

· 论著 ·

尿毒症脑病的MRI表现*

河南省郑州市第七人民医院 (河南 郑州 450016)

李 云 赵沅杰 王 宇 王 建 孙飞月

【摘要】目的 探讨尿毒症脑病的MRI表现特征,以提高对本病的影像学检查的认识。方法 回顾性分析2011年6月-2016年6月经临床证实的25例尿毒症脑病患者的MRI检查资料,分析其MRI特点。结果 5例表现为豆状核对称性信号改变,17例表现为额、顶、枕叶多发局灶性病灶,3例广泛脑皮层及皮层下异常信号,22例伴有脑萎缩。结论 尿毒症脑病MRI表现具有一定特征性,可显示中枢神经系统受损范围及程度,评价疗效,已成为评估尿毒症脑病的首选影像检查。

【关键词】尿毒症;脑萎缩;磁共振成像;中枢神经系统

【中图分类号】R742

【文献标识码】A

【基金项目】郑州市科技攻关计划项目(编号: N2012S0245)

DOI: 10.3969/j.issn.1009-3257.2018.01.001

The MRI Findings of Uremic Encephalopathy*

LI Yun, ZHAO Yian-jie, WANG Yu, et al., Department of Radiology, The 7th People's Hospital of Zhengzhou, Zhengzhou 450016, Henan Province, China

【Abstract】Objective To discuss the MRI characteristics of uremic encephalopathy and improve the understanding. Methods From June 2011 to June 2016, a total of 25 cases with uremic encephalopathy proven by clinically were selected in this study, and their MRI findings were analyzed. Results 5 cases showed the symmetrical signal features in nucleus lenticular, and 17 cases showed the signal features in frontal, parietal and occipital lobe, 3 cases showed the signal features in cortex and subcortex. 22 cases showed brain atrophy. Conclusion Uremic encephalopathy has some specific MRI features, can show the extent and scope of the central nervous system damage, and evaluate the curative effect. MRI has become the first choice imaging examination for the assessment of uremic encephalopathy.

【Key words】Uremia; Cerebral Atrophy; Magnetic Resonance Imaging; Central Nervous System

尿毒症患者出现神经、精神等中枢神经系统方面的异常表现,称为尿毒症脑病(uremic encephalopathy, UE),也称肾性脑病(renal encephalopathy, RE),在1831年由Richard Bright首次提出^[1]。目前临床对尿毒症脑病的检查方法主要依靠实验室检查及脑电图检查,对影像学检查认识不足,笔者发现MRI检查不但可为UE的中枢神经系统受损程度及范围提供客观依据,而且对其临床表现与MRI表现的相关性及确切的疗效评价具有重要意义,目前关于尿毒症脑病的影像学表现研究不多,作者收集我院经临床证实的尿毒症脑病25例,结合其不同临床表现,分析MRI表现特征,以提高对本病影像学检查的认识,更好的指导治疗。

1 材料与方法

1.1 一般资料 收集我院肾内科、肾移植科2011年6月~2016年6月经临床证实的25例尿毒症脑病患者,

其中男性15例,女性10例,患者年龄14~83岁,平均年龄57.4岁,所有入选病例均有尿毒症病史,14例有不同程度的精神障碍症状,表现为乏力、头晕、注意力不集中,表情淡漠,反应迟钝,幻听、幻觉等;6例以肌肉震颤、痉挛表现为主,主要表现为肌肉不自主、不对称颤动,5例以意识障碍为主,表现为嗜睡、昏迷、谵妄等,以上入选病例均无脑梗死、脑出血病史,无糖尿病酮症酸中毒,无肝性脑病、肺性脑病病史,既往无神经精神病史。

