·临床研究·

帕金森病的MRI应用价值的研究

黄海东[1] 顾建文[1] 杨春敏[2] 赵 凯[1] 张辉[1]
(成都军区总医院: 1 神经外科, 2 放射科 四川 成都 610083)

摘要 目的: 探讨帕金森病(Parkinson's disease, PD)常规MRI的影像学表现特点和在常规MRI上测量黑质致密带(pars compacta of substantia nigra, SNc)宽度对PD的评估价值。方法: 对90例PD患者(Hoehn- Yahr分级为Ⅰ~Ⅱ级57例、Ⅲ级18例、Ⅳ级15例)、60例年龄匹配的健康对照者进行MRI检查, 分析PD患者的常规MRI影像学表现, 对比分析PD组和对照组中MRI的白质高信号(包括侧脑室周围和半卵圆中心的白质高信号)的发生率, 并对比分析PD组和对照组的SNc宽度。结果: PD组比对照组侧脑室周围白质高信号的发生率明显增高($P< 0.01$), 但PD组的半卵圆中心白质高信号的发生率与对照组无明显差异; PD组比对照组SNc宽度明显变窄, 并且PD患者随病情加重其SNc宽度更加变窄。结论: PD常规MRI的影像学表现不具有诊断上的特异性, 但在常规MRI上侧脑室周围白质高信号的观察和SNc宽度的测量对PD的评估具有临床应用价值。

关键词: MRI; 帕金森病; 白质; 黑质致密带
中图分类号: R742.5 文献标识码: A

Study on applying value of MRI in Parkinson's disease

HUANG Hai- dong[1], GU Jian- wen[1], YANG Chun- min[2], ZHAO Kai[1], ZHANG Hui[1]
(1 Department of Neurosurgery, 2 Department of Radiology, General Hospital of Chengdu Military Command, Chengdu, Sichuan 610083, China)

ABSTRACT Objective: To explore the features of MRI and the evaluation value of the width of substantia nigra compacta(SNc) measured by routine MRI in Parkinson's disease(PD). **Methods:** 90 patients with PD(57 patients with Hoehn- Yahr stage Ⅰ~Ⅱ, 18 patients, Ⅲ, and 15 patients, Ⅳ) and 60 age- matched healthy controls were detected by MRI, the frequency of the white matter hyperintensities(including periventricular hyperintensities and centrum semiovale hyperintensities), and the width of SNc on MRI were analyzed and compared. **Results:** The frequency of the periventricular hyperintensities were significantly higher in patients with PD than that in healthy controls($P< 0.01$). However, no significant differences in the frequency of centrum semiovale hyperintensities were found between patients with PD and healthy controls. Moreover, the width of SNc in patients with PD were closely related to the stage of PD($P< 0.01$), the higher the stage of PD was, the less the width of SNc was($P< 0.01$). **Conclusion:** The imaging changes of MRI have not specific diagnostic value in PD, but observation of periventricular hyperintensities and measurement of the width of SNc on routine MRI are reliable to evaluate PD.

Key words: MRI; Parkinson's disease; White matter; Substantia nigra compacta

前言

帕金森病(Parkinson's disease, PD)是一种常见于中老年人的缓慢进展的神经变性疾病, 以静止性震颤、肌强直和运动障碍为主要临床特征。目前随着人类老年化的进程, 其患病率逐年增高, 已经成为仅次于脑血管病的神经系统常见病。以前的研究结果显示, MRI对PD的评估是一个有用的非创伤性的检测手段[1-2]。因此, 本文对90例PD患者和60例年龄匹配的健康对照者进行了MRI检查, 探讨了PD常规MRI的影像学表现特点和在常规MRI上测量黑质致密带(pars compacta of substantia nigra, SNc)宽度对PD的评估价值, 为常规MRI评估PD的临床应用提供依据。

