

余红胜, 武宁强, 沈又利. 酒依赖致慢性酒精中毒性脑病的临床及CT/MRI分析 [J]. CT理论与应用研究, 2010, 19(3): 107-116.
Yu HS, Wu NQ, Sheng YL. Clinical CT/MRI analysis of chronic alcoholism encephalopathy caused by alcohol dependence[J].
CT Theory and Applications, 2010, 19(3): 107-116.

酒依赖致慢性酒精中毒性脑病的 临床及 CT/MRI 分析

余红胜^{a✉}, 武宁强^b, 沈又利^a

(孝感市康复医院药物依赖治疗中心 a. 放射科; b. 神经内科, 湖北 孝感 432000)

摘要: 目的: 分析酒依赖致慢性酒精中毒性脑病 (CAE) 的临床及 CT/MRI 影像表现特征, 探讨 CT/MRI 在该病临床诊断中的价值。方法: 回顾性分析 32 例资料完整 CAE 患者的临床及 CT/MRI 影像学资料, 总结其影像学表现特征。结果: CAE 临床表现主要为不同程度的神经系统损害 (尤为中枢神经系统) 和精神障碍, 其颅脑损害 CT/MRI 主要表现为: 脑萎缩 27 例; 脑梗塞 7 例; 白质脱髓鞘 18 例; 韦尼克脑病 3 例; 胼胝体变性 1 例; 多病变并存 24 例。结论: ① CAE 的病理机制为饮酒导致的脑血管损害和营养代谢障碍, 以及脑组织缺血缺氧、神经纤维脱髓鞘改变; ② CAE 影像学表现有其特征性, 尤以小脑蚓部萎缩以及韦尼克脑病、胼胝体变性更具特征性, CT/MRI 检查对了解脑损害的性质、范围及程度有重要意义, 可为临床诊断、治疗及评估预后提供依据。

关键词: 酒依赖; 酒精中毒; 脑病; 精神病; 体层摄影术; X 线计算机; 磁共振成像

文章编号: 1004-4140 (2010) 03-0107-10 **中图分类号:** R 445. 2; R 445. 3 **文献标识码:** A

慢性酒精中毒性脑病 (Chronic Alcoholism Encephalopathy, CAE) 是长期大量饮酒造成机体营养代谢紊乱, 并导致神经系统严重损害的一组病症。在我国, 酒依赖 (alcohol dependence) 及 CAE 的发病率呈逐年上升趋势, 由此导致患者躯体、心理和家庭及社会问题日渐突出。酒依赖对人体各系统均可造成损害, 尤其是中枢神经系统, 是导致人体伤残甚至死亡的重要原因之一, 目前国内有关 CAE 的研究报告较少^[1]。若能通过对本疾病样本的研究揭示其临床表现及影像学改变特征, 将对 CAE 的诊断和治疗起到积极作用。

本文收集整理了我院药物依赖治疗中心戒酒科自 2003 年 7 月~2009 年 10 月间收治的经临床及 CT/MRI 影像学确诊, 且资料完整的 CAE 病例 32 例, 对其临床及颅脑损害的 CT/MRI 影像资料进行整理分析, 旨在提高对 CAE 的认识和影像学诊断水平, 探讨 CT/MRI 对该病的临床应用价值。

1 资料与方法

1.1 一般资料

本组纳入酒依赖致 CAE 患者 32 例, 其中男 30 例, 女 2 例, 年龄 34~69 岁, 平均 42

岁, 诊断均符合中国精神疾病分类方案 (CCMD-3) 诊断标准中判定酒依赖及 CAE 的诊断标准^[2], 具有下述共同特点: ① 饮酒者因长期持续大量饮酒导致的躯体和精神上对酒精的强烈渴求与耐受性, 平均日饮酒量折合白酒在 250 mL 以上, 且连续饮用 10 年以上, 饮酒习惯为空腹或很少佐菜; ② 出现慢性进行性中枢及周围神经受损症状和体征; ③ 伴有不同程度的精神异常; ④ CT/MRI 检查提示脑损害; ⑤ 排除类似临床表现的其他神经、精神疾病。⑥ 戒酒治疗及大剂量 B 族维生素治疗有效。饮酒史: 最长 41 年, 最短 12 年, 平均 25 年, 其中 20 年以下 13 例, 大于 20 年 19 例。酒摄入量: 250~500 mL/d 24 例, 500~1000 mL/d 8 例 (均为男性)。本组病例均行头颅 CT 平扫, 其中 7 例加行增强扫描, 12 例同期行 MRI 检查。

