 图 2-26)。如层面更深, 还可显示枕外侧回、小脑半月叶、小脑水平裂、小脑下半月叶等。此层面最粗、最长、最容易识别的结构为外侧裂主干, 一组活体脑 MRI 测定结果^[32, 33]



线图 2-45 大脑半球浅层面矢状面示意图

部分位于大脑半球上面的脑沟(如额上沟)和半球下面的脑沟(如枕颞沟)也出现于此图上,目的在于便于理解他们之间和有关脑回的关系。红色:侧裂(A:前水平支,B:前升支,C:豁部,D:后水平支,E:后升支,F:前中央下沟,G:后中央下沟,H:后降支);天蓝色:额上沟;绿色:额中沟(其后部纵行部分也即中央前沟的下部),黑色:中央沟;蓝色:中央后沟;淡紫色:顶内沟(延伸入枕叶后为枕内沟);深紫色:中间沟(从前向后依序为第一中间沟、第二中间沟和副中间沟);灰色:颞上沟;三个分段状的绿花格,前两个为颞下沟,后一个为枕颞沟;橙色:侧眶沟。顶枕沟与枕前切迹连线为枕叶在半球凸面的前界,侧裂后水平支与后升支交点与上述连线作垂直线,此垂直线为颞、顶在半球凸面的分界线。

显示左半球长度为 10.9 ± 2.7 cm,右半球为 12.1 ± 2.9 cm,它起于半球前下,行向后上终止于上外侧面的中部偏后。主干前端向前分出前水平支,向前上分出前升支,两者构成 V 型或 Y 型,此两支将额下回分隔为三部分,从前向后依序为眶部、三角部和岛盖部。前升支的长度左半球为 3.4 ± 0.4 cm,右半球为 4.4 ± 1.2 cm;前水平支的长度左半球为 3.9 ± 1.3 cm,右半球为 3.7 ± 0.8 cm。外侧裂主干向后可分为两段,前面上升较缓的那一段,即外侧裂主干,也可称为后水平段或后水平支;后面上升较陡的那一段,称为后升段或后升支;两段之间常呈钝角相交。末端被缘上回包绕。后水平支的后段向下分出的一短小分支,为后降支。外侧裂主干(即后水平支)中段向上有两个短突起,前者为前中央下沟,后者为后中央下沟;向下有一支或更多支突起为颞横沟。外侧裂将额顶叶与颞叶分隔开来,其下方可见与之平行的颞上沟和颞下沟。颞上沟的上方为颞上回,颞上回上面后部有 1~2 从后、内上斜行向前、外下的颞横回,颞横回的后方为颞横沟,听放射通向



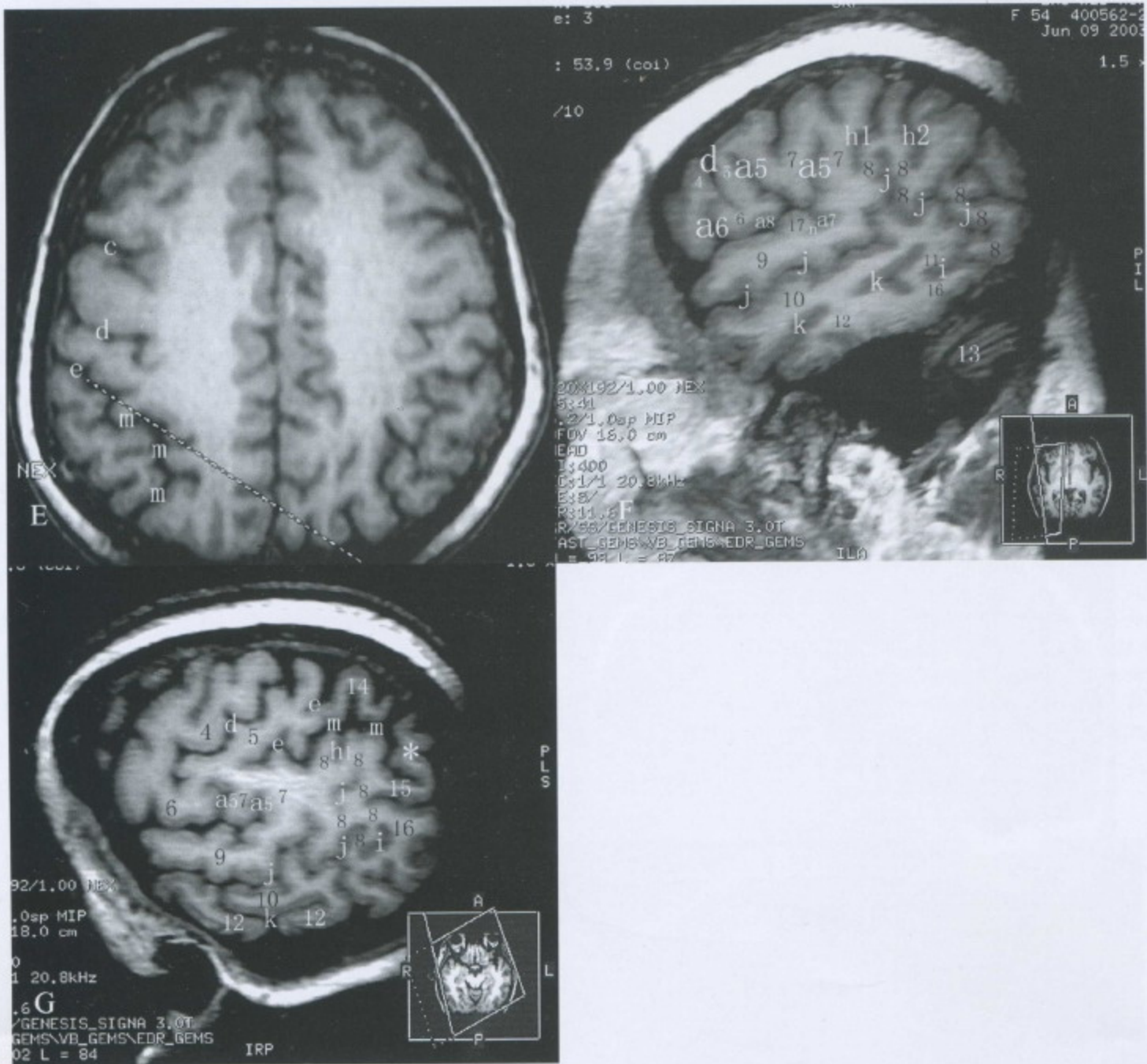


图 2-26 大脑半球浅层面矢状面图像及其三维重建图像

A. 层厚 5.2 mm, 浅层面, 但并非最浅层面, 故能显示额、颞、顶叶大部分浅层面脑沟、回。B. 层厚 8 mm, 最浅层面, 不能显示额上沟和额上回。C. 层厚 5.2 mm, 与 X 轴向右后成角约 10°, 与 Y 轴平行层面, 主要显示额、顶叶脑沟、回; 中央前沟分成上、下两部, 中断的一段部位额中回与中央前回相连; 显示顶内沟为一带分支的曲面向下的弧线形, 其上、下分别为顶上小叶和顶下小叶, 后者包括缘上回、角回和顶枕弓, 其中顶枕弓仅显示了一小部分。D. 层厚 5.2 mm, 与 X 轴向右后成角约 15°, 与 Y 轴平行层面, 主要显示右额叶脑沟、回。E. D 图上中央后沟上后端处横断面三维重建图像, 显示横断面上中央后沟与顶上沟相连, 而矢状面上不相连。F. 层厚 5.2 mm, 与 X 轴向右后成角约 10°, 与 Y 轴向右前成角约 15°。主要显示颞、顶叶结构, 颞下沟向后延续为枕颞沟, 两者可连成一线, 也可带分支数段的脑沟。G. 层厚 5.2 mm, 与 X 轴向右成角约 35°, 与 Y 轴向右前成角约 20°。主要显示右颞、顶叶和部分枕叶结构, 顶内沟延至枕叶后为枕内沟, 枕颞沟后、下为枕颞外侧回, 与颞下回相连, 两者分界不清。a: 外侧裂; a₁: 前水平支; a₂: 前水平支; a₃: 豁部; a₄: 后水平支, 即外侧裂干; a₅: 后升支; a₆: 中央前下沟; a₇: 后降支, 在外侧裂深部与脑岛环沟相连部分相当于颞横沟; a₈: 中央后下沟; b: 侧眶沟; c: 中央前沟; d: 中央沟; e: 中央后沟; f: 额上沟; g: 额中沟; h₁: 第一中间沟; h₂: 第二中间沟; i: 枕颞沟(可以是颞下沟的向后延续部); j: 颞上沟; k: 颞下沟; m: 顶内沟; n: 颞横沟; l: 额上回; 2: 额中回; 3: 额下回; 3a, 3b, 3c 以序为眶部、三角部、岛盖部; 4: 中央前回; 5: 中央后回; 6: 中央下回; 7: 缘上回, 如外侧裂后升支为两分叉状, 则绕分叉后支者为缘上回; 8: 角回, 如颞上沟为两分叉状, 则绕两分叉者均为角回, 这种情况角回不呈马蹄状, 而为心状; 9: 颞上回; 10: 颞中回; 11: 枕颞外侧回; 12: 颞下回; 13: 小脑; 14: 顶上小叶; 15: 颞枕弓; 16: 枕颞叶侧回; 17: 颞横回; *: 枕叶前部。

颞横回和其外、后的颞平面。矢状面的较深层面常能较好地显示颞横回; 当然三维成像同时在冠状面和横断面上观察它, 则更便于认定它。颞上沟的后端走向后方, 末端由角回包绕。颞上沟与颞下沟之间为颞中回, 颞下沟的下方为颞下回。沿着外侧裂前升支、前水平支可辨识呈 M 型或三角形的额下

回, 额下回上方可见呈锯齿状的额下沟, 及其上的额中回, 由于中央前沟上、下两部可以不相连, 在此沟中断部位额中回与中央前回融合。额下沟呈由前向后的水平或略偏后上方行走, 在额下回岛盖部的上方分叉形成向上部分和向下部分, 向下部分参与组成中央前沟的下半部分(即中央前沟的下部), 额下

沟与中央前沟下半部分构成的开口向前下的角度几乎为直角,此角是额下回的后顶点。额上沟为位于额叶最上方的脑沟,由前向后走行变异较少,容易识别。如前所述,额上沟弯弯曲曲,可呈连续性,但更为分段状,在此不拟赘述。额上沟上、内方为额上回。中央前沟为额叶从后上向前下斜行走向的最前面一条脑沟,可为单一连续线状,也可如上所述由额中回后面与中央前回融合部分分隔,形成上、下两部分,中央前沟的长度在活体 MRI 测定右半球为 $6.5 \pm 0.2 \text{ cm}$,脑标本则为 $5.45 \pm 0.1 \text{ cm}$ ^[9, 32, 33]。在中央前沟的后方可见中央前回,它与中央前沟平行。如前所述,绝大多数中央前回较中央后回厚(矢状面前后径),本院一组活体 MRI 矢状面统计资料显示 98% 中央前回厚于中央后回^[6]。中央前回后方为与之平行的中央沟,它是大脑凸面最明显的脑沟之一,易于识别。中央沟的长度活体 MRI 测左半球为 $10.45 \pm 0.7 \text{ cm}$,右半球为 $11.4 \pm 0 \text{ cm}$,脑标本线性测定左半球为 $10.5 \pm 0.2 \text{ cm}$,右半球为 $12.1 \pm 0.6 \text{ cm}$ ^[9, 32, 33]。它是额顶叶的分界沟,其下端接近外侧裂主干,但常常不与之相交,两者之间可见一弓形脑回,称为中央下回^[9, 25, 26]。中央下回前后界分别为外侧裂主干发出的前中央下沟和后中央下沟。位于中央沟后方者为中央后回,中央后回一般薄于中央前回,且上窄下宽,宽大的下方由外侧裂分出的后中央下沟向上分隔,形成典型的木偶脚征,此点有利于识别中央后回。紧邻中央后回的脑沟为中央后沟,多数为单一连续线状,少数分为上、下两部分,下部分可参与构成顶内沟。中央后沟长度 MRI 活体测定左半球为 $9.90 \pm 0.2 \text{ cm}$,右半球为 $9.40 \pm 0.6 \text{ cm}$,脑标本线性测定左半球为 $9.25 \pm 0.3 \text{ cm}$,右半球为 $8.75 \pm 0.1 \text{ cm}$ ^[9, 25, 26]。紧邻中央后回的横行走向的弓形脑沟为顶内沟。它常起源于中央后沟,即与中央后沟相连,由前向后走行,呈凸面向上(横断面上凸面向内、前)的弓形横跨于缘上回和角回之上,并延伸入枕叶,此沟的枕叶部分可称之为枕内沟。MRI 上顶内沟与其下方缘上回和角回构成双马蹄形,但此沟变异较多,有时附属脑沟的出现可使此结构辨识困难。顶内沟上方为顶上小叶,其前界为中央后沟上部分,下方为顶下小叶,由前后排列的缘上回和角回构成,它们分别包绕侧裂的后升支和颞上沟的后上端。解剖上顶叶内侧面的最后界可见一较明显的结构为顶枕沟(又称顶枕裂),它是顶

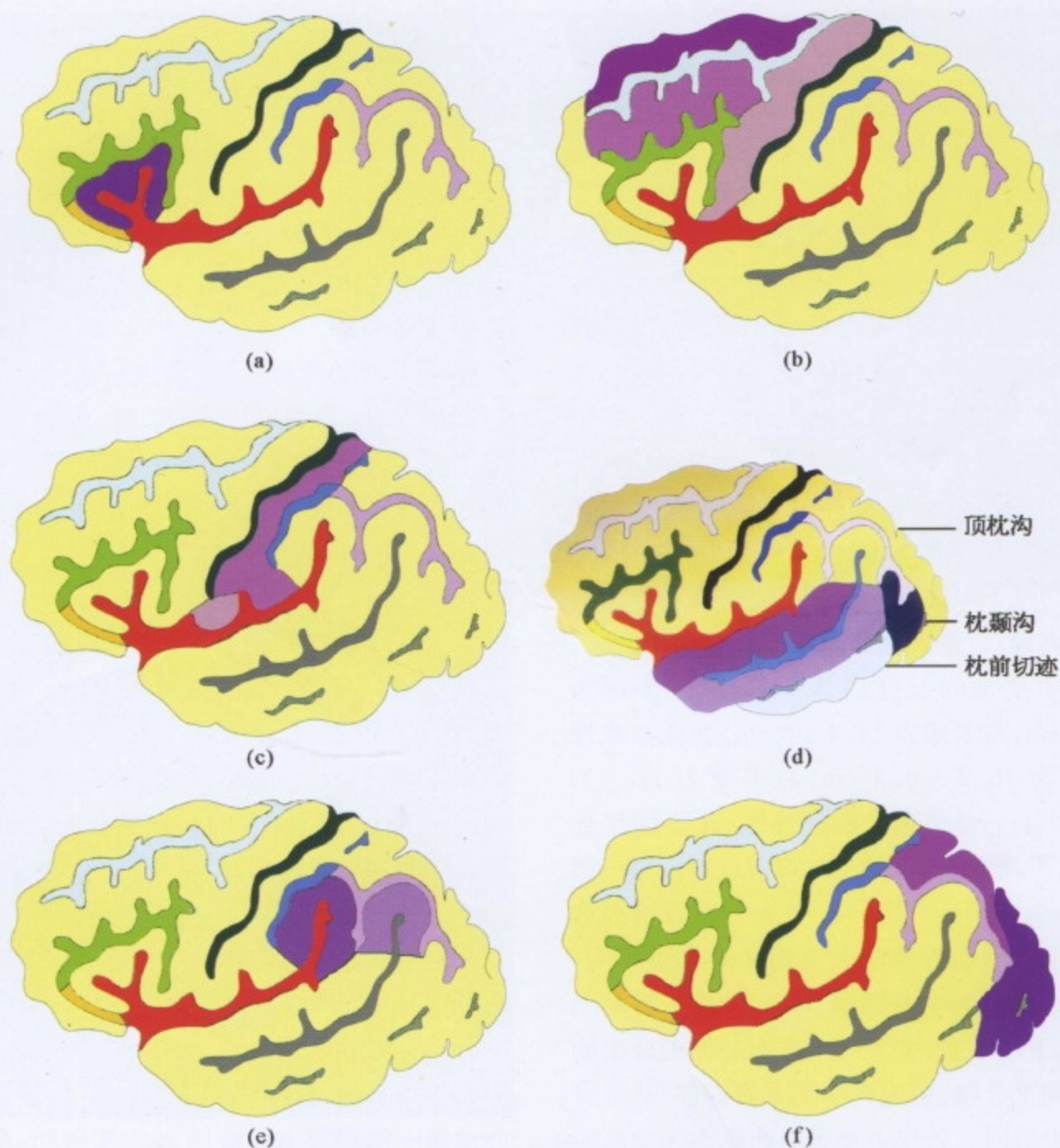
枕叶的分界线,顶枕沟的前方可见楔前回,后方可见楔回。楔回下方可见距状沟(又称距状裂),MRI 上呈自胼胝体后下方弓形走行至枕叶后端,此沟中部与顶枕沟相连。距状沟下方为舌回。枕叶和小脑之间为大脑横裂(又称大脑横窝、横裂),为水平走向的脑裂,其下方为小脑。这些位于半球内侧面的结构均不能显示于此层面,而只能显示于更内侧的层面。

对于初学者来说,识别矢状面大脑浅表层面的脑沟和脑回是有一定难度的,但是参照 Nadich 等^[32, 33]提出的步骤,可以逐一根据有关脑回的标志将它们一一认定。我们在日常工作中识别矢状面大脑浅表层面(一般为 2~4 层)的步骤与 Nadich 相似而略有不同,现介绍如下。

第一步认定外侧裂前水平支、前升支、豁部、额下沟、侧眶沟和额下回,额下回为“V”或“Y”形的外侧裂前水平支和前升支分为三部,从前向后依序为眶部、三角部和岛盖部(线图 2-46,图 2-26 之 A)。实际工作中在最浅表的层面常仅显示外侧裂及其上、下小部分额、颞叶结构,不能显示额上沟,而只能显示额下回(图 2-26 之 B),在略深一些的层面才能显示上述额下沟和额下回等结构(线图 2-46 之 a,图 2-26 之 A)。

第二步认定中央沟、中央前沟和额上沟,位于中央沟与中央前沟之间者为中央前回,位于额下沟下方或额下沟和额上沟之间者为额中回,位于额上沟上方者为额上回(线图 2-46 之 b,图 2-26 之 A)。如前所述,中央前沟可以分为上、下两部,下部也即相当于额下沟后部纵行段,两部之间缺少一段前中央沟,在此部位额中回与中央前回是连在一起的(图 2-26 之 C)。此外,在矢状面的较浅表层面是不能显示额上沟的(图 2-26 之 B),只有在略深一些的层面才能同时显示额上沟和额下沟(图 2-26 之 A)。如拟显示额叶大部分结构,如额上、下沟,额上、中、下回和中央前回等,则需与半球间裂或(和)冠状面成一定角度的层面才能办到(图 2-26 之 C, D)。

第三步认定中央后沟及中央前、后下沟,位于中央沟和中央后沟之间,或位于中央后沟之前者为中央后回,位于中央前下沟、中央后下沟和中央沟下端之间者为中央下回(线图 2-46 之 c,图 2-26 之 A, B)。如前所述,中央后沟常为分段或(和)分支状,并常与顶内沟相连。顶内沟是一组较复杂的脑沟,



线图 2-46 大脑半球浅表层面脑沟、回定位步骤示意图

A. 深紫色:额下回,“Y”形外侧裂前水平支和外侧裂前升支,将额下回分为三部,从前向后依序为眶部、三角部和岛盖部。B. 深紫色:额上回;淡紫色:额中回;更淡紫色:中央前回。C. 深紫色:中央后回;淡紫色:中央下回。D. 深紫色:颞上回;淡紫色:颞中回;天蓝色:颞下回;深绿色:顶枕弓和枕颞外侧回。颞、顶、枕叶在半球凸面的分界是人为的,即顶枕沟与枕前切迹连线之后为枕叶,外侧裂后水平支与后升支之交点向上述连线作垂直线,线上方为顶叶,下方为颞叶。枕颞沟(最后一个绿花方格)的外侧(即图上前方)为枕颞外侧回,后者与颞下回相连,两者无明确分界;其内方(即图上后方)为枕颞内侧回。顶内沟与枕内沟相连,其前、下与角回相邻之脑回为顶枕弓,后者跨顶、枕叶,部分属顶叶,部分属枕叶,两者间无明确界线。E. 深紫色:缘上回;淡紫色:角回。F. 深紫色:枕叶;淡紫色:顶上小叶。

它可以呈现为连贯的弧线形,也可以是断断续续地分成数段,常带分支,常需人为地将多段脑沟连成一代表顶上小叶和顶下小叶的界线。顶下小叶由缘上回、角回和其后方延向枕叶的顶枕弓所构成。为了在矢状面较完整地将顶内沟显示成一连贯的弧线形,常需在与冠状面成一定角度(有时还需与半球间裂也成一定角度)的层面才能办到(图 2-26 之 C)。至于中央后回与顶内沟的关系,如互相连在一道等关系,常需在三维重建的横断面和矢状面图像上互

相对照才能办到(图 2-26 之 C、E)。

第四步认定外侧裂干或称外侧裂后水平支以及颞上沟、颞下沟,位于外侧裂下方和颞上沟上方者为颞上回,位于颞上沟下方者为颞中回;一般在矢状面浅表层面图像上是看不见或仅见很小一部分颞下沟和其下方的颞下回的(线图 2-46 之 d,图 2-26 之 A、B)。只有在与半球间裂成一定角度的矢状面层面才能显示颞上、下沟和颞上、中、下回,以及它们与邻近顶、枕叶结构之间的关系(图 2-26 之 F)。在位于

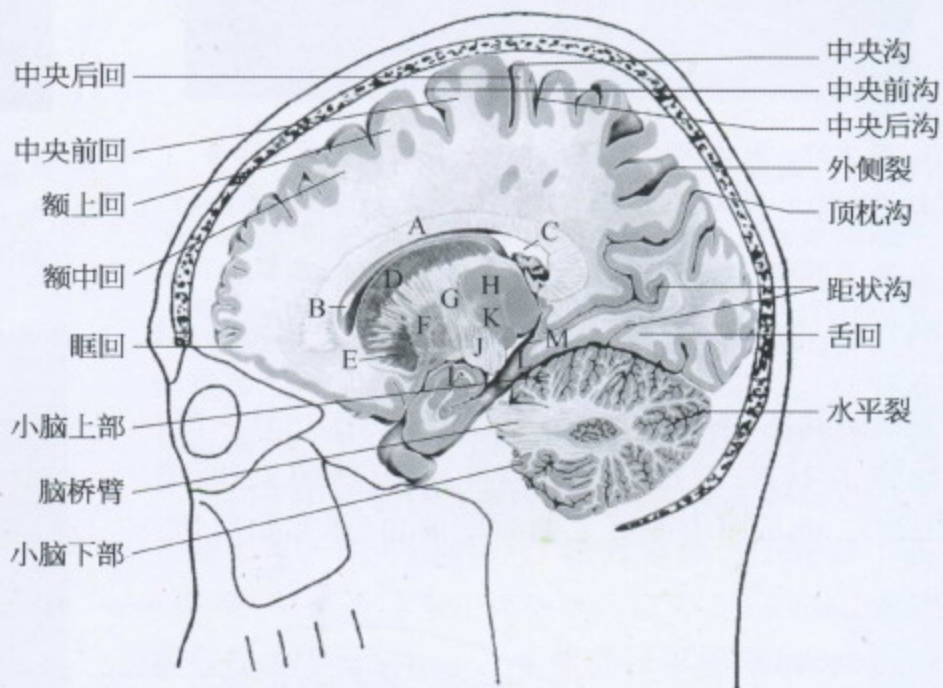
颞、枕叶下面的外侧为枕颞外侧回,其内侧为枕颞内侧回,枕颞外侧回与颞下回相连。枕颞沟部分属颞叶,部分属枕叶,两者之间无明确界线,颞下回和枕颞外侧回之间也同样无明确界线,其原因就是因为颞、枕叶之间的界线是人为的(线图 2-46 之 d)。顶内沟向后、下伸入枕叶,即为枕内沟,角回后方、顶内沟和枕内沟前、下方为顶枕弓,后者跨顶、枕叶,部分属顶叶的顶下小叶,部分属枕叶,两者间无明确界线,其原因也是因为顶、枕叶之间的界线是人为的(线图 2-46 之 d)。

第五步认定外侧裂后升支及其后上端、颞上沟后段及其后端和顶内沟,绕外侧裂后升支及其后端的前、上和后方的脑回为缘上回,绕颞上沟后段及其后端的前、上和后方的脑回为角回,缘上回和角回均略呈开口向下、前方的马蹄形(线图 2-46 之 e,图 2-26 之 A)。有时外侧裂后升支末端呈两分叉状,则马蹄形的缘上回骑跨在两分叉的后臂之上,一般在优势半球外侧后升支多较浅且走向偏于水平向一些;有时颞上沟末段是两分叉状,则绕此两分叉颞上沟末段的角回为两个倒置马蹄形脑回凑成的心状脑回(图 2-26 之 A, F);有时缘上回的前方和中央后回的后方之间还有一变异的脑回,即附加的前缘上回;有时缘上回和角回间还可见一脑回,即附加的前角回。缘上回和角回之间为第一中间沟相隔,角回的后方为第二中间沟,此两沟为与顶内沟相交的纵行沟。角回常常位于更外侧一些,故从外向内的浅表层面上往往是先出现角回或显示较多角回和较小部分缘上回(图 2-26 之 B),然后才能见到缘上回或更多的缘上回(图 2-26 之 A)。此外,由于上述顶内沟的形态变异颇多,故此两脑回的后上界常不甚明确。如前所述,颞、枕叶在半球凸面的界线是一根人为的连线,故缘上回和角回与颞中回的界线是不甚确定的,角回与颞中回和颞下回的界线也是不甚确定的。

第六步认定位于顶内沟上、后方的顶上小叶和颞叶后方的枕叶(线图 2-46 之 f)。常规矢状面浅表层面上常不能很好地显示顶上小叶和枕叶,只有在与冠状面和半球间裂成角的层面上才能显示它们(图 2-26 之 C, G)。

II. 海马、侧脑室下角和脑桥臂层面

此层面上的中央部分为胼胝体、侧脑室、基底核、丘脑和海马所占据,周边一带主要为额、顶、枕叶的脑沟、回所占据,下方为小脑所占据。此层面上常能显示额上回、额中回、中央前回、中央后回、壳核、侧脑室三角区、眶回、外侧裂、侧脑室下角、海马、海马旁回、小脑等(线图 2-47;图 2-27)。沿外侧裂层面向内侧追踪两个层面(约 2 cm),可见额上回、额中回体积增大。额上回深部侧脑室基底节区可见壳



线图 2-47 海马、侧脑室下角和脑桥臂层面矢状面示意图

A: 胼胝体干; B: 侧脑室前角; C: 侧脑室三角区; D: 尾状核头部; E: 壳核; F: 苍白球; G: 内囊; H: 丘脑; I: 海马; J: 大脑脚; K: 内侧膝状体; L: 海马旁回; M: 侧脑室下角。

核,它是豆状核内较大的外侧部,属新纹状体。其后下方为苍白球、内囊、丘脑和距状沟,其前下方为海马、大脑脚、内侧膝状体、海马旁回和侧脑室下角。侧脑室下角的内侧壁由海马构成,它是下角内侧壁的一个弓形隆起,长度约 5 cm,它与齿状回共同构成海马结构。沿大脑额叶向下观察,可辨别位于额叶最下方眶顶壁上方的眶回。在此层面可见小脑水平裂,其下方为小脑下半月叶。此层面还可见脑桥臂(又称小脑中脚),向腹侧连于脑桥,向背侧接小脑,它由发自脑桥核的纤维组成。

III. 胼胝体、侧脑室和海马钩层面

此层面上的中央部分为胼胝体、侧脑室、基底核、丘脑和脑桥所占据,周边一带主要为额、顶、枕叶的脑沟、回所占据,下方为小脑所占据。此层面主要

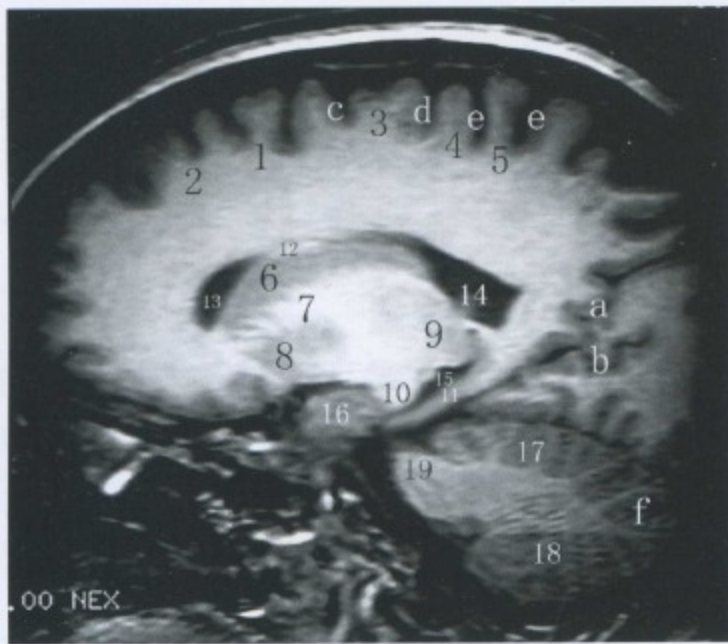


图 2-27 海马、侧脑室下角和脑桥臂层面矢状面图像

a: 顶枕沟;b: 距状沟;c: 中央前沟;d: 中央沟;e: 中央后沟;f: 水平裂;1: 额上回;2: 额中回;3: 中央前回;4: 中央后回;5: 顶下小叶;6: 尾状核头部;7: 内囊;8: 壳核;9: 丘枕;10: 大脑脚;11: 海马旁回;12: 穹隆;13: 侧脑室前角;14: 侧脑室三角区;15: 侧脑室下角;16: 海马;17: 小脑上部;18: 小脑下部;19: 脑桥臂。

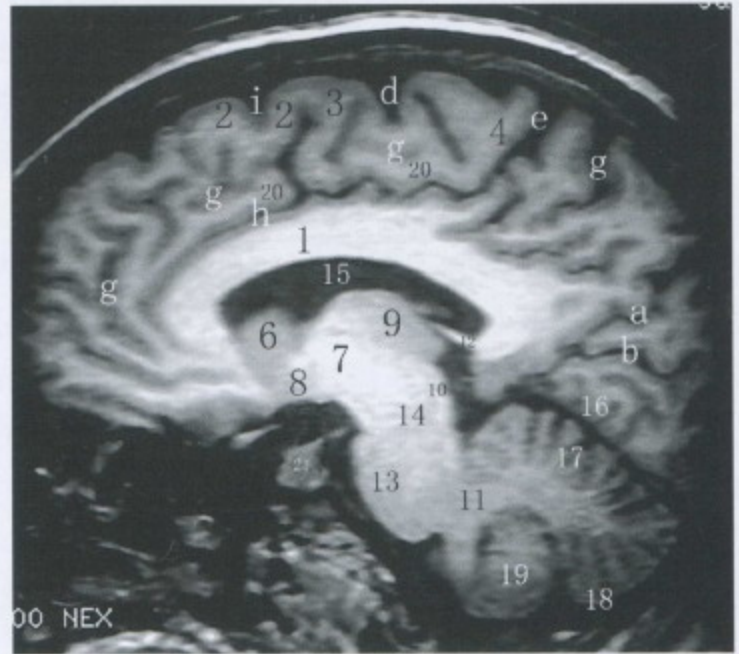


图 2-28 胼胝体、侧脑室和海马钩层面矢状面图像

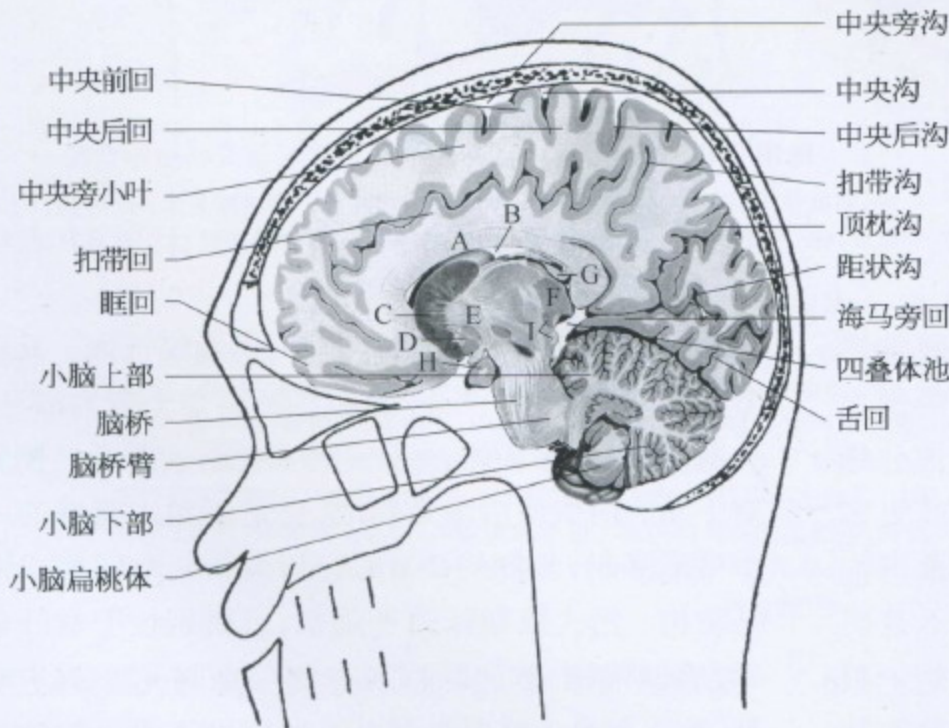
a: 顶枕沟;b: 距状沟;d: 中央沟;e: 中央后沟;g: 扣带沟;h: 胼胝体沟;i: 旁中央沟;1: 胼胝体;2: 旁中央小叶;3: 中央前回;4: 中央后回;6: 尾状核头部;7: 内囊膝部;8: 苍白球;9: 丘枕;10: 四叠体;11: 脑桥臂;12: 穹隆脚;13: 脑桥;14: 中脑黑质;15: 侧脑室;16: 枕颞内侧回;17: 小脑上部;18: 小脑下部;19: 小脑扁桃体;20: 扣带回;21: 钩。

显示胼胝体、侧脑室、扣带沟、扣带回、尾状核头部、丘脑、距状沟、脑桥、脑桥臂、海马钩(线图 2-48;图 2-28)。此层面中部可见侧脑室前角、体部和后角。

外侧壁与豆状核相连,尾状核向后移行变细,形成尾状核尾部,最后止于杏仁体。侧脑室下方可见卵圆形的灰质团块,为丘脑。丘脑内侧面为第三脑室腔面,外侧面连接内囊后肢,丘脑后方可见穹隆脚,前下方可见四叠体及其上、下丘臂。侧脑室后角后方可见距状沟^[25, 26]。此层面还显示脑桥和脑桥臂(小脑中脚)。海马、海马钩从两侧挟持着中脑,尤其是海马钩在此层面上可清晰显示。

IV. 半球间裂旁层面

此层面上的中央部分为胼胝体、侧脑室、第三脑室、丘脑、脑干和延髓所占据,周边一带主要为额、顶、枕叶的脑沟、回所占据,下方为小脑和第四脑室所占据。此层面显示胼胝体、侧脑室、胼胝体沟、扣带沟、扣带回、顶枕沟、距状沟、丘脑、垂体、脑桥、延髓、小脑、小脑扁桃体、第四脑室等(线图 2-49;图 2-29)。此层面为大脑

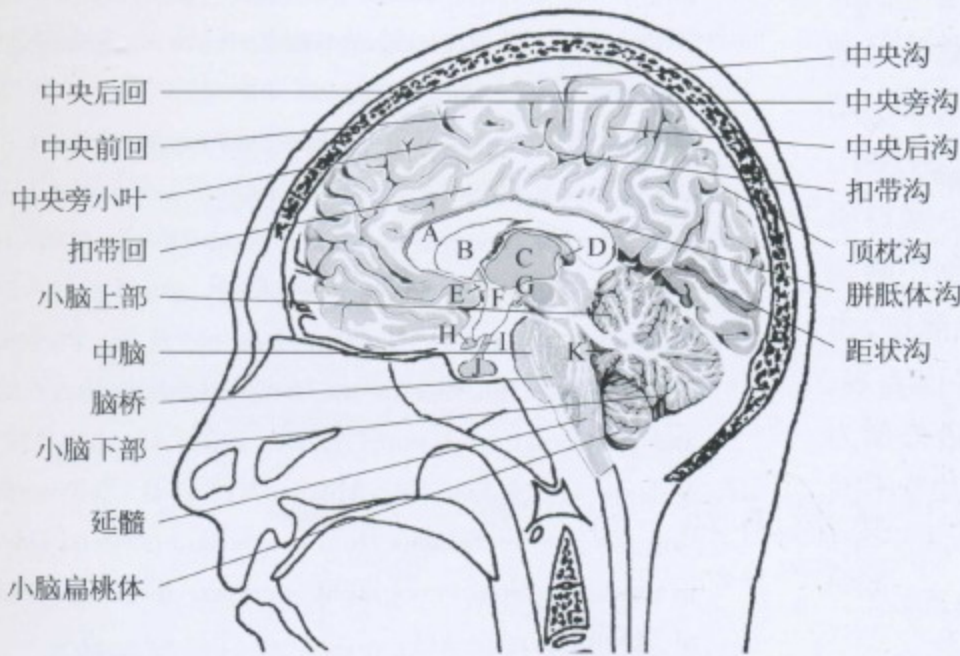


线图 2-48 胼胝体、侧脑室和海马钩层面矢状面示意图

A: 胼胝体干;B: 侧脑室;C: 尾状核头部;D: 苍白球;E: 内囊膝部;F: 丘枕;G: 穹隆脚;H: 海马钩;I: 四叠体。

侧脑室前方、上方及后方分别由胼胝体膝部、体及压部围绕。胼胝体上方为扣带回,此回借扣带沟与中央旁小叶等深部结构分开。侧脑室前角外侧壁由尾状核头部构成,尾状核头部的前部与前穿质相连,腹

内侧面,最明显特征为胼胝体,它是最大的联合纤维束,构成大脑纵裂的底,自前向后分为嘴、膝部、干及压部四部分。胼胝体上方可见胼胝体沟,沟上方为扣带回,再向上为扣带沟,扣带沟在胼胝体压部处转



线图 2-49 半球间裂旁层面矢状面示意图

A: 胼胝体干; B: 侧脑室; C: 丘脑; D: 穹隆脚; E: 前联合; F: 第三脑室; G: 乳头体; H: 视交叉; I: 垂体柄; J: 垂体; K: 第四脑室。

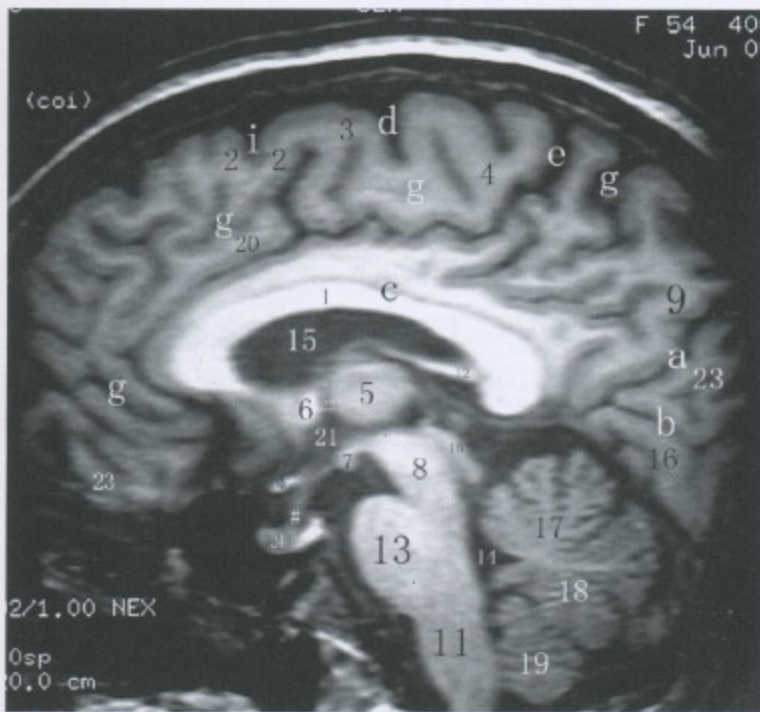


图 2-29 半球间裂旁层面矢状面图像

a: 顶枕沟; b: 距状沟; c: 胼胝体沟; d: 中央沟; e: 中央后沟; g: 扣带沟; i: 中央旁沟; 1: 胼胝体; 2: 中央旁小叶; 3: 中央前回; 4: 中央后回; 5: 丘脑; 6: 前联合; 7: 乳头体; 8: 中脑; 9: 楔前回; 10: 四叠体; 11: 延髓; 12: 穹隆脚; 13: 脑桥; 14: 第四脑室; 15: 侧脑室; 16: 枕颞内侧回; 17: 小脑上部; 18: 小脑下部; 19: 小脑扁桃体; 20: 扣带回; 21: 第三脑室; 22: 室间孔; 23: 直回; 24: 脑垂体; * : 视交叉; # : 垂体柄。

向背侧构成扣带沟缘支。胼胝体下面构成侧脑室顶。两侧侧脑室间可见透明隔,它是连于穹隆和胼胝体前部间的薄膜,透明隔形成侧脑室中央部的内侧壁。前联合位于穹隆柱前方的终板内,构成第三脑室前壁的部分,在此层面上呈卵圆形,长径约 2.5 mm,它向两侧分为前、后两束,前束较小,向前

进入前穿支和嗅束,连接左右嗅球,后束较粗大,连接两侧颞叶。穹隆是发自海马的投射纤维,其内也有连合纤维。由海马发出纤维在海马内侧结成海马伞,此点为穹隆的起点^[1~5],由海马伞起始的穹隆,呈弓状向上贴附在胼胝体的下面,再向前方左右靠近,两束纤维在中线两侧构成穹隆体,绕过室间孔前方,向下入丘脑下部,最后终于乳头体。此层面穹隆体呈弓形线状。乳头体为一对圆形隆起,位于灰结节的后方,有乳头体发出乳头丘脑束,向上至背侧丘脑的前核。灰结节前下可见视神经。此层面较显著的另一特征为蝶窦上方的垂体,有时可见垂体柄。垂体呈椭圆形,位于蝶鞍的垂体窝内。垂体可分为腺垂体和神经垂

体两部分,腺垂体分为远侧部、结节部和中间部;神经垂体又分为神经部、漏斗部和正中隆起。结节部和远侧部合称前叶,中间部和神经垂体合称后叶,漏斗部和正中隆起合称漏斗。垂体借漏斗与后上方下丘脑相连。许多国内外学者对垂体大小进行了研究^[1~5],其结果显示正常垂体高度为 2~8 mm,垂体前后径为 7~11 mm。垂体高径可随年龄、性别而异,其中婴儿、儿童多为 6 mm,男性和生育期妇女多为 8 mm,哺乳期女性多为 10 mm,妊娠晚期和产后为 12 mm。在 T₁WI、T₂WI 上,垂体前叶呈等信号,垂体后叶因含脂质成分 T₁WI 和 T₂WI 上均呈高信号;Gd-DTPA 增强后,垂体呈明显强化,信号强度增强约 60%。该层面脑干结构最完整,从上至下依次为中脑、脑桥、延髓,中脑部可见低信号的灰质团块。脑桥上连中脑、下接延髓,其腹侧部为宽大膨隆的脑桥基底,背侧部较小为脑桥被盖部,后者直接延续为延髓。脑桥背侧可见第四脑室,向上与中脑导水管相通,向下与脊髓中央管相通。延髓在枕大孔处移行为脊髓。第四脑室背侧为小脑,该层面显示小脑中部较为狭窄的蚓部,而不能显示两侧膨大的半球,且借小脑上、中、下三对脚与脑干背侧面相连接。蚓部分上、下蚓部,上蚓部从前向后依次为小脑小舌、中央小叶、山顶、山坡和蚓叶;下蚓部从前向后依次为小结、蚓垂、蚓锥体和蚓结节。蚓垂两旁的小脑半球部分为小脑扁桃体。两侧小脑半球表面为众多横行的叶片构成,在分隔这些叶片的大量

横沟中,有三条深沟将小脑分为五叶,即小脑上面的深沟为原裂,此裂将小脑分成前叶和后叶,后叶又被水平裂分为上半月叶和下半月叶,后叶和绒球小结叶借后外侧裂分隔。小脑叶又可分为许多小叶。MRI 上小脑表面为皮质部,包绕其内的为小脑白质(又称髓体),后者又包绕许多灰质核团(又称小脑核或中央核),它是小脑向外发出传出纤维的部位,由三组成对核团组成,其中顶核居于第四脑室顶上方,其外侧为中间核,由球状核和栓状核组成,最外侧为体积最大的齿状核。在 MRI 上这些核团信号不同于髓体,尤其在 T₂WI 更为明显。

(陈星荣 耿道颖 沈天真)

参 考 文 献

- Katada K. MR imaging of brain surface: surface anatomy scanning(SAS). *Neuroradiology*, 1990;32:439~448
- 沈宗文主编.高级局部解剖学.上海:上海医科大学出版社,1994
- 刘军主编.影像断面解剖学.西安:陕西人民教育出版社,1992
- 吴德昌主编.人体断面解剖学.北京:科学出版社,1996
- 沈天真,陈星荣主编.中枢神经系统计算机体层摄影(CT)和磁共振成像(MRI).上海:上海医科大学出版社,1991
- 耿道颖,沈天真,陈星荣,等.正常国人 MRI 横断面脑沟回定位的研究.中国医学计算机成像杂志,1997;3:150~154
- Nadich TP, Brightbill TC. Systems for localizing frontal-parietal gyri and sulci on axial CT and MRI. *International Journal of Neuroradiology*, 1996; 2:313~338
- Ebeling U, Huber P, Reulen HJ. Localization of the precentral gyrus in the computed tomogram and its clinical application. *Neurology*, 1986; 233:73~76
- Ono M, Kubik S, Abernathy CD. *Atlas of the Cerebral Sulci*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 1990
- Nadich TP, Brightbill TC. The intraparietal sulcus: a landmark for localization of pathology on axial CT scan. *International Journal of Neuroradiology*, 1996; 1:3~16
- Nadich TP, Brightbill TC. The pars marginalis: part I: a bracket sign for the central sulcus in axial plain CT and MRI. *International Journal of Neuroradiology*, 1996; 2:3~19
- Kido DK, LeMay M, Levinson AW, et al. Computed tomographic localization of the precentral gyrus. *Radiology*, 1980; 135:373~377
- Yousry TA, Schmid UD, Jassoy AG, et al. Topography of the cortical motor hand area: prospective study with functional MR imaging and direct motor mapping at surgery. *Radiology*, 1995; 195:23~29
- Nadich TP, Brightbill TC. The pars marginalis: part II: the pars deflection sign: a white matter pattern for identifying the pars marginalis in axial plain CT and MRI. *International Journal of Neuroradiology*, 1996; 2:20~24
- Rumeau C, Tzourio N, Murayama N, et al. Localization of hand function in the sensorimotor cortex: MR and functional correlation. *AJNR*, 1994; 15:567~572
- Valente M, Nadich TP, Ablama KJ, et al. Differentiating the para marginalis from the parieto-occipital sulcus in axial computed tomography sections. *Int J Neuroradiol*, 1998; 4:105~111
- Iwasaki S, Nakagawa H, Fukusumi Aa, et al. Identification of pre- and postcentral gyri on CT and MR images on the basis of the medullary pattern of cerebral white matter. *Radiology*, 1991; 179:207~213
- Carpenter MB. *Coretext of Neuroanatomy*. Baltimore USA: Williams & Wilkins, 1975; 13~35
- 朱长庚.神经解剖学.北京:人民卫生出版社,2002: 650~700
- Netter FH. *Nervous system, anatomy and physiology*. In: Brass S, ed. *The Ciba Collection of Medical Illustrations*. Vol 1. Part1. New Jersey, USA: Ciba Pharmaceutical Co, 1986; 26
- Hirsch MC. *Topographical anatomy of the Human Central Nervous System*. Berlin Heidelberg: Springer-Verlag, 1998
- 刘树伟,李传福,丁娟,等.大脑沟、回在冠状断面上定位的初步探讨.解剖学报,1998;29(s): 50~53
- Huang YP, Okudera T. Arterial supply to the hippocampal formation. *Neuroimaging Clinics N Am*, 1997; 7:31~50
- Yousry TA, Fesl G, Buttner A, et al. Heschl's gyrus. *International Journal of Neuroradiology*, 1997; 3:2~12
- Harkey HL, Al-mefty O, Haines DE, et al. The surgical anatomy of the cerebral sulci. *Neurosurgery*, 1989; 24:651~656
- Sobel DF, Gallen CC, Schqartz BJ, et al. Localizing the central sulcus: comparison of MR anatomic and magnetoencephalographic functional methods. *AJNR*, 1993; 14:915~920
- Steinmetz H, Furst G, Freund HJ. Variation of porsylvian and calcarine anatomic landmarks within stereotaxic proportional coordinates. *AJNR*, 1990; 11:1123~1130
- Miki Y, Matsuo M, Nishizawa S, et al. Pituitary adenomas and normal pituitary tissue: enhancement pattern on gadopentetate-enhanced MR imaging. *Radiology*,

1990; 177:35~38

29. Hayashi S, Ito K, Shimada M, et al. Dynamic MRI with slow hand injection of contrast material for the diagnosis of pituitary adenoma. Radiat Med, 1995; 13:167~170

30. Finelli DA, Kaufman B. Varied microcirculation of pituitary adenomas at rapid, dynamic, contrast-enhanced MR imaging. Radiology, 1993;189:205~210

31. Bartynski WS, Lin L. Dynamic and conventional spinecho MR of pituitary microlesions. AJNR, 1997; 18:965~972

32. Nadich TP, Altman GN, Zimmerman RA, et al. The Evelopingcerebral surface preliminary report on the patterns of sulcal and gyral maturation anatomy, ultrasound and magnetic resonance imaging. Neuro Imaging Clinics of North America, 1994; 4:201~211

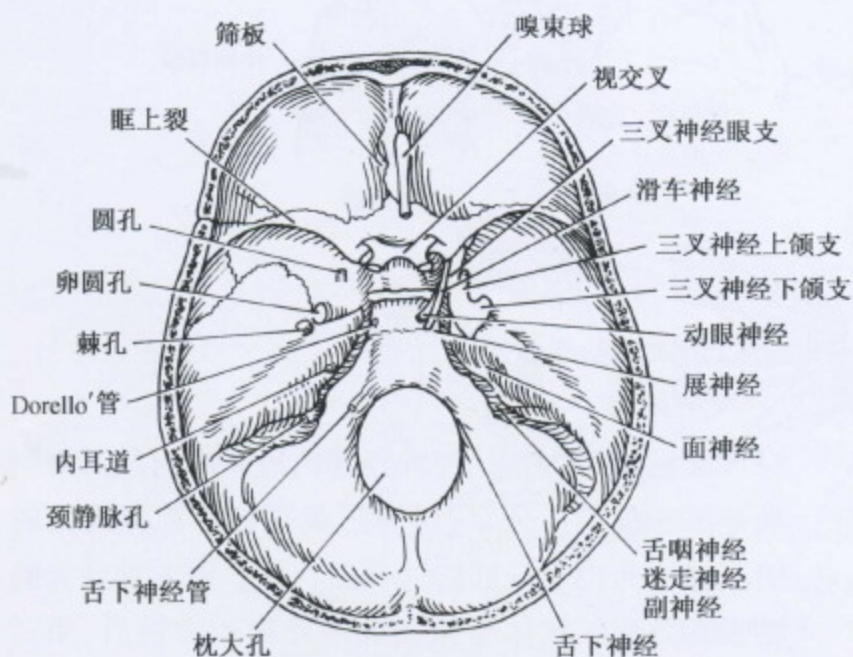
33. Nadich TP, Valavanis AG, KubiK S. Anatomic relationships along the low-middle convexity: part 1-normal specimens and magnetic resonance imaging. Neurosurgery, 1995; 36:517~530

第四节 脑神经及其神经核

各对脑神经均经过颅底骨上之有关孔、道、裂和管进出于颅腔内、外。各对脑神经在这些开口部位固定较紧,故易罹患某些疾病,如外伤所致撕裂或挫伤以及肿瘤播散等。CT 和 MRI 往往能清晰地显示这些开口,故在脑神经病变定位诊断时必须熟悉它们的解剖(表 2-2,线图 2-50)。

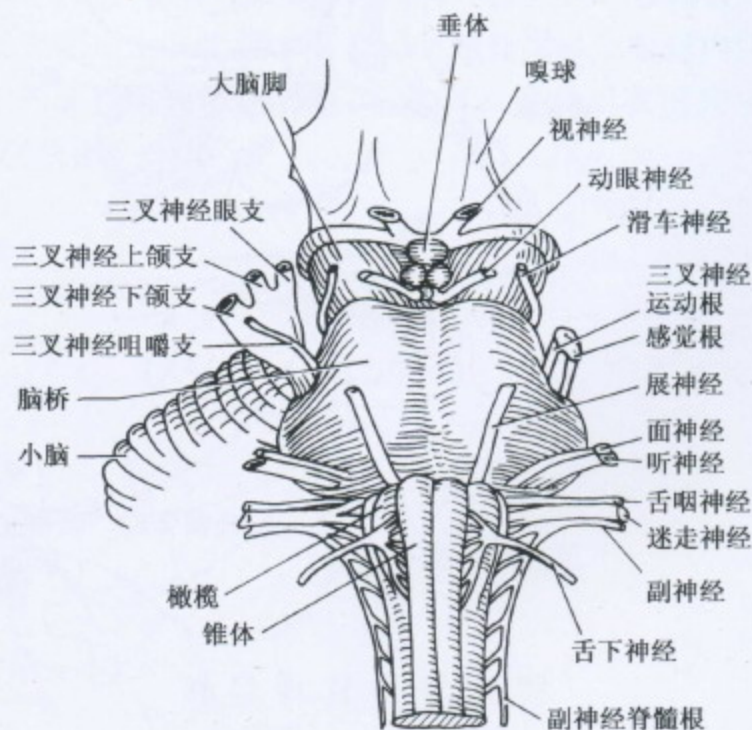
表 2-2 颅底开口及通过有关开口的脑神经

颅底开口	脑神经
筛孔	嗅神经
视神经管(孔)	视神经
眶上裂	动眼神经,滑囊神经,展神经,三叉神经眼支
卵圆孔	三叉神经下颌支
圆孔	三叉神经上颌支
内听道	面神经,前庭耳窝神经
脑神经孔	舌咽神经,迷走神经,副神经
枕大孔	副神经的脊髓神经根



线图 2-50 颅底开口及通过之有关脑神经示意图

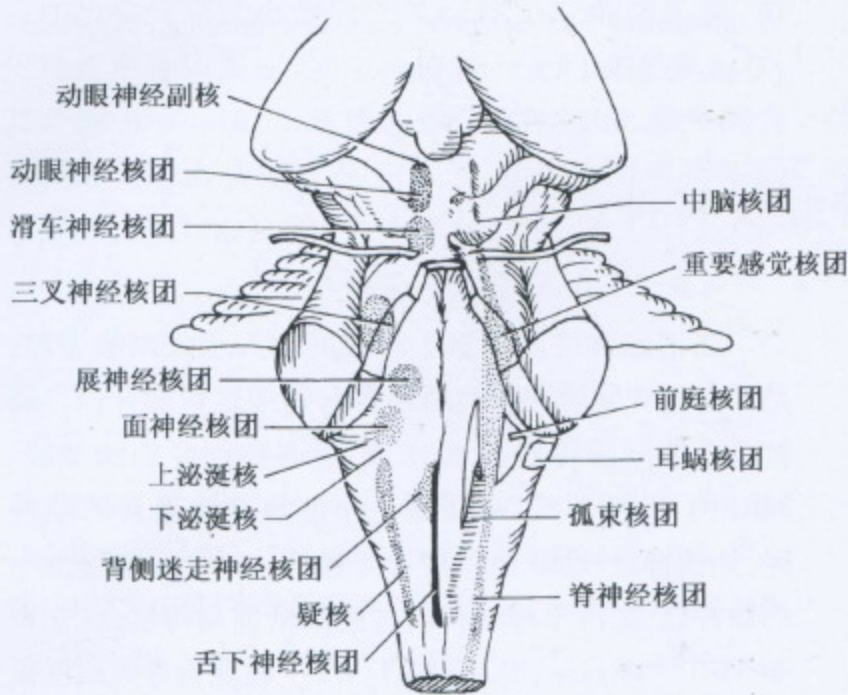
各对脑神经均从脑干腹侧面出入于蛛网膜下腔,然后穿过蛛网膜和硬脑膜和各有关颅底骨的开口。脑神经在蛛网膜下腔内部分,即所谓脑神经的脑池段。MRI 的 T₁W 和 T₂W 图像上常能显示较粗大的脑神经,如视神经、动眼神经和三叉神经。对于一些较细小的脑神经,如滑车神经和展神经则常需用薄层、高分辨率 MRI 才能显示,T₁WI 和 T₂WI 上表现为等或略低信号,而在 CT 上由于分辨率不高不易显示,偶尔在高分辨率 CT 上表现为略低的软组织密度。只要熟悉各脑神经从脑干腹侧面出入的位置,即使所用 MRI 未能显示脑神经脑池段,也能大致了解所显示病变累及了哪一对脑神经的脑池段(线图 2-51)。



线图 2-51 脑神经出入脑干部位及其脑池段的示意图
脑干腹侧,从上至下为中脑、脑桥和延髓。

脑神经的神经核(包括感觉和运动部分)均位于

脑干内,CT 由于分辨率不高不易显示,MRI T₁WI 和 T₂WI 上信号差别不大,均表现为等或略高信号。运动神经核接受皮质脑干束从大脑皮质上运动神经元传来的原发冲动。各侧大脑上的运动神经元轴索放射至两侧脑干的运动神经核(面神经和副神经的运动神经核例外),它们只接受来自对侧大脑皮质脑

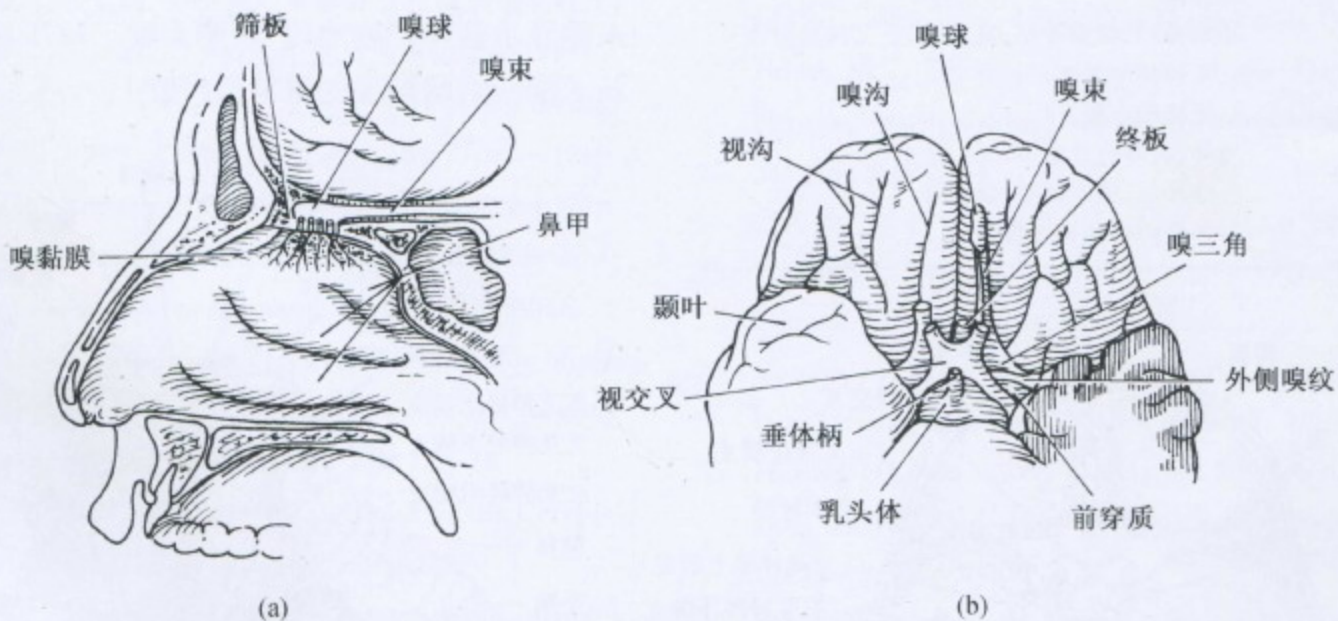


线图 2-52 脑神经核在脑干内位置的示意图
脑干背侧,小脑已去除。

干束传来的冲动。下运动神经元的神经细胞位于脑干内,从这些神经细胞发出的轴索直通至其头颅部的作用部位,如肌肉等。位于脑干内的感觉神经核为继发感觉神经元,其原发感觉神经元则位于脑干之外颅腔内或颌面部神经远端部分的神经节内。从位于脑干内继发感觉神经元的协调中心发出的轴索上升达下丘脑内的第三感觉神经元。后者的轴索再向上投射于大脑皮质感觉区。熟悉这些运动、感觉或混合神经核在脑干内的所在部位,对脑神经疾病的功能定位诊断和解剖临床症状和体征,均有很大帮助(线图 2-52)^[1]。

嗅神经及其神经核

嗅神经,即第 I 对脑神经,它的原发神经元位于鼻咽顶和上鼻甲的嗅黏膜内,其轴索联合成 10 至 15 神经纤维束后,穿过筛板进入嗅球,与其内僧帽细胞和囊状细胞(继发神经元)形成突触;继发神经元的轴索在颅前窝底内侧沿嗅束入脑,通过嗅放射主要到达颞叶内下面的嗅觉中枢,小部分到达前穿孔质等额叶内下区域(线图 2-53)^[2~16]。



线图 2-53 嗅神经和嗅觉通路周围部分示意图
(a) 矢状面。(b) 底面观。

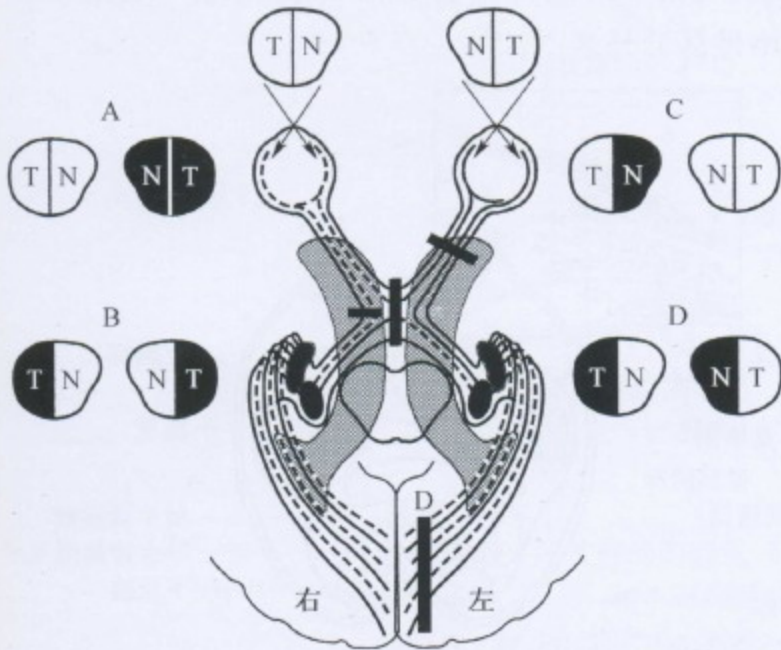
视神经及其神经核

视神经,即第 II 对脑神经,它的原发和继发感觉神经元均位于视网膜内;继发神经元即神经节细胞的轴索穿过眼球后面的筛板后,形成视神经。视神

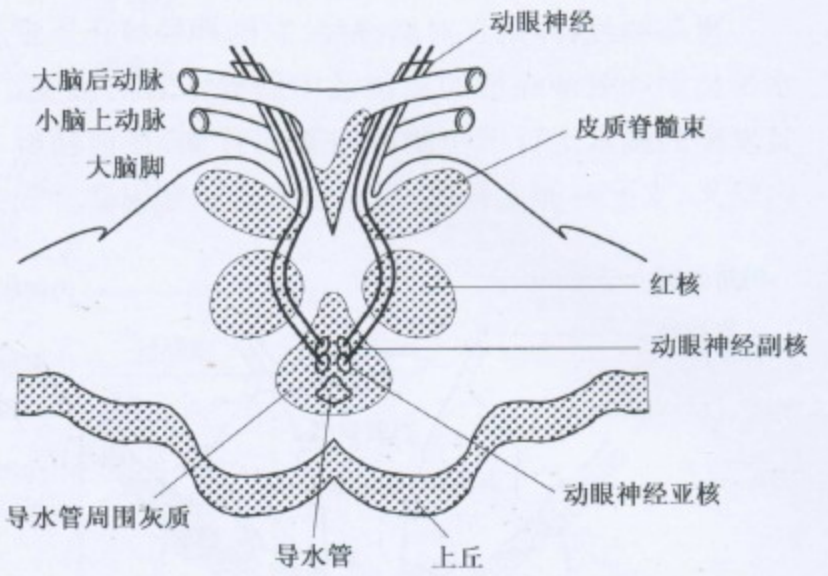
经可分三段:眶内段、视神经管内段和颅内段。两侧视神经在视交叉会合,然后形成视径。视觉通路的第三神经元位于丘脑的外侧膝状体。继发神经元的轴索在外侧膝状体与第三神经元形成突触后,第三神经元的轴索形成膝状体距状束在内囊内上升,然后形成视放射,达枕叶的视觉皮质。沿整个视觉通

路,轴索束传导视觉信息均按一定的定位方向前进,即从光线刺激视网膜开始,在视网膜上的任何一点的信息,在视神经,视交叉,视径,以至视觉皮质都有相应的定位点(线图 2-54)。继发神经元的一小部分轴索从视径直接投射至中脑的 Edinger-Westphal

2-55)。其神经纤维向前下行,略弯向外,通过红核和大脑脚内侧,于脑桥和延髓交界的近中线穿出脑



线图 2-54 视觉通路及不同部位受损视觉障碍示意图
N:鼻咽;T:颞侧;A:视束受损;B:视交叉受损;C:视交叉外侧受损;D:视放射受损。



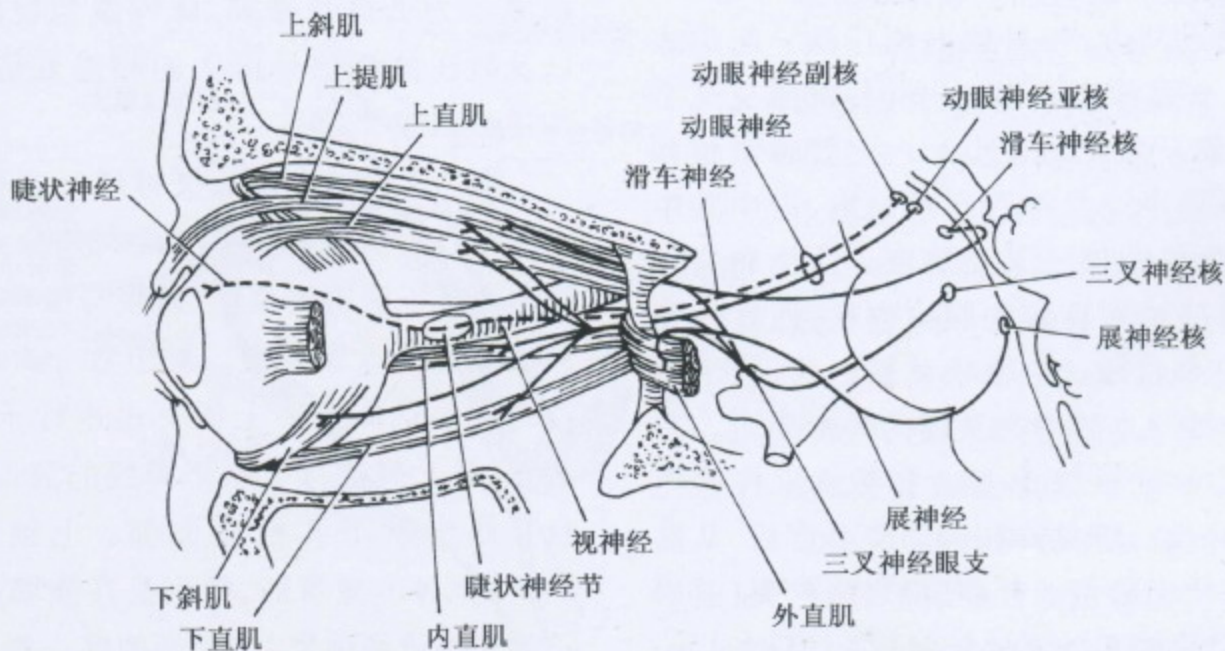
线图 2-55 动眼神经行径及其神经核的位置示意图

神经核(不经过外侧膝状体的第三神经元),形成瞳孔光反射弧的传入支^[17~24]。

干。两侧动眼神经向前分布以“V”形向前行进入海绵窦。动眼神经的脑池内段,走行于大脑后动脉起始段和小脑上动脉之间。它们通过脚间池之后,穿过海绵窦的硬脑膜,沿海绵窦的上外壁走行,邻近滑车神经,居于展神经和三叉神经眼支之上^[25,26]。Edinger-Westphal 核位于动眼神经核之上后,动眼神经的副交感纤维起源于此,其行径与动眼神经的其他神经纤维一致。动眼神经最后穿过海绵窦前缘,通过眶上裂进入眼眶。动眼神经支配 6 对眼外肌中的 4 对:即上直肌、下直肌、内直肌和下斜肌,它还支配提上眼睑肌。它的副交感纤维供应眼球内肌中的睫状肌和缩瞳孔肌,它参与一些反射弧的传出支(线图 2-56)。

动眼神经及其神经核

动眼神经,即第Ⅲ对脑神经,它的神经核位于中脑被盖中线旁、上丘平面中脑导水管的腹侧(线图

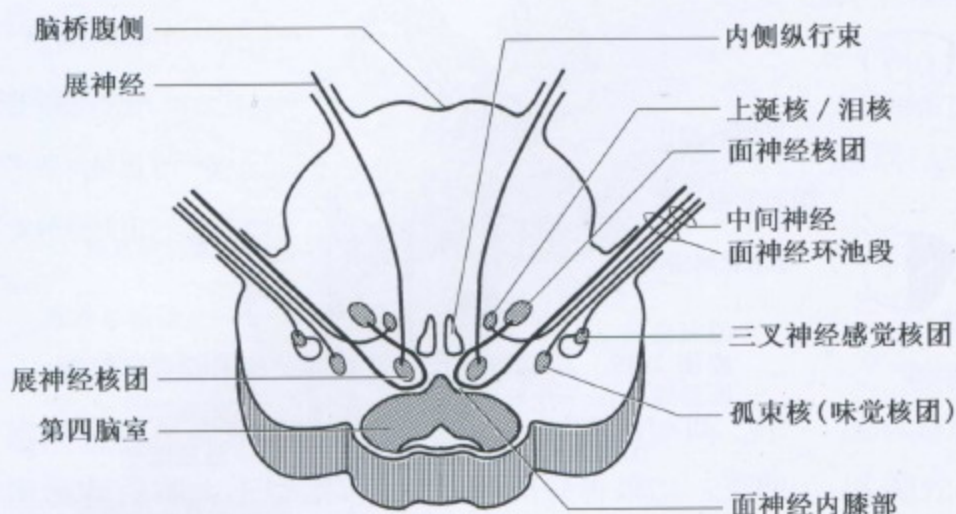


线图 2-56 动眼、滑车和展神经的支配部位和它们的神经核在脑干内位置示意图

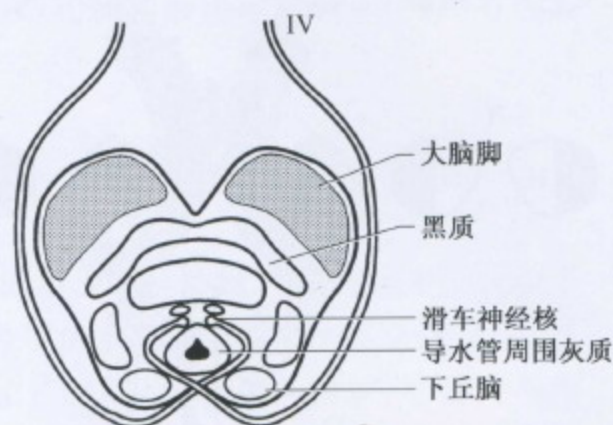
滑车神经及其神经核

滑车神经,即第Ⅳ对脑神经,它的神经核在下丘水平位于动眼神经核的尾侧及中脑导水管的腹侧,其发出的轴索走行于中脑导水管的背侧,在前髓帆内交叉,支配对侧上斜肌,后从中脑背侧穿出达下丘

的尾侧。滑车神经的脑池段,走行于中脑和大脑脚一侧,通过大脑后动脉和小脑上动脉中间,向前行,沿天幕游离缘穿硬膜进入海绵窦底,行于其侧壁,居动眼神经之下,颈内动脉之外,最后通过眶上裂入眼眶,支配上斜肌(线图 2-57,线图 2-58)。由于第Ⅲ、第Ⅳ、第Ⅴ对脑神经紧邻,CT 或 MRI 不能将其严格地区分开来^[27~31]。