1 实验对象和方法

1.1 实验对象

PD患者均选择在1996~2003年本院神经科门诊就诊及住院患者, PD组90例, 由神经科按CAPIT(core assessment program for intracerebral transplantations)标准[3]作出诊断, 男54例, 女36例, 年龄39~75岁, 平均年龄63.47±8.76岁; 病程1~12年, 平均病程7.26±4.27年; 病情按Hoehn- Yahr分级分为Ⅰ~Ⅳ级, 其中Ⅰ~Ⅱ级57例、Ⅲ级18例、Ⅳ级15例。所有的PD患者均经过多巴胺类药物治疗至少6个月, 并且均有稳定的反应。年龄匹配的健康对照组60例, 男30例, 女30例, 年龄50~80岁, 平均年龄66.46±5.43岁。所有的PD患者和健康对照者均除外能引起白质改变的神经和/或精神疾病, 除外高血压、高血脂、心血管疾病和糖尿病等脑血管危险因素的存在。

1.2 方法

采用Siemens 63- SP4000 1.5T超导型MR扫描机(德国西门子公司生产), 使用正交头线圈, 自旋回波序列(SE), 轴位T1WI(TR/TE= 600/15ms), 轴位和矢状位T2WI(TR/TE= 6000/90ms), 轴位像的扫描基线为通过胼胝体膝部和压部的最低点并延伸至全脑的连线, 矩阵256×256, 层厚5mm, 间距1mm, 视野(FOV)= 230mm。在轴位T2WI上, 测量位于红核和黑质网状带(pars reticulata of substantia nigra, SNr)两个低信号区之间的等信号区宽度, 即为SNc宽度(均测量双侧, 取其平均值)。

作者简介: 黄海东(1971-), 男, 医学博士, 主治医师, 主要研究方向: 介入和立体定向神经外科。
E- mail: hdhuang2001@163.com
(收稿日期: 2006- 04- 26 接受日期: 2006- 05- 12)

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

白质高信号在T2WI上根据所处的部位被分为侧脑室周围白质高信号和半卵圆中心白质高信号。MRI的白质高信号的观察和SNc宽度的测量采用双盲法,即由两位有经验的放射科医师在不知道病情的情况下独立进行观察和测量。

1.3 统计学分析

对所有测量结果利用SPLM软件包进行计算机统计学处理,数据采用表示,组间率的比较采用检验,组间均数的比较采用t检验,多组均数间的比较采用方差分析。所有统计结果以$P<0.05$为有统计学意义。

2 结果和分析

2.1 MRI的影像学表现

白质高信号47例(Ⅰ~Ⅱ级为27例,Ⅲ级为11例,Ⅳ级为9例):位于脑室旁25例,位于半卵圆中心18例,位于脑室旁和半卵圆中心12例;脑萎缩27例,单侧壳核短T2低信号4例(Hoehn-Yahr分级为Ⅲ级),双侧壳核短T2低信号2例(Hoehn-Yahr分级为Ⅳ级),皮质下白质梗塞13例,皮质下灰质核团(主要为基底节)梗塞5例(单发4例,多发1例),未见异常者14例(包括老年脑改变)。

2.2 白质高信号的发生率

PD组的侧脑室周围白质高信号的发生率为40.11%(37/90),半卵圆中心白质高信号的发生率为33.33%(30/90);正常对照组侧脑室周围白质高信号的发生率为21.67%(13/60),正常对照组半卵圆中心白质高信号的发生率为28.33%(17/60)。PD组比正常对照组侧脑室周围白质高信号的发生率明显增高($X^2=6.125$, $P=0.013$),但PD组的半卵圆中心白质高信号的发生率与正常对照组无明显差异($X^2=0.220$, $P=0.639$)。

2.3 SNc宽度

PD患者与正常对照组SNc宽度(±s)分别为2.78±0.68和3.23±0.88mm,PD患者较正常对照组SNc宽度明显变窄($t=3.278$, $P=0.002$);PD患者Ⅰ~Ⅱ级、Ⅲ级和Ⅳ级SNc宽度(±s)分别为2.87±0.41、2.31±0.33和1.94±0.27mm,PD患者在Ⅰ~Ⅱ级较正常对照组其SNc宽度已经变窄($t=3.333$, $P=0.002$),并且随病情加重其SNc宽度更加变窄($F=16.31$, $P=0.000$)。

