

解蛋白合成、糖异生抑制及抗凋亡等作用^[2], 故 PKB 是维持血糖内环境稳定的重要调节因素。在 PKB 基因缺失鼠模型中, 胰岛素降糖能力明显减低, 表现为胰岛素抵抗及糖尿病样症状^[3]。体内外实验^[2,3] 证实在胰岛素抵抗及 2 型糖尿病时 PKB 蛋白水平明显受损, 且存在表达和活性改变的组织及亚型变化特异性。

在免疫组化实验中我们发现丝氨酸/苏氨酸激酶 Akt 在肾小管上皮细胞胞浆内表达降低, 而在肾小球却几乎没有表达 (见附图 4 和图 5)。这就说明高脂血症不仅可以直接损伤肾脏, 也可以导致胰岛素抵抗, 并使胰岛素传导通路 Akt 的表达减低。其原因可能有以下几个方面: 高脂血症状态下游离脂肪酸(FFA) 的释放和甘油三酯的水解等, 特别是 FFA 以及泡沫细胞释放的细胞因子 TNF α 等可以抑制胰岛素信号通路中包括 PKB 在内的多个位点^[4]。ChoH 等^[5] 证明缺乏 AKT2 (PKB β) 的大鼠胰岛素降低血糖的能力严重受损, 出现胰岛素抵抗。胰岛素增敏剂药理学研究^[6] 证明了在减轻或逆转 PKB 的受损状态后, 葡萄糖的转运、糖原合成等活动增加。罗格列酮通过激活过氧化物酶体增殖物受体 γ (PPAR γ), 减少参与 FFA 转运和氧化的基因表达, 影响脂肪细胞内 FFA 的代谢, 从而降低血 FFA 水平, 并同时增加脂联素。最近的研究证实, 脂联素可增加对胰岛素敏感的小的脂肪细胞, 降低餐后血清游离脂肪酸水平, 提高靶组织对胰岛素的敏感性^[7]。高脂血症状态下胰岛素以及胰岛素样生长因子 (IGF-1) 通过 PKB/AKT 通路介导的潜在的抗凋亡作用减低或消失^[8]。

综上所述, 饮食诱导的高脂血症可导致健康大鼠产生肾实质毒性损伤, 即脂质代谢异常通常与肾脏疾病相伴行, 并成为肾脏损伤的病理机制之一。通过低脂饮食、体育锻炼并服用胰岛素增敏剂罗格列酮等方法可改善肾功。高脂饮食诱导的胰岛素信号转导障碍, 说明其可能是产生胰岛素抵抗的又

一原因, 以及胰岛素抵抗在不同脏器甚至同一脏器的不同部位非均衡分布之可能。

(本文图 1~ 6 见封 3)

参考文献

- [1] Panarotto D, Remillard P, Bouffard L, et al. Insulin resistance affects the regulation of lipoprotein lipase in the postprandial period and in an adipose tissue-specific manner[J]. Eur J Clin Invest, 2002, 32(2): 84-92
- [2] Marchesini G, Brizi M, Morselli-Labate AM, et al. Association of nonalcoholic fatty liver disease with insulin resistance[J]. AM J Med, 1999, 107(5): 450-455
- [3] Finegood DT, McArthur MD, Kojwang, D, et al. Beta cell mass dynamics in Zucker diabetic fatty rats, Rosiglitazone prevents the rise in net cell death[J]. Diabetes, 2001, 50: 1021-1029
- [4] Schmitz Peiffer C. Signaling aspects of insulin resistance in skeletal muscle: metabolisms induced by lipid oversupply[J]. Cellular Signaling, 2000, 12(9-10): 583-594
- [5] Cho H, Mu j, Kim Jk, et al. Insulin resistant and a diabetes mellitus-like syndrome in mice lacking the protein kinase Akt2(PKB beta) [J]. Science, 2001, 292(5522): 1728-1731
- [6] Kausch C, Krutzfeldt J, Witke A, et al. Effects of troglitazone on cellular differentiation, insulin signaling and glucose metabolism in cultured human skeletal muscle cells [J]. Biochem Biophys Res Commun, 2001, 280(3): 664-674
- [7] Stumvoll M, Tschrirer O, Fritsche A, et al. Association of the T-G polymorphism in adiponectin with obesity, and insulin sensitivity interaction with family history of type 2 diabetes[J]. Diabetes, 2002, 51: 37-41
- [8] Keijiu Hiromura, Toshiaki Monkawa, et al. Insulin is a potent survival factor in mesangial cells: Role of the PI3-kinase/Akt pathway[J]. Kidney International, 2002, 61(4): 1312-1321