线图 2-57 第Ⅴ、第Ⅵ、第Ⅶ对脑神经核团在中脑被盖内的位置示意图



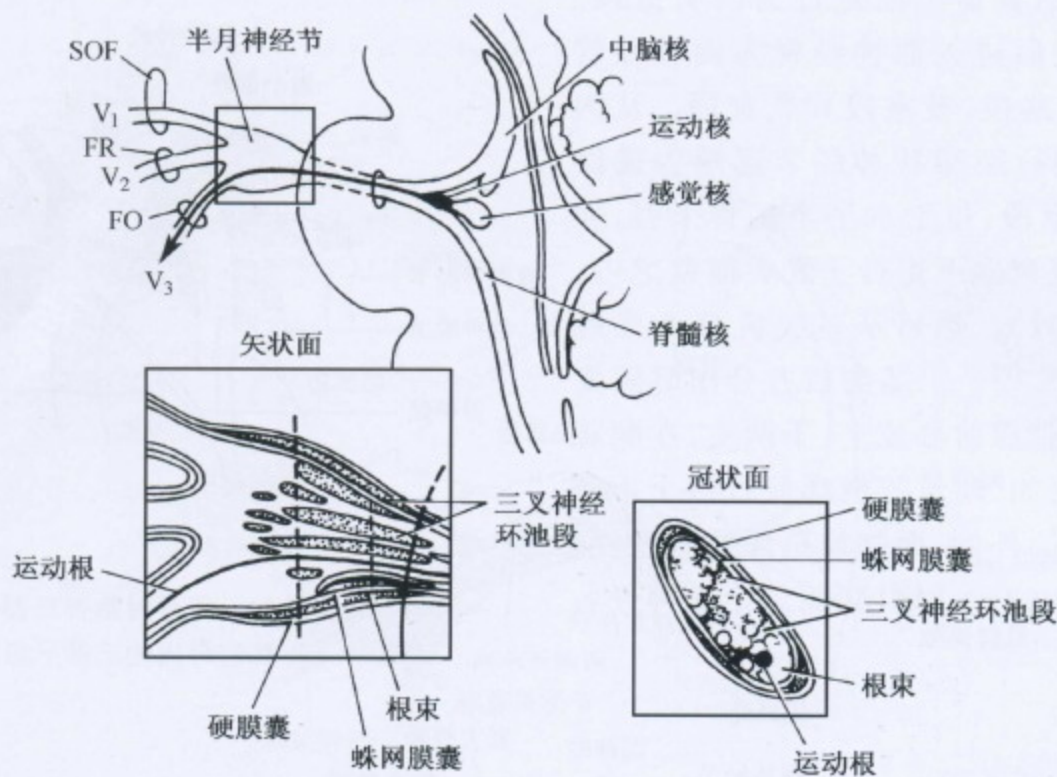
线图 2-58 第Ⅳ对脑神经核团在脑干内的位置示意图

三叉神经及其神经核

三叉神经,即第Ⅴ对脑神经,为十二对脑神经中最大的一对,含有感觉支和运动支。三叉神经的感觉神经核呈纵行走向,从中脑一直延伸达上段颈部脊髓。感觉神经核由主要感觉核、中脑核和脊髓核所组成。主要感觉核位于脑桥上部三叉神经根之外侧,在同一平面发出轴索至中线交叉达对侧内侧丘系后方,与对侧内侧丘系一起形成腹侧三叉束。脊髓核也同样发出神经纤维交叉至对侧,参加腹侧三叉丘脑束上行。主要感觉核和脊髓核均有少量不交叉神经纤维发出,沿中脑中央灰质上行,形成背侧三叉丘脑束。腹侧和背侧三叉丘脑束最终达到丘脑的腹内侧核,通过内囊后肢投射至中央后回。中脑核呈长柱状,位于四脑室上方和中脑导水管中央灰质的外缘附近。三叉神经的运动神经核位于上述主要感觉核的内侧,有运动支分出。感觉支和运动支会合后,从脑桥腹侧面进入桥小脑角池外侧,沿岩嵴内侧(近岩尖)前行,并穿硬膜包绕的 Meckel 穴(Meckel cave),形成三叉神经节。三叉神经节位于 Meckel 穴

内,为硬膜和蛛网膜所包绕,即位于一较特殊形态的蛛网膜下腔——三叉神经池之内(线图 2-59)。由于部分容积效应和三叉神经节为众多小神经根或小神经根束浸泡在三叉神经池内的脑脊液之内所组成,故 Meckel 穴和三叉神经节在常规 T_1WI 和 T_2WI 分别显示为信号强度与脑脊液者相仿的、较均匀的低信号和高信号区。采用薄层、心电门控、 T_2WI 高分辨率成像,Meckel 穴可以显示为低信号硬膜、蛛网膜包绕的高信号区,以及散在此高信号区内的相对低信号的神经根和神经根束^[32~36]。

出三叉神经节后三叉神经分成眼支(V_1)、上颌支(V_2)、下颌支(V_3)三个外周分支。三叉神经眼支走行于海绵窦侧壁、硬膜与颅底之间,从圆孔穿出颅底进入窦腭窝。发出数分支后,其主干通过眶上裂达眼眶。上颌支也走行于海绵窦一侧壁,在眶下裂走行于眶下神经的前面、眼眶底面,自眶底出眶下孔抵达面部。上颌支在冠状面 T_1WI 上显示最清晰,特别是在脂肪抑制程序上。下颌支不进海绵窦,走行于颅底一侧,通过卵圆孔出颅下行^[37~40]。



线图 2-59 三叉神经的感觉、运动核团在脑干内位置及 Meckel's 腔和半月神经节的细微结构示意图

SOF: 眶上裂; FR: 圆孔; FO: 卵圆孔; V₁: 三叉神经眼支; V₂: 三叉神经上颌支; V₃: 三叉神经下颌支。

展神经及其神经核

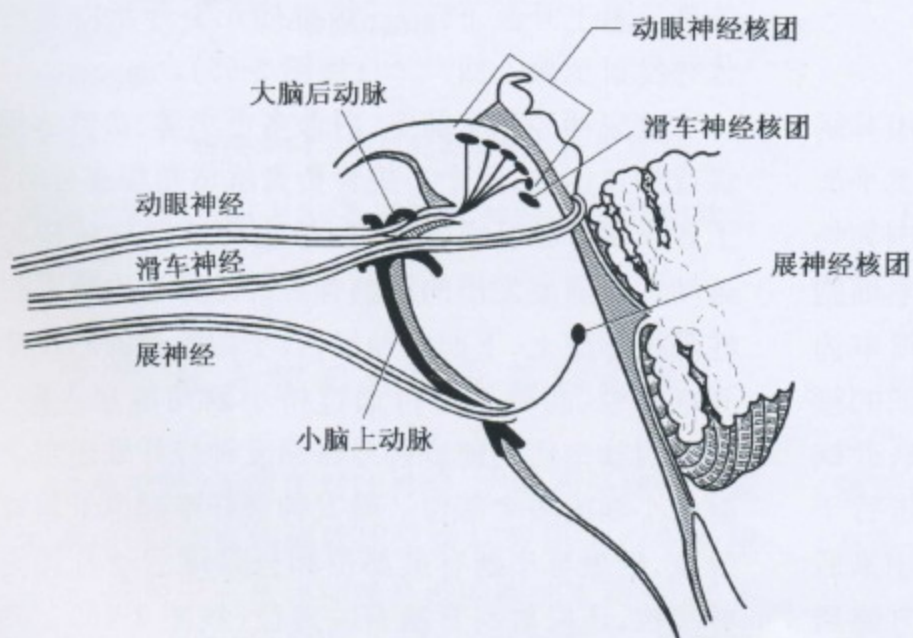
展神经,即第Ⅵ对脑神经,它的神经核位于脑桥被盖、四脑室腹侧,发出的轴索沿脑桥被盖腹侧走行于脑干腹侧面,位于脑桥和延髓圆锥接合部,其脑池段在脑桥下缘腹侧出脑干沿脑桥下沟内缘前行于小脑前下动脉和听动脉之间,然后沿斜坡上行,穿蝶骨后方硬膜行于岩床突韧带下方,三叉神经内方,在硬

膜与岩尖之间继续前行进入海绵窦内,紧邻颈内动脉,居第Ⅲ和第Ⅳ对脑神经内下侧,最后通过眶上裂入眶,支配外直肌,在 MRI 横、冠和矢状面上可以显示它(线图 2-60)^[41]。

面神经及其神经核

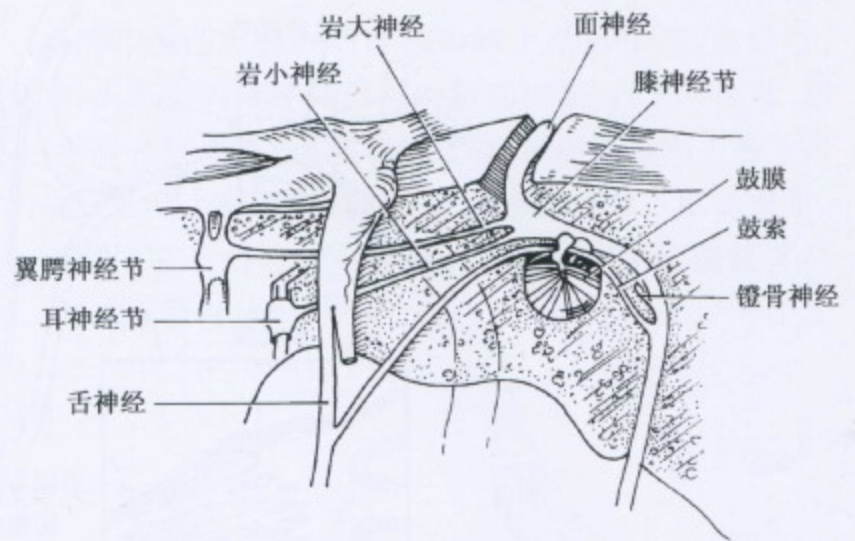
面神经,即第Ⅶ对脑神经,它的运动神经核位于脑桥被盖,在展神经核的腹外侧和三叉神经脊髓的内侧。面神经的运动纤维从其背侧发出,上行至四脑室底的室管膜下,之后绕展神经核的内、后外方,然后向前行。面神经的感觉支和特殊内脏动脉支来自孤立核团:上涎核和三叉神经感觉核,与运动支合并后,一同从脑桥前下缘与延髓交界处穿出脑干后,即为面神经。

面神经可分为脑池段、内听道段、面神经管段以及颅外段。脑池段即面神经运动、感觉根出脑干后在进入内听道以前的一段,走行于桥小脑角池内,长约 2 cm 余,位于第Ⅷ对脑神经前上,并与之同行。这一段缺乏神经外膜被覆,仅覆以软脑膜,极易损伤。而后第Ⅶ和第Ⅷ对脑神经

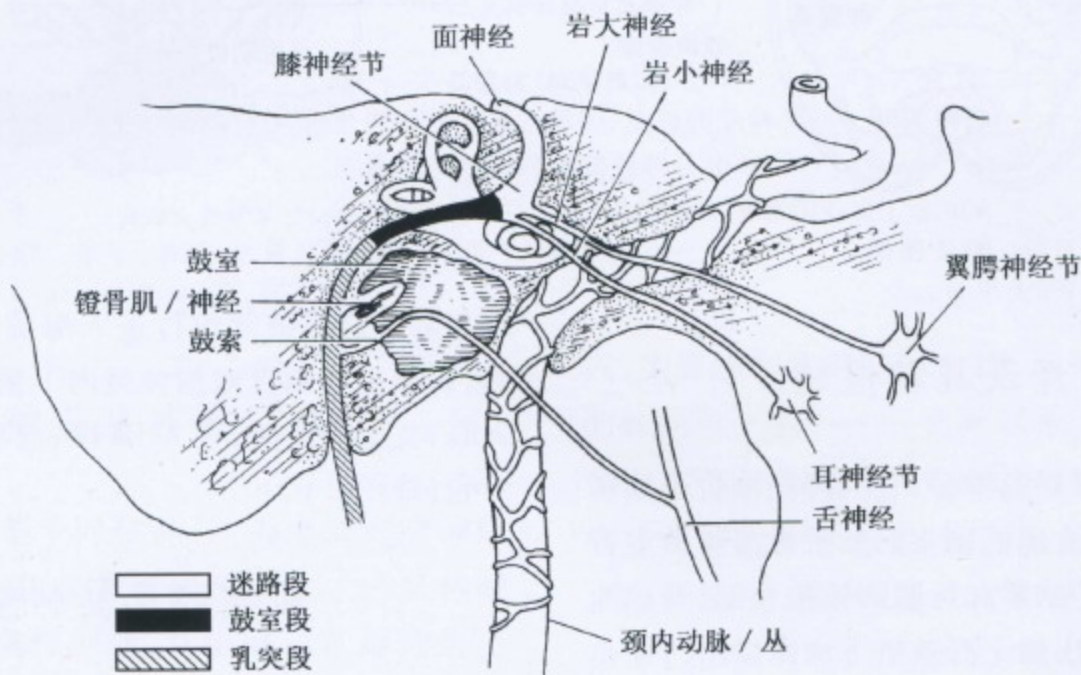


线图 2-60 第Ⅲ、第Ⅳ、第Ⅵ对脑神经经脑池段与周围结构关系的示意图

一同进入内听道,沿其前上壁走行为内听道段。离开第Ⅷ对脑神经后进入面神经管为面神经管段,又分为三段:迷路段、鼓室段和乳突段。从内听道基底前外侧行至膝状神经节远端为迷路段;紧随其后为鼓室段,位于水平半规管下弓,卵圆孔上方,而后垂直弯向下走行于乳突前壁之内,为乳突段(线图 2-61)。然后从茎突乳突孔出颅底,以后为颅外段^[42~46]。于茎突后方分出耳后支和茎突支。在进入腮腺前分成上、下两支,在腮腺内又融合成丝状,形如“鹅足”,继续前行位于下颌后静脉和颈外动脉的外侧,面神经是区分腮腺浅、深叶的标志(线图 2-62)。MRI 可见显示面神经各段的全部或一部分^[47~52]。



线图 2-61 第Ⅶ对脑神经面神经管段在岩骨内的三维示意图



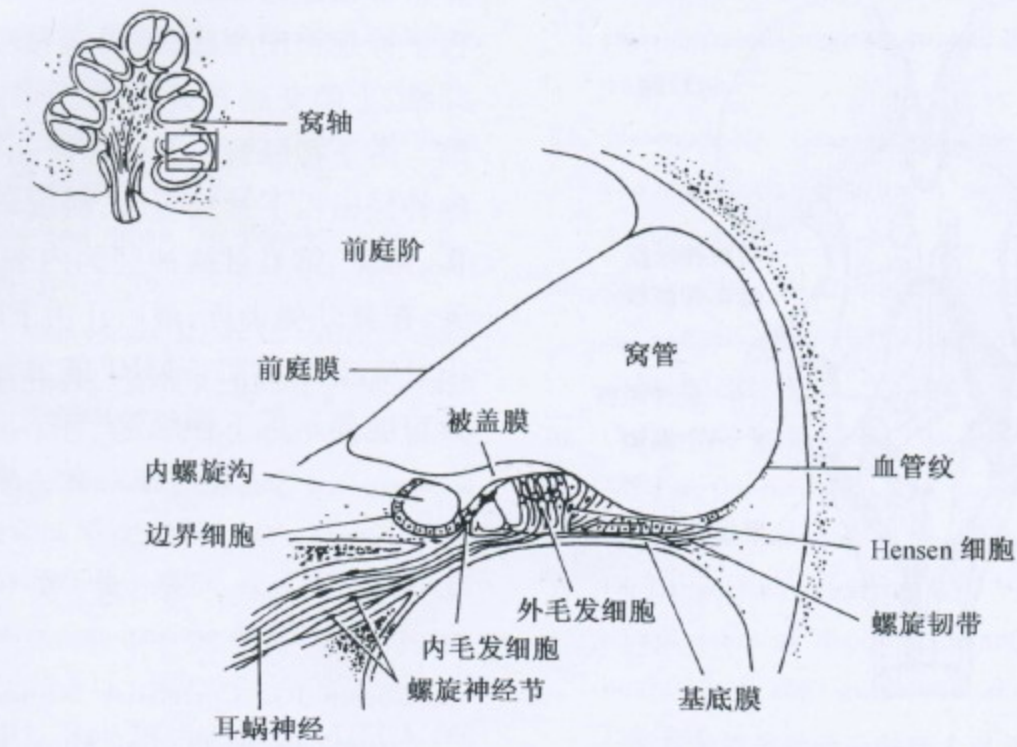
线图 2-62 第Ⅶ对脑神经在颞骨内的走行示意图

前庭耳蜗神经及其神经核

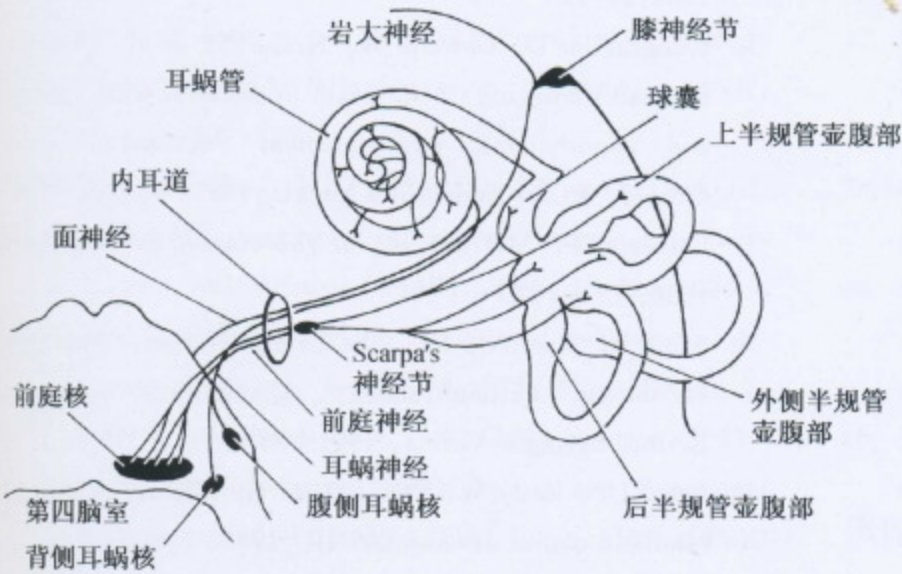
前庭耳蜗神经,即第Ⅷ对脑神经,它主要由耳蜗神经和前庭神经构成,前者负责听觉,后者负责平衡觉。耳蜗神经起自耳蜗内,耳窝呈蜗牛状,周围为外淋巴系统,内含内淋巴液,其 Corti 螺旋器的毛细胞传递从卵圆窝来的振动,并转换成电冲动,频率为 20~20 000 Hz,从顶至基底部分别传递高和低的频率(线图 2-63)。耳蜗神经的细胞体位于耳蜗近蜗轴的螺旋神经节,并发出轴索形成耳蜗神经走行于内听道的下前方,上前方为面神经,从内听道出来后横穿桥小脑角池至脑干,进入邻近大脑脚下方髓质内的背侧耳蜗核(线图 2-64)。二级神经元分支复

杂,神经纤维越过中线,形成斜方体达对侧,然后沿外侧丘系上升至下丘,三级神经元上升至内侧膝状体并投射至颞上回^[53~55](线图 2-65)。

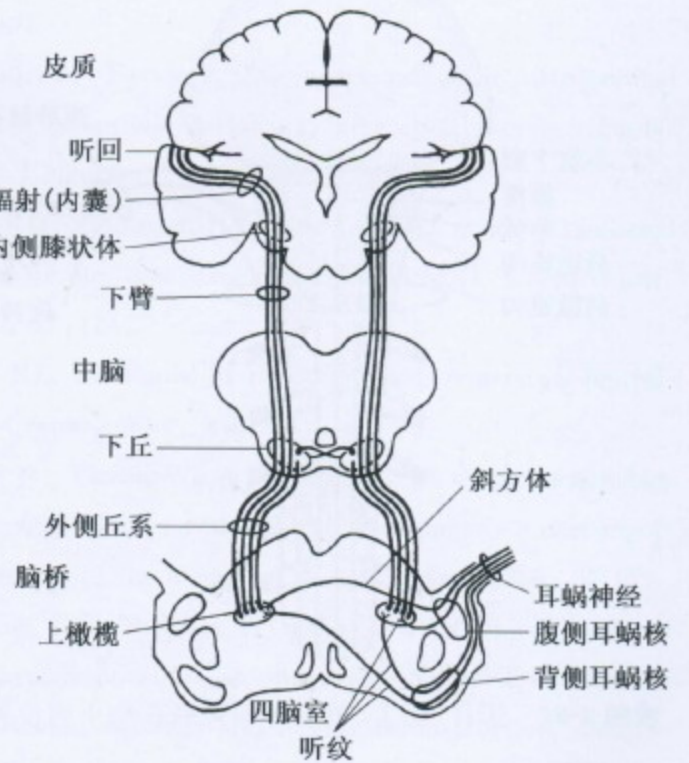
前庭神经起于前庭,内含多个小囊,负责感觉与直线加速运动,三个半规管负责感觉角加速运动,由于各半规管相互之间垂直,故也能感觉旋转和加速运动。从前庭发出的后脑神经纤维穿出内听道的骨性筛板形成上、下前庭神经,行于内听道的后方并与耳蜗神经、面神经伴行通过桥小脑角池穿入脑干。位于四脑室底的前庭神经核原发神经纤维还向下投射至小脑的多个部位。继发神经纤维起源于前庭神经核,投射至小脑有关部位和与眼球活动有关的诸神经核,还投射到脊髓有关部位(线图 2-66)。高分辨率 MRI 和 CT 相结合可提供更多信息,特别可显



线图 2-63 耳蜗及蜗轴内部结构示意图



线图 2-64 外周前庭耳蜗系统示意图



线图 2-65 听觉中枢传导通路示意图

示第Ⅷ对脑神经以及与第Ⅷ对脑神经有关骨和软组织结构^[56~62]。

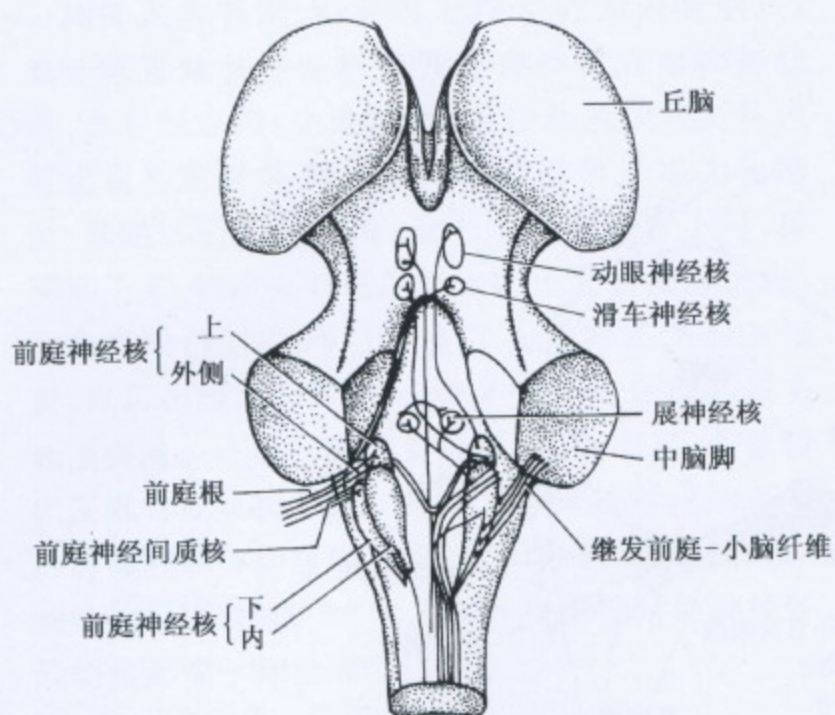
舌咽、迷走和副神经及其神经核

舌咽神经,即第Ⅸ对脑神经,它的神经核位于延髓腹侧,其神经自外侧髓质呈束状发出走行于后橄榄沟内,排列于一系列神经纤维的腹侧末端,在其下方为迷走和副神经(线图 2-67)。在髓质内,舌咽神经与三叉脊束核、孤束核、下泌涎核和疑核有联系;

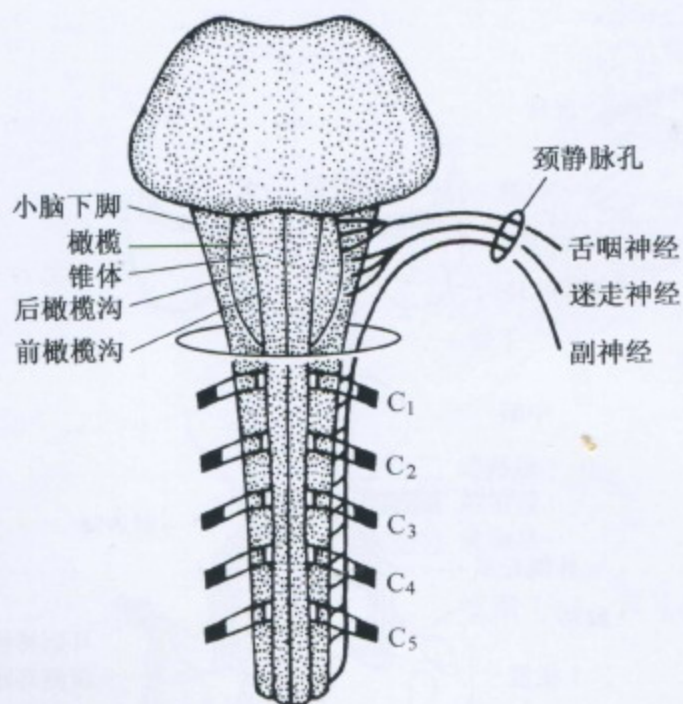
上、下咽神经节位于颈静脉孔内,其内有原发感觉神经元的胞体^[63,64]。

迷走神经,即第Ⅹ对脑神经,它的神经核也位于延髓腹侧。其神经纤维起自大脑下脚和橄榄体之间,与第Ⅸ、第Ⅺ对脑神经伴随至颈静脉孔,在髓质内与三叉脊髓核、孤立核、背侧迷走运动核等有联系。

副神经,即第Ⅺ对脑神经。它的神经核也位于延髓腹侧,其脊神经部分来自颈_{1~5}水平灰质前角运动细胞,这些纤维于上颈髓一侧在齿状韧带和后根



线图 2-66 前庭系统主要神经纤维投影示意图



线图 2-67 第IX、第X、第XI对脑神经在脑干内位置示意图
之间聚集成一束;在上升至枕骨大孔以后,颅内部分参与其内,并与第IX、第X对脑神经相伴行至颈静脉孔^[65~71]。

舌下神经及其神经核

舌下神经,即第XII对脑神经,其运动核是一个位于中脑被盖中线髓质旁的细长、垂直走向的结构,位于背侧迷走核的前内侧与中线之间。皮质延髓束接受来自舌下神经核的传入冲动,传出纤维通过脑干的内、外侧丘系以及锥体和橄榄核之间向上投射。第XII对脑神经从前橄榄沟穿出后,其神经根与椎动

脉紧密相连,其后舌下神经根融合成舌下神经,进入舌下神经管出颅底,同时还接受来自迷走神经节的纤维、上颌交感神经节的纤维以及颈1脊神经的纤维。舌下神经管位于颈静脉孔后下及内侧。第XII对脑神经出舌下神经管后,沿颈动脉鞘向下行,位于第IX、第X、第XI对脑神经的内侧,然后前绕颈动脉分叉,在其外侧走行,最后在舌下间隙于颌下腺内侧发出分支支配舌肌。MRI能显示舌下神经本身,CT骨窗能显示舌下神经管^[72~78]。

(陈爽 陈星荣 沈天真)

参考文献

1. Chusid JG. Correlative Neuroanatomy and Functional Neurology. ed 19. Los Altos, CA: Lange Medical Publishers, 1985
2. Davidson KM, Jalowayski A, Murphy C, et al. Evaluation and treatment of smell dysfunction. West J Med, 1987;146:434
3. Hendriks APJ. Olfactory dysfunction. Rhinology, 1988;26:229
4. Klingmuller D, Dewens W, Krahe T, et al. Magnetic resonance imaging of the brain in patients with anosmia and hypothalamic hypogonadism (Kallmann's syndrome). J Clin Endocrinol Metab, 1987; 65:581~584
5. Lanzien CF. MR imaging of the cranial nerves. AJR, 1990; 154:1 263~1 267
6. Samii M, Jannetta PJ. The Cranial Nerves: Anatomy, Pathology, Pathophysiology, Diagnosis, Treatment. Berlin: Springer-Verlag, 1981
7. Sobel DF, Keily W, Kjos BO, et al. MR imaging of orbital and ocular disease. AJNR, 1985; 6:259~264
8. Suzuki M, Takashima T, Kadoya M, et al. MR imaging of olfactory bulbs and tracts. AJNR, 1989; 10:955~957
9. Walsh TJ. Neuro-ophthalmology, Clinical Signs and Symptoms. ed 2. Philadelphia: Lea & Febiger, 1985
10. Arriagada PV, Louis DN, Hedley-white ET, et al. Neurofibrillary tangles and olfactory dysgenesis. Lancet, 1991; 337:559
11. Bossy J. Development of olfactory and related structures in staged human embryos. Anat Embryol, 1980; 161:225
12. Doty RL. A review of olfactory dysfunctions in man. An J Otolaryngol, 1979; 1:57
13. Humphrey T. The development of the anterior olfactory nucleus of human fetuses. Prog Brain Res, 1963; 3:170

14. Jones-Goteman M, Zatorre RJ. Olfactory identification deficits in patients with focal cerebral excision. *Neuropsychologia*, 1988; 26:387
15. Pearson AA. The development of the olfactory nerve in man. *J Comp Neurol*, 1991; 75:199
16. Schiffman SS. Taste and smell in disease. Part II. *N Engl J Med*, 1983; 308:1 275
17. Albert A, Lee BCP, Saint-louts L, et al. MRI of optic chiasm and visual pathways. *AJNR*, 1986; 7:255~258
18. Azar-Kia B, Naheedy MH, Elias DA, et al. Optic nerve tumors, role of magnetic resonance imaging and computed tomography. *Radiol Clin North Am*, 1987;25:561~581
19. Bryan RN, Levy LM, Whitlow WD, et al. Diagnosis of acute cerebral infarction; comparison of CT and MR imaging. *AJNR*, 1991; 12:611~620
20. Chang KH, Han MH, Rob JK, et al. Gd-DTPA enhanced am imaging of the brain in patients with meningitis; comparison with CT. *AJNR*, 1990; 11:69~76
21. Cooling RJ, Wright JE. Alachnoid hyperplasia in optic nerve glioma; confusion with orbital meningioma. *Br J Ophthalmol*, 1979; 63:596~599
22. Hendrix LE, Kneeland JB, Haughton VM, et al. MR imaging of optic nerve lesions; value of gadopentetate dimeglumine and fat-suppression technique. *AJNR*, 1990;155:849~854
23. Merandi SF, Kudryk BT, Murtagh FR, et al. Contrast-enhanced MR imaging of optic nerve lesions in patients with acute optic neuritis. *AJNR*, 1991; 12:923~926
24. Smith CG, Gallie BL, Morin JD. Normal and abnormal development of the eye. In: Crawford JS, Morin JD (eds). *The Eye in Childhood*. New York: Grune Stratton, 1983
25. Chusid JG. *Correlative Neuroanatomy and Functional Neurology*. ed 17. Los Altos, CA: Lange Medical Publishers, 1979; 93~97
26. Clark RG. *Manter and Gatz's Essentials of Clinical Neuroanatomy and Neurophysiology*. ed 5. Philadelphia: FA Davis, 1975; 108~112
27. Coffins TE, Mehalic TF, White TK, et al. Trochlear nerve palsy as the sole initial sign of an aneurysm of the superior cerebellar artery. *Neurosurgery*, 1992; 30: 258~261
28. Daniels DL, Pech P, Mark L, et al. Magnetic resonance imaging of the cavernous sinus. *AJNR*, 1985;6:187~192
29. Gentry LR, Mehta RC, Appen RE, et al. MR imaging of primary trochlear nerve neoplasms. *AJNR*, 1991;12: 707~713
30. Harris FS, Rhoton AL. Anatomy of the cavernous sinus: a microsurgical study. *J Neurosurg*, 1976; 45: 169~180
31. Newman NJ. Cramal nerve palsies and abnormalities of the extraocular muscles. *Curr Opin Ophthalmol*, 1990; 1:469~475
32. Barakos JA, D'Amour PG, Dillon WP, et al. Trigeminal sensory neuropathy caused by cervical disk herniation. *AJNR*, 1990; 11:609
33. Carsin M, Rolland Y, Gandon Y, et al. Contribution of MRI to the diagnosis and posttherapeutic monitoring of brain stem tumours. *J Neuroradiol*, 1990;17:50
34. De Lange EE, Vielvoye GJ, Voormolen JHC. Arterial compression of the fifth cranial rve causing trigeminal neuralgia f angiographic findings. *Radiology*, 1986; 158:721
35. Hirsch WL Jf, Hryshko PG, Sekhar LN, et al. Comparison of the enlarged cavernous sinus. *AJNR*, 1988; 19:907
36. Leandri M, Favale E. Diagnostic relevance of trigeminal evoked potentials following infraorbital nerve stimulation. *J Neurosurg*, 1991; 75:224
37. Lye RH, Ramsden RT, Stackal RE, et al. Trigeheanal nerve tumor; comparison of CT and MRI. *J Neurosurg*, 1987; 67:124
38. Olin RJ. Etiologies of tie douloureux; trigeminal neuralgia. *Cranio*, 1990; 8:319
39. Saito N, YamakaWa K, Sasaki T, et al. Intramedullary cavernous angioma with trigendnal neuralgia; a case report and review of the literature. *Neurosurgery*, 1989; 25:97
40. SeAnar LN, Burgess J, Akin O. Anatomical study of the cavernous sinus emphasizing operative approaches and related vascular and neural reconstruction. *Neurosurgery*, 1987; 21:806
41. Shrader EC, Schlezinger NS. Neuro-ophthalmologic evaluation of adducens nerve paralysis. *Arch Ophthalmol*, 1980; 63:84~91
42. Bryan RN, Miller RM, Ferreyro RI, et al. Computed tomography of the major salivary glands. *AJR*, 1982; 139:547~554
43. Chandler JR. Pathogenesis and treatment of facial paralysis due to malignant external otitis. *Ann Otol*, 1972; 81:648~658
44. Convey J, Hamaker C. Prognosis of malignant tumors in the parotid gland with facial paralysis. *Arch Otolaryngol*, 1975; 101:39~41

45. Curtin HD, Vignaud J, Bar D. Anomaly of the facial canal in a Mondini malformation with recurrent meningitis. *Radiology*, 1982; 144:335~341
46. Fisch U. Facial paralysis in fractures of the petrous bone. *Larengoscope*, 1974; 84:2 141~2 154
47. Gebarski SS, Telian S, Niparko J. Evaluation of the normal facial nerve at am imaging MR imaging anatomic correlation. *Radiology*, 1992; 183:391~394
48. Holland BA, Brant-Zawadzki M. High resolution CT of temporal bone trauma. *AJNR*, 1984; 5:291~295
49. Inoue Y, Tabuchi T, Hakuba A, et al. Facial nerve neuromas: CT findings. *J Comput Assist Tomogr*, 1987; 11:942~947
50. James HE, Carlan N, Kinsey DL, et al. Spontaneous regeneration of the seventh nerve. *Arch Surg*, 1960; 81:223~227
51. Teresi L, Kolin E, Lufkin RB, et al. am imaging of the intraparotid facial nerve. *AJNR*, 1987; 18:253~258
52. Tonioka H, Shirakawa T, Machida T. Three dimensional reconstructed MR imaging of the inner ear. *Radiology*, 1991;178:141~144
53. Armington WG, Harnsberger HR, Smoker WRK, et al. Normal and diseased acoustic pathway: evaluation with MR imaging. *Radiology*, 1986;167:509~515
54. Blackley BW, Hilger PA, Taylor S, et al. Computed tomography in the diagnosis of cochlear otosclerosis. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 1986; 94:434~438
55. Brodal A. Anatomy of the Vestibular Nuclei and their Connections. In: Kornhuber HH (ed). *Handbook of Sensory Physiology*. Vol 6. New York: Springer Publishing Co, 1976; 239~352
56. Brogan M, Chakeres DW. Gd-DTPA-enhanced MR imaging of cochlear schwannoma. *AJNR*, 1990; 11:407~408
57. Cure JK, Cromwell LD, Case JL, et al. Auditory dysfunction caused by multiple sclerosis detection with MR imaging. *AJNR*, 1990;11:817~820
58. Mafee MF, Lachenauer CS, Kumar A, et al. CT and MR imaging of intralabyrinthine schwannoma: report of two cases and review of the literature. *Radiology*, 1990; 174:395~400
59. Nakoshima T, Itch M, Sato M, et al. Auditory and vestibular disorders due to barotrauma. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1988;97:146~152
60. Sando I, Egami T. Inner ear hemorrhage and endolymphatic hydrops in a leukemic patient with sudden hearing loss. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1977; 86:518~524
61. Seltzer S, Mark AS. Contrast enhancement of the labyrinth on MR scans in patients with sudden hearing loss and vertigo: evidence of labyrinthine disease. *AJNR*, 1991; 12:13~16
62. Zimmerman RA, Bilaniuk LT, Hackney DB, et al. Magnetic resonance imaging in temporal bone fracture. *Neuroradiology*, 1987;29:246~251
63. Christoferson LA, Leech RW, Grossman M. Intracranial neurilemoma of the accessory nerve. *Surg Neurol*, 1982;18:18~20
64. Chusid JG. *Correlative Neuroanatomy and Functional Neurology*. ed 19. Los Altos; CA Lange, 1985; 126~130
65. Daniels DL, Schenk JF, Foster T, et al. Magnetic resonance imaging of the jugular foramen. *AJNR*, 1985; 6: 699~703
66. Daniels DL, Williams AL, Haughton VM. Jugular foramen: anatomic and computed tomographic study. *AJR*, 1984;142:153~158
67. Eisen A, Bertrand G. Isolated accessory nerve palsy of spontaneous origin: a clinic and electromyographic study. *Arch Neurol*, 1972; 27:496~501
68. Hirsh Wb, Kemp SS, Martinex AJ, et al. Anatomy of the brainstem: correlation of in vitro MR imaging with histologic sections. *AJNR*, 1989; 10:923~928
69. Jacobs CJM, Harnsberger HR, Lufkin RB, et al. CT and MRI in the evaluation of vagal neuropathy. *Radiology*, 1987; 164:97~102
70. Silver AJ, Mawad ME, Hida SK, et al. Computed tomography the carotid space and related cervical space. Neurogenic tumors. *Radiology*, 1984; 150:729~730
71. Smoker WRK, Gentry LR. Computed tomography of the nasopharynx and related spaces. *Semin Ultrasound CT are* 1986; 7:107~130
72. Berger PS, Bataini M. Radiation-induced cranial nerve palsy. *Cancer*, 1977;40:152~155
73. Chusid JG. *Correlative Neuroanatomy and Functional Neurology*. Los Altos; CA Lange, 1985; 131~133
74. Farrel FW, Ellenberger C. Transient hemilingual paralysis. selective compression of the twelfth nerve and jugular bulb by a saccular carotid aneurysm. *Neurology*, 1972; 22:1 061~1 064
75. Greenberg SJ, Kandt RS, D'Sonza BJ. Birth injury-induced glossolaryngeal parests. *Neurology*, 1987; 37: 533~535
76. Imparato AM, Bracco A. Kim GE, et al. The hypoglossal nerve in carotid arterial reconstructions. *Stroke*,

1972; 3:576~578

77. Macedo TF, Gow PJ, Heap SW, et al. Bilateral hypoglossal nerve palsy due to vertical subluxation of the odontoid process in rheumatoid arthritis. Br J Rheumatol, 1988; 27:317~320

78. Naidich TP, Pudlowski RM, Leeds NE, et al. Hypoglossal palsy: computed Tomography demonstration of denervation hemiatrophy of the tongue associated with glomus jugulare tumor. J Comput Assist Tomogr, 1978; 2:630~632

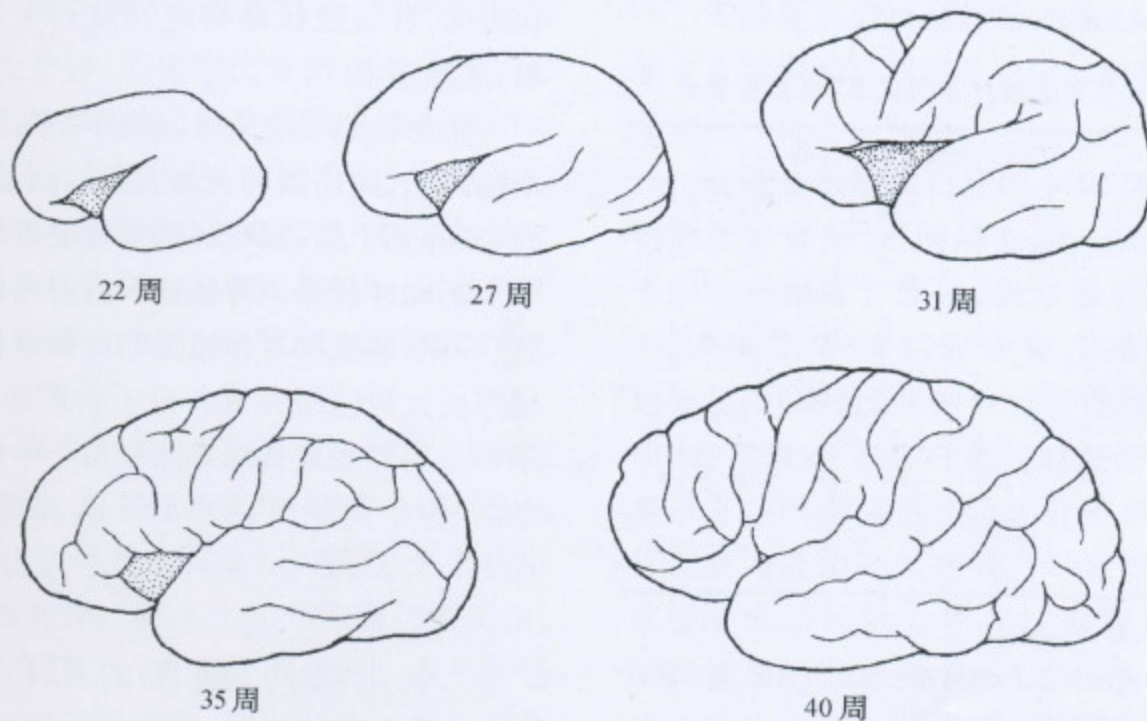
第五节 小儿脑

在现代影像学设备和技术问世以前,对活体研究正常脑发育和成熟是不可能的。现代影像学能对活体正常脑发育和成熟作多方面的研究,包括脑沟、回的发育、神经纤维髓鞘化、脑发育和成熟的生化变化、游离水运动状态、血流速度的改变和脑功能活动定位的研究。经未闭囟门超声检查,CT和MRI都能用于观察形态学变化,但超声只能显示脑沟、回、皮、髓质形态,CT除这些形态变化之外,还可部分显示髓鞘化情况,而MRI可较敏感和准确地显示灰质和白质的变化,包括髓鞘化的变化,还可用DWI研究水分子活动(弥散),用MRS研究随脑成熟而发生的化学改变,用BOLD成像(blood oxygenation level dependent imaging)研究脑功能区的变化,等等,故MRI是小儿脑活体研究的最佳方法。

脑发育和脑成熟的胚胎学

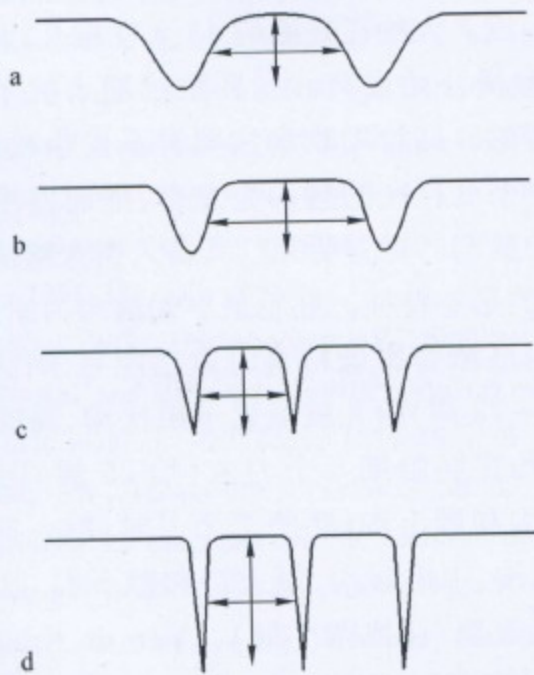
大约在妊娠的35天,从端脑的孟氏孔区长出两

侧脑泡,后者将形成两侧大脑半球。这时两侧脑泡壁薄而均匀,在中线以终板相连。终板不长大,但脑泡很快向四周膨大,壁内细胞层开始发育,并形成生发基质,形成大脑的细胞将从生发基质而来。在脑泡的背内侧发育成血管区,侧脑室脉络膜丛始基在此发育而成。大约在妊娠的43天枕极开始发育,约50天时颞极开始发育。在胚胎早期大脑半球的表面是光滑的。胚胎期脑沟按照种系发生秩序发育,较低等种系就存在的脑沟先发育,继而发生较高种系具有的脑沟。足月婴儿已具备人类大脑皮质主要脑沟、回的形态特征。胚胎最早的脑沟为原始侧裂,在4个月胚胎作影像检查时常已能显示;大约于5个月(20~22周)胎儿就能显示距状沟、顶枕沟和扣带沟;大约在胚胎期6个月末(约25周)出现中央沟、顶间沟和颞上沟;胚胎7个月时(24~28周)出现中央前沟、中央后沟、额上沟和颞下沟,以后其他脑沟相继出现^[1](线图2-68)。Van de Knaap等将脑沟、回的发育和成熟分成5期:a.32周以前;b.33~



线图 2-68 胚胎期脑沟、回发育和成熟示意图

34 周;c. 35~37 周;d. 38~41 周;e. 41 周以后^[2]。脑回的成熟程度由测得的脑回宽度和脑沟深度之比值而定,脑表面光滑(无脑沟、回)者为 1 分,脑回宽度大于脑沟深度者为 2 分,两者相等者为 3 分,脑回宽度小于脑沟深度者为 4 分,脑沟、回有分支者为 5 分,分数愈大,成熟程度愈高(线图 2-69);再将脑表面分成 7 区,额叶除去中央沟邻近区(即额底、额极区)、中央沟邻近区、顶叶除去中央沟邻近区、枕叶除去枕叶内侧区、颞后区和颞前区,结果发现中央沟邻近区和枕叶内侧区脑沟、回发育最早、最快,额底、额极区和颞前区者发育最后、最慢(表 2-3);此外,此两区髓鞘形成也最慢、最后,而中央沟邻近区和视觉通路的髓鞘形成最早、最快^[3~6]。



线图 2-69 根据脑沟回测量值估计脑成熟度的示意图
a 或 b:2 分;c:3 分;d:4 分。

表 2-3 脑回形成各期各脑叶脑回发育、成熟分数表

脑回分期	胎龄(周)	脑回成熟分数		
		①*	②**	③***
I	30~32	3	2~2 1/2	1
II	32~34	4	2 1/2~3	2~2 1/2
III	34~37	5	3~4	2 1/2~3
IV	37~40	5	4~4 1/2	3 1/2~4
V	>41	5	5	4 1/2~5

*:中央沟邻近区,枕叶内侧区;

** :顶叶除去中央沟邻近区,枕叶除去枕叶内侧区,颞后区;

*** :额叶除去中央沟邻近区,颞前区。

脑白质大约于胚胎 7 周时形成。这时在室管膜

下生发基质和胚胎正在发育的皮质板之间呈现一中间带。在这一阶段,中间带主要为放射状胶质导向所形成的纤维网,而原始神经细胞,即神经母细胞沿此纤维网向外移行形成脑皮质^[7]。

在神经元移行之最后阶段,在轴索端部形成一生长圆锥(growth cone),开始了轴索的发生。在白质形成的过程中,此生长圆锥对轴索的发育和生长有导向作用^[8,9]。脑白质的神经纤维于胎儿第 16 周时开始发生髓鞘形成,这时组织学上能显示 Burdach 柱的髓鞘。约于 20 周时小脑的神经束能显示髓鞘。出生之后的头两年髓鞘形成甚快;90%左右的髓鞘形成过程,将于 2 周岁时完成,其余 10%左右将继续至成人。2 岁以上的儿童和成人的脑白质大多已完成髓鞘形成过程,星形胶质细胞和少突胶质细胞的轴索均已具有髓鞘,仅少数轴索未为髓鞘所包绕。

髓鞘为蛋白质和脂质所构成,在脑部为少突胶质细胞的薄片状胞突延伸包绕于轴索而成。髓鞘是螺旋状和成层状包绕在轴索外面的。每一个少突胶质细胞所产生的髓鞘可供多达 50 支轴索之用。髓鞘含 70%~80%的脂质和 20%~30%的蛋白质,即亲脂又亲水。成人的成熟髓鞘脂质中 25%~28%为胆固醇,27%~30%为半乳糖脂,40%~45%为磷脂;蛋白质中 70%~80%为蛋白脂和碱性蛋白质,其余的为糖蛋白和 Wolfgram 蛋白。未成熟脑和成人的成熟脑的髓鞘组成成分略有不同,一般认为仅有量上的差别而没有质上的差别。成熟的髓鞘呈层状排列,各层膜状结构之间排列十分紧密,轴索愈粗,层数愈多^[10~13]。

脑部髓鞘形成的时间顺序是从颅后窝的脑干和小脑开始,向丘脑和大脑发展。大脑的髓鞘形成为枕、顶叶先于颞、额叶。感觉神经束的髓鞘形成一般早于运动神经束。背侧脑干内的内侧丘束和传递前庭、听觉、触觉和本体感觉的内侧纵长束在出生时髓鞘形成过程已经完成。位于禽距的视觉神经束,位于中央后回的躯体感觉区和位于中央前回的本体运动区,也于出生时或生后不久完成髓鞘形成的过程^[3,8,14~19]。

小儿脑沟、脑回的 CT 和 MRI

妊娠 20 周之前只见一垂直方向走行的、较宽大

的外侧裂,而不能显示其他脑回和脑沟,脑表面是光滑的(线图 2-1)。这时脑皮质很薄,近颅顶部分皮质常需用层厚 4 mm 以下的 CT 切层才能显示。此薄层之皮质以岛叶和半球间裂处的密度明显高于白质者,故 CT 较易显示。MRI T_1 WI 成像皮质信号明显高于白质者,故分别显示为高和低信号。MRI T_2 WI 成像皮质信号明显低于脑白质者。生发基质在退化之前,CT 显示为侧脑室外侧表面的高密度带,其密度明显高于脑灰、白质者。生发基质最后退化的那一部分位于尾状核头部区域,称之为结节隆起,为生发基质最厚部分,CT 显示为局部高密度,不可误为生发基质出血。MRI T_1 WI 和 T_2 WI 成像上生发基质的信号强度与皮质灰质者相仿。MRI 还可显示位于皮质和生发基质之间的移行细胞群,显示为白质中与皮质信号强度相似的结构,它可能代表移行的胶质细胞,而非神经元细胞。在此妊娠 24 周时,与较成熟的期龄相比,侧脑室和脑干、小脑周围的脑池显示得十分突出。这时脑甚小,除非薄层扫描,第三、第四脑室常难于显示。

妊娠 20 至 28 周时,首先出现浅浅的顶枕沟、距状沟和扣带沟,在这些脑沟加深的同时可出现中央沟、胼胝体沟、顶间沟和颞上沟,有些胎儿还可见中央前沟-中央后沟、额上沟和颞下沟。这时基底节和丘脑显示得更清楚,它们 T_1 WI 和 T_2 WI 的信号强度均与脑皮质相仿。侧脑室,特别是侧脑室三角区和枕角,不及以前明显,可能为邻近白质生长和距状沟发育所致。

妊娠 31 至 32 周时,脑皮质脑沟、回的数目增多。虽岛盖开始发育,外侧裂仍保持其未成熟的形态。生发基质已渐渐退化,但沿侧脑室外侧壁仍能显示,信号强度与脑灰质相仿,以尾状核头部区域最为明显。脑干和小脑周围脑池仍较大,枕区的脑脊液间隙仍突出;半球间裂的大小变异较大,但常甚明显。透明隔腔和中央帆腔很明显,并将持续至 40 周。

妊娠 34 至 36 周时,脑皮质进一步增厚,并有更多的脑沟、回发育。妊娠 38 至 40 周时,脑沟、回的形态与成人者相仿,唯脑沟深度相对较浅,并将在以后数周内进一步加深。新生儿的外侧裂仍甚突出,枕部蛛网膜下腔仍较大,直至数月之后。出生时透明隔腔和中央帆腔常仍存在,但以后大多数将很快消失,而少数可保持终身。在婴儿期枕大池和基底

池相对较大,CT 作轴位扫描时因射线硬化留影影响可能显示得不甚突出,而 MRI 则显示得较突出,特别是矢状位和冠状位成像时更是如此。部分新生儿出生时额叶的脑回仍可能较少,脑沟仍可能较浅,以后很快脑回增多,脑沟加深,一般 2 岁以后额叶的形态都与成人者相同。MRI 所见信号强度也因额叶白质髓鞘形成较迟,也有其特征,将于下文叙述。

小儿脑髓鞘形成的 MRI

脑白质髓鞘形成根据 MRI 所见可以分为四个阶段。①新生儿阶段:出生至出生后 1 个月;②早期婴儿阶段:出生后 1~6 个月;③后期婴儿阶段:出生后 6~12 个月;④早期儿童阶段:出生后 1~3 年。小儿脑 MRI 信号强度特征取决于以下两个因素。①脑白质和灰质含水量的不同及其变化;②脑白质神经纤维的髓鞘形成和成熟。出生时脑白质的含水量为 87%,脑灰质者为 89%。2 岁以上小儿脑的脑白、灰质的水含量与成人者大致相仿,这时小儿脑白质的神经纤维大多数已有髓鞘形成,脑白质的水含量为 72%,脑灰质者为 82%,即年轻成人的脑白质水含量明显少于新生儿者^[20]。含有髓鞘形成神经纤维的脑白质含水量少于脑灰质者,故 T_1 W 成像脑白质的信号强度高于脑灰质者, T_2 W 成像脑白质的信号低于脑灰质者,髓鞘含较多脂质也是 T_2 W 图像上有髓鞘形成脑白质信号强度较低的原因之一。无髓鞘形成神经纤维的脑白质的信号强度,在新生儿阶段和早期婴儿阶段与后期婴儿阶段和早期儿童阶段是不相同的。

有髓鞘形成脑白质的 MRI 的信号强度与 MRI 机的场强有关,不同场强同一成像程序可呈现出不同信号强度。此外,信号强度与成像程序也有关,因为 T_1 W 和 T_2 W 成像、自旋回波(SE)成像和翻转复原(IR)成像的信号强度可以不同。一般采用 SE 观察小儿脑白质的髓鞘形成,但也有用 IR 观察者。IR 成像的优点为分辨率高于 SE 成像者,其缺点为成像时间较长。一般都对 T_1 W 和 T_2 W 成像所显示的脑白质各区髓鞘形成的先后编制 MRI 髓鞘形成时间表,表明各结构髓鞘形成开始或成熟的时间。由于影响髓鞘 MRI 信号强度的因素较多,所以各家所得出的 MRI 髓鞘形成时间表

并不完全相同^[3, 10, 15, 21~27],同时也只能作一个较粗略的参考。现将 Byrd 等^[27]采用 SE 和 IR 的 T₁W 和 T₂W 成像显示脑白质髓鞘形成得出的四个不同程序的髓鞘形成时间表分列于表 2-4 至表 2-7,供参考。值得注意的是: MRI 所见髓鞘形成的过程一般都晚于根据组织学髓鞘特殊染色所得出的髓鞘形成时间表。

表 2-4 自旋回波 T₂W 成像髓鞘形成时间表

脑结构	髓鞘形成
颅后窝	
脑干(背侧)	出生至 6 个月发育成熟
小脑脚	
上、下脚	出生至 6 个月发育成熟
中脚	2~3 个月至 6 个月发育成熟
小脑半球	
下部深部	1 个月至 18 个月发育成熟
中央部	3 个月至 18 个月发育成熟
周边延伸至脑叶处	8 个月至 18 个月发育成熟
间脑	
丘脑(内后部)	出生
幕上	
视放射	2 个月
视束	1 个月
内囊	
后肢	出生
前肢	4 个月
全部	8~12 个月
胼胝体	
压部	4 个月
膝部	8 个月
全部	12 个月
中央后回	出生
距状回	3 个月
中央前回	2~3 周
半卵圆中心	出生~2 个月
扣带回	2 个月
脑叶	
距状回皮质	6.5 个月~15 个月发育成熟
颞横回	6.5 个月~15 个月发育成熟
中央后回	6.5 个月~15 个月发育成熟
中央前回	6.5 个月~15 个月发育成熟
额叶后部	6.5 个月~15 个月发育成熟
顶叶后部	6.5 个月~15 个月发育成熟
枕极	
皮质下白质联系纤维	
颞叶	21~26.5 个月发育成熟
颞极	21~26.5 个月发育成熟
额极	21~26.5 个月发育成熟

成像参数: TR/TE = 3 000 ~ 4 000/100 ~ 200 ms; NEX = 2;
 距阵 = 192 × 256 或 256 × 256;
 层厚/间隔 = 3 ~ 5/0.5 ~ 1 mm。(仿 Byrd 等^[27])

表 2-5 自旋回波 T₁W 成像髓鞘形成时间表

脑结构	髓鞘形成
颅后窝	
脑干(背侧)	出生
小脑脚	出生
小脑半球(深部白质)	1 个月
小脑叶	3 个月
间脑	
丘脑(内后部)	出生
幕上	
视神经,交叉,视束,放射	出生
内囊	
后肢	出生
前肢	3 个月
胼胝体	
压部	3 个月
膝部	6 个月
中央后回	出生
中央前回	出生
脑叶	
枕叶	6 个月
顶叶后部	6 个月
颞叶后部	6 个月
额叶后部	6 个月
顶叶前部	8 个月
额叶前部	8 个月
颞叶中部	8 个月
额极	12 个月
颞极	12 个月

成像参数: TR/TE = 500 ~ 800/20 ~ 30 ms; NEX = 2; 距阵 =
 192 × 256 或 256 × 256;
 层厚/间隔 = 3 ~ 5/0.5 ~ 1 mm。(仿 Byrd 等^[27])

表 2-6 翻转复原 T₂W 成像髓鞘形成时间表

脑结构	髓鞘形成
颅后窝	
脑干(背侧)	出生至 6 个月发育成熟
小脑脚	
上、下脚	出生至 6 个月发育成熟
中脚	1 个月至 6 个月发育成熟
小脑半球	
深部下部	1 个月至 18 个月发育成熟
中央部	3 个月至 18 个月发育成熟
周边延伸至脑叶处	8 个月至 18 个月发育成熟
间脑	
丘脑(内后侧)	出生
幕上	
视放射	1 个月
视束	1 个月
内囊	
后肢	出生
前肢	2 个月

(续表)

脑结构	髓鞘形成
全部	6~8个月
胼胝体	
压部	3个月
膝部	6~8个月
全部	8~10个月
中央后	出生
距状回	1~2个月
中央前回	出生~2周
半卵圆中心	出生~1个月
扣带回	1个月
脑叶	
距状回皮质	6~10个月发育成熟
颞横回	6~10个月发育成熟
中央后回	6~10个月发育成熟
中央前回	6~10个月发育成熟
额叶后部	6~10个月发育成熟
顶叶后部	6~10个月发育成熟
枕极	6~10个月发育成熟
皮质下白质联系纤维	
颞叶	12~15个月发育成熟
颞极	12~15个月发育成熟
额极	12~15个月发育成熟

成像参数:TR/TE = 2500 ~ 3000/40 ms; TI = 300 ~ 500 ms;
NEX = 2; 距阵 = 192 × 256 或 256 × 256;
层厚 / 间隔 = 3 ~ 5/0.5 ~ 1 mm。(仿 Byrd 等^[27])

表 2-7 翻转复原 T₁W 成像髓鞘形成时间表

脑结构	髓鞘形成
颅后窝	
脑干(背侧)	出生
小脑脚	出生
小脑半球中央	1个月
深部白质	
延伸至小脑半球	3个月
脑叶白质	
间脑	
丘脑(内后部)	出生
幕上	
视神经,交叉,视束,视放射	出生
内囊后肢	出生
内囊前肢	2个月
胼胝体	
压部	3个月
膝部	6个月
中央后回	出生

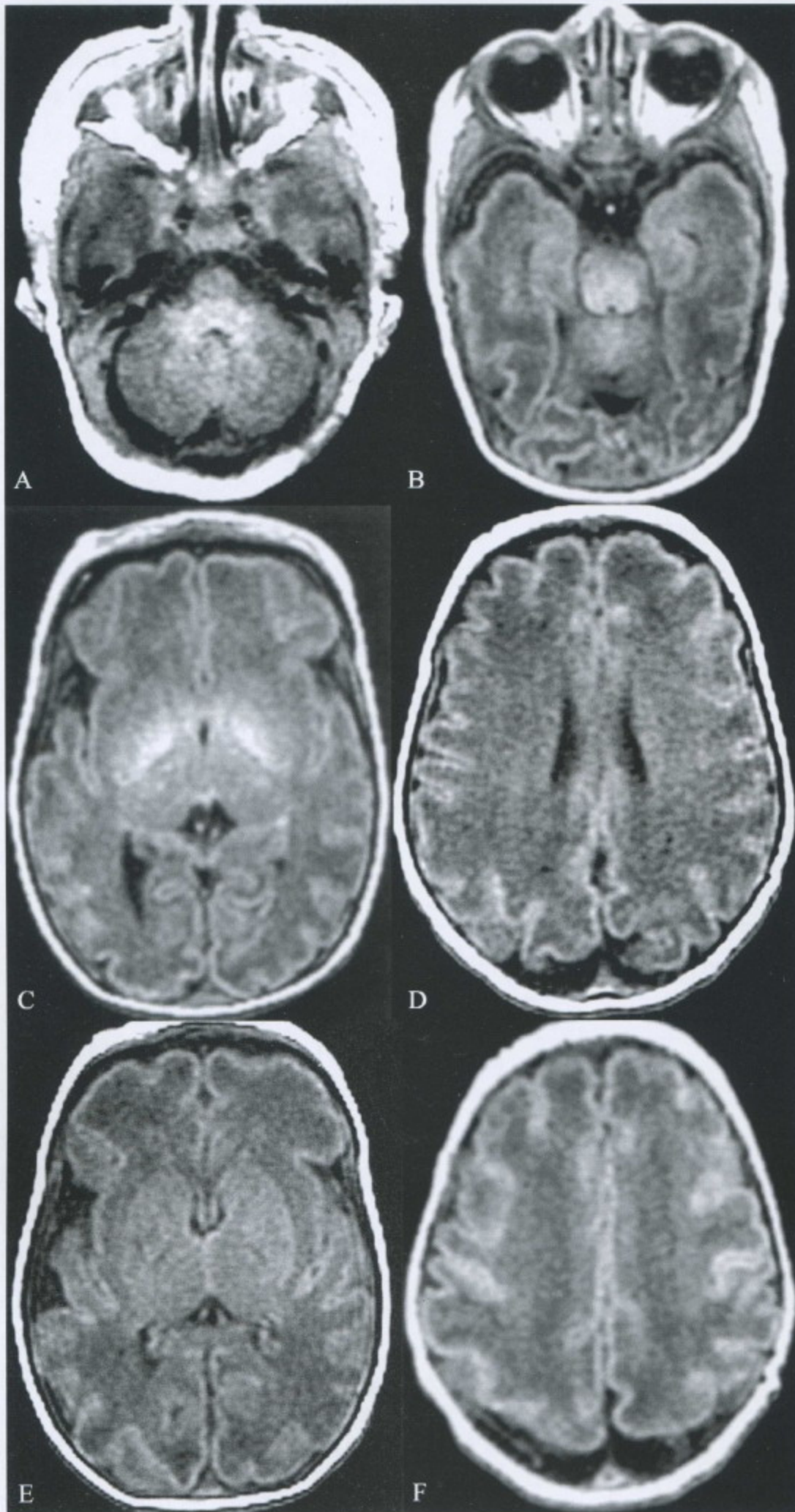
(续表)

脑结构	髓鞘形成
中央前回	出生
距前回	1个月
脑叶	
枕叶	6个月
顶叶后部	6个月
颞叶后部	6个月
额叶后部	6个月
顶叶前部	8个月
额叶前部	8个月
颞叶中部	8个月
额极	10个月
颞极	10个月

成像参数:TR/TE = 2500 ~ 300/30 ms; TI = 900 ~ 1200 ms;
NEX = 2; 距阵 = 192 × 256 或 256 × 256;
层厚 / 间隔 = 3 ~ 5/0.5 ~ 1 mm。(仿 Byrd 等^[27])

后期胎儿脑的发育、成熟情况与早产儿的脑相仿。31周至32周的早产儿脑的脑桥腹侧部分的神经纤维尚无髓鞘形成,故先出现髓鞘形成的背侧脑干呈相对 T₁WI 高信号和 T₂WI 低信号。在尚未出现髓鞘形成的内囊的对比下,丘脑和蛋白球呈现为相对 T₁WI 低信号和 T₂WI 高信号。在 T₁WI 和 T₂WI 图像上整个脑皮质的信号强度是一致的。两侧脑室前角前方残留的生发基质与脑灰质信号相仿。小脑上脚和下脚为 T₁WI 相对高信号,而尚未髓鞘化的小脑中脚与脑白质信号相仿。34周至36周的早产儿的脑白质的信号强度变化不大。T₁WI 图像上内囊后肢的信号强度仍低于豆状核者,在 T₂WI 图像上内囊后支信号强度高于邻近组织者(图 2-30)。

新生儿阶段的早期,即出生时只有脑干背部、丘脑内背部、小脑上脚、小脑下脚、内囊后肢和中央后回有髓鞘形成。有时中央前回和其邻近的中央半卵圆也可能出现髓鞘形成的表现。足月胎儿或新生儿的 T₁WI 图像上,背侧脑干、内囊后支后部和放射冠的中央部分与其他脑组织相比为相对高信号。T₂WI 图像上,背侧脑干信号相对较低,在低信号外侧丘视核的外方,内囊后肢可见斑点状低信号(图 2-31)。新生儿的 CT 图像表现与较大婴儿者相仿,额叶白质和顶、枕叶白质的密度相对较低(图 2-32),这可能与新生儿脑含水量较高和尚未形成髓鞘有关。



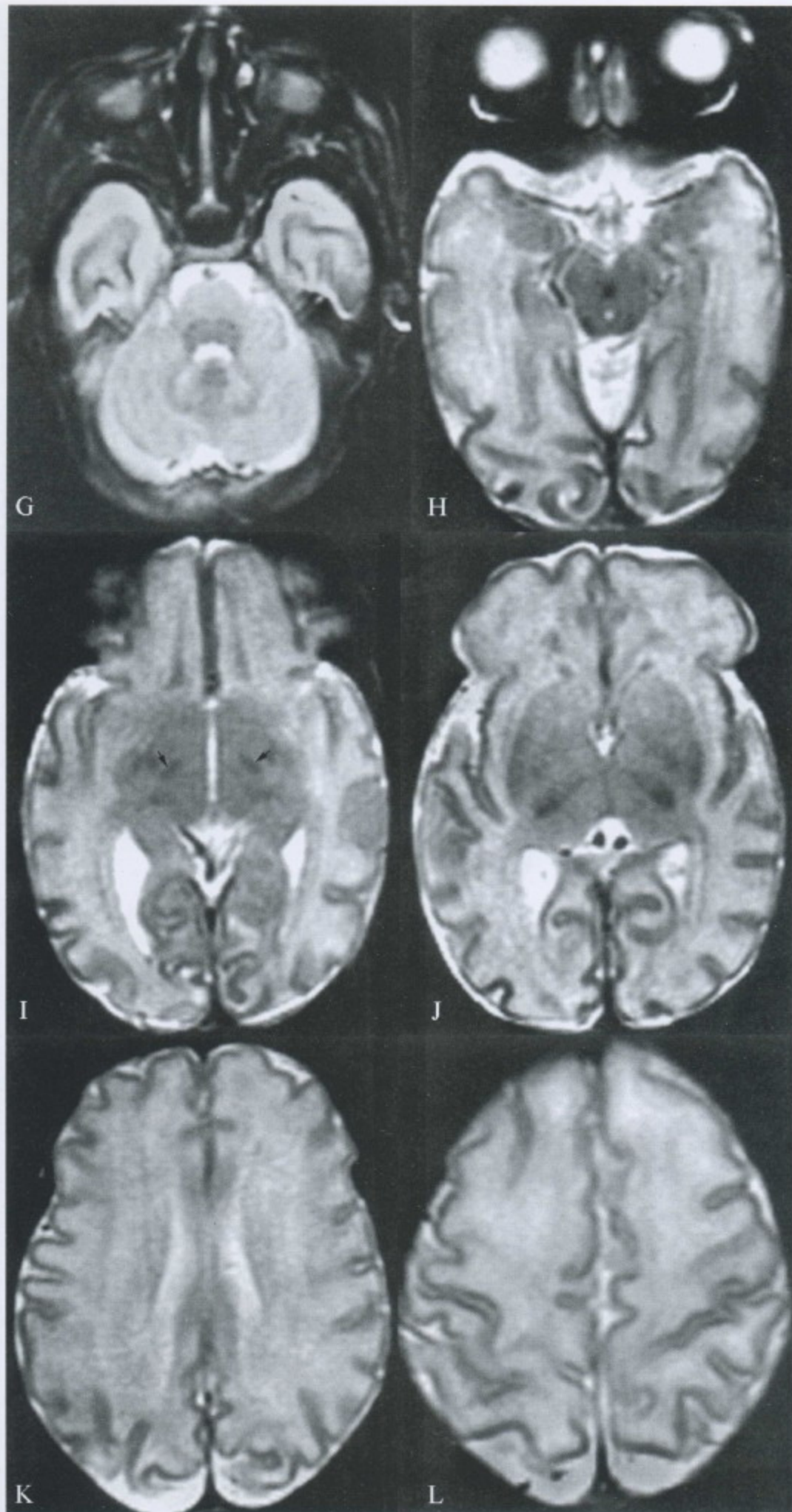
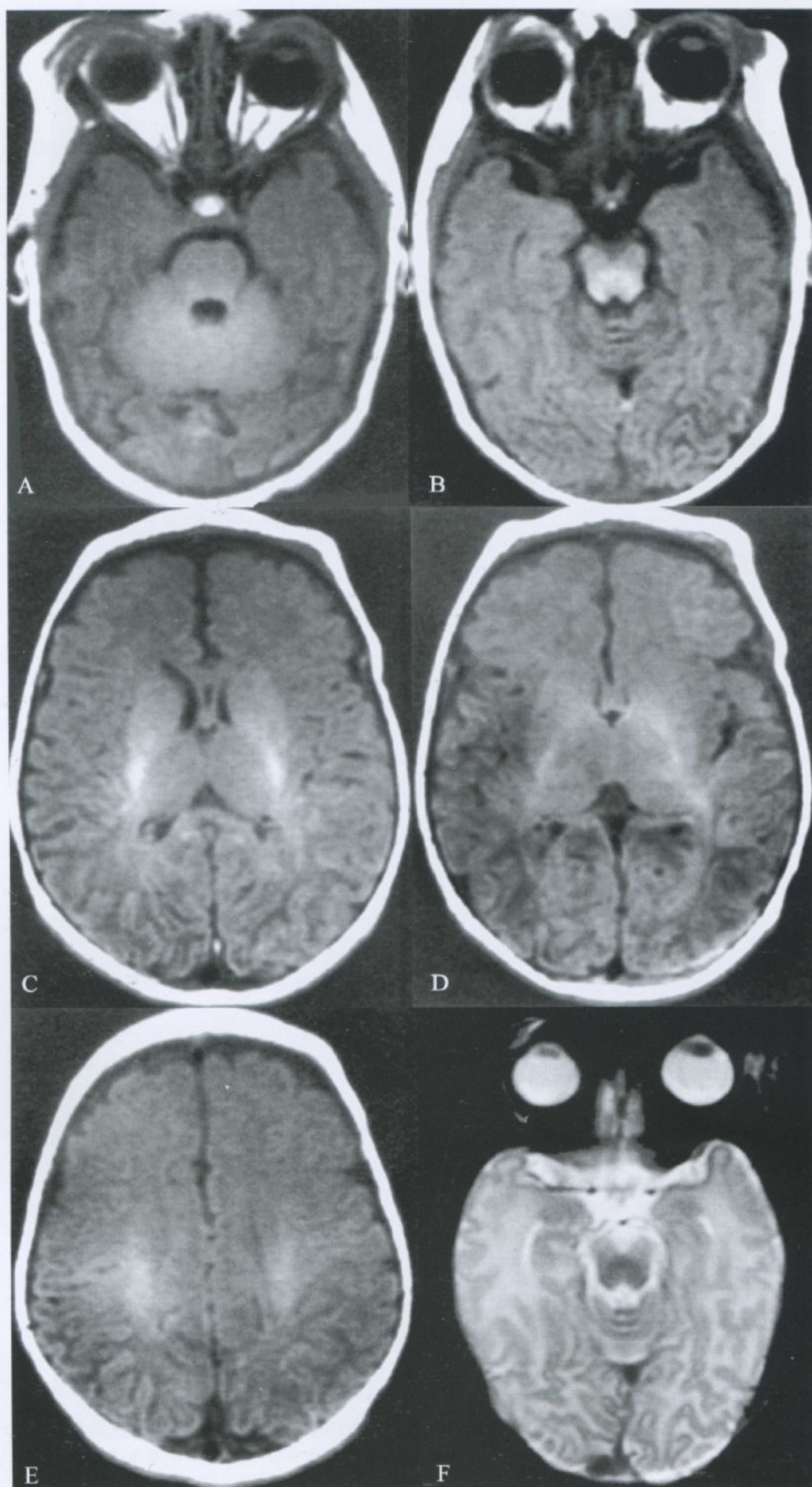


图 2-30 35 周早产儿脑的 MRI

A~F. 横断面 T₁WI。与更早胎儿或早产儿相比,由于距状沟的发育,侧脑室枕角变小不少;由于岛盖的发育,侧裂也变小明显;脑干背侧和苍白球信号相对较高。这时内囊后肢和大脑白质全无髓鞘形成。G~L. 横断面 T₂WI。颅后窝图像(G, H)显示脑干神经核、小脑齿状核和蚓部信号相对较低,下丘脑核(I, 箭)信号也相对较低。整个大脑皮质均较薄,脑沟、回也较少。