3 讨论

通过常规MRI诊断PD是非常困难的,但以前的研究结果显示,常规MRI对PD的评估是一个有用的非创伤性的检测手段。

MRI的白质高信号也称脑白质疏松,依照Ylikoski的方法[4],白质高信号根据所处的部位被分为两种类型即侧脑室周围白质高信号和半卵圆中心白质高信号。关于病因,侧脑室周围白质高信号与半卵圆中心白质高信号有明显不同,半卵圆中心白质高信号与年龄[5]和脑血管危险因素[6]有明显相关性;侧脑室周围白质高信号也与年龄有明显相关性[7],但与脑血管危险因素无明显相关性[8]。本研究发现,PD组比对照组侧脑室周围白质高信号的发生率明显增高,但PD组的半卵圆中心白质高信号的发生率与对照组无明显差异,这与以前的研究报告相似[9]。关于侧脑室周围白质高信号的病理机制还不清楚,也许是由于灰质功能紊乱导致继发华勒氏变性的髓鞘脱失所引起[10]。虽然侧脑室周围白质高信号单独存在不能做为PD的MRI的特征表现,因为正常老年人中约有20~40%也可见皮质下白质高信号[11],但侧脑室周围白质高信号与PD之间确实具有重要的相关性。

黑质是中脑中最大的细胞核团。它位于中脑大脑脚的背侧,贯穿中脑的全长,由脑桥灰质上界延伸至丘脑底核平面。从中脑的横切面上看,黑质呈半月形,组织学上把它分为两部分,即背侧的SNc和腹侧的SNr。红核位于黑质后方的背盖内。在T2WI上,由于正常脑组织中的SNr和红核中存在高浓度的铁,因其有顺磁效应并可缩短T2弛豫时间,故呈现低信号,而SNc中铁浓度较低,故信号强度相对较高,呈现等信号,这种表现已被相应平面的组织学切片所证实[8],因此可以通过MR信号的差异来测量SNc宽度。Duguid等[12]于1986年首先运用常规MRI对PD患者进行测量SNc宽度的研究,发现PD患者的SNc宽度比正常老年人对照组明显变窄。此后,Mauricio和Moriwaka等[13-14]的研究结果也与此相似。本研究结果与以上研究结果一致,并且发现PD患者随病情加重其SNc宽度更加变窄。PD患者SNc宽度变窄的病理机制可能是:①黑质致密带的萎缩,根据是PD的病理基础最主要为SNc的黑质细胞变性和死亡。②铁在黑质致密带的沉积,根据是铁代谢紊乱,铁诱导的氧化应激及自由基生成与帕金森病的发病密切相关,大量影像学、生化分析及病理研究表明PD患者SNc内铁水平增高,黑质致密带的铁病理性沉积[2]。因此,在常规MRI上测量SNc宽度可以为PD的诊断和病情监测提供客观依据。

另外本研究发现脑萎缩在PD患者中发生率较高,但主要是位于大脑,而中脑和小脑萎缩少见。目前病理机制还不十分清楚,推测其原因可能是黑质纹状体与大脑皮层的联系障碍,多巴胺输入到大脑皮层减少,造成局部脑血流减少所致。因此,通过MRI观察有无中脑和小脑萎缩可以和进行性核上性麻痹(PSP)、多系统萎缩(MSA)等帕金森叠加综合征相鉴别。此外,本研究发现大多数PD患者未显示壳核有短T2低信号改变,仅有6例PD患者壳核呈短T2低信号改变,这与既往的文献报告相一致[1-2],其病理机制可能是铁在局部的沉积和细胞死亡有关。PD可以与脑梗塞共同存在已得到病理学证实[15],本研究也发现90例PD患者中18例有脑梗塞存在。

