

· 专题笔谈 ·

磁共振成像在视神经炎诊断中的应用进展

屈姪 秦伟

视神经炎并非单指视神经的炎症,实际上系指能够阻碍神经传导功能,引起视功能的一系列改变的视神经病变,如炎症、退变及脱髓鞘疾病等,临床上分为视神经乳头炎和球后视神经炎。随着影像学技术的发展,临床上运用于视神经炎诊断中的辅助手段逐渐增加,目前,磁共振成像(Magnetic resonance imaging, MRI)在视神经炎诊断中的价值已引起广泛关注。本文就视神经炎的MRI成像技术、MRI表现、与视功能和疼痛的相关性、以及向多发性硬化(Multiple sclerosis, MS)发展的预测等研究现状作以简要介绍。

一、MRI 成像技术

眼眶内含有大量脂肪,在非增强的MRI上产生的化学位移伪影使视神经的解剖结构模糊,而视神经在管内段受视神经管周围骨髓高信号的影响而显像不清。MRI技术的发展使视神经病变可视化成为可能。短T1反转回复序列(STIR)、单次激发快速采集弛豫增强序列(RARE)、对比增强和相控阵表面线圈等技术发展能够提供细微的解剖细节,并对病理改变极为敏感。STIR和频率选择性脂肪抑制自旋回波能够有效降低了眼眶脂肪信号,但在临床上一定时间限制内可能只有相对较低的分辨率影像。2个新近的技术发展—RARE序列和相控阵表面线圈技术使在一定的时间内获得前部视路高分辨T2加权影像成为可能。RARE序列使用了更高数量的回波,可以单独聚焦。依靠这些回波,可以快速获得典型的8—16层影像(同传统的自旋回波序列相比较)。相控阵线圈则将局部线圈的高信噪比同整体线圈的广范围结合起来^[1]。

目前在眼眶视神经病变中运用最广泛的是磁共振脂肪抑制技术和钆喷替酸葡甲胺(Gd-DTPA)增强造影技术。使用脂肪抑制技术后,图像上由脂肪形成的高信号被压制下去,其信号强度减低,而非脂

肪成分的高信号则不被抑制,保持不变,从而使视神经显示得非常清楚。

钆喷替酸葡甲胺(Gd-DTPA)增强造影技术中,钆不通过血脑屏障,一旦强化就意味着视神经内血脑屏障的破坏^[2]。中枢神经系统MRI作对比增强时,病灶强化与否及强化程度同病灶血供的多少和血脑屏障形成不良或破坏的程度密切相关。视神经增强是因为形成局部磁场,在T1加权脂肪抑制影像中形成高信号^[3]。二者联合运用不仅能消除化学位移伪影的影像,而且解剖结构和病变的轮廓和边缘能够更清楚的显示,更重要的是能够显示平扫不能显示的病变和一些特征性征象,成为神经放射学检查中的重要组成部分。

弥散张量成像(diffusion tensor imaging, DTI)是由扩散加权成像(diffusion weighted imaging, DWI)技术改进和发展而来的一项新型磁共振成像技术,可利用扩散敏感梯度从多个方向对水分子的扩散各向异性进行量化,从而反映活体组织内的细微结构。此技术新近应用于视神经成像的研究表明,视神经DT-MRI检查显示神经轴索结构及MS的病理特征具有优势^[4]。

二、正常和视神经炎的视神经 MRI 表现

1. 正常视神经的MRI表现: 每条视神经包括近1百万条有髓鞘神经纤维;视神经鞘直径4-6mm,从球内到视交叉的长度在45-55mm之间。由于视神经小的原因,能够成功成像较为困难,常常扭曲,眼眶内被脂肪包绕,视神经管内被骨性结构围绕,周围为脑脊液。在颅内,解剖上邻近颈动脉。视神经在前部眼眶内包绕于其硬脑膜内,与其周围的脑脊液具有明显差异。视神经鞘的宽度从眼球到眶尖进行性变窄,其视神经管内无脑脊液信号。虽然视神经鞘宽度和脑脊液信号可能存在个体差异,但在正常者双侧是对称的。视神经包括由纤维性隔膜分隔的白质纤维,同大脑白质显示出同样的信号强度,偶尔还会看到中央视网膜血管的高信号表现。视神经在冠状位T2加权像中视束表现为低信号纤维束,