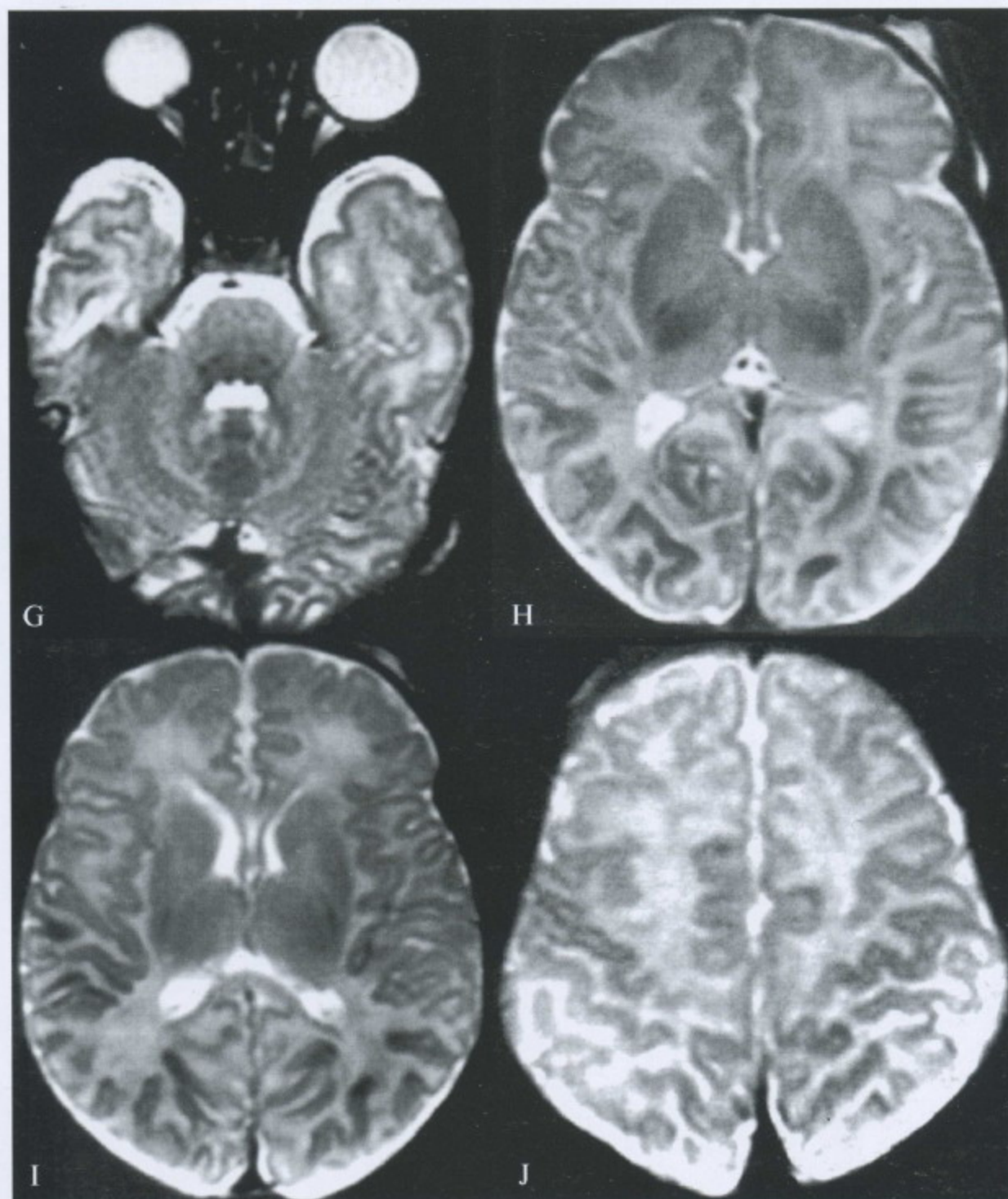


图 2-31 足月新生儿脑的 MRI

A~E. 横断面 T₁WI。脑干背侧、小脑上脚交叉、四脑室周围、视束、内囊后肢、外侧丘脑、视放射和中央放射冠的信号相对较高。F~J. 横断面 T₂WI。小脑蚓部、脑干背侧、内囊后肢的后部、腹外侧丘脑和中央沟邻近脑皮质相对信号较低。H, I, 显示侧脑室前角旁相对低信号, 代表残留的生发基质, 有时在 1 岁时仍能显示。

出生后 1 个月时小脑下部、视束和中央前回也开始髓鞘形成。早期婴儿阶段, 视放射、扣带回、禽距、小脑中部、小脑中脚、内囊前肢、胼胝体后部、膝部相继出现髓鞘形成。2~4 个月时, 距状沟周围白质、内囊前肢和视觉、运动区以外的皮质下白质逐渐成熟, 呈现为 T₁WI 高信号(图 2-33)。在 T₂WI 图像上, 2 个月时可见中央半卵圆中有片状低信号区; 因邻近脑回和白质相继信号降低, 以致中央沟旁脑回已很难与邻近脑回区别; 其他表现, 大致与出生时相仿(图 2-33)。

6 个月末时小脑脚和脑干等结构已具有成熟的

髓鞘(即 75% 的结构已完成髓鞘形成)。在新生儿阶段和早期婴儿阶段尽管脑白质和脑灰质的含水量相似, 但两者的信号强度仍有所不同, 为两者弛豫率不相同所造成^[20], T₁W 时无髓鞘形成脑白质的信号强度对脑灰质者呈相对低信号, T₂W 时前者对后者呈相对高信号(图 2-34)。

在晚期婴儿阶段, 小脑半球以至小脑叶、内囊全部、大脑枕叶、顶叶后部和额叶后部相继髓鞘形成和部分成熟。这时脑白质纤维白质水分减少明显快于灰质, T₁W 和 T₂W 成像无髓鞘形成的脑白质和脑灰质呈等信号。在早期儿童阶段, T₁W 成像显示髓

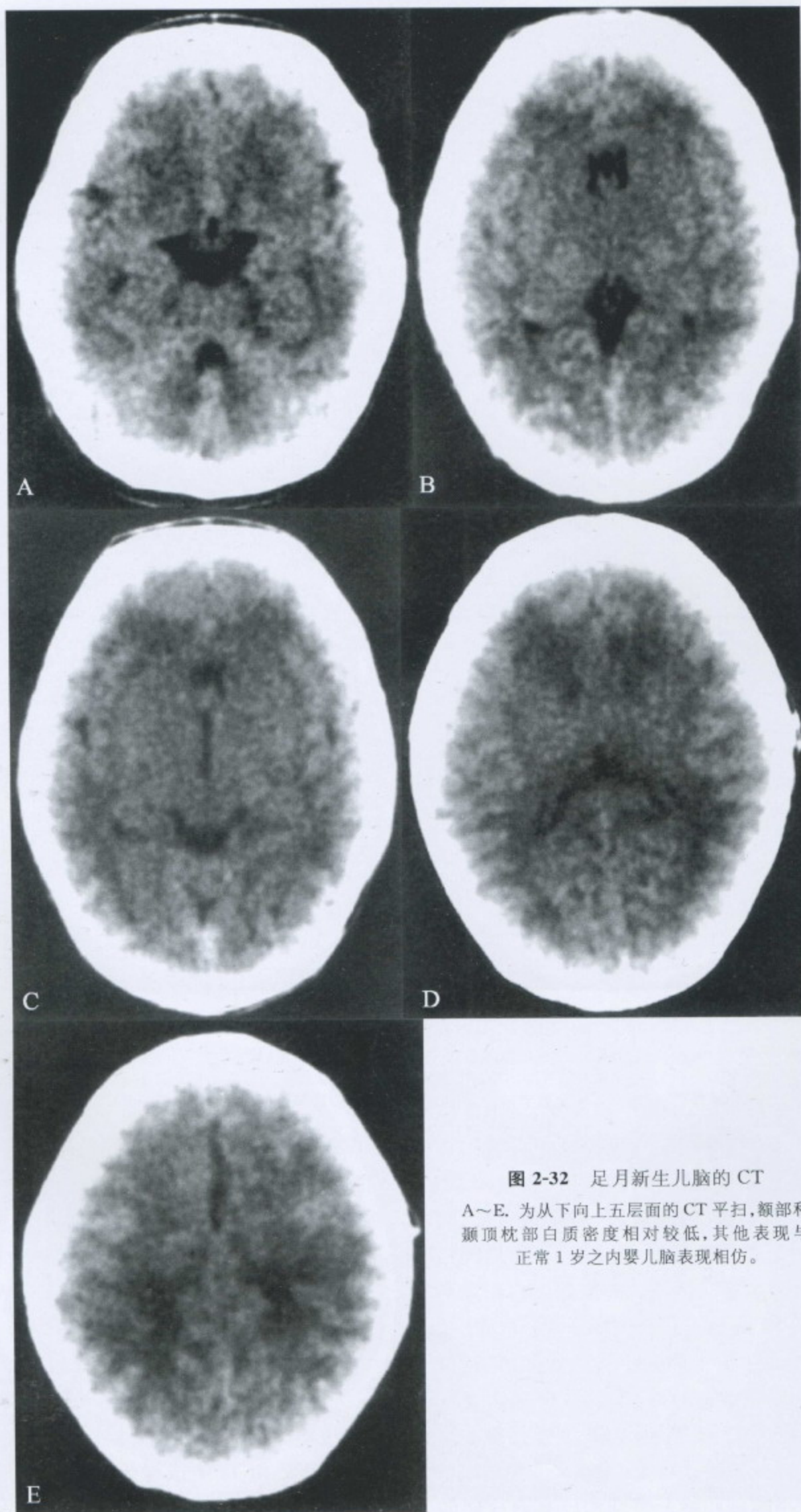
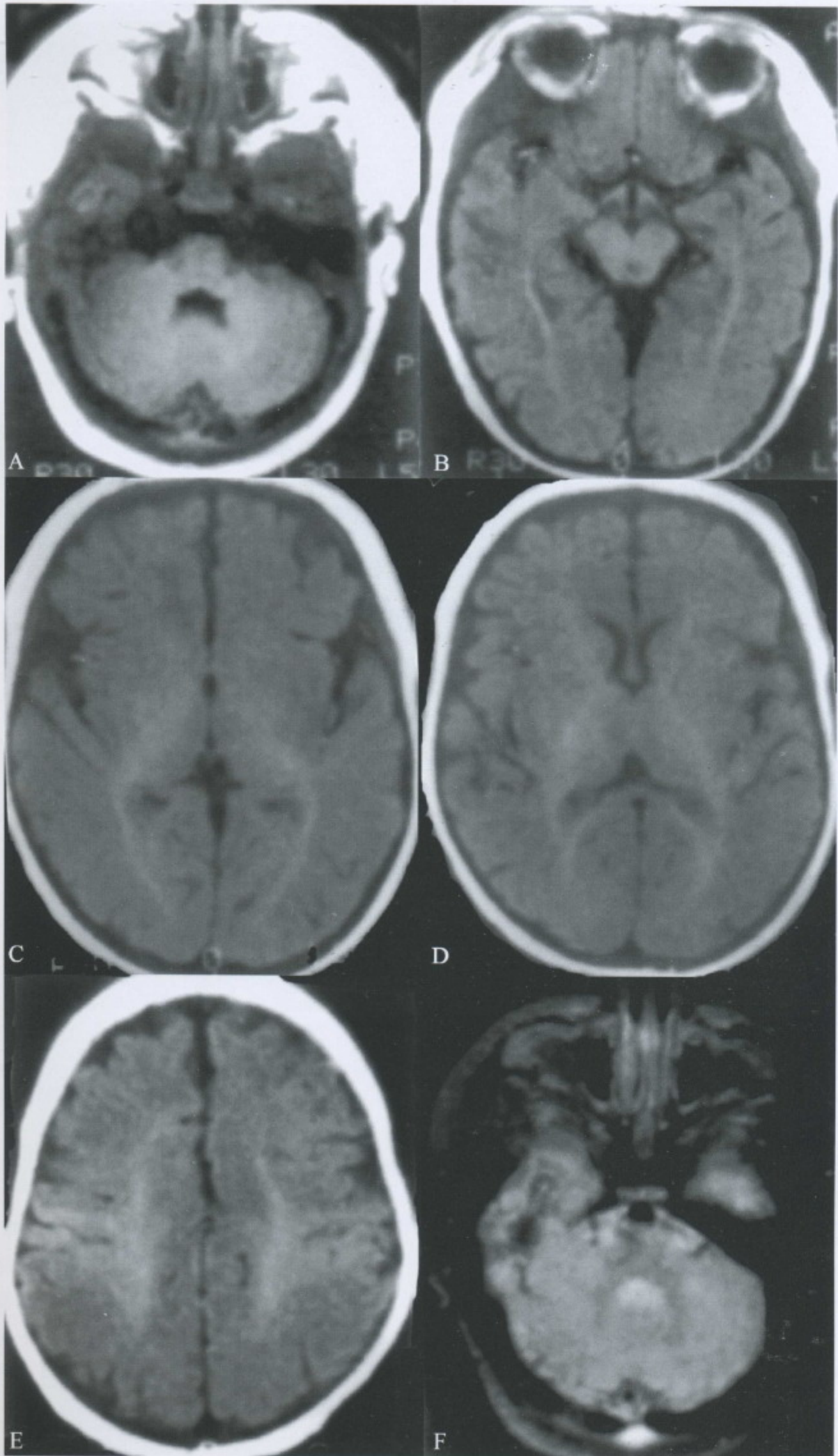


图 2-32 足月新生儿脑的 CT
A~E. 为从下向上五层面的 CT 平扫,额部和颞顶枕部白质密度相对较低,其他表现与正常 1 岁之内婴儿脑表现相仿。



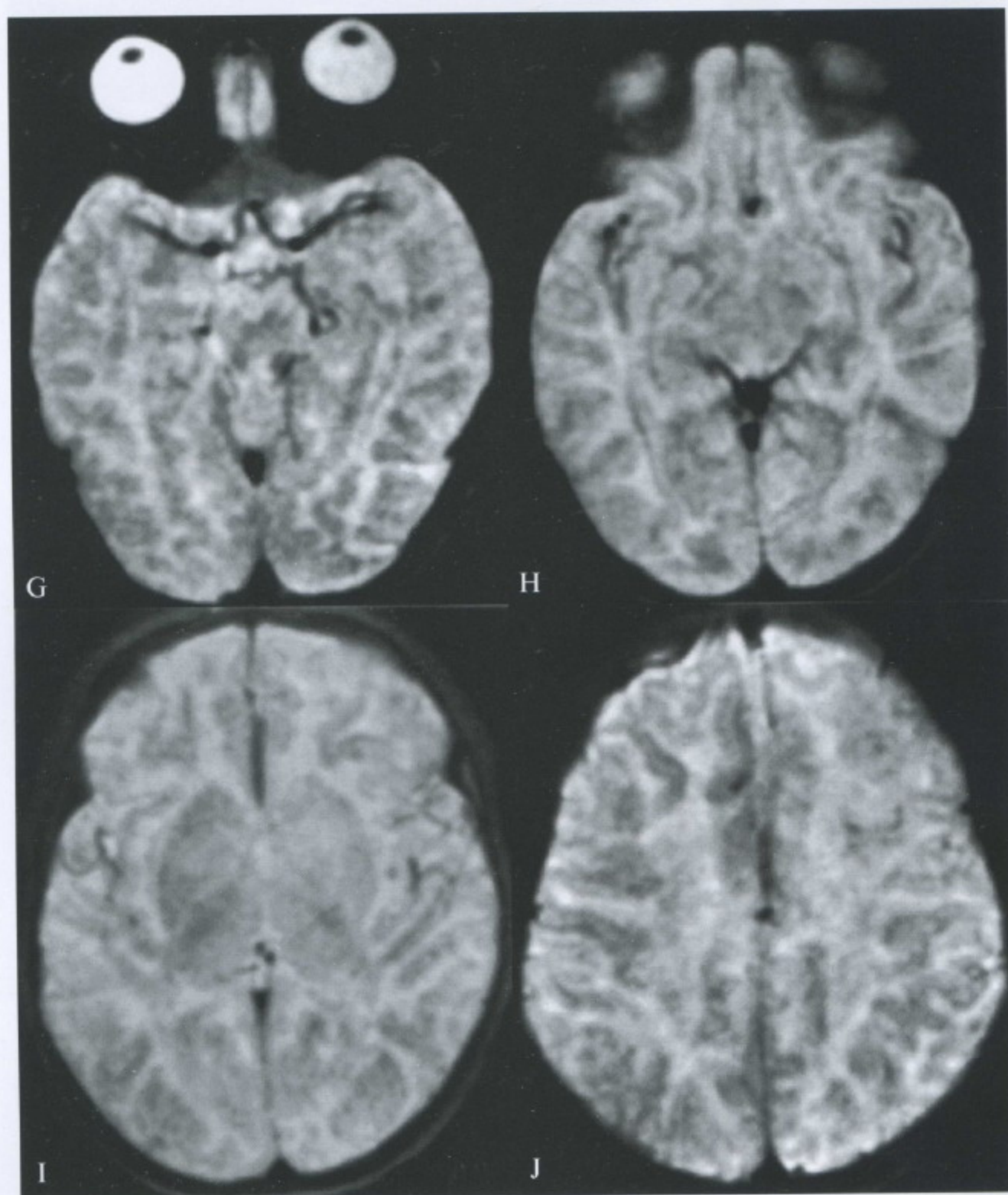


图 2-33 3 个月婴儿脑的 MRI

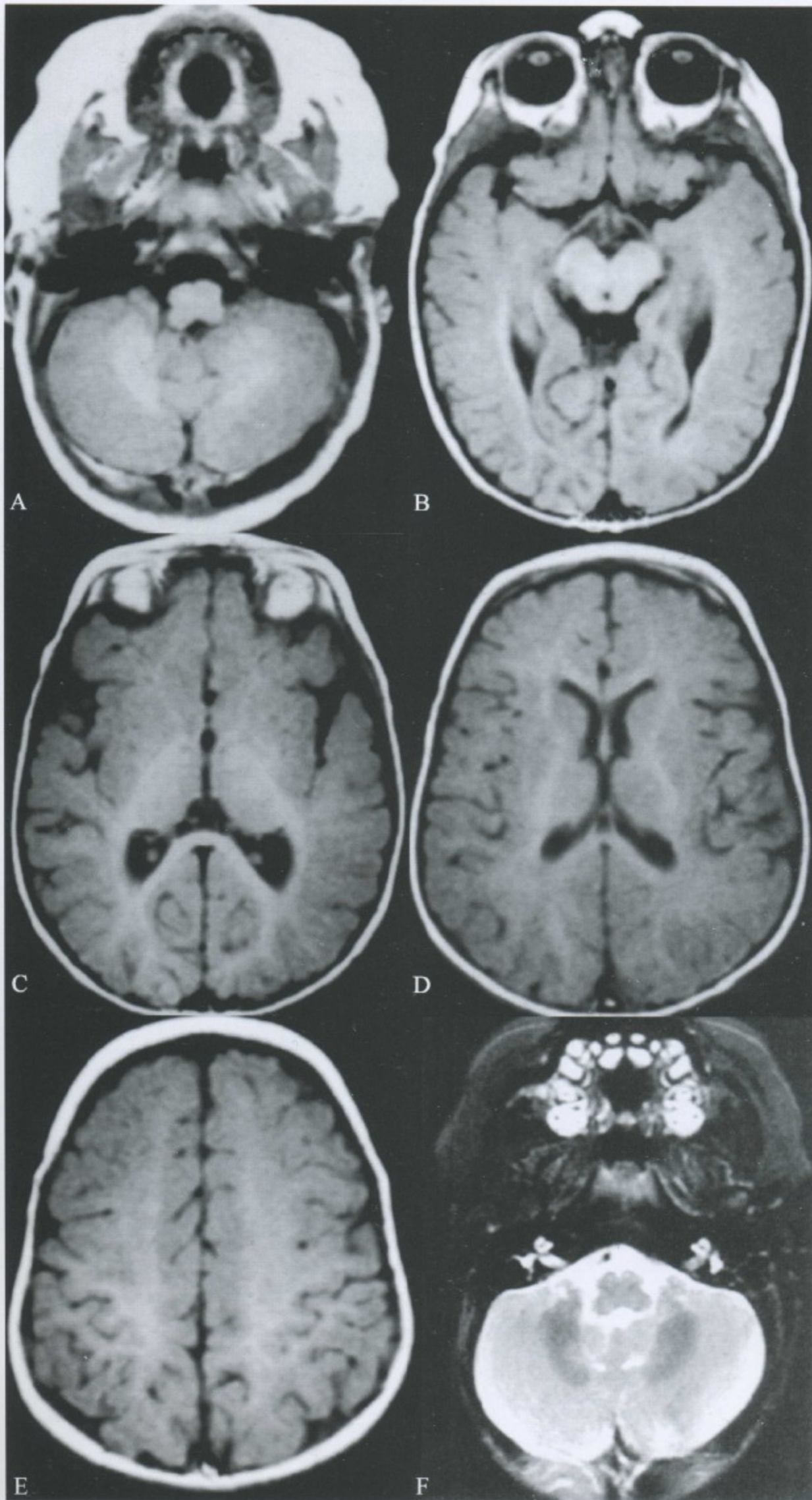
A~E. 横断面 T₁WI, 内囊进一步成熟, 其前肢呈现为相对高信号, 原足月出生时所见之高信号均有所扩大, 唯脑桥腹侧仍信号较低, 小脑发育至此与成人者相似, 中央沟邻近脑组织和中央半卵圆相对高信号有所扩大, 胼胝体压部信号也变得相对较高。F~J. 横断面 T₂WI, 中央半卵圆中出现片状低信号区。

鞘形成早于 T₂W 成像者, T₁W 成像于 10~12 个月可见枕叶、顶叶后部, 额叶后部和大部小脑髓鞘成熟, 而 T₂W 成像所见上述部位髓鞘成熟均在 1 岁以后 (15~18 个月) (图 2-35, 图 2-36)。约 2 岁时可见颞叶和额叶前部有髓鞘形成, 约于 3 岁时成熟。

IR 程序成像所得之髓鞘形成时间表与 SE 程序成像所得者略有不同, 即有些结构在 IR 程序成像所获时间表的髓鞘形成时间略早一些。IR 程序

的 T₁W 和 T₂W 图像的分辨率常优于 SE 者, 但前者成像时间较长为一重要缺点。

由于 MRI 髓鞘形成时间表较繁琐和复杂, 且只能作为较粗略的参考, 故在判断小儿髓鞘形成延迟时, 可用小脑白质、胼胝体、内囊前肢和额叶前部白质是否已有髓鞘形成作为标记, 到一定时间未见有关标志性解剖结构出现髓鞘形成时, 可判断为髓鞘形成延迟 (表 2-8)。



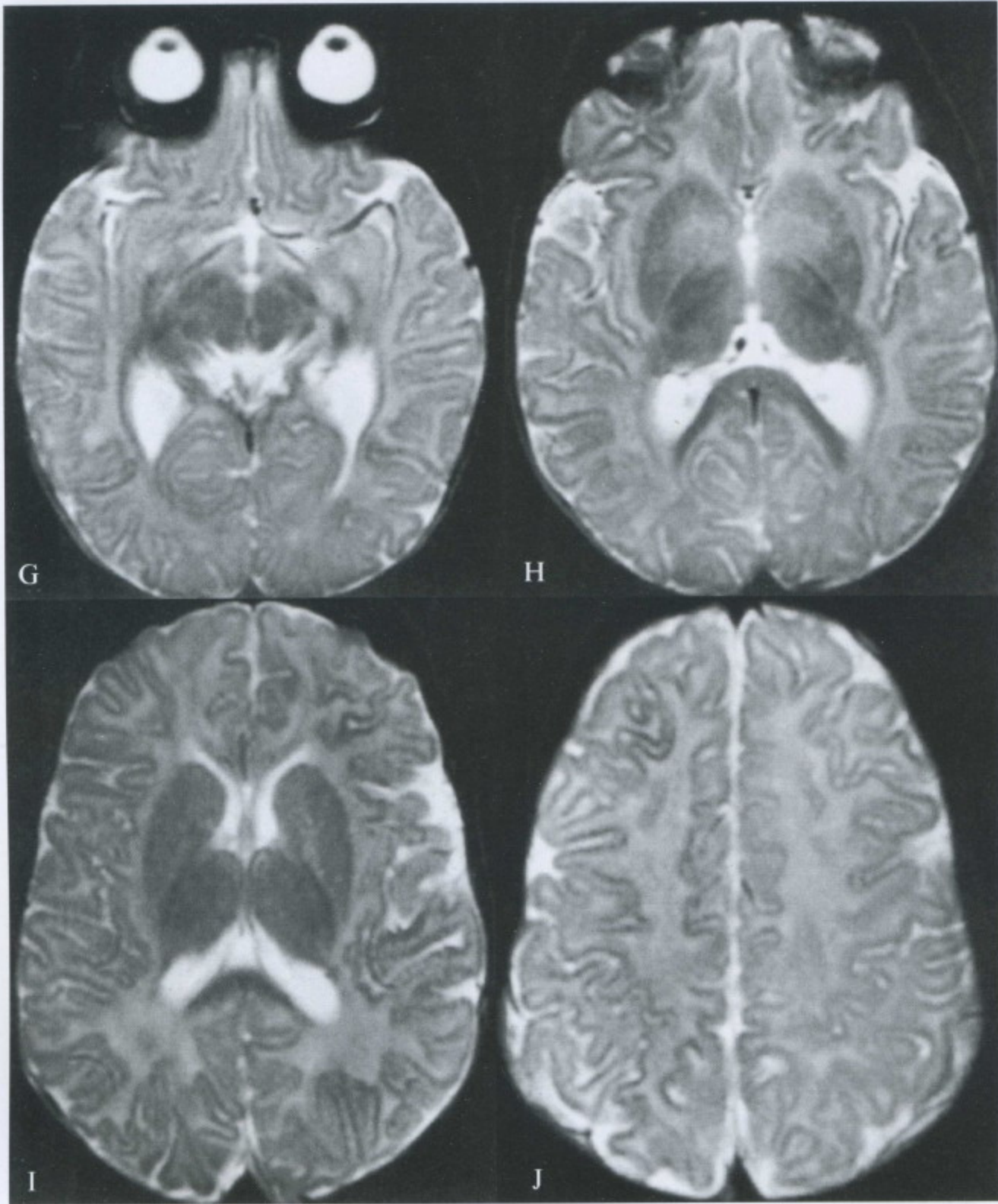


图 2-34 6 个月婴儿脑的 MRI

A~E. 横断面 T_1 WI, 脑发育进一步成熟, 胼胝体膝和压部均为相对高信号, 中央半卵圆和皮质下白质信号强度变高, 以中央沟旁和枕区最为突出。F~J. 横断面 T_2 WI, 中央半卵圆信号降低, 基底节信号也相对较低, 胼胝体压部信号较低, 膝部也可见散在低信号区。

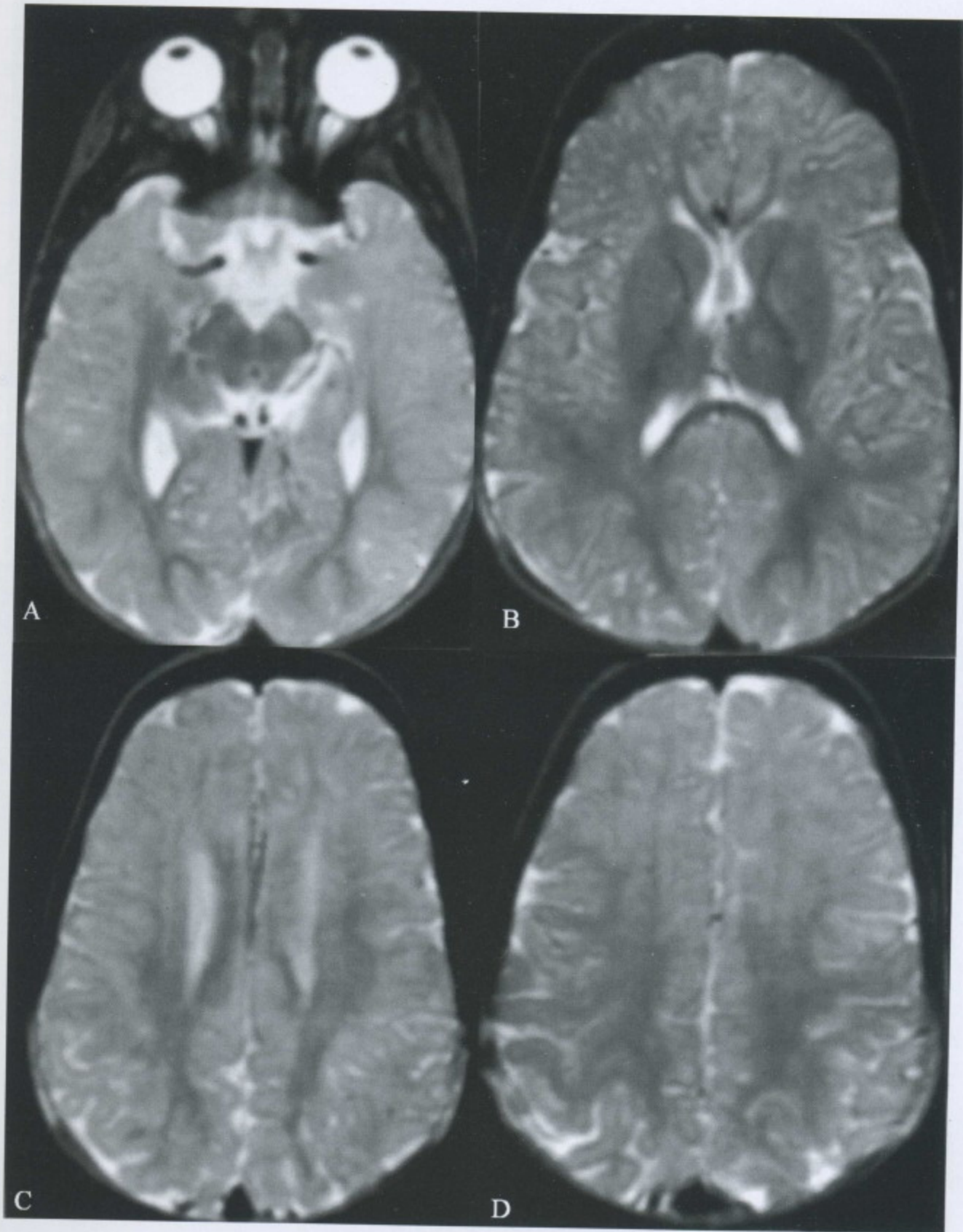


图 2-35 10 个月婴儿脑的 MRI

A~D. 横断面 T₂WI, 内囊前肢信号进一步降低, 胼胝体膝和压部均为低信号, 中央半卵圆和中央沟邻近信号降低区扩大, 但额、颞叶白质信号仍未降低。

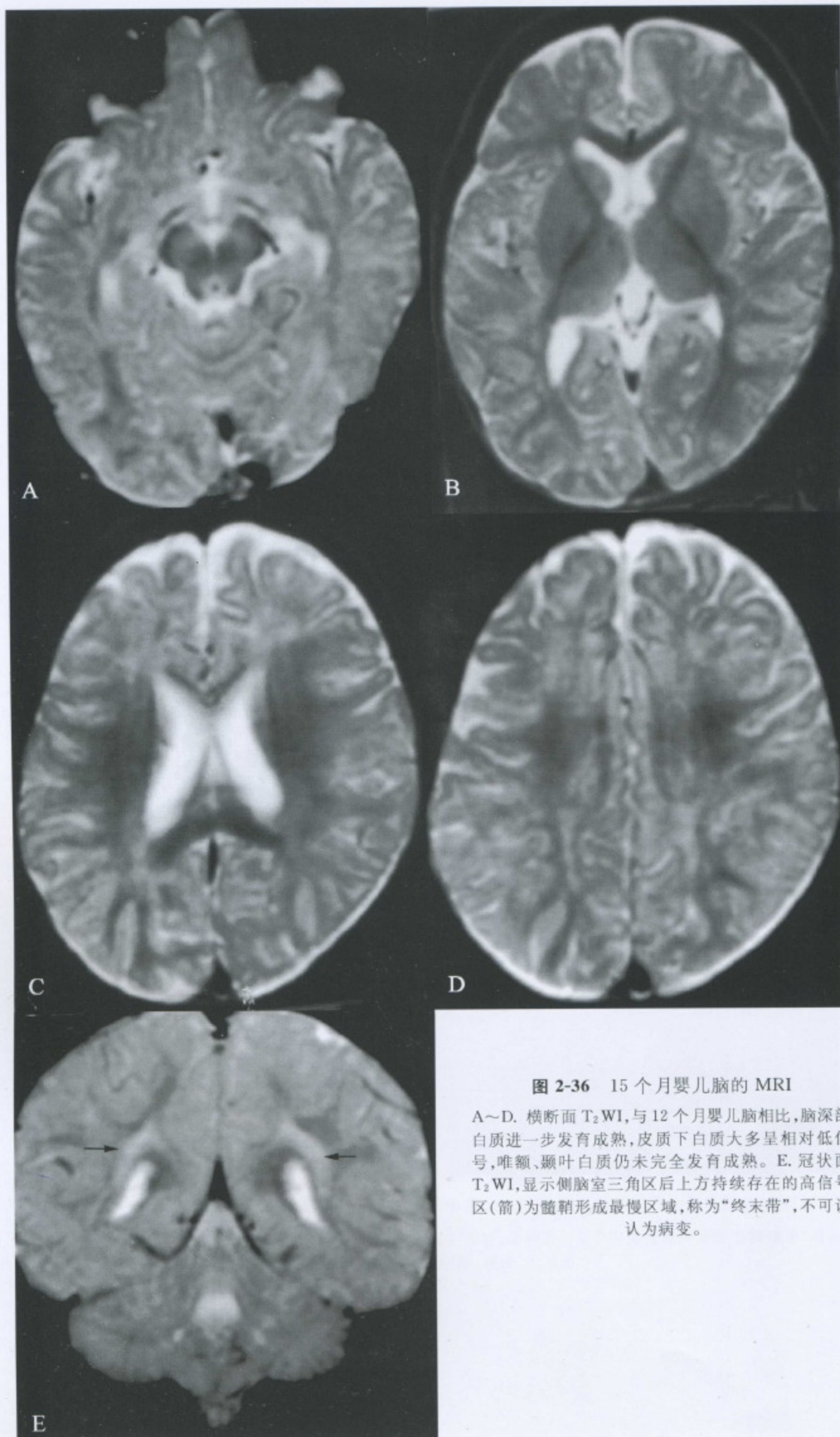


图 2-36 15 个月婴儿脑的 MRI

A~D. 横断面 T₂WI, 与 12 个月婴儿脑相比, 脑深部白质进一步发育成熟, 皮质下白质大多呈相对低信号, 唯额、颞叶白质仍未完全发育成熟。E. 冠状面 T₂WI, 显示侧脑室三角区后上方持续存在的高信号区(箭)为髓鞘形成最慢区域, 称为“终末带”, 不可误认为病变。

表 2-8 标志性解剖结构 MRI 髓鞘形成时间表

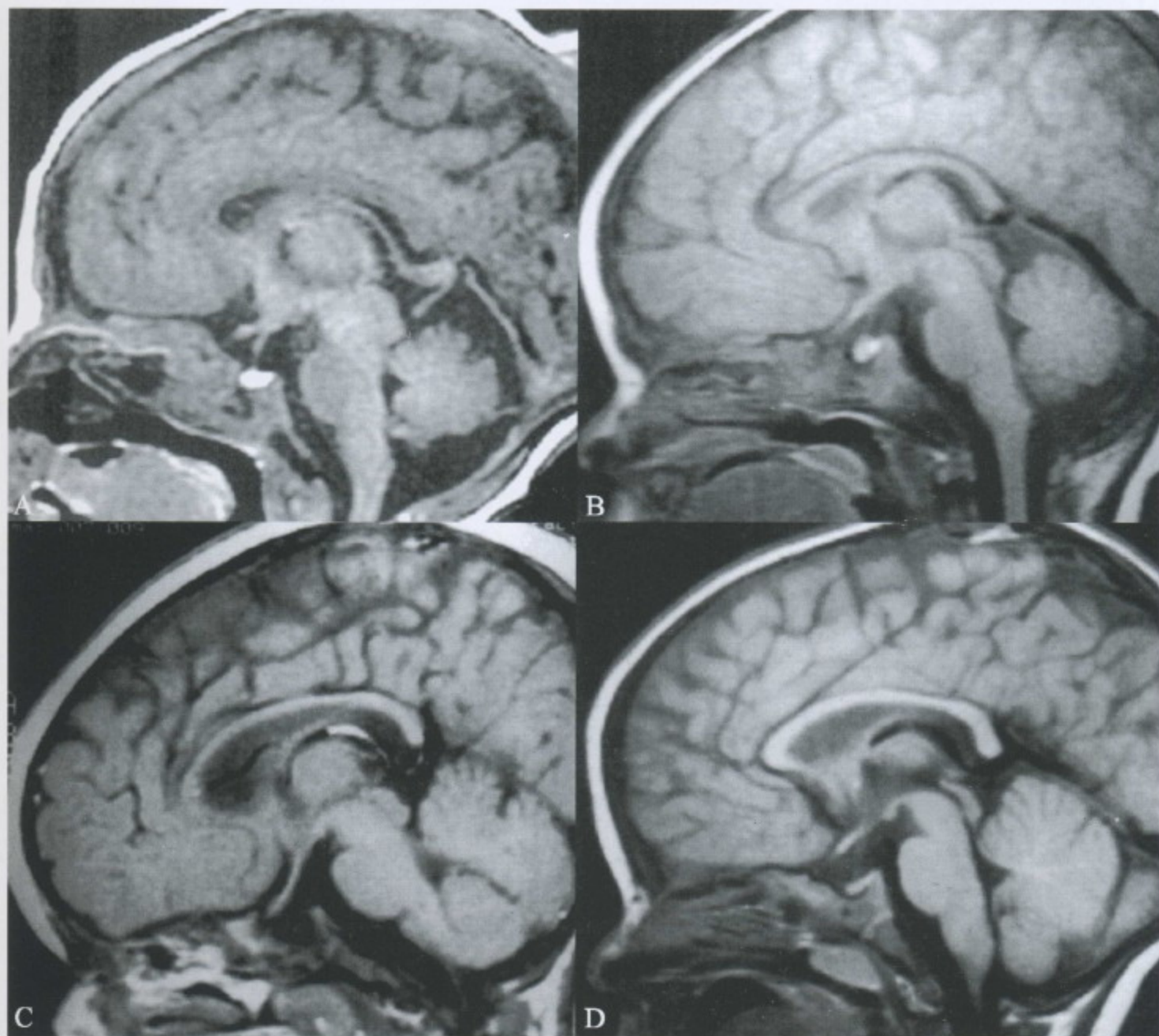
标志性解剖结构	MRI 髓鞘形成时间	
	T ₁ W	T ₂ W
小脑白质	3 个月	5 个月
胼胝体压部	4 个月	6 个月
胼胝体膝部	6 个月	8 个月
内囊前肢	3 个月	11 个月
额叶前部白质	8 个月	14 个月

(根据 Barkovich 等^[28]略加修改)

胼胝体发育和成熟的 MRI

胼胝体的轴索于胚胎 12 周时开始越过中线,最后于 18 至 20 周越过完毕。虽然 20 周时胼胝体的各组成部分均已存在,但其生长、发育尚远未完成。从 20 周至足月生产,胼胝体长度将增加 25%,体厚度增加 30%,膝部厚度增加 270%^[29]。由于出生时

所有胼胝体轴索在出生时均已存在,故出生后胼胝体的生长、发育和成熟主要反映为髓鞘形成。出生前、后,新生儿和成人的胼胝体 MRI 表现是不同的,与灰质相比,出生前的胼胝体为低信号,因为它很薄,故常规矢状位成像常难于显示(图 2-37)。将出生(包括早产儿)和出生后的新生儿,胼胝体信号强度接近于灰质者,这时的胼胝体薄而平,无见于成人胼胝体那样的膝部和压部的球状膨大(图 2-37)^[10]。出生后胼胝体所发生的第一个变化为膝部增厚,发生的时间常有变异,但最早可出现于出生后 2 至 3 个月。越过膝部的轴索来自额叶下部和顶叶前下部^[30],故此膝部的膨大可能与中央前回和中央后回下部连接两半球间轴索的髓鞘形成有关。出生时胼胝体压部的大小或厚度介于胼胝体膝部和体部之间,以后缓慢增厚,到产后 4 至 5 个月后它将迅速增厚(图 2-37)。至出生后 7 个月末压部大小或厚度大致与膝部者相仿(图 2-37),以后直至 1 岁时压部继



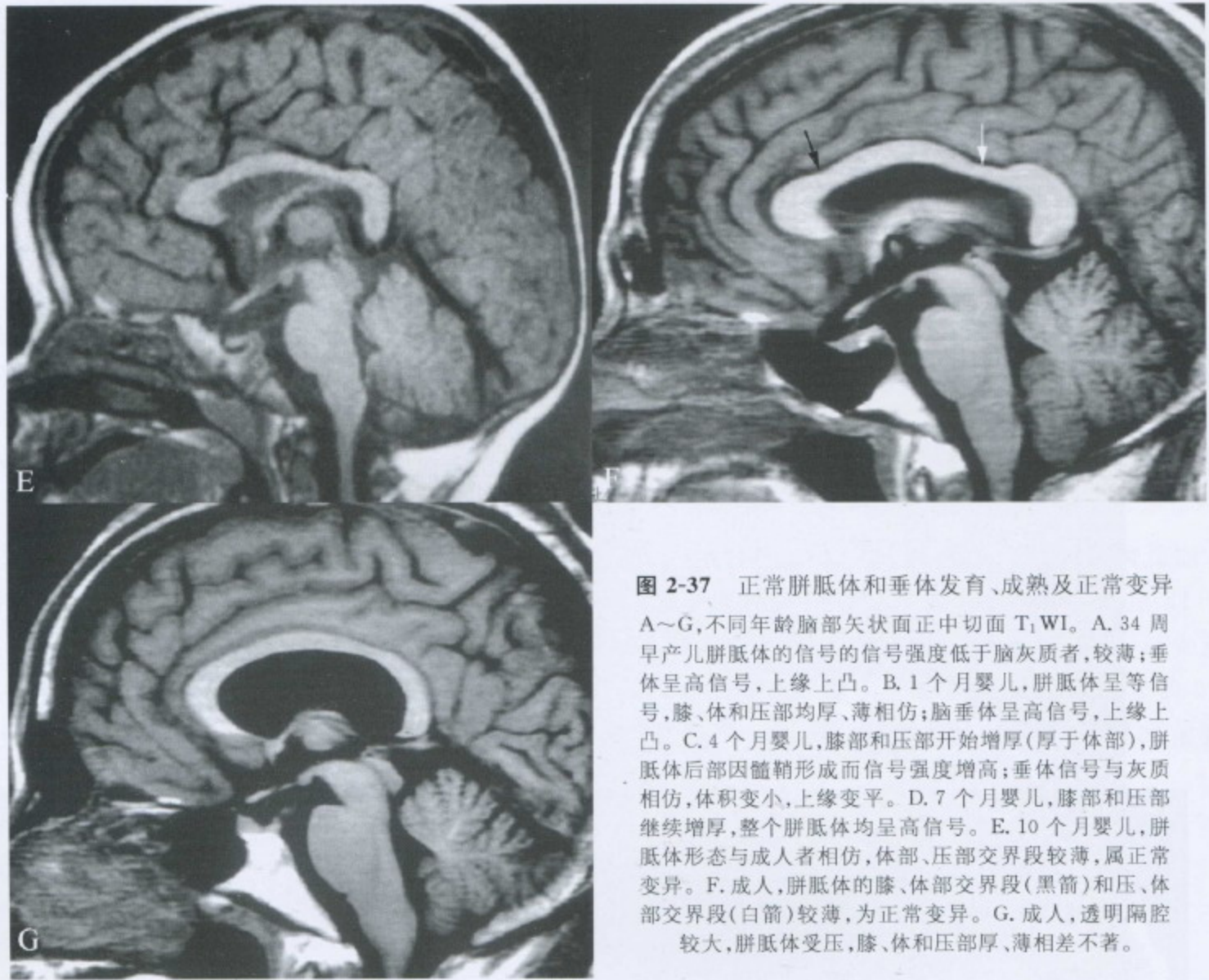


图 2-37 正常胼胝体和垂体发育、成熟及正常变异 A~G, 不同年龄脑部矢状面正中切面 T_1 WI。A. 34 周早产儿胼胝体的信号的信号强度低于脑灰质者, 较薄; 垂体呈高信号, 上缘上凸。B. 1 个月婴儿, 胼胝体呈等信号, 膝、体和压部均厚、薄相仿; 脑垂体呈高信号, 上缘上凸。C. 4 个月婴儿, 膝部和压部开始增厚(厚于体部), 胼胝体后部因髓鞘形成而信号强度增高; 垂体信号与灰质相仿, 体积变小, 上缘变平。D. 7 个月婴儿, 膝部和压部继续增厚, 整个胼胝体均呈高信号。E. 10 个月婴儿, 胼胝体形态与成人者相仿, 体部、压部交界段较薄, 属正常变异。F. 成人, 胼胝体的膝、体部交界段(黑箭)和压、体部交界段(白箭)较薄, 为正常变异。G. 成人, 透明隔腔较大, 胼胝体受压, 膝、体和压部厚、薄相差不著。

续增大, 这阶段其增大与膝部和其他脑部的增大是成比例的。9 至 10 个月的胼胝体与成人者相仿(图 2-37)。压部的轴索起源于视觉或与视觉有关的脑皮质^[30], 故压部的迅速长大与小儿 4 至 6 个月时视觉迅速发展有关, 这时婴儿开始了双眼调节和双眼视物^[31], 双眼调节、视物与胼胝体压部在两半球间的连接有关, 压部的迅速增大可能与连接两侧视觉或与视觉有关脑皮质的轴索的髓鞘形成有关。胼胝体体部在整个儿童期均慢慢增大, 而无特别生长迅速阶段。体部的厚度较一致, 但在体部与压部交界处可以较薄(图 2-37), Rayband 等^[32]称此狭段为胼胝体峡部。这种胼胝体局部较薄也可见于成人, 不可误为局限性发育不良或萎缩(图 2-37)。McLeod 等^[33]随机抽选 450 例病人, 发现其中 22% 有此局限性狭窄。此外, 在成人也可见膝部与体部交界处略狭窄(图 2-37); 在透明隔腔较大的人, 胼胝体因受其压迫可以较薄、较平(图 2-37)。

垂体发育和成熟的 MRI

在胚胎期和新生儿, 脑垂体的 T_1 弛豫时间较短, 呈现为 T_1 WI 高信号, 其上缘凸向上^[34, 35](图 2-37)。出生后约 2 个月, 脑垂体的 T_1 WI 信号强度渐渐降低, 垂体的大小也慢慢变小, 垂体与较大儿童者相仿, 即 T_1 WI 的信号强度与脑灰质者相仿, 上缘是平的^[36, 37](图 2-37)。儿童期垂体向各方向慢慢长大, 其上缘是平的或呈现为一凹面向上的弧线形, 矢状面厚为 2~6 mm, 垂体后部有时为 T_1 WI 高信号。垂体柄粗细始终与整个脑子同步成比例增大, 在轴位成像时往往比基底动脉小一些^[38]。至青春期, 女性垂体长大明显, 上缘可上凸。垂体高度, 在女性可达 10 mm, 男性可达 7~8 mm^[39, 40]。在以后的 5~8 年期间, 垂体表现慢慢发展为与成人者相仿。

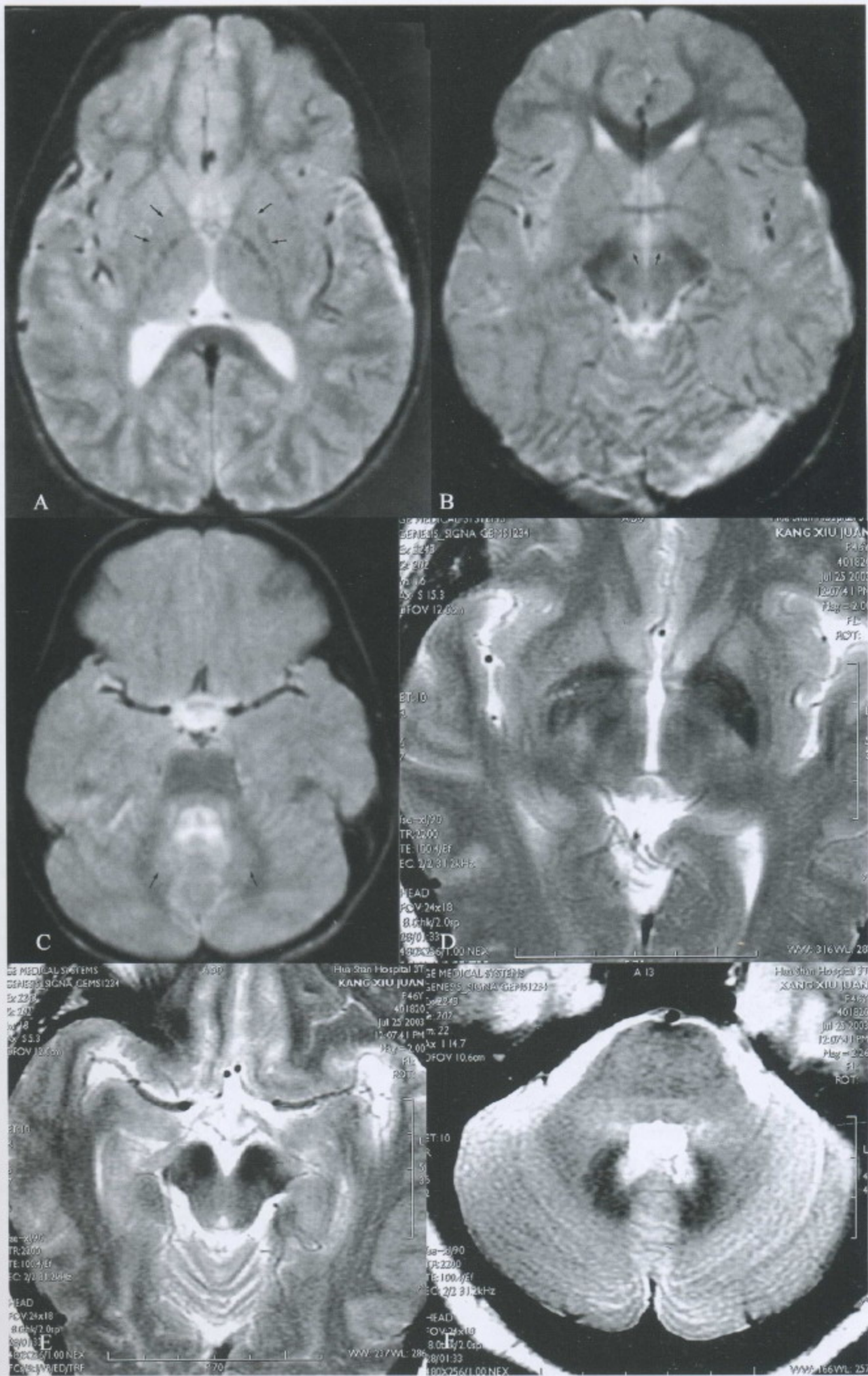


图 2-38 小儿脑铁质沉积的 MRI

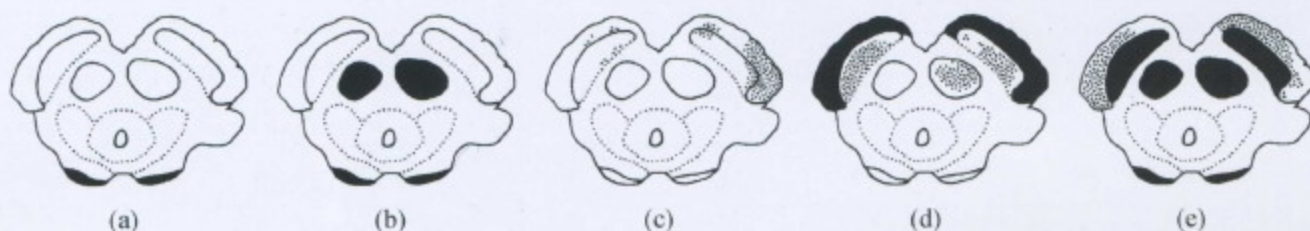
A~C. 小儿横断面 T₂WI, 苍白球(图 A, 箭)、红核、黑质网状部(图 B, 箭)和小脑齿状核(图 C, 箭)的信号均高于脑白质。10 岁以前, 苍白球、黑质网状部和红核的高信号逐渐变为等信号。齿状核的信号改变出现较晚, 且较缓慢。D 至 F. 成人横断面 T₂WI, 显示苍白球(图 D)、黑质网状部(图 E)和齿状核(图 F)呈低信号。

小儿脑铁质沉积的 MRI

成人脑部的基底节(特别是苍白球)、黑质的网状部、红核和小脑齿状核在 MRI T₂W 可以显示为低信号区,其因为这些结构内有相对较多的铁质沉积,使 T₂ 弛豫时间缩短所致。在新生儿时不能显示这种现象,这时 MRI T₂W 成像上已有髓鞘形成的脑白质神经纤维(如内囊后肢)呈现为相对高信号^[41, 42]。虽然 Drayer^[41] 发现出生后 6 个月苍白球内就能发现少量铁质,但一般 MRI T₂W 成像要在 2 岁至青年时,才能显示苍白球、黑质网状部和红核出现信号减低,先是与有髓鞘形成的脑白质呈等信号,然后才出现为相对低信号(图 2-38)^[28, 43, 44]。Martin 等^[43] 用 2.35 T MRI, TR/TE 3 000/120 ms 成像,于 2 岁时就可显示黑质网状部和红核呈现为相对低信号,而 Barkovich 等^[28] 和 Aoki 等^[44] 用 1.5 T

MRI 和较短的 TR/TE 成像,分别于 9~10 岁时和青、少年时期才有类似发现。90% 的 15 岁人群苍白球信号低于邻近结构,20 岁以前这种 T₂W 信号降低发展相对较快,以后则十分缓慢^[28]。小脑齿状突显示相对低信号的时间则更迟一些,且发展也慢,约于 15 岁时开始出现,至 25 岁时也仅约 30% 的人群显示齿状突相对低信号(图 2-38)^[28]。

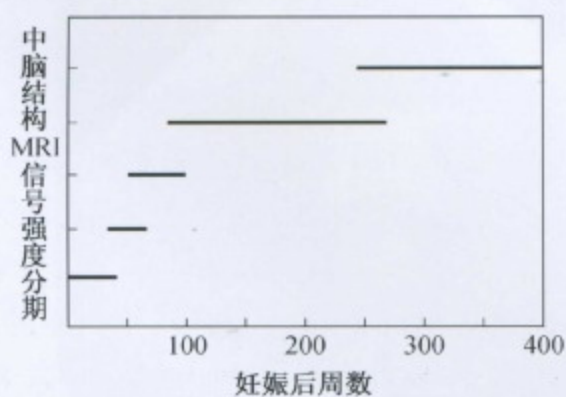
由于髓鞘形成和铁质沉积在婴儿和儿童的中脑部位的发展比较复杂,所以大脑脚、四叠体、红核和黑质网状部在 T₂W 成像时的信号强度在各年龄组出现不同表现。Martin 等^[43] 用 2.35 T T₂W 成像发现刚出生时四叠体已有髓鞘形成故呈现为 T₂W 相对低信号,并以此定为第一期;第二期红核也呈相对低信号;第三期大脑脚和黑质网状部信号也略低,与红核信号相似,这时整个中脑几乎为 T₂W 等信号;第四期大脑脚呈相对低信号;第五期红核和黑质网状部呈明显低信号,与成人者相仿(线图 2-70)。



线图 2-70 T₂W 成像中脑信号强度变化的分期

(a) 第一期:四叠体的上、下丘呈相对低信号。(b) 第二期:红核信号相对低于其邻近结构的信号。(c) 第三期:大脑脚、黑质和红核的信号强度相仿,整个中脑也几乎为等信号。(d) 第四期:大脑脚呈现为低信号,与黑质信号明显不同。(e) 第五期:红核和黑质网状部呈较明显的低信号,与见于成人者相仿。(仿 Martin 等^[43])

各期在年龄分布上颇多变异,但大致可以看出小儿生长发育过程中的脑干 T₂W 信号强度变化的特征(线图 2-71)。Aoki 等^[44] 也作过类似分期,但只分



线图 2-71 中脑 T₂W 成像各期年龄分布图
90% 的小儿在“—”范围内。(仿 Martin 等^[43])

为三期;由于所用机器和程序不同,故其髓鞘形成和铁质沉积的发展迟于 Martin 等^[43] 的发现。

(陈星荣 沈天真)

参考文献

1. Lemire RJ, Loeser JD, Leech RW, et al. Normal and abnormal development of the human nervous system. Hagerstown, MD: Harper & Row, 1975; 352
2. Van der Knaap MS, van Wezel-Meijler G, Barth PG, et al. Normal gyration and sulcation in preterm and term neonates: appearance on MR images. Radiology, 1996; 200: 389~396
3. Barkovich AJ, Kjos BO, Jackson DE Jr, et al. Normal maturation of the neonatal and infant brain: MR imaging at 1.5 T. Radiology, 1988; 166: 173~180
4. Chugani HT, Phelps ME, Mazziotta JC. Positron emission tomography study of human brain functional development. Ann Neurol, 1987; 22: 487~497
5. Barkovich AJ, Hallam D. Neuroimaging in perinatal hy-

- poxic-is chemic injury. *Ment Retard Dev Disabil Res Rev*, 1997; 3: 28~41
6. Penrice J, Cady EB, Lorek A, et al. Proton magnetic resonance spectroscopy of the brain in normal preterm and term infants and early changes after perinatal hypoxia-ischemia. *Pediatr Res*, 1996; 40: 6~14
 7. Alvord EC Jr, Stevenson LD, Vogel FS. Neuropathological findings in phenyl-phruvic (phenyl-ketonuria). *J Neuropathol Exp Neurol*, 1950; 9: 298~309
 8. Norris CR. Morphology and cellular interactions of growth cone in the developing corpus callosum. *J Comp Neurol*, 1990; 293: 268~281
 9. Smith SJ. Neuronal cytomerechanics; the actin-based motility of growth cones. *Science*, 1988; 242: 708~715
 10. Barkovich AJ, Lyon G, Evrard P. Formation, maturation, and disorders of white matter. *AJNR*, 1992; 13: 447~461
 11. Holmes GL. Morphological and physiological maturation of the brain in the neonate and young child. *J Clin Neurophysiol*, 1986; 3: 209~239
 12. Koenig SH. Cholesterol of myelin is the determinaut of gray-white contrast in MRI of brain. *Magn Reson Med*, 1991; 20: 285~291
 13. Wiggins RC. Myelin development and nutritional insufficiency. *Brain Res Rev*, 1982; 4: 151~175
 14. Baierl P, Fosster CH, Fendel H, et al. Magnetic resonance imaging of normal and pathological white matter maturation. *Pediatr Radiol*, 1988; 18: 183~189
 15. Dietrich RB, Bradley Jr WG. Normal and abnormal white matter maturation. *Sem Ultrasound CT MR*, 1988; 9: 192~200
 16. Johnson MA, Pennock JM, Bydder GM, et al. Clinical NMR imaging of brain in children; normal and neurological disease. *AJR*, 1983; 141: 1 005~1 018
 17. Martin C, Kikinis R, Zuerrer M. Developmental stages of human brain; an MR study. *J Comput Assist Tomogr*, 1988; 12: 917~922
 18. Fitz CR. Developmental anomalies of the brain. In: Heinz ER, ed. *Neuroradiology*. New York: Churchill Livingstone, 1984; 215~224
 19. McArdle CB, Richardson CJ, Nicholas DA, et al. Developmental features of the neonatal brain; MR imaging. Part I. Gray-white matter differentiation and myelination. *Radiology*, 1987; 162: 223~229
 20. Koenig SH, Brown III RD, Soiler M, et al. Relaxometry of brain; why white matter appears bright in MRI. *Magn Reson Med*, 1990; 14: 482~495
 21. Bird CR, Hedberg M, Draye B. MR assessment of myelination in infants and children; usefulness of marker sites. *AJNR*, 1990; 10: 731~740
 22. Dietrich RB, Bradley Jr WG, Zaragoza IV EJ, et al. MR evaluation of early myelination patterns in normal and developmentally delayed infants. *AJR*, 1988; 150: 889~896
 23. Hayabawa K, Konishi Y, Kuriyama M, et al. Normal brain maturation in MRI. *Eur J Radiol*, 1991; 12: 208~215
 24. Holland BA, Haas DK, Norman D. MRI of normal brain maturation. *AJNR*, 1986; 7: 201~208
 25. McArdle CB, Richardson CJ, Nicholas DA, et al. Developmental features of the neonatal brain; MR imaging. Part I. Gray-white matter differentiation and myelination. *Radiology*, 1987; 162: 223~229
 26. Van der Knaap MS, Valk J, Bakker J, et al. MR imaging of the various stages of normal myelination during the first year of life. *Neuroradiology*, 1990; 31: 459~470
 27. Bryd SE, Darling CF, Wilczynski MA. White matter of the brain, maturation and myelination on magnetic resonance in infants and children. *Neuroimaging Clin N Amer*, 1993; 3: 247~266
 28. Barkovich AJ, Truwit CL. *Practical MRI Atlas of Neonatal Brain Development*. New York: Raven Press, 1990; 3~4
 29. Rakic P. Yakovlov PI. Development of the corpus callosum and cavum septae in man. *J Comp Neurol*, 1968; 132: 45~72
 30. DeLacoste MC, Kirkpatrick JB, Ross ED. Topography of the corpus callosum *J Neuropathol Exp Neurol*, 1985; 44: 578~591
 31. Liebman SD, Gellis SS. *The pediatrician's ophthalmology*. St. Louis: Mosby, 1966
 32. Raybaud CA, Girard N. Étude anatomique par IRM des agénésies et dysplasies commissurales télencéphaliques. *Neurochirurgie*, 1998; 44, suppl 1: 38~60
 33. McLeod NA, Williams JP, Machen B, et al. Normal and abnormal morphology of the corpus callosum. *Neurology* 1987; 37: 1 240~1 242
 34. Wolpert XM, Osborne M, Anderson M, et al. Bright pituitary gland; a normal MR appearance in infancy. *AJNR*, 1988; 9: 1~3
 35. Cox TD, Elster AD. Normal pituitary gland; changes in shape, size, and signal intensity during the first year of

- life at MR imaging. *Radiology*, 1991;179:721~724
36. Konishi Y, Kuriyama M, Sudo M, et al. Growth patterns of the normal pituitary gland and in pituitary adenoma. *Dev Med Child Neurol*, 1990;32:69~73
37. Hayakawa K, Konishi Y, Matsuda T, et al. Development and aging of brain midline structures: assessment with MR imaging. *Radiology*, 1989;172:171~177
38. Peyster RG, Hoover ED, Adler LP. CT of the normal pituitary stalk. *AJNR*, 1984;5:45~47
39. Peyster RG, Hoover ED, Viscarello RR, et al. CT appearance of the adolescent and preadolescent pituitary gland. *AJNR* 1983;4:411~414
40. Elster AK, Chen MYM, Williams DW III, et al. Pituitary gland: MR imaging of physiologic hypertrophy in adolescence. *Radiology* 1990;174:681~685
41. Drayer BP. Magnetic resonance imaging and brain iron: Implication in the diagnosis and pathochemistry of movement disorders and dementia. *BNI Quarterly*, 1987; 3: 15~30
42. Curnes JT, Burger PC, Djang WT, et al. MR imaging of compact white matter pathways. *AJNR*, 1988; 9: 1 061~1 068
43. Martin E, Krassnitzer S, Kaelin P, et al. MR imaging of the brainstem; normal postnatal development. *Neuroradiology*, 1991; 33: 391~395
44. Aoki S, Okada Y, Nishimura K, et al. Normal deposition of brain iron in childhood and adolescence: MR imaging at 1.5 T. *Radiology*, 1989; 12: 381~385

第六节 老年脑

与机体其他器官一样,脑也会随着年龄增长而发生退行性变化,解剖和组织学上主要表现为脑重量减少和动脉硬化等。这些变化是一个渐进性过程,一般开始于青、壮年,但往往在 60 岁以后 CT 和 MRI 才能显示这种退行性或老化的种种表现。一般都称具有这类表现的脑为老年脑。我们认为正常人脑的退行性变化或老化不属于疾病范畴,所以我们将老年脑列入正常脑一章内叙述;但因老年脑为退行性变化所致,故也有人将它列入变性性疾病一章内叙述,所有作者都认为不并发其他疾病,即不并发血管性(包括腔隙性脑梗死)、变性性(如 Alzheimer 病)和感染性(如病毒性脑炎)等疾病的老年人脑部的变化为正常老年人固有属性,属生理性改变范畴。现将老年脑的影像学表现、诊断和鉴别诊断叙述如下。

老年性脑萎缩

人脑发育至青春期达顶峰之后,脑开始缓慢缩小,但青壮年时期很难发现巨体改变,一般 60 岁之后逐渐出现巨体所见脑萎缩的表现,其原因十分复杂,至今尚不甚明了。神经细胞生理性死亡(apoptosis)和神经元树突的变化固然可以引起神经细胞减少,老年人脑血流量减少也可能为原因之一。老年人脑部小动脉硬化等可致脑血流量减少,超过一定阈值即可造成脑缺氧、缺血。脑缺氧、缺血所引起

的最轻微的变化就是单个或一小群神经细胞死亡,死亡的神经细胞 HE 染色呈嗜酸性,并于数天之内缩小以致消失,包括邻近细胞在内不留任何痕迹^[1]。有人认为脑血流量减少为脑萎缩之后果,而非其原因;但我们认为既然脑血流量减少可能引起神经细胞死亡,它就可以成为脑萎缩的一个原因。随着年龄老化而发生的神经细胞减少所造成的脑萎缩就是所谓的老年性脑萎缩。随着年龄增长而发生的萎缩性变化,包括神经细胞减少在各个脑区并不是一式一样的,有的脑区可能先发生或更明显一些,而另一些脑区则可能后发生或更轻微一些,但是,神经细胞减少所反映出巨体所见的脑萎缩则常是弥漫性的。

I. 脑室弥漫性扩大

正常脑室的容积为 20~25 ml^[2],中青年时期以后虽有神经元减少,但一般在 60 岁之前脑室大小仍相当恒定,即使有些扩大也甚轻微。60 岁以后,随着年龄增长脑室逐渐扩大,一般呈均匀性和弥漫性扩大(图 2-39,图 2-40),65 岁脑室容积比 35 岁约可增加 1 倍^[2~5]。文献中介绍过不少测量脑室大小的方法^[6~12],不同年龄组有一定大小范围,根据这些数据确定有否脑室扩大,可以较精确地判断有否老年性脑萎缩。但是,个体差异有时甚大,有些人的脑室扩大可能发生较早或较晚一些,有时 70 岁老人的脑室大小可与年轻人相仿。为此,许多医师还是根据自己的

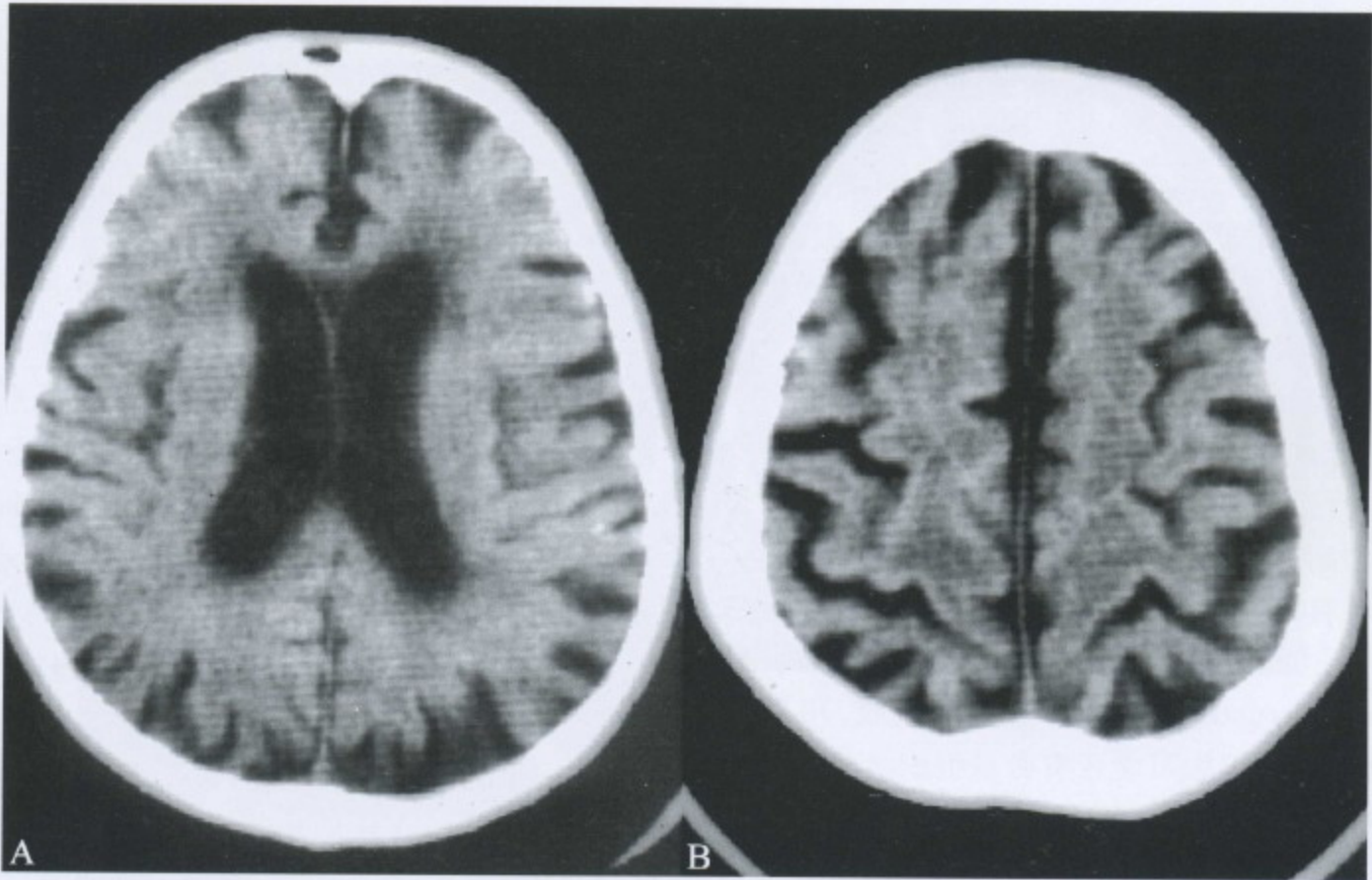


图 2-39 老年性脑萎缩

A. CT 平扫显示两侧侧脑室对称性扩大。B. CT 平扫显示两侧大脑半球脑沟、脑裂增宽。

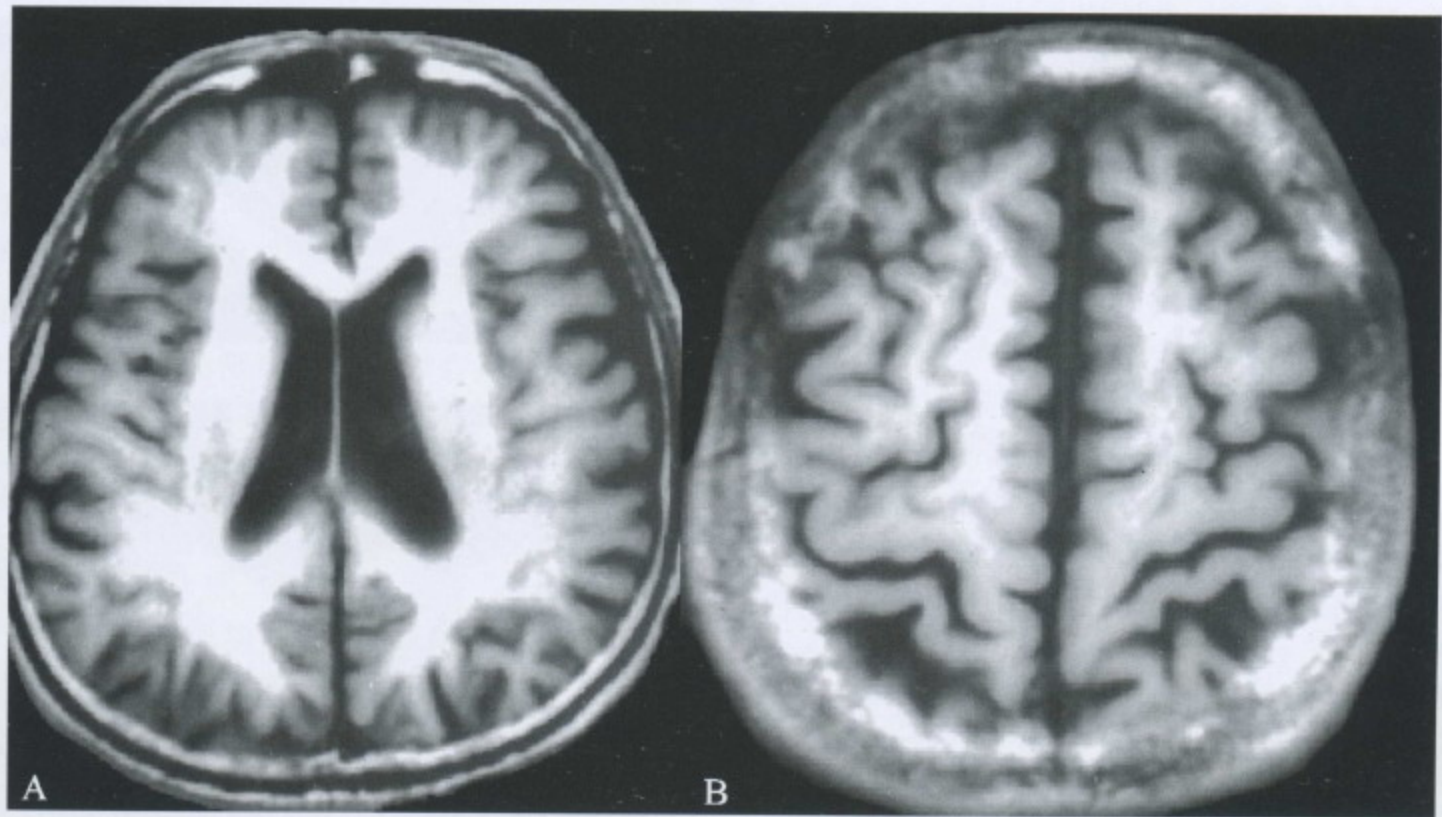


图 2-40 老年性脑萎缩

A. 横断面 T₁WI 显示两侧侧脑室对称性扩大。B. 横断面 T₁WI 显示两侧大脑半球脑沟、脑裂增宽。

经验和目测的方法来确定是否存在脑室扩大。

II. 脑沟、脑裂和脑池弥漫性扩大

老年人脑沟、脑裂和脑池均宽于年轻人者。由于射线硬化效应的影响,用 CT 成像,一般难于比较准确地测量脑沟、脑裂和脑池的大小。用 MRI 可以

较精确地测量脑组织的容积、脑室容积和脑脊液总量容积(后两者相减可以推算出蛛网膜下腔容积)^[11, 12]。但是,一般医师都根据自己的经验结合脑室大小,用目测的方法来确定脑沟、脑裂和脑池有否扩大。至于脑沟、脑裂和脑池扩大的形态学改变的细节,以及各种测量方法,将在脑萎缩章中叙述。

血管周围间隙扩大

如前所述,脑动脉的小分支(穿通支)从蛛网膜下腔进入脑组织时,软脑膜也随之带入脑组织,直至微血管水平;于是这些小血管周围就有一个潜在的或极小的蛛网膜下间隙,即血管周围间隙,又称 Virchow-Robin 间隙(简称 V-R 间隙)。Besson 和 Hommel 曾对 CT 和 MRI 问世之前的有关脑腔隙的文献进行过广泛复习^[13]。那个年代绵延 130 余年,主要为病理学研究、部分病理与临床的相关性研究,早期曾有人认为 V-R 间隙扩大就是脑腔隙或脑腔隙中的一种,并给予特殊的名称:etat crible 或 vaginalite destructive,意即筛板样小空腔,用后一词时腔隙周围脑组织可能还有微量组织学改变。但 20 世纪 60 年代以后,一般作者都认为脑腔隙一词所指就是缺血性坏死所致之小空隙^[14~17],而 V-R 间隙扩大不属脑腔隙范畴,但他们均未进行 MRI 与病理对照研究。