1.2 仪器与方法

仪器采用日本岛津 4800-TE 型全身 CT 扫描机和 GE signa counter 1.5T 超导磁共振扫描仪。CT 检查方法: 患者仰卧于诊断床, 以听眦线为基线, 以层厚 10 mm、层距 5 mm 依次向颅顶逐层扫描, 矩阵 512×512 , 扫描时间 3 s, 对病变感兴趣区采用层厚 3 mm、层距 3 mm 薄层扫描。其中 7 例平扫后经肘前静脉快速团注欧乃派克 (Omnipaque) 100~150 mL 增强, 注入速率 3~5 mL/s, 扫描参数与平扫一致。MRI 检查方法: 采用 8 通道头颈联合线圈, 行自旋回波成像序列, 常规做颅脑横轴位和矢状位自旋回波 T₁WI: TR 380~500 ms, TE 8~16 ms, NEX 3; 横轴位及冠状位快速自旋回波 T₂WI: TR 4 200~4 500 ms, TE 90 ms, NEX 3; 横轴位液体衰减反转恢复序列 (FLAIR): TR 8 000 ms, TE 90 ms, TI 1 100 ms, NEX 3; 横轴位及矢状位视野 24 cm × 24 cm, 层厚 5 mm, 层距 1 mm, 矩阵 256 × 256。

2 结果

2.1 临床表现

所有病例均有不同程度的精神和意识障碍, 其中 13 例为急性或亚急性起病, 19 例为慢性起病, 且入院后因停止饮酒而出现一定戒断症状。其神经及精神症状表现为头痛、头晕, 判断、分析能力下降, 不能胜任日常工作, 记忆力减退等。其中 7 例伴幻觉、妄想、人格改变; 2 例表情冷漠、呆滞; 2 例伴癫痫发作史; 2 例眼肌麻痹; 4 例共济失调; 5 例性功能下降; 8 例伴有恶心、呕吐, 上消化道灼烧感; 2 例肝区隐痛不适; 7 例肢体麻木、无力和步态不稳, 其中 1 例伴肌肉萎缩; 偏瘫 3 例, 其中 1 例为左侧肢体瘫痪, 2 例表现为右侧瘫痪。戒断症状有精神抑郁、心慌失眠、焦虑不安、食欲不振、烦躁不安等, 同时表现出对酒的渴求。

相关检查: 脑电图不同程度异常 14 例; 肌电图检测提示周围神经损害 3 例; 肝功能异常 11 例; 心电图异常 7 例; B 超提示肝硬化 4 例; 血常规贫血 5 例、白细胞减少 4 例; X 线钡餐提示慢性胃炎 7 例, 其中 1 例合并良性溃疡。

2.2 影像表现

本组所有病例均有 CT/MRI 影像学异常表现, 主要有脑萎缩、脑梗塞、脑白质脱髓鞘、韦尼克脑病、及胼胝体变性 5 种表现类型, 可以为独立的影像学表现出现, 也可多表现并存, 一般以多病变表现形式出现, 本组 32 例中多病变表现者 24 例 (75%)。

2.2.1 脑萎缩

本组 27 例, CT/MRI 表现为不同程度的脑萎缩, 包括大脑萎缩和小脑萎缩。大脑同时合并小脑萎缩 9 例, 其中蚓部萎缩 5 例, 单纯小脑萎缩不多见。大脑萎缩多为弥漫性, 表现为脑皮质变薄, 蛛网膜下腔增宽, 脑回、脑叶变窄, 脑沟、脑池增宽加深 (24 例), 侧脑室及第三、四脑室扩大 (11 例), 大脑萎缩以额叶、颞叶最常见 (19 例), 其次为枕叶 (8 例), 广泛皮层性脑萎缩是本病最早出现的影像学改变 (见图 1(a) 和图 1(b))。小脑萎缩表现为小脑体积缩小, 小脑纹理粗重, 小脑周围腔隙加大, 其中以小脑蚓部萎缩为主 (见图 2(a) 和图 2(b)), 环池、小脑上池、枕大池等脑池扩大。



(a)



(b)