容易被辨认出来^[3]。

2. 视神经炎的视神经 MRI 表现: 视神经炎在 STIR 中, 使用脂肪抑制技术的 T2 加权像、同时使用脂肪抑制技术和快速液体衰减反转回复序列 (FLAIR) 的 T2 加权像, 以及联合使用脂肪抑制技术和 Gd-DTPA 增强的 T1 加权像均表现为高信号, 尤其在冠状面上显示效果最好。而视神经炎在不使用脂肪抑制技术的 MRI 序列上显示率很低, 对于不伴有视神经增粗的视神经炎根本不能显示, 而视神经炎大部分不伴有视神经增粗, 因此, 对于视神经炎的显示必须使用脂肪抑制技术。STIR 对于视神经炎的显示率为 71% ~ 84%, 同时使用脂肪抑制技术和 FLAIR 的 T2 加权像, 以及联合使用脂肪抑制技术和 Gd-DTPA 增强的 T1 加权像, 对于视神经炎的显示率较 STIR 高^[3,5]。

脱髓鞘性视神经炎的特征性病灶对明确脱髓鞘性中枢神经系统的病理生理机制是一个机会。虽然在眶内段视神经经常可发现视神经炎中炎症-脱髓鞘病灶, 运用脂肪抑制 RARE 能够可靠地显示管内段和颅内段视神经。T2 加权像的高信号改变并不是特异性的, 急性炎症改变、水肿、脱髓鞘和轴突损失、以及慢性神经胶质增生等常常不能被明确区分。然而, 大脑的对比-增强常常能够反映血脑屏障的破坏 (而不是血管化) 和急性炎症的特征。一些研究小组发现了视神经病灶同大脑 MS 病灶类似的证据, 即在视神经炎早期阶段显示异常对比-增强信号^[6]。

Hickman 等应用 MRI 快速自旋回波序列发现了视神经鞘膨胀表现, Gd-DTPA 增强造影则显示明显视神经鞘增强, 检查发现这些表现在急性视神经炎中是经常可见的。视神经鞘膨胀可能源于视神经炎症, 炎症导致的肿胀则可阻断视神经蛛网膜下腔和交叉池的联系。视神经鞘增强表明脑膜炎症存在于视神经炎症中, 同视神经炎和多发性硬化的病理研究相一致^[7]。

视交叉病变的形态学通常不同于其前部的视神经病变, 对明显的病灶或者组织肿胀, 有必要通过 MRI 检查去排除这些病灶是否有可能源自新生物。视交叉病灶较其前部视神经病变明显肿胀和扩大的原因可能在于周围无硬脑膜或骨质限制组织的扩张。对于临床上怀疑视神经炎的时候, 视神经高分辨 MRI 可能有诊断性价值。当视交叉受累时出现的少见的视野缺损只能通过 MRI 进行鉴别^[1]。

三、MRI 表现与视功能的相关性

视神经炎患者的视神经, 其 MRI 异常信号的定位和范围被认为与最初视力下降 (或丧失) 和恢复有一定联系。通过 STIR 序列对临床诊断为急性视神经炎的患者进行 MRI 扫描发现, 有 85% 的人为高信号病灶。缓慢或者视力不完全恢复者比快速和 / 或完全恢复的患者具有更长的病变, 较差的视力恢复同病灶位于后部、视神经管内段有一定联系。这已经被 Wiegand 所证实^[8], 他报道了 3 位视力恢复差者为管内段病变。应用脂肪抑制 RARE 技术具有较高的分辨率, 敏感性增加, 并能看到更多相关解剖细节, 例如由于炎症性水肿导致的视神经肿胀和部分横断面病灶。通过 STIR 作出的研究显示, 视神经管内受累的长期病灶视力恢复较慢且可能不完全。高分辨率视神经 MRI 可能在分辨哪些患者可能存在视功能不完全恢复的高危险中起着一定作用^[1]。

Kupersmith 等^[9]亦发现, 视神经管中增强的患者具有较差的视力, 所有神经节段受累的患者其视野检查和色觉阈值更加糟糕。增强范围大 10mm 者具有较差的视野检查阈值, 而达到 17mm 者具有更差的基线视敏度、视野检查阈值和色觉。不考虑视觉相关参数、异常增强的位置和长度, 其恢复情况是基本相似的。视神经的异常对比增强在急性视神经炎中敏感性较高 (94%), 并且不表现在未受影响以及早期受影响的视神经中。涉及管内段或者更长视神经节段的病灶其最初视功能较差, 其增强部位和长度对预后仍没有明显预兆性。

对视神经炎患者的前瞻性研究发现, MRI 检查到的短期急性病灶、恢复阶段具有较高的 VEP 振幅以及早期良好的视力改善程度是具有良好视力预后的重要相关因素^[10]。

