

MR 扩散加权成像对脑桥中央髓鞘溶解症 1 例的诊断

于向荣¹, 张威江¹, 徐南飞², 李 薇¹

(江苏省无锡市第二人民医院:1. 影像科;2. 神经内科 214002)

doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2011.29.044

文献标识码:C

文章编号:1671-8348(2011)29-3015-02

脑桥中央髓鞘溶解症(central pontine myelinolysis, CPM)是以脑桥基底部分称性髓鞘脱失,而轴索、神经相对完好为特征的少见而又致命的疾病。CPM 起病迅速,功能改变往往先于形态学改变,因此患者早期出现临床症状后常规影像学检查(CT、MRI)多呈阴性表现。

CPM 的早期诊断有赖于新型影像检查技术,MR 扩散加权(diffusion weighted imaging, DWI)与传统 MRI 相比是个全新的领域。DWI 是从分子水平观察人体组织的空间组成信息和病理生理状态下各组织成分功能变化的影像学检查方法,组织含水量的改变可通过测定表现扩散系数(apparent diffusion coefficient, ADC)值进行量化分析。DWI 在脑梗死的早期诊断方面已得到充分肯定^[1],但对 CPM 的研究报道很少。作者通过 1 例脑桥中央髓鞘溶解症的临床诊疗资料及 DWI 表现,并结合文献报道,从分子水平探讨 CPM 发病机制。

1 临床资料

患者,男,58 岁,冠状动脉搭桥术 18 d 后因乏力、上腹部不适、恶性呕吐 1 d 入院。入院查体无明显异常。实验室检查:血 Na⁺ 99.8 mmol/L, Cl⁻ 73.7 mmol/L, K⁺ 4.23 mmol/L。临床诊断:水电解质紊乱,低钠血症。予补钠治疗,5 d 后血钠恢复正常,但患者出现明显精神活动异常如情绪不稳,有时伤感,有时激动,表情怪异,幻觉,被害妄想,口齿不清,右侧额纹、鼻唇沟变浅,四肢轻瘫,双侧巴氏征阳性,双侧指鼻不准。

影像检查结果:当日头颅 CT 检查阴性。2 d 后行 1.5 T MR(GE Signa excite HD)头颅扫描,包括轴位 T₁ WI、T₂ WI、增强、DWI 扫描及 MR 血管造影。DWI 采用单次激发自旋平面回波序列(SE-EPI)轴位扫描,TR 6 000 ms, TE 90 ms,视野(FOV)24 cm × 24 cm,层厚 5 mm,层距 1 mm, NEX 4 次,扩散敏感梯度方向数为 3,扩散敏感因子(b)值取 0 和 1 000 s/mm²。T₁ WI 示脑桥区稍低信号, T₂ WI 呈稍高信号,增强扫描病灶未见明显强化。MR 血管造影检查阴性。DWI 示脑桥中央对称性高信号, ADC 值为 0.784 × 10⁻³ mm²/s(图 1),邻近正常区 ADC 值位 0.925 × 10⁻³ mm²/s。

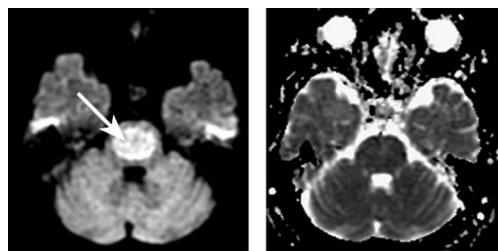


图 1 CPM 患者发病 2 d 后 DWI 检查
脑桥中央对称性高信号(白箭),病灶区 ADC 值轻度减低(0.784 × 10⁻³ mm²/s)。

图 1 CPM 患者发病 2 d 后 DWI 检查

临床予甲基强的松、甲钴胺、奥氮平及支持治疗,患者症状未见明显好转。10 d 后 MRI 复查,病灶 T₂ WI 仍呈高信号, DWI 呈三叉形低信号, ADC 值为 1.480 × 10⁻³ mm²/s,周边高

信号环绕, ADC 值为 0.624 × 10⁻³ mm²/s(图 2)。



图 2 CPM 患者治疗 10 d 后 MRI 复查
T₂ WI 病灶呈高信号(黑箭), DWI 病灶呈三叉形低信号(白箭),周边高信号环绕, ADC 图脑桥中央呈三叉形高信号(黑箭头), ADC 值显著增高(1.480 × 10⁻³ mm²/s)。