图 1 男性, 42 岁, 18 年饮酒史, 日饮酒 250~500 mL, CT 示脑沟、脑池增宽加深, 脑皮质稍变薄, 双侧侧脑室体部周围脑白质区及半卵圆中心密度减低

Fig.1 Male, 42 years old, a history of 18 years alcohol use, alcohol use 250~500 mL every day, CT showed sulcus, cisterna widened and deepened, cerebral cortex showed slightly thinner, density in inilateral lateral body area around the white matter reduction and semi-oval center



(a)



(b)

图 2 男性, 39 岁, 21 年饮酒史, 日饮酒 250~500 mL, CT 示脑桥前池稍增宽, 小脑蚓部脑沟增宽、加深

Fig.2 Male, 39 years old, a history of 21 years alcohol use, alcohol use 250~500 mL every day, CT showed widened forebay pons plpontos slightly wider markings, cerebelli vermis sulci widened and deepened

2.2.2 脑梗塞

本组 7 例, 1 例梗塞位于岛带部, CT 表现为岛带的脑皮质密度减低, 境界不清, 灰-白质界限消失 (岛带消失征), 未见明显占位效应。其余 6 例为腔隙性梗塞, CT 表现为脑深部基底节、内囊、背侧丘脑、侧脑室周围白质等部位的低密度影, 以及境界清楚的低密度小囊腔形成 (呈脑脊液密度), 增强无强化, 无水肿、无占位征象, 其中基底节区腔隙性脑梗塞最多见 (4 例) (见图图 3 (a) 和图 3 (b))。MRI 表现为病灶区 T_1WI 呈低、稍低信号, T_2WI 主要呈高信号, 本组病例多同时不同程度伴有临近脑沟增宽加深、脑室扩大等脑萎缩征象。

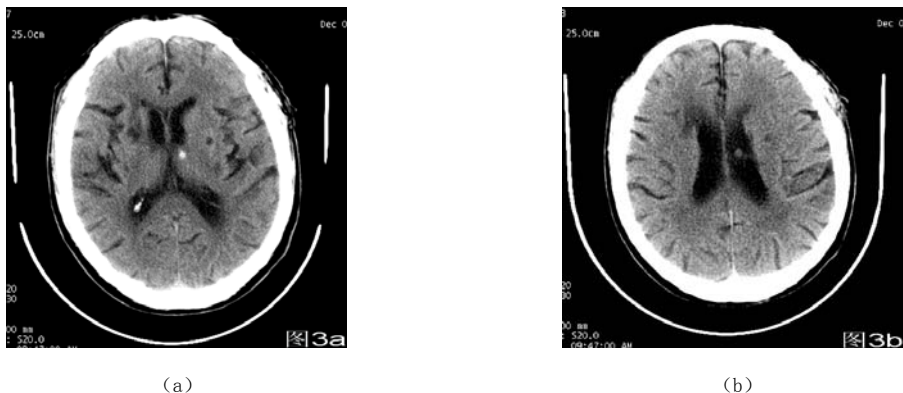


图 3 男性, 52 岁, 31 年饮酒史, 日饮酒 ≥ 500 mL, CT 示脑沟、脑池增宽加深, 双侧豆状核区可见形态不规则的低密度影, 边缘稍模糊

Fig.3 Male, 52 years old, a history of 31 years alcohol use, alcohol use ≥ 500 mL every day, CT showed sulcal, cisternal widened and deepened, bilateral lentiform nucleus showed irregular low-density shadow, the edge showed a little fuzzy

2.2.3 脑白质脱髓鞘

本组 18 例, CT 表现为皮层下白质及双侧侧脑室周围白质弥漫性或斑点状、斑片状或片状低密度改变, 边界尚清晰, 无占位效应 (见图图 1 (a) 和图 1 (b)), 增强扫描未见强化, MRI 表现为病变区 T_1WI 呈低、稍低及等信号, T_2WI 主要呈高信号, FLAIR 亦呈高信号灶, 边缘较清晰。此改变以半卵圆中心区白质、额叶白质变性最多见 (13 例), 本组 16 例伴有不同程度脑萎缩征象。