四、MRI 表现与疼痛的相关性

急性视神经炎可能出现眼球或三叉神经眼支分布区疼痛、或眼球疼痛伴有受累视神经同侧眼球运动障碍。通过 MRI 还可观察到急性视神经炎中视神经的异常强化定位是否同疼痛或者视野损害的类型有关。Hilary 等^[11]发现在 MRI 异常强化的患者中, 当炎症累及视神经眶内段, 眼球或者三叉神经眼支分布区疼痛、眼痛伴眼球运动障碍的发生率明显提高, 是眶内段不受累时的 5 倍。强化长度超过 10mm 时眼球疼痛发生率亦为长度短于 10mm 者的 5 倍。除了颅内神经病灶出现颞侧视野缺损外, 特征性视野缺损同异常神经增强的定位和长度没有明显关系。

五、MRI 对视神经炎向 MS 发展的预测

急性视神经炎是一种炎症性、脱髓鞘性视神经

疾病, 常是 MS 患者的首发症状, 或者是一种独立的, 单症状表现^[12]。由于视神经炎的广泛发病, 以及与 MS 的密切关系, 二者已经成为长期以来的研究焦点, 但急性视神经炎患者发展为 MS 的危险性一直无法确定。当患者单独表现为视神经炎时, 根据 Poser 诊断标准还不能完全诊断为 MS, 然而, 是否从视神经炎发展成能够临床确诊的 MS 对患者来说是及其重要的。在成人急性单侧视神经炎患者中, 对发展为 MS 危险性的长期随访研究结果差异很大, 从 13% 到 85% 不等^[13]。

Achim Druschky 等^[13]对 29 名具有临床证据的急性视神经炎患者 (3 人失访) 进行了为期 8 年的随访研究发现: 14 人 (54%) 转变为临床确诊多发性硬化 (clinically definite MS, CDMS), 其中 9 人 (64%) 在 AON 发病后 2 年内发展成为 MS。同时他们评估了大脑 MRI 检查对 MS 随后发展的预测价值。是否确诊为 MS 主要根据 Poser 诊断标准, MRI 图像中超过 3 个以上的病灶就考虑是典型的 MS 表现, 1-3 个白质病灶被认为是“不典型”, 因为很少在临床确诊的 MS 中发现三个以下病灶。视神经炎发病和其他神经系统症状出现的间隔时间从 6 周到 8 月不等。大部分发展为 MS 者在视神经炎发病 2 年内。在初次检查中, 这 14 名 MS 患者中有 13 人有异常 MRI, 而另外 12 人中 MRI 异常者为 6 人。因此异常 MRI 和向 CDMS 的转变之间不存在明显联系 ($P=0.09$)。近期一个长达 31 年的报道显示, 急性视神经炎患者的前瞻性研究发现其 MS 的发生风险为 40%, 其静止的 MRI 病灶暗示在可以在大多数仅有视神经炎表现的患者中发现 MS^[14]。各研究结果的差异可能来自于随访观察的持续时间、研究类型 (前瞻性或者回顾性)、确认标准、内容和诊断、随访数据的准确性的不同和地理差异^[13]。

对于长期影像学随访既无临床症状、亦无 MRI 脱髓鞘改变的视神经炎患者, MRI 信号异常可能累积, 但不导致 MS 临床表现^[15]。

因此, MRI 的重要性在于两点: 一是排除视神经病变的其他可能原因, 二是检查是否具有支持该诊断的脱髓鞘病灶 (包括受累神经)。MRI 显示的视神经炎患者大脑中脱髓鞘病灶的数量, 预示着是否向着 CDMS 的方向发展^[16]。

六、鉴别诊断

一个不常见的临床表现和非结论性的 VEP 检查可能增加视神经病变其他原因的可能性: 例如, 前部缺血性视神经病变、烟草-酒精性神经病变、视

网膜病变或者非器质性原因。在烟草-酒精中毒性弱视中, 视神经 MRI 是正常的。对于前部缺血性视神经病变, 急性期表现是正常的, 但只在几月之后就会出现异常信号, 被认为是神经的第二次变性发展。极少部分患者表现为短 T1 信号及增强信号^[17]。脱髓鞘性视神经病变的炎症特点是在急性期阶段神经表现为高信号。当病变处于亚急性期, 视乳头炎起源的鉴别诊断变得困难时, MRI 会十分有帮助 (水肿性肿胀源于急性炎症, 前部缺血性视神经病变是继发性炎症性水肿)^[11]。

