

综述

Imaging characteristics of corpus callosum lesions

LIU Ying, ZHANG Yao, SHI Dong-li, XUXIAO-ming, MA Jun*

(Imaging Center of Neuroscience, Beijing Tiantan Hospital, Capital Medical University, Beijing 100050, China)

[Abstract] The imaging features of corpus callosum lesions were reviewed, in order to analyze the imaging characteristics of corpus callosum lesions and offer some help for the differential diagnosis.

[Key words] Corpus callosum; Magnetic resonance imaging

胼胝体病变的影像学特征

刘影, 张瑶, 史东立, 胥晓明 综述, 马军* 审校

(首都医科大学附属北京天坛医院神经影像中心, 北京 100050)

[摘要] 本文对胼胝体病变的影像学特点进行综述, 旨在梳理各种胼胝体病变的影像学特征, 以助鉴别诊断。

[关键词] 胼胝体; 磁共振成像

[中图分类号] R81; R742 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1003-3289(2010)10-1993-03

胼胝体病变并不常见, 其鉴别诊断范围比较局限, 包括血管性、创伤性、发育性、肿瘤性、脱髓鞘、代谢性、变性和感染性疾病^[1]。根据临床病史、影像学表现等特点可进一步缩小鉴别诊断的范围。本文对胼胝体病变的影像学特点进行综述, 以助鉴别诊断。

1 概述

1.1 胼胝体的解剖 胼胝体是连接左、右大脑半球皮质的主要连合纤维, 位于大脑纵裂底, 构成侧脑室的顶。在正中矢状面上, 胼胝体呈弓形, 由前向后分为四部分: 前端连终板处称嘴, 弯曲部分称膝, 中部称体部, 后部称压部。胼胝体血供丰富, 体部主要由大脑前动脉供血, 嘴和膝部由前交通动脉供血, 压部由大脑后动脉供血^[2]。大脑前动脉是最主要的供血动脉。

1.2 胼胝体的正常 MRI 表现 胼胝体在 T1WI 呈高信号, 在 T2WI 及质子密度加权像 (proton density weighted image, PdWI) 上与大脑灰质对比呈低信号。胼胝体的四部分在正中矢状面上可以清晰地显示, 扣带回和扣带沟在其上方, 侧脑室在其下方。正中矢状位弥散张量成像 (diffusion tensor imaging, DTI) 显示胼胝体的成分各向异性 (fractional anisotropy, FA) 值比轴位 DTI 更准确^[3]。

[作者简介] 刘影(1986—), 女, 北京人, 本科, 研究方向: 神经影像学。

E-mail: liu_ying126@126.com

[通讯作者] 马军, 首都医科大学附属北京天坛医院神经影像中心, 100050。E-mail: dr_ma@sina.com

[收稿日期] 2010-06-12 **[修回日期]** 2010-07-05

© 1994-2012 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. <http://www.cnki.net>

2 胼胝体病变的影像学表现

2.1 胼胝体血管病

2.1.1 梗死 胼胝体血运丰富, 临床很少单独发生梗死, 一旦发生, 易合并其他部位的梗死。胼胝体梗死最常见的部位是压部, 其次是体部和膝部^[4]。胼胝体梗死的病因以高血压动脉粥样硬化和糖尿病为主, 临幊上可引起失用、失语、精神失常等不同的表现, 大部分患者预后较好^[5]。头颅 CT 和 MRI 对胼胝体梗死的定位、定性诊断有重要意义。常规 CT 对胼胝体膝部和压部梗死灶显示较清晰, 对体部梗死灶显示欠佳。MR 可以多方位扫描, 尤其是矢、冠状位对胼胝体定位更为准确, 可更早、更清晰地显示梗死灶, 急性期 T1WI 呈低信号, T2WI 呈高信号^[6]。液体衰减反转恢复 (fluid attenuated inversion recovery, FLAIR) 序列根据病程长短可呈高或低信号, 增强扫描在发病 7 天后可强化并持续数周^[7]。磁共振血管造影 (magnetic resonance angiography, MRA) 可显示患侧胼胝体供血动脉的形态学改变, 如大脑前动脉、前交通动脉、胼周动脉起始部或大脑后动脉及其分支不规则狭窄或闭塞, 对胼胝体梗死的诊断有很大帮助^[8]。伴皮质下梗死和白质脑病的常染色体显性遗传性脑动脉病 (cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy, CADASIL) 患者可合并胼胝体病变, 出现颞叶前部和上额叶皮质下白质的广泛损伤^[8]。