4 结论

目前,PD的诊断主要依赖病史、临床症状和体征,以及对抗PD药物多巴制剂的疗效反应,缺乏客观和简便的影像学诊断指标。这种临床诊断虽然具有较高的敏感性,但是误诊率也相当高。病理研究的结果表明PD的临床诊断与病理诊断的符合率仅75%左右。因此,近年来人们一直在寻找客观和可靠的诊断PD的影像学方法。本研究结果提示,PD常规MRI的影像学表现不具有诊断上的特异性,但在常规MRI上侧脑室周围白质高信号的观察和SNc宽度的测量对PD的评估具有临床应用价值。本研究为MRI评估PD的临床应用提供了依据,虽然目前应用MRI研究PD尚处于初步阶段,但是已经显示出良好的应用价值。相信随着技术的进步,MRI将进一步提高PD的诊断水平,为PD的诊断和鉴别诊断提供重要的参考价值。

(下转第25页)

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

术后一般不辅以颌间固定;对于多线型的复杂骨折、粉碎性骨折或复位不理想者,可辅以暂时的颌间固定,一般不超过10天[8-10]。

3.3 不同类型的骨折的切口及固定

3.3.1 对于两侧髁孔间区域的下颌骨体骨折,应行唇颊侧前庭沟上0.5cm切口,沿骨面翻瓣,充分暴露骨折断端,垂直于骨折线行根尖下及下颌骨下缘的双钛板固定。

3.3.2 对于髁孔区至下颌角间的下颌骨体,行龈夹沟上0.5cm切口及垂直于骨折线的单钛板固定,钛板应位于根尖和下牙槽管之间。

3.3.3 对于下颌角部的骨折,应行下颌韧带外侧的磨牙龈夹沟上切口,显露外斜线上的骨折线,与外斜线上行单钛板固定。若为多线性、粉碎性复杂骨折,可酌情行下颌后下切口及下颌骨下缘加辅助钛板固定

3.3.4 对于髁状突的脱位或高位移位骨折,应采用耳屏前切口。此切口视野较广泛,能较充分显露高位骨折断端,有利于对脱位或移位的颞状突的寻找、取出及复位固定,应行髁突后缘的钛板固定及其前方的辅助钛板固定;同时有利于对其伴发的关节盘脱位进行复位固定,以免术后的创伤性的关节强制的并发症的出现。

3.3.5 对于髁状突颈部骨折无明显移位者或下颌升支的中低位骨折可采用下颌升支前缘切口辅以皮肤小切口行口外钻孔及固定螺钉或下颌后下切口的复位内固定。前者因视野过于窄小而适用于下颌升支的中低位骨折且移位不明显者,后者适于髁颈骨折或升支骨折伴移位者,但是此入路易损伤下颌后方的面神经总干及分支,术中应注意面神经的保护。

3.3.6 对于严重的粉碎性骨折并伴有骨缺损的病例,小型钛板因故定点及固定力不足,容易产生错颌畸形甚至钛板脱落或断裂,我们主张应用下颌重建板进行固定,以维持骨折断端稳定及颌骨连续性,保持正常的咬合关系。

3.4 下颌骨骨折术中注意事项

3.4.1 口内入路的前庭沟切口应在附着龈上0.5cm的活动粘膜上,以保证切口两侧有足够的软组织进行缝合,同时也防止术后水肿,因无活动粘膜的减张而致创口开裂。

3.4.2 在行坚固内固定之前,确保通过颌间结扎固定以暂时恢复并固定骨折前正常咬合关系,在此基础上根据骨折的类型及部位,故定小型钛板于Champy的理想位置曲线上。于钛板固定后解除颌间结扎。

3.4.3 以往认为暴露在骨折线上的牙。是切口感染的主要因素,应予以拔除。现在认为感染与固定的稳定性不足及骨伤度有关,我们认为除非是化脓性感染牙,一般经过封闭口内伤口,做好口腔护理,保留骨折线上的牙是可行的,以便必要时的辅助颌间牵引。下颌角骨折若有阻生的第三磨牙,且该牙位于骨折线上并阻碍骨折断端复位,则应考虑先拔除该阻生牙后再予复位固定。

参考文献

[1] 葛光华.钛板坚强内固定治疗下颌骨骨折的临床评价[J].现代口腔医学杂志,2004,18(2)191

[2] Tucker MR, Terry BC, White RP. Rigid fixation for maxillofacial surgery[J]. Philadelphia; JB Lippincott, 1991: 161-191