1.2 检查方法 本组25例患者治疗前均行MRI常规平扫,应用SIEMENS AVANTO 1.5T超导型磁共振,采用头部线圈,常规选择SE、FSE、FLAIR、DWI序列,T1WI(TR/TE 400ms/11ms),T2WI(TR/TE 4500ms/89ms),FLAIR序列(TR/TE 8000ms/89ms),DWI b=0,1000;层厚6mm,层间距1.2mm,行横轴位及矢状位扫描。其中16例患者经治疗症状好转行MRI平扫复查,所用扫描序列与参数相同。

1.3 图像分析 由两名高级职称影像诊断医师共

同读片,观察其各个序列MRI图像,并结合临床症状观察病灶部位、累及范围、数目、信号特征,观察透析治疗后症状缓解和MRI表现减轻的相关性。

2 结 果

2.1 病变部位、范围、形态及信号特征 见表1,本组25例尿毒症脑病患者,豆状核信号改变的5例,其中双侧豆状核呈整体长T1长T2信号4例,呈短T1长T2信号1例,FLair呈高信号,DWI呈较灰质稍高信号改变;均对称分布,边界清晰、信号强度均匀(图1-4);17例累及双侧额、颞、顶、枕叶,病变呈多灶性非对称分布,表现为皮层肿胀,呈条片状长T1长T2信号,Flair呈高信号,DWI表现为沿皮层走行的条状稍高信号影(图5-7),3例表现为基底节区片状短T1长T2信号影,对称分布,并伴全脑皮层呈短T1长T2信号改变,皮层下白质呈长T1长T2信号,Flair表现为明显高信号改变,其中受累白质信号强度更高,DWI表现为脑表面灰质稍高信号改变;22例合并有不同程度脑萎缩,表现为脑沟及脑裂增宽、加深,(图8-10),其中6例伴有豆状核对称点状短T1信号,其中4例同时累及双侧小脑半球灰质(图11)。

2.2 透析治疗后复查MRI表现 其中15例尿毒症脑病患者经透析治疗后,病灶异常信号数目减少、范围减小或部分消失,1例信号完全消失,恢复正常(图12)。

3 讨 论

3.1 尿毒症脑病及其表现 尿毒症脑病是尿毒症患者出现神经系统症状,是的一种最常见的并发症,属于代谢性疾病脑病的范畴,1976年Raskin和Fishman认为慢性肾功能不全病人至少有65%出现尿毒症脑病^[2]。临床表现一般不具有特异性,早期主要表现为乏力、头痛、头晕,记忆力减退,注意力不集中,反应迟钝等;中晚期出现烦躁不安,肌肉颤动、幻觉等;严重者可出现反应淡漠、言语减少;嗜睡、昏迷、扑翼震颤,甚至出现癫痫发作。

3.2 UE的病理生理变化 (1)体内有毒代谢产物潴留:如尿素氮、肌酐、二甲胺、胍类、酚酸及胆胺等毒素在体内蓄积中毒,导致神经系统受损,引起相应神经及精神症状;UE的血生化指标:血肌酐 $>707\mu\text{mol/L}$,内生肌酐清除率 $<15\text{ml}/(\text{min } 1.73\text{m}^2)$,

尿素氮值 $>28.6\text{mmol/L}$ ^[3]。(2)内分泌改变:尿毒症可继发甲状旁腺功能亢进,导致血中PTH水平升高。促使细胞钙离子内流,改变了脑细胞内外钙离子的分布。PTH可直接抑制线粒体氧化磷酸化过程,影响神经组织的能量代谢^[4]。另外肾素-血管紧张素分泌增多。(3)电解质紊乱:①低钙血症:钙离子减少,神经-肌肉兴奋性增高,导致手足抽搐等症状。②稀释性低钠血症,因肾小球滤过率降低,脑组织外液钠离子呈低渗状态,水分子向高渗转细胞内转运,引起脑组织代谢紊乱,出现精神症状。③代谢性酸中毒:由于肾脏功能丧失,酸性代谢产物积聚,PH值下降,血脑屏障通透性增加,产生脑水肿;④透析失衡综合症:血透使血中毒素下降过快,血浆渗透压降低,脑脊液因血脑屏障脑作用而毒素下降慢,使得脑脊液渗透压大于血浆渗透压,水分由血液进入脑脊液形成水肿^[5]。