引起 V-R 间隙扩大的原因尚未完全清楚,到目前为止一般认为与以下三因素有关。①老年性脑萎缩:V-R 间隙周围的脑组织萎缩所造成 V-R 间隙从一个潜在间隙变成一充以脑脊液的间隙。②V-R 间隙内硬化小动脉的搏动压迹:病理检查常能发现老年人 V-R 间隙内小动脉有动脉硬化表现,这时小动脉伸长和迂曲,壁增厚,腔扩大,随动脉搏动对 V-R 间隙周围脑组织形成的搏动性压迹,可致 V-R 间隙扩大^[18]。③脑血流量减少所致轻微脑缺血:脑血流量减少达一定阈值之后,可以造成不同程度的脑缺血,最重要者为脑梗死,单支小动脉病变所致者一般为腔隙性脑梗死;而缺血最轻微者,则只造成前已述及的单个或一群神经细胞消失。介于这两极之间者为各种不同程度的神经细胞(包括真轴索等)和神经胶质细胞病损的组合;轻者仅为不同程度的脱髓鞘变化,较重者为轴索丧失,以致反应性胶质增生,更重者为未形成空腔的脑组织疏松(rarefaction)^[16]。

根据 MRI 和病理对照研究的发现,V-R 间隙可以分为两类:单纯性 V-R 间隙扩大和伴周围组织变性的 V-R 间隙扩大。现将它们的解剖和组织学基础,以及影像学表现分述于后。

I. 单纯性 V-R 间隙扩大

这些扩大的 V-R 间隙周围脑组织正常,即没有

脱髓鞘等变性改变。单纯性 V-R 间隙扩大相对较少见,在我们 MRI 与病理对照研究的 53 个 V-R 间隙扩大灶中只占 15 只^[19]。这时扩大的 V-R 间隙内为脑脊液所充盈,故其 CT 密度和 MRI 信号表现与脑脊液者相同。CT 能显示者一般均较大,如横径达 5 mm 以上者,而 MRI 常能显示较小的 V-R 间隙扩大。单纯性 V-R 间隙的信号,在 T₁W 时为低信号,T₂W 时为高信号,FLAIR 成像为低或等信号(图 2-41)。MRI 对 T₁ 弛豫时间的变化不及对 T₂ 弛豫时间者敏感,故 V-R 间隙扩大较轻微时不能为 T₁W 的 MRI 所显示,而 T₂W 时则显示为小的点状高信号灶。MRI 所见之 V-R 间隙扩大的形态有两种:圆或短的长圆形,以及线条状(图 2-42)。MR 成像扩大的 V-R 间隙呈横断面时表现为前者,呈矢状或冠状面时可以表现为后者。呈线条状表现时颇具特征,一般不致误为其他疾病状态;例如横断面显示于侧脑室邻近、冠状面显示于纹状体外部、矢状面显示于大脑白质内的线条状灶。注射造影剂后都不增强。MRI 所见 V-R 间隙扩大的数目颇多变异,少者仅 1~2 只,多者则难以计数,V-R 间隙扩大多见于穿通动脉从脑表面进入脑组织部位^[19~23],即从脑底部进入者常显示于前穿孔质上方基底节下外侧部分,如壳核外下部和外囊下部,常位于前联合两旁;从大脑凸面进入脑组织者常显示于中央半卵圆、胼胝体外四分之一和侧脑室上部邻近白质;从脑干表面进入脑组织者常显示于中脑、脑桥中和上部的中央部。当然,有时也可显示于其他部位,不过很少涉及以下区域:脑皮质、皮质下“U”纤维、胼胝体中央部分、延髓、小脑脚和小脑。

Heire 等^[22]认为正常的,即未扩大的 V-R 间隙也能为高场 MRI 所显示,呈现为位于壳核外下部或中央半卵圆的、为数甚少(2~3 只)、小于 2 mm 的点状异常信号,且其出现与年龄无关。Jungreis 等^[21]也持类似意见,但他们的资料中圆或卵圆形异常信号可达 5 mm 以上。我们对照脑标本和 MRI (层厚 5 mm)所见,发现 V-R 间隙直径平均为 1.6 ± 0.9 mm,而不能显示者平均为 0.8 ± 0.6 mm ($P > 0.01$)^[19]。我们发现标本中正常 V-R 间隙的大小最多不超过 0.2 mm (显微镜测微观察),而往往巨检并无间隙可见(为潜在间隙);所以,我们认为一旦在好发部位显示与脑脊液信号相仿的圆或长圆形点状或线条状异常信号,就可以认为不是正常大小,而

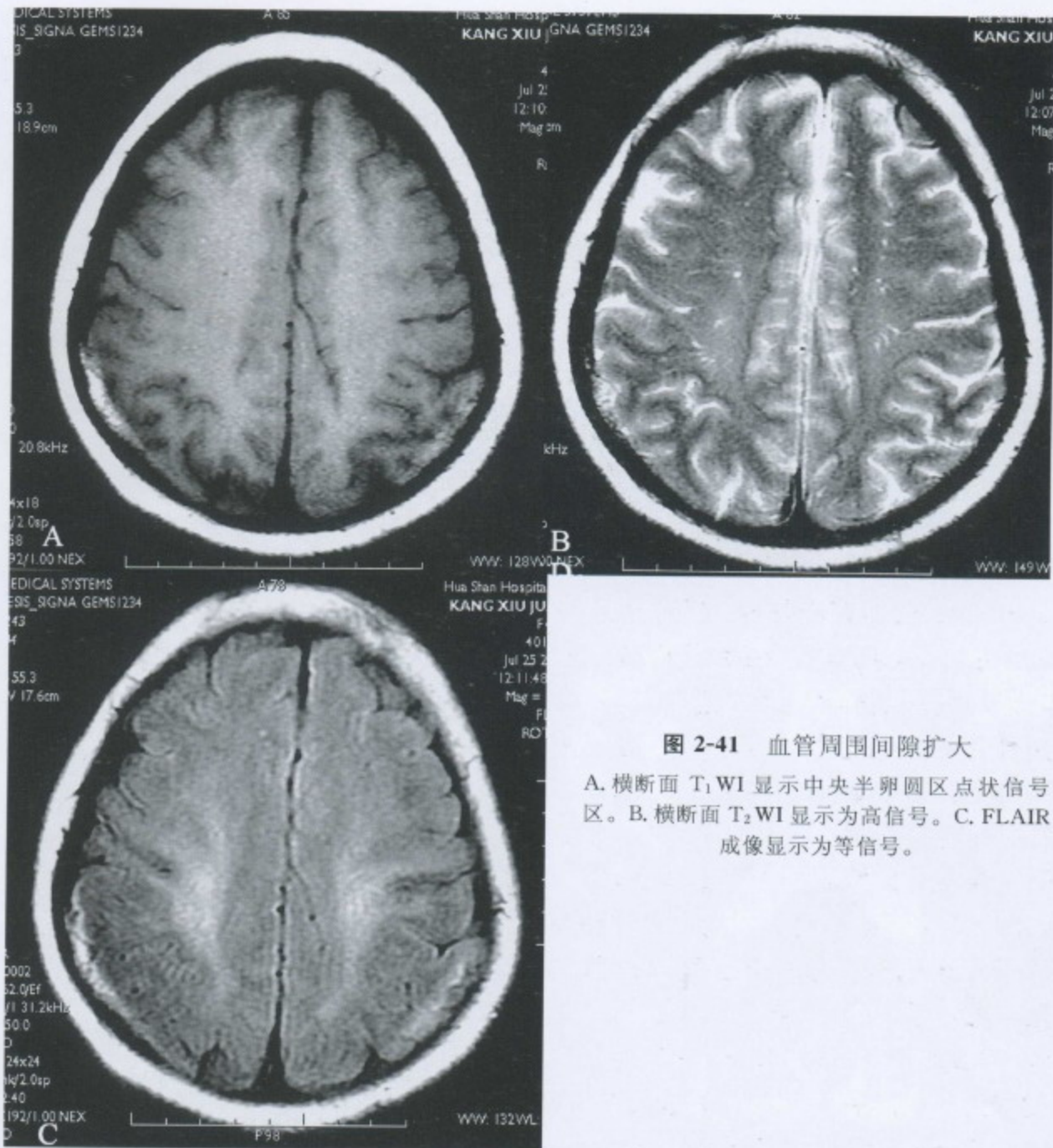


图 2-41 血管周围间隙扩大
 A. 横断面 T₁WI 显示中央半卵圆区点状信号区。B. 横断面 T₂WI 显示为高信号。C. FLAIR 成像显示为等信号。



图 2-42 血管周围间隙扩大
 横断面 T₂WI 显示为条状高信号影垂直于两侧侧脑室壁。

是已经扩大的 V-R 间隙。但是,这种已经扩大的 V-R 间隙也可见于较年轻患者(如 40 岁左右),一般为数甚少。

II. 伴周围组织变性的 V-R 间隙扩大

这类 V-R 间隙扩大就是上述那些扩大的 V-R 间隙周围具有可能与一定程度缺血有关的脱髓鞘等变性性改变者。这类 V-R 间隙扩大比较多见。在我们 53 个病理与 T₂W 点状高信号灶对照研究组中占 38 个。Fazekas 等^[24]的 MRI 与病理对照研究也有类似发现,他们的资料中 14 个 T₂W 高信号灶中 10 个为伴周围组织变性的 V-R 间隙扩大,其中小动脉周围脱髓鞘 6 个,小动脉周围纤维化 1 个,小静脉周围脱髓鞘 2 个,小静脉周围水肿 1 个。Awad 等^[18]行 MRI 和病理对照研究,在 27 个偶然发现的老年人(61~84 岁)皮质下 T₂W 高信号灶中,

92.6% 有 V-R 间隙扩大, 92.6% 有轻至重度脱髓鞘, 59.3% 有轻至重度胶质增生, 除 2 个病灶为单纯性 V-R 间隙扩大外, 均为伴周围组织变性的 V-R 间隙扩大。

多数这类 V-R 间隙扩大所伴有之周围脑组织变性范围较大, 故 MRI 所见之 T_2W 高信号灶的范围明显大于病理所见之 V-R 间隙的大小, 表明异常信号主要为 V-R 间隙周围组织变性的表现。这时 V-R 间隙扩大的信号强度也丧失了与脑脊液等信号的特征, 而呈现为 T_1W 低信号, PDW 和 T_2W 均为高信号; 也即与单纯性 V-R 间隙扩大的表现不同, 而与以下将述及之皮质下白质和基底节区小变性灶者相仿。一般而论, 伴周围组织变性的 V-R 间隙扩大 MRI 所见之大小常超过单纯性 V-R 间隙扩大者, 但两者大小均多变异, 故有时很难单根据病灶大小来区分两者。不过融合成片的病灶, 大多为伴周围组织变性的 V-R 间隙扩大所致。Awad 等^[18] 和 Van Swieten 等^[25] MRI 所见的中度和重度变化, 就是成片的 T_2W 高信号灶, 对照病理所见后结论为: T_2W 高信号灶的有无与病理上的小动脉硬化、脱髓鞘和胶质增生相关密切, 而 V-R 间隙扩大则与脑重量明显相关而不完全与脱髓鞘和小动脉硬化相关。伴周围组织变性的 V-R 间隙扩大的好发部位与单纯性者相仿。注射造影剂后也不增强。少数这类 V-R 间隙扩大的周围组织变性甚轻, 而 V-R 间隙扩大相对较明显, 其 MRI 表现与单纯性 V-R 间隙扩大相同。

侧脑室周围含水量增多

正常情况下脑脊液的来源有二: 大部分为脉络膜丛所分泌, 小部分直接从脑间质进入脑室。解剖学上侧脑室周围一带与其他脑组织相比, 无甚特异; 但镜检时在侧脑室周边可见一十分狭窄的结构疏松带, Fast blue 淡染, 轴索纤维较细, 周围髓鞘较薄, 脑间质之间隙较大, 室管膜较完整, 仅少数可见小段(数个细胞)室管膜脱失, 而以两额角前部更为明显一些。这些组织学所见提示侧脑室周边有一含液略多于其他脑组织的狭窄带。至于双侧额角前、外部表现更为突出的原因, 可能与脑间质液进入侧脑室时更集中于双额角前、外部有关。显微镜测微观察, 发现侧脑室周围疏松结构边缘至侧脑室边缘的平均

距离为 $1.42 \pm 0.95 \text{ mm}$ ^[26]。此组织学所见之侧脑室周边变化在 MRI T_1W 和 T_2W 时常不能显示, 而 FLAIR 成像可显示为侧脑室周围有一宽为 1~2 mm 的高信号带, 而以两额角外、前端更明显、更宽一些。

60 岁以上的老年人, 解剖学上部分标本可见侧脑室周边一带组织较软, 呈暗灰色, 以两侧额角周围更为多见和明显; 镜检表现为组织疏松, Fast blue 染色明显淡染, 其内有空泡状结构, 类似脑水肿表现, 提示局部水分增多; 相应部位侧脑室室管膜有较广泛的脱失和破坏, 部分切片中还可可见脑室旁有 V-R 间隙扩大, 轻度脱髓鞘和胶质增生^[26]。Sze 等^[27] 也有类似发现, 并称此组织学所见为颗粒性室管膜炎(ependymitis granularis)。我们曾对老年人侧脑室周围组织学变化带行显微镜检测观察, 发现老年人 Fast blue 淡染带外缘至侧脑室边缘的平均距离为 $11.3 \pm 6.2 \text{ mm}$, 明显不同于年轻人群者 ($P > 0.01$)^[19]。我们认为这些巨检和镜检所见提示老年人群侧脑室周围含水量多于年轻人群者。行 CT 和 MRI 成像可以出现下述不同于年轻人群所见, 即所谓老年人群所见之侧脑室含水量增多的征象。

正常时脑间质液能进入侧脑室, 而侧脑室内脑

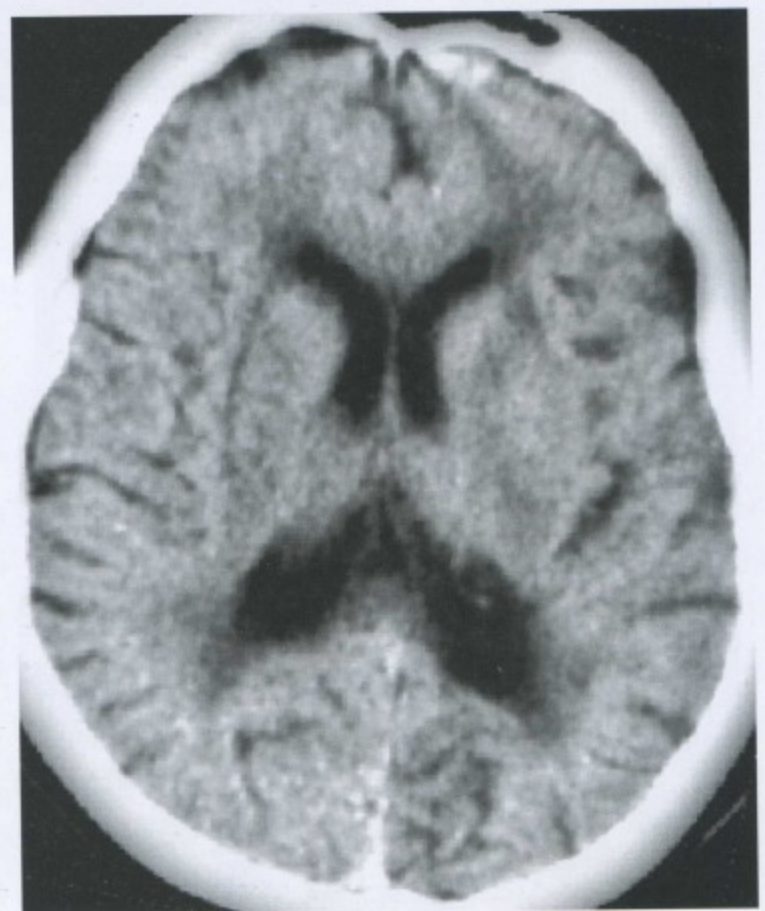


图 2-43 侧脑室周围含水量增多
CT 平扫显示两侧侧脑室前、后角周围以低密度影。

脊液不能进入脑间质,老年人发生上述室管膜改变之后,就会发生脑脊液从侧脑室流入脑间质,或脑间质液不能经过健康室管膜进入侧脑室的情况(有人认为正常脑间质液是通过室管膜主动排入侧脑室的)。这种侧脑室周围含水量增多,CT显示为低密度区, T_1W 显示为低信号区, T_2W 、 T_2^*W 和FLAIR成像显示为高信号区(图2-43~图2-45)。一般变化十分明显时才能为CT所显示,而变化较轻时只

能为MRI T_2W 、 T_2^*W 所显示;其中以FLAIR显示最为显眼,因为这时脑脊液为低信号,侧脑室周围含水量增多区呈现为高信号。最常出现侧脑室周围变化的部位就是双侧额角周围,以其前、外角为中心向邻近扩展,呈三角形或冠状,最大径常超过1mm以上。有时双侧枕角周围也出现类似变化,即以枕角端部为中心向邻近组织扩展的冠状灶。一般范围小于额角周围区的变化。较严重时,整个侧脑室周围

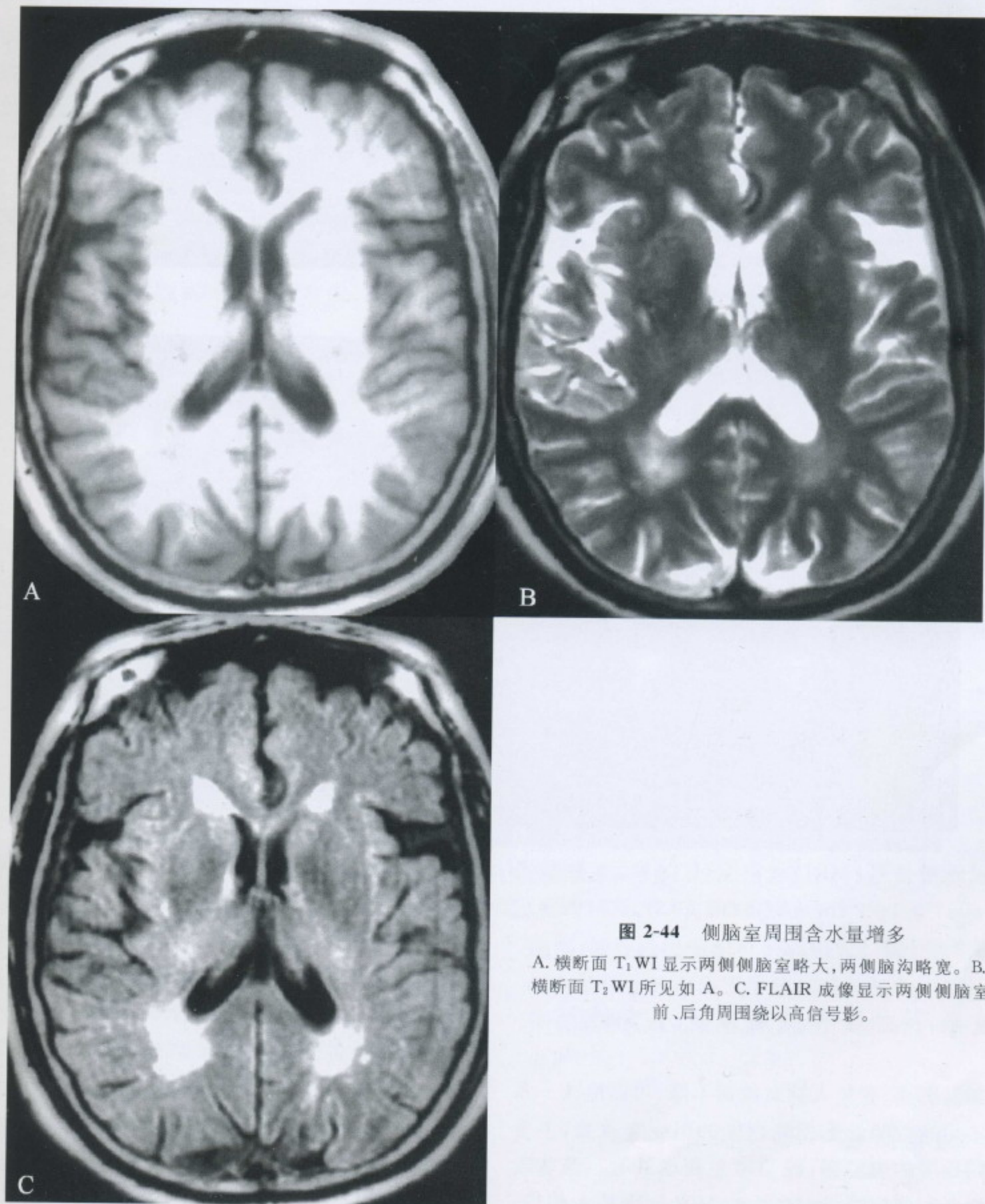


图2-44 侧脑室周围含水量增多

A. 横断面 T_1WI 显示两侧侧脑室略大, 两侧脑沟略宽。B. 横断面 T_2WI 所见如 A。C. FLAIR 成像显示两侧侧脑室前、后角周围绕以高信号影。

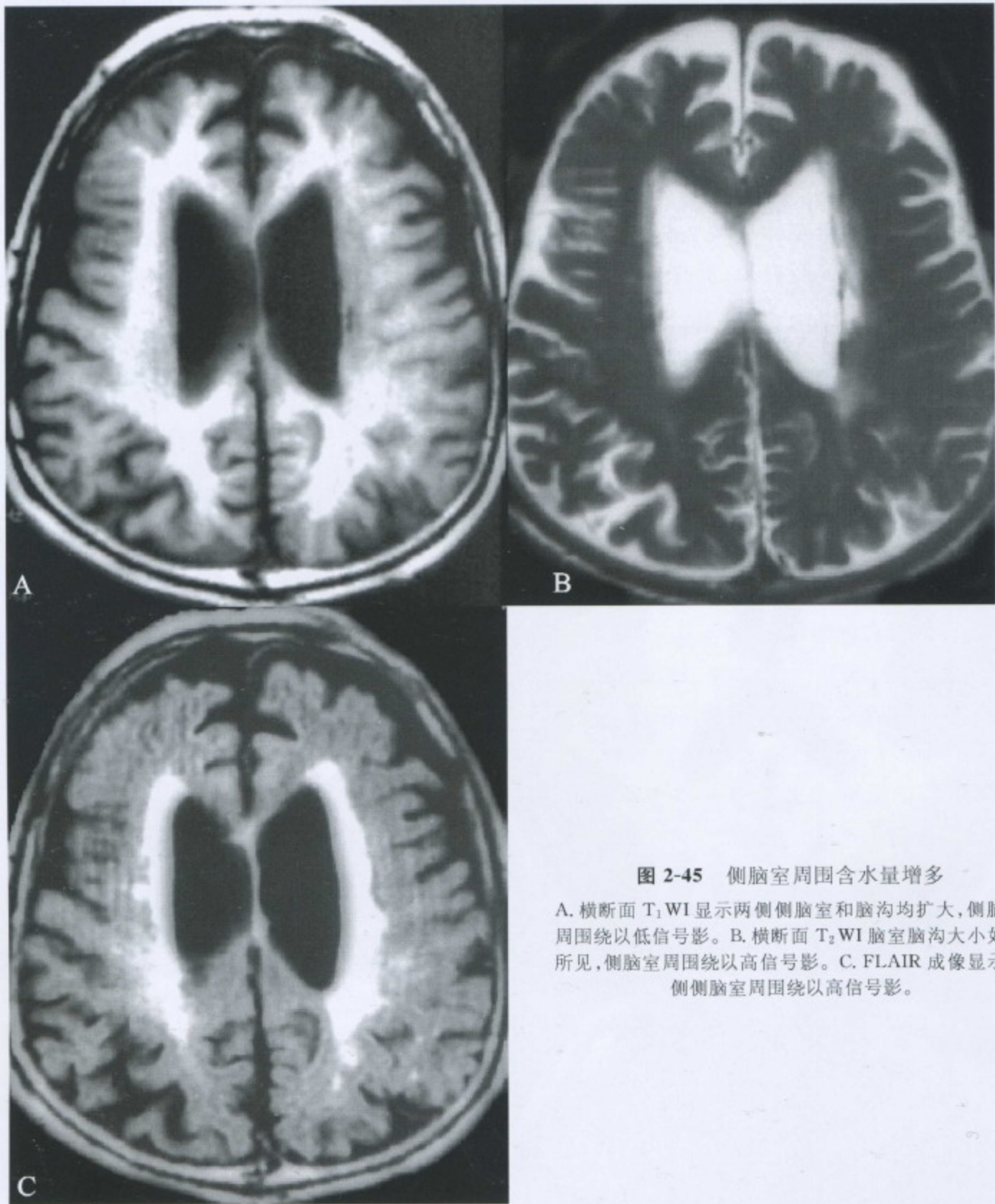


图 2-45 侧脑室周围含水量增多

A. 横断面 T₁WI 显示两侧侧脑室和脑沟均扩大,侧脑室周围绕以低信号影。B. 横断面 T₂WI 脑室脑沟大小如 A 所见,侧脑室周围绕以高信号影。C. FLAIR 成像显示两侧侧脑室周围绕以高信号影。

均绕以异常信号(MRI)或密度(CT)带,宽数毫米(>3mm)至1~2cm或更多(图2-45),这时侧脑室前后端的变化常更为明显。

皮质下白质和基底节区小变性灶

如前所述,老年人脑血流量下降,可以造成一系列尚不足达腔隙灶脑梗死程度的组织学改变,主要为不同程度的脱髓鞘、胶质增生和水肿等。这些改变的意义和伴周围组织变性的 V-R 间隙扩大相仿,

同属老年性退行性变化范畴,也即生理性,不属疾病状态范畴。他们一般出现在扩大 V-R 间隙周围,但有时也可单独出现。单独出现时,就是所谓的皮质下和基底节区小变性灶。这种情况比较少见,例如我们新鲜脑标本 MRI 和病理对照研究中,64 个 MRI T₂W 高信号灶中仅两只属此类小变性灶。Awad 等^[18]的 27 个和 Braffman 等^[20]的 15 个 T₂W 高信号灶也都各只有两只属这类病灶,且 Braffman 等还认为这两只病灶可能是偶然发现的多发性硬化灶(为 60 岁男性患者)。这类病灶常较小(较大者常

同时有 V-R 间隙扩大), T_1W 低信号, PDW 和 T_2W 高信号, 注射造影剂后不增强。

锥体外系核团铁质沉积增多

锥体外系灰质核团从婴儿时期相继出现铁质沉积, 生后 6 个月苍白球内就能发现少量铁质, 黑质网状带于生后 9~12 个月、红核于生后 18~24 个月和齿状核于生后 3~7 年, 也先后出现铁质沉积^[28]。Aoki 等^[29]发现壳核内所含铁也缓慢增多, 40 岁以后达高峰。非血红蛋白铁沉积于脑部有关核团与体内血红蛋白的代谢以及机体内其他部位的铁储备无关^[28], 但其原因不详。这种原因不明的发生于正常人的脑部锥体外系核团的铁质增多是随着年龄增大而缓慢增多的, 故在老年人群中就特别明显。但无论如何, 铁作为一微量元素存在于脑内, 是与脑功能有关的^[28], 可能对细胞呼吸递质合成, 以及脑的发

育和变异有关^[30]。

由于铁质的存在, MRI T_2W 成像, 特别是 T_2^* W 成像, 这些有铁质沉积的锥体外系核团将显示为低信号(相对于脑皮质等其他灰质而言)(图 2-46)。Aoki 等发现 10 岁以前小儿的锥体外系核团的信号与脑皮质信号相仿^[29]。大多数人在 25 岁左右出现苍白球 T_2W 低信号表现, 继而黑质网状部和红核也逐渐显示为低信号; 而齿状核出现 T_2W 低信号表现则更迟一些, 且不甚恒定。壳核往往只在老年人群中显示为 T_2W 低信号^[31]。Milton 等^[31]发现黑质、红核和齿状核的 T_2W 低信号表现在各年龄组大致相仿, 而苍白球的低信号表现则与年俱增, 即中、老年苍白球的 T_2W 低信号明显低于青年人的苍白球 T_2W 图像上的相对信号。老年人的丘脑和尾状核用 Perl 染色时也显示含有少量铁质, 但 MRI T_2W 一般不出现低信号表现, 出现低信号表现时提示可能属于疾病状态。

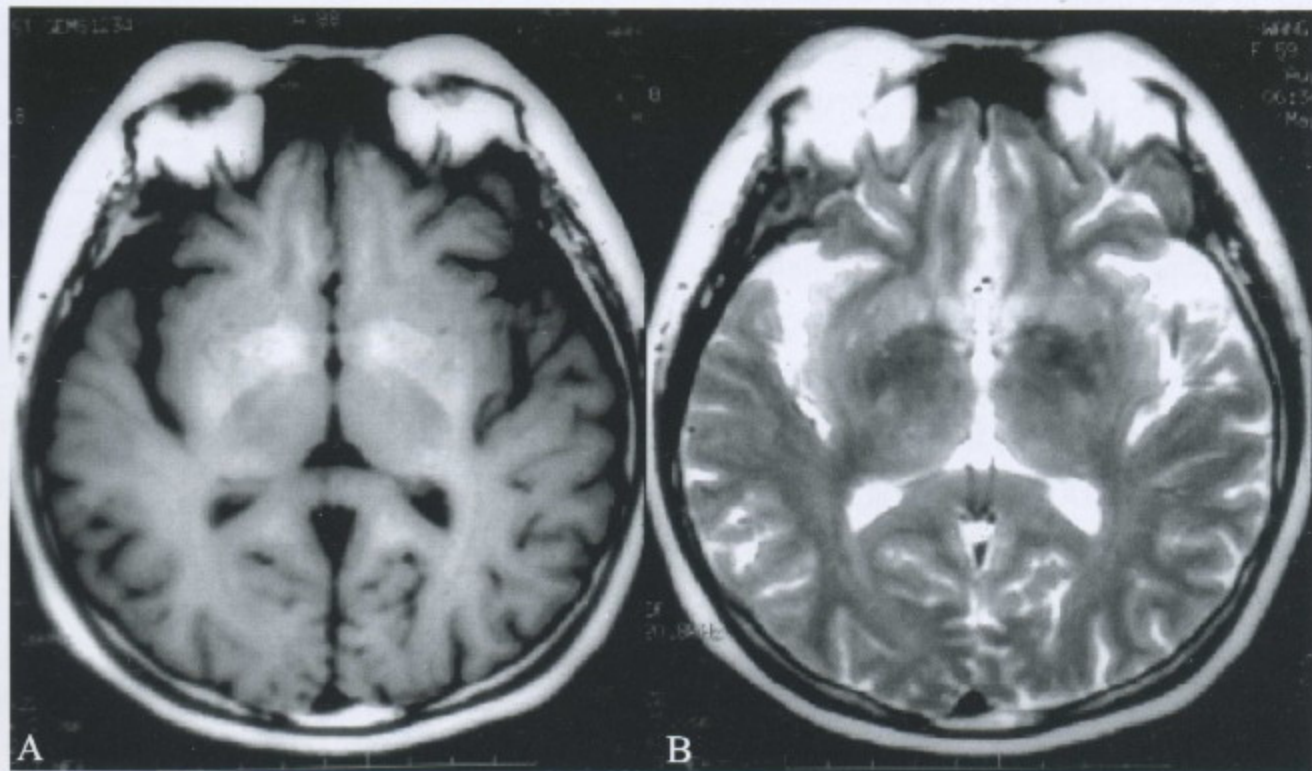


图 2-46 锥体外系核团铁质沉积增多

A. 横断面 T_1W 显示两侧苍白球呈灰质信号。B. 横断面 T_2W 两侧苍白球呈低信号。

脑部淀粉样血管病

脑部淀粉样血管病常见于老年人群。60 岁以上者为 5%~23%, 80 岁以上者可能 60% 以上都有脑部淀粉样血管病^[32]。病理上可见整个血管壁都有淀粉样变, 有时可以造成管腔轻度狭窄。这种变化一般难为影像学所发现。淀粉样血管病的血管较

脆弱, 较轻微损伤即可造成出血。继发于淀粉样血管病的出血倾向位于半球较浅表部位, 可涉及皮质下白质和(或)蛛网膜下腔^[33], 且不少为多发性血肿^[34]。

老年脑的诊断和鉴别诊断

如上所述, 老年脑的影像学表现只包括以下五

种:①老年性脑萎缩;②血管周围间隙扩大;③侧脑室周围含水量增多;④皮质下白质和基底节区小变性灶;⑤锥体外系核团铁质沉积增多。至于脑部淀粉样血管病一般不会造成动脉腔明显狭窄而引起脑缺血的一系列变化,故无 CT 和 MRI 能显示改变。淀粉样血管病如继发出血,则已不属老年脑范畴。以前因脑腔隙概念不清所引起的紊乱,现已逐渐澄清,即脑腔隙为脑部新或旧的小梗死灶(有人界定为单支穿通小动脉狭窄或阻塞所致之小梗死灶)^[1],属病理状态,不属老年脑范畴;V-R 间隙扩大现大家都认为不属于脑腔隙范畴,应将两者明确区分。由于老年人常有动脉硬化等变化,它们可以造成脑部血流量减少,随之轻者可以继发上述见于老年脑的一些变性变化,重者可致脑梗死(包括腔隙性脑梗死);但前者属老年性变化,后者则不属老年脑范畴,两者的处理方法也不相同。所以,在作影像学诊断时,不应对所有 MRI T₂W 高信号灶,均诊断为“缺血灶”;能明确为 V-R 间隙扩大者,就应判断为老年脑改变,明确为腔隙性脑梗死者,就给予明确诊断而不笼统称为“脑缺血”;一时不能明确者,则应结合临床或在随访中加以明确。在老年脑的影像学诊断中,可将上述五种影像学表现分为以下四类进行鉴别诊断。

I. 老年性脑萎缩

即脑室、脑沟和脑池扩大的鉴别诊断。老年性脑萎缩的影像学表现有两大特征:渐进性和弥漫性。如发展较快或为局限性(如局限于颞叶内侧),则应考虑为疾病状态。许多好发于老年人的变性性疾病,如 Alzheimer 病,可能临床症状已十分明显,而其病理变化尚未能为影像学所显示,影像学上可能只有老年性脑萎缩改变,这时除报告有老年性脑萎缩(生理性变化)外,还应明确地告诉神经科医师不能除外临床上所怀疑的某种变性性疾病。因为到目前为止不少变性性疾病主要属于临床诊断范畴,影像学诊断仅属辅助性诊断。

II. 锥体外系核团铁质沉积增多

即锥体外系核团 T₂W 低信号的鉴别诊断,主要应鉴别者为以下疾病。

一、原发性震颤麻痹和震颤麻痹叠加综合征

后者主要为进行性核上性麻痹、纹状体黑质变

性。它们除具有各自临床症状特征外,还具有黑质密质部宽度变狭的特征。但是,不出现后一表现者并不少见,这时影像学诊断属辅助性诊断,不能除外根据临床表现所诊断的原发性震颤麻痹和震颤麻痹叠加综合征。

二、慢性进行性舞蹈病(Huntington 病)

可以发生苍白球等锥体外系核团铁质过多沉积而出现 T₂W 低信号,但临床上发病于青壮年,有舞蹈病表现,有尾核萎缩造成的侧脑室额角外侧扩大等特点,不致误为老年脑表现。

三、脑梗死所致锥体外系铁质沉积增多

往往见于小儿缺氧所致脑梗死之后,一般不致误为老年脑。

III. 侧脑室周围含水量增多

即侧脑室周围 CT 低密度, MRI T₁W 低信号带和 T₂W 高信号带的鉴别诊断。文献中提及能引起类似表现的疾病不少(表 2-9),但是主要应予以鉴别者为以下几种病。

表 2-9 侧脑室周围含水量增多各种疾病

一、双侧额角周围出现冠状异常密度和信号灶的疾病:

- 多发性硬化症^[35, 36]
- 皮质下小动脉硬化性脑病^[35]
- 脑梗死邻近的 Wallerian 变性^[35, 37]
- 结节病^[38]
- 缺氧性脑病^[39]
- Epstein-Barr 病毒感染(单核细胞增多症)^[40]
- Behçet 病^[36]
- 杯状细胞白质营养不良症^[41]
- 肾上腺髓质性神经病(adrenomyeloneuropathy)^[42]

二、双侧脑室周围全部均有异常密度和信号带的疾病:

- 多发性硬化症^[35]
- 放射性损伤(本文作者经验)
- 脑积水

一、脑积水

各种原因所致之脑积水均可出现侧脑室周围 CT 低密度, MRI T₁W 低信号和 T₂W 高信号带,且以两额角周围更为明显,但这时往往脑室扩大更为明显,脑室周围异常密度和信号区更宽,结合临床各类脑积水的有关症状一般不难鉴别。

二、多发性硬化

较严重者常出现侧脑室周围变化,但其发病年

龄较小,还伴有胼胝体内病灶和白质内较大片状病灶,一般不致误为老年脑。

IV. 血管周围间隙扩大和皮质下白质、基底节区小变性

即 MRI T₂W 点状或小片状高信号灶的鉴别诊断,文献中提及出现类似情况者甚多(表 2-10),但常见且应予以鉴别者主要为以下几种情况。

表 2-10 出现脑部 MRI T₂W 点状或小片状高信号的各种正常变异和疾病

血管周围间隙扩大
内囊后部 MRI 异常信号灶
小梗死灶
局灶性脱髓鞘和/或胶质增生
小囊肿 ^[20]
小侧脑室憩室 ^[20]
系统性红斑狼疮 ^[36, 43, 44]
高血压性脑病 ^[45]
Moyamoya 病 ^[46]
水痘病毒性脑炎 ^[36]
弓形体病 ^[47]
肾上腺髓质性神经病(adrenomyeloneuropathy) ^[42]
Sjögren 病 ^[48]
结节病 ^[38]
孤立性中枢神经系统血管炎 ^[49]
脑膜炎血管周围间隙浸润 ^[54]

一、内囊后部 MRI 异常信号灶

约半数正常人群,包括老年人,行 MRI 检查时可见内囊后肢与豆状核后部交界处或其邻近可见一 3~5 mm 大小的、对称性分布的、与内囊其他各部

信号不相同的区域,称为内囊后 MRI 异常信号灶或内囊后部 MRI T₂W 高信号灶,为正常变异。在 MRI T₂W 和 FLAIR 成像时为高信号,PDW 成像显示为等信号(较多见于 1.5 T 成像)或低信号(较多见于 0.5 T 成像)。疾病所致信号异常一般在 T₂W 和 PDW 成像均为相对高信号,而见于正常人者在 PDW 为等或低信号。形成这个异常信号灶的原因尚不甚清楚,多数人认为可能是正常神经束的影像,可能为生理性髓鞘稀少所致,也可能为与梯度场相位有关的伪影。至于是发生在什么神经束,则有不同看法: Mirowiz 等^[50]认为是顶叶桥脑束, Yagishita 等^[51]认为是皮质脊髓束, Rutledge 等^[52]认为是视束的豆状核后部。但 Drayer 等则认为是该部位不含铁质所造成^[53]。

二、腔隙性脑梗死

病灶的信号强度与伴周围组织变性的 V-R 间隙扩大者相仿。这时可根据病灶形态和发病部位加以鉴别(表 2-11)。本症病灶常大于一般 V-R 间隙扩大灶,边界也可不甚规则和较模糊,常较长呈裂隙状;两者的好发部位有相同之处,但腔隙性脑梗死较多见于基底节的上部、丘脑和侧脑室旁白质的较下部。小梗死灶有时还会出现造影剂增强。至于单纯 V-R 间隙扩大,仅根据它与脑脊液等信号这一征象,就可与腔隙脑梗死区别。

三、多发性硬化症

少数轻型多发性硬化症,病灶较少和小,至老年时行 MRI 检查时才发现,但仔细询问病史一般都有起病于年轻时的病史,结合其他支持本症的化验所见,可以加以区别。

表 2-11 老年脑斑点状病灶与腔隙性脑梗死的 CT 和 MRI 鉴别诊断表

	CT (密度)	MRI(信号)			注射造影剂后	形态	好发部位
		T ₁ W	PDW	T ₂ W			
单纯性血管周围间隙扩大 [△]	等	低	低或等	高	不增强	斑点或线条状	壳核外下部,外囊下部,中央半卵圆,侧室上部邻近白质,桥脑中、上部中央部分
皮质下白质和基底节区小变性灶 [*]	低*或等	低*或等	高	高	不增强	斑点状	同上
腔隙性脑梗死	低*或等	低*或等	高	高	不增强	斑点状	壳核和苍白球上部,丘脑,侧脑室中、下部邻近白质,中央半卵圆,中脑,大脑脚,内囊

[△]周围组织变性轻而 V-R 间隙扩大明显时表现与之相同;^{*}周围组织变性明显而 V-R 间隙扩大相对较轻时表现与之相同,伴周围组织变性的 V-R 间隙扩大多数属此情况;^{*}病灶大时显示。

四、脑膜炎血管周围间隙浸润

多见于 AIDS 病人的隐球菌性脑膜炎,有时也可见于梅毒和巨细胞病毒脑膜感染。隐球菌脑膜炎常沿穿通小动脉周围从脑底侵入基底节血管周围间隙,有时也犯及丘脑,在血管周围间隙内形成许多很小的囊腔(内含隐球菌),即所谓血管周围胶质假囊肿^[54, 55]。这种情况 MR 成像所见也是 V-R 间隙扩大,与见于老年脑者相仿。只有参考患者的 AIDS 病和脑膜炎,以发病年龄不同而加以鉴别。

(陈星荣 沈天真)

参 考 文 献

1. Qostrow PT, Miller LL. Pathology of small artery disease. In: Pullicino PM, Caplan LR, H. MI M ed. *Advances in Neurology*. NY: Raven Press, 1993; 62: 93~123
2. Cronqvist S. Hydrocephalus and atrophy. *Neuroradiol*, 1990; 3 (suppl 2):25~28
3. De Leon MJ, George AE, Reisberg B, et al. Alzheimer's disease; longitudinal CT study of ventricle change. *AJNR*, 1989; 10:371~376
4. Gado M, Hughes CP, Danziger W, et al. Aging, demantia and brain atrophy: a longitudinal computed tomography study. *AJNR*, 1983; 4:699~702
5. George AE, de Leon MJ, Rosenblooms, et al. Ventricular volume and cognitive deficit: a computer tomographic study. *Radiology*, 1983;149:493~498
6. 于慧玲,汤洪川,赵洪,等.健康老年人脑容量的 CT 线性测量参考值. *中华老年医学杂志*,1994;13:80~83
7. 高富强,姜宗衡,张念察,等.老年脑萎缩的 CT 定量研究. *中华放射学杂志*,1990; 24: 238~239
8. Yue NC, Arnold AM, Longdtreth WT, et al. Sulcal, ventricular, and white matter changes at MR imaging in the aging brain; data from the cardiovascular health study. *Radiology*, 1997; 202: 33~39
9. Coffey CE, Wilkinson WE, Parashos IA, et al. Quantitative cerebral anatomy of the aging human brain; cross-sectional study using magnetic resonance imaging. *Neurol*, 1992; 42:527~536
10. Davis PC, Mirra SS, Ajazraki N. The brain in older persons with and without dementia: findings on MR, PET, and SPECT adages. *AJR*, 1994; 162:1 267~1 278
11. Kohn, MI, Tanna NK, Helmal CT, et al. Analysis of brain and cerebrospinal fluid volumn with MR imaging. Part 1, methods, reliability, and validation. *Radiology*, 1991;178:115~122
12. Tanna WK, Kohn MI, Horwich DN, et al. Analysis of brain and cerebral fluid volumnes with MR imaging: impact on PET data correction for atrophy. Part 11, aging and alzheimer demantia. *Radiology*, 1991; 178: 123~130
13. Besson G, Honunel M. Historical aspects of lacunes and the "Lacunar controversy". In: Pullicino PM, Caplan LR, Hommal M, ed. *Advances in Neurology*. NY: Raven Press, 1999; 62:1~10
14. Fisher CM. Lacunes; small, deep cerebral infarct. *Neurology*, 1965; 15:774~784
15. Mancardi GL. Neuropathologic study of lacunae and cribriform cavities of the brain. *Eur Neurol*, 1989; 29: 16~19
16. Laloux P, Brucher JM. Lacunar infarctions due to cholesterol emboli. *Stroke*, 1991; 22: 1 440~1 444
17. Fisher CM. Lacunar infers-a review. *Cerebrovasc Dis*, 1991; 1:311~320
18. Awad CM, Johnson PC, Spetzler RF, et al. Incidental subcortical lesions identified on magnetic resonance imaging in me elderly. 11, postmortem pathological correlations. *Stroke*, 1986; 17: 1 090~1 097
19. 徐跃成,陈星荣,沈天真,等.老年人脑皮质下斑点状病灶的 MRI 病理基础研究. *临床神经科学*,1993;1:4~8
20. Braffman BH, Zimmerman RA, Trojanowski JQ, et al. Brain MR: pathologic correlation with gross and histopathology. I, lacunar infarction and Virchow-Robin spaces. *AJNR*, 1988; 9: 621~628
21. Jungreis CA, Kanal E, Hirsch WL, et al. Normal perivascular spaces mimicking lacunar infarction: MR imaging. *Radiology*, 1988; 169: 101~104
22. Heier LA, Baner CJ, Schwartz L, et al. Large Virchow-Robin spaces: MR-clinical correlation. *AJNR*, 1989; 10:929~936
23. Elter AD, Aichardson DN. Facial high signal on MR scans of the midbrain caused by enlarged perivascular spaces: MR-Pathologic correlation. *AJNR*, 1990; 11: 1 119~1 122
24. Fazekas F, Xieinert R, Offenbacher H, et al. The morphologic cohelare of incidental punctate White matter hyperintensities on MR images. *AJR*, 1991; 157: 1 317~1 323
25. Van Swieten C, Van Den Hoal JHW, Van Ketel BA, et al. Periventricular lesions in the white matter on mag-

- netic resonance imaging in the elderly, a hiorphometric-correlation with arteriolosclerosis and dilated perivascular spaces. *Brain*, 1991;114:761~774
26. 徐跃成,陈星荣,沈天真等. 老年人脑皮质下斑点状病灶的 CT、MR 及病理学对照研究. *上海医科大学学报*, 1993;20(增刊):24~27
 27. Sze G, DeAnnond SJ, Brandt-ZaWadde M. Fool of MRI signal (pseudo lesions) anterior to the frontal horns: histologic correlation of a normal finding. *AJNR*, 1986; 7:381~387
 28. Drayer BP. Magnetic Resonance imaging and brain iron: applications in the diaposis and pathochemistry of movement disorders and dementia. *BNI Quarterly*, 1987; 3: 15~30
 29. Aoki S, Okada Y, Nishimura K, et al. Normal deposition of brain iron in childhood and adolescence: MR imaging at 1.5 T. *Radiology*, 1989; 172:381~385
 30. Pujol J, Junque C, Vendrell P, et al. Biological significance of iron-related magnetic resonance imaging changes in the brain. *Arch Neurol*, 1992; 49:711~717
 31. Milton WJ, Atlas SW, Lexa FJ, et al. Deep gray matter hypointensity patterns with aging in healthy adults: MR imaging at 1.5T. *Radiology*, 1991; 181:715~719
 32. Wagle WA, Smith TW, Weiner M. Intracerebral hemorrhage caused by cerebral amyloid angiopathy: radiographic-pathologic correlation. *AJNR*, 1984; 5:171~176
 33. Ishii N, Nishibara Y, Hone A. AInyloid angiopathy and lobar cerebral haemorrhagne. *J Neurol Neurosurg Psychiany*, 1984; 47:195~200
 34. Patel DV, Hier DB, Thomas CM, et al. Intracerebral hemorrhage secondary to cerebral amyloid angiopathy. *Radiology*, 1984;151:397~400
 35. Leifer D, Buonanno FS, mchardson EP Jr. Clinicopathologic correlations of crhocal magnetic resonace imaging of periventricular white matter. *Neurol*, 1990; 40: 911~918
 36. Qrmerod IEC, Miller DH, Mcdonald WI, et al. The role of NMR imaging in the assessment of rmultiple sclerosis and isolated neurological lesions. *Brain*, 1987; 110: 1 579~1 616
 37. Lu JQ, Zhu YH, Han ZY. Periventricular hyperintensity. *Neurol*, 1992;42:1 256
 38. Miller DH, Kandall BE, Bater S, et al. Magnetic resonance imaging in central nervous system sarcoidosis. *Neurol*, 1988; 38:378~383
 39. Sawada H, Udaka F, Seriu N, et al. MRI demonstration of conical laminar necrosis and delayed white matter injury in anoxia encephalopathy. *Neurolradiol*, 1990; 32:319~321
 40. Tolly TL, Wells RG, Sty JR. MR features of fleeting CNS lesions associated with Epstein-Bars vims infection. *J Comput Assist Tomogr*, 1989; 13:665~668
 41. Verdru P, Lanunens M, Dom R, et al. Globoid cell leukodystrophy: a fally with both late-infantile and adult type. *Neurol*, 1991; 41:1 382~1 384
 42. Aubourg P, Adaxnsbaurn C, Lavallard-Roussean MC, et al. Brain MRI and eletrophysiologic abnormalities in preclinical and clinical adrenomyeloneuropathy. *Neurol*, 1992; 42:85~91
 43. Bell CL, Partington C, Robbins M, et al. Magnetic resonance imaging of central nervous system lesions in patients with lupus erythematsis. *Arthritis Rheum*, 1991; 34:432~441
 44. Vermess M, Bernstein RM, Bydder GM, et al. Nuclear magnetic resonance (NMR) imaging of the brain in systemic lupus erythematosps. *J Comput Assist Tomogr*, 1983; 7:461~467
 45. Hauses RA, Lacey M, Knight MR. Hypertensive encephalopathy. magnetic resonance imaging demonstration of reversible conical and white matter lesions. *Arch Neurol*, 1988; 45:1 078~1 083
 46. Bruno A, Yuh WTC, Biller J, et al. Magnetic resonance imaging in young adults with cerebral infarction due to moyamoya. *Arch Neurol*, 1988; 45. 303~306
 47. Jarvic JG, Hesselink M, Kennedy C, et al. Acquired immunodeficiency syndrome. Magnetic resonance proems of brain involvement with pathologic correlation. *Arch Neurol*, 1988; 45:731~736
 48. Alexander EL, Beall SS, Gordon B, et al. Magnetic resonance imaging of cerebral lesions in patients with sjogren syndzome. *Ann Intern Med*, 1988; 108: 815~823
 49. Kattah JC, Cupps TR, Di Chiro G, et al. An unusual case of central nervous system vasculitis. *J Neurol*, 1987; 234:344~347
 50. Mirowiz S, Sartor K, Gado M, et al. Focal signal-intensity vacations in the posterior internal capsule: normal MR findings and distinction from pathologic findings. *Radiology*, 1989; 172: 535~539
 51. Yagishita A, Nakarno I, Oda M, et al. Location of the corticospiral tract in the internal capsale at MR adaging.

Radiology, 1994; 191:455~460

52. Rutledge JN, Hilal SK, Silver AJ, et al. Study of movement disorders and brain iron by MR. AJNR, 1987; 8: 397~410
53. Drayer BP, Burger P, Darwiw R, et al. Magnetic resonance damaging of brain iron. AJNR, 1986; 7: 373~380
54. Wehn SM, Heinz ER, Badger PC, et al. Dilated Virchow-Robin space in cryptococcal meningitis associated with AIDS: CT and MRI findings. J Comput Assist Tomogr, 1989; 13:756~762
55. Neeson HR, Truwit CL. Thalamic and basal ganglia distribution of dilated Virchow-Robin spaces in cryptococcal meningitis associated with AIDS: MR finding. International Medical Image Registry, 1996; Zf 127~128

第三章 脊柱、脊髓的发育、 解剖和 CT、MRI 表现

第一节 脊柱、脊髓的发生和发育

脊柱的发生和发育

胚胎早期,从每个体节腹内侧面分出一群间叶细胞,叫做生骨节细胞。这些间叶细胞逐渐从两侧向脊索移动,并包围在脊索四周,从而形成脊柱。生骨节细胞在两个肌节之间的对面聚集成簇,每簇细胞最初形成脊柱骨体部即椎体的始基,然后从背面和侧面伸出成对的密集的间叶细胞,分别为椎弓和肋骨的始基。以后这些间叶细胞逐渐发育成软骨,并从第二胚月起开始骨化。而作为原始体轴支柱的脊索则逐渐退化,为脊柱所替代,出生后只有少量脊索残余,即椎间盘内的髓核。

椎骨均为软骨内化骨^[1]。每个椎骨有 3 个初级骨化中心及 5 个次级骨化中心。初级骨化中心分别位于椎体及两侧横突根部,后者出现的时间各部椎骨有所不同,上部颈椎(除寰椎外)出现在胚胎第 9~10 周,然后自上向下,依次出现,而腰椎者需至胚胎第 3 个月末才出现。这些骨化中心分别骨化成椎弓板、棘突、椎弓根、椎体的后外侧部、横突及关节突的部分。椎体的次级骨化中心,在胚胎第 9~10 周首先出现于下部胸椎,并向上、下依次出现,第 2 颈椎者至胚胎第 4 个月末才出现。

1 岁左右,两侧椎弓板于背侧中线处开始愈合,形成完整的椎弓,其中,上部腰椎首先愈合,其次为胸椎及下部颈椎,而上部颈椎及下部腰椎则分别在 3 岁及 6 岁后才愈合完毕^[2]。

青春期,椎体上、下、横突及棘突末端,仍为软骨,并分别出现 1 个次级骨化中心,于 25 岁左右,才与有关部分愈合^[3]。

脊髓的发生和发育

胚胎早期,神经管的壁最初由一层假复层柱状神经上皮细胞构成。这些神经上皮细胞构成室带(常称作室管膜层),由室带产生出脊髓的所有神经细胞和大胶质细胞。大胶质细胞来自外胚层,是一类较大的神经胶质细胞(星形胶质细胞和少突胶质细胞)。随着胚胎的发育不久可分辨出由神经上皮细胞群外侧部分构成的缘带。随着在脊髓的背根神经节和在脑内的神经细胞的轴突长入缘带,缘带逐渐变成脊髓的白质。

在室带,部分增殖着的神经上皮细胞分化为神经细胞。这些神经细胞在室带与缘带之间形成中间带,又称作套层,随着神经细胞的分化,以后变成脊髓的灰质。当神经细胞长出突起后,便成为多极和单极神经细胞(神经元),最长的一个突起是轴突。中枢神经系统中原始的支持细胞形成胶质细胞,主要是在成胶质细胞形成终止后,才从神经上皮细胞分化出来。成胶质细胞由室带迁移到中间带和缘带,其中有的成为星形胶质细胞,而后成为星形胶质细胞,有的成为少胶质细胞,而后成为少突胶质细胞。当神经上皮细胞停止产生神经细胞和成胶质细胞时,神经上皮细胞即分化为室管膜细胞。这种细胞构成覆盖在脊髓中央管表面的室管膜上皮。

小胶质细胞是一类胞体较小的神经胶质细胞,它由中枢神经系统周围的间充质细胞分化而来。小胶质细胞随发生中的血管一同进入脊髓。

脊髓的组织发生

正在发育中的脊髓,由于神经上皮细胞的不断繁殖和分化,形成了较厚的脊髓两侧壁和较薄的顶板和底板。由于侧壁的不均等生长,致使侧壁内面形成了一条纵行的浅沟,叫界沟。界沟将外侧壁分隔成背侧的翼板和腹侧的基板。翼板和基板,在发生中脊髓侧壁的两侧,几乎纵贯脊髓的全长,形成纵行的隆起。由于翼板和基板以后分别参与传入和传出功能,因此这区域性的划分是十分重要的。

翼板中的细胞体形成脊髓的背侧灰柱,在脊髓横断面上通常称为背角或后角。背角中的神经细胞构成传入神经核,许多这样的神经核即形成背侧灰柱。随着翼板的增大,背侧后正中隔形成。

基板中的细胞体形成腹侧灰柱和外侧灰柱,在脊髓的横断面上分别为前角和侧角。前角中的神经细胞的轴突穿出脊髓后,被 Schwann 细胞所形成的髓鞘包绕。Schwann 细胞是神经嵴细胞的衍生物。这样形成的神经纤维集成束,称作脊神经的腹根(前根)。随着基板的增大,基板在脊髓正中线的两侧膨大,形成腹侧正中隔,并在脊髓的腹面形成一条纵行的深沟即腹侧正中裂,又称前正中裂。

背根神经节中的单极神经细胞是由神经嵴细胞分化出来的,其轴突呈“T”形分支,分为中央突和周围突。背根神经节细胞的中央突和周围突都有着轴突的结构特征,但在功能上,周围突具有树突的特征,因此其传导方向是向细胞体的,中央突进入脊髓,构成脊神经的背根。背根神经节细胞的有些中央突终止于脊髓背柱,另有一些中央突则在脊髓背侧的白质柱中上升至脑,这些白质柱位于左、右背侧之间。背根神经节细胞的周围突成为脊神经的一部分,到体壁或内脏的特殊的感觉末梢为止。

髓鞘形成

脊髓中髓鞘的形成在胎儿期中期开始,一直延续到出生后的第一年;而脑内的神经纤维出生时大部是无髓鞘的,其髓鞘形成过程一直持续到青春期。

一般而言,神经纤维束的髓鞘大约要到神经束的功能完善时才告完备。

髓鞘是由 Schwann 细胞膜缠绕轴突(即轴索)形成的。Schwann 细胞来自神经嵴细胞,它向周围移动;当躯体运动神经元的轴突和节前自主性运动神经元的轴突穿出中枢神经系统时, Schwann 细胞便围绕着这些轴突周围。Schwann 细胞还围绕在躯体和内脏感觉神经元的中央突和周围突,以及节后自主性运动神经元轴突的周围。脑和脊髓内的神经纤维的髓鞘与周围神经系统中的髓鞘来源不同,它是由少突神经胶质细胞形成的,其形成方式和上述 Schwann 细胞形成髓鞘的方式大致相似。

脊膜的分化

神经管周围的间充质密集而形成一层膜,即为原始脊膜,其最内层的细胞可能来自神经嵴。原始脊膜的最外层增厚成为硬脊膜,其内层仍然是一层薄层,成为软-蛛网膜。软-蛛网膜包括软脊膜和蛛网膜。在软脊膜内出现许多充满液体的小腔,不久这些小腔相互融合为大的腔,这便形成了蛛网膜下腔。在成年人,在软脊膜与蛛网膜之间有许多结缔的细索,即蛛网膜小梁,这说明软脊膜与蛛网膜来源于同一层^[4]。

脊髓位置和外形变化

在胚胎期,脊髓伸展在椎管的全长范围内,每条脊神经的起始部和它所穿过的椎间孔都是同一高度上。由于脊柱和硬脊膜的生长速度比脊髓的生长速度快,因而这同一高度的位置关系逐渐消失,使脊髓的尾端比脊柱的尾端越来越高。到第 6 个月时,脊髓的尾端便上升到第 1 骶椎高度;出生时则升到第 3 腰椎高度;成年时大约在第 1 腰椎的下缘高度。这只是一个通常的平均数字,脊髓的尾端可以高达第 12 胸椎,也可低至第 3 腰椎。上述变化的结果^[4,5],使脊神经根,特别是腰骶部的脊神经根,从脊髓发出后斜行至脊柱的相应高度。在脊髓末端,即脊髓圆锥下方,背根和腹根形成一束神经纤维,称为马尾。虽然硬脊膜在成年人可伸展到脊柱的整个长度,但其他脊膜则不然,软脊膜超出脊髓的尾端形成了一个长的纤维鞘,在成人,终丝从脊髓圆锥起至

第1尾椎,附着在它的骨膜上。终丝也是胚胎时期脊髓后退的迹象。蛛网膜下腔的一部分也延伸至脊髓末端的下方。

(黎元 沈天真)

参考文献

1. 何泽涌. 人体发生学. 北京: 人民卫生出版社, 1992: 240~251

2. 王根本, 金保纯, 戴和壁, 等. 临床解剖学. 北京: 人民卫生出版社, 1988: 351~368
3. Royer P. Growth and Development of Bony Tissues. Scientific Foundations of Paediatrics. Philadelphia: WB Saunders Co, 1974: 376~648
4. Ball MJ, Dayan AD. Pathogenesis of syringomyelia. Lancet, 1972; 2: 799~801
5. Papp T, Proter PW, Aspden RM. The growth of the lumbar vertebral canal. Spine, 1995; 19: 2770~2774

第二节 脊柱、脊髓解剖

脊柱是身体的支柱,由多数椎骨借椎间盘、关节及韧带紧密连接而成。其作用是保护脊髓及其神经根,支持体重,传递重力,参与胸腔、腹腔及盆腔的构成,对胸、腹、盆腔脏器也起到保护作用。脊柱还是

一些骨骼肌的附着部。脊柱由33块椎骨组成,颈椎7个,胸椎12个,腰椎5个,骶椎5个及尾椎4个(可为3~5个),由于骶、尾段各椎骨相互融合成一骶骨和尾骨,故脊柱也可说由26块脊椎骨组成。在第1、2颈椎之间因第1颈椎无椎体而无椎间盘,骶骨及尾骨因融合亦无椎间盘,其他各相邻椎骨的椎体之间均有椎间盘。

各脊椎骨的椎孔相连而形成椎管。脊髓位于骨性椎管内,浸泡在脑脊液中,故可免受外界的冲击和震荡。脊髓呈前后稍扁的长圆柱形,长约32~45 cm,外包被膜,位于椎管内。脊髓的上端在枕大孔处与延髓相连,下端逐渐变细,形成圆锥状,称脊髓圆锥,成人下端达第一腰椎体下缘。脊髓全长粗细不等,有两个膨大部分,上方的称颈膨大,发出神经分布到上肢;下方的称腰膨大,发出神经分布到下肢。

椎骨和椎管

椎骨一般可分为椎体和椎弓两部分,合而形成椎孔。椎体在前,为椎骨最大和负重之部分,由颈椎向下负重逐渐增加而体积逐渐增大,至第4、5腰椎和第1骶椎体积最大,再往下椎体逐渐变小。椎弓又可分椎弓根、椎板、棘突、横突及关节突各部分,又称附件。椎弓根前与椎体相连,后与椎板

相连。椎板后中线上有棘突,两侧有横突,上、下缘各有两关节突。相邻椎骨的关节突之间组成滑膜关节。除上两个颈椎及骶骨以外,相邻椎骨的椎体之间由椎间盘构成关节。椎骨不含骨髓腔,主要为松骨质构成,外周是一薄层密质骨,椎体间的密质骨很薄,而椎体附件处的密质骨则较厚。在整体上,脊柱各椎骨的椎孔串联而形成椎管,椎管内容纳脊髓及其他椎管内结构。每一椎骨的椎弓根上、下缘均有一切迹,上缘的较浅,下缘的较深,由此在上、下相邻的椎弓根之间形成椎间孔,孔内有脊神经根通过。

各部椎骨均有其一定的特征^[1~5]。第1颈椎又名寰椎(atlas),位于脊柱最上端,与枕骨相连,全骨呈不规则环形,无椎体及棘突,主要由两侧的侧块及连接于侧块之间的前、后弓构成。前弓为连接两侧侧块前面的弓形板;后弓连于两侧侧块后面,呈弓形,较前弓长而曲度也较大;侧块为寰椎两侧骨质肥厚的部分,其长轴向前内侧,故位置略为倾斜,上面有肾形凹陷的关节面,向内上方,称为上关节凹,与枕骨髁相关节,侧块的下面为圆形凹陷的关节面,向内下方,称为下关节面,与枢椎的上关节面相关节。第1颈椎横突上下扁平,较粗大,末端肥厚而粗糙,不分叉,横突孔较大。第2颈椎又名枢椎(epistropheus),为颈椎中体积最大的,形状与其他颈椎相似,且自椎体上面向上发出一指状突起,称为齿突。齿突长约1.5 cm,根部略窄,其两侧各有圆形或卵圆形的关节面,向外上方,称为上关节面,与寰椎下关节面相关节。枢椎的椎弓根短粗,下方有下关节突,关节面向前下方,与第3颈椎相关节,上缘有一

宽沟与寰椎围成椎间孔；椎弓较厚，呈棱柱形；棘突粗大，下面有深沟，末端分叉；横突短小，上面无沟，末端不分叉，横突孔斜向外上方；椎骨下切迹较深；椎孔较大。第 3~6 颈椎椎体较小，呈椭圆形，横径较矢径为大，椎体上面在横径上凹陷，下面在纵径上凹陷，故其上下均成鞍状，其外缘的唇状隆起在相邻椎体间形成了钩椎关节，也称 Luschka 关节，椎体后面平坦；横突根部存有横突肌，为椎动脉、静脉及神经之通道；棘突短而呈分叉状；椎孔大而呈三角形。第 7 颈椎其形状与上位胸椎相似，特点为棘突长而水平，末端无分叉，形成结节。

胸椎以中部的最为典型，上部胸椎近似颈椎，下部胸椎又类似腰椎。胸椎椎体后部有一对肋凹与肋骨头相接，由于在个体发生过程中第 2~9 肋骨头上移，与上一节胸椎椎体相关节，故第 2~8 胸椎椎体两侧各有一个上肋凹和一个下肋凹。椎体由上而下逐渐增大，其前缘高度和后缘高度的比值自胸_{1~2}至胸_{6~7}逐渐下降，胸_{11~12}的前后缘比值最低，约为 0.88。胸椎的棘突细长，指向后下方，彼此重叠。胸椎的关节突关节面略呈垂直的冠状位，与水平面约呈 60°角。胸椎椎孔较小呈圆形，上胸段略呈椭圆形，下胸段则略呈三角形。

腰椎在所有椎骨中体积最大，椎弓根短而粗，向后略偏外平伸。腰椎关节突的关节面略呈矢状位，向下逐渐变为斜位。腰椎的棘突呈长方形，后缘较长且圆钝，向后呈水平方向走行。腰椎椎孔呈三角形。

骶骨由 5 个骶椎融合而成，略呈扁平的三角形，稍向后下方弯曲。位于盆腔的后上部，两侧与髌骨相关节。背面粗糙而凸隆向后上方，在正中线上有 3~4 个结节连接而成的纵形隆起，称为骶中嵴，为棘突融合的遗迹。骶中嵴两侧的骨板略为凹陷，由椎弓板相互融合而成，其外侧有一列不太明显的粗线，称为骶关节嵴，为关节融合的痕迹。嵴的下端突出，称为骶角 (cornua sacralia)，相当于第 5 骶椎的下关节突，与尾骨角相关节。两骶角之间有一缺口，称为骶管裂孔 (hiatus sacralis)，为骶管的下口。骶关节嵴的外侧，有 4 个大孔，称为骶后孔。骶后孔两外侧，有 4 个隆起形成一断续的粗线，称为骶外侧嵴，为横突融合的遗迹，有肌肉及韧带附着。

尾骨为三角形的小骨块，通常由 4 个尾椎融合

而成，上宽下窄，弯向前下方。

各脊椎骨的椎孔相连而成椎管，其前壁为椎体、椎间盘及后纵韧带，后壁为椎板及其间的黄韧带，侧壁为椎弓根及其间的椎间孔，后外侧为椎间关节。椎管在颈部及腰部较为膨大，以容纳脊髓的颈膨大部及腰膨大部。颈段椎管近似三角形，矢径短，横径长。一般颈₁的矢径最大，由上而下矢径逐渐减小，颈_{5~6}最窄，颈段椎管的平均矢径约为 15 mm。胸段椎管大致呈圆形，其矢径除胸₁₂稍大外，其余大致为 14~15 mm，横径除胸_{1~3}及胸_{11~12}稍大外，其余大致与矢径相同，因此胸椎之孔径在整个椎管中最小。腰段椎管在腰_{1~2}多呈卵圆形，腰_{3~4}多呈三角形，腰₅多呈三叶形。腰段椎管矢径平均为 17 mm，横径平均为 24 mm。侧隐窝 (lateral recess) 为侧椎管，其前界为椎体后缘，后面为上关节突前面与椎板和椎弓根连接处，外面为椎弓根的内面。由于腰₅椎弓呈三叶形，其侧隐窝明显缩小，矢径小，所以该节段易引起侧隐窝狭窄。

椎 间 盘

椎间盘由透明软骨终板、纤维环及髓核三部分组成。作为一种复合结构它可承担从任何方向来的压力，平衡缓冲外力的作用，吸收振荡和冲击，保护椎体。椎间盘呈肾形，腰椎生理前凸是由于椎间盘前、后部分厚度以不同等差增加所致。这种状况使腰₅~骶₁椎间盘前宽后窄最显著。

软骨终板是由透明软骨组成，它覆盖椎体上、下面，位于骨骺环融合部之间，在椎体和髓核之间起到生物力学和代谢界面的主要作用。虽然出生时终板含大量血管，但到了成年椎间盘为人体最大的无血管结构。然而它仍保留着代谢的活性，终板是来自椎体松质骨代谢物的主要弥散部位。

纤维环起着髓核包膜的作用，其胶原纤维短而结实，与后部相比，前部纤维数量较多，排列更紧凑，更强而有力。纤维环为完整的环形，以 Sharpey 纤维上、下方附着于椎体骺环融合处以及前、后纵韧带。纤维环甚为坚固，能抵御放射状张力以及扭转和弯曲时的压力。年轻人纤维环含水量约 80%。外纤维环以 I 型胶原为主，而内纤维环和髓核以 II 型胶原为主^[6]。

髓核为胚胎脊索的残余物，是一种富有弹、韧性

的半液体明胶样物质。髓核结构与纤维环混在一起,两者无明显界限。髓核由软骨样细胞组成,分散于细胞间基质,其中有疏松的胶原纤维网,覆以多糖蛋白质复合物,形成凝胶。多糖、硫酸软骨素的羟基能使髓核与水分结合。椎间盘流体力学性质是由含水量造成的,髓核含水80%~90%,纤维环含水80%。椎间盘亲水性并没有严格的生物化学过程,因为每天椎间盘在高度上的变化,提示通过压力的改变可进行水交换。

关节和韧带

脊柱的关节主要由椎体关节及滑膜关节构成^[7~10]。所谓椎体关节就是相邻的椎体之间由椎间盘构成的关节,颈部的椎体关节与胸、腰部有所不同。颈部的椎间盘不伸至椎体两边,故椎间盘两侧相邻的椎体互相接触,形成小的滑膜关节,称为钩椎关节。胸、腰部的椎体关节则由椎间盘完全分隔上、下相邻的椎体。滑膜关节,除寰椎与寰枢关节外,多为关节突构成,称为椎弓关节,关节面覆盖有一层透明软骨。在脊柱的不同节段,关节突所构成的关节面其方向是不完全相同的。另外还有腰骶关节、骶尾关节、骶髂关节、肋椎关节等共同参与脊柱关节的构成。

脊柱的韧带有前纵韧带、后纵韧带、棘上韧带、棘间韧带、黄韧带、关节囊韧带及横突间韧带等,其中前纵韧带、后纵韧带、黄韧带较为重要。前纵韧带位于椎体的前面及前外侧面,由枢椎伸展至骶骨盆面上部,韧带扁而宽,相当坚韧,有防止脊柱过伸的作用。韧带上端有窄条伸展至枕骨后纵韧带位于椎管内椎体的后面,由枢椎延伸至骶骨,上端与由枢椎体至枕骨的覆膜相连续。此韧带在椎间盘后面的部分虽然较宽,但在两侧部分较薄,不及中部厚,所以椎间盘向后突出时,发生于两外侧者要多于中线附近者。黄韧带为脊柱后部的重要韧带,连接相邻的椎板。黄韧带可因连续受伤而发生纤维化及增生肥厚,压迫通过椎间孔的神经,也可凸入椎管内而产生相应的临床症状。

椎管内间隙

硬脊膜外面与骨性椎管之间的空隙称为硬膜

外间隙,其中充以疏松结缔组织、脂肪、淋巴管、椎内静脉丛及小动脉。硬膜外间隙内的椎内静脉丛,有在椎体后面走行的两条纵行的前内静脉丛及在硬脊膜后外形成的两条后内静脉丛,均贯穿椎管的全长,并与椎管外静脉丛之间有丰富的吻合。来自节段动脉的脊髓动脉,经椎间孔入椎管,其分支在硬膜外间隙形成的纵行动脉,与静脉丛伴行。

硬脊膜内面光滑,与其内层的蛛网膜紧密相贴,其间存在的潜在腔隙,称为硬膜下间隙或硬膜下腔,其内仅有少量具有润滑作用的浆液,一些部位可有小静脉和细小结缔组织束通过。

在蛛网膜与软脊膜间形成的腔隙称为蛛网膜下腔,其间充满脑脊液,有结缔组织小梁和脊髓血管通过。蛛网膜下腔在胸部特别狭窄,在腰部则较宽大,在脊髓末端至第二骶椎平面处特别宽大,称为终池或腰池。其内含有马尾神经根,由于该部所含脑脊液较多,神经根可在其中自由移动。在脊髓软脊膜表面可见环绕脊髓并与脊髓前后动脉相联系的分支,称为动脉冠。自椎动脉分出的一条脊髓前动脉和两条脊髓后动脉,则分别下行于前正中裂和两侧脊神经后根基部。脊髓的静脉与动脉相似,但是脊髓前、后静脉皆趋向为一单干,并与延髓的静脉交通,且在不同平面向外汇入根静脉。

脊髓被膜

脊髓的表面包有三层被膜,由外向内为硬脊膜、蛛网膜、软脊膜,它们有保护、支持脊髓的作用。

硬脊膜是脊髓被膜的最外层,由致密纤维结缔组织构成,呈管状,上方附在枕骨大孔的周缘,与此处的硬脑膜内层相续,其下方形成一盲端,约在第2骶椎平面,其下为一向下延伸的纤维索,称为硬脊膜终丝,一直下行至尾骨背面,与该处骨膜相融合。硬脊膜外面粗糙,与硬脊膜外脂肪中的结缔组织相混,在前正中线形成小梁与后纵韧带相连。

脊髓蛛网膜是贴在硬脊膜内面的一层薄而半透明的膜,由松散的胶原纤维、弹性纤维和网状纤维组成,其外部光滑,内面粗糙,发出许多结缔组织小梁,通过蛛网膜下腔与软脊膜相连。蛛网膜下部大约在

第 2 骶椎平面形成一盲端。

软脊膜紧贴在脊髓表面,不易与脊髓实质分开,为一层扁平细胞及少量结缔组织形成的薄膜,其内层直接与神经组织接触,外层含有较大的血管。在脊髓两侧,软脊膜增厚形成两条差不多与脊髓等长的齿状韧带,两侧的齿状韧带各发出若干齿突,通过蛛网膜下腔,穿过蛛网膜而附着于硬脊膜。

脊 髓

脊髓为前后略扁的圆柱形条状结构,上端较大,与延髓相连,下端变尖成为脊髓圆锥。脊髓与延髓的分界,人为地定在锥体束交叉部的最下限,外部可以枕骨大孔平面或第 1 颈神经根根丝上缘平面作为分界。脊髓下端的位置变动在第 12 胸椎到第 3 腰椎之间,中国人脊髓末端在成人最常见的是位于第 1 腰椎平面,儿童则多位于第 2 腰椎平面^[1]。脊髓全长粗细不等,有两个呈梭形的膨大部分,即上方的颈膨大和下方的腰膨大,各与相应的上肢和下肢相联系。在脊髓横断面上其横径都大于前后径(矢状径)。

脊髓表面有数条平行的纵沟,前面中线部的沟较深,为前正中裂,后面中线部的沟较浅,为后正中沟,脊髓借这两条沟分成大致对称的左、右两半。后正中沟外侧有脊神经背根纤维附着的后外侧沟,前正中裂外侧有脊髓神经前根纤维附着的前外侧沟,在后正中沟和后外侧沟之间还有一后中间沟,为脊髓内部薄束和楔束的表面分界。