脑囊虫的 MRI 表现

哈尔滨医科大学附属第二医院 (黑龙江 哈尔滨 150086) 许 冰

摘要 目的: 探讨脑囊虫不同分期、分型的磁共振表现及应用价值。方法: 收集脑囊虫病 127 例, 行 MR 轴、矢、冠位扫描及增强扫描。结果: 脑囊虫分型: 单发小囊型 44 例, 单发大囊型 6 例, 多发小囊型 34 例, 脑实质钙化型 18 例; 脑室型 11 例; 蛛网膜下腔型 7 例; 混合型 7 例。脑囊虫分期: 活动期 32 例, 退变死亡期 49 例, 钙化期 18 例, 混合期 28 例。结论: 磁共振扫描能够清晰显示各种细节, 是诊断脑囊虫的有力手段。

Using MRI to Detect Cerebral Cysticercosis: Analysis of 127 cases

XV Bing

The Affiliated Hospital, Harbin Medical University, Harbin 150081, China

ABSTRACT Objective: To study MRI features and its clinical value of cerebral cysticercosis(CC) with different staging and typing. **Methods:** 127 patients with CC(males 88, females 39, 6~68 years old) were collected and detected by routine MR scanning and enhanced scanning. **Results:** CC typing: 44 cases of single small cyst; 6 cases of single big cyst; 34 cases of multiple small cyst; 18 cases of cerebral parenchyma calcification; 11 cases of ventricle; 7 cases of subarachnoid and 7 cases of mixed type. CC staging: 32 cases of active stage; 49 cases of regressive and dying stage; 18 cases of calcification and 28 cases of mixed stage. **Conclusion:** All the details of CC are clearly showed by MR imaging scanning, which can play an important role in the diagnosis of CC.

Key words: Cerebral cysticercosis(CC); Magnetic Resonance Imaging(MRI)

本文收集总结了 127 例经手术及临床证实的脑囊虫病例,并对脑囊虫分期、分型及 MRI 表现进行了系统分析,较为全面地反映了囊尾蚴在脑内的演变过程及临床意义。

1 材料和方法

1.1 临床资料:

收集 2001~2004 年内脑囊虫患者 127 例,其中男 88 例,女 39 例,年龄 6~68 岁。主要临床症状和体征:癫痫 48 例,头痛头晕 102 例,肢体麻木活动不灵 22 例,失语 11 例,感觉缺失 31 例,全部患者血清或脑脊液囊虫抗体试验阳性,且经临床抗囊虫治疗有效或手术病理证实。

1.2 检查方法:

使用西门子 Harmony 1.0T 磁共振扫描仪,头部相控阵线圈,采用 SE 或 TSE 序列,参数: T2WI TR: 3000~4000ms TE: 96ms, T1WI TR: 325~500ms TE: 12~15ms, 层厚 5mm, FOV: 230mm, 水抑制序列 tirm: TR: 9000ms, TE: 120ms TI: 2500ms, 采用轴、矢、冠位结合扫描。造影剂为北陆产马根维显 Gd-DTPA, 0.1mmol/kg 肘正中静脉推注。

2 结果

MRI 扫描对脑囊虫定性定位及定量诊断均有重要价值,较好地反映了不同分期、不同分型的影像特点,充分揭示了囊尾蚴在颅内生存的自然状态。

2.1 脑囊虫分型及 MRI 表现:

根据脑囊虫所在部位,可分为:①脑实质型,共计 102 例,单发小囊型 44 例,常位于皮髓交界部,多表现为片状或沿脑回分布的长 T1 长 T2 水肿信号,其内隐约可见环形病灶, T2WI 像较 T1WI 像显示更好,可显示环形低信号囊壁,水抑制序列囊泡内液体可被抑制,增强扫描囊壁呈环形强化,有时断续。活动期者可无水肿,头节常显示, T1WI 多呈等信号,处于偏心位置,水抑制序列也可突显头节;单发大囊型 6 例,囊泡直径达 5cm;多发 34 例,其中粟粒状分布者 9 例,水肿严重者出现占位效应,致侧脑室变形,水肿区脑沟变浅;脑实质钙化型 18 例②脑室型:脑室内囊虫因周围空间较大,囊泡体积通常较脑实质型为大,本组病例中 11 例属此型,其中四脑室囊虫 5 例,均伴有不同程度幕上脑积水,其中 3 例见偏心头节;三脑室囊虫 3 例,其中 1 例囊泡嵌顿于右侧室间孔,一月后复查则位于三脑室,可见囊泡在脑脊液压力下具有变形游走能力;另一例囊泡位于三脑室后部,于中脑导水管入口处形成小囊状突起,阻塞导水管;侧脑室囊虫 3 例,两例位于左侧脑室后角,呈不规则囊状,内见多个分隔,头节呈短 T1 高信号,其中一例头节术前被认为脂肪组织,而误诊为畸胎瘤;另一例位于右侧脑室后角,呈大囊状,囊壁略厚, T1WI 像见细小头节,术前误诊为室管膜囊肿,读片时未注意头节是误诊重要原因③蛛网膜下腔型或软脑膜型,位于外侧裂 4 例,桥小脑角 2 例,鞍上池 1 例,呈葡萄丛状或单纯囊状,以上 7 例均未见头节④混合型:脑实质脑室混合型 4 例;脑实质蛛网膜下腔混合型 3 例。