3.3 UE的MRI表现与病理生理的相关性 尿症患者由于有毒代谢产物在体内蓄积,对脑组织产生可逆性和不可逆性的损伤,MRI有以下表现:(1)双侧基底节对称性信号异常改变,可能由于基底节的高代谢活性,对缺氧和代谢性损伤最为敏感所致。双侧基底节短T1信号可能因神经元变性有关,Yaltho等对透析的终末期肾脏病患者的MRI图像研究显示,尿毒症可出现双侧基底节区病变^[6]。(2)双侧顶叶、枕叶大脑皮层及皮层下区长T1长T2异常信号,Tatsumoto等研究表明,尿毒症引起的严重肾功能不全,如并发严重的神经系统症状的患者,其头颅MRI在枕叶和顶叶皮质和皮质下区域信号强度的增加^[7],Geissler等^[8]对HD、CAPD患者和正常对照组对比研究,应用光谱实验观察枕叶灰质体素和顶叶白质体素,发现HD、CAPD患者大脑代谢物比值较正常组变化显著,以灰质改变明显,枕叶灰质体素的肌醇和甘氨酸峰较正常人显著增高,具有统计学意义。本组17例累及双侧额顶叶,临床表现为抽搐。其中3例患者治疗后神经系统症状数天内有所改善,MRI影像上表现出明显减轻,病变表现出可逆性变化,类似于可逆性脑白质变性综合症。病情严重者,如昏迷、谵妄,病变可广泛累及额叶皮质及皮质下区。(3)长期血液透析的终末期肾病患者往往会出现中枢神经系统改变,最常见有脑萎缩、渗透性脱髓鞘综合征、脑白质病变、颅内出血、脑梗死、静脉窦血栓形成等。其中脑萎缩率在85%以上^[9]。而本组22例脑萎缩患者,其中明显脑萎缩表现8例,与文献报道一致。

表1 25例尿毒症脑病的MRI表现特征

病变部位及范围	病变形态特征	信号特征	例数
双侧豆状核	对称性	长T1长2信号	5
双侧顶、枕叶	非对称性, 多发、斑片状	长T1长2信号	17
累及范围广, 基底节, 皮层及皮层下白质	弥漫性分布	条状短T1长T2信号	3