脊髓可分为 31 个节段,脊神经根可作为脊髓节段的表面标志,即每一对脊神经根所连的那一段脊髓就是脊髓的一个节段。颈髓可分为 8 个节段,胸髓为 12 个节段,腰髓为 5 个节段,骶髓为 5 个节段,尾髓为 1 个节段。每一节段的前、后根在椎间孔处汇合,构成脊神经。在汇合之前,后根形成膨大,称脊神经节。

脊髓由灰质和白质构成。在新鲜脊髓的横切面上,可见中央部有 H 形灰暗色的区域称灰质,而在灰质外围颜色发白的部分称白质。灰质中央有一小孔,称中央管,贯穿脊髓全长。向上通第四脑室,向下达终丝的始部,并在脊髓圆锥内呈梭形扩大,形成终室,中央管内含有脑脊液。脊髓灰质向后突出的

部分称后角,向前突出的部分称前角,两者之间的区域为中间带。在胸段和上腰段前角的根部还有一向外突出的部分称侧角。中央管前后部的灰质为灰质前连合和灰质后连合。灰质主要由神经细胞组成。前角内含有大小不等的运动神经细胞,大致可分为内、外两大群,内群较小为内侧核,外群较大为外侧核,主要支配各组骨骼肌。中间带区的外侧核为交感神经节前纤维的起始核。后角比前角复杂,细胞分群较多,主要接受后根神经纤维的传入冲动和白质中下行束纤维传来的冲动,与触觉、温觉及痛觉的传导有关。白质主要由神经纤维构成,组成了脊髓与脑之间的上下通路,依它们的所在部位可分为后索、外侧索和前索三部分。后索主要有内侧的薄束和外侧的楔束,但在中胸部以下全是薄束。侧索和前索中较为重要的有皮质脊髓侧束、脊髓丘脑侧束和脊髓丘脑前束等。脊髓全长的内部结构基本相同,但也有局部的差别。

脊 神 经 根

脊神经有 31 对,即颈₈对、胸₁₂对、腰₅对和尾₁对。第 1~7 颈神经在相应椎骨的上缘穿出,第 8 颈神经在第 7 颈椎下缘穿出,胸、腰、骶、尾神经都在相应椎骨的下缘穿出。脊神经根离开脊髓形成前、后根时即有一层软脊膜包裹,前、后根皆通过围绕脊髓的蛛网膜下腔,依不同平面而有不同程度的向下倾斜,至相应的椎间孔处再转而向外,进入由硬脊膜与蛛网膜所形成的鞘中,至后根神经节的远侧,前、后根相联合。后根神经节及前、后根连合处皆在椎间孔内。围绕神经根的软脊膜可分为内、外两层,外层的结缔组织延伸入周围神经中与神经内膜相续,内层则伸入神经根内形成软膜环。前、后根到达椎间孔平面即分别向外穿越硬脊膜侧壁,各带出一硬脊膜及蛛网膜盲袋进入椎间孔,两根即由此各形成一个硬脊膜及蛛网膜鞘,鞘内含有一段蛛网膜下腔的延续部分。这一段神经根因为已不在硬脊膜总囊而常被称为硬脊膜外段。前根和后根内侧两鞘相贴的一部分相合而形成两根间的一片中隔,或融合延伸至后根神经节的近端,但围绕两根的蛛网膜下腔仍然分开。硬脊膜与神经内膜相续。蛛网膜与软脊膜也在此(神经节的远侧)相融合而使延续至神经根鞘内的蛛网膜下腔闭塞。

脊神经根的硬膜外段较短较直,外面包有蛛网膜与硬脊膜延伸形成的鞘,在椎间孔处鞘膜紧密地与椎间孔周围相连。椎间孔的上、下方为椎弓根切迹,前方为椎间盘和邻近椎体区,后面为关节突关节。椎间孔的垂直径较长,而水平径较短,仅比脊神经根稍大。当有椎间盘退行性变、侧突、椎间小关节及椎间孔附近骨赘增生时,可压迫或刺激神经根而产生临床症状。

(黎元 沈天真)

参考文献

1. 王根本,金保纯,戴和壁,等. 临床解剖学. 北京:人民卫生出版社,1988: 351~368
2. Royer JL, Moran JM, Berg WS, et al. A morphometric study of human lumbar and selected thoracic vertebrae. *Spine*, 1987; 12: 362~367
3. Gray H. *Anatomy of Human Body*. ed 27, Philadelphia: Lea & Febiger, 1959
4. Marchesi O, Schneider E, Glauser P, et al. Morpho-

- metric analysis of the thoracolumbar and lumbar pedicles, anatomo-radiologic study. *Eurg Radiol Anat*, 1988; 10: 317~322
5. Zindrick MR, Wiltse LL, Doornik A, et al. Analysis of the morphometric characteristics of thoracic and lumbar pedicles. *Spine*, 1987; 12: 160~166
6. Ebraheim NA, Jabaly G, Xu R, et al. Anatomic Relations of the thoracic pedicle to the adjacent neural structures. *Spine*, 1997; 22: 1553~1557
7. Hou S, Hu R, Shi Y. Pedicle morphology of the low thoracic and lumbar spine in a chinese population. *Spine*, 1994; 19: 1850~1855
8. Ebraheim NA, Rallins JR, Xu R, et al. Projection of the lumbar pedicle and its morphometric analysis. *Spine*, 1996; 21: 1296~1300
9. Panjaki MM, Oxland T, Takata K, et al. Articular facets of the human spine: quantitative three-dimensional anatomy. *Spine*, 1994; 19: 446~449
10. Ebraheim NA, Xu R, Ahumal M, et al. Projection of the thoracic pedicle and its morphometric analysis. *Spine*, 1997; 22: 233~238

第三节 脊柱、脊髓断面解剖和正常 CT、MRI 表现

横断面解剖和正常 CT、MRI 表现

横断面图像上,由前向后分别为椎体或椎间盘、椎弓、小关节和棘突,CT 和 MRI 横断面扫描通过椎体上半部平面可显示完整的骨性椎管,通过下半部平面可显示椎间孔,通过椎体下缘及椎间盘平面可显示关节突关节及肋骨的后端等。

在横断面上椎体呈卵圆形或肾形,其后缘略平直或凹陷。椎体自颈椎、胸椎至腰椎其体积逐渐增大,椎体由周缘很薄的骨皮质和其内呈蜂窝状的骨松质所组成。在适当的 CT 骨窗图像上可清楚地显示椎骨周缘致密的骨皮质及椎体内的骨小梁结构,两者均呈高密度。椎体后部骨小梁分布较椎体前部骨小梁分布致密(图 3-1)。在横断面 MRI 上,椎体的 MRI 信号主要由骨髓中的水和脂肪及部分缓慢流动的血液所产生,其 MRI 信号强度与骨髓内脂肪含量的多寡有关。与正常椎间盘和脑脊液的信号相

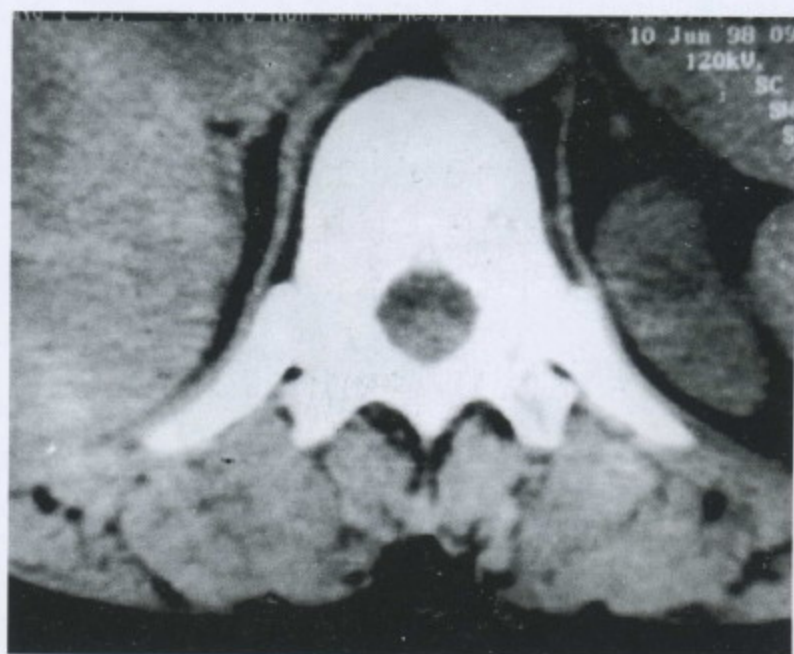


图 3-1 正常椎体横断面 CT 图像

比,椎体在 T_1 WI 上呈较高信号,信号高于骨皮质而低于皮下脂肪,在 T_2 WI 上呈中等至低的信号强度,稍高于骨皮质(图 3-2),在部分翻转梯度回波上呈低信号^[1~7]。正常椎体内的信号比较均一,其内的骨小梁显示不明显,主要是因为较少的低质子密度

的骨小梁信号,为占明显优势的骨髓信号部分容积效应的平均作用叠盖所致。椎体边缘的骨皮质在 T_1 WI 和 T_2 WI 及部分翻转梯度回波图像上均呈低信号,随着年龄的增长骨髓内的脂肪含量也增多,可使弛豫时间降低, T_1 和 T_2 弛豫时间缩短^[8],表现为在 T_1 WI 骨髓的信号增高。随着年龄增加在正常骨髓中可出现局灶区域的脂肪置换(直径 0.5~1.5 cm)。尸体脊柱的 MRI 研究表明,那些在组织学上所见的脂肪置换区与在 T_1 WI 上出现的高信号

和在 T_2 WI 上出现的中等至略高信号部位完全一致。有资料表明^[9~11],这种局灶性的脂肪置换在 0~10 岁组仅为 13%,在 31~40 岁组为 52%,而在 51~60 岁组则高达 93%。这种改变无明显的性别差异,也无在颈、胸、腰段分布的差异。其发生的病理机制可能与骨髓的局部缺血有关,造成退行性变和脂肪置换。因此这种局灶性脂肪置换所致的信号变化与转移性病变和感染性病变所致的 T_1 WI 上的低信号区是不同的。

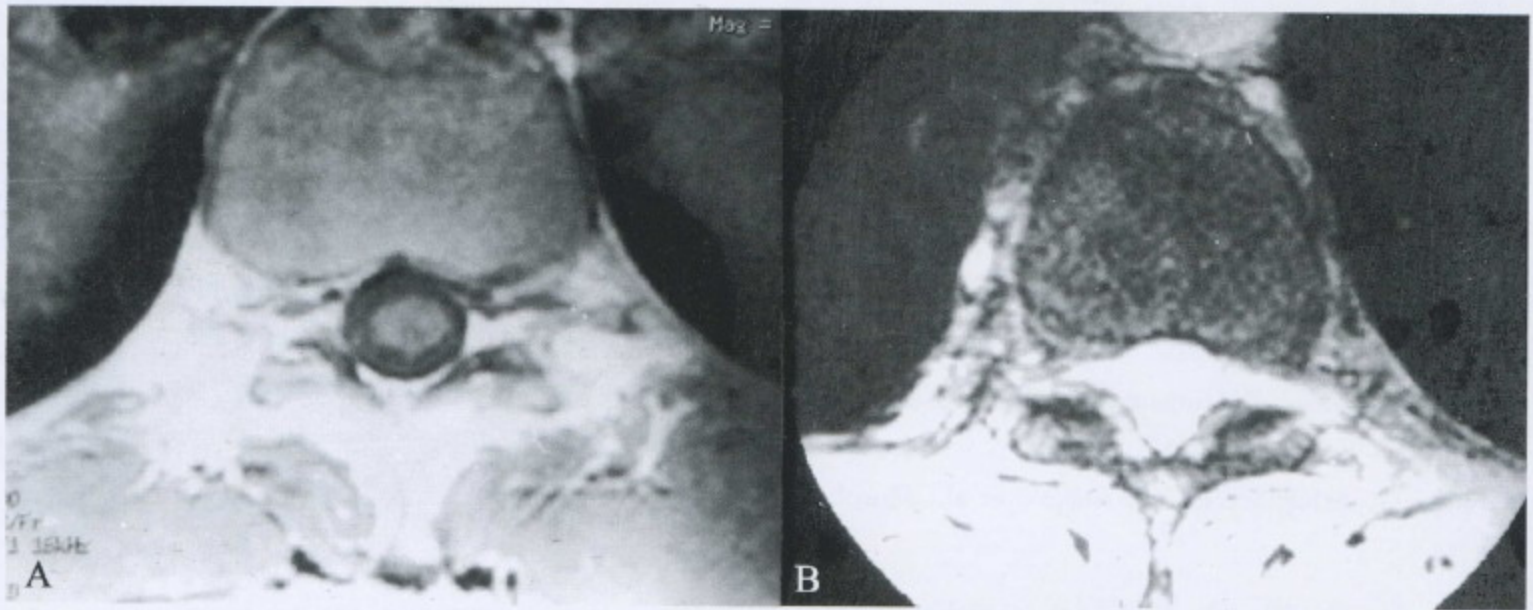


图 3-2 正常椎体横断面 MR 图像

A. T_1 WI 椎体呈较高信号,信号高于骨皮质低于皮下脂肪。B. T_2 WI 椎体呈低信号,稍高于骨皮质。

椎间盘由纤维环、髓核及其上、下的终板构成。椎间盘呈肾形,前缘圆钝,后缘平直,略内凹,其周缘往往不超过椎体缘。通常 CT 上椎间盘的周缘密度要比中央为高(图 3-3),主要是因为周缘含有大量纤维组织及与邻近椎体终板相连的部分容积效

应所致。在 CT 上测定椎间盘的 CT 值为 50~110 Hu。要清楚地显示椎间盘应作 3 mm 以下层厚的薄层扫描,在颈、胸段则最好用 1.5 mm 的层厚。椎间盘在 MRI 上的典型表现为 T_1 WI 上呈较低信号,分不清髓核与纤维环, T_2 WI 上除周边 Sharpey 纤维呈低信号外,均呈高信号^[2](图 3-4)。这反映了椎间盘内较高的含水量和与其邻近骨髓组织相比有较长的弛豫时间。随着其含水量的减少,正常椎间盘在 T_2 WI 上可见信号降低,在正常椎间盘的髓核、纤维环和 Sharpey 纤维间常可清楚地显示其移行部,在椎间盘退行性变者则常无明显移行部可见。椎间盘的最外缘为 Sharpey 纤维层,在 T_1 和 T_2 WI 上都表现为低信号,在椎间盘的后缘与之相贴的后纵韧带在信号上与其不能区分。

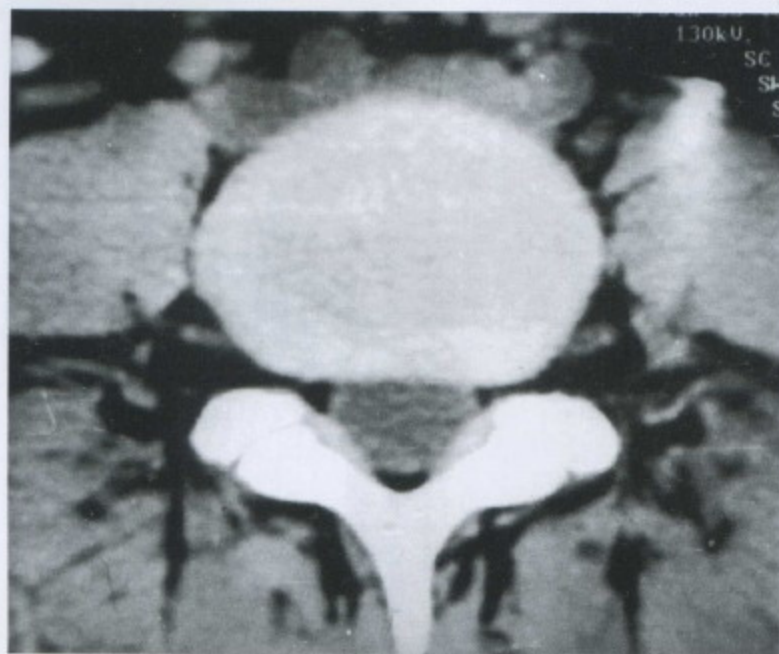


图 3-3 正常椎间盘横断面 CT 图像

通过椎间盘平面的横断面图像上可清晰显示上、下关节突关节,在 CT 上表现为相邻关节突皮质间的狭窄间隙,正常关节突关节的间隙为 2~4 mm,包括其间的关节软骨和真正的关节间隙。同时也可显示

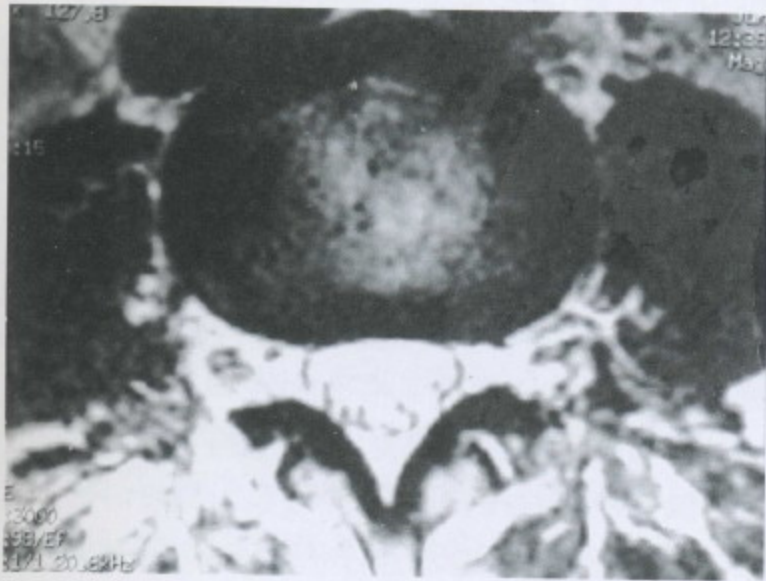


图 3-4 正常椎间盘横断面 MR 图像
T₂WI 上纤维环呈低信号,髓核呈高信号。

椎体附件包括椎弓、椎板、棘突和横突等(图 3-5)。这些附件的骨皮质在 MR 图像上表现为 T₁WI 和 T₂WI 及部分翻转梯度回波图像上均呈低信号,附件之松质骨因其内含有骨髓在 T₁WI 上呈略高信号,T₂WI 上呈中等至低信号。在 MR 图像上还可清楚地显示关

节突关节的间隙,关节软骨和关节内的液体在 T₁WI 上呈低至中等信号,T₂WI 上软骨表现为低至中等信号,液体表现为高信号。在部分翻转梯度回波上,液体和软骨均呈高信号(图 3-6)。

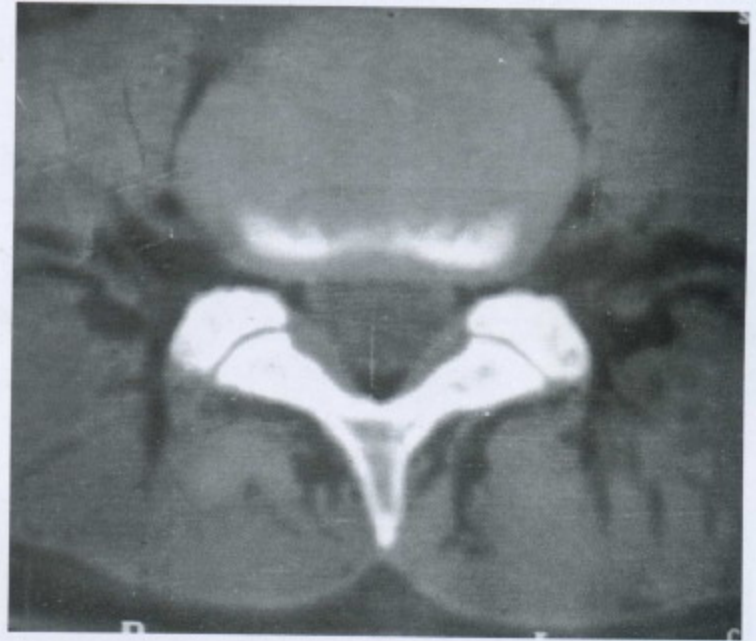


图 3-5 正常小关节横断面 CT 骨窗图像
显示上、下关节突及关节间隙等。

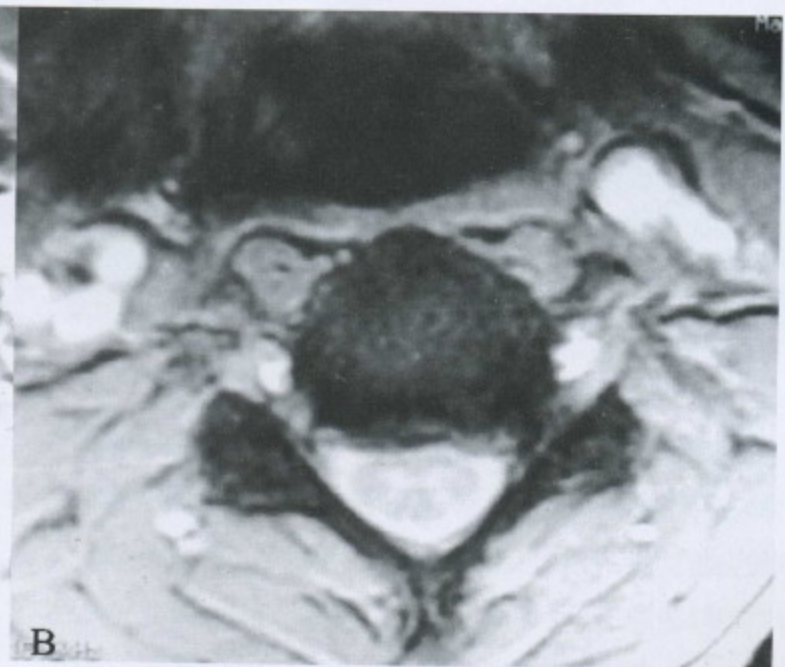
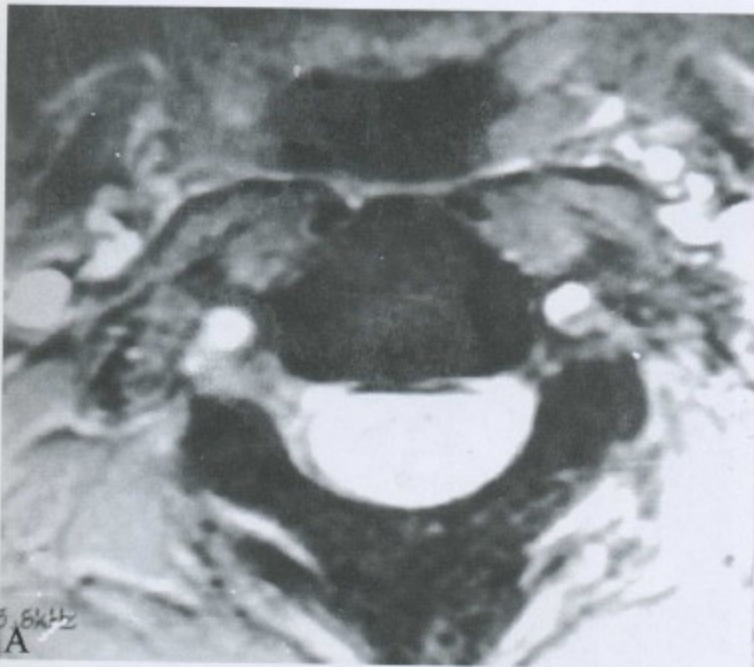


图 3-6 正常脊柱横断面 GE 图像
A. 椎体层面。B. 椎间盘层面。

前纵韧带较宽,在椎体的前缘和侧缘行走;而后纵韧带较窄,在椎体后缘中线部行走。前纵韧带和后纵韧带除了出现钙化,一般在 CT 上无法与椎体和椎间盘结构相区分。黄韧带为一弹性韧带,位于椎板间隙的前部,它起自椎板下部之前面,插入下一椎板之后面,其在 CT 上的密度介于鞘膜囊和椎间盘之间,与肌肉的 CT 值相似。大部分韧带为胶原纤维组织,在 T₁、T₂WI 和部分翻转

梯度回波图像上均表现为低信号,因此常不能同骨皮质及其他纤维组织的信号相区别。黄韧带则与其他韧带不同,由于其含有大量的弹力纤维,常在 T₁ 和 T₂WI 上呈中等强度信号,在部分翻转梯度回波上则呈中等强度或较高信号,在 MRI 图像上可见黄韧带位于椎管内面的后部,可与其他结构的信号相区别。

在横断面图像上可对椎管的矢径和横径及椎

管面积进行测量,一般认为 CT 测量优于 MR 测量^[13],椎管的矢径(前后径)测量更为重要。颈段椎管呈三角形,以颈₁为最大,从颈₁至颈₃其管径逐渐缩小,再往下其管径大小大致相似。正常颈段椎管矢径平均约为 18 mm;颈₁和颈₂者矢径下限分别为 16 mm 和 15 mm,上限分别为 27 mm 和 29 mm;下段矢径下限为 12 mm,上限为 21 mm。胸段椎管大致呈圆形,其矢径除胸₁₂稍大外,其余大致为 14~15 mm。正常腰段椎管呈卵圆形或三角形,矢径可以从 15 mm 至 25 mm,通常腰₄及腰₅节段的矢径要大于腰_{1~3}节段(图 3-7)。椎管横径和面积也以下部腰段较上部腰段稍大,MR 测量与 CT 相仿。

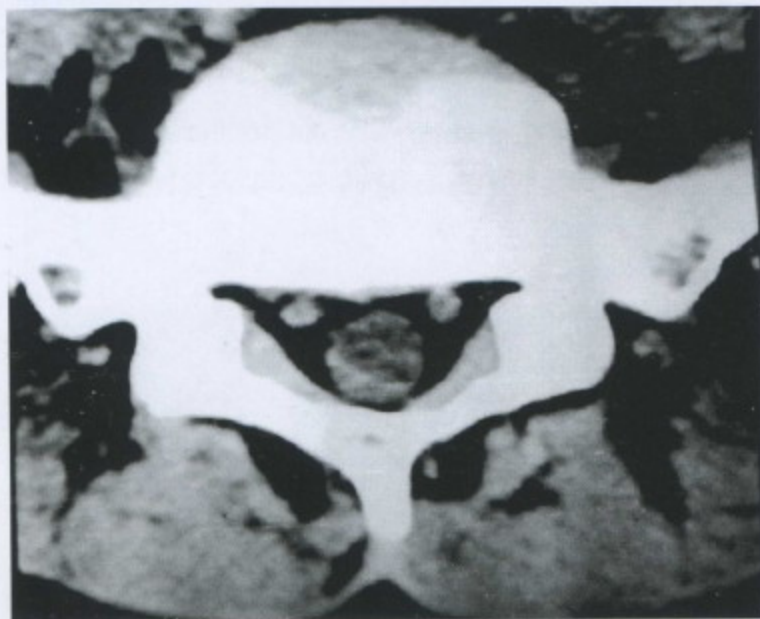


图 3-7 正常椎管横断面 CT 图像

硬膜和与其紧密相贴的蛛网膜围绕着蛛网膜下腔形成一管状结构,在 CT 图像上这些结构连同硬膜外的血管、结缔组织等由于密度大致相似,横断面上表现为在脑脊液和骨性椎管间的一薄层的环状结构。在 MR 图像上硬膜外间隙含有脂肪组织,因此在 T₁WI 上呈高信号,易于同其他组织相区别。腰段鞘膜囊的前方和前外方可见到较明显的脂肪,尤其是在侧隐窝处其硬膜外脂肪约有 3~4 mm 厚。由于在神经孔附近存有较多的脂肪组织,CT 图像上在低密度脂肪或 MR 图像上在高信号的脂肪衬托下,常可使脊神经及其鞘在这些部位得以显示。

蛛网膜下腔内充满脑脊液,在 CT 图像上呈低密度。椎管造影 CT(computed tomographic myelography, CTM)扫描可清楚地显示椎管内的解剖结

构,例如脊髓、神经根及脊髓前中央沟等。MRI 上,蛛网膜下腔 T₁WI 呈低信号,T₂WI 呈高信号。无论 CT 或 MRI 均可对蛛网膜下腔进行测量,颈段者蛛网膜下腔从枕大孔至颈₂逐渐变小,从颈₃至颈₇大致相同,蛛网膜下腔前缘后壁至后缘前壁之距离平均约为 12 mm,胸段者平均约为 12~13 mm,在胸₉至胸₁₂节段可比上部节段略大,腰段者较为宽大,其下端约终于第 2 骶椎平面^[14~17]。

脊髓位于椎管的中央,由于脊髓周围蛛网膜下腔内脑脊液的衬托,可在 CT 上显示脊髓的形态结构,在静脉内注射造影剂后作增强扫描,可使脊髓的形态显得更清楚一些,因为脊髓在注射造影剂后有增强,而脑脊液不增强,则可使其对比更为明显。采用高分辨力的 CT 可显示脊髓内的灰质和白质结构,灰质的 CT 密度比白质稍低,在普通 CT 扫描时脊髓一般呈比较均一的密度。脊髓在 T₁WI 上,与脑脊液相比,呈现为较高信号(图 3-8),在 T₂WI 上呈现较低信号,同时在 T₁WI 和 T₂WI、质子密度加权和部分翻转梯度回波图像上,脊髓所产生的信号直接反映了白质和灰质的含水量和弛豫时间。在横断面 T₂WI 上,中央灰质呈一“H”形的高信号区,周围为低信号的白质束所环绕。但在 T₁WI 上,却不能根据其相对含水量的多少,像脑 MRI 那样产生所期待的中央灰质的低信号区和周围环绕白质的高信号区;而在横断面上白质的多数区域表现为中等信号强度,在白质后部的背束和侧束区域与灰质一样也呈现为低信号。这些白质区域在 T₂WI 和部分翻转梯度回波图像上同样地呈现为低信号。产生这类信号的机制尚不清楚。

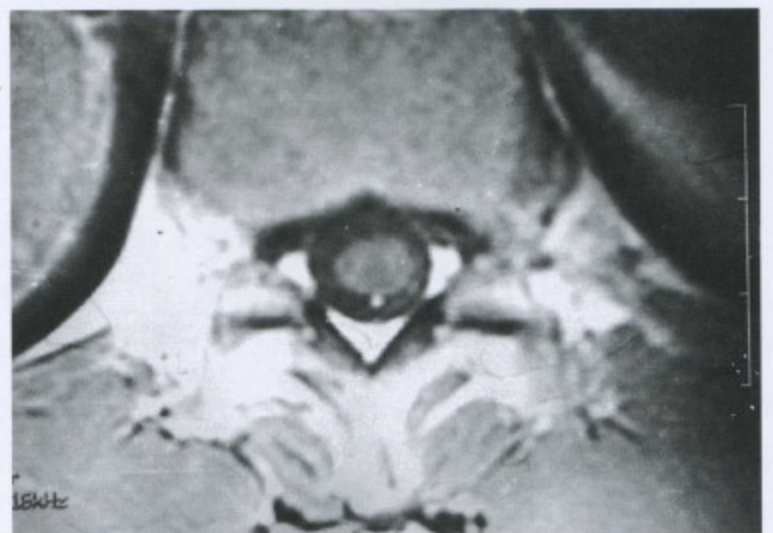


图 3-8 正常脊髓横断面 MR 图像

T₁WI 上脊髓位于椎管中央。周围环形脑脊液呈低信号。椎管硬膜外可见脂肪高信号。

矢状面解剖和正常 CT、MRI 表现

在 MRI 正中矢状面图像上椎体略呈矩形,由上至下椎体逐渐加大,构成脊柱的前柱,而椎体附件构成脊柱的后柱。整条脊柱呈“连续的线状排列”形态,且颈段前曲,胸段后曲,腰段前曲(图 3-9),骶尾段后曲。椎体后缘中部可见短的条状凹陷,为椎基静脉贯穿椎体所致。椎体信号如前所述。CT 可通过重建获得椎体的矢状面图像,其 CT 密度如前述(图 3-10)。

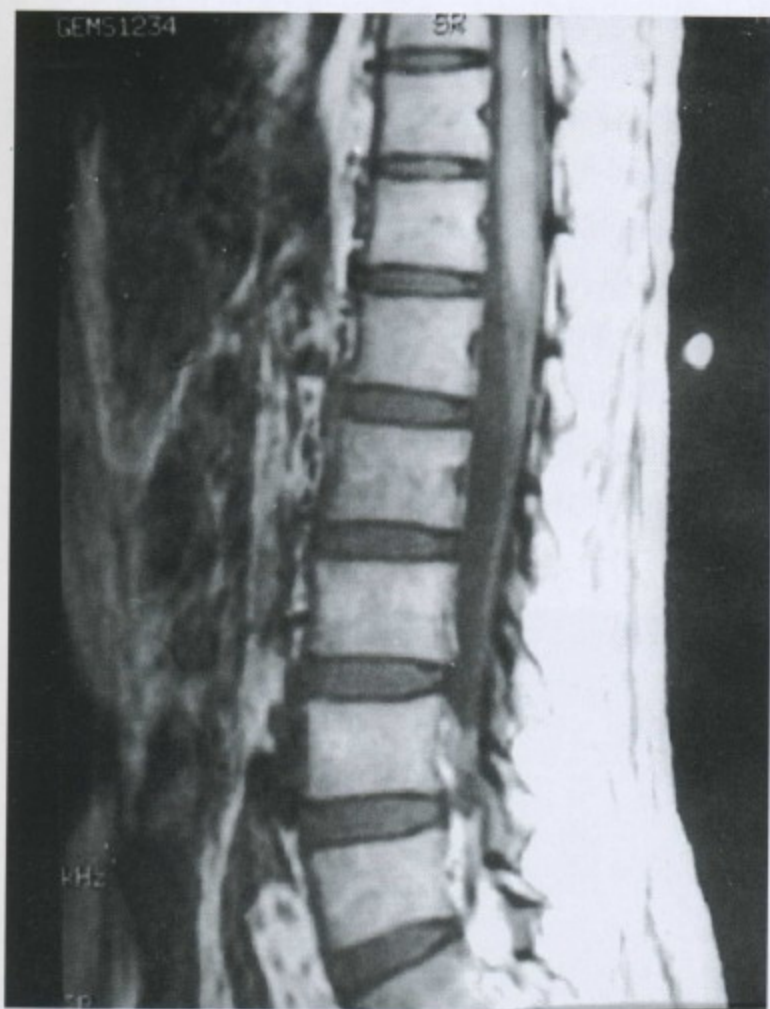


图 3-9 脊柱正中矢状面 MR 图像
显示椎体、椎间盘和脊髓。

椎体终板被穿入其间的软骨层覆盖并与椎间盘相连,终板通常在 T_1 和 T_2 WI 上呈低信号,在部分翻转梯度回波上也呈低信号。终板的影像可被化学位移伪影所叠盖,伪影可使终板的信号增宽,有时椎体骨髓内脂肪所形成的高信号也可遮盖终板的信号,而造成椎体上、下缘终板信号宽度的不一致。

SE 序列 T_1 WI 上,椎间盘中部比周围部分信号强度略低,外周部分纤维环与前后纵韧带汇合处的



图 3-10 重建脊柱矢状面 CT 图像

信号强度更低。SE 序列 T_2 WI 虽然信号强度对比相反,有类似现象,即正常椎间盘中心部分信号高,而周围部分低。与解剖结构相联系,髓核和纤维环无明确的分界,但中部区域代表髓核和内纤维环,而较外围区域代表外纤维环及其与纵韧带连接处。更引人注目的是信号强度变化与内纤维环和外周复合体的含水量不同有关,反映了中心部分具有较长的 T_1 和 T_2 弛豫时间,而周围部分有较短的弛豫时间。在较重的 T_2 WI 上,椎间盘中心有一大小可变的低信号区域,如同椎间盘造影那样,呈现一切迹或双凹样外观。组织学表明,与其周围髓核相比,信号低的这部分纤维组织更多,且在 30 岁以上的人几乎都能看到。梯度回波成像上椎间盘和椎体的表现取决于脂类和水成分的相位一致或分散(取决于 TE),以及所用的 TR 和激励角。正常椎间盘信号比邻近椎体高且十分均匀(图 3-11)。CT 可通过重建获得椎间盘的矢状面图像,其 CT 密度如前所述。

矢状面 MRI 可显示小关节的上、下关节突及关节间隙,直观地展示上、下关节面的走向。重建矢状面 CT 图像也可清楚显示小关节结构。

前纵韧带、后纵韧带及黄韧带在 CT 上一般均无法与椎体和椎间盘结构区分, T_1 和 T_2 WI 均呈低信号。位于棘突间的棘间韧带及棘突后方的棘上韧带由于其邻近脂肪组织的衬托,CT 上在适当的层面有时可显示其较高的纤维组织密度。



图 3-11 脊柱正中矢状面 GE 图像

在骨性椎管和硬脊膜之间为硬膜外间隙,含有神经、血管、脂肪和结缔组织。椎内静脉丛分布于椎管的骨膜和硬脊膜之间,可分为前、后两部;前部位

于椎体、椎间盘的后面及后纵韧带的两侧,后部位于椎弓及黄韧带的前面。CT 平扫上这些椎内静脉丛不能与其周围组织相区别,但在静脉内注射造影剂作增强 CT 扫描或直接在椎静脉内注射造影剂后作 CT 扫描,由于大量静脉丛存在于硬膜外间隙,可使得硬膜外间隙明显增强。在 MRI 上硬膜外脂肪组织在 T₁WI 上呈高信号,易与其他组织相区别。在脊柱的不同节段硬膜外脂肪分布有所不同,在颈段其硬膜外间隙仅存少量脂肪,而下胸段和腰骶段其硬膜外间隙则存较多的脂肪组织,在下胸段主要分布在两侧椎弓和硬膜之间,在腰段则主要分布在椎管的前半部,在 MR 图像上可清晰显示这些脂肪组织。静脉和静脉丛在多数成像程序上其信号强度甚低。

矢状层面较易识别椎间孔与病变的关系(图 3-12)。椎间孔为 4~5 mm 长的骨性通道,从中通过的神经根向前外侧走行。椎间孔的界限是:①上下方为椎弓根;②外侧为椎体的后外方;③前内侧为椎间盘;④后外侧为上关节突。因此,在 MR 图像上,每个椎间孔由线条状低信号包绕,即下方是下位椎弓根上面的骨皮质,上方是上位椎弓根下面的骨皮质,前方是椎体后面的骨皮质,后方是椎体附件的骨皮质。

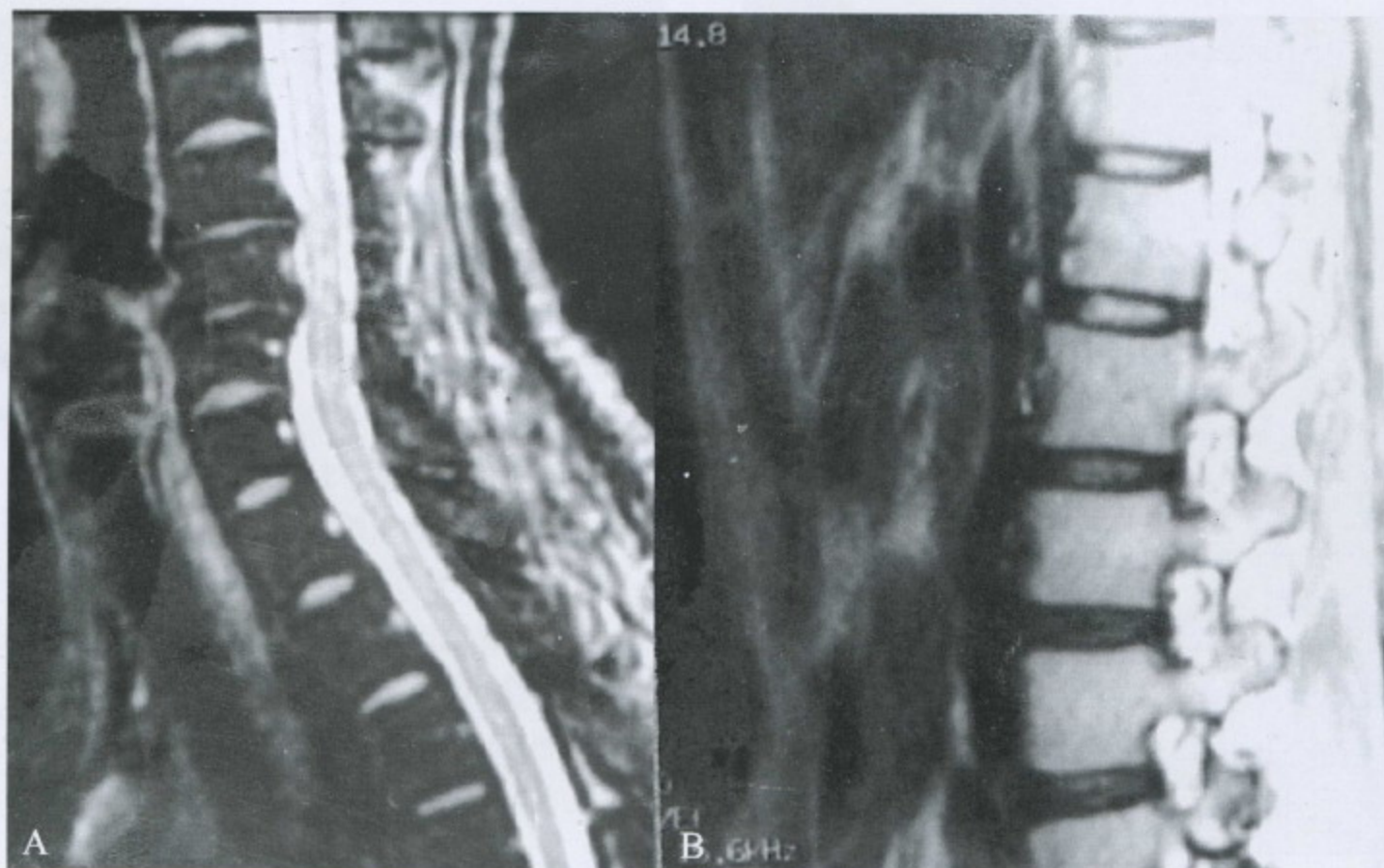


图 3-12 脊柱旁矢状面 MR 图像

T₁WI (A)和 T₂WI (B)均可显示椎间孔结构。

MRI 矢状面上可清楚显示脊髓,脊髓从枕骨大孔平面向下延伸,其末端在成人约位于腰_{1、2}椎间盘平面,稍小,儿童可稍低。矢状面 T₁WI 上,低信号脑脊液将整个脊髓衬托出来,T₂WI 和部分翻转梯度回波图像上,与呈高信号的脑脊液相比,通常可见整个脊髓呈现为均匀的中或低的信号区。在 T₂WI 和部分翻转梯度回波矢状面图像上,脊髓的中央可见一细的(大约 1 mm)纵行条状高信号影,这代表了围绕着中央管的中央灰质(中间灰质联合)。通过部分容积效应的平均,灰质的前角部分可能参与形成这一信号。除在病理性增宽的情况下,中央管一般不能显示(正常直径为 0.05 mm)。在中线的矢状面 T₁WI 上并不显示脊髓中央相应的条状低信号,但在脊髓的后半部可见到一较宽的低信号,这一低信号产生原因不详。在某些特殊的情况下,脊髓影像上可见到纵行的条状低信号或高信号伪影——Gibbs 伪影(伴有粗的影像矩阵和大的像素)和粗的位移伪影(为在没有流动补偿的情况下,脑脊液抖动所产生的伪影重叠于脊髓所致)。在有流动补偿情况下,高分辨力的矢状面 T₁WI 所显示的脊髓后部的纵行低信号带,与横断面 T₁WI 所见白质后柱所显示的低信号相符。CT 可通过重建获得脊髓的矢状面图像,其 CT 表现^[11~17]如前所述。于 SE 序列 T₁WI 上,神经根表现为贴近椎弓根的硬膜外脂肪围绕的低信号。偶尔两个或多个神经根合并,从同一椎间孔外出。硬膜外静脉表现为低信号,通常位于神经根的前上方。

冠状面解剖和正常 CT、MRI 表现

冠状面脊柱层面 MRI 上可见椎体与椎间盘相间排列(图 3-13),椎体呈矩形,由上至下逐渐增大,其信号表现如前所述。椎间盘的厚薄在脊柱不同部位有所不同,颈、腰段椎间盘较厚,胸段则较薄。颈段椎间盘前部较厚,其边缘的高度约为后缘的 2~3 倍。胸段椎间盘前后部接近等厚,胸上段椎间盘较薄于胸下部。腰段椎间盘前部也较后部为厚,尤以腰₅的椎间盘最为明显。

冠状面脊髓层面 MRI 上,其左、右两侧为椎板,脊髓位于中央,周围裹以脑脊液。在 T₁WI 上脑脊液呈低信号,脊髓的信号在 T₁WI 上较脑脊液为高

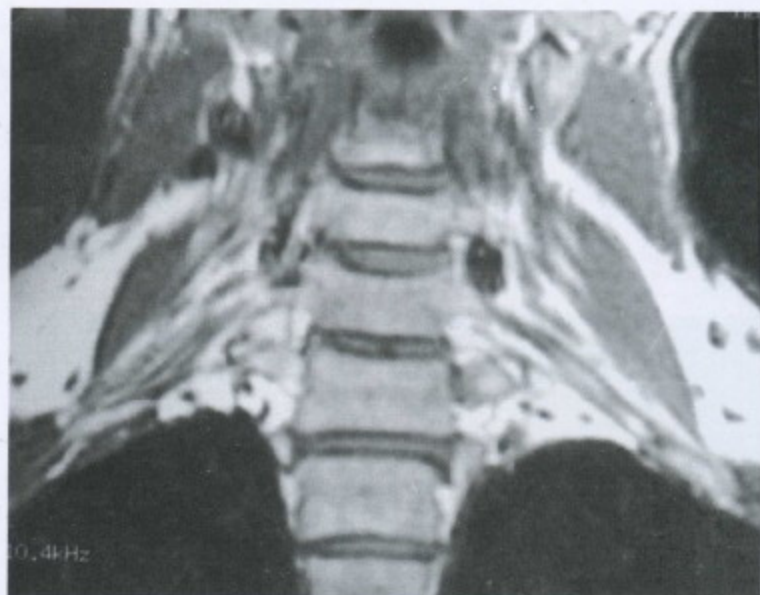


图 3-13 脊柱冠状面 MR 图像

(图 3-14),故两者可很好地区别;在 T₂WI 上脑脊液的信号高于脊髓。由硬脊膜和蛛网膜组成的鞘膜将硬膜外间隙和蛛网膜下腔分开,但通常在 T₂WI 上脂肪出现高信号而使得鞘膜不易显示,静脉内注射 Gd-DTPA 作增强扫描,可使鞘膜在 T₁WI 时呈现为高信号^[16]。一般齿状韧带和小血管不易在蛛网膜下腔显示。



图 3-14 脊髓冠状面 MR 图像

冠状面上脊神经根离开脊髓形成前、后根时即有一层软脊膜包裹,前后根皆通过围绕脊髓的

蛛网膜下腔,自颈段依不同平面脊神经根而有不同程度的向下穿行于高信号的蛛网膜下腔内,至相应的椎间孔处再转而向外,进入由硬脊膜与蛛网膜形成的鞘中,至后根神经节远侧,前后根相融合。后根神经节及前、后根神经分别向外穿越硬

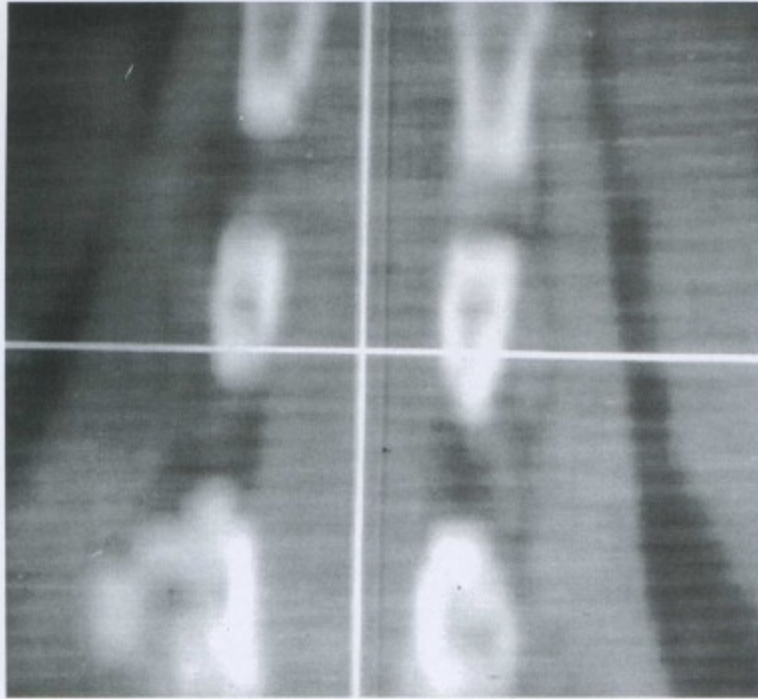


图 3-15 重建脊柱冠状面 CT 图像

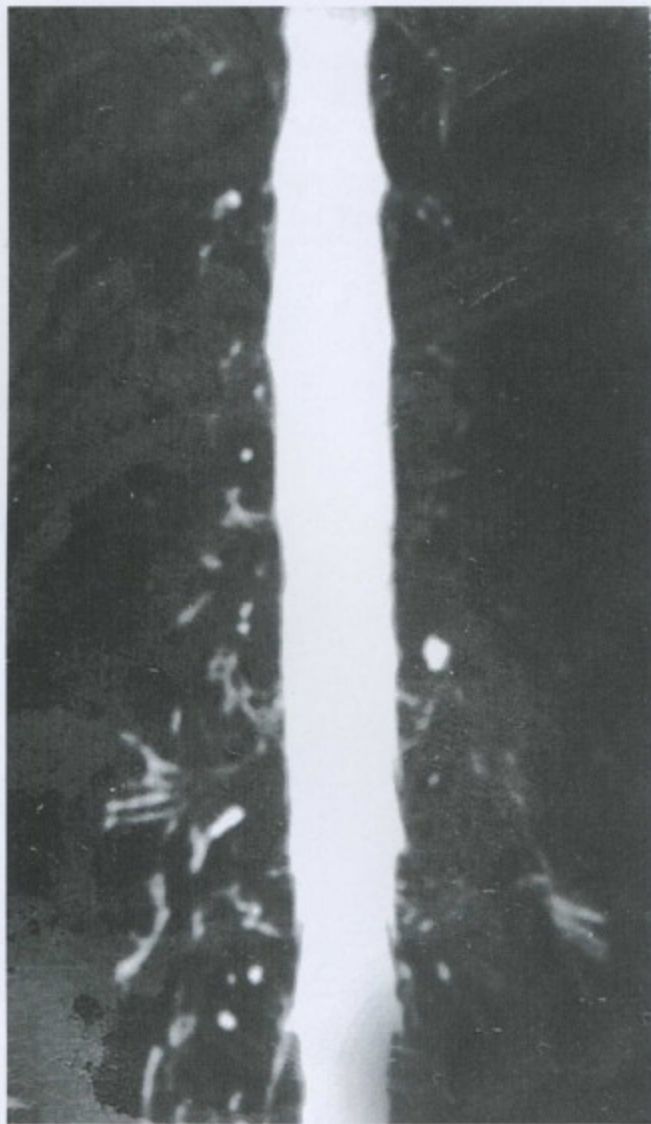


图 3-16 正常脊髓 MRM 图像

脊膜侧壁,各带出一硬脊膜及蛛网膜盲袋进入椎间孔,两根即由此各形成一个硬脊膜及蛛网膜鞘,鞘内含有一段蛛网膜下腔的延续部分, T_1 WI 上呈低信号, T_2 WI 上呈高信号。前根和后根内侧两鞘相贴的一部分相合而形成两根间的一片中隔,或融合延伸至后根神经节的近端,而围绕两根的蛛网膜下腔仍然分开。蛛网膜及软脊膜也在神经节的远侧相融合而使延续至神经根鞘内的蛛网膜下腔闭塞。

CT 可通过重建获得脊柱和脊髓的冠状面图像,其 CT 密度表现如前所述(图 3-15)。

目前,利用水成像技术行 MR 椎管造影检查(MRM),可清晰地显示蛛网膜下腔、脊髓和神经根(图 3-16)。

(黎元 沈天真)

参考文献

1. Greneier N, Kressel HY, Schiebler ML, et al. Normal and degenerative posterior spinal structures: MR imaging. *Radiology*, 1987; 16:517~520
2. Newton TH, Potts OG. *Computed Tomography of the Spine and Spine Cord*. San Anselmo CA: Clavadel Press, 1983
3. Rauschnig W. *Correlative Multiplanar Computed Tomographic Anatomy of the Normal Spine*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1984
4. Thijssen HOM, Keyser A, Horstink MUM, et al. Morphology of the cervical spinal cord on computed myelography of the cervical spinal cord on computed myelography. *Neuroradiology*, 1979; 18: 57~60
5. Enzmann DR, DelaPaz RL, Rubin TB. *Magnetic Resonance of the Spine*. Missouri: The CV Mosby Company, 1990: 108~169
6. Sherman JL. Measurements of normal cervical spine cord on MR imaging. *AJNR*, 1990; 11: 369~372
7. Aguila LA, Piraina DW, Modic MT, et al. The intranuclear deft of the intervertebral disk: magnetic resonance imaging. *Radiology*, 1985; 155: 155~159
8. Kangaroo H, Dietrich RB, Taira RT, et al. MR imaging of bone marrow in children. *JCAT*, 1986; 10: 205~209
9. Clarke LP, Schnitzlein HN, Murtagh FR, et al. MRI: imaging anatomy of the lumbosacral spine. *Magn Reson*

Imaging, 1986; 4: 515~519

10. Daffner RH, Lupetin AR, Dash N, et al. MRI in the detection of malignant infiltration of bone marrow. *AJR*, 1986; 146: 353~358
11. Doms GC, Fisher MR, Hricak H, et al. Bone marrow imaging: magnetic resonance studies related to age and sex. *Radiology*, 1985; 155: 429~453
12. Jenkins JPR, Hickey DS, Machin M, et al. MR imaging of the intervertebral disc. a quantitative study. *Br J Radiol*, 1985; 58: 705~709
13. Jenkins JPR, Stchling M, Sivewright G, et al. Quantitative magnetic resonance imaging of vertebral bodies: a T₁ and T₂ study. *Magn Reson Imaging*, 1989; 7: 17~

20

14. Panjabi MM, Takata K, Geol V, et al. Thoracic human vertebrae: quantitative three-dimensional anatomy. *Spine*, 1991; 16: 888~901
15. Phillips TH, Kling TF, Cohen MD. The radiographic anatomy of the thoracic pedicle. *Spine*, 1994; 19: 446~449
16. Hou S, Hu R, Shi Y. Pedicle morphology of the low thoracic and lumbar spine in a chinese population. *Spine*, 1994; 19: 1 850~1 855
17. Ebraheim NA, Xu R, Ahmad M, et al. The quantitative anatomy of the thoracic faeet and the posterior projection of its inferior facet. *Spine*, 1997; 22: 1 811~1 818

第四节 不同节段脊柱和脊髓的 CT 和 MRI 特点

颈段脊柱和脊髓的 CT 和 MRI 特点

在颈段其颈₁和颈₂的椎骨形态与其他的椎骨有所不同,第1颈椎也称为寰椎,无椎体,仅有前、后弓和两侧增粗的侧块,侧块上有上、下关节凹,上关节凹与枕骨髁构成关节,下关节凹与枢椎上关节面构成关节。颈₁的前弓后面有一关节面与枢椎齿状突构成关节,可作旋转运动。颈₁的横突较其他颈椎的横突长且较粗,其内也有横突孔。第2颈椎称为枢椎,椎体上端有具特征的齿状突,进入颈₁前弓的后方。颈₂的棘突较长,末端常分叉。在 CT 和 MRI 横断面及冠状面扫描时,均可清楚地显示环枕关节和环枢关节的解剖结构^[1~6]。在横断面上可见寰椎呈一环状,齿状突位于寰椎前弓的后方,齿状突呈圆柱状,其前缘略平。第2颈椎(枢椎)齿状突,与颈椎的其他部分不同,其信号强度相对低些,可能为部分容积效应所致。终生残留的齿状突下软骨联合,在矢状面 MRI 上呈无信号横条带为正常变异,勿误为骨折。颈椎的椎体从颈₃至颈₇逐渐增大,在矢状面或冠状面上略呈矩形,在横断面上略呈卵圆形(图 3-17),其后缘往往略平直或凹陷。颈椎的椎弓很短,呈圆柱形,其外面包有薄的骨皮质,椎弓之后部较前部略偏内侧,其走行略呈 20° 倾斜。颈椎的两侧椎板在中线相接形成钝角,椎板相连的平面

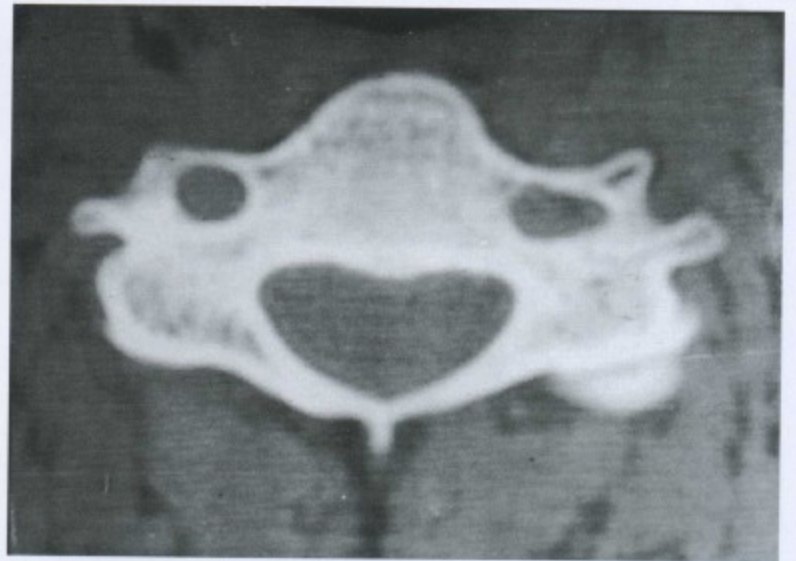


图 3-17 正常颈段脊柱横断面 CT 图像

约相当于椎弓的平面,形成了椎管的后缘。颈椎的棘突在两侧椎板相连处向下、向后倾斜,一般呈分叉状,从颈₃至颈₇棘突逐渐变长。颈椎的横突由圆或卵圆形的横突孔形成,通常左侧的横突可较右侧稍大,有时孔内可有小的骨性分割,使其形成两个或3个小孔,横突孔内有椎动脉、椎静脉通过。第7颈椎是移行椎,它的棘突较长、较厚,比其上面的颈椎棘突更向下倾斜。

在矢状面图像上整个颈椎的曲度稍前凸(图 3-18),在冠状面图像上可见椎体上缘呈一浅杯状的凹陷,其两侧的唇状骨缘形成了钩突,并与上位椎体下面侧方的斜坡相应钝面形成钩椎关节。在 MRI 成像中由于钩突的边缘为皮质骨所构成,在所有的脉冲程序上均呈低信号,这种低信号可使钩突与在

T₂WI 和部分翻转梯度回波图像上呈高信号的椎间盘相区别;钩突基部含有较多的骨髓组织,因此在 T₁WI 上可和椎间盘呈相似的信号而不易区别;钩突的前外部为椎动、静脉及包绕的交感神经丛,外后侧参与构成椎间孔的前壁,有颈神经根及根动脉通过,因此钩突的退行性增生常可引起相应的临床症

状。上、下关节突之间的小关节为动关节,关节囊也更松弛,可行滑动运动。各关节面覆有关节软骨,颈椎小关节内有半月板,其表现依平面和年龄不同而异。半月板起到均匀分布压力的作用,成人半月板较小,呈三角形,但儿童半月板大,且扁平。关节周围是纤维囊,内面有滑膜。

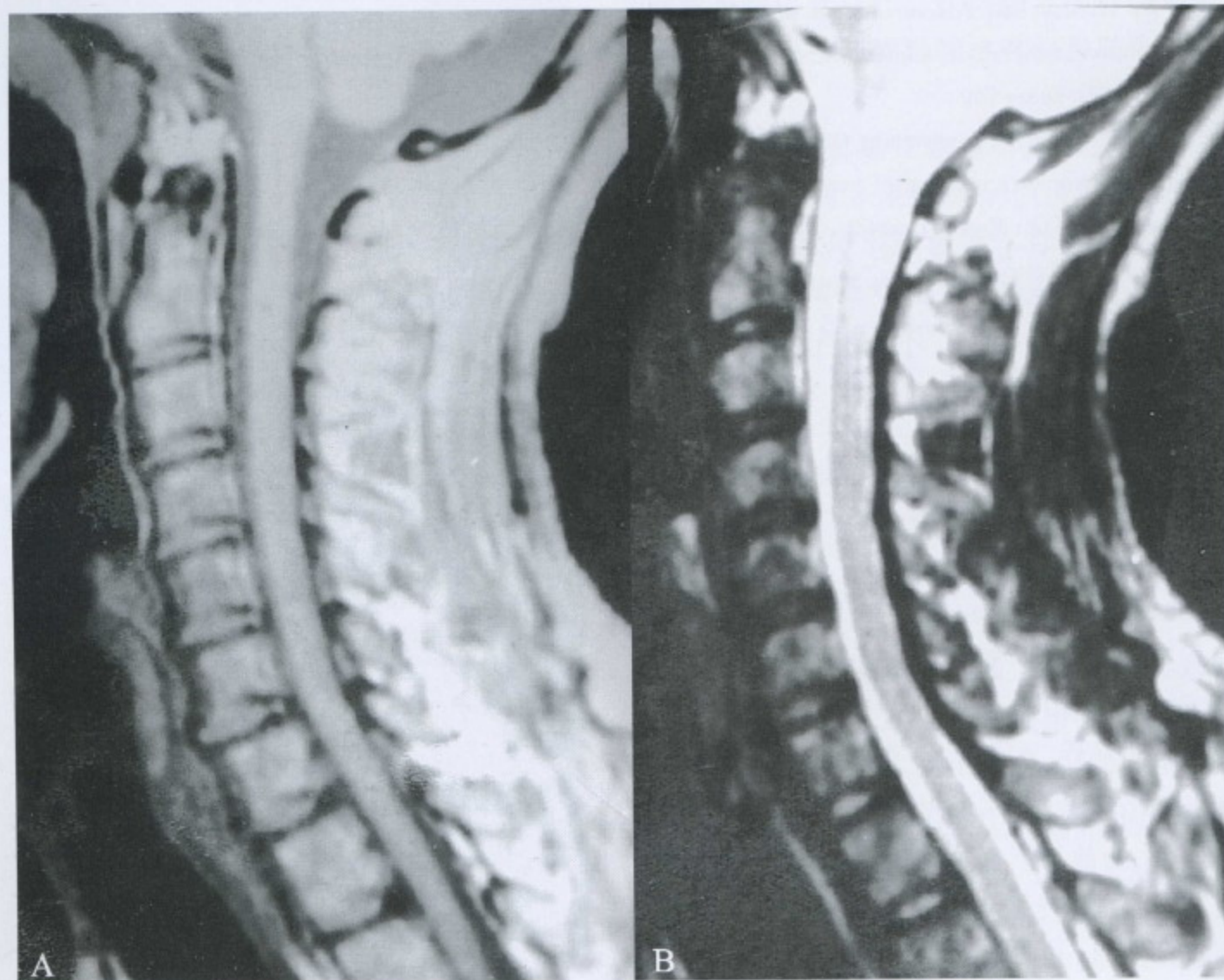


图 3-18 正常颈段脊柱矢状面 MR 图像
A. T₁WI。 B. T₂WI。

颈段椎管呈顶尖向后的三角形。从颈₁至颈₇椎管逐渐变小,颈₃₋₇椎管大小相等。男性和女性下颈椎的正常椎孔前后径下限 12 mm,颈₂为 15 mm,颈₁为 16 mm。

颈段椎间盘在横断面上的形态要较胸、腰段椎间盘为小,其厚度介于胸椎间盘和腰椎间盘之间。由于颈椎前曲,椎间盘的前部要较后部稍厚(图 3-19),除了在后外侧椎间盘受到钩突的限制,椎间盘的边缘和相邻椎体的边缘一致。

硬膜外间隙的脂肪组织在颈段相当少,颈胸交界段则有时可显示该节段的硬膜外脂肪。

颈段的蛛网膜下腔从枕骨大孔至颈₂逐渐变

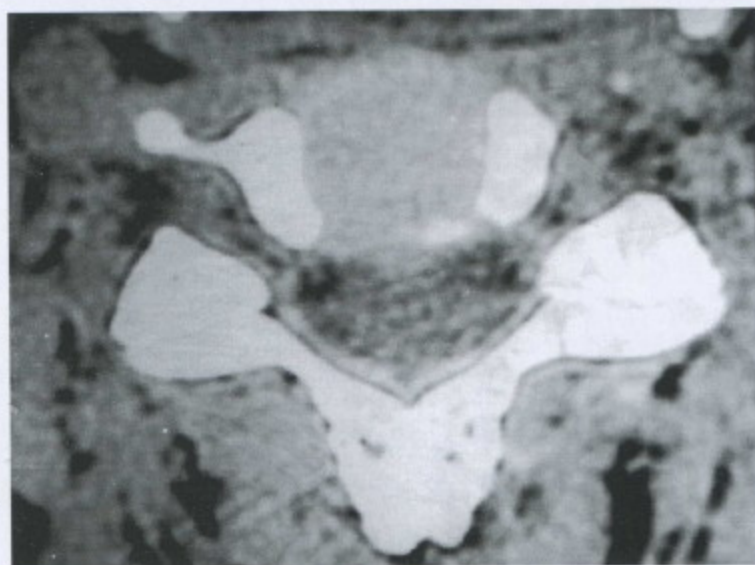


图 3-19 正常颈段椎间盘横断面 CT 图像

小,但从颈₃至颈₇的前后径大致相同,其腹侧面后壁至背侧面前壁之间距离平均约 12 mm。

颈髓在横断面上呈椭圆形(图 3-20),位于椎管的中央,前腹侧面略平直,可见一由前正中裂形成的凹陷,后背侧面略圆,中线也可见由后中间沟形成的一微凹。在 CT 横断面上测量颈髓的前后径,从颈₃~颈₇前后径大致相似,平均为 6~7 mm,在颈₅~₆平面可见颈髓略增粗。冠状面 MR 图像上可清晰显示神经根水平走行通过椎间孔。

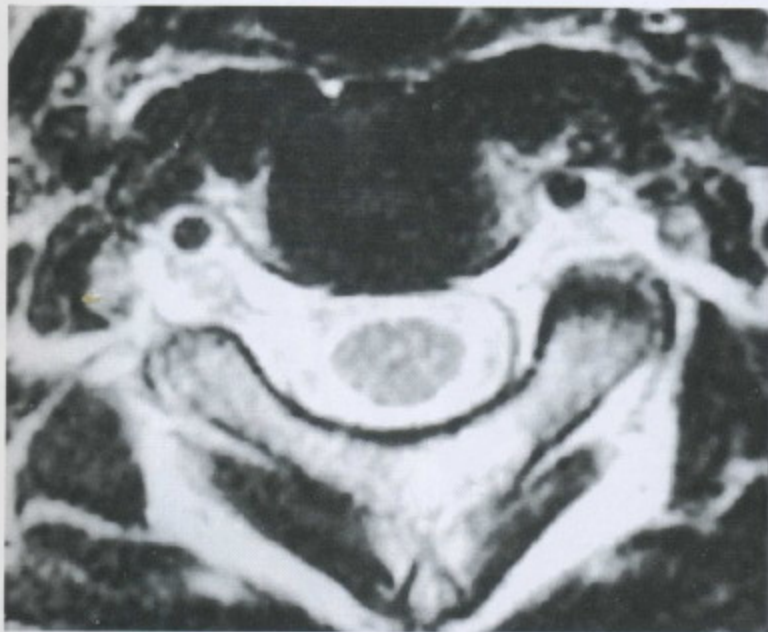


图 3-20 正常颈段脊髓横断面 MR 图像

胸段脊柱和脊髓的 CT 和 MRI 特点

胸椎与颈椎和腰椎不同,有 12 对肋骨同它相关节,上部 7 对是真性肋骨,并向前同肋骨相连形成胸廓,下 5 对也称假性肋骨,不与胸骨相连。上部 10

对肋骨的后端有肋头、颈及肋结节,第 11、12 肋后端仅有肋头而无肋颈及肋结节。每一肋骨在后部与其同一椎体的横突走行一致。肋头是一个重要的解剖标志,它平行于椎间盘平面,并在这一平面与上一椎体的半关节面形成肋头关节;肋头向外后有一小段较窄部为肋颈,再向外在肋结节处下变宽;肋结节与同一层面的横突有小关节面构成关节。胸椎之椎体前缘凸出与纵隔相邻,其后缘呈凹陷状,胸椎之椎体前后径和横径大致相似。在 CT 和 MRI 横断面上胸椎略呈一锥形或底部略凹的三角形(图 3-21,图 3-22),与稍呈矩形的颈椎和略呈圆形的腰椎不同。在椎体的两后外侧可见与肋骨相关节的半关节面。胸椎的椎弓根起自每一椎体的上半部,向后并略向外行走,椎弓根切迹形成椎间孔的上缘和下缘边界。胸椎的椎板较宽而短,向内后侧方向行走至中线相连形成棘突,棘突比较细长,向下和向后行走,彼此形成叠掩。胸椎的横突较粗,伸向后外,在横断面扫描上可显示横突与其相应的肋头、肋颈和肋结节间的关系。

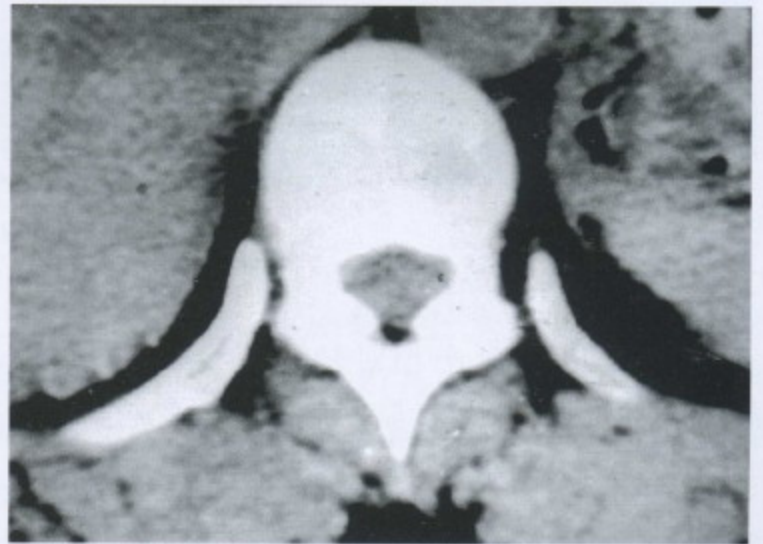


图 3-21 正常胸段脊柱横断面 CT 图像

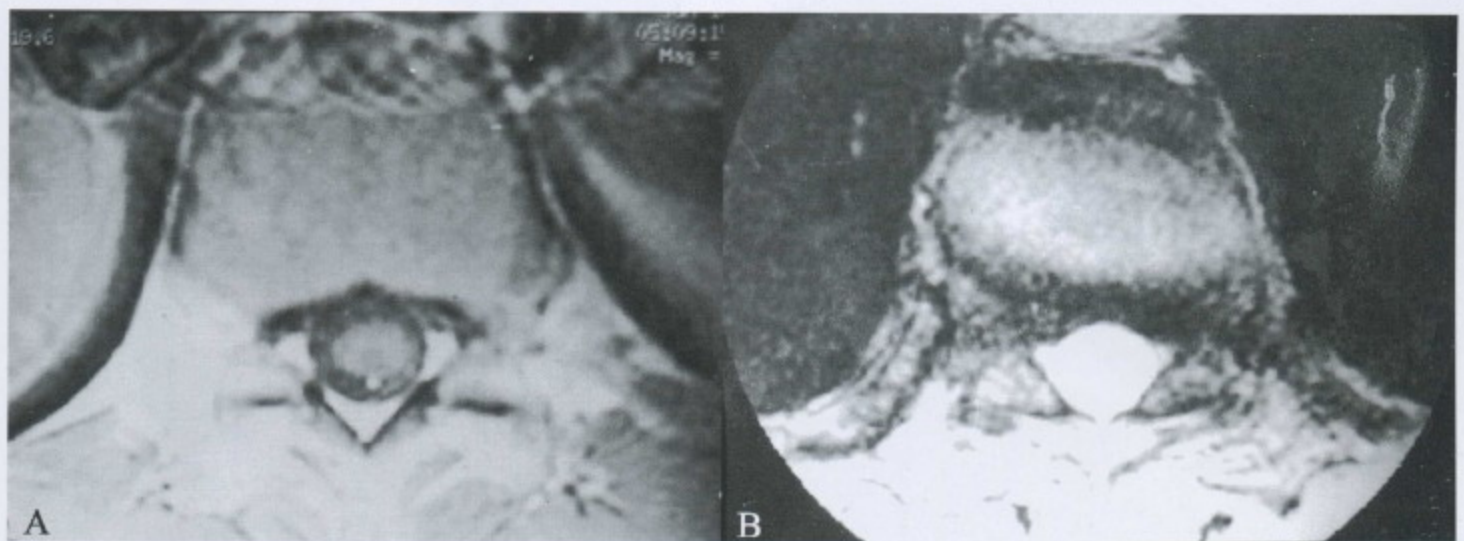


图 3-22 正常胸段脊柱横断面 MR 图像
A. T₁WI。 B. T₂WI。

胸椎在矢状面图像上呈一后突曲度(图 3-23), 其椎体由上而下逐渐增大, 胸椎的前缘高度略低于后缘高度, 尤其以胸₁₁和胸₁₂椎体最为明显。胸椎的上关节突成薄板状, 近似额状位, 发自椎弓根与椎弓

根的连接处, 其关节面平坦, 向后外方(图 3-24)。下关节突位于椎弓根的前外侧面, 关节面呈卵圆形, 略凹陷, 向前下内方。在矢状面和横断面图像上还可显示胸椎的棘突呈彼此叠掩状。