图 2 CPM 患者治疗 10 d 后 MRI 复查

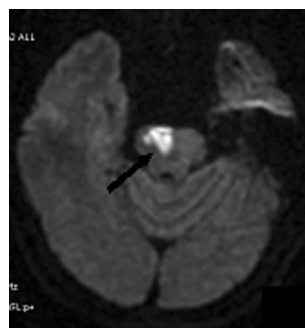


图 3 脑桥急性期梗死 DWI 图
病灶呈高信号,但常偏于脑桥一侧(黑箭)。

图 3 脑桥急性期梗死 DWI 图

2 讨 论

CPM 的发病机理目前尚不十分清楚,多数学者认为本症为血钠、血糖等快速升高引起的内皮细胞渗透损伤所致,特别是低钠血症快速纠正(>12 mEq · L⁻¹ · d⁻¹)被认为是诊断 CPM 较可靠的指标之一^[2-3]。其机制可能是由于渗透压改变导致内皮细胞损伤,富含血管的灰质在局部释放大量髓鞘毒性因子和(或)形成血管源性水肿引起渗透性刺激。而脑桥为灰白质交替的网状结构,因此局部的髓鞘毒性物质作用于白质,使其发生髓鞘溶解^[3-4],病变主要位于脑桥基底部的中央,背盖部多不受累,向上可累及中脑,但向下达延髓者罕见。

常规 MRI 扫描在 CPM 诊断上有延迟效应,一般临床症状出现 1~2 周后 MRI 方可以明确诊断,并且其影像表现与临床症状的严重程度之间无相关性^[5-7],使得 CPM 的早期诊断困难,预后评估差。

DWI 可直接反映组织分子的微观运动,能检测出与组织含水量改变有关的形态学和生理学早期改变。Ruzek 等^[8]报道 1 例 CPM 在发病 24 h 内 DWI 上出现脑桥异常高信号, ADC 值明显降低,说明水分子扩散受限以及细胞内水分增多。这一表现支持“细胞内低渗”的假说,即低钠血症快速纠正导致细胞内低渗状态,水分子由细胞外间隙向细胞内转移,细胞外自由水分子减少,扩散受限;同时细胞内水分子增加使得细胞肿胀,细胞外间隙变窄、迂曲,进一步限制水分子扩散, DWI 出

现异常高信号,有利于病变的早期发现。本例 CPM 在症状出现后 2 d 行 MRI 检查,病灶 DWI 成像呈高信号,ADC 值较邻近正常区轻度降低,可能此时形成血管源性水肿,血管内皮细胞渗透性损伤,细胞膜完整性破坏,少量大分子物质及水分子外渗出细胞外间隙成为游离水,病变区组织含水量轻度增加,水分子扩散程度增大,但仍低于正常值。

本例 CPM 治疗 10 d 后症状未见明显好转,MRI 复查显示 T₂WI 呈高信号,而 DWI 则呈低信号,ADC 值明显升高,推测可能是由于血管内皮细胞渗透性损伤加重,使得富含血管的灰质在局部释放大量髓鞘毒性物质,作用于脑桥白质,使其发生髓鞘溶解、髓鞘脱落,细胞皱缩,水分子大量外渗出细胞外间隙,扩散程度明显增大^[8],与临床预后相符。而病灶周边高信号可能是水肿挤压邻近细胞,由于 T₂ 穿透效应(shine-through effect)所致^[9]。

Cramer 等^[6]报道的 2 例 CPM 中,1 例与本例相似,诊断时为非急性期,ADC 值轻度减低 $[(0.62 \pm 0.11) \times 10^{-3} \text{ mm}^2]$,患者预后差,于四肢瘫痪发生 21 d 后死亡;另一例为急性期,ADC 值明显减低 $[(0.39 \pm 0.14) \times 10^{-3} \text{ mm}^2]$,治疗后临床症状好转,21 d 后复查时 ADC 值恢复正常,而 T₂WI 高信号持续存在,10 周后才基本消失。分析其最初 T₂ 高信号是水肿和(或)髓鞘脱落所致,症状好转后的 T₂ 仍呈高信号则可能是纤维胶质增生引起。Dervisoglu 等^[7]报道 1 例 CPM 治疗 6 d 后症状逐渐恢复,ADC 值的恢复同临床症状的恢复基本是平行的,而 T₂WI 上高信号持续存在,4 个月后异常高信号才基本消失,提示 DWI 更有助于预测 CPM 的预后。

同时 DWI 有助于 CPM 与脑桥区其他中枢神经系统疾病相鉴别,如脑肿瘤、急性播散性脑脊髓炎和多发性硬化等,其 ADC 值均有不同程度的增高^[10],而神经精神症患者的 ADC 值基本正常。脑桥急性期梗死虽然 DWI 呈显著高信号,ADC 值明显减低,与急性期 CPM 相似,但梗死病灶范围常位于脑桥的一侧(图 3),与 CPM 病灶对称性分布不同;并且结合有无高血压、TIA 及基底动脉血栓等临床病史,两者不难鉴别。