[3] Hayter JP Cawood JI. The functional case for miniplates in maxillofacial surgery, Int J Oral Maxillofac Surg, 1993, 22: 91-96

[4] 林野,王兴等.下颌骨骨折的小型钛板坚固内固定术.中华口腔医学杂志,2000,35(2):85-87

[5] 刘玉学.下颌骨骨折的治疗.口腔颌面外科杂志,2001,11:88-89

[6] 李志刚.不同固定方法对下颌骨骨折治疗效果的比较.现代口腔医学杂志,2003,17(3):230-232

[7] 黄盛兴,张国志.下颌骨骨折的临床回顾性研究.临床口腔医学杂志,2000,16(4):244-246

[8] 郝志红,郭俊梅.下颌骨骨折286例临床分析.口腔颌面外科杂志,14(4):359-356

[9] 郭家平,王虎中.下颌骨骨折的临床分析.临床口腔医学杂志,2001,17:75-76

[10] Moreno JC, Fernandez A, et al. Complication rates associated with different treatments for mandibular fractures. J Oral Maxillofac Surg, 2000, 58(3):273

(收上接第23页)

参考文献

[1] Kraft E, Trenkwalder C, Auer DP. T2* -weighted MRI differentiates multiple system atrophy from Parkinson's disease[J]. Neurology, 2002, 59(8):1265-1267

[2] Graham JM, Paley MN, Grunewald RA, et al. Brain iron deposition in Parkinson's disease imaged using the PRIME magnetic resonance sequence[J]. Brain, 2000, 123(12):2423-2431

[3] Langston JW, Widner H, Goetz CG, et al. Core assessment program for intracerebral transplantations (CAPIT)[J]. Mov Disord, 1992, 7(1):2

[4] Ylikoski A, Erkinjuntti T, Raininko R, et al. White matter hyperintensities on MRI in the neurologically nondiseased elderly[J]. Stroke, 1995, 26(7):1171-1177

[5] Gunning-Dixon FM, Raz N. The cognitive correlates of white matter abnormalities in normal aging: a quantitative review[J]. Neuropsychology, 2000, 14(2):224-232

[6] Tzourio C, Levy C, Dufouil C, et al. Low cerebral blood flow velocity and risk of white matter hyperintensities[J]. Ann Neurol, 2001, 49(3):411-414

[7] Smith CD, Snowdon DA, Wang H, et al. White matter volumes and periventricular white matter hyperintensities in aging and dementia[J]. Neurology, 2000, 54(4):838-842

[8] Greenwald BS, Kramer-Ginsberg E, Krishnan KR, et al. A controlled study of MRI signal hyperintensities in older depressed patients with and without hypertension[J]. J Am Geriatr Soc, 2001, 49(9):1218-1225

[9] Piccini P, Pavese N, Canapicchi R, et al. White matter hyperintensities in Parkinson's disease: clinical correlations[J]. Arch Neurol, 1995, 52(2):191-194

[10] Smith CD, Snowdon D, Markesbery WR. Periventricular white matter hyperintensities on MRI: correlation with neuropathologic findings[J]. J Neuroimaging, 2000, 10(1):13-16

[11] Dufouil C, Alperovitch A, Ducros V, et al. Homocysteine, white matter hyperintensities, and cognition in healthy elderly people[J]. Ann Neurol, 2003, 53(2):214-221

[12] Duguid JR, De La Paz R, DeGroot J. Magnetic resonance imaging of the midbrain in Parkinson's disease[J]. Ann Neurol, 1986, 20(6):744-747

[13] Mauricio JC, Coelho H, Sa J, et al. Importance of magnetic resonance in Parkinson disease: An analytic study of the pars compacta[J]. Acta Med Port, 1990, 3(2):85-88

[14] Moriwaka F, Tashiro K, Itoh K, et al. Magnetic resonance imaging in Parkinson's disease--the evaluation of the width of pars compacta on T2 weighted image[J]. Clin Neurol, 1992, 32(1):8-12

[15] Hughes AJ, Daniel SE, Blankson S, et al. A clinicopathologic study of 100 case of Parkinson's disease[J]. Arch Neurol, 1993, 50(1):140-144

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