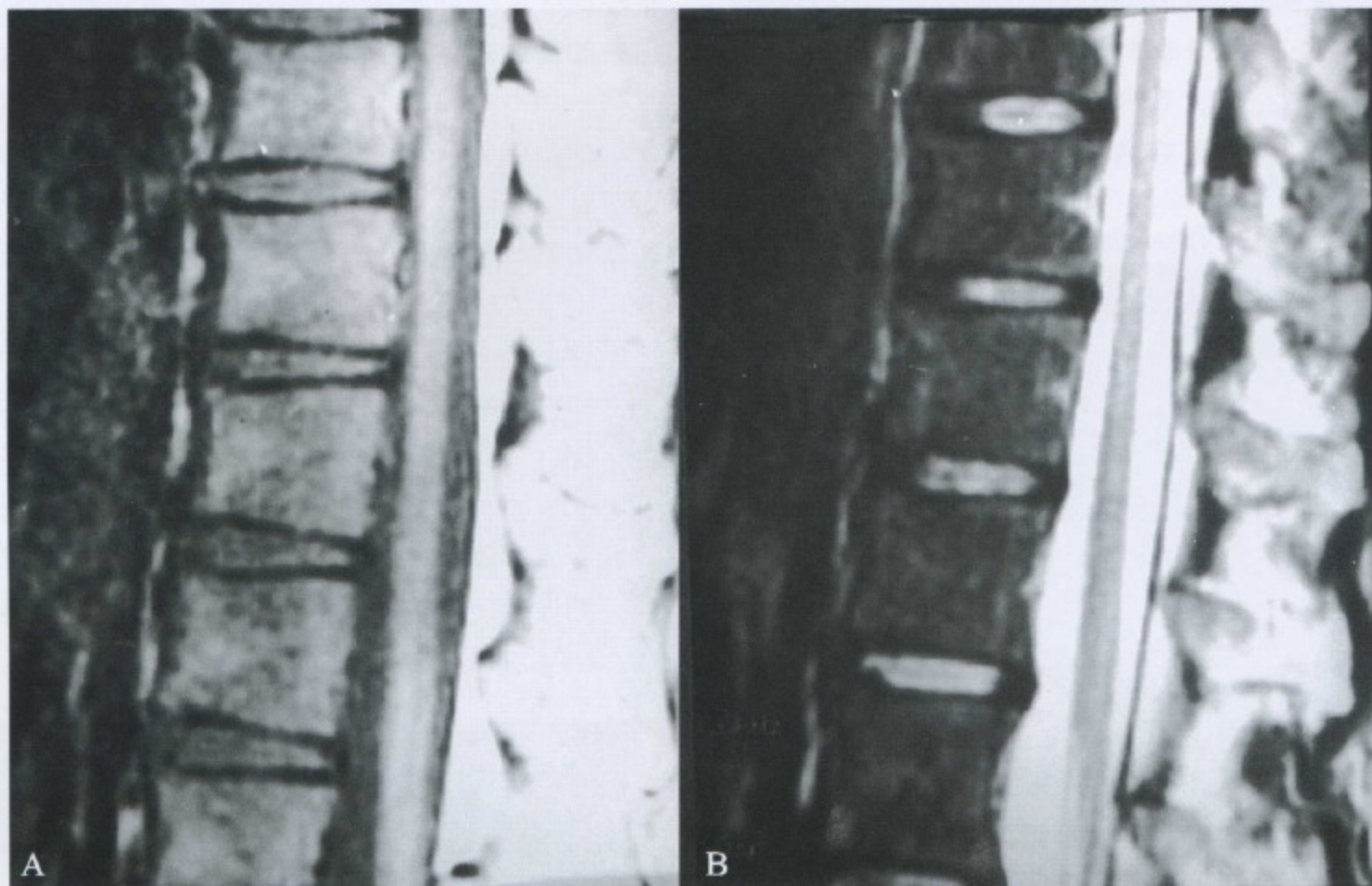


图 3-23 正常胸段脊柱矢状面 MR 图像
A. T₁WI。B. T₂WI。

胸段椎管的大小相对较为一致, 略呈圆形, 前后径和横径大致相似, 其矢状径平均为 14~15 mm^[7]。

胸段椎间盘较颈、腰段椎间盘为薄, 其横断面较颈段椎间盘为大(图 3-25)。由于胸椎椎体的终板几乎成平面, 所以其椎间盘周缘重叠的骨结构比



图 3-24 正常胸段小关节横断面 CT 图像

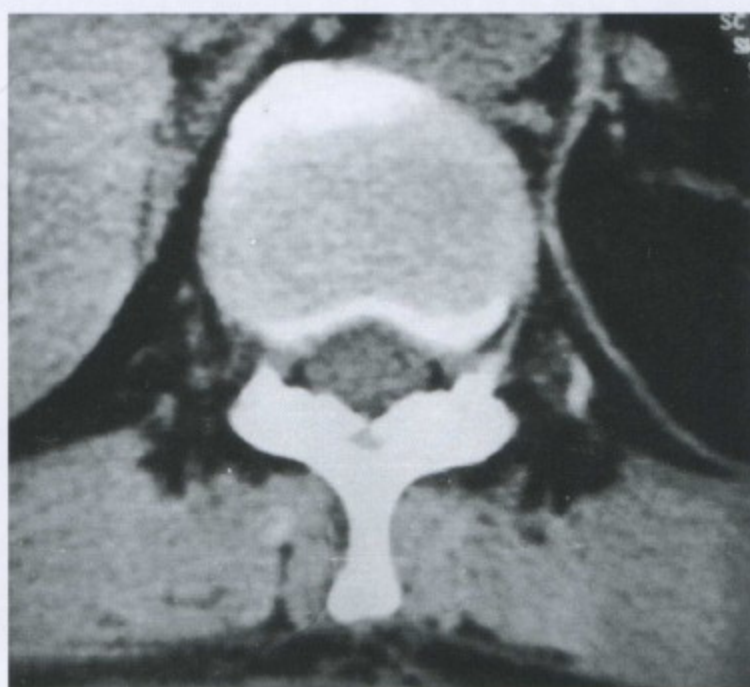


图 3-25 正常胸段椎间盘横断面 CT 图像

颈段椎间盘少得多。在前纵韧带和后纵韧带与椎体相连的部分,椎间盘的前方和后方可受到一定的限制。

胸段可见较明显的硬膜外脂肪,主要分布在两侧椎弓和硬膜间,而硬膜的前方则几乎没有什么脂肪。胸段前纵韧带比颈、腰段厚。

胸段蛛网膜下腔的前后径即腹侧面后壁至背侧面前壁之间距离平均为 12~13 mm,在胸₉至胸₁₂节段可比上部节段略大。

胸髓在横断面上呈圆形,由于正常胸椎有一定的后凸曲度,因此胸髓在横断面图像上可表现为略偏向椎管的前部,同样在脊柱侧弯时脊髓也可因侧弯而轻度偏向椎管内的某一侧。与略呈椭圆形的颈髓不同,前中央沟在胸髓腹侧所形成的凹有时可在 CT 上显示,但后中间沟和后外侧沟在 CT 扫描时一般不能显示。胸髓的前后径平均为 7.5~8.5 mm^[5],在胸₉至胸₁₂椎体节段胸髓的前后径可相对稍增粗,增粗段可略向头端上移或向尾端下移,依脊髓终端的平面而有所不同。胸段鞘膜囊与脊髓相比明显为大,它向神经根的延伸比腰段短。胸髓背、腹侧神经根、根静脉和脊椎动脉均在脑脊液内,并占据硬膜下腔。在上胸椎,脊髓段要比相对应的脊椎高 2 个平面(例如胸 4 脊髓段位于第 2 胸椎体椎管平面);在下胸椎,脊髓要比相应的脊椎高 3 个平面。因此,背、腹侧胸神经根必然在蛛网膜下腔内下降 2~3 个椎体平面才通过相应的椎间孔。

腰骶段脊柱和脊髓的 CT 和 MRI 特点

整个腰椎呈一前凸曲度,在所有的椎骨中,腰椎椎体体积最大,腰椎的横径和前后径自腰₁至腰₅逐渐增大。在矢状面图像上可见腰椎椎体前缘的高度自腰₁至腰₅逐渐增加,而后缘的高度逐渐递减,腰₃椎体的前后缘高度大致相同。在 CT 横断面上可见腰椎外缘的骨皮质层要比颈椎和胸椎的皮质层为厚,椎体内的骨小梁结构也显得较粗^[8~11]。腰椎椎体的横径大于前后径(图 3-26),略呈肾形,即椎体前缘和侧缘向外膨出,其后缘平直或稍凹陷。有时在 CT 扫描通过椎体中间层面时,可在椎体的偏后部靠近中线处显示一条或两

条呈管状的低密度影,为椎体静脉所致。腰椎的椎板为相对扁平的骨结构,从椎弓延伸而来并向后形成棘突的基部。椎板从前上斜向后下,故在横断面上可显示其上部要较下部靠前。与胸椎的椎板不同,腰椎相邻的椎板间无重叠,下部腰椎椎间隙要大于上部间隙。腰椎的棘突呈板状向后并略向下延伸,棘突的中间部较薄。腰椎的横突内含有较多的骨松质,其前后径从内侧向外逐渐变小。腰₁和腰₅的横突一般较粗且短于其他腰椎的横突。

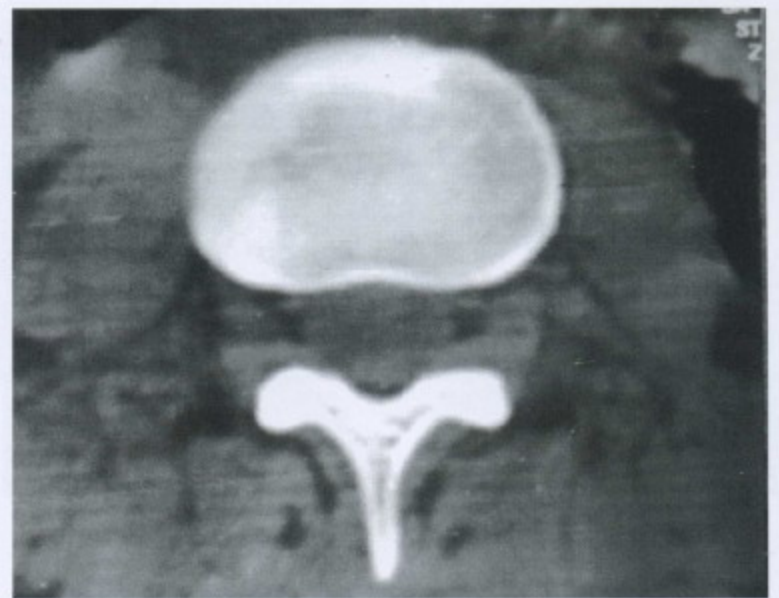


图 3-26 正常腰段脊柱横断面 CT 图像

骶骨由 5 个骶椎融合而成,为一三角形的骨块,其尖端向下。在 CT 横断面上,骶骨的上部相对较宽,向下逐渐变小(图 3-27),女性的骶骨要较男性为宽。骶骨上缘与第 5 腰椎相关节,下缘与尾骨相连。第 5 腰椎有时可部分或完全与骶骨相融合(第 5 腰椎骶化)。骶骨两侧的耳状关节面与髂骨向关

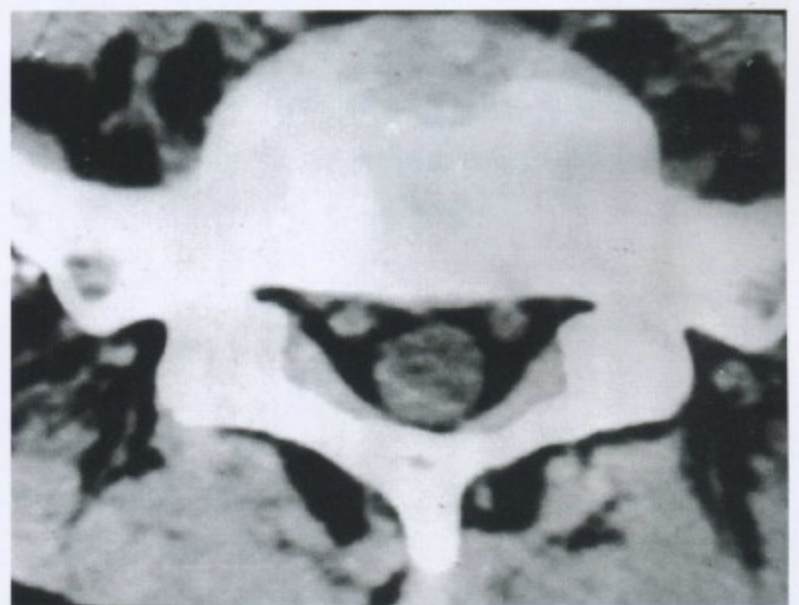


图 3-27 正常骶段脊柱横断面 CT 图像

节,在 CT 上可清楚地显示骶髂关节间隙。骶骨之盆面(前面)略呈凹陷,骶管在骶骨的下部常不完整,可有不同长度的裂隙。

腰椎的关节突关节略呈矢状位,但向下逐渐变成斜位(图 3-28),其关节面倾斜度变化较大,两侧可不对称。腰椎之椎间孔其前后径自上而下略减少,故下腰部神经根受压的机会要多于上部。

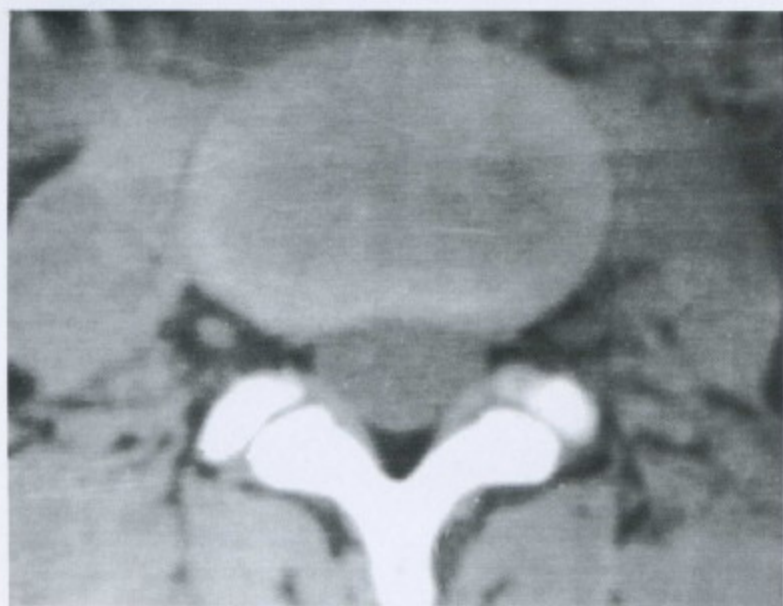


图 3-28 正常腰段小关节横断面 CT 图像

在上段腰椎其椎管在横断面常呈圆或卵圆形,如呈卵圆形,其横径一般要大于前后径。在中下段腰椎,椎管在横断面上略呈三角形,其尖端指向后方,横径也大多大于前后径。腰椎椎管的侧隐窝为椎间孔的入口,它位于椎弓根的内侧和上关节突的前方,椎体的后外侧和相邻的椎间盘构成了侧隐窝的前壁。正常腰椎椎管在 CT 上测得矢状径可以从 15~25 mm,通常腰₄及腰₅节段的矢状径要大于腰_{1~3}节段,椎管之横径和横断面积也是以下部腰段较上部腰段稍大。

腰段椎间盘的前部较厚,因此形成了腰椎前凸的曲度,腰椎间盘的厚度在 8~12 mm,但腰骶连接部的椎间盘高度通常低于 10 mm,常可低于 5 mm^[12]。腰_{1~2}至腰_{4~5}的椎间盘形态大致相似,呈肾形。其后缘在年轻人略凹,凹陷部与后纵韧带的走行一致。随着年龄的增加,椎间盘后缘可变平直(图 3-29),可能与椎间盘的轻度变性有关。腰₅骶₁的椎间盘在 CT 上与其他椎间盘表现不同,正常时腰骶段椎间盘的后缘较平直并可轻微膨出。在 CT 扫描时由于骶骨角之角度超过 CT 扫描框架所能放置的角

度,因此很难获得与腰骶段椎间盘完全平行的层面。

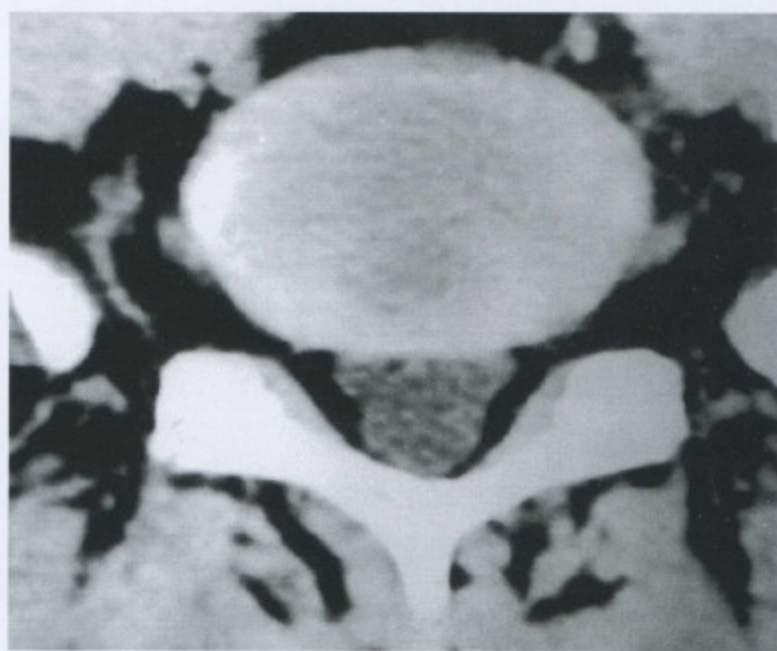


图 3-29 正常腰段椎间盘横断面 CT 图像

硬膜外静脉结构的表现各式各样,血流慢或偶数回波时可整体地被显示,特别是在腰₅骶₁平面,硬膜外静脉信号强度可与椎间盘相似。

腰段蛛网膜下腔较为宽大,特别是在第 2 腰椎平面以下,即脊髓末端平面以下,蛛网膜下腔相当宽,其下端约终于第 2 骶椎平面。在 CT 和 MR 图像上可清楚地显示宽大的蛛网膜下腔,特别是在椎管造影 CT 上可清楚地显示脊髓圆锥、终丝,以及侧隐窝处硬膜外脂肪厚度可达 3~4 mm。由于在神经孔附近存在较多的脂肪组织,CT 上在低密度的脂肪结构衬托下,常可使脊神经及其神经根鞘在这些部位得以显示。

脊髓在过了腰膨大段后逐渐变细,形成脊髓圆锥,位于椎管后方,并向下逐渐变小,约至腰₁或腰₂平面,其下方形成终丝止于第 2 骶椎平面。腰、骶椎背侧和腹侧神经根形成马尾,在圆锥的两侧下行,在圆锥以下部,马尾神经几乎呈平行下行。高分辨力的 CT 有时可显示脊髓圆锥和其周围呈点状的马尾神经。圆锥的末端可在矢状面图像上清楚地显示(图 3-30),在多数人约位于腰₁或稍下平面。圆锥末端也可在横断面成像上显示,位于椎管中线稍靠后,周围可见许多神经根围绕,这些神经根在蛛网膜下腔内常呈“V”字形和“W”形围绕圆锥和终丝(图 3-31)。前部的腹侧神经根常呈“V”,后部的背侧神经根则多呈“W”形。

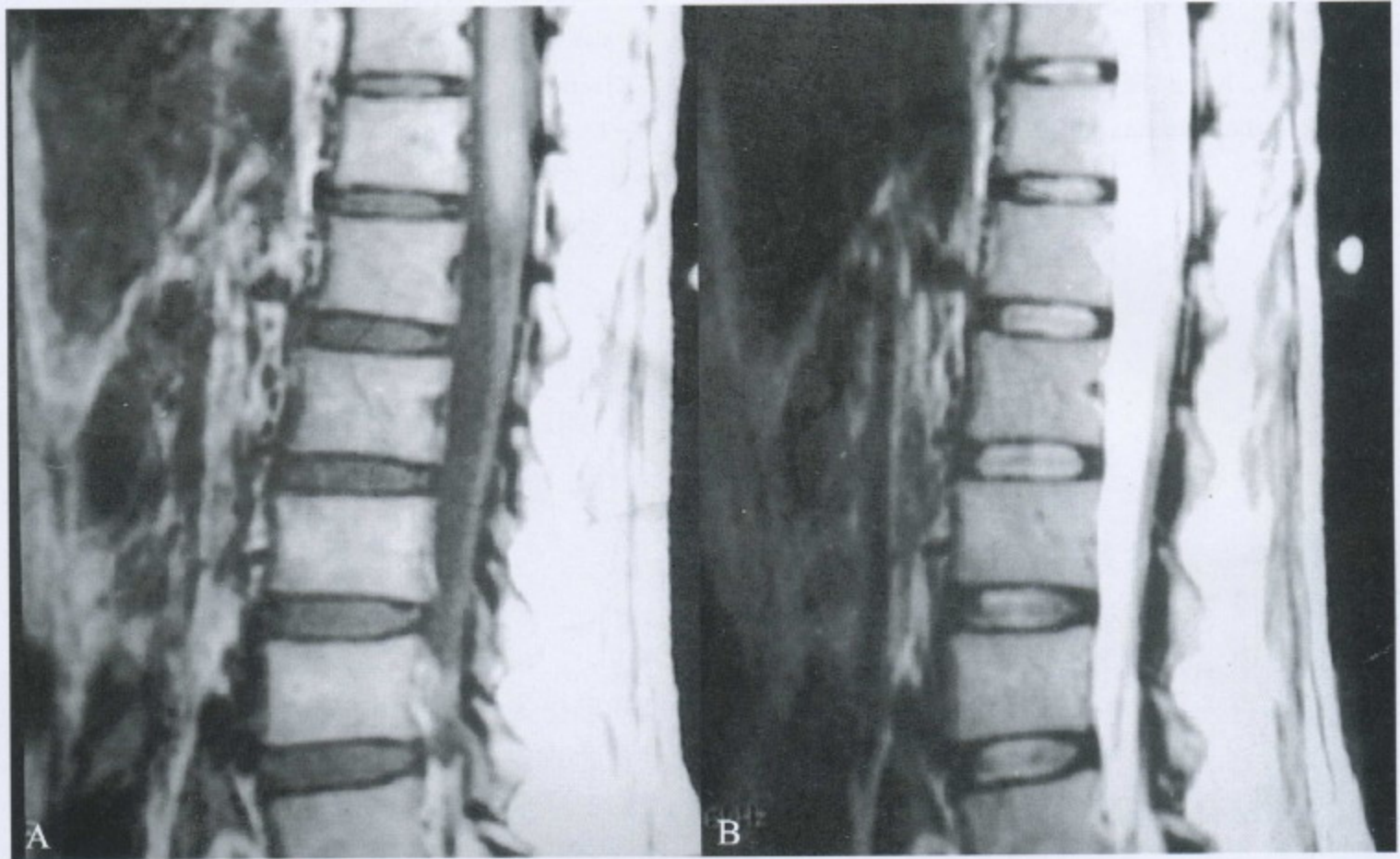


图 3-30 正常腰段脊柱矢状面 MR 图像
A. T₁WI。B. T₂WI。

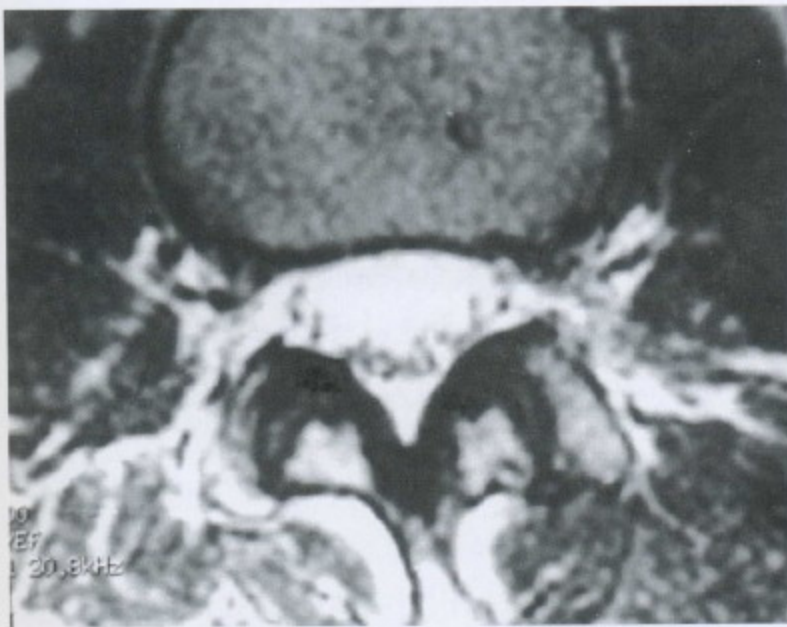


图 3-31 正常马尾横断面 MR 图像
T₂WI 呈点状, 信号低于脑脊液, 位于椎管中线稍靠后, 呈“V”字形排列。

(黎元 沈天真)

参 考 文 献

1. Enzmann DR, DelaPaz RL, Rubin TB. Magnetic Resonance of the Spine. Missouri: CV Mosby Company, 1990: 108~169
2. Newton TH, Potts OG. Computed Tomography of the

- Spine and Spine Cord. San Anselmo, CA: Clavadel Press, 1983
3. Rauschnig W. Correlative Multiplanar Computed Tomographic Anatomy of the Normal Spine. Baltimore: Williams & Wilkins, 1984
4. Grenier N, Kressel HY, Schiebler ML, et al. Normal and degenerative posterior spinal structures: MR imaging. Radiology, 1987; 16:517~520
5. Sherman JL. Measurements of normal cervicle spine cord on MR imaging. AJNR, 1990; 11: 369~372
6. Aguila LA, Piraina DW, Modic MT, et al. The intranuclear deft of the intervertebral disk: magnetic resonance imaging. Radiology, 1985; 155: 155~159
7. Clarke LP, Schnitzlein HN, Murtagh FR, et al. MRI: imaging anatomy of the lumbosacral spine. Magn Reson Imaging, 1986; 4: 515~519
8. Jenkins JPR, Hickey DS, Machin M, et al. MR imaging of the intervertebral disc. a quantitative study. Br J Radiol, 1985; 58: 705~709
9. Jenkins JPR, Stchling M, Sivewright G, et al. Quantitative magnetic resonance imaging of vertebral bodies: a T₁ and T₂ study. Magn Reson Imaging, 1989; 7: 17~20
10. Kangaroo H, Dietrich RB, Taira RT, et al. MR ima-

- ging if bone marrow in children. JCAT, 1986; 10: 205~209
11. Phillips TH, Kling TF, Cohen MD. The radiographic anatomy of the thoracic pedicle. Spine, 1994; 19: 446~449
12. Ebraheim NA, Xu R, Ahmad M, et al. The Quantitative Anatomy of the thoracic faet and the posterior projection of its inferior facet. Spine, 1997; 22: 1 811~1 818

第四章 疾病总论

第一节 脑水肿和充血性脑肿胀

脑水肿的定义和分类

脑水肿的定义为脑组织内含水量增多引起的脑容积增大^[1]。但是,这个定义未阐明增多的水量是位于细胞外间隙,还是位于细胞之内。过去德国学者曾区分细胞内和细胞外间隙含水量增多,称细胞内含水量增多为脑肿胀(hirnschwellung),称细胞外间隙内含水增多为脑水肿(hirnoedem)^[2, 3]。这种将脑水肿分为两类,即分为脑水肿和脑肿胀的分类法,已沿用多年。但是,限于当时的认识,这种分类法未能说明水肿液之所在和来源,且含义混淆,故现已被摒弃。目前脑肿胀一词所指为脑容积增大,常用于脑内血管扩大所致的脑容积增大,也即所谓脑充血(hyperemia);由于脑水肿也能引起脑容积增大,为避免混淆计,以称脑充血或脑内血管扩大所致脑肿胀为充血性脑肿胀(congestive brain swelling)为佳。

在20世纪50年代末和60年代初,学者们根据电镜所见,认为水肿完全是一种细胞内现象,而水肿液主要存在于胶质细胞内^[4~7]。当时否认具有一定功能的细胞外间隙的存在,认为即使有一个很小的细胞外间隙,也为均匀的电子致密物质(electrodense substance)所占据,这种物质可能就是黏多糖^[4]。这种错误见解源于当时电镜标本的固定技术不佳,而导致的对电镜图像解释错误所致。以后随着电镜技术和电生理研究的进步,以及对活动脑组织外间隙的研究和对细胞外液中物质测定技术的发展,逐步证明水肿液可以聚集于受损的脑细胞之内,也可聚集于脑细胞之外。正常脑组织中所含水分不是均匀分布的,灰质含水量约占80%,白质含水量约

占68%。侧脑室周围白质,特别是两额角前外部,含水较其外围的白质为多;而皮质下弓形纤维含水则多一些,与脑灰质含水量相近。正常脑组织的细胞外间隙也不是均匀分布的,脑灰质的细胞外间隙较小,约占总灰质体积的13%;而脑白质的细胞外间隙较大,约占其总体积的18%。脑白质正常时含水较少和其细胞外间隙较大,可能是发生水肿时白质重于灰质的原因。

在认识到脑水肿的水肿液可以聚集于细胞内和也可以聚集于细胞外之后,重新将脑水肿分为血管源性水肿和细胞毒性水肿^[8](表4-1)。到目前为止,认为除了这两类之外,还存在其他几种不同机制引起的脑水肿。换言之,目前脑水肿可分为五类:血管源性水肿、细胞毒性水肿、液压性水肿、低渗性水肿和间质性水肿。

表4-1 脑水肿两种主要类型病理比较

病理	血管源性水肿	细胞毒性水肿
发病机制	血脑屏障受障	细胞膜钠、钾泵失常和钙内流
超微结构	细胞外间隙扩大(主要在白质)伴星形细胞足突肿胀	神经元和胶质细胞胞质水肿性肿胀
发生部位	发生于病灶周围,主要沿白质纤维扩散	细胞内肿胀,主要发生于灰质
水肿液成分	血浆滤液,含血浆蛋白质	血浆超滤液;含水和过量钠、钙

(仿 Miller 等^[8])

脑水肿影像学表现概述

如前所述,脑水肿的两种主要病理变化为含水

量增多和脑容积增大,前者只能为 CT 和 MRI 所显示,后者发生占位效应时还可为血管造影和平片所显示。

平片只是引起生理性钙化结构(如钙化的松果体)移位和颅内压增高所致后床突骨质吸收等骨质变化时,才出现阳性表现。这些颅内占位性表现将在有关章节中述及。

脑血管造影时,弥漫性脑水肿常因颅内压力增高而不能显示虹吸以上的颅内血管,局限性脑水肿

则显示颅内血管移位等表现。

CT 平扫脑水肿显示为低密度区,继发于局限性病变时,以病灶及其邻近部位表现更为明显,向其四周渐渐变为不甚明显,即水肿区周边是弥漫性,与正常区无明显锐利的分界(图 4-1)。如为局限性病变所致,还可显示中线结构移位和脑室、脑沟系统的移位和变形(后详)。如为弥漫性脑水肿,则可显示脑室变小,有时还可见脑沟、脑裂和脑池变小。CT 显示脑水肿常不如 MRI 敏感。

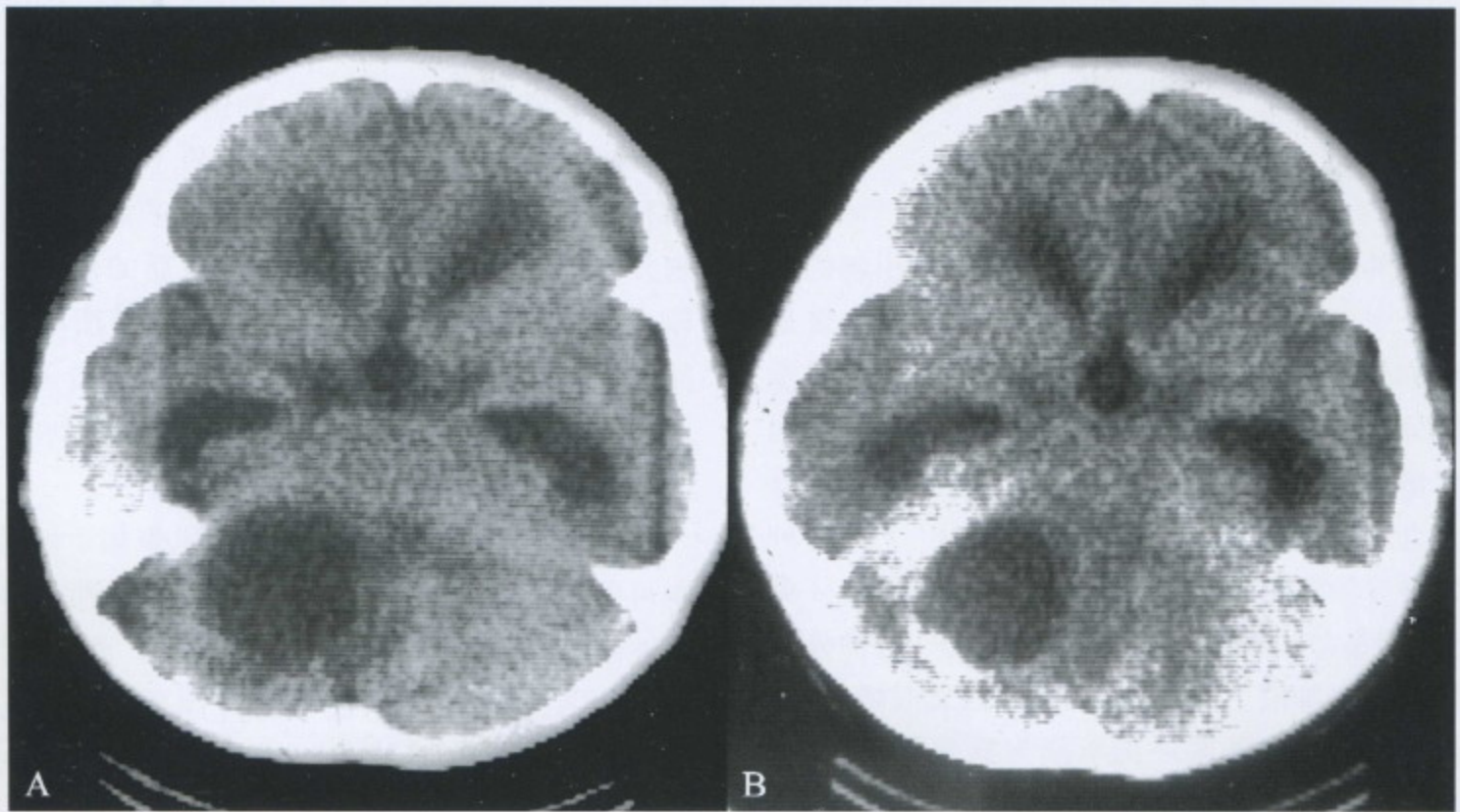


图 4-1 脑 水 肿

A. CT 平扫显示右侧小脑半球病灶呈低密度。B. 增强后 CT 扫描病灶呈不连贯环状强化,周围可见轻度水肿。病理证实为脑脓肿。

脑水肿 MRI 平扫 T_1 WI 显示为低信号, T_2 WI 显示为高信号(图 4-2)。IR 序列所显示水肿区的信号降低比一般 T_1 WI 更为明显。FLAIR 序列将脑脊液信号降至零位(即无信号或极低信号),而脑水肿区的信号强度仍高;故对脑室周围的水肿,特别是较轻微的脑水肿,显得格外突出(图 4-3)。CT 显示水肿所造成的占位效应,MRI 显示更佳。

正常情况下,除脑垂体、松果体、正中隆起、穹窿下区等环脑室器(circumventricular organ,简称 CVO)外的脑组织都存在血脑屏障(简称 BBB);CT 和 MRI 造影剂不能通过 BBB 使那些具有 BBB 的脑组织增强,而只能使不具 BBB 的 CVO 增强。疾病情况下 BBB 受损或病变组织的微血管不具备 BBB 时,将会出现有关脑区增强。血管源性水肿

的原因为 BBB 障碍或损伤,其增强表现将叙述于后。

血管源性水肿

血管源性水肿是临床上最常见的一种脑水肿,它可以单独存在,也可与其他类型的脑水肿共同存在。脑肿瘤、脑外伤、脑炎症和脑梗死等疾病常发生血管源性水肿。

I. 血管源性水肿的病理生理

如上所述,BBB 障碍或损伤时,水和蛋白质等从微血管内移至并聚集于细胞外间隙,即所谓血管源性水肿。

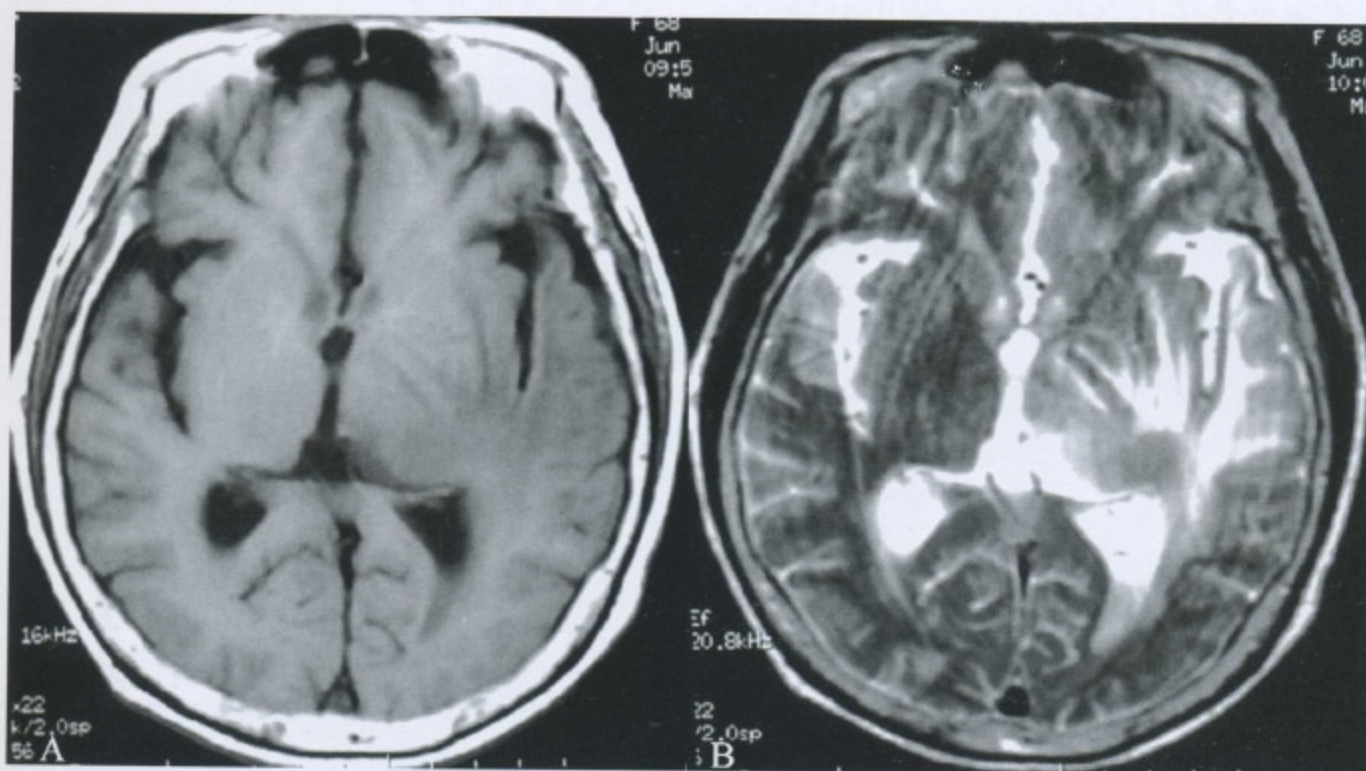


图 4-2 脑 水 肿

A. 横断面 T₁WI 显示左侧脑室三角区前方病灶呈低信号。B. 横断面 T₂WI 病灶信号部分增高,周围伴指样水肿,呈高信号。病理证实为转移瘤。

微血管可以分为三类^[9]:连续性微血管(continuous capillary),窗口性微血管(fenestrated capillary)和窦状微血管(sinusoidal capillary)。连续性微血管的管壁由单层的内皮细胞所组成,各内皮细胞之间连接紧密,没间断或空隙;它又为一连续的基底膜所包绕,某些部位的基底膜可以分开来包含着一个外皮细胞;基底膜之外紧贴着星形胶质细胞的足突,后者形成一完整的鞘包绕着微血管。这种微血管存在于脑部、肺、平滑肌、心脏、骨骼肌和皮肤,但位于脑部的这类微血管在形态和功能上又不同于位于其他部位者,如脑内皮细胞内的微泡囊,即胞饮小泡就多于肌肉内微血管内皮细胞所含有者达 7 倍之多^[10],并且 Reese 等^[11]还认为脑部微血管内皮细胞内的微泡囊与位于其他部位微血管内者不同,位于脑部微血管内皮细胞内者与微血管内溶质向脑组织转运无关,也即连续性微血管不存在胞饮(pino-cytotic)活动,不具备通过微泡囊转运溶质的功能。脑内微血管内溶质要转送到脑组织,必须首先通过内皮细胞腔内面胞质膜,再进入内皮细胞的胞质,然后再越过内皮细胞腔外面胞质膜,才能进入脑细胞外间隙。实验证明即使溶质半径仅 0.115 nm,也不能通过弥散(diffusion)透过脑部(除 CVO 外)微血管壁进入脑细胞外间隙,反之亦然^[12]。这个机制就是所谓的 BBB。脑部微血管内皮细胞腔内表面带

负电^[13],其确切作用和性质尚不甚清楚,但似对维持正常 BBB 功能具有重要意义。动物试验,从颈动脉内注射聚赖氨酸等多价阳离子化合物,脑微血管内皮细胞腔内面的负电被中和后,可导致可回复性 BBB 受损^[14~17]。急性高血压和冰冻性脑损伤所导致的 BBB 受损和血管源性水肿都伴有脑微血管内皮细胞内面负电荷消失^[18,19]。此外,脑部微血管内皮细胞含有的一系列酶,特别是那些在其他微血管内皮细胞中不存在者,很可能与 BBB 有关。连续性微血管腔内溶质能否进入脑部细胞外间隙还与溶质与血液和腔面胞质膜界面的四个主要分子群的相对亲和力有关,这四个分子群分别是:血浆水、血浆蛋白质、腔面胞质膜脂质和腔内胞质膜蛋白。溶质对脂质和水的相对亲和力可用油:水分隔系数来表达。油:水分隔系数高的物质,即亲脂质物质较易通过 BBB,即对 BBB 的通透性较高;油:水分隔系数低的物质较难通过 BBB,也即对 BBB 的通透性较低^[20]。目前 CT 和 MRI 所用的造影剂对血浆蛋白质亲和力低,对血浆水亲和力高,油:水分隔系数极低,故它们都难于通过完整的 BBB 进入脑细胞外间隙^[21,22]。窗口性微血管的基本结构与上述连续性微血管者相仿,唯内皮细胞存在孔径 30~100 nm 的圆形小孔或窗口,此小孔或窗口被一层薄于胞质膜的隔膜所封闭。这类微血管存在于 CVO 的那些

脑区内,也即脑垂体等 CVO 不存在 BBB。脑部不存在突状微血管。

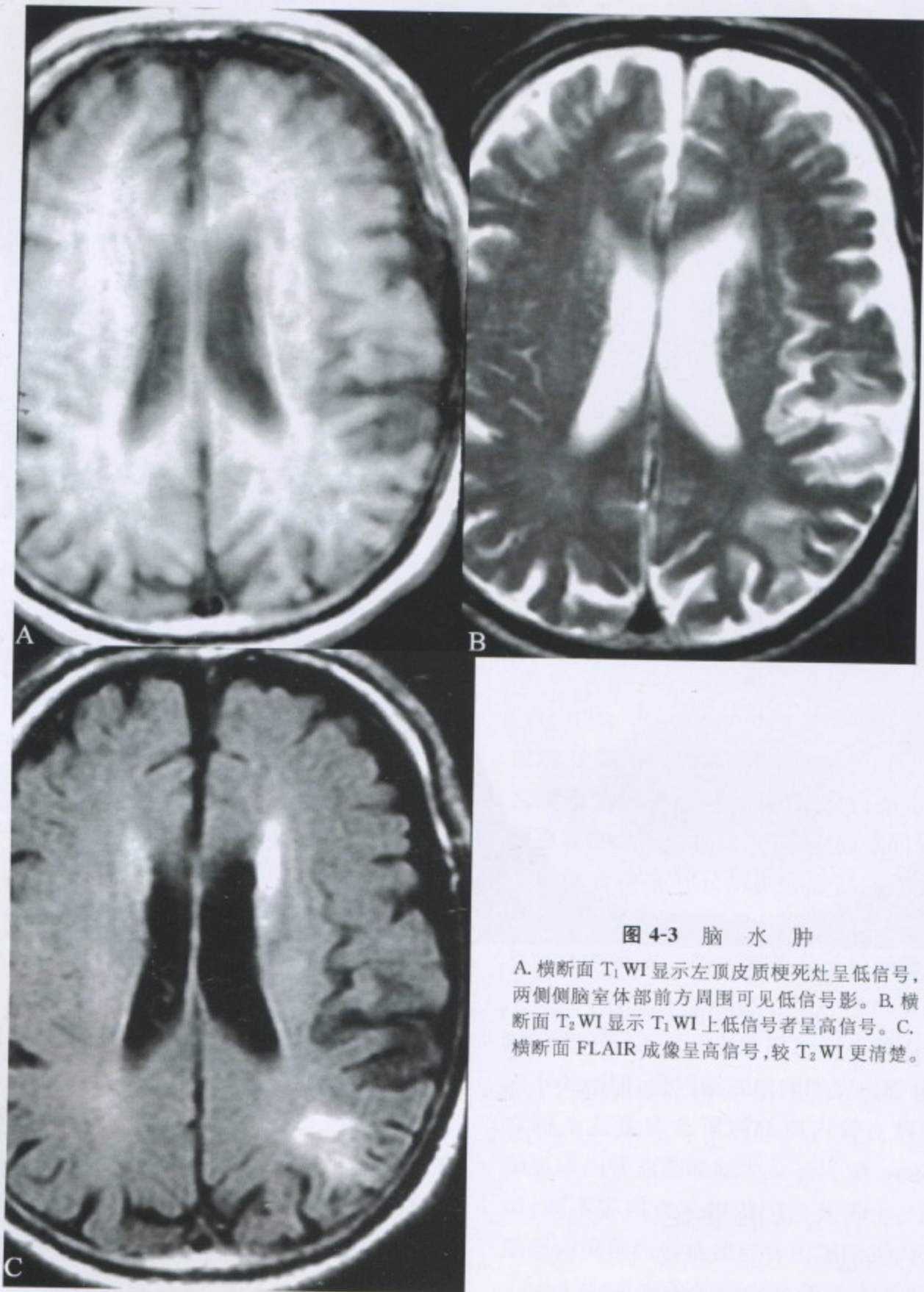


图 4-3 脑水肿

A. 横断面 T_1 WI 显示左顶皮质梗死灶呈低信号, 两侧侧脑室体部前方周围可见低信号影。B. 横断面 T_2 WI 显示 T_1 WI 上低信号者呈高信号。C. 横断面 FLAIR 成像呈高信号, 较 T_2 WI 更清楚。

血管源性水肿动力学的研究起始于 20 世纪 60 年代^[6], 但为了说明水肿过程的发生和发展, 至今仍沿用 1896 年 Starling 提出的公式^[23]:

$$JV = Lp[(P^{\text{血浆}} - P^{\text{组织}}) - \sigma(\pi^{\text{血浆}} - \pi^{\text{组织}})]$$

JV 代表血管内液体流向细胞外间隙的流动和流向。 Lp 代表微血管内皮的液压传导性, 反映了 BBB 的状态。 $P^{\text{血浆}}$ 代表血管内的液体静力压与机

体动脉压相关。 $P^{\text{组织}}$ 代表脑组织即细胞外间隙内的液体静力压。 $P^{\text{血浆}} - P^{\text{组织}}$ 为影响水肿液在细胞外间隙内流动的主要因素, 主要受动脉压所影响, 动脉压愈高水肿扩展愈快。 $\pi^{\text{血浆}}$ 代表血浆内渗压。 $\pi^{\text{组织}}$ 代表水肿组织的渗压。脑白质内的细胞外间隙较大, 故水肿液常随白质内神经纤维的走向而扩展。水肿液从 BBB 受障处流出血管, 沿白质纤维扩展可达离开 BBB 受障处颇远之距离, 而此部位的 BBB

仍完整,故此时水肿液在细胞外间隙的流动(J_V)则主要为 $\pi_{\text{血浆}}$ 和 $\pi_{\text{组织}}$ 差别所影响,即水肿液中的蛋白质不能通过 BBB 仍完整的微血管回入血管,造成此部位的渗透压较高而限制水肿液从细胞外间隙进入血管。

II. 血管源性水肿的病理

病理学上,急性血管源性水肿的初期表现为髓鞘苍白和空泡形成,继之神经胶质细胞可发生肿胀(可能与主动摄入或吸收渗出之蛋白质有关,从而有助于血管源性水肿的消散),而少突胶质细胞无甚影响。水肿持续时间较长后吞噬细胞内可含脂质,表明有髓鞘破坏,最后白质可见多发性小囊状间隙。

III. 各类常见疾病的血管源性水肿

血管源性水肿常见于肿瘤、炎症、外伤和血管性疾病,一般涉及罹病脑部的邻近。各类疾病引起血管源性水肿的机制不尽相同,从而其表现也各有特点,现择要叙述如下。

一、脑肿瘤

脑内肿瘤,特别是恶性程度较高者,其实质部分大多微血管数较多(可能与某些肿瘤细胞分泌血管生成因子有关),血管腔较大,内皮细胞较多,血管周围间隙较大;并且还有一些 BBB 失常或缺如的表现:①微血管内皮细胞连接处有间隙或开口;②微血管内皮细胞胞质内微泡囊增多,提示有异常细胞活动;③微血管周围没有星形胶质细胞鞘,而代以肿瘤细胞足突所形成的不完全性外套;④微血管出现基底膜破碎、皱褶或重复等异常;⑤某些恶性胶质瘤释放白三烯、缓激肽、血管舒缓素(激肽系统)、谷氨酸、多胺和血小板激活因子等,均可致 BBB 通透性增高^[24]。正因为存在这些 BBB 失常的因素,所以脑内肿瘤继发血管源性水肿者不在少数。同时这也就是脑内肿瘤常常出现注射造影剂后增强的原因。脑外良性肿瘤,如脑膜瘤和神经鞘瘤等,长向脑组织首先压迫脑表面的静脉系统,继而引起脑内静脉以至微血管内压力升高,最终导致 BBB 受损,而发生血管源性水肿。

如上所述,血管源性水肿的原因就是 BBB 失常或破坏。影像学发现注射造影剂后肿瘤增强而水肿区常无明显增强,从而有的学者推测血管源性肿瘤

可能没有 BBB 失常或破坏;认为可能为微血管内皮细胞胞饮活动将蛋白质和水带入脑细胞外间隙所致,实际上上述基础研究已证明脑部连续性微血管不存在胞饮活动。Nagashima 等^[25]对 90 例脑膜瘤(其中 35% 伴瘤周水肿)于注射造影剂后即刻、2 h、4 h 和 6 h 分别行 4 次 CT 或 MR 成像,并测量瘤周水肿区内 CT 值变化,以了解瘤周水肿区造影剂流动情况(即增强情况)。他们发现注射造影剂后 2 h 之内瘤周水肿区内 CT 值上升区域与肿瘤边缘的距离平均仅约 5 mm,而至 6 h 时此距离平均增加至约 1 cm,表明水肿区内近肿瘤处有造影剂随水肿液从血管内进入水肿的脑组织,并向远离肿瘤方向扩散。我们在日常工作中,也有类似发现,即病灶在注射常规剂量造影剂后不出现增强或只出现较小范围的增强,加大剂量延迟成像可以出现较大范围的增强;以及常规剂量钆剂或半量钆剂不显示增强,用磁化传递对比(MTC)成像则出现增强^[26]。表明继发于肿瘤的 BBB 受障区可能仅限于瘤周很小范围,注射造影剂后从此处漏出之造影剂较少(随时间推移可能增多一些),而原来从 BBB 受障处进入脑细胞外间隙的水肿液已沿白质纤维扩散较大范围,故形成血管源性水肿区增强不明显印象。

由于血管源性水肿的上述扩展特点,故大病灶周围 CT 所见的低密度区、MRI 所见 T_1 WI 的低信号区和 T_2 WI 所见的高信号区常呈指状分布,如果病灶位于顶叶,从外到内,各指分别代表脑白质内神经束、外囊和内囊后肢的水肿区。血管源性水肿较少犯及内囊前肢、视放射等长神经束和胼胝体,从而水肿一般不沿胼胝体纤维向对侧扩展。脑灰质和皮质下弓形纤维往往受犯较轻或不受犯,故 CT 和 MRI 常不能显示或只能显示轻微变化。

往往病灶长到一定大小和经过一段时间之后才继发水肿,病变周围水肿的范围可大可小。一般而言,生长较慢的肿瘤水肿发生较慢,范围也较小,如发生于良性胶质瘤者;生长较快的肿瘤继发的水肿范围常较大,发生也较快,如发生于转移瘤和恶性胶质瘤者。

二、脑炎症

临床上脑部炎症常为感染所致,感染性炎症常伴有血管源性水肿;炎症的各阶段 BBB 受障的机制

可不相同,引起的血管源性水肿的表现也可不同。现以脑脓肿为例,叙述如下。

脑脓肿的发展可分为两期:脑炎期和包囊形成期^[27, 28]。致病微生物毒性较低者病程发展较慢,脑炎期还分为脑炎早期和脑炎晚期两个阶段^[29]。在脑炎期的最早阶段 BBB 和血管源性水肿虽较轻微,但仍能为 CT 和 MRI 所显示,出现病变区含水量增多的征象,注射造影剂后还可见病变区增强。脑炎期急性炎症所致 BBB 通透性增加常是弥漫性,故 CT 和 MRI 显示为混匀一片的弥漫性增强。但是,有时也可表现为环状增强,并不意味着已有包囊形成;这时环的厚薄不匀,内、外层均显示光滑。包囊形成期,平扫时,包囊与正常脑组织的 CT 密度和 MRI 信号大致相仿,其内脓液和其外血管源性水肿区则呈现为 CT 低密度区,以及 MRI T₁WI 低信号和 T₂WI 高信号区;注射造影剂后包囊增强,典型者显示为壁较薄,厚薄均匀,内、外壁均较光滑,其外水肿区并不增强,也可是指状分布。推测其不增强机制也与上述脑肿瘤者相仿:包囊外一狭带炎性反应区 BBB 受障,水肿液渗出后沿白质纤维扩展,扩展范围可能甚广,但扩展涉及区域的 BBB 仍光整,故不增强。

三、缺血性脑梗死

脑缺血对 BBB 的影响十分复杂。实验室观察脑缺血对 BBB 的影响,由于条件不一,所以结论也常不一致。Gummerlock^[30]广泛复习有关文献发现在脑缺血和 BBB 损伤发生之间的间隔时间上仍存在颇多矛盾,虽然有些实验结果认为脑缺血数分钟之内就可以殃及 BBB 的完整性,但多数实验结果认为 BBB 受损发生较晚,一般脑梗死发生后 4 h 至 3 天才出现血管源性脑水肿。从众多不同实验中可以发现血流暂时性阻断(存在再灌注)和血流永久性阻断,其所造成的 BBB 受损的表现是不相同的。血流暂时性阻断,再灌注后, BBB 的开放可呈现为两个时相,即 BBB 早期暂时性开放阶段和 BBB 晚期永久性损伤阶段。这个学说首先为 Kuroiwa 等^[31]提出,他们将猫大脑半球动脉血流阻断 1 h,然后解除阻断,使脑组织得以再灌注,原缺血组织发生明显的反应性充血,导致 BBB 早期暂时性开放,血浆渗至细胞外间隙,3 h 之内 BBB 重新关闭。BBB 晚期永久性损伤阶段发生于血流暂时阻断 5 h 之后,持续达 72 h 以上。BBB 后一次开放可能与 NMDA 谷氨

酸受体过度激活所致之钙通道持续开放有关,钙离子进入神经细胞后激活许多酶系统(如 NOS),产生大量氧自由基和其他有害物质如激肽、脂肪酸、5 羟色胺和前列腺素等,它们都能造成 BBB 开放。血流暂时性阻断所致脑梗死的 BBB 是两次开放的学说得到不少学者的同意^[32~34], Ito 等^[33]还强调脑梗死的 BBB 障碍的前提为再灌注,血管暂时性阻断的时间愈长,发生 BBB 受障之前的灌注时间则愈短。临床上,越急性期脑梗死,梗死区 CT 可显示为轻度密度降低, MRI T₁WI 和 T₂WI 可分列显示为低和高信号区,可用 BBB 早期暂时性开放来解释。这时注射造影剂,除个别例外,一般都不能发现造影剂进入有病的脑实质,可能为这时 BBB 失常尚不容许造影剂通过,而其他物质和水分可以通过。

血流永久性阻断所致之 BBB 损伤,只出现上述 BBB 晚期永久性损伤那种表现,不存在 BBB 早期暂时性开放。新近 Matsumoto 等^[35]对早期缺血性脑梗死细胞毒性水肿和血管源性水肿的病理和影像学对比观察颇具代表性,现简述如后。大白鼠一侧大脑中动脉永久性血流阻断 4 h 后, MRI T₁WI 和 T₂WI 无阳性发现, MRI DWI 梗死区呈现为 ADC 降低的表现——信号区,表示有细胞毒性水肿,病理上仅发现核皱缩等早期脑梗死的表现,抗 IgG 和抗胶质纤维酸性蛋白(GFAP)免疫化学染色增加,提示没有 BBB 受损和血管源性水肿。2 天后病理上缺血性坏死明显, GFAP 染色加深表示存在血管源性水肿,梗死区周围有炎症细胞浸润和胶质增生,提示梗死区外有肉芽组织(包括新生血管)包围梗死区生长,这时 MRI DWI 显示梗死区为等信号(血管源性水肿 ADC 升高所致), T₁WI 和 T₂WI 分别呈现为低和高信号。6 天时病理上梗死区的核心有明显空腔形成, GFAP 染色仍提示有血管源性水肿;梗死周围炎症细胞浸润和胶质增生更为明显;这时 MRI DWI 显示梗死区为低信号(血管源性水肿和空腔内液体的 ADC 进一步升高), T₁WI 和 T₂WI 仍呈现为低和高信号,周围炎症细胞浸润和胶质增生带显示 MRI DWI 高信号带。血管源性水肿的水肿区内含水量每增高 3%~4%,近似弥散系数(简称 ADC)就会增加至 $(2.5 \sim 3.0) \times 10^{-4} \text{ mm}^2/\text{s}$ ^[36, 37]。当然,脑梗死所造成的血管源性水肿并不是形成 ADC 增高的唯一原因,细胞坏死而溶解、细胞膜碎片形成、稀释的细胞质和蛋白质进入细胞外间隙,以及

梗死区空腔形成等均可导致 ADC 增高^[35, 38, 39]。有作者发现大白鼠脑血流阻断 2~3 天后,血管源性水肿所造成的脑组织含水量增多达高峰^[40],也与上述实验结果相符。临床上 CT 平扫梗死区和水肿延及区域密度降低, MRI T₁WI 和 T₂WI 分别为低和高信号。急性期脑梗死于注射造影剂后出现增强,与上述实验室所见 BBB 受障在时间上是吻合的,提示增强的原因为 BBB 受障。水肿范围大于增强区范围的原因也与其他疾病者相仿,即水肿沿白质纤维蔓延而蔓延所见区域的 BBB 尚完整。

四、脑外伤

继发于脑挫裂伤和血肿者都是血管源性水肿,可能与损伤脑组织渗压升高有关^[41]。水肿一般发生于伤后数小时,迁延和发展可达数天之久;如病情好转,水肿随之渐渐消退。如出血不明显,CT 平扫主要显示为低密度区, MRI T₁WI 和 T₂WI 则分别显示为低和高信号区。如有出血,则血管源性水肿包围在出血灶的周围。CT 表现为高密度区周围的一圈边界弥漫的低密度区, MRI 除显示出血灶外,这一圈水肿在 T₁WI 和 T₂WI 上也分别显示为低和高信号带。

继发于弥漫性轴索损伤者主要为细胞毒性水肿,或细胞毒性水肿与血管源性水肿共存。如主要为细胞毒性水肿,CT 和 MRI 主要显示为受犯区容积增大,而常无甚密度和信号强度改变。MRI 的 DWI 序列对细胞毒性水肿较为敏感,显示为高信号区。

细胞毒性水肿

细胞毒性水肿(cytotoxic edema)又称为细胞性水肿(cellular edema)。这时细胞内含水量增多,细胞外间隙含水量减少,到目前为止医学影像学方法中只能为 MRI 的 DWI 所显示^[42]。实验室可用苦毒毛旋花子苷(抑制细胞膜钠/钾泵)、谷氨酸和 NMDA 等药物引起细胞毒性水肿。临床上最常发生细胞毒性水肿的疾病为超急性期和急性期脑梗死,以及脑外伤中的弥漫性轴索损伤。细胞毒性水肿可以单独存在,但常和其他类型的脑水肿共存。

I. 细胞毒性水肿的病理生理

超急性期、急性期缺血性脑梗死和弥漫性轴索损伤发生细胞毒性水肿均源于缺血、缺氧和缺糖。现以缺血性脑梗死为例叙述如下^[43]。

脑细胞在缺血的情况下,其供氧和供糖均减少,以致发生细胞能量耗竭,继而引起细胞毒性水肿。人脑缺血达一定程度和持续一段时间之后,为维持细胞膜内、外离子平衡,必须消耗能量,即消耗 ATP,但因钠/钾 ATP 酶系统失常而 ATP 无从产生,以致细胞外钠和水内流,造成细胞内水增多,细胞外水减少,于是形成细胞毒性水肿。钠离子进入细胞后,形成细胞内电位升高,以致细胞膜持续去极化,继而突触后谷氨酸过量释放,谷氨酸受体被激活,导致钙通道和钠通道持续开放,钙、钠离子和水大量涌入细胞,进一步加重细胞毒性水肿。钙离子激活一系列有关酶系统,产生大量氧自由基等对脑细胞有害物质,加之钠/钾 ATP 酶系统衰竭;ATP 等能量耗尽,最终导致神经细胞死亡,这时已发生血管源性水肿(详见前血管源性水肿段)。

II. 细胞毒性水肿的病理

细胞毒性水肿,大体病理一般无甚改变。在起病初期只有电子显微镜能显示的神经细胞内线粒体肿胀所造成的细胞内微空泡形成,数小时后光镜可见神经细胞胞质嗜伊红染色加深、Nissl 小体消失、核固缩和核仁消失等变化。

III. 细胞毒性水肿的影像学表现

影像学的各种检查技术对细胞毒性水肿,除 MRI DWI 之外,均表现为阴性。DWI 所显示者为水分子的随机运动(Brownian 运动),即水分子的弥散。水分子在细胞内难于弥散,而在细胞外易于弥散。难于弥散的水分子的近似弥散系数(apparent diffusion coefficient, 简称 ADC)较低,易于弥漫者 ADC 较高。DWI 对难于弥散的水分子显示为相对高信号,对易于弥散的水分子显示为正常信号或相对低信号。细胞毒性水肿区与正常区相比,前者细胞内水分多于细胞外者,所以显示为高信号区。若以 ADC 图表示,细胞毒性水肿 ADC 较低,呈现为低信号区。

液压性水肿

液压性水肿(hydrostatic edema)为血管内压力突然升高,造成微血管充血、扩张。即使微血管内皮细胞仍完整,也抵抗不住微血管内升高的液压,随之蛋白质含量甚低的水肿液透过微血管壁进入细胞外间隙。临床上开颅手术时,动脉压可能突然升高,最常为颅内占位病变或脑外伤引起的颅内压明显升高手术时突然减压所致的动脉压突然升高所造成,开始时为充血性脑肿胀,数分钟后即发生液压性水肿^[44]。Ishii等^[45]用动物试验模拟上述颅内占位病变的突然减压情况(颅内球囊扩张数小时开始发生脑疝时突然解除扩张),也发现脑充血性肿胀后出现这种类型的水肿。这时从减压窗疝出之脑组织,CT显示为低密度。阻塞性脑积水行减压术分流术时,减压突然发生,胼胝体也会发生这类脑水肿。子痫时,水肿液涉及整个脑部的细胞外间隙,CT和MRI均表现为脑室缩小,脑沟变细以至消失,脑裂和脑池也缩小。这些变化如较轻微,则常不易察觉,但对有前、后对比的影像学资料参考,则诊断不难。由于是弥漫性变化,故CT密度和MRI信号改变也不易观察。

低渗性水肿

Stern等^[46]将蒸馏水注入实验动物腹腔,造成血浆渗透压明显降低,继而显示动物脑弥漫性肿胀。腹腔内注入水或静脉内注入低渗溶液,血浆渗透压降低达120 mmol/L后,发生脑弥漫性肿大、颅内压升高、脑血流量降低和脑组织含水量增加^[47]。临床上可能发生血浆渗透压明显降低的疾病较常见者为严重脑外伤或其他严重脑部疾病,过度输入右旋糖酐水溶液和抗利尿激素分泌失常所致低钠血症也可发生低渗性水肿。这类脑水肿也属弥漫性细胞外液增多,故其表现与液压性水肿呈现弥漫性改变者相仿,即表现为脑室缩小、脑沟变细以致消失,以及脑裂和脑池变小。

间质性水肿

间质性水肿一般发生于阻塞性脑积水,脑脊液

通过室管膜进入脑室周围脑间质,即进入脑室周围的细胞外间隙,形成脑室周围水量增多,CT呈现为低密度区,MRI T₁WI为低信号区,T₂WI和FLAIR成像为高信号区。由于室管膜最薄弱处位于两侧侧脑室前角之前外角,故此处最早出现间质性脑水肿征象。

充血性脑肿胀

如上所述,脑部容积增大,也即泛指的脑肿胀,可以为脑水肿所致,也可以为脑内血管容积增大,即脑充血所致。后一情况就是本段所述之充血性脑肿胀。

充血性脑肿胀时脑内血管扩大,而脑内血管的大小与脑血流明显有关。脑血流量(CBF)可用以下公式表达^[48]:

$$CBF = \frac{MAP - ICP}{CVR}$$

MAP代表脑内平均动脉压。ICP代表颅内压,它实际上与脑静脉压相等。CVR代表脑血管阻力,它与脑内动脉特别是小动脉的口径有关,口径变小时CVR增大。MAP - ICP等于脑灌注压(CPP),CPP过低将导致脑缺血和缺氧。动脉血流入量增多、静脉血流出量减少和颅内压力减小均会导致脑血流量增加。脑部血管有一个自我调节血流量的机制,称之为脑自我调节机制(cerebral autoregulation)。它是通过自我调节CVR来维持脑血流量恒定不变的,也即调节脑部小动脉的口径来调节CBF的,如保持脑灌注压(CPP)在60 mmHg至150 mmHg范围内,CBF将无甚改变^[49, 50]。由于脑自我调节机制容许血管代偿性扩张,故CPP在40 mmHg以下才会影响CBF。ICP升高将使CBF减少,但ICP到达一定阈限之前,也不会影响CBF。脑自我调节机制的基础是什么?目前尚不十分清楚,可能与脑部代谢、神经调节、血管肌张力等因素有关^[51~53]。

脑自我调节机制失常后就会形成充血性脑肿胀。正常时脑灰质的CBF数倍于脑白质^[54],故脑灰质易于发生充血性脑肿胀。脑灰质CBF多于脑白质者的原因,可能与脑灰质微血管多于脑白质达2倍至5倍之多有关^[55, 56]。这种情况形成CT和MRI的表现与上述液压性水肿相仿,即脑室、脑沟、脑裂和脑池

均因脑容积增大而缩小。但与其他脑水肿不同的CT和MRI的重要充血征象为灰质和白质的分界变得模糊,应注意观察(图4-4)。充血性脑肿胀常见于严重脑外伤等能造成脑血流循环中断的疾患,将于“脑外伤”等有关章节中详述其影像学表现。

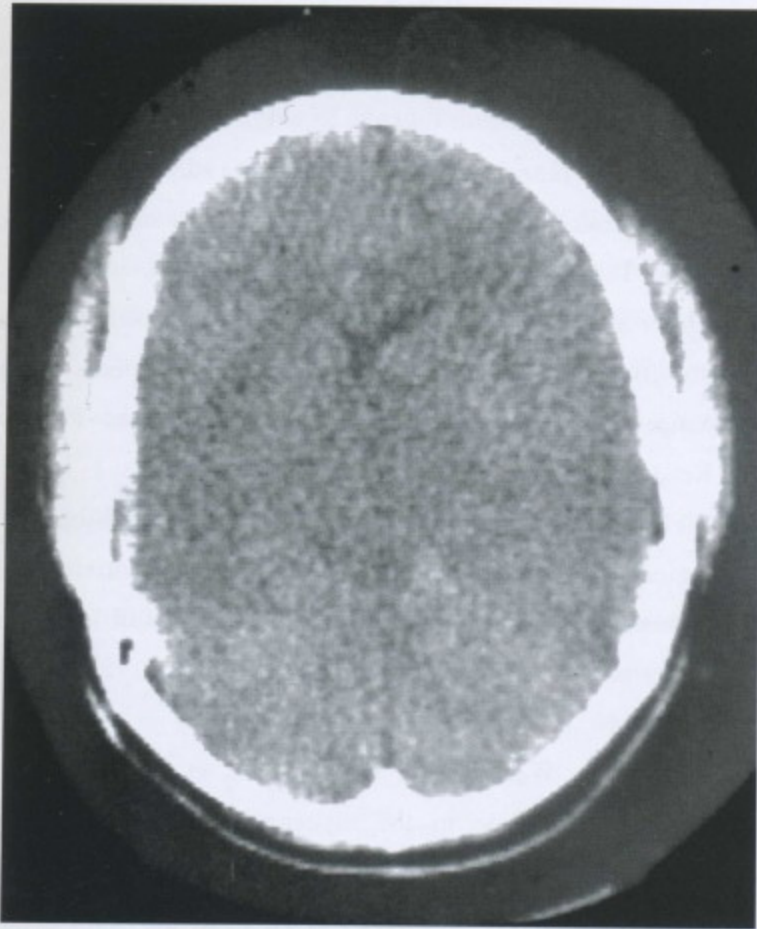


图4-4 充血性脑肿胀

CT平扫显示两侧头皮下血肿,两侧侧脑室前角及三脑室明显缩小,脑实质密度略增高,灰白质分界不清。

(陈星荣 沈天真)

参考文献

1. Fishman RA. Brain edema. *New Engl J Med*, 1975; 293:706~711
2. Reichardt M. Zur entstchung des himdrucks. *Dtsch Z Nervenheikunde*, 1905; 28:306~355
3. Reichardt M. Ueber Hirnschwellung. *Z Ges Neurol Psychiat*, 1911; 3: 1~43
4. DeRoberties EDP, Gerschenfeld HM. Submicroscopic morphology and function of glial cells. In: Pfeiffer CC, Smythies JR (eds). *Intern Rev Newrobiol*, 1961; 3: 1~13
5. Gershenfeld HM, Wald F, Zadunaisky JA, et al. Function of astroglia in waterion metabolism of the central nervous system, an electron microscope study. *Neurology*, 1950; 9: 412~427
6. Luse SA, Harris B. Electron microscopy of the brain in experimental edema. *J Neurosurg*, 1960; 17: 439~447
7. Niessing K, Vogell W. Eletronenmikros bopische Untersuchungen uber strukturaenderungen in der Hirnrinde beim Oedem und ihre bedeutung fur die Grundsubstanz. *Z Zellforsch*, 1960; 52: 136~151
8. Miller JD, Ironside JW. Raised intracranial pressure, oedema and hydrocephalus. In: Grahm DI, Lantos PL, ed. *Greenfield's Neuropathology*. London: Arnold, 1997: 157~195
9. Bennett HS, Luft JH, Hampton JC. Morphological classifications of vertebrate blood capillaries. *Am J Physiol*, 1959; 196: 381~390
10. Coomber BL, Stewart PA. Morphometrec analysis of CNS microvascular endothelieim. *Microvasc Res*, 1985; 30: 99~115
11. Reese TS, Karnovsky MJ. Fine structural localization of a blood-brain barrier for exogeneous peroxidase. *J Cell Biol*, 1967; 34: 207~217
12. Brightman MW, Reese TS. Junctions between intimately apposed cell membranes in the vertebrate brain. *J Cell Biol*, 1969; 40: 648~677
13. Vorbrodt AW. Ultracytochemical cllaracterization of anionic sites in the wall of brain capillaries. *J Neurocytol*, 1989; 18: 359~368
14. Nagy Z, Peters H, Huttner I. Charge-related alterations of the cerebral endothelium. *Lab Invest*, 1983; 49: 662~671
15. Hardebo JE, Kahrstrom J. Endothelial negative surface charge areas and blood-brain barrier function. *Acta Physiol Scand*, 1985; 125: 495~499
16. Strausbaugh LJ. Intracarotid infusions of protamine sulfate disrupt the blood-brain barrier of rabbits. *Brain Res*, 1987; 409: 221~226
17. Westergren I, Johansson BB. Albumin content in brain and CSF after intracatotid infusion of protamine sulfated a longitudinal study. *Exp Neurol*, 1990;107: 192~196
18. Nag S. Cerebral endothelial surface charge in hypertension. *Acta Neuropathol (Berl)*, 1984; 63: 276~281
19. Vobrodt AW, Lossinsky AS, Wisniewski HM, et al. Ultrastructural observations on the transvascular route of protein removal in vasogenic brain edema. *Acta Neuropathol (Berl)*, 1985; 66: 265~273
20. Oldendorf WH. Lipid solubility and drug penetration of the blood-brain barrier. *Proc Soc Exp Biol Med*, 1974;