综上所述,DWI 成像在描述 CPM 早期病变范围和提示预后方面更具优越性。不但能够从形态学角度观察病变,而且可以从分子微观水平对病变的功能代谢方面进行深入研究,从而能更好地指导临床诊治,以提高治愈率,改善生活质量。

(上接第 3014 页)

MEDLINE 和其他数据库查阅相关学习内容,并能在临床实践中应用和提出问题。提示教学方法应随着信息获得的便利,教学内容增加一些循证证据的研究,满足了学生渴望新知识的需要,也丰富了所学知识,教师对学生的学习效果的评价也显著好于常规教学方法。

本调查结果显示,与常规教学模式相比,在临床实践中引入循证证据,建立在分析问题和解决问题基础上的教学方法,极大地促进了学生学习的主动性和积极性、学习的兴趣、临床思维、表达能力、沟通技巧和人际交流能力。本研究的意义提示,在临床教学中,应该在常规教学中更多地融入循证证据,大大提高教学的效果,为今后临床教学改革提供了依据。

参考文献:

- [1] 陈进,李静,李幼平.循证医学教学-高等医学创新教育实践[J].中国循证医学杂志,2003,3(4):273-276.
- [2] Fritsche L,Greenhalgh T,Falck-Ytter Y,et al. Do short

参考文献:

- [1] Warach S,Boska M,Welch KM. Pitfalls and potential of clinical diffusion-weighted MR imaging in acute stroke [J]. Stroke,1997,28(3):481-482.
- [2] McKee AC,Winkelman MD,Banker BQ. Central pontine myelinolysis in severely burned patients: relationship to serum hyperosmolality[J]. Neurology,1988,38(8):1211-1217.
- [3] Niehaus L,Kulozik A,Lehmann R. Reversible central pontine and extrapontine myelinolysis in a 16-year-old girl[J]. Childs Nerv Syst,2001,17(4-5):294-296.
- [4] Musana AK,Yale SH. Central pontine myelinolysis: case series and review[J]. WMJ,2005,104(6):56-60.
- [5] 邓榕,陈胜利,周杰,等. 脑桥中央和脑桥外髓鞘溶解症 1 例报道[J]. 重庆医学,2009,38(2):245-246.
- [6] Cramer SC,Stegbauer KC,Schneider A,et al. Decreased diffusion in central pontine myelinolysis[J]. Am J Neuroradiol,2001,22(8):1476-1479.
- [7] Dervisoglu E,Yegenaga I,Anik Y,et al. Diffusion magnetic resonance imaging may provide prognostic information in osmotic demyelination syndrome: report of a case [J]. Acta Radiol,2006,47(2):208-212.
- [8] Ruzek KA,Campeau NG,Miller GM. Early diagnosis of central pontine myelinolysis with diffusion-weighted imaging[J]. Am J Neuroradiol,2004,25(2):210-213.
- [9] Provenzale JM,Engelter ST,Petrella JR,et al. Use of MR exponential diffusion-weighted images to eradicate T₂ "shine-through" effect[J]. Am J Roentgenol,1999,172(2):537-539.
- [10] Schaefer PW,Grant PE,Gonzalez RG. Diffusion-weighted MR imaging of the brain[J]. Radiology,2000,217(2):331-345.

(收稿日期:2011-04-09 修回日期:2011-05-22)

courses in evidence based medicine improve knowledge and skills? Validation of Berl in questionnaire and before and after study of courses in evidence based medicine [J]. BMJ,2002,325(7376):1338-1341.

- [3] 刘建平. 循证医学与循证医学教育[J]. 医学教育,2002(1):12-14.
- [4] 周丽萍,陈进,艾昌林,等. 循证医学教学对研究生相关知识、技能、态度和行为的影响研究[J]. 中国循证医学杂志,2007,7(5):337-343.
- [5] 周坤,刘波,史忠. 循证实践学习法应用于院前急救教学的研究[J]. 中华医学教育杂志,2007,27(3):60-62.
- [6] 郑宏庭,方芳. 内分泌临床教学中素质教育的探讨[J]. 局解手术学杂志,2007,16(5):345.
- [7] 胡红琳,邓大同. 内分泌系统临床教学的思考[J]. 安徽医学,2010,31(8):980-982.

(收稿日期:2011-04-14 修回日期:2011-05-09)