视神经 MRI 增强检查可以区分视神经炎和视神经鞘脑膜瘤 (ONSM)。视神经炎患者, 强化表现是暂时的, 随病情好转而无明显强化表现^[7]。脑膜瘤显示出等强度的 T1、T2 加权像, 可有双轨征或肿块影, 增强扫描明显强化^[18]。

总之, 由于眼眶结构的特点, MRI 常规检查程序对视神经评估并不敏感。随着脂肪抑制和 DTI 等磁共振成像新技术的应用, 以及钆喷替酸葡甲胺 (Gd-DTPA) 增强检查等, 能够弥补常规检查方法的不足, 更好地显示活体组织内的细微结构, 从而为视神经检查提供诊断及预后等多方面的信息。这些信息应该在确立视神经炎的诊断、预后及早期干预中得到重视。

参 考 文 献

- Gass A and Moseley IF. The contribution of magnetic resonance imaging in the differential diagnosis of optic nerve damage. *J Neurol Sci*, 2000, 172: 17-22
- Hickman SJ, Toosy AT, Jones SJ, et al. A serial MRI study following optic nerve mean area in acute optic neuritis. *Brain*, 2004, 127 (11): 2498-2505
- Gass A, Barker GJ, MacManus D, et al. High resolution magnetic resonance imaging of the anterior visual pathway in patients with optic neuropathies using fast spin echo and phased array local coils. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1995, 58:562-569
- Tri SA, Wheeler KC, Jones SJ, et al. Optic nerve diffusion tensor imaging in optic neuritis. *Neuroimage*, 2006, 30(2): 498-505
- Jackson A, Sheppard S, Laitt RD, et al. Optic neuritis: MR imaging with combined fat-and water-suppression techniques. *Radiology*, 1998, 206: 57-63
- McDonald WI, Miller DH and Barnes D. The pathological evolution of multiple sclerosis. *Neuropathol Appl Neurobiol*, 1992, 18: 319-324
- Hickman SJ, Miszkiele KA, Plant GT, et al. The optic nerve sheath on MRI in acute optic neuritis. *Neuroradiology*, 2005, 47(1): 51-55
- Wiegand W. Kernspintomographie des Sehnervs bei Retrobulb? neuritis und Optikusatrophie: Darstellung von Ent?ndung und Entmarkung. *Ophthalmologica*, 1988, 197:193-201
- Kupersmith MJ, Alban T, Zeiffer B, et al. Contrast-enhanced MRI in acute optic neuritis: relationship to visual performance. *Brain*, 2002, 125: 812-822.
- Fazzone HE, Lefton DR and Kupersmith MJ. Optic neuritis: Corre-

- lation of pain and magnetic resonance imaging. *Ophthalmology*, 2003, 110:1646-1649
- 11 Hickman S, Toosy AT, Miszkief KA, ET AL. Visual recovery following acute optic neuritis—a clinical, electrophysiological and magnetic resonance imaging study. *J Neurol*, 2004, 251(8): 996-1005
 - 12 Rolak LA, Beck RW, Paty DW, et al. Cerebrospinal fluid in acute optic neuritis: Experience of the optic neuritis treatment trial. *Neurology*, 1996, 46: 368-372
 - 13 Druschky A and Heckmanna JG. Progression of optic neuritis to multiple sclerosis: an 8-year follow-up study. *Clin Neurol Neurosurg*, 1999, 101: 189-192
 - 14 Nilsson P and Larsson E. Predicting the outcome of optic neuritis: evaluation of risk factors after 30 years of follow-up. *J Neurol*, 2005,

252(4): 396-402.

- 15 Optic Neuritis Study Group. Long-term brain magnetic resonance imaging changes after optic neuritis in patients without clinically definite multiple sclerosis. *Arch Neurol*, 2004, 61(10): 1538-1541
- 16 Tintore M, Rovira A, Rio J, et al. Is optic neuritis more benign than other first attacks in multiple sclerosis? *Ann Neurol*, 2005, 57(2): 210-215
- 17 Rizzo JF, Andreoli CM and Rabinov JD. Use of magnetic resonance imaging to differentiate optic neuritis and nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Ophthalmology*, 2002, 109: 1679-1684
- 18 Vaphiades MS. Disk edema and cranial MRI optic nerve enhancement: how long is too long? *Surv Ophthalmol*, 2001, 46 (1): 56-58

(收稿时间: 2006-09)

· 病例报告 ·

长期睫状体剥离一例

王洪格 李绍伟 董晓光 杨杉杉 张涛

韩××男 24岁 因“右眼拳击伤后视力下降伴视物变形半年”于2004年8月6日来我院就诊。患者半年前右眼被拳击伤后视力下降,视物变形。伤后1周当地医院诊为右眼脉络膜裂伤、玻璃体出血,给予激素治疗后,视力有所改善。