- 147: 813~816
21. Morris TW. Intravascular contrast media and their properties. In: Skucas J, ed. *Radiographic Contrast Agents*. 2nd ed. Rockville: Aspen, 1989: 119~128
 22. Chang CA. Magnetic resonance imaging contrast agents: design and physicochemical properties of gadodiamide. *Invest Radiol*, 1993; 28: 21~27
 23. Starling EH. On the absorption of fluids from tissue space. *J Physiol*, 1896; 19: 312~326
 24. Sage MR, Wilson AJ. The blood-brain barriers: an important concept in neuroimaging. *AJNR*, 1994; 15: 601~622
 25. Nagashima T, Tamaki N, Takada M, et al. Formation and resolution of brain edema associated with brain tumors, a comprehensive theoretical model and clinical analysis. *Acta Neurochir*, 1994; 60: 165~167
 26. 陈星荣,沈天真,李文彬,等. 脑肿瘤磁化传递成像和钆剂增强协同作用和研究. *中国医学计算机成像杂志*, 1995; 1: 4~9
 27. Neuwelt EA, Enzmann DR, Ragel MA, et al. Bacterial and fungus brain abscess and tile blood-brain barrier. In: Neuwelt EA edi. *Implication of the blood-brain barrier and its manipulation*. New York: Plenum, 1989: 263~305
 28. Enzmann DR, Britt RR, Obana WG, et al. Experimental staphylococcus aureus brain abscess. *AJNR*, 1986; 7: 395~402
 29. Enzmann DR, Britt RH, Yeager AS. Experimental brain abscess evolution: computed tomographic and neuropathologic correlation. *Radiology*, 1979; 133: 113~122
 30. Gummerlock MK. Cerebrovascular disease and the blood-brain barrier. In: Neuwelt EA, ed. *Implication of the Blood-brain Barriers and its Manipulation*. New York: Plenum, 1989: 495~557
 31. Kuroiwa T, Ting P, Matrinez H, et al. The biphasic opening of blood-brain barriers to proteins following temporary middle cerebral artery occlusion. *Acta Neuropathol (Berl)*, 1985; 68: 122~129
 32. Nagashima G, Nowak TS, Joo F, et al. The role of blood-brain barrier in ischaemic brain lesion. In: Johanson BR, Ourman C, Widner H, ed. *Pathophysiology of the Blood-brain Barriers*. Amsterdam: Elsevier, 1990: 311~321
 33. Ito U, Ohno K, Nakamura R, et al. Brain Oedema during ischaemia and after restoration of blood flow. *Stroke*, 1979; 10: 542~547
 34. Preston E, Sutherland G, Finstein A. Three openings of the blood-brain barrier produced by forebrain ischaemia in the rat. *Neurol Lett*, 1993; 149: 75~78
 35. Matsumoto K, Lo EH, Pierce AR, et al. Role of vasogenic edema and tissue cavitation in ischemic evolution on diffusion-weighted imaging: comparison with multiparameter MR and immunohistochemistry. *AJNR*, 1995; 16: 1107~1115
 36. Naruse S, Horiliawa Y, Tanaka C, et al. Proton nuclear magnetic resonance studies on brain edema. *J Neurosurg*, 1982; 56: 747~752
 37. Ebisu T, Nanlse S, Horikawa Y, et al. Discrimination of different types of white matter brain edema using magnetic resonance diffusion weighted imaging. *J Magn Reson Imaging*, 1993; 3: 863~868
 38. Pierparoli C, Rigllini A, Linfante I, et al. Histopathological correlates of abnormal water diffusion in cerebral ischemia: diffusion-weighted MR imaging and light and electron microscopy study. *Radiology*, 1993; 189: 439~448
 39. Garrido L, Wedeen VJ, Kwong KK, et al. Anisotropy of water diffusion in the myocardium of the rat. *Circ Res*, 1994; 74: 789~793
 40. Goto O, Asano T, Koide T, et al. Ischemic brain edema following occlusion of the middle cerebral artery in the rat, 1; The time course of the brain water, sodium and potassium contents and blood-brain barrier permeability to ¹²⁵I-albumin. *Stroke*, 1985; 16: 101~109
 41. Tomheim PA, Malaurin RL. Effect of dexumethasone on cerebral edema from cramal impact in the cat. *J Neurosurg*, 1978; 48: 220~227
 42. Benveniste H, Hedlund LW, Johnson GA. Mechanism of detection of acute cerebral ischenda in rats by diffusion-weighted magnetic resonance microscopy. *Stroke*, 1992; 23: 746~754
 43. Dawson TM, Dawson VL. Protection of the brain from ischemia. In: Batjer HH, Caplan LR, Freberg L, et al ed. *Cerebrovascular Diseases*. Sixth edition. Philadelphia, New York: Lippincott-Raven, 1996: 319~325
 44. Shutta HS, Kassell NF, Langfitt TW. Brain swelling produced by injury and aggravated by arterial hypertension a light and election microscopic study. *Brain*, 1968; 9: 281~294
 45. Ishii S, Hayner R, Kelly WA, et al. Studies of cerebral swelling II. Experimental cerebral swelling produced by

- supratentorial extradural compression. *J Neurosurg* 1959; 16: 152~166
46. Sten WE, Coxon RV. Osmolality of brain tissue and its relation to brain bulk. *Am J Physiol* 1964; 206: 1~7
47. Meinig G, Reulen HJ, Magavly C. Regional cerebral blood flow and cerebral perfusion Pressure in global brain edema induced by water intoxication. *Acta Neurochirurg* 1973; 29: 1~13
48. Gean AD. *Imaging of Head Trauma*. New York: Raven Press, 1994; 252
49. Johannson B, Strandgaard S, Lassen NA. On the pathogenesis of hypertensive encephalopathy: the hypertensive "breakthrough" of autoregulation of cerebral blood flow with forced vasodilatation, flow increase, and blood-brain barrier damage. *Circ Res*, 1971; 31: 167~171
50. MeHenry JIC, West JW, Cooper ES. Cerebral autoregulation in man. *Stroke*, 1974; 5: 695~705
51. Setsjo BJ, Berntmann L, Nilsson B. Regulation of microcirculation in the brain. *Microvasc Res*, 1980; 19: 158~170
52. Raichle ME, Hartmann BK, Richling JO, et al. Central noradrenergic regulation of cerebral blood flow and vascular permeability. *Proc Natl Acad Sci*, 1975; 72: 3726~3730
53. Lassen NA, Christensen MS. Physiology of cerebral blood flow. *Br J Anaesth*, 1976; 48: 719~734
54. Sakurada O, Kennedy C, Jehle J, et al. Measurement of local cerebral blood flow with iodo (14C) antipyrine. *Am J Physiol*, 1978; 234: H59~H66
55. Levin VA, Landahl HD, Freeman-Dove MA. The application of brain capillary permeability coefficient measurements to pathological conditions and the selection of agents which cross the blood-brain barrier. *J Pharmacokinetic Biopharm*, 1976; 4: 499~519
56. Paulson OB, Hertz MM, Bolwig TG, et al. Filtration and diffusion of water across the blood-brain barrier in man. *Microvasc Res*, 1977; 13: 113~124

第二节 脑 疝

脑疝的定义和分类

颅腔根据颅底骨嵴和硬脑膜颅内反折(大脑镰和小脑天幕)可分为前、中、后三个颅窝,天幕上左、上右颅腔和天幕下颅腔。颅内压力升高且不平衡,引起部分脑组织从颅腔的某一部分通过或超过有关骨嵴或硬膜反折进入颅腔的另一部分,或通过颅骨缺损至颅外,就是脑疝。各家对脑疝的分类大同小异,我们将它们分为五类。①天幕裂孔疝:脑组织通过天幕裂孔向下疝入天幕下或向上疝至天幕上,又可分为:颞疝,包括颞前疝、颞后疝和颞全疝;间脑疝;天幕裂孔上疝。其中以颞疝较常见和具有较重要的临床意义。②枕大孔疝:一侧或双侧小脑扁桃体向下疝至上颈段蛛网膜下腔。③大脑镰下疝:一侧大脑半球近中线结构,主要为扣带回通过大脑镰下缘移位至对侧天幕上颅腔。④翼后疝:额叶底部通过蝶骨嵴后缘向下移位达颅中窝。⑤外疝:脑组织通过先天性或后天性颅骨缺损突至颅外(表 4-2)。

表 4-2 脑疝分类表

天幕裂孔疝
颞疝:颞前疝、颞后疝、颞全疝
间脑疝(下疝)
天幕裂孔上疝
枕大孔疝(小脑扁桃体疝)
大脑镰下疝:大脑镰下前疝、后疝、全疝
翼后疝
外疝

颞 前 疝

颞前疝又称钩回疝或内侧天幕疝,为颞叶内侧前部钩回即海马旁回(又称海马回)的钩或钩突通过天幕裂孔向内下疝到裂孔之下。如前所述,小脑天幕为一幕状结构,其后内侧部的位置高于前外侧部者,也即其游离缘从左、右外侧向内、向后和上行达中线部分会合于胼胝体压部下方。天幕游离缘形成的天幕切迹的大小颇多变异,切迹的前后最大距离为 44~75 mm,最宽横径为 23~39 mm^[1, 2]。切迹与间脑之间的间隙愈大愈容易发生钩回疝。

天幕切迹内脑干周围充以脑脊液的脑池好似充

满液体之垫子或缓冲器,对脑干有一定保护作用,它们是大脑脚之间的脚间池,中脑两侧的环池,以及中脑后面的四叠体池。此三脑池又可总称为中脑周围池,发生天幕疝后,这些脑池中的一个或几个可能受压而变狭或消失。

大脑后动脉起源于脚间池内基底动脉的前方,近段靠近天幕游离缘,走行于大脑脚和钩回之间,钩回疝可造成它移位和变形。疝较小时,尚不至引起大脑后动脉的血流受障;疝较大时,可以压迫大脑后动脉,并引起血流障碍。大脑后动脉的许多小分支起源于其第一段,即脚间池段,它们进入后穿孔质,供应中脑、小脑上脚、间脑、外侧膝状体和内囊后肢。大脑后动脉的第二段(环池段)是否受钩回疝影响,取决于以下两因素:大脑后动脉起始点位置的高低(相对于天幕游离缘而言),以及天幕游离缘是否紧靠中脑^[3]。大脑后动脉愈靠近天幕缘和天幕缘愈靠近中脑,则大脑后动脉愈易于受压迫。沿大脑脚走行过程中,大脑后动脉发出分支供应颞叶前内面和胼胝体压部。当大脑后动脉达颞叶内侧区域之后,继续沿旁海马回向上、向后行于天幕缘之上;天幕缘靠近中脑时则行于其上外,天幕缘离中脑较远时则行于其上内。大脑后动脉最后分出三支皮质动脉分支:禽距支、顶枕支和后颞支,供应枕叶内面和颞叶后内面;它们愈靠近天幕缘,愈容易受其所压,也即天幕切迹愈小,愈容易受其所压。前脉络膜动脉靠近钩回的内面,当发生钩回疝时它也可受压^[4],其供血范围如下:内囊后肢、苍白球前部、钩回、视放射、豆状核后部纤维和外侧膝状体外侧。后脉络膜动脉起始于大脑后动脉较后部分,受压之机会较少,其供血范围为:中脑后外部、外侧膝状体和丘脑后部。基底静脉伴前脉络膜动脉绕大脑脚而行,钩回疝较重时可压迫它,引起静脉压升高。血管受压后,血流障碍达一定程度时,可引起上述各结构或其中的一部分发生梗死。

动眼神经(第Ⅲ脑神经)走行于大脑后动脉和小脑上动脉之间,而位于其上面的瞳孔收缩纤维正好位于天幕切迹平面,且对压力或牵拉力十分敏感。一般大脑后动脉距动眼神经较远,但当基底动脉分支位置较低、大脑后动脉向上行并绕于和靠近动眼神经的上面时,则动眼神经瞳孔收缩纤维易于受压。

临床上钩回疝最早出现的症状为同侧瞳孔扩大和固定,可能为动眼神经受压所致,但关于钩回疝引

起瞳孔散大机制的学说不少^[5~9],不拟赘述。钩回疝压迫同侧大脑脚时,可以造成对侧肢体偏瘫。但是,钩回疝将对侧大脑脚推向对侧而受压于对侧天幕切迹时,偶尔也可出现同侧肢体偏瘫。如前所述,钩回疝可以压迫血管而致血流障碍,但很少造成脑梗死,常常在发生血压降低之后才发生脑梗死,从而出现相应的症状。值得注意的是:有些复合性脑外伤病人症状十分复杂,可以出现上述症状之一种或全部,但实际上并没有钩回疝,这时应作影像学检查加以核实。

【影像学】

一侧颞叶较大占位病变常引起同侧钩回疝,两侧颞叶占位病变可引起双侧钩回疝。巨大幕上占位病变,包括弥漫性脑肿胀和双侧侧脑室扩大,也可引起双侧钩回疝。天幕切迹大者容易发生钩回疝。

较早期一侧钩回疝的CT和MRI表现为同侧鞍上池外侧压迹和同侧环池变小、受压或消失。随后可见同侧钩回疝向幕下,以及大脑脚为钩回所压或(和)中脑向对侧移位。中脑向对侧移位后,还可见对侧大脑脚为对侧天幕切迹所压而造成的变形,即所谓 Kernohan 压迹^[10]。钩回疝还可将脑干推向对侧,而造成同侧环池扩大;下丘脑和乳头体也同时向对侧移位,这时以冠状面显示为佳。

脑血管造影侧位投照可见同侧大脑后动脉的脚间池段和环池段向下移位;如为双侧钩回疝,则两侧大脑后动脉均有同样表现。大脑后动脉及其分支越过天幕游离缘两次,一次为距大脑后动脉起点的2 cm处,当钩回下疝时将它挤压于天幕切迹前部,可形成从下压向上的切迹或血流中断;另一次为疝向下的大脑后动脉及其分支又回到幕上,越过天幕切迹中后部时也可形成压迹或血流中断。椎动脉造影时除显示上述大脑后动脉的变化之外,有时还可显示小脑上动脉为颞叶内侧所压所形成的弧形向下移位。

颞后疝

颞叶后疝为海马旁回的后部,有时还有舌状回和扣带回峡部,通过天幕裂孔疝至天幕下。常继发于颞后占位病变。这时可见四叠体池外部变狭或闭塞,环池变狭和下移,中脑背外侧受压、变形和移位。中脑移位较明显时,还会发生导水管狭窄,继之引起脑积水。有时颞叶后疝和大脑镰后疝同时存在,它们的CT和MRI表现相仿。

颞 全 疝

颞全疝即颞前疝和颞后疝同时存在。单侧者常继发于颞叶巨大肿瘤或一侧巨大脑外血肿,双侧者往往继发于双侧幕上巨大占位病变。这时中脑受压变扁和移位的程度十分明显,重于单纯颞前疝或颞后疝者。中脑变扁后,其前后径变长,随之其内静脉也拉长,如破裂可见中脑出血的表现。

间 脑 疝

天幕上占位病变所造成的间脑向下移位至天幕下或颅后窝即间脑疝,也即所谓下疝,或中央性天幕下疝,或中央性下降性天幕疝。一般为矢旁占位病变或大脑弥漫性肿胀所致。间脑下移,继之中脑、脑桥也下移。如脑干下移发生突然,可继发脑干出血。临床上早期症状为间脑功能失常的表现。典型者先为幕上占位的症状,以后依序发生间脑、中脑、脑桥和延髓症状。

【影像学】

CT平扫显示钙化的松果体下移时(相对于钙化脉络膜丛而言),可以推测有间脑疝^[11]。一般情况下,钙化松果体和钙化脉络丛位于同一CT扫描层面或松果体位于较高层面;如果钙化松果体出现于较低层面,而钙化脉络丛出现于较高层面时,提示可能有间脑疝。此外,CT还能显示中脑周围脑池闭塞和脑干水肿;但在脑外伤病人中,较难与原发脑干损伤区别。显示间脑疝的最好方法为MR成像,这时不但可以显示间脑和脑干形态及位置的变化,还能显示其邻近脑池的变化。横断面和冠状面成像可以显示脑干周围脑池的变化,表现为鞍上池、环池、四叠体池变狭以致闭塞。冠状面还可显示直回下疝。矢状面成像对诊断间脑疝最为有效,中脑下压变短,前后径可显得较厚,加以脑桥受压于斜坡而变扁,以致中脑似与脑桥连成一气,乳头体下移,脚间池、桥池、四叠体池和小脑上池明显变狭。在中央矢状层面图像上,作鞍结节与枕内粗隆连线(Twining线)^[12],测量有关径线^[13, 14],有助于确定间脑和脑干下移(表4-3,见后)。继发脑干出血时,出血灶往往位于脑桥中央和中脑(Duret出血),典型者为迟发性出血,即发生于间脑疝形成之后。

脑血管造影可见基底动脉向前下移位。侧位片

上基底动脉上端一般位于前床突之上或同一平面,间脑疝可表现为明显下移;基底动脉前移靠近斜坡,或显示为迂曲(上、下受压所致)。前脉络膜动脉可向下内移位。小脑上动脉的末端分支可下移。

枕 大 孔 疝

枕大孔疝又称小脑扁桃体疝或小脑圆锥疝。颅后窝占位病变,包括颅后窝肿瘤和外伤性血肿等均可引起小脑组织向下移位,以致造成小脑扁桃体向下移位至枕大孔下方正常范围之外,达第一颈椎,甚至第二颈椎平面的蛛网膜下腔,并可能造成一系列病理变化。下部小脑占位病变比上部小脑占位病变更易引起这种移位,脑外伤所致之弥漫性脑肿胀也可能引起枕大孔疝。正常时小脑扁桃体的下端的位置颇多变异,多数位于枕大孔之上,但也可以位于枕大孔下方,且与年龄有一定的关系^[15~17]。有时一侧小脑扁桃体疝的位置可略低于另一侧者^[13],在诊断小脑扁桃体疝时应予以注意。Mikulis等^[18]的测量值可供参考,即正常时小脑扁桃体下极至枕大孔之间的距离与年龄的关系如下:10岁以下 ≤ 6 mm, 10~30岁 ≤ 5 mm, 30~80岁 ≤ 4 mm, 80岁以上 ≤ 3 mm。

发生枕大孔疝之后,扁桃体下移至延髓后外侧,小脑延髓池变小甚至闭塞,进而可压迫延髓。扁桃体本身受压可发生坏死,如造成小脑后下动脉受压,还可引起小脑动脉下部缺血性梗死;如压迫涉及延髓的营养小动脉分支,还可造成延髓后外侧梗死。小脑后下动脉的走行也颇多变异,其尾曲如达枕大孔平面或枕大孔平面之下,则较易发生受压之情况。小脑扁桃体位置原来就较低者,也较易发生受压。临床上,小脑扁桃体疝压迫延髓之后,早期出现项背强直、间歇性角弓反张、咳嗽和喷嚏反射受抑制等,严重时还可出现呼吸抑制、血压升高和脉搏减慢,所谓的Cushing三联征。小脑后下动脉受压之后,病人可能会出现一系列同侧小脑功能受损症状。

【影像学】

CT和MRI均可较好显示枕大孔疝,但以MRI为佳;因后者可用不同断面显示枕大孔上、下结构,且无CT常出现之伪影(如射线硬化伪影)。横断面和矢状面均易显示小脑延髓池变小以致消失。此外,还可见一侧或两侧小脑扁桃体位于颈段延髓的外后方(图4-5)。小脑后下动脉受压发生同

侧小脑下部梗死之后,梗死区呈现为 CT 低密度区, MRI T₁W 低信号和 T₂W 高信号区,注射造影剂可能出现增强。



图 4-5 枕大孔疝

矢状面 T₁WI 显示 Chiari's 畸形,扁桃体下疝至颈₂下缘。

椎动脉造影可见小脑后下动脉的尾曲端部下移达颈部蛛网膜下腔。但是小脑后下动脉尾曲的位置颇多变异,根据脑血管造影诊断小脑扁桃体疝应加以注意。

大脑镰下疝

大脑镰下疝,又称为扣带回疝或胼胝体上疝,为扣带回的一部分或全部通过大脑镰之下和胼胝体的上方疝至对侧天幕上颅腔。大脑镰疝常继发于一侧额叶或顶叶的占位病变。根据扣带回疝出部位不同,大脑镰下疝又可分为前、后和全疝三种,但多数为前疝,少数为全疝,极少有只发生后疝者。大脑镰下缘和胼胝体之间的间隙取决于大脑镰的阔度,大脑镰愈阔则间隙愈小。大脑前动脉将随扣带回一同通过大脑镰和胼胝体之间的间隙疝向对侧,间隙愈小则大脑前动脉愈易于受大脑镰下缘之所压。一般情况下,大脑镰下疝即使有大脑前动脉和其分支明显移位,也很少发生动脉受压继发脑梗死的情况;只有在大脑前动脉突然向对侧移位时,胼缘支移过中线受压于大脑镰下缘后部才会发生扣带回、额上回和中央旁小叶缺血;脑组织直接受压于大脑镰下缘

时,大脑前动脉的末梢皮质支受压后也可能造成下列区域缺血:内囊前肢供血的那部分(Heubner 返回动脉供血区),额叶前端和眶面,额顶叶的内面及其邻近矢状窦旁的半球凸面,同侧胼胝体和尾状核的前下面;如果缺血发生突然和严重,则可能发生上述各区中的一部分梗死^[19]。临床上可能出现对侧下肢轻瘫、排尿障碍等症状。

【影像学】

CT 和 MRI 均能较好地显示大脑镰下疝,但以 MRI 为佳,CT 增强成像时或增强的 MRA 还可显示大脑前动脉及其分支移位的情况。血管造影可以很好地显示大脑前动脉的分支——胼周支和胼缘支疝向对侧的情况。

大脑镰下前疝 CT 和 MRI 横断面平扫显示为相对固定于中线的大脑镰前部后方脑组织(即扣带回前部)移向对侧颅腔的表现(图 4-6),即大脑镰仍居中或略向对侧倾斜,而其后的扣带回凸向对侧,与大脑镰之间形成一略大于 90°的钝角。注射造影剂后,还可显示大脑前动脉和其分支凸向对侧的情况。MRI 冠状面成像,由于其软组织分辨力甚佳,可见同侧扣带回部分或全部从大脑镰下方移至对侧颅腔,将同侧胼胝体下压和对侧扣带回挤上外上方。脑血管造影前后位投照时大脑镰下疝表现为大脑前

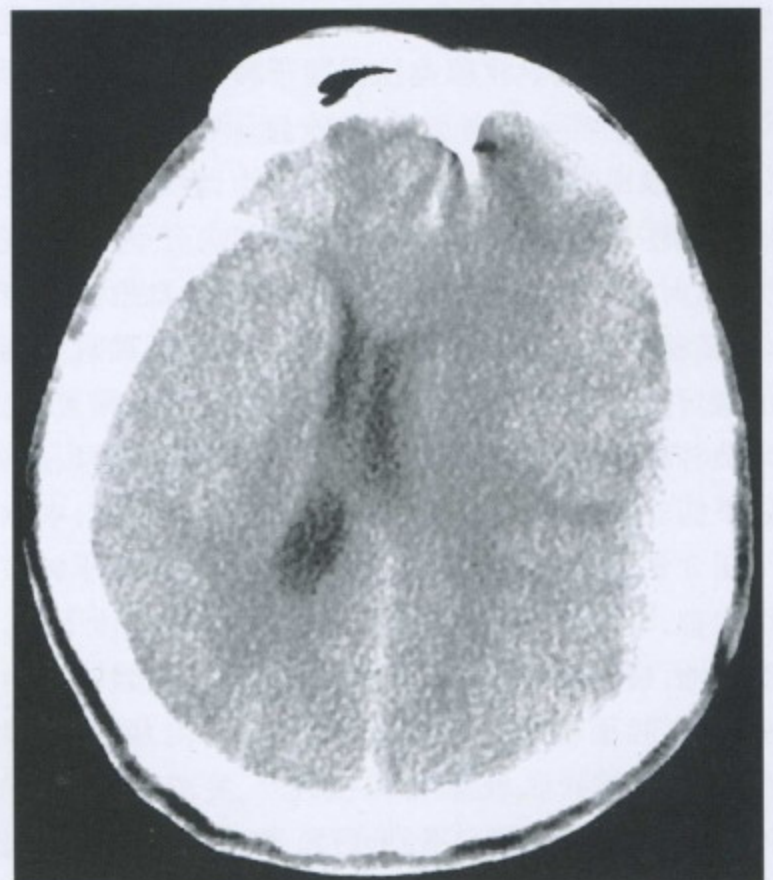


图 4-6 大脑镰下疝

CT 平扫显示左顶硬膜下血肿,两侧侧脑室右移,以右侧侧脑室体及左侧侧脑室前中体部为著,左侧扣带回凸向右侧。

动脉及其分支近侧段呈圆弧形向对侧移位,而它们的远侧段受阻于大脑镰则仍居中或仅轻度向对侧倾斜,两者之间突然成角。

大脑镰后疝可见海马旁回、大脑前动脉、大脑内静脉中后段和大脑大静脉前段(后段位置较固定而无甚移位)移向对侧,但这时常同时有大脑镰下前疝,也即为大脑镰全疝。CT和MRI可显示整个扣带回和海马旁回在大脑镰下方向对侧移位,其中海马旁回移位以MRI横断面和冠状面成像显示为佳,表现为同侧的海马旁回压迫环池和四叠体池并移向对侧。脑血管造影除出现上述大脑前动脉移位的表现之外,还可见大脑中动脉向对侧移位,但无大脑中动脉第二段抬高的表现:即无颞叶明显占位病变的征象,而只有颞叶内侧部向对侧移位的征象。

天幕裂孔上疝

颅后窝压力高于天幕上颅腔压力,小脑上蚓部和小脑前叶经天幕裂孔向上进入幕上四叠体池内时,为天幕裂孔上疝,又称为上移性天幕裂孔疝。一般发生于颅后窝占位病变。移位的脑组织压迫四叠体及大脑大静脉,可致大脑半球内侧和中脑水肿、出血和坏死。临床上常有四叠体受压症状,表现为双侧眼睑下垂,两眼上视受障,瞳孔等大但光反应迟钝或消失。中脑向上移位可致意识障碍,晚期可能发生去大脑强直和呼吸骤停。

【影像学】

天幕裂孔上疝的CT和MRI表现为四叠体和四叠体池受压和变形,环池和小脑上池也常受压变形,甚至闭塞。小脑上蚓部和双侧小脑前叶均上疝时,可见典型表现,即双侧中脑后外缘挤向前内,四叠体变狭,呈现为陀螺状。导水管变狭、变扁,以致闭塞,四脑室常闭塞而未能显示。三脑室后部也常变形。侧脑室常扩大。同时伴有枕大孔疝者并不少见。血管受犯时还可见脑干水肿、出血和梗死的表现。血管造影可见小脑上动脉变形和移位。

翼后疝

额叶下面从蝶骨嵴即蝶骨大翼之后缘疝入颅中窝者为翼后疝,一般为额叶前部占位病变所致,其临

床重要性不如天幕裂孔疝。CT和MRI横断面成像可见额叶和颞叶交界向后移,这时常能同时显示大脑镰的表现。MRI冠状面和矢状面成像能够更直接地显示颞叶后缘移至蝶嵴之后,以及额叶下面有蝶嵴后缘压迹的表现。

外 疝

脑组织通过先天或后天性颅骨开孔疝至颅外者为外疝,又称为经颅外疝。一般发生颅脑外伤或颅骨开窗术之后。如硬膜仍完整,外疝一般较轻。筛板、筛窦骨折后发生的经筛窦假性脑膜脑膨出,也属外疝范畴。疝出颅外的脑组织受压于颅骨缺损边缘,脑表面的静脉易于受压而淤血,随之可能并发脑出血。

(陈星荣 沈天真)

参 考 文 献

1. Paut HF. Size of the tentorial incisura related to cerebral herniation. *Acta Radiol*, 1963; 1: 916~928
2. Sunderland S. Neurovascular relations and anomalies at the base of the brain. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1948; 1: 243~257
3. Sunderland S. The tentorial notch and complications produced by herniations of the brain through the aperture. *Br J Surg*, 1958; 45: 422~438
4. Lemay MJ, Jackson DM. Changes in anterior chroidal artery in intracranial lesions. *AJR*, 1964; 92: 776~785
5. Reid WL. Cerebral herniation through the incisura tentori. *Surgery*, 1940; 8: 756~770
6. Heinze J. Cranial nerve avulsion and other neural injuries in road accidents. *Med J Aust*, 1969; 2: 1246~1249
7. Johnson RT, Yates PO. Clinico-Pathological aspects of pressure changes at the tentorium. *Acta Radiol*, 1956; 46: 242~249
8. Fisher CM. Acute brain herniation: a revised concept. *Semin Neurol*, 1984; 4: 417~421
9. Ropper AH. A preliminary MRI study of the geometry of brain displacement and level of consciousness with intracranial masses. *Neurol*, 1989; 39: 622~627
10. Jones KM, Seeger JF, Yoshimo MT. Ipsilateral motor deficit resulting from a subdural hematoma and a Kernohan notch. *AJNR*, 1991; 12: 1238~1239

11. Osborn AG. Diagnosis of descending transtentorial herniation by cranial computed tomography. *Radiology*, 1977; 123: 93~96
12. Twining EW. Radiology of the third and fourth ventricles. *Pat2. Brit Radiol*, 1939; 212: 569~599
13. Feldmann E, Gandy SE, Becker R, et al. MRI demonstrates descending transtentorial herniation. *Neurology*, 1988; 38: 697~701
14. Wolpert SM, Scott RM, Platonberg C, et al. The clinical significance of hindbrain herniation and deformity as shown on MR images of patients with chiari 11 malformation. *AJNR*, 1988; 9: 1 075~1 078
15. Aboulez AO, Sartor K, Geyser CA, et al. Position of cerebellar tonsils in the normal population and in patients with chiari malformation: a quantitative approach with MR imaging. *J Compel Assist Tomogr*, 1985; 9: 1 033~1 036
16. Barkovich AJ, Wippold FJ, Sherman JL, et al. Significance of cerebellar tonsillar position on MR. *AJNR*, 1986; 7: 795~799
17. Bloch S, Van Rensburg MJ, Danziger J. The Arnold-Chiari malformation. *Clin Radiol*, 1974; 25: 335~341
18. Mikulis DJ, Diaz O, Egglin TK, et al. Variance of the position of the cerebellar tonsils with age; preliminary. *Radiology*, 1992; 183: 725~728
19. Sohn D, Levine S. Frontal lobe infarcts caused by brain herniation; compression of anterior cerebral artery branches. *Arch Pathol*, 1967; 84: 509~512

第三节 脑 积 水

脑脊液的分泌(即形成或产生)、循环和吸收三环节中的任何一个或几个发生故障时,就会引起脑积水。脑脊液循环(所谓第三循环)的概念如下:人体每天分泌和吸收脑脊液 500~900 ml,脑脊液的容量为 120~150 ml,故脑脊液每天更换 3~4 次;并在自己的通道内按一定规律循环^[1~6]。近年来颅内血流动力学的研究,对过去脑脊液循环和吸收的传统概念——湍流模式,提出了大量疑问;在此基础上,Greitz 等^[4, 7]提出了脑脊液循环的血流动力学模式和动脉搏动限制性脑积水的新概念,并用它们修正或完善传统上称之为交通性脑积水(包括正常脑压性脑积水)发病机制的老概念。

脑脊液循环的湍流模式

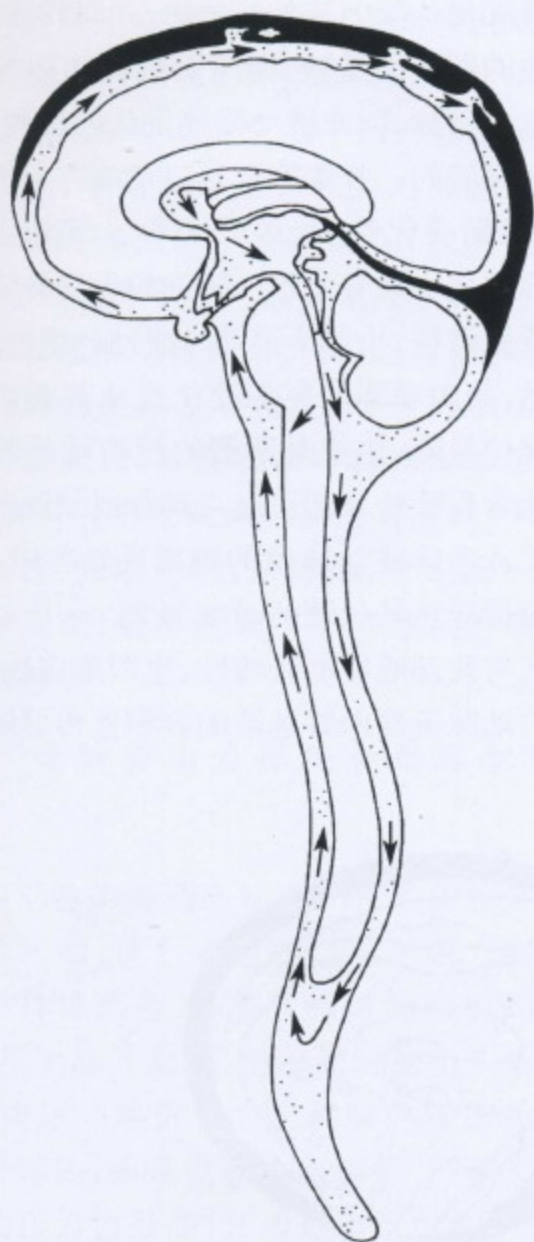
I. 湍流模式简介

脑脊液循环的湍流模式从其雏形起计算已绵延 300 余年^[8]。至 20 世纪 60 年代,主要根据 Welch 等^[1]的离体动物试验,和 Di Chiro^[2]的核素脑池成像等,认为蛛网膜粒具有瓣膜作用,像机械泵那样摄取脑脊液,提出了一个脑脊液循环的模式,即近数十年^[5, 9, 10]来为大家所承认的湍流(bulk flow, net flow)模式,至今仍为国内外众多作者沿用。湍流意味着相当量的液体向一定方向(单向或双向)的流

动,如溪水和河水的流动那样。湍流模式认为:脑脊液的大部分是由各个脑室的脉络丛、特别是侧脑室脉络丛所分泌,小部分为脑组织的间质液(即细胞外液)经过室管膜进入脑室系统(脉络丛和室管膜也能吸收部分脑脊液,特别在病理情况下较著)。在侧脑室产生的脑脊液经室间孔进入第三脑室,加入第三脑室脉络丛产生的脑脊液,经导水管流入四脑室;加入四脑室脉络丛产生的脑脊液后,经正中孔和侧孔离开脑室系统进入小脑延髓池和小脑脑桥池。此后一部分脑脊液经过脑底部诸脑池(包括桥池、脚间池、交叉池等)流向侧裂,继而流向脑凸面至静脉窦,为蛛网膜粒所吸收。另一部分脑脊液流出脑室之后,下行至椎管内蛛网膜下腔,先下行后上行返回枕大孔之上(即整个心动周期均以同一流向先上后下的流动,与以下将述及的搏动流不同)。参加脑室系统流出的脑脊液,重复上述两部分脑室系统外的脑脊液循环(线图 4-1,线图 4-2)。

II. 对湍流模式的质疑

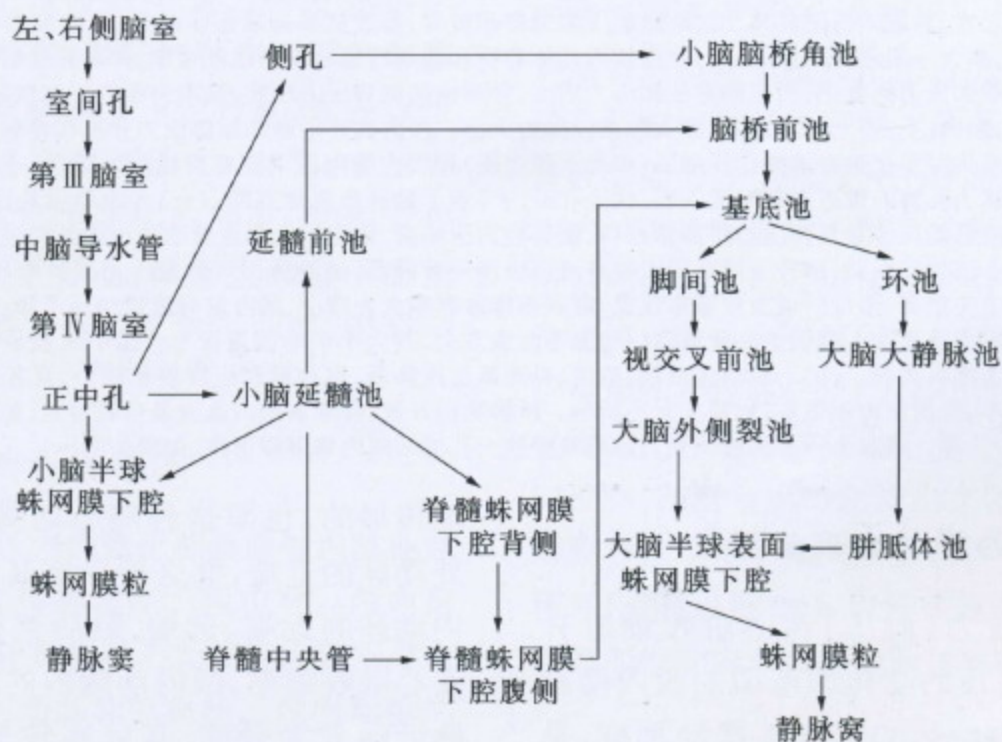
然而,近年来,随着研究的深入,人们对上述脑脊液循环的传统概念产生了质疑。首先,对蛛网膜粒解剖结构的研究显示,蛛网膜粒本身不含机械瓣;相反,电镜在蛛网膜粒的微血管内皮细胞中发现表示具有胞饮作用的胞饮小泡。微血管的内皮细胞摄取细胞外液及其内容物的过程叫胞饮或胞饮作用



线图 4-1 传统脑脊液循环湍流模式示意图
侧脑室内脑脊液经孟氏孔向下,以湍流方式流动,并由蛛网膜颗粒所吸收,←表示流动方向。

(胞饮也有人译为饮液或吞饮)。这个过程包括细胞膜形成一些小的凹陷;含液的凹陷闭合,退缩入细胞质内形成胞饮小泡(pinosome);最后通过微血管的基底膜将胞饮小泡中的液体排放入组织。这表明脑脊液在蛛网膜粒内是通过其微血管内皮细胞的胞饮作用被吸收,不涉及所谓瓣膜的机械性开放过程。

其次,许多学者的研究结果不支持脑脊液湍流模式的概念。Schossberger 等^[3]观察到放射性同位素脑池造影的标记物呈多向分散和分布;这种分散和分布的多方向性可能是脑脊液搏动造成的搅和作用所致,蛛网膜下腔并不存在湍流现象。Nilsson 等^[11]、Thomsen 等^[6]和 Greitz 等^[4]用流动敏感性磁共振研究脑脊液循环,仅发现导水管部位存在湍流现象,湍流量约为搏动流量的 35%,而其他部位只存在搏动流,即脑和脊髓外的蛛网膜下腔并无湍流现象,仅存在脑脊液搏动或搏动流。脑池核素造影用药后 24 h 的典型所见为:标记物在腰骶部和大脑凸面聚积,也与湍流模式的理论不相符,而与以下将述及之脑脊液搏动的搅和作用引起的标记物多向分布概念一致^[7]。此外。Soderborg 等^[12]发现注射到腰椎蛛网膜下腔中的碘标记物能早期进入血液,以及放射性碘标记的血清白蛋白注入腰椎蛛网膜下腔后,有 80%~90%是在椎管内吸收的,这两个发现同样不能用湍流模式解释。更重要的是,胎儿刚出生时矢状窦的侧凹(lateral lacunae)和蛛网膜粒尚未发育^[13],而通常要在婴儿后期囟门闭合时才发



线图 4-2 脑脊液循环通路示意图

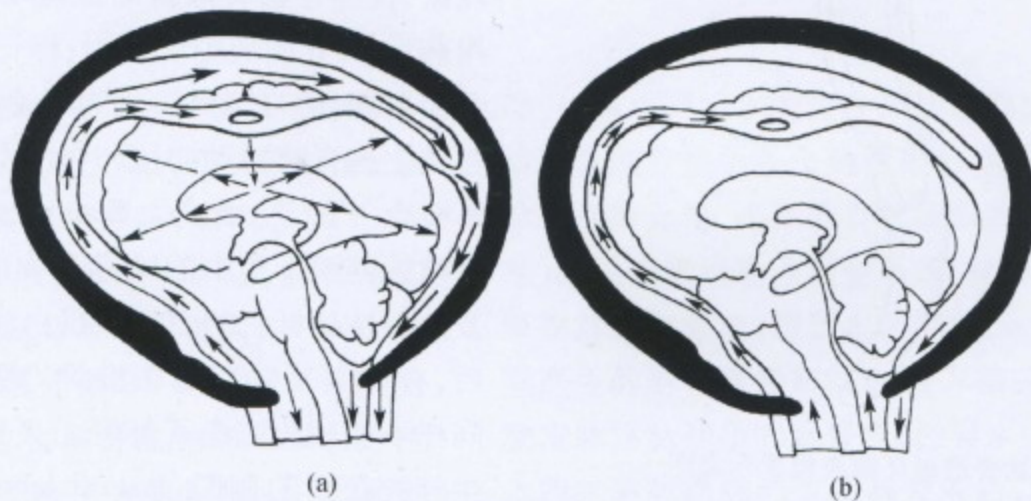
育;因此,脑脊液团流模式中的脑脊液通过蛛网膜粒吸收的理论,无法解释在蛛网膜粒发育前,小儿的正常脑脊液循环和吸收。

脑脊液循环的血流动力学模式

I. 颅内动脉的膨胀性搏动

颅内动脉在心脏收缩期扩大,持续约 300 ms^[14];继之,在心脏舒张期又缩小。这种随心动周期所发生的颅内动脉口径大小或容积大小的节律性变化,即所谓的颅内动脉的膨胀性搏动。颅内动脉口径大小或容积大小的变化首先出现于颅内脑外动脉的近端,继之为其远端,然后至脑内动脉的近端以至远端,形成一个动脉搏动波。此动脉口径或容积

变化的幅度是从颅内脑外开始的,并向其远端,以至脑内动脉的顺序而递减,即颅内脑外动脉的搏动幅度大于脑内动脉者,或搏动幅度是从近端到远端,或从上至下递减的。收缩期管腔口径或容积的变化明显,而舒张期变化甚少(线图 4-3)。颅内动脉管腔口径或容积大小能变化这一特性源于动脉或动脉壁的弹性或张缩性,也即所谓动脉或动脉壁的顺应性。如上所述,颅内动脉的容积变化是从其近端开始而向其远端传导的,这就是所谓的颅内动脉的容积性传导。此容积性传导的速度与动脉或动脉壁的顺应性成反比。动脉或动脉壁的顺应性正常时,从颅内动脉近端传导至其远端的时间为 25 ms^[15]。动脉硬化等疾病可致动脉壁的张缩性,也即顺应性降低,随之从颅内动脉近端向其远端的容积性传导的速度将加快。



线图 4-3 正常心脏收缩期和舒张期的脑血液、脑脊液和脑动力学变化示意图

(a)心脏收缩期:收缩早期颅内脑外动脉首先出现腔内血压增高、血管容积增大和血流量增加。由于动脉和动脉壁顺应性正常,其腔内压随其搏动向蛛网膜下腔的容积传导,而致从其远端逐步减少,动脉腔内(←)表示血压传导方向,其大小表示腔内压大小。继而脑内动脉容积和腔内压也以较小幅度增加,并向其远端传导。随着脑内动脉容积和压力的变化,引起脑容积和压力增大,并形成透脑套压力梯度,脑中央部位压力较高,向脑表面传导并递减,脑内(←)表示传导方向,其大小表示压力大小。颅内脑外动脉和脑部压力升高和容积增大向蛛网膜下腔脑脊液传导引起脑脊液搏动压增高(相当于颅内压)和颅内蛛网膜下腔容积减少。随之,一方面造成颅内脑脊液经枕大孔流向椎管内蛛网膜下腔,枕大孔旁(←)表示脑脊液流动方向,(←)大小表示其流量;另一方面升高的脑脊液搏动压传导至并压迫桥静脉出口,使其腔内压增高、管腔扩大和大量血液经微血管进入脑内和脑外静脉。至心脏收缩后期,脑脊液搏动压因脑脊液流出颅外而降低,桥静脉出口所受压力减少而开放,大量静脉血液流入上矢状窦,形成所谓血管瀑布现象,脑表面静脉容积大大减少,颅内脑脊液搏动压下降,脑脊液开始从椎管内蛛网膜下腔流入颅内。矢状窦内(←)表示血流方向,其大小表示流量大小。图中未表示心脏收缩后期脑脊液流入颅内情况。(b)心脏舒张后期:脑内、外动脉血压降低,血流量和血管容积较小,且各段动脉内的压力差别很小,血流量也较恒定,如箭头大小所示。桥静脉仍开放,静脉系统内血流量也较恒定,如箭头大小所示。透脑套压力梯度消失。脑脊液经枕大孔流回颅内蛛网膜下腔,如箭头所示。

II. 颅内动脉的搏动波及其梯度

颅内动脉内的压力(血压)在心脏收缩时升高,舒张时降低,此血压的变化即所谓的颅内动脉的搏动压。也像颅内动脉的膨胀性搏动那样,是同样以搏动波的形式从颅内动脉的近端逐步向远

端传导的,也即这种随心动周期所发生于颅内脑外动脉的近端,继之传导至其远端,然后传导到脑内动脉的近端、远端,最后至微血管前的微动脉。在心脏收缩期,颅内动脉内的压力,以颅内脑外动脉近端者为最高,其远端较低;而脑内动脉则更低,从近端至远端逐渐降低,以微血管前的微动脉

为最低。这种正常情况下就存在的颅内动脉内压力递减或梯度的状况,即所谓颅内动脉从近端至远端的动脉压梯度或从上至下的搏动压梯度。在心脏舒张期,颅内脑外动脉和脑内动脉内压力从近端至远端的递减甚小或不明显(线图 4-3)。如上所述,颅内动脉存在一定的顺应性(张缩性),也即在心脏收缩期动脉扩大一些;这对缓和脑内、外动脉内的搏动压和压力梯度,对维持脑动脉有一较恒定的血流量,对缓和脑内动脉传导至脑组织的压力,都具有重要意义。换言之,一旦颅内动脉的顺应性(张缩性)有所降低,将引起一系列血流动力学变化,最终造成以下将述及的动脉搏动受限性脑积水。

Ⅲ. 透脑套压力梯度和脑容积节律性变化

脑内动脉的搏动压梯度和管腔的膨胀性搏动传导至脑组织,使后者也随之发生压力变化和容积改变。具体而言,心脏收缩时脑组织的容积略增大,其压力略升高;心脏舒张时脑组织的容积略缩小,其内压力略降低。这种脑内压力的变化不是均匀分布的,而是以脑中心部位,即相当于侧脑室体部的压力为最高,并通过脑组织的全层(脑组织的全层简称脑套),以朝向周围脑表面或颅骨的方向逐渐降低,形成一个从脑中心向脑表面由高而低的脑组织压力梯度(线图 4-3),即所谓的透脑套压力梯度^[16, 17]。正常时这个压力梯度是很小的,只有 5 mm H₂O 左右;但它的存在对保持脑室容积大小,维持脑室向蛛网膜下腔开放,以及保证脑表面贴近颅骨,都具有重要意义。此外,在脑容积和脑压随心动周期发生变化的同时,其位置也发生变化,主要为上、下移动;即幕上和幕下脑组织收缩期下移,在心脏舒张期又向上回复,形成一搏动性脑移位^[18]。

Ⅳ. 脑脊液搏动和搏动压

颅内结构容积和压力的变化都会向颅内其他结构传导,即所谓容积性传导或压力性传导。颅内诸结构的容积和压力变化首先随心动周期出现于颅内脑外动脉,继而为脑内动脉和脑组织。颅内动脉的膨胀性搏动、搏动压、脑容积和脑压的变化,向颅内蛛网膜下腔的脑脊液传导时,表现为心脏收缩期颅

内蛛网膜下腔容积相对变小和脑脊液压力升高,随之颅内蛛网膜下腔内的脑脊液通过枕大孔流向椎管内蛛网膜下腔;心脏舒张期颅内蛛网膜下腔的容积相对变大和脑脊液压力降低,椎管内蛛网膜下腔内脑脊液又经枕大孔反流回颅内蛛网膜下腔(线图 4-3)。这一现象即所谓脑脊液搏动和搏动压。由于枕大孔附近的结构无顺应性,所以枕大孔附近脑脊液容积性传导速度甚快(容积性传导速度与顺应性成反比)。Greitz 等^[7]用流动敏感的 MRI 程序研究脑脊液搏动,发现颈₂平面每心动周期脑脊液上、下流动,即搏动脑脊液流量为 1.0 ml/心搏(0.85~1.23 ml/心搏);心脏收缩期向下流动的速度为 22~33 mm/s,舒张期向上流动的速度为 8~12 mm/s。在同一部位测量脑脊液湍流(心脏收缩和舒张均向同一方向流动的脑脊液)量,发现每一心搏仅 0.02 ml,约为脑脊液搏动流量的 2%,即在测定误差范围之内,因而可以认为颈₂平面无 MRI 可察觉的脑脊液团流。脑脊液在蛛网膜下腔搏动流速,以其两端,即颅顶部和骶部蛛网膜下腔为最低,以脑干和脊髓颈胸段蛛网膜下腔为最高。脑室系统内脑脊液的流动速度较慢,一般为 1~3 mm/s,流速最高处为第三脑室后部,也仅为 5~10 mm/s。如上所述仅在导水管处能测到湍流,因流量为搏动流量的 35%,而搏动流量仅为 0.012~0.023 ml/心搏。

脑脊液搏动一方面可对脑脊液发生搅和作用,使脑脊液流经整个脑和脊髓表面,被遍及脑和脊髓表面的微血管所吸收(上述搏动性脑移位,相对于颅内蛛网膜下腔而言,类似于一个活塞的上、下移动,对脑脊液也发生搅和作用);另一方面可缓和或减少随心脏收缩和舒张所发生的颅内的压差,也即使心脏收缩期所发生的颅内压升高和使心脏舒张期所发生的颅内压降低均不至于过分。上述核素脑池造影所发现的核素在蛛网膜下腔分布规律,很容易用脑脊液搏动时对脑脊液所发生的搅和作用来解释。由于搅和作用存在,于注入标记物后 6~10 h,标记物呈现为比较均匀地分布于整个蛛网膜下腔,随着时间推移,四脑室出口新流出之不含标记物的脑脊液对原存在于整个蛛网膜下腔含标记物的脑脊液发生稀释作用,以致 24 h 后只在离第四脑室较远处——腰骶部椎管内和大脑凸面还有标记物。

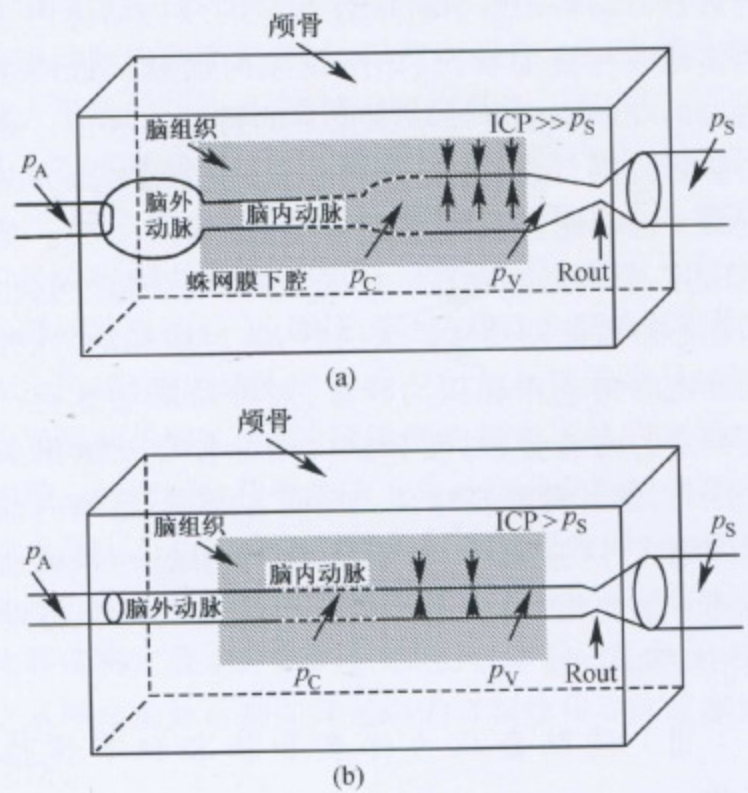
Ⅴ. 脑脊液搏动压和脑静脉血流

上述颅内动脉的膨胀性搏动、搏动压、脑容积和

压力变化,特别是脑脊液及其搏动均将传导至颅内脑外静脉。传导至连接脑皮质静脉和上矢状窦的桥静脉时,将对脑血流发生重要影响。桥静脉与静脉窦相连处,即桥静脉的出口处的静脉压力最低,透静脉壁的压力差或梯度最大。心脏收缩期脑脊液压升高,以及几乎同时发生的脑容积增大、透脑套压力梯度升高和颅内脑脊液容积变小(颅内蛛网膜下腔变小)都传递到桥静脉出口处,压迫出口使管腔变小(线图 4-3, 4)。血管腔内的阻力或压力与其口径的 4 次方成反比。桥静脉管腔变小后,其内阻力或压力明显升高,继之从桥静脉向上至颅内脑内、外静脉和近静脉段的微血管,并使它们的管腔口径均扩大,单位时间内血流量明显增加。继之脑血流量也增加。到心脏收缩末期,脑脊液搏动和搏动压等机制对桥静脉出口处形成的压力突然解除,原从脑内动脉经微动脉(微血管前的小动脉)和微血管流入微静脉和静脉(包括桥静脉)的血液突然大量倾入液体静脉压最低的矢状窦(线图 4-3,线图 4-4),此即所谓血管瀑布现象(vascular waterfall phenomenon)。节律性的脑静脉腔内压力升高和降低,以及脑静脉的容积或管腔大小的舒和缩,即所谓的脑静脉搏动或脑静脉的顺应性。由于大约 70% 的脑内血流存在于脑静脉内^[19, 20],故脑静脉搏动对维持脑容积和脑压的相对稳定具有重要意义。由于脑表面存在众多静脉,特别是近矢状窦的脑顶部静脉更粗更多,故此静脉的顺应性对维持颅内蛛网膜下腔容积的可靠性,即对维持颅内蛛网膜下腔的顺应性具有重要作用。心脏舒张期颅内脑内、外的动脉压开始降低,血流开始减缓,血流量也开始减少而趋于流量较恒定,动脉管腔也开始变小,随之脑脊液搏动和搏动压、脑容积和脑压也降低。

脑部微血管的灌注压可以用其动脉端腔内压减去静脉端腔内压表示。脑静脉腔内的压力与静脉的截面积(口径)及腔内血流的关系随心动周期呈节律性变化,随之微血管的灌注压也呈节律性变化(线图 4-5)。一旦脑静脉腔内压力减小,静脉区流量也随之减少,最终将影响及灌注压。

脑室内的脑脊液大部分为脉络丛所分泌,小部分为经过室管膜进入脑室的脑间质液。脑室内的脑脊液从侧脑室、第三脑室至第四脑室出口流出脑室系统,到达蛛网膜下腔。颅内脑外动脉的节律性搏动引起的脑脊液搏动和搏动压及其搅和作用,使从



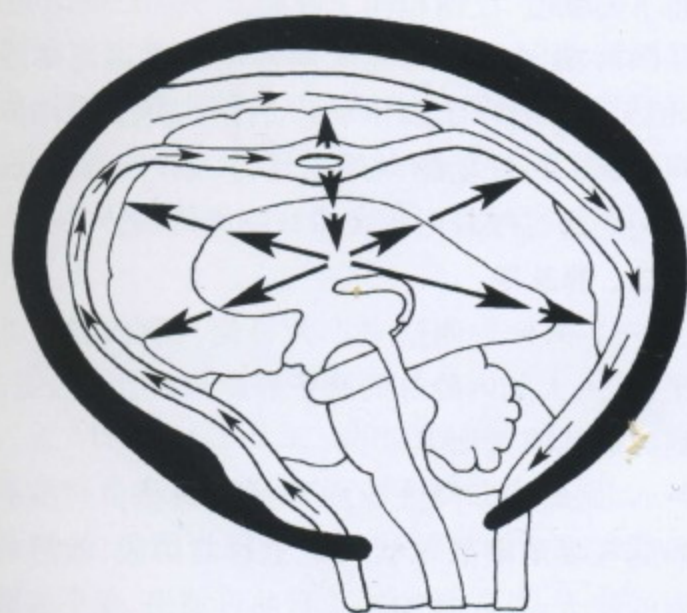
线图 4-4 心动周期颅内血管床和血流变化示意图

ICP >> Ps: 颅内压 >> 静脉腔内压;
 ICP > Ps: 颅内压 > 静脉腔内压;
 Rout: 桥静脉出口; Ps: 上矢状窦腔内压;
 Pc: 近静脉端微血管压力; Pv: 静脉腔内压;
 PA: 近动脉端微血管压力。

(a) 心脏收缩早期: 颅内脑外动脉扩张, 搏动和搏动压通过容积传导达蛛网膜下腔脑脊液, 引起脑脊液搏动和搏动压升高, 即颅内压升高; 传导达桥静脉出口, 引起该处袖套状流出道狭窄; 桥静脉出口以上静脉腔内压力升高, 并上达脑内静脉和微静脉前的那部分微血管, 较高的腔内压引起静脉和近静脉端的微血管腔扩大, 动脉内血液经过微血管大量进入静脉, 血流量增加。(b) 心脏舒张早期: 心脏收缩后期, 脑脊液搏动降低, 桥静脉出口袖套状流出道狭窄减轻, 脑内、外静脉内血流量大量进入上矢状窦(图中未表示)。继之, 心脏舒张早期脑压、脑内静脉腔内压和脑脊液搏动压(颅内压)均降低。但颅内压仍相对较高于上矢状窦和桥静脉出口腔内压, 故仍存在一定程度的桥静脉出口袖套状流出道狭窄(属正常状态), 以保持脑内、外静脉开放, 维持正常心脏舒张期脑血流和微血管内压力(即灌注压); 唯脑血流量和灌注压均低于心脏收缩期者。箭头长、粗者表示血流量和灌注压较高, 箭头短、细者表示两者均较低。

脑室系统新进入基底部蛛网膜下腔的脑脊液与原存于蛛网膜下腔的脑脊液混合在一起, 并散开分布于整个蛛网膜下腔, 然后为遍及脑和脊髓表面的微血管所吸收。脑内动脉的搏动性膨胀和压力梯度传递到脑组织引起脑组织轻度搏动性膨胀和搏动性脑移位, 以及形成透脑套压力梯度, 这对维持脑室系统与蛛网膜下腔之间呈开放状态具有重要意义。脑脊液搏动和搏动压传递至桥静脉出口处, 引起心脏收缩期桥静脉出口处截面积变小, 腔内压升高, 脑静脉、微静脉血流量和血容量增加, 继而发生心脏收缩末期的血管瀑布现象, 脑静脉腔变小, 血流和血流量也减少。脑内、外动脉的顺应性, 枕大孔脑脊液的顺应性, 以及脑静脉的顺应性对脑脊液的循环至关重要,

一旦有损,即会形成脑积水。



线图 4-5 动脉搏动限制性脑积水心脏收缩期脑血液、脑脊液和脑动力学变化示意图

颅内脑外动脉搏动受限,向蛛网膜下腔脑脊液的容积传导减少,以致脑外动脉腔内以未降低或仅略降低的情况传导至脑内动脉。脑外动脉内(←)表示血流方向,其大小表示腔内压,故脑内动脉搏动压高于正常,并传导至脑组织和脑室(←),形成透脑套压力梯度升高,并从侧脑室体部向四周脑表面传导,箭头(→)大小大于线图 4-3 之(a)中的箭头,表示压力大于正常,导致侧脑室扩大。脑脊液因脑外动脉搏动减弱而致压迫桥静脉的压力降低,表示为脑顶蛛网膜下腔内箭头细于线图 4-3 之(a)所表示的正常情况。由于桥静脉出口受压减少,以致脑内、外静脉腔均不能扩张如常,造成脑血流量减少,上矢状窦内血流也低于正常(较细←)。脑脊液经枕大孔进入椎管内蛛网膜下腔的容量也减少(→小于线图 4-3 之(a)所表示者)。

脑积水的定义和分类

I. 脑积水的定义

脑脊液的分泌、循环和吸收三环节中的任何一个或几个发生故障,就会造成脑积水,引起脑室扩大。虽然脑萎缩亦可造成脑室扩大,但它与脑积水不同,是由于脑实质的减少所引起,除脑室扩大外,还可伴有蛛网膜下腔增宽。此外,临床上出现的对称性脑室扩大、单侧脑室扩大、局限性脑室扩大和脑外积水均需与传统意义上的脑积水相鉴别。

对称性脑室扩大非常多见,与年龄老化密切相关。任何人大于 50 岁都有可能出现脑室扩大,并且随年龄增长继续轻度扩大,其中三脑室扩大晚于侧脑室扩大,这种脑室扩大意味着脑实质缺失。儿童出现轻度脑室扩大者,可能与出生前后外伤、缺氧或感染等情况有关,但如果儿童一般情况正常,则原因仍难以确定。

青年人单侧脑室扩大多继发于童年时期的颅脑外伤,病史不明确者可能与年龄小、对外伤忽视有关。一般情况下,颅脑外伤后 4~8 周内常产生单侧或双侧脑室扩大,扩大可能继发于外伤性脑震荡引起的脑组织异常;即出现成千上万个微小瘀血点或其他变化,从而使脑组织轻度减少,这种轻度的脑组织皱缩不伴随皮质萎缩。此外,单侧脑萎缩引起的脑室扩大也可见于血管闭塞性病变或感染性疾病。

局限性脑室扩大可轻可重。重度的局限性脑室扩大称脑穿通畸形,除先天性因素外,多见于外伤、感染、血管病变或手术后改变。

脑外积水又称蛛网膜下腔良性增宽,临床表现为巨脑儿,部分患儿有先天性代谢异常,婴幼儿起病,2 岁左右消退,部分有家族史。脑室扩大不明显,脑外含液空间显著增大,液体积聚在双侧额部,伴额叶半球间裂增宽。脑脊液积聚在额部与 CT 或 MRI 所采用的仰卧检查体位有关,俯卧位检查可能减轻上述表现或显示脑脊液积聚在枕部。

一般意义上讲,只有当脑室显著扩大时才可定义为脑积水。近年来的研究对过去脑积水的传统学说和概念,提出了大量疑问,并在新的研究成果的基础上提出了新的学说。

II. 脑积水的分类

一、传统分类

按脑积水的发生机制大致分为两大类,即脑脊液循环或吸收障碍和脑脊液分泌增加。后者非常少见,主要见于脑室内肿瘤,如脉络丛乳头状瘤。而由脑脊液循环或吸收障碍所引起的脑积水,其病变部位可发生在上述脑脊液循环或吸收通路中的任何部位,常见的部位有侧脑室与第三脑室交通的孟氏孔、中脑导水管、第四脑室出口、基底池和蛛网膜粒。又可分为交通性脑积水、正常脑压性脑积水、阻塞性脑积水三种。

(一) 交通性脑积水 是指第四脑室出口以后的正常脑脊液通路受阻或吸收障碍所致的脑积水。病因主要有蛛网膜下腔出血、脑膜炎、颅脑损伤以及静脉栓塞,亦可见于脑膜癌病。

(二) 正常脑压性脑积水 又称常压性脑积水,多发生于交通性脑积水的基础上。部分完好的脑脊液循环功能代偿,而脑脊液的分泌功能下降,从而形成新的平衡,此时虽然脑室系统明显扩大,但脑脊液

压力正常,故称为常压性脑积水。

(三) 阻塞性脑积水 又称非交通性脑积水,是指第四脑室出口以上(包括第四脑室出口)任何部位发生阻塞所致的脑积水,是脑积水中最常见的一种。病因主要有先天性疾病、感染性疾病和肿瘤。

二、分类新概念

(一) 动脉搏动限制性脑积水 动脉或蛛网膜下腔顺应性降低,限制了动脉搏动,故动脉腔的搏动压高于正常,导致脑室内压力增高,进而造成脑室扩大,即通常所指的交通性脑积水。

(二) 静脉淤血性脑积水 脑室内脑脊液流动受阻,造成脑室扩大,继而压迫皮质静脉,造成静脉淤血,即通常所指的阻塞性脑积水。

脑积水的影像学基本表现

I. 颅骨平片

一、主要征象

① 颅缝分离或增宽为可靠的 X 线征象之一。与年龄有明显关系,年龄愈小分离愈易;分离的程度与颅内压增高进展的程度和速度成正比。② 蝶鞍扩大,鞍结节塌陷,鞍背后床突骨质稀疏、萎缩和吸收。

二、次要征象

① 脑腔增大和颅骨骨板变薄、密度减低,多见于儿童。② 颅骨内板脑回压迹增多、加深。③ 板障静脉、导静脉和蛛网膜粒压迹扩大。

II. 脑血管造影

脑脊液循环障碍而引起脑积水时,在扩大脑室附近的脑血管可随之变形、移位和伸直,丧失正常的形态。

一、动脉期

(一) 侧位 大脑前动脉绕胼胝体的弧度加大,垂直段倒“S”形弯曲变平或完全消失,膝段圆钝,水平段上移、平直或弧形隆起。由于下角扩大,大脑中动脉侧裂动脉干可向前上方聚集,呈对角线方向走行,自前下直向后上。颈内动脉颈 1、2 段随第三脑室前下端扩大而被推移向前竖起,使虹吸开口张大。但扩大的第三脑室亦可在颈内动脉的前上方,使颈 1、2 段向后下移位,从而使虹吸开口缩小。后交通动脉、大脑后动脉和前脉络膜动脉可变直或稍向下

移位。第四脑室扩大时,可使大脑后动脉丧失正常稍向下的弧度,反而稍向上隆起。

(二) 前后位 可见大脑前动脉平直地贴近中线,但无侧移位。大脑中动脉亦变平直,侧裂动脉干偏向外侧。豆纹动脉向外扩展,其最内支到中线的最短距离超过颅骨内板至中线距离的三分之一。

二、静脉期

(一) 侧位 侧脑室扩大可使大脑内静脉下移变平,汇入大脑内静脉的脑室静脉伸长且垂直进入。大脑大静脉弧度增宽。

(二) 前后位 大脑内静脉无侧移位。由于纹丘静脉在侧脑室底尾状核之上行向中线,故随着侧脑室的扩大,其正常的轻微弯曲可消失、变平或呈凸面向下之弧形,并见延长而向外侧伸展,直接反映出侧脑室扩大的程度。

III. CT

已公认 CT 为诊断脑积水的可靠手段,属非创伤性,既直观,又能明确脑积水的病因、分类和区别其他原因的脑室扩大。

如前所述,无论是交通性或阻塞性脑积水均与脑脊液的循环、吸收有关。因此在 CT 上表现为病变部位以前的脑室和脑池扩大,如中脑导水管阻塞则造成两侧侧脑室和第三脑室的扩大;基底池的堵塞则造成整个脑室系统的扩大。脑积水的脑室扩大以侧脑室的角部和第三脑室较为明显和典型,尤其是侧脑室的颞角和额角,在扩大的同时变钝、变圆,犹如一充气的气球,其扩张力由内向外,与脑萎缩所致脑室扩大不一样,后者为脑室周围萎缩,均为牵拉脑室壁而致扩大,故扩大之脑室基本维持原状。第三脑室的扩大,首先殃及视隐窝和漏斗隐窝,显示为上述隐窝的尖角变钝,然后呈球形扩大,最后隐窝消失,整个第三脑室前下部变为圆钝,第三脑室的前后壁也分别向前后膨隆。侧脑室的枕角扩大较晚,但一旦出现对脑积水的诊断意义较大。

在大部分情况下,凭经验可判断脑室是否扩大,但一些病例很不明确,需要用已建立的测量标准进行评估。在这方面有许多测量方法,但由于各种机器不同,方法各异,再加上不同年龄组的影响,其结果不尽一致,而且很不精确,到目前为止标准尚不统一。这里介绍一组横断面测量标准,正常人两侧侧脑室前角尖端之间的最大距离不得超过 45 mm;两

侧尾状核内缘之间的距离为 15 mm,最大不超过 25 mm;第三脑室宽度为 4 mm,最大不超过 6 mm;第四脑室宽度为 9 mm。此外还可以用两侧侧脑室前角间距与最大颅内横径之比来判断是否存在积水,正常人两者之比小于 25%;脑萎缩者常达 40%,但小于 50%;脑积水时,此值常大于 45%,可达 55%以上。

IV. MRI

就 MRI 和 CT 比较,则 MRI 更为优越,它可进行高分辨力的冠状面、矢状面和横断面扫描,尤其对颅后窝,矢状面可更好地显示导水管,无颅骨伪影之虑。

脑室以及脑沟、脑池的改变, MRI 表现与 CT 相仿。在脑积水时,扩大的侧脑室旁脑白质内常可见到间质性脑水肿,在 CT 上表现为不规则的低密度,但由于 CT 分辨力和部分容积效应的关系,此征象可能不明显。在 MRI 上则较为明显,表现为 T₁WI 上呈低或等信号, T₂WI 上呈高信号,以 T₂WI 显示更清楚。这种征象的机制现已明确,即在脑积水时,脑室内压力增高,室管膜受压力的作用其细胞连接受损,出现小裂隙,水分子通过这一裂隙进入侧脑室周围脑组织。正常情况下,侧脑室前角处室管膜较疏松,可有少量脑脊液漏出,造成轻微的上述 MRI 的信号改变,但多不明显。当脑积水时,这种信号改变非常明显,首先从侧脑室前角开始,随着脑室内压力升高和时间延长,逐渐累及侧脑室体部周围白质以及中线附近额、顶部白质,但一旦脑室内压力平衡或恢复正常,此征象则可减轻或消失。应该注意的是,这种脑室旁白质的 CT 和 MRI 改变并非脑积水所特有,在高血压、动脉硬化、部分脑萎缩病人中均可出现。但在这些情况中所见的脑室旁脑白质改变,其机制与脑积水不同,有些学者认为可能与脑室旁组织变性、胶质增生、细胞萎缩后间隙扩大等原因有关。

交通性脑积水

【发病机制】

(一) 交通性脑积水形成机制的传统概念 传统上,交通性脑积水形成机制的理论基础就是前文所述之脑脊液循环的湍流模式。根据这个理论,有

以下三种情况可以引起交通性脑积水。①蛛网膜脑脊液吸收障碍,即脑脊液循环受阻于蛛网膜粒(后详);②颅内蛛网膜下腔脑脊液循环通路局限性或广泛性受阻或闭塞,即脑脊液颅内蛛网膜下腔团流受阻(后详);③脑室内,特别是侧脑室内病理性脑脊液分泌过旺。

脑室内病理性脑脊液分泌过旺是少见的,除极少数的脉络膜丛增生和肥大外,一般都认为主要发生于脑室内脉络丛乳头状瘤。有作者提出即使是脉络丛乳头状瘤也存在脑脊液循环受阻于蛛网膜粒水平的可能性,即也存在蛛网膜粒脑脊液吸收障碍的情况,而这一情况则可能继发于常见于此瘤的少数反复出血^[9,20,21]。

脑脊液循环湍流模式认为,颅内蛛网膜下腔脑脊液从第四脑室流出之后主要通过基底池和环池(天幕切迹)向上流至脑顶部,为位于矢状窦侧凹的蛛网膜粒所吸收。任何脑膜疾病,包括感染性和非感染性炎症、肉芽肿、出血,以及良、恶性肿瘤,特别是发生于基底池和环池者,都可以造成脑脊液循环通路受阻,而继发交通性脑积水。至于一系列能引起颅后窝容积变小或枕大孔狭小的疾病,如 I 或 II 型 Chiari 畸形和软骨不发育症(achondroplasia)等所引起的交通性脑积水,根据脑脊液团流模式也认为其脑积水为脑脊液循环通路受阻所致。

多数交通性脑积水病人用包括影像学方法在内的各种方法都难于显示上述脑脊液分泌过旺和颅内蛛网膜下腔脑脊液循环通路受阻两类情况中的任何一种疾病。所以,蛛网膜粒脑脊液吸收障碍就被认为是交通性脑积水的主要或重要原因。至于蛛网膜粒吸收障碍的原因,则往往归于出血或炎症后遗之蛛网膜粒的脑脊液吸收障碍;当然,这些情况一般也不能为包括影像学方法在内的各种方法所显示。有人将这一类情况也归属颅内蛛网膜下腔通路受阻的那一类之中,仅不过阻塞平面较高,位于蛛网膜粒水平^[6]。

上述脑积水形成机制的缺点在于:①误以为蛛网膜粒是吸收脑脊液的唯一途径,其实蛛网膜粒吸收脑脊液的机制与其他脑和脊髓表面及其内部微血管吸收脑脊液的机制是大同小异的,即蛛网膜粒吸收脑脊液仅仅是脑脊液吸收入血液循环的途径之一。②忽略了颅内脑外动脉和动脉壁顺应性降低是引起交通性脑积水的主要原因,从而

在交通性脑积水的病因中缺少了这一类疾病(表4-3)。③误以为蛛网膜下腔存在脑脊液湍流,故将脑膜疾病所致之颅内蛛网膜下腔顺应性降低,以及枕大孔邻近容积变小此两类情况所引起之脑积水,均理解为颅内蛛网膜下腔脑脊液循环通路受阻所造成;实际上并不存在蛛网膜下腔脑脊液湍流,只存在脑脊液搏动或搏动流^[4]。④不能解释正常脑压性脑积水是如何形成的,而将它归属于“病因不明”疾病。

表 4-3 动脉搏动限制性脑积水病因

形成机制	疾 病
颅内脑外动脉顺应性降低	动脉粥样硬化症 动脉炎 动脉痉挛 动脉扩张症 Binswanger 小动脉硬化症 糖尿病性小血管病 其他动脉疾病
颅内蛛网膜下腔顺应性降低	蛛网膜炎(出血、外伤或开颅术后) 脑膜炎(各种病因所致感染) 非感染性脑膜炎性或肉芽肿性疾病(如结节病等) 原发性肿瘤(涉及蛛网膜下腔者) 转移性肿瘤(局限性或广泛性)
颅颈交界段器质性容积变小	Chiari I 和 II 型畸形(引起颅后窝狭小伴枕大孔阻塞者) 椎管狭窄症(上颈段) 软骨不发育症(引起枕大孔狭窄者) 其他:引起脑脊液进出枕大孔容量减少的炎症、肿瘤和退行性疾病等

(仿 Greitz 等^[7]并略修改)

(二) 交通性脑积水血流动力学模式的发病机制 传统上称为交通性脑积水的那一类脑积水,用脑脊液循环的血流动力学模式来解释,就是所谓动脉搏动限制性脑积水(restricted arterial pulsation hydrocephalus)。后一名词为 Greitz 等^[22~24]在经多年对颅内血流动力学和脑脊液循环机制的研究之后于 1997 年正式提出的。与此同时,他们用同一机制来解释阻塞性脑积水,称后者为静脉淤血性脑积水(venous congestion hydrocephalus)^[24]。

动脉搏动限制性脑积水的发生为(至少主要为)颅内脑外动脉的搏动受限(也即搏动幅度降低),及它所引起的脑脊液搏动和搏动压降低所致。这些搏动的变化,也可用 MR 观察枕大孔邻近动脉和脑脊液搏动而得以证实。Greitz 等^[22, 23]用这个方法检

查交通性脑积水的病人,发现枕大孔邻近的动脉搏动,以及脑脊液搏动和搏动压明显降低;并认为脑脊液搏动和搏动压降低为颅内脑外动脉搏动受限所致,而不可能为脑室内压力增高所致。颅内脑动脉的搏动受限怎么会引起脑室扩大,造成脑积水?也即动脉搏动受限性脑积水的发病机制如何?可阐明如下。

正常时颅内脑外动脉的搏动首先传导至脑脊液,形成正常的脑脊液搏动和搏动压,已如前述。颅内脑外动脉搏动传导向脑脊液的同时,其腔内的压力和搏动压也将随之明显降低从而传导向脑内动脉腔内的压力或搏动压也随之降低。当颅内脑外动脉搏动受限之后,其腔内压力或搏动压因其搏动向蛛网膜下腔内脑脊液容积传导的减弱而仍保持较高,此较高的腔内压直接以较高的搏动幅度和压力向颅内动脉传导,造成脑内动脉腔内压或搏动压高于正常,后者传导至脑组织就形成脑压或搏动压高于正常。

如前所述,脑组织内压力或搏动压不是各部均一的,天幕上是以其中心部位,即相当于两侧脑室体部为最高,并向脑表面传导而逐步降低,形成一透脑套压力梯度。脑内压力或搏动压增高之后,也仍以脑中心部位为最高,也即以侧脑室腔内压力为最高。由于液体,包括脑脊液的不可压缩性,侧脑室的顺应性只能通过脑脊液向第三脑室经导水管向下排放而实现;但是,导水管较细,限制了脑脊液的排放;因此,增高的侧脑室内压力,仍只能向脑外周传导,侧脑室壁首当其冲,于是形成侧脑室扩大(即脑积水),常还伴有导水管和侧脑室前部扩大^[25]。这时用 MRI 研究或行侧脑室直接测压^[26],均能显示侧脑室内的脑脊液压力或搏动压有所升高。这时透脑套压力梯度明显高于正常,可达 50 mm H₂O 之多^[24](线图 4-5)。