2.2 脑囊虫分期及 MRI 表现:

①活动期:判断囊虫存活与否的重要标志是头节的显示,在 T1WI 像上显示较清晰,囊液为低信号,头节为等信号,即“黑靶征”; T2WI 像上囊液为高信号,头节为低信号,即“白靶征”,水抑制序列将 T2WI 像“白靶征”变为“黑靶征”。灶周可有少量水肿,此期病例 32 例;②退变死亡期:头节消失水肿明显是此期特点,退变早期头节增大,随后崩解消失,囊壁膨胀破裂,大量异体蛋白释放入脑,水肿面积明显增大,占位效应可致侧脑室变形,甚至中线移位,本期病例 49 例③钙化期 18 例,钙化灶位于脑内任何部位, T2WI 较 T1WI 敏感,呈结节状

短 T2 低信号,一般无水肿或少量水肿,还可呈环形低信号,中心为高信号及高低混杂信号,与钙盐沉积不同阶段及炎性反应有关; T1WI 像钙化灶呈等低信号,常与脑实质无明显对比区分;增强扫描钙化灶可环形强化小结节状强化或不强化④混合期 28 例,为上述两期或三期病灶同时存在。

3 讨论

脑囊虫病是由囊尾蚴侵入脑组织产生各种症状的一种中枢神经系统疾病,约占全身囊虫病的 80%^[1],是临床工作中的常见病,明确分期、分型对指导临床治疗有着重要意义, MRI 较 CT 更敏感更具特异性,因此诊断相对较容易。

病理上脑实质内囊虫分四期, I 期,囊泡期囊虫头节含在清晰的囊液内,囊壁薄,周围炎症反应轻微。 II 期,胶样囊泡期 虫体死亡,头节开始退变,囊内液体开始变浑浊,囊肿收缩,囊壁变厚,释放的代谢物破坏血脑屏障,引起脑组织炎症反应和水肿。 III期 颗粒结节期,囊泡皱缩,囊壁变厚,虫体及囊壁钙化,形成肉芽肿,周围水肿仍存在。 IV期,钙化结节期,为终末期,囊虫形成钙化结节^[2]。处于不同阶段,病理分期不同,其 MRI 表现必然不同, MR 诊断活动期囊虫与退变期囊虫明显优于 CT,对病程分期有独特长处^[3]。

“靶征”是非常重要的特异性表现,几乎不需要同其它病变鉴别,即可诊断。显示头节是其关键,扫描时加做薄层扫描有较大帮助,避免了容积效应的模糊影响^[4,5]。

头节的信号变化多样, T1WI 可为等或高信号, T2WI 等、低、高信号均可。本组病例中脑室内囊虫有两例 T1WI 头节呈短 T1 高信号,其中一例将头节误认为脂肪组织而致误诊。无头节时,需与脑脓肿及囊性胶质瘤鉴别,此三者表现有时极为相似,都为环形病灶,壁厚较均匀,周边长 T2 水肿,水抑制序列是简便有效的鉴别手段,脑囊虫内囊液可被抑制为低信号,而后两者囊内液体不能被抑制,仍为高信号,这是由于脑脓肿及囊性胶质瘤囊内液体以结合水为主,脑囊虫内囊液以自由水为主,如此可避免不必要的增强扫描。囊性转移瘤一般壁厚不均匀,并可见附壁结节,增强扫描明显强化,较易辨别,不典型时也可应用水抑制序列鉴别,囊液高信号不能被抑制。有时,两个以上的囊尾蚴可在囊壁形成时融合在一起,形成较大囊,因此囊内可见两个以上头节;也可大囊内套小囊,本组病例中一例三脑室囊虫见此表现,轴位 T1WI 像见双层囊壁,这些特殊表现有时会遇到^[6,7]。

另外脑室内脑囊虫需与室管膜囊肿相鉴别,两者表现相似,观察头节是否存在是诊断要点;蛛网膜下腔型脑囊虫有时要与蛛网膜囊肿、桥小脑角区表皮样囊肿相鉴别^[1],脑炎型脑囊虫有时与局限性脑炎及脑梗塞相类似,可运用水抑制序列、弥散序列加以区别,必要时密切结合临床。

(本文图 1~11 见封 4)