2.1.2 出血 前交通动脉或大脑前动脉末端动脉瘤破裂可致胼胝体血肿, 动静脉畸形也能引起胼胝体血肿^[8], 而高血压导致的胼胝体出血少见。胼胝体出血极易破入侧脑室或蛛网膜下腔, 临幊表现酷似蛛网膜下腔出血或原发性脑室出血, 出

现头痛、恶心、呕吐及精神症状, 而大量出血破入脑室者可出现明显的意识障碍。头颅 CT 表现为胼胝体区高密度影, 脑室或脑蛛网膜下腔高密度影^[7]。MRI 表现因血肿时期而异: 急性血肿期: T1WI 和 T2WI 呈等或稍低信号而不易发现; 亚急性血肿期: T1WI 和 T2WI 血肿周围信号增强并向中心部位推进; 慢性血肿期: T1WI 和 T2WI 均呈高信号, 周围可出现含铁血黄素沉积形成的低信号环; 囊变期: T1WI 呈低信号, T2WI 呈高信号, 周围低信号环更加明显, 此期 MRI 比 CT 敏感。

2.2 胼胝体损伤 胼胝体损伤临床较常见, 是脑弥漫性轴索损伤(diffuse axonal injury, DAI) 中的一种。DAI 的发生是由于灰质与白质的质量有差别, 使灰白质运动时的速度及惯性不同, 又由于脑组织的不易屈性, 以致在旋转加速度及角加速度外力作用的颅脑损伤下形成剪切力, 造成神经轴索的断裂和毛细血管撕裂引起局灶性出血, 形成 DAI^[9]。灰、白质交界处, 胼胝体及脑干上端是剪应力作用下的易损区。胼胝体 DAI 根据病理可分为以下两型: ①胼胝体局灶性损伤: 病理表现为肉眼可见的点片状出血灶, 多位于胼胝体体部或后压部, 此部位因大脑镰较长、且坚硬, 故易致伤; ②胼胝体弥漫性损伤: 属显微水平的损伤, 颅脑外伤者, 尸体解剖发现此型占 95%~100%, 并伴半球白质弥散性病变^[10]。在 DAI 中, 最大信号强度比(maximum signal intensity ratio, MSIR) 是对胼胝体损伤进行半定量分析的一种简单而客观的方法, 可以反映疾病的严重程度, 较高 MSIR 值可表明伴有中脑损害^[11]。研究^[12]表明, 不同程度的创伤性脑损伤(traumatic brain injury, TBI) 胼胝体的 DTI 特点不同: 轻度 TBI 在 3 个月内可出现胼胝体膝部 DTI 异常; 中重度 TBI 胼胝体膝部及压部 DTI 都可受到影响, 说明膝部比压部更易发生血管源性水肿。FLAIR 显像有助于胼胝体创伤的诊断。T2WI 有助于发现与创伤相关的微小出血灶。急性胼胝体损伤通常是卵圆形, 直径为 0.5~0.7 cm, 大多无出血, T1WI 为低信号, T2WI 为高信号。慢性损伤的 T1WI 呈非特异性低信号, T2WI 呈高信号, 周围有来自陈旧性出血的含铁血黄素圈包绕^[2]。