上述从颅内血流动力学变化开始,并最终造成脑室扩大,在伴有脑室内压力增高时就是传统上的交通性脑积水;在脑室内压力和颅内压力正常(包括正常的上限)时就是所谓的正常脑压性脑积水;在脑室内压力和颅内压间歇性升高时,就是所谓的间歇性脑压升高性脑积水。后两者可能为同一疾病在不同时间所出现的不同表现。

用上述动脉搏动限制性脑积水的发病机制可以解释以下一些以往交通性脑积水(包括正常脑压性

脑积水)发病机制不能很好解释的现象。

1. 交通性脑积水的脑血流量降低:颅内蛛网膜下腔脑脊液搏动和搏动压的降低造成它们对脑皮质静脉和桥静脉的节律性压迫减少,以致这些静脉的腔内压力降低,随之传导至脑内静脉压力也降低,也即脑内静脉不能充分扩张,造成脑内静脉血流量和血容量降低,其后果就是整个脑血流减少^[27, 28]。

2. 交通性脑积水分流术疗效的解释:过去曾用过的脑室引流术的方法甚多,而目前常用者为脑室腹腔引流。传统上认为脑脊液通过引流导管从脑室内流向腹腔等处之后,改善了原存在的脑脊液引流不畅,从而缓解了交通性脑积水。根据目前脑脊液循环血流动力学的原理,认为引流术缓解交通性脑积水的原因不是或不仅仅是改善了脑脊液的引流,而是由于少量脑脊液的引流使脑表面和脑内静脉能得到较好地扩张,从而不但改善了蛛网膜下腔的顺应性,并且改善了脑血流量和脑血容量,随之症状得以改善。Greitz等^[27]和Meyer等^[28]发现正常脑压性脑积水的分流术疗效与脑血流量是否恢复有关,恢复者疗效好。Wikkelso等^[29]发现腰穿放出少量脑脊液后,正常脑压性脑积水的症状是否改善也与脑血流量是否恢复有关。这些都是上述脑脊液循环的血流动力学模式解释交通性脑积水,即动脉搏动限制性脑积水发病机制的良好佐证。此外,引流导管分流阀的调节也是重要的,最好调节到能保持颅内压正常或略高于正常的程度,以能保持静脉内压力和静脉节律性扩张在正常范围之内。如果调节不当,就可能造成过度引流,随之脑内静脉可能持续扩张,这可能就是脑室过度缩小,即裂隙脑室(slit ventricles)的原因。

3. 正常脑压性脑积水影像学表现的解释:正常脑压性脑积水的影像学诊断是困难的^[30],特别是与脑萎缩和 Alzheimer 病的鉴别更为困难^[31]。侧脑室扩大,加上下列影像学表现(结合临床所见),可以提示为正常脑压性脑积水。①脑凸面,特别是脑顶部脑沟较少;②第四脑室不扩大或扩大较轻;③基底池仍保持正常大小;④双侧侧裂和纵裂(半球间裂)扩大;⑤导水管和第三脑室前部扩大;⑥导水管内脑脊液流量增加,每次心搏流量大于 42 μl 则诊断更可靠,分流术疗效更佳^[32~39]。

“脑凸面,特别是脑顶部脑沟相对较少”的解释

为:透脑套压力梯度增大,增大的压力向半球外围,特别是其顶部传导,使脑表面紧贴颅内板,故脑沟相对较少。早期对正常脑压性脑积水发病机制不甚明了时,气脑造影发现脑顶部蛛网膜下腔狭小,而称这种情况为“大脑凸面阻塞性脑积水”^[32~39]。“第四脑室不扩大或扩大相对较轻”的解释为:基底池紧接颅外椎管内蛛网膜下腔,脑脊液在两者之间进出方便,故基底池的顺应性较好;从导水管进入第四脑室的脑脊液能比较容易地经中孔和侧孔进入基底池。再加以小脑的透脑套压力梯度较小,所以四脑室可以不扩大或扩大较轻。“基底池仍保持正常大小”的解释为:其顺应性较好,故可以保持正常大小。“双侧侧裂和纵裂扩大”的解释为:由于透脑套压力梯度加大和侧脑室扩大,将脑组织推向外周,从而天幕上蛛网膜下腔的顺应性降低,侧裂内大脑中动脉和纵裂内大脑前动脉的搏动压仍甚明显,故造成侧裂和纵裂相对较大。“导水管内脑脊液流量增加和导水管扩大”的解释为:透脑套压力梯度加大,迫使较多量的脑脊液流经导水管排入第四脑室。“第三脑室前部扩大”的解释为:侧脑室内压力增大通过脑脊液流向第三脑室,而第三脑室前部周围的脑组织较薄,易于扩大。

【病因】

动脉搏动限制性脑积水的病因,根据其形成机制的不同可分为以下三类:①能引起颅内脑外动脉或动脉壁顺应性减低的疾病;②能引起颅内蛛网膜下腔顺应性降低的疾病;③能引起颅颈交界段(枕大孔及其邻近部位)气质性容积变小的疾病(表 4-4)。

动脉壁本身,也即动脉疾病所引起的动脉搏动幅度降低(心脏收缩期和舒张期动脉管腔口径差别变小),即所谓动脉和动脉壁顺应性降低。这种情况继而可传导至颅内蛛网膜下腔的搏动幅度降低,而导致上述一系列脑脊液搏动和搏动压降低、脑内动脉腔内压增高、透脑套压力梯度升高和脑室扩大(脑积水)等变化。颅内脑外动脉疾病,包括动脉扩张症、动脉炎和糖尿病性小血管病等许多大、小动脉疾病(表 4-4)均可造成动脉或动脉壁顺应性降低,故可成为动脉搏动限制性脑积水的病因。

随心动周期而发生的颅内蛛网膜下腔容积变化的幅度小于正常时,即所谓颅内蛛网膜下腔顺应性降低。这种情况既能造成动脉搏动幅度降低,又能

引起颅内蛛网膜下腔的搏动和搏动压降低,故均可能导致脑积水。凡能殃及蛛网膜下腔的局限性或广泛性脑膜疾病,包括众多感染性疾病或非感染性炎症和肉芽肿性疾病、出血、原发或继发性肿瘤等(表4-4),均可导致蛛网膜下腔顺应性降低,而成为动脉搏动限制性脑积水的病因。

正常时随心动周期均有一定量的脑脊液随搏动流而进出枕大孔,凡器质性病变能引起脑脊液进出枕大孔容量变小者,均能造成颅内蛛网膜下腔顺应性降低和动脉壁顺应性降低,从而可能引起脑积水。Greitz等^[24]称这种情况为全颅腔顺应性降低。一系列神经系统和骨骼系统的先天性或获得性疾病(表4-4)均可引起这种情况,成为动脉搏动限制性脑积水的病因。它与以上两种情况不同之处为常同时有四脑室扩大。

【影像学表现】

(一) CT 交通性脑积水典型表现为脑室系统普遍扩大,伴脑沟正常或消失。但交通性脑积水的脑室扩大与脑萎缩及其他原因所致的脑室扩大比较,有一定的特征性。在早期,交通性脑积水可仅表现为颞角扩大或钝圆,其端部的锐角变为钝角,缝隙变宽,颞角扩大明显时呈球状,稍后出现额角扩大,在横断面和冠状面上,其角顶变钝,而两侧额角内壁之间的夹角变尖锐,额角的尾状核头压迹变平,严重时额角扩大可非常明显,呈球状。随着脑积水的进一步加重,出现第三脑室球形扩大和侧脑室体部明显扩大(图4-7)。第四脑室扩大出现较晚,但一旦出现,则更有利于作出交通性脑积水的诊断。交通性脑积水另一较为特征性的表现为脑沟变浅、变平,但灰白质界限仍清楚,常可据此作出诊断。但有时交通性脑积水亦可同时发生脑沟、脑池扩大,特别是侧裂池、基底池和小脑脑桥池,这种情况多见于基底池等有关脑池的炎症。

通常情况下,上述征象较为典型,但有时不全部出现,造成诊断困难,故需要采用测量标准进行评估。比较简便、实用的方法为测量两侧侧脑室前角间距与最大颅内横径之比来判定是否存在脑积水,正常人两者之比小于25%,交通性脑积水时,此值常大于45%。另外,可采用评分方法判定有无交通性脑积水,侧脑室扩大分为轻度(+1)、中度(+2)和重度(+3);第三脑室正常(0)或扩大(+2);脑沟正常或扩大(-2),如果分数相加大于3或等于

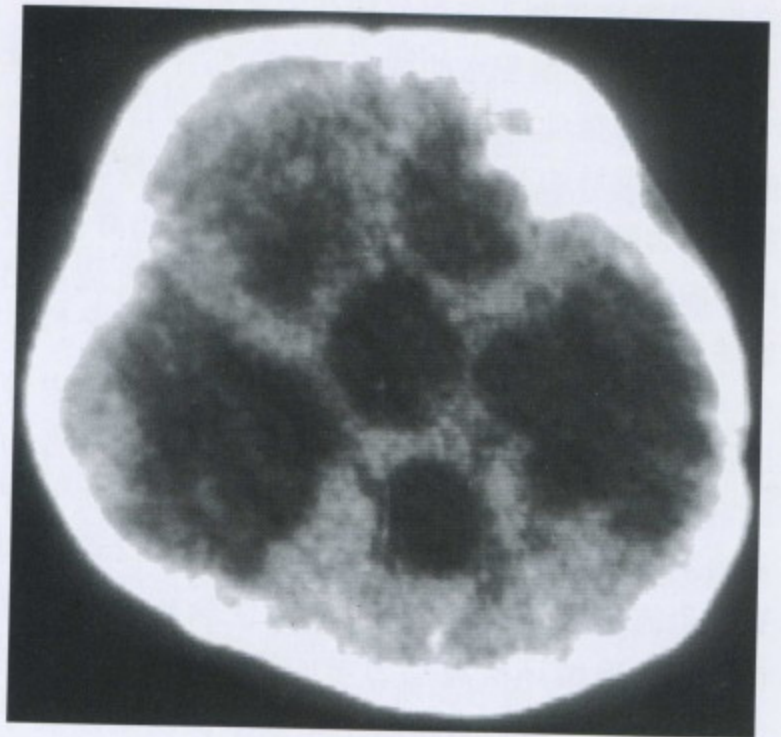


图4-7 交通性脑积水

CT平扫显示两侧侧脑室、三脑室和四脑室均扩大。

3,则提示交通性脑积水。

外伤、动脉瘤破裂或AVM出血引起蛛网膜下腔出血,在CT上可表现为急性脑积水;脑室系统短时间内明显扩大;化脓性脑膜炎也可引起急性脑积水;肿瘤的脑膜转移则表现为隐匿性脑积水过程,在成人以颅外恶性肿瘤(如乳腺癌)转移多见,儿童则以颅内肿瘤播散为常见(如髓母细胞瘤的蛛网膜下腔播散);白血病或淋巴瘤侵犯脑膜亦可引起交通性脑积水。

在交通性脑积水,脑室旁脑白质的间质水肿发生率约为40%。但长期存在的交通性脑积水往往不出现这种现象,这是因为脑室内高压所致的室管膜受损,可由于胶质增生,形成室管膜瘢痕,阻止了脑脊液漏入脑实质。

(二) MRI 脑室以及脑沟、脑池的改变,MRI表现与CT所见相仿(图4-8)。而侧脑室旁脑白质的间质性水肿往往在MRI上显示更为明显,表现在T₁WI上呈低信号或等信号,T₂WI上呈高信号,以T₂WI显示最为清楚。MRI由于成像原理不同于CT,并且可作直接三维成像,因此有时对于判定某些病因更为有效,例如动脉瘤、AVM等。

【诊断和鉴别诊断】

(一) 脑萎缩 脑积水的脑室扩大是均匀性和中心性扩大,脑室壁膨胀犹如有许多来自脑中心轴的放射状分力作用下将脑室向四周撑开,故脑室的扩大,尤其在两侧侧脑室前角呈气球状;而脑萎缩的



图 4-8 交通性脑积水

横断面 T₁WI 显示两侧侧脑室和第三脑室扩大。

脑室形态改变则不及脑积水明显,特别脑室旁脑组织较少的部位变形轻微,如第三脑室的前壁、漏斗隐窝和视隐窝,可无甚明显改变。在冠状面和横断面成像时,两侧脑室顶部的夹角较大,可大于 140°,这是由于胼胝体等组织萎缩所致。至于脑积水此角常较小,可小于 120°,此乃由于胼胝体随侧脑室膨大而上移,其中央部受大脑镰的限制不能上移,从而形成两侧脑室顶角较小。此外,在脑积水时由于颅内压较高,脑沟变浅或消失,脑池不增大;而脑萎缩涉及灰质时,脑沟加深,脑池扩大。

(二) Alzheimer 病 典型表现为继发于海马萎缩而出现的单侧或双侧颞角扩大,海马沟显著加深,外侧裂增宽,此外常可伴有脑室扩大,其中颞角扩大的标准为颞角前后径大于 3 mm,而脑室扩大的特点与老年性脑萎缩极为相似;有时难以区分。利用 MRI 对颞叶灰质、白质和脑脊液含量测定结果表明,Alzheimer 病病人颞叶灰质含量严重缺失,所占比例由正常的 50.2% 下降到 13.8%,而脑积水不出现这种改变。必须注意的是,该病的最后确诊不能单纯依靠影像特征,还需紧密结合临床资料。

正常脑压性脑积水

【发病机制】

(一) 正常脑压性脑积水形成机制的传统概念

正常脑压性脑积水又称常压性脑积水,多发生于交通性脑积水的基础上,部分完好的脑脊液循环功能代偿,而脑脊液的分泌功能下降,从而形成新的平衡。此时虽然脑室系统明显扩大,但脑脊液压力正常,故称为常压性脑积水。实际上脑室内压力可呈波动性,有时可高于正常值数倍。成年人和老年人病人脑脊液吸收功能障碍常引起正常脑压性脑积水,其特征表现是周期性发作,脑室扩大的力量来自夜间第一个脑室内压波。

(二) 正常脑压性脑积水血流动力学模式的发病机制 正常脑压性脑积水属于动脉搏动限制性脑积水,由于其动脉壁的搏动受限,不能有效地降低动脉内传导的压力,动脉压以较高的振幅沿血流传递到脑内血管,结果脑内动脉压增加,此时,由于脑室内脑脊液不能被压缩,动脉压更容易传递到脑表面,而不是脑中心;因限制性动脉搏动也可少量传递到蛛网膜下腔内的脑脊液,使脑室内脑脊液搏动减弱。脑内动脉压力增高伴脑脊液搏动减弱,使透脑套压力梯度增加,导致脑室扩大。出现代偿机制后,脑室内压力可以在正常范围。但实际上,脑室内压力可呈波动性,有时可高出正常值数倍。脑脊液搏动降低后,不能很好压迫皮质静脉,静脉远端节律性压迫减弱,因此静脉逆向压力减弱,脑内静脉和毛细血管静脉端不能保持完全开放状态,脑血流减少,全脑含血量降低。正常的幕上顺应性是由皮质静脉维持的,这些静脉主要在顶部,并且在顶部的静脉直径最大。一旦积水开始后,静脉全程受压,流量降低,顺应性下降。由于部分受压的矢状窦旁静脉不能维持正常幕上顺应性,透脑套压力梯度的主要向量,随着脑积水直接指向顶部,结果使顶部蛛网膜下腔变狭窄。

【病因】

这种脑积水病因不明,少数可伴有陈旧性脑外伤史或蛛网膜下腔出血史,临床表现为行走困难、失眠、尿失禁和智力衰退,成功的脑脊液分流术能改善上述症状。结合影像学、脊髓穿刺及脑脊液分流结果可以确诊。

【影像学表现】

CT 和 MRI 横断面上诊断依据为侧脑室(包括颞角)和第三脑室扩大。Bradley 等^[33]发现一种有趣的现象,即中脑导水管也可扩大,并由于脑脊液前后运动在 MRI 图像上呈现流空效应。Bradley

等^[33]认为扩大的脑室引起颅腔容纳脑组织的空间相应减少,而邻近颅骨内表面的脑回变平对证实上述观点很有帮助。由于脑不能搏动,多数的搏动传导到脑室壁,后者反过来通过第三脑室和导水管使脑脊液移位,产生快速的前后运动。MRI可以见到第三脑室后部和导水管内流空效应。

大脑表面脑沟和脑裂不仅不扩大,与扩大的脑室比较反而缩小,邻近颅骨内表面的脑回变平, MRI横断面和冠状面均可显示。由于脑室扩大,矢状面MRI胼胝体呈弓状隆起,胼胝体后部抬高侵犯到大脑镰僵硬的下缘,可出现脑积水的伴随症状,如步态不稳,平衡失调,二便失禁,短期记忆障碍和痴呆。

【诊断和鉴别诊断】

正常脑压性脑积水主要应与脑萎缩相鉴别:①MRI矢状面图像上,乳头-脑桥间距(乳头体到脑桥突出部)正常值为12 mm,正常脑压性脑积水时减少到7~8 mm;而脑萎缩变化不明显。②第三脑室前部扩大多见于正常脑压性脑积水,脑萎缩较少见。③胼胝体抬高仅见于正常脑压性脑积水时。④脑积水时Monro's孔水平胼胝体平均厚度小于6 mm,脑萎缩病人多缺乏这一征象。与严重的脑萎缩比较,所有正常脑压性脑积水病人的颞角扩大,具有特征性,其他表现如邻近颅骨内表面的脑回变平、侧脑室额角和前庭呈球囊状扩张、胼胝体变薄、第三脑室和第四脑室扩大等发生率虽然明显高于脑萎缩,但在脑萎缩情况下也可出现,缺乏特异性。在临床鉴别困难的情况下,采用分流方法测试病人的症状有无改善有一定价值,脑积水病人可有明显改善,而脑萎缩病人则没有变化。

阻塞性脑积水

【发病机制】

(一) 阻塞性脑积水形成机制的传统概念

1. 脑室出口阻塞:绝大多数脑脊液生成于侧脑室和第四脑室,仅少量脑脊液来自于第三脑室。如Monro's孔发生阻塞,双侧侧脑室扩大,第三脑室不扩大。如“Y”型Monro's孔单侧阻塞,则仅单侧侧脑室扩大。当一侧大脑半球占位引起室间孔移位时,常导致Monro's孔单侧性、部分性阻塞;并向对侧移位,结果对侧脑室扩大。如阻塞位于第三脑室

后部或导水管内,双侧侧脑室和第三脑室前部或全部扩大。第四脑室出口阻塞将导致侧脑室、第三脑室、导水管和第四脑室扩大。

一般情况下,阻塞是不完全性的,进展速度急、缓不一。一旦完全性阻塞进展迅速时,病人病情将急剧恶化,并出现意识丧失,可见于脑室内出血、小脑血肿、导水管内血块等情况下。脑脊液通路受阻的结果是脑室扩大。严重阻塞时脑室急剧扩大,不完全阻塞时脑室缓慢扩大。脑室逐渐扩大是以脑白质进行性变薄为代价的,与此同时,白质内含水量却增加,这可能与脑脊液通过受损的室管膜进入脑白质有关。脑积水早期阶段的组织学检查发现,扩大的脑室内室管膜层破裂,随着脑积水进入慢性阶段,室管膜层细胞变得连续光整。

2. 导水管狭窄:导水管狭窄可以是先天性的也可以是获得性的。先天性中,包括畸形和闭锁,本应整齐排列构成导水管管腔壁的上皮细胞生长变异,沿着正常导水管途径出现多个盲袋或孤立的微小洞腔,而非局灶性狭窄,从而使导水管失去正常腔隙形态。导水管阻塞分级依赖于累及的畸形通道盲端的程度和数目,即使在狭窄情况下也可容许脑脊液通过。有些病例梗阻较轻,直到青春期或成年期才出现临床症状;完全性阻塞非常少见。

获得性导水管狭窄源于感染或外伤,但有时也可无任何诱因。病理学检查除室管膜内层增厚外,更常见的显微镜下改变是室管膜下星形细胞和胶质成分增生引起的瘢痕组织,这种反应是炎症性过程。导水管阻塞主要在上视丘或丘间沟水平。有时可见网状狭窄取代细长狭窄段,此时,脑室扩大不显著。

3. 脑室外积水:正常情况下,绝大部分脑脊液必须通过鞍上池才能到达脑表面被吸收,该区域的粘连性病变将影响脑脊液循环通路。同样,中脑周围脑池粘连将妨碍脑脊液流向脑干背侧面到达四叠体池,以及经胼胝体压部到达半球间裂。故有人将颅后窝基底池、鞍上池和中脑周围脑池阻塞引起的交通性脑积水称为脑室外积水。实际上这种脑积水是阻塞性的,只是阻塞发生在第四脑室出口以后。发生在鞍上池和中脑周围脑池以后脑脊液通路上的粘连性病变较少见,且对正常的脑脊液循环影响不大,常见的有脑膜炎、蛛网膜下腔出血或播散性脑膜

癌病。

(二) 阻塞性脑积水血流动力学模式的发病机制 用血流动力学模式来解释,阻塞性脑积水就是静脉淤血性脑积水。任何限制脑室内脑脊液流动的过程都可引起阻塞性脑积水,例如脑室内占位或粘连引起阻塞时,脉络丛产生的大量脑脊液不能通过脑室吸收,导致脑室容积扩大,脑室内压力和大脑中压力增高,脑表面向外侧颅骨方向移位并压迫皮质静脉(主要在流出道),引起静脉淤血,伴脑血流量增加及颅内压增加。静脉淤血抵消了脑室扩大,否则的话,脑室扩大将会致命,两者在异常颅高压水平建立了新的平衡点。随着脑积水的消退,两者在正常颅内压水平再次平衡。

【病因】

阻塞性脑积水的病因主要有先天性疾病、感染性疾病和肿瘤等,详见表 4-4。

表 4-4 脑积水常见阻塞部位及病因分析

Monro's 孔	
先天性:	结节性硬化
感染性:	室管膜炎
外伤性:	组织结构破坏,室管膜粘连
占位性:	胶样囊肿,室管膜瘤,起源于透明隔或胼胝体嘴的胶质瘤,第三脑室肿瘤(生殖细胞瘤,室管膜瘤,星形细胞瘤),鞍上肿瘤(垂体瘤,颅咽管瘤,蛛网膜囊肿)
第三脑室后部	
	大脑内静脉或大脑大静脉瘤(Galen's 静脉瘤)
	松果体瘤(生殖细胞瘤,胶质瘤,畸胎瘤)
导水管	
先天性:	导水管狭窄、分岔、胶质增生、分隔
感染性:	室管膜炎
外伤性:	出血,胶质增生,室管膜炎,粘连
占位性:	导水管周围胶质瘤,源于四叠体和脑干的肿瘤,肿瘤压迫导水管(天幕脑膜瘤,小脑肿瘤,蛛网膜囊肿)
第四脑室	
脑室内肿瘤:	室管膜瘤,脉络丛乳头状瘤,脑膜瘤
小脑占位:	血肿,脓肿,肿瘤
脑干肿瘤:	胶质瘤
颅后窝病变:	基底池蛛网膜炎,脑囊虫病,桥小脑角肿瘤,基底动脉巨大动脉瘤
脑室外	
小脑幕切迹和鞍上:	蛛网膜炎,肿瘤
弥散性蛛网膜病变:	脑膜炎,蛛网膜下腔出血,脑膜癌病
大脑半球上部病变:	蛛网膜粒被出血,炎症等阻塞

(仿 Greitz 等^[24])

【影像学表现】

(一) CT 阻塞性脑积水的 CT 主要表现为阻塞近侧的脑室扩大,阻塞远侧脑室形态正常或缩小。

由于阻塞部位和性质不同,脑室扩大可为局限性或弥漫性,CT 可根据其阻塞部位以及脑室内相应部位和邻近组织情况来确定阻塞原因。

若阻塞发生在第三脑室之前,则可阻塞室间孔,造成侧脑室扩大;如果两侧侧脑室室间孔同时受阻,则两侧侧脑室同时扩大;如果仅阻塞单侧室间孔则引起阻塞侧侧脑室扩大,对侧侧脑室正常。主要见于胶样囊肿、囊虫病、胶质瘤、脑膜瘤以及邻近部位的肿瘤。

中脑导水管的阻塞,造成第三脑室和两侧侧脑室的扩大,多见于先天性疾病、炎症和肿瘤。先天性中脑导水管狭窄常伴有其他脑内畸形,如 Chiari II 畸形和胼胝体发育不全。中脑导水管的炎症可发生于中脑导水管内或邻近组织病变的基础上,如囊虫导水管内迁移、脑干脑炎所致的导水管邻近脑组织水肿等。在成人,肿瘤是中脑导水管阻塞的最常见原因,主要是脑干肿瘤,特别是胶质瘤,可侵及中脑顶盖,造成导水管阻塞;松果体瘤亦可从后面压迫中脑导水管。导水管口径很细,很小的占位病变即可引起阻塞;这时判断是否为阻塞性脑积水和与炎症粘连、先天性狭窄等,往往存在困难。在这种情况下,矢状面 MRI 为最有效的诊断方法,不但可明确是否为阻塞性脑积水,还可以明确是否为占位病变所致。

第四脑室出口的阻塞造成脑室系统弥漫性扩大,同样主要由于先天性疾病、炎症和肿瘤引起。先天性第四脑室出口阻塞可造成第四脑室明显扩大。由于第四脑室在胎儿期就扩大,影响了小脑蚓部的发育,形成 Dandy-Walker 综合征。炎症和囊虫同样可造成第四脑室扩大;但不伴有小脑蚓部不发育。第四脑室内和邻近的肿瘤是造成第四脑室扩大的主要原因,在儿童最常见的是髓母细胞瘤和星形细胞瘤,成人小脑肿瘤相对少见,主要有星形细胞瘤、室管膜瘤和转移瘤。血管母细胞瘤生长较缓慢,往往很大时才引起第四脑室出口阻塞;表皮样囊肿可发生于第四脑室内,有时可达相当大,而阻塞程度却很轻微;桥小脑角的听神经瘤、脑膜瘤亦可造成第四脑室扩大。

侧脑室内压力甚高和侧脑室扩大明显时,可扯破透明隔,冠状面和横断面扫描时均不能显示透明隔。

阻塞性脑积水侧脑室旁白质内间质的水肿多较

明显,而且范围较广,但分流术后,这种水肿可逐渐消退。

脑积水十分严重时,脑室内压力甚高,可以形成脑室疝。常见者有以下几种。①第三脑室前疝:矢状面 MRI 显示为波浪状膨胀,前下端的两隐窝明显扩大,疝入基底池,以至疝入垂体窝,并引起蝶鞍扩大。②第三脑室后疝:以矢状面 MRI 显示为佳,可见松果体上隐窝扩大如球,并疝入四叠体池,第三脑室后壁可向后呈波浪状膨隆,甚至疝至天幕下方。③侧脑室疝:侧脑室三角区在孟氏孔阻塞时可向内下疝至天幕下,冠状面呈菱形,其顶达天幕,矢状面呈三角形或球形。④第四脑室疝:第四脑室下部阻塞,可致第四脑室后上壁上局限性隆起。上述脑疝以 MRI 显示更为满意。

(二) MRI 脑室系统改变, MRI 表现与 CT 相仿,而脑室旁白质内间质性水肿的显示,则 MRI 较 CT 更清楚,特别在 T₂WI 上可呈高信号。由于 MRI 可直接三维成像,因此对阻塞病因的判断往往较 CT 更准确,例如导水管(图 4-9)及第四脑室出口

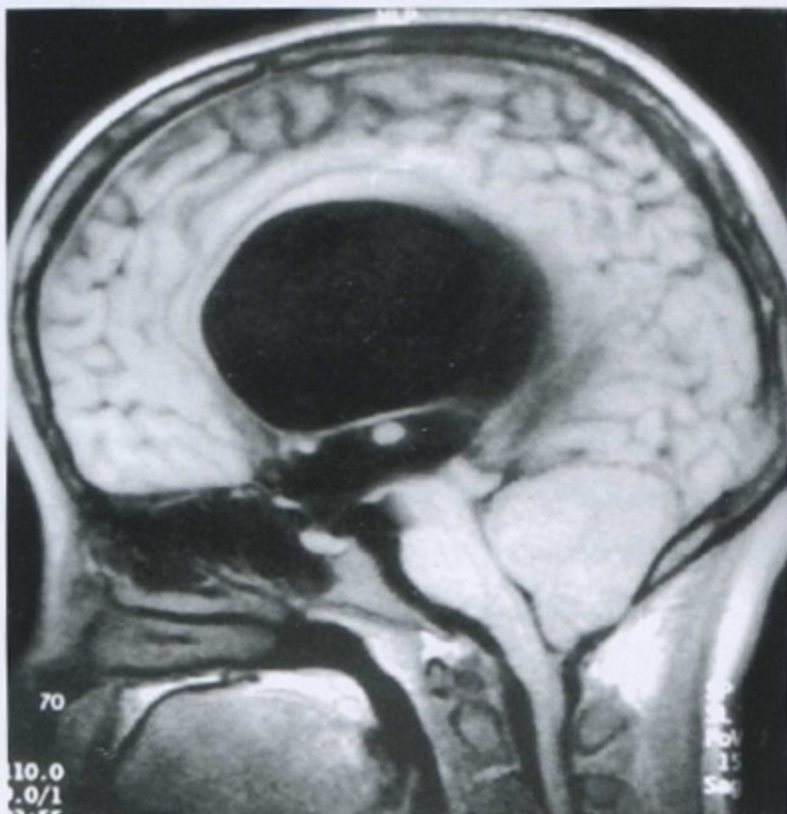


图 4-9 阻塞性脑积水

矢状面 T₁WI 显示导水管狭窄,其上三脑室和侧脑室扩大,第四脑室不扩大。

(图 4-10)附近的病变,往往可通过矢状面显示得一清二楚。MRI 还可清楚显示各种脑室疝,弥补了 CT 横断面上显示的不足。电影 MRI^[40, 41]对明确诊断方面有一定价值,具体表现在 MRI 能够反映脑

脊液流动的病理生理活动,显示区域性脑脊液流动方式异常,如脑脊液流动停滞、湍流等,对脑脊液梗阻水平进行辅助定位。



图 4-10 阻塞性脑积水

矢状面 T₂WI 显示小脑蚓部肿瘤呈高信号,第四脑室受压变扁、上抬,其上第三脑室和侧脑室扩大。

【诊断和鉴别诊断】

阻塞性脑积水与交通性脑积水一样需与脑萎缩鉴别。阻塞性脑积水和脑萎缩均可致一侧脑室扩大或一侧扩大更明显,在阻塞性脑积水时,脑室可向扩大或扩大明显侧的对侧移位,而脑萎缩时可向扩大或扩大明显侧的同侧移位。

如果阻塞性脑积水阻塞部位在中脑导水管以上,由于第四脑室不扩大,则很易与交通性脑积水鉴别;如果阻塞部位在第四脑室出口时,则区别有一定困难,有时需结合非离子型造影剂造影后 CT 扫描来观察第四脑室与蛛网膜下腔的通畅情况。

(陈星荣 孙兮文 沈天真)

参考文献

1. Welch K, Friedman V. The cerebrospinal fluid valves. *Brain*, 1960; 83: 454~469
2. Di Chiro G. Observation on the circulation of the cerebrospinal fluid. *Acta Radiol Diagn*, 1966; 5: 988~1 002
3. Schossberger PF, Touya JJ. Dynamic cisternography in

- normal dogs and human beings. *Neurology*, 1979; 26: 254~260
4. Greitz D, Frank A, Nordell B. On the pulsatile nature of the intracranial and spinal CSF circulation demonstrated by MR imaging. *Acta Radiol*, 1993; 34: 321~328
 5. 杜子威. 脑脊液循环. 史玉泉主编. 中国医学百科全书·神经外科学. 上海: 上海科学技术出版社, 1992: 119~120
 6. Thomsen C, Stihlberg F, Stubgaard M, et al. Fourier analysis of cerebrospinal fluid velocities MR imaging study. *Radiology*, 1990; 177: 659
 7. Greitz D, Hannerz J. A proposed model of cerebrospinal fluid circulation: observations with radionuclide cisternography. *AJNR*, 1996; 17: 431~438
 8. Torack RM. Historical aspects of normal and abnormal brain fluids, I, cerebrospinal fluid. *Arch Neural*, 1982; 39: 197~201
 9. Taveras JM. Low pressure hydrocephalus. *Neuro-ophthalmology*, 1968; 4: 293
 10. Osborn AG. *Diagnostic Neuroradiology*. St Louis: Mosby Year Book, 1994: 752~755
 11. Nilsson C, Stahlberg F, Thomsen C, et al. Circadian variation in human cerebrospinal fluid production measured by MRI. *Am J Physiol*, 1992; 262: R20~R24
 12. Soderborg B, Lying—Thunell U. How much radioactivity reaches the basal cisterns at cisternography? In: Fellinginger K, Hofer R. *Radioactive Isotope in Klinik and Forschung*. Gasteiner Internationales Symposium. Munich: Urban & Schwarzenberg, 1972
 13. Le Gros Clark WE. On the pacchionian bodies. *J Anat*, 1920; 55: 40~48
 14. Greitz D. Cerebrospinal fluid and volume conduction. In: Gluckman PD, Heymann MA eds. *Pediatrics and Perinatology: the Scientific Basis*. London: Arnold, 1996: 351~355
 15. White DN, Wilson KG, Curry GR, et al. The limitation of pulsatile flow through the aqueduct of Sylvius as a cause of hydrocephalus. *J Neurology Sci*, 1979; 42: 11~51
 16. Greitz D. Cerebrospinal fluid circulation and associated intracranial dynamic: a radiologic investigation using MR imaging and radionuclide cisternography. *Acta Radiol Suppl*, 1993; 34: 1~23
 17. Greitz D, Greitz T, Hindmarsh T. A new view on the CSF circulation with the potential for pharmacological treatment of childhood hydrocephalus. *Acta Paediatr*, 1997; 86: 125~132
 18. Greitz D, Wirestam R, Franck A, et al. Pulsatile brain movement and associated hydrodynamics studied by MR phase imaging: the Monro-Kellie doctrine revisited. *Neuroradiology*, 1992; 34: 370~380
 19. Nilsson F. Cerebral vasoconstriction as treatment of intracranial hypertension: aspects based on experimental investigations (thesis). Malmö, Sweden: University Hospital, 1995
 20. Barnes PD, Kupsky WJ, Strand RD. Cranial and intracranial tumors. In: Wolpert SM, Barnes PD. *MRI in Pediatric Neuroradiology*. St. Louis: Mosby Year Book, 1992: 216~219
 21. Coates TL, Hinshaw DB, Peckman IN, et al. Pediatric choroids plexus neoplasms: MR, CT, and pathologic correlation. *Radiology*, 1989; 173: 81~88
 22. Greitz D, Hannerz J, Rahn T, et al. MRI of cerebrospinal fluid dynamic in health and disease: on the vascular pathogenesis of communicating hydrocephalus and benign intracranial hypertension. *Acta Radiol*, 1994; 35: 204~211
 23. Greitz D, Hannerz J, Bellander BM, et al. Restricted arterial expansion as a universal causative factor in communicating hydrocephalus. *Neuroradiology*, 1995; 37: 14~18
 24. Greitz D, Greitz T. The pathogenesis and hemodynamics of hydrocephalus: proposal for a new understanding. *Neuroradiology*, 1997; 3: 367~375
 25. Bradley WG, Whittemore AR, Kortman KE, et al. Marked cerebrospinal fluid void: indicator of successful shunt in patients with suspected normal-pressure hydrocephalus. *Radiology*, 1991; 178: 459~466
 26. Ekstedt J, Friden H. CSF hydrodynamics of the study of adult hydrocephalus syndrome. In: Shapiro K, Marnarou A, Portnoy H. *Hydrocephalus*. New York: Raven Press, 1984: 363~382
 27. Greitz T, Grepe A, Kalmer M, et al. Pre- and postoperative evaluation of cerebral blood flow in low-pressure hydrocephalus. *J Neurosurg*, 1969; 31: 644~651
 28. Meyer JS, Yasuhisa K, Tanhashi N, et al. Pathogenesis of normal pressure hydrocephalus: preliminary observations. *Surg Neurol*, 1985; 23: 121~133
 29. Wikkelso C, Andersson H, Blomstrand H, et al. The clinical effect of lumbar puncture in normal pressure hydrocephalus: description of a CSF-tap test. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1982; 45: 64~69

30. Roman GC. White matter lesions and normal-pressure hydrocephalus: Binswanger disease or Halsiom syndrome? *AJNR*, 1991; 12: 40~41
31. Holodny AI, Waxman R, Geoge AE, et al. MR differential diagnosis of normal-pressure hydrocephalus and Alzheimer disease: significance of perihippocampal fissures. *AJNR*, 1998; 19: 813~819
32. Hakim S, Adams RD. Clinical problem of symptomatic hydrocephalus with normal cerebrospinal fluid pressure: observations on cerebrospinal fluid hydrodynamics. *J Neurol Sci*, 1965; 2: 307~327
33. Bradley WG Jr, Scalzo D, Queralt J, et al. Normal-pressure hydrocephalus: evaluation with cerebrospinal fluid flow-measurements at MR imaging. *Radiology*, 1996; 198: 523~529
34. Jinkins JR. Clinical manifestation of hydrocephalus caused by impingement of the corpus callosum on the falx: an MR study in 40 patients. *AJNR*, 1991; 12: 331~340
35. El Gammal T, Allen MB Jr, Brooks BS, et al. MR evaluation of hydrocephalus. *AJNR*, 1987; 8: 591~597
36. Jinkins JR, Ripeckyj GT, Ranch RA, et al. A reappraisal of the imaging criteria of the hydrocephalus versus deep cerebral atrophy: aretrospective MR study of 44 cases. Paper presented at the annual meeting of American Society of Neuroradiology, Vancouver, 1993
37. Bradley WG, White AR, Kortman KE, et al. Marked cerebrospinal fluid void: indicator of successful shunt in patient with suspected normal-pressure hydrocephalus. *Radiology*, 1991; 178: 459~466
38. Bradley WG, Whitemore AR, Watanabe AS, et al. Association of deep white matter infarction with chronic communicating hydrocephalus: implications regarding the possible origin of normal pressure hydrocephalus. *AJNR*, 1991; 12: 31~39
39. Greitz T, Grepe A. Encephalography in the diagnosis of convexity block hydrocephalus. *Acta Radiol*, 1971; 11: 232~241
40. Quencer RM, Post MJD, Hinks RS. Cine-MR in the evaluation of normal and abnormal CSF-MR in the evaluation of normal and abnormal CSF flow: intracranial and intraspinal studies. *Neuroradiology*, 1990; 32: 371~391
41. Quencer RM. Intracranial CSF flow in pediatric hydrocephalus: evaluation with cine-MR imaging. *AJNR*, 1992; 13: 601~608

第四节 脑 萎 缩

脑萎缩是指由于各种原因所引起的脑组织减少而继发的脑室和蛛网膜下腔扩大,这种脑组织减少可分别或同时发生于脑白质和脑灰质。引起脑萎缩的原因很多,根据其病因、萎缩范围可将脑萎缩分为局限性脑萎缩和弥漫性脑萎缩。

脑萎缩临床表现为智能下降、不随意活动、感觉或运动障碍、癫痫和共济失调。CT和MRI对脑萎缩的诊断有着特别重要的意义,它们提供了简便易行、安全可靠的诊断方法,特别是MRI能更清楚地显示脑萎缩,尤其对老年脑、Parkinson病和肝豆状核变性所致的脑萎缩意义更大。

弥漫性脑萎缩

弥漫性脑萎缩较多见,可出现广泛的脑室和蛛网膜下腔扩张,可见于正常老年人,亦可见于许多病理情况,如皮质下动脉硬化性脑病、Alzheimer病、

多发性硬化症、Parkinson病、肝豆状核变性、Huntington病、脑缺氧、中毒等。

I. 老年脑

近年人们对老年脑甚为重视。在CT和MRI上老年脑表现为脑室、脑池的轻度扩大和脑沟轻度增宽,多为两侧对称。脑沟增宽以额叶、颞旁顶叶较为明显,同时可伴有大脑半球纵裂前部及小脑扁桃体周围蛛网膜下腔扩大;脑室扩大以侧脑室额角、颞角和第三脑室较为明显。随着MRI的广泛应用,人们还发现约30%的无神经系统症状的老人(60岁以上)可见脑白质局灶性信号异常,并随年龄增加而增多,主要表现为MRI T₂WI上局限的高信号,常散布在额叶、顶叶区脑白质,以及基底节和侧脑室旁脑白质,其产生机制目前尚不清楚,近年来兴起的磁共振新技术 turbo inversion recover(又称 dark fluid method)由于降低了脑脊液信号,对于

发现脑室周围的病变、区分别顶叶脑沟断面与缺血灶、鉴别基底节区脑穿支动脉血管断面与脑腔隙极有帮助。至于老年脑的临床意义,由于其既可以是生理性萎缩表现的一部分,又可包含病理性萎缩的成分,因此目前的认识亦不统一,尚待进一步研究。

II. 皮质下动脉硬化性脑病(binswanger disease)

本病多见于老年人,常同时伴有心脑血管动脉硬化,病人最突出的表现为记忆力下降。尸检见脑重量明显减轻,脑回仅轻度萎缩,脑白质内小动脉及皮质下穿动脉病变造成脑室周围多发性腔隙性脑梗死,以及皮质下白质缺血性脱髓鞘、中度轴突脱失、不同程度的胶质细胞增生,病变以双侧额叶后部最严重,其次为枕叶。在高分辨力的 CT 图像上很难显示病灶。MRI T₁WI 上,在两侧大脑半球皮质下脑白质内可见多发、散在分布、不对称、形态不规则的低信号或等信号灶,T₂WI 上为高信号。多数病人伴有弥漫性脑萎缩。

III. Alzheimer 病^[1~4]

本病病因不明,可能与遗传、病毒感染、免疫因素及铅中毒有关。临床上多见于 50~60 岁,症状逐渐发展,先出现记忆力减退,继而出现定向障碍、说话不流利,最后发展为痴呆。在病理上本病出现弥漫性脑萎缩,脑回变窄,脑沟变宽,脑室系统对称性扩大和皮质变薄;镜下见神经细胞不同程度减少和胶质细胞增生肥大,皮质内出现老年斑、神经纤维缠结、颗粒空泡变性。CT 和 MRI 表现为脑室系统普遍扩大和脑沟增宽,以颞叶最明显(图 4-11,图 4-12),出现亦较早,表现为颞角扩大,外侧裂增宽和海马萎缩,同时可见颞叶皮质萎缩,脑灰、白质界限模糊较为明显。MRI 能确切反映海马的形态变化,尤其在垂直于颞叶长轴的冠状面 T₁WI 薄层图像上,海马、海马旁回及其周围环绕的海马沟、脉络膜沟、Bichat 横沟均可清晰显示。Heun 等^[1]发现记忆减退与杏仁核-海马联合萎缩、颞叶萎缩密切相关。Mori 等^[2]和 O'Brien 等^[3]认为,颞叶萎缩率可用于区分 Alzheimer 病与老年脑、抑郁症和血管性痴呆等疾病,海马头部萎缩诊断 Alzheimer 病的敏感性为 83%,特异性为 80%。

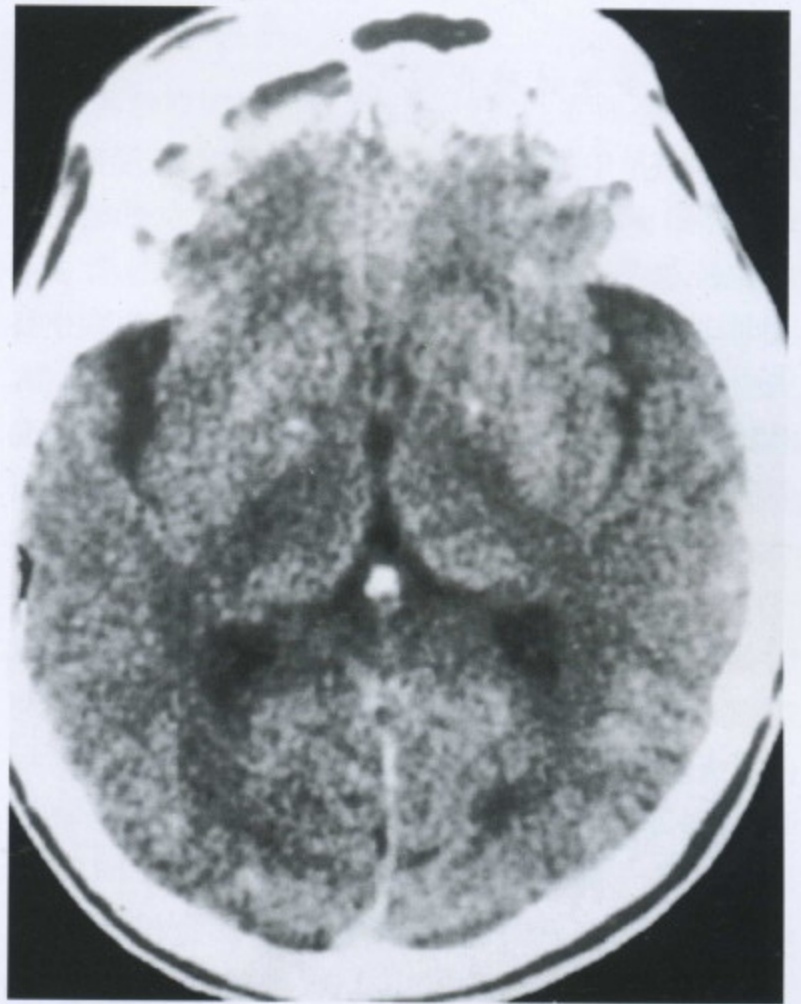


图 4-11 Alzheimer 病

CT 平扫显示两侧侧脑室后角对称性扩大,两侧外侧裂增宽,尤以右侧为著。

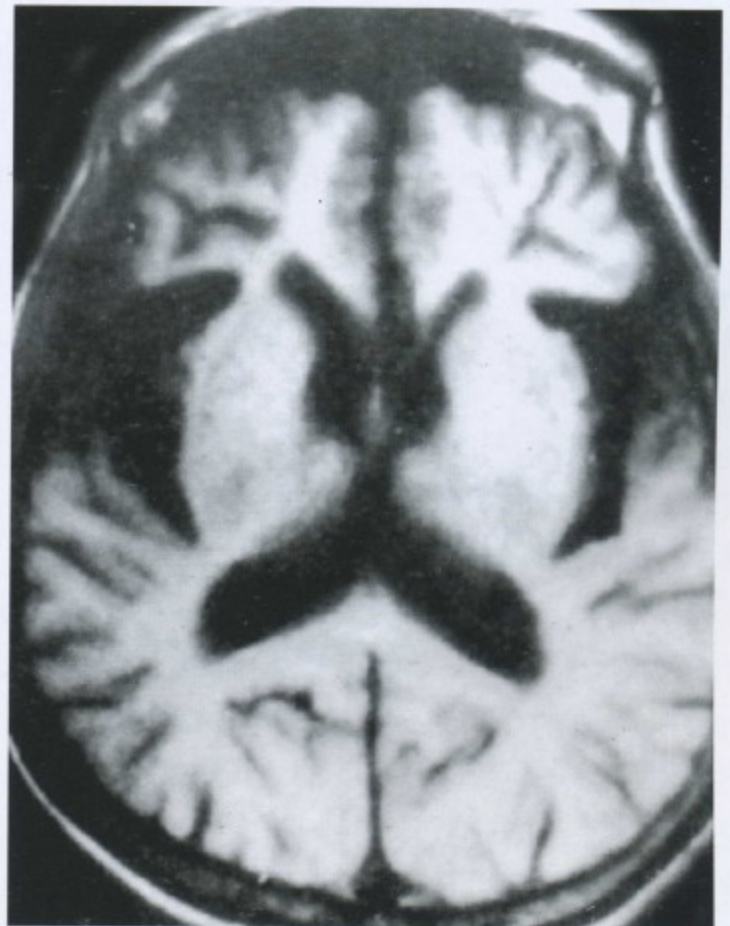


图 4-12 Alzheimer 病

横断面 T₁WI 显示两侧侧脑室扩大,两侧外侧裂增宽。

IV. 多发性硬化症^[5]

本病是中枢神经系统脱髓鞘性疾病最常见的一种类型。病因不明。可能为病毒引起,也可能与自身免疫有关。好发于20~40岁的中青年,女性多于男性,临床上起病急、病程短、症状重,以白质软化坏死灶多见,常累及脊髓、视神经和脑干等多个部位。CT平扫在两侧侧脑室周围,尤以侧脑室前角、后角区可见多发低密度区,病灶常为新旧不一,故为低密度和等密度并存,MRI T₂WI为高信号病灶。大多数病人伴有脑室系统扩大、脑沟增宽等脑萎缩征象,主要以白质萎缩为主,提示疾病处于晚期。部分病例还可出现胼胝体变薄、脑干和脊髓变细,少数还可见小脑萎缩。

V. Parkinson 病

本病又称震颤麻痹,可分为原发性和继发性,前者病因不明,后者可由于脑动脉硬化、颅脑损伤、基底节肿瘤、药物和某些化学物质中毒所致。临床上多见于50~60岁,男多于女,起病缓慢,逐渐加剧,主要症状包括震颤、肌张力增高(强直)及运动障碍。本病病理改变主要位于黑质、苍白球和纹状体,其中黑质受累最严重:镜下表现为受累局部神经细胞消失、黑质内色素细胞中的黑色素消失,有不同程度的胶质细胞增生。化学病理已证实本病累及区域均为富含多巴胺区,由于病变使多巴胺含量下降,从而使得对纹状体区乙酰胆碱的抑制作用下降,出现震颤麻痹。CT和MRI主要表现为脑室扩大,有时合并基底节钙化(图4-13),MRI还可见到胶质增生和铁、铬等顺磁性沉着,优于CT。胶质增生多见于基底节和脑白质区,T₂WI上该区信号降低。

VI. 肝豆状核变性

本症又称Willson病,是一种常染色体隐性遗传的铜代谢障碍性疾病,好发于儿童和青年人。表现为进行性加剧的肢体震颤、肌强直、构音障碍、精神改变、肝硬化及角膜色素环。病理上,由于血浆内铜蓝蛋白的缺乏,引起肝脏和大脑基底节区的铜沉着。脑内病变以壳核最明显,其次见于苍白球和尾状核,表现为局部色素沉着加深,壳核萎缩,严重者

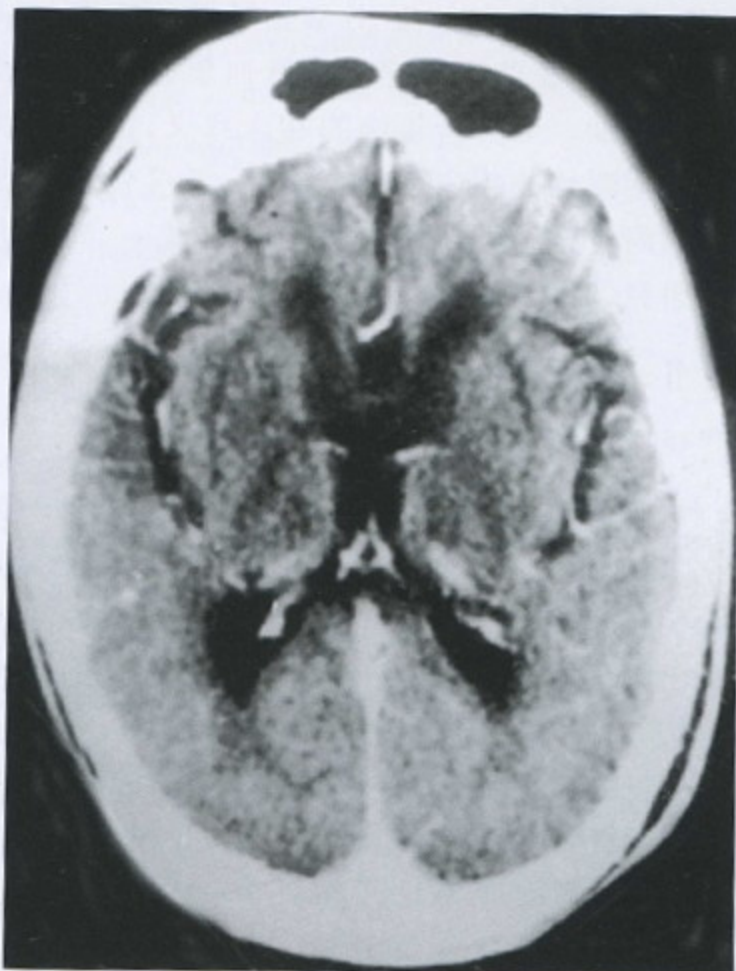


图4-13 Parkinson 病

CT平扫显示两侧侧脑室及三脑室扩大,两侧外侧裂增宽,两侧基底节区可见散在点状钙化影,以右侧为著。

基底节可形成空洞,局部胶质细胞增生,有时可见大脑皮质萎缩。大多数病例CT(图4-14)上表现为豆

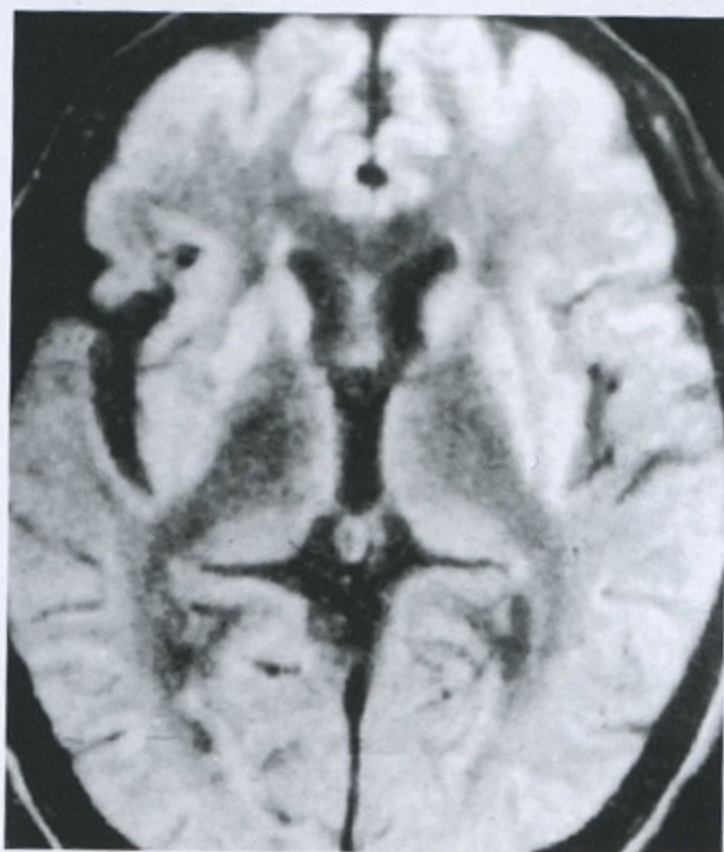


图4-14 肝豆状核变性

横断面 T₁WI 显示两侧侧脑室和三脑室扩大,脑沟和外侧裂增宽,以右侧为著,两侧豆状核区呈低信号。

状核区呈低密度,且可累及丘脑、尾状核、齿状核、红核和额叶,可为单侧或双侧。部分病例可出现侧脑室额角扩大,第四脑室扩大,侧裂池和环池增宽。MRI T₁WI上病灶呈低信号,尤其 T₂WI 上呈高信号灶颇为特征。

VII. Huntington 病^[6,7]

本病是基底节和大脑皮质变性的一种常染色体显性遗传性疾病。好发于 35~40 岁,出现慢性进行性舞蹈样动作和痴呆。病理上主要侵及基底节和大脑皮质,以尾状核及壳核受累最明显,后期则额、枕叶皮质萎缩明显;镜下见神经元减少和胶质细胞增生。CT 和 MRI 表现为尾状核头、体部相对缩小,可伴有(图 4-15)或不伴有两侧侧脑室扩大或脑沟增宽,MRI 显示尾状核和壳核明显优于 CT。一般情况下,一旦出现尾状核萎缩即可作出诊断。Aylward 等^[6]利用 MRI 测量了 20 例 Huntinuton 病病人的额叶体积,结果发现轻度者仅表现为基底节信号异常,额叶体积(包括灰、白质)萎缩不明显;中度者额叶体积减少 17%,额叶白质减少 28%,这种变化与症状严重程度密切相关。

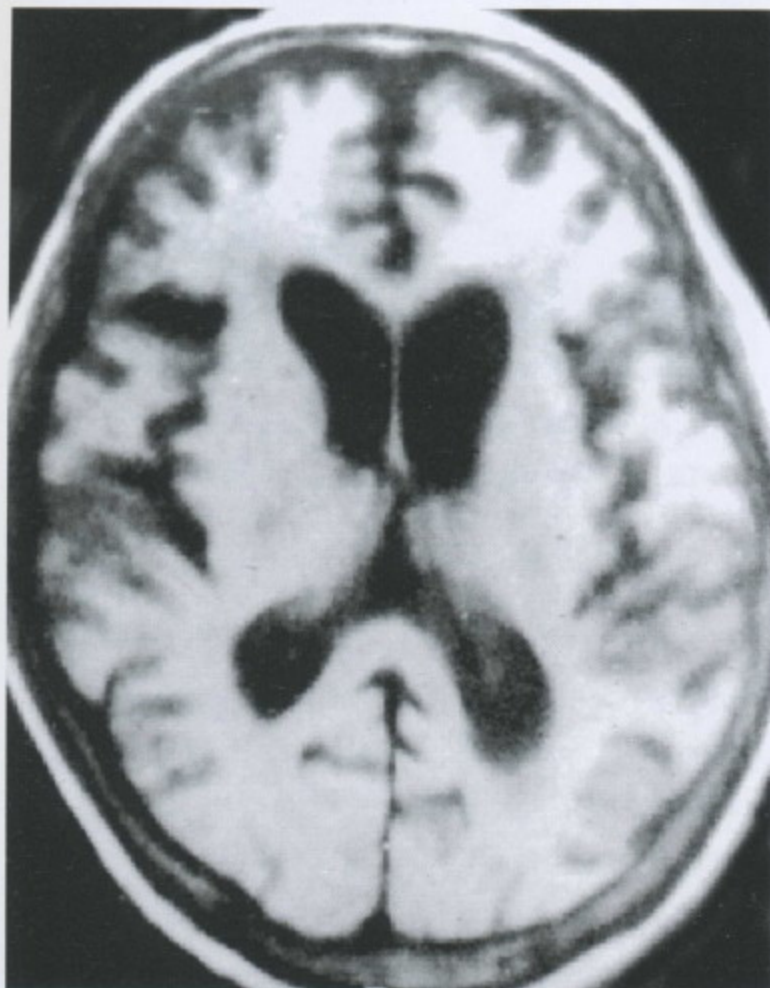


图 4-15 Huntington 病

横断面 T₁WI 显示两侧侧脑室外侧裂和脑沟扩大。

VIII. 脑缺氧

各种原因引起的脑组织持续性缺血达到一定时间,均可造成脑缺氧。临床上多数病人在几小时或几天内死亡,幸存者可出现严重的脑皮质损害和痴呆。急性缺氧早期 CT 和 MRI 可完全正常,或出现脑白质病灶,CT 呈低密度,MRI T₂WI 呈高信号。缺血 48 h 以上者可出现两侧苍白球坏死,CT 上呈低密度,MRI T₂WI 呈高信号。急性缺氧后期均出现双侧侧脑室和脑沟扩大。

IX. Jakob-Creutzfeld 综合征

本病又称皮质纹状体脊髓变性,过去一直被纳入变性范围,现多数作者认为是一种慢性病毒感染性疾病。临床上好发于 40~70 岁,出现迅速发展的精神衰退和痴呆,并可出现共济失调、肌震挛。CT 和 MRI 均可显示弥漫性脑沟、脑裂增宽,以及两侧侧脑室扩大(图 4-16)。

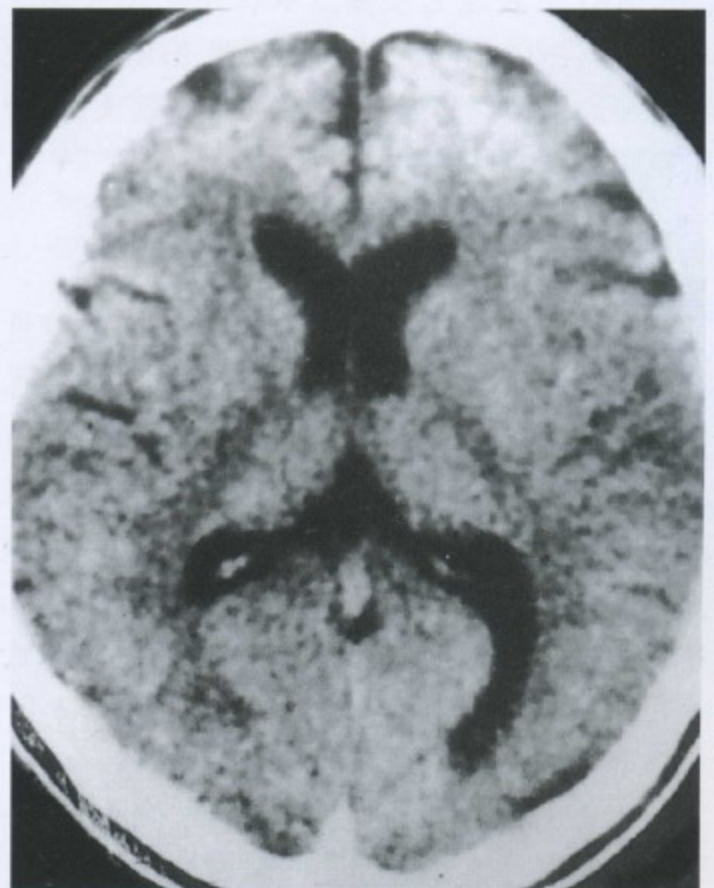


图 4-16 Jakob-Creutzfeld 综合征

CT 平扫显示两侧侧脑室扩大。

X. 肿瘤和代谢失调

脑外肿瘤由于影响脑组织的营养而可出现弥漫性脑萎缩,而艾滋病(AIDS)、肝性脑病、血液透析治疗后的急性肾功衰竭及慢性乙醇中毒和肥胖病人亦

可因影响脑组织营养而出现弥漫性脑萎缩,CT和MRI均可显示脑室扩大,脑沟、裂增宽。孕妇长期素食易导致新生儿维生素 B_{12} 摄入不足,可引起额叶、额顶叶萎缩^[8]。Cushing综合征病人头颅MRI上可出现脑白质异常信号和颞叶萎缩,其原因可能与激素分泌异常有关^[9]。

XI. 药物性脑萎缩

各种药物应用不当可引起脑萎缩, Maeda等^[10]发现:①过多使用类固醇药物如ACTH,可引起脑室扩大、脑沟增宽,其原因可能与ACTH对脑组织的分解代谢作用、脱水作用和升高脑脊液压力作用有关,CT上还可可见脑白质密度降低。②氨基甲叶酸可引起病灶性脑室扩大及脑室周围CT上的低密度区,造影后还可出现脑室周围局灶性强化。③长期使用哌替定可出现以大脑半球为主的弥漫性脑萎缩。④慢性乙醇中毒者也可出现弥漫性脑萎缩,累及大脑半球和小脑。⑤甲醇中毒急性阶段CT和MRI可表现为双侧纹状体出血坏死和大脑前、中动脉供血区梗死;亚急性阶段MRI上视交叉及其前部的视神经萎缩,病人视力完全丧失,部分病例出现脑桥萎缩^[11, 12]。

XII. 小脑萎缩

单纯小脑萎缩可由许多病因引起,例如变性性疾病、中毒、慢性乙醇中毒、滥用药物等,其中慢性乙醇中毒所致的小脑萎缩常累及小脑蚓部;橄榄体、桥、小脑变性常累及下橄榄体、脑桥和小脑。CT和MRI可出现以下两个或两个以上征象:①小脑脑沟扩大超过1mm;②桥小脑角池扩大超过1.5mm;③第四脑室扩大超过4mm;④小脑上池扩大^[13]。

XIII. 精神分裂症^[14]

此类病人多有脑结构的异常,CT和MRI的表现主要为第三、第四脑室扩大,两侧侧裂池增宽,脑沟扩大,脑实质减少,颞叶核心结构变小,有时可出现侧脑室扩大和小脑萎缩(图4-17)。

XIV. AIDS性痴呆症^[15]

AIDS病人脑萎缩也称“AIDS性痴呆症”,是AIDS病人最常见的临床表现,常见认识、运动和行为上的功能障碍。病程初期症状隐匿,可有记

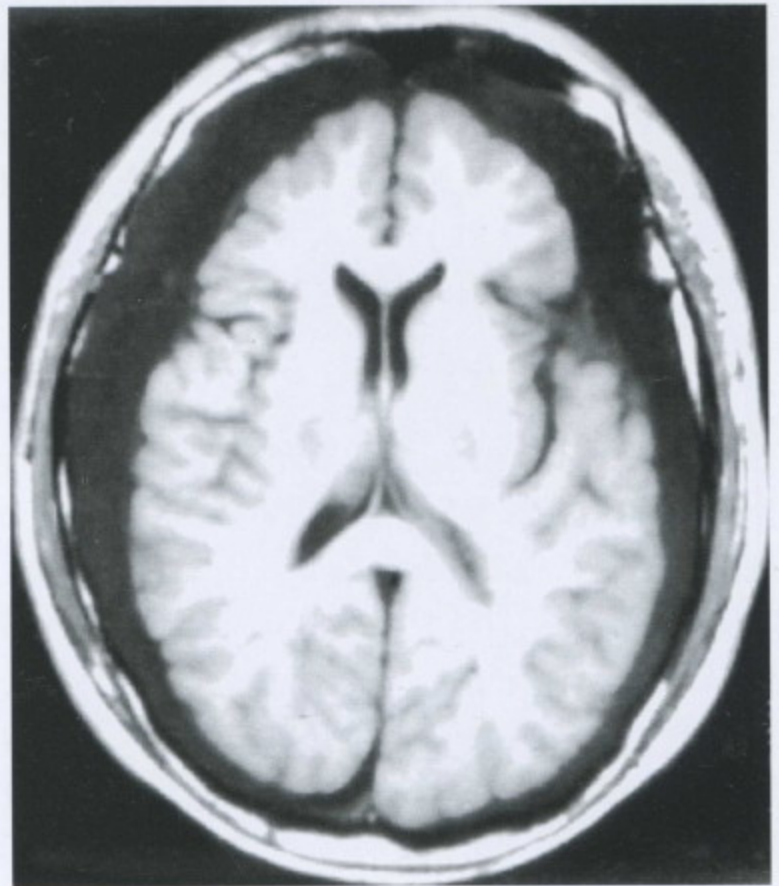


图4-17 精神分裂症

横断面 T_1 WI显示两侧外侧裂、大脑半球脑沟和小脑上沟增宽。

忆力减退,性格改变,阅读困难以及精细运动功能减退。CT和MRI通常表现为弥漫性脑萎缩。虽然目前有关的病理生理尚未完全明了,但一般认为脑萎缩和痴呆是由于弥漫性脑炎所致。最常见的致病源为人类免疫缺陷病毒(HIV),HIV本身是一种嗜神经病毒,可直接侵犯脑细胞而导致脑萎缩。

局限性脑萎缩

局限性脑萎缩的病因很多,例如外伤、感染、Pick病、大脑半球发育不全等。分述如下。

I. 外伤性脑萎缩

外伤性脑萎缩为脑外伤的后遗症,一般发生在外伤后3~6个月,多见于脑挫裂伤,血肿自溶吸收或外科吸除术后。CT和MRI表现为病灶邻近区域的脑室和(或)蛛网膜下腔局限性扩大,当挫裂伤或血肿位于侧脑室附近或邻近蛛网膜下腔时,有时可出现类似脑穿通畸形的表现。少数病例,脑外伤可造成弥漫性脑萎缩。Havasaki等^[16]通过研究SD大鼠脑外伤模型发现,外伤后14天大脑皮质组织明显退变,影像学表现为脑萎缩。

II. 感染后脑萎缩

感染后脑萎缩多继发于脑脓肿治疗后吸收或外科引流术后。颅内低毒性感染有时亦可造成弥漫性脑萎缩。CT 和 MRI 表现无特征性, 往往需结合病史和以往 CT 和 MRI 资料进行分析。

III. 脑梗死后脑萎缩

无论缺血性或出血性脑梗死, 其后期均可发生局限性脑萎缩, 一般发生在发病后 3~6 个月。CT 和 MRI 表现为脑梗死区邻近部位的局限脑室扩大和脑沟增宽(图 4-18)。

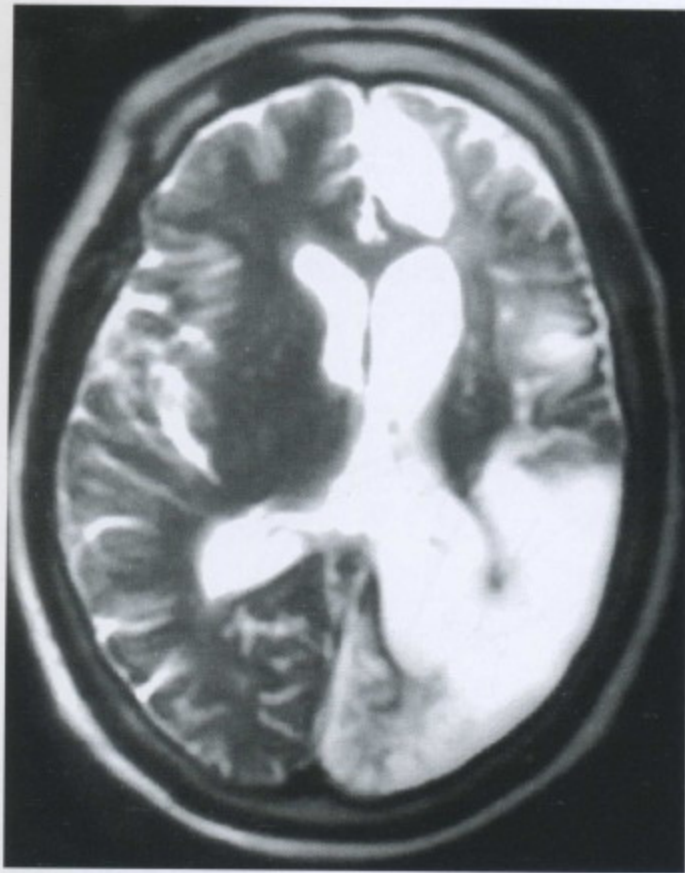


图 4-18 脑梗死后脑萎缩

横断面 T₂WI 显示左侧额、顶、枕多发梗死后软化灶呈高信号, 左侧侧脑室扩大, 左侧大脑半球容积缩小。

IV. Pick 病

本病病因不详。临床上多见于女性, 病程 2~5 年, 呈进行性恶化, 逐渐出现智力下降、痴呆、锥体外系症状和共济失调, 与 Alzheimer 病很难区别。CT 和 MRI 表现为以额叶和额叶为主的局限性脑萎缩, 尤以双侧额叶最为明显。不同于 Alzheimer 病者, 呈现为双侧侧脑室额角和颞角扩大, 脑沟和侧裂池增宽, 大脑凸面皮质的萎缩可不明显, 一般无脑实质内病灶。

V. 大脑半球脑萎缩

本病为胎儿期或新生儿期血管阻塞引起的大块脑梗死所致, 一般在青少年期才被发现。CT 和 MRI 可见脑萎缩几乎累及整个一侧大脑半球, 病侧颅骨增厚, 颅腔较小, 脑沟扩大, 健侧侧脑室向病侧移位, 有时可见眶上壁隆起。

Sturg-Weber 综合征亦可见大脑半球表面钙化伴局限性脑萎缩, 这种病人常同时伴有同侧面面部血管瘤, 其脑萎缩的原因是由于血管瘤和皮质静脉的血栓形成所引起。

(孙兮文 沈天真 陈星荣)

参 考 文 献

1. Heun R, Mazanek M, Atzor KR, et al. Amygdala-hippocampal atrophy and memory performance in dementia of Alzheimer's type. *Dement Geriatr cogn Discord*, 1997; 8: 329~336
2. Mori E, Yoneda Y, Yanashita H, et al. Medial temporal structures relate to memory impairment in Alzheimer's disease; an MRI volumetric study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1997; 63: 214~221
3. O'Brien JT, Desmond P, Ames D, et al. Temporal lobe MRI can differentiate Alzheimer's disease from normal aging, depression, vascular dementia and other causes of cognitive impairment. *Psychol Med*, 1997; 27: 1 267~1 275
4. Ibanez V, Pietrini P, Alexander GE, et al. Regional glucose metabolic abnormalities are not the result of atrophy in Alzheimer's disease. *Neurology*, 1998; 50: 1 585~1 593
5. Simon j'H, Jacobs LD, Canpion M, et al. A longitudinal study of brain atrophy in relapsing multiple sclerosis. *Neurology*, 1999; 53: 139~148
6. Aylward EH, Anderson NB, Bylsm FW, et al. Frontal lobe volume in patients with Huntington's disease. *Neurology*, 1998; 50: 252~258
7. Postert T, Lack B, Kuhn W, et al. Basal ganglia alterations and brain atrophy in Huntington's disease depicted by transcranial real time sonography. *J Neural Neurosurg Psychiatry*, 1999; 67: 457~462
8. von Schenck U, Bender-Gotze C, Koletzko B. Persistence of neurological damage induced by dietary vitamins

- B-12 deficiency in infancy. *Arch Dis Child*, 1997; 77: 137~139
9. Nass R, Heier L, Moshang T, et al. MRI in the congenital adrenal hyperplasia population: increased frequency of white matter abnormalities and temporal lobe atrophy. *J Child Neurol*, 1997; 12: 181~186
10. Maeda H, Furune S, Nomura K, et al. Decrease of N-acetylaspartate after ACTH therapy in patients with infantile spasms. *Neuropediatrics*, 1997; 28: 262~267
11. Hsu HH, Chen CY, Chen FH, et al. Optic atrophy and cerebral infarcts caused by methanol intoxication: MRI. *Neuroradiology*, 1997; 39: 192~194
12. Yamanouchi N, Okada S, Kodama K, et al. Effects of MRI abnormalities on Wais-R performance in solvent abusers. *Acta Neurol Scand*, 1997; 96: 34~39
13. Savoia M. Computed tomography of olivopontocerebellar degeneration. *AJNR*, 1983; 4: 509
14. Lawrie SM, Abukmeil SS, Chiswick A, et al. Qualitative cerebral morphology in schizophrenia: a MRI study and systematic literature review. *Schizophr Res*, 1997; 25: 155~166
15. von Giesen HJ, Neuen-Jacob E, Dorries K, et al. Diagnostic criteria and clinical procedures in HIV-1 associated progressive multifocal leukoencephalopathy. *J Neurol Sci*, 1997; 147: 63~72
16. Havasaki K, Marmarou A, Barzo P, et al. Detection of brain atrophy following traumatic brain injury using gravimetric techniques. *Acta Neurochir Suppl Wien*, 1997; 70: 75~77