参考文献

- [1] 沈天真,陈星荣,主编.神经影像学[M].上海:上海科学技术出版社,2004:407,410
- [2] Chang kh, Cho SY, Hesselink JR, et al. Parasitic diseases of the central nervous system[J]. Neuroimaging ClinN Amer, 1: 159~178
- [3] 隋帮森,吴恩惠,主编.磁共振诊断学[M].北京:人民卫生出版社,1994:396
- [4] 袁治,丁永忠.神经囊虫病诊断及治疗进展[J].国外医学·神经病学、神经外科学分册,2004,31(2):163~166
- [5] 解绍春,周军.48 例脑囊虫病的 RMI 诊断[J].云南医药,2004,25(3):228~229
- [6] 齐先龙,郑宁.脑囊虫病的 CT 和 RMI 诊断价值[J].泰山医学院学报,2003,24(4):470~471
- [7] 瞿再珍,郭建平.脑囊虫病 72 例 RMI 表现分析[J].临床军医杂志,2002,30(1):51~53

脑囊虫的 MRI 表现

(正文见 24 页)

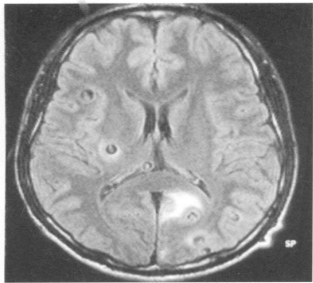


图 1 脑实质多发小囊型 (存活期)

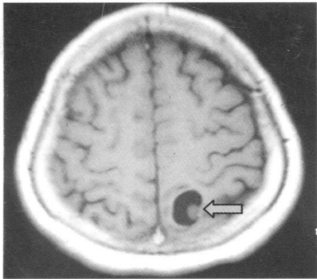


图 2 T₁WI 脑实质单发大囊型 (存活期)
箭头示头节, 显示清晰

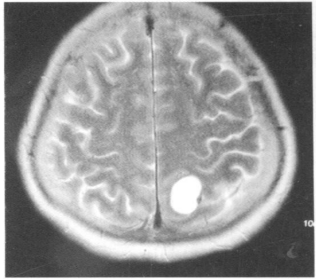


图 3 T₁WI 脑实质单发大囊型 (存活期)

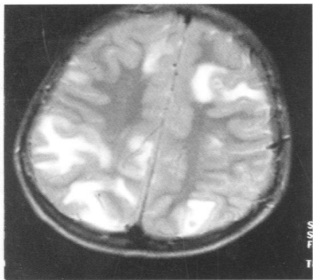


图 4 脑实质多发小囊型 (退变死亡期), 脑囊虫周围水肿明显

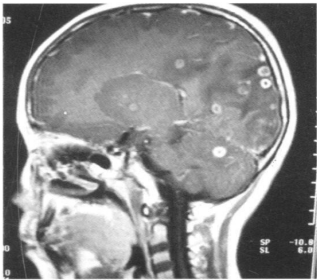


图 5 增强扫描病灶环形强化

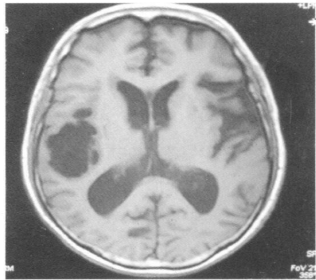


图 6 右侧裂池脑囊虫 (蛛网膜下腔型)

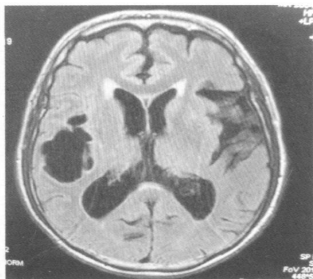


图 7 为图 6 同一病人水抑制图像

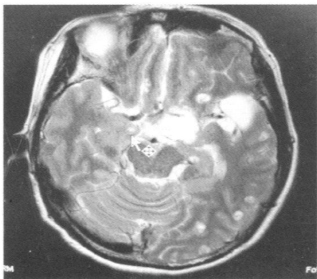


图 8 脑实质、蛛网膜下腔混合型, 左侧裂池及鞍上池可见较大囊泡, 脑实质内多发小囊型脑囊虫

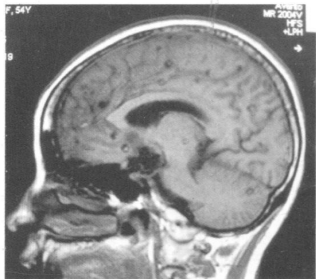


图 9 为图 6 病人矢状位 T₁WI, 鞍上池囊泡显示清晰



图 10 四脑室脑囊虫, 可见囊壁弧形线状影

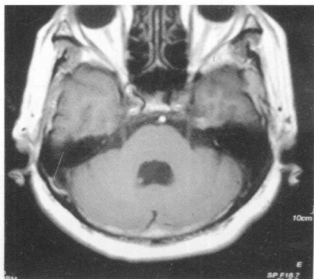


图 11 四脑室右侧壁可见头节影