2.3 胼胝体发育不全 胼胝体发育不全是一种大脑先天畸形, 发生率约为 1/4000, 以胼胝体纤维的部分或完全缺如为特征^[13]。胼胝体发育不全还包括胼胝体发育不全并发其他发育异常, 最常见的是合并胼胝体脂肪瘤。常规 MRI 注重对胼胝体发育不全的识别和相关脑畸形的分类。MRI 除可以发现胼胝体的部分或完全缺如外, 还能显示脑皮质发育畸形伴异位移植及沟回异常等特殊征象^[14]。宫内 MRI 显示胼胝体发育不全的胎儿在孕晚期可出现脑回延迟形成, 但无其他脑畸形^[15]。胼胝体发育不全的相关症状并非与其缺如部分的功能相对应, 大多数胼胝体发育不全患者两大脑半球对信息的整合是相对完整的^[16], 因此胼胝体发育不全的症状不能用单独的胼胝体缺如来解释。弥散成像纤维束成像除可显示胼胝体缺如, 还可清晰地显示普罗伯斯特束等白质纤维束^[13], 对了解胼胝体发育不全的病理及发生发展有很大帮助。

2.4 胼胝体肿瘤

2.4.1 胶质母细胞瘤 星形细胞瘤是发生于胼胝体最常见的肿瘤, 而胼胝体是胶质母细胞瘤这种侵袭性肿瘤向周围蔓

延的重要途径。当原发于胼胝体的胶质母细胞瘤经胼胝体辐射侵及两侧大脑半球, 或一侧大脑半球胶质母细胞瘤经胼胝体辐射侵及对侧大脑半球时称“蝴蝶征”; “半蝴蝶征”是一侧大脑半球胶质瘤经胼胝体辐射侵及胼胝体, 或胼胝体胶质瘤经胼胝体辐射侵及一侧大脑半球的表现。发生于胼胝体不同部位的胶质母细胞由于囊变、坏死或出血而表现明显的不均质性, 在 T1WI 呈极低、等或较低三重信号强度区, 胶质母细胞瘤的 MRI 特征为不均匀强化^[17]。

2.4.2 脑神经胶质瘤 弥漫性良性胶质瘤称为脑神经胶质瘤, 可累及胼胝体。良性胶质瘤与胶质母细胞瘤 MRI 鉴别的关键是缺少对比增强^[8]。

2.4.3 少突胶质细胞瘤 少突胶质细胞瘤多位于额叶, 侵犯胼胝体少见, 影像学特征为肿瘤不均质, 内见粗大条状或斑片状钙化^[18]。

2.4.4 室管膜瘤 室管膜瘤很少侵犯胼胝体, 可能与脑实质室管膜瘤较少有关。位于脑实质内者常为囊实性, 额叶居多, 可侵犯胼胝体膝部与体部。侧脑室内室管膜瘤可直接侵犯胼胝体, 如周围水肿明显, 提示其恶性特征^[18]。

2.4.5 淋巴瘤 中枢神经系统的原发性和继发性淋巴瘤逐渐增多, 发生于 CNS 的淋巴瘤大多为 B 细胞淋巴瘤, 可侵犯胼胝体、脑室周围白质和深部灰质。病灶在平扫 MR T1WI 呈略低或等信号, T2WI 呈低、等信号, 增强后有两种表现形式, 即肿瘤实体均匀单发或多发团块样强化和环状强化^[17]。

2.4.6 脂肪瘤 胼胝体脂肪瘤是一种少见的颅内良性肿瘤, 常位于体部, 一般不引起临床症状而偶然被发现。胼胝体脂肪瘤常合并颅内外的先天性发育异常^[18]。CT 表现为低密度区(CT 值为 -44~ -71 HU), MRI 表现为短 T1、中长 T2 和高质子密度信号, 在各序列上均与脂肪组织信号同步可被脂肪抑制技术所抑制, MRI 检出本病及其合并症优于 CT^[19]。

2.4.7 转移瘤 胼胝体的转移肿瘤少见, 发生于其周围结构如扣带回的肿瘤可累及胼胝体。颅外肿瘤的血行转移或颅内肿瘤沿脑脊液途径播散也可累及胼胝体。胼胝体转移瘤的 MRI 特点是合并颅内其他部位转移灶, 包括脑实质转移与室管膜种植, 瘤周可见水肿, 以 T2WI 或 FLAIR 序列显示清楚, 强化特点同颅内其他部位转移瘤^[18]。