2.2.4 韦尼克脑病

本组 3 例, 其中 2 例 CT 示呈双侧丘脑和脑干密度异常改变, 其中 1 例乳头体周围有低密度区, 1 例导水管周围有低密度区。3 例同期 MRI 检查表现为第三、四脑室旁及中脑导水管周围、乳头体、丘脑等部位的对称性异常信号灶, T_1WI 呈低信号, T_2WI 呈高信号 (见图 4), FLAIR 亦呈明显高信号。患者临床主要表现为“眼肌麻痹、共济失调、精神及意识障碍”三联征。

2.2.5 胼胝体变性

本组 1 例，MRI 表现为胼胝体膝部及压部萎缩，变薄，体积缩小，胼胝体内异常信号，T₁WI 呈低信号，T₂WI（见图 5）及 FLAIR 呈高信号。本例胼胝体变性为慢性期改变，且同时合并弥漫性脑萎缩。本例 CT 仅表现为脑萎缩，胼胝体变性未检出。

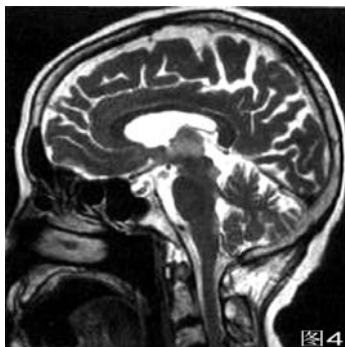


图 4 男性，45 岁，22 年饮酒史，日饮酒 ≥ 500 mL，T₂WI 示丘脑、中脑被盖以及导水管周围、第四脑室底部高信号灶

Fig.4 Male, 45 years old, a history of 22 years alcohol use, alcohol use ≥ 500 mL every day, T₂WI showed thalamus, midbrain and periaqueductal, high signal lesions at the bottom of the fourth ventricle

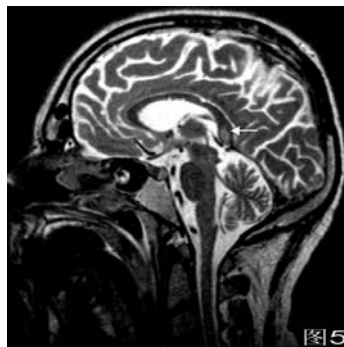


图 5 男性，62 岁，36 年饮酒史，日饮酒 250~500 mL，T₂WI 示胼胝体体积缩小，胼胝体压部呈高信号，边缘稍模糊

Fig.5 Male, 62 years old, a history of 36 years alcohol use, alcohol use 250~500 mL every day, T₂WI showed reduced corpus callosum volume and splenium of corpus callosum showed a high signal, the edge showed a little fuzzy

3 讨论

由于酒精对机体的损害是多系统的广泛损害，尤其是中枢神经系统，因此临床表现形式具多样性和复杂性，且并发症多，预后差为其特点。

3.1 慢性酒精中毒对神经系统的损害机理

酒精中毒性脑病发生的确切机制尚不甚清晰，一般学者认为与下述因素有关：①酒精是脂溶性物质，若不能及时、完全代谢排除时，易产生自由基与不饱和脂质结合，造成细胞生物膜结构的破坏，脑组织含有丰富的不饱和脂肪酸，耗氧量最高，最易受损，造成对脑组织的直接毒性作用，影响大脑皮层和有关感觉传导通路的完整性；②长期大量饮酒造成消化道损害及功能紊乱，影响营养物质的消化和吸收，造成营养代谢障碍和维生素摄入的不足，维生素 C、E 缺乏，机体抗氧化代偿能力降低，脑细胞代谢紊乱，导致神经元生物电异常，B 族维生素缺乏，在硫酸或焦磷酸硫胺素（TPP）缺乏的情况下，三羧酸循环不能顺利进行，故不能生成大量 ATP，几乎完全依靠葡萄糖氧化产生 ATP 作为能源的大脑细胞代谢就会发生障碍，引起脑组织中乳酸堆积和酸中毒，干扰神经递质的合成、释放和摄取，可使中枢神经发生脱髓鞘和轴索损害，受损的神经细胞甚至死亡，导致中枢神经系统功能障碍^[3-4]；③酒精导致的脑血管损害也是 CAE 发生的病理机制之一，赵丽等^[5]实验表明酒精中毒大鼠的脑组织多部位在早期已有血管的病理改变，表现为小动脉管壁的增厚、狭窄，