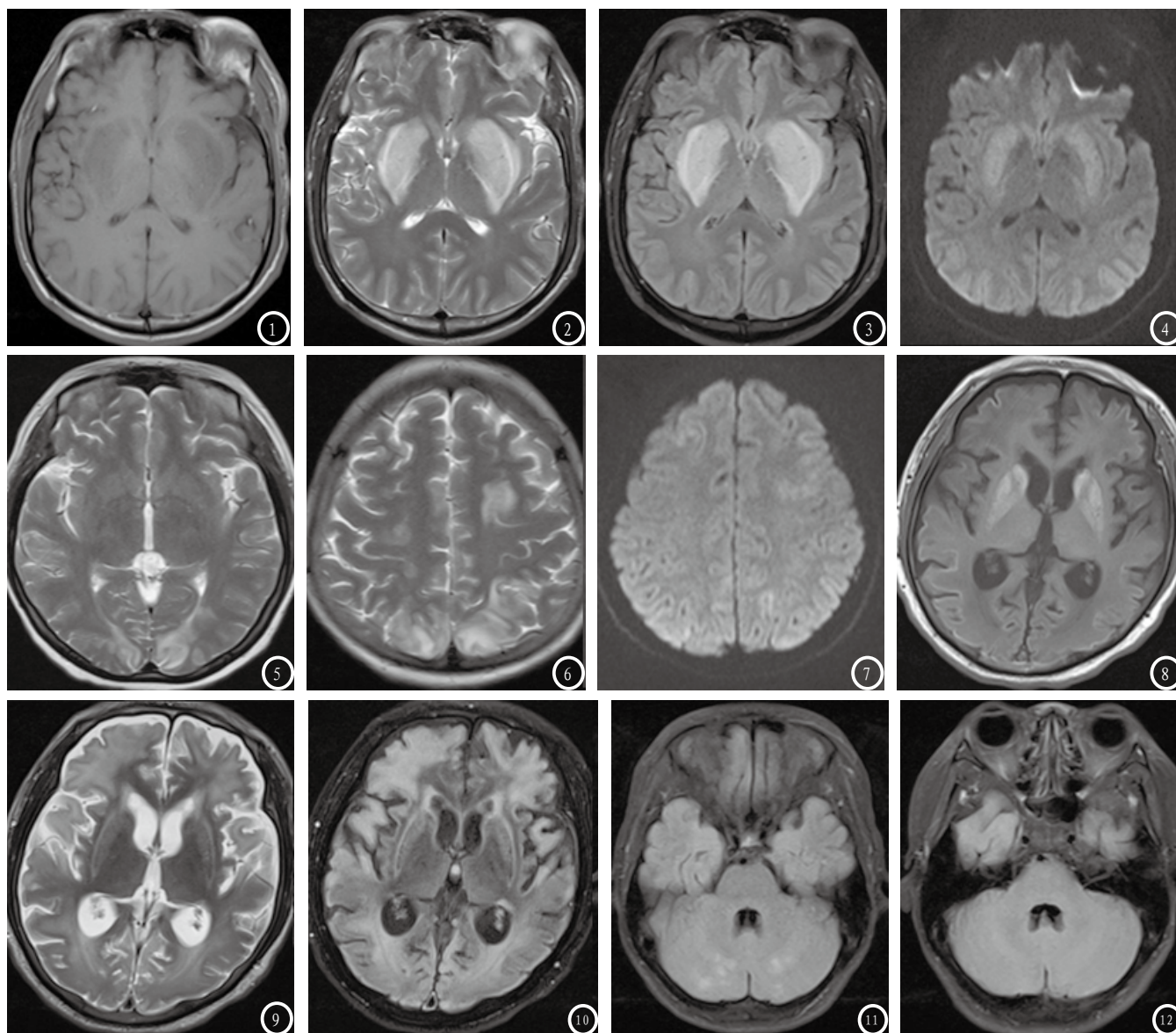


图1-4 双侧豆状核对称性T1WI低信号(图1), T2WI高信号(图2), Flair高信号(图3), DWI稍高信号(图4)。图5-7 T2WI双侧额叶、顶叶、枕叶皮层对称性稍高信号(图5、6) DWI表现为皮层略高信号(图7)。图8-10 双侧尾状核、豆状核片状短T1长T2信号影, 对称分布, 伴弥漫皮层短T1长T2信号, 皮层下白质长T1长T2信号, Flair表现为明显高信号改变。图11-12 双侧小脑半球Flair像见多发高信号影(图11), 同一病例, 血液透析治疗后复查, 病灶消失(图12)

3.4 尿毒症脑病的诊断与鉴别诊断 肾衰患者既往没有神经、精神方面病史, 出现神经系统症状, 且有脑电波异常, 并具有相应MRI表现, 基本可以确立尿毒症性脑病诊断, 但应与以下疾病鉴别: (1) 多发脑梗死: 多发片状长T1长T2信号, 灰白质同时受累, 急性期DWI受限, 病灶沿血管供血区分布, 无对称分布, 患者有高血压, 动脉硬化病史, 有相应神经系

统定位体征, (2) 肝性脑病: MRI表现为皮层灰质对称性的T2WI高信号, Flair像白质内广泛或局灶性高信号, 常伴有弥散受限, 在肝功能恢复正常后异常信号消失。患者伴有肝硬化病史及失代偿期表现, 具有肝性脑病的诱发因素。

(下转第 10 页)