2.5 脱髓鞘

2.5.1 多发性硬化(multiple sclerosis, MS) MS 的基本病理变化是神经炎性脱髓鞘疾病, 位于深部白质的椭圆形或圆形小病灶为典型病变^[8]。MR 检查见 T1WI 呈局限性低信号, PDWI 及 T2WI 呈高信号改变, 相邻区域脑组织可有萎缩。MS 患者胼胝体的 FA 值存在明显异常, 但该指标不能反应患者的身体残疾状态^[20]。胼胝体纹理特征性分析为显示 MS 患者常规 MRI 表现正常脑组织的隐匿性病变提供了新方法^[21]。

2.5.2 原发性胼胝体变性(Marchiafava-Bignami disease, MBD) MBD 是一种很少见的胼胝体脱髓鞘性疾病, 多见于慢性酒精中毒患者, 病因尚不明确, 可能由复合维生素 B 缺乏引起。MBD 胼胝体退化并分三层, 称为胼胝体中层对称性脱髓鞘。胼胝体中层病变最严重, 外周被分开, 形成“三明治样”结构^[8], 其髓鞘脱失可发展到周围的白质。头颅 CT 表现

为胼胝体低密度影, 边界清楚, 早期注射对比剂后可强化, 晚期无强化。头颅 MRI 表现为长或等 T1 信号、长 T2 信号, FLAIR 序列高信号, 增强扫描后异常强化。急性期胼胝体膨胀, 尤其膝部明显, 慢性期胼胝体萎缩变形, 周围脑室扩大^[7]。

2.6 其他疾病 阿尔茨海默病(Alzheimer's disease, AD)患者的大脑皮质局部萎缩, 胼胝体 FA 值降低, 与相应大脑皮质区域的神经元衰退有关^[22]。Susac 综合征属胼胝体微血管病, 胼胝体中央部位选择性受累而周围部位不受累是本病的特异性表现^[23], T2WI、弥散加权成像(diffusion weighted imaging, DWI)和 FLAIR 序列均显示弥散性高信号小病灶, 主要累及胼胝体、白质、大脑皮质和深部灰质, FLAIR 是检查 Susac 综合征最敏感的序列^[24]。流感病毒相关性脑炎可发生胼胝体压部一过性损伤, 这种可逆的局灶性损伤 DWI 为高信号, 表观弥散系数降低, 其病理变化可能为髓鞘内水肿和炎症浸润^[25]。急性 Legionnaires 病 MRI 上也可出现胼胝体可逆性损伤, DWI 及 FLAIR 示胼胝体压部高信号改变^[26], 当有精神症状的患者 MRI 无结构病变时, SPET 和 PET 可提供功能缺陷的证据^[27]。

3 结论

胼胝体病变不常见, 其临床表现无特征性。明确胼胝体病变的影像学特征, 可进一步缩小鉴别诊断的范围, 有助于正确认识和诊断胼胝体疾病。

[参考文献]