来我院时,右眼视力0.2, -2.00DS=0.4, 眼压4mmHg; 角膜透明,前房浅I°;虹膜中周部色素脱失明显,瞳孔圆,直径4mm,对光反射存在,晶状体透明;玻璃体呈轻度灰白色絮状混浊,下方少量陈旧积血;视盘色红,鼻侧边界欠清,C/D≈0.2,黄斑中心凹反光消失,色素紊乱,后极部颞侧血管弓内大量视网膜皱褶。B超检查示:脉络膜浅脱离,玻璃体混浊。UBM示:前房浅,虹膜广泛前粘连,各方向房角关闭,隐窝处残留间隙,睫状体上腔鼻侧广泛渗漏,睫状体未见明显剥离。光学相干断层成像(OCT)示:黄斑部轻度水肿。Scheie房角分级:上方、鼻侧及颞侧房角为窄Ⅲ,下方房角为窄Ⅱ,未见睫状体剥离裂口。左眼视力1.0,眼压11mmHg,查体仅见虹膜下方中周部色素脱失,未见其他异常。

入院诊断:右眼 睫状体剥离待排,脉络膜脱离,黄斑水肿,玻璃体积血,陈旧性眼球钝挫伤。入院后,加压包扎双眼并限制活动,2天后再次行房角镜和UBM检查仍未能找到睫状体剥离裂口,遂在球周阻滞麻醉下行右眼前房Healon注入,在加深前房尤其是周边前房的情况下再次行UBM检查示:3到4点位睫状体剥离裂口,睫状体上腔广泛渗漏。睫状体剥离裂口位置明确后,行右眼睫状体裂口缝合复位术。距角巩膜缘4mm处做约二分之一厚度的巩膜瓣,浅层巩膜瓣下,距角巩膜缘2.5mm处全层切开深层巩膜,暴露其下方脱位的睫状体,将睫状体在2:45-4:15约1.5个钟点范围缝合于巩膜壁,手术顺利。术后患者眼压恢复正常,在10~14mmHg之间波动。术后第6天出院,右眼视力0.25,眼压为14mmHg,UBM证实睫状体复位,3到4点位范围轻度渗漏。半年后复

诊,右眼视力0.8, -0.50DS=0.9, 眼压10mmHg,前房深度较对侧眼无明显差别,瞳孔正常大小、形状及对光反射正常,眼底颞侧血管弓内视网膜反光强,黄斑区淡黄色,周围少许皱褶。UBM示:各方向睫状体在位,鼻下方房角后退。OCT示:黄斑部未见异常。房角镜检查示:鼻侧3到4点范围轻度房角后退,其余范围可见全部房角结构。

讨论 睫状体剥离即睫状体与其附着的巩膜嵴之间有一裂隙,导致脉络膜上腔开放,与前房相通^[1]。在其治疗上,发生早期可观察6w~8w;使用阿托品眼膏有助于睫状体复位,也可应用氩激光和冷冻人为制造局部炎症促使其复位;最可靠的方法是手术将睫状体固定于巩膜壁^[2]。睫状体剥离在眼外伤中较为多见,由于房水通过剥离口进入脉络膜上腔,从而引起浅前房、低眼压,导致房角周边虹膜前粘连及房角关闭,虹膜面与角膜内皮接触,引起角膜内皮细胞功能失代偿,角膜水肿。低眼压可引起视网膜皱褶,脉络膜脱离,视神经水肿及黄斑水肿,从而严重影响视力。大部分患者可以通过前房角镜或UBM检查来确定睫状体的剥离裂口的位置和范围,以指导手术使睫状体复位。然而,如果患者睫状体剥离范围小,且剥离浅,加上有时前房极浅等因素,就很难找到剥离裂口。这种情况下可以先将患眼加压包扎,让患者卧床1~2天,再用房角镜检查,但必须快速检查,以防眼压下降、前房再次变浅。也可采用角膜缘侧切口向前房内注入Healon,使前房加深,特别是周边部前房加深,后再行前房角镜检查或UBM检查,就能够查找到剥离裂口的位置和范围,提高手术的成功率。

参 考 文 献

- 1 赵名威主译. 眼外伤与眼科急症处理. 北京: 人民卫生出版社, 2001, 224
- 2 谢立信主译. 眼科手术学. 北京: 人民卫生出版社, 2004, 358-359

(收稿时间: 2006-10)

作者单位: 250022 山东, 山东省眼科医院

通讯作者: 王洪格, E-mail: whg2002529@sina.com