内皮细胞部分脱落,胞质轻度浓染,外膜胶原纤维增生等早期血管病变,必将影响脑部的血液动力学改变,进而导致脑组织供血不足甚至缺血性损伤。若狭窄继续发展,可造成管腔闭塞,或在严重狭窄的基础上,脱落的血管内壁组织造成阻塞,该动脉供血区域的脑组织梗塞将不可避免。神经肽(NPY)、降钙素基因相关肽(CGPR)、内皮素(ET)是体内重要的血管活性物质,在调节脑血管方面起重要作用,吴光等^[6]动物实验发现长期饮酒升高 NPY、ET 的血浆浓度减少,使这些物质的比例失衡,因此,酒精神经毒性作用致使血管性变化导致血液供应障碍,继而引起脑组织发生病理改变及硫胺缺乏,所有这些是 CAE 发生的主要病理机制。

3.2 CAE 的临床、影像学表现与病理基础的关系

本组 CAE 病例所致的脑损害在 CT/MRI 影像学表现上主要以脑萎缩、脑梗塞、脑白质脱髓鞘、韦尼克脑病及胼胝体变性。

由于脑萎缩有生理性和病理性之分,生理性脑萎缩是随着年龄的增长,机体生理和功能的衰退,脑细胞功能逐步退化而引起,多见于 50 岁以上人群。因此,对于脑萎缩的影像学诊断应结合病人年龄、病史综合考虑。若影像学改变与患者实际年龄不符,年龄相对较轻,结合饮酒史则可排除生理性因素而考虑为酒精中毒所致。本组 27 例脑萎缩患者中 50 岁以下 22 例(81.5%),40 岁以下 17 例(63%),提示脑萎缩与慢性酒精中毒有关,而非单纯年龄所致。其病理基础是由于长期大量饮酒致酒精对联络皮质的神经毒性作用,导致脑细胞脱水、变性、坏死、缺失,神经细胞体萎缩,突触减少,最后导致弥漫性脑萎缩。表现为与年龄不符的广泛皮层萎缩,皮质变薄,脑沟、脑回增宽,脑室扩大。临床上不同程度的定向力、注意力及记忆力障碍,计算困难,判断和分析能力下降,甚至伴有人格改变。小脑萎缩以小脑蚓部萎缩为主,其病理改变主要为小脑蚓部皮质变性,临近环池、小脑上池、枕大池扩大,常同时合并大脑萎缩。临床表现为共济失调、眼球震颤、言语缓慢、行走不稳,部分患者可合并周围神经损害。

脑梗塞则是由于酒精作用于纤溶酶原激活物使其失活,从而影响纤溶酶原转化为纤溶酶,导致血液中纤维蛋白原浓度升高,增加了颅内血管血栓形成的几率,一旦血栓形成,则相应的脑组织供血区域因缺血缺氧而梗塞。酒精也可直接作用于脑血管平滑肌,引起血管的痉挛,使脑血流量减少。饮酒还可致血小板凝聚功能和血液凝固性增高。脑梗塞的影像学改变主要为梗塞区密度减低,灰-白质界限模糊或消失,有或无占位征(与病程相关),可单发或多发。病灶部位和形态与闭塞的动脉有关,其中腔隙性梗塞临床最多见,表现为基底节、内囊、背侧丘脑、脑干等部位的低密度,陈旧性腔隙灶呈脑脊液密度,边缘光整,无水肿、无占位征象,可多发。脑梗塞 MRI 表现为病变区 T₁WI 呈低、稍低信号, T₂WI 主要呈高信号,病灶边界欠清,常伴有脑萎缩征象。脑梗塞依部位和梗塞面积的不同,主要临床症状为头痛、眩晕、耳鸣、半身不遂,可以是单个肢体或一侧肢体,可以是上肢比下肢重或下肢比上肢重,并出现吞咽困难,话语不清,恶心、呕吐等多种症状,严重者可出现深度昏迷。每个病人可具有以上临床表现中的几种,而腔隙性梗塞病人可以无症状或症状轻微。

本病导致的脑白质脱髓鞘的原因,从解剖学特点来看,脑白质(特别是脑室周围的深部白质),主要由穿支动脉供血,它们很少或完全没有侧支循环,而且要经过很长的

路径才终止到脑室壁附近, 在距离脑室 3~10 mm 范围内的终末区为分水岭区。这样的解剖特点决定了该区白质最容易受到缺血的影响, 而最终导致缺血缺氧性脱髓鞘改变^[7]。临床表现为精神障碍、行走困难、肌张力高、病理征阳性等。其影像学表现为皮层下白质及双侧侧脑室周围白质弥漫性或斑点状、斑片状或片状低密度改变, 边界尚清晰, MRI 表现为病变区 T₁WI 呈低、稍低及等信号, T₂WI 主要呈高信号, FLAIR 亦呈高信号灶, 边缘较清晰。

由于年龄、遗传、脑外伤、肿瘤、感染、心血管系统疾病、内分泌疾病等亦是大脑萎缩、脑梗塞、脑白质脱髓鞘的致病因素, 因此只能将其视为 CAE 的一般性特征表现。

韦尼克脑病 (Wernicke Encephalopathy, WE) 是由于多种原因引起硫胺缺乏所致的严重代谢脑病。慢性酒精中毒是最为常见的病因之一, 临床以“眼肌麻痹、共济失调、精神及意识障碍”三联征为主要表现。其典型的磁共振成像特点为第三、四脑室旁及中脑导水管周围、乳头体、四叠体、丘脑等部位对称性 T₁WI 低信号, T₂WI 高信号, T₂FLAIR 相因排除脑脊液的干扰, 表现为清晰的高信号灶, 增强扫描由于血脑屏障的破坏可呈明显强化。有些少见部位如小脑齿状核、桥脑被盖、红核、中脑顶盖、尾状核及大脑皮层也可发生类似影像学改变^[8-9]。Zuccoli 等^[10]提出乳头体强化是酒精性 WE 的特征性表现。CT 扫描可发现 WE 患者双侧丘脑和脑干有低密度或高密度病变, 也可见到乳头体密度改变, 以及导水管周围有低密度区。一般来讲, 对 WE 患者 CT 扫描不能提供特殊发现, 实验室检查血液硫胺素水平低下也是本疾病诊断的主要指标。

胼胝体是脑内最大的联合纤维束, 胼胝体变性又称 Marchiafave-bignami 综合征, 是一种并发于慢性酒精中毒的少见疾病。其病理改变为慢性酒精中毒引起胼胝体 Wallerian 变性和髓鞘脱失以及中心性坏死, 临床上分为急性、亚急性及慢性期。表现为早期出现智能和记忆力减退, 肢体抖动和癫痫发作, 常伴有激惹或淡漠、幻觉和行为异常, 后期则完全痴呆, 卧床不起, 去大脑强直, 最终死于并发症。对胼胝体变性的观察 MRI 明显优于 CT, MRI 主要表现为胼胝体体积改变和病变区异常信号灶, 胼胝体脑室面不光整。急性期、亚急性期胼胝体体积一般正常或对称性、弥漫性肿胀, T₁WI 呈等或低信号, T₂WI 呈高信号, 边缘欠清晰, 为水肿所致。慢性期则表现为胼胝体萎缩变薄, 体积缩小, 可有分层, 为胼胝体脱髓鞘和坏死所致, T₁WI 呈低信号, T₂WI 呈高信号, FLAIR 可出现囊性低信号。一般膝部及压部最多见, 也可累及胼胝体全长, 邻近脑池可有扩大。CT 扫描表现为胼胝体膝部与压部片状低密度, 密度较均匀, 可呈 (急性期) 膨胀性或 (慢性期) 萎缩变性改变, 膨胀时双侧脑室前后角变窄, 尤以两前角内侧较明显, 萎缩时邻近脑池扩大, 增强未见明显强化。其影像学诊断应注意与胼胝体的梗死相鉴别, 胼胝体梗死起病急, 多无长期大量饮酒史, 病灶影像表现具有不对称性, 多伴有基底节等部位的梗死灶, 其临床常伴有肢体活动不灵、失语等。

由于小脑萎缩 (尤其蚓部萎缩)、韦尼克脑病及胼胝体变性均与酒精中毒密切相关, 因此三者影像学的明确诊断可视为 CAE 的特征性表现。

本病也可导致脑桥中央溶化症 (Central Pontine Myelinolysis, CPM)^[11]。CPM 首次在 1959 年被报道于一例慢性酒精中毒的病例中, 其确切的病理机制尚未明确, 多见于电解质

失调及低钠血症患者,临床可有四肢轻瘫,假性球麻痹,急性意识改变,直至昏迷或死亡。该病的 CT 表现为脑桥中央对称性密度减低, MRI 表现 T₁WI 为低信号, T₂WI 为高信号,而皮质脊髓束和周围桥脑组织相对不受影响。

虽然个体对酒精耐受性差异较大,但一般来说,酒量越大,酒龄越长,脑损害越重,空腹酗酒更易加重脑损害。有报道称经过戒酒及治疗后脑损害可好转甚至恢复正常^[12]。

3.3 CT/MRI 检查在临床诊疗 CAE 中的应用价值

本组 12 例同期做过头颅 CT/MRI 检查,对比分析影像资料发现, MRI 对脑内病变的显示较 CT 更具优势, CT 图像对上述 5 种异常征象(包括病灶数目、范围、程度等)显示较 MRI 均为差,且对韦尼克脑病、胼胝体变性检出率较 MRI 低,本组 3 例韦尼克脑病 CT 检出 2 例(MRI 全部检出),1 例胼胝体变性仅 MRI 检出,究其原因可能与以下因素相关:①MRI 拥有更高分辨率,对顺磁物质更敏感;②MRI 有多角度、多序列成像的优势,特别是矢状、冠状位 T₁WI 和 T₂WI,则显示更为准确,而 CT 横轴位头颅扫描对胼胝体体部显示有限,同时急性发病时又多常规轴位 CT 检查。因此对 CT 疑有胼胝体变性者应及时加行 MRI 检查,以免误、漏诊。

本病的临床表现复杂,影像学上各型在临床表现上有诸多共同之处,但影像学对其区分则较为容易,CT/MRI 以其快速、准确、无创等优点成为本病有效的诊断手段(尤为 MRI),不仅可以显示病变部位、范围、形态、大小,真实反映脑损害程度,对比同一病人不同时期的 CT/MRI 资料还可以了解脑损害的演变过程及转归,因此,结合临床及病史,CT/MRI 检查能为临床诊断及治疗等提供客观科学依据,其价值值得肯定。

当然,本研究还存在一些局限性:没有结合脑容积测量技术,因而对脑萎缩和变性的微结构改变容易漏诊;样本量较少,且缺乏长期随访,对于 CAE 临床影像动态观察可能产生影响,因此,尚有待继续进行大样本、长期随访研究,来证实和完善本研究观点。

参考文献

- [1] 聂莹雪, 吴晓黎, 崔丽颖. 实验性酒精中毒性脑病大鼠大脑皮层瘦素受体的表达[J]. 中国实验诊断学, 2007, 11(5): 578-580.
Nie YX, WU XL, Cui LY. Expression of leptin receptor in cortex of rats with experimental encephalopathia alcoholica[J]. Chinese Journal of Laboratory Diagnosis, 2007, 11(5): 578-580.
- [2] 中华医学会精神科分会. 中国精神障碍分类与诊断标准[M]. 3 版. 济南: 山东科学技术出版社, 2001: 62-74.
China Medical Association Neurology Department Branch. Chinese dysphrenia classification and diagnosis standard[M]. 3 edition. Jinan: Shandong Science and Technology Publishing House, 2001: 62-74.
- [3] 王国平, 邓仲端, 瞿智玲. 氧化修饰极低密度脂蛋白对单核和巨噬细胞趋化蛋白 1 mRNA 表达的影响[J]. 中国病理生理杂志, 1997, 13(2): 114-117.
Wang GP, Deng ZD, Qu ZL. Effect of oxidatively modified very low density lipoprotein on

- the expression of monocyte chemoattractant protein 1 mRNA by monocytes and macrophages[J]. Chinese Journal of Pathophysiology, 1997, 13(2): 114-117.
- [4] Diamond I, Messing RO. Neurologic effects of alcoholism[J]. West J Med, 1994, 161: 279-287.
- [5] 赵丽, 韩威, 陈嘉峰, 等. 酒精中毒大鼠脑血管病变及相应脑组织损伤的病理观察[J]. 中风与神经疾病杂志, 2005, 22(1): 51-53.
- Zhao L, Han W, Chen JF, et al. Brain and cerebrovascular pathological in alcoholism rats[J]. Journal of Apoplexy and Nervous Diseases, 2005, 22(1): 51-53.
- [6] 吴光, 金鲜花, 刘超, 等. 长期饮酒脑缺血大鼠血浆 NPY、CGRP、ET 含量的测定[J]. 中风与神经疾病杂志, 2004, 21(4): 323.
- Wu G, Jin XH, Liu C, et al. Detection of plasma NPY, CGRP and ET of long alcohol drinking rat with cerebral ischemia[J]. Journal of Apoplexy and Nervous Diseases, 2004, 21(4): 323.
- [7] 祝玉芬, 冯连元, 郭平珍, 等. 脑白质稀疏症的影像诊断[J]. 中华放射学杂志, 1995, 29(11): 757-760.
- Zhu YF, Feng LY, Guo PZ, et al. Imaging diagnosis of diffuse white matter lucencies[J]. Chinese Journal of Radiology, 1995, 29(11): 757-760.
- [8] 李中学, 鄢广平, 樊树峰, 等. 韦尼克脑病的 MRI 表现 (附 3 例报告及文献复习) [J]. 实用放射学杂志, 2008, 24(11): 1454-1456.
- Li ZX, Yan GP, Fan SF et al. MR findings of Wernicke encephalopathy: A report of 3 cases with literature review[J]. Journal of Practical Radiology, 2008, 24(11): 1454-1456.
- [9] Bac SJ, Lee HK, Lee JH, et al. Wernicke's encephalopathy: Atypical manifestation at MR imaging[J]. AJNR, 2001, 22(8): 1480-1482.
- [10] Zuccoli G, Gallucci M, Capellades J, et al. Wernicke encephalopathy: MR findings at clinical presentation in twenty-six alcoholic and nonalcoholic patients[J]. AJNR, 2007, 28(7): 1328-1331.
- [11] 李松年, 唐光健. 现代全身 CT 诊断学[M]. 1 版. 北京: 中国医药科技出版社, 1999: 161.
- Li SN, Tang GJ. Modern body CT diagnosis[M]. 1 edition. Beijing: China Medical Science and Technology Publishing House, 1999: 161.
- [12] 谢绍聪, 李军, 李伟, 等. 慢性酒精中毒性脑病的 CT 诊断[J]. 中国医学影像学志, 2000, 8(5): 344-346.
- Xie SC, Li J, Li W, et al. CT diagnosis of chronic alcoholic-toxic encephalopathy[J]. Chinese Journal of Medical Imaging, 2000, 8(5): 344-346.

Clinical CT/MRI Analysis of Chronic Alcoholism Encephalopathy Caused by Alcohol Dependence

YU Hong-sheng^{a✉}, WU Ning-qiang^b, SHENG You-li^a

a. Department of Radiology; b. Department of Neurology, Xiaogan City Rehabilitation Hospital Drug Dependence Treatment Center, Xiaogan 432000, China

Abstract: Objective: To analyze the clinical and imaging characteristics of chronic alcoholism encephalopathy (CAE) due to Alcohol dependence, to explore the clinical diagnosis value in the disease. Methods: A retrospective

analysis of clinical and CT, MRI imaging data of 32 cases complete data in patients of CAE, its imaging features were concluded. Results: CAE is characterized by different degrees of nervous system damage (especially the central nervous system) and mental disorders; the brain damage mainly shows in CT, MRI: 27 cases of brain atrophy; 7 cases of cerebral infarction; 18 cases of white matter demyelization; 3 cases of Wernicke's encephalopathy; 1 cases of Marchiafava-Bignami disease; 24 cases of multiple lesions coexist. Conclusion: a) It is the mainly pathological mechanisms in CAE occurred that alcohol use leading to brain vessels damage and nutrient metabolism disorder, brain tissue ischemia and hypoxia and nerve fiber demyelinationis. b) CAE imaging has its own characteristic, especially cerebellar vermis atrophy, Wernicke's encephalopathy and Marchiafava-Bignami disease is more characteristic, there were great significance in understanding the nature, scope and degree of brain damage by CT, MRI examination. It is an important basis in the clinical diagnosis, treatment and prognosis of evaluation.

Key words: alcohol dependence; alcoholism; encephalopathy; mental illness; tomography; X-ray computed; magnetic resonance imaging

作者简介: 余红胜[✉] (1970—), 男, 长江大学医学影像系毕业, 湖北省孝感市康复医院放射主管技师, 主要从事 XR/CT 临床医学影像技术和诊断工作, Tel: 13607298136, E-mail: xgyhs001@163.com。