- [1] Friese SA, Bitzer M, Freudentstein D, et al. Classification of acquired lesions of the corpus callosum with MRI. Neuroradiology, 2000, 42(11): 795-802.
- [2] Georgy BA, Hesselink JR, Jernigan TL. MR imaging of the corpus callosum. AJR Am J Roentgenol, 1993, 160(5): 949-955.
- [3] Kim EY, Park HJ, Kim DH, et al. Measuring fractional anisotropy of the corpus callosum using diffusion tensor imaging: mid-sagittal versus axial imaging planes. Korean J Radiol, 2008, 9(5): 391-395.
- [4] Chrysikopoulos H, Andreou J, Roussakis A, et al. Infarction of the corpus callosum: computed tomography and magnetic resonance imaging. Eur J Radiol, 1997, 25(1): 2-8.
- [5] 刘馨. 胼胝体梗死 10 例临床分析. 现代中西医结合杂志, 2009, 18(22): 2692.
- [6] 宛四海, 张雪林, 张兴华, 等. 胼胝体梗死的临床和影像学分析. 医学影像学杂志, 2006, (10): 1017-1019.
- [7] 赵春雨, 蒋潇潇, 苏志强. 胼胝体病变. 国际神经病学神经外科学杂志, 2007, 34(06): 534-538.
- [8] Uchino A, Takase Y, Nomiyama K, et al. Acquired lesions of the corpus callosum: MR imaging. Eur Radiol, 2006, 16(4): 905-914.
- [9] 金晓, 朱君明, 陈书达, 等. 外伤性胼胝体出血的临床特点及治疗. 浙江创伤外科, 2008, 13(4): 354-355.
- [10] 王志利, 侯林生. 脑弥漫性轴索损伤的研究现状及新进展. 海南医学, 2007, 18(7): 149-152.
- [11] Takaoka M, Tabuse H, Kumura E, et al. Semiquantitative analysis of corpus callosum injury using magnetic resonance imaging indicates clinical severity in patients with diffuse axonal injury. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 2002, 73(3): 289-293.
- [12] Rutgers DR, Fillard P, Paradot G, et al. Diffusion tensor imaging characteristics of the corpus callosum in mild, moderate, and severe traumatic brain injury. AJNR Am J Neuroradiol, 2008, 29(9): 1730-1735.
- [13] Wahl M, Barkovich AJ, Mukherjee P. Diffusion imaging and tractography of congenital brain malformations. Pediatr Radiol, 2010, 40(1): 59-67.
- [14] Hetts SW, Sherr EH, Chao S, et al. Anomalies of the corpus callosum: an MR analysis of the phenotypic spectrum of associated malformations. AJR Am J Roentgenol, 2006, 187(5): 1343-1348.
- [15] Warren DJ, Connolly DJ, Griffiths PD. Assessment of sulcation of the fetal brain in cases of isolated agenesis of the corpus callosum using in utero MR Imaging. AJNR Am J Neuroradiol, 2010, 31(6): 1085-1090.
- [16] Paul LK, Brown WS, Adolphs R, et al. Agenesis of the corpus callosum: genetic, developmental and functional aspects of connectivity. Nat Rev Neurosci, 2007, 8(4): 287-299.
- [17] 崔世民, 刘梅丽, 靳松, 等. 胼胝体肿瘤的影像学诊断. 国际医学放射学杂志, 2009, 32(3): 213-216.
- [18] 全冠民, 袁涛, 王巍巍, 等. 胼胝体肿瘤性病变 MRI 鉴别诊断. 放射学实践, 2009, 24(4): 381-383.
- [19] 徐文坚, 刘松龄, 吴恩惠. 胼胝体脂肪瘤的 CT 和 MRI 诊断. 实用放射学杂志, 2003, 19(4): 293-295.
- [20] 于春水, 秦文. 多发性硬化患者胼胝体的弥散张量纤维束成像定量研究. 中国医学影像技术, 2005, 21(6): 846-849.
- [21] 童忠勇, 于春水, 张华, 等. 多发性硬化患者磁共振 T1 加权像胼胝体纹理特性分析. 中国医学影像技术, 2008, 24(5): 793-796.
- [22] Sydykova D, Stahl R, Dietrich O, et al. Fiber connections between the cerebral cortex and the corpus callosum in Alzheimer's disease: a diffusion tensor imaging and voxel-based morphometry study. Cereb Cortex, 2007, 17(10): 2276-2282.
- [23] Xu MS, Tan CB, Umapathi T, et al. Susac syndrome: serial diffusion-weighted MR imaging. Magn Reson Imaging, 2004, 22(9): 1295-1298.
- [24] White ML, Zhang Y, Smoker WR. Evolution of lesions in Susac syndrome at serial MR imaging with diffusion-weighted imaging and apparent diffusion coefficient values. AJNR Am J Neuroradiol, 2004, 25(5): 706-713.
- [25] Takanashi J, Barkovich AJ, Yamaguchi K, et al. Influenza-associated encephalitis/encephalopathy with a reversible lesion in the splenium of the corpus callosum: a case report and literature review. AJNR Am J Neuroradiol, 2004, 25(5): 798-802.
- [26] Kasai D, Ogasawara T, Tomita Y, et al. A case of Legionnaires' disease with abnormal neurological findings showing the corpus callosum abnormality on brain MRI. Nihon Kokyuki Gakkai Zasshi, 2009, 47(8): 717-722.
- [27] Morgan JC, Cavaliere R, Juel VC. Reversible corpus callosum lesion in legionnaires' disease. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 2004, 75(